

二 外医学专题文摘彙編

塵肺、中暑、中毒

中国医学科学院科学情报研究室編

1960年4月

2614 21

国外医学专题文摘汇编(1)

塵肺、中暑、中毒

中国医学科学院科学情报研究室編輯出版
(北京崇文大街 325 号)

北京市印刷一厂印刷

开本 787×1092 公厘 1/32 印張 1 $\frac{8}{32}$ 字数 22,800 字

1960 年 4 月第 1 版 1960 年 4 月第一次印刷

印数 1—2000 定价 0.12 元

目 录

塵肺

Движков, П. П.: 尘肺的比较病理学	1
Хухрина, Е. В.: 美、英、西德、南非等国内的尘肺病發展情况	2
小山内博: 肺内粉尘之組織内入侵	4
Ever, R. 等: 鉄矿井下矿工的尘肺病	5
Nizinski, S.: 具有急性經過的早期型矽肺	5
Садковская, Н. И.: 各种水泥工厂灰尘因素的衛生学比較评价	6
Ле-нова, Ю. И.: 鉄矿尘对动物与人体作用的机制	7
Кожевникова, Е. П.: 实验性矽肺时对尿中矽的排出与肺結締組織增生的 病因学关系	8
Равнин, В. А.: 職業性矽肺	10

高温

佐藤勲: 高温作業对心电图的影响	12
Гонзарук, Г. А.: 高温对人体肌肉工作能力的影响	12
川森正夫: 高温环境下人体生理机能的性別差異	14
Шахбазян, Г. X. 等: 在高温作用下机体某些生化过程的变化	14
Parmeggiani, L.: 意大利高温作業工人的膳食中鈉、鉀、氯与水的攝取	16

苯中毒

Каянович, В. А. 等: 苯作業女工的劳动衛生	17
Хоротанская, Д. И.: 关于苯对哺乳期雌性实验动物及其仔畜的作用	17
Розенбит, Г. Э.: 慢性苯中毒的临床問題	18
Wolkowa, S. A.: 維生素丙对动物在高温环境下苯胺中毒試驗的效果	20
Стелбяненко, Л. Н.: 慢性苯中毒时的骨髓造血机能問題	21

鉛中毒

Зорина, Л. А. 等: Комплексон 对慢性鉛中毒的治疗价值問題	24
Афонова, В. Н.: 某些血清蛋白功能基团在鉛中毒时的变化	26
Гетке, Г. Р.: 鉛引起支气管喘息的可能性	26
Капун, З. С.: 金屬鉍的毒理作用	27
John, E. 等: 慢性鉍中毒的 X 綫改变	29
Albert, O.: 慢性鉍中毒的治疗	31
Леонова, Ю. И.: 鉄矿尘对动物与人体作用的机制	32

其他中毒

Лобанова, К. П.: 关于二甲基甲膦胺的毒性問題	23
Навроцкий, Б. К.: 小濃度二氧化硫慢性中毒时对兔子免疫生物学的影响	34
Прессекий, П. А.: 預防溫青中毒的新方法	36
Леннох, М. А. 等: 急性一氧化碳中毒的腦电圖所見	37

塵 肺

ДВИЖКОВ, П. П.: 塵肺的比較病理学

1. 根据現代研究由于各种粉塵的作用所产生的纖維性变病程的性質与程度，可以把塵肺分为以下几种类型：a) 由于游离或結合状态的二氧化硅作用所致塵肺，属于此类者有硅肺及龐大的硅酸鹽肺类型；б) 由于金屬粉塵包括稀有金屬粉塵的作用所致的塵肺，根据形态学上的表現，鉍肺在后者中佔有特殊的位置；в) 煤肺；г) 由于有机粉塵——植物源性和动物源性——所致的塵肺。

2. 肺臟間質的硬化是一切类型塵肺的基础，包括气管周圍及血管周圍的硬化。由于二氧化硅作用所致的塵肺，其硬化可达到極其独特的發展，而其余塵肺的硬化程度則較輕微。这种硬化引起了不同类型塵肺病的临床經過、种种表征的併發症以及其临床轉归。

3. 由于二氧化硅作用所致的塵肺，其特征是：肺臟之各种不同程度的进行性纖維性变，在支气管树所發生的早期改变（支气管擴張性改变、脫屑性支气管炎、粘液腺增生）；很少的化膿性病変（膿腫、蜂窝織炎、胸膜炎）以及由此所产生的極罕見的內臟之淀粉样变性，沒有变态反应的表現，常合併結核病，但其經過多半是很独特的，很少有發展成为血源布散性的結核病型。

4. 虽然硅肺与硅酸鹽肺（特点是小結节性和彌散性的硬化等表現）在形态学的改变上相似，但它們之間的差別是硅肺

在肺內、淋巴結內以及有時在內臟中產生特異的硅結節，而硅酸鹽肺則在這些器官內沒有。

這種病變之形態學上的差別也可見之于此種類型的實驗性塵肺病中，硅肺肺內罕有異物巨細胞；但在石棉肺、滑石肺及水泥所致的硅酸鹽肺，則常常發現有異物巨細胞，這說明了硅酸鹽肺的組織反應在有些地方其經過是和正常組織對異物的反應相同。

5. 硅肺與硅酸鹽肺的肺臟之長期病程與進行性硬化性改變，雖多半不會伴發支氣管上皮的化生，但如果發生化生時，則表明有可能產生原發性肺癌。

6. 由金屬粉塵所致的塵肺，其肺臟之纖維性變病程的發展是緩慢的，不明顯的，且這種纖維性變通常只是發生在那些有大量粉塵聚集的地方。此種塵肺的纖維性結節病變（即小結節），從其形態學上來看，與硅肺時的結節病變有着明顯的區別。這種結節的基質是由密集的塵埃細胞及游离的塵埃顆粒所組成，並在結節內及結節周圍有少量膠原纖維，在局部的淋巴結內有粉塵沉着和輕度的或中等度的硬化，而沒有类似于硅結節那樣的結節產生。

（全文原載 *Симпозиум по проблеме пневмокониозов* 1—2, 1957）（樊玉堂摘譯）

Хухрина, Е. В.: 美、英、西德、南非等國內

的塵肺病發展情況

根據英國的死因登記資料，在 1940—1951 的 12 年中死於一切類型的塵肺病者共有 3789 名工人，其中 2/3 是煤礦工人。目前塵肺病的死亡例登記每年約有 1100—1300 名。在英國每年

出現的塵肺病新病例約有 5000 名，而其中煤矿工人在 4000 名以上。在煤矿工人中有 50% 的工人患有輕型塵肺病而仅有 3% 的塵肺病病例被登記是完全喪失勞動能力的重篤型塵肺。根據死于塵肺病的屍體解剖資料(Gloyne, 1951)，查明了塵肺病併發結核病者在各種工業部門工人中常常是不一致的：在煤矿工人中佔 34%；石棉工人——35.5%；石工——53%；鑄工——64%。該資料並說明了青年塵肺病患者常常併發結核病，有 13.5% 的病例是在死后才發現有活動性結核病。在煤矿工人中塵肺病合併肺癌者比同地區的未在礦山工作的居民略少。有很大數量(自 14 至 16%)的石棉肺病例併發有肺葉性肺疾患的病例在 2000 名以上，其中約有 1500 名是死于各種類型的塵肺病。

● 南非洲，在一些專門性的調查總結中查明在一年之內發生了 3600 名硅肺與硅肺結核之新病例，其中有重篤型者，而且也有死于本病者。在 30,000 名白種人礦工中，于 1953~1954 年中曾出現 2220 名塵肺病的新病例，而其中之半數為第 II 及第 III 期塵肺。在這裡應注意到，白種人遭受的粉塵作用應該說是最少的了。在 300,000 名黑人礦工中有硅肺患者 3750 人，因為通常並不是所有的黑人礦工都能受到放射檢查，所以比率較低。黑人礦工中的結核發病率非常高，比白種人礦工多 9 倍，比當地的黑人居民多 1 倍。

在西德 1948—1954 曾檢查了 600,000 名以上的礦工。每年約有 6500 名工人被編入在領取硅肺病扶恤金之列。在 1953 年，礦工保險公司里有 56500 名工人領取了賠償金，此外，還有硅肺結核約 11200 人。

(全文原載 *Гиг. труда и проф. заб.* 3:59—61, 1957)(樊玉堂摘譯)

小山内博：肺内粉尘之組織内入侵

作者通过实验研究了粉尘在进入肺泡内之后，通过怎样的入侵途径和入侵形式而到达肺泡外的組織内。肺泡内粉尘向肺泡外組織内的入侵途径和入侵形式的研究，在追究各种塵肺病的病理發生上是極其重要的，这不仅是对粉尘而对于微生物之入侵以及肺内貯溜液的吸收等也是有关联的。

作者共做了两个实验。在第一部分实验中，其实验目的是在确认由肺泡内向組織内入侵的游离形态煤塵之移行途径和存在于肺泡壁上的侵入口。实验方法是按30毫克的煤塵对20%高渗葡萄糖液1毫升的比例制成煤塵悬濁液，取此液1.5毫升采用气管内注入法，注入到体重200克上下的大白鼠气管内以使煤塵到达肺泡，2小时后屠杀，再经过福尔馬林固定、上昇酒精脫水、石蜡切片、伊紅單染色和苏木精伊紅重染色等一系列操作而制成肺組織片，最后用显微镜进行檢索。在第二部分实验中，其实验目的是探索被吞噬細胞吞噬后的煤塵粒子之归趋。实验方法是按30毫克的煤塵对林格氏液1毫升的比例制成悬濁液，取此液1.5毫升經气管注入到200克上下的大白鼠的肺内。然后自第一至第八日每日屠杀以观察其前后的变化。此时，为了观察出現于肺泡内的吞噬細胞之形态与态度，作者采用冻结溶解法經固定、脫水、石蜡切片及苏木精伊紅重染色之后进行了显微镜的檢索。根据上述实验結果，作者結論認為：①注入到肺内的煤塵，主要是經由气管支及血管周圍的肺泡壁之立方上皮細胞間的开孔而侵入到組織内，虽然也存在着其他途径，但主要是由上述部分侵入；②注入到肺内的粉尘，其一部分是以游离的形态，而大部分則以被吞噬細胞吞噬的形态而通过上

述的开孔侵入到組織內，接着便到达肺所屬淋巴腺；③对于在一定的場所，即存在于血管及气管周圍的肺泡面的吞噬細胞、異物及体液來說，上述开孔具有作为这些吞噬細胞、異物及体液之通路的机能，所以从机能上来看，上述开孔可看成是淋巴系統的一部分；④注入到肺內的煤塵，在注入后 24 小时以內主要是以游离的形态、而其后則以被吞噬細胞吞噬的形态侵入到組織內，其入侵之持續時間在二週或二週以上。

(全文原載日本劳动科学杂志 34 (12):1019—1031, 1958)
(樊玉堂摘譯)

Ever, R.等: 鉄矿井下矿工的塵肺病

对鉄矿区 12 名矿工的肺臟进行临床、X 綫及病理組織学的研究結果指出：在井下工作 15—20 年以后可發生塵肺病。在全部 12 个病例的肺臟中都有明显的硬化、气腫和鉄肺特征；其中 6 例除上述特征外並有不太明显的矽肺。肺臟主要呈現为一种小結节型的纖維性变。7 例由于右心而机能不全死亡。有 5 例死后确診为塵肺，余者在死前 2—3 年內确診。死者肺臟內的氧化鉄含量比正常人少 13—14，而二氧化矽含量則多 1—2 倍(12 例中 7 例如此)。作者認為必須把这种类型的塵肺病列为職業病的一种。

(全文原載 *La Pneumoconiose des mineurs de fer Presse m, d.* 66(40):906—907, 1958)

(文摘原載 *Мед. реферат. журн.* 10, 第四分冊, 19, 1959)
(樊玉堂譯)

Nizinski, S.: 具有急性經過的早期型矽肺

作者对某瑛瑯什器制造厂 7 例患矽肺的工人进行了分析。

其中有 4 例，其病程与病变之进展是相当于急性矽肺的。發病是在这些患者工作开始后 11—26 个月以內，而在他們停止工作后的 3—34 个月被診斷为矽肺病。1 例具有瀰散性空洞性結核，肺中的矽肺病变是在屍体解剖时才被發現。2 例患者併發有結核且咳痰內結核菌檢出为陽性。2 例患者，虽然在結核菌檢出未予証实，但已疑有結核。4 例已死亡。

(全文原載 *Klin. Fizyol. A. M., Krakow-Gruzlica*, 26 (9): (767—778, 1958) (文摘原載 *Excerpta Medica* 5(7):473, July, 1959 (樊玉堂譯)

Садковская Н. И.: 各种水泥工厂灰塵

因素的衛生学比較評價

作者进行了五个水泥工厂的粉碎及运输包裝車間衛生条件及职业病調查研究，以及水泥生产中最常遇到的四种生产性灰塵(波特蘭水泥，Портланд-цемент; 矿渣波特蘭水泥，Шлако-портланд-цемент; 火山灰波特蘭水泥，Пуццолановый Портланд-цемент; 耐酸性水泥，Кислотоупорный-цемент) 生物学特性之实验性研究。

工厂調查部分：生产場所灰塵濃度为 242—567 mg/m³ (包裝車間工人呼吸帶)，44—98% 的灰塵粒子小于 4 μ ，灰塵中游离 SiO₂ 含量因各种水泥成分不同而各異，如：

水泥生产名称	灰塵中游离 SiO ₂ 含量
矿渣波特蘭水泥	未發現
波特蘭水泥	3.1%—10—11%
火山灰波特蘭水泥	36%
耐酸性水泥	67%

对 261 名工人进行了有胸部 X 光片的体检，按灰塵中游离 SiO_2 含量的不同分为两组：第一组(127 人)为生产性灰塵中游离 SiO_2 小于 3 % 的工厂工人；第二组(134 人)为灰塵中游离 SiO_2 10—37 %、从事生产火山灰波特蘭及耐酸水泥的工人。49 % 的工人工龄超过 10 年。调查结果：第一组只发现 1 名 1 期塵肺，第二组 1 期与 II 期塵肺者有 19 名。因此在评价水泥工厂空气中灰塵对机体危害时必须考虑到灰塵的化学組成，尤其是灰塵中游离 SiO_2 的含量。

动物实验部分：对游离 SiO_2 含量不同的上述四种水泥灰塵的致病性进行了研究。第一部分：实验动物为大白鼠，50 mg 灰塵气管内一次注入，观察 1—18 个月，结果说明游离 SiO_2 含量小于 10 % 的灰塵不引起典型的矽结节。第二部分：实验动物为家兔，在产灰室（浓度为 60—90 mg/m³）内自然吸塵，动物每天吸塵五小时，最长观察 13 个月，发现有膠元纖維組成的单个结节。

总之，由于水泥工厂生产性灰塵中游离 SiO_2 含量的不同，对机体的影响亦各异，故作者认为有根据确定生产火山灰波特蘭水泥及耐酸性水泥工厂之粉碎及包装车间其空气中灰塵的最大容許浓度应为 2 mg/m³，其他水泥生产之灰塵最大容許浓度可为 10 mg/m³。

（全文原載 *Гиг. труда и проф. забол.* 1:39—44, 1959）（朱家琦摘譯）

Леорова, Ю. И. 鉄矿塵对动物与人体作用的机制

依吸入法給 30 支大白鼠及 6 支狗注入 Криворожский 鉄矿粉塵。矿塵的成分是： Fe_2O_3 —92.65 %； FeO —1.44 %； SiO_2

—5.64%；CaO—0.12%；MgO—0.03%； P_2O_5 —0.04%。櫥內空氣 1 m^3 含 16000—18000 粉塵粒子 (3900—4200 mg 粉塵)，動物每天于櫥內經過 6 小時。粉塵的分散度頗大；其中 47% 以上粉塵大小不足 1.5μ 。試驗后于不同時期（大白鼠最長的期間為 16 個月，狗是 24 個月）將動物殺死；依同樣方法對 15 支大白鼠注入石英粉塵，17 支動物作對照。試驗指出，鐵礦塵迅速被塵細胞吞噬。按照肺部充滿粉塵的程度，粉塵可聚集在支氣管周圍與血管周圍的空隙中及胸膜下的淋巴道內。以後吸入的粉塵則出現于縱隔、心外膜及膈膜的淋巴管內，以及出現于遠部的淋巴腺中（腸系膜、頸及門靜脈周圍的淋巴腺中）。由于破壞淋巴及血液循環，在肺內發生不大顯明的硬變；然而並沒有如石英粉塵作用時形成與上皮細胞及巨大多核細胞的增殖細胞反應。在粉塵堆積處並沒有環層的膠原纖維。因此具有小量 SiO_2 混合物的鐵礦塵幾乎不具有硬化作用。

（全文原載 *Арх. патол.* 3:60—66, 1958）（文摘原載 *Мед. реферат. журн.* 4:18, 1959）（解雅倫譯）

Кожевникова, Е. П.: 實驗性矽肺時尿中矽的

排出與肺結締組織增生的病因學關係

作者根據過去的試驗結果，發現矽肺的發展程度與尿中矽的排出之間，有着相反的從屬關係。А. А. Богомолец 認為，小劑量 АЦС（抗網織細胞毒素血清）能刺激結締組織形成，保護和營養的功能，而大劑量則能抑制上述功能。作者據此考慮到 АЦС 對矽肺的發展和尿中排矽的影響，乃進行了 АЦС 不同劑量的試驗。

共用大白鼠 34 只，均經氣管注入石英粉塵（含 SiO_2 97%，

小于5微米者佔94.4%) 75毫克混于1毫升生理鹽水中。受試驗动物分三組：第一組11个动物，皮下注入 Анс 0.0005 毫升（小剂量——兴奋剂量），每月注射三次，每次間隔2天，連續三个月，每只动物共注射9次，总量为0.0045毫升。第二組12个动物，注入 Анс 0.08 毫升（大剂量——抑制剂量），第一个月注入8次，每次間隔4日，第二、三月各注入1次，总剂量为0.8毫升。第三組为对照組，仅注入石英粉塵。

注入粉塵前一个月和染塵后三个月內，进行了尿中含矽量的測定，結果如下：

对照組：染塵前24小时尿排矽量为69—150微克，平均为105微克，在染塵后第二週，矽的排出量有了增高，平均为132微克，其24小时尿量为6.15—6.54毫升，矽的平均濃度为1.8—2.2毫克%；3—4週排矽量亦有增加，但較前稍低；第5—8週时，大部份动物的排矽量降低了；第9—12週又出現增高；第5—12週平均24小时尿量为4.8毫升，尿中矽濃度为1.8—2.6毫克%。

第一組：染塵前24小时尿排矽量平均为112微克，染塵后第二週，大部份动物排出量降低，平均为82微克，其24小时尿量亦有減少，尿中矽濃度为2.7毫克%；第3—4週尿中排矽量增加，平均为136微克，濃度为2.8毫克%；第5—8週部份动物排矽量增加，其他动物則降低；24小时尿量無改变，尿矽濃度为2.9毫克%；第9—12週尿排矽量又增高。平均为154微克，尿矽濃度为3.4毫克%。

第二組：动物染塵前尿矽排出量平均为115微克，此組动物仅于染塵后第二週，尿排矽量稍有增高，而在第3週以后，則有的动物升高，但大部份动物降低；于第9—12週尿排矽量

的下降更为明显，24小时尿量亦有不同程度的减少，尿砂浓度也降低。

由試驗結果可以看出，Ацс能影响到尿中砂的排出程度和性質，而这种影响取决于 Ацс 的剂量。

为了研究 Ацс 对砂肺結节中結締組織之增生和对砂肺一般發展过程的影响，作者曾对 33 个动物的肺臟进行了組織学檢查，結果如下：第一組發現，10个动物中有 5 个發生严重病变；在第二組的 12 个动物中只有 2 个病变严重，另有 3 个未曾發現有結节型的砂肺病变。

作者在結論中認為：当对試驗动物連續授予小剂量 Ацс（兴奋量）时，动物的砂肺病变發展較严重；授予大剂量 Ацс（抑制量）时，則其砂肺病变發展較輕。

（全文原載 *Патологическая физиология экспериментальной терапия* 4:51—55, 1959）（張琪鳳摘譯 樊玉堂校）

Раввин, В. А.: 職業性煤肺

根据頓尼茨劳动衛生研究所及斯大林医学研究所的研究指出，煤矿井下矿工肺內所發生的不是砂肺，也不是煤砂肺，而是煤肺。这可从病理解剖学、实验性研究、X 射綫学的材料以及对肺臟的化学分析等各方面得到証实。頓巴斯某些井下矿工之 X 綫檢查指出，在無烟煤矿井的采煤工作面工人中塵肺病患者几乎比在岩石掘进的工人多 1 倍（按此处系指具有 10 年以上井下工龄的矿工）。在采煤工作面工人中所看到的塵肺主要是与煤塵有关，即乃煤肺。实验材料証实：無烟煤煤塵較軟煤具有更强的促进成纖維細胞生成的作用。采煤工作面矿工的肺臟病理解剖学所見与砂肺的特征截然不同。砂肺的特征是纖維性变

小結，而煤肺則無此特征。采煤工人的肺臟含有大量而分佈比較均勻的黑色斑點，這些斑點不形成片狀。在顯微鏡下可看到煤肺斑點具有複雜的構造：由許多穿通肺泡壁的不整形的塵埃病灶所構成；由於肺泡與肺泡管之氣腫性擴張，肺泡壁有的變厚有的變薄；到處都堆積着大量煤塵與膠原纖維束交互穿插；類似的病變也遍及於血管及支氣管周圍。

作者多年來曾利用采煤場子和粉塵箱的染塵條件及採用向氣管內注入各種粉塵的方法研究了煤塵的作用。結果都發生了具有纖維性變初期表現的那種塵埃病灶，即伴有嗜銀纖維的形成；類似的病灶在早期染塵的矿工肺臟中也可見到。因此可以証實煤塵能夠引起一種特殊形態的塵肺——煤肺。作者結論認為：（1）煤肺的經過是緩慢的，因此只有對10年以上工齡的患者方能用X綫作出確診；（2）煤肺的主要病因應認為是煤塵，但無論怎樣也不應否認礦物性混合物的作用；（3）雖然煤肺的經過緩慢，但煤肺卻能進展到II期，有時到III期，因此必須着重研究煤肺的發病機制，同時必須對煤塵採取防塵措施；（4）當用X綫檢查而沒有發現煤肺時，那很可能是由於煤塵沉著雖多而只伴生了不太明顯的纖維性變，但它是能夠導致機能性紊亂的；（5）在確定煤肺診斷時，不僅要考慮到X綫所見及職業病史的材料，而且要考慮到該矿工曾經工作過的和正在工作着的礦層的化學成份。

（全文原載 Гиг. и сан. 3:32-36, 1957）（樊玉堂摘譯）

高 溫

佐藤勲：高溫作業對心電圖的影響

本報告的調查對象為平爐大檢修時的煙道作業工人及日常平爐作業的爐前、爐內及造塊工人。調查了煙道作業工人六名，年齡31—46歲，工齡在七年以上；平爐作業工人六名，年歲21—29歲，工齡為5年7個月以上。環境條件：煙道作業時道內溫度約為 47°C 以上，平爐作業時爐前溫度在 21°C 以上，爐內溫度 27°C 以上，且受輻射熱影響，黑球溫度常達 100°C 。此外煙道內作業者處於 47°C 高溫下作業約15分鐘之久。

調查結果證明全部被檢者T波增高變銳，但看不到QT時間有明顯縮短和延長的变化。全部被檢者P波均有增高但不甚明顯。平爐作業時被檢的六名工人中有五名T波增高變銳，此外並測定了脈搏數、血壓、舌下溫及發汗量，證明煙道作業工人發汗量最低為520克，最高為1790克，這種影響可使人想到血液濃縮。作者參考其他文獻認為T波的增高變銳是由于發汗使得血液濃縮特別是血清鉀的濃度增高所造成的。

（全文原載勞動科學，34(4)：92，1958）（于永中摘譯 梁淑蓉校）

Гонзарук, Г. А. 高溫對人體肌肉工作能力的影響

研究工作是在高溫室內進行的，選擇健康者，年齡18—23歲，溫度指標為 $40-42^{\circ}\text{C}$ ，相對濕度為30—40%，對照實驗溫度為 $18-20^{\circ}\text{C}$ ，相對濕度同。受試者16人，共進行179次實

驗。肌肉工作能力的研究是采用 М. В. Лойников 的方法（即以食指在測力器上牽引 4.5 公斤重物，頻率為每秒鐘一次，每工作 2 分鐘休息一分鐘）。

測定指標為：體溫、額、胸、背部皮膚溫及水分喪失量，每次受熱時間為二小時，測定受熱開始及受熱一小時後以及受熱二小時的變化。

作者証明了五名受試者經受熱二小時後，肌肉工作能力下降。表現受熱一小時後肌肉工作的堅持時間較受熱開始值降低 4—28 秒，而受熱二小時後其堅持時間降低 9—12 秒。疲勞程度在受熱一小時後較開始值增加 10.3—30%，而二小時後增加 6—23%。肌肉工作堅持時間平均降低 5—10 秒 疲勞程度平均增加 10—20%。其餘受試者肌肉工作能力的變化表現有增加，亦有不變的。作者經過連續實驗認為肌肉工作能力增加是一種適應現象。

受試者在 40°C 條件下處於安靜狀態，其心臟收縮次數增加，體溫、皮膚溫升高，水分喪失量增大。平均脈搏每分增加 5—8 次，體溫升高 0.3—0.5°C，額部皮膚溫平均增加 2.3°C，水分喪失量平均為 1.9—2.3 克/分。在受熱二小時的過程中其變化是不平衡的。

對照組的受試者，在常溫條件下處於安靜狀態，其肌肉工作能力大多表現增加，同受熱開始值比較肌肉堅持工作時間增加 5—10 秒，疲勞程度降低 10—20%，體溫皮膚溫無變化。心臟收縮次數平均減少 10—12 次/分，水分喪失量為 0.6—0.9 克/分。最後，作者認為高溫可以引起在安靜狀態下機體的許多變化。高溫是對體溫調節裝置的一種適當刺激，並能引起使體溫維持在恒定水平的變化。在皮膚及皮膚下體溫調節中樞興奮的