

静息心率：疾病的风险指标和危险因素

李 强

(北京武警总医院心内科 北京 100039)

【摘要】 心率受各种疾病发展变化的影响。它能够预测一个人的寿命及发生心血管疾病的可能性大小, 现有证据表明它也是评估心血管疾病预后的一个重要指标。临床上常用 β 受体阻滞剂来减慢心率, β 受体阻滞剂除了能够通过减慢心率改善心力衰竭预后外, 还有其他作用。If 通道阻滞剂伊伐布雷定能够特异性抑制窦房结 4 期自动去极化而减慢心率。现在已经证明伊伐布雷定能够降低心衰患者的再住院率和死亡率, 同时还能够提高冠心病患者的运动耐受力及降低冠心病患者的心绞痛发作次数。本文对各种疾病条件下心率和其预后之间的关系提供更新认识, 同时对伊伐布雷定减慢心率的实验效果及心血管疾病潜在的新指标做出全新总结。

【关键词】 心率; 冠心病; 心力衰竭; 伊伐布雷定

【中图分类号】 R592 **【文献标识码】** A **【文章编号】** 1672-187X (2016) 04-0031-02

心率是心肌耗氧量、冠脉血流量、心肌工作能力的决定因素, 也是心脏满足机体新陈代谢调整心输出量的中心环节。它受自主神经系统调节, 同时也受各种疾病影响。心率已经成为判断心血管疾病预后的一个确定的生理指标。在某些疾病, 如心力衰竭, 它已经从一个生物治疗指标转变成为一个确定的可改变的危险因素, 因为已经证实心率的减慢能使临床预后获益。但由于心血管的适应性可能混淆这些关系, 因此在某些疾病中, 其作为一个危险因素和治疗靶点的角色仍然不很清楚。自从 1979 年发现超极化激活的环核苷酸门控通道 (HCN、If 通道) 对窦房结 4 期自动去极化负责, 从而临床可用的特异性作用于 HCN 第 4 亚型药物伊伐布雷定的发现, 使得研究者运用生理学基础和药理学工具研究心率减慢与临床预后及疾病发生风险之间的关系成为可能。

1 健康人群和心血管患者

心率与心血管疾病危险因素有一定相关关系, 例如糖代谢紊乱、肥胖、糖尿病 [1]。在一个针对从第一次世界大战返回的大部分青年人的长期随访中发现, 突然的心率增加与心血管死亡率和瞬间血压增高成正相关 [2]。在针对高血压患者进行的一个大的临床试验发现, 静息心率较高且随访期间心率增加的患者其死亡风险也增加, 随访期间心率减慢的患者其心血管风险降低 [3]。另外, 伴左心室肥厚的高血压患者, 上升的心率将会增加血压升高带来的死亡风险 [4], 然而在高血压危象的患者, 其风险性大小存在差异 [5]。

2 动脉粥样硬化

在动脉粥样硬化的动物模型中, 心率与粥样斑块的形成有关, 这可能与氧化应激、动脉硬化、内皮功能障碍有关 [6]。在载脂蛋白 E 基因敲除小鼠中, 伊伐布雷定通过减慢心率能使动脉粥样硬化和内皮细胞功能障碍得到改善 [7]。

在老年人, 静息心率过快与内皮功能障碍、颈动脉和主动脉硬化相关 [8]。然而一个有关 β 受体阻滞剂阿替洛尔的前瞻性研究试验, 显示阿替洛尔不能够改善糖尿病患者内皮功能障碍 [9], 原因可能是其反射性引起脉搏波增加。

3 冠状动脉疾病

在心肌梗死的年轻患者中, 心率与冠状动脉粥样硬化严重性和冠状动脉粥样硬化进展有关 [10]。在一项关于 If 通道抑制剂伊伐布雷定在有冠脉疾病和左室功能障碍患者的患病率和死亡率研究的试验 (BEAUTIFUL 试验) 证实, 心率 >70 次/分的患者有较高的心血管死亡率、心肌梗死再住院率及冠脉再血管化需求 [11]。在 β 受体阻滞剂的年代, 心率与心血管死亡率明显有关。然而, 对于低风险心肌梗死患者, β 受体阻滞剂减慢心率没有显示出明显获益, 尽管如此, β 受体阻滞剂对于有不稳定斑块的高风险患者将可能潜在获益, 因为斑块破裂与心率过快有关 [12]。

在脑卒中, 心肌梗死或已证明的血管疾病中, 心率与心血管死亡、中风、心衰再住院直接相关; 然而, 调整之后发现, 心率与心肌梗死之间的关系并不显著 [13]。心肌梗死患者往往会发生心绞痛, 因此需要对其进行抗心绞痛治疗。心肌耗氧量和供氧量的平衡至关重要, 当心肌耗氧量大于心肌供氧量时, 就可能发生心绞痛, 而减慢心率能够降低心肌耗氧量, 从而减少心绞痛发作。现在有许多关于对心绞痛患者接受伊伐布雷定治疗和阿替洛尔或氨氯地平治疗的对比研究, 这些实验通过测量 ST 段压低出现的时间或心绞痛症状发作等证明心率减慢改善了患者运动耐受力。基于上述数据, 欧洲心脏病学会指南推荐伊伐布雷定作为稳定型冠心病患者限制心肌缺血症状的二线治疗药物。在一项 BEAUTIFUL 试验为中心对 1500 名慢性劳力性心绞痛患者的观察发现, 伊伐布雷定能够显著降低心血管死亡复合终点、非致死性心肌梗死、心力衰竭再住院的发生, 表明这种治疗能够改善伴有左室收缩功能障碍冠心病患者的自然进程 [14]。值得注意的是, 伊伐布雷定能够不依赖减慢心率而减少试验猪的心肌梗死面积, 这表明伊伐布雷定可能潜在超过减慢心率的其他方式来实现这种效果。而在王宝魁等通过对 21 只新西兰大白兔进行的关于伊伐布雷定与心肌梗死研究证明, 伊伐布雷定在减慢心率的同时能够显著降低心肌梗死后血清中低氧诱导因子 (HIF- α) 和血管内皮生长因子 (VEGF) 水平, 这或许会给我们一些提示 [15]。

4 心力衰竭

心力衰竭导致 1%-2% 人群致残。衰竭的心脏是一个能源饥饿的器官, 并且心率决定耗氧量, 心率加快引起能量的消耗增加从而导致心肌收缩力减低。此外, 心动过速可能直接导致心肌功能障碍, 引起心动过速性心肌病。在动物模型发现, 伊伐布雷定能够抑制心肌细胞肥厚和间质纤维化, 即抑制心室重构 [16]。临床研究也证实, 在经过伊伐布雷定治疗后, 患者左室射血分数增加和左室容量减低, 这也为伊伐布雷定用于改善病情治疗和改善心肌机械性能提供了病理生理学基础 [17]。一个关于 If 通道阻滞剂伊伐布雷定治疗心率 >70 次/分收缩性心力衰竭患者试验 (SHIFT 试验) 证实, 静息心率的增加直接导致心血管死亡率和心衰住院治疗率的增加, 每分钟心率增加 1 次心血管死亡率和心衰住院治疗率将增加 3%, 每分钟心率每增加 5 次心血管死亡率和心衰住院治疗率将增加 16% [18]。 β 受体阻滞剂试验显示了心率减慢和临床结果之间的亲密关系, 不论 β 受体阻滞剂类型和剂量, 只要心率减慢就会引起死亡率降低; 每分钟心率减慢 5 次, 死亡率将减低 18% [19]。在 SHIFT 试验中, 经安慰剂校正后, 伊伐布雷定组每分钟心率减慢 8.1 次, 心血管死亡率和心衰住院治疗率的降低 18%。心率 >75 次/分患者经伊伐布雷定治疗后, 全因死亡率、心血管死亡率和心衰住院率显著降低 [20]。伊伐布雷定的治疗是安全的可接受的, 它明显改善生活质量和幸福指数。另外, 伊伐布雷定减慢心率直接的效应可能是心肌机械性能、能量供需平衡、左室后负荷的改变 [21]。伊伐布雷定也对伴有各种危险因素和合并症的心衰患者显示出同样的效果, 例如充血性心力衰竭患者、老年患者、肾功能不全患者、左束支传导阻滞患者、慢性阻塞性肺疾病患者。

在射血分数正常的心衰患者, 其心率与心脏预后的关系仍不太清楚。窦性节律患者, 其心率与心衰死亡和住院风险之间的关系与前面相似。但在伴有心房纤颤的心衰患者这种关系仍不清楚。在一个关于对比射血分数正常和减低的老年心衰病人组的亚组分析发现, 与伊伐布雷定相似, 奈比洛尔也能降低心衰死亡和住院风险 [22]。在射血分数正常的心衰合并糖尿病的大鼠模型中, 伊伐布雷定通过减慢心率能够改善心室-动脉耦联和收缩功能; 能够抑制主动脉扩张和左室收缩硬度, 进而改善左室收缩力 [23]。无论射血分数正常与否, 心率与心脏预后、再住院及死亡率的关系仅仅在窦性节律患者中观察到, 而没有在房颤患者中进行研究。

5 危重疾病

感染性休克患者的心肌功能经常受到损害并且预后不良。多器官功能障碍综合征的患者由于交感神经兴奋和副交感神经的抑制而表现为心率增快。有关感染性休克动物试验的研究发现, 应用 β 受体阻滞剂能够改善心肌功能。短效 β 受体阻滞剂的早期应用导致了休克患者血液动力学参数和临床预后的改善。因为 β 受体阻滞剂的降压作用可能限制了它的使用, 一个关于感染性休克患者使用伊伐布雷定的前瞻性对照试验正在进行 [24]。尽管, 对于危重疾病患者, 例如感染性休克、心源性休克以及高血压危象等, 存在潜在应用价值; 但是仍然需要前瞻性随机试验来准确评估在这些危重疾病条件下减慢静息心率的治疗方案的适用性。

6 神经系统疾病

心率减慢能够促使内皮细胞功能的恢复, 这对神经系统疾病也是有益的。动物试验表明对于脑卒中患者早期干预内皮细胞功能不仅能够减少卒中面积, 同时也能改善大脑内皮功能。通过闭塞大脑中动脉的方法使实验小鼠发生脑梗死, 再给予一定外界压力, 梗死面积将会增加; 然而伊伐布雷定减慢心率能够使这种情况逆转。这是因为心率减慢能够改善内皮功能、增加毛细血管密度、减少氧化应激, 进而减少梗死面积 [25]。对于脑梗死患者来说, 心率增快可能增加心血管死亡和再梗死再认知障碍的风险 [26]。这些观察和实验数据更能够证明和评价心率减慢对脑卒中患者心血管并发症或认知障碍的影响。

7 其他疾病

Florian F Hildenbrand 等对 148 名不明原因肺动脉高压和 58 名不能手术切除的慢性阻塞性肺动脉高压患者进行长期随访, 发现心率低于 82 次的患者较心率较高者其无症状生存时间明显延长, 约为 2409 天 VS1332 天, 从而认为静息心率是肺动脉高压患者一个独立和相关性强的长期预后标志。但此研究并未对心率进行干预, 即不能确定, 服用减慢心率的药物能够改善肺动脉高压患者临床结局 [27]。Warnier MJ 等对 405 名慢性阻塞性肺疾病患者进行的一项前瞻性研究, 发现静息心率增加是慢性阻塞性肺疾病患者一个独立和相关性很强的危险因素。心率每增加 10 次, 全因死亡率相对风险将增加 21%, 非致死性肺部并发症将增加 7% [28]。高血压或糖尿病患者血压偏高将会引起肾功能的恶化。很少有人了解心率对肾脏疾病预后的影响。无论是窦性节律高血压患者, 还是伴心房纤颤的高血压患者, 过快的心率与微量白蛋白尿的发生直接相关 [29]。心率与 1、2 型糖尿病微血管并发症直接相关。D. Aune 等对有关静息心率与 2 型糖尿病关系的相关文章进行 meta 分析发现, 作为 2 型糖尿病发生风险的非侵入性标记, 静息心率有潜在的临床应用价值, 特别是采取干预措施旨在降低 2 型糖尿病发生风险 [30]。Tomislav Bulum 等对 312 名肾功能正常的 1 型糖尿病患者长期随访发现, 静息心率越高发生非增生性视网膜病变的风险增加, 从而得出, 静息心率是肾功能正常的 1 型糖尿病患者发生非增生性视网膜病变的独立相关因素 [31]。对于心血管风险高危人群, 过快的心率将引起肾脏不良结果的发生, 例如微量白蛋白尿、新发微量白蛋白尿、肌酐水平上升、终末期肾病 [32]。对心血管风险高危人群, 探索心率减慢对肾脏损害的抑制效果应该是很有价值的。

8 本观点的前景和局限性

心率是疾病严重程度的一个标志, 同时也与心血管预后紧密相联。这种关系普遍存在于心血管事件链和各种心血管并发症, 例如肾脏疾病、勃起功能障碍、肺动脉高压。在非心血管疾病, 如慢性阻塞性肺疾病 (COPD) 中, 静息心率能够预测死亡率。在肺动脉高压患者, 心率与其预后有关。据报道伊伐布雷定减慢心率能够延迟肺动脉高压患者对肠外前列素类药物治疗的必要 [33]。通过伊伐布雷定减慢心率来治疗系统性硬化病引起的肺动脉高压被认为是安全的和可接受的 [34]。对于窦性心动过速的稳定型心绞痛患者, 伊伐布雷定能够通过减慢心率来缓解症状和改善生活质量。目前没有证据证明心率和疾病之间的关系。因此, 有必要寻找证据证明心率降低对身体状况良好的人群患病率和死亡率的潜在影响, 从而对安全性提供可靠的数据。同时, 辨别药物性 (地高辛、钙离子拮抗剂) 和非药物性 (外界压力、康复锻炼) 干预对心率的影响也很重要。我们应该把心率看作是疾病预后的预测器, 减慢心率的药物的发展能够进一步改善以降低心血管风险为目的的治疗方案的改进。

参考文献:

- [1]Shigetoh Y, Adachi H, Yamagishi S, et al. Higher heart rate may predispose to obesity and diabetes mellitus: 20-year prospective study in a general population. Am J Hypertens. 2009;22:151-155.
- [2]Levy RL, White PD, Stroud WD, et al. Transient tachycardia: prognostic significance alone and in association with transient hypertension. JAMA. 1945; 129:585-588.
- [3]Paul L, Hastie CE, Li WS, et al. Resting heart rate pattern during follow-up and mortality in hypertensive patients. Hypertension. 2010;55:567-574.

- [4]Kin PM, Kjeldsen SE, Julius S, et al. All-cause and cardio-vascular mortality in relation to changing heart rate during treatment of hypertensive patients with electro-cardiographic left ventricular hypertrophy. *Eur Heart J*. 2010;31:2271-2279.
- [5]AlBannay R, Böhm M, Husain A. Heart rate differentiates urgency and emergency in hypertensive crisis. *Clin Res Cardiol*. 2013;102:593-598.
- [6]Custodis F, Schirmer SH, Baumhäke IM, Heusch G, Böhm M, Laufs U. Vascular pathophysiology in response to increased heart rate. *J Am Coll Cardiol*. 2010;56:1973-1983.
- [7]Custodis F, Baumhäke IM, Schirmer N, et al. Heart rate reduction by ivabradine reduces oxidative stress, improves endothelial function, and prevents atherosclerosis in apolipoprotein E-deficient mice. *Circulation*. 2008;117:2377-2387.
- [8]Whelton SP, Blankstein R, Al-Mallah MH, et al. Association of resting heart rate with carotid and aortic arterial stiffness: multi-ethnic study of atherosclerosis. *Hypertension*. 2013;62:477-484.
- [9]Nerla R, Di Franco A, Milo M, et al. Differential effects of heart rate reduction by atenolol or ivabradine on peripheral endothelial function in type 2 diabetic patients. *Heart*. 2012;98:1812-1816.
- [10]Perski A, Olsson G, Landou C, de Faire U, Theorell T, Hamsten A. Minimum heart rate and coronary atherosclerosis: independent relations to global severity and rate of progression of angiographic lesions in men with myocardial infarction at a young age. *Am Heart J*. 1992;123:609-616.
- [11]Fox K, Ford I, Steg PG, Tendera M, Ferrari R. BEAUTIFUL Investigators. Ivabradine for patients with stable Coronary artery disease and left-ventricular systolic dysfunction (BEAUTIFUL): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2008;372:807-816.
- [12]Heidland UE, Strauer BE. Left ventricular muscle mass and elevated heart rate are associated with coronary plaque disruption. *Circulation*. 2001;104:1477-1482.
- [13]Fox K, Ford I, Steg PG, et al. the SIGNIFY Investigators. Ivabradine in Stable Coronary Artery Disease without Clinical Heart Failure. *N Engl J Med*. 2014;371:1091-1099.
- [14]Fox K, Ford I, Steg PG, Tendera M, et al. Relationship between ivabradine treatment and cardio-vascular outcomes in patients with stable coronary artery disease and left-ventricular systolic dysfunction with limiting angina: a subgroup analysis of the randomised, controlled BEAUTIFUL trial. *Eur Heart J*. 2009;30:2337-2345.
- [15]王宝魁, 刘松, 徐少杰, 等. 伊伐布雷定对急性心肌梗死血清中低氧诱导因子-1 α 和 VEGF 水平的影响. *青岛大学医学院报*. 2013;1.
- [16]Mulder P, Barbier S, Chagraoui A, et al. Long-term heart rate reduction induced by the selective If current inhibitor ivabradine improves left ventricular function and intrinsic myocardial structure in congestive heart failure. *Circulation*. 2004;109:1674-1679.
- [17]Tardif JC, O'Meara E, Komajda M, et al. Effects of selective heart rate reduction with ivabradine on left ventricular remodelling and function: results from the SHIFT echocardiography substudy. *Eur Heart J*. 2011;32:2507-2515.
- [18]Böhm M, Swedberg K, Komajda M, et al. Heart rate as a risk factor in chronic heart failure (SHIFT): the association between heart rate and outcomes in a randomised placebo-controlled trial. *Lancet*. 2010;376:886-894.
- [19]McAlister FA, Wiebe N, Ezekowitz JA, et al. Meta-analysis: beta-blocker dose, heart rate reduction, and death in patients with heart failure. *Ann Intern Med*. 2009;150:784-794.
- [20]Böhm M, Borer J, Ford I, et al. Heart rate at baseline influences the effect of ivabradine on cardiovascular outcomes in chronic heart failure: analysis from the SHIFT study. *Clin Res Cardiol*. 2013;102:11-22.
- [21]Reil JC, Tardif JC, Ford I, et al. Selective heart rate reduction with ivabradine unloads the left ventricle in heart failure patients. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62:1977-1985.
- [22]van Veldhuisen DJ, Cohen-Solal A, Böhm M, et al. Beta-blockade with nebivolol in elderly heart failure patients with impaired and preserved left ventricular ejection fraction: data from SENIORS (Study of Effects of Nebivolol Intervention on Outcomes and Rehospitalization in Seniors With Heart Failure). *J Am Coll Cardiol*. 2009;53:2150-2158.
- [23]Reil JC, Hohl M, Reil GH, et al. Heart rate reduction by If-inhibition improves vascular stiffness and left ventricular systolic and diastolic function in a mouse model of heart failure with preserved ejection fraction. *Eur Heart J*. 2013;34:2839-2849.
- [24]Nuding S, Ebel H, Hoke RS, et al. Reducing elevated heart rate in patients with multiple organ dysfunction syndrome by the I (f) (funny channel current) inhibitor ivabradine: MODI (f)Y trial. *Clin Res Cardiol*. 2011;100:915-923.
- [25]Custodis F, Gertz K, Balkaya M, et al. Heart rate contributes to the vascular effects of chronic mental stress: effects on endothelial function and ischemic brain injury in mice. *Stroke*. 2011;42:1742-1749.
- [26]Böhm M, Cotton D, Foster L, et al. Impact of resting heart rate on mortality, disability and cognitive decline in patients after ischaemic stroke. *Eur Heart J*. 2012;33:2804-2812.
- [27]Florian F Hildenbrand, Ivan Fauchère, Lars C Huber, et al. A low resting heart rate at diagnosis predicts favourable long-term outcome in pulmonary arterial and chronic thromboembolic pulmonary hypertension. A prospective observational study. *Respiratory Research*. 2012;13:76.
- [28]Warnier MJ, Rutten FH, de Boer A, Hoes AW, De Bruin ML (2014) Resting Heart Rate Is a Risk Factor for Mortality in Chronic Obstructive Pulmonary Disease, but Not for Exacerbations or Pneumonia. *PLoS ONE* 9(8):e105152. doi:10.1371/journal.pone.0105152
- [29]Böhm M, Thoenes M, Neuberger HR, et al. Atrial fibrillation and heart rate independently correlate to microalbuminuria in hypertensive patients. *Eur Heart J*. 2009;30:1364-1371.
- [30]D'Aune B, O'Hartaigh L, J. Vatten. Resting heart rate and the risk of type 2 diabetes: A systematic review and dose-response meta-analysis of cohort studies. *Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases* (2015) 25, 526-534.
- [31]Tomislav Bulum, Kristina Blaslov, Lea Duvnjak. Resting Heart Rate Is Associated With Nonproliferative Retinopathy in Normoalbuminuric Type 1 Diabetic Patients. *Wiley Periodicals, Inc*. 2013;15:579-583.
- [32]Böhm M, Schumacher H, Schmieder R, et al. Renal outcomes are independently associated with resting heart rate in patients with vascular disease: results of the ONTARGET and TRANSCEND studies. *J Int Med*. 2014; In press.
- [33]Correale M, Montrone D, et al. Ivabradine in pulmonary arterial hypertension: can we delay the need for parenteral prostanoid therapy? *Clin Res Cardiol*. 2013;102:391-393.
- [34]Correale M, Montrone D, et al. Safe and welltolerated treatment with ivabradine in systemic sclerosis affected by pulmonary hypertension. *Clin Res Cardiol*. 2012;101:593-594.

电焊工急性电光性眼炎健康干预效果观察

吴华丽 储飞 赵琨

(湖北省随州市疾病预防控制中心 湖北 随州 441300)

【摘要】目的:观察健康教育在提高电焊工安全意识,降低急性电光性眼炎发生中的作用。**方法:**随机选择某单位一车间 30 例电焊工作为观察组,选择此单位二车间 30 例电焊工作为对照组,给予观察组工人进行急性电光性眼炎健康教育干预,对照组工人给予发放健康干预小册子,让工人自行学习。随访一年的时间,观察两组工人在干预前后急性电光性眼炎相关知识掌握情况及一年内急性电光性眼炎的发生率。**结果:**干预前两组工人对急性电光性眼炎的健康知识掌握情况并无明显差异 ($P>0.05$),干预后,均有明显提高 ($P<0.05$),但观察组工人的得分明显高于对照组患者 ($P<0.05$),两组工人急性电光性眼炎的发生率比较,结果具有明显差异 ($P<0.05$)。**结论:**有效的健康干预活动可提高电焊工对急性电光性眼炎相关知识的掌握情况,同时可降低工人急性电光性眼炎的发生率,这对于减少职业伤害,提高工人工作安全具有积极的意义

【关键词】电焊工;急性电光性眼炎;健康干预

【中图分类号】R135.92 **【文献标识码】**A **【文章编号】**1672-187X (2016) 04-0032-02

电焊工电光性眼炎是指电焊工人在长时间处于紫外线强烈照射的地方进行工作,导致眼部结膜发生的急性病变,其潜伏期常为 6h~8h,患者发病时常感到眼部有刺激感,伴流泪、头痛、眼睑灼痛等症状表现,是一种严重威胁电焊工的职业伤害^[1]。但是,电焊工人的文化程度均不是很高,多数工人未接受过系统的健康教育,且目前也没有相关的健康教育干预报道,电焊工对电光性眼炎的相关知识了解不够,易在工作场合中受到电光性眼炎的伤害。本组研究中,通过对某单位电焊工加强急性电光性眼炎的健康教育,探讨其应用价值,旨在为提供参考,现将结果报告如下

1 资料与方法

1.1 一般资料

随机选择某单位一车间 30 例电焊工作为观察组,全部工人均为男性,年龄在 20~50 岁之间,平均年龄 (34.7±4.8) 岁;工龄 1~14 年,平均工龄 (7.4±1.7) 年;工人文化程度中,大专 7 例,中专 21 例,初中及以下 2 例。选择此单位二车间 30 例电焊工作为对照组,全部工作均为男性,年龄在 22~47 岁,平均年龄 (34.9±4.9) 岁;工龄 1~16 年,平均工龄 (8.1±1.7) 年;工人文化程度中,大专 8 例,中专 19 例,初中及以下 3 例。两组工人在一般资料、文化程度、工作内容、工作量等方面比较,无明显差异 ($P>0.05$),具有可比性。

1.2 急性电光性眼炎诊断标准

根据《职业性急性电光性眼炎诊断标准及处理原则》^[2] (GB7759-87) 进行诊断、处理

1.3 方法

给予观察组工人进行急性电光性眼炎健康教育干预,教育内容包括急性电光性眼炎发生的原因、症状、治疗方法、注意事项等,配合健康小册子进行讲解。采用集中讲课的方式,同时通过小组讨论及头脑风暴的方式,加强工人在工作中的职业伤害预防管理,如改造工作环境,加强操作防护措施等。同时,加强对工人焊接技能的相关培训,要求工人在焊接操作过程中,必须带防护面罩,现场人员必须配戴防护眼镜,多机联合作业时,必须设置隔离屏障,焊接室内墙壁涂锌白、铬黄等物质,避免室外焊接操作,影响他人;进行焊接操作时,可告知其他人员做好防护工作。将健康教育干预形成制度或作业流程,由专人进行监督管理。对照组工人给予发放健康干预小册子,让工人自行学习。随访一年的时间,观察两组工人在干预前后急性电光性眼炎相关知识掌握情况及一年内急性电光性眼炎的发生率。

1.4 判定方法

工人急性电光性眼炎相关知识掌握情况采用自制问卷的形式进行,以闭卷形式进行回答,满分 100 分,得分越高,表明工人对健康知识的掌握情况越好。

1.5 统计方法

采用 SPSS13.0 统计软件建立数据库,进行数据统计。计数资料采用 χ^2