

的，即相关性较好，所以 ASSR 可较客观地反映耳蜗的功能。在评估噪声聋中，可用 ASSR 来弥补 ABR 反应阈的不足，将 ASSR 与 ABR 结合进行客观看评估具有良好的频率特性和准确性，也是鉴定伪聋的好方法。

(本文得到了解放军总医院耳鼻咽喉研究所李兴启教授的指导，特此致谢！)

#### 参考文献：

- [1] 李兴启，张倩，郭明丽，等。听性稳态反应临床应用中的问题及展望 [J]. 听力学及语言疾病杂志, 2007, 15(4): 257-262.
- [2] Folson RC. Frequency specificity of human auditory brainstem response [J]. Ear Hear, 1995, 16: 499.

ses as revealed by pure-tone masking profiles [J]. J Acoust Soc Am, 1984, 75: 919.

- [3] Harris DM. Action potential suppression tuning with single fiber data [J]. Hear Res, 1979, 1: 133.
- [4] Rance G, Rickards FW, Cohen LT, et al. The automated prediction of hearing thresholds in sleeping subjects using auditory steady-state evoked potentials [J]. Ear Hear, 1995, 16: 499.
- [5] Herdman AT, Studdert DR. Thresholds determined using hemodynamic and dichotic multiple auditory steady-state response technique in normal-hearing subjects [J]. Scandinavian Audiology, 2001, 30: 41.

## 氯化锌致吸入性肺炎 1例报告

One case report of aspiration pneumonia caused by zinc chloride

李侠，闫永建<sup>\*</sup>，朱华，高娟

LIXIA YAN Yongjian\*, ZHU Hua, GAO Juan

(山东省职业卫生与职业病防治研究院，山东 济南 250002)

**摘要：**报道 1例误吸氯化锌溶液致吸入性肺炎病例的救治体会。

**关键词：**氯化锌；误吸；吸入性肺炎

**中图分类号：**R135.1   **文献标识码：**B

**文章编号：**1002-221X(2010)02-0104-02

氯化锌是无机盐工业的重要产品之一，应用范围极广，其毒性很强，能剧烈刺激及烧灼皮肤和黏膜，损害上呼吸道、气管、支气管黏膜。我院 2009 年收治 1 例氯化锌中毒患者，现报告如下。

#### 1 病例资料

患者，女，50岁，因咳嗽、咳粉红色痰伴胸闷、喘憋 1 d 入院。患者于 2009 年 6 月 25 日在向氯化锌池中加水时不慎掉入池中，误吞服氯化锌液约 30 ml，同时出现呛咳，自行爬出池后用清水冲洗约 1 min，后送临沂市人民医院就诊。给予吸氧、糖皮质激素、抗感染等治疗，因症状不能缓解转入我院。入院时咳嗽、咳粉红色痰、胸闷、胸痛，伴发热、心慌。无恶心、呕吐，无呕血及黑便。无上腹部疼痛不适，吞咽时有轻微咽痛，无胸骨后烧灼痛。

既往健康，否认慢性支气管炎及胃病史，无冠心病史。

入院查体：T 37.3 °C，P 66 次/min，R 24 次/min，BP 120/70 mmHg，意识清，气喘貌，面颊潮红，皮肤黏膜未见出血点，口唇轻度发绀，双肺呼吸音粗，右下肺呼吸音明显降低，可闻及湿性啰音，腹软，无压痛。

辅助检查：血常规 WBC  $12.7 \times 10^9/L$ ，嗜中性粒细胞 0.905，淋巴细胞 0.039，Hb 112 g/L，PLT  $189 \times 10^9/L$ ，GLU 7.43 mmol/L，AST 19.8 U/L，ALT 11.9 U/L，心肌酶谱正常。

大便潜血（+）。胸部 X 线示双肺透光度低，肺野内可见弥漫性小点状阴影，右下肺呈片状模糊影，双肋膈角锐利。血氧饱和度 90% ~ 94%，血气分析氧分压 65 mmHg，二氧化碳分压 35 mmHg，肺功能为限制性通气功能障碍。

入院后给予低流量吸氧，云南白药口服，地塞米松 10 mg 雾化吸入，bid，甲泼尼龙琥珀酸钠 500 mg qd，静脉滴注，左氧氟沙星、青霉素等抗感染，奥美拉唑保护胃黏膜，还原型谷胱甘肽等治疗，入院第 3 天出现痰中血丝，鲜红色，给予垂体后叶素静脉滴注，效果不明显，痰中血丝加重，第 4 天出现咯血，鲜红色，量约 30 ml，气喘无明显加重，继续应用垂体后叶素，痰血逐渐减少，于 1 周后痰中血丝消失。

入院第 4 天甲泼尼龙琥珀酸钠减量为 200 mg qd，复查血 WBC  $5.2 \times 10^9/L$ ，嗜中性粒细胞 0.732，后逐渐减量为口服甲泼尼龙，1 个月后停用。治疗后第 5 天复查胸片炎症有所吸收，治疗 20 d 后胸片复查示双肺纹理增粗，右下肺片状影基本吸收，部分叶间胸膜肥厚粘连。1 个月后肺功能检查仍有轻度通气功能异常。血气分析正常。随访 4 个月，患者遇冷空气或刺激性异味时仍有刺激性咳嗽。

#### 2 讨论

氯化锌为无色或白色颗粒或粉末状物质，有极强的水溶性和吸湿性，用途广泛，对人体黏膜具有强烈的刺激性和腐蚀性。氯化锌液体呛入呼吸道后可直接损伤呼吸道黏膜，使之充血、水肿、坏死、黏液分泌亢进、炎性细胞浸润，为细菌繁殖生长创造条件而形成气道及肺部炎症。少数可并发渗出性胸膜炎，严重者可出现肺水肿<sup>[1]</sup>。氯化锌中毒后无特效解毒药，吸入后不主张行支气管肺泡灌洗。目前使用糖皮质激素治疗尚有争议，有主张短时间内应用大剂量糖皮质激素，促进肺部化学性炎症的吸收，本例的治疗体会是早期、足量、短程使用激素，对化学性肺炎效果良好。

氯化锌进入胃肠道可对胃肠黏膜产生强烈的刺激和腐蚀作用。其主要机制为氯化锌遇酸后形成锌酸，后者可使蛋白沉淀<sup>[2]</sup>。有文献报道口服氯化锌后出现咖啡样呕吐物及大

收稿日期：2009-12-08 修回日期：2010-02-09

作者简介：李侠（1965—），女，副主任医师，临床医学博士在读，硕士研究生导师，从事职业病临床工作。

\* 通讯作者，Email: yjj\_182003@163.com

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

便隐血阳性，本例患者误吞后胃肠道症状不明显，未经洗胃等特殊处理，可能与氯化锌浓度较低有关。

氯化锌吸入后是否遗留后遗症，文献未见报道。本例患者在随访 4 个月时在特定情况下出现刺激性咳嗽，可能为化学物对呼吸道的直接损伤作用，诱发了气道的高反应性<sup>[1]</sup>。

这种症状是否长期存在，仍需进一步延长随诊时间。

#### 参考文献：

- [1] 倪为民. 化学性肺炎 [J]. 医师进修杂志, 2004, 27(2): 5-7.
- [2] 何凤生. 中华职业医学 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 1999: 275-276.

## 硅砖生产粉尘致矽肺病情动态观察

Dynam ic observation on the deve lopment of silicosis caused by industrial dusts from production of silicon bricks

曹殿凤，张正华，高萍

CAO Dian-feng ZHENG Zheng-hua GAO Ping

(淄博市职业病防治院，山东 淄博 255000)

**摘要：**选择 2003 年 1 月至 2006 年 6 月，因生产硅砖而致矽肺且在我院确诊后每年至少 1 次返院系统复查和再次住院晋期的 65 例患者，进行 3~6 年的动态观察。患者来自 2 家硅砖耐火厂，均为原料粉碎工，接触的粉尘游离二氧化硅含量为 96%~98%，2 家企业共 37 个检测点粉尘浓度为 20.03~46.02 mg/m<sup>3</sup>，超标率 92.50%。65 例患者中初次被确诊为 I 期矽肺 32 例（含 I 期 23 例）、II 期 26 例、III 期 7 例。3~6 年的动态观察发现，65 例中发生晋期的 19 例，晋期率 29.23%，其中 I 期晋期率 34.38%、II 期晋期率 23.08%、III 期晋 III<sup>+</sup> 期者 28.57%。晋期者初诊越期诊断明显，占 86.15%，并发症多且反复出现。晋期者 X 线表现以圆形小阴影为主，阴影密集度高，分布肺区范围广，累及 5 个肺区以上者占 84.21%。二次晋期者均并发肺结核。说明硅砖原料经粉碎及球磨后分散度大，致病性强，矽肺病情重，发生矽肺后病情进展迅速，早期防治极为重要。

**关键词：** 硅砖粉尘；矽肺；晋期

中图分类号：R135.2 文献标识码：B

文章编号：1002-221X(2010)02-0105-03

自 2003 年以来，我院陆续收治硅砖生产粉尘致矽肺病患者，现就资料完整的 65 例确诊为矽肺病后的动态观察分析如下。

### 1 对象与方法

#### 1.1 对象

从 2003 年 1 月至 2006 年 6 月在我院住院的硅砖生产粉尘致矽肺 82 例患者中，筛选出每年至少 1 次返院复查及发生晋期住院的 65 例患者。65 例患者来自 2 家硅砖耐火厂，回顾性调查生产企业的职业卫生状况。

#### 1.2 方法

现场调查内容包括生产工艺过程，通过查阅企业保留的以往当地卫生机构检测资料了解粉尘浓度和职业防护状况。临床资料查阅首次住院病历，包括性别、年龄、既往粉尘作

收稿日期：2009-03-02

作者简介：曹殿凤（1965—），女，副主任医师，从事职业病临床治疗工作。

© 1994-2017 China Academic Journal Electronic Publishing House. All Rights Reserved. http://www.cnki.net

业史、粉尘作业工龄、临床症状、体征、X 线检查、诊断；住院 2 次以上病例重点查阅确诊后粉尘作业史，首次住院出院后至晋期住院前并发症发生情况、临床表现及晋期诊断；每年门诊复查资料。诊断根据 GBZ70-2002《尘肺病诊断标准》，经淄博市尘肺病诊断小组集体讨论确诊。

### 2 结果

#### 2.1 职业病危害因素调查

2 家乡镇硅砖厂的生产原料、工艺流程完全相同。硅砖的游离二氧化硅含量为 96%~98%，工艺流程为粉碎→成型→烧成→出装→包装。65 例患者均为粉碎工序的作业工人。具体操作为先水洗硅石备料，后将准备好的原料投入破碎机进行破碎，而后进入电碾粉碎，再二次粉碎或球磨，最后进行混料。粉碎工序所在的车间面积分别为 265 m<sup>2</sup>、280 m<sup>2</sup>，均为干式作业，车间内置破碎机 1 台、电碾 2 台、球磨机 1 台，其中在粉碎、球磨、混料过程中扬尘严重，车间四壁及房顶随处可见粉尘附着，职工工作 8 h 后面部及身上均见粉尘附着，车间无除尘设施，个人防护品为纱布口罩。回顾性调查 2 家硅砖厂生产现场粉尘检测结果，粉碎及混料 40 个检测点中粉尘浓度超标多达 37 个，超标率为 92.50%，粉尘浓度 20.03~46.02 mg/m<sup>3</sup>。

#### 2.2 一般资料

65 例动态观察的患者中，男 48 例、女 17 例，年龄 33~51 岁，平均 (35.1±9.3) 岁；发病年龄 33~48 岁，最小发病年龄 33 岁；粉尘作业史 6~17 年，平均 (12.2±4.3) 年，工龄最短接尘 6 年发病。既往均无其他粉尘作业史，确诊矽肺后无任何种类粉尘接触史。发生晋期的 19 例患者中，男 13 例、女 6 例；年龄 34~51 岁，平均 (37.8±7.8) 岁；发病年龄 34~51 岁，最小发病年龄 34 岁；粉尘作业史 6~16 年，平均 (11.2±4.1) 年。65 例中无症状但经卫生监督强制进行职业健康查体发现胸片异常，而入院确诊者 40 例，有症状亦经卫生监督强制进行职业健康查体发现胸片异常而住院确诊者 12 例，10 例为院外转诊，3 人为自觉不适，怀疑与粉尘作业有关主动来我院就诊。65 例患者中初诊确诊为 I 期 32 例（含 I 期 23 例）、II 期 26 例、III 期 7 例。初诊越期诊断者占 86.15%，65 例在动态观察的 3~6 年间发生晋期 19 例，晋期率 29.23%；死亡 3 例，病死率 4.62%。