

## • 临床经验 •

# 重度急性甲醇中毒患者抢救失败的临床反思

陈洪云 季武 陈燕萍 杨宁和 李德菊

贵州省安顺市人民医院急诊科,贵州安顺 561000

通信作者:季武,Email:aschy120@163.com

**【摘要】目的** 探讨 2 例重度急性甲醇中毒抢救失败患者的误诊问题及产生原因。**方法** 回顾性分析 2 例重度急性甲醇中毒抢救失败患者的临床资料,总结其中存在的误诊问题并分析其产生原因。**结果** 2 例重度急性甲醇中毒患者抢救中的误诊主要表现为:①询问病史不详细,欠全面;②对甲醇中毒的临床表现认识不足;③没有科学地参考辅助检查,如动脉血气分析的结果;④甲醇中毒临床不多见,导致基层医院医生对本病认识不足。产生误诊的主要原因包括:①患者及家属未能及时提供服毒史;②2 例患者同时发病但分别就诊,且先后相隔时间长达 24 h;③医生对甲醇中毒引起的以中枢神经系统损害、眼部损害和代谢性酸中毒为主的全身性疾病缺乏警惕和深入了解;④医生主观臆断,思路狭窄,缺乏全面综合分析病情能力。**结论** 正确诊断是降低重度急性甲醇中毒患者抢救中误诊发生率的关键,医生需掌握急性甲醇中毒的诊断标准,尽早诊断、尽早治疗,以改善患者预后。此外,要加强中毒防范宣传教育,提高公众素质,减少中毒发生。

**【关键词】** 甲醇; 中毒; 误诊**基金项目:** 贵州省安顺市科技计划项目(2024-69)

DOI: 10.3969/j.issn.1008-9691.2025.04.018

**Clinic introspection of severity acute methanol poisoning failed to rescue***Chen Hongyun, Ji Wu, Chen Yanping, Yang Ninghe, Li Deju**Department of Emergency, People's Hospital of Anshun City Guizhou Province, Anshun 561000, Guizhou, China**Corresponding author: Ji Wu, Email: aschy120@163.com*

**【Abstract】Objective** To analyze the misdiagnosis issues and its contributing factors in 2 cases of failed rescue from severe acute methanol poisoning. **Methods** Clinical data of the 2 patients who died despite emergency treatment were retrospectively reviewed. Misdiagnosis-related problems were summarized and their root causes were investigated. **Results** Major misdiagnoses included: ① Incomplete and insufficient inquiry of medical history; ② Insufficient knowledge of methanol-toxic manifestations; ③ Failure to scientifically properly interpret arterial blood gas analysis in auxiliary examinations; ④ Unfamiliarity with methanol poisoning because of its rarity at primary hospitals. The primary causes of misdiagnosis were: ① Patients and their families failed to promptly provide a history of methanol poisoning ingestion in a timely manner; ② Although the 2 patients were poisoned at the same time, they visited the hospital separately with a time interval of up to 24 hours; ③ Physicians lacked vigilance and in-depth understanding of the systemic disease mainly characterized by central nervous system damage, visual impairment and metabolic acidosis; ④ Physicians made subjective assumptions, had narrow thinking, and lacked the ability to comprehensively analyze the condition. **Conclusions** Correct diagnosis is the key to reducing the misdiagnosis in the emergency management of severe acute methanol poisoning. Emergency physicians must master the diagnostic criteria of acute methanol poisoning proficiently, and strive for early diagnosis and treatment to improve the prognosis of patients. In addition, public education on poisoning prevention should be strengthened to raise public awareness and reduce the incidence of methanol poisoning.

**【Key words】** Methanol; Poisoning; Misdiagnosis**Fund program:** Anshun Science and Technology Project of Guizhou Province of China (2024-69)

DOI: 10.3969/j.issn.1008-9691.2025.04.018

甲醇又称木醇或木酒精,人经口中毒的个体差异较大,口服 5~10 mL 可致严重中毒,口服 7~8 mL 即可引起失明,口服 30 mL 以上可致死亡。2024 年 12 月 2 日至 3 日本院急诊科先后接诊 2 例甲醇中毒患者,后转上级医院最终死亡,经当地疾控中心现场调查,这是一起 10 人因饮用含甲醇的散装劣质酒所致群体甲醇中毒事件,其中 8 例为轻度中毒,2 例为重度中毒。现将本院接诊 2 例重度急性甲醇中毒抢救失败患者的临床资料进行回顾性分析,旨在提高临床医生对急性甲醇中毒的认识,增强防范意识与诊治水平。

## 1 临床资料

**1.1 病例 1:** 患者女性,62 岁,因头昏伴视物不清 1 d,腰痛 40 min,于 2024 年 12 月 2 日 17:50 入本院急诊科。既往高血压病史。入院查体:体温 36.2°C,脉搏 50 次/min,呼吸频率 22 次/min,血压 133/69 mmHg(1 mmHg≈0.133 kPa),意识清楚,精神萎靡,双瞳孔等圆等大,直径约 5.0 mm,对光反射迟钝,双肺呼吸音清,心界不大,心率 50 次/min,无杂音;腹软,无压痛;神经系统检查阴性。床旁动脉血气分析:pH 值 6.83,动脉血氧分压(arterial partial pressure of oxygen,

$\text{PaO}_2$ ) 167 mmHg, 动脉血二氧化碳分压(arterial partial pressure of carbon dioxide,  $\text{PaCO}_2$ ) 12 mmHg, 血乳酸(lactic acid, Lac) 5.5 mmol/L, 血糖 11.7 mmol/L, 碳酸氢根( $\text{HCO}_3^-$ ) < 3.0 mmol/L, 剩余碱(buffuer excess, BE) 测不出。床旁心肌酶 5 项: 血清肌红蛋白(myoglobin, MYO) 46.56  $\mu\text{g}/\text{L}$ , 血清肌酸激酶同工酶(MB isoenzyme of creatine kinase, CK-MB) 4.52  $\mu\text{g}/\text{L}$ , 肌钙蛋白 I(cardiac troponin I, cTnI) 0.05  $\mu\text{g}/\text{L}$  ↑, 血浆 D- 二聚体 3 430  $\mu\text{g}/\text{L}$ , N 末端脑钠肽前体(N-terminal pro-brain natriuretic peptide, NT-proBNP) 205.37 ng/L ↑。辅助检查: 血常规 5 项: 白细胞计数(white blood cell count, WBC)  $14.50 \times 10^9/\text{L}$  ↑, 红细胞计数(red blood cell count, RBC)  $4.45 \times 10^{12}/\text{L}$ 、血红蛋白(hemoglobin, Hb) 146.00 g/L、血小板计数(platelet count, PLT)  $312.00 \times 10^9/\text{L}$ 、中性粒细胞比例(neutrophil percentage, NEU) 0.749; 血生化肝肾功能: 丙氨酸转氨酶(alanine aminotransferase, ALT) 13.6 U/L, 天冬氨酸转氨酶(aspartate aminotransferase, AST) 38.3 U/L ↑, 乳酸脱氢酶(lactate dehydrogenase, LDH) 5.26  $\mu\text{mol} \cdot \text{s}^{-1} \cdot \text{L}^{-1}$  ↑, 碱性磷酸酶(alkaline phosphatase, ALP) 138.5 U/L ↑, 血肌酐(serum creatinine, SCr) 71.6  $\mu\text{mol}/\text{L}$ , 血尿素氮(blood urea nitrogen, BUN) 5.79 mmol/L, 血  $\text{Na}^+$  136.4 mmol/L ↓, 血  $\text{K}^+$  4.47 mmol/L; 凝血功能: 凝血酶原时间(prothrombin time, PT) 14.70 s ↑, 活化部分凝血活酶时间(activated partial thromboplastin time, APTT) 33.20 s, 纤维蛋白原(fibrinogen, Fib) 4.25 g/L ↑, 凝血酶时间(thrombin time, TT) 16.70 s。床旁心电图示窦性心动过缓。颅脑 + 胸部 + 腹部计算机断层扫描(computed tomography, CT) 显示: 右侧半卵圆中心低密度影, 建议行磁共振成像(magnetic resonance imaging, MRI)+弥散加权成像(diffusion weighted imaging, DWI) 检查; 老年性脑萎缩; 脑白质脱髓鞘改变; 副鼻窦炎; 双肺多发性结节, 肺影像报告和数据系统(lung imaging reporting and data system, Lung-RADS) 分级均为 2 级; 双肺下叶少许炎症或坠积性改变; 食管下段可疑增厚, 食管积液扩张, 胃窦部胃壁稍增厚; 主动脉、冠状动脉及腹主动脉粥样硬化; 脂肪肝征象; 胆囊稍大; 双肾周少许渗出; 胸 3 椎体楔形改变; 胸腰椎退行性改变。初步诊断: 头昏原因? 腰痛原因? 视物不清原因? 代谢性酸中毒。给予吸氧、碳酸氢钠纠酸、阿托品止痛及补液等对症支持治疗。2024 年 12 月 2 日 18:45 复查床旁动脉血气分析: pH 值 7.00,  $\text{PaO}_2$  158 mmHg,  $\text{PaCO}_2$  43 mmHg, Lac 6.2 mmol/L, 血糖 12.7 mmol/L,  $\text{HCO}_3^-$  10.6 mmol/L, BE -20.7 mmol/L。继续碳酸氢钠纠酸。行 CT 后因突发意识障碍, 呼之不应, 急请神经内科、重症医学科会诊后建议进一步行头颅 MRI+ 脑功能成像 + 磁共振血管成像(magnetic resonance angiography, MRA) 显示: 双侧额颞枕顶叶、基底节区对称性异常信号, 考虑①代谢性疾病; ②中毒性脑病; ③脑白质高信号, Fazekas 分级 2 级; ④老年性脑萎缩; ⑤脑动脉硬化; ⑥左侧大脑前动脉 A1 段未见确切显示, 提示先天变异; ⑦副鼻窦炎。2024 年 12 月 2 日 22:00, 患者家属要求转入上级医院, 最终死亡。

**1.2 病例 2:** 患者男性, 59 岁, 因头昏伴视物模糊 1 d, 于 2024 年 12 月 3 日 19:45 入本院急诊科。既往有高血压和糖尿病史。入院查体: 体温 36.8°C, 脉搏 78 次/min, 呼吸频率 20 次/min, 血压 135/80 mmHg, 意识清楚, 双肺呼吸音清; 心率 78 次/min, 律齐, 无杂音; 余无阳性体征。床旁动脉血气分析: pH 值 6.8,  $\text{PaO}_2$  100 mmHg,  $\text{PaCO}_2$  17 mmHg, Lac 10.3 mmol/L, 血糖 27.7 mmol/L,  $\text{HCO}_3^-$  测不出, BE 测不出。床旁心肌酶 5 项: MYO 169.64  $\mu\text{g}/\text{L}$  ↑, CK-MB 3.42  $\mu\text{g}/\text{L}$ , cTnI 0.059  $\mu\text{g}/\text{L}$ , D- 二聚体 1 628  $\mu\text{g}/\text{L}$  ↑, NT-proBNP 35.74 ng/L。辅助检查: 血常规 5 项: WBC  $9.55 \times 10^9/\text{L}$  ↑, RBC  $6.04 \times 10^{12}/\text{L}$  ↑, Hb 196.00 g/L ↑, PLT  $243.00 \times 10^9/\text{L}$ , NEU 0.814 ↑; 血生化肝肾功能: 血糖 19.07 mmol/L ↑, 血  $\beta$ -羟丁酸 1.24 mmol/L ↑, ALT 22.3 U/L, AST 22.6 U/L, SCr 94.5  $\mu\text{mol}/\text{L}$ , BUN 6.26 mmol/L, 血  $\text{Na}^+$  136.3 mmol/L ↓, 血  $\text{K}^+$  4.25 mmol/L; 凝血功能: PT 12.90 s, APTT 27.00 s ↓, Fib 3.78 g/L, TT 18.3 s。床旁心电图示窦性心律。头颅 CT 未见明显异常; 胸部 CT 显示: 肺气肿; 双肺结节, Lung-RADS 分级为 2 级; 双肺钙化灶; 胆囊结石。初步诊断: 头昏原因? 糖尿病酮症酸中毒? 治疗: 给予吸氧、胰岛素控制血糖、碳酸氢钠纠酸及补液等对症支持治疗。行 CT 后因病情突发加重伴意识障碍, 于 2024 年 12 月 4 日 01:00 转入重症医学科, 追问病史, 患者平素长期大量饮酒, 本次发病前 3 d 有连续饮酒史。2024 年 12 月 4 日 09:00, 患者出现颜面部抽搐, 伴阵发性全身震颤, 给予丙戊酸钠控制抽搐, 疗效不佳。复查床旁动脉血气: pH 值 7.07,  $\text{PaO}_2$  107 mmHg,  $\text{PaCO}_2$  34 mmHg, Lac 9.3 mmol/L, 血糖 5.3 mmol/L,  $\text{HCO}_3^-$  9.9 mmol/L, BE -20.2 mmol/L。复查颅脑 + 头部大动脉 CT 血管成像(computed tomography angiography, CTA) 示: 双侧额颞枕顶叶、基底节区及胼胝体密度减低, 考虑为代谢性 / 中毒性脑病, 建议病情稳定后行 MRI 检查。主要头颈动脉粥样硬化: 左颈总动脉管腔轻度狭窄; 左颈内动脉 C1 段管腔轻度狭窄, C4 段管腔轻度狭窄; 右颈总动脉管腔轻度狭窄; 右颈内动脉 C1 段管腔轻度狭窄, C4 段管腔中度狭窄; 右颈外动脉管腔轻度狭窄; 右椎动脉 V4 段管腔完全闭塞, 右颈内动脉 C7 段漏斗变异 / 疑似动脉瘤; 右侧椎动脉纤细, 行径变异(自 C4 进入横突孔); 双侧后交通动脉缺如。请神经内科会诊: 患者糖尿病, 发病前连续 3 d 有饮酒史, 目前意识障碍, 结合 CT 影像学改变, 需考虑代谢性脑病, 中毒性脑病不能排除, 但脑内病灶广泛, 总体预后极差, 向家属告知病情危重, 家属可选择转上级医院。家属于 2024 年 12 月 4 日 14:48 由救护车将患者接离病房并转入上级医院, 最终死亡。转院诊断: ①糖尿病酮症酸中毒; ②代谢性脑病? ③中毒性脑病? ④糖尿病高渗性昏迷? ⑤继发性癫痫; ⑥低血容量休克; ⑦急性酒精中毒; ⑧脓毒血症; ⑨急性肾功能不全; ⑩高血压病; ⑪双肺结节; ⑫肺气肿; ⑬主动脉粥样硬化改变; ⑭胆囊结石; ⑮电解质代谢紊乱; ⑯右颈内动脉 C7 段动脉瘤; ⑰头颈动脉粥样硬化; ⑱右椎动脉 C4 段管腔完全闭塞。

## 2 讨 论

急性中毒由于潜伏期短、起病急、病情重、有时病史不清，稍有疏忽易造成误诊，轻者延误治疗，重者危及患者生命。本研究回顾性分析了 2 例抢救失败的重度甲醇中毒患者的临床资料，总结其中存在的误诊问题并探讨其产生原因，以期为临床提供参考。

**2.1 2 例甲醇中毒误诊原因分析：**误诊主要表现：①询问病史不够详细全面，未追查出就诊前 1 d 饮用含甲醇的劣质酒（农村散装酒）；②对急性甲醇中毒的临床表现认识不足，2 例患者入院时头昏伴视力损害，检查后突发病情加重出现意识障碍，对视力损害未作进一步眼科检查（视野、视力、辨色力、眼底检查等），也未请眼科专科会诊；③没有科学地参考辅助检查，如动脉血气分析示代谢性酸中毒、高乳酸血症，未对引起酸中毒的病因进一步分析；④该病临床不多见，基层医院医生对本病认识不足，基层医院没有条件检测血液甲醇、甲酸浓度；⑤医生思路狭窄，病例 2 患者既往糖尿病基础上发生酮症酸中毒，只着眼于糖尿病酮症酸中毒的诊断，对病人存在的视物模糊、代谢性酸中毒及胰岛素控制血糖、碳酸氢钠纠正酸中毒但治疗效果不佳等原因未进行深究，忽略了甲醇中毒的可能。产生误诊的主要原因包括：①患者及家属方面的原因是患者未能及时提供服毒史，隐瞒饮用含甲醇的劣质酒；②病例 2 患者就诊时间与病例 1 患者相隔时间长达 24 h，同一中毒事件但没有同时集体发病；③接诊医生思维狭窄，缺乏全面综合分析能力，思路只局限在糖尿病酮症酸中毒病因上，以致误诊，转诊医师虽然考虑酒精中毒，仍忽略了真酒还是劣质酒，未警惕含甲醇的假酒和劣质酒，遗漏甲醇中毒；④基层医院没有条件检查血液甲醇、甲酸浓度；⑤医生对急性甲醇中毒引起的以中枢神经系统损害、眼部损害和代谢性酸中毒为主的临床表现缺乏警惕和深入的了解。

**2.2 甲醇中毒主要毒性作用机制：**①对神经系统有麻醉作用；②甲醇的毒性代谢产物甲醛能与蛋白质的巯基发生共价结合，并与巯基作用，导致线粒体和细胞膜的损伤；③引起蛋白质、核酸变性、聚合、碎裂；④经脱氢酶作用，代谢为甲醛、甲酸，抑制氧化酶系统，引起需氧代谢障碍，体内 Lac 和甲酸积聚，引起酸中毒；⑤甲醇及其代谢物甲醛、甲酸在眼房水和眼组织内含量较高，影响视网膜和视神经细胞线粒体功能，抑制细胞色素氧化酶和氧化磷酸化过程，致代谢障碍，易引起视网膜细胞、视神经损害及视神经脱髓鞘<sup>[1]</sup>。

**2.3 甲醇中毒的临床表现：**急性中毒引起以中枢神经系统损害、眼部损害及代谢性酸中毒为主的全身性疾病。中毒早期呈酒醉状态，出现头昏、头痛、乏力、视力模糊和失眠。中度中毒可出现步态不稳、呕吐、呃逆、共济失调、腹痛、腰痛、视力障碍、复视甚至视觉丧失。重度中毒有剧烈头痛、恶心呕吐，意识模糊、谵妄、抽搐、失明、瞳孔散大、光反射消失、休克、昏迷等。可出现脑水肿，甚至死亡。双眼可有疼痛、复视，甚至失明。眼底检查视网膜充血、出血、视神经乳头苍白及眼神经萎缩等。血液中甲醇、甲酸增高。血气

分析可见 pH 值降低、HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 降低及 BE 负值增加等。CT 检查发现蛋白和基底节密度减低。

**2.4 甲醇中毒的诊断：**根据接触史（误服甲醇或饮用含甲醇的劣质酒或假酒史）、临床表现（中枢神经系统损害、眼部损害和代谢性酸中毒）和辅助室检查，排除其他类似疾病后可作出急性中毒的诊断。血液甲醇、甲酸和 Lac 测定有助于明确诊断和指导治疗。

**2.5 重度甲醇中毒的诊断：**具备以下任何 1 项者，可诊断为重度中毒：①重度意识障碍；②视力急剧下降，甚至失明或视神经萎缩；③严重代谢性酸中毒。血气分析用于监测酸中毒和判断病情严重程度，血气分析常作为甲醇中毒患者诊断和治疗的重要参考。Lac 升高是重症患者的常见表现，高乳酸血症是机体休克、缺氧的重要标志和氧代谢重要指标<sup>[2-3]</sup>。研究表明，无论在患者入院时还是恢复期，Lac 水平均与重症患者预后密切相关，同时对重症患者的预后也有较高的预测价值<sup>[4-5]</sup>。拯救脓毒症运动（Surviving Sepsis Campaign, SSC）2012 年脓毒症指南<sup>[6]</sup>建议将 Lac 作为复苏的阈值，临床也将 Lac 水平作为患者死亡风险增高的标准<sup>[7-8]</sup>。本研究病例 1 入院时 Lac 5.5 mmol/L，病例 2 入院时 Lac 10.3 mmol/L，2 例患者 Lac 均超过 4.0 mmol/L，虽转上级医院但最终死亡。

**2.6 甲醇中毒的治疗：**急性甲醇中毒建议早期使用乙醇治疗，以阻断甲醇在体内的代谢。口服中毒者及时洗胃，并以碳酸氢钠纠正酸中毒，甘露醇加地塞米松防治脑水肿等对症支持治疗。重者患者早期血液净化治疗，首选血液透析，临床指征为：①血液甲醇 >15.6 mmol/L 或甲酸 4.34 mmol/L；②严重代谢性酸中毒；③视力严重障碍或视乳头视网膜水肿。

**利益冲突** 所有作者均声明不存在利益冲突

## 参 考 文 献

- [1] 林果为, 王吉耀, 葛均波. 实用内科学 [M]. 15 版. 北京: 人民卫生出版社, 2018: 745-746.
- [2] Kraut JA, Madias NE. Lactic acidosis [J]. N Engl J Med, 2014, 371 (24): 2309-2319. DOI: 10.1056/NEJMra1309483.
- [3] 廉宏伟, 田兆兴, 刘桂花. 乳酸酸中毒的临床诊疗分析 [J]. 中国中西医结合急救杂志, 2018, 25 (4): 446-448. DOI: 10.3969/j.issn.1008-9691.2018.04.028.
- [4] Nichol AD, Egi M, Pettila V, et al. Relative hyperlactatemia and hospital mortality in critically ill patients: a retrospective multi-centre study [J]. Crit Care, 2010, 14 (1): R25. DOI: 10.1186/cc8888.
- [5] 王军宇, 王宏伟, 刘温馨, 等. 降钙素原和血乳酸及病情严重程度评分对脓毒症患者预后的评估价值 [J]. 中华危重病急救医学, 2019, 31 (8): 938-941. DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095-4352.2019.08.005.
- [6] Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock, 2012 [J]. Intensive Care Med, 2013, 39 (2): 165-228. DOI: 10.1007/s00134-012-2769-8.
- [7] 孙荣青, 晁珂, 杨宏富. 心脏与非心脏术后乳酸水平对重症患者预后影响的比较：附 549 例病例分析 [J]. 中华危重病急救医学, 2018, 30 (2): 123-127. DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095-4352.2018.02.006.
- [8] 王涛, 夏永富, 郝东, 等. 乳酸在脓毒性休克早期诊断及目标导向治疗中的意义 [J]. 中华危重病急救医学, 2014, 26 (1): 51-55. DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095-4352.2014.01.000.

（收稿日期：2025-01-20）

（责任编辑：邸美仙）