DOI:10.16016/j.1000-5404.1988.03.032

重度有机磷农药中毒致心肌损害一例

刘仁舫 蔡友珍 （第二附属医院 心内科）

有机磷农药通过竞争性抑制胆碱酯酶的活力而损害机体。其症状多表现在消化系、神经系及呼吸系。心脏损害者极少报道。本文报告重度有机磷农药中毒致心肌损害一例。

患者女性，22岁，已婚，农民，住院号：91476。自服敌敌畏约40ml于1987年5月10日急诊入院。否认心脏病史。体检：T38.4℃，R28次/min，P110次/min，BP12.8/8.00kPa。神志不清，皮肤湿冷、大汗。瞳孔针尖大小，对光反射迟钝。面唇紫绀，呼吸困难，口腔内有白色泡沫状分泌物。两肺干、湿罗音。心界不大，心率110次/min，心律齐，无杂音。肝脾不大。大小便失禁。入院诊断：重度有机磷农药中毒。立即洗胃，予大量乙酰胆碱阻断剂及胆碱酯酶复活剂等治疗。当阿托品用至135mg时，呈现阿托品化，肺部罗音消失，神志清醒，皮肤潮红，瞳孔散大约0.8cm，心率120次/min。入院急查心电图表现为STⅠ、Ⅱ、avF、V_4、V_5轻度下移。电解质，肝、肾功能正常。胆碱酯酶活力及心肌酶谱明显异常：乳酸脱氢酶（LDH）640u（正常500u以下），肌酸磷酸激酶（CPK）348.9u（正常100u以下），谷草转氨酶（GOT）31u（正常50u以下），胆碱酯酶活力（ChE）6.4u（正常30u以上）。入院1周复查LDH385u，GOT60u，CPK141.8u，ChE25.6u。出院时LDH286u，GOT18u，ChE41.6u，CPK52.7u。共住院13天，应用阿托品423.5mg，解磷定8.0g，上述检查及心电图复查正常而痊愈出院。

讨 论

本文报告患者属重度有机磷农药中毒，治疗及转归符合一般规律。但住院中发现患者心肌酶谱明显异常，以CPK增高为突出，既往无心肌损害，提示患者本次属有机磷农药中毒所致心肌损害。CPK的作用是催化三磷酸腺苷分子中高能磷酸键转移至肌酸分子上，而生成磷酸肌酸和二磷酸腺苷，其反应式为肌酸 + ATP $\overset{CPK}{\rightleftharpoons}$ 磷酸肌酸 + ADP。此酶首先由Lohmann所发现。Roe等于1964年指出：此酶对心肌损伤将是一种特异而敏感的指标。近年来多数学者认为：此酶分布于心肌与骨骼肌中，脑组织及甲状腺内极微；是诊断心肌损害及心肌梗塞特异性、敏感性较高的辅助检查之一[1]。本例心肌酶谱及胆碱酯酶动态观察7次，其规律是：ChE越低，CPK越高；ChE恢复正常，CPK亦随之正常；说明ChE的下降与CPK的升高呈负相关。因此本例有机磷农药中毒引起心肌损害的机理可能为继发于体内乙酰胆碱的堆积[2]。此外，心肌对缺氧十分敏感，而该患者于中毒后发生肺水肿，明显影响气体交换，氧的弥散障碍，同时因体内无氧酵解加强、乳酸堆积，pH降低致使心肌损害更为明显。低氧血症和酸血症对心肌代谢的影响亦不能除外。

参 考 文 献

1. 湖南医学院第二附属医院检验科编。临床生化检验。第1版。长沙：湖南科学技术出版社，1981：235～237
2. 北京医学院主编。全国高等医药院校试用教材：生物化学。第1版。北京：人民卫生出版社，1978：82

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net