

表4 接噪工龄、噪声强度和接噪指数与听力损失的剂量-反应关系

因素	分组	听损人数	未损人数	听损发生率%	现患比	趋势 χ^2	P 值
接噪工龄	0	10	157	6.0	1	9.62	0.002
	1	7	58	10.8	1.8		
	2	20	111	15.3	2.55		
	3	20	98	16.9	2.82		
噪声强度	0	10	133	7.0	1	24.84	0.000
	1	4	96	4.0	0.57		
	2	7	97	6.7	0.96		
	3	36	98	26.9	3.84		
接噪指数	0	6	100	5.7	1	10.59	0.001
	1	10	114	8.1	1.42		
	2	18	104	14.8	2.60		
	3	23	106	17.8	3.12		

注: 数量化方法: 接噪工龄(年): $\leq 2=0$, $2\sim 4=1$, $4\sim 11=2$, $> 11=3$; 噪声强度(分贝): $\leq 85=0$, $85\sim 89=1$, $89\sim 94=2$, $> 94=3$; 接噪指数(年·分贝): $\leq 183=0$, $183\sim 360=1$, $360\sim 977=2$, $> 977=3$

异, 存在个体易感性。有研究发现, 随机扩增 DNA 多态性可能与噪声敏感性有关^[4]。因此, 在有条件时可对噪声敏感个体加强监测, 避免听力的损害。

研究也发现, 噪声作业的工龄也是影响听力损失的一个重要因素。4年以上接噪工龄者听损发生率为16.06%, 而4年以下接噪工龄者听损发生率为7.33%。

把接噪工龄、噪声强度和接噪指数分成4组后, 我们观察到它们与听损发生率间的剂量-反应关系。接噪工龄与听损的关系提示在评价生产性噪声对作业工人听觉系统的影响时, 除了噪声强度外还应考虑接噪工龄的影响。否则接噪工龄可能起混杂偏倚的作用, 本文研究表明不同噪声强度组间接噪工龄的分布不同, 导致噪声强度1、2组听损发生率比0组反而低。因此在综合评价中还应考虑噪声类型和每天的噪声接触时间, 特别是对日接触时间和接触类型有变化的人群。可考虑用累积噪声暴露量^[5]进行评价。但该指标计算较为复杂。当接触稳态噪声即噪声强度不变, 而且每日工作时间为8小时时累积噪声暴露量就可转变为接噪指数。为此我们用了累积噪声暴露量的简化形式即接噪指数这一指数, 可以简单地综合反映稳态噪声强度和工龄对听觉系统的影响。

参考文献:

- [1] GB16152-1996. 职业性噪声聋诊断标准及处理原则 [S].
- [2] GB185-87. 工业企业噪声控制卫生标准 [S].
- [3] 陈建春, 虞龙, 吴美燕. 慢回弹耳塞对接噪工人听力损害的防护效果调查 [J]. 中国工业医学杂志, 1999, 12 (4): 243.
- [4] 张颖, 赵一鸣, 鲁凤鸣, 等. 听力对噪声敏感与不敏感者随机扩增 DNA 多态性初步分析 [J]. 中国工业医学杂志, 1999, 12 (4): 193-195.
- [5] 赵一鸣. 累积噪声暴露量与高血压患病率的剂量-反应关系 [J]. 中华劳动卫生职业病杂志, 1993, (6): 325-327.

有机磷中毒误诊后发生迟发性周围神经病2例报道

辽宁省本溪市职业病防治院 (117022)

王彬, 王瑞英, 徐凤

1 临床资料

【例1】夏某, 女, 23岁。半月前因头晕、乏力、多汗、腹泻、呕吐, 按“胃肠炎”治疗2天痊愈。1周前出现面部、手、脚麻木, 流涎, 吞咽困难, 不能说话, 伴尿便失禁, 阵阵抽搐。于1998年8月5日来诊。因意识不清、呼吸困难, 行气管切开, 按格林-巴利综合征收入院。体检: T 37.2℃, 气管切开, 自主呼吸, 声音嘶哑, 四肢肌力IV级, 面部可见肌束震颤, 双下肢腱反射减弱, 四肢远端痛觉迟钝。该患曾发生尿便障碍、抽搐, 很快得到控制, 现仅有多汗和面部肌束震颤。脑脊液检查: 无色透明, 细胞数 $< 10 \times 10^6/L$, 潘迪氏试验(-), 蛋白质定量 $< 40g/L$, 氯化物定量700mmol/L。8月14日测胆碱酯酶活力为50%, 追问病史, 病前曾自服鼠药, 中毒第24天确诊为有机磷中毒。给予阿托品、B族维生素、三磷酸腺苷、大剂量糖皮质激素治疗, 18天出院。出院时意识清楚, 四肢肌力IV级, 可见双足骨间肌、鱼际肌萎缩, 四肢末梢痛觉迟钝。肌电图: 双下肢肌肉放松时可见多量自发电活动, 重收缩时呈干扰相或单纯相。双侧腓总神经运动传导速度均明显减慢。胆碱酯酶活力90%。

【例2】王某, 男, 48岁。13天前腹泻, 每日5~6次, 住院治疗3天痊愈。4天前出现呼吸困难, 全身乏力, 双下肢无力、麻木。于1998年4月26日入院。当时因呼吸停止, 遂行气管切开, 按格林-巴利综合征收入院。体检: 气管切开, 人工辅助呼吸, 四肢肌力IV级, 肌张力稍低, 面部可见肌束震颤, 双下肢痛觉迟钝, 腱反射减弱。追问病史, 病前因全身瘙痒用街买药粉擦身。4月29日测胆碱酯酶活力40%, 中毒第16天确诊为有机磷中毒后迟发性周围神经病。治疗同例1, 住院30天。出院时四肢肌力IV级, 肌肉明显萎缩, 手麻, 双足痛觉迟钝。肌电图: 双侧下肢趾短伸肌放松时可见自发电活动, 重收缩时呈混合相, 双侧腓总神经运动传导速度减慢。胆碱酯酶活力96%。

2 讨论

此两例由于有机磷中毒症状轻微而被误诊为“胃肠炎”及“格林-巴利综合征”, 未进行及时彻底的解毒治疗, 以致发生了典型的迟发性周围神经病。故对隐匿性中毒患者及对临床上诊断为“胃肠炎”、“格林-巴利综合征”的患者应详细询问毒物接触史, 以便早期发现、早期治疗。