

临床 职业病学

王世俊 主 编

北京医科大学
中国协和医科大学 联合出版社

R155
H5J

2011/16

临床职业病学

主编 王世俊

编审小组成员 (按姓氏笔划为序)

王世俊 史志澄 刘镜愉 赵金垣

参加编写单位及人员 (按笔划为序)

上海医科大学	丁 钺教授 王侠生教授
	蒋学之教授
山西医学院	田仁云教授
山东医科大学	马 杰主任医师
北京医科大学	王世俊教授 史志澄教授 李凤鸣教授
	刘镜愉教授 赵金垣教授
	徐希娴副主任医师
华西医科大学	王宗全教授 王仁仪副主任医师
	刘维群主任医师 宋汉林副主任医师
	陈在射副主任医师 吴祖德副教授 杨定焯教授
	程崇泉副主任医师 游全程主任医师
西安医科大学	张基美主任医师
同济医科大学	陈荣安教授 吴植恩教授 章孟本教授
首都医科大学	王淑芬主任医师
湖南医科大学	任引津主任医师 吴维生副教授

北京医科大学 联合出版社
中国协和医科大学



A0065536

(京) 新登字147号

图书在版编目(CIP)数据

临床职业病学/王世俊主编. —北京: 北京医科大学、
中国协和医科大学联合出版社, 1994.

ISBN 7-81034-336-X

I. 临… II. 王… III. 临床-职业病-概论 IV. R135

中国版本图书馆CIP数据核字(94) 第05729号

内 容 提 要

本书为全国高等医药院校推荐参考教材。全书六章共39节。第一章主要介绍职业病的概念、范围、有关法规及管理,以及职业病的发病特点、诊治原则。以后各章则分别对尘肺、职业中毒、物理因素所致疾病及职业病基本调查方法进行了重点讨论。其中第二章着重介绍了共12类职业性器官系统疾病的有关理论、临床特点及进展,为本书的特色之一,多为数十年来在此领域实践和研究成果的总结,对指导临床实践、开拓研究思路,均有一定帮助。

本书可作为高等医药院校“职业病学”教学的教材或参考教材。由于本书编写的目的之一还在于总结我国数十年来在职业病临床领域的实际经验和研究成果,所以,本书还可以用作职业病专业研究生和职业病专业临床医师的参考书,对综合医院内科、急诊科及劳动卫生医师也有参考价值。

北 京 医 科 大 学
中 国 协 和 医 科 大 学 联合出版社出版发行

(100083 北京学院路38号 北京医科大学院内)

北京密云华都印刷厂印刷 新华书店经销

* * *

开本787×1092 1/16 印张: 17.875 字数: 446 千字

1994年8月第1版 1994年8月北京第1次印刷 印数1—6000册

定价: 15.00元

前 言

我国在高等医学院校开设职业病课程已有三十余年历史。最初只是内科教学内容的一部分，随着工农业生产的发展和职业危害种类、发病人数的增加，职业病教学和临床在我国已逐渐形成相对独立的一门学科，但迄今为止，国内外尚无一本职业病的临床教科书可供学习参考。为了给高等医学院校职业病学教学提供一本规范教材，为职业病临床专业研究生和职业病临床医师提供一本参考资料，并总结一下我国近三十年来在职业病教学和临床方面的经验，在国家教委的热情鼓励下，在北京医科大学教务处的积极支持下，决定邀请国内有关兄弟医学院校具有丰富教学和临床经验、有所专长的教授和北京医科大学第三医院职业病研究中心的专家们一起，编写一本临床职业病学，以使本书具有较高的质量、较大的代表性，反映出我国在职业病临床教学的经验、成绩和实际水平，能对今后的工作有所帮助。本书在编写中，注意突出了教材性、实用性和启发性三个特点，内容不求全面，但求精炼，注意讲述基本知识，介绍进展，更注意结合实际，指导实践。希望我们的这些想法和作法，能得到同道们的理解和支持。由于水平所限，兼之时间较紧，参加撰写人员较多，疏漏或错误之处尚望读者指正。

编 者

于北京医科大学

1994年1月15日

目 录

第一章 职业病总论	(1)
第一节 职业病的概念和范围.....	(1)
第二节 工业发展与职业病防治简史.....	(2)
第三节 职业病的法规与管理.....	(4)
第四节 职业病的病因和病种.....	(6)
第五节 职业病的发病特点.....	(7)
第六节 职业病的诊断.....	(8)
第七节 职业病的治理.....	(12)
第二章 职业性器官系统疾病	(14)
第一节 职业性神经系统疾病.....	(14)
第二节 职业性呼吸系统疾病.....	(22)
第三节 职业性心血管系统疾病.....	(33)
第四节 职业性血液系统疾病.....	(39)
第五节 职业性肝脏疾病.....	(49)
第六节 职业性肾脏和泌尿系统疾病.....	(57)
第七节 职业性骨骼肌肉疾病.....	(68)
第八节 职业性眼病.....	(74)
第九节 职业性皮肤病.....	(84)
第十节 职业性肿瘤.....	(90)
第十一节 职业性传染病.....	(96)
第十二节 工作有关疾病.....	(101)
第三章 尘肺	(108)
第一节 总论.....	(108)
第二节 矽肺.....	(111)
第三节 石棉肺.....	(117)
第四节 煤工尘肺.....	(120)
第四章 职业中毒	(123)
第一节 金属中毒.....	(123)
铅 四乙基铅 汞 锰 镉 铍 钡 砷 砷化氢	
第二节 刺激性气体中毒.....	(152)
氯 光气 氮氧化物 氨 硫酸二甲酯	
第三节 窒息性气体中毒.....	(169)
一氧化碳 氰化氢 硫化氢 氮	
第四节 有机溶剂中毒.....	(181)

	苯 甲苯 二甲苯 汽油 四氯化碳 二硫化碳 其他有机溶剂简介	
第五节	苯的氨基硝基化合物.....	(200)
	三硝基甲苯	
第六节	农药中毒.....	(209)
	氨基甲酸酯类 杀虫脒 拟除虫菊酯类 有机磷类 其他农药中毒	
第七节	高分子化合物生产中的职业中毒.....	(226)
	丙烯腈 氯丁二烯 氯乙烯 有机氟	
第五章	物理因素职业病.....	(241)
第一节	中暑.....	(241)
第二节	减压病.....	(245)
第三节	高原病.....	(249)
第四节	噪声聋.....	(252)
第五节	振动病.....	(256)
第六节	射频辐射与微波损害.....	(259)
第六章	职业病调查方法.....	(264)
第一节	职业健康监护.....	(264)
第二节	生物监测.....	(269)
第三节	职业流行病学调查.....	(271)
	综合参考文献.....	(279)

第一章 职业病总论

第一节 职业病的概念和范围

一、职业病的概念

职业病是工作环境中职业性有害因素作用于人体引起的疾病。职业病学是采用临床医学方法研究职业病的病因、临床表现、诊断、治疗和预防的学科。由于职业性有害因素可以作用于不同的器官，因而可能涉及临床的很多学科，如肺科、心血管科、消化科、肾科、血液科、神经科、骨科、泌尿科以及眼科、耳鼻喉科、皮肤科、影像科、检验科等。由于职业病的病因存在于环境中，控制病因对预防职业病十分重要，职业病也属于预防医学范畴，特别是与劳动卫生学有密切关系。劳动卫生学是研究和评价劳动条件对劳动者健康的影响，提出改善劳动条件、积极控制和预防职业病的学科。劳动卫生学与职业病学在研究对象和任务上基本是一致的，有些方法和成果也是可以共同利用的，两者在工作上应该密切合作、相互配合。

职业病是由职业性有害因素引起的疾病，这种概念是指广义的职业病。各国根据各自的具体情况，由政府明文规定了职业病范围，可称为法定职业病或规定的职业病，这是狭义的职业病。我国政府规定的职业病，一经确诊后，在其治疗和休养期间以及被确定为残废或治疗无效而死亡时，均按劳动保险条例的有关规定给予劳保待遇。

职业性多发病，是指某些疾病的病因中职业因素只是多种发病因素之一，不是唯一的直接致病因素，或者职业因素只是诱因或加重因子，可称为工作有关疾病（work-related disease），目前不属于规定的职业病范围。

二、我国规定的职业病范围

1957年卫生部公布的《职业病范围和职业病患者处理办法的规定》中，规定了14种职业病为法定职业病。1987年又由卫生部、劳动部、财政部和总工会联合修订颁发了《职业病范围和职业病患者处理办法的规定》。《规定》中列出职业病名单共9类101种，包括：

（一）职业中毒：铅、汞、锰、镉、铍、铊、钒、磷、砷、砷化氢、氯气、二氧化硫、光气、氨、氮氧化物、一氧化碳、二硫化碳、硫化氢、磷化氢、氟、氰及腈类化合物、四乙基铅、有机锡、羰基镍、苯、甲苯、二甲苯、正己烷、汽油、有机氟聚合物单体及其热裂解物、二氯乙烷、四氯化碳、氯乙烯、三氯乙烯、氯丙烯、氯丁二烯、苯的氨基及硝基化合物、三硝基甲苯、甲醇、酚、五氯酚、甲醛、硫酸二甲酯、丙烯酰胺、有机磷农药、氨基甲酸酯类农药、杀虫脒、溴甲烷、拟除虫菊酯类农药等中毒，根据《职业中毒性肝病诊断标准及处理原则》可以诊断的职业中毒性肝病，根据《职业性急性中毒诊断标准及处理原则总则》可以诊断的其他职业性急性中毒。

（二）尘肺：矽肺、煤工尘肺、石墨尘肺、炭黑尘肺、石棉肺、滑石尘肺、水泥尘肺、

云母尘肺、陶土尘肺、铝尘肺、电焊工尘肺、铸工尘肺。

(三) 物理因素职业病: 中暑、减压病、高原病、航空病、局部振动病、放射性疾病(急性外照射放射病、慢性外照射放射病、内照射放射病、放射性皮肤烧伤)。

(四) 职业性传染病: 炭疽、森林脑炎、布氏杆菌病。

(五) 职业性皮肤病: 接触性皮炎、光敏性皮炎、电光性皮炎、黑变病、痤疮、溃疡, 根据《职业性皮肤病诊断标准及处理原则》可以诊断的其他职业性皮肤病。

(六) 职业性眼病: 化学性眼部烧伤、电光性眼炎、职业性白内障。

(七) 职业性耳鼻喉疾病: 噪声聋、铬鼻病。

(八) 职业性肿瘤: 石棉所致肺癌和间皮瘤、联苯胺所致膀胱癌、苯所致白血病、氯甲醚所致肺癌、砷所致肺癌和皮肤癌、氯乙烯所致肝血管肉瘤、焦炉工人肺癌、铬酸盐制造工人肺癌。

(九) 其他职业病: 化学灼伤、金属烟热、职业性哮喘、职业性变态反应性肺泡炎、棉尘肺、煤矿井下工人滑囊炎、牙酸蚀病。

第二节 工业发展与职业病防治简史

职业病防治是随着工业的发展而兴起的。从工业发展史可以看出两者的关系。

一、古代

我国从古代到明清两代以前的工艺技术是先进的。我国在5000年前出现了陶器、丝织物、红铜和酿酒。4000年前夏末和商初的青铜冶炼和铸造已达到较高水平, 最早使用了锡、铅、汞的化合物。公元前5世纪春秋战国时期铸铁用人力鼓风; 汉代用煤炼铁。公元105年蔡伦提高了造纸技术。3世纪三国时代创立了制瓷工业。古代炼丹家常是医药家。4世纪葛洪著《抱朴子》记载用汞与硫化合炼丹。7世纪唐代孙思邈已认识到火药配方有木炭、硫黄和硝石。唐代发明了雕板印刷; 1048年宋代毕升发明了活板印刷。5~10世纪, 中国封建社会正处于鼎盛时期; 而欧洲则处于中世纪黑暗时期。

在我国古代文献中, 汉代王充的《论衡》(公元27—100年)中, 提到冶炼工作可产生灼伤和火烟侵害眼鼻。隋代巢元方的《诸病源候论》(605~616年)中, 记载古井和深坑多有有毒气。北宋孔平仲在《谈苑》(11~12世纪)中, 描述“后苑银作镀金, 为水银所熏, 头手俱颤”, “贾谷山采石人, 石末伤肺, 肺焦多死。”以上资料说明当时工人有矽肺、汞中毒、窒息性气体中毒、刺激性气体中毒、灼伤等职业病发生。

二、近代

公元14~16世纪西欧, 特别是在意大利, 工商业发达, 出现了文艺复兴, 思想解放, 科学技术兴起。德国医生兼冶金家Agricola(1494~1555)著《论金属》, 阐述了矿工和冶炼工的职业病, 包括冶炼金、银、铅、铜、锌、汞等引起的疾病。

中国同期, 明代李时珍著《本草纲目》(1593年)中, 提到铅矿工人的铅中毒。宋应星著《天工开物》(1637年)中, 提到煤矿井下通风方法, 而且还提到烧砒工人操作时要保持距离, 否则可引起中毒。

1700年意大利Ramazzini出版了《手工业者疾病》一书，记载了50多种职业病，包括金属中毒以及矿工、陶工、制玻璃工、制镜工、油漆工、磨面粉工、石工等的疾病，成为职业病学经典著作。Ramazzini有句名言：看病应该问病人的职业。

18世纪英国纺织工业因进行纺织机械的革新，提高了劳动生产率和利润，点燃了第一次工业革命的火炬；蒸汽机的出现又发动了动力革命。蒸汽机的生产和使用促进了炼铁和煤的生产。第一次工业革命使工厂由传统的手工业生产转变为以机器为主的大工业生产，并用自然力代替人力，工业得到迅猛发展。但当时劳动条件恶劣、传染病和职业病流行、雇用童工以及工时过长等一系列问题引起社会关注，英国才于19世纪初开始制定有关保护工人的法令。

煤焦油是炼焦生产中的副产品。19世纪中期化学家分析煤焦油含有许多化学物质，如苯、蒽、萘、酚等。19世纪下半期开始研究利用这些化学物质进行有机合成。1856年Perkin想从煤焦油制取奎宁，却意外获得了第一种合成染料—苯胺紫。以后用煤焦油做原料，相继合成了茜素、靛蓝等多种染料。当时德国几乎垄断了全世界人造染料的生产。

1895年报道生产苯胺染料工人发生膀胱癌。

生产各种染料需要硫酸、氯和廉价的纯碱。1873年采用电解食盐法生产氯和苛性钠。

在制取各种染料的过程中，化学家积累了很多有机合成的经验。这些经验后来用于合成药物，炸药如硝酸甘油和三硝基甲苯，洗涤剂等。1913年德国合成氨法成功，建成合成氨厂后，氮肥工业迅速发展。

1870年开始，德国工业出现了飞跃发展，发明了合成染料、发电机和内燃机等。德国发生了以电力的广泛使用作为标志的第二次工业革命。

19世纪由于大规模采矿和冶炼，尘肺和古老金属中毒已经多见，1870年出现“矽肺”这个病名。机器和风动工具的使用产生噪声和振动的危害，修建江桥和隧道可发生减压病。煤化学工业产生出大量芳烃。在第一次世界大战期间，有多数苯和苯的氨基和硝基化合物（包括TNT）中毒发生而引起重视。同期也报道了多种急性刺激性气体中毒。

三、现代

20世纪30年代以后，美国工业发达，科学技术进步。20世纪有机化工主要以石油或天然气做原料。原油加热分馏得出汽油、煤油、柴油等；原油经过裂解和提取，可以得到乙烯、丙烯、苯、甲苯、二甲苯等，他们是三大合成—合成橡胶、合成纤维和塑料的原料。合成化学工业还产生洗涤剂、医药、农药、化肥等。

1910年发明抗梅毒药砷凡钠明（即“606”），开创了化学治疗新纪元。以后陆续推出磺胺药、维生素、激素、抗癌药的合成，以及40年代的抗生素的生产，推动了制药工业的发展。农药发展迅速，1942年有机氯农药滴滴涕投产以后，陆续开发了很多杀虫剂。1956年2,4-滴投产后，揭开了除草剂的开发。

20世纪美国兴起了以原子能、电子计算机和高分子聚合物为标志的第三次工业革命。由于物理学的突破性发展，X射线、原子能、高射频、微波、红外线等技术应用于工业，如防护不良，对健康也有一定危害。

有一些金属，如铍、镉、镍、铬、铊、硒、稀土元素等，由于有新用途而得到使用，但在生产和使用过程中也可引起疾病。铅、汞、锡、锌、硅、硼等的有机化合物有特殊用途，也有特殊的毒性。有机杀虫剂多有神经毒性，其中以有机磷农药中毒发病最多。

高分子聚合物本身基本无毒，但其中杂质、热裂解产物、生产中的添加剂有毒性。

20世纪40年代以后，毒理学家对职业中毒的机制进行研究，有突出成绩的有：氰化物、一氧化碳、铅、砷、有机磷农药、苯的氨基硝基化合物等中毒。在此基础上还提出了特效疗法。20世纪70年代以后，由于工艺改革、工业卫生的加强，特别是卫生立法和监督管理的完善，劳动条件得到改善。

四、新中国的职业病防治工作

旧中国的工业不发达，劳动条件差，当时工人有矽肺以及铅、汞、砷、磷、铬等中毒发生。新中国成立后，工业发展迅速，40年来冶金、煤炭、化学、机械、铁道等工业全面发展。以化学工业为例，主要化工产品达6000多种，品种基本配套，县以上化学工矿企业超过6000个单位，化工系统职工人数由1949年的54,000人，增加到80年代的290万人。大型企业的生产过程大多实现了机械化、自动化、仪表控制、隔离操作，减少了粉尘、毒物的危害。80年代乡镇企业大量兴起，但有的劳动卫生尚未能同步发展。我国工业的主要职业危害是粉尘，其次是毒物，包括铅、汞、锰、铍、镉、钒、砷等金属，窒息性气体，刺激性气体，有机溶剂、苯、甲苯、二甲苯及苯的氨基硝基化合物，农药，高分子化合物中的氯乙烯、丙烯腈、有机氟、顺丁二烯等，以及高温、噪声、辐射等物理因素。这些正是现代工业的主要职业危害。

新中国成立后，政府着手改善工人生活卫生和劳动卫生条件，建立健全劳动卫生管理机构，大力开展防暑降温、防尘、防毒工作。召开各种专业会议，加强工业卫生监督任务。截至目前为止，全国建立劳动卫生职业病防治机构100多所，22所医学院校建立了卫生系和劳动卫生学教研室。50、60、70、80年代对全国尘肺发病做过大规模普查。1981年对近百万人接触铅、苯、汞、有机磷农药和三硝基甲苯的工人进行普查。1983年对接触8种致癌物质的十余万职工进行了流行病学调查。吴执中教授主编了大型专著《职业病》。

我国学者引用科学技术研究尘肺的发病机制和治疗方法取得成绩，1986年修订了1963年矽肺诊断标准，并总结出综合防尘的“八字”经验——“革、水、密、风、护、管、教、查”。

职业中毒临床工作，经历了从个案报告起步到开展研究工作的发展过程。起初研究铅、汞、苯中毒，后来随着工业发展，又研究刺激性气体、一氧化碳、三硝基甲苯、有机磷农药以及后来的高分子化合物中毒。进入80年代，吸收临床医学和毒理学的新进展，引用敏感的新检查方法研究不同器官和系统的职业病。在职业病治疗方面，我国创用了二巯基丁二酸钠等螯合剂治疗重金属中毒。急性有机磷农药中毒采用了许多新疗法，急性刺激性气体中毒治疗也积累了成熟的经验。

第三节 职业病的法规与管理

卫生立法是开展职业病防治工作的基础。建国以来此项工作取得的进展和成绩与各级政府卫生部门制定的有关条例、法规、标准是分不开的。国家制定的法规有以下几个方面。

一、劳动卫生标准

1956年卫生部颁布了《工业企业设计暂行卫生标准》。经过1962年、1979年两次修订，

1979年由卫生部、国家计委、建委、劳动总局联合颁布。标准规定了车间空气中有毒物质最高容许浓度111种、生产粉尘9种。

二、职业性健康监护

1956年国务院发布《关于防止厂、矿企业中硅尘危害的决定》。1958年卫生部、劳动部、中华全国总工会发布了《关于加强职业中毒防治工作的联合通知》。1963年劳动部、卫生部、全国总工会联合颁布了《防治矽尘危害工作管理办法(草案)》，并修改了矽肺X线诊断标准。1979年卫生部、国家劳动总局、中华全国总工会、国家医药管理总局联合发出了《关于开展职业病普查工作的通知》。1982年卫生部、农牧渔业部发布了《乡镇企业劳动卫生管理办法》。1987年国务院发布《中华人民共和国尘肺病防治条例》等。上述法规对职业性健康监护工作作了明确的规定。内容包括了两方面：(1) 就业前健康检查，(2) 定期健康检查。

三、职业病报告

1956年卫生部、劳动部发布《职业中毒和职业病报告试行办法》。1982年卫生部、国家劳动总局联合发布了《关于恢复职业中毒和职业病报告制度的通知》。1983年又颁布了《职业病报告办法》。

根据规定，当诊断为职业病后，应填写《职业病报告卡》，向当地卫生监督机构（劳动卫生职业病防治院(所)或卫生防疫站）报告。急性职业病由诊断的医疗机构(包括厂矿医疗机构)，在24小时内报出。慢性职业病由县以上(不包括县)卫生行政部门指定的职业病诊断机构或组织于一个月内报出；如遇有死亡或同时发生三名以上严重的急性职业病(如职业中毒、放射病等)，以及一名职业性炭疽发生时，接诊的医疗机构除应发出《职业病报告卡》外，还应当立即电告当地卫生监督机构。卫生监督机构接到报告后，要立即赴现场进行调查，填写《职业病现场劳动卫生学调查表》，并会同劳动部门、工会组织、厂矿企业及主管部门，分析发生急性职业病的原因，并将调查结果及处理意见报送当地卫生劳动行政部门、企业主管部门和工会组织，同时报送一级卫生监督机构。

四、职业病诊断管理与职业病处理

(一) 职业病诊断机构与职责

《职业病诊断管理办法》明确规定，享有职业病诊断权的机构是国家、省（自治区、直辖市）和市（地、州、盟）级职业病防治机构，或由上述级别的卫生行政部门指定的医疗卫生单位，由他们负责本地区的诊断工作。国务院各工业交通厅(局)、公司和各大型厂矿企业所属的职业病防治机构，经所在地区卫生行政部门批准，也享有职业病诊断权。它们分别负责本部门在该地区的直属企业和本企业的职业病诊断工作。

职业病的诊断必须实行以当地为主，和以职业病防治机构或职业病诊断组的集体为主的原则。卫生部设立国家职业病诊断组。

(二) 职业病诊断管理

《职业病诊断管理办法》规定，对应立即抢救的职业病患者，可以到附近的医疗单位或职业病防治单位诊治。医疗终结疑有后遗症者，受诊单位应将其转至当地职业病防治机构确诊，并负责向该机构提供患者的治疗情况及诊断意见。对慢性职业病的诊断，职工应持本单

位的介绍信和详细职业史的证明材料，到本地区职业病防治机构或指定的医疗卫生单位就诊。确诊后，诊断单位应出具诊断证明书一式三份，给患者及其所在单位各一份，存档一份。职业病诊断证明书必须注明复查日期，到期未复查者，原诊断书即作废。复查期按规定执行。

职业病诊断应认真、严肃对待，根据国家颁发的诊断标准进行。对国家尚未公布诊断标准的职业病，可提交省市职业病诊断组诊断。疑难病例经上级批准同意转外省市检查，诊断为职业病的职工，应按规定享受职业病待遇。

(三) 职业病处理

职业病的处理主要有两个方面：对职业病患者的治疗以及依法落实职业病所享有的待遇。1982年以来卫生部发布的《职业病诊断标准及处理原则》对职业病处理作出了明确的规定。卫生部、劳动人事部、财政部、中华全国总工会于1987年重新颁布了《职业病范围和职业病者处理办法的规定》。有该《规定》中职业病名单规定的职业病者，一经确诊，在其治疗和休养期间以及医疗后被确定为残废或治疗无效而死亡时，均按劳动保险条例的有关规定给予劳保待遇。从事有害作业的职工因按规定接受职业性健康检查所占用的生产、工作时间，应按正常出勤对待。如职业病防治机构(诊断组)认为需要住院作进一步检查时，不论其最后是否诊断为职业病，在此期间可享受职业病待遇。患有职业病的职工变动工作单位时，其职业病待遇应由原单位负责或两个单位协商处理。

这些法规多是政府行政领导部门发布的指令性文件，虽然具有一定的约束力，但其法制性不强，制定具有法律效力的工业卫生法或职业病防治法，建立科学的劳动卫生管理体制，是确保工人安全、健康的根本环节。

第四节 职业病的病因和病种

职业病的病因很多，主要可分为化学因素、粉尘、物理因素、生物因素。其中化学因素的品种较多，又可按其作用分为毒物、致癌物、致敏原。职业病的病因与所致疾病见表1-4-1。

表1-4-1 职业病的病因

病 因	职 业 病
化学因素	
毒物	职业中毒
致癌物	职业性肿瘤
石棉	肺癌、间皮瘤
砷	肺癌、皮肤癌
多环芳烃	肺癌
氯甲醚	肺癌
铬酸盐	肺癌
氯乙烯	肝血管肉瘤
联苯胺	膀胱癌
苯	白血病
致敏原	职业性哮喘

病 因	职 业 病
	职业性变态反应性肺泡炎
	职业性变应性接触性皮炎
粉尘	
二氧化矽	矽肺
型矽 (含 SiO_2)	铸工尘肺
矽酸盐	石棉肺、滑石肺、云母肺
煤、炭	煤工尘肺、石墨尘肺、炭黑尘肺
金属	铝尘肺
焊尘	电焊工尘肺
物理因素	
高温	中暑
高气压	减压病
低气压	高原病
噪声	噪声聋
振动	局部振动病
非电离辐射	
射频辐射	神经衰弱综合征、月经失调
微波	白内障、睾丸损伤
红外线	视网膜灼伤、白内障、皮肤灼伤
紫外线	电光性眼炎、电光性皮炎
激光	视网膜灼伤、皮肤灼伤
电离辐射	
X射线、 γ 射线	放射病
生物因素	
炭疽杆菌	炭疽
森林脑炎病毒	森林脑炎
布氏杆菌	布氏杆菌病

第五节 职业病的发病特点

职业病有明确的病因，即工作环境中的有害因素。从接触病因到发生职业病有其规律性和特点。

一、有害因素可在接触部位引起损伤

刺激腐蚀性化学物着落在呼吸道、皮肤和眼，可引起该处化学灼伤。激光、紫外线接触皮肤和眼，可引起皮肤和眼损伤。噪声通过外耳传至内耳，可损伤螺旋器毛细胞而损伤听力。振动作用于手，引起局部血管舒缩障碍而发生白指症。粉尘吸入后沉积于肺，可引起肺纤维化。

二、有害因素的理化特性对吸收的影响

有害因素，特别是化学物的理化因素，可影响其吸收和全身性毒性。气体容易由呼吸道

吸入和吸收；1~5 μ m的粉尘可吸入到呼吸道深部；液体，特别是腐蚀性毒物可以损害皮肤而促进吸收。化学物的溶解度也是个重要因素。水溶性粉尘吸入肺后可被吸收，而不易存于肺。脂溶性化学物容易通过皮肤吸收，也可通过血脑屏障进入神经系统。侵入途径不同，吸收的情况也不同，例如，汞蒸气容易由呼吸道吸收而引起汞中毒，金属汞却不易由消化道吸收。

三、有害因素通过不同机制选择靶器官

毒物都有其特殊的效应部位(靶器官)，可能是一个器官，也可能有多个器官；可能是器官或系统，也可能是特殊的细胞或特殊的分子。毒物对效应器官有选择性，如四氯化碳损伤肝脏，汞损害神经系统和肾，铅损害红细胞造血系统和神经系统，有机磷农药虽然主要抑制胆碱酯酶，也可引起多系统损害。

四、剂量-反应关系

有害因素进入体内，作用于靶器官而产生功能障碍，其程度与接触的剂量有关。这是剂量-效应关系。人对毒物的效应有个体差异，在接触同一剂量下，只有一部分人发病，但随着剂量的增加，发病率逐渐增加，这种从人群看剂量-效应关系称为剂量-反应关系。铅作用于卟啉代谢途径，随着铅剂量的增加，逐步出现ALA-D、红细胞游离原卟啉、尿ALA、尿粪卟啉异常，以至最后出现贫血。一氧化碳作用于血红蛋白，形成碳氧血红蛋白，随着空气中一氧化碳的浓度升高，碳氧血红蛋白浓度逐步增加。噪声大于80~90dB(A)，噪声聋检出率随A声级的增加而增高。有时剂量过高可使效应发生质的变化，如长期接触较高浓度苯发生的慢性苯中毒，出现再生障碍性贫血；而短时间接触很高浓度苯所发生的急性苯中毒，主要出现昏迷。

五、时间-效应关系

(一)潜伏期 从开始接触有害因素到出现症状的时间为潜伏期。急性刺激性气体中毒的潜伏期较短，但也各有不同。即使是同一种刺激性气体中毒，潜伏期也有差别，这是由于接触的剂量不同。不同种类刺激性气体中毒，潜伏期有很大的差别，这是由于它们的水溶性不同。从接触致敏原到初次发生变态反应要经过一段致敏期，时间也可能较长。从接触致癌物到发生癌的潜伏期较长，可长达10~20年。

(二)症状出现顺序 急性砷中毒时，很快出现急性胃肠炎；2周后又出现皮肤角化和周围神经病。这是由于砷作用到几个不同的部位，发生不同性质的病变，出现症状在时间上有差异。

六、人群发病

职业病是环境病，在同一环境中接触相同有害因素的人群，可能发生相似的疾病。调查同一环境中人群的发病情况，有助于了解病因。

第六节 职业病的诊断

职业病诊断是政策性和科学性很强的工作，关系到职工的健康和劳动保护政策的贯彻。

职业病的诊断应及时而准确。

一、临床调查和劳动条件调查

职业病诊断是根据临床调查和劳动条件调查,综合分析,排除其他疾病后作出的。首先要搜集有关调查资料。

(一) 详细询问病史

了解病人的主诉,让病人自己按时间顺序叙述症状的发生,起病时间和方式,症状的性质、程度、持续时间、频率、诱因、加重因子、缓解因子、伴随症状,病情发展情况,治疗效果。询问发病与工作的关系,同工作者是否有相似的疾病。

询问既往有何重要疾病、意外事故,是否患过结核病、病毒性肝炎。有无吸烟、饮酒或其它嗜好。常服用何药,有无反应或依赖。

(二) 体格检查

按系统和顺序做详细的体格检查。观察有无黄疸、紫绀、色素沉着、皮疹、皮肤角化、溃疡。眼可能为神经系统提出线索。特别是瞳孔大小、眼底检查所见。口腔注意溃疡、出血、糜烂、牙龈灰蓝色线。查心音、心律、血压、肺部干湿罗音、呼吸节律。神经系统检查包括颅神经、肢体感觉、肌力、锥体外系征、腱反射、病理反射等。目前由于劳动卫生条件的改善,明显的体征已比较少见,但根据接触有害因素的种类,着重检查一些职业病的特殊体征,如汞中毒的震颤,锰中毒的肌张力增强和震颤,苯的氨基硝基化合物中毒的紫绀,三硝基甲苯中毒的肝大,甲醇中毒的视神经萎缩,刺激性气体中毒的肺部罗音,铬作业的鼻中隔穿孔,砷中毒的周围神经病和皮肤角化,铊中毒的脱发,振动病的白指症等。

(三) 实验室检查

1. 病因的检查

(1) 生物材料中毒物的测定:金属容易蓄积在组织中,以往多采取尿样检查,最近有些采取血样检查。有机化合物多在短期内代谢排出。有些挥发性气体可由呼出气中排出,可测定呼出气中毒物的浓度。

(2) 生物材料中毒物代谢产物的测定:可查尿中有机化合物的代谢产物,如接触苯时测定尿酚,甲苯测定尿中马尿酸,三氯乙烯测定尿三氯乙酸等。测定有机化合物及其代谢产物时,要注意取样时间,一般在接触后较短时间内出现,但消失也较快,只能作为短时间内的接触指标,或由群体反映环境污染情况的指标。

(3) 病原菌检查

2. 器官损伤的检查

(1) 尿检查:包括尿常规检查,必要时查尿低分子量蛋白(如 β_2 -微球蛋白等)、尿酶等,观察肾损伤。

(2) 血液检查:包括血常规,必要时做骨髓检查。

(3) 肝功能检查:包括血酶、胆红素测定,必要时色素清除试验。

(4) 肺功能检查

(5) 影像检查:肺X线检查、骨X线检查、超声检查,必要时CT检查等。

(6) 心电图检查

(7) 脑电图检查

(8) 神经-肌电图检查

(9) 测听器检查

这些检查虽能查出病变，但不能查出病因，如胸部X线检查可显示肺炎、肺水肿或纤维化，但无法确定其病因。

几种有害因素的作用和检查证据见表1-6-1。

表1-6-1 有害因素的作用和检查证据

有害因素	靶器官	作用	检查证据
铅	骨髓	卟啉代谢障碍	尿ALA增高，尿粪卟啉增高
苯	骨髓	造血抑制	白细胞减少，再生障碍性贫血
四氯化碳	肝	肝细胞损伤	血GPT增高
苯的氨基硝基化合物	血液	血红蛋白氧化	血高铁血红蛋白增高
有机磷农药	神经系统	胆碱酯酶抑制	血胆碱酯酶活性降低
正己烷	周围神经	轴索变性	神经肌电图：神经原性损害
镉	肾	肾小管损伤	低分子量蛋白尿
氟	骨	骨中钙代谢紊乱	骨X线片：骨质硬化
刺激性气体	肺	肺毛细血管通透性增强	肺X线片：肺水肿
粉尘	肺	肺纤维化	肺X线片：弥漫性间质纤维化
砷化氢	血液、肾	血管内溶血	血红蛋白尿
紫外线	眼	角膜损伤	角膜点状上皮脱落
振动	手	肢端血管痉挛	白指，毛细血管镜：指端血管痉挛
噪声	耳	内耳螺旋器毛细胞损伤	测听检查：神经性耳聋
高温	体温中枢	体温调节功能衰竭	体温测定：体温升高

(四) 职业史

职业史着重了解职业有害因素接触史。按时间顺序记录以往全部职业史，包括所在工厂、车间、工种、起止时间，接触有害因素的种类、剂量，化学物每日、每月接触量。询问生产流程、设备、操作方法，车间有无通风设备，使用情况如何，个人防护用品使用情况，工作时体力活动强度。患者有无第二职业，接触有害因素情况如何。同工作者有无同样疾病发生。

如为急性中毒，询问当时生产情况有何异常，有无意外事故、违章操作、防护设备失灵，具体接触情况如何。

(五) 现场调查

向厂方有关人员和工人了解劳动卫生条件，包括生产流程，所用原材料、助剂、中间产品和成品、生产方式、防护设备、接触有害因素的种类、历年车间空气中有害物质浓度测定资料、有害物理因素的强度，并分析采样条件、测定方法的可靠性等。

二、诊断分析方法

(一) 定位诊断

1. 靶器官 根据症状和体征可以判断病变所在部位，如神经系统、呼吸系统、肝、肾或血液系统。根据实验室检查或其他检查，可能定出更确切的部位，如神经系统分出中枢神经和周围神经，周围神经又分出轴索和髓鞘；血液系统的贫血分出骨髓造血障碍和外周溶血；肾分出肾小球和肾小管；呼吸系统分出支气管和肺。

2. 多器官损害 中毒是全身性疾病,可能侵犯多器官,如铅中毒引起胃肠、血液、肝损害;镉中毒可引起肾、肺、骨损害;三硝基甲苯中毒引起肝、眼、血液损害;大剂量照射可引起骨髓、肠、脑损害。

3. 复杂的症状可能由一个靶器官引起 患者出现多系统的症状和体征,经过分析后,也可能发现是由一个靶器官发生病变引起的。如把病人的胃肠炎、瞳孔缩小、肺水肿归纳为毒蕈碱样症状;把肌束震颤、呼吸肌麻痹归纳为烟碱样症状;把昏迷、抽搐归纳为中枢神经症状。三者都可能是胆碱能神经兴奋的症状,三者同时出现往往是由胆碱酯酶活性受抑制引起的。最后可以把引起上述复杂症状的靶器官(分子)定在胆碱酯酶。

4. 病的部位和性质 如果诊断出病的部位以后,能根据临床表现和检查进一步分析、推测出病的性质,可以使定位诊断更向病因诊断迈进一步。例如,诊断出脑水肿、周围神经轴索变性、周围神经脱髓鞘、支气管哮喘、肺气肿、肺纤维化、肺癌、心肌损害、肝坏死、肾小管坏死、肾病综合征、骨髓造血功能低下、溶血性贫血、高铁血红蛋白血症、膀胱癌、胆碱酯酶抑制、白内障、鼻中隔穿孔等,可以使病因诊断可能性的范围明显缩小了。

(二) 病因诊断

职业病的特点是有明确的病因,对车间接触有害因素的工人进行健康监护作定期体格检查时,可以根据《职业病诊断标准及处理原则》作出诊断。如果病人求医看病但说不出病因,可在作出定位诊断后,再进一步作病因诊断。作病因诊断应注意以下几点:

1. 特异的靶器官 有特殊症状的职业病多有特殊的靶器官,往往病因有限,比较容易作出病因诊断。例如,胆碱酯酶抑制见于有机磷农药中毒和氨基甲酸酯类农药中毒。典型Parkinson综合征患者的病变在脑底节,见于慢性锰中毒和一氧化碳中毒后遗症。肝血管瘤见于氯乙烯中毒和砷中毒。

2. 多器官损害 职业有害因素,特别是毒物,可以引起多器官损害,往往是除靶器官损害引起的主要症状以外,还有其他器官损害引起的伴随症状,伴随症状也可能后来变得突出。例如,肝肾损伤见于四氯化碳、二氯乙烷等中毒。短时间内发生血红蛋白尿和急性肾功能衰竭见于砷化氢中毒。高铁血红蛋白血症、中枢神经系统抑制、出血性膀胱炎三大症状同时出现,见于急性杀虫脞中毒。肺出血肾炎综合征(Goodpastures' syndrome)可见于有机溶剂过敏。

3. 特殊的病程经过 很多职业病,特别是急性中毒,有不同的潜伏期。有的在不同时期出现不同的症状。例如,急性胃肠炎后1~2周内出现周围神经病,并有皮肤角化和色素沉着,见于砷中毒。如果皮肤病变是脱发,则见于铊中毒。急性氮氧化物气体中毒,在肺水肿基本恢复后2周左右发生迟发性阻塞性毛细支气管炎,可再次发生呼吸困难。

4. 鉴别诊断 职业病往往缺乏特异的症状,而需要与非职业性疾病相鉴别。即使有较特殊的症状也需要鉴别,如尘肺需要与肺弥漫性疾病鉴别;铅中毒有腹绞痛时,需要与血卟啉病鉴别,因两者都有卟啉代谢异常。锰中毒有震颤麻痹综合征需要与肝豆核变性相鉴别,因两者都有锥体外系征。白内障既见于职业病,也见于老年人或先天性白内障。

职业病之间也需要鉴别,如雷诺综合征既见于振动病,也见于氯乙烯病;再生障碍性贫血见于苯中毒,也见于放射病;神经衰弱综合征见于重金属中毒、有机溶剂中毒、窒息性毒物中毒、有机杀虫剂中毒、噪声聋、微波作业等。

5. 职业接触史 职业病与非职业性疾病的鉴别点在于职业接触史。诊断职业病的有力