

السموم الطيارة

حمض سيان الماء (الحمض البروسي او نتريل امين)

يمكن تصنيفه مع السموم الغازية او الطيارة لانه يغلي في الدرجة ٢٦،٥ مئوية
يتشابه جزئيا مع السموم الغازية H2S & CO في آلية التأثير

مركبات السيانور :

تقسم الى ٤ مجموعات :

المجموعة الاولى	المجموعة الثانية	المجموعة الثالثة	المجموعة الرابعة
تضم : HCN – NaCN – KCN – Ca(CN) ₂ – Cu(CN) ₂ و هذه الاملاح تتحلل في الماء و الوسط الحمضي في المعدة محررة HCN المسبب للسمية و الموت السريع	تضم المشتقات الهالوجينية للسيانور و ينتج لها تأثير مخرش اضافي ناتج عن اضافة الهالوجين المسؤول عن حدوث الوذمة الرئوية	تضم المشتقات العضوية ل HCN و النتريلات مثل الاسيتونتريل CH ₃ -CN و الاكريلونتريل CH ₂ =CH-CN و لهذه المركبات سمية السيانور و خطورتها تكمن في امكانية عبورها للجلد و الاغشية الدسمة بسبب حبها للدسم لكنها تحتاج الى فترة اطول كي يظهر التأثير السمي بسبب الوقت اللازم لتحرر HCN	تضم معقدات مثل فيرو و فيري سيانيد و هذه المركبات هي الاقل سمية

مصادر التسمم :

- تستعمل املاح حمض سيان الماء (سيانيد البوتاسيوم و سيانيد الصوديوم) بشكل كبير كمبيد للقوارض في المطاحن و المخازن (بوجود الرطوبة و الحموضة يتطاير HCN)
- يستعمل في عمليات الطلاء الغلفاني عند الصاغة
- يستعمل في استخراج بعض المعادن الثمينة مثل الذهب
- تستعمل بعض معقداته القليلة السمية لدى المصورين
- يوجد بشكل طبيعي في بذور بعض النباتات (لور مر – مشمش – تفاح) و قد لوحظت حوادث تسمم تحت حاد عند الاشخاص الذين تناولوا كميات من الثمار المرة مثل العوجة .
- كان يستعمل في المداواة كمهديء للسعال (ماء الغار الكرزي)
- وسيلة سهلة للانتحار لان كمية قليلة منه تؤدي الى الموت الصاعق (توجد كبسولات تحوي املاح السيانيد تستعمل في حالات الانتحار السريع و كما هو معروف فان هتلر و عائلته انتحروا بهذه الطريقة)

الصفات الفيزيائية و الكيميائية :

- سائل رائق وزنه النوعي ٠.٩٦،
- عديم اللون
- له رائحة اللوز المر
- ينحل في الماء و الكحول بكل النسب
- يغلي في الدرجة ٢٦،٥ مئوية

المقادير السمية :

- الجرعة ذات التركيز ١ ملغ/ل في الهواء قاتلة
- الجرعة ١ ملغ/كغ من وزن الجسم محسوبة على اساس HCN قاتلة صاعقة
- جرعة ٥٠-١٠٠ ملغ عن طريق الفم محسوبة على اساس HCN قاتلة صاعقة

الامتصاص :

عن طريق جهاز التنفس	عن طريق جهاز الهضم	عن طريق الجلد
الطريق الاساسي للتسمم ب HCN و النتريلات	يسمح بامتصاص جميع الاملاح حيث تتحل بسرعة في حموضة المعدة و يتحرر HCN	يمتص الجلد السليم النتريلات و HCN الاملاح الشاردية لا يمتصها الجلد السليم لكنها قد تخترقه عبر الجروح و القروح

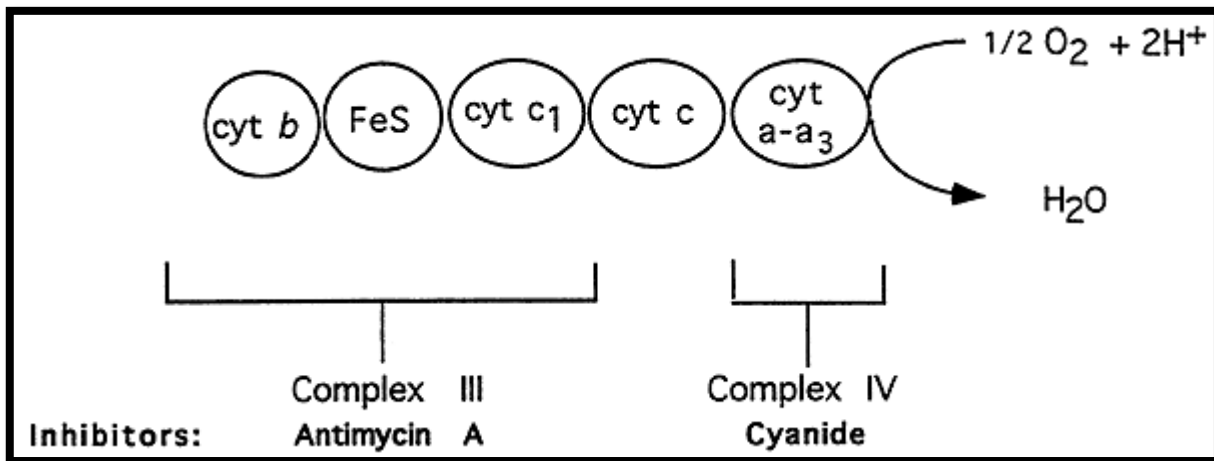
الاستقلاب :

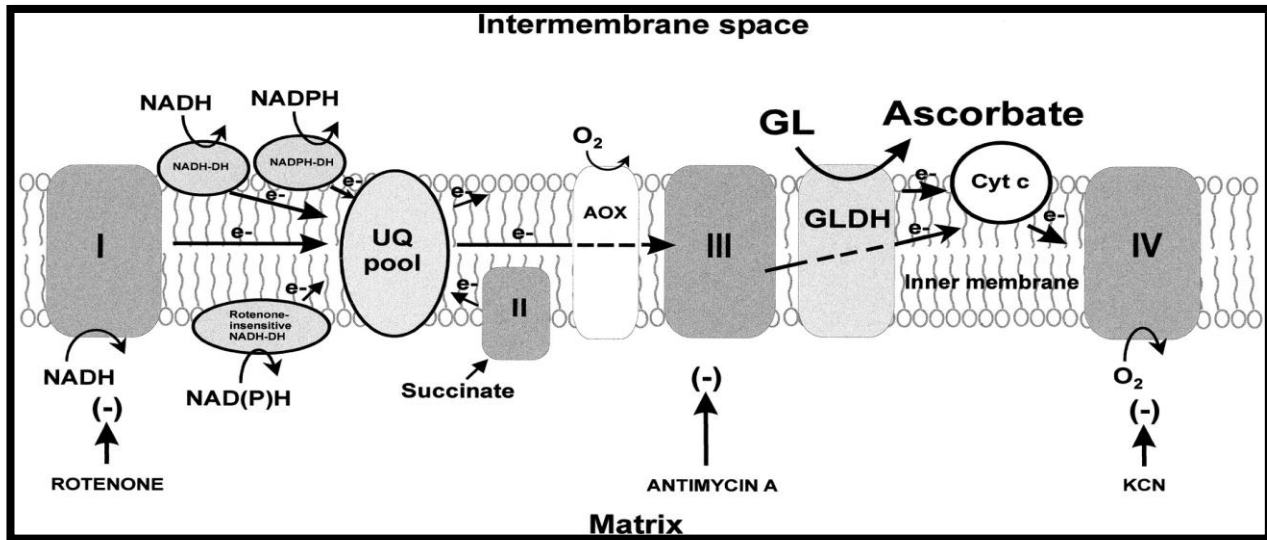
بعد الامتصاص يتوزع السم في مختلف اعضاء الجسم حسب ترويتها و غناها بالشوارد المعدنية و يكون مصيره كما يلي :

١ - يتثبت على الشوارد المعدنية (الحديد الثلاثي - الكوبالت - النحاس) مؤديا الى :

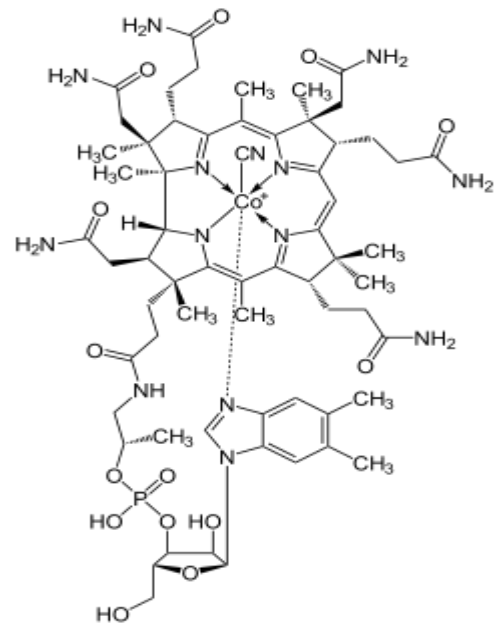
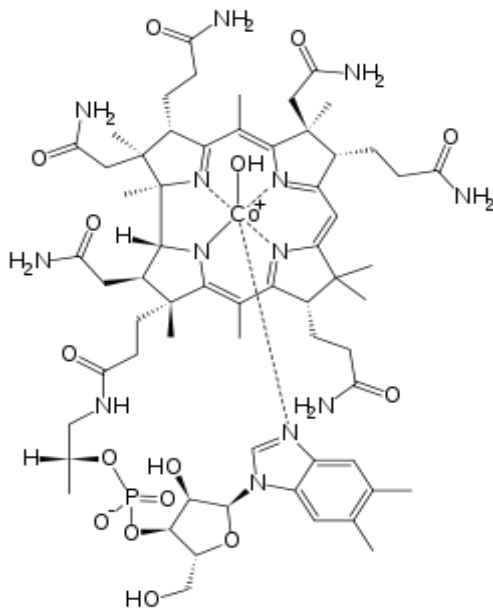
- تأثير سمي :

عند اتحاده مع الحديد الثلاثي لانزيمات السيتوكروم اوكسيداز المسؤولة عن التنفس الخلوي و بالتالي عمليات الاستقلاب يؤدي الى توقف عملية التنفس الخلوي (تثبط انزيم سيتوكروم اوكسيداز C و المعروف aa3 في المعقد ٤ من سلسلة نقل الالكترون و الموجود في غشاء الميتوكوندريا و تمنع نقل الالكترون من السيتوكروم C الى الاوكسيجين)

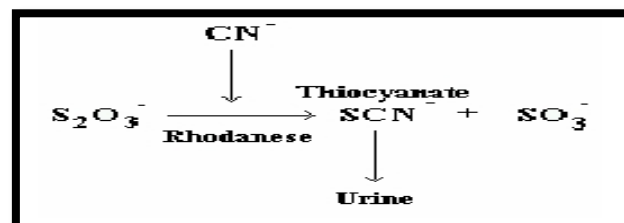




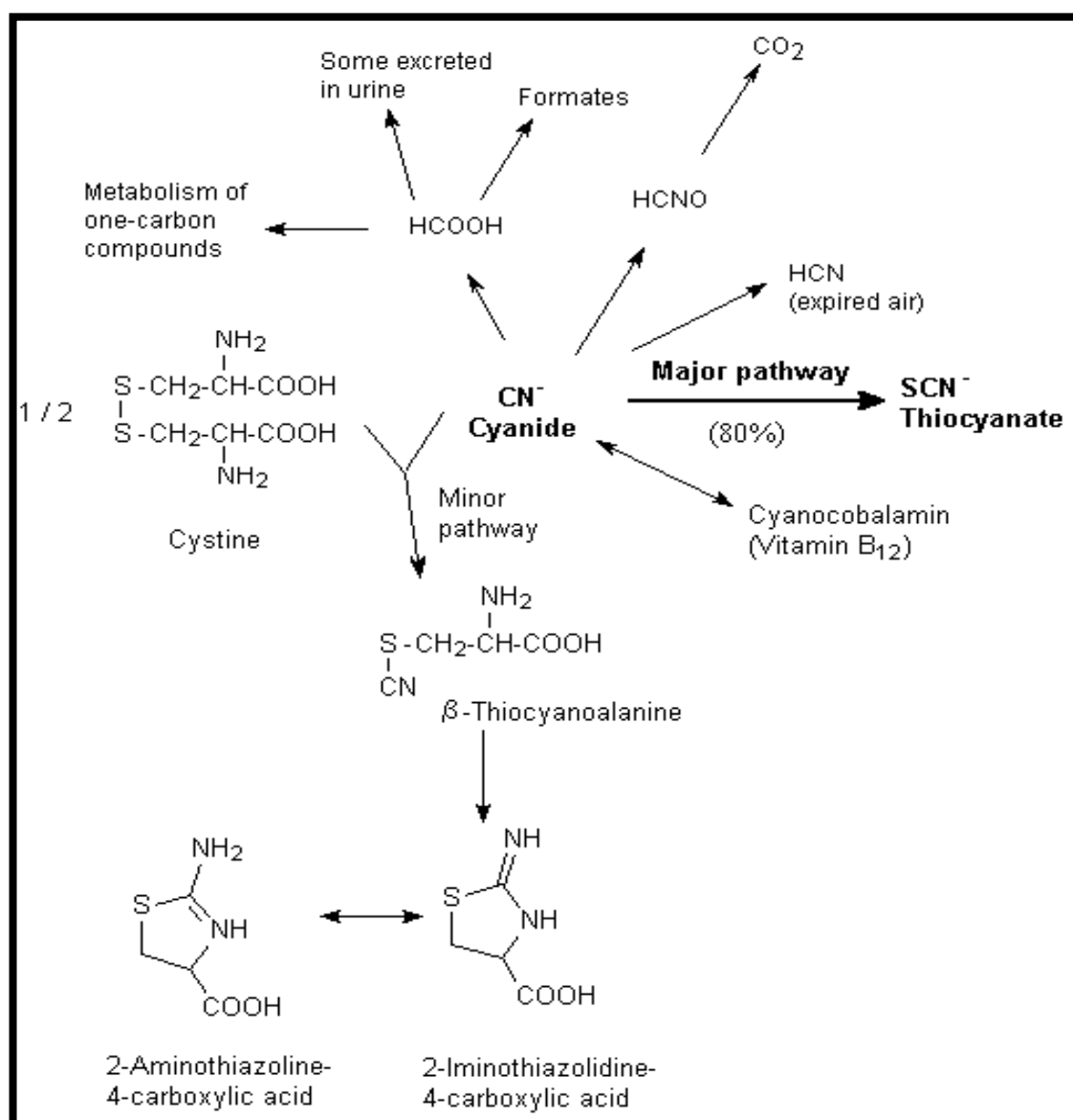
- اختزان داخل الميتيموغلوبين :
الميتيموغلوبين هو هيموغلوبين + شوارد الحديد الثلاثية
يشكل met Hb ١-٢% من نسبة Hb الموجودة في الدم و ذلك بشكل طبيعي و ينتج عن اكسدة Hb بواسطة الماء الاكسيجيني الناتج عن الاستقلاب الا ان انزيمات ال Reductase تقوم بارجاعه و الحفاظ على النسبة الطبيعية .
Met Hb غير قادر على نقل الاوكسيجين
- ينتبث السيانونور على الكوبالت الموجود في الهيدروكسي كوبالامين Hydroxy cobalamine (طليعة فيتامين B12)
معطيا السيانونوكوبالامين Cyanocobalamine (فيتامين B12)
و عند زيادة تركيز السيانونور يحدث اضطرابات في اصطناع B12 و التي تسبب اصابة عصبية و التهاب اعصاب .



٢ - يوجد طرق أخرى لاستقلاب السيانور فحوالي ٨٠% منه يتحول الى سلفوسيانات بواسطة الانزيمات الناقلة للكبريت Rhodanese و تطرح SCN عن طريق البول



٣ - النتريلات العادية و العطرية يتحرر السيانور منها نتيجة الحلمة و التي تختلف من مركب لآخر اذا كان تركيز السيانور المتحرر غير مميت فانه يتحد مع السيتوكروم اوكسيداز و الميتييموغلوبين او يتحول الى ثيوسيانات تطرح عن طريق البول .

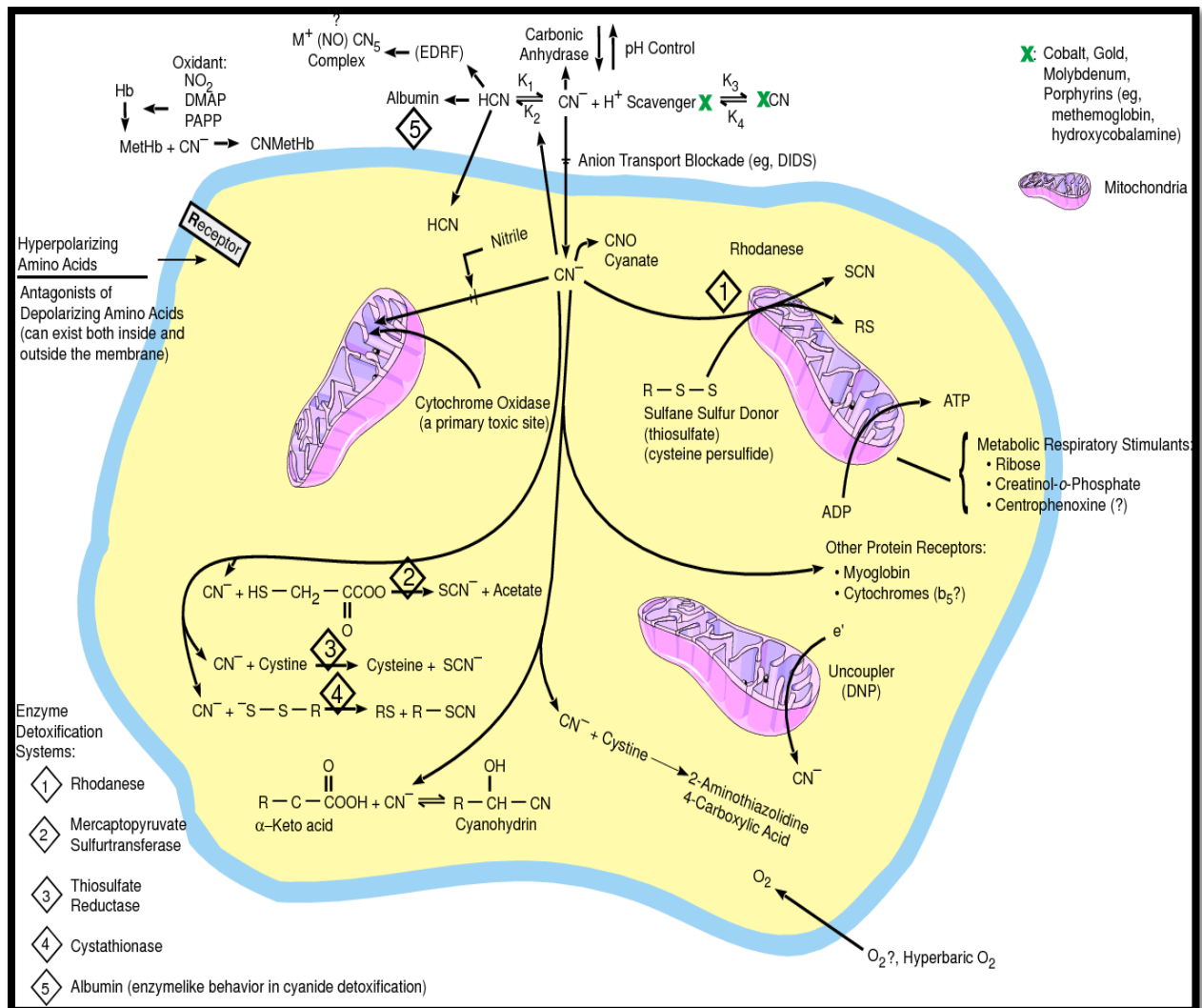
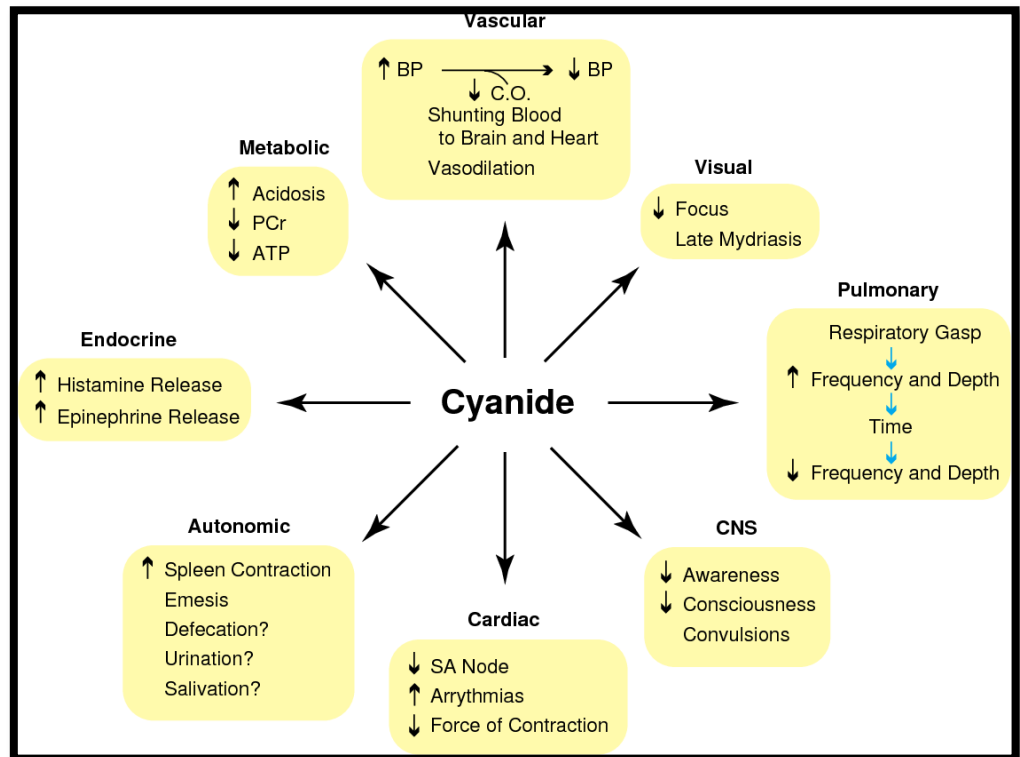


اعراض التسمم :

Symptoms	Signs
- Headache - Confusion - Dyspnea - Chest Tightness - Nausea	- Altered Mental Status (e.g., confusion, disorientation) - Seizures or Coma - Mydriasis - Tachypnea/Hyperpnea (early) - Bradypnea/Apnea (late) - Hypertension (early)/ Hypotension (late) - Cardiovascular Collapse - Vomiting - Plasma Lactate Concentration ≥ 8 mmol/L

- تسمم صاعق : ينتج عن استنشاق او تناول كمية كبيرة من السيانور
- تسمم حاد
- تسمم بطيء : يرى لدى الاشخاص الذين يقيمون في جو ملوث بالسيانور

التسمم البطيء	التسمم الحاد	التسمم الصاعق
الاعراض تكون غير وصفية : الم في الرأس - دوار - غثيان و علاجها يكون بابعاد الشخص عن المكان الملوث	- اضطرابات هضمية (دوار و غثيان) - اضطرابات تنفسية (تخريش الطرق التنفسية و اضطرابات نظم التنفس) - اضطرابات قلبية (اضطراب نظم القلب و تقلص العضلة القلبية) - و دون فقدان الوعي - نوبات كزازية (انقباض الفكين) - ثم تبدأ اعراض الاختناق : بطء في التنفس - بطء ضربات القلب - زرقة الوجه - الموت بعد نصف ساعة	الاعراض في هذه المرحلة لها علاقة بالاعصاب و التنفس - شلل عصبي لمركز التنفس - يصرخ المتسمم صرخة قوية و يسقط فاقدًا للوعي - اختلاجات و صلابة عضلية وصفية - يحدث الموت قبل التمكن من اسعاف المتسمم - الكشف عن السيانور بعد الموت صعب جدا لانه يتحول الى نشادر (الجثة تتفسخ في الحالة الطبيعية و ينتج عن بروتيناتها النشادر)



العلاج :

يستنتج بشكل عام من طريقة الاستقلاب

١ - الطريقة الاساسية في اسعاف التسمم بالغازات :

- اخراج المتسمم من المكان الموبوء
- اجراء التنفس الاصطناعي
- اعطاء منشطات المراكز التنفسية

٢ - اعادة التنفس الخلوي باعادة تنشيط السيتوكروم اوكسيداز :

أ - خط العلاج الاول :

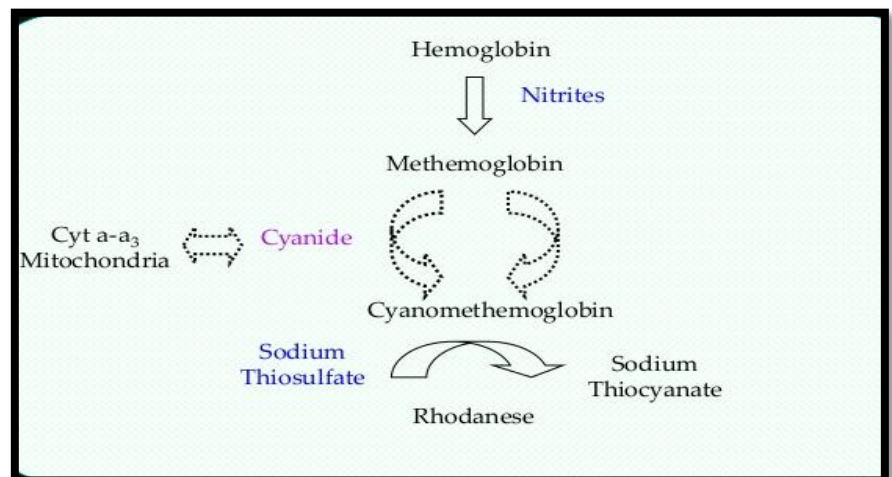
- اعطاء مركبات تحول الهيموغلوبين الى ميثيموغلوبين (تعتمد هذه المعالجة على تشكيل حديد ثلاثي بشكل كافي ليتوزع السيانور ما بين السيتوكروم اوكسيداز و الميثيموغلوبين و بهذه الحالة يتحرر السيتوكروم النشط القادر على القيام بالتنفس الخلوي)

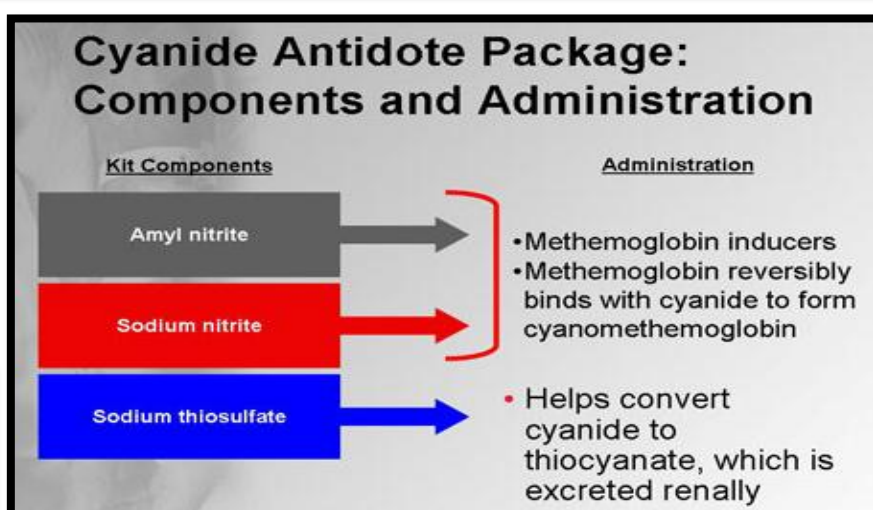
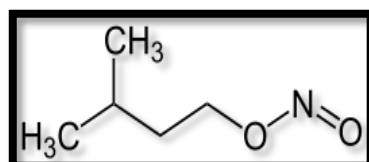
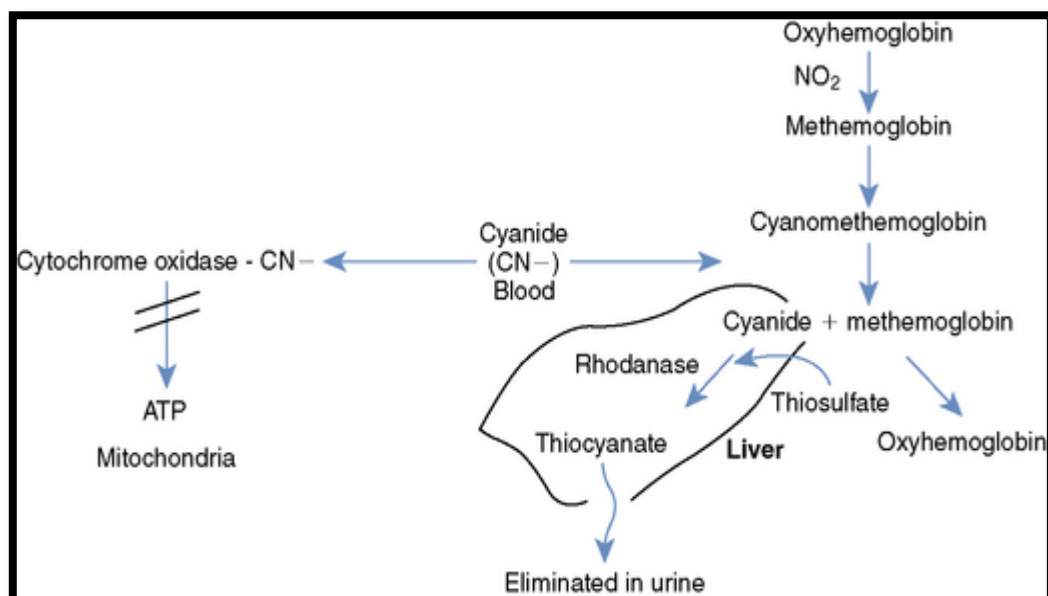
- يتبع العلاج السابق مباشرة بالتبوسلفات للاتحاد مع السيانور و تشكيل السلفوسيانات التي تطرح عن طريق البول
- اهم المركبات التي تستعمل لتشكيل met Hb :

نترت الاميل : تعطى في البداية و ذلك عن طريق الاستنشاق و بحيث تؤدي الى تشكل ٥% من met Hb

تتبع مباشرة **بنترت الصوديوم** عن طريق الوريد و تؤدي الى تشكل كمية اكبر من met Hb
يمكن استعمال مركبات اخرى مثل زرقة الميثيلين بكمية كبيرة (بكمية قليلة لها صفة مرجعة و بكمية كبيرة لها صفة مؤكسدة) او زرقة الغلوتاتيون

هذه المعالجة يجب ان تخضع لمراقبة شديدة و حذر كبير و تترافق باعطاء الاوكسيجين
زيادة met Hb الى حدود معينة تؤدي الى اضطرابات في التنفس مما يؤدي الى موت المصاب بحرمانه من التنفس الدموي بدلا من انقاذه باستعادة التنفس الخلوي .





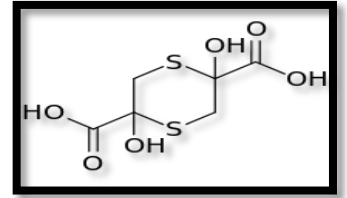
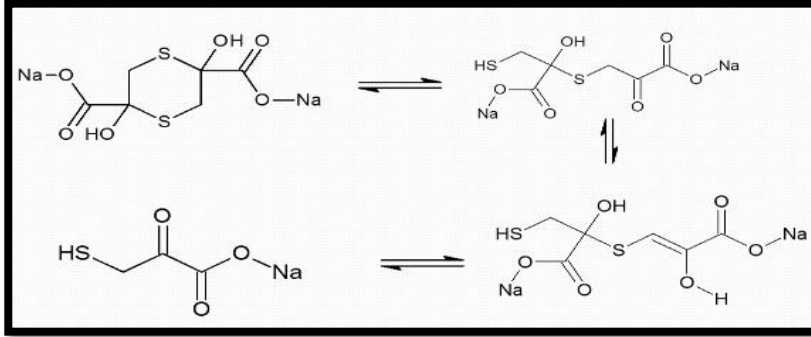
CYANIDE ANTIDOTE MEDICINES

This pack includes following items

10 ml. Ampoules - Sodium Nitrite Injection IP 300 mg. in 10 ml.	2 Ampoules
50 ml. Vial - Sodium Thiosulphate Injection IP 25 g. in 50 ml.	1 Vial
Durules - Amyl Nitrite Inhalant, 0.3 ml.	12 Durules
Sterile 10 ml. Plastic Disposable Syringe	1
Stomach Tube (Ryle's Tube)	1
Sterile 50 ml. Plastic Disposable Syringe	2
Sterile Disposable Needle (24 G x 1)	3
Instructions for the treatment of Cyanide Poisoning	1
Additional Information on Cyanide Antidote	1

ب - خط العلاج الثاني :

- اعطاء الهيدروكسيكوبالامين بهدف استعادة التنفس الخلوي و تعتمد على نفس الالية السابقة بدون مشاكل الميتهموغلوبين و لكنها غالية الثمن
- اعطاء EDTA الكوبالتي و الذي يقوم باستخلاص السيانون
- يمكن إعطاء سولفانيجين (Sulfanegen) prodrug for 3-mercaptopyruvic acid) بالحقن عن طريق العضل حيث يزيل سمية السيانيد بتحويله إلى الصورة الأقل سمية، ثيوسيانات.



الكلوروفورم CHCl_3

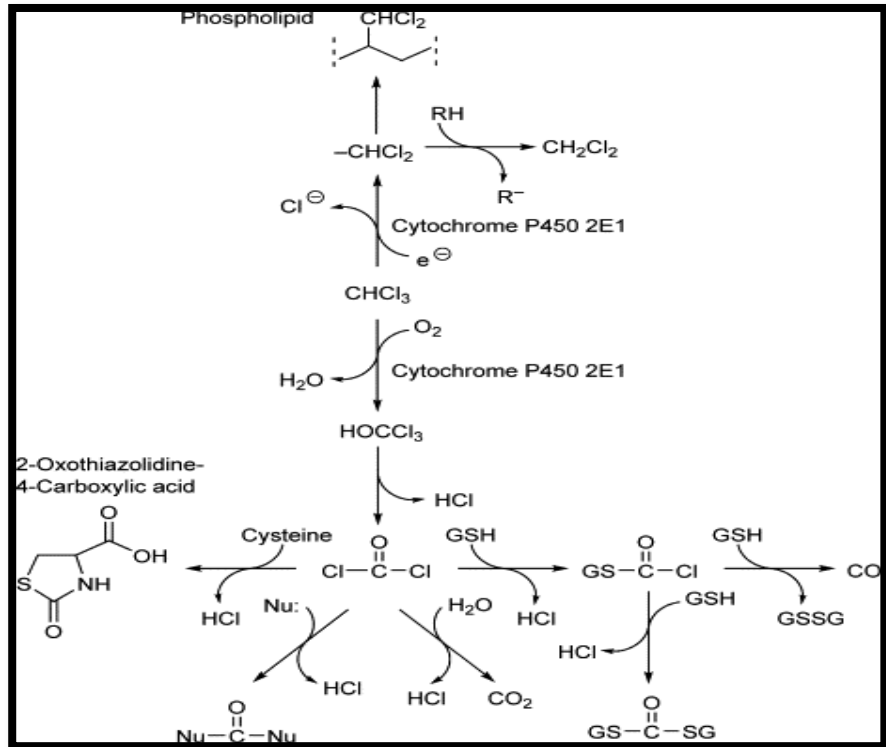
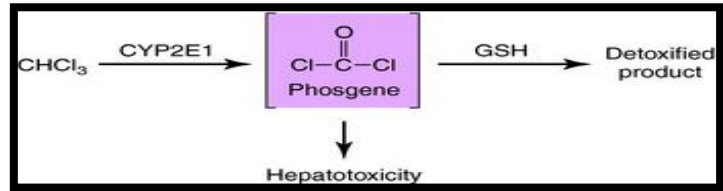
مصادر التسمم :

- نتيجة الخطأ في استعماله
- نتيجة حساسية مفرطة قلبية
- لم يعد يستعمل في التخدير
- التسمم به في الصناعات المختلفة

الخواص الفيزيائية و الكيميائية :

- سائل عديم اللون
- كاسر للضوء
- طعمه لاذع و حلو قليلا
- رائحته عطرية
- وزنه النوعي ١٠، ٤٩٦
- قليل الذوبان في الماء
- يغلي في الدرجة ٦١ مئوية
- يمتزج مع الكحول و الاسيتون بكل النسب
- يفسد بسهولة بوجود الاكسجين و يتحول الى الفوسجين

الاستقلاب :



السمية و الاعراض :

المحلات الكلورية او الهالوجينية العضوية سامة لانها تتحلل في الدسم و تصل الى الجملة العصبية

- يؤثر على الجلد
- يؤثر على الاغشية المخاطية مسببا احمرارها
- يؤثر على العين و يسبب الدماغ
- يؤثر على الجملة العصبية حيث ينبه :
- المخ فيصبح الشخص ثثارا
- المراكز النخاعية يفقد الشخص المصاب الحس بالالام او حس اللمس
- البصلة السيسائية مما يؤدي الى تثبيط سريع لمركز التنفس و ببطء القلب
- يؤثر على الكبد

العلاج :

- اعطاء الاوكسيجين
- اعطاء منشطات قلبية و تنفسية
- اعطاء الاتروبين حقنا في القلب مباشرة او عن طريق الوريد لعلاج الفشل القلبي

الكحول الايتيلي Ethanol

مصادر التسمم :

- تسمم اساسي عن طريق تناول المشروبات الكحولية و يحدث التسمم عن طريق الهضم في المشروبات الكحولية الخطر الاكبر هو الادمان عليها :
البيرة تحوي على كحول بنسبة ٢-٨%
النبذ ٤-١٦%
الويسكي ١٢-٢٢%
- تسمم نادر عن طريق استنشاق الابخرة او الامتصاص عن طريق الجلد
ملاحظة : يمكن للعضوية ان تنتج الايتانول بكميات قليلة اقل من ٢.٠% نتيجة عمليات الاستقلاب و هذه كمية طبيعية .

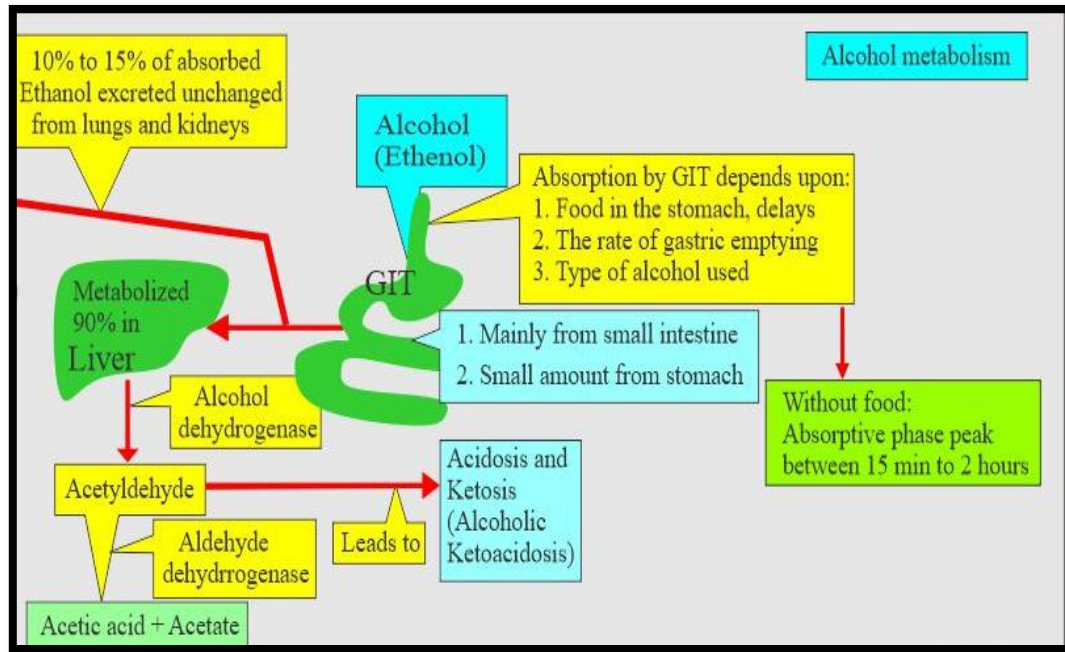
الخواص الفيزيائية و الكيميائية :

- سائل طيار عديم اللون
- رائحته مميزة و طعمه حارق
- يغلي في الدرجة ٧٨مئوية
- يمتزج مع الماء بكل النسب
- يحترق بلهب ازرق و يعطي H_2O & CO_2
- بالاكسدة الخفيفة (ثاني كرومات او برمنغنات) يعطي الاسيتالدهيد
- بالاكسدة القوية (ثاني كرومات + حمض الكبريت المركز) يعطي حمض الخل

حركية الايتانول في العضوية :

بعد دخول الكحول عن طريق الفم :

- يتم امتصاص جزء بسيط منه في المعدة
 - يمتص القسم الاعظم منه في الاثني عشري و يبقى قسم في المعدة
 - يصل الى الكبد عن طريق الوريد البابي
 - يتأكسد جزء منه في الكبد
 - الجزء غير المستقلب يتوزع في انحاء الجسم ليصل جزء منه الى البطين الايمن و منه الى الرئتين
 - ينطرح قسم منه عن طريق جهاز التنفس و هذا ما يميز الرائحة عند شارب الكحول
 - الجزء الواصل الى البطين الايسر يتوزع الى جميع انحاء الجسم بما فيها الكبد و الكليتين و يمكن تلخيص مراحل استقلابه بعد الامتصاص :
- ٨٠-٩٠% يتأكسد في الكبد (يستقلب)
- ١٠-٥% يستقلب في النسيج غير الكبدية (كليتين - نخاع شوكي)
- ٥% تطرح كما هي (عن طريق الزفير و البول و العرق و الحليب)



استقلاب الكحول :

١ - اكسدة الكحول الى اسيتالدهيد :

- عندما تكون كمية الكحول طبيعية فان الاكسدة تتم بواسطة (Alcohol Dehydrogenase) ADH و بوجود

(Nicotinamid Adenine Dinucleotide) NAD

- عندما تكون كمية الكحول اكبر من حدود معينة تتم الاكسدة بواسطة انزيمات الكاتالاز بوجود الماء الاكسجيني (يتشكل من عمليات الاكسدة التي تتم بواسطة انزيمات السيتوكروم)

٢ - اكسدة الاسيتالدهيد الى اسيتيك اسيد :

- تتم بواسطة (Aldehyde Dehydrogenase) ALDH و بوجود NAD

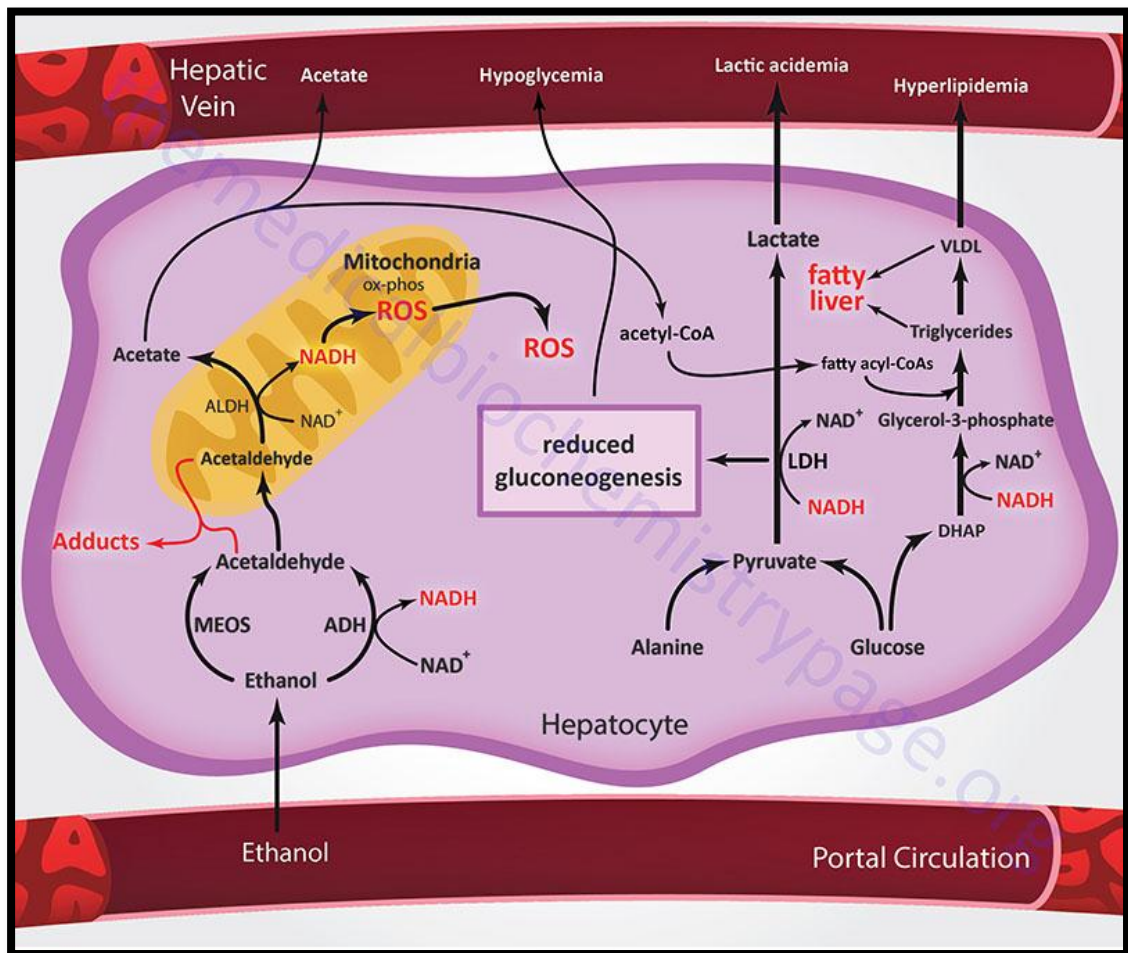
ملاحظة : انزيم ALDH عند العرق الاصفر (الشرقيين) تكون غير فعالة بنسبة ٥٠% و هذا يعني توقف الاستقلاب في مرحلة الاسيتالدهيد و الذي تكون سميته الخلوية اشد بالاضافة الى ان اكسدة الكحول عند الشرقيين تكون اسرع و بالتالي يتكون الاسيتالدهيد عندهم بكميات كبيرة يقابلها ببطء في استقلابه مما يؤدي الى تراكمه و هذا يفسر الحساسية الزائدة للكحول عند الشرقيين اكثر من الغربيين .

٣ - الاسيتات المتشكلة يحصل لها :

- ٢٥% من الاسيتات تستقلب في الكبد حيث تتحول الى اسيتيل كوانزيم A بواسطة :

انزيمات الاسيتيلاز - تمامة كوانزيم ATP - A

- ٧٥% من الاسيتات تستقلب في النسيج خارج الكبد



Metabolic disruptions in liver due to alcohol metabolism: Hepatic metabolism of ethanol (alcohol) results in the generation of large quantities of cytosolic and mitochondrial NADH leading to disruptions in the normal metabolic processes in the liver. Acute and chronic ethanol metabolism results in impaired gluconeogenesis leading to potentially severe hypoglycemia. The elevated cytosolic NADH levels lead to diversion of pyruvate into lactate, as well as an inability to convert lactate to pyruvate which represents the major disruption in normal hepatic gluconeogenesis. The increased lactate production in turn results in excessive lactate delivery to the blood and a consequent lactic acidemia. The excess acetate, derived from the mitochondrial oxidation of acetaldehyde, is converted to acetyl-CoA via the action of mitochondrial and cytoplasmic acetyl-CoA synthetases. The acetyl-CoA is then diverted into fatty acid synthesis. In addition, chronic ethanol metabolism leads to impaired fatty acid oxidation and the diversion of carbons into fats results in increased triglyceride and VLDL production causing fatty infiltration and ultimately liver damage and failure. Contributing to the progression to liver damage and failure is the increased production of reactive oxygen species (ROS) within the mitochondria as a consequence of the increased levels of mitochondrial NADH. The ROS cause mitochondrial stress leading to the triggering of the mitochondrial apoptosis pathway and hepatocyte death.

ردود فعل العضوية تجاه استقلاب الكحول :

حالة الكحولية الطبيعية	حالة الكحولية الشديدة
- الكحول مصدر طاقة لدى الاصحاء الذين يتناولون كميات قليلة منه - يستقلب عن طريق ADH و الذي ينتهي بتدخل ATP - الكحول ليس مولد للحرارة (الحرارة التي تلاحظ سببها توسع الاوعية المحيطية) - كل ١ غ من الكحول تعطي 7,1 K.cal الحرارة الناتجة : - لا تظهر في الكحولية الشديدة - لا تستخدم في العمل العضلي او الرياضة - لا تستخدم لدى التعرض للبرد - لا تزيد من استهلاك الكحول - لا تؤدي الى اختفاء الكحول من الدم	- تؤدي الى حصول احمضاض استقلابي كحولي Acidose حيث ينخفض PH الى اقل من ٧ و هذا ينتج من تشكل اللاكتات (حمض اللبن) $CH_3CHOHCOOH$

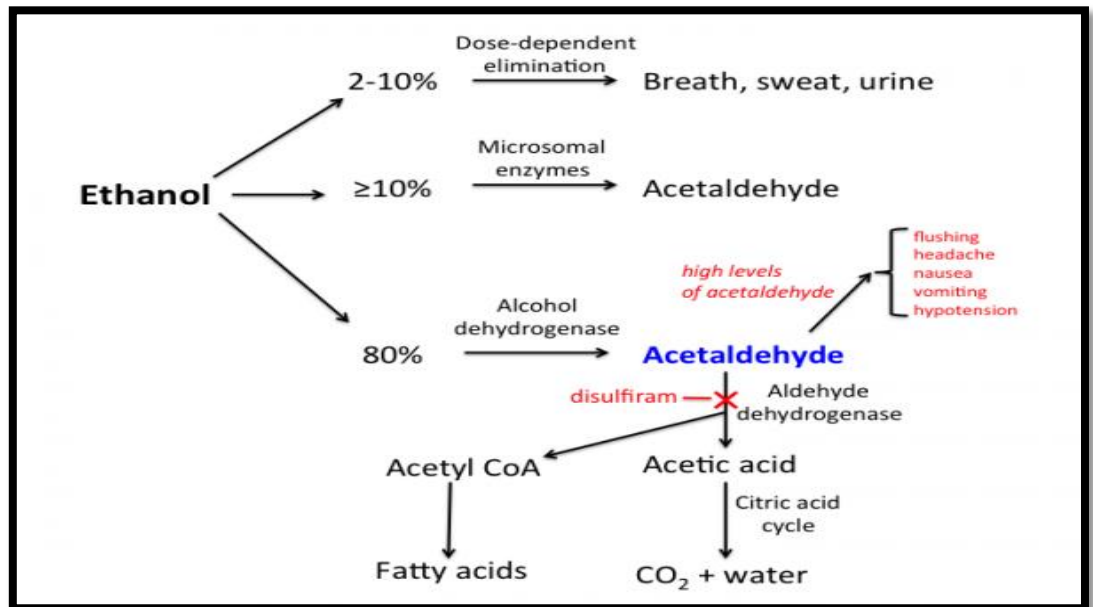
الاطراح :

في الحالات العادية يحتاج الاطراح الى ما يقارب ٢٠ ساعة و تتوقف سرعة الاطراح على كمية الكحول الممتصة :

- طرح ثلث الكمية بعد ٤-٥ ساعات
- طرح نصف الكمية بعد ٦ ساعات
- طرح الباقي بعد ٨ ساعات او اكثر

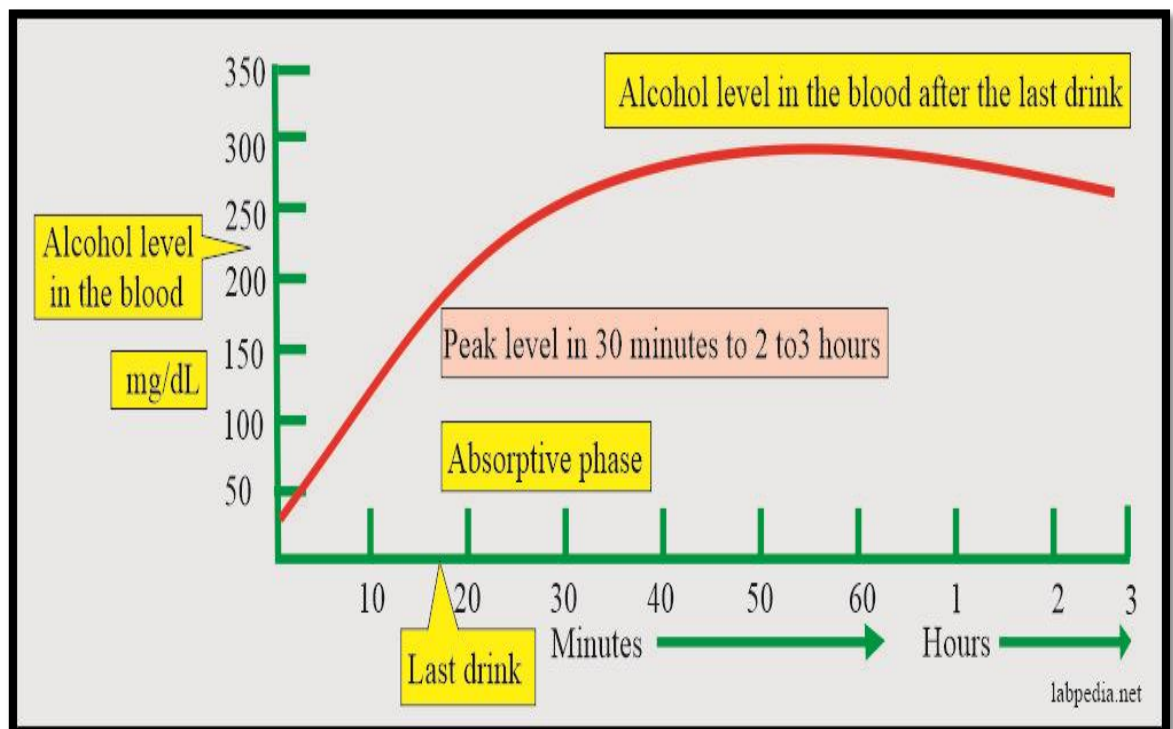
و يتم التخلص من الكحول ب ٣ اشكال :

الشكل الاول	الشكل الثاني	الشكل الثالث
٩٧-٩٩% من الكحول الذي يدخل الجسم يحترق اذا كانت كميته قليلة حيث تقوم العضوية لدى الشخص البالغ باكسدة ١٠ مل من الكحول النقي في ساعة اذا كانت الكمية المتناولة قليلة و ضمن حدود الاستقلاب الكبدي فانه لا يعد من السموم التراكمية	٢-١٠% من الكحول الذي يدخل الجسم يطرح عن طريق : - الكليتين بعد اقتران غلوكوروني (ايتيل غلوكورونات) - الحليب لدى المرضع	٣% من الكحول الذي يدخل الجسم يطرح عن طريق الزفير حيث : يوجد تناسب بين كمية الكحول في الدم و كميته في هواء الزفير ٢١٠٠ مل من هواء الزفير تحوي نفس الكمية التي يحويها ١ مل من الدم يستفاد من هذه الميزة في كشف نسبة الكحول لدى سائقي السيارات و معرفة كمية الكحول المتناولة



The rate of elimination of ethanol from blood circulation:

1. Men = 11 to 22 mg/dL/hour.
 1. The average level is = 15 mg/dL/hour.
2. Women = 11 to 22 mg/dL/hour.
 1. The average level is = 18 mg/dL/hour.
3. Drinking habits also influence the elimination rate.
 1. For example, = Alcoholics have an average elimination rate of about 30 mg/dL/hour.



اعراض التسمم :

١ - التسمم الحاد :

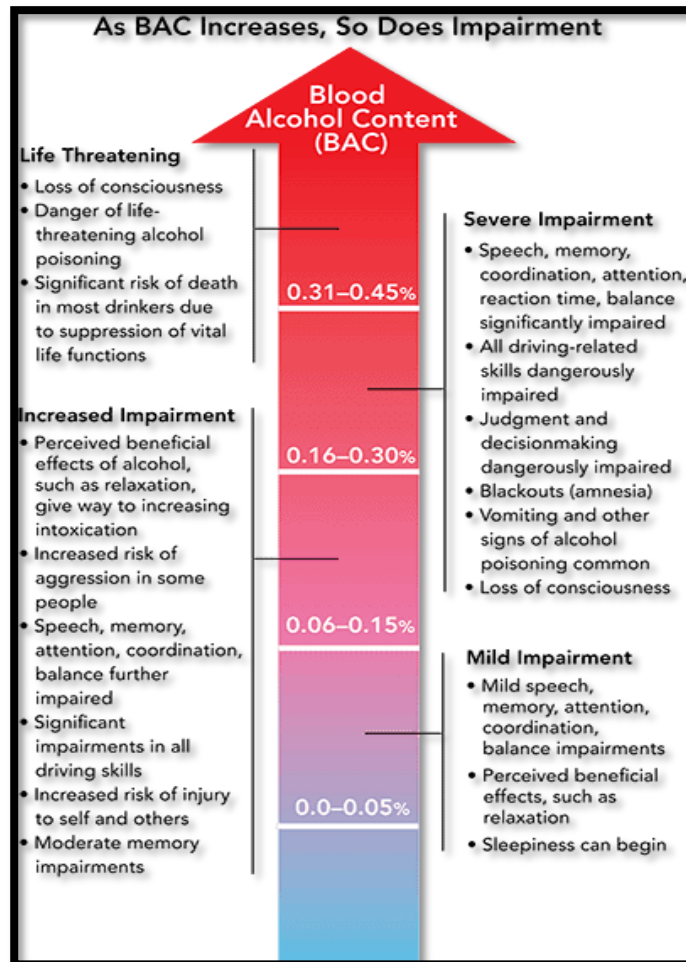
يحدث عند تناول كميات كبيرة من الكحول دفعة واحدة و يمر المتسمم بعدة اطوار :

طور التنبيه	طور الترنح	طور الانحطاط
يكون تركيز الكحول في الدم ١.٥-٢ غ/ل و الاعراض تكون : - نشوة في الجسد - نشاط - قوة عقلية مؤقتة - طلاقة لسان - ثم اضطرابات في المحاكمة العقلية و هذا ما يفسر ارتكاب الجرائم	يكون التركيز في الدم ١-٢.٥ غ/ل يتاثر بذلك المخيخ و الخلايا العصبية و اعراضه : - اضطراب في المشي و الكلام - توسع الحدقتين - نقص في الارادة - تغير في المزاج (فرح تارة و حزن تارة)	التركيز في الدم ٢.٥ - ٤ غ/ل يتاثر النخاع الشوكي و الخلايا العصبية بشكل اكبر و اعراضه : - فقدان الشعور - بطء الدوران - شلل و سبات قد يؤدي الى الموت (شلل التنفس)

٢ - التسمم المزمن او الادمان :

يؤدي الاعتياد ثم الادمان الى نتائج خطيرة تظهر مع الزمن و هي :

- تشحم و تشمع الكبد
- تصلب الشرايين
- اضطراب في الرؤية
- اضطراب في السمع
- اضطرابات في جهاز الهضم
- ضرر في النواحي النفسية و الاجتماعية



The complications of alcohol in chronic drinkers:

- 1. Chronic use of alcohol may lead to the following:**
 1. Cirrhosis of the liver.
 2. The degenerative changes in the brain.
 3. The degenerative changes in the skeletal muscles.
 4. Chronic alcoholics may have nutritional and vitamin deficiencies
- 2. Ethanol ingestion leads to hypoglycemia and ketonemia because of the inhibition of gluconeogenesis.**
- 3. Lactate accumulates and competes with uric acid for excretion through the kidney. So serum uric acid level is increased.**
- 4. When alcohol is taken with fatty meals, it leads to hypertriglyceridemia, which may persist for more than 12 hours.**
 1. A moderate intake of alcohol for one week leads to increased serum triglyceride >20 mg/dL.
- 5. The toxic level of alcohol stimulates the release of:**
 1. Cortisol.
 2. Catecholamines.
- 6. Increased intake of alcohol leads to:**
 1. The decreased plasma testosterone level in the men.
 2. There is an abnormal pituitary, adrenocortical, and medullary function.
- 7. Alcohol ingestion after metabolized leads to acetaldehyde formation, which causes damage to the mitochondria of hepatocytes, and H⁺ leads to fat accumulation.**
 1. In chronic alcoholism, there is an increased level of acetaldehyde and acetate.
 2. The acetate enters the acetyl-CoA cycle and leads to increased synthesis of fatty acids, resulting in fatty liver.
- 8. Ethanol leads to diuresis by inhibiting the ADH from the posterior pituitary.**
 1. It also inhibits the secretion of Oxytocin from the posterior pituitary. So can be used in stopping uterine contraction in premature labor.
- 9. When alcohol ethanol is not available, people may use other alcohols like methanol (methyl alcohol), also called wood alcohol, isopropanol (rubbing alcohol), and ethylene glycol (antifreeze alcohol). Sometimes these are present as contamination in the ethanol. All these are associated with toxicities.**
- 10. Their metabolism has direct toxic effects from their metabolites.**

Long term effects of chronic alcoholism are:

1. Anemia.
2. Cancers.
3. Cardiovascular diseases.
4. Cirrhosis.
5. Dementia.
6. Depression.
7. Seizures like epilepsy.
8. Gout.
9. Hypertension.
10. Increased risk for infections like tuberculosis, HIV, and pneumonia.
11. Alcoholic neuropathy.
12. Gastritis and pancreatitis.

الكميات التي يستطيع الجسم تحملها من الكحول :

التركيز	التأثير
0,03 g/l	كمية الكحول الطبيعية في الدم
0,6 g/l	استهلاك كمية قليلة من الكحول
1 g/l	استهلاك كمية لابس بها من الكحول (يمكن ان تؤثر على السائقين)
1 – 1,5 g/l	سكر خفيف
1,5 – 2 g/l	سكر لدى ٨٢% من الافراد
2 – 2,5 g/l	سكر لدى ٩٢% من الافراد
2,5 – 4 g/l	اعراض سكر واضحة
4 g/l	سكر تام
اكثر من 4 g/l	سبات

The Normal Level Of Alcohol And Interpretations:

Clinical interpretation	Level of alcohol in the blood
Negative	Not detected in the blood
Considered negative	<10 mg/dL
Considered negative by the USA transportation	<20 mg/dL
Considered positive	>40 mg/dL
Considered drunk driver	>80 mg/dL

Toxic level	
The toxic level of ethanol	>100 mg/dL
Fatal level of ethanol	>300 to 400 mg/dL
The toxic level of methanol	>20 mg/dL
The toxic level of isopropanol	>40 mg/dL

Clinical Presentation Of The Alcoholic Person:

Blood alcohol level	Patients presentations
100 to 200 mg/dL	- The patient has emotional instability - There is a loss of critical judgment
200 to 300 mg/dL	The patient is confused with impaired balance and disorientation.
300 to 400 mg/dL	The patient is unable to walk or stand and is stuporous.
More than 500 mg/dL	The patient is in a coma with depressed respiration and slow circulation.
More than 1500 mg/dL	The patient's condition is critical, and they may die due to respiratory paralysis.
More than 2000 mg/mL	Death due to respiratory paralysis.

تختلف النتائج السابقة من شخص لآخر و ذلك حسب :

- حساسية الافراد تجاه الكحول
- الظروف التي تم بها تناول الكحول (قبل او بعد الطعام)
- الخوف و التعب يزيدان من الحساسية
- امراض الكبد تلعب دورا في النتائج السابقة
- العرق : يتاثر افراد العرق الاصفر و الشرقيون بالكحول اكثر من الاوربيين
- الاعتياد على الكحول يزيد من تحمل الافراد

Critical Value

- >300 mg/dL.
- In a high-dose coma, blood alcohol should be >300 mg/dL; otherwise, rule out diabetic acidosis and hypoglycemia.
- A blood alcohol level of >150 mg/dL without any evidence of intoxication suggests that the alcoholic patient has increased tolerance

تأثير الكحول على اعضاء الجسم :

١ - تأثير الكحول على الكبد :

المرحلة الاولى	مرحلة تشحم الكبد Steatose	مرحلة تشمع الكبد
يؤثر الكحول على استقلاب : - الغليسيريدات الثنائية - الغليسيريدات الثلاثية - البروتينات الشحمية مما يؤدي الى تراكمها في الكبد و من ثم تشحمه	تتميز هذه المرحلة : - حفاظ الكبد على قوامه - حفاظ الكبد على لونه الفاتح ما يزال الكبد طبيعي ثم يحدث : - تضخم الكبد - تراجع وظائف الكبد اي حدوث شذوذ في الكبد ووظائفه - يستمر ترسب الشحوم مما يؤدي الى تتخر الكبد و الدخول في مرحلة التشمع	مرحلة خطيرة تؤدي الى الموت و تتميز : - قساوة الكبد - فقدان وظائفه

٢ - تأثير الكحول على الجهاز العصبي :

- يسبب الادمان و الاعياء حيث يؤثر الاسيتالدهيد على الاستقلاب الخلوي للخلية العصبية مما يسبب اضطرابات عصبية و قلبية .
- يمتلك الكحول سلوك المخبيلات
- يؤثر على الجهاز العصبي للجنين لدى ادمان المرأة الحامل عليه
- يزيد من تأثير الادوية النفسية و العصبية
- يؤدي الى التهاب الاعصاب و الضمور الدماغي

٣ - تأثير الكحول على جهاز الهضم :

يؤدي الإدمان الى :

- التهاب البلعوم
- التهاب و تهيج المعدة
- قرحة هضمية و نزف هضمي (الكحول عامل مساعد لحدوث القرحة و ليس عامل اساسي)

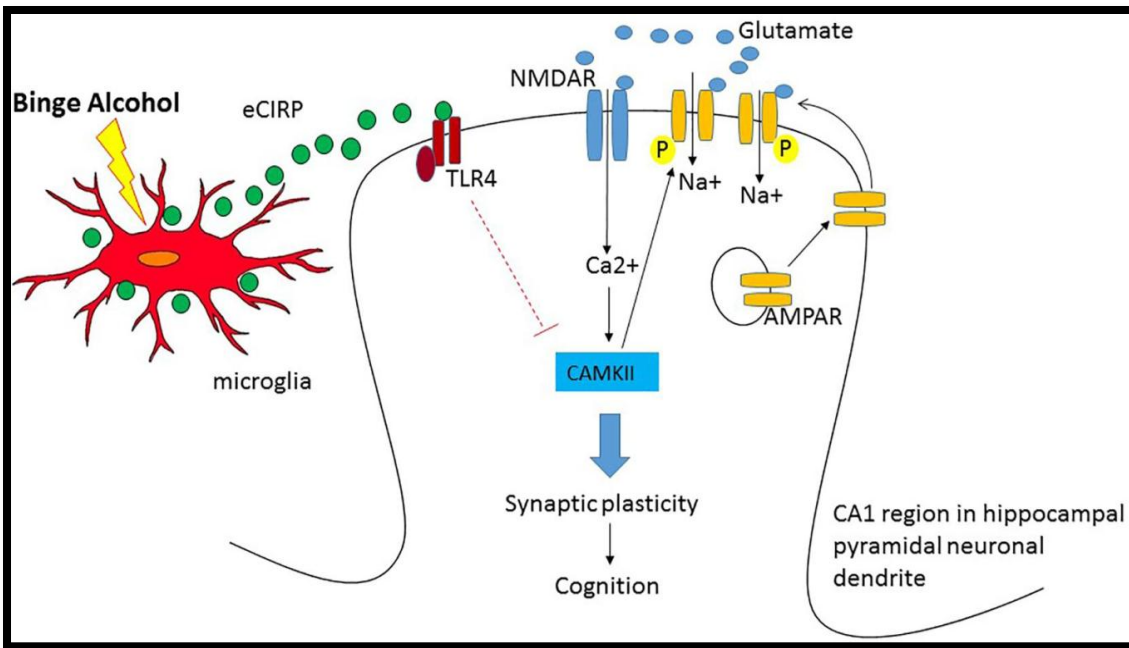
٤ - تأثير الكحول على عضلة القلب :

كان يعتقد سابقا ان الكحول له تأثير مقوي لعضلة القلب ، لكن اثبت حديثا العكس فالكحول يسبب وهطا و انحطاطا في المراكز الوعائية الحركية مما يسبب ضعف القلب .

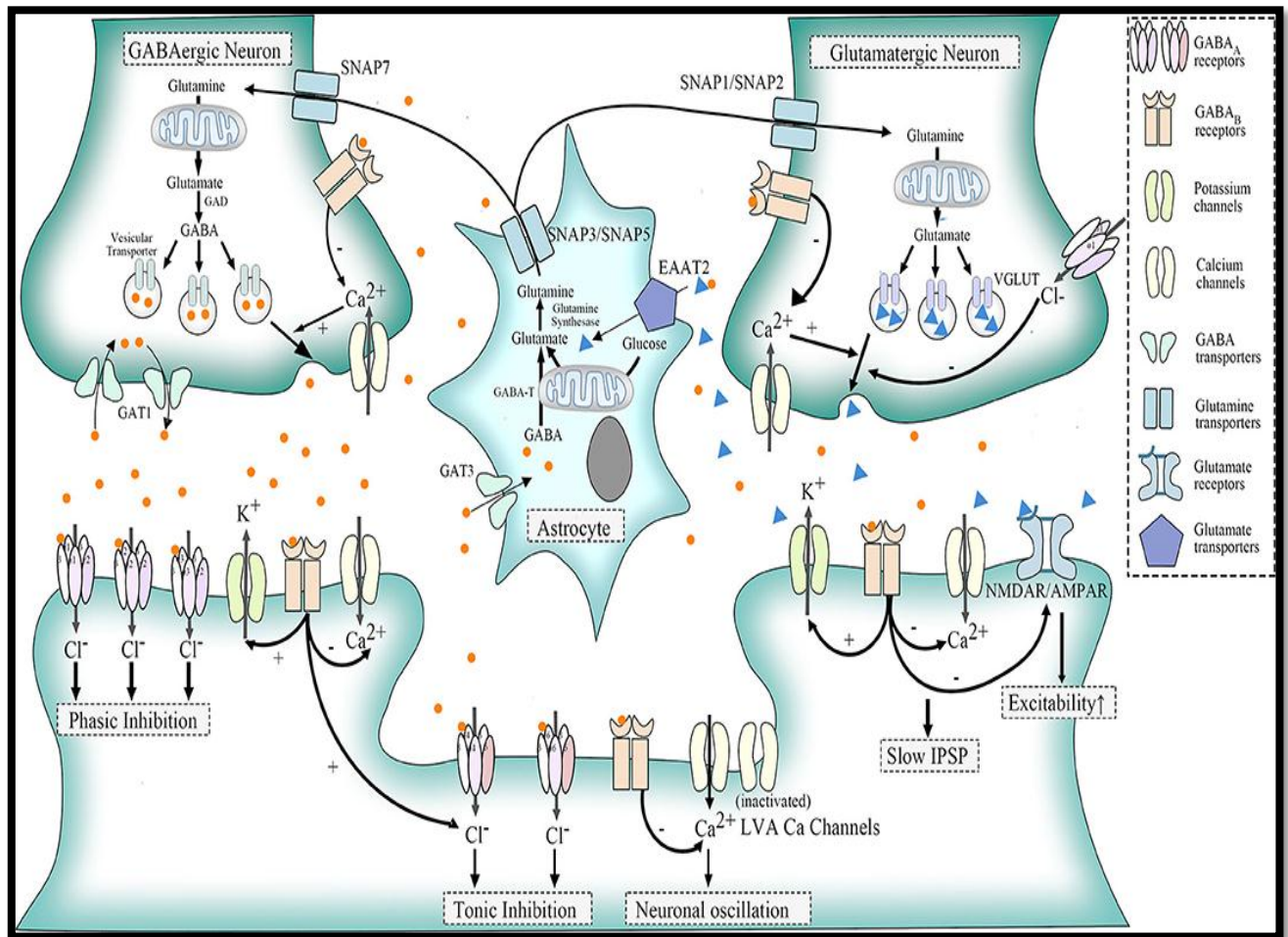
٥ - تأثير الكحول على الاوعية الدموية :

بجرعة متوسطة يسبب توسع الاوعية الدموية

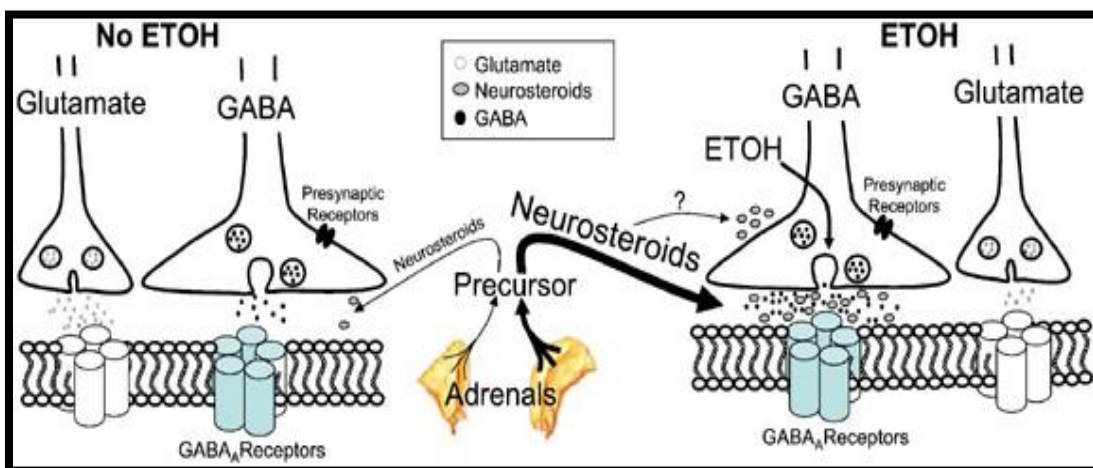
آلية تأثير الكحول :



Potential mechanism of hypometabolism and impaired cognition after acute alcohol intoxication in the pyramidal neurons of the CA1 region in hippocampus. When glutamate is released from the pre-synaptic terminal, NMDA receptor (NMDAR), the inotropic channel, opens and allows the entry of Ca²⁺ into the post-synaptic terminal and depolarizes the cell. The entry of Ca²⁺ activates Ca/Calmodulin Kinase II (CAMKII) and facilitates phosphorylation and trafficking of AMPAR into the cell membrane causing sustained depolarization and long term synaptic potential leading to cognition. Upon binge alcohol exposure, cold inducible RNA binding protein (CIRP) released from microglia binds to Toll like receptor 4 (TLR4) and the activation of the TLR4 pathway presumably decreases the expression of CAMKII and attenuates synaptic plasticity leading to cognitive impairment



Pathophysiologic mechanisms of ethanol-responsive movement disorders. Dysfunction of receptors and transporters marked in red participates in the pathogenesis of essential tremor, including $\alpha 1$, δ , and $\alpha 6$ subunits of GABA_ARs, EAAT2, reopened LVA Ca²⁺ channels, and AMPAR. GABA_BRs are also the potent participants, which was indicated in red question marks. Besides, compositions marked in blue contribute to myoclonus dystonia such as NMDAR and AMPAR. GABA_ARs and GABA_BRs in glutamatergic neurons are also likely to play a role in MD, shown in blue question marks as well.



العلاج :

علاج التسمم الحاد :

١- كمية الكحول قليلة و درجة السكر غير كبيرة :

يترك الشخص السكران وحيدا في مكان دافئ حتى اليوم التالي ريثما يتم استقلاب كافة كمية الكحول كما انه من الممكن اعطاؤه بضع قطرات من النشادر مع الماء المحلى بالسكر العادي اذا دعت الضرورة

٢ - كمية الكحول كبيرة و درجة السكر كبيرة :

ينقل المصاب الى المشفى و تتم المعالجة :

- اجراء غسيل المعدة حتى ساعة من تناول الكحول
- اعطاء المدرات بهدف تنشيط الاطراح
- اعطاء الكربوجين في حال كان التنفس غير طبيعي
- اعطاء المنشطات القلبية في حالة السبات
- اعطاء الستريكنين بشكل حقن تحت الجلد لتنبيه النخاع الشوكي في حالة السبات ايضا (ترياق فعال ضد التسمم الكحولي الحاد)

علاج الادمان :

يتم العلاج على ثلاث مراحل :

١ - المرحلة النفسية :

هي المرحلة الاساسية و تتم في مصحات المدمنين

٢ - مرحلة الفطام :

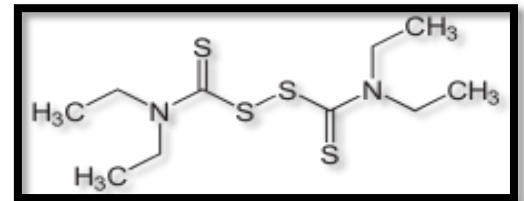
هي الطريقة الاساسية التي تستعمل في علاج معظم حالات الادمان حيث يمنع الكحول عن المدمن شيئا فشيئا حتى التخلص من هذه النسبة نهائيا و تتم تحت اشراف طبي .

٣ - التنفير من الكحول :

تتم باعطاء مركبات تؤدي الى اضطرابات مختلفة لدى تناولها و من ثم تناول الكحول و من هذه الاعراض :

- غثيان - طعم معدني في اللسان فيشمنز المدمن من الكحول - ضيق تنفس

و اهم المركبات التي تستعمل : ابومورفين - مركبات ثيوكاربامات (انتابوز Antabuse او Disulfiram)



مركب الانتابوز يعمل عن طريق تثبيط انزيم اسيتالدهيد ديهيدروجيناز

و بتثبيط الانزيم و تناول الكحول يتراكم الاسيتالدهيد و تظهر تاثيراته غير المرغوبة (كمية الاسيتالدهيد تكون اكبر ب ١٠ - ٥ مرات من لو كان الكحول لوحده .

لا يستعمل هذا العلاج الا تحت مراقبة طبية شديدة لان له تاثيرات سمية تؤدي الى الموت عند تناول كميات كبيرة من الكحول .

الكشف و المعايرة :

- الايتانول له ظروف خاصة للكشف و المعايرة بسبب خواصه المميزة

- بما انه متطاير لذلك يوضع في انبوب مغلق ثم يضاف كلور الصوديوم لوقف عمل الانزيمات و منع تحلل

السكريات . فعندما ينتج الكحول يحدث خطأ في المعايرة

- ان وجود اي مادة مرجعة في الوسط يسبب حدوث خطأ في المعايرة
- وجود البول السكري يسبب زيادة في نسبة الكحول خاصة اذا ترك لفترة طويلة
- يتم الكشف عنه في : المعدة (سائل الاقياء) - اللعاب - الدم - البول - هواء الزفير
- تتم المعايرة في الدم و اللعاب (كمية الكحول الموجودة في اللعاب هي نفسها تقريبا الموجودة في الدم)
- تتم المعايرة بعد تجريد الدم من البروتينات (يضاف حمض المر الذي يقوم بترسيبها و يمنع تشكل الرغوة)
- ثم التقطير في وسط حمضي (حمض الطرطير)
- معايرة الكحول بالمزيج السلفوكرومي
- الزائد من الكرومات يعاير بيود البوتاسيوم الذي يتحول الى يود و يعاير اليود بتحت كبريتيت الصوديوم .

Diagnosis of alcoholism:

1. Major criteria:
 1. Blood alcohol concentration >150 mg/dL without evidence of intoxication.
2. Minor criteria:
 1. Blood alcohol concentration >300 mg/dL at any time.
 2. Blood alcohol concentration $>$ mg/dL in a routine examination.
3. The toxic concentration is >200 mg/dL.
4. The lower limit for the detection is $100 \mu\text{g/mL}$.

Comparison of various types of alcohols intoxication (poisoning):

Type of alcohol	Metabolic acidosis with anion gap	Osmolal gap	Urine ketones	Urine oxalate crystals
Ethanol	Variable	Increased	Variable	Negative
Methanol	Present	Present	Negative	Negative
Isopropanol	Not present	Absent	Positive	Negative
Ethylene glycol	Present	Increased	Negative	1/3 of cases present

SUBSTANCE	FORMULA	COMMERCIAL SOURCES
Methanol	CH_3OH	Windshield washer fluid, model airplane fuel, canned heat (Stern), photocopying fluid, perfumes, paint, shellac, gas line antifreeze, varnish
Ethylene glycol	$\text{CH}_2\text{OHCH}_2\text{OH}$	Antifreeze, adhesives, brake and hydraulic fluids, cosmetics, de-icers, detergents, fire extinguishers, inks, lacquers, paints, pesticides, polishes, and some windshield-washer fluids
Isopropanol	$\text{CH}_3\text{CHOHCH}_3$	Rubbing alcohol, solvents, lacquer