

主编 丁训杰 任引津

职业病临床实践

WL

物理因素部分

上海科学技术出版社

职业病临床实践

——物理因素部分

主编 丁训杰 任引津

上海科学技术出版社

内 容 提 要

本书对生产环境中常见物理因素所致疾病,从临床角度,结合防治要求,进行了系统阐述。各章除介绍临床实践经验外,对指导实践意义的理论基础也有较深的探讨。章节后附有主要参考文献。书末并附有简单的中文索引。本书可作为劳动卫生和职业病医师的必备读物,也可供各临床专科医师及医学院校高年级学生参考学习。

责任编辑 吴德才

2688/20

职业病临床实践

——物理因素部分

主编 丁训杰 任引津

上海科学技术出版社出版

(上海瑞金二路 450 号)

新华书店上海发行所发行 上海商务印刷厂印刷

开本 787×1092 1/16 印张 13.25 字数 312,000

1985 年 6 月第 1 版 1985 年 6 月第 1 次印刷

印数: 1—5,900

统一书号: 14119·1746 定价: 2.45 元

作者姓名

(以编写章次为序)

任引津	上海市劳动卫生职业病研究所临床中毒科主任医师
卢世璇	中国预防医学中心卫生研究所副研究员
倪国坛	中国人民解放军第二军医大学海医系教授
刘荫曾	中国预防医学中心卫生研究所助理研究员
宓哲伟	上海市劳动卫生职业病研究所临床中毒科主治医师
张书珍	北京医学院卫生系劳动卫生教研室副教授
丁训杰	上海第一医学院附属华山医院内科学教研室副教授
夏宝凤	上海市劳动卫生职业病研究所临床中毒科主治医师
于永中	中国预防医学中心卫生研究所副研究员
陈思聪	中国人民解放军第二军医大学附属长征医院内科学教研室教授
叶根耀	北京 307 医院内科教授
仲来福	大连医学院卫生学教研室讲师
夏元洵	大连医学院卫生学教研室教授
杨敬文	上海市眼病防治所副所长
孙民德	上海市眼病防治所主治医师
陈成章	中山医学院卫生系劳动卫生教研室讲师
杜剑云	重庆医学院卫生学教研室讲师
姜槐	浙江医科大学微波研究室副研究员
王同鑫	上海市劳动卫生职业病研究所临床中毒科主治医师
蒋知节	上海第一医学院附属华山医院伤骨科教研室副主任
郭守蔚	上海市工农医院内科副主任医师

前 言

本书为《职业病临床实践》的下册。全书对 13 种生产环境中常见物理因素所致疾病从临床角度结合防治要求进行了系统阐述。虽然有些非电离辐射(例如高频、激光及微波等)的致病概念还不完整,但考虑现代工业上应用日见广泛,所以将其对人体影响归纳一章予以分别讨论。对高压氧在职业病领域中的治疗价值,包括物理和化学因素所致疾病,也附带作了介绍。

本书在突出阐述临床实践经验的同时,对指导实践意义的理论也作了认真的探讨,以期对从事劳动卫生和职业病医师有所裨益,不同专业的临床医师在医疗、预防、教学和科研工作中也可应用参考。

在编写过程中,承北京医学院卫生系刘世杰教授,南京医学院冯致英教授,广东职业病研究所谭炳德所长,上海第二医学院附属瑞金医院皮肤科朱仲刚教授,上海第一医学院卫生系顾学箕教授、王篠兰副教授、金锡鹏讲师,上海市工业卫生研究所金为翘所长,上海第一医学院附属眼耳鼻喉科医院黄鹤年院长,上海第一医学院附属中山医院肺病教研室李华德副教授,上海第一医学院附属华山医院李鸿儒院长、骨科周公南主任、外科张延龄及王德昭副教授、神经科刘道宽副教授、耳鼻咽喉科周世恒教授等审阅各有关章节;上海市劳动卫生职业病研究所宓哲伟医师以及王道珍医师等在审编工作中反复核实修正,较为辛苦,特在此一并表示衷心感谢。

有关内容中存在的错误和缺点,仍请读者们批评指正。

主编者 1983 年 4 月

目 录

绪论	1
第一章 高山病	5
一、高山环境的物理因素	5
二、高山适应	6
三、急性高山病	10
四、高山肺水肿	13
五、慢性高山病	15
六、血栓形成	17
第二章 潜水减压病	19
一、潜水的基本知识	19
二、潜水减压病的病因	20
三、潜水减压病的病理	23
四、潜水减压病的临床表现	25
五、潜水减压病的诊断	28
六、潜水减压病的治疗	29
七、潜水减压病的后遗症及预后	36
八、潜水减压病的预防	38
第三章 振动病	40
一、振动的物理概念	40
二、受到振动影响的主要作业	40
三、振动对人体的不良作用	41
四、局部振动病	42
五、全身性振动对机体的影响	49
六、振动病的防治	50
第四章 晕动病	54
第五章 噪声性耳聋	58
一、声音及生产性噪声	58
二、听觉生理特性	60
三、噪声性听力损害	62
四、影响噪声性听力损失的有关因素	67
五、防止噪声危害的措施	68
第六章 中暑	70
一、正常的体温调节	70
二、高温劳动和高温适应	72
三、病因和诱发因素	73
四、发生机理	74

五、临床表现、实验室检查及病理	74
六、诊断和鉴别诊断	79
七、病程	80
八、治疗	80
九、预防措施	82
第七章 冻僵与冻伤	85
一、寒冷对机体的影响	85
二、冻僵	87
三、冻伤	88
四、防寒措施	89
第八章 淹溺	91
一、病理生理	91
二、病理组织学变化	92
三、临床表现	93
四、实验室检查	95
五、诊断	95
六、救治	95
七、预防	98
第九章 电击	99
一、电与电的生物效应	99
二、电击的形式和原因	101
三、影响电击对人体损害的因素	102
四、病理	103
五、临床表现	103
六、实验室检查	105
七、诊断	105
八、并发症	105
九、治疗	105
十、预后	108
十一、预防	109
第十章 急性放射病	110
一、病因	110
二、病理	110
三、临床表现	111
四、诊断	113
五、治疗	115
六、远期效应	116
第十一章 慢性放射病	119
一、慢性外照射放射病	119
二、慢性内照射放射损伤	124
第十二章 电光性眼炎	144
一、紫外辐射的物理特性及接触机会	144

二、紫外辐射的生物学效应·····	145
三、紫外辐射对眼部损伤——电光性眼炎·····	147
第十三章 其他非电离辐射对人体影响 ·····	150
一、高频·····	150
二、激光·····	153
三、微波·····	157
第十四章 物理损伤性皮肤病 ·····	164
一、浸水所致的皮肤病·····	164
二、低温与高温作业所致皮肤病·····	167
三、紫外线所致的皮肤病·····	169
四、射线皮炎·····	173
五、摩擦和压力所致皮肤病·····	175
第十五章 外伤 ·····	177
一、急性损伤·····	177
二、慢性损伤·····	180
三、腰痛·····	184
第十六章 职业病领域中的高压氧治疗 ·····	188
一、高压氧治疗的机理·····	188
二、高压氧治疗时的注意事项·····	190
三、高压氧治疗方法·····	191
四、职业病领域中高压氧治疗的指征·····	192
索引 ·····	197

绪 论

高温、寒冷、淹溺及电击等对人体的危害,祖国医学中早有记载。如《金匱要略》、《洗冤录》等医学文献中就有诊断和治疗中暑、冻疮、淹溺等的记录。随着科学的不断进展,利用各种物理条件来为工农业生产、交通、通讯、科研、军事及日常生活等方面服务的项目日益广泛。因此,掌握和研究物理因素对人体的影响,以达到预防及保健的目的,已成为近代医学中的一个重要课题。人类在生产、生活等活动中可能遇到的物理性危害因素主要有以下几种:

- (一)异常的气象条件 如高温、低温、高湿、高气压及低气压等;
- (二)电离辐射 如X射线、 γ 射线等;
- (三)非电离辐射 如紫外线、红外线、高频电磁场、微波及激光等;
- (四)物质振动 如噪声、机械振动及超声波等。

除职业性接触外,如果有关生产单位未能采取有效防护措施,物理有害因素进一步扩散,势必影响周围环境,造成公害,妨碍人群健康,后果更为严重。

一、物理性危害因素的共同特点

(一)对人体的利和弊 有些物理现象存在于大自然环境中,在一定范围内是日常生活中维持人类健康所必需的,例如:人类都在一定的气温、气湿和气压中生活,不同地区居民都能适应当地的气象条件,适宜的气象条件又是维持健康所必不可少的;阳光辐射中的紫外线,在一般情况下对人体健康有益,日光浴可增强体质及治疗某些疾病;生活电器的使用已很普遍,品种也在不断增加;超短波、激光等,已广泛用于治疗某些疾病。但是有时它又可以成为致病的重要因素。因此,临床工作者对常见物理因素的生物效应及其所致疾病的临床表现等,有必要进行较全面的了解。

(二)强度与反应的关系 物理因素能否对机体造成危害,与其接触量(强度)有密切关系。各种物理因素都有一“阈强度”,超过这一上限值,便可产生危害性,且严重程度和其作用强度有一定的平行关系。例如:高山病的症状和海拔高低呈平行关系,未适应者迅速登山,大约在2,400m高度即可发生急性高山病,发病率和严重程度随海拔升高而增加;中暑的严重程度和环境中的气温、气湿密切相关;噪声性耳聋的发病,发展,除和噪声强度大小有关外,与噪声的性质即频谱特性等的关系更为密切。所谓强度,应包括时间因素在内。一般情况下,连续作业所引起的影响,常比间断作业为重。

(三)以整体观来认识物理因素所致的疾病 不同物理因素作用于人体不同的“靶器官”或“靶系统”,这是危害的主要方面。但“靶器官”是相对的,应该以整体观来研究、认识物理因素的危害性。例如:噪声的“靶器官”为听觉系统,可造成噪声性耳聋,这是主要的也最易引起重视的;但噪声还可以影响神经、心血管和内分泌系统等,有些损害甚至发生在噪声性耳聋之前,在临床上易于忽略。此外,高温、振动、电离辐射与非电离辐射等,对人体的影响

除特殊靶器官外也往往是全身性的。

(四)存在个体差异 人体对有危害性的物理因素在一定强度内,通过长期反复作用能够适应,这是机体通过一系列生理机能的调节所产生的保护作用。所以在同一条件下,工龄较长者反应较少;又如采用阶梯式登山,使机体有一适应过程,可防止或减轻急性登山症状。但机体的适应性有一定限度。无论是强度、接触方式或持续时间等,都在一定范围内才能逐渐产生适应;超过这一限度,即可发生危害。切不可认为工人已产生适应而降低车间卫生标准的要求,更不应忽略任何必要的防治措施。

(五)早期诊断的重要意义 物理性因素所致的急、慢性疾病,早期往往无肯定症状,一旦发生明显的临床表现,常已到器质性病变阶段,治疗效果很不理想。所以早期诊断及早采取防治措施,使人体受到的影响较快消失,以防病变的进展。更有甚者,有些物理因素所致的疾病(如振动病等),如病变已到一定程度,即使停止接触,仍可逐渐加重。由此而见早期诊疗对保障工人健康的必要性。

二、物理因素所致疾病的临床表现、诊断与治疗

(一)临床表现 物理因素所致疾病可分为急性和慢性两大类型,取决于物理危害的性质、接触强度和方式等。中暑、电击、淹溺等仅有急性病变;噪声性耳聋、振动病等则以慢性病变为主;放射病、潜水减压病等则急慢性皆有可能。

不同的物理性因素,可引起不同的临床表现。其严重程度也各有差异。很多病变的早期症状为神经衰弱综合征及植物神经功能紊乱。这些症状虽缺乏特异性,但常可为早期诊断提供线索。振动病患者可发生多发性神经炎;脊髓受损,可见于急性潜水减压病;重症中暑、潜水减压病、急性脑型放射病、高山病等,可有中枢神经损害,引起不同程度的脑病。

各种类型的心律失常,常见于长期噪声、高温、高频电磁场及微波等作业者。噪声、高温等,也可引起心肌损害,高血压、冠心病等的发病率增高。高原性心脏病,主要由于缺氧引起的肺动脉高压症累及右心室所致,部分患者左心室亦增大。振动病患者,可出现局部血管功能紊乱,为职业性雷诺综合征的发病基础。

造血系统功能障碍,为急、慢性放射病的主要病变;粒细胞缺乏症,常为急性放射病的致死原因。高山病患者的红细胞增多是适应性反应,但红细胞超过 $6.5 \times 10^6/\text{mm}^3$ 、血红蛋白大于 20g%,可使血液粘滞度增加、血流缓慢,影响组织供氧量,甚至引起血栓形成等一系列症状。

物理性因素对视觉器官的损害颇为多见。紫外线引起的电光性眼炎为最常见的职业病,病变虽常可在短期内就控制,但反复发作可影响视力,甚至导致白内障。雪山区的雪白内障与紫外线辐射有关。微波引起白内障,检查可见晶体后囊部有条纹,有的发展为蜘蛛网状或蜂窝状。激光作业者常有眼痛、眼疲劳及视觉模糊等症状,严重者可引起视网膜破裂和剥离以及晶体受损伤等。受红外线照射作业者,可见视力模糊,眼干发涩或流泪、羞明等症状,也可发生后囊下部晶体混浊。其他如高山病、潜水减压病等都可见有眼部病变。

噪声使高频听觉先受到影响,进而导致实用听力(语言听力)下降。潜水减压病、运动病都可以影响内耳功能。

有些物理性危害可致皮肤灼伤,如潜水减压病患者有皮肤灼热、奇痒,且可出现典型的

大理石样斑纹等。

关节肌肉疼痛最常见于潜水减压病,亦多见于慢性内照射放射病,严重者可出现无菌性骨坏死。振动病患者,可有双手肌肉萎缩、指甲变形以及手、腕关节病变等。局部振动可导致运动功能障碍。爆炸的冲击气流引起的爆震伤,可引起脑震荡,内脏出血、破裂,甚至猝死。

以上仅简略综述一些物理性因素所致疾病的常见症状,较具体内容可详见本书各有关章节。

(二)诊断原则 诊断关键在于掌握病因(物理危害的品种、强度、时间等)及病变两方面的资料进行综合分析及判断,以得出结论。在诊断步骤中应该注意以下几点:①尽可能采用具体数据来说明物理性危害的强度;以客观指标表达病变的性质及程度,如采用听力检查来判断耳聋的性质、程度;用超声探测潜水减压病患者组织内的气泡;观察甲皱微循环及指端血流图作为振动病的诊断指标等;②分析病因与病变是否相符,如不相符,则须进一步检查;③肯定诊断后尽可能进行分级(期),以便于处理及判断预后;④鉴别中须与非物理因素所致疾病相区分,例如接触振动工作者发生关节疼痛等,必须与痛风或其他骨路、肌肉疾病等相鉴别。此外物理因素的危害性可与其它疾病互为因果,相互影响,例如原有心血管疾病者进入高原地区,由于缺氧、疲劳等诱因,可导致心脏代偿功能失调,引起心力衰竭,后者不能和高原性心脏病相混淆。有些常见病也可是一些物理因素所致疾病的诱因,例如感冒、高血压等,可诱发高山病;患有慢性肝、肾疾病的老年患者也易得中暑。因此,在诊断时必须分辨清楚,避免相互混淆。对生活性物理因素所致的疾病如中暑、电击或触电、淹溺、高山病等的患者,如果接触史比较明确、现场情况比较了解,诊断一般不困难。

(三)预防原则 物理因素所致疾病的预防原则与其他职业病相同。职业病的发生,是由于从事生产的人、生产环境中危害因素及作用条件等三个要素的相互作用而引起的。预防的关键在于割断这三者的联系。组织措施、工艺技术措施、卫生技术措施等,都是针对这三个要素而设。国内常采用二级制来做好各项预防工作。

第一级预防措施 主要是改进工艺和生产设备,从根本上杜绝职业危害因素对人的作用,例如用各种隔热通风等办法来消除或减少高温、热辐射对人体的影响以预防中暑;利用屏蔽、远距离操作以消除高频电磁场的危害等。所以严格遵守有关卫生标准和政策法规,使危害因素的强度(剂量)控制在安全标准范围内,是达到预防目的的重要措施。因而必须加强环境监测工作。此外,做好就业前体检对发现就业禁忌证和保护少数敏感者也有重要意义。

第二级预防措施 是为达到早期发现病变、进行及时处理,以控制病情发展的补救措施。加强健康监护、定期体检、研究早期诊断指标、提高诊断质量等,搞好第二级预防的主要内容,例如长期接触振动的工人,一旦发现手指麻木疼痛、肢端感觉异常,即应采取相应的防治措施,必要时调离工作,防止病变加重。其它如卫生保健措施、个人防护、合理的作息制度以及营养补充等,都不可忽视。

总之,应采取综合措施,认真执行安全制度,加强监测工作,不断总结经验,才能收到预期的效果。

(四)治疗原则 由于对物理因素所致的很多慢性疾病尚无特效疗法,所以对症及支持疗法仍为主要措施;如职业性雷诺综合征可用末梢血管扩张药及理疗。此外尚有慢性放射

病等,一旦器质性病变形成,颇难完全恢复,因此争取早期治疗,为取得良好疗效的关键。在物理因素所致急性疾病中,有些物理疗法兼具特效和对症两种性质;如潜水减压病主要用加压治疗,中暑患者用物理及药物降温,高原性肺水肿和高原昏迷,可针对肺水肿、脑水肿进行抢救;有些放射病可选用合适的络合剂,以排除放射性物质。

三、存在问题和今后任务

物理因素所致的危害已引起广泛的重视,在医学范畴内今后主要任务是:

(一)深入开展常见物理因素对健康危害的研究 目前对物理因素所致的危害,了解得很不够,今后必须有计划的开展常见物理性因素的生物效应、发病机理、临床表现及防治等研究。除动物实验及临床观察外,应用流行病学调查方法获得接触水平—效应和接触水平—反应的资料,探索接触限值,以新技术和新方法进行发病机理、测试、诊断指标等研究,为制订防治计划提供依据。

(二)研究联合作用的危害 近年来对两种以上物理因素以及物理因素和毒物、粉尘之间的联合作用颇为重视。例如:在高温条件下,机体免疫功能减退,可增强噪声的不良作用;寒冷是促使振动病发病的重要因素之一;高温可使有些毒物作用明显增强,反之,接触有毒物质也能影响人体对高温的耐受能力。由于生产现场常有两种以上职业性危害因素同时存在,故研究联合作用的危害,是有现实意义的。

(三)研究制订卫生标准 卫生立法是一项重要的医疗预防措施。我国已颁布《工业企业噪声卫生标准(试行草案)》、《防暑降温措施暂行办法》等,但对高频电磁场、微波等生产场所物理因素卫生标准,仅有试行或建议标准。今后在卫生部统一安排下,分期分批研究制订或修订包括物理因素所致职业病的卫生标准,为今后防治物理因素所致职业病的主要任务之一。

上海市劳动卫生职业病研究所 任引津

第一章 高山病

高山病是高海拔地理环境所引起的疾病,包括急性高山病、高山肺水肿、慢性高山病和血栓形成。本病好发于初次进入高海拔地带者,也见于世居高海拔地带的当地居民。发病机理主要是组织慢性缺氧,引起全身性症状和体征,而以呼吸、循环系统症状为主。在到达平原环境后,症状好转,病理改变多可恢复正常。一般预后良好,但重症者常死亡。

大多数平原居民登上海拔 3,000 m 以上地区后,常有相当的症状和体征,其生化生理及病理生理改变也将随高度增加而渐趋显著。所以临床常称海拔 3,000 m 以上的地带为高山或高原地带。若按登山运动的惯例,海拔 5,000 m 以上才称为高山;此高度已接近“高程(气象学用语,指海拔高度)临界限”,即 5,800 m,习惯上称之为“特高地区”。事实表明,人类即使到达该地区,由于体力、脑力等方面常有明显的进行性衰退(高山衰退),故在无特殊防护条件的情况下,难以定居。

我国多山,海拔 3,000 m 以上的高山或高原地区,约占全国总面积 960 万 km² 的 1/6。我国西南部的青藏高原,平均海拔 4,000 m 以上,是著名的“世界屋脊”。

一、高山环境的物理因素

(一)低大气压与低大气氧分压 大气压力随高度的增加而递减。海拔愈高,空气愈稀薄;气压愈低,大气的氧分压也随之降低,于是影响体内气体交换。因大气的氧分压低而产生的缺氧,即低氧性缺氧,是高山病发病的主要机理之一。

单位体积内的空气分子数量,海拔愈高就愈少;与分子数量有关的气压,在海拔愈高处也愈低。气压还受季节、气候、纬度等的影响。

空气中各气体成分的混合比例,在大气层 110,000 m 高程限度内,是相当一致的,空气中含氧量均为 20.93%。氧成分的压力,即分压,可按其在空气中所占的比例来计算,例如:

在平原,大气压力为 760 mmHg;氧占空气的 20.93%,氧分压为 $760 \text{ mmHg} \times 20.93\% = 159 \text{ mmHg}$ 。

在海拔 3,000 m 处,氧仍占空气的 20.93%,大气压已降到 526 mmHg;氧分压为 $526 \text{ mmHg} \times 20.93\% = 110 \text{ mmHg}$ 。

可见海拔愈高,气压愈低,氧在空气中所占的比例虽不变,但氧分压却将愈低。分压是与气体的作用相关的,氧分压过低将导致低氧性缺氧。

在同一海拔高度上,影响大气压的各因素也将影响高山病的发病;海拔愈高,其作用愈显著。

(二)寒冷与大风 温度变化与季节、昼夜、纬度有关。海拔升高 150 m,气温降低 1℃。海拔愈高,气温愈低。高山地区又多大风。低纬度的高山地区气温,季节差别不大,昼夜相差较大;高纬度的高山地区则相反。高纬度高山地区阴影下的温度,与日光直射下的温度差

别较大。风对温度的影响甚大。风可将皮肤周围起到隔热作用的空气层吹散,皮肤表面温度急剧下降,即所谓“风冷因素”。对于外露的体表表面作用尤大,易引起局部皮肤冻伤。

寒冷使皮肤外周血管收缩,血流量再分布,血液流动滞缓。这是引起高山肺水肿和血栓形成的原因之一。寒冷使身体代谢增高。大风可妨碍体力活动,增大耗能。这些都可使身体的需氧量增加,使高山缺氧的矛盾更为突出,人体更易疲乏。

(三)空气湿度低 外界环境的湿度可影响体热的散发。空气湿度过高或过低对人体都不舒适。高山地区空气湿度低,活动时很容易出汗,加上呼吸增快,数小时以内即可口干、唇裂。特高地区甚至可以形成脱水,引起血液浓缩,易致血栓形成。因此,有人认为高山病患者常有脱水,不宜接受利尿剂治疗。

(四)日光、紫外线辐射强 高山地区空气清洁稀薄,透过日光多,受日光辐射量也大。在平原地区,平均日光辐射热吸收为 $230 \text{ kcal/m}^2 \cdot \text{h}$; 在 $5,750 \text{ m}$ 处,则达 $350 \text{ kcal/m}^2 \cdot \text{h}$ 。人体受辐射热的量与所穿衣服的颜色、体位、环境因素(空气清洁度、积雪等)有关。有雪对日光的反照率可达 $75 \sim 90\%$; 无雪的地表则不足 25% 。两极地区和积雪高山地区,日光反照率更高,可引起雪盲。

紫外线是日光辐射的一部分,在电磁波谱中占 $200 \sim 400 \text{ nm}$ 段。在 $4,000 \text{ m}$ 处,波长为 300 nm 的紫外线辐射的加强系数是 2.5 。积雪的地表可反射紫外线辐射的 90% , 无雪的地表仅达 $9 \sim 17\%$ 。高山环境中细菌较少,与紫外线照射有关。

长期日晒,受大量紫外线辐射,易有高原皮肤病。表现为色素过度沉着和角化过度,皮肤变厚,沟纹加深。高山地区,皮肤鳞状上皮癌并不多见。

(五)离子辐射量大 离子辐射源为宇宙天体。在 $3,000 \text{ m}$ 处,离子辐射量较平原约增多 3 倍,约 24 mrad (毫拉德)一年。剂量不大,危害性不易查明。从动物(鼠类)观察,对遗传无影响。

二、高山适应

对高山环境的适应,存在个体差异。高山地区居民,为在低氧环境中能进行正常的生存活动,全身各系统均有不同程度的改变,以适应外界环境。仅少数居民不能充分适应高山地区的低氧环境,于是发生高山病。这些适应性是可逆性的,在下达平原后,即回复到平原值的水平,有时甚至向低于平原值的水平发展,出现调节过度(Overshoot)现象。如红细胞增多症,在下到平原后,可转化为贫血;再过一段时期才恢复正常。

(一)高山适应过程有下列几类情况

1. 调节作用(Accommodation) 初次进入高山地区的平原居民,表现为呼吸加深、心率加速,尤其活动时更为明显,是对高山低氧环境的生理代偿现象。若吸入氧气,可立即好转,不应与急性高山病混淆。

2. 适应或习服(Acclimatization) 是可逆的、非遗传的、解剖上和生理上的改变,使机体在高山环境中得以正常生活和劳动。

(1) 获得性适应 平原居民移居于高山地区,经过一段时期,渐渐地在高山环境中达到稳定的适应状态,能正常地生活劳动。

(2) 天然性适应 世居高山地区的当地居民,自先辈及本人婴幼儿时期,即已完全适应

于高山环境。其适应性例如在重体力劳动方面远不是从平原移居者所能比拟的。居住于高山地区的世代越久远,适应性越完全。

3. 顺应 (Adaptation) 是高山环境所引起机体的解剖及生理特性的发展,是可遗传的,并有基因基础,使机体在高山环境中达到最大的适应性。高山地区的土生动物,由于若干世代以来的自然选择,在生理上已完全顺应于高山环境,成了生物特征,如西藏的牦牛和秘鲁的驼羊等。人只有适应的表现而没有顺应的特点。

人对高海拔的适应有一定限度,并受若干因素的影响。个体差异是众所周知的。久经适应训练的登山运动员中,也只有极个别的才可不用氧气登上 8,530 m 处,甚至 8834.13 m 的珠穆朗玛峰。一般的人,即或已适应了高山环境,但超过 5,800 m 的临界高度后,在体力与脑力方面即出现“高山衰退”现象,而下到平原或低处后,衰退现象即可消退并无后遗症。

(二)影响高山适应能力的因素有

1. 年龄 2 岁以下的幼儿、40 岁以上的中年人,适应能力较差。对特高地区,以 30 岁左右的人适应能力较好。

2. 性别 无性别的差异,女运动员也能登上高山,甚至珠峰。动物试验表明,雌性动物对低氧的耐受力超过雄性动物。

3. 健康情况 健壮者易于适应,有心肺慢性疾病者则难于适应。

4. 先期训练 先期短时间的逐步提高对低氧的耐受力,可以避免或减轻高山病的发生。很快的进入高地并立即开始活动的,容易发病。若先期训练时就不能适应,则停留在高处的时间愈久,发病的可能愈大。多进碳水化合物饮食有利于适应。

5. 精神状态 意志坚强,对登山或进入高原的目的、意义明确,是可以克服一些轻度症状,渡过困难,并在一定限度内,较顺利地达到一定高度,其机理不明。

(三)高山适应的机理 组织缺氧的效应是高山病发病的主要原因。高山适应包括呼吸酸碱平衡、造血和循环几个方面的代偿作用。人体如不能很好地适应;或由于不明的原因,从已经适应的情况再逆转,都会发生高山病。所以,高山适应与高山病发病两者的机理是密切相关的。

氧阶差 (Oxygen gradient) 和氧阶度 (即氧瀑差 Oxygen cascade)——外界空气经吸入气、肺泡气、动脉血到静脉血,各阶段的氧分压逐级从多到少,形成氧的阶差;将各氧分压值连成曲线,所表示的是氧的“落差”,称为氧阶度或氧瀑差。

吸入气与肺泡气的关系 正常体温下,肺内空气湿度是饱和的;此时水蒸气分压是 47 mmHg,且不随高度而增减。因此吸入气氧分压为 $149[(760-47) \times 20.93\%]$ mmHg,而大气氧分压则为 $159(760 \times 20.93\%)$ mmHg。吸入气进入肺泡后,氧即通过肺泡壁弥散入肺毛细血管;二氧化碳即通过肺泡壁从肺毛细血管弥散入肺泡,二氧化碳弥散能力又 20 倍于氧。肺泡气含氧比例低于吸入气,含二氧化碳比例高于吸入气;于是氧分压也比吸入气要低。氧被吸收的速度和补充氧的速度达到平衡,肺泡气的氧分压约为 100 mmHg。肺通气增加,肺泡气氧分压就增高;反之,氧分压就降低。

每次呼吸由吸入气所置换的肺泡气量,约占肺内空气总量的 15% 左右。肺泡气慢慢地被置换,可防止血中气体浓度突然改变,有利于呼吸的调节,并可防止突然和过度的组织氧化。肺泡气除为吸入气慢慢地所置换外,因完全饱和水蒸气,其氧分压比吸入气低约 $1/3$,

表 1-1 平原呼吸时气体成分的变化

气 体*	大 气	吸入气	肺泡气	呼出气	动脉血	静脉血
N	597.0	563.4	569.0	566.0	577.0	570.0
O ₂	159.0	149.3	104.0	120.0	96.0	40.0
CO ₂	0.3	0.3	40.0	27.0	40.0	46.0
H ₂ O	3.7	47.0	47.0	47.0	47.0	47.0
总计	760.0	760.0	760.0	760.0	760.0	760.0

* 气体分压, 以 mmHg 计。

含较多的二氧化碳。

在高山, 大气压力低, 上表 (见表 1-1) 所示各值也必有所变易; 高山适应的目的是使处于低氧环境中的机体, 在氧的吸收和利用上能尽量达到正常的水平。为此, 有一系列的代

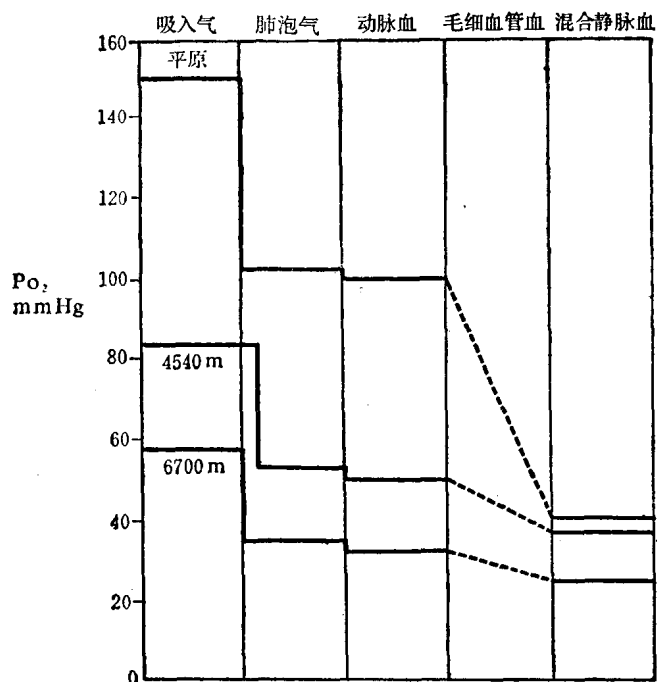


图 1-1 在平原, 4,540 m, 6,700 m 处的从吸入气到混合静脉血各阶段的氧阶差: 在高处的氧分压比在平原低得多, 但因过度通气, 各阶段之间的压差减少; 在高处的混合静脉血氧分压并未降低很多

偿作用, 主要有以下几个方面 (参阅图 1-1):

1. 呼吸系统 进入高山, 大气氧分压降低, 使肺泡气氧分压降低而二氧化碳分压增高; 动脉血氧分压也将降低。因而刺激外周呼吸化学感受器, 随即出现过度通气。过度通气主要是潮气量增加; 若进行活动, 呼吸频率及潮气量可同时增加。过度通气是适应过程中最重要的表现。

过度通气的重要作用是减少从外界空气到细胞呼吸各阶段之间的氧阶差, 使机体处于高山区静息和运动时, 混合静脉血氧分压与在平原时比较降低不多, 完全达到适应的目的。

过度通气时, 可见到 3 个阶段的氧阶差减低:

(1) 从吸入气到肺泡气之间的氧阶差减低 肺通气增加, 肺泡气由空气大量置换, 提高了肺泡气氧分压, 于是与外界空气氧分压之间的阶差减少。已适应者的肺泡气氧分压较高, 其血红蛋白的氧饱和度也较高。通气增加 50%, 可提高饱和度 10~20%。这个阶段的氧阶差值, 是适应与未适应之间的主要差别。

(2) 从肺泡气到动脉血之间的氧阶差减少 在平原, 此二者的氧阶差约为 5~10 mmHg。在 4,260 m 处, 过度通气使之减少为 2 mmHg, 有利于氧通过肺泡毛细血管间膜。早期缺氧状态, 肺动脉收缩, 其压力有所升高, 因肺血管床阻力低, 肺血流的分布仍因之得到调整。过度通气又可改善通气的不均匀性, 利于提高血红蛋白氧合。

(3) 从动脉血到混合静脉血之间的氧阶差减少 在平原, 动静脉血平均氧分压差为: $90 \text{ mmHg} - 40 \text{ mmHg} = 50 \text{ mmHg}$ 。在 $5,791 \text{ m}$ 处, 动静脉血平均氧分压差为: $40 \text{ mmHg} - 26 \text{ mmHg} = 14 \text{ mmHg}$, 阶差较在平原时减少。在 $5,791 \text{ m}$ 处的氧分压为 40 mmHg , 在血红蛋白氧解离曲线上是位于陡峭部分, 不大的氧分压变动就会引起血氧饱和度较大的变动, 氧释放较多, 利于改善高山缺氧。这是血红蛋白-氧结合的生理特性, 不是对高山的适应性。

2. 体液酸碱平衡 低氧作用于各外周呼吸化学感受器引起过度通气后, 二氧化碳排出较多, 引起肺泡气、血液及组织间液的二氧化碳分压下降, 氢离子浓度降低, 形成呼吸性碱中毒。机体对此的代偿作用是经肾排出过多的重碳酸盐, 使血中氢离子浓度转向正常, 尿呈碱性。但这种代偿作用较缓慢。而初入高山地区及在登山过程中, 食欲不振, 进食减少, 体重下降, 尿中有酮体, 因此很少出现碱性尿。

通过脑脊液能迅速控制通气过度, 因延髓两侧的呼吸化学感受器对脑脊液的氢离子浓度很敏感, 当出现过度通气后, 脑脊液二氧化碳分压降低, 氢离子浓度降低, 呼吸活动减弱, 脑脊液中的重碳酸盐主动地排出, 随之二氧化碳分压增高, 脑脊液氢离子浓度恢复正常, pH 值亦正常, 对化学感受器之抑制即消失, 从而可出现过度通气。如果使过度通气维持在合适的程度, 可达到减少氧阶差的目的。

3. 造血系统方面 氧的运送有赖于动脉血的含氧量及血红蛋白对氧的亲合力。血红蛋白的增多与氧释放的增加将有利于组织的供氧。

造血系统对低氧的反应是迅速的。进入高山地区 2 小时, 红细胞生成即增多, 这是由于肾分泌的红细胞生成素增加, 其活性增高, 铁的转换率及小肠对铁的吸收均增加。约一周后, 红细胞生成可较平原高 3 倍, 持续 1~6 月不等。红细胞数随高度的增加而增多, 但有一定的限度; 在 $6,000 \text{ m}$ 左右, 因缺氧较重, 红细胞生成反开始下降。反应性红细胞增多症是可逆的, 本节起始时已予阐述。

在高原, 血红蛋白-氧解离曲线右移, 亲和力增高, 维持了较高的毛细血管内的氧分压, 以便向组织提供较多的氧。另一个有利于血红蛋白释氧的因素是红细胞内 2, 3-二磷酸甘油酯增多 (2, 3-Diphosphoglycerate, 简称 2, 3-DPG)。2, 3-DPG 是在无氧酵解途径中产生的, 在每个红细胞内的含量是 $15 \mu\text{m/g}$ 血红蛋白。它能进入还原血红蛋白分子核心部分的两个 β 链之间, 并与其结合, 稳定了血红蛋白, 有利于氧释放。还原血红蛋白增加, 红细胞糖酵解作用也随着增加, 2, 3-DPG 就增多, 提高了对组织的供氧量。所以红细胞数及其 2, 3-DPG 的增多是造血系统主要的代偿作用。

红细胞增多、血粘度增高, 为高山病血栓形成的原因之一, 常致不良后果(参见第六节)。

组织供氧的最后阶段是组织弥散。在平原, 从毛细血管静脉端到线粒体邻近处的氧分压约为 30 mmHg 。用单一线粒体进行研究, 确定线粒体临界氧分压约为 $1 \sim 3 \text{ mmHg}$ 。估计在高原, 毛细血管及组织内氧分压必远低于平原的水平, 线粒体临界氧分压可能更低。毛细血管静脉端氧分压若下降 $10 \sim 15 \text{ mmHg}$, 如无有效代偿机制, 细胞生存将受到威胁。代偿机制有以下二方面:

(1) 毛细血管密度增加 组织中毛细血管数量增加, 密度较大, 缩短了毛细血管与组织细胞间的距离, 便于弥散。

(2) 肌红蛋白增高 肌红蛋白存在于细胞内, 分子量为 $17,500$, 是一个含铁血红蛋白与 152 个氨基酸残基单链所组成。它与氧疏松的结合是可逆的。组织氧分压低时, 肌红蛋