

## · 专家共识 ·

# 急性甲醇中毒中国急诊专家诊治共识

中华医学会急诊医学分会 中国毒理学会中毒与救治专业委员会 天津市医学会急诊医学分会

通信作者：柴艳芬, Email: chaiyanfen2012@126.com; 吕传柱, Email: lvchuanzhu677@126.com

指南共识注册编号: PREPARE-2024CN679

DOI: 10.3760/cma.j.issn.1671-0282.2024.09.004

随着社会和经济的发展,全球甲醇中毒患者逐渐增多,部分地区时有暴发<sup>[1-6]</sup>。2002年原国家卫生部发布《职业性急性化学物中毒性神经系统疾病诊断标准(GBZ 76-2002)》<sup>[7]</sup>,2005年美国临床毒理学会发布甲醇中毒治疗指南<sup>[8]</sup>,2017年原国家卫计委发布《职业性急性甲醇中毒的诊断(GBZ 53-2017)》<sup>[9]</sup>。随后多个组织发布甲醇中毒相关诊治方案,甲醇中毒的诊治逐渐规范化,但病死率仍居高不下,甚至高达44%<sup>[10-12]</sup>。此外,部分出院患者遗留意识障碍、失明、急性肾损伤及呼吸衰竭等后遗症,严重影响生活质量<sup>[6,13-15]</sup>。

本共识由来自急诊医学科、神经内科、神经外科、眼科和毒物检测等学科的专家组成编写委员会。由于研究缺少强的循证证据,本共识采用改良 Delphi 法达成共识的推荐意见,并向急诊医学及相关专业的专家发放问卷,每条推荐意见至少需要获得80%专家的赞成。经编写委员会讨论,最终确定16个临床问题。经过证据收集、评价,形成推荐意见和推荐分级。本专家共识中的证据水平分为高、中、低三级(表1)。希望本共识有助于临床医师对甲醇中毒的诊治。

表1 证据水平分级标准

证据水平	描述
高	未来的研究几乎不可能改变现有评估结果的可信度
中	未来的研究可能对现有的评估结果产生重要影响,从而可能改变当前推荐
低	未来的研究很可能对现有的评估结果产生重要影响,从而很可能改变当前推荐

## 1 概述

甲醇(methanol, methyl alcohol),又名木醇(wood alcohol),分子式为 $\text{CH}_3\text{OH}$ ,分子量为32,密度 $0.79\text{ g/cm}^3$ ,沸点 $65^\circ\text{C}$ ,为无色、透明、易挥发、易燃的液体,易溶于水、乙醇及多种有机溶剂<sup>[8]</sup>。1923年开始应用于工业领域,制造甲醛、甲胺、异丁烯酸酯、纤维素、摄影胶片、汽车燃料及树脂等产品。此外,还应用于制造防冻液、清洁剂、油漆稀释剂及消毒液等<sup>[16]</sup>。

甲醇中毒多因误服甲醇或含甲醇的工业酒精勾兑的酒类或饮料所致,少数通过呼吸道和皮肤黏膜等进入人体<sup>[6,17-18]</sup>。甲醇在肝内代谢成甲醛和甲酸,产生强烈毒性作用。人口服甲醇纯品最低中毒剂量约 $0.1\text{ g/kg}$ , $0.3\sim 1.0\text{ g/kg}$ ( $10\text{ mL}$ )可致死<sup>[11]</sup>。血清甲醇水平 $>20\text{ mg/dL}$ ( $6.24\text{ mmol/L}$ )出现临床症状, $>100\text{ mg/dL}$ ( $31.2\text{ mmol/L}$ )可出现视神经损伤, $>150\text{ mg/dL}$ ( $46.8\text{ mmol/L}$ )或甲酸水平 $>55.2\text{ mg/dL}$ ( $12\text{ mmol/L}$ )可致命<sup>[10,19]</sup>。

## 2 流行病学

甲醇中毒全球范围内均有发生,但以生活水平较低的农村居民或城市贫困人群多发。经口摄入为中毒主要原因。甲醇中毒多发生在青壮年男性,以 $30\sim 50$ 岁为主。女性和儿童相对少见<sup>[4,5,19-22]</sup>。部分患者中毒后并未就医或上报,导致病例数可能被严重低估。甲醇中毒总体病死率 $6.5\%\sim 44\%$ <sup>[6,19,23-24]</sup>。2013年利比亚发生1066例甲醇中毒事件,死亡101例,病死率 $10\%$ <sup>[4]</sup>。2020年2~5月COVID-19流行期间,伊朗因甲醇中毒住院患者达5876例,院内死亡和总体死亡534例和800例,病死率分别为 $9.09\%$ 和 $13.61\%$ <sup>[5]</sup>。此外,美国、爱沙尼亚及挪威等发达国家也有甲醇中毒暴发<sup>[12,16,25]</sup>。美国每年约5000人发生甲醇中毒<sup>[26]</sup>。2003—2014年美国甲醇住院患者603例,年龄( $38\pm 18$ )岁,70%为男性,平均住院时间4d,花费43222美元,病死率 $6.5\%$ <sup>[6]</sup>。

国内尚无大规模甲醇中毒的流行病学数据。甲醇中毒报道主要集中在云南、贵州、四川等西南地区。穆进军等<sup>[2]</sup>报道295例甲醇中毒病例,男性占97%,平均年龄40.73岁(9~78岁),摄入量 $40\sim 1500\text{ mL}$ ,死亡6例。

## 3 毒物代谢动力学

口服甲醇吸收迅速,30~60min达峰浓度。分布容积 $0.60\sim 0.77\text{ L/kg}$ ,分布半衰期8min,广泛分布于血液、尿液、脑脊液、玻璃体液及胆汁等体液,和肌肉、肾脏、肝脏、脾脏、

肺脏及脑等组织中<sup>[27]</sup>。甲醇在体内的半衰期约为 14~18 h。当以乙醇为解毒剂(血清乙醇浓度为 1 000 mg/L)时,甲醇半衰期可延长至 40~50 h。以甲吡唑为解毒剂时,甲醇半衰期可延长至原来的 4~6 倍。甲醇主要在肝内乙醇脱氢酶(alcohol dehydrogenase, ADH)作用下生成甲醛(formaldehyde)。甲醛半衰期仅为 1~2 min,在醛脱氢酶(formaldehyde dehydrogenase, FDH)作用下快速生成甲酸(formic acid)。此外,甲醛尚有两种其他代谢途径:分别涉及单加氧酶细胞色素 P450 家族 2 亚族 E 成员 1 及过氧化氢酶(catalase, CAT),这两种途径分别仅占甲醇代谢的 9% 和 1%,但在中枢神经系统代谢中非常重要<sup>[28]</sup>。甲酸代谢主要依赖于四氢叶酸甲酰基合成酶(10-formyl tetrahydrofolate, F-THF-S),生成二氧化碳和水。甲酸半衰期可长达 20 h。有研究显示在接触甲醇 12 d 后仍能检测到甲酸<sup>[27]</sup>。甲醇表观消除半衰期在轻度中毒时为 1~3 h,重度中毒时约为 24 h<sup>[8]</sup>。吸收的甲醇 90%~95% 经代谢后从呼出气和尿排出,2%~5% 以原形经肾脏由尿排出,以原形从呼出气的排出量与进入途径有关<sup>[28]</sup>。甲醇代谢过程如图 1 所示。

甲醇毒性相对较低,其代谢产物甲醛和甲酸分别是其毒性的 20 倍和 6 倍。甲醛代谢迅速,而甲酸代谢缓慢,甲酸是甲醇中毒的主要毒性物质<sup>[29]</sup>。

## 4 中毒机制与临床表现

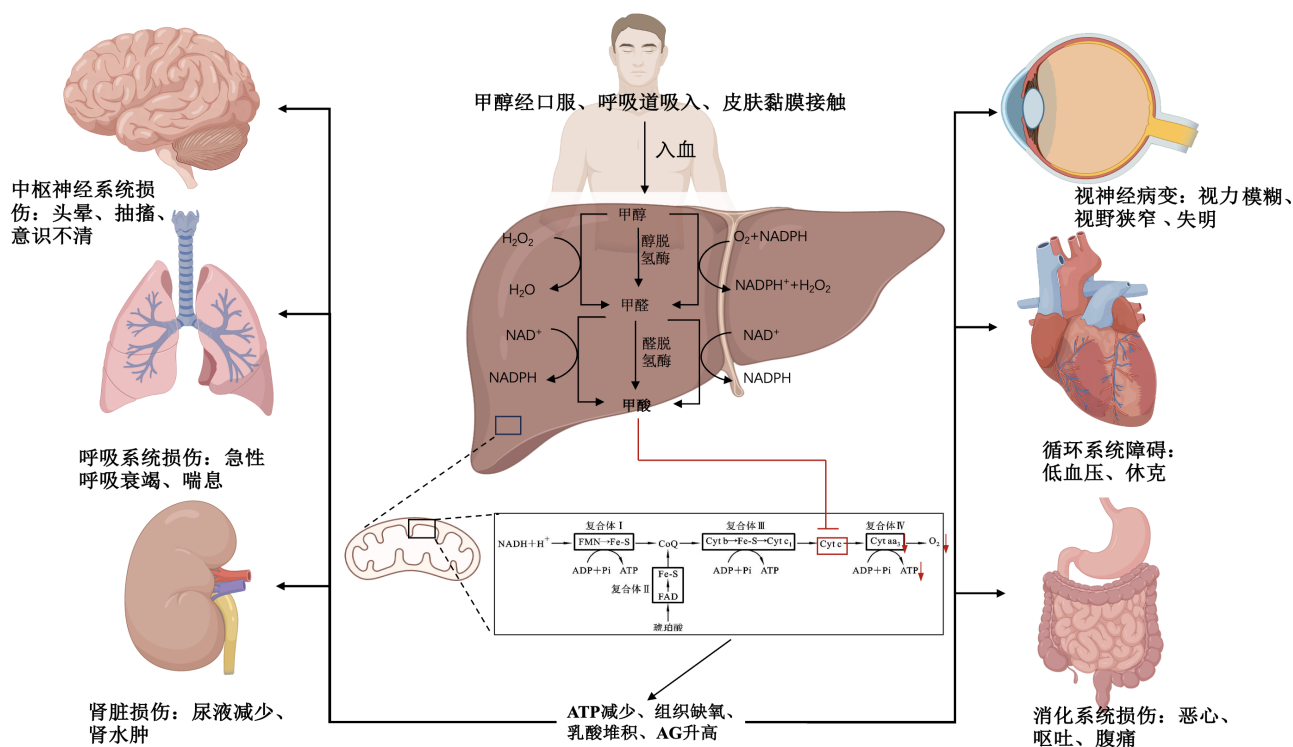
患者临床症状与接触途径及剂量有关。典型表现为代谢性酸中毒、视神经病变和中枢神经系统损伤<sup>[25]</sup>。吸入甲醇蒸汽可出现眼、鼻和咽喉炎症、头痛和恶心等。口服甲醇 0.5~4 h 可出现消化道症状(恶心、呕吐、腹痛)和中枢神经抑制(嗜睡、困倦)等<sup>[30]</sup>。急性甲醇中毒平均潜伏期为 12~24 h,若同时摄入乙醇,因乙醇对醇脱氢酶的亲和力是甲醇的 10~20 倍<sup>[23]</sup>,导致甲醇潜伏期长达 24~48 h<sup>[4]</sup>。

### 4.1 代谢性酸中毒

代谢性酸中毒是甲醇中毒的典型特征之一。45.6% 患者出现阴离子间隙(anion gap, AG)增高型代谢性酸中毒<sup>[30]</sup>。甲酸通过结合线粒体呼吸链中的关键酶即细胞色素 C 氧化酶,抑制氧化磷酸化,导致细胞内三磷酸腺苷(adenosine triphosphate, ATP)缺乏,引起组织缺氧、乳酸堆积和 AG 升高<sup>[8, 31]</sup>。此外,甲醇和甲醛氧化引起 NADH/NAD<sup>+</sup> 增加,加重乳酸酸中毒和无氧酵解,形成恶性循环加重酸中毒。

### 4.2 视神经病变

1855 年,MacFarlan JF 首次报道甲醇诱导的视神经病变(Methanol-induced optic neuropathy, Me-ION)。临床上约 50% 的甲醇中毒患者发生视神经病变,表现为视力模糊,表现为视力模糊、视野狭窄、失明。



NAD 为烟酰胺腺嘌呤二核苷酸, NADPH 为还原型烟酰胺腺嘌呤二核苷酸磷酸, NADH 为还原型烟酰胺腺嘌呤二核苷酸, FMN 为果糖胺, ADP 为二磷酸腺苷, ATP 为三磷酸腺苷, AG 为阴离子间隙

图 1 甲醇的代谢、中毒机制及临床表现

视野狭窄, 视力减退, 畏光, 甚至完全失明<sup>[8, 32]</sup>。

甲醛和甲酸均可直接损伤视神经。酸中毒时体内非离子型甲酸水平升高, 选择性破坏视神经和视盘的板层后部分, 导致视盘水肿、髓鞘破裂和 Me-ION<sup>[33]</sup>。与此同时甲酸穿透组织能力增加, 组织损伤进一步加重<sup>[25]</sup>。

甲酸与细胞色素氧化酶结合, 引起组织缺氧, 抑制视网膜和视神经线粒体功能, 致 ATP 耗竭, 降低 Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>-ATP 酶泵活性, 阻碍动作电位, 伤及髓鞘, 损害视力。它还导致轴浆流动停滞、轴突内肿胀和视盘水肿, 造成神经纤维压迫性损伤。阻止蛋白质、线粒体和神经小管从细胞向轴质纤维流动, 导致神经传导缺陷和视力丧失, 约 25% 的患者视力不可恢复。

### 4.3 中枢神经系统损伤

甲醇中毒后  $\gamma$ -氨基丁酸 (Gamma-aminobutyric acid,  $\gamma$  GABA) 升高, 抑制突触前 GABA (GABA-A 受体)、N-甲基-D 天冬氨酸 (N-methyl-D-aspartate, NMDA) 谷氨酸受体<sup>[30]</sup>。Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup> 泵功能障碍损伤神经元, 导致脑水肿 (尤其是壳核) 以及皮层下白质出血<sup>[8]</sup>。约 50% 患者可出现双侧壳核出血性或非出血性坏死, 伴弥漫性白质坏死、蛛网膜下腔出血, 甚至双侧对称性弥漫性脑出血<sup>[4, 25, 34-35]</sup>, 临床表现为头晕、头痛、意识模糊, 故在治疗过程中, 应警惕脑出血<sup>[35]</sup>。多数患者在中毒后 8 个月至 2 年间出现帕金森症。

此外, 甲醇中毒常导致肝、肾脏损伤, 研究显示 66% 的甲醇中毒患者住院过程中发生急性肾损伤<sup>[36]</sup>。甲醇中毒的临床表现如图 1。

**推荐意见 1:** 甲醇中毒主要表现为代谢性酸中毒、视神经病变和中枢神经系统损伤。(证据水平: 高, 一致率 100%)

## 5 实验室检查

### 5.1 常规检查

所有中毒患者均应进行血常规、尿常规、大便常规 + 潜血、肝肾功能、电解质、血糖、乳酸、渗透压、血气分析及心电图检查等, 以评估严重程度和预后。

甲醇中毒多出现心电图异常。一项 356 例心电图分析显示, 最常见的异常为 J 点升高 (68.8%), 其次为出现 U 波 (59.2%)、QTc 延长 (男性 53.2%, 女性 28.6%) 和碎裂 QRS 波 (即两个相关导联呈 RSR')。5.3% 的患者合并急性心肌梗死<sup>[37]</sup>。多因素分析显示急性心肌梗死、房室传导阻滞、窦性心动过速、QTc > 500 ms 或低电压和 T 波斜率升高 ( $\geq 70^\circ$ ) 是甲醇中毒严重程度的独立危险因素<sup>[37-38]</sup>。

### 5.2 血液甲醇、乙醇及甲酸的测定

甲醇、乙醇和甲酸可采用顶空进样气相色谱法进行测定, 但该法甲酸检测灵敏度较低。而甲醛通常需经过化学

衍生化后再进行测定, 方法繁琐并重复性差。对于暂无测定能力的医疗机构, 也可采取下列方式估测血清中甲醇水平<sup>[39]</sup>:

血清甲醇水平 (mg/dL) = 渗透压间隙  $\times$  甲醇分子量  $\times 0.1$ , 甲醇分子量 = 32, 即

血清甲醇水平 (mg/dL) = 渗透压间隙  $\times 3.2$

渗透压间隙 = 测定血浆渗透压 - 估计血浆渗透压

估计血浆渗透压 =  $2 \times$  钠 + 尿素氮 + 血糖, 3 个指标单位均为 mmol/L

例如, 甲醇中毒患者测定血浆渗透压 420 mmol/L, 血钠 145 mmol/L, 尿素氮 8.8 mmol/L, 血糖 11.2 mmol/L。那么, 估计该患者血清甲醇水平 =  $[420 - (2 \times 145 + 8.8 + 11.2)] \times 3.2 = 352$  mg/dL。

### 5.3 视神经检查

急性甲醇中毒所致的视功能改变主要是视神经和视网膜损害, 需要行视力、验光、眼压、眼视觉诱发电位 (VEP)、中心视野、视盘及黄斑 OCT 检查, 照眼底像。其中视力、视野检查受主观因素影响较大, 而视野检查和视觉诱发电位检查又受视力的影响, 所以需结合各项指标综合分析。

### 5.4 头颅 CT/MRI

头颅 CT/MRI 表现为双侧基底节区病变、双侧壳核 (伴或不伴出血), 以及少见的尾状核异常<sup>[30-31]</sup>。双侧基底节出血坏死被认为是甲醇中毒最典型的影像学特征<sup>[27]</sup>。其他表现包括弥漫性脑水肿、皮质下白质和灰质坏死、小脑皮质损伤、蛛网膜下腔出血、双侧被盖坏死、脑内出血和弥漫性白质低密度<sup>[40]</sup>。

甲醇中毒者尸检显示甲酸在脑脊液中持续时间较长。因此对就诊较晚的患者, 可检测脑脊液甲酸浓度, 以明确诊断和评估预后<sup>[27]</sup>。

**推荐意见 2:** 怀疑甲醇中毒时, 应尽早进行血气分析、乳酸、AG、渗透压间隙及心电图等检查。有条件的医疗机构可行甲醇、乙醇浓度检测, 以明确诊断、评估疾病严重程度、指导治疗及判断预后。(证据水平: 中, 一致率 100%)

**推荐意见 3:** 有条件时患者应行视神经和头颅 CT/MRI 检查。(证据水平: 高, 一致率 100%)

## 6 诊断和病情分级

根据短期内较大剂量甲醇接触史, 出现以代谢性酸中毒、中枢神经系统、视神经与视网膜急性损害为主的临床表现, 结合 AG 增加, 可临床诊断甲醇中毒, 血液甲醇浓度检测有确诊意义。对于接触史不明确、以视力障碍为主要表现的急诊患者, 应警惕甲醇中毒的可能性。根据甲醇中毒严重程度不同, 可分为以下三级<sup>[7, 41]</sup>。



## 6.1 急性甲醇接触反应

接触甲醇后, 出现头痛、头晕、乏力、视物模糊等症和眼、上呼吸道黏膜刺激表现, 并于脱离接触后 72 h 内恢复者。

## 6.2 轻度中毒

出现头痛、头晕、视物模糊等症状, 且具备任何一项者: (1) 轻度、中度意识障碍; (2) 轻度代谢性酸中毒 ( $\text{pH}$  7.25~7.32,  $\text{HCO}_3^-$  15~20 mmol/L); (3) 视乳头和视网膜充血、水肿, 视网膜静脉充盈; 或视野检查有中心或旁中心暗点; 或图形视觉诱发电位 (P-VEP) 异常。

## 6.3 重度中毒

具备以下任何一项者: (1) 重度意识障碍; (2) 中度 ( $\text{pH}$  7.15~7.24,  $\text{HCO}_3^-$  10~14 mmol/L)、重度代谢性酸中毒 ( $\text{pH}$  <7.15,  $\text{HCO}_3^-$  <10 mmol/L); (3) 视乳头及视网膜充血水肿并有视力急剧下降, 或伴有闪光视觉诱发电位 (F-VEP) 异常。

**推荐意见 4:** 患者有明确甲醇接触史、典型临床表现, 结合实验室检查即可诊断。接触史不明的患者, 出现以失明、意识障碍及代谢性酸中毒为主要表现时, 应高度警觉甲醇中毒。(证据水平: 高, 一致率 100%)

## 7 治疗

甲醇中毒患者的治疗依据接触方式及病情程度而定。环境吸入中毒者, 尽快脱离工作现场。污染皮肤中毒者, 立即彻底洗消。尽早就医, 及时给与血液透析, 能促进患者视力恢复, 改善患者预后。甲醇中毒患者就诊延迟 (毒物暴露超 24 h) 时, 治疗效果将明显降低<sup>[5, 17, 27, 30, 34]</sup>。

### 7.1 胃肠道去污技术

因甲醇吸收迅速, 尚无研究证明胃肠道去污是否对甲醇中毒有效。除非服毒时间 <1 h, 一般不进行洗胃治疗<sup>[6]</sup>。服用吐根糖浆催吐时, 易致误吸, 故不建议应用催吐药物进行催吐治疗<sup>[11]</sup>。活性炭不能吸附甲醇<sup>[42]</sup>。

**推荐意见 5:** 不推荐催吐、活性炭吸附等胃肠道去污技术用于甲醇中毒患者。洗胃不做常规推荐。(证据水平: 中, 一致率 81.8%)

### 7.2 纠正酸中毒

代谢性酸中毒的程度与疾病严重程度及预后密切相关<sup>[43]</sup>。机体在酸中毒时, 甲酸的清除能力明显降低, 对神经组织穿透力增加, 毒性损伤加重<sup>[11]</sup>。一般来讲, 甲醇中毒所致的酸中毒, 首选血液透析治疗; 如条件不容许, 可考虑使用 5% 碳酸氢钠溶液纠正。当患者动脉血 pH 值 <7.3 时, 应静脉给予碳酸氢钠, 使其恢复至正常范围内 (7.35~7.45)<sup>[11]</sup>。依据血气分析结果调整碳酸氢钠用量。

**推荐意见 6:** 患者动脉血 pH <7.3 时, 应给予碳酸氢钠

治疗, 使动脉血 pH 值恢复至正常范围内。(证据水平: 高, 一致率 100%)

### 7.3 叶酸 (folic acid) 或亚叶酸 (folinic acid)

叶酸作为甲酸代谢的底物, 其水平与甲酸代谢速度直接相关。补充叶酸可促进包括人类、猴等多种动物甲酸的氧化, 降低甲醇毒性和病死率。叶酸尚能改善视力, 且不良反应较少<sup>[24, 30, 44]</sup>。具体用法为 1 mg/kg, 通常 50 mg 溶于 5% 葡萄糖中, 静脉滴注至少 30~60 min, 每 4~6 h 1 次; 或口服 50 mg, 每 6 h 1 次。均持续至少 24~48 h<sup>[21, 45]</sup>。

**推荐意见 7:** 推荐叶酸用于甲醇中毒的治疗。(证据水平: 中, 一致率 100%)

### 7.4 特效解毒药: 乙醇和甲吡唑

#### 7.4.1 乙醇

乙醇作为特效解毒药, 与甲醇竞争醇脱氢酶, 减少甲醛和甲酸的生成<sup>[23]</sup>。使用指征为血清甲醇水平 >20 mg/dL 或甲醇接触史同时伴有高渗透压间隙或代谢性酸中毒<sup>[23]</sup>。乙醇有口服和静脉两种给药途径, 我国大部分医疗机构无静脉剂型。治疗开始时, 成人通常使用 10~15 mL/kg 的乙醇负荷剂量, 以迅速达到有效血液浓度, 随后每 1~2 h 监测血液乙醇浓度来调整维持剂量, 目标是保持血液乙醇浓度在 100~150 mg/dL。维持应用至血清甲醇水平保持在 <20 mg/dL<sup>[23]</sup>。乙醇使用剂量如表 2。

表 2 推荐乙醇使用剂量和途径

指标	所需乙醇量	40% (V/V) 50% (V/V) 10% (V/V)		
		口服剂量	口服剂量	静脉剂量
负荷剂量	600 mg/kg	1.9 mL/kg	1.5 mL/kg	7.6 mL/kg
维持剂量	66 mg/(kg·h)	0.21 mL/(kg·h)	0.17 mL/(kg·h)	0.83 mL/(kg·h)
非酗酒者				
维持剂量	154 mg/(kg·h)	0.49 mL/(kg·h)	0.39 mL/(kg·h)	1.96 mL/(kg·h)
酗酒者				
透析期间维持	169 mg/(kg·h)	0.53 mL/(kg·h)	0.43 mL/(kg·h)	2.13 mL/(kg·h)
剂量非酗酒者				
透析期间维持	257 mg/(kg·h)	0.81 mL/(kg·h)	0.65 mL/(kg·h)	3.26 mL/(kg·h)
剂量酗酒者				

注: 所需不同浓度酒精体积的计算方法: 所需体积 (mL) = 所需目标乙醇量 (g) ÷ 酒精体积百分比 ÷ 乙醇比重 (0.79)。举例: 口服 38% 酒精达到负荷剂量时所需容积计算方法:  $0.6 \div 0.38 \div 0.79 = 2 \text{ mL/kg}$ ; 假设体重为 60 kg, 则  $2 \text{ mL/kg} \times 60 \text{ kg} = 120 \text{ mL}$ 。

甲醇中毒死亡多发生在家庭聚餐中<sup>[27]</sup>。院内死亡多发生于到院数小时内<sup>[24, 46]</sup>。甲醇中毒清醒者, 院前应用乙醇能明显降低后遗症发生 (90.5% vs. 19.0%), 改善预后<sup>[23]</sup>。

然而, 乙醇作为解毒剂存在潜在的乙醇中毒及导致的低血糖等严重不良反应, 加之中毒者多嗜酒, 使用乙醇期间亦需要反复检测甲醇、乙醇浓度, 故应权衡利弊使用<sup>[6, 41]</sup>。

**推荐意见 8:** 血清甲醇 >20 mg/dL 或疑似中毒患者出现代谢性酸中毒时, 可谨慎口服乙醇治疗。有条件的医疗

机构进行甲醇、乙醇浓度检测,以指导乙醇用量,并尽早停用。(证据水平:中,一致率 90.9%)

#### 7.4.2 甲吡唑

甲吡唑为乙醇脱氢酶抑制剂,对乙醇脱氢酶的亲和力为乙醇的 8 000 倍,国外作为首选解毒剂<sup>[47]</sup>。口服吸收迅速,达峰时间为 0.5~6 h。首次负荷剂量 15 mL/kg,口服或静脉给药,负荷剂量不依赖于甲醇浓度<sup>[47]</sup>。之后每 12 h 给药 10 mL/kg,或小剂量持续给药,即首次负荷剂量后 1.0~1.5 mg/(kg·h)持续泵入,直至血清甲醇浓度降至 20~30 mg/dL 以下<sup>[38,47]</sup>。甲吡唑早期使用效果显著,联合血液净化能降低致残率和病死率,缩短患者的住院时间<sup>[8,47]</sup>。

然而,甲吡唑价格昂贵,限制了它在发展中国家的应用<sup>[22,34,47]</sup>。此外,即使在发达国家,甲吡唑的使用率也远低于乙醇(13%~23% vs. 68%~74%)<sup>[24,48]</sup>。也有研究显示是否使用解毒剂及使用何种解毒剂不影响患者预后<sup>[24]</sup>。

**推荐意见 9:** 国外推荐甲吡唑作为甲醇中毒首选解毒剂,国内若条件允许可推荐使用。(证据水平:中,一致率 100%)

### 7.5 血液净化

甲醇、甲醛及甲酸属于水溶性小分子物质,血液净化能显著增加甲醇及其代谢产物的清除,是重要的治疗手段<sup>[8,47,49]</sup>。研究显示间歇血液透析(intermittent hemodialysis, IHD)、腹膜透析(peritoneal dialysis, PD)和持续肾脏替代治疗(continuous renal replacement therapy, CRRT)的血清甲醇清除率分别为 208、37 和 36.7 mL/min,对应的甲醇清除半衰期分别为 3.4、13.0 和 8.6 h<sup>[34]</sup>。IHD 清除效率显著优于 CRRT,因此患者血流动力学状态稳定时,应首选间歇血液透析<sup>[50]</sup>。

透析指征<sup>[9]</sup>:当患者出现下列情况之一时,(1)血清甲醇水平 >50 mg/dL (15.6 mmol/L)或甲酸 >4.34 mmol/L;(2)中、重度代谢性酸中毒、或伴有 AG 增高的轻度代谢性酸中毒。即使输注碳酸氢盐,动脉血 pH 仍 <7.30 或碳酸氢根 HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 仍下降 >5 mmol/L;(3)视乳头视网膜水肿或视力障碍;(4)意识障碍或癫痫发作;(5)多器官功能损伤。

**推荐意见 10:** 符合指征的患者应尽早进行血液透析治疗。(证据水平:高,一致率 100%)

### 7.6 视神经病变的治疗

#### 7.6.1 糖皮质激素

Me-ION 初期的病理生理过程与视神经炎相似。糖皮质激素具有下调促炎因子和上调抗炎因子的作用,并具神经保护和抗脱髓鞘的能力。对视乳头或视网膜有明显损伤者,应给予早期、足量、短疗程激素治疗,通常每日静脉点滴甲基强的松龙 1 g (或 250 mg, 4 次/d),持续 3~4 d 后,根据病情减量,或改为口服强的松 1 mg/(kg·d),持续 7~10 d。激

素治疗过程中患者视力明显恢复时,可考虑停药<sup>[22,41,51-52]</sup>。对于病情较轻的患者,可选择地塞米松 10~20 mg 或氢化可的松 200~300 mg 静脉滴注,1 次/d,持续 3 d<sup>[53]</sup>。以上多为小样本病例报道,激素的确切效果尚需大规模临床试验证实。因多数甲醇中毒患者有酗酒史,应注意糖皮质激素的叠加不良反应,如股骨头坏死等。

**推荐意见 11:** 推荐糖皮质激素用于治疗 Me-ION。根据患者情况,使用糖皮质激素应遵循个体化原则,同时应注意激素的不良反应。(证据水平:高,一致率 100%)

#### 7.6.2 促红细胞生成素(erythropoietin, EPO)

EPO 对神经胶质细胞具有保护作用、抗炎、抗凋亡和抗氧化作用,以及改善受损组织血供的能力,因而可以改善不同类型视神经病变患者的视力<sup>[54]</sup>。EPO 联合糖皮质激素有助于 Me-ION 的治疗。Tabatabasi 等<sup>[22]</sup>学者对 105 例甲醇诱发的视神经病变患者使用甲强龙 250 mg,静脉滴注,q6h,联合重组红细胞生成素 10 000 IU,皮下注射,q12h,连续 3 d 给药,患者视力改善明显,分层分析显示此改善与年龄(≤35 岁和 36~50 岁)、性别和给药时间(摄入 ≤72 h 和 >72 h)无关<sup>[55]</sup>。

玻璃体注射 EPO 也可治疗 Me-ION。据报道,一名甲醇中毒导致意识障碍患者,在进行血液透析和支持治疗 4 d 后,因视物模糊,在给予糖皮质激素基础上,联合静脉(20 000 IU/d,连续 3 d)和玻璃体内注射 EPO(双侧均 2 000 IU/d,1 次),10 d 后再次玻璃体内注射同等剂量的 EPO,患者视力部分恢复,随访 2 年视力稳定<sup>[56]</sup>。

**推荐意见 12:** 推荐在糖皮质激素基础上,可联合 EPO 治疗 Me-ION。(证据水平:低,一致率 90.9%)

### 7.7 其他治疗

眼罩或软纱布遮盖双眼,避免光线对眼睛直接刺激。此外,动物试验显示 H<sub>2</sub> 受体阻滞剂作为 ADH 抑制剂,能够提高 pH 值,降低甲酸水平,改善 Me-ION<sup>[57]</sup>。抗氧化剂如花旗松素、ATP、芦丁和复合维生素 B 能改善甲醇诱导的神经组织氧化应激反应<sup>[58-60]</sup>。

**推荐意见 13:** 甲醇中毒患者对光线特别敏感,均应佩戴眼罩或类似物,减少刺激、保护视力、防止光损伤,促进恢复。(证据水平:高,一致率 100%)

甲醇中毒的救治流程如图 2。

## 8 预后

甲醇中毒经过积极救治后通常预后较好,部分患者遗留不同程度的视力障碍,包括视力下降、视野缺损、色觉异常,甚至永久性失明。此外还可出现锥体外系损害、智力减退等神经系统后遗症。

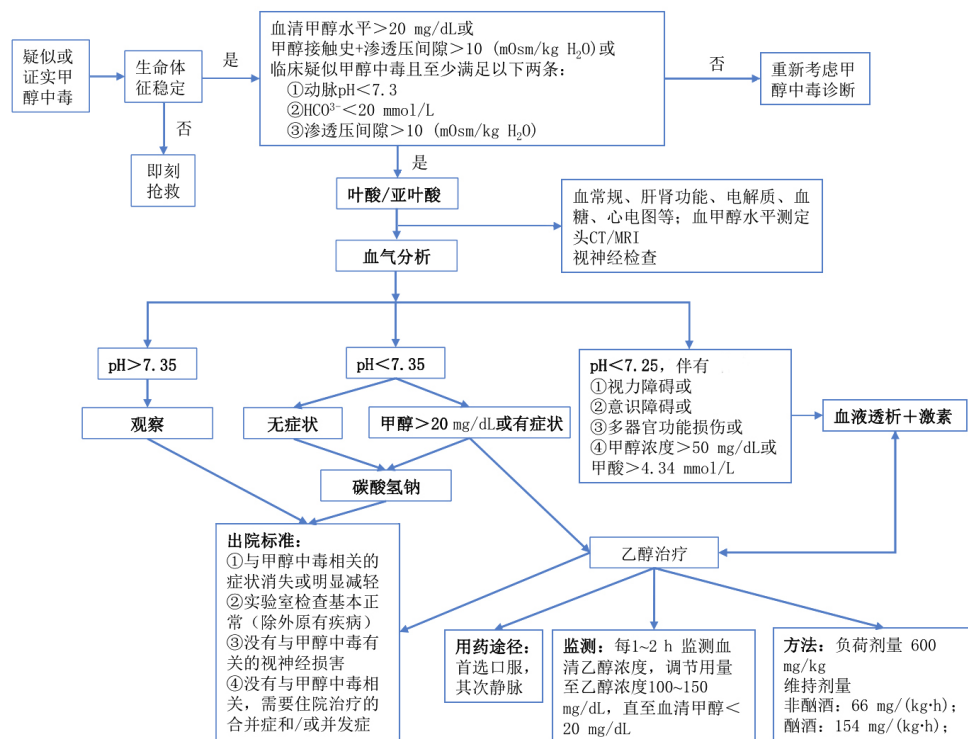


图 2 甲醇中毒诊治流程图

预测甲醇中毒患者的远期并发症及预后比较困难<sup>[30]</sup>。饮酒史、入院时代谢性酸中毒、AG 和血糖升高、甲酸水平及心电图异常、SOFA>4.5 分、急性肾损伤、意识状态改变、延迟来院诊疗（毒物暴露后超过 24 h）等通常作为甲醇中毒预后不良的指标<sup>[6, 13, 21, 29-30, 36, 43, 50, 61]</sup>。此外，通气量与预后呈负相关，严重代谢性酸中毒患者 PaCO<sub>2</sub> 正常或升高时预后较差，因此 PaCO<sub>2</sub> 被认为是预测甲醇中毒患者预后的便捷指标<sup>[47]</sup>。甲醇中毒患者出现壳核出血和岛叶皮层下白质坏死时，提示预后不良<sup>[30]</sup>。血清甲醇浓度在预后评估的意义有待探讨，有报道血清浓度达 374 mg/dL 仍能救治成功，且无后遗症<sup>[39]</sup>。

**推荐意见 14：**影响甲醇中毒预后的常见因素包括：代谢性酸中毒、昏迷、多器官衰竭和延迟就诊。由于个体差异，患者预后需要综合多种因素、动态评估。（证据水平：中，一致率 100%）

## 9 出院标准

患者经过治疗后达到以下标准时，可以考虑出院。

- (1) 神志清楚，与甲醇中毒相关的症状，如头晕、头痛、胸痛及腹痛等消失或明显减轻。
- (2) 实验室检查，如血常规、肝功能、电解质、血气分析及心肌酶等恢复正常或基本正常（排除原有疾病）。
- (3) 没有与甲醇中毒有关的视神经损害（视神经水肿、视网膜水肿等）。

- (4) 没有与甲醇中毒相关、需要住院治疗的合并症和（或）并发症。

**推荐意见 15：**当患者没有甲醇中毒相关的临床表现及相应实验室指标基本恢复时，可出院或门诊随访。（证据水平：高，一致率 100%）

## 10 科普与培训

预防甲醇中毒是减少中毒患者数量的关键<sup>[27, 34]</sup>。从源头上管制含甲醇产品、对公众进行甲醇的危害及中毒后的表现等知识的科普，提高自我诊断水平和就医意识<sup>[11, 34]</sup>。由于中毒大部分发生在农村及边远山区，这些患者由于经济因素等原因，很少能够转至上级医院<sup>[62]</sup>。因此，反复对急诊科医师，尤其是基层急诊医师进行甲醇中毒相关知识的培训，做到早发现、早诊断、早治疗，是降低甲醇中毒病死率的关键因素之一<sup>[63-64]</sup>。

**推荐意见 16：**加强公众对含甲醇产品的管制及甲醇危害的科普宣传，提高基层急诊医师对甲醇中毒诊治的培训，是减少患者数量、降低甲醇中毒病死率的重要措施。（证据水平：高，一致率 100%）

执笔人：王力军、寿松涛

参与共识制定专家（按姓名汉语拼音为序）：曹钰（四川大学华西医院）、柴艳芬（天津医科大学总医院）、陈松（天津医科大学总医院）、陈晓辉（广州医科大学）、邓颖（哈



尔滨医科大学附属第二医院)、郭树彬(首都医科大学附属北京朝阳医院)、何小军(《中华急诊医学杂志》编辑部)、管向东(山东大学齐鲁医院)、刘强(天津医科大学总医院)、卢中秋(温州医科大学附属第一医院)、吕传柱(四川省医学科学院·四川省人民医院)、马渝(重庆市急救医疗中心)、马岳峰(浙江大学医学院附属第二医院)、邱泽武(中国人民解放军总医院第五医学中心)、史继学(山东第一医科大学第二附属医院)、寿松涛(天津医科大学总医院)、孙承业(中国疾病预防控制中心)、田英平(河北医科大学第二医院)、王力军(天津医科大学总医院)、王永义(重庆医药高等专科学校附属第一医院)、王毅(天津医科大学总医院)、王增光(天津医科大学总医院)、谢剑炜(军事科学院军事医学研究院)、谢苗荣(首都医科大学附属北京友谊医院)、邢吉红(吉林大学第一医院)、徐峰(山东大学齐鲁医院)、杨立山(宁夏医科大学总医院)、么颖(天津医科大学总医院)、于学忠(北京协和医院)、朱长举(郑州大学第一附属医院)、朱华栋(北京协和医院)、张劲松(南京医科大学第一附属医院)、张国强(中日友好医院)、张剑锋(广西医科大学第二附属医院)、张茂(浙江大学医学院附属第二医院)、赵敏(中国医科大学附属盛京医院)、赵晓东(中国人民解放军总医院第四医学中心)、周荣斌(中国人民解放军总医院第七医学中心)

**利益冲突** 所有作者声明无利益冲突

#### 参 考 文 献

- [1] Koca P, Özbek H. Bibliometric analysis of articles on methanol poisoning in web of science database[J]. *Med Rec*, 2024, 6(1): 64-70. DOI: 10.37990/medr.1397127.
- [2] 穆进军, 李俊峰, 田仁云. 急性甲醇中毒 295 例临床研究 [J]. *中国工业医学杂志*, 2000, 13(2): 96-98. DOI: 10.3969/j.issn.1002-221X.2000.02.011.
- [3] 朱燕玲. 云南省勐海县一起甲醇中毒事件的调查处置 [J]. *健康必读*, 2021(18): 260.
- [4] Rostrup M, Edwards JK, Abukalish M, et al. The methanol poisoning outbreaks in Libya 2013 and Kenya 2014[J]. *PLoS One*, 2016, 11(3): e0152676. DOI: 10.1371/journal.pone.0152676.
- [5] Hassanian-Moghaddam H, Zamani N, Kolahi AA, et al. Double trouble: methanol outbreak in the wake of the COVID-19 pandemic in Iran-a cross-sectional assessment[J]. *Crit Care*, 2020, 24(1): 402. DOI: 10.1186/s13054-020-03140-w.
- [6] Kaewput W, Thongprayoon C, Petnak T, et al. Inpatient burden and mortality of methanol intoxication in the United States[J]. *Am J Med Sci*, 2021, 361(1): 69-74. DOI: 10.1016/j.amjms.2020.08.014.
- [7] 中华人民共和国卫生部. 职业性急性化学物中毒性神经系统疾病诊断标准: GBZ 76—2002[S]. 北京: 法律出版社, 2004.
- [8] American Academy of Clinical Toxicology Ad Hoc Committee on the Treatment Guidelines for Methanol Poisoning. American Academy of Clinical Toxicology practice guidelines on the treatment of methanol poisoning[J]. *J Toxicol Clin Toxicol*, 2002, 40(4): 415-446. DOI: 10.1081/ct-120006745.
- [9] 中华人民共和国国家卫生和计划生育委员会. 职业性急性甲醇中毒的诊断: GBZ 53—2017[S]. 北京: 中国标准出版社, 2017.
- [10] Liberski S, Kaluzny BJ, Kocięcki J. Methanol-induced optic neuropathy: a still-present problem[J]. *Arch Toxicol*, 2022, 96(2): 431-451. DOI: 10.1007/s00204-021-03202-0.
- [11] Jangjou A, Moqadas M, Mohsenian L, et al. Awareness raising and dealing with methanol poisoning based on effective strategies[J]. *Environ Res*, 2023, 228: 115886. DOI: 10.1016/j.envres.2023.115886.
- [12] Paasma R, Hovda KE, Tikkerber A, et al. Methanol mass poisoning in Estonia: outbreak in 154 patients[J]. *Clin Toxicol*, 2007, 45(2): 152-157. DOI: 10.1080/15563650600956329.
- [13] Sharif AF, AlAmeer MR, AlSubaie DS, et al. Predictors of poor outcomes among patients of acute methanol intoxication with particular reference to Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) score[J]. *Environ Sci Pollut Res Int*, 2021, 28(43): 60511-60525. DOI: 10.1007/s11356-021-14998-w.
- [14] Shakiba A, Nahandi MZ, Ostadi A, et al. Complications and hospital outcome of methanol toxicity in patients admitted in sina hospital, Tabriz[J]. *J Iran Med Council*, 2024, 7(1): 80-88. DOI: 10.18502/jimc.v7i1.14204.
- [15] Galvez-Ruiz A, Elkhamary SM, Asghar N, et al. Visual and neurologic sequelae of methanol poisoning in Saudi Arabia[J]. *Saudi Med J*, 2015, 36(5): 568-574. DOI: 10.15537/smj.2015.5.11142.
- [16] Yip L, Bixler D, Brooks DE, et al. Serious adverse health events, including death, associated with ingesting alcohol-based hand sanitizers containing methanol - Arizona and new Mexico, may-june 2020[J]. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*, 2020, 69(32): 1070-1073. DOI: 10.15585/mmwr.mm6932e1.
- [17] Luo L, Zhu XQ, Li JM, et al. Severe visual loss caused by inhalational methanol poisoning in fireworks production: a report on 3 cases[J]. *Am J Ind Med*, 2022, 65(2): 149-154. DOI: 10.1002/ajim.23315.
- [18] Beaton CR, Meyer C. Accidental transdermal methanol poisoning presenting to a regional emergency department[J]. *CJEM*, 2019, 21(3): 435-437. DOI: 10.1017/cem.2018.499.
- [19] Noor JM, Hawari R, Mokhtar MF, et al. Methanol outbreak: a

- Malaysian tertiary hospital experience[J]. *Int J Emerg Med*, 2020, 13(1): 6. DOI: 10.1186/s12245-020-0264-5.
- [20] Doreen B, Eyu P, Okethwangu D, et al. Fatal methanol poisoning caused by drinking adulterated locally distilled alcohol: wakiso district, Uganda, June 2017[J]. *J Environ Public Health*, 2020, 2020: 5816162. DOI: 10.1155/2020/5816162.
- [21] Gulen M, Satar S, Avci A, et al. Methanol poisoning in Turkey: two outbreaks, a single center experience[J]. *Alcohol*, 2020, 88: 83-90. DOI: 10.1016/j.alcohol.2020.07.002.
- [22] Tabatabaei SA, Amini M, Haydar AA, et al. Outbreak of methanol-induced optic neuropathy in early COVID-19 era; effectiveness of erythropoietin and methylprednisolone therapy[J]. *World J Clin Cases*, 2023, 11(15): 3502-3510. DOI: 10.12998/wjcc.v11.i15.3502.
- [23] Zakharov S, Pelclova D, Urban P, et al. Use of out-of-hospital ethanol administration to improve outcome in mass methanol outbreaks[J]. *Ann Emerg Med*, 2016, 68(1): 52-61. DOI: 10.1016/j.annemergmed.2016.01.010.
- [24] Zakharov S, Rulisek J, Hlusicka J, et al. The impact of co-morbidities on a 6-year survival after methanol mass poisoning outbreak: possible role of metabolic formaldehyde[J]. *Clin Toxicol*, 2020, 58(4): 241-253. DOI: 10.1080/15563650.2019.1637525.
- [25] Garner CD, Lee EW, Terzo TS, et al. Role of retinal metabolism in methanol-induced retinal toxicity[J]. *J Toxicol Environ Health*, 1995, 44(1): 43-56. DOI: 10.1080/15287399509531942.
- [26] Rahimi M, Hosseini MS, Mohtarami AS, et al. Prediction of acute methanol poisoning prognosis using machine learning techniques[J]. *Toxicology*, 2024, 504: 153770.
- [26] Rahimi M, Hosseini SM, Mohtarami SA, et al. Prediction of acute methanol poisoning prognosis using machine learning techniques[J]. *Toxicology*, 2024, 504: 153770. DOI: 10.1016/j.tox.2024.153770.
- [27] Tomsia M, Głaz M, Nowicka J, et al. Fatal methanol poisoning caused by drinking industrial alcohol: Silesia region, Poland, april-june 2022[J]. *Toxics*, 2022, 10(12): 800. DOI: 10.3390/toxics10120800.
- [28] Dorokhov YL, Shindyapina AV, Sheshukova EV, et al. Metabolic methanol: molecular pathways and physiological roles[J]. *Physiol Rev*, 2015, 95(2): 603-644. DOI: 10.1152/physrev.00034.2014.
- [29] Brent J, McMartin K, Phillips S, et al. Fomepizole for the treatment of methanol poisoning[J]. *N Engl J Med*, 2001, 344(6): 424-429. DOI: 10.1056/NEJM200102083440605.
- [30] Nekoukar Z, Zakariaei Z, Taghizadeh F, et al. Methanol poisoning as a new world challenge: a review[J]. *Ann Med Surg*, 2021, 66: 102445. DOI: 10.1016/j.amsu.2021.102445.
- [31] Mana J, Vaneckova M, Klempř J, et al. Methanol poisoning as an acute toxicological basal Ganglia lesion model: evidence from brain volumetry and cognition[J]. *Alcohol Clin Exp Res*, 2019, 43(7): 1486-1497. DOI: 10.1111/acer.14077.
- [32] Klein KA, Warren AK, Baumal CR, et al. Optical coherence tomography findings in methanol toxicity[J]. *Int J Retina Vitreous*, 2017, 3: 36. DOI: 10.1186/s40942-017-0089-4.
- [33] Xue JF, Zhu YT, Liu Z, et al. Demyelination of the optic nerve: an underlying factor in glaucoma? [J]. *Front Aging Neurosci*, 2021, 13: 701322. DOI: 10.3389/fnagi.2021.701322.
- [34] Allata Y, Chouhani BA, El Bardai G, et al. The role of nephrologists in the management of methanol poisoning[J]. *Cureus*, 2023, 15(4): e37471. DOI: 10.7759/cureus.37471.
- [35] Li J, Feng ZJ, Liu L, et al. Acute methanol poisoning with bilateral diffuse cerebral hemorrhage: a case report[J]. *World J Clin Cases*, 2022, 10(19): 6571-6579. DOI: 10.12998/wjcc.v10.i19.6571.
- [36] Chang ST, Wang YT, Hou YC, et al. Acute kidney injury and the risk of mortality in patients with methanol intoxication[J]. *BMC Nephrol*, 2019, 20(1): 205. DOI: 10.1186/s12882-019-1404-0.
- [37] Nikoo MH, Arjangzadeh A, Pakfetrat M, et al. Electrocardiographic findings of methanol toxicity: a cross-sectional study of 356 cases in Iran[J]. *BMC Cardiovasc Disord*, 2020, 20(1): 415. DOI: 10.1186/s12872-020-01691-y.
- [38] Nikoo MH, Estedal A, Pakfetrat M, et al. Mortality-related electrocardiogram indices in methanol toxicity[J]. *World J Emerg Med*, 2022, 13(3): 226-228. DOI: 10.5847/wjem.j.1920-8642.2022.032.
- [39] McEnery B, Scalzo A, Maliakkal J. Methanol toxicity in a pediatric patient treated with fomepizole and hemodialysis[J]. *CEN Case Rep*, 2023, 12(2): 195-199. DOI: 10.1007/s13730-022-00744-9.
- [40] Alqurashi GI, Alqurashi FS, Alhusayni KM, et al. Case reports study on methanol poisoning in king abdul aziz specialist hospital, taif, Saudi Arabia[J]. *J Clin Med*, 2023, 12(13): 4282. DOI: 10.3390/jcm12134282.
- [41] 江朝强, 吴一行, 刘薇薇, 等. 急性甲醇中毒的临床救治 [J]. *中华劳动卫生职业病杂志*, 2005, 23(3): 206-209. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1001-9391.2005.03.015.
- [42] Zellner T, Prasa D, Färber E, et al. The use of activated charcoal to treat intoxications[J]. *Dtsch Arztebl Int*, 2019, 116(18): 311-317. DOI: 10.3238/arztebl.2019.0311.
- [43] Tümer M, Kaya U B, Karahalil B, et al. A retrospective study on methyl alcohol poisoning in Turkey: treatment strategy[J]. *Science & Healthcare*, 2022, 24(3): 42-47. DOI: 10.34689/SH.2022.24.3.006.



- [44] Ghosh A, Boyd R. Leucovorin (calcium folinate) in "antifreeze" poisoning[J]. *Emerg Med J*, 2003, 20(5): 466. DOI: 10.1136/emj.20.5.466.
- [45] Emergency Medicine Anaesthesia Critical Care Working Group. Methanol Poisoning – Protocol[EB/OL]. (2020-01-20)[2024-07-20]. [https://methanolpoisoning.msf.org/wp-content/uploads/2023/03/MSF\\_International\\_Methanol-Poisoning\\_Protocol\\_v2\\_20230110\\_EN.pdf](https://methanolpoisoning.msf.org/wp-content/uploads/2023/03/MSF_International_Methanol-Poisoning_Protocol_v2_20230110_EN.pdf).
- [46] Vaibhav V, Shukla PK, Meshram R, et al. Methanol poisoning: an autopsy-based study at the tertiary care center of uttarakhand, India[J]. *Cureus*, 2022, 14(5): e25434. DOI: 10.7759/cureus.25434.
- [47] Mégarbane B. Treatment of patients with ethylene glycol or methanol poisoning: focus on fomepizole[J]. *Open Access Emerg Med*, 2010, 2: 67-75. DOI: 10.2147/OAEM.S5346.
- [48] Lachance P, Mac-Way F, Desmeules S, et al. Prediction and validation of hemodialysis duration in acute methanol poisoning[J]. *Kidney Int*, 2015, 88(5): 1170-1177. DOI: 10.1038/ki.2015.232.
- [49] Roberts DM, Yates C, Megarbane B, et al. Recommendations for the role of extracorporeal treatments in the management of acute methanol poisoning: a systematic review and consensus statement[J]. *Crit Care Med*, 2015, 43(2): 461-472. DOI: 10.1097/CCM.0000000000000708.
- [50] Kuusela E, Järvisalo MJ, Hellman T, et al. Mortality and associated risk factors in patients with severe methanol or ethylene glycol poisoning treated with dialysis: a retrospective cohort study[J]. *J Int Med Res*, 2022, 50(2): 3000605221081427. DOI: 10.1177/03000605221081427.
- [51] Abrishami M, Khalifeh M, Shoayb M, et al. Therapeutic effects of high-dose intravenous prednisolone in methanol-induced toxic optic neuropathy[J]. *J Ocul Pharmacol Ther*, 2011, 27(3): 261-263. DOI: 10.1089/jop.2010.0145.
- [52] Masoud RA, Khalifa EA, Kabeel MA. The role of pulse steroid therapy in cases of methanol induced ocular toxicity[J]. *Egypt J Forensic Sci Appl Toxicol*, 2016, 16(2): 37-54. DOI: 10.21608/ejfsat.2016.41009.
- [53] 邓元友. 突发群体急性甲醇中毒91例紧急救援体会[J]. *新医学*, 2005, 36(6): 350, 370. DOI: 10.3969/j.issn.0253-9802.2005.06.022.
- [54] Pakdel F, Sanjari MS, Naderi A, et al. Erythropoietin in treatment of methanol optic neuropathy[J]. *J Neuroophthalmol*, 2018, 38(2): 167-171. DOI: 10.1097/WNO.0000000000000614.
- [55] Pakravan M, Sanjari N. Erythropoietin treatment for methanol optic neuropathy[J]. *J Neuroophthalmol*, 2012, 32(4): 325-328. DOI: 10.1097/WNO.0b013e318262a7c2.
- [56] Rashidi Alavijeh M, Mazaheri-Tehrani S, Saffari AS, et al. Intravenous plus intravitreal erythropoietin for management of methanol toxicity optic neuropathy: a case report and brief review[J]. *Clin Case Rep*, 2023, 11(3): e7011. DOI: 10.1002/ccr3.7011.
- [57] El-Bakary AA, El-Dakrory SA, Attalla SM, et al. Ranitidine as an alcohol dehydrogenase inhibitor in acute methanol toxicity in rats[J]. *Hum Exp Toxicol*, 2010, 29(2): 93-101. DOI: 10.1177/0960327109353777.
- [58] Ahiskali I, Pinar CL, Kiki M, et al. Effect of taxifolin on methanol-induced oxidative and inflammatory optic nerve damage in rats[J]. *Cutan Ocul Toxicol*, 2019, 38(4): 384-389. DOI: 10.1080/15569527.2019.1637348.
- [59] Icel E, Suleyman H, Yazici GN, et al. Effects of adenosine triphosphate on methanol-induced experimental optic nerve damage in rats: biochemical and histopathological evaluation[J]. *Cutan Ocul Toxicol*, 2020, 39(3): 244-248. DOI: 10.1080/15569527.2020.1778017.
- [60] Taşlı NG, Çimen FK, Karakurt Y, et al. Protective effects of Rutin against methanol induced acute toxic optic neuropathy: an experimental study[J]. *Int J Ophthalmol*, 2018, 11(5): 780-785. DOI: 10.18240/ijo.2018.05.10.
- [61] Eizadi-Mood N, Heshmat R, Meamar R, et al. The Relative Risk of Toxicologic-Clinical Parameters with respect to Poisoning Severity and Outcomes in Patients with Acute Poisoning[J]. *Adv Biomed Res*, 2022, 11: 107. DOI: 10.4103/abr.abr\_290\_21.
- [62] Eskandrani R, Almulhim K, Altamimi A, et al. Methanol poisoning outbreak in Saudi Arabia: a case series[J]. *J Med Case Rep*, 2022, 16(1): 357. DOI: 10.1186/s13256-022-03600-7.
- [63] Issa SY, Galal AM, Gaber YM. Methanol toxicity in Eastern Province: An emergency department and toxicologist dilemma-case series with a review of the literature[J]. *Indian J Forensic Med Toxicol*, 2022, 16(1): 1743-1758. DOI: 10.37506/ijfnt.v16i1.17902.
- [64] Jafarizadeh A, Sobhi N, Abdollahi M, et al. Tertiary referral hospital experience of methanol poisoning in the COVID-19 era: a cross-sectional study in Northwestern Iran[J]. *Bull Natl Res Cent*, 2023, 47(1): 119. DOI:10.1186/s42269-023-01092-z.

(收稿日期: 2024-07-25)

(本文编辑: 张斯龙)