

物理因素及其他职业病 诊断医师培训教程

周安寿 主编

中国环境出版社

物理因素及其他职业病 诊断医师培训教程

周安寿 主编

中国环境出版社·北京

图书在版编目 (CIP) 数据

物理因素及其他职业病诊断医师培训教程 / 周安寿
主编. —北京: 中国环境出版社, 2014.7
ISBN 978-7-5111-1898-1

I. ①物… II. ①周… III. ①职业病—诊断—
医师—培训—教材 IV. ①R135

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2014) 第 128520 号

出 版 人 王新程
策划编辑 徐于红
责任编辑 赵楠婕
责任校对 尹 芳
封面设计 金 喆

出版发行 中国环境出版社
(100062 北京市东城区广渠门内大街 16 号)
网 址: <http://www.cesp.com.cn>
电子邮箱: bjgl@cesp.com.cn
联系电话: 010-67112765 编辑管理部
010-67162011 生态 (水利水电) 图书出版中心
发行热线: 010-67125803, 010-67113405 (传真)

印 刷 北京中科印刷有限公司
经 销 各地新华书店
版 次 2014 年 10 月第 1 版
印 次 2014 年 10 月第 1 次印刷
开 本 787×1092 1/16
印 张 21
字 数 443 千字
定 价 72.00 元

【版权所有。未经许可, 请勿翻印、转载, 违者必究】

如有缺页、破损、倒装等印装质量问题, 请寄回本社更换

本书编委会

主 编 周安寿

副主编 孙承业 孙道远

编 委 (按姓氏笔划排序)

丁帮梅 王 林 王永义 王建新 刘家发

匡兴亚 朱文静 朱秋鸿 朱桐春 何 芳

张巡淼 张恒东 李思惠 杨爱初 沈国安

邵 华 邹建芳 陈嘉斌 罗成模 俞文兰

姚道华 姚惠琳 胡世杰 赵金垣 闻建范

徐先荣 梅良英 黄汉林 傅 华 蒋轶文

楼建林 薛春霄 戴俊明

学术秘书 徐 茗 邢再玲

前 言

职业病诊断是一项技术要求很高而政策性又极强的专业工作。做好职业病诊断工作，不仅要求有一定的专业背景，也要熟悉和掌握相关的职业病防治法律法规和职业病诊断标准。开展职业病诊断医师培训，提高诊断队伍的能力，对于规范全国职业病诊断，准确诊断处理职业病人具有重要意义，是依法保障劳动者健康权益的重要工作之一。培养合格的职业病医师，建设一支高素质的职业病诊断医师队伍是提高我国职业病诊治水平的重要工作。

近年来，卫生计生委（原卫生部）先后印发了《职业病诊断与鉴定管理办法》（2013 年卫生部令第 91 号）、《职业病分类和目录》（国卫疾控发[2013]48 号）、《卫生部关于切实履行职责 进一步加强职业病防治工作的通知》（卫监督发[2011]20 号）等文件。国家职业病诊断标准委员会组织各地专家对部分职业病诊断标准进行了修订，并研制了一些职业病诊断标准。

《物理因素及其他职业病诊断医师培训教材》由中国疾病预防控制中心职业卫生与中毒控制所组织编写，自 2005 年 11 月第一版出版以来，被广泛用于各类培训班，总体反映效果良好，对医师正确开展职业病诊断工作起到了指导作用。根据国家卫生和计划生育委员会疾控局的要求，中国疾病预防控制中心职业卫生与中毒控制所承担质量控制工作，并负责组织师资培训。

为了做好本项工作，我们针对新的标准组织有关专家对本教材部分章节与内容进行了调整和修改，充实了相关内容，以供全国各级职业病诊断医师培训之用。同时删除了本教材的下篇部分，保留了《职业病诊断与鉴定管理》，

并单列为第八章，另外还更新了附录的相关标准，增加了最新修订的《职业病诊断与鉴定管理办法》《职业病分类与目录》，以及加入了《职业病诊断医师培训大纲》，供大家有重点地学习与备考。

由于修订时间有限，书中难免存在一些不足，欢迎大家在使用过程中提出批评意见。

周安寿

二〇一四年四月十二日

目 录

第一章 物理因素所致职业病	1
第一节 职业性中暑	1
第二节 减压病	4
第三节 职业性高原病	22
第四节 航空病	30
第五节 职业性手臂振动病的诊断	41
第二章 职业性皮肤病	50
第一节 职业性皮肤病概述	50
第二节 职业性皮炎	54
第三节 职业性皮肤色素变化	64
第四节 职业性痤疮	69
第五节 职业性皮肤溃疡	72
第六节 其他类型的职业性皮肤病	74
第七节 职业性化学性皮肤灼伤	78
第三章 职业性眼病	84
第一节 职业性化学性眼灼伤	84
第二节 职业性白内障	88
第三节 职业性三硝基甲苯白内障	92
第四节 职业性急性电光性眼炎（紫外线角膜结膜炎）	95
第四章 职业性耳鼻喉科疾病	99
第一节 职业性噪声聋	99
第二节 铬鼻病	103
第三节 牙酸蚀病	106
第四节 职业性爆震聋	109
第五章 职业性肿瘤	117
第一节 职业性致癌因素	117
第二节 职业性肿瘤的特征	123

第三节	常见的职业性肿瘤及其诊断原则	124
第四节	职业性肿瘤的预防原则	129
第六章	职业性传染性疾病	134
第一节	职业性传染性疾病概述	134
第二节	森林脑炎	136
第三节	炭疽	138
第四节	布鲁氏菌病	143
第七章	其他职业病	151
第一节	职业性过敏性肺炎	151
第二节	棉尘病	154
第三节	金属烟热	156
第四节	职业性哮喘	157
第五节	煤矿井下工人滑囊炎	167
第八章	职业病诊断与鉴定管理	173
第一节	职业病诊断鉴定法律制度	173
第二节	职业病诊断	175
第三节	职业病鉴定	186
第四节	举证责任	190
第五节	法律责任	192
第六节	职业病诊断文书书写规范	198
第七节	职业禁忌证	206
附 录		217
附录 1	中华人民共和国职业病防治法	217
附录 2	职业病诊断与鉴定管理办法	232
附录 3	职业病分类和目录 (2014)	241
附录 4	国家职业病防治规划 (2009—2015 年)	246
附录 5	卫生部关于贯彻落实《国家职业病防治规划 (2009—2015 年)》 的通知	252
附录 6	第二届国家职业病诊断与鉴定技术指导委员会委员名单	254
附录 7	劳动能力鉴定 职工工伤与职业病致残等级 (征求意见稿)	256
附录 8	物理因素与其他职业病诊断医师培训大纲	318

第一章 物理因素所致职业病

第一节 职业性中暑

职业性中暑（Heat illness）是在高温作业环境下，由于热平衡和（或）水盐代谢紊乱而引起的以中枢神经系统和（或）心血管障碍为主要表现的急性疾病。

中暑先兆（观察对象），在高温作业场所劳动一定时间后，出现头昏、头痛、口渴、多汗、全身疲乏、心悸、注意力不集中、动作不协调等症状，体温正常或略有升高。

一、诊断及分级标准

（一）轻症中暑

除中暑先兆的症状加重外，出现面色潮红、大量出汗、脉搏快速等表现，体温升高至 38.5°C 以上。

（二）重症中暑

重症中暑可分为热射病、热痉挛和热衰竭三种类型，也可出现混合型。

1. 热射病

热射病（包括日射病）亦称中暑性高热，其特点是在高温环境中突然发病，体温高达 40°C 以上，表现为无力、头痛、头晕、恶心、呕吐和多尿，疾病早期大量出汗，继之“无汗”，可伴有皮肤干热及不同程度的意识障碍等。

2. 热痉挛

热痉挛主要表现为明显的肌痉挛，伴有收缩痛。好发于经常活动的四肢肌肉、咀嚼肌及腹肌等，尤以腓肠肌最为明显。常呈对称性。时而发作，时而缓解。患者意识清醒，体温一般正常。

3. 热衰竭

起病急，主要临床表现为头昏、头痛、恶心、呕吐、多汗、心悸、面色苍白，继而皮肤湿冷、心律紊乱、血压下降、出现短时间的昏厥，体温稍高或正常。

二、诊断依据

（一）职业接触

患者从事生产劳动（工厂、矿山、农场及其他露天作业等）、体育竞赛和军事训练时，作业场所存在高温或同时存在高气湿和（或）热辐射等不良气象条件。

高温作业是指工业企业和服务行业工作地点具有生产性热源，当室外实际出现本地区夏季室外通风设计计算温度的气温时，其工作地点气温高于室外气温 2°C 或 2°C 以上的作业。

高温作业的职业禁忌证主要有：未控制的高血压病；慢性肾炎；未控制的甲亢；未控制的糖尿病；全身瘢痕面积 $\geq 20\%$ 以上（工伤标准的八级）；癫痫。患有以上疾病的人员不适宜从事高温作业。

（二）发病机制

按发病机制与临床表现的不同，中暑性疾病可分为三种类型：热射病、热痉挛和热衰竭，一般都以一种类型出现，亦可几种类型同时并存。

1. 热射病

是中暑最严重的一种，病情危急，死亡率高。

由于体内产热和受热超过散热，引起体内蓄热，体温不断升高，致使下丘脑体温调节功能发生障碍；同时，可能由于机体失水、热负荷过大、心血管系统负荷过重、过度换气、内生致热原的释放等多种因素的综合作用，使体温调节功能受损。

热直接作用于细胞或细胞内结构，以及热对血管内皮直接损害，致全身广泛出血及凝血障碍。致命性热射病最突出的表现是在脑部有弥漫性点状出血。由于热的直接作用致神经细胞损害，遍布脑部显著出现明显浦肯野细胞变性、核浓缩、染色质溶解、树突肿胀的变化，以小脑最突出。

由于热的直接作用以及肾血流的减少、失水失盐以及高热状态对氧的需要增加而引起肾缺氧，使得热射病患者出现程度不等的肾损害表现。在高温下从事强体力劳动的年轻热射病患者常有广泛的肌损伤，表现为肌红蛋白尿（myoglobinuria），亦可引起肾损害。由于高热，当体温在 $37\sim 42^{\circ}\text{C}$ 时，心输出量成倍增加，氧耗增加 40% ，但当体温到 42°C 时，心输出量突然减少，耗氧量亦很快下降，这是引起心力衰竭和心输出量不足的常见原因。高热时，组织氧耗量大大增加而致缺氧，如持续无氧代谢，可使血液循环内乳酸盐和丙酮酸盐增加，因肝肾受损无力清除，可产生代谢性酸中毒。此外，高热时呼吸加快，过度换气可引起呼吸性碱中毒。由于广泛的细胞坏死，可使心、肝、肾和骨骼肌释放的多种血清酶升高。

2. 热痉挛

是由于高温作业时大量出汗,水、盐大量损失,出现水和电解质的平衡失调而发生肌痉挛。

3. 热衰竭

发病机制尚不明确,一般认为是热引起外周血管扩张和大量失水造成循环血量减少,颅内供血不足而导致发病。

(三) 临床表现

按中暑临床表现分为轻症中暑和重症中暑两级,重症中暑又可分为热射病(包括日射病)、热痉挛和热衰竭三种类型,也可有混合型。

1. 热射病

多数患者起病急,少数有数小时至一天左右的前驱期,表现无力、头痛、头晕、恶心、呕吐和多尿。典型症状为急骤高热,肛温常在 41°C 以上;皮肤干燥、灼热而无汗;有不同程度的意识障碍,表现嗜睡、谵妄、昏迷、抽搐。由于高热致全身热损伤,重症患者可有肝、肾功能异常,如血清 ALT、AST 及 LDH 升高,可出现蛋白尿及血尿素氮升高;血清羟丁酸脱氢酶(HBD)和肌酸磷酸激酶(CPK)升高等。

2. 热痉挛

临床表现特征为明显的肌痉挛伴有收缩痛。肌痉挛以四肢、咀嚼肌及腹肌等经常活动的肌肉较为多见,尤以腓肠肌最为明显。痉挛呈对称性,时而发作,时而缓解,轻者不影响工作,重者疼痛甚剧。患者神志清楚,体温多正常。

3. 热衰竭

一般起病急,主要临床表现先有头晕、头痛、心悸、恶心、呕吐、出汗、面色苍白,继而晕厥、血压短暂下降。通常晕厥片刻即清醒,一般不引起循环衰竭,体温多不高。此型以老人或心血管疾病患者较多。

三、诊断与鉴别诊断

(一) 诊断原则

根据高温作业人员的职业史(主要指工作时的气象条件)及体温升高、肌痉挛或晕厥等主要临床表现,排除其他类似的疾病,可诊断为职业性中暑。热射病主要根据在高温环境中突然发病以及高热、严重的中枢神经系统症状和皮肤干热三特征进行诊断。

(二) 鉴别诊断

热射病主要应与其他引起高热伴有昏迷的疾病作鉴别诊断,如脑炎和脑膜炎、脑型疟疾、产后感染、脑血管意外昏迷等。

表 1-1 生产性中暑与一般性中暑的区别

临床特征	一般性中暑	生产性中暑
发病年龄	年老	年轻
是否流行发生	流行发生	个别发生
体温过高	极高	较高
有无中暑易患疾病	常有	少见
流行气候	持续热浪	不一定
出汗情况	常出汗	可以有汗
酸碱失调	呼吸性碱中毒	代谢性酸中毒
横纹肌溶解	少见	多见
弥散性血管内凝血	轻度	显著
急性肾功能衰竭	少见	常见
高尿酸血症	轻度	显著
酶升高水平	轻度增高	显著增高

四、处理原则

- (1) 中暑先兆，应暂时脱离高温环境，密切观察。
- (2) 轻症中暑，应迅速脱离高温现场，到通风阴凉处休息；给予含盐清凉饮料及对症处理。
- (3) 重症中暑，应迅速予以物理降温和（或）药物降温；纠正水与电解质紊乱；对症治疗。
- (4) 其他处理：中暑患者经及时处理，一般可很快恢复，不必调离原作业。

五、正确使用诊断标准的要点

- (1) 诊断职业性中暑，首先应了解是否为生产劳动（工厂、矿山、农场及其他露天作业等）、体育竞赛和军事训练过程发生的中暑。同时应了解患者作业场所的气象条件[气温、气湿和（或）热辐射强度]。夏季露天作业场所以测定气温为主。
- (2) 按中暑临床表现分为轻症中暑和重症中暑两级，重症中暑又可分为热射病（包括日射病）、热痉挛和热衰竭三型，也可有混合型。
- (3) 测体温应以肛温为宜。

第二节 减压病

减压病包括急性减压病（Decompression sickness, DCS）和减压性骨坏死（Dysbaric osteonecrosis, DON），现分述如下：

一、急性减压病

减压病是由于高压作业后减压不当,体内原已溶解的气体超过了过饱和界限,在血管内外及组织中形成气泡所致的全身性疾病。在减压后短时间内或减压过程中发病者为急性减压病。

(一) 诊断与分级标准

1. 诊断原则

高压作业后 36 h 内,由于体内气泡引起的临床表现,经综合分析并排除其他原因所引起的类似疾病,方可诊断。

对疑难病例,应作诊断性加压以明确诊断。

2. 诊断及分级

(1) 轻度

皮肤表现如瘙痒、丘疹、大理石样斑纹、皮下出血、浮肿等。

(2) 中度

主要发生于四肢大关节及其附近的肌肉骨关节痛。

(3) 重度

有下列情况之一者为重度:

① 神经系统:站立或步行困难、偏瘫、截瘫、大小便障碍、视觉障碍、听觉障碍、前庭功能紊乱、昏迷等;

② 循环系统:虚脱、休克等;

③ 呼吸系统:胸骨后吸气痛及呼吸困难等。

(二) 诊断依据

1. 接触机会

(1) 潜水作业:包括在干、湿式加压舱中的模拟潜水;

(2) 高压作业:包括沉箱工、隧道工等;

(3) 失事潜艇外出的脱险人员;

(4) 加压舱与高压氧舱内的病人和工作人员;

(5) 飞行人员乘坐无密封式增压座舱的飞机,或在低压舱内模拟飞行上升高空,或所乘增压座舱的密封性在高空突然破损。

2. 影响因素

(1) 环境因素

① 温度:潜水员在水下作业常受低温影响刺激可反射性地引起血管收缩,妨碍惰性气体脱饱和和增加发病机会。

② 在水流速度快、风浪大或软泥质水底等条件下潜水时，体力消耗增大，呼吸、循环加速，从而促进惰性气体饱和和增加减压病发生。

(2) 机体本身的因素

① 健康状况：身体不健壮、中枢神经系统功能欠佳、呼吸循环功能不良、不能顺利地完惰性气体脱饱和过程，易发病。

② 肥胖者较易发生减压病。因惰性气体在多脂肪组织中的溶解度比在水组织中要大得多，而且血液灌流较差，脱饱和较慢，易发病。

③ 潜水实践证明，严格按照规定安全潜水或按规定进行加压锻炼的潜水员，减压病的发生率都较低。

④ 精神过分紧张、恐慌或情绪不稳定时，不利于惰性气体脱饱和，易发病。

⑤ 技术不熟练者比技术熟练者消耗大，容易疲劳，从而促进惰性气体饱和和不利于脱饱和，易发病。

⑥ 年龄在 40 岁以上、临下潜前饮酒、过度疲劳、大片瘢痕组织，都可促发减压病。

(3) 操作与措施方面因素

① 安排欠妥、减压不当，如：减压方法和方案的选择不慎重或出差错。

② 呼吸气中 CO_2 分压升高，机体内有 CO_2 滞留均易促发减压病。

3. 发病机制

减压所导致气泡可发生在任何部位，可在血管外，也可在血管和淋巴管内。

(1) 血管内，主要见于静脉系统及有一定血液灌流而流速较慢的组织。血管内气泡主要形成空气栓子（气栓），造成血管栓塞、血管痉挛、组织缺氧缺血、坏死、淤血，致使毛细血管通透性增加，而出现渗出坏死、细胞内外水肿、组织水肿，导致肺气哽、肺水肿、低血容量性休克。

血管内气泡形成后，还引起一系列生物化学变化，主要是血液—气体界面上的表面活性作用，即激活凝血因子 XII，促使血小板凝聚，进而释放儿茶酚胺、组织胺、5-羟色胺等致使小动脉、小静脉收缩，导致循环灌流减少，毛细血管血流停滞，同时激活凝血酶原，凝血时间缩短，最终导致弥漫性血管内凝血。

(2) 血管外，主要见于溶解惰性气体较多或供血条件较差、脱饱和较困难的一些组织。如脂肪、肌肉、韧带、关节囊的结缔组织和中枢神经系统的白质等。血管外气体可压迫、撕裂、刺激组织致使皮肤斑、疹、痒、关节疼痛、内耳眩晕、神经系统麻痹、瘫痪、昏迷。又因组织出血，细胞外间隙出血性扩张，渗出增加，促使低血容量性休克和组织水肿。

(3) 气泡可作为一种刺激因子而引起全身性“应激反应”（见图 1-1）。

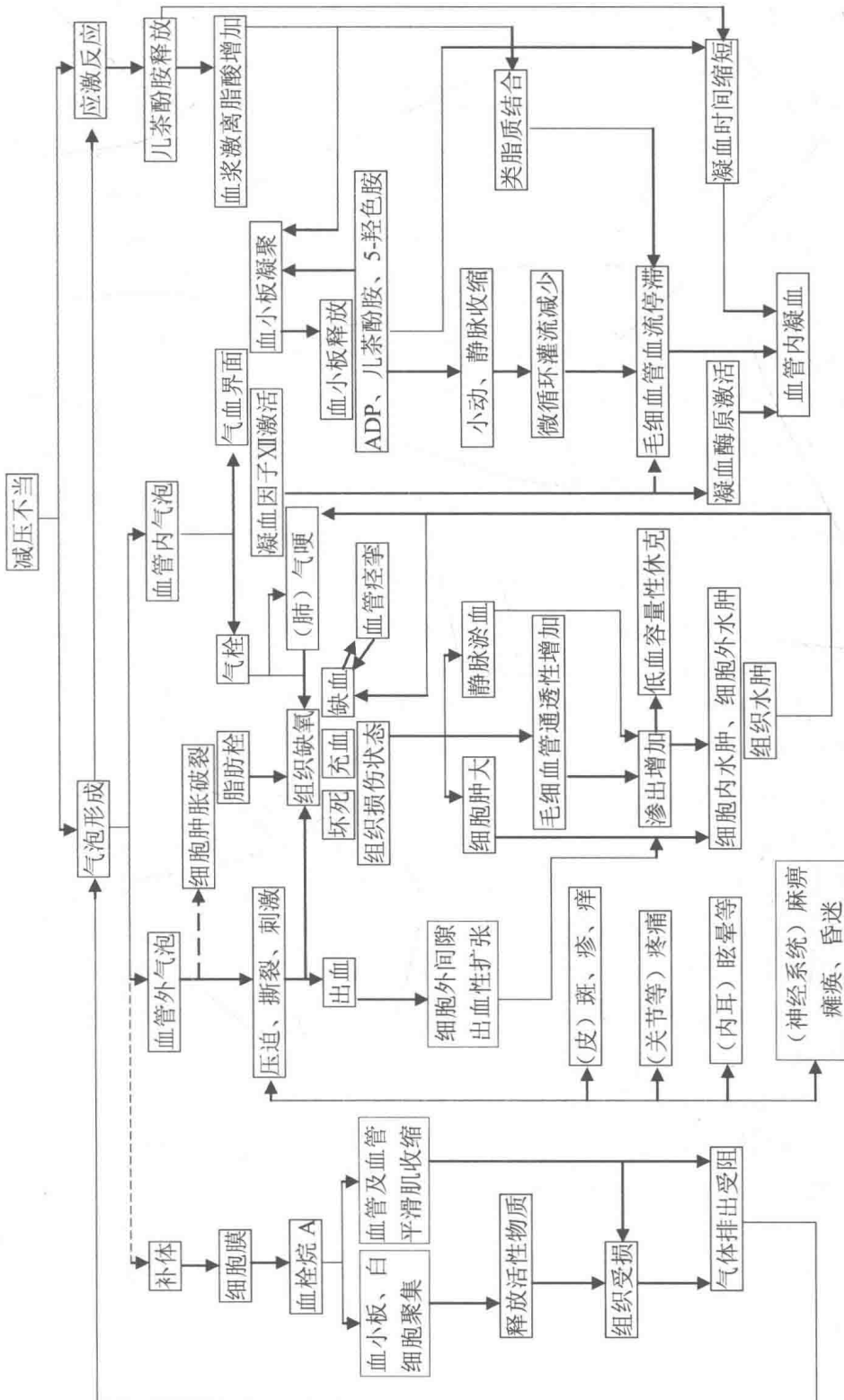


图 1-1 气泡引起减压病症状和体征的机制示意图

4. 临床表现

减压病是全身性疾病，轻者仅表现为皮肤瘙痒、关节疼痛，重者则可瘫痪、休克，甚至猝死。现按各系统表现分述如下：

(1) 皮肤：表现为皮肤瘙痒、蚁走感、灼热感及出汗，出现似猩红热样斑或荨麻疹样丘疹及大理石样斑纹。皮肤瘙痒出现较早，而且多见，常是轻型减压病的唯一症状。

(2) 关节、肌肉和骨骼：关节疼痛是常见症状，发生在四肢关节和肌肉附着点。疼痛常从一点开始向四周扩展，由轻转重，屈位时可稍缓解，因而患者常保持患肢于屈位，故称为“屈肢症”(bends)。疼痛局部无红、肿、热及明显压痛，一般治疗可稍缓解，但不能根本解除。

(3) 神经系统：常见脊髓受损，表现为各种类型的截瘫；感觉减退或缺失，病理反射阳性。若脑部受损，可发生头痛、颜面麻痹、运动失调、单瘫、偏瘫、失语、失写、精神失常。严重者发生昏迷甚至猝死。听觉系统受损时出现耳鸣、听力减退，也有突然出现耳聋者。前庭功能障碍时出现眩晕、恶心、呕吐，亦称“潜水眩晕症”(staggers)。视觉系统障碍出现复视、视野缩小、视力减退、偏盲、暂时失明等。

(4) 循环系统：表现为脉搏细弱、频速、血压下降、心前区紧压感、皮肤及黏膜发绀、四肢发凉。严重者可致低容量性休克和弥散性血管内凝血。

(5) 呼吸系统：主要表现为肺栓塞，称为“气哽”(chokes)，出现剧烈阵咳、咯血、呼吸急促、气喘、胸骨后不适，深吸气时灼热感加重。重者引起休克和肺水肿。

(6) 消化系统：胃、大网膜、肠系膜的血管内有多量气泡时，可引起恶心、呕吐及上腹部急性绞痛及腹泻。腹痛、腹泻常伴发脊髓损伤。

5. 临床分型

(1) 轻型(通称Ⅰ型)：占总病例数的75%~90%。仅表现为肢体疼痛和皮肤症状。肢体疼痛表现为肢体局部疼痛、麻木、软弱无力等，主要是四肢大关节及其附近的肌肉关节疼痛，酸、胀、撕扯、钻刺样疼痛，疼痛剧烈时迫使患肢取屈位，故称为“屈肢症”，但局部无红、肿、热及明显压痛。皮肤症状表现为皮肤瘙痒、蚁走感、灼热感、出汗、丘疹，大理石样斑纹，皮下出血，浮肿等。

(2) 重型(通称Ⅱ型)：占总数的10%~25%。主要累及中枢神经系统、呼吸循环系统等生命重要器官。表现有：①运动障碍：站立或步行困难；②感觉障碍：偏瘫、截瘫、大小便失禁或潴留；③循环系统受累并表现有虚脱、休克；④呼吸系统表现有胸骨后吸气痛及呼吸困难，称为“气哽”(chokes)，听诊时有湿啰音；⑤视觉障碍时有复视、视野缩小、视力减退、暂时失明；⑥听觉障碍时有耳鸣、听力减退；⑦前庭功能紊乱，时有眩晕、恶心、呕吐等，严重者可昏迷、猝死。

6. 诊断及鉴别诊断

(1) 诊断

主要依据有高压作业且减压不当史；有出水或出舱后 36 h 内出现减压病的临床症状及体征；应用气体探测仪测到血管内流动的气泡，一般即可诊断；可疑病例经加压治疗后症状能减轻或消失者。

(2) 鉴别诊断

应考虑与重劳动后肌肉疲劳酸痛，关节、韧带、肌腱的扭伤，膝关节半月板损伤及组织劳损等鉴别。腹痛应与阑尾炎、脾破裂、胃及肠腔内胀气等鉴别。特别注意与肺气压伤的鉴别，还要与氮麻醉、缺氧、氧中毒、二氧化碳中毒等相鉴别。

(三) 处理原则

加压治疗是急性减压病最佳治疗方法，应尽快进行。当时未能及时或正确加压治疗而留有症状者，仍应积极进行加压治疗。同时给予综合性的辅助治疗，可显著提高加压治疗的效果和促进加压治疗后某些残留症状的消除。

加压治疗的对象：① 一旦确诊，必须加压治疗。② 对一些一时难以确诊的病例，应尽可能做到鉴别性加压处理，目的是明确诊断。③ 减压中明显违反操作规则者，虽不一定很快出现症状，应尽早进行预防性加压治疗。④ 经加压治疗后复发的病人。

加压治疗方案的选择，应根据作业时气压、在高压环境下暴露时间、病变性质及患者症状对高压作用反应等条件综合判断后决定，主要根据治疗中症状、体征改善情况。一旦方案确定，则在高压下停留的时间、减压程序和减压过程中的吸氧方法等都须严格按照选定的加压方案执行（见表 1-2 至表 1-6）。

辅助治疗：在加压治疗的同时，采取各种辅助治疗措施，促进加压治疗的疗效。① 吸氧：呼吸纯氧对减压病急救有很好作用；② 补液：较重的病人使用右旋糖酐静脉滴注，既可维持血容量提高血压，促进惰性气体脱饱和，又可支持肾功能；③ 药物：服用阿司匹林 0.3 g 口服，每日 2 次，地塞米松 10 mg 静脉推注，连用 2~3 d 以及其他对症处理如给中枢兴奋药、升压药、抗凝剂，纠正水和电解质失衡和对截瘫的处理等；④ 对症处理：出舱后如残留轻度疼痛或水肿，可行热水浴、热敷、红外线等理疗；⑤ 支持疗法：主要是加压治疗过程中的营养保证。