

长沙市 2013-2015 年职业病发病情况分析

金若刚, 黄邵玲, 罗磊, 许旭丹, 官玉红
长沙市疾病预防控制中心, 湖南 长沙 410001

摘要: **目的** 分析 2013-2015 年长沙市新诊断职业病, 确定主要的职业病病种, 重点职业病危害因素和高发行业, 为制定职业病防治措施提供科学依据。 **方法** 对 2013-2015 年职业病网络直报系统上报的长沙市职业病新病例进行回顾性统计分析。 **结果** 2013-2015 年长沙市共报告职业病新病例 181 例, 职业性耳鼻喉口腔疾病位居首位 (50.38%, 93/181), 其次为尘肺及其他呼吸系统疾病 (41.99%, 76/181); 职业性耳鼻喉口腔疾病以噪声聋为主 (91.40%, 85/93)、主要分布于机械设备制造、采矿和金属加工制造业; 尘肺及其他呼吸系统疾病以矽肺为主 (76.32%, 58/76), 主要分布于煤炭开采和洗选业、其它采矿业; 急性职业中毒主要为甲醇中毒。地区分布前三位为岳麓区、宁乡县、长沙县, 分别为 86 例 (47.51%)、43 例 (23.76%)、20 例 (11.05%)。主要分布在中、小型企业, 两者共占 93.92%。 **结论** 2013-2015 年长沙市重点职业病危害因素包括粉尘、噪声、甲醇、苯、铅等, 应加强对机械设备制造、采矿、金属加工制造、煤炭开采和洗选业等行业的中、小型企业重点职业病危害因素防治工作。

关键词: 职业病; 尘肺; 噪声聋

中图分类号: R135 **文献标识码:** B **文章编号:** 1006-3110(2017)08-0977-03 **DOI:** 10.3969/j.issn.1006-3110.2017.08.025

据职业病危害申报系统数据显示, 截止 2015 年, 长沙市产生职业病危害因素的企业超过 3 000 家, 接触职业病危害因素的劳动者达 10 万人以上。国际劳工组织及世界卫生组织的统计, 全球每年有 2.7 亿人遭受工伤事故, 1.6 亿人因工作中的有害因素而患有工作相关性疾病, 我国当前正处于工业化、经济全球化的快速发展时期, 传统的职业危害因素尚未得到有效控制, 新的职业卫生问题也不断涌现^[1], 数据显示 2005-2014 年我国职业病发病总体呈现上升趋势, 2014 年新发职业病近 30 000 例^[1-2], 这不仅给劳动者带来健康损害、给国家带来巨大的经济负担, 也严重制约了我国工业企业的健康可持续发展和健康中国的进程, 因此根据地域、行业、危害因素等特点, 有针对性的采取防治措施尤为重要。通过了解 2013-2015 年期间长沙市职业病发病现状, 摸清长沙市职业病的发病特点和流行规律, 有针对性的提出预防控制措施, 为制定长沙市的职业病防治策略提供科学依据。

1 资料与方法

1.1 资料来源 国家职业病与职业卫生信息监测系统 2013 年 1 月 1 日-2015 年 12 月 31 日期间长沙市诊断报告的职业病病人。

基金项目: 湖南省卫生计生委科研计划项目 (B2016231)
作者简介: 金若刚 (1966-), 男, 湖南长沙县人, 本科学历, 副主任医师, 研究方向: 职业卫生、放射卫生。
通信作者: 官玉红, E-mail: 36350244@qq.com。

1.2 方法 收集尘肺报告卡、职业病报告卡 (不包括尘肺) 中的职业病个案, 利用 Excel 和 SPSS 19.0 按照职业病种类、年份、地区、人群特点、行业、企业规模等进行描述性统计分析。

职业病种类分类按照《职业病分类和目录》; 地区分类依据长沙市行政区域划分; 企业行业划分依据 GB/T 4754-2011《国民经济行业分类》; 企业规模划分参照《统计上大中小微型企业划分办法》。

2 结果

2.1 2013-2015 年长沙市职业病发病情况 2013 年 1 月 1 日-2015 年 12 月 31 日, 长沙市共诊断报告各类职业病 185 例, 其中新发职业病 181 例, 尘肺晋级病例 4 例。长沙市疾控中心共诊断报告 105 例, 湖南省职业病防治院诊断报告 75 例, 浏阳市疾控报告 1 例。新发病例按照职业病分类统计结果见表 1。

表 1 2013-2015 年长沙市各类新发职业病发病情况

职业病种类	例数	构成比 (%)	备注
尘肺及其他呼吸系统疾病	76	41.99	矽肺 58 例, 煤工尘肺 12 例, 电焊工尘肺 3 例, 铸工尘肺、水泥尘肺、职业性硬金属肺病各 1 例
职业性耳鼻喉口腔疾病	93	50.38	噪声聋 85 例, 铬鼻病 8 例
职业性化学中毒	7	3.87	急性甲醇中毒 3 例, 急性化学物轻度中毒性周围神经病 1 例, 慢性苯中毒 2 例, 慢性铅中毒 1 例
物理因素所致职业病	2	1.10	中暑 2 例
职业性皮肤病	2	1.10	化学性皮肤灼伤 2 例
职业病眼病	1	0.56	化学性眼灼伤 1 例
合计	181	100.00	

2.2 长沙市 2013-2015 年新诊断职业病的时间分布

2013-2015 年每年均有尘肺及其他呼吸系统疾病、职业性耳鼻喉口腔疾病及职业性化学中毒的发生,以尘肺和噪声聋为主,各类职业病的年度诊断报告情况见表 2。

表 2 长沙市 2013-2015 年职业病
新发病例时间分布情况(n,%)

年份	总例数	尘肺及其他 呼吸系统疾病	职业性耳鼻喉口腔疾病			职业性化学中毒	
			铬鼻病	噪声聋	其他职业病	急性中毒*	慢性中毒
2013	74	25(33.78)	8(10.81)	36(48.65)	3(4.05)	2(2.70)	0(0.00)
2014	44	26(59.09)	0(0.00)	16(36.36)	1(2.27)	1(2.27)	0(0.00)
2015	63	25(39.68)	0(0.00)	33(52.38)	1(1.59)	1(1.59)	3(4.76)
合计	181	76(41.99)	8(4.42)	85(45.96)	5(2.76)	4(2.21)	3(1.66)

注: * 急性中毒中每年均有 1 例为急性甲醇中毒(烟花制造业)。

2.3 职业病病例的人群分布情况

2.3.1 性别与年龄分布情况 181 例新发职业病病人中:男性 179 例,女性 2 例;年龄最大 77 岁,最小 23 岁,平均年龄为(50.64±11.71)岁。尘肺及其他呼吸系统疾病的发病年龄 56~65 岁间呈现高峰(44.74%,34/76),职业性噪声聋发病年龄在 36~45 岁(38.82%,33/85)和 46~55 岁(41.17%,35/85)呈现高峰。

2.3.2 工龄分布情况 181 例新发职业病病人中:76 例尘肺的平均接尘工龄为(9.51±7.61)年,最短工龄不足 2 年,最长工龄为 36.25 年;85 例职业性噪声聋平均接触工龄为(12.15±7.37)年,工龄为 5~15 年患病数最多。

2.4 职业病病例的地区分布情况 181 例新发职业病病人中:岳麓区 86 例(47.51%,44 例为退伍或转业军人),宁乡县 43 例(23.76%)、长沙县 20 例(11.05%)、浏阳市 14 例(7.73%)、开福区 11 例(6.08%)、望城区与天心区各 3 例(1.66%)、雨花区 1 例(0.55%)。

2.5 职业病病例的行业分布情况 2013-2015 年,尘肺及其他呼吸系统疾病和职业性噪声聋报告前 3 位行业见表 3;急性中毒中 3 例甲醇中毒均发生于烟花制造业。

表 3 2013-2015 年尘肺及其他呼吸系统疾病、
职业性噪声聋前 3 位行业分布

顺位	尘肺及其他呼吸系统疾病		顺位	职业性噪声聋	
	行业*	病例数		行业	病例数
1	社会福利业#	44	1	机械设备制造业	39
2	煤炭开采和洗选业	8	2	采矿业	20
3	其它采矿业	4	3	金属加工制造业	12

注: * 行业按照诊断证明书上用人单位所属行业划分;#社会福利业为长沙各民政局。

2.6 职业病病例的企业规模分布情况 181 例新发职业病病人中:小型企业 131 例(72.38%),中型企业 39 例(21.55%),大型企业 10 例(5.52%),微型 1 例(0.55%)。

3 讨论

通过本次回顾性分析,长沙市 2013-2015 年新诊断职业病有 6 大类 15 种共 181 例,其特点如下。

3.1 尘肺及其他呼吸系统疾病、尤其是矽肺仍然是长沙市重点职业病 2013-2015 年共诊断报告尘肺及其他呼吸系统疾病新病例 76 例,其中最主要的是矽肺 58 例(76.32%)与煤矿尘肺 12 例(15.79%),与全国统计数据相一致^[1-2],平均接触工龄(9.51±7.61)年,与长沙市 2006-2010 年报道基本一致^[3]。尘肺病人主要分布在岳麓区(为转业或退伍军人)、宁乡县和浏阳市的中小型企业,这与宁乡县和浏阳市分布较多的采矿企业,以及近年纳入监管的中小企业数量增多和中小型企业职业卫生防护差有关。尘肺病是一种慢性进行性疾病,其潜伏期长,病情进展不可逆转,且无法治愈,脱离尘肺后仍有发病的可能,因此要继续加大对重点粉尘行业的监管,从源头上进行控制粉尘的产生及加强个体防护,督促用人单位规范进行职业健康体检和离岗后健康检查有助于及时发现异常,控制或延缓尘肺的发生。

3.2 职业性噪声聋在长沙地区呈现高发态势 2013-2015 年共诊断 85 例职业性噪声聋,发病前 3 位依次为机械设备制造、采矿和金属加工制造业,年龄集中在 35~59 岁,相比与 2006-2012 年(78 例)呈现明显增长趋势^[4]。资料显示我国目前有超过 1 000 万劳动者在噪声超标环境下工作,其中有数百万患有不同程度的听力损失,并且环境因素(如化学毒物、高温等)与噪声具有联合作用^[5-6]。长沙市近年来工程机械等制造业迅速发展,噪声已成为长沙工业企业生产环境中常见的危害因素,企业及劳动者忽视职业健康体检的重要性,劳动者长期工作在噪声环境中并且未采取有效的防护措施,部分劳动者还可能由于噪声与其他职业病危害因素的联合作用等原因引起长沙市职业性噪声聋的高发。因此长沙市应重点加强噪声危害行业的监管,采取有效的消音、隔音等措施从源头上消除或降低噪声的产生,规范开展职业健康体检,定期开展职业卫生现场检测工作,督促用人单位为劳动者配备符合要求的个体防护用品,减少劳动者职业接触时间等综合措施来降低或控制职业性噪声聋的发生^[7]。

3.3 职业性化学中毒仍然是重点关注的职业病

2013-2015 年共诊断职业性化学中毒 7 例,其中急性甲醇中毒 3 例,慢性苯中毒 2 例,慢性铅中毒 1 例。慢性职业中毒原因(苯、铅)与全国保持一致^[1-2];长沙市引起急性职业中毒的主要是甲醇,呈现明显地域行业特点,均分布在浏阳市的烟花制造业,企业为降低使用成本,使用低价劣质“工业酒精”(高含量甲醇取代乙醇)作为粘胶剂,作业场所通风不良,生产环境中甲醇浓度严重超标;企业缺乏对职业病危害因素危害及其后果认知,未进行职业危害告知;劳动者个人防护措施缺乏、甚至有用“工业酒精”洗手等不良卫生习惯等^[8]造成了长沙市急性甲醇中毒的发生。烟花制造作为浏阳地区的重点经济产业,为保证劳动者健康和可持续发展,须加大对烟花制造行业监管力度,加强职业安全卫生宣传教育;原辅料禁止使用三无产品,改革生产工艺,加强局部抽风排毒设施,加强个人防护措施等综合措施来消除急性甲醇中毒的发生。

本文仅分析了 2013-2015 年国家职业病与职业卫生信息监测系统诊断报告的病例,数据来源具有一定的局限性,还有很多处于职业卫生监管空白未进行诊断的病例,实际情况可能更严峻。

综上所述,尘肺、噪声聋是长沙市主要的职业病病种,甲醇是引起急性职业中毒主要危害因素,因此加大对机械设备制造、采矿、金属加工机械制造、煤炭开采和洗选业、烟花制造等行业中、小型企业的监管;同时加强职业病法律法规及相关知识的宣传,进一步强化企业的主体责任意识和劳动者的自我保护意识,在职业病防治整体工作上,要贯彻落实“坚持预防为主、防治结合,实行分类治理、综合管理”的方针保障劳动者健康,促进社会经济健康、可持续发展。

参考文献

- [1] 贾光. 健康中国,职业健康先行[J]. 北京大学学报(医学版), 2016,48(3):389-391.
- [2] 钟学飘,朱志良,马争,等. 2005-2013 年全国职业病发病情况分析[J]. 实用预防医学,2015,22(7):858-859.
- [3] 官玉红,龚禧,张玉莲. 2006-2010 年长沙市尘肺诊断病例分析[J]. 湖南师范大学学报(医学版),2011,8(1):94-97.
- [4] 金若刚,王艳,李辉霞. 2006-2012 长沙市职业病诊断情况分析[J]. 实用预防医学,2014,21(6):702-704.
- [5] 李秀婷,曹敬莲,钟丽,等. 职业性噪声聋的发病危险因素研究进展[J]. 环境与职业医学,2015,32(2):175-180.
- [6] 贾光. 中国职业病现状[J]. 现代职业安全,2015,11(1):106-107.
- [7] 曹峰,刘晓,袁新铭,等. 1838 例噪声作业工人健康损害情况分析[J]. 实用预防医学,2015,22(5):610-612.
- [8] 张玉莲,官玉红,李继猛. 某地烟花制造企业急性甲醇中毒的调查报告[J]. 中国工业医学杂志,2015,28(6):449-450.

收稿日期:2017-02-06

(接 918 页)

MyD88 结合触发下游信号级联反应,最终激活核转录因子 κ B(nuclear factor of kappaB, NF- κ B),加剧促炎因子和环氧化酶-2(cyclooxygenase 2, COX2)的释放^[9]。在机体的免疫系统中,肠道由于接触抗原的面积最大并且免疫细胞数量较多,因而被认为是体内最大的免疫器官。高脂饮食条件下,小鼠肠道内特别是中段小肠内发生一些与脂代谢、细胞周期及炎症免疫有关的分子改变,在尚未出现血清 TNF- α 升高的情况下,小肠组织中 TNF- α 已经出现升高^[10]。可见,肠道炎症成为肥胖早期的信号,提示引起代谢紊乱。

本实验即重点观察 MCFA 对肥胖小鼠 TLR4 传导通路相关分子表达的影响,以期进一步探讨 MCFA 降体重的机制。研究结果显示,MCFA 组喂饲 16 周后,小鼠体重、肝脏重、附睾周脂肪重以及血脂指标均显著低于 LCFA 组,与前期研究结果一致。另一方面,通过小肠组织中炎症因子水平的测定和 TLR4 传导通路相关分子表达的测定证实 MCFA 可有效降低 TLR4 信号通路相关分子表达,减轻小肠组织的炎症反应,尤其以辛酸更为显著。因此,本研究结果初步探讨了 MCFA 抑制肥胖个体炎症反应的作用和机制,为进一步确定 MCFA 的作用靶点、机制以及验证 MCFA 抗炎的新作用提供了科学依据。

参考文献

- [1] Xue C, Liu Y, Wang J, et al. Chinese hypertriglycerideemic subjects of different ages responded differently to consuming oil with medium- and long-chain fatty acids[J]. Biosci Biotechnol Biochem, 2009, 73(8): 1711-1717.
- [2] Zhang Y, Xu Q, Liu YH, et al. Medium-Chain triglyceride activated brown adipose tissue and induced reduction of fat mass in C57BL/6J mice fed high-fat diet[J]. Biomed Environ Sci, 2015, 28(2): 97-104.
- [3] Liu YH, Xue CY, Zhang Y, et al. Triglyceride with medium-chain fatty acids increases the activity and expression of hormone-sensitive lipase in white adipose tissue of C57BL/6J mice[J]. Biosci Biotechnol Biochem, 2011, 75(10): 1939-1944.
- [4] Olson NC, Callas PW, Hanley AJ, et al. Circulating levels of TNF- α are associated with impaired glucose tolerance, increased insulin resistance, and ethnicity: the insulin resistance atherosclerosis study[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2012, 97(3): 1032-1040.
- [5] Bose KS, Gupta SK, Vyas P. Adipocytokine levels in genetically high risk for type 2 diabetes in the Indian population: a cross-sectional study[J]. Exp Diabetes Res, 2012; 386524.
- [6] Kalupahana NS, Moustaid-Moussa N, Claycombe KJ. Immunity as a link between obesity and insulin resistance[J]. Mol Aspects Med, 2012, 33(1): 26-34.
- [7] Osborn O, Olefsky JM. The cellular and signaling networks linking the immune system and metabolism in disease[J]. Nat Med, 2012, 18(3): 363-374.
- [8] Gioannini TL, Weiss JP. Regulation of interactions of Gram-negative bacterial endotoxins with mammalian cells[J]. Immunol Res, 2007, 39(1-3): 249-260.
- [9] Kang S, Lee SP, Kim KE, et al. Toll-like receptor 4 in lymphatic endothelial cells contributes to LPS-induced lymphangiogenesis by chemotactic recruitment of macrophages[J]. Blood, 2009, 113(11): 2605-2613.
- [10] Ding S, Chi MM, Scull BP, et al. High-fat diet; bacteria interactions promote intestinal inflammation, which precedes and correlates with obesity and insulin resistance in mouse[J]. PLoS One, 2010, 5(8): e12191.

收稿日期:2016-12-10