

# ALKOL ZEHİRLENMELERİ

Dr. Mustafa ÇİÇEK

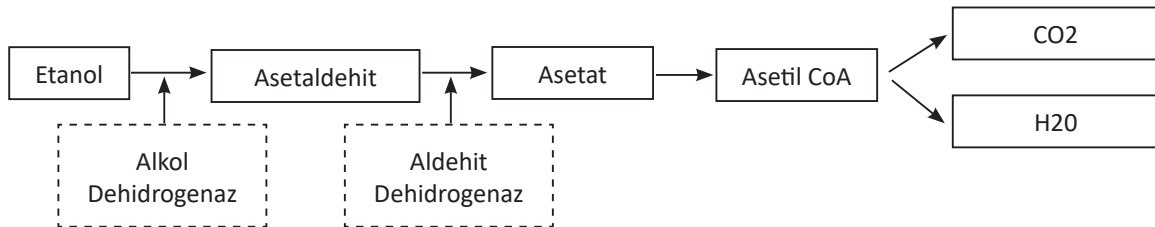
Tüm alkol alımları doz bağımlı olarak toksik etki oluşturabilir fakat toksik alkol tanımı metanol, etilen glikol ve izopropil alkol için kullanılır.

## 1. Etanol:

Tahıl ve şekerli ürünlerin fermentasyonu ile oluşan düşük molekül ağırlıklı bir hidrokarbon türevidir. Dünyada çocuklar ve adolesanlar tarafından en sık kullanılan psikoaktif ajan etanoldür. Etanol mide ve mukozadan çok hızlı emilir ve 20-60 dk'da kan-plazma pik seviyesine ulaşır. İlk olarak karaciğerde etanol asetaldehite dönüştürülür. Bu enzim genetik olarak farklılık gösterebilen bir enzim olup kişiden kişiye metabolizma hızı farklılık gösterebilir. Asetaldehit metaboliti toksik etkiyi oluşturan maddedir. Asetaldehit ,asetata asetaldehit dehidrogenaz ile dönüştürülür. Asetat zararsız olup daha sonra Asetil Coa'ya ve sonrasında karbondioksit ve suya dönüştürülerek etanol metabolize edilir

(Şekil-1). Etanol santral sinir sistemine etki ederek sedatif etki oluşturur. Etanol karaciğerde glukoneogenezi inhibe ederek hipoglisemi yapabilir. Bu durum çocuklarda daha sık görülür.

**Klinik Özellikler:** Etanol alımı sonrası hastalar acil servislere anlamsız hareketler, anlamsız konuşmalar, bilinç düzeyinde azalma, hatta koma kliniği ile başvurabilir. Alım miktarı zamanı ve ne tür içki aldığı anamnezde sorgulanmalıdır. Eşlik eden travma bulguları için detaylı fizik muayene yapılmalıdır. Ailede alkol kullanımı sorgulanmalıdır. Alkol kullanım alışkanlığı olan ebeveynlerin çocuklarında toksikasyon riski daha yüksektir. Çocuklar özellikle istismar açısından dikkatli değerlendirilmelidir. Çocuklarda etanol santral sinir sistemi depresyonu yanı sıra hipogliseminin sebep olduğu komatöz, hipotermi veya nöbet ile seyreden bir klinik oluşturabilir. Alınan doz artıka kardiyovasküler toksik etkiler, laktik asidoz ve ani ölümlere yol açabilir.



Şekil 1. Etanol metabolizması

## Kaynaklar

Barceloux DG, Krenzelok EP, Olson K, Watson W. American Academy of Clinical Toxicology Practice Guidelines on the Treatment of Ethylene Glycol Poisoning. Ad Hoc Committee. *J Toxicol Clin Toxicol.* 1999. 37(5):537-60.

Buchanan JA, Alhelail M, Cetaruk EW, Schaeffer TH, Palmer RB, Kulig K, et al. Massive ethylene glycol ingestion treated with fomepizole alone-a viable therapeutic option. *J Med Toxicol.* 2010 Jun. 6(2):131-4.

Cascallana JL, Gordo V, Montes R. Severe necrosis of oesophageal and gastric mucosa in fatal methanol poisoning. *Forensic Sci Int.* 2012 Mar 5.

Chin VS, Van Skike CE, Matthews DB. Effects of ethanol on hippocampal function during adolescence: a look at the past and thoughts on the future. *Alcohol.* 2010 Feb. 44(1):3-14.

Chio A, Herrero Hernandez E, Mora G, et al. Motor neuron disease and optic neuropathy after acute exposure to a methanol-containing solvent mixture. *Amyotroph Lateral Scler Other Motor Neuron Disord.* 2004 Sep. 5(3):188-91.

Hageman G, van der Hoek J, van Hout M, et al. Parkinsonism, pyramidal signs, polyneuropathy, and cognitive decline after long-term occupational solvent exposure. *J Neurol.* 1999 Mar. 246(3):198-206.

LeBlanc C, Murphy N. Should I stay or should I go?: toxic alcohol case in the emergency department. *Can Fam Physician.* 2009 Jan. 55(1):46-9.

Monaghan MS, Ackerman BH, Olsen KM, et al. The use of delta osmolality to predict serum isopropanol and acetone concentrations. *Pharmacotherapy* 1993; 13:60.

Winter ML, Ellis MD, Snodgrass WR. Urine fluorescence using a Wood's lamp to detect the antifreeze additive sodium fluorescein: a qualitative adjunctive test in suspected ethylene glycol ingestions. *Ann Emerg Med.* 1990 Jun. 19(6):663-7.

Yaogo A, Fombonne E, Lert F, Melchior M. Adolescent Repeated Alcohol Intoxication as a Predictor of Young Adulthood Alcohol Abuse: The Role of Socioeconomic Context. *Subst Use Misuse.* 2015 Dec 2. 1-10.