

环境高温与热损伤

HUANJIANG GAOWEN YU RESUNSHANG

主编 邱仞之

军事医学科学出版社

环境高温与热损伤

主 编 邱仞之

中国人民解放军热带医学研究所

主要编写单位和主要编写人员

(以单位笔划为序)

广州军区军事医学研究所和武汉总医院	余菊生	张明海	张俊清
中国人民解放军防化研究院	朱贤森		
中国人民解放军军事医学科学院	王之贤	杜桂仙	程素琦
中国人民解放军航天医学工程研究所	庞 诚	崔代秀	
中国人民解放军海军总医院	秦世贞		
中国人民解放军航空医学研究所	任兆生	陈婉莹	欧阳骅
中国人民解放军第一军医大学	朱受成	张枫桐	甄洪钧
中国预防医学科学院	于永中		
兰州军区军事医学研究所和第五医院	李等松	尤 柯	
成都军区军事医学研究所和成都总医院	肖能国	朱国标	
武汉同济医科大学	畅 焜	张国高	贺涵贞
南京铁路医院	姜志成		
鞍钢劳动卫生研究所	汪东海		

军事医学科学出版社

·北 京·

内 容 提 要

本书选编了 70 年代以来我国、我军关于高温医学研究有代表性的论文以及国内外文献综述和专题报告 175 篇, 内容涉及热环境与机体、热应激习服的生理基础、热损伤病理、中暑发病机理与诊治、提高耐热能力与预防中暑等五个部分, 反映了当前环境高温与环境热病主要领域研究的趋势和新的进展, 是我国、我军热损伤防治的经验总结和成果展示。本书是一本专科性的医学参考书, 可供高温医学、环境医学、运动医学、军队卫生、劳动卫生、营养卫生等学科的科研、教育、信息工作者以及高年级学生和研究生参考, 对于工农业高温劳动保护和在热区执勤部队卫生部门的领导和卫生保健人员也具有实用和参考价值。

* * *

图书在版编目(CIP)数据

环境高温与热损伤/邱仞之主编; 张国高等编. -北京: 军事医学科学出版社, 2000.6

ISBN 7-80121-195-2

I. 环… II. ①邱… ②张… III. ①热环境-研究 ②热损伤-诊疗 IV. R594.1

中国版本图书馆 CIP 数据核字(1999)第 70873 号

* *

军事医学科学出版社出版

(北京市太平路 27 号 邮政编码: 100850)

新华书店总店北京发行所发行

潮河印刷厂印刷

*

开本: 787mm×1092mm 1/16 印张: 40.5 字数: 1 011 千字

2000 年 6 月第 1 版 2000 年 6 月第 1 次印刷

印数: 1~2 000 册 定价: 88.00 元

(购买本社图书, 凡有缺、损、倒、脱页者, 本社发行部负责调换)

序

高温环境医学是特殊环境医学的一个重要组成部分,主要是以高温特殊环境下作业人群为研究和服务对象。这些劳动者都处在工农业经济建设和国防建设的最前沿,承担着繁重而艰苦的任务。因此,环境高温医学与部队以及工厂、矿山、农业、建筑业和体育等部门的高温作业卫生保障有着十分密切的关系。

建国以来,我军一直十分重视高温环境医学的研究,尤其自70年代以来,与军内外密切协作,在发病因素、发病机理以及防暑降温、耐热锻炼、药物防暑、诊疗救治诸方面,都取得了显著的成就和重大进展,有的已达到了世界先进水平。

为了总结高温环境医学的研究成果,推广和普及诊治技术,全军环境医学专业委员会高温医学专业组在出版部门的大力支持下,出版了我国第一本高温环境医学专著《环境高温与热损伤》,以此奉献给战斗在高温特殊环境下作业的广大劳动者和部队指战员,以及为他们的卫生保障辛勤劳动的高温医学工作者。

该书深入浅出,内容丰富,展示了热损伤防治研究的最新成果,必将对我国、我军高温环境医学的研究和发展起到积极的推动作用。

中国人民解放军总后勤部
部长助理兼卫生部长

一九九八年五月

前 言

《环境高温与热损伤》是高温医学、特殊环境医学的重要组成部分,也是军事环境医学的主要研究领域。研究对象是高温环境和高温作业人群。这些人群都长期辛勤工作在经济建设或艰苦战斗在捍卫国防的第1线,承受着繁重的体力和脑力负荷。我国、我军自50年代初开始在军内、外就热环境对机体的影响、热损伤的发病机理与病理变化,中暑的发病因素和诊断、救治、预防进行了大量的研究和实际工作,特别是从70年代以来发展更为迅速,对工农业生产中防暑降温获得了显著的进展;对军队战训中热病防治也取得了可喜的成绩。总后勤部卫生部环境医学专业委员会高温医学组在全军“九五”科研规划实施之际,在专业委员会成员和国内、军内从事高温医学研究和防治实践的同行热情支持下,从收到的400余篇论文中,按单位择优推荐的意见和单位学科特点、学术水平有代表性的要求,选录归并成175篇论文(含专题报告和综述),分为热应激与热紧张、热适应与热习服、热损伤的病理生理与形态改变、中暑的诊断与治疗以及提高耐热能力与防暑降温措施五个部分。并对稿件进行了必要的修改,适当删去了重复内容,精简了图、表和文字,综述和专题报告略去参考文献,每篇研究论文参考文献移于全部论文之后,全书按条目形式编审定稿。主要介绍基本概念、科学论据、技术要点,明确结论和分析展望,力求充分体现科学性、先进性和实践性。

随着科学发展日新月异,并由于本书涉及面广、编审工作量大、编者缺乏经验和水平不足,涉及各种学术观点、实验数据和单位主要以原作为基础。在审修整理中存在的缺点和错误,恳请读者和同道给予批评指正。我们衷心希望,本书的出版会对环境热损伤的研究起到积极推动作用,为搞好我国、我军环境热病的防治作出承前启后的贡献。

最后,对张小平为本书制图,郭进强、陈赣湘、邱里和万为人等在本书最后阶段的工作所付出的辛勤劳动谨致深切的谢忱。

邱仞之

1998年12月16日

主编简介



邱仞之, 1954年毕业于第七军医大学医疗系和中国协和医学院卫生与流行病学专业师资班。第一军医大学热带医学研究所副所长, 专家组教授, 博士生导师。从事部队卫生教学40余年, 主持冷、热环境医学和营养研究16项, 发表论文120余篇, 编写专业书籍8本。获军队科技进步一、二、三等奖10项; 省、部级奖2项。享受政府特殊津贴。现为中国人民解放军预防医学咨询委员会委员, 全军环境医学专业委员会顾问, 全军高温医学专业组组长, 广东营养学会副理事长, 广东微量元素科学研究会副理事长, 中国应用生理学会委员, 国际休克联盟会员, 《中华劳动卫生职业病杂志》和《解放军预防医学杂志》等编委。

目 录

第1章 热应激与热紧张	(1)
第1节 炎热环境中人体的生理应激反应	(1)
第2节 未习服男子干热暴露时的热调节反应	(9)
第3节 干热气候下铲土机作业的生理评价	(10)
第4节 夏季戈壁负荷行军的热应激反应	(13)
第5节 戈壁沙漠夏季负荷行军人体内分泌系统的变化	(16)
第6节 高温下人体进行不同强度运动时的生理反应	(19)
第7节 热环境下越野作训的生理反应特点	(22)
第8节 热区雷达作业对人体的影响	(24)
第9节 高温飞行热负荷对人体的影响	(29)
第10节 穿戴防毒装具时的热负荷限度	(32)
第11节 防化服的热生理性能及影响	(35)
第12节 高温劳动对人体血清急相反应蛋白的影响	(40)
第13节 急性热暴露对人体蛋白质代谢的影响	(42)
第14节 夏季训练时汗液中16种无机元素的流失	(44)
第15节 高温下身穿着防毒服作业时全身汗中营养成分的流失	(46)
第16节 热区边防战士夏季训练时血清中16种无机元素的含量	(49)
第17节 环境高温对家兔血浆、脑脊液和视前区—下丘脑前区环核苷酸含量的影响	(51)
第18节 家兔与狗急性热暴露时血浆cAMP含量的变化	(55)
第19节 急性热暴露对大鼠体内 β -内啡肽含量与分布的影响	(59)
第20节 热暴露时人体血浆丙二醛和中分子物质含量的变化	(61)
第21节 热应激对人体血浆脂质过氧化和中分子物质浓度的影响	(62)
第22节 高温体力负荷时过热人体内分泌系统周围腺体几种激素的变化	(64)
第23节 高温环境对狗空胃运动的影响及其机理	(66)
第24节 热应激与热休克蛋白	(68)
第25节 热应激蛋白的诱导、定位与再分布	(71)
第26节 热应激蛋白70 kD家族的纯化与鉴定	(73)
第27节 高温对大鼠热应激蛋白70的影响	(75)
第28节 热应激与热休克诱导兔脑、肝、肺、心和肾热休克蛋白70的合成	(76)
第29节 急性热暴露大鼠肝脏热休克蛋白的形成	(79)
第30节 受热家兔热休克蛋白70和纤维粘连蛋白的免疫组织化学	(81)
第31节 高温和CO联合作用对热应激反应的影响	(82)
第32节 接触高温、CO工人血浆中的HSPs抗体水平	(85)
第33节 高温、噪声、振动复合因素对热应激蛋白70合成的影响	(86)
第34节 高温、噪声及复合因素对大鼠脑线粒体 Ca^{2+} 、 Mg^{2+} 含量的影响	(89)

第 35 节	高温、振动、噪声复合应激时人体体温调节改变及数学模型	(91)
第 2 章	热适应与热习服	(95)
第 1 节	锻炼促进热习服提高耐热能力	(95)
第 2 节	热习服的代谢机理	(100)
第 3 节	热适应形成中的神经化学机理	(103)
一、	热适应兔脑室灌流液降低肛温的效应	(103)
二、	热适应兔脑脊液中降温活性组分的初步分离鉴定	(107)
三、	致热适应因子的反相高效液相色谱分离及其降温活性测定	(110)
四、	致热适应因子诱发热适应体温降低的机理	(114)
五、	致热适应因子是一种生物活性肽	(116)
六、	致热适应因子(HAIF)肽结构的初步鉴定	(118)
第 4 节	热休克蛋白代谢过程中 Hela 细胞热耐受性的变化	(119)
第 5 节	热适应与热耐受性	(123)
第 6 节	热应激蛋白功能的探讨	(124)
第 7 节	高温诱导淋巴细胞多肽合成与热耐受性	(127)
第 8 节	热应激与热习服对大鼠下丘脑肾上腺素 α_2 受体的影响	(129)
第 9 节	热习服大鼠肝组织和线粒体的腺苷酸	(131)
第 10 节	热应激和热习服对大鼠自身花环和抗体生成细胞的影响	(134)
第 11 节	热暴露对小鼠免疫状态的影响	(136)
第 12 节	急性受热及热适应对机体免疫系统的影响	(137)
第 13 节	热环境中大鼠血浆醛固酮、体液 Na^+ 、 K^+ 的变化及其相互关系	(140)
第 14 节	肾 $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATP}$ 酶在热环境中的变化及其调节作用	(144)
第 15 节	高温越野训练对血清甲状腺激素、肾上腺皮质激素、睾酮和尿香草扁桃酸的影响	(148)
第 16 节	耐热锻炼对人体热暴露时血浆丙二醛和中分子物质含量的影响	(152)
第 17 节	高温对小鼠脂质过氧化作用的影响	(154)
第 18 节	高湿热环境习服锻炼对全身汗液中营养成分含量的影响	(156)
第 19 节	夏季越野锻炼对负重行军铁代谢的影响	(161)
第 20 节	高温军事体力锻炼时锌、铜、锰的代谢	(164)
第 21 节	耐热锻炼对钙、镁代谢的影响	(167)
第 22 节	高温对小鼠血清游离氨基酸的影响	(170)
第 23 节	热习服和冷习服对能量代谢的影响	(173)
第 24 节	热习服对家兔血浆、脑脊液和视前区——下丘脑前区环核苷酸含量的影响	(179)
第 25 节	高温作用下大鼠机体 cAMP 和酶指标的探讨	(184)
第 26 节	高温与 CO 联合作用的应激与习服反应	(186)
第 27 节	猕猴高效热习服的实验评价	(190)
第 28 节	有效积温指数与耐热锻炼效果	(194)
第 29 节	高湿热锻炼的生理特征和习服效果评价	(196)

第 30 节	高湿热行军锻炼对心电图的影响	(198)
第 31 节	热气候下长跑锻炼增强人体耐热力、体力和延缓疲劳	(201)
第 32 节	热环境下越野锻炼增强抗疲劳能力	(204)
第 3 章	热损伤的病理生理与形态改变	(210)
第 1 节	热损伤的病理生理	(210)
第 2 节	急性过热致死猕猴的病理形态学	(213)
第 3 节	家兔热射病的实验模型	(215)
第 4 节	高温对家兔所引起的病理形态学改变	(219)
第 5 节	高温环境对细胞膜结构和功能的影响	(220)
第 6 节	高温对兔脑的影响	(229)
一、	热暴露时兔脑能量代谢的变化	(229)
二、	热射病时脑微血管口径和密度的变化	(231)
三、	中暑休克时脑水肿和颅内压的探讨	(233)
第 7 节	高温对大鼠腹腔巨噬细胞受体介导内吞及酸性磷酸酶的影响	(235)
第 8 节	过热大鼠神经垂体的超微结构	(236)
第 9 节	高温中暑时血流动力学的改变及其机理	(237)
一、	过热狗的血流动力学	(237)
二、	高温中暑时的循环衰竭	(239)
第 10 节	热应激大鼠心室肌 ATP 含量的变化及其机理	(242)
第 11 节	热应激大鼠心肌钙调素含量与钙代谢	(246)
第 12 节	热暴露对大鼠心肌细胞内钙、 Ca^{2+} - ATP 酶活力和钙调素的影响	(250)
一、	离体热暴露大鼠心肌细胞内钙及 Ca^{2+} - ATP 酶活力的变化	(250)
二、	热暴露大鼠心肌细胞钙稳态的变化	(252)
第 13 节	高温和力竭性运动联合作用对大鼠红细胞内 Ca^{2+} 浓度、 Ca^{2+} - Mg^{2+} - ATP 酶活力及钙调素含量的影响	(255)
第 14 节	超高热大鼠心脏出血部位的形态学	(261)
第 15 节	过热大鼠心肌细胞核端切迹的形态学	(264)
第 16 节	热环境中缺钾对心肌的影响	(265)
第 17 节	热环境下缺钾的影响及钾的需要量	(267)
第 18 节	高温环境引起机体过热对血管内感受器反射的影响	(271)
第 19 节	急性热暴露大鼠肝线粒体氧化磷酸化的变化	(273)
第 20 节	热环境中大鼠肝脏的形态学	(278)
第 21 节	过热大鼠末梢血碎核细胞与过热性肝损伤的关系	(281)
第 22 节	中暑死亡肝穿电镜观察	(284)
第 23 节	热暴露大鼠红细胞的形态学	(285)
第 24 节	热暴露大鼠血小板的形态学	(287)
第 25 节	热暴露大鼠白细胞的形态学	(288)
第 26 节	高温下出汗功能障碍和汗腺形态改变	(290)
第 27 节	狗在高温运动时的组织缺氧	(292)

第 28 节	细胞因子在中暑发病机理中的作用	(295)
第 29 节	热应激兔血浆心钠素和血管紧张素 II 含量的动态观察	(300)
第 30 节	高温与 CO 联合作用对动物的低氧损害	(302)
一、	大鼠心肌线粒体的呼吸功能	(302)
二、	大鼠肝线粒体的呼吸功能	(306)
三、	家兔的血液流变学	(307)
四、	家兔红细胞及肝组织中的超氧化物歧化酶活性	(309)
五、	高脂膳食家兔的脂代谢	(311)
六、	家兔睾丸的形态学	(312)
第 31 节	高温作业对人体的慢性影响	(315)
第 32 节	高温对 S ₁₈₀ 小鼠肉瘤细胞膜损伤机理	(317)
第 4 章	中暑诊断与治疗	(322)
第 1 节	中暑的分型与发病机理	(322)
第 2 节	武汉地区 119 例中暑流行病学与诊断分型的探讨	(328)
第 3 节	热射病与日射病分型的探讨	(331)
第 4 节	中暑的诊治	(333)
第 5 节	1994 年南京市重症中暑 103 例分析	(337)
第 6 节	热射病 65 例的临床分析	(339)
第 7 节	老年人重症中暑 271 例分析	(344)
第 8 节	重症中暑并发多系统器官功能衰竭 75 例临床分析	(347)
第 9 节	头颈部降温对家兔过热的影响	(350)
第 10 节	热环境中吸入两种温度空气对家兔气管、食道和直肠温度的影响	(355)
第 11 节	化学冰袋的防热降温效果	(357)
第 12 节	实验性中暑简易降温疗法的比较	(361)
第 13 节	静脉输冷液治疗过热家兔和狗的效果	(365)
第 14 节	东莨菪碱为主辅以一般疗法抢救热射病	(367)
第 15 节	静脉滴注肾上腺皮质激素结合物理降温治疗高热型中暑	(368)
第 16 节	纳洛酮对过热兔动脉压力反射敏感性的影响	(369)
第 17 节	重症中暑患者血浆 β - 内啡肽含量变化及纳洛酮对其影响	(371)
第 18 节	与体温调节有关的多肽	(373)
第 5 章	提高耐热能力与防暑降温措施	(377)
第 1 节	中暑的流行病学	(377)
第 2 节	南京市 1988 年重症中暑流行病学调查分析	(383)
第 3 节	高温越野训练的生理变化与卫生监督	(384)
第 4 节	夏季野营训练防治中暑的调查分析	(389)
第 5 节	海练部队夏季训练的生理评价和防暑措施	(392)
第 6 节	吐鲁蕃地区部队夏季防暑卫生调查分析	(397)
第 7 节	南方夏季坦克内微小气候及防暑气象监督指标的探讨	(400)
第 8 节	锻炼提高耐热能力	(403)

一、行军与长跑锻炼的耐热效果评价	(403)
二、越野与热浴锻炼的耐热效果评价	(408)
三、行军、越野联合锻炼的耐热效果评价	(414)
四、锻炼热习服和巩固习服	(418)
五、不同锻炼方式对热习服和脱习服的影响	(423)
第9节 云南边防部队的耐热能力和热适应程度	(427)
第10节 南方部队夏季军训中的热适应能力	(429)
第11节 穿戴防毒装具热适应锻炼提高热负荷限度	(431)
第12节 飞行员热习服训练的最低环境温度要求	(435)
第13节 热环境运动或劳动的水盐代谢	(437)
第14节 不同补水量对最高耐热限的影响	(440)
第15节 热环境下补充淡水、盐水时水和电解质的代谢	(444)
第16节 炎热劳动时的水盐需要量	(449)
第17节 两种含盐饮料的防暑效果	(452)
第18节 高温体力活动时饮用中药复方凉茶(THT)的生理生化评价	(454)
第19节 麦精康——劳动保健饮料对免疫功能、体力和耐热力的保护效应	(460)
第20节 热环境下复合电解质饮料的生理生化效应	(464)
第21节 不同渗透压饮料对热暴露机体血浆渗透压和体温的影响	(469)
第22节 热环境的营养问题	(471)
第23节 补充精氨酸、酪氨酸对高温下体温调节的影响	(476)
第24节 热环境下机体氨基酸变化及其营养作用	(477)
第25节 沙漠热环境行军的能量消耗	(481)
第26节 高温体力活动时水溶性维生素的代谢	(483)
第27节 高温环境中额外补充维生素 B ₁ 对大鼠生理功能的影响	(487)
第28节 热区边疆全训部队的营养保障	(490)
第29节 热区雷达站作业人员的营养状况与供给量	(493)
第30节 热区雷达站人员维生素 B ₁ 、B ₂ 、C 的需要量	(495)
一、硫胺素的需要量	(495)
二、核黄素的需要量	(497)
三、抗坏血酸的需要量	(499)
第31节 热区雷达操纵员维生素 A 的供给量和补给办法	(502)
第32节 高温与汗液中的微量元素	(505)
第33节 热区边防部队夏季膳食中 16 种无机元素的摄入量	(509)
第34节 热气候下无机元素的代谢和补充效果	(511)
第35节 促进热适应和提高机体耐热能力的药物评价	(514)
第36节 氯丙噻单、复方等药物提高机体耐热能力的效果	(519)
第37节 可乐定(clonidine)和 8-OH-DPAT 对热环境下大鼠下丘脑神经元 离子通道的影响	(523)
第38节 预防中暑药物筛选概况	(529)

一、急性热静止和热运动时药物筛选	(529)
二、四种复方药物的防暑效果	(532)
第 39 节 防化作业和干热气候下环境热强度的评价	(534)
第 40 节 高温作业操作室夏季及过渡季节的至适温度	(537)
第 41 节 我国室内空调的至适温度标准	(540)
第 42 节 热环境劳动的生理上限	(543)
第 43 节 人体耐热能力的预测	(547)
第 44 节 高温环境适宜劳动强度的评价	(551)
第 45 节 高温环境下负重行走的生理变化特点	(555)
第 46 节 不同 T_a 下头颈部皮温与热流状况	(557)
第 47 节 头部的温度调节及其选择性致冷	(563)
第 48 节 体温过高时的头部致冷问题	(566)
第 49 节 液冷装备散热能力的工程生理学分析	(569)
第 50 节 液冷头盔的致冷效能	(574)
第 51 节 液冷服装设计的生理基础及医学要求	(579)
第 52 节 国产透气散热防毒服卫生学评价	(582)
第 53 节 飞行员穿不同配套防护服在热环境中的热应激反应	(585)
第 54 节 飞行员防化服热负荷指数的测定	(587)
第 55 节 飞行员穿防化服的安全耐热时间	(590)
第 56 节 飞行员液冷背心减轻热应激的效果	(592)
附 1 军队环境热损伤研究进展	(596)
附 2 美军 70 年代以来中暑防治研究概况	(602)
参考文献	(611)

第1章 热应激与热紧张

第1节 炎热环境中人体的生理应激反应

气温(T_a)和气湿(T_w)、气流(V)的综合影响,可引起人体过热的环境,称为热环境。太阳辐射或在劳动环境中存在的热源放出的辐射热,除直接作用于人体外,还可使周围物体加热,再以辐射、传导、对流散热等方式作用于人体,因而太阳辐射和热辐射是热环境中的重要致热因素。劳动环境中, T_a 超过 32°C ,炎热地区超过 35°C ,或 T_a 在 30°C 以上、相对湿度(RH)超过80%,或辐射热强度超过 $4.1841\text{ J}(1\text{ cal})/\text{cm}^2\cdot\text{min}$,或通风不良而存在的热源散热量超过 $83.7\text{ kJ}/\text{m}^2\cdot\text{min}$,都属于高温劳动范畴。高温劳动时,由于强烈的肌肉活动大量产热,必须加强散热才能维持人体的热平衡。但炎热的外环境使机体散热困难,甚至被迫接受大量的外加热(辐射热、对流热),可引起一系列的生理应激反应,主要表现为体温调节、水盐代谢和心血管系统、消化系统、神经内分泌系统等方面的变化。这些方面的变化在一定范围内是人体对高温劳动的代偿性反应,如果热负荷超过机体调节适应的限度,则将影响人体的健康,甚至引起中暑等热性疾病。

(一) 热平衡与热交换

1. 热平衡 常温下($15\sim 20^{\circ}\text{C}$)轻体力活动的人,每小时需向外环境散热 $418.4\sim 627.6\text{ kJ}$;在 $T_a 35^{\circ}\text{C}$ 重劳动时,总散热量需增加1倍。环境 T_a 过高或过低都不利于体温调节和保持热平衡。日光照射的辐射获热平均为 $627.6\sim 1255.2\text{ kJ}/\text{h}$;内源性代谢的产热强度随体力活动强度而增加,最短时间内的最大产热量可达 $4184\sim 11297\text{ kJ}/\text{h}$ 以上。人体与环境之间的热交换可以热平衡公式表示: $M\pm C\pm R-E=\pm S$ 。 M 为人体基础代谢+劳动代谢产热量, C 为对流和传导散热量(T_a 低于体温为负值,反之为正值), R 为辐射散热量(同前), E 为蒸发散热量, S 为热平衡值[各项单位为 $\text{J}/\text{cm}^2\cdot\text{min}$ 或 $\text{J}/\text{cm}^2\cdot\text{h}$,体表面积(m^2)用许文生公式计算]。正常条件下, $S=0$;如 $S>0$,体温将上升, $S<0$,体温将下降。

2. 热交换 辐射、对流、蒸发是机体体表与环境热交换的主要方式,而机体体温调节主要是在体表和体核之间进行、机体代谢产生的热仅极小部分经传导散热,绝大部分经血液循环带至体表散发。人体中细胞间热传导的热迁移率 $HK=hk(T_c-\bar{T}_s)A$,血液热对流的热对流量 $Hd=Q_s\cdot P_b\cdot C_b(T_c-\bar{T}_s)A$ 。式中 hk 是组织传导的热迁移系数, T_c 是中心温度, $\bar{T}_s$ 是平均皮温, A 是热迁移的体表面积, Q_s 是单位时间到达皮肤的血流, P_b 是血液密度, C_b 是血液比热。 Hk 和 Hd 之和是从核心到外周的总热迁移率。 T_a 在 30°C 以下,轻劳动的人1昼夜约散热 10460 kJ ,主要通过辐射散热45%,对流和传导散热30%,蒸发散热仅25%,多为潜汗蒸发,

是体液从皮肤毛细血管渗透到表皮,每日约 300 ml,经汗腺分泌的汗液 100 ml,是谓“不显性出汗”,连同肺和呼吸道蒸发约 700 ml,每天总蒸发体水量为 1 000 ml,基本上是单纯性失水。当 T_a 接近或超过皮肤温度($32\sim 35^\circ\text{C}$)时,便不能藉辐射和对流散热,热空气可以对流热作用于体表,通过血液循环加热全身;高热的周围物体以辐射热作用于体表和组织深部,对人体也是一种辐射获热,其加热作用更强、更快。机体受热时汗腺的分泌活动加强,汗分泌量大大增加,是谓“显性出汗”,高者每天可达 10 L 以上,此时汗蒸发便成为人体散热维持热平衡的主要方式。在皮肤温度 34°C 时,体表每蒸发 1L 汗液可散热 2 439 kJ,约等于极强体力活动 1 h 所产生的热量。人体汗腺有 200~500 万个,大量出汗时,汗腺每天可产生为其容积约 250 倍的分泌量。最大出汗量可达 4 L/h,所以出汗是对抗高热最有效的生理机理。但汗液的蒸发作用受 T_a 、 T_w 、 V 所制约,其中 RH 的高低尤为重要。在干热有风的条件下,汗的有效蒸发率可达 80%;而在湿热风小的条件下,汗的有效蒸发率常在 50% 以下。故在沿海湿热气候条件下,分泌的汗量可比蒸发的汗量大,因为体表的生理饱和差小,汗液难于蒸发,往往成汗珠而流失,为“无效性汗分泌”,机体失水多却起不到应有的蒸发散热作用,由于皮肤潮湿使角质层溃汗而膨胀,阻碍汗腺孔的正常泌汗功能,即使 T_a 不太高也可引起机体热调节紧张。邱仞之和罗爱存在吐鲁番戈壁观察到干热沙漠气候条件下,由于汗液蒸发充分,多为“有效出汗”,蒸发散热作用强,且无过多水分丢失,因而人体能耐受很高的干热气候。但空气的冷却力有一定的限度,在有利于汗液蒸发达到最大值的条件下,每 h 散热的上限为 2 720 kJ。 T_a 略低于皮肤温度时, V 可促进蒸发和对流散热,如风速(V)由 1 m/s 增至 3 m/s,增加 2 m/s 使对流散热量增加 40.5%(劳动)和 57.0%(安静),超过这个限度,如 V 由 3 m/s 增至 5 m/s,对流散热量只增加 22.6%;当 T_a 高于皮肤温度并在高湿条件下,则 V 的冷却作用甚微;当 V 所促进的蒸发散热量小于 V 对人体的加热作用时,热气流引起对流获热,反而加重机体的热蓄积。人体只有 75% 的体表面积参与辐射和对流热交换,衣着在降低环境和皮肤表面热交换中的作用按有关劳动和穿着服装类型、隔热性能不同有很大差异。服装的隔热值(或称保暖值)用 clo 表示,即每 h 每 m^2 面积散热 4.1841 J 所要求的温差($^\circ\text{C}/\text{J}\cdot\text{m}^2\cdot\text{h}$),1clo 即为 T_a 21°C 、RH50%、 $V<0.1$ m/s,安静坐位劳动时保持平均皮肤温度 33°C 所穿衣服的隔热值,可依公式计算: $1\text{clo} = 5.56 \times (\bar{T}_s - T_a) / 0.75M - I_{a0}$ 。5.56 为导热系数($\text{J}/^\circ\text{C}\cdot\text{m}^2\cdot\text{h}$), $\bar{T}_s$ 为平均皮肤温度($^\circ\text{C}$), T_a 为室内气温($^\circ\text{C}$), M 为产热量($\text{kJ}/\text{m}^2\cdot\text{h}$),0.75 为机体产热有 75% 通过皮肤散发, I_{a0} 为空气层的隔热值,当 $V<0.1$ m/s 时为 $0.14^\circ\text{C}/\text{J}\cdot\text{m}^2\cdot\text{h}$ 。服装的隔热值还可直接估计法,根据 clo 值与厚度呈线性函数关系,1 cm 厚相当于 1.57 clo,服装厚度 = (人体着装后的外围 - 裸体围) $\div 2\pi$;也可按服装重量与 clo 值的线性关系,一般每 kg 服装的隔热值约 0.35 clo。

(二) 对生理反应的影响

1. 体温调节 人体在中枢神经系统和内分泌的调控下,通过心血管系统、皮肤、汗腺和内脏等组织器官的协同作用,维持着产热和散热的动态平衡。在高温下劳动,人体的体温调节主要受气象条件和劳动强度的复合影响,气象因素中以 T_a 和热辐射起主要作用,机体这些内外环境的热应激,激发了参与体温调节的各个系统的生理应激反应。首先,热刺激皮肤温热感受器,感受器由兴奋而转化为神经冲动,能以 0.7 m/s 的速度把信号传至下丘脑体温调节中枢;同时,外环境的附加热和劳动时机体产生的热使血液加温,通过血液循环直接加热视前区——下丘脑前区(POAH)中枢温热感受器(下丘脑前区存在热敏神经元、冷敏神经元和不敏感神经元),此时热敏神经元放电频率明显增加,冷敏神经元则明显减少,导致散热中枢兴奋,引起心

输出量增加,内脏血管收缩,皮肤血管扩张和汗腺分泌增强等反应;同时产热中枢受到抑制而减少产热,使体温保持在正常范围。脑下垂体、中脑、脊髓中也有温度感受细胞,有人提出大静脉壁和肌纤维中也有。中枢神经系统的其他部位,主要是脑干和脊髓也有发出体温调节反应的能力。热敏神经元的感受“温阈”在 37℃ 左右,该阈值称为体温调定点。当皮肤受到过热刺激时,调定点下移,中枢温度在 36.6℃ 即可出汗。但体温调节恒定的能力有一定的限度,安静状态时,体温调节的极限为 T_a 31℃、RH 85%,或 T_a 38℃、RH 50%;在从事大强度的军事劳动或受到强烈的热辐射时,体温调节的极限还要大大降低。如果机体产热和接受外界附加热之和超过了机体的散热能力和空气的冷却力时,即造成体内蓄热或过热,出现不同程度的体温升高。因此,体温升高是体温调节紧张的重要标志。在体力劳动后,体温升高 1℃ 以内(肛温低于 38.5℃ 或口温低于 37.4℃)可认为是正常范围的波动,有利于人体的散热。一般休息 30min 体温即可恢复。如超过正常范围,则表示机体过热。通常当环境 T_a 超过 35℃,尤其是 38℃ 时,体温超过正常范围的人数就增多。体温过热将破坏机体内环境的稳定,影响体力劳动能力。因此,在确定人体热负荷的最高耐受值时,一般以体温作为人体耐热阈的生理指标。许多学者提出了从身体不同部位测定人体的中心体温。口温一般比肛温低 0.3~0.5℃,体力活动后低 1.1(0.8~1.3)℃。肛温(直肠温度)是安静时的最高温度,但必须把传感器插入肛门 7~8 cm,才能测得真正的直肠温度。有人主张测食道温度,较低部位的食道温度接近心脏温度,且较稳定。耳鼓膜温度接近脑下垂体温度,当外耳道封闭严密时,能测得准确的体温,它较肛温低。鼻咽腔温度近似颅底温度。我国能生产上述几种数字测温计。杜桂仙等提出,体力劳动的生理安全上限值口温为 37.4℃、肛温为 38.5℃,耐受上限值分别为 37.8℃ 和 38.9℃,而耐受极限值口温为 38.3℃、肛温为 39.4℃;当肛温高达 39.5℃ 以上时,便预示出汗率和皮肤传热量不再上升,将面临生理危险或生理功能受损。热环境下静态受热的耐受肛温较低,有人认为是 38.4~38.6℃。而长跑、马拉松等剧烈运动时,肛温常达到 40~41℃,甚至 42.5℃,并不一定发生生理危险或中暑。故根据活动强度不同,体温在 37~40℃ 可认为是适当的。研究证明,体力活动使体温升高 2.5℃ 左右,对大多数人体功能影响不明显,机体还有许多有利的变化,如白细胞增高,网状内皮系统功能包括吞噬作用、抗体生成、肝脏解毒作用等增强,若代谢不过大,还能加速组织物质交换和提高机体抵抗力。肌肉温度升高在一定范围内也伴有功能提高,能以更快速度和更大力量收缩,提高体力活动能力。邱仞之等报告,热应激引起人体肛温达 38.5℃ 时,血浆中分子物质明显增加,而过氧化脂质——丙二醛(MDA)含量明显降低;小鼠热暴露时,体内抗氧化酶活性(谷胱甘肽过氧化物酶和超氧化物歧化酶,即 GSHpx 和 SOD)活性随肛温升高而增加,肛温 39~40℃ 时活力最高,超过 40℃ 时酶活力有下降趋势。大鼠热暴露 100 min 肛温升高 2.5℃ 左右时,胸腺、脾脏重量高于对照组,自身花环升高 2 倍多,而抗体生成细胞(OD)值变化不大;小鼠腹腔巨噬细胞 Fc 受体阳性率(%),巨噬细胞吞噬阳性率和吞噬指数显著增高,而 T 淋巴细胞酯酶染色阳性细胞(ANAE⁺)变化不大,其中点状颗粒型明显降低,而散状颗粒型明显增高。但小鼠热暴露 60 min 肛温升高不到 2.5℃,上述指标变化恰明显低于对照组。高温对免疫功能的反应具有明显的时相性,热强度过高和受热时间过久引起体温过高时,会呈现免疫功能失调,免疫抑制加深。皮肤温度是反映高温气象条件对人体综合作用和体温调节的敏感指标,一般比较稳定,躯干为 31~34℃,四肢较低,相差不超过 4℃。高温劳动时,体内产生的热量由血液传至体表,皮下血管反射性扩张,周围血流量增多,流速加大,皮肤温度升高。皮肤温度与环境温度差增大,有利于辐射、传导、对流散热。

如外界 T_a 过高和辐射热的直接作用使皮肤温度迅速升高,则皮肤散热作用势必减弱;如皮肤温度升高到接近或高于血液和内脏温度时,则体热放散受阻。通常平均皮肤温度超过 34°C 时,就会产生过热感。由于汗液蒸发和 V 影响可冷却体表,此时皮肤温度便不能真正反映机体的热负荷状况。体温的动态变化可显示体温调节的强度和机体的总热负荷状况。如高温下穿戴 NBC(核、生物、化学)防护服进行军事活动,短时间内皮肤温度迅速升高至接近体温,并与体温并行地变动,这时的体温就完全反映机体的热负荷状况。如穿着冷却服(液冷、气冷或干冰等)进行大强度军事劳动时,体温可升至 38.5°C 以上,而平均皮肤温度降至 $29\sim 30^{\circ}\text{C}$,除自感“稍热”外,余无不适感。所以人体受热时的耐受能力,不仅取决于体内的热负荷状况,在很大程度上取决于体表的热负荷状况。因此,有人主张用平均体温 37.7°C 为生理安全上限,以 $38.5\sim 38.8^{\circ}\text{C}$ 和相应的积热指数(body heat storage index - BHSI) $272.0\sim 355.6\text{ kJ}/\text{m}^2$,或生理紧张指数(physiological strain index - PSI)4.5 作为人体耐热极限的客观指标。生理紧张指数 $3.0\sim 3.6$ 为热习服战士的耐受上限。在穿不透气的防护服作业时,蒸发散热作用失效,皮肤温度升高可超过肛温,以致在接近衰竭状态时肛温和心率尚在耐受上限以内,此时可按平均皮肤温度上升与肛温相交点为耐受上限。我们在 $T_a\ 31.7\sim 34.3^{\circ}\text{C}$ 、黑球温度(T_g) $35.6\sim 42.9^{\circ}\text{C}$ 高温下观察防化兵作业,结果防化兵只能耐受 $30\sim 44\text{ min}$ 行程 $2.3\sim 4.1\text{ km}$,即达到热负荷限度,此时肛温 39.62°C 、平均皮肤温度 37.51°C 、平均体温 38.93°C 、积热指数 $338.5\text{ kJ}/\text{m}^2$ 、心率 $159\text{ b}/\text{min}$ 、出汗量 0.956 L (相当于 $1.4\sim 1.8\text{ L}/\text{h}$)、生理紧张指数 4.8,肛温和平均体温仍分别比平均皮肤温度高 2.11°C 和 1.42°C 。[平均皮肤温度($^{\circ}\text{C}$) = 0.07 额温 + 0.05 手背温 + 0.5 胸温 + 0.18 股温 + 0.20 腓温(5点法);平均体温($^{\circ}\text{C}$) = 0.67 肛温 + 0.33 平均皮肤温度;积热指数(kJ/m^2) = 体重(kg) $\times 0.83$ / 体表面积(m^2) $\times$ 平均体温增值($^{\circ}\text{C}$) $\times 4.1841$;生理紧张指数 = 最终心率(b/min) / 100 + 肛温增值($^{\circ}\text{C}$) + 出汗率(L/h)]。

2. 水盐代谢 热环境中劳动时,由于排汗可丧失大量水分,每人每天出汗量 $4\sim 8\text{ L}$,高者在 10 L 以上。我军报告,普通行军出汗量每 h 为 $0.6\sim 0.7\text{ L}$,烈日下行军最高每 h 可超过 $1.5\sim 2.0\text{ L}$ 。出汗量的多少主要取决于热强度和劳动强度的高低;同样热强度和劳动强度时,湿度越大,出汗越多。故出汗量可作为人体受热程度和劳动强度的综合指标。出汗率超过 $0.26\text{ L}/\text{h}$ 是人体水亏空的阈值,我国劳动者在热环境中从事体力劳动 4 h 出汗量的生理安全上限为 3.6 L , 3 h 以上最大劳动强度的出汗率不超过 $1.1\text{ L}/\text{h}$,1 个劳动日出汗量 6 L 为生理最高限度。汗液是由汗腺自动分泌的液体,汗腺由交感神经受下丘脑发汗中枢控制,为胆碱能性器官,并受醛固酮和抗利尿素所制约。 T_a 增高是刺激汗腺分泌的重要因素,它对下丘脑发汗中枢的驱动因素(driving factor)主要是加温血液的直接影响,或反射性刺激皮肤感受器。汗液是低渗性液体,固体成分占 $0.3\%\sim 0.8\%$ 。其中电解质占绝大部分,主要是氯化钠($0.1\%\sim 0.5\%$)和多种常量、微量元素;还有蛋白质和生物活性物质(水溶性维生素、17 酮类固醇等),以及与血液化学成分相同的物质(尿素氮、氨氮、肌酐氮、葡萄糖、乳酸等)。我军热区战士夏季训练时每 L 汗液中平均钠浓度为 $87(64\sim 112)\text{ mmol}$,氯为 $85(71\sim 107)\text{ mmol}$,钾为 $6.8(5.2\sim 10.0)\text{ mmol}$,钙为 $1.6(1.2\sim 2.4)\text{ mmol}$,镁为 $0.4(0.1\sim 1.1)\text{ mmol}$,磷为 $0.9(0.4\sim 1.5)\text{ mmol}$;汗液中微量元素铁为 $13.9\text{ }\mu\text{mol}/\text{L}$,铜 $12.3\text{ }\mu\text{mol}/\text{L}$,锌 $44.0\text{ }\mu\text{mol}/\text{L}$,锰 $469\text{ nmol}/\text{L}$,铬 $41.3\text{ nmol}/\text{L}$,钴 $53.6\text{ nmol}/\text{L}$,钼 $0.67\text{ nmol}/\text{L}$,镍 $0.23\text{ }\mu\text{mol}/\text{L}$,钒 $0.52\text{ }\mu\text{mol}/\text{L}$,锶 $0.89\text{ }\mu\text{mol}/\text{L}$,硼 $12.1\text{ }\mu\text{mol}/\text{L}$,钛 $0.36\text{ }\mu\text{mol}/\text{L}$,镉 $22.3\text{ nmol}/\text{L}$,铅 $1.12\text{ }\mu\text{mol}/\text{L}$ 。汗液还含有碘、硒、氟、铝等。高温下穿着全身式防毒服作业时,全身汗液中钠、

钾、钙、镁、铁、铜、锌浓度则分别为 113.0、12.3、0.8、0.9、0.027、0.005 和 0.035 mmol/L；每 L 汗液中氨基酸总量为 10 855 μmol ，其中必需氨基酸占 21%，非必需氨基酸占 79%，前者以赖氨酸最高为 1 039 μmol ，蛋氨酸最低为 50 μmol ，后者以丝氨酸最高为 2 774 μmol ，胱氨酸最低仅 5 μmol ；维生素 B₁、B₂、C 分别为 452、312 和 3 330 $\mu\text{g/L}$ 。通常热强度或出汗量越高，汗盐浓度越高。热习服后汗中上述成分浓度绝大多数有明显降低。我军战士夏季行军汗盐浓度波动于 0.08%~0.63% 之间，其摄盐量一般为 10~20 g/d，高温军事劳动日的排盐量可达 20~25 g，甚至 30~40 g。机体在水盐丢失的同时，通过神经、内分泌的调节来保持水盐代谢平衡，其调节器官主要是肾脏。肾血流量减少和少尿是急性热应激的早期反应。高温下劳动，水分主要经汗腺排出，经肾脏排出量则由平时占 50%~75% 而降为 10%~15%。通过饮水补充失水的调节机理是：①钠离子-渗透压-后叶加压素通路(SOV)；②肾素-血管紧张素Ⅱ-醛固酮通路(RAA)。SOV 和 RAA 受血浆容量和钠浓度的改变而发生反应，血管紧张素Ⅱ可降低调节分泌后叶加压素和摄取饮水皮层感受器的刺激阈。由于出汗丢失的水分比盐分多，可导致高渗性脱水，使血浆渗透压升高，刺激位于下丘脑的渗透压感受器，引起视上核和室旁核分泌抗利尿素，通过下丘脑-垂体束神经纤维输送至垂体后叶，垂体后叶贮存的抗利尿素就释放至血液，作用于肾脏远曲小管和收集管上皮细胞的受体，激活细胞膜上的腺苷酸环化酶，使 ATP 分解成 cAMP，通过 cAMP 从而加强了肾小管对水分的重吸收；同时，升高的渗透压和组织外液容量的减少都可刺激下丘脑的饮水中枢，传至大脑皮层产生口渴感而主动饮水，使渗透压和血容量得以恢复。大量出汗和脱水缺盐等减少细胞外液容量的因素，使循环血量减少，肾动脉压下降，入球动脉被牵引程度减弱，球旁细胞增强肾素的分泌，引起血浆血管紧张素Ⅱ浓度升高，刺激肾上腺皮质球状带分泌醛固酮；高热引起动脉压下降以及高温、强烈辐射热对机体的直接刺激，均可引起醛固酮分泌增加。醛固酮分泌可能受垂体控制。人体分泌的醛固酮，在 41℃ 时比常温下要高 10 倍，醛固酮使肾小管对钠重吸收和水重吸收，降低汗液中钠离子的浓度，起到保钠排钾(对唾液腺和胃肠道具有同样作用)和增强抗利尿素对肾小管的作用，但不能防止丧失铜和锌。大量出汗时每天可丢失钾超过 100 mmol，尿钾排出量比常温下增加 2 倍多。缺钾引起醛固酮分泌减少，又可使钠的排出量增加。醛固酮通过 Na⁺-K⁺-ATP 酶，还可能通过调节细胞膜钠、钾通路，调控尿中钠、钾含量。目前还证明，高温劳动时，心房肌细胞分泌的心钠肽(ANF)可直接控制肾小管对电解质的重吸收。机体对水盐代谢的调节有一定限度。当 24 h 尿量少于 800 ml，尿盐低于 5 g 或 8 h 劳动尿盐低于 2 g，清晨第 1 次尿盐浓度低于 2 g/L，则表示补水不够、体内缺盐。程素琦等报告，高温体力活动时，单凭口渴感饮水只能饮进排汗失去水分的一半左右，所以劳动后常引起体重减轻和不同程度的脱水。当体重因失水而下降 0.5%~1% 时，便刺激饮水。失水不应超过体重的 1.5%。机体失水达原体重 2% 以上时，即为脱水，并有口渴感。

3. 心血管系统 在热环境里劳动，循环系统处于高度紧张状态。机体为适应散热和供氧的双重需要，体温调节中枢在内、外热刺激的作用下，引起皮肤血管的交感神经活动减弱，内脏血管的交感神经活动增强，其支配心脏的神经末梢释放儿茶酚胺类物质(肾上腺素、去甲肾上腺素、多巴胺等)作用于心脏的 β -感受器，使腺苷酸环化酶活力增强，心肌细胞的 cAMP 增加。因此，皮肤血管网高度扩张，手部温度 28~35℃ 时，皮肤血流量为 1~4 ml/s·100 cm³(组织)，达 45℃ 时，血流量可增至 30~35 甚至 75 ml/s·100 cm³(组织)。此时，内脏血管收缩，血液重新分配，循环血量仍相对不足；心脏活动增强，心肌收缩频率和强度增加，糖原分解加快，使心