

【临床研究】

通信作者:吴卫东(1963-),男,河南商丘人,博士,教授,硕士研究生导师,研究方向:空气污染与健康;E-mail:wdwu2013@126.com。

生产性噪声和粉尘是工业企业普遍存在的职业危害,长期接触可对职业人群的健康产生损害。生产性噪声对人体听觉系统产生的损害最早引起人们的广泛关注,直至目前噪声危害的评价还是以听觉系统的损害为主要依据,但是,长期接触噪声还可对心血管系统、泌尿系统、神经系统、消化系统、内分泌系统等造成一定程度的损害,其具体机制目前仍不清楚。生产性粉尘是生产环境空气中主要的污染物,长期接触粉尘,尤其超细颗粒(ultra-fine parti, UFP)粉尘,可经呼吸道聚集于肺部,也可透过气血屏障,进入血液循环,引起尘肺、动脉粥样硬化、缺血性心脏病、心律失常等一系列疾病,导致其发病率和病死率明显增高。

在日常生产过程中,职业人群经常会暴露于单一噪声、单一粉尘中,但是同时暴露于二者的也较多,目前,关于粉尘、噪声联合作用对心血管系统的损害情况及其影响机制研究不多。基于此,本课题组分析了某汽车发动机制造厂 2014 年 9 ~ 12 月 1 022 人的体检资料,探讨噪声、粉尘联合作用对心电图、血压的影响,为评价职业性有害因素对职业人群产生的健康损害提供理论依据,也为职业性有害因素预防措施的采取提供数据支持。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选择长春市某汽车发动机制造厂 1 022 名职业人群为研究对象,根据职业有害因素接触情况分为 A、B、C、D 4 组,A 组(对照组,未接触噪声、粉尘)278 人,B 组(噪声暴露组)414 人,C 组(粉尘暴露组)85 人,D 组(噪声、粉尘联合暴露组)245 人。A 组:吸烟 114 例,饮酒 137 例,平均年龄(46.5 ± 6.6)岁,平均工龄(21.7 ± 5.9) a; B 组:吸烟 199 例,饮酒 195 例,平均年龄(45.1 ± 5.3)岁,平均工龄(20.3 ± 4.1) a; C 组:吸烟 40 例,饮酒 37 例,平均年龄(41.9 ± 6.4)岁,平均工龄(18.8 ± 4.2) a; D 组:吸烟 111 例,饮酒 115 例,平均年龄(44.4 ± 10.3)岁,平均工龄(17.2 ± 7.6) a。4 组研究对象吸烟、饮酒、工龄、年龄比较差异均无统计学意义($P > 0.05$)。研究对象噪声暴露性质相同,范围:68.2 ~ 95.2 dB(A);粉尘暴露均为同一性质粉尘,浓度为 2.1 ~ 4.5 mg · m⁻³。研究对象就业前体检身体健康,无心血管及其他疾病病史。

1.2 方法 在安静状态下,对发动机制造厂内工人进行体检,详问工人的职业、工龄、接触时间,常规检测血压、心电图。血压测量:检测者取坐位,测量右侧肱动脉血压,评定依据:参照《1999 年世界卫生组织和国际高血压联盟》规定的标准,收缩压 ≥

140 mmHg(1 mmHg = 0.133 kPa)和(或)舒张压 ≥ 90 mmHg 界定为高血压^[1]。心电图测量:心电图机在安静环境中作常规 9 导联心电图,诊断标准参照黄宛《临床心电图》^[2]。

1.3 统计学处理 应用 SPSS 17.0 软件进行统计分析。计量资料以均数 ± 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,组间比较采用析因设计方差分析;计数资料用百分率表示,组间比较采用 χ^2 检验;检验水准 $\alpha = 0.05$ 。

2 结果

2.1 4 组研究对象心电图和血压异常率比较 结果见表 1。4 组研究对象间心电图异常率比较差异均无统计学意义($P > 0.05$)。4 组研究对象间血压异常率总体比较差异有统计学意义($P < 0.05$),其中 B、C、D 组血压异常率明显高于 A 组($P < 0.05$);C 组血压异常率高于 B 组和 D 组($P < 0.05$);B 组和 D 组血压异常率比较差异无统计学意义($P > 0.05$)。

表 1 4 组研究对象血压、心电图异常率比较
Tab. 1 Comparison of abnormal rate of blood pressure and ECG of subjects among the four groups

组别	n	心电图		血压	
		正常/例(%)	异常/例(%)	正常/例(%)	异常/例(%)
A 组	278	252(90.65)	26(9.35)	254(91.37)	24(8.63)
B 组	414	364(87.92)	50(12.08)	361(87.20)	53(12.80) ^{ab}
C 组	85	74(87.06)	11(12.94)	57(67.06)	28(32.94) ^a
D 组	245	217(88.57)	28(11.43)	204(83.27)	41(16.73) ^{ab}
F		1.537 3		33.357 4	
P		0.673 7		<0.000 1	

注:与 A 组比较^a $P < 0.05$;与 C 组比较^b $P < 0.05$ 。

2.2 4 组研究对象舒张压、收缩压及脉压比较 结果见表 2、表 3。4 组研究对象的舒张压和收缩压总体比较差异有统计学意义($P < 0.05$);其中噪声、粉尘对研究对象舒张压和收缩压有影响($P < 0.05$),噪声、粉尘对研究对象舒张压和收缩压有交互作用($P < 0.05$)。4 组研究对象的脉压总体比较差异有统计学意义($P < 0.05$);噪声对研究对象脉压有影响($P < 0.05$);粉尘对研究对象脉压无影响($P > 0.05$);尚无法认为噪声、粉尘对研究对象脉压有交互作用($P > 0.05$)。

表 2 4 组研究对象收缩压、舒张压和脉压比较
Tab. 2 Comparison of systolic blood pressure, diastolic blood pressure and pulse pressure among the four groups

组别	n	舒张压/mmHg	收缩压/mmHg	脉压/mmHg
A 组	278	72.97 ± 11.85	122.88 ± 17.26	49.91 ± 12.16
B 组	414	79.14 ± 10.83	128.58 ± 14.91	49.44 ± 9.21
C 组	85	83.73 ± 11.29	135.59 ± 15.02	51.86 ± 9.01
D 组	245	76.64 ± 12.89	128.43 ± 16.21	51.79 ± 8.82

注:1 mmHg = 0.133 kPa。

表 3 析因设计方差分析结果

Tab.3 Results of factorial design variance analysis

变异来源	收缩压		舒张压		脉压	
	<i>F</i>	<i>P</i>	<i>F</i>	<i>P</i>	<i>F</i>	<i>P</i>
总体	25.07	<0.05	16.06	<0.05	3.65	<0.05
噪声	5.36	<0.05	14.01	<0.05	10.57	<0.05
粉尘	12.78	<0.05	6.61	<0.05	0.01	>0.05
噪声 + 粉尘	57.06	<0.05	27.57	<0.05	0.37	>0.05

3 讨论

发动机制造厂车间的噪声主要有机械运转时机械振动所发出的噪声和空气动力噪声。噪声的特点主要是声源多、声级高、噪声持续时间长及噪声频率范围广等。发动机制造厂车间粉尘主要来源于铸造车间、锻压车间、金属表面处理车间、机械加工车间及焊接气割车间。

国内外职业流行病学调查结果显示,长期接触噪声从业者其心电图大多异常^[3-9],也有相关报道认为,接触噪声与心电图异常发生率无明显直接关系^[10]。大多数学者认为,噪声可通过引起自主神经功能紊乱而导致心律异常,心电图发生改变,严重者可导致心律失常、心肌梗死、冠状动脉粥样硬化性心脏病^[11-12]。肖启华等^[13]、陈自然^[14]研究表明,随着接触噪声的时间延长,心电图异常率无明显变化,考虑初期接触噪声心电图异常与机体应激有关,随着工龄延长,机体再适应。噪声通过引起噪声从业者的自主神经功能紊乱,导致体内儿茶酚胺类激素分泌增加,从而引起心肌的兴奋、传导异常,导致心电图的异常,如窦性心动过缓、过速、T波及ST段改变、传导阻滞等变化^[15-18]。

研究表明,吸入性粉尘进入呼吸系统之后,可聚集于肺部,引发支气管炎、尘肺、肺癌等呼吸系统疾病,也可透过血气屏障直接进入血液循环系统,从而对心血管系统产生损害^[19-22]。

本课题组选择了长春市某汽车发动机制造厂职业人群 1 022 人为研究对象,以期从一个方面用大样本来阐明目前职业人群接触的职业现状对其造成的健康损害。

结果发现,汽车发动机制造车间接触噪声、粉尘以及二者同时接触者心电图异常率与对照组比较差异无统计学意义,尚不能否定噪声、粉尘以及二者联合作用对职业人群心电图有影响。

研究表明,噪声与高血压的关系尚不肯定,也不具备良好剂量-反应关系,但是如果排除饮酒、吸烟、年龄等其他因素以后,可以得出噪声确实可以导致高血压患病率升高^[23]。KRISTENSEN 等^[24]对大量关于噪声对非听力健康影响的文献进行分析,发现

噪声和心血管疾病之间联系密切,并且研究的质量越高,这种关系越明显。噪声与高血压病的发生关系密切,其可通过蓝斑-交感-肾上腺髓质系统途径引起儿茶酚胺类物质、去甲肾上腺素合成释放增加,导致血管收缩,外周阻力增加,血压增高,心脏负荷加重^[25-26]。

研究表明,长期接触粉尘职业人群,粉尘在肺部沉积导致肺组织纤维化和直接进入血液引起其他系统的应激反应,导致肺动脉高压形成,加速动脉粥样硬化,进一步影响心脏血管系统功能等^[26],同时,长期处于高压、高强度体力的工作环境中,也是高血压发生的原因之一。其具体损害机制目前尚不十分明确,近 10 a 来,国内外对其机制的研究取得了一定进展,目前认为主要有 3 种途径^[27]:血液化学成分变化^[28]、心脏自主神经功能改变^[29]、氧化应激和炎症反应^[30-31]。

本研究发现,接触噪声、粉尘组血压异常率与对照组相比均明显增高,提示长期暴露于噪声、粉尘中可使其职业人群血压异常率升高,与相关报道^[13-14]一致;同时,粉尘组血压异常率较噪声组高,提示粉尘对血压产生的影响较噪声高,研究结果与沈阳^[31]的研究不同,可能与本研究粉尘组样本量偏少有关;另外,噪声联合粉尘组血压异常率与噪声组、粉尘组差异有统计学意义,提示噪声、粉尘联合暴露对职业人群血压产生明显影响。研究中发现噪声联合粉尘组血压异常率低于单独粉尘组,原因可能与单独粉尘组样本量较小,易出现极大、极小值而导致结果出现偏倚有关。

流行病学资料表明,收缩压和脉压升高是心血管疾病发生的重要危险因素^[32]。Framingham 心脏研究所对 5 070 人(无任何心血管疾病)进行了 30 a 的随访,结果显示,收缩压升高是冠状动脉粥样硬化性心脏病发生的较强的稳定性预测因素,其中舒张期高血压和纯收缩期高血压(指收缩压 148 mmHg,舒张压 90 mmHg)患者常有左心室结构及功能的异常,临界纯收缩期高血压(收缩压为 140 ~ 148 mmHg,舒张压 90 mmHg)的老年患者也存在这种改变^[33];在全球 61 个人群(约 100 万人,40 ~ 89 岁)的前瞻性观察荟萃分析中,平均随访 12 a,诊室收缩压或舒张压与脑卒中、冠状动脉粥样硬化性心脏病事件的风险呈连续、独立、直接的正相关关系^[36]。

本研究经析因设计方差分析显示,接触噪声、粉尘组舒张压、收缩压均有明显增加,提示噪声、粉尘暴露对职业人群舒张压、收缩压产生一定影响;可能与噪声、粉尘影响机体自主神经功能改变、氧化应激

和炎症反应等有关。有文献报道,粉尘作业人群高血压患病率(42.13%)明显高于一般人群(15.17%)^[34]。噪声联合粉尘组舒张压、收缩压低于噪声组、粉尘组,提示噪声、粉尘联合暴露对职业人群舒张压、收缩压的影响具有交互作用。接触噪声脉压与对照组相比差异具有统计学意义,提示噪声暴露对职业人群脉压产生一定影响,但是本研究尚不能认定粉尘对职业人群脉压产生影响,也不能判定噪声、粉尘联合暴露对职业人群脉压影响是否具有交互作用。

基于目前课题组研究结果,在今后的研究中将注意收集家庭经济条件、心理压力、心血管疾病家族史方面的数据,以剔除这些因素对本次研究的影响,同时扩大样本量及不同职业人群的数量,以期发现不同职业性有害因素对职业人群的独立作用以及相互作用。

参考文献:

[1] 林金秀,吴可贵. 1999 年世界卫生组织 / 国际高血压联盟关于高血压治疗指南[J]. 高血压杂志,1999,7(2):97-100.

[2] 黄宛. 临床心电图学[M]. 5 版. 北京:人民出版卫生社,1998:83.

[3] GREEN M A, SCHWARTZ K, HARARI G, et al. Industrial noise exposure and ambulatory blood pressure and heart rate[J]. *JOM*, 1991,33(8):879-883.

[4] HASUAN S L, KANNAN M S, JEYASEELAN S, et al. Epidemiology of occupation and coronary heart disease: research agenda[J]. *Am J Ind Med*, 1996,30(4):495-499.

[5] 杨长春,陶后富,王德玉,等. 高温与噪声联合作用对心血管系统的影响[J]. 工业卫生职业病,2000,26(6):343-345.

[6] 陈朝东. 噪声作业人员心电图的观察[J]. 职业医学,1996,23(5):28-30.

[7] 马永志. 布机噪声对女工血压和心电图影响的调查[J]. 工业卫生与职业病,2001,27(5):296-297.

[8] 唱斗,梁武,王生,等. 高频稳态噪声对心血管系统影响的调查[J]. 中国职业医学杂志,2003,30(2):25-27.

[9] 褒吉文,曹叔翘,冯琪,等. 油田噪声对作业工人听力及心电图的影响[J]. 中国工业医学杂志,2001,14(2):116-117.

[10] 邓锦伦,黄德贞,翁乔生,等. 噪声对纺织工人非听觉系统影响[J]. 职业医学,1986,13(2):56-57.

[11] VAN KEMPEN E E, KRUIZE H, BOSUIZEN H C, et al. The association between noise exposure and blood and ischemic heart disease: a meta analysis[J]. *Environ Health Perspect*, 2002, 110(3):307-317.

[12] PENNEY P J, EARL C E. Occupational noise and effects on blood pressure: exploring the relationship of hypertension and noise exposure in workers[J]. *AAOHN J*, 2004, 52(11):476-480.

[13] 肖启华,肖吕武,杜伟佳. 噪声作业对心血管系统的影响[J]. 职业与健康,2008,24(1):11-12.

[14] 陈自然. 噪声对作业工人听力与心血管系统影响的分析[J]. 实用预防医学,2007,14(3):766-767.

[15] 陈晓华,朱林平,黎丹倩,等. 噪声对轧钢工人心血管系统的影响[J]. 职业与健康,2012,28(11):1328-1330.

[16] 宋宇,张贤玉,杨敬荣,等. 噪声对作业人员神经和心血管系统的影响[J]. 职业与健康,2007,23(15):1281-1283.

[17] 纪红. 噪声对海航飞行员心血管和神经系统的影响[J]. 临床军医杂志,2005,33(3):344-345.

[18] 陈卓. 噪声对作业工人血脂影响的方差分析[J]. 实用预防医学,2002,9(5):540-541.

[19] NEMMAR A, HOET P H, VANQUICKENBORNE B, et al. Passage of inhaled particles into the blood circulation in humans[J]. *Circulation*, 2002, 105(4):411-414.

[20] WALLENBORN J G, MCGEE J K, SCHLADWEILER M C, et al. Systemic translocation of particulate matter-associated metals following a single intratracheal instillation in rats[J]. *Toxicol Sci*, 2007, 98(1):231-239.

[21] OBERDÖRSTER G, SHARP Z, ATUDOREI V, et al. Translocation of inhaled ultrafine particulate to the brain[J]. *Inhal Toxicol*, 2004, 16(6/7):437-445.

[22] KREYLING W G, SEMMLER M, ERBE F, et al. Translocation of ultrafine insoluble iridium particles from lung epithelium to extra pulmonary organs is size dependent but very low[J]. *J Toxicol Environ Health*, 2002, 65(20):1513-1530.

[23] 赵一鸣. 近年来我国噪声危害与防治措施研究进展及今后研究方向和工作重点[J]. 工业卫生与职业病,1998,24(3):187-192.

[24] KRISTENSEN T S. Cardiovascular disease and work environment. A critical review of the epidemiologic literature on nonchemical factors[J]. *Scand J Work Environ Health*, 1989, 15(3):165-179.

[25] 余晓俊,吴铭. 噪声对心脏影响的研究进展[J]. 中华劳动卫生职业病杂志,2005,23(2):146-148.

[26] POPEC A 3RD, BURNETT R T, THURSTON G D, et al. Cardiovascular mortality and long-term exposure to particulate air pollution: epidemiological evidence of general pathophysiological pathways of disease[J]. *Circulation*, 2004, 109(1):71-77.

[27] ROBERT D B, BARRY F, WAYNE C, et al. Air pollution and cardiovascular diseases[J]. *Circulation*, 2004, 109(21):2655-2671.

[28] PEKKANEN J, BRUNNER E J, ANDERSON H R, et al. Daily concentrations of air pollution and plasma fibrinogen in London[J]. *Occup Environ Med*, 2001, 57(12):818-822.

[29] BARNES P J. Neurogenic inflammation in the airway[J]. *Respir Physiol*, 2001, 125(1/2):145-154.

[30] PORTER D W, MILLECCHIA L L, WILLARD P, et al. Nitric oxide and reactive oxygen species production causes progressive damage in rats after cessation of silica inhalation[J]. *Toxicol Sci*, 2006, 90(1):188-197.

[31] 沈阳. 粉尘与噪声对心血管系统联合影响探讨[J]. 淮海医药,2011,29(2):116-117.

[32] 中国高血压防治指南修订委员会. 中国高血压防治指南 2010[J]. 中华高血压杂志,2011,19(8):701-743.

[33] 施仲伟. 在临界收缩期高血压老年患者中用超声心动图评价左室结构与舒张期充盈: Framingham 心脏研究[J]. 国际心血管病杂志,1994,21(3):62-65.

[34] 凌瑞杰,李涛,张敏. 铸工职业暴露与心血管疾病的研究进展[J]. 工业卫生与职业病,2005,31(5):340-343.