

• 专题交流 •

皮毛加工环境空气真菌污染状况的调查

Investigation on the pollution status by fungi in the air of fur-processing factory

宫慧芝¹, 陈杰¹, 刘慧娟², 石长英², 杨淑芬¹, 邱立岩¹, 刘振林¹,
GONG Hui-zhi¹, CHEN Jie¹, LIU Hui-juan², SHI Chang-ying², YANG Shu-fen¹, QIU Li-yan¹, LIU Zhen-lin¹

(1. 中国医科大学公共卫生学院, 辽宁 沈阳 110001; 2. 锦州市劳动卫生监督监测所, 辽宁 锦州 121013)

摘要: 对某皮毛厂作业生产环境进行了真菌学调查, 并对142名皮毛加工工人及332名不接触尘毒的对照工人进行了呼吸系统症状的询问调查及胸部X线检查。结果表明, 皮毛加工各工序真菌数量较对照组明显增高, 波动在629~3681CFU/m³之间。其优势菌种为芽枝霉、交链孢霉。皮毛加工工人呼吸系统症状阳性率明显高于对照组, 并有7例X线胸片异常者。

关键词: 皮毛加工; 真菌污染; 呼吸系统损害

中图分类号: R135.1 **文献标识码:** B

文章编号: 1002-221X (2000) 02-0112-02

皮毛粉尘属动物性有机粉尘, 其作业环境可引起多种呼吸系统疾病。其中所引起的外源性变应性肺炎^[1] (Extrinsic allergic alveolitis, EAA) 对工人健康危害较大, 致病因素较复杂。已知真菌是引起职业性EAA的重要致病抗原, 为探明皮毛加工行业接尘工人职业性EAA的致病因子, 我们对某皮毛加工厂进行了空气中真菌污染状况的调查, 同时对接尘工人进行了呼吸系统症状的询问调查及X线摄片检查。现报道如下。

1 研究对象和方法

1.1 劳动现场一般情况

该厂主要生产工序: 生皮→鞣制→脱脂→烫皮→磨皮→伸展→染色→干燥→回潮→熟皮→裁断→缝纫。

1.2 生产环境空气真菌学调查

采用平板沉降法, 于车间四角及中央共5点采样, 在呼吸带水平放置直径9cm的平板, 空气自然沉降5分钟。使用

沙保弱氏培养基 (加庆大霉素50U/g/ml), 样品于25~28℃恒温箱中培养7天, 进行菌落计数, 并根据奥梅梁斯基公式计算出每立方米空气中真菌数。将平板上真菌转种在察氏培养基和马铃薯葡萄糖培养基上, 根据菌落形态, 制片镜检, 进行分离鉴定。

1.3 研究对象

选该厂接触皮毛粉尘, 主诉无急性上呼吸道感染, 无肺结核、胸膜炎及器质性心肺疾病的142名工人为调查对象。其中男吸烟工人28名, 平均年龄32.6岁; 男性非吸烟工人16名, 平均年龄32.6岁; 女工98人 (均不吸烟), 平均年龄30.6岁。另选劳动强度相似, 不接触尘毒工人332名作为对照。其中男吸烟工人150名, 平均年龄37.0岁; 男不吸烟工人57名, 平均年龄38.0岁; 女工125名 (均不吸烟), 平均年龄35.0岁。

1.4 呼吸系统症状的询问调查及X线胸片检查

采用英国医学研究委员会制定的呼吸系统症状询问提纲, 由专业医生对受检者逐个调查, 询问呼吸系统症状, 记录职业史及吸烟史。对皮毛加工工人呼吸系统症状明显者拍摄胸部正位X线片。X线胸片拍摄参照尘肺拍片条件进行。胸片由放射线科专家阅片。凡肺纹理正常或有轻度增强者为正常胸片; 肺纹理增粗、增强及片状或条索状阴影者属异常胸片。

2 结果

2.1 皮毛生产环境空气真菌学调查

2.1.1 皮毛加工车间空气中真菌数量

表1 各车间空气真菌数量

CFU/m³

	皮毛加工厂车间												对照组车间		
	生皮	鞣制	脱脂	烫皮	磨皮	伸展	染色	干燥	回潮	熟皮	裁断	缝纫	机加 1	机加 2	机加 3
采样点	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	9	5	5	5
真菌数	1 573	2 171	1 101	2 360	1 258	1 479	2 265	2 013	2 831	3 681	629	802	63	503	472

注: 各车间温度22~27℃, 相对湿度52%~78%。

由表1可见, 皮毛厂各车间空气中真菌数量较多, 波动在629~3 681cfu/m³之间, 对照组车间真菌数量仅为63~503cfu/m³。皮毛加工各车间空气中真菌数量显著高于对照组

($P<0.05$)。

2.1.2 皮毛加工车间空气中真菌菌相分布调查

皮毛加工各车间共采集到728个真菌菌落。鉴定结果显示 (表2), 各车间空气真菌菌相分布基本一致, 优势菌丛为芽枝霉 (占总菌落数35.7%), 包括球孢芽枝霉和芽枝状芽枝霉; 其次为青霉 (31.2%); 还有交链孢霉 (18.4%), 多见的是细交链孢霉和土生交链孢霉。另外, 曲霉和酵母菌在大部分

收稿日期: 1999-08-05; 修回日期: 1999-12-01

基金项目: 国家自然科学基金资助项目 (39600120)

作者简介: 宫慧芝 (1974—), 女, 辽宁本溪人, 学士, 助教, 在中国医科大学公共卫生学院卫生检验教研室任教。

表 2 各车间空气真菌菌相分布 (菌落个数)

车间	青霉	曲霉	芽枝霉	交链孢霉	毛壳菌	木霉	酵母菌	其他	合计
生皮	—	—	35 (70.0)	12 (24.0)	1 (2.0)	—	—	2 (4.0)	50
鞣制	28 (40.6)	5 (7.2)	16 (23.2)	13 (18.8)	—	—	4 (5.8)	3 (4.3)	69
脱脂	16 (45.7)	5 (14.3)	5 (14.3)	7 (20.0)	—	—	—	2 (5.7)	35
烫皮	37 (49.3)	6 (8.0)	11 (14.7)	17 (22.7)	—	—	—	4 (5.3)	75
磨皮	22 (55.0)	7 (17.5)	7 (17.5)	2 (5.0)	—	—	—	2 (5.0)	40
伸展	11 (23.4)	4 (8.5)	13 (27.7)	14 (29.8)	—	—	1 (2.1)	4 (8.5)	47
染色	1 (1.4)	—	58 (80.6)	8 (11.1)	—	—	2 (2.8)	3 (4.2)	72
干燥	20 (31.3)	3 (4.7)	19 (29.7)	13 (20.3)	—	6 (9.4)	1 (1.6)	2 (3.1)	64
回潮	38 (42.2)	3 (3.3)	33 (36.7)	10 (11.1)	—	—	2 (2.2)	4 (4.4)	90
熟皮	45 (38.5)	5 (4.3)	32 (27.4)	19 (16.2)	1 (0.8)	—	5 (4.3)	10 (8.5)	117
裁断	4 (20.0)	—	10 (50.0)	5 (25.0)	1 (5.0)	—	—	—	20
缝纫	5 (10.2)	8 (16.3)	21 (42.9)	14 (28.6)	—	—	1 (2.0)	—	49*
合计	227 (31.2)	46 (6.3)	260 (35.7)	134 (18.4)	3 (0.4)	6 (0.8)	16 (2.2)	36 (4.9)	728

注: 括号内为百分比 (%)。* 缝纫为两个车间, 设 9 个采样点, 其余车间均为 5 个采样点。

分车间都有检出, 但数量较少, 仅为 6.3% 和 2.2%。对照组车间优势菌丛为青霉 (39.4%) 和交链孢霉 (21.2%)。

2.2 工人呼吸系统症状的询问调查及 X 线胸片检查

接尘工人呼吸系统症状 (咳嗽、咳痰、胸闷、气短)、发热阳性率均较高, 其中接尘工人胸闷和经常发热的阳性率 (10.2%, 4.1%) 显著高于相应的对照组 (3.2%, 0%) ($P<0.05$)。对接尘工人呼吸系统症状明显者 30 例拍摄胸部正位 X 线片。发现异常者共 7 例。1 例出现条索状阴影, 6 例有肺纹理紊乱, 2 例出现肺纹理走行断裂。

3 讨论

皮毛粉尘成分混杂, 对工人的致病作用也较为多样。主要有呼吸道炎症和过敏, 如临床上常见的慢性支气管炎、外源性变应性肺炎 (EAA)、支气管哮喘等。皮毛加工行业引起的 EAA^[1] 还没有引起足够的重视, 其致病病因尚不清楚。真菌是重要的吸入性过敏原, 其孢子、菌丝及代谢产物均可使人致敏。有资料报道, 真菌所致的职业性 EAA 达 10 余种, 如引起农民肺及麦芽工肺的烟曲霉^[1,2], 日本夏型过敏性肺炎的酵母菌^[3], 木工肺的交链孢霉^[1] 等。本次对皮毛加工作业环境真菌污染状况调查表明, 作业车间劳动条件比较差, 环境潮湿 (相对湿度大多在 75% 以上), 真菌孢子极易生长繁殖。调查结果显示, 各车间均有不同程度的真菌污染, 真菌数量波动在 629~3681 cfu/m³, 50% 的车间真菌数量在 2 000 cfu/m³ 以上, 并显著高于对照环境。皮毛加工各车间真菌菌相分布基本一致, 主要优势菌丛为芽枝霉 (35.7%) 和交链孢霉 (18.4%)。据报道, 芽枝霉、交链孢霉可引起外源性过敏性肺炎^[4~6]。并已在患者血清中检测到特异性 IgG 抗体^[7,8]。本次调查, 芽枝霉和交链孢霉均为优势菌, 是否是引

起外源性变应性肺炎的致病因子, 有待于进一步的验证。此次调查表明, 工人呼吸系统症状阳性率均较高, 并有 4.1% 的工人出现经常发热, 及多名工人出现条索状阴影、肺纹理走行断裂等 X 线异常表现, 提示此行业可能造成外源性变应性肺炎, 应作进一步追踪观察。

参考文献:

[1] Richerson HB, Bernstein LB, Fink JN, et al. Guideline for the clinical evaluation of hypersensitivity pneumonitis [J]. J Allergy Clin. Immunol, 1989, 84 (5): 839~844.

[2] Mantylä RA, Jousilahti P, Katila ML. Antibodies to Aspergillus fumigatus in farmers' lung patients measured by enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) [J]. Clinical Allergy, 1980, 10: 187~194.

[3] Yoshida K, Masayuki A, et al. Environmental mycological studies on the causative agent of summer-type hypersensitivity pneumonitis [J]. J Allergy Clin Immunol, 1988, 81: 475~483.

[4] Cross S. Mould Spores: the unusual suspects in hay fever [J]. Community Nurse, 1997, 3 (4): 25~26.

[5] Jacobs RL, Thorner RE, Holcomb JR, et al. Hypersensitivity pneumonitis caused by Cladosporium in an enclosed hot-tub area [J]. Ann Intern Med, 1986, 105 (2): 204~206.

[6] Kaplan RL. Hypersensitivity pneumonitis due to Alternaria tenuis [J]. PA Med, 1982, 85 (1): 34.

[7] Baur X, Richter G, Pethan A, et al. Increased prevalence of IgG-induced sensitization and hypersensitivity pneumonitis in nonsmokers exposed to aerosols of a contaminated air conditioner, Respiration, 1992, 59 (4): 211~214.

[8] Marx JJ, Twigg JT, Ault BJ, et al. Inhaled aeroallergen and storage mite reactivity in a Wisconsin farmer nested case-control study [J]. Am Rev Respir Dis, 1993, 147 (2): 354~358.