中山大学 中山眼科中心 ZHONGSHAN OPHTHALMIC CENTER, SUN YAT-SEN UNIVERSITY

全文收录于 Lighthouse Scholar

眼科学报

官网：journal.gzzoc.org.cn



doi: 10.12419/25052701
View this article at: https://doi.org/10.12419/25052701

• 病例研究 •

甲醇中毒性视神经病变:病例系列报告与文献回顾

唐明君，刘 翀，梁自强，唐昱为，郑永欣，钟刘学颖

(中山大学中山眼科中心, 眼病防治全国重点实验室, 广东省眼科视觉科学重点实验室, 广州 510060)

文章亮点

1. 关键发现

• 该研究系统揭示甲醇中毒性视神经病变的多模态影像学动态演变规律：通过系列光学相干断层扫描 (optical coherence tomography, OCT)、视觉诱发电位 (visual evoked potential, VEP)、视野及眼底影像检查，明确该疾病在急性期表现为视盘水肿伴视网膜神经纤维层 (retinal nerve fiber layer, RNFL) 增厚，慢性期呈现出视神经进行性萎缩及杯盘比显著增大，以上特征为早期诊断与疗效评估提供重要影像学依据，在此基础上提出病程分期的精准干预策略，并揭示了瞳孔变化对于视力预后的意义。

2. 已知与发现

• 甲醇中毒性视神经病变主要中毒途径为职业暴露及假酒摄入，典型表现为急性视力下降、视盘水肿及视野缺损，晚期进展为视神经萎缩。当前疗法 (如乙醇拮抗、血液透析、激素冲击、营养神经等) 可能在部分急性期患者中观察到视功能改善，但疗效个体差异极为显著，且缺乏高级别证据支持其确切效果。 延迟治疗可导致不可逆视力丧失。目前尚无被广泛证实的特效治疗方法。

3. 意义与改变

• 本研究通过联合多模态影像学动态监测及瞳孔状态评估，系统阐明甲醇中毒性视神经病变的特征与转归，为临床精准诊疗及预后判断提供客观依据，从而推动个性化治疗决策。

[摘　要]　**目的:** 分析甲醇中毒性视神经病变的临床特征、影像学动态演变及治疗反应，探讨中毒程度、治疗时机与视功能预后的相关性，为优化临床诊疗路径提供循证依据。**方法:** 采用病例系列研究与文献回顾方法，回顾性纳入 2017—2024 年在中山大学中山眼科中心确诊的 9 例 (18 只眼) 甲醇中毒性视神经病变患者，收集其临床资料包括瞳孔变化、眼底照相、光学相干断层成像 (optical coherence tomography,

收稿日期(Received): 2025-05-28; **修订日期(Revised):** 2025-07-07; **接收日期(Accepted):** 2025-09-04

通信作者(Corresponding author): 钟刘学颖，Email: zlxy791025@sina.com

基金项目(Foundation items): 广东省自然科学基金 (2022A1515010356)；广州市基础研究计划 (SL2024A03J00533)。
This work was supported by Natural Science Foundation of Guangdong Province (2022A1515010356); Guangzhou Basic Research Program (SL2024A03J00533).

作者贡献声明: 1) 构思设计：钟刘学颖，郑永欣，唐明君；2) 行政支持：钟刘学颖，郑永欣；3) 提供研究材料：钟刘学颖；4) 数据收集与汇总：唐明君，刘翀，梁自强，唐昱为；5) 数据分析与解读：唐明君，梁自强，唐昱为；6) 稿件撰写：唐明君；7) 稿件最终修订与同意：所有作者

Contributions: Conception and design: ZHONG Liuxueying, ZHENG Yongxin, TANG Mingjun; Administrative support: ZHONG Liuxueying, ZHENG Yongxin; Provision of study materials: ZHONG Liuxueying; Collection and assembly of data: TANG Mingjun, LIU Chong, LIANG Ziqiang, TANG Yuwei; Data analysis and interpretation: TANG Mingjun, LIANG Ziqiang, TANG Yuwei; Manuscript writing: TANG Mingjun; Final approval of manuscript: All authors

电子全文

OCT)、视野、视觉诱发电位 (visual evoked potential, VEP) 等，结合文献整合病例数据。纳入标准包括明确甲醇暴露史、急性视力下降伴视盘水肿或视网膜神经纤维层 (retinal nerve fiber layer, RNFL) 增厚、血/尿甲醇或甲酸浓度升高。排除既往视力不佳或视网膜病变者。通过多模态影像学评估视神经损伤特征，分析治疗反应及预后相关因素。**结果：**9 例 (18 只眼) 患者年龄为 23~51 岁 (男性 7 例，女性 2 例)，中毒后就诊时间为 3 d~3 个月。最佳矫正视力为无光感 (11 眼) 至 1.0，66.7%(12/18 眼) 出现瞳孔变化，眼底表现为视盘水肿，VEP 提示振幅下降伴视野缺损，OCT 显示急性期视盘区域 RNFL 增厚，慢性期进行性萎缩、杯盘比显著增大。经治疗后，12 只眼视力提高 (随访 2 个月，4 只眼中毒后视力为 1.0，未纳入其中)，持续随访 (4 个月~3 年) 的患者中，多数患者急性期干预后进入视力平台期，但少数患者仍存在迟发性神经退行风险。因此，部分患者通过早期干预联合全身激素冲击、血液透析、营养神经等治疗以改善视功能，而部分延迟治疗患者出现不可逆视力丧失。瞳孔对光反射保留者预后更佳。**结论：**甲醇中毒性视神经病变的预后与中毒程度、干预时机及瞳孔反射状态密切相关。早期给予激素冲击联合营养神经治疗可能改善部分患者的预后，但中毒时间长者易遗留不可逆视神经损伤，个性化分期治疗及长期视功能监测对保护残余视力至关重要。

[关键词]　甲醇；中毒；视神经病变；多模态影像学

[中图分类号]　R779.6　　**[文献标志码]**　A

引用本文：唐明君, 刘翀, 梁自强, 唐昱为, 郑永欣, 钟刘学颖. 甲醇中毒性视神经病变:病例系列报告与文献回顾[J]. 眼科学报, 2025, 40(12): 1032-1044. DOI: 10.12419/25052701.

Methanol-induced toxic optic neuropathy: a case series report and literature review

TANG Mingjun, LIU Chong, LIANG Ziqiang, TANG Yuwei, ZHENG Yongxin, ZHONG Liuxueying

(State Key Laboratory of Ophthalmology, Zhongshan Ophthalmic Center, Sun Yat-sen University, Guangdong Provincial Key Laboratory of Ophthalmology and Visual Science, Guangzhou 510060, China)

Abstract　**Objective**: To analyze the clinical characteristics, dynamic imaging changes, and treatment responses of methanol-induced toxic optic neuropathy. Additionally, it sought to explore the correlation between poisoning severity, intervention timing, and visual functional outcomes, so as to provide evidence-based insights for optimizing clinical diagnosis and treatment strategies. **Methods**: A case-series study combined with a literature review was conducted. Nine patients (18 eyes) diagnosed with methanol-induced toxic optic neuropathy at Zhongshan Ophthalmic Center, Sun Yat-sen University from 2017 to 2024, were retrospectively included. Clinical data, including pupillary changes, fundus photography, optical coherence tomography (OCT), visual field tests, and visual evoked potentials (VEP), were collected and integrated with findings from the literature. The inclusion criteria were a confirmed history of methanol exposure, acute vision loss accompanied by optic disc edema or retinal nerve fiber layer (RNFL) thickening, and elevated blood/urine methanol or formic acid levels. Patients with pre-existing poor vision or retinal diseases were excluded. Multimodal imaging was employed to evaluate the characteristics of optic nerve injury, and treatment responses and prognostic factors were analyzed. **Results**: The nine patients (18 eyes) ranged in age from 23 to 51 years (7 males, 2 females), with the time from poisoning to consultation spanning from 3 days to 3 months. The best-corrected visual acuity

(BCVA) ranged from no light perception (NLP, 11 eyes) to 1.0. Pupillary abnormalities were observed in 66.7% (12/18 eyes) of the cases. Fundus examination showed optic disc edema, while VEP revealed reduced amplitude and visual field defects. OCT demonstrated RNFL thickening in the acute phase and progressive atrophy with an increased cup-to-disc ratio (C/D) in the chronic phase. After treatment, 12 eyes showed visual improvement (followed at 2 months; 4 eyes with post-poisoning BCVA of 1.0 were excluded from this analysis). Among patients with extended follow-up (4 months to 3 years), most reached a visual acuity plateau after acute-phase intervention, although a minority remained at risk of delayed neurodegenerative decline. Early intervention with systemic high-dose steroid therapy, hemodialysis, and neuroprotective treatment might improve visual function in some patients, whereas delayed treatment often led to irreversible vision loss. Patients with preserved pupillary light reflexes had more favorable prognoses. **Conclusions**: The prognosis of methanol-induced optic neuropathy is closely related to poisoning severity, intervention timing, and pupillary reflex status. Early high-dose steroid therapy combined with neuroprotective treatment may enhance outcomes in some patients; however, prolonged poisoning typically results in irreversible neurovisual damage. Personalized staged treatment and long-term visual function monitoring are essential for preserving residual vision.

Keywords methanol; poisoning; optic neuropathy; multimodal imaging

Cite this article as: TANG Mingjun, LIU Chong, LIANG Ziqiang, TANG Yuwei, ZHENG Yongxin, ZHONG Liuxueying. Methanol-induced toxic optic neuropathy: a case series report and literature review[J]. Yan Ke Xue Bao, 2025, 40(12): 1032-1044. DOI: 10.12419/25052701.

甲醇作为重要化工原料和有机溶剂，在工业生产中被广泛应用[1]，其价格低、来源广，具有乙醇香味，甚至被用于制造假酒[2]。因此，职业暴露及饮用假酒为甲醇中毒的主要原因。流行病学调查显示：甲醇中毒的致死率可达 9.5% ~ 25%，失明率可达 4.1% ~ 86%[3]。临床上以神经系统症状、代谢性酸中毒、视力障碍为突出表现。即使经过抢救等及时治疗，视力障碍也难以恢复。作为甲醇毒性的一个重要靶器官，视网膜形态结构及功能均受影响[4-5]。

甲醇代谢过程中，乙醇脱氢酶催化生成的甲酸可通过抑制线粒体细胞色素氧化酶，引发视网膜神经节细胞氧化应激及轴突变性[6]。典型临床表现包括视力急剧下降、瞳孔改变和视盘水肿，晚期出现视神经萎缩[7-9]。视功能检查提示周边视野缩小, 严重者高度向心性缩小成管状, 视觉诱发电位显示振幅下降[10]。目前治疗以乙醇解毒、血液透析、抗氧化、营养神经治疗为主[11]，近年来，相关研究报道糖皮质激素 (激素) 冲击治疗可改善甲醇中毒性视神经病变，但视神经损伤后的功能恢复仍存在显著个体差异。

本研究通过回顾性分析 9 例 (18 眼) 甲醇中毒继发视神经损伤病例的临床资料，结合瞳孔变化、眼底照相、光学相干断层成像 (optical coherence tomography, OCT) 检查、视野及视觉诱发电位 (visual evoked potential, VEP) 监测，系统描述视神经损伤的影像学特征。同时通过文献回顾整合近年来甲醇中毒性视神经病变病例数据，探讨中毒程度、治疗时机与视功能预后的相关性，为优化临床诊疗路径提供循证依据。

1 资料和方法

本研究回顾性收集了 2017—2024 年在中山大学中山眼科中心确诊的甲醇中毒性视神经病变患者 9 例 (18 只眼)。纳入标准:1) 明确甲醇接触史 (工业酒精暴露或含甲醇溶剂吸入)；2) 急性视力下降伴视盘水肿、视网膜神经纤维层 (retinal nerve fiber layer, RNFL) 增厚等影像学证据；3) 血/尿甲醇或甲酸浓度升高。排除标准:1) 既往矫正视力不佳；2) 既往有视网膜病变或视神经病变的患者。本研究符合赫尔辛基宣言的伦理准则，通过中山大学中山眼科中心伦理委员会审查并通过豁免知情同意申请 (批件号： 2025KYPJ010)。

本研究收集纳入 9 例患者的临床资料，结合文献整合病例数据，通过多模态影像学评估视神

经损伤特征，分析治疗反应及预后相关因素。其中，3 例典型患者的资料在下文详细列出，9 例患者的具体情况均在表格中标注。

1.1　病例 1

患者男，48 岁，因“双眼视力逐渐下降 10 d”于 2024 年 5 月 1 日至中山大学中山眼科中心就诊。10 d 前患者使用工业乙醇洗工艺品后，双眼视力逐渐下降，无眼红、眼痛，无视物变形，当地医院诊断为双眼视神经病变，1 d 前发现右眼视力下降至无光感。否认外伤史，否认其他全身病史，否认手术史，否认药物过敏史，既往体健，否认嗜酒史及饮用劣质酒史，家族史无特殊。

相关全身检查结果：中毒 10 d 检测血钾 2.72 mmol/L，肌酐 104 μmol/L，血中甲醇质量浓度为 2.43 mg/L，尿中甲醇质量浓度为 3.22 mg/L，血中甲酸定量 16.89 mg/L，尿中甲酸定量 63.57 mg/L。视神经炎抗体水通道蛋白-4(aquaporin 4，AQP4)、髓鞘少突胶质细胞糖蛋白 (myelin oligodendrocyte glycoprotein，MOG)、髓鞘碱性蛋白 (myelin basic protein，MBP)、胶质纤维酸性蛋白 (glial fibrillary acidic protein，GFAP) 均为阴性。颅脑磁共振成像 (magnetic resonance imaging，MRI) 平扫未见明显异常。

眼部检查：右眼视力无光感，左眼视力手动/50 cm，右眼眼压 14 mmHg(1 mmHg=0.133 kPa)，左眼眼压 14 mmHg，右眼结膜无充血，角膜透明，角膜后沉着物 (keratic precipitates，KP)(-)，前房中深，房水清，虹膜纹理清，瞳孔直径 3 mm × 3 mm，相对性传入性瞳孔障碍 (relative afferent pupillary defect，RAPD) 阳性，晶体透明，视网膜平伏，视盘边界欠清，C/D=0.8。左眼结膜无充血，角膜透明，KP(-)，前房中深，房水清，虹膜纹理清，瞳孔直径 3 mm × 3 mm，RAPD(-)，晶体透明，视网膜平伏，视盘边界欠清，C/D=0.5。闪光视觉诱发电位 (flash visual evoked potential，FVEP) 示双眼振幅重度下降。眼底荧光血管造影 (fundus fluorescein angiography，FFA) 示视盘晚期荧光染色。OCT 示双眼黄斑区局灶性 RPE 脱离，双眼视盘周围区域局限性 RNFL 水肿。

经过全身激素冲击、高浓度乙醇拮抗、血液透析、高压氧、营养神经、抗氧化、扩血管等治疗 2 月后，右眼视力 0.025，左眼视力 0.025，右眼眼压 14 mmHg，左眼眼压 15 mmHg，右眼结膜无充血，角膜透明，KP(-)，前房中深，房水清，虹膜纹理清，瞳孔直径 3 mm ×3 mm，晶状体透明，视网膜平伏，视盘苍白，边界清晰，C/D=0.8。左眼结膜无充血，角膜透明，KP(-)，前房中深，房水清，虹膜纹理清，瞳孔直径 3 mm ×3 mm，晶状体透明，视网膜平伏，视盘苍白，边界清，C/D=0.8。VEP 示双眼反应中度异常。OCT 示双眼杯盘比增大，双眼黄斑区无局灶性 RPE 脱离。

1.2　病例 2

患者男，26 岁，因“双眼急剧视力下降 5 d”于 2017 年 6 月 20 日至中山大学中山眼科中心就诊。5 d 前患者夜间工作后 (工作为使用 99% 甲醇清洗手机壳) 双眼视力急剧下降至无光感，伴头痛、嗜睡、视蒙，无伴眼红眼痛，于外院就诊，诊断为“双眼视神经病变”，予以全身激素冲击、扩张血管等治疗 2 d，视力无明显改善，遂来我院就诊。既往史：使用有机溶剂清洗手机壳半个月。个人史：平素无吸烟、饮酒。家族史：有 1 弟，从事同样工作，以类似症状就医。否认外伤史，否认其他全身病史，否认手术史，否认药物过敏史，既往体健。

相关全身检查结果：发病后第 3 天检测血钾 2.92 mmol/L，血气检查表现为代谢性酸中毒及呼吸性碱中毒，酸碱度 (potential of hydrogen，pH) 为 7.379，动脉血二氧化碳分压 (partial pressure of arterial carbon dioxide，$PaCO_2$) 29.5 mmHg，动脉血氧分压 (partial pressure of arterial oxygen，PaO_2)175.7 mmHg，碳酸氢根离子 (bicarbonate ion，HCO_3^-)17.0 mmol/L，碱剩余[Base Excess (of Blood)，BE(B)] -6.8 mmol/L。血常规提示白细胞计数 12.86×10^9/L，血、尿甲醇浓度<0.01 mmol/L。颅脑 MRI 平扫未见明显异常。

眼部检查：右眼视力无光感，左眼无光感，右眼眼压 12 mmHg，左眼眼压 12 mmHg，右眼结膜无充血，角膜透明，KP(-)，前房中深，房水清，虹膜纹理清，瞳孔直径 7 mm× 7 mm，对光反射消失，晶体透明，视网膜平伏，视盘水肿，边界不清，C/D=0.7，静脉迂曲。左眼结膜无充血，角膜透明，KP(-)，前房中深，房水清，虹膜纹理清，瞳孔直径 3 mm× 3 mm，对光反射消失，晶体透明，视网膜平伏，视盘边界不清，C/D=0.5，静脉

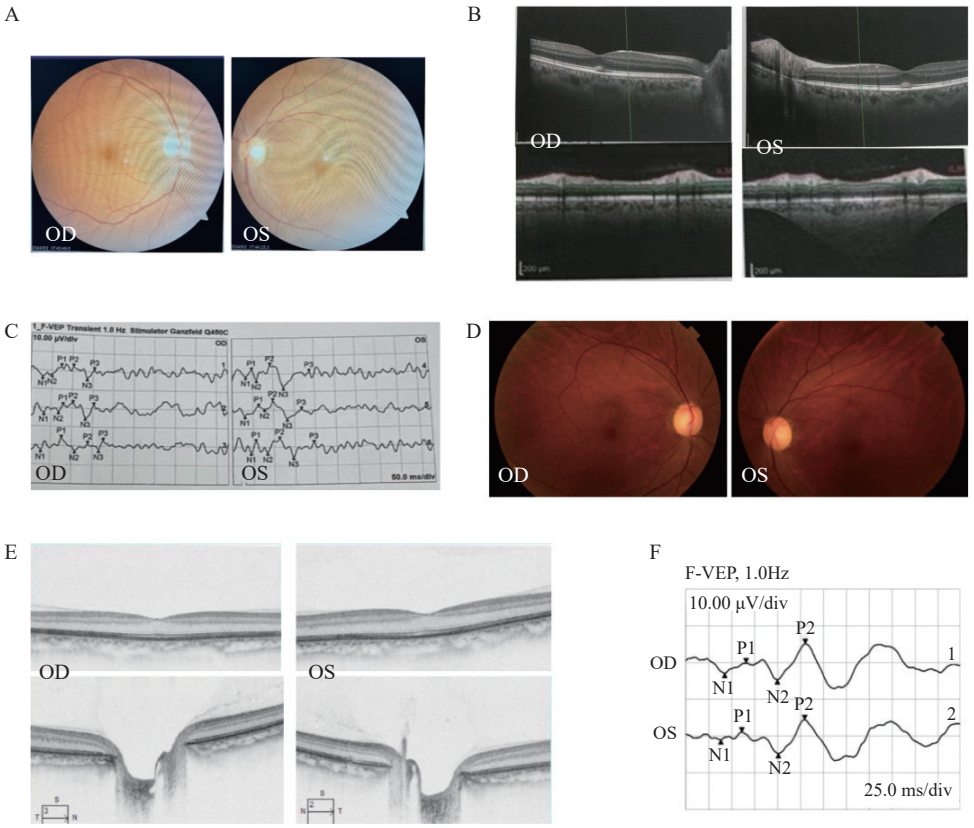


图 1 病例 1 图像

Figure 1 Images of case 1

(A~C) 患者就诊时检查结果：眼底照相提示视盘色淡，边界欠清；(A) OCT 示双眼黄斑区局灶性 RPE 脱离；(B) 视盘局限性 RNFL 水肿；(C)VEP 示双眼振幅重度下降。(D~F) 患者治疗 2 个月后复诊结果：(D) 眼底照相提示双眼视盘色淡红、边界清；(E)OCT 示双眼黄斑区无局灶性 RPE 脱离,双眼杯盘比增大；(F) VEP 示双眼 FVEP 反应中度异常。

(A-C) Examination findings at initial presentation: Fundus photography showed pale optic discs with ill-defined margins; (A) OCT revealed focal RPE detachment in the macular area of both eyes; (B) Localized RNFL edema at the optic disc; (C) VEP demonstrated severely reduced amplitude in both eyes. (D-F) Follow-up examination results after 2 months of treatment: (D) Fundus photography showed pinkish optic discs with clear margins in both eyes; (E) OCT showed no focal RPE detachment in the macular area, with increased cup-to-disc ratios in both eyes; (F) VEP indicated moderately abnormal FVEP responses in both eyes.

迂曲。VEP 示双眼振幅重度下降。FFA 示视盘晚期荧光稍强。OCT 示双眼视盘区域 RNFL 水肿。

经过全身激素冲击、血液透析、营养神经、ATP、扩血管、鼠神经生长因子等治疗 2 个月后，右眼视力指数/20 cm，左眼视力指数/20 cm，右眼眼压 12 mmHg，左眼眼压 12 mmHg，右眼结膜无充血，角膜透明，KP(-)，前房中深，房水清，虹膜纹理清，瞳孔直径 8 mm× 8 mm，晶状体透明，对光反射消失，视网膜平伏，视盘苍白，边界清晰，C/D=0.8。左眼结膜无充血，角膜透明，KP(-)，前房中深，房水清，虹膜纹理清，瞳孔直径 8 mm× 8 mm，晶状体透明，对光反射消失，视网膜平伏，视盘苍白，边界清，C/D=0.7。FVEP 示双眼振幅重度下降。OCT 示双眼 RNFL 较发病时变薄，双眼杯盘比较发病初期增大。

1.3 病例 3

患者男，26 岁，因“左眼视力下降 5 d”于 2021 年 9 月 13 日至中山大学中山眼科中心就诊。5 d 前患者在工作时出现左眼视力下降，无伴眼红、眼痛，无恶心、呕吐，遂来我院就诊。既往史：工作为工厂工人，接触工业胶水 (含甲醇)1 月余，否认外伤史，否认其他全身病史，否认手术史，否认药物过敏史，既往体健，否认嗜酒史及饮用劣质酒史，家族史无特殊。

相关全身检查结果：当地医院就诊时提示电

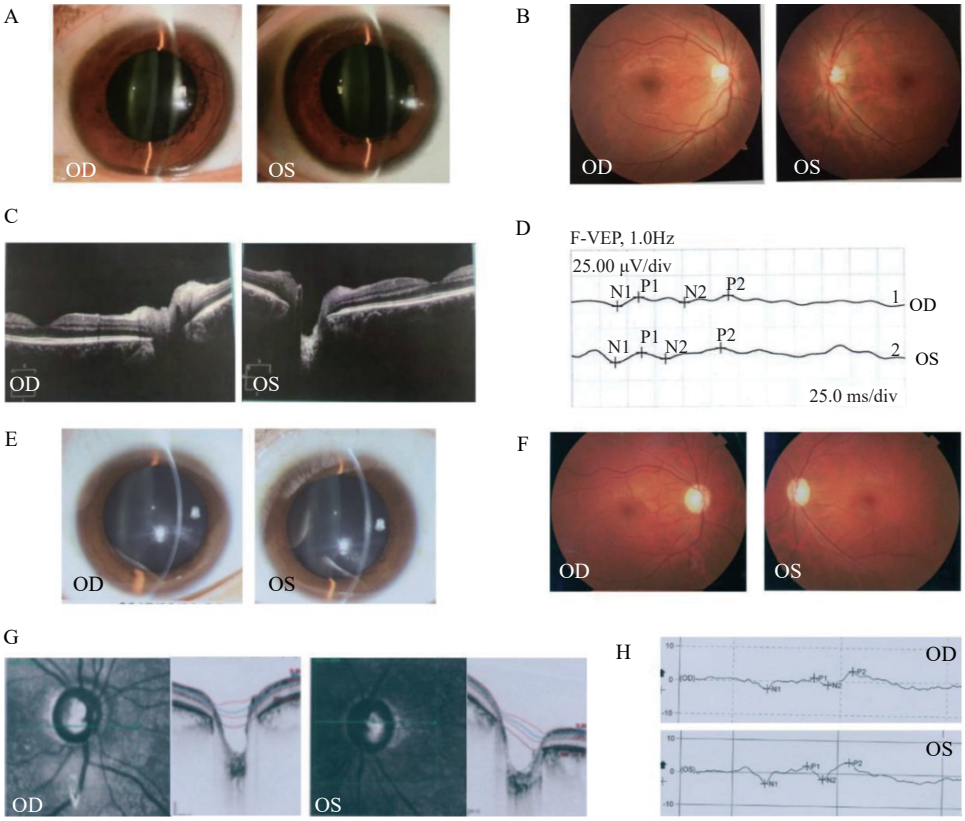


图 2　病例 2 图像

Figure 2　Images of case 2

(A~D) 患者就诊时检查结果：眼前段照相提示双眼瞳孔散大；(A) 约 7 mm× 7 mm，眼底照相示双眼视盘边界不清, 静脉迂曲, (B) 右眼 C/D=0.7, 左眼 C/D=0.5；(C)OCT 示双眼视盘区域 RNFL 水肿；(D)VEP 示双眼振幅重度下降。(E~H) 患者治疗 2 个月后复诊结果：(E) 眼前段照相提示双眼瞳孔散大, 约 8 mm× 8 mm；(F) 眼底照相提示双眼视盘苍白, 边界清, 右眼 C/D=0.8, 左眼 C/D=0.7；(G)OCT 示双眼 RNFL 较发病时变薄, 双眼杯盘比较发病初期增大；(H)VEP 示双眼振幅重度下降，相比于发病初期有所好转。

(A-D) Examination findings at initial presentation: Anterior segment photography revealed dilated pupils in both eyes approximately 7 mm × 7 mm (A). Fundus photography showed optic disc margins were ill-defined with tortuous veins in both eyes; (B) right eye C/D = 0.7, left eye C/D = 0.5; (C) OCT demonstrated RNFL edema in the optic disc region of both eyes; (D) VEP indicated severely reduced amplitude in both eyes. (E-H) Follow-up examination results after 2 months of treatment: (E) Anterior segment photography showed dilated pupils in both eyes, approximately 8 mm × 8 mm; (F) Fundus photography revealed pale optic discs with clear margins in both eyes, right eye C/D = 0.8, left eye C/D = 0.7; (G) OCT showed thinned RNFL in both eyes compared to the initial onset, with increased cup-to-disc ratios in both eyes; (H) VEP demonstrated severely reduced amplitude in both eyes, which showed some improvement compared to the initial presentation.

解质紊乱 (低钾、低磷)，并予以治疗，我院就诊时复测电解质已无明显异常，颅脑 MRI 平扫未见明显异常。

眼部检查：右眼视力 1.0，左眼 0.05，右眼眼压 10.7 mmHg，左眼眼压 11.3 mmHg，右眼结膜无充血，角膜透明，KP(-)，前房中深，房水清，虹膜纹理清，瞳孔直径 3 mm× 3 mm，对光反射灵敏，晶体透明，视网膜平伏，视盘色淡红，轻水肿，C/D=0.3。左眼结膜无充血，角膜透明，KP(-)，前房中深，房水清，虹膜纹理清，瞳孔直径 3 mm× 3 mm，对光反射灵敏，晶体透明，视网膜平伏，视盘色淡红，轻水肿，C/D=0.3。视野示右眼弥漫性光敏感度下降，颞上弓形及鼻侧缺损，左眼弥漫性光敏感度下降，广泛绝对缺损。双眼 PVEP 示右眼各方格形觉反应在正常值范围，左眼大、中方格形觉反应中度异常，小方格形觉反应重度异常。OCT 示双眼视盘区域 RNFL 水肿。

经过全身激素冲击、营养神经、叶酸、维生

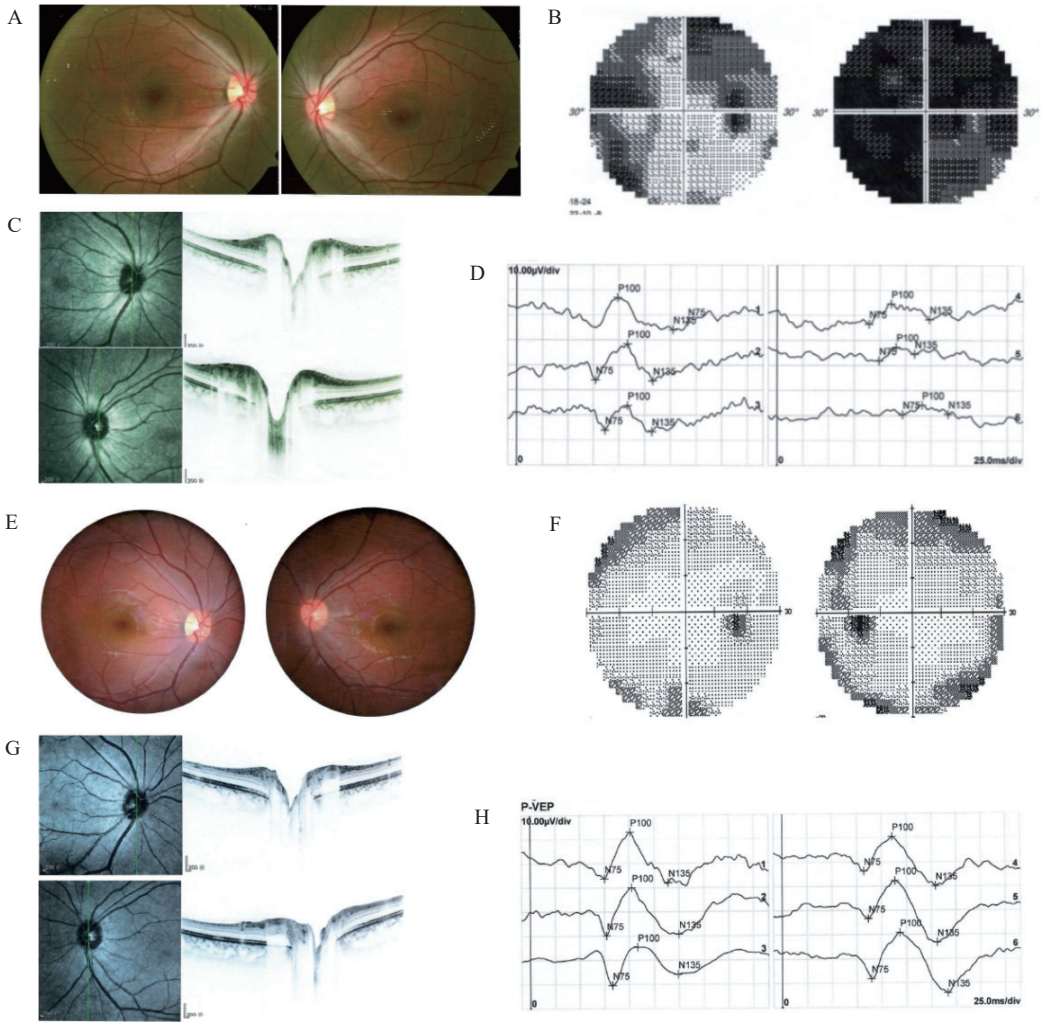


图 3 病例 3 图像

Figure 3 Images of case 3

(A~D) 患者就诊时检查结果：(A) 眼底照相示双眼视盘色淡红，轻水肿，C/D=0.3；(B) 视野示右眼弥漫性光敏感度下降，颞上弓形及鼻侧缺损，左眼弥漫性光敏感度下降，广泛绝对缺损；(C)OCT 示双眼视盘区域 RNFL 水肿；(D) VEP 示右眼各方格形觉反应在正常值范围，左眼大、中方格形觉反应中度异常，小方格形觉反应重度异常。(E~H) 患者治疗 2 个月后复诊结果：(E) 眼底照相示双眼视盘色淡红，边界清晰，C/D=0.3；(F) 视野示右眼中心视野：下方弓形缺损和鼻上方缺损，左眼中心视野环形缺损；(G)OCT 示双眼视盘区 RNFL 水肿较发病初期减轻；(H)VEP 示右眼 PVEP 各方格形觉反应在正常参考值范围，左眼 PVEP 各方格形觉反应轻度异常。

(A-D) Examination findings at initial presentation: (A) Fundus photography showed optic discs with pale pink color and mild edema in both eyes, C/D = 0.3; (B) Visual field testing revealed diffuse decrease in light sensitivity in the right eye with superotemporal arcuate and nasal defects, and diffuse decrease in light sensitivity with extensive absolute defects in the left eye; (C) OCT demonstrated RNFL edema in the optic disc region of both eyes; (D) VEP indicated pattern visual evoked responses within normal limits for all check sizes in the right eye, while the left eye showed moderately abnormal responses to large and medium checks and severely abnormal responses to small checks. (E-H) Follow-up examination results after 2 months of treatment: (E) Fundus photography showed pale pink optic discs with clear margins in both eyes, C/D = 0.3; (F) Visual field testing showed inferior arcuate and superonasal defects in the central field of the right eye, and a ring scotoma in the central field of the left eye; (G) OCT revealed reduced RNFL edema in the optic disc region compared to the initial presentation; (H) VEP demonstrated pattern visual evoked responses (PVEP) within normal reference ranges for all check sizes in the right eye, and mildly abnormal PVEP responses for all check sizes in the left eye.

素、抗氧化、扩血管等治疗 2 个月后，右眼视力 1.0，左眼视力 0.8，右眼眼压 10 mmHg，左眼眼压 12 mmHg，右眼结膜无充血，角膜透明，KP(-)，前房中深，房水清，虹膜纹理清，瞳孔直径 3 mm×3 mm，晶体透明，对光反射灵敏，视网膜平伏，视盘淡红，边界清晰，C/D=0.3。左眼结膜无充血，角膜透明，KP(-)，前房中深，房水清，虹膜纹理清，瞳孔直径 3 mm×3mm，对光反射灵敏，晶状体透明，视网膜平伏，视盘淡红，边界清，C/D=0.3。VEP 示右眼 PVEP 各方格形觉反应在正常参考值范围，左眼 PVEP 各方格形觉反应轻度异常。视野示右眼中心视野：下方呈弓形缺损和鼻上方缺损，左眼中心视野环形缺损。OCT 示双眼视盘区 RNFL 水肿较发病初期减轻。

2　结果

2.1　基线特征与临床表现

本研究共纳入 9 例 (18 眼) 中山眼科中心就诊的甲醇中毒性视神经病变患者，其中男性 7 例 (7/9)，女性 2 例 (2/9)，年龄范围为 23~51 岁。所有患者均有明确甲醇职业暴露史 (工业溶剂接触)，中毒后就诊时间为 3 d 至 3 个月不等，其中 6 例于急性期 (≤14 d) 就诊。初诊时 61.1%(12/18 眼) 视力为无光感 (no light perception，NLP)，最佳矫正视力 (best corrected visual acuity，BCVA) 从 NLP 至 1.0 不等。66.7%(12/18 眼) 存在瞳孔异常 (散大或光反射消失/迟钝)。

2.2　影像学与电生理动态演变

根据眼底的检查结果，本研究中 6 例急性期就诊的甲醇中毒性视神经病变患者均呈现视盘水肿，OCT 表现为视盘区域视网膜神经纤维层增厚，3 例合并黄斑区异常 (病例 1 双眼视网膜色素上皮脱离，病例 7 黄斑反光消失，病例 8 黄斑反光欠清)。慢性期就诊的患者 6 眼 (病例 6、7、8) 中，有 4 眼视盘色淡或苍白。VEP 结果显示：61.1% 振幅中、重度下降，16.7% 眼记录不到波形。

2.3　治疗反应与预后因素

6 例甲醇中毒患者 (病例 1、2、4、5、6、9) 因体内甲醇/甲酸升高或电解质紊乱外院曾接受或我院就诊后接受血液透析，6 例 (病例 1、2、3、4、5、9) 就诊患者 (视盘水肿) 接受了全身激素冲击治疗，其中，病例 2、3 为外院接受激素冲击治疗后，再来我院。

患者视力改善情况存在差异，急性期就诊干预患者 (中毒≤14 d，6 例)：10 眼视力治疗后均有改善，剩余的 2 眼就诊时视力 1.0，因此治疗后未改变。典型者如病例 3，左眼 BCVA 从 0.05 升至 0.8。中毒超过 1 月后治疗的患者 (病例 6、7、8) 中，病例 6 治疗前视力为 1.0，随访无变化，病例 7 双眼视力轻微提高，病例 8 双眼遗留永久性 NLP。此外，中毒后瞳孔对光反射状态与视力预后相关，对光反射保留者的患者 (9 眼)，视力均有不同程度改善，中毒后对光反射消失的患者，光反射消失者 (9 眼)，视力恢复受限。

2.4　随访结果

本研究对 9 例患者进行了 2 个月至 3 年 的视力追踪。表 1 所列视力为随访 2 个月视力变化结果，5 例进行了超过 2 个月的后续随访，其中，3 例患者 (3/5) 患者视力稳定，包括病例 4(随访 4 个月，右眼 0.2/左眼 1.0 无变化)、病例 6(电话随访 18 月，当地确认双眼 1.0) 及病例 8(随访 4 个月，持续双眼 NLP)；1 例患者 (1/5) 呈现轻微波动 (病例 5 随访 6 个月：右眼 FC/20 cm → FC/30 cm，左眼 FC/50 cm→FC/20 cm)；1 例 (1/5 例) 发生进行性下降 (病例 9：随访 2 月时双眼 0.025→随访 1 年双眼指数→随访 3 年视力手动；详见补充数据)。表明多数患者急性期干预后进入视力平台期，但少数患者仍存在迟发性神经退行风险。

3　讨论

本研究通过回顾性分析 9 例 (18 眼) 甲醇中毒性视神经病变患者的临床特征、影像学演变及治疗反应，揭示了该病的异质性表现及预后相关因素。所有病例均有甲醇暴露史，表现为视神经损伤的典型改变，包括视力下降、视盘水肿、VEP 振幅下降等，与文献报道相似，但病程进展与视力结局差异显著，提示个体代谢差异、干预时机及中毒程度在疾病转归中的关键作用。本组病例的发现为优化临床诊疗路径提供了重要依据。

甲醇的神经毒性主要源于其代谢产物甲酸的蓄积，通过抑制线粒体细胞色素氧化酶 C，导致

表 1　本研究 9 例纳入患者的病例资料

Table 1　Clinical data of the 9 included patients in this study

编号	年龄	性别	视力下降时间	视力		瞳孔	视乳头	黄斑	VEP	治疗措施	随访2月后视力	
				OD	OS						OD	OS
1	48	男	10天	NLP	HM/50 cm	OD:3*3 mm OS: 3*3 mm	双水肿	双局灶 RPE脱离	双眼重度异常	血液透析+激素冲击+乙醇+营养神经+扩血管	0.025	0.025
2	26	男	5天	NLP	NLP	双7*7 mm 反射消失	双水肿	反光存	双眼重度异常	血液透析+激素冲击+营养神经+扩血管	FC/20 cm	FC/20 cm
3	26	男	5天	1.0	0.05	双3*3 mm 反射灵敏	双轻水肿	反光存	右眼正常 左眼中重度异常	激素冲击+营养神经+扩血管	1.0	0.8
4	42	男	10天	0.05	1.0	右3*3 mm，迟钝， 左2*2 mm，灵敏	右水肿	反光存	右眼无波形， 左眼正常	血液透析+激素冲击+营养神经+扩血管	0.2	1.0
5	51	男	3天	NLP	NLP	右4*4 mm，消失， 左4*4 mm，迟钝	双水肿	反光存	双眼无波形	血液透析+激素冲击+营养神经+扩血管	FC/20 cm	FC/50 cm
6	47	男	50天	1.0	1.0	双3*3 mm 反射灵敏	色淡，无水肿	反光存	双眼轻中度异常	中毒早期在外院血液透析，本院接诊后未予治疗	1.0	1.0
7	23	男	2个月	NLP	NLP	双8*8 mm 反射消失	右界清 左出血	反光消失	双眼中度异常	营养神经	FC/20 cm	0.05
8	27	女	3个月	NLP	NLP	双7*7 mm 反射消失	双苍白	反光欠清	双眼重度异常	无	NLP	NLP
9	31	女	1周	NLP	NLP	双7*7 mm 反射消失	双水肿	反光清	双眼重度异常	血液透析+激素冲击+营养神经+扩血管	0.025	0.025

ATP 合成障碍及氧化应激损伤，导致细胞发生退行性变,少突胶质细胞和星形细胞肿胀,髓鞘脱失,视神经水肿[12-13]。本组病例中，6 例 (66.7%) 患者出现代谢性酸中毒 (病例 1、2、4、5、7、9)，与文献报道的甲酸直接抑制丙酮酸脱氢酶、诱导乳酸堆积的机制一致[14]。值得注意的是，病例 1 和病例 2 在代谢性酸中毒的同时，均存在显著低钾血症，可能反映甲酸诱导的肾小管酸中毒及细胞内钾转移[15-16]，这一现象在既往甲醇中毒研究中较少被强调，提示需警惕电解质失衡对神经预后的叠加影响。

甲醇中毒性视神经病变的 OCT 结果展现出动态演变特征：中毒急性期 (≤2 周) 时，本研究中病例均表现为视盘区域 RNFL 增厚，其中 3 例 (33.3%) 合并黄斑区异常 (病例 1 双眼 RPE 脱离，病例 7、8 反光不清)。中毒慢性期 (≥2 个月) 时，RNFL 进行性萎缩，杯盘比显著增大，以上变化与前期研究报道相似[17]。本研究中治疗 2 个月后 RNFL 水肿消退，且视力不同程度提高，提示部分患者通过早期干预 (激素冲击+营养神经+扩血管) 可能阻断轴索退行性变，而部分患者因延迟治疗 (病例 8 中毒 3 个月就诊) 导致 RNFL 萎缩及不可逆视力丧失 (双眼 NLP)。

本研究提示中毒后瞳孔改变状态与视功能预后具有相关性，本组病例中，10/18 只眼 (55.5%) 出现瞳孔对光反射改变 (病例 2、5、7、8、9)，其 VEP 提示振幅中重度下降，治疗 2 个月后，视力均有轻微提高 (其中最高 0.05)，与之相比，中毒后瞳孔对光反射灵敏者，经过类似治疗 2 月后，视力提高明显 (0.05 提高至 0.8)。本研究结果与前期报道类似，中毒后对光反射迟钝或消失者，治疗后常有严重的视力障碍，而中毒后对光反射正常者，治疗后视力预后较好[18-19]。病例 3 虽存在广泛视野缺损，但因瞳孔反射保留，最终获得较好的视力恢复。因此，中毒后瞳孔的变化体征可作为潜在简易预后指标。

目前甲醇中毒性视神经病变治疗预后差异显著。根据 2024 年急性甲醇中毒中国急诊专家诊治共识提出对于甲醇全身中毒患者，首要措施为脱离毒源并尽早启动血液透析 (推荐指征：血甲醇定量>15.6 mmol/L、酸中毒 pH 值<7.3 或视力损伤)，联合乙醇竞争性抑制酒精脱氢酶以减少甲酸生成，纠正酸中毒、补充叶酸加速甲酸代谢，对于视神经炎症患者，考虑大剂量激素冲击减轻视神经水肿与氧化应激，近年来部分研究提出促红细胞生成素[20-21]、高压氧[22]等对甲醇中毒的视神经损伤有治疗效果。本研究纳入的患者视力下降时间在 3 d 至 3 个月不等，接诊后对于中毒后急性期就诊并符合指征 (如严重酸中毒、高甲酸血症) 的患者，进行了血液透析，清除体内甲酸，纠正酸中毒 (病例 1、2、4、5、6、9)，有意思的是，病例 2 的同胞弟弟 (未在我院就诊，因此未纳入研究)，与其在同一家工厂从事相同工作，中毒后表现症状类似，但是其弟弟长期饮酒 (乙醇拮抗)，其视力预后明显优于病例 2。对于本研究甲醇中毒后急性期至亚急性期就诊的患者，多数患者 OCT 提示视神经水肿，立即给予大剂量激素冲击治疗，减轻视神经炎症，尽管 2 个月后视神经水肿均明显消退，但其视力预后仍有差异 (指数~0.8 不等)。此外，对于中毒时间较长，且视力已无光感、瞳孔对光反射不佳的患者 (病例 7、8)，即使接诊后给予相同的系列治疗，可能最终视力仍不佳，因此，中毒程度与干预时机对于挽救视力至关重要[23]。

甲醇中毒性视神经病变目前尚无特效治疗方法，关键在于预防[4]，本研究中，绝大部分为青年工人，因工作性质长期无防护措施下接触甲醇工业溶剂发病，中毒人群由于经济因素及知识水平受限，防护及就医意识不强，中毒后出现的双眼视神经病变若无法及时干预，将会导致双眼视功能缺损，严重降低患者生活质量及加重家庭负担[24-25]，因此，从源头上管制含甲醇制剂，对公众进行甲醇危害及中毒后处理的科普，提高患者自我诊断水平和就医意识，对于眼科医师，进行甲醇中毒相关知识的培训，做到早发现、早诊断、早治疗，是降低甲醇中毒视神经病变和视力损伤的关键因素之一。

局限性：本病例系列报道的患者中毒后就诊时间各异，限制了系统性代谢指标的检测及追踪，从而难以对甲酸浓度及神经损伤开展定量关联分析，此外，由于患者基数较少，随访时间较短，纳入研究的患者数量及随访时间受限，本研究观察到的视力改善主要反映中短期预后，更长期的随访对于评估视功能稳定性、RNFL 萎缩进展及最终视力结局至关重要，未来研究需要加强该方向，以期能获得更多、更翔实的临床资料，更详

尽地分析并提供更有力的临床依据及个性化治疗效果。

综上所述，本研究通过瞳孔变化、视野、OCT、VEP等体征及影像学检查，更加全面了解甲醇中毒性视神经病变的动态变化，建立时间窗导向的多模态干预体系：在急性期以清除甲酸、纠正酸中毒为核心(血液透析)，亚急性期侧重抑制视神经的炎症及抗氧化(激素冲击)，慢性期(≥2个月)注重视功能修复(营养支持)。OCT动态监测RNFL厚度及黄斑结构可为疗效评估提供客观依据，而瞳孔反射状态可能成为预后判定的简易临床指标。针对职业暴露高风险人群，建议加强防护教育及早期筛查，以降低不可逆视力损伤的发生率。

声明

在本作品的准备过程中，作者使用了DeepSeek来辅助进行相关翻译工作。使用此服务后，作者根据需要对内容进行了审查和编辑，并对出版物的内容承担全部责任。

利益冲突

所有作者均声明不存在利益冲突。

开放获取声明

本文适用于知识共享许可协议(Creative Commons)，允许第三方用户按照署名(BY)-非商业性使用(NC)-禁止演绎(ND)(CC BY-NC-ND)的方式共享，即允许第三方对本刊发表的文章进行复制、发行、展览、表演、放映、广播或通过信息网络向公众传播，但在这些过程中必须保留作者署名、仅限于非商业性目的、不得进行演绎创作。

参考文献

1. 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.
2. 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.
3. 赵福岐, 陈小全, 周秀艳. 甲醇及其对人体的危害[J]. 中国科技信息, 2008(10): 175+177. DOI: 10.3969/j.issn.1001-8972.2008.10.089.
Zhao FQ, Chen XQ, Zhou XY. Methyl alcohol and its harms to health[J]. China Sci Technol Inf, 2008(10): 175+177. DOI: 10.3969/j.issn.1001-8972.2008.10.089.
4. Ashurst JV, Schaffer DH, Nappe TM. Methanol Toxicity[M]. *StatPearls*. StatPearls Publishing, 2025.
5. Karimi S, Arabi A, Shahraki T. Alcohol and the eye[J]. J Ophthalmic Vis Res, 2021, 16(2): 260-270. DOI: 10.18502/jovr.v16i2.9089.
6. Samoylov AN, Barieva AM, Kuznetsova AA. Pathogenetic basis of optic nerve atrophy in methanol poisoning[J]. Vestn Oftalmol, 2024, 140(2): 91-96. DOI: 10.17116/oftalma202414002191.
7. Sun Q, Sun M, Zhang Y, et al. Clinical characteristics of methanol-induced optic neuropathy: correlation between aetiology and clinical findings[J]. J Ophthalmol, 2022, 2022: 4671671. DOI: 10.1155/2022/4671671.
8. 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.
9. Vafapour F, Jahangiri-Mehr S, Hassanzadeh S. Delayed reversal of methanol-induced blindness in an adult by a combination of erythropoietin and a high dose of methylprednisolone: a case report[J]. J Med Case Rep, 2023, 17(1): 181. DOI: 10.1186/s13256-023-03899-w.
10. 张铭连, 宁俊恩, 李瑞峰. 慢性甲醇中毒性视神经病变26例临床分析[J]. 中华眼底病杂志, 1998, 14(4): 239. DOI: 10.3760/j.issn:1005-1015.1998.04.021.
Zhang ML, Ning JE, Li RF. Chronic toxic optic neuropathy caused by methanol: a clinical analysis of 26 cases[J]. Chin J Ocul Fundus Dis, 1998, 14(4): 239. DOI: 10.3760/j.issn:1005-1015.1998.04.021.
11. Sobhi N, Abdollahi M, Arman A, et al. Methanol induced optic neuropathy: molecular mysteries, public health perspective, clinical insights and treatment strategies[J]. Semin Ophthalmol, 2025, 40(1): 18-29. DOI: 10.1080/08820538.2024.2358310.
12. Eells JT, Salzman MM, Lewandowski MF, et al. Formate-induced alterations in retinal function in methanol-intoxicated rats[J]. Toxicol Appl Pharmacol, 1996, 140(1): 58-69. DOI: 10.1006/taap.1996.0197.
13. 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.
14. Tephly TR. The toxicity of methanol[J]. Life Sci, 1991, 48(11):

1031-1041. DOI: 10.1016/0024-3205(91)90504-5.

15. Kraut JA. Approach to the treatment of methanol intoxication[J]. Am J Kidney Dis, 2016, 68(1): 161-167. DOI: 10.1053/j.ajkd.2016.02.058.
16. Chhabria M, Portales-Castillo I, Chowdhury M, et al. A case of severe hypokalemia[J]. Am J Kidney Dis, 2020, 76(1): A9-A12. DOI: 10.1053/j.ajkd.2019.12.020.
17. Rym M, Wijden N, Héla M, et al. Ocular manifestations after acute methanol poisoning[J]. Neuro-Ophthalmology, 2023, 47(4): 193-198. DOI: 10.1080/01658107.2023.2205926.
18. 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]. 中国眼耳鼻喉科杂志, 2021, 21(1): 74-76. DOI: 10.14166/j.issn.1671-2420.2021.01.020.
Feng CY, Yang SL, Tian GH. Confuse the truth with the false: Clinical characteristics of 2 cases of methanol-induced optic neuropathy[J]. Chin J Ophthalmol Otorhinolaryngol, 2021, 21(1): 74-76. DOI: 10.14166/j.issn.1671-2420.2021.01.020.
19. Zakharov S, Pelclova D, Diblik P, et al. Long-term visual damage after acute methanol poisonings: Longitudinal cross-sectional study in 50 patients[J]. Clin Toxicol, 2015, 53(9): 884-892. DOI: 10.3109/15563650.2015.1086488.
20. 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. 急性甲醇中毒中国急诊专家诊治共识[J]. 中华急诊医学杂志, 2024, 33(9): 1233-1241. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1671-0282.2024.09.004.
Chinese Society of Emergency Medicine, Chinese Professional Committee on Poisoning and Treatment, Tianjin Society of Emergency Medicine. Chinese consensus on diagnosis and treatment of acute methanol poisoning by emergency experts[J]. Chin J Emerg Med, 2024, 33(9): 1233-1241. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1671-0282.2024.09.004.
21. Feizi N, Mohamadzadeh-Nabiei M, Vahedi H, et al. Therapeutic role of erythropoietin in methanol induced optic neuropathy: a systematic review[J]. Daru, 2024, 33(1): 2. DOI: 10.1007/s40199-024-00551-w.
22. 殷洪平. 甲醇中毒性视神经病变二例[J]. 中国实用眼科杂志, 2016, 34(2): 191. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1006-4443.2016.02.029.
Yin HP. Two cases of methanol-induced optic neuropathy[J]. Chin J Pract Ophthalmol, 2016, 34(2): 191. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1006-4443.2016.02.029.
23. 杨志前, 余柏城. 急性甲醇中毒性视神经病综合治疗探讨[J]. 中华神经医学杂志, 2007, 6(5): 517-519+522. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1671-8925.2007.05.026.
Yang ZQ, Yu BC. Combined therapy for optic neuropathy induced by acute methanol poisoning[J]. Chin J Neuromed, 2007, 6(5): 517-519+522. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1671-8925.2007.05.026.
24. Manning L, Kowalska A. Illicit alcohol: public health risk of methanol poisoning and policy mitigation strategies[J]. Foods, 2021, 10(7): 1625. DOI: 10.3390/foods10071625.
25. 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.

(责任编委: 吉宇莹；编辑: 殷秋霞)

补充资料

病例 9

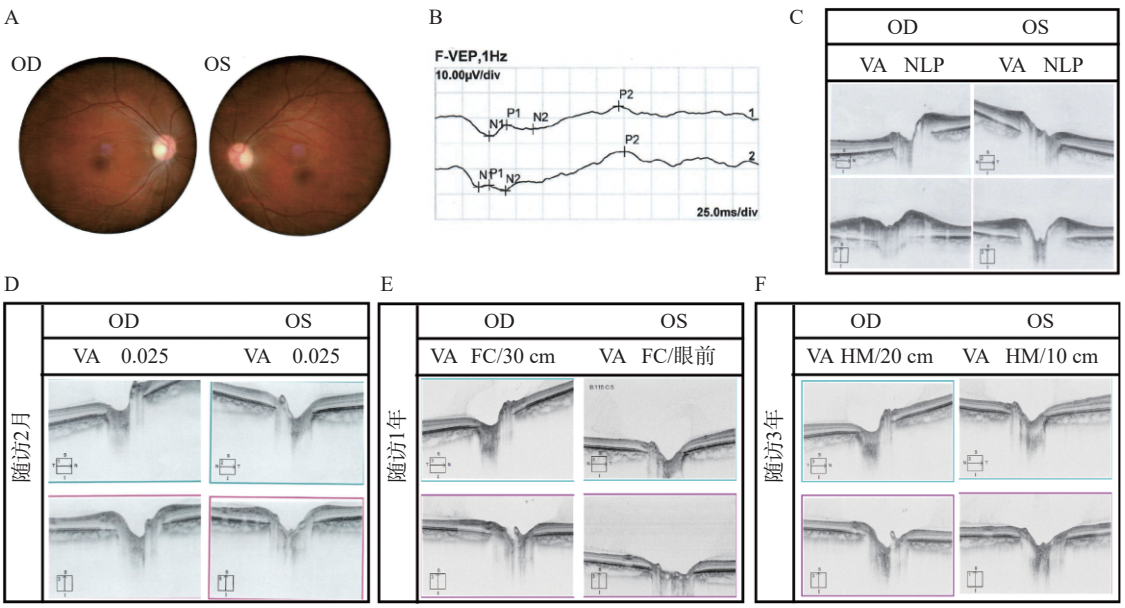
患者女，31 岁，因“双眼视力下降伴头晕 1 周”于 2021 年 9 月 14 日至中山大学中山眼科中心就诊。1 周前患者出现双眼视力下降，伴头晕、恶心无伴眼红、眼痛，遂来求诊。既往史：工作为合成布厂女工，工作时接触甲醇，否认外伤史，否认其他全身病史，否认手术史，否认药物过敏史，既往体健，否认嗜酒史及饮用劣质酒史，家族史无特殊。

相关全身检查结果：中毒 1 周检测血钾 2.5 mmol/L，白细胞 17.56×10^9/L，血、尿甲醇定量<10 mg/L，尿甲酸定量 63.1 mg/L。血气生化分析：PaO_2 73.5 mmHg，酸碱度 7.48，$PaCO_2$ 27.0 mmHg。颅脑及胸部 CT 未见明显异常。

眼部检查：右眼视力无光感，左眼无光感，右眼眼压 12 mmHg，左眼眼压 13 mmHg，右眼结膜无充血，角膜透明，KP(-)，前房中深，房水清，虹膜纹理清，瞳孔直径 7 mm× 7 mm，对光反射消失，晶

体透明，视网膜平伏，视盘水肿，C/D=0.1。左眼结膜无充血，角膜透明，KP(-)，前房中深，房水清，虹膜纹理清，瞳孔直径 7 mm× 7 mm，对光反射消失，晶体透明，视网膜平伏，视盘水肿，C/D=0.4。FVEP 示双眼光觉反应重度异常。OCT 示双眼视盘区域 RNFL 水肿。

经过全身激素冲击、血液透析、营养神经、扩血管等治疗 2 个月后，右眼视力 0.025，左眼视力 0.025，右眼眼压 11 mmHg，左眼眼压 13 mmHg，右眼结膜无充血，角膜透明，KP(-)，前房中深，房水清，虹膜纹理清，瞳孔直径 7 mm× 7 mm，晶体透明，对光反射消失，视网膜平伏，视盘色淡，边界清晰，C/D=0.3。左眼结膜无充血，角膜透明，KP(-)，前房中深，房水清，虹膜纹理清，瞳孔直径 7 mm× 7 mm，对光反射消失，晶体透明，视网膜平伏，视盘色淡，边界清，C/D=0.3。OCT 示双眼视盘区 RNFL 水肿较发病初期减轻。随访 1 年时右眼视力为指数/30 cm，左眼视力为指数/眼前，复查 OCT 提示双眼视盘区域 RNFL 变薄，双眼 C/D=0.7；随访 3 年时右眼视力手动/20 cm，左眼视力手动/10 cm，OCT 检查提示双眼视盘区域各象限 RNFL 变薄，双眼 C/D=0.7。



补充图 1 病例 9 图像

Supplementary Figure 1 Images of case 9

(A~C) 患者就诊时双眼视力为无光感，检查结果：(A) 眼底照相示双眼视盘色稍淡，水肿；(B)FVEP 示双眼光觉反应重度异常；(C)OCT 示双眼视盘区域 RNFL 水肿。 (D) 随访 2 月时患者双眼视力提高至 0.025，OCT 示双眼视盘区域 RNFL 变薄。(E~F) 随访 1 年时患者双眼视力降至指数，随访 3 年时患者双眼视力降至手动，OCT 均提示双眼视盘区域 RNFL 变薄。VA = 视力; NLP = 无光感; FC = 指数; HM = 手动。

(A-C) Examination findings at initial presentation with visual acuity of no light perception (NLP) in both eyes: (A) Fundus photography showed slightly pale and edematous optic discs in both eyes; (B) FVEP demonstrated severely abnormal photic responses in both eyes; (C) OCT revealed RNFL edema in the optic disc region of both eyes. (D) At the 2-month follow-up, visual acuity improved to 0.025 in both eyes, and OCT showed thinning of the RNFL in the optic disc region of both eyes. (E-F) At the 1-year follow-up, visual acuity declined to counting fingers (FC) in both eyes, and at the 3-year follow-up, it further decreased to hand motion (HM) in both eyes, with OCT consistently indicating thinning of the RNFL in the optic disc region of both eyes at both time points. VA = visual acuity; NLP = no light perception; FC = counting fingers; HM = hand motion.