

· 短篇报道 ·

1例甲醇中毒性脑病报道及影像学分析*

马天文 谢 晨 刘海波*

三峡大学第二人民医院放射科(湖北宜昌 443000)

第一作者: 马天文, 男, 主治医师, 主要研究方向: 中枢神经系统影像。E-mail: 491262832@qq.com

通讯作者: 刘海波, 男, 主治医师, 主要研究方向: 中枢神经系统影像。E-mail: 1045032694@qq.com

【关键词】 甲醇中毒; 磁共振成像; CT成像; 脑水肿; 脑出血

【中图分类号】 R445.2

【文献标识码】 D

【基金项目】 湖北省卫健委科研基金资助(HBJG-220031)

DOI:10.3969/j.issn.1672-5131.2024.10.058

A Case Report and Radiological Analysis of A Patient with Methanol-induced Toxic Encephalopathy*

MA Tian-wen, XIE Chen, LIU Hai-bo*

Department of Radiology, The Second People's Hospital of China Three Gorges University, Yichang 443000, Hubei Province, China

Keywords: Methanol Poisoning; Magnetic Resonance Imaging; CT Imaging; Brain Edema; Cerebral Hemorrhage

患者, 男, 48岁, 因“无诱因3小时以前出现突发呕吐, 头痛、头晕2小时”就诊于本院, 呕吐为胃内容物、无新鲜血液及咖啡样物, 无特殊异味, 患者逐渐出现头痛、头晕伴肢体乏力, 无大小便失禁。入急诊科后出现意识模糊伴谵妄。患者平时身体健康, 家属述10小时前有购买散装白酒饮酒史。急诊头颅CT检查, 未见明显异常(图1)。急查血常规白细胞 $10.8 \times 10^9/L$, 中性粒细胞比例73%, 尿潜血1+, 血钠148.9mmol/L, 尿淀粉酶552U/L, 后患者逐渐昏迷, 送入ICU。到ICU后给予气管插管间接呼吸机辅助通气治疗。血气分析提示代谢性酸中毒, pH值

7.15。电解质: 阴离子间隙(AG)升高29.3 mmol/L, 血糖、血氨、肝肾功能等多项指标异常。后复查CT及MRI(图2)示: 考虑广泛脑水肿, 双侧基底节区出血, 结合CT及MRI表现, 考虑患者中毒性脑病可能, 甲醇中毒可能, 建议进一步检查。后患者血液样本送至疾控中心检查, 结果回报甲醇超标, 结合临床、影像学及血液学指标, 考虑甲醇中毒改变。经治疗后患者病情进一步恶化, 28天后复查CT及MR可见广泛脑出血及脑水肿, 脑萎缩(图3), 患者入院后32天因多脏器功能衰竭死亡。

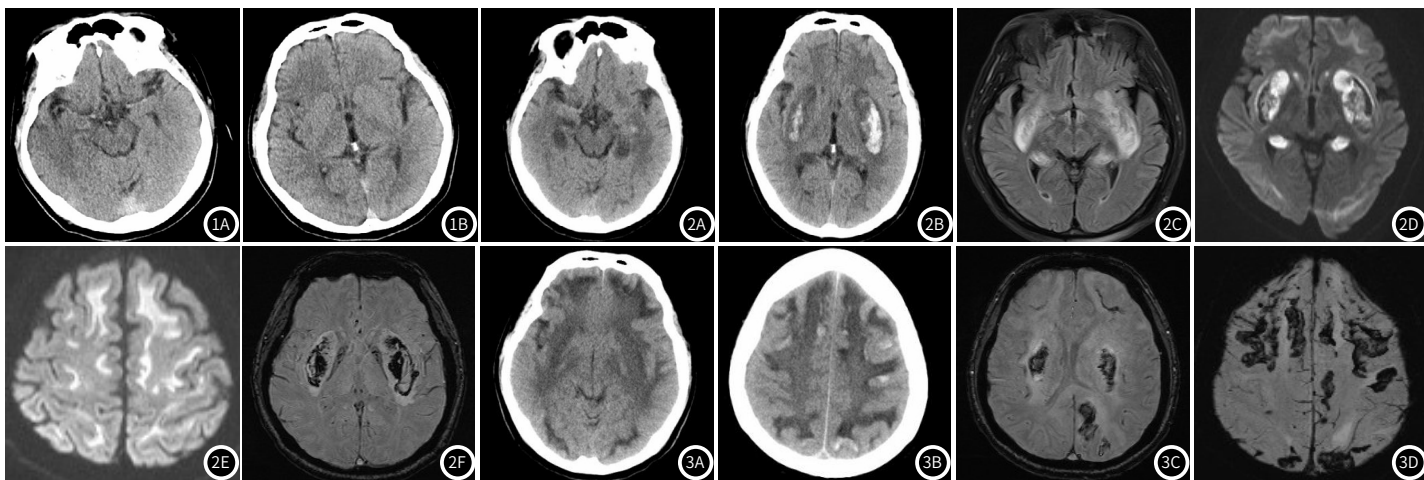


图1A-图1B 患者饮用含甲醇假酒后14小时CT图像, CT未见明显脑出血及脑水肿。

图2A-图2F 患者饮用含甲醇假酒后24小时影像图像。2A示双侧海马及颞叶可见低密度, 2B可见双侧基底节区水肿伴出血。2C为MRI FLAIR图示双侧海马、枕叶可见高信号, 2D及2E为DWI图示双侧基底节区、尾状核头、枕叶、额顶叶皮层下多发弥散受限病灶, 2F为SWI示基底节区多发出血灶。

图3A-图3D 患者饮用含甲醇假酒后28天影像图像。3A及3B为CT图像可见基底节区血肿明显吸收, 额顶叶皮层下可见多发新鲜出血灶, 脑内可见广泛脑水肿, 同时可见脑萎缩改变。3C及3D为SWI示脑内皮层下多发出血灶, 主要位于额顶叶。

讨论：急性甲醇中毒可以多种原因导致，本例是由于食用掺有甲醇的假酒导致的，甲醇无色，与乙醇气味及口感类似。甲醇被快速吸收后，主要经肝脏代谢，甲醇本身无毒。主要在醇脱氢酶作用下转变为甲醛，再经醛脱氢酶转变为甲酸^[1-3]。这个过程需要6-48小时^[4-5]，也有研究认为12-24小时，大部分患者发病的时间在6-48小时^[4-5]，本例患者发病时间约14小时，符合甲醇中毒发病时间。甲醇中毒对中枢神经的毒性作用主要为甲酸或甲酸盐所致。甲醇中毒可以导致多脏器的损伤，如中枢神经系统、视觉系统、肝脏、肾脏等，本例主要表现为中枢神经系统的损伤^[6]。

本例影像学分析，患者在发病后14小时的CT未见明显异常，24小时后CT表现为双侧基底节区出血灶、水肿及双侧海马水肿。同时MRI发现尾状核头、视辐射、额顶叶皮层下多发水肿。DWI可见上述病灶弥散受限，考虑细胞毒性水肿。有研究认为，甲酸抑制线粒体细胞色素C氧化酶，从而抑制氧化磷酸化并破坏神经细胞对氧的利用，导致脑细胞的严重缺氧和坏死^[7]。甲酸还可引起一些继发性副作用，包括水肿、缺血、出血、血脑屏障损伤、反应性氧化损伤、轴突脱髓鞘、神经元变性和细胞死亡^[8]。缺氧的环境导致细胞内Na-K泵的营养代谢障碍，导致细胞毒性水肿。在系列DWI复查过程中均可见ADC呈弥漫性低信号，部分可见高信号，考虑为血管源性水肿，有研究认为血管源性水肿可能与甲酸对脑组织的直接损伤有关^[9-10]。所以甲醇中毒患者的脑水肿，主要还是细胞毒性水肿，也有血管源性水肿。

经典的影像学表现主要是基底节区的水肿伴出血，多数理论认为基底节区核团细胞代谢活跃，需氧量高，在甲醇中毒后由于细胞的能力代谢障碍导致最先损伤基底节区核团^[11]。同时也有研究认为甲醇中毒患者会有低血压，导致罗森塔尔基底静脉血流量减少导致耗氧量高的部分容易损伤，本例患者无低血压表现，考虑基底核团的损伤主要是代谢障碍导致的，也有研究认为可能与基底节区静脉回流受阻有关^[12]。本例海马、视辐射区域及皮层下可见广泛性异常密度及信号影，可能与患者病程进展较快，预后不良有关。从发表的病例分析大部分存活患者的范围均较局限。文献报道一半以上的甲醇中毒患者会有眼部损伤^[13]，本例患者可见视辐射区域的水肿、弥散受限，未见明显出血灶，这是以前文献未见报道的。有一篇病例报道了一例甲醇中毒患者，无脑部损伤^[14]，在MRI上可见左眼视神经增粗、异常强化，同时患者的多发眼外肌可见增粗，强化，可能与甲醇中毒导致的眼部炎症有关。本患者由于长期处于昏迷状态，无法进行眼部视力评估，在住院期间的彩超检查中可见视神经萎缩，在后来的CT及MRI复查中可见视神经直径缩小，符合视神经萎缩表现。

患者在28天后由于病情的加重，复查CT及MRI发现脑内出血多发新鲜出血灶，主要位于皮层下。原双侧基底节区出血灶未见增加，可能与患者广泛性的脑损伤有关，同时发现患者已经有弥漫性脑萎缩改变。水肿及出血灶主要位于皮层下可能由于皮层下结构处于分水岭区，脑部血管供血特点就是在大脑中后动脉交界处^[15]，所谓分水岭区、血供是较为少的，所以在缺血状态下这也是容易损伤的地方^[16]。持续性缺血及损伤导致弥漫性脑萎缩。

综上所述，甲醇中毒性脑病初期可无异常CT发现，典型的影像学表现可能在24小时后出现基底节区水肿伴出血，严重的患者出现海马、皮层下多发水肿改变，随着疾病的进展可见更为严重的多发出血灶以及脑萎缩，有助于加深临床医生对甲醇中毒性脑病的认识。

参考文献

- [1] 于中锴, 刘君华, 曲爱君. 重度甲醇中毒二例临床分析[J]. 中华卫生应急电子杂志, 2021, 7(1): 62-63.
- [2] 邱涛, 戴晓艳, 陈勇, 等. CT诊断急性甲醇中毒个案报道并文献复习[J]. 中国医药导报, 2020, 17(33): 24-28.
- [3] Stoiber L, Schoenrath F, Knosalla C, et al. Case report: early transplant rejection of a methanol-intoxicated donor heart in a young female patient. A diagnostic approach with CMR, cardiac biopsy, and genetic risk assessment[J]. Front Immunol, 2021, 22(11): 47-51.
- [4] Sefidbakht S, Rasekhi AR, Kamali K, et al. Methanol poisoning: acute MR and CT findings in nine patients[J]. Neuroradiology, 2007, 49(5): 427-435.
- [5] Hassanpoor N, Niyousha M. Severe optic disc cupping following the methanol toxicity in a 20-year-old man: a case report[J]. Iran J Med Sci, 2021, 46(5): 395-398.
- [6] 陆涛, 李欢欢, 黄叶梅, 等. 基于磁共振扩散张量成像探讨慢性酒精中毒性脑病胼胝体变性ADC值、FA值与饮酒年限的关系及变化趋势[J]. 中国CT和MRI杂志, 2023, 21(6): 4-7.
- [7] 包俊霞, 左敏, 王松军, 等. 甲醇中毒后迟发性脑出血法医学鉴定1例[J]. 法医学杂志, 2021, 37(2): 275-277.
- [8] Hlusicka J, Mana J, Vaneckova M, et al. MRI-based brain volumetry and retinal optical coherence tomography as the biomarkers of outcome in acute methanol poisoning[J]. Neurotoxicology, 2020, 80(13): 12-19.
- [9] Ma Z, Jiang H, Wang J. Clinical analysis of severe visual loss caused by inhalational methanol poisoning in a chronic process with acute onset: a retrospective clinical analysis[J]. BMC Ophthalmol, 2019, 19(1): 124-125.
- [10] Vaneckova M, Zakharov S, Klempir J, et al. Imaging findings after methanol intoxication (cohort of 46 patients)[J]. Neuro Endocrinol Lett, 2015, 36(8): 737-744.
- [11] 傅琳清, 叶梅萍, 王正阁, 等. 敌草快中毒性脑病一例报道及影像学分析[J]. 中国CT和MRI杂志, 2023, 21(6): 187-188.
- [12] Nekoukar Z, Zakariaei Z, Taghizadeh F, et al. Methanol poisoning as a new world challenge: a review[J]. Ann Med Surg (Lond), 2021, 80(19): 37-42.
- [13] Nazir S, Melnick S, Ansari S, et al. Mind the gap: a case of severe methanol intoxication[J]. BMJ Case Rep, 2016, 22(11): 47-51.
- [14] Grasso D, Borreggine C, Perfetto F, et al. Lentiform fork sign: a magnetic resonance finding in a case of acute metabolic acidosis[J]. Neuroradiol J, 2014, 27(3): 288-292.
- [15] Thirunavukkarasu S, Nair PP, Wadwekar V. Acute bilateral putaminal haemorrhagic necrosis in methanol poisoning[J]. BMJ Case Rep, 2013, 21(6): 85-89.
- [16] 冯超逸, 杨仕林, 田国红. 以假乱真——2例甲醇中毒性视神经病变的临床特征[J]. 中国耳鼻咽喉科杂志, 2021, 21(1): 74-76.

(收稿日期: 2023-11-03)

(校对编辑: 韩敏求)