

表 1 铅等五种毒物作业工人和对照组心电图异常率比较

	心率异常		节律异常		传导异常		T 波异常		其它		总异常率	
	人次	%	人次	%	人次	%	人次	%	人次	%	人次	%
对照组(336 人)	25	7.5	13	3.9	3	0.9	3	0.9	17	5.1	61	18.1
铅作业(326 人)	36	11.0	14	4.3	4	1.2	4	1.2	16	4.9	72	22.1
苯作业(377 人)	27	7.2	15	3.8	6	1.6	9	2.4	19	5.1	74	19.2
电焊工(310 人)	27	8.7	26	8.4*	11	3.5*	6	1.9	15	4.8	77	24.8*
汽油作业(366 人)	27	7.4	33	9.0**	8	2.2	15	4.1**	28	7.7	110	30.0**
粉尘作业(392 人)	45	11.5	65	16.6**	10	2.6	24	6.1**	24	6.2	151	38.5**

注: ** — $P < 0.01$, * — $P < 0.05$

表 2 五种毒物作业人员和对照组各工龄组异常率比较

	工龄 < 10 年		> 10 年工龄 < 20 年		工龄 > 20 年	
	异常人数	%	异常人数	%	异常人数	%
对照组(336 人)	15	10.8	25	22.1	21	29.2
铅作业(326 人)	38	21.6*	20	28.8	17	31.5
苯作业(377 人)	43	22.1*	31	22.3	13	30.2
电焊工(310 人)	38	26.4**	25	21.6	21	42.2
汽油作业(366 人)	49	35.0**	57	31.0	17	40.5
粉尘作业(392 人)	46	35.3**	101	43.9**	14	43.7

注: ** — $P < 0.01$, * — $P < 0.05$

2.4 不同年龄组五种作业人员心电图改变见表 3,除粉尘作业组,主要表现为 < 40 岁者心电图阳性率高外,其余各组均表现为随着年龄增高,心电图阳性率增高。

表 3 不同年龄组五种毒物作业人员和对照组心电图异常率比较

	< 40 岁		≥ 40 岁 ~ < 50 岁		≥ 50 岁	
	异常人数	%	异常人数	%	异常人数	%
对照组(336 人)	30	14.0	13	17.3	18	39.2
铅作业(326 人)	47	19.1	18	28.1	7	43.7
苯作业(377 人)	54	18.3	13	20.3	7	41.2
电焊工(310 人)	47	20.0	20	33.9*	10	50.0
汽油作业(366 人)	75	28.7**	30	31.9*	5	50.0
粉尘作业(392 人)	118	40.0**	21	32.3*	12	37.4

注: ** — $P < 0.01$, * — $P < 0.05$

汽油和粉尘作业组 < 40 岁及 ≥ 40 ~ < 50 岁组和对照组比较均有显著性差异($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$)。

3 讨论

苯、甲苯、汽油、粉尘系引起职业性心血管系统疾病的原因^[1],铅通过减慢神经传导速度和对小动脉痉挛作用,而对心血管产生影响,并且有调查发现铅作业工人有缺血性心电图改变者较多^[1]。粉尘作业对心脏的影响主要是尘肺肺心病。中毒性心脏病最重要的表现是心电和心收缩的改变,很多原因通过心脏的抑制或兴奋作用引起心功能的改变^[2]。

目前低浓度的五种毒物作业对心血管系统的影响报导较少,本文调查发现铅、苯、电焊、汽油、粉尘等五个作业组心电图阳性率均较对照组高,但只有电焊、汽油、粉尘等三个作业组心电图阳性率与对照组比较有显著性差异;电焊作业主要表现为心律异常和传导异常;汽油作业也表现为心律异常;粉尘作业则主要表现为心律异常和 T 波改变。各工龄组比较发现小于 10 年工龄组,五种作业人员组均高于对照组,并有显著性差异;各年龄组心电图阳性率比较,除粉尘作业 ≥ 50 岁组心电图阳性率较对照组低外,其余各组心电图阳性率均高于对照组,汽油、粉尘作业组 < 40 岁组和对照组比较有显著性差异。作业组心电图异常主要表现在低工龄组,我们认为这可能与年青工人接触危害因素时间较短,机体不适应及工作超负荷或植物神经功能不稳有关,并提示在一定的时间范围内,低浓度的该五种有害因素与机体反应之间无时间累积效应。

4 参考文献

[1] 王世俊主编. 临床职业病学. 北京医科大学,中国协和医科大学联合出版社. 1004:34 ~ 35.
[2] 吴执中主编. 职业病. 人民卫生出版社出版. 1984:58.

(收稿:1999 - 04 - 26)
(本文编辑:吴学霖)

对 1 起氰化物中毒的快速检测及抢救的报告

张玉和 于秋菊

关键词 氰化物中毒 检测 抢救
中国图书资料分类号 R135.1

1998 年 12 月 15 日,我市某公司经理室发生了一起氰化物投毒案,共中毒四人。中毒者均在喝了一口茶水(约 10 ml)后,出现咽喉紧缩感,强度恐惧感,胸闷中抑闷感,剧烈头痛,心悸,呼吸困难等症状。根据现场调查及中毒症状,怀疑是氰化物中毒。

作者单位:264500 乳山市卫生防疫站(山东省)(张玉和);乳山市技工学校医务室(于秋菊)

对中毒者喝过茶水用“快速普鲁氏蓝法”进行检测,证实有大量氰化物存在,为临床急救工作提供了及时的检测报告。

1 原理

氰离子在碱性条件下与硫酸亚铁作用,生成亚铁氰络盐,用盐酸酸化后,与高铁离子反应生成“普鲁氏蓝”。

2 试剂

- ①100 g/L 酒石酸溶液
- ②200 g/L 硫酸亚铁溶液(临时配制)
- ③100 g/L 氢氧化钠溶液
- ④1 + 10 盐酸溶液

3 方法与结果

取茶壶内茶水 20 ml, 置于 100 ml 三角烧瓶中, 加 100 g/L 酒石酸溶液 2 ml, 使成酸性, 立即于三角烧瓶上盖 1 张滤纸, 用皮筋扎紧, 迅速向滤纸中央加 200 g/L 硫酸亚铁溶液 0.1 ml, 稍干后, 迅速向滤纸中央加 200 g/L 硫酸亚铁溶液 0.1 ml, 稍干后, 再加 100 g/L 氢氧化钠溶液 0.1 ml。然后缓缓加热至微沸后有蒸气产生, 把滤纸取下, 浸入 1 + 10 盐酸溶液中, 滤纸立即显深蓝色(强阳性反应), 证明有大量氰化物存在。

4 治疗

应争分夺秒地及时进行急救。首先, 肌肉注射 10% 4-DMAP(4-二甲基氨基酚 4-二甲氨基苯酚) 2 ml(抗氰急救针), 使机体产生足够的高铁血红蛋白, 夺取已与细胞色素氧化酶结合的氰离子, 使细胞色素氧化酶恢复活性。然后静脉注射 50% 硫代硫酸钠 20 ml(供硫剂), 使氰离子转变为无毒的硫氰酸盐。1 小时后重复半量, 同时加强对症措施, 使中毒者全部脱离危险。

5 讨论

5.1 氰化物的定量检测, GB/T 5009.36 - 1996 粮食中氰化物的测定及 GB 5750-85 生活饮用中氰化物的测定, 多采用“异烟酸-

吡唑酮分光光度法”, 样品需要蒸馏, 操作过程中受温度影响较大, 操作不易控制, 需要时间长。氰化物的定性检测, GB/T 5009.36—1996 粮食中氰化物的测定, 采用“苦味酸试纸法”, 本法专一性差, 非氰化物所特有的反应, 醛、酮、硫化氢等还原性物质也可呈阳性反应。而“快速普鲁氏蓝法”, 被检样品不需蒸馏, 所用试剂、仪器简单, 操作方便, 体现了快速的特点, 适合基层单位对疑似氰化物中毒病人的快速检测。

5.2 注射 10% 4-DMAP 2 ml 后, 在 15 min 内, 皮肤、口唇和指甲明显发紫, 3 h 后可消退。抢救时, 如果无 4-DMAP, 可立即将亚硝酸异戊酯 1~2 支打开, 滴在手帕上, 使中毒者每分钟吸入 15~30 秒, 直至开始静脉注射 3% 亚硝酸钠 10 ml 为止。继之在同一针头上注射 25% 硫代硫酸钠 50 ml。并注意头痛及血压下降的副作用。

5.3 氰化物在体内吸收后, 迅速析出氰离子并与高铁型细胞色素氧化酶结合, 使其失去传递氧的作用, 引起组织缺氧而致中毒。急性中毒多发生于意外事故或误服, 中毒发生迅速, 几乎可立即死亡。氢氰酸在空气中浓度达 0.2~0.5 mg/L 时即可死亡; 浓度在 0.12~0.15 mg/L 时, 则吸入 0.5~1 h 后可致死。氰化钾和氰化钠的致死量为 0.15~0.25 g。氰化物为重要的工业原料, 广泛用于从矿石中提炼贵金属、电镀、金属渗碳、淬火; 亦用于照相、合成染料、制药和农药等行业。所以, 提醒有关部门要加强对氰化物的管理, 以保障人们的生命安全。

(收稿: 1999-04-03)

(本文编辑: 吴学霖)

急性硫化氢中毒的抢救与护理

韩利艳 师彩颖 汤忠碧

关键词 硫化氢中毒 抢救 护理

中国图书资料分类号 R595.1

急性硫化氢(H_2S)中毒近年来有增多趋势, 病残率及死亡率增高。救护是否得当, 直接影响患者预后。现将我院 1996~1998 年抢救的 16 例 H_2S 中毒者总结如下。

1 临床资料

1.1 一般资料 16 例均系市区不同污水井下中毒者(井下空气采样检测均 $> H_2S$, 793 mg/m^3), 均为男性, 年龄 20~43 岁, 平均年龄 32 岁。 H_2S 接触时间 3~40 分钟, 平均时间 17 分钟。

1.2 临床表现 16 例均有眼和上呼吸道粘膜明显炎性渗出征, 12 例有头晕、头痛、恶心、呕吐、乏力、心悸和胸闷, 1 例呈休克状态, 13 例表现为“电击样”意识丧失、面色青紫、抽搐及心跳、呼吸骤停。合并脑水肿、肺水肿各 2 例, 心律失常 3 例, 心肌损害(心电图示胸导联 V_1 、 ST 段弓背样抬高 > 2 mm) 1 例。X 线胸片示 6 例支气管肺炎, 8 例间质性肺水肿合并肺炎。周围血 WBC: $17.2 \times 10^9/L \sim 20.4 \times 10^9/L$, 血 K^+ 2.1~3.5 mmol/L, 血气分析: pH 7.41~7.48, $PaCO_2$ 3.5~4.8 kPa, PaO_2 7.6~12.4 kPa, CHO_2^- 23.2~24.1 mmol/L, BE -1~3.3, SaO_2 89.2%~97.6%。

1.3 治疗方法

1.3.1 迅速将患者从井下救出, 脱离现场, 减少 H_2S 吸收。

1.3.2 对呼吸、心跳骤停者, 现场心肺复苏(CPR), 并经静脉应用肾上腺素、地塞米松、纳洛酮等治疗。对室颤者, 辅以电除颤治疗。

1.3.3 对出现脑水肿、肺水肿及中枢神经系统损害症状者, 分别给予地塞米松、甘露醇、速尿、纳洛酮、西地兰、大剂量细胞色素 C (> 60 mg/d) 维生素 C 及脑活素等药物治疗和电动冰帽头部降温。

1.3.4 意识障碍者, 行高压氧(HBO Hyperbaric oxygen)治疗, 当天 1 日 2 次, 后 1 日 1 次, 10 天 1 个疗程。

1.3.5 对于眼结膜炎性反应, 应用 2% 碳酸氢钠和 3% 硼酸液冲洗眼睛, 再用可的松眼药水和金霉素眼膏交替点眼。对呼吸道刺激症状明显者, 经静脉应用地塞米松、654-2 和超声雾化吸入地塞米松、 α -糜蛋白酶及丁胺卡那霉素消减呼吸道分泌物, 缓解症状。

1.4 结果 经过 72 小时的抢救, 除 1 例脑复苏无效死亡外, 其余 5 例病情稳定后住院治疗, 5~12 天痊愈出院, 随访 1 年, 无后遗症。

2 护理体会

所在单位: 472000 三门峡市人民医院(河南省)