
Metanolsaken

[FRA ARKIVET](#)

JULIE DIDRIKSEN

julie.didriksen@tidsskriftet.no

Tidsskriftet

6. september 2002 ble en kvinne lagt inn på sykehus med uklarhet, svette, dilaterte pupiller, metabolsk acidose og generell uro. 25 minutter senere fikk hun respirasjonsstans. Dette ble starten på den såkalte Metanolsaken, der 18 mennesker mistet livet over flere år. I Tidsskriftet nr. 24/2004 beskrev Odd Helge Hunderi og medforfattere hva som skjedde. Hele artikkelen og litteraturlista finnes her, under følger diskusjonsdelen (Tidsskr Nor Lægeforen 2004; 124: 3199–202).



Metanolforgiftningene i 2002

Odd Helge Hunderi, Knut Erik Hovda, Bastian Lie, Steinar Listerud, Anders Hartmann og Dag Jacobsen

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 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).

«Som leger kom vi raskt i konflikt angående taushetsplikten og den videre etterforskningen»

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 mediedekningen

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 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 stilte store krav til de diagnostiske ferdighetene ved de enkelte sykehus og til rutiner og prosedyrer for laboratorieanalyser og behandling»

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 gjennomarbeidede 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. (...)

Publisert: 15. mars 2024. Tidsskr Nor Legeforen. DOI: 10.4045/tidsskr.24.0029

Opphavsrett: © Tidsskriftet 2025 Lastet ned fra tidsskriftet.no 27. desember 2025.