

doi:10.3969/j.issn.1000-9760.2011.02.014

急性乙醇中毒患者治疗前后临床及心电图变化

韩红霞 陆红

(济宁医学院附属第一人民医院, 山东 济宁 272011)

摘要 **目的** 探讨急性乙醇中毒患者治疗前后临床及心电图的变化。**方法** 对86例符合诊断标准的急性乙醇中毒患者,于入院就诊时、治疗后症状消失时分别进行心电图、血压等项目的检查,并对其进行对照分析。**结果** 86例急性乙醇中毒患者中轻、中、重毒中毒者分别为39例、32例、15例,分别占45.35%,37.21%,17.44%。急性乙醇中毒患者治疗前后心电图指标均有显著差异,QTc、QTcd、JTc治疗后均缩短,PTF-V1绝对值明显减小,而P-R间期则显著增加。急性乙醇中毒患者治疗前后舒张压、心率改变均有显著差异,舒张压治疗后显著升高,心率显著变慢;收缩压治疗前后则无显著变化。86例患者心电图有窦性心动过速49例,各种早搏19例,房颤6例,阵发室速1例,室上速3例,房室传导阻滞5例,ST-T改变56例。部分患者合并2种以上情况。**结论** 急性乙醇中毒可以对心脏造成一定损害,治疗后多能恢复。

关键词 乙醇中毒;急性;心电图;对照研究

中图分类号:R540.4+1 **文献标志码**:B **文章编号**:1000-9760(2011)04-112-02

1 资料与方法

1.1 临床资料

我院2008年2月至2010年11月就诊的急性乙醇中毒患者。入组标准:1)发病前有过量饮酒史;2)呼吸、呕吐物中有乙醇气味;3)中枢神经系统兴奋或抑制,有共济失调或昏迷等症状,重度中毒者呈昏迷状态;4)排除药物、化学性气体及其他原因所致的昏迷、昏迷,无其他并发症。入组86例,其中男79例,女7例;年龄在17~54岁,平均(31.54±14.23)岁。全部患者均排除高血压、冠心病等器质性心脏病史。

1.2 方法

仪器及检查时间:采用日立ECG9130P心电图机进行12导联心电图描记。于入院就诊时、治疗后症状消失时分别进行心电图、血压等项目的检查。

治疗方法:1)常规对症处理,吸氧催吐,纳洛酮静脉滴注,有心律失常者予心电监护,吸氧。2)营养心肌、纠正水电解质紊乱:参麦、能量合剂营养心肌及电解质调整水电平衡。3)纠正心律失常:窦性心动过速者予美托洛尔,快速心房颤动予西地兰,阵发室性心动过速、频发室性早搏予利多卡因,室上性心动过速予心律平,房室传导阻滞心率过缓者予阿托品等。

中毒分度标准:根据临床中毒程度分为:1)轻

度中毒:乙醇中毒兴奋期。2)中度中毒:乙醇中毒共济失调期。3)重度中毒:乙醇中毒昏迷期。

检测项目:QT间期测量时尽量排除U波的影响,其他测量方法同常规,各项目测3~5个心动周期,取其平均值。QTc用Bazett及Friderica公式计算, $QTc = QT / \sqrt{R-R}$ 。QT离散度(QTd) = $QT_{max} - QT_{min}$,校正的QT离散度(QTcd) = $QT_{cmax} - QT_{cmin}$ 。校正的JT间期(JTc)等于QTcB间期减去QRS间期。PV1终末电势(PTF-V1)用其绝对值计算。血压为上午10时检测,1 mmHg=0.133kPa。

1.3 统计学处理

采用SPSS12.0统计软件进行分析处理。

2 结果

2.1 急性乙醇中毒患者中毒程度分析

86例急性乙醇中毒患者中轻、中、重毒中毒者分别为39例、32例、15例,分别占45.35%,37.21%,17.44%。

2.2 急性乙醇中毒患者治疗前后心电图指标变化情况 见表1。

表 1 急性乙醇中毒患者治疗前后心电图指标
· 变化情况($\bar{x} \pm s$)

组别	n	QTc(ms)	QTcd(ms)	JTc(ms)
治疗前	86	429.31±33.25	59.56±7.21	341.25±27.43
治疗后	86	394.54±31.16	50.54±3.98	316.48±23.08
t		7.08	10.16	6.41
P		<0.01	<0.01	<0.01

组别	n	PTF-V1(mm.s)	P-R 间期(ms)
治疗前	86	0.021±0.009	146.32±12.09
治疗后	86	0.013±0.012	158.23±13.42
t		4.95	6.11
P		<0.01	<0.01

表 1 结果显示,急性乙醇中毒患者治疗前后心电图指标均有显著差异,QTc、QTcd、JTc 治疗后均缩短,PTF-V1 绝对值明显减小,而 P-R 间期则显著增加。

2.3 急性乙醇中毒患者治疗前后血压、心率变化情况 见表 2。

表 2 急性乙醇中毒患者治疗前后血压、
心率变化情况($\bar{x} \pm s$)

组别	n	SBP(mmHg)	DBP(mmHg)	HR(次/min)
治疗前	86	121.32±10.57	81.08±6.23	111.68±9.54
治疗后	86	118.67±9.73	89.42±6.04	86.26±8.78
t		1.58	8.91	18.18
P		>0.05	<0.01	<0.01

表 2 显示,急性乙醇中毒患者治疗前后舒张压、心率改变均有显著差异,舒张压治疗后显著升高,心率显著变慢;收缩压治疗前后则无显著变化。

2.4 急性乙醇中毒患者治疗前后其他临床心电图指标变化情况

86 例患者心电图有窦性心动过速 49 例,各种早搏 19 例,房颤 6 例,阵发室速 1 例,室上速 3 例,房室传导阻滞 5 例,ST-T 改变 56 例。部分患者合并 2 种以上情况。

3 讨论

目前,急性乙醇中毒已成为内科常见的急症,乙醇中毒已成为人类面临的重要健康问题。一般 65kg 体重的成人每小时能代谢约 8g 乙醇,因此一次性饮入大量乙醇后可致急性乙醇中毒,若饮酒量超过了机体氧化速度,即发生蓄积中毒,引起机体相应的病理生理改变。本研究结果显示,急性乙醇中毒患者治疗前后心电图指标均有显著差异,QTc、QTcd、JTc 治疗后均缩短,PTF-V1 绝对值明显减小,而 P-R 间期则显著增加。急性乙醇中毒患者治疗前后舒张压、心率改变均有显著差异,舒张压治疗后显著升高,心率显著变慢;收缩压治疗

前后则无显著变化。86 例患者心电图有窦性心动过速 49 例,各种早搏 19 例,房颤 6 例,阵发室速 1 例,室上速 3 例,房室传导阻滞 5 例,ST-T 改变 56 例。部分患者合并 2 种以上情况。急性乙醇中毒对心脏产生毒害作用,引起心电图发生改变的机制可能为:1)乙醇使心肌细胞膜通透性改变,心肌细胞的完整性被破坏;2)乙醇有利尿和扩张血管作用,使心脏前后负荷发生改变,从而引起心脏功能改变;3)乙醇抑制 $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATP}$ 酶和 $\text{Ca}^{2+} - \text{ATP}$ 酶的活性;导致心肌细胞的兴奋性改变;4)由于心脏电生理活动与钾离子浓度密切相关,低钾可引发心电图发生改变;5)乙醇的降解产物如乙醛,可引起心肌释放去甲肾上腺素,间接损伤心肌;6)乙醇可引起中枢神经及交感神经兴奋性增高,刺激肾上腺髓质,使儿茶酚胺类物质分泌增多,冠状动脉痉挛,促使心肌缺血缺氧,心率增快;7)乙醇降低血清镁的浓度,可引起致命性的心律失常^[1-4]。故临床有心肌缺血的表现,心率较快,心电图 ST-T 改变,QTc、QTcd、JTc 较长,PTF-V1 绝对值相对较大,心律失常等。本研究结果还显示,急性乙醇中毒患者治疗后舒张压升高,推测原因为,饮酒后立即血管有扩张作用,而治疗后时,其乙醇的作用消失,故血压反而升高;但收缩压治疗前后变化不大,其原因有待探讨。

急性乙醇中毒患者通过对症、加强保护心肌,及时清除血液中的乙醇,大剂量使用纳络酮醒脑解毒,静脉滴注能量合剂、参麦营养心肌,及时补充电解质,抗心律失常药等治疗,心肌缺血缺氧多能纠正,心电图多可恢复正常。

参考文献:

[1] 徐根云,虞朝辉,乐敏,等. 急性酒精摄入致酶谱变化的试验研究[J]. 中华检验医学杂志,2003,26(7):417-419.

[2] Manouri A,Demeilliers C. Acute ethanel administration oxidatively damages and depletes mitochondria DNA in mouse liver, brain, heart, and skeletal muscles; protective effects of antioxidants[J]. J Pharmacol Exp Ther. 2001;298:7372.

[3] O'Leary ME. Inhibition of HERG potassium channel by cocaine, a metabolite of cocaine and ethanol[J]. Cardiovasc Res. 2002;53:59-67.

[4] Rossinen J, Sinisalo J, Partanen J, et al. Effects of acute alcohol infusion on duration and dispersion of QT interval in male patients with coronary artery disease and healthy controls[J]. Clin Cardiol. 1999;22:591-594.

(收稿日期 2011-03-05)