

ZHIYEBINGJIANDINGYUCHULI

职业病鉴定与处理

■ 庄洪胜 编著

中国法制出版社
CHINA LEGAL PUBLISHING HOUSE

职业病鉴定与处理

庄洪胜 编著

中国法制出版社
CHINA LEGAL PUBLISHING HOUSE

图书在版编目 (CIP) 数据

职业病鉴定与处理 / 庄洪胜编著. —北京: 中国法制出版社, 2012. 2

ISBN 978 - 7 - 5093 - 3488 - 1

I. ①职… II. ①庄… III. ①职业病 - 伤害鉴定 - 中国 IV. ①D922. 54

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2012) 第 013585 号

策划编辑 马 颖

责任编辑 黄丹丹

封面设计 杨泽江

职业病鉴定与处理

ZHIYEBING JIANDING YU CHULI

编著/庄洪胜

经销/新华书店

印刷/三河市紫恒印装有限公司

开本/787×1092 毫米 16

版次/2012 年 4 月第 1 版

印张/30.25 字数/433 千

2012 年 4 月第 1 次印刷

中国法制出版社出版

书号 ISBN 978 - 7 - 5093 - 3488 - 1

定价: 75.00 元

北京西单横二条 2 号 邮政编码 100031

网址: <http://www.zgfzs.com>

市场营销部电话: 66017726

传真: 66031119

编辑部电话: 66010678

邮购部电话: 66033288

前 言

全国人大常委会于2011年12月31日对《职业病防治法》进行了修订，标志着国家对职业病的防治越来越重视。我国近几年出台或修订了很多相关法律法规、部门规章和部门规范性文件，例如：《劳动法》、《安全生产法》、《劳动合同法》、《工伤保险条例》、《职业健康监护管理办法》、《职业病诊断与鉴定管理办法》、《职业病范围和职业病患者处理办法的规定》、《使用有毒物品作业场所劳动保护条例》、《职工非因工伤残或因病丧失劳动能力程度鉴定标准（试行）》、《国家职业卫生标准管理办法》等。

以上这些法律法规、部门规章和规范性文件的条款多数是列举式的，不可能将生产劳动中的所有不良损害列举得十分全面，在司法实践中操作起来有一定难度，有的条款在理解上常发生争议，特别是《职业病目录》中的许多疾病在司法鉴定中缺乏相应的客观指标等。作者依据《职业病防治法》及相关法律法规的规定，在不违背法律法规规定的原则下，对职业性人身损害做了适度外延。

修订后的《职业病防治法》重点对诊断及鉴定作了较大的修改，在诊断和司法鉴定的程序上作了严格的规定，并增加了监督条款及处罚措施，在保护职业病患者的权益上增加了较多的新内容，做到了最大程度上保护患者的合法利益。

《职业病鉴定与处理》一书就是对以上相关问题从法学、司法鉴定学和医学科学的角度进行阐述，主要是提供给职业病诊断及鉴定机构在司法鉴定中作为参考，保证鉴定结论的公正性、科学性和客观性。同时，也是为了配合我国《职业病防治法》及其附属法律法规的全面贯彻实施，帮助劳动者依法保护自身合法权益。

职业病的界定范围对防治职业病和保护劳动者的身心健康极为重要。职业病主要是指劳动者在生产或工作过程中由于某种特殊的劳动性质或者特殊的劳动环境而引起的疾病。通常是指在工业生产中由于环境污染的刺激、有毒化学物质刺激等原因所引起的疾病。即由于人体受到粉尘、毒物、

噪音、高温、低温、振动、放射线等因素的影响，造成人体某些器官发生病变，引起全身性疾病。本书在撰写中也是紧紧围绕职业病这一特殊性损害，没有做过多的外延，也没有做纯医学的论述，而是将职业病的防治法律法规、司法鉴定学、法医学、医学等相关的多个学科综合为一体，使本书明显区别于普通的法律书籍，也有别于法医学和医学书籍，这是本书的突出特点。

本书可以作为各级政府劳动人事管理部门、企业、事业单位的工会、劳动部门、保险部门、职业病的诊断及鉴定机关处理、诊断、鉴定各种职业性损害事故的参考工具书；可供公安机关、检察机关、司法行政机关、人民法院的办案人员、司法鉴定人员和律师参考使用；可供政法院校、医学院校、保险专业等在教学中参考；也可以供广大的劳动者在保护自己的生命健康权利的事故鉴定与处理中参考。

本书在编写中参考了白彩云、张晓玲、龚海萍、朱卫等专家的论著，在此表示感谢。由于本书的内容涉及广泛，作者不可能对所涉及专业学科都有较深的研究，因此，书中难免出现不足之处，故恳请广大读者批评指正。

庄洪胜

2012年3月于北京

目 录

第一章 概 论	1
第一节 职业病的发生	1
第二节 职业病的诊断	43
第三节 职业病的鉴定	60
第四节 工伤事故的处理	75
第二章 尘肺的鉴定与处理	103
第一节 概 述	103
第二节 矽 肺	111
第三节 煤工尘肺	116
第四节 石墨尘肺	121
第五节 炭黑尘肺	122
第六节 石棉肺	124
第七节 滑石尘肺	127
第八节 水泥尘肺	129
第九节 云母尘肺	130
第十节 陶工尘肺	131
第十一节 铝尘肺	133
第十二节 电焊工尘肺	134
第十三节 铸工尘肺	136
第十四节 棉尘病	138
第十五节 其他尘肺	142
第三章 职业性放射性疾病的鉴定与处理	144
第一节 概 述	144
第二节 外照射急性放射病	149
第三节 外照射亚急性放射病	154
第四节 外照射慢性放射病	155
第五节 内照射放射病	159
第六节 放射性皮肤疾病	162

第七节	放射性肿瘤	167
第八节	放射性骨损伤	169
第九节	放射性甲状腺疾病	174
第十节	放射性性腺疾病	179
第十一节	放射复合伤	184
第十二节	放射性膀胱疾病	190
第十三节	急性放射性肺炎	193
第十四节	放射性直肠炎	195
第四章	职业性中毒的鉴定与处理	199
第一节	概 述	199
第二节	铅及其化合物中毒	206
第三节	汞及其化合物中毒	212
第四节	锰及其化合物中毒	216
第五节	镉及其化合物中毒	218
第六节	铍 病	221
第七节	铊及其化合物中毒	223
第八节	钡及其化合物中毒	227
第九节	钒及其化合物中毒	229
第十节	磷及其化合物中毒	231
第十一节	砷及其化合物中毒	235
第十二节	铀中毒	237
第十三节	砷化氢中毒	239
第十四节	氯气中毒	241
第十五节	二氧化硫中毒	244
第十六节	光气中毒	246
第十七节	氨中毒	248
第十八节	偏二甲基胍中毒	250
第十九节	氮氧化合物中毒	252
第二十节	一氧化碳中毒	254
第二十一节	二硫化碳中毒	258
第二十二节	硫化氢中毒	260
第二十三节	磷化氢中毒	263
第二十四节	工业性氟病	265

第二十五节	氟及腈类化合物中毒	268
第二十六节	四乙基铅中毒	272
第二十七节	有机锡中毒	274
第二十八节	羰基镍中毒	278
第二十九节	苯中毒	280
第三十节	甲苯中毒	285
第三十一节	二甲苯中毒	287
第三十二节	正己烷中毒	287
第三十三节	汽油中毒	289
第三十四节	一甲胺中毒	292
第三十五节	有机氟聚合物单体及其热裂解物中毒	294
第三十六节	二氯乙烷中毒	297
第三十七节	四氯化碳中毒	299
第三十八节	氯乙烯中毒	301
第三十九节	三氯乙烯中毒	304
第四十节	氯丙烯中毒	307
第四十一节	氯丁二烯中毒	309
第四十二节	苯的氨基及硝基化合物（不包括三硝基甲苯）中毒	312
第四十三节	三硝基甲苯中毒	315
第四十四节	甲醇中毒	317
第四十五节	酚中毒	319
第四十六节	五氯酚（钠）中毒	321
第四十七节	甲醛中毒	323
第四十八节	硫酸二甲酯中毒	326
第四十九节	丙烯酰胺中毒	329
第五十节	二甲基甲酰胺中毒	331
第五十一节	有机磷农药中毒	334
第五十二节	氨基甲酸酯类农药中毒	339
第五十三节	杀虫脒中毒	341
第五十四节	溴甲烷中毒	343
第五十五节	拟除虫菊酯类农药中毒	345
第五十六节	中毒性肝病	347
第五十七节	中毒性肾病	353

第五十八节	中毒性心脏病	357
第五十九节	中毒性呼吸系统疾病	360
第六十节	中毒性血液系统疾病	362
第六十一节	中毒性神经系统疾病	364
第六十二节	中毒性多器官功能损害综合征	370
第六十三节	急性化学源性猝死	377
第五章	物理因素所致职业病的鉴定与处理	379
第一节	概 述	379
第二节	中 暑	381
第三节	减压病	384
第四节	高原病	389
第五节	航空病	392
第六节	手臂振动病	399
第六章	职业性传染病的鉴定与处理	403
第一节	概 述	403
第二节	炭 疽	404
第三节	森林脑炎	406
第四节	布氏杆菌病	408
第七章	职业性皮肤病的鉴定与处理	411
第一节	概 述	411
第二节	接触性皮炎	421
第三节	光接触性皮炎	424
第四节	电光性皮炎	425
第五节	黑变病	427
第六节	痤疮	429
第七节	溃 瘍	431
第八节	化学性皮肤灼伤	433
第八章	职业性眼病的鉴定与处理	435
第一节	概 述	435
第二节	化学性眼部烧伤	438
第三节	电光性眼炎	441
第四节	白内障（含放射性白内障）	443

第九章 职业性耳鼻喉口腔疾病的鉴定与处理	450
第一节 概 述	450
第二节 职业性噪声聋	450
第三节 铬鼻病	451
第四节 牙酸蚀病	453
第十章 职业性肿瘤的鉴定与处理	456
第一节 概 述	456
第二节 石棉所致的肺癌、间皮瘤	458
第三节 联苯胺所致的膀胱癌	459
第四节 苯所致的白血病	461
第五节 氯甲醚所致的肺癌	462
第六节 砷所致的肺癌、皮肤癌	463
第七节 氯乙烯所致肝血管肉瘤	464
第八节 焦炉工人的肺癌	465
第九节 铬酸盐制造业工人肺癌	466
第十一章 其他职业病的鉴定与处理	467
第一节 金属烟热	467
第二节 职业性哮喘	468
第三节 变态反应性肺泡炎	470
第四节 煤矿井下工人滑囊炎	472

第一章 概 论

第一节 职业病的发生

职业病是指劳动者在生产或工作过程中由于某种特殊的劳动性质或者特殊的劳动环境而引起的疾病。通常是指在工业生产中由于机械性刺激、化学物质刺激等原因所引起的疾病。即人体由于受到粉尘、毒物、噪声、高温、低温、振动、放射线等因素的影响，某些器官发生病变，或者引起全身性疾病。

一、职业性有害因素

人类的生存环境包括自然环境和社会环境。自然环境主要指空气、土壤、水、食物、气候以及供人活动的生态空间。人们生活的社会环境对人的身心健康也有很大的影响，但人的疾病多数都是由环境有害因素所致，或受环境因素的影响。

职业性有害因素是指在生产工艺过程、劳动过程和工作环境中产生和/或存在的，对职业人群的健康、安全和作业能力可能造成不良影响的一切要素或条件。职业性有害因素是导致职业性损害的致病原，它对人体健康的影响主要取决于有害因素的性质和接触的强度（剂量）。

（一）职业性有害因素的分类

职业性有害因素主要有以下几类：

1. 环境因素。根据环境因素的性质可以将其分为物理性因素、化学性因素和生物性因素三大类。

（1）物理性因素：物理条件是环境的构成要素。不良的物理因素，如异常的气象条件（如高温、高湿、低温、高气压、低气压）；噪声、振动、非电离辐射（如可见光、紫外线、红外线、射频辐射、激光等）；电离辐射（如X射线、 γ 射线等）都可对人体产生危害。例如，减压过程所造成的机械压迫和血管内空气栓塞引起组织病理变化，从而导致减压病。

（2）化学性因素：在生产过程中接触到的原料、中间产品、成品和生产过程中产生的废气、废水、废渣等均可危害人体健康。毒物是指在一定条件下，较小剂量即可引起机体急性或慢性病理变化，甚至危及生命的化学物质。毒物以粉尘、烟尘、雾、蒸汽或气体的形态散布于车间空气中，主要经呼吸道和皮肤进入到人体

内。其危害程度与毒物的挥发性、溶解性和固态物的颗粒大小等有关。毒物污染皮肤后，有的起腐蚀或刺激作用，有的产生过敏反应。有些脂溶性毒物对局部皮肤虽无明显损害，但可经皮肤吸收，引起全身中毒。生产过程中的毒物经消化道进入人体而引起中毒者较为少见，常由于毒物污染食品或吸烟等所致。从车间排出的废气、废水和废渣中的毒物，虽然不直接使工人患职业病，但能危及周围居民的身体健康，影响生态，危害也很大。

(3) 生物性因素：生产原料和作业环境中存在的致病微生物或寄生虫，例如炭疽杆菌、真菌孢子（吸入霉变草粉尘所致的外源性过敏性肺炎）、森林脑炎病毒以及生物病原物对医务卫生人员的职业性传染等。

2. 社会经济因素：国民生产总值、财富分配、文化教育水平、生态环境、劳动立法、医疗卫生制度等都可能影响到职业人群的健康。例如生产管理水平低；厂房建筑或设备简陋；过重体力负荷；生产布局不合理，可以导致骨骼肌肉的损伤性疾病。

3. 与职业有关的生活方式：例如劳动组织和制度不合理，作息制度不合理；工作节奏的变动，换班和夜班工作；工作过度紧张，缺乏体育锻炼；吸烟或过量饮酒；精神（心理）性职业紧张；个人缺乏健康和预防的观念，违反安全操作规范和忽视自我保健；劳动强度过大或生产定额不当，安排的作业与劳动者生理状况不相适应；个别器官或系统过度紧张，如视力紧张等；长时间处于不良体位或使用不合理的工具等，都可能对人体健康产生不利影响。

4. 职业卫生服务的质量：医务人员的业务能力和医德至为重要，应视为职业卫生服务的重要条件。为此国际职业卫生协会在 1992 年订立了职业医学准则，提倡崇尚医德。

在实际生产场所中，职业因素中最为重要的是环境因素，往往同时存在多种有害因素对工作者的健康产生联合作用，加剧了危害程度。此外，同一种疾病也可由不同性质的有害因素引起，如稻田皮炎可由物理、化学和机械刺激引起。吸烟可加剧环境因素（如粉尘、有害气体或蒸汽）对呼吸道的损害，以致增加诱发职业性肺癌的危险。

在生产过程中的职业危害因素可以分为三大类：

(1) 生产工艺过程中的有害因素：

①化学性有害因素：包括生产性毒物和生产性粉尘，如金属与类金属、刺激性气体、窒息性气体、有机溶剂和农药等；

②物理性有害因素：包括高温、高湿、低温、高气压、低气压等异常气象条件；噪声、振动；非电离辐射，如可见光、紫外线、红外线、射频辐射、激光等；电离辐射等；

③生物性有害因素：如炭疽杆菌、布氏杆菌、森林脑炎病毒、真菌、寄生虫及某些植物花粉等。

(2) 劳动过程中的有害因素：例如不合理的劳动组织和作息制度、劳动强度

过大或生产定额不当、职业心理紧张、个别器官或系统紧张、长时间处于不良体位、姿势或使用不合理的工具等。

(3) 工作环境中的有害因素：自然环境因素（如太阳辐射）、厂房建筑或布局不符合职业卫生标准（如通风不良、采光照明不足、有毒无毒工段同在一个车间）和作业环境空气污染等。在实际工作场所，往往同时存在着多种有害因素，从而对职业人群的健康可能产生联合影响。

(二) 生产性毒物

凡少量摄入即对人有毒性的物质称为毒物。生产过程中产生的，存在于工作环境空气中的毒物称为生产性毒物。劳动者在生产劳动过程中过量接触生产性毒物可引起职业中毒。

1. 生产性毒物的来源与存在形态

生产性毒物主要来源于生产原料、辅助原料、中间产品（中间体）、成品、副产品、夹杂物或废气物；有时也可来自热分解产物或反应产物，例如聚氯乙烯塑料加热至 $160^{\circ}\text{C} \sim 170^{\circ}\text{C}$ 时可分解产生氯化氢；磷化铝遇湿分解可生成磷化氢气体等。毒物可以固态、液态、气态或气溶胶等形式存在于生产环境中。

气态毒物是指在常温、常压条件下呈气态的物质，例如氯气、氮氧化物、一氧化碳、硫化氢等刺激性和窒息性气体；固体升华、液体蒸发或挥发可以形成蒸汽，如碘等可经升华而呈气态，苯可经蒸发而呈气态。凡沸点低、蒸汽压大的液体都容易产生蒸汽，对液体加温、搅拌、通气、超声处理、喷雾或增大其体表面积均可促进其蒸发或挥发。

悬浮于空气中的液体微粒称为雾。蒸汽冷凝或液体喷洒可形成雾，例如镀铬作业时产生铬酸雾，喷漆作业时产生漆雾等。悬浮于空气中直径小于 $0.1\mu\text{m}$ 的固体微粒称为烟。金属熔融时产生的蒸汽在空气中迅速冷凝、氧化可形成烟，例如熔炼铅、铜、锌时可产生铅烟、铜烟和锌烟；有机物加热或燃烧时，也可形成烟。能够较长时间悬浮在空气中，其粒子直径为 $0.1\mu\text{m}$ 的固体微粒则称为粉尘。固体物质的机械加工、粉碎，粉状物质在混合、筛分、包装时都可引起粉尘飞扬。漂浮在空气中的粉尘、烟和雾统称为气溶胶。

2. 生产性毒物的接触机会

在生产劳动过程中主要有以下操作或生产环节有机会接触到毒物，例如原料的开采与提炼，加料和出料；成品的处理、包装；材料的加工、搬运、储藏；化学反应控制不当或加料失误而引起冒锅和冲料，储存气态化学物钢瓶的泄漏，物料输送管道或出料口发生堵塞，废料的处理和回收，化学物的采样和分析，设备的保养、检修等。

此外，有些作业虽然不使用有毒物质，但在一定的条件下也可能会接触到某些毒物，甚至引起中毒。例如，在有机物堆积并且通风不良的场所（例如地窖、矿井下的废巷、化粪池、腌菜池等）作业接触硫化氢，含砷矿渣的酸化或加水处理时

接触砷化氢而导致急性中毒。

3. 生产性毒物进入人体的途径

生产性毒物主要经呼吸道吸收进入人体，也可经皮肤和消化道进入。

(1) 经呼吸道进入：因肺泡壁极薄，扩散面积大（ $50\text{m}^2 \sim 100\text{m}^2$ ），供血丰富，呈气体、蒸气和气溶胶状态的毒物都可经呼吸道迅速进入人体，大部分生产性毒物都是通过这一途径进入人体。经呼吸道吸收的毒物未经肝脏的生物转化解毒过程即直接进入人体并散布全身，故其毒作用发生较快。气态毒物经过呼吸道吸收受许多因素的影响，其中主要是毒物在空气中的浓度或肺泡气与血浆中的分压差。

(2) 经皮肤进入：皮肤对外来化合物具有屏障阻挡作用，但也有不少化学物质可经皮肤吸收，例如苯胺、三硝基甲苯等氨基和硝基化合物、有机磷酸酯类化合物、氨基甲酸酯类化合物、金属有机化合物（四乙铅）等可被完整的皮肤吸收入血而引起中毒。毒物主要通过表皮细胞，也可通过皮肤的附属器，例如毛囊、皮脂腺或汗腺进入真皮而被吸收入血；但皮肤附属器仅占皮肤表面积的 $0.1\% \sim 0.2\%$ ，只能吸收少量毒物，故实际意义并不大。经皮肤吸收的毒物不经肝脏的生物转化解毒过程即直接进入人体血液循环。

有些难以经皮肤吸收的毒物，如金属汞蒸汽在浓度较高时也可经皮肤吸收。皮肤有病变、损伤或表皮屏障遭腐蚀性毒物破坏时，原本难以经完整皮肤吸收的毒物也能进入。毒物的浓度和黏稠度，接触皮肤的部位和面积，生产环境的温度和湿度等因素，均可影响毒物经皮肤吸收。

(3) 经消化道进入：毒物可经消化道吸收，但在生产过程中，毒物经消化道摄入所致的职业中毒甚为少见。当个人卫生不良或食物受毒物污染时，毒物可经消化道进入体内。有的毒物如氰化物可被口腔黏膜吸收。

4. 毒物在体内的过程

毒物被吸收后，随着血液循环而散布到全身。毒物在体内分布的情况主要取决于其进入细胞的能力，以及与组织器官的结合能力。大多数毒物在体内都是呈不均匀地分布，相对集中于某些组织器官，例如铅、氟集中于骨骼，一氧化碳集中于红细胞，汞集中于肾脏。在组织器官内相对集中的毒物随时间的推移而呈动态变化。最初，常分布于血流量较大的组织器官，随后则逐渐转移至血液循环较差的部位。

进入人体的毒物，有的直接作用于靶部位产生毒效应，并可以原形排出。但多数毒物吸收后需经生物转化，即在体内代谢酶的作用下，其化学结构发生一系列改变，形成其衍生物以及分解产物的过程，亦称代谢转化。

毒物在体内的生物转化主要包括氧化、还原、水解和结合（或合成）四类反应。毒物经过生物转化后，更有利于经尿或胆汁排出体外；同时，也使其透过生物膜进入细胞的能力以及与组织成分的亲和力减弱，从而消除或降低其毒性。但是，也有不少毒物经生物转化后其毒性反而增强，或者由无毒变成有毒。许多致癌物如芳香胺等，都是经代谢转化而被活化。

5. 毒物的排出

毒物可以原形或其代谢物的形式从体内排出。排出的速度对其毒效应有较大影响，排出缓慢的，其潜在的毒效应相对较大。

(1) 经肾脏排出：肾脏是排泄毒物及毒物代谢产物最有效的器官，也是最重要的排泄途径。许多毒物都是经肾脏排出，其排出速度除了受肾小球滤过率、肾小管分泌及重吸收作用的影响外，还取决于被排出物本身的分子量、脂溶性、极性和离子化程度。尿中的毒物或代谢物的浓度常与血液中的浓度密切相关，所以测定尿中毒物或其代谢物的水平，可间接衡量毒物的体内负荷情况；结合临床征象和其他检查，有助于诊断职业中毒。

(2) 经呼吸道排出：气态毒物可以其原形经呼吸道排出，例如乙醚、苯蒸气等。排出的方式为被动扩散，排出的速度主要取决于肺泡呼吸膜内外有毒气体的分压差；通气量也影响其排出速度。

(3) 经消化道排出：肝脏也是毒物排泄的重要器官，尤其是对那些经胃肠道吸收的毒物更为重要。肝脏是许多毒物的生物转化部位，其代谢产物可直接排入胆汁随粪便排出。有些毒物如铅、锰等，可由肝细胞分泌，经胆汁随粪便排出。

(4) 经其他途径排出：例如汞可经唾液腺排出；铅、锰、苯等可经乳腺排入乳汁；有的还可通过胎盘屏障进入胎儿，如铅等。头发和指甲虽然不是毒物的排出器官，但有的毒物可浓集于此，例如铅、砷等。

毒物在排出过程中也可损害排出器官和组织，例如锡可以损害肾脏的近曲小管，汞可以引起口腔炎。

进入人体内的毒物，如果不能完全排出体外，而逐渐蓄积于体内的现象称为毒物的蓄积。毒物的蓄积作用是引起毒物慢性中毒的根本原因。当毒物的蓄积部位与其靶器官一致时，则易发生慢性中毒，例如有机汞化合物蓄积于脑组织，可引起中枢神经系统损害。非其毒作用靶器官的蓄积部位则称该毒物的“储存库”，如铅蓄积于骨骼内。储存库内的毒物处于相对无活性状态，在一定程度上属保护机制，对毒性危害起缓冲作用。但在某些条件下，如感染、服用酸性药物等，体内的平衡状态被打破时，蓄积在库内的毒物可释放入血液，有可能诱发或加重毒性反应。

由于有些毒物代谢迅速，停止接触后，体内的含量很快降低，难以检出；但反复接触时，因损害蓄积，仍可引起慢性中毒。例如反复接触低浓度有机磷农药，由于每次接触所致的胆碱酯酶活力轻微抑制的叠加作用，最终引起酶活性明显抑制，而呈现所谓功能蓄积。

6. 影响毒物对人体毒作用的因素

(1) 毒物的化学结构：物质的化学结构不仅直接决定其理化性质，也决定其参与各种化学反应的能力；而物质的理化性质和化学活性又与其生物学活性和生物学作用有着密切的联系，并在某种程度上决定其毒性。目前已了解一些毒物的化学结构与其毒性有关。例如，脂肪族直链饱和烃类化合物的麻醉作用，在3~8个碳原子范围内，随碳原子数增加而增强；氯代饱和烷烃的肝脏毒性随氯原子取代的数

量而增大等。根据这个规律，可以推测某些新化学物的大致毒性和毒作用特点。

毒物的理化性质对其进入人体的途径和在人体内的过程有重要影响。毒物的溶解度也和其毒作用特点有关，氧化铅较硫化铅易溶解于血清，故其毒性大于后者；苯易溶于有机溶剂，进入体内主要分布于含类脂质较多的骨髓及脑组织，因此，对造血系统、神经系统毒性较大。刺激性气体因其水溶性差异，对呼吸道的作用部位和速度也不尽相同。

(2) 毒物的剂量、浓度和接触时间：不论毒物的毒性大小如何，都必须在体内达到一定量才会引起中毒。空气中毒物浓度高，接触时间长，若防护措施不力，则进入人体内的量大，容易发生中毒。因此，降低空气中毒物的浓度，缩短接触时间，减少毒物进入体内的量是预防职业性中毒的重要环节。

(3) 毒物的联合作用：毒物与存在于生产环境中的其他各种有害因素，可同时或先后共同作用于人体，其毒效应可表现为独立、相加、协同和拮抗作用。在分析生产性毒物中毒时应注意毒物和其他有害因素的可相加和协同作用，以及生产性毒物与生活性毒物的联合作用。已知环境温度、湿度可影响毒物的毒作用。在高温环境下毒物的毒作用一般较常温大。有人研究了 58 种化学物在低温、室温和高温时对大鼠的毒性，发现在 36℃ 高温时，毒性最强。高温环境下毒物的挥发性增加，机体呼吸、循环加快，出汗增多等都可以促进毒物的吸收；体力劳动强度大时，毒物吸收多，机体耗氧量也增多，对毒物更为敏感。

(4) 个体易感性：人体对各种毒物的敏感性存在着较大的个体差异，即使在同一接触条件下，不同个体所出现的反应也可能相差很大。造成这种差异的个体因素很多，例如年龄、性别、健康状况、生理状况、营养、内分泌功能、免疫状态及个体遗传特征等。产生毒物个体易感性差异的决定因素是个体遗传特征，例如葡萄糖-6-磷酸脱氢酶缺陷者，对溶血性毒物较为敏感，易发生溶血性贫血；在相同接触条件下，不同 ALAD 基因型者对铅毒作用的敏感性亦有明显差异，携带 ALAD2（铅易感基因）者较 ALAD1 者易致铅中毒。

（三）生产性粉尘

粉尘是指直径很小的固体微粒，可以在自然环境中天然生成，或者在生产生活中由于人为原因而生成。生产性粉尘是指在生产过程中形成的，并能长时间漂浮在空气中的固体微粒。它是污染劳动环境、损害劳动者身体健康的重要职业性有害因素，可引起尘肺等多种职业性肺部疾病。

1. 生产性粉尘的来源

生产性粉尘的来源非常广泛。例如矿山开采、凿岩、爆破、运输、隧道开凿、筑路等；冶金工业中的原材料准备、矿石粉碎、筛分、配料等；机械制造工业中的原料破碎、配料、清砂等；耐火材料、玻璃、水泥、陶瓷等工业的原料加工；皮毛、纺织工业的原料处理；化学工业中的固体原料加工处理，包装物品等生产过程，甚至宝石首饰加工；由于工艺原因和防尘、降尘措施不够完善，均可产生大量

粉尘，污染生产环境。

2. 生产性粉尘的分类

按照粉尘的性质可以分为两大类：

(1) 无机粉尘。无机粉尘包括矿物性粉尘，如石英、石棉、滑石、煤等；金属性粉尘，如铅、锰、铁、铍、锡、锌等及其化合物；人工无机粉尘，如金刚砂、水泥、玻璃纤维等。

(2) 有机粉尘。有机粉尘包括动物性粉尘，如皮毛、丝、骨粉尘；植物性粉尘，如棉、麻、谷物、亚麻、甘蔗、木、茶粉尘；人工有机粉尘，如有机染料、农药、合成树脂、橡胶、人造有机纤维粉尘等。

在生产环境中，以单纯一种粉尘存在的情况较少见，大多数情况下都是两种以上的粉尘混合存在，称之为混合性粉尘。

3. 粉尘在体内的过程

(1) 粉尘在呼吸道的沉积：粉尘被吸入呼吸道后，主要通过撞击、重力沉积、随机热动力冲击（又称布朗运动）、静电沉积、截留而沉降。

(2) 人体对粉尘的防御和清除：对于吸入的粉尘，人体具备有效的防御和清除机制，一般认为，有三道防线，即鼻腔、喉、气管及支气管的阻留作用。大量粉尘粒子随气流吸入时通过撞击、重力沉积、截留、静电沉积作用阻留于呼吸道表面，减少进入气体交换区域（呼吸性细支气管、肺泡管、肺泡）的粉尘量。气道平滑肌收缩使气道截面积缩小，减少含尘气流的进入，增大粉尘截留，并可启动咳嗽和喷嚏反应，排出粉尘。

人体通过各种清除功能，可排除进入呼吸道的 97% ~ 99% 的粉尘，约 1% ~ 3% 的尘粒沉积在体内。但长期吸入粉尘可削弱上述各种清除粉尘的功能，导致粉尘在人体内过量沉积，最终形成肺组织病变，引起疾病。

4. 生产性粉尘对健康影响

所有不溶或难溶的粉尘对身体都是有害的，由于生产性粉尘的理化特性和作用特点不同，引起的疾病也就不同。

(1) 引起呼吸系统疾病：例如尘肺、粉尘沉着症、有机粉尘引起的肺部病变（例如吸入棉、亚麻、大麻等粉尘可引起棉尘症；吸入被霉菌、细菌或血清蛋白污染的有机粉尘可引起职业性变态反应性肺炎；吸入聚氯乙烯、人造纤维粉尘可引起非特异性慢性阻塞性肺病等）、呼吸系统肿瘤（例如石棉、放射性矿物、镍、铬、砷等粉尘均可致肺部肿瘤）、粉尘性支气管炎、肺炎、哮喘性鼻炎、支气管哮喘等。

(2) 局部损害作用：粉尘作用于呼吸道黏膜，早期会引起其功能亢进、黏膜下毛细血管扩张、充血，黏液腺分泌增加，阻留更多粉尘，日久之后形成肥大性病变，然后由于黏膜上皮细胞营养不足，变成萎缩性病变，呼吸道抵御能力下降。体表长期接触粉尘还可导致堵塞性皮脂炎、粉刺、毛囊炎、脓皮病。金属磨料可引起角膜损伤、浑浊。沥青粉尘可引起光感性皮炎。