

燃化部举办

职业病临床化验学习班资料



2079
4

燃化部举办职业病临床化验学习班教务组
上海市化工局职业病防治所汇编

1972年11~12月

毛主席語录

领导我们事业的核心力量是中国共产党。

指导我们思想的理论基础是马克思列宁主义。

应当积极地预防和医治人民的疾病，推广人民的医药卫生事业。

为什么人的问题，是一个根本的问题，原则的问题。

人类总得不断地总结经验，有所发现，有所发明，有所创造，有所前进。

中国应当对于人类有较大的贡献。

古为今用，洋为中用

目 录

职业病的防治

| | | |
|----------------|---------------|------|
| 职业病总论 | 上海市化工局职防所 | (1) |
| 铅中毒的防治 | 北京医学院附三医院 | (17) |
| 汞中毒的防治 | 吉林化工医院职防所 | (28) |
| 职业性锰中毒的防治 | 广州市防治锰中毒科研协作组 | (36) |
| 职业性锰中毒诊断的初步认识 | 广州市卫生防疫站等 | (47) |
| 苯中毒的防治 | 上海市劳动卫生职业病防治院 | (52) |
| 苯的氨基及硝基化合物中毒概述 | 上海市杨浦区中心医院 | (58) |
| 有机磷中毒的防治 | 北京朝阳医院 | (71) |
| 丙烯腈中毒的防治 | 上海第一医学院卫生系 | (85) |

职业病临床化验

| | | |
|-------------------------------------|----------------|-------|
| 嗜碱性点彩红细胞检验 | 上海市劳动卫生职业病防治院 | (89) |
| 红细胞碱粒凝集试验 | 上海市第四人民医院 | (90) |
| 尿中棕色素(粪卟啉)测定 | 上海市杨浦区中心医院 | (92) |
| 尿中粪卟啉的定量测定 | 上海第一医学院卫生系 | (93) |
| 尿中 δ -氨基乙酰丙酸的测定 | 上海第一医学院卫生系 | (95) |
| 正常人和铅作业工人尿中 δ -氨基乙酰丙酸测定的初步探讨 | 武汉医学院卫生系 | (100) |
| 尿铅测定 | 上海市杨浦区中心医院 | (108) |
| 尿铅正常值的测定 | 武汉医学院卫生系 | (107) |
| 铅作业工人 100 例夜间尿与全日尿的含铅量观察 | 武汉市职防所等 | (110) |
| 尿汞快速测定法 | | |
| ——利用 590 型汞蒸气测量仪测定 | 天津市职业病防治院 | (111) |
| 尿汞的测定 | | |
| ——双硫腙酸碱中和消化法 | 兰州化工医院职防所 | (117) |
| 尿汞的测定 | | |
| ——双硫腙冷消化光电比色法 | 上海市劳动卫生职业病防治院 | (127) |
| 尿汞的测定 | | |
| ——双硫腙热消化光电比色法 | 吉林化工医院职防所 | (129) |
| 尿汞正常值的初步探讨 | 武汉医学院卫生系 | (132) |
| 锰的比色分析法 | 上海第二医学院第九人民医院等 | (136) |
| 苯中毒的骨髓象检查 | 苏州医学院附一医院 | (141) |
| 慢性苯中毒的血象和骨髓象改变 | 上海市化工局职防所 | (146) |
| 尿中酚的比色测定 | 北京医学院卫生系 | (151) |

变性珠蛋白小体的检查

| | | |
|------------------------------------|---------------|-------|
| ——奈尔兰染色法及临床评价 | 吉林化工医院职防所 | (154) |
| 血液中高铁血红蛋白的测定 | 上海第一医学院卫生系 | (157) |
| 全血胆碱酯酶活性的测定方法和意义 | 北京朝阳医院等 | (159) |
| 全血胆碱酯酶纸片测定法 | 广东省职业病防治院 | (171) |
| 104例健康农民全血胆碱酯酶活性正常值测定 | 广东省职业病防治院 | (173) |
| 140名全血胆碱酯酶活性正常值的测定(Hestrin 氏光电比色法) | 北京朝阳医院 | (175) |
| 尿硫氰酸盐测定 | 上海市劳动卫生职业病防治院 | (180) |
| 氟化物的测定——溴-吡啶-联苯胺比色法 | 兰州化工医院职防所 | (182) |
| 尿中砷的测定 | 广州市卫生防疫站 | (186) |
| 一氧化碳血红蛋白简易测定法 | 上海第一医学院卫生系 | (189) |
| 尿中氯的扩散法测定 | 北京朝阳医院 | (190) |
| 尿氯测定(扩散法) | 上海市杨浦区中心医院 | (194) |
| 溶液浓度表示方法和换算 | 上海第一医学院卫生系 | (197) |

职业病总论

建国以来，在伟大领袖毛主席和党中央的亲切关怀下，在毛主席革命路线的指引下，随着生产建设的发展，劳动条件大大改善，职业病的发病率显著降低。这与解放前形成了鲜明的对照。无产阶级文化大革命以来，批判了刘少奇一类政治骗子推行的反革命修正主义路线，职业病的防治和科学的研究工作有了更新的发展。

职业病的防治，不能把它看成是一项单纯的业务工作，它关系到贯彻执行党的政策，关系到社会主义革命和建设，关系到为什么人服务，所以，它是一项重要的政治任务。我们既不能把职业病作为一般疾病处理，也不能把工矿中发现的疾病无区别地笼统列为职业病，必须运用辩证唯物的观点，严肃、谨慎、认真地对待。

一、职业病的定义和范围

职业病是在劳动过程中由生产性有害因素所引起的疾病。它与职业因素有着直接联系，具有因果关系或某些规律，且应排除其他一般非职业性的致病原因。

生产性有害因素，大体上可以分为以下三类：

(一) 化学因素

1. 生产性毒物：如铅、汞、苯、一氧化碳、氯化氢等。
2. 生产性粉尘：如硅尘、石棉尘等。

(二) 物理因素

1. 不良的气象条件：如高温作业（一般指工作地点气温超过32~35°C，辐射强度超过每分钟每平方厘米0.5卡的环境）和强烈日光下劳动或高温、高湿（相对湿度70%以上或更高些）的环境下所引起的中暑。在0°C以下作业时发生的冻伤、肢体坏疽等。

2. 不正常的气压：正常的大气压为760毫米汞柱或每平方厘米1.033公斤。在高气压或低气压的环境下劳动会引起相应的病变。

(1) 高气压——见于沉箱和潜水作业。每下沉水下10.3米，则增加一个大气压。沉箱工人一般在2~3个大气压的沉箱内操作，如无防护地自高压处迅速返回正常大气压的环境，由于组织和血液内的氮来不及经肺排出，并由溶解状态变为气泡，引起了特有的潜涵病，即减压病。患者有皮肤搔痒感、膝关节或肘关节剧痛，甚至引起呼吸及循环系统的血管内栓塞等。有时在发病后二、三年发现股骨、胫骨上端有无菌性坏死。

飞行员自地面高速地飞向高空，也会引起减压病。

(2) 低气压——见于高山作业与航空飞行。主要由于缺氧所致。

3. 电磁辐射：一般称为辐射能。生产中常见的为高频和超高频电磁场、红外线与紫外线所引起的危害。

(1) 高频和超高频电磁场——目前生产中主要是金属熔炼、淬火、焊接、轮胎硫化、塑料加热等等所应用的高频和超高频振荡器。经常在超过最高容许强度（苏联规定：电场强度不

超过 20 伏特/米)的环境下操作,常发生神经衰弱症候群、血压不对称以及月经紊乱等。

(2) 红外线——电磁波中,波长 760~420,000 毫微米的一段为红外线。在生产中有危害的是波长为 760~6,000 毫微米的短波红外线。长期无防护地在玻璃熔炉旁、白炽灯、太阳灯等环境下工作,可引起热性白内障,即红外线白内障。

(3) 紫外线——电磁波中,波长 7.6~400 毫微米的一段为紫外线。波长在 290 毫微米以下的中、短波紫外线,见于电焊、气焊、电炉炼钢等操作(辐射源温度 3,000°C 以上),如防护不好可引起电光性眼炎及皮肤红斑等。

4. 电离辐射: 电离辐射是指能引起物质原子电离的射线或微粒子。如 X 线、γ 线、α 粒子、β 粒子、中子、质子等等。经常在超过最高容许剂量(每天不超过 0.05 伦琴)下劳动,可引起慢性放射病; 短时内一次或多次大剂量,则引起急性放射病。

5. 噪音、震动: 在生产条件下,噪音与震动往往共存,有时两者有所主次。

测定噪音的强度,用“分贝”来表示。经常在超过 120 分贝的噪音环境下劳动,如锅炉制造、铆钉、发动机试验等操作工,长期可引起重听,甚至耳聋。生产中的震动,以使用风镐、风铲等工具而造成的影响为多见。患者除神衰症状外,可诉手部疼痛,发麻、发僵、发白,感觉与活动受限,甚至出现骨质异常等。

(三) 生物因素

某些微生物或病毒的感染,如炭疽、森林脑炎; 某些昆虫引起的病变,如蒲团虫皮炎等等。

职业病的含义,有广义的,也有限于一定范围内使用的。1957 年 2 月,我国卫生部公布了《关于试行“职业病范围和职业病患者处理办法的规定”的通知》,其中规定了十四种职业病名单(表 1):

表 1 职业病名单

| 编 号 | 职业病名称 | 致病的职业毒害和工作环境 | 患该种职业病的主要工种举例 |
|-----|---------|-------------------------------|---|
| 1 | 职业中毒 | 工业毒物。 | 接触工业毒物的工人。 |
| 2 | 尘 肺 | 长期吸入大量能引起肺纤维病变的各种粉尘。 | 掘进工、风钻工、爆破工、支柱工、矿石运搬工、耐火材料厂、石粉厂、玻璃厂、陶瓷厂、搪瓷厂、石棉厂等的粉碎工、配料工、搬运工、包装工等接触石英粉尘和硅酸盐粉尘的工人。 |
| 3 | 热射病和热痉挛 | 在高温和热辐射的条件下工作。 | 锻工、轧钢工、司炉工等。 |
| 4 | 日射病 | 强烈日光直接照射下的露天作业。 | 搬运工、修道工、建筑工、测量人员等。 |
| 5 | 职业性皮肤病 | 经常接触刺激性物质(沥青、焦油、石蜡、漆树漆、酸、碱等)。 | 接触上述物质的工人。 |
| 6 | 电光性眼炎 | 在放射强烈的紫外线*的条件下工作。 | 电焊工、照相制版工等。 |
| 7 | 职业性耳聋 | 经常在发生噪音的条件下工作。 | 铆工、锻工、打眼工、风钻工、织布工等。 |
| 8 | 职业性白内障 | 经常在某些种类辐射线的作用下工作。 | 玻璃厂的成型工、接触超高频**电流作业的工人等。 |
| 9 | 潜 潜水病 | 在高气压的条件下工作。 | 潜潜工、潜水工等。 |

* 原文如此,应为紫外线。

** 原文如此,应为最高频。

(续表)

| 编 号 | 职业病名称 | 致病的职业毒害和工作环境 | 患该种职业病的主要工种举例 |
|-----|---------|------------------------|----------------------|
| 10 | 高山病和航空病 | 在低气压的条件下工作 | 高山勘探、筑路和铺轨的工人、航空人员等。 |
| 11 | 振动性疾病 | 剧烈的振动 | 操纵风动工具的工人。 |
| 12 | 放射性疾病 | 电离辐射(X线及其他放射线) | 经常操纵和接触电离辐射的工作人员。 |
| 13 | 职业性炭疽 | 接触被炭疽杆菌污染的动物及其制品和原料的工作 | 制革工、制毡工、制造皮毛制品的工人等。 |
| 14 | 职业性森林脑炎 | 受带病毒壁虱的感染 | 伐木工、森林调查人员等。 |

注：本表摘自《中华卫生杂志》(3): 193~194, 1957年。

凡患名单内所列职业病的工人和职员，在治疗和休养期间以及医疗终结确定为废残或治疗无效而死亡时，均按中华人民共和国劳动保险条例有关规定按因工待遇处理。1964年，劳动部、卫生部和全国总工会又联合发出了《关于将煤矿井下工人的滑囊炎列为职业病的通知》。因此，上述职业病，在我国具有一定的立法概念，与医学上泛称的职业病含义有所不同。

二、生产性毒物的概念

(一) 生产性毒物的定义

生产中接触或使用的某些化学物质，侵入机体后，与体液及组织发生生物化学或生物物理学方面的作用，破坏机体的正常生理功能，造成器官或组织的病理改变，甚至损害生命者，称为生产性毒物。

工业生产中由生产性毒物所引起的病变，称为职业中毒。

(二) 生产性毒物的来源

在生产过程中，生产性毒物的来源是多方面的：

1. 原料：如制造“666”应用的氯和苯，制造有机玻璃(聚甲基丙烯酸甲酯)应用的氯化钠等。
2. 中间产品：如用苯制造二硝基苯时产生的硝基苯。
3. 成品：如化肥厂生产的氨，农药厂生产的有机磷农药等。
4. 辅助原料：如制造胶鞋时用作溶媒的汽油，生产聚氯乙烯时用作催化剂的氯化汞等。
5. 夹杂物：如乙炔中夹杂的砷化氢、磷化氢等。
6. 反应产物：如煤和有机物燃烧不完全时产生的一氧化碳；硫化物遇酸产生的硫化氢；硝化反应时产生的氮的氧化物；氩弧焊作业中产生的臭氧和氮的氧化物等。

(三) 生产性毒物的形态

生产性毒物在一般条件下，常以其固有形态(固体、液体、气体)存在，但在生产过程中依据其污染空气的状态，则常分为以下五种：

1. 粉尘：为飘浮于空气中的直径大于0.1微米的较大颗粒。如用铅制造铅丹颜料过程中的黄丹、红丹等铅尘，锰矿研磨时产生的锰尘等。
2. 烟尘：为直径小于0.1微米的悬浮于空气中的微粒，如熔铜时产生的氧化锌烟尘，

熔镉时产生的氧化镉烟尘等。

3. 气体：为散布于空间的无定形流体，如氯、溴等。
4. 蒸气：为液体的蒸发或固体的升华所形成。如苯蒸气、磷蒸气等。
5. 雾：为混悬于空气中的液体微粒。如电镀时的铬酸雾，喷漆作业中的含苯漆雾等。烟尘和雾，又称为气溶胶。

(四) 生产性毒物的种类

工业生产中通常遇见的有毒物质，品种繁多，择要举例如下：

1. 金属和类金属化合物：如铅、汞、锰、镉、铍、铬、锌、砷、磷、硒、硼等。
2. 有害气体：
 - (1) 刺激性气体：如氟、氯、溴、二氧化硫、氮的氧化物、光气等。
 - (2) 窒息性气体：如一氧化碳、硫化氢、氰化氢等。
3. 脂肪族烃类：如卤代烷类、卤烯烃类、醇类、醚类、酯类、醛类、酮类等。
4. 芳香族烃类：如苯及其同系物、苯的氨基或硝基化合物、萘类、醌类等。
5. 放射性物质：如硝酸钍等。
6. 其他新化学物质：如塑料、合成纤维、合成橡胶等高分子化合物的单体和附加剂等。

(五) 生产性毒物的侵入途径

生产性毒物侵入人体的途径，可分为呼吸道、皮肤粘膜和消化道三方面。有时单独通过呼吸道或皮肤吸收，有时可能从二条或三条途径侵入。

1. 呼吸道：工业毒物进入人体的最主要途径是呼吸道。生产中所接触的毒物，绝大多数是以粉尘、烟雾、蒸气或雾的形态浮悬于空气中的，如果防护不好，就会通过呼吸道侵入人体。

毒物侵入呼吸道后，某些粉尘状物质虽然可被鼻腔中的鼻毛、湿润的粘膜面以及粘膜上的纤毛等截留或粘附一部分，并在咳嗽或吐痰时将毒物排除一部分；但是，由于肺泡的表面积很大（成人大约 90 平方米）且具有丰富的毛细血管，因此当毒物进入肺泡后，就会被迅速吸收。更值得注意的是，从呼吸道所吸收的毒物，不先经过肝脏的解毒作用，直接进入血流分布到全身，所以后果也较为严重。有人报告，约有 95% 的职业中毒病例，是由于吸入了工作场所内的气体、蒸气、烟雾及粉尘等各种形态的毒物而发生的。至于毒物从呼吸道吸入量的多寡，常与空气中毒物的浓度、肺通气量、接触时间等因素有关。吸收的速度，还随着毒物的水溶性而不同，愈易溶解于水的毒物，愈易吸收。

2. 皮肤和粘膜：有些毒物可以通过完整的皮肤和粘膜侵入人体。

从皮肤所吸收的毒物，有的是经毛囊空间通过皮脂腺而吸收的，也有的破坏了皮肤的完整性后侵入的。常见的经皮肤、粘膜吸收的毒物有以下几类：

- (1) 能溶于脂肪或类脂质的物质：如有机铅化合物、有机磷化合物、有机锡化合物、苯的氨基及硝基化合物、苯及其同系物、醇类、卤素烃类化合物等。
- (2) 能与皮脂的脂酸根相结合的物质：如汞及汞盐类、砷的氧化物及砷盐类等。
- (3) 具有腐蚀性的物质：如强酸、强碱、酚类等。
- (4) 高浓度的氯化氢、硫化氢等气体，也可能从皮肤粘膜吸收一部分。

毒物经皮肤吸收的数量和速度，除了与它的脂溶性、水溶性、浓度等有关外，还与外界的气温、气湿等条件有关。环境中温度、湿度较高时，皮肤温度可能增高，出汗也会增加，这样

就使粘附在皮肤上的毒物易于吸收。另外，皮肤经常接触了苯、乙醇等有机溶剂后，由于皮肤表面的脂肪和类脂质被溶解，更易促进毒物的经皮肤吸收。

经皮肤粘膜侵入的毒物，也不先经过肝脏的解毒作用而随血流布至全身；同时，有些毒物接触皮肤后，往往并不出现局部刺激症状，必须引起注意。

3. 消化道：在工农业生产中，毒物单纯从消化道吸收而引起的职业中毒事例殊为少见。但是，由呼吸道侵入的毒物，一部分粘附在鼻咽部或混于口鼻咽的分泌物中可被吞咽。工人在有毒物的车间内饮食、吸烟，或以污染了毒物的手取食等，常可将毒物带入消化道。

毒物进入肠道后，主要在小肠内吸收。一部分经门静脉至肝脏，由于肝脏的解毒作用成为毒性较小或无毒的物质；另一部分还可随胆汁分泌，再在肠内吸收；从粪便中还可排出一部分。因此，从消化道侵入的毒物，只有部分未经解毒的物质进入血液循环，它的后果一般不如从呼吸道及皮肤粘膜吸收者严重。

在实际工作中，如能掌握毒物的侵入途径，就有助于根据情况采取相应的防治措施。

(六) 生产性毒物的排出

体内的毒物经过解毒，或不经过变化，最后将有部分或全部排出体外。生产性毒物的排出，主要是通过肾脏和肠道，其次，某些毒物也可以从肺脏、皮肤及其附件，或伴随唾液、乳汁、月经血等排出。

1. 肾脏和肠道：大部分生产性毒物几乎都是从肾脏和肠道随尿、粪排出。例如铅、汞、锰等重金属类物质，脂肪族卤代烃类化合物，芳香族烃类化合物等。金属和类金属类物质的排出较慢，有时，在停止接触毒物后数月或数年，仍可在排泄物内检得过量的毒物。一般来说，尿、粪中毒物含量的多少与临床表现的有无或轻重并不直接有关，特别是粪内的毒物含量对诊断意义不大。

2. 肺脏：气体、蒸气状毒物及挥发性物质，如一氧化碳、氮的氧化物、硫化氢、苯、汽油、醇类等，被吸入至呼吸道后，有一部分可以原来形态从肺脏随呼气排出。它的排出速度通常与毒物的水溶性呈反比；愈易溶解于水者，排出愈慢。

3. 皮肤：能从皮肤吸收的毒物，如脂肪族卤代烃类、苯的硝基及氨基化合物、砷化合物等，可有少量从皮肤的皮脂腺、汗腺排出。某些毒物经皮肤排出时，常常引起皮炎。

4. 其他途径：如汞可从唾液腺中排出；铅、汞、砷等还可随乳汁和月经血排出少量。

(七) 生产性毒物的蓄积

某些生产性毒物在体内解毒不完全或排泄不充分时，能被输送到某些器官或组织中，以不溶性或难溶性的化合物在体内形成暂时的或长期的贮藏，然后再缓慢地排出体外。很多重金属和类金属毒物，如铅、汞、锰、磷、砷等，可贮藏于骨骼、肌肉、肝脏或肾脏等组织中，可能几个月或几年，在临幊上并不表现中毒症状；但是，当患病、饮酒、过劳或情绪波动等时，贮藏在体内的毒物可再变为可溶状态，大量进入血流，引起中毒的症状。因此，由这类毒物所引起的职业中毒，主要表现为慢性中毒的经过。这一种因持续地吸收了少量毒物逐渐积累后所引起的慢性中毒，大多是毒物在体内的蓄积所致。这一机转，也称为工业毒物的物质蓄积。

此外，某些在体内分解较慢的毒物，如苯的硝基和氨基化合物、有机氯化合物等，也常在肝脏、网状内皮组织和脂肪组织中蓄积。

须要注意，有一些毒物虽然并不直接蓄积在组织或器官内，但是当它的作用达到一定的

强度，则引起机能性或器质性变化；有时机体再度受到这类少量物质的作用，将变得更加敏感，甚至出现严重的病理变化。例如，长期接触了砷盐、煤焦沥青等可能引起癌肿。曾发生过有机磷化合物中毒者，再继续接触有机磷农药时，对抑制胆碱酯酶的作用较一般人为敏感。上述这种现象，称为生产性毒物的“机能蓄积”。

研究生产性毒物在体内的转归，不仅有助于了解中毒的机理、诊断和治疗，且在预防工作上也具有重要意义。

三、职业病的临床表现

职业病按其发病过程，主要分为急性和慢性两种类型。

(一) 急性职业病

急性职业中毒、热射病、热痉挛、日射病、急性放射病、电光性眼炎、潜涵病、高山病和航空病、炭疽、森林脑炎等属之。

急性职业中毒是由于比较大量的毒物于短时间内侵入人体后所发生的病变。造成急性中毒，大多是由于生产设备或防护设备的意外事故，无防护地进入有毒环境中进行急修等等所引起。通常，未超过一次换班时间内所发生的中毒，称为急性中毒。不过，有一些急性中毒并不立刻发作，往往经过一定短暂时间以后才表现出明显的病状。前一种如一氧化碳、氯、苯胺等所造成的急性中毒，后一种如砷化氢、氮的氧化物、氧化锌烟雾等的急性中毒。

引起急性职业中毒的毒物，主要有以下几类：

1. 麻醉性毒物：如高浓度的苯、甲醇、汽油等。
2. 窒息性毒物：如高浓度的硫化氢、氟化氢、苯胺、一氧化碳等。
3. 溶血性毒物：如砷化氢、二硝基苯等。
4. 神经性毒物：如有机铅、有机锡、有机磷等。
5. 腐蚀性毒物：如硫酸二甲酯、苯酚等。
6. 刺激性毒物：如氯、二氧化硫、氟化氢、光气等。
7. 致热源毒物：如氧化锌、氧化镉、聚四氟乙烯等的烟雾等。
8. 致敏性毒物：如对苯二胺、甲苯二异氰酸酯等。

(二) 慢性职业病

慢性职业中毒、尘肺、职业性耳聋、白内障、振动性疾病、慢性放射病等属之。

慢性职业中毒是由于比较小量的毒物长期或经常地侵入人体内所逐渐发生的病变。职业中毒，以慢性经过的为多见。绝大部分有蓄积性的毒物都表现为慢性中毒，如铅中毒、汞中毒、锰中毒等，往往是在从事有关的生产后几个月、几年、甚或好多年以后，才逐渐出现明显的病状。由于病变的逐渐发生，又没有明显的开始时间，很容易被人疏忽。因此，在工业生产中，预防慢性职业中毒的问题，实际上较急性中毒更值得注意。

此外，还有一种较急性中毒发生稍慢，但病程较长的类型，人们常称为亚急性中毒。有人认为，此种类型实际上是急性中毒的隐匿型。

在劳动过程中，有些生产性毒物常随其在空气中的浓度、工人操作时间、接触方式等各种不同的因素而造成不同类型的中毒现象。例如苯、三硝基甲苯等在不同情况下可引起急性或慢性中毒的不同症状。

至于局部中毒症状或全身中毒症状等这类名称，通常是指临幊上所呈现的主要病状而言，如工业铬中毒时所见的皮肤溃疡、粘膜溃疡与皮炎等。不过，应当认为局部作用是在具有不明显的全身作用下，毒物在接触部位所引起的强烈作用，在局部作用时，由于神经、体液及反射的影响，不可避免地要出现某种程度的全身作用。

现就慢性职业中毒的主要临幊表现，按系统进行简要的讨论。

1. 神经系统的症状：职业中毒的神经系统临幊表现，主要有神经衰弱症候群、多发性神经炎、脑病变或脑脊髓病变等。

大多数职业中毒的早期，由于中枢神经和植物神经系统的功能失调，呈现出不同程度的神经衰弱症候群。患者常诉全身无力、易疲乏、记忆减退、头晕、头痛、睡眠障碍、情绪易激动等等。这些症状往往随着毒物作用的特点和机体的不同反应，可分为兴奋增高型和兴奋减弱型二类。前者如慢性汞中毒的早期，患者表现情绪不稳定，易激动且有不同程度的眼睑、舌或手指的震颤等；后者如慢性铅中毒早期所发生的全身无力、健忘、头重等大脑皮质抑制过程占优势的神经衰弱症候群。

中毒性多发性神经炎的早期，一般表现为感觉障碍。如慢性二硫化碳中毒，往往出现明显的四肢疼痛或感觉异常（诉“手套”或“长袜”型的感觉紊乱）。有些职业中毒则表现为运动障碍占优势的多发性神经炎，重症慢性铅中毒患者的伸肌麻痹或腕下垂即是典型的例子。

中毒性脑病或脑脊髓病变，见于严重的的职业中毒患者。我国在解放后，由于劳动条件的显著改进，中毒性脑病极少发现。在临幊上中毒性大脑器质病变，多随着毒物的不同特性等条件而有不同的表现。如慢性锰中毒时的运动性震颤型脑病；慢性铅中毒时的癫痫样发作脑病；汽油、氯甲烷、溴乙烷中毒时出现的前庭障碍型脑病等等。

2. 精神症状：精神改变，在部分职业中毒时表现得较为突出和特异。如急性四乙铅中毒患者常有欣快或消沉、幻觉、幻想，甚至出现拒食、暴行或企图自杀等精神症状；慢性二硫化碳中毒，也常见狂躁、谵妄、忧郁、健谈或寡言等症状；急性苯中毒、慢性汞中毒、锰中毒等临床症状中，也常常伴有不同程度和不同类型的精神症状。

有一部分职业中毒，如急性一氧化碳、溴甲烷等中毒，偶可见有精神改变的后遗症。

3. 血液和造血系统的症状：某些职业中毒时，可引起血液和造血系统的改变。在临幊上主要表现为造血器官的损害、血红蛋白变性和溶血等（见图）。

慢性苯中毒时，常见颗粒性白细胞减少、红细胞减少或血小板减少，甚至发生再生障碍性贫血等；慢性铅中毒、三硝基甲苯中毒时，对造血器官也有一定程度的损害。

| 毒物名称 | 血液变化 | | 造血系统损害 血细胞减少症 |
|-----------|-------------|-------------|------------------|
| | 血红蛋白变性 | 溶血性贫血 | |
| 苯 胶 | +++ | / / / | - - - |
| 二 硝 基 苯 | / / / | / / / / / / | - - - |
| 砷 化 氢 | / / / / / / | / / / / / / | - - - |
| 铅 | | / / / / | / / / / / / |
| 苯，放射性物质 | | | / / / / / / / / |
| 三 硝 基 甲 苯 | +++ | / / / | / / / / / / |

图 引起血液或造血系统损害的几种主要生产性毒物

苯胺、硝基苯类化合物中毒时，特见高铁血红蛋白的形成；此时血液的运氧功能发生障碍，患者有发绀等症状。

急性砷化氢中毒时，可发生强烈的溶血现象，出现面色苍白，血红蛋白尿、黄疸等症状。在铅、苯胺、硝基苯等中毒时，也往往伴有轻度的溶血变化。

慢性铅中毒，还表现了血红蛋白合成的受阻。

4. 呼吸系统的症状：吸入了刺激性气体、蒸气或粉尘状毒物常引起轻重不同的呼吸道刺激症状。长期接触后，还可能形成慢性支气管炎，甚至并发肺气肿、肺硬化。吸入了分散度较大的气溶胶样毒物，如镉、铍的烟雾，或吸入大量汽油的蒸气后，易发生中毒性肺炎。光气、氮的氧化物、硫酸二甲酯等气体，由于水溶性较低，主要作用于末端呼吸道和肺泡，更易引起细支气管炎和中毒性肺炎；又由于影响了肺部毛细血管的渗透性等原因，还可能伴发中毒性肺水肿。

接触了某些致敏性物质（如对苯二胺等）可发生支气管哮喘。长期吸入了铬酸盐类的粉尘可能导致肺癌。

5. 消化系统的症状：消化系统症状是职业中毒常见的临床表现，如急性一氧化碳中毒时，患者多有恶心，呕吐；慢性铅中毒时常诉食欲减退、便秘、腹绞痛等。

通常，职业中毒的消化系统症状很少特异性表现，值得注意的是中毒性肝炎的问题。文献中根据动物实验材料，已发现多种生产性毒物可引起肝损害，特别是四氯化碳、三硝基甲苯、磷等，临幊上较常见到（表2）。

表2 引起肝脏损害的生产性毒物

| 毒物类别 | 对肝脏损害程度 | | |
|----------|------------|--------------------------|--------------------------|
| | +++ | ++ | + |
| 金属及其化合物 | 磷 | 砷、锑、硒、汞。 | 铍、铅、锰、钒、镉、铋、铬、金。 |
| 芳香烃及其衍生物 | 三硝基甲苯、二硝基苯 | 硝基苯、苯胺、苯肼、四硝基甲苯胺。 | 二硝基酚、苯酚、萘胺、甲苯二胺。 |
| 卤代烃类 | 四氯化碳、氯苯 | 四氯乙烷、氯仿（三氯甲烷）、三氯乙烯、二氯甲烷。 | 二氯苯、氯甲烷、氯硅烷、666、223、氯苯。 |
| 其他 | 丙烯甲醚 | 砷化氢、溴甲烷、丙烯腈、二甲基酰胺。 | 苯乙烯、氯丁二烯、乙醚、有机硼、有机磷、氟化物。 |

注：参见《国外医学动态》6(5)：25~28，1965年。

毒物对肝脏的作用方式主要是：

(1) 肝血流障碍——如四氯化碳中毒时，肝细胞肿胀压迫血窦，使肝小叶中心区缺血和坏死。

(2) 酶系统的障碍——毒物干扰了肝细胞的酶系统，使肝细胞的正常代谢功能受损。如四氯化碳中毒时，肝细胞内的核糖核酸、碱性磷酸酶、酯酶等显著减少。

(3) 肝细胞代谢障碍——如三硝基甲苯中毒时，它的硝基与胱氨酸结合，引起胱氨酸缺乏，致肝细胞受损。

(4) 肝细胞缺氧——如砷化氢、苯肼等中毒时，由于溶血及其产生过量的胆红质，增加了肝细胞的负荷，导致缺氧而发生肝损。

在临幊上，仅据个体的临床资料，中毒性肝炎与病毒性肝炎不易鉴别。依据职业史、卫

生学和流行病学的调查，并通过慎密的统计分析、对照和进行动态观察等，将有助于诊断。

6. 泌尿系统的症状：很多生产性毒物通过肾脏排出，临幊上可出现不同程度的肾损害。例如，铅中毒可致间质性肾炎和肾萎缩，酚、二硝基酚中毒也可引起肾损害。中毒性肾病中，以汞盐（如氯化汞）和四氯化碳引起的坏死性肾病最为严重。表现急性少尿，甚至无尿，中等度血压增高等，如不及时抢救，往往死于尿毒症。

急性砷化氢中毒时，可由于严重溶血而出现大量血红蛋白尿。

7. 职业性癌肿：环境因素与癌的发生关系，日益为人们所注意，对于职业性癌肿的问题，尚缺乏系统调查。现据文献所载并已报告的职业性癌列于表3。

表3 国外职业性癌的病例报告（至1952年止）

| 品 种 | 部 位 | 报 告 例 数 | 品 种 | 部 位 | 报 告 例 数 |
|------------|---------|---------|-----------|-----|---------|
| (1) 无机化学物质 | | | 煤烟 | 皮 肤 | 190 |
| 砷 | 皮 肤、肺 | <25 | 煤焦油 | 皮 肤 | >3254 |
| 镍 | 鼻腔、鼻窦、肺 | 135 | 杂酚油 | 皮 肤 | 20 |
| 铬酸盐 | 肺 | 140 | 蒽油 | 皮 肤 | 20 |
| 石棉 | 肺 | 59 | 石蜡油、润滑油 | 皮 肤 | 2000 |
| (2) 有机化学物质 | | | (3) 放射性物质 | | |
| 异丙基油 | 鼻窦、咽、肺 | 10 | 紫外线 | 皮 肤 | |
| 芳香族胺 | 膀胱 | >1200 | X线 | 皮 肤 | >125 |
| 芥子气 | 咽、肺 | | 放射性化学物质 | 肺 | >300 |

注：摘于日本《综合临床》19(5): 875~884, 1970年。

8. 职业性皮肤病变：占职业病很大比例，特以夏天多见。应注意与中毒病变相区别。临幊上常见以下几种类型：

- (1) 皮炎、湿疹型——出现红斑、丘疹、疱疹等。由原发性刺激物（如甲醛、酸、碱等）或致敏性物质（如氯丙嗪、生漆等）所引起。
- (2) 瘢痕、毛囊炎型（油疹）——常期接触柴油、沥青等所致。
- (3) 皮肤粘膜溃疡型——如铬酸及其他强酸、碱类可引起。
- (4) 色素沉着型——常于面、颈等部位发生点状或成片的黑褐色色素沉着。如苯绕蒽酮、橡胶促进剂二硫化四甲基秋兰姆(TMTD)等。

四、职业病的诊断

正确诊断职业病较一般疾病具有更重要的意义，它不仅是一个单纯的诊断和治疗问题，而且会涉及发病原因、生产安排和事后处理。以什么态度对待职业病的诊断问题，是一个路线问题和阶级感情问题。因此，必须以严肃认真、实事求是的科学态度做好诊断工作。

(一) 职业病的诊断依据

诊断职业病，必须掌握详细的职业史、劳动卫生调查和临床病变三个基本环节，予以全面综合分析后作出判断。

1. 职业史：要问清在什么工厂、车间、工段和岗位工作？担任什么工种？生产中接触那些有害因素？工令（着重于本工种的工令）多久？

询问职业史时，还必须了解全过程，即应该从离开学校或参加生产时详尽地查询，防止

漏诊或误诊。

2. 劳动卫生调查：应该实地了解以下几方面：

(1) 生产过程：详细查询该生产的有关工艺流程，有什么有害因素，应用那些有毒物质，可能逸散出那些毒物等等。

(2) 生产环境：对生产环境中的气象条件、厂房的建筑和容积，防护设备，以及毒物排除情况(持续性抑或间断性)等等进行调查；特别是对工人操作地带空气中的毒物浓度进行测定。

(3) 操作情况：除详询工人的操作时间外，对操作方法、毒物可能侵入的途径、劳动强度、个人防护设备的使用情况等加以观察。

(4) 既往事故：从事故记录或医疗卫生统计表中，检查在同一车间中过去是否发生过同样病例，以及其致病的原因。若原有资料不完整可从车间同志或厂方负责干部处深入了解。

其次，对于工人的食堂、宿舍等是否接近车间，工人个人卫生习惯，以及对于容易由皮肤吸收的毒物(如苯胺等)的操作工人是否有淋浴设备和清洁制度等等，均须一并注意调查。

3. 临床所见：应从病史、症状、体征、化验检查和其他有关检查有目的、有系统地进行。

(1) 症状和体征：须注意以下几点：

① 询问病史采用自诉式，可适当启发，但避免引导式。

② 注意早期症状，特别是工作前后的对比。宜掌握重点，如刺激性气体引起的刺激症状，接触金属烟尘后的口内金属味，二硫化碳中毒的“他人之手”等等。

③ 体征，除常规体检项目作为鉴别诊断的参考外，应着重检查特征。例如：齿龈铅线、汞线；呼气或体肤的汽油、有机磷蒜味等，是吸收或接触的客观依据；锰中毒的面具式面容、肌张力增加；汞中毒的肌肉震颤、口腔炎和精神改变；苯胺、硝基苯类中毒的紫绀；砷中毒的指甲白线等等，在临幊上有重要参考价值。

(2) 化验检查：职业病的诊断中，临幊化验结果是重要参考依据。目前，很多职业病，如硅肺、职业性皮肤病、物理性职业病等还缺乏特殊的临幊化验，同时很多职业中毒的化验方法，还有待研究。

当前，常用的化验，除常规化验及临幊上一般应用的化验项目外，在职业中毒诊断方面的化验内容可分为以下三类：

① 测定排泄物或体液中的毒物含量——如尿铅、尿汞、尿锰、尿砷、尿氟等等。其正常值参见表 4。

表 4 排泄物的毒物含量正常值

| 毒 物 名 称 | 检 验 材 料 | 正 常 值 | 备 注 |
|---------|---------|-----------------|--------|
| 铅 | 尿 | 0.08 毫克/升 | 全国采用 |
| 汞 | 尿 | 0.01 毫克/升 | 蛋白沉淀法 |
| | | 0.05 毫克/升 | 双硫腙消化法 |
| 锰 | 尿 粪 | 0.01 毫克/升 | 国内未统一 |
| | | 4 毫克/100 克 | |
| 砷 | 尿 | 0.003~0.85 毫克/升 | 国内未统一 |
| 氟 | 尿 | 2.5 毫克/升 | 初步建议 |

(2) 测定毒物的代谢产物——如苯作业工人测尿酚或尿硫酸盐比值; 氯化物测尿硫氰酸盐; 对硫磷(1605)测尿中对硝基酚等等。

(3) 测定病理变化所见——如铅作业工人测尿中氨基乙酰丙酸(δ -ALA)、卟啉、点彩红细胞、碱粒凝集; 有机磷农药测血液胆碱酯酶; 作用于造血系统的毒物检查血象及骨髓象; 一氧化碳的碳氧血红蛋白; 苯胺中毒的高铁血红蛋白和变性珠蛋白小体等等。

职业病的临床化验, 有的是说明毒物的吸收, 有的是说明毒物的影响, 但是, 并不能用单一的化验数据作为诊断的唯一依据。同时, 化验的项目也要做到有的放矢, 因为各个化验项目, 仅具某方面的意义。以铅的化验为例, 见表5。

表5 铅作业工人化验项目的临床意义

| 化验项目 | 临床意义 |
|------------------------|-------------|
| 尿铅、血铅 | 表示铅吸收或带铅情况 |
| 尿中氨基乙酰丙酸、卟啉、点彩红细胞、碱粒凝集 | 表示机体对铅的毒性反应 |
| 红细胞、血红蛋白 | 估计铅毒作用的程度 |
| 寄生虫卵等 | 作为鉴别诊断 |
| 空气中铅浓度 | 表示铅的污染情况 |

某些生物材料中的毒物含量, 常随着很多因素的影响而波动, 它与病变的轻重常无平行关系, 更不能以一次化验的结果为准。

(二) 职业病的诊断方法

1. 采用“三结合”诊断: 生产部门的领导、工人和医务人员共同讨论。
2. 做好鉴别诊断: 排除其他原因, 排除非职业性病变。
3. 综合分析: 抓住主要矛盾, 从职业史、劳动条件和临床所见三方面资料, “去粗取精、去伪存真、由此及彼、由表及里”的判定。

职业病的诊断是较为复杂的。在实际工作中如短时内判断有困难, 宜进行随访复查, 或运用对照观察等方法慎密地下结论。

当前, 全国已有九种职业病的诊断标准(草案)在试行(即铅、汞、锰、苯、苯的氨基及硝基化合物、三硝基甲苯、有机磷农药、中暑和尘肺), 很多职业病的诊断指标有待摸索。在化验方法、正常值取样要求等各个方面也须进行研究, 争取予以统一化和标准化。

五、职业病的治疗

职业病的治疗方法, 通常是根据不同病因、机理和临床表现的不同过程等决定的。一般说来, 治疗的原则可分为: 病源疗法、病因学疗法和对症疗法三方面。病源疗法的目的是在于解除发病的原因, 防止生产性有害因素继续侵害机体, 或促进体内毒物的排出; 病因学疗法是针对发病的主要机理, 控制病变发展, 恢复器官的正常功能; 对症疗法则是减轻各种症状。在临幊上, 这三种治疗原则常常并用, 很难分割。

(一) 急性职业病的治疗

治疗急性职业病时, 应争取抢救时间, 并尽先考虑病源疗法。如对急性中毒和中暑患

者，应及早移出现场，静卧在通风良好的地方，松解衣领、腰带。如果衣服被四乙铅、有机溶剂、苯的硝基或氨基化合物等毒物污染时，须及时脱去，用温水洗涤皮肤，以防止毒物继续经皮肤吸收。毒物溅入眼内，应速用生理盐水或清水彻底冲洗。由某些刺激性或窒息性气体和蒸气引起的急性中毒，可吸入氧气。毒物从消化道摄入者，宜参照一般急救常规，尽可能洗胃，并根据不同情况给以催吐剂、吸附剂、轻泻剂或利尿剂等。

在进行上述急救措施的同时，为了促进毒物转变为无毒或毒性较小的物质，或阻断毒作用的环节，还宜及时应用相应的解毒药物（常用解毒剂见附录一）。例如，急性氰化物中毒时，可吸入亚硝酸异戊酯和静脉注射亚硝酸钠及硫代硫酸钠。砷中毒时给予二巯基丁二酸钠、二巯基丙醇或二巯基丙磺酸钠。又如重度急性苯胺中毒时，静脉注射亚甲兰（美兰），有助于高铁血红蛋白恢复为血红蛋白。一六〇五等有机磷农药中毒时，应用解磷定，使受抑制的胆碱酯酶复能等等。

此外，在急救时尚须根据各种具体情况，给以对症处理，并注意防止并发症和后遗症。例如：吸入了氯气、光气、硫酸二甲酯等强刺激性气体，应防止发生中毒性肺水肿。患者精神不安，兴奋或痉挛、搐搦等，可给以巴比妥类等镇静剂；心脏功能不全时，注射咖啡因、樟脑等强心剂。有脱水现象者，静脉注入5%葡萄糖盐水等等。

（二）慢性职业病的治疗

治疗慢性职业病，也须根据上述原则，采用综合疗法。文化革命以来，国内已广用克矽平（P204）治疗硅肺，对改善症状，阻止病变发展有一定疗效。慢性铅中毒等，近几年来多采用特异性的病因学疗法，注射乙二胺四乙酸二钠钙等络合剂，使体内的铅成为无毒的络合物排出体外。但是，不可否认，很多慢性职业病的临床表现比较复杂，在治疗中绝不能忽视对症疗法和支持疗法。近有报告，应用多巴（L-DOPA）治疗慢性锰中毒的震颤麻痹综合症效果较好。（参见英国《新英格兰医学杂志》282(1)：5~10, 1970年）

不少地区运用祖国医学和中草药进行职业病的治疗，取得了较好成绩，例如治疗慢性铅中毒时，采用养血和中、解毒利尿的法则；治疗慢性苯中毒曾用养阴生津、清热解毒的法则等。针刺等新医疗法也已应用，同样取得了可喜的成果。

当前，在职业病的治疗工作中，特异性解毒剂还不多，特别是对很多新化学物质中毒的治疗方法还有待研究。为此，必须进一步加强临床医学和工业毒理学的密切联系，中西医结合，创造出更多、更好的治疗方法。

六、职业病的预防

职业病是完全可以预防的。解放后，随着劳动条件的不断改善，在劳动过程中接触有害因素的机会已大大减少，同时，由于群防群治和研究工作的深入开展，职业病的发生率有了显著降低。只要依靠党的领导，发挥群众的智慧，在原有成绩的基础上，进一步总结、改进和推广，并结合各个部门的实际情况，积极采取措施，一定可以达到防止职业病发生的目的。

在职业病的预防工作中，做好预防性卫生审核工作具有重要的意义。当生产单位进行新建、扩建、改建或更换产品、改变工艺等时，预先考虑和改进有关安全卫生措施，不仅有利于防止发病，且可避免日后不必要的返工，保证了生产。我们特别要遵照毛主席关于“综合利用很重要，要注意”的教导，灭“三废”，除公害，变“废”为宝，为改善劳动条件和卫生情况而

斗争。

现将预防职业病的基本对策分别叙述如下：

(一) 开展技术革新和技术革命

1. 改革工艺：例如铸造行业中用水爆清砂代替人工清砂，消除了硅尘的飞扬；喷漆作业中采用静电喷漆，防止了苯中毒；某药厂生产异烟肼，以一步氧化法代替原来的五步法，减少了很多毒害物质。

2. 采用无毒或低毒原料：生产过程中用无毒或毒性较小的物质代替有毒物质，是预防职业中毒比较合理的根本的办法之一。例如，用氧化铁代替铅丹作防锈漆涂料；用锌钡白代替铅白作颜料；喷漆作业中利用酯类、醇类等所配成的稀薄剂代替含苯原料；橡胶等工业中用水浆代替汽油等等。

3. 生产过程的机械化、密闭化和自动化：使有害因素与操作工人不直接接触，例如“六六六”制造工厂中倾送苯液采用机械密闭的自动加料后，有效地控制了苯蒸气的逸散。不少工厂还采用了仪表远距操作，大大改善了劳动条件。

(二) 改进生产环境和防护设备

1. 通风和排气：排除工作场所中毒物的通风方法，可分为全面通风和局部抽气或吸风两种，这两种常常是联合使用的。

(1) 全面通风：适宜的全面通风不但可以使车间内得到良好的通风换气，使高温车间内温度降低，并且可以排除或稀释车间空气中毒害性物质。不过在有高浓度毒害性气体、蒸气或粉尘状物质的环境中，不能单独依赖全面通风，尚须兼用局部抽气，才能收到更好的效果。

(2) 局部抽气：在有毒气体、蒸气或烟雾发生的处所，除须设法采取其他应有措施外，应用局部抽气或吸风装置就地将毒物排除，然后予以处理或回收。

另外，关于除尘措施方面（如防止硅尘、铅丹、有机汞盐类等）有些工厂仅仅用密闭的方法，而没有运用“密闭吸尘”的合理装置，因此对控制粉尘的效果不大。

2. 隔离有害因素：某些产生毒害的工艺过程，限于条件不能密闭，或者虽然运用了密闭、通风等措施，仍不能达到卫生要求时，可采用隔离毒害发生源的办法。

在高温幅射源处，可采取隔热；防止高频及超高频的影响，可用金属板或金属网屏蔽耦合电容器、高频变压器、馈电线和感应器等，高频振荡器宜设在单独室内。

3. 做好清洁管理：保持厂房的地面、墙壁、屋檐、梁柱或机器设备的清洁，定期湿洗或吸尘。同时应设置必要的生活卫生设施。

(三) 加强个人防护和保健措施

1. 个人防护用品：如防高温幅射热的防热服、面罩；防止噪音的耳塞；电焊工人戴有色防护镜防止电光性眼炎；防止粉尘的防尘面罩或口罩；防止酸碱的围裙、橡胶靴；以及防毒的过滤式口罩、面罩和供氧式面罩等等。使用个人防护用品，只能是一种辅助办法，还须注意其实际效果、卫生要求和应用者的方便。

2. 实施预防性和定期性体格检查：对预防职业病也有重要的作用。新工人就业或参加新的工作时，进行体格检查，可根据工人的健康情况，分配最合适的工作。定期体检有利于早期发现，早期处理，此可采用重点的过滤式检查方法，如铅的体检，可先查尿中卟啉，苯的体检先查白细胞计数等等。