

· 标准研制 ·

急性化学物中毒性心脏病的临床分析

—— 31596例急性化学物中毒病例资料的汇总分析

胡英华¹, 张雪涛², 李晓军¹, 马龙¹, 倪为民², 冯克玉¹

(1. 黑龙江省第二医院, 黑龙江 哈尔滨 150010 2. 上海市杨浦区中心医院, 上海 200090)

摘要: 为提高对急性化学物中毒性心脏病的认识, 汇总分析 1996~2007年国内医学专业文献中报道的各类急性化学物中毒病例 31 596例, 总结出急性化学物中毒致心脏疾病的临床特点及治疗进展。

关键词: 急性化学物中毒性心脏病; 急性化学物中毒; 心脏损害

中图分类号: R595 文献标识码: B

文章编号: 1002-221X(2009)03-0234-05

近年来各类心脏病在诊断方法、治疗技术方面有了很大的飞跃, 从而也促进了医学界对中毒性心脏疾病的认识。为修改《职业性急性化学物中毒性心脏病诊断标准》我们汇集了近年来国内医学专业文献中报道的各类急性化学物中毒病例 31 596例, 通过汇总分析, 旨在总结急性化学物中毒致心脏疾病的临床特点, 以期进一步提高对急性化学物中毒性心脏病的认识。

1 资料与方法

1.1 入选标准

(1) 1996年1月~2007年6月公开发表的国内医学专业文献中报告的急性中毒病例, 且依据各类急性化学物中毒的诊断标准(《内科学》中急性中毒部分或已颁布的国家职业病诊断标准)确诊为急性化学物中毒, 同时伴有或不伴心脏损伤。(2) 发病至就诊时间不超过4周, 即均在中毒急性期内。(3) 排除文献中明确注明既往有心血管疾病病史病例。

1.2 一般资料

自1996年1月~2007年6月国内医学文献中报道的各类急性化学物中毒病例 31 596例, 其中检查心电图 13 345例, 检查心肌酶谱 6 476例。年龄 1~90岁, 其中大部分年龄在 15~60岁之间, 年龄 < 15岁者 102例, 年龄 > 60岁者 537例。死亡 889例, 占全部病例数的 2.81%。

1.3 观察指标

查阅文献或病历, 详细记录患者的年龄、中毒人数、毒物种类、接触毒物的方式、中毒程度、心电图、心肌酶谱、肌钙蛋白 T (cTnT)、肌钙蛋白 I (cTnI)、肌红蛋白 (Mb)、冠脉造影、心脏彩超以及死亡例数等情况。

收稿日期: 2008-12-30 修回日期: 2009-04-03

基金项目: 卫生部国家政策法规司, 全国职业病诊断标准委员会标准修订课题

作者简介: 胡英华 (1971-), 女, 硕士研究生, 主要从事职业中毒、心血管专业的临床与科研工作。

2 结果与分析

2.1 毒物种类及心电图和心肌酶谱异常的统计

在所有毒物中, 以农药、有机溶剂、窒息性气体及刺激性气体为最多, 分别为 7 181例、6 269例、5 554例及 4 945例, 详见表 1。毒物的种类仍为八大类, 但在具体的毒物品种上较 GBZ74-2002年国家标准有所增加, 如五氯酚钠、煤酚皂溶液、三甲基锡、乙二醇二硝酸酯、氟桂酸钠、甲醛、铬酸酐等。

在 31 596例中检查心电图 13 345例, 其中有明显心电图改变者 6 399例, 占总病例数 20.25%, 占检查心电图例数的 47.95%; 检查心肌酶谱 6 476例, 其中心肌酶升高者 3 450例, 占总病例数 10.92%, 占检查心肌酶谱例数的 53.27%, 详见表 1。

表 1 化学毒物种类及心电图和心肌酶异常统计

毒物分类	例数	%	心电图			心肌酶		
			检查例数	异常例数	%	检查例数	异常例数	%
农药	7 181	22.72	2 237	1 262	56.41	1 560	1 367	87.63
有机溶剂	6 269	19.84	487	104	21.36	52	36	69.23
窒息性气体	5 554	17.58	4 428	2 587	58.42	2 804	1 578	56.32
刺激性气体	4 945	15.65	2 910	956	32.85	680	95	13.97
高铁血红蛋白形成剂	3 763	11.91	805	361	44.84	175	60	34.29
金属和非金属	3 086	9.61	2 068	1 003	48.50	1 127	283	25.11
卤代烃类	606	1.92	185	63	34.05	77	30	38.96
其他	242	0.77	225	63	28.00	1	1	100.00
合计	31 596	—	13 345	6 399	47.95	6 476	3 450	53.27

2.1.1 农药 各类急性农药中毒共计 7 181例, 其中毒鼠强、氟乙酰胺、氟乙酸钠等杀鼠剂, 内吸磷、对硫磷、甲拌磷、灭蚜净、DDV、甲胺磷、杀扑磷、乐果、敌百虫、马拉硫磷、磷胺、梭曼等有机磷杀虫剂及杀虫脒等为多见, 详见表 2。

表 2 农药中毒致心电图和心肌酶异常统计

毒物种类	中毒例数	心电图			心肌酶		
		检查例数	异常例数	%	检查例数	异常例数	%
鼠药*	4 151	1 636	948	57.95	1 424	1 231	86.45
有机磷	1 755	111	52	46.85	135	135	100.00
杀虫脒	983	266	173	65.04	0	0	
菊酯	274	216	81	37.50	0	0	
氯苯甲酸酯	9	0	0		1	1	100.00
敌稗	8	8	8	100.00	0	0	
代森胺	1	0	0		0	0	
合计	7 181	2 237	1 262	56.41	1 560	1 367	87.63

*: 鼠药包括毒鼠强、氟乙酰胺、氟乙酸钠等。

2.1.2 有机溶剂 各类急性有机溶剂中毒 6 269例。其中乙醇及氯乙醇、苯等为多见, 详见表 3。

表 3 有机溶剂中毒致心电图和心肌酶异常统计

毒物种类	中毒例数	心电图			心肌酶		
		检查例数	异常例数	%	检查例数	异常例数	%
乙醇	5 915	398	43	10.80	2	2	100.00
苯	167	39	37	94.87	33	22	66.67
汽油	76	3	3	100.00	2	0	0.00
苯酚	35	5	3	60.00	4	4	100.00
二甲苯	20	9	8	88.89	7	7	100.00
二硫化碳	20	14	9	64.29	4	1	25.00
氯乙醇	18	18	0	0.00	0	0	
煤油	11	1	1	100.00	0	0	
液化石油气	6	0	0		0	0	
甲醇	1	0	0		0	0	
合计	6 269	487	104	21.36	52	36	69.23

2.1.3 窒息性气体 急性窒息性气体中毒病例共计 5 554例, 其中一氧化碳、硫化氢为多见, 详见表 4。

表 4 窒息性气体中毒致心电图和心肌酶异常统计

毒物种类	中毒例数	心电图			心肌酶		
		检查例数	异常例数	%	检查例数	异常例数	%
CO	4 782	4 033	2 340	58.02	2 554	1 414	55.36
H ₂ S	329	298	204	68.46	207	145	70.05
腈	295	82	35	42.68	38	16	42.11
CO ₂	87	2	1	50.00	1	1	100.00
甲烷	40	6	3	50.00	2	2	100.00
氮气	21	7	4	57.14	0	0	
合计	5 554	4 428	2 587	58.42	2 802	1 578	56.32

2.1.4 刺激性气体 各类急性刺激性气体中毒共计 4 945例, 其中氯、硫酸二甲酯及氨等多见, 详见表 5。

表 5 刺激性气体中毒致心电图和心肌酶异常统计

毒物种类	中毒例数	心电图			心肌酶		
		检查例数	异常例数	%	检查例数	异常例数	%
氯	3 054	1 655	609	36.80	99	19	
硫酸二甲酯	320	16	13	81.25	0	0	
氨	308	264	103	39.02	51	4	7.84
盐酸	306	326	73	22.39	144	14	9.72
光气	251	134	23	17.16	85	25	29.41
磷化氢	246	178	71	39.89	119	31	26.05
三氯化磷	189	180	7	3.89	180	0	0.00
氮氧化物	125	109	47	43.12	0	0	
甲醛	83	39	1	2.56	0	0	
羰基镍	38	1	1	100.00	1	1	100.00
氢氟酸	24	8	8	100.00	1	1	100.00
一甲胺	1	0	0		0	0	
合计	4 945	2 910	956	32.85	680	95	13.97

2.1.5 高铁血红蛋白形成剂 本类急性中毒 3 763例, 其中包括亚硝酸盐、苯胺及其他苯的氨基、硝基化合物, 详见表 6。

表 6 高铁血红蛋白形成剂中毒致心电图和心肌酶异常统计

毒物种类	中毒例数	心电图			心肌酶		
		检查例数	异常例数	%	检查例数	异常例数	%
亚硝酸盐	3 284	654	298	45.57	94	36	38.30
苯胺	259	31	12	38.71	72	19	26.39
硝基苯	220	120	51	42.50	9	5	55.56
合计	3 763	805	361	44.84	175	60	34.29

2.1.6 金属和非金属 急性金属及非金属中毒共计 3 036例, 其中砷、砷化氢、汞、铅及四乙基铅等多见, 详见表 7。

表 7 金属和非金属中毒致心电图和心肌酶异常统计

毒物种类	中毒例数	心电图			心肌酶		
		检查例数	异常例数	%	检查例数	异常例数	%
砷	2 000	1 465	636	43.41	1 010	233	23.07
汞	404	165	69	41.82	12	3	25.00
铅、四乙基铅	305	143	54	37.76	75	40	53.33
钡	274	267	230	86.14	0	0	
铊	36	13	3	23.08	24	3	12.50
有机汞	10	11	8	72.73	1	1	100.00
铊	4	4	3	75.00	4	2	50.00
铜	3	0	0		1	1	100.00
合计	3 036	2 068	1 003	48.50	1 127	283	25.11

2.1.7 卤代烃类 急性卤代烃类化合物中毒共计 606例, 其中三氯乙烯、环氧乙烷等为多见, 详见表 8。

表 8 卤代烃类中毒致心电图和心肌酶异常统计

毒物种类	中毒例数	心电图			心肌酶		
		检查例数	异常例数	%	检查例数	异常例数	%
三氯乙烯	269	55	17	30.91	32	12	37.50
环氧乙烷	128	61	26	42.62	32	10	31.25
四氯化碳	88	43	1	2.33	1	1	100.00
二氯乙烷	74	11	7	63.64	11	6	54.55
氯甲烷	28	10	7	70.00	0	0	
氯仿	10	4	4	100.00	0	0	
四氯乙烯	9	1	1	100.00	1	1	100.00
合计	606	185	63	34.05	77	30	38.96

2.1.8 其他 其他化学物急性中毒 242例, 其中三甲基锡 225例, 有心电图改变 63例, 占 28%; 五氯酚钠 17例, 其中心肌酶改变 1例。

综合上述表 2~表 8可见, 以具体毒物统计, 以乙醇 (5 915例)、CO (4 782例)、毒鼠强 (包括氟乙酰胺, 3 527例)、亚硝酸盐 (3 284例)、氯 (3 054例)、砷 (1 997例)、有机磷酸酯类 (1 755例)等为多见。以发生心脏改变的毒物统计, 鼠药中毒心电图改变为 57.95% (948/1 636)、心肌酶改变为 86.45% (1 231/1 424)、硫化氢中毒分别为 68.46% (204/298)、70.05% (145/207)、CO中毒分别为 58.02% (2 340/4 033)、55.36% (1 414/2 554)、亚硝酸盐心电图改变为 45.57% (298/654)等。上述表

中有的毒物虽心电图或心肌酶改变明显,但病例数较少。

2.2 中毒程度

急性化学物刺激反应(或接触反应)1 575例,急性化学物轻度中毒4 111例,中度中毒3 154例,重度中毒4 374例,没明确注明中毒程度18 382例。

2.3 临床表现与实验室检查

2.3.1 临床表现 由于系各类急性化学物中毒病例,患者首先表现为急性中毒的相关症状,心脏损害的临床表现常常不典型,多被其他中毒症状所掩盖。急性化学物中毒伴发心脏损害的病例常出现心悸、胸闷、胸痛、头晕、乏力等症状,严重者可出现明显呼吸困难、发绀,甚至发生心源性猝死。查体所见:可表现为口唇苍白或发绀,颈动脉搏动增强,急性肺水肿病例双肺可闻及湿性啰音,心界偶有扩大,心脏听诊可出现心音强弱性质的改变,以及心动过速、心动过缓或心律不齐等。

2.3.2 实验室检查

2.3.2.1 心电图 全部病例中,检查心电图13 345例,心电图有明显改变者6 399例,以缺血性ST-T改变、室上性心律失常所占比率最大。详见表9。

2.3.2.2 心肌酶谱 全部病例中检查心肌酶谱6 474例,心肌酶升高者3 450例,占检查人数的53.27%。心肌酶异常绝大部分出现在急性化学物中毒的72h之内,重度中毒病例心肌

表9 急性化学物中毒性心脏损害心电图改变分类

(n=13 345例)

心电图改变类型	例数	%
ST段轻度压低	1 703	12.76
ST段明显压低	346	2.59
ST段抬高	93	0.70
T波低平、倒置	779	5.84
室上性期前收缩	404	3.03
室性期前收缩	666	4.99
窦速/室上速	1 853	13.89
窦性心动过缓	690	5.17
房颤	81	0.61
室颤	82	0.61
QT间期延长	204	1.53
右束支传导阻滞	144	1.08
左束支传导阻滞	59	0.44
I°房室传导阻滞	157	1.18
II°房室传导阻滞	67	0.50
III°房室传导阻滞	8	0.06
内膜下心梗	5	0.04
病理性Q波	64	0.48

酶指标的变化呈进行性加重的动态演变过程。本组病例中肌酸激酶(CK)变化最明显,详见表10。

表10 心肌酶统计表(n=6 474例)

毒物分类	CK		CK-MB		LDH		HBD		AST	
	例数	%	例数	%	例数	%	例数	%	例数	%
农药	663	10.24	721	11.14	490	7.57	367	5.67	535	8.26
有机溶剂	15	0.23	2	0.03	6	0.09	4	0.06	17	0.26
窒息性气体	1 045	16.14	850	13.13	836	12.91	298	4.60	801	12.37
刺激性气体	36	0.56	8	0.12	37	0.57	6	0.09	27	0.42
高铁血红蛋白形成剂	15	0.23	10	0.15	7	0.11	0	0	9	0.14
金属和非金属	98	1.51	43	0.66	83	1.28	79	1.22	263	4.06
卤代烃类	7	0.11	0	0	22	0.34	4	0.06	23	0.36
合计	1 849	28.56	1 634	25.24	1 481	22.88	758	11.71	1 675	25.87

2.3.2.3 cTnI和cTnI肌钙蛋白的检查率很低,全部文献中只有急性一氧化碳中毒、急性羰基镍中毒、急性氢氟酸中毒的部分病人进行了此项检查,但阳性率较高。共检测cTnI 172例,其中定性阳性58例,定量异常(>0.4 ng/ml)91例,异常率为86.62%;cTnI检测318例,其中定性阳性40例,定量异常(>0.15 ng/ml)278例,异常率为92.17%。

2.3.2.4 Mb 仅有6例急性二甲苯中毒者检测肌红蛋白,均为阳性。

2.3.2.5 心脏彩色多普勒超声 在177例行心脏彩色多普勒超声检查的病例中,有56例异常,阳性率为31.64%。主要异常表现为,左室肥厚13例,左心室增大6例,左室收缩功能减低1例,左室充盈异常2例,节段性左室壁活动异常1例,左室后壁运动减低3例,主动脉瓣轻度钙化1例,二、三尖瓣返流6例,轻度主动脉瓣返流2例,肺动脉高压6例,肺动脉瓣返流1例,扩心病1例,心包积液1例,17例未明确注明异常情况。

2.3.2.6 冠脉造影及心肌病理 所有病例中有5例行冠状动脉造影,仅有1例急性一氧化碳中毒病例发现明显冠脉狭窄,

另4例急性硫化氢中毒病例未发现冠脉异常。1例急性重度一氧化碳中毒病例行病理检查,心肌损害较显著,主要为左心室及室间隔,表现为心肌纤维断裂,肌浆溶解和横纹消失,肌纤维间疏松、水肿,少数心肌纤维内出现淡染空泡区(变性及点状坏死),并有灶性区域出血。上述病变可能与急性一氧化碳中毒引起缺氧性心肌损害及心肌内毛细血管损害有关。

2.4 治疗及预后

2.4.1 治疗措施 汇总本组病例的治疗措施,主要行解毒、纠正缺氧,维持水、电解质及酸碱平衡,营养支持等。对心肌损害的治疗主要包括改善心肌细胞营养及代谢,早期使用糖皮质激素,改善冠状动脉循环,抗心律失常等措施。

2.4.2 预后 统计表明,本组绝大多数病例预后良好,重度中毒病例死亡889例,死因主要为急性化学物重度中毒引发的急性脑水肿、急性肺水肿、多脏器功能衰竭、心源性休克、猝死等。

3 讨论

3.1 急性化学物中毒性心脏病的发生率

迄今为止,国内外尚无此类疾病的大规模统计数据,我们

所总结的 31 596例病例中, 检查心电图 13 345例, 心电图有明显改变者 6 399例, 异常率为 47. 95%; 检查心肌酶谱 6 476例, 心肌酶升高者 3 450例, 异常率为 53. 27%, 而在全部的病例中有 57. 76%在文献中未明确注明患者是否检查了心电图, 更有 79. 51%的病例未查心肌酶或未明确注明, 而 $cTnI$ 或 $cTnI$ 的受检率更低, 仅有 1%左右。所以在急性化学物中毒的实际病例中, 心电图、心肌酶、肌钙蛋白的阳性率应远大于我们的统计数据, 可见急性化学物中毒时心脏损害的发生率并不低。

3. 2 致中毒性心脏病的毒物种类

在 GBZ4-2002国家标准中, 致中毒性心脏病的毒物分为八大类, 即农药、有机溶剂、刺激性气体、窒息性气体、苯的氨基硝基化合物和亚硝酸盐、金属和非金属、卤代烃类及其他等。本次汇总分析的资料中毒物品种有所增加, 具体包括五氯酚钠、煤酚皂溶液、三甲基锡、乙二醇二硝酸酯、氟桂酸钠、甲醛、铬酸酐等。在各类毒物中致心脏损害的以毒鼠强、硫化氢、CO为最多。农药中毒心电图改变为 57. 95% (948/1 636)、心肌酶改变为 86. 45% (1 231/1 424), 硫化氢中毒分别为 68. 46% (204/298)、70. 05% (145/207), CO中毒分别为 58. 02% (2 340/4 033)、55. 36% (1 414/2 554), 亚硝酸盐心电图改变为 45. 57% (298/654)等。

3. 3 急性化学物中毒性心脏病的临床特点

通过本组病例的分析, 我们认为急性化学物中毒性心脏病具有以下临床特点: (1)任何一类化学毒物在急性中毒时均可导致心脏损害; (2)在急性化学物中毒的病例中, 心脏症状往往并不突出甚至无明显临床表现, 常常被其他中毒症状所掩盖; (3)心脏损害绝大多数发生于中毒急性期内; (4)急性化学物中毒性心脏病多发于中、重度急性化学物中毒病例, 且与中毒程度呈正相关; (5)急性化学物中毒性心脏病是可逆的, 即积极治疗预后良好。

3. 4 急性化学物中毒性心脏病的临床类型

总结本组资料, 急性化学物中毒性心脏病的表现形式主要为心肌损害和心律失常两大类, 但二者又互相联系, 互相影响。为便于理解掌握, 我们建议将急性化学物中毒性心脏病分为心肌损害、心律失常、心肌梗死、心力衰竭及心源性猝死等 5个类型。

3. 4. 1 心肌损害

临床主要表现为胸闷、胸痛、头晕、乏力等症状, 体征方面心脏听诊可有音低弱, 心电图则表现为单导联或多导联的 ST段压低, T波低平、倒置等, 心肌酶有相应的升高, $cTnI$ 或 $cTnI$ 可有阳性改变。心电图缺血性改变的部位在反映下壁的 II、III、aVF更易出现。本组病例中轻度 ST段压低 1 703例 (12. 76%), 明显 ST段压低 346例 (2. 59%); T波低平、倒置 779例 (5. 84%)。我们认为这除因毒物的直接损害、乏氧等造成心肌缺血、缺氧的因素外, 可能与在急性化学物中毒时交感神经过度兴奋, 儿茶酚胺的过量分泌引起继发性心肌缺血有关。值得注意的是急性化学物中毒性心脏损害的缺血性心电图、心肌酶改变与心血管内科冠心病不同, 它的变化是可逆的, 且历时较短。

3. 4. 2 心律失常 临床主要表现为心悸、气短、心跳不规则或停歇感, 脉搏不规律, 短绌脉, 严重的心律失常可导致血流动力

学障碍。从我们的数据分析来看, 最常见的心律失常为室上性心动过速, 占 13. 89%; 其次为窦性心动过缓、室性期前收缩, 分别占 5. 17%和 4. 99%。比较严重的心律失常为 III度以上的房室传导阻滞 (0. 06%), 心室颤动 (0. 61%)。此外 QT间期延长也较易发生 (1. 53%), 可见急性化学物中毒时不仅可影响到心脏的起搏点、传导通路, 或形成异位兴奋点, 同时因神经内分泌的激活, 也可导致心脏自主神经功能紊乱, 进一步增加了心律失常的发生率。

3. 4. 3 心肌梗死 我们曾报告 156例急性化学物中毒病例出现急性心肌梗死样心电图表现。本文所收集的 31 596例中, 出现病理性 Q波 64例, ST段抬高 93例, 明确诊断为内膜下心梗 5例, 急性化学物中毒心肌梗死 (或心肌梗死样心电图改变) 发生机制主要是心肌弥漫损害, 冠状动脉痉挛所致。

3. 4. 4 心源性休克或心力衰竭 在急性化学物中毒时发生率虽然不高, 但预后严重, 应引起重视, 本组病例中发生心力衰竭 141例占全部病例数的 0. 45%, 多因中毒性肺水肿发生急性左心衰竭或全心衰竭所致。

3. 4. 5 心脏性猝死 本组病例 276例发生猝死, 占全部病例的 0. 87%。

急性化学物中毒对心脏的损害是一个渐进的过程, 很难泾渭分明地划分出具体的类型, 不同类型之间既有区别又有交叉, 在临床上不同的类型常常共存于一个病例中, 所以我们人为地划分出类型只是为了临床工作方便, 在实际工作中应灵活掌握运用。

3. 5 心肌损伤生物标记物对急性化学物中毒性心脏病的诊断价值

一般认为反映急性心肌损伤理想的生化标志物应具备高度心脏专一性, 心肌损伤后很快升高, 且持续较长时间, 容易检测, 很快得到检测结果 (1 h内)。本组病例中, 心肌酶有明显升高 3 45例, 异常率为 53. 27%。由于血清酶 CK LDH HBDQ ASI 除存在于心肌细胞外, 还存在于骨骼肌、大脑、肝、肾等脏器中, 因而对心脏损害判定的特异性和敏感性均较低, 故仅从上述几种心肌酶升高的程度来判定心脏损害的程度似有不妥。因为在中毒者往往同时存在抽搐、损伤、肾功能损害等, 以上检测易被干扰。

在急性心肌损伤的评估中, CK-MB检测是一个合理而且有用的方法, 在急性心肌细胞损伤后 4~6 h CK-MB在血中水平开始升高, 在 8~12 h有更高的检测灵敏度。因此欧洲心脏病学会和美国心脏病学会一致同意重新定义心肌梗死, 把 CK-MB的升高作为诊断标准之一。在心肌梗死的诊断中, 检测 CK-MB可显示心肌梗死范围及预后结果, 还可用于诊断再梗死及检测再灌注。

$cTnI$ 在心肌内以游离和结合两种形式存在, 含量丰富, 在心脏受损后能快速、持久地释放入血, 血中半衰期为 120 min, 其释放动力学特点是在血中出现时间早、持续时间长、峰值浓度高。在心肌发生缺血 3 h内, 阳性检出率达 50%~56%, 远远高于 CK-MB 其升高时间长达 2~3周, 而 CK-MB仅持续几天。杨彤等观察 58例急性一氧化碳中毒患者的心肌酶谱和 $cTnI$

发现中、重度患者 cTnI升高,而同时测定 CK-MB未见异常。因而应用 cTnI测定在诊断心脏事件时具有很高的特异性和灵敏性,有助于急性化学物中毒性心肌损害的早期诊断、预防和减少不良事件的发生。

cTnI为心肌肌钙蛋白复合体中的一个亚单位,在骨骼肌中不表达,骨骼肌损伤的患者中不能检测出,急性心肌梗死、不稳定性心绞痛及无症状心肌缺血患者血清 cTnI水平升高, cTnI比 cTnT更具有特异性,更能反映心肌细胞损伤。柳玉华等观察急性一氧化碳中毒患者的血清 cTnI水平及心电图变化,观察到不同程度 CO中毒患者血清 cTnI T波改变是有差别的,且随中毒程度的加重有升高的趋势。表明 CO中毒程度越重,对心肌造成的损伤也越重,特别是重度中毒昏迷的患者,几乎都有较重的心肌损伤。

肌红蛋白(Mb)在心肌损伤后出现最早,2 h内即可升高,敏感性很高,但特异性不强,在肌源性损害时亦有明显增高,所以我们建议在急性化学物中毒早期可用 Mb作为对心肌损伤的筛查。

我们认为在判定急性化学物中毒性心脏病时,以往沿用已久的心肌酶谱仍可作为观察指标,并以 CK-MB为主要诊断依据,同时应加强 cTnI或 cTnT和 Mb的检测,以期及时地发现早期心肌损害。

3.6 急性化学物中毒性心脏病的治疗进展

除针对急性中毒病因采取特效治疗措施外,根据本文汇总的病例资料结合心血管内科的有关指南或专家共识及药物治疗进展,对中毒性心脏病的治疗主要是从对心肌损害的治疗和抗心律失常两方面入手。

3.6.1 心肌损害的治疗 主要是提供心肌营养,改善心肌代谢,保护心肌细胞。(1)给予改善心肌细胞营养及代谢的药物,如1,6-二磷酸果糖、极化液、门冬氨酸钾镁、辅酶 Q₁₀、维生素 B₁、维生素 C、中药黄芪注射液等,近年来磷酸肌酸钠、环磷腺苷、曲美他嗪在改善心肌能量代谢方面作用突出,可以应用。(2)早期使用糖皮质激素,激素使用的原则是早期、足量、短程,可予地塞米松 10~15 mg 每日 1次静脉滴注或静脉注射。(3)改善冠状动脉循环,可予硝酸酯类药物、

钙拮抗剂、低分子右旋糖酐、尼可地尔、烟酸占替诺、银杏叶制剂、葛根素、三七皂甙制剂等。(4)对于急性化学物中毒致血液高凝状态,可给予抗凝药物及抗血小板治疗,如低分子肝素、阿司匹林、氯吡格雷、奥扎格雷钠等,但需注意其诱发或加重出血倾向;(5)心力衰竭时,主张先用利尿、扩血管药物后用强心措施,减轻心脏前后负荷,改善血液动力学状态和临床症状,可予洋地黄类药物、利尿剂、硝普钠、多巴胺等;若迁延至慢性心衰时可加用β受体阻滞剂、血管紧张素转换酶抑制剂等,来对抗交感神经活性和肾素-血管紧张素-醛固酮系统(RAAS)的激活,改善心室重塑。(6)心源性休克时,可予血管活性药物、扩容治疗。

3.6.2 心律失常的治疗 治疗心律失常首先强调病因治疗,即改善产生心律失常的基质,如重在改善心肌供血、纠正心脏功能、改善血流动力学异常等,然后根据心律失常类型选用药物。一般对危及生命的心律失常,药物选择主要考虑有效性,对恶性程度低的心律失常,主要考虑改善症状。具体可采用:(1)纠正酸碱平衡及电解质紊乱。(2)快速型心律失常的治疗,胺碘酮适用于室上性及室性的各种快速型心律失常,如心房扑动、心房颤动、室上性心动过速、频发室性期前收缩等;窦性心动过速、室上性心动过速可选用β受体阻滞剂;室性心动过速可选用利多卡因、普罗帕酮;尖端扭转型室速可予钾镁合剂;心房颤动可采用药物或电复律,控制心室率可用洋地黄类药物、β受体阻滞剂;(3)缓慢型心律失常、房室传导阻滞时,可应用阿托品、麻黄素、异丙基肾上腺素、糖皮质激素等,必要时可使用临时起搏器。

通过上述的汇总分析,我们认为各类急性化学物中毒过程中,心血管系统损害的发生率远大于以往的文獻报道,这在很大程度上与医生对此类疾病认识水平的提高和诊疗技术手段的进步有关。同时,对所有急性化学物中毒病例均应进行心电图、心肌酶谱、cTnI或 cTnT的动态观察,以利于及早发现心脏损害,提高抢救治疗的成功率。

(本文参考文献千余篇,故未一一列出,可能会给您带来一些不便,致歉!若有需要请与通讯作者胡英华联系, E-mail: slnc88@163.com)

第八届亚太医学毒理学大会暨全国中毒控制与医学救治论坛(2009)征文通知

经卫生部批准,由亚太医学毒理学会、中华预防医学会主办,中国医师协会急诊医师分会、中国毒理学会中毒与救治专业委员会协办的“第八届亚太医学毒理学大会”将于2009年10月19~22日在北京国际会议中心召开,同期举办“全国中毒控制与医学救治论坛(2009)”。

大会设立7个主题:(1)可疑中毒事件甄别、中毒病因研究及案例分析;(2)毒物检验、鉴定与检测;(3)中毒患者的临床诊断及救治;(4)群体中毒事件应急管理;(5)毒物防护技术;(6)农药中毒预防及控制;(7)药物不良反应与中毒诊治。现征集符合以上主题的论文。入选论文将汇编成册,论文作者将受邀参加会议。本次大会设立亚太医学毒理学会(APAMT)“大会主席奖”、“特等奖”、“一等奖”、“二等奖”、“青年优秀论文”和“优秀墙报奖”等奖项。全程参会并完成相应培训内容者将获得国家级继续医学教育I类学分10分。

征文要求: (1)所投稿件必须是未在全国性学术会议或公开发行的刊物上发表的文章;(2)论文内容科学性强、逻辑严谨、重点突出、论点鲜明、数据可靠、结论恰当、文字通顺;(3)投稿以论文全文或摘要形式,优秀稿件请送全文及中英文摘要(400字词左右,摘要应包括研究目的、方法、结果、结论等);(4)投稿请注明详细通讯地址、邮政编码及联系方式,第一作者或通讯作者尽可能直接投稿,不要请他人代为投递,尽量避免一个单位或科室的稿件通过一个用户名投递。(5)录用并发表者请附中英双语 PPT文档。

征文截止日期 2009年9月1日。在线投稿: <http://apam09.ines.su.cn> 或发送到 apam2009@foxmail.com 大会联系人:孟聃申(北京市南纬路29号,中国疾病预防控制中心职业卫生所,100050) 传真:010-83132046 秘书处联系人:高冬青(电话:010-84927277-606 传真:010-84938697-616),亚太医学毒理学会网址: <http://www.asiattox.org>; 会议网址: <http://apam09.ines.su.cn>