

615.778.4-099:617.7

METYLALKOHOLOVÁ INTOXIKACE Z OFTALMOLOGICKÉHO HLEDISKA

Plk. MUDr. L. CIGÁNEK, CSc., MUDr. Jaroslava VLADYKOVÁ, DrSc.,
doc. MUDr. J. SVĚRÁK, DrSc., prof. MUDr. J. PEREGRIN, DrSc., MUDr. Jan ERNEST
Oční oddělení Ústřední vojenské nemocnice, Praha
(náčelník: plk. MUDr. L. Cigánek, CSc.)

Oční klinika lékařské fakulty Univerzity Karlovy, Hradec Králové
(přednosta: prof. MUDr. S. Řehák, DrSc.)

Ústav normální a patologické fyziologie lékařské fakulty Univerzity Karlovy,
Hradec Králové
(přednosta: doc. MUDr. L. Vokrouhlický, CSc.)

Hromadná otrava metylalkoholem je vzácná. Jak uvádí Duke-Elder [5], zprávy o větších skupinách nemocných intoxikovaných metylalkoholem pocházejí z prvních 20 let našeho století a z let válečných. V poválečných letech referuje o 323 intoxikovaných Benett a spol. [2] a o 320 Benton a spol. [3]. Jinak nacházíme v literatuře většinou jen zprávy o jed-

notlivých případech nebo o malých skupinách nemocných [Cowen [4] uvádí jednoho nemocného, Mc Coy se spol. [12] dva, Kaplan [9] čtyři, Erlandson a spol. [6] čtyři, Keyvan-Larjarni a spol. [10] šest, Gonda a spol. [7] devět, Sejersted a spol. [14] deset, Jacobsen a spol. [8] jedenáct nemocných].

Protože jsme měli možnost vyšetřit a sledo-

vat oční nálezy u 18 nemocných s metylalkoholovou otravou, podáváme o nich zprávu.

Vlastní pozorování

19 vojínů základní služby vypilo dne 23. a 24. prosince 1983 vedle různého etylalkoholu určité množství metylalkoholu, odcizeného z vačkové cisterny ČSD.

Několik hodin po požití se u některých dostavily obtíže — nevolnost, nauzea, zvracení, které u dvou zřetelně a rychle progredovaly. Oba vyhledali lékaře, jenž je ihned odeslal na interní oddělení Ústřední vojenské nemocnice s podezřením na metylalkoholovou otravu. Celkovým vyšetřením se otrava potvrdila, a proto bylo pátráno po dalších, kteří se pití účastnili. Celkem jich bylo zjištěno 19. Jeden z nich zemřel, takže oftalmologicky jich bylo vyšetřeno a sledováno 18.

Jen jeden nemocný měl subjektivně krátkodobou zrakovou poruchu, viděl mlhavě. Ostatní neměli žádné oční obtíže.

Na očním pozadí byl patologický nález u dvou nemocných. Jednou to byl edém terčů

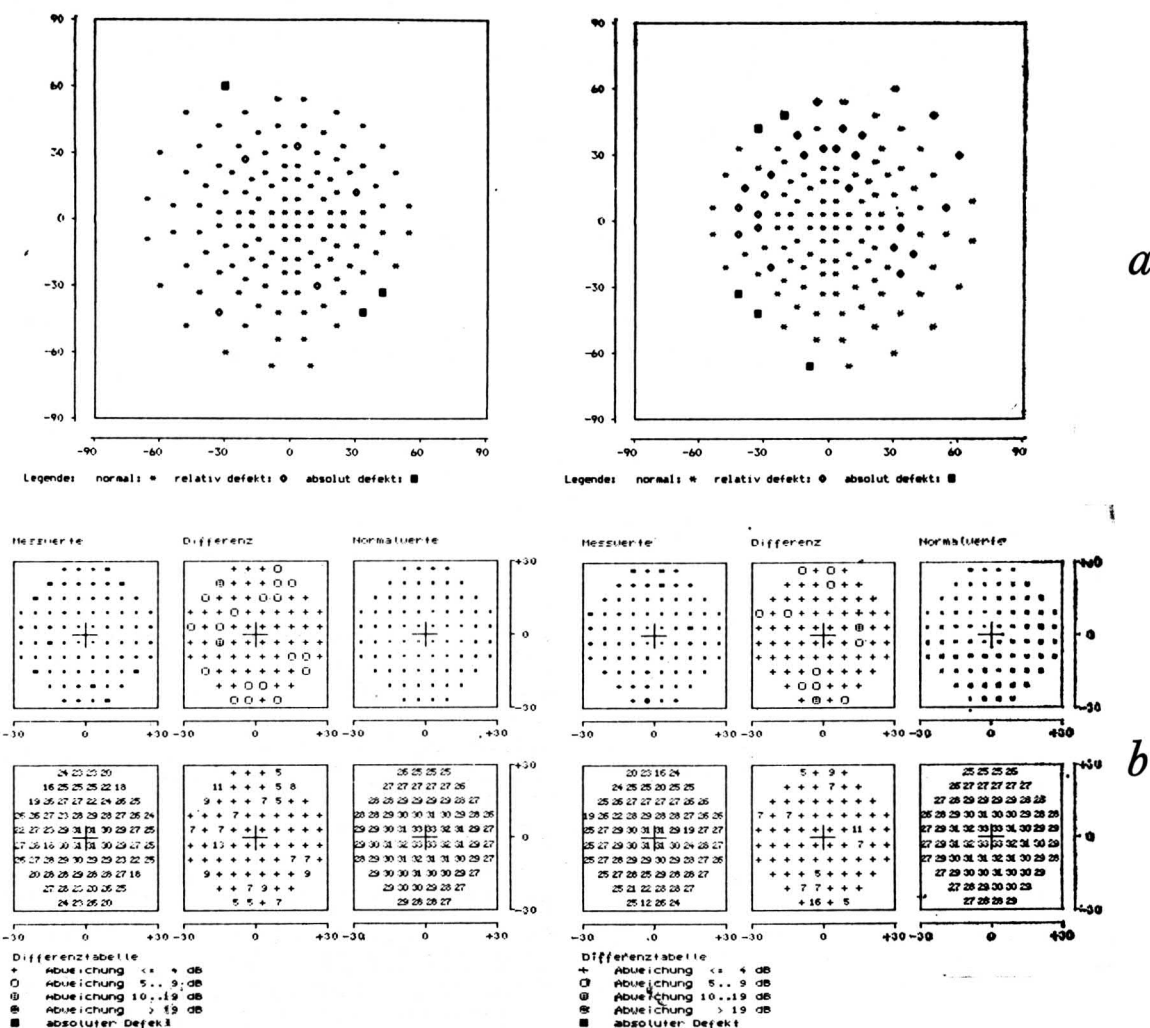
zrakových nervů, který do dvou dnů po hemodialýze ustoupil, jednou ložiskové změny v dolních polovinách očního pozadí.

V době, kdy jsme měli možnost vyšetřit zrakové funkce, měli všichni vizi 6/6 a zorné pole vyšetřené na kulovém perimetru bylo normální.

Na počítačovém perimetru OCTOPUS 2000R jsme však našli u 9 nemocných relativní výpady lokalizované především v periférii zorného pole (obr. 1a), ale i v jeho centrální části do 30 stupňů (obr. 1b). V rozmezí 3–5 týdnů byla počítačová perimetrie opakována, u 8 nemocných byly změny proti prvnímu vyšetření nepodstatné, u jednoho byla zřetelná progresse ve smyslu relativního koncentrického zúžení (obr. 2).

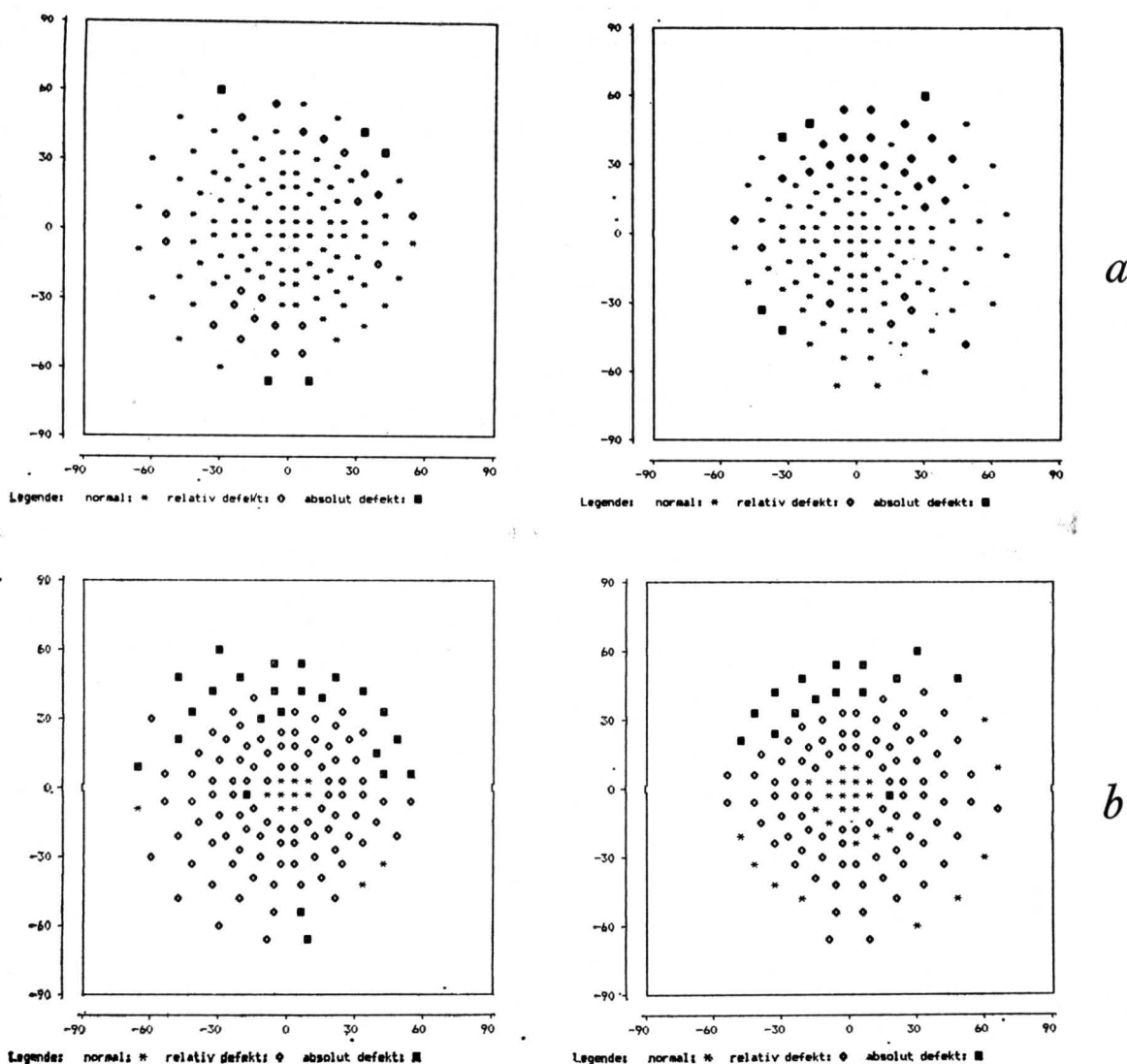
U všech 9 nemocných s perimetrickými defekty byla provedena fluorescenční angiografie a elektrofyziologická vyšetření.

V době fluorescenční angiografie mělo všech 9 nemocných na očním pozadí už normální nálezy. U pacienta, u něhož byl na počátku onemocnění edém terčů zrakových nervů, bylo v arteriovenózní fázi patrné prosakování látky



Obr. 1a. Izolované relativní výpady v periférii zorných polí (program 07)

Obr. 1b. Body se sníženou citlivostí v centrální části zorných polí do 30 stupňů (program 34).



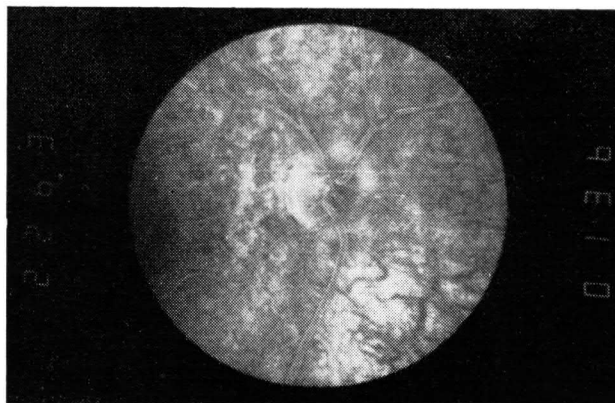
Obr. 2a. Perimetrický nálezn při prvém vyšetření (program 07)

Obr. 2b. Perimetrický nálezn po 5 týdnech (program 07)

z okrajů terče zrakového nervu i v jeho okolí a přetrvávalo do venózní fáze. Cévy byly při přestupu přes okraj terče lehce nadzdvíženy. V pozdní venózní fázi jsme pozorovali zpomalení odtoku kontrastní látky z chorioidálních cév. V obraze dominovala zvýšená kresba ve formě pruhů a pásů zvýšené fluorescence. Tyto změny byly pozorovány hlavně v okolí terče a ve střední periférii (obr. 3). U 6 nemocných byl v pozdní venózní fázi zhoršený odtok kontrastní látky ve střední periférii a u 2 nemocných byl fluorescenční nálezn normální.

Výsledky elektrofyziologických vyšetření, vyjádřené hodnotami komponent M [citlivost sítnice], S (strmost vzestupu potenciálů) a A (maximální amplituda), jakož i latencemi vlny P₁ u evokovaných odpovědí, jsou souhrnně uvedeny v 1. tabulce. Pokud se ERG nálezů týká, bylo ve vyšetřované skupině překvapivě vysoké procento patologických změn zejména pro citlivost (M) u vlny b. Výrazně snížené hodnoty amplitudy (A) a také strmosti vzestupu (S) byly zaznamenány u vlny a. S nápadnými změnami

ERG aktivity kontrastují spíše jen ojediněle prodloužené latence zrakových vyvolaných odpovědí.



Obr. 3. Nepřesný terč zrakového nervu a mírné prosakování v jeho okolí (nálezn při fluorescenční angiografii)

Tab. 1

Patologické nálezy při elektrofyziologických vyšetřeních

PATOLOG. NÁLEZ

ERG

VLNA b			VLNA a		
M	S	A	M	S	A
100%	33,3%	33,3%	33,3%	88,8%	100%

ZVO 22,2%

Rozprava

Z očního hlediska jsou otravy metylalkoholem velmi závažné. Nejtěžší jsou často provázeny časnou a trvalou slepotou, méně výrazně postupujícím zhoršováním zrakových funkcí, někdy až k amauróze, a chronické jsou charakterizovány oční poruchou probíhající pod obrazem retrobulbární neuritidy.

V počáteční fázi bývá na fundu edém terče zrakového nervu i jeho okolí a širší vény, později atrofie terče; u méně výrazných nebo chronických otrav se objevuje atrofie terče bez předcházejícího edému.

Metylalkoholová otrava nejčastěji vzniká po požití metylalkoholu záměnou za etylalkohol, výjimečně se do těla dostává kůží nebo dechem. Votočková [15] popsala otravu po požití metylalkoholu v suicidalním úmyslu.

Pro otravu metylalkoholem je charakteristická několikahodinová doba latence, která představuje fázi potřebnou k tomu, aby se metylalkohol metabolizoval na 30krát [Klenová [11]] toxičtější formaldehyd a 6krát toxičtější kyselinu mravenčí. Metabolická acidóza i zraková porucha se připisují tvorbě a akumulaci uvedených metylalkoholových metabolitů. Současně požitý etylalkohol, jak ukázala řada autorů [Bartlett [1], Klenová [11], Röe [13], Votočková [15] aj.] latenci prodlužuje tím, že zpomaluje metabolismus metylalkoholu.

Sledovali jsme 18 nemocných, kteří pili metylalkohol v domněnání, že je to etylalkohol. U všech byla v době oftalmologického vyšetření ostrost zraková 6/6 a na kulovém perimetru normální zorné pole. Všechny jsme dále vyšetřili na počítačovém perimetru OCTOPUS 2000R a u těch, kteří měli výpady v zorných polích, byla provedena fluorescenční angiografie a elektrofyziologická vyšetření.

Na počítačovém perimetru mělo 50 % nemocných výpady jak v periférii, tak v centrální části zorného pole. Při kontrole v rozmezí 3–5 týdnů jen u jednoho nemocného zjištěna progresse.

U nemocných s perimetrickými defekty bylo zaznamenáno vysoké procento změn při ERG vyšetření a při fluorescenční angiografii.

Naproti tomu se jen ojediněle vyskytovaly prodloužené latence zrakových vyvolaných odpovědí.

Závěr

50 % nemocných s metylalkoholovou intoxikací, přestože měli normální zorné pole na kulovém perimetru, mělo při vyšetření na počítačovém perimetru relativní výpady nejen v periférii, ale i v centrálních částech zorného pole do 30 stupňů. Centrální skotom v literatuře často popisovaný nalezen nebyl.

Použití preciznějších vyšetřovacích postupů ukazuje, že zraková porucha je u metylalkoholové intoxikace ještě častější, než se dosud myslelo.

S perimetrickými defekty korelovaly ERG nálezy, které prokázaly poruchu lokalizovanou nejspíše do oblasti sítnicových receptorů, případně dalšího sítnicového neuronu.

V patogenezi vzniku porušené retinální aktivity uvažujeme o možném podílu narušené nitrooční mikrocirkulace, jak to prokázala fluorescenční angiografie.

Výsledky záznamu zrakových vyvolaných odpovědí svědčí pro neporušený chod informací zrakovými nervy.

Souhrn

Autoři podávají zprávu o 18 nemocných s metylalkoholovou intoxikací. Jen jeden měl krátkodobou zrakovou poruchu, která po hemodialýze ustoupila. V době oftalmologického vyšetření měli všichni nemocní oboustranně vřezus 6/6 a normální zorné pole na kulovém perimetru. Přesto u 50 % nemocných počítačová perimetrie prokázala hlavně periferní relativní defekty, ale i defekty v centrální části zorného pole. Užití preciznějších vyšetřovacích postupů ukazuje, že zraková porucha je u metylalkoholové otravy ještě častější, než se předpokládá.

S perimetrickými defekty korelovaly patologické nálezy elektroretinografické i nálezy získané při fluorescenční angiografii. Na základě těchto nálezů autoři uvažují, že na vzniku porušené retinální aktivity se může podílet narušená retinální mikrocirkulace.

Literatura

1. BARTLETT, G. R.: Inhibition of methanol oxidation by ethanol in the rat. *Am. J. Physiol.*, 163, 1950, s. 619–621.

2. BENETT, I. L. - CARY, F. H. - MITCHEL, G. L. - COOPER, M. N.: Acute methylalcohol poisoning, a review based on experiences in an outbreak of 323 cases. *Medicine (Baltimore)*, 32, 1952, s. 431—463.
3. BENTON, C. D. - CALHOUN, F. P.: The ocular effects of methylalcohol poisoning: report of catastrophe involving 320 persons. *Am. J. Ophthalm.*, 36, 1953, s. 1677—1685.
4. COWEN, D. L.: Extracorporeal dialysis in methanol poisoning. *Ann. Intern. Med.*, 61, 1964, s. 134—135.
5. DUKE-ELDER, S.: *Textbook of Ophthalmology*. H. Kimpton, London, 1967, sv. XII, s. 159—166, sv. XIV, s. 1312.
6. ERLANDSON, P. - FRITZ, H. - HAGSTAM, K. E. - LILJENBERG, B. - TRYDING, N. - VOIGT, G.: Severe methanol intoxication. *Acta Med. Scand.*, 177, 1965, s. 393—408.
7. GONDA, A. - GAULT, H. - CHURCHILL, D. - HOLLOMBY, D.: Hemodialysis for methanol intoxication. *Am. J. Med.*, 64, 1978, s. 749.
8. JACOBSEN, D. - JANSEN, H. - VIK-LARSEN, E. - BREDESEN, J. E. - HALVORSEN, S.: Studies on methanol poisoning. *Acta Med. Scand.*, 212, 1982, s. 5 až 10.
9. KAPLAN, K.: Methylalcohol poisoning. *Amer. J. Med. Sci.*, 244, 1962, s. 170—174.
10. KEYVAN-LARIJARNI, H. - TANNENBERG, A. M. - BUFFALO, N. Y.: Methanol intoxication. *Arch. Intern. Med.*, 134, 1974, s. 293—296.
11. KLENOVÁ, V.: O vztahu látkové přeměny metylalkoholu a etylalkoholu. Některá vzácná onemocnění oka. Praha, Naše vojsko 1955, s. 54—56.
12. Mc COY, H. G. - CIPOLLE, R. S. - EHLERS, S. M. - SAWCHUK, R. J. - ZASKE, D. E.: Severe methanol poisoning. Application of a pharmacokinetic model for therapy and hemodialysis. *Am. J. Med.*, 67, 1979, s. 804—807.
13. RÖE, O.: Methanol poisoning, its clinical course, pathogenesis and treatment. *Acta Med. Scand., Suppl.* 182, 1946, s. 1—253.
14. SEJERSTED, O. M. - JACOBSEN, D. - ÖVREBÖ, S.: Methanol poisoning. *Lancet*, 2, 1981, s. 1426.
15. VOTOČKOVÁ, J.: Novější terapie otrav metylalkoholem. *Čs. Oftalm.* 10, 1954, s. 404—407.

Klíčová slova: Hromadná otrava metylalkoholem; Oftalmologická vyšetření; Nález; Závěry.