

Metanolforgiftningene i 2002

Sammendrag

Bakgrunn. Forgiftning med metanol er sjeldent i Norge. Høsten 2002 ble smuglersprit med ca. 20 % metanol i etanol distribuert og inntatt mange steder i landet. Vi presenterer her data for pasienter innlagt i norske sykehus for metanolforgiftning i 2002.

Materiale og metode. Vi beskriver anamnese, funn og forløp hos 33 pasienter. Hos seks er opplysningene basert kun på gjennomgang av pasientjournaler.

Resultater. Etter en latensperiode på 12–72 timer startet symptomene, vanligvis med synsforstyrrelser og pustebevis. Diagnosen ble stilt ved hjelp av anamnese og kliniske og laboratoriemessige funn. Aniongap og osmolalitetsgap var viktige hjelpemidler. 23 pasienter ble behandlet med fomepizol, og 24 fikk dialysebehandling. 28 pasienter ble utskrevet i live, fire med permanent synsskade og/eller tegn på hjerneskade. Fem pasienter (15 %) døde under sykehusoppholdet. I tillegg ble åtte personer funnet døde hjemme som følge av metanolforgiftning.

Fortolkning. Rask diagnose og behandling er svært viktig ved mistanke om metanolforgiftning. Tilstedeværelse av etanol hemmet nedbrytningen av metanol, noe som forsinket symptomutviklingen og gjorde diagnostikken vanskelig.

Engelsk sammendrag finnes i artikkelen på www.tidsskriftet.no

Oppgitte interessekonflikter:
Se til slutt i artikkelen

> Se også side 3180

Odd Helge Hunderi

hunderi@online.no
Nyreseksjonen
Medisinsk avdeling
Sykehuset Østfold Fredrikstad
1603 Fredrikstad

Knut Erik Hovda

Akuttmedisinsk avdeling
Ullevål universitetssykehus

Bastian Lie

Nyreseksjonen
Medisinsk avdeling
Akershus Universitetssykehus

Steinar Listerud

Nyreseksjonen
Medisinsk avdeling
Sykehuset Innlandet Elverum

Anders Hartmann

Nyreseksjonen
Medisinsk avdeling
Rikshospitalet

Dag Jacobsen

Akuttmedisinsk avdeling
Ullevål universitetssykehus

Metanolforgiftning er uvanlig, og i de senere år er kun sporadiske tilfeller rapportert (Giftinformasjonen, personlig meddelelse). Siste store masseforgiftning her i landet var i Kristiansand i 1979, der til sammen 33 personer hadde drukket metanol (1). Den gang ble det satt i gang et stort apparat, med flytransport av 27 pasienter til Oslo. Totalt døde tre personer, men kun én i sykehus.

Metanol er i seg selv lite toksisk, men brytes i leveren ned til maursyre, som er den toksiske komponent. Nedbrytningen skjer ved hjelp av alkoholdehydrogenase (2, 3). Behandlingen består i korreksjon av den metabolske acidosen med natriumhydrogenkarbonat (base), hemming av maursyreproduksjonen med etanol eller fomepizol og dialyse for å fjerne metanol og maursyre. Både betydningen av behandling med base og blokkering av metanolnedbrytningen ved hjelp av etanol er i stor grad øyelege Oluf Røes fortjeneste (4).

6. september 2002 ble en kvinne innlagt ved sykehuset i Moss med generell uro, svette, uklarhet, dilaterte pupiller uten visus og en uttalt metabolsk acidose. Etter 25 minutter fikk hun respirasjonsstans og ble lagt i respirator. Man mistenkte forgiftning med metanol eller etylenglykol, og det ble satt i gang behandling med alkali og etanolinfusjon før overflytting til Fredrikstad for dialysebehandling. Dette var opptakten til det

som nå karakteriseres som Norges største kriminalsak – metanolsaken. 10. september ble neste pasient innlagt. På dette tidspunkt antok man at det var livsfarlig sprit i omløp, og politiet ble orientert. Samtidig gikk man aktivt ut i mediene for å advare befolkningen. Likevel fortsatte det å komme pasienter. Innen utgangen av året var det totalt rapportert 33 pasienter fra hele landet (tab 1, fig 1).

I det følgende vil vi presentere totalmaterialet for hele landet, diskutere sentrale data og beskrive hvordan beredskapen var til å takle epidemien.

Materiale og metode

Til sammen ble 33 personer innlagt i sykehus, 23 menn og ti kvinner (tab 2). Gjennomsnittsalderen var 54 år. Tre var under 40 år, to over 70 år. 15 sykehus var involvert i diagnostikk og behandling. Fremstillingen er basert på forfatternes erfaringer i behandlingen av de fleste pasientene (27 personer) samt innsamling av data fra de øvrige seks pasienters journaler.

Resultater

De fleste pasientene hadde drukket smuglersprit i flere dager før innleggelsen, og symptomene begynte 12–72 timer etter at de hadde sluttet å drikke. 18 av 28 pasienter hadde ved innkomsten ikke påviselig mengde etanol i blodet (tab 2). Hos fem ble etanolnivået ikke målt. Ved nærmere samtale med pasienter og pårørende kom det frem at alle hadde kjøpt sprit illegalt. Dels kom spriten på plastkanner, dels på «originalflasker.» To hadde fått sprit som «lønn» for utførte tjenester. En av disse trodde det var originalvare. Mange pårørende var lite villige til å innrømme alkoholforbruk hos sine nærmeste, spesielt at det dreide seg om illegale varer. Dette forsinket behandlingen i noen tilfeller.

30 av pasientene kontaktet lege etter å ha fått symptomer. To ble bedt om å komme

! Hovedbudskap

- Metanolforgiftning er en farlig tilstand som krever rask diagnose og behandling
- Grad av acidose er avgjørende for utfallet
- Bruk av aniongap og osmolalt gap letter diagnostikk og behandling og gjør det unødvendig med gjentatte metanolanalyser

Tabell 1 Antall pasienter innlagt pga. metanolforgiftning høsten 2002 fordelt på sykehus og måned

Sykehus eller sykehuset i	September	Oktober	November	Desember
Fredrikstad/Moss	9	1	1	
Ullevål universitetssykehus/Bærum sykehus/ Aker universitetssykehus	6	2	1	2
Rikshospitalet/Bærum sykehus	2			
Mo i Rana (Tromsø)	1			
Elverum/Hamar		2		
Hammerfest		1		
Tønsberg		1		
Sentralsykehuset i Akershus		1		2
Gjøvik			1	

fordi man visste at de hadde drukket sprit sammen med andre som var blitt forgiftet. Én ledsaget sin ektefelle til akuttmottaket, og blodprøve ble tatt nærmest for sikkerhets skyld. I tillegg viste det seg at ektefellen til vår første pasient hadde ligget i akuttmottaket døgnet før med dyspné og brystmerter, tolket som angina pectoris. Sannsynligvis var også dette metanolforgiftning, men han er ikke tatt med i materialet.

Pasientene begynte å få symptomer 12–72 timer etter at de hadde sluttet å drikke, men noen hevdet at de ikke hadde drukket alkohol på en uke. 19 hadde synsforstyrrelser i form av tåkesyn eller synsfeltutfall, én kunne ikke se. De vanligste symptomene for øvrig var kvalme, brekninger, hodepine og tung pust. Sju hadde respirasjonsstans ved innkomst eller fikk det i løpet av den påfølgende halvtimen. Flere av pasientene kom gående inn i mottakelsen, men ble akutt dårlige i løpet av få minutter.

Diagnostikk

Kardinalfunnene ved tidlig fase av metanolforgiftning er metabolsk acidose med forhøyet aniongap, kombinert med forhøyet osmolalt gap. 31 pasienter hadde metabolsk acidose (tab 2), 29 hadde forhøyet aniongap og 26 forhøyet osmolalt gap. Vaktteamene ved sykehusene var ikke alltid fortrolige med utregningen av gapbegrepene (5). Til å begynne med var det derfor mange som var

usikre på hvilke prøver man trengte for å beregne de nødvendige variabler. Dette resulterte i forsinket diagnostikk hos noen pasienter med forhøyet osmolalt gap. Anamnese, symptomatologi og karakteristiske funn gav diagnosen hos 31 pasienter. Hos kun to var initial diagnose basert på måling av metanolkonsentrasjonen.

Begrepene osmolalt gap og aniongap med referanseverdier er nøye beskrevet i annen artikkel i dette nummer av Tidsskriftet (6).

Serum-metanolvivået analyseres ved hjelp av gasskromatografi. Dette er en tidkrevende analyse som kun er tilgjengelig ved større sykehus. Ingen av sykehusene hadde i utgangspunktet døgnberedskap for denne analysen. I Fredrikstad fikk man etter få dager til en 24 timers vaktordning på laboratoriet, og også ved de andre sykehusene økte man beredskapen. I tillegg til i Fredrikstad og ved Ullevål universitetssykehus ble metanol analysert ved sykehusene i Tønsberg og Tromsø. Således var det en stor aktivitet med frakting av blodprøver mellom de forskjellige sykehusene.

Transport av pasienter

Pasientene i Østfold ble primært innlagt i Moss og i Fredrikstad. Etter igangsatt primærbehandling og stabilisering ble fem pasienter fra Moss overført til Fredrikstad med tanke på videre behandling, dvs. dialyse. Ullevål universitetssykehus mottok pasien-

ter fra Oslo-sykehusene og fra Bærum samt én fra Østfold. Rikshospitalet mottok to pasienter fra Bærum til behandling. I Hedmark måtte man frakte dialyseutstyr og personell fra Elverum til Hamar, fordi pasienten der var for dårlig til å bli transportert. Dette medførte en del improvisasjon, men det gikk ikke utover behandlingen. Pasienten som først ble innlagt i sykehuset i Mo i Rana, ble fløyet til Tromsø for dialysebehandling. Til tross for lang transportvei var vedkommende i dialyse innen fem timer.

Behandling og forløp

I begynnelsen av epidemien var et nytt antidot ved metanolforgiftning, fomepizol, tilgjengelig. Noen få sykehus hadde skaffet seg et beredskapslager. I Østfold hadde man nok fomepizol for tre pasienter, én dose i Moss og to i Fredrikstad. Til å begynne med måtte sykehusene i utstrakt grad låne antidot fra hverandre, og det ble nødvendig med spesialtransport av fomepizol fra Sverige for å dekke behovet. Midlet ble brukt i Østfold, ved Ullevål universitetssykehus, ved Akershus Universitetssykehus og på Hamar, totalt til 23 pasienter. Andre steder var ikke fomepizol tilgjengelig.

Dialysebehandling ble gitt til 24 pasienter, med gjennomsnittlig dialysetid på 7,2 timer (median 8 t). 19 pasienter fikk mer enn fem timer dialyse.

28 pasienter ble utskrevet i live, de fleste etter to til tre dager. Fire hadde fått varig svekket syn, hvorav tre også hadde tegn på hjerneskade. Hos disse ble det på CT/MR påvist cerebral blødning og ødem, især i basalgangliene (7). Fem personer døde, pasient 13, 18, 27, 32 og 33 (tab 2). Den umiddelbare dødsårsaken var hjerneødem eller blødning. To pasienter utviklet multiorgansvikt med bl.a. dialysetrengende nyresvikt, en av disse døde. Under behandlingen så man hos de fleste hurtig bedring. Allmentilstanden ble raskt bedre, og pasienter med lettere/moderate synsforstyrrelser fikk snart bedring av synet.

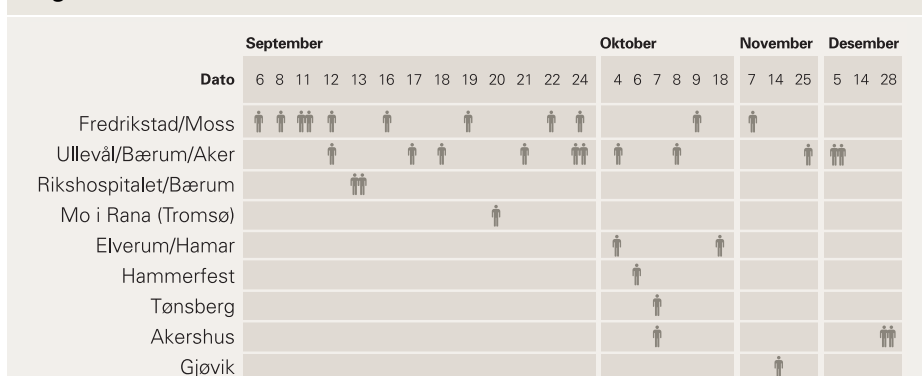
Ti pasienter fikk respiratorbehandling, alle de døde var blant disse. To av de ti fikk permanent nedsatt syn og tegn på hjerneskade. Alle hadde uttalt acidose.

Diskusjon

Selv om metanolforgiftning er en livstruende tilstand, kan tilstanden behandles effektivt. Rask diagnose og behandling er derfor viktig for å unngå irreversible komplikasjoner og død. Hurtig og fullstendig korreksjon av acidosen er viktig. Dette gjør at maursyren i større grad holder seg dissosiert og i mindre grad trenger inn i sentralnervesystemet, hvor den gjør stor skade (2, 3, 7). Selve skademekanismen og hvorfor synsnerven og basalgangliene er mest utsatt, er ikke klarlagt i detalj.

Nedbrytningen av metanol går langsomt, omtrent halvparten så raskt som for etanol (8). Det tar derfor 15–20 timer før nok

Figur 1



Geografisk oversikt over metanolpasientene med angivelse av dato for innleggelse

maursyre er dannet til å fremkalle hyperventilasjon (kompensasjon av acidosen) og synsforstyrrelser (2, 3). Andre symptomer og tegn er kvalme, brekninger og hodepine. I de alvorligste tilfellene opptrer blindhet, koma og respirasjonsstans. Letal dose av metanol angis vanligvis til 1 g/kg (4), men dette vil være avhengig av om etanol inntas i tillegg. Etanol hemmer kompetitivt alkoholdehydrogenase og har større affinitet til enzymet enn metanol. Hvis metanol ikke nedbrytes, utskilles det uomdannet i urin og ekspirasjonsluft, og halveringstiden er drøyt 40 timer (9).

Ved masseforgiftningen i Kristiansand i 1979 kom 80 pasienter til samme sykehus, der initial vurdering ble foretatt. De fleste kom på grunn av advarsler i mediene. De 33 som virkelig hadde drukket metanol, hadde alle inntatt fluidum fra én og samme kanne. Oppsporingen av pasienter begrenset seg til et lite geografisk område (1). I vårt tilfelle var situasjonen en annen. Pasientene dukket opp én og én, og de ble etter hvert innlagt ved ulike sykehus over nesten hele landet. Politiet ble tidlig kontaktet, fordi man mente det var stor fare for at flere hadde drukket metanol sammen.

Som leger kom vi raskt i konflikt angående taushetsplikten og den videre etterforskningen. Vi innså at det var viktig at politiet fikk vite identiteten til pasientene slik at de kunne avhøres (uten at man av den grunn mistenkte en kriminell handling). Problemet ble løst ved at man informerte pasienten eller de pårørende (når vedkommende var komatøs) om viktigheten av at politiet fikk opplysninger. Dette ble akseptert. Etter at pasient 2 var blitt innlagt, fant man det riktig å gå direkte ut i riksdekkende medier og advare befolkningen. Til tross for dette fortsatte forgiftningene i en periode på nesten fire måneder, og det var flere tilfeller også i 2003. Mye tyder på at den massive medie-dekningen hadde forebyggende effekt. Flere kanner med metanolholdig sprit ble etter hvert levert til politiet eller hensatt anonymt i skogsområder og på liknende steder. Dette begrenset antakelig omfanget av saken. Etter hvert viste det seg at metanolen stammet fra et parti på flere tusen liter smuglersprit som var solgt via et stort distribusjonsnett. Hvorfor spriten inneholdt 20 % metanol, er fortsatt uavklart.

Gjennomsnittsalderen til våre pasienter var relativt høy (54 år). Kun tre var under 40

år. Ved metanolulykken i Kristiansand var gjennomsnittsalderen 27 år (1). Flertallet av våre pasienter var personer med et overforbruk av alkohol. Dette var ikke tilfellet i Kristiansand, hvor populasjonen (mange studenter) og det gode utfallet var spesielt.

Et viktig poeng i denne metanolsaken var blandingsforholdet mellom metanol (ca. 20 %) og etanol (ca. 80 %). På grunn av etanolens hemmende effekt på metanolnedbrytningen kunne inntaket av sprit pågå i mange dager uten at det oppstod symptomer. Pasientene klarte således å få i seg større mengder før de ble syke. Ironisk nok var det først da inntaket av sprit stoppet opp at symptomene kom, ofte ganske vage til å begynne med. Fordi noen trodde dette var abstinens, drakk de mer av spriten og behandlet dermed både abstinensen og metanolforgiftningen. Dette gjorde at de fleste kom sent til behandling og hadde diffuse plager. Dermed ble diagnostikk basert på anamnese vanskelig. Disse forhold er sannsynligvis årsaken til forskjellen i dødelighet i vårt materiale og dødeligheten etter Kristiansands-ulykken. Der døde 3 % av pasientene mens de var på sykehus (1). De fleste kom til sykehus på grunn av oppfordringer i mediene og ikke på

Tabell 2 Oversikt over de viktigste inntakstdata, behandling og komplikasjoner

Pa-sient	Kjønn	Alder (år)	Metanolkon-sentrasjon (mmol/l)	Etanolkon-sentrasjon (promille)	pH	pCO ₂ (kPa)	BE (mmol/l)	Anion-gap (mmol/l)	Osmolalt gap (mOsm/kgH ₂ O)	Dialyse-tid (t)	Behand-let med fomepizol	Respirator-behandlet	Sekvele
1	♂	51	3,1	0	7,4	6,0	2			0	Nei	Nei	Ingen
2	♀	53	6,3	0,5 ¹	7,21	2,3	-20	38	29	8	Nei	Nei	Ingen
3	♂	35	8,4	0,4 ¹	7,26	2,5	-17	28	24	0	Ja	Nei	Syn
4	♀	43	9,4	0	7,12	1,7	-9	28	18	4	Ja	Nei	Ingen
5	♂	59	9,4	0,5 ¹	7,17	2,0	-23	32	30	8	Nei	Nei	Ingen
6	♂	44	12,5	0	7,22	2,8	-21	32	20	8	Nei	Nei	Ingen
7	♂	38	12,5	0	7,19	1,3	-24	35	34	7	Ja	Nei	Ingen
8	♂	48	12,5	0	7,25	2,3	-17	30	29	0	Ja	Nei	Ingen
9	♂	45	12,5		7,25	2,7	-17	26	23	3 + 10	Ja	Nei	Ingen
10	♂	72	15,6	0	7,25	2,2	-20	39	14	3	Nei	Nei	Ingen
11	♀	69	15,6	0	7,12	1,6	-25	34	21	4	Ja	Nei	Ingen
12	♀	54	15,6	0	6,92	1,9	-30	40	16	5	Ja	Nei	Ingen
13	♀	54	15,6	0,6 ¹	6,51	7,2	-29	39	51	8	Ja	Ja	Død
14	♂	52	15,6	0,3 ¹	7,38	2,7	-11	27	21	0	Ja	Nei	Ingen
15	♂	46	18,8	0	7,23	1,9	-19	39	25	0	Ja	Nei	Ingen
16	♂	70	21,9	0,6 ¹	7,12	2,4	-22	30	24	0	Ja	Nei	Ingen
17	♀	57	25	0	6,66	4,3	-29	50	53	6	Ja	Ja	Syn/hjerne
18	♂	52	27	0,1	6,5	15,9	-25	39	53	0	Nei	Ja	Død
19	♀	57	31,2		7,37	4,3	-1	13	35	0	Ja	Nei	Ingen
20	♂	41	32,5	0	6,87	2,9	-29	40	61	8	Ja	Ja	Syn/hjerne
21	♂	35	33,8	0,9 ¹	7,27	3,6	-13	25	50	6	Ja	Nei	Ingen
22	♀	65	34,4	0,7 ¹	6,85	1,9	-28	50	36	6	Ja	Ja	Ingen
23	♂	75	65	0	6,91	2,6	-30	45	78	6	Nei	Ja	Ingen
24	♂	57	68,8	0,3 ¹	7,09	1,6	-25			11	Nei	Nei	Ingen
25	♂	64	68,8	0	7	3,0	-24	30	80	8	Ja	Nei	Syn/hjerne
26	♂	54	71,9	0	7,12	1,3	-27	31	84	5	Nei	Ja	Ingen
27	♂	51	75		6,73	4,8	-31	37		0	Nei	Ja	Død
28	K	58	75	0	7,06	2,1	-24	35	82	7	Ja	Nei	Ingen
29	♂	52	84,4	0	6,86	2,1	-28	33	124	8	Ja	Nei	Ingen
30	♀	42	96,9	1,1 ¹	7,4	5,3	0	16	134	8	Ja	Nei	Ingen
31	♂	63	103,1	0	7,35	2,1	-11	26	106	9	Ja	Nei	Ingen
32	♂	59	128,1	0,5	6,57	7,9	-28	53	152	7+4	Ja	Ja	Død
33	♂	53	146,9	0	6,9	7,9	-28	47	159	9	Ja	Ja	Død

¹ Behandlet med etanoldrypp ved prøvetaking. Pasienter som ikke fikk fomepizol fikk etanol

grunn av symptomer, som hos våre pasienter. Dødeligheten i vårt materiale var 15% for dem som ble innlagt i sykehus. Behov for respiratorbehandling gir ytterst dårlig prognose, i vårt materiale døde 50% av disse (fem av ti).

Forgiftningsmønsteret – med pasienter spredt over et stort geografisk område over lang tid – stilte store krav til de diagnostiske ferdighetene ved de enkelte sykehus og til rutiner og prosedyrer for laboratorieanalyser og behandling. Ved alle sykehusene tok det lengre tid før behandling ble startet for den første pasienten enn for de siste pasientene. Dette viser at øvelse gjør mester og at gjenomarbeidede og bekjentgjorte prosedyrer for sjeldne diagnoser har stor nytteverdi. Det var den først innlagte pasient som døde i Kristiansands-ulykken, det var før man visste at det var metanol i omløp (1).

Giftinformasjonen spilte en viktig rolle ved rådgivning til sykehus, allmennleger og publikum. I løpet av de fire aktuelle månedene hadde Giftinformasjonen 319 henvendelser vedrørende metanol. I tillegg var det stor pågang fra mediene (B. Muan, personlig meddelelse).

Initialt ventet man i noen tilfeller på analyseresultatet for metanol før man startet spesifikk behandling. Etter hvert som tiden gikk, brukte man de øvrige diagnostiske faktorer i større grad (5). Ved mistanke om metanolforgiftning må symptomer, kliniske funn og gapverdier være veiledende for behandlingen, resultat av metanolanalysen må komme i annen rekke. Det tar tid for å få svar på analysen, og den kan kun utføres ved de store sykehusene. Forsendelse av prøver for metanolanalyse førte til forsinket behandlingsstart i noen tilfeller.

Erfaring fra våre 33 pasienter avslørte en viss usikkerhet når det gjelder utregning og tolking av osmolalt gap. En av årsakene var at ulike beregningsmåter ble brukt. Alle sykehus må sørge for at vaktteamene til enhver tid har oppdaterte prosedyrer og at man henvender seg til Giftinformasjonen ved tvil. Utredning og diagnostikk av pasienter med metabolsk acidose av ukjent årsak er vanskelig. Dette er omtalt annet sted i dette nummer av Tidsskriftet (6).

Fomepizol ved metanolforgiftning

Fomepizol (4-metylpyrazol) er en effektiv hemmer av alkoholdehydrogenase, og stoffet er uten etanolens bivirkninger og doseeringsproblemer. Behandlingen kan gjennomføres uten monitorering av serumverdier, også under dialyse. Stoffet er blitt brukt til behandling av forgiftninger med både metanol og etylenglykol (10). I 1997 ble det godkjent til bruk i USA ved etylenglykolforgiftning, i 2000 også ved metanolforgiftning (11). Tre pasienter med etylenglykolforgiftning vellykket behandlet med fomepizol er tidligere omtalt i Tidsskriftet (12).

Vi er de første i Norge som har brukt fomepizol ved metanolforgiftning. Det er også

første gang midlet er anvendt ved et større utbrudd av metanolforgiftning overhodet. Sammenliknet med bruk av etanol som antidot opplevde behandlerne en «enklere» intensivpasient med færre pågående infusjoner og mindre behov for monitorering og justering av behandlingen. Kostnadene for én pasient (kombinert med dialyse) beløper seg fort til 20 000 kroner, men dette må veies mot sparte utgifter på grunn av lavere behandlingsnivå og kortere sykehusopphold. En ulempe er lagerhold av kostbar medisin mot en sjelden tilstand. Disse utgiftene kan begrenses ved et rasjonelt lagerhold innen hver helseregion, der sykehusene låner antidot av hverandre (13). De medisinske fordelene er udiskutable. American Academy of Clinical Toxicology anser fomepizol å være standardantidot ved forgiftning med både etylenglykol og metanol (2).

Hemodialyse ved metanolforgiftning

Dialysebehandling ved metanolforgiftning skjer i den hensikt å fjerne metanol og maursyre (2, 3, 8). Indikasjonene for dialyse er omdiskutert. Noen mener at dialyse har begrenset verdi hos acidotiske pasienter uten påvisbar metanol i serum (14). Andre mener at hemodialyse kun forkorter sykehusoppholdet, det påvirker verken morbiditet eller mortalitet (2). American Academy of Clinical Toxicology setter opp følgende kriterier for å starte dialyse: Signifikant metabolsk acidose (pH < 7,25), synsforstyrrelser, kritisk dårlige pasienter, samt metanolkonsentrasjon over 15,6 mmol/l (0,5 promille) (2).

Våre erfaringer fra denne epidemien tyder på at indikasjonen for hemodialyse vil bli endret med fomepizol som motgift. Ved milde og moderate forgiftninger hvor acidosen raskt blir korrigeret, kan man i større grad elektivt gi dialysebehandling til dem som fortsatt har høye metanolkonsentrasjoner. Begrunnelsen for dialyse er her å redusere behandlingstiden (dyr motgift) på grunn av den lange halveringstiden for metanol under fomepizolbehandling. For dårlige pasienter med uttalt acidose og synsforstyrrelser bør man vurdere rask dialyse for å redusere morbiditet og mortalitet.

Igangsett dialysebehandling bør vare lenge nok. Noen angir at den kan avsluttes ved en metanolkonsentrasjon på 0,6 promille, forutsatt at det ikke foreligger acidose eller synsforstyrrelser (2). Andre angir 6 mmol/l som ønsket nivå. Svært ofte må man opp i 8–9 timers behandling, som i vårt materiale. Fire av våre pasienter hadde metanolkonsentrasjoner over 9 mmol/l ved avslutning av dialysen. To av disse var svært dårlige, og én døde under behandlingen. Problemet blir å monitorere behandlingen på steder der man ikke har mulighet til å analysere metanolnivået på døgnbasis. Vår erfaring er at regelmessige utregninger av osmolalt gap er nyttig for å vurdere tid i dialyse. Hvis man bruker etanol som antidot, må man trekke fra det osmolale gapet forårsaket av denne (5).

Konklusjon

Til tross for effektive antidoter og behandlingsprinsipper er metanolforgiftning alvorlig, med betydelig sykkelighet og dødelighet. Pasientene kommer ofte sent til behandling, og rask diagnostikk og behandling er viktig. Fordi slike forgiftningsepidemier kan komme spredt og ved forskjellige sykehus, er oppdaterte behandlingsprosedyrer av betydning. Hvis vaktteamene ikke er fortrolige med diagnostikk og behandling, er rask kontakt med Giftinformasjonen avgjørende. Metanolforgiftningsepidemien i 2002 har dokumentert behovet for en antidotberedskap på regionalt og nasjonalt nivå.

Vi takker følgende kolleger for bidrag med pasientdata: Dagfinn Dyrbekk, Tønsberg, Watting Carlsen, Hammerfest, Roar Julsrud, Tromsø, Steen Poulsen, Mo i Rana, Rolf Slaastad, Gjøvik.

Takk også til Klinisk kjemisk avdeling ved Ullevål universitetssykehus, Sykehuset Østfold Fredrikstad samt Sykehuset Vestfold Tønsberg.

Oppgitte interessekonflikter: Odd Helge Hunderi, Knut Erik Hovda og Dag Jacobsen har motatt foredragshonorar fra Swedish Orphan, som produserer fomepizol. Øvrige forfattere: Ingen oppgitte interessekonflikter.

Litteratur

- Seierstedt OM, Østborg J, Jansen H. Metanolforgiftning – beredskapsmessige, diagnostiske og terapeutiske problemer ved masseulykken i Kristiansand 1979. Tidsskr Nor Lægeforen 1981; 101: 699–706
- Barceloux DG, Bond GR, Krenzelock EP et al. American Academy of Clinical Toxicology practice guidelines on treatment of methanol poisoning. J Toxicol Clin Toxicol 2002; 40: 415–46.
- Jacobsen D, McMartin KE. Antidotes for methanol and ethylene glycol poisoning. J Toxicol Clin Toxicol 1997; 35: 127–43.
- Røe O. Species differences in methanol poisoning. Crit Rev Toxicol 1982; 10: 275–86.
- Aabakken L, Enger E, Jacobsen D et al. Metabolsk acidose – en diagnostisk utfordring. Tidsskr Nor Lægeforen 1994; 114: 331–4.
- Hovda KE, Hunderi OH, Øvrebo S et al. Utredning av metabolsk acidose av ukjent årsak. Tidsskr Nor Lægeforen 2004; 124: 3203–5.
- Server A, Hovda KE, Nakstad PH et al. Conventional and diffusion-weighted MRI in the evaluation of methanol poisoning. Acta Radiologica 2003; 44: 691–5.
- Jacobsen D, Webb R, Collins TD et al. Methanol and formate kinetics in late diagnosed methanol intoxication. Med Toxicol 1988; 3: 418–23.
- Jacobsen D, Øvrebo S, Arnesen E et al. Pulmonary clearance of methanol in man. Scand J Clin Lab Invest 1983; 43: 377–9.
- Jacobsen D. New treatment for ethylene glycol poisoning. N Engl J Med 1999; 340: 879–81.
- Brent J, McMartin K, Phillips S et al. Fomepizole for the treatment of methanol poisoning. N Engl J Med 2001; 344: 424–9.
- Aakervik O, Svendsen J, Jacobsen D. Etylenglykolforgiftning behandlet med fomepizol. Tidsskr Nor Lægeforen 2002; 122: 2444–6.
- Solheim L, Andrew E, Jacobsen D. Antidotberedskap i Norge. Tidsskr Nor Lægeforen 2002; 122: 111–3.
- Kerns W, Tomaszewski C, McMartin K et al. Formate kinetics in methanol poisoning. Clinical Toxicology 2002; 40: 137–43.