معرفی یک مورد عوارض و تظاهرات خاص نورو رادیولوژیک ناشی از مسمومیت با متانول

دکتر مهردخت مزده * - **دکتر سعید افضلی****
* متخصص مغز و اعصاب، استادیار دانشگاه علوم پزشکی همدان
** متخصص پزشکی قانونی، استادیار دانشگاه علوم پزشکی همدان

چکیده

مقدمه : الکل متیلیک یکی از انواع الکل ها است که به دنبال مصرف عمدی، اتفاقی یا جنایی محلول های ضد یخ و حلال های رنگی، مواد مورد استفاده در نقاشی، الکل تقلبی و دست ساز می تواند منجر به مسمومیت در انسان شود. زمان شروع علایم بین ٤٠ دقیقه تا ۷۲ ساعت متغیر بوده و سطح سرمی متانول ۹۰-۳۰ دقیقه بعد از نوشیدن با شکم خالی به حداکثر خود می رسد. بیشترین علایم مربوط به چشم، مغز، دستگاه گوارشی، قلبی عروقی و ریوی است. مسمومیت با الکل متیلیک با اندازه‌گیری سطح سرمی متانول و سطح بیکربنات و بررسی گازهای خون شریانی مشخص می شود که با توجه به میزان آن می توان بروز تظاهرات عصبی و چشمی و کشندگی آن را تعیین کرد. درمان شامل شستشوی معده در دو ساعت اول بعد از مصرف، اتانول تراپی، درمان اسیدوز با بیکربنات، همودیالیز، تجویز اسید فولیک و اقدامات حمایتی است.

معرفی مورد : این مطالعه گزارشی از یک مرد ٢٤ ساله مجرد است که به دنبال مصرف الکل دست ساز با تاری دید و خواب آلودگی سریعاً پیشرونده مراجعه نموده بود. در ارزیابی نورو رادیولوژیک به ساقه مغز، عقده های قاعده ای مغز و falx مغز صدمات وسیع وارد آمده بود. بعد از استقرار بیماری علیرغم تشخیص به موقع مسمومیت با الکل متیلیک و اقدامات درمانی، به علت سطح سرمی بالای متانول، بیمار نهایتاً با هیپوفونی و آتروفی اپتیک دو طرفه و تری پلژی واضح، با توصیه به انجام فیزیوتراپی، ترخیص شد.

واژگان کلیدی: متیل الکل، مسمومیت، نورو رادیولوژی

وصول مقاله : ۱۳۸۴/۵/۳۰ اصلاح نهایی : ۱۳۸۴/۶/۱۷

نویسنده مسئول : همدان ـ خیابان میرزاده عشقی ـ بیمارستان سینا ـ بخش نورولوژی mazdeh-m2007@yahoo.com

مقدمه

امروزه مصرف الکل یکی از مهمترین مسائل از نظر پزشکی و قانونی به شمار می آید. به طوری که مصرف آن یکی از عوامل مراجعه بیماران به اورژانس ها می باشد. سوء مصرف الکل بیشتر در سنین ۴۵-۱۵ سال دیده می شود. هیچ قومی از ابتلای به آن مصون نبوده اما ژنتیک در شدت مسمومیت نقش دارد (۳-۱).

استفاده از مشروبات الکلی دست ساز به علت ناخالص بودن، علاوه بر عوارض ناشی از اتانول می تواند باعث مسمومیت با ناخالصی هایی از جمله الکل متیلیک شود (۲). در سال ۱۹۹۶ در آمریکا تعداد ۲۵۸۹ نفر دچار مسمومیت با متانول شدند (۲). در سال ۱۳۷۵ تعداد ۱۷۸ مورد مرگ ناشی از مسمومیت های دارویی در بیمارستان لقمان حکیم تهران گزارش شد که از این تعداد مسمومیت با متانول ۳/۹۳ ٪ موارد را به خود اختصاص داده است (۴).

متانول به راحتی از دستگاه گوارش جذب می شود و در مدت ۹۰-۳۰ دقیقه به ماکزیمم مقدار خود در خون می رسد. متانول از راه پوست و ریه نیز جذب می شود ولی به ندرت سبب مسمومیت می شود.

متانول در کبد توسط آنزیم الکل دهیدروژناز به فرمالدئید و اسید فرمیک و فرمالدئید نیز به اسید فرمیک تبدیل می‌شود و در نهایت اسیدوز متابولیک شدید و کمبود شدید بیکربنات ایجاد می شود. از طرفی با افزایش اسید لاکتیک مهار تنفسی میتوکندری سلولی رخ می دهد که منجر به هیپوکسی بافتی می شود (۵). نیمه عمر متانول در مسمومیت های خفیف ۱۴ تا۲۰ ساعت در موارد شدید ۳۰-۲۴ ساعت، با تجویز اتانول ۳۵-۳۰ ساعت و در همودیالیز به ۲/۵ ساعت می رسد (۲).

[Downloaded from sjfm.ir on 2026-09-05]

شـروع علایم بین ۴۰ دقیقه تا ۷۲ سـاعت متغیر بوده و بیشـتر محدود به علایم چشـمی، گوارشـی، قلبی عروقی، ریوی و دسـتگاه عصبی مرکزی می باشـد. مهمترین عامل مرگ در اثر نارسایی تنفسی حادث می شود.

علایـم نورولوژیک بصورت سـر درد، لتارژی و کنفوزیون بوده، در مسـمومیتهای شـدید، کوما و تشنج ناشـی از ادم مغزی رخ می دهد. علایم چشـمی به صورت تاری دید، کاهش حـدت بینایی، فوتوفوبی، احسـاس snow field، مردمکهـای فیکس و میدریلاتـه، ادم رتین، محدودیت میدان بینایی و پر خونی دیسـک می باشد. عوارض چشمی بـه صورت درجات مختلف کـوری در ۲۵ ٪ موارد رخ می دهد. علایم قلبی عروقی به علت وازودیلاتاسـیون عروقی سـبب هیپوتانسـیون و کاهش بازده قلبی می گردد (۲).

علایم گوارشـی شـامل تهوع، اسـتفراغ، اسـهال، درد شـکمی، گاسـتریت و پانکراتیت می باشد. سایر علایم شامل نارسایی حاد کلیه قابل برگشت، میوگلوبینوری، لکوسیتوز و آنمی می باشد.

بـا روش کروماتوگرافی گاز بعد از تعیین سـطح سـرمی متانول در خـون علایم متفـاوت خواهد بود بـه نحوی که با میـزان کمتر از ۲۰ mg/dl معمولاً علایم مسـمومیت دیده نمی شـود. علایم عصبی با بیش از ۲۰ mg/dl، علایم چشـمی با سـطح ۱۰۰ mg/dl و مرگ بـا سـطح ۲۰۰-۱۵۰ mg/dl رخ می دهد. سـطح بیکربنـات کمتر از ۱۸ mEq/l که با بررسـی گاز خون شـریانی مشخص می شود نشان دهنده سـطح متانول بالای ۵۰ mg/dl اسـت که مـی تواند تا حدی پروگنوز و روند علایم را نشان دهد (۲).

سـایر علایم آزمایشگاهی عبارتند از اسـیدوز متابولیک شدید با آنیون گپ بالا و افزایش اسمولالیته خون. میزان مرگ و میر بیشتر در ارتباط با شدت اسیدوز می باشد (تا سطح خونی متانول).

درمان شامل مراحل زیر است:

۱) شستشـوی معده در دو ساعت اول پس از مصرف (شارکول و دیورز تأثیری ندارد).

۲) همودیالیز: با سـطح سـرمی بیش از ۵۰ mg/dl، اسـیدوز متابولیـک مقاوم بـه درمان، اختـلالات بینایی و نارسـایی کلیه باید همودیالیز انجام شـود. زمانی که سطح متانول به کمتر از ۲۵ mg/dl رسید همودیالیز متوقف می شود.

۳) اقدامـات حمایتی: درمان هیپوتانسـیون، هیپوترمی، تاکی کاردی، سیانوز و دیس پنه.

۴) اصلاح اسـیدوز با بیکربنـات زمانی که PH به کمتر از ۷/۲ رسـیده باشد و کنترل تشنج با داروهای ضد تشنج از جمله فنی توئین صورت می گیرد.

۵) آنتی دوت ها: اتانول با مهار تولید فرمالدئید و اسید فرمیک باعث دفع متانول بصورت تغییر نیافته می شود . فرم وریدی آن نسبت به فرم خوراکی ارجح اسـت. درمان تا زمانی که میزان متانول کمتر از ۲۵-۲۰ mg/dl برسد ادامه می‌یابد.

تجویز اسـید فولیک به میزان ۵۰ mg از راه وریدی هر ۴ سـاعت برای چند روز می تواند سبب تبدیل اسید فرمیک به دی اکسید کربن و آب شود (۲).

Fome pizole (۴ ـ متیـل پیـرازول) باعـث کاهش متابولیزه شدن متانول از طریق مهار آنزیم الکل دهیدروژناز می شود و می توان در درمان به جای اتانول از آن استفاده کرد. دوز اولیه آن ۱۵ mg/kg اسـت، سـپس ۱۰ mg/kg در ۱۲ سـاعت برای چهار دوز و در نهایت ۱۵ mg/kg در ۱۲ سـاعت تا زمانـی که میزان متانول خون به کمتر از ۲۰ mg/dl برسد (۶).

معرفی مورد

بیمار آقای ۲۴ سـاله مجردی اسـت که از شب قبل از مراجعه به بیمارسـتان به علت مصرف ۳ بار الکل دست ساز و ویسکی با دوستان خود و هر بار در حد ۶ لیوان ۲۵۰ cc، با خواب آلودگی سریعاً پیشرونده و با تاری دید مواجه می‌شود و به اورژانس یکی از بیمارستان ها مراجعه می کند، بیمار در سابقه شخصی خود که توسط همراهان ارایه می‌شود سال قبل سابقه مصرف الکل را به میزان معتنابهی در روز داشته است؛ رفتار تهاجمی و پرخاشـگرانه و سابقه مصرف مواد مخدر را نیز نداشت. مصرف دارو نداشت و سابقه بیماری جسمی را نیز نمی داد.

در معاینه به عمل آمده علایم حیاتی بیمار در بدو ورود به شـرح زیر بـود: ۸۰/۱۰۰ mmHg : فشـار خـون، ۸۰ /min : تعداد نبض، ۱۰/min : تعداد تنفس، ۳۵/۸ ^{o}c : درجه حرارت.

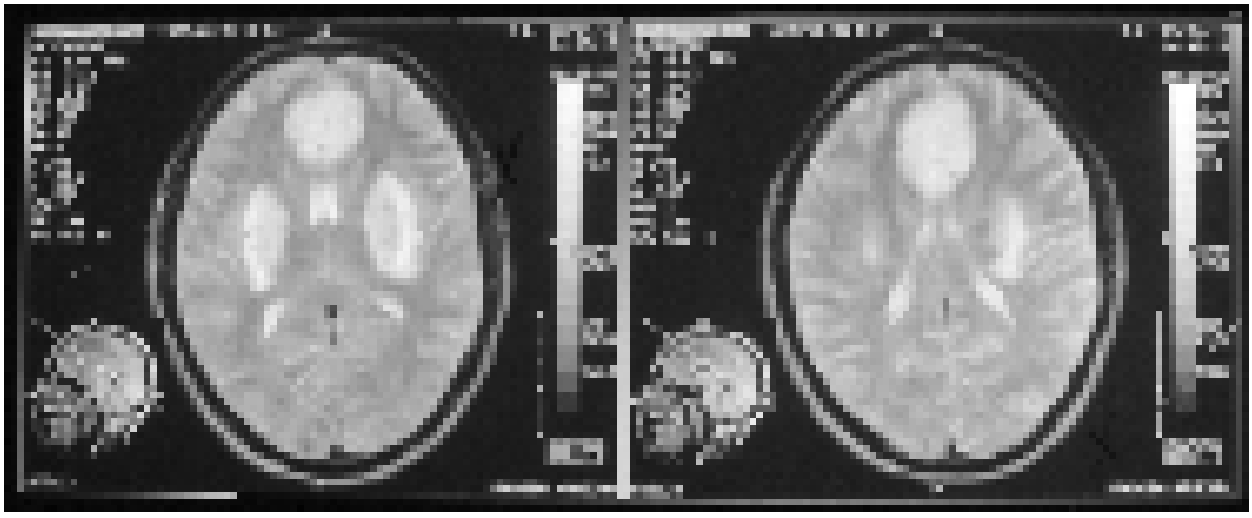
در بررسـی پوسـت، آثار خالکوبی متعدد روی دسـت ها و شکم مشـهود بود. بوی الکل از بیمار استشـمام می شـد. در فوندوسکوپی، هیپرمی دیسـک وجود داشـت. علایم رژیدیتی منفی بود و در بررسی رفلکسهای ساقه مغز، مردمکها فیکس و میددیلاته و بدون پاسخ به نور بودند. در بررسـی رفلکسهای تاندونی، آرفلکسـی و رفلکس پلانتار دو طرفه equivocal بود.

بیمار علایم لترالیزه به صورت همی پلژی در حد قدرت اندام ۲/۵ با تحریک دردناک در سمت راست داشت.

جهـت بیمـار آزمایش هـای CBC, diff, Hct, Hb, K, Na, Cr BUN, BS درخواسـت گردید که همگـی نرمال بود. ABG بدو ورود ۷/۱۵ : PH, Pco2 : ۱۲/۶, Hco3 : ۴/۳, O2saturation : ۶۲ بود. با توجه به شـرح حال و نتایج ABG که اسـیدوز متابولیک شدید را نشـان مـی داد بعد از انجـام لوله گذاری در بیمارسـتان ابتدا بیمار از طریـق شـریان براکیال چپ همودیالیز شـد. قبل از دیالیز سـطح سـرمی متانول درخواست می شود، سطح سرمی متانول از طریق مرکز آزمایشگاهی پزشکی قانونی اندازه گیری و مقدار ۱۲۰ mg/dl گزارش می شـود که بعد از دیالیز با اندازه گیری مجدد به عدد ۵/۱۹ mg/dl می‌رسـد. بر اسـاس نتایـج در ABG مکرر به عمـل آمـده که هـر ۶ سـاعت انجـام می شـد، بعـد از ۲۴ سـاعت ABG بیمـار کاملا

[Downloaded from sjfm.ir on 2026-09-05]

تصویر ۱



اصلاح می‌شود (O2saturation : ۸۲ /۳۰ Hco3 : ۲۰ ، PH : ۳۶/۷ ، PCO2 : ۳۶ / ۹). در زمان بستری بیمار در ICU قبل از انجام دیالیز برای بیمار اتانول خوراکی ۲۰ ٪ تجویز شد که بعد از انجام دیالیز قطع شد. اسید فولیک خوراکی (به علت در دسترس نبودن فرم تزریقی) از طریق NGT گاواژ شد.

همچنین درمان با بیکربنات به میزان ۱ mEq/kg/h تا اصلاح اسیدوز برای بیمار تجویز شد. بعد از پایدار شدن علایم حیاتی بیمار سی اسکن درخواست شد. در CT Scan مغز به عمل آمده (بدون تزریق ماده حاجب)، تصاویر هیپودانس اما قرینه در هسته لنتیکولار (مجموعه پوتامن و گلوبوس پالیدوس) هسته های قاعده ای دو طرف و تصویر هیپودانس در قسمت شیار اینترهمی مغز در خط وسط به صورت نسبتاً وسیع مشهود بود (تصویر ۱). روز بعد برای بیمار LFT، آمیلاز سرم و U/A نیز درخواست که نرمال گزارش می شود.

در معاینات بعدی روز دهم دید بیمار در حد Finger count و فلج اعصاب بولبار ۹ و ۱۰ و اختلال در بلع، دیس فونی و دیزاتری، انحراف ovula به سمت چپ، قدرت اندام فوقانی و تحتانی در سمت راست در حد ۲/۵ و کاهش قدرت اندام تحتانی سمت چپ در حد ۲/۵ مشاهده می شود. جهت تعیین پروگنوز بیمار MRI مغز در خواست می شود که تصاویر high signal intensity در هسته لنتیکولار دو طرف به همراه تصویر hypersignal در ناحیه Falx مغز در مسیر شریان مغزی قدامی در نمای عرضی و کرونال مشاهده می شود (تصاویر ۲ و ۳) که نشان دهنده آسیب به لوب فرونتال است. با افزایش سطح هوشیاری بیمار (در حد GCS =۱۵/۱۵) معاینه روز یازدهم انجام شد که به این شرح بود: در معاینه منتال و تکلم، به جز کاهش مختصر دقت توجه در مکالمه (ناشی ازکاهش دید) و هیپوفونی واضح نکته دیگری نداشت و تکلم نرمال بود.

در معاینه اعصاب کرانیال و در معاینه فرندوسکوپی، آتروفی اپتیک واضح دیسک (نمای گچی) و درگیری عصب ۹ و ۱۰ به صورت اختلال بلع و انحراف ovula به سمت چپ، مردمک ها همچنان فیکس و میددیلاته در حد ۵ میلی متر با پاسخ اندک به نور بودند.

در معاینه موتور، تری پلژی واضح با قدرت اندام ۳/۵ در اندام فوقانی سمت چپ و قدرت اندام ۲/۵ در دو اندام تحتانی و هیپوتونیسیتی وجود داشت.

در معاینه رفلکسها، به جز رفلکس ۲+ در دست چپ در ۳ اندام دیگر آرفلکسی مشهود بود و رفلکس بابنسکی منفی بود.

در معاینه حسی، هیپوستزی در ۳ اندام گرفتار دیده شد.

معاینه مخچه و gait، به علت فلج ۳ اندام بیمار امکان پذیر نبود.

بیمار جهت فیزیوتراپی بعد از یازده روز از بیمارستان ترخیص شد.

بحث

اثرات بالینی متانول بر سیستم عصبی شامل موارد زیر است:

۱ـ مسمومیت حاد (از کنفوزیون تا کما)

۲ـ سندرم محرومیت (Tremolousness ـ هالوسینوز ـ صرع ـ دلیریوم ترمنس)

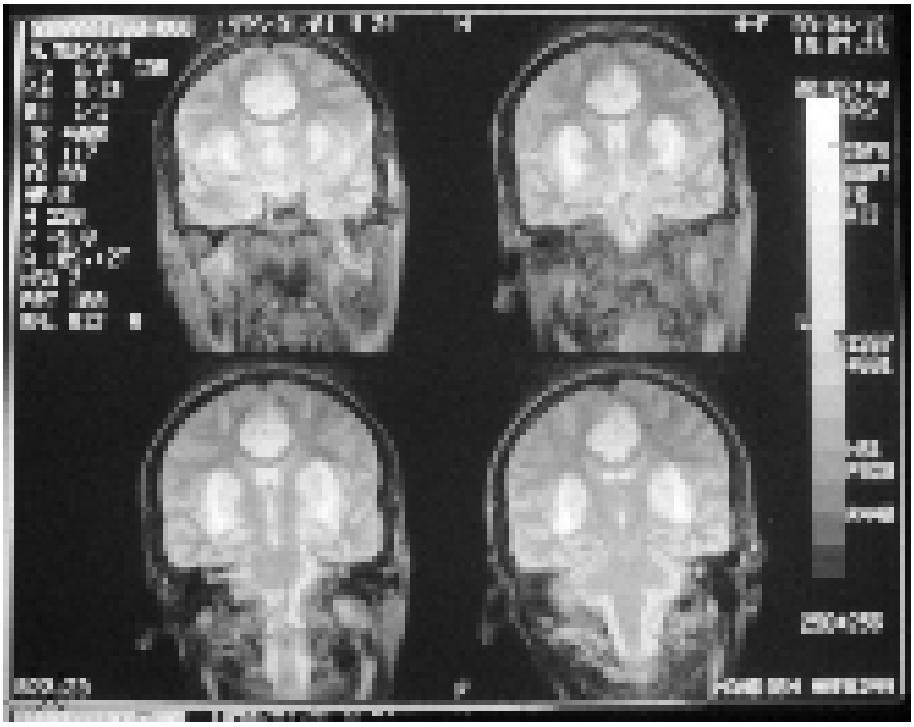
۳ـ پارکینسونیسم

۴ـ نکروز پوتامن

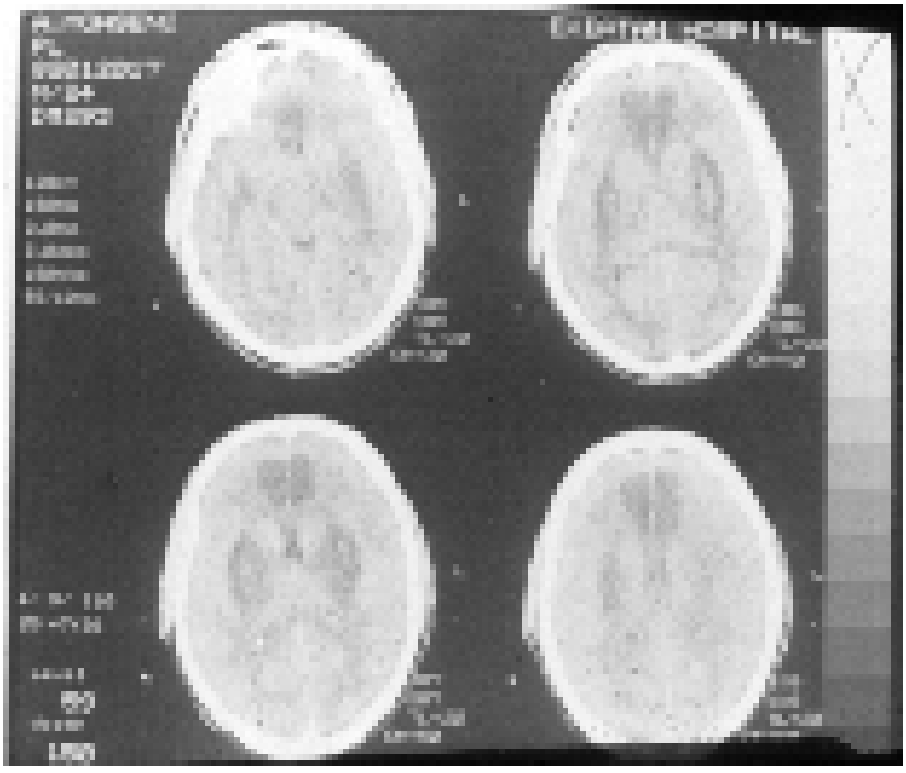
نارکوز الکلی یک اورژانس است و بر خلاف هوشبرها فاصله بین مسمومیت الکلی و مرگ بسیار نزدیک است (۷، ۱). در مطالعه دیگری به تغییر سطح هوشیاری و سفتی عضلات ناشی از مسمومیت شدید با متانول اشاره شد که حتی ممکن است در برخورد اول با کزاز اشتباه شود (۸). در حضور متانول ۴ ٪ نقص شدید به سیستم عصبی وارد

[Downloaded from sjfm.ir on 2026-09-05]

تصویر ۲



تصویر ۳



می شـود. آپوپتوزیس (مرگ سلولی برنامه ریزی شده) ناشی از مسمومیت سیسـتم عصبی مرکزی با متانول رخ می دهد (۹). همچنین متانول باعث آزاد سـازی رادیکالهای آزاد می شود لذا اثـرات آنتی اکسـیدان ویتامین E را از بیـن مـی بـرد (۱۰). نحوه درمان بیماران مسموم با متانول می تواند متفاوت باشـد. در یک مطالعه palatnick و همکارانش در مقایسه دو روش درمانی به این نتیجه رسیده اند که بـرای کاهش اثرات سـمیت متانول بهتر اسـت همزمان با اتانول تراپی از همودیالیز نیز اسـتفاده کرد (۱۱).

در خصوص بیمار ما نیز این کار صورت گرفت که باعث کاهش سریع متانول خون شد. در گزارش onder و همکارانـش در معاینه بیمارانی که دچار مسمومیت با متانول شده بودند پس از گذشت ۱۲-۶ روز از مسمومیت علایمی نظیرکاهش میـدان بینایی، عدم درک رنگی، اسکوتوم مرکزی دو طرفه ، کاهش و یا از بین رفتن پاسخ مردمک ها به نور مشـاهده شد (۱۲) و در مطالعه گسـترده ای بر عوارض مسـمومیت با متانول داده و بر موارد ذکر شده به کم، صرع نیز اشاره شده است (۱۳).

در بیمار ما پس از گذشـت ده روز از مسـمومیت عـلاوه بـر علایم چشمی به صورت کاهش دید در حد Finger count مردمکهـای میـد دیلاته با پاسخ اندک به نور و آتروفی واضح دیسک اپتیک در فوندوسکوپی علائم شـدید عصبی بـه صورت فلج اعصـاب بولبـار ۹ و ۱۰، اختلال بلع، دیس فونـی، دیـز آرتـری، کاهش قدرت اندام فوقانی و تحتانی راست و همچنین کاهش قدرت اندام تحتانی چپ و آرفلکسـی در این سه اندام و بابنسکی منفی مشاهده شد.

[Downloaded from sjfm.ir on 2026-09-05]

در مطالعاتی که تاکنون در خصوص تغییرات نورورادیولوژیک مسمومیت با متانول صورت گرفته است می توان به معرفی سه مورد گزارش onder که با استفاده از MRI، ضایعات بسیار شدید دو طرفه پوتامن در نمای T۲مشاهده شده است اشاره کرد (۱۲).

در برخی مطالعات همچنین به آتروفی مخچه در بخش ورمیس فوقانی و آتروفی کورتیکال و تغییرات در ماده خاکستری مغز نیز اشاره شده است (۱،۷). این در حالی است که تغییرات نورو رادیولوژیک مشاهده شده در بیمار ما در CT scan به صورت تصاویر هیپودنس قرینه و دو طرفه در هسته لنتیکولار (پوتامن و گلوبوس پالیدوس) و تصویر هیپودنس نسبتاً وسیع در قسمت Falx مغز (درگیری اینترهمی سفر مغز) بود.

و در MRI مغز به عمل آمده تصاویر high signal intensity در هسته لنتیکولار دو طرف به همراه تصویر hyper signal در ناحیه Falx مغز در مسیر شریان مغزی قدامی مشاهده شد.

نتیجه‌گیری

با توجه به تغییرات نورو رادیولوژیک خاص ناشی ازمسمومیت با متانول و گستردگی ضایعات آن در مغز، از طرفی شیوع نسبتاً بالای مصرف الکل به خصوص الکل تقلبی و دست ساز با توجه به این که امکان جداسازی متانول از الکل طبی به جز در برجهای تقطیر کارخانه امکان ندارد و در صورتی که بیمار زنده بماند، عوارض عصبی به جا مانده متنوع از کوری تا فلج سه اندام و بولبار پالسی رخ می دهد. لازم است در بیماران الکلی، لزوم ترک کامل الکل را مطرح نمود (کم کردن مصرف آن به علت تحمل، مؤثر نیست). برخلاف تصور، درمان اعتیاد به الکل چندان مشکل نبوده، نیاز به آموزش پزشکی خاصی ندارد و ترک دادن اجباری به اندازه ترک داوطلبانه مؤثر است و به محض تشخیص مسمومیت متانول لازم است همودیالیز، تجویز اتانول یا فومه پیزول و اسید فولیک و اقدامات حمایتی با توجه به مورد و شرایط مد نظر قرار گیرد.

References

1- Victor M, Ropper AH. Principles of neurology. 7th ed. New York: McGraw-Hill , 2001: 1237, 1248-9.

2- Schonwald S. Medical toxicology. 1st ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001: 153 , 162 – 4.

3- Haddad LM, Winchester JF. Clinical management of poisoning & drug overdose. 2nd ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 1990: 687.

٤ـ جلالی ناصر و همکاران. بررسی اپیدمیولوژیک مرگ و میر ناشی از مسمومیتهای دارایی و شیمیایی. مجله پزشکی قانونی، سال پنجم، شماره ۱۷، ۱۳۷۸ :۲۵-۱۶.

5- Viccellio P. Emergency toxicology. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Raven, 1998:277-8.

6- Dart RC. The 5 minute toxicology consult. 1st ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000: 120-1.

7- Rowlaud LP. Textbook of neurology.10th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2002: 927–8.

8- Palatnick W. Methanol half life during ethanol administration: implications for management of methanol poisoning. Ann Emerg Med 1995 Aug; 26(2): 202-7.

9- Onder F. Acute blindness and putaminal necrosis in methanol intoxication. Int Ophthalmol 1998; 22(2): 81-4.

10- Paula EM. Free radical changes in methanol toxicity. Indian J Physiol Pharmacol 2003 Apr; 47(2): 207-11.

11- Palatnick W. Methanol half life during ethanol administration: implications for management of methanol poisoning. Ann Emerg Med 1995 Aug; 26(2): 202-7.

12- Onder F. Acute blindness and putaminal necrosis in methanol intoxication. Int Ophthalmol 1998; 22(2): 81-4.

13- Henderson WR, Brubacher J. Methanol and ethylene glycol poisoning : a case study and review of current literature. CJEM / JCMU 2002; 4(1) , toxicology.

14- Chen JC, Wortzman G. Methanol poisoning bilateral putaminal and cerebellar cortical lesions on CT and MR. J Comput Assist Tomogr 1991 May-June; 15(3): 522-4.

[Downloaded from sjfm.ir on 2026-09-05]