



دانشگاه علوم پزشکی  
و خدمات بهداشتی درمانی بابل



سازمان نظام پزشکی جمهوری اسلامی ایران

# کنفرانس مسمومیتهای اورژانس الکلها آبان 1400 سازمان نظام پزشکی بابل

دکتر فرهاد باقریان

متخصص طب اورژانس

استادیار دانشگاه علوم پزشکی بابل

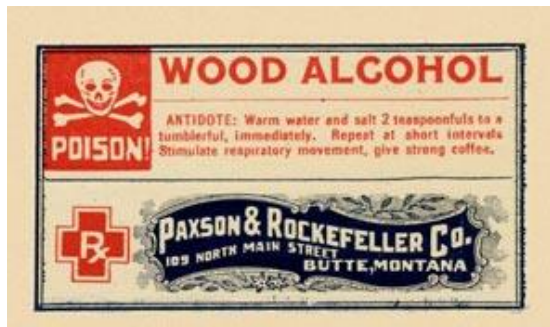


EMERGENCY  
DEPARTMENT

# منابع

- Tintinali Emergency medicine 9<sup>th</sup> (2020) ▶
- Goldfrank toxicologic emergencies 11<sup>th</sup> edition ▶
- Haddad & Winchester's clinical management of poisoning and drug overdose 4<sup>th</sup> edition ▶
- شیوه نامه برخورد پزشکی با مسمومیت حاد متانول تدوین شده توسط وزارت بهداشت ▶

# مسموميت با الكلها



# ویژگی الکلیها

- 1- اثر درمانی و دارویی
- 2- اعتیاد آور
- 3- تهدید کننده حیات

# مسموميت با اتانول



- اتانول شایعترین داروی مصرفی در جهان است.
- سوء استفاده از الکل عامل اصلی بسیاری از تصادفات و تعداد کثیری از خودکشی هاست.
- الکل موجب تقویت اثر مسمومیت و کشندگی سایر داروها می شود.
- سوء مصرف مزمن موجب تغییرات پاتولوژیک در ارگان های حساس بدن و نیز باعث مرگ ناشی از اهمال، هیپوترمی و سوختگی می گردد.

# اتانول

- اتانول مولکولی کوچک و قابل حل در آب بوده و به راحتی در مایعات بدن منتشر می گردد و در بافت چربی به علت عدم حلالیت تقریبا غیر قابل انتشار است.
- اثرات رفتاری الکل به علت اثر بر سلول های مغزی و متناسب با غلظت خونی الکل می باشد.
- عوارض در الکلیها ( مقاومت ، وابستگی، سندرم ترک ) است
- اثر الکل مهاری و تضعیفی است ولی در برخی از مصرف کننده ها موجب عوارض تحریکی می شود..

## پاتوفیزیولوژی

وازودیلاتاسیون عمومی موجب هیپوترمی می شود.  
در غلظت های پایین الکل ضربان قلب افزایش یافته اما با رسیدن غلظت به سطح 300 میلی گرم در دسی لیتر برادی کاردی کشنده رخ می دهد.



## جذب الكل

مهمترین راه جذب الكل مخاط دهان است ولی عملاً معده و قسمت اولیه روده باریک مراحل انتهایی جذب را انجام می دهند و تنها مقادیر اندکی به ایلئوم و کولون رسیده و جذب خواهد شد.

98 درصد الكل مصرفی طی 10 دقیقه اول جذب می شود. (البته در افراد مختلف متفاوت است.)

اتانول جذب گوارشی ، پوستی و تنفسی دارند

حداکثر سطح خونی طی 30 تا 60 دقیقه بعد از مصرف

همزمانی وجود غذا در معده باعث تاخیر جذب

تأخیر تخلیه در معده به علت پیلورواسپاسم باعث تأخیر تخلیه و منجر به تخریب بیشتر توسط الكل دهیدروژناز معده میشود

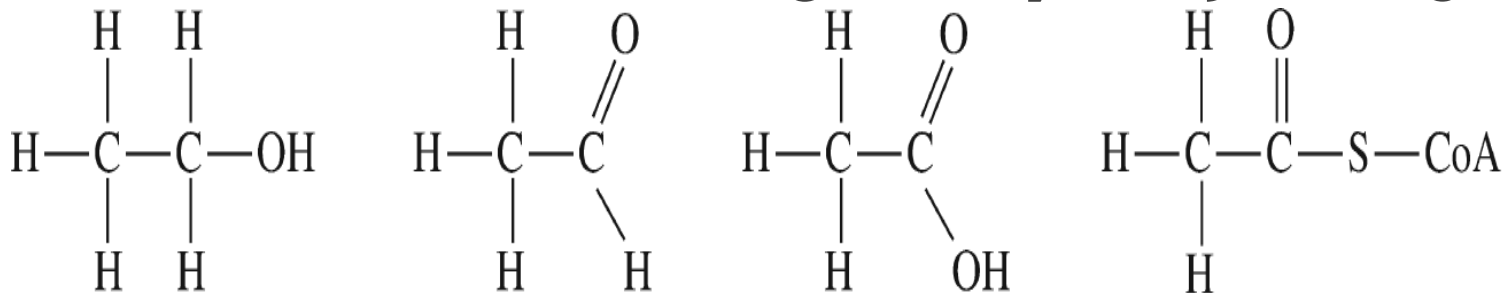
این آنزیم در مردها بیشتر از زنهابست و در نتیجه سطح اتانول در زنها بالاتر میرود

# تجزیه اتانول

تقریباً تمام الکل توسط کبد سم زدایی می شود و 10 درصد در ادرار و تنفس و تعریق دفع میشود

اتانول اول به استالدهید بعد به استات و بعد به دی اکسید کربن و آب اکسید می گردد.

الکل خون پس از رسیدن به پیک با سرعت 20mg/dl در غیر الکلیها و 30mg/dl در الکلیها کاهش می یابد.



Ethanol → Acetaldehyde → Acetic Acid → Acetyl CoA → Enters Krebs cycle

*Alcohol  
dehydrogenase*

*Aldehyde  
dehydrogenase*

*Acetyl CoA  
synthetase*

علائم جسمی و رفتاری	غلظت خونی اتانول (میلی گرم در دسی لیتر)
اختلال مهارت های پیچیده مثل رانندگی	بالای 30
اختلال قطعی در مهارت رانندگی	30-50
از دست رفتن منع های رفتاری و اختلالات حسی	50-100
اختلال در تکلم، عدم تعادل، تهوع	100-150
مستی آشکار، تهوع، اختلال را رفتن	150-200
منگی، استفراغ و شاید کما	200-300
منگی یا کما، خطر آسیبیره کردن مواد غذایی	300-350
خطر مرگ ناشی از فلج مرکز تنفس	بیشتر از 400 (غیر الکلیها)

در آمریکا و مکزیک و کانادا سطح  $80 <$  مجاز به رانندگی است

# تظاهرات بالینی

مستی

سرخوشی، آذیتاسیون، رفتار تهاجمی

تهوع و استفراغ ( همراه با علائم عصبی)

اختلال گفتار ، نیستاگموس ( با حساسیت 80 تا 90 درصد سطح < 100mg/dl)

آتاکسی و کاهش هماهنگی موتور

سرکوب تنفسی

کوما

پریفرال وازودیلاتاسیون

فلاشینگ و پوست گرم

(هیپوترمیا، ارتواستاتیک هیپوتنشن)

گذراست و اگر پایدار بود علل دیگر مد نظر باشد

هیپوگلیسمی (بچه ها)

# تشخیص و درمان

بهبود مسمومیت بدون عارضه طی چند ساعت  
در صورت عدم بهبود سطح هوشیاری بدنبال علل دیگر باشیم

Bs glucometry

شرح حال مصرف مواد همراه

کوکابین (کوکاتیلن)

نیمه عمر 3 تا 5 برابر و ریسک مرگ ناگهانی دارد

OSM gap

AG بالا شک به

اسیدوز لاکتیک

کتو اسیدوز

متانول

اتیلن گلیکول

# Treatment

The mainstay of medical treatment of patients with ethanol toxicity is supportive care. Many modalities for treating ethanol intoxication and enhancing ethanol clearance have been attempted. ▶

Hypoglycemia and respiratory depression are the 2 most immediate life-threatening complications that result from ethanol intoxication in children. ▶

# Initial Care

Assess the airway. If necessary, secure the airway with an endotracheal (ET) tube if the patient is not maintaining good ventilation or if a significant risk of aspiration is observed. Provide respiratory support and mechanical ventilation if needed. ▶

Obtain intravenous (IV) access and replace any fluid deficit or use a maintenance fluid infusion. Use plasma expanders and vasopressors to treat hypotension, if present. ▶

Ensure that the patient maintains a normal body temperature. ▶

Quickly correct hypoglycemia. In children, 2-4 mL/kg of 25% dextrose solution is usually administered. A maintenance infusion of dextrose-containing IV fluids is often required. Correct any electrolyte abnormalities found with laboratory studies. Routine empiric electrolyte replacement is not helpful; only documented electrolytic abnormalities should be corrected. ▶

## Initial care- Cont'd

If the ingestion occurred within 1 hour of presentation, placing a nasogastric tube and evacuating the stomach contents can be helpful. ▶

In patients with chronic ethanol abuse, administer thiamine 100 mg IV/intramuscularly (IM) to prevent neurologic injury. ▶



# Additional care

- ▶ If other substances have been co-ingested, initiate specific treatment for those substances, if available. For instance, naloxone can be used to reverse respiratory depression if opiate co-ingestion is suspected.

# Other treatments

- ▶ The administration of medications to cause emesis is not recommended because of the rapid onset of CNS depression and risk of aspiration.
- ▶ The administration of activated charcoal is not recommended for isolated alcohol ingestions because it does not bind hydrocarbons or alcohols. If the clinician suspects a concomitant ingestion of other toxic products, activated charcoal may be effective in absorbing these toxins.
- ▶ Forced diuresis is not helpful because 90% of ethanol metabolism occurs in the liver, and only 10% of the ethanol load is secreted in the urine.
- ▶ GABA-receptor antagonists such as naloxone and flumazenil have little effect on the CNS or respiratory depression caused by ethanol; their use is not recommended in isolated ethanol intoxication.

## Other treatments

- ▶ The effects of insulin, glucose, caffeine, and several other medications have been studied, but none consistently increases ethanol metabolism or alleviate CNS depression.
- ▶ Glucose administration is important in patients who are hypoglycemic as a result of ethanol intoxication; however, this treatment does not clear ethanol from the blood.

# تشخیص و درمان

- ▶ چک سطح خونی
- ▶ تحت نظر تا هوشیاری
- ▶ شارکول و شستشوی معده موثر نیست مگر در مسمومیت همراه هیپوگلیسمی (D/W 0.5 - 1gr/kg)
- ▶ مصرف روتین منیزیوم ، تیامین ، فولات ، مولتی ویتامین در مصرف حاد موثر نیست
- ▶ سرم تراپی روند دفع را تسریع نمیکند
- ▶ رگ گیری در مسمومیت mild , moderate توصیه نمیشود

# مسمومیت با ایزوپروپانول



# ایزو پروپانول

شوینده های خانگی ارزان قیمت ▶

صنعت ▶

حلال ▶

گندزدا ▶

محصولات پوست و مو ▶

تمیز کننده جواهرات ▶

شوینده های صنعتی ▶

حلال رنگ ▶

مسمومیت ▶

خوراکی ، استنشاقی و پوستی ▶

# پاتوفیزیولوژی

- ▶ قدرت CNS dep دو برابر اتانول
- ▶ جذب سریع گوارشی
- ▶ سطح خونی حداکثری 30 تا 120 دقیقه
- ▶ کتوز + اسمولار گپ بدون اسیدوز = هال مارک
- ▶ متابولیت ( استون ) اثرات سرکوب CNS دارد
- ▶ متابولیت بر روی سایر ارگانها اثر ندارد (قلب ، کلیه و چشم)
- ▶ استون 30 تا 60 دقیقه بعد در خون و 3 ساعت بعد در ادرار ظاهر میشود
- ▶ سرعت حذف ایزو پوپانول 6 تا 7 ساعت
- ▶ سرعت حذف استون 17 تا 27 ساعت ( بدون حضور اتانول)

# علائم بالینی

CNS dep ▶

GI (تهوع و استفراغ ، درد شکم ، پانکراتیت ، خونریزی) ▶

هیپوگلیسمی

کوما

سرکوب تنفسی ▶

هیپوتنشن ( وازودیلاتاسیون محیطی) ▶

رابدومیولیز ▶

RF ▶



# تشخیص

OSM GAP بدون اسیدوز و همراه با کتوزیس ▶

BS ▶

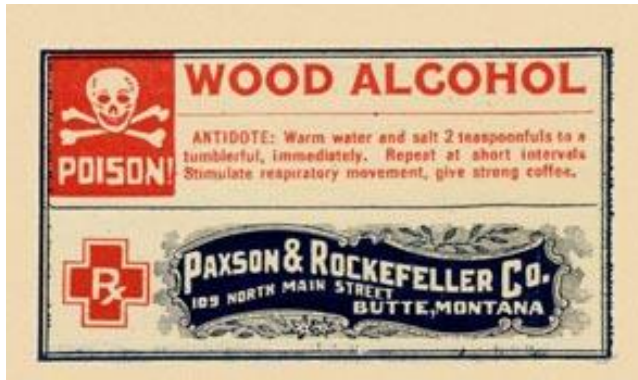
GIB ▶

بوی استون ▶

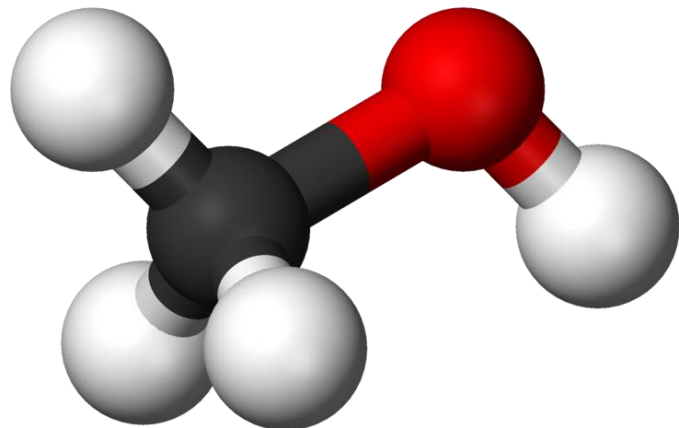
# درمان

- ▶ تحت نظر تا هشجاری
- ▶ شارکول در صورت مسمومیت همراه
- ▶ فومپیزول و اتانول ندهیم
- ▶ چون متابولیت از خود ایزوپروپانول سمی تر نیست
- ▶ مانیتورینگ
- ▶ مایع وریدی
- ▶ اینتوباسیون
- ▶ درمان GIB
- ▶ همودیالیز ( هم ایزوپروپانول و هم متابولیت را حذف میکند )
- ▶ هیپوتنشن مقاوم به درمان
- ▶ سطح خونی بالای 400
- ▶ 4 تا 6 ساعت بعد مصرف بی علامت ترخیص

# مسمومیت با متانول

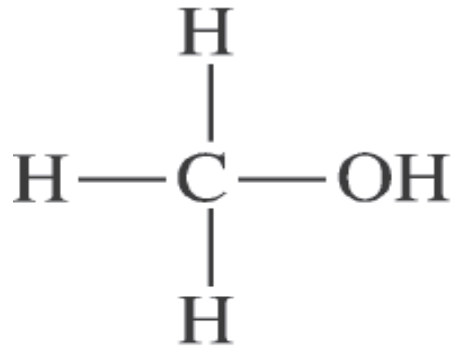


## مقدمه



- متانول (الکل متیلیک، الکل چوب) الکی بی رنگ و با بوی الکی ناچیز بوده و به عنوان حلال به طور گسترده در صنعت به کار می رود.
- مسمومیت با متانول در اکثریت موارد بدلیل مصرف الکل هایی است که تقطیرشان بصورت غیر مجاز صورت پذیرفته است.

# متانول



Methanol

- ▶ بی رنگ
- ▶ ساده ترین الکل
- ▶ الکل چوب
- ▶ حلال پاک کننده شیشه اتومبیل
- ▶ تمیز کننده کاربراتور
- ▶ مایع فتوکپی
- ▶ خیلی کم در میوه ها و سبزیجات
- ▶ مسمومیت خوراکی (استنشاقی و پوستی بسیار نادر)

# اشکال دارویی

▶ متانول در غلظت های 35 تا 95 درصد موجود می باشد.

# دوز توکسیک

مصرف 0.15 ml/kg از متانول 100% ← مسمومیت

مصرف 15ml از متانول 40% ← کوری

مصرف 30ml از متانول 40% ← مرگ

# پاتوفیزیولوژی

- ▶ متانول بخوبی توسط دستگاه گوارش جذب شده و بیشتر مسمومیت ها بر اثر مصرف خوراکی اتفاق می افتد.
- ▶ مسمومیت بواسطه جذب از طریق ریه و پوست نیز ممکن است رخ دهد.



در حدود 5% از متانول بدون تغییر از کلیه ها دفع شده  
95% باقیمانده بوسیله کبد و به کمک آنزیم الکل دهیدروژناز (ADH) ابتدا به فرمالدئید و سپس به اسید فرمیک متابولیزه می گردد.  
اسید فرمیک نیز به نوبه خود به کمک فولات تبدیل به آب و دی اکسید کربن می گردد.

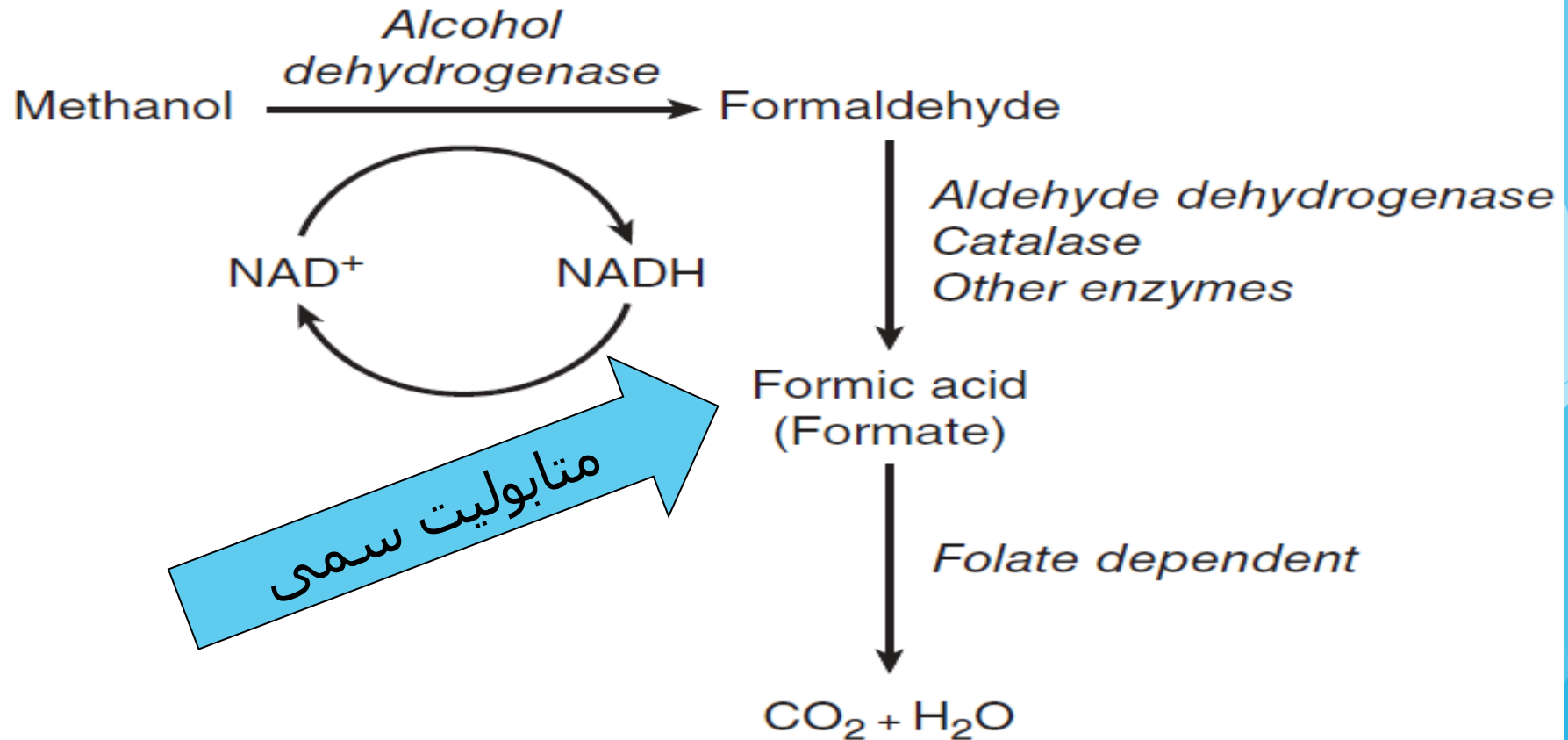
Methanol  $\longrightarrow$  Formaldehyde  $\longrightarrow$  Formic acid  $\longrightarrow$  CO<sub>2</sub> + H<sub>2</sub>O

- اتانول یک سوبسترای ترجیحی برای ADH بوده بنابراین تجویز اتانول، شکل گیری فرمالدئید و اسید فرمیک را به تاخیر می اندازد.
- فولات بعنوان یک کوفاکتور در شکستن اسید فرمیک به  $\text{CO}_2$  و  $\text{H}_2\text{O}$  عمل می کند.
- تمامی عوارض عصبی از جمله آسیب به شبکه و basal ganglia ناشی از شکل گرفتن و تجمع اسید فرمیک می باشد.

# پاتو فیزیولوژی

جذب سریع

پیک سطح خونی ( 30 تا 60 دقیقه ) تا 8 ساعت هم گزارش شده



# اسید فرمیک

افزایش اسید لاکتیک ▶

اسیدوز ▶

افزایش ورود اسید فرمیک به سلول و CNS ▶

کاهش دفع اسید فرمیک از کلیه ▶

نقص بینایی ▶

CNS depression ▶

# تشخیص

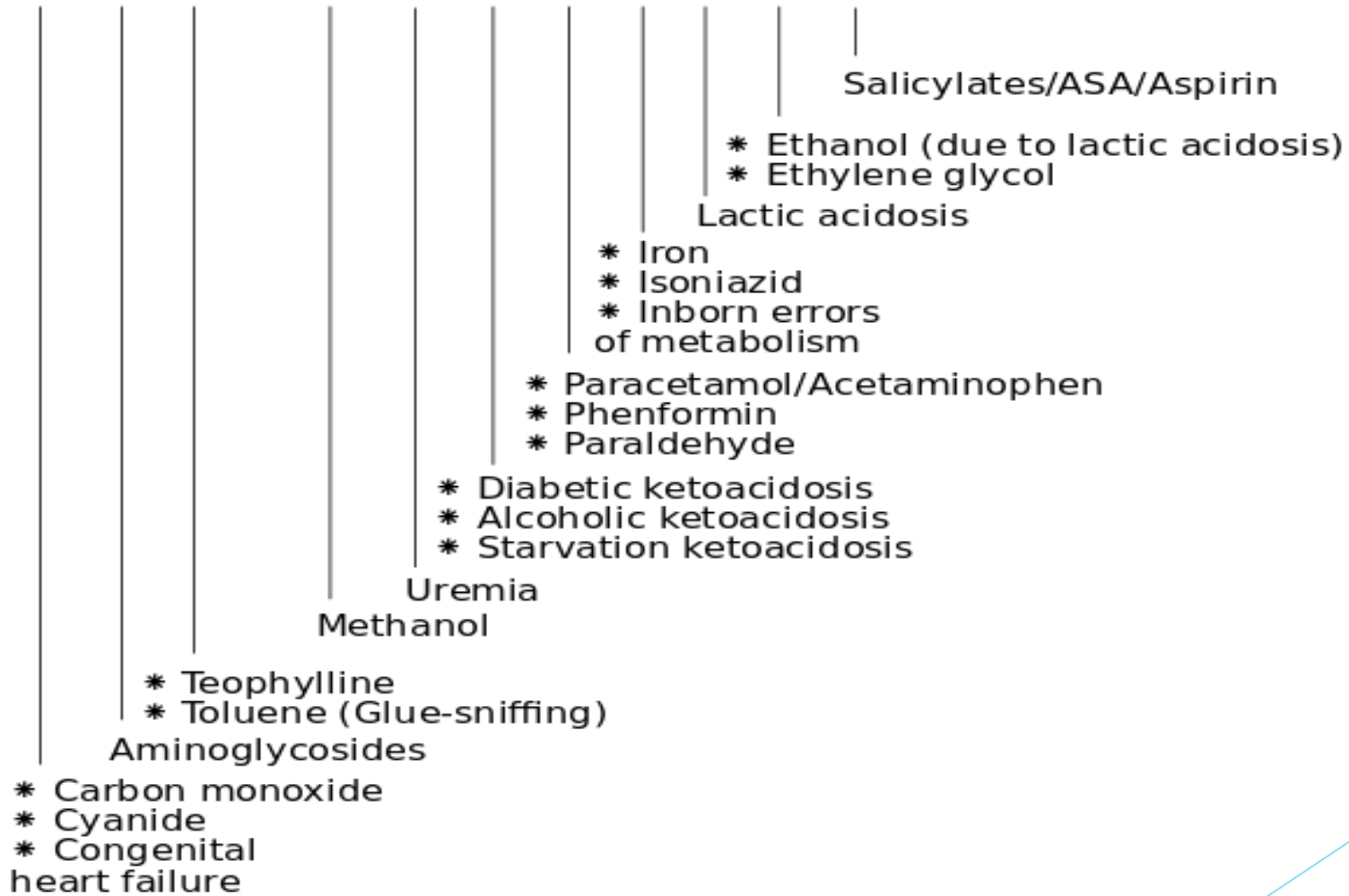
تشخیص بر اساس شرح حال مصرف الکل در طی ساعت های گذشته، علائم و نشانه های بالینی و اسیدوز متابولیکی شدید گذاشته می شود.

## تشخیص افتراقی:

- مسمومیت با هر ماده ای که موجب اسیدوز متابولیک شدید(بی کربنات سرم کمتر از 8 meq/L) با آنیون گپ بالا گردد. نظیر مسمومیت با آهن، ایزونیازید، اتیلن گلیکول، سالیسیلات و تولوئن.
- مواردی به غیر از مسمومیت که موجب اسیدوز متابولیک شدید با آنیون گپ بالا گردد. نظیر اورمی و کتواسیدوز دیابتی.

# Causes of high anion-gap metabolic acidosis

## C A T M U D P I L E S



## 1- علائم و نشانه ها:

- ▶ بدنبال مصرف متانول در طی دو ساعت اول علائمی شبیه به مستی خفیف ظاهر می شود.
- ▶ سپس یک دوره بدون علامت از 6 تا 30 ساعت را داریم.
- ▶ در صورت مصرف همزمان اتانول این دوره نهفته طولانی تر میگردد. در این دوره اسیدوز متابولیک تکوین می یابد.

سپس علائم و نشانه های اصلی مسمومیت تظاهر می یابد:

- ① سر درد و سرگیجه
- ② تهوع، درد شکمی، اسهال، درد پشت
- ③ تنگی نفس، تاکی پنه
- ④ کاهش فشار خون(در موارد شدید)
- ⑤ بی قراری حرکتی
- ⑥ اندام های سرد و مرطوب
- ⑦ آتاکسی، تشنج و کوما (در موارد شدید)
- ⑧ اختلالات بینایی



اختلالات بینایی در 50% موارد دیده شده و شامل:

- دو بینی
- تاری دید
- کاهش تیزی دید
- محدود شدن میدان بینایی
- فتوفو بی
- طوفان برف
- کوری گذرا یا دائمی

در معاینه چشم ممکن است موارد زیر دیده شود:

- ▶ نیستاگموس
- ▶ مردمک های گشاد و ثابت
- ▶ ادم شبکیه
- ▶ پر خونی یا آتروفی دیسک اپتیک

# علائم بالینی

Bad outcome

- کوما
- تشنج
- اسیدوز
- متابولیک
- شدید

## علائم چشمی ▶

- ▶ فتوفوبی
- ▶ دید برفکی
- ▶ تاری دید
- ▶ ادم پاپی
- ▶ نیستاگموس
- ▶ میدریاز بدون واکنش

- سردرد
- سرگیجه
- گیجی
- تشنج
- CNS dep•

قبل از متابولیز کبدی <<< مستی و تحریک گوارشی  
بعد از متابولیز کبدی <<< اسیدوز متابولیک <<< end organ damage

# علائم بالینی

- ▶ رابدومیولیز
- ▶ Renal failure
- ▶ تاخیری
- ▶ پارکینسون
- ▶ پلی نروپاتی

- HR بالا
- BP پایین
- شوک
- GI
- درد شکم
- تهوع
- استفراغ
- گاستریت

## 2- پاراکلینیک:

❖ آزمایشهای سم شناسی:

Methanol and Ethanol Serum Level

❖ ECG

❖ ABG: اسیدوز متابولیک شدید غیر قابل توجیه از تشخیص حمایت کرده و اندیکاسیونی جهت همودیالیز می باشد.

❖ Na, K, BUN, Cr, CPK

❖ BS: مسمومیت با متانول منجر به هیپرگلیسمی می گردد.

❖ Amylase Serum Level

## :Serum Osmolality ❖

در مواردیکه اندازه گیری سطح سرمی متانول به آسانی در دسترس نباشد می توانیم از اسمولالیتة سرم بعنوان یک تست غربالگری استفاده نمائیم.

Osmolality:  $2 \times \text{Na} + \text{Glu} / 18 + \text{BUN} / 2.8$

The normal range of serum osmolality is 285-295 mOsm/L.

The **measured** osmolality should not exceed the **predicted** by more than 10 mOsm/L.

A difference of more than 10 mOsm/L is considered an **osmolal gap**.

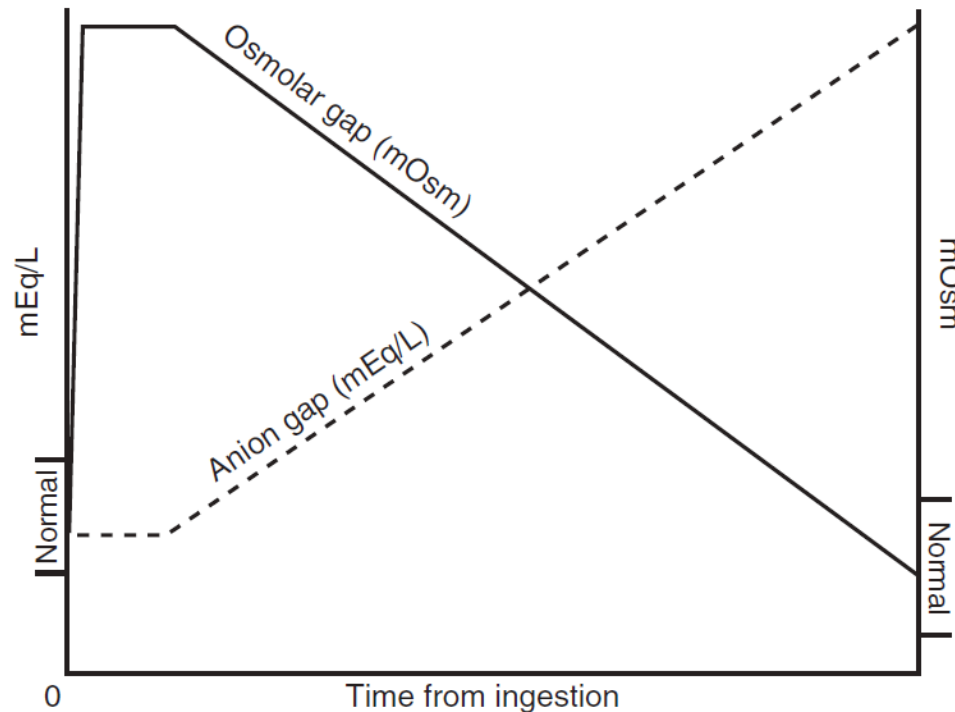
# تشخیص/پارااکلینیک

OSM.GAP (نرمال { -14 تا +10 }

{ 10-15 > شک تشخیصی }

{ 50 > شک بالاتر }

حداکثر 30 تا 60 دقیقه بعد مصرف اندازه گیری شود (به خاطر متابولیتها)



# تشخیص/پاراکلینیک

## سطح خونی

> 20 بدون علامت

< 20 علائم CNS

< 50 علائم چشمی

< 150 تا 200 افزایش ریسک کشندگی



# درمان

آلودگی زدایی گوارشی؟

شارکول و سوربیتول؟

احیا

حمایت قلبی و عروقی (مایع درمانی، وازوپرسور)

اصلاح اسیدوز

منع تولید متابولیت‌های سمی (بلوک متابولیک)

افزایش حذف ماده اصلی و متابولیتها

# آلودگی زدایی/شارکول

- ▶ با توجه جذب سریع موثر نیست
- ▶ در صورت مسمومیت همراه براساس نوع ماده همراه تصمیم گیری میشود

# درمان

- ④ درمان بر روی اصلاح اسیدوز، تجویز اتانول و انجام همودیالیز در موارد شدید متمرکز می باشد.
  - 1- باز کردن راه هوایی و برقراری تنفس و در صورت لزوم انتوباسیون.
  - 2- گرفتن رگ مناسب.
  - 3- آسپیراسیون محتویات معده به کمک لوله نازوگاستریک (در صورتیکه از هنگام مصرف بیشتر از یک ساعت نگذشته باشد).
  - 4- انجام ABG
  - 5- تجویز بولوس بیکربنات سدیم به میزان 1-2 meq/kg در هر بیماری که PH کمتر از 7.3 دارد.
- پس از تجویز دوز بولوس بیکربنات 132 meq بی کربنات سدیم به هر لیتر سرم اضافه شده و با سرعت 250 mL/hour انفوزیون می گردد.

# اندیکاسیون بلوک متابولیک

- ▶ سطح خونی متانول < 20
- ▶ نتوانیم سطح خونی را بسنجیم
- ▶ شواهد قوی دال بر مصرف متانول همراه با سطح خونی اتانل کمتر از 100
- ▶ کوما با علت نامشخص همراه با یکی از موارد زیر
- ▶ اسمولار گپ بیشتر از 10 با علت نامشخص یا
- ▶ اسیدوز متابولیک غیر قابل توجیه با سطح خونی اتانل کمتر از 100

# بلوک متابولیک

افزایش نیمه عمر متانول از 1.8 تا 3 ساعت به متوسط 52 ساعت ▶

فومپیزول ▶

مزایا ▶

CNS DEP نمیدهد ▶

تحریک گوارشی نمیدهد ▶

هیپوتنشن نمیدهد ▶

کنترل سطح خونی نمیخواهد ▶

معایب ▶

گران است ▶

نداریم ▶

# فومپیزول

15mg /kg in 30 min IV q 12h ▶

تا سطح خونی متانول کمتر از 20 یا از بین رفتن اسیدوز متابولیک ▶

در طول دیالیز هر 4 ساعت ▶

در بچه ها اثر خوبی دارد ▶

در بارداری Risks/benefits ▶

## 6- دادن آنتی دوت (اتانول):

● اندیکاسیون های دادن اتانول:

1- سطح سرمی متانول بیش از 20 mg/dl

● در مواردیکه سطح سرمی متانول به فوریت در دسترس قرار نمی گیرد، دادن اتانول باید در موارد زیر آغاز گردد:

1- شرح حال قابل اعتمادی از مصرف قابل توجه متانول وجود داشته باشد.

2- اسیدوز متابولیک غیر قابل توجیه

3- اسمولار گپ غیر قابل توجیه

# اتانول

سطح  $100-150\text{mg/dl}$  > لازم است

وریدی

دوز لودینگ  $800\text{mg/kg}$  یا  $10\text{ml/kg}$  از محلول  $10\%$

دوز نگهدارنده  $100\text{mg/kg/h}$  ( $0.8-2\text{ml/kg/h}$ )

خوراکی

دوز لودینگ  $1\text{ml/kg ethanol } 96^*$  in 4 fold DW5% gavage جهت پیشگیری از گاستریت، مقدار اتانول بدست آمده از فرمول بالا را با چهار حجم D5W یا آبمیوه رقیق می کنیم. با این روش اتانول  $20\%$  بدست می آید.

دوز نگهدارنده  $0.2$  تا  $0.6$  از فرمول بالا در ساعت

تا سطح متانول زیر  $10\text{mg/dl}$  برسد

در صورت دیالیز دوزها دوبرابر میشود

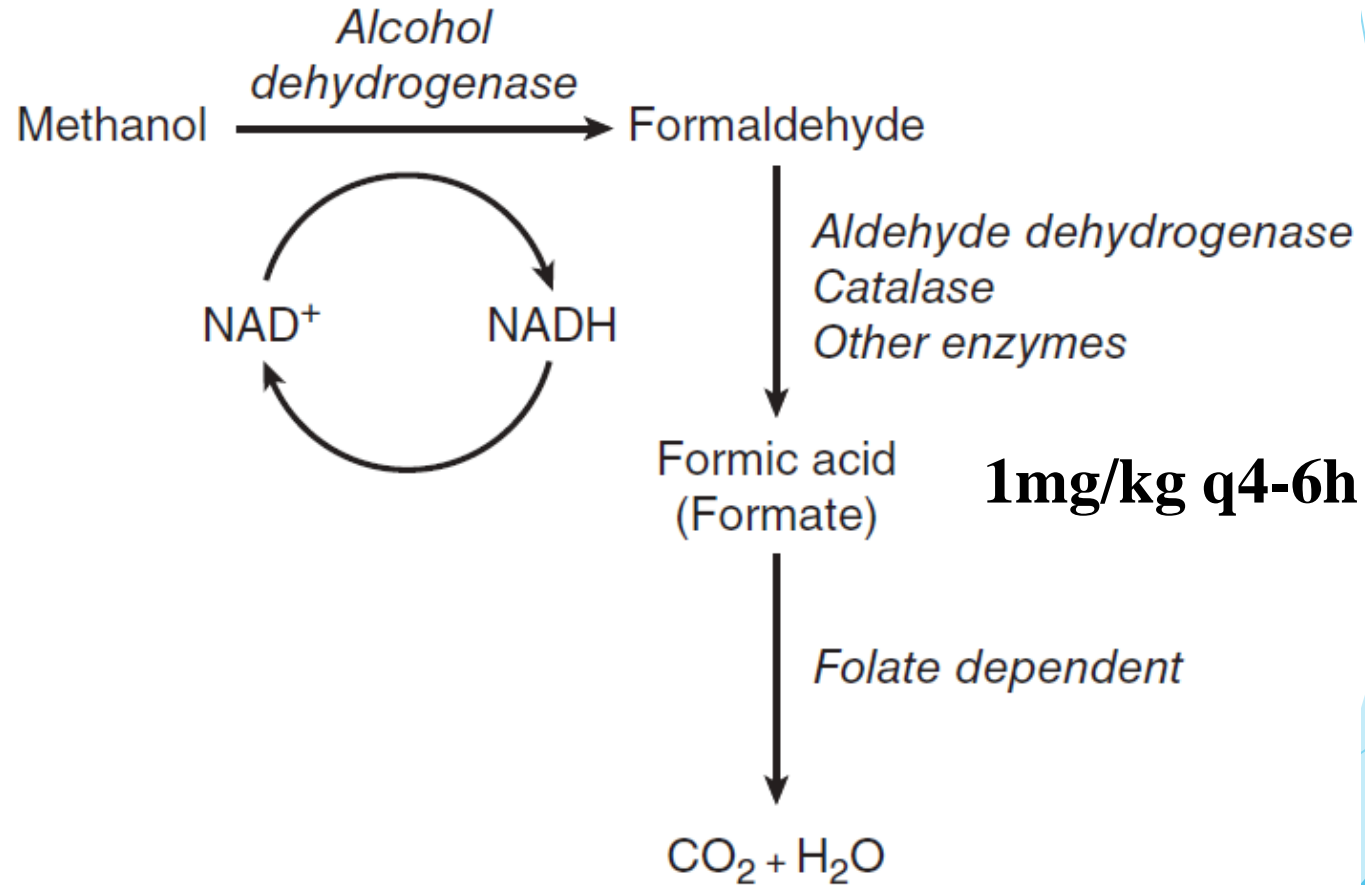


سطح مطلوب اتانول 100-125mg/dl بوده، بنابراین در صورتیکه سطح اتانول کمتر از این میزان باشد، باید بر میزان اتانول نگهدارنده افزود.

اتانول تراپی تا جایی ادامه پیدا می کند که سطح متانول به صفر برسد.

هنگامیکه سطح متانول کمتر از 50mg/dl باشد ممکن است اتانول تراپی به تنهایی کافی بوده و نیازی به دیالیز نباشد.

# Vit B (folate)



7- تجویز اسید فولیک:

Amp Folic Acid 1mg/kg (50-70mg)/4 hour for six dose

8- تجویز دیازپام وریدی: در صورت بروز تشنج و آژیتاسیون تجویز دیازپام وریدی 5-10 mg میلی در بزرگسالان و 0.2-0.5 mg/kg در کودکان

9- همودیالیز: اندیکاسیون های دیالیز عبارتند از:

- ① شرح حالی دال بر مصرف بیشتر از 30ml متانول
- ② سطح سرمی متانول بیشتر از 50mg/dl
- ③ اسیدوز متابولیک شدید ( $\text{PH} < 7.1$ )
- ④ علائمی دال بر اختلال مغزی یا چشمی
- ⑤ الیگوری

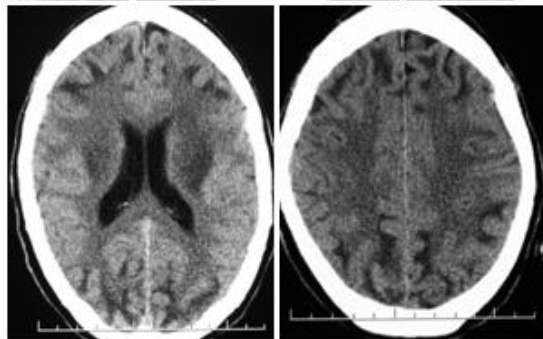
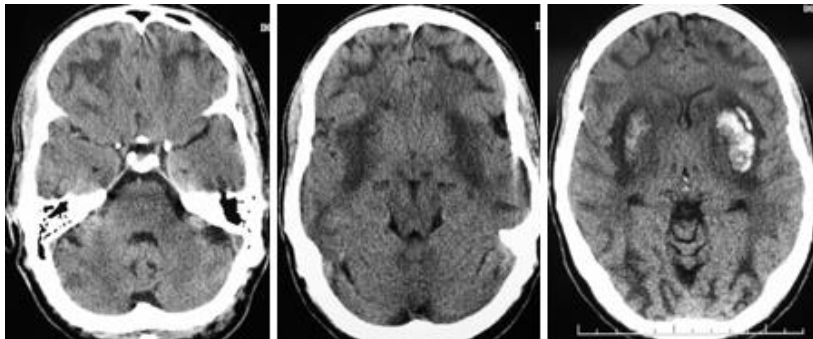
همودیالیز باید تا زمانیکه PH سرم نرمال گردد و غلظت متانول به کمتر از 25 mg/dl برسد، ادامه یابد.

# پیگیری

- هر بیماری با تاریخچه مصرف الکل دست ساز و یا سطح سرمی متانول بیش از 20 mg/d و یا علائمی نظیر سر درد، تاری دید و درد شکمی و یا اسیدوز متابولیکی شدید غیر قابل توجیه، باید بستری گردد.
- در بیماران بدون علامتی که بعد از 8 تا 12 ساعت تحت نظر گرفتن همچنان بدون علامت بوده و ارزیابی های آزمایشگاهی (الکترولیت های سرم، BUN، کراتینین، ABG) نرمال باشد و سطح سرمی متانول و اتانول صفر گزارش گردد، می توان اقدام به ترخیص نمود.
- در بیماران علامت دار بعد از طبیعی شدن ارزیابی های آزمایشگاهی و صفر شدن سطح سرمی متانول و اتانول قابل ترخیص می باشند.

# عوارض

▶ آسیب های عصبی دائمی عبارتند از: تخریب دائمی دیسک اپتیک، نکروز پوتامن، انفارکتوس basal ganglia که به صورت کوری دائمی، پلی نوروپاتی، پارکینسونیسم و دمانس خفیف تظاهر می



یا

# پیش آگهی

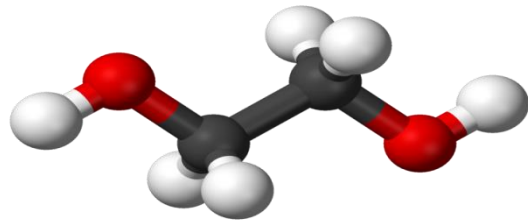
- ▶ اگر درمان سریع آغاز شود پیش آگهی خوب می باشد.
- ▶ برادیکاردی، هیپوتانسیون، اسیدوز شدید، ایست تنفسی و اغما نشان دهنده پیش آگهی بد می باشد.
- ▶ بعد از گذشت 6 روز، امکان بهبود علائم چشمی غیر محتمل می باشد.

# مسمومیت با اتیلن گلیکول





## مقدمه

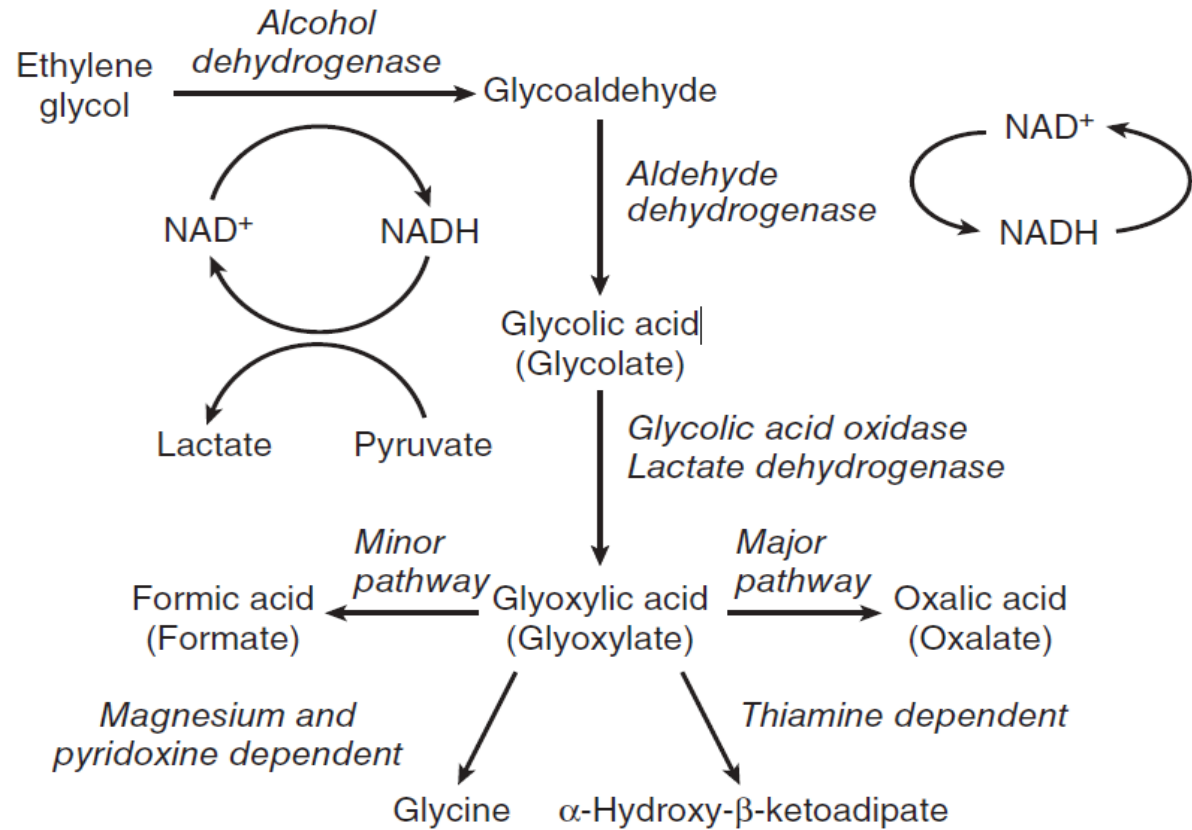


▶ اتیلن گلیکول یک الکل شیرین، بدون بو و بدون رنگ بوده و فرد مصرف کننده مست به نظر می‌رسد.

# اشکال دارویی

▶ اتیلن گلیکول در کارخانه‌های شیمیایی بعنوان حلال، در محصولات آرایشی و محلول‌های ضد یخ بکار می‌رود.

# اتیلن گلیکول



بی رنگ و بی بو  
شیرین و جذاب برای  
کودکان  
ضد یخ  
مسمومیت خوراکی

# دوز توکسیک

- ▶ مصرف یک یا دو جرعه می تواند منجر به مسمومیت گردد.
- ▶ دوز کشنده آن 100 ml می باشد.

# پاتوفیزیولوژی

- متابولیسم اتیلن گلیکول وابسته به الکل دهیدروژناز سلول‌های کبدی بوده و فقط مقدار کمی از گلیکول پس از مصرف خوراکی از طریق ادرار دفع می‌شود.
- اتیلن گلیکول بوسیله آنزیم الکل دهیدروژناز به اسیدهای آلی سمی متابولیزه شده و تولید اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالا می‌نماید.
- اسید اگزالیک با کلسیم باند شده و تولید کلسیم اگزالات مینماید، که می‌تواند در توبول‌های کلیه رسوب نموده و منجر به آسیب کلیه گردد.

# پاتو فیزیولوژی

- ▶ جذب گوارشی سریع
- ▶ پیک خونی 1-4h
- ▶ متابولیت سمی (گلیکولیک اسید)
- ▶ ترکیب اگزالیک اسید با ca
- ▶ هیپوکلسمی
- ▶ رسوب اگزالات کلسیم در بافتها و ادرار
- ▶ مستی بدون بوی الکل

# تشخیص

اسیدوز بدون توجیه ▶

osm gap ▶

Anion gap ▶

سطح خونی ▶

کریستال کلسیم اگزالات ادرری ▶

# تشخیص

- ▶ تشخیص بر اساس شرح حال مصرف در طی ساعت های گذشته، علائم و نشانه های بالینی و اسیدوز متابولیکی شدید گذاشته می شود.
- ▶ عدم استنشاق بوی الکل در تنفس و فلئورسانس مایعات بدن به تشخیص کمک می کند.



## تشخیص افتراقی:

- ▶ مسمومیت با هر ماده ای که موجب اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالا گردد. نظیر مسمومیت با آهن، ایزونیازید، متانول، سالیسیلات و تولوئن.
- ▶ مواردی به غیر از مسمومیت که موجب اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالا گردد. نظیر اورمی و کتواسیدوز دیابتی.

## 1- علائم و نشانه ها:

- علائم بالینی مسمومیت اتیلن گلیکول در سه مرحله تقریباً مجزا اتفاق می‌افتد:
- **فاز اول (درگیری CNS):** از دقیقه سی تا 12 ساعت بعد از خوردن اتفاق می‌افتد. بیماران به نظر مست می‌آیند ولی هوای تنفسی آنها بوی الکل نمیدهد. احتمال تهوع و استفراغ و هماتمز نیز وجود دارد. بیمار ممکن است در اغما باشد یا اینکه تشنج خصوصاً **نوع فوکال** داشته باشد. علائم دیگر CNS به صورت نیستاگموس، فلج عضلات خارجی چشم، کاهش رفلکس‌ها و تشنج میوکلونیک و تتانی ثانویه به هیپوکلسمی می‌باشد.

- **فاز دوم (درگیری قلبی ریوی):** 12 تا 14 ساعت بعد به صورت تاکی کاردی، هیپرتانسیون خفیف، ادم ریه، و نارسایی احتقانی قلبی رخ می‌دهد که همگی علائم به‌دلیل رسوب کریستال‌های اگزالات کلسیم در عروق میوکارد و پارانشیم ریه می‌باشد.
- **فاز سوم (درگیری کلیوی):** 24 تا 72 ساعت بعد از خوردن شروع شده و علائم عمده به صورت درد پهلوها، و تندرns کوستوورترال و علائم ATN عموماً به صورت نارسایی حاد و الیگوریک می‌باشد.

- مهمترین آثار مسمومیت با اتیلن گلیکول عبارتند از :
- تاکی پنه (در موارد شدید)
  - تاکی کاردی (در موارد شدید)
  - هیپوتانسیون (در موارد شدید)
  - نارسایی حاد کلیه (درد فلانک، الیگوری و هماچوری)
  - اسیدوز متابولیک
  - تهوع و استفراغ
  - پانکراتیت و گاستریت
  - میالژی و رابدومیولیز
  - دپرسیون CNS، آتاکسی، سخنان نامفهوم
  - تشنج (بطور نادر)

## 2- پاراکلینیک:

### ❖ آزمایشهای سم شناسی:

## Ethylene Glycol and Ethanol Serum Level

❖ ECG: طولانی شدن QT در موارد شدید دیده می شود.

❖ ABG: اسیدوز متابولیک شدید غیر قابل توجه از تشخیص حمایت کرده و اندیکاسیونی جهت همودیالیز می باشد.

⊙ **Na, K, BUN, Cr, CPK**: هنگامیکه نارسایی کلیه شکل می گیرد، هیپرکالمی مورد انتظار خواهد بود.

⊙ **Ca**: دلیل مصرف کلسیم، هیپوکلسمی خواهیم داشت.

⊙ **Urinalysis**: حضور کریستال های کلسیم اگزالات مسمومیت با اتیلن گلیکول را تایید می نماید.

⊙ **Serum Osmolality**: اتیلن گلیکول موجب افزایش اسمولال گپ می شود.

# درمان

- ④ درمان بر روی اصلاح اسیدوز، تجویز اتانول و انجام همودیالیز در موارد شدید متمرکز می باشد.
  - 1- باز کردن راه هوایی و برقراری تنفس و در صورت لزوم انتوباسیون.
  - 2- گرفتن رگ مناسب.
  - 3- آسپیراسیون محتویات معده به کمک لوله نازوگاستریک (در صورتیکه از هنگام مصرف بیشتر از یک ساعت نگذشته باشد).
  - 4- انجام ABG
  - 5- تجویز بولوس بیکربنات سدیم به میزان 1-2 meq/kg در هر بیماری که PH کمتر از 7/3 دارد.
- پس از تجویز دوز بولوس بیکربنات 132 meq بی کربنات سدیم به هر لیتر سرم اضافه شده و با سرعت 250 mL/hour انفوزیون می گردد.

## 6- دادن آنتی دوت (اتانول):

● اندیکاسیون های دادن اتانول:

1- سطح سرمی اتیلن گلیکول بیش از 20 mg/dl

● در مواردیکه سطح سرمی متانول به فوریت در دسترس قرار نمی گیرد، دادن اتانول باید در موارد زیر آغاز گردد:

1- شرح حال قابل اعتمادی از مصرف قابل توجه اتیلن گلیکول وجود داشته باشد.

2- اسیدوز متابولیک غیر قابل توجیه

3- اسمولار گپ غیر قابل توجیه

# اتانول

سطح  $100-150\text{mg/dl}$  > لازم است

وریدی

دوز لودینگ  $800\text{mg/kg}$  یا  $10\text{ml/kg}$  از محلول  $10\%$

دوز نگهدارنده  $100\text{mg/kg/h}$  ( $0.8-2\text{ml/kg/h}$ )

خوراکی

دوز لودینگ  $1\text{ml/kg ethanol } 96^* \text{ in } 4 \text{ fold DW } 5\% \text{ gavage}$  جهت پیشگیری از گاستریت، مقدار اتانول بدست آمده از فرمول بالا را با چهار حجم  $D5W$  یا آبمیوه رقیق می کنیم. با این روش اتانول  $20\%$  بدست می آید.

دوز نگهدارنده  $0.2$  تا  $0.6$  از فرمول بالا در ساعت

در صورت دیالیز دوزها دوبرابر میشود



سطح مطلوب اتانول 100-125mg/dl بوده، بنابراین در صورتیکه سطح اتانول کمتر از این میزان باشد، باید بر میزان اتانول نگهدارنده افزود.

اتانول تراپی تا جایی ادامه پیدا می کند که سطح **اتیلن گلیکول** به زیر 10mg/dl برسد.

هنگامیکه سطح **اتیلن گلیکول** کمتر از 50mg/dl باشد ممکن است اتانول تراپی به تنهایی کافی بوده و نیازی به دیالیز نباشد.

## 7- پیریدوکسین (Vit. B6):

Amp Pyridoxine HCL 50 - 100 mg IV /6 hour ( pediatric dose: 1-2 mg/kg)

- ▶ با مکانیسم تحریک متابولیسم گلیکواگزالات به گلایسین.
- ▶ پیریدوکسین تا زمانی داده می شود که سطح سرمی اتیلن گلیکول غیر قابل شناسایی باشد.

- ▶ 8- تیامین (Vit. B1): با مکانیسم تبدیل گلیکواگزالات به آلفا هیدروکسی بتاکتوآدیپات.  
Amp Thiamine HCL 100 mg IV over 5 minutes /6 hour ( pediatric dose: 50mg)
- ▶ تیامین تا زمانی داده می شود که سطح سرمی اتیلن گلیکول غیر قابل شناسایی باشد.

- ▶ 9- تجویز دیازپام وریدی: در صورت بروز تشنج و آژیتاسیون تجویز دیازپام وریدی 5-10 mg میلی در بزرگسالان و 0.2-0.5 mg/kg در کودکان
- ▶ 10- تجویز کلرید کلسیم: هیپوکلسمی باید بوسیله کلرید کلسیم براساس سطح سرمی اصلاح گردد.

11- همودیالیز: اندیکاسیون های دیالیز عبارتند از:

● شرح حالی دال بر مصرف بیشتر از 100ml اتیلن گلیکول

● سطح سرمی اتیلن گلیکول بیشتر از 50mg/dl

● اسیدوز متابولیک شدید ( $\text{PH} < 7.1$ )

● علائمی دال بر اختلال مغزی

● نارسایی کلیه

همودیالیز باید تا زمانیکه PH سرم نرمال گردد و غلظت اتیلن گلیکول به کمتر از 25 mg/dl برسد، ادامه یابد.

# پیگیری

- ▶ هر بیماری با تاریخچه مصرف ضد یخ و یا سطح سرمی اتیلن گلیکول بیش از 20 mg/d و یا هرگونه تغییر در وضعیت روانی و یا نشانه هایی دال بر آسیب به کلیه و یا اسیدوز متابولیکی شدید غیر قابل توجهیه، باید بستری گردد.
- ▶ بیماران بدون علامتی که سطح سرمی اتیلن گلیکول آنها غیر قابل شناسایی بوده و دچار اسیدوز متابولیک نگردیده اند، از درمانگاه اورژانس قابل ترخیص می باشند.
- ▶ بیماران در صورت بستری شدن هنگامیکه سطح سرمی اتیلن گلیکول آنها به کمتر از 20mg/dl رسیده باشد، اسیدوز متابولیک اصلاح شده باشد و کارکرد کلیه به وضعیت پایداری رسیده باشد، قابل ترخیص می باشند.

# عوارض

▶ صدمه دائمی به کلیه و CNS و اعصاب کرانیال گزارش شده است.

# پیش آگهی

▶ نارسایی کلیه معمولاً برگشت پذیر بوده و عملکرد کلیه اغلب بعد از گذشت روزها تا ماهها بهبود می یابد



Thanx for your attention  
ANY Question?

لازم نیست آدمی از کوهی بالا  
رود تا بفهمد بلند است