

Metil Alkol (Metanol) Zehirlenmesi

METHYL ALCOHOL (METHANOL) INTOXICATION

Dr. Nesime YAYCI,^a Dr. Mehmet Akif İNANICI^a

^aAdli Tıp AD, Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İSTANBUL

Özet

Metanol (odun alkolü), çözücü özelliği olan, uçucu ve renksiz bir sıvıdır. Metanolün metabolitleri toksik etkilidir. Kaza ya da intihar amaçlı olarak ve en çok oral yolla alınır. Metil alkol zehirlenmesinde primer toksik faktör metabolik asidozudur. Toksik metabolitlerinden formik asitin metabolik asidozun şiddeti ile doğru orantılı olduğu ve mortalite ve göz bulgularının da metabolik asidoz derecesiyle paralellik gösterdiği bilinmektedir. İnsanlar için fatal doz ve hatta morbidite sınırları oldukça geniştir.

Son yıllarda gerek hayvan deneylerinde gerekse insanlarda yapılan araştırmalarda, metanol zehirlenmesinde histopatolojik olarak, bilateral putaminal kistik veya hemorajik erozyonlardan söz edilmektedir. Hukuksal boyutunda bu davaların genellikle takipsizlikle sonuçlandıkları görülmektedir. Sonuç olarak metil alkol zehirlenmesi ülkemizde yıllardır gündemdeki yerini koruyan ve çözüm bulunamamış konular arasında yer almaktadır.

Anahtar Kelimeler: Metil alkol, entoksikasyon, ölüm

Türkiye Klinikleri J Foren Med 2005, 2:101-108

Abstract

Methanol (wood alcohol) is a colorless and volatile solvent. Methanol itself is harmless, but its metabolites are toxic. Generally it is ingested accidentally or for suicide. Primer toxic factor is metabolic acidosis. The toxic metabolite formic acid levels correlate with the degree of acidosis. And also mortality and visual symptoms have been shown to correlate with the degree of acidosis. The lethal and the morbidity dose range have great variations.

Many authors histopathologically describe bilateral putaminal hemorrhaging and cystic lesions for methanol intoxication in animal and human research. Legally, the related lawsuits are usually resulting as abatement of the action with lack of grounds. As a result, methanol intoxication has not been losing its currency in our country for years. And there are problems that are waiting resolution for methanol intoxication.

Key Words: Methyl alcohol, intoxication, death

Kimya endüstrisinde sıklıkla kullanılan metanol (odun alkolü), çözücü ve miyar özelliği taşıyan bir maddedir.¹ Kendisi toksik bir madde değildir,^{2,3} hafif bir sarhoşluk yapar fakat sitotoksik özelliği yoktur.^{4,5} Toksik olan metanolün metabolitleridir.⁶

Metil alkol adli tıpta kaza ya da intihar amaçlı alımıyla gündeme gelir.⁷ Kronik alkolikler, kaza ile alkol içeren her şeyi içme isteğiyle metanol içeren ürünleri alabilir, kişiler sahte rakı gibi normalde metil alkol içermemesi gereken bir ürünü bilmeden

içebilir ya da metil alkol olduğunu bilerek intihar amaçlı olarak alabilirler. Metil alkol zaman zaman epidemiler şeklinde toplu zehirlenmelere ve toplu ölümlere de yol açmaktadır.⁸⁻¹⁰

Ülkemizde daha önce yapılan çalışmalarda İstanbul'da 1990-1994 yıllarını kapsayan 5 yıllık sürede toplam 47 metil alkol entoksikasyonu sonucu ölüm saptanmış,⁷ Turla ve ark.larının çalışmalarında 1992-1997 arasında 124 olgu (%1.23)¹¹ ve İnanıcı ve ark.larının çalışmasında 1994-1998 arasında 205 olgu (%1.56)¹² bildirilmiştir. Edirne'den yapılan bir çalışmada ise 8 yıllık dönemde 13 olgu saptanmıştır.¹³

Bu çalışmada metil alkol entoksikasyonunun bir çok yönüyle gözden geçirilmesi ve ülkemizdeki boyutuyla birlikte toplu bir bilgi sunumu amaçlanmıştır.

Geliş Tarihi/Received: 25.03.2005

Kabul Tarihi/Accepted: 21.10.2005

Yazışma Adresi/Correspondence: Dr. Nesime YAYCI
Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Adli Tıp AD, İSTANBUL
nyayci@marmara.edu.tr

Copyright © 2005 by Türkiye Klinikleri

Kaynakları

Metil alkol, odunun distilasyonundan elde edilir.¹⁴ Bu yüzden odun alkolü de denilmektedir. Bazı ülkelerde yaygın olarak benzine katılır.¹⁵

Ucuzluğu nedeniyle sahtekarlar tarafından alkollü içkilere karıştırılması nedeniyle ülkemizde ölümlere neden olduğu bildirilmiştir.¹⁶ Ayrıca özelliikle tüketimi kontrol altına almak için dünyada olduğu gibi ülkemizde de etil alkole eklenmektedir.¹⁷ Denatüre alkol olarak anılan bu ürünler, kronik alkol kullanımında tehlikeli sonuçlara yol açabilmektedir.^{17,18} Tütün Mamülleri ve Alkollü İçkiler Piyasası Düzenleme Kurumu (TAPDK) verileni göre¹⁹ ülkemizde evsel ispirto ocağı yakıtı, matbada boya temizliği, ayakkabıcılıkta tutkal temizliği için kullanıma verilen tam denatüre alkoldür. Tıbbi kullanım için verilenlerde ise, temizlik amacıyla kullanılanlara T-tipi denatürasyon uygulanırken, diğer amaçlar için denatüre olmayan alkol verilmektedir. Dolayısıyla tam denatüre ve T-tipi denatüre etil alkol ürünleri belli oranlarda metil alkol içermektedir. Halk arasında bilinen adıyla mavi ispirto ya da temizlikte kullanılan beyaz ispirto saf metil alkol değildir, aslında etil alkol olmakla birlikte denatürasyon işlemi nedeniyle metil alkol de içermektedir.

Dolayısıyla: günlük kullanımda karşımıza çıkan ve metil alkol içeren maddelerden; yapıştırıcılarda %0-1, fren hidrolik sıvısında %4, denatüre alkol içerisinde %2-5, boya incelticilerde %3-28, cam temizleyici sıvılarda %1-38, model uçak yakıtında %43-77, pipo tatlandırıcılarında %75, buzlanmayı önleyici sıvılar içerisinde %17-99, teksir ve fotokopi makinesi sıvısında %60-99, karbüratör sıvısında %99 ve antifriz içerisinde %100 oranında metil alkol bulunmaktadır.¹⁴

Ülkemizde yapılan çalışmalarda metil alkol zehirlenmelerinde, İnanıcı ve ark. %40.5 alkollü içkiler ve %11.2 kolonyayı,¹² Azmak ve ark. %46 olguda içki, %23'ünde kolonya, %14.5'ünde ispirtoyu,¹³ Solakoğlu ve ark. 6 olguda kolonya, 1 olguda ise rakıyı²⁰ kaynak olarak göstermişlerdir. Elmas ve ark. ise metil alkolü, %34 olguda alkol bağımlılığı bulunan kişilerin içki amacıyla aldığı, %19'unun içki amacıyla kolonya içtiği, %8.5'unun içki amacıyla aşırı alkol aldığı ve %2.1'inin yanlışlıkla etil alkol zannederek aldıklarını⁷ bildirmişlerdir.

Fiziksel ve Kimyasal Özellikleri

Metil alkol (CH₃OH), oda sıcaklığında buharlaşabilen uçucu ve renksiz bir sıvıdır.¹⁵ 21.2°C'da buhar basıncı 100mm/Hg, özgül ağırlığı 0.81 kaynama noktası 64.7°C'tır.⁶ En sık oral yolla alınmakla birlikte, endüstride buharına maruz kalmakla ve bol miktarda bulaştığı giysilerden cilt yoluyla alımı ile de²¹ zehirlenme olabilmektedir.¹⁵

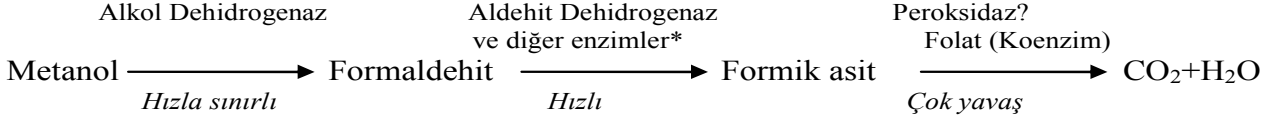
Metabolizma

Ağızdan alındığında, etil alkol gibi gastrointestinal sistemden hızlı emilir.⁶ Gıda varlığı ya da yokluğuna göre değişmek üzere, kan düzeyi alımından ortalama 30-60 dk sonra en üst düzeye ulaşır. Gıda ile birlikte alınması bu süreci yavaşlatır.¹⁵ Vücutta dokulara oldukça homojen bir şekilde dağılır,¹⁵ dağılım hacmi 0.6 L/kg'dır.⁶ Metanolün, vücut su kütlelerinde dağıldığı ve pratikte yağda çözünmediği kabul edilir.⁶ Yıkımı nitelik bakımından etil alkole benzer ancak nispeten çok yavaştır.¹ Metil alkol karaciğerde alkoldehidrogenaz enzimi etkisiyle NAD/NADH katalizöründe formaldehide okside olur.¹⁴ Metaboliti olan formaldehit metanole göre 33 kat daha toksiktir.⁶ Yarılanma ömrü 1-2 dk gibi çok kısa olan formaldehitin bu nedenle⁶ varlığı gösterilemez. Formaldehit kısa sürede metanolden 6 kat toksik olan formik aside dönüşür.⁶ Formik asit ise folata bağlı enzimlerin yardımıyla CO₂ ve H₂O'ya dönüştürülerek vücuttan uzaklaştırılır (Şekil 1).^{1,22}

Başlıca karaciğerdeki yıkım dışında metanolün %3-5'i akciğerlerden solunum yoluyla, %12'si böbreklerden idrar ile atılır.²² Metanolün yarılanma ömrü hafif zehirlenmede 14-20 saat, tedavi edilmeyen şiddetli zehirlenmede 24-30 saattir, etanol tedavisi ile 30-35 saate uzatılabilir, diyaliz ile ise 2.5 saate düşürülebilir.⁶

Toksikoloji

Metil alkolün her iki metaboliti de oldukça reaktiftir, doku proteinlerine kolaylıkla bağlanırlar ve sitokrom oksidaz sisteminin inhibe ederek oksidatif mekanizmayı etkilerler.^{23,24} Önceleri metanolün toksisitesinden daha çok formaldehitin sorumlu olduğu düşünülmüştür. Günümüzde metabolik asidoz ve göz bulgularından esas olarak formik asidin



Şekil 1. Metanol (*: Ksantin oksidaz, gliseraldehit-3-fosfat hidrogenaz, katalazlar, peroksidaz, aldehitoksidaz ve glutatyona bağımlı formaldehit dehidrogenaz enzim sistemleri) metabolizması.^{14,15,17}

sorumlu olduğu gösterilmişse de,²⁵ Smith ve ark. tarafından 26 karaciğerde NAD/NADH oranlarının düşmesi ile laktik asit oluşması ve asidoza katkısı da etken olarak öne sürülmüştür.

Formik asit düzeyleri metabolik asidozun şiddeti ile doğru orantılı olup,⁶ mortalite ve göz bulgularını da metabolik asidoz derecesiyle paralellik gösterdiği saptanmıştır.²⁷

İnsanlar için ölümcül dozu kesin olarak bilinmemekle birlikte, ölümcül doz ve hatta morbidite sınırlarının oldukça geniş olduğu bilinmektedir.¹⁷ Genellikle kabul edilen en az ölümcül doz yaklaşık 50-100 ml,¹⁷ 1-2 ml/kg,¹⁴ ya da 80 mg/dL⁴ dir. Ancak %40'lık metanolden oral yolla sadece 15 ml alınması (ya da 6 g saf metanol),^{6,28} ya da 1 ons metanol alınması ile de²⁹ ölüm bildirilmiştir. Diğer yandan %40'lık metanolden 500-600 ml alınmasıyla bile ölüme ya da körlüğe yol açmadan sonuçlanan olgu da yayınlanmıştır.^{30,31} Bildirilen en az toksik doz 4 ml²⁷ olup, körlükle sonuçlanmıştır.² Gıda ve endojen kaynaklar 1.5 mg/L kadar metanolden sorumlu olabilmektedir.³²

Metanol alımı öncesinde etanol alınması ya da birlikte alınmaları belli bir metanol dozu için toksisiteyi etkilediği gibi bu konuda zeminde yatan folat eksikliğinin de önemli olduğu görüşü vardır.¹⁷ Bunlar insanda minimum toksik doz sınırının genişliğini açıklayabilecek faktörlerdir.¹⁷ Ülkemizde yapılan çalışmalarda da metil alkolün ölümü meydana getiren doz sınırı 50-500mg/dl,⁷ 42-755 mg/dl,¹² 50-600 mg/dl,¹¹ 50-755mg/dl³³ ve 50-500mg/dl¹³ gibi oldukça geniş bulunmuştur. Olgular en fazla 30-40 yaşları arasındadır.^{7,11-13,33} ve %80-90 gibi büyük bir bölümünü erkekler oluşturmaktadır.

Klinik Bulgular

Akut zehirlenmede yaklaşık 24 saat (40 dk.dan 72 saat'e uzayabilmektedir) süren ve hiçbir semptomun olmadığı sessiz bir periyod vardır.^{3-5,34-38} Bu semptomsuz dönem metanolün formaldehite yavaş metabolizasyonu nedeniyle görülür.¹⁷ Bu dönem sonunda tipik olarak görme bozuklukları ve belirgin metabolik asidoz gelişir¹⁴ ve tedavi edilmezse ölüme dek gider. Metil alkol zehirlenmesinde primer toksik faktör metabolik asidozdur. Bu tip zehirlenmede sarhoşluk önemli bir semptom değildir.

Metanol toksisitesinde hedef organ retinadır.¹ Metanol yüksek dozlarda geri dönüşümlü ya da kalıcı körlüğe yol açabilir.¹ Oküler toksisiteden sorumlu olduğu düşünülen formik asidin, optik sinirde sitokrom oksidazı inhibe ederek aksoplazma akımını bozduğu gösterilmiştir.³² Göz semptomları arasında gözde ağrı, görme bulanıklığı, görüş alanında daralma, fotofobi, karyagdi manzarası sayılabilir.^{1,17} Göz muayenesinde pupillada dilatasyon ile birlikte ışık reaksiyonu ve akomodasyonda azalma ya da kayıp saptanır.¹⁴ Tedavi edilmemiş vakalarda fundoskopik bakıda, kör noktada genişleme, optik diskte hiperemi ya da belirgin pupilla ödemi görülebilir.^{9,28,39} Körlük, ölümden önce hemen daima ortaya çıkmaktadır. Solakoğlu ve ark. çalışmasında bilinci açık ve yaşayan tek hastalarında (toplam 7 olgu) tam körlük saptanmıştır.²⁰

Halsizlik, bulantı, kusma, karın ağrısı gibi semptomlar da görülebilir ancak çok yaygın değildir.^{6,17} Metanol de etanol gibi mideye doğrudan iritan etkilidir ve hemorajik gastrite neden olabilir. Bazı olgularda saptanan serum amilaz yüksekliği

karın ağrısının nedeninin pankreatit de olabilir. Bu otopsi çalışmalarında gösterilen pankreatit olgularıyla doğrulanmıştır.^{10,28}

Belirgin asidoz olan olgularda hiperventilasyon ile birlikte Kussmaul solunumu görülebilir.^{6,14,17} Baş ağrısı, halsizlik, yorgunluk hissi görülen diğer genel semptomlardır.^{6,17}

MSS depresyonu kısmen ikinci planda kalmaktadır. Nörolojik semptomların spektrumu geniştir. Ayakların yerden kesilmesi hissinden, konvülsiyonlar ve komaya kadar değişebilir.⁶ Yine Solakoğlu ve ark. 7 hastanın 5 tanesinde gözlenmişlerdir.²⁰

Bradikardi, miyokard depresyonu ve hipotansiyon zehirlenmenin şiddetli olduğunun işaretleridir.⁶

Intrakranyal kanamaya bağlı olarak ense sertliği ve diğer meningeal belirtilerde görülebilir. Ancak Phang ve ark.larının 45 hastanın altısında saptadıkları⁴⁰ intrakranyal kanamanın doğrudan metanol etkisinden mi yoksa diyaliz sırasında heparinizasyon sırasında meydana gelip gelmediği tartışmalıdır.

Laboratuvar İncelemeleri

Tam kan sayımı ile ilgili olarak, Swartz ve ark. ağır zehirlenmede MCV'nin düştüğünü saptamışlardır. Ancak mekanizma açık değildir.⁸

Hastanın asidozda olup olmadığı saptamak için arteriyel kan gazı incelemesinde tipik olarak anyon açıklı metabolik asidoz bulguları saptanır.¹⁴ $(Na^+ + K^+) - (HCO_3^- + Cl^-)$ olarak hesaplanan anyon açığı normalde K^+ var ise 12-16 mEq/l iken K^+ dahil edilmezse 8-12 mEq/l'dir.¹⁴ Derin anyon açıklı metabolik asidoza neden olan diğer durumlar arasında etilen glikol, etanol, üremi, diyabet, paraldehit, salisilalar ve açlık sayılabilir.¹⁴

İdrar analizi ile dansite saptanabilir ve diğer zehirlenmelerde oluşabilecek kristaller ayırt edilebilir.⁶ Etilen glikol entoksikasyonunda idrarda kalsiyum oksalat kristalleri görülmesi tipiktir.¹⁴

Serum ve idrarda keton bakılması diyabetik ketoasidoz, alkolik ketoasidoz, açlık ketoasidozu gibi başka tanıları ekarte eder.

Ayrıca kan metanol düzeyi gaz kromatografik yöntemlerle saptanabilir.^{6,13}

Tedavi

Öyküde şüphe varsa, hasta semptomatik olsun ya da olmasın metanol, etanol ve etilen glikol için kan örnekleri alınmalıdır. Öykü kuvvetle muhtemel ya da hastada metabolik asidoz ve/veya anyon açığı varsa kan düzeylerini beklemeden tedaviye hemen başlanır.¹⁴ Metanol tedavisinde amaç metanolün toksik metabolitlerine dönüşümüyle yarış etmektir (Şekil 1).¹⁴ Etanolün alkol dehidrogenaza affinitesinin daha yüksek olması nedeniyle metanol intoksikasyonu tedavisinde etanol kullanılır.¹⁴ Böylece yeterli idrar çıkışı sağlanabilirse metanol, toksik metabolitlerine dönüşmeden önce idrar yoluyla atılabilir. Etanol yükleme dozu olarak 100-150 mg/dl hızla verilir. Bunun için en iyisi 0.8 g/kg yükleme dozu verip 130 mg/kg/saat idame dozu ile kan metanol düzeyi 0 oluncaya kadar devam etmektir. Bu bazen günlerce sürebilir. Diyaliz uygulanıyorsa idame dozu 250-350 mg/kg/saat'e çıkılabilir. Oral (%30 konsantrasyonda) ya da damar içi yolla (%5-10 konsantrasyonda) verilebilir ise de tercih edilen damar içi yoldur.

Hemodiyaliz metanol ve toksik metabolitlerinin uzaklaştırılmasında çok etkilidir. Diyaliz metanol düzeyi sifıra ininceye kadar ve asidoz bitinceye kadar sürdürülür. Schwarz ve ark. yaptıkları çalışmada metanol düzeyi 100 ml/dl'yi geçtikten sonra diyaliz yapılmasını önermişlerse de⁸ genel görüş olarak 25-%0 ml (30,32)'yi geçen metanol düzeylerinde ve hastada ağır asidoz, tedaviye dirençli sıvı ve elektrolit bozukluğu göz bulguları ve böbrek yetersizliği varlığı durumunda ise metanol düzeyine bakılmaksızın hemodiyaliz önerilmektedir.

Ayrıca normal pH değerlerine ulaşabilmek için çok yüksek miktarlarda $NaHCO_3$ vermek gerekebilir.¹⁴

Prognoz

Daha önce de belirtildiği gibi, metil alkol zehirlenmesinde mortalite, asidozun şiddeti ile orantılıdır.²⁷ Mortalite konusundaki en önemli bilgiler büyük bir epidemiden elde edilmiştir. Bu verilerde PCO₂ 20mm/1'den düşük olanlarda tedaviye rağmen mortalite %19 iken, PCO₂ 10 mmol/1'den düşük olanlarda mortalite %50'ye kadar yükselmiştir.²⁸ Mc Nally tarafından rapor edilen bir çalışmada ağız yoluyla metil alkol alan 725 zehirlenme olgusunun %54'ünün (s:391) öldüğü, yaşayanların ise %12 (s:90) kör olduğu ve %12'sinde (s:85) de görme bozukluğu geliştiği bildirilmiştir.⁴¹ Chew ve ark. ise 26 yaşayan hastanın tümünün değişen derecelerde asidotik olduklarını, bunlardan 15 tanesinin akut fazda görme kaybı olduğunu fakat sadece 2 tanesinde kalıcı görme kaybı geliştiğini bildirmişlerdir.⁴² Tremor, spastisite ve parkinson benzeri sendrom gibi kalıcı nörolojik sekeller de olabilir.⁴³⁻⁴⁵ Prognoz ile ilgili diğer veriler Tablo 1'de gösterilmiştir.

Postmortem Bulgular

Japonya'da Mittal ve ark. ölümle sonuçlanan 28 vakalık çalışmalarında %85.7 olguda pariyetal kortekste nöron dejenerasyonu ve kanama, %7.1 olguda putamende harabiyet ve nekroz, %71. olguda optik kiyazma da süngerimsi harabiyet, hepatositlerde %67.8 olguda yağlanma, böbreklerde tüm olgularda tübüler harabiyet ve düzensiz nekroz tespit etmişlerdir.⁴⁶ Son yıllarda gerek hay-

van deneylerinde gerekse insanlarda yapılan araştırmalarda, metanol zehirlenmesinde bilateral putaminal kistik veya hemorajik erezyonlara rastlanıldığı sıkça belirtilmektedir.⁴⁷⁻⁵³ Vasilieev V. ark. hastanede 2 günden fazla tedavi gören hastalarda tipik olarak, bilateral bazal ganglionlarda serebral infarktlar, parietal ve oksipital loplarda hemorajik infarktlar, serebellar tonsil nekrozu ve frontal lop ve bazal ganglionlarda subkortikal perivasküler boşluklar saptamışlardır. 3 haftadan fazla hospitalize edilenlerde de serebral infarktüs görülmüştür.⁵³ Tıbbi tedavi almayanlarda ise küçük çaplı intrakranyal kanamalar, beyin dokusunda hiperemi, optik sinir kiazmasında iskemik hasar ve beyin ödemi saptanmıştır.

Ülkemizde bu konuda yapılan çalışmalarda da^{7,11,13} benzer oranlarda, beyinde hiperemi (%36.2, %43.6, %40.22), ödem (%4.2, %6.5, %5.53) ve intrakranyal kanama (%4.2, %2, %1.7) bildirilmiştir. Aynı çalışmalarda akciğerlerde ödem ve hiperemi, karaciğerde hiperemi staz ve yağlanma en sıklıkla rastlanan bulgulardır. Böbreklerde parankimatöz dejenerasyon ise oldukça enderdir.

Metanol Zehirlenmesinde Hukuksal Boyutu

Ülkemizde Gıda maddelerinin ve Umumi sağlığı ilgilendiren Eşya ve Levazımın Hususi Vasıflarının gösteren Tüzüğü'nün (04.08.1952 kabul, 18.10.1952 Resmi Gazete tarihli ve 3/15481 Kararname numaralı) 21. bölümünde "Alkollü İçki-

Tablo 1. Metil alkol zehirlenmesinde çeşitli kaynaklara göre prognoz.^{5,8,15,20}

	Hasta sayısı	Yaşayan	Ölü	Sonuç bilinmiyor	Görme normal	Görme kaybı
Bennett ve ark.	323	282	41	-	7	7
Tonning ve ark.	49	49	-	-	49	7
Kane ve ark.	18	24	8	-	7	-
Gonda ve ark.	35	2	7	4	15	8
McCoy ve ark.	2	?	-	-	2	-
Tobin ve Lianos	1	1	?	?	?	?
McMartin ve ark.	2	2	1	-	1	-
Lins ve ark.	4	2	2	-	2	-
Swartz ve ark.	46	19	-	-	22	2
Solakoğlu ve ark.	7	1	6	-	?	1 (yaşayan)

ler” başlığını altında şarap, meyve şarapları, bira, distile alkollü içkiler ve likörler bulunmaktadır. Bu tüzüğün 482. maddesinde, bu alkollü içkilerin tamamının birleşiminde değişik miktarlarda etil alkol kullanılması gerektiği belirtilmiştir.^{55,56}

501. maddesinde şaraplara ilişkin olarak meyve şarabı haricinde içerisine alkol katılmasına izin verilen şaraplara ilave edilecek alkolün, saf ve Türk kodeksine uygun vasıfta olması gerektiği bildirilmiştir. 523. maddede distile alkollü içkilerde de etil alkol kullanılması gerektiği, 524/A-3. maddede de rakı için içerisinde metil alkol katılacak olan alkollü içkiler, Türk Ceza Kanunu 395. madde bağlamında taklit ve tağşiş edilmiş sayılırlar.⁵⁷

Yine aynı tüzüğün 32. bölümünde tuvalet lezazımı başlığı altında değerlendirilmesi gereken kolonyada da tüzüğün 668. maddesine göre metil alkol bulunmamalıdır ve 669. maddeye göre bu maddeyi içeren ekstreler de taklit ya da tağşiş edilmiş sayılırlar.⁵⁷ 1 Haziran 2005’ten itibaren yürürlüğe girecek olan yeni Türk Ceza Yasasında ise bu olgular 185. (zehirli madde katma) ve 186. madde (bozulmuş veya değiştirilmiş gıda veya ilaçların ticareti) kapsamında değerlendirilecektir.

Bu konuda Birgen ve ark.nın yaptıkları bir çalışmada⁵⁷ 1994-1996 yılları arasında metil alkol zehirlenmesi nedeniyle öldüğü belirlenmiş 95 olgudan, soruşturma evrakına ulaşılabilen 68 olguda, 17’si olayda kimseye atfı kabil bir kusur olmadığı, 15’i alkol zehirlenmesi sonucu ölüm nedeniyle tatbikata mahal olmadığı, 15’i olayda kasıt veya ihmal bulunmadığı, 11’i suç ve suçlu bulunmadığı, 6 olayda şüpheli bir durum bulunmadığı, 4’ünde metil alkol zehirlenmesi nedeniyle tatbikata mahal olmadığı gibi gerekçelerle takipsizlik kararı alındığı saptanmıştır.⁵⁷ Çalışmada muhtemel failleri meçhul kalmış bu olguların aydınlatılmasının kamu yararına olduğu vurgulanmıştır.

Sonuç

Genel olarak bakıldığında, metil alkol günümüzde birçok alanda karşımıza çıkabilen bir mad-

dedir. Günlük kullanımda bulunan maddeler içerisinde yer alan metil alkolün, kazara alınımının, intihar ya da sahtekarlık amaçlı kullanımının dolayısıyla tam olarak engellenmesi mümkün gibi gözükmemektedir. Ülkemizde yıllar içinde metil alkol entoksikasyonunun hemen hemen belli bir düzeyde görüldüğü saptanmıştır. Metil alkol her ne yol ve ne amaçla alınır alınsın, ölümcül de olabilen kötü klinik sonuçlar doğurmaktadır. Metil alkol zehirlenmelerini engellemede işin hukuki boyutunun da hiç caydırıcı olmadığı görülmektedir. Ne olursa olsun bu konuda yapılacak sahtekarlıkların insan yaşamına tehdit olarak algılanması ve buna göre önlemler alınması gereklidir.

KAYNAKLAR

1. Curtis D Klaassen. In caserett ve Doull S. Toxic effects of solvents and vapors. Toxicology. 5th ed 1996. p.755-7.
2. Bryson PD. Comprehensive review in toxicology, 2nd ed. Aspen Rockville, 1989. p.284-302.
3. Riley LJ, Ilson BE, Narins RG. Acute methabolic acid-base disorders. Crit Care Clin 1987;5:699-724.
4. Suit PF, Estes ML. Methanol intoxication: Clinical features and differential diagnosis. Cleve Clin J Med 1990;57:464-71.
5. McMartin KE, Ambre JJ, Tephly TR. Methanol poisoning in hman subjects. The role of formic acid accumulation in the methabolic acidosis. Am J Med 1980;68:414-8.
6. Vicellio P. Emergency Toxicology 2nd ed. 1998. p.277-85.
7. Elmas İ, Tüzün B, İmrağ C, Korkut M. Metil alkol entoksikasyonuna bağlı ölümlerin adli tıp açısından değerlendirilmesi. İst. Tıp Fak. Mecmuası 1996;60:373-82.
8. Swartz RD, Milman RP, Billi JE, Bondar NP, Migdal SD, Simonian SK, Monforte JR, Mcdonald FD, Harness JK, Cole KL. Epidemic methanol poisoning: Clinical and biochemical analysis of a recent episode. Medicine 1981;60:373-82.
9. Benton CD, Calhoun FP. The ocular effects of methyl alcohol poisoningreport of a catastrophe involving 320 persons. Am J Ophtalmol 1953;36:1677-85.
10. Naraqi S, Dethlefs RF, Slobudnuik RA, Sairere JS. An outbreak of acute methyl alcohol intoxication. Aust NZ J Med 1979;9:65-8.
11. Turla A, Yaycı N, Koç S. Ölümle sonuçlanan metil alkol zehirlenmeleri. Adli Tıp Derg 2001;15:37-44.
12. İnanıcı MA, Birgen N, Anolay N. methyl alcohol poisoning: an autopsy study. 18th Congress of the International Academy of Legal Medicine, 6-9 Sept. 2000, Santiago De Compostela, Spain.

13. Azmak D, Erdönmez Ö, Altun G, Zeren C, Yılmaz A. Edirne ilindeki metil alkol zehirlenmesine bağlı 13 ölüm olgusunun incelenmesi. Yıllık Adli Tıp Toplantıları 2002 Kitabı Adli Tıp Kurumu Yayınları 6. 193-196.
14. Goldfrank LR, Flomenbaum NE, Levin NA, Howland MA. Methanol and Ethylene Glycol in Goldfrank's toxicologic emergencies 3rd ed. Norwalk Ct. Appleton & Lange, 1986. p.453-65.
15. Winchester F. M.D. Methanol, isopropyl alcohol, higher alcohols, ethylene glycol, cellosolves, acetone, nad oxalate james. In Clinical Management of Poisoning and Drug Overdose 2nd ed. Haddad Winchester 1990. Chapter 37.687-702.
16. Kayaalp O. Tıbbi farmakoloji. Cit 2 2nd ed. Nüve Matbaası 8 Ankara, 1982. p.1413-4.
17. Kruse JR. Methanole poisoning. Intensive Care Med. 1992;18:391-7.
18. Wargotz ES, Werner M. Asymtomatic blood methanol in emergency room patients. Am J Clin Pathol, 1987;87:773-5.
19. http://www.tunalkolkurumu.gov.tr/alkol/easpd_sektore_i_liskin_oneriler.htm.
20. Solakoğlu C, Çelikel N, Bombacı E, Malat İ, Şenel N. Methanol zehirlenmesi (olgu sunumu). Göztepe Tıp Der-gisi 1995;10:153-4.
21. Downie A, Khattah TM, Malik Mİ, Samara JN. A case of percutaneous industrial methanol toxicity. Occup Med England. 1992;42:47-9.
22. Palmisano J, Gruver C, Adams ND. Absence of anion gap metabolic asidosis in severe methanol poisoning: A Case report and review of the literature. Am J Kidney Dis 1987;9:441.
23. Shahangian S, Ash KO. Formic and lactic asidosis in a fatal case of methyl alcohol intoxication Clin Chem 1986;32:395-7.
24. Nicholls P. The effect of formate on cytochrome aa and on electron transport in the intact respiratory chain. Biochim Biophys Acta 1976;430:201-8.
25. Martin Amat G, Mcmartin KE, Hayreh SS, Hayreh MS, Tephly TR. Methanol poisoning. Ocular toxicity produced by formate. Toxicol Appl Pharmacol 1978;45:201-8.
26. Smith SR, Simth SJ, Buckley Bm. Combined formate and lactate asidosis in methanol poisoning. Lancet 1981;5:2:1295-6.
27. Litovitz T. The alcohols: Ethanol, methanol, isopropanol, ethylene glycole. Pediatric Clin N Am 1986;33:311.
28. Bennett IL, Cary FH, Mitchell GL Jr, Cooper MN. Acute methyl alcohol poisoning: a review based on experience-sin an out break of 323 cases. Medicine 1953:431-63.
29. Ziegler SL. The ocular menace of wood alcohol. Br J Ophthalmol 1921;5:365-73, 411-7.
30. Rumack BH. Poisonsdindex toxicologic management (Vol 59). Denver: Micromedelkx, 1989.
31. Tong TG. The Alcohols Crit Care 1982;4:75-85.
32. Becker C. Methanole poisoning. J Emerg Med 1983;1: 51.
33. Yaycı N, Ağrıtmış H, Turla A, Koç S. Fatalities due to the methyl alcohol intoxication in Turkey: an eight year study. Forensic Sci Int 2003;131:36-41.
34. Osterloh JD, Pond SM, Grady S, Becker CE. Serum for-mate concentrations in methanol intoxication as a criteria for hemodialysis. Ann Inter Med 1986;104:200-3.
35. Jacobsen D, Mcmartin KE. Methanol and ethylene glycol soisonings: Mechanism of toxicity, clkinical course, diag-nosis and treatment. Med Toxicol 1986;1:309-34.
36. Noker PE, Eellsa JT, Tephly TR. Methanol toxicity: Treatment with folic acid and 5-formyltetrahydrofolic acid. Alcoholism Clin Exp Res. 1980;4:378-83.
37. Clay KL, Murphy RC, Watkins WD. Experimental metha-nol toxicity in the primate: analysis of methabolic acido-sis. Toxicol Appl Pharmacol 1975;34:49-61.
38. National Institute of health. Use of folate analogue in treatment of methyl alcohol toxic reactions is studied. JAMA 1979;242:1961-2.
39. Hayreh MS, Hayreh SS, Baumbach G, Cancilla P, Lartin-Amat G, Tephly TR, McMartin KE, Makar AB. Methyl alcohol poisoning III. Ocular toxicity. Arch Ophthalmol 1977;95:1851-8.
40. Phang PT, Passerini L; Mielke B, Berendet R, King EG. Brain hemorrhage associated with methanol poisoning. Crit Care Med 1988;16:137-40.
41. McNally WD (1939) Medical Jürisprudence and toxicol-ogy. Saunders, Philadelphia.
42. Chew WB, Berger EH, Brines OA. Alkali treatment of methyl alcohol poisoning. JAMA 1946;130:61-4.
43. McLean DR, Jacobs H, Mielke BW. Methanol poisoning: A Clinical and Pathological study. Ann Neurol 1980;8:161-7.
44. Lay CO, Gali FG. Parkinsonian syndrome after methanol intoxication. Eur Neurol 1983;22:405-9.
45. Guggenheim MA, Couch JR, Weinberg W. Motor dys-function as a permanent complication of methanole inges-tion. Arch Neurol 1971;24:550-4.
46. Mittal BV, Desai AP, Khade KR. methyl alcohol poison-ing an autopsy study of 28 cases. J Postgrad Med 1991;37:9-13.
47. Camps FE. (Ed) Gradwohl's Legal Medicine 3rd ed. A John Wrigt and Sons Ltd. Publications. London, 1976. p.573.
48. Gordono I, Shapiro HA, Berson SD. Forensic Medicine 3rd ed. Churchill Livingstone, Edingburg-London, 1988. p.396-41.
49. Heich FY, Ien TM, Chia LG. Bilateral putaminal necrosis caused by methanol poisoning. Chung- Hua- Tsa- Chih, 1992;49:283-8.
50. Pelleier J, Habip MH, Khalil R Salamon G, Bartoli D, Jean P. Putaminal necrosis after metanol intoxication. Neurol Neurosurg Psychiatry, 1992;55:234-5.

51. Chan JC, Schmeiderman JF, Woramen G. Methanol poisoning; bilateral putaminal and serebellar cortical lesions on CT and MR. *J Neurol* 1990;23:345-9.
52. Beta PGFrno G, Hemoragic necrosis of the putamen by acute methyl alcohol poisoning. *Pathologica* 1988;80:215-23.
53. Boz C, Velioglu SK, Bülbül İ, Özmenoğlu M. Bilatera putaminal hemorragic infarction and optic atrophy caused by methanol intoxication. Case Report. *Online Journal of neurological sciences (Turkish)* 1984- 2000, NOROL BIL D 17.4, 2000. <http://med.ege.edu.tr/norolbil/2000/NBD11300.html>.
54. Vasiliev V, Vali M. Metahol poisoning in Estonia in 2001. neuropathologic story 16th meeting of the international association of forensic sciences. IAFS 2002. montpellier, France, September, 2-7-2002.
55. Deda NS. Gıda Mevzuatı ve Tatbikatı Seçkin Yayınevi, Ankara 1994:280-7-313.
56. Başkan TM, Atasoy S. Regulatory mechanisms for the food safety in Turkey. *Food and Health Today, The truth and the Myth, the medicolegal society of Singapore, 23rd Meeting* 1997. p.78-9.
57. Birgen N, Başkan T, İnanıcı MA. Metil alkol zehirlenmesi ve hukuksal boyutu. T.C. Adalet Bakanlığı. *Adalet Dergisi*. 2000;91:60-9.