

معاونت درمان

پرومکل تشخیص و درمان

مسمومیت با الکل‌های شایع

تابستان ۱۴۰۳

کمیته مشاوران جهت تنظیم و تدوین:

دکتر شاهین شادنیا، استاد و فلوشیپ سم شناسی بالینی و مسمومیتها، رئیس مجموعه بخشهای مسمومین، مرکز پزشکی آموزشی درمانی لقمان حکیم، مرکز تحقیقات مسمومین، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

دکتر بابک مصطفی زاده، استاد و فلوشیپ سم شناسی بالینی و مسمومیتها، مدیر گروه سم شناسی بالینی و مسمومیتها، رئیس مرکز تحقیقات مسمومین، مرکز پزشکی آموزشی درمانی لقمان حکیم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

دکتر کامبیز سلطانی نژاد، دانشیار سم شناسی، مرکز تحقیقات پزشکی قانونی، سازمان پزشکی قانونی کشور

دکتر خدیجه سراوانی، دانشیار و فلوشیپ سم شناسی بالینی و مسمومیتها، دانشگاه علوم پزشکی زابل

دکتر پیمان عرفان طلب اوینی، استادیار و فلوشیپ سم شناسی بالینی و مسمومیتها، معاون آموزشی گروه سم شناسی بالینی و مسمومیتها، مرکز پزشکی آموزشی درمانی لقمان حکیم، مرکز تحقیقات مسمومین، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

دکتر میترا رحیمی، دانشیار و فلوشیپ سم شناسی بالینی و مسمومیتها، معاون پژوهشی گروه سم شناسی بالینی و مسمومیتها، مرکز پزشکی آموزشی درمانی لقمان حکیم، مرکز تحقیقات مسمومین، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

دکتر سیدمسعود حسینی، استادیار سم شناسی، مرکز تحقیقات مسمومین، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

دکتر شهرزاد عصاره استاد نفرولوژی دانشگاه علوم پزشکی ایران

دکتر لقا لطف الهی استادیار نفرولوژی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

دکتر بهزاد عین الهی جانشین دبیر بورد رشته فوق تخصصی نفرولوژی

دکتر خدیجه مخدومی دبیر بورد رشته تخصص داخلی

دکتر اردشیر شیخ آزادی دبیر بورد رشته تخصصی پزشکی قانونی

دکتر علی ارحمی دبیر بورد رشته تخصصی طب اورژانس

دکتر مژگان مرتضوی فوق تخصص نفرولوژی عضو هیات علمی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

دکتر محمد کاظمیان رییس انجمن علمی پزشکی قانونی ایران

دکتر فرح اشرف زاده دبیر بورد رشته تخصصی بیماری های کودکان

دکتر معصومه محکم جانشین دبیر بورد رشته فوق تخصصی نفرولوژی کودکان

خانم سمانه احمدی کارشناس مرکز تحقیقات قاعده جمجمه، بیمارستان لقمان حکیم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی ایران

باهمکاری:

انجمن علمی سم شناسی و مسمومیت های ایران

انجمن علمی نقرولوژی ایران

انجمن علمی نقرولوژی کودکان ایران

تاییدیه نهایی:

دکتر فروزانفر عضو هیات علمی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی و مشاور اجرایی معاونت درمان

مشاور: دکتر ساناز بخشنده رییس گروه تدوین استاندارد و راهنمای بالینی معاونت درمان

تحت نظارت فنی:

دفتر ارزیابی فن آوری ، استانداردسازی و تعرفه سلامت

گروه تدوین استاندارد و تدوین راهنماهای سلامت

در این راهنمای بالینی، نحوه تشخیص و درمان مسمومیت با الکلها (اتانول، متانول، اتیلن گلیکول و ایزوپروپیل الکل) مورد بحث قرار گرفته است.

اتانول (Et hanol):

مقدمه:

اتانول یکی از شایع ترین مواد مورد سو مصرف در میان نوجوانان و بالغین در سراسر جهان می باشد که سوء مصرف آن در هر سنی وابسته به شرایط اقتصادی-اجتماعی است. بیشترین اثر آن مهار گابا و بلوک N-methyl-D-aspartate (NMDA) است. جذب الکل اتانول در دستگاه گوارش بخوبی اتفاق می افتد. ۲۰٪ آن در معده و بقیه در روده باریک، به سرعت جذب می شود. حدوداً ۹۰-۸۰٪ آن در عرض یک ساعت بطور کامل جذب می شود. معده خالی و رقیق سازی اتانول (بالاترین میزان جذب در غلظت ۲۰ درصد) و کربناته شدن نوشیدنی الکلی، عوامل افزایش جذب اتانول از دستگاه گوارش هستند. در صورت، خوردن غذا (معده پر)، و غلظت (درصد) بالای اتانول (بخاطر پیلورواسپاسم)، وجود بیماری های گوارشی، و مصرف همزمان با داروهای آسپرین و آنتی کولینرژیک، جذب اتانول کم می شود و یا به تاخیر می افتد. اتانول، اثر وازودیلاتوری دارد و موجب هایپوگلیسمی می شود. ممکن است اثر آنتی پلاکت آسپرین و متابولیسم وارفارین، را زیاد کند.

علائم بالینی

اتانول در دوز پایین کاهش سطح هوشیاری و در دوز بالا دپرسیون عمومی ایجاد می کند و در غلظت سرمی بیشتر از ۳۰۰mg/dL کما رخ می دهد. سایر علائم مصرف اتانول، برافروختگی صورت، تعریق، تاکی کاردی، افت فشار خون، میدریاز و گاهی میوز، هایپوونتیلیاسیون، نیستاگموس، تهوع، اختلال تکلم، آتاکسی، دوبینی، نیستاگموس و در مسمومیت شدید کما و مرگ به علت دپرسیون تنفسی می باشد (جدول ۱). کاهش منیزیم سرم بعلت تغذیه نامناسب (در مصرف مزمن اتانول) و کاهش جذب گوارشی ثانویه به اتانول و از دست دادن کلیوی منیزیم به دلیل اثر دیورتیک اتانول ممکن است رخ دهد. احتمال هایپوگلیسمی، هیپوکالمی و افزایش آمیلاز و لیپاز سرم در مصرف اتانول وجود دارد. استشمام بوی الکل از تنفس بیمار قابل اعتماد نیست، هر چند می تواند نشانه مسمومیت و یا مصرف اخیر بدون علائم مسمومیت باشد.

غلظت خونی اتانول mg%	علائم بالینی
<۲۵	احساس گرما و سرخوشی، پرحرفی، اختلال تعادل خفیف
۲۵-۴۰	سرخوشی، کاهش قدرت ادراک و قضاوت
۴۰-۱۰۰	کاهش قدرت حسی، بدتر شدن اختلال تعادل، کاهش رفلکس، آتاکسی، کاهش رفلکس ها، بی ثباتی عاطفی
۱۰۰-۳۰۰	درگیری مخچه ای و سستیولار (آتاکسی، دوبینی، لکنت زبان، اختلالات بینایی و نیستاگموس)، تشدید افت سطح هوشیاری، تهوع و استفراغ، تشدید بی ثباتی عاطفی
۳۰۰-۵۰۰	گیجی تا کما، کاهش واکنش به محرک ها، بی اختیاری ادرار، دپرسیون تنفسی
>۵۰۰	فلج عضلات تنفسی، از دست دادن رفلکس ها، هیپوترمی، مرگ

جدول ۱: علائم بالینی سمیت اتانول براساس غلظت خونی در افراد غیر الکلی

تشخیص آزمایشگاهی

غلظت خونی اتانول اندازه گیری شود و از آزمون تنفسی و بزاق نیز می توان استفاده کرد. اما در اغلب مراکز درمانی کشور دسترسی به امکانات آزمایشگاهی برای تعیین سطح سرمی متانول و اتانول وجود ندارد. لذا در صورت مراجعه مورد مشکوک به مسمومیت با اتانول، اولویت اول ارزیابی علائم بالینی، بررسی اسید و باز با **VBG**، اندازه گیری الکترولیت های خون بخصوص پتاسیم، سدیم، منیزیم، کلر، قند خون، کتون سرم، لیپاز، استون، آنزیم های کبدی، شمارش سلولهای خونی (**CBC**)، تحت نظر گرفتن بیمار است. در بیماران با اسیدوز متابولیک و آنیون گپ بالا باید کتون ادرار و سطح سرمی لاکتات، متانول و اتیلن گلیکول اندازه گیری شود.

تشخیص افتراقی

- ۱- در صورت اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالا مسمومیت با متانول و اتیلن گلیکول مطرح می باشد.
- ۲- در صورت بالا بودن استون سرم، مسمومیت با ایزوپروپیل الکل مطرح است و اگر کتون سرم یا ادرار بالا باشد، کتواسیدوز الکلی، کتواسیدوز دیابتی و یا ناشتایی را بایستی مدنظر داشت.

درمان

- ۱- انجام ABC (Airway, Breathing, and Circulation) که شامل ساکشن ترشحات دهان، برونش در موارد نیاز و در صورت نیاز استفاده از تهویه تنفسی کمکی
- ۲- کنترل علائم حیاتی و اقدام لازم در موارد اختلال بر اساس پروتکل های درمانی
- ۳- قند خون اندازه گیری شود و در صورت کاهش قند خون به کمتر از ۹۰ میلی گرم در دسی لیتر و یا وجود علائم و نشانه های هیپوگلیسمی، در بزرگسالان ۱-۰,۵ g/kg از محلول دکستروز هیپرتون ۵۰ و یا ۲۵ درصد، در کودکان 0.5 g/kg از محلول دکستروز هیپرتون ۲۵ درصد و در نوزادان 0.5 g/kg از محلول دکستروز هیپرتون ۱۰ درصد بصورت داخل وریدی تزریق شود.
- ۴- محدود سازی حرکات ستون فقرات گردنی در صورت شک به تروما و یا کاهش سطح هوشیاری
- ۵- برقراری راه وریدی مطمئن و شروع مایع درمانی با سرم های کریستالوئید در صورت افت فشار خون سیستولی به کمتر از ۹۰ mm Hg
- ۶- در صورت نیاز، همودیالیز را بایستی مدنظر داشت. معیارهای انجام همودیالیز در اتانول، نارسایی تنفسی، شوک و اسیدوز متابولیک مقاوم به درمان می باشد. همچنین در غلظت سرمی بالاتر از ۴۰۰ میلی گرم در دسی لیتر توصیه به انجام همودیالیز می شود. در غلظت سرمی بین ۲۵۰ تا ۴۰۰ میلی گرم در دسی لیتر جهت انجام همودیالیز بایستی براساس علائم بالینی تصمیم گیری شود.
- ۷- در بیمارانیکه سابقه مصرف مزمن الکل اتانول و وابستگی به اتانول دارند، چنانچه با کاهش سطح هوشیاری مراجعه نمایند توصیه به تجویز تیامین (ویتامین B1) تزریقی به میزان ۱۰۰ میلی گرم بصورت داخل وریدی و یا عضلانی می شود. هرچند برخی مراجع علمی، تجویز تیامین را توصیه نمی کنند.

اندیکاسیون های ترخیص و بستری در بیمارستان:

- در اغلب موارد درمان بیماران مسموم با الکل اتانول در بخشهای اورژانس مراکز درمانی انجام می گیرد و بیماران بعد از چند ساعت تحت نظر، مرخص می شوند.
- در موارد زیر ادامه درمان و بستری بیماران در بخشهای درمانی ضروری می شود:
- هرگونه شک به مسمومیت همزمان با الکل های سمی از جمله متانول، علائم حیاتی ناپایدار، کاهش سطح هوشیاری، مصرف همزمان سایر داروها و یا مسموم، وجود آثار تروما، وجود بیماریهای جدی از جمله پانکراتیت و خونریزی گوارشی و

توصیه های ضروری به بیمار حین ترخیص:

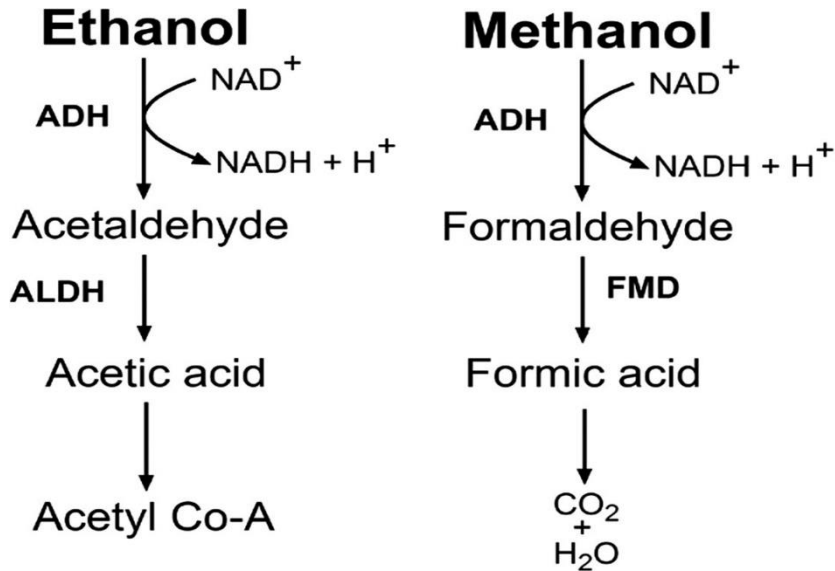
در صورت هرگونه اختلال بینایی جدید و یا علایم سیستم عصبی از جمله سردرد، سرگیجه و یا تشنج و یا خواب آلودگی سریعاً به مرکز درمانی مراجعه نماید.

متانول (Methanol)

مقدمه

علت شایع مسمومیت با متانول در کشور ما مصرف مشروبات الکلی آلوده به متانول است. این مسئله حتی در مورد مشروبات الکلی به ظاهر استاندارد که به عنوان ویسکی، ودکا، آبجو، شراب در بازارهای غیرقانونی به فروش می رسند گزارش شده است. هم چنین آن چه در کشورمان به عنوان الکل صنعتی استفاده می شود ممکن است دارای مقادیر قابل توجهی متانول باشد. در مواردی نیز مشاهده گردیده که بطری های فروخته شده تحت عنوان الکل طبی هم حاوی مقادیر قابل توجهی متانول بوده اند. همه گیری مسمومیت با متانول ناشی از مصرف اتانول آلوده به متانول در نقاط مختلف دنیا گزارش شده است. در کشور ما، در سال های اخیر چندین مورد در شهرهای مختلف کشور از همه گیری مسمومیت با متانول گزارش شده است. البته با توجه به اینکه به عنوان حلال در محلول های چاپ و تکثیر، رنگ ها، چسب ها، ثابت کننده ها، جلا دهنده ها مورد استفاده قرار می گیرد و بسیاری از این محصولات در منازل یافت می شود، همچنین به فراوانی بعنوان یک عامل ضدیخ در محلول های شیشه شوی اتومبیل، بعنوان افزودنی بنزین و بعنوان سوخت چراغ الکلی به کار می رود، مسمومیت های اتفاقی مخصوصاً در کودکان هم رخ می دهد. متانول یک مایع بدون رنگ، شفاف و فرار است که بخودی خود سمی نمی باشد اما در بدن، به متابولیت های ثانویه یعنی فرمالدئید و اسید فرمیک^۱ تبدیل می شود. این متابولیت های سایتوتوکسیک موجب اختلال در عملکرد میتوکندری می شوند. همچنین با سمیت بالا در سیستم عصبی مرکزی و یا باعث آسیب برگشت ناپذیر به شبکیه چشم ها و عصب بینایی می شود. متانول خالص پس از بلع، جذب سریعی از دستگاه گوارش دارد (۴ تا ۳۴ دقیقه). همچنین جذب خوبی از راه تنفس (ریه ها) و پوست دارد. بخارات متانول به سرعت از طریق مخاط راه های هوایی جذب جریان خون می شود. سرعت جذب و حجم انتشاری شبیه به اتانول دارد. نیمه عمر دفعی آن ۱۴-۳۴ ساعت است که در مصرف همزمان با اتانول بیشتر هم می شود. قسمت عمده متانول در کبد توسط آنزیم الکل دهیدروژناز (ADH) متابولیزه می شود. ابتدا به فرم آلدئید توسط آنزیم آلدئید دهیدروژناز به اسید فرمیک تبدیل میشود و در نهایت اسید فرمیک در حضور فولات به آب و دی اکسید کربن متابولیزه می شود.

^۱ Formic Acid or Formate



مقایسه متابولیسم اتانول و متانول در انسان

نظواهرات بالینی

علائم مسمومیت با متانول خالص معمولاً در عرض نیم تا ۴ ساعت ایجاد می شود که بصورت گیجی و خواب آلودگی، تهوع، استفراغ، درد شکمی، سردرد و تضعیف دستگاه اعصاب مرکزی است. معمولاً بیماران در این مرحله به پزشک مراجعه نمی کنند. پس از آن یک دوره نهفته ۱ وجود دارد که تقریباً ۶-۲۴ ساعت، بسته به دوز متانول بلعیده شده، بطول می انجامد و متعاقب آن اسیدوز متابولیک شدید جبران نشده ایجاد می شود که باعث اختلال بیشتر کارکرد بینایی می شود که می تواند در دامنه ای از تاری دید و تغییرات میدان بینایی و دید برفی و اختلال دید رنگی، فتوفوبی، اشکال در تطابق نور، دوربینی تا کوری کامل و به طور ناشایع نیستاگموس متغیر باشد. وجود تاری دید (اختلال بینایی) با وضعیت هوشیاری کاهش نیافته قویاً مطرح کننده تشخیص مسمومیت با متانول است. مصرف همزمان اتانول به طور معمول شروع علائم را بیش از ۱۲-۲۴ ساعت و گاه تا ۷۲ ساعت به تاخیر می اندازد، تابلویی که معمولاً در کشور ما به علت آلودگی همزمان الکل دیده می شود. وجود اسیدوز شدید متابولیک با شکاف آنیونی بالا و اسمولار افزایش یافته قویاً

پیشنهاد کننده حضور مسمومیت با متانول یا اتیلن گلیکول است. شدت علائم بالینی و مرگ با شدت تضعیف اعصاب مرکزی و اسیدوز متابولیک همراهی بالایی دارد و ارتباط کمی با غلظت سرمی متانول نشان می‌دهد.

علل شایع بروز مسمومیت

- ۱- مسمومیت اتفاقی در اثر نوشیدن مشروبات الکلی آلوده به متانول
- ۲- مصرف عمدی متانول به قصد خودکشی
- ۳- خوردن محلولهای ضد عفونی غیر استاندارد

نحوه افتراق مسمومیت متانول از اتانول

در مسمومیت با متانول:

- بروز علائم با تاخیر ۱۲ تا ۳۶ ساعته می‌باشد (بیمار با تاخیر و بصورت دیررس به بیمارستان مراجعه می‌کند)
- اختلال بینائی جدید (از تاری دید تا دید تونلی و منظره برفی تا کوری کامل) در طیفهای مختلف وجود دارد.
- بدتر شدن حال بیمار با گذشت زمان
- فقدان بوی اتانول (در مصرف الکلهای آلوده به متانول ممکن است بوی اتانول به مشام برسد)
- اتساع مردمک‌ها (میدریاز) با کاهش یا بدون پاسخ به نور (نشانه آسیب جدی به عصب بینایی) است.
- تشنج‌های تکراری (آسیب سیستم عصبی مرکزی)
- وجود اسیدوز متابولیک شدید (pH خون کمتر از ۷.۲) ناشی از اسیدفرمیک و اسیدوز لاکتیک

در مسمومیت با اتانول:

- وجود علائم مستی و سرخوشی و اختلال تعادل
- پرخونی ملتحمه و پوست، استشمام بوی الکل در مواجهه با بیمار
- هیپوگلیسمی

تشخیص‌های افتراقی از سایر علل و مسمومیتها

برخی عوامل غیرسمی و همچنین تعدادی عوامل سمی در تشخیص افتراقی مسمومیت با متانول قرار می‌گیرند که شامل موارد زیر می‌باشند:

(۱) علل توکسیک: کلیه مسمومیت‌هایی که منجر به اسیدوز متابولیک با شکاف آنیونی بالا می‌شوند مانند مسمومیت با الکل اتیلن گلیکول، آهن، کتواسیدوز الکلی، سالیسیلات‌ها، گاز منواکسیدکربن، سیانیدها
نحوه محاسبه آنیون گپ و اسمولاریه سرم به شرح زیر می‌باشد:

$$\text{Anion Gap} = (\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{HCO}_3^- + \text{Cl}^-)$$

$$\text{Osmolality} = 2\text{Na} + \text{BUN (mg/dl)} / 2.8 + \text{Glucose (mg/dl)} / 18$$

اسمولار گپ از تفاضل اسمولاریته اندازه‌گیری شده و اسمولاریته محاسبه شده به دست می‌آید.

(۲) علل غیر توکسیک: مانند کتواسیدوز دیابتی، اورمی و اسیدوز لاکتیک با علل مختلف از جمله نارسایی کلیه و رنال توبولر اسیدوزیس

بررسی‌های پاراکلینیک

بعد از اخذ شرح حال دقیق و معاینه بالینی اولین آزمایش اورژانسی جهت تأیید تشخیص مسمومیت با متانول بررسی اسید و باز خون بیمار با ABG و یا VBG می‌باشد. آزمایش‌های لازم برای بیمارانی که مسمومیت با متانول مطرح می‌باشد، عبارت است از: شمارش سلولی خون، بررسی الکترولیت‌ها، لیپاز، آمیلاز، کراتین فسفوکیناز، لاکتات و قند خون، محاسبه آنیون گپ سرم و غلظت سرمی اتانول و متانول. ممکن است در برخی مراکز درمانی دسترسی به امکانات آزمایشگاهی برای تعیین سطح سرمی متانول و اتانول وجود نداشته باشد، در صورت مراجعه موارد مشکوک به مسمومیت با متانول اولویت اول اخذ شرح حال دقیق، ارزیابی علائم بالینی، بررسی اسید و باز خون بیمار با ABG و یا VBG، اندازه‌گیری الکترولیت‌های خون، قند خون، تحت نظر گرفتن بیمار است. در بیمارانی که تغییر سطح هوشیاری، تشنج یا یافته‌های بالینی به نفع درگیری سیستم عصبی مرکزی دارند انجام تصویربرداری مغزی از جمله CT Scan بنابه صلاحدید پزشک درمانگر می‌تواند اندیکاسیون داشته باشد.

درمان:

تثبیت وضعیت بالینی بیمار، مراقبت حمایتی و اصلاح عوارض تهدیدکننده حیات برای راه‌های تنفس و گردش خون در اولویت است. شایع‌ترین عوارض جدی مسمومیت با متانول عبارتند از اسیدوز متابولیک، ضایعات چشمی و کاهش سطح هوشیاری. بنابراین مدیریت اولیه درمان باید متمرکز بر پیشگیری از ایجاد این عوارض یا اصلاح آن‌ها باشد. در بیماران با کارکرد کلیوی طبیعی باید

مایعات وریدی به حد کافی برای نگهداری برون‌ده ادراری مناسب تجویز شود و بیمار به دقت از نظر شناسایی زودرس آسیبه‌های کلیوی احتمالی مورد ارزیابی قرار گیرد. در صورت وقوع تشنج باید با استفاده از بنزودیازپینها از جمله دیازپام یا لورازپام کنترل شود. برخی بیماران مسمومیت متانول، مصرف کننده مزمن اتانول هستند و وابستگی به الکل دارند، باید برای این بیماران ۱۰۰ میلی گرم تیامین داخل وریدی همراه با مولتی‌ویتامین تکمیلی تجویز شود. در بیماران وابسته به اتانول، استفاده از بنزودیازپینها در کنترل تشنج ناشی از سندروم محرومیت الکل و کنترل بی‌قراری بیماران ممکن است نیاز باشد.

اقدامات پیش بیمارستانی

شناسایی بیماران مسموم با متانول اقدام بسیار مهمی می‌باشد و تشخیص و بیماریابی به موقع می‌تواند با انجام درمانهای اورژانسی از جمله تجویز آنتی دوت، همودیالیز، عوارض ناگوار و برگشت ناپذیر مسمومیت متانول را به حداقل برساند. این نکته مهم باید مورد توجه پزشکان خانواده و پزشکانی که در عرصه‌های غیربیمارستانی فعالیت دارند قرار گیرد.

اقدامات درمانی در بیمارستان

بعد از اقدامات حمایتی جهت پایدار نمودن وضعیت بالینی بیمار، در مسمومیت با الکل‌های سمی درمانهای تخصصی شامل الف) جلوگیری از متابولیزه شده بیشتر از الکل توکسیک و تولید متابولیت‌های توکسیک با تجویز آنتی دوت ب) کمک به دفع بیشتر الکل سمی و متابولیت‌های آنها با روشهای اکستراکورپورئال (همودیالیز) و تجویز آمپول فولینیک اسید) اصلاح وضعیت اسید و باز خون با بیکربنات سدیم می‌باشد.

۱) درمانهای فوری و اولیه (A, B, C, D):

- در صورت نیاز احیای قلبی - عروقی پایه و پیشرفته
- رگ گیری: دو رگ بزرگ و مناسب برای بیمار فراهم شود و در مسمومیت شدید، کارگذاری کاتتر فولی ادراری و کارگذاری کاتتر ورید مرکزی^۱ توصیه می‌شود.
- شالودن گذاری فوری: در موارد مسمومیت شدید برای انجام دیالیز اورژانسی

۲) تخلیه و سم زدایی معده^۲:

^۱ CV line
^۲ Decontamination

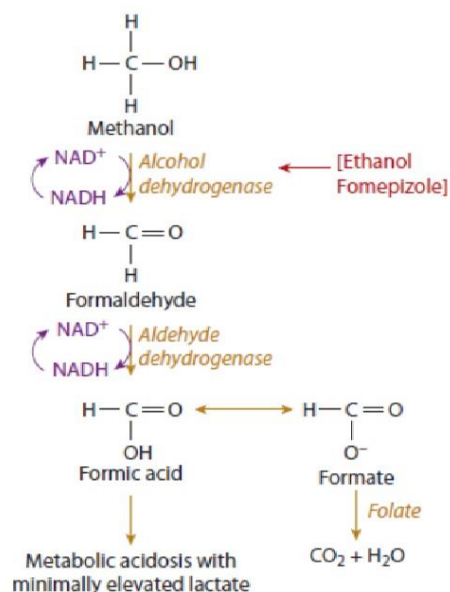
ساکشن ترشحات و محتویات معده در صورتی که بیمار کمتر از یک ساعت مراجعه نماید ممکن است موثر باشد. ولی در بیشتر موارد تخلیه معده بی فایده است زیرا متانول به سرعت از دستگاه گوارش جذب می شود و حتی اگر تکنیک شستشوی معده موثر باشد فرصت اندکی برای پیشگیری از جذب وجود دارد. استفاده از اِپیکاک (شربت القا کننده استفراغ)، به علت افزایش خطر آسپیراسیون ممنوع است و عموماً در بهبود برآیندهای درمانی غیر موثر است. تجویز شارکول نیز بی فایده است.

(۳) تجویز آنتی دوت: ۴-متیل پیرازول (فومپیزول) ۱ یا تجویز اتانول

اندیکاسیون های درمان مسمومیت متانول با آنتی دوت (اتانول یا فومپیزول)

- ۱- غلظت خونی متانول بیشتر از ۲۰mg/dL
- ۲- شرح حال و شک قوی بالینی به مسمومیت متانول و حداقل دو مورد از سه مورد زیر:
 - (a) pH خون کمتر از ۷/۳
 - (b) بی کربنات کمتر از ۲۰ meq/L
 - (c) در موارد همه گیری با هر میزان ظن بالینی به مسمومیت با متانول درمان شروع شود.

اتانول یا فومپیزول باید هر چه زودتر پس از شک به مسمومیت متانول تجویز شوند تا بتوانند از تولید اسید فرمیک پیشگیری نمایند. شواهد در خصوص میزانی از سطح سرمی متانول که باید در آن اتانول برای پیشگیری از عوارض چشمی مسمومیت متانول به کار رود ناکافی می باشد. هیچ داده بالینی برای تایید ارجحیت فومپیزول بر اتانول در درمان مسمومیت متانول در کودکان و بزرگسالان وجود ندارد. عیب اولیه استفاده از فومپیزول قیمت بالای آن می باشد، گرچه تجویز فومپیزول در مسمومیت متانول به دلایل متعدد می تواند بر اتانول ارجح باشد. تجویز فومپیزول آسان تر و طول اثر آن بیشتر است. تنظیم دوز اتانول پیچیده است و عوارض تجویز ۲در آن زیاد است. فومپیزول اثر تضعیف کنندگی بر روی سیستم CNS ندارد و بنابراین با ارزیابی بیمارانی که سایر داروهای سرکوب کننده دستگاه اعصاب مرکزی استفاده کرده اند تداخل نمی کند. از دیدگاه پرستاری، فومپیزول هر ۱۲ ساعت یک بار قابل تجویز است در حالی که اتانول نیاز به انفوزیون مداوم یا دوز خوراکی یک بار هر یک ساعت دارد. بنابراین تجویز فومپیزول نیاز به مراقبت حمایتی کمتری دارد. تجویز فومپیزول همچنین نیاز کمی به اندازه گیری های آزمایشگاهی همزمان دارد. فومپیزول می تواند در مواردی که مصرف اتانول محدودیت دارد به کار رود. به علت خطر افزایش هیپوگلیسمی متعاقب مصرف اتانول استفاده از فومپیزول در مقایسه با اتانول ارجح به نظر می رسد. به علاوه بهتر است، در ۳ ماهه اول بارداری اتانول مصرف نشود.



متابولیسم متانول و مکانیسم اثر اتانول و فومپیزول در مسمومیت متانول

نحوه تجویز الکل اتیلیک (اتانول)

الکل اتیلیک (اتانول) در مسمومیت متانول یک آنتی دوت یا پادزهر محسوب می گردد و در درمان مسمومیت متانول نقش اساسی و تاثیرگذاری دارد. اتانول با مهار رقابتی آنزیم الکل دهیدروژناز (ADH) از متابولیزاسیون متانول جلوگیری نموده تا از تبدیل متانول به متابولیت سمی آن فرمالدئید جلوگیری کند و تا زمانی که سطح متانول خون به میزان غیر سمی (کمتر از ۱۰ میلی گرم در دسی لیتر) برسد درمان ادامه خواهد داشت. اتانول را به دو طریق می توان تجویز کرد، بصورت تزریقی و بصورت خوراکی. هرکدام از این روشها معایب و مزیت‌های خودش را دارد. درحال حاضر در ایران دسترسی به فرم تزریقی الکل اتانول وجود ندارد، لذا در صورت نیاز از فرم خوراکی استفاده می شود.

الف- روش وریدی: الکل تزریقی در دو فرم ۵٪ و ۱۰٪ وجود دارد. فرم ۱۰٪ به ۵٪ ارجح می باشد بدلیل احتمال کمتر در ایجاد اورلود مایعات، اما احتمال هیپوناترمی در اتانول ۱۰٪ بیشتر می باشد. مزیت‌های اتانول تزریقی:

- ۱- بصورت کامل جذب می شود.
- ۲- عوارض و تحریک گوارشی همانند فرم خوراکی ندارد.
- ۳- در بیمارانیکه قادر به تحمل خوراکی نیستند از جمله بعلت کاهش سطح هوشیاری و یا نداشتن رفلکس حلق و حنجره، فرم تزریقی در اولویت قرار دارد.

معایب اتانول تزریقی:

۱. به سختی در دسترس هستند.

۲. آسیب عروقی و فلبیت

۳. هیپراسمولاریتی و دهیدراتاسیون اسموتیک

- Loading Dose: 16 ml/kg over 60 min Ethanol 10%, IV infusion
- Maintenance Dose in without Chronic use history: 1.6-2.8 ml/kg/h Ethanol 10%, IV infusion
- Maintenance Dose in Chronic Alcoholic use: 3.2 ml/kg ml/kg/h Ethanol 10%, IV infusion

ب- روش گاوژ اتانول: در فرم خوراکی استفاده از اتانول ۲۰٪ توصیه می شود که بیشترین جذب را از دستگاه گوارش دارد. لذا جهت آماده سازی الکل ۲۰٪ باید الکل ۹۶ درصد موجود در بیمارستان را با سرم قندی ۵٪ و یا نوشیدنی شیرین به نسبت یک به پنج رقیق کرد.

- Loading Dose: 1ml/kg of Ethanol 96% in 4-fold serum DW 5%
- Maintenance Dose: 0.2 ml/kg/h of Ethanol 96% in 4-fold serum DW 5%

نکته ۱: مستی، کاهش سطح هوشیاری، دپرسیون تنفسی، هیپوگلیسمی به خصوص در کودکان و بیماران دیابتی، فلبیت محل تزریق و استفراغ از عوارض مهم تجویز اتانول می باشند.

نکته ۲: اتانول در حین دیالیز برداشت می شود، لذا توصیه می شود در حین دیالیز دوز اتانول دو تا سه برابر شود.

نکته ۳: پایش دقیق غلظت سرمی اتانول به منظور دستیابی به میزان توصیه شده لازم است. در تجویز اتانول بعنوان آنتی دوت در غلظت سرمی بالای ۱۰۰ میلی گرم در دسی لیتر، تقریباً تمامی آنزیم الکل دهیدروژناز درگیر متابولیزه کردن الکل اتانول می باشد و الکل متانول بصورت دست نخورده باقی می ماند. تجویز اتانول نیاز به پایش هر ۲-۱ ساعت از نظر غلظت سرمی دارد تا زمانی که سطح سرمی آن به دامنه ۱۵۰-۱۰۰ mg/dL برسد. پس از آن که غلظت های سرمی اتانول به سطح پایه رسید، می توان فواصل اندازه گیری سطح سرمی اتانول را به هر ۴-۲ ساعت افزایش داد. کودکان نیاز به پایش غلظت سطح سرمی گلوکز هم دارند.

نحوه تجویز فومپیزول

فومپیزول مهارکننده رقابتی آنزیم الکل دهیدروژناز می باشد که مانع تولید متابولیت های سمی از متانول و اتیلن گلیکول می شود. در هر میلی لیتر ویال های فومپیزول ۱ گرم دارو وجود دارد. دوز اولیه (Loading) آن ۱۵ میلی گرم به ازاء هر کیلو وزن بدن می باشد. دوز نگهدارنده ۱۰ میلی گرم به ازاء هر کیلو وزن بدن هر ۱۲ ساعت به مدت ۴۸ ساعت است. اگر

بعد از ۴۸ ساعت اندیکاسیون تجویز فومپیزول پابرجا باشد باید ۱۵ میلی گرم به ازاء هر کیلو وزن بدن هر ۱۲ ساعت ادامه بدهیم.

فومپیزول را تا کی ادامه بدهیم؟ دو حالت دارد:

- ۱- اگر آسیب ارگانهای حیاتی بدن اتفاق نیفتد و اسید و باز بدن نرمال باشد، فومپیزول را تا زمانی ادامه می دهیم که غلظت سرمی متانول و یا اتیلن گلیکول به کمتر از ۲۰ میلی گرم در دسی لیتر برسد.
 - ۲- اگر آسیب ارگانهای حیاتی بدن اتفاق افتاده باشد و یا اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالا باشد، فومپیزول را تا زمانی ادامه می دهیم که غلظت سرمی متانول و یا اتیلن گلیکول به کمتر از ۱۰ میلی گرم در دسی لیتر برسد.
- نکته: هیچ دلیل علمی اثبات شده ای مبنی بر استفاده همزمان فومپیزول و اتانول بعنوان آنتی دوت وجود ندارد. لذا استفاده همزمان ممنوع می باشد.

همودیالیز

اصلی ترین درمان برای مسمومیت با الکلهاى توکسیک همودیالیز می باشد، اما به این معنا نیست برای هر بیمار مسموم با الکل توکسیک باید همودیالیز انجام شود، بلکه براساس اندیکاسیون بیماران کاندید همودیالیز می شوند. با همودیالیز الکل توکسیک و متابولیتهای آنها برداشت می شود و کمک به اصلاح اسید و باز می شود. درخصوص اندیکاسیونهای همودیالیز اتفاق نظر قطعی وجود ندارد و تنها اندیکاسیونی که همگان قبول دارند آسیب بینایی ایجاد شده بدنبال مسمومیت با متانول می باشد.

اندیکاسیون ها:

- ۱- غلظت سرمی متانول
 - (a) غلظت سرمی متانول بالای ۵۰mg/dL بدون استفاده از اتانول و یا فومپیزول
 - (b) غلظت سرمی متانول بالای ۶۰mg/dL در حضور استفاده از اتانول
 - (c) غلظت سرمی متانول بالای ۷۰mg/dL در حضور استفاده از فومپیزول
 - (d) در عدم دسترسی به غلظت سرمی متانول توصیه به استفاده از اسمولار گپ می شود. در تمامی الکلها اسمولار گپ افزایش پیدا می کند. درصورت همزمانی اسیدوز متابولیک با اسمولار گپ بیشتر از ۱۰ مسمومیت با الکل های توکسیک مطرح می شود. لکن اسمولار گپ بالاتر از ۵۰ به همراه اسیدوز متابولیک قویاً تأیید کننده مسمومیت با الکلهاى توکسیک است.

۲- مسمومیت شدید براساس یافته های بالینی و پاراکلینیک:

(a) کما

(b) تشنج

(c) هرگونه نقص بینایی جدید

(d) اسیدوز متابولیک: pH کمتر از ۷/۱۵ و یا اسیدوز متابولیک مقاوم علی رغم دریافت آنتی دوت و درمانهای

حمایتی مدیکال

(e) آنیون گپ بیشتر یا مساوی ۲۴

۳- در زمینه اختلال عملکرد کلیه ها

نکته ۱: زمان پیشنهادی برای هر نوبت دیالیز حداقل ۴-۶ ساعت می باشد.

نکته ۲: همودیالیز را تا کی ادامه می دهیم؟ دو حالت وجود دارد: الف- اگر آسیب ارگانهای حیاتی بدن اتفاق نیفتد و اسید و باز بدن نرمال باشد، تا زمانی ادامه می دهیم غلظت سرمی متانول به کمتر از ۲۰ mg/dL برسد. ب- اگر آسیب ارگانهای حیاتی بدن رخ داده باشد و یا اسیدوز متابولیک ایجاد شده باشد، تا زمانی ادامه می دهیم بهبودی بالینی قابل قبول ایجاد شود و اسیدوز متابولیک اصلاح گردد.

نکته ۳: بعلت توزیع مجدد متانول، ممکن است علایم بالینی و اختلال در اسیدو باز بعد از اتمام همودیالیز رخ بدهد.

تجویز فولینیک اسید:

فولینیک اسید موجب تسریع در تبدیل شدن اسید فرمیک به CO₂ و آب می شود. دوز آن ۵۰ میلی گرم در بالغین و ۱ میلی گرم به ازاء هر کیلو وزن بدن در اطفال هر ۴ تا ۶ ساعت بصورت داخل وریدی تا ۲۴ ساعت می باشد. در عین حال توصیه می شود تا برطرف شدن اسیدوز متابولیک ادامه داده شود. اگر فرم تزریقی در دسترس نبود از قرص فولینیک اسید با همان دوز بصورت خوراکی استفاده شود. فرم تزریقی، فرم فعال و احیاء شده می باشد، برای اینکه قرص فولینیک اسید به فرم احیاء شده تبدیل شود به ۲۴ ساعت زمان لازم دارد.

اصلاح اسیدوز متابولیک:

هدف اصلاح اسیدوز متابولیک حفظ PH شریانی بالاتر یا مساوی ۷,۳۵ است که توصیه میشود بیکربنات سدیم ابتدا تا

1-2meq/kg به صورت بولوس و سپس به صورت انفوزیون وریدی تجویز شود

روش انفوزیون وریدی به این صورت است که ۳ ویال از محلول ۸,۴٪ از بیکربنات سدیم در یک لیتر محلول DW5% اضافه شده و به میزان ۱۵۰-۲۵۰ سی سی در ساعت در بزرگسالان یا یک تا دو برابر سرعت تجویز مایعات نگهدارنده در کودکان تجویز شود.

در اسیدوز متابولیک جهت محاسبه HCO₃-deficit بایستی از فرمول زیر استفاده شود.

$$\text{Bicarbonate Required dose for correction (mEq)} = \text{Base Deficit (mEq/L)} \times \text{Body Weight (kg)} \times 0.3$$

فرمول base deficit:

$$\text{HCO}_3 \text{ Space} \times \text{hco}_3 \text{ deficit /L}$$

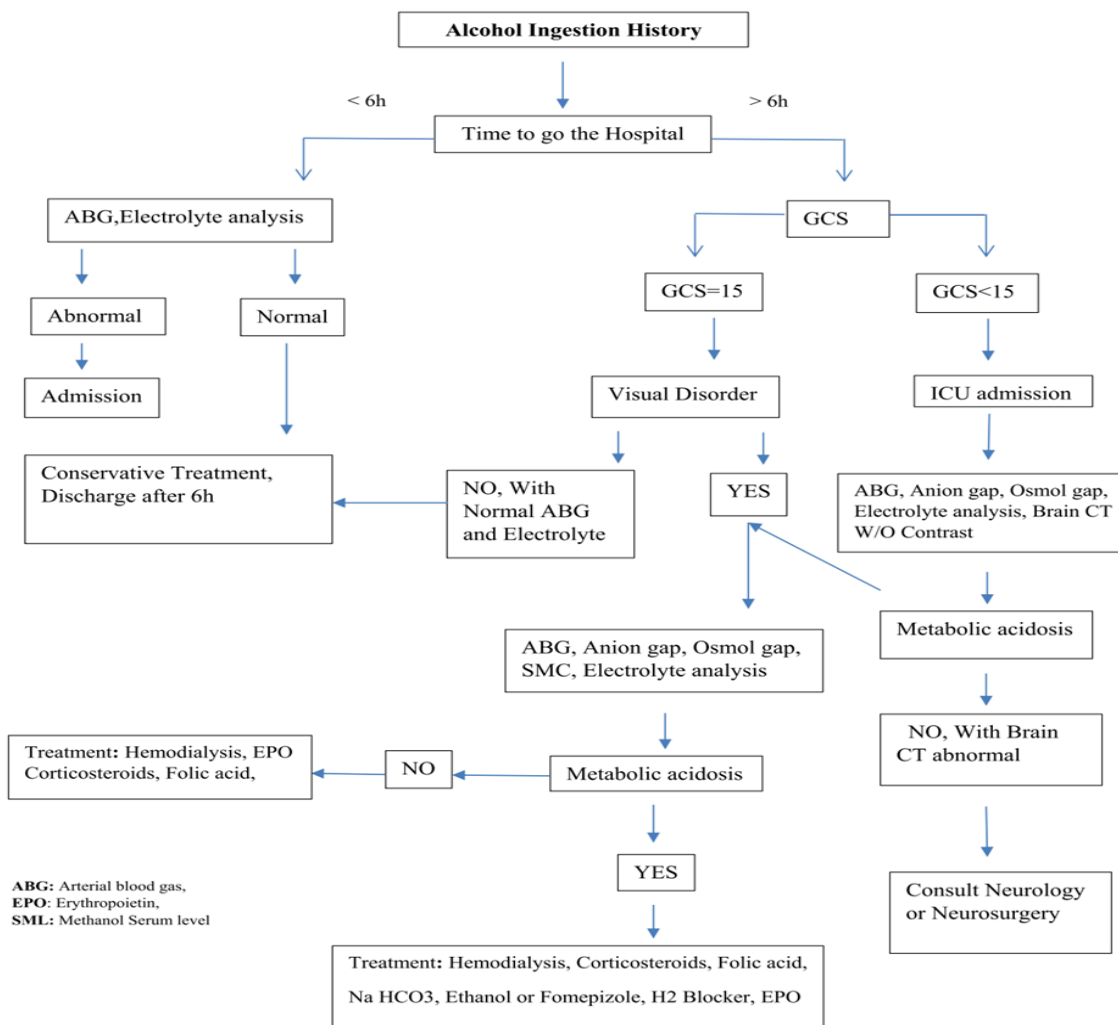
به عنوان مثال اگر در گازومتری انجام شده میزان کمبود باز ۱۰ باشد و وزن شخص ۸۰ کیلوگرم در نظر گرفته شود این فرد نیازمند ۲۴۰ میلی اکی والان بی کربنات خواهد بود که باید با سرعت مناسب برای بیمار انفوزیون شود. هدف از بی کربنات تراپی اصلاح کامل اسیدوز متابولیک و ممانعت از تشکیل اسید فرمیک و مهار میتوکندریال ثانوی به آن و در نهایت تسهیل تبدیل اسید فرمیک به فرمات و افزایش دفع ادراری آن است. ارتباط مستقیمی بین مدت زمان ماندگاری اسیدوز در خون و میزان صدمات عصبی و مرگ بیمار دیده شده است. از آنجا که تولید اسید یک فرایند مداوم در این مسمومیت است، مونیتورینگ دائم گازومتری خون و توجه به وضعیت بالینی بیمار، ارزیابی مجدد گاز خون و اصلاح همزمان آب و الکترولیتها اهمیت خواهد داشت.

استفاده از کورتیکواستروئید و اریتروپوئین:

در صورت داشتن علائم چشمی تجویز متیل پردنیزولون ۱ با دوز ۲۵۰mg هر ۶ ساعت بصورت انفوزیون به مدت ۳ تا ۵ روز و سپس قرص پردنیزولون ۱ میلی گرم به ازاء کیلوگرم وزن بدن به مدت ۱۰ روز به همراه استفاده از آنتی اسید

Methylprednisolone^۱

جهت محافظت معده و اریترپوئیتین ۱ با دوز ۱۰۰۰۰ IU هر ۱۲ ساعت به مدت ۳ تا ۵ روز بصورت زیر پوستی (SC) توصیه می شود. اما دلایل قوی در خصوص تجویز آنها وجود ندارد.



فلوچارت نحوه برخورد و مدیریت بیمار مسموم با متانول

اپیدمی و بیماریابی فعال

بر اساس تعریف، بروز بیش از سه مورد از مسمومیت با متانول در یک منطقه در فاصله زمانی ۲۴ ساعت مطرح کننده بروز همه‌گیری است. از آن جا که داده‌های کیفی نشان می‌دهد در اغلب موارد مسمومیت با متانول در بزرگسالان متعاقب مصرف گروهی الکل آلوده رخ می‌دهد، برقراری رابطه درمانی مثبت، ایجاد اعتماد، آموزش و بیماریابی فعال از طریق بیمار، خانواده، و همراهان توصیه می‌شود. آموزش ارایه شده در این مورد باید بر اهمیت حیاتی مراجعه به موقع و احتمال بدون علامت بودن، علی‌رغم مسمومیت شدید در ۲۴ ساعت اول متمرکز باشد. همچنین در مواجهه با این قبیل بیماران موارد زیر مد نظر قرار گیرد: ۱- اطمینان به محرمانه ماندن اطلاعات بیمار ۲ - آیا منبع مسمومیت در اختیار افراد دیگر قرار داشته و قربانیان دیگری ممکن است وجود داشته باشند؟ به عنوان مثال چنانچه مشروب از یک فرد خریداری شده و یا با سایر افراد مصرف شده باشد، در این صورت **Case finding** با کمک اطلاعات اخذ شده از بیمار و نیروهای بهداشتی می‌تواند به کاهش عوارض سیستم عصبی مرکزی، نابینایی و مرگ و میر در موارد آتی کمک نماید. لذا در موارد همه‌گیری باید اطلاع‌رسانی و آموزش عمومی سریع در نظر گرفته شود. مرور تجربه دانشگاه‌های علوم پزشکی کشور در تامین پاسخ به بروز موارد همه‌گیری مسمومیت با متانول نشان می‌دهد تاخیر در اطلاع‌رسانی (بیش از ۲۴ ساعت) با افزایش قابل توجه موارد مرگ و آسیب‌های دائمی همراه است. از آنجا که تشخیص به موقع بروز همه‌گیری و اطلاع‌رسانی از طریق رسانه‌های گروهی محلی، نقش بسیار مهمی در کاهش موارد مرگ و میر و ناتوانی ناشی از آن دارد باید از کلیه پزشکان و پیراپزشکان خواسته شود که دقت زیادی در بیماریابی و تشخیص به موقع مسمومیت با الکل متانول داشته باشند. هماهنگی با ستاد بحران استان برای اطلاع‌رسانی هر چه سریعتر هشدارهای بهداشتی و همکاری نیروهای ستاد برای کمک به مهار اپیدمی بسیار اهمیت دارد. دید غالب در این موارد بایستی دید درمانی بوده و هرگونه اقدامات پلیسی در جهت تنبیه و یا ترسانیدن بیماران ممکن است منجر به کاهش مراجعه آنها به مراکز درمانی و بالا رفتن میزان مرگ و میر، نارسایی کلیوی و اختلالات بینایی گردد.

توصیه‌های لازم حین تریخیص:

در صورت بروز هرگونه اختلال بینایی جدید از جمله تاری دید و یا احساس ناراحتی در نگاه کردن به نور (فتوفوبی) و یا و همچنین علایمی از جمله تهوع، سردرد، سرگیجه، خواب‌آلودگی و یا تشنج سریعاً به اولین مرکز درمانی مراجعه نمایند.

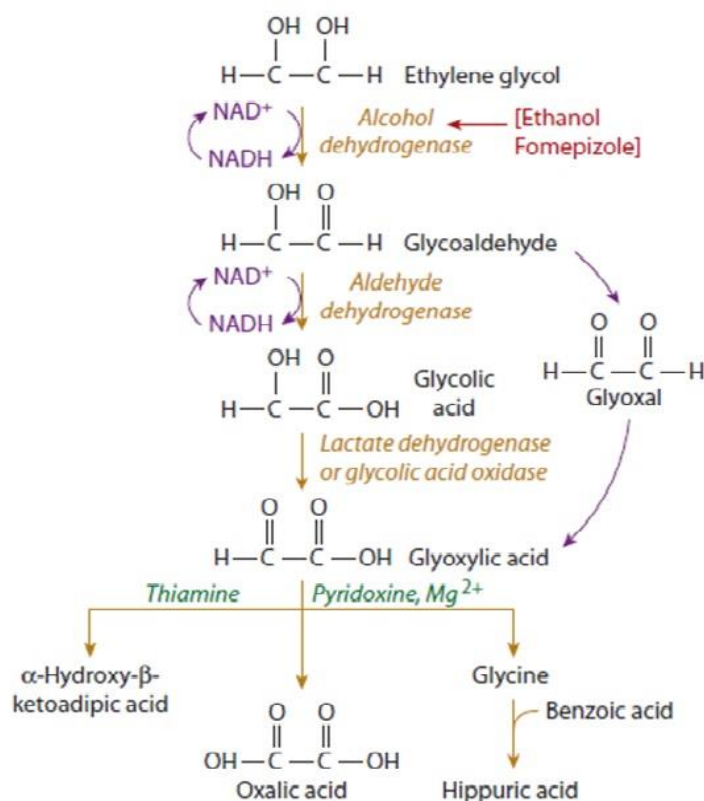
اتیلن گلیکول (Et hyl ene Glycol)

اتیلن گلیکول یکی دیگر از الکل‌های سمی می باشد که به عنوان ضد یخ کاربرد دارد و در مشروبات الکلی تقلبی و خمیر دندان تقلبی (دی اتیلن گلیکول) نیز دیده می شود. همچنین در ترکیب روغن ترمز خودروها اتیلن گلیکول وجود دارد. این الکل همانند متانول بخودی خود سمی نمی باشد، اما متابولیتهای تولید شده از متابولیزه شدن آن سمی هستند. این الکل همانند سایر الکلها توسط آنزیم الکل دهیدروژناز به گلیکوالدئید متابولیزه می شود، این متابولیت توسط آلدئید دهیدروژناز به گلیکولیک اسید و در نهایت به آلفا هیدروکسی بتا کتوآدیپیت و گلائی اگزالیک اسید تبدیل می شوند. اگزالیک اسید تولید شده به سرعت با کلسیم تولید کریستالهای اگزالات کلسیم می کند که موجب هیپوکلسمی می شود. در مسمومیت با اتیلن گلیکول بدنبال متابولیتهای تولید شده اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالا ایجاد می شود که علایم و نشانه های آن بصورت خلاصه در زیر آمده است:

۱) علایم نورولوژیک: طی ۳۰ دقیقه تا ۱۲ ساعت بعد مصرف شروع می شود و با آتاکسی، گیجی، لکنت زبان، تشنج، کما، ادم مغز، خونریزی بازال گانگلیون (هسته های قاعده ای)، مننژیوآنسفالوپاتی همراه می باشد. به خاطر تحریک مستقیم سیستم گوارشی درد شکم، تهوع و استفراغ نیز مشاهده می شود.

۲) علایم قلبی- ریوی: حدود ۱۲ الی ۲۴ ساعت بعد مصرف مشاهده می شود که شامل تاکی کاردی، فشار خون بالا و تاکی پنه برای جبران اسیدوز متابولیک می باشد. کریستال های اگزالات و گلیکولات در این مرحله در بافت ها رسوب می کنند و منجر به نارسایی چند ارگانی شامل نارسایی قلب و نارسایی حاد ریه (ALI^۱) و میوزیت می شوند. آسیب مستقیم توبولار هم ممکن است باعث رسوب کریستال اگزالات کلسیم در توبول پروگزیمال اتفاق بیفتد و این عارضه شایع و خطرناک می باشد. هایپوکلسمی شدید، همراه با QTC طولانی و دیس ریتمی های بطنی نیز ممکن است رخ دهد. بیشتر موارد مرگ و میر در این مرحله اتفاق می افتد.

^۱ Slurred speech
^۲ Acute Lung Injury



متابولیسم اتیلن گلیکول در بدن

تشخیص

با توجه به این که معمولاً در اغلب مراکز درمانی دسترسی به امکانات آزمایشگاهی برای تعیین غلظت سرمی اتیلن گلیکول وجود ندارد، در صورت مراجعه مورد مشکوک به مسمومیت اتیلن گلیکول، اولویت اول ارزیابی علائم بالینی، بررسی وضعیت اسید و باز خون، اندازه‌گیری الکترولیت‌های خون بخصوص کلسیم، قند خون، آمونیم، آنزیم کبدی و تحت نظر گرفتن بیمار است.

درمان

بعد از اقدامات حمایتی جهت پایدار نمودن وضعیت بالینی بیمار، در مسمومیت با الکل‌های سمی درمانهای تخصصی شامل الف) جلوگیری از متابولیزه شده بیشتر از الکل توکسیک و تولید متابولیت‌های توکسیک با تجویز آنتی دوت ب) کمک به

دفع بیشتر الکل سمی و متابولیت‌های آنها با روش‌های اکستراکورپورئال (همودیالیز) و تجویز تیامین و پیریدوکسین ج) اصلاح وضعیت اسیدو باز خون با بیکربنات سدیم می باشد. درمان با آنتی دوت های اتانول و یا فومپیزول در مبحث درمان مسمومیت با متانول به تفصیل بحث شده است.

تجویز تیامین (ویتامین B1)

تیامین منجر به متابولیسم اسید گلیکولیک به متابولیت غیر سمی آلفا-هیدروکسی-بتا-کتوادپیک اسید^۱ می شود و به این ترتیب تولید متابولیت سمی آن یعنی اگزالیک اسید را کاهش می دهد. دوز تجویزی تیامین در مسمومیت اتیلن گلیکول ۵۰ میلی گرم به صورت داخل وریدی هر ۶ ساعت به مدت ۱ الی ۲ روز می باشد.

تجویز پیریدوکسین (ویتامین B6)

پیریدوکسین اسید گلیکولیک را به گلیسین متابولیزه که تحت تاثیر بنزوییک اسید به هیپوریک اسید تبدیل می شود و به این ترتیب تولید متابولیت سمی آن یعنی اگزالیک اسید را کاهش می دهد. دوز تجویزی پیریدوکسین در مسمومیت اتیلن گلیکول ۵۰ میلی گرم به صورت داخل وریدی هر ۶ ساعت به مدت ۱ الی ۲ روز می باشد.

همودیالیز

همودیالیز درمان قطعی و اصلی برای مسمومیت با الکل‌های توکسیک می باشد، اما به این معنا نیست برای هر بیمار مسموم با الکل توکسیک باید همودیالیز انجام شود، بلکه براساس اندیکاسیون بیماران کاندید همودیالیز می شوند. با همودیالیز الکل توکسیک و متابولیت‌های آنها برداشت می شود و کمک به اصلاح اسید و باز می شود. در صورت وجود اندیکاسیون همودیالیز حداقل به مدت ۴ تا ۶ ساعت انجام می شود.

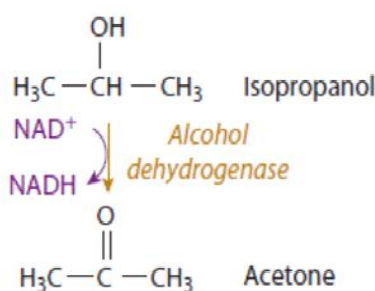
اندیکاسیون ها:

- ۱- غلظت سرمی اتیلن گلیکول بیش از ۵۰ میلی گرم در دسی لیتر
- ۲- اسیدوز متابولیک شدید و مقاوم به درمان (pH کمتر از ۷/۱۵)
- ۳- نارسایی حاد کلیه

^۱ α -hydroxy- β -ketoadipic acid

ایزوپروپیل الکل

ایزوپروپیل الکل معمولاً به عنوان ضدعفونی کننده، شیشه پاک کن و حلال استفاده می شود. از نظر سم شناسی ایزوپروپیل الکل اثرات تضعیف سیستم عصبی مرکزی ضعیفی دارد. مهمترین عارضه آن گاستریت هموراژیک می باشد. از متابولیزه شدن ایزوپروپیل الکل، استون تولید می شود که برخلاف الکل های سمی متانول و اتیلن گلیکول باعث اسیدوز متابولیک خفیف بدون افزایش آنیون گپ می شود. حداکثر غلظت سرمی و اثرات بالینی تقریباً یک تا دو ساعت پس از مصرف رخ می دهد. جذب قابل توجه و حتی سمیت به دنبال مواجهه پوستی، به ویژه در نوزادان امکان پذیر است.



متابولیسم ایزوپروپیل الکل

تشخیص:

تشخیص براساس شرح حال، بررسی وضعیت اسید و باز خون می باشد. اندازه گیری غلظت خونی ایزوپروپیل الکل در اغلب مراکز درمانی امکانپذیر نیست. در عین حال بایستی توجه ویژه به مسمومیت با متانول در کنار مسمومیت با ایزوپروپیل الکل باشد.

درمان

درمانها حمایتی و علامتی می باشد. ابتدا ارزیابی و تثبیت راه هوایی، تنفس و گردش خون باید انجام گیرد. در اکثر موارد در مسمومیت ایزوپروپیل الکل، آلودگی زدایی دستگاه گوارش موثر نمی باشد. جذب سریع آن پس از مصرف خوراکی و سمیت کم آن، چنین مداخلاتی را غیر ضروری می کند. با همودیالیز ایزوپروپیل الکل و استون براحتی قابل برداشت

هستند اما بندرت نیاز به همودیالیز می شود. در صورت بروز خونریزی گوارشی نحوه برخورد همانند پروتکل‌های درمانی خونریزی گوارشی می باشد.

منابع

۱. راهنمای بالینی درمان مسمومیت با متانول، اداره پیشگیری درمان سوء مصرف مواد دفتر سلامت روانی، اجتماعی، معاونت سلامت وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی، زمستان ۱۳۸۸.

2. Barceloux DG, Bond GR, Krenzelok EP, Cooper H, Vale JA. American Academy of Clinical Toxicology practice guidelines on the treatment of methanol poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol*. 2002;40(4):415-46.

3. Ghosh A, Boyd R. Leucovorin (calcium folinate) in "antifreeze" poisoning. *Emergency Medicine Journal*. 2003 Sep 1;20(5):466.

4. Hassanian-Moghaddam H, Pajoumand A, Dadgar SM, Shadnia SH. Prognostic factors in methanol poisoning. *Human & experimental toxicology*. 2007 Jul;26(7):583-6.

5. Hassanian-Moghaddam H, Nikfarjam A, Mirafzal A, Saberinia A, Nasehi AA, Masoumi Asl H, Memaryan N. Methanol mass poisoning in Iran: role of case finding in outbreak management. *Journal of public health*. 2015 Jun 1;37(2):354-9.

6. Hassanian-Moghaddam H, Zamani N. A brief review on toxic alcohols: management strategies. *Iranian journal of kidney diseases*. 2016 Nov 1;10(6):344..

7. Hossein Hassanian-Moghaddam, Nasim Zamani, Darren Roberts, Jeffry Brent, Kenneth McMartin, Cynthia Aoron, Michael Eddleston, Paul I Dargan, Kent Olson, Lewis Nelson, Ashish Bhalla, Philippe Hanston, Dag Jacobsen, Bruno Megarbane, Mahdi Balali-Mood, Nicholas Buckley, Sergey Zakharov, Raido Paasma, Bhavash Jarwani, Amirhossein Mirafzal, Tomas Salek, Knut Erik Hovda. A Consensus Statement on the Approach to Patients in Outbreaks of Methanol Poisoning. (Unpublished data) *n J Kidney Dis*. 2016; 10(6):344-350

8. Kerns W 2nd, Tomaszewski C, McMartin K, et al. Formate kinetics in methanol poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol* 2002; 40:137.
9. Koga Y, Pursell RA, Lynd LD. The irrationality of the present use of the osmole gap: applicable physical chemistry principles and recommendations to improve the validity of current practices. *Toxicological reviews*. 2004 Sep;23:203-11.
10. Lepik KJ, Levy AR, Sobolev BG, Pursell RA, DeWitt CR, Erhardt GD, Kennedy JR, Daws DE, Brignall JL. Adverse drug events associated with the antidotes for methanol and ethylene glycol poisoning: a comparison of ethanol and fomepizole. *Annals of emergency medicine*. 2009 Apr 1;53(4):439-50.
11. Lynd LD, Richardson KJ, Pursell RA, Abu-Laban RB, Brubacher JR, Lepik KJ, Sivilotti ML. An evaluation of the osmole gap as a screening test for toxic alcohol poisoning. *BMC emergency medicine*. 2008 Dec;8:1-0 12. Marco L A Sivilotti. Methanol and ethylene glycol poisoning. Jonathan Grayzel, ed. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc. <http://www.uptodate.com> (Accessed on September 29, 2018.)
13. Paasma R, Hovda KE, Hassanian-Moghaddam H, Brahmi N, Afshari R, Sandvik L, Jacobsen D. Risk factors related to poor outcome after methanol poisoning and the relation between outcome and antidotes—a multicenter study. *Clinical Toxicology*. 2012 Nov 1;50(9):823-31
14. Paasma R, Hovda KE, Tikkerberi A, Jacobsen D. Methanol mass poisoning in Estonia: outbreak in 154 patients. *Clinical toxicology*. 2007 Jan 1;45(2):152-7.
15. Pajoumand A, Zamani N, Hassanian-Moghaddam H, Shadnia S. Can duration of hemodialysis be estimated based on the on-arrival laboratory tests and clinical manifestations in methanol-poisoned patients?. *International urology and nephrology*. 2017 Jun;49:1057-62.
16. Taheri MS, Moghaddam HH, Moharamzad Y, Dadgari S, Nahvi V. The value of brain CT findings in acute methanol toxicity. *European journal of radiology*. 2010 Feb 1;73(2):211-4.

17. Sivilotti M, Sivilotti ML, Burns MJ, Aaron CK, McMartin KE, Brent J. Reversal of severe methanol-induced visual impairment: no evidence of retinal toxicity due to fomepizole. *Journal of Toxicology: Clinical Toxicology*. 2001 Jan 1;39(6):627-31
18. Sivilotti ML. Ethanol: tastes great! Fomepizole: less filling!. *Annals of emergency medicine*. 2009 Apr 1;53(4):451-3.
19. Youssef GM, Hirsch DJ. Validation of a method to predict required dialysis time for cases of methanol and ethylene glycol poisoning. *American journal of kidney diseases*. 2005 Sep 1;46(3):509-11.
20. Zakharov S, Pelcova D, Urban P, Navratil T, Nurieva O, Kotikova K, Diblik P, Kurcova I, Belacek J, Komarc M, Eddleston M. Use of out-of-hospital ethanol administration to improve outcome in mass methanol outbreaks. *Annals of emergency medicine*. 2016 Jul 1;68(1):52-61.
21. Nelson L.S., & Howland M, & Lewin N.A., & Smith S.W., & Goldfrank L.R., & Hoffman R.S.(Eds.), 2019 Goldfrank's Toxicologic Emergencies, 11e. McGraw-Hill Education.
22. Tintinalli JE, Ma OJ, Yealy DM, Meckler GD, Stapczynski JS, Cline DM, et al. *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*, 9e. New York, NY: McGraw-Hill Education; 2020.
23. Nekoukar Z, Zakariaei Z, Taghizadeh F, Musavi F, Banimostafavi ES, Sharifpour A, Ghuchi NE, Fakhar M, Tabaripour R, Safanavaei S. Methanol poisoning as a new world challenge: A review. *Annals of medicine and surgery*. 2021 Jun 1;66:102445.
24. Busti AJ. Methanol Toxicology - An Overview: Evidence Based Medicine Consult; 2015 Available from: <https://www.ebmconsult.com/articles/methanol-toxicology>.
25. Shannon MW, Borron SW, Burns MJ. PREFACE. In: Shannon MW, Borron SW, Burns MJ, editors. *Haddad and Winchester's Clinical Management of Poisoning and Drug Overdose (Fourth Edition)*. Philadelphia: W.B. Saunders; 2008.

20.4 Indications for Treatment of Ethylene Glycol or Methanol Poisoning with Ethanol or Fomepizole

1. Documented plasma ethylene glycol or methanol concentrations >20 mg/dL or
2. Documented recent (hours) history of ingestion of toxic amounts of ethylene glycol or methanol and osmolal gap >10 mmol/kg or
3. History or strong clinical suspicion of ethylene glycol or methanol poisoning and at least two of the following criteria:
 - Arterial pH <7.3
 - Serum bicarbonate <20 mmol/L
 - Osmolal gap >10 mmol/kga
 - Urinary oxalate crystals (in the case of ethylene glycol) or visual signs or symptoms (in the case of methanol) present

aLaboratory analysis by freezing point depression only.

Modified from Barceloux DG, et al. American Academy of Clinical Toxicology practice guidelines on the treatment of ethylene glycol poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol.* 1999;37:537; Barceloux DG, et al. American Academy of Clinical Toxicology practice guidelines on the treatment of methanol poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol.* 2002;40:415.

Ghannoum M, Roberts D M, Bouchard J

Brenner & Rector's THE KIDNEY, 11th edition.

1600 John F. Kennedy Blvd. Ste 1800 Philadelphia, Elsevier;2020

Sivilotti M L

,Traub S J, Ganetsky M. Methanol and ethylene glycol poisoning: management. In *UpToDate*, Connor RF (Ed), Wolters Kluwer. (Accessed on Nov 29, 2022.).

