·讲 座·

高压氧的治疗原理及临床应用（I）

Principle and practice of hyperbaric oxygen-therapy

游全程

YOU Quan-cheng

（华西医科大学附属第四医院职业病院，四川 成都 610041）

中图分类号：R459.6 文献标识码：C

文章编号：1002—221X(2001)02-0093-04

1 高压氧疗法的概念和高压氧医学的发展史

高压氧（Hyperbaric Oxygen，HBO）疗法是一种物理疗法，即将病人放置在加压舱内，在比大气压高的气压环境下吸入纯氧，利用增加血液中的溶解氧量来达到改善症状和治疗疾病的目的。

高压氧疗法是在人类与疾病斗争的过程中不断实践，反复认识，逐渐发展起来的。早在1662年文献上就已有高气压治疗疾病的记载。随着物理学的发展，1775年氧分离成功，对气体在溶液中的溶解和分压定律的认识逐渐加深，才为高压氧的临床应用提供了理论依据。

1887年Valenzuela首次成功地在2 ATA（2 Atmosphere Absolute，2个绝对大气压）下应用纯氧治疗疾病，为HBO的临床应用作出了良好开端。到了20世纪50年代，荷兰的Boerema首次报道了在3ATA氧压下进行心脏直视手术取得成功，HBO治疗受到各界的重视。随着自然科学、医学科学的不断趋于成熟，特别是近30年来世界各地相继开展了一系列基础性科学实验研究，认识逐渐深入，利用HBO治疗各种临床疾病的工作得到了蓬勃发展，HBO治疗已发展成为高压医学的重要组成部分。自1963年以来已先后在荷兰、英国、美国、日本、加拿大、前苏联、澳大利亚等国家召开了十多次国际高气压医学学术研讨会。目前，除已明确高压氧治疗减压病、急性气栓症、一氧化碳中毒、气性坏疽有特效外，还广泛用于许多临床疾病的治疗并取得了疗效，如急性中毒所致的缺氧性损害、急性缺血性疾病（包括出血性休克）、脑梗塞、脑水肿、眼底动脉栓塞、脑血栓形成、急性颅脑损伤、脑外伤综合征、过敏性脊髓炎、多发性硬化、帕金森氏病、脑炎及脑炎后遗症、电击伤、窒息、麻醉意外、挤压伤、过敏性休克、心脏病、猝死心肺复苏后所引起的急性脑缺氧、血栓性闭塞性脉管炎、冠心病、股骨头无菌性坏死、突发性耳聋、烧伤、断肢再植、植皮、创伤愈合、蝮蛇咬伤、感染性疾病（顽固性脊髓炎、气性坏疽、破伤风、颌面部蜂窝组织炎）、先兆流产和妊娠中毒症等疾病，特别是用于急救医学的脑复苏取得了明显疗效。

2 高压氧的生理学基础

2.1 增加血氧含量，提高血氧分压和血氧弥散能力

人体各种细胞的活动皆要消耗能量，能量的生成赖以氧将细胞内的各种供能物质氧化。在安静状态下呼吸正常空气（含氧20%，氮约80%），成年人每分钟需氧量为250ml；在体力负荷或病理状态下，通过肺通气量和每分钟心搏量及血流速度增加来维持需氧量，使动脉氧分压（PaO_2）波动于10.6～13.3kPa。血液里的氧主要是与Hb结合，形成HbO_2，少量溶解在血浆里呈溶解状态氧。人的平均Hb为14.5g/dl，每克Hb携带1.34ml氧，因此，正常人Hb的携氧量为19.4ml/dl（14.5×1.34=19.4）。当PaO_2在13.3kPa时，97%的Hb与氧结合为HbO_2，当肺泡氧分压和PaO_2为13.3～26.6kPa时，Hb完全与氧结合而达到饱和，当肺泡氧分和PaO_2再增加时，Hb的携氧量不会再提高。正常情况下血浆里物理溶解状态的氧仅0.3ml/dl，血液从肺携氧到组织绝大部分是以HbO_2方式进行，仅很少量由物理溶解方式来完成，当动脉血流灌注组织时，由于组织和细胞的氧分压分别为5.3和4.6kPa，远远低于PaO_2，血浆内溶解氧向组织弥散，HbO_2离解转为溶解状态氧向组织弥散，直到血氧张力和组织氧张力平衡。

血液中的物理溶解氧量决定于其分压。高压下吸氧，肺泡内氧分压大大提高，PaO_2也随着提高（PaO_2接近肺泡氧分压的平均值），血液中的物理溶解状态氧量呈线性增加。在2ATA下吸纯氧，人体血浆氧溶量升至4.4ml/dl，而在3ATA氧压下血浆中的物理溶解氧量达到6.8ml/dl，较正常情况下的溶解氧量0.3ml/dl增加21倍。在常压下呼吸空气时，人体的动、静脉氧差（即组织耗氧量）为5.6ml/dl左右，因此，在3ATA下吸纯氧，即使Hb不提供氧，血浆中的物理溶解氧量完全能满足组织对氧的需要，很少需要结合氧离解，完全改变了氧离供氧方式。

人适应于在1ATA下吸入含氧20%和含氮约80%组成的空气。在高压氧舱内，2ATA下吸入纯氧时，肺可达到的氧量比常压下呼吸空气达到的氧量增加10倍，在组织增加15倍。这种压力增加下吸氧建立的氧分子弥散梯度能通过如脑、脊髓、疤痕组织、感染部位等相应的屏障。在高压氧下血氧分压升高，氧从毛细血管向远处细胞的弥散能力（有效弥散距离）大为增加，从而改善了机体和组织的氧化，消除缺氧状态，并能建立一种促使氧与其他毒性气体如一氧化碳更迅速进行交换的梯度。另外，实验证明，1.5ATA和2ATA的高压氧可使红细胞的变形性增加，从而提高红细胞通过毛细血管的能力和促进组织的氧合作用。

2.2 血管收缩作用和增强微循环的功能

收稿日期：2001—01—24

作者简介：游全程（1941—），男，四川成都人，教授，主任医师，国家职业病诊断鉴定委员会委员。

?1994-2017 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

加压下的氧有类似于α-肾上腺素能的作用，是强有力的血管收缩剂。在脑水肿病例，血管收缩作用对减少脑血流和降低颅内压是重要的。在2ATA高压氧下，脑血流约减少30%，但受损缺血组织的血流并不减少，这是由于局部缺血时酸中毒使缺血灶的血管自动调节障碍而使血管扩张的缘故。高压氧通过提高血氧分压，使血管收缩，减少脑血流量而减轻脑水肿，降低颅内压。血氧含量的增加，改善了脑缺氧状态，从而打破了脑缺氧和脑水肿之间的恶性循环，对脑缺氧、脑水肿患者的抢救十分有效。

实验证明，HBO可以增强微循环的功能。在2ATA氧压下10～15分钟，缺血四肢的供血可增加到功能活动的需要值，在3ATA氧压下，Wistar大鼠皮肤微循环血流速度加快，红细胞聚集减轻，开放的微动脉数增加，并有较早的侧支循环建立。这是由于细胞的分裂活动与氧分压有一定关系。当细胞外液的氧分压低于1.3kPa时，细胞不再分裂，不再合成胶原纤维。高压氧下，血氧分压和细胞外液的氧分压增高，组织新陈代射旺盛，ATP生成增多，血管成纤维细胞的活动和分裂增强，胶原纤维形成，从而促进新生血管的生成，加速侧支循环的建立。这有利于烧伤的皮瓣移植，断肢再植，脑血栓、心肌梗塞等疾病的治疗。

2.3 对脑干网状上行激活系统的兴奋作用

实验证明，在高压氧下颈动脉系统的血流量减少，而椎动脉的血流量反而增加。Huyakawa等测出在2ATA氧压下椎动脉血流量增加18%，使脑干部位和网状系统的氧分压相对增高，高氧分压对网状系统的刺激较其他苏醒剂强烈，可强烈兴奋网状上行激活系统，有利于加速昏迷患者的苏醒和生命机能活动的维持。

2.4 细菌学作用

HBO对革兰氏阳性和阴性细菌均有抑制作用，尤其对厌氧菌的杀菌作用早已得到确认。在2～3ATA氧压下，对粘膜双球菌和脑膜炎双球菌的生长有明显抑制作用；在超过0.13MPa（1.28ATA）氧压下，白喉杆菌、大肠杆菌、绿脓杆菌和金黄色葡萄球菌的生长也受到抑制；在3ATA氧压下革兰氏阳性细菌和白喉杆菌的生长可完全抑制；HBO下结核杆菌的生长同样受到抑制。

HBO对厌氧菌的杀菌作用是特异的。一般的厌氧菌必须在无氧或氧分压较低的环境下才能生长，当氧分压升高时，它们的生长受到抑制，这是由于厌氧菌缺乏过氧化物歧化酶（SOD）和过氧化氢酶，不能将在有氧环境下代谢活动产生的过氧化氢清除，而过氧化氢是一种强氧化剂，可抑制乙酰辅酶A的分解，阻碍脂肪代谢，起到杀菌作用。另外，厌氧菌缺乏细胞色素和细胞色素氧化酶，不能进行有氧代谢获得能量，于是其生长受到抑制。在0.25～0.3MPa（约2.5～3ATA）氧压下，人体组织的氧分压可使体内所有的厌氧菌不能生长繁殖和产生外毒素，这是HBO治疗如气性坏疽、破伤风这些厌氧菌感染疾病取得显著疗效的原因。

HBO抑菌的非特异性作用是由于在高压氧下巯基（—SH）可以被氧化成二巯基，而巯基是许多酶类，如谷胱甘肽、琥珀酸脱氢酶等的组成部分，巯基被氧化后，酶的活性降低，细菌的代谢发生障碍，导致生长和繁殖受到抑制。HBO还增强受氧影响的白细胞的杀伤作用，这是因为白细胞吞噬细菌后的杀伤作用依赖于氧以生成过氧化氢、过氧化物和由分子氧衍生的其他还原氧，而受损的组织通常处于低氧状态而降低了病灶处白细胞的杀伤作用。

2.5 缩小气泡作用

HBO治疗减压病和空气栓塞症有显著疗效是众所公认的。在HBO下，压力作用使体内已形成的气泡体积缩小和气泡内压强升高，加速其溶于体液的过程；另一方面，由于血氧分压升高，气泡内外氧分压差增大，氧气可把气泡内的氮气置换出来，气泡内的氧可供组织利用，加快气泡的消失。在2ATA氧压下，气泡缩小到原体积的1/2，当压力增加到3ATA时，气泡缩小到原体积的1/3。随着压力的增大，气泡逐渐缩小，被气泡堵塞的血管逐渐恢复正常的血液流通，临床症状即可消失。

3 高压氧治疗急性中毒导致的组织缺氧机制和临床应用

3.1 脑组织的代谢特点和缺氧时的变化

神经元具有高代谢率、耗氧量最大而贮氧量最小的特点，因此对氧的依赖非常大（脑耗氧量占全身耗氧量的20%），对缺氧最敏感。其能量的主要来源由葡萄糖的有氧酵解生成ATP来提供。有氧酵解时每摩尔葡萄糖可生成38摩尔的ATP，而无氧酵解时仅能生成2克分子的ATP。缺氧时脑组织中储存的氧10秒钟即耗尽；在终止脑组织的血流供应后几分钟内神经元的损害就可出现，完全停止氧或葡萄糖的供给前某些神经元已死亡。

在缺氧情况下，细胞氧化酶类活性丧失，伴随ATP合成减少，糖酵解降低、糖原减少，结果细胞膜内依赖能的钠泵降低，乳酸增加，细胞pH值降低，染色质凝集。细胞内钠离子的持续增加和水的流入导致了细胞内水肿，微粒体、线粒体肿胀以及粗面内质网扩大，钙通道开放。细胞外钙流入细胞内，线粒体、内质网钙的释放，造成细胞内Ca^{2+}增加，加重了神经元的损害。另外，脑缺血缺氧条件下，氧代谢失常，黄嘌呤脱氢酶转化为黄嘌呤氧化酶，在ATP缺乏情况下将产生氧自由基，也加重脑细胞的损害。缺氧的继发阶段变化是胞质皱缩，尼斯尔物质（Nissl Substance，由内质网和包含有RNA的细微结构组成）消失，核固缩伴核仁细微结构消失，直至神经元的不可逆结局——神经元死亡。

脑组织中大脑皮质、小脑皮层、海马的神经细胞和脊髓前角的运动细胞对缺氧最敏感，最先受到损害。进一步缺氧，基底神经节、丘脑底核和黑质受到损害，在完全缺氧的情况下可导致包括内侧丘系、内橄榄核和上橄榄核的脑干的损害。脑组织细胞中，神经胶质细胞和毛细血管内皮细胞对缺氧相对不如神经元敏感。缺氧易造成损伤的顺序是：神经元、少突神经胶质细胞、星形胶质细胞、小胶质细胞和毛细血管内皮细胞。当持续缺氧时，脑毛细血管内皮细胞受到损害，血浆和蛋白质渗出血管外，造成细胞外液的胶体渗透压增高，

?1994-2017 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

继而出现血管原性脑水肿。

3.2 急性中毒机体缺氧的特点

毒物引起机体组织缺氧存在 3 种方式，即缺氧性缺氧、细胞毒性缺氧和缺血性缺氧。

3.2.1 缺氧性缺氧 指血流供给正常的情况下，由于毒物降低了血氧分压或干扰血液的携氧能力引起的缺氧，或由于呼吸功能障碍，氧的摄入不足引起的缺氧。在通风不良的空间内吸入高浓度的惰性气体、甲烷、氮气等，由于空气中的氧分压降低导致了肺泡氧分压和 PaO_2 降低，引起机体急性缺氧；吸入高浓度的二氧化碳，除引起缺氧外，二氧化碳对呼吸中枢有抑制作用可致猝死。一氧化碳中毒时，一氧化碳与 Hb 结合生成 HbCO，使 Hb 失去携氧功能，并且一氧化碳与 Hb 的亲和力比氧与 Hb 的亲和力大 300 倍，一氧化碳还阻碍 HbO_2 离解，加重组织的缺氧。苯的氨基及硝基化合物、亚硝酸盐中毒时，由于血液内形成过多的无携氧功能的、含 Fe^{3+} 的高铁血红蛋白（MHb）导致了机体的缺氧。刺激性气体中毒时，由于毒物对呼吸道粘膜的刺激、腐蚀，继发肺泡-毛细血管屏障功能损害和肺泡Ⅱ型细胞损害而发生急性支气管炎、支气管肺炎、肺水肿、急性呼吸窘迫综合征（ARDS），甚至呼吸衰竭以及吸入化学性致喘物所致的支气管哮喘均不同程度地引起呼吸功能障碍而出现不同程度的急性缺氧；吸入高浓度硫化氢发生的猝死，系毒物直接抑制呼吸中枢或反射性引起呼吸中枢和血管运动中枢麻痹导致的严重急性缺氧。

3.2.2 细胞毒性缺氧 系指供血和供氧充足的情况下，毒物干扰体内细胞的代谢过程，使组织细胞不能利用氧而引起的缺氧。氰化物中毒时，由于氰离子（CN^-）迅速与氧化型细胞色素氧化酶的 Fe^{3+} 结合，阻碍细胞色素氧化酶还原为含 Fe^{2+} 的还原型细胞色素氧化酶，干扰氧的利用而引起缺氧；硫化氢中毒时也由类似的机制引起组织细胞的缺氧窒息。

3.2.3 缺血性缺氧 指动脉血压降低到保持脑供氧的水平以下引起的缺氧。毒物引起的心跳骤停（猝死）是造成血流供给障碍的主要原因，如氰化物、硫化氢、一氧化碳、有机磷农药、可溶性钡盐中毒等均可引起心跳骤停，发生急性缺血性缺氧；毒物引起中毒性休克时，由于血管扩张致低血压，也能造成低氧血症。

3.3 高压氧治疗急性中毒缺氧的机制

3.3.1 高压氧提高血浆内物理溶解氧量，提高血氧分压和血氧弥散能力，改善脑组织的供氧，保证脑组织的有氧代谢。常压下吸氧，脑组织的氧分压为 11.97kPa，而在 2ATA 氧压下，脑组织的氧分压升至 32.45kPa，而在 3ATA 氧压下脑组织的氧分压则升至 60.17kPa。在 HBO 下，脑灰质毛细血管氧的有效弥散半径从 30μm 扩大到 100μm。

3.3.2 高压氧下血管收缩，血流量减少，脑水肿减轻，颅内压随之下降。在 2ATA 氧压下颅内压可降低 32%～36%；在 3ATA 氧压下颅内压数分钟即可降低 40%。高压氧下虽然颈动脉的血流量减少，但椎动脉的血流增加，脑干和网状激活系统的血流量并不减少，氧分压的增高，对脑水肿合并昏迷患者有促进苏醒作用。脑水肿病例，在发病后 24h 内治疗，通常采用 2～3ATA 压力，每天治疗 1～2 次，大多数患者治疗数次后脑水肿可得到控制。HBO 治疗合并使用肾上腺糖皮质激素、脱水剂治疗脑水肿疗效更好，并可防止反跳现象。

3.3.3 加速 HbCO 的离解和清除。HBO 治疗一氧化碳中毒有特效已为国内外肯定。在常压下吸入纯氧，一氧化碳排出体外的半廓清时间为 80 分钟，而在 3ATA 氧压下半廓清时间仅为 23 分钟。动物实验和临床研究证明，HBO 治疗一氧化碳中毒在缩短病程、预防和治疗一氧化碳中毒迟发性脑病上均有效。据 Tibbles 和 Seger 报道，在美国急性一氧化碳中毒迟发性脑病的发病率估计为 10%～30%；在没有接受 HBO 治疗或中毒后迟于 6h 内接受治疗的病人，迟发性脑病的发生率为 12.3%（19/155），而在 6h 内接受 HBO 治疗的病人发生率仅为 0.7%（1/147）。急性一氧化碳中毒的高压氧治疗一般采用 2～2.5ATA 下让患者经活瓣式面罩吸纯氧 60min，恢复意识的病人中间休息吸空气 10min，每天 1～2 次。急性一氧化碳中毒经 HBO 治疗清醒后仍应继续治疗 10～20 次，以防止迟发性脑病的发生。年龄 40 岁以上伴脑动脉硬化者，或昏迷时间长伴脑水肿者应适当延长 HBO 治疗时间。发生迟发性脑病者应重复进行 HBO 治疗，一般需 30～40 次，直至脑电恢复正常。

参考文献：

[1] Seger D, Welch L. Carbon monoxide controversies: Neuropychologic testing mechanism of toxicity, and hyperbaric oxygen [J]. Annals of Emergency Medicine, 1994, 24(2): 242-247.

[2] Tibbles P M, Perrotta P L. Treatment of carbon monoxide poisoning: A critical review of human outcome studies comparing normobaric oxygen with hyperbaric oxygen [J]. Annals of Emergency Medicine, 1994, 24(2): 269-275.

[3] Catron P W, Dutka A J, Biondi D M. Cerebral air embolism treated by pressure and hyperbaric oxygen. Neurology, 1991, 41: 314-315.

[4] Mathieu D, Nolf M, Durocher A, et al. Acute carbon monoxide poisoning: Risk of late sequelae and treatment by HBO [J]. Clin Toxicol, 1985, 23: 315-324.

[5] Nighoghssian N, Trouillas P, Adeleine P, et al. HBO in the treatment of acute ischemic stroke. A double-blind pilot study [J]. Stroke, 1995, 26(8): 1369-1372.

[6] Anthony D C, Graham D G. Toxic respons of the central nervous system, in: Casarett and Doull's Toxicology [M]. Fourth edition. New york: Macmillan Publishing Company, 1991: 407-429.

[7] Carlson S, Jones J, Brown M, et al. Prevention of hyperbaric-associated middle ear barotrauma [J]. Annals of Emergency Medicine, 1992, 21(2): 70-73.

[8] Kindwall E P, McQuillen M P, Khatri O, et al. Treatment of multiple sclerosis with HBO [J]. Arch Neurol. 1991, 48: 195-199.

[9] Scolnick B, Hamel D, Woolf A D. Successful treatment of life-threating propionitrile exposure with sodium nitrite/sodium thiosulfate followed by hyperbaric oxygen [J]. J O M, 1993, 36(6): 577-580.

[10] Truss C D. Treatment of carbon tetrachloride poisoning with HBO [J]. Gastroenterology, 1982, 82(4): 767-69.

?1994-2017 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

[11] 高敬, 译. 高压氧疗法 [J]. 国外医学护理学分册, 1985, 5: 246-249.
[12] 刘子藩, 易治. 实用高压氧医学 [M]. 广州: 广东科技出版社, 1990. 29-35, 182-189, 467-493.
[13] 滕燕生. 高压氧对缺血性脑血管疾病的治疗进展 [J]. 国外医学神经病学神经外科学分册, 1991, 18(3): 147-149.
[14] 周树荣. 高压氧综合疗法抢救休克18例 [J]. 中华航海医学杂志, 1997, 4(3): 186-187.
[15] 冯真贵. 高压氧治疗自缢脑缺氧7例 [J]. 中华航海医学杂志, 1997, 4(1): 53.
[16] 王政. 高压氧在急救医学中的作用 [J]. 中国急救医学杂志, 1987, 7(4): 55-57.
[17] 苏海涛, 徐政, 赵立智. 高压氧治疗外伤性颅内血肿临床疗效观察 [J]. 中华航海医学杂志, 1997, 4(1): 45-46.
[18] 李如一. 对有高压氧治疗适应症, 但并有禁忌证患者的处理与体会 [J]. 中华航海医学杂志, 1997, 4(1): 48-50.
[19] 袁绍礼, 崔勤莉, 王有存, 等. 高压氧对脑干伤后颅内压和低氧症的治疗作用[J]. 中华航海医学杂志, 1997, 4(1): 40-42.
[20] 汤中泉, 张万光, 王一芬. 高压氧对脑外伤综合征的治疗作用-150SPECT观察分析[J]. 中华航海医学杂志, 1997, 4(1): 42-43.
[21] 张雷杰. 高压氧综合治疗流行性乙型脑炎及后遗症48例 [J]. 中华航海医学杂志, 1997, 4(1): 51.
[22] 范中萍, 卜国强. 高压氧辅助治疗蝮蛇咬伤疗效观察. 中华航海医学杂志, 1997, 4(1): 50-51.
[23] 张荣伟, 解国礼, 张洪俊. 高压氧辅助治疗2例头皮回植术后的疗效. 中华航海医学杂志, 1991, 4(1): 37.

服装生产工人中毒事故调查

Investigation on poisoning accident in costume-producing workers

赵 鹏[1], 朱令兴[2], 孙本志[1], 刘桂苓[1]
ZHAO Peng[1], ZHU Ling-xing[2], SUN Ben-zhi[1], LIU Gui-ling[1]
(1. 大连市劳动卫生研究所, 辽宁 大连 116001; 2. 普兰店市卫生防疫站, 辽宁 普兰店 116200)

摘要: 经现场劳动卫生学调查, 认为中毒原因为吸入服装面料所挥发的化学混合气体。

关键词: 服装生产; 中毒
中图分类号: R135.1 文献标识码: B
文章编号: 1002-221X(2001)02-0096-01

我市某服装公司于1992年2月10日发生一起混合毒物致42人中毒事故, 调查结果如下。

1 发病经过

该公司自2月5日起承接来料加工无纺布广告衫任务。车间内的面料涂料挥发物不能及时排出, 于2月10日至18日陆续有42名工人中毒入院治疗。

2 临床表现

42名中毒者中, 缝纫工33人, 检查工4人, 包装工3人, 其他工人2名。中毒表现为: 头痛、恶心、视物模糊、胸闷气短、腹痛、四肢无力、皮肤瘙痒和皮疹等; 其中3例X线胸片示小片状影, 多数人呈肺纹理增强。经会诊, 上述人员中1人诊断为急性化学混合气体中度中毒, 11人诊断为轻度中毒, 30人为吸入反应。入院后为上述X线胸片有小片状影者行皮质激素、抗生素和对症治疗, 3至7天后片状影皆消失。

3 现场情况与病因调查

3.1 生产厂房与生产概况

该公司生产车间为新建砖混结构楼房, 其第二、三层为缝纫车间, 第四层为裁剪车间。缝纫工人共计276名, 裁剪工人15名。工人每日工作约11小时, 日均生产广告服6 500件。其主要生产工艺流程为: 备料→裁剪→缝纫→检查→包装。由于生产该批广告服时值冬季, 为维持室内温度, 车间除出入门可自然通风外, 无其他通风通道。

3.2 服装面料及毒物分析

生产广告服所用面料为无纺布, 面料表面的绿色涂层为蓝色酞菁铜和黄色偶氮颜料, 成膜物为苯乙烯-丙烯酸酯共聚物。由于本调查时企业因工人中毒, 已经停产多日, 无法测定正常生产状态下车间空气毒物浓度。为此, 采集库存面料的挥发气体, 由中科院大连化学物理研究所用M-80色质联用仪进行毒物测定, 样品中共检出甲苯、二甲苯、正己烷、一氯甲烷、二氯甲烷、三氯乙烯、四氯化碳和二氯一氟甲烷等8种有机化合物, 归属为卤代烃和芳香烃。

3.3 饮食卫生和流行病学调查

调查了该公司饮水和职工用餐情况, 查阅了当地卫生部门的疫情记录, 并对未接触广告服衣料的职工和中毒患者家属进行了查访。调查结果表明, 可排除该公司工人发病与食物、饮水和传染病或流行病的关系。

4 讨论

本起服装生产工人中毒的临床表现主要为神经系统自觉症状, 胸闷气短、视物模糊、四肢无力以及皮肤瘙痒和皮疹等。

根据库存面料的挥发气体进行定性测定, 检出的8种有机化合物都具有神经毒作用, 其毒作用与中毒人员的临床表现基本一致。初步确定导致中毒的毒物可能是面料表面涂料的挥发物。由于既往未见过类似报道, 也缺乏作业环境中毒物浓度的检测数据, 要确定发病的性质及其与生产广告服的关系, 有很大难度。为此, 建议在承接来料加工生产的投产前, 查明所用原材料是否含有有害物质, 并提出相应的卫生防护措施是必要的, 以积累这方面的经验。

收稿日期: 2000-06-05; 修回日期: 2000-09-30
作者简介: 赵鹏(1950-), 男, 副主任医师, 多年来一直从事劳动卫生工作, 曾多次主持和参与重大、疑难中毒事故的调查处理。

?1994-2017 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net