

بررسی اختلالات بینایی، درمان‌های چشمی و پیامدهای بینایی در موارد مسمومیت با متانول بستری شده در بیمارستان امام رضا (ع) مشهد در سال ۱۳۸۸

تاریخ دریافت: ۱۴۰۳/۱۲/۰۴ - تاریخ پذیرش: ۱۴۰۳/۰۴/۲۲

خلاصه

مقدمه: مسمومیت با متانول، یک معضل اساسی در ایران به حساب می‌آید. یکی از مهمترین عوارض آن، عوارض بینایی است. هدف این مطالعه بررسی انواع اختلالات و پیامدهای بینایی در این مسمومیت می‌باشد.

روش کار: مطالعه حاضر به صورت مقطعی گذشته نگر انجام شد. تمامی سوابق بیماران با تشخیص مسمومیت با متانول در یکسال مورد بررسی قرار گرفتند. اطلاعات موجود، مورد ارزیابی قرار گرفت. بیماران با مصرف سایر موارد مخدر یا روانگردان، بیماری مزمن کلیه و دیابت از مطالعه خارج شدند. داده‌ها توسط نرم افزار SPSS مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفته و نتایج بحث شد.

نتایج: مجموعاً ۲۶ بیمار با میانگین سنی 32.76 ± 9.25 سال و دامنه ۱۵ تا ۵۲ سال وارد مطالعه شدند که ۲۲ نفر (۸۴.۶۲ درصد) مرد بودند. ۲۰ بیمار (۷۶.۹۲ درصد) در زمان مراجعه GCS برابر ۱۵ داشتند. میانگین سطح سرمی متانول و اتانول به ترتیب برابر با 11.70 ± 14.46 میلی گرم در دسی لیتر و 42.72 ± 25.07 میلی گرم در دسی لیتر بود. در ۱۳ بیمار رنگ پریدگی دیسک اپتیک، ادم NFL در ۱۱ بیمار، ایسکمی NFL در ۴ بیمار، خونریزی شبکیه در ۴ بیمار و RAPD مثبت در ۴ بیمار یافت شد. ۳ بیمار (۱۱.۵۴٪) فوت کردند. اختلال حدت بینایی با رنگ پریدگی دیسک اپتیک، RAPD، درصد اشباع اکسیژن شریانی و مدت دریافت پردنیزولون ارتباط داشت.

نتیجه گیری: یافته‌های مختلفی در معاینه‌ی بینایی بیماران دچار مسمومیت با متانول یافت می‌شود که شایع‌ترین یافته در مطالعه‌ی ما رنگ پریدگی دیسک اپتیک بود.

کلمات کلیدی: مسمومیت با متانول، اختلالات بینایی، رنگ پریدگی دیسک اپتیک

عابد عبد الرئوف رومیه^۱

بیبا دادپور^۲

زهرا عطایی^{۳*}

^۱ دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران

^۲ مرکز تحقیقات سم شناسی پزشکی، دانشکده پزشکی،

دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران

^۳ گروه داخلی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد

Email: ataez@mums.ac.ir

مقدمه

متانول مایعی شفاف، بی‌رنگ و فرار با بوی نسبتاً شیرین‌تر از اتانول است. این ماده در تولید صنعتی بسیاری از ترکیبات آلی مصنوعی استفاده می‌شود و در ترکیب تعداد زیادی از حلال‌های تجاری موجود است. از جمله محصولات حاوی متانول که در خانه پیدا می‌شوند عبارتند از: مایعات شوینده شیشه اتومبیل و ضد یخ، رنگ‌ها، لاک‌ها، رقیق‌کننده‌ها و پاک‌کننده‌های رنگ، حلال‌ها و پاک‌کننده‌های مختلف دیگر. همچنین متانول را به طور خاص به اتانول اضافه می‌کنند تا برای مصرف خوراکی نامناسب شود (۱).

دوز کشنده متانول برای انسان به طور قطعی مشخص نیست، اما شواهد نشان می‌دهد که این سطح می‌تواند در یک طیف گسترده متفاوت باشد. حداقل دوز کشنده اغلب حدود ۱۰۰ میلی‌لیتر ذکر می‌شود، اما بنت و همکاران (۱) یک مسمومیت کشنده به دنبال مصرف تنها ۱۵ میلی‌لیتر متانول ۴۰ درصد را گزارش کردند و زیگلر (۲) یک مورد کشنده را با مصرف یک اونس متانول گزارش کرد. از سوی دیگر، موارد مصرف بیش از ۵۰۰ میلی‌لیتر بدون ایجاد مرگ یا نایبایی گزارش شده است (۳). عوارض چشمی ناشی از مسمومیت با متانول به خوبی شناخته شده است. موارد نایبایی به دنبال مصرف مقادیر کم در حد ۴ میلی‌لیتر نیز گزارش شده است (۴). مسمومیت با متانول ممکن است در نتیجه مصرف تصادفی یا عمدی باشد. ممکن است فرد الکلی عمداً مواد حاوی متانول را جایگزین اتانول کرده باشد، حتی با وجود علم به اینکه ممکن است اثرات مضر داشته باشد. علاوه بر موارد پراکنده، چندین اپیدمی بزرگ نیز گزارش شده است (۵، ۶). یکی از بزرگترین آنها طی یک دوره پنج روزه در آتلانتا بدنبال توزیع تقریباً ۹۰ گالن ویسکی غیرقانونی در سطح شهر رخ داد (۱). آزمایش بر روی نمونه‌های مصادره شده نشان داد که مخلوط حاوی ۳۵ تا ۴۰ درصد متانول بوده است. از مجموع ۳۲۳ کیس شناخته شده ۴۱ مورد فوت شدند.

خود متانول اساساً سمی نیست (۴، ۷). متانول ممکن است باعث مسمومیت شود اما به نظر نمی‌رسد خواص سیتوتوکسیک داشته باشد (۸، ۹). این ماده با دهیدروژیناسیون به فرمالدئید و سپس به اسید فرمیک متابولیزه می‌شود (شکل ۱). این دو متابولیت بسیار واکنش پذیر هستند و به آسانی به پروتئین‌های بافت متصل می‌شوند و از طریق مهار سیستم سیتوکروم اکسیداز، با متابولیسم اکسیداتیو تداخل می‌کنند (۱۰، ۱۱). تظاهرات چشمی مسمومیت با متانول را می‌توان در مدل‌های حیوانی با تجویز فرمات به تنهایی نشان داد (۱۲). مطالعات نشان داده است که غلظت سرمی فرمات در مقایسه با سطح متانول با یافته‌های بالینی ارتباط نزدیک‌تری دارد (۱۳).

اسیدوز شدیدی که اغلب موارد در مسمومیت با متانول در انسان مشاهده می‌شود را نمی‌توان در جوندگان ایجاد کرد. با این حال، متانول می‌تواند باعث اسیدوز متابولیک شدید، کما و مرگ در میمون‌ها و خوکچه‌ها شود (۱۴). اگر چه متانول در موش‌های سالم باعث اسیدوز نمی‌شود، اما می‌تواند باعث ایجاد اسیدوز فرمیک در موش‌های دارای کمبود فولات شود (۸، ۱۵). در حالی که پستانداران دارای همین متابولیسم اسید فرمیک وابسته به فولات هستند، سرعت این مسیر در مقایسه با جوندگان بسیار کندتر است.

معمولاً یک دوره تاخیری در حدود ۱۲ الی ۲۴ ساعت قبل از بروز تظاهرات مسمومیت با متانول وجود دارد (۱، ۳، ۷، ۱۱، ۱۶). با این حال، این فاصله می‌تواند کاملاً متغیر باشد و از کمتر از یک ساعت تا بیش از ۷۲ ساعت متغیر است (۱). بنابراین نبود علائم مسمومیت در ابتدا نباید به عنوان نشانه مسمومیت ناچیز تفسیر شود، به ویژه اگر بیمار بلافاصله پس از مصرف مراجعه کند. تاخیر در شروع علائم به دلیل تبدیل آهسته متانول به فرمالدئید است.

اختلالات بینایی رایج هستند و از تیرگی یا تاری دید، جرقه‌های نورانی، فتوفوبیا، نقص میدان بینایی، یا "دیدن طوفان برف" تا از

برخی موارد اسیدوز لاکتیک نیز به عنوان یک عنصر همزمان وجود دارد.

در مواردی که بیمار تاریخچه دقیقی از مصرف متانول و الکل را ارائه می‌دهد، تشخیص ساده است. با این حال، در شرایطی که بیمار قادر نیست یا مایل به ارائه چنین اطلاعاتی نیست، تشخیص ممکن است مبهم باشد. آگاهی از مشخصه‌های بالینی و آزمایشگاهی و شک تشخیصی بالا در این موارد بسیار مهم است.

علائم و نشانه‌های فیزیکی در بیشتر موارد غیر اختصاصی هستند. اگرچه متانول بوی مشخصی دارد، اما بوی آن قوی نیست و ممکن است روی تنفس بیمار مشخص نباشد. گزارش شده است که بوی فرمالین در تنفس یا ادرار بیماران مسمومیت با متانول قابل تشخیص است (۱۸). درد شکم نادر نیست، بلکه غیر اختصاصی است. یافته‌های چشمی اختصاصی‌ترین یافته‌های فیزیکی هستند و بنابراین از نظر تشخیصی از اهمیت بیشتری برخوردارند. نتایج آزمایشگاهی که نشان دهنده وجود اسیدوز متابولیک مرتبط با آنیون گپ و اسمول گپ بالا است، بسیار مفید است. بنابراین یافته‌های چشمی، وجود اسیدوز متابولیک با آنیون گپ و اسمولار گپ بالا در شرایط متناسب، منجر به تشخیص بالینی مسمومیت با متانول شده و اندیکاسیون شروع درمان را دارد (۱۸).

انتظار نتایج سنجش سم شناسی قبل از تشخیص احتمالی و شروع درمان غیرمعقول است، زیرا شروع درمان خاص در ابتدای مسمومیت، عوارض و مرگ و میر را کاهش دهد (۹). یک استثنا وجود دارد و آن هم زمانی است که پزشک مطمئن باشد آزمایشگاه سم شناسی می‌تواند به طور معمول چنین نتایجی را در عرض چند دقیقه ارائه دهد. در مواردی که این امکان وجود ندارد، پزشک باید بر اساس تاریخچه ارائه شده، یافته‌های فیزیکی و آزمایش‌های معمول آزمایشگاهی، تشخیص احتمالی بدهد. مجموعه‌ای از علائم و نشانه‌های چشمی، اسیدوز متابولیک، و افزایش آنیون و اسمول گپ نشان دهنده مسمومیت با متانول است تا زمانی که خلاف آن ثابت شود.

دست دادن کامل ادراک و احساس نور متغیر است (۱، ۶، ۱۷). در یک اپیدمی بزرگ، همه بیمارانی که حداقل یک اسیدوز خفیف داشتند و بیش از نیمی از بیماران بدون اسیدوز دارای نوعی علائم بینایی بودند (۸). در معاینه فوندوسکوپی ممکن است یک نقطه بزرگ کور و تاریک، پرخونی دیسک بینایی یا ادم آشکار پایی مشاهده شود (۱، ۱۷). رفلکس‌های غیرطبیعی مردمک به نور نیز وجود دارد و از یک واکنش کاهش یافته تا مردمک‌های ثابت و متسع را شامل می‌شود (۱). تداخل فرمالدئید و/یا فرمات با انتقال آکسوپلاسماتیک عصبی احتمالاً علت تظاهرات چشمی است (۸، ۱۷).

حالت تهوع، استفراغ و ناراحتی شکمی شایع هستند اما در همه موارد دیده نمی‌شوند. درد اپی گاستر ممکن است شدید و همراه با سفتی شکم باشد. متانول نیز مانند اتانول یک محرک مستقیم معده است و می‌تواند باعث گاستریت هموراژیک شود. پانکراتیت همچنین به عنوان یک علت درد شکم مطرح شده است، زیرا سطوح بالای فعالیت آمیلاز سرم در بسیاری از موارد مسمومیت شناسایی شده است و پانکراتیت در مطالعات کالبد شکافی تایید شده است. در موارد با اسیدوز قابل توجه، تنفس کوسمانول ممکن است مشاهده شود. سردرد، سرگیجه، بی‌حالی و ضعف، بی‌قراری و خشونت، ضعف عمومی، پارستزی و دپرشن حسی نیز ممکن است رخ دهد (۱، ۵، ۹)، درجات شدید مسمومیت با ادم مغزی، کما و تشنج همراه است. یافته‌های نشان دهنده انفارکتوس مغزی دو طرفه در پوتامن و نواحی مجاور ممکن است با سی تی اسکن یا در معاینه پس از مرگ دیده شوند (۹).

شدت اسیدوز متابولیک متغیر است و ممکن است همبستگی درستی با میزان متانول مصرفی نداشته باشد (۱، ۶، ۸، ۱۱). همبستگی کاهش بی‌کربنات پلاسما و افزایش غلظت فرمات پلاسما در هر دو مدل حیوانی و انسانی مشابَهت دارد. این موضوع نشان می‌دهد بیشتر یا تمام اسیدوز مربوط به مسمومیت ناشی از تولید اسید فرمیک است (۸، ۱۱). در

الکترولیت‌های سرم، نتایج کامل تست های عملکرد کبدی و کلیوی، تجزیه و تحلیل گازهای خون شریانی، غلظت متانول خون و پروتئین‌های سرم، مدت زمان اسیدوز که به صورت زمان بروز تظاهرات اسیدوز تا اصلاح اسیدوز (یعنی دستیابی به pH 7.35 از طریق درمان) محاسبه می‌شود، درمان‌های انجام شده به همراه دوز آن‌ها شامل اتانول، بی کربنات سدیم، اسید فولیک و همودیالیز، یافته‌های معاینه چشم بر اساس مشاوره چشم پزشکی شامل حدت بینایی، واکنش مردمک، ادم دیسک و سایر یافته‌ها در معاینه کامل چشمی استفاده می‌شد.

تمامی سوابق موارد بستری شده با تشخیص مسمومیت با متانول از فروردین ۱۳۸۸ تا فروردین ۱۳۹۸ مورد بررسی قرار گرفتند. اطلاعات موجود شامل سن، جنسیت، وضعیت چشمی و ذهنی، زمان شروع علائم و نشانه‌ها، وجود دوره‌های مشابه، سابقه چشمی و سیستمیک، اطلاعات CBC و diff، سطح هماتوکریت، سطح بی کربنات پلاسما، سطح الکترولیت‌های سرم، نتایج کامل تست های عملکرد کبدی و کلیوی، تجزیه و تحلیل گازهای خون شریانی، غلظت متانول خون و پروتئین‌های سرم، مدت زمان اسیدوز که به صورت زمان بروز تظاهرات اسیدوز تا اصلاح اسیدوز (یعنی دستیابی به pH 7.35 از طریق درمان) محاسبه می‌شود، درمان‌های انجام شده به همراه دوز آن‌ها شامل اتانول، بی کربنات سدیم، اسید فولیک و همودیالیز، یافته‌های معاینه چشم بر اساس مشاوره چشم پزشکی شامل حدت بینایی، واکنش مردمک، ادم دیسک و سایر یافته‌ها به عنوان متغیرهایی در نظر گرفته شد و همگی مورد ارزیابی قرار گرفت.

تمامی آنالیزهای آماری با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۲۰ انجام شد. برای داده‌های کیفی فراوانی و درصد محاسبه گردید. به علاوه برای داده‌های کمی شاخص‌های مرکزی شامل میانگین و میانه و نیز شاخص‌های پراکندگی شامل انحراف معیار و دامنه‌ی بین چارکی محاسبه گردیدند برای آنالیز تحلیلی از آزمون تی تست در صورت توزیع نرمال متغیر کمی و از آزمون نان پارامتریک من ویتنی در صورت توزیع غیر نرمال متغیر کمی و برای بررسی رابطه بین دو متغیر کیفی از آزمون کای اسکوئر استفاده شد و در قالب جداول‌های مربوطه ارائه شد.

اطلاعات بدست آمده در یک اپیدمی بزرگ نشان داد که شدت اسیدوز بیماران دچار مسمومیت با الکل با نتیجه نهایی ارتباط دارد. در این مطالعات، نرخ مرگ و میر ۱۹ درصد در میان ۱۱۵ بیماری که دی اکسید کربن سرم کمتر از ۲۰ میلی مول در لیتر داشتند، در مقایسه با نرخ مرگ و میر ۵۰ درصدی برای بیماران با محتوای دی اکسید کربن کمتر از ۱۰ میلی مول در لیتر وجود داشت (۱). در بررسی ۷۲۵ مورد توسط مک نالی، ۳۳۵ نفر زنده مانده بودند که ۹۰ نفر از آنها دچار نابینایی کامل و ۸۵ نفر در حین مسمومیت حاد درجاتی از اختلال بینایی داشتند (۲۶). با این حال، بهبودی از اختلال بینایی در میان بازماندگان رایج است. در اپیدمی گزارش شده توسط Chew و همکاران، ۲۶ بازمانده وجود داشت که همه آنها تا حدی اسیدوتیک بودند و ۱۵ نفر از آنها در مرحله حاد دچار اختلال بینایی بودند، اما تنها دو نفر دچار نابینایی دائمی شدند (۱۹). سایر نقایص عصبی مداوم شامل لرزش، اسپاستیسیته و سندرمی شبیه به پارکینسونیسم است (۲۰، ۲۱). مصرف قبلی یا همزمان اتانول ممکن است میزان سمیت را برای دوز معین متانول کاهش دهد. کمبود فولات زمینه‌ای نیز ممکن است مهم باشد.

در مجموع همان طور که ذکر شد مسمومیت با متانول منجر به دپرفشن سیستم عصبی مرکزی (CNS)، بیماری‌های قلبی عروقی، اختلالات بینایی، putamina hemorrhages و حتی مرگ می‌شود. علیرغم اهمیت نسبتاً بالای این موضوع، تحقیقات اندکی در مورد اختلالات بینایی به دنبال مسمومیت با متانول انجام شده است.

روش کار

این مطالعه به صورت مقطعی گذشته نگر با استفاده از اطلاعات موجود در بخش سم شناسی بیمارستان امام رضا (ع) در بین سال‌های ۱۳۸۸ تا ۱۳۹۷ انجام شد.

مواد و وسایل مورد استفاده در این مطالعه چک لیست از پیش تهیه شده بود که جهت استخراج آزمودنی‌ها شامل سن، جنسیت، وضعیت چشمی و ذهنی، زمان شروع علائم و نشانه‌ها، وجود دوره‌های مشابه، سابقه چشمی و سیستمیک، اطلاعات CBC و diff، سطح هماتوکریت، سطح بی کربنات پلاسما، سطح

نتایج

کلیه ی اطلاعات بیماران با حذف اسم و به صورت کد گذاری شده نگهداری شد تا محرمانه باقی بماند. به علاوه، کلیه ی مراحل این مطالعه بر اساس اصول اخلاقی هلسینکی انجام شد و به تأیید کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی مشهد رسیده است.

مجموعاً ۲۶ بیمار با میانگین سنی 32.76 ± 9.25 سال و رنج ۱۵ تا ۵۲ سال وارد مطالعه شدند که ۲۲ نفر (۸۴.۶۲ درصد) از آنان مذکر و مابقی مونث بودند. میانگین فاصله مصرف تا بستری 1.26 ± 2.23 روز بود و در دامنه ۱ تا ۶ قرار داشت. جدول شماره ۱ به بررسی خصوصیات دموگرافیک و سوابق بیماری های بیماران در زمان مراجعه می پردازد.

جدول ۱. توزیع خصوصیات دموگرافیک و سوابق بیماری افراد تحت مطالعه

خصوصیت	فراوانی	درصد
جنسیت	مذکر	۸۴.۶۲
	مونث	۱۵.۳۸
اعتیاد به ایوم	۳	۱۱.۵۴
بیماری ایسکمیک قلب	۱	۳.۸۵
بیماری کلیوی	۱	۳.۸۵
سابقه مصرف الکل	۱۴	۵۳.۸

جدول شماره ۲ خصوصیات بالینی بیماران در زمان مراجعه را مورد بررسی قرار می دهد. همان طور که مشاهده می شود ۲۰ بیمار (۷۶.۹۲ درصد) در زمان مراجعه GCS برابر ۱۵ داشتند اما GSC در ۳ بیمار (۱۵.۳۸ درصد) برابر با ۳ بود. جدول شماره ۳ نیز

علائم حیاتی بیماران در زمان مراجعه و نتایج گازومتری آنها را بررسی می کند. منبع مصرف الکل در ۱۱ بیمار (۴۲.۳۱٪) دست ساز و در ۱۵ بیمار (۵۷.۶۹٪) ناشناخته بود.

جدول ۲. توزیع خصوصیات بالینی بیماران در زمان مراجعه

خصوصیت	فراوانی	درصد
وضعیت ECG	نرمال	۸۸.۴۶
	تاکی کاردی و PVC	۳.۸۵
	موج T بلند و RBBB	۳.۸۵
	تاکی کاردی و بلوک پارشیل	۳.۸۵
خون ریزی شبکیه	۴	۱۶
RAPD مثبت	۴	۱۹.۰۵
رنگ پریدگی دیسک اپتیک	۱۳	۵۲
ادم NFL	۱۱	۴۴
ایسکمی NFL	۴	۱۵.۳۸
تشنج	۱	۳.۸۵
GCS بدو بستری	۳	۱۵.۳۸
	۷	۳.۸۵
	۱۳	۳.۸۵
	۱۵	۷۶.۹۲

بیماران با GCS پائین توسط همکاران چشم پزشکی بعد از مشاوره چشم پزشکی بررسی و معاینه شدند.

جدول ۳. توزیع علائم حیاتی بیماران در زمان مراجعه و نتایج گازومتری آن ها

بیشترین	کمترین	انحراف معیار \pm میانگین	خصوصیت
۱۹۰	۹۰	۲۲.۳۵ \pm ۱۲۳.۱۵	فشار خون سیستولیک (mmHg)
۱۲۰	۱۰	۱۹.۳۵ \pm ۷۶.۴۲	فشار خون دیاستولیک (mmHg)
۱۲۸	۷۸	۱۰.۷۵ \pm ۹۰.۷۳	ضربان قلب در دقیقه
۳۸	۱۰	۴.۸۸ \pm ۱۷.۷۶	تعداد تنفس در دقیقه
۳۷	۳۷	۰ \pm ۳۷	دمای بدن (درجه سلسیوس)
۹۹	۹۰	۲.۲۸ \pm ۹۶.۱۹	SPO2 (%)
۷.۴۵	۶.۷۶	۰.۱۶۹ \pm ۷.۱۳	pH
۵۶.۷	۵.۲	۱۲.۱۸ \pm ۲۷.۵۲	PCO2 (mmHg)
۳۲.۴	۲.۲	۷.۲۴ \pm ۱۰.۲۶	HCO3 (mEq/L)

مطالعه به ترتیب برابر با ۱۱۱.۷۰ ± ۱۴.۴۶ میلی گرم در دسی لیتر و ۴۲.۷۲ ± ۲۵.۰۷ میلی گرم در دسی لیتر بود.

جدول شماره ۴ نتایج آزمایشات بیماران در زمان مراجعه را مورد بررسی قرار می دهد. همان طور که مشاهده می شود میانگین سطح سرمی متانول و اتانول در بیماران وارد شده در

جدول ۴. آزمایشات بیماران در زمان مراجعه

بیشترین	کمترین	انحراف معیار \pm میانگین	خصوصیت
۱۴۹	۱۲۷	۳.۹۰ \pm ۱۳۷.۲۶	سدیم (mEq/L)
۵.۹	۲.۷	۰.۹۴ \pm ۴.۲۸	پتاسیم (mEq/L)
۳.۲۶	۱.۶۷	۰.۳۹ \pm ۲.۲۶	منیزیم (mg/dl)
۹.۸	۶.۸	۰.۶۲ \pm ۸.۹۵	کلسیم (mg/dl)
۱۴.۵	۱.۱	۴.۷۳ \pm ۴.۶۸	فسفر (mg/dl)
۲۰.۸	۱۳.۳	۲.۲۶ \pm ۱۶.۹۳	هموگلوبین (g/dl)
۵۴.۳	۴.۳	۱۱.۱۴ \pm ۱۴.۷۱	WBC ($10^9/L$)
۴۴۸	۱۰.۵	۹۳.۲۵ \pm ۲۸۵.۱۶	پلاکت ($10^9/L$)
۳۳۲	۱۱	۶۶.۵۸ \pm ۴۷.۹۵	AST (units/L)
۲۶۱	۸	۶۰.۲۹ \pm ۴۲.۸۲	ALT (units/L)
۴۱۶	۸۸	۱۰۲.۳۰ \pm ۲۵۷.۴۳	ALP (units/L)
۲۰.۵	۹	۴۲.۷۲ \pm ۲۵.۰۷	سطح اتانول سرم (mg/dl)
۶۲.۸	۰.۹	۱۴.۴۶ \pm ۱۱.۷۰	سطح متانول سرم (mg/dl)
۵۴۷۵۴	۴۲	۱۱۱۱۴ \pm ۲۳۸۱	CPK (units/L)
۳.۴	۰.۷	۰.۵۳ \pm ۱.۳۰	کراتینین (mg/dl)
۶۶	۱.۱	۱۳.۶۴ \pm ۲۹.۲۳	اوره (mg/dl)
۲	۱	۰.۳۲ \pm ۱.۸۸	اریتروپوئیتین (mU/mL)

تعداد دفعات دیالیز در جدول آورده شده است و در هر نوبت بیماران به طور متوسط بین ۳ تا ۶ ساعت تحت همودیالیز قرار گرفتند. سایر جزئیات در جدول آمده است.

سیر بالینی و درمان های تجویز شده برای بیماران وارد شده در مطالعه در جدول شماره ۵ آورده شده است. فراوان ترین درمان های ارائه شده به بیماران فولیک اسید (۲۵ مورد؛ ۹۶.۱۵٪)، پردنیزولون (۲۳ مورد؛ ۸۸.۶۶٪) و اتانول (۲۲ مورد؛ ۸۴.۶۲٪) بودند.

جدول ۵. سیر بالینی و درمان های تجویز شده برای بیماران

درصد	فراوانی	خصوصیت
۱۵.۳۸	۴	مدت زمان اسیدوز
۴۲.۳۱	۱۱	۰
۱۹.۲۳	۵	۱
۷.۶۹	۲	۲
۱۱.۵۴	۳	۳
۳.۸۵	۱	۴
۶۵.۲۲	۱۵	۱۰
۳۴.۷۸	۸	روز اول
۱۱.۵۴	۳	روز دوم
۴۲.۳۱	۱۱	تاریخ همودیالیز در طول بستری
۱۹.۲۳	۵	۰
۷.۶۹	۲	۱
۷.۶۹	۲	۲
۳.۸۵	۱	۳
۳.۸۵	۱	۴
۳.۸۵	۱	۵
۳.۸۵	۱	۶
۳.۸۵	۱	۸
۸۴.۶۲	۲۲	درمان با اتانول
۹۶.۱۵	۲۵	درمان با فولات
۷۳.۰۸	۱۹	درمان با HCO ₃
۳۰.۷۷	۸	درمان با ویتامین
۸۸.۶۶	۲۳	درمان با پردنیزولون
۱۱.۵۴	۳	روز دریافت پردنیزولون
۳۸.۴۶	۱۰	۰
۱۹.۲۳	۵	۱
۱۹.۲۳	۵	۲
۷.۶۹	۲	۳
۳.۸۵	۱	۴
		۵

جدول شماره ۵ ی مدت زمان اسیدوز، بستری و درمان های ارائه شده را نشان می دهد. تعداد دفعات دیالیز در جدول آورده شده است و در هر نوبت بیماران به طور متوسط بین ۳ تا ۶ ساعت تحت همودیالیز قرار گرفتند. همان طور که مشاهده می شود میانگین مدت زمان بستری بیماران 5.19 ± 2.15 روز بود.

جدول شماره ۵ ی مدت زمان اسیدوز، بستری و درمان های ارائه شده را نشان می دهد. تعداد دفعات دیالیز در جدول آورده شده است و در هر نوبت بیماران به طور متوسط بین ۳ تا ۶ ساعت تحت همودیالیز قرار گرفتند. همان طور که مشاهده می شود میانگین مدت زمان بستری بیماران 5.19 ± 2.15 روز بود.

جدول ۶. مدت زمان اسیدوز، بستری و درمان های ارائه شده

بیشترین	کمترین	انحراف معیار ± میانگین	
۱۰	۰	۲۰۴±۱۰۸۸	مدت زمان اسیدوز
۱۰	۱	۲۰۱۵±۵۰۱۹	مدت زمان بستری (روز)
۸	۰	۱۰۹۳±۲۰۰۷	تعداد دفعات همودیالیز
۱۰	۰	۲۰۲۹±۲۰۷۳	مدت زمان تجویز اتانول
۱۰	۰	۲۰۳۸±۴۰۱۹	مدت زمان تجویز فولات
۱۰	۰	۲۰۲۷±۱۰۹۶	مدت زمان تجویز HCO ₃
۵	۰	۱۰۶۷±۲۰۸۰	مدت زمان تجویز پردنیزولون

جدول شماره ۷ به بررسی پیامد نهایی ۲۶ بیمار وارد شده در مطالعه می پردازد. همان طور که مشاهده می شود در نهایت ۳ بیمار (۱۱.۵۴ درصد) از ۲۶ بیمار وارد شده در مطالعه فوت کردند.

جدول ۷. پیامد نهایی بیماران وارد شده در مطالعه

پیامد	ترخیص	فوت	رضایت شخصی
۶۴.۵۴	۱۶	۳	۷

جدول شماره ۸ به مقایسه خصوصیات دموگرافیک بر حسب حدت بینایی آنها می پردازد. همان طور که مشاهده می شود در هیچ کدام از موارد بررسی شده تفاوتی بین دو گروه وجود نداشت ($p > 0.05$).

جدول ۸. مقایسه خصوصیات دموگرافیک بیماران در زمان مراجعه بر حسب VAOD

P value	حدت بینایی		خصوصیت
	طبیعی	ضعیف	
*.۰۶۳۳	۶۰.۹۱ ۱۰	۱۱.۸۱±۳۵.۲ ۸	سن، انحراف معیار ± میانگین
**۰.۰۴۷۶	۹۰.۹۱ ۱	(۲۰) ۲	جنسیت مذکر مونث

* برای انجام مقایسه از آزمون کای اسکوئر استفاده شد.

** برای انجام مقایسه از تست T مستقل استفاده شد.

می شود displacement ($p=0.005$)، RAPD ($p=0.02$) و ادم NFL ($p=0.004$) بین دو گروه تفاوت معناداری داشت.

جدول شماره ۹ خصوصیات بالینی بیماران در زمان مراجعه و جدول شماره ۱۰ علائم حیاتی و گازومتری آنها را بر حسب حدت بینایی مورد مقایسه قرار می دهد. همان طور که مشاهده

جدول ۹. مقایسه خصوصیات بالینی بیماران در زمان مراجعه بر حسب VAOD

*P value	حدت بینایی		خصوصیت
	طبیعی	ضعیف	
۰.۰۹۳	۲ (۱۸.۱۸)	۱ (۱۰)	بله، فراوانی (درصد)
	۹ (۸۱.۸۲)	۹ (۹۰)	خیر، فراوانی (درصد)
۰.۰۲۵	۴ (۴۰)	۰ (۰)	مثبت، فراوانی (درصد)
	۶ (۶۰)	۱۰ (۱۰۰)	منفی، فراوانی (درصد)
۰.۰۰۵	۹ (۸۱.۸۲)	۲ (۲۰)	بله، فراوانی (درصد)
	۲ (۱۸.۱۸)	۸ (۸۰)	خیر، فراوانی (درصد)
۰.۰۰۴	۸ (۷۲.۷۳)	۱ (۱۰)	بله، فراوانی (درصد)
	۳ (۲۷.۲۷)	۹ (۹۰)	خیر، فراوانی (درصد)
۰.۰۷۴	۳ (۲۷.۲۷)	۰ (۰)	بله، فراوانی (درصد)
	۸ (۷۲.۷۳)	۱۰ (۱۰۰)	خیر، فراوانی (درصد)

* برای انجام مقایسه از آزمون کای اسکوئر استفاده شد.

و جدول شماره ۱۰ علائم حیاتی و گازومتری آنها را بر حسب حدت بینایی مورد مقایسه قرار می دهد. همان طور که مشاهده می شود SPO2 (%) (p=۰.۰۰۹) بین دو گروه تفاوت معناداری داشت.

جدول ۱۰. مقایسه علائم حیاتی بیماران در زمان مراجعه و نتایج گازومتری آنها بر حسب VAOD

*P value	حدت بینایی		خصوصیت
	طبیعی	ضعیف	
۰.۸۶۵	۲۶.۷۸±۱۲۵.۲	۱۴.۰۱±۱۲۶.۹	فشار خون سیستولیک (mmHg)
۰.۳۶۲	۱۷.۵۸±۸۰.۱	۲۳.۳۸±۷۱.۰	فشار خون دیاستولیک (mmHg)
۰.۲۹۳	۸۸.۰±۸.۱۴	۱۳.۹۰±۹۳.۴	ضربان قلب در دقیقه
۰.۴۹۷	۶.۶۱±۱۸.۷	۲.۲۹±۱۷.۲	تعداد تنفس در دقیقه
۰.۰۰۹	۱.۸۰±۹۵.۶	۰.۹۷±۹۷.۵	SPO2 (%)
۰.۷۲۰	۰.۱۶±۷.۱۷	۰.۱۳±۷.۱۵	pH
۰.۷۹۱	۳.۹۰±۲۶.۹۶	۲.۳۲±۲۵.۷۱	(mmHg) PCO2
۰.۵۴۱	۹.۳۱±۱۱.۶۰	۴.۰۹±۹.۵۲	(mEq/L) HCO3

** برای انجام مقایسه از تست T مستقل استفاده شد.

که مشاهده می شود در هیچ کدام از موارد بررسی شده تفاوتی بین دو گروه وجود نداشت (p>۰.۰۵).

جدول شماره ۱۱ نتایج آزمایشات بیماران در زمان مراجعه را بر حسب حدت بینایی آنها مورد مقایسه قرار می دهد. همان طور

جدول ۱۱. مقایسه آزمایشات بیماران در زمان مراجعه بر حسب VAOD

*P value	حدت بینایی		خصوصیت
	طبیعی	ضعیف	
۰.۱۴۲	۲.۸۰±۱۳۷.۹	۳.۷۷±۱۳۵.۷	سدیم (mEq/L)
۰.۲۵۱	۱.۱۵±۴.۳۵	۰.۴۶±۳۸.۹	پتاسیم (mEq/L)
۰.۰۳۴	۰.۲۰±۲.۳۱	۰.۲۴±۲.۰۴	منیزیم (mg/dl)
۰.۱۲۱	۰.۳۸±۹.۱۵	۰.۸۱±۸.۶۳	کلسیم (mg/dl)
۰.۴۵۰	۱.۰۶±۱.۸۵	۰.۰۷±۲.۵۵	فسفر (mg/dl)
۰.۶۲۴	۲.۰۱±۱۷.۳۵	۲.۵۷±۱۶.۸۴	هموگلوبین (g/dl)
۰.۴۱۵	۱۴.۸۳±۱۵.۷۴	۵.۵۰±۱۱.۳۷	WBC (۱۰ ^۹ /L)
۰.۱۸۰	۹۱.۴۲±۲۹۴	۷۷.۲۱±۲۴۰.۵۵	پلاکت (۱۰ ^۹ /L)
۰.۲۶۹	۱۰۲.۲۰±۶۴.۸۸	۱۱.۴۵±۲۵.۶۶	AST (units/L)
۰.۱۵۳	۹۰.۵۰±۶۹.۸۸	۱۷.۵۴±۲۳.۷۷	ALT (units/L)
۰.۴۳۲	۱۶.۵۱±۱۵.۳۶	۳۰.۸۱±۲۳.۹	سطح اتانول سرم (mg/dl)
۰.۹۳۶	۱۸.۸۰±۱۰.۹۷	۱۱.۲۷±۱۰.۴۲	سطح متانول سرم (mg/dl)
۰.۳۹۱	۱۴۴.۰±۱۹۹	۱۳۸۵.۲±۶۱۱.۹	CPK (units/L)
۰.۱۶۷	۰.۲۶±۱.۲۳	۰.۲۲±۱.۰۸	کراتینین (mg/dl)
۰.۳۷۴	۱۱.۶۳±۲۸.۳۷	۶.۳۲±۲۴.۰۶	اوره (mg/dl)

** برای انجام مقایسه از تست T مستقل استفاده شد.

شده است. همان طور که مشاهده می شود مدت زمان تجویز پردنیزولون بین دو گروه تفاوت معناداری داشت (p=۰.۰۰۹).

سیر بالینی و درمان های تجویز شده برای بیماران وارد شده در مطالعه در جدول شماره ۱۲ بر حسب حدت بینایی آنها مقایسه

جدول ۱۲. مقایسه سیر بالینی و درمان های تجویز شده برای بیماران وارد شده در مطالعه بر حسب VAOD

*P value	حدت بینایی		خصوصیت
	طبیعی	ضعیف	
۰.۰۵۸	۵.۳۶±۱.۵۰	۳.۸±۲.۰۴	مدت زمان بستری (روز)
۰.۱۷۸	۲.۰۹±۱.۷۰	۱.۲±۱.۱۳	تعداد دفعات همودیالیز
۰.۷۸۱	۲.۱۸±۱.۸۸	۲.۴±۱.۶۴	مدت زمان تجویز اتانول
۰.۱۶۵	۴.۰۹±۱.۹۲	۲.۹±۱.۸۵	مدت زمان تجویز فولات
۰.۷۴۹	۱.۶۳±۱.۵۰	۱.۴±۱.۸۳	مدت زمان تجویز HCO ₃
۰.۰۰۹	۳.۷۲±۱.۳۴	۱.۸±۱.۶۸	مدت زمان تجویز پردنیزولون

** برای انجام مقایسه از تست T مستقل استفاده شد.

فوت کردند بررسی حدت بینایی مقدور و قابل قضاوت نبود چون نیاز به همکاری بیمار داشت.

جدول شماره ۱۳ به مقایسه پیامد نهایی بیماران وارد شده در مطالعه بر حسب حدت بینایی آنها می پردازد. در بیمارانیکه

همان طور که مشاهده می شود تفاوتی بین پیامد بیماران دو گروه وجود نداشت ($p=0.217$).

جدول ۱۳. مقایسه پیامد نهایی بیماران وارد شده در مطالعه بر حسب VAOD

*P value	حادث بینایی		خصوصیت
	طبیعی	ضعیف	
۰.۲۱۷	۶ (۵۴.۵۵)	۸ (۸۰)	تراخیص، فراوانی (درصد)
	۵ (۴۵.۴۵)	۲ (۲۰)	رضایت شخصی، فراوانی (درصد)

* برای انجام مقایسه از آزمون کای اسکوئر استفاده شد.

بحث و نتیجه گیری

در کل نتایج ما از بررسی نمونه ۲۶ نفری نشان داد که بیشتر موارد مسمومیت با متانول را جوانان تشکیل می دادند؛ به طوری که میانگین سنی بیماران ۳۲.۷۶ سال بود. به علاوه فراوانی نسبی مسمومیت در مردان بیشتر بود و ۸۴.۶۲ درصد از افراد مورد مطالعه ما را مردان تشکیل می دادند. در بحث عوارض بینایی رنگ پریدگی دیسک اپتیک در ۱۳ بیمار، ادم NFL در ۱۱ بیمار، ایسکمی NFL در ۴ بیمار، خونریزی شبکیه در ۴ بیمار و RAPD مثبت در ۴ بیمار یافت شد. ۳ بیمار (۱۱.۵۴٪) فوت کردند. وجود RAPD مثبت نشانه ی آسیب به عصب اپتیک می باشد که پروگنوز خوبی ندارد. به علاوه ایسکمی NFL نشان از آسیب شبکیه در این بیماران می باشد که بازگشت سلول های عصبی امری تقریباً ناممکن است.

موسوی رکن آبادی و همکاران (۲۲) در مطالعه ای که در سال ۲۰۲۱ به چاپ رسید به بررسی موارد مسمومیت با متانول در بین سال های ۲۰۱۴ تا ۲۰۱۹ در بیمارستان علی اصغر شیراز پرداختند. میانگین سنی بیماران ۳۳.۱۵ سال بود که به میانگین سنی ۳۲.۷۶ سال در مطالعه ی ما نزدیک بود. همچنین تمام ۲۰ بیمار مورد مطالعه را مردان تشکیل می دادند. در مطالعه ی ما ۲۲ نفر از ۲۶ (۸۴.۶۲ درصد) نفر مورد مطالعه را مردان تشکیل می دادند. در بین افراد وارد شده در مطالعه ی موسوی رکن آبادی ۱۰ نفر (۵۰.۰٪) مصرف مداوم الکل داشتند. در مطالعه ی ما نیز ۱۴ بیمار (۷۰٪) مبتلا به الکلیسم بودند. میانگین فشار خون سیستولی و دیاستولی به ترتیب ۱۳۸.۲۰ و ۷۴.۹۵ میلی متر جیوه گزارش شد. همچنین میانگین تعداد ضربان قلب و تنفس به

ترتیب برابر با ۹۶.۸۰ و ۱۹.۲۱ محاسبه گردید. در مطالعه ی ما نیز میانگین فشار خون سیستولیک، دیاستولیک، ضربان قلب و تعداد تنفس به ترتیب برابر با ۱۲۳.۱۵ میلی متر جیوه، ۷۶.۴۲ میلی متر جیوه، ۹۰.۷۳ و ۱۷.۴۶ بود. در بحث علائم چشمی نیز ۷ بیمار (۳۵.۰٪) دچار نابینایی شدند؛ ۸ بیمار (۴۰.۰٪) تاری دید داشتند و تنها ۵ بیمار (۲۵.۰٪) هیچ علامت چشمی نداشتند. در مطالعه ی ما معاینات چشمی بررسی شد. بر این اساس، ۱۳ نفر (۵۲٪) رنگ پریدگی دیسک اپتیک داشتند.

اقبالی و همکاران (۲۳) در یک مطالعه مقطعی که در سال ۲۰۱۵ به چاپ رسید؛ بیماران مسمومیت با متانول بستری در بخش های پزشکی قانونی و سم شناسی بیمارستان های لقمان حکیم و بهارلو تهران در طی مهرماه ۱۳۸۹ تا مهر ۱۳۹۰ وارد مطالعه کردند. نویسندگان گزارش کردند که اکثر بیماران (۶۷.۹٪) در هنگام مراجعه اسیدوز متابولیک داشتند. در هنگام پذیرش، همه بیماران درجات مختلفی از کاهش هوشیاری داشتند. سردرد و سرگیجه به ترتیب در ۷/۱ و ۱۷/۹ درصد بیماران مشاهده شد. اکثر بیماران (۵۳.۶٪) هیچ تظاهر چشمی نداشتند، در حالی که ۴۶.۶٪ از بیماران دچار اختلال بینایی شدند. همه بیماران بی کربنات سدیم دریافت کردند. اتانول و اسید فولیک به ترتیب به ۱۸ بیمار (۶۴.۲٪) و ۱۶ بیمار (۵۷.۱٪) داده شد. شش بیمار (۲۱٪/۴) تحت همودیالیز قرار گرفتند. بیش از نیمی از بیماران (۵۳.۶٪) به طور کامل بهبود یافته و بدون عارضه ترخیص شدند. چهار بیمار (۱۴.۳٪) دچار نابینایی کامل شدند. در مطالعه ی ما ۱۳ بیمار (۵۲٪) رنگ پریدگی دیسک اپتیک داشتند. در نهایت نیز ۳ بیمار (۱۱.۵۴٪) فوت شدند.

کامل گشتند. تنها ۸ بیمار (۲۴٪) هیچ علامت چشمی نداشتند. به علاوه اکثر بیماران با اسیدوز شدید مراجعه کرده بودند که میانگین pH در این بیماران ۶.۸۶ محاسبه گردید. در کل نیز ۳۰ بیمار (۸۸٪) اتانول و ۱۲ بیمار (۳۲٪) بیکربنات به عنوان درمان دریافت کردند همچنین، ۱۵ بیمار (۴۲.۸٪) تحت دیالیز قرار گرفتند. به علاوه، ۱۹ بیمار (۵۴.۲٪) فوت شدند.

در کل نتایج بررسی های ما نشان داد که بیشتر موارد مسمومیت با متانول را جوانان تشکیل می دادند. به علاوه فراوانی نسبی مسمومیت در مردان بیشتر بود و ۸۴.۶۲ درصد از افراد مورد مطالعه ما را مردان تشکیل می دادند. منبع مصرف الکل در ۱۱ بیمار (۴۳.۳۱٪) و در ۱۵ بیمار (۵۷.۶۹٪) ناشناخته بود. در بحث عوارض بینایی رنگ پریدگی دیسک اپتیک در ۱۳ بیمار، ادم NFL در ۱۱ بیمار، ایسکمی NFL در ۴ بیمار، خونریزی شبکیه در ۴ بیمار و RAPD مثبت در ۴ بیمار یافت شد. در نهایت ۳ بیمار (۱۱.۵۴٪) فوت کردند. در مجموع نتایج مطالعه فوق می تواند به مدیریت بهتر بیماران دچار مسمومیت با متانول کمک کند گرچه که مطالعات بیشتر جهت بررسی یافته های چشم پزشکی بیماران مسمومیت با متانول مورد نیاز است.

قدردانی

نویسندگان مایلند از همکاری همه شرکت کنندگان در مطالعه قدردانی کنند. همچنین از معاونت پژوهش و فناوری دانشگاه علوم پزشکی مشهد واز همکاری واحد توسعه تحقیقات بالینی بیمارستان امام رضا (ع) دانشگاه علوم پزشکی مشهد برای کمک در تهیه این نسخه تشکر می کنیم. این کار توسط پروژه تحقیقاتی شماره ۹۸۰۳۴۴ به عنوان پایان نامه دکتری عمومی با کد اخلاق IR.MUMS.MEDICAL.REC.1398.660، با تامین مالی دانشگاه علوم پزشکی مشهد پشتیبانی شده است.

Ran و همکاران (۲۴) نیز در مطالعه ای در سال ۲۰۱۹ به بررسی نتایج و پیامد بیمارانی که سهوا مقادیری از متانول را مصرف کرده بودند پرداختند. در این مطالعه ۵۲ بیمار با میانگین سنی ۴۷.۶۷ سال مورد بررسی قرار گرفتند. طیف سنی بیماران بین ۲۰ تا ۷۹ سال بود. در مطالعه ی ما ۲۶ بیمار با میانگین سنی ۳۲.۷۶ سال و رنج ۱۵ تا ۵۲ مورد بررسی قرار گرفتند. به علاوه همانند نتایج مطالعه ی ما در مطالعه ی Ran و همکاران نیز بیشتر موارد مسمومیت را مردان تشکیل می دادند؛ به طوری که ۸۶.۵ درصد از نمونه مورد مطالعه ی آنها را جنس مذکر تشکیل می داد. همچنین در مطالعه ی Ran و همکاران ۱۱ بیمار (۲۱.۲٪) مصرف روزانه ی الکل داشتند و ۲۳ بیمار (۴۴.۲٪) سیگار مصرف می کردند. در مطالعه ی ما ۱۴ بیمار (۷۰.۰٪) سابقه ی الکلیسم داشتند. پیگیری عاقبت بیماران نشان داد که تنها ۲ بیمار (۳۸۴٪) فوت شدند. در مطالعه ی ما ۳ بیمار (۱۱.۵۴٪) فوت گردیدند. دلیل بیشتر بودن میزان درصد فوت بیماران در مطالعه ی ما نسبت به مطالعه ی Ran و همکاران احتمالا به دلیل این مورد می باشد که بیماران مطالعه ی ما مقادیر بیشتری را مصرف کرده بودند. چرا که اکثرا تحت عنوان نوشیدنی الکلی مصرف داشتند در حالی که بیماران مطالعه ی Ran و همکاران مصرف سهوی این ماده را گزارش می کردند.

Ahmed و همکاران (۲۵) در مطالعه ای که در سال ۲۰۱۷ به چاپ رسید به بررسی ۲۷ ساله ی موارد مسمومیت با متانول در یک مرکز ثالثیه در پاکستان پرداختند. در این مطالعه ۳۵ بیمار مبتلا به مسمومیت با متانول وارد شدند که میانگین سنی آنها ۳۵.۵ سال بود همچنین میانگین GCS بیماران در مطالعه ی آنها ۱۰.۴ گزارش شد. ۲۷ بیمار (۷۶٪) دچار علائم چشمی شدند؛ در این بین ۱۷ بیمار (۴۸٪) دید تار داشتند و ۱۰ بیمار دچار نابینایی

References

1. BENNETT Jr IL, CARY FH, MITCHELL Jr GL, COOPER MN. Acute methyl alcohol poisoning: a review based on experiences in an outbreak of 323 cases. *Medicine*. 1953;32(4):431-63.
2. Ziegler SL. The ocular menace of wood alcohol poisoning. *The British journal of ophthalmology*. 1921;5(8):365.
3. Tong TG. The alcohols. *Critical Care Nursing Quarterly*. 1982;4(4):75-87.
4. Bryson P. Acetaminophen. *Comprehensive review in toxicology* 2nd ed Rockville, MD: Aspen Publishers. 1989:415-28.

5. Naraqi S, Dethlefs R, Slobodniuk R, Sairere J. An outbreak of acute methyl alcohol intoxication. *Australian and New Zealand journal of medicine*. 1979;9(1):65-8.
6. SWARTZ RD, MILLMAN RP, BILLI JE, BONDAR NP, MIGDAL SD, SIMONIAN SK, et al. Epidemic methanol poisoning: clinical and biochemical analysis of a recent episode. *Medicine*. 1981;60(5):373-82.
7. Riley LJ, Ilson BE, Narins RG. Acute metabolic acid-base disorders. *Critical Care Clinics*. 1987;3(4):699-724.
8. McMartin KE, Ambre JJ, Tephly TR. Methanol poisoning in human subjects: role for formic acid accumulation in the metabolic acidosis. *The American journal of medicine*. 1980;68(3):414-8.
9. Suit PF, Estes ML. Methanol intoxication: clinical features and differential diagnosis. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*. 1990;57(5):464-71.
10. Nicholls P. The effect of formate on cytochrome aa3 and on electron transport in the intact respiratory chain. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Bioenergetics*. 1976;430(1):13-29.
11. Shahangian S, Ash K. Formic and lactic acidosis in a fatal case of methanol intoxication. *Clinical chemistry*. 1986;32(2):395-7.
12. Martin-Amat G, McMartin K, Hayreh S, Hayreh M, Tephly T. Methanol poisoning: ocular toxicity produced by formate. *Toxicology and applied pharmacology*. 1978;45(1):201-8.
13. OSTERLOH JD, POND SM, GRADY S, BECKER CE. Serum formate concentrations in methanol intoxication as a criterion for hemodialysis. *Annals of internal medicine*. 1986;104(2):200-3.
14. Jacobsen D, McMartin KE. Methanol and ethylene glycol poisonings. *Medical toxicology*. 1986;1(5):309-34.
15. Makar A, Tephly T. Methanol poisoning in the folate-deficient rat. *Nature*. 1976;261(5562):715-6.
16. Kruse J. Methanol poisoning. *Intensive Care Medicine*. 1992;18(7):391-7.
17. Hayreh MS, Hayreh SS, Baumbach GL, Cancilla P, Martin-Amat G, Tephly TR, et al. Methyl alcohol poisoning: III. Ocular toxicity. *Archives of Ophthalmology*. 1977;95(10):1851-8.
18. Becker CE. Methanol poisoning. *The Journal of emergency medicine*. 1983;1(1):51-8.
19. Chew W, Berger E, Brines O, Capron M. Alkali treatment of methyl alcohol poisoning. *Journal of the American Medical Association*. 1946;130(2):61-4.
20. Guggenheim MA, Couch JR, Weinberg W. Motor dysfunction as a permanent complication of methanol ingestion: presentation of a case with a beneficial response to levodopa treatment. *Archives of neurology*. 1971;24(6):550-4.
21. McLean DR, Jacobs H, Mielke BW. Methanol poisoning: a clinical and pathological study. *Annals of Neurology: Official Journal of the American Neurological Association and the Child Neurology Society*. 1980;8(2):161-7.
22. Mousavi Roknabadi RS, Alibeigi M, SharifiM MRR, Beizavi Z. Visual Disturbances in Patients With Acute Methanol Poisoning: A Cross-sectional Study. *International Journal of Medical Toxicology and Forensic Medicine*. 2021;11(3):33949.
23. Eghbali H, Mostafazadeh B, Ghorbani M, Behnoush B. Neurologic complications of methanol poisoning: a Clinicoepidemiological report from poisoning treatment centers in Tehran, Iran. *Asia Pacific Journal of Medical Toxicology*. 2015;4(1):47-50.
24. Ran M, Li Y, Zhang L, Wu W, Lin J, Liu Q, et al. Clinical features, treatment, and prognosis of acute methanol poisoning: experiences in an outbreak. *Int J Clin Exp Med*. 2019;12(5):5938-50.
25. Ahmed F, Khan NU, Ali N, Feroze A. Methanol poisoning: 27 years experience at a tertiary care hospital. 2017.

*Original Article***Investigation of vision disorders, eye treatments and vision outcomes in cases of methanol poisoning hospitalized in Imam Reza (AS) Mashhad Hospital in 2018**

Received: 22/02/2025 - Accepted: 13/07/2025

Abed Abdalraoof Romieh¹
Bita Dadpour²
Ataee Zahra^{3*}

¹ Mashhad university of medical sciences, Mashhad, Iran

² Medical Toxicology Research Center, Faculty of Medicine, Mashhad University of medical sciences, Mashhad, Iran

³ Department of Internal Medicine, Faculty of Medicine, Mashhad University of Medical Sciences

Email: ataeez@mums.ac.ir

Abstract

Background: Methanol poisoning is a major problem in Iran. One of the most important complications is vision complications. The purpose of this study is to investigate the types of vision disorders and consequences of this poisoning.

Methods: This study was conducted in a retrospective cross-sectional manner. All records of patients with methanol poisoning in one year were reviewed. Patients with other narcotic or psychoactive drugs, chronic kidney disease and diabetes were excluded from the study. The data was analyzed by SPSS software and the results were discussed.

Results: A total of 26 patients with a mean age of 32.76 ± 9.25 years and a range of 15 to 52 years were included in the study, of which 22 (84.62%) were male and the rest were female. 20 patients (76.92%) had GCS equal to 15 at the time of referral, but GSC was equal to 3 in 3 patients (15.38%). The average serum levels of methanol and ethanol in the patients included in the study were 11.70 ± 14.46 mg/dL and 25.07 ± 42.72 mg/dL, respectively. The source of alcohol consumption was unknown in 11 patients (43.31%) and in 15 patients (57.69%). In the discussion of visual complications, disc paleness was found in 13 patients, NFL edema in 11 patients, NFL ischemia in 4 patients, retinal hemorrhage in 4 patients and positive RAPD in 4 patients. Regarding the fate of the patients, 3 patients (11.54%) died.

Conclusion: Various findings are found in the visual examination of methanol poisoning patients, the most common finding in our study was the pallor of the optic disc.

Keywords: methanol poisoning, vision disorders, disc paleness