

职业病防治

(试用教材)

青 島 医 学 院

一九七二年一月

目 录

前 言.....	(1)
第一章、铅中毒的防治.....	(3)
第二章、苯中毒的防治.....	(9)
第三章、汞中毒的防治.....	(14)
第四章、有机磷农药中毒的防治.....	(19)
第五章、氟乙酰胺农药中毒的防治.....	(28)
第六章、矽肺的防治.....	(31)
第七章、高温中暑.....	(38)

前 言

职业病防治工作的主要任务是减少、消灭生产性有害因素和预防、治疗生产性有害因素所引起的疾病。是保障广大工农兵健康和促进工农业生产发展的一项极其重要的工作。

长期以来，职业病防治工作始终存在着两个阶级、两条道路、两条路线的激烈斗争。解放后，在毛主席、党中央亲切关怀下，开展了职业病防治工作，改善了生产环境，提高了生产率，保障了工人健康。但是由于刘少奇等一类政治骗子竭力推行“生产第一”、“利润挂帅”、“技术至上”等反动的唯生产力论和卫生工作只为少数人服务的修正主义路线，严重干扰和破坏了职业病防治工作的开展。经过无产阶级文化大革命，摧毁了以刘少奇为代表的资产阶级司令部，广大工人、干部、医务人员在各级党组织领导下，认真读马、列和毛主席的书，学习毛主席有关卫生工作的指示，深入开展革命大批判，不断提高阶级斗争、路线斗争和继续革命的觉悟，把搞不搞职业病防治工作，提到执行什么路线的高度来认识，提到为什么人服务的高度来衡量，提到办什么企业的高度来检查。当前在毛主席革命路线指引下，职业病防治工作已成为卫生工作的一个重要方面。职业病防治机构迅速建立和健全，三结合队伍逐步形成，整个职防战线呈现一片欣欣向荣的大好局面。

一九七〇年中央召开卫生工作会议的“纪要”中指出：“工业卫生工作要加强，工矿企业的医疗卫生机构要积极贯彻‘六·二六’指示，做好职业病、多发病的防治工作”。目前国家规定的十四种职业病为：（一）职业中毒；（二）尘肺（包括矽肺、石棉肺等）；（三）热射病和热痉挛；（四）日射病；（五）职业性皮肤病；（六）电光性眼炎；（七）职业性白内障；（八）职业性难听；（九）振动性疾病；（十）潜函病；（十一）高山病和航空病；（十二）职业性炭疽；（十三）放射病；（十四）职业性森林脑炎。当前特别要加强对危害较大、影响较广的矽肺、铅、苯、汞、有机磷中毒等的防治工作，争取做到早日消灭。

做好职业病防治工作，必须做到以下几点：

一、加强对职业病防治工作的领导：

毛主席教导我们：“……如果只有广大群众的积极性，而无有力的领导骨干去恰当地组织群众的积极性，则群众积极性既不可能持久，也不可能走向正确的方向和提到高级的程度。”要搞好职防工作，关键在于领导。领导认识的正确与否，决定着职防工作的方向；领导决心的大小，决定职防工作的好坏；领导重视的程度，决定着职防工作能否深入持久。各级领导应深入实际，调查研究，言教身带，调动广大群众搞好职防工作的积极性。

二、必须贯彻“预防为主”的方针，搞好防治结合，建立一支革命化的职业病防治队伍：

要彻底批判“防治分家”、“重治轻防”修正主义卫生路线的影响，必须建立防治结合

的专业队伍，综合性医院应设职业病科，临床各科都应重视有关职业病防治工作。医务人员要改变过去只防不治、只治不防、单纯等病人上门的资产阶级医疗观点。要认真学习马、列和毛主席的书，彻底改造世界观，努力转变作风，积极深入车间、工地，开展巡回医疗和职业病防治工作。

三、防治职业病的根本途径是开展群防群治，大搞群众运动：

职防工作是依靠少数人，还是依靠广大群众，是少数人冷冷清清，还是大搞群众运动，这是唯心史观和唯物史观的斗争。伟大领袖毛主席教导我们“……什么工作都要搞群众运动，没有群众运动是不行的。”职防工作一定要坚持领导、群众（老工人、工程技术人员）、医务人员（包括工人医生）三结合的原则。广大工人群众是防治职业病的主力军。他们有着与职业病长期斗争的丰富实践经验，最懂得职业病的危害，防治职业病的积极性最高。

群防群治，还必须大搞以技术革新和技术革命为中心的综合措施，以消灭生产性毒害，充分利用“三废”。

四、防治职业病的正确道路是“古为今用，洋为中用。”，实行中西医结合。

中西医结合是发展我国医学必由之路，职防工作走我国医学自己发展的道路，还是跟在洋人后面爬行，这是唯物论的反映论和唯心论的先验论的斗争在医学领域中的一种反映。广大工人、革命医务人员遵照毛主席“中国医药学是一个伟大的宝库，应当努力发掘，加以提高。”的教导，狠批民族虚无主义，积极研究和探索中西医结合治疗职业病取得了不少新的成绩，为职业病防治工作开辟了新的途径。

几年来，职业病防治工作从全国范围来看，取得了一定成绩，积累了一些经验。但是发展是不平衡的，工作是有差距的，修正主义流毒还未肃清。防治机构还不够健全。有的单位领导重视不够。干部培养在医学教育中尚未很好落实。“三脱离”问题还未完全解决。但是我们相信在毛主席革命路线的指引下，以批修整风为纲，狠抓医疗领域里的两条路线斗争，提高路线斗争觉悟，领导转变作风，职业病防治和教学工作一定能沿着正确的方向发展。

我们的目的一定要达到。

我们的目的一定能够达到。

第一章 铅中毒的防治

一、铅的理化特性

铅是一种灰白色质地较软的重金属。熔点 327°C ，沸点 1525°C ，铅及其化合物在加热到 $400-500^{\circ}\text{C}$ 时可向空气中放散大量蒸气，随温度升高而增多。大多数铅的化合物能形成很细的粉末，容易在空气中飞扬。

二、接触铅的主要作业

铅及其化合物在工业生产上广泛应用。常见的铅及其化合物约有以下几种：金属铅、一氧化铅(密陀僧)为黄红色、二氧化铅为褐色、三氧化二铅(黄丹)为橙黄色、四氧化三铅(铅丹、红丹)为鲜红色、铅白、硫酸铅、铬酸铅(铬黄)、矽酸铅和硝酸铅等。

接触铅的作业主要有以下几种情况：

(一)铅矿和含铅金属矿的开采和冶炼。

(二)熔铅：如蓄电池浇铅板、印刷业铸铅字、机械工业的浴热处理、制造电缆用的铅管等都需先经熔铅过程。

(三)焊接和熔割：在大的桥梁和船舶上的金属板多涂有含铅的防锈漆，当焊接或熔割时皆可产生大量铅蒸气。

(四)生产或使用铅的化合物：如蓄电池铅板涂以氧化铅活性物质，油漆颜料工业用铅白作白色颜料是毒性最大的铅化合物，以及现代塑料工业的稳定剂等。

三、铅的毒理作用

(一)毒性：铅及其化合物的急性毒性不大，在生产环境中常见的为慢性中毒。但有时可见到慢性中毒的急性发作症状如铅绞痛。

铅及其化合物的毒性取决于：①在体内的溶解度：容易溶解的毒性大，如硫酸铅的毒性大于硫化铅。②铅尘分散度的大小：如铅白的颗粒最小，毒性也最大。其次是氧化铅，再次是矽酸铅。

铅蒸气的毒性比铅尘的更大。

(二)吸收：在生产环境中，铅及其化合物主要是以粉尘或蒸气的形态从呼吸道进入人体。如果在车间内进食、吸烟也可使铅尘经消化道进入人体。铅在呼吸道内远较消化道吸收的完全和迅速。这是因为铅在弱酸性环境中较易溶解；另一方面，又可因吞噬细胞的作用，使铅容易进入血循环。至于从消化道进入的铅，则大部分不被吸收，随粪便排出体

外。有人指出，经消化道进入的铅约仅有10%或以下被吸收；而由肠道所吸收的这部分铅，随血液流经肝脏时，部分从胆汁排出，使毒性又有所减低。无机铅经完整皮肤吸收的可能性很小。

(三)在体内的分布：铅被吸收以后，在血液内以二盐基磷酸铅、甘油磷酸化合物、蛋白复合物或游离物的形态而循环全身，以后小量的存留于肝、肾、脾和肺等内脏；大部分约95%以不溶性的较稳定的三盐基磷酸铅的形态贮存于骨骼系统，主要在长骨的小梁部。体内的铅除一部分被贮存外，另一部分则不经贮存而排出。循环于血中的铅达到一定量时，就对组织产生毒害影响。正常成人的血液也含有一定量的铅为0.01—0.05毫克%。这是由于人们每天都要经食物和水中进入微量铅。

(四)代谢与排出：积存在骨骼和脏器内的铅并不是不可移动的。常由于外界环境和机体情况的改变，或由于其他疾病的影响，贮存的铅可由储存处移动入血，使血铅增高，尿铅亦可随之增高。但血铅量和尿铅量与体内的铅贮存量之间无固定关系。铅和钙在体内有类似的生化过程。通常铅和钙主要沉着于骨骼内，能促使钙蓄积和排出的因素，也能导致铅的蓄积和排出。当食物中缺钙，血钙降低或排钙量增加时，骨铅可随骨钙转移到血液；经常服用较大量的氯化铵、碘化钾或碳酸氢钠等药物，也能促使骨铅排出。此外，在饮酒、空腹、感染、创伤、发热等情况下，如果血液酸度增加，就能使骨内不溶解的三盐基磷酸铅转化为可溶性的二盐基磷酸铅而入血循环。骨铅短时间内大量排出，往往引起铅中毒患者的急性发病或症状加重。体内的铅主要经过肾脏及肠道排出，小部分随唾液、乳汁、胆汁和月经排出。铅烟尘在吸收的同时，也可由呼吸道呼出一部分。

粪内的铅绝大部分是属于经口摄入而又由肠道排出的。因此，粪铅只能说明有摄取铅或接触铅的情况，故在毒理学和临床诊断方面意义不大。尿铅则表示已经吸收者，在一定程度上也可反映血液内所循环的铅量。正常成人24小时尿铅的平均值为0.05~0.08毫克/升。

(五)毒害作用：铅是原浆毒。能引起全身各个系统和器官的障碍。但它主要作用于神经系统和造血系统。对神经系统的影响，初期只引起功能性紊乱，以后产生器质性改变。严重的铅中毒引起神经系统广泛病变——铅毒性脑病和脑脊髓多发性神经炎。铅中毒所引起的血液变化是铅直接作用于造血系统抑或通过神经系统而间接作用于造血系统(骨髓)，目前尚未明确。铅中毒对红细胞和血红蛋白方面的影响最为明显。其原因多数人认为是由于红细胞的发育成熟过程中的血红蛋白合成障碍所致。由此造成三种结果：①贫血。②骨髓中红细胞病理性增生而致周围血液中网织红细胞、嗜硷性点彩红细胞和多染性红细胞等幼稚型红细胞增加。③尿卟啉阳性。

胃肠道的病变(例如肠绞痛)是通过神经系统引起的，另外铅能增强肠道环状肌的张力，抑制肠生理性收缩，容易产生铅绞痛和便秘。轻度的中毒性肝炎，不太少见。

四、临床表现

(一)急性中毒：系由于短时间内摄取较多量的铅所引起。生产环境中很少见到。临床上主要表现恶心、呕吐、口内有金属味、流涎、阵发性腹痛、便秘或腹泻等胃肠症状；也可有神经系统方面的症状如头痛、痉挛、抽搐，严重者可发生瘫痪和昏迷等。

(二)慢性中毒：工业上主要出现为慢性中毒。起病缓慢。

1、神经系统：铅对神经系统侵犯最早，也最严重。

(1)早期即出现神经系统轻度的功能紊乱，可归结为神经衰弱症候群和植物神经功能紊乱：头晕、头痛(钝痛)、易疲乏、精神不振、烦躁、易激动、失眠、记忆力减退、四肢酸痛、排汗增多及心跳缓慢等。

(2)多发性神经炎：慢性铅中毒继续发展引起多发性神经炎。分为运动型(又称铅中毒性麻痹)：主要损害桡神经和它所支配的手腕、手指的伸肌，病变是对称的，但经常表现右手严重。开始为伸肌无力，逐渐发展为肌肉萎缩以至不全瘫痪或瘫痪——“垂腕”。也可发生“垂足”，但少见。感觉型：主要表现为手指和手背感觉障碍。

(3)慢性铅中毒极严重时可发展为铅毒性脑病，表现为智力障碍、精神异常或脑神经受损的症状。

解放后，由于党和政府对工人健康的关怀，改善了劳动条件，加强了劳动保护，目前全国已无铅毒性垂腕和脑病的发生。

2、血液系统：

(1)最早的变化是网织红细胞和点彩红细胞增多。点彩红细胞虽然在汞、砷、苯胺、硝基苯、二硫化碳等中毒及其他严重贫血时也会出现，但都不如在铅中毒时出现早。网织红细胞一般比点彩红细胞出现的更早，而且数目较多。根据一九五九年全国劳动卫生和职业病学术会议意见：点彩红细胞的正常值最高限为300个/百万红细胞。网织红细胞正常值在1%以下。

目前较多用碱粒凝集试验的方法以检查幼稚红细胞。因为它比点彩红细胞具有以下优点：①能正确、灵敏地反映周围血液中幼稚红细胞的情况，而且出现时间也较早。②操作和计数方法简单。③较少受技术上各种因素的影响。碱粒凝集细胞正常值为0.8%。凡超过此数字为不正常。

(2)铅中毒较晚期可有贫血：但一般不严重，为轻度或中度贫血，红细胞大多不低于300万/立方毫米，血红蛋白不低于7克%。

3、消化系统：早期患者常诉食欲减退，口中有金属味，恶心，便秘和腹隐痛等。

腹绞痛是铅中毒的典型症状之一。绞痛发生以前，常先有腹胀、明显的食欲不振和顽固性便秘，多数为突然发作，痛的性质为阵发性、难以忍受的撕绞性疼痛，部位大多在脐周围或下腹部，发作时往往伴有呕吐，患者面色苍白、出冷汗、身体卷曲、两手紧按腹部。检查发现腹部平软或略有紧张，无固定压痛点，加压时腹痛略减轻。

腹绞痛的发生机制，多数人认为是由于太阳神经丛发生营养不良性改变的结果。

铅线：机体吸收过量铅以后，有小量排泄于口腔粘膜，由于与齿列间蛋白质腐败后所产生的硫化氢作用的结果，在局部可有灰兰色的硫化铅的沉着，故在齿龈边沿见到“铅线”。注意口腔卫生的铅作业工人很少发现有铅线。故铅中毒时并不一定出现铅线。若有铅线存在，也仅说明铅在体内吸收，而不能以此作为临床诊断的依据。

五、铅中毒的诊断

必须根据职业史、劳动条件、临床症状和化验检查的结果进行综合分析加以判断。我国在一九六五年提出慢性铅中毒诊断标准如下：

铅吸收：尿铅量增多、有铅线、无铅中毒症状。

轻度铅中毒：除上述外，尚有①神经衰弱症候群、或②轻度腹痛；③尿卟啉阳性或④点彩红细胞、硷粒凝集红细胞或网织红细胞三者有一项异常，但无贫血。（注：症状不明显时，须3、4二者同时出现）。

中度铅中毒：除上述外，尚有①感觉型多发性神经炎，②中毒性肝炎，③铅绞痛，④轻度贫血，⑤轻度伸肌无力。（注：1至5有一项出现时，即可诊断）。

重度铅中毒：除上述外，尚有①明显的贫血；②铅中毒性脑病或铅中毒性瘫痪；③肾脏损伤。（注：1至3项中有一项出现即可诊断）。

六、铅中毒的治疗

（一）驱铅解毒治疗：

1、依地酸钠钙（乙烯二胺四乙酸二钠钙）：这是一种排铅作用比较显著的金属络合剂。对铅的络合作用大于钙，因此该络合剂中的钙能为铅所取代而形成更稳定的、可溶性的金属络合物而从尿中排出。

本剂的毒性较小，但如大量使用，有时引起中毒性肾病，故治疗前后要查尿常规。有肾脏疾患者应慎重使用。一般付作用为无力、头晕、心悸或恶心等微量金属缺乏综合征，应注意补充。

剂量和用法：

（1）静脉滴注：每日一克，溶于5%葡萄糖液250—500毫升内，每日一次，三日为一疗程，间隔四天再继续下一疗程。可继续使用3—5疗程。这主要根据病情和排铅多少来决定。也有主张隔日间歇疗法，即隔一天用药一天。可减少付作用。

（2）静脉或肌肉注射：每次一克，加入25%葡萄糖液20毫升中，缓慢注入，（约5分钟注完）。每日一次，连用三天，休息四天后再开始下一疗程。或肌肉注射每次0.25克，一日二次，其他用法同上。因肌肉注射此药引起局部疼痛，一般不易采用。

（3）口服：适用于门诊和现场治疗铅吸收和轻度中毒患者。每日2—4克，每次0.5—1克，四天为一疗程，需连续服用3—5疗程。

2、二巯基丁二酸钠：本剂系一九五四年我国合成的一种金属解毒剂，其驱铅效果不逊于依地酸钠钙。剂量每次1—2克，溶于5%葡萄糖溶液或生理盐水250毫升中作静脉滴注，也可溶于5%葡萄糖或注射用水20毫升，一次缓慢静脉注入，每日一次，连用三天，停药四天后再继续第二个疗程。治疗过程中注意皮肤过敏反应及全身情况。本剂的付作用为恶心、呕吐、头晕、头痛等。应注意缓慢注射和对症处理。

3、中药治疗：尚待努力发掘、总结提高。

(1)生甘草三钱、杏仁(去皮、尖)四钱、水煎服。每日1—2次，连服3—5天。

(2)昆布、海藻、万能解毒散(雷公子、冰片、大活血、青木香、广木香、四漆、小叶野鸡尾。)

(3)连翘四钱、金银花五钱、木通二钱、车前子一两、云苓五钱、泽泻三钱。每日一剂分两次服，一周为一疗程。

(4)葵子伏苓汤：

土伏苓1—2两、冬葵子3—4钱、甘草三钱、白蜜两匙、白萝卜汁半杯，水煎服。

(5)金钱草煎剂：

干金钱草一两加水两大碗煎两小时，过滤后服用，每次服一茶杯，每日两次(空腹服)。

(6)腹痛时用当归健中汤：白芍五钱、桂枝三钱、甘草二钱、饴糖二钱、姜三片、枣三枚、当归二钱，水煎服。

一般支持和对症治疗：注意改进营养，增强体质，调动内因的积极作用。服用维生素C、₁等。

铅绞痛的治疗：发作时，可静脉滴注依地酸钠钙，约2—3天后可再按轻度铅中毒给药。对铅绞痛一时不易控制者可加用10%葡萄糖酸钙10—20毫升，静脉注射，局部敷热水袋或用0.5—1毫克阿托品皮下注射。

对应用依地酸钠钙或二巯基丁二酸钠驱铅治疗者，可于疗程间歇期服用微量金属合剂，每日三次，每次10毫升，可减少驱铅疗法的副作用。

微量金属合剂配方：

硫酸铜0.2 高锰酸钾0.6

枸橼酸亚铁30.0 硫酸锌1.0

氯化钴0.1 糖浆 适量

蒸馏水加到1000毫升。

七、铅中毒预防

铅及其无机化合物的最高允许浓度为0.00001毫克/升。

(一)凡使用铅或铅化合物作为原料或加工的作业，应尽可能的采用无铅或无毒物质代替，从根本上消除铅中毒的可能性。例如用氧化铁代替铅丹作防锈漆，用锌钡白代替铅白作颜料。印刷工业的铅字用无铅合金或塑料代替等。

(二)改进工艺过程，防止铅尘的发生和铅蒸气的扩散：如我国创造的用“海绵体铅”来代替用氧化铅制造铅盐。印刷厂采用半自动浇锭代替手工铸造。

(三)卫生技术措施：利用一切土洋办法采取密闭、抽风的原则排除铅蒸气和铅尘，使车间空气中铅浓度控制在最高允许浓度之下。例如印刷厂的铸字机和化铅锅处可利用炉灶烟道的热力安装自然抽风柜或抽风罩等排除铅蒸气和铅烟。

(四)控制熔铅温度：因熔铅温度越高，产生的铅蒸气越多。铅合金的熔点低于纯铅，

而在工业上用的铅大都不純，故应注意控制熔铅温度。

(五)建立经常性湿式清扫制度。

(六)加强个人防护和个人卫生。

(七)建立定期体检制度：根据情况每隔半年至一年检查一次。铅作业工人的就业禁忌症有：各种血液病、继发性贫血、肝脏病、高血压、胃及十二指肠潰瘍、心血管疾病、活动性肺结核、周围神经的慢性可复发性疾患、视神经及视网膜疾患、癫痫及精神病、明显的内分泌疾患。

第二章 苯中毒的防治

一、理化特性

苯是一种芳香族碳氢化合物，为无色而具有特殊气味的易燃液体，沸点 80.1°C ，挥发度较大，在室温下即可挥发，其蒸气比空气重1.7倍。

苯不易溶于水，而易溶于甲醇、乙醇、乙醚、丙酮等有机溶剂中。工业用苯常含有不同量的杂质，如甲苯、二甲苯、二硫化碳、酚等。

二、接触机会

苯在工业中广泛地被应用，各类工厂接触苯的作业有：

- (一)干馏煤焦油或裂解石油以提炼苯的生产及化学合成苯的生产。
- (二)用苯作原料合成六六六、二二三、聚苯乙烯塑料以及洗衣粉等。
- (三)橡胶、油漆、颜料、制药、印刷等工业中用苯作溶剂。
- (四)机器、仪表、车辆、家具等制造中用苯作喷漆稀料。

三、在体内代谢及毒理作用

在生产环境中，苯主要以蒸气形式经呼吸道进入人体，亦可经皮肤吸收。苯蒸气吸入后，一部分以原形从呼吸道排出，一部分进入血液后，在血液内保留一个短时期，仍可有少量自呼吸道排出。

吸收的苯，部分被氧化成酚及苯二酚，在肝脏内与葡萄糖醛酸或硫酸结合而解毒，经肾脏排出。部分苯可蓄积在骨髓、脑、肝脏、脂肪组织内，有人认为慢性苯中毒时，停止接触苯后14—20个月，在骨髓中仍能发现苯。如机体继续不断吸收苯，蓄积的苯便越来越多，到一定程度便产生毒作用。

苯及其氧化物能损害一系列富含脂肪的器官和组织，尤其对中枢神经系统和造血系统产生显著的作用。

短时间吸入高浓度的苯，主要引起麻醉作用，并可发生痉挛。长期接触低浓度的苯可发生慢性中毒，除影响神经系统外，可对造血系统产生明显损害。苯的氧化物多元酚中如对位和邻位苯二酚都已被证实对血细胞具有相当大的破坏作用，特别是能使正处于分裂期的血细胞发生核浓缩而死亡。骨髓中的血母细胞都是处于分裂期之幼稚型细胞，当然就特别容易受到毒作用的影响。初期是可以恢复的，晚期可使骨髓完全破坏。

一般认为空气中苯浓度超过0.1毫克/升时，即有慢性中毒的危险，生产环境中苯的最

高允许浓度为0.05毫克/升。

四、临床表现

(一)急性中毒：由于党对工人健康的关怀和劳动保护工作的重视，解放后，急性苯中毒已极为少见。在违反安全操作规程或发生意外事故时，致使在短时间吸入大量高浓度的苯蒸气可引起急性中毒。急性中毒主要是对中枢神经系统的麻醉作用。极高浓度时可立即发生呼吸中枢麻痹。

1、轻度中毒：如酒醉状，表现兴奋不安、头痛、眩晕、行路不稳、无力、流泪、咽干、咳嗽，停止接触后症状很快消失。

2、中度中毒：上述症状更加明显，同时有恶心、呕吐、嗜睡，进而神志不清。

3、重度中毒：长时期昏迷，肌肉抽搐，并可转为强直性或阵发性痉挛、虚脱、瞳孔散大，对光反射迟钝或消失，血压下降，呼吸增快或缓慢，甚至发生呼吸衰竭。有些患者可能有幻觉及精神状态异常，及时进行抢救，绝大多数患者可以恢复。

(二)慢性中毒：主要侵犯神经系统和造血系统。

1、神经系统症状以头痛、头昏、记忆力减退、全身无力、失眠等神经衰弱症状为主。有些患者可因伴有轻度的感觉型末梢神经炎而出现对称性的四肢远端呈手套、袜子型分布的感觉障碍。

2、造血系统损伤所引起的血象变化是多种多样的，大部分患者最先出现白细胞减少，总数下降到4000以下，特别是颗粒性细胞受害最剧，单核和淋巴细胞影响较少，嗜酸性细胞可以增高。部分病例在早期白细胞可呈一时性的增多。晚期亦偶有引起白血病或类白血病反应。

血小板可减少到8万以下，红细胞可低于400万，血红蛋白在10克%以下。周围血片中尚可见到红细胞轻度大小不一和染色过浅现象。

由于以上改变，可出现感染、出血倾向或贫血等症状。

骨髓象早期可见增生活跃，以后可出现成熟停滞或增生低下，以至于呈现典型的再生障碍性贫血骨髓象。

3、皮肤长期接触苯可引起皮肤干燥、发痒、发红，有时可出现皮肤溢脂性皮炎和湿疹。

五、诊断

毛主席教导我们：“世界上的事情是复杂的，是由各方面的因素决定的。看问题要从各方面去看，不能只从单方面看。”急性苯中毒的诊断可根据接触史、现场劳动条件及临床表现，即可诊断。慢性苯中毒非特异性的症状较多，临床检验资料规律性亦不明显，诊断比较复杂，必须从各方面调查研究，在慎密的观察下进行诊断。

一九六五年卫生部颁布苯中毒诊断分级标准如下：

(一)急性中毒

1、轻度中毒：主要症状是兴奋、颜面发红、眩晕、恶心、呕吐、步行蹒跚等。

2、重度中毒：神智突然丧失、血压降低、瞳孔散大、甚至有抽搐等症状。

(二)慢性中毒：

1、可疑中毒：有接触苯职业史的工人，当具有下列任何一种情况者：

(1)血象正常，而在接触苯后，有较明显的神经衰弱症状。

(2)二次以上周围血液检查白细胞总数，均低于5000/立方毫米或血小板计数低于10万/立方毫米，而无任何症状。

(3)仅发现有贫血现象，尚不能除外其他病因者。

(4)接触苯后，白细胞总数高于12000/立方毫米或红细胞总数高于500万/立方毫米者。

(注：可疑中毒者应作为观察对象，不应当作中毒病人)

2、轻度中毒：有接触苯职业史的工人，当具有下列任何一种情况，并经临床检查能排除其他原因者。

(1)有明显的持续性神经衰弱症候群；二次以上周围血液检查，白细胞总数均低于4000/立方毫米，或嗜中性粒细胞低于2500/立方毫米。

(2)有明显的持续性神经衰弱症候群；二次以上周围血液检查，血小板计数均低于80000/立方毫米（直接法），并伴有轻度出血症状如：鼻衄、齿龈出血、月经过多或皮肤瘀点、瘀斑等。毛细血管脆性试验可为阳性。

3、中度中毒：除有轻度中毒征象外，尚具有下列任何一种情况者。

(1)严重的神经衰弱症候群，显著地影响日常生活和丧失部分劳动能力。

(2)二次以上周围血液检查，红细胞男性低于350—400万，女性低于300—350万，血红蛋白男性低于11克%，女性低于10克%。

4、严重中毒：有接触苯职业史的工人，当发生下列任何一种情况并经临床检查，除外其他原因者：

(1)继发性再生障碍性贫血；

(2)继发性血小板减少性紫癜；

(3)粒细胞缺乏症；

(4)白血病或类白血病反应；

(5)神经系统器质性病变，如多发性神经炎或中毒性脑病等。

六、治 疗

(一)急性中毒：

1、防止毒物继续作用，迅速将患者从现场搬至空气新鲜处，松解衣扣，以畅通呼吸道。脱去污染衣服，清洗皮肤。注意保温。

2、有呼吸衰竭时，可给氧气吸入，进行人工呼吸，注射呼吸兴奋剂如可拉明、山梗菜硷等。有循环衰竭时可给强心剂及升压药（禁用肾上腺素）。

3、解毒：可给葡萄糖醛酸内酯100—200毫克肌肉注射，每日1—2次。10%葡萄糖

加入大量维生素C及B族，静脉滴注。

4、出现肺水肿时：

(1)氧气吸入（需要时加压更好）。

(2)静脉注射50%葡萄糖40毫升，4—8小时后可重复注射。加用维生素C。

(3)氨茶硷0.25克加2%普鲁卡因1毫升肌肉注射，或异丙嗪25毫克肌肉注射。忌用吗啡。限制液体入量。

(4)如以上治疗无效时，四肢交替间歇缚扎止血带。

(5)必要时应用肾上腺皮质激素及西地兰等。

以上治疗不能取得疗效时，有条件可进行高压氧治疗。

5、抽搐发作时，可用水合氯醛15—20毫升保留灌肠，或阿米妥钠注射。

(二)慢性中毒：

一经确定诊断，须立即停止与苯接触。轻度中毒调换至不接触苯的工作场所，在门诊治疗。中度中毒，应调离接触苯的工作，一般可先短期休息，进行治疗，必要时住院治疗。重度中毒，立即停止工作，住院治疗。

1、新针疗法：取穴选用大椎、足三里、气海、太冲、三阴交、血海等。

2、中药用归脾汤、八珍汤、十全大补汤、杞菊地黄丸、胎盘粉等。

3、刺激造血机能提升白细胞及红细胞的药物：

(1)复合维生素B 1—3片，3次/日；维生素C 100—200毫克，3次/日；维生素B₆ 50—100毫克，肌肉注射；叶酸15毫克，肌肉注射；维生素B₁₂ 100微克，肌肉注射；维生素B₄ 20毫克，肌肉注射等。

(2)参与细胞核酸代谢类药物：单核苷酸50毫克，每日二次，肌肉注射；或腺嘌呤单核苷酸等制剂；肌苷200—400毫克，静脉注射；本托克西尔0.3克，每日三次，口服；利血生10—20毫克，每日三次，口服；鲨肝醇0.2克，每日三次，口服。

(3)激素类药物：丙酸睾丸酮50—100毫克，肌肉注射，每日或隔日一次；苯丙酸诺龙50—100毫克，隔日或每日肌肉注射一次。

(4)亦可选用能量合剂及各种提升白细胞药物的复合制剂。

(5)牛骨髓丸：人参、黄芪、广皮、阿胶珠、角胶、熟地、丹参、砂仁等药为末，加入牛骨髓二斤捣成泥，制丸。

(6)必要时可少量多次输血。

4、有出血倾向时：可给凉血止血药：生地一两、白茅根一两、藕节炭四钱、槐花一两、地榆四钱、茜草根四钱、棕炭四钱。

5、出现继发感染或败血症时应用抗菌素治疗。

6、肝脏受损伤时，用保护肝脏药物。注意适当饮食及补充维生素。

七、预 防

(一)大搞技术革新、技术革命，采用静电喷漆、电泳喷漆等新工艺。用无毒或毒性较小的原料代替苯。如喷漆中采用乙醇、醋酸乙酯和醋酸丁酯代替含苯稀料，从根本上解决

苯中毒。生产和提纯苯的过程中改进生产技术设备，做到管道化、密闭化、连续化以及自动控制以降低空气中含苯量。

(二)加强防护设备及采取通风技术措施，在有苯发生的地方采用隔离、密闭设备，或采用局部抽风。车间内加强自然通风或采用机械通风等。

(三)个人防护：进入高浓度环境时，要戴防毒面具。严禁用苯洗手。手接触时戴塑料手套或无型手套。穿合适的工作服，定期清洗。适当补充营养等。

(四)就业前及定期健康检查：凡患有神经系统、血液系统以及肝、肾疾病者，不能参加苯作业。苯作业工人每年进行体检一次，包括神经系统检查及血常规检查；以利于早期发现轻度中毒患者，及早治疗。对可疑患者应严密观察。

第三章 汞中毒的防治

一、理化特性

金属汞为银白色的液体金属，俗称水银。熔点 -38.87°C ，在常温下即大量蒸发，温度越高，蒸发越快，汞蒸气随气流移动，能吸附于物体表面。汞比重为13.6，易散落地面流入缝隙或地板下，不断蒸发形成污染空气的毒源。

二、接触汞的主要作业

汞和常见汞化合物及接触作业

汞和汞化合物名称		接 触 作 业
金 属 汞	汞	温度计、气压计、血压计、荧光灯、整流器的制作
无 机 汞	硫 化 汞(辰砂)	汞 矿 开 采
	氯 化 汞	制 药 、 木 材 防 腐
	硝 酸 汞	制 帽 、 毛 毡 业 、 瓷 器 装 饰 工
	雷 汞	军 火 工 业 的 雷 管 和 炸 药 制 造
有 机 汞	氯化乙基汞(西力生)	农 业 杀 菌 剂 的 生 产 制 造 及 使 用
	醋酸苯汞(赛力散)	

三、汞的侵入排出途径及毒理作用

金属汞蒸气主要经呼吸道侵入人体，其次可经皮肤和消化道进入人体，经口摄入后，大部分随粪便排出，无中毒危险。汞蒸气吸入后，迅速进入血液，与蛋白质结合成汞蛋白化合物或与盐类结合成二价的汞盐，随血循环达于肝、肾及其它组织器官中，同时汞可通过血脑屏障进入脑组织，故脑脊液中也有汞的存在。

汞中毒的基本原因：

(一)抑制酶的代谢：汞离子与酶蛋白的巯基结合，抑制多种酶的活性，当汞与细胞表

面接触时，先与细胞膜的巯基结合，抑制细胞表面的酶系统，阻碍葡萄糖进入细胞。汞离子进入细胞内部时，抑制细胞中的呼吸酶，阻碍细胞呼吸。

(二)对神经系统的作用：汞作用于中枢神经系统，汞对大脑皮层的视丘部作用，致睡眠障碍及情绪变化。对植物神经系统作用，能引起兴奋症状，心悸、手脚出汗、皮肤划痕强阳性等变化，即所谓“汞中毒性易兴奋症”。“汞毒性震颤”的原因说法不一，有人认为小脑或纹状体病灶性损伤的结果，有人认为是汞致中枢神经系统运动分析器机能减弱，使复杂反射活动受障碍，影响各肌群的协调，产生震颤，还有人主张其与神经变化及某些内分泌因素有关，目前，尚难确定某种原因所致。慢性汞中毒引起中枢神经系统组织结构的慢性病变时，可出现“汞毒性脑病”。

(三)其它：汞自唾液中排出，在口腔中与硫化物形成“汞线”(硫化汞沉着)，局部组织可发生炎症或溃疡。

体内有汞，不一定出现症状，当其在血液中移动时，则可发生和加重症状。汞的排出，以通过肾脏随尿排出为主，唾液、乳汁中也可有少量排出。汞的排出比较缓慢，汞作业者在脱离接触后数月至数年后，仍可从尿中检出高于正常值的汞。正常尿汞每日为0.05毫克/升以下。

四、临床表现

(一)急性汞中毒：金属汞急性中毒：往往是在短时间内吸进大量汞蒸气时发生的，比较少见。临床主要表现为：恶心、呕吐、食欲减退、腹泻粘液便或带血。可有明显的口腔粘膜肿胀、充血或溃疡出现。此外尚有倦怠、嗜睡、渴饮、心悸，体虚等症。严重者可致“汞毒性肾炎”发生尿闭，致尿毒症而死亡。

(二)慢性汞中毒：

1、早期表现：

全身无力、头昏、嗜睡、多梦、倦怠无力、头痛、头晕、记忆力减退、情绪不安、工作能力减退等神经衰弱症状。

2、典型表现：

(1)口腔病变：口内干燥且有金属味(铁锈味、发腥)口腔粘膜充血、齿龈红肿、压痛、流涎。严重时可有齿龈炎、口炎、以致口腔溃疡、牙齿脱落等。部分患者可见齿龈边缘有兰黑色细小颗粒、排列成行，称“汞线”。

(2)神经精神变化：害羞、胆怯、忧郁、易激动、易怒、烦躁不安等。植物神经系统亦有改变，心悸、手脚多汗、皮肤划痕症阳性，性欲减退等。

(3)震颤：最先可见于手指、眼睑、舌、以后可发展到腕、上肢、下肢，震颤一般细小而均匀，以后可以发展为粗大的震颤。震颤延及语言肌时，可说话不流利，舌头笨重，震颤一般在动作开始时明显，以后减轻。一般在作精细动作时发现，安静、睡眠时消失。

其它：胃肠道方面可有食欲不振、恶心、呕吐、腹痛、腹泻、肝肾功能损害等。妇女可引起月经不调。

五、诊断