



Bölüm 10

Akut Alkol İntoksikasyonlarına Yaklaşım ve Tedavi

Uzm. Dr. Özyıl ÖZTÜRK SARIKAYA
Serbest Hekim, Bursa
ozyilsarikaya@yahoo.com

Giriş

Etil alkol zehirlenmeleri, ölümle ya da kalıcı sakatlıklarla sonuçlanan epidemik zehirlenmelerin, intihar girişimlerinin önemli bir sebebinin oluşturmaktadır. Zehirlenme tabloları, alkolün oksidasyonu sırasında rolü olan alkol dehidrogenaz (ADH) ve aldehit dehidrogenaz (ALDH) enzimleriyle oluşan toksik metabolitlerin birikmesiyle oluşmaktadır. (Megarbane ve ark. 2005). Davranım bozukluklarından koma ve ölüme kadar ciddi tablolar görülmektedir. Kan alkol düzeyi %200mg ile %299 düzeylerine ulaştığında toleransı yüksek olan bireyler dışında intoksikasyon belirtileri ortaya çıkmaktadır. Genç ve alkol kullanım deneyimi yeni olan bireylerde kan alkol düzeyi %300mg olduğunda koma ve ölümle sonuçlanabilmektedir (Wartenberg 2014).

Etanol gastrointestinal sistemden 30-60 dk içinde absorbe edilir. Birlikte alınan yiyecekler, mide boşalmasını geciktiren tıbbi durumlar absorpsiyonunu yavaşlatır. Absorpsiyon sonrası %90'ı karaciğerden enzimatik oksidasyonla, %5-10'u da böbrek, akciğerler ve terleme yoluyla vücuttan atılır. Absorbe edilen etanol gastrik mukoza ve karaciğerde hücre içinde bulunan, etanolün oksidasyonunda ilk sorumlu enzim olan ADH enzimi ile asetaldehite dönüştürülür. Daha az oranda hepatik sitP450 (CYP2E1) ile oksidasyon yoluyla asetaldehite dönüştürülür. Asetaldehit ise karaciğerde ALDH enzimi ile asetata dönüştürülür (Cao ve ark. 2004, Lewis ve ark. 2007). ADH, ALDH enzimleri ve CYP2E1'in genetik polimorfizmleri etanol atılım hızında bireysel değişikliklere yol açmaktadır. Bu enzimlerin polimorfizmleri aynı zamanda alkol kullanımına bağlı pankreatit, karaciğer sirozu ve özofagial kanserlerde yatkınlığı arttırmaktadır. Etanolün metabolize edilme hızı kronik içicilerde 175 mg/kg/h, düzenli alkol kullanımı olmayan bireylerde ise 100-125 mg/kg/h'tir. Alkole bağlı toksik etkiler kişinin alkolü metabolizma hızına, kullanılan miktara, cinsiyete bağlı olarak değişmektedir. Alkole birlikte kullanılan ilaçlar, kişinin vücut hacmi, vücut su oranı, alkol toleransı ve kronik alkol kullanımına bağlı ek tıbbi hastalıklar intoksikasyon tablosunun oluşmasında önem taşımaktadır (Vongia ve ark 2008). Toksik düzeyde kan alkol düzeyi cinsiyetle ilişkili farklılıklar göstermektedir. Aynı dozlarda alkol alımı ile kadınlarda intoksikasyon tablosu daha hızlı gelişmektedir. Bu farklılık kadınlarda vücut su oranının daha az olması ve gastrik ADH enziminin daha düşük seviyelerde olmasından kaynaklanmaktadır (James 2006). Asya

Öztürk Sarıkaya Ö (2019) Akut alkol intoksikasyonlarına yaklaşım ve tedavi. Alkol ve Madde Kullanım Bozuklukları Temel Başvuru Kitabı'nda (Yayına hazırlayan: Cüneyt Evren), Türkiye Psikiyatri Derneği Yayınları, Ankara.



toplumlarında ALDH enziminin inaktif varyantları etanolün daha yavaş eliminasyonuna neden olmaktadır. Daha düşük dozlarda alkol alımında bile kanda asetaldehit birikimine bağlı disülfirm etkisine benzer tablolar ortaya çıkmaktadır (Cao ve ark. 2004, James 2006).

Tanı ve Klinik Bulgular

Alkol intoksikasyonu şüphesi uyandıran olguda ilk bakılması gereken kan etanol düzeyi olmalıdır. İmmunoassay ya da gaz kromatografi yöntemiyle kanda etanol tayini en sık kullanılan yöntemdir. Vücut sıvıları ve solunum testiyle de etanol düzeyleri değerlendirilebilir. Hastanın bilinci kapalı ise kan etanol düzeyi 300mg/dl üzerinde veya altında olsa bile cranial CT, gerekirse lomber fonksiyon önerilmektedir. Hemogram, kan elektrolit düzeyleri, glukoz, BUN, kreatinin, keton, aseton, lipaz, karaciğer enzimleri, amonyak, PT, serum laktat ve idrar keton düzeyleri ayırıcıyı tanımlar ve prognoz açısından önemlidir (Lewis ve ark. 2007).

Akut alkol intoksikasyonlarında klinik bulguları kronik alkol kullanımına bağlı karaciğer ve pankreas hastalıklarından ayırt etmek genellikle zordur. Karın ağrısı, bulantı ve kusma, bilinç değişiklikleri hastaların yaklaşık %25-37'sinde görülmektedir. Klinik bulgulara disinhibisyonla konfüzyona kadar ilerleyen tablolar görülmektedir (Kraut ve ark. 2008). Bulgular kan alkol düzeyi ile doğrudan ilişkilidir. Kan alkol düzeyi 300mg/dl üzerinde solunum depresyonu ve kardiyak arrest riski artmaktadır. Ölümler sıklıkla 500mg/'ın üzerinde gerçekleşir. Ancak toleransı düşük olan olgularda daha düşük kan konsantrasyonu ile ölümler görülebilmektedir (Vonghia ve ark. 2008). Etanolün merkezi sinir sisteminde (MSS) toksik etkilerine bağlı sedasyon, emosyonel labilite, disfori, anksiyete, ataksi, nistagmus, diplopi, disartri, koordinasyon kaybı, solunum depresyonu, koma ve ölümler görülmektedir (Cao ve ark. 2004). Tablo 1' de kan alkol düzeyi ve ortaya çıkan klinik bulgular bulunmaktadır.

Fizik muayenede karın muayenesinde hassasiyet, karaciğer ve dalakta büyüme akut ya da kronik karaciğer hastalığına işaret edebilir. Hipotansiyon, taşikardi, periferik vazodilatasyon, hipotermi, derin tendon reflekslerinde azalma sık görülmektedir. Kardiyotoksik etkileri nedeniyle myokard kontraksiyonunda bozulma, QT uzaması, aritmi görülebilmektedir. Laboratuvar bulgularında; kan etanol düzeyinde artış, hipoglisemi, hiponatremi, hipokalemi veya hiperkalemi, hipofosfatemi, hipoalbuminemi saptanmaktadır. Elektrolit dengesizliğinin ardından hiperosmolar metabolikasidoz, respiratuvar alkaloz tablosu görülmektedir. Kronik alkol kullanımına bağlı karaciğer yetmezliği, beslenme bozukluğuna bağlı kusma varsa alkolik ketoasidoz tablosu gelişmektedir (Kraut ve ark. 2008, Vonghia 2008). Alkolik ketoasidoz tablosu diyabetik ketoasidoz tablosu ile karıştırılabilir; ayırt edici olan nokta diyabetik ketoasidozda kan glukoz değerleri artarken, alkolik ketoasidoz tablosunda kan glukoz değerleri genellikle normal ya da düşüktür (McGuire ve ark. 2006).

Tablo 1. Kan Alkol Düzeyi ve Klinik Bulgular

Kan Alkol Düzeyi	Ortaya Çıkan Belirtiler
20-30 mg/dl	Motor beceri yavaşlar, düşünme yargılama yeteneği bozulur
30-80 mg/dl	Motor ve bilişsel sorunlar artar
80-200 mg/dl	Koordinasyon ve yargılama bozuklukları, duygudurum değişkenliği, bilişsel işlevlerde bozulma
200-300 mg/dl	Nistagmus, dizartri, bellek bozuklukları
300-400 mg/dl	Konfüzyon, stupor
400-500 mg/dl	Koma
> 500 mg/dl	Solunum ve dolaşım merkezlerinin etkilenmesi, ölüm

Ayırıcı Tanı

Alkol intoksikasyonlarında klinik bulgular; alkolün toksik metabolitlerinin kardiyak, pulmoner, gastrointestinal, nörolojik, metabolik sistemdeki etkileri ile ilişkili olup birçok klinik bulgu birarada görülmektedir (Vonghia ve ark. 2008). Erken tanı ve tedavinin sağlanamadığı intoksikasyonlarda; metabolikasidoz, akut renal yetmezlik, nörolojik komplikasyonlar morbidite ve mortalite için önemli risk faktörleridir. Kan etanol düzeyinin 500mg/dl ve üzeri olduğu intoksikasyonlar genellikle ölümle sonuçlanmaktadır (Kraut ve ark. 2008). Alkol intoksikasyonundan şüphelenilen vakalara ayrıntılı fizik muayene yapılmalı, laboratuvar değerleri, kan alkol düzeyi bakılmalıdır. Ayırıcı tanıda; akut alkol zehirlenmesi belirtileri ile benzer klinik tablolar oluşturabilen nörolojik hastalıklar (subdural hematoma, Wernike Korsakoff sendromu, alkol yoksunluğu deliryumu), enfeksiyon hastalıkları (ensefalit, menenjit, sepsis) ve metabolik tablolar mutlaka dikkate alınmalıdır. Eş zamanlı kullanılan ilaç, psikoaktif madde sorgulanmalı, toksik analiz yapılmalıdır (Kraut ve ark. 2008, Şengül 2011, Vonghia ve ark. 2008). Alkol kullanım bozuklukları tedavisinde kullanılan disülfiram öyküsü etil alkolle etkileşim reaksiyonu bulguları açısından mutlaka sorgulanmalıdır. Kronik alkoliklerde akut intoksikasyonlarda komplikasyonlara bağlı ölümler 2 kat daha fazladır, bu nedenle öyküde yaşam boyu alkol kullanım süresi, miktarı mutlaka sorgulanmalıdır (James 2006). Tablo 2'de Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal Elkitabı Beşinci Baskı (DSM-5) alkol intoksikasyonu tanı ölçütleri verilmiştir (Amerikan Psikiyatri Birliği 2013).

Tablo 2. DSMV Alkol İntoksikasyonu Tanı Ölçütleri

A. Yakın zamanda alkol alınmış olması

B. Alkol alımı sırasında veya hemen sonra gelişen, klinik açıdan belirgin olarak uygunsuz davranışsal ya da psikolojik değişiklikler (örn., uygun düşmeyen cinsel ya da saldırgan davranış, duygudurum değişkenliği, yargılama bozukluğu, toplumsal ya da mesleki işlevsellikte bozulma)

C. Alkol kullanımı sırasında ya da hemen sonra gelişen aşağıdaki bulgulardan birinin (ya da daha fazlasının) bulunması:

- 1) Sözü ağızda gevelercesine konuşma (dizartri)
- 2) Koordinasyon bozukluğu
- 3) Sendeleyerek yürüme
- 4) Nistagmus
- 5) Dikkat ve bellek bozukluğu
- 6) Stupor ya da koma

D. Bu belirtiler genel tıbbi bir duruma bağlı değildir ve başka bir mental bozuklukla daha iyi açıklanamaz.

Tedavi

Acil servise intoksikasyon şüphesiyle başvuran hastada yapılacak ilk müdahale; hastanın vital bulgularının değerlendirilmesi, solunum ve dolaşım desteğinin sağlanması, bilinç takibidir. Ayırıcı tanı açısından hasta ya da yakınlarından; travma öyküsü, geçirdiği akut ya da kronik hastalıklar, alkol kullanım alışkanlığı, varsa sürekli ilaç kullanımı, madde kullanımı olup olmadığı konusunda bilgi alınmalıdır. Sedasyon gereken hastalara; haloperidol, droperidol uygulanmalıdır. Sedatif etkili ilaçlarla alkol arasındaki etkileşim nedeniyle oluşabilecek solunum depresyonu, hipotansiyon konusunda önlemler alınmalıdır (Lewis ve ark. 2007, Vonghia ve ark. 2008). Hastanın kusmaya bağlı aspirasyonu engellenmeli, antiemetik tedavi uygulanmalıdır. Hipotermi varsa hasta ısıtılmalıdır. Sıvı desteği olarak ilk seçenek hipoglisemi riski nedeniyle intravenöz (IV) dekstroz solüsyonları olmalıdır. Kan elektrolit değerleri düzenlenmelidir. Alkolik ketoasidoz tablosu sıklıkla bikarbonata gerek kalmadan elektrolit takviyesiyle düzeltilmektedir. Kronik alkol kullanımı olan hastalarda 100mg tiamin ve 1mg folat tedaviye eklenmelidir (James 2006, Multidisciplinary Guideline Development GGZ 2009, Vonghia ve ark. 2008). Akut alkol intoksikasyonları tedavisinde IV uygulanan Metadoxin (pridoksin-pirrolidonkarboksilat), asetaldehit dehidrogenaz aktivitesini artırarak kan etanol ve asetaldehitin düzeylerinin azalmasını, idrar yoluyla ketonların atılımını arttırmaktadır (Shpilenya 2002, Şengül 2012). Karaciğer işlevleri bozulmuş, ketoasidoz tablosu düzelmeyen, kan alkol düzeyi 500mg/dl üzerinde, tedaviye rağmen solunum depresyonu, koma, konvülsiyon tablosu gelişen durumlarda hemodiyaliz uygulanmalıdır. İntoksikasyonla başvuran kronik alkol kullanımı olan hastalar klinik bulgular düzelse de alkol çekilme belirtileri riski nedeniyle 72

saat gözlemede kalmalıdır (Vonghia ve ark. 2008). Tedavisi tamamlanan, solunum sıkıntısı, bilinç değişiklikleri olmayan ve fizik muayene, laboratuvar tetkiklerinde olağan değerlendirilen olgular gözlem ve psikiyatri konsültasyonu sonucunda taburcu edilmelidirler (Lewis ve ark. 2007).

Metil Alkol İntoksikasyonu

Metanol intoksikasyonları sıklıkla; kaza ile oral yoldan alımı, intihar amaçlı alımı, ya da yasadışı üretilen yüksek oranda metanol içeren alkol içilmesi sonrasında gelişmektedir. Metanol intoksikasyonları etanol intoksikasyonlarına oranla daha az görülmekle birlikte, ciddi organ yetmezlikleri ve mortalite riskinin yüksek olması nedeniyle önem taşımaktadır (Kraut ve ark. 2008). Eke ve arkadaşlarının (2007) 2001 ve 2004 yılları arasında adli otopsileri inceledikleri geriye dönük bir çalışmada; ülkemizde tüm otopsilerin %1.36'sının akut alkol intoksikasyonlarına bağlı olduğu ölümler olduğu saptanmıştır. Bu çalışmada metil alkol, akut alkol intoksikasyonuna bağlı ölümlerin en sık nedeni olarak gösterilmektedir.

-Tanı ve klinik bulgular

Kan metanol düzeyi 40mg/dl üzeri ciddi organ yetmezliklerine yol açarken, 80-100mg/dl üzeri dozlar letal dozlardır (Megarbane ve ark. 2005). Metanol ağızdan alındıktan 1/2 ila 1 saat sonra bir saat içinde absorbe edilerek %85'i hepatik ADH ile formaldehit ve formik aside metabolize edilir (James 2006). Akut zehirlenme tablosunda klinik bulgular metanolün metabolizasyonu sırasında ortaya çıkan bu maddelerin toksik etkileriyle ilişkilidir (Kraut ve ark. 2008). Bulgular, metil alkol içilmesinden 40 dakika ile 72 saat içinde, ortalama 24 saat içinde başlamaktadır (Rietjens ve ark. 2014). Metanol zehirlenmesinde en önemli belirtiler metabolik sonuçları ve nörolojik yan etkileri ile ilişkilidir. İlk belirtiler gastrointestinal sistem bulguları; karın ağrısı, kramplar, bulantı, kusmadır. Optik sinir nekrozu ya da demyelinizasyonuna bağlı görme bozuklukları bazen ilk belirti olabilir. MSS üzerindeki etkileri ile baş ağrısı, huzursuzluk, halsizlik, parkinson benzeri ekstrapiramidal bulgular, konvülsiyonlar görülmektedir. Optik sinir tutulumu ile fotofobi, ışığa duyarlılık, körlük görülür. Yüksek miktarda stupor ve koma tablolarıyla ölümle sonuçlanmaktadır. Tanı, yüksek anyon açıklı metabolik asidoz ve yüksek kan metanol düzeylerinin saptanması ile doğrulanır (Blanco ve ark. 2006).

Laboratuvar incelemelerinde; bozulmuş kan elektrolit değerleri, böbrek fonksiyonlarında bozulma, yüksek anyon açıklı metabolik asidoz, kan laktik asid düzeylerinde artış, artmış serum osmolaritesi, hipoglisemi görülmektedir. Kan metanol düzeyinin belirlenmesi tanının desteklenmesinde ve tedaviye yanıt sürecini izlemekte önemlidir (Kraut ve ark. 2008). Beyin görüntüleme yöntemlerinde bilateral bazal ganglion ve putamen nekrozu, optik sinirde demyelinizasyon metil alkol intoksikasyonu için karakteristik bir bulgudur. Daha nadir olarak intrakranial hemoraji bulguları görülmektedir (Blanco ve ark. 2006, Gadodia ve ark. 2011).

-Tedavi

Tedavinin amacı; yaşamsal desteğin sağlanması, metil alkolün toksik metabolitlerinin oluşumunun önlenmesi, metabolik asidozun düzeltilmesi olmalıdır. Tedavi basamaklarında; yaşamsal destek, antidotların kullanılması, hemodiyaliz bulunmaktadır (James 2006, Rietjens ve ark. 2014). Hastaya ilk bir saat içinde gastrik lavaj yapılarak metanolün mideden uzaklaştırılması sağlanabilir. Ancak metanol mideden hızla geçiş yaptığı için gastrik lavaj oral alımdan sonra ilk 30-60 dakika içinde uygulanırsa etkilidir (Kraut ve ark. 2008). Metanol zehirlenmelerinde kusturucular ve aktif kömür uygulaması önerilmemektedir. Metabolikasidozun tedavisi için bikarbonat uygulanmalı, serum elektrolit değerleri düzenlenmelidir. Antidot uygulamasında; etil alkol veya fomepizol uygulanmaktadır. ADH enzimi üzerinde inhibisyon etkisi olan fomepizol ya da etil alkol uygulanması ile formaldehit ve formik asid oluşumu engellenmiş olur. Fomepizol yan etkilerinin daha az olması ve kan düzeyi takibinin gerekmemesi açısından daha avantajlıdır. Ancak kolay bulunabilir olmaması, pahalı olması açısından dezavantajları vardır (Kraut ve ark. 2008, Lewis ve ark. 2007). Tedavi sırasında formik asidin üriner atılımını arttırmak için tedaviye folikasid eklenebilir (James 2006). Kan metanol düzeyi 50mg/dl üzerinde ise, metabolik asidoz, göz bulguları, böbrek yetmezliği bulguları varsa, kan değerleri değişmiyorsa hemodiyaliz uygulanmalıdır. Hemodiyaliz metanol düzeyi 20mg/dl altına düştüğünde, metabolikasidoz, böbrek yetmezliği tablosu düzeldiğinde sonlandırılmalıdır (Barceloux ve ark. 2002). Tablo 3'te akut alkol intoksikasyonu şüphesi olan hastanın ilk müdahale basamakları, Şekil 1'de etil alkol ve metanol intoksikasyonları tedavi basamakları bulunmaktadır.

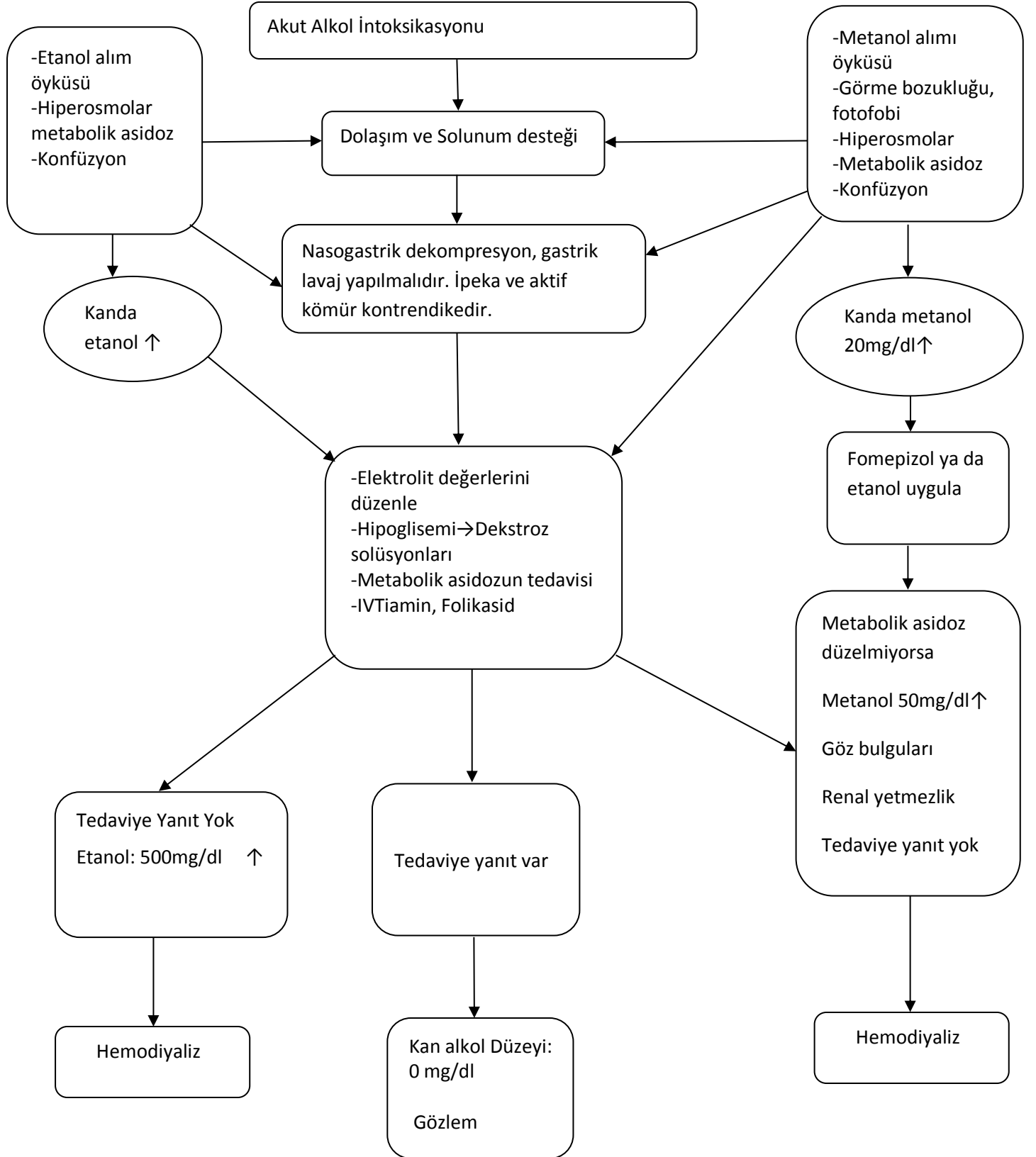
Sonuç ve Öneriler

Alkol intoksikasyonları, davranım bozukluğu, gastrointestinal bulgular, nörolojik, kardiyak, metabolik bulgularla ortaya çıkan çok yönlü bir klinik tablodur. Kan alkol düzeyinin ya da solunum testiyle alkol miktarının ölçülmesi en sık kullanılan tanısal yöntemlerdir. Ayrıntılı alkol kullanım öyküsünün alınması, öykü alınamayan olgularda karaciğer GGT (gama glutamil transpeptidaz), AST (aspartat amino transferaz) ve ALT (alanin amino transferaz) enzim düzeylerinin yükselmiş olması alkol kullanım bozukluğu ve olası alkol intoksikasyonu konusunda önemli bir ipucu olmaktadır. Tedavide ilk adım hayati fonksiyonları desteklemek, ardından alkolün atılımını sağlamak olmalıdır. Erken tanı ve tedavi basamakları klinik komplikasyonları ve mortaliteyi önlemede büyük önem taşımaktadır.

Tablo 3. Akut Alkol İntoksikasyonunda İlk Müdahale Basamakları

• Yaşamsal desteğin sağlanması • Anamnez ve ayırıcı tanı • Ruhsal durum muayenesi ve hastanın sedasyonu	Bilinç muayenesi Solunum ve dolaşım yolunun açılması Gerekliyse mekanik ventilasyon Kan alkol düzeyi, kan glikoz değeri, elektrolitler, karaciğer ve böbrek işlevleri, kan gazları, öyküde madde kullanımı varsa madde analizi değerlendirilmelidir. Hipoglisemi ve elektrolit dengesizliği açısından doğru IV sıvı desteği (dekstroz, magnezyum, folat, tiamin, diğer vitaminler) Bilinç açıksa öykü alınmalı, alkol kullanım alışkanlığı, varsa kronik hastalıklar; bilinç kapalıysa alkol intoksikasyonu dışında diğer ayırıcı tanılar da değerlendirilmelidir. Antiemetik ilaçlar Sedasyon gerekiyorsa droperidol, haloperidol uygulanmalıdır. Suisid riski değerlendirilmeli, gerekli önlemler alınmalıdır. İntoksikasyon tedavisi sonrası yoksunluk bulguları açısından 72 saat gözleme alınmalıdır.
---	--

Şekil 1. Akut Alkol İntoksikasyonu (Etil Alkol ve Metanol) Tedavi Basamakları



Kaynaklar

Amerikan Psikiyatri Birliği (2013) Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal Elkitabı, beşinci baskı (DSM-V) (Çev. ed.: E. Köroğlu). Ankara, Hekimler Yayın Birliği, 2013, s. 239.

Barceloux DG, Bond GR, Krenzeloc EP ve ark. (2002) American Academy of Clinical Toxicology practice guidelines on the treatment of methanol poisoning. J Toxicol Clin Toxicol 40: 415-46.

Blanco M, Casado R, Vazquez F ve ark. (2006) CT and MR imaging findings in methanol intoxication. Am J Neuroradiol 27(2):452-4.

Cao Z, Li Y, Trush MA (2004) Alcohols and aldehydes. Clinical toxicology: Principles and Mechanisms, Barile FA (Ed), Newyork, CRC press. s. 263-77.

Eke M, Büyük Y, Dinç AH ve ark. (2007) Ankara'da otopsi yapılmış fatal alkol entoksikasyonları. Adli Tıp Dergisi 21(2): 25-30.

Gadodia A, Singhal B, Sharma R (2011) Methanol intoxication causing putaminal necrosis. J Emerg Trauma Shock 4(2): 300-301.

James HD (2006) Toxic Alcohols. Color Atlas of Human Poisoning and Envenoming. CRC Press. s. 130-275

Kraut JA, Kurtz I (2008) Toxic alcohol ingestions: clinical features, diagnosis, and management. Clin J Am Soc Nephrol 3(1):208-25.

Lewis SN, Neal AL, Robert SH, Mery AH, Rober SH, Lewis RG, Neal EF (2007) Ethanol. In: The Clinical Basis of Medical Toxicology. Goldfrank's Toxicologic Emergencies. 9 th Edition, NewYork, The McGraw-Hill Companies, s. 641-45.

Lewis SN, Neal AL, Robert SH, Mery AH, Rober SH, Lewis RG, Neal EF (2007) Toxic Alcohols. In: The Clinical Basis of Medical Toxicology. Goldfrank's Toxicologic Emergencies. 9 th Edition, New York, The Mc Graw-Hill Companies, s. 804-16.

Mc Guire LC, Cruickshank AM, Munro PT (2006) Alcoholic Ketoacidosis. Emerg Med J 23(6):417-20.

Megarbane B, Borron SW, Baud FJ (2005) Current recommendations for treatment of severe toxic alcohol poisonings. Intensive Care Med 31(2): 189-95.

Multi disciplinary Guideline Development GGZ (Dutch Mental Health Association) (2009) Guideline for the diagnosis and treatment of adult patients with an alcohol use disorder. s: 07-245.

Rietjens SJ, De Lange DW, Meulenbelt J (2014) Ethylene glycol or methanol intoxication: which antidote should be used, fomepizole or ethanol? Neth J Med 72(2):73-79.

Shpilenya LS, Muzychenko AP, Gasbarrini G ve ark. (2002) Metadoxine in acute alcohol intoxication: a double-blind, randomized, placebo-controlled study. Alcohol Clin ExpRes 26(3):340-6.

Şengül C (2012) Alkol İntoksikasyonu ve Yoksunluğu Tedavisi. Alkol Madde Bağımlılığı Tanı ve Tedavi El Kitabı, 1. baskı, Evren C, Ögel K, Uluğ B (Ed), Ankara, Tuna Matbaacılık, s. 75-80.

Öztürk Sarıkaya Ö (2019) Akut alkol intoksikasyonlarına yaklaşım ve tedavi. Alkol ve Madde Kullanım Bozuklukları Temel Başvuru Kitabı'nda (Yayına hazırlayan: Cüneyt Evren), Türkiye Psikiyatri Derneği Yayınları, Ankara.



Wartenberg AA (2014) Manegement of alcohol intoxication and withdrawal. The ASAM Principles of Addiction Medicine, 5. baskı, Ries R K, Fiellin D A, Miller S C, Saiz R (Ed), China, s. 1283-90.

Vonghia L, Leggio L, Ferrulli A ve ark (2008) Acute alcohol intoxication. Eur J Intern Med 19(8):561-67.

Öztürk Sarıkaya Ö (2019) Akut alkol intoksikasyonlarına yaklaşım ve tedavi. Alkol ve Madde Kullanım Bozuklukları Temel Başvuru Kitabı'nda (Yayına hazırlayan: Cüneyt Evren), Türkiye Psikiyatri Derneği Yayınları, Ankara.