

• 病例报告 •

口服甲醇中毒致视神经损害 1 例报告

华西医科大学职业病防治院 (610041)

王玉彬 刘荣华 李金祥

甲醇(methyl alcohol)又称木醇或木酒精,用于造漆工业及用作有机物质的萃取剂和酒精的变性剂等。急性职业中毒国内少见。口服中毒近年国内常有报道。最近,我们收治了1例误服甲醇致视神经损害的病例,现报告如下。

患者男,53岁,某研究所技术干部,住院号7930。

误服甲醇后头痛、呃逆60余小时后,视物不清、步态不稳20余小时,以急性甲醇中毒急诊入院。患者于1990年12月27、28、29日每天下班时(约18时),分别饮用含甲醇25ml的混合液100ml左右,共3次。第一次饮后4小时出现头痛、呃逆,未作任何处理。以后两天又分别饮两次。因前述症状加重,并出现视物不清20小时(尚能骑自行车),及有关医师谈及后果严重,故急来我院住院治疗。既往抽烟1包/天,饮酒100ml/天。体健,无眼疾病史。入院查体: T 36.2°C, P 80次/分, BP 18/8kPa。酒醉状,走路不稳,面潮红,可闻及酒气味。神情合作。心肺正常。肝肋下1cm,脾未及,双肾区叩痛(-)。四肢痛触觉正常,腱反射引出,病理反射(-),肌力正常,肌张力不增高。

化验:血常规、血糖、肝功、肾功、CO₂CP、血清电解质、血脂均在正常范围。静脉血pH 7.359, PA正常。眼底正常。入院后一级休息,给予维生素B₁、B₆、B₁₂及维生素C,能量合剂,肌苷等药物治疗。双眼避光,戴深色眼镜。因故未做血液透析。入院第4天眼科检查:左眼光感,右眼视力数指20cm,结膜充血不

明显,瞳孔等大约0.3cm,光反射迟钝。眼底视盘色泽稍淡,鼻侧欠清,视网膜静脉无扩张,动脉无痉挛,未见渗出、水肿、出血。次日,自述左眼中央黑影。视力:右眼0.5⁺/0.8⁻,左眼0.3⁻/0.4⁻。视盘色泽稍淡,鼻侧模糊,外周网膜灰白。视野查见左眼有中心暗点20°,周边视野缩小约10°±,右眼中心旁弓形暗点10°±。电生理(眼)诱发电位示:视路传导损害。自觉视力有所恢复,第8天可看报纸,近距离看电视。眼电生理有所好转,视力:右眼0.8/1.0,左眼0.4/0.5,第13天出现雾视,黄视。左眼中央暗影存在。眼底检查,双侧视神经乳头色淡,上下缘网膜变灰白,右黄斑少许渗出点,左侧反光暗。第14天在原治疗方案基础上加大维生素B₁、B₆剂量并加用激素、低分子右旋糖酐、复方丹参注射液。第17天视力明显下降,右眼0.4,左眼0.02,眼电生理波幅降低。头部CT示:双侧视神经及四脑平面以下,脑内未见异常。加用菸酸、中药并针灸治疗。视力无明显改善。生活尚能自理,但不能看书,只能视近物。第29天查视野:双眼向心性缩小15~20°±,双眼中心暗点,双眼10°±。眼底检查,视盘色稍淡,边界清楚,血管比例正常,黄斑光反射减弱。视神经诱发电位无波形可见,视力右眼0.1,左眼0.02。加高压氧治疗一月。至今住院已2月余,在前述药物治疗及高压氧治疗的情况下,视力基本维持原状。目前只能看路行走,不能看书。3次饮用甲醇总量约58.75g。视觉电生理检查结果列表如下。

表

眼电生理检查结果

时间	PVEP (图形视觉诱发电位)		PERG (图形视网膜电图)		视 力	
(1991年)	右眼	左眼	右眼	左眼	右眼	左眼
1月3日	130ms 6μV	无波	未查		0.3/0.6	光感
1月7日	115ms 6μV	110ms 3μV	60ms 1.7μV	50ms 3μV	0.8/1.0	0.4/0.5
1月21日	105ms 1.5μV	105ms 1.5μV	50ms 1.5μV	55ms 1.5μV	0.3/0.3	0.02
1月28日	无波	无波	/	/	0.1	0.02

讨 论

1 有资料表明口服甲醇5~10ml可致盲。人 LD为30ml,口服甲醇1~2日内可突然失明。本病例口服总量58.75g,已远超过致死量,但该病员除了轻微的

神经系统症状外未出现酸中毒及全身明显的中毒反应。这可能与本病例平时饮酒,对醇类耐受量较大有关;也可能本例口服总量虽大,但分3次,每次均为稀释液,间隔时间又长之故。另有报道口服甲醇总量

超过30ml,除了引起视神经损害之外并未致死。其原因尚待进一步探讨。

2 甲醇对眼部神经组织有选择性的亲和力,这与眼的结构及甲醇的理化特性有关。甲醇对视神经损伤机理至今尚无统一看法,有人认为系甲醇本身的毒性作用。也有认为其代谢产物甲醛与甲酸,因代谢缓慢易蓄积中毒,导致视网膜神经节细胞广泛退行性变及神经纤维变性,尤其甲酸所致的酸中毒使视网膜和视神经氧化过程受抑制影响能量代谢。也有人认为眼底动脉痉挛使视神经供血不良所致。其机理有待研究。

3 甲醇致视神经损害的治疗不易奏效。有报道口服甲醇中毒潜伏期为8~36小时,本例为40小时。入院

时查眼底正常。入院第4天查见眼底视盘色淡,黄斑区光反射变弱。示视网膜已有损害。脑CT排除了视神经以外的影响因素。眼电生理客观地反映了视神经受损。

我们认为若在视神经未出现明显损害之前,尽早作血液透析或许可使较大剂量的甲醇尽快排出体外,这样,可使视神经的损害降低到最小限度。一旦视神经已受损,即使用各种疗法,诸如激素、大剂量维生素、扩血管药物乃至高压氧等治疗,虽全身中毒症状可缓解或治愈,但也无法使视力完全恢复。

该病例在初期失去了透析机会,使甲醇对视网膜及视神经的损害更严重。故该病例的视力预后不良。

氯乙酸中毒3例报告

辽阳市职业病防治院(111000) 张艳君 丁丽薇 张红

辽阳市劳动卫生监督监测所 张庆东 洪霞

1988~1989年我市某化工厂发生3例氯乙酸灼伤合并中毒死亡事故,兹报道如下。

1 病史摘要

【例1】徐某,女性,22岁,操作工。1988年9月14日10时,不慎碰掉氯乙酸罐上的玻璃管,致使氯乙酸液体溅到患者背部和左上肢上,自觉剧痛,虽立即用清水冲洗30分钟,但未将内衣全部脱掉。于出事2小时入院。

查体: T 36.5℃, P90次/分, R25次/分, BP 10.6/7kPa。意识模糊,躁动,恶心呕吐,双瞳孔等大等圆,对光反应正常。背部和左上肢呈大片浅紫红色,有水疱。灼伤面积为15%,Ⅱ度灼伤。心肺未见异常。肝脾未触及。生理反射存在,病理反射未引出。

灼伤后2小时意识不清,大小便失禁,全身抖动。给安定10mg肌注,并在补充血容量同时应用脱水剂与抗生素。伤后4小时患者处于深昏迷状态,时有瞬间抖动,角膜反射消失。T 38℃, P 100次/分, R 20次/分, BP 8/5.4 kPa,至6小时,呼吸表浅, R15次/分,心率100次/分,律齐,双肺呼吸音清,未闻干湿罗音。尿量20ml/小时,给可拉明,洛贝林静注。经6小时抢救无效死亡。

实验室检查:白细胞 $14.5 \times 10^9/L$,中性0.78,淋巴0.25,血小板 $150 \times 10^9/L$,血色素140g/L,尿常规正常,血清二氧化碳结合力20mmol/L,尿素氮5.8mmol/L,血清钾、钠、氯在正常范围内。

【例2】宋某,男性,32岁,车间主任,1989年

8月13日9时于排除氯乙酸罐上阀门故障时,不慎面、胸及四肢等处溅及温度 $>90^\circ C$ 的氯乙酸,疼痛难忍。立即用清水冲洗30分钟。2小时后以氯乙酸灼伤急诊入院。

查体: T 36℃, P80次/分, R 24次/分, BP 12/10kPa。意识模糊,烦躁。双眼睑中度水肿,双眼球结膜高度水肿。面、颈、左胸腹、双上肢、左股外侧、膝关节及右小腿下段等处呈浅紫红色,有水疱。灼伤总面积30%,深度为Ⅱ度。心肺正常。肝脾未触及。生理反射存在,病理反射未引出。

伤后2小时出现谵语、躁动及大小便失禁,偶出现全身抖动。伤后4小时意识不清,抽搐,角膜反射消失,压痛反射迟钝。治疗原则为镇静镇痛,纠正休克,预防感染及纠正水电解质紊乱,补充血容量,早期应用脱水剂。伤后6小时处于昏迷状态, T38℃, P110次/分, R18次/分, BP 9.4/6.6kPa,深浅反射消失,未引出病理反射,瞳孔因灼伤无法观察,呼吸呈吸气性困难,呼吸深而大。双肺呼吸音清,未闻干湿罗音。尿量每小时10ml。伤后12小时呼吸表浅16次/分,血压8.7/5 kPa,心率110次/分,律齐。间断给予可拉明、洛贝林静注,抢救无效死亡。

实验室检查:白细胞 $15.6 \times 10^9/L$,中性0.82,淋巴0.18,血小板 $180 \times 10^9/L$,血色素120g/L,尿蛋白(-),尿沉渣可见白细胞1/HP,血清二氧化碳结合力19mmol/L,血清钾、钠、氯均在正常范围内。

【例3】王某,女性,21岁,操作工。1988年10