

甲基强的松龙冲击治疗甲醇中毒性视神经病变的临床观察

Clinical observation of methylprednisolone pulse therapy on toxic optic neuropathy by methanol

李根

(沈阳市第九人民医院, 辽宁 沈阳 110024)

摘要: 对40例甲醇中毒性视神经病变患者采取甲基强的松龙冲击治疗, 以患者治疗前视力为依据, 分为无光感组、光感<0.6组、光感0.6~1.0组, 对比三组患者的临床疗效。结果显示, 总有效率为95.00%; 各组用药不良反应发生率较低, 且差异无统计学意义($P<0.05$)。提示甲基强的松龙冲击治疗甲醇中毒性视神经病变疗效较为显著。

关键词: 甲基强的松龙; 甲醇中毒; 视神经病变

中图分类号: R135.92 **文献标识码:** B

文章编号: 1002-221X(2020)05-0419-02

DOI: 10.13631/j.cnki.zggyyx.2020.05.010

甲醇中毒性视神经病变是指因甲醇导致视神经纤维受累, 进一步导致视机能障碍的一种中毒性视神经病变。在日常工作及生活中, 尤其是在工业生产过程中, 易引发甲醇中毒, 严重者导致视力障碍, 影响患者的生活质量^[1]。近年来, 国内有学者报道, 甲基强的松龙冲击治疗甲醇中毒性视神经病变的疗效显著, 且用药不良反应发生率低^[2,3]。鉴于此, 我院于2018年2月—2019年1月对40例甲醇中毒性视神经病变患者采用了甲基强的松龙冲击治疗, 现将其临床效果进行分析评价。

1 对象和方法

1.1 对象 我院于2018年2月—2019年1月收治的40例甲醇中毒性视神经病变患者, 均签署知情同意书, 并经医院医学伦理委员会审批通过。其中, 男28例、女12例, 年龄21~73岁、平均年龄(45.8±1.1)岁, 治疗前视力4例无光感、12例光感<0.6、24例光感0.6~1.0。排除合并其他严重脏器疾病及拒绝该治疗方法者。

1.2 方法 采取甲基强的松龙冲击方法治疗。即将甲基强的松龙1000 mg(15~30 mg/kg)加至500 ml葡萄糖溶液中, 静脉滴注, 持续治疗3~5 d, 1次/d。从第4或第5天开始, 甲基强的松龙用量300 mg/d,

根据患者病情恢复情况, 逐渐减量至80 mg/d, 以7~10 d为1个疗程。与此同时, 联合使用血栓通、灯盏花素、脑活素或细胞生长肽治疗; 根据具体病情, 给予高压氧、血液透析等辅助支持治疗。

1.3 评价标准 (1) 临床疗效标准: 显效, 经积极治疗后, 患者视力 ≥ 1.0 , 眼底检查正常, 视野恢复正常, 且视觉诱发电位(VEP)检查正常^[4]; 有效, 视力提升2行, 视乳头与视网膜水肿均消除, 视野有所恢复或视敏度提升; 无效, 上述标准均未达到。总有效率=[(显效+有效)/总例数]×100%。(2) 用药安全性: 不良反应发生情况。

1.4 统计分析 采用SPSS 23.0软件处理数据, 计数数据采用百分率(%)表示, χ^2 检验, $P<0.05$ 表示差异有统计学意义。

2 结果

2.1 临床疗效 40例患者中, 显效26例、有效12例、无效2例, 总有效率95.00%。光感0.6~1.0组总有效率最高, 光感<0.6组次之, 无光感组最低。各组间总有效率比较差异均有统计学意义($P<0.05$)。详见表1。

表1 各组患者的临床疗效比较 例(%)

组别	例数	显效	有效	无效	总有效
无光感组	4	2(50.00)	1(25.00)	1(25.00)	3(75.00)
光感<0.6组	12	6(50.00)	5(41.67)	1(8.33)	11(91.67)*
光感0.6~1.0组	24	18(75.00)#	6(25.00)	0	24(100.00)*
合计	40	26(65.00)	12(30.00)	2(5.00)	38(95.00)

注: *, 与无光感组比较, $P<0.05$; #, 与光感<0.6组比较, $P<0.05$ 。

2.2 用药不良反应 无光感组患者无严重不良反应发生; 光感<0.6组、光感0.6~1.0组各有1例患者出现胃肠道不适。各组用药不良反应发生率低, 说明用药安全性较高。

3 讨论

急性甲醇中毒会导致神经系统异常、眼部损伤、

代谢性酸中毒等一系列症状。甲醇中毒患者的特征性眼部损伤主要表现为视神经病变，临床主要表现为视力急剧下降，同时伴有瞳孔改变、视盘充血以及盘周视网膜水肿；晚期还易出现视神经萎缩症状。由于甲醇中毒性视神经病变对患者的生存质量影响严重，所以采取及时有效的治疗方法非常关键^[5]。

从目前临床研究来看，甲醇毒性和其代谢产物甲酸或甲酸盐积蓄对视神经组织选择性的亲和作用存在密切相关性。采取皮质类固醇治疗外伤性视神经病变，可缓解损伤后视神经微循环痉挛，减轻水肿及炎症反应。有学者研究表明^[6,7]，大剂量甲基强的松龙经抗氧化作用对抗自由基，减轻自由基引发的损伤，使细胞膜破坏降低、血管活性物质减少，进一步减轻炎症反应，使正常血流得到有效维持，避免具备恢复潜能的神元受到继发性损害，促进视神经轴浆流的改善及视神经功能的恢复。值得注意的是，采用甲基强的松龙冲击方法治疗的疗程一般为7~10 d，以避免长时间使用而引发的各类并发症及不良反应，如胃肠道不适及出血等。甲醇中毒性视神经病变患者视力恢复和最初损害程度存在密切相关性，中毒后残存视力越好的患者疗效越好，无视神经病改变的患者恢复效果更优^[8]；本次观察的40例患者临床疗效与之较为相似，总有效率为95.00%，根据患者治疗前视力

进行分组总有效率以光感0.6~1.0组最高、光感<0.6组次之、无光感组最低。本次观察各组用药后不良反应发生率低，说明甲基强的松龙冲击治疗方法的用药安全性较高，具备推广及使用价值。

参考文献

[1] 张新静, 于瑞云. 补气活血方剂联合弥可保治疗乙醇中毒性视神经病变 [J]. 中外医疗, 2019, 38 (22): 169-171.
 [2] 郭玉文. 甲基强的松龙治疗急性脊髓炎的临床研究 [J]. 中西医结合心血管病电子杂志, 2019, 7 (21): 63.
 [3] 李毅, 孟令超, 吕鹤, 等. 误诊为慢性炎性脱髓鞘性多发性神经根神经病的正己烷中毒性周围神经病两例临床分析 [J]. 中国现代神经疾病杂志, 2019, 19 (6): 405-410.
 [4] 张欣欣, 庞龙. 乙醇中毒性视神经病变中医综合治疗1例 [J]. 中国中医眼科杂志, 2018, 28 (5): 337-339.
 [5] 许琦彬, 吴双庆, 钟良玉, 等. 补气活血方剂联合弥可保治疗乙醇中毒性视神经病变的临床研究 [J]. 中国现代应用药学, 2017, 34 (10): 1455-1458.
 [6] 曹珊珊, 彭春霞, 李晓明, 等. 18例乙醇中毒性视神经病变的临床特点 [J]. 眼科, 2016, 25 (2): 123-126.
 [7] 王影, 童绎. 药物中毒性视神经病变的研究进展 [J]. 实用药物与临床, 2015, 18 (4): 459-462.
 [8] 杨永娜, 唐晓玲. 甲基强的松龙冲击量治疗外伤性视神经病变54例疗效分析 [J]. 世界最新医学信息文摘, 2016, 16 (82): 125.

(收稿日期: 2020-03-03; 修回日期: 2020-04-16)

(上接第402页)

参考文献

[1] Genchi G, Sinicropi MS, Carocci A, et al. Mercury exposure and heart diseases [J]. Int J Environ Res Public Health, 2017, 14 (1): 74-87.
 [2] 张洪明, 杜艳秋. 慢性汞中毒对心电图QRS时限的影响 [J]. 中国医药指南, 2013, 11 (15): 115.
 [3] Akar FG, Spragg DD, Tunin RS, et al. Mechanisms underlying conduction slowing and arrhythmogenesis in nonischemic dilated cardiomyopathy [J]. Circ Res, 2004, 95 (7): 717-725.
 [4] 龚一萍, 程臻, 陈盈. 复脉汤预处理对心肌缺血诱导心律失常大鼠心肌细胞蛋白激酶C与Cx43磷酸化信号通路的影响 [J]. 云南中医学院学报, 2015, 38 (4): 15-18.
 [5] 杨海波, 徐兆发, 刘巍, 等. 番茄红素对氯化汞致大鼠肾损伤保护作用 [J]. 中国公共卫生, 2011, 27 (10): 1279-1280.
 [6] Gallego-Viñas G, Ballester F, Llop S. Chronic mercury exposure and blood pressure in children and adolescents: A systematic review [J]. Environ Sci Pollut Res Int, 2019, 26 (3): 2238-2252.
 [7] Vassallo DV, Simoes MR, Giuberti K, et al. Effects of chronic exposure to mercury on angiotensin-converting enzyme activity and oxidative stress in normotensive and hypertensive rats [J]. Arq Bras Cardiol,

2019, 112 (4): 374-380.
 [8] Zhang Q, Bai X, Liu Y, et al. Current concepts and perspectives on Connexin 43: A mini review [J]. Curr Protein Pept Sci, 2018, 19 (11): 1049-1057.
 [9] Hung CL, Lai YJ, Chi PC, et al. Dose-related ethanol intake, Cx43 and Nav1.5 remodeling: Exploring insights of altered ventricular conduction and QRS fragmentation in excessive alcohol users [J]. J Mol Cell Cardiol, 2018 (114): 150-160.
 [10] Beardslee MA, Lerner DL, Tadros PN, et al. Dephosphorylation and intracellular redistribution of ventricular Connexin 43 during electrical uncoupling induced by ischemia [J]. Circ Res, 2000, 87 (8): 656-662.
 [11] Nassal MM, Werdich AA, Wan X, et al. Phosphorylation at connexin 43 serine-368 is necessary for myocardial conduction during metabolic stress [J]. J Cardiovasc Electrophysiol, 2016, 27 (1): 110-119.
 [12] 王子君, 高鸿, 王贵龙, 等. 七氟醚对糖尿病大鼠离体心脏心室肌Cx43 Ser368磷酸化水平的影响 [J]. 中华麻醉学杂志, 2019, 39 (9): 1067-1070.

(收稿日期: 2020-06-18; 修回日期: 2020-07-19)