Cancer J Clin, 2013, 63(1): 11 – 30.
[9] Alexander B M, Mehta M P. Role of isocitrate dehydrogenase in glioma [J]. Expert Rev Neurother, 2011, 11(10): 1399 – 1409.
[10] Tang S, Allagadda V, Chibli H, *et al*. Comparison of cytotoxicity and expression of metal regulatory genes in zebrafish (Danio rerio) liver cells exposed to cadmium sulfate, zinc sulfate and quantum dots[J]. Metallomics, 2013, 5(10): 1411 – 1422.
[11] Murphy B J. Regulation of malignant progression by the hypoxia-sensitive transcription factors HIF-1alpha and MTF-1[J]. Comp Biochem Physiol B Biochem Mol Biol, 2004, 139(3): 495 – 507.
[12] Kimura T, Yoshida K, Yamamoto C, *et al*. Bis(L-cysteinato)zincate (II) as a coordination compound that induces metallothionein gene transcription without inducing cell-stress-related gene transcription [J]. J Inorg Biochem, 2012, 117: 140 – 146.
[13] Mills K D. Tumor suppression: putting p53 in context[J]. Cell Cycle, 2013, 12(22): 3461 – 3462.
[14] Habel N, Hamidouche Z, Girault I, *et al*. Zinc chelation: a metallothionein 2A's mechanism of action involved in osteosarcoma cell death and chemotherapy resistance[J]. Cell Death Dis, 2013, 4: e874.
[15] Morita A, Ariyasu S, Ohya S, *et al*. Evaluation of zinc (II) chelators for inhibiting p53-mediated apoptosis [J]. Oncotarget, 2013, 4 (12): 2439 – 2450.
[16] Sankavaram K, Chong L, Bruno R S, *et al*. Zinc status alters growth and oxidative stress responses in rat hepatoma cells[J]. Nutr Cancer, 2014, 66(1): 104 – 116.
[17] Setyawati M I, Tay C Y, Leong D T. Effect of zinc oxide nanomaterials-induced oxidative stress on the p53 pathway[J]. Biomaterials, 2013, 34(38): 10133 – 10142.
[18] Krizkova S, Ryvolova M, Hrabeta J, *et al*. Metallothioneins and zinc in cancer diagnosis and therapy[J]. Drug Metab Rev, 2012, 44 (4): 287 – 301.
[19] Nagamine T, Nakajima K. Significance of metallothionein expression in liver disease[J]. Curr Pharm Biotechnol, 2013, 14(4): 420 – 426.
[20] Eckschlager T, Adam V, Hrabeta J, *et al*. Metallothioneins and cancer[J]. Curr Protein Pept Sci, 2009, 10(4): 360 – 375.

(**收稿**:2013-11-18;**修回**:2013-12-17)
(编辑 汪勤俭)

经验交流

文章编号:1000-5404(2014)08-0754-01

系统防护培训与医院职业暴露率的现况调查研究

乐东梅,曹 平,宫海燕 (400038 重庆,第三军医大学西南医院预防保健科)

[**关键词**] 职业暴露;系统防护;培训
[**中图法分类号**] R136 [**文献标志码**] B

医护人员职业暴露是指医护人员在从事诊疗护理工作时,被微生物污染皮肤、黏膜或被污染的针头、玻璃片等锐器刺破皮肤而导致感染的可能性[1]。医护人员的职业防护任务艰巨[2],积极寻找有效的降低职业暴露率的方法有极其重要的意义。本研究通过非线性回归分析,研究我院职业暴露率与正规的系统防护培训之间的关系,以明确我院每年1次以上的正规的系统防护培训对我院职业暴露率控制的意义。

1 资料与方法

1.1 资料来源

数据均来源于2007 – 2012年该院职业暴露人员资料统计表、从事临床医护人员的人数报表以及每年参加系统职业防护培训的人员名单表。分别对这些报表进行分类和统计。

1.2 方法

将6年来该院医务人员发生的乙肝、HIV、梅毒、丙肝、气性坏疽5种职业暴露的统计表进行汇总。根据职业暴露人员资料统计表上暴露人员参加系统防护次数和截止2012年末我院继续教育学分卡上参加系统防护培训的人数,将参加培训的分为4个等级:1 ~ 5次,6 ~ 10次,11 ~ 15次,15次以上。

1.3 统计学分析

利用SPSS 18.0统计软件对数据进行相关性分析及非线性回归分析。

2 结果

2.1 系统的防护培训能有效地降低职业暴露率

表1结果显示:2007 – 2012年临床从业人数逐年大幅度增长,导致职业暴露人数每年也略有增加,但职业暴露率却呈现逐年降低趋势。通过统计分析发现:随着系统防护培训率增加,职业暴露率逐渐下降,两者关系呈高度负相关($r^2 = 0.922$, $P = 0.002$),说明系统的防护培训能有效的降低职业暴露率。

表1 2007 – 2012年我院系统培训与职业暴露统计资料

时间	临床从业人数(人)	接受正规系统培训人数(人)	系统防护培训率(%)	职业暴露人数(人)	职业暴露率(‰)
2007年	1 880	1 263	67.18	15	7.98
2008年	2 014	1 550	76.54	16	7.90
2009年	2 433	1 984	85.00	18	7.39
2010年	2 727	2 370	93.75	19	6.97
2011年	3 033	2 667	91.49	21	6.92
2012年	3 512	3 194	92.39	24	6.83

(下转768页)

[**通信作者**] 宫海燕,电话:(023)68754465,E-mail:Gonghaiyan1214173037@qq.com
[**优先出版**] http://www.cnki.net/kcms/detail/51.1095.R.20140415.1113.001.html(2014-04-15)

gapore, 2007, 36(1): 49 – 57.
[2] Corson T W, Crews C M. Molecular understanding and modern application of traditional medicines: triumphs and trials[J]. Cell, 2007, 130(5): 769 – 774.
[3] 李勇, 王蓬文. 姜黄素神经保护作用研究概况[J]. 中国中药杂志, 2009, 34(24): 3173 – 3175.
[4] Kim S J, Son T G, Park H R, *et al*. Curcumin stimulates proliferation of embryonic neural progenitor cells and neurogenesis in the adult hippocampus[J]. J Biol Chem, 2008, 283(21): 14497 – 14505.
[5] Lie D C, Colamarino S A, Song H J, *et al*. Wnt signalling regulates adult hippocampal neurogenesis[J]. Nature, 2005, 437(7063): 1370 – 1375.
[6] Ye F, Chen Y, Hoang T, *et al*. HDAC1 and HDAC2 regulate oligodendrocyte differentiation by disrupting the beta-catenin-TCF interaction[J]. Nat Neurosci, 2009, 12(7): 829 – 838.
[7] Davidson K C, Adams A M, Goodson J M, *et al*. Wnt/beta-catenin signaling promotes differentiation, not self-renewal, of human embryonic stem cells and is repressed by Oct4[J]. Proc Natl Acad Sci U S A, 2012, 109(12): 4485 – 4490.
[8] Lindvall O. Parkinson disease. Stem-cell transplantation[J]. Lancet, 2001, 358(Suppl): S48.
[9] Curt A. Human neural stem cells in chronic spinal cord injury[J]. Expert Opin Biol Ther, 2012, 12(3): 271 – 273.
[10] Salazar D L, Uchida N, Hamers F P, *et al*. Human neural stem cells differentiate and promote locomotor recovery in an early chronic spinal cord injury NOD-scid mouse model[J]. PLoS One, 2010, 5(8): e12272.
[11] Hu R, Zhou J, Luo C, *et al*. Glial scar and neuroregeneration: histological, functional, and magnetic resonance imaging analysis in chronic spinal cord injury[J]. J Neurosurg Spine, 2010, 13(2): 169 – 180.
[12] Sun Y, Dai M, Wang Y, *et al*. Neuroprotection and sensorimotor functional improvement by curcumin after intracerebral hemorrhage in mice[J]. J Neurotrauma, 2011, 28(12): 2513 – 2521.
[13] Kang S K, Cha S H, Jeon H G. Curcumin-induced histone hypoacetylation enhances caspase-3-dependent glioma cell death and neurogenesis of neural progenitor cells[J]. Stem Cells Dev, 2006, 15(2): 165 – 174.
[14] 邹明明, 薛兴森, 朱海涛, 等. 姜黄素促进大鼠脊髓损伤恢复的病理及行为学研究[J]. 第三军医大学学报, 2011, 33(8): 765 – 770.
[15] Kulkarni S K, Dhir A. An overview of curcumin in neurological disorders[J]. Indian J Pharm Sci, 2010, 72(2): 149 – 154.
[16] Stein T D, Johnson J A. Lack of neurodegeneration in transgenic mice overexpressing mutant amyloid precursor protein is associated with increased levels of transthyretin and the activation of cell survival pathways[J]. J Neurosci, 2002, 22(17): 7380 – 7388.
[17] 胡义平, 魏倩萍, 陈艳瑜. 姜黄素对糖尿病脑病大鼠海马 IGF-1 表达及认知功能影响[J]. 第三军医大学学报, 2011, 33(3): 282 – 285.
[18] Beaulieu J M, Marion S, Rodriguiz R M, *et al*. A beta-arrestin 2 signaling complex mediates lithium action on behavior[J]. Cell, 2008, 132(1): 125 – 136.

(**收稿**:2013-10-23;**修回**:2013-11-15)
(编辑 张 维)

(上接754页)

2.2 培训次数的增加使职业暴露率降低

由表2可见:随着培训次数的增加,职业暴露人数出现逐渐降低的趋势,同时职业暴露率相应的减小。培训次数与职业暴露率呈高度负相关($r^2 = 0.956, P = 0.022$),提示提高培训次数可以有效降低职业暴露率。

表2 不同培训次数与职业暴露率的关系

培训次数(次)	参加培训人数(人)	暴露人数(人)	职业暴露率(%)
1 ~ 5	864	53	6.13
6 ~ 10	1 091	28	2.57
11 ~ 15	1 358	20	1.47
>15	199	2	1.01

3 讨论

医院从业的临床医护人员是职业暴露的高危人群[3-4]。我院从业的医护人员人数逐年明显增加,职业暴露人数逐年略有增加。2007 – 2012年我院职业暴露率逐年明显下降,而职业暴露率又与我院医护人员系统防护培训率呈负相关。说明每年正规的系统防护培训能有效降低本院职业暴露率。

为了明确医院逐年降低的职业暴露率是否与正规的系统防护培训之间有关,将职业暴露人群进行了培训次数的统计分析,发现随着培训次数的增加,职业暴露人数出现逐渐降低的趋势,同时职业暴露率相应的减弱。这可能与医院从2008年开始强制要求所有医护人员每年必须参加一次正规的系统防护培训有关。我院系统防护培训率逐年稳步增加,系统防护培训率与我院职业暴露率之间呈显著负相关,表明每年正规的系统防护培训能显著降低职业暴露率,减少我院从业的医护人员感染各种血液、体液等传播的疾病风险。因此,医院有必要每年进行正规的系统防护培训[5]。

综上所述,系统防护培训对降低我院职业暴露率至关重要,因为这不仅能减少从业医护人员的暴露风险,从而保护医护人员本身,同时也能减少医院因医护人员暴露于危险因素所带来的各种医疗成本,从而减少医院损失。因此,从业的医护人员要严格按照医院培训的要求进行操作,对高危因素如血液、体液、分泌物、排泄物等的暴露要最小化,以确保自身健康安全。总之,医院应该积极开展正规的系统防护培训,以有效遏制医院职业暴露的人数,降低医院职业暴露率。本研究表明我院每年1次以上的正规培训能有效降低职业暴露率。

参考文献:

[1] 王鲜平, 候世科, 高进, 等. 重视医务人员职业感染的预防[J]. 中国医院管理, 2004, 24(12): 56 – 57.
[2] 朱会英, 王艳, 沈阿丹, 等. 医务人员血源性职业暴露监测分析与防护对策[J]. 中华医院感染学杂志, 2009, 19(21): 2933 – 2935.
[3] 周宏, 郑伟, 韩方正, 等. 医护人员职业暴露与防护措施的前瞻性监测研究[J]. 中华医院感染学杂志, 2010, 20(12): 1715 – 1716.
[4] 霍云燕, 赵文福, 赵文斌, 等. 医院职业暴露高危人群的调查[J]. 中国消毒学杂志, 2011, 28(6): 720 – 721.
[5] 王煜, 龙燕, 苑晓微. 医务人员医院职业暴露现状调查分析及对策[J]. 中华医院感染学杂志, 2010, 20(19): 3013 – 3014.

(**收稿**:2013-11-13;**修回**:2014-01-22)
(编辑 张 维)