

معرفی بیمار

مأنده اتنا عشری ، استادیار طب اورژانس

گروه طب اورژانس، دانشگاه علوم پزشکی ایران

آقای میانسالی به دنبال تصادف موتورسیکلت به اورژانس مراجعه کرده است. بیمار تحت بررسی‌های روتین بیماران ترومایی قرار می‌گیرد و به علت تنها یافته مثبت که پنوموتوراکس سمت چپ است، چست تیوب تعبیه می‌شود. در آزمایشات اولیه بیمار اسیدوز متابولیک رویت می‌شود و سپس در مدت تحت نظرگیری در اورژانس بیمار دچار تغییر در وضعیت هوشیاری و اسیدوز متابولیک شدید و هایپرکالمی و بالا رفتن کراتینین در آزمایشات می‌شود. با توجه این یافته‌ها و کنار گذاشتن سایر علل اسیدوز متابولیک، با شک به مسمومیت شرح حال تکمیلی از همراهان گرفته می‌شود و مشخص می‌شود که بیمار از چند هفته پیش به صورت روزانه مصرف الکل داشته است و در طی چند روز گذشته نیز بی‌قرار و گیج بوده است و دلیل تصادف بیمار که خود راننده موتورسیکلت بوده است نیز گیجی بوده است. با توجه به اسیدوز متابولیک شدید، کاهش سطح هوشیاری که با احتمال زیاد در زمینه مسمومیت با متانول ایجاد شده است، بیمار کاندید دیالیز می‌شود. در بیماران ترومایی توجه به وقایع منجر به تصادف نقش مهمی در مدیریت بیماران دارد. مسمومیت با متانول از تشخیص‌های افتراقی مهم در اسیدوز متابولیک است که باید حتما در نظر گرفته شود و با توجه به اهمیت درمان زود هنگام در پروگنوز این بیماران، درمان هر چه زودتر و قبل از تایید آزمایشگاهی با استفاده از بلوک متابولیک در صورت لزوم دیالیز شروع شود.

مقدمه

متانول مایع بی‌رنگی با بوی مشخص الکل است و در بیشتر موارد مسمومیت با آن در اثر خوردن ایجاد می‌شود. در کل جهان مسمومیت با متانول به دلیل آلودگی مشروبات الکلی با آن مسمومیت شایعی است. از طرفی افرادی که به دلایل مالی یا سایر دلایل دسترسی به اتانول ندارند نیز ممکن است به مصرف متانول رو بیاورند و دچار مسمومیت با آن شوند. همچنین آنچه در کشورمان تحت عنوان الکل صنعتی به فروش می‌رسد نیز می‌تواند حاوی مقادیر قابل توجهی متانول باشد. حتی در مواردی شیشه‌های حاوی الکل طبی هم حاوی مقادیر زیادی متانول بوده‌اند. به دنبال مصرف خوراکی متانول جذب آن سریع رخ می‌دهد و سطح خونی آن در عرض ۳۰ تا ۶۰ دقیقه به حداکثر می‌رسد. به این دلیل که خود متانول سمی نیست و سمیت آن به دنبال ایجاد متابولیت‌های آن ایجاد می‌شود، معمولا شروع علائم حدود ۱۲ تا ۲۴ ساعت بعد از مصرف متانول است و زمانی که همزمان با آن اتانول نیز مصرف شده باشد، به

دلیل رقابت اتانول با آنزیم الکل دهیدروژناز شروع علائم بیشتر نیز به تعویق می‌افتد. مراجعه تاخیری پس از مصرف الکل با هر علامت و نشانه‌ای باید مسمومیت با متانول در نظر گرفته شود تا زمانی که خلاف آن ثابت شود. علائم اولیه مسمومیت با متانول شبیه مسمومیت با اتانول است و بصورت مستی تظاهر پیدا می‌کند. سایر علائم اولیه شامل سردرد، بی‌قراری، سرگیجه و گیجی، تنگی نفس به علت هایپرونتیلیاسیون است. با پیشرفت علائم تغییرات بینایی، اسیدوز متابولیک، کاهش سطح هوشیاری، تشنج و کوما رخ می‌دهد.

ارگان‌های انتهایی که در مسمومیت با متانول بیشتر آسیب می‌بینند چشم و سیستم اعصاب مرکزی هستند. تظاهرات چشمی از کاهش دید تا اختلال دید رنگی، دید تونلی یا برفکی، کوری و مردمک‌های متسع با واکنش مختصر یا بدون واکنش به نور متغیر است. ممکن است تظاهرات چشمی ممکن است غیرقرینه باشد و قبل از اینکه در معاینه قابل تشخیص باشد، توسط بیمار اظهار می‌شود. در سیستم اعصاب مرکزی نورون‌های بازال گانگلیا به اندازه بافت چشم به متابولیت‌های سمی متانول حساس هستند و ضایعات دوطرفه بازال گانگلیا، نکروز دو طرفه پوتامن (با یا بدون خونریزی) یا به طور کمتر شایع، غیرطبیعی بودن هسته‌های کودیت ممکن است در سیتی اسکن مغز این بیماران دیده شوند. البته این تظاهرات غیراختصاصی هستند و ممکن است در هیپوکسی، شوک یا مسمومیت با مونواکسید کربن نیز دیده شوند. علائم بینایی و نورولوژیک ایجاد شده ممکن است دائمی باشند و بسیاری از بیماران بعد از بهبود دچار پارکینسون خواهند شد. به ندرت آسیب به سایر ارگان‌ها مانند آسیب حاد کلیه (AKI) و پانکراتیت نیز ممکن است رخ دهد. آسیب حاد کلیه ممکن است همراه با میوگلوبینوری و رابدومیولیز باشد. علائم قلبی بصورت افت فشارخون، تاکی کاردی، برادی کاردی، دیس‌ریتمی‌های قلبی و در نهایت شوک در مسمومیت‌های شدید به دلیل اسیدوز متابولیک و اختلالات متابولیک همراه دیده می‌شود. تابلوی مرگ در نهایت معمولاً شوک و تشنج به علت اسیدوز متابولیک شدید است.

ایجاد اسیدوز متابولیک در مسمومیت با متانول حدود ۱۶ تا ۲۴ ساعت زمان می‌برد و از نوع آنیون گپ بالا است. در هر بیمار با اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالای غیرقابل توجیه باید به مسمومیت با الکل‌های سمی (متانول و اتیلن گلیکول) فکر کرد. با مشاهده اسیدوز با آنیون گپ بالا، علل ایجاد کننده اسیدوز متابولیک با لاکتات بالا و کتواسیدوز، که از شایع‌ترین علل اسیدوز با آنیون گپ بالا هستند، باید کنار گذاشته شوند و همچنین سایر مسمومیت‌های ایجاد کننده اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالا شامل مسمومیت با مونواکسید کربن، سیانیدها، آهن و کتواسیدوز الکلی نیز باید در نظر گرفته شوند.

مارکر جایگزین دیگر اسمولار گپ است. هر چند که باید در نظر داشت در مسمومیت با الکل‌های سمی، اندازه‌گیری اسمولار گپ نه حساس است و نه اختصاصی. زیرا میزان اسمولار گپ نرمال بین ۱۴- تا ۱۰+ متغیر است و تا زمانی که میزان اولیه آن را در اختیار نداشته باشیم، تشخیص میزان افزایش و در نتیجه تفسیر نتیجه آن مشکل خواهد بود. برای مثال در فردی با اسمولار گپ اولیه ۱۰-، به دنبال مسمومیت الکلی و با افزایش ۵+ که می‌تواند بیمار را کاندید

دیالیز کند، اسمولار گپ همچنان در طیف نرمال خواهد بود. بنابراین اسمولار گپ نرمال مسمومیت با الکل‌های سمی را کنار نخواهد گذاشت. اسمولار گپ با افزایش متوسط (۱۰+ تا ۲۰+) در کتواسیدوز الکلی و اسیدوز متابولیک با لاکتات بالا نیز دیده می‌شود، اما مشاهده اسمولار گپی با افزایش قابل توجه (<۵۰) جز با مسمومیت با الکل سمی قابل توجیه نیست.

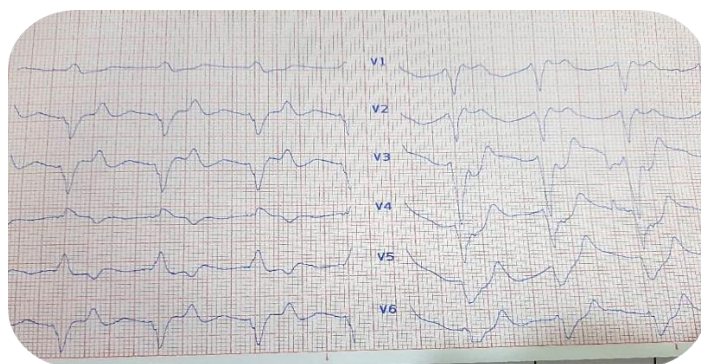
در تفسیر نتایج اسمولار گپ و آنیون گپ توجه به این مسئله ضروری است که اسمولار گپ و آنیون گپ در طی زمان با هم رابطه معکوس دارند. در اوایل مسمومیت به دلیل حضور الکل در خون، اسمولار گپ بالاست اما به دلیل عدم تولید اسیدهای ارگانیک آنیونی، آنیون گپ نرمال است و به تدریج با تبدیل الکل به متابولیت‌های آنیونی این قضیه برعکس می‌شود.

بهترین روش تشخیصی برای تشخیص مسمومیت با متانول، اندازه‌گیری سطح خونی آن است. اما در شرایطی که مدت زمان زیادی از شروع مسمومیت گذشته باشد به علت تبدیل متانول به متابولیت‌های آن، سطح متانول در خون ممکن است بسیار پایین یا صفر باشد. در این شرایط اندازه‌گیری سطح اسید فرمیک کمک کننده است. از طرفی در بسیاری از مراکز آماده شدن سطح خونی متانول مستلزم ارسال نمونه به خارج از بیمارستان و زمان بر است. اندازه‌گیری اسمولار گپ در این زمان کمک کننده خواهد بود. با توجه به اهمیت بسیار بالای جلوگیری از ایجاد الکل‌های سمی ناشی از متابولیسم متانول، با شک بالا به مسمومیت با متانول درمان باید سریعاً و قبل از تایید آزمایشگاهی شروع شود. شدت مسمومیت بیشتر با شدت اسیدوز متابولیک ارتباط دارد تا با سطح الکل در خون.

معرفی بیمار

بیمار آقای میانسالی است که به دنبال تصادف موتور با ترومای متعدد توسط آمبولانس به اورژانس آورده شده است. بیمار خود راننده موتور سیکلت بوده است و به دنبال انحراف موتور، با گاردریل برخورد کرده است و دچار تروما به قفسه‌سینه شده است. از درد در سمت چپ قفسه‌سینه شاکی است و مختصری تنگی نفس دارد. علائم حیاتی بیمار در ابتدای مراجعه به اورژانس شامل فشارخون ۱۴۰/۷۰، ضربان قلب ۱۰۰، میزان اکسیژن خون ۹۶٪ و تعداد تنفس ۲۴ است. بیمار در بدو ورود به اورژانس با توجه به پایدار بودن علائم حیاتی سطح ۳ تریاژ در نظر گرفته می‌شود و به واحد زرد تریاژ می‌شود. در آنجا تحت بررسی‌های اولیه و معاینه کامل قرار می‌گیرد. جز تندرns در دنده‌های میانی سمت چپ یافته مثبتی ندارد و E-Fast انجام شده نیز نرمال گزارش می‌شود. در شرح حال گرفته از بیماری‌های زمینه‌ای بیمار مبتلا به فشارخون بالا و بیماری ایسکمیک قلب است. با توجه به درد و تندرns دنده در سمت چپ، سی تی اسکن قفسه‌سینه انجام می‌شود که پنوموتوراکس سمت چپ را نشان می‌دهد. مشاوره جراحی درخواست و چست تیوب برای بیمار تعبیه می‌شود. با آماده شدن جواب آزمایشات بیمار در VBG اسیدوز متابولیک

رویت می‌شود. (VBG: PH:7.15, PCo2: 23.6, HCO3: 8.3) بیمار در حین تحت نظرگیری در اورژانس به تدریج دچار خواب‌آلودگی و کاهش سطح هوشیاری می‌شود. در این زمان با توجه به افت سطح هوشیاری به اتاق احیا منتقل می‌شود، انتوبه میشود و آزمایشات مجددا ارسال می‌شوند. در VBG مجدد اسیدوز متابولیک شدید به همراه هایپرکالمی رویت می‌شود. (VBG: PH:6.72, PCO2: 33.5, HCO3: 4.7, K:6.1, Cr:1.3) نوار قلب شده در این زمان نیز شواهد QRS wide و هایپرکالمی را نشان می‌دهد. (شکل ۱) درمان هایپرکالمی با کلیسم گلوکونات وریدی ۱۰٪ و انسولین رگولار ۱۰ واحد به همراه ۵۰ سی‌سی دکستروز ۵۰٪ شروع می‌شود و در تلاش برای یافتن علت اسیدوز از خانواده بیمار شرح حال دقیق‌تر گرفته می‌شود. همسر بیمار که تازه بر بالین او حاضر شده است، ذکر می‌کند که او در طی هفته‌های گذشته به‌طور مداوم و روزانه الکل مصرف می‌کرده است و از سه روز قبل نیز کمی بی‌قرار بوده است و در روز حادثه به علت بی‌قراری با موتور از منزل خارج شده است. یافته دیگری در شرح حال که توسط بیمار ذکر شد اما در ابتدا به آن توجه زیادی نشد، اختلال دید در چشم چپ بصورت محو شدن محیط بینایی است. با توجه به شرح حال مصرف الکل، اختلال بینایی و اسیدوز متابولیک شدید، تشخیص مسمومیت با متانول مدنظر قرار می‌گیرد و از نظر نیاز به دیالیز اورژانس مشاوره مسمومیت و داخلی درخواست می‌شود. تصمیم به انجام دیالیز اورژانس گرفته می‌شود اما با توجه به افت فشار خون بیمار و ناپایدار بودن شرایط بالینی بیمار تا زمان پایدار شدن شرایط بالینی به تعویق انداخته می‌شود. فشار خون بیمار در این زمان ۶۰/۴۰ و ضربان قلب ۱۲۰ است. سرم تراپی و درمان با نوراپی انفرین شروع می‌شود. اما بیمار علی‌رغم دریافت درمان شوک با مایعات و وازوپرسور دچار برادی کاردی و آسیستول می‌شود. احیای قلبی انجام میشود اما بیمار به احیای قلبی پاسخ نمی‌دهد و فوت می‌کند.



شکل ۱

بحث

مسمومیت با متانول در هر بیمار با اسیدوز متابولیک با علت ناشناخته باید در نظر گرفته شود. در مواجهه با این بیماران اقدامات اولیه مانند هر بیمار بدحال دیگری با مدیریت ABC شروع می‌شود. در این بیماران به دلیل کاهش سطح هوشیاری و دپرفیوژن تنفسی در مسمومیت‌های شدید، نیاز به انتوباسیون وجود دارد. علاوه بر این وازودیلاسیون ناشی از الکل به همراه استفراغ‌های مکرر منجر به افت فشار خون می‌شود و نیاز به احیا با مایعات وریدی وجود خواهد داشت. تخلیه معده به علت جذب سریع متانول از معده در اکثر مواقع بی‌فایده است اما از آنجایی که در بلع مقادیر بالای الکل ممکن است مقداری از آن در معده در زمان مراجعه بیمار وجود داشته باشد، به طور معمول در بیماران اسپیراسیون محتویات معده از طریق لوله معده انجام می‌شود. استفاده از شارکول به دلیل عدم اتصال الکل به شارکول، کمکی نمی‌کند. سایر درمان‌های حمایتی شامل کنترل تشنج با بنزودیازپین و اصلاح اختلالات آب و الکترولیت است.

در کنار این اقدامات حمایتی، مهم‌ترین اقدام در این بیماران شروع به موقع درمان با هدف مهار متابولیسم الکل و جلوگیری از تولید متابولیت‌های سمی آن است. برای فهم اهمیت این موضوع نیاز است تا در زمینه متابولیسم متانول اطلاعات بیشتری داشته باشیم. همان‌طور که پیشتر گفته شد سمیت متانول به متابولیت‌های آن وابسته است. متانول در کبد توسط آنزیم الکل دهیدروژناز به فرمالدهید و سپس توسط آنزیم آلدهید دهیدروژناز به اسیدفرمیک متابولیزه می‌شود. اسیدفرمیک ماده مسئول ایجاد اثرات توکسیک مسمومیت با متانول و اسیدوز متابولیک است و شدت اسیدوز در واقع با میزان اسید فرمیک تولید شده مطابقت دارد. اثرات سمی اسید فرمیک با مهار سیتوکروم اکسیداز سلول‌ها و وادار کردن آن‌ها به متابولیسم بیهوازی و تولید اسید لاکتیک ایجاد می‌شود. اسیدوز ایجاد شده خود منجر به تشدید توانایی اسیدفرمیک در بلوک آنزیم سیتوکروم اکسیداز و تشدید متابولیسم بیهوازی و تولید اسید لاکتیک بیشتر و تشدید اسیدوز می‌شود. از طرفی در شرایط اسیدی خون اسیدفرمیک راحت‌تر از غشای سلولی بافت‌های بدن عبور می‌کند و به این ترتیب با وارد شدن به بافت مغز و چشم و قلب، اثرات توکسیک آن ظاهر و کاهش سطح هوشیاری و علائم بینایی و قلبی اتفاق می‌افتد. اسیدوز همچنین موجب می‌شود حذف اسیدفرمیک از توبول‌های کلیوی به تاخیر بیفتد. با این توضیحات متوجه نقش اصلاح اسیدوز و مهار متابولیسم متانول در درمان بیماران می‌شویم. اصلاح اسیدوز با استفاده از بی‌کربنات و انجام دیالیز امکان‌پذیر است. مهار متابولیسم متانول با استفاده از اتانول و فومپیزول انجام می‌شود.

آلکالیزاسیون با استفاده از بی‌کربنات سدیم، به خارج شدن اسیدفرمیک از بدن کمک می‌کند اما زمانی که تصمیم داریم در درمان از بلوک متابولیک یا دیالیز استفاده کنیم، نقش آلکالیزاسیون کم‌رنگ‌تر می‌شود. در زمان استفاده از انفوزیون بی‌کربنات وریدی، هدف حفظ $\text{PH} > 7.30$ است. همان‌طور که گفته شد، اثبات مسمومیت با متانول از طریق سطح خونی آن زمان‌بر است و بلوک متابولیک باید با شک به مسمومیت با متانول شروع شود. اتانول و

فومپیزول به دلیل تمایل بیشتر برای اتصال به آنزیم الکل دهیدروژناز و توقف مرحله اول تولید متابولیت‌های سمی. متابولیسم متانول را مهار می‌کنند. در هر بیمار با شرح حال قابل اطمینان مصرف متانول، درمان بلوک متابولیک تا زمان آماده شدن سطوح خونی باید آغاز شود. همچنین در هر بیمار با اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالای غیرقابل توضیح با علل دیگر یا اسمولار گپ بسیار بالا درمان با مهار متابولیک باید شروع شود. اندیکاسیون‌های بلوک متابولیک با استفاده از اتانول و فومپیزول در جدول شماره ۱ آورده شده است.

در مقایسه اتانول و فومپیزول می‌توان گفت که شواهد بالینی قطعی در مورد اثربخشی بیشتر فومپیزول وجود ندارد، اما به دلایل متعددی مثل تجویز راحت‌تر و عوارض جانبی کمتر، علی‌رغم قیمت بالاتر فومپیزول بر اتانول ارجح است. از مشکلات بلوک متابولیک با استفاده از اتانول تنظیم دوز پیچیده آن و نیاز به اندازه‌گیری منظم سطح خونی است. علاوه بر این احتمال افت قندخون، تغییر در وضعیت هوشیاری و بروز علائم مستی، فلیت در مصرف وریدی و پانکراتیت با آن وجود دارد.

اندیکاسیون‌های بلوک متابولیک با اتانول و فومپیزول
سطح سرمی بالای متانول 20 mg/dl
مصرف اثبات شده یا مشکوک متانول همراه با سطح اتانول کمتر از 100 mg/dl
کوما یا کاهش سطح هوشیاری در بیماری با شرح حال نامعلوم به همراه یکی از موارد زیر:
<ul style="list-style-type: none"> اسمولار گپ غیرقابل توجه <math>10 \text{ mOsm/L}</math> اسیدوز متابولیک غیرقابل توضیح و سطح اتانول <math>100 \text{ mg/dl}></math>
بیمار با شک بالینی قوی مسمومیت با متانول به همراه دو مورد از موارد زیر:
<ul style="list-style-type: none"> اسیدوز متابولیک <math>PH < 7.3</math> آنیون گپ بالا یا اسمولار گپ بیشتر از <math>10 \text{ mOsm/l}</math> بی کربنات کمتر از <math>20 \text{ meq/L}</math>

جدول ۱

دوز بارگذاری فومپیزول بصورت 15 mg/kg وریدی در عرض 30 دقیقه و سپس 10 mg/kg وریدی در عرض 30 دقیقه، هر 12 ساعت است. زمانی که درمان بیشتر از 48 ساعت طول بکشد، به دلیل اینکه فومپیزول متابولیسم خود را تشدید می‌کند، دوز آن به 15 mg/kg افزایش می‌یابد و زمانی که بیمار تحت دیالیز قرار می‌گیرد باید هر 4

ساعت تجویز شود. به علت برادی کاردی و افت فشارخون بعد از تجویز آن، بیمار باید تحت مانیتورینگ علائم حیاتی قرار گیرد. در شرایطی که فومپیزول در دسترس نیست، مانند کشور ما، یا استفاده از آن به هر دلیلی کنترااندیکاسیون دارد، از اتانول استفاده می‌شود.

اتانول را می‌توان بصورت خوراکی یا وریدی تجویز کرد. دوز بارگذاری اتانول وریدی 800 mg/kg (10 cc/kg) از الکل 10% است. دوز نگهدارنده وریدی آن به سابقه بیمار در مصرف الکل بستگی دارد، اما بصورت کلی 100 mg/kg ($1/2 \text{ cc/kg}$ در ساعت از الکل 10%) در ساعت است. اتانول وریدی در کشور ما در دسترس نیست، بنابراین ما باید از اتانول خوراکی طبی 96% رقیق شده به نسبت 5 برابر استفاده کنیم. برای این کار 1 cc/kg از اتانول 96% را با 4 برابر آن سرم $5\% \text{ DW}$ مخلوط می‌کنیم و بصورت دوز اولیه گاوآژ می‌کنیم یا در صورت سطح هوشیاری بالا با آبمیوه مخلوط می‌کنیم و بصورت خوراکی به بیمار می‌دهیم. دوز نگهدارنده نیز بصورت $0.2-0.6 \text{ cc/kg}$ از الکل 96% که باز هم با 4 برابر آن سرم قندی یا آب میوه رقیق شده است در هر ساعت تجویز می‌شود. این میزان برای یک فرد با وزن 60 کیلوگرم اینطور محاسبه می‌شود: 60 سی سی الکل 96% با 240 سی سی سرم قندی یا آب میوه مخلوط شده و 300 سی سی الکل 20% به دست می‌آید که بصورت دوز اولیه لودینگ داده می‌شود و برای محاسبه دوز نگهدارنده هم یک دوم تا یک پنجم این میزان را در هر ساعت تجویز می‌کنیم. در واقع برای تنظیم دوز نگهدارنده اتانول باید سطح خونی آن هر ساعت با هدف نگهداری سطح آن بین $130-100 \text{ mg/dl}$ محاسبه شود که در بسیاری از مراکز کشور ما ممکن نیست. در شرایط مسمومیت به دنبال مصرف اتانول آلوده با متانول، براساس سطح اولیه اتانول دوز آن تغییر می‌کند. در سطح سرمی اتانول بین $25-50 \text{ mg/dl}$ ، میزان اتانول تجویزی نصف می‌شود و در سطح بین $50-75 \text{ mg/dl}$ میزان اتانول لودینگ و نگهدارنده یک چهارم می‌شود. در صورتی که بیمار تحت دیالیز قرار گیرد، میزان اتانول تجویزی 2 برابر می‌شود. حین درمان با اتانول باید به عوارض تجویز اتانول شامل علائم مستی و کاهش سطح هوشیاری، دپرفشن تنفسی و افت قند توجه کرد. قندخون بهتر است هر دو ساعت چک شود. بلوک متابولیک با فومپیزول یا اتانول تا زمانی که سطح متانول به کمتر از 20 milligrams/dL برسد و اسیدوز متابولیک بهبود یابد، ادامه خواهد یافت.

درمان قطعی در بیماران علامت دار همودیالیز است. همودیالیز متانول و متابولیت‌های سمی آن را از خون پاک خواهد کرد و اختلالات اسیدوز و باز را نیز اصلاح می‌کند. دیالیز در صورت علائم مسمومیت ارگان‌های انتهایی مانند کاهش سطح هوشیاری، تشنج و آسیب حاد کلیوی با هر میزانی از اسیدوز متابولیک، بدتر شدن وضعیت بالینی و اسیدوز شدید مقاوم به درمان و اختلالات الکترولیتی که به درمان مقاوم هستند اندیکاسیون دارد. (جدول

اندیکاسیون‌های همودیالیز در مسمومیت با متانول
اسیدوز متابولیک مقاوم: $\text{PH} < 7.25$ با آنیون گپ $< 30 \text{ mEq/L}$ و $\text{Base Deficit} < -15$
اختلال بینایی
نارسایی کلیه
بدتر شدن وضعیت بالینی و علائم حیاتی بیمار علی‌رغم درمان‌های حمایتی
اختلال الکترولیتی مقاوم به درمان‌های معمول
سطح سرمی متانول $< 50 \text{ milligrams/dL}$

جدول ۲

فولیک اسید یا فولینیک اسید با افزایش متابولیسم فرمات و کاهش شدت مسمومیت به درمان کمک می‌کنند. فولیک اسید یا فولینیک اسید با دوز 1 mg/kg (حداکثر 50 mg) تجویز می‌شوند. فولینیک اسید و فولیک اسید وریدی در کشور ما در دسترس نیستند بنابراین ما از اسیدفولیک خوراکی 50 mg دوز اولیه و سپس هر ۶ ساعت استفاده می‌کنیم. اسید فولیک قرص‌های ۱ میلی‌گرمی داد و باید 50 قرص آن در هر دوز استفاده شود. بعد از انجام دیالیز دوز آن باید به دلیل حذف از خون، تکرار شود.

در مطالعات غیر انسانی رانیتیدین توانسته آنزیم الکل دهیدروژناز را مهار کند، بنابراین استفاده از آن نیز توصیه می‌شود.

در بیمار ما با رویت اسیدوز متابولیک شک به مسمومیت با متانول ایجاد شد و سپس با اخذ شرح‌حالی دقیق‌تر این تشخیص مسجل شد، مشاوره مسمومیت و مشاوره داخلی درخواست شد و بیمار کاندید دیالیز اورژانس شد. اما با توجه به ناپایداری شرایط بالینی و عدم وجود شرایط مناسب برای انجام دیالیز درمان بلوک متابولیک با اتانول خوراکی و فومپیزول باید مدنظر قرار می‌گرفت. حال در صورتی که در مواجهه با این بیمار امکان اطلاع یافتن از شرح‌حال دقیق‌تر و اطمینان یافتن از تشخیص مسمومیت با متانول وجود نداشت، با کنار گذاشتن سایر دلایل اسیدوز متابولیک مانند کتواسیدوز دیابتی، نارسایی کلیوی، گرسنگی طولانی مدت، باز هم باید با ظن قوی به مسمومیت با توجه به شدت اسیدوز متابولیک و اختلال کلیوی ایجاد شده، بلوک متابولیک با اتانول خوراکی از همان ابتدا سریعاً آغاز شده و بیمار تحت دیالیز قرار می‌گرفت. در بیمار ما هر چند که با توجه به شدت اسیدوز متابولیک در آزمایش اولیه و زمان احتمالی گذشته از مصرف متانول، پروگنوز بیمار ضعیف بود اما با شروع هر چه سریعتر بلوک متابولیک شاید می‌توانستیم وضعیت بالینی بیمار را تا حدی بهبود بخشیده و شرایط را برای انجام دیالیز مهیا کنیم.

نتیجه‌گیری

در شرح حال‌گیری و معاینه بیمار تروما معمولاً قسمت E (Ample) که بعد از بعد از بررسی اولیه (Primary Survey) انجام شده و به حوادث منجر به تروما اشاره دارد، مورد غفلت واقع می‌شود. این در حالیست که در بیماران ترومایی توجه به مکانیسم تروما و حوادث قبل از تروما که منجر به تروما شده‌اند، اهمیت زیادی دارد. ذکر این نکته ضروری است که توجه به جزئیات ذکر شده توسط بیمار که در ابتدا بی‌ربط به شرایط بیمار به نظر می‌رسد، مانند شکایت از دید تونلی در بیمار ما، گاهی در تشخیص نهایی کمک‌کننده خواهد بود. بنابراین حتی اگر شکایتی جزئی و خارج از تابلوی تظاهرات بیمار به نظر می‌رسد، بهتر است مورد توجه قرار گرفته و در مورد آن از بیمار سؤال شود.

نکته بسیار مهمی که در برخورد با هر بیمار با اسیدوز متابولیک شدید غیرقابل توجه باید حتماً در نظر گرفته شود، مسمومیت دارویی، به ویژه مسمومیت با متانول است، زیرا پروگنوز این بیماران به شروع هر چه سریعتر درمان به دنبال شک بالینی وابسته است.

منابع

1. *Goldfrank's Toxicologic Emergencies*, 11e. Lewis S. Nelson, Mary Ann Howland, Neal A. Lewin, Silas W. Smith, Lewis R. Goldfrank, Robert S. Hoffman.
2. *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*, 8e Tintinalli JE, Stapczynski J, Ma O, Yealy DM, Meckler GD, Cline DM
3. شیوه نامه برخورد پزشکی با مسمومیت با متانول. وزارت بهداشت و آموزش پزشکی. ستاد پدافند غیرعامل. ۱۳۹۷
4. *Medscape*. Alcohol Toxicity Clinical Presentation. Michael D Levine, et Al. Updated: Nov 01, 2018