

Akut miyokard infarktüsünün eşlik ettiği organofosfat zehirlenmesi

Özgür Karcıoğlu, Neşe Çolak, Hakan Topaçoğlu, Pınar Ünverir

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı, İzmir

Amaç: Akut organofosfat (OP) zehirlenmesi üzerine çok fazla sayıda araştırma bulunmakla birlikte, OP maruziyeti sonrasında kardiyak enzim, klinik ve elektrokardiyografi (EKG) bulgularıyla birlikte ortaya çıkan bir akut miyokard infarktüsü (AMI) olgusu ilk kez bildirilmektedir. **Olgu sunumu:** Bilinen koroner arter hastalığı olmayan 57 yaşında kadın hasta evinde toz haldeki tarım ilacını per os intihar amaçlı almış. Evde yakınları tarafından baygın bulunup önce başka bir hastaneye götürülmüş ve genel durumu kötü olan hasta entübe edilmiş, ardından merkezimize transfer edilmiş. Hastanın acil serviste izleminde çekilen ilk EKG'sinde sinüs taşikardisi saptandı. İlk kardiyak enzimleri normal bulundu. İzlem EKG'lerinde değişik derivasyonlarda T negatifliği veya ST yükselmesi gelişti ve kardiyak enzimleri yüksek saptandı. Bu bulgularla hastada OP zehirlenmesine bağlı ST yükselmeli AMI düşünüldü. Zehirlenme ve AMI tedavisi sonrası yoğun bakımda ve serviste klinik bulguları tamamen düzelen hasta komplikasyonsuz taburcu edildi. **Sonuç:** OP zehirlenmesi ile başvuran hastalarda zehirlenmeye sekonder ortaya çıkan akut AMI gözardı edilmemelidir. Böyle bir şüphe durumunda EKG ve kardiyak enzim izlemi önerilir.

Anahtar sözcükler: Organofosfat zehirlenmesi, akut ST- yükselmeli miyokard infarktüsü, kardiyak enzimler

Organophosphate intoxication associated with acute myocardial infarction

Objective: Although many studies are available on acute organophosphate (OP) intoxication, this report represents the first published case suffering from acute myocardial infarction (AMI) documented with ECG, enzyme and clinical characteristics, following exposure to OP compounds. **Case report:** A woman aged 57 yrs with no documented disease other than depression has been found unconscious by relatives in her house after ingesting a pesticide compound. She was intubated in a community hospital before being transferred to the University-based emergency department (ED). The first ECG in the ED revealed only sinus tachycardia, along with normal cardiac enzymes. In the ED follow-up, however, ST segment elevation of 1 mm and negative T waves in various leads ensued. Cardiac enzymes were found abnormally elevated. These findings suggested acute ST-elevation AMI associated with OP intoxication which were treated accordingly. Aggressive treatment was followed by full recovery and the patient was discharged without any sequelae in two weeks. **Conclusion:** The physicians should kept in mind that the severely intoxicated patient with OP compounds could still harbor acute coronary syndromes complicating the picture. Close monitoring with ECG and cardiac enzymes is essential in the management.

Key words: Organophosphate poisoning, acute ST-elevation myocardial infarction, cardiac enzymes

Genel Tıp Derg 2006;16(1):37-42

Organofosfat (OP) ve karbamat kolinesteraz inhibitörleri tarımda yaygın olarak

kullanılmaktadırlar. Bu toksinler ile zehirlenen hastaların çoğunluğu intihara eğilimli kişilerde kasıtlı alıma bağlıdır. Daha nadiren kaza, gıda kontaminasyonu ve terörist atak gibi nedenlerle de maruziyet görülebilir. 2003 yılı Amerika Zehir Danışma Merkezleri Birliğinin raporlarında 19 yaş üzeri erişkin hastalarda pestisidlerle zehirlenme

Yazışma adresi: Dr.Pınar Ünverir, Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı, 35340, İnciraltı, İzmir.

e-posta: pinar.unverir@deu.edu.tr

oranı % 4.6 olarak bildirilmiştir. Bu toksinlerin en önemli etkileri genellikle nöromusküler, kardiyovasküler ve gastrointestinal sistemler üzerinedir. Akut OP toksisitesinin kardiyovasküler sisteme etkileri; taşikardi, bradikardi, aritmiler, ileti anormallikleri, ventriküler taşikardi, QT interval uzaması, ST-T değişiklikleri ve nonkardiyojenik pulmoner ödemi kapsar.

Literatürde OP zehirlenmesi üzerine çok fazla sayıda araştırma bulunmakla birlikte kardiyak enzim, klinik ve elektrokardiyografi (EKG) bulgularıyla birlikte OP alımı sonrasında gelişen bir akut koroner sendrom olgusu bildirilmemiştir. Bu makalemizin sunulmasının nedeni, literatürde daha önce bildirilmeyen OP zehirlenmesine bağlı kardiyak enzimlerdeki yüksekliğin ortaya konulmasıdır.

Olgu sunumu

57 yaşında bayan hasta intihar amaçlı ilaç ve bira alımı sonrası yakınları tarafından yerde baygın bulunup bir hastaneye götürülmüş. İlk değerlendirilmesi yapıldıktan sonra solunumu yüzeyselleşip genel durumu kötüleşince entübe edilmiş ve toplam 5 mg atropin uygulanmış. OP entoksikasyonu ön tanısıyla acil servise sevk edildi. Yakınları tarafından hastanın yanında Dipterex SP 80 (% 80 trichlorphon 0,0 dimethyl phosphonate) içeren tarım ilacına ait boş kutu bulunmuş. Hastanın soygeçmişinde bir özellik yoktu. Özgeçmişinde bilinen depresyonu, alprazolam ve alkol kullanım öyküsü olan hastanın daha önceden de intihar girişimi öyküsü mevcuttu.

İlk değerlendirmede hastanın genel durumu kötü, bilinci kapalı, nonoryante, nonkoopere, Glasgow Koma Skalası (GKS) skoru; gözlerini sözle açar, emirlere uyar ve solunumu entübe idi (E3M6Ventübe). Spontan solunumu mevcuttu. Pupilleri izokorik, miyotik ve ışık refleksi bilateral alınıyordu. Vital bulguları; kan basıncı 137/115 mmHg, nabız 124/dakika, solunum sayısı 28/dakika, vücut sıcaklığı 35 °C ve oksijen saturasyonu % 95 olarak not edildi. Kardiyovasküler sistem muayenesinde taşikardisi mevcuttu. Solunum sistemi muayenesi olağandı. Barsak sesleri başlangıçta normal iken izlemde artmıştı. Tüm ekstremitelerde kas güçsüzlüğü mevcut olan hastanın fasikülasyon ve sekresyon artışı yoktu. Diğer sistem muayenelerinde özellik yoktu.

İlk çekilen EKG'sinde sinüs taşikardisi mevcuttu. Hastanın yatak başı bakılan kan şekeri 124 idi. İdrarda toksikolojik tarama paneli (kokain, amfetamin, opioid, esrar, benzodiazepin) negatif ve kan alkol düzeyi sıfır idi. İdrarda gebelik (Beta-Human Chorionic Gonadotropin, β -HCG) testi negatifti. Kan biyokimyası karaciğer fonksiyon testlerinde minimal yükseklik dışında normaldi (aspartat aminotransferaz 67 U/L, alanin aminotransferaz 49 U/L, indirekt bilirubin 0.3 mg/dl, direkt bilirubin 0.12 mg/dl). Tam kan sayımı ve kanama diyatez testleri de normal sınırlarda saptandı. Arteriyel kan gazı pH:7.407 PaO₂:74,1 mmHg, PaCO₂:38,1 mmHg, HCO₃:24.2 mmol/L, SaO₂: % 94.8 idi. Çekilen akciğer grafisi ve bilgisayarlı beyin tomografisi de normal bulundu.

Başvurudan hemen sonra bradikardi (35/dakika) gelişen ve GKS skoru düşen (E1M1VT) hastaya toplam 3 mg atropin yapılarak nabız sayısı yükseltildi ve bir süre sonra hastanın GKS skoru E3M6Vintübe oldu.

Toksin maruziyetinden 6 saat sonra bakılan kan asetil kolinesteraz (ACE) düzeyi normalin % 10'unun altında (121 IU/L, Normal değer: 4400-13.500 IU/L) olarak bulundu ve izlem boyunca yükselme eğilimi gösterdi (Tablo 1). Ekstremiteler ve respiratuvar kaslarda belirgin kas güçsüzlüğü ve solunum sıkıntısı olan hastaya 1.2 g pralidoksim (PAM) İV puşe sonrası 500 mg/saatten infüzyon başlandı. Tedavinin 12. saatinde tüm ekstremitelerinde spontan hareketi başladı ve motor gücü düzeldi. Salivasyon artışı ve fasikülasyonu olmayan hastanın PAM tedavisi kesildi. Ancak ikinci günde hastanın spontan solunum sayısı azaldı. Senkronize intermitant zorunlu ventilasyon (Synchronized intermittent mandatory ventilation, SIMV) modunda izlenen hastanın ventilasyon modları kliniğe göre ayarlandı. İlaç maruziyetinden yaklaşık 36 saat sonra hastada yaygın kas güçsüzlüğü ve yüzde belirgin olmak üzere kas fasikülasyonları belirdi. Sekresyonlarda ve barsak seslerinde artma oldu. Yeniden PAM tedavisine başlandı. Yaklaşık beş saat sonra fasikülasyonları ve terlemesi geçti. İlk 5 günde dönem dönem bronkospazmı ve sekresyon artışı gelişen hastaya bu dönemlerde 1 mg/saat hızla atropin infüzyonu yapıldı.

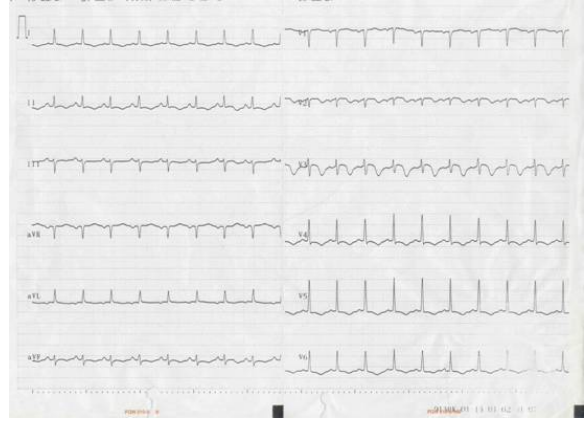
Tablo 1. Kolinesteraz düzeyi takibi

Zaman	ACE düzeyi (U/L)
Geliş	121
14. saat	214
30. saat	395
2. gün	1671
3. gün	2695
4. gün	3147
5. gün	2774
6. gün	3794
7. gün	4800
8. gün	4599
9. gün	4684
10. gün	5086
11. gün	5003
12. gün	5442

Tablo 2. Olgunun başvurusundan başlayarak kardiyak enzim izlemi

	Alımdan 6 saat sonra	Alımdan 13 saat sonra	Alımdan 29 saat sonra	Alımdan 56 saat sonra
Troponin (ng/mL)	<0.5	1.5	3.1	2.4
CK (U/L)	535	459	303	198
CK-MB (ng/mL)	20.7	19.4	9.2	3.7
Myoglobin (ng/mL)	203	154		

Hastanın ilk geliş EKG'sinde sinüs taşikardisi var iken ikinci gün toksin maruziyetinden yaklaşık 13 saat sonra çekilen EKG'sinde V 1-3 derivasyonlarında 1 mm ST yükselmesi ve T dalga negatifliği ile V 4-6 derivasyonları ile DI, DII, DIII, aVF ve aVL'de T negatifliği saptandı (Şekil). Aynı zamanda ventilatör desteğinde SIMV modunda solutulan hasta el işaretleri ile göğüs ağrısının olduğunu ifade etti. Kardiyak enzim düzeyleri yüksek olarak saptandı (Tablo 2). Bu bulgularla hastada OP zehirlenmesine bağlı ST yükselmeli akut miyokard



Şekil. Olgunun gelişinden 13 saat sonraki EKG'si

infarktüsü (AMI) düşünüldü. Hastanın tedavisine asetilsalisilik asit, düşük molekül ağırlıklı heparin, beta bloker, nitrat ve anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü eklendi. Takip eden günlerde EKG'sinde tüm derivasyonlarda ST segment çökmesi ve T dalga negatifliği olduğu görüldü.

Hasta acil serviste yaklaşık 48 saat izlendikten sonra yoğun bakım ünitesine yatırıldı. Yoğun bakım ünitesinde yaklaşık 12 gün mekanik ventilatör desteği altında takip edildi. Yoğun bakım desteği ve 500 mg/saatten PAM infüzyonuna devam edildi.

Hastaya acil servise başvurusundan itibaren toplam 24 ünite taze donmuş plazma (TDP) infüzyonu, toplam 84 gram PAM ve yaklaşık 100 mg atropin verildi. ACE düzeyi giderek yükselerek 10. günde normal düzeye geldi. Yoğun bakım ünitesindeki ikinci gününde hastada akciğer oskültasyonunda bilateral yaygın raller ortaya çıktı. Akciğer grafisinde konjesyon bulguları ve pulmoner kapiller saplama basıncının (PCWP) 18 mmHg olduğu saptandı. Pulmoner ödem düşünülüp buna yönelik tedavi başlandı. Tedavi ile hastanın ralleri geriledi. Yoğun bakım ünitesindeki dördüncü gününde hastada ateş ve C-reaktif protein yüksekliği ortaya çıktı. Akciğer oskültasyonunda sadece sağ hemitoraksta raller duyuldu. Akciğer grafisinde üst zonları da kapsayan bilateral infiltrasyonlar saptandı. Hastada hastane kökenli pnömoni düşünülerek teikoplanin ve siprofloksasin tedavisi başlandı. Sekresyonları temizlemek amaçlı bronkoskopi yapılarak alınan bronkoalveolar lavaj kültüründe pseudomonas suşları üreyen hastanın tedavisine imipenem eklendi.

Pnömoni tedavisinin ikinci gününde PaO₂/FiO₂ < 200 ve PCWP 7 mmHg saptanan hastada pnömoniye sekonder sepsis ve “adult respiratuar distres sendromu (ARDS)” düşünüldü. İzlemede ateşsiz 3 gün sağlandıktan sonra yedinci günde teikoplanin kesildi. Klinik ve radyografik olarak antibiyoterapiye yanıt veren hastanın spontan solunumda kan gazı değerlerinin iyi seyretmesinin ardından OP alımından sonraki 12. gününde hasta ekstübe edildi. Takip amaçlı göğüs hastalıkları servisine yatırıldı. Kliniği hızla düzelen hasta sekelsiz ve komplikasyonsuz olarak taburcu edildi.

Tartışma

Kasıtlı ya da diğer nedenlere bağlı olarak gelişen OP zehirlenmesi ciddi ve hayatı tehdit eden komplikasyonlara neden olur (1). Erişkin ve çocuklardaki tüm zehirlenmeler içinde görülme oranı % 4.1’dir (2). Akut zehirlenme, santral sinir sistemi (SSS), nikotik, muskarinik ve somatik motor göstergeler ile sonuçlanır (3). Bu toksinlere bağlı olarak genellikle taşikardi, bradikardi, aritmiler, nonkardiyojenik pulmoner ödem ve ileti anormallikleri görülebilir (4,5). OP zehirlenmelerinde kardiyak komplikasyon oranı Karki ve arkadaşları (6) tarafından % 62.2 olarak saptanmıştır. Finkelstein ve arkadaşları (7) ise kardiyak aritmi oranını % 41.5 olarak belirtmiştir. Saadeh ve arkadaşlarının (8) çalışmasına göre OP zehirlenmesine bağlı kardiyak komplikasyonlar genellikle ilk birkaç saatte görülür. Bu çalışmaya göre T dalga inversiyonu % 17, PR interval uzaması % 9, atriyal fibrilasyon % 9, polimorfik olmayan ventriküler taşikardi % 9, ekstrasistoller % 6 ve ventriküler fibrilasyon % 4 olarak bildirilmektedir. OP zehirlenmelerinde bir tür ventriküler taşikardi olan torsade de pointes aritmisi de görülebilir (9,10).

OP zehirlenmesine bağlı aritmilerde, aritmi oluşumuna katkı sağlayan bazı faktörler vardır (11). Bu faktörler; metabolik ve elektrolit bozuklukları, miyokardiyal hasar, otonomik disfonksiyon ve asenkron repolarizasyondur. Ratlar üzerinde yapılan bir çalışmada (12) sarin ve somon gazlarının QT interval uzaması ve kardiyak lezyonlara neden olduğu da gösterilmektedir. Sarin gazı kullanılarak Matsumoto şehrinde yapılan terör saldırısında etkilenen bazı ağır hastalarda ise SSS bulguları,

kardiyomiyopati, aritmi ve kardiyak kontraksiyonda azalma saptandığı gösterilmiştir (13).

OP toksisitesi olan hastaların EKG’lerinde çok çeşitli anormal bulgular saptanabilir. Ancak bu toksisitesi olan hastalarda en fazla görülen EKG anormalliği ile ilgili net bir bilgi yoktur. Kara ve arkadaşlarına (14) göre en sık görülen EKG bulgusu ST değişiklikleridir (% 54.2). Saadeh ve arkadaşlarına (8) göre ise QT interval uzamasıdır (% 67). Karki ve arkadaşları (6) ise en fazla görülen EKG anormalliklerini QT interval uzaması (% 37.8), ST segment yükselmesi (% 16.2), T dalga inversiyonu (% 13.5) ve ventriküler taşikardi (% 10.8) olarak bildirmiştir.

OP zehirlenmesinde nonkardiyojenik pulmoner ödem gelişimi en ciddi komplikasyonlardandır. Hastamızda toksin maruziyetinden dört gün sonra pulmoner ödem gelişmiştir. Hastamızın pulmoner ödem tedavisine yanıt vermiş olması ve ölçülen PCWP değerinin normalin üzerinde olması kardiyojenik kökenli pulmoner ödemi düşündürmüştür. Pulmoner ödem OP zehirlenmelerinde nadir değildir, hatta OP zehirlenmesine bağlı en fazla görülen kardiyak komplikasyondur (% 21.6, % 43) (6,8).

Hastamızda ayrıca diğer bir EKG bulgusu olarak sinüs taşikardisi saptanmıştır. OP zehirlenmesine bağlı sinüs taşikardisi sık görülen kardiyak komplikasyonlardan biridir ve değişik yayınlarda % 12.5, % 35 ve % 40.5 (6,8,14) olarak bildirilmektedir. Buna karşılık sinüs bradikardisi sinüs taşikardisine göre daha az oranda görülür (% 18.9-28) (6,8).

Hastamızda kan basıncı izlem boyunca yüksek seyretmiştir. OP toksisitesine bağlı tansiyon değişiklikleri diğer komplikasyonlara göre daha az karşımıza çıkar. Yapılan çalışmalarda hipertansiyon oranı % 13.5-22 olarak, hipotansiyon oranı ise % 10.8-17 olarak bildirilmektedir (6,8).

OP zehirlenmelerinin kardiyak komplikasyonlarından bir diğeri de miyokardiyal nekrozdur. OP toksinleri, kaslar hücrelerde dejenerasyon, kaslar fiberlerde nekroz ve buna sekonder kardiyak ve respiratuar hasar oluşturabilir (15). Miyokardiyal nekroz, 1997 yılında Brezilya’daki bir hastada da bildirilmiştir (16). Malathion zehirlenmesi olan bu hastanın EKG’sinde inferior duvarda subendokardiyal nekroz bulguları, diffüz ventriküler repolarizasyon değişiklikleri ve QT interval uzaması

saptanmıştır. Kardiyak enzimleri yüksek olarak rapor edilmiş ve kalbinin histopatolojik değerlendirmesinde miyokardiyal nekroz alanları bulunmuştur. Özyurt ve arkadaşlarının (17) bildirdiği olgu sunumunda da OP toksinlerinin miyokardiyal defekt oluşturduğu belgelenmiştir. Hastaya toksin maruziyetinden 5 gün sonra miyokardiyal sintigrafi yapıp anterolateral duvarda perfüzyon defekti gösterilmiştir.

OP toksisitesine bağlı değişik kardiyak etkiler içinde en az bildirilen komplikasyonlar akut iskemik komplikasyonlardır ve ST segment yükselmesi sık rastlanan bir bulgu değildir. Bu komplikasyon ile ilgili bilgiler sınırlıdır. Saadeh ve arkadaşlarına göre ST yükselmesi oranı % 24'dür (8). Aynı çalışmada ST segment yükselmesi olan 11 hastanın beşinde kardiyak enzimlerden CK ve LDH parametreleri yüksek olarak saptanmıştır. Her ne kadar Saadeh ve ark (8) ST segment yükselmesi ile birlikte CK ve LDH parametre yüksekliğini göstermişlerse de, troponin I (TnI) ve miyoglobin gibi daha spesifik parametrelerden söz etmemişlerdir. Yine Karki ve arkadaşlarının çalışmasında (6) ST segment yükselmesi oranı % 16.2 olarak bulunmuş ise de bu çalışmada da kardiyak enzimlerden bahsedilmemiştir. Benzer olarak Brezilya'dan (16) ve Türkiye'den (17) bildirilen miyokardiyal nekrozu olan olgu raporlarında da kardiyak spesifik TnI yüksekliği ile ilgili bir bilgiye rastlanmamıştır.

Literatürde OP zehirlenmesine bağlı EKG bulgusuna eşlik eden özellikle TnI gibi spesifik enzimlerin yükselmesi ile ilgili bir bildiri yoktur. Hastamızda tüm kardiyak enzimler yüksek saptanmakla birlikte, CK enzimi OP zehirlenmesinin SSS'ni etkilemesine bağlı yükselmiş, miyoglobin enzimi ise kas fasikülasyonlarına bağlı yükselmiş olabilir. Ancak TnI kardiyak spesifik bir enzim olup, AMI için daha net bir kanıt sunmaktadır. Bu nedenle OP toksisitesi olan hastamızdaki AMI ve eşlik eden TnI enzim yüksekliği bu konuda ilk kez bildirilmektedir.

Ayrıca hastamıza OP zehirlenmesinde yeni tedavi stratejilerinden biri olan TDP tedavisi uygulanmıştır. Güven ve ark. (18) intermediyer sendrom gelişimini ve mortaliteyi azalttığını bildirmişlerdir, benzer şekilde TDP tedavisi bizim hastamızda da etkili olmuştur. TDP tedavisinin hastamızdaki akut koroner sendrom ve respiratuar kas paralizisini geri döndürmede yarar sağladığı düşünülmüştür.

Sonuç

OP zehirlenmesi ile başvuran hastalarda zehirlenmeye sekonder ortaya çıkan AMI gözardı edilmemelidir. Toksine sekonder gelişen koroner vazospazmı tanımda hastalara en az 24 saat yakın kardiyak monitörizasyon yapılması ve kardiyak enzim izlemi önerilir. Toksine sekonder gelişen akut koroner iskeminin gözden kaçırılması ciddi morbidite ve mortaliteye yol açabilir.

Kaynaklar

1. Potter WZ, Hollister LE. Cholinesterase inhibitors. İçinde: Katzung BG, editör. Basic and Clinical Pharmacology Lange, McGraw-Hill, 2004. p. 992-93.
2. Watson WA, Litovitz TL, Klein-Schwartz W, Rodgers GC Jr, Yovniss J, Reid N, et al. 2003 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System. Am J Emerg Med 2004;22:335-403.
3. Robey WC, Meggs W: Insecticides, herbicides, rodenticides. İçinde: Tintinalli JE, editör. Emergency Medicine A Comprehensive Study Guide. 5th ed. New York, McGraw-Hill, 2000. p.1174-82.
4. Mokhlesi B, Leikin J.B, Murray P, Corbridge T.C. Organophosphates and carbamate insecticides. Adult Toxicology in critical care, Part II: Specific Poisonings Chest 2003;123:911-2.
5. Peter JV, Cherian AM. Organic insecticides. Anaesth Intensive Care 2000;28:11-21.
6. Karki P, Ansari JA, Bhandary S, Koirala S. Cardiac and electrocardiographical manifestations of acute organophosphate poisoning. Singapore Med J 2004;45:385-9.
7. Finkelstein Y, Kushnir A, Raikhlin-Eisenkraft B, Taitelman U. Antidotal therapy of severe acute organophosphate poisoning: A multihospital study. Neurotoxicol Teratol 1989;11:593-6.
8. Saadeh AM, Farsakh NA, al-Ali MK. Cardiac manifestations of acute carbamate and organophosphate poisoning. Heart 1997;77:461-4.
9. Wang MH, Tseng CD, Bair SY. Q-T interval prolongation and pleomorphic ventricular tachyarrhythmia ('Torsade de pointes') in organophosphate poisoning: report of a case. Hum Exp Toxicol 1998;17:587-90.
10. Slapper D. Toxicity, Organophosphate and Carbamate. Emergency Medicine Online Textbook. Available at: <http://www.emedicine.com/05.08.2004>.
11. Brill DM, Maisel AS, Prabhu R. Polymorphic ventricular tachycardia and other complex arrhythmias in organophosphate insecticide poisoning. Electrocardiol 1984;17:97-102.
12. Abraham S, Oz N, Sahar R, Kadar T. QTc prolongation and cardiac lesions following acute organophosphate poisoning in rats. Proc West Pharmacol Soc 2001;44:185-6.
13. Okudera H. Clinical features on nerve gas terrorism in Matsumoto. Clin Neurosci 2002; 9:17-21.

14. Kara IH, Guloglu C, Karabulut A, Orak M. Sociodemographic, clinical, and laboratory features of cases of organic phosphorus intoxication who attended the Emergency Department in the Southeast Anatolian Region of Turkey. *Environ Res* 2002; 88:82-8.
15. Cavaliere MJ, Calore EE, Perez NM, Puga FR. Organophosphate-induced myotoxicity. *Rev Saude Publica* 1996;30:267-72.
16. Pova R, Cardoso SH, Luna Filho B, Ferreira Filho C, Ferreira M, Ferreira C. Organophosphate poisoning and myocardial necrosis. *Arq Bras Cardiol* 1997;68:377-80.
17. Ozyurt G, Yilmazlar A, Tamgac F, Kaplan N. The myocardium and brain SPECT findings in organophosphate poisoning. *Eur J Emerg Med* 1997;4:29-31.
18. Guven M, Sungur M, Eser B, Sari I, Altuntas F. The effects of fresh frozen plasma on cholinesterase levels and outcomes in patients with organophosphate poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol* 2004;42:617-23.