

**ACİL SERVİSE ALKOL ALIMI SONRASI BAŞVURAN
HASTALARDA ANA ŞİKAYETLER VE SONUÇLAR:
RETROSPEKTİF TANIMLAYICI ÇALIŞMA**

DR. YASİN HAYDAR YARTAŞI

**TIPTA UZMANLIK TEZİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**TEZ DANIŞMANI
DR. ÖĞR. ÜYESİ SALİH KARAKOYUN**

DÜZCE, 2025

BEYAN

Bu tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, tezin planlanmasından yazımına kadar bütün aşamalarda etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, bu tez çalışmasıyla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları da kaynaklar listesine aldığımı, yine bu tezin çalışılması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını beyan ederim.

Dr. Yasin Haydar YARTAŞI

DÜZCE

TEŞEKKÜR

Bu çalışmanın ortaya çıkmasında ve mesleki yolculuğumun her aşamasında yanımda olan, sevgisini ve desteğini hiçbir zaman esirgemeyen; sabrı, anlayışı ve yol arkadaşılığıyla bana güç veren çok kıymetli eşim, hayat yoldaşım Dr. Rabia Rûmeysa YARTAŞI'ya en içten teşekkürlerimi sunarım. Bugünlere gelmemde emeği olan, her koşulda yanımda duran; fedakârlıklarıyla beni daima ayakta tutan değerli anneme, babama ve kardeşlerime sonsuz şükranlarımı ifade ederim.

Acil Tıp asistanlığım süresince bilgi ve tecrübelerini bizlere aktaran; hasta yararı ve eğitim anlayışıyla örnek olan, çok değerli hocam, tez danışmanım Dr. Öğr. Üyesi Salih KARAKOYUN'a saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

Asistanlık sürecim boyunca yalnızca tıbbi konularda değil, hayata dair pek çok meselede ufkumu genişleten; fıkırsel tartışma ortamlarıyla düşünme ve değerlendirme becerilerimizi geliştiren kıymetli hocam Doç. Dr. Mustafa BOĞAN'a teşekkür ederim.

Çalışkanlığı, tevazusu ve insani yaklaşımıyla örnek aldığım; tez sürecinde katkı ve desteklerini esirgemeyen değerli hocam Dr. Öğr. Üyesi Erdinç ŞENGÜLDÜR'e şükranlarımı sunarım.

İntörlülüğümden itibaren Acil Tıp'ı sevmemi sağlayan, bu bölümü seçmemde önemli payı olan; asistanlık hayatım boyunca bilgi, tecrübe ve manevi desteğini daima hissettiren saygıdeğer hocam Doç. Dr. Hasan SULTANOĞLU'na içten teşekkür ederim.

Her zaman yapıcı geri bildirimleri ve kıymetli eleştirileriyle gelişmeme katkı sağlayan; motivasyonumu artıran, güzel sohbeti ve desteğiyle bu süreçte yanımda olan değerli hocam Doç. Dr. Mehmet Cihat DEMİR'e teşekkürlerimi sunarım.

Sonradan aramıza katılsa da kısa sürede çok samimi olduğum gerek hastane içi gerekse hastane dışı hayatımda birlikte keyifle vakit geçirdiğim, desteğini hiçbir zaman esirgemeyen Talha Tunahan YILMAZ'a teşekkür ederim.

Asistanlığım boyunca gece gündüz birlikte çalıştığım, birlikte öğrendiğim ve birlikte büyüdüğüm, dayanışmayı ve ekip olmayı en iyi şekilde yaşadığım tüm asistan arkadaşlarıma gönülden teşekkür ederim. Ayrıca acil servisimizin işleyişinde büyük

emeği olan, özverili çalışma konusunda acil servisimizi sürdürülebilir hale getiren tüm hemşirelerimize, paramedik ve acil tıp teknisyenlerimize; acil servis işleyişinde önemli emekleri bulunan sekreteryaya ve destek personeline; yoğun tempoda gösterdikleri emek ve katkıları için şükranlarımı sunarım.

ARALIK 2025

Yasin Haydar YARTAŞI



İÇİNDEKİLER

Sayfa No

ŞEKİL LİSTESİ	vii
TABLO LİSTESİ	viii
KISALTMALAR	ix
SİMGELER	xi
ÖZET	xii
ABSTRACT	xiii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Tanım ve Sınıflandırma.....	3
2.2. Epidemiyoloji	3
2.2.1. Küresel Yük ve Mortalite	3
2.2.2. Acil Servis Başvuru Oranları ve Eğilimler	4
2.2.3. Demografik Özellikler	4
2.2.4. Tekrarlayan Başvurular ve Yüksek Riskli Hasta Grubu	4
2.3. Etanol Farmakokinetiği	5
2.3.1. Absorpsiyon ve Dağılım	5
2.3.2. Metabolizma ve Eliminasyon	6
2.3.3. Genetik Faktörler	6
2.4. Patofizyoloji ve Nörokimyasal Mekanizmalar	6
2.4.1. GABAerjik Sistem (Sedasyon ve Koma)	7
2.4.2. Glutamaterjik Sistem (Amnezi ve Yoksunluk)	7
2.5. Kan Alkol Konsantrasyonu ve Klinik Bulgular.....	7
2.5.1. İntoksikasyon Evreleri ve Tolerans.....	7
2.6. Laboratuvar Parametreleri ve Prognostik Belirteçler	8
2.6.1. Serum Etanol Düzeyi	8
2.6.2. Metabolik Belirteçler: Kan Gazı, Laktat ve Baz Açığı	9
2.7. Komplikasyonlar	9
2.7.1. Metabolik Komplikasyonlar	9
2.7.2. Kardiyovasküler Komplikasyonlar	10
2.7.3. Nörolojik Komplikasyonlar	10
2.7.4. Gastrointestinal Komplikasyonlar ve Diğerleri.....	11
2.8. Alkol Yoksunluk Sendromu	11
2.8.1. Patofizyoloji ve Klinik Seyir	11
2.8.2. Risk Değerlendirmesi (CIWA-Ar)	12
2.9. Acil Serviste Değerlendirme ve Yönetim İlkeleri	12
2.9.1. Genel Yaklaşım	12
2.9.2. Laboratuvar Değerlendirmesi	12
2.9.3. Görüntüleme (Bilgisayarlı Tomografi)	12
2.9.4. Ayırıcı Tanı.....	13
2.9.4.1. Toksik Alkoller ve Ayırıcı Tanı	13
2.9.4.2. Metanol.....	13

2.9.4.3. Etilen Glikol	13
2.9.4.4. İzopropanol	14
2.9.4.5. Tanısal Yaklaşım: Ozmolar Açık ve Anyon Açığı	14
2.9.5. Tedavi Yönetimi	15
2.9.5.1. Havayolu ve Solunum Güvenliği.....	15
2.9.5.2. Dolaşım ve Sekonder Değerlendirme	15
2.9.5.3. Destekleyici Bakım ve Sıvı Tedavisi	15
2.9.5.4. Tiamin (B1) ve Glukoz	16
2.9.5.5. Ajitasyon Yönetimi	16
2.9.6. Konsültasyon ve Yatış Endikasyonları	16
2.9.6.1. Konsültasyon Gerektiren Durumlar	16
2.9.6.2. Hastaneye Yatış Endikasyonları.....	17
2.9.7. Taburculuk ve Önleyici Yaklaşım (SBIRT)	17
3. MATERYAL VE YÖNTEM	18
3.1. Dahil edilme ve dışlama kriterleri:	18
3.1.1. Dahil edilme kriterleri:	18
3.1.2. Dışlama kriterleri:.....	19
3.2. Başvuru nedeni	22
3.3. Sonlanımların tanımlanması	23
3.4. İstatistiksel analiz.....	24
3.5. Güç analizi	25
4. BULGULAR	27
5. TARTIŞMA	41
5.1. Modellemeler için teknik açıklama	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.
5.2. Demografik Özellikler ve Cinsiyet Farklılıkları	42
5.3. Mükerrer Başvurular ve Yüksek Hizmet Kullanımı	44
5.4. Psikiyatrik Komorbidite ve Eş Zamanlı İlaç Alımı	46
5.5. Etanol Düzeyi ve Klinik Sonlanım İlişkisi	47
5.6. Metabolik Parametrelerin Prognostik Önemi	48
5.7. Görüntüleme ve Travma Yönetimi	49
5.8. Kısıtlılıklar	50
5.9. Çalışmanın Güçlü Yönleri	51
6. SONUÇ	53
7. KAYNAKLAR	54

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 4.1. Çalışma popülasyonunun oluşturulması, dahil etme ve dışlama kriterlerini gösteren çalışma akış şeması

Şekil 4.2. Hastaların başvuru yıllarına ve günlerine göre dağılımı

Şekil 4.3. Alkol alımı sonrası acil servis başvuru nedenlerinin dağılımı

Şekil 4.4. Kötü sonlanımı öngörmeye sürekli değişkenler için ROC eğrileri

Şekil 4.5. Kötü sonlanımı öngören lojistik regresyon modellerinden tablo 9 ve tablo 10 için performans ROC eğrileri



TABLO LİSTESİ

- Tablo 2.1.** Dubowski'nin Alkol İntoksikasyon Evreleri ve Klinik Karşılıkları
- Tablo 2.2.** Etanol ve Toksik Alkollerin Ayırıcı Tanısı ve Klinik Özellikleri
- Tablo 4.1.** Hastaların cinsiyete göre temel özellikleri
- Tablo 4.2.** Kötü sonlanım durumuna göre hastaların temel özellikleri
- Tablo 4.3.** Mükerrer başvurusu olan olguların tanısallık özellikleri
- Tablo 4.4.** Etanol, glukoz ve kan gazı parametrelerinin kategorik dağılımı
- Tablo 4.5.** Başvuru nedenlerinin kötü sonlanım ve mortalite durumuna göre dağılımları
- Tablo 4.6.** Yatış durumuna ve tıbbi tavsiye dışı ayrılış durumuna göre olguların temel özelliklerinin karşılaştırılması
- Tablo 4.7.** Kötü sonlanımı öngörmede sürekli değişkenlerin tek değişkenli ROC analizi ve tanısallık performans sonuçları
- Tablo 4.8.** Kötü sonlanımı öngörmede kategorik değişkenlerin tek değişkenli ROC analizi ve tanısallık performans sonuçları
- Tablo 4.9.** Kötü sonlanımı öngören değişkenlerin primer klinik çok değişkenli lojistik regresyon analizi (tam kohort; n=2460, olay=90)
- Tablo 4.10.** Kötü sonlanımı öngören değişkenlerin glukoz eklenmiş sekonder klinik çok değişkenli lojistik regresyon analizi (glukoz verisi mevcut olgular; n=2120, olay=85)
- Tablo 4.11.A.** Kan gazı verisi bulunan olgularda kötü sonlanımı öngören değişkenlerin pH ve laktat içeren çok değişkenli lojistik regresyon analizi (alt kohort; n=626, olay=48)
- Tablo 4.11.B.** Kan gazı verisi bulunan olgularda kötü sonlanımı öngören değişkenlerin HCO_3^- ve laktat içeren çok değişkenli lojistik regresyon analizi (alt kohort; n=616, olay=48)
- Tablo 4.11.C.** Kan gazı verisi bulunan olgularda kötü sonlanımı öngören değişkenlerin baz açığı (BE) ve laktat içeren çok değişkenli lojistik regresyon analizi (alt kohort; n=624, olay=48)
- Tablo 4.12.** Kötü sonlanımı öngören lojistik regresyon modellerinin performans ölçütleri

KISALTMALAR

AAEM	American Academy of Emergency Medicine
ADH	Alkol Dehidrojenaz
AKA	Alkolik Ketoasidoz
ALDH	Aldehit Dehidrojenaz
ALT	Alanin Aminotransferaz
AOR	Adjusted Odds Ratio (Düzeltilmiş Odds Oranı)
AST	Aspartat Aminotransferaz
AUC	Area Under the Curve (Eğri Altında Kalan Alan)
AVPU	Alert, Voice, Pain, Unresponsive (Uyanık, Sesli, Ağrılı, Yanıtsız)
BE	Base Excess / Base Deficit (Baz Fazlalığı / Baz Açığı)
BT	Bilgisayarlı Tomografi
CIWA-Ar	Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol-Revised
CK	Kreatin Kinaz
CK-MB	Kreatin Kinaz- Miyokard Bandı
CO₂	Karbondioksit
CYP2E1	Sitokrom P450 2E1
DSM-5	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders
DSÖ	Dünya Sağlık Örgütü
GA	Güven Aralığı
GABA	Gama-Aminobütirik Asit
GKS	Glasgow Koma Skalası
HBYS	Hastane Bilgi Yönetim Sistemi
HCO₃⁻	Bikarbonat
ICD-10	International Classification of Diseases (Uluslararası Hastalık Sınıflandırması)
IQR	Interquartile Range (Çeyrekler Arası Aralık)
KAK	Kan Alkol Konsantrasyonu
LR	Likelihood Ratio (Olabilirlik Oranı)
MEOS	Mikrozomal Etanol Oksidize Edici Sistem
mg/dL	Miligram bölü desilitre
mmol/L	Milimol bölü litre
MSS	Merkezi Sinir Sistemi
NAD⁺	Nikotinamid Adenin Dinükleotid (Okside form)
NADH	Nikotinamid Adenin Dinükleotid (İndirgenmiş form)
NMDA	N-metil-D-aspartat
NPV	Negative Predictive Value (Negatif Öngörü Değeri)
OR	Odds Ratio (Odds Oranı)
U/L	Ünite bölü litre
pH	Potansiyel Hidrojen
PPV	Positive Predictive Value (Pozitif Öngörü Değeri)
ROC	Receiver Operating Characteristic (Alıcı İşletim Karakteristiği)

ROSC	Return of Spontaneous Circulation (Spontan Dolaşımın Geri Dönüşü)
SBIRT	Screening, Brief Intervention, and Referral to Treatment
STROBE	Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology
VIF	Variance Inflation Factor (Varyans Şişme Katsayısı)
YBÜ	Yoğun Bakım Ünitesi



SİMGELER

α	Anlamlılık düzeyi (Alfa)
β	Beta (Tip II hata olasılığı / Regresyon katsayısı)
χ^2	Ki-kare test istatistiği
n	Örneklem büyüklüğü / Olgu sayısı
p	İstatistiksel önemlilik değeri (p değeri)
r	Korelasyon katsayısı
%	Yüzde
$>$	Büyüktür
$<$	Küçüktür
$\geq$	Büyük veya eşittir
$\leq$	Küçük veya eşittir



ÖZET

ACİL SERVİSE ALKOL ALIMI SONRASI BAŞVURAN HASTALARDA ANA ŞİKAYETLER VE SONUÇLAR: RETROSPEKTİF TANIMLAYICI ÇALIŞMA

Araş. Gör. Yasin Haydar YARTAŞI

Düzce Üniversitesi

Tıp Fakültesi

Acil Tıp Anabilim Dalı

Tıpta Uzmanlık Tezi

Danışman: Dr. Öğr. Üyesi Salih KARAKOYUN

Aralık 2025, 65 sayfa

Amaç: Akut alkol intoksikasyonu, acil servis başvurularının sık görülen nedenlerinden biri olmasına rağmen, bu hastalarda klinik ciddiyeti belirlemede kullanılan parametreler konusundaki tartışmalar sürmektedir. Bu çalışmanın amacı, akut alkol alımı sonrası acil servise başvuran geniş bir hasta kohortunda klinik sonlanımı etkileyen bağımsız risk faktörlerini belirlemek; serum etanol düzeyi ile metabolik belirteçlerin (laktat, baz açığı, glukoz) prognostik değerini karşılaştırmaktır.

Materyal ve Yöntem: Bu tek merkezli, retrospektif kohort çalışması, 2014–2024 yılları arasında üçüncü basamak bir acil servise başvuran ve kan etanol düzeyi $>10,10$ mg/dL saptanan 18 yaş ve üzeri 2.460 hastayı kapsamaktadır. Hastaların demografik verileri, triyaj kategorileri, başvuru şikayetleri, bilgisayarlı tomografi (BT) bulguları ve laboratuvar parametreleri kaydedilmiştir. Çalışmanın birleşik primer sonlanım noktası “kötü sonlanım” (YBÜ ve/veya 30 gün-6 ay mortalite) olarak tanımlanmıştır. Kötü sonlanımı öngören bağımsız değişkenler çok değişkenli lojistik regresyon analizi ile belirlenmiştir.

Bulgular: Çalışma popülasyonunun %85,4’ü erkektir ve kötü sonlanım oranı %3,7 olarak saptanmıştır. Tek değişkenli analizlerde, kötü sonlanım grubunda serum etanol düzeyi anlamlı bir yükseklik göstermezken; kırmızı triyaj kategorisi, patolojik BT bulgusu ve metabolik bozulma (derin baz açığı, hiperlaktatemi, asidoz) belirgin olarak daha sık saptanmıştır. Çok değişkenli lojistik regresyon analizinde; triyaj kategorisinin “kırmızı” olması kötü sonlanım için en güçlü bağımsız öngördürücü olarak bulunmuştur (AOR: 9,91; %95 GA: 6,30–15,60; $p<0,001$). Ayrıca, başvuru kan glukozundaki her 10 mg/dL’lik artışın kötü sonlanım riskini 1,06 kat artırdığı saptanmıştır. Kan gazı alt grup analizlerinde; baz açığı (Base Deficit) ve laktat yüksekliği mortalite ve yoğun bakım yatışını öngörmede etanol düzeyine kıyasla üstün bir ayırt edicilik (sırasıyla AUC: 0,783 ve 0,730 vs. 0,527) sergilemiştir. Serum etanol düzeyi ise çok değişkenli modellerin hiçbirinde kötü sonlanımın bağımsız bir belirleyicisi olmamıştır.

Sonuç: Akut alkol alımı ile başvuran hastalarda serum etanol düzeyi, klinik ciddiyeti ve prognozu öngörmede yetersiz bir parametredir. Buna karşılık fizyolojik instabiliteyi yansıtan kırmızı triyaj kategorisi, artmış laktat, derinleşmiş baz açığı ve hiperglisemi kötü sonlanımın güçlü ve bağımsız öngördürücüleridir. Bu hasta grubunun yönetiminde odak noktası toksikolojik düzeyden ziyade; metabolik, fizyolojik ve travmatik risklerin bütüncül değerlendirmesine kaydırılmalıdır.

Anahtar Sözcükler: Alkol intoksikasyonu, acil servis, prognoz, laktat, triyaj

ABSTRACT

PRIMARY COMPLAINTS AND CLINICAL OUTCOMES OF PATIENTS PRESENTING TO THE EMERGENCY DEPARTMENT FOLLOWING ALCOHOL INTAKE: A RETROSPECTIVE DESCRIPTIVE ANALYSIS

Yasin Haydar YARTAŞI

Düzce University

Faculty of Medicine

Department of Emergency Medicine

Medical Specialty Thesis

Supervisor: Assistant Professor Salih KARAKOYUN

December 2025, 65 pages

Objectives: Although acute alcohol intoxication is a frequent cause of emergency department (ED) visits, controversy remains regarding the parameters used to determine clinical severity. The aim of this study was to identify independent risk factors affecting clinical outcomes in a large cohort of patients presenting to the ED after acute alcohol ingestion and to compare the prognostic value of serum ethanol levels with metabolic markers (lactate, base deficit, glucose).

Methods: This single-center, retrospective cohort study included 2,460 patients aged ≥ 18 years who presented to a tertiary care ED between 2014 and 2024 and had a blood ethanol level of >10.10 mg/dL. Demographic data, triage categories, presenting complaints, computed tomography (CT) findings, and laboratory parameters were recorded. The primary composite outcome of the study was defined as “poor outcome” (intensive care unit admission and/or 30-day to 6-month mortality). Independent variables predicting poor outcome were determined using multivariate logistic regression analysis.

Results: The study population was predominantly male (85.4%), and the rate of poor outcome was 3.7%. In univariate analyses, serum ethanol levels were not significantly higher in the poor outcome group; however, the red triage category, pathological CT findings, and metabolic derangement (deep base deficit, hyperlactatemia, acidosis) were significantly more frequent. In the multivariate logistic regression analysis, the red triage category was identified as the strongest independent predictor of poor outcome (Adjusted Odds Ratio [AOR]: 9.91; 95% CI: 6.30–15.60; $p < 0.001$). Additionally, every 10 mg/dL increase in admission blood glucose was associated with a 1.06-fold increase in the risk of poor outcome. In subgroup analyses of blood gas parameters, base deficit and elevated lactate demonstrated superior discriminative ability compared to ethanol levels in predicting mortality and ICU admission (AUC: 0.783 and 0.730 vs. 0.527, respectively). Serum ethanol level was not an independent predictor of poor outcome in any of the multivariate models.

Conclusion: In patients presenting with acute alcohol ingestion, serum ethanol level is an insufficient parameter for predicting clinical severity and prognosis. Conversely, the red triage category, which reflects physiological instability, along with elevated lactate, deepened base deficit, and hyperglycemia, are strong and independent predictors of poor outcome. Management of this patient group should shift focus from toxicological levels to a holistic assessment of metabolic, physiological, and traumatic risks.

Keywords: Alcohol intoxication, emergency department, prognosis, lactate, triage

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Etanol (alkol), tarih boyunca bilinen en eski ve en yaygın psikoaktif maddelerden biri olmasına rağmen, modern tıbbın ve özellikle acil tıp pratiğinin en karmaşık, çok boyutlu sorunlarından biri olmayı sürdürmektedir. Basit kimyasal yapısına tezat oluşturacak şekilde, insan fizyolojisi üzerindeki etkileri moleküler, hücresel ve sistemik düzeyde derin ve geniş kapsamlıdır. Acil tıp hekimleri için etanol, sadece akut intoksikasyon vakalarının yönetiminden ibaret bir konu değildir; travma, metabolik bozukluklar, kardiyovasküler olaylar, nöropsikiyatrik aciller ve yoksunluk sendromları gibi sayısız patolojinin temelinde yatan veya bu tabloları komplike eden bir "bukalemun" ajandır (1).

Dünya Sağlık Örgütü'nün (DSÖ) 2024 yılında yayımladığı "Global Status Report on Alcohol and Health and Treatment of Substance Use Disorders" verilerine göre, alkol kullanımı dünya genelinde önlenebilir morbidite ve mortalitenin en önde gelen nedenlerinden biridir. Raporda, 2019 yılında yılda yaklaşık 2,6 milyon ölümün doğrudan alkol tüketimine atfedildiği ve bu ölümlerin tüm küresel ölümlerin %4,7'sini oluşturduğu belirtilmektedir (2). Küresel Hastalık Yüğü (Global Burden of Disease) 2019 çalışmasına göre de alkol kullanımı, özellikle 25–49 yaş grubunda hastalık yüküne katkıda bulunan birinci risk faktörü olarak belirlenmiştir (3). Epidemiyolojik veriler, alkol ilişkili acil servis başvurularının küresel çapta artış eğiliminde olduğunu, bu hasta grubunun acil servis kaynaklarını orantısız şekilde kullandığını ve özellikle hafta sonları ile gece saatlerinde servis işleyişini belirgin şekilde etkilediğini göstermektedir (4,5,6).

Alkol intoksikasyonunun sağlık sistemlerine yüklediği ekonomik maliyet ve iş yükü de giderek artmaktadır. Amerika Birleşik Devletleri'nde 2006–2014 yılları arasında akut alkole bağlı acil servis başvuru oranının %40 arttığı, maliyetin ise %272 oranında yükseldiği bildirilmiştir (5). Benzer şekilde, Kanada Ontario'da yapılan geniş çaplı bir çalışmada, alkole atfedilebilir başvuruların kadınlarda %86,5, erkeklerde ise %53,2 oranında arttığı saptanmıştır (6). İtalya'da yapılan 15 yıllık bir takip çalışmasında alkol ilişkili başvuruların sürekli artış gösterdiği ve bu hastaların önemli bir kısmının yıl içinde mükerrer başvurular yaptığı gösterilmiştir (7). Legome ve arkadaşlarının acil servis serilerinde de alkol intoksikasyonu tanısı alan hastaların toplam acil servis yatak

saatlerinin anlamlı kısmını işgal ettiği bildirilmektedir (8).

Klinik açıdan akut etanol intoksikasyonu, hafif bilişsel bozukluklardan koma ve solunum depresyonuna kadar uzanan geniş bir spektrumda seyreder. Daha da önemlisi intoksikasyon; kafa travması, intrakraniyal kanamalar veya diğer metabolik bozukluklar gibi hayatı tehdit eden durumların klinik bulgularını maskeleyebilmekte ve tanısal süreçleri zorlaştırmaktadır (7,9). Nitekim yapılan çalışmalarda, alkol intoksikasyonunun Glasgow Koma Skalası (GKS) üzerinde karıştırıcı etki yaratarak, ilk değerlendirmede beyin hasarı şiddetinin olduğundan daha ağır ya da daha hafif algılanmasına neden olabileceği bildirilmiştir (9).

Son on yılda etanolün klinik yönetimine dair anlayışta önemli değişiklikler meydana gelmiştir. American Academy of Emergency Medicine (AAEM) tarafından yayınlanan White Paper'da, yönetimde yalnızca kan alkol konsantrasyonuna (KAK) odaklanmanın yetersiz olduğu; klinik şiddet ve kötü sonlanımı belirlemede fizyolojik ve metabolik parametrelerin (pH, laktat, baz açığı vb.) dikkate alınması gerektiği vurgulanmaktadır (1,10). Özellikle kronik kullanıcılarda gelişen tolerans nedeniyle KAK ile klinik tablo arasındaki ilişkinin değişkenlik göstermesi, laboratuvar parametrelerinin komorbiditelerle birlikte bütüncül değerlendirilmesini zorunlu kılmaktadır (1,11,12).

Literatürde alkol intoksikasyonunun akut yönetimine odaklanan çok sayıda çalışma bulunmasına rağmen, acil servise başvuran bu hasta grubunda kötü sonlanımı öngörmede rutin etanol düzeyinin ötesine geçen, baz açığı ve laktat gibi metabolik belirteçlerin prognostik değerini ve uzun dönem mortaliteyi inceleyen uzun süreli veriler, özellikle ülkemiz ölçeğinde sınırlıdır. Hulme ve arkadaşlarının Kanada kaynaklı kohortunda, sık başvuru yapan hastalarda 1 yıllık mortalite riskinin %8,8'e kadar yükseldiği gösterilmiştir (6). Bu bulgu hem mükerrer başvurunun hem de metabolik yükün uzun dönem prognoz üzerindeki önemini ortaya koymaktadır.

Bu bağlamda çalışmanın amacı; Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Servisi'ne son 10 yılda akut alkol alımı sonrası başvuran geniş bir hasta kohortunda, demografik özelliklerin yanı sıra, klinik sonlanımı etkileyen bağımsız risk faktörlerini belirlemek ve etanol düzeyi ile metabolik bozulma göstergeleri arasındaki prognostik ilişkiyi ortaya koymaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Tanım ve Sınıflandırma

Akut alkol intoksikasyonu; kısa süre içinde yüksek miktarda etanol alımı sonucu ortaya çıkan, klinik tablonun ciddiyetinin serum etanol konsantrasyonu ve bireysel toleransla ilişkili olduğu, birincil olarak merkezi sinir sistemi (MSS) depresyonu ile karakterize geçici bir durumdur (13). Etanol, tüketimi hem akut zehirlenmelere hem de kronik sağlık sorunlarına yol açabilen, dünya genelinde en yaygın kullanılan psikoaktif maddedir (2). Klinik olarak intoksikasyon belirtileri genellikle 80 mg/dL (%0,08) üzerindeki kan alkol konsantrasyonlarında (KAK) belirginleşse de kronik kullanıcılarda gelişen nöroadaptasyon ve tolerans nedeniyle, çok daha yüksek düzeylerde bile bilinç korunabilmektedir (13,14). Bu durum, acil servis yönetiminde sadece KAK düzeyine güvenilmemesi gerektiğinin temel fizyolojik kanıtıdır.

Dünya Sağlık Örgütü'nün ICD-10 sınıflamasında alkolle ilişkili bozukluklar F10 başlığı altında, akut intoksikasyondan (F10.0) yoksunluğa (F10.3) ve bağımlılık sendromuna (F10.2) uzanan bir spektrum içinde kodlanmaktadır (15,16). Amerikan Psikiyatri Birliği'nin DSM-5 kriterlerine göre ise "Alkol Kullanım Bozukluğu", 12 aylık dönemde tolerans, kontrol kaybı, sosyal/işlevsel bozulma ve yoksunluk gibi ölçütlerin varlığına dayanarak hafif, orta ve şiddetli düzeylerde derecelendirilmektedir (17,18).

2.2. Epidemiyoloji

2.2.1. Küresel Yük ve Mortalite

Alkol kullanımı, küresel ölçekte önlenabilir morbidite ve mortalitenin en önemli belirleyicilerinden biridir. Dünya Sağlık Örgütü'nün 2024 raporuna göre, 2019 yılında yaklaşık 2,6 milyon ölüm doğrudan alkol tüketimine atfedilmiş olup, bu rakam tüm küresel ölümlerin %4,7'sini oluşturmaktadır (2). Küresel Hastalık Yüğü (Global Burden of Disease) 2019 çalışması verilerine göre alkol, özellikle üretken çağıdaki nüfusu (25–49 yaş grubu) etkileyen birincil risk faktörüdür (3). Ölümün etiyojisi incelendiğinde; kardiyovasküler hastalıklar ve karaciğer sirozu gibi kronik süreçlerin yanı sıra, trafik

kazaları ve zehirlenmeler gibi "akut" dış nedenlerin de önemli bir paya sahip olduğu görülmektedir (2).

2.2.2. Acil Servis Başvuru Oranları ve Eğilimler

Acil servisler, alkol intoksikasyonu ve buna bağlı komplikasyonların yönetildiği kritik "ilk temas" noktalarıdır. Uluslararası literatür, acil servise yapılan tüm başvuruların %0,6 ile %4,3'ünün doğrudan alkol intoksikasyonu ile ilişkili olduğunu göstermektedir (4,7,19). Daha da önemlisi, epidemiyolojik veriler bu başvuruların giderek arttığını ortaya koymaktadır. Amerika Birleşik Devletleri'nde 2006–2014 yılları arasında alkole bağlı acil servis başvurularının %40 oranında arttığı bildirilmiştir (5). Benzer şekilde, Kanada Ontario'da yapılan geniş çaplı bir kohort çalışmasında, 2003–2016 yılları arasında alkole atfedilebilir başvuruların kadınlarda %86,5, erkeklerde ise %53,2 oranında dramatik bir artış gösterdiği saptanmıştır (6). İtalya'da yapılan 15 yıllık bir takip çalışması da benzer şekilde başvuru sıklığının ve hastane yatış gereksiniminin (%6,2) arttığını doğrulamaktadır (7).

2.2.3. Demografik Özellikler

Alkol intoksikasyonu ile acil servise başvuran hasta profili incelendiğinde, tarihsel olarak erkek cinsiyetin baskın olduğu (yaklaşık 2:1 oranı) görülmektedir (4,19). Yaş dağılımı açısından, orta yaş grubunun (41–60 yaş) kronik alkol kullanım bozukluğu ile, genç erişkinlerin (18–30 yaş) ise daha çok "binge" (tıkınırcasına) içicilik ve akut intoksikasyon ile başvurduğu bildirilmiştir (4,20).

Ancak demografik verilerde son yıllarda önemli bir değişim gözlenmektedir. Cinsiyetler arası makasın daraldığına dair kanıtlar artmaktadır; nitekim ABD verilerinde kadınların alkol ilişkili başvurularındaki artış hızının (%70), erkeklerden (%58) daha yüksek olduğu saptanmıştır (21). Ülkemiz verileri de bu küresel eğilimle uyumludur. Sungur ve arkadaşlarının Türkiye'de bir üniversite hastanesinde yaptıkları çalışmada, 2018–2023 yılları arasında alkol kullanım bozukluğuna bağlı başvuruların genel olarak arttığı, özellikle kadın hastalarda bu artışın belirgin olduğu raporlanmıştır (22).

2.2.4. Tekrarlayan Başvurular ve Yüksek Riskli Hasta Grubu

Acil servise alkol intoksikasyonu nedeniyle sık/mükerrer başvuran hastalarda psikiyatrik komorbidite yükü belirgin olarak artmaktadır; sık kullanıcılarda şizofreni ve bipolar bozukluk gibi tanıların oranlarının daha yüksek bildirildiği, grubun daha yaşlı ve

erkek cinsiyetin baskın olduğu, bu birlikteliğin klinik olarak önemli olduğu vurgulanmıştır (23).

Aynı popülasyonda tekrarlayan alkol ilişkili başvuruların mortalite riskini artırdığı da gösterilmiştir; bu nedenle psikiyatrik eş tanı varlığı klinik risk tabakalamayı daha da kritik hâle getirir (6). Bu çerçevede mevcut literatür ağırlıklı olarak komorbidite ve klinik birlikteliği ortaya koymakta olup, "psikiyatrik hastalık alkol kullanımına mı yol açar, yoksa alkol kullanımı psikiyatrik hastalığa mı dönüşür?" sorusunda iki yönlü bir ilişki olasılığını düşündürmektedir (23,24,25).

Klein ve arkadaşlarının çalışmasında, sık kullanıcıların yılda medyan 47 kez acil servise başvurduğu bildirilmiştir (23). Bu hastaların prognozu incelendiğinde; Hulme ve arkadaşlarının Kanada kaynaklı kohort çalışması, yılda 5 ve üzeri başvurusu olan hastalarda 1 yıllık mortalitenin %8,8'e yükseldiğini ortaya koymuştur (6). Bu oran, sık başvurusu olmayan hastalara kıyasla düzeltilmiş ölüm riskinin %38 daha fazla olduğu anlamına gelmektedir (6). Bu veriler, çalışmamızda incelenen metabolik parametrelerin yanı sıra, "başvuru sıklığının" da bağımsız bir prognostik faktör olabileceğini düşündürmektedir.

2.3. Etanol Farmakokinetiği

Etanolün vücuttaki emilimi, dağılımı ve eliminasyonu; klinik tablonun başlangıcını, şiddetini ve iyileşme sürecini belirleyen temel faktörlerdir.

2.3.1. Absorpsiyon ve Dağılım

Etanol, oral alımı takiben gastrointestinal sistemden pasif difüzyon yoluyla hızla absorbe edilir. Emilimin büyük kısmı (%80) ince bağırsak mukozasından gerçekleştiği için, gastrik boşalma hızı intoksikasyon kinetiğini belirleyen en kritik faktördür (11,26). Yağlı besinler gibi gastrik boşalmayı yavaşlatan faktörler pik kan alkol konsantrasyonunu (KAK) geciktirirken; açlık durumu ve karbonatlı içecekler emilimi hızlandırarak daha erken ve yüksek pik değerlere ulaşılmasına neden olur (11,26).

Sistemik dolaşıma geçen etanol, suda çözünür yapısı nedeniyle total vücut suyuna dağılır (Dağılım hacmi: 0,5–0,7 L/kg). Cinsiyetler arası fizyolojik farklılıklar burada önem kazanır; kadınlarda total vücut suyu oranının erkeklere göre daha düşük olması, aynı miktarda alkol tüketiminde kadınlarda daha yüksek KAK değerlerine ulaşılmasına

neden olmaktadır (11,12). Ayrıca etanol, kan-beyin bariyerini serbestçe geçerek merkezi sinir sisteminde (MSS) hızla perfüze olur ve nörolojik etkilerini gösterir (13,26).

2.3.2. Metabolizma ve Eliminasyon

Vücuda alınan etanolün %90–98'i karaciğerde oksidatif metabolizma ile elimine edilirken, kalan %2–10'luk kısım değişmeden böbrekler ve akciğerler yoluyla atılır (11,12,26). Hepatik metabolizma iki ana enzim sistemi üzerinden yürütülür:

Alkol Dehidrojenaz (ADH): Etanol metabolizmasının yaklaşık %85'inden sorumlu olan primer sitozolik enzimdir. ADH, etanolü asetaldehite okside ederken, kofaktör olarak NAD⁺'ı kullanır ve NADH'a indirger (12,26). Bu reaksiyon sonucu hepatositlerde sitozolik NAD⁺/NADH oranının azalması; glukoneogenezin inhibisyonu, laktat klerensinin azalması ve laktik asidoz gelişimi gibi çalışmamıza konu olan metabolik bozuklukların temel biyokimyasal nedenidir (13,26).

Mikrozomal Etanol Oksidize Edici Sistem (MEOS): CYP2E1 enzimi tarafından yürütülen bu sistem, düşük alkol düzeylerinde minör rol oynarken; kronik kullanımda indüklenerek tolerans gelişimine ve alkolün daha hızlı eliminasyonuna katkıda bulunur (12,26).

Oluşan asetaldehit, daha sonra Aldehit Dehidrojenaz (ALDH) enzimi ile asetata ve nihayetinde CO₂ ile suya dönüştürülür (12,26). Etanol eliminasyonu, ADH enziminin doygunluğa ulaşması nedeniyle genellikle "sıfır derece kinetik" izler; yani konsantrasyondan bağımsız olarak saatte sabit bir miktar (ortalama 15-20 mg/dL) elimine edilir (11,26). Ancak kronik kullanıcılarda bu hızın 30–35 mg/dL/saat düzeyine kadar çıkabildiği bildirilmiştir (12).

2.3.3. Genetik Faktörler

Etanol metabolizması genetik polimorfizmlerden etkilenir. Özellikle ADH ve ALDH enzim varyantları (örneğin ALDH2*2 alleli), asetaldehit birikimine ve buna bağlı "flushing" (yüz kızarması) reaksiyonuna yol açarak alkol toleransını ve bağımlılık riskini değiştirebilmektedir (27,28).

2.4. Patofizyoloji ve Nörokimyasal Mekanizmalar

Etanolün MSS üzerindeki klinik etkileri, beyindeki eksitator (uyarıcı) ve inhibitör

(baskılayıcı) nörotransmitter sistemleri arasındaki dengenin bozulması sonucu ortaya çıkar.

2.4.1. GABAerjik Sistem (Sedasyon ve Koma)

Etanolün MSS depresanı etkisinin temel mekanizması, ana inhibitör nörotransmitter olan Gama-Aminobütirik Asit (GABA) sisteminin potansiyelize edilmesidir (13,29). Etanol, GABA-A reseptörlerine bağlanarak klorür iyonu girişini artırır ve nöronal hiperpolarizasyon sağlar; bu durum klinik olarak sedasyon, anksiyoliz ve yüksek dozlarda koma ile sonuçlanır (29,30). Kronik maruziyette ise beyin, bu sürekli inhibisyonu dengelemek için GABA-A reseptör sayısını ve duyarlılığını azaltır (downregülasyon). Bu nöroadaptasyon, tolerans gelişiminin ve alkol kesildiğinde ortaya çıkan ajitasyonun temelidir (29,31).

2.4.2. Glutamaterjik Sistem (Amnezi ve Yoksunluk)

Etanol, MSS'nin ana eksitator nörotransmitteri olan glutamatın etkisini, özellikle NMDA (N-metil-D-aspartat) reseptörleri üzerinden inhibe eder (29,30). NMDA reseptör inhibisyonu, akut intoksikasyonda görülen bilişsel bozuklukların ve "blackout" (amnezi) tablolarının sorumlusudur. Kronik kullanımda ise vücut, baskılanan glutamat aktivitesini dengelemek için NMDA reseptörlerini artırır (upregülasyon). Alkol aniden kesildiğinde, artmış glutamaterjik aktivite ve azalmış GABAerjik inhibisyon "kontROLSÜZ bir eksitasyona" yol açar; bu durum alkol yoksunluk nöbetlerinin ve deliryum tremens tablosunun patofizyolojik mekanizmasını oluşturur (24,30,31).

2.5. Kan Alkol Konsantrasyonu ve Klinik Bulgular

2.5.1. İntoksikasyon Evreleri ve Tolerans

Akut alkol intoksikasyonunun klinik bulguları, genel kural olarak kan alkol konsantrasyonu (KAK) ile doğru orantılı şekilde şiddetlenmektedir. Dubowski tarafından tanımlanan klinik evreler; subklinik etkilerden (hafif duygudurum değişikliği) başlayıp, konfüzyon, stupor, koma ve solunum depresyonuna kadar uzanan geniş bir spektrumu kapsar (32,33). KAK düzeylerine göre beklenen klinik tablolar Tablo 1'de özetlenmiştir.

Ancak klinik pratikte, laboratuvar değerleri ile hastanın bilişsel durumu arasında belirgin uyumsuzluklar görülebilmektedir. Kronik alkol kullanıcılarında gelişen tolerans nedeniyle, naif bir hastada koma veya ölüme yol açabilecek KAK düzeylerinde (>400

mg/dL), kronik kullanıcılar uyanık ve koopere olabilir (13,14). Bu durum, farmakokinetik (artmış metabolizma hızı) ve farmakodinamik (reseptör düzeyindeki nöroadaptasyon) mekanizmaların bir sonucudur (12,13,14). Dolayısıyla, acil servis yönetiminde KAK düzeyi tek başına ciddiye göstergesi olarak kabul edilmemeli; değerlendirme hemodinamik ve metabolik parametrelerle bütünleştirilmelidir.

Tablo 2.1. Dubowski'nin Alkol İntoksikasyon Evreleri ve Klinik Karşılıkları

<i>Evre</i>	<i>Klinik Tanım</i>	<i>Kan Alkol Konsantrasyonu (mg/dL)</i>	<i>Klinik Bulgular ve Belirtiler</i>
<i>Evre 1</i>	Subklinik / Ayıklık	0–50	Davranış neredeyse normaldir. Hafif duygudurum yükselmesi ve gevşeme görülebilir. Standart testler dışında intoksikasyon saptanamaz (32,33).
<i>Evre 2</i>	Öfori	30–120	Hafif öfori, konuşkanlık artışı, sosyal inhibisyonlarda azalma. Dikkat, yargılama ve ince motor kontrolde bozulma başlar (32,33).
<i>Evre 3</i>	Eksitasyon	90–250	Emosyonel instabilite, algı bozuklukları. Reaksiyon süresinde uzama, belirgin motor koordinasyon bozukluğu ve denge kaybı (13,32,33).
<i>Evre 4</i>	Konfüzyon	180–300	Belirgin dezoryantasyon, emosyonel bozukluklar, ağrı eşiğinde yükselme. Hasta ayakta durmakta zorlanır, yardıma ihtiyaç duyar. Bulantı ve kusma sıktır (13,32,33).
<i>Evre 5</i>	Stupor	250–400	Tıbbi Acil. Stimülasyona minimal yanıt. İnkontinans, solunum depresyonu, hipotermi ve yüksek aspirasyon riski (13,32,33).
<i>Evre 6</i>	Koma	350–500	Tam bilinç kaybı, reflekslerin kaybı (arefleks), ciddi solunum ve dolaşım depresyonu, hipotermi (13,32,33).
<i>Evre 7</i>	Ölüm	>450	Solunum arresti veya kardiyovasküler kollaps sonucu eksitus (13,32).

2.6. Laboratuvar Parametreleri ve Prognostik Belirteçler

2.6.1. Serum Etanol Düzeyi

Serum etanol düzeyi, akut intoksikasyonun tanısında ve medikolegal değerlendirmede temel laboratuvar parametresidir. Acil servislerde pratikliği nedeniyle solunum alkol testleri sıkça kullanılsa da kesin tanı ve doğruluk açısından kan ölçümü

altın standarttır (13,14). Kronik alkol kullanıcılarında tolerans gelişimi nedeniyle, kan etanol düzeyi klinik şiddetle her zaman paralel seyretmeyebilir; bu nedenle kan etanol düzeyine göre tek başına yatış/yoğun bakım kararı vermek uygun değildir ve karar vital bulgular, hemodinamik stabilite, GKS, solunum durumu ve eşlik eden metabolik/organ disfonksiyonu bulgularına dayandırılmalıdır (1,12,13,14,32).

2.6.2. Metabolik Belirteçler: Kan Gazı, Laktat ve Baz Açığı

Çalışmamızın da odak noktası olan kan gazı analizi; alkol intoksikasyonu ile başvuran hastalarda doku perfüzyonunu, asit-baz dengesini ve metabolik stresi değerlendirmede kritik öneme sahiptir (34,35).

Laktat Metabolizması ve Prognostik Değeri: Etanol metabolizması sırasında hepatositlerde NAD⁺/NADH dengesinin bozulması (NADH artışı), pirüvatın laktata dönüşümünü artırarak hiperlaktatemiye yol açar (13,34). Literatürde laktat yüksekliğinin mortalite ile ilişkisi gösterilmiştir. Gustafson ve arkadaşlarının çalışmasında; etanol pozitif hastalarda 4,45 mmol/L üzerindeki laktat değerinin, %66 duyarlılık ve %91 özgüllük ile mortaliteyi öngördüğü bildirilmiştir (34).

Baz Açığı (Base Deficit): Doku hipoperfüzyonunun ve metabolik asidozun duyarlı bir göstergesidir. Özellikle travma ile birliktelik gösteren alkol intoksikasyonlarında, -6,95 mmol/L'den daha derin baz açığının, mortaliteyi %76 duyarlılık ve %88 özgüllükle öngördüğü saptanmıştır (34).

pH ve Asit-Baz Dengesi: Akut intoksikasyonda alkolik ketoasidoz veya laktik asidoza bağlı metabolik asidoz gelişebilir. Ciddi asidoz (pH <7,30) varlığı, kötü klinik sonlanım ve yoğun bakım ihtiyacı ile ilişkilendirilmektedir (34,35).

2.7. Komplikasyonlar

Akut alkol intoksikasyonu, sadece geçici bir bilinç değişikliği değil; metabolik, kardiyovasküler ve nörolojik sistemleri etkileyen ve tedavi edilmediğinde mortaliteye yol açabilen sistemik bir süreçtir.

2.7.1. Metabolik Komplikasyonlar

Metabolik bozukluklar, alkol intoksikasyonu ile başvuran hastalarda bilinç değişikliğinin etiyolojisini karmaşıklaştıran ve prognozu etkileyen en önemli faktörlerdir.

Hipoglisemi: Etanol, hepatik glukoneogenezi inhibe ederek hipoglisemiye yol açabilir (13,36). Bu etki özellikle glikojen depoları yetersiz olan bireylerde (kronik alkolikler, malnütrisyonlu hastalar ve çocuklar) belirgindir. Hipoglisemi semptomları (stupor, sempatik aktivasyon) intoksikasyon bulgularını taklit edebileceğinden, acil serviste bilinci kapalı her intoksike hastada kan glukoz düzeyi mutlaka değerlendirilmelidir (13).

Alkolik Ketoasidoz (AKA): Kronik kullanıcılarda, uzun süreli açlık ve kusmayı takiben gelişen, "artmış anyon açıklı metabolik asidoz", ketonemi ve ketonüri ile karakterize bir tablodur (13,37). Tipik olarak son alkol alımından 1–3 gün sonra ortaya çıkar. Varlığı, laktik asidoz dışındaki anyon açığı nedenlerinin ekarte edilmesini gerektirir ve tedaviye (volüm ve glukoz replasmanı) hızlı yanıt verir (13,37).

Laktik Asidoz: Çalışmamızın temel parametrelerinden biri olan laktat yüksekliği; etanol metabolizması sırasında artan NADH/NAD⁺ oranının pirüvatı laktata dönüştürmesiyle ilişkilidir (13,34). Saf alkol intoksikasyonunda laktik asidoz genellikle hafiftir; ancak sepsis, travma veya doku hipoperfüzyonu varlığında şiddetlenerek mortalite riskini artırır.

Elektrolit Bozuklukları: Alkolün diüretik etkisi ve yetersiz beslenme; hipokalemi, hipomagnezemi ve hipofosfatemiyeye yol açabilir (36,38). Bu bozukluklar (özellikle hipomagnezemi) kardiyak aritmi riskini artırır ve nöbet eşikini düşürür (13,36). Hipofosfatemiyeye ise özellikle malnütrisyonlu hastalarda "refeeding sendromu" riski açısından önem taşır (13).

2.7.2. Kardiyovasküler Komplikasyonlar

Akut alkol alımı, daha önce bilinen kalp hastalığı olmayan bireylerde dahi atriyal fibrilasyon ve supraventriküler aritmilere neden olabilir; bu durum literatürde "holiday heart syndrome" olarak tanımlanmaktadır (13,39). Ayrıca etanolün periferik vazodilatasyon yapıcı etkisi hipotansiyona ve çevre koşullarına bağlı hipotermiyeye zemin hazırlayabilir (13). Elektrolit bozuklukları varlığında ventriküler aritmi ve kardiyak arrest riski artmaktadır (13,39). Kronik alkol kullanımı ise hipertansiyon ve alkolik kardiyomyopati ile ilişkilendirilmektedir (13,39).

2.7.3. Nörolojik Komplikasyonlar

Wernicke Ensefalopatisi: Tiamin (B1 vitamini) eksikliğine bağlı gelişen; ataksi,

oftalmopleji (nistagmus) ve konfüzyon triadı ile karakterize akut bir nörolojik acildir (40,41). Kronik alkol kullanımı tiamin emilimini ve depolanmasını bozar. Tedavi edilmezse kalıcı nörolojik hasara (Korsakoff sendromu) ilerleyebilir (40,41).

Nöbetler: Alkol ilişkili nöbetler genellikle yoksunluk döneminde (son içkiden 6–48 saat sonra) görülse de (24,25) akut intoksikasyon sırasında hipoglisemi, hiponatremi veya eşlik eden kafa travması nedeniyle de nöbet gelişebilir (13).

Serebellar Dejenerasyon: Kronik toksisiteye bağlı gelişen kalıcı ataksi ve denge bozukluğudur (13).

2.7.4. Gastrointestinal Komplikasyonlar ve Diğerleri

Etanolün mukozal toksik etkisi gastrit, bulantı-kusma ve Mallory-Weiss yırtıklarına bağlı üst gastrointestinal kanamalara yol açabilir (13). Nadir fakat ciddi bir komplikasyon olan rabdomiyoliz; immobilizasyon (koma halinde uzun süre hareketsiz kalma), hipokalemi ve hipofosfatemi zemininde gelişerek akut böbrek yetmezliğine neden olabilir (38,42). Tanısal olarak kreatin kinaz düzeylerinin normalin 5 katından fazla yükselmesi anlamlıdır (38,42).

2.8. Alkol Yoksunluk Sendromu

2.8.1. Patofizyoloji ve Klinik Seyir

Kronik alkol maruziyeti, MSS'de inhibitör (GABA) ve eksitatör (Glutamat) sistemler arasında yeni bir homeostaz yaratır. Alkol alımı kesildiğinde, downregüle olmuş GABA reseptörleri ve upregüle olmuş glutamaterjik aktivite arasındaki dengesizlik, "kontROLSÜZ bir nöronal hipereksitabiliteye" yol açar (24,25,30). Bu nöroadaptif süreç, klinik olarak anksiyeteden ölümcül olabilen deliryum tremens tablosuna kadar ilerleyen bir spektrumda kendini gösterir (24,25).

Yoksunluk sendromu tipik olarak son alkol alımından 6–24 saat sonra başlar ve belirtiler 24–72 saatte pik yapar (24,25). Klinik seyir, otonomik hiperaktivite (taşikardi, terleme, hipertansiyon) ile başlar; tedavi edilmezse halüsinasyonlar, jeneralize tonik-klonik nöbetler ve mortalitenin %20'lere ulaşabildiği deliryum tremens tablosuna ilerleyebilir (24,25).

2.8.2. Risk Değerlendirmesi (CIWA-Ar)

Yoksunluk şiddetinin belirlenmesinde "Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol-Revised" (CIWA-Ar) ölçeği altın standarttır (43,44). On farklı semptom kategorisinin puanlandığı bu ölçekte; 15 üzerindeki skorlar şiddetli yoksunluğu, artmış komplikasyon riskini ve farmakolojik tedavi gerekliliğini gösterir (43,44).

2.9. Acil Serviste Değerlendirme ve Yönetim İlkeleri

2.9.1. Genel Yaklaşım

Akut alkol intoksikasyonu ile başvuran hastaların yönetiminde temel ilke; spesifik bir antidot bulunmadığından, destekleyici bakımın sağlanması ve intoksikasyonu taklit edebilecek veya ona eşlik edebilecek hayatı tehdit edici durumların (travma, hipoglisemi, diğer toksinler) dışlanmasıdır (13,14). Hastalardan güvenilir öykü alınması genellikle mümkün olmadığından, kollateral bilgi ve fizik muayene bulguları tanısal süreçte kritik önem taşır (46).

2.9.2. Laboratuvar Değerlendirmesi

Komplike olmayan, hafif-orta intoksikasyonlarda rutin laboratuvar tetkiklerinin gerekliliği tartışmalıdır; ancak klinik şüphe varlığında kapsamlı değerlendirme önerilmektedir (12,13).

Kan Şekeri: Hipoglisemi intoksikasyonu taklit edebileceğinden, tüm hastalarda "bedside" (hasta başı) glukometre ile bakılmalıdır (13,47).

Kan Gazı (Laktat ve Baz Açığı): Çalışmamızın temelini oluşturan bu parametreler; özellikle travma şüphesi olan, vital bulguları stabil olmayan veya bilinç değişikliği derin olan hastalarda prognostik amaçla istenmelidir (34,35). Gustafson ve ark., laktat $>4,45$ mmol/L ve baz açığı $<-6,95$ mmol/L değerlerinin mortaliteyi öngörmeye yüksek duyarlılığa sahip olduğunu bildirmiştir (34).

Serum Etanol Düzeyi: Medikolegal zorunluluklar veya anamnez güvenilirliğinin düşük olduğu durumlar dışında rutin tedavi yönetimini değiştirmez (12).

2.9.3. Görüntüleme (Bilgisayarlı Tomografi)

Rutin beyin görüntülemesi her hasta için önerilmemekle birlikte; alkolün analjezik ve sedatif etkisi travma bulgularını maskeleyebileceğinden görüntüleme eşiği

düşük tutulmalıdır (7,48,49). Cook ve arkadaşlarının prospektif çalışmasında, minör kafa travması ve etanol intoksikasyonu olan hastaların %8,4'ünde BT'de intrakraniyal patoloji saptandığı ve GKS skorunun bunu öngörmeye yetersiz kaldığı gösterilmiştir (48). Bu nedenle; kafa travması bulgusu olan, antikoagülan kullanan veya klinik düzelmenin geciktiği hastalarda Beyin BT çekilmelidir (7,48).

2.9.4. Ayırıcı Tanı

Alkol intoksikasyonunun tanısı genellikle klinik gözleme dayansa da bilinç değişikliğine yol açan diğer hayatı tehdit edici durumların dışlanması hayati önem taşır (7,13). Martel ve arkadaşlarının çalışmasında, başlangıçta etanol intoksikasyonu düşünülen hastaların %5'inde etanolün saptanamadığı ve %10'unun aslında hastaneye yatış gerektiren başka ciddi patolojilere (hipoglisemi, kafa travması, menenjit vb.) sahip olduğu gösterilmiştir (49).

Klinik tablo beklenen iyileşmeyi göstermediğinde veya focal nörolojik bulgu varlığında; hipoglisemi, elektrolit bozuklukları, diğer toksik alımlar (metanol, etilen glikol), postiktal durum ve kafa travması mutlaka araştırılmalıdır (7,13,49).

2.9.4.1. Toksik Alkoller ve Ayırıcı Tanı

Acil serviste bilinç değişikliği ve metabolik asidoz tablosu ile başvuran hastalarda, etanol intoksikasyonu tanısı konulmadan önce yüksek mortalite riski taşıyan toksik alkol (metanol, etilen glikol, izopropanol) zehirlenmeleri mutlaka dışlanmalıdır (50,51). Bu ajanların hepsi Alkol Dehidrojenaz (ADH) enzimi tarafından metabolize edilse de ortaya çıkan toksik metabolitler ve hedef organ hasarları farklılık gösterir (50,51,52).

2.9.4.2. Metanol

Endüstriyel solventlerde ve sahte içkilerde bulunan metanol, karaciğerde formik asit (format) metabolitine dönüşerek toksisite oluşturur (53,54). Formik asit, sitokrom oksidazı inhibe ederek hücresel hipoksiye ve şiddetli, yüksek anyon açıklı metabolik asidoza yol açar (53,55). Karakteristik klinik bulgusu, optik sinir toksisitesine bağlı görme bozuklukları ("kar fırtınası" manzarası, körlük) ve bazal ganglion hasarıdır (55,56).

2.9.4.3. Etilen Glikol

Antifriz ve soğutucu sıvılarda bulunan etilen glikol; glikolik asit ve oksalik asit

metabolitleri üzerinden ciddi metabolik asidoz ve akut tübüler nekroza (böbrek yetmezliği) neden olur (57,58). İdrar mikroskopisinde kalsiyum okzalat kristallerinin (zarf veya iğne şeklinde) görülmesi tanısal açıdan değerlidir ancak her vakada saptanmayabilir (57,59).

2.9.4.4. İzopropanol

Yaygın olarak dezenfektanlarda bulunan izopropanol, asetona metabolize edilir (52,60). Aseton bir keton olmakla birlikte asidik özellik taşımaz; bu nedenle izopropanol zehirlenmesi karakteristik olarak "asidozsuz ketozis" tablosu ile seyreder (52,60,61). Bu bulgu, onu ciddi asidoz yapan metanol ve etilen glikolden ayıran en önemli özelliktir. Ayrıca gastrik irritasyon sonucu hemorajik gastrite yol açabilir (52).

2.9.4.5. Tanısal Yaklaşım: Ozmolar Açık ve Anyon Açığı

Toksik alkollerin ayırıcı tanısında "Ozmolar Açık" ve "Anyon Açığı" hesaplamaları yol göstericidir. Zehirlenmenin erken döneminde (ana madde henüz metabolize edilmemişken) ozmolar açık yüksek, anyon açığı normaldir; metabolizma ilerledikçe ozmolar açık düşerken anyon açığı yükselir (51,52,62). Bu dinamik ilişki ve ajanların karşılaştırmalı özellikleri Tablo 2'de özetlenmiştir.

Tablo 2.2. Etanol ve Toksik Alkollerin Ayırıcı Tanısı ve Klinik Özellikleri

Özellik	Etanol	Metanol	Etilen Glikol	İzopropanol
Toksik Metabolit	Asetaldehit, Asetat	Formik Asit (Format)	Glikolik Asit, Oksalik Asit	Aseton
Metabolik Asidoz	Hafif (Laktik veya Ketoasidoz olabilir)	Şiddetli (Yüksek Anyon Açıklı)	Şiddetli (Yüksek Anyon Açıklı)	Yok (Normal Anyon Açığı)
Ozmolar Açık	Var (Erken dönemde)	Var (Erken dönemde belirgin)	Var (Erken dönemde belirgin)	Var (Metaboliti olan asetona da ozmotiktir)
Ketozis	Açlık durumunda olabilir (Alkolik Ketoasidoz)	Beklenmez	Beklenmez	Belirgin (Asidoz olmadan ketozis tipiktir)
Hedef Organ / Spesifik Hasar	Karaciğer, MSS, Serebellum	Göz (Retina, Optik Sinir), Bazal Ganglion	Böbrek (Tübüler Nekroz), Kalsiyum Okzalat birikimi	Mide (Hemorajik Gastrit), MSS

Karakteristik Laboratuvar Bulgusu	KAK yüksekliği, Laktat artışı	Serum Format yüksekliği	İdrarda Kalsiyum Okzalat Kristalleri	Psödorenal yetmezlik (yalancı kreatinin yüksekliği)
--	-------------------------------------	-------------------------------	---	---

2.9.5. Tedavi Yönetimi

2.9.5.1. Havayolu ve Solunum Güvenliği

Etanolün neden olduğu solunum depresyonu ve koruyucu reflekslerin kaybı, en önemli mortalite nedenlerindendir (13,47).

Havayolu: Şiddetli intoksikasyonda ($KAK > \%0,30$) aspirasyon riski yüksektir (14,47). Geleneksel olarak travma hastalarında $GKS \leq 8$ entübasyon kriteri olarak kabul edilse de izole alkol intoksikasyonunda bu eşik değerin uygulanabilirliği tartışmalıdır (63,64). Conzelmann ve arkadaşlarının çalışmasında, GKS skoru 3 olan hastaların dahi %84'ünde aspirasyon gelişmediği gösterilmiş olup; entübasyon kararı sadece skora değil, klinik değerlendirmeye dayanmalıdır (63).

Solunum: Hipoventilasyon sık görülür. Langhan ve arkadaşları, pulse oksimetri normal olsa bile hastaların %28'inde kapnografi ile saptanan hipoventilasyon olduğunu bildirmiştir; bu durum erken uyarı sistemlerinin önemini vurgulamaktadır (65).

2.9.5.2. Dolaşım ve Sekonder Değerlendirme

Etanol, periferik vazodilatasyon yoluyla hipotansiyona ve hipotermiye zemin hazırlayabilir (13). Primer stabilizasyonun ardından yapılan sekonder değerlendirmede en kritik adım, gizli travma bulgularının araştırılmasıdır (7,46). İntoksikasyonun sedatif etkisi, kafa travması ve intrakraniyal kanama bulgularını maskeleyebileceğinden; şüphe durumunda düşük eşikle görüntüleme yapılması önerilmektedir (48,49).

2.9.5.3. Destekleyici Bakım ve Sıvı Tedavisi

Tedavinin temeli havayolu güvenliğinin sağlanması (aspirasyon riskine karşı lateral pozisyon) ve seri klinik takiptir (13,14,47). İntravenöz sıvı tedavisinin alkol eliminasyonunu hızlandırdığına dair yaygın inanışın aksine; Perez ve arkadaşlarının randomize kontrollü çalışmasında, rutin sıvı tedavisinin ayılma süresini kısaltmadığı ve taburculuk süresini etkilemediği gösterilmiştir (66). Bu nedenle sıvı tedavisi sadece dehidratasyon bulguları olan hastalara saklanmalıdır (13,47).

2.9.5.4. Tiamin (B1) ve Glukoz

Wernicke ensefalopatisini önlemek amacıyla, riskli hastalara (malnütrisyon, kronik kullanım) yüksek doz parenteral tiamin uygulanmalıdır (13,67). Güncel veriler, tiamin verilmeden önce glukoz verilmesinin Wernicke'yi tetiklediği bilgisinin yapılan çalışmalarda nadir olduğunu gösterse de ideal yaklaşım tiaminin glukozla eş zamanlı veya hemen öncesinde verilmesidir (68).

2.9.5.5. Ajitasyon Yönetimi

Sözel yatıştırmanın yetersiz kaldığı ajite hastalarda, (69) solunum depresyonu riski nedeniyle benzodiazepinler yerine antipsikotikler (haloperidol, droperidol) ön planda tercih edilebilir (69,70). Ancak alkol yoksunluğu (delirium tremens) şüphesi varsa benzodiazepinler ilk seçenektir (69,70).

2.9.6. Konsültasyon ve Yatış Endikasyonları

Alkol intoksikasyonu ile başvuran hastaların büyük çoğunluğu acil serviste yapılan gözlem ve destekleyici tedavi sonrası güvenle taburcu edilebilir; ancak belirli yüksek riskli hasta gruplarında yatış veya uzman konsültasyonu zorunludur (47). Karar verme sürecinde sadece kan alkol düzeyine odaklanılmamalı; hastanın klinik seyri, metabolik parametreleri ve sosyal destek mekanizmaları bir bütün olarak değerlendirilmelidir (1).

2.9.6.1. Konsültasyon Gerektiren Durumlar

Multidisipliner yaklaşım gerektiren karmaşık vakalarda ilgili uzmanlık dallarından görüş alınmalıdır:

Psikiyatri: İntihar düşüncesi veya girişimi olan, ciddi ajitasyon gösteren veya akut psikotik atak şüphesi olan hastalarda, hastanın tıbbi stabilizasyonu sağlandıktan sonra psikiyatri konsültasyonu istenmelidir (45).

Nöroloji: İntoksikasyonla açıklanamayan fokal nörolojik defisit, yeni başlangıçlı nöbet veya görüntülemelerde akut patoloji saptanmayan ancak bilinç değişikliği düzelmeyen hastalarda nörolojik değerlendirme gereklidir (71).

Yoğun Bakım: Hemodinamik instabilite (dirençli hipotansiyon), ciddi aritmiler veya ileri havayolu desteği gereken hastalarda yoğun bakım konsültasyonu istenmelidir (47,72).

Gastroenteroloji: Hematemez veya melen a ile başvuran (üst gastrointestinal kanama şüphesi) veya akut pankreatit bulguları olan hastalarda görüş alınmalıdır.

Nefroloji: Ciddi rabdomiyoliz (CK>10.000 U/L) veya tedaviye dirençli akut böbrek yetmezliği gelişen hastalarda diyaliz ihtiyacı açısından değerlendirme yapılmalıdır (38).

Toksikoloji: Klinik tablonun sadece alkol ile açıklanamadığı, polisubstans (çoklu madde) kullanımı veya metanol/etilen glikol gibi toksik alkol alımı şüphesi olan durumlarda toksikolojik danışmanlık alınmalıdır (13).

2.9.6.2. Hastaneye Yatış Endikasyonları

Klinik tablonun ciddiyetine ve gelişen komplikasyonlara göre yatış kararı verilmesi gereken durumlar şunlardır:

Solunum ve Havayolu Güvenliği: Havayolu koruyucu reflekslerin kaybı, mekanik ventilasyon ihtiyacı veya dirençli hipoventilasyon varlığında hasta yoğun bakım ünitesine yatırılmalıdır (47,72).

Nörolojik Komplikasyonlar: Wernicke ensefalopatisi şüphesi veya tanısı alan hastalar, yüksek doz parenteral tiamin tedavisi için yatırılmalıdır (67). Ayrıca, uzamış bilinç bozukluğu (koma), alkol yoksunluk sendromu (deliryum tremens) riski veya nöbet geçiren hastalar yakın takip gerektirir (45).

Metabolik Bozukluklar: Acil serviste düzeltilemeyen ciddi metabolik asidoz (pH <7.20), inatçı hipoglisemi, ciddi elektrolit bozuklukları (hipokalemi, hipomagnezemi) ve akut böbrek yetmezliği ile komplike olmuş rabdomiyoliz vakaları yatış endikasyonu oluşturur (38).

Travma ve Cerrahi Nedenler: Eşlik eden ciddi kafa travması (intrakraniyal kanama), batin travması veya cerrahi müdahale gerektiren yaralanmalar ilgili branşlara yatırılmalıdır (7,48).

Psikososyal Nedenler: İntihar girişimi ile başvuran, ciddi psikiyatrik komorbiditesi olan veya taburculuk sonrası güvenli bir ortamı bulunmayan hastalar, sosyal endikasyonla veya psikiyatri servisine yatırılmalıdır (45,47).

2.9.7. Taburculuk ve Önleyici Yaklaşım (SBIRT)

Hastalar; klinik olarak ayık (uyanık, oryante), yardımsız yürüyebilir duruma

geldiğinde ve vital bulguları stabil olduğunda taburcu edilebilir; kesin bir kan alkol düzeyi eşiği yoktur (45,47,73). Taburculuk öncesi dönem, "Tarama, Kısa Müdahale ve Tedaviye Yönlendirme" (SBIRT) için kritik bir fırsattır (74,75). SBIRT uygulamalarının acil servis tekrar başvurularını ve alkole bağlı yaralanmaları azalttığı kanıtlanmıştır (9).

3. MATERYAL VE YÖNTEM

Bu çalışma, “Acil Servise Alkol Alımı Sonrasında Başvuran Hastalarda Ana Şikayetler ve Sonuçlar: Retrospektif Tanımlayıcı Çalışma” başlıklı, tek merkezli, retrospektif ve tanımlayıcı bir araştırma olarak planlanmıştır. Çalışmanın raporlanmasında, gözlemsel çalışmalar için uluslararası standartları belirleyen STROBE (Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology) kılavuzu kriterleri esas alınmıştır. Araştırma, Düzce Üniversitesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi Acil Servisi’nde yürütülmüştür. Çalışma için Düzce Üniversitesi Girişimsel Olmayan Sağlık Araştırmaları Etik Kurulu’ndan 16.09.2024 tarihli, Karar No: 2024/188 ile onay alınmıştır. Etik kurul başvuru formu ektedir.

Çalışmanın evrenini, 15 Eylül 2014 – 15 Eylül 2024 tarihleri arasında acil servise herhangi bir şikayetle başvuran ve alınan kan örneğinde etanol düzeyi $>10,10$ mg/dL saptanan 18 yaş ve üzeri hastalar oluşturdu. Bu kriterleri karşılayan tüm uygun olguların dahil edilmesi hedeflenmiş olup örneklem seçiminde ardışık vaka yaklaşımı benimsendi. Çalışma süresi boyunca acil servise herhangi bir sebeple başvuran ve kan etanol tetkiki alınan 16138 hastadan kan etanol düzeyi $\leq 10,10$ olan 2863 olgu, hastane bilgi yönetim sisteminden alınan verilere göre anamnez bilgisi eksik 351 olgu ve alkol ile birlikte rekreatif amaçla psikoaktif madde veya toksik alkol (metanol, etilen glikol, izopropanol) kullanımı öyküsü bulunan 52 olgu popülasyondan dışlandı ve çalışmaya 2460 olgu dahil edildi (Şekil 4.1).

3.1. Dahil edilme ve dışlama kriterleri:

3.1.1. Dahil edilme kriterleri:

18 yaş ve üzeri olmak,

Çalışma döneminde acil servise başvurmuş olmak,

Kan örneğinde etanol düzeyinin >10,10 mg/dL olması.

3.1.2. Dışlama kriterleri:

18 yaş altı hastalar,

Alkol ile birlikte rekreatif amaçla psikoaktif madde kullanımı olan olgular,

Etil alkol, metil alkol, izopropanol gibi toksik alkol aldığı saptanan hastalar,

Eksik klinik bilgisi olan olgular.

Veriler, hastane sağlık otomasyon sistemi ve ilgili laboratuvar/radyoloji kayıtları üzerinden retrospektif olarak elde edilmiştir.

Çalışmada olgulara ilişkin toplanan değişkenler; demografik özellikler (yaş, cinsiyet), triyaj kodu (kırmızı/sarı/yeşil), klinik başvuru özellikleri (başvuru günü ve saati, acil servise geliş şekli; ambulans ile veya ayaktan başvuru), başvuru anındaki ana şikâyet kategorileri; saldırı, trafik kazası, düşme, diğer alt başlıkları altında travma kategorisi, bilinç değişikliği, bulantı-kusma, kardiyak ve nörolojik sendromlar vb.), laboratuvar ve kan gazı parametreleri (AST, ALT, amilaz/lipaz, troponin, CK/CK-MB, pH, laktat, HCO_3^- , baz açığı, kan etanol düzeyi, glukoz), görüntüleme bulguları (özellikle beyin BT olmak üzere ilgili röntgen/BT tetkikleri), istenen konsültasyonlar ve acil servis sonlanımı (hastane yatışı yok, servis yatışı, yoğun bakım yatışı ve/veya doğrudan cerrahi işlem gibi sonuçlar) olarak kaydedildi.

Çalışma verileri, hastane bilgi yönetim sistemi ve tıbbi kayıt arşivleri üzerinden retrospektif olarak elde edildi. Araştırmanın bağımsız değişkenleri; demografik özellikler, klinik başvuru parametreleri, laboratuvar sonuçları ve radyolojik bulgular olmak üzere dört ana kategoride toplandı. Demografik veriler yaş ve cinsiyetten oluşurken; klinik parametreler başvuru zamanlamasını (gün ve saat dilimi), acil servise geliş şeklini (ambulans veya ayaktan) ve standart triyaj kodlarını (kırmızı, sarı, yeşil) kapsadı. Hastaların başvuru anındaki ana şikayetleri; travma ilişkili (darp, trafik kazası, düşme vb.) ve travma dışı (bilinç değişikliği, kardiyak, nörolojik, psikiyatrik semptomlar vb.) klinik tablolar olarak sınıflandırıldı.

Laboratuvar değerlendirmelerinde, başvuru anındaki birincil analiz parametreleri olarak serum etanol düzeyi ve kan gazı belirteçleri (pH, laktat, HCO_3^- , baz fazlalığı)

kaydedildi. Ek olarak, hastaların metabolik ve organ hasarı durumunu yansıtan rutin biyokimya paneli (AST, ALT, amilaz, lipaz, kreatinin kinaz [CK/CK-MB] ve troponin) veri seti kapsamına alındı. Görüntüleme bulguları, özellikle beyin bilgisayarlı tomografisi (BT) başta olmak üzere ilgili radyolojik tetkiklerin varlığı ve bu tetkiklerde saptanan akut patolojik bulgular üzerinden değerlendirildi.

Laboratuvar değişkenleri kapsamında etanol düzeyine ek olarak rutin biyokimya parametreleri (AST, ALT, kreatinin ve ilgili testler) ile kan gazı değişkenleri (pH, laktat, HCO_3^- , baz fazlalığı) hasta kayıtlarından elde edilmiştir. Çalışmanın hipotezi metabolik asidoz ve görüntüleme bulgularına odaklandığından, rutin biyokimya parametreleri veri setinde mevcut olmakla birlikte çok değişkenli analiz modellerine dahil edilmemiştir

Yaş, temel analizlerde sürekli değişken olarak kullanıldı medyan (25–75 persantil) şeklinde raporlandı. Bazı ek betimsel istatistiklerde ve alt grup karşılaştırmalarında ise klinik olarak daha anlaşılır bir sunum sağlamak amacıyla 10’ar yıllık yaş gruplarına (dekatlara) ayrılarak kategorik değişken şeklinde değerlendirildi.

Mükerrer başvuru analizinin benzersiz olgular üzerinden yapılması planlandı. Bu amaçla kayıtlar, Dosya No üzerinden tekillleştirilerek benzersiz hastalar belirlendi ve her hasta için 1 yıllık süre boyunca acil servise yapılan toplam başvuru sayısı hesaplandı. Başvuru sayısına göre hastalar 1-3 başvuru ve ≥ 4 başvuru olmak üzere kategorize edildi; ≥ 4 başvuru yapan hastalar “yüksek hizmet kullanımı (high utilizer)” olarak tanımlandı.

Triyaj kategorileri, klinik anlamlılık ve istatistiksel analizlerin gücünü artırmak amacıyla üç ana grup altında sınıflandırılmıştır. Buna göre hayati risk taşıyan ve acil müdahale gerektiren hastalar kırmızı, potansiyel ciddi klinik durumları olan hastalar sarı, düşük aciliyet düzeyine sahip hastalar ise yeşil kategori altında değerlendirilmiştir. Hastaların hastaneye başvuru şekli 112 acil sağlık hizmetleri aracılığıyla ambulans ile başvuru veya ayaktan başvuru olarak ayrıldı.

BT çekilen ve görüntüleme raporu mevcut hastalarda, raporda patolojik bulgu olup olmadığına göre “Patolojik BT bulgusu var/yok” şeklinde ikili kategorik değişken tanımlandı. BT bilgisi olmayan olgular bu analizin dışında tutuldu. Bu çalışmada patolojik BT bulgusu; acil servise başvuru sırasında çekilen bilgisayarlı tomografide, hastanın klinik durumu ile ilişkili, akut veya klinik olarak anlamlı ve hasta yönetimini etkileyebilecek radyolojik anormalliklerin saptanması olarak tanımlanmıştır.

İntrakraniyal kanamalar, kemik fraktürü gibi osseoz patolojiler, pnömotoraks, pulmoner kontüzyon, batin içi serbest hava dansiteleri, solid organ yaralanmaları bunlara örnek bulgularındandır. ‘‘Patolojik BT bulgusu’’ yok durumu ise BT çekilmiş ancak hasta ile alakalı akut veya klinik olarak anlamlı bir radyopatoloji saptanmamış olguları içermektedir.

Tedavi ve/veya acil servis takibini reddederek imzalı onam ile ayrılan hastalar, önerilen tıbbi yönetimin uygulanamadığı ve potansiyel risk taşıyan ayrı bir klinik grup oluşturdukları için çalışmada ‘‘Tıbbi tavsiye dışı ayrılış’’ başlığı altında bağımsız bir kategori olarak değerlendirilmiştir.

Serum etanol düzeyi (mg/dL) başlıca sürekli değişken olarak analiz edildi; medyan (25–75 persantil) değerleri raporlandı. Ek betimsel analizlerde ve Tablo 4.4’te serum/kan etanol konsantrasyonu, klinik pratikte sık kullanılan şiddet bantlarıyla uyumlu ve çalışmalar arası karşılaştırılabilirliği artıracak biçimde kategorik olarak sınıflandırıldı. Bu yaklaşım, etanol düzeyi arttıkça beklenen nörolojik depresyonun ve komplikasyon riskinin belirgin biçimde katmanlandığı; hafif etkilenimin yaklaşık ≥ 50 mg/dL, orta derecelinin ≥ 100 mg/dL, belirgin/ağır intoksikasyonun ≥ 200 mg/dL düzeylerinde daha sık izlendiği ve 300–400 mg/dL aralığında solunum depresyonu/komaya gidiş gibi yaşamı tehdit eden tabloların riskinin arttığını bildiren klinik kaynaklar ve derleme verileriyle uyumludur (90,91). Bu nedenle etanol düzeyi, <50 , 50–99, 100–199, 200–299 ve ≥ 300 mg/dL olacak şekilde beş kategoriye ayrılarak raporlandı; böylece hem klinik yorumlanabilirlik (hafif–orta–ağır şiddet basamakları) hem de olası doz-yanıt paternlerinin betimsel tablolarda görünürlüğü güçlendirildi. ROC analizinde ise etanol düzeyi sürekli değişken olarak kullanıldı ve Youden indeksine göre optimal kesim değerleri belirlendi (90,91).

Ek betimsel analizler amacıyla ilgili değerler de kategorize edildi. Arteriyel kan gazı için pH’ın normal aralığı 7,35–7,45 kabul edildiğinden pH, asidemi (7,00–7,34) ve alkalemi ($>7,45$) olarak ayrıldı; ayrıca literatürde ‘‘şiddetli asidemi’’ sıklıkla pH $<7,20$ ile tanımlansa da bu çalışmada çok yüksek riskli uç fenotipi ayrıca yakalayabilmek için pH $<7,00$ ayrı bir kategori olarak tanımlandı (93). Laktat için, hiperlaktateminin klinik kötüleşme ile ilişkisini yansıtan ve sepsis/şok literatüründe de yaygın kullanılan eşiklerle uyumlu biçimde <2 , 2–4 ve ≥ 4 mmol/L bantları seçildi; özellikle ≥ 4 mmol/L düzeylerinin morbidite ve mortalite riskini belirgin artırdığı ve acil müdahale/eskalasyon gerektirdiği vurgulanmaktadır (92). HCO_3^- için 22–26 mEq/L normal aralığı temel alınarak <10 , 10–

22, 22–26 ve >26 mmol/L kategorileri oluşturuldu (93). Baz fazlası (BE) ise metabolik bileşenin yönünü ve şiddetini daha granüler yakalamak için, normal kabul edilen –2 ile +2 mmol/L etrafında negatif ve pozitif yönde kademeli bantlara ayrıldı (93).

Kan gazı parametreleri çalışma popülasyonunda rutin olarak istenmediğinden, pH, laktat, HCO_3^- ve baz açığı (BE) analizleri yalnızca ilgili parametrenin ölçüldüğü olgular üzerinden yürütülmüştür. Bu kapsamda geçerli veri sayıları pH için n=630, laktat için n=626, HCO_3^- için n=620 ve BE için n=628 olup, kan gazı isteminin klinisyenin takdirine ve klinik endikasyona bağlı olması nedeniyle bu parametrelere ilişkin bulgular tüm kohortu değil, klinik açıdan daha ağır/komplike olma olasılığı yüksek seçilmiş bir alt grubu yansıtmaktadır. Bu nedenle kan gazı değişkenlerine ait analizlerde örneklem büyüklükleri değişken bazında farklılık göstermekte; her bir tablo ve analizde ilgili parametre için geçerli olgu sayısı ayrıca belirtilmektedir. Çalışmada bu değişkenler öncelikle sürekli değişken olarak ele alınmış; tanımlayıcı istatistiklerde medyan (25–75 persantil) olarak raporlanmış ve gruplar arası karşılaştırmalarda parametrik olmayan testlerde sürekli formda kullanılmıştır.

3.2. Başvuru nedeni

Başvuru nedeni, hastane bilgi yönetim sisteminden alınan epikriz bilgileri temel alınarak önceden tanımlı klinik kategorilere göre sınıflandırıldı. Travma ilişkili nedenler ateşli silah yaralanmaları veya darp ile başvuran olgular saldırılar (silah ya da darp), araç içi veya araç dışı trafik kazaları, aynı seviyeden veya yüksekten düşmeler ve cisimler arasında sıkışma, ezilme gibi nedenler ise travma (diğer) başlıkları altında değerlendirildi. Travma dışı nedenler ise suisid girişimi nedeniyle bir tıbbi bir ilaçtan tedavi dozundan fazla miktarda, toksik dozda alımı ile veya akut psikoz gibi tanıli/tanısız şekilde psikiyatrik semptomlarla başvuran hastalar psikiyatrik şikayetler, göğüs ağrısı, sol kolda uyuşma gibi şikayetlerle başvuran ve tıbbi kardiyak takibe alınan hastalar kardiyak şikayetler, acil servis başvurusunda klinik akut alkol etkisi ön planda olan, AVPU skalasına göre bilinç durumu en fazla sesli uyarana yanıt verebilecek düzeyde olan ve mevcut diğer kategorilerimizden herhangi birine eklenmeyen hastalar akut alkol etkisi, bilinç bozulmuş, acil servise alkol kullanımı sonrası başvuran ancak bilinç durumu AVPU skalasına göre alert sayılan, herhangi bir toksikasyon bulgusu veya ek patolojik durumu olmayan olgular akut alkol etkisi, bilinç korunmuş, bilinç bulanıklığı, akut lateralizan defisit gibi şikayetlerle başvuran hastalar nörolojik şikayetler, hiperglisemik

durumlar, hepatobilier yakınmalar sonucu tanı ve tedavisi sürdürülen olgular dahili şikayetler, dispne, öksürük gibi şikayetlerle başvuran olgular solunum sıkıntısı, baş ağrısı, kas-eklem ağrıları gibi şikayetlerle başvuran ancak kısa süreli acil servis takibi sonrası iyilik haliyle taburcu edilen hastalar non-spesifik şikayetler, adli birimler veya kolluk kuvvetleri talebiyle yapılan, tıbbi değerlendirme ve müdahale içermeyen muayeneler adli amaçlı başvurular ve göz hastalıkları, kulak burun boğaz, üroloji gibi bölümleri ilgilendiren az sayıda olgu ise diğer şeklinde gruplandı. Bazı risk analizlerinde, başvuru nedeninin travma ile ilişkisini özetlemek amacıyla, saldırı/darp, trafik kazası, düşme ve “travma (diğer)” kategorilerinin tümü “travma ilişkili” olarak birleştirildi ve bu grupta yer almayan diğer başvuru nedenleri “travma dışı” olarak kodlanarak evet/hayır biçiminde ikili bir değişken elde edildi.

3.3. Sonlanımların tanımlanması

Yatış durumu üç kategorili bir değişken olarak “Hastaneye yatışı yok”, “Servis yatışı” ve “YBÜ yatışı” şeklinde kodlandı. “Hastaneye yatırılmayan” grubu, acil servisten taburcu edilen veya yatış kararı almadan ayrılan tüm olguları kapsamaktadır. 30 günlük mortalite ve 6 aylık mortalite: Her biri için “ölüm var / ölüm yok” biçiminde ikili (binary) kategorik değişkenler oluşturuldu.

Çalışmanın birleşik primer sonlanımı “kötü sonlanım” olarak belirlenmiş ve yoğun bakım yatışı, 30 günlük mortalite veya 6 aylık mortaliteden en az birinin varlığı şeklinde tanımlanmıştır.

Çalışmanın primer sonlanım ölçütlerinden olan 30 günlük ve 6 aylık mortalite, hastane bilgi yönetim sisteminden (HBYS) taranarak elde edildi. Ölüm kaydı bulunmayan olgular ilgili zaman noktalarında sağ (alive) kabul edildi. Mortalitenin değerlendirilmesinde ölümün nedeni değil, tüm nedenlere bağlı (all-cause) mortalite esas alındı. Çalışmada 30 günlük ve 6 aylık mortalite durumu kurum içi kayıtların eksik olması nedeniyle oluşabilecek takip kaybı (loss to follow-up) olasılığının sınırlı olduğu kabul edilmiştir.

İlk başvurusunda arrest başarılı/başarısız ROSC (Return of Spontaneous Circulation) kavramı hastane başvurusuna farklı nedenlerle kardiyopulmoner arrest olarak getirilmiş, müdahale sonucunda spontan dolaşımın sağlandığı (başarılı ROSC) veya eksitus (başarısız ROSC) olarak karar verilen hastaları açıklamaktadır. Her iki

durum da kötü sonlanım grubuna dahil edilmiştir.

3.4. İstatistiksel analiz

Çalışmada elde edilen verilerin istatistiksel değerlendirmesi IBM SPSS Statistics for Mac, sürüm 26.0 (IBM Corp., Armonk, N.Y., ABD) ve Jamovi (sürüm 2.3) paket programları kullanılarak yapılmıştır. Verilerin normal dağılıma uygunluğu görsel (histogram ve olasılık grafikleri) ve analitik yöntemlerle (Kolmogorov-Smirnov / Shapiro-Wilk testleri) incelenmiştir.

Sürekli değişkenler normal dağılım göstermediği için medyan ve çeyrekler arası aralık (IQR: 25. – 75. persentil) olarak sunulmuştur. Kategorik değişkenler ise sayı (n) ve yüzde (%) olarak ifade edilmiştir. Hastaların demografik özelliklerinin ve başvuru zamanlamalarının dağılımı Tablo 4.1’de ve Şekil 4.2’de; başvuru nedenlerinin dağılımı ise Şekil 4.3’de sunulmuştur.

İki bağımsız grubun (Kötü Sonlanım Var vs. Yok) sürekli değişkenlerinin karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi kullanılmış ve sonuçlar Tablo 4.2’de verilmiştir. Kategorik değişkenlerin (Cinsiyet, Triyaj, BT Bulgusu vb.) karşılaştırılmasında Pearson Ki-kare testi veya beklenen hücre değerlerinin yetersiz olduğu durumlarda Fisher’in Kesin Testi uygulanmış; ilgili p değerleri ve oranlar Tablo 4.2’de ve Tablo 4.5’de detaylandırılmıştır.

Üç ve daha fazla grubun (Taburcu vs. Servis vs. YBÜ) karşılaştırmasında parametrik olmayan Kruskal-Wallis testi kullanılmıştır. Anlamlı fark saptanan değişkenler için (Etanol, pH, Laktat vb.), farkın kaynağını belirlemek amacıyla Bonferroni düzeltmeli ikili karşılaştırmalar (Post-hoc analiz) yapılmış ve bu analizler Tablo 5’te sunulmuştur.

ROC analizlerinde yaş, kan etanol düzeyi (mg/dL), glukoz (mg/dL), pH, laktat, HCO_3^- ve BE sürekli değişken olarak modele alınmış; Youden indeksine göre belirlenen optimal kesim noktaları temel alınarak ikili sınıflamaya dönüştürülmüştür. Bu ikili sınıflamalar üzerinden oluşturulan 2×2 çapraz tablolar aracılığıyla %95 güven aralığıyla (GA) odds oranı (OR) ile birlikte duyarlılık, özgüllük, pozitif öngörü değeri (PPV) ve negatif öngörü değeri (NPV), %95 güven aralığı (GA) ile AUC değeri hesaplanmış ve ilgili tek değişkenli ROC analizi tabloda raporlanmıştır.

Kategorik değişken olarak kullanılan parametrelerde erkek cinsiyet, kırmızı triyaj, ambulans ile acil servise başvuru, travma başvuru durumu, 16.00 ile 08.00 arasındaki başvuru saatleri, patolojik BT bulgusu olması kategorize edilerek ikili sınıflamaya dönüştürülmüştür. Bu ikili sınıflamalar üzerinden oluşturulan 2x2 çapraz tablolar aracılığıyla %95 güven aralığıyla (GA) odds oranı (OR) ile birlikte duyarlılık, özgüllük, olasılık oranları (LR+, LR-), pozitif öngörü değeri (PPV) ve negatif öngörü değeri (NPV) hesaplanmış olup ilgili tek değişkenli ROC analizi tabloda sunulmuştur.

Kötü sonlanımı (YBÜ yatışı ve/veya mortalite) öngören bağımsız risk faktörlerini belirlemek amacıyla çok değişkenli ikili lojistik regresyon analizi uygulanmıştır. Lojistik regresyon modeline, univaryant analizde istatistiksel olarak anlamlı bulunan değişkenler ile istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte klinik açıdan önemli olduğu düşünölen ve $p < 0,20$ olan değişkenler dahil edilmiştir. Multikolarite, korelasyon katsayısı (r) ve varyans şişirme faktörü (VIF) / tolerans değeri ile değeriendirilmiş; $r > 0,75$ saptanan değişken çiftlerinde klinik ve istatistiksel gerekçeler doğrultusunda değişkenlerden biri modelden çıkarılmıştır. Modellerin genel anlamlılığı Omnibus olasılık oranı (LLR) χ^2 testi ile değeriendirilmiştir. Model uyumu ve parsimonik model seçimi amacıyla Akaike bilgi kriteri (AIC) ve Bayesçi bilgi kriteri (BIC) değerieleri kullanılmış, açıklayıcılık düzeyi psödo R^2 (Nagelkerke R^2) ile raporlanmıştır. Model performansı ayırım gücü açısından ROC eğrisi altında kalan alan (AUC) ile değeriendirilmiş; adım adım seçim yaklaşımıyla, AUC ile birlikte AIC/BIC ve LLR sonuçları göz önünde bulundurularak, kolinerite istatistikleri (VIF/tolerans) açısından uygun ve değişken sayısı bakımından parsimonik olan nihai model seçilmiştir. Tüm analizlerde istatistiksel anlamlılık düzeyi $p < 0,05$ olarak kabul edilmiştir.

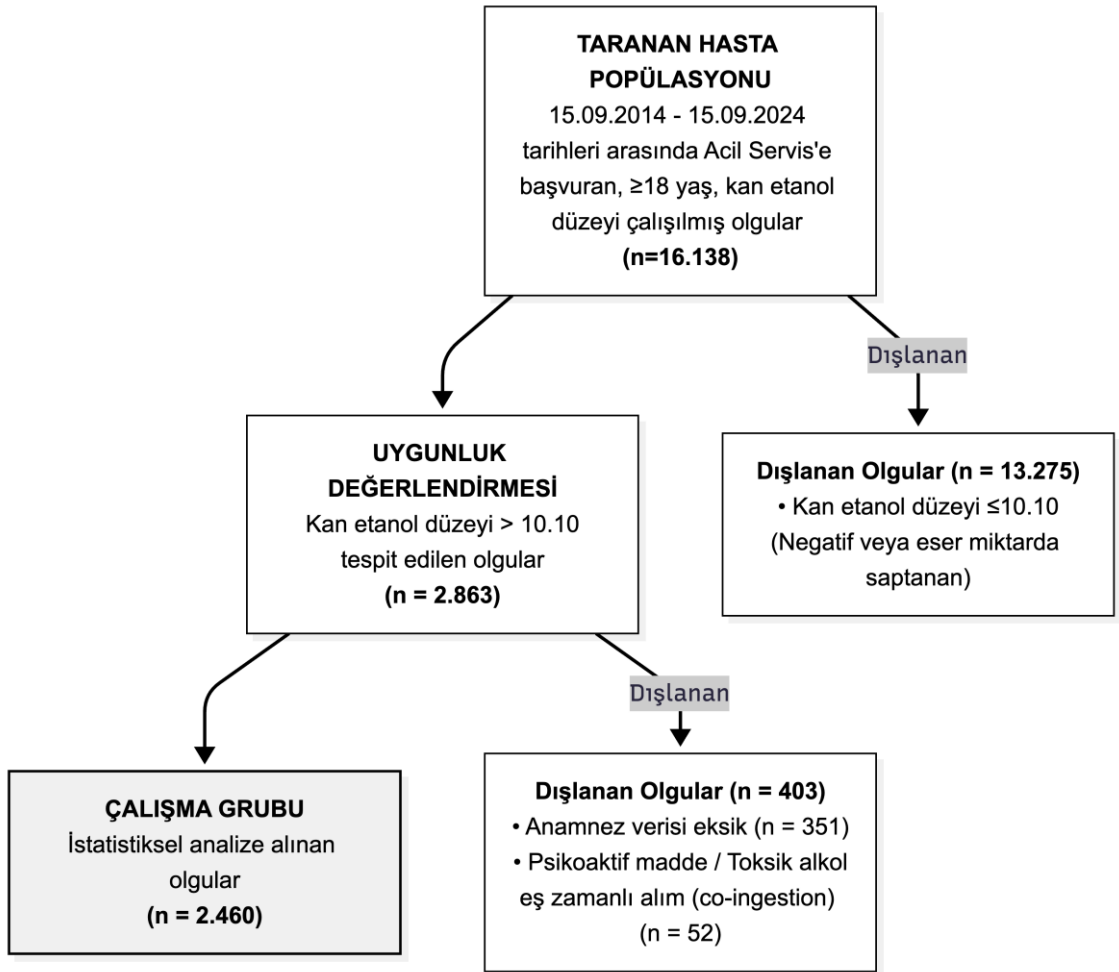
3.5. Güç analizi

Post-hoc güç analizi, kötü sonlanımı (yoğun bakım ünitesi yatışı ve/veya mortalite) öngörmede klinik olarak önemli biyobelirteçlerden biri olan laktat düzeyi temel alınarak G*Power yazılımı ile gerçekleştirildi. ROC analizinde Youden indeksine göre laktat için optimal kesim noktası $\geq 3,30$ mmol/L olarak belirlendi; bu eşikte kötü sonlanım gelişen grupta pozitiflik oranı (duyarlılık) %66,7 iken kötü sonlanım gelişmeyen grupta pozitiflik oranı %27,5 (1-özgüllük) olarak saptandı. Bu iki oran üzerinden hesaplanan etki büyüklüğü Cohen'in h katsayısı 0,807 olup istatistiksel literatürde “çok büyük etki” düzeyine karşılık gelmektedir. Laktat verisi bulunan mevcut

örneklem büyüklüğü (kötü sonlanım olmayan n=578, kötü sonlanım gelişen n=48) ile iki bağımsız grupta iki oran arasındaki fark için $\alpha=0,05$ anlamlılık düzeyinde yapılan post-hoc güç analizinde çalışmanın istatistiksel gücü yaklaşık %99,97 (>%99,9) olarak hesaplandı. Bu sonuç, laktat düzeyine ilişkin ROC-temelli eşik yaklaşımıyla gözlenen farkın mevcut alt kohortta yüksek istatistiksel güçle değerlendirildiğini, bulguların sağlam olduğunu ve gözlenen farkın rastlantısal olma olasılığının son derece düşük bulunduğunu göstermektedir.

4. BULGULAR

Çalışmanın evrenini, 15 Eylül 2014 – 15 Eylül 2024 tarihleri arasında acil servise herhangi bir şikayetle başvuran ve alınan kan örneğinde etanol düzeyi $>10,10$ mg/dL saptanan 18 yaş ve üzeri hastalar oluşturdu. Bu kriterleri karşılayan tüm uygun olguların dahil edilmesi hedeflenmiş olup örneklem seçiminde ardışık vaka yaklaşımı benimsendi. Çalışma süresi boyunca acil servise herhangi bir sebeple başvuran ve kan etanol tetkiki alınan 16138 hastadan kan etanol düzeyi $\leq 10,10$ olan 2863 olgu, hastane bilgi yönetim sisteminden alınan verilere göre anamnez bilgisi eksik 351 olgu ve alkol ile birlikte rekreatif amaçla psikoaktif madde kullanımı olan olgular veya toksik alkol (metanol, etilen glikol, izopropanol) kullanımı (co-ingestion) bulunan 52 olgu popülasyondan dışlandı ve çalışma grubuna 2460 olgu dahil edildi (Şekil 4.1.).



Şekil 4.1. Çalışma popülasyonunun oluşturulması, dahil etme ve dışlama kriterlerini gösteren çalışma akış şeması

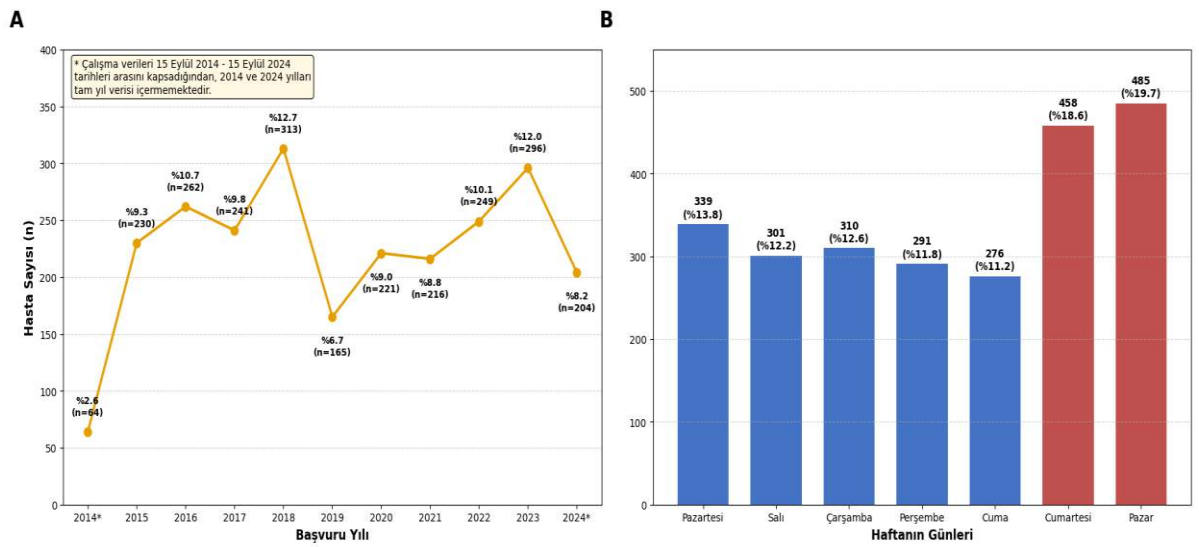
Tablo 4.1. Hastaların cinsiyete göre temel özellikleri

<i>Parametre</i>	<i>Tüm hastalar (n=2460)</i>	<i>Kadınlar (n=359)</i>	<i>Erkekler (n=2101)</i>	<i>p değeri</i>
Yaş (yıl)	35 (25–46)	29 (23–38)	36 (26–47)	<0,001
Başvuru günü				0,766
– Hafta sonu	%29,8 (734)	%30,6 (110)	%29,7 (624)	
– Hafta içi	%70,2 (1726)	%69,4 (249)	%70,3 (1477)	
Başvuru saati				<0,001
– 00–08	%47,1 (1159)	%60,4 (217)	%44,8 (942)	
– 08–16	%7,5 (184)	%8,1 (29)	%7,4 (155)	
– 16–00	%45,4 (1117)	%31,5 (113)	%47,8 (1004)	
Triyaj				0,916
– Kırmızı	%14,3 (353)	%14,5 (52)	%14,3 (301)	
– Sarı	%85,2 (2097)	%85,2 (306)	%85,2 (1791)	
– Yeşil	%0,4 (10)	%0,3 (1)	%0,4 (9)	
Başvuru şekli				0,163
– Ambulans	%20,3 (499)	%17,5 (63)	%20,8 (436)	
– Ayaktan başvuru	%79,7 (1961)	%82,5 (296)	%79,2 (1665)	
Etanol düzeyi (mg/dL)	172,8 (104,6–237,5)	164,8 (93,2–236,6)	174,0 (105,5–237,6)	0,218
Glukoz (mg/dL)	106,0 (95,0–123,9)	101,2 (90,0–114,1)	107,0 (96,0–126,0)	<0,001
Kan gazı parametreleri				
– pH (n=630)	7,4 (7,3–7,4)	7,4 (7,3–7,4)	7,4 (7,3–7,4)	0,599
– Laktat (mmol/L) (n=626)	2,6 (1,9–3,6)	2,2 (1,6–3,0)	2,7 (2,0–3,7)	0,002
– HCO ₃ ⁻ (mmol/L) (n=620)	22,6 (21,0–23,8)	21,6 (20,2–22,9)	22,8 (21,4–23,9)	<0,001
– Baz açığı (BE, mmol/L) (n=628)	-1,3 (-3,6–0,5)	-2,7 (-4,6–1,0)	-1,1 (-3,3–0,8)	<0,001
Yatış durumu				0,787
– Hastane yatışı yok	%84,9 (2088)	%83,8 (301)	%85,1 (1787)	
– Servis yatışı	%12,0 (295)	%12,5 (45)	%11,9 (250)	
– Yoğun bakım yatışı	%3,1 (77)	%3,6 (13)	%3,0 (64)	
Acil servise mükerrer başvuru (n=2010)*				0,167
– 1 başvuru	1754	%13,7 (241)	%86,3 (1513)	
– 2 başvuru	160	%18,1 (29)	%81,9 (131)	
– ≥3 başvuru (high utilizer)	96	%18,8 (18)	%81,2 (78)	
Tıbbi tavsiye dışı ayrılış				<0,001
– Var	%14,4 (354)	%26,2 (94)	%12,4 (260)	
– Yok	%85,6 (2106)	%73,8 (265)	%87,6 (1841)	
30 günlük mortalite	%0,8 (20)	%0,3 (1)	%0,9 (19)	0,343**
6 aylık mortalite	%1,1 (26)	%0,3 (1)	%1,2 (25)	0,162**

*Bu kategorinin popülasyonu benzersiz olgu sayısını ifade etmektedir. **30 günlük ve 6 aylık mortalite değişkenleri için düşük olay sayısı nedeniyle Fisher kesin testi kullanılmıştır. Üç ve daha fazla kategori içeren değişkenlerde tabloda yalnızca global p değeri verilmiş, ikili alt grup karşılaştırması yapılmamıştır.

Toplam 2.460 hastanın %85,4'ü erkek, medyan yaş 35 yıldır. Kadın hastalar

erkeklere göre anlamlı derecede daha genç (29 vs 36 yıl; $p<0,001$) olup, %60,4 oranında 00:00-08:00 saatleri arasında başvurmuştur (erkeklerde %44,8; $p<0,001$). Tıbbi tavsiye dışı ayrılış kadınlarda iki kat daha yüksektir (%26,2 vs %12,4; $p<0,001$). Erkek hastalarda medyan glukoz (107,0 vs 101,2 mg/dL; $p<0,001$), laktat (2,7 vs 2,2 mmol/L; $p=0,002$) ve HCO_3^- düzeyleri (22,8 vs 21,6 mmol/L; $p<0,001$) kadınlardan anlamlı derecede yüksektir. Baz açığı erkeklerde daha az negatiftir (-1,1 vs -2,7 mmol/L; $p<0,001$). Hastaların %85,2'si sarı, %14,3'ü kırmızı triyaj kategorisindedir. %84,9'unda hastane yatışı olmamış, %3,1'i yoğun bakım ünitesine yatırılmıştır. 30 günlük mortalite %0,8, 6 aylık mortalite %1,1 olarak kaydedilmiştir.



Şekil 4.2. Hastaların başvuru yıllarına ve günlerine göre dağılımı

**Çalışma verileri 15 Eylül 2014 – 15 Eylül 2024 tarihleri arasında kapsadığından, 2014 ve 2024 yılları tam yıl verisi içermemektedir. Şekil, olguların yıllara göre ve başvuru günü (hafta içi/hafta sonu) dağılımını göstermektedir.*

Başvuruların yıllara ve haftanın günlerine göre dağılımı Şekil 2’de gösterilmiştir. Başvuruların %29,8’i hafta sonu gerçekleşmiş olup, en yoğun başvuru günü Pazar (%19,7), en az başvuru günü ise Cuma (%11,2) olarak kaydedildi.

Tablo 4.2. Kötü sonlanım durumuna göre hastaların temel özellikleri

<i>Parametre</i>	<i>Kötü sonlanım yok (n=2370)</i>	<i>Kötü sonlanım var (n=90)</i>	<i>p değeri</i>
Yaş (yıl)	35 (25–46)	36 (25–47)	0,432
Cinsiyet			0,911
– Kadın	%14,6 (345)	%15,6 (14)	
– Erkek	%85,4 (2025)	%84,4 (76)	
Başvuru günü kategorisi			0,535
– Hafta içi	%70,3 (1666)	%66,7 (60)	
– Hafta sonu	%29,7 (704)	%33,3 (30)	
Başvuru saati kategorisi			0,028
– 00–08	%47,6 (1129)	%33,3 (30)	
– 08–16	%7,4 (175)	%10,0 (9)	
– 16–00	%45,0 (1066)	%56,7 (51)	
Triyaj			<0,001
– Kırmızı	%12,7 (300)	%58,9 (53)	
– Sarı	%86,9 (2060)	%41,1 (37)	
– Yeşil	%0,4 (10)	%0,0 (0)	
Başvuru şekli			0,053
– Ayaktan başvuru	%80,0 (1897)	%71,1 (64)	
– Ambulansla başvuru	%20,0 (473)	%28,9 (26)	
Etanol düzeyi (mg/dL)	173,8 (104,9–237,7)	149,0 (80,9–237,2)	0,391
Glukoz (mg/dL) (n=2120)	106,0 (95,0–122,0)	132,0 (IQR 105,7–161,0)	<0,001
Kan gazı parametreleri			
– pH (n=630)	7,4 (7,3–7,4)	7,3 (7,2–7,4)	<0,001
– Laktat (mmol/L) (n=626)	2,5 (1,9–3,4)	3,8 (2,7–7,3)	<0,001
– HCO ₃ ⁻ (mmol/L) (n=619)	22,8 (21,3–23,9)	19,4 (15,8–22,2)	<0,001
– Baz açığı (BE, mmol/L) (n=627)	-1,2 (-3,3–0,7)	-5,8 (-10,3–-2,7)	<0,001
Yatış durumu			<0,001
– Hastane yatışı yok	%87,6 (2076)	%13,3 (12)	
– Servis yatışı	%12,4 (294)	%1,1 (1)	
– YBÜ yatışı	%0,0 (0)	%85,6 (77)	
Acil servise mükerrer başvuru (n=2010)*			0,033
– 1 başvuru	%96,1 (1685)	%3,9 (69)	
– 2 başvuru	%93,1 (149)	%6,9 (11)	
– ≥3 başvuru (high utilizer)	%91,7 (88)	%8,3 (8)	
Patolojik BT bulgusu (n=1276)			<0,001
– Var	%28,5 (346)	%78,3 (47)	
– Yok	%71,5 (870)	%21,7 (13)	

*Bu kategorinin popülasyonu benzersiz olgu sayısını ifade etmektedir.

90 hastada (%3,7) kötü sonlanım (yoğun bakım yatışı veya mortalite) gelişmiştir. Kötü sonlanım gelişen grupta kırmızı triyaj oranı %58,9 iken, kötü sonlanım gelişmeyen grupta %12,7'dir (p<0,001). Kötü sonlanım grubunda medyan glukoz 132,0 mg/dL iken, diğer grupta 106,0 mg/dL'dir (p<0,001). Laktat düzeyi kötü sonlanım grubunda 3,8

mmol/L, diğer grupta 2,5 mmol/L'dir ($p<0,001$). pH değeri kötü sonlanım grubunda 7,3, diğer grupta 7,4'tür ($p<0,001$). HCO_3^- düzeyi kötü sonlanım grubunda 19,4 mmol/L, diğer grupta 22,8 mmol/L'dir ($p<0,001$). Baz açığı kötü sonlanım grubunda -5,8 mmol/L, diğer grupta -1,2 mmol/L'dir ($p<0,001$). Patolojik BT bulgusu kötü sonlanım grubunda %78,3, iyi sonlanım grubunda %28,5 oranındadır ($p<0,001$). Acil servise üç veya daha fazla başvurusu olan olgularda kötü sonlanım oranı daha yüksektir ($p=0,033$).

Tablo 4.3. Mükerrer başvurusu olan olguların tanısal özellikleri

<i>Değişken</i>	<i>1–3 başvuru (tüm dönem) (n=1973)</i>	<i>≥4 başvuru (tüm dönem) (n=37)</i>	<i>p değeri</i>
<i>Yaş, medyan (IQR)</i>	34.0 (25.0–45.0)	41.5 (33.5–46.0)	0,076
<i>Erkek cinsiyet</i>	1698 (86.1%)	31 (83.8%)	0,692
<i>Kötü sonlanım (YBÜ yatışı / mortalite)</i>	85 (4.3%)	3 (8.1%)	0,218
<i>Tıbbi tavsiye dışı ayrılış</i>	296 (15.0%)	24 (64.9%)	<0,001
<i>Herhangi bir başvuruda kırmızı triyaj</i>	332 (16.8%)	11 (29.7%)	0,039
<i>Herhangi bir başvuruda 112 ile geliş</i>	467 (23.7%)	17 (45.9%)	0,002
<i>Herhangi bir travma başvurusu</i>	1349 (68.4%)	27 (73.0%)	0,551
<i>Herhangi bir psikiyatrik tanı kategorisi</i>	209 (10.6%)	19 (51.4%)	<0,001
<i>Herhangi bir adli tanı kategorisi</i>	95 (4.8%)	5 (13.5%)	0,034
<i>Herhangi bir başvuruda arrest kodu</i>	15 (0.8%)	1 (2.7%)	0,258

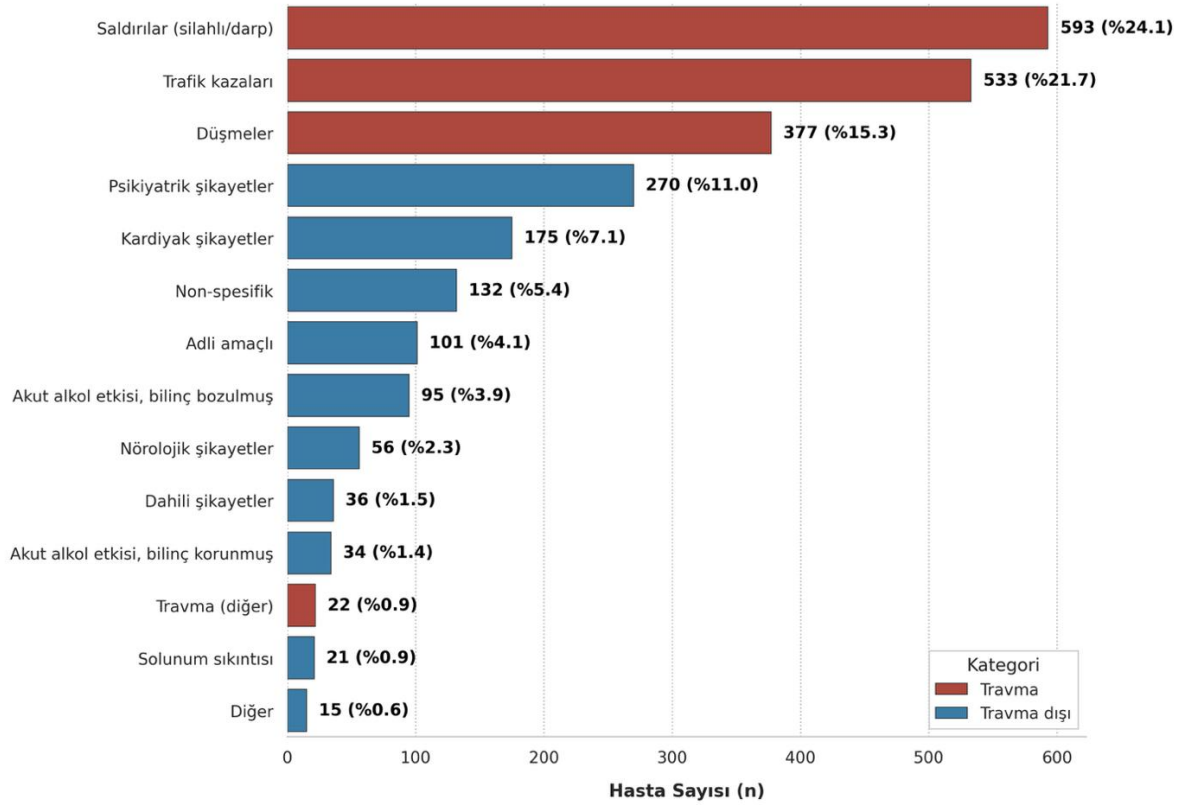
Tablo 4.4. Etanol, glukoz ve kan gazı parametrelerinin kategorik dağılımı

<i>Parametre</i>	<i>n</i>	<i>%</i>
<i>Etanol kategorisi (mg/dL) (n=2460)</i>		
<50	288	11,7
50–99	298	12,1
100–199	901	36,6
200–299	716	29,1
≥300	257	10,4
<i>Glukoz (mg/dL) (n=2120)</i>		
<70	15	0,7
70–180	2002	94,4
>180	103	4,9
<i>pH kategorisi (n=630)</i>		
<7,00	5	0,8
7,00–7,34	241	38,3
7,35–7,44	344	54,6
>7,45	40	6,3
<i>Laktat kategorisi (mmol/L) (n=626)</i>		
<2	158	25,2
2–4	346	55,3
≥4	122	19,5

Baz açığı (BE, mmol/L) (n=628)		
<-10	27	4,3
-10 - -6	51	8,1
-6 - -2	185	29,5
-2 - +2	287	45,7
+2 - +6	71	11,3
+6 - +10	6	1,0
>+10	1	0,2
HCO₃⁻ kategorisi (mmol/L) (n=620)		
<10	6	1,0
10-22	221	35,6
22-26	354	57,1
>26	39	6,3

Yüzdelere, her parametrenin kendi içinde geçerli gözlem sayısı üzerinden hesaplanmıştır; bu nedenle etanol ve kan gazı kategorileri için kullanılan toplam hasta sayıları birbirinden farklılık gösterebilir. Kan gazı parametreleri için yalnızca ilgili parametrenin ölçüldüğü olguların sayısı parantez içinde verilmiştir.

Hastaların %36,6'sında etanol düzeyi 100-199 mg/dL, %29,1'inde 200-299 mg/dL aralığındadır. %10,4'ünde etanol düzeyi ≥ 300 mg/dL'dir. pH değerlerinin %54,6'sı normal fizyolojik sınırlarda (7,35-7,44), %38,3'ü asidemik (7,00-7,34) aralıktadır. Laktat düzeyi olguların %55,3'ünde 2-4 mmol/L, %19,5'inde ≥ 4 mmol/L'dir.



Şekil 4.3. Alkol alımı sonrası acil servis başvuru nedenlerinin dağılımı

Kırmızı çubuklar travma ilişkili başvuru nedenlerini [saldırıları/darp, trafik kazaları, düşmeler ve “travma (diğer)”], mavi çubuklar travma dışı nedenleri göstermektedir.

En sık başvuru nedeni saldırı/darp (%24,1), ikinci sırada trafik kazaları (%21,7) ve üçüncü sırada düşmeler (%15,3) yer almaktadır. Travma ilişkili başvurular toplam olguların %62,0'ını oluşturmaktadır.

Tablo 4.5. Başvuru nedenlerinin kötü sonlanım ve mortalite durumuna göre dağılımları

<i>Başvuru nedeni</i>	<i>Toplam (n=2460)</i>	<i>İlk başvurusunda Arrest ve başarılı ROSC* (n=16)</i>	<i>İlk başvurusunda Arrest ve başarısız ROSC* (n=8)</i>	<i>Yatış yok (n=2088)</i>	<i>Servis yatışı (n=295)</i>	<i>YBÜ yatışı (n=77)</i>	<i>30 g mortalite (n=20)</i>	<i>6 ay mortalite (n=26)</i>	<i>Kötü sonlanım (n=90)</i>
<i>Saldırıları (silah ya da darp)</i>	%24,1 (593)	%0,3 (2)	%0,0 (0)	%86,3 (512)	%11,6 (69)	%2,0 (12)	%0,8 (5)	%1,2 (7)	%2,2 (13)
<i>Trafik kazaları</i>	%21,7 (533)	%1,3 (7)	%0,9 (5)	%76,0 (405)	%17,8 (95)	%6,2 (33)	%1,7 (9)	%1,9 (10)	%7,1 (38)
<i>Düşmeler</i>	%15,3 (377)	%0,5 (2)	%0,3 (1)	%86,7 (327)	%11,1 (42)	%2,1 (8)	%0,3 (1)	%0,5 (2)	%2,7 (10)
<i>Psikiyatrik şikayetler</i>	%11,0 (270)	%0,0 (0)	%0,0 (0)	%69,6 (188)	%25,2 (68)	%5,2 (14)	%0,4 (1)	%0,4 (1)	%5,6 (15)
<i>Kardiyak şikayetler</i>	%7,1 (175)	%2,9 (5)	%1,1 (2)	%89,7 (157)	%5,7 (10)	%4,6 (8)	%1,7 (3)	%1,7 (3)	%5,7 (10)
<i>Non-spesifik</i>	%5,4 (132)	%0,0 (0)	%0,0 (0)	%100,0 (132)	%0,0 (0)	%0,0 (0)	%0,0 (0)	%0,0 (0)	%0,0 (0)
<i>Adli amaçlı</i>	%4,1 (101)	%0,0 (0)	%0,0 (0)	%100,0 (101)	%0,0 (0)	%0,0 (0)	%0,0 (0)	%0,0 (0)	%0,0 (0)
<i>Akut alkol etkisi, bilinç bozulmuş</i>	%3,9 (95)	%0,0 (0)	%0,0 (0)	%95,8 (91)	%2,1 (2)	%2,1 (2)	%1,1 (1)	%1,1 (1)	%2,1 (2)
<i>Nörolojik şikayetler</i>	%2,3 (56)	%0,0 (0)	%0,0 (0)	%96,4 (54)	%3,6 (2)	%0,0 (0)	%0,0 (0)	%0,0 (0)	%0,0 (0)
<i>Dahili şikayetler</i>	%1,5 (36)	%0,0 (0)	%0,0 (0)	%83,3 (30)	%16,7 (6)	%0,0 (0)	%0,0 (0)	%2,8 (1)	%2,8 (1)
<i>Akut alkol etkisi, bilinç korunmuş</i>	%1,4 (34)	%0,0 (0)	%0,0 (0)	%100,0 (34)	%0,0 (0)	%0,0 (0)	%0,0 (0)	%2,9 (1)	%2,9 (1)
<i>Travma (diğer)</i>	%0,9 (22)	%0,0 (0)	%0,0 (0)	%95,5 (21)	%4,5 (1)	%0,0 (0)	%0,0 (0)	%0,0 (0)	%0,0 (0)
<i>Solumum sıkıntısı</i>	%0,9 (21)	%0,0 (0)	%0,0 (0)	%100,0 (21)	%0,0 (0)	%0,0 (0)	%0,0 (0)	%0,0 (0)	%0,0 (0)
<i>Diğer</i>	%0,6 (15)	%0,0 (0)	%0,0 (0)	%100,0 (15)	%0,0 (0)	%0,0 (0)	%0,0 (0)	%0,0 (0)	%0,0 (0)

Kötü sonlanım oranı en yüksek olan başvuru nedenleri sırasıyla trafik kazaları (%7,1), kardiyak şikayetler (%5,7) ve psikiyatrik şikayetler (%5,6)'dir. Yoğun bakım yatışı en sık trafik kazalarında (%6,2) görülmektedir. 30 günlük mortalite hem trafik kazaları hem de kardiyak şikayetler grubunda %1,7 ile en yüksek düzeydedir. İlk başvurusunda arrest gelişen ve başarılı ROSC sağlanan olguların oranı kardiyak şikayetlerde %2,9, trafik kazalarında %1,3'tür.

Tablo 4.6. Yatış durumuna ve tıbbi tavsiye dışı ayrılış durumuna göre olguların temel özelliklerinin karşılaştırılması

<i>Parametre</i>	<i>Hastane yatışı yok (0) (n=2088)</i>	<i>Servis yatışı (1) (n=295)</i>	<i>YBÜ yatışı (2) (n=77)</i>	<i>p değeri (0 vs 1 vs 2)</i>	<i>Tıbbi tavsiye dışı ayrılış yok (n=2106)</i>	<i>Tıbbi tavsiye dışı ayrılış var (n=354)</i>	<i>p değeri</i>
Yaş (yıl)	35 (25–46)	36 (27–45)	34 (25–47)	0,543	35 (25–46)	36 (27–45)	0,405
Cinsiyet				0,787			<0,001
– Kadın	%14,4 (301)	%15,3 (45)	%16,9 (13)		%12,6 (266)	%26,6 (94)	
– Erkek	%85,6 (1787)	%84,7 (250)	%83,1 (64)		%87,4 (1840)	%73,4 (260)	
Başvuru günü kategorisi				0,444			0,781
– Hafta sonu	%29,9 (624)	%32,2 (95)	%27,3 (21)		%30,0 (631)	%29,1 (103)	
– Hafta içi	%70,1 (1464)	%67,8 (200)	%72,7 (56)		%70,0 (1473)	%70,9 (251)	
Başvuru saati kategorisi				0,008			0,689
– 00–08	%47,5 (993) ^a	%40,0 (118) ^b	%39,0 (30) ^{ab}		%47,4 (998)	%45,5 (161)	
– 08–16	%7,3 (152) ^a	%8,1 (24) ^a	%11,7 (9) ^a		%7,6 (159)	%7,1 (25)	
– 16–00	%45,2 (943) ^a	%51,9 (153) ^a	%49,4 (38) ^a		%45,0 (947)	%47,5 (168)	
Etanol düzeyi (mg/dL)	174,0 (105,7–240,6) ^a	145,1 (76,2–202,8) ^b	152,4 (85,5–228,7) ^{ab}	<0,001	169,1 (100,0–233,0)	200,6 (131,4–262,6)	<0,001
Glukoz (mg/dL) (n=2120)	105,1 (94,3–121,0)	111,3 (97,0–133,3)	132,0 (106,1–162,1)	<0,001	106,8 (95,9–124,0)	105,0 (90,5–120,0)	0,006
Kan gazı parametreleri							
– Kan gazı pH (n=630)	7,4 (7,3–7,4) ^a	7,4 (7,3–7,4) ^a	7,3 (7,2–7,4) ^b	<0,001	7,36 (7,33–7,40)	7,38 (7,34–7,40)	0,009
– Laktat (mmol/L) (n=626)	2,5 (1,9–3,5) ^a	3,0 (2,2–3,9) ^b	3,4 (2,5–7,7) ^c	<0,001	2,6 (1,9–3,6)	2,7 (2,0–3,5)	0,799
– HCO ₃ ⁻ (mmol/L) (n=620)	22,7 (21,1–23,9) ^a	21,9 (20,2–23,5) ^b	19,7 (16,4–22,3) ^c	<0,001	22,5 (20,8–23,7)	23,0 (22,1–24,2)	<0,001
– Baz açığı (BE, mmol/L) (n=628)	-1,3 (-3,4–0,6) ^a	-2,3 (-4,3–0,0) ^b	-5,2 (-9,9–2,1) ^c	<0,001	-1,5 (-3,9–0,4)	-0,8 (-2,5–1,1)	0,002

Alt grup karşılaştırmalarında, aynı üst simge harfi (^{a, b, c}) taşıyan gruplar arasında anlamlı fark yokken, farklı harf taşıyan gruplar arasında Bonferroni düzeltilmiş ikili karşılaştırmalarda anlamlı fark saptanmıştır; 00–08 saat diliminde hastane yatışı olmayanlar ile servis yatışı grubu, diğer parametrelerde ise üçlü kodlaması (^{a/b/c}) olan

değişkenlerde tüm çiftler arasında anlamlı fark mevcuttur. $p<0,05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

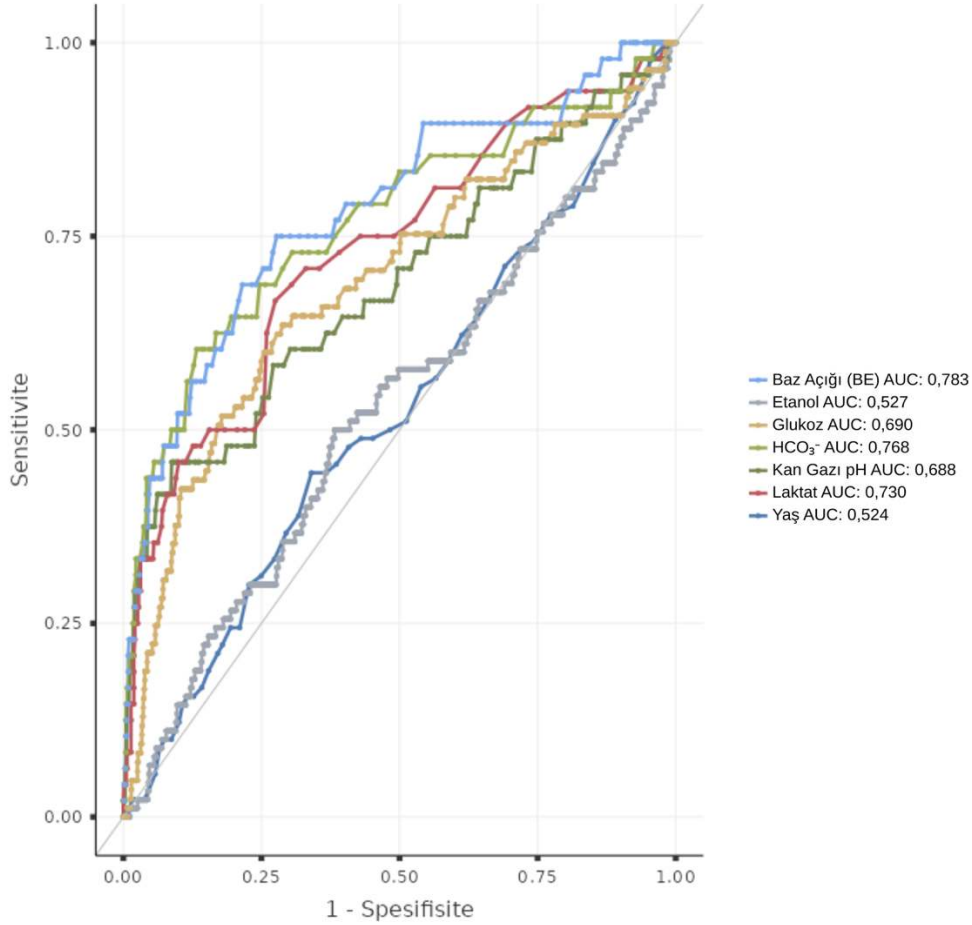
Yoğun bakım ünitesine yatan hastalarda medyan etanol düzeyi 152,4 mg/dL iken, hastane yatışı olmayan grupta 174,0 mg/dL'dir ($p<0,001$). Servis yatışı olan grupta medyan etanol düzeyi 145,1 mg/dL'dir ($p<0,001$). Yoğun bakım yatışı olan hastalarda medyan glukoz 132,0 mg/dL, hastane yatışı olmayan grupta 105,1 mg/dL'dir ($p<0,001$). Yoğun bakım grubunda pH 7,3, yatışı olmayan grupta 7,4'tür ($p<0,001$). Laktat düzeyi yoğun bakım grubunda 3,4 mmol/L, servis yatışında 3,0 mmol/L, yatışı olmayan grupta 2,5 mmol/L'dir ($p<0,001$). HCO_3^- düzeyi yoğun bakım grubunda 19,7 mmol/L, servis yatışında 21,9 mmol/L, yatışı olmayan grupta 22,7 mmol/L'dir ($p<0,001$). Baz açığı yoğun bakım grubunda -5,2 mmol/L, servis yatışında -2,3 mmol/L, yatışı olmayan grupta -1,3 mmol/L'dir ($p<0,001$).

Tıbbi tavsiye dışı ayrılış yapan hastalarda medyan etanol düzeyi 200,6 mg/dL iken, ayrılış yapmayan grupta 169,1 mg/dL'dir ($p<0,001$). Tıbbi tavsiye dışı ayrılış yapan grupta kadın cinsiyet oranı %26,6 iken, ayrılış yapmayan grupta %12,6'dır ($p<0,001$). pH değeri tıbbi tavsiye dışı ayrılış grubunda 7,38, diğer grupta 7,36'dır ($p=0,009$). HCO_3^- düzeyi tıbbi tavsiye dışı ayrılış grubunda 23,0 mmol/L, diğer grupta 22,5 mmol/L'dir ($p<0,001$).

Tablo 4.7. Kötü sonlanımı öngörmeye sürekli değişkenlerin tek değişkenli ROC analizi ve tanısal performans sonuçları

<i>Değişken</i>	<i>n</i>	<i>AUC</i>	<i>%95 GA (AUC)</i>	<i>Youden Noktası</i>	<i>Y ö n</i>	<i>Duyarl ılık %</i>	<i>Özgüll ük %</i>	<i>O R</i>	<i>%95 GA (OR)</i>	<i>PP V %</i>	<i>NP V %</i>	<i>p değ eri</i>
<i>Yaş (yıl)</i>	2460	0,524	0,461–0,588	42,00	≥	44,4	65,9	1,55	1,02 – 2,37	4,7	96,9	0,041
<i>Etanol (mg/dL)</i>	2460	0,527	0,461–0,592	145,70	≤	50,0	61,8	1,62	1,06 – 2,46	4,7	97,0	0,025
<i>Kan gazı pH</i>	630	0,688	0,595–0,781	7,30	≤	45,8	91,2	8,76	4,66 – 16,46	30,1	95,3	<0,001
<i>Laktat (mmol/L)</i>	626	0,730	0,646–0,813	3,30	≥	66,7	72,5	5,18	2,79 – 9,63	16,8	96,3	<0,001
<i>HCO₃⁻ (mmol/L)</i>	620	0,768	0,684–0,852	20,00	≤	60,4	86,7	9,82	5,28 – 18,26	27,6	96,3	<0,001
<i>Baz açığı (BE, mmol/L)</i>	628	0,783	0,706–0,860	-2,90	≤	75,0	72,2	7,58	3,89 – 14,78	18,3	97,2	<0,001
<i>Glukoz (mg/dL)</i>	2120	0,690	0,625–0,756	119,00	≥	63,5	71,2	4,28	2,73 – 6,70	8,4	97,9	<0,001

Kötü sonlanımı (YBÜ yatışı ve/veya mortalite) öngörmeye seçilmiş değişkenlere ait ROC analizi ile belirlenen optimal kesim noktaları ve bu kesim noktalarına göre tanısal performans ölçütleri sunulmuştur. Kan gazı pH için ≤7,30 kesim noktasında AUC 0,688 (%95 GA 0,595–0,781) olup duyarlılık %45,8 ve özgüllük %91,2’dir; bu eşikte olasılık oranı (OR) 8,76 (%95 GA 4,66–16,46; p<0,001) olarak bulunmuştur. Laktat için ≥3,30 mmol/L kesim noktasında AUC 0,730 (%95 GA 0,646–0,813), duyarlılık %66,7 ve özgüllük %72,5 olup OR 5,18 (%95 GA 2,79–9,63; p<0,001)’dir. HCO₃⁻ için ≤20,00 mmol/L kesim noktasında AUC 0,768 (%95 GA 0,684–0,852), duyarlılık %60,4 ve özgüllük %86,7; OR 9,82 (%95 GA 5,28–18,26; p<0,001) saptanmıştır. Baz açığı (BE) için ≤-2,90 mmol/L kesim noktasında AUC 0,783 (%95 GA 0,706–0,860) olup duyarlılık %75,0 ve özgüllük %72,2; OR 7,58 (%95 GA 3,89–14,78; p<0,001) bulunmuştur. Glukoz için ≥119 mg/dL kesim noktasında AUC 0,690 (%95 GA 0,625–0,756), duyarlılık %63,5 ve özgüllük %71,2; OR 4,28 (%95 GA 2,73–6,70; p<0,001) olarak hesaplanmıştır. Kesim noktaları Youden indeksi ile belirlenmiş; yön sütunu, kesim noktasının “≥/≤” biçimindeki sınıflandırma yönünü göstermektedir.



Şekil 4.4. Kötü sonlanımı öngörmeye sürekli değişkenler için ROC eğrileri

Baz açığı en yüksek ayırt edicilik gücüne sahiptir (AUC: 0,783; %95 GA: 0,706-0,860). $\leq -2,90$ mmol/L kesme değerinde duyarlılık %75,0, özgüllük %72,2, OR 7,58'dir ($p < 0,001$). HCO₃⁻ düzeyi ikinci en yüksek ayırt ediciliğe sahiptir (AUC: 0,768; %95 GA: 0,684-0,852). $\leq 20,00$ mmol/L kesme değerinde duyarlılık %60,4, özgüllük %86,7, OR 9,82'dir ($p < 0,001$). Laktat düzeyi AUC değeri 0,730'dur ($p < 0,001$). $\geq 3,30$ mmol/L kesme değerinde duyarlılık %66,7, özgüllük %72,5, OR 5,18'dir. Glukoz düzeyi AUC değeri 0,690'dır ($p < 0,001$). $\geq 119,00$ mg/dL kesme değerinde duyarlılık %63,5, özgüllük %71,2, OR 4,28'dir. pH değeri AUC değeri 0,688'dir ($p < 0,001$). $\leq 7,30$ kesme değerinde duyarlılık %45,8, özgüllük %91,2, OR 8,76'dır. Yaş ve etanol düzeyi istatistiksel olarak anlamlı olsa da AUC değerleri düşüktür (sırasıyla 0,524 ve 0,527).

Tablo 4.8. Kötü sonlanımı öngörmeye kategorik değişkenlerin tek değişkenli ROC analizi ve tanısal performans sonuçları

<i>Değişken</i> (pozitif=1)	<i>n</i>	<i>Duyarlılık %</i>	<i>Özgüllük %</i>	<i>L</i> <i>R+</i>	<i>LR</i> –	<i>O</i> <i>R</i>	<i>%95 GA</i> (<i>OR</i>)	<i>PPV</i> %	<i>NPV</i> %	<i>p</i> <i>değeri</i>
<i>Cinsiyet (Erkek)</i>	24 60	84,4	14,6	0,9 9	1,0 7	0, 92	0,52 – 1,65	3,6	96,1	0,911
<i>Triyaj (Kırmızı)</i>	24 60	58,9	87,3	4,6 5	0,4 7	9, 88	6,38 – 15,30	15,0	98,2	<0,0 01
<i>Geliş şekli</i> (<i>Ambulans</i>)	24 60	28,9	80,0	1,4 5	0,8 9	1, 63	1,02 – 2,60	5,2	96,7	0,053
<i>Travma başvurusu</i> (<i>Evet</i>)	24 60	67,8	38,2	1,1 0	0,8 4	1, 30	0,83 – 2,04	4,0	96,9	0,298
<i>Başvuru saati</i> (<i>16.00–08.00</i>)	24 60	90,0	7,4	0,9 7	1,3 5	0, 72	0,35 – 1,45	3,6	95,1	0,470
<i>Patolojik BT</i> <i>bulgusu (Var)</i>	12 76	78,3	71,5	2,7 5	0,3 0	9, 09	4,86 – 17,01	12,0	98,5	<0,0 01

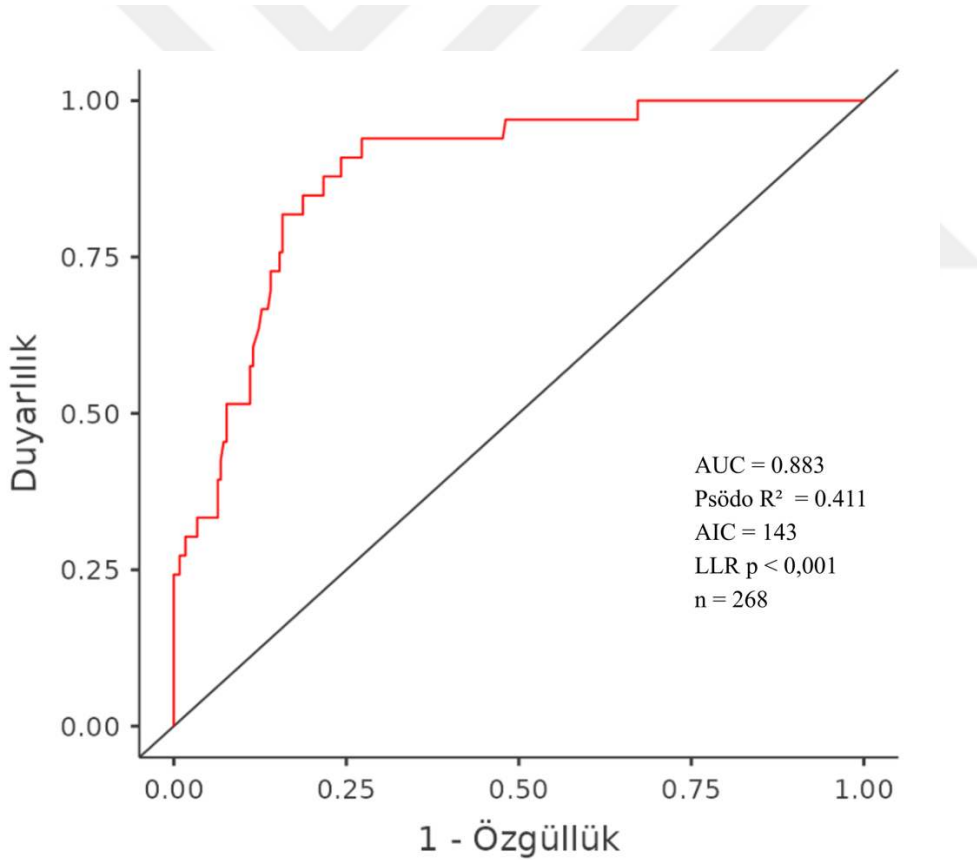
Kategorik değişkenler için yapılan analizde (Tablo 4.8), kırmızı triyaj kodunun kötü sonlanım için Odds Oranı (OR) 9,88 (%95 GA: 6,38–15,30), patolojik BT bulgusunun OR değeri ise 9,09 (%95 GA: 4,86–17,01) olarak hesaplandı.

Kırmızı triyaj kategorisi OR 9,88 (%95 GA: 6,38-15,30) ile kötü sonlanımın güçlü bir öngördürücüsüdür ($p<0,001$). Duyarlılık %58,9, özgüllük %87,3, PPV %15,0, NPV %98,2'dir. Patolojik BT bulgusu varlığı OR 9,09 (%95 GA: 4,86-17,01) ile kötü sonlanımın anlamlı öngördürücüsüdür ($p<0,001$). Duyarlılık %78,3, özgüllük %71,5, PPV %12,0, NPV %98,5'tir. Ambulans ile geliş sınırda anlamlıdır ($p=0,053$; OR 1,63).

Tablo 4.9. Kötü sonlanımı öngören değişkenlerin çok değişkenli lojistik regresyon analizi sonuçları

<i>Değişken</i>	<i>Katsayı</i> (β)	<i>SH</i> (<i>SE</i>)	<i>Z</i>	<i>Wald χ^2</i> (<i>sd=1</i>)	<i>p</i>	<i>OR</i>	<i>%95 GA</i> (<i>OR</i>)
<i>Kesen (Intercept)</i>	-2.158	0.504	- 4.28	18.32	<0.001	0.116	0.043– 0.310
<i>Kırmızı triyaj</i> <i>varlığı</i>	-1.990	0.495	- 4.02	16.16	<0.001	0.137	0.052– 0.361
<i>Patolojik BT</i> <i>bulgusu varlığı</i>	1.068	0.494	2.16	4.67	0.031	2.910	1.105– 7.662
<i>Baz açığı</i>	-0.227	0.053	- 4.31	18.58	<0.001	0.797	0.719– 0.884

Nihai 3 değişkenli lojistik regresyon modelinde (n=268), kırmızı triyaj (referans kategori), patolojik BT bulgusu ve baz açığı kötü sonlanımın (YBÜ yatışı/mortalite) bağımsız belirleyicileri olarak saptanmıştır. Modelin ayırt ediciliği iyi düzeydedir (AUC=0.883) ve psödo R² (Nagelkerke) değeri 0.411 olup açıklayıcılığın orta-yüksek olduğunu düşündürmektedir. Model uyum ölçütleri sapma=135, AIC=143 ve BIC=157 olarak bulunmuş, ayrıca genel model testi (LLR) istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır ($\chi^2=65.3$, sd=3, p<0.001); bu bulgular, seçilen üç değişkenin birlikte kötü sonlanımı istatistiksel olarak anlamlı biçimde öngördüğünü ve parsimonik bir nihai model oluşturduğunu göstermektedir. Tıbbi tavsiye dışı ayrılış değişkeni eklendiğinde model uyumu AIC açısından sınırlı iyileşse de BIC'nin artması ve sınıflandırma performansına (özellikle duyarlılık/AUC) klinik olarak anlamlı ek katkı sağlamaması nedeniyle parsimonik yaklaşım benimsenerek 3 değişkenli model nihai model olarak kullanılmıştır. Modelin ROC eğrisi Şekil 4.5'de sunulmuştur.



Şekil 4.5. Çok değişkenli lojistik regresyon modelinin ROC eğrisi

5. TARTIŞMA

Bu retrospektif kohort çalışmasında, akut alkol alımı sonrası acil servise başvuran 2460 olguda kötü sonlanım (YBÜ yatışı ve/veya 30 gün–6 ay mortalite) oranı %3,7 olarak saptandı. Bulgularımız, kötü sonlanımın kan etanol düzeyiyle değil, daha çok fizyolojik instabiliteyi ve eşlik eden organ patolojisini yansıtan değişkenlerle ilişkili olduğunu göstermektedir. Nitekim kötü sonlanım grubu ile iyi sonlanım grubu arasında etanol düzeyinde anlamlı fark yokken; kırmızı triyaj oranı belirgin yüksek, patolojik BT bulgusu çok daha sık ve metabolik bozulma belirteçleri (glukoz, laktat, pH, HCO_3^- , baz açığı) anlamlı derecede daha olumsuz bulunmuştur. Bu çerçevede, acil serviste "alkollü hasta" değerlendirmesinde yalnız toksikolojik yük (etanol düzeyi) üzerinden değil, klinik muayenenin güvenilirliğini azaltan koşullar altında objektif risk tabakalandırması yapılması gerektiğine ilişkin literatürle uyumludur (1,13,14).

Başvuru nedenlerinin dağılımında travma ilişkili nedenler tüm olguların %62,0'ını oluşturmuş; en sık nedenler saldırı/darp (%24,1), trafik kazası (%21,7) ve düşmeler (%15,3) olarak saptanmıştır (4,7,76,77).

Laboratuvar alt-kohortunda asit–baz/perfüzyon parametreleri, ölçüm yapılan olgular içinde klinik açıdan anlamlı bir yük göstermiştir: pH ölçülen olgularda pH'nın %38,3'ü 7,00–7,34 aralığında; laktat ölçülen olgularda %19,5'i ≥ 4 mmol/L düzeyinde bulunmuştur (34,35). Bu yaklaşım, alkol intoksikasyonu yönetiminde klinik değerlendirme, vital bulgular ve gerekli olgularda laboratuvar ile risk belirleme önerilerini vurgulayan güncel acil tıp yaklaşımıyla uyumludur (1).

Çalışmamızın bulguları, acil serviste "etanol düzeyi yüksekliği"nin tek başına kötü sonlanımı temsil etmeyebileceğini; buna karşılık travma ve fizyolojik bozulma belirteçlerinin daha açıklayıcı olabildiğini destekleyen bir çerçeve sunmaktadır. Bu ayrışma; "etanol varlığı ile bilinç değişikliğini açıklama" eğiliminin, eşlik eden travma veya alternatif etyolojileri maskeleyebilmesine ilişkin literatürdeki uyarılarla da tutarlıdır (7,48,49).

Yatış durumuna göre alt gruplarda kan gazı parametreleri belirgin şekilde farklılaşmıştır: pH, laktat, HCO_3^- ve baz açığı değerleri üçlü yatış kategorileri arasında anlamlı farklılık göstermiştir (34,35). Bu bulgu; alkolün klinik tabloyu "gürültü" ile maskeleyebildiği durumlarda, hipoperfüzyon/metabolik yük göstergelerinin risk

belirlemede işlevsel olabileceğine işaret eden klinik yaklaşımlarla uyumludur (1,76).

5.1. Demografik Özellikler ve Cinsiyet Farklılıkları

Tablo 4.1'deki cinsiyet temelli betimsel farklılıklar, alkol ilişkili acil servis başvurularında klinik tablonun “maruziyet şiddeti”nden (etanol konsantrasyonu) ziyade başvuru paterni ve eşlik eden fizyolojik/metabolik stres yükü ile şekillenebildiğini düşündürmektedir. Kadın hastaların daha genç olması (medyan 29 vs 36 yıl; $p<0,001$) ve başvuruların belirgin biçimde 00–08 saat diliminde kümelenmesi (%60,4 vs %44,8; $p<0,001$), klinik şiddetten bağımsız olarak başvuru kararını etkileyebilen sosyal/lojistik belirleyicilere (güvenlik, refakatçi, ev içi sorumluluklar, erişim bariyerleri) işaret edebilir. Buna karşın hafta içi/hafta sonu dağılımının benzer olması ($p=0,766$), cinsiyetler arasında “hafta sonu yoğunlaşması” gibi bir kaymanın olmadığını göstermektedir. Triyaj dağılımı, ambulansla geliş oranı ve yatış paternlerinin iki cinsiyette benzer kalması (sırasıyla $p=0,916$; $p=0,163$; $p=0,787$), başvuru anındaki aciliyet sınıflaması ve hastane içi yönetim düzeyinde belirgin bir ayrışma olmadığını; dolayısıyla başvuru saatindeki farklılığın tek başına daha ağır klinik tabloyu yansıtmadığını düşündürür. Etanol düzeyinin kadın ve erkeklerde benzer bulunması ($p=0,218$) bu yorumu güçlendirirken, glukozun erkeklerde daha yüksek olması ($p<0,001$) metabolik komorbidite yükü veya stres hiperglisemisi gibi mekanizmaların rol oynayabileceğini akla getirmektedir.

Kan gazı alt parametrelerinde erkeklerde laktatın daha yüksek ($p=0,002$), kadınlarda HCO_3^- 'ün daha düşük ve BE'nin daha negatif olması (her ikisi için $p<0,001$), etanol düzeyinden bağımsız olarak “doku hipoperfüzyonu/stres yanıtı” ile “metabolik bileşen”in cinsiyetlere göre farklı paternlerde seyredebileceğine işaret etmektedir. Bununla birlikte kan gazı ölçümlerinin yalnızca sınırlı bir alt örnekleme mevcut olması ($n\approx 620-630$) kritik bir sınırlılıktır; kan gazı genellikle klinik olarak daha komplike olgularda istendiğinden bu sonuçlar ölçüm endikasyonuna bağlı seçim yanlılığı ile etkilenebilir ve tüm kohorta genellenirken temkinli olunmalıdır. Sonlanımlar açısından, 30 gün ve 6 aylık mortalitede istatistiksel fark saptanmaması ($p=0,343$ ve $p=0,162$), özellikle kadınlarda olay sayısının çok düşük olması nedeniyle güç kısıtlılığı ile birlikte yorumlanmalıdır. Mükerrer başvuruda da cinsiyet farkı izlenmemesi ($p=0,167$), yüksek kullanım davranışının cinsiyetten çok sosyal ve klinik eşlik eden faktörlerle ilişkili olabileceğini düşündürür.

Bununla birlikte, çalışmamızda klinik açıdan öne çıkan bulgulardan biri, tıbbi tavsiyeye karşı tedavi/takip reddinin kadınlarda daha yüksek olmasıdır (%26,2'ye karşı %12,4; $p<0,001$). Bu farklılık, yalnızca klinik şiddet veya etanol düzeyi ile açıklanamayabilecek; kültürel, güvenlik, damgalanma ve psikososyal faktörler ile birlikte değerlendirilmesi gereken bir olguyu düşündürmektedir (78,79,80,81).

Kadın hastalarda tıbbi tavsiye dışı ayrılış (DAMA) oranının yüksekliği, öncelikle damgalanma (stigma) ve mahremiyet kaygısı ile ilişkili olabilir. Alkol kullanımı bazı sosyal/kültürel bağlamlarda kadınlar açısından daha güçlü bir toplumsal yargı ve etiketlenme riski taşıdığından, acil servis ortamında görünür olma, refakatçiye/ailesine bildirilme endişesi ve mahremiyetin korunamaması algısı, "hızlı ayrılma" davranışını tetikleyebilir (78,79). Buna ek olarak, acil serviste özellikle gece saatlerinde yoğunluk artışı, bekleme sürelerinin uzaması ve güvenlik algısının zayıflaması gibi çevresel faktörler kadın hastalarda kişisel güvenlik ve refakat ihtiyacını öne çıkararak tedavi/takip reddine katkıda bulunabilir. Bu çerçevede kadınlarda gözlenen daha yüksek tedavi reddi oranı, klinik riskin yanı sıra sosyal kırılganlık ve güvenli taburculuk koşullarının gözlemlenmesi gereken bir alt gruba işaret ediyor olabilir (82,83).

Fizyopatolojik açıdan, kadınların aynı miktar alkol alımında daha yüksek kan alkol düzeylerine ulaşabilmesi ve daha belirgin klinik etkilenme yaşayabilmesi; vücut su oranı, yağ oranı ve alkol dehidrogenaz aktivitesi gibi faktörlerle açıklanmaktadır (11,27). Bu durum, kadın hastalarda daha düşük/orta düzey etanol değerlerinde dahi belirgin semptom yükü ve davranışsal disinhibisyon görülebilmesiyle sonuçlanabilir. Dolayısıyla tedavi reddinin yalnızca "alkolün az etkilediği, iyi görünen hasta" profiliyle değil, bazı olgularda klinik etkilenmenin davranışsal bileşeni ile de ilişkili olabileceği dikkate alınmalıdır. Bu noktada, kadınlarda tedavi reddinin artmış olmasının "daha hafif klinik tablo"yu değil; acil servis ortamında kalmayı güçleştiren psikososyal ve güvenlik etmenlerini yansıtmaları olasıdır (80,81).

Çalışmamızda ayrıca, tedavi reddi veren hastaların metabolik parametrelerinin (özellikle pH ve baz açığı) hastanede kalan gruba göre daha stabil bulunması, tedavi reddi davranışının klinik şiddetin en ağır olduğu olgulardan ziyade nispeten daha stabil olgularda gerçekleştiğini göstermektedir. Bu durum iki mekanizma ile uyumlu olabilir: Birincisi, metabolik yıkımı derinleşmiş olgularda bilinç düzeyi ve karar verme kapasitesinin zaten bozulması nedeniyle hastaların taburculuk talep edememesi veya klinisyen tarafından güvenli taburculuğun mümkün görülmemesidir. İkincisi ise,

özellikle kronik alkol kullanıcılarında tolerans nedeniyle yüksek etanol düzeylerine rağmen klinik görünümün görece iyi olması ve hastaların kendilerini "iyi" hissederek tedavi ihtiyacını reddetmesidir (13,14). Bu çerçevede, yüksek etanol düzeyi saptanan bazı hastalarda tedavi reddinin daha sık görülmesi, etanolün tek başına klinik riskin güvenilir bir göstergesi olmamasına; metabolik parametrelerin (kan gazı, baz açığı, laktat vb.) klinik yükü daha iyi yansıtabilmesine işaret eder.

Tedavi reddi olgularının değerlendirilmesinde bir diğer kritik boyut, tedavi reddi onamını verme yeterliliği (karar verme kapasitesi) konusudur. Akut alkol intoksikasyonunda kapasite değerlendirmesi standardizasyonu güç olmakla birlikte, kapasitenin "bilgilendirilmiş karar verme" unsurları (anlama, değerlendirme, akıl yürütme ve tercih bildirme) üzerinden yapılandırılmış biçimde ele alınması önerilmektedir (82,83). Bu nedenle, özellikle alkol etkilenimi altında olup tedavi/takip reddi talep eden hastalarda; karar verme kapasitesinin mümkün olduğunca sistematik değerlendirilmesi, bulguların dosyada standardize şekilde kaydedilmesi ve riskli olgularda psikiyatri konsültasyonu ile sosyal hizmet/güvenlik mekanizmalarının erken devreye alınması rasyonel bir yaklaşım olacaktır.

Klinik pratiğe yansıma bakımından, özellikle gece saatlerinde başvuran kadınlarda taburculuk/ayrılış öncesi kısa bir “güvenli taburculuk kontrol listesi” (bilinç düzeyi, travma taraması, vital stabilite ve hipoglisemi/hiperlaktatemi gibi metabolik riskler, güvenli refakat/ulaşım planı), uygun olgularda kısa müdahale-danışmanlık ve gerektiğinde sosyal hizmet/psikiyatri yönlendirmesi gibi standardize adımlar DAMA oranlarını azaltmaya katkı sağlayabilir. Bununla birlikte DAMA’yı belirleyen sosyal/lojistik faktörlerin retrospektif tasarımda sınırlı yakalanabileceği ve kan gazı alt örneklemindeki seçim etkisinin bu çıkarımları sınırlandırabileceği özellikle vurgulanmalıdır. Genel olarak, cinsiyetler arasında etanol düzeyi ve “çekirdek” hastane sonlanımları benzerken, başvuru zamanlaması, metabolik stres belirteçleri ve özellikle bakım sürekliliğini yansıtan DAMA ölçütünün farklılaşabildiğini; bu nedenle risk tabakalamanın etanol düzeyinden ziyade fizyolojik/metabolik belirteçlerle ve süreç odaklı göstergelerle birlikte ele alınmasının daha rasyonel olduğunu desteklemektedir.

5.2. Mükerrer Başvurular ve Yüksek Hizmet Kullanımı

Acil servise mükerrer başvuru, alkol ile ilişkili başvurularda yalnızca tekrar eden

intoksikasyon epizotlarını değil, aynı zamanda hizmet kullanım paternlerini ve eşlik eden klinik/sosyal bileşenleri yansıtan önemli bir ölçüttür. Dosya numarası üzerinden yapılan eşleştirmede çalışma kohortunda 2010 benzersiz hasta belirlenmiş ve her hasta için başvuru sayısı hesaplanmıştır. Böylece analiz birimi hasta olarak ele alınmış; tekrar eden başvuruların aynı bireyde kümelenmesinin (independence varsayımını bozma) olası etkileri azaltılmıştır.

Hasta düzeyinde yapılan bu duyarlılık analizinde, ≥ 4 kez başvuran hastalar “yüksek hizmet kullanımı (high utilizer)” olarak tanımlanmış ve kohortun %1,84’ünü ($n=37$) oluşturmuştur. High utilizer grubunda yaş medyanı daha yüksek izlenmiştir [41,5 (33,5–46,0) vs 34,0 (25,0–45,0)], ancak fark istatistiksel anlamlılık sınırına ulaşmamıştır ($p=0,076$). Cinsiyet dağılımı açısından gruplar arasında anlamlı fark saptanmamıştır (erkek cinsiyet: %83,8 vs %86,1; $p=0,692$). Çalışmada kötü sonlanım, YBÜ yatışı ve/veya 30 gün–6 ay mortalite olarak tanımlanmış olup, hasta düzeyi analizde kötü sonlanım oranı high utilizer grubunda daha yüksek izlenmiştir (%8,1 vs %4,3), ancak istatistiksel anlamlılığa ulaşmamıştır ($p=0,218$) (6,23).

Buna karşın, bakımın kabulü ve sürekliliğini yansıtan değişkenlerde belirgin farklılıklar görülmüştür: tıbbi tavsiye dışı ayrılış high utilizer grubunda %64,9 (24/37) iken 1–3 başvuruda %15,0 (296/1973) olarak saptanmıştır ($p<0,001$). Yine high utilizer hastalarda en az bir başvuruda kırmızı triyaj (%29,7 vs %16,8; $p=0,039$) ve en az bir başvuruda 112 ile geliş (%45,9 vs %23,7; $p=0,002$) daha yüksek bulunmuştur. Travma başvurusu açısından gruplar arasında anlamlı fark saptanmamıştır (%73,0 vs %68,4; $p=0,551$). Buna karşılık psikiyatrik tanı kategorisi varlığı high utilizer grubunda belirgin düzeyde daha yüksek bulunmuştur (%51,4 vs %10,6; $p<0,001$) (21,23). Ayrıca adli tanı kategorisi varlığı da high utilizer grupta daha yüksek izlenmiştir (%13,5 vs %4,8; $p=0,034$). Herhangi bir başvuruda arrest kodu varlığı açısından ise gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmamıştır (%2,7 vs %0,8; $p=0,258$).

Başvuru yükünün arttığı daha uç alt grup (≥ 5 başvuru) ayrıca incelendiğinde, bu örüntünün daha da belirginleştiği görülmüştür: ≥ 5 başvurusu olan hastalar kohortun %0,80’ini ($n=16$) oluşturmuş; bu grupta tıbbi tavsiye dışı ayrılış oranı %75,0’e, psikiyatrik tanı kategorisi varlığı ise %56,2’ye ulaşmıştır (6,23). Zaman pencereyi tekrar başvuru analizleri de hasta düzeyinde ele alınmış; 30 gün içinde tekrar başvuru yapan hasta sayısı 33 (%1,64), 90 gün içinde tekrar başvuru yapan hasta sayısı 62 (%3,08) olarak saptanmıştır. Bu alt gruplarda tıbbi tavsiye dışı ayrılış oranları sırasıyla %54,5 ve %51,6,

psikiyatrik kategori oranları ise %45,5 ve %40,3 düzeyinde bulunmuştur (6,23).

Bu bulgular, mükerrer başvuruların özellikle high utilizer fenotipinde bakımın kabulü/sürekliliği ile ilişkili göstergeler (özellikle tıbbi tavsiye dışı ayrılış) ve psikiyatrik tanı kategorisi ile birlikte kümелendiğini; ayrıca 112 ile geliş ve kırmızı triyaj gibi daha yüksek akut bakım gereksinimi göstergeleriyle de daha sık birliktelik gösterdiğini ortaya koymaktadır. Travma başvurusu ve arrest kodu gibi değişkenlerde belirgin bir ayrışma saptanmazken, adli tanı kategorisindeki artışın daha yüksek hizmet kullanımı ile birlikte kümelenebileceği görülmektedir.

Ayrıca “psikiyatrik tanı kategorisi” değişkeninin bir kısmının alkol ile birlikte ko-ingestion/özkıyım amaçlı ilaç alımını içerebileceği göz önünde bulundurulduğunda, bu değişkenin yalnızca psikiyatrik komorbiditeyi değil, intoksikasyonun karmaşıklığını da yansıtan heterojen bir kategori olduğu dikkate alınmalıdır (18,21).

Sonuç olarak, hasta düzeyi duyarlılık analizinde ≥ 4 başvuru high utilizer hastalar kohort içinde küçük bir oranı temsil etmekle birlikte, tıbbi tavsiye dışı ayrılışın belirgin yüksekliği, psikiyatrik tanı kategorisi varlığının belirgin artışı ve daha sık kırmızı triyaj/112 ile başvuru ile karakterize bir alt grup olarak görünmektedir. Ek olarak adli tanı kategorisindeki artış, bu alt grubun yalnızca klinik şiddet göstergeleriyle değil, aynı zamanda sosyal/mediko-legal bileşenlerle de daha fazla örtüşebileceğine işaret etmektedir. Bu paternler, acil serviste yalnızca akut intoksikasyon yönetimi değil; bakım sürekliliği, psikiyatrik değerlendirme ve uygun yönlendirme süreçlerinin (bağımlılık tedavisi/psikiyatri/sosyal hizmet) high utilizer hastalarda daha kritik olabileceğini göstermektedir (9,23). Bu çıkarımlar nedensellik iddiası taşımamakla birlikte, ileride yapılacak çalışmalarda mükerrer başvurunun zaman pencereleri ve tekrar eden olay modelleri ile daha ayrıntılı incelenmesi, ayrıca ko-ingestion olgularının psikiyatrik kategoriden ayrıştırılarak modellenmesi hem klinik riskin hem de sağlık sistemi yükünün daha doğru değerlendirilmesine katkı sağlayacaktır.

5.3. Psikiyatrik Komorbidite ve Eş Zamanlı İlaç Alımı

Çalışmamızda "psikiyatrik hastalar" başlığı altında sınıflandırılan olgular klinik açıdan homojen bir grup değildir. Bu kategori, yalnızca altta yatan psikiyatrik tanı veya davranışsal başvuruları değil; aynı zamanda alkol alımı ile birlikte özkıyım amacıyla tıbbi bir ilacı tedavi dozundan fazla, toksik miktarda alma (ko-ingestion) şeklinde başvuran

hastaları da kapsamaktadır. Nitekim psikiyatrik kategoriye dâhil edilen 270 hastanın 138'i (yaklaşık %51) eşlik eden tıbbi ilaç intoksikasyonu olgusudur ve bu kategoride YBÜ yatışı görülen 14 hastanın tamamı bu alt gruptadır. Bu durum, ilgili kategorinin "basit psikiyatrik başvuru" olarak yorumlanmasını güçleştirmekte ve gruba dahil olguların klinik risk profilini belirgin biçimde değiştirmektedir (18,21).

Ko-ingestion olgularında sedatif/hipnotik, antidepresan, antipsikotik veya analjezik gibi ajanların santral sinir sistemi depresyonu, solunum yetmezliği, kardiyotoksitesi, nöbet ve aspirasyon riski üzerinden klinik seyre etkisi artmakta; buna bağlı olarak yoğun bakım gereksinimi ve mortalite gibi olumsuz sonuçlar açısından daha yüksek riskli bir alt grup ortaya çıkabilmektedir. Bu nedenle, psikiyatrik kategori içinde kötü sonlanım saptanan olguların esasen alkol ile birlikte ilaç intoksikasyonunun klinik yükünü yansıttığı; dolayısıyla "psikiyatrik başvuru" değişkeninin tek başına psikiyatrik komorbiditeyi değil, aynı zamanda intoksikasyonun karmaşıklığını ve özkıyım davranışını da temsil eden bileşik bir gösterge olabileceği değerlendirilmelidir. Bu heterojenlik, psikiyatrik kategorinin kötü sonlanım ile ilişkisini olduğundan güçlü veya zayıf gösterebilecek bir karıştırıcı (confounding) etki oluşturabilir (18,21).

5.4. Etanol Düzeyi ve Klinik Sonlanım İlişkisi

Çalışmamızın en çarpıcı bulgusu, yoğun bakım yatışı gerektiren hastalarda medyan etanol düzeyinin (152,4 mg/dL), taburcu edilen hastalara (174,0 mg/dL) kıyasla paradoksal olarak daha düşük saptanmasıdır ($p<0,001$). Geçmişte etanolün travmatik beyin hasarında nöroprotektif olabileceğine dair ortaya atılan hipotezler, güncel meta-analizlerle büyük oranda geçerliliğini yitirmiştir (76,77). Bizim verilerimiz, Klein ve arkadaşlarının "alkol konsantrasyonunun travma şiddetiyle korele olmadığı" yönündeki bulgularını desteklemekte ve bu ters ilişkiyi iki mekanizma ile açıklamaktadır: Birincisi, yüksek etanol düzeyli ancak hemodinamisi stabil hastalar "izole intoksikasyon" tanısı ile taburcu edilirken; daha düşük etanol düzeyine sahip ancak çoklu travması olan hastalar yatırılmaktadır. İkincisi, ciddi travma ve şok tablosundaki hastalarda uygulanan sıvı resüsitasyonu etanolü dilüe ediyor olabilir (84). Sonuç olarak, acil servis triyajında etanol düzeyinin yüksekliği bir ciddiyet ölçütü olarak kullanılmamalıdır (1,13,14).

5.5. Metabolik Parametrelerin Prognostik Önemi

Etanolün prognostik zayıflığının aksine, metabolik parametreler çalışmamızda kötü sonlanımın en güçlü belirleyicileri olarak öne çıkmıştır. Kötü sonlanım grubunda gözlenen derin metabolik asidoz (pH 7,3, HCO_3^- 19,4 mmol/L) ve belirgin baz açığı (BE -5,8 mmol/L), alkolün yarattığı hafif asidozdan ziyade doku hipoperfüzyonunu yansıtmaktadır (34,35). Tek değişkenli analizlerimizde Baz Açığı (AUC: 0.783), alkol düzeyine (AUC: 0.527) göre çok daha üstün bir ayırt edicilik sergilemiştir. Zehtabchi ve arkadaşlarının da vurguladığı gibi, mental durumu baskılanmış alkollü hastalarda fizik muayene güvenilirmez olduğundan; baz açığı ve laktat yüksekliği, alkolün yarattığı "gürültüden" daha az etkilenecek okült şoku ve gizli kanamaları saptamada "yararlı erken triyaj araçları" olarak değerlendirilmelidir (76).

Çalışmamızda, diyabet öyküsünden bağımsız olarak gelişen hiperglisemi, kötü sonlanım ile güçlü bir ilişki göstermiştir (AOR: 1,06; her 10 mg/dL artış için). Alkol normal fizyolojide glukoneogenezi inhibe ederek hipoglisemiye eğilim yaratırken; (13,36) kötü sonlanım grubunda (medyan 132 mg/dL) ve özellikle yoğun bakım hastalarında (medyan 132 mg/dL) hiperglisemi gözlenmesi, endojen katekolamin deşarjının ve sistemik inflamatuvar yanıtın (SIRS), alkolün etkisine baskın geldiğini kanıtlamaktadır. Bosch ve arkadaşlarının travma hastalarında tanımladığı "stres hiperglisemisi", alkollü hastalarda da bir "alarm bulgusu" (red flag) olarak kabul edilmelidir (85). Triyajda saptanan açıklanamayan hiperglisemi, klinisyeni olası bir majör travma veya sepsis açısından uyarmalıdır.

Çok değişkenli ikili lojistik regresyon analizinde kötü sonlanım (YBÜ yatışı ve/veya 30 gün–6 ay mortalite) için bağımsız belirleyiciler olarak triyaj şiddeti, görüntüleme bulguları ve metabolik durumun birlikte öne çıktığı görülmüştür. Nihai parsimonik modelde patolojik BT bulgusu varlığı kötü sonlanım olasılığını anlamlı düzeyde artırmış (OR=2,91; %95 GA 1,105–7,662; p=0,031), bu durum klinik ciddiyet ve diğer değişkenler kontrol edildiğinde dahi yapısal patolojinin ek prognostik bilgi taşıdığını düşündürmüştür. Baz açığı (BE) ise ters yönde ilişki göstermiş (OR=0,797; p<0,001); BE'nin her 1 mmol/L artışı (daha az negatif/normalleşmeye doğru) kötü sonlanım olasılığında yaklaşık %20 azalma ile uyumlu olup, metabolik asidoz derinliğinin kötü prognozu yansıtan güçlü bir fizyolojik gösterge olduğunu desteklemiştir. Modelde kırmızı triyaj değişkeni için raporlanan OR<1 (ör. OR=0,137)

sonuçları, değişkenin referans kategori/dummy kodlama yönü ile birlikte değerlendirilmelidir; kırmızı triyajın referans alınması halinde bu bulgu, kırmızı olmayan triyaj kategorilerinin kırmızıya kıyasla daha düşük risk taşıdığını ifade ederek klinik beklentiyle tutarlı şekilde “kırmızı triyajın daha yüksek kötü sonlanım riski” ile ilişkili olduğunu ima eder. Model performansı iyi düzeydedir (AUC=0,883; Nagelkerke $R^2=0,411$; LR $\chi^2=65,3$; sd=3; $p<0,001$), bu da az sayıda ancak klinik olarak anlamlı değişkenle güçlü bir ayırım gücü elde edildiğini göstermektedir. Bununla birlikte, modelin BT ve kan gazı/BE gibi ölçümlerin mevcut olduğu tam verili alt örneklem üzerinden kurulmuş olması (örn. n=268), seçim yanlılığı ve genellenebilirlik açısından tartışmada dikkate alınması gereken bir sınırlılık olup; ileri çalışmalarda zaman pencereli tekrar eden olay modelleri ve eksik veri yaklaşımlarıyla (örn. çoklu atama) bulguların sağlamlaştırılması uygun olacaktır.

Kan gazı alt kohortunda kurulan çok değişkenli modellerde, pH ile laktat birlikte değerlendirildiğinde her iki parametrenin de kötü sonlanım ile ilişkili olduğu görüldü. Buna karşın, metabolik asidozun nicel şiddetini daha iyi yansıtan HCO_3^- veya baz açığı modele dâhil edildiğinde, laktatın bağımsız etkisi ortadan kalktı. Bu durum, laktatın esas olarak metabolik asidozun kaynağını yansıtan bir belirteç olduğunu; pH değerinin hem metabolik hem respiratuar etkileri yansıttığını, HCO_3^- ve baz açığının ise bu sürecin klinik olarak anlamlı metabolik yükünü daha bütüncül biçimde temsil ettiğini düşündürmektedir (34,35). Nitekim model performansları karşılaştırıldığında, baz açığı içeren modelin en yüksek ayırt edicilik gücüne sahip olması (AUC: 0,879), metabolik yükün kötü sonlanımı öngörmede tek başına laktat düzeyinden daha güçlü bir belirleyici olabileceğini desteklemektedir.

5.6. Görüntüleme ve Travma Yönetimi

Acil serviste alkollü hasta yönetiminde görüntüleme, maliyet ve radyasyon kaygıları ile kaçırılan tanı riski arasındaki hassas dengeyi temsil eder. Çalışmamızda patolojik BT bulgusu, kötü sonlanım grubunda dramatik bir artış (%78,3 vs %28,5) göstermiş ve 9,09 OR güçlü ilişki ile triyajdan sonraki en güçlü bağımsız prognostik belirteç olmuştur (7,48,49).

Literatürde Stübig ve ark. gereksiz radyasyon maruziyetine dikkat çekse de (77) verilerimiz Klein ve ark.'nın bulgularını destekleyerek, kan etanol düzeyinin intrakraniyal

patolojiyi dışlamada veya öngörmeye yetersiz kaldığını kanıtlamaktadır (84). Çalışmamızda patolojik BT saptanan ve saptanmayan gruplar arasında etanol düzeyi açısından istatistiksel bir fark bulunmamıştır. Bu durum, yüksek etanol düzeyinin bilinç değişikliğini açıklamak için bir "mazeret" olarak kabul edilmemesi gerektiğini; görüntüleme kararının etanol düzeyinden bağımsız olarak travma mekanizması, nörolojik muayene güvenilirliği, kırmızı triyaj varlığı ve metabolik instabiliteye göre verilmesi gerektiğini göstermektedir (7,48,49,76).

5.7. Kısıtlılıklar

Bu çalışmanın sonuçları, tasarımından ve verinin doğasından kaynaklanan bazı kısıtlılıklar ışığında yorumlanmalıdır. Çalışmamızın retrospektif doğası, kayıtlı verilerin kalitesine bağımlı kalmamıza neden olmuştur. Her ne kadar 10 yıllık geniş bir projeksiyonu kapsasa da hastaların başvuru anındaki tüm klinik detaylarına (örneğin; kesin alkol alım saati, açlık durumu veya eşlik eden madde kullanım öyküsü) standart bir şekilde ulaşamamıştır. Özellikle kronik alkolizm öyküsü ve bireysel tolerans düzeylerine dair verilerin eksikliği, etanolün bilinç üzerindeki etkisinin kişiden kişiye değişebileceği gerçeğini (tolerans faktörü) istatistiksel olarak düzeltmemizi engellemiştir (13,14).

Kan gazı, laktat ve bilgisayarlı tomografi (BT) gibi ileri tetkikler, tüm çalışma popülasyonuna rutin olarak uygulanmamış; klinisyenin "daha hasta" veya "daha yüksek riskli" olarak değerlendirdiği hastalara (endikasyon dahilinde) uygulanmıştır. Bu durum, kaçınılmaz bir seçim yanlılığı (selection bias) yaratmaktadır. Analizlerimiz, daha ağır klinik tabloya sahip bir alt grup üzerinden şekillenmiştir. Ancak çalışmamızın temel hipotezinin "kötü sonlanımı öngörmek" olduğu göz önüne alındığında; sadece gözlem ile düzelen ve tetkik gerektirmeyen hafif intoksikasyon olgularının analiz dışı kalması veya alt gruplarda yer almaması, modelin "yüksek riskli hastayı tanıma" (rule-in) gücünü etkilememektedir. Aksine bu durum, çalışmanın odağını "sarhoş" hastadan "kritik" hastaya kaydırarak klinik amaca hizmet etmektedir.

Sadece klinik gözlemle taburcu edilen "hafif" hastalardan kan gazı alınmaması nedeniyle, bu grubun metabolik profili bilinmemektedir. Eğer bu hastalardan da kan gazı alınmış olsaydı, modelin özgüllüğü (specificity) muhtemelen değişmeyecekti ancak duyarlılık (sensitivity) analizlerinde küçük sapmalar olabilirdi. Yine de acil tıp pratiğinde

invaziv olmayan bir yönetimle taburcu edilebilen bu grup, çalışmanın birincil sonlanım noktası olan "yoğun bakım ve mortalite" riski taşımadığından, bu eksiklik ana sonucu değiştirecek nitelikte değildir.

Çalışma, belirli bir coğrafi bölgedeki (Düzce) tek bir üçüncü basamak merkezin verilerini yansıtmaktadır. Bölgenin sosyo-kültürel yapısı, trafik kazası dinamikleri veya travma paternleri, diğer metropol veya kırsal alanlardan farklılık gösterebilir. Bu durum, sonuçların evrensel genellenebilirliğini (external validity) sınırlayabilir. Rutin idrar toksikoloji taramasının her hastaya yapılmamış olması nedeniyle, alkol ile birlikte alınmış olabilecek diğer sedatif, hipnotik veya uyuşturucu maddelerin (ko-ingestion) klinik tabloya etkisi tam olarak dışlanamamıştır. Bazı "kötü sonlanım" vakalarında, saptanamayan bir kombine intoksikasyonun (örneğin benzodiazepin + alkol) katkısı olabileceği akılda tutulmalıdır.

Hastaların hastane öncesi dönemde (ambulans) veya acil servisteki ilk dakikalarda aldıkları intravenöz sıvı miktarının standardize edilememesi, konsantrasyon-temelli parametrelerin yorumunda ölçüm yanlılığı oluşturabilir. Bununla birlikte, mevcut veriler resüsitasyon sıvılarıyla oluşan hemodilüsyonun önceden oluşmuş kan alkol konsantrasyonu üzerinde genellikle minimal etkiye sahip olduğunu göstermektedir; bu nedenle travmatik şok tablosunda saptanan beklenmedik düşük etanol düzeyleri, örneklem zamanlaması ve absorpsiyon dinamikleri gibi etkenlerle birlikte değerlendirilmelidir (88).

5.8. Çalışmanın Güçlü Yönleri

Çalışmamız, akut alkol intoksikasyonu ile başvuran hasta yönetiminde, literatürdeki mevcut boşlukları dolduran ve klinik pratiğe doğrudan yön veren bazı metodolojik ve yapısal avantajlara sahiptir. Tek merkezli çalışmaların aksine, 2460 hastalık geniş kohortumuz ve 10 yılı (2014-2024) kapsayan uzun çalışma periyodumuz, analizlerimize yüksek bir istatistiksel güç kazandırmaktadır. Bu geniş zaman aralığı, mevsimsel varyasyonların ve dönemsel hasta profil değişikliklerinin (örneğin pandemi dönemi gibi) veriler üzerindeki potansiyel bias etkisini minimize ederek, sonuçların güvenilirliğini artırmaktadır.

Çalışmamızın retrospektif doğası bir kısıtlılık gibi görünse de acil servisin kaotik ortamındaki "gerçek klinik karar verme" süreçlerini yansıtmaları açısından önemli bir

güçtür. Kan gazı veya BT gibi ileri tetkiklerin sadece klinik şüphe duyulan hastalara yapılmış olması, aslında tam da ayırt edilmek istenen "yüksek riskli" popülasyona odaklanılmasını sağlamıştır. Bu sayede modelimiz, "yürüyen hasta"dan ziyade, klinisyenin karar vermekte zorlandığı kritik hasta grubunda yüksek performans göstermektedir.

Literatürdeki çoğu çalışma sadece etanol düzeyine veya tekil biyobelirteçlere odaklanırken; (18,34,84) bu çalışma asit-baz dengesi (pH, BE), doku perfüzyonu (Laktat), glisemik yanıt (Glukoz) ve toksikolojik yükü (Etanol) eş zamanlı değerlendiren az sayıda çalışmalardan biridir. Özellikle baz açığının analizi, alkolün metabolik etkileri ile travmatik şokun ayrımında klinisyene fizyopatolojik bir perspektif sunmaktadır (34,35,76).

Çalışmamızın sonlanım noktası olarak sadece mortaliteyi değil, "Yoğun Bakım Yatışı"nı da içeren kompozit bir "Kötü Sonlanım" tanımını kullanması, çalışmanın klinik değerini artırmaktadır. Mortalite, bu hasta grubunda görece nadir (%0,8) görülen bir olaydır; ancak yoğun bakım ihtiyacı (%3,1), kaynak yönetimi ve hasta güvenliği açısından daha sık karşılaşılan ve öngörülmesi gereken kritik bir karardır.



6. SONUÇ

Akut alkol alımı ile başvuran hastalarda prognoz, toksikolojik yükten (etanol düzeyi) bağımsız olarak, fizyolojik rezervin tükenmesi ve metabolik yıkımın derecesiyle ilişkilidir (1,13,14). Etanol düzeyi klinik ciddiyeti maskeleyebilen zayıf bir belirteçken; baz açığı, laktat ve başvuru glukozu kötü sonlanımın güçlü ve bağımsız öngördürücüleridir (34,35,76). Triyaj kategorisi (kırmızı alan), klinik sezginin sistematize edilmiş hali olarak, en güçlü prognostik faktör olarak öne çıkmaktadır (86,87).

Kadınlarda tedavi reddi oranının yüksekliği, damgalanma ve güvenlik kaygıları ile birlikte değerlendirilmesi gereken bir bulgu olup; (78,79,80,81,82) mükerrer başvuru yapan yüksek hizmet kullanıcılarında psikiyatrik komorbidite ve bakım sürekliliği sorunları ön planda bulunmaktadır (6,18,23).

Görüntüleme kararı etanol düzeyinden bağımsız olarak, travma mekanizması ve klinik bulgulara göre verilmelidir (7,48,49,76,77,84). Bu çalışma, alkol intoksikasyonu yönetiminde "toksikolojik düzeyden fizyolojik risk değerlendirmesine" paradigma kaymasının gerekliliğini vurgulamaktadır.

7. KAYNAKLAR

1. Strayer, R. J., Friedman, B. W., Haroz, R., Ketcham, E., Klein, L., LaPietra, A. M., Motov, S., Repanshek, Z., Taylor, S., Weiner, S. G., & Nelson, L. S. (2023). Emergency Department Management of Patients With Alcohol Intoxication, Alcohol Withdrawal, and Alcohol Use Disorder: A White Paper Prepared for the American Academy of Emergency Medicine. *The Journal of emergency medicine*, 64(4), 517–540. <https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2023.01.010>
2. World Health Organization. (2024, June 25). *Global status report on alcohol and health and treatment of substance use disorders*. <https://www.who.int/publications/i/item/9789240096745>
3. GBD 2019 Risk Factors Collaborators. (2020). Global burden of 87 risk factors in 204 countries and territories, 1990–2019: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet*, 396(10258), 1223–1249. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30752-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30752-2)
4. Verelst, S., Moonen, P. J., Desruelles, D., & Gillet, J. B. (2012). Emergency department visits due to alcohol intoxication: characteristics of patients and impact on the emergency room. *Alcohol and alcoholism (Oxford, Oxfordshire)*, 47(4), 433–438. <https://doi.org/10.1093/alcalc/ags035>
5. White, A. M., Castle, I. P., Powell, P. A., Hingson, R. W., & Koob, G. F. (2018). Trends in alcohol-related emergency department visits in the United States: Results from the Nationwide Emergency Department Sample, 2006 to 2014. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 42(2), 352–359. <https://doi.org/10.1111/acer.13559>
6. Hulme, S., Bright, D., & Nielsen, S. (2018). The source and diversion of pharmaceutical drugs for non-medical use: A systematic review and meta-analysis. *Drug and alcohol dependence*, 186, 242–256. <https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2018.02.010>
7. Comelli, I., Lippi, G., Sanchis-Gomar, F., Turcato, G., & Cervellin, G. (2018). Visits for alcohol-related problems in a large urban Emergency Department. Results of a 15-year survey. *Acta bio-medica : Atenei Parmensis*, 88(4), 514–518. <https://doi.org/10.23750/abm.v88i4.6646>
8. Cohen J.P., & Quan D (2020). Alcohols. Tintinalli J.E., & Ma O, & Yealy D.M., & Meckler G.D., & Stapczynski J, & Cline D.M., & Thomas S.H.(Eds.), *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*, 9e. McGraw-Hill
9. Shahin, H., Gopinath, S. P., & Robertson, C. S. (2010). Influence of alcohol on early Glasgow Coma Scale in head-injured patients. *The Journal of trauma*, 69(5), 1176–1181. <https://doi.org/10.1097/TA.0b013e3181edbd47>
10. Olson, J. E., Smith, S. W., Kloss, J. S., Ho, J. D., & Apple, F. S. (2013). Relationship between blood alcohol concentration and observable symptoms of intoxication in patients presenting to an emergency department. *Alcohol and Alcoholism*, 48(4), 386–389. <https://doi.org/10.1093/alcalc/agt042>

11. Ramchandani, V. A., Bosron, W. F., & Li, T. K. (2001). Research advances in ethanol metabolism. *Pathologie-biologie*, 49(9), 676–682.
[https://doi.org/10.1016/s0369-8114\(01\)00232-2](https://doi.org/10.1016/s0369-8114(01)00232-2)
12. Lieber C. S. (1997). Ethanol metabolism, cirrhosis and alcoholism. *Clinica chimica acta; international journal of clinical chemistry*, 257(1), 59–84.
[https://doi.org/10.1016/s0009-8981\(96\)06434-0](https://doi.org/10.1016/s0009-8981(96)06434-0)
13. Vonghia, L., Leggio, L., Ferrulli, A., Bertini, M., Gasbarrini, G., Addolorato, G., & Alcoholism Treatment Study Group. (2008). Acute alcohol intoxication. *European Journal of Internal Medicine*, 19(8), 561–567. <https://doi.org/10.1016/j.ejim.2007.06.033>
14. Yost D. A. (2002). Acute care for alcohol intoxication. Be prepared to consider clinical dilemmas. *Postgraduate medicine*, 112(6), 14–26.
<https://doi.org/10.3810/pgm.2002.12.1361>
15. World Health Organization. (2016). *International statistical classification of diseases and related health problems* (10th ed.). World Health Organization. <https://icd.who.int/browse10/2016/en>
16. World Health Organization. (2019). *ICD-10: F10-F19 Mental and behavioural disorders due to psychoactive substance use*. World Health Organization. <https://www.who.int/classifications/icd/en/>
17. American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed.). American Psychiatric Publishing. <https://doi.org/10.1176/appi.books.9780890425596>
18. Grant, B. F., Goldstein, R. B., Saha, T. D., Chou, S. P., Jung, J., Zhang, H., Pickering, R. P., Ruan, W. J., Smith, S. M., Huang, B., & Hasin, D. S. (2015). Epidemiology of DSM-5 alcohol use disorder: Results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions III. *JAMA Psychiatry*, 72(8), 757–766. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2015.0584>
19. Verelst, S., Moonen, P. J., Desruelles, D., & Gillet, J. B. (2012). Emergency department visits due to alcohol intoxication: characteristics of patients and impact on the emergency room. *Alcohol and alcoholism (Oxford, Oxfordshire)*, 47(4), 433–438. <https://doi.org/10.1093/alcalc/ags035>
20. Sanjuan, P. M., Rice, S. L., Witkiewitz, K., Mandler, R. N., Crandall, C., & Bogenschutz, M. P. (2014). Alcohol, tobacco, and drug use among emergency department patients. *Drug and Alcohol Dependence*, 138, 32–38. <https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2014.01.025>
21. White, A. M., Slater, M. E., Ng, G., Hingson, R., & Breslow, R. (2018). Trends in alcohol-related emergency department visits in the United States: Results from the Nationwide Emergency Department Sample, 2006 to 2014. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 42(2), 352–359. <https://doi.org/10.1111/acer.13559>
22. SUNGUR, I., KARAKOÇ, G., HAZNEDAROĞLU, D. I., TUNCEL, O. K. (2025). Emergency Department Admissions of Alcohol and Substance Use Disorders: A Two-Year Comparison from a University Hospital in Türkiye. *Addicta: The Turkish Journal on Addictions*, 12(3), 302 – 308. doi.org/10.5152/ADDICTA.2025.25405
23. Klein, L. R., Driver, B. E., Miner, J. R., Martel, M. L., & Cole, J. B. (2018). Emergency department frequent users for acute alcohol intoxication. *Western Journal of Emergency Medicine*, 19(2), 398–402. <https://doi.org/10.5811/westjem.2017.10.35052>

24. Long, D., Long, B., & Koyfman, A. (2017). The emergency medicine management of severe alcohol withdrawal. *American Journal of Emergency Medicine*, 35(7), 1005–1011. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2017.02.002>
25. Newman, R. K., Stobart Gallagher, M. A., & Gomez, A. E. (2023). Alcohol withdrawal. In *StatPearls*. StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441882/>
26. Cederbaum, A. I. (2012). Alcohol metabolism. *Clinics in Liver Disease*, 16(4), 667–685. <https://doi.org/10.1016/j.cld.2012.08.002>
27. Edenberg, H. J., & McClintick, J. N. (2018). Alcohol dehydrogenases, aldehyde dehydrogenases, and alcohol use disorders: A critical review. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 42(12), 2281–2297. <https://doi.org/10.1111/acer.13904>
28. Eng, M. Y., Luczak, S. E., & Wall, T. L. (2007). ALDH2, ADH1B, and ADH1C genotypes in Asians: A literature review. *Alcohol Research & Health*, 30(1), 22–27. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17718397/>
29. Koob, G. F. (2014). Neurocircuitry of alcohol addiction: Synthesis from animal models. *Handbook of Clinical Neurology*, 125, 33–54. <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-62619-6.00003-3>
30. Wolf, C., Curry, A., Nacht, J., & Simpson, S. A. (2020). *Management of alcohol withdrawal in the emergency department: Current perspectives*. **Open Access Emergency Medicine**, 12, 53–65. <https://doi.org/10.2147/OAEM.S235288>
31. Stephens, D. N., & Duka, T. (2008). Cognitive and emotional consequences of binge drinking: Role of amygdala and prefrontal cortex. *Philosophical Transactions of the Royal Society B*, 363(1507), 3169–3179. <https://doi.org/10.1098/rstb.2008.0097>
32. Dubowski, K. M. (1985). Absorption, distribution and elimination of alcohol: Highway safety aspects. *Journal of Studies on Alcohol, Supplement*, (10), 98–108. <https://doi.org/10.15288/jsas.1985.s10.98>
33. Jones, A. W., & Holmgren, A. (2013). Age and gender differences in blood-alcohol concentration in apprehended drivers in relation to the amounts of alcohol consumed. *Forensic Science International*, 188(1–3), 40–45. <https://doi.org/10.1016/j.forsciint.2009.03.010>
34. Gustafson, M. L., Hollosi, S., Chumbe, J. T., Samanta, D., Modak, A., & Bethea, A. (2015). The effect of ethanol on lactate and base deficit as predictors of morbidity and mortality in trauma. *The American journal of emergency medicine*, 33(5), 607–613. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2015.01.030>
35. Palmer, B. F. (2015). Metabolic acidosis. In *Comprehensive Clinical Nephrology* (5th ed., pp. 149–162). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-1-4557-5838-8.00012-4>
36. McGuire, L. C., Cruickshank, A. M., & Munro, P. T. (2006). Alcoholic ketoacidosis. *Emergency Medicine Journal*, 23(6), 417–420. <https://doi.org/10.1136/emj.2004.017590>
37. Wrenn, K. D., Slovis, C. M., Minion, G. E., & Rutkowski, R. (1991). The syndrome of alcoholic ketoacidosis. *The American Journal of Medicine*, 91(2), 119–128. [https://doi.org/10.1016/0002-9343\(91\)90004-8](https://doi.org/10.1016/0002-9343(91)90004-8)
38. Liamis, G., Milionis, H., & Elisaf, M. (2008). A review of drug-induced hyponatremia. *American journal of kidney diseases : the official journal of the National Kidney Foundation*, 52(1), 144–153. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2008.03.004>

39. Tonelo, D., Providência, R., & Gonçalves, L. (2013). Holiday heart syndrome revisited after 34 years. *Arquivos brasileiros de cardiologia*, 101(2), 183–189. <https://doi.org/10.5935/abc.20130153>
40. Sechi, G., & Serra, A. (2007). Wernicke's encephalopathy: New clinical settings and recent advances in diagnosis and management. *Lancet Neurology*, 6(5), 442–455. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(07\)70104-7](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(07)70104-7)
41. Thomson, A. D., Guerrini, I., & Marshall, E. J. (2012). The evolution and treatment of Korsakoff's syndrome: Out of sight, out of mind? *Neuropsychology Review*, 22(2), 81–92. <https://doi.org/10.1007/s11065-012-9196-z>
42. Zimmerman, J. L., & Shen, M. C. (2013). Rhabdomyolysis. *Chest*, 144(3), 1058–1065. <https://doi.org/10.1378/chest.12-2016>
43. Sullivan, J. T., Sykora, K., Schneiderman, J., Naranjo, C. A., & Sellers, E. M. (1989). Assessment of alcohol withdrawal: The revised Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol scale (CIWA-Ar). *British Journal of Addiction*, 84(11), 1353–1357. <https://doi.org/10.1111/j.1360-0443.1989.tb00737.x>
44. Sachdeva, A., Choudhary, M., & Chandra, M. (2015). Alcohol withdrawal syndrome: Benzodiazepines and beyond. *Journal of Clinical and Diagnostic Research*, 9(9), VE01–VE07. <https://doi.org/10.7860/JCDR/2015/13407.6538>
45. Brenner, J. M., Marco, C. A., Kluesner, N. H., Schears, R. M., & Martin, D. R. (2020). Assessing psychiatric safety in suicidal emergency department patients. *JACEP Open*, 1(1), 30–37. <https://doi.org/10.1002/emp2.12017>
46. Pletcher, M. J., Maselli, J., Gonzales, R., & Lowenstein, S. (2004). Uncomplicated alcohol intoxication in the emergency department: An analysis of the National Hospital Ambulatory Medical Care Survey. *American Journal of Medicine*, 117(11), 863–867. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2004.07.042>
47. **Helman, A., Borgundvaag, B., & Gray, S. (2016, October). Alcohol Withdrawal and Delirium Tremens: Diagnosis and Management (Episode 87) [Audio podcast episode]. Emergency Medicine Cases.** <https://emergencymedicinescases.com/alcohol-withdrawal-delirium-tremens/>
48. Cook, L. S., Levitt, M. A., Simon, B., & Williams, V. L. (1994). Identification of ethanol-intoxicated patients with minor head trauma requiring computed tomography scans. *Academic Emergency Medicine*, 1(3), 227–234. <https://doi.org/10.1111/j.1553-2712.1994.tb02436.x>
49. Martel, M. L., Klein, L. R., Lichtenheld, A. J., Kerandi, A. M., Driver, B. E., & Cole, J. B. (2018). Etiologies of altered mental status in patients with presumed ethanol intoxication. *The American Journal of Emergency Medicine*. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2018.03.020>
50. Kraut, J. A., & Kurtz, I. (2008). Toxic alcohol ingestions: Clinical features, diagnosis, and management. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 3(1), 208–225. <https://doi.org/10.2215/CJN.03220807>
51. Barceloux, D. G., Bond, G. R., Krenzelok, E. P., Cooper, H., & Vale, J. A. (2002). American Academy of Clinical Toxicology practice guidelines on the treatment of methanol poisoning. *Journal of Toxicology: Clinical Toxicology*, 40(4), 415–446. <https://doi.org/10.1081/CLT-120006745>
52. Jammalamadaka, D., & Raissi, S. (2010). Ethylene glycol, methanol and isopropyl alcohol intoxication. *American Journal of the Medical Sciences*, 339(3), 276–281. <https://doi.org/10.1097/MAJ.0b013e3181c94601>
53. Hovda, K. E., Hunderi, O. H., Tafjord, A. B., Dunlop, O., Rudberg, N., & Jacobsen, D. (2005). Methanol outbreak in Norway 2002–2004: Epidemiology,

- clinical features and prognostic signs. *Journal of Internal Medicine*, 258(2), 181–190. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2796.2005.01521.x>
54. Liu, J. J., Daya, M. R., Carrasquillo, O., & Kales, S. N. (1998). Prognostic factors in patients with methanol poisoning. *Journal of toxicology. Clinical toxicology*, 36(3), 175–181. <https://doi.org/10.3109/15563659809028937>
 55. Sanaei-Zadeh, H., Zamani, N., & Shadnia, S. (2011). Outcomes of visual disturbances after methanol poisoning. *Clinical toxicology (Philadelphia, Pa.)*, 49(2), 102–107. <https://doi.org/10.3109/15563650.2011.556642>
 56. Paasma, R., Hovda, K. E., Hassanian-Moghaddam, H., Brahmi, N., Afshari, R., Sandvik, L., & Jacobsen, D. (2012). Risk factors related to poor outcome after methanol poisoning and the relation between outcome and antidotes. *Clinical Toxicology*, 50(9), 823–831. <https://doi.org/10.3109/15563650.2012.728224>
 57. Brent, J. (2009). Fomepizole for ethylene glycol and methanol poisoning. *New England Journal of Medicine*, 360(21), 2216–2223. <https://doi.org/10.1056/NEJMct0806112>
 58. Leth, P. M., & Gregersen, M. (2005). Ethylene glycol poisoning. *Forensic Science International*, 155(2–3), 179–184. <https://doi.org/10.1016/j.forsciint.2004.11.012>
 59. Barceloux, D. G., Krenzelok, E. P., Olson, K., & Watson, W. (1999). American Academy of Clinical Toxicology Practice Guidelines on the Treatment of Ethylene Glycol Poisoning. Ad Hoc Committee. *Journal of toxicology. Clinical toxicology*, 37(5), 537–560. <https://doi.org/10.1081/clt-100102445>
 60. Slaughter, R. J., Mason, R. W., Beasley, D. M., Vale, J. A., & Schep, L. J. (2014). Isopropanol poisoning. *Clinical Toxicology*, 52(5), 470–478. <https://doi.org/10.3109/15563650.2014.914527>
 61. Vonghia, L., Leggio, L., Ferrulli, A., Bertini, M., Gasbarrini, G., & Addolorato, G. (2008). Acute alcohol intoxication. *European Journal of Internal Medicine*, 19(8), 561–567. <https://doi.org/10.1016/j.ejim.2007.06.033>
 62. Kraut, J. A., & Mullins, M. E. (2018). Toxic alcohols. *New England Journal of Medicine*, 378(3), 270–280. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1615295>
 63. Uccella, L., Bongetta, D., Fumagalli, L., Raffa, G., & Zoia, C. (2020). Acute alcohol intoxication as a confounding factor for mild traumatic brain injury. *Neurological Sciences*, 41(8), 2127–2134. <https://doi.org/10.1007/s10072-020-04313-9>
 64. Stuke, L., Diaz-Arrastia, R., Gentilello, L. M., & Shafi, S. (2007). Effect of alcohol on Glasgow Coma Scale in head-injured patients. *Annals of Surgery*, 245(4), 651–655. <https://doi.org/10.1097/01.sla.0000250413.41265.d3>
 65. Langan, M. L. (2013). Acute alcohol intoxication in adolescents: frequency of respiratory depression. *Journal of Emergency Medicine*, 44(6), 1063–1069. <https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2012.11.041>
 66. Perez, S. R., Keijzers, G., Steele, M., Byrnes, J., & Scuffham, P. A. (2013). Intravenous 0.9% sodium chloride therapy does not reduce length of stay of alcohol-intoxicated patients in the emergency department: A randomised controlled trial. *Emergency Medicine Australasia*, 25(6), 527–534. <https://doi.org/10.1111/1742-6723.12151>
 67. Day, E., Bentham, P. W., Callaghan, R., Kuruvilla, T., & George, S. (2013). Thiamine for prevention and treatment of Wernicke-Korsakoff syndrome in people who abuse alcohol. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, (7), CD004033. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD004033.pub3>

68. Thomson, A. D., & Marshall, E. J. (2006). The treatment of patients at risk of developing Wernicke's encephalopathy in the community. *Alcohol and Alcoholism*, 41(2), 159–167. <https://doi.org/10.1093/alcalc/agh250>
69. Chan, E. W., Taylor, D. M., Knott, J. C., Phillips, G. A., Castle, D. J., & Kong, D. C. (2013). Intravenous droperidol or olanzapine as an adjunct to midazolam for the acutely agitated patient: A multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial. *Annals of Emergency Medicine*, 61(1), 72–81. <https://doi.org/10.1016/j.annemergmed.2012.07.118>
70. Martel, M., Sterzinger, A., Miner, J., Clinton, J., & Biros, M. (2005). Management of acute undifferentiated agitation in the emergency department: A randomized double-blind trial of droperidol, ziprasidone, and midazolam. *Academic Emergency Medicine*, 12(12), 1167–1172. <https://doi.org/10.1197/j.aem.2005.07.017>
71. ACEP Clinical Policies Committee, & Clinical Policies Subcommittee on Seizures. (2004). *Clinical policy: Critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with seizures*. *Annals of Emergency Medicine*, 43(5), 605–625. <https://doi.org/10.1016/j.annemergmed.2004.01.017>
72. Mokhlesi, B., Leikin, J. B., Murray, P., & Corbridge, T. C. (2003). Adult toxicology in critical care: Part II. *Chest*, 123(3), 897–922. <https://doi.org/10.1378/chest.123.3.897>
73. Agerwala, S. M., & McCance-Katz, E. F. (2012). *Integrating screening, brief intervention, and referral to treatment (SBIRT) into clinical practice settings: A brief review*. *Journal of Psychoactive Drugs*, 44(4), 307–317. <https://doi.org/10.1080/02791072.2012.720169>
74. Academic ED SBIRT Research Collaborative. (2007). The impact of screening, brief intervention, and referral for treatment on emergency department patients' alcohol use. *Annals of Emergency Medicine*, 50(6), 699–710. <https://doi.org/10.1016/j.annemergmed.2007.06.486>
75. D'Onofrio, G., & Degutis, L. C. (2002). Preventive care in the emergency department: Screening and brief intervention for alcohol problems in the emergency department: A systematic review. *Academic Emergency Medicine*, 9(6), 627–638. <https://doi.org/10.1111/j.1553-2712.2002.tb02304.x>
76. Zehtabchi, S., Baron, B. J., Sinert, R., Yadav, K., & Lucchesi, M. (2004). **Ethanol and illicit drugs do not affect the diagnostic utility of base deficit and lactate in differentiating minor from major injury in trauma patients.** *Academic Emergency Medicine*, 11(10), 1014–1020. <https://doi.org/10.1197/j.aem.2004.06.008>
77. Stübig, T., Petri, M., Zeckey, C., Brand, S., Müller, C., Otte, D., Krettek, C., & Haasper, C. (2012). Alcohol intoxication in road traffic accidents leads to higher impact speed difference, higher ISS and MAIS, and higher preclinical mortality. *Alcohol*, 46(7), 681–686. <https://doi.org/10.1016/j.alcohol.2012.07.002>
78. Copeland, J. (1997). A qualitative study of barriers to formal treatment among women who self-managed change in addictive behaviours. *Journal of Substance Abuse Treatment*, 14(2), 183–190. [https://doi.org/10.1016/S0740-5472\(96\)00108-0](https://doi.org/10.1016/S0740-5472(96)00108-0)
79. Parry, C., Patra, J., & Rehm, J. (2011). Alcohol consumption and non-communicable diseases: Epidemiology and policy

- implications. *Addiction*, 106(10), 1718–1724. <https://doi.org/10.1111/j.1360-0443.2011.03605.x>
80. Greenfield, S. F., Back, S. E., Lawson, K., & Brady, K. T. (2010). Substance abuse in women. *Psychiatric Clinics of North America*, 33(2), 339–355. <https://doi.org/10.1016/j.psc.2010.01.004>
 81. Brady, K. T., & Randall, C. L. (1999). Gender differences in substance use disorders. *Psychiatric Clinics of North America*, 22(2), 241–252. [https://doi.org/10.1016/S0193-953X\(05\)70074-5](https://doi.org/10.1016/S0193-953X(05)70074-5)
 82. Appelbaum, P. S. (2007). Assessment of patients' competence to consent to treatment. *New England Journal of Medicine*, 357(18), 1834–1840. <https://doi.org/10.1056/NEJMcp074045>
 83. Grisso, T. (1998). Assessing Competence to Consent to Treatment: A Guide for Physicians and Other Health Professionals.
 84. Klein, L. R., Cole, J. B., Driver, B. E., Miner, J. R., Martel, M. L., & Kunz, A. M. (2018). Unsuspected critical illness among emergency department patients presenting for acute alcohol intoxication. *Annals of Emergency Medicine*, 71(3), 279–288. <https://doi.org/10.1016/j.annemergmed.2017.07.021>
 85. Bosch, X., Poch, E., & Grau, J. M. (2009). Rhabdomyolysis and acute kidney injury. *New England Journal of Medicine*, 361(1), 62–72. <https://doi.org/10.1056/NEJMra0801327>
 86. Gerdtz, M. F., Collins, M., Chu, M., Grant, A., Tchernomoroff, R., Pollard, C., Harris, J., & Wassertheil, J. (2008). Optimizing triage consistency in Australian emergency departments: the Emergency Triage Education Kit. *Emergency medicine Australasia : EMA*, 20(3), 250–259. <https://doi.org/10.1111/j.1742-6723.2008.01089.x>
 87. FitzGerald, G., Jelinek, G. A., Scott, D., & Gerdtz, M. F. (2010). Emergency department triage revisited. *Emergency Medicine Journal*, 27(2), 86–92. <https://doi.org/10.1136/emj.2009.077081>
 88. Jones, A. W. (2016). *Impact of trauma, massive blood loss and administration of resuscitation fluids on a person's blood-alcohol concentration and rate of ethanol metabolism*. *Academic Forensic Pathology*, 6(1), 77–88. <https://doi.org/10.23907/2016.007>
 89. Rutledge, R., Fakhry, S. M., Baker, C. C., & Oller, D. (1993). Injury severity grading in trauma patients: A simplified technique based upon ICD-9 coding. *Journal of Trauma*, 35(4), 497–507. <https://doi.org/10.1097/00005373-199310000-00001>
 90. Mirijello, A., d'Angelo, C., D'Errico, M. M., D'Agruma, A., Pacilli, G., Piscitelli, P., & De Cosmo, S. (2024). Emergencies in AUD: Acute alcohol intoxication and alcohol withdrawal syndrome. *Nutrimendum et Curae*, 3(Special 1), e143. <https://doi.org/10.57625/nec.2024.50>
 91. O'Malley, G. F., & O'Malley, R. (2022, Aralık). *Alcohol toxicity and withdrawal*. MSD Manual Professional Version. <https://www.msmanuals.com/professional/special-subjects/illicit-drugs-and-intoxicants/alcohol-toxicity-and-withdrawal>
 92. Singer, M., Deutschman, C. S., Seymour, C. W., et al. (2016). The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*, 315(8), 801–810.
 93. Mohsenian, L., Shojaeian, R., Mehrabani, N., et al. (2018). Prognostic Value of Arterial Blood Gas Indices Regarding the Outcome in Patients Admitted to the

Intensive Care Unit. *Journal of Clinical and Diagnostic Research*. (Open access via PubMed Central).





