

Alkolik Hastalarda Toksik Acil Durumlar

*Seher SOFUOĞLU **
*Selim KURTOĞLU ***

Epidemiyolojik çalışmalar, bütün önleme ve tedavi gayretlerine rağmen alkol tüketimi ile birlikte olan problemlerin gittikçe artmakta olduğunu göstermektedir. Hayat boyunca alkol kötüye kullanımı (abuse) prevalans oranı (ABD kaynaklarına göre) % 11.5-15.7 arasında değişmektedir (10). Alkol kullanan her 10 kişiden biri de entoksikasyon geliştirmektedir (7).

Son on senedir etanol kullanımının nörofizyolojik, nörokimyasal ve davranışla ilgili etkileri üzerinde çok sayıda çalışma yapılmıştır. Alkoliklerde ortaya çıkan sinir sistemi komplikasyonları eskiden esas itibariyle nütrisyonel eksikliklere, özellikle tiamin eksikliğine atfedilirken, son zamanlarda etanol ve metabolitlerinin direkt nörotoksik etkilerini ortaya koyan eksperimental çalışmalar dikkati çekmektedir (9). Bu çalışmaların insanlardaki alkolik ansefalopati ve nöropatilerle ilişkisini klinik planda göstermek kolay olmamakla beraber, bunlara ait sonuçlar alkol toksisitesinin özelliklerini anlamakta yardımcı olacaktır. Bu yazının amacı ise, konunun yalnız bir cephesinin, akut etanol entoksikasyonunun klinik açıdan gözden geçirilmesidir.

Alkolün yalnız başına veya diğer toksik maddelerle birlikte akut ve kronik kullanımının yarattığı problemler, acil servis hekimleri için sık rastlanılan durumlardır. Bunlara alkolik hastaların anksiyete ve depresyonları için verilen psikofarmakolojik ajanların aşırı dozlarının yol açtığı problemler de eklenebilir. Toksik acil durumlarda ekseriya doğru bir şekilde alkol hikayesi almanın imkansızlığından dolayı hekim, alkolün temel akut ve kronik etkilerini açıkça bilmek zorundadır. Alkol kesilme (withdrawal) sendromu teşhisinde ve diğer teknik durumların tedavisinde tabloyu karıştırabilir. Alkollü içkilere karıştırılmaları yasak olan diğer alkol türevleri de hasta ve ailesi için toksik tehlikeler oluşturabilir.

Bazı solventlerin içinde de yer almakla beraber, alkolün en yaygın kullanım şekli alkollü içkiler oldu-

ğu için, entoksikasyon en sıklıkla oral yolla alınması sonucu ortaya çıkar (7). Ancak prematürel ve küçük süt çocuklarında, erişkinlerde absorpsiyonu engelleyen keratinize stratum korneum yeterince gelişmemiş olduğu için cilt yolu ile emilen alkol de entoksikasyona yol açabilir (6). Alkol ve türevleri irritan maddeler oldukları için çoğunlukla gastrointestinal traktusu hasara uğrattırır. Mide, barsak ve pankreas hasan kronik alkol kötüye kullanımında çok görülür (12). Trafik kazaları ve yanıkların sebep olduğu zararlar yanında kafa travmaları da toksik durumda tabloyu karıştırabilir veya maskeleyebilir.

Alkolik hasta tarafından alınmış olan toksinin tipi ve miktan ile ilgili beyanların çoğu acil servis şartlarında geçersizdir. Bu sebeple polis ve paramedikal personel gibi ilgili kişilerden, alkolik hastanın bulunmuş olduğu çevreyi tarif etmeleri istenmelidir. Zehirlenmiş alkolik hastanın hemen yanında bulunmuş olan ilaçlar, şırıngalar ve boş şişeler hastahaneye getirilmelidir. Alkol kullanımı veya alkol kötüye kullanımı toksik acil durumun teşhis ve tedavisinde yol gösterici faktör olabilir.

TOKSİK ACİL DURUM İÇİNDEKİ ALKOLİK HASTADA ANAHTAR FİZİK BULGULAR

Kısa fakat tam bir fizik muayenede bütün toksik acil durumlarda aşağıdaki 4 kritik soruyu cevaplandırmak için yapılmalıdır (Tablo 1).

1. Başlangıçtaki fizik muayeneye dayanarak alınmış olan toksinle ilgili "tek" teşhise varabilir miyim?
2. Toksik acil durumu tanımlamama yardımcı edecek rutin veya özel laboratuvar testleri var mı?
3. Teşhis açısından önemi olabilecek bir tedaviyi başlatabilir miyim? (Hipoglisemiyi tedavi etmek için şeker vermek gibi)
4. Bu toksik durumda aşırı dozun ağırlığı nedir?

*Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı Öğ. Üy.
**Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatri Anabilim Dalı Öğ. Üy.

Bu dört sorunun cevabı başlangıç tedavisi, destekleyici bakım ve kullanılabilir antitodlar hakkındaki kararın rasyonel temelini teşkil edecektir.

Tablo - 1

Alkolik Hastalarda Önemli Klinik Bulgular (2)

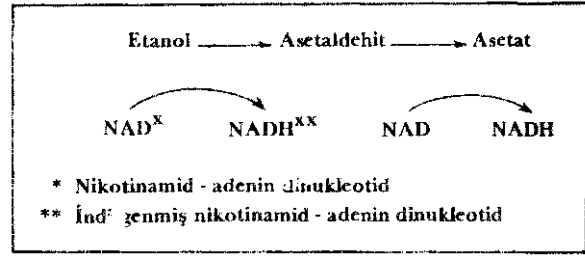
- Vital işaretler: Özel bir dikkatle vücut sıcaklığı ve kan basıncı ölçülmesi.
- ~ Dikkatlice yapılan mental durum muayeneleri
 - Göz hareketleri, pupil büyüklüğü ve kafa travması delillerine özel dikkat atfederek yapılan nörolojik muayene
 - Timpanik membran arkasında kan
 - Nefeste koku
 - Kronik karaciğer hastalığı işaretleri ve gizli kanamanın araştırılması

Alkol akut aşırı dozda solunum depresyonuna yol açan, kardiyovasküler kollaps ve ölüme sebebiyet verebilen bir sedatif-hipnotik ilaçtır. Akut entoksikasyon fenomeni, sadece kan alkol konsantrasyonuna değil, bu konsantrasyonun sağlanma hızı ve idame ettirilme süresine de tabidir (15).

Etanol hipnotikler ve genel anestetikler gibi özelleşmiş sterio spesifik reseptör yerlerine değil, hücre membranlarının geniş lipid fazına bağlandığı için, opiat antagonist olan Naloxone analogu spesifik bir alkol antagonistinin mevcut olmadığı teorisi geçerlidir (15). Hava yolunun açılması (Airway), solunum değerlendirilmesi (Breathing), dolaşımın düzenlenmesi (Circulating) ve dekstroze verilmesi (Dextrose), yani ABCD bir alkolik hastanın bakımı için esas olan 4 faktördür.

Hastanın vital bulgularına özel dikkat atfedilmelidir. Vital bulguların alınması hastanın hostilitesi, birlikte ağır hastalık veya travmanın mevcudiyeti sebebiyle güçlük arzedebilir. Alkolik hastanın kan basıncı genellikle yüksektir ve mental durum değişiklikleri ağır hipertansiyon problemleri ile karışabilir. Kan basıncı hasta otururken ve ayakta iken kontrol edilmelidir. Ağır sıvı-elektroüt balans bozukluğu ortostatik hipotansiyona yol açabilir. Direkt alkol etkisi ile veya ağır potasyum düşüklüğüne bağlı olarak otonomik yetersizlik durumları ortaya çıkabilir. Kan basıncı değişiklikleri ile ilişkili nabız değişiklikleri bütün alkolik hastalarda takip edilmelidir. Hastanın ateş takibi de dikkatle yapılmalıdır. Alkol alımı şahsı, vücut sıcaklığı düşüşüne eğilimli hale getirir. Alkolün tevliid ettiği vazodilatasyon ısı kaybına yol açar. Vazodilatasyon sebebiyle cild sıcak hissedilebilirse de, gerçekte vücut ısı kaybetmektedir. Hastanın düşük tempüratürü fatal olabilecek bradiaritmilere sebep olabilir (2).

Etanol başlıca karaciğerde metabolize olur (Şekil -1).



Şekil - 1. Etanol metabolizması (i).

Bu reaksiyonda NAD'nin iki molekülünün kullanılmış olmasıyla glukoneogenezis için ihtiyaç duyulan NAD molekülü tüketilmiş olur ve bu durum hipoglisemi ile sonuçlanabilir (1). Alkol vücuttan hızlıca elimine edilebiise bile, derin hipoglisemi; etki irreverzibl beyin hasarına yol açabilir. Bu yolla oluşan hipogliseminin sebep olduğu korna çocuklarda ölüme sonianabilmektedir (14). Yine etanol metabolizması piruvatın lakta dönüşmesini stimüle ederek laktik asidoz husule getirir (1,14).

Dikkatli bir mental durum muayenesi yapılmalı, hastanın oriyantasyonuna bilhassa dikkat edilmelidir. Hekim hastanın başını travma delillerini bulabilecek şekilde muayene etmelidir. Burun, kulak ve ağızda kan araştırılmalıdır. Kanın görülmediği durumlarda da emin olmak için timpanik membranlar muayene edilmelidir. Konionktival kanama ve BOS şeklinde rinore ağır kafa travması belirtileridir. Pupil büyüklüğü eşitsizliği intrakraniyal basınç artışının erken bir işareti olarak düşünülmelidir.

Eğer mümkünse hekim hastanın yürüyüşünü görmelidir. Vücutun yalnız bir yarısındaki tonus, refleks veya duyu değişikliğine özel dikkat atfedilmelidir. Alkolik hastadaki toksik acil durum ekseriya fokal nörolojik bulgular husule getirmez. Bu sebeple fokal bulguların kuvvetle, bir strüktürel lezyona işaret ettiği unutulmamalıdır. Ağız, özel kokuları ve nütisyonel bozuklukları ortaya çıkarmak için muayene edilmelidir. Nefes kokusu alkol alındığını düşündürtebilir, bunun yanında solvent inhalasyonu veya hidrokarbonlar, siyanid, ketonların mevcudiyeti ile karaciğer yetmezliğini de telkin edebilir (2). Cilt muayenesi ile ilaçların parenteral enjeksiyonunun delilleri araştırılmalıdır, bazı cilt hastalıklarının (uyuz ve bitlenme) alkoliklerde çok görüldüğü de unutulmamalıdır. Naloxone verilerek pupil cevaplan gözlenmelidir (2). Alkolik hastalarda pupil dilatasyonu, katekolamin salınmasına sebep olan ilaçlar (kokain, amfetamin) yüzünden meydana gelmiş olabilir. Atropine benzer etkisi olan ilaçlar (trisiklik antidepressanlar) da pupil dilatasyonuna sebep olabilirler (2, 3). Beyin ölümü vuku bulduğunda ise, pupiller eksenya fikst ve dilate haldedir. Hastada nistagmus bulunması Wernicke sendromu kadar, fensiklidin, barbiturat, fenitoin alınmış olduğuna da işaret edebilir. Pin-

point pupiller narkotik aşırı dozunda, organofosfat zehirlenmesinde, fenotiazin, klonidin aşırı dozunda, pontin köşe serebral infarktında olabilir (2).

Alkol ve sigara kullanımı genellikle biraradadır. Kronik obstrüktif akciğer hastalığı yönünden klinik muayene yapılmalı, siyanoz, çomak parmak, fiçı göğüs, pulmoner 2. ses şiddetlenmesi **gibi** bulgular ortaya çıkarılmalıdır. Ekstremitte tonusu ve asteriksiz işaretlerine bakılmalıdır. Aşıkâr sanlık, asit veya portal hipertansiyon işaretleri toksik acil durumla birlikte olabilecek karaciğer patolojisini düşündürmelidir. Karaciğer büyüklüğü daima kaydedilmelidir. Rektal muayene ve gaita örneği alınması, **gizli** kandanın ortaya çıkarılması için gereklidir.

Alkolik toksik durumu teşhis eden bir hekim, eğer hastada tiroid bozukluğu da mevcutsa yanılabilir. Tiroid aktivitesi fazlalığı alkol kesilme sendromunu taklit edebileceği için tiroid palpe edilmelidir (2).

Nütrisyonel bozukluktan, alkolik diye bilinen bütün hastalarda şüphelenilmelidir (2). Tiamin eksikliği ile birlikte olan Wernicke **ansefalopatisi** göz hareketleri felci, ataksi ve mental bozuklukla teşhis edilebilir. 6. sinir **paralizi** daima **bilateraldir, fakat** daima simetrik değildir. Unilateral 6. sinir **paralizi** ise bir **strüktürel** lezyonu **düşündürür**.

Eğer bir alkolik hastada elbiselerde veya ciltte herhangi bir yanık delili varsa, hemen karbonmonoksit seviyesine bakılmalıdır. Yüksek karboksihemoglobin seviyesi alkolik toksik acil durumu taklit edebilir (2,3).

Korsakoff sendromu yakın geçmiş hafızasını (recent **memory retention**) **bozar**. Bu **da, alkolik** hastanın toksik acil durumla ilgili hikayesinin geçersiz olmasının **sebeplerinden** biridir. Toksik **acil durum** arzeden alkolik hasta **ekseriya** kavgacı veya işbirliği yapamaz haldedir. Sedasyon için verilecek ilaçlar **ise, mental durum değerlendirmesini zorlaştırabilir** (2,3).

ALKOLİK HASTA İÇİN ÖNEMLİ LABORATUVAR TESTLERİ

Alkolik hastanın hikayesi geçersiz olduğu için, fizik muayene ve gözlemlerle birlikte laboratuvar testleri kullanılarak toksik acil durumun ayırıcı teşhisi yapılabilir (Tablo - 2). Akut şekilde zehirlenmiş bütün hastalarda serum elektrolitlerine bakılmalı ve kan şekeri tayin edilmelidir. Alkolik acil toksik durumlarda hipoglisemi şüphesi vardır. Kan şekeri tayini için örnek alınmalı, "Dextrostix" test yapılmalı ve dekstroz verilmelidir. Organik asidozun tahmin edilmesine yarayan "anyon açıklığı (anion gap)" tayini alkol entoksikasyonunda en önemli laboratuvar testlerinden biridir (2, 4). Aşağıdaki şekilde formüle edilir:

[Sodyum konsantrasyonu (mEq/L) — (Bikarbonat — Klorid) = 8-12 mEq/L]

Böbrek yetmezliği veya diyabetik ketoasidoz yok ise, anyon açıklığının 12 mEq/L'den büyük

Tablo — 2

Alkolik Hastalarda Anahtar Laboratuvar Testleri (2)

- Kanda alkol tayini
- Ozmolalite:

$$2 \text{ Na} + \frac{\text{Kan elikozu}}{10} (\text{mg/dl}) + \frac{\text{BUN}}{2.8} (\text{mg/dl}) = 285 + 5 \text{ mOsm/kg H}_2\text{O}$$

- Elektrolitlerin tayini (potasyuma özel dikkat)

Anyon açıklığının hesaplanması:

$$(\text{Na} + \text{K}) - (\text{Cl} + \text{HCO}_3) = 15 \pm 3 \text{ mEq/L}$$

- Arteriye kan gazları
- Kan glikozu
- Kristaller yönünden idrar analizi-BTJN, kreatinin, myoglobulin
- Kan ve idrarda keton testleri
- Kalsiyum, fosfor, magnezyum, amilaz
- Elektrokardiyografi
- Direkt radyografi

olması önemli diyagnostik **ipucu** sağlar (2, 4). Metanol ve etilen glikol önemli anyonların üretimine **bağlı olarak anyon** açıklığını **artırırlar**. Alkolün kendisi de diğer toksinler olmasa bile ketoasidozise **sebebi** olduğu için, buna bağlı olarak anyon açıklığını artırır (2, 4). Alkolik ketoasidoziste anyon açıklığının artışı muhtemelen, ketonlan ölçmek için **kullanılan** "Acetest (positive serum nitropruside test)" tabletleri **ile** ortaya çıkarılamayan metabolitlere bağlıdır (2). Dolayısıyla ayırıcı teşhisi yapabilmek için bunların kan şekeri ile anyon açıklığı ilişkisini ortaya koymak önemlidir.

Serum ozmolalitesinin değerlendirilmesi (Tablo - 3) toksik acil durum arzeden alkolik hastalarda faydalıdır. Ozmolalite alkol türevlerinin etkilerini göstermek için "donma noktasını düşürme" metodu kullanılarak tayin edilmelidir (1, 2, 5). Ozmolalite testi entoksikasyon şiddetinin kısa bir süre içinde gösterilmesini sağlar. Bu test diğer toksikolojik analizler için gerekli toksikoloji örneğini bozmadır. Hesaplanan ozmolalite başlıca sodyum, glukoz ve üre nitrojenine bağlıdır. Düşük molekül ağırlığı olan toksinler, ölçülen ozmolalitenin sodyum, glukoz ve üre miktarlarından hesaplanan değerden farklı bulunmasına yol açan yüksek kan seviyeleri oluştururlar.

Ozmolalite aşağıdaki formülle hesaplanabilir (2, 4):

$$\left[\text{Ozmolalite} = 2 \text{ Na (mEq/L)} + \frac{\text{Kan glikozu (mg/dl)}}{18} + \frac{\text{BUN (mg/dl)}}{2.8} = 285 \pm 5 \text{ mOsm/kg H}_2\text{O} \right]$$

Tablo - 3

Alkolik Hastalarda Serum Ozmolalitesi (3)

Madde	Molekül Ağ (dalton)	Yaklaşık Letal Seviye (rag/%)	Ozmolalite (mOsm/kg H ₂ O)
K tan ol	46	450	90
İzopropanol	60	350	60
F.tilcn glikol	62	250	40
Metanol	32	50-100	30

Hesaplanan ozmolalite normal olarak 285 + 5 mOsm/L'dir. Donma noktasını düşürme metodu ile bulunanla, hesaplanan ozmolalite arasındaki fark ekseriya sıfırdır. Düşük molekül ağırlıklı maddeler direkt olarak ölçülen değeri yükseltebildikleri ve hesaplanan değeri etkilemedikleri için yüksek etanol, metanol, etilen glikol, izopropanol seviyesi gösteren hastalarda alkol konsantrasyonuna tekabül eden bir "ozmolar açıklık (osmolar gap)" ortaya çıkacaktır (2). Tablo - 3'de etanol, metanol, etilen glikol, izopropanol ve paraldehidin yaklaşık letal seviyeleri, dozları ve letal seviyelerin total ozmolaliteye beklenen katkısı yer almaktadır. Aşağıdaki formül toksik acil durumun şiddetini gösterir ve toksinin serum konsantrasyonunu kabaca tahmin etmeye yarar (2):

Ozmolar açıklık x Molekül ağırlığı

Toksinin serum kons. (mg/dl) j

Serum ozmolalitesindeki 21.7 mOsm/kg H₂O'lık artış, 100 g/dl'lik alkol konsantrasyon artışını yansıtır (1). Zehirlenmiş hastanın kan alkol seviyesi çabucak tayin edilebilir. Yüksek alkol seviyelerinde merkezi sinir sistemi bozukluğu nispeten az ise, bu alkole toleransı gösterir ve ağır bir kesilme sendromunun ortaya çıkacağına işaret edebilir. Kaba bir gösterge olarak, 80 saflıkta alkol ihtiva eden 1 oz (31 g)'luk içki 70 kg'lık bir şahısta kan alkol seviyesini 25 mg/dl (% 0.025) yükseltir. 100 mg/dl (% 0.1) ekseriya entoksikasyon olarak düşünülür. Letal seviye yaklaşık 500 mg/dl (% 0.5)'dir (2). Çocuklarda 100-150 mg/dl'lik konsantrasyon hafif nörolojik belirtilerin ortaya çıkmasına yol açar, 250-500 mg/dl ise letal konsantrasyonlardır (Tablo-4) (14).

İlave Laboratuvar Testleri:

Alkolik hastanın idrar renginin çok koyu olması rabdomiyolizisi gösterir. Eğer üriner pH'm amfetamin ve fensiklidin eliminasyonuna yardım edeceği düşünülüyorsa bu önemlidir. Eğer etilen glikolün mevcut olması ihtimali var ise idrar analizi özellikle önem taşır, çünkü bu şekilde oksalat kristalleri büyük bir ihtimalle tesbit edilebilir.

Böbrek yetmezliği olmayan alkolik hastaların fosfat seviyeleri genellikle düşüktür. Fosfat seviyesi intravenöz glikoz, insülin, bikarbonat infüzyonu ile de düşürülebilir (2). Düşük fosfat seviyeleri adale, karaciğer, hematopoetik sistem ve merkezi sinir sistemi disfonksiyonlarını taklit eden durumlara yol açabilir. Bu özellik, toksik acil durumların teşhis ve tedavisinde karışıklığa sebep olabilir.

Arteriyel kan gazları seviyesi alkolik hastadaki metabolik bozuklukların ağırlığını tayin etmek için gerekli olabilir. Elektrokardiyografi ile kardiyovasküler sistem ve merkezi sinir sisteminin metabolik ortamını takip etmek faydalı olabilir (2). Uzamış DT intervali trisiklik antidepresanların aşırı dozunu akla getirir. T dalgası değişiklikleri elektrolit bozukluklarına (özellikle potasyum, kalsiyum, magnezyum değişiklikleri) işaret eder. Eğer kimyasal asfiksianlar (karbonmonoksit, siyanid) mevcut ise EKG'de diffüz kalp lezyonunu düşündüren ST segment yükselmeleri olur. Hipotermi de EKG'de teşhis edilebilir, bu durumda ORS'den sonra J dalgası diye isimlendirilen tek dalga ortaya çıkar. J dalgasının tesbiti, ağır hipotermi bradikardiyaya yol açabileceği için önem taşır (2).

Birçok alkolik hasta karın ağrısından şikayet ettiği için serum amilaz seviyelerinin tayini pankreatitis ihtimalini uzaklaştırmak açısından gereklidir. Bazı maddeler direkt batın grafisinde radyoopaktırlar. Bunlara kloral hidrat, ağır metaller (demir, kurşun, arsenik), fenotiazinler ve trisiklik antidepresanlar dahildir. Batın grafisinde pankreatik kalsifikasyonlar kronik pankreatiti gösterebilir.

Mental durum değişikliği gösteren her alkolik hastanın idrarında toksikolojik analiz yapılması şart değildir. Toksikoloji laboratuvar araştırması hastanın klinik tablosuna, fizik bulgulara ve diğer laboratuvar testlerinin sonuçlarına dayandırılmıdır. Mesela alkolik hasta kapalı bir yerde veya yangın yerinde bulunmuşsa, karboksihemoglobin seviyesi tayini istenmelidir. Eğer hasta evde hazırlanmış içki veya pestisidlerle bulaşmış olabilecek fermente tahıl ihtiva eden içki hikayesi veriyorsa, kurşun ve arsenik seviyeleri tayin edilmelidir. Eğer Tbc tedavisinde olduğu bilinen bir alkolik hastada nöbetler ortaya çıkmışsa, izoniazid seviyesinin tayini gerekli olabilir.

Tablo - 4
Alkol ve Alkol Türevleri

	Molekül Ağırlığı	Yaklaşık Letal Doz	Yaklaşık Letal Seviye	mOsm/L	Asidoz	Ketoz	Klinik İşaretler
Etanol	46	4 ml/kg	400 mg/dl	85	+ 1 -	+ / -	Eğer entotikasyon ağır ise tipik koku, asidoz mutad değil
Metanol	32	1 ml/kg	80 mg/dl	25	++++		Formik asite metabolize olur, koku yok , göz bulguları mutad Okzalik asite metabolize olur, koku yok, MSS eksitasyonu, göz bulguları yok, idrarda okzalit kristalleri, geç böbrek yetmezliği
Etilen Glikol	62	2 ml/kg	200 mg/dl	35	+++		Asetona metabolize olur, tipik koku, gastrit mutad, asidozsuz ketonomi
İzopropanol	60	2 ml/kg	200 mg/dl	35	-	Tipik keskin koku, kullanımı mutad değil, ağır gastrit
Paraldehid	132	1-2 g/kg	50 ml/dl	4	+ / -	+ / -	

ZEHİRLENMİŞ HASTANIN TEDAVİSİ

Toksik acil durum gösteren bir alkolik hasta aşağıdaki safhalardan biri içinde olabilir (2):

- Zehirlenme (Intoxication)
- Alkol kesilmesi (Withdrawal)
- Alkol kesilmesi sonrası (Postwithdrawal)

Toleransı olmayan bir hasta akut sedatif-hipnotik aşırı dozu tablosu arzedebilir. Entoksikasyon büyük miktarda alkol tüketildiği zaman dokusal ve metabolik tolerans yok iken ortaya çıkar. Tolerans konjenital veya sonradan kazanılmış olabilir (7).

Alkolden zehirlenmenin derecesi 3 faktöre tabidir (2):

- Kan konsantrasyonu
- Kan alkol seviyesinin yükselme hızı
- Kan alkol seviyesinin yüksek kalma süresi

Klinik tablo başlıca alkol tüketim patterni, gastrointestinal traktusun absorbatif yüzey durumu ve entoksikasyona katkı sağlayabilecek diğer ilaçların mevcudiyeti ile belirlenir. Erişkin şahıslar için kısa sürede minimum letal doz 800 ml'dir (7). Basit difüzyonla kolayca absorbe olan alkol hızlı bir şekilde bütün vücutta dağılır (30 dakikada % 80-90'ı absorbe olur) (7). Etil alkol metabolizma hızı saate 125 mg/kg'dır (1).

Alkol bir defa sistemik dolaşıma ulaştı mı, total vücut sıvısında çabucak yayılır ve eşit hale gelir (2). Total vücut sıvısını tahmin etmek için en basit metod, çıplak vücut ağırlığının % 60'ını hesaplamaktır. Çocuklar erişkinlere nazaran daha yüksek kan seviyeleri gösterirler. Kandaki alkol "peak" seviyeye ulaştıktan sonra, nispeten sabit bir hızla azalır (% 10-20 mg/sa) (2, 3). Bu hız başlıca alkol oksidasyonu tarafından sorumlu olan karaciğerin metabolizması tarafından tayin edilir. Etanolun % 95'i asetaldehit ve asetata çevrilerek metabolize edilir (7).

Akut şekilde zehirlenmiş olan her hasta için respiratuvar ve kardiyovasküler destek esastır. Nutrisyonel yetmezlikler ve hipoglisemi gibi metabolik bozukluklar düzeltilmelidir. Früktoz tedavisi ve solunum stimulanları faydalı olmadıkları gibi, zararlıdır da (2, 3). Diyaliz prosedürleri genellikle geçerli değildir. Alkolün letal dozu hastanın toleransı ile birlikte en az yukarıda bahsedilen 3 faktöre tabidir. Alkol ve türevleri gastrointestinal traktustan çok çabuk absorbe edildikleri için gastrik lavaj, kusturma ve seri halde aktif kömür uygulaması çoğunlukla endike değildir. Bu çeşit dekontaminasyon metodları eğer birlikte başka ilaç alınmışsa veya barsak sesleri hipoaktif ise endikedir.

Toksik acil durum arzeden alkolik hasta için iyi bir destekleyici bakım sağlamak hekimin en çok önem vereceği husus olmalıdır. Stimulanların verilmesi, zorlu ekzersiz, soğuk duş gibi alkol entoksikasyonunu tedavi etmek için evde başvurulan yöntemlerden kaçınılmalıdır. Çünkü bunlar bilimsel çalışmalarla geçerliliği gösterilmiş tedbirler değildir (2, 7).

Toksik durum arzeden kavgacı alkolik hastalar özel ihtimam gerektirir. Fakat maalesef bunu söylemek yapmaktan kolaydır. Tecrübeler hekimlerin bir kısmının akut şekilde zehirlenmiş ve kavgacı alkolik hastayı idare etmekte becerikli olmadıklarını göstermiştir. Mesela hekim yeterli kuvvet kullanmaksızın bir hastayı tesbit etmeye kalkıştırsa hastanın hostilitelerini artırabilir. Tedavi ekibinin üyeleri böyle bir hasta kontrol altına alınmaya kadar sivri cisimleri,

gözlükleri ve kravat gibi giyim eşyalarını çıkarmadıklarıdır. Fiziki kısıtlama yöntemleri dikkatli takip yapılmazsa tehlikeli olabilir (hasta kustukça, aspire ettikçe ve kemik-adale travması meydana geldikçe).

Alkol alımı birdenbire kesildiğinde hasta motor ajitasyon, anksiyete, uykusuzluk ve nöbetler gelişir. Kesilme sendromunun ağırlığı genellikle alınmakta olan alkol dozuna ve süresine bağlıdır. Bununla beraber semptomlar, alınan diğer ilaçların etkileri veya mevcut tıbbi-cerrahi hastalıklar sebebiyle şaşırtıcı nitelikte olabilir. Alkol kesilmesinin erken fazında nöbetler tipik olarak grand mal nöbet tarzındadır (2, 3). Bunlar alkolün kesilmesinden sonra 8-12 saat içinde ortaya çıkar. Hekim alkolün tevliid ettiği nöbetlerin izoniazid, striknin, teofilin ve trisiklik antidepresanların aşırı dozunun sebep olduğu nöbetlerle benzerlik gösterdiğini unutmamalıdır.

Ağır alkol kesilme sendromu (deliryum tremens = alkolik deliryum hallüsinasyonlar, disoriyantasyon ve vital bulguların belirgin şekilde bozulması ile karakterizedir. Bu tablo LSD, fensiklidin (PCP) gibi hallüsinojenik ilaçlar ve amfetaminlerin entoksikasyonu ile de karışabilir. Tiroid krizini alkolik deliryumdan tefrik etmek zor olabilir (2). Alkol kesilmesinin klinik belirtileri değişken nitelikte olduğu için, diğer acil toksik durumlarla kolaylıkla karışabilir. Hekim alkol kesilmesi semptomlarını tedavi etmek için sedatif ilaçları yüksek dozda kullanmamalıdır, çünkü bunlar mental durum değişikliği yaratarak hastanın mental durum takibini zorlaştırırlar (2, 3). Nöbetlerin önlenmesi için rutin şekilde fenitoin kullanılması hususu ihtilaflıdır. Eğer fenitoin kullanılırsa, hastanın epileptik olduğu durumlar haricinde, "withdrawal" periyod geçtikten sonra fenitoin devam edilmemelidir (2). Fenitoin almakta olan bir hastada ataksinin mevcut olması veya gelişmesi halinde fenitoin entoksikasyonu düşünülmelidir. Bu durum kesin şekilde ilacın kan seviyeleri ölçülerek ortaya çıkarılabilir.

ÖZEL ALKOL TOKSİDROMLARI

Alkolik hasta ile ilgili toksikolojik acil durum en iyi şekilde, ayırıcı teşhis yapılarak tedavi edilir (Tablo-5). Diğer toksikolojik acil durumları olan alkolik hastalar başka metabolik problemler arzederler. Bunların en sık rastlanana "metabolik asidoz"dur (2, 3). Bu durum paraldehid aşırı dozu, alkolik ketoasidoz ile früktoz tedavisinden sonra veya kendiliğinden ortaya çıkan laktik asidozu düşündürür. İzoniazid, aspirin, diğer alkol türevlerinin alınması ve karbonmonoksit zehirlenmesi de metabolik asidoza yol açabilir.

Metabolik asidozlu alkolik hastanın ayırıcı teşhisi **ileri** derecede **önemlidir**. Alkolik ketoasidoz sık rastlanan bir problemidir. Alkalik hasta kusar ve

Tablo — 5

Alkol Toksîdromları (2)

METABOLİK ASİDOZ

Paraldehid: Özel koku, anyon açıklığı artışı, **gastrit**, serum ozmolalite artışı olmaması

Etanol: Sensoryum bulanıklığı

Früktoz Terapisi: Metabolik asidoz, serum ozmolalite artışı olmaması

İzoniazid: Koma, epileptik nöbetler, metabolik asidoz
Salisilat: Hiperventilasyon, kusma, ateş, kanama, kulak çınlaması, anyon açıklığı artışı

Karbonmonoksit: Kömür gazı kokusunun olması veya olmaması, ciltte büller, metabolik asidoz, **nisbeten normal P02**

Metanol: Normal nefes, ketozisin olmaması, EKG'de normal O-T, lökositöz, göz bulguları, ozmolalite artışı, görme bozukluğu

Etilen Glikol: Böbrek yetmezliği, idrarda kristaller, anyon açıklığı, ozmolalite artışı

İzopropanol: Ağır gastrit, normal glikoz seviyesi ile asetonemi, serum ozmolalite artışı, koma, pankreatit

DİĞER

Gama Benzenheksaklorid: Ciltte döküntüler, ilaç tatbiki hikayesi, nöbetler

Lityum: Tremor, nöbet poüüri, geç MSS toksisitesi

Solventler: Aseton kokusu, MSS depresyonu

Arsenik: Nefesde sarmısak kokusu, şiddetli ishal, saç dökülmesi, tırnaklarda Mee çizgileri, ciltte pigmentasyon artışı, nöropati

Kurşun: Karın ağrısı, konvülyonlar, metalik tat, motor nöropati

orta derecede asidoz ile birlikte hafif glikoz entoleransı vardır. Bu durumda pankreatit ihtimalini uzaklaştırmak önemlidir. Orta derecede ketozis genel olarak hastalığın erken safhalarında ortaya çıkar. Asidoz büyük oranda hidroksil asit türevleri tarafından oluşturulur (2). İyi bir destekleyici bakım ve uygun hidrasyon (mayi tedavisi) ile asidoz düzelebilir.

Metabolik asidozun mutad olmayan bir şekli "paraldehid" aşırı dozu ile meydana gelir. Paraldehidin kendine özel bir kokusu vardır ve hastanın nefesinde hissedilebilir. Paraldehit orai yolla alındığında hastada genellikle gastrit meydana getirir. Tablo-4'de gösterildiği gibi letal konsantrasyonlar bile ozmolalitede ancak küçük değişikliklere sebep olur. Alkolik hasta, alkol metabolizmasını hızlandırmak maksadıyla früktozla tedavi edildiğinde bazen laktik asidoz husule gelir. Alkolik hastalar sıklıkla antitüberküloz

tedavi alırlar. İzoniazidin yüksek miktarlar nöbetlerin uzamasına ve metabolik asidoza sebep olur. Bu durumda nöbetlerin diazepam, fenitoin ve fenobarbital ile kontrolü gerekli olabilir. Ağır izoniazid zehirlenmesinde yüksek doz B₆ vitamini nöbetlerin tedavisine yardımcı olabilirler (2,3).

Alkolik hastalar "akşamdan kalma halini (hang-over)" tedavi etmek için sık sık aspirin alırlar. Aşırı dozda aspirin almış hastalar metabolik asidoz ve anyon açıklığı geliştirirler (2). Salisilat seviyelerinin tayini diğer entoksikasyon formlarından ayırımı sağlar. Salisilat için idrar analizine güvenilmez, çünkü salisilatların idrar Klirensi İdrar pH'ına bağlıdır Aspirinle ağır derecede zehirlenmiş hastalarda nispeten az salisilat ihtiva eden asit idrar bulunabilir (2).

Alkolik hastalar sıklıkla yanık bir sigara ile uykuya dalar ve yangına sebebiyet verirler. Sosyal skalada gerilemiş (kaymış) alkolikler kışın ısınabilmek için iyi ventile etmeyen ısıtma cihazları kullanmaya teşebbüs edebilirler. Kapalı bir yerde veya yangın yerinde bulunmuş alkoliklerde ağır metabolik asidoz görülür. Karbonmonoksit zehirlenmesi ihtimalinin uzaklaştırılması için karboksihemoglobin tayinine ihtiyaç vardır.

"Metanol", etilen glikol ve izopropil alkol gibi alkol türevleri anyon açıklığı ile ozmolalite artışına sebebiyet verebilirler. Metanol zehirlenmesi bunların içinde en önemlisidir. Metanol odunun destrüktif distilasyonu ile elde edilir, vernik, cila, boya, parlaticı, muşamba, plastik, tekstil, lastik ve patlayıcı maddelerin içinde bulunur. Mükemmel yakıcı ve karıştırıcı özelliği vardır. Şimdi gazoline eklenmek suretiyle ev ısıtma materyali olarak ve gıda stoklanmasında proteinin bakteriyel sentezi için kullanılmaktadır. Metanol evlerde en fazla cam yıkama malzemesi ve konserve yakıt şeklinde bulunur. Ham odun alkolü hoş olmayan koku ve tad ihtiva eder. Bununla beraber koku giderildiği zaman metanol ağızdan alınabilir, böylece kazaen veya kasden zehirlenmeler yol açabilir. Metanolün kazaen etanol yerine konması ile ortaya çıkan birkaç epidemiy bilinmektedir (2,17).

Metanolün ortalama letal dozu hayvan türleri arasında değişkenlik göstermektedir. İnsanlar için letal doz 60-240 ml'dir (17). İnsanların metanol toksisitesine karşı özel hassasiyeti muhtemelen metanolün kendisine değil, metabolitine (format) bağlıdır (2, 3). Tipik klinik bulgular asidoz, körlük veya ölüm husule getirecek metanol dozunda geniş varyasyon olduğunu ortaya koymaktadır. Ferdi klinik farklılıklar, şahısların etanol tüketimiyle olan metabolik farklılıklarla veya metanol-format metabolizması için gerekli olan kofaktörlerin bulunması ile açıklanabilir (2, 3, 17). Ağız yoluyla metanol aldık-

lan zaman insanların çoğu zehirlenir. Nadiren deri teması ve inhalasyon ile de zehirlenme meydana gelir (2, 3). Metanol baştan sona bütün vücut sıvısında dağılır. Metanolün insanlardaki primer eliminasyon yolu formaldehid, formik asit ve karbondioksit oksidasyonudur. İdrar akımının artması bir dereceye kadar metanol eliminasyonunu artırır, fakat forse diürez anlamlı bir klirens artışı yaratmaz. Hayvan metanol toksisitesi çalışmalarını insan çalışmaları ile karşılaştırmak zordur. Formaldehidin göz toksisitesi veya metabolik asidoza sebep olduğuna dair geçerli delil yoktur (2). Formik asitin karbondioksit oksidasyonundan muhtemelen folata bağımlı sistem sorumludur. Raflarda metanol toksisitesinin klasik semptomları sadece onlarda folat eksikliği mevcudiyetinde oluşturabilmektedir (2, 3). Metanol oksidasyonundan başlıca sorumlu enzim alkol dehidrogenaz (ADH)'dır. bu arada diğer bazı enzim sistemleri de işe kanşır (17):

- Aldehid dehidrogenaz
- Ksantin oksidaz
- Gliseraldehid 3-fosfat dehidrogenaz
- Katalaz
- Peroksidaz
- Aldehid oksidaz
- Glutation'a bağımlı formaldehit dehidrogenaz

ADH türlerinin metanol entoksikasyonunda gösterdikleri farklılıkla ilişkilidir. Etanol ADH'a metanolden daha fazla enzim affinitesi gösterir. Etanol ve metanol bira rada verilirlerse etanol metabolize olur, metanol ise nonmetabolik yollarla elimine edilir. 100-200 mg/dl'lik etanol konsantrasyonları metanol metabolizmasını önlemek için alkol dehidrogenazın optimal saturasyonunu sağlayan konsantrasyonlar olarak kabul edilir (2, 12), Pirazoller de potent ADH inhibitörü olarak bilinirler. Pirazol bileşikleri insanlar için genellikle çok toksiktir. Bununla beraber 4-methyl pyrazole (4-MP) tek başına veya etanol ile birlikte, metanol ve etilen glikol zehirlenmesinde terapötik değer taşıyabilir (2,17).

Son çalışmalar, metanol zehirlenmesindeki metabolik asidozun başlıca formik asit birikmesine bağlı olduğunu düşündürmektedir (2, 16). Format göze zarar verir, asidoz ise son zamanlarda tanımlanmıştır. Kombine format-laktat asidoz olabileceği de bildirilmektedir (16). Böylece, metanol toksikolojisindeki değişkenlik folat yetmezliğine hassasiyetle birlikte alınan alkole ve alınan metanolün total dozuna bağlı olmaktadır. Metanol zehirlenmesi semptomları, semptomlar gelişmeden önce geçmiş olan zaman, birlikte alınmış olan etanol miktarı ve şahsın tıbbi durumu ile ilişkilidir. Epidemiy esnasında semptomlara teşhis koymak izole vakalara teşhis koymaktan

kolaydır. En önemli başlangıç semptomu vizüel algı değişikliğidir (1, 2). Epidemisi sırasında bu özellik universal işaretlerdir. Nispeten açık sensoryumda bulanık görme, metanol zehirlenmesi ihtimalini kuvvetle düşündürmelidir. Baş ağrısı, bulantı, kusma ve karın ağrısı metanol zehirlenmesinde olabilir. Ağır metanol zehirlenmesi vakalarında formalin kokusu nefesde ve idrarda tesbit edilebilir. Metanol zehirlenmesinin fizik bulguları genellikle nonspesiftir. Ağır vakalarda fıkst, dilate pupiller tarif edilmiştir. Oftalmolojik muayenenin bulguları normal olabilir, optik diskte ağır hiperemi veya retina ödemi de görülebilir. Ense sertliği bazen menenjitini düşündürür.

Kan metanol seviyesi, hekim metanol zehirlenmesinden şüphe eder etmez tayin edilmelidir. Eğer hekim metanol zehirlenmesinden emin ise tedavi, metanol seviyesinin tayinini beklerken geciktirilmemelidir. Metanol seviyeleri 50 mg/dl'nin üzerinde ise hemodiyaliz ve etanol tedavisi için kesin endikasyon vardır (2, 17). Metanol seviyesi 50 mg/dl'nin altında ise etanol tedavisi başlatılmalı ve test tekrarlanmalıdır. Toksik ürünlere degradasyonu bloke etmek için etanol tedavisine mümkün olduğu kadar çabuk başlanmalıdır. Diyaliz metanol ve toksik metabolitleri uzaklaştırır. Kan metanol konsantrasyonu 20 mg/dl'ye ininceye kadar hemodiyalize devam edilmelidir (17). Metabolik asidoza karşı alkalinizasyon da başlatılmalıdır.

Etanol, metanolü formik aside metabolize etmekten sorumlu alkol dehidrogenaz için metanolle yarışır. Bu enzimi daha az toksik olan etanol vermek suretiyle bloke etmek için esastır. 100 mg/dl'nin üzerindeki etanol konsantrasyonları ADH enzim sistemini bloke etmek için muhtemelen optimaldir (1, 2, 3, 17). Etanol metabolizmasının doza bağımlı özellikleri ve kronik etanol kullanımı ile oluşan değişiklikler, uygun alkol konsantrasyonları sağlamak için hekimin sık sık kan etanol seviyesine bakmasını gerektirir (Tablo - 5). Diyalize başlanıldığı zaman etanol diyalizatta elimine edilir, bu durum doz değişikliğine ihtiyaç doğurur. Eğer hastanın şuuru açık ise veya nazogastrik tüp yerleştirilmiş ise oral yol kullanılabilir. Her ne kadar yüksek konsantrasyonları ağırlı ise de, alkol İV olarak da verilebilir.

Folata bağımlı sistemler insanda muhtemelen formik asit oksidasyonundan sorumlu oldukları için, metanol ile zehirlenmiş hastalara folik asit vermek faydalı olabilir (2). Metanol ve etilen glikol zehirlenmesinde, insan kullanımı için hazırlanmış 4-MP bulunabilirse faydalı olabilir (2). Metanol zehirlenmesindeki derin asidoz sebebiyle bikarbonat tedavisine de ihtiyaç olabilir. Asidozun kendisinin vizüel bozukluklara sebep olması ihtimali zayıftır. Verilecek bikarbonat miktarı sodyum alımı, potasyum balansı

ve dikkatli kardiyovasküler fonksiyon takibine dayanılarak ayarlanmalıdır (Tablo -6,7).

Metanol çok çeşitli kullanımı olan bir maddedir. **Günümüzde enerji ihtiyacı onun kullanımında artışa yol açmaktadır. Metanol toksisitesi ileri derecede ciddidir ve mortalité oranı yüksektir. Teşhisi ve tedavisi kadar, bu ciddi entoksikasyonun önlenmesine de gayret sarfedilmelidir.**

"Etilen glikol" rensiz, kokusuz ve tatlı bir bileşiktir. Minimal letal dozu yaklaşık 100 ml'dir (2,12, 17). Fakat 240-970 ml aldıktan sonra kurtulanlar da bildirilmiştir (17). Ekseriya antifriz ve cila olarak kullanılır. Metanolle olduğu gibi özellikle alkolle birlikte alındığında semptomların gelişmesinde bir gecikme ortaya çıkar. Etilen glikol aşırı dozunun üç klasik safhası vardır (2,17):

1. Geçici canlanma ile MSS^s depresyonu (30 dakika -12 saat)
2. Kardiyopulmoner kollaps (12 saat - 24 saat)
3. **Renal yetmezlik (24 saat - 72 saat)**

* Merkezi sinir sistemi.

Etilen glikol metabolize olurken açığa çıkan oksalik asid, kalsiyum okzalit şeklinde intratübüler kristalizasyona yol açar. ayrıca etilen glikol ve metabolitleri toksik tübüler nekroz yapabilir (8). Genellikle idrarda okzalit kristalleri tesbit edilir. Adalede okzalit birikmesi adale enziminde artışa ve kalsiyum seviyesinde düşüşe sebep olabilir. Metanol zehirlenmesinde olduğu gibi, toksik ürünlere metabolizmayı önlemek için derhal alkol infüzyonuna ve renal toksisiteyi önlemek için erken diyalize ihtiyaç vardır (2, 12). Etilen glikolün yarılanma ömrü yaklaşık 3 saattir. Plazmadan elimine edilmesinde hemoperfüzyonun etkili tedbir olduğu bildirilmektedir (13). Sodyum bikarbonat yanında 25 cc/saat hızla gidecek şekilde % 50'lik etanol uygulanır. Gastrik lavaj ve aktif kömür de ilave edilmelidir (12,13). Önce % 50'lik etanolden 600 mg/kg yükleme dozu verilir. İdame dozu ise % 20'lik etanolden 109 mg/kg/saat'tir (2,17).

Tedavi amacıyla vücuda sürülen ve ilaçlarda solvent olarak kullanılan "izopropil alkol (izopropanol)" de etanol ihtiva eden bir alkol türevidir (2,17). İzopropanol entoksikasyonu etanol entoksikasyonuna çok benzer, ancak MSS fonksiyonları daha düşük izopropanol dozları ile bozulur. Destekleyici tedavi ekseriya yeterlidir (2,17).

ALKOLLE İLİŞKİLİ DİĞER ACİL DURUMLAR

"Gama benzen heksaklorid" uyuzun topikal tedavisi için "Kwell" ismiyle bilinen ve % 1'lik solüsyon rekinden kullanılan bir klorlu hidrokarbon pestisidir. Zirai kullanım için olanı "Lindane" adıyla bilinir,

Tablo - 6
70 kg'lık Erişkin Hastadaki Metanol Zehirlenmesi Tedavisinde **Etanolun Yaklaşık Yükleme Dozu ve İntüzyon Oranları (2)**

	Yükleme Dozu	Diyaiz Süresince	Diyalizden Sonra
Etanol (yoğ. 0.79)	42 g	12-18 g/sa	5-11 ml/sa
İntravenöz % 10 (7.9 g/dl)	530 ml/sa	150-230 ml/sa	60-140 ml/sa
Oral 86 proof (7.9 g/dl) (% 43)	125 ml	35-55 ml/sa	15-35 ml/sa

Tablo - 7
Metanol Entoksikasyonu (17)

Major Semptom ve İşaretler	Laboratuvar Bulguları
Erken:	
Sarhoşluk Uyuklama	Serumda ölçülebilir etanol ve metanol seviyeleri
Geç (6-30 saat):	
Kusma, başdönmesi Üst karın ağrısı Nefes darlığı Asidoz (Kussmaul Solunumu) Bulanık görme Optik disk hiperemisi Körlük Pupil dilatasyonu ve ışık refleksinin kaybı İdrarda formaidehid kokusu	Düşük bikarbonat ile sistemik asidoz Eormik asidemi Laktik asidemi* t Hematokrit* t Anyon açıklığı t Ortalama eritrosit volümü* t Kan glikozu t Serum amilazı t Ozmolal açıklık Metanol konsant. 30 mg/dl**

* Kötü prognoza işaret eden ağır bulgular

** Metanol konsantrasyonu 50 mg/dl ise hemodiyaliz uygulanmalı.

sprey, **toz** ve **tablet şekli mevcuttur**. Materyal gastro-intestinal, **respiratuvar** yol ve cilt yoluyla absorbe edilebilir. Lindan zehirlenmesinin major **belirtisi** MSS stimülasyonu **onudur**. Bu bileşiğin **uygunsuz kullanımı** alkolik **hastada nöbete** yol **açabilir** (2).

"Lityum" **bipolar primer affaktif hastalığın idame** tedavisinde **kullanılır**. **Şimdilik terapötik etkisi** kesin olarak **gösterilmiş** olmamakla birlikte **alkolizmin** tedavisinde yaygın **şekilde kullanılmaktadır**. **Lityumun** terapötik **indeksi düşüktür ve aşırı** dozları çok tehlikeli **olabilir**. **Zehirlenmesinde nöbetler**, elektrolit dengesizlikleri ve ağır tremor ortaya çıkar. Lityum metabolize edilmez ve değişmeden böbrekler tarafından atılır. Ağır entoksikasyonu önlemek için sodyum alınmalıdır (2). Alkolik hastalar sıklıkla hipertansiyon için tiazid diüretiklerle tedavi edilirler ve bunlar sodyum kaybettirdikleri için lityum toksisitesini artırır**lar**.

Alkolik hastalar entoksikasyon veya öfori tevlid etmek amacıyla kasten "organik solventleri" inhale edebilirler. Solvent inhalasyonu adale yıkımı, renal tübül asidoz ve gastrointestinal toksisiteye sebep olabilir. Solvent inhale etmiş alkolik hastayı teşhis etmede anahtar faktör, yüzde boya ve kokunun tesbit edilmesidir. Bazı alkolikler solvent inhale eder etmez ölürlür. Bu durum direkt pulmoner hasar veya fatal aritmiler sebebiyle olabilir (2). Alkollü içkiler pahalılandıkça alkolik hastalar onun yerine geçecek daha ucuz maddeler aramaya başlarlar ve özellikle ucuz solventleri bu maksatla kullanırlar.

Al)II inhibitoria olan "disulfiram (Antabuse)" **alkolik hastaları** tedavi etmek için kullanılır. Akut entoksikasyon safhasında disulfiram kullanılmamalıdır. Çünkü oksidasyonu engelleyen bu madde, etanolden daha toksik olan asetaldehid birikmesine sebep olur

(7). Disulfiram alan hastalar kazaen veya kasten alkol alabilirler. Eğer her iki madde aynı zamanda alınmışsa derhal tıbbi bakıma ihtiyaç vardır. Disulfiram-alkol reaksiyonu genellikle sekel bırakmadan kısa sürede geçerse de, ağır reaksiyonlar da ortaya çıkabilir. Bazen intrakraniyal hemoraji ve myokard infarktüsü gelişebilir (2, 3). Her ne sakadar disulfiram-alkol reaksiyonunun uygun tedavisine dair kesin bilgi az ise de, hastayı başaşağı gelecek şekilde yatırmak, oksijen vermek (% 95 O₂ + % 5 CO₂), arteriyel kan gazlarını takip etmek ve İV mayı vermek en faydalısı olarak gözükmektedir. Efedrin sülfat, İV askorbik asit, İV antihistaminik de uygulanmalıdır (17). EKG'ler alınmalı, kan elektrolitleri takip edilmelidir. Bazen reaksiyon alkol ihtiva eden ilaçların alınması ile ortaya çıkabilirse de, bu reaksiyon çoğunlukla hafiftir (Tablo - 8).

Akut alkol entoksikasyonunun teşhis ve tedavisi için acil servis hekiminin alkolün akut-kronik, yalnız başına veya diğer toksinlerle birlikte sebep olduğu durumlar hakkındaki bilgisini artırması gereklidir. Yine akut alkol entoksikasyonunun (veya withdrawal'ın) tedavisinin tam bir rehabilitasyon fırsatı sunulmasının ilk adımı olduğu unutulmamalıdır. İnsanların, mizaç (mood) değiştirici maddeler ararken alkolü keşfetmeleri ile birlikte insanlığın başına dertler açmaya başlayan alkolizmle mücadelede ise, bugün kullanılan kanuni tedbirlerin ve sloganların yeterli olmadığı açıktır.

Tablo - 8

Sık Kullanılan Bazı İlaçların Alkol Muhtevası (2)

— öksürük İlaçları	
Vicks 44	10
Romilar CF	10
Pertussin plus	25
Nyquil	25
Robitussin	3
Ağız Temizleyiciler	
Listerine	25
Scope	18
Coltage 100	17
Tentür	50
Eliksir	25
Tonikler	
Geritol	12
Bronkodilatatörler	
Elixophyllin	20
Brondecon	20
Diğer	
Paregoric tincture	45
Terpin hydrate elixir	42

KAYNAKLAR

1. American Academy of Pediatrics: Handbook of Common Poisoning in Children. Evanston, Illinois pp: 68-71, 1983.
2. Becker CE: The alcoholic patient as a toxic emergency. Emerg. Med. Clin. North Am. 2: 47-61, 1984.
3. Becker CE: The alcoholic patient as a toxic emergency. In Haddad LM, JF Winchester (eds) Clinical Management of Poisoning and Drug Overdose. WB Saunders Co. Philadelphia, pp: 380-39c, 1983.
4. Gabow PA, WD Kaehny, PV Fennessey, et al.: Diagnostic importance of an increased serum anion gap. N. Eng. J. Med. 303: 854-858, 1980.
5. Geller RJ, DA Spyker, DA Herold, et al.: Serum osmolal gap and ethanol concentration: A simple and accurate formula. Clin Toxicol 24: 77-84, 1986.
6. Harpin V, N Rutter: Percutaneous alcohol absorption and skin necrosis in a preterm infant. Arch. Dis. Child. 57:477-479, 1982.
7. Kayes S: Toxicology of alcohol and the problems of drinking. Mil. Med. 141: 602-605, 1976.
8. Levinsky NG, NJ Robert: Severe metabolic acidosis in a young man. N. Eng. J. Med. 301: 650-657, 1979.
9. Melgaard B: The neurotoxicity of ethonol. Acta Neurol. Scand. 67: 131-142, 1983.
10. Nace EP: Alcoholism: Epidemiology, diagnosis and biological aspects. Alcohol 3: 83-87, 1986.
11. Parry MF, R Wallach: Ethylene glycol poisoning. Am. J. Med. 57: 143-150, 1974.
12. Peterson CD, AJ Collins, JM Himer: Ethylene glycol poisoning. N. Eng. J. Med. e04: 21-23, 1981.
13. Sanster B: Ethylene glycol poisoning (let). N. Eng. J. Med. 302:465, 1980.
14. Selbst SM, JG Demaio, D Boeningr Mouthwash poisoning. Clin. Pediatr. 24: 162-163, 1985.
15. Sellers EM, H Kalant: Alcohol intoxication and withdrawal. N. Eng. J. Med. 274: 757-762, 1976.
16. Smith SR: Combined formate and lactate acidosis in methanol poisoning (let). Lancet, ii: 1295-1296, 1981.
17. Winchester JF: Methanol, isopropyl alcohol, higher alcohols, ethylene glycol, celosoves, acetone and oxalate. In Haddad LM, JM Winchester (eds) Clinical Management of Poisoning and Drug Overdose. WB Saunders Co. Philadelphia, pp: 393-410, 1983.