T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

GAZİ ÜNİVERSİTESİ ÇOCUK YOĞUN BAKIM ÜNİTESİ'NDE 2015-2024 YILLARI ARASINDA İZLENMİŞ OLAN İNTOKSİKASYON VAKALARININ İNCELEMESİ

UZMANLIK TEZİ

Dr. EMEK AKBIYIK

TEZ DANIŞMANI

Prof. Dr. MUTLU UYSAL YAZICI

ANKARA

2026

T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

GAZİ ÜNİVERSİTESİ ÇOCUK YOĞUN BAKIM ÜNİTESİ'NDE 2015-2024 YILLARI ARASINDA İZLENMİŞ OLAN İNTOKSİKASYON VAKALARININ İNCELEMESİ

UZMANLIK TEZİ

DR. Emek AKBIYIK

TEZ DANIŞMANI

Prof. Dr. Mutlu Uysal YAZICI

ANKARA

2026

TEŞEKKÜR

Asistanlık eğitimimiz boyunca bizleri sahiplenip desteğini esirgemeyen ve eğitimin kaliteli sürdürülmesi için uğraş veren Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Aysun Bideci'ye;

Tezimin planlanması, yazılması aşamalarında ve bütün asistanlık eğitim süreci içerisinde sonsuz desteğini aldığım, mesleki heyecanını ve olumlu enerjisini hiç unutmayacağım saygıdeğer tez danışmanım Prof. Dr. Mutlu Uysal Yazıcı'ya;

Asistanlık sürecinde yaşadığım zorluklarda vaktini ayırıp desteğini esirgemeyen Doç Dr. Ebru Azapağası'na;

Tezimin istatistik hasaplamalarına yardımcı olan Melih Uzunoğlu'na;

Asistanlık eğitimim boyunca üzerimde emeği geçen değerli hocalarıma;

Asistanlık sürecinde tanıştığım, destekleri ile hep yanımda olan, ömür boyu arkadaşlıklarımızı sürdürmeyi dilediğim çalışma arkadaşlarıma;

Gerek nöbetlerde, gerek tez sürecimde yardımlarını gördüğüm, beraber çalışmaktan zevk aldığım çocuk yoğun bakım ekibine;

Çeşitli konularda fikirlerini aldığım ve tez sürecinde de yardımıma koşan dayım Rıza Dinç'e;

Hayat felsefesi ve zorlu koşullarda dahi sağlam duruşlarına özendiğim, üzerimde sonsuz emekleri olan, insan olmanın ne demek olduğunu öğreten ve hayatımın her döneminde yol gösteren annem Zeynep Dinç Akbıyık ve babam Ali Ekber Akbıyık'a teşekkür ederim.

Dr. Emek Akbıyık

KISALTMALAR

AAPCC	Amerika Zehir Kontrol Merkezi
ABD	Amerika Birleşik Devletleri
ACh	Asetilkolin
ACh-R	Asetilkolin Reseptörü
CCB	Kalsiyum Kanal Blokörü
CDC	'*Centers for Disease Control And Prevention'* (ABD Hastalık Kontrol ve Korunma Merkezleri)
ChoE	Kolin Esteraz
CO	Karbon Monoksit
CO_2	Karbondioksit
COHb	Karboksihemoglobin
CRRT	Continuu Renal Replasman Tedavisi
CYP450	Sitokrom P-450
ECMO	Ekstrakorporeal Membran Oksijenizasyonu
Hb	Hemoglobin
HD/HP/HF	Hemodiyaliz/Hemoperfüzyon/Hemofiltrasyon
IM	İntramusküler
IV	İntravenöz
MAOİ	Monoamin Oksidaz İnhibitörü
O_2	Oksijen
SSRI	Selektif Seratonin Reuptake İnhibitörü

TCA	Trisiklik Antidepresan
UZEM	Ulusal Zehir Danışma Merkezi
WHO	Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ)
YANKO	Yüksek Akım Nazal Oksijenizasyon

İÇİNDEKİLER

Teşekkür
Kısaltmalar
İçindekiler
Tablolar
Şekiller
1. GİRİŞ VE AMAÇ **1**
2. GENEL BİLGİLER **2**
2.1. Tanım **2**
2.1.1. Toksikolojinin tarihçesi **2**
2.2. Epidemiyoloji **3**
2.3. Zehirlenme ile Başvuran Çocuğa Yaklaşım **4**
2.3.1. Triyaj değerlendirmesi **5**
2.3.2. Muayene ve sistem sorgusu **5**
2.3.2.1. Toksidromlar **6**
2.3.2.2. Tetkik ve izlem planlaması **7**
2.3.3. İlk müdahale **7**
2.3.3.1. Stabilizasyon **7**
2.3.3.2. Dekontaminasyon **7**
2.4. Yoğun Bakım İzlemi **9**
2.4.1. Çocuk yoğun bakımda kullanılan skorlamalar **9**
2.4.2. İnotrop **13**
2.4.3. Solunum desteği **13**
2.4.4. Antidot **14**
2.4.5. Lipid emulsiyonu **15**
2.4.6. Sodyum bikarbonat infuzyonu **15**
2.4.7. Diyaliz ve ekstrakorporeal yöntemler **16**
2.5. Çocuk Yaş Grubunda Sık Görülen Etkenler **17**
2.5.1. İlaç dışı etkenler **17**

2.5.1.1. Karbonmonoksit inhalasyonu **17**
2.5.1.2. Pestisitler **19**
2.5.1.3. Venomlar **26**
2.5.1.4. Mantar zehirlenmesi **27**
2.5.1.5. Civa **29**
2.5.1.6. Ev temizlik ürünleri ve kimyasallar **30**
2.5.2. İlaçlar **35**
2.5.2.1. Parasetamol (Asetaminofen) **35**
2.5.2.2. Non-steroid Antiinflamatuvar İlaçlar (NSAİİ) **37**
2.5.2.3. Opioidler **40**
2.5.2.4. Psikotropik ajanlar antidepresan ve antipsikotik **41**
2.5.2.4.1. Antidepresan grubu ilaçlar 41
2.5.2.4.2. Antipsikotikler 42
2.5.2.4.3. Sedatifler ve hipnotikler 44
2.5.2.3.3. Psikostimülanlar 45
2.5.2.4. Antiepileptikler **46**
2.5.2.5. Kardiyopulmoner ilaçlar **47**
2.5.2.5.1. Beta blokörler 47
2.5.2.5.2. Kalsiyum kanal blokörleri 48
2.5.2.5.3. Beta blokör ve kalsiyum kanal blokörler ile zehirlenmesinde tedaviler 49
2.5.2.5.4. Kardiyoaktif Steroidler (Digoksin, digitoksin) 49
2.5.2.6. Antibiyotik ve Antiviraller **50**
2.5.2.7. Antihistaminikler **51**
2.5.2.8. Antidiyabetik ilaçlar **51**
2.5.2.9. Kolşisin **52**
2.5.2.10. Demir preparatları **52**
3. MATERYAL VE YÖNTEM **54**
3.1. Çalışma Tasarımı ve Örneklem **54**
3.2. Veri Toplama Süreci **54**
3.3. Veri Analizi **55**

4. BULGULAR **57**
5. TARTIŞMA **75**
6. SONUÇLAR **88**
7. KAYNAKLAR **92**
8. ÖZET **105**
9. ABSTRACT **107**
10. EKLER **109**
Ek-1. Kabul Onay Sayfası **109**
11. ÖZGEÇMİŞ Hata! Yer işareti tanımlanmamış.

TABLOLAR

Tablo 1. Başlıca toksidromlar. 6
Tablo 2. Pediatrik yaş grubunda zehirlenmelerde kardiyovasküler olay riskini arttıran faktörler. 7
Tablo 3. Glaskow koma skoru. 10
Tablo 4. VIS 2020 skorlaması. 10
Tablo 5. P-MODS skoru. 11
Tablo 6. PRİSM-IV skoru. 11
Tablo 7. pSOFA skoru. 12
Tablo 8. PELOD2 skorlaması (1-18 yaş aralığı). 12
Tablo 9. Toksin spesifik antidotlar. 14
Tablo 10. Renal replasman tedavisi endikasyonları. 16
Tablo 11. Pestisitler. 20
Tablo 12. WHO pestisit sınıflaması. 21
Tablo 13. Organofosfat zehirlenmesinde klinik bulgular. 24
Tablo 14. Mantar toksinleri. 28
Tablo 15. Kostik maddelerin sınıflandırılması. 31
Tablo 16. Kostik yaralanmalarda endoskopik derecelendirme. 31
Tablo 17. Parasetamol İntoksikasyonunda Modifiye King's College kriterleri. 36
Tablo 18. NAC tedavisi. 37
Tablo 19. Opiodler. 40
Tablo 20. Antipsikotikler. 43
Tablo 21. Sık kullanılan antiepileptikler. 46
Tablo 22. Beta blokörlerle zehirlenme. 47
Tablo 23. Antimikrobiyallerin Akut doz aşımlarında zehirlenme profili. 50
Tablo 24. Hasta bilgi formu. 55
Tablo 25. Demografik özellikler. 57
Tablo 26. Zehirlenmenin özellikleri. 58

Tablo 27. Alınan etkenlerin listesi. 59
Tablo 28. Tıbbi geçmiş. 61
Tablo 29. Başvuru özellikleri. 62
Tablo 30. Yaş gruplarına göre başvuru süresi. 62
Tablo 31. Başvuruda klinik bulgular. 63
Tablo 32. İzlemde yeni gelişen semptomlar. 63
Tablo 33. İlk müdahale. 63
Tablo 34. Spesifik tedaviler. 64
Tablo 35. Skorlamalar. 64
Tablo 36. Solunum desteği ile ilişkili faktörler. 65
Tablo 37. Solunum desteği ve skorlamalar. 66
Tablo 38. Solunum desteği ve laboratuvar bulguları. 67
Tablo 39. Yatış sürelerinin karşılaştırılması. 68
Tablo 40. Yatış süresi ile ilişkisi değerlendirilen diğer faktörler. 68
Tablo 41. Yatış süresi ve skorlamalar. 69
Tablo 42. Yatış süreleri ve laboratuvar bulguları. 70
Tablo 43. İlaç gruplarının karşılaştırılması. 71
Tablo 44. İlaç grupları ve müdahaleler. 73
Tablo 45. Klinik sonuç. 74

ŞEKİLLER

Şekil 1. Yaş - cinsiyet dağılımı. 57
Şekil 2. Zehirlenme nedenlerinin yaş dağılımı. 58
Şekil 3. Zehirlenme nedenleri. 59
Şekil 4. Yatışların aylara göre dağılımı. 60
Şekil 5. Yatışların yıllara göre dağılımı. 60
Şekil 6. Solunum desteği. 65
Şekil 7. Solunum desteği ve laktat düzeyinin ilişkisi. 66
Şekil 8. Yatış süreleri ve skorlamalar - Heat Map -. 69
Şekil 9. Kardiyovasküler ilaçlarda inotrop desteği. 72
Şekil 10. Parasetamol alan hastalarda doz-ilaç düzeyi dağılımı. 73
Şekil 11. Psikotrop ilaçların yaş dağılımı. 74

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Çocukluk çağında zehirlenmeler, mortalite ve morbiditenin sık görülen önlenebilir nedenlerindendir (1). Zehirlenme vakaları acil başvurularının önemli bir kısmını oluşturmaktadır. Başvuruların yarıya yakını pediatrik yaş grubundadır (2). Ayaktan başvuru ve sonrasında yatarak izlem gerekliliği oluşturan bu vakaların yönetimi için, çocuk sağlığı ve hastalıkları uzmanlarının detaylı bilgi sahibi olması gerekmektedir.

Ağır semptomlarla başvuran ya da klinik izlemin kötüye gideceği öngörülen zehirlenme vakaları yoğun bakımda izlenmektedir. Yatış kriterleri açısından oluşturulmuş net bir protokol bulunmamaktadır. Klinik izlemi kolaylaştırabilecek ve riskli durumların saptanması açısından yardımcı olabilecek faktörlerin belirlenmesi, bu vakaların takibinde önem arz etmektedir. Zehirlenmelerin erken tespiti ve erken müdahalesi ile mortalitenin önüne geçilebilmektedir.

Çalışmamızda Gazi Üniversitesi Hastanesi Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi'ne yatırılarak izlenen zehirlenme vakalarının ortak özelliklerini belirleyerek, takip açısından dikkat edilmesi gereken noktaların ve izlemde gerek duyulan tedavi yöntemlerinin saptanması amaçlanmıştır. Türkiye'de zehirlenme vakalarına yönelik genel veriler Türkiye Cumhuriyeti Sağlık Bakanlığı'na bağlı Ulusal Zehir Danışma Merkezi (UZEM) tarafından açıklanmaktadır. Ancak hastaların tedavi süreci ile ilgili verilere hastane bazlı çalışmalar üzerinden kısıtlı olarak ulaşılabilmektedir. Çalışmamız bu yönü ile de Türkiye literatürüne katkıda bulunmayı amaçlamaktadır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Tanım

Zehir, organizmaya girdiğinde kimyasal etkisi ile fizyolojik işlevleri bozan maddeye denir (3). Toksikoloji, zehirlerle ilgilenen bilim dalıdır.

2.1.1. Toksikolojinin tarihçesi

Zehirlere yönelik bilinen ilk yazılı kaynak Antik Mısır dönemine aittir ve Ebers Papirüsü olarak bilinir. Antik Yunan filozofu Dioscorides Pedanius'un eseri De Materia Medica'da zehirler hayvani, bitkisel, mineral kökenli olarak sınıflanmıştır (4). Modern toksikolojinin başlangıcına kadar en sık kullanılan sınıflama olmuştur.

'*Traite sur le Venin de la Vipere*', Felis Fontana tarafından 1781'de yazılmıştır; modern döneme ait ilk makalelerdendir. Yılan venomunun hangi organları etkilediğini tanımlamaktadır. Vakalarda 19. Yüzyıla kadar analiz mümkün olmadan semptomlar üzerinden tanıya ulaşılabilmiştir (5). Fransız bilim insanı Bonaventure Orfila zehirlenmelerde kimyasal analiz ve otopsi analizi yapan ilk medikolegal uzmanlardandır. 1842'de Lefarge davasında kullanılan Marsh testi, analitik yöntemlerin yaygınlaşmasına öncülük yapmıştır (6).

Meslek zehirlenmeleri ve savaşlarda zehirli gazlara maruziyet modern toksikolojideki gelişmeleri hızlandırmıştır. 1775 yılında Sir Percivall Pott, İngiltere'de baca temizliği işçilerinde, kül ve kömür temasına bağlı skrotal kanser sıklığının arttığını öne sürmüştür. 20. Yüzyılda küldeki poliaromatik hidrokarbonların risk artışından sorumlu olduğu kanıtlanmıştır. Dr. Alice Hamilton;

19. Yüzyılda demir işçilerinde karbonmonoksit, şapkacılarda civa ve kurşun işçilerinde kurşun zehirlenmesi sonucu oluşan semptomları saptayan çalışmalar yapmıştır (7).

Çocuklar özelinde zehirlenmelerin incelenmesi 1940'larda ilaçlara ulaşılabilirliğin, preparat sayısı ve kazara alımların artışı ile başlamıştır. Amerikan Pediatri Akademisi'nin ve zehir kontrol merkezlerinin ortak çalışması ile önlemeye yönelik düzenlemeler yapılmıştır. Sık kullanılan ürünlerin içerik detayları paketlerde yazılmaya başlanmış; ilaçların, örneğin aspirinin, bir kutudaki tablet sayısı düşürülerek, toksik doz alınma olasılığının azaltılması amaçlanmıştır (8).

2.2. Epidemiyoloji

Pediatrik acil başvurularının ve yatışların azımsanamayacak bir kısmının nedeni zehirlenmelerdir. Tahmini yıllık pediatrik yoğun bakım yatışlarının %3 ila %8'ini zehirlenmeler oluşturur (9). ABD 2021 verilerinde 15-19 yaş aralığında en sık ölüm nedeni kazalardır (%37,9). Kazaların %20'si ise zehirlenme vakalarıdır (10).

Türkiye'ye dair en güncel veriler UZEM 2016-2020 raporunda yer almaktadır. 2018 yılında 217.323 zehirlenme vakası mevcut olup, bunun %51,5'i pediatrik yaş grubunda; 2020 yılında ise görülen 187.528 vakanın %46,7'si pediatrik yaş grubundadır. İlk vaka bildiriminde, tüm vakaların %2'sinde, 0-5 yaş arasındakilerin ise %.0,35'inde ağır semptomatik/hayati tehlike mevcuttur. Vakaların çoğu temastan sonra ilk 90 dakikada sağlık kuruluşuna başvurmuştur (6 yaş altında %74, tüm yaşlarda %57). En sık ilaçlar ile zehirlenme bildirilmiştir.

Bunlar içinde 0-5 yaş grubunda en sık analjezikler (%9,0), demir preparatları (%3,4), asit ilişkili bozukluk ilaçları (%3,3) etken olarak görülmüştür (11).

ABD'ye dair zehir kontrol merkezi verileri yıllık olarak raporlanmaktadır. 2023 yılında 2,080,659 (12); 2024 yılında 2,418,426 vaka bildirilmiştir (2). Ciddi sonuçları olan zehirlenmelerde yıllık %4,08 artış görülmektedir. En güncel verilere göre (2) tüm vakaların %39,0'unu 5 yaş altı, %54,79'unu 20 yaş altı bireyler oluşturmaktadır. En sık görülen toksinler analjezik ilaçlardır (%10.5). 2. sırada temizlik ürünleri (%6.94), 3. Sırada antidepresan ilaçlar (%5.5) gözlenmiştir. 5 yaş altında ilaç-dışı alımlar ön planda olup ilk sırada ev temizlik ürünleri (%9,96), ikinci sırada kozmetik-kişisel bakım ürünleri (%9,15), üçüncü sırada analjezik ilaçlar (%8,85) görülmektedir. Bu vakaların çoğu kazara gerçekleşmiştir (%77,8). Zehirlenme vakalarının %0,93'ü mortal seyretmiştir. Mortalite gelişen vakaların %6,7'si 20 yaş altındadır. 20 yaş altında ölümle sonuçlanan zehirlenmelerin %65'i 13-19 yaş aralığındadır ve özkıyım amaçlı alım ile ilişkilidir. Psikostimulan, antihistaminik, antidepresan ve kardiyovasküler ilaçların alımıyla gelişen zehirlenmelerde artış trendi dikkat çekmektedir (2).

2.3. Zehirlenme ile Başvuran Çocuğa Yaklaşım

Çocukluk çağında zehirlenmeler, etken sıklığının değişmesi ve farmakokinetik-dinamik farklılıklar kaynaklı ayrı ele alınmalıdır. Küçük yaş gruplarında gaz halindeki toksinler, kısa boy ve dakika/ventilasyon sayısının yüksekliği nedeniyle daha fazla maruziyet yaratabilir. Topikal etkenler, vücut yüzey alanının fazla olması nedeniyle daha fazla emilebilir. Yetişkinlerde terapötik

olan dozlar; çocuklarda toksisiteye, hatta mortaliteye neden olabilir. İlaçlar immatür organ-enzim kaskadları nedeniyle daha yavaş metabolize edilebilir. Zehirlenme vakalarında akılda bulundurulmalıdır ki, terapötik doz için yapılan farmakokinetik çalışmalardan elde edilen veriler, yüksek doz varlığında doğruluğunu koruyamayabilir (10).

2.3.1. Triyaj değerlendirmesi

Zehirlenme şüphesi ile başvuruda öncelikle yaş, kilo, hangi toksinlerle ne şekilde temas edildiği bilgileri alınmalıdır. Triyajda risk değerlendirmesi önemlidir. Vital bulgular ölçülmeli, solunum patentliği, dolaşım ve perfüzyonu, bilinç durumu kabaca değerlendirilmeli; bilinç değişikliği var ise mutlaka kan şekeri ölçümü yapılmalıdır (13). Semptomatik başvuran ya da toksik düzeyde alım öngörülen hastalar öncelikli olarak değerlendirilmelidir. Hasta stabillendikten sonra zehir danışma merkezinden görüş alınması önerilmektedir.

2.3.2. Muayene ve sistem sorgusu

Çoğu zehirlenme vakasında fizik muayenede patolojik bulgu izlenmeyebilir, ancak yol gösterici bulguları saptamak da mümkündür. Triyaj değerlendirmesi takibinde anamnez derinleştirilmeli, detaylı fizik muayene yapılmalıdır.

Hastanın toksin ile temas zamanı, temas şekli, olayın nerede gerçekleştiği, tanık varlığı öğrenilmelidir. Toksin bir ilaç ise bunun hastaya mı ailedeki başka bir bireye mi ait olduğu sorgulanmalı, doz ve ilaç konsantrasyonunun belirlenmesi için preparat kutusunun getirilmesi istenmelidir. Evde bulunan tüm ilaçların bilgisi

istenmeli, hastaneye getirtilmelidir. Hastanın kendisinin mevcut hastalık durumu ve ilaç kullanım öyküsü sorgulanmalıdır (13). Benzer olay geçmişi öğrenilmelidir. Muayenede toksin ile ilişkili koku varlığı, cilt bulguları, detaylı nörolojik muayene ve varsa salgıların incelenmesi önerilir.

2.3.2.1. Toksidromlar

Benzer etki mekanizmasına sahip toksinlere maruziyet sonucu ortaya çıkan semptom ve bulgu topluluğu toksidrom olarak nitelendirilir (14). Zehirlemeye neden olan toksinin anamnez yolu ile öğrenilemediği durumlarda toksidromları tanımak tedaviyi yönlendirebilir.

Tablo 1. Başlıca toksidromlar.

Toksidrom	**Klinik Bulgular**		**Toksin**
Sempatomimetik Sendrom	Midriyazis, Taşikardi, Takipne Aritmi, Hipertansiyon, Sıcak-nemli cilt,	Solukluk, Terleme, Ajitasyon, Bulantı, kusma, Karın ağrısı, Deliryum	Amfetamin, Psödoefedrin, Kafein, Metilfenidat
Kolinerjik toksidrom	Miyosis, Sekresyonlarda artış (Salivasyon, Lakrimasyon), Kusma, İshal,	Güçsüzlük, tremor Nöbet, Bradikardi, Sık idrara çıkma, Hışıltı, bronkore	Organofosfatlar, Karbamatlar
Antikolinerjik sendrom	Cilt ve oral mukozada kuruluk, *Flushing*, Midriyazis, Akomodasyon kaybı,	Ateş, Taşikardi, İleus, Üriner retansiyon, Dezoryantasyon	Atropin, Antihistaminikler, Nöroleptik ajanlar, Antidepresanlar
Seratonerjik sendrom	Hipertermi, Akatizi, Midriyazis, İshal Hiperrefleksi, Klonus,	Nöbet, Otonomik disfonksiyon, Ajitasyon, Deliryum, Rabdomyoliz	SSRI, MAOİ, TCA, Opiatlar, Tramadol, Lityum, MDMA (ektazi)
Nöroleptik Malign Sendrom	Ateş, Hipertoni, Kas rijiditesi, Rabdomyoliz	Deliryum, Otonomik instabilite (Terleme, takipne, hipertansiyon, disritmi)	Antipsikotik ilaçlar

2.3.2.2. Tetkik ve izlem planlaması

Kan değerleri ölçülebilen toksinlerin düzeyine bakılması önerilir. Parasetamol düzeyinin görülmesi tüm zehirlenme başvurularında önerilmektedir (13). Demir gibi radyoopak madde alımlarında radyografi yardımcı olabilir.

Tablo 2. Pediatrik yaş grubunda zehirlenmelerde kardiyovasküler olay riskini arttıran faktörler.

▪ QTc ≥ 500 milisaniye
▪ Serum HCO3 < 20 mEq/L
▪ Opioid ile zehirlenmeler
▪ Kardiyotoksik ajan ile zehirlenme
▪ Adolesan yaş grubu (>13 yaş)

2.3.3. İlk müdahale

2.3.3.1. Stabilizasyon

İlk müdahalede havayolu (*Airway*), solunum (*Breathing*) ve dolaşım (*Circulation*) değerlendirmesi yapılmalıdır. Güvenli bir damaryolu sağlanmalıdır. Havayolunu koruyamayan, aspirasyon riski yüksek olan hastalarda hızlı ardışık entübasyon önerilmektedir. Hasta disritmi ve hipo/hipertansiyon açısından takip edilmelidir. Sıvı resüsitasyonunda kristaloidler tercih edilmektedir. Şok varlığında sıvıya cevap yoksa erken dönemde inotrop başlanmalıdır (15).

Dekontaminasyon, ilaçlar (*Drug*), temas (*Exposure*), ateş (*Fever*) değerlendirmesi sonraki basamaktır.

2.3.3.2. Dekontaminasyon

Toksin yükünün azaltılması için bunun vücuttan uzaklaştırılması, temasın azaltılması gereklidir. Ciltten emilen toksinler için kıyafetlerin uzaklaştırılması,

cildin yıkanması önerilir. Gastrointestinal yoldan alınan yüksek doz toksinler için gastrointestinal dekontaminasyon yöntemleri mevcuttur.

Orogastrik Lavaj: gastrointestinal sistemde henüz emilmemiş toksinin vücuttan uzaklaştırılması için uygulanabilecek bir yöntemdir. Orogastrik tüp yetişkinlerde 32-36 Fr, çocuklarda 22-28 Fr boyutlarında tercih edilir. Tüp oral yoldan mideye yerleştirilir. 10-15 cc/kg ılık serum fizyolojik (%0,9 NaCl) verilip geri alınması işlemine sıvı berraklaşana, toksin görülmeyene kadar devam edilir. Aspirasyon açısından dikkat edilmelidir (16). Orogastrik lavaj uygulamasının temel sınırlamaları midede tüpün çapından büyük maddeler oluştuğunda, kanamaya yatkınlık oluşturan durumlarda, özafagus yaralanmasında ve gastrik geçişin hızlanması veya başvuruya kadar geçen süre sonucu gastrik geçişin tamamlanması hallerinde kullanılamamasıdır.

Aktif kömür, zehirlenmelerde toksin tutucu olarak kullanılmaktadır**;** gastrointestinal sistemden emilmez, birçok madde ile bağlanabilir. Erken dönem başvuran hastalarda, toksin aktif kömür ile bağlanabiliyorsa, tercihen oral yoldan 1 g/kg, maksimum 50 g, verilmelidir (5) (16). Yavaş salınım formlarındaki toksinlerde tekrarlı uygulama düşünülebilir. Demir, lityum-arsenik gibi inorganik tuzları, alkolleri bağlamaz. Etkileşime girmediği bilinen maddelerin zehirlenmelerinde kullanılmamalıdır.

Aktif kömürün aspirasyonu ile şimik pnömoni riski yüksektir. Aspirasyon ve akciğere kaçma riski olan hastalarda toksik madde alımı sonrası ilk 4 saatlik dönem geçmişse aktif kömür vermek riskli olabilir. Nazogastrik sondası olan hastalarda bazen sondanın kendisi alt özofagus sfinkterini açarak aspirasyona neden

olabilir. Her hasta aktif kömür öncesinde değerlendirilmeli, havayolunu koruyamayan ya da aktif kusmakta olan hastalarda aktif kömür verilmemelidir. Bilinci kapalı hastalarda aktif kömür, kaflı tüp ile entubasyon sonrası aspirasyon açısından yakın takip edilerek, nazogastrik sonda yoluyla verilebilir (17).

Total barsak irrigasyonu; aktif kömür ile bağlanmayan toksinler, post-pilorik dekontaminasyon gerekliliği durumunda, seçili vakalarda uygulanabilir (18). Polietilen glikol dengeli elektrolit solüsyonu (PEG-ES) oral yoldan ya da nazogastrik sondadan yetişkinlerde 1-2 L/saat, çocuklarda 0,5-1 L/saat hız ile verilir. Rektal gelenler temizlenene kadar ya da toksin radyoopak ise grafide görüntülenemeyene kadar devam edilir (19).

Kusma indüksiyonu ve katartiklerin rutin uygulamada yeri yoktur (20) (21).

2.4. Yoğun Bakım İzlemi

Akut solunum yetmezliği, hemodinamik instabilite, ağır nörolojik bulgular, hipoglisemi, elektrolit imbalansı gelişen vakalar ile kardiyotoksik ajanlarla zehirlenme, multi-organ yetmezliği gelişmesi riski yüksek değerlendirilen hastaların yoğun bakım takibi gerekir (15). Risk değerlendirmesi için çeşitli skorlamalar kullanılabilir.

2.4.1. Çocuk yoğun bakımda kullanılan skorlamalar

- GKS (Glaskow Koma Skoru): bilinç durumunu değerlendirmek için yaygın kullanılan bir skorlamadır. Travma sonrası değerlendirme için önerilmiştir.

Tablo 3. Glaskow koma skoru.

Göz yanıtı	Spontan	4
	Sözel uyarana var	3
	Ağrılı uyarana var	2
	Yok	1
Motor yanıt	Komutlara uyuyor	6
	Uyaranı lokalize edebiliyor	5
	Ağrılı uyaranda geri çekme	4
	Anormal fleksör yanıt	3
	Anormal ekstansör yanıt	2
	Yok	1
Verbal yanıt	Oryante	5
	Konfüze / Huzursuz ağlama	4
	İlgisiz Kelimeler / Ağrıyla ağlama	3
	Anlamsız sesler / inleme	2
	Yok	1
Toplam	GKS=3; Koma , GKS=15; tam skor (18)	

- VIS (*Vasoactive Inotrop Score*) : inotrop desteği almakta olan hastalarda hemodinamik desteği düzeyini değerlendirmek için kullanılan skorlamadır.

Tablo 4. VIS 2020 skorlaması (22).

10,000 x Vazopressin dozu (Unite/kg/dk) +
100 x Adrenalin dozu (mcg/kg/dk) +100 x Noradrenalin(mcg/kg/dk) +
50 x Levosimendan(mcg/kg/dk) +
20 x Metilen mavisi(mg/kg/saat) +
10 x Milniron (mcg/kg/dk)+
Dobutamin dozu(mcg/kg/dk) + Dopamin dozu(mcg/kg/dk)

- P-MODS *(Pediatric Multiple Organ Dysfunction Score)* : kritik çocuk hasta izleminde mortaliteyi öngörmek ve organ yetmezliklerinin takibi için yaygın kullanılan skorlamadır.

Tablo 5. P-MODS skoru (23).

	0	1	2	3	4
Laktat(mmol/L)	<1	1-2	2-5	5-7,5	>7,5
PaO2/FiO2	>150	100-150	75-100	50-75	<50
Total bilirubin (mg/dL)	<0,5	0,5-2	2-5	5-10	>10
Fibrinojen (mg/dL)	>150	125-150	100-125	75-100	<75
BUN (mg/dL)	<20	20-40	40-60	60-80	>80

Min. Skor=0, Maks. Skor=20; skorun artması klinik kötüleşmeyi ifade eder.

- PRİSM-IV (*Pediatric Risk of Mortality*): Mortalite riskini değerlendirmek için kullanılan skorlamadır.

Tablo 6. PRİSM-IV skoru (7).

	Süt Çocuğu	Okul çağı	Adolesan	
Sistolik kan basıncı	40-55 mmHg <40 mmHg	55-75 mmHg <55 mmHg	65-85 mmHg <65 mmHg	3 7
Vücut ısısı	<33 ya da >40 C			3
Mental Durum	Stuor/koma ya da GKS<8			5
Kalp Tepe Atımı	215-225/dk >225/dk	185-205/dk >205/dk	145-155/dk >155/dk	3 4
Pupil Refleksi	Bir pupil fikse İki pupil de fikse			7 11
Kan Gazı Parametreleri	pH	>7.55 7,48-7,55 7,0-7,28 <7,0		2 3 2 6
	pCO2 (mmHg)	5-16,9 <5 50-75 >75		2 6 1 3
	Pao2 (mmHg)	45-49,9 <42		3 6
Biyokimyasal Parametreler	Glukoz Potasyum BUN Kreatinin	>200 mg/dL >6,9 >14,9 mg/dL Süt çocuğu ve okul çağı;>0,9, Adolesan; >1,3		2 3 3 2
Hematolojik Parametreleri	WBC(beyaz küre) Platelet sayımı PT / aPTT	<3000 hc/mm^3 100-200x10^3 hc/mm^3 50-99 x10^3 hc/mm^3 <50 x10^3 hc/mm^3 PT>22 ya da aPTT>57		4 2 4 5 3

Puanlama almayan bölümlere '0' verilir. Toplam arttıkça mortalite riski yükselir. Min. Skor=0

- pSOFA (*Pediatric Sequential Organ Failure Assessment Score*) : Çoklu organ yetmezliği riskini değerlendirmek için kullanılan bir skorlamadır.

Tablo 7. pSOFA skoru (24).

		0	1	2	3	4
PaO2/FiO2 ya da SpO2/FiO2		≥400	300-399	200-299	100-199	<100
		≥292	264-291	221-264	148-220	<148
Platelet sayımı (10^3 hücre/mm3)		≥150	100-149	50-99	20-49	<20
Total Bilirubin (mg/dL)		<1,2	1,2-1,9	2,0-5,9	6,0-11,9	>12,0
MAP (ortalama arter basıncı, mmHg)	12-23 ay	≥60	<60	Dopamin(DA) ya da Dobutamin(Db) ≤ 5 mcg/kg/dk	Da / Db >5 mcg/kg/dk ya da adrenalin(A)/ Noradrenalin(NA) ≤0,1 mcg/kg/dk	Da / Db > 15 mcg/kg/dk ya da A/NA >0,1 mcg/kg/dk
	2-5 yaş	≥62	<62			
	5-12 yaş	≥65	<65			
	12-18 yaş	≥67	<67			
GKS		15	13-14	10-12	6-9	<6
Kreatinin (mg/dL)	12-23 ay	<0,4	0,4-0,5	0,6-1,0	1,1-1,4	≥1,5
	2-5 yaş	<0,6	0,6-0,8	0,9-1,5	1,6-2,2	≥2,3
	5-12 yaş	<0,7	0,7-1,0	1,1-1,7	1,8-2,5	≥2,6
	12-18 yaş	<1,0	1,0-1,6	1,7-2,8	2,9-4,1	≥4,2

Min. Skor=0, Maks. Skor=24, yüksek skor risk artışını ifade eder

- PELOD2 (*Pediatric Logistic Organ Dysfunction*): Çoklu organ yetmezliği riskini değerlendirmek için önerilen başka bir skorlamadır.

Tablo 8. PELOD2 skorlaması (1-18 yaş aralığı) (25).

		0	**1**	**2**	**3**	**4**	**5**	**6**
PaO_2/FiO_2		>60		≤60				
PaCO2		<59	59-94		≥95			
İnvaziv mekanik ventilasyon		Yok			Var			
Trombosit (10^3 hücre/mm3)		≥142	77-141	≤76				
WBC (hücre/mm3)		<2000		≤2000				
MAP (ortalama kan basıncı)	12-23 ay	>60		44-59	31-43			≤30
	2-5 yşş	>62		46-61	32-44			≤31
	5-12 yaş	>65		49-64	36-48			≤35
	12-18 yaş	>67		52-66	38-51			≤37
Kan Laktat Düzeyi(mmol/L)		<5,0	5,0-10,9			≥11,0		
GKS		≥11	5-10			3-4		
Pupiller		Reaktif					Fikse	
Kreatinin (mg/dL)	12-23 ay	<0,39		≥0,40				
	2-5 yaş	<0,56		≥0,57				
	5-12 yaş	<0,65		≥0,66				
	12-18 yaş	≤1,0		>1,0				

Min. skor=0, Maks. skor=33, skorun yükselmesi risk artışını ifade eder.

Skorlamaları birbiriyle karşılaştıran yayınlar mevcut olup zehirlenme vakalarını değerlendirilmek için PSS (*Poisoning Severity Score),* PMS(*poisoning*

mortality score) gibi skorlamalar da önerilmiştir (26). Ancak bu skorlar klinik uygulamada yaygın kullanılmamaktadır.

2.4.2. İnotrop

Zehirlenmelerde inotrop tercihi ile ilgili pediatrik vakalarda literatür sınırlıdır. Şok yaklaşım algoritmaları ve mevcut ise toksin spesifik tedaviler önerilmektedir (27) (28).

2.4.3. Solunum desteği

Solunum depresyonu yapan toksinlerin destek tedavisinde önemli bir yer oluşturmaktadır. Solunum desteği modülleri, non-invaziv ve invaziv olarak 2 bölümde incelenebilir.

Non-invaziv yöntemler

- Basınç olmadan O2 desteği: nazal kanül, basit maske, geri dönüşümlü ve geri dönüşümsüz rezervuarlı maske, yüksek akım nazal kanül ile oksijen (YANKO) yöntemleri ile sağlanabilir.

- Basınç +/- O2 desteği: CPAP (devamlı pozitif havayolu basıncı) ve BİPAP (bifazik pozitif havayolu basıncı) cihazları ile sağlanabilir.

İnvaziv Mekanik Ventilasyon

- Konvansiyonel mekanik ventilasyon, entübe hastalarda basınç, volüm, O2 desteği sağlayabilir. Havayolu güvenliğini koruyamayan hastalarda tercih edilir.

2.4.4. Antidot

Tablo 9. Toksin spesifik antidotlar.

Toksin	Antidot	Etki Mekanizması	Dozlam
Metanol, izopropil alkol	Etanol Fomepizol	Alkol dehidrojenaz enzim inhibisyonu ile toksik metabolitlerin oluşumunu engeller.	Fomepizol: Yükleme 15 mg/kg IV, takibinde 12 saatte 1, 4 doz olacak şekilde, 10 mg/kg/doz idame tedavisi
Demir	Deferoksamin	Şelasyon	(Bkz. Bölüm 2.5.2.10. Demir)
Bakır Arsenik, Civa, Kurşun	Penisilamin Dimerkaprol	Şelasyon	
Beta blokörler	Glukagon Yüksek doz insülin	Kardiyak cGMP konsantrasyonunu arttırır (Beta antagonizminden etkilenmeyen inotrop etki) Şok kaynaklı metabolik gereksinimi karşılar, endoplazmik retikulumda kalsiyum konsantrasyonunu arttırır (+inotrop)	0.05 mg/kg/doz, maks. 10 mg, IV 1 U/kg/saat kristalize insülin + 0.5 g/kg dekstroz
Kalsiyum kanal blokörü	Yüksek doz insülin		
Parasetamol	N-asetil-sistein (NAC)	Hepatik glutatyon düzeyini arttırır, parasetamol metabolizmasında sülfat konjugasyon yolağını aktifleştirir.	(Bkz. Bölüm 2.5.2.1. Parasetamol)
Methemoglobinemi indüktörleri (Nitratlar, sulfonamidler, klorokin)	Metilen Mavisi	Oksidan ajan, Methemoglobinin hemogobine redüksiyonu	1-2 mg/kg/doz, 5-30 dk infüzyon ile; gerekir ise doz 30-60 dk sonra tekrarlanabilir.
Organofosfatlar	Atropin Oksimler	Muskarinik antagonist Organofosfat-kolinesteraz bağının serbestleşmesi	IV/IM 0,05 mg/kg/doz-en fazla 3 mg olarak yükleme Pralidoksim IV 20-50 mg/kg/doz, maks. 2000 mg/doz
Karbamatlar	Atropin		
Atropin Antikolinerjik etkili toksinler	Fizostigmin	Reversibl kolinesteraz inhibisyonu	0.02 mg/kg (maks. 0.5 mg/doz) Yavaş İV infuzyon (en az 5 dk) 10-15 dk sonra tekrarlanabilir.
Opioidler	Nalokson	Reseptör düzeyinde opioid antagonizmi	0,1 mg/kg/doz, maks. 2 mg/doz IV/SC/IM
Valproat	L-karnitin	Amonyak eliminasyonunu arttırır. Valproata sekonder karnitin eksikliğinde yerine koyma etkisi vardır.	500 mg/kg/doz IV yükleme, takibinde 50-100 mg/kg/gün maks. 6 g/gün olarak idame tedavi
Benzodiazepinler (BZN)	Flumazenil	BZN analoğu, reseptör düzeyinde kompetitif antogonizm	0.01 mg/kg/doz IV; maks. 0.2 mg/doz
Digoksin	Digoksin spesifik antikor (Fab)	Serbest digoksin bağlayarak Na,K-ATPaz enziminden ayrılışı hızlandırır.	(Bkz. Bölüm 2.5.2.5.4.kardiyoaktif steroidler)
Sülfonilüreler	Oktreotid	Pankreatik insülin salınımını inhibe eder.	1-1,2 mcg/kg/doz, günde 4 doza çıkılabilir, SC, maks 50 mcg/doz. periferik dolaşımda bozukluk halinde IV verilmesi önerilir. (29)
Karbonmonoksit (CO)	Yüksek konsantrasyon / hiperbarik O2	CO-hemoglobin(Hb) bağlanma süresini kısaltır, kandaki serbest O2 artar.	(Bkz Bölüm 2.5.1.1. Karbonmonoksit İnhalasyonu)

2.4.5. Lipid emulsiyonu

Lipofilik ilaçların vücutta redistrubisyonunu sağlayarak etki sağladığı düşünülmektedir (5). İlk klinik çalışmalar lokal anestezik zehirlenmeleri üzerinedir. Kalsiyum kanal blokörleri, beta blokörler, trisiklik antidepresanlar gibi ciddi kardiyovasküler etkileri olan ilaçların zehirlenmesinde kullanım bildirilmektedir. Refrakter hemodinamik instabilite varlığında IV lipid tedavisi düşünülmelidir (30) (31) (32). Yağ embolisi, ARDS, pankreatit, oral alınan ilaçların emiliminde artış, ekstrakorporeal tedavilerde mekanizmada tıkanıklık riskinde artış bildirilen yan etkilerindendir (33).

%20 Lipid emülsiyonları daha yaygın kullanılmaktadır, diğer konsantrasyonların etkisi üzerine yeterli çalışma yoktur. Hemodinamik instabilite ya da kardiyak arrest durumunda yükleme olarak IV 1,5 cc/kg/doz 1 dk'da uygulanır, 3-5 dk'da bir tekrarlanabilir. İdame tedavi 0,25 cc/kg/dk hızında, günlük maksimum doz 10 cc/kg olarak önerilmektedir (5).

2.4.6. Sodyum bikarbonat infuzyonu

Miyokardiyal sodyum (Na) kanal blokajı sonucu oluşan disritmileri geri çevirebilen, kardiyotoksik ilaçların zehirlenmelerde akla gelmesi gereken bir tedavidir. İletim bozuklukları (QRS>100 ms ya da yeni gelişen sağ dal bloğu), geniş QRS taşidisritmiler, hipotansiyon gelişmesi durumlarında önerilir. Trisiklik antidepresan, Kalsiyum kanal blokerleri (CCB) ve beta blokör, lokal anestezik zehirlenmelerinde kullanılır (34). Trisiklik antidepresan zehirlenmesinde antidot olarak tedavide mutlaka verilmelidir.

Zehirlenmelerde diğer bir kullanım alanı idrar alkalinizasyonu ile belli ilaçların vücuttan atılımının arttırılmasıdır. Salisilatlar, metotreksat ve fenobarbital zehirlenmelerinde önerilir (5).

Na^+ kanal blokajına yönelik 1–2 mEq/kg/doz bolus tedavisi, takibinde 2000-3000 cc/m2 sıvıda 150 meq/L konsantrasyonunda devamlı infüzyon önerilir. Alkalinizasyon için bolus tedavi şart değildir. Kan pH (7,45-7,55) ya da idrar pH (7,5-8,0) takibi önerilir (35) (5).

2.4.7. Diyaliz ve ekstrakorporeal yöntemler

Renal replasman tedavileri akut böbrek yetmezliğinde ve diyaliz ile ayrılabilen toksinlerin vücuttan uzaklaştırılmasında kurtarıcı tedavilerdir. Diyalize edilebilen ideal toksinler hidrofilik, plazmada serbest toksin oranı yüksek, küçük molekül ağırlıklı, dağılım hacmi düşük olan moleküllerdir.

Tablo 10. Renal replasman tedavisi endikasyonları (15).

- Diüretiklere dirençli hipervolemi
- Tedaviye dirençli hiperkalemi
- Tedaviye dirençli ağır metabolik asidoz
- Üremik ensefalopati
- Diyalize edilebilen toksin ile zehirlenme
- Hayatı tehdit edici, medikal tedaviye dirençli elektrolit imbalansı
- Medikal tedaviye yanıtsız progresif azotemi ya da oligüri

Hemodiyaliz (HD) daha yaygın bulunabilir, daha kolay yönetilebilir ve daha az komplikasyonu olması nedeniyle en sık kullanılan yöntemdir (36).

Hemoperfüzyonda(HP) kan yarı-geçirgen bir membrandan geçer, adzorban olarak aktif kömür sık kullanılır. Hemodiyalize göre proteine bağlı, daha büyük molekül ağırlıklı toksinleri daha iyi bağlayan bir yöntemdir (37).

Hemofiltrasyon(HF) diğer yöntemlerden temel farkı devamlı olarak uygulanabilmesi, membrandan geçişi diffüzyon ve konveksiyon prensibi ile çalışması, adzorban kullanmamasıdır. Zehirlenmelerde HP-HF kombine kullanımı bildirilmiştir (38).

Plazmaferez (terapötik plazma değişimi); HD ve HP ile atılamayan, yüksek oranda proteine bağlı, düşük dağılım hacimli toksinlerin atılımında kullanılabilir. Toksinler ile beraber oluşan antikorlar, immün kompleksler de elimine edilebilir (36).

Ekstrakorporeal Membran Oksijenizasyonu (ECMO), geri dönüştürebilir nedenlerle gelişen oksijenizasyon ve dolaşımsal bozukluklarda altta yatan neden düzeltilene kadar köprü tedavisi olarak kullanılan bir yöntemdir. Konvansiyonel yöntemler ile stabilizasyon sağlanamayan vakalarda toksin atılımı sağlanana ya da toksinin yarı ömrü dolana kadar destek tedavisi olarak kullanılabilir (9) (39).

2.5. Çocuk Yaş Grubunda Sık Görülen Etkenler

2.5.1. İlaç dışı etkenler

2.5.1.1. Karbonmonoksit inhalasyonu

Karbonmonoksit (CO) karbon içerikli bileşiklerin inkomplet yanma reaksiyonu sırasında ortaya çıkan renksiz, kokusuz, tatsız bir gazdır. Yüksek konsantrasyonlarda dahi fark edilmesi zor olabilir. Ateş, soba, fırın-ızgaralar, şofben, jeneratör, boya sökücüler, egzoz dumanı gibi kaynaklardan salınır. Kan

bankasında beklemiş eritrosit süspansiyonlarında fizyolojik düzeyin üzerinde CO bulunabilir (40), ancak transfüzyon kaynaklı zehirlenme bildirilmemiştir.

Tanı: Olası öykü ve yüksek karboksihemoglobin (COHb) kan düzeyi, akut zehirlenmelerde tanıya yönlendirir. CO kanda yüksek oranda hemoglobine bağlanır, COHb kanda çözünen miktarı en iyi yansıtan parametredir. En sık kış aylarında, influenza-benzeri bir tablo görülür; baş ağrısı, mide bulantısı-kusma, öksürük, baş dönmesi, bilinç değişikliği gibi semptomlar mevcut olabilir. Yanık benzeri bulgular yok ise muayene çoğunlukla nonspesifiktir. Mukoza ve deride kiraz kırmızısı görünüm izlenebilir, ancak CO zehirlenmesine spesifik değildir (5).

CO gazına akut maruziyet sonrası arteriyel COHb aniden yükselir, 4. saatte dengeye ulaşır. Endojen CO üretimi yaklaşık %2 birimlik COHb oluşturur, sigara içenlerde %10'a kadar çıkabilmektedir (41). Arteriyel-venöz numune kullanımı ölçümde anlamlı değişikliğe neden olmamaktadır (42).

Akut zehirlenmeye yaklaşım: İlk tedavi normobarik %100 O_2'dir. Yüksek O_2 verilerek kandaki gaz halindeki O_2 arttırılır, bu sayede vücut bazal metabolik işlevleri sürdürebilir. Havayolu güvenliğini koruyabilen hastada geri solumasız rezervuarlı maske 15 L/dk akım ile %70-90 arası O_2 konsantrasyonu sağlar, erişilebilir olması nedeniyle kullanılabilir. YANKO ya da NIV mevcut ise bu yöntemlerle %100 O_2 verilebilir. Normobarik %100 O_2, vakaların çoğunda COHb yarı ömrünü kısaltarak stabilizasyon sağlar. Ödem, kimyasal yanık, nörolojik etkilenme gibi faktörler nedeniyle havayolunu koruyamayacağı öngörülen hastalarda erken entübasyon önerilir (43).

Semptomların ağırlığına göre hiperbarik O_2 tedavisi planlanmalıdır. Zehirlenmenin ağır olduğuna nörolojik (nöbet, senkop, bilinç değişikliği, koma), metabolik (laktik asidoz) ve kardiyak (ventriküler aritmi, myokardiyal iskemi, pulmoner ödem) etkilenme varlığına göre karar verilir. Çocuklar için oluşturulmuş net tedavi kriteri yoktur, ağır etkilenme düşünülüyor ise tedavi merkezlerine yönlendirilmelidir (44) (45). İdeal olarak zehirlenmeyi takiben ilk 6 saatte hiperbarik O_2 tedavisi verilmelidir. Hiperbarik O_2; CO-Hb ayrımını hızlandırır, gaz halindeki O_2 10 kat daha fazla arttırılabilir (5).

İleri Dönem Takibi: Beynin iskemik reperfüzyon hasarı, gecikmiş nörokognitif sekele yol açabilir. Semptomlar günler, haftalar içerisinde başlar; baş ağrısı, duygu durum değişiklikleri, hafıza problemleri, fokal nörolojik defisit gibi geniş bir yelpazeye sahiptir. 3 aydan uzun semptomlar persistan nörokognitif sekel olarak tanımlanır. Çocuklarda sıklığını %3-17 arasında gösteren yayınlar mevcuttur (46). Hiperbarik O_2 tedavisinin nörokognitif etkilenmeyi azalabileceğine yönelik öngörüler bulunmakla beraber, net kanıt bulunmamaktadır (47).

2.5.1.2. Pestisitler

Pestisitler fumigant, herbisit, insektisit olarak sınıflandırılmaktadır. Zehirlenme vakalarında en sık insektisitler görülmektedir. 2020 verilerine göre Türkiye'de tarımda sırasıyla en sık fungisitler (%38,4), herbisitler (%27,4) ve insektisitler (%23,0) kullanılmaktadır (48). Pestisitlerle zehirlenme düşünüldüğünde içerik sorgulanmalıdır.

Çocuklarda pestisit maruziyeti çoğunlukla kaza sonucu gelişir. Organofosfat zehirlenmeleri ev ortamındaki ilaçlamadan kaynaklanabilir. (10) Semptom başlangıç süreleri, etkene göre değişim gösterebilmektedir; ilk başlangıç bulguları genellikle nonspesifiktir.

Tablo 11. Pestisitler (5).

Fumigant	Fosfin	Gaz formunda, kemirgenlere yönelik kullanılmıştır. İnhalasyon ile lethal Hb ile irreversibl bağlanır
	Metil Bromid	Gaz formunda alkalizan ajan; direkt sitotoksisite yaratarak etkide bulunduğu düşünülmektedir
	Dikloropropen	Sıvı formunda, inhaler yoldan toksisitesi bildirilmiştir. CYP2E17 ile metabolize edilir
	Sulfuril florid	Gaz formunda, toksisitesi ile ilgili net mekanizma bilinmemekte, vaka çalışmaları mevcuttur
Herbisit	Bipiridiller; Paraquat, diquat	İntrasellüler toksisite (serbest oksijen radikalleri ile), temas ile irritan-korosiv etki yaratır
	Aromatik asitler; Bispiripak sodyum, Dicamba	Gastrointestinal sistemde koroziv etki yaratır, rabdomyoliz, pankreatit iletilen vakalar mevcuttur
	Triazinler; Atrazin	Arteriollerde vazodilatör etki yaratır, vaka bazında bildirilen zehirlenmeler mevcuttur, net mekanizma bilinmemektedir
İnsektisit	Organofosfatlar - Sarin - Tabun Diğer; Ethion, Fention, Parathion, mevinfos, monokrotofos, bromofos	Büyük bir kısmı lipofiliktir, yağ dokuda birikimi daha fazladır. Semptomların başlangıcı etkene göre değişim gösterebilir. Lipofilik bileşenlerin yeniden dağılımı nedeniyle ileri saatlerde semptomlar tekrarlayabilir. İrreversibl kolin esteraz(ChoE) inhibisyonu yapabilir
	Karbamatlar - Captan, ferbam, karbofuran, aldicarb	Cilt-mukoza-inhalasyon-oral yolla alımlarda toksisite olabilir. Reversibl ChoE inhibisyonu yapar

Tablo 12. WHO pestisit sınıflaması (49).

Grup	Öngörülen etki seviyesi	Örnekler
Ia	Özellikle zararlı	Mevinfos, Parathion, aldicarb
Ib	Yüksek derece zararlı	Acrolein, bromofos, Karbofuran
II	Orta derece zararlı	Ethion, Fention, Paraquat, diquat, dicamba, diklopropen
III	Hafif derece zararlı	Bispripak, atrazin
U	Akut etki yaratması beklenmeyen	Captan, ferbam

Sınıflamaya dahil edilmeyen toksik gazlar: Fosfin, metil bromid, sulfuril bromid

a) Fosfin

Metil fosfitler en sık oral yol ile alınır. Midede asidik ortamla karşılaşır, fosfin (PH3) gazına dönüşür. Mukozadan hızla emilir. Mitokondriyal disfonksiyon, reaktif radikal birikimi ile sistemik etkisini gösterir. Korozivdir, alveollar kapiller membranda ve mukozada hasara neden olur. Muayenede nefeste sarımsak-çürümüş balık kokusu olabilir. Semptomlar 10-45 dk içerisinde ortaya çıkar. Hafif klinikte mide bulantısı, kusma, epigastrik ağrı, taşikardi görülür. Daha ağır vakalarda çarpıntı, disritmi, takipne, ARDS, kardiyovasküler kollaps gelişebilir (50).

Oral yoldan alımlarda erken dönemde gastrik lavaj yapılabilir. Aktif kömür rutinde önerilmemektedir. Ağır zehirlenmelerde NAC infüzyonu ve vitamin E mortaliteyi azaltmaktadır. (NAC; IV 140 mg/kg/doz yükleme; takibinde 70 mg/kg/doz idame, 4 saatte 1, 17 doza kadar devam edilebilir. Vitamin E; IM 400 mg/doz, 12 saat ara ile tekrarlanabilir, ilk 72 saatte etkilidir.) Magnezyum sülfat ve yüksek doz insülinin faydası tartışmalıdır, hayati riskte verilmesi düşünülebilir (5).

b) Metil Bromid

Genellikle inhaler yoldan alınır, dermal ve mukozadan emilimi de oldukça hızlıdır. Vücutta hızlıca inorganik bromide parçalanır. Glutatyon-S-transferaz tarafından nörotoksik bileşenlere, metan-etiol ve formaldehite, dönüştürülür.

Semptomlar doz ilişkilidir. Düşük dozlarda semptom başlangıcı 48 saate kadar uzayabilir. Cilt irritasyonu, kıvrım bölgelerinde bül-vezikül formasyonu, baş ağrısı, baş dönmesi, konfüzyon, dizartri görülebilir. 24 saat içerisinde ataksi, konvulziyon, komaya kadar ilerleyebilir. Solunum yetmezliği, antiepileptik dirençli konvulziyonlar, renal yetmezlik gelişebilir. Ağır nörolojik semptomlar yüksek mortalite ile ilişkilidir (51).

Dimerkaprol tedavide kullanılmıştır ancak etkisi kanıtlanmamıştır. NAC tedavisinin hafif-orta şiddette zehirlenmelerde faydalı olabileceğine dair vaka serileri mevcuttur. Hızlı metabolize olur, HD doku hasarını engelleyemez; ancak seçili vakalarda uygulanabilir (5).

c) Dikloropen

Akciğerlerden ve mukozadan emilimi hızlıdır. CYP2E17, takibinde glutatyon ile metabolize olur. Toksisitenin ara ürünlerden kaynaklandığı düşünülmektedir. Başvuruda mide bulantısı, kusma, kanlı ishal, dispne, bilinç değişikliği görülebilir. Hepatotoksisite, akut tübüler nekroz, koagulopati, trombositopeni, metabolik asidoz, santral sinir sisteminde depresyon gelişebilir.

Tedavide antioksidan ve NAC kullanımı ile ilgili çalışmalar vardır, ancak etkisi kanıtlanmamıştır (5).

d) Dipiridiller

Parakuat ve dikuat, koroziv ve irritandır. Paraquatın toksik etkisi daha belirgindir. Hücre düzeyinde reaktif oksijen radikalleri yaratarak etki gösterirler. Gastrointestinal emilimi düşüktür. Ancak az miktarda bile toksik etki yaratır, dokulara dağılımı hızlı olur. Metabolize olmadan >%90 renal yolla atılırlar. Cilt ve

mukozaya temas ile kimyasal yanık gelişebilir. Kusma ve karın ağrısı genellikle ilk semptomdur. Paraquat pnömositlerde birikim yapar; solunum semptomları, ARDS, progresif pulmoner nekroz gelişebilir.

Erken dönemde gastrik lavaj ve aktif kömür önerilir. Renal fonksiyon bozukluğunda HD düşünülebilir. Geç başvuru, renal fonksiyonlarda bozulma ile akciğer fibrozu kötü prognozla ilişkilidir. %50-90 mortal seyretmektedir (52) (53).

e) Organofosfatlar

En sık oral ve inhaler yolla, nadiren dermal temas sonucu (54) zehirlenme gelişebilir. Mukozalardan hızla emilir. SSS dahil dağılım hacmi geniştir. Yüksek derecede lipofiliktir, metabolize olmadan yağ dokuda birikir. Tekrar dolaşıma çıkması ikinci bir semptom dönemine neden olabilir. ChoE enzim blokörleridir, ilk başta enzimle reversibl bağ oluşturur. Bu madde fosforillenmiş halde kalırsa, alkalillenerek irreversibl değişim gösterir; bu reaksiyona yaşlanma (*aging*) denir. *Aging* sonrası antidot yanıtı belirgin şekilde azalmaktadır.

Zehirlenenler başvuru esnasında hiperalert, anksiyetik olabilir. Tremor, baş ağrısı, baş dönmesi, görmede bozukluk sıktır. Muskarinik ve nikotinik reseptör aralıklarında biriken ACh, farklı otonomik bulgulara neden olabilir. Akut dönemde muskarinik etkilenme daha belirgindir, sempatik sistemin de uyarılması üzerine bulgular silikleşebilir. Kardiyovasküler sistem üzerinde etkisi değişkendir; taşikardi-bradikardi izlenebilir. ST elevasyonları, kardiyak enzimlerde artış, disritmi gelişebilir (13) (55).

Tablo 13. Organofosfat zehirlenmesinde klinik bulgular (5).

Akut dönem Akut Kolinerjik sendrom	'defekasyon, ürinasyon, miyozis, bronkospasm/bronkore, emesis, lakrimasyon, salivasyon'
24-96 saat sonra	
Şimik pnömoni	Aspirasyonu takiben gelişebilir. ARDS'ye ilerleme riski yüksektir
Nöromusküler disfonksiyon (*intermediate syndrome*)	Kolinerjik krizin semptomlarının geçmesini takiben yeni gelişen proksimal kaslarda belirgin güçsüzlük, diyafram ve yardımcı solunum kaslarının etkilenmesi sonucu ventilasyonda yetersizlik gelişir. Genellikle ilk semptom boyun fleksiyonunda zayıflamadır (dimetoat benzeri organofosfat zehirlenmelerinde akut kolinerjik sendrom ile beraber görülebilir)
Günler, haftalar içinde	
Gecikmiş Nöropati	Bazı etkenler lizofosfolipaz inhibisyonu yaparak etki gösterebilir. Distal kas gruplarında güçsüzlük, miyalji, takibinde paralizi görülür. *Aging* reaksiyonu sonrası gelişir. Piramidal trakt bulguları aylar sonra başlayabilir
Kognitif disfonksiyon	Konfüzyon, anksiyete, psikozis, depresyon görülebilir. EEG bulgularının düzelmesi haftalar sürebilir

En sık muayene bulgusu miyozistir. Bronkore, pulmoner ödem kliniğini taklit edebilir. Nöromusküler blokaj sonucu diyaframın, yardımcı solunum kaslarının paralizisi görülebilir. Vasküler tonusta bozulma, sıvı kaybı ve myokardiyal disfonksiyon nedeniyle hipotansiyon gelişebilir. Mortalitenin en sık nedeni asfiksidir (5).

Tedavide antidot olarak antimuskarinik ve oksimler kullanılabilir. Entübasyon gerekliliğinde uygulama geciktirilmemelidir. Entübasyonda kas gevşetici kullanılması düşünülüyorsa kolinesterazlar üzerinden etkili ajanlardan kaçınılmalıdır; süksinilkolin, mivakuryum gibi ajanların seçilmesi halinde paralizi uzayarak saatler sürebilir.

Atropin: Antimuskariniklerde tercih edilen ilaçtır, 0,05 mg/kg/doz-en fazla 3 mg olarak yükleme yapılır. Semptomların tekrarlaması halinde atropinizasyona

devam edilmelidir (5). Hedef bronkoreyi azaltmak, dokulara O2 ulaşımını sağlamaktır. İdame tedavi için yükleme dozunun %10-20'si ile başlanarak ilk doz sonrası 2-5 dk aralıklarla tekrarlanabilir. Kalp hızı>80/dk, sistolik kan basıncı normal aralıkta tutulacak şekilde doz titrasyonu yapılır, 5 mg/doza kadar çıkılabilir (56). Atropinin nikotinik bulgular üzerine etkisiz olacağı unutulmamalıdır.

Oksimler (pralidoksim, obidoksim): olabildiğince erken dönemde, mümkünse ilk 48 saatte uygulanması önerilmektedir. *Aging* reaksiyonu oluşana kadar fosforile ChoE bunu serbestleştirerek hem muskarinik hem nikotinik reseptörlerde biriken ACh miktarını azaltır; reaksiyon sonrasında etkisizdir. Pralidoksimin yükleme dozu IV yolla 20-50 mg/kg/doz, en yüksek 2000 mg verilir. IV yol yok ise IM yoldan uygulanabilir (15 mg/kg/doz). Yüksek dozda zehirlenmelerde idame tedaviyle devam edilebilir (57).

f) Karbamatlar

Klinik olarak organofosfatlar ile benzer semptomlara neden olurlar. ChoE reversibl inhibitörüdür. Enzim, etkene bağlı değişerek, genellikle 2 gün içerisinde serbestleşir. Kan-beyin bariyerinden geçişi iyidir; SSS baskılanmasına neden olabilir. Mortalite sıklığı organofosfatlar ile benzerdir (58). Organofosfatlara göre ileri dönem semptomları daha az görülür.

Akut dönemde atropin önerilmektedir. Oksimlerin klinik etkisi kanıtlanmamıştır; organofosfat zehirlenmesinden ayrılamadığı durumlarda ve ağır zehirlenmelerde uygulanması önerilmektedir (5) (59).

2.5.1.3. Venomlar

Çoğunlukla artropodlar, akrepler ve yılanlar tarafından ısırılma sonrasında venom ilişkili zehirlenmeler görülür.

a) Örümcek ısırıklarında genellikle tek lezyon beklenir. En sık lokal reaksiyonlar görülür; ateş, bulantı, kusma, myalji eşlik edebilir. Zehirli olma olasılıkları düşüktür. Bilinen zehirli türler karadul, kahverengi örümcek gibi türlerdir. Tedavide lokal pansuman ve destek tedavisi önerilir. Antivenom kullanımı vaka bazlı değerlendirilir. Türkiye'de örümcek antivenomu bulunmamaktadır (60).

b) Akrep sokmalarında, izole lokal bulgulardan koagülopati, ciddi kardiyak, otonomik ve nörolojik semptomlara kadar geniş bir bulgu spektrumu vardır. Semptomların ağırlığı, akrep türü, venom miktarı ve kişinin kilosu ile ilişkilidir. Kardiyopulmoner yetmezlik mortalitenin en sık nedendir.

Temas bölgesinin takibi önemlidir. Vazokonstriksiyona neden olacak girişimler ve ilaçlardan kaçınılmalıdır. Antivenom sistemik bulgu varlığında önerilir. Yaş ve kilodan bağımsız, 1 ampul antivenom 50 ml serum fizyolojik içerisinde 30 dakika IV infüzyon ile uygulanmalıdır. Başvuru anında hipertansiyon, taşikardi gibi otonomik bulgular olan hastalarda oral yoldan Prazosin 0,5 mg (çocuklarda 0,25 mg) kullanılabilir. Kardiyopulmoner yetmezlik düşünülen hastalarda enerji tüketimi azaltılmalı, O2 sunumu arttırılmalıdır; bu koşulları sağlamak için sedasyon ve mekanik ventilasyon desteği düşünülebilir (61).

c) Yılan ısırıkları; endemik bölgelerde açıklanamayan kardiyovasküler kollaps, nöbet ile başvuran hastalarda akla gelmelidir. Zehirli yılanlarda pitler

bilateral olarak burun ile göz arasında yer alır, pupiller çoğunlukla vertikaldir, üst çenede sivri ve kavisli 2 adet diş vardır, başları üçgen şeklindedir, anal bölgeden kuyruğa kadar tek sıra pul ve plaklar mevcuttur. Yılan venomları oldukça çeşitlidir; lokal etkili, nörotoksin, miyotoksin, hemostazı bozan toksin, kardiyotoksin, böbrek üzerine etkili venomlar mevcuttur. Bazı zehirli yılanların lokal anestezik etkisi nedeniyle ısırık öyküsü verilmeyebilir.

Isırık sonrası hasta olabildiğince az hareket etmelidir. Isırılan ekstremitedeki yüzük-bilezik gibi eşyalar çıkarılmalı, ekstremite kalp seviyesine yakın yükseltilmelidir. Hastaneye başvuru 45 dakikadan uzun sürecek ise hafif basınçlı turnike uygulanabilir. Özellikle nörotoksinlerin etkisi geç başlayabilir, sistemik semptom gelişmeyen hastalarda 24 saate kadar gözlem önerilir. Rabdomyoliz, ağır lokal reaksiyon, lokal reaksiyon beraberinde laboratuvar bulgularında bozulma, yaşamı tehdit eden sistemik bulgu gelişmesi halinde 30 saat içinde, tercihen ilk 4 saatte, antivenom uygulanmalıdır. Yaş ve kilodan bağımsız olarak orta şiddetli zehirlenmede 5-9 vial, şiddetli zehirlenmede 10-15 vial uygulanır. Koagülopatinin devamı halinde tekrarlanır (62).

2.5.1.4. Mantar zehirlenmesi

Dünyada 1.400.000'den fazla mantar türü tanımlanmıştır; yaklaşık 5000'i insan için toksiktir. Siklopeptit-amatoksin içeren mantarlar mortalitenin büyük kısmından sorumludur (56). Zehirli mantarları yenilebilen mantarlardan ayırmak her zaman mümkün olmayabilir. Yabani mantar toplayıcılığı kırsal bölgelerde yaygındır; ilkbahar ayları mantarların en kolay bulunduğu zamandır. Başvuruda en

sık mide bulantısı, kusma benzeri nonspesifik semptomlar ile karşılaşılır. Bilinmeyen türde mantar tüketimi ile başvuranlarda mantar numunesi tanıda yardımcı olabilir, mantarın amatoksin içeren türlerden ayrımının yapılması önemlidir. Erken müdahale mortaliteyi azaltır (54).

Tablo 14. Mantar toksinleri (5) (63).

Toksin	**Semptom/Toksidrom**	**Semptom Başlangıcı**	**İzlemde Önerilen Spesifik Tedavi**
Gastrointestinal irritan	İzole bulantı, kusma; organ yetmezliği ilişkisiz	Genellikle ilk 3 saat	-
Psilosibin, Psilosin	Halusinojen	30 dakika - 1 saat	Benzodiazepinler (ajitasyona yönelik)
İbotenik asit, muskimol	SSS eksitatör ve depresör	30 dakika - 2 saat	Eksitatör fazda benzodiazepinler
Muskarin	Kolinerjik	30 dakika - 2 saat	Atropin
Koprin	Disülfram benzeri reaksiyon	30 dakika - 2 saat	Antiemetik+sıvı tedavisi, refrakter toksisitelerde fomepizol
Allenik norlösin	Gastroenterit ve gecikmiş renal yetmezlik	30 dakika - 12 saat	Akut renal yetmezliğe yönelik hemodiyaliz
Giromitrin	Konvulziyon, gecikmiş gastroenterit, hepatotoksisite	5-10 saat	Benzodiazepinler, Piridoksin
Orellanin, Orellinin	Gecikmiş renal yetmezlik	1 gün – haftalar	Akut renal yetmezliğe yönelik hemodiyaliz
Akromelik asit	Eritromelalji, parestezi	24 saat	-
Poliforik asit	Gecikmiş Ensefalopati	12 saatten sonra	-
*Paxillus involitus'*a karşı üretilen antikolar	İmmun aracılı hemolitik anemi, renal toksisite	30 dk - 2 saat (özellikle tekrarlı alım sonrası)	Hemodiyaliz
Lentinan	Şitaki dermatiti		-
Siklopeptitler: amatoksin,* fallotoksin*	Hepatotoksisite	5- 24 saat	Erken dönemde; Aktive kömür Hemoperfüzyon-hemodiyaliz Silibinin (öncelikle iv, ulaşılamıyor ise po düşünülebilir (64)) Polimiksin B İleri dönemde; NAC
Lycoperdon spp sporlarına karşı antikor	Alerjik bronkoalveolit	Saatler	Kortikosteroidler
*Cycloprop-2-enecarboxylic acid**	Myalji, rabdomyoliz, diyaforez, myokardit	30 dakika - 72 saat	Sodyum bikarbonat, Akut renal yetmezliğe yönelik hemodiyaliz

**yüksek mortalite ile ilişkili*

2.5.1.5. Civa

Civa; elemental, inorganik ve organik formlarda bulunur. İntoksikasyonların en sık nedeni kontamine gıdaların tüketimi ve iş ortamlarında temastır (65).

Elemental civa termometreler, floresan lambalar ve pillerde mevcuttur. Hava ile temas ettiğinde hızla vaporize olur. En sık inhaler yolla zehirlenme görülür. Akut fazda gastrointestinal (kusma, ishal), solunumsal (ARDS, interstisyel fibrozis), hematolojik(trombositopeni) bulgulara neden olabilir. Vücuda yüksek miktarlarda alındığında iyonize olup inorganik forma dönüşebilir. İnorganik formun etkisiyle tremor, renal yetmezlik, gingivostomatit gelişebilir.

Kapalı ortamda temas halinde ortam havalandırılmalı, küçük parçalar halinde dağıldıysa bant yardımı ile toplanmalıdır, elle temas edilmemelidir. Abzorbe olabileceği eşyalar uzaklaştırılmalı, süpürge ile vakumlanmamalıdır.

İnorganik civa en fazla gastrointestinal sistemden emilir. Alımdan hemen sonra gastroirritan ve koroziv etkisi belirgindir; kusma, ishal, hematemez, hematokezya, mukozada gri renk değişimine neden olabilir. Masif sıvı kaybı görülebilir. Renal tübüllerde birikim gösterir, proksimal tübüler nekroza neden olur. Santral sinir sistemine geçerek tremor, parestezi yapabilir.

Tedavide agresif sıvı takviyesi önemlidir. Aktif kömür verilir, gereklilik halinde total barsak irrigasyonu uygulanabilir. Semptomatik zehirlenmelerde BAL, DMPS veya DMSA önerilir; oral tedavi alabilecek hastalarda suksimer tercih edilir. Bunun temin edilememesi halinde d-penisilamin kullanılabilir (66).

Organik civa (metil-civa) en sık kontamine deniz ürünleri ile vücuda alınır. Tekrarlı tüketim, SSS birikimi ile sonuçlanır. Haftalar sonra parestezi, baş ağrısı, tremor; daha ağır vakalarda ataksi, disartri, hareket bozukluklarına neden olabilmektedir. Ağır vakalar irreversibldır. Hafif vakalarda kan düzeyinin düşürülmesiyle progresyonun durdurulabileceği öngörülmektedir. Nöropsikiyatrik değişimlere eşlik eden renal etkilenme varlığında civa toksisitesi düşünülmelidir.

Civanın yüksek oranda proteinlere bağlanması ve SSS birikimi nedeniyle 3 formunda da diyaliz ile vücuttan uzaklaştırma etkili yapılamaz. Kan civa düzeyi vücuttaki organik civa düzeyini en iyi yansıtan laboratuvar testidir. Elemental ve inorganik civa toksikasyonunda 24 saatlik idrar düzeyi ile temas varlığı gösterilebilir, tedavide şelasyona yanıt değerlendirilebilir (5).

2.5.1.6. Ev temizlik ürünleri ve kimyasallar

a) Kostik Maddeler: Canlı dokuya fonksiyonel ve hücresel düzeyde zarar veren maddelerdir. 5 yaş altı ve yetişkin dönemde acile sık başvuru nedenlerindendir. Temastan hemen sonra, etkilenme derecesi henüz belirginleşmemiş olabilir. Olası ciddi temasların tanınması ve erken müdahalesi önemlidir.

Tablo 15. Kostik maddelerin sınıflandırılması.

	Asit	**Alkali**
Ciddi etkilenme beklenen Ph	<3	>11
Lokal Etki Mekanizması	Hidrojen iyonu (-H^+) epitelyal hücrelerin kurumasına neden olarak koagulasyon nekrozuna neden olur. Eskar gelişir. *Yüzeyel tekrarlı skip lezyonlar beklenir.* Uzun süreli temasa neden olan obstrüksiyon gibi durumlarda perforasyona neden olabilir.	Ortaya çıkan Hidroksit (–OH) iyonlarının dokulara penetrasyonu ile likefaksiyon nekrozu gelişir. İyonlar nötralize olana kadar reaksiyon devam eder. *Perforizasyon riski daha yüksektir.*
Örnek Bileşenler	Asetik asit Borik asit Fosforik asit	Sodyum hidroksit Kuartener Amonyum Bileşikleri Sodyum karbonat, borat, silikat, fosfat, Sodyum hipoklorit Formaldehit
Asit/Alkali Rezervi (nötralizasyon için gereken alkali/asit miktarı = reaksiyon nedeniyle ortaya çıkması beklenen termal enerji)	*Yüksekliği doku hasarı ile doğru orantılıdır*. pH fizyolojik değere yakın olsa bile rezerv değeri yüksek ise kimyasal hasara neden olması beklenmektedir. (Örneğin; çinko klorid, fenol)	
Hasarı arttıran durumlar	Asit ilişkili pilorospazm (antrumda göllenme)	
Yüksek riskli ürünler	Hidroklorik asit Sülfürik asit	Toz çamaşır deterjanları Çamaşır deterjan kapsülleri Silikat, karbonat, fosfat içeren bulaşık deterjanları

Tablo 16. Kostik yaralanmalarda endoskopik derecelendirme (5) (67).

Yaralanma Derecesi	**Bulgular**	**Striktür Riski**	**Perforasyon Riski**
0	Alım öyküsü var, hasar bulgusu izlenmemekte	-	-
I	Hiperemi ve ödem	-	-
IIa	Submukozal lezyonlar, ülser, eksuda oluşumu; tüm yüzeyi kaplamaz	Düşük risk	-
IIb	Submukozal lezyonlar, ülser, eksuda oluşumu; tüm yüzeyi kaplayan çember şeklinde tutulum	++	+
IIIa	Derin ülser	+++	++
IIIB	Paraözafageal dokulara ulaşan nekroz	+++	+++

Alım sonrasında disfaji, odinofaji, lokal yaralanmalar, ağız içi-retrosternal-abdominal ağrı, hematemez görülebilir. Semptomatik ya da alım miktarının fazla

olduğu öngörüldüğü durumlarda ilk 24 saat içerisinde endoskopi önerilir. Endoskopi yapılamayan durumlarda direkt grafi perforasyon konusunda fikir verebilir, cerrahi ihtiyacını değerlendirmek amacıyla seçili vakalarda bilgisayarlı tomografi düşünülebilir (67).

Perforasyon riski yüksek vakalarda oral alım kesilmelidir; gastrostomi, jejunostomi, parenteral nutrisyon gerekliliği değerlendirilmelidir. Perforasyona sekonder mediastinit, peritonit gelişebilir. Üst havayolunda ödem gelişen vakalarda IV deksametazon verilebilir. Havayolu obstrüksiyonuna ilerleyebilecek vakalarda erken entübasyon önerilmektedir (10). Kostik ajanlarla temas sonrası üçüncü boşluğa sıvı kaybı gelişmesi beklenir; gerekli hidrasyon sağlanmalıdır. Aktif kömür, mide lavajı önerilmez. Ampirik antibiyotik kullanımı gerekli değildir (5) (13).

Dismotilite, trakeo/aorto-özofageal fistül, striktürler 2-3 hafta içerisinde oluşabilir; cerrahi onarım, stent-dilatasyon gerekebilir. Evre 2 özofajitlerde striktür riskini azaltmak için kortikosteroid tedavisi düşünülebilir, rutin verilmemelidir. Kostik maddenin reflüsü ile epiglottit, laringeal ödem, ülserasyon, aspirasyona sekonder şimik pnömoni gelişebilir. Sistemik emilim ve perforasyonlarda direkt temas ile dalak, karaciğer, safra yolları ve böbrek hasarına neden olabilir (5). Evre 2 ve üzeri risk grubundaki hastaların çocuk cerrahi ile beraber multidisipliner takibi önerilir.

b) Alkoller, Hidroksil (-OH) grubu taşıyan hidrokarbonlardır. En sık oral yolla zehirlenmelere neden olur. Ciddi zehirlenmeler ile ilişkili olanlar metanol,

izopropilen alkol, etilen glikoldür. İnfantil dönemde metanolün cilt temasıyla zehirlenmeleri bildirilmiştir (68).

Etanol; alkollü içecekler, kolonya, parfüm, dezenfektanlar, gargaralar gibi sıvılarda bulunur. Gastrointestinal sistemden hızlıca emilir, hepatik metabolizasyon sonrası 30-60 dk içinde vücuttaki sıvılara dağılır. Çocuklarda yetişkinlere göre hızlı metabolize olur, ancak daha düşük kan düzeylerinde semptom görülebilir. Ciddi zehirlenmelere nadir neden olur. Yüksek dozlarda korteks ve beyin sapı inhibisyonuna, glukoneogenezi baskılayarak hipoglisemiye neden olabilir. Tedavi semptomatiktir. Ciddi vakalarda HD düşünülebilir.

Metanol ve etilen glikol*;* sahte içki, kolonya, böcek ilaçları, antifriz içerisinde bulunabilir. Toksisiteye metabolitleri neden olur.

Metanol, hız kısıtlayıcı enzim olan alkol dehidrojenaz ile formaldehite okside olur; formaldehit, aldehit dehidrojenaz ile formik asite dönüşür. Formik asit mitokondrial solunumu inhibe ederek doku hipoksisine neden olur, laktik asidoz gelişir. Optik sinir ve bazal ganglia mitokondriyal inhibisyona oldukça duyarlıdır. Metanol intoksikasyonunda görme bozukluğu (retinal iskemi, optik disk hiperemisi ve ödemine bağlı skotom, sarı nokta, körlük), yüksek anyon açıklığı olan metabolik asidoz ve gastrointestinal semptomlar (bulantı, kusma, karın ağrısı) belirgindir. 12-24 saate kadar asemptomatik seyredebilir (5). Yaklaşık 1,5 ml %100 metanol 10 kilo ağırlığındaki bir çocuk için toksik dozdadır (13).

Etilen glikolün kendisi SSS baskılayıcı etkiye sahiptir. Alkol dehidrojenaz ile glikoaldehite okside olur. Metabolitleri glikoaldehit, glikolik asit, glikoksilat ve oksilat toksik etkiden sorumludur. Glikolik asit ve laktat oluşumu metabolik

asidoza; oksalat miyokardiyal depresyona ve renal toksisiteye neden olur. İdrarda kalsiyum oksalat kristalleri görülebilir. Bilinç değişikliği, ataksi, nistagmus gibi alkol benzeri semptomlar önce başlar; takibinde yan ağrısı, hematüri, oligüri gibi semptomlar gelişebilir. Semptomların 4-12 saat içerisinde gelişmesi beklenir (5).

Öykü ve muayene ile şüpheli değerlendirilen vakalarda antidot olarak fomepizol veya etil alkol önerilir. Alkol dehidrojenaz inhibisyonu ile toksik metabolitlerin oluşumunu engellenir. Metanol ve etilen glikol birikir, bu alkoller de primer renal yolla atılır (5). Renal yetmezlik, görme bozukluğu ve metabolik asidoz varlığında HD önerilir (13).

Izopropil alkol, alkol dehidrojenaz ile asetona metabolize olur. Bu reaksiyonda laktat oluşmaz. Aseton, renal ve inhaler yolla atılır. Belirgin ketonemiye metabolik asidoz eşlik etmiyorsa akla gelmelidir. Muayenede aseton/meyve kokusu alınabilir. SSS baskılanmasına, hemorajik gastrit ve trakeobronşite neden olabilir. Renal yetmezlik beklenmez; aseton kreatinin ölçümlerini bozarak yanlış yükseklik yaratabilir. Metaboliti kendinden daha az toksiktir, antidot tedavisi önerilmez. Masif alımlarda hemodinamik denge bozulabilir, sıvı tedavisine refrakter olması halinde HD düşünülebilir (5) (69).

c) Naftalin, güve ve koku önleyicilerde kullanılmaktadır. Bebek yağı kullanımı ile de çözünümü artacağı için bebek kıyafetlerinin naftalinli ortamda saklanması risklidir (10). Nadiren semptomatik seyreder. Erken dönemde kusma, ishal, böbrek ve karaciğer fonksiyonlarında bozulma, nöbet, bilinç değişikliği görülebilir. 24 saatten sonra nöbet, methemoglobinemi ve hemolitik anemiye neden olabilir. Gastrik lavaj ve aktif kömür rutin önerilmez. Hemoliz kaynaklı transfüzyon

ihtiyacı gelişebilir. Bu açıdan 24-48 saat aralığında takibi önerilir. Methemoglobinemi gelişir ise metilen mavisi önerilir (5).

2.5.2. İlaçlar

2.5.2.1. Parasetamol (Asetaminofen)

Parasetamol, çocuklarda en sık kullanılan analjezik ve antipiretiktir; nonselektif siklooksijenaz (COX) enzim inhibisyonu yaparak terapötik etkisini oluşturur. Analjezik etki 10 mcg/L, antipiretik etki 4-18 mcg/L kan düzeyinde sağlanır. Pratikte pediatrik günlük doz üst sınırı 75 mg/kg/gün, maksimum 4000 g/gün, kabul edilmektedir (70). Yenidoğanlarda dağılım hacmi ve atılım süresi daha uzundur.

Kanda dozdan bağımsız olarak %10-30 proteine bağlanır, Karaciğerde metabolize olur, glukuronidasyon (%40-67) ve sulfonizasyon (%20-46) ile hepatik konjugasyona uğrar (5). Minör bir yolakta CYP2E1 ile oksidize olarak n-asetil-p-benzokinonemin (NADQI) oluşturur. NADQI hepatotoksiktir. Terapötik dozda glutatyon ile reaksiyona girer, nontoksik metabolit oluşturarak idrardan atılır. Ancak toksik dozlarda ana yolakların kapasitesi aşılır, minör yolak daha aktif çalışır. Hepatik ve renal glutatyonun tüketilmesi ve NADQI birikimi ile sentrilobuler başlangıçlı hepatosit hasarına, akut tübüler nekroza neden olabilir.

Alımın üzerinden geçen süreye göre klinik evrelendirme yapılır. İlk 24 saat içerisinde (1.Evre) asemptomatik izlenebilir ya da bulantı, kusma gibi nonspesifik semptomlar olabilir. Genellikle laboratuvar bulguları bozulmaz. 24-72. saatte (2.evre) asemptomatik seyredebilir. Hepatotoksisitenin belirginleşmesi 72-96. saat

aralığında (3.evre) beklenir. Akut karaciğer yetmezliğine bağlı olarak buna sekonder koagulopati, hipoglisemi ve laktik asidoz gelişebilir. Vakaların bir kısmında nefrotoksisite izlenir, multi organ yetmezliği ile mortalite gerçekleşebilir. 4 gün-2 hafta aralığında iyileşme fazının (evre 4) başlaması beklenir. Prognostik değerlendirme amacıyla en yaygın kullanılan ölçek 'King's College Kriterleri'dir. (Tablo 17).

Tablo 17. Parasetamol İntoksikasyonunda Modifiye King's College kriterleri (71).

1	Sıvı resüstasyonunu takiben arter kan gazında pH <7.3 ya da laktat >3.0 mmol/L
2	Serum Kreatinin>3.3 mg/dL *ve* Prothrombin zamanı >100 saniye (ya da INR >6.5) *ve* Hepatik ensefalopati evre 3(somnolans-semistupor, verbal yanıt mevcut) veya evre 4(koma)

2 kriterden birini sağlayan hastalarda karaciğer nakli yapılmadan yaşam oranı %24-40'tır (5).

Alımdan başvuruya kadar geçen süre tedavide belirleyicidir. Oral alımlarda, ilk 1-2 saat optimal olmak üzere, gastrik lavaj ve aktif kömür verilmesi önerilir. Revize Rumack-Matthew nomogramı kan ilaç düzeyine göre risk tayininde kullanılır, 4-24 saat aralığında nomograma göre yüksek risk değerlendirilen hastalarda parasetamol antidotu NAC tedavisi önerilir (72). 200 mg/kg veya 10 gram üzerindeki alımlarda, akut alımdan 24 saatten sonra semptom ya da transaminaz yüksekliği ile başvuruda düzey bakılmadan antidot tedavisi başlanır.

Parasetamol yüksek dozda alındığında emilim süresi uzar, pik düzeye geç ulaşır. Yönetimi etkilemeyeceği için düzeyinin ilk 4 saatten önce bakılması önerilmez, uzamış salınımlı tabletler için kan düzeyinin tekrarlı takibi önerilir (5). Tekrarlı alım ile ulaşılan supraterapötik dozda yaklaşım farklıdır. 24-48 saat içerisinde >150 mg/kg/gün ya da >6 g/gün alımlarda, 48 saatten uzun süre içerisinde

100 mg/kg/gün veya >4 g/gün alımlarda kan parasetamol düzeyine ve serum transaminaz düzeylerine bakılmalıdır. Serum parasetamol ≥ 20 mg/L ya da transaminaz yüksekliği eşlik ediyor ise NAC tedavisi endikedir (73).

Tablo 18. NAC tedavisi.

IV Protokoller; Maks. toplam doz = 30 gram	**-3 torba metodu (21 saat)**, sıra ile; 1. 150 mg/kg 60 dakika infuzyon 2. 50 mg/kg 4 saat infuzyon 3. 100 mg/kg 16 saat infuzyon **-2 torba metodu (20 saat)**, sıra ile; 1. 200 mg/kg 4 saat infuzyon 2. 100 mg/kg 16 saat infuzyon **-SNAP rejimi** (74) 50 mg/kg/saat 2 saat infuzyon, takibinde 200 mg/kg 10 saat infuzyon *İzlemde düşük risk olan ya da yüksek risk olup tedavi kesilme endikasyonlarını sağlayan hastalarda; infuzyon 12. Saat (250 mg/kg) tamamlandığında kesilebilir.*
Oral Protokoller; Toplam doz = 1,330 mg/kg	**-72 saatlik tedavi protokolü;** 140 mg/kg yükleme dozu, takibinde 70 mg/kg dozda, 4 saatte 1, 17 kez tekrarlanır. Oral NAC, aktif kömür ile eş zamanlı verilebilir. (5)
Tedavi Kesilme Endikasyonları (72) -Serum parasetamol düzeyi <10 mcg/mL -INR <2 -Serum transaminaz seviyesi normal ya da yükselmiş ise pik düzeyin %25-50 altında -Hastanın klinik durumu iyi *** Bu endikasyonları sağlamayan durumlarda tedavinin son verilen dozda devamı önerilir.**	

Yüksek risk kriterlerini sağlayan hastalar karaciğer nakli için değerlendirilmeli, nakil düşünülen hastalarda NAC infuzyonu nakle kadar devam etmelidir. Çok yüksek kan ilaç düzeylerinde (>500-1000 mg/L) intermittan HD öneren yayınlar mevcuttur. HD sırasında NAC da atılacağı için infuzyon hızının 2 katına çıkarılması önerilmektedir (75).

2.5.2.2. Non-steroid Antiinflamatuvar İlaçlar (NSAİİ)

Karboksilik asit türevleri, enolik asit türevleri ve COX-2 selektif ajanları kaplayan geniş bir ilaç grubudur. Pediatrik yaş grubunda en sık karboksilik asit

grubunda yer alan ibuprofen analjezik ve antipiretik olarak kullanılır. Kendi yaş grubunda onaylı olmayan ilaçların alımı ile başvurular mümkündür. İbuprofenin maksimum günlük dozu 40 mg/kg/gün ya da 3200 mg/gün olarak kabul edilir. 200 mg/kg üzeri alımların semptomatik olma riski yüksek olup 400 mg/kg üzeri alımlar ciddi semptomlar ile ilişkilendirilmiştir (76).

Non-selektif NSAİİ zehirlenmeleri klinik olarak benzerdir. Lipofiliktir ve yüksek oranda proteinle bağlanır, karaciğerde metabolize olup renal yolla atılırlar. Toksik dozda alımlar çoğunlukla asemptomatik seyreder; semptomatik olanlarda ilk 4 saatte şikayetlerin başlaması beklenir. Gastrointestinal mukozada sitoprotektif bariyeri bozar ve renal prostaglandin sentezini azaltır. Santral sinir sistemine geçişi iyidir. Mide bulantısı, kusma, baş ağrısı, görme bulanıklığı, diplopi, baş dönmesi izlenebilir. Daha ağır bulgular görülmesi çok nadirdir; SSS baskılanması, metabolik asidoz, elektrolit imbalansı, hipotansiyon, rabdomyoliz, akut böbrek yetmezliği ve disritmiye sebep olabilir. Masif alımlarda MODS gelişebilir. Akut zehirlenmelerde hepatotoksisite nadir görülür (77).

Semptomatik ve çoklu ilaç alımlarında aktif kömür önerilir. Gastrik lavaj rutinde önerilmemektedir; vaka bazlı değerlendirilmelidir. Uzamış salınım form veya masif dozlarda aktif kömür tekrarlanabilir. HD kandan uzaklaştırmada etkili değildir; refrakter metabolik asidoz, renal yetmezlik tablolarında endikedir (5).

Salisilatlar (ilaç: asetil salisilik asit - aspirin); COX-1 inhibisyonu üzerinden antiinflamatuvar, analjezik ve antiaggregan etkisi vardır. Aspirin yüksek oranda mideden emilir (düşük pH emilimi arttırır), granül formu tabletten yavaş emilir. 15 dakika içinde salisilata dönüşür. Karaciğerde metabolize olup

böbreklerden atılır. Kanda %90'a yakın protein ile bağlıdır. Antiinflamatuvar dozda serum salisilat düzeyinin 15-30 mg/dL arasında olması beklenir, diğer etkilerini düşük dozlarda sağlayabilir. >30 mg/dL düzeyinde zehirlenme semptomları görülür. 150 mg/kg (maksimum 6.5 gram) toksik doz olarak kabul edilir (5). Yüksek dozlarda; serbest ilaç düzeyi artar, karaciğerde majör yolaklar satüre olur, renal yolla atılan serbest salisilat miktarı artar. Serbest salisilat renal tübüllerden pasif yolla geri emilebilir ve idrar alkalinizasyonu ile atılımı artar.

En sık yan etkisi gastrointestinal irritasyondur. Yüksek dozlarda oksidatif fosforilasyonun inhibisyonuna *(uncoupling),* dolayısıyla artmış enerji tüketimine neden olur; hipertermi ve terlemede olur. Pirüvat ve laktat birikimine, yağ yıkımının artmasına (keton oluşumuna), hipo/hiperglisemiye yol açar. SSS geçişi iyidir, nöronal disfonksiyon ve serebral ödeme yol açabilir. Ototoksisiktir. Medullar solunum merkezini stimule ederek hiperpne, takipne oluşturur. Pulmoner kapiller geçişi arttırarak pulmoner ödem ve ARDSye neden olabilir. Renal toksisite nadir görülür. Nöromusküler stimulasyonu arttırarak rabdomyoliz gelişebilir.

İlaç alım öyküsüne bağlanan bulgu varlığında kan düzeyi beklenmeden tedaviye başlanmalıdır. Aktif kömür önerilir; 1 gram aktif kömür 550 mg aspirin bağlar. Genellikle alınan aspirin bu dozu oldukça aştığı için tekrarlı doz önerilmektedir. Sodyum bikarbonat semptomatik hastalarda endikedir, alkali hidrasyon ile idrar pH 7,5-8,0 arasında tutulması hedeflenir. Tedavilere yanıtsız ise, kan salisilat düzeyi>100 mg/dl ya da renal fonksiyonda azalma varken >90 mg/dl ise, hasta klinik olarak kötü ise ve oksijen desteği gerektiren ARDS gelişmiş ise HD endikasyonu vardır (5) (10).

2.5.2.3. Opioidler

Pratikte en sık kullanımları akut ve kronik ağrı yönetimindedir, loperamid ishal tedavisinde, kodein ve hidrokodon antitussif olarak kullanılmaktadır. Öfori ve bağımlılık yapması, tolerans gelişmesi nedeniyle kötüye kullanım vakalarına sekonder zehirlenmeler izlenebilmektedir.

Tablo 19. Opiodler (5).

Morfin (IV, IM, SC)	Pediatri kliniğinde post operatif ağrı ve onkolojide kronik ağrı kontrolünde kullanımı yerleşmiştir. Oral biyoyararlanımı düşüktür. Hepatik metabolizasyon sonrası renal yolla atılır.
Fentanil	IV, IM, transdermal formları pediatrik ve neonatal yoğun bakımlarda sedasyon ve analjezi sağlamak için sık kullanılmaktadır. Oral formları kötüye kullanımda eroin ile beraber en sık görülen preparattır.
Eroin (IV, inhale, mukozal)	Öfori etkisi diğer preparatlara göre belirgindir. En sık kötüye kullanım ile ilişkili formudur, Alkaloidler, skopolamin, beta agonistler, kokain, amferaminler ile karışık preparatların alımı mümkündür.
Tramadol (IV, IM)	Genellikle onkolojik hasta grubunda ağrı yönetiminde kullanılmaktadır. Norepinefrin ve serotonin geri alım inhibisyonu yapar. Terapötik dozda konvülziyon riskinde artışa neden olabilir. CYP2D6 polimorfizmi ağrı yanıtı ile ilişkilidir. Akut zehirlenme nadirdir.
Kodein (p.o.)	Antigribal preparatlarda parasetamol ile kombine bulunabilir. İnaktif formdur, demetilasyon ile morfine çevrilir. Terapötik dozda CYP2D6 polimorfizmi nedeniyle intoksikasyon riski olabilir.
Dekstrometorfan (p.o.)	Öksürük şurubu olarak ve parasetamol kombinasyonu olarak mevcut preparatları vardır. Analjezik etkisi yoktur. Yüksek dozlarda opiod reseptörlerine bağlanır, benzer semptomlara neden olur
Metadon (p.o.)	Opioid bağımlılığının yönetiminde kullanılabilen sentetik opioiddir, kötüye kullanım ilişkili başvurular vardır.

Klasik zehirlenme semptomları; bulantı, kusma, uyku hali, iğne ucu *(pinpoint)* pupil, solunum depresyonudur. Ek olarak bradikardi ve hipotansiyona neden olabilir. Histamin salınımı ile kaşıntı eklenebilir, hipotansiyon derinleşebilir.

Opioid ile zehirlenmelerde nörolojik ve solunum sistemi semptomlarının takibi ve yönetimi mortalitenin önlenmesi açısından önemlidir. Şüphelenilen vakalarda ampirik opioid antikoru (Nalokson) önerilir (78). Antidot tedavisinde hedef solunum paternini düzeltmektir (5). Kronik kullanımda doz azaltılması,

kesilmesi, bazen antagonist uygulaması çekilme semptomlarına neden olmaktadır. Terleme, lakrimasyon, rinore, kusma, myalji, diyare, tremor, disfori, piloereksiyon görülebilir. Yönetimi semptomatiktir. Kronik kötüye kullanımda semptomları kontrole almak için buprenopin, metadon başlamak gerekebilir (5) (10).

2.5.2.4. Psikotropik ajanlar antidepresan ve antipsikotik

2.5.2.4.1. Antidepresan grubu ilaçlar

a) Selektif Seratonin Re-uptake İnhibitörleri (SSRI) *(sitalopram, essitalopram, fluoksetin, paroksetin, sertralin)*: Beyin sapında median raphe nukleustaki seratonin reseptörlerinin selektif inhibitörleridir. Yüksek dozlarında letarji, tremor, bulantı, kusma, daha nadir olarak SSS baskılanması ve konvulziyon gelişebilir; disritmi (en sık sinüs taşikardisi) görülebilir. Sitalopram ve essitalopram; metabolitleri kaynaklı nöbet, QT uzaması ve QRS genişlemesi, ventriküler disritmiye neden olabilir. Yüksek dozlarda ya da çoklu ilaç alımlarında serotonerjik sendrom gelişmesi riski vardır. Tedavisinde ilk 4 saatte aktif kömür önerilir. Antidotu yoktur (5).

b) Trisiklik Antidepresanlar (TCA) *(Amitiptilin, imipramin, klomipramin)*: Seratonin ve norepinefrin geri alım inhibisyonu ile etki gösterirler. Terapötik aralıkları dar olup küçük doz aşımlarıyla toksisite görülebilir, >5 mg/kg üzerinde alımlarda semptom gelişebilir (13). Yan etkileri muskarinik AChR ve periferik α1-adrenerjik antagonizmi nedeniyle gelişir. Toksik dozda kardiyak sodyum kanallarını bloke eder, ventriküler depolarizasyon yavaşlar.

Ajitasyon, deliryum, duyularda küntleşme, konvulziyon, QRS genişlemesi ve QT uzaması ile giden disritmiler (en sık sinus taşikardisi) görülebilir. Periferik vazodilasyon ve kardiyak kontraktileyi azaltarak hipotansiyona neden olabilir; mortalitenin en sık sebebi refrakter hipotansiyondur (5).

TCA zehirlenmelerinde bilinç ve hemodinamik durum hızla kötüleşebilir. Aktif kömür ilk 2 saat içerisinde verilmeli, izlemde tekrarlayan doz açısından değerlendirilmelidir. QRS>100 milisaniye olan disritmilerde $NaHCO_3$ antidot olarak önerilir. Refrakter disritmilerde lidokain, magnezyum sülfat; refrakter hipotansiyonda lipid emülsiyon tedavisi verilebilir. Tüm tedavilere yanıtsız olgularda ECMO düşünülmelidir. HD ve HF'nin faydası gösterilememiştir (5).

2.5.2.4.2. Antipsikotikler

Tipik ve atipik olarak 2 gruba ayrılırlar. Terapötik ve toksik özellikleri, etkiledikleri reseptörler üzerindendir (Tablo 20).

Ekstrapiramidal semptomlar: D_2 ve 5-HT_{2A} reseptörleri üzerinden geliştiği düşünülmektedir. Akut distoni, spastisite, konuşma güçlüğü, katatoni gelişebilir, bilinç etkilenmez. Tipik antipsikotiklerin kullanımında daha sık izlenir.

SSS baskılanması; özellikle risperidon ve ketiapin alımlarında belirgindir. Bilinç bulanıklığına ek olarak nadiren apne ve koma gelişebilir.

Nöroleptik Malign Sendrom: Dopaminerjik blokaja sekonder gelişen otonomik disfonksiyon sonucu hipertermi, distoni, rijidite, bilinç değişikliği gelişir. Tipik antipsikotik grubu daha risklidir (10).

İlk saatlerde başvuran vakalarda mide lavajı ve aktif kömür önerilir. Distoniye yönelik difenhidramin verilebilir. Hipotansiyon yönetiminde inotrop olarak adrenerjik

ajanlar tercih edilmelidir (5). Sinüs taşikardisine miyokard iskemisi eşlik etmediği sürece müdahale önerilmez. Ventriküler disritmilerde, QRS>0,12 milisaniye izlenen ritmlerde NaHCO3 verilebilir, tekrarlı bikarbonata yanıtsız vakalarda lidokain ikinci seçenektir. Torsades de pointes gelişir ise IV magnezyum verilmelidir. Refrakter kardiyak bulgularda lipid emülsiyonu verilmesi düşünülebilir (79). Antimuskarinik etki belirgin ise fizostigmin, glikopirolat tercih edilebilir; atropin SSS geçişi yüksek olduğu için deliryum riskini arttırmaktadır. Nöbet gelişirse refrakter seyretmesi beklenmez. Kanda yüksek oranda proteine bağlıdır, HD ile eliminasyon sağlanamaz (5).

Tablo 20. Antipsikotikler (5).

İlaç	Sık Etki Mekanizmaları				Ek Özellik
	α1 adrenerjik reseptör antagonisti	Muskarinik Reseptör antagonists	Hızlı sodyum kanal (I_{Na}) blokörü	Gecikmiş doğrultucu *'rectifier'* Potasyum kanal (I_{K1}) blokörü	
Tipik antipsikotikler					
Klorpromazin	+++	++	++	++	
Haloperidol	-	-	+	++	En belirgin D_2 reseptör blokajı
Pimosid	+	-	+	++	
Atipik antipsikotikler (ek olarak 5-HT_{2A} reseptör antagonizmi yaparlar)					
Amisulfirid	-	-	-	++	
Klozapin	+++	+++	-	+	*$GABA_A$ Reseptör antagonizmi:* artmış konvulziyon riski
Aripipirazol	++	-	-	-	
Risperidon	++	-	-	-	
Olanzapin	++	+++	-	-	
Ketiapin	+++	+++	+	-/+	
Sertindol	+	-	-	++	
Toksisitesinde beklenen klinik bulgular	Hipotansiyon	Santral ve periferal antimuskarinik etkiler: Bulanık görme, midriyazis, ağız kuruluğu, üriner	Taşikardi, QRS genişlemesi, kardiyak kontraktilite↓, Ani ölüm riski↑	QT uzaması, Torsades de pointes	

	retansiyon, deliryum

2.5.2.4.3. Sedatifler ve hipnotikler

a) Benzodiazepin: Sedasyon için ve akut nöbetlere müdahalede sık kullanılan ilaçlardır. Toksik dozda oral alımlar SSS depresyonuna neden olur. Masif dozda oral alım ve IV doz aşımları kardiyovasküler kollaps ve solunum depresyonuna yol açabilir. Ağır semptomatik vakalarda antidot olarak flumazenil kullanılabilir. Bilinmeyen dozda toksik alımlarda antagonist ile müdahale konvülziyona neden olabilir, solunum depresyonunu geri çevirmeyebilir. Antagonistin etki süresi benzodiazepinden kısa olup tekrarlı doz gerekebilir. Yüksek oral dozlarda ve diğer ilaçlarla beraber alımında aktive kömür ve gastrik lavaj düşünülebilir (5) (10). Yüksek oranda proteine bağlanırlar, HD önerilmez.

b) Barbitüratlar: yenidoğanlarda antikonvülzan olarak fenobarbital sık kullanılır. Fenobarbital uzun etkilidir; zehirlenmelerinde bilinç değişikliği, bülloz lezyonlar, solunum depresyonu gelişebilir. Aktif kömür, mide lavajı önerilir. Ağır zehirlenmelerde tekrarlı doz aktif kömür, HD-HF düşünülebilir, İdrar alkalinizasyonunun yararı tartışmalıdır (10) (80) (81) (82).

c) Kloralhidrat: prosedüral sedasyonda kullanılabilecek oral alternatiflerdendir. Gastrointestinal emilimi iyidir, ancak gastro-irritan etkisi vardır. 4 yaş üzeri hastalarda belirgin hızlı metabolize olur. Zehirlenmelerinde bilinç değişikliği, baş ağrısı, ataksi, halüsinasyon, psikoz ve koma gelişebilir. Ek olarak gastrointestinal sistemde korozyona neden olabilir. Antidotu yoktur (5).

d) Santral α2 agonistler: imidazolinler nazal ve oküler dekonjestan olarak, klonidin ve guanfenazin ADHD tedavisinde, insanlarda deksmedetomidin ve hayvanlarda ksilazin sedasyon ve analjezide kullanılır. Lokal ilaçlar küçük yaş grubunda toksisite açısından risklidir (83). ABD'de klonidin zehirlenmelerinde (84) ve ksilazin kötüye kullanımında artış mevcuttur (85). Toksik dozda presinaptik katekolamin salınımını azaltır, SSS baskılanır. Opioid toksidrom benzeri tabloya neden olabilir. Ağır vakalar ve opioid alımından ayrılamayan vakalarda nalokson önerilmektedir. Semptomatik bradikardiye atropin ile müdahale edilebilir (5).

2.5.2.3.3. Psikostimülanlar

a) Amfetaminler; presinaptik noradrenalin, dopamin ve serotonin salgılanmasını stimüle ederler. Hücreye pasif difüzyon ve transporter kanallar yoluyla alınır, kanallar satüre olduktan sonra dahi doz bağımlı olarak geçişleri artar. CYP2D6 polimorfizmi nedeniyle terapötik dozlarda da toksisite gelişebilir. Sempatomimetik bulguları ön plandadır. Anksiyete, ajitasyon, halüsinasyon, konvülziyon, delirium, hipertansiyon, taşikardi-disritmi, koagülopati, rabdomiyoliz, akut böbrek yetmezliği gelişebilir. Muayenede pupillerde midriyazis ve hipertermi izlenebilir.

İlk saatlerde aktif kömür uygulanabilir. Benzodiazepinler ile sedasyon sağlanabilir. Müdahale düşünülen hipertansif değerlerde α-blokör ve vazodilatatörler kullanılabilir. Delirium gelişen vakalarda haloperidol verilebilir.

b) Metilfenidat; ADHD tedavisinde sık kullanılır. Dopamin ve norepinefrin geri alım inhibitörüdür. >2 mg/kg (>60 mg) alımlar toksik doz kabul edilir.

Sempatomimetik etkileri belirgindir. Ajitasyon, halüsinasyon, psikoz, distoni, nöbet, taşikardi, disritmi görülebilir. Semptomatik tedavi önerilir. Son yıllarda doz aşım vakalarında artış mevcuttur, mortalite bildirilmemiştir (86) (87).

2.5.2.4. Antiepileptikler

Etki mekanizmaları birbirinden farklılık gösteren heterojen bir ilaç grubudur. Zehirlenmelerinde SSS baskılanması gelişebilir. Karbamazepin, lamotrijin, pregabalin, zonisamid zehirlenmelerinde nöbet riski vardır.

Tablo 21. Sık kullanılan antiepileptikler (5) (88).

İlaç	Temel etki mekanizması	Terapötik Aralıkta Kan İlaç Düzeyi	Kan düzeyi piki	Yarılanma ömrü	İlaca Özel Durum
Karbamazepin	Sodyum kanal blokajı	4–12 mg/L	6-8 saat	6-20 saat	*uzamış salınım formları da mevcuttur.
Fenitoin	Sodyum kanal blokajı	10-20 mg/L	5-24 saat	6-60 saat	Ağır semptomatik vakalarda(koma, ağır nörolojik etkilenim) tekrarlı aktif kömür uygulaması, HD-HF, plazmaferez düşünülebilir
Levetirasetam	SV2A proteini üzerinden presinaptik nörotransmitter salınımı modülasyonu	10–46 mg/L	1-2 saat	6-8 saat	Gilbert sendromunda glukuronidasyon azalması nedeniyle klerens↓
Lamotrijin	Sodyum kanal blokajı, Kalsiyum kanal blokajı (N, P/Q tipi)	3-15 mg/L	1-3 saat	15-35 saat	
Topiramat	Sodyum kanal blokajı, L-tipi Kalsiyum kanal blokajı, Kainat-R blokajı, Karbonik anhidraz blokajı	5-20 mg/L	2-4 saat	20-30 saat	Hiperkloremik metabolik asidoz görülebilir. kan gazında pH<7,2 asidozlarda $NaHCO_3$ önerilir.
Valproik asit	Sodyum kanal blokajı, GABA transaminaz blokajı, NMDA blokajı	50–120 mg/L	1-24 saat	6-18 saat	Zehirlenmelerinde yüksek anyon gaplı metabolik asidoz gelişebilir, gelişir ise kötü prognostiktir. Hiperamonyemi, elektrolit imbalansı açısından takip edilmelidir.

Vigabatrin	GABA transaminaz blokajı	0.8–36 mg/L	1-2 saat	6-8 saat	Retinopati riski vardır, yüksek oranda irreversibldır.
Gabapentin	N-tipi kalsiyum kanal blokajı	2-20 mg/L	2-3 saat	5-9 saat	Kronik kullanımda kesilmesi geri çekilme semptomları yapabilir, kademeli doz düşümü önerilir.

Antiepileptik ilaçların zehirlenmesinde destek tedavisi önerilir. Valproik asit zehirlenmelerinde hiperamonyemi ve hepatotoksisiteye yönelik L-karnitin önerilmektedir (5). (Yükleme IV 100 mg/kg, en yüksek 6 gram; 15 mg/kg 4 saatte 1 idame tedavisi nörolojik semptomlar gerileyene kadar devam edilir (89))

2.5.2.5. Kardiyopulmoner ilaçlar

2.5.2.5.1. Beta blokörler

β-adrenerjik reseptörlerde katekolaminlerin kompetitif antagonistleridir, duyarlılığı azaltarak (-) inotrop ve (-) kronotrop etki yaratırlar. β_1 selektivitesi, iyon kanallarında blokajı, intrinsik sempatomimetik aktivitelerine göre gruplandırılır; gruplandırma görülebilecek semptomları öngörmede faydalıdır.

Tablo 22. Beta blokörlerle zehirlenme (5).

Mekanizma	İlaçlar	Etki	Klinik
β_1 Selektif blokör	Asebutolol, Atenolol, Bisoprolol, Esmolol, Metoprolol, Nebivolol	Doz aşımlarında non-selektif etki gösterir	Bradikardi Sekonder hipotansiyon Nadiren ventriküler disritmi
Sodyum kanal blokajı (membran stabilizatör)	Asebutolol Karvedilol, Propranolol	Atrioventriküler iletimi yavaşlatır; QRS genişlemesi, Brugada benzeri pattern	Ventriküler disritmi, bradikardi ile açıklanamayan hipotansiyon; Yüksek doz zehirlenmelerde refrakter seyreder.
Potasyum kanal blokajı	Asebutolol Sotalol	Repolarizasyonu etkileyerek QT uzamasına neden olur.	Sotalol zehirlenmelerinde bradikardi, ventriküler aritmi, torsades de pointes izlenebilir.

İntrinsik sempatomimetik aktivite	Asebutolol Pindolol	Zehirlenmesinde daha silik semptomlar, daha güvenli bir profile sahiptir.	Pindolol toksisitesinde hafif taşikardi ve hipertansiyon beklenir. Asebutolol membran stabilizatör etkiye de sahiptir, mortalite bildirilmiştir.
α adrenerjik Blokajı (vazodilatasyon)	Karvedilol Labetalol Nebivolol	Periferik vasküler tonusta azalma	Hipotansiyon daha belirgindir. Refleks taşikardi yaratabilir, zehirlenmelerinde bradikardi daha az izlenmektedir.

Zehirlenmelerde semptomlar saatler içerisinde başlar. Bradikardi ve hipotansiyon, kardiyovasküler kollapsa neden olabilir. Küçük yaş gruplarında daha belirgin olmak üzere hipoglisemi gelişebilir, kan şekeri takibi yapılmalıdır (90). Atopik bireylerde bronkokonstriksiyon gelişebilir (13). Propranolol en lipofilik beta blokördür, SSS geçişi iyidir. Zehirlenmelerinde nadiren nöbet (91) ve komaya neden olabilir.

2.5.2.5.2. Kalsiyum kanal blokörleri

Miyokardiyum L-tipi kalsiyum kanallarını bloke ederek terapötik etkisini gösterir. Oral yoldan emilimleri iyidir, ancak CYP3A4 hepatik metabolizmasından kaynaklı biyoyararlanımı düşüktür. Kanda yüksek oranda proteine bağlıdır. Periferik damarlarda nitrik oksit salınımı arttırarak vazodilatasyona neden olur. Molekül yapılarına göre; dihidropiridin türevi (amlodipin, nifedipin, nikardipin), benzodiazepin türevi (diltiazem), fenilalkilamin türevi (verapamil) olarak 3 ana grupta sınıflandırılır. Akut zehirlenmesinde bradikardi ve hipotansiyon görülebilir, semptomlar hızlı gelişebilir. Non-dihidropiridin türevleri ile zehirlenmelerde mortalite riski daha yüksektir (92).

2.5.2.5.3. Beta blokör ve kalsiyum kanal blokörler ile zehirlenmesinde tedaviler

Hipotansiyon ve bradikardiye yönelik atropin verilebilir. Mide lavajı ile aktif kömür önerilmektedir. Lavaj veya entübasyon planlanırken vagal refleks ile bradikardinin derinleşme riski akılda tutulmalıdır.

β-blokör zehirlenmesinde bradikardi ve hipotansiyon gelişen vakalarda glukagon verilebilir; CCB zehirlenmelerinde tedaviye refrakter ise düşünülebilir. Yüksek doz insülin kardiyak fonksiyonun düzeltilmesinde etkilidir (93). CCB zehirlenmelerinde profilaktik olarak, β-blokör zehirlenmelerinde ise hipotansiyon gelişir ise IV kalsiyum önerilmektedir; kalsiyumun bradikardi üzerinde belirgin etkisi yoktur. Membran stabilizatör etkili β-blokör zehirlenmelerinde disritmi tedavisinde $NaHCO_3$ etkilidir; CCB zehirlenmelerinde geniş QRS varlığında verilebilir. Tedaviye yanıtsız olgularda IV lipid emülsiyonu, bradi-disritmilerde *pacemaker*, son aşamada ECMO düşünülmelidir (5) (13).

2.5.2.5.4. Kardiyoaktif Steroidler (Digoksin, digitoksin)

İntrasellüler kalsiyumu arttırarak (+) inotrop etki sağlar. Na^+/K-ATPazı inhibe ederek miyokardiyal otonomiyi arttırır, repolarizasyonu ve nodal iletimi yavaşlatır. Terapötik aralık kanda 0.5 to 2.0 ng/mL olarak kabul edilir, 6. saatte pik düzeye ulaşır (5).

Akut zehirlenmede semptomlar dakikalar-saatler içerisinde başlar. İlk önce bulantı, kusma, karın ağrısı gelişir. Görme etkilenebilir (Fotofobi, bulanık görme, sarı renkte görüş). Elektrolit imbalansı digoksin zehirlenmesinde sık izlenir, en sık hiperkalemi görülür. Doz aşımlarında nodal baskılanma sonucu AV diskordansa

neden olabilir. EKG'de intrasellüler Ca^{2+} artışı nedeniyle U dalgası gelişebilir; elektriksel aktivitedeki değişimlere sekonder PR uzar, QT kısalır. Supraventriküler taşikardi hariç neredeyse disritminin her türü gelişebilir, kalp yetmezliği bulguları buna eşlik edebilir. Erken dönemde bradikardi görülebilir, atropin yanıtlıdır.

Gastrik lavaj ve aktif kömür önerilir. Kalsiyum, miyokardiyal tetaniye neden olabilir; verilmemelidir. Hayatı tehdit eden ventriküler disritmi varlığında antidot 'Digibind (digoksin spesifik Fab antikoru)' önerilir (94). Diğer endikasyonları, digoksin zehirlenmesi varlığında hiperkalemi, bilinç değişikliği, yetişkinlerde >10 mg, çocuklarda >4 mg (>0,1 mg/kg) alım öyküsü, semptom bağımsız kan ilaç düzeyi herhangi bir zamanda ≥15 ng/mL ya da 6. Saatte ≥10 ng/mL, digoksin harici kardiyak glikosidlerle zehirlenmelerdir (5). 40 mg antikor (=1 ampul) 0,6 mg digoksin bağlamaktadır. Klinik yanıt 30 dk içerisinde beklenir. Arrest halinde 10-20 ampul ampirik verilebilir (28). Digoksin serum düzeyi, digibind sonrası antikora bağlı ilaç dolaşımda olacağı için yüksek bulunur (13). Vücutta dağılım hacmi oldukça geniş olduğu için ekstrakorporeal yöntemler etkili değildir.

2.5.2.6. Antibiyotik ve Antiviraller

Ciddi zehirlenme nadirdir. Yüksek doz alımlarla ilişkili semptomlar vaka bazında bildirilmiştir (Tablo 23). Yaklaşım semptomatiktir.

Tablo 23. Antimikrobiyallerin Akut doz aşımlarında zehirlenme profili (5)

Penisilin ve türevleri	IV ve intraventriküler doz aşımlarında konvülziyona neden olabilir. Akut nefrotoksisite bildirilen vakalar mevcuttur. Oral formda ciddi toksisite beklenmez (García-Sánchez, Del Pino-Bellido, De Miguel-Cáceres, Guijarro-Eguinoa, & Molina-Gutiérrez, 2022).

Sefalosporinler	Penisilinlere benzer bir profil görülür. İleri yaş grubunda sefepim ilişkili konvülziyon vakaları bildirilmiştir.
Makrolidler	Akut oral doz aşımlarında bulantı, kusma, ishal gelişebilir. Akut IV doz aşımları QT uzaması ve disritmiye neden olabilir.
Vankomisin	Akut oral doz aşımlarında ciddi zehirlenme nadir görülür. IV formun doz aşımlarında renal fonksiyonda azalma olan seçili vakalarda HD ile kan ilaç düzeyi düşürülebilir.
Trimetoprim Sulfametoksazol	Bildirilen vaka yoktur.
Aminoglikozidler	Nöromüsküler blokaj
Klindamisin	Nöromüsküler blokaj
Amfoterisin B	Hipokalemi, disritmi
Oseltamivir	Yüksek oral dozlarda hafif gastrointestinal semptomlar görülebilir, ağır toksisite beklenmez.

2.5.2.7. Antihistaminikler

Doz aşım vakaları çoğunlukla asemptomatiktir. Semptomatik olduğunda önce deliryum, ataksi, tremor, nöbet, takibinde SSS baskılanması, solunum yetmezliği, kardiyovasküler kollaps gelişebilir. 1. kuşak antihistaminiklerin toksisitesinde QT uzaması ve disritmi izlenebilir (95). Tedavi semptomatiktir. Geniş QRS disritmilerde IV $NaHCO_3$ verilebilir (10).

2.5.2.8. Antidiyabetik ilaçlar

Sülfonilüre grubu ilaçlar insülin salınımını tetikleyerek hipoglisemi yapabilirler. Pediatrik yaş grubunda küçük dozlarla dahi yan etkileri görülebilir, zehirlenmeleri mortal olabilir. Hipoglisemi gelişmesi halinde mümkünse oral, değilse IV dekstroz verilir. Tekrarlayan hipoglisemik değerler olursa oktreotid infüzyonu düşünülebilir (10). Gastrik dekontaminasyon rutin önerilmez (13).

Biguanidlerin (metformin) zehirlenmelerinde hiperlaktatemi, metabolik asidoz gelişebilir. Gereklilik halinde HD planlanabilir (10).

2.5.2.9. Kolşisin

Mikrotübül formasyonunu inhibe ederek ve kemokinlerin salınımı etkileyerek antiinflamatuvar özellik gösteren bir ilaçtır. Yüksek oranda lipofiliktir. Karaciğerde büyük oranda CYP3A4 üzerinden metabolize olur. Terapötik aralığı dardır. 0.5-0.8 mg/kg üzeri alımlar toksik kabul edilir, daha düşük dozda da semptom görülen vakalar vardır (96).

Semptomlar trifaziktir. İlk 24 saat gastrointestinal bulgular gelişir (1. Faz). 24-72 saat aralığında multiorgan yetmezliğine ilerleyebilir (2. Faz). Pansitopeni, ARDS, akut böbrek yetmezliği, miyopati, nöropati, nöbet, kardiyak aritmi gelişebilir. Mortalite en sık bu evrede izlenir. 1 haftadan sonra iyileşme evresi başlar (3. Faz); organ yetmezlikleri düzelir, rebound lökositoz görülebilir. Geçici alopesi izlenebilir, miyopati ve nöropatinin düzelmesi birkaç hafta sürebilir (5). Destek tedavisi uygulanır. Spesifik antikoru yoktur. Erken başvuruda gastrik lavaj ve aktif kömür önerilir. Renal yetmezlik durumunda HD uygulanabilir.

2.5.2.10. Demir preparatları

Sık kullanılan, kolay ulaşılabilir ilaçlardandır. En yaygın ferröz fumarat, ferröz sülfat, polisakkarit demir kompleks formları oral tedavide kullanılmaktadır

Semptomatik olan veya elementer demir >60 mg/kg alımlarda ileri inceleme ve müdahale önerilir (13). <20 mg/kg izole demir alımlarının asemptomatik seyretmesi beklenir. Semptomlar 5 fazda izlenir. İlk 6 saat içerisinde lokal korozif etkiler belirgindir; kusma, ishal, karın ağrısı gelişebilir (faz 1). 6-24 saat aralığında gastrointestinal semptomlar geriler; letarjik görünüm, taşikardi olabilir. Tetkiklerde

metabolik asidoz görülebilir (faz 2). Vakaların çoğunluğu faz 2'den iyileşme aşamasına geçer. Ağır zehirlenmelerde bu evreyi takiben hipovolemi, vazodilasyon ve kardiyak debide azalmaya bağlı olarak şok bulguları gelişebilir; masif dozlarda(>60 mg/kg) ilk saatlerde izlenebilir (faz 3). 2-3. günde hepatotoksisite belirginleşebilir (faz 4). Nadiren gastrointestinal sistemdeki hasar nedeniyle striktür, gastrik çıkış obstrüksiyonu gelişebilir (faz 5) (5) (10).

Semptomatik vakalar ya da toksik dozda alımlar gastrik dekontaminasyon açısından değerlendirilmelidir. Demir preparatları radyoopaktır, direkt grafi gastrik lavaj gerekliliğini öngörmekte yardımcıdır. Serum demir düzeyi mümkünse görülmelidir, düzeyin oral alım sonrası 4-6 saatte pik değere ulaşması beklenir. Demir tabletlerinin birleşerek büyük boyutlara ulaşması halinde gastrik lavaj ile mideden uzaklaştırılması mümkün olmayabilir. Efektif lavaj yapılamayan masif dozlarda endoskopi, gastrostomi, cerrahi düşünülebilir.

Demir şelatörü 'deferoksamin'; tekrarlı kusma, toksik görünüm, gastrointestinal kanama, metabolik asidoz, şok veya pik serum demir düzeyi >500 mcg/dL olduğu durumdan birinin varlığında endikedir. 5 mg/kg/saat IV infüzyon olarak başlanır, kademeli olarak 15 mg/kg/saate arttırılabilir, günlük en fazla 80 mg/kg (en fazla total doz 6 gram/gün) verilmesi önerilir. Hızlı infüzyon hipotansiyona yol açabilir. Şelasyon tedavisi, klinik iyileşme ve pik demir düzeyinden aşağı inişin görülmesi ile kesilebilir (5).

3. MATERYAL VE YÖNTEM

3.1. Çalışma Tasarımı ve Örneklem

Çalışmaya Gazi Üniversitesi Hastanesi çocuk yoğun bakım ünitesinde 01.01.2014-31.12.2025 tarihleri arasında yatırılmış zehirlenme ilişkili ICD-10 tanı kodları (T36-T65, X40-44, X46-49, Y10-14) ile veritabanına kaydedilmiş 1-18 yaşları arasındaki 79 hasta dahil edilmiştir. Hastaların dosya numaralarına elektronik arşiv üzerinden ulaşılmıştır, retrospektif olarak incelenmiştir. Elektronik kayıtlarında anamnez formları ve klinik seyir kayıtları eksik olan hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir. Araştırma öncesinde Gazi Üniversitesi Rektörlüğü Etik Komisyonu'ndan 25.03.2025 tarih ve 05 sayılı toplantıda onay alınmıştır.

3.2. Veri Toplama Süreci

Her hasta için ayrı bir vaka bilgi formu düzenlenmiştir. Hastanın cinsiyeti, yaşı, vücut ağırlığı, başvuru tarih ve saati, zehirlenme ajanı, çoklu-tekli ilaç alımları, başvuru anında ve sonradan gelişen şikayetleri, fizik muayene bulguları, çocuk yoğun bakım ünitesinde ve serviste takip süreleri, hastaya uygulanan tedaviler, zehirlenmeye neden olan maddelerin ne kadar süre önce, hangi dozda, hangi yolla alındığı, ölçülebiliyor ise toksinin kan düzeyi, zehirlenme nedeni (kaza, özkıyım, keyif verici olarak ilacın kötüye kullanımı, doz hatası), hastanın daha önce .sağlık problemi olup olmadığı, rutinde kullandığı ilaçları kaydedilmiştir. Kritik hastaların değerlendirilmesinde kullanılan PRISM-IV, pSOFA, P-MODS, PELOD2 skorlamaları hasta özelinde hesaplanarak not edilmiştir. Çalışmamızda materyal method olarak kullandığımız hasta bilgi formu tablo yer almaktadır.

Tablo 24. Hasta bilgi formu.

Hastanın; Adı-Soyadı: Yaş: Cinsiyet: Başvuru Saati: 08-16/16-24/24-08 Başvuru Tarihi:	Çocuk Yoğun Bakım yatış tarihi: Çocuk Yoğun Bakım çıkış tarihi: İzlendiği gün sayısı: Hastane yatış gün sayısı: Taburcu / Exitus
Ek hastalık: Düzenli ilaç kullanımı:	Öncesinde çocuk psikiyatri takibi: var / yok Öncesinde intoksikasyon ile başvuru: var / yok
Alınan madde İlaç / İlaç-dışı	**Alım şekli**: kazara/özkıyım/ tedavi yanlış kullanım/keyif verici olarak kötüye kullanım **Alım yolu:** enteral / IV / SC / IM / topikal /inhaler
GUTF Başvuru şekli Ayaktan gazi ç. acil / 112 ile gazi ç. acil / Servisten kabul / Sevk ile kabul	**Evde müdahale:** **Başvuru öncesi semptom:** var / yok
Başvuruda İlk müdahale Kusturma / Gastrik lavaj /Aktif kömür/ Antidot uygulama/IV Bikarbonat infüzyonu	**Fizik muayene** Patolojik bulgu: var/yok İlk başvuru anında GKS:
İnotrop desteği Adrenalin/ Noradrenalin/Dopamin/ Dobutamin/Milrinon/Diğer:	**İnvaziv destek** ECMO / Plazma exchange / Hemodiyaliz / Periton Diyaliz/ CRRT **Pacemaker:**
Skorlamalar -PRISM-IV: -PELOD2: -VIS: -p-MODS:	**Solunum desteği** Yok/ Var (Maske-nazal kanül ile düşük akım O_2, HFNC, Noninvazif mekanik ventilasyon, İnvaziv mekanik ventilasyon)
Başvuruda ilk Laboratuvar tetkikleri **Kan gazı** / **Biyokimya** / **EKG:** Ph: / Glukoz: Pco2: / Cr: Po2: / BUN: Lac: / tBilirubin: HCO_3: / ALT: BE: / LDH: **Tam kan sayımı** / CK Total: **Koagulasyon** Hgb: / Aptt: PLT: / INR: WBC: / Fibrinojen ANS: **-Troponin:**	Yeni tanı konulan psikiyatrik hastalık: Yeni tanı konulan ek hastalık: Sekel: yok / var (nörolojik, kardiyolojik, respiratuvar, renal) Hasta ile ilgili ek not:

3.3. Veri Analizi

İstatistiksel analizler SPSS (IBM SPSS Statistics 27) adlı paket program kullanılarak yapılmıştır. Bulguların yorumlanmasında frekans tabloları ve tanımlayıcı istatistikler kullanılmıştır. Normal dağılıma uygun ölçüm değerleri için parametrik yöntemler kullanılmıştır. Parametrik yöntemlere uygun şekilde, iki bağımsız grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında "Independent Sample-t"

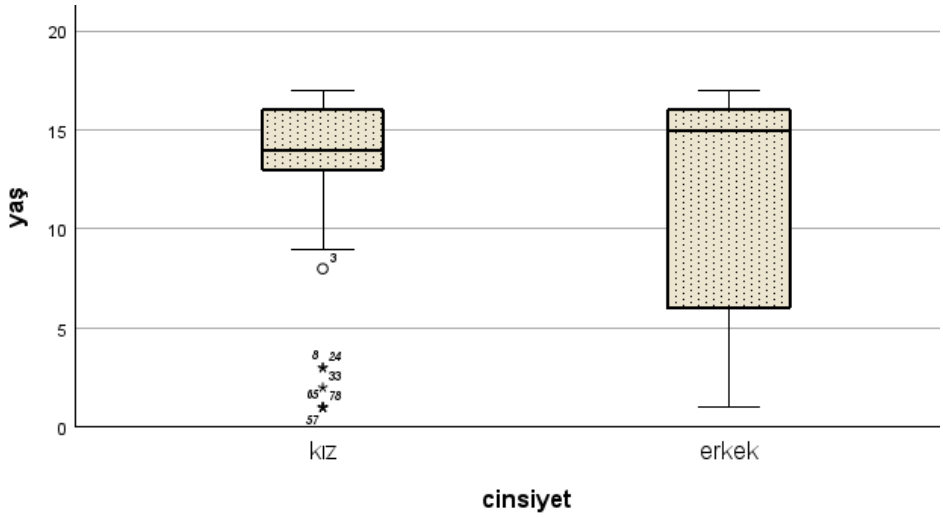
test (t-tablo değeri) yöntemi kullanılmıştır. Normal dağılıma uygun olmayan ölçüm değerleri için parametrik olmayan yöntemler kullanılmıştır. Parametrik olmayan yöntemlere uygun şekilde, iki bağımsız grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında "Mann-Whitney U" test (Z-tablo değeri); üç veya daha fazla bağımsız grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında "Kruskal-Wallis H" test (χ^2-tablo değeri) yöntemi kullanılmıştır. Normal dağılıma sahip olmayan iki nicel değişkenin ilişkilerinin incelenmesinde "Spearman" korelasyon katsayısı kullanılmıştır. İncelemelerde p değeri 0,05'ten küçük olduğunda istatistiksel anlamlı olarak kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi'ne 01.01.2014 - 31.12.2024 tarihleri arasında 57'si kız (%72.2) , 22'si erkek (%27.8) olmak üzere 79 olgu akut zehirlenme nedeniyle yatırılmıştır. Vakaların yaş ortalaması 12,66 (±5,09) yıldır, %72,2'si 13-18 yaş grubundadır.

Tablo 25. Demografik özellikler.

	n	%	Ort.±SDS
Cinsiyet			
Kız	57	72,2	
Erkek	22	27,8	
Yaş			
1-5 yaş	12	15,2	
6-12 yaş	10	12,6	
13-18 yaş	57	72,2	
Toplam	**79**	**100**	**[12.66±5,09]**



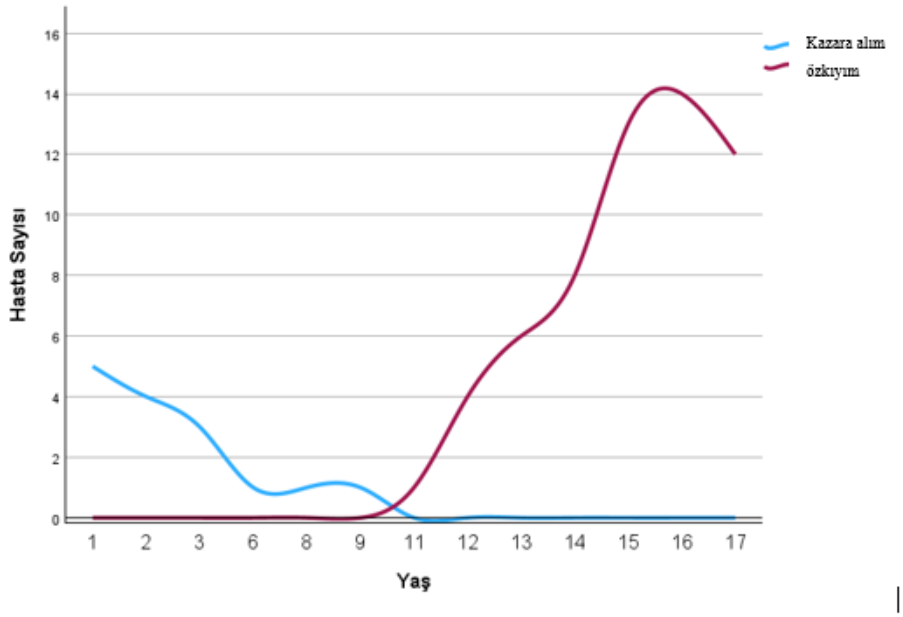
Şekil 1. Yaş - cinsiyet dağılımı.

Olguların %93,7'sinde ilaç kaynaklı, %6,3'ünde ilaç dışı maddeler ile zehirlenme gelişmiştir. %43,3'ü çoklu ilaç alımıdır (Tablo 25). Hastaların hepsi oral yoldan (%100) toksine maruz kalmıştır. Yoğun bakım yatışı gerektiren zehirlenmelerde en sık neden özkıyımdır (%73,4).

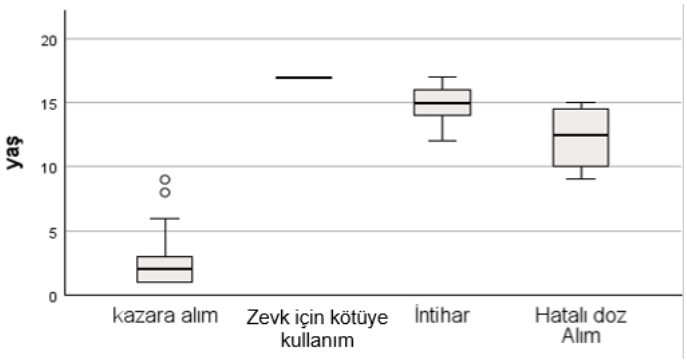
Tablo 26. Zehirlenmenin özellikleri.

		N	%
Toksinlerin Sınıflandırılması	**İlaç**	**74**	**93,7**
	Tek ilaç	42	56,7
	Çoklu ilaç	32	43,2
	İlaç dışı	**5**	**6,3**
Zehirlenme Nedenleri	**Özkıyım**	**15**	**19,0**
	Zevk için kötüye kullanım	**2**	**2,5**
	İntihar	**58**	**73,4**
	Doz hatası	**4**	**5,1**
Total		**79**	**100**

Kazara alım 1-5 yaş aralığında (%100), özkıyım nedenli alım 13-18 yaş aralığında daha sık (%92,9) görülmüştür (p <0,05). (Şekil 2).



Şekil 2. Zehirlenme nedenlerinin yaş dağılımı.



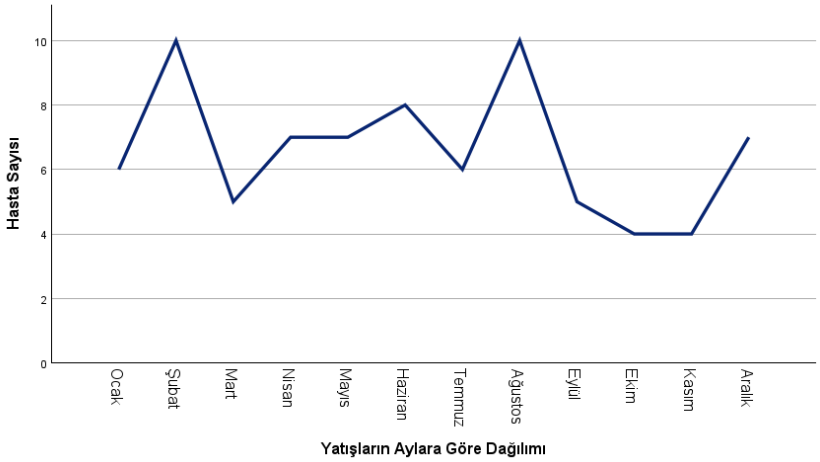
Şekil 3. Zehirlenme nedenleri.

Tablo 27. Alınan etkenlerin listesi.

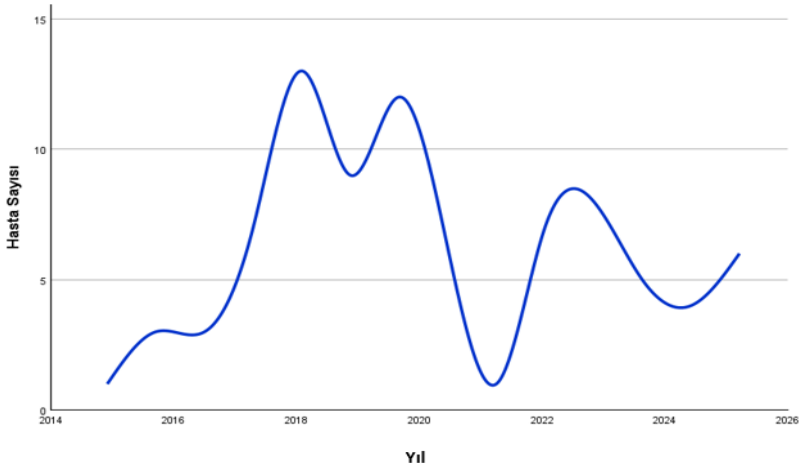
Etken Kategorisi		**Etkene maruz kalan hasta sayısı(n=79) / (%)**
NSAİİ		**25 / (%31,6)**
	NSAİİ Kombine Preparat	3
Parasetamol		**22 / (%27,8)**
	Parasetamol Kombine Preparat	2
Antidepresan ilaç		**20 / (%25,3)**
	TCA	3
	SSRI	16
	SARI (serotonin antagonisti+reuptake inhibitörü)	1
Antipsikotik ilaç		**15 (%18,9)**
Antiepileptik ilaç		**9 (%11,3)**
	Benzodiazepin	6
Kardiyovasküler İlaçlar		**19 (%24)**
	Beta Blokör	8
	CCB	10
	Anjiyotensin reseptör blokörü+Diüretik	1
Antibiyotik		**5 (%6,3)**
Proton pompa inhibitörü		**4 (%5,0)**
Antispasmolitik ve kas gevşetici ilaç		**4 (%5,0)**
Antidiyabetik ilaç		**2 (%2,5)**
Antiemetik ilaç		**2 (%2,5)**
Antiviral ilaç		**2 (%2,5)**
Antihistaminik ilaç		**2 (%2,5)**
Lökotrien Reseptör Blokörü (LT-R blokör)		**2 (%2,5)**
Antihistaminik + LT-R blokör		**1 (%1.26)**
Antiemetik ilaç		**2 (%2,5)**
Vazoprotektif ilaç		**1 (%1,26)**
Antitussif ilaç		**1 (%1,26)**
Statin		**1 (%1,26)**
Vitamin/Mineral Preparatları		**4 (%5,0)**
İlaç Dışı Etken		**5 (%6,3)**

Etkenlerin gruplara göre dağılımı incelendiğinde en sık alınan ilaç grubu NSAİİ (%31,6), en sık alınan ilaç parasetamoldür (%27,8). Etken grupları ile alım nedeni arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır (p=0,69).

Yoğun bakım yatışlarının yıllar içerisindeki dağılımı Şekil 6'da verilmiştir. Yatışlar en sık şubat (%12,5) ve ağustos (%12,5) aylarında olmuştur.



Şekil 4. Yatışların aylara göre dağılımı.



Şekil 5. Yatışların yıllara göre dağılımı.

44 hastanın (%55,7) önceden takipli bir hastalığı bulunmamaktadır. 53 hastanın (%67,1) düzenli olarak bir ilaç kullanmadığı not edilmiştir. 50 hasta (%63,3) çocuk psikiyatrisi tarafından daha önce herhangi bir nedenle takip edilmemiştir. Hastaların büyük kısmının (%77,2) daha önce zehirlenme ile başvuru öyküsü yoktur. Düzenli ilaç kullanan 12-18 yaş aralığındaki hastaların kendi ilacı ile zehirlenmiş olma olasılığı yüksektir (%69,2).

Tablo 28. Tıbbi geçmiş.

	n (=79)	%
Önceden takipli hastalık varlığı		
Var	35	44,3
Yok	44	55,7
Düzenli ilaç kullanma		
Var	26	32,9
Yok	53	67,1
Çocuk ruh sağlığı takip öyküsü		
Bilinmiyor	6	7,6
Var	23	29,1
Yok	50	63,3
Zehirlenme ile başvuru öyküsü		
Bilinmiyor	7	8,9
Var	11	13,9
Yok	61	77,2

Zehirlenme sonrasında ilk başvuru en sık 16:00-24:00 saatleri arasında olmuştur. Ortalama başvuru süresi 6 saattir (sds±8,27). Vakaların büyük kısmı ilk 3 saat içerisinde başvurmuştur (%39,3). Vakaların çoğunluğunda dış merkezlerin aciline başvuru sonrası ileri merkez ihtiyacı nedeniyle sevk alınmıştır (%60,7). Merkezimiz çocuk acil polikliniğine çalışmada tanımlanan tarih aralığında zehirlenme tanıları ile başvuru kaydı bulunan 1268 vaka mevcuttur. Çocuk acil polikliniğine başvuru sonrası çocuk yoğun bakım izlemi gerektiren vakaların oranı %2,1'dir. Acilden yatırılan vakaların %46'sı 13-18 yaş grubundadır.

Tablo 29. Başvuru özellikleri.

	n	%
İlk başvuru saati		
08:00 – 16:00	20	25,3
16:00 – 24:00	33	41,7
24:00 – 08:00	16	20,3
Bilinmiyor	10	12,7
Merkezimize başvuru şekli		
112 ile çocuk acil polikliniğine başvuru	14	17,7
Acil polikliniğine ayaktan başvuru	13	16,5
Dış merkezden sevk	48	60,7
Servisten yoğun bakıma devir	1	1,3
Kayıtlarda belirtilmiyor	3	3,8
Toplam	**79**	**100**

Yaş grupları arasında toksine temastan başvuruya kadar geçen sürede istatistiksel olarak anlamlı farklılık izlenmiştir (χ^2= 10,9 ; p < 0,05). 1-5 yaş ve 13-18 yaş grubunda başvuru süresi 6-12 yaş grubuna göre anlamlı derecede kısa değerlendirilmiştir (p<0,05).

Tablo 30. Yaş gruplarına göre başvuru süresi.

Yaş Grubu	**n(=79)**	**Başvuruya kadar geçen süre**	
		$\bar{X} \pm$ S. S.	**Medyan [IQR]**
1-5 yaş	12	1,83±3,38	1,00 [3,0]
5-12 yaş	10	7,7±5,53	5,5 [11,0]
13-18 yaş	57	4,18±7,06	1,0 [5,00)
Karşılaştırılan gruplar		**İstatistiksel analiz**	
1-5 yaş ile 13-18 yaş grubu*		Z = -1,1	p = 0,26
1-5 yaş ile 6-12 yaş grubu*		Z = -3,2	**p = 0,01**
6-12 yaş ile 13-18 yaş grubu*		Z = -2,8	**p = 0,04**
3 grubun karşılaştırılması*		χ^2= 10,9	**p = 0,04**

*Normal dağılıma sahip olmayan verilerde iki bağımsız grubun ölçüm değerlerinin karşılaştırılmasında "Mann-Whitney U" test (Z-tablo değeri); üç veya daha fazla bağımsız grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında "Kruskal-Wallis H" test (χ^2-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır.

46 hasta öncesinde gelişen bir semptom ile başvurmuş, en sık gastrointestinal semptomlar bildirilmiştir (21/46). Hastaların büyük kısmında (%70,8) muayenede patolojik bulgu izlenmemiştir. Muayene bulgusu olanlarda ise en sık sinir sistemi ilişkili bulgular mevcuttur (%52.1).

Tablo 31. Başvuruda klinik bulgular.

Başvuru Öncesi Semptomlar	N(=79)	%	Başvuruda Mevcut Muayene Bulguları	N(=79)	%
Kusma	13	16,5	Epigastrik hassasiyet	4	5,0
Bulantı	8	10,1	Hipotansiyon	3	3,8
Karın ağrısı	5	6,3	Midriyazis	3	3,8
Somnolans	5	6,3	Bilinç değişikliği	2	2,5
Baş dönmesi	4	5,1	Bradikardi	2	2,5
Halüsinasyon	4	5,1	Ajitasyon	2	2,5
Senkop	3	3,8			

Başvuru sonrasında 24 hastada yeni semptom gelişmiştir (%30,3). Semptom gelişen hastaların %50'sinde sinir sistemi ilişkili semptomların geliştiği gözlenmiştir.

Tablo 32. İzlemde yeni gelişen semptomlar.

Semptom	N	%
Bilinç değişikliği	5	6,3
Hipotansiyon	4	5,1
Distoni	3	3,8
Nöbet	2	2,5
Karaciğer yetmezliği	2	2,5

Tablo 33. İlk müdahale.

		N(=79)	%
Evde Müdahale	Ağızdan Elle Çıkartma	1	1,3
	Kusturma	6	7,6
Hastanede İlk Müdahale	Gastrik Lavaj	31	39,2
	Aktif Kömür	44	55,7
	Sf Yükleme	15	19,0
	Spesifik Antidot	26	32,9
	Bikarbonat	10	12,7
	Lipid İnf	2	2,5

7 hastaya evde müdahale edilmiştir (%8.8). Hastanede ilk müdahale olarak en sık aktif kömür uygulanmıştır (%55,7). Tüm vakaların %38'ine gastrik lavaj ve

aktif kömür ardışık olarak uygulanmıştır. 26 hastaya toksine spesifik tedavi uygulanmıştır (%32,9) (Tablo 33).

Tablo 34. Spesifik tedaviler.

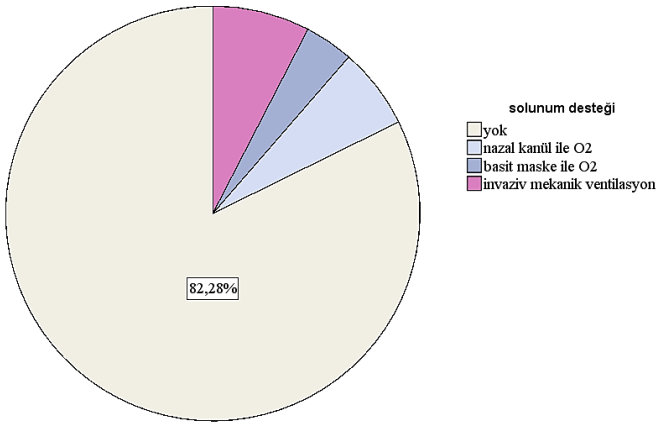
	N(=26)
Büyüme Hormonu	1
Flumazenil	2
Glukagon	2
Kalsiyum Glukonat	4
NAC	16
Nalokson	1
Pralidoksim	1

İlk başvuru muayenesi ve laboratuvar bulguları baz alınarak hesaplanan PRISM-IV, PELOD2, pSOFA, P-MODS ve yatış sürecinde verilen en yüksek inotrop desteğine göre hesaplanan VIS skorlamaları Tablo 34'te verilmiştir.

Tablo 35. Skorlamalar.

	Min.	Maks.	Ortalama	±SDS
PRISM-IV	0	10	1,39	2,139
PELOD2	0	17	1,05	2,407
VİS	0	225	7,77	34,426
P-MODS	0	7	1,14	1,248
pSOFA	0	7	1,01	1,676
GKS	3	15	14,44	2,086

Hastaların %17,7'sinde solunum desteği ihtiyacı gelişmiştir; %6,3'üne nazal kanül ile, %3,8'ine de basit maske ile O2 desteği verilmiştir. 6 hasta izlemde entübe edilmiştir(%7,5).



Şekil 6. Solunum desteği.

Solunum desteği ihtiyacı ile alım nedeni, etken-ilaç grubu ve önceden takip hastalık durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır (p>0,05). Gruplar belirtilen özellikler açısından bağımsız ve homojendir.

Tablo 36. Solunum desteği ile ilişkili faktörler.

Solunum desteği	Yok (n=65)		Var (n=14)		İstatistiksel analiz*
Değişken	**n**	**%**	**n**	**%**	**Olasılık**
Alım nedeni					
Kazara	13	20,0	2	14,3	χ^2=1,210
Özkıyım	48	73,8	10	71,4	p=0,546
Diğer	4	6,2	2	14,3	
Etken grubu					
Tek ilaç	34	52,3	8	57,1	χ^2=0,165
Çoklu ilaç	27	41,5	5	35,8	p=0,921
İlaç dışı	4	6,2	1	7,1	
İlaç grubu					
Parasetamol	19	29,2	1	7,1	χ^2=3,484
Kardiyovasküler ilaçlar	15	23,1	3	21,4	p=0,175
Diğer	31	47,7	10	71,5	
Önceden takipli hastalık					
Yok	39	60,0	5	35,7	χ^2=2,753
Var	26	40,0	9	64,3	p=0,097

*İki nitel değişkenin birbiriyle ilişkilerinin incelenmesinde "Pearson-χ^2" çapraz tabloları kullanılmıştır.

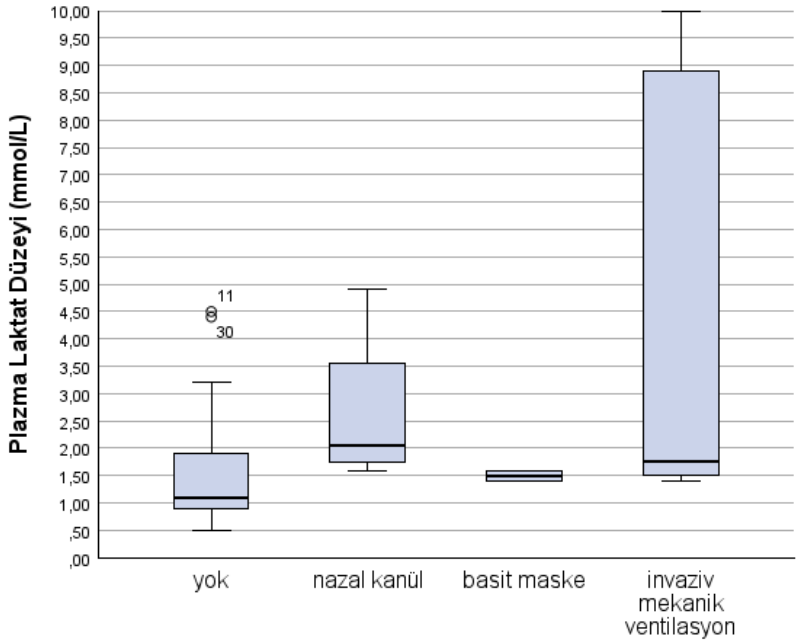
Solunum desteği var olan grupta; destek almayan gruba göre PRISM-IV, PELOD2, VIS ve pSOFA skorları anlamlı düzeyde yüksektir (p<0,05). P-MODS skorunda istatistiksel olarak anlamlı farklılık izlenmemiştir (p=0,092).

Tablo 37. Solunum desteği ve skorlamalar.

Solunum desteği	Yok (n=65)		Var (n=14)		İstatistiksel analiz (Z)* Olasılık (p)
	$\bar{X} \pm S.S.$	Medyan [IQR]	$\bar{X} \pm S.S.$	Medyan [IQR]	
PRISM-IV	1,00±1,58	0,0 [2,0]	3,21±3,28	2,5 [6,0]	Z=-2,620 **p=0,009**
PELOD2	0,48±0,93	0,0 [0,0]	3,71±4,59	3,0 [6,0]	Z=-3,775 **p<0,001**
VIS	1,77±7,20	0,0 [0,0]	35,64±76,42	0,0 [21,0]	Z=-3,434 **p<0,001**
P-MODS	0,98±0,99	1,0 [2,0]	1,86±1,95	1,0 [1,0]	Z=-1,684 p=0,092
pSOFA	0,65±1,23	0,0 [1,0]	2,71±2,36	2,5 [4,0]	Z=-3,528 **p<0,001**

*Normal dağılıma sahip olmayan verilerde iki bağımsız grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında "Mann-Whitney U" test (Z-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır

Başvuruda görülen ilk kan tetkikleri incelendiğinde solunum desteği alanların kanda laktat, WBC ve glukoz değerlerinin, solunum desteği almayanlara göre anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu belirlenmiştir (p<0,05).



Şekil 7. Solunum desteği ve laktat düzeyinin ilişkisi.

Tablo 38. Solunum desteği ve laboratuvar bulguları.

Solunum desteği	Yok (n=65)		Var (n=14)		İstatistiksel analiz (Z)* Olasılık (p)
	$\bar{X} \pm S.S.$	Medyan [IQR]	$\bar{X} \pm S.S.$	Medyan [IQR]	
pH	7,39±0,06	7,4 [0,1]	7,36±0,06	7,4 [0,1]	Z=-1,243 p=0,214
pCO2	35,28±6,89	36,5 [10,6]	35,91±7,41	35,8 [12,1]	Z=-0,378 p=0,706
pO2	56,26±26,39	50,7 [37,5]	70,41±38,73	62,5 [80,9]	Z=-1,050 p=0,294
Laktat	1,42±0,86	1,1 [1,0]	3,24±3,06	1,8 [2,7]	Z=-3,127 **p=0,002**
Baz eksisi	-2,75±3,33	-2,9 [3,5]	-3,69±3,36	-3,3 [6,0]	Z=-0,726 p=0,468
HCO3	24,64±26,33	21,7 [3,9]	20,25±3,75	20,8 [5,8]	Z=-0,952 p=0,341
Hb	12,92±1,47	12,9 [1,8]	13,52±1,63	13,3 [2,3]	t=-1,378 p=0,172
PLT	277661± 77661	262000,0 [94500,0]	277071± 79501	271000,0 [70250,0]	Z=-0,308 p=0,758
WBC#	9593± 3568	9060,0 [3915,0]	12097± 6110	10285,0 [2415,0]	Z=-1,971 **p=0,049**
NEU#	6393± 3308	5600,0 [3400,0]	9020± 6362	6930,0 [3430,0]	Z=-1,810 p=0,070
aPTT	27,72±4,84	27,7 [4,5]	28,79±6,31	26,9 [7,7]	Z=-0,216 p=0,829
INR	1,12±0,42	1,1 [0,2]	1,45±1,13	1,1 [0,3]	Z=-0,121 p=0,903
Fibrinojen	251,75±52,18	252,5 [66,3]	251,50±47,59	235,0 [79,3]	Z=-0,035 p=0,972
Glukoz	111,95±85,66	99,0 [23,0]	135,21±76,91	120,0 [52,0]	Z=-2,158 **p=0,031**
BUN	10,62±6,13	9,1 [4,0]	10,94±3,52	10,5 [3,1]	Z=-1,075 p=0,283
Kreatinin	0,60±0,20	0,6 [0,3]	0,66±0,23	0,7 [0,3]	t=-1,007 p=0,317
AST	27,08±17,86	20,0 [15,0]	27,21±14,95	21,0 [16,0]	Z=-0,328 p=0,743
ALT	20,08±19,37	14,0 [10,0]	20,86±22,93	16,0 [7,0]	Z=-0,547 p=0,585
Total bilirubin	0,58±0,38	0,5 [0,3]	0,81±1,34	0,4 [0,5]	Z=-1,060 p=0,289
LDH	303,48±593,96	215,0 [104,0]	568,54±693,05	326,0 [448,0]	Z=-1,804 p=0,071
CK-Total	206,20±415,60	128,0 [109,0]	176,67±102,71	141,0 [90,5]	Z=-1,258 p=0,208

*Normal dağılıma sahip olan verilerde iki bağımsız grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında "Independent Sample-t" test (t-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır. Normal dağılıma sahip olmayan verilerde iki bağımsız grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında "Mann-Whitney U" test (Z-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır

Hastalar yoğun bakımda 1 ila 5 gün arasında, ortalama 1,8 gün (±1,0) takip edilmiştir. 37 kişinin (%46,8) yoğun bakım yatış süresi 1 gündür. Alım nedeninin, ilaç grubunun, ilaç türünün ve önceden takipli hastalık durumunun yatış süreleri üzerinde istatistiksel olarak anlamlı etkisi görülmemiştir.

Tablo 39. Yatış sürelerinin karşılaştırılması.

	Min. yatış süresi (gün)	**Maks. yatış süresi (gün)**	**Ort.(±SDS)**
Yoğun Bakım Yatış Süresi	1	5	1.81 gün (±1,0)
Toplam Yatış Süresi	1	10	3,46 gün (±1,95)

Tablo 40. Yatış süresi ile ilişkisi değerlendirilen diğer faktörler.

Değişken	**N**	**Yoğun bakım yatış süresi**		**Toplam yatış süresi**	
		$\bar{X} \pm S.S.$	**Medyan [IQR]**	$\bar{X} \pm S.S.$	**Medyan [IQR]**
Alım nedeni					
Kazara	15	1,33±0,48	1,0 [1,0]	3,20±2,27	3,0 [2,0]
Özkıyım	58	1,97±1,09	2,0 [1,0]	3,62±1,92	3,0 [2,0]
Diğer	6	1,50±0,54	1,5 [1,0]	2,50±1,04	2,5 [2,0]
İstatistiksel analiz*		χ^2=4,845		χ^2=2,902	
Olasılık		p=0,089		p=0,234	
İlaç grubu					
Tek ilaç	42	1,81±1,04	2,0 [1,0]	3,36±2,10	3,0 [2,0]
Çoklu ilaç	32	1,91±0,99	2,0 [1,0]	3,50±1,87	3,0 [2,0]
Yalnız İlaç dışı etken	5	1,20±0,45	1,0 [1,0]	4,00±1,23	4,0 [2,0]
İstatistiksel analiz*		χ^2=2,800		χ^2=1,830	
Olasılık		p=0,247		p=0,400	
İlaç grubu					
Parasetamol	20	1,70±0,80	2,0 [1,0]	3,05±1,35	2,5 [2,0]
Kardiyovasküler ilaçlar	18	1,89±1,18	1,0 [2,0]	3,39±1,57	3,5 [2,0]
Diğerleri	41	1,83±1,02	2,0 [1,0]	3,68±2,31	3,0 [3,0]
İstatistiksel analiz*		χ^2=0,081		χ^2=0,700	
Olasılık		p=0,960		p=0,705	
Önceden takipli hastalık					
Yok	44	1,68±0,85	1,5 [1,0]	3,45±1,87	3,0 [2,0]
Var	35	1,97±1,15	2,0 [1,0]	3,46±2,07	3,0 [2,0]
İstatistiksel analiz*		Z=-1,008		Z=-0,141	
Olasılık		p=0,314		p=0,888	

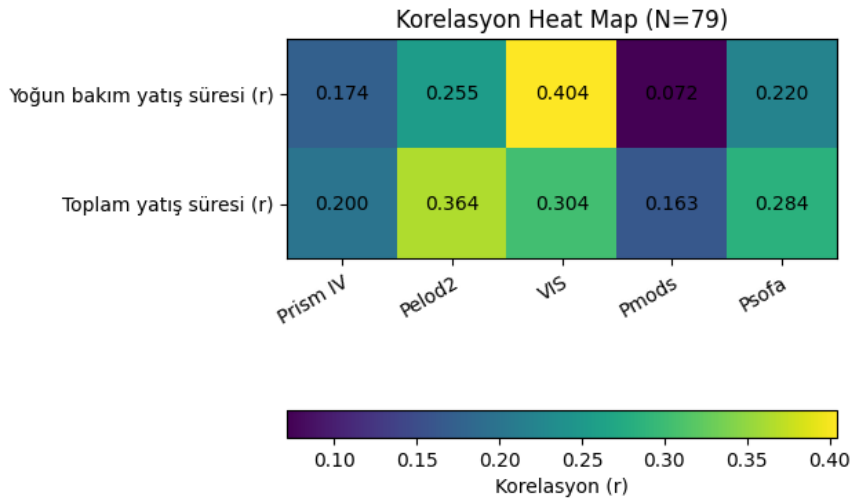
*Normal dağılıma sahip olmayan verilerde iki bağımsız grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında "Mann-Whitney U" test (Z-tablo değeri); üç veya daha fazla bağımsız grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında "Kruskal-Wallis H" test (χ^2-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır.

PELOD2 ve VIS skorlarında artış yoğun bakım yatış süresinde artış ile ilişkilidir, bu ilişki zayıf derecede istatistiksel olarak anlamlıdır (p<0,05). PELOD2, VIS ve pSOFA skorlarındaki artış, toplam yatış süresindeki artış ile ilişkili bulunmuştur; zayıf derecede ve istatistiksel olarak anlamlıdır (p<0,05).

Tablo 41. Yatış süresi ve skorlamalar.

Korelasyon*	**Yoğun bakım yatış süresi**		**Toplam yatış süresi**	
(n=79)	*R*	*P*	*r*	*P*
Prism IV	0,174	0,126	0,200	0,078
Pelod2	0,255	**0,023**	0,364	**<0,001**
VIS	0,404	**<0,001**	0,304	**0,006**
Pmods	0,072	0,526	0,163	0,152
Psofa	0,220	0,052	0,284	**0,011**

*Normal dağılıma sahip olmayan iki nicel değişkenin ilişkilerinin incelenmesinde "Spearman" korelasyon katsayısı kullanılmıştır.



Şekil 8. Yatış süreleri ve skorlamalar - Heat Map -.

Yoğun bakım yatış süresi ile kreatinin arasında pozitif yönde, çok zayıf derecede ve istatistiksel olarak anlamlı ilişki tespit edilmiştir (p<0,05).

Toplam yatış süresi ile glukoz, ALT ve total bilirubin arasında pozitif yönde, çok zayıf/zayıf derecede, istatistiksel olarak anlamlı ilişki tespit edilmiştir (p<0,05). Alınan ilk tetkiklerde glukoz, ALT ve total bilirubin yüksekliği; toplam yatış süresinde artış ile ilişkilendirilmiştir.

Tablo 42. Yatış süreleri ve laboratuvar bulguları.

Korelasyon*	**Yoğun bakım yatış süresi**		**Toplam yatış süresi**	
(N=79)	*R*	*P*	*r*	*P*
pH	-0,260	**0,028**	-0,194	0,102
PCO2	0,155	0,192	0,176	0,139
PO2	-0,284	**0,016**	-0,292	**0,013**
Laktat	0,182	0,125	0,156	0,191
Be	-0,146	0,219	-0,117	0,328
HCO3	-0,032	0,792	0,016	0,891
Hb	0,140	0,219	0,177	0,120
PLT	-0,010	0,932	0,189	0,096
WBC	0,009	0,936	0,146	0,200
Ans	0,032	0,781	0,153	0,179
Aptt	-0,014	0,908	-0,011	0,930
Inr	0,076	0,535	-0,018	0,883
Fibrinojen	-0,047	0,730	0,117	0,391
Glukoz	0,106	0,351	0,226	**0,045**
BUN	0,118	0,302	0,101	0,373
Kreatinin	0,240	**0,033**	0,153	0,178
AST	0,046	0,865	0,101	0,377
ALT	0,051	0,653	0,260	**0,021**
Total bilirubin	0,010	0,935	0,254	**0,024**
LDH	0,228	0,051	0,098	0,418
CK-Total	0,037	0,794	0,112	0,431

*Normal dağılıma sahip olmayan iki nicel değişkenin ilişkilerinin incelenmesinde "Spearman" korelasyon katsayısı kullanılmıştır.

33 hastanın inotrop ihtiyacı gelişmiştir (%43). Kardiyovasküler ilaçlarla zehirlenenlerde inotrop olma oranı; parasetamol ve diğer ilaçlara göre anlamlı yüksek değerlendirilmiştir (χ^2=9,041; p=0,011). İnotrop tercihi olarak noradrenalin, adrenalin ve dopamin diğer ilaçlara göre daha sık tercih edilmiştir, ilaç grupları

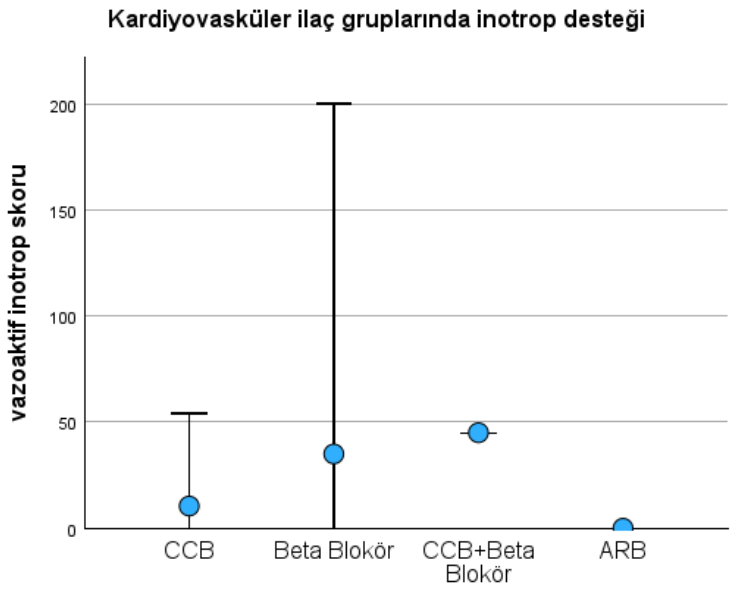
arasında anlamlı farklılık yoktur. (p>0,05). 33 vakanın 6'sında çoklu inotrop kullanımı gerekmiştir (%18).

Tablo 43. İlaç gruplarının karşılaştırılması.

	Parasetamol (n=20)		**Kardiyovasküler ilaçlar (n=18)**		**Diğer (n=41)**		**İstatistiksel analiz* Olasılık**
	N	**%**	**n**	**%**	**N**	**%**	
Alım nedeni							
Kazara	3	15,0	4	22,2	8	19,5	χ^2=3,271
Özkıyım	16	80,0	14	77,8	28	68,3	p=0,514
Diğer	1	5,0	-	-	5	12,2	
İnotrop ihtiyacı							
Yok	19	95,0	11	61,1	36	87,8	χ^2=9,041
Var	1	5,0	7	38,9	5	12,2	**p=0,011**
Başvuru öncesi semptom**							
Kusma	7	38,9	2	14,3	4	12,5	χ^2=23,757
Bulantı	4	22,2	2	14,3	2	6,3	**p=0,049**
Karın ağrısı	3	16,7	1	7,1	1	3,1	
Somnolans	-	-	1	7,1	4	12,5	
Baş dönmesi	-	-	2	14,3	2	6,3	
Halüsinasyon	-	-	-	-	4	12,5	
Senkop	-	-	2	14,3	1	3,1	
Diğer	4	22,2	4	28,6	14	43,7	
Başvuru sonrası semptom**							
Bilinç değişikliği	1	12,5	1	16,7	3	25,0	
Hipotansiyon	-	-	3	50,0	1	8,3	χ^2=14,914
Distoni	1	12,5	-	-	2	16,7	p=0,135
Nöbet	-	-	-	-	2	16,7	
Karaciğer yetmezliği	2	25,0	-	-	-	-	
Diğer	4	50,0	2	33,3	4	33,3	

*İki nitel değişkenin birbiriyle ilişkilerinin incelenmesinde "Pearson-χ^2" çapraz tabloları kullanılmıştır. **Soruya birden fazla cevap verilmiştir ve yüzdeler artan örnek sayısı üzerinden hesaplanmıştır.

İlaç grupları ile başvuru öncesi semptomların bağlantısı istatistiksel olarak anlamlı değerlendirilmiştir (χ^2=23,757; p=0,049). Parasetamol grubunda gastrointestinal semptomlar (kusma ve bulantı) daha sık görülürken, kardiyovasküler ilaç grubunda baş dönmesi ve senkop gibi semptomlar daha sık izlenmiştir.



Şekil 9. Kardiyovasküler ilaçlarda inotrop desteği.

İlaç grupları ile gastrik lavaj uygulaması arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki tespit edilmiştir (χ^2=6,538; p=0,038). Kardiyovasküler ilaç alımlarında ağırlıklı olarak gastrik lavaj yapıldığı belirlenmiştir.

Aktif kömür verilme sıklığında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (p=0,054).

SF yükleme uygulanma sıklığı ilaç gruplarına göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermektedir (χ^2=10,062; p=0,007). Ağırlıklı olarak kardiyovasküler ilaçlarla zehirlenmelerde uygulanmıştır.

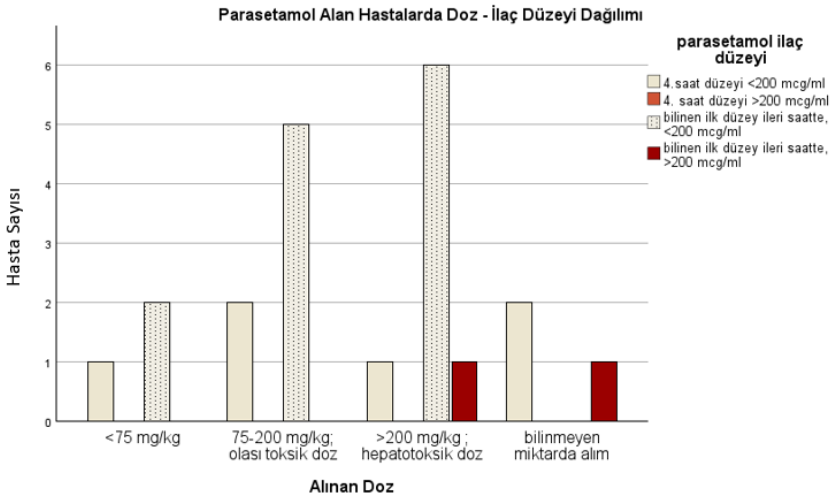
Antidot uygulanabilirliği açısından ilaç grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık mevcuttur (χ^2=22,464; p<0,001). Parasetamol olan 15 vakada (%75,0) antidot kullanıldığı, diğer ilaçlar kullanan 35 vakada (%85,4) antidot uygulamasının olmadığı belirlenmiştir.

Tablo 44. İlaç grupları ve müdahaleler.

	Parasetamol (n=20)		Kardiyovasküler ilaç grubu (n=18)		Diğer (n=41)		İstatistiksel analiz* Olasılık
	N	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	
Gastrik lavaj							
Var	9	45,0	11	61,1	11	26,8	χ^2=6,538
Yok	11	55,0	7	38,9	30	73,2	**p=0,038**
Aktif kömür							
Var	11	55,0	12	66,7	21	51,2	χ^2=1,215
Yok	9	45,0	6	33,3	20	48,8	p=0,545
SF yükleme							
Var	3	15,0	8	44,4	4	9,8	χ^2=10,062
Yok	17	85,0	10	55,6	37	90,2	**p=0,007**
Antidot							
Var	15	75,0	5	27,8	6	14,6	χ^2=22,464
Yok	5	25,0	13	72,2	35	85,4	**p<0,001**
Diğer müdahaleler							
Bikarbonat	2	10,0	2	11,1	6	14,6	χ^2=7,220
Lipid infüzyonu	-	-	2	11,1	-	-	p=0,125

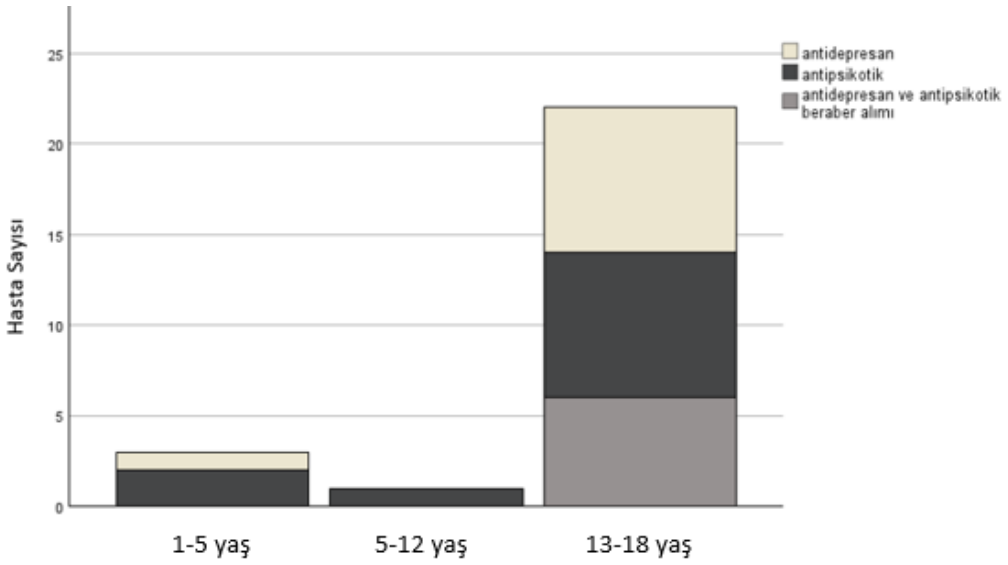
*İki nitel değişkenin birbiriyle ilişkilerinin incelenmesinde "Pearson-χ^2" çapraz tabloları kullanılmıştır.

Kombine preparatlar dışlanarak, parasetamol alan 20 hastadan 3'ünün aldığı doz miktarı bilinmemektedir. Dış merkezden alınan hastalarda kayıt eksikliğinden kaynaklı 4. saat parasetamol düzeyine ulaşılmamıştır. Hastaların %80'inde NAC antidot olarak kullanılmıştır.



Şekil 10. Parasetamol alan hastalarda doz-ilaç düzeyi dağılımı.

Psikotrop ilaçlar en sık 13-18 yaş aralığında zehirlenmeye neden olmuştur. 12 yaş altındaki zehirlenmelerde antidepresan ilaçlara daha az rastlanmaktadır.



Şekil 11. Psikotrop ilaçların yaş dağılımı.

71 hasta servis izlemi sonrasında taburcu edilmiş (%89,9), 6 hasta özkıyım düşüncelerinin devam etmesi üzerine dış merkez çocuk ruh sağlığı yataklı servisine sevk edilmiştir (%7,6). 2 hastanın takip süreci ölümle sonuçlanmıştır. Exitus olan 2 hasta da özkıyım nedeniyle ilaç alımı sonrasında izleme alınan adolesan hastalardır. Bir hasta parasetamol ile zehirlenme, diğeri ise beta blokör ve SSRI beraber alımı sonucu zehirlenme nedeniyle kaybedilmiştir.

Tablo 45. Klinik sonuç.

	N	**%**
Taburcu	71	89.9
Dış merkeze sevk	6	7,6
Exitus	2	2,5
Toplam	**79**	**100**

5. TARTIŞMA

Çalışmamızda amacımız akut zehirlenme ile izlenen çocuk hastaların yoğun bakıma yatış, demografik ve klinik özelliklerinin incelenmesi ve riskli vakaların zehirlenme etkenlerini, tedavi yaklaşımlarını ve klinik sonuçlarını retrospektif olarak analiz etmektir. 01.01.2015-31.12.2024 tarihleri arasında Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi'ne zehirlenme nedeniyle yatırılan 79 vaka dahil edilmiştir.

Zehirlenmeler çocuklarda önemli bir önlenebilir mortalite nedenidir. 2021 yılına ait Küresel Hastalık Yükü değerlendirmesinde yıllar içerisinde toplam zehirlenme vakalarının azaldığı, ancak mortalite ile sonuçlanan vakaların artış eğiliminde olduğu belirtilmektedir. Pestisitler gibi çevreden kaynaklı zehirlenmelerde azalma, buna karşın ilaçlarla zehirlenme vakalarının bildiriminde artış izlenmiştir (1).

Zehirlenmelerin karşılandığı ilk sağlık birimi acil polikliniklerdir. Çocuk acilden yoğun bakıma yatırılan hastalar örneklemin %34'ünü oluşturmaktadır. Merkezimizin çocuk aciline zehirlenme nedeniyle başvuru sayısı 1268'dir. Acile başvuran zehirlenme vakalarının sayısı Ankara'daki üçüncü basamak hastanelerin verileri ile benzerdir (97). Acile başvuran hastalar arasında yoğun bakıma yatırılan vakalar, yakın takip ya da ileri tedaviler gerektiren hastalardır. Çocuklarda zehirlenme ile başvurular sonrası yoğun bakım izlemi gerekliliğinin net bir kriteri yoktur. Planlama açısından çeşitli skorlamalar önerilmiştir. Klinisyen tarafından veya UZEM konsültasyonunda yüksek riskli değerlendirilen zehirlenmelerin yoğun

bakımda izlemi planlanmaktadır. Merkezimizde çocuk acilden yoğun bakıma yatış oranı, başvuran zehirlenme vakalarında %2,1 olarak görülmüştür. Türkiye'ye ait yayınlarda yatış oranı % 5,8 – 17,1 arasında değişmektedir (98) (99) (100). Yatış oranları özkıyım vakalarında daha yüksektir (101) (102).

Çalışmamızdaki hastalarımızın %60.7'sinde, başka merkezlere başvuru sonrasında yoğun bakım gerekliliği nedeniyle sevk alınmıştır. Bu durumun, hastanemizin üçüncü basamak hastane olması ve ilk başvurulan merkezlerin çoğunluğunun Ankara ili dışında olup, çocuk yoğun bakım kliniğinin bulunmaması nedeniyle olduğu düşünülmektedir.

Hastaların ilk başvuru saatinin en sık 16:00-24:00 saat aralığında olduğu görülmüştür. Ortalama başvuru süresi 6 saattir. İlk bir saatte başvuru oranı %39,3'tür. Özkale ve ark. çalışmasında özkıyım amaçlı alımların daha uzun sürede hastaneye ulaştığı ifade edilmiştir (103). Erken başvurular özellikle gastrik dekontaminasyon yöntemlerinin kullanılabilmesi açısından önem taşımaktadır. Çalışmamızda başvuru süresi ile alım nedeni, inotrop ihtiyacı, solunum desteği ihtiyacı arasında anlamlı bir bağlantı görülmemiştir.

En sık şubat ve ağustos aylarında zehirlenme ile yoğun bakım yatışı izlenmiştir. Mevsimlerin dağılımı ile ilgili literatürdeki veriler değişkendir. Tekerek ve ark. çalışmasında en sık haziran ayı, Yılmaz ve ark. çalışmasında en sık sonbahar aylarında, Talay ve ark. çalışmasında en sık ilkbahar ayları zehirlenme nedeniyle çocuk yoğun bakım yatışlarının sıklaştığı ifade edilmektedir (98) (104) (105). Türkiye'deki vaka dağılımı, ciddi zehirlenmeler açısından mevsimsel bir eğilim olmadığını destekleyebilir.

Hastalarımızın %72,2'sini kız hastalar oluşturmaktadır. Kız:erkek oranı 2.5:1'dir. ABD 2024 verilerinde 12 yaş altında erkek çocukların daha sık, üzerinde ise kız çocukların daha sık zehirlenme ile başvurduğu belirtilmiştir (2). Koh ve ark. Singapur'daki acil başvurularını incelediği çalışmada 4 yaş altında kaza ile zehirlenmeler ön planda görülmüş olup erkek çocukların başvurusu daha sıktır. Özkıyım nedenli alım sonrası başvuran adolesanlarda ise kız çocuk oranı daha yüksektir (106). Yoğun bakıma yatan hastalar incelendiğinde ise kız cinsiyet ağırlıklı olduğu görülmektedir (98) (103) (107) (108) (109) (110) (111) (112). 5 yaş altında ise erkek cinsiyet ağırlıklı başvuru ve yatış izlenmektedir. UZEM verilerine göre 5 yaş altı bildirilen vakalarda kız erkek oranı 1:1,2, tüm yaşlarda bu oran 1,33:1 olarak izlenmektedir. 2014-2020 yılları içerisinde oranlarda anlamlı değişim görülmemiştir (11).

Çalışmamızda yatırılan hastalarda özellikle adolesan yaş grubunda pik görülmektedir. 13-18 yaş grubundaki zehirlenmeler çocuk yoğun bakım yatışı gerektirmektedir. Hastalarımızın yaş ortalaması 12,6 yıldır. Yaş ortalaması Türkiye'ye ait çalışmalarda 6,2-12,8 yıl aralığında bildirilmiştir (105) (110). Alım nedenleri açısından kız ve erkek çocuklar arasında istatistiksel anlamlı farklılık saptanmamıştır. Yaş ortalamasının, özkıyım nedeniyle ilaç alım oranının ve kız:erkek oranının yüksekliğinin birbiri ile bağlantılı olduğu düşünülmüştür.

Türkiye'deki merkezlerin verilerine göre yoğun bakımda izlenen zehirlenmelerin çoğunu kaza ile zehirlenmeler oluşturmaktadır (103) (107) (109) (110). Ancak çalışmamızda yoğun bakıma yatış gerektiren vakalarda en sık özkıyım nedeniyle zehirlenmeler izlenmektedir (%73,4). Bu durum çalışmamızda

adolesan çağdaki hasta oranının daha fazla olmasından kaynaklanabilir. İfade edilen oranlar farklı olmakla birlikte adolesan hastaların çoğunluğu özkıyım nedeniyle, 1-5 yaş aralığındaki hastaların ise tamamı kaza ile zehirlenmiştir; bu bulgu önceki çalışmaları desteklemektedir. Yöntem ve ark. ait çalışmada %35 (110), Özdemir R. ve ark. ait çalışmada %25,9 (97), Özdemir M. ve ark. ait yayında %34 oranında özkıyım vakaları izlenmiş olup, 2015 yılı sonrasında sıklıkta artış belirtilmiştir (113).

%25,3 oranı ile, en sık alınan toksin parasetamoldür. En sık zehirlenmeye neden olan ilaç grubu ise non steroid anti inflamatuvar grubu ilaçlardır. Dünya genelinde ilaçlarla zehirlenmelerde analjezikler ilk sıradadır. Amerika verilerinde psikotrop ve antiepileptik ilaçlar ile zehirlenmelerin sıklığındaki artış dikkat çekmektedir (2). Türkiye verilerinde antidepresan ilaçlarla zehirlenme sıklığında artış belirtilen çalışmalar mevcuttur (101).

İlaç ile zehirlenmelerin çoğunluğu tek ilaç alımı nedeniyle gelişmiştir (%56,7). Özkıyım nedenli alımlarda çoklu ilaç alımının daha yüksek oranda olduğunu belirten yayınlar mevcuttur (105) (107). Çalışmamızda çoklu ilaç alımı ile özkıyım arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır. Ancak özkıyım nedenli alımlarda adolesanların kendilerine ait düzenli kullandıkları ilaçlar var ise bu ilaçlar ile özkıyım girişimi oranları yüksektir (114) (115). Çalışmamızda düzenli ilaç kullanan adolesanlarda kendi ilacı ile zehirlenme oranı %69,2'dir. Çalışmamızdaki veriler literatürü desteklemektedir.

Çalışmamızda yanlış dozda ilaç alım sonrası zehirlenme ile yatırılan 4 hasta mevcuttur. Bu hastalardan 3'ü kendisine ait ancak düzenli kullanmadıkları ilaçları

yanlış dozda almıştır. Alınan ilaçlardan 2'si psikotrop ilaçlardır. Hastalardan 3'ü semptom gelişmesi üzerine acile getirilmiştir.

Örneklemimizde keyif verici olarak ilacın kötüye kullanımı sonucu zehirlenme ile yatırılan 2 vaka bulunmaktadır. Hastalardan biri benzodiazepin grubu ilaç alımı sonucu yatırılmıştır. Madde bağımlılığı ile takip öyküsü olan, daha önce de zehirlenme ile başka merkezlere başvurusu olan bir hastadır. Diğer hasta ise pregabalin alımı sonrası başvurmuştur, daha önce benzer başvuru öyküsü ve takip öyküsü bulunmayan bir hastadır. Türkiye'ye ait verilerde keyif verici olarak ilaç alımı vakaları görece daha azdır (2). Bu durum verilerin kayıt şeklinden kaynaklanabilir.

İlaç dışı alımlar ev ortamında kolay ulaşılabilen temizlik ve kozmetik ürünlerle daha sık gerçekleşmektedir (2) (11). Ancak mortalite ile sonuçlanan vakalar ilaç alımlarına göre daha az izlenmektedir. Koroziv etki nedeniyle oluşan striktür, fistülizasyon gibi komplikasyonların hayatı etkileyen uzun dönem sekellerine dönme olasılığı mevcut olup, ilaçlarla zehirlenmelere göre sekel açısından daha risklidir (116). Çalışmamızda kostik madde ve pestisit teması sonrası izlenmekte olan vaka bulunmamaktadır. Karbonmonoksit zehirlenmesiyle o tarihlerde çocuk yoğun bakımda hasta izlenmemiştir.

Hastaların yarısından çoğu (%58,2) başvuru öncesinde semptomatiktir; en sık gastrointestinal sistem ilişkili semptomlar görülmektedir. Ancak ilaç grupları özelinde değerlendirildiğinde en sık semptomlar değişim göstermektedir. Ateş E. ait uzmanlık tezinde ve Boyraz ve ark. ait yoğun bakımda izlenen hasta gruplarının ele alındığı çalışmada en sık nörolojik semptomların bulunduğu gözlemlenmiştir

(107) (109). Bu durum psikotrop ilaçlarla zehirlenme nedeniyle izlenmiş olan hasta sayılarındaki farklılıktan kaynaklanabilir. Literatürdeki benzer çalışmalarda zehirlenme ile başvurularda en sık gastrointestinal, ikinci en sık olarak nörolojik semptomların görüldüğü ifade edilmektedir (103) (104) (105) (110).

Başvuru sırasında patolojik muayene bulgusu görülmüş olan hasta oranı %29,1'dir. İzlem sürecinde bu bulgulara en sık nörolojik bulgular eklenmiştir (%50). Yılmaz ve ark.'a ait çalışmada en sık kardiyovasküler sistem bulgularının geliştiği görülmüştür (104). Bu bulgular zehirlenme ile başvuran hastalarda yakın vital ve muayene takibinin önemini göstermektedir.

Evde kusturma denenen hastalar vakaların %7,6'sını oluşturmaktadır. Kusturma sırasında fiziksel olarak gag refleksi aktive edilmeye çalışılmış, ipeka şurubu gibi emetik maddelerin kullanılmadığı görülmüştür. Zhao ve ark. acile başvuruları baz aldığı çalışmada ek olarak süt-su-sirke-sabunlu içirme gibi yöntemlere de başvurulduğu not edilmiştir (116). Evde uygulanan yöntemlerin vakaların seyrine olumlu bir etkisi görülmemiştir. Kostik madde alımlarında evde müdahale, yaralanmanın ciddiyetini arttırma riskini taşımaktadır. Ailelerin evde yapılmaması gereken uygulamalar hakkında daha bilinçli olması gerektiği görülmektedir.

Gastrik lavaj ve aktif kömür uygulaması oral yoldan zehirlenmelerin tedavisinde büyük öneme sahiptir; toksinin emilmeden vücuttan atılması olası sistemik etkilerin gelişmesini engelleyebilir. Çalışmamızda, vakalara aktif kömür uygulanma oranı toplamda %55,7, gastrik lavaj uygulananların oranı ilk iki saatte başvuran hastalar içinde %72'idir. İlk saatler içerinde başvurunun müdahale

imkanlarını genişletmektedir. Çalışmamızda spesifik antidot tedavisi alan hastalar örneklemin %32,9'unu oluşturmaktadır. Gurbanov ve ark. ait çalışmada yatış öncesi uygulanan tedavilerden sadece antidot verilmiş olmasının yoğun bakımda medikal tedavi gereksinimini öngörmekte anlamlı olduğunu ifade etmişlerdir (117). Çalışmamızda antidot alımı ile diğer tedavilerin uygulanışı arasında ilişki saptanmamıştır.

İlk başvuruda SF yükleme uygulanan hastalar çoğunlukla kardiyovasküler ilaç grubunun zehirlenmeleri ile başvuran hastalardır. Bu durum ilaç grubunda hipotansiyon, bradikardi, taşikardi gibi semptomların fazla görülmesi ile ilişkili değerlendirilmiştir.

Lipid infüzyonu, kalsiyum kanal blökörü ile zehirlenen 2 hastada uygulanmıştır. Lipid infüzyonunun ilk kullanımı lokal anestezik ilaçların zehirlenmelerindedir. Günümüzde kullanım alanı genişlemiş olup, lipofilik ilaçların, özellikle kalsiyum kanal blokörü, beta blokör ve antidepresanların, zehirlenmesinde kullanıldığı bildirilen vaka çalışmaları mevcuttur; refrakter vakalarda tedaviye eklenmesi düşünülmelidir. Gosselin ve ark. zehirlenmelerde lipid infüzyonunun yerini tartışan derlemesinde, etki mekanizması ve kullanıma ait verilerin kısıtlı olduğu ifade edilmiştir. Mortalite üzerine etkisi tartışmalı olup vaka bazlı olarak kar zarar dengesine göre uygulamaya karar verilmesi önerilmektedir (118). Çalışmamızda mortaliteye yönelik değerlendirme için bulgular yetersizdir.

Çalışmamızda parasetamol zehirlenmesi ile takip edilen 1 hasta terapötik plazma değişimi (TPE) tedavisi almıştır. Cole ve ark. çalışmasında zehirlenmeler nedeniyle ekstrakorporeal tedavi verilen 72 adolesan hasta incelenmiştir. En sık CRRT ve intermittan hemodiyaliz uygulanmış olup toksinlerden toksik alkoller ve

salisilatlar ile zehirlenmelerinde kullanım not edilmiştir (119). Zehirlenme vakalarında diyalizle atılım sağlanabilen toksinlerde ve böbrek yetmezliği gelişen vakalarda renal replasman ve diyaliz tedavileri hayat kurtarıcı olabilir. İzlemde ileri tedavi gereksinimi açısından değerlendirme yapılmalı, gereklilik düşünülen hastaların, tedavi uygulanamayacak bir merkezde iseler ileri merkeze ulaşımı sağlanmalıdır. Pediatrik yaş grubunda en sık adolesan çağdaki hastaların ekstrakorporeal tedavi gereksiniminin geliştiği izlenmiştir (12) (120).

Uygun solunum desteğinin sağlanması çocukluk çağı zehirlenmelerinin yönetiminde önemli bir yere sahiptir. Patel ve ark. yoğun bakımda zehirlenme nedeniyle izlenen çocuklarda gereken müdahaleleri incelediği çalışmasında müdahalelerin %62,7'sinin solunum desteği sağlamak üzerine olduğu görülmüştür (121). Çalışmamızda %17,7 solunum desteği verilmiştir. 8 hastanın oksijen ihtiyacı gelişmiş, 6 hasta ise entübe izlenmiştir.

Parasetamol çalışmamızda en sık görülen toksindir. %65 oranda özkıyım nedeniyle alım görülmüştür. Parasetamol, çoklu ilaç alımlarının %44'ünde alınan toksinler arasındadır, zehirlenme ile başvuran hastalarda rutin olarak ilaç düzeyi görülmesi düşünülebilir. Düzey takibinin Matthew-Rumack nomogramına göre yapılması önerilmekte olup, alımdan sonra en erken 4. Saatte değerlendirme planlanmaktadır. Ancak parasetamol düzeyi ile ilgili, özellikle dış merkezden sevk alınan hastaların verilerinde eksiklik olduğu görülmektedir. Parasetamol alan hastaların %9'unda kombine preparatların kullanıldığı görülmektedir. Çalışmamızda kombine preparat alımı ile ilişkili exitus görülmemektedir. Halmo ve ark. 8 yıllık bir süreyi kapsayan çalışmasında 12 yaş altı çocuklarda kombine

preparatların alımına sekonder mortalitenin, yanlış doz kullanımından ya da kazara alımlardan değil, kasıtlı yüksek doz kullanımıyla ilişkili olduğu ifade edilmiştir (122). Parasetamol zehirlenmelerinde NAC tedavisi önemli yer taşımaktadır. Antidot varlığı öncesi dönemde tedavisiz takiplerde %5'e yakın mortalite bildirilmekteyken, NAC tedavisinin geliştirilmesi sonrası mortalite oranı %0,04'e kadar gerilemiştir. Ancak geç başvurularda, özellikle 10 saat üzeri ise, optimal sonucu görebilmek mümkün olmayabilir (123). Vakalarımızdan biri parasetamol zehirlenmesi sonucunda exitus olmuştur. Başvuru süresinin alımdan 46 saat sonra olması dikkat çekicidir. Hastada akut hepatik yetmezlik ve hepatik ensefalopati gelişmiş; plazmaferez tedavisi, karaciğer transplantasyonu gerçekleştirilmiş olup, tedavinin 4. gününde hasta kaybedilmiştir.

Kardiyovasküler ilaçlar ile zehirlenmeler pediatrik yaş grubunda, özellikle adolesan yaş grubunda, önemli bir mortalite nedenidir. Adolesan hastalar çoğunlukla özkıyım amaçlı ve yüksek dozda alım sonrası başvurmaktadır. Semptomatik olma ve agresif tedavi ve invaziv işlem gerekliliği diğer çocuklara göre daha sık izlenmektedir (124). Çalışmamızdaki veriler bu bulguları desteklemektedir. 19 hasta (%24) kardiyovasküler ilaç grubundan ilaçlar ile zehirlenmiştir. Hastaların %36'sının başvuruda semptomu mevcut olup, hepsi adolesan yaş grubundadır. 1 hasta exitus olmuştur (%4,1).

Psikotrop ilaçlardan en sık alınanı SSRI grubu ilaçlardır ve yıllar içerisinde tüm pediatrik yaş gruplarında kazara ve özkıyım nedenli alımlarda vaka sayısında artış izlenmektedir. ABD verilerine göre hastaların yaklaşık %20'sinin yoğun bakım takibi gerekmektedir (125) (126). Gurbanov ve ark. çocuk yoğun bakım

yatışlarının %18,3'ünün antidepresan grubu ilaçlarla zehirlenme olduğunu belirtmiştir (127). Merkezimizde bu oran %25,3'tür.

Zehirlenme vakalarında kullanılmak üzere önerilen skorlama sistemleri mevcuttur, ancak kullanımları yaygın değildir. Çalışmamızda kritik hasta çocukların izleminde sık kullanılan pMODS, PRISM-IV PELOD2, p-SOFA skorlamalarının ilk başvurudaki puanları ve inotrop desteğini değerlendiren en yüksek VIS puanı ile yatış süresi ve solunum desteği gerekliliği arasında ilişki değerlendirilmiştir. Zehirlenme ile takip edilen çocuklarda VIS skoru, yoğun bakım yatış süresi ile PELOD2 ise toplam yatış süresi ile en yüksek ilişkiyi gösteren skorlamalar olarak görülmüştür. Solunum desteğini öngörmede PELOD2 ve p-SOFA skorlamalarının uygulanabilir olduğu değerlendirilmiştir. Ancak bu skorlamaların zehirlenme vakalarında karşılaştırıldığı yeterli yayın bulunmamaktadır. Canitrot ve ark. PELODS ile PSS'in karşılaştırıldığı çalışmasında, acile başvuran vakalarda PSS'in zehirlenmelerin seyri açısından daha iyi prognoz tahmini yapılabildiği ifade edilmiştir (128). Ancak PSS daha fazla parametre içermesi ve pratikte yaygınlaşmaması nedeniyle kullanım zorluğu yaratmaktadır. Retrospektif incelemede puanlama için verilerin yetersiz olması nedeniyle çalışmamızda bu skorlamaya yer verilememiştir. Zehirlenme ile yoğun bakıma yatırılan hastalarda VIS, PELOD2 ve PSS skorlamaların aktif kullanılmasının hasta takibini kolaylaştıracağı öngörülmektedir.

Çalışmamızda ilk başvuruda alınan kan laktat düzeyinin yüksekliği, solunum desteği ihtiyacı gelişme olasılığının artışı ile ilişkili bulunmuştur. Cheung ve ark. acile zehirlenme ile başvuran 1406 hastayı değerlendirdikleri çalışmalarında

başvuruda alınan laktat düzeyinin, şok ve mortalite gelişme olasılığı ile bağlantılı olduğunu görmüşlerdir (129). Lionte ve ark. çalışmasında, başvuruda alınan arter laktat düzeyi yoğun bakım yatışı gerektiren, komplikasyon gelişen ya da mortalite ile sonuçlanan vakalarda daha yüksek bulunmuştur. Ayrıca dördüncü saatte alınan laktat düzeyi yakın dönemdeki mortalite riskini öngörmede anlamlı değerlendirilmiştir (130). Üzücek ve ark. çalışmasında acile çoklu ilaç zehirlenmesi ile başvuran hastalarda laktat yüksekliğinin daha uzun süre acil takibi ile ilişkili olduğu belirtilmiştir (131). Ancak bu çalışmalarda pediatrik yaş grubunda olan hastalar dahil edilmemiştir. Pediatrik yaş grubunda laktatın zehirlenme vakalarındaki değerlendirmesi çoğunlukla toksin spesifik çalışmalarda yer almaktadır. Damlapınar ve ark. çalışmasında CO zehirlenmesi ile başvuran 144 hasta değerlendirilmiştir. Kan laktat düzeyinin prognostik olarak COHb düzeyinden daha duyarlı ve spesifik olduğu ifade edilmiş, daha ağır vakaları ayırt etmede ve hiperbarik O2 tedavisi kararı vermede yardımcı olabileceği düşünülmüştür (132). Yarema ve ark. tüm yaştan hastaları dahil ettikleri parasetamol zehirlenmesinde mortal seyreden vakaları değerlendirdikleri çalışmalarında, izlemde herhangi bir aşamada laktat>3,5 mmol/L görülmesini artmış risk ile ilişkilendirilmişlerdir (133). Çalışmamız, kan laktat düzeyinin pediatrik yaş grubunda diğer toksinlerle zehirlenmede de prognozu öngörmede değerli olacağını göstermektedir. Bu konuda daha geniş popülasyonu kapsayan çalışmalara ihtiyaç vardır.

Çalışmamızda mortalite oranı %2,5'tur. 2 hasta zehirlenme nedeniyle exitus kabul edilmiştir. 2 hasta da özkıyım nedenli ilaç alan adolesan yaş grubundaki kız

çocuktur. Bir hasta parasetamol zehirlenmesi, diğer hasta beta blokör, SSRI ve metoklopramidin beraber alındığı çoklu ilaç ile zehirlenme nedeniyle kaybedilmiştir. Çalışmamızın aksine Türkiye'deki mortaliteler daha çok kazara zehirlenme vakalarında bildirilmiştir. Ülgen ve ark. çalışmasında yoğun bakımda mortalite oranı %5,4 olarak görülmüştür; kazara zehirlenmelerde mortalitenin daha yüksek olduğu, ilaç ilişkili mortalite %1,1 olarak ifade edilmiştir (98). Ateş ve ark. mortalite oranını %0,9 olarak belirtmiş, en sık organofosfat zehirlenmesi ile başvuran hastalar kaybedilmiştir (107). Çocuklarda zehirlenme nedeniyle exitus olan hastaları kapsayan en büyük örnekleme sahip çalışmalardan birisi Jacobsen ve ark. ait Danimarka'daki vakaların incelendiği çalışmadır. Yıllar içerisinde mortalitede azalma mevcut olup, en sık CO zehirlenmesi, ikinci olarak opiod kötüye kullanımı mortalite nedenidir (134).

Taburcu edilen hastalarda takip gerektiren sekel bulunmamaktadır.

Zehirlenme ile başvuran hastalar her zaman doğru öykü vermeyebilir ya da öykü verebilecek bilinç durumunda olmayabilir. Koma ile başvuran hastalarda zehirlenmeden mutlaka şüphelenilmelidir. Nedeni bilinmeyen koma veya solunum arresti gelişen vakalarda nalokson 0.1 mg/kg verilerek yanıtının değerlendirilmesi önerilmektedir. Naloksonun şüphelenilen vakalarda resusitasyonda kullanımına, 2025 yılına ait güncel çocuklarda ileri yaşam desteği kılavuzunda güçlü öneri olarak yer verilmektedir (28).

Tüm ilaçlar değerlendirildiğinde takipli hastalık varlığının ilaç alım ile anlamlı ilişkisi izlenmemiştir. Ancak rutin ilaç kullanımı olan hastalar ayrı değerlendirildiğinde, bunların büyük kısmının adolesan yaş grubunda olduğu ve

kendi ilacı ile zehirlenme sonucu başvurduğu izlenmiştir. İlaç özelinde değerlendirildiğinde kolşisin ile zehirlenme nedeniyle yatırılan 3 hastanın da özkıyım nedenli kendi ilacını aldığı görülmektedir. Bu durum çocukların kullanmakta olduğu tedavide terapötik doz üzerinde ilaca kolaylıkla ulaşabildiğini göstermektedir.

Psikiyatrik nedenlerle takibin özkıyım ya da kazara alım ile ilişkili olmadığı görülmüştür. Daha önceden zehirlenme ile başvurunun tekrarlama riski oluşturduğuna dair kanıt izlenmemiştir. Tay ve ark. kasıtlı ilaç alım riskini arttıran faktörleri inceledikleri çalışmada daha önce benzer öykü olmasını, psikiyatrik tanısı olmasını ve bu tanıya yönelik kullandığı ilaç varlığını risk faktörü olarak değerlendirmişlerdir (135).

6. SONUÇLAR

1. Merkezimizde 01.01.2014 - 31.12.2024 tarihleri arasında 79 hasta akut zehirlenme nedeniyle çocuk yoğun bakıma yatırılmıştır. Yaş ortalaması 12,66(±5,09) yıl izlenmiş olup %72,2 adolesan yaş grubundadır. Kız : erkek oranı 2,59'dur.

2. Zehirlenme kaynağı çoğunlukla ilaçlardır (%93,7). İlaç ile zehirlenmelerin %43,3'ü çoklu ilaç alımıdır.

3. Hastaların hepsi toksini oral yoldan almıştır.

4. Yoğun bakım yatışı gerektiren zehirlenmeler özkıyım sonucu gerçekleşmiştir. (%73,4).

5. Kazara alım 1-5 yaş aralığında (%100), özkıyım alım 13-18 yaş aralığında daha sık (%92,9) görülmektedir ($p < 0,05$).

6. En sık alınan ilaç grubu NSAİİ(%31,6), toksin parasetamoldür(%27,8).

7. Alımdan başvuruya kadar geçen süre ortalama 6 saattir (sds±8,27).

8. İlk başvuru en sık 16:00-24:00 saatleri arasındadır.

9. Ortalama başvuru süresi 6 saattir (sds±8,27). 1-5 yaş ve 13-18 yaş aralığındaki hastalarda başvuru süresi 6-12 yaş grubuna göre anlamlı derecede kısadır ($p<0,05$).

10. Merkezimiz çocuk acil polikliniğine akut zehirlenme ile başvuran hastaların %2,1'i çocuk yoğun bakım izlemi gerektirmiştir.

11. Hastaların %63,8'i başvuru sırasında semptomatik, %70,8'inde patolojik muayene bulgusu izlenmiştir. İzlemde hastaların %30,3'ünde yeni

semptom gelişmiştir, başvuruda mevcut olan semptomlara en sık sinir sistemi ile ilişkili semptomlar eklenmiştir.

12. Tüm hastalarda en sık gastrointestinal semptomlar görülmüştür, ilaçlara göre semptom spektrumu değişiklik göstermektedir. Parasetamol alanlarda gastrointestinal semptomlar daha sık, kardiyovasküler ilaç alanlarda baş dönmesi ve senkop gibi semptomlar daha sık izlenmiştir.

13. Hastaların %17,7'sine solunum desteği verilmiştir; %7,5 oranında invaziv mekanik ventilasyon gerekmiştir.

14. Solunum desteği verilen hastalarda destek almayan gruba göre başvurudaki PRISM-IV, PELOD2, pSOFA ve seyirdeki en yüksek VIS skorları anlamlı yüksektir ($p<0,05$).

15. Kanda laktat düzeyi solunum desteği alanlarda almayanlara göre anlamlı derecede yüksektir ($p<0,05$).

16. Hastaların %46,8'i yoğun bakımda 1 gün izlenmiştir. Ortalama yatış süresi 1,8 gündür.

17. İlk başvurudaki PELOD2 skorunda ve izlemdeki maksimum VIS skorunda yükseklik yoğun bakım yatış süresinde artış ilişkili bulunmuştur, zayıf derecede istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0,05$).

18. Toplam yatış süresi uzun olan hastaların ilk başvuruda PELOD2, VIS ve pSOFA skorları daha yüksektir; zayıf derecede ve istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0,05$).

19. Glukoz, ALT ve total bilirubin yüksekliği olan hastaların toplam yatış süresi daha uzundur. Bu bulgu zayıf derecede, istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0,05$).

20. Hastaların %43'ünde inotrop ihtiyacı gelişmiştir. Kardiyovasküler ilaçlarla zehirlenenlerde inotrop ihtiyacı gelişme riski daha yüksektir ($\chi^2=9,041$; $p=0,011$). Kardiyovasküler ilaç grubundan alan hastaların %18'ine inotrop desteği verilmiştir.

21. Kardiyovasküler ilaç alımlarında SF yükleme, diğer ilaç alımlarına göre daha sık uygulanmaktadır ($\chi^2=10,062$; $p=0,007$).

22. Parasetamol içeren ilaç alan hastaların %80'i NAC tedavisi almıştır.

23. Psikotrop ilaçlar en sık 13-18 yaş aralığında etkendir. 12 yaş altındaki psikotrop ilaç ile zehirlenmelerde antipsikotik ilaç grubu daha yaygındır.

24. Hastaların %89,9'u sekelsiz taburcu edilmiş, %7,6'sı çocuk ruh sağlığı yataklı servisine sevk edilmiştir. Exitus oranı %2,5'tur.

İlk başvurudaki laktat düzeyi ile PELOD2 skoru ve izlemde VIS skorunun, çocukluk yaş grubundaki zehirlenme vakalarında kullanılabileceği düşünülmektedir. Literatürde pediatrik yaş grubundaki zehirlenmelerde skorlamalar ve laktat düzeyi ile ilgili çalışma sayısı oldukça azdır. Zehirlenme ile başvuran hastalarda risk değerlendirmesine faydalı olabilecek bu konuda daha fazla hastayı kapsayacak çalışmaların yapılmasının, hasta izlemine katkıda bulunacağını düşünmekteyiz.

Çalışmamızda ekstrakorporeal yöntemlerden yararlanan hasta sayısının az olması nedeniyle bu konuda anlamlı bir bulgu saptanmamıştır. EXTRIP çalışma

grubuna ait derlemeler gibi zehirlenmelerde ekstrakorporeal tedavilerinin uygulanması konusunda araştırmalar ve öneriler mevcuttur, ancak pediatrik hasta grubunu kapsayan bir çalışmalar kısıtlıdır. Bu konu ile ilgili daha geniş hasta grubunu kapsayan çalışmaların yapılması konvansiyonel tedavi yöntemlerinin yeterli olmadığı hasta grubu açısından önem arz etmektedir.

7. KAYNAKLAR

1. Wang W, Yuan D, Yang F, Gao Y. Global, regional, and national burden of unintentional childhood poisoning, 1990–2021: an analysis of data from the Global Burden of Disease study 2021. Frontiers in Public Health. 2025 Aug; 13: 1596599.

2. Beuhler MC, Feldman R, Gummin DD, Mowry JB, Rivers L. 2024 Annual report of the National Poison Data System® (NPDS) from America's Poison Centers : 42nd annual report. Clinical Toxicology. 2025 Dec; 63(12): 1029-1280.

3. Türk Dil Kurumu Sözlüğü. [Online]. Available from: https://sozluk.gov.tr/.

4. Timbrell JA, Barile FA.; Introduction and historical background. In: Timbrell JA, Barile FA. Introduction to Toxicology. 4th ed.; Boca Raton: CRC Press; 2023. p. 1-22.

5. Nelson LS, Howland MA, Lewin NA, Smith SW, Goldfrank LR, Hoffman RS, editors. ; Goldfrank's toxicologic emergencies. 11th ed.; New York: McGraw-Hill Education; 2019.

6. Jensen WB. The Marsh Test for Arsenic. Museum Notes. 2014 May/June. Available from: https://homepages.uc.edu/~jensenwb/museum-notes/26.%20Marsh%20Apparatus.pdf

7. Melling J, Carter T; Donald Hunter and the history of occupational health: precedents and perspectives. In: Baxter PJ, Aw TC, Cockcroft A, Durrington P, Harrington JM, editors. Hunter's Diseases of Occupations. 10th ed. London: CRC Press; 2010.

8. Haggerty RJ. Childhood poisoning: an overview. Pediatr Clin North Am. 1970 Aug;17(3):473-5.

9. Zimmerman JJ, Clark RSB, Rotta AT, Fuhrman BP, editors. Fuhrman and Zimmerman's pediatric critical care. 6th ed. Philadelphia (PA): Elsevier; 2021.

10. Bunik M, Levin MJ, Abzug MJ, Schreiner TL, editors. Current diagnosis & treatment: pediatrics. 27th ed. New York (NY): McGraw Hill; 2025.

11. Ulusal Zehir Danışma Merkezi Raporları 2014-2020 Yılları. Ankara: UZEM; 2021.

12. Gummin DD, Mowry JB, Beuhler MC, Spyker DA. 2023 Annual Report of the National Poison Data System® (NPDS) from America's Poison Centers®: 41st Annual Report. Clinical Toxicology. 2024;62(12): 793-1027.

13. Cameron P, Browne GJ, Mitra B, Dalziel S, Craig S, editors. Textbook of paediatric emergency medicine. 4th ed. Melbourne: Elsevier; 2024.

14. Yıldırım C. Toksik sendroma yol açan ilaç dışı maddeler. In Acil Toksidromlar/Toksik Sendromlar. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2023. p. 9-18.

15. Brierley J, Tissieres P, Deep A, editors. ESPNIC children's intensive care textbook. Cham: Springer; 2025.

16. Gosselin S, Hoegberg LCG, Hoffman RS. Gut decontamination in the poisoned patient. British Journal of Clinical Pharmacology. 2025;91(3): 595-603.

17. Hartmann RJ, Boyle J, Peterson K. Activated charcoal in the poisoned patient: beyond the one-hour mark. 2025;27(5): 322-323.

18. Sandilands EA. Whole-bowel irrigation should not be used routinely in poisoned patients. British Journal of Clinical Pharmacology. 2023;89(8): 2362-2364.

19. Tenenbein M. The role of whole bowel irrigation in the treatment of toxic ingestions. British Journal of Clinical Pharmacology. 2023;: 2359-2361.

20. Krenzelok EP. Ipecac Syrup-Induced Emesis…No Evidence of Benefit. Clinical Toxicology. 2005; 43(1): 11-12.

21. American Academy of Clinical Toxicology, European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. Position Paper: Cathartics. Journal of Toxicology: Clinical Toxicology. 2004; 42(3): 243-253.

22. Belletti A, Lerose CC, Zangrillo A, Landoni G. Vasoactive-Inotropic Score: Evolution, Clinical Utility, and Pitfalls. Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia. 2021;: 3067-3077.

23. Graciano AL, Balko JA, Rahn DS, Ahmad N, Giroir BP. The Pediatric Multiple Organ Dysfunction Score (P-MODS): Development and validation of an objective scale to measure the severity of multiple organ dysfunction in critically ill children*. Critical Care Medicine. 2005;33(7): 1484-1491.

24. Malik A, Taksande A, Meshram R. Pediatric Sequential Organ Assessment Score: A Comprehensive Review of the Prognostic Marker in the Pediatric Intensive Care Unit. Cureus. 2024.

25. Schlapbach LJ, Straney L, Bellomo R, MacLaren G, Pilcher D. Prognostic accuracy of age-adapted SOFA, SIRS, PELOD-2, and qSOFA for in-hospital mortality among children with suspected infection admitted to the intensive care unit. Intensive Care Medicine. 2018;44(2): 179-188.

26. Shokry Zaghary MM, Aref HG, Ali WAG. Accuracy of Pediatric new poisoning mortality score versus poisoning severity score in prediction of in-hospital mortality of acutely poisoned children admitted to Pediatric intensive care unit. Toxicology Research. 2025.

27. Bartlett JW, Walker PL. Management of Calcium Channel Blocker Toxicity in the Pediatric Patient. The Journal of Pediatric Pharmacology and Therapeutics. 2019; 24(5): 378-389.

28. Cao D, Arens AM, Chow SL, Easter SR, Hoffman RS, Lagina AT. Part 10: Adult and Pediatric Special Circumstances of Resuscitation: 2025 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2025 Oct 21.

29. Glatstein M, Scolnik D, Bentur Y. Octreotide for the treatment of sulfonylurea poisoning. Clinical Toxicology. 2012;50(9): 795-804.

30. Lee SH, Kim S, Sohn JT. Lipid Emulsion Treatment for Drug Toxicity Caused by Nonlocal Anesthetic Drugs in Pediatric Patients. Pediatric Emergency Care. 2023; 39(1): 53-59.

31. Yavuz S, Avcı A, Gündoğan Serin R, Kaya MM, Ağalıoğlu D. Effect of intravenous lipid therapy in critically ill pediatric patients with calcium channel blocker toxicity. The Turkish Journal of Pediatrics. 2024;66(1): 75-80.

32. Katlan B, Kesici S, Bayrakci B. Intravenous Lipid Emulsion Treatment for Calcium-Channel Blocker Intoxication. 2023;39(3): 120-124.

33. Nendumba G, Blackman S, De Lissnyder N, Cillis M, Honore PM. Use of intravenous lipid emulsions in drug-induced toxicities: a 2025 narrative review. Annals of Intensive Care. 2025;15(1): 181.

34. Bruccoleri RE, Burns MM. A Literature Review of the Use of Sodium Bicarbonate for the Treatment of QRS Widening. Journal of Medical Toxicology. 2016;12(1): 121-129.

35. Chan BS, Buckley NA. Common pitfalls in the use of hypertonic sodium bicarbonate for cardiac toxic drug poisonings. Clinical Toxicology. 2024;62(4): 213-218.

36. Sethi SK, Raina R, McCulloch M, Bunchman TE. Critical care pediatric nephrology and dialysis : a practical handbook: Springer; 2019.

37. Shalkham AS, Kirrane BM, Hoffman RS, Goldfarb DS, Nelson LS. The Availability and Use of Charcoal Hemoperfusion in the Treatment of Poisoned Patients. American Journal of Kidney Diseases. 2006;48(2): 239-241.

38. Zhang M, Zhang W, Zhao STX, Fu G. Hemoperfusion in combination with hemofiltration for acute severe organophosphorus pesticide poisoning. Journal of Research in Medical Sciences. 2022 Jan; 27(1): 33.

39. Maruniak S, Tkachenko D, Swol J, Sternberg T, Hoffmann J. The dosage makes the poison – ECMO support considerations in poisoning. Perfusion. 2025; 40(sup_1): 54S-61S.

40. Boehm R, Cohen C, Pulcinelli R, Caletti G. Toxic elements in packed red blood cells from smoker donors: a risk for paediatric transfusion? Vox Sanguinis. 2019;114(8): 808-815.

41. Sánchez Fernández c, Giron Matute W, Zichen J, Manzanarez Cavin G. Correlation between blood carboxyhemoglobin levels and smoking. In Tobacco, smoking control and health education; 2022; Madrid: European Respiratory Society. p. 3618.

42. Touger M, Gallagher EJ, Tyrell J. Relationship Between Venous and Arterial Carboxyhemoglobin Levels in Patients With Suspected Carbon Monoxide Poisoning. Annals of Emergency Medicine. 1995 Apr; 25(4): 481-483.

43. Tanizaki S. Assessing inhalation injury in the emergency room. Open Access Emergency Medicine. 2015 Jul: 31-37.

44. Uysalol M, Gumus S, Yildiz R. How to Decide Oxygen Therapy in Childhood Carbon Monoxide Poisoning? Turkish Archives of Pediatrics. 2023;58(3): 282-288.

45. Aykut A, Gunsoy E, Karabulut BO, Aktaş RS, Oncul MV. Serum lactate and carboxyhemoglobin as predictors of hyperbaric oxygen therapy in carbon monoxide poisoning: a retrospective study. BMC Emergency Medicine. 2025 Dec; 25(1): 252.

46. Chang YC, Lee HY, Huang JL, Chiu CH, Chen CL, Wu CT. Risk Factors and Outcome Analysis in Children with Carbon Monoxide Poisoning. Pediatrics & Neonatology. 2017 Apr; 58(2): 171-177.

47. Buckley N, Juurlink D, Isbister G, Bennett M, Levonas E. Hyperbaric oxygen for carbon monoxide poisoning. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2011.

48. Ozercan B, Tascı R. Türkiye'de Pestisit Kullanımının İller, Bölgeler ve Pestisit Grupları Açısından İncelenmesi. Ziraat Mühendisliği. 2022 Sep;(375): 75-88.

49. WHO Recommended Classification of Pesticides by Hazard and Guidelines to Classification, 2019 Edition Geneva: World Health Organization; 2020.

50. Samples S, Eason A, Wiles H. Pediatric Pesticide Poisoning: A Clinical Challenge. Hospital Pediatrics. 2016;6(3): 183-186.

51. De Souza A, Narvencar K, Sindhoora K. The neurological effects of methyl bromide intoxication. Journal of the Neurological Sciences. 2013;335(1-2): 36-41.

52. Havaldar AA. Successful management of paraquat poisoning: a case. Journal of Medical Case Reports. 2025;19(1): 479.

53. Mohan A, Harikrishna J, Venkata Rami Reddy B, Bindhu Madhavi G. Clinical Presentation, Laboratory Abnormalities, and Predictors of Outcome in 103 Patients With Acute Paraquat Poisoning: A Prospective Observational Study. Critical Care Medicine. 2025: e2016-2024.

54. de Villiers P, Parker N, van Rensburg R, Goussard P, Marks C. Methamidophos poisoning: A paediatric case report. Toxicology Reports. 2024: 18-22.

55. Etzel RA, Balk SJ. Pediatric environmental health. 4th ed. Itasca: American Academy of Pediatrics; 2019.

56. Roberts DM, Aaron CK. Management of acute organophosphorus pesticide poisoning. BMJ. 2007 Mar; 334(7594): 629-634.

57. Shenoi R. Timm N, Jones B, Neville K, Foster J. Drugs Used to Treat Pediatric Emergencies. Pediatrics. 2020;145(1).

58. Lamb T, Selvarajah LR, Mohamed F, Jayamanne S, Gawarammana İ, Mostafa A. High lethality and minimal variation after acute self-poisoning with carbamate insecticides in Sri Lanka – implications for global suicide prevention. Clinical Toxicology. 2016;54(8): 624-631.

59. Jali AM. Organophosphate and Carbamate Toxicity: Understanding, Diagnosing and Treating Poisoning. Journal of Pioneering Medical Sciences. 2024;13(7): 59-103.

60. Tolu Kendir Ö, Erkek N. Örümcek Isırıkları. In Çocukluk Çağı Zehirlenmelerine Acil Yaklaşım. 1. Baskı.: Türkiye Klinikleri; 2021. p. 91-94.

61. Caglar A. Akrep sokması. In Çocukluk Çağı Zehirlenmelerine Acil Yaklaşım. 1.Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2021. p. 95-99.

62. Bıcılıoğlu Y. Yılan Isırığı. In Çocukluk Çağı Zehirlenmelerine Acil Yaklaşım. 1.Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2021. p. 100-105.

63. Tugcan MO, Acıkalın Akpınar A. Mushroom poisoning: An updated review. Turkish Journal of Emergency Medicine. 2025 Jan; 25(1): 10-16.

64. Tangsuwanaruk T, Tansuwannarat P, Tongpoo A, Mirin K, Trakulsrichai S. Effect of oral silymarin in patients with acute hepatotoxic mushroom poisoning: an analysis of poison center data. Clinical Toxicology. 2025 Dec 11: 1-11.

65. World Health Organization; International Programme on Chemical Safety. Inorganic mercury. Geneva: World Health Organization; 1991. 168 p. (Environmental health criteria; 118).

66. Kurt F, Akcil A, Cangur S, Yıldız M. Evaluation of mass mercury poisoning cases occurring in a center in Türkiye: symptomatology, treatment methods, and follow-up processes. European Journal of Pediatrics. 2025 Apr 23;184(5): 309.

67. Khan S. Caustic Ingestions. In Kliegman R, St Geme JW, Blum NJ, Schuh AM, Tasker RC, Mack CL. Nelson textbook of pediatrics.: Elsevier; 2025. p. 2273.

68. Sahbudak Bal Z, Can FK, Anil AB, Bal A, Anil M. A Rare Cause of Metabolic Acidosis. Pediatric Emergency Care. 2016;32(8): 532-533.

69. Slaughter RJ, Mason RW, Beasley DMG, Vale JA, Schep LJ. Isopropanol poisoning. Clinical Toxicology. 2014;52(5): 470-478.

70. Lavonas EJ, Reynolds KM, Dart RC. Therapeutic Acetaminophen Is Not Associated With Liver Injury in Children: A Systematic Review. Pediatrics. 2010 Dec 1: e1430-1444.

71. Bernal W, Donaldson N, Wyncoll D, Wendon J. Blood lactate as an early predictor of outcome in paracetamol-induced acute liver failure: a cohort study. The Lancet. 2002;359(9306): 558-563.

72. Dart RC, Mullins ME, Matoushek T, Ruha AM, Burns MM, Simone K. Management of Acetaminophen Poisoning in the US and Canada. JAMA Network Open. 2023 Aug 8;6(8): e2327739.

73. Yoon E, Babar A, Choudhary M, Kutner M, Pyrsopoulos N. Acetaminophen-Induced Hepatotoxicity: a Comprehensive Update. Journal of Clinical and Translational Hepatology. 2016;4(2): 131-142.

74. Isbister G, Chiew A, Buckley N, Harris K, Berling I, Downes M. A non-inferiority randomised controlled trial of a shorter acetylcysteine regimen for

paracetamol overdose – the SARPO trial. Journal of Hepatology. 2025;83(4): 881-887.

75. Ghannoum M, Kazim S, Grunbaum AM, Villeneuve E, Gosselin S. Massive acetaminophen overdose: effect of hemodialysis on acetaminophen and acetylcysteine kinetics. Clinical Toxicology. 2016;54(6): 519-522.

76. Hall AH, Smolinske SC, Conrad FL, Wruk KM, Kulig KW, Dwelle TL. Ibuprofen overdose: 126 cases. Annals of Emergency Medicine. 1986;15(11): 1308-1313.

77. Hunter L, Wood D, Dargan P. The patterns of toxicity and management of acute nonsteroidal anti-inflammatory drug (NSAID) overdose. Open Access Emergency Medicine. 2011: 39.

78. Kleinman ME, Chameides L, Schexnayder SM, Samson RA, Hazinski MF, Atkins DL, et al. Part 14: Pediatric advanced life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2010 Nov 2;122(18 Suppl 3):S876-908.

79. Basiouny S, Elgohary M, Elgazzar F, Lashin H. Intravenous Lipid Emulsion as an Adjuvant Therapy of Acute Antipsychotic Poisoning: A randomized Controlled Trial. Ain Shams Journal of Forensic Medicine and Clinical Toxicology. 2022;38((1): 19-32.

80. Kihtir HS, Yildirim HM, Yesilbas O, Bursal Duramaz B, Sevketoglu E. Single-pass albumin dialysis in a child aged six months with phenobarbital poisoning. Türk Pediatri Arşivi. 2016;51(4): 228-230.

81. Ghorani-Azam A, Balali-Mood M, Riahi-Zanjani B, Darchini-Maragheh E, Sadeghi M. Acute Phenobarbital Poisoning for the Management of Seizures in Newborns and Children; A Systematic Literature Review. CNS & Neurological Disorders - Drug Targets. 2021;20(2): 174-180.

82. Roberts DM, Buckley NA. Enhanced elimination in acute barbiturate poisoning – A systematic review. Clinical Toxicology. 2011;334(7594): 2-12.

83. Šoša I. Ingestion of Fluids of the Ocular Surface Containing Eye Drops of Imidazole Derivatives—Alpha Adrenergic Receptor Agonists as Paragons. Pharmaceuticals. 2024;17(6): 758.

84. Vaid RA, Shakeri S, Conners GP. Pediatric Clonidine Toxicity. Pediatric Emergency Care. 2025;41(12): 969-975.

85. Deutsch SA, De Jong AR. Xylazine Complicating Opioid Ingestions in Young Children. Pediatrics. 2023 Jan 1; 151(1): e2022058684.

86. Scharman EJ, Erdman AR, Cobaugh DJ, Olson KR, Woolf AD, Caravati EM. Methylphenidate poisoning: An evidence-based consensus guideline for out-of-hospital management. Clinical Toxicology. 2007;45(7): 737-752.

87. Thomson A, Cairns RF, Magotra H, Noghrehchi F, Buckley NA. Exposures to attention deficient hyperactivity disorder medications reported to the New South Wales Poisons Information Centre (2014–2023): A retrospective study. Australian & New Zealand Journal of Psychiatry. 2025 Feb 10; 60(2): 136-147.

88. Derinöz Güleryüz O. Antiepileptik ilaç zehirlenmeleri. In ed. Yılmaz D. Çocukluk Çağı Zehirlenmelerine Acil Yaklaşım. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2021. p. 29-36.

89. Perrott J, Murphy NG, Zed PJ. L-Carnitine for Acute Valproic Acid Overdose: A Systematic Review of Published Cases. Annals of Pharmacotherapy. 2010;44(7-8): 1287-1293.

90. Gokalp G, Nalbant T, Berksoy E, Bardak S, Demir G, Demir S. Is hypoglycemia really observed in pediatric beta-blocker intoxications? A case–control study. Archives de Pédiatrie. 2022;29(1): 56-60.

91. Sharifpour A, Sadeghi M, Zakariaei Z, Soleymani M. Seizures and Irreversible Cardiogenic Shock Following Propranolol Poisoning: Report of 2 Cases and Literature Review. Clinical Medicine Insights: Case Reports. 2022 Jan 23.

92. Isbister GK, Jenkins S, Harris K, Downes MA, Isoardi KZ. Calcium channel blocker overdose: Not all the same toxicity. British Journal of Clinical Pharmacology. 2025; 91(3): 740-747.

93. Stevens DL, Montague AJ, Olives TD, Lee SC, Knack SK, Cole JB. High-Dose Insulin for Calcium Channel-Blocker and Beta-Blocker Poisoning in Children: Referrals to the Minnesota Regional Poison Center, 2000–2024. Pediatric Critical Care Medicine. 2026 Jan 30; 27(1): 33-41.

94. Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, Bryant WJ, Callans DJ, Curtis AB, et al. 2017 AHA/ACC/HRS guideline for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. Circulation [Internet]. 2018 Sep 25 [cited 2026 Jun 9];138(13):e210-71.

95. Kim JH, Cha HR, Ha EK, Kwak JH, Kim H, Shin J. Association between First-Generation Antihistamine Use in Children and Cardiac Arrhythmia and Ischemic Heart Disease: A Case-Crossover Study. Pharmaceuticals. 2023;16(8): 1073.

96. Suzen Orhan E, Botan E, Gun E, Ozen H, Gurbanov A, Balaban B. Colchicine Poisoning Cases in a Pediatric Intensive Care Unit. Pediatric Emergency Care. 2022 Oct; 38(10): 489-493.

97. Ozdemir R, Bayrakci B, Tekşam O, Yalçin B, Kale G. Thirty-three-year experience on childhood poisoning. The Turkish journal of pediatrics. 2012 5-6; 54(3): 251-259.

98. Ulgen Tekerek N, Dursun A, Akyıldız BN. Retrospective Analysis of Poisoning Cases Our Followed in Pediatric Intensive Care Unit. Turkish Journal of Pediatric Emergency and Intensive Care Medicine. 2016 Apr; 3(1): 21-26.

99. Keskin H, Kara M, Akat H, Ceviz N. Pediatric Intoxication Cases Followed in the PICU; 2-year Experience. Turkish Journal of Pediatric Emergency and Intensive Care Medicine. 2019 Dec; 6(3): 150-155.

100. Bucak IH, Turgut M, Tumgor G, Eynalli A. Evaluation of Childhood Drug Poisoning Between the Years of 2006-2010 in a Tertiary Hospital in the Cukurova Region. Turkish Journal of Pediatric Disease. 2015: 124.

101. Yigit H, Birbilen AZ, Akbaba B, Demirel C, Çiçek A. Evaluation of patients admitted to the pediatric emergency departments due to suicide attempts: A multicenter study from Türkiye. The American Journal of Emergency Medicine. 2026 Mar; 101: 159-165.

102. Hua K, He X, Diao L, Ji T, Kong X. Severe acute poisoning among adolescents in Beijing: a 3-year retrospective cohort study at a tertiary referral center (2021–2023). Frontiers in Public Health. 2026; 14.

103. Ozkale M, Ozkale Y. Çocuk yoğun bakım ünitesinde takip edilen zehirlenme olgularının demografik, epidemiyolojik ve klinik özellikleri. Cukurova Medical Journal. 2020; 45(3): 1191-1201.

104. Yılmaz R, Albayrak SE, Gül A. Çocuk Yoğun Bakım Ünitesinde Tedavi Edilen Zehirlenme Vakalarının Retrospektif Değerlendirmesi. Pediatric Practice and Research. 2017; 5(2): 19-26.

105. Talay MN, Kanğın M. Çocuk Yoğun Bakım Ünitesinde Takip Edilen Zehirlenme Olgularında Tek Merkez Deneyimi. Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi. 2023 Apr; 20(1): 45-51.

106. Koh S, Tan K, Ganapathy S. Epidemiology of paediatric poisoning presenting to a children's emergency department in Singapore over a five-year period. Singapore Medical Journal. 2018 May; 59(5): 247-250.

107. Ateş E. "Çocuk yoğun bakım ünitemizde izlenen zehirlenme olgularının demografik ve klinik özelliklerinin retrospektif değerlendirilmesi" [Tıpta Uzmanlık Tezi]. Adana: Çukurova Üniversitesi. 2025.

108. Odek C, Akca H, Erol M, Demir R, Tunc M, Aydinalp A. Retrospective Analysis of Demographic, Epidemiologic, and Clinical Characteristics of Poisoning Cases Followed in Pediatric Intensive Care Unit. Turkish Journal of Pediatric Emergency and Intensive Care Medicine. 2019 Jun; 6(2): 72-78.

109. Boyraz M, Botan E, Yuce S, Erdem Torun Ş. Retrospective Evaluation of Poisoning Cases Followed Up in a Pediatric Intensive Care Unit—A 12-Year Experience in a Single Center. Pediatric Emergency Care. 2023 Oct; 39(10): 766-772.

110. Yontem A, Yıldızdas D, Horoz OO, Ekinci F, Mısırlıoglu M, Bilen S. Evaluation of Intoxication Cases Followed in Our Pediatric Intensive Care Unit. Turkish Journal of Pediatric Emergency and Intensive Care Medicine. 2021 Jun; 8(2): 88-92.

111. Even KM, Armsby CC, Bateman ST. Poisonings requiring admission to the pediatric intensive care unit: A 5-year review. Clinical Toxicology. 2014 Jun; 52(5): 519-524.

112. Hormazábal AN, Yzoard AM, Bustos BR, Müller-Ramírez C. Retrospective study of poisoned patients admitted to a hospital's pediatric intensive care unit in Chile. Archivos Argentinos de Pediatria. 2022 Aug; 120(4): 257-263.

113. Ozdemir DM. "Çocukluk Çağı Zehirlenmelerinde Son 10 Yılın Analizi ve Önceki 33 Yıl ile Karşılaştırılması" [Tıpta Uzmanlık Tezi] ; Ankara: Hacettepe Üniversitesi. 2019..

114. Tay EY, Tan GF, Yeo AWC, Tham EH. Intentional Poisoning in Pediatric Patients. Pediatric Emergency Care. 2021 Dec; 37(12): e1510-1514.

115. Gonzalez-Urdiales P, Kuppermann N, Dalziel SR, Prego J, Benito J. Pediatric Intentional Self-poisoning Evaluated in the Emergency Department. Pediatric Emergency Care. 2021 Dec; 37(12): e1631-1636.

116. Zhao J, Hu J, Liu Y. Emergency Department Visits for Pediatric Poisoning in China: A 318-Case Review. Medical Science Monitor. 2025 May; 31: e946496.

117. Gurbanov A, Celik NA, Gurbanova L, Gun E, Botan E. Clinical and Laboratory Features and Factors Determining the Outcome in Poisoning Children in a Tertiary Pediatric Intensive Care Unit: Eleven Years of Experience. Turkish Archives of Pediatrics. 2023 Mar; 58(2): 189-196.

118. Gosselin S, Hoegberg LCG, Hoffman RS, Graudins A, Stork CM. Evidence-based recommendations on the use of intravenous lipid emulsion therapy in poisoning. Clinical Toxicology. 2016; 54(10): 899-923.

119. Cole JB, Kouri AM, King JD, Olives TD, Scott NL. Comparison of children receiving extracorporeal treatments for poisoning at United States centers with and without a pediatric nephrologist. Clinical Toxicology. 2025 Apr; 63(4): 292-295.

120. Gummin D, Mowry J, Beuhler M, Spyker D, Brooks D, Dibert K. 2019 Annual report of the American Association of Poison Control Centers'. Clinical Toxicology. 2020 Dec; 58(12): 1360-1541.

121. Patel MM, Travers CD, Stockwell JA, Geller R, Kamat PP. Analysis of Interventions Required in 12,021 Children With Acute Intoxications Admitted to PICUs. Pediatric Critical Care Medicine. 2017 Jul; 18(7): e281-e289.

122. Halmo LS, Wang GS, Reynolds KM, Delva-Clark H, Rapp-Olsson M, Banner W. Pediatric Fatalities Associated With Over-the-Counter Cough and Cold Medications. Pediatrics. 2021 Nov; 148(5): e2020049536.

123. Chiew AL, Chiew AL, Brok J, Buckley NA. Interventions for paracetamol (acetaminophen) overdose. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2018 Feb; 2018(2).

124. Watson CJ, Monuteaux MC, Burns MM. Characterization of pediatric beta-adrenergic antagonist ingestions reported to the National Poison Data System from 2000 to 2020. Academic Emergency Medicine. 2023 Nov; 30(11): 1129-1137.

125. Francis M, Spiller HA, Badeti J, Casavant MJ, Michaels NL, Zhu M. Antidepressant exposures associated with exploratory behavior among young children reported to United States poison control centers, 2000–2020. Pharmacoepidemiology and Drug Safety. 2022 Nov; 31(11): 1206-1216.

126. Hunter K, Poel K, Pennington S, Bindseil I, Banerji S, Leonard J. Trends of prescription psychotropic medication exposures in pediatric patients, 2009–2018. Clinical Toxicology. 2022 Feb; 60(2): 243-251.

127. Gurbanov A, Kandemir H, Gurbanova L, Gün E, Botan E, Balaban B. Antidepressant Poisoning Trends in Pediatric Intensive Care. Journal of Clinical Psychopharmacology. 2023 Mar; 43(2): 139-144.

128. Canitrot E, Moore L, Turgeon AF, Charbonney E, St-Onge M. Predictive validity and reliability of the Poisoning Severity Score in a pediatric poisoned population: a multicenter retrospective study. 2024. Yayınlanmamış değerlendirme sürecindeki makale.

129. Cheung R, Hoffman RS, Vlahov D, Manini AF. Prognostic Utility of Initial Lactate in Patients With Acute Drug Overdose: A Validation Cohort. Annals of Emergency Medicine. 2018 Jul; 72(1): 16-23.

130. Lionte C, Sorodoc V, Tuchilus C, Cimpoiesu D, Jaba E. Biomarkers, lactate, and clinical scores as outcome predictors in systemic poisons exposures. Human & Experimental Toxicology. 2017 Jul; 36(7): 651-662.

131. Uzucek DM, Yildiz D, Urfalioglu AB, Yapici SB, Sener K. Lactate for Predicting the Prognosis of Multi-Drug Poisoned Patients. Ethiopian Journal of Health Sciences. 2023 Jan; 33(1): 107.

132. Damlapinar R, Arikan FI, Sahin S, Dallar Y. Lactate Level Is More Significant Than Carboxihemoglobin Level in Determining Prognosis of Carbon Monoxide Intoxication of Childhood. Pediatric Emergency Care. 2026 Jun; 32(6): 377-383.

133. Yarema MC, Johnson DW, Sivilotti MLA, Nettel-Aguirre A, DeWitt C, Gosselin S. Predicting mortality from acetaminophen poisoning shortly after hospital presentation. British Journal of Clinical Pharmacology. 2021; 87(8): 3332-3343.

134. Jacobsen P, Juel K. Poisoning mortality in Danish children and adolescents, 1970–2006 – a registry-based study. Acta Paediatrica. 2012 Aug; 101(8): 873-876.

135. Tay EY, Tan GF, Yeo AWC, Tham EH. Intentional Poisoning in Pediatric Patients. Pediatric Emergency Care. 2021 Dec; 37(12): e1510-e1514.

136. Mammadova N. "2009-2022 Tarihleri Arasında Erciyes Üniversitesi Çocuk Yoğun Bakıma Zehirlenme Nedeniyle Yatan Hastaların Geriye Dönük Değerlendirilmesi" [Tıpta Uzmanlık Tezi]; Kayseri: Erciyes Üniversitesi. 2023..

137. Kasem M. "Zehirlenme Nedeni İle Çocuk Acil Ünitesi'ne Başvuran Hastaların Değerlendirilmesi Ve Risk Faktörlerinin Belirlenmesi" [Tıpta Uzmanlık Tezi]; Ankara: Hacettepe Üniversitesi. 2010..

138. Stevens DL, Montague AJ, Olives TD, Lee SC, Knack SK, Cole JB. High-Dose Insulin for Calcium Channel-Blocker and Beta-Blocker Poisoning in Children: Referrals to the Minnesota Regional Poison Center, 2000–2024. Pediatric Critical Care Medicine. 2026; 27(1): 33-41.

139. Bembea MM, Agus M, Akcan-Arikan A, Alexander P, Basu R. Pediatric Organ Dysfunction Information Update Mandate (PODIUM) Contemporary Organ Dysfunction Criteria: Executive Summary. Pediatrics. 2022 Jan; 149(supplement 1): s1-s12.

140. Borgialli DA, Mahajan P, Hoyle JD, Powell EC, Nadel FM. Performance of the Pediatric Glasgow Coma Scale Score in the Evaluation of Children With Blunt Head Trauma. Academic Emergency Medicine. 2016 Aug; 23(8): 878-884.

141. García-Sánchez P, Del Pino-Bellido C, De Miguel-Cáceres C, Guijarro-Eguinoa FJ, Molina-Gutiérrez MÁ. Amoxicillin overdose in the pediatric emergency department: A descriptive study. Farmacia hospitalaria. 2022 Nov; 46(6): 346-349.

142. Sahu K, Deo SS, Jadhav SK, Chandrawanshi NK. A comprehensive review on poisonous mushrooms: The revolutionary potential of mycotoxins in medicine and beyond. Toxicon. 2025 Nov; 266: 108538.

143. Shahrabi M, Savadi S, Tavakolifar Y, Solduzian M. A Review of Published Cases Regarding the Amphotericin B Deoxycholate Overdose in the Pediatric Population and a Case Report. Current Drug Safety. 2025 Jun; 20(4): 415-422.

144. Watson CJ, Monuteaux MC, Tang KB, Burns MM. Variable Toxicity by β-Blocker Class in Intentional Overdoses Reported To U.S. Poison Centers. Journal of Medical Toxicology. 2025 Oct; 21(10): 409-413.

145. Wennig R, Eyer F, Schaper A, Zilker T, Andresen-Streichert H. Mushroom Poisoning. Deutsches Ärzteblatt international. 2022 Oct 16; 117(42): 701-708.

8. ÖZET

Amaç: Çalışmamızda akut zehirlenme nedeniyle çocuk yoğun bakımda izlenen hastaların demografik ve klinik özelliklerinin incelenmesi; riskli vakalara neden olan zehirlenme etkenlerinin, vakaların tedavi seçeneklerinin ve klinik sonuçlarının retrospektif olarak analiz edilmesi amaçlanmaktadır.

Gereç ve yöntem: 01.01.2015-31.12.2024 tarihleri arasında Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi'ne akut zehirlenme nedeniyle yatırılan, T36-T65, X40-44, X46-49, Y10-14 ICD kodlarıyla kayıtlı hastaların elektronik verileri retrospektif olarak incelenmiştir.

Bulgular: 79 hasta akut zehirlenme tanısıyla yatırılmıştır. Yaş ortalaması 12,6 yıldır, hastaların %72,2 adolesan yaştadır. Kız:erkek oranı 2,59:1'dir. Vakaların %93,7'sinde etken, ilaçlardır. Kazara alımlar 5 yaş altında, özkıyım nedenli alımlar 13 yaş üzerinde daha sık görülmektedir. NSAİİ en sık alınan ilaç grubudur (%31,6). Parasetamol ise en sık alınan toksindir (%27,8). Hastaların %58'i başvuruda semptomatiktir. Vakalarda başvuruda en sık gastrointestinal semptomlar, takipte ise santral sinir sistemiyle ilişkili semptomlar görülmüştür. Hastaların %17,7'sinde solunum desteği ihtiyacı gelişmiştir. Oksijen desteği alan hastalarda kan laktat düzeyinin istatistiksel olarak anlamlı oranda yüksek olduğu görülmüştür. Yatış süresi uzun olan hastalarda başvurudaki veriler ile hesaplanan PELOD2 skoru ve izlemde en yüksek VIS skoru diğer hastalara göre anlamlı oranda yüksek değerlendirilmiştir. 2 vaka zehirlenme nedeniyle kaybedilmiştir.

Sonuç: Zehirlenmeler önemli bir önlenebilir mortalite nedenidir. Çocuk yoğun bakımda uygulanan ekstrakorporeal tedaviler mortaliteyi önemli ölçüde azaltmaktadır. Ağır zehirlenmeleri erken dönemde öngörmek, yakın takip ve yoğun bakım desteği prognostik öneme sahiptir.

Anahtar Kelimeler: Pediatrik yoğun bakım, Zehirlenme, Suisid, Skorlama, Risk faktörü

9. ABSTRACT

Objectives: To describe demographic and clinical profiles of pediatric patients admitted to pediatric intensive care unit(PICU) with acute intoxication; to evaluate risk factors associated with worse outcomes and to define clinical outcomes.

Methods: The electronic records of patients aged 1-18 years old that admitted to PICU at Gazi University Hospital due to acute intoxication between 01.01.2015-31.12.2024 evaluated retrospectively. 79 cases with ICD codes T36-T65, X40-44, X46-49, Y10-14 within database are included.

Results: Patients have mean age of 12,6 years, most patients are adolescents. Female to male ratio is 2,59:1. %93,7 of all cases are intoxications caused by drugs. Causes of intoxication below 5 years old were mostly accidents, but in patients aged 13 and older mostly suicide. Most common drug class is nonsteroidal anti inflammatory drugs(NSAIDs); most common single toxin is paracetamol(%27,8). %58 of patients were symptomatic at first examination, most frequent symptoms being related to gastrointestinal system. Symptoms developed during follow-up were commonly related to central nervous system. %17,7 of patients required respiratory support. Patients with respiratory support had higher blood lactate at admission. Patients with longer duration of admission had higher PELOD2 score of first evaluation and VIS score during follow-up. Mortality rate is %2,5, all caused by suicidal drug poisoning.

Conclusion: Intoxications are still one of the most common preventable causes of mortality in childhood. Extracorporeal treatments may decrease mortality extrapolately. Early recognition of severe cases are important for treatment planning and prognosis.

Keywords: Pediatric intensive care, Poisoning, Intoxication, Scoring, Risk factors

10. EKLER

Ek-1. Kabul Onay Sayfası

Evrak Tarih ve Sayısı: 26.03.2025-E.1205187

T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ REKTÖRLÜĞÜ
Etik Komisyonu

2025 AİLE YILI

Sayı : E-77082166-302.08.01-1205187 26.03.2025
Konu : Bilimsel ve Eğitim Amaçlı

Sayın Doç. Dr. Mutlu UYSAL YAZICI
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanlığı - Öğretim Üyesi

Tez danışmanı olduğunuz, araştırmacı grubu Mutlu UYSAL YAZICI ve Emek AKBIYIK'dan oluşan, Üniversitemiz Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı **Arş. Gör. Emek AKBIYIK**'ın uzmanlık tez çalışması olan ***"Gazi Üniversitesi Çocuk Yoğun Bakımda 2015-2024 Yılları Arasında İzlenmiş Olan İntoksikasyon Vakalarının Değerlendirilmesi"*** başlıklı tez çalışması ile ilgili araştırma önerisi Komisyonumuzun **25.03.2025** tarih ve **05** sayılı toplantısında görüşülmüş olup,

Çalışmanın, yapılması planlanan yerlerden izin alınması koşuluyla yapılmasında etik açıdan bir sakınca bulunmadığına oybirliği ile karar verilmiştir.

Bilgilerinizi ve gereğini rica ederim.

Araştırma Kod No: 2025 - 501

Prof. Dr. İsmail KARAKAYA
Komisyon Başkanı

Bu belge, güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.
Belge Doğrulama Kodu :BSFMTRAAY3 Belge Takip Adresi : https://www.turkiye.gov.tr/gazi-universitesi-ebys

Emniyet Mahallesi Bandırma Caddesi No :6/1 06560 Yenimahalle/ANKARA
Tel:0 (312) 202 20 57 - 0 (312) 2... Faks:0 (312) 202 38 76
İnternet Adresi :http://etikkomisyon.gazi.edu.tr/
Kep Adresi: gaziuniversitesi@hs01.kep.tr

Bilgi için :Melek Yeşilova Kaya
Genel Evrak Sorumlusu
Telefon No:3548401

Bu belge,güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.