

مسمومیت با اتانول

دکتر بهروز هاشمی

متخصص طب اورژانس

فلوشیپ سم شناسی بالینی و مسمومیت‌ها

اتانول (Ethanol)

□ ماهیت:

- مولکول هیدروکربن الیفاتیکی که به مقدار مختصری Polar (باردار) بوده در آب و چربی محلول است.
- ظاهر: مایعی بیرنگ با بو و طعم اختصاصی

□ روش مصرف:

- خوراکی

فارماکوکینتیک

□ جذب: به سرعت و تقریباً به صورت کامل

- به مقدار کم در دهان و مری
- به مقدار متوسط در معده و روده بزرگ صورت می‌گیرد
- عمدتاً در بخش ابتدایی روده کوچک جذب می‌شود.

□ حداکثر سطح پلاسمایی: حداکثر سطح سرمی 30 تا 90 دقیقه بعد از مصرف

□ انتشار: حجم انتشار: آقایان 0.7 L/kg و بانوان 0.6 L/kg تقریباً مشابه به آب است.

دفع

- تقریباً 2 تا 10 درصد از اتانول به وسیله ریه، از راه ادرار و عرق دفع می شود (وابسته به غلظت خونی)
- مابقی الکل به وسیله کبد متابولیزه می شود.

فارماکوکینتیک (ادامه...)

□ تفاوت وابسته به جنس در متابولیسم اتانول، علت عمده تفاوت در مقدار سطح اتانول در مردان و زنان است.

□ کاهش فعالیت الکل دهیدروژناز معدی در:

i. خانمها

ii. افراد مسن با گاستریت آتروفیک

iii. مصرف آسپرین

iv. مصرف مسدودکننده‌های گیرنده‌های H_2

مکانیسم اثر

- تضعیف کننده سیستم عصبی مرکزی
- کاهش قندخون در مغز

دوز مصرفی و اثرات ناشی از آن

➤ 60-80mg/dl: اختلال در توانایی رانندگی

➤ 120-160mg/dl: مستی واضح

➤ 300 mg/dl: از دست رفتن هوشیاری، بیهوشی، کوما، احتمال تضعیف تنفسی و قلبی- عروقی مرگبار

➤ 500 mg/dl: کشنده

سطح و اثرات در افراد مزمن

➤ مصرف‌کننده‌های مزمن الکل (الکلیک‌های مزمن) با مقادیر خونی بسیار بالاتر از مصرف‌کنندگان گاهگاهی الکل، عملکرد طبیعی دارند.

تابلوی بالینی

❖ دستگاه عصبی مرکزی: آرام بخشی، مهار گسیختگی، اختلال کلام، نیستاگموس، کوما، کاهش کنترل و هماهنگی حرکتی

❖ قلبی – عروقی:

- کاهش فشار خون و حتی هیپوتانسیون همراه با تاکیکاردی
- رفلکسی
- سنکوپ

تابلوی بالینی (ادامه...)

❖ دستگاه گوارش، تهوع، استفراغ و درد شکم (در اثر گاستریت و پانکراتیت)

❖ دستگاه تنفسی: تضعیف تنفسی در اثر مصرف زیاد الکل علت شایع مرگ است .

یافته‌های آزمایشگاهی

- سطح خونی الکل: به علت پدیده تحمل (tolerance)، سطح خونی الکل به مقدار ناچیزی با میزان مسمومیت همخوانی دارد.
- اسید و باز: در مسمومیت با الکل ممکن است اسیدوز لاکتیک خفیف (mild lactic acidosis) دیده شود.
- نباید اسیدوز شدید به مسمومیت با الکل نسبت داد و باید به دنبال علل دیگر گشت.
- با اندازه گیری قند خون کنار تخت، باید هیپوگلسیمی را رد کرد.

Brain CT Scan

اگر یافته‌های بالینی نشانه تضعیف شدید وضعیت هوشیاری باشد،
علل دیگری به جز، مسمومیت با الکل به ویژه هماتوم ساب دورال
(که بدون نشانه ظاهری اتفاق می‌افتد) را باید جستجو کرد.

اقدامات درمانی

□ جلوگیری از آسیب‌رسانی

□ مشاهده دقیق و پی‌پی فرد بیمار

□ مایع درمانی: در مواردی که با کاهش حجم برخورد شد، بهترین مایع معرفی D5NS است، تأمین‌کننده حجم و کمبود گلوکز می‌باشد.

نکته: مایع درمانی، دفع‌الکل را تسریع نمی‌کند. بنابراین تجویز داخل وریدی مایعات به تنهایی در مواردی که عارضه‌ای در اثر مصرف خفیف تا متوسط الکل ایجاد نگردیده است، ضروری نیست، مگر در مواردی که نشانه‌های بالینی کاهش حجم وجود داشته باشد.

اقدامات درمانی (ادامه...)

□ تجویز تیامین: هر فرد الکلی که دچار تضعیف سیستم عصبی مرکزی گردیده است، حتی اگر در اثر مسمومیت ایجاد شده، باید تیامین دریافت کند.

□ تضعیف تنفسی، ممکن است به احتباس دی‌اکسیدکربن منتهی گردد، که در موارد نادری نیاز به انتوباسیون پیدا می‌شود.

□ زغال فعال: اتانول به زغال فعال متصل نمی‌شود و فقط در مواردی کاربرد دارد که به همراه الکل از داروی دیگری که توانایی اتصال به زغال فعال دارد، استفاده شده است.

بستری و ترخیص

- ناخوشی و مرگ و میر ناشی از مصرف حاد: عمدتاً در اثر آسیب‌ها (اغلب تصادف‌های موتوری)
- بیمارانی که فقط دچار مسمومیت حاد اتانول شده‌اند، به‌ندرت نیاز به بستری پیدا می‌کنند.
- مدت زمان متوسط برای مسمومیت کمپلیکه نشده: 5 ساعت
- بستری: مسمومیت شدید، کتواسیدوز الکلی، بیماری‌های ناتوان کننده، آسیب‌های ناشی از تروما

وبلاگ مسمومیت‌ها:
www.drbbhashemi.blog.ir

کانال تلگرام مسمومیت: [@toxins](https://t.me/toxins)

