甲苯与职业性噪声联合暴露加重男工听力损失

王璐，焦建栋，马倩倩

（无锡市疾病预防控制中心，江苏 无锡 214023）

摘要：目的 探讨职业性噪声和甲苯联合暴露对男性作业工人听力系统的影响。**方法** 对接触甲苯与噪声的 167 名工人（实验组），仅接触噪声的 153 名工人（对照Ⅰ组）以及行政人员 160 名（对照Ⅱ组）进行调查。采用个体采样法对作业场所中的噪声、甲苯进行测定，对工人进行左、右耳 0.5～6 kHz 6 个频率的纯音气导听阈测试。分析噪声和甲苯对听力的影响以及两者的联合作用。**结果** 实验组高频听力损失的发生率（50.30%）明显高于对照Ⅰ组（37.25%）和对照Ⅱ组（11.25%）；实验组语频听力损失发生率为 4.79%，与对照Ⅰ组（2.61%）间差异无统计学意义（$P>0.05$）。实验组和对照Ⅰ组在 3 kHz 听阈位移开始高于对照Ⅱ组，并在高频段持续增大，于 6 kHz 处达到最大值，组间差异有统计学意义（$t=5.54$，$P<0.01$）。多因素 logistic 回归分析显示，与对照Ⅱ组相比，对照Ⅰ组和实验组发生高频听力损失的风险分别增加 3.96 倍和 7.48 倍，各组间发生高频听力损失的风险均匀增加（$\chi^2=0.06$，$P=0.81$）。作业工龄是高频听力损失发生的独立危险因素（$OR=1.11$）。**结论** 同时接触噪声与甲苯会增加男工高频听力损失的发生率，对语频听力损失的发生率尚无明显影响。

关键词： 职业性噪声；甲苯；听力损失；多因素 logistic 回归分析

中图分类号： TB53 **文献标识码：** A **文章编号：** 1002-221X(2014)01-0013-04 **DOI:** 10.13631/j.cnki.zggyyx.2014.01.004

Combined exposure of toluene and noise exacerbate hearing loss in male workers

WANG Lu，JIAO Jian-dong，MA Qian-qian

（*Wuxi Municipal Center for Disease Control and Prevention*，*Wuxi* 214023，*China*）

Abstract: Objective To investigate the risk of hearing loss among workers exposed to toluene and noise at the same time. **Methods** 167 workers who were simultaneously exposed to toluene and noise were selected as experimental group，153 workers exposed to noise only as control group Ⅰ，and 160 administrative personnnels of the same company as control group Ⅱ. Individual sampling techniques were performed to measure toluene and noise exposure levels in the survey. Interview and questionnaire methods were used to obtain demographic and working history information，besides general physical examinations，pure tone air conduction threshold audiometry between 0.5 to 6 kHz was performed as well. Hearing loss effects of noise and toluene and their combination were evaluated. **Results** The prevalence of high-frequency hearing loss in experimental group（50.30%）was much greater than that of control group Ⅰ（37.25%）and control group Ⅱ（11.25%），the prevalence of speech-frequency hearing loss was 4.79% which was no significantly different（$P>0.05$）with that of control group Ⅰ（2.61%）. The mean hearing thresholds shift in experimental group and control group Ⅰ started to increases at 3 kHz，especially at higher frequencies，and reached the maximum at 6 kHz，the difference was significant（$t=5.54$，$P<0.01$）. Multivariate logistic regression analysis showed that the control groap I and the experimental group had an esimated risk 3.96 times and 7.48 times than control group Ⅱ，respectively. The *OR* values in each group increased evenly（$\chi^2=0.06$，$P=0.81$），and job seniority（$OR=1.11$）was an independent risk factor of high-frequency hearing loss. **Conclusion** The results suggested that combined exposure of noise and toluence can exacerbate high frequency hearing loss in male workers，but there seems no significant effect on speech frequency hearing loss.

Key words: occupational noise；toluene；hearing loss；multivariate logistic regression analysis

在印刷、包装、喷漆等行业，噪声与甲苯往往同时存在，动物实验和流行病学调查证明长时间接触甲苯对听力有损害作用[1～3]，且其对听觉器官的损伤过程与噪声作用机制相似[4]。因此，开展噪声与甲苯联合暴露对听力损失的调查，对劳动者职业性听力损失的防治及相关卫生标准的制定具有理论和现实意义。本研究通过对甲苯与噪声联合暴露组（实验组）、噪声接触组（对照Ⅰ组）以及不接触组（对照Ⅱ组）进行个体职业有害因素检测及纯音听阈测试，以探讨噪声、甲苯联合暴露与男性工人职业性听力损失之间的关系。

1 对象与方法

1.1 对象

选择无锡市某包装企业接触连续性稳态噪声

收稿日期：2013－08－07；修回日期：2013－12－06

基金项目：无锡市科技计划项目（编号：CSZ00959）

作者简介：王璐（1981—），女，主管医师，研究方向：职业卫生。

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

[(82.29 ± 2.27) dB (A)] 及甲苯 (42.71 mg/m³，28.78 ~ 90.23 mg/m³) 的作业工人 167 人为实验组；选择某制造企业仅接触持续性稳态噪声 [(85.42 ± 1.40) dB (A)] 的作业工人 153 人为对照Ⅰ组；另选择上述两企业的行政工作人员 160 人 [噪声 (70.09 ± 1.41) dB (A)] 为对照Ⅱ组。所有研究对象均为男性，具有以下情况者不列入研究对象：(1) 接触甲苯或噪声时间不满 1 年或同时接触其他职业性有害因素；(2) 有耳部外伤史、爆震史、耳部疾病家族史或使用耳毒性药物的人员。

1.2　问卷调查

采用统一的调查表进行调查，内容包括一般情况、生活习惯 (吸烟、饮酒情况等)、既往史 (耳部疾病史、耳聋家族史以及耳毒性药物使用史等)、有害因素暴露情况 (噪声/甲苯接触时间、其他职业有害因素暴露情况、个体防护情况等)。

1.3　职业有害因素检测

工人的噪声暴露采用个体噪声暴露测量，依据《工业场所物理因素测量　第 8 部分：噪声》(GBZ/T189.8—2007) 在各组从事相同作业岗位的工人中按比例随机选取测量对象，其中实验组选取 54 人，对照Ⅰ组选取 54 人，对照Ⅱ组选取 62 人，随身佩戴个体噪声计量计 (EDGE5 型，美国 QUEST 公司) 记录每个研究对象的 8 h 等效连续 A 声级 ($L_{Aeq.}$ 8 h)。在正常生产条件下连续测量 3 d，取算术平均值作为同岗位研究对象接触的噪声水平。

实验组的研究对象随身佩戴低流量个体空气采样器 (LFS-113 型，美国 SENSIDYNE 公司)，使活性炭管尽量接近呼吸带，按个体采样方法在工作日 13：00 ~ 17：00 连续采样 3 d，用气相色谱仪 (CP-3800 型，美国 VARIAN 公司产) 测定苯系物浓度，取几何平均值。

1.4　听力测试

在本底噪声值 < 30 dB 的隔音室内，采用电测听仪 (MIDIMATE-622 型，丹麦 MADSEN 公司产) 在研究对象脱离噪声环境 16 h 以后测量其左、右耳 500 Hz ~ 8 kHz 的纯音听阈，测试结果按年龄、性别进行校正。语频听力损失的判定标准[5] 为 0.5 kHz、1 kHz 和 2 kHz 经校正的平均听阈左、右耳均 ≥ 25 dB，高频听力损失的判定标准为 3 kHz、4 kHz 和 6 kHz 中任一频率经校正的听阈 ≥ 25 dB。

1.5　统计分析

采用 STATA (9.0) 软件进行统计分析，服从正态分布的数据以 $\bar{x} \pm s$ 表示，环境中的苯系物浓度经变量变换后服从对数正态分布，以几何均数 (G) 和四分位数间距表示。组间均数比较用 F 检验，组间率的比较用 χ^2 检验。各暴露因素对听力损失发生率的影响采用多因素 logistic 回归模型[6] 进行分析，教育程度、吸烟、饮酒等指标均以哑变量进入模型。

2　结果

2.1　研究对象基本情况

对照Ⅰ组的平均年龄为 38.16 岁，大于实验组的 33.54 岁及对照Ⅱ组的 34.19 岁，各组间差异具有统计学意义 ($F = 19.76$，$P < 0.01$)。进一步分析发现，各组研究对象从事现岗位工作的工龄均在 11 年左右，实验组和对照Ⅰ组分别有 14.98% 和 21.57% 的研究对象具有 15 年及以上工龄，组间工龄差异无统计学意义 ($F = 2.51$，$P = 0.08$)。对照Ⅱ组的受教育程度明显高于其他两组，48.75% 的人具有大学或以上学历。各组间吸烟情况差异无统计学意义 ($\chi^2 = 4.53$，$P = 0.34$)，对照Ⅰ组的饮酒人数明显高于其他两组 ($\chi^2 = 25.79$，$P < 0.01$)。详见表 1。

表 1　研究对象基本情况　　例 (%)

变量	实验组 ($n = 167$)	对照Ⅰ组 ($n = 153$)	对照Ⅱ组 ($n = 160$)	P 值
年龄 (岁)	33.54 ± 7.81	38.16 ± 7.99	34.19 ± 4.90	< 0.01
< 30	62 (37.13)	23 (15.03)	30 (18.75)	
30 ~ 39	58 (34.73)	64 (41.83)	102 (63.75)	
≥ 40	47 (28.14)	66 (43.14)	28 (17.50)	
工龄 (年)	11.00 ± 3.53	11.25 ± 3.25	10.43 ± 3.25	0.08
教育程度				< 0.01
初中及以下	53 (31.74)	49 (32.03)	28 (17.50)	
高中或中专	81 (48.50)	75 (49.02)	54 (33.75)	
大学及以上	33 (19.76)	29 (18.95)	78 (48.75)	
吸烟情况				0.34
不吸	121 (72.45)	114 (74.51)	115 (71.88)	
吸	42 (25.15)	39 (25.49)	40 (25.00)	
已戒	4 (2.40)	0	5 (3.12)	
饮酒情况				< 0.01
不饮	130 (77.84)	98 (64.05)	120 (75.00)	
饮	37 (22.16)	54 (35.29)	31 (19.38)	
已戒	0	1 (0.65)	9 (5.62)	

2.2　职业有害因素测定结果及听力损失情况

2.2.1　噪声接触水平　各研究组作业环境噪声均为稳态连续性噪声，实验组的研究对象分布于两个不同车间，工人固定岗位工作，54 名测量对象的 3 d 平均噪声强度为 (82.29 ± 2.27) dB (A)，噪声暴露高于日接触时间 8 h 的接触限值 [85dB (A)] 的有 8 人 (14.82%)。对照Ⅰ组的 3 d 平均噪声强度 (85.42 ± 1.40) dB (A)，高于 85 dB (A)，详见表 2。

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved.　http://www.cnki.net

表 2 各组间噪声暴露情况比较

组别	测量人数	噪声强度 [dB（A）]	范围 [dB（A）]	日接触时间（h）	作业工龄（年）
对照Ⅱ组	62	70.09 ± 1.41	67.92 ~ 72.63	8	8 ~ 21
对照Ⅰ组	54	85.42 ± 1.40	83.14 ~ 88.45	6 ~ 8	2 ~ 19
实验组	54	82.29 ± 2.27	78.62 ~ 86.84	6 ~ 8	7 ~ 27

2.2.2 甲苯接触水平 使用甲苯溶剂的包装企业车间内除开窗自然通风外无其他通风措施，工人未采取任何个人防护措施。对抽取的 54 名工人接触的苯系物进行检测发现，实验组接触的甲苯浓度几何均数为 42.71（28.78 ~ 90.23）mg/m^3，其中 59 人（35.33%）接触的甲苯浓度大于甲苯职业接触限值（PC-TWA）50 mg/m^3。检测出的苯及二甲苯浓度的几何均数分别为 1.48 mg/m^3 及 2.13 mg/m^3，可见所选企业车间空气中以甲苯为主，苯及二甲苯含量较低。

2.2.3 听力检查结果 电测听检查结果显示，对照Ⅰ组和实验组共发现语频听力损失 12 人，发生率分别为 4.79% 和 2.61%，组间差异无统计学意义（χ^2 = 1.05，P = 0.31）；对照Ⅱ组未发现语频听力损失。实验组高频听力损失的发生率（50.30%）明显高于对照Ⅰ组（37.25%）和对照Ⅱ组（11.25%），组间差异有统计学意义（χ^2 = 57.98，P < 0.01）。

各组研究对象在 0.5 kHz、1 kHz、2 kHz 频段的双耳平均听阈位移处于 10 ~ 20 dB 之间，无明显差异。实验组和对照Ⅰ组在 3 kHz 处的听阈位移开始明显高于对照Ⅱ组，并在高频段持续增大，实验组在 4 kHz 的听阈位移 [(29.14 ± 8.02) dB（A）] 高于对照Ⅰ组 [(22.32 ± 5.78) dB（A）]，差异有统计学意义（t = 8.66，P < 0.01）；在 6 kHz 呈现同样趋势，实验组和对照Ⅰ组的听阈位移分别为（30.09 ± 9.42）dB（A）、（24.67 ± 7.93）dB（A）（t = 5.54，P < 0.01）；实验组在 4 kHz、6 kHz 两个频段的平均听阈位移均 > 25 dB（A）。见图 1。

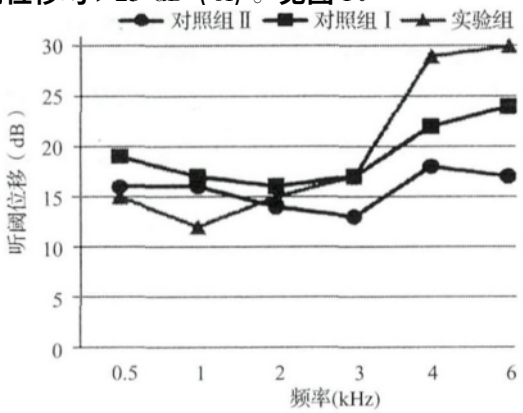

图 1 不同频段听阈位移情况

2.3 接触甲苯和噪声与听力损失的关系

在控制了工龄、教育程度、吸烟以及饮酒的影响后，多因素 logistic 回归模型分析结果显示对照Ⅰ组的 OR 值是对照Ⅱ组的 3.96 倍（95% CI：2.12 ~ 7.40），实验组的 OR 值是对照Ⅱ组的 7.48 倍（95% CI：4.07 ~ 13.74），提示甲苯和噪声同时接触可大大增加高频听力损失的风险（表 3）。进一步分析发现，高频听力损失的风险在各研究组中均匀增加，即（实验组：对照Ⅱ组）OR 值是（对照Ⅰ组：对照Ⅱ组）OR 值的 2 倍（χ^2 = 0.06，P = 0.81）。各影响因素中，作业工龄是高频听力损失的重要危险因素，工龄每增加 1 年，高频听力损失的发生风险平均增加 11%，教育程度、吸烟以及饮酒情况与高频听力损失的发生无明显相关关系。对建立的 logistic 回归模型的拟合效果进行诊断，得到 ROC 曲线下面积为 0.74，表明该模型预测效果较好。

表 3 多因素 logistic 回归分析

变量	样本量	OR	95% CI	P 值
对照Ⅱ组	160	1.00	—	—
对照Ⅰ组	153	3.96	2.12 ~ 7.40	< 0.01
实验组	167	7.48	4.07 ~ 13.74	< 0.01
工龄	480	1.11	1.04 ~ 1.18	< 0.01
教育程度				
初中及以下	130	1.00	—	—
高中或中专	210	0.86	0.53 ~ 1.40	0.55
大学及以上	140	0.77	0.43 ~ 1.40	0.40
吸烟情况				
不吸	350	1.00	—	—
吸	121	1.23	0.77 ~ 1.99	0.39
已戒	9	1.36	0.27 ~ 6.90	0.71
饮酒情况				
不饮	348	1.00	—	—
饮	122	1.57	0.98 ~ 2.49	0.06
已戒	10	0.66	0.07 ~ 5.86	0.71

3 讨论

2002 年美国 NIOSH（National Institute for Occupational Safety and Health）与 NHOA（National Hearing Conservation Association）联合发起专题研讨会[2]，商讨关于化学物质（包括甲苯）与噪声联合作用对听力的影响。同年，欧洲六国共同开展 NoiseChem 研究项目[7]进行有机溶剂（包括甲苯）与噪声联合作用的流行病学研究，旨在建立复合暴露条件下的职业接触限值，但在国内以职业人群为研究对象的相关研究还十分有限。

本次研究我们将重点放在用个体暴露测量的数据评价噪声与甲苯联合暴露对男性作业工人听力系统的影响，采用按作业岗位进行典型抽样的方法测量个体

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

噪声及个体甲苯暴露，这种方法可以获得稳定的数据，并且测量结果具有可重复性[8,9]。实验组研究对象来自某包装企业的彩印车间及涂布车间，两车间相互贯通，混合布置 16 台半自动丝网印刷机、10 台油墨搅拌机，使用的清洗溶剂中甲苯含量在 45% 以上，车间内未设置机械通风装置。对照Ⅰ组的研究对象来自某酸加工企业，噪声存在于粉碎、离心、发酵、提取、包装过程中。问卷调查和现场观察证实，两组研究对象均未使用或很少使用耳塞。

考虑到包装、制造行业工作特点，选取的研究对象均为男性，有效地避免了性别偏倚。本研究未将年龄作为多因素分析的主要影响因素，主要考虑到各研究组间年龄结构并不均衡（$F = 19.76$，$P < 0.01$），且年龄对听力的影响主要发生在 40 岁以后[10]，本研究所选作业工人中只有 25.63% 大于 40 岁。研究中我们采用了更能反映累计剂量水平的工龄作为研究因素，各组作业工人的平均工龄为 10.43 ~ 11.25 年，且不存在组间差异，logistic 回归分析结果表明随着作业工龄的增加，高频听力损失会逐渐加重（$OR = 1.11$）。本次研究工作初步证实在噪声作业环境中，同时接触甲苯会增加男性工人高频听力损失的发生率，提示在对该类企业进行建设项目职业病危害评价及劳动者健康体检时，应重视复合暴露因素对劳动者机体带来的危害。

参考文献：

[1] Morata T C. Chemical exposure as a risk factor for hearing loss [J]. J Occup Environ Med，2003，45（7）：676-682.

[2] Hodgkinson L，Prasher D. Effects of industrial solvents on hearing and balance：A review [J]. Noise Health，2006，8（32）：114-133.

[3] Schaper M，Demes P，Zupanic M，*et al*. Occupational toluene exposure and auditory function：results from a follow-up study [J]. Ann Occup Hyg，2003，47（6）：493-502.

[4] Fuente A，Mcpherson B. Organic solvents and hearing loss：The challenge for audiology [J]. Int J Audiol，2006，45（7）：367-381.

[5] Chang S J，Chen C J，Lien C H，*et al*. Hearing loss in workers exposed to toluene and noise [J]. Environ Health Perspect，2006，114（8）：1283-1286.

[6] 陈峰. 现代医学统计方法与 Stata 应用 [M]. 北京：中国统计出版社，2003：182-192.

[7] Prasher D，Morata T，Campo P，*et al*. NoiseChem：An European commission research project on the effects of exposure to noise and industrial chemicals on hearing and balance [J]. Noise Health，2002，4：41-48.

[8] 赵一鸣，陈山松，陆同武，等. 中低剂量噪声暴露与工人高频听力损伤的剂量-反应关系 [J]. 中国工业医学杂志，1996，9（4）：193-195.

[9] 赵一鸣，陈山松，成小如，等. 用个体暴露评价脉冲噪声与稳态噪声所致高频听力损失的关系 [J]. 中华预防医学杂志，2005，39（6）：396-399.

[10] Asokananthan N，Graham P T，Fink J，*et al*. Activation of protease-activated receptor（PAR）-1，PAR-2，and PAR-4 stimulates IL-6，IL-8，and prostaglandin E2 release from human respiratory epithelial cells [J]. J Immunol，2002，168（7）：3577-3585.

（上接第 12 页）

[5] Adamsson A，Simaninen U，Viluksela M，*et al*. The effects of 2，3，7，8-tetrachlorodibenzo-*p*-dioxin on fetal male rat steroidogenesis [J]. Int J Androl，2009，32（5）：575-585.

[6] Rossant J，Cross J C. Placental development：lessons from mouse mutants [J]. Nat Rev Genet，2001，2（7）：538-548.

[7] Sanderson J T. The steroid hormone biosynthesis pathway as a target for endocrine-disrupting chemicals [J]. Toxicol Sci，2006，94（1）：3-21.

[8] Stocco D M. StAR protein and the regulation of steroid hormone biosynthesis [J]. Annu Rev Physiol，2001，63：193-213.

[9] Moran F M，VandeVoort C A，Overstreet J W，*et al*. Molecular target of endocrine disruption in human luteinizing granulosa cells by 2，3，7，8-tetrachlorodibenzo-*p*-dioxin：inhibition of estradiol secretion due to decreased 17alpha-hydroxylase/17，20-lyase cytochrome P450 expression [J]. Endocrinology，2003，144（2）：467-473.

[10] Park S Y，Jameson J L. Minireview：transcriptional regulation of gonadal development and differentiation [J]. Endocrinology，2005，146（3）：1035-1042.

[11] Livera G，Pairault C，Lambrot R，*et al*. Retinoid-sensitive steps in steroidogenesis in fetal and neonatal rat testes：in vitro and in vivo studies [J]. Biol Reprod，2004，70（6）：1814-1821.

[12] Irusta G，Parborell F，Tesone M. Inhibition of cytochrome P-450 c17 enzyme by a GnRH agonist in ovarian follicles from gonadotropin-stimulated rats [J]. Am J Physiol Endocrinol Metab，2007，292（5）：E1456-1464.

[13] Sainath S B，Meena R，Kumar C H，*et al*. Embryonic exposure to octylphenol induces changes in testosterone levels and disrupts reproductive efficiency in rats at their adulthood [J]. Food Chem Toxicol，2011，49（4）：983-990.

[14] Gillman M W. Developmental origins of health and disease [J]. N Engl J Med，2005，353（17）：1848-1850.

[15] Skinner M K. What is an epigenetic transgenerational phenotype? F_3 or F_2 [J]. Reproductive Toxicology，2008，25（1）：2-6.

[16] Allgeier S H，Vezina C M，Lin T M，*et al*. Estrogen signaling is not required for prostatic bud patterning or for its disruption by 2，3，7，8-tetrachlorodibenzo-*p*-dioxin [J]. Toxicology and Applied Pharmacology，2009，239（1）：80-86.

[17] Takeda T，Matsumoto Y，Koga T，*et al*. Maternal exposure to dioxin disrupts gonadotropin production in fetal rats and imprints defects in sexual behavior [J]. J Pharmacol Exp Ther，2009，329（3）：1091-1099.

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved.　http://www.cnki.net