

·健康监护·

炼铁工人噪声暴露量与听力水平的相关性探讨

Study on the correlation between noise exposure and hearing loss in iron-smelting workers

李 峰, 张铭强, 邓青, 周才英

Li Feng, ZHANG Ming-qiang, DING Xiao-qing, ZHOU Cai-ying

(三明市职业病防治院, 福建 三明 365000)

摘要: 炼铁炉前工与接触相同单纯噪声作业工人相比较, 炉前工的听损率和听阈位移更为严重。炉前工铅烟质量浓度均值0.116 mg/m³, 是铅烟最高容许浓度的3.87倍。提示炉前工的听力损伤可能受到噪声和其他有害因素的联合影响。

关键词: 噪声暴露量; 听力损伤; 相关系数

中图分类号: TB53 **文献标识码:** B

文章编号: 1002-221X(2003)02-0110-02

近年来对某钢铁厂炼铁炉前工人的听力健康监护中, 发现该工种工人的听损率较高, 而炼铁工人除受高温影响外, 尚有报道炼铁工人存在明显的铅烟危害^[1], 且高温、铅与噪声对听力损伤具有联合作用^[2,3]。为此, 本文对炉前工的听力损伤进行了探讨, 并计算了工人的噪声暴露量与听力水平的相关性系数, 现报道如下。

1 对象与方法

1.1 对象

选择炉前工89人为观察组(A组), 其年龄为(33.2±8.2)岁, 工龄为(12.1±7.4)年; 选择某水电站男性运行工37人为单纯噪声接触组(B组), 其年龄为(34.6±7.5)岁, 工龄为(13.1±9.3)年; 选择不接触工业性有毒有害因素的厂内行政后勤人员35人为对照组(C组), 其年龄为(32.0±7.8)岁, 工龄为(12.5±8.7)年。上述各组均排除非职业性致聋因素的影响, 其年龄、工龄经统计学t检验差异无显著性(P>0.05)。

1.2 方法

以国产ND2型精密声级计对各组工人的作业环境和休息

场所进行等耳高度的噪声监测, 并详细调查工人劳动与休息的情况, 按文献[4]的噪声数据处理法求取各组工人的每班8h所接触的噪声时间加权平均声级L_{TWA}。以连续11年该厂炼铁炉前的铅烟浓度, 求取算术平均值作为工人的铅烟暴露量。

在各组工人脱离噪声环境12~16h后, 采用FA-18型听力计, 于30dB(A)的隔声室中进行双耳的纯音气导听力测定, 并根据《职业性噪声聋诊断标准及处理原则》GB16152-1996进行电测听结果的年龄修正与听力损伤级别的诊断。

以炼铁工人每班8h所接触的噪声加权平均声级L_{TWA}×接噪工龄作为该组工人的累积噪声暴露量^[5], 并选取每位工人语频段1kHz和高频段4kHz的电测听结果与累积噪声暴露量作相关性分析, 按公式 $r = \frac{[\sum (x - \bar{x})(y - \bar{y})]}{\sqrt{\sum (x - \bar{x})^2 \sum (y - \bar{y})^2}}$ 计算相关系数^[6], 并作t检验。

2 结果

2.1 各组工人所接触的有害因素

A组噪声L_{TWA}=88.67dB(A), 铅烟浓度为0~2.697mg/m³, 平均为0.116mg/m³, 是铅烟最高容许浓度的3.87倍; B组噪声L_{TWA}=89.30dB(A), C组噪声L_{TWA}=69.56dB(A), B组与C组所在岗位铅烟均未检出。

2.2 各组工人听损率比较

A组工人听损率为42.70%, B组工人听损率为21.62%, 两组工人每天所接触的噪声加权平均声级基本相同, 而炉前工的总听损率和II级听损率均比水电运行工高, 其统计学比较差异有显著性。说明A组工人听力水平除受到噪声影响外, 存在的其他因素加剧了炉前工的听力损伤。见表1。

表1 各组工人听损情况比较

组别	共检耳数	听力下降总数		听损I级		听损II级		听损II级以上	
		总听损数	%	耳数	%	耳数	%	耳数	%
A组	178	76	42.70*	44	24.72	26	14.61 [△]	6	3.37
B组	74	16	21.62 [#]	12	16.22	4	5.41	0	—
C组	70	3	4.29	3	4.29	0	—	0	—

χ²检验: *A·B、A·C P<0.01; △A·B P<0.05; #B·C P<0.01

2.3 各组工人听阈值比较

A组语频和高频听阈值与B组、C组相比较差异具有显著性, 而B组的听力损伤主要集中在高频段区域4kHz和6kHz(表2)。

收稿日期: 2001-07-31; 修回日期: 2002-06-13

作者简介: 李峰(1970-), 男, 主管医师, 从事劳动卫生和职业病防治工作。

表 2 各组工人听阈结果

组别	耳数	0.5 kHz	1 kHz	2 kHz	3 kHz	4 kHz	6 kHz
A 组	178	17.55±6.48 [△]	15.48±6.50 [*]	16.10±6.57 [*]	18.83±10.01 [*]	23.59±13.59 [*]	24.71±14.07 [*]
B 组	74	15.32±5.14	12.07±5.24	11.88±5.79	13.23±6.95	15.58±10.47 [#]	14.33±11.68 [#]
C 组	70	15.90±4.57	11.63±6.20	10.35±4.75	13.84±6.44	13.92±9.11	12.76±8.18

u 检验: *A:B, A:C P<0.01; △A:B P<0.05; #B:C P<0.05

2.4 工龄与听损率比较

从表 3 可见两组工人均存在工龄上升而听损率也明显上升的趋势,且各工龄段 A 组的听损率都高于单纯接触相近似噪声强度的 B 组,工龄 10 年以上组和总体组差异具有显著性。

表 3 各工龄组与听力损伤的关系比较

工龄 (年)	A 组			B 组			RR 值	χ ² 值
	耳数	听损数	%	耳数	听损数	%		
~5	20	5	25.00	20	1	5.0	5.0	1.76
5~	68	21	30.88	20	4	20.00	1.54	0.90
10~	90	50	55.56	34	11	32.35	1.72	5.32 [△]
合计	178	76	42.70	74	16	21.62	1.98	10.02 [*]

χ² 检验: △P<0.05; *P<0.01

2.5 炉前工噪声暴露量与听力的相关性结果

A 组的噪声暴露量为 (1 067.03±649.33) 分贝·年。其与 1 kHz 听阈 (15.48±6.50) 的相关系数 r₁=0.291 5 (t=4.04, P<0.01), 与 4 kHz 听阈 (23.59±13.59) 的相关系数 r₂=0.177 4 (t=2.39, P<0.05)。

3 讨论

本文对炉前工与单纯接触相同噪声水平的水电运行工的比较中,炉前工的听损率显著地高于水电运行工,表现为语频段和高频段的听阈位移均更为严重;而单纯接触噪声的水电运行工的听阈位移主要发生在高频段上,说明炼铁炉前工的听力损伤影响因素除噪声外,可能存在其他的危害来源。

对炼铁炉前岗位的卫生学调查结果显示,工人除受到高温、噪声影响外,铅烟的平均浓度为 0.116 mg/m³,是铅烟最高容许浓度的 3.87 倍。有作者认为^[2],传导听觉的耳蜗神经第三级神经元终止于中脑,而铅在中枢神经中的靶器官为中脑和间脑,铅有可能直接损伤听觉传导路径而致工人语频和

高频听力同时下降;且耳蜗中的螺旋器及其毛细胞组织结构细小,其对营养供应较为敏感,而铅与蛋白质的巯基和细胞器结合,抑制磷酸化而影响能量的产生,并抑制了血红素和细胞色素的生成,致毛细血管脆性增加,因而可能干扰了听力感应器官正常的营养和氧气摄取,致听力受到明显损伤。亦有作者报道^[3],当机体接触高温时,机体氧耗增加,且皮肤等外周血管扩张,造成深部器官血流量减少,颅内供血不足,致内耳听毛细胞缺氧导致功能障碍,听阈位移更加明显。

因此,我们认为炼铁炉前工的听力损伤可能存在多方面的影响因素,高温、铅烟是影响噪声暴露量与听阈相关性的重要方面,而其与噪声对听力损伤的联合影响的程度尚有待作深入的研究。

参考文献:

[1] 黄幼驹. 高炉炼铁工人中毒报告 [J]. 铁道劳动卫生通讯, 1982, (4): 21.
 [2] 张铭强, 张天尧, 王建平, 等. 铅烟与噪声对听力损伤的联合影响 [J]. 工业卫生与职业病, 1997, 23 (5): 261.
 [3] 蔡祥平, 王建平, 张天尧, 等. 高温作业与噪声对人听力的联合影响 [J]. 中国职业医学, 2000, 27 (6): 32.
 [4] 马洪年. 化工健康监护中噪声监测数据处理——dB (A) 的平均 [J]. 化工劳动保护 (工业卫生与职业病分册), 1989, 10 (3): 96.
 [5] 张旭慧, 朱益民, 夏予勇. 稳态噪声作业工人听力损失与噪声接触的剂量-反应关系 [J]. 中国工业医学杂志, 2001, 14 (2): 72.
 [6] 周士楷. 卫生统计学 [M]. 第 2 版. 北京: 人民卫生出版社, 1996: 132.
 [7] 常继增, 马光伟, 郭英. 卡车驾驶室噪声对驾驶员听觉损害的危害性评估 [J]. 劳动医学, 1998, 15 (4): 211.
 [8] 滕合芹, 尹正莲, 安月东, 等. 舱室噪声累积暴露量对船员听觉及心血管系统的影响 [J]. 工业卫生与职业病, 1994, 20 (3): 174.

(上接第 101 页)

[16] Hassoun EA, Li F, Abushaban A, et al. Production of superoxide anion, lipid peroxidation and DNA damage in the hepatic and brain tissues of rats after subchronic exposure to mixtures of TCDD and its congeners [J]. Appl Toxicol, 2001, 21 (3): 211-219.
 [17] Shetzer H G, Nebert D W, Puga A, et al. Dioxin causes a sustained oxidative stress response in the mouse [J]. Biochem Biophys Res Comm, 1998, 253: 44-48.
 [18] Kem PA, Fishman RB, Song W, et al. The effect of 2, 3, 7, 8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD) on oxidative enzymes in adipocytes and liver [J]. Toxicol, 2002, 171: 117-125.

[19] Nishimura N, Miyabara Y, Suzuki J S, et al. Induction of metallothionein in the livers of female Sprague-Dawley rats treated with 2, 3, 7, 8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin [J]. Life Sci, 2001, 69 (11): 1291-1301.
 [20] Kumar M B, Ramadoss P, Reen R K, et al. The Q-Rich subdomain of the human Ah receptor transactivation domain is required for dioxin-mediated transcriptional activity [J]. J Biol Chem, 2001, 276 (45): 42302-42310.
 [21] Safe S. Molecular biology of the Ah receptor and its role in carcinogenesis [J]. Toxicol Lett, 2001, 120 (1-3): 1-7.