

الکل متیلیک و مسمومیت حاصل از آن

مجله علمی نظام پزشکی

سال دوم، شماره ۴-۵، صفحه ۲۹۲، ۱۳۵۱

دکتر هوشنگ رشیدیاسمی - دکتر مهشید افشار (بیات) *

۳۰ ساعت نیز بطول انجامد و اگر همراه با الکل متیلیک، الکل اتیلیک نیز خورده شود این علائم بتأخیر می افتد. علائم مسمومیت از متانول مر بوط بموادى است که در آن موجود میباشد. این الکل در بدن بعلا کسیداسیون تبدیل به آلدئید فرمیک و بعد اسید فرمیک میشود ولی اکسیداسیون آن بطی تر از اکسیداسیون الکل اتیلیک است. ایجاد اسید فرمیک در بدن موجب بوجود آمدن اسیدوز میگردد.

اسید فرمیک ایجاد شده بعلا تمایلی که نسبت به آنزیم های آهن دار دارد، با آنزیم ها و بخصوص با یون آهن آنزیم تنفسی و اربورگ، ترکیب غیر قابل برگشتی میدهد و اعمال اکسیدوز کسیون سلولی را غیر ممکن میسازد، در نتیجه عمل تنفس سلولی مخصوصاً در نسوج خیلی حساس مثل نسوج عصبی و نسوج مر بوط به شبکیه مختل شده و مانع تنفس این نسوج میشود.

از طرف دیگر، عمل مختل شدن اکسیداسیون سلولسى موجب دژنراسیون کبد، خونریزی مغز، کلیه و ریه شده و حتی ممکنست بعلا وجود، قدار زیادى اسیدهای آلی در خون (مانند اسید لاکتیک) اسیدوز بوجود آید.

بعقیده کمى (Kemney) و همکارانش خمودگی اعصاب مرکزی که در این مسمومیت دیده میشود مر بوط به اسیدوز یا تورم مغزى است. اصولاً در مسمومیت با الکل متیلیک، شدت علائم مسمومیت متناسب با درجه اسیدوز میباشد.

در انسان ناراحتیهای بینایى مانند نوریت اپتیک، کم شدن قدرت دید و تنگی میدان بینایى بعلا اثر سوء متانول روی عصب چشم که مهمترین عوارض مسمومیت ناشى از متانول میباشد ممکنست زودتر از سایر عوارض بروز کند.

الکل متیلیک یا متانول یا الکل چوب، مایعى است بیرنگ که از تقطیر چوب بدست می آید، والکلی که بدینترتیب تقطیر میشود دارای ۱۵ درصد استون و استات متیل و ناخالصیهای دیگر است، و در صورت تصفیه فقط آثاری از ناخالصیها ممکنست باقى بماند. متانول از دیر باز بعنوان حلال در نقاشی و در تهیه لعاب و ورنی بکار میرفته است و از آن بعنوان مایع ضدیخ نیز استفاده میشده است. دانشمندان معتقدند که اگر در فضای کارگاهها بیشتر از ۱ m.g در لیتر متانول موجود باشد باعث مسمومیت مزمن در کارگران میشود. مقدار مجاز آن در فضای اینگونه اماکن در حدود ۲۰۰ m برای هر متر مکعب هوا میباشد.

Erikson و Kulkarni در سال ۱۹۶۱، توانستند در هوای بازدمی مقدار کمی متانول پیدا کنند ولی علت وجود آن هنوز معلوم نشده است.

سمیت متانول:

متانول بهسولت از راه پوست، تنفس، معده و روده جذب میشود. مقدار ۲ قاشق چایخوری متانول خالص در صورتیکه جذب شود مسمومیت ایجاد میکند. مقدار کشنده متانول در شخص بالغ ۲۴۰-۶۰ میلی لیتر بوده و این تفاوت مقدار، به حساسیت فردی مر بوط است. در این مسمومیت گاهی مرگ فوری است و زمانی چند ساعت بطول می انجامد، ولی در هر حال نسبت مرگ و میر نسبتاً زیاد است.

بر طبق عقیده دانشمندان اگر قبل از بروز ناراحتیهای بینایى، مسموم تحت درمان قرار گیرد، بهبود اوقطعى است. حالت مستی و خواب-آلودگی متانول ضعیف وزود گذراست. علائم مسمومیت بطور معمول ۱۸-۱۲ ساعت بعد ظاهر میشود و حتی ممکنست این دوران تا

* آزمایشگاه پزشکی قانونی و طب کار دانشکده پزشکی دانشگاه تهران.

طبق گزارش دانشمندان بخش متانول در بدن بموازات اتانول انجام میگیرد و متانول حتی در آب میان بافتی اعضای بدن نیز نفوذ میکند و مقداری از متانول از راه تنفس و ادرار دفع میشود. متانول گاهی اوقات ممکنست چند روز بعد از هضم دو مرتبه بداخل معده رانده شود، بهمین دلیل Bongers معتقد است که تکرار شستشوی معده در چندین روز متوالی، از نظر معالجات کلینیکی روش باارزشی است.

دفع اتانول ۲۴-۱۸ ساعت بطول می انجامد، در صورتیکه متانول ممکنست در بافتها و خون بمدت چندین روز باقی بماند.

روش همودیالیز در چند مورد از مسمومیت های متانول بطور موفقیت آمیزی انجام گرفته است، ولی این روش هنگامی مفید است که غلظت متانول در حدود ۵۰ میلی گرم در ۱۰۰ میلی لیتر باشد. اصولاً اگر معالجه صحیح و کامل انجام گیرد ناراحتیهای بینائی تا حدی بهبود پیدا میکند ولی پس از بهبود، اسکوتوم چشمی همچنان باقی میماند.

علائم مسمومیت :

مستی حاصل از متانول شبیه مستی الکل اتیلیک، منتهی کمی خفیف تر است و عوارض آن پس از چند ساعت با علائم زیر ظاهر میشود:

تاری دید همراه با میدریاز، که چشمها در مقابل نور عکس العمل نشان نمیدهند. و حرکاتشان بسیار دردناک است. بالاخره دید چشم مختل میشود، که ممکنست دائمی یا موقتی باشد. گاهی علائم چشمی بنهائی منظره مسمومیت را تشکیل میدهد در اینصورت کم شدن قدرت بینائی، پیدا شدن پرده جلوی چشم، درد کره چشم، فوتوفوبی و آمبلیوپیی دو طرفی بوجود می آید.

بنابراین عوارض چشمی در مسمومیت با متانول بسیار مهم است و در مسمومیت های شغلی تنها علامت مشخصه، مسمومیت با متانول میباشد. بخارات متانول با تحریک چشم ایجاد سوزش کرده و بالاخره کراتیت اولسروز بوجود می آورد.

حرکات تنفسی مسموم تند و سطحی از نوع شین استوک است و نبض ضعیف و تند (۱۴۰-۱۲۰ در دقیقه) میزند. در مسموم پائین آمدن فشار خون همراه با سیانوز دیده میشود. بالاخره مرگ یا بعلت ضعف مراکز تنفسی و یا در موارد نادر بعلت کولاپس پیش می آید. در این مسمومیت دوره نقاهت طولانی بوده همراه با ضعف، سستی، کوری و خرابی کلیه میباشد.

سیر مسمومیت

سیر مسمومیت غالباً وخیم بوده و مرگ بعلت توقف تنفس پیش می آید، در صورتیکه مسموم بعد از ۲-۶ ساعت از اغما خارج نشد

از خصوصیات این مسمومیت تاری دید و میدریاز است که نور در آن بی تأثیر بوده و این عارضه دیگر بهبود نخواهد یافت. همچنین در این مسمومیت بدنial يك التهاب مخرب که همراه با از بین رفتن سلولها است آتروفی چشمی مشاهده میشود.

در مسمومیت های حاد، شبکیه چشم پر خون و متورم شده و قسمت محیطی میدان بینائی کدر میشود و در نتیجه، مسموم دچار کوری هر دو چشم میگردد که معمولاً همیشگی است مگر اینکه معالجه بسرعت و با شدت انجام گیرد. ولی با وجود معالجات حتی پس از بهبود نیز همچنان اسکوتوم وجود خواهد داشت.

الکترورتینوگرام تشخیص و پیش بینی مسمومیت از متانول را معلوم میکند.

بعقیده همه دانشمندان، در این مسمومیت فرم آلدئید که از اکسیداسیون متانول بوجود می آید، باعث ایجاد زخم های چشمی میشود. حتی محدود شدن بینائی در مسمومیت های ناشی از فرم آلدئید نیز گزارش شده است.

در علائم شدید مسمومیت از متانول هضم مقداری اتانول باعث تخفیف و کم شدن علائم مسمومیت میشود، و این منظور باید معالجه بیمار را با مقدار کم اتانول شروع کرده و ادامه داد. مثلاً هر ۳-۴ ساعت ۳۰ ml. و اسکسی (یا بطور خوراکی یا از راه وارد کردن در معده توسط لوله مخصوص) تجویز میشود تا مقدار الکل خون به ۱/۰ درصد برسد.

در مواردی که مسمومیت با مقدار زیاد متانول اتفاق افتاده باشد میتوان اتانول را بصورت محلول رقیق در سرم نمکی و یا بیکربنات سدیم از راه ورید تزریق کرد.

مکانیسم این معالجه عبارت است از جلوگیری یا کند کردن متابولیسم متانول بوسیله اکسیداسیون اتانول. در این اکسیداسیون غلظت الکل دخالتی ندارد.

بعقیده اکثر دانشمندان عمل سمی متانول تنها بعلت خود این الکل نیست زیرا متانول بنهائی سمی نمیباشد، بلکه تا حدی مربوط به تشکیل شدن اجسامی مانند فرمالدئید و اسید فرمیک است که این اجسام در نتیجه اکسیداسیون متانول ظاهر میشوند. متانول مانند اتانول، توسط آنزیم کاتالاز دهیدروژناز اکسیده میگردد.

در انسان علاوه بر ناراحتیهای فوق موضوع مهم زیاد شدن آمیلاز سرم خون و نکروز پانکراس می باشد.

(۱۹۵۲) Bennette و همکارانش معتقدند که ممکنست دل دردی که گاهی در مسمومیت های ناشی از متانول دیده میشود بعلت پانکراتیت باشد، در صورتیکه بعداً در سال ۱۹۵۵ ثابت شد که دل دردموجود در مسمومیت با متانول مربوط به اسپاسمهای روده ای است.

وارد میکنند این عمل تا ۲۴ ساعت بعد از آن نیز باید همچنان ادامه یابد .

چون معالجه حالت اسیدوز، ممکنست بینائی و زندگی مسموم را نجات دهد، هر ۱۵ دقیقه یکبار از محلول ۴ گرم بیکربنات سدیم به مسموم میخورانند یا در معده اش وارد میکنند تا CO_2 پلازما یا ذخیره CO_2 خون بحد طبیعی برسد . اگر لازم شود دوره معالجه قلبیائی را باید یکبار دیگر تجدید کرد . ولی باید توجه داشت اگر اسیدوز خون کاملاً جبران شده باشد باز ممکنست در عرض چند روز دومر تبه ظاهر شود .

باید دانست که از تجویز لاکتات سدیم بجای بیکربنات دوسود بعنوان ماده قلبیائی نباید اجتناب ورزید زیرا متابولیسم بعدی لاکتات سدیم به مسموم از متانول آسیب میرساند .

سپس هر ساعت یکبار باید ذخیره انیدرید کربنیک پلازما یا قدرت جایگزینی CO_2 پلازما امتحان و محرکهای دستگاه تنفسی مثل لوبلین و مقویهای قلبی مانند نیکتامید و کافئین برای بیمار تجویز شود . در صورتیکه تنفس ضعیف و نارسا شده باشد باید به مسموم تنفس مصنوعی داد. ضمناً چشمان مسموم را از نور محافظت کرد. در مواردیکه دل درد مشاهده شود میتوان برای مسموم مرفین تجویز کرد مگر اینکه تنفس او ضعیف شده باشد .

تیوسولفات سدیم بعنوان ضد سم این الکل توصیه شده است . دادن دکستروز ، نمک و بیکربنات سدیم بطریق داخل وریدی مفید است .

پونکسیون لومبر برای تسکین سردرد و اختلالات چشمی بکار میرود. در مواردیکه معالجه قلبیائی بتأخیر افتد و یا ناقص انجام گیرد ، میتوان از همدیالیز استفاده کرد . بالاخره باید فشار مایع مغزی ، نخاعی را تعیین کرد.

شانس بهبودی او خیلی کم است و اگر اغماص ۲۴ ساعت بطول انجامد مرگ حتمی است . بعلاوه اگر مسموم از اغماص بیرون آید خطر عوارضی مانند برونشیت و برونکوپنومونی در کار است. اختلالات بینائی در صورت معالجه فوری مسموم، بتدریج خوب میشود ولی گاهی بعلت نوریت اپتیک نابینائی مجدداً عود میکند.

جستجوی سم

متانول را میتوان در هوا ، ادرار و مواد مشکوک بوسیله اکسید-اسیون و تبدیل آن به اسید فرمیک و آلدئید فرمیک شناخت برای تشخیص آلدئید فرمیک از معرف شیف استفاده می کنند . مقدار متانول را میتوان در ادرار خون و احشاء اندازه گرفت .

روش کار: میتوان بکمک اسید پیکریک متانول را از محیط بیولوژیکی بکمک تقطیر استخراج کرد و بکمک معرف شیف بترتیب زیر شناخت: مقدار ۱۸ ml از تقطیر شده با لارا با ۵ ml پرمنگنات پتاسیم و ۰.۲ ml اسید سولفوریک خالص مخلوط کرده و پس از ۵-۴ دقیقه ۱-۲ ml اسید اگزالیک اشباع شده بآن میفزایند و صبر میکنند تا بیرنگ شود. حال اگر باین محلول مقدار ۵ میلی لیتر معرف شیف اضافه کنند (از ۱ دقیقه تا ۲ ساعت)، رنگ بنفش ظاهر میشود (حضور الکل متیلیک)، رنگ ظاهر شده پس از ۸ ساعت بحد اکثر خود میرسد در این موقع میتوان با مقایسه رنگی، آن را تعیین مقدار کرد . در این مسمومیت همچنین باید آمیلاز سرم را اندازه گیری و سطح الکل خون و قدرت جایگزینی CO_2 پلازما یا اسیدیته ادرار را هر ساعت یکبار آزمایش کرد .

روش معالجه مسمومین

معده را باید با محلول ۵-۳ در صد بیکربنات دوسود و یا شاربن شستشو داد و پس از آن محلول الکل اتیلیک در سرم فیزیولوژی و یا بیکربنات دوسود در آن وارد ساخت برای این منظور از ویسکی و یا از محلول ۵ درصد اتانول در آب (بمقدار ۳۰ ml هر ۳-۴ ساعت یکبار) به بیمار میخورانند و یا بوسیله لوله ای در معده او

REFERENCES:

- 1- M.N. Gleason, R.E. Gosselin, H. C. Hodge and R.P. Smith. Clinical toxicology of commercial products. Acute poisoning. (1969) Section 3. P.155-157.
- 2- Agner, K.O. Hook and B. von porat. The treatment of methanol poisoning with ethanol, report of two cases. Quart. J. Studies. (1949) P. 515-522.
- 3- Austin W.H, C.P. Lope and H.N. Burnham. The treatment of methanol intoxication by hemodialysis. New Engl. J. Med. (1961) p. 265-334.
- 4- S. Locket, W.S.M. Grieve and S.G. Harrison, Clinical toxicology, The clinical diagnosis and treatment of poisoning. (1957) P. 279- 286.
- 5- Felts, J.H., T.B. Templetom, W.A. Wolff and J. Hines. Methanol poisoning treated by hemodialysis. Southern Med. J. 55. (1962) P. 46-47.
- 6- Léon Dérobert. A. Hadengue Intoxications et maladies professionnelles. Paris. (1964) P. 841-844.
- 7- Robert (H) Dreisbach. Handbook of poisoning diagnosis and treatment . (1961) P. 250-257.

۸- کتاب سم شناسی ، دکتر جواد عطا بخش ، سال ۱۳۴۲ ، صفحه ۲۰۸-۲۰۰ .