

# AKUT METİL ALKOL İNTOKSİKASYONU (ÜÇ OLGU NEDENİYLE)

Hayriye Küçüköğlü\*, Ayten Ceyhan\*\*, Betül Yalçiner\*, Sevim Baybaş\*\*\*

*ut metanol intoksikasyonları (AMI) nadir de olsa kazalarla, suicidal nedenlerle ve kötüye kullanım durumlarında karşımıza çıkabilmektedir. Akut intoksikasyon oluştuğunda ciddi asidoz gelişmekte, metanolün metabolitleri olan formaldehit ve formik asit toksik etki oluşturarak, belirgin visuel ve santral sinir sistemi semptomları ortaya çıkarmaktadır. Bu yazıda AMİ gelişen, esas olarak bilinç bozukluğu ve görme kaybı ile prezente olan ve görme kaybı akut tablo düzeldikten sonra da devam eden, ikisinin kranyal görüntülemelerinde AMİ için tipik olduğu kabul edilen bilateral simetrik putaminal lezyonlara rastlanan 3 olgu sunulmuş ve AMİ'nun klinik prezentasyonu, tedavisi ve prognozu literatür bilgileri eşliğinde gözden geçirilmiştir.*

**Anahtar kelimeler:** Akut metanol intoksikasyonu, görme kaybı, BT/MRG

## **Acute methanol intoxication: Report of three cases**

*Acute methanol intoxication (AMI) is encountered in situations caused by accidental usage, suicide or alcohol abuse. Severe asidosis may be seen and formaldehyde and formic acid, metabolites of methanol, causes visual symptoms by affecting the central nervous system. In this paper, 3 AMI cases with loss of vision and consciousness and typical bilateral symmetric putaminal lesions in cranial images are presented, and clinical presentation, treatment and prognosis of AMI is discussed.*

**Key words:** Acute methanol intoxication, vision loss, CT/MR

Metanol endüstride yaygın olarak kullanılan toksik bir madde olup alkol kullanımı olanlar tarafından da tüketilmektedir. Akut metil alkol intoksikasyonlarında (AMİ) göz, karaciğer, böbrek ve kalpte hasar oluşmakta, alınan miktarlara bağlı olarak koma ve ölüm de görülebilmektedir. Bu çalışmada kronik alkol kullanımına ek olarak metil alkol alımını takiben gelişen üç AMİ vakası literatür bilgileri ile birlikte sunulmuştur.

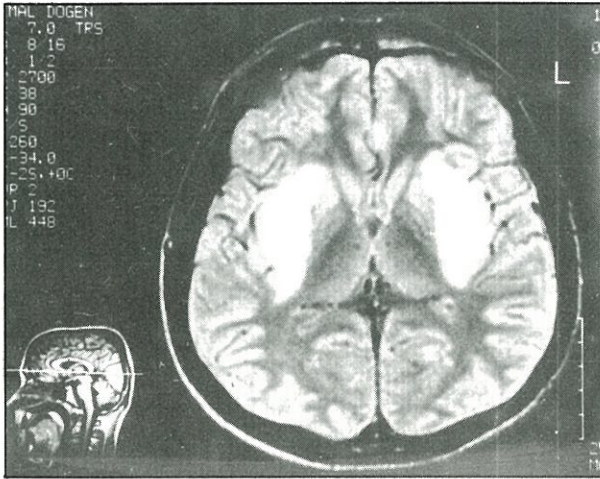
## **OLGU SUNUMU**

OLGU 1: Yirmi yıldır haftada yaklaşık 100 cc rakı kullanımını olan, alkolik hepatit ve kolelitiazis tanılı 42 yaşında erkek hasta, metil alkol içeren bilinmeyen miktarda kolonya içiminden üç gün sonra gelişen başağrısı, her iki gözde ileri derecede görme kaybı ve bu yakınmaları takiben oluşan pre-deliryum ve deliryum tablosu ile yatırıldığı klinikten, deliryum tablosunun düzelmesi sonucu

kliniğimize nakledildi. Fizik muayenesi doğaldı. Nörolojik muayenesinde, her iki gözüyle yarım metreden parmak sayabildiği, sağda santral skotomunun, solda quadransiyal olduğu saptandı. Pupillalar midriyatik, direkt ve indirekt ışık refleksleri bilateral zayıftı. Fundoskopide optik disklerin hafif soluk olduğu ve sınırlarının iyi seçildiği görüldü. Rutin laboratuvar tetkiklerinde hipokrom mikrositer anemi mevcuttu. Akciğer grafisi ile elektrokardiyografisi (EKG) normaldi. Kranyal bilgisayarlı tomografide (BT) sol putaminal milimetrik hipodens lezyon saptandı. Kranyal manyetik rezonans görüntülemesinde (MRG) sol putamende, PD/T2 ağırlıklı serilerde hiperintens, T1 ağırlıklı serilerde hipointens, toksik etkilenme ile uyumlu olabilecek milimetrik lezyon görüldü. Öykü ve klinik bulgular ile toksik optik nörit tanısı alan hastaya B vitaminleri ağırlıklı multivitamin tedavisi uygulandı. Bir ay sonra çıktığında 1.5 metreden parmak sayabiliyordu.

OLGU 2: Onsekiz yıldır 70 cc. alkol/gün, 2 yıldır akineton, zaman zaman esrar, bir kez eroin kullanımı olan ve metil alkol içeren kolonyadan bilinmeyen miktarda içtiği öğrenilen 31 yaşındaki erkek hastanın, akut olarak bulantı, başağrısı, başdönmesi, bulantı ya-

\* Uzman Dr.,  
\*\* Asistan Dr.,  
\*\*\* Doç.Dr.,  
2. Nöroloji Klinik Şefi, Bakırköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Hastanesi, 2.Nöroloji Kliniği, İstanbul



**Resim 1 :** Olgu 2'ye ait MR görüntüsü.

kinmalarının ortaya çıktığı, birkaç gün sonra deliryum ve koma tablosunun geliştiği, koma tablosu açıldıktan sonra, her iki gözde ileri derecede görme kaybının farkedildiği öğrenildi. Fizik muayeneleri doğal olan hasta, nörolojik muayenesinde her iki

Gözle 30 santimetreden parmak sayabiliyordu, pupillaları midriatik, direkt ve indirekt ışık refleksleri bilateral zayıfı, optik diskte bilateral nazal solukluk saptandı. Rutin laboratuvar tetkiklerinde gama glutamil transferaz (GGT) enziminin yüksek olduğu görüldü. Akciğer grafisi ve EKG'sinde bir özellik yoktu. Kranyal BT'sinde her iki putamende simetrik, önden arkaya uzanan hipodens lezyon görüldü. Kranyal MRG'sinde bilateral putamende, inferiorda medial temporal beyaz cevhere uzanan, posteriorda optik radyasyoyu içine alan, T1 ağırlıklı serilerde hipointens, PD/ T2 ağırlıklı serilerde hiperintens lezyon ile, bilateral optik sinirlerde T2 ağırlıklı serilerde optik nörit ile uyumlu olabilecek minimal sinyal artışı saptandı. Öykü, klinik ve MRG ile toksik optik nörit tanısı alan hastanın, laboratuvar ve MRG bulguları göz önüne alındığında hepatoserebral degenerasyonunun da olduğu düşünüldü. B vitamini ağırlıklı multivitamin tedavisi uygulandı. Bir ay sonra çıkış nörolojik muayenesinde değişiklik yoktu.

**OLGU 3:** Altı yıldır günde 35cc rakı kullanımı olan 36 yaşında bayan hastanın metil alkol içeren bilinmeyen miktarda kolonya içimini takiben ilk olarak siyah-beyaz görme yakınmasının başladığı, ardından bilincinin bozulduğu, daha sonra da solunumunun durduğu öğrenildi. Entübe edilen ve metabolik asidoz nedeniyle hemofiltrasyon yapılan hastada, koma tablosundan çıktıktan sonra her iki gözünün de görmediğinin farkedildiği ifade edildi. Fizik muayeneleri doğaldı. Nörolojik muayenesinde; fundoskopide solda belirgin optik diskte bi-

lateral solukluk tespit edildi. Pupillaları midriatikti, direkt ve indirekt ışık refleksleri bilateral alınmıyordu, her iki gözün tamamen görmediği saptandı. Kas gücü alt ekstremitelerde distallerde belirgin früst parezikti. Derin tendon refleksleri alt ekstremitelerde hipoaktif alınıyordu. Ayrıca sağ kolda uzun eldiven tarzında, her iki bacakta ise uzun çorap tarzında hipoestezi ve hipoaljezi mevcuttu. Akciğer grafisi ve EKG'si normaldi. EMG'de alt ekstremitelerde ve distal kaslarda belirgin motor ve duysal lifleri tutan aksonal tipte nöropati bulguları saptandı ve toksik-hipoksik nöropati olarak değerlendirildi. Kranyal MRG'de bilateral putamen dış bölümü, kapsüla eksterna ve ekstremiteleri içine alan toksik veya anoksik ödem-nekroz ile uyumlu PD/T2 ağırlıklı serilerde hiperintens, T1 ağırlıklı serilerde hipointens simetrik lezyon saptandı. Öykü ve klinik bulgular ile toksik optik nörit tanısı alan ve B vitamini ağırlıklı multivitamin tedavisi uygulanan hastanın bir buçuk ay sonra çıkış nörolojik muayene bulgularında değişiklik yoktu.

## TARTIŞMA

Sindirim ya da solunum yoluyla alınan metil alkol, karaciğerde formik asit ve formaldehide okside olmakta ve toksik etkilerini, bu metabolitleri yoluyla yaptığına inanılmaktadır (3,7). Akut metil alkol intoksikasyonlarında karaciğer, göz, kalp ve böbrek hasar görmekte, beyin, akciğer ve gastrointestinal sistemde peteşi ve ödem oluşmakta, ciddi asidoz gelişebilmektedir (3). İntoksikasyon belirtileri metil alkol alınından saatler sonra ya da birkaç gün sonra ortaya çıkabilmektedir (3,4). Letarji, baş dönmesi, kusma, bulanık görme gibi tipik belirtilerin yanısıra, alınan miktarlara bağlı olarak koma ve ölüm gelişebilmektedir (3,4,8). En sık rastlanan semptomlardan biri olan ve kalıcı olabilmesi nedeniyle özel bir önem taşıyan görme kaybının retinadaki gangliyon hücrelerinin hasarına bağlı olarak ortaya çıktığına inanılmaktadır (3,5,8). Ayrıca optik sinir hasarının toksik olduğu düşünülmekle birlikte tüm vakalarda görülmemesi idiosinkraziyi de akla getirmektedir (3). AML'nun tedavisinde ana amacı, metanolün formaldehit ve formik aside dönüşümünün engellenmesi oluşturur. Bu amaçla gastrik lavaj, sodyum bikarbonat, etanol, folik asit kullanılmakta, gereken vakalarda peritoneal diyaliz ve hemodiyaliz uygulanmaktadır (2,3,4,5,7). Tedaviye başlama süresinin oftalmolojik sekel sıklığını ve serebral lezyonları azalttığı bildirilmektedir (4,7,8). Bizim sunmuş olduğumuz üç vakada da bilinç bozukluğu ve görme kaybı en belirgin semptomlar olup görme kaybı akut intoksikasyon belirtileri kalktıktan sonra da devam etmiştir. Literatürde BT veya MRG'de saptanabilen bilateral putaminal nekroz alanlarının AML için karakteristik olduğu

bildirilmektedir (1,6). Olgu 2 ve olgu 3'te tipik olduğu kabul edilen MRG lezyonlarına rastlanmış, ayrıca olgu 2'de MRG bulgularının hepatoserebral degenerasyonla da uyumlu olduğu düşünülmüştür. Olgu 1'de görülen milimetrik putaminal lezyon ise intoksikasyonla uyumlu bulunmuştur.

Bilinç bozukluğu ve görme kaybı ile prezente olan bu üç olgu AMİ'nin seyrek görülmesi nedeni ile özellikle benzer yakınmalarla gelen ve anamnez alınamayan hastalarda AMİ'nin da hatırlanması açısından sunulmaya değer bulunmuştur.

#### **KAYNAKLAR**

- 1- Bartoli JM, Laurent C, Moulin G et al. Methanol poisoning. Report of 2 cases studied with X-ray computed and magnetic resonance imaging. Ann Radiol Paris-1990; 33 (4-5): 257-9.
- 2- Burgess E. Prolonged hemodialysis in methanol intoxication. Pharmacotherapy-1992; 12 (3) : 238-9.
- 3- Merritt's Textbook of Neurology. Ninth edition. Baltimore: Williams and Wilkins, 1995; 992-993.
- 4- Pamies RJ, Sugar D, Rives LA, Et al. Methanol intoxication. How to help patients who have been exposed to toxic solvents. Postgrad Med-1993; 93 : 183-4, 189-91, 194.
- 5- Principles of Neurology. Fifth edition. New York : McGraw-Hill, Inc. Health Professions Division, 1993; 910.
- 6- Rubinstein D, Escott E, Kelly JP. Methanol intoxication with putaminal and white matter necrosis: MR and CT findings. AJNR-1995; 16: 1492-4.
- 7- Schramm A, Rogner B, Weise M, et al. Acute methanol poisoning - a review and a case report. Anaesthesiol Reanim-1991;16: 259-65.
- 8- Suit PF, Estes ML. Methanol intoxication: clinical features and differential diagnosis. Cleve Clin J Med-1990; 57: 464-71.