

不适吐出少许, 稍后出现口腔烧灼样疼痛, 伴有上腹部疼痛、恶心、呕吐, 呕吐物为紫红色液体。家属即送患儿去当地医院诊治, 医院考虑口腔黏膜灼伤严重, 未给洗胃, 也未给泻药, 仅饮少许牛奶。患儿病后 2 h 开始尿量明显减少, 12 h 后开始无尿。在当地医院治疗无好转, 24 h 后送至我院诊治。既往患儿身体健康。

查体: T 36.2℃, P 100 次/min, R 12 次/min, BP 110/50 mmHg (15/7 kPa), 意识清楚, 呼吸平稳, 全身皮肤黏膜无出血点, 无黄染, 浅表淋巴结无肿大。颜面轻度水肿, 口腔有腥臭味, 口腔黏膜充血、肿胀、糜烂, 汞线(一)。颈软, 气管居中, 双肺呼吸音粗, 无干湿啰音, 心率 100 次/min, 律整, 无杂音, 无心包摩擦音。腹平软, 肝脾未触及, 上腹部压痛(+), 未触及肿物, 膀胱无充盈, 双肾叩击痛(+), 双下肢无水肿。

实验室检查: 血 RBC $4.61 \times 10^{12}/L$, Hb 118 g/L, WBC $18.5 \times 10^9/L$; 血 K^+ 5.5 mmol/L, 血 Ca^{2+} 2.0 mmol/L; 血 Cr 345 $\mu\text{mol/L}$, 血 BUN 18.2 mmol/L, 血 CO_2CP 22.6 mmol/L; ALT 52 U/L, AST 245 U/L, 因无尿未做尿汞检查。

临床诊断: 急性重度升汞中毒, 急性肾功能衰竭。

治疗经过: 入院后给予速尿 20 mg 加 5% 葡萄糖 100 ml 静脉滴注, 20% 甘露醇 150 ml 静脉滴注, 多巴胺 20 mg 加 5% 葡萄糖 100 ml 静脉滴注, 2 h 后仍无尿, 继续给予速尿, 速尿总用量达 100 mg, 6 h 后患儿仍无尿, 病情明显加重, 出现意识模糊、躁动, 考虑患儿已出现汞毒性脑病, 转外院做腹膜透析及对症治疗。腹膜透析每日 2 次, 透析第 3 天患儿仍无尿, 并出现抽搐、便血、深昏迷。查血常规, RBC $2.6 \times 10^{12}/L$, Hb 80 g/L, BUN 36.4 mmol/L, 血 Cr 445 $\mu\text{mol/L}$, 血 K^+ 5.5 mmol/L。患儿两次头部 CT 检查报告, 双侧额叶、顶叶见多个斑片状低密度影, 边缘模糊, 形态不规则, 无明显占位效应, 诸脑室、脑池形态正常。印象: 脑内多发斑片状低密度影, 考虑为脱髓鞘改变。由于患儿病情危重, 经两院会诊决定腹膜透析同时给予驱汞及积极对症治疗, 用二巯丙磺钠 0.0625 g, 每日 2 次肌肉注射。驱汞前查透析液汞为 72 nmol/L, 驱汞后透析液汞 335 nmol/L。驱汞第 3 天患儿开始有尿并逐渐增

多, 意识开始恢复, 便血好转, 病情稳定后转回我院继续驱汞治疗, 共住院 50 d, 驱汞治疗 12 次, 最高一次尿汞 922.8 nmol/L。出院时一般状态好, 无明显后遗症, 24 h 尿汞 65 nmol/L, 一次尿汞 12.2 nmol/L, 血常规, RBC $3.62 \times 10^{12}/L$, Hb 125 g/L, 血 K^+ 4.5 mmol/L, 血 BUN 3.16 mmol/L, 血 Cr 49 $\mu\text{mol/L}$; 复查头部 CT 检查报告, 头颅大小、形态正常, 脑质密度均匀, 各脑室形态、大小无异常, 各脑沟、脑池、脑裂未见异常, 中线结构居中, 无移位。印象: 头部 CT 平扫未见异常。出院诊断: 急性重度升汞中毒(治愈), 急性肾功能衰竭(治愈), 汞毒性脑病(治愈)。

2 讨论

氯化高汞(升汞)是无机汞, 人的最小致死量为 0.5 g, 汞吸收后血浆中的汞大部分与低分子蛋白结合, 极少呈游离状态, 主要死因是急性肾功能衰竭^[3]。氯化高汞可直接损伤肾小管上皮细胞, 以近曲小管为主, 若肾小管基膜完整, 数日或数周后基膜上可再生出上皮细胞, 肾小管功能则逐渐恢复^[2]。提示升汞中毒引起的急性肾功能衰竭, 应及早进行透析治疗, 减少对肾小管上皮细胞的损伤, 有利于肾脏功能恢复。另外透析时使用络合剂驱汞治疗是抢救成功的关键, 因驱汞后体内汞可从透析液中大量排出, 减少对肾脏的损伤。患儿抽搐、深昏迷为汞毒性脑病所致, 头部 CT 检查脑内多发低密度灶, 提示脱髓鞘改变。汞储存在脑及全身各脏器中, 储存在脑内的汞对脑细胞有明显损伤作用, 表现为神经细胞脱髓鞘改变^[1], 驱汞后, 沉积在脑内的汞及时排出, 神经细胞脱髓鞘改变可以完全修复, 预后良好。口服氯化高汞中毒后发生的便血是毒物引起的急性腐蚀性胃肠炎所致, 经输血、止血、对症治疗, 病情可很快缓解。

参考文献:

- [1] 夏元洵. 化学物质毒性全书 [M]. 上海: 上海科学技术文献出版社, 1991. 115-117.
- [2] 陈灏珠, 李宗明. 内科学 [M]. 第四版. 北京: 人民卫生出版社, 1997. 504.
- [3] 姜锋杰, 张瑞芹, 关晓旭, 等. 大剂量氯化高汞中毒抢救成功 1 例报告 [J]. 中国工业医学杂志, 1997, 10 (3): 191.

急性有机磷农药中毒心脏损伤的防治

Prevention and treatment of heart injury by acute organophosphorous pesticides poisoning

王淑珍¹, 赵永秀², 王海石³

WANG Shu-zhen¹, ZHAO Yong-xiu², WANG Hai-shi³

(1. 济南市第五人民医院, 山东 济南 250022; 2. 山东中医药大学附属医院, 山东 济南 250011; 3. 山东省立医院, 山东 济南 250021)

摘要: 临床观察 97 例急性有机磷农药中毒性心脏损伤的类型、特点, 分析总结此类损伤的原因和预防及处理的方法。

关键词: 有机磷农药; 中毒; 心脏损害

中图分类号: R139.3 文章标识码: B

文章编号: 1002-221X(2004)04-0231-02

收稿日期: 2003-12-22; 修回日期: 2004-02-29

作者简介: 王淑珍 (1955-), 女, 山东济南人, 副主任医师, 从事心内科临床工作。

急性有机磷农药中毒 (AOPP) 是临床常见急症, 心脏损

伤是其常见并发症之一，有时是致命性的，在 AOPP 的临床救治中不能不引起重视。现将我院近 3 年来在救治 AOPP 中，所观察的心脏损伤的类型、特点及防治经验总结如下。

1 临床资料

1.1 基本情况

3 年共收治 AOPP 97 例，其中男性 56 例，女性 41 例；年龄 14~56 岁；中毒方式，口服中毒 91 例，皮肤污染中毒 6 例；口服有机磷农药量 5~260 ml；有机磷农药品种，敌敌畏 38 例，乐果 23 例，1605 7 例，氧化乐果 12 例，敌百虫 17 例。按《职业性急性有机磷农药中毒诊断标准及处理原则》(GBZ8—2002) 分级，重度中毒 49 例，中度中毒 32 例，轻度中毒 16 例。

1.2 AOPP 心脏损伤的特点

1.2.1 AOPP 心脏损伤的标准 排除其他病因所致心脏损伤，凡具有下列之一者，为 AOPP 心脏损伤。(1) 心脏损伤标志物

表 1 88 例 AOPP 心脏损伤标志物检测结果

组别	肌钙蛋白 T 定量 (TnT)		肌红蛋白定量		肌酸激酶 MB 同工酶质量定量 (CK-MB)	
	参考值范围	阳性例数	参考值范围	阳性例数	参考值范围	阳性例数
轻度中毒组	< 0.10	0	< 72	0	4.95~5.98	7
中度中毒组	0.10~0.28	8	< 72	0	4.95~7.63	32
重度中毒组	0.10~0.57	35	72~136	12	6.32~10.12	49
正常参考值	0.01~0.10		25~72		0~4.94	

1.3 处理与转归

除按 AOPP 的处理原则外，对伴有或不伴有心脏损伤者，均进行心脏损伤的预防或治疗。

1.3.1 应用心电监护，密切观察心脏变化；仔细地查体，密切观察心脏功能状况；适当应用液体，尽量减轻心脏负担，必要时应用利尿剂，速尿 20 mg q 8~12 h 一次。保持入、出量平衡。

1.3.2 应用极化液或 1, 6-二磷酸果糖保护心脏。如中毒性心肌炎明显，可适当应用糖皮质激素，选用地塞米松 5~10 mg q 12 h 或 q 24 h 一次。

1.3.3 对症处理，注意纠正心律失常和心衰，预防恢复期猝死。

1.3.4 转归，AOPP 患者 97 例，痊愈 89 例，死亡 8 例，其中因心脏事件死亡 3 例，其他原因死亡 5 例。

2 讨论

从临床资料中可以看出，AOPP 心脏损伤发生率并不低，有时可导致严重后果，分析其发生机制有以下几方面：(1) 直接损伤作用，有机磷农药及其溶剂和杂质（三烷基硫代磷酸酯）可以对心脏造成直接损伤，引起中毒性心肌炎^[1,2]；(2) 间接损伤作用，AOPP 胆碱能危象严重时，缺氧和电解质紊乱、酸中毒均可加重心脏的损伤^[3]；(3) 交感和副交感神经调节功能紊乱的损伤作用，AOPP 时交感神经和副交感神经均处于功能紊乱状态，对心脏的调节功能失常，儿茶酚胺的释放及心脏对儿茶酚胺的敏感性均升高，易发生心律失常，

检测异常；(2) 心律失常；(3) 多导联 ST—T 改变；(4) 急性心功能不全。

1.2.2 心脏损伤程度 97 例 AOPP 患者中，心脏损伤 88 例，发生率 90.7%；其中中、重度 AOPP 发生率 100%。心脏损伤主要为口服中毒者，而口服吸收量与心脏损伤程度呈正比，即口服吸收量越大，心脏损伤程度越重。另外，在同等吸收量的条件下，有机磷农药毒性分级与心脏损伤程度呈正比，即毒性越大，心脏损伤程度越重。按口服吸收量相近的病例比较，以 1605、敌敌畏和氧化乐果中毒的病例心脏损伤明显。

1.2.3 心脏损伤类型 心脏损伤标志物检测异常 88 例，占 90.7%（见表 1）；心律失常 5 例，占 5.2%；多导联 ST—T 改变 9 例，占 9.3%（在老龄患者中多见）；急性心功能不全 6 例，占 6.2%；混合型，即心律失常伴 ST—T 改变，或心功能不全伴心律失常等类型 5 例，占 5.2%。

并使心脏的耗氧量增加^[1]；(4) 医源性损害作用，AOPP 时习惯给予较大液体补液，以利于毒物排泄，但却忽视了心脏的损伤和承受能力，加之如出现输液速度不当，更增加了心脏的负担，由此加重心脏损伤和诱发心律失常；阿托品用量过大时亦可加快心率，增加心脏的耗氧量和引起缺血性损伤，减少心电的稳定性。

临床实践证明，AOPP 心脏并发症是可以预防和治疗的。根据发生原因，重点抓好以下几点进行防治：(1) 积极有效地处理 AOPP，尤其掌握好“阿托品化”的程度；(2) 合理使用液体，注意液体的质、量和速度，密切观察心脏的损伤程度及功能状况，防止心脏负担过重，必要时应用利尿剂和强心剂；(3) 凡有心脏损伤者，据情应用极化液或（和）1, 6-二磷酸果糖以改善心脏营养和代谢状况，对中毒性心肌炎明显者可适当应用小量糖皮质激素；(4) 及时纠正缺氧、酸中毒和水、电解质紊乱；(5) 在乐果中毒时，由于其乳剂中含苯达 50%，使心脏对肾上腺激素敏感性增加，可应用 Vit C 和葡萄糖醛酸以减弱苯的毒性作用，从而减少心脏损伤的发生。

参考文献：

[1] 何凤生. 中华职业医学 [M]. 北京：人民卫生出版社，1999. 745-755.
[2] 王兴彬，刘厚强. 急性有机磷中毒的心脏损害 [J]. 中国工业医学杂志，2000，13（4）：222.
[3] 孙元忠，杜秀芳，李桂兰，等. 急性有机磷中毒心脏事件 9 例报道 [J]. 中国急救医学，2003，23（3）：198-199.