

急性CO中毒致心肌损害及心电图改变32例分析

山西省职业病医院 叶惠宇 袁长珏 张春枝

急性CO中毒,临床以昏迷、呕吐、抽搐、心悸等为常见症状。除引起神经系统的严重病变外,目前发现心肌损害也很多见。现将我们收治的急性CO中毒有心肌损害及心电图改变的32例分析如下。

临床资料

一、一般情况

本组是我们收治的急性CO中毒148例中有心肌损害临床表现及心电图改变的32例。其中职业性中毒3例(1例因修理煤气管道,煤气外逸引起,1例是煤窑下炸药爆炸后引起,1例系锅炉工夜间工作发生煤气中毒),生活性中毒29例。全部病例发生在不同中毒环境,多数患者在冬季生炉取暖,由于烟道阻塞致煤气外逸引起。其中男性17例,女性15例。年龄7~80岁,平均36.6岁;40岁以下20例,占62.5%;40岁以上12例,占37.5%。按照《GB-8781-88职业性急性CO中毒诊断标准》分型,其中重度中毒29例,占90.6%;中度中毒3例,占9.4%。32例均在发病后1~2天内住院,并记录ECG,化验HbCO。所有患者平素健康,无心脏病史,并排除温度、电解质紊乱等引起ECG改变的因素。

二、临床资料

32例急性CO中毒致心肌损害主要临床表现

临床表现	例数	百分比(%)
昏迷	32	100
抽搐	17	53.1
气急	18	56.2
心悸	22	68.7
乏力	30	93.7
胸闷	15	46.8
心前区隐痛	6	18.7
血压下降(<12.0/8.0kPa)	12	37.5
心率增快(>100次/分)	22	68.7
白血球升高	28	87.5
心音低钝	10	31.2
心律不齐	6	18.7
皮肤大、中水泡	12	37.5
周围神经炎	4	12.5

采用气相色谱仪测血HbCO,13例HbCO在50~97%,14例HbCO在30~50%,5例HbCO在10~

30%范围。

三、心电图改变

32例中17例同时有复极异常及心律失常等2~4项ECG改变。(1)复极异常24例:计有ST段降低12例,T波平坦及倒置21例,双向8例,QT间期延长2例;(2)心律失常27例:计有窦性心动过速22例,过缓3例,房性早搏、结性早搏、交接区性逸搏各1例,室性早搏2例;(3)传导阻滞5例:左前半支传导阻滞2例,右束支传导阻滞3例;(4)其他:左室高电压2例。

32例经ECG动态观察:随脑部意识状态的好转,24例ECG恢复正常。但入院2~3天后在进行氧疗(高压氧及鼻导管吸氧)过程中,11例T波倒置有加深的趋势,以后又逐渐恢复。7例ECG持续异常出院(其中右束支传导阻滞1例、室性早搏、结性早搏各1例,ST-T改变4例),1例死于心源性休克,ECG为全导联T波倒置、平坦。

典型病例

〔例1〕男,37岁,于1989年11月29日晚与另外两人同就寝于生火炉的屋内,次日下午5时被人发现,3人均处于昏迷状态,急送某医院抢救,于晚10时转我院。查体:体温正常, BP16/9.5kPa,呈深昏迷状态,双瞳孔等大等圆对光反应迟钝,角膜反射消失,对强刺激无反应,颈部轻度抵抗。呼吸40次/分,呈陈-施氏呼吸,口腔、呼吸道分泌物多,双肺布满湿罗音,心率84次/分,律齐,心音弱。四肢腱反射亢进,腹壁反射、提睾反射消失,双Babinski征阳性。化验血HbCO67%,白血球 $20.4 \times 10^9/L$,尿蛋白+,粪潜血+,血钾、钠、氯正常,血BUN7.96mmol/L。血气分析:PO₂8.29kPa,PCO₂1.91kPa,pH7.483。脑CT检查:CO中毒后改变①脑白质密度降低,范围扩大;②双侧基底对称性异常(出血可能);③双侧小脑半球弥漫性出血。心电图示:心率82次/分,SV₁1.3mV,RV₅2.9mV,RV₅+SV₁=4.2mV,Ⅱ、avF ST段下移>0.05mV;T波:Ⅱ、avF倒置、V₂₋₃呈正负双向,V₅₋₆低平,QT间期延长=0.46"。采用综合治疗,3月后心电图明显改善,ST-T基本正常,QT间期恢复正常。

[例2] 女, 7岁, 于1987年12月17日晚在生火炉的室内入睡, 次日上午9时被发现全家5口人均昏迷不醒, 其中年龄最小者已死亡。患者被就地抢救无好转, 于下午6时转某医院, 化验血HbCO50%。19日下午4时神志渐恢复, 5时转我院。查体:BP8/7kPa, 神志清, 精神萎靡, 双肺正常, 心率115次/分, 律齐, 腹壁反射消失, 双Babinski征阳性。心电图示: 窦性心动过速, I、II、III、avF、V₃₋₆的ST段均下移>0.05mV, 各导联T波均显异常, 即I、II、III、avF、V₂₋₆T波均倒置, V₃、V₄倒T深达0.7mV, V₅倒T深0.5mV。经治疗, 1月后ECG恢复正常。

讨 论

本文32例平素健康, 无心脏病史及体征, 其心电图改变是CO中毒所致。急性CO中毒心血管损害的发病情况各家报道不一致。有报道, 中度以上中毒时, 心电图异常在70~85%左右。本文轻度以上中毒时, 心电图异常在21%。CO中毒愈严重, 其心肌损害及心电图改变的发生率愈高。轻者为可逆性; 重者为不可逆性改变。主要表现为复极异常、心律失常和传导障碍。

据国内外文献报道, 中毒系属继发性心肌病。CO使组织器官受到双重缺氧作用, 间接地对心血管系统产生不同程度的损害, 可引起心肌变性、水肿和纤维化。本文CO中毒所致心肌损害及心电图改变的发生率, 30岁以下的年青人高于中老年人, 差别有显

著性 (P<0.01), 考虑与青年人代谢旺盛, 耗氧量 大, 对缺氧敏感度高有关。

本文 ECG 异常改变多在中毒后 2~3 天出现, 并在治疗过程中, 逐渐发生 T 波倒置, 且有加深的趋势。这可能是缺氧的心肌组织在再灌注时, 随着大量氧的返回, 氧自由基生成增加, 从而加重细胞自由基清除负荷, 引起细胞膜离子泵活性受损, 局部电生理机制紊乱, 触发严重的心律失常。

另外, 急性CO中毒, 可引起植物神经中枢病变, 并由于神经-内分泌调节功能的障碍而引起心功能障碍及心电图异常。植物神经中枢病变可影响到心脏的起搏点、传导系统及心肌自律性, 使心电图出现房性早搏、室性早搏、束支传导阻滞、交界区心律等异常改变, 还可出现窦性心动过速及过缓。某些动物试验或临床报道指出: 颅内出血时应用阿托品或心得安有利于防治心肌损伤及室性早搏。本组有窦性心动过速或过缓的患者, 分别给予心得安或阿托品, 均取得良好疗效。

急性 CO 中毒为一严重的病症, 临床上救治时多注意脑部损害, 实则心脏受累是较普遍的, 但患者常无明显的心脏方面的主诉, 常由心电图检查中发现, 所以对此病例应常规进行心电监护, 以免引起严重后果。治疗时应保护心肌, 控制液体摄入量, 及时给予心肌营养剂、自由基清除剂等药物。

急性硫酸二甲酯中毒对心脏的影响

——附64例心电图分析

武汉市劳动卫生职业病防治院 陈彩秀

硫酸二甲酯有强烈地刺激作用, 急性中毒时常造成呼吸系统损害, 而对心脏损害报告尚属少见。为探讨硫酸二甲酯对心脏的危害, 现将我院住院的一起急性硫酸二甲酯中毒64例之心电图所见报告如下。

临床资料

1. 中毒经过: 我市某农药厂在防汛救险中, 使用装硫酸二甲酯旧桶灌水加固堤岸, 使残留桶内硫酸二甲酯溢出造成133人中毒。

2. 中毒组: 上述133名急性中毒者, 其中 65 例住本院治疗, 余在门诊观察。住院65例定为中毒, 其中男性57例, 女性 8 例; 年龄为18~54岁, 平均年龄 33岁。本组按照国家诊断标准进行分级, 其中轻度中

毒47例, 中度中毒13例, 重度中毒 5 例 (1 例入院 3 小时抢救无效死亡)。故本文对64例心电图进行了分析。

3. 对照组: 共283例, 系为不接触毒物正常人。

心电图检查结果

1. 中毒组心电图改变与正常对照组比较

本次住院65例患者, 经住院34小时之后, 全部患者 (1 例已死亡) 做心电图检查, 36例有不同程度心电图改变, 阳性率为56.3%。正常对照组283例, 心电图改变14例, 阳性率为4.9%。二者对比分析, 中毒组心电图各种项目改变与对照组比较, 经统计学处理有显著意义。详见表1。