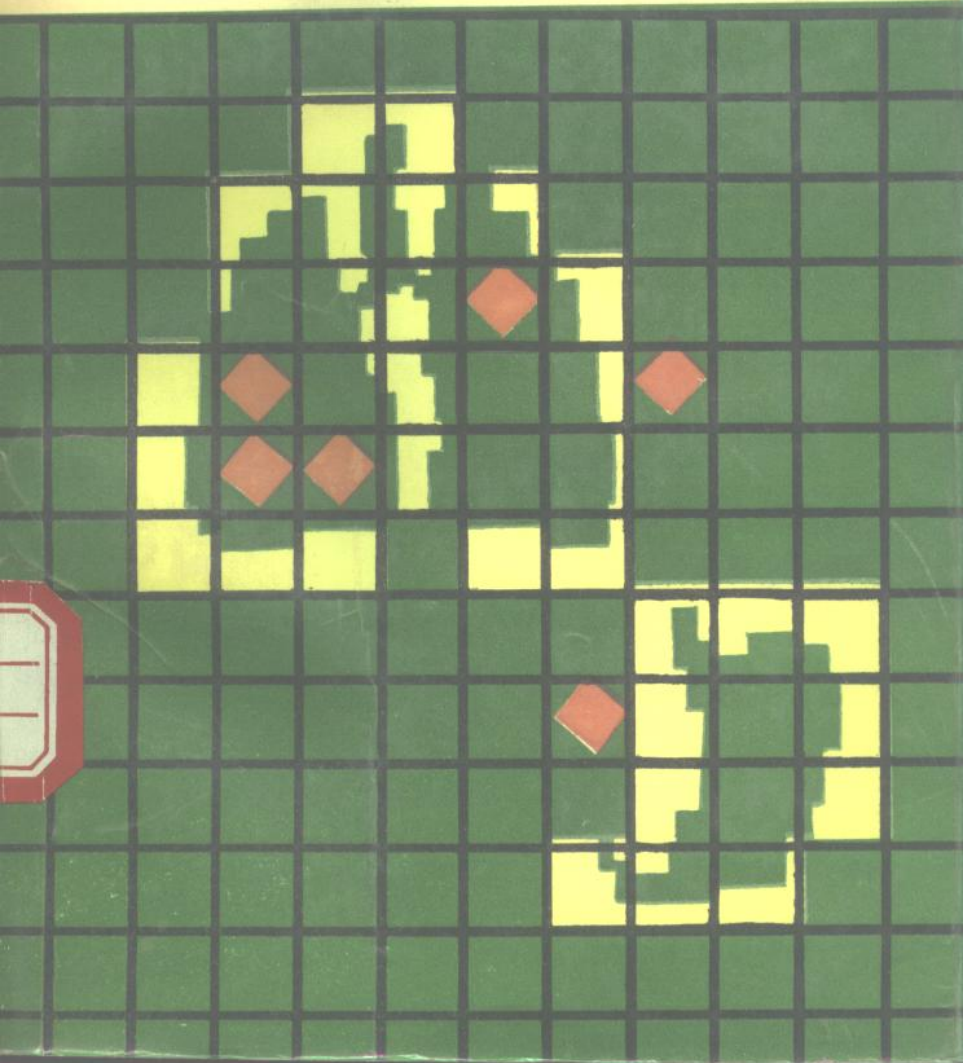


山东省劳动卫生
职业病研究所 主编

职业医学临床实践

山东科学技术出版社



职业医学临床实践

山东省劳动卫生职业病防治研究所 主编

山东科学技术出版社

职业医学临床实践

山东省劳动卫生职业病防止研究所主编

◆

山东科学技术出版社出版

(济南市玉函路 邮政编码250002)

山东省新华书店发行

山东新华印刷厂德州厂印刷

◆

787×1092毫米32开本 12.25印张 384千字

1991年8月第1版 1991年8月第1次印刷

印数：1—5000

ISBN 7—5331—0844—2/R·221

定价：6.15 元

EU01/13

编委会

主任 李鸿雁

副主任 马有志 许世民

编委 (以姓氏笔画为序)

马有志	王志峰	王金鹏	王培芃	王庆标
王善平	卢守成	乔赐彬	仲跻臻	许世民
李贞千	李德伍	李武曾	李鸿雁	林瑞存
郭文礼	郭胜明	赵荣广	张忠群	张仲平
张方清	韩东云	杨玉海	隋寿亭	

主编 李鸿雁

副主编 林瑞存 乔赐彬 仲跻臻

编写者 (以姓氏笔画为序)

王慧兰	王林	王培芃	王登岩	马杰
马永魁	文保元	马瑞霞	刘靖沛	任永清
任德印	乔赐彬	孙顺仙	仲跻臻	李鸿雁
李德伍	罗堃年	陈绍义	林立明	林瑞存
金家美	张祥春	郭文礼	高雪芹	曹守维
杨素峰	樊华民			

责任编辑 肖 侗

前 言

随着我国经济建设的飞速发展，劳动卫生职业病防治任务日益繁重。近年来，由于生产规模、方式的改变和科学水平的提高，职业病的病种、病情及受害的人数，也随之有所改变。一些过去未引起充分注意的职业病，愈来愈引起临床医生的重视；一些新的职业病种不断出现。即使一些老的病种，其发病机理、临床诊疗手段等，也有许多新的发现或进展。整个医学领域的科技进步，促使职业医学技术迅速提高。例如，农业的大规模集体经营和专业化生产，使农业有机粉尘引起的职业病逐渐增多，引起了人们的广泛注意；职业性外源性变态反应性肺泡炎和有机粉尘毒性综合征成为重要的职业医学研究课题。据估计，农民肺患者约占农业人口的10%，其危害性由此可见一斑。现代化大企业的机械化、自动化，劳动条件虽大为改善，但重复的、单调的劳动增加，造成手、腕、腰等部位局部的劳动强度增大，从而使颈—肩—臂综合征发病率迅速上升。随着电脑的广泛应用，视屏终端综合征正在逐渐引起人们的重视。此外，迄今已发现肯定能致职业性哮喘的物质达200余种，职业性哮喘的发病呈直线上升趋势。职业性哮喘有可能作为职业性肺病最重要的病种而超过肺炎。酶学在职业病防治工作中的应用显示出广泛的前途，应用酶学的新成就研究毒物代谢、作用、机理，判断毒物对组织器官的损害部位与程度，寻找早期中毒的诊断指标

等，是近年来职业医学的重要发展。凡此种种，都要求职业医学工作者不断更新知识，才能适应日益发展的劳动卫生职业病防治工作的需要。

为此，山东省劳动卫生职业病防治研究所约请了部分经验丰富的劳动卫生职业病专家、教授编写了《职业医学临床实践》一书。内容包括职业中毒、尘肺、物理因素性职业病、生物监测等。本书力求反映新概念、新技术、新标准、新疗法，使之具有先进性、系统性、实用性，以期对职业医学的实际工作有所帮助。

本书在编写过程中，得到了山东省卫生厅、山东省医学科学院和编委、作者所在单位领导的支持、帮助，谨此表示衷心的感谢。

由于编者水平有限，书中难免有不少缺点，恳请广大读者和专家批评指正。

李 鸿 雁

1990年10月于济南

目 录

第一章	职业中毒	1
第一节	中毒性脑病	1
第二节	中毒性周围神经病	17
第三节	中毒性肺水肿	31
第四节	职业性哮喘	36
第五节	职业性外源性变态反应性肺炎	58
第六节	中毒与成人型呼吸窘迫综合征	70
第七节	职业中毒性肝病	76
第八节	中毒性肾病	89
第九节	中毒性变性血红蛋白症	107
第十节	中毒性贫血	121
第十一节	中毒性心肌病	135
第十二节	职业性肿瘤	156
第十三节	职业性免疫损伤	176
第二章	尘 肺	191
第一节	尘肺的X线诊断	191
第二节	尘肺发病机制	208
第三节	尘肺病理学和病理诊断	229
第四节	尘肺鉴别诊断	250
第五节	尘肺的治疗	267
第三章	物理因素性职业病	280
第一节	中 暑	280
第二节	职业性减压病	287

第三节	局部振动病	302
第四节	放射性疾病	319
第五节	噪声性耳聋	342
第六节	射频辐射与人体病害	355
第四章	生物监测	364
第一节	生物监测的概念、意义及内容	364
第二节	有害物质的代谢及生物材料选择	369
第三节	生物监测的优缺点和建立指标的要求	381

第一章 职业中毒

第一节 中毒性脑病

中毒性脑病是许多工业毒物在急、慢性中毒时，直接影响中枢神经组织的细胞代谢，或造成脑组织缺氧而引起脑部严重器质性和功能性改变的一种临床表现。

脑水肿是急性中毒性脑病的主要病理过程，脑功能衰竭是最终的危重结局。

一、病因

(一) 直接作用于神经的毒物

1. 金属及其他化合物：铅、四乙基铅、汞、有机汞、锰、铊、钡、有机锡等。

2. 类金属及其化合物：砷及其化合物、磷化氢、磷化铝、硫化氢等。

3. 有机化合物：苯、甲苯、溶剂汽油、二硫化碳、甲醇、乙醇、氯乙醇、二氯乙烷、三氯乙烯、四氯乙烯、氯乙烯、四氯化碳、环氧乙烷、醋酸丁酯、苯乙烯、石油醚、正己烷、丙烯酰胺、液化石油气、天然气等。

4. 农药：有机磷、有机氯、有机氟农药、拟除虫菊酯类杀虫剂，如DDV、溴甲烷、碘甲烷、氯乙烷、氯化苦、氟乙酰胺、溴氰菊酯类杀虫剂等。

(二) 引起脑组织缺氧的毒物

1. 低氧性缺氧:

(1) 单纯性缺氧。如甲烷、二氧化碳、氮气等在空气中含量过多时,使吸入气体中氧浓度显著降低,引起缺氧性脑病。

(2) 影响血红蛋白携氧能力的毒物。如一氧化碳中毒生成大量碳氧血红蛋白,苯的氨基、硝基化合物及亚硝酸盐、农药杀虫剂中毒形成高铁血红蛋白,阻碍了正常血红蛋白的氧合作用,使机体缺氧。

(3) 继发于通气功能障碍。如光气、氨气、氮氧化物等刺激性气体中毒,引起中毒性肺水肿、呼吸窘迫综合征;三期尘肺呼吸衰竭,肺的换气和通气功能障碍,引起呼吸性低氧血症。

2. 细胞毒性缺氧:如氰化氢、硫化氢、二硝基酚、丙二腈、丙烯腈等毒物中毒时不影响对组织的供氧和供血,而抑制细胞色素氧化酶,直接干扰细胞氧化代谢过程,造成细胞内窒息,阻碍机体利用氧的功能。

3. 缺血性缺氧:苯的氨基、硝基化合物及砷化氢中毒引起急性溶血性贫血;有些毒物引起中毒性休克、心脏停搏或心力衰竭,造成脑血液灌注量减少、血液滞留,产生缺血性脑缺氧。

上述分类方法不是绝对的,因为很多毒物引起中毒性脑病的发病原理是复杂的。如一氧化碳中毒,除可以形成碳氧血红蛋白外,对神经细胞也有直接毒害作用。空气中一氧化碳增加,氧气减少,可加重脑缺氧。

二、发病机理

在急性中毒时,无论由于毒物具有对中枢神经系统直接

毒害作用，还是由于各种原因所致的缺氧性脑病时，脑水肿皆是主要病理过程。

中毒性脑水肿的发生与下列几种机制有关：

（一）对中枢神经组织代谢的直接影响

许多化学毒物直接影响中枢神经组织的细胞代谢，如急性三乙基锡中毒被认为是引起细胞毒性脑水肿的典型毒物。它可抑制正常存在于星形细胞突起和神经轴突中的三磷酸腺苷酶，从而影响钠—钾泵的正常功能，选择性地使星形细胞钠、水潴留。四乙基铅经肝脏转变为三乙基铅后，因抑制脑中葡萄糖代谢过程，减少高能磷酸键的合成，可产生严重的细胞内水肿。有机汞能破坏神经细胞内的膜细胞器线粒体、内质网、高尔基氏体、溶酶体以及核包膜，抑制细胞内的巯基，使细胞色素氧化酶、琥珀酸氧化酶、葡萄糖脱氢酶及过氧化酶失去活力，并抑制神经细胞内核糖核酸和蛋白质的合成。氟乙酰胺进入体内形成氟乙酸，干扰正常的三羧酸循环，导致三磷酸腺苷合成障碍和柠檬酸聚积，引起细胞毒性脑水肿。二硫化碳中毒引起体内维生素B₁₂缺乏，并与一些酶中所含的锌、铜等微量金属离子结合，干扰儿茶酚胺的代谢。同时，抑制单胺氧化酶，引起神经系统障碍。慢性锰中毒使苍白球、纹状体、黑质神经细胞变性，减少多巴胺含量，造成类似帕金森氏病的症状。有机磷酸酯类杀虫剂使胆碱酯酶失去活性，阻碍了乙酰胆碱水解，造成乙酰胆碱的堆积。乙酰胆碱的蓄积，妨碍了神经细胞突触之间的冲动传导，损害了脑细胞的功能。

（二）脑组织缺氧

大脑约占全身重量的2%，耗氧量约占20%以上。脑组

织对缺氧耐受性差。在急性中毒时，可使脑组织发生低氧性缺氧、组织中毒性缺氧或缺血性缺氧。缺氧后引起脑组织出现下列生理变化：

1. 细胞内钠离子和水分增加：缺氧时，脑中储存的氧于10秒钟内耗尽。有氧代谢时，每摩尔葡萄糖可产生38摩尔ATP，而无氧代谢时仅产生2摩尔ATP。当缺氧时，脑内ATP减少，依赖于ATP的钠—钾离子泵功能衰竭，细胞内钠离子积累增多，因而引起细胞内水肿。另外，脑组织的神经细胞及星形胶质细胞在缺氧或缺血数分钟后，因细胞内水和钠离子增加也发生肿胀，并可使细胞外间隙相对容量减少。由于肿胀的细胞对毛细血管壁的压力，使脑血流阻力增大。脑毛细血管内皮细胞亦肿胀并阻滞血流，血流减慢，严重时脑血液可“断流”。所以对脑水肿患者，应尽力避免低血压，应保持足够的脑灌注压，以防脑组织再缺血和缺氧。

2. 血脑屏障功能障碍：中枢神经系统因有血脑屏障的保护而不易受某些毒物的侵犯，电解质和高极性水溶性物质一般难以透过。但当缺氧时，血脑屏障迅速受到破坏，使正常情况下不能穿透血脑屏障的毒物进入脑内，而且血清蛋白渗出血管外，细胞外液胶体渗透压增高，水分随即流到细胞外间隙，细胞外间隙因积水而扩大、颅内压增高。脑白质的组织结构由于不如灰质致密，故细胞外脑水肿往往以白质为重，亦即血管源性脑水肿。血管源性脑水肿出现后，颅内压增高，脑灌注压降低，脑血流量下降，可能继发脑组织再缺氧，引起恶性循环。

3. 脑及脑脊液pH值降低：脑缺氧后，脑中无氧代谢致使乳酸滞留，再加脑血流受阻，二氧化碳滞留，使脑pH

下降，妨碍了正常脑神经活动，并增加血脑屏障的通透性，加重了脑水肿。脑脊液正常的pH为7.3，在代谢性酸中毒或碱中毒时，带电荷的 H^+ 通过血脑屏障非常缓慢，故此时脑脊液较动脉血pH更能反映脑的酸碱平衡而且与判断意识水平有关。

4.细胞内钙离子聚积：脑缺氧缺血后，神经细胞线粒体摄取 Ca^{2+} 增高，脑血管平滑肌细胞中也增加了 Ca^{2+} 的流入和 K^+ 的流出，引起血管平滑肌细胞去极化和持续收缩。血管痉挛则导致脑血流量减少，使脑组织进一步缺血、缺氧，加重脑水肿。因此有人建议用 Ca^{2+} 拮抗剂治疗脑水肿。

5.游离脂肪酸及自由基所致损害：缺氧导致ATP缺乏时，可激活磷酸酶，使细胞膜的磷脂分解，产生游离脂肪酸，经过一系列变化产生凝血恶烷。它可使血小板聚集和脑血管痉挛，加重脑的缺血缺氧。

三、病理改变

(一) 中毒性脑病的大体病理所见

患急性中毒性脑病时，因脑肿胀和脑水肿显现脑容积增大，第四脑室增宽，脑沟变浅，脑室变小。患慢性中毒性脑病时，脑部的病理改变可不明显，或呈现脑萎缩，脑室对称性扩大。中毒性脑病一般多见弥漫性病变，有时可见区域性软化现象，一氧化碳迟发性脑病病理改变是深层白质，包括半卵圆中心及脑室周围大片状脱髓鞘改变以及苍白球梗塞、软化坏死。

(二) 光镜及电镜下所见

中毒性脑病最基本的组织病理学现象是神经原的缺氧、缺血性改变。神经原的形态学变化可分为两个阶段，第一个阶

段主要为胞浆内容物的变化，即溶酶体和线粒体的肿胀和高尔基氏体碎裂。第二阶段包括：胞浆皱缩，尼尔小体消失，核固缩和核仁模糊。

（三）受损部位的选择性改变

在不同毒物作用下，不同部位的脑组织损害也有相对的选择性。如二硫化碳中毒受损的病理基础是脑组织萎缩及硬化，神经轴突和脊髓前角细胞受损。多见大脑皮层第四层细胞、纹状体病变。急性一氧化碳、氰化物中毒时，海马、苍白球、胼胝体及皮质下白质易于受损。急性铅中毒时，大脑皮层第四、五层细胞或皮质下白质病变较显著。有机汞中毒时，以大脑枕叶皮层、小脑皮层损害较为突出。丙烯酰胺中毒时主要损害小脑皮层。

四、临床表现

（一）临床类型

1. 轻度急性中毒性脑病：如高浓度烯烷烃、氯丁二烯、二硫化碳、急性苯中毒、氮气窒息等中毒性脑病可有以下几个临床分期：

（1）脑水肿前期。患者可有短暂的头痛、头晕、恶心等先驱症状，如继续接触毒物则出现意识障碍，也可接触毒物后即出现意识障碍。患者可呈意识模糊、混浊或浅昏迷状态，呼吸和心跳生命中枢基本正常，没有自主动作，各种感觉反应迟钝或消失。角膜反射、腹壁反射迟钝或消失，压眶反射可存在，膝反射可亢进，一般无病理反射。此病程一般持续几分钟到十几分钟，有机磷中毒可持续1~2小时，一氧化碳中毒可在昏迷几小时后再出现脑水肿。

（2）脑水肿期。临床表现躁动不安，无意识地大喊大

叫，反复出现抽搐、惊厥。常见上肢内收，屈肌强直，下肢强直性伸展，头向后仰，呈角弓反张状去皮层强直。可有呕吐，呈喷射状。抽搐时双瞳孔散大，意识障碍加重。眼底检查可完全正常，一般无视神经乳头水肿，颅内压升高2~3天后可呈现视乳头水肿。因为早期脑水肿主要是细胞内水肿，所以视乳头水肿不明显。也有一些患者尸检证实有严重的脑水肿，眼底检查可完全正常。角膜反射消失，瞳孔对光反射、压眶反射迟钝或消失，肌腱反射可亢进或消失，常出现病理反射。轻度急性中毒性脑病，脑水肿高峰期一般持续几小时至十几小时，24小时之内脑水肿能控制。

(3) 恢复期。脑水肿高峰期过后清醒前患者常有几小时至几天的意识朦胧、混浊、极度兴奋，胡言乱语呈谵妄状态。然后呈嗜睡状态，似从事极重体力劳动后极度疲乏，睡不醒，叫之能应。清醒后有头疼、头胀、头晕、全身无力、胃纳差、失眠、多梦等症状。渐渐均恢复正常，不留后遗症。

2. 急性重度中毒性脑病。如重度氰化氢、硫化氢等窒息性气体中毒所表现的中毒性脑病，其病程及特点是：

(1) 中毒后立即意识丧失，脱离中毒现场并给氧后病情仍发展，缺氧继续加重，昏迷加深。

(2) 昏迷后很快出现脑水肿，来势凶猛，不易控制。因为此类毒物引起细胞内窒息，即使给氧，组织也不能很好利用氧。抽搐频繁，常呈强直样、癫痫样惊厥或角弓反张，伴大小便失禁、紫绀、瞳孔散大或不等大、呼吸表浅或呼吸停止，有时呈癫痫连续状态或去大脑强直。昏迷可持续1周至半年。如能有效控制则进入去皮层综合征期。

(3) 去皮层综合征期。大脑皮层广泛损害和抑制，皮质下中枢恢复了功能。患者抽搐停止，出现吞咽、咀嚼、咳嗽反射；病人能瞬目、睁眼若视或眼球无目的地转动，呼之不应，有无意识地哭叫；角膜反射、瞳孔对光反射出现。此期持续时间可能很长，或者永远不恢复。有些患者经过几个月或1年时间才能恢复。

(4) 中毒性精神病阶段。患者表现幻觉、妄想、多疑、言语增多、情绪兴奋、睡眠障碍，行为异常。有一急性氰化氢中毒病人20余天不主动进食、休息，打人、骂人，脱光衣服乱跑，不服从治疗，用镇静药不易控制。此病人48小时不睡觉。意识呈精神错乱、谵妄或混浊状态。清醒后完全不能回忆此段病情。

(5) 恢复期。皮层抑制解除，意识活动出现，患者经过几天嗜睡后清醒。但均留有后遗症。

3. 迟发性中毒性脑病：巨量甲醇、四乙基铅等毒物急性中毒时，若有下列症状时应高度警惕：

(1) 头痛。如果接触毒物后头痛由阵发性变为持续性，进行性加重，头疼似裂开或刀割样，夜间加重，有时从睡眠中疼醒，止痛药效果不显。

(2) 恶心、呕吐。呕吐可非喷射性，有人仅表现食欲不振。

(3) 神经、精神状态改变。早期有行为异常、先兴奋后抑制表现，性格变化。有机锡、有机汞、一氧化碳中毒昏迷清醒后可再出现意识障碍，甚至昏迷。

(4) 呼吸循环变化。血压上升，脉搏变慢，呼吸慢而不规则，可能是颅内压增高的表现。

(5) 神经生理反射。若患者神志清楚，而腹壁和提睾反射消失，说明病情加重，可能患者要昏迷。但是腹壁松弛者腹壁反射不易引出。

有上述症状和体征出现，尽管神志清晰也要密切观察，高度警惕迟发性中毒性脑病。其中毒临床表现与慢性中毒性脑病相似，急性一氧化碳中毒引起的迟发性脑病近年来报道不少。一氧化碳中毒后经过2~60天“假愈期”，最长可达90天出现精神障碍，如幻觉、兴奋、躁动、行为异常；基底节损害，如肌张力增高、面具样表情、步态蹒跚等，肢体运动功能障碍，膝反射亢进，病理反射阳性锥体束受损。

(二) 慢性中毒性脑病

由于生产劳动条件改善，近年来慢性中毒性脑病少见。现把国内报道有关病例表现综述如下：

1. 神经精神障碍：如慢性汞中毒可引起易激动、易哭、胆怯、抑郁等性格改变。慢性二硫化碳中毒、慢性汽油中毒可表现为情绪不稳、易激动、自知力障碍、哭笑无常类癔病样抽搐或类精神分裂症。慢性铅中毒、四乙基铅中毒脑病可表现抽搐、癫痫样发作、多疑、幻听、打人、骂人、意识模糊、痴呆、肌力减低，可有肌肉萎缩。有的病人被误送精神病院。

2. 帕金森氏综合征：慢性锰、四乙基铅、有机汞中毒时表现肌强直。面肌强直，故表情呆滞，形成“面具脸”，四肢肌张力增高，呈铅管样强直或齿轮样强直。一氧化碳、锰、汞、钨、锂、乙醇等中毒可表现为静止性震颤。有报告讲二硫化碳中毒引起震颤麻痹，双手震颤呈“搓丸”样。

3. 小脑共济失调：有机汞、金属汞、丙烯酰胺中毒表现