

# Çocuklarda Sık Rastlanan Zehirlenmeler ve Tedavileri

Üz. Dr. Deniz TEKİN\*,  
Prof. Dr. Emine SUSKAN\*

Zehirlenme çocukların sık karşılaştığı tıbbi problemlerden biridir. Oldukça ciddi ve hayatı tehdit edici komplikasyonlara yol açabilirler. Bu nedenle zamanında teşhis edilerek tedavi edilmesi hayat kurtarıcıdır. Bu yazıda çocuklarda sık rastlanan zehirlenmeler ve tedavileri üzerinde durulmuştur.

## ASETAMİNOFEN

Asetaminofen çocuklar için etkin ve güvenilir bir ağrı kesici, ateş düşürücü ilaç olduğundan yaygın olarak kullanılmaktadır. Asetaminofen primer olarak sülfat ve glukoronid konjugasyonu ile metabolize olur. İlacın yaklaşık %5-10'u sitokrom P-450 bağımlı yol ile toksik, elektrofilik metabolit olan N-asetil-p-benzokinonimine (NAPQI) dönüştürülür. Bu metabolit glutatyon tarafından detoksifiye edilerek idrar ya da safra ile atılır. Fakat detoksifiye edilemez ise hepatositlere bağlanarak nekroza sebep olur. Toksik dozu 150 mg/kg/gün'dür. Hepatik enzim aktivitesindeki farklılıklar, malnütrisyon, ilaç etkileşimleri, beraberinde bulunan viral infeksiyonlar, diabetes mellitus ve obesite asetaminofen toksisite riskini artırabilir. Hepatotoksik reaksiyon için aile öyküsü olan çocuklar daha yüksek risk altındadırlar.

## Klinik Tablo

Zehirlenme belirtileri tipik olarak dört döneme ayrılır.

1. Dönem: İlaç alındıktan 12-24 saat içinde iştahsızlık, bulantı, kusma ve solukluk görülür. Bu bulgular saptandığında asetaminofenin ilave dozları verilebilir.

2. Dönem: İlk dönem bulguları kaybolur. Sağ üst kadranda

\* Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, ANKARA

ağrı ve hassasiyet, hepatomegali ve bazı hastalarda oligüri ortaya çıkar. Bilirubin ve karaciğer enzim seviyeleri yükselir, protrombin zamanı uzar.

3. Dönem: İştahsızlık, bulantı, kusma tekrar ortaya çıkar. Hipoglisemi, sarılık, koagülopati ve ensefalopati gibi karaciğer yetmezliği bulguları saptanır. Renal yetmezlik ve kardiyomyopati gelişebilir.

4. Dönem: Karaciğer yetmezliği bulgularının düzeldiği ya da ilerleyerek ölümle sonuçlandığı dönemdir.

### Tedavi

Asetaminofen alımından 6-8 saat sonra tedaviye başlanmışsa öncelikle aktif kömür verilir, beraberinde ikinci bir toksin alınmamışsa doz tekrar edilmemelidir. N-asetil sistein oral olarak 140 mg/kg dozunda verilir. İlaç düzeyi toksik sınırlarda ise vaka hastaneye kabul edilerek 4 saat ara ile 70 mg/kg/doz olmak üzere toplam 17 doz uygulanır. Dört saatten daha kısa sürede başvuran hastalarda, 4. saatte ilaç düzeyine bakılarak antidot tedavisinin başlatılıp başlatılmayacağına karar verilir. Tam kan sayımı, karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri yakından izlenir. Yirmidört saatten daha uzun sürede başvuran hastalar için tedavi tartışmalıdır. Asetaminofen 150 mg/kg/gün dozunda 1-2 gün alınmışsa ya da ilaç düzeyi 10 µg/ml'nin üzerinde ise tedavi uygulanmalıdır.

### ASPIRİN

Antiinflamatuvar, ağrı kesici, ateş düşürücü olarak ve trombozların önlenmesinde kullanılır. Vücuttan atılım özelliğine bağlı olarak ilaç dozundaki artışlar serum salisilat konsantrasyonunun orantısız artışına neden olur. Bu durum kronik salisilat intoksikasyonu ile sonuçlanır. Kronik salisilizm; ateş, kusma ve takipne gibi özgül olmayan belirtilerle karakterize olduğu için tanı gecikebilir. Toksik dozu 150 mg/kg/gün'ün üstüdür. 150-300 mg/kg/gün düzeylerinde hafif-orta toksisite, 300-500 mg/kg/gün düzeylerinde ciddi toksisite söz konusudur. Salisilatlar solunum merkezini uyararak hiperventilasyon ve respiratuvar alkalozu neden olurlar. Vücut bu durumu bikarbonat, sodyum ve potasyum iyonları ile su atılımını artırarak dengelemeye çalışır. Sonuç olarak elektrolit dengesizliği, dehidratasyon ve metabolik asidoz ortaya çıkar. Çocuklarda metabolik asidoz

daha hızlı ortaya çıkabilir ve salisilat iyonunun kan-beyin engeli geçişini artırarak nörolojik komplikasyonlara yol açabilir. Bu nedenle çocuklarda erişkinlere göre düşük salisilat konsantrasyonlarında bile daha etkili tedavi uygulanmalıdır.

### Klinik Tablo

Alınan salisilat dozuna bağlı olarak 3 farklı tablo gözlenebilir.

Hafif: Bulantı, kusma, epigastrik ağrı, tinnitus.

Orta: Ateş yükselmesi, hiperventilasyon, dehidratasyon, iştah kaybı, respiratuvar alkaloz ile metabolik asidoz birlikteliği. Çocuklarda belirgin olarak metabolik asidoz gözlenir.

Ciddi: Hipokalemi, hiponatremi, hipernatremi, hipoglisemi, hiperglisemi, konfüzyon, deliryum, koma, konvülsiyon gözlenebilir. Eğer asidoz düzeltilirse genellikle santral sinir sistemi belirtileri kaybolur. Nadiren renal yetmezlik, pulmoner ödem ve kardiyovasküler kollaps ortaya çıkabilir.

### Tedavi

Yaşamsal destek sağlandıktan sonra mide yıkama işlemi yapılmalıdır. İlk bir saat içinde yapılırsa çok etkilidir. Fakat özellikle enterik kaplı tabletlerin alınımında bu süre uzatılabilir. Çünkü bazı vakalarda enterik kaplı aspirinin yüksek dozda alımından 8 saat sonra bile serum salisilat konsantrasyonu saptanamayabilir. Tekrarlayan dozlarda aktif kömür verilmesi de tavsiye edilmektedir. Dehidratasyon, elektrolit bozuklukları ve asit-baz dengesi düzeltilmelidir. Aspirinin uzun sürede emilim riskinden dolayı kan düzeyleri zirve konsantrasyonu sağlanıncaya kadar her 2-3 saatte bir izlenmelidir. İdrar alkalizasyonu orta derecede salisilat intoksikasyonunda önerilir. NaHCO<sub>3</sub> verilerek idrar Ph'ı 7.5-8.5 arasında tutulmalıdır. Arterial Ph 7.6'nın üzerine çıkmamalıdır. Hipokalemi varlığında idrar alkalizasyonu çok zor olacağından, potasyum düzeyleri yakından izlenmeli ve gerekiyorsa desteklenmelidir. Ciddi intoksikasyon olgularında hemodiyaliz ve hemoperfüzyon uygulanabilir. Hemoperfüzyon ile vücuttan atılabilen salisilat miktarı daha yüksek olmasına rağmen sıvı, asit-baz ve elektrolit bozukluklarını düzeltmediği için hemodiyaliz tercih edilir. Hemodiyaliz endikasyonları renal yetmezlik, konjes-

tif kalp yetmezliği, kardiyojenik olmayan pulmoner ödem, asidozun düzeltilmesine rağmen nörolojik komplikasyonların devam etmesi, idrar alkalinizasyonu ile düzeltilemeyen yüksek salisilat düzeyleri, standart tedaviye rağmen klinik kötüleşmedir.

### ANTİHİSTAMİNİK ZEHİRLENMELERİ

Antihistaminikler çocuklarda allerjik hastalıkların ve uyku bozukluklarının tedavisinde kullanılmaktadır. Birçok öksürük şurubu ve soğuk algınlığı ilaçlarında başka maddelerle birlikte bulunurlar. Terapötik dozlarda santral sinir sistemi depresyonuna, yüksek dozlarda stimülasyonuna neden olur. Etkileri antikolinergik ve semptomimetiktir.

#### Klinik Tablo

Ağız kuruluğu, yüzde kızarıklık, midriyasis, taşikardi; ağır olgularda aritmi, tremor, halüsinasyonlar ve tonik klonik konvülsiyonlar gözlenir. Antihistaminik intoksikasyonu solunum depresyonuna, koma, kardiyovasküler kollaps ve ölüme neden olabilir.

#### Tedavi

Yaşamsal destek sağlandıktan sonra mide yıkanır ve aktif kömür verilir. Yavaş salımlı preparatların toksik dozda alınımında bağırsak yıkaması etkili olabilir. Konvülsiyonların kontrolü için diazepam tercih edilmelidir. Literatürde 7 aylık bir infantta antihistaminiklerin neden olduğu koma tedavisinde bezodiazepin reseptör antagonistisi olan flumazenil kullanımını bildirilmiştir. Antikolinergik toksidrom tablosu olan vakalarda fizostigmin kardiyak ritm monitörize edilerek verilmelidir. Ciddi hipertermi için soğuk uygulaması yapılmalıdır. Antihistaminiklerin plazma proteinlerine bağlanma oranının yüksek olması ve dağılım hacimlerinin geniş olmasından dolayı diyaliz ve hemoperfüzyonun etkinliği azdır.

### ORGANOFOSFAT ZEHİRLENMELERİ

Tarım koruma ilacı olarak kullanılan organofosfatlar yüksek morbidite ve mortalite ile seyreden kaza ve intihar nedenli zehirlenmelerin artan bir nedenidir. Bu maddeler kolinerjik sinapslarda asetilkolinesterazı inhibe ederek etki gösterirler. Zehirlenme ağız, solunum ve deri yoluyla olur. Akut organik fosfor zehirlenmesinde hayatı tehdit edici kolinerjik kriz ve

bazen intermediate sendrom (IS) ortaya çıkabilir. IS zehirlenmenin ciddiyeti ile ilgilidir. En önemli başlangıç bulgusu solunum yetmezliğidir. Sıklıkla fasikülasyonları izleyen kas zayıflığı, ekstremiteler, boyun, gözler ve solunum sisteminde ortaya çıkar. Dil, damak ve farinks bu durumdan etkilenerek hava yolu obstrüksiyonuna sebep olabilir. Solunum depresyonu varsa mekanik ventilasyon gerekebilir.

#### Klinik Tablo

Zehirlenme bulguları genellikle temas sonrası ilk 12 saat boyunca ortaya çıkar. Muskarinik etkiler şu belirtilerle ortaya çıkar:

- Terleme
- Gastrointestinal belirtiler (bulantı, kusma, karın ağrısı, ishal)
- İdrar inkontinansı
- Miyosis, bulanık görme
- Tükrük, gözyaşı, ter ve solunum yollarındaki bezlerde sekresyon artışı
- Bronkospazm, ciddi vakalarda pulmoner ödem
- Bradikardi

Nikotinik etkilere bağlı olarak çizgili kaslarda fasikülasyonlar ve paraliziler ortaya çıkabilir.

Merkezi sinir sisteminin etkilenmesi sonucu başağrısı, ataksi, konvülsiyonlar ve solunum-dolaşım merkezlerinin baskılanması sonucu koma görülür.

#### Tedavi

Yaşamsal bulgular değerlendirilip gerekli destek sağlanır. Toksik madde ağız yoluyla alınmışsa mide yıkanmalı ve aktif kömür verilmelidir. Deri teması olmuşsa, kontamine elbiseler çıkarılarak plastik torbada saklanmalı, cilt sabunlu su ile yıkanmalıdır. Arındırma işlemleri tamamlandıktan sonra antidot tedavisi uygulanmalıdır. Atropin sülfat önce 0.05 mg/kg/doz (maksimum 2-5 mg/doz) i.v verilir. Bu doz sekresyonlar ve akciğer ralleri ortadan kayboluncaya kadar 10-30 dakika aralarla tekrarlanmalıdır. Ciddi zehirlenmelerde atropinizasyon uygulandıktan sonra pralidoksim (PAM) tedaviye eklenmelidir. Pralidoksim organik fosfor zehirlenmesinde

inhibe olmuş asetil kolin esterazın reaktivasyonu için kullanılan antidottur. 25-50 mg/kg/doz 250 cc serum fizyolojik içinde 30-60 dakikada i.v infüzyon şeklinde verilir. Eğer kas güçsüzlüğü ve fasikülasyonlar devam ediyorsa 1 saat sonra ve 6-8 saat aralarla doz tekrarlanabilir.

## TRİSİKLİK ANTİDEPRESANLARLA OLAN ZEHİRLENMELER

Trisiklik antidepresanlar genellikle depresyon tedavisinde ve birçok bozuklukta kullanılır. Bunlar dikkat eksikliği hiperaktivite sendromu, migren baş ağrıları, nöropatik ağrı, siklik kusma sendromu, nokturnal enürezis ve uyku bozukluklarıdır. Toksik etkiler genellikle ilacın alınmasını izleyen 4 saat içerisinde ortaya çıkar. İlacın 10-20 mg/kg dozunda alınması, koma ve kardiyovasküler semptomların eşlik ettiği orta-ciddi maruziyeti gösterir. 35-50 mg/kg dozundaki düzeyler ölümlle sonuçlanabilir.

### Klinik Tablo

Klinik toksisite 3 major yan etki sonucu ortaya çıkar.

- Antikolinergik etkiler.
- Postgangliyonik sinapslarda norepinefrin geri alınımının inhibe edilmesi.
- Direk sodyum kanal blokajı ve miyokard üzerine kinidin benzeri etkiler.

Hastalar aritmi gelişmeden önce santral sinir sistemi stimülasyonu bulguları ile başvurabilirler. Bunlar ajitasyon, huzursuzluk, konfüzyon, delirium, halüsinasyonlar, koreoatetoz, hiperaktivite, nöbetler ve hiperpireksi olup, muhtemelen ilacın antikolinergik etkilerinin sonucu gelişir. İlacın alınımından sonraki erken dönemlerde aşırı norepinefrin düzeyine bağlı olarak sinüs taşikardisi, hipertansiyon ve supra-ventriküler taşikardi gelişebilir. Trisiklik antidepresanlar tarafından norepinefrinin nöronlara geri alınımı inhibe edilip, salınan norepinefrin katekolometil transferaz ve monoamin oksidaz enzimleri ile yıkıldığından dolayı katekolamin eksikliği gelişir. Bu nedenle bu etkiler kısa sürelidir. Alfa-adrenerjik blokaj sonucu hipotansiyon gelişebilir. Trisiklik antidepresanların primer toksisitesi beyin ve miyokard dokusunda hızlı sodyum kanallarının inhibe edilmesi ile ortaya çıkar. Bu inhibisyon intraventriküler iletimi yavaşlatarak QRS aralığının uzamasına neden

olur. QRS aralığının 0.1 sn'in üzerinde olması belirgin morbidite ve mortalite ile ilişkilidir. İletimdeki gecikme komplet kalp bloğu ile de sonuçlanabilir.

### Tedavi

Solunum ve dolaşım desteği sağlanarak sürekli EKG monitörizasyonu yapılmalıdır. Mide yıkanarak aktif kömür verilmelidir. Trisiklik antidepresanlar gastrointestinal sistem motilitesini yavaşlatırlar. Bu nedenle mide yıkaması toksik madde alınımından sonra 12 saat geçmiş olsa bile düşünülmelidir. Aritmiler NaHCO<sub>3</sub> ile tedavi edilmelidir. 1-2 mEq/kg NaHCO<sub>3</sub> bolus infüzyonu EKG monitörize edilerek verilmelidir. Bolus NaHCO<sub>3</sub> tedavisinden sonra serum Ph'nin 7.45-7.55 arasında tutulması hedeflenerek bikarbonat infüzyonu uygulanabilir. Ventriküler aritmiler NaHCO<sub>3</sub> tedavisine cevap vermezse lidokain düşünülebilir. Grup Ia (kinidin, prokainamid) ve grup Ic (flecainide, propafenon) antiaritmikler kardiyak toksisiteyi alevlendirebilecekleri için kontrendikedirler. Grup III (amiodaron, sotalol) QT aralığını uzattıkları için kullanılmazlar. Hipotansiyon varsa 10 ml/kg dozunda serum fizyolojik bolusları verilmelidir. Bu dönemde hasta pulmoner ödem açısından yakından izlenmelidir. Trisiklik antidepresanlar, norepinefrinin nöromusküler kavşağa geri alınımını inhibe ettikleri için katekolamin eksikliğine yol açarlar. Yeterli vasküler tonusu ve kan basıncını sağlayabilmek için vazopressörlere ihtiyaç duyulabilir. Norepinefrin ve epinefrin etkili olabilir. Eğer vazopressörler yetersiz kalırsa, ekstrakorporeal membran oksijenizasyonu ve kardiyopulmoner bypass düşünülebilir. Çocuklarda trisiklik antidepresan zehirlenmelerinde ortaya çıkan nöbetler aritmi ve kardiyak toksisite ile sonuçlanabilir. Başlangıç tedavisi olarak benzodiazepinler düşünülmelidir. Hava yolu desteklenerek oksijenizasyon ve ventilasyon sağlanmalı, asit-baz bozuklukları düzeltilmelidir. Benzodiazepinlere dirençli nöbetlerde fenobarbital tercih edilebilir.

### ALKALİ VE ASİT ZEHİRLENMELERİ

Evlerde çocukların çok sık karşılaştıkları bir tehlike alkali ve asit zehirlenmeleridir. Kostik sıvıların koroziv özelliklerinin azaltılması çabalarına rağmen halen ciddi bir problemdir. Zehirlenmeye neden olan alkaliler; sodyum ve potasyum hidroksit,

tuvalet ve fırın temizleyicileri, klinitest, çamaşır tozu, bulaşık deterjanı ve disk pillerdir. Asitler ise hidroklorik asit, sülfirik asit, nitrik asit, hidroflorik asit, dezenfektanlar ve akü sıvılarıdır. Bu maddelere maruz kalındığında gastrointestinal sistemdeki harabiyetin derecesi ajanın tipine, konsantrasyonuna, miktarına ve temas süresine bağlıdır. Asit ajanlar koagülasyon nekrozuna neden olurlar ve öncelikle mideyi etkilerler. Alkali ajanlar doku proteinini ve yağı eriterek likefaksiyon nekrozuna neden olurlar. Bu ajanlar daha derin dokuları etkiler. Özefagus perforasyonu ve striktür oluşumu gibi komplikasyonlar görülebilir.

### Klinik Tablo

Asit ve alkali ajanların alımı temas edilen yüzeylerde ciddi yanıklara neden olur. Bazı hastalarda akut supraglottik ödeme bağlı olarak trakeotomi gerektirebilen hava yolu obstrüksiyonu gelişebilir. Trakeal ve bronşiyal nekrozlar görülebilir. En sık komplikasyonlardan biri de striktür oluşumudur. Özefagus yanıklarının %10-20'sinde 2-8 hafta sonra striktür gelişebilir. Ciddi asit alımı sıklıkla gastrik nekroza, gastrik perforasyon ve peritonite sebep olabilir. Alkali yanıkları ise esas olarak özefagusu etkiler. Derin doku yaralanması sonucu özefagus perforasyonu, mediastinit ve ölüme neden olabilir.

### Tedavi

Yaşamsal bulgular değerlendirilerek gerekli destek sağlanmalıdır. Hava yolları açık tutulmalı, şok ve metabolik asidoz tedavi edilmelidir. Kusturma ve mide yıkama korozif madde geri çıkarken tekrar hasar oluşturacağı için yapılmamalı, aktif kömür verilmemelidir. Dilüsyon su ile sağlanmalıdır. Asit ve alkali sıvılarla nötralizasyon eksotermik reaksiyona neden olur ve açığa çıkan ısı özefagus harabiyetini artırır. Bu nedenle yapılmamalıdır. Hasta başlangıçta kusma riski nedeniyle ağız yoluyla bir şey alınmalı, total parenteral beslenme başlatılmalıdır. Minimal lezyonları olan ve oral lezyonları saptanmayan hastalarda bile ciddi özefagus yaralanması olabilir. Bu nedenle kostik maddeyle temas öyküsü kesinlikle doğruysa özefagus yanıkları açısından özefagoskopi yapılmalıdır Tedavide steroid kullanılması tartışmalıdır. Endoskopik bulgulara göre verilebilir. Birinci derece yanıklar sekel bırakmaksızın

iyileşir. İkinci derece yanıklarda steroid verilmesi striktür oluşumunu azaltabilir. Üçüncü derece yanıklarda muhtemelen skar dokusu gelişeceği için, steroid verilmesi yarardan çok zarar getirebilir. Profilaktik antibiyotik kullanımının enfeksiyon oranını azalttığını gösteren bir çalışma yoktur. Bu nedenle enfeksiyon varlığında veya şüphesinde antibiyotik kullanılmalıdır.

### HİDROKARBON ZEHİRLENMESİ

Hidrokarbonlar çocukluk çağı zehirlenmelerinin önemli bir nedenidir. Toksikite hidrokarbonların uçuculuklarına ve akışkanlıklarına bağlıdır. Akışkanlıklarının düşük olması nedeniyle aspire edildiğinde geniş bir yüzeye yayılarak fatal kimyasal pnömoniye neden olurlar. Bu maddelerin yüksek uçuculukları da komaya kadar gidebilen mental durumdaki değişikliklerden sorumludur. Hidrokarbonları aşağıdaki gruplara ayırabiliriz:

- Sistemik toksisitesi yüksek olanlar

Halojenik hidrokarbonlar (Karbontetraklorid, trikloreten).

- Aspirasyon tehlikesi olanlar (Yoğun miktarlarda alınmadıkça belirgin sistemik toksisitesi olmayanlar) Benzin, gaz yağı, mobilya cilası.
- Toksikitesi olmayanlar: Motor yağı, asfalt, katran.

### Klinik Tablo

Çocuklar tarafından alınan hidrokarbon miktarını belirlemek zordur. Bununla birlikte herhangi bir aspirasyon durumunda,

- Öksürük, boğulma hissi, takipne
- Bulantı ve kanlı kusma gibi gastrointestinal sistem belirtileri
- Komaya kadar gidebilen merkezi sinir sistemi depresyonu
- Vakaların %15'inden daha fazlasında klinik olarak pnömoni yokluğunda ateş ve lökositoz gelişimi
- Kardiyotoksikite
- Kemik iliği depresyonu görülebilir.

## Tedavi

Yaşamsal destek sağlanmalıdır. Bu maddeler aspire edildiğinde nekrotizan kimyasal pnömoniye neden olduğu için kusturma ve mide yıkama zararlıdır. Ancak sistemik toksik etkileri fazla olan madde alımı varsa, midenin boşaltılması düşünülebilir. Boğulma hissi, öksürük, siyanoz, dispne nedeniyle başvuran hastalarda acil akciğer grafisi çekilmelidir. Herhangi bir bulgu saptanmasa bile 4-6 saat sonra kontrol akciğer grafisi çekilmelidir. Pnömoni varlığında hava yolu kontrolü sağlanmalı, gerekiyorsa mekanik ventilasyonla desteklenmelidir. Profilaktik antibiyotik ve steroid kullanımının tedavide yeri yoktur.

## KARBONMONOKSİT ZEHİRLENMESİ

Karbonmonoksit karbonlu maddelerin tam yanması sonucu ortaya çıkan renksiz, kokusuz bir gazdır. Motorlu araçların eksoz dumanları, yangınlar, iyi yanmayan fırın ve sobalar karbonmonoksit kaynaklarıdır. İn hale edilen karbonmonoksit hemoglobine bağlanarak karboksihemoglobin oluşturur. Dolayısıyla oksijenin dokulara taşınması için gerekli hemoglobin miktarı azalır. Sitokrom

oksidaz enzimine bağlanarak mitokondrilerde oksidatif fosforilasyonu inhibe eder ve hücresel solunumu bozar. Miyoglobine bağlanarak miyokard ve iskelet kaslarında nekroz meydana getirebilir.

## Klinik Tablo

Klinik tablonun ağırlığı karboksihemoglobin düzeyi ile ilgilidir.

- HbCO düzeyi %20'nin altında ise başağrısı, hafif dispne ve görme keskinliğinde azalma vardır.
- HbCO düzeyi %20-%40 arasında ise başağrısı, bulantı, kusma, diyare, senkop, konfüzyon ve baş dönmesi görülebilir.
- HbCO düzeyi %40-%60 arasında ise halüsinasyon, ataksi, konfüzyon, hipotansiyon, solunum yetmezliği ve ölümle sonuçlanabilir.

## Tedavi

Hem kandaki karbonmonoksit konsantrasyonunu azaltmak hem de dokulara oksijen taşınmasını artırmak amacıyla %100 oksijen verilir. Ağır vakalarda hiperbarik oksijen tedavisi gerekebilir.

## KAYNAKLAR

1. Alvaro L, Ricardo M, Pilar GS et al. Reversal of an antihistamine-induced coma with flumazenil. *Pediatric Emergency Care*, 2004;20:319.
2. American Academy of Pediatrics. Acetaminophen toxicity in children. *Pediatrics*, 2001;108:1020.
3. American Heart Association. Toxicology, PALS Provider Manual, Zaritsky AL, Nadkarni MD, Hickey RW, Berg AR (eds). American Heart Association, 2002, s.305.
4. Bardin PG, van Eeden SF, Moolman JA et al. Organophosphate and carbamate poisoning. *Arch Intern Med*, 1994;154:1433.
5. Bon Le B., Ectors M., Cornil A Caustic Intoxication. *Acta Clin Belg Suppl*, 1990;13:69.
6. Chuang FR, Jang SW, Lin JA et al. QTc prolongation indicates a poor prognosis in patients with organophosphate poisoning. *Am J Emerg Med*, 1996; 14:451.
7. Corcoran GB, Mitchell JR, Vaishnav YN et al. Evidence that acetaminophen and N-Hydroxyacetaminophen form a common arylating intermediate, N-acetyl-p-benzoquinoneimine. *Mol Pharmacol*, 1986;22:649.
8. Goldman LP, Weigert JM Corrosive substance ingestion. A review. *Ann J Gastroenterol*, 1984;79:85.
9. Hawkins DB, Demeter BJ, Barnett TE Caustic ingestion: controversies in management. A review of 214 cases *Laryngoscope*, 1980;90:98.
10. Hollis GJ. Organophosphate poisoning versus brainstem stroke. *Med J Aust*, 1999;170:596.
11. Jones A. Recent advances in the management of poisoning. *Therapeutic Drug Monitoring*, 2002;24:150.
12. Jerrold M. Eichner. Carbon Monoxide Poisoning, *Pediatric Decision Making*, Berman S (eds), 3rd.ed. Mosby-Year Book Inc St.Louis,1996, s.616.
13. Kamanyire R Aspirin overdose, *Emerg Nurse*, 2002;10:17.
14. Karlson KH Jr. Hydrocarbon poisoning in children. *South Med J*, 1982;75:839.
15. Liebelt EL. Targeted management strategies for cardiovascular toxicity from tricyclic antidepressant overdose: the pivotal role for alkalization and sodium loading. *Pediatr Emerg Care*, 1998;14:293.
16. Lister G, Fontan Perez JJ *Pediatric Critical Care*, Nelson Textbook of Pediatrics, Berhman RE, Kliegman RM, Arvin AM (eds), 15rd.ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1996, s.275.
17. Meredith JW, Kon ND, Thompson JN Management of injuries from liquid lye ingestion. *J Travma*, 1988;28:1173.
18. Moore WR Caustic Ingestions. Pathophysiology, diagnosis and treatment. *Clin Pediatr*, 1986;25:193.
19. Nouira S, Abroug F, Elatrous S. Prognostic value of serum cholinesterase in Organophosphate poisoning. *Chest*, 1994;106:1811.

20. Osterhoudt KC, Shannon M, Henretig FM Toxicologic Emergencies. *Textbook of Pediatric Emergency Medicine*, Fleisher GR, Ludwig S (eds), 4rd.ed. Lippincott WW Co, Philadelphia, 2000, s.887.
21. O'Shea D, Davis SN, Kim RB et al. Effect of fasting and obesity in humans on the hydroxylation of chlorzoxazone: a putative probe of CYP2E1 activity. *Clin Pharmacol Ther*, 1994;56:359.
22. Pierce R et al. Salicylate poisoning from enteric coated aspirin, *Postgraduate Medicine*, 1991;89:61.
23. Ray JF, Myers WO, Lawton BR et al. The natural history of liquid lye ingestion. *Arc Surg*, 1974;109:436.
24. Rumack BH, Burrington JD Caustic ingestions: A rational look at diluents. *Clin Toxicol*. 1977;11:27.
25. Senanayake N, Karalliedde L. Neurotoxic effects of organophosphorus insecticides, an intermediate syndrome. *N Engl J Med*, 1987;316:761.
26. Song BJ, Veech RL, Saenger P Cytochrome P450IIE1 is elevated in lymphocytes from poorly controlled insulin-dependent diabetics. *J Clin Endocrinol Metab*, 1990;71:1036.
27. Wang MH, Tseng CD, Bair SY Q-T interval prolongation and pleomorphic ventricular tachyarrhythmia ('Torsade de pointes') in organophosphate poisoning. *Hum Exp Toxicol*, 1998;17:587.
28. Walsh DM Cyclic antidepressant overdose in children: a proposed treatment protocol. *Pediatr Emerg Care*, 1986;2:28.
29. Wolfe TR, Caravati EM, Rollins DE Terminal 40-ms frontal plane QRS axis as a marker for tricyclic antidepressant ingestion. *Am J Emerg Med*, 1989;18:348.
30. Williams JM, Hollingshed MJ, Vasilakis A et al. Extracorporeal circulation in the management of severe tricyclic antidepressant overdose. *Am J Emerg Med*, 1994;12:456.