

高柱状,部分癌细胞的上皮细胞极性紊乱以至消失。1例癌细胞沿肺泡壁弥漫排列,细胞为矮立方型或高柱状,部分癌细胞浆含有丰富的粘液。2例小细胞癌的癌细胞弥漫生长,细胞小,核染色较深,核仁不明显,胞浆稀少,细胞边界不清。2例未分化癌的癌组织排列呈实性巢状,癌细胞为梭形、多角形,核呈空泡状,核仁明显,胞浆丰富,间质有淋巴细胞浸润。1例鳞状细胞癌的病损组织呈弥漫或巢状、条索状排列,细胞为多角形,核大深染,部分癌细胞有角化现象。经检测,6例肺内石棉为温石棉。

2.3 死亡原因

病人均因呼吸衰竭并发其他脏器衰竭而死亡,其中4例出现颅内、肝、小脑的癌细胞转移。

3 讨论

3.1 吸烟的石棉工人患肺癌的危险性比不吸烟者高53~92倍,并且石棉肺晚期主要呈现广泛的间质纤维化,常伴有明显肺气肿和支气管扩张。本次观察的8例男性吸烟者,全肺均呈现纤维化及气肿状态,与文献报道相符^[2]。

3.2 所观察的病例中有6例肺内检出的石棉类型为温石棉。

有资料报道^[3],单纯暴露于温石棉的工人肺癌患病率显著增高,这也提醒我们注意观察接触石棉的不同类型,以制定不同的防护措施。

3.3 1955~1986年我国石棉肺死亡622例,其中肺癌83例(13.34%)^[4],肺癌正成为威胁石棉肺患者生命的严重并发症之一。石棉所致肺癌的诊断标准,接触石棉粉尘累计工龄>7年,潜伏期>10年,本文观察的9例患者平均接尘时间19年,潜伏期均很长,提示接触石棉岗位的工人应定期轮换,工作环节减少石棉粉尘的接触剂量、浓度。切实做好石棉工人的职业健康监护工作,减少石棉工人的患病几率。

参考文献:

- [1] 张非实,谭月红,李京淑,等. 8例石棉肺与恶性肿瘤的追踪观察报告[J]. 中国职业医学, 1999, 26(2): 35-36.
- [2] 回允中. 阿克曼病理学[M]. 8版. 沈阳: 辽宁教育出版社, 1999: 367.
- [3] 王治明,王绵珍,兰亚佳. 温石棉与肺癌——27年追踪研究[J]. 中华劳动卫生职业病杂志, 2001, 23: 29-31.
- [4] 史雁屏. 硅酸盐肺[M]. 哈尔滨: 黑龙江省教育出版社, 1994: 71.

33例急性砷化氢中毒心电图分析

Analysis on the electrocardiograms of 33 cases of acute hydrogen arsenide poisoning

陈年芬

CHEN Nian fen

(广西职业病防治研究院, 广西南宁 530021)

摘要: 以1999年至今住院的33例急性砷化氢中毒病人入院时的心电图为基本资料进行分析。本组病人中心电图异常28人,占84.85%,心电图异常主要表现为ST-T改变、左室肥大、心律失常,并且与患者的中毒程度、年龄均有一定的关系。说明急性砷化氢中毒可导致心脏损害。

关键词: 砷化氢; 中毒; 心电图

中图分类号: R135.14 **文献标识码:** B

文章编号: 1002-221X(2008)06-0373-02

本文收集了1999年以来本院收治的33例急性砷化氢中毒患者的心电图检测结果,现分析报告如下。

1 对象与方法

1.1 研究对象

本文所分析资料均为中毒患者入院时第一次心电图检测结果。患者男26例、女7例,年龄17~54岁,平均35.5岁。均为冶炼作业工人,所有病例均符合国家《职业性急性砷化氢中毒诊断标准》^[1]。患者因在生产工作中疏忽,不严格执行操作规程而导致急性砷化氢中毒1~3d入院。入院后,对每例均进行心电图、血压检测,血压范围85/55~130/90mmHg。根据患者自述,以往身体健康,否认有高血压、冠心病、

心肌病、肺心病和电解质紊乱等病史。

1.2 方法

所有患者在入院时均作心电图检查,分别采用美国惠普HP-100和深圳邦健ECG-1200心电图仪,在仰卧安静状态下描记常规同步12导联图像资料。经住院治疗,出院时再复查心电图,所有心电图资料均由专职人员对其进行结果分析。

1.3 统计学处理

采用SPSS10.0统计软件进行分析处理。轻度与中、重度比较采用 χ^2 检验,以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 33例中毒患者的心电图结果

中毒者中出现心电图改变的有28例,占84.85%;其中最常见的是ST-T改变,其次为窦性心动过速和室性早搏(表1)。

表1 33例急性砷化氢中毒患者心电图改变

心电图表现	异常人数	异常率(%)
ST-T改变	27	81.82
窦性心动过速	13	39.39
室性早搏	10	30.30
窦性心动过缓	1	3.03
窦性心律不齐	1	3.03
左心室肥大或高电压	5	15.15
完全性左束支传导阻滞	1	3.03
PTV _a 阳性	1	3.03
异常Q波	1	3.03
高血钾	1	3.03
正常	5	15.15

收稿日期: 2008-03-10 修回日期: 2008-05-12

作者简介: 陈年芬(1955-),女,主治医师,从事职业病临床心电图检查工作。

2.2 中毒程度对心电图改变的影响

按照国家《职业性急性砷化氢中毒诊断标准》将 33 例患者分成轻、中、重 3 组。轻度中毒者的心电图异常率明显低于中、重度者，见表 2。

表 2 不同程度中毒者的心电图改变

中毒程度	检查人数	异常人数	异常率 (%)
轻度	11	6	54.55*
中度	5	5	100.00
重度	17	17	100.00
合计	33	28	84.85

与中、重度者比较，* P<0.01

2.3 年龄对心电图改变的影响

将患者分为≤39 岁组 (21 例) 和 ≥40 岁组 (12 例)，结果低年龄组心电图异常 16 例，占 76.19%，高年龄组心电图全部出现异常改变，两组异常率比较，差异有统计学意义 (P<0.01)。

2.4 出院时的心电图结果

33 例患者经住院治疗，出院时有 31 例患者表 1 中前 6 项指标恢复正常，2 例死亡。

3 讨论

砷化氢的毒作用主要为溶血，直接引起肾脏、肝脏等多脏器损害，但砷化氢亦可因直接毒作用和缺氧缺血原因导致心肌等脏器损害^[2]。急性砷化氢中毒可引起心脏乳头肌及间质散在出血，肌纤维断裂，灶性水肿及炎症等病理变化^[3]。本组有 5 例出现左心室肥大 (高电压)，可能与左心室心肌变性及水肿有关，经治疗后恢复。严重溶血时可导致机体缺氧，由于心肌缺氧缺血，能量供应不足和酸中毒，使心肌细胞内钠钾泵功能下降，局部心电生理改变，心肌电不稳定，引起心肌损害。另外，急性砷化氢中毒影响神经体液因素，使心肌体液调节功能紊乱，交感神经和儿茶酚胺作用增强，能量

代谢障碍，影响窦房结和心肌细胞的膜电位，干扰了心脏的起搏点及传导系统和心肌的自律性，致使心电图出现房性和室性期前收缩、束支传导阻滞、窦性心动过速、窦性心动过缓、ST-T 改变等心电图异常表现^[4-6]。本组有 2 例重度以上中毒者心电图表现为完全性左束支传导阻滞，异常 Q 波，P_TF_{V1} 阳性，室性心动过速，最后出现室颤而死亡。其原因是急性肾功能衰竭和急性溶血性贫血，导致高钾 (血钾 7.8 mmol/L)，出现了致命性心律失常。

综上所述，急性砷化氢中毒能引起心脏损害。所以，在抢救急性砷化氢中毒时，在有效控制溶血和防治肾功能衰竭的同时，要特别注意保护心肌，注意监测心肌酶及心电图变化，进行心电监护，及时发现心肌损害及严重心律失常，了解患者心脏损害的情况，适时使用营养心肌和抗心律失常的药物，预防心室颤动，对临床救治具有积极意义。本组病例的心电图改变，与患者中毒程度、年龄有一定关系。但由于病例数有限，未能进一步分析各年龄组不同中毒程度者的心电图特点，尚需不断积累病例资料。

参考文献:

[1] 王佩丽. 实用急性中毒全书 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 2003: 104.

[2] 王炳森, 冯怡. 砷化氢中毒性心肌病变 [J]. 中华劳动卫生职业病杂志, 2000, 18 (5): 303.

[3] 林洁明. 急性重度砷化氢中毒心、肝、肾超声显像 11 例报告 [J]. 中国工业医学杂志, 1997, 10 (3): 191.

[4] 向红菊, 王福军. 急性砷化氢中毒的心脏损害 [J]. 心血管康复医学杂志, 2003, 12 (5): 452.

[5] 冯三畏, 周群, 李海玲, 等. 急性一氧化碳中毒心肌损害 78 例 [J]. 中华劳动卫生职业病杂志, 2006, 24 (5): 306.

[6] 向芝青, 赵菊霞, 蒋勇. 急性氯气中毒心电图 334 例分析 [J]. 心电学杂志, 2002, 21 (1): 29.

(上接第 356 页)

[2] Forkert P G. Mechanisms of 1,1-dichloroethylene induced cytotoxicity in lung and liver [J]. Drug Metab Rev 2001, 33 (1): 49-80.

[3] Zhu Q X, Shen T, Zhang X J et al. Cytotoxicity of trichloroethylene and perchloroethylene on normal human epidermal keratinocytes and protective role of vitamin E [J]. Toxicology 2005, 209 (1): 55-67.

[4] Zhu Q X, Shen T, Zhang X J et al. Protective effects of ginkgo biloba leaf extracts on trichloroethylene induced human keratinocyte cytotoxicity [J]. Skin Pharmacology and Physiology 2005, 18: 160-169.

[5] 于均峰, 俞韵, 张军, 等. 三氯乙烯对裸鼠皮肤的刺激性损伤及维生素 E 的保护作用 [J]. 中国工业医学杂志, 2006, 19 (2): 78-80.

[6] 丁锐, 沈彤, 朱启星. 维生素 E 对三氯乙烯诱导人皮肤角质形成细胞凋亡的保护作用 [J]. 中国工业医学杂志, 2007, 20 (2): 76-78.

[7] 沈彤, 丁锐, 涂登云, 等. 银杏叶提取物对三氯乙烯诱导的人角

质形成细胞凋亡的影响 [J]. 毒理学杂志, 2006, 20 (4): 212-215.

[8] 沈彤, 马泰, 丁锐, 等. 三氯乙烯诱导皮肤角质形成细胞凋亡的体外研究 [J]. 中华劳动卫生职业病杂志, 2005, 23 (5): 347-350.

[9] Daugas E, Susin S A, Zanzani N et al. Mitochondrion nuclear translocation of AIF in apoptosis and necrosis [J]. The FASEB Journal 2000, 14: 729-739.

[10] Otera H, Ohsakaya S, Nagaura Z et al. Export of mitochondria AIF in response to proapoptotic stimuli depends on processing at the inner membrane space [J]. EMBO J 2005, 24 (7): 1375-1386.

[11] Ishitsuka K, Hideshima T, Hamasaki M. Novel inosine monophosphate dehydrogenase inhibitor VX-94 induces apoptosis in multiple myeloma cells primarily via caspase-independent AIF/Endo G pathway [J]. Oncogene 2005, 24 (38): 5888-5896.

[12] Pankaj J, Wang W, Akins M B et al. The Raf inhibitor BAY 43-9006 (Sorafenib) induces caspase independent apoptosis in melanoma cells [J]. Cancer Res 2006, 66 (3): 1611-1619.