proLékaře.cz | 7.11.2026

Intoxikace metanolem v obraze magnetické rezonance – kazuistiky

Methanol Intoxication on Magnetic Resonance Imaging – Case Reports

Souhrn

Metanol je vysoce toxická látka s afinitou především k optickým nervům a centrálnímu nervovému systému. Otrava může nastat při suicidálním pokusu nebo při nehodách, kdy dochází k jeho záměně za etanol. V současné době doznívá v České republice metanolová aféra, při které bylo hospitalizováno 121 pacientů v důsledku intoxikace metanolem. Demonstrujeme zde tři případy, jejich nález na magnetické rezonanci a reziduální klinické postižení. Intoxikace metanolem vede k metabolické acidóze a trvalým následkům, jako jsou slepota, trvalé neurologické postižení (především extrapyramidové poruchy) a v nejtěžších případech ke smrti pacienta. Zobrazení magnetickou rezonancí má u intoxikace metanolem specifický nález. Typicky se na magnetické rezonanci zobrazí oboustranná nekróza v putamen s přítomností či bez známek krvácení. Další typická lokalizace je subkortikální oblast, méně často může být i nález v oblasti kmene a mozečku anebo dalších bazálních ganglií. Při vyšetření zrakové dráhy lze detekovat atrofii nervus opticus, demyelinizaci.

Abstract

Methanol is a highly toxic liquid with affinity to optic nerves and the central nervous system. Poisoning can occur during a suicide attempt or as a result of an accident, most often due to mistaking methanol for alcohol. In the Czech Republic, the so called methanol affair still resonates; a total of 121 patients were hospitalized due to intoxication with methanol. We present three cases, their magnetic resonance imaging results and residual clinical disability. Methanol intoxication leads to metabolic acidosis and permanent sequelae such as blindness, permanent neurological disability (especially extrapyramidal disorders) and, in severe cases, the patient's death. Magnetic resonance imaging shows a methanol intoxication-specific finding; during an acute phase, it may be useful in differential diagnosis as well as for predicting severity of disability and subsequent course of clinical condition. The finding on imaging gradually evolves. Typically, magnetic resonance depicts bilateral necrosis in the putamen with or without signs of bleeding. Another typical localization is the subcortical area; findings in the stem and the cerebellum or other basal ganglia are less frequent. On examination of the visual pathway, an atrophy of optic nerve can be detected; demyelination is present during the acute phase.

Práce byla podpořena výzkumným záměrem RVO-VFN64165, 0021620849, projektem PRVOUK-P26/LF1/4, P25/1LF/2 a projektem (Ministerstva zdravotnictví) rozvoje výzkumné organizace 00023001 (IKEM) – Institucionální podpora, projektem „Prospektivní studie dlouhodobých zdravotních následků akutních intoxikací methanolem" v rámci programu Národní akční plány a koncepce 2013 MZ ČR (rozhodnutí č. OZS/36/4142/2013).

Autoři deklarují, že v souvislosti s předmětem studie nemají žádné komerční zájmy.
The authors declare they have no potential conflicts of interest concerning drugs, products, or services used in the study.
Redakční rada potvrzuje, že rukopis práce splnil ICMJE kritéria pro publikace zasílané do biomedicínských časopisů.
The Editorial Board declares that the manuscript met the ICMJE "uniform requirements" for biomedical papers.

M. Vaněčková[1], S. Zakharov[2], J. Klempíř[3], E. Růžička[3], O. Bezdíček[3], I. Lišková[3], P. Diblík[4], M. Miovský[5], J. A. Hubáček[6], P. Urban[2], P. Ridzoň[2], D. Pelclová[2], A. Burgetová[1], M. Mašek[1], Z. Seidl[1]

[1] Oddělení MR, Radiodiagnostická klinika 1. LF UK a VFN v Praze
[2] Klinika pracovního lékařství 1. LF UK a VFN v Praze
[3] Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze
[4] Oční klinika 1. LF UK a VFN v Praze
[5] Klinika adiktologie 1. LF UK a VFN v Praze
[6] Centrum experimentální medicíny, IKEM, Praha

✉
doc. MUDr. Manuela Vaněčková, Ph.D.
Oddělení MR, Radiodiagnostická klinika
1. LF UK a VFN v Praze
Kateřinská 30
128 08 Praha 2
email: man.van@post.cz

Přijato k recenzi: 28. 11. 2013
Přijato do tisku: 19. 12. 2013

Klíčová slova

metanol – intoxikace – magnetická rezonance – bazální ganglia

Key words

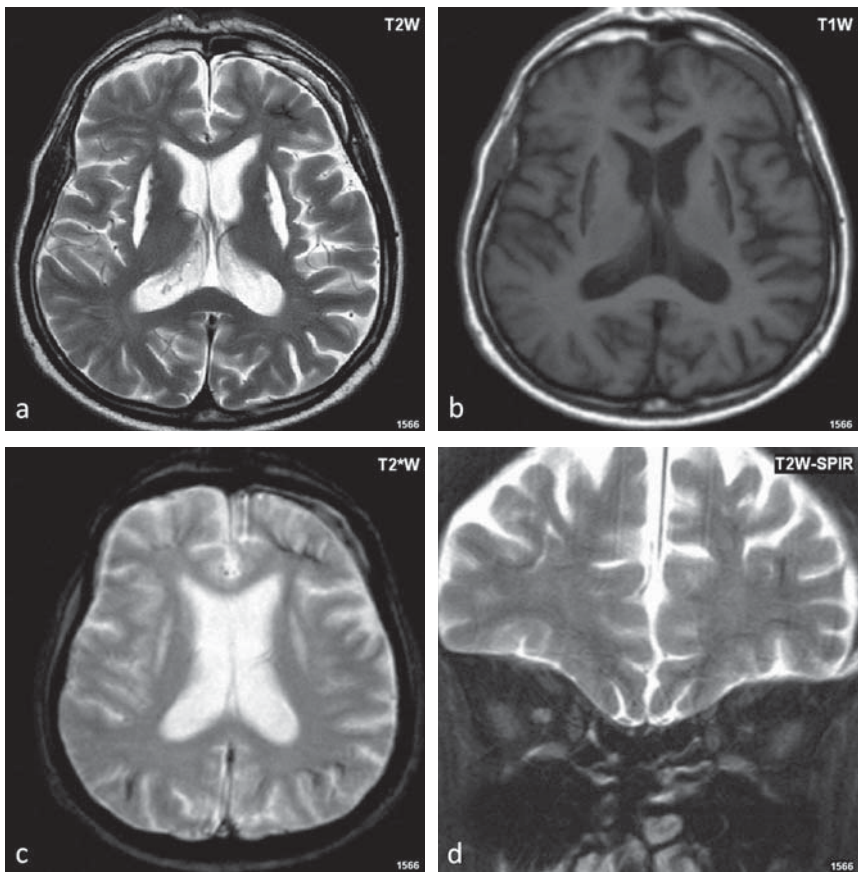
methanol – intoxication – magnetic resonance imaging – basal ganglia

proLékaře.cz | 7.11.2026

Úvod

Metanol je čirá, bezbarvá, vysoce toxická látka, která je svojí chutí a vůní podobná etanolu. Je obsažen v čisticích prostředcích, lacích, barvách, nemrznoucích směsích, palivových směsích, parfémech a při podvodném falšování rovněž v alkoholických nápojích. V současnosti v České republice doznívá tzv. metanolová aféra, kdy od září 2012 bylo zaznamenáno 121 případů otravy metylalkoholem [1]. V destilátech je jeho množství přísně regulováno dle platných státních norem. K otravě může dojít mimo suicidální pokusy především při záměně za etanol. Intoxikace metanolem vede k metabolické acidóze a postižení centrálního nervového systému (CNS), především optických nervů a predilekčně k postižení bazálních ganglií, v nejtěžších případech dochází ke smrti pacienta [2].

Po požití metanolu nastává obvykle latentní perioda 12–24 hod, která koresponduje s metabolizací metylalkoholu na formaldehyd a kyselinu mravenčí. Obě tyto látky jsou toxičtější než samotný metanol [3]. Jako akutní příznaky bývají popisovány zvláště poruchy zraku, dále bolesti hlavy, nevolnost, únava, malátnost, při těžším stavu záchvaty, stupor, kóma až akutně smrt pacienta. Mimo postižení CNS se často vyskytují i gastrointestinální příznaky. Laboratorní hodnoty korespondují s metabolickou acidózou, dále je měřena hladina metanolu v krvi, mohou se stanovit i jeho metabolity. Toxicita kyseliny mravenčí (je nejvíce toxická), formaldehydu a vlastního metanolu vede k postižení optického nervu. Demyelinizace nervus opticus je sekundárně daná myeloklastickým účinkem kyseliny mravenčí, je odpovědná za poškození zrakového nervu s axonální ztrátou nebo bez ní [4]. V mozkové tkáni má nejvyšší afinitu k bazálním gangliím – k putamen, vede k jeho nekróze, někdy komplikované krvácením. Další predilekční lokalizace je postižení bílé hmoty především v subkortikální oblasti. Méně často jsou pozorovány léze v mozkovém kmeni, mozečku a bazálních gangliích, zejména v nucleus caudatus. Všechny výše popsané patologické změny jsou velmi dobře zobrazitelné na magnetické rezonanci (MR), kde přítomnost některých nálezů (např. hemoragie) má rovněž prognostický význam [2–5].



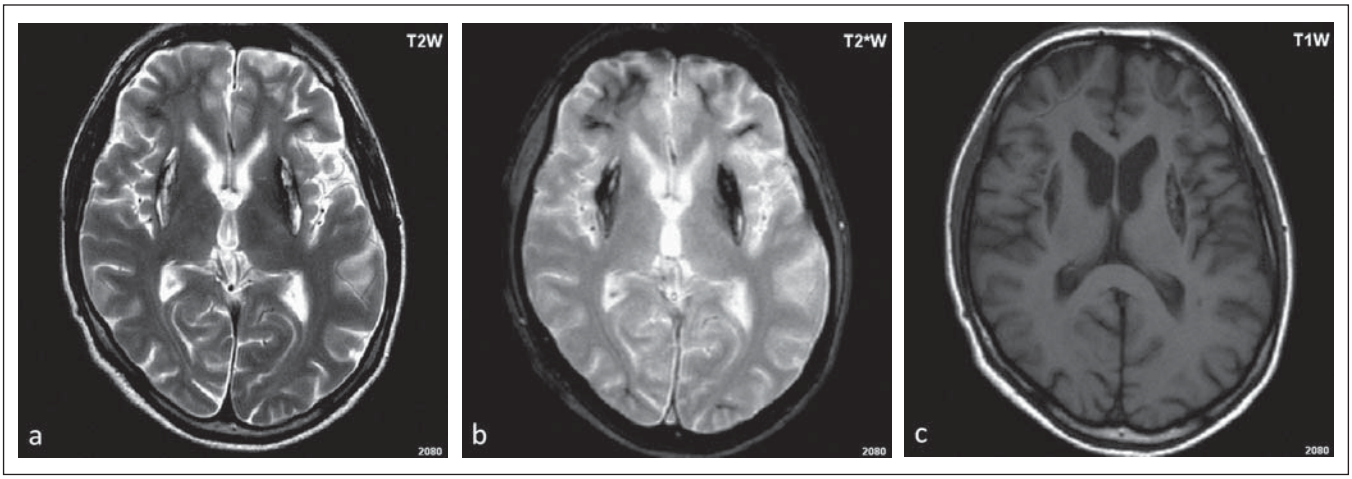
Obr. 1. Hypersignální ložiska v T2 váženém obraze v oblasti putamen (a), hyposignální v T1 váženém obraze (b). Subkortikálně frontálně bilaterálně, více vlevo a okcipitálně oboustranně jsou patrná pruhovitá ložiska smíšeného signálu, hyposignální oblasti jsou korelátem hemoragie, nejlépe jsou tato ložiska patrná na gradientní sekvenci (c). Atrofie optického nervu vlevo (d).

Kazuistika 1

Osmapadesátiletý pacient byl přivezen rychlou záchrannou službou (RZS), kterou přivolala druhá osoba. Dle její informace byl pacient nalezen na lavici naříkající, bolest i dušnost negoval. Při příjezdu na jednotku intenzivní péče již verbální kontakt s postiženým nebyl možný. Pacient byl cyanotický, s prohlubujícím se soporem, s rozvíjejícím se komatózním stavem, objevily se generalizované křeče končetin, mydriáza zornic, deviace bulbů. Glasgow Coma Scale (GCS) hodnoceno 5. Laboratorní vyšetření: byla přítomna metabolická acidóza pH 6,79 (norma 7,35–7,45), pCO_2 2,77 kPa (norma 4,7–6,0), HCO_3– 4,4 mM (norma 23,6–27,6), BD –31,2 mM (norma –3–1,5). Hladina metanolu v krvi byla 3 600 mg/l, nulová hladina etanolu. Vzhledem k hypoventilaci byl napojen na umělou plicní ventilaci (UPV). Klinicky bylo vysloveno podezření na akutní otravu metanolem. Jako antidotum nasazen etanol, provedena hemodialýza, alkalizace, podpora oběhu noradrenalinem, analgosedace. Po čtyřech dnech hospitalizace na odd. ARO dochází k postupnému zlepšování stavu vědomí, pro intermitentní motorický neklid podávána neuroleptika. Na CT byly patrné hypodenzní léze v bílé hmotě s převahou subkortikálně, dále infratentoriálně a v bazálních gangliích, bez známek krvácení. Jako vedlejší nález zobrazen subdurální hematom. Postupně byl pacient odpojován od ventilátoru, šestý den pacient extubován. Klinický stav po sedmi dnech hospitalizace: pacient dezorientovaný, obraz těžkého organického psychosyndromu, dechově plně kompenzován, pacient přeložen na metabolickou JIP, zahájena léčba v hyperbarické komoře. Oftalmologické vyšetření: obraz pseudopapilitidy na očním pozadí, vizus obtížně vyšetřitelný, jen pohyb před očima.

Pro zhodnocení trvalého postižení bylo provedeno po šesti měsících od intoxikace neurologické a oftalmologické vyšetření,

proLékaře.cz | 7.11.2026



Obr. 2. Symetrická ložiska smíšeného signálu v oblasti putamen a v oblasti bílé hmoty frontálně a okcipitálně bilaterálně v T2 váženém obraze, s maximem změn subkortikálně (a). Hyposignální ložiska jsou nejlépe patrná v T2 váženém obraze/FFE (b), jsou korelátem rozpadových produktů hemoglobinu. V T1 váženém obraze jsou ložiska hyposignální (c). Nález odpovídá hemoragické nekróze.

dále MR zobrazení. Byla diagnostikována lehká periferní polyneuropatie na dolních končetinách. Test kognitivních funkcí – Mini-Mental State Examination (MMSE) hodnota 15/30 bodů – středně těžká kognitivní porucha [6]. Oční vyšetření se závěrem neuropatie v souvislosti s intoxikací, vpravo zbytkové zorné pole, vlevo amauróza.

MR zobrazila rozsáhlé, oboustranné, symetrické léze v putamen (hypersignální ložiska v T2 váženém obraze, v modu FLAIR (FLuid Attenuated Inversion Recovery), hyposignální v T1 váženém obraze). Pro optimální detekci rozpadových produktů hemoglobinu zařazena do vyšetřovacího protokolu gradientní sekvence (T2 váženém obraze/FFE). Nález v oblasti putamen odpovídal nekróze, známky krvácení se neprokázaly. Dále se zobrazily v oblasti bílé hmoty, převážně subkortikálně, frontálně, parietálně a okcipitálně, bilaterálně pruhovitá ložiska. Ta jsou smíšeného signálu v T2 váženém obraze a v T2 váženém FFE, kde jsou nejlépe patrné hyposignální léze, jež jsou korelátem rozpadových produktů hemoglobinu. Nález odpovídal hemoragické subkortikální nekróze. Koronální řez v T2 váženém obraze s potlačením tuku (T2 váženém – SPIR) ukazoval asymetrii velikosti zrakového nervu, s výraznou atrofií vlevo. Vedlejším nálezem byl chronický subdurální hematom frontálně vlevo (obr. 1a–d).

Kazuistika 2

Třiatřicetiletý pacient uváděl jako první příznak bolesti břicha, dále nauzeu, zvracení, poruchy vizu, které během noci progredovaly, pacient měl dechové obtíže, byl dezorientovaný, při příjezdu RZS již v bezvědomí, nebylo možné navázat kontakt. Interval od prvního příznaku po akutní příjem byl 34 hod. Klinický stav při přijetí: pacient byl v bezvědomí, mydriatické zornice, bez reakce na osvit, dýchání spontánní, hypoventilace, akce srdeční pravidelná, zrychlená, GCS stanoveno 5. Vysloveno podezření na akutní intoxikaci metanolem. Byla přítomna metabolická acidóza pH 6,72 (norma 7,35–7,45), pCO_2 3,16 kPa (norma 4,7–6,0), HCO_3– 2,9 mM (norma 23,6–27,6), BD –34,6 mM (norma –3–1,5). Hladina metanolu v krvi byla 927 mg/l, nulová hladina etanolu. Zahájena intenzivní resuscitační péče, ihned podána infuze 10% etanolu, provedena alkalizace, aplikována kyselina folinová, pro oběhovou nestabilitu nutná podpora vazopresory. Na CT byl patrný multifokální edém bílé hmoty, s maximem frontálně, dále patrný v bazálních gangliích bilaterálně, bez známek krvácení. Po podání kontrastní látky byl nález beze změn.

Po stabilizaci stavu, úpravě vnitřního prostředí a nulové hladině metanolu ukončena po dvou dnech terapie etanolem, zahájeno „probouzení", které se neobešlo bez komplikací, přetrvávala porucha vědomí, objevily se myoklonie v obličeji. Postupné odpojování pacienta od umělé plicní ventilace se nedařilo (weaning), ventilátor dependence, provedena časná tracheostomie. Pacient celkově strávil na ARO 10 dnů.

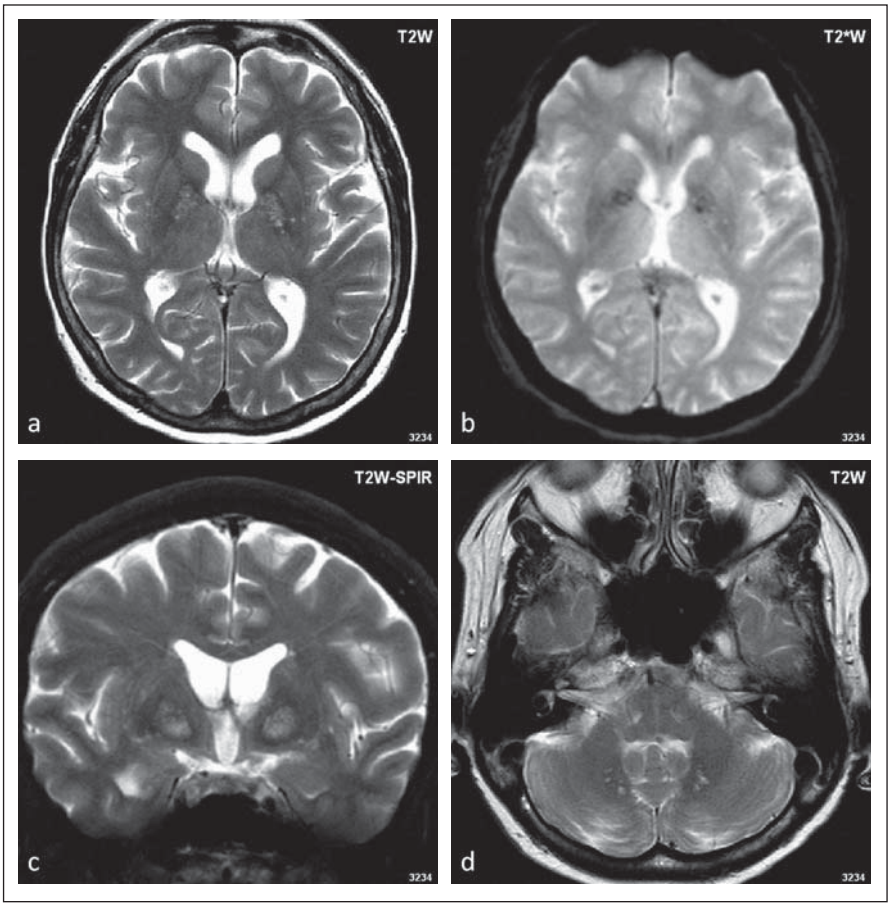
Podrobné vyšetření po šesti měsících od začátku hospitalizace, nález na VEP hodnocen jako těžká porucha optického nervu, optická koherentní tomografie (OCT) – vrstva nervových vláken sítnice (RNFL) výrazný pokles křivky bilaterálně, vizus 1/36 (vpravo), 1/60 (vlevo), barvocit nelze vyšetřit, na perimetru úplný výpad oboustranně, středně těžký parkinsonský syndrom, dle neuropsychologického vyšetření MMSE = 23/30, dále oslabení exekutivních funkcí, paměť a učení sníženy.

MR zobrazila rozsáhlé léze v putamen, subkortikální bílé hmoty, méně i v oblasti mozkového kmenu. V putamen, symetricky bilaterálně, byl patrný nehomogenní signál v T2 váženém obraze (oblasti hypersignální a oblasti hyposignální), který odpovídá přítomnosti rozpadových produktů hemoglobinu. Obdobný nález byl i subkortikálně bilaterálně, frontálně, méně i temporálně a okcipitálně. Byl naznačen zvýšený signál v T2 váženém obraze v oblasti crura cerebri vlevo. Nález odpovídal rozsáhlé hemoragické nekróze (obr. 2a–c).

Kazuistika 3

Dvaašedesátiletá pacientka přivezena do nemocnice pro podezření na akutní intoxikaci metanolem. Anamnesticky udala požití alkoholického nápoje, po něm slabost, únava, zmatenost. Vzhledem k tomu, že byla po noční službě, nepřikládala těmto příznakům větší význam. Latence od požití po hospitalizaci byla 12 hod. Při přijetí

proLékaře.cz | 7.11.2026



Obr. 3. Symetrická ložiska nehomogenního signálu v T2 váženém obraze v globus pallidum bilaterálně (a, c), rozpadové produkty hemoglobinu jsou nejlépe detekované v T2 váženém obraze/FFE (b), nález je korelátem hemoragické nekrózy. Hypersignální ložiska v T2 váženém obraze v mozečku v oblasti nucleus dentatus (d).

do nemocnice klinicky dominovala únava, zmatenost. Byla přítomna metabolická acidóza pH 7,085 (norma 7,35–7,45), pCO_2 2,66 kPa (norma 4,3–5,7), HCO_3 – 5,7 mM (norma 21,8–26,8), BD –23,8 mM (norma –2–3,0). Hladina metanolu v krvi byla 1 760 mg/l, 510 mg/l etanolu. Ihned provedena hemodialýza, aplikován etanol, provedena alkalizace. Pokračovalo se v léčbě perorálně podávaného alkoholu až do negativních hodnot metanolu v krvi, který byl potvrzen sedmý den hospitalizace. Pacientka bez trvalých následků otravy, oftalmologické vyšetření s fyziologickým očním nálezem.

Podrobné vyšetření po osmi měsících od začátku hospitalizace: byla zjištěna periferní polyneuropatie na dolních i horních končetinách, VEP prokázaly hraniční latence. MMSE hodnoceno 30/30 bodů (normální nález bez kognitivního deficitu). Byla shledána polyneuropatie, vzhledem k okolnosti, že pacientka je závislá na alkoholu a dlouhodobě požívá jeho vysoké dávky, není jednoznačná souvislost s intoxikací metanolem. Perimetr byl v normě, OCT-RNFL pravé oko v normě, na levém oku temporální horní segment hraniční. Závěrečné hodnocení: kromě hypermetropie je celkově nález v mezích normy.

MR zobrazila symetrická ložiska zvýšeného signálu v T2 váženém obraze, s částečným korelátem hyposignálních ložisek v T2 váženém FFE v globus pallidus bilaterálně. Dále byla patrná vícečetná hypersignální ložiska v T2 váženém obraze v nucleus dentatus v mozečku. V oblasti putamen nebyla zjištěna patologická změna signálu (obr. 3a–d).

Ve všech třech případech se na DWI nezobrazila restrikce difuze a po podání kontrastní látky nebyl přítomen enhancement.

Diskuze

Uvedené tři kazuistiky prezentují obraz intoxikace metanolem při vyšetření na magnetické rezonanci. Dosavadní publikace obvykle demonstrují jednotlivé případy intoxikace [2,3,7]. Počtem pacientů je zajímavá práce Sefidbakhtova, která popisuje radiologický nález u devíti jedinců po intoxikaci metanolem. Nekróza putamen je zde udávána v pěti případech, z nichž u tří jedinců spolu s globus pallidum, ve dvou případech bylo komplikováno krvácením, u jednoho pacienta bylo postiženo putamen zároveň s difuzním postižením bílé hmoty.

CT prokázalo u jednoho nemocného subarachnoidální krvácení a difuzní snížení denzity mozkového parenchymu, nález byl interpretován jako edém mozku, pacient byl v kómatu a posléze zemřel. Ve dvou případech byl popsán enhancement po podání kontrastní látky [8].

V námi prezentovaných kazuistikách nebyl enhancement přítomen, což by mohlo být vysvětleno větším odstupem od intoxikace. Stejný důvod má nejspíše nepřítomnost restrikce difuze na DWI [7,9].

V kazuistice 1 a 2 je patrné typické postižení putamen (v kazuistice 2 se jednalo o nekrózu s hemoragií), u obou pacientů byl i rozsáhlý nález lézí v bílé hmotě především subkortikálně, s přítomností rozpadových produktů hemoglobinu. Oba tito pacienti mají těžké následky způsobené intoxikací. Zajímavé je zjištění, že jeden z pacientů měl 3,9krát vyšší hladinu metanolu, a přesto nález na MR byl obdobný. Oba mají závažné poškození zraku, porušené kognitivní funkce, ale parkinsonský syndrom má pouze pacient z kazuistiky 2. U pacienta s nižší hladinou metanolu (kazuistika 2) se jako vysvětlení nabízí dlouhý interval od prvních klinických příznaků po zahájení léčby, kdy již metanol byl nejspíše z velké části metabolizován. V obou případech bylo akutně provedeno zobrazení pomocí CT s nespecifickým nálezem, nebyla patrná ložiska hemoragie, interpretováno jako edém, vyšetření MR po půl roce od intoxikace již ukázalo typický obraz pro intoxikaci metanolem.

Oboustranná symetrická patologická změna signálu putamen je typická pro intoxikaci metanolem, ale není specifická. Vyskytuje se i u Wilsonovy choroby, Kearns-Sayre syndromu, Leighova syndromu, otravy oxidem uhelnatým (i když tam je postižení především globus palli-

proLékaře.cz | 7.11.2026

dum), při hypoxii, při hemolyticko-uremickém syndromu, hepatocerebrální encefalopatii (častěji globus pallidum), akutní intoxikaci kyanidem [8].

V kazuistice 3 je nález izolovaného postižení globus pallidum a mozečku, bez postižení putamen. V literatuře se vyskytují případy postižení globus pallidum v kombinaci putamen, ale ne izolovaně [8,10]. To by mohlo být vysvětleno velmi rychlým podáním antidota (pacientka se dostala do nemocnice s minimálními příznaky, po 12 hod od intoxikace), což vysvětluje i minimální reziduální postižení. Byla shledána polyneuropatie, vzhledem k okolnosti, že pacientka je závislá na alkoholu, není jednoznačná souvislost s intoxikací metanolem.

Závěrem lze konstatovat, že zobrazovací metody v akutním stadiu nemusejí přispět k diagnostice intoxikace metanolem, CT zobrazilo v obou případech akutně jen edém mozku, na druhé straně vyloučí řadu klinických jednotek, které by mohly být příčinou těžkého klinického stavu. Dále chceme poukázat na typický nález na MR v subakutním a chronickém stadiu, při intoxikaci metanolem, který při nejasné diagnóze v akutním stadiu a u těžkých trvalých následků, zvláště postihující zrakový nerv, může upozornit na možnosti otravy metanolem, což by eventuálně mohlo vést k následnému zjištění zdroje intoxikace a možná i zabránění otravě dalších jedinců.

Seznam zkratek

ARO	anesteziologie a resuscitace
DWI	difuzně vážený obraz
CNS	centrální nervový systém
CT	výpočetní tomografie
FFE	Fast Field Echo
FLAIR	FLuid Attenuated Inversion Recovery
GCS	Glasgow Coma Scale
JIP	jednotka intenzivní péče
MR	magnetická rezonance
OCT	optická koherentní tomografie
RNFL	vrstva nervových vláken sítnice
SPIR	Spectral Presaturation of Inversion Recovery
UPV	umělá plicní ventilace
VEP	zrakové evokované potenciály

Literatura

1. Zakharov S, Pelclová D, Navrátil T, Fenclová Z, Petrik V. Hromadná otrava metanolem v České republice v roce 2012: srovnání s „metanolovými epidemiemi" v jiných zemích. Urgent Med 2013; 16(2): 25–29.

2. Arora V, Nijjar IBS, Multani AS, Singh JP, Abrol R, Chopra R et al. MRI finding in metanol intoxication: a report of two cases. Brit J Radiol 2007; 80(958): e243–e246.

3. Blanco M, Casado R, Vázque F, Pumar JM. CT and MR imaging findings in methanol intoxication. AJNR Am J Neuroradiol 2006; 27(2): 452–454.

4. Gaul HP, Wallace CJ, Auer RN, Fong TC. MR findings in metanol intoxication. AJNR Am J Neuroradiol 1995; 16(9): 1783–1786.

5. Singh P, Paliwal VK, Neyaz Z, Kanaujia V. Methanol toxicity presenting as haemorrhagic putaminal necrosis and optic atrophy. Pract Neurol 2013; 13(3): 204–205. doi: 10.1136/practneurol-2012–000500.

6. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. „Mini-mental state". A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. J Psychiatr Res 1975; 12(3): 189–198.

7. Sharma P, Eesa M, Scott JN. Toxic and Acquired Metabolic Encephalopathies: MRI appearence. AJR Am J Roentgenol 2009; 193(3): 879–886. doi: 10.2214/AJR.08.2257.

8. Sefidbakht S, Rasekhi AR, Kamali K, Borhani Haghighi A, Salooti A, Meshksar A et al. Methanol poisoning: acute MR and CT findings in nine patients. Neuroradiology 2007; 49(5): 427–435.

9. Server A, Hovda KE, Nakstad PH, Jacobsen D, Dullerud R, Haakonsen M. Conventional and diffusion-weighted MRI in the evaluation of metanol poisoning. Acta Radiologica 2003; 44(6): 691–695.

10. Bhatia R, Kumar M, Garg A, Nanda A. Putaminal necrosis due to metanol toxicity. Pract Neurol 2008; 8(6): 386–387. doi: 10.1136/jnnp.2008.161976.