

内科理论与实践

MEDICINE

Theory and Practice

第 二 卷

(物理化学因子所致疾病·传染性疾病·寄生虫病)

主编 黄铭新 副主编 江绍基

评阅 张孝骞

编 委

(笔 划 为 序)

王正仪	王季午	王宠林	邓家栋	邝安堃
邝贺龄	孙曾一	任引津	过晋源	江绍基
伍汉文	杨超前	张孝骞	余 赟	邵丙扬
吴执中	李士梅	陈仁彪	陈国桢	陈梅芳
周孝达	郁知非	杜惠刚	俞鲁道	徐惊伯
	陶 澍	袁铭新	裘祖源	

上海科学技术出版社

1141342

特约编辑

(笔划为序)

邓伟吾	尤伯英	邬亦贤	陈顺乐
陈家伦	陈曙霞	张庆怡	郑道声
欧阳仁荣	侯积寿	莫剑忠	黄定九
萧树东	蒋均泉	蔡 琰	臧人杰

责任编辑 蒋维螭

装帧设计 朱仰慈 董黎明

内科理论与实践(第二卷)

(物理化学因子所致疾病·传染性疾病·寄生虫病)

主编 黄铭新 副主编 江绍基

评阅 张孝骞

上海科学技术出版社出版

(上海瑞金二路450号)

新华书店上海发行所发行 上海新华印刷厂印刷

开本 787×1092 1/16 印张 54 插页 4 字数 1,302,000

1984年10月第1版 1984年10月第1次印刷

印数 1—19,000

统一书号: 14119·1671 定价: 12.70元

第二卷 编著者名单

第六篇 物理化学因子所致疾病

主 编 吴执中 任引津

编著者(笔划为序)

- | | | | |
|-----|----------------------|-----|-------------------------|
| 丁训杰 | 上海第一医学院华山医院 | 李全路 | 上海市劳动卫生职业病研究所 |
| 丁民谋 | 上海市第一人民医院 | 李真观 | 上海市劳动卫生职业病研究所 |
| 丁道芳 | 中国医科大学卫生系 | 杨闰生 | 上海静安区中心医院 |
| 王世俊 | 北京医学院第三附属医院 | 杨惠祖 | 上海市劳动卫生职业病研究所 |
| 王正敏 | 上海第一医学院耳鼻喉科医院 | 张一飞 | 上海市劳动卫生职业病研究所 |
| 王守美 | 上海市劳动卫生职业病研究所 | 张鸿寿 | 上海第一医学院工业卫生研究所 |
| 王秀贞 | 上海市劳动卫生职业病研究所 | 胡天锡 | 上海市劳动卫生职业病研究所 |
| 印木泉 | 中国人民解放军第二军医大学军队卫生教研室 | 胡旭初 | 中国科学院上海生理研究所 |
| 史志澄 | 北京医学院附属第三人民医院 | 姚志冲 | 上海石油化工总厂职工医院 |
| 乔赐彬 | 山东省劳动卫生职业病研究防治所 | 姜惠馨 | 上海市劳动卫生职业病研究所 |
| 任引津 | 上海市劳动卫生职业病研究所 | 莫剑忠 | 上海第二医学院附属第三人民医院 |
| 江绍基 | 上海第二医学院附属第三人民医院 | 顾学箕 | 上海第一医学院劳动卫生教研组 |
| 刘贵祥 | 中国人民解放军第二军医大学防护医学教研室 | 夏宝凤 | 上海市劳动卫生职业病研究所 |
| 刘荫曾 | 中国医学科学院卫生研究所临床研究室 | 倪国坛 | 中国人民解放军第二军医大学海医系潜水生理教研室 |
| 刘镜愉 | 北京医学院第三附属医院 | 郭佩白 | 上海市劳动卫生职业病研究所 |
| | | 崔萃英 | 上海市劳动卫生职业病研究所 |
| | | 傅慰祖 | 上海市劳动卫生职业病研究所 |
| | | 颜和昌 | 上海市第一人民医院 |

第七篇 传染性疾病

主 编 王季午 杨超前

编著者(笔划为序)

- | | | | |
|-----|--------------|-----|-----------------|
| 马亦林 | 浙江医科大学附属第一医院 | 江绍基 | 上海第二医学院附属第三人民医院 |
| 王心禾 | 武汉医学院第一附属医院 | 杨超前 | 武汉医学院第一附属医院 |
| 王季午 | 浙江医科大学 | 张乃峥 | 中国医学科学院首都医院 |
| 王其南 | 重庆医学院第一附属医院 | 张定凤 | 重庆医学院第二附属医院 |
| 王敏霓 | 重庆医学院第一附属医院 | 李邦琦 | 中国医学科学院首都医院 |
| 田庚善 | 北京医学院第一附属医院 | 何树初 | 中山医学院第三附属医院 |
| 刘正乐 | 四川医学院附属医院 | 何南祥 | 浙江医科大学附属第一医院 |
| 刘约翰 | 重庆医学院第一附属医院 | 何碧芬 | 中山医学院第三附属医院 |
| 刘裕昆 | 上海第一医学院华山医院 | 余淑侃 | 武汉医学院第一附属医院 |
| | | 吴梓涛 | 中国医学科学院首都医院 |
| | | 周庆均 | 中山医学院第三附属医院 |

周绍聪 浙江医科大学附属第一医院
范家珍 武汉医学院第一附属医院
罗端德 武汉医学院第一附属医院
宗淑杰 中国医学科学院首都医院
金 瑗 中国医学科学院首都医院
赵树馨 北京医学院第一附属医院
姚梦林 武汉医学院第一附属医院
钱 惠 重庆医学院第一附属医院
郭茂福 浙江医科大学附属第一医院
徐肇珩 上海第一医学院华山医院
陶学濂 中国医学科学院首都医院

曹钟梁 四川医学院
黄书琴 北京中日友谊医院
黄安华 四川医学院附属医院
彭文伟 中山医学院
彭 玉 中国医学科学院首都医院
温高昇 四川医学院卫生系
董 怡 中国医学科学院首都医院
韩才英 武汉医学院第一附属医院
熊开均 武汉医学院第一附属医院
蔡伟民 武汉医学院第一附属医院
戴自英 上海第一医学院华山医院

第八篇 寄生虫病

主 编 钟惠澜 王正仪

编著者(笔划为序)

孔德芳 北京第二医学院
王正仪 北京热带医学研究所
王永祥 山东医学院
王季午 浙江医科大学
王懋溥 浙江省卫生实验院
任道性 中国医学科学院寄生虫病研究所
许炽燦 北京热带医学研究所
刘克洲 浙江医科大学附属第一医院
刘思诚 中国医科大学
李非白 浙江省卫生实验院
李桓英 北京热带医学研究所

张乃峥 中国医学科学院首都医院
陈正仁 卫生部生物制品研究所
陈佩惠 北京第二医学院
易有云 北京医学院
钟惠澜 北京热带医学研究所
贺联印 北京热带医学研究所
赵振声 北京医学院
柯士钊 浙江省卫生实验院
夏昭华 浙江省卫生实验院
曹维霖 北京热带医学研究所
黄铭新 上海第二医学院附属第三人民医院
曾民德 上海第二医学院附属第三人民医院

序

内科学是临床医学的基础,有关内科的书籍虽繁,大型内科参考书却不多见。参考书不同于教科书,后者从属于教学的需要,以示范为主,其广度和深度都有一定的限制。参考书则需从疾病的各个角度深入阐述,详加分析,并赶上时代的进展,俾读者对常见病得窥全豹,罕见病亦略知梗概。由于疾病的分科越来越细,这类著作趋向于由多数作者共同编写。我国迄今尚少多单位、多作者合编的全内科参考书,《内科理论与实践》之作是为适应这一需要。

本书曾经过一个较长时期的酝酿与筹备过程,由各医学院校内科专家组成的编辑委员会,在主编的全面计划下曾迭次开会讨论编辑大纲和编写细节。本书的命名也曾经过仔细考虑,因为临床医学系一门理论密切联系实际的学科,二者不可偏废。临床医学的理论基于自然科学,特别是基础医学。现代医学的进步几乎全是基础理论给合临床实践的产物。没有这个基础,将无以理解和阐明各种临床表现,无从明确认识病因、病理和防治原则,医学将陷入经验主义而得不到提高。同时,临床医学又是一门应用学科,一刻也离不开临床实践。疾病的千姿百态、轻重起伏,以及所受遗传、环境等因素的影响、诊断治疗的异同,都变化多端,其中有共同的规律性,也有个体的易变性,临床刻画需要精炼而全面,条分缕析,层次分明,为读者广开思路。因此,一部适用的临床参考书应当这样充分体现理论与实践的结合,本书就是秉着这原则编写的。

本书执笔人都是国内内科名家,对有关题材有深厚的造诣,各章节的叙述都细致深入。理论方面,详细阐述了病因、病理、发病机制、防治原理,及其与形态、生理、生化、微生物等各学科有关的重要环节,内容通顺易懂。临床部分完整充实,繁简适宜,表达明晰,且报道了国内外最新动态,而尤重视国内资料。文字大都流畅可读。我有幸参加评阅,得先睹为快,认为本书持论正确,材料新颖丰富,确已基本上达到理论结合实际的要求,可供广大临床工作者的日常参考。

本书曾经历繁重的组织工作,上海第二医学院和上海科学技术出版社赞助实多,主编黄铭新教授和副主编江绍基教授全面主持编审,贡献尤大,他们的劳绩是特别值得赞扬的。

张孝骞

一九八二年十月

前 言

我国幅员广大,人口众多。新中国成立后,党和政府十分重视人民的健康,兴办了许多医学院校,加速培养医学专门人才,三十余年来造就了几十万毕业生,在卫生战线上担负着人民的保健工作。但与此相适应的医学参考书,过去出版得较少,特别是高级的内科学参考书则更为缺乏,这与我国国情是不相适应的。

上海科学技术出版社有见于斯,应广大读者的要求,倡议编著一本大型的内科高级参考书。此事很快得到中央卫生部的大力支持,并获得医学界前辈张孝骞、钟惠澜、邓家栋、王季午、邝安堃、陈国桢等教授的赞助,并邀我负责主编,请张孝骞教授评阅。我以疏才负此巨任,自觉能力不胜,但考虑到能为我国医学事业的发展贡献一份力量,乃是一光荣的任务,并闻及较年轻的医师盼望获得与之相适应的参考书的呼声,故不耻简陋,勉力从命,极尽微薄。

出版社几聘请了在内科领域里各专业的全国老专家参与编撰,可谓集我国医学家之大成。在数年前编委会成立之日,老专家们均以兴奋和喜悦的心情,宣称愿以有生之年,写出自己数十年从事医学事业的经验,传于后人。经过近几年的群策群力,终于逐步完成了这部长达600万言的巨著。因字数较多,篇幅甚大,难以汇为壹册,并考虑到各方读者的需求等诸因素,故将全书分为五卷,每卷100万字以上,陆续出版。各卷内容为:第一卷遗传学基础、免疫学基础、肿瘤学基础、若干诊断技术,以及症状学;第二卷理化因子所致疾病、传染病、寄生虫病;第三卷心血管系统疾病、肾脏疾病、呼吸系统疾病和结核病;第四卷消化系统疾病、造血系统和网状内皮系统疾病、神经系统疾病;第五卷营养性疾病、代谢性疾病、内分泌系统疾病、周围血管疾病、风湿病学、老年病学。

本书命名为《内科理论与实践》,顾名思义,既有理论,又有实践,几涉及内科领域里所有的问题,旨在补一般教科书之不足。因以医学院校毕业三年以上的内科医师为本书的主要读者对象,故对各种疾病,既有一般介绍,又有深入讨论,因而,即便对于刚毕业的内科医师以及从事多年临床工作的医务人员亦同样有参考价值。由于本人才疏学浅,能力有限,在编撰过程中,难免有遗漏和谬误之处,敬希读者批评指正。

愿本书永存,而对今后重版时负责编撰的来者,寄予厚望焉。

上海第二医学院 黄铭新

1982年5月

目 录

第六篇 物理化学因子所致疾病

第一章 概论	(2)	第八章 放射病	(56)
一、常见致病的理化因素	(2)	一、急性放射病	(56)
二、临床特点	(3)	二、慢性放射病	(61)
三、与理化致病因素有关的医学专业	(4)	第九章 环境有害因素所致疾病的免疫学	
第二章 高温中暑	(6)	机理	(64)
一、正常人的热平衡与体温调节	(6)	一、矽肺	(64)
二、高温对人体的影响	(7)	二、外源性变应性肺炎	(66)
三、高温中暑的分类	(8)	三、棉尘肺	(67)
四、中医中药治疗	(14)	四、哮喘	(67)
五、中暑的预防	(14)	五、不同致敏原引起的呼吸道疾病	(67)
第三章 噪声	(15)	六、慢性铍病	(68)
一、概论	(15)	七、苯中毒	(68)
二、噪声性耳聋	(16)	八、药物过敏	(68)
三、噪声的听觉外作用	(17)	九、化学致癌作用	(69)
四、防治	(18)	第十章 尘肺	(71)
第四章 振动病	(20)	第一节 总论	(71)
一、病因及发病机理	(20)	一、概念	(71)
二、临床表现	(21)	二、病因	(71)
三、诊断	(22)	三、发病机理	(72)
四、治疗	(23)	四、病理	(73)
五、预防	(24)	第二节 矽肺	(74)
第五章 减压病	(26)	一、病因	(74)
一、概述	(26)	二、发病机理	(74)
二、发病原理	(28)	三、病理	(75)
三、临床表现和分型	(29)	四、临床表现	(75)
四、诊断和鉴别诊断	(31)	五、辅助检查	(77)
五、治疗	(31)	六、诊断	(78)
六、预后、后遗症和预防	(34)	七、鉴别诊断	(79)
第六章 高山病	(38)	八、并发症	(80)
一、人体通气功能对低氧分压的习服	(38)	九、治疗	(80)
二、临床分型	(39)	【附】矽肺结核病	(82)
第七章 高频电磁辐射及紫外线对人体的		第三节 煤尘与炭尘所致的尘肺	(83)
危害	(47)	一、煤肺	(83)
一、超声波	(47)	二、类风湿性尘肺	(84)
二、激光	(48)	三、炭黑尘肺	(84)
三、微波	(50)	四、石墨尘肺	(85)
四、紫外线	(52)	第四节 硅酸盐类尘肺	(85)

一、石棉肺	(85)	第六节 造血系统中毒	(125)
二、滑石尘肺	(87)	一、造血功能不全	(125)
三、水泥尘肺	(87)	二、溶血性贫血	(127)
第五节 肺金属沉着症	(88)	三、粒细胞减少(或缺乏)症	(129)
第十一章 化学中毒概论	(90)	四、血小板减少性紫癜症	(129)
一、影响毒物毒作用的因素	(90)	五、其他出血性疾病	(129)
二、毒物的毒性	(91)	六、血细胞增多症	(130)
三、毒物的吸收、分布和排泄	(91)	第十四章 化学中毒的诊断	(131)
四、毒物侵入人体后的作用	(93)	一、机体吸收毒物的数据	(131)
五、职业中毒与公害病	(95)	二、毒物引起病变的征象	(132)
六、中毒病变的临床特点	(96)	三、注意事项	(132)
七、毒物对机体的损害	(97)	第十五章 化学中毒的治疗	(135)
八、其他损害	(98)	一、治疗原则	(135)
九、预防	(99)	二、特效治疗	(139)
第十二章 毒理学与临床实践	(101)	三、对症治疗	(145)
一、毒物的毒性与危害	(101)	第十六章 农药中毒	(150)
二、毒理学的任务	(101)	一、农药对人体的致病作用	(150)
三、流行病学调查的应用	(103)	二、有机磷酸酯类农药	(150)
四、毒理学资料在临床工作中的应用	(103)	三、有机氯农药	(153)
五、卫生标准在预防工作中的应用	(105)	四、有机氮农药	(154)
第十三章 化学中毒的临床表现	(106)	五、有机氟农药	(155)
第一节 中毒性神经系统疾病	(106)	六、熏蒸剂	(156)
一、病因	(106)	七、杀鼠剂	(157)
二、发病机理	(106)	第十七章 军用毒剂中毒	(159)
三、临床表现	(107)	一、神经性毒剂	(159)
第二节 中毒性精神病	(109)	二、糜烂性毒剂	(159)
一、病因	(109)	三、全身中毒性毒剂	(162)
二、发病机理	(109)	四、失能性毒剂	(162)
三、临床表现	(109)	五、窒息性毒剂	(164)
四、诊断与鉴别诊断	(111)	六、刺激性毒剂	(164)
第三节 中毒性呼吸系统疾病	(112)	第十八章 常见毒物中毒各论	(167)
一、毒物品种	(112)	第一节 金属与类金属	(167)
二、发病机理	(112)	一、铍	(167)
三、临床表现	(113)	二、锰	(167)
第四节 中毒性心血管系统病变	(116)	三、锌	(168)
一、发病机理	(116)	四、镉	(168)
二、临床表现	(117)	五、钡	(169)
三、诊断	(118)	六、汞	(170)
第五节 中毒性肝炎	(118)	七、铊	(171)
一、毒物在肝脏内的代谢	(119)	八、铅	(172)
二、肝微粒体酶的诱导和抑制	(120)	九、磷	(172)
三、发病机理	(121)	十、砷	(173)
四、病理	(122)	第二节 气体	(174)
五、临床表现	(123)	一、二氧化硫	(174)
六、诊断与鉴别诊断	(124)	二、硫化氢	(174)

三、二硫化碳	(174)	四、安定	(183)
四、砷化氢	(175)	五、眠尔通	(183)
五、氨	(175)	六、安眠酮	(183)
六、氯	(175)	七、阿片类	(183)
七、二氧化氮	(175)	八、苯妥英钠	(184)
八、一氧化碳	(176)	九、盐酸麻黄碱	(184)
九、光气	(176)	十 阿托品	(184)
十、氟代烃类	(176)	十一、氨茶碱	(185)
十一、溴甲烷	(177)	十二、水杨酸类	(185)
第 三 节 溶 剂	(178)	十三、异烟肼	(185)
一、四氯化碳	(178)	第 五 节 其 他	(186)
二、氯乙烯	(178)	一、强酸类	(186)
三、三氯乙烯	(179)	二、强碱类	(187)
四、苯	(179)	三、四乙铅	(187)
五、甲苯和二甲苯	(180)	四、羰基镍	(187)
六、甲醇	(180)	五、五氯酚钠	(188)
七、环氧乙烷	(180)	六、硫酸二甲酯	(189)
八、二甲基甲酰胺	(181)	七、氰化物	(189)
第 四 节 常 见 药 物	(181)	八、丙烯腈	(190)
一、巴比妥类	(181)	九、甲苯二异氰酸酯	(190)
二、氯丙嗪类	(182)	十、偏二甲基胍	(191)
三、利眠宁	(182)	第十九章 吸烟与疾病	(192)

第七篇 传染性疾病

第 一 章 传染病的基本理论	(198)	第 九 节 单纯疱疹病毒感染	(345)
第一节 形成传染病的基本因素	(198)	第 十 节 流行性腮腺炎	(350)
第二节 传染病的流行规律及其预防	(219)	第十一节 传染性单核细胞增多症	(354)
第三节 传染病的临床表现	(224)	第十二节 巨细胞包涵体病	(359)
一、发热	(224)	第十三节 流行性乙型脑炎	(363)
二、感染性休克	(232)	第十四节 森林脑炎	(371)
三、败血症	(242)	第十五节 其他病毒性脑炎	(376)
第 四 节 传染病实验诊断方法的进展	(253)	第十六节 淋巴细胞脉络丛脑膜炎	(381)
第 五 节 传染病的治疗	(261)	第十七节 流行性出血热	(384)
第 二 章 病毒性传染病	(274)	第十八节 狂犬病	(388)
第一节 概述	(274)	第十九节 口蹄疫	(408)
第二节 病毒性肝炎	(277)	第二十节 登革热	(405)
第三节 脊髓灰质炎及其他肠道病毒 感染	(297)	第二十一节 慢病毒感染	(409)
第 四 节 流行性感冒与其他病毒性呼 吸道感染	(309)	第 三 章 支原体感染	(415)
第 五 节 麻疹	(321)	第 四 章 衣原体感染	(421)
第 六 节 风疹	(327)	第 五 章 立克次体病	(424)
第 七 节 天花(附种痘)	(331)	第一节 流行性斑疹伤寒	(430)
第 八 节 水痘与带状疱疹	(338)	第二节 地方性斑疹伤寒	(435)
		第三节 恙虫病	(438)
		第四节 Q 热	(443)

第六章 细菌性传染病.....(447)	第十四节 流行性脑脊髓膜炎与其他
第一节 概述.....(447)	细菌性脑膜炎.....(543)
第二节 伤寒与副伤寒.....(448)	流行性脑脊髓膜炎.....(543)
第三节 Salmon 菌感染.....(463)	肺炎球菌脑膜炎.....(549)
第四节 霍乱与副霍乱.....(472)	流行性感胃杆菌脑膜炎.....(552)
第五节 细菌性痢疾.....(482)	其他细菌性脑膜炎.....(554)
第六节 杆菌性肠炎.....(493)	第十五节 白喉.....(555)
大肠杆菌性肠炎.....(494)	第十六节 百日咳.....(560)
变形杆菌性肠炎.....(496)	第十七节 波浪热.....(565)
产气荚膜梭状芽胞杆菌性肠炎.....(497)	第十八节 鼠疫.....(572)
小肠结肠炎 Yersin 杆菌肠炎.....(498)	第十九节 炭疽.....(578)
蜡样芽胞杆菌肠炎.....(500)	第二十节 兔热病.....(582)
其他杆菌性肠炎.....(500)	第七章 螺旋体病.....(587)
第七节 副溶血性弧菌食物中毒.....(501)	第一节 钩端螺旋体病.....(587)
第八节 破伤风.....(504)	第二节 回归热.....(601)
第九节 肉毒中毒.....(509)	第三节 鼠咬热.....(605)
第十节 厌氧菌感染.....(512)	小螺旋性鼠咬热.....(605)
第十一节 葡萄球菌感染.....(522)	念珠状链杆菌性鼠咬热.....(606)
第十二节 猩红热.....(533)	第八章 深部真菌病.....(608)
第十三节 其他链球菌感染(包括肠球菌).....(538)	

第八篇 寄生虫病

第一章 原虫所致疾病.....(626)	第一节 猪带绦虫病及囊虫病.....(757)
第一节 疟疾.....(626)	第二节 牛带绦虫病.....(764)
第二节 黑热病.....(644)	第三节 阔节裂头绦虫病.....(766)
第三节 阿米巴病及其他肠道原虫病.....(657)	第四节 包虫病.....(768)
阿米巴病.....(657)	第五节 短膜壳绦虫病.....(776)
溶组织内阿米巴病.....(658)	第六节 长膜壳绦虫病.....(779)
原发性阿米巴脑膜脑炎.....(666)	第四章 线虫所致疾病.....(781)
其他非阿米巴性肠道原虫病.....(667)	第一节 丝虫病.....(781)
第四节 弓形虫病.....(670)	第二节 钩虫病.....(801)
第五节 锥虫病.....(681)	第三节 蛔虫病.....(816)
第六节 人体其他原虫病.....(690)	第四节 旋毛虫病.....(823)
第二章 吸虫所致疾病.....(694)	第五节 粪类圆线虫病.....(829)
第一节 日本血吸虫病.....(694)	第六节 东方毛圆线虫病.....(832)
第二节 并殖吸虫病.....(708)	第七节 蛲虫病.....(835)
第三节 中华分枝睾吸虫病.....(732)	第八节 鞭虫病.....(838)
第四节 肝片吸虫病.....(742)	第九节 幼虫移行症.....(841)
第五节 姜片虫病.....(745)	第十节 热带性嗜酸粒细胞增多症.....(845)
第六节 其他吸虫病.....(748)	第十一节 广州管圆线虫病.....(847)
第七节 猪巨吻棘头虫病.....(753)	第五章 其他.....(851)
第三章 绦虫所致疾病.....(757)	蝇蛆病.....(851)

第六篇

物理化学因子所致疾病

第一章

概 论

人及一切生物都生活在地球的表层,这个有生物生存的地球表层称生物圈(biosphere),其范围包括约 11 km 厚度的地壳和约 15 km 以内的大气层。其中有空气、水、土壤、森林和岩石等,为生命活动提供了必要的条件。人类的生活和生产活动,基本上都是在这个生物圈内进行的。构成这种自然环境的主要因素有:①物理因素,地球上充足的阳光和适宜的气候是人类生存的必要条件,阳光中的电磁辐射线以及天然放射性元素产生的电离辐射线等均与人类生活和健康有密切关系;②化学因素,生物圈中空气、土壤、水等正常化学组成是比较稳定的,是保证人类正常活动的必要条件;③生物因素,各种植物、动物、微生物等都在相互依存、相互制约中生存,即所谓生态平衡。因此,人类生活和以上的因素关系十分密切,当环境中这些因素改变到一定程度时,可对健康产生不利影响。本篇主要讨论环境中的物理、化学因素对人类健康的危害。

一、常见致病的理化因素

(一) 物理因素

由于自然条件或工农业生产的发展,环境中某些物理因素可能发生改变,如气象条件(包括空气的温度、湿度、气流、气压,以及人体及物体所发射的热辐射等)等的改变,对健康不利。温度、湿度过高或过低,可引起中暑或冻伤等病变;高血压对人体健康最主要的影响是引起减压病;低气压对机体的作用,由于情况不同,危害也各异,如航空飞行时,因气压改变很快,且伴有精神高度紧张等其他因素所引起的病变称为航空病;而在登山时气压的改变较慢,停留时间较长,同时又伴有强体力活动,由此所引起的病变称为高山病。放射性物质的人为污染或人工放射源的应用,可使环境中电离辐射强度增大,引起放射病。微波和激光应用过程中所出现的微波辐射和激光辐射对人体健康以及视觉器官等有一定危害。工业上,机器运转以及其他原因引起的噪声,已成为城市中主要公害之一。工业机械化后较强程度的振动对人体也造成损害,这在临床上分别称为噪声病和振动病。

(二) 化学因素

由于人为或自然的原因,可能使空气、土壤、水、食物等化学组成在一定范围内发生异常变化。随着工业的发展,化学品种日益增多,不仅使用于工农业,而且也使用于日常生活中,以替代自然界物质,于是接触机会也随之增加。由各种化学毒物,包括药物及动、植物性毒素如蛇毒、蜂毒或毒蕈、木薯等所引起的病变,称为中毒。本篇所述一般不包括细菌、霉菌及其毒素所引起的中毒性休克及有关病变。能引起中毒的化学物质品种繁多,本篇主要讨论工业毒物引起的中毒病变,而农药及军用毒剂另设专章介绍。

此外,有些物质对机体的作用,具有物理、化学两种综合作用,例如粉尘对机体的危害。粉尘引起的病变,属于全身性疾病,主要表现在肺部,统称尘肺。能引起尘肺的粉尘种类繁多,其危害程度也不一。如游离二氧化矽引起的矽肺,能引起肺脏结缔组织增生、胶原性变

等,肺功能常受到损害;煤尘引起的煤肺,可引起网状纤维增生,严重者亦损及肺功能;有些金属沉着于肺脏而引起异物反应,如锡尘、铁尘引起的锡末、铁末沉着症等,对肺功能影响较轻。各类尘肺的发病机理即是物理、化学因素综合作用结果的范例。

上述致病的理化因素,有些是自然条件所致如高山病等,有的是人为的因素如生产性污染(指工业生产所形成的废气、废水、废渣,包括工业中的放射性废弃物,未经处理或处理不当即大量排放到环境中去所造成的污染)、生活废弃物和生活性污染(因生活中垃圾、污水、排泄物等处理不当所造成的污染)等所造成的。

由于人为的因素,使环境内各种成分的构成或状态发生变化,扰乱和破坏了生态系统和人类的生产和生活环境条件,称为环境污染(environmental pollution),严重的环境污染称为环境破坏或公害(public nuisance)。在医学领域中研究环境因素与人体健康的关系这一新课题,已逐步深入,今后必将在广度和深度上加速发展。

二、临床特点

理化因素引起的疾病,其共同特点有:

1. 各种理化因素可引起各种类型疾病,除内科疾病外,还可引起精神、神经科,外科,儿科,妇产科,五官科等各专科的疾病,故涉及面广。各种理化因素常能使机体很多系统受累,而其临床表现却常以某一系统症状及损害较为突出,如在噪音长期影响下主要引起听觉器官功能改变,其他如神经系统、心血管系统、内分泌系统亦受到影响;高山病则有神经系统、心血管系统及造血系统等一系列的症候;许多毒物对人体的作用也是如此。因此,理化因素对人体的危害是涉及到各系统、各专科的病变,在临床实践研究工作中应以整体观全面分析,这样才能全面掌握其危害性,避免片面性。

2. 作用于人体的理化因素由于强度、性质、剂量及作用时间等不同,其危害也有很大差异,例如轻微的振动,可能使人有舒适的感觉,但较强烈的振动,则可引起病变,而局部和全身的振动,所引起的病变又不相同;一次强烈的噪声如爆破等所造成的暴震性耳聋,和长期受噪声影响引起的噪声性耳聋性质也不相同。人对某些理化因素的影响可有一定的代偿机能,并能产生耐受性,如长期居住高原地区的人群,对低气压环境已适应,而初到者常因不能耐受而致病。毒物对机体的损害,有些也有类似的情况。但超过耐受程度则引起病变。

在这些疾病中,轻度病变在病因去除后常可完全恢复正常,但如病变严重,或因慢性损害已形成较明显的器质性病变,则治疗较为困难。因此早期确诊、早期治疗是非常重要的。

3. 在很多情况下,作用于人群的理化因素,常常不是单一的,而是几个因素的联合作用。例如环境中既有高温,又有噪声,还有各种毒物等,使情况较为复杂。在判断其危害时,应以其主要危害为主,并根据具体条件,结合其他因素综合考虑。在理化因素所致疾病中,这种“联合作用”是常遇到的问题,也是临床及科研工作中比较复杂的问题。

4. 理化因素所致的疾病的临床实践与研究,与其他临床医学专科相比,开展得比较迟,临床资料也较少,而涉及面则广。随着工农业的发展和一些新技术的应用,有害的理化因素的品种也可能因之而增加,例如激光、微波的普遍应用,使受影响的人群更广。因此,急需有计划地广泛开展临床实践及科研工作,才能跟上形势的需要。同时,临床各科尤其是内科,在诊断及分析病因时不应忽略理化因素,在遇到可疑病例诊断有困难时,应进行现场调查,以减少漏诊、误诊的可能,在临床工作中需引起密切注意。

5. 理化因素所致的疾病一旦确诊,致病因素也随之明确,因此对开展预防工作十分有

利。这些危害是可以及早掌握的,其中多数因素如气温、湿度、噪声强度、毒物的浓度等,都能用科学方法测出其数据,从而可根据具体情况,采取各种预防措施。如发现病例,表示危害程度已较重,以至已损害人群,此时,更应积极加强防护。目前政府已订有各种法令以预防这两方面的危害,多数有害因素最根本的预防在于改革工艺过程、制订安全操作规程等,但此属有关工程、技术的专业范围,本篇不拟详细讨论。

三、与理化致病因素有关的医学专业

理化因素所致危害涉及到医学临床各专业、医学各基础学科以及边缘学科如分子生物学、遗传工程学等。目前和理化致病因素关系比较密切的医学专科有劳动卫生、环境卫生、营养卫生、工业毒理、职业病、老年医学、地方病、航空医学、宇宙医学、核医学等。现将职业病及环境卫生有关内容简介如下:

(一) 职业病

指劳动者在工作中受到职业危害的作用所引起的疾病。劳动卫生和职业病主要研究人和劳动条件之间的关系。劳动条件包括生产过程、劳动组织和外界环境三个方面,并统称为职业因素。这些因素对于劳动者健康有的起着有利的作用(如合适的照明、合理的劳动组织等),有的起着不利的作用。不利于健康的职业因素称为职业危害。在各种职业因素中生产过程起着决定性作用,因为它决定劳动的性质和采用的生产设备。生产过程能使周围环境发生各种变化,这些变化可概括为物理性的、化学性的和生物性的三种。上述致病的理、化因素很多与职业危害有关。

接触职业危害,并不一定得病,因人体具有防御能力,能在一定限度内抵御职业危害的作用。如果职业危害的作用超出了人的防御能力,可产生三种不同的结果:①引起人体体表的某种改变,所谓职业特征,如在室外工作者皮肤色素沉着;局部压力和摩擦所致的胼胝等。这种体表改变,一般不影响劳动力,在一定程度上可视为机体对环境因素的反应,但某些理化因素引起的黑变病,则属于职业性皮肤病范畴。②如职业危害的作用较强,则能引起机体特定的功能性或器质性改变,并出现临床症状、体征或其他异常表现,称为职业病。③长期受某种职业性危害因素的轻度作用,尚不致引起以上的反应,但能降低机体对其他疾病的抵抗力,使一般常见病的患病率增高。这种影响为职业危害的非特异作用。

上述职业病的概念是广义的,是从医学上的含义而言,而另一种是有一定立法概念的职业病。我国卫生部于1957年2月公布了《职业病范围和职业病患者处理办法的规定》,所列职业病有14种,以后又增加2种。目前看来,已与国民经济的发展不相适应,将修订补充。

(二) “公害”

自然界环境诸要素(如水、空气、土壤等),在受到人类生产、生活活动过程中产生的有害物质、放射性物质、病原体、噪声、废热等污染而达到一定程度时,可危害人体健康,影响生物的正常生命活动,这种影响因素称为“环境污染”或称为“公害”。工业“三废”即工业生产过程中排出的废水、废气、废渣,为环境污染的主要来源。其中造成地区性中毒疾病的“公害”,影响面广,危害严重。例如1950年墨西哥工厂发生事故,引起320名居民急性硫化氢中毒,22名死亡;1952年美国发生一次由于石油类燃料事故产生二氧化硫、三氧化硫、三氧化氮、臭氧等废气事件,导致许多人出现上呼吸道刺激症状,65岁以上死亡者约400名。由于“公害”病的不断出现,环境污染已成为各国普遍关心的问题。所以,在发展工农业生产、发展经济的同时,就需十分注意保护和改善环境,使其与经济发展协调地进行。解决环境污染,不

但具有现实意义,而且可保护子孙后代的健康。例如过去一些先进农业生产国,利用农药和化肥来增产及防治农业毒害,提高了农业产量,但在使用这些化学物质 20 年以后,却出现了农业环境被污染。有些化学物质成为残留性毒物或在体内蓄积,威胁人类的健康,且影响到生态学的问题。因此,在总结国内外经验教训的基础上,加强对环境保护的科研及防治工作,包括合理利用资源、防止环境污染,做好综合治理等,则是当前一项重要的任务。由于公害致病因素多数属于理化因素,故今后在研究理化因素对人体健康的危害方面,必将有更新、更重要的发展。

(任 引 津)

主要参考文献

1. 中国科学技术情报研究所等: 环境污染分析译文集,第七集,47~107页。科学技术文献出版社,北京,1979
2. 薛德榕等译(含官稔ら编): 环境的科学, 10~176页。科学出版社,北京,1978
3. 三浦豊彦: 新労働衛生 ハンドブック, 13~90, 695~876页。労働科学研究所,東京,1974
4. 木村恒行: 産業公害, 1~29页。日刊工業新聞社,1964
5. Sitting M: Toxic Metals Pollution Control and Worker Protection, p 1~5, 73~95, 155~185, Noyes Data Co, New Jersan, 1976

第二章

高温中暑

人体在体温调节中枢的作用下,其产热与散热应维持动态的平衡,因此体温保持在37°C左右。当气温升高达30°C左右时,出汗蒸发的散热作用显著增加;高于32~35°C,机体的散热受到障碍,于是蒸发散热便成为机体散热的唯一方式。由于受气流和湿度的影响,在高温高湿环境中,热量易在体内蓄积。在这种条件下从事剧烈体力活动,则产热量大大超过散热量,而发热又进一步使组织代谢及产热量增强,致使体温升高。当体温升高到影响下丘脑调节体温的功能以至衰竭时,则体温可达42~43°C,造成危及生命的后果出现。这种热平衡失调引起的一系列症群称为高温中暑。

一、正常人的热平衡与体温调节

(一) 产热与散热

人体与周围环境交换热量可用热平衡公式来表示:

$$M \pm C \pm R - E = \pm S$$

M 为代谢产生的热量; C 为传导及对流热量; R 为辐射热量; E 为蒸发散热量(负值为散热量,正值为加热量); S 为人体获得或散失的热量,正常时为零; $S > 0$ 为体内有余热蓄积, $S < 0$ 为散热大于产热。

1. 产热 机体产热量与代谢有关,劳动强度越大,代谢产热量越大。从事中等强度体力劳动时,体温每小时可升高5°C;从事重体力劳动时产生的热量如不消退,则即使在休息时其体温每小时也可升高1°C左右,以至数小时后由于严重热射病而致命。其他使产热量增加的因素包括甲状腺功能亢进、肾上腺髓质激素分泌增多、交感神经兴奋等。

2. 散热

(1) 辐射散热 体表与环境的温度差决定辐射散热抑或吸收热。如体温高于环境温度,则体表发射的红外线被周围物体吸收而散热,温差越大,辐射面积越大,散热量也越大;反之,如环境温度高于体表温度,则吸收热。轻便工作时,辐射散热量约占总散热量的50%。

(2) 蒸发散热 皮肤表面的蒸气压高于周围空气的蒸气压时,皮肤水分蒸发而起散热作用。蒸发分非显性及可知觉的出汗两种。气候炎热时,出汗蒸发是散热的主要方式,皮肤出汗1L约散热600kcal。但若大量出汗,汗液自皮肤上滴下,则反而不能散热。在高温环境中停留时间过久,出汗速度便迅速减小,称为汗腺疲劳。湿度大时汗液不易蒸发,人体蓄热。而如空气绝对干燥时,人能在100°C高温中,靠蒸发散热维持正常体温。相反,如空气潮湿,则环境温度在50°C时,体温便迅速升高。

(3) 传导及对流散热 人体表面接触物体的温度高于体表温度时吸收热量,低于体表温度时通过传导散失热量。因空气流动而将热带走,称对流散热。对流散热量决定于风速。风速越大,对流散热量也越多,但当风速超过60哩/小时,散热量增多就不明显。

(4) 经肺散热 经肺散热量很少,但在高温、空气干燥及重体力劳动时,经肺交换的热

量增多。

(5) 进食引起的热量交换 进食时的特殊动力作用伴代谢增加,使产热量增多。饮凉水有助于降低体温,如体温和饮入水的温度相差 1°C ,那末每饮水1L,可使机体丢失1kcal热量。故体温为 37°C 的男性,若饮 22°C 的水1L,则将散热15kcal;而饮入的水温如高于体温,则机体便积蓄热量。

(二) 体温调节机理

调节产热与散热的中枢在下丘脑前部和视前区。下丘脑后部可能是综合处理体温情报的部位。多数作者认为下丘脑体温调节中枢内存在着类似“恒温箱”温度调节器的调定点,而视前区-下丘脑前部的中枢性温觉感受器则对调定点起决定性作用。当体温超过 37°C 时,散热过程被兴奋,产热过程受抑制,体温就不易升高。近年来又有两种调节体温的假设:①单胺学说,5-羟色胺引起灵长类动物体温上升,而去甲肾上腺素使体温下降,这些递质为调节体温所必需。破坏体温调节中枢或用药物使局部单胺类递质耗竭,体温便不能维持正常。②离子学说,实验证明钠离子比例升高引起体温升高,加入钙离子后体温上升就被抑制。

当体温升高时,通过体温调节中枢调定点的调节,加强散热过程,抑制产热过程,并通过传出途径影响循环、呼吸、发汗、代谢以及内分泌等活动,使体温维持相对恒定。

(三) 高温适应

人们初入高温环境常不能适应,出现疲乏、困倦、头昏、头晕、食欲减退、恶心、思维能力降低、面部充血、体温升高、心率增快、过度通气,甚至手足搐搦。经过4~7日后,生理上逐渐适应,上述症状随之消失,工作耐力增加,称为高温适应。适应后,心率及心排出量比初入高温时显著减少,氧消耗量亦明显下降,汗液中钠、氯含量降低,故钠、氯的损失也减少。后者导致细胞外液及血容量增加,血球压积下降,有助于散热,以及保持盐和水的平衡。

二、高温对人体的影响

(一) 水与电解质代谢

汗液为低渗性溶液,在高温环境劳动,每天出汗可达10~12kg,内含盐20g左右。若水丢失大于钠,引起高渗性脱水。但由于高温状态下血浆渗透压增高,同时高温对垂体后叶有直接兴奋作用,使抗利尿激素分泌增多,肾脏对水的重吸收增加,故如此时仅大量饮水而给钠盐量不足,会引起低渗性脱水。

在高温环境下,由于周围血管扩张,出汗后所致的脱水,继发地引起醛固酮分泌增多,肾脏保钠、汗腺排钠减少。但醛固酮在脱水后36~48小时才分泌增加,因此开始进入高温环境后从汗液损失的钠离子仍很多,数日后,由于高温适应,醛固酮分泌逐渐增多,汗液及尿液含钠量逐渐减少,而尿排钾增多,体内钾含量减少,导致低血钾。但严重高热中暑患者又可因并发溶血,引起急性肾功能衰竭而致高血钾症。此外,初进入高温环境时因呼吸中枢兴奋,呼吸增快而出现呼吸性碱中毒与手足搐搦症;但在高温下劳动时,若同时体温升高,则蛋白、糖、脂肪的分解旺盛,易发生乳酸、酮体积聚,加之中暑引起的脱水、休克、抽搐、急性肾功能不全等均可引起代谢性酸中毒。有时因呼吸中枢的抑制,可出现呼吸性酸中毒。

(二) 肾功能

在高温条件下,尿量、肾血流量、肾小球滤过率均低于正常。高温影响尿液酸化,使尿pH降低,尿滴定酸及尿氮排泄量均增加,尤以限制饮水后更著。由于尿pH降低,尿量减少,易