

# Alkol Alımı Sonrasında Gelişen Bir Şok Tablosu

## Shock After Intake Of Alcohol

Uzm. Dr. Tolga TAYMAZ, Uzm. Dr. Özgür GÖZER  
Amerikan Hastanesi, Acil Servisi, İstanbul

### Özet

Alkol alımının ardından gastrointestinal şikayetler sık görülür. Yirmi beş yaşında ve herhangi başka bir bilinen hastalığı bulunmayan erkek hasta, alkol alınan bir gecenin sabahında mide ağrısı yakınmasıyla acil servise getirildi. Anamnez, fizik muayene ve yapılan tetkiklerle travmaya bağlı batın içi kanama saptandı.

**Anahtar kelimeler:** Alkol, künt travma, karaciğer yaralanması, unutulmuş düşme.

### Abstract

Gastrointestinal symptoms can be seen frequently after the intake of alcohol. Twenty five-year-old male patient without any disease was brought to the emergency department with gastric pain on the morning of a night of heavy alcohol intake. History taking, physical examination and biochemical tests&screenings revealed intraabdominal bleeding due to trauma was diagnosed.

**Keywords:** Alcohol, blunt trauma, hepatic injury, forgotten fall.

## Giriş

Alkol alımı sonrasında hastane başvuruları genellikle mide barsak sistemine ait rahatsızlıklar sebebiyle olur. Yaşı genç olan hastalar semptomatik tedavinin ardından bir süre sonra rahatlar. Ancak gerek alkol gerekse psikoaktif ilaç kullanımı sırasında hastalar yaşanan bazı olayları hatırlamayabilir ve bunlar klinik açıdan ciddiye arz edebilir. Örneğin bu olgudaki gibi hatırlanamayan düşme; travmatik karaciğer hasarı gelişmesi ve oluşan iskemiyeye ikincil değişikliklerin devreye girmesiyle hayatı tehdit eden boyuta gelebilir. İskemik hepatitin ve/veya “şok karaciğer”inin patofizyolojisi ve kliniği halen tam anlaşılammakla birlikte etyopatogenezinde sistemik kan akımının azalması söz konusudur.<sup>1</sup> İskemik hepatit, karaciğerde dolaşım yetmezliği sonucu, 24 saat içinde serum transaminaz ve laktik dehidrogenaz seviyelerinin normale göre 75-100 katı kadar yükselip, 7-10 gün içinde tekrar normale dönmesi ile karakterize klinik bir tablodur.<sup>2</sup> Kalp-dolaşım sistemi sorunları, travma, hemoraji, dehidratasyona bağlı hipovolemi, sepsis, hepatik arter trombozu, anemi, vb durumlardan kaynaklanan her türlü hemodinamik bozukluk ve şok karaciğerde iskemiyeye neden olabilir.<sup>3,4</sup>

Bu olgu sunumunda, aldığımız anamnezle uyumlu olmayan klinik bulguların varlığında biyokimyasal testlerin ve ileri görüntüleme yöntemlerinin istenmesi sonucu elde edilen verilerle başlayan sürecin, hastanın hızla kötüleşen tablosunu nasıl geri çevirdiği gösterilirken alkol etkisindeki bir hastada öyküye çok güvenilemeyeceğinin gösterilmesi hedeflenmiştir.

## Olgu

Önceden bilinen herhangi bir sağlık sorunu olmayan yirmi beş yaşında erkek hasta, sabah uyandıktan beri süren şiddetli mide ağrısı ile hastane acil servisine başvurdu. Yaklaşık 12 saat öncesinde altı duble rakı içtiğini ifade ediyordu. Geldiğinde aktif, koopere, bilinci açık, mukozalar soluk, hasta hafif toksik görünümde idi. Solunum doğal, NDS:90/R, Kan basıncı: 90/ 60mmHg idi. Sabahtan beri hiç idrar yapmadığını belirtti. Karın muayenesinde ise yaygın hassasiyet vardı, defans(+) ve rebound (+) idi. Muayenesini takiben şiddetli ağrı ile kıvranmaya başladı ve tekrar

rahatladı. Kanları alındı, genel cerrahi konsültasyonu istendi, ikinci kan basıncı ölçümü 80/50 mmHg bulundu, NDS:100/ R ve nabız filiform idi. Akut batın düşünülerek acil ultrasonografiye alındı. Ultrasonda batında serbest sıvı görüldü. Ponksiyon yapıldı. Sıvı hemorajik geldi. Hasta tetkikler sürerken bir önceki gece alkollü şekilde yürürken düşüp kaldırma karnını çarptığını hatırladı. Tüm Batın Bilgisayarlı Tomografi (BT) planlandı. BT sonucunda karaciğer boyutlarında artış, USG ile birlikte değerlendirildiğinde laserasyon-kontüzyon alanları, batın içi ve pelviste yaygın hemorajik sıvı, sağ böbrek üst polde düzensizlik saptandı. Hemogramda WBC:15.41 K/uL, Nötrofil: %82, RBC:4.12 M/uL, Hb:13g/dL, Htc: 39.5, Trombosit 162K/uL idi. CRP: 26 mg/L, ALT:2056 U/L, AST: 1620 U/L, Amilaz, Lipaz, GGT, Bilirubin düzeyleri normaldi. Üre: 51mg/dl (normal 10-50), kreatinin ise 2.6 mg/dl(normal 0.4-1.2 ) idi.

Hasta yoğun bakım ünitesine alındı, idrar sondası takıldı ve iv sıvı başlandı.

Takip eden süreçte hastanın durumu hızla düzelmeğe başladı, ağrısı azaldı, sondayla idrar çıkışı başladı, tansiyon ve nabız değerleri normale dönmeye başladı. Yoğun bakımda yattığı iki gün süresince iki ünite taze donmuş plazma, iv proton pompa inhibitörü, iv sıvı desteği, iki ünite eritrosit süspansiyonu uygulandı.

Yatışının ertesini günü, kreatinin değerlerinin düzelmesinden sonra yapılan batın tomografisi ve BT anjioda karaciğer sağ lob superior ve vena cavanın hemen giriş yerinde kontüzyon ve subkapsüler hematoma, batın içinde yaygın hemorajik serbest sıvı görüldü. WBC:11,6 K/uL, RBC: 2.83 M/uL, Hb:9 g/dL, Htc: 26.3, Trombosit 118 K/uL, CRP 103 mg/L, ALT 1094 U/L, AST 744U/L, LDH 563 U/L, ALP, bilirubinler, GGT ve elektrolitler normaldi. Üre 48 mg/dl'ye, Kreatinin 1mg/dl'ye geriledi. Hastanın şikayeti yoktu.

24 saat sonra tekrarlanan tetkiklerinde WBC 9.2 K/uL, RBC: 3.26 M/uL, Hb 10.1 g/dL, Htc 29.6, Trombosit 104 K/uL, ALT:553 U/L, AST 294 U/L, olarak saptandı; diğer laboratuvar değerleri normal idi, üre 22 mg/dl'ye, kreatinin 0.6mg/dl'ye geriledi.

Hasta, başka bir şehirde doktor olan yakınının izlemine girmek üzere hastaneden ayrıldığında vital bulguları stabil idi. Gittiği şehirden telefonla temas

kurulduğunda orada izlemin ayaktan devam ettiği, durumunun ve laboratuvar değerlerinin iyi olduğu öğrenildi.

### Tartışma

Hasta yaşının genç olması ve eşlik eden başka hastalıklarının olmaması sebebiyle bu olayı az hasarlı atlatmıştır. İleri yaş ve komorbiditelerin varlığında, oluşan hasardan sonra, alkolün de etkisiyle evinde şoka girebilir veya hastaneye geldikten sonra bile tablo çok daha ağır seyredebilirdi.

Alkolün eşlik ettiği tıbbi durumlarda, altta yatan patolojiyi bulmak daha zor olabilmektedir. Öykü alı-

mı sırasında hastanın yeterince yardımcı olamayabileceği düşünülmeli, daha şüpheli yaklaşılmalıdır.

Bu vaka telefonla danışarak, alkolün peşinden gelen mide ağrısı şeklinde bir anamnez verseydi, ne vital bulguları ne de fizik muayene bulguları elimizde olmadığından tabloyu çok rahatlıkla alkole sekonder gastrointestinal bir rahatsızlık olarak yorumlamak mümkün olabilirdi. Alkol veya psikotrop ilaç/madde kullanımından sonra olan rahatsızlıklarda, denge kaybı, düşme veya başka tür travmalarla oluşacak hasarları hiçbir yaş grubunda göz ardı etmemek gerekir. Nitekim hastamız düşmeyi, görüntülemeyen sonra hatırlamış ve olayın seyri daha anlaşılır bir hal almıştır.

### Kaynaklar

- 1-Kayhan B, Ischemic Hepatitis Türkiye Klinikleri J Int Med Sci 2006, 2(16):90-94.
- 2-Akar H, Şentürk T, Yükselen V, Hipotansiyonun Yol Açtığı Bir İskemik Hepatit Olgusu Adnan Menderes Univ Tıp Fak Dergisi 2001; 2(3): 27-30.
- 3- Reginald K. Seeto, et al. Ischemic hepatitis: Clinical Presentation And Patogenesis, American Journal Medicine 2000; 109: 2-13.
- 4-Rosenberg PM, Friedman LS. The liver In Circulatory Failure. In: "Diseases of the liver" (Eds) Schiff ER, Sorrell MF, Maddrey WC, et al. Vol.2. 8th ed. Philadelphia, Lippincott-Raven. 1999; 1221-1224.