

· 临床实践 ·

急性吸入性甲醇中毒致视神经损伤临床救治体会

Experience of the clinical treatment on optic nerve injury induced by acute inhalational methanol poisoning

王晶, 许雪春

WANG Jing XU Xuechun

(河南省职业病防治研究所, 河南 郑州 450052)

摘要: 通过对 1 例经呼吸道吸入甲醇致急性中毒性视神经损伤病例临床救治过程进行回顾分析, 提示吸入性甲醇中毒存在个体差异, 可出现以视神经损伤为主的临床表现。早期予大剂量糖皮质激素治疗配合高压氧治疗, 视神经损伤恢复效果好。

关键词: 吸入性; 甲醇中毒; 视神经损伤

中图分类号: R135.1 O623.411 **文献标识码:** B

文章编号: 1002-221X(2009)03-0188-02

甲醇为重要的化工原料, 广泛应用于原料或溶剂中。职业接触甲醇引起严重中毒的报道较少。现对我院 1 例经呼吸道吸入甲醇致急性中毒性视神经损伤病例的救治情况进行回顾分析, 以期今后类似疾病的救治提供帮助。

1 临床资料

1.1 中毒原因

患者, 男, 22 岁, 印刷工, 工龄 2 年。系某印刷有限公司香烟烟嘴水松纸印刷工, 其操作的五色印刷机所用彩墨以甲醇、甲苯、工业乙醇、铁黄等为原料按比例配制而成(具体配制比例不详)。根据工艺要求, 在印刷开机前及运行过程中停机再启动时均要对凹印版滚筒上残留的油墨进行清洗, 在印刷底色、二色时需工业乙醇作原料。上述过程均为人工操作, 一般用手拿抹布或毛刷直接蘸取工业乙醇清洗。在印刷底色、二色时, 工人不需要一直在印刷机旁。而患者从事金字印刷, 需始终留在机器旁并双眼紧盯机器。印刷车间面积约 150 m², 有 2 台印刷机。在冬季, 由于工艺对作业环境中空气温度、湿度稳定性要求较高, 为提高印刷速度并保证质量, 通常情况下生产环境保持密闭, 虽有 4 个排风扇, 但不常用, 由于通风不畅造成车间内空气中有毒有害物质严重超标。患者每天平均工作 12 h 工作、休息、就餐均在同一车间内, 且无任何防护措施。该厂自投产以来, 从未进行过工人职业健康检查及作业场所内有毒有害物质监测, 同工种 12 人中有类似视力模糊者 1 人, 部分工人视力有不同程度下降。中毒事故发生后, 对患者工作中所用彩墨检测后发现甲醇含量高达 96.7%, 停产时现场采集的空气样本甲醇浓度高达 80~120 mg/m³, 远远超过国家规定的工作场所空气中甲醇容许浓度。现场一敞置桶装有机溶剂样本中甲醇含量

达 90%。

1.2 临床资料

患者于发病 1 天前工作中出现剧烈头痛、眼痛, 平卧位加重, 伴轻微头晕、恶心、呕吐(为胃内容物), 急诊入当地医院。查血常规, WBC 10.1 × 10⁹/L, N 0.81 余未发现异常。按“肠胃炎”处理后头痛减轻, 未再出现恶心、呕吐, 仍感眼痛、全身乏力、烦躁、食欲差、睡眠差。住院治疗 1 d 后, 出现眼前黑影、头晕加重, 继而双眼视物不清、视力明显下降, 于当天 11:00 转诊入住我院。既往体健, 否认有嗜酒史及饮用劣质酒史。入院查体: T 37.2℃, P 90 次/min, R 20 次/min, BP 118/72 mmHg, 意识清, 精神差, 扶入病房, 查体合作。头颅及耳鼻检查无异常。咽腔无充血, 双侧扁桃体不肿大, 心肺听诊无异常。腹软, 肝脾肋下未触及, 肝区及双肾区无叩击痛。双下肢无水肿。神经系统检查除视神经外未见明显异常, 病理反射未引出。眼科检查: 双眼视力指数/30 m, 外眼正常, 屈光间质透明, 双眼睑无水肿, 结膜无充血, 巩膜无黄染, 双侧瞳孔等大等圆, 直径约 3 mm, 对光及调节反射迟钝, 晶状体、玻璃体无异常。眼底检查: 双视盘界限清, 视乳头色苍白, 后极部网膜轻度水肿, 黄斑中心凹反光消失, 眼压正常。视野检查不能配合。辅助检查: 血常规 WBC 3.6 × 10⁹/L, N 0.86, L 0.11, M 0.13, Hb 117 g/L, Plt 140 × 10⁹/L, 尿常规及肾功能无异常; 肝功能 ALT 48 U/L, AST 80 U/L, 血电解质 K⁺ 3.04 mmol/L, Na⁺ 137.5 mmol/L, Cl⁻ 101.1 mmol/L, 心电图示心肌缺血、预激综合征; 腹部 B 超不排除肝脏轻度损伤; 胸片及头颅 CT 平扫均未见明显异常。双眼视觉诱发电位, F-VEP 及 P-VEP 均提示双眼视神经传导功能受损, 双眼黄斑感受器功能受损。入院 3 d 后测血清中甲醇浓度为 67 mg/L。

1.3 诊断

根据患者密切的甲醇接触史(工作中所用彩墨及停产时现场采集的空气样本中均检测出高浓度甲醇), 典型的甲醇中毒眼部症状、体征, 结合实验室检查并排除其它类似疾病后, 依据 GBZ 53-2002《职业性急性甲醇中毒诊断标准》诊断为职业性急性重度甲醇中毒、急性中毒性视神经炎。

1.4 治疗与转归

患者入院后立即按急性中毒性视神经炎给予大剂量糖皮质激素地塞米松 20 mg iv qd 应用能量合剂、低分子右旋糖酐、大量维生素 C 及 B 族、复方丹参、脑蛋白水解物等改善血液循环、营养神经类针剂药物, 应用 2% 利多卡因、654-2

收稿日期: 2008-11-26 修回日期: 2009-02-16

作者简介: 王晶(1970-), 男, 主治医师, 从事职业病临床救治及职业健康监护工作。

氟美松等眼球周围局部注射, 早期还应用保肝、抗生素抗炎治疗及其它对症支持治疗, 辅以针灸治疗。治疗 17 d后双眼视力稍有恢复, 但对光强度及颜色敏感性差, 眼底检查视网膜仍轻度水肿, 根据病情予以高压氧辅助治疗, 同时加用胞二磷胆碱、肌苷、细胞色素 C等静脉滴注, 并肌内注射维生素 B₁、B₂等营养神经药物。32 d后仍觉眼前黑影, 色彩模糊, 但视力明显改善, 双眼对光及调节反射灵敏, 视野检查左眼致密旁中心暗区, 右眼颞侧暗点。44 d后眼底视乳头界清, 色淡红, 黄斑中心凹可见, 周围少量细小黄白色点状渗出, 视野较上次明显好转, 复查视觉诱发电位 (P-VEP) 示双眼 P100波峰潜伏时明显延迟、波幅减低, 双眼视网膜电流图 (F-ERG) 示双眼 a 波幅正常。48 d后双眼光感增强。52 d左眼裸眼视力 0.12 右眼裸眼视力 0.25 (存在双眼近视), 双眼矫正视力均为 1.0 眼底视神经乳头色泽淡红, 黄斑中心凹稍暗, 中心点不见, 双眼视野明显恢复 (颞侧相对暗区, 暗点, 视敏度稍偏低)。地塞米松逐渐减量至 5 mg 改为强的松 6片/d口服。74 d后肝功能正常。177 d后中心凹反光存在。186 d后眼科检查, 左眼裸眼视力 0.25 矫正视力 1.0 右眼裸眼视力 0.30 矫正视力为 1.2 心电图示心肌缺血、预激综合征; 病情好转出院。

2 讨论

甲醇为无色、透明、易燃、高度挥发液体, 中等毒性。中毒途径国内以往报道以消化道吸收中毒为多见, 亦有经呼吸道及皮肤吸收中毒的病例报道。此例患者系未佩戴防护用品, 长时间在有甲醇气体积聚的车间内工作, 造成慢性吸入性甲醇及其代谢产物在体内蓄积, 进入冬季后, 因室内温度较高、门窗密闭等原因造成工作环境中甲醇浓度迅速升高, 高浓度吸入甲醇后致急性重度甲醇中毒、中毒性视神经损伤。据了解同工种部分工人有不同程度视力下降, 但未造成更严重的损害, 说明甲醇中毒存在个体差异。

甲醇中毒机制迄今尚未完全明了, 一般认为是由于甲醇和 (或) 其代谢产物甲醛、甲酸的毒性所致。临床表现主要包括神经系统症状、视力损害、呼吸道、胃肠道反应等, 也有报道可致多脏器功能损害^[1]。甲醇中毒主要影响神经系统, 尤以视神经损害明显 (包括眼底、视网膜等病变), 中枢神经系统也可发生许多不可逆的病变。患者对轻度的神经系统异常表现常不重视, 而以视物模糊、甚至失明等眼部症状为主要就诊原因。有报道吸入中毒者, 呼吸道症状较口服中毒者突出, 表现为咽喉部肿痛、咳嗽、咳痰、气促等, 严重者胸片可见两肺呈渗出性改变, 肋膈角变钝^[2]。本例患者虽为吸入中毒, 但早期未见明显眼和呼吸道黏膜刺激症状, 而以剧烈头痛、头晕、眼痛等中枢神经症状伴恶心、呕吐等消化道症状为首发症状就诊, 在当地医院被误诊为“胃肠炎”, 出现明显视神经损害后始怀疑与中毒有关。由此可见, 中毒早期临床表现的多样性使鉴别诊断困难。眼部损害是甲醇中毒的重要临床表现和诊断根据, 对该病的早期诊断意义重大, 必须详细询问职业史, 现场卫生学调查, 密切观察病情进展, 结合实验室检查, 方可得出正确诊断。

视神经病变是甲醇中毒的特征性表现, 亦是甲醇中毒眼损

害的原发病变^[3], 临床表现多样。本例视神经病变的特点基本符合甲醇中毒视神经病变的表现: (1) 视力障碍, 先有视力模糊, 渐发展为视力丧失; (2) 瞳孔直接对光反射迟钝; (3) 眼底改变: 早期双视盘界限清, 色淡红, 视盘颞上、颞下见两束淡灰白色兔尾样变, 后极部网膜轻度水肿, 黄斑中心凹反光视不及; (4) 视野改变: 早期因病情较重甚至看不到视标, 后期复查双眼敏感度下降, 颞侧相对暗区, 暗点; (5) 视觉电生理检查: 双眼视觉诱发电位 (P-VEP) 示双眼 P100波峰潜伏时均延迟、波幅减低。另其急剧视力下降, 瞳孔改变、视盘充血及盘周视网膜水肿, 典型的致密旁中心暗区或中心暗点视野改变等均符合急性甲醇中毒的眼部主要表现。

甲醇中毒目前尚无特效解毒剂, 血液透析是目前公认最有效的清除甲醇的方法, 但多数患者因经济原因难以承受。有资料显示, 尽早给一定量的乙醇作为特殊对抗剂以抑制甲醇的氧化代谢, 减少其毒性代谢物的产生, 有利于透析治疗促进甲醇的排泄^[4], 但国内迄今极少应用。目前切实可行的方法是对视神经病变早期予以较大剂量的糖皮质激素冲击治疗以抑制甲醇的氧化, 尽可能地保护视神经。本例在早期给予地塞米松 20 mg冲击 5 d后改为 10 mg应用 10 d 减为 5 mg维持应用 20 d后, 改口服强的松片并减量维持至停药, 总体疗效满意。糖皮质激素在治疗中起着举足轻重的作用, 早期、足量、规范、合理应用可减轻脑水肿、视神经损害、肺部渗出性等病变, 预后较好。提倡使用甲基强的松龙并配合补钾、补钙、保护胃黏膜药物等尽可能减少激素应用的副作用。

在全身给予改善循环、营养视神经类药物的同时, 使用糖皮质激素、扩血管药物等行眼球周围局部注射亦是改善眼部微循环的良好治疗方法, 且疗效肯定, 但由于局部注射后易出现眼部胀痛不适, 不易为患者接受。

患者于治疗 17 d后开始加用高压氧疗, 半月后 (32 d时) 虽仍觉眼前黑雾, 色彩模糊, 但视力明显改善, 双眼对光及调节反射灵敏, 说明高压氧疗对甲醇中毒性视神经损伤疗效肯定。与高压氧配合药物治疗对于中枢神经系统的病变有不同程度的改善^[5]、对甲醇中毒引起的双目失明经高压氧治疗得以痊愈^[6]等报道相符, 值得在今后类似疾病救治中推广使用。

参考文献:

- [1] 王玲安, 蒋淑珍, 武淑荣, 等. 急性甲醇中毒致多脏器损害一例 [J]. 中华劳动卫生职业病杂志, 1996, 14: 50-51.
- [2] 戴建军. 急性吸入性甲醇中毒救治体会 [J]. 急诊医学, 1999, 8 (4): 267.
- [3] 梁忠英, 杨继红, 武耀红. 急性甲醇中毒后期的视觉电生理改变 [J]. 眼外伤职业病杂志, 1999, 21 (5): 487.
- [4] 任引津, 张寿林. 急性化学物中毒救援手册 [M]. 上海: 上海医科大学出版社, 1994: 245-247.
- [5] 陈玲珍, 徐明符, 王宏隽, 等. 高压氧配合药物治疗甲醇中毒性脑病 1例 [J]. 中华理疗杂志, 2000, 23 (3): 174.
- [6] 米辉开, 梁洪泉, 曾笑霞. 高压氧疗法治疗 13例甲醇中毒引起双目失明 [J]. 实用医学杂志, 1994, 10 (1): 65.