

学校的理想装备

电子图书·学校专集

校园网上的最佳资源

卫生学（第四版）



卫生学

绪论

一、卫生学及其发展简史

（一）卫生学是预防医学的一个学科

卫生学是预防医学的一门学科，它在“预防为主”的卫生工作方针指导下，以辩证唯物主义的立场、观点和方法，研究外界环境因素与人体健康的关系，阐明环境因素对人体健康影响的规律，提出改善和利用环境因素的卫生要求的理论根据和措施的原则，以达到预防疾病、增进健康、提高劳动能力的目的。

我们的祖先早就认识到人类的疾病和健康与环境因素有密切的联系，并在实践中创造了许多保护和改善环境因素、保障人体健康的卫生措施。《诸病源候论》对内外环境致病因素及其危害的分析极为系统和精辟；散在于其他古医籍中关于住宅卫生、饮水消毒及水源卫生防护、传染病检疫、粪便垃圾处理及食品卫生管理等知识的记载也很丰富。古代仿生导引健身活动和饮食保养方法，乃是医学体育锻炼、疗养和食品营养学的开端。人类对人与环境因素相互作用的对立统一关系的认识，以及基于这种认识为保护和促进人体健康而采取的改善环境卫生条件的措施，就是卫生学的萌芽。

随着人类社会生产和科学技术的发展，人们对致病因素的认识，进一步扩大到生活、生产和社会环境的各个环节。自从18世纪以来，一些国家相继实现了产业革命，由于资本主义大工业和资本主义私有制的建立，给工人阶级及劳动人民带来了恶劣的劳动和生活条件，车间里、矿井下的毒气弥漫和粉尘飞扬，居住拥挤和饮食低劣，造成了职业病及传染病的流行。尤其是到了19、20世纪，现代化学工业和原子能工业有了迅速的发展，大大扩大了能源和原料的利用范围，同时也增加了废水、废气和废渣的排放，造成环境污染，影响人类健康。这些新的问题推动了人类对环境因素与人体健康关系的研究；科学技术的发展，也增加了人类与环境中各种有害因素进行斗争的能力和手段。适应这种工农业生产发展的新形势，卫生学研究的领域无论在广度和深度上都有了极大的发展。

必须强调社会条件对人民保健和卫生科学发展的决定性影响。在半封建、半殖民地的旧中国，反动统治阶级根本不关心人民的疾苦，城乡环境卫生条件和工厂矿山的劳动条件极为恶劣，传染病、寄生虫病、地方病和职业病等严重地威胁着人民的健康，夺去了千千万万人的生命，卫生科学根本不可能受到应有的重视，丰富的卫生保健实践经验和预防医学思想也长期得不到充分的发展。解放以来，在中国共产党的领导下，结束了帝国主义、封建主义和官僚资本主义的反动统治，建立了劳动人民自己当家作主的新中国。我国优越的社会主义制度为人民保健事业和卫生学科学的发展，提供了最为有利的条件。早在50年代初，我国各医学院校普遍建立了卫生学教研室，开设了卫生学课程；在总结自己的丰富实践经验的基础上，学习国外的先进经验，1956年制订了卫生学教学大纲和出版了我国自己编写的第一本卫生学教材，使高等医药院校的卫生学教学质量大大提高了一步。但到60年代的中期，卫生学的教学和科研受到了严重冲击，从狭隘的实用主义出发，大大削弱和取消了卫生学的基本内容。党的十一届三中全会以后，拨乱反正，卫生

部医学教材编审委员会组织卫生学编写小组,总结了我国 20 多年卫生学教学改革的经验、教训,广泛征求各院校同行的意见,编写了高等医药院校教材《卫生学》,形成了我国自己的《卫生学》教材体系。进一步推动了高等医药院校卫生学教学和卫生学教研室的建设。

(二) 预防为主是现代医学发展的方向

在人类为自己的生存和发展同自然界进行的长期斗争中,防止各种有害因素对生命和健康的危害、保证人类健康地成长和繁殖,是取得斗争胜利的前提。世界各民族的文化中都包括了与疾病和创伤作斗争的宝贵经验,发展到今天,汇集成灿烂的现代科学宝库中的瑰宝之一——现代医学科学。预防医学思想与医学有同样悠久的历史,这反映了防病保健是人类最大的愿望。我国最古老的医学著作《黄帝内经素问·四气调神大论》中指出:“圣人不治已病治未病,……夫病已成而后药之,……譬犹渴而穿井,斗而铸兵,不亦晚乎”。可见,我国早已经形成了明确的预防为主思想。预防医学从萌芽开始就包括了两个方面的内容:一为防病,即防止外界有害因素的致病和创伤;一为保养,即增进健康水平,提高机体对抗外界有害侵袭的能力。祖国医学在这两方面都有丰富的知识和经验。但由于社会生产发展水平的限制,预防措施多偏重于以个人为对象。

随着人类社会生产和科学技术的发展,大工业、大城市的兴起,人群大规模流动的增加,特别是在与严重威胁人类健康的烈性传染病斗争经验中,逐渐认识到社会因素的影响是巨大的,必须以全社会人群为对象,动员医疗、预防等专业人员以及全社会其他群众的力量,充分利用现有人力、物力资源,以加强卫生服务,使群众自觉地投入改变不良生活方式的斗争,才能收到预防疾病的效果。

现代医学由基础医学、临床医学和预防医学三部分的学科组成,作为一个医师,这三方面的知识缺一不可。没有扎实的基础医学知识是无法掌握临床医学和预防医学知识和技能,而缺少临床医学知识和技能也不可能掌握预防医学的本领;而目前医学已进入综合预防保健的时代,通过三级医疗保健网的良好工作,使全社会人人享有卫生保健服务,把医疗、预防结合起来,将专业队伍和群众紧密的结合起来,为广大群众防病保健的目标而贡献力量。这是高标准的卫生服务,不具备牢固的预防医学知识和技能是无法完成这一崇高任务的。

现代预防医学也和临床医学、基础医学一样,已经发展成由许多学科组成的体系,同时也渗入大量基础医学和临床医学的知识和技能。当前,预防医学至少包括以下三方面: 研究外界环境因素对健康影响的规律,探索改善和利用环境因素预防疾病、增进健康、提高劳动能力的措施,是卫生学及其各分支学科与有关学科的研究内容; 评价和研究环境因素对疾病和健康的影响以及居民健康状况的方法学,主要是流行病学及卫生统计学的研究内容; 研究充分运用社会力量、有效地应用人力、物力资源,搞好卫生保健服务的规律和措施,主要是社会卫生学、保健组织学或公共卫生学的研究内容。

(三) 卫生学的内容

卫生学的主要内容包括: 绪论,介绍卫生学的形成和发展,特别是我国卫生保健事业的方针、政策和主要目标与措施; 环境与健康概论,阐明环境对人类健康影响的基本规律; 生活环境和健康,阐明空气、水、土壤

等环境因素对健康的影响和卫生防护措施原则； 食物和健康，阐明营养与健康的关系及合理膳食的原则； 生产环境和健康，阐明主要职业性有害因素对健康的影响及改善劳动条件、预防职业病的措施；此外，还包括医学统计方法，介绍医学科学研究和卫生工作实践中常用的统计方法。

医学、儿科、口腔专业《卫生学》的教学目的，是为了使学员树立“预防为主”的观点，深刻认识环境与健康的密切关系，了解和掌握主要环境因素的危害及其评价方法、改善环境卫生条件、以及预防疾病的卫生要求和措施原则，了解三级预防的基本内容和方法，为今后以医院为中心开展预防保健工作打下基础。

二、我国社会主义初级阶段的卫生保健

（一）我国卫生工作的基本方针

关心人民健康，重视人民卫生保健事业是党和政府的一贯方针。从建立井冈山革命根据地到解放战争胜利，逐步总结出卫生工作要面向和依靠广大人民群众，实行预防为主等指导思想。新中国成立后，1950年和1952年第一届和第二届全国卫生工作会议，制定了“面向工农兵、预防为主、团结中西医”和“卫生工作与群众运动相结合”的我国卫生工作四大方针。经过近40年的坚持不懈的努力，我国卫生工作取得了巨大的成绩，由十分落后的状态上升到发展中国家的前列，到80年代我国居民健康水平主要指标已达到或接近世界发达国家的水平（表1）。这被国际社会公认为低收入国家中举世无双的成

表1 我国居民主要健康指标与国际比较

健康指标	中国	发展中国家	发达国家	世界平均水平
出生率(‰)	17.5	31	15	27
死亡率(‰)	6.6	11	9	11
自然增长率(‰)	10.8	20	6	16
婴儿死亡率(‰)	13.4 (市) 24.4 (县)	90	18	81
平均预期寿命(岁)	68.9	58	73	62

就。充分显示了我国社会主义制度的优越性，也证明了我国卫生方针和政策的正确性。建国40年来我国卫生工作取得的主要成就概括如下。

1. 危害人民健康严重的传染病和寄生虫病得到控制 危害人民健康最严重的天花、鼠疫、霍乱、黑热病、回归热和斑疹伤寒已经基本消灭。其他传染病的发病率和死亡率已都有明显下降。全国传染病发病率已从本世纪60年代初期的3200/10万下降到1989年的338/10万；传染病死亡率由20/10万下降到7.77/10万。

在传染病中下降最明显的是实行计划免疫控制的疾病：白喉发病率已由本世纪60年代初期的12.7/10万下降到1989年的0.03/10万，百日咳由284.3/10万下降到2.47/10万，脊髓灰质炎由5.34/10万下降到0.42/10万，麻疹由842/10万下降到7.77/10万，结核病患者率下降了60%~70%，儿童

结核病已经得到控制。血吸虫病防治方面,154个县(市)达到基本消灭的标准;血吸虫病患者已由建国初期的约1000万人减少到约43万人,不少地区已无新病例发生。疟疾的发病率和死亡率明显下降,控制了周期性暴发流行,1989年全国疟疾发病率已下降至12.6/10万,死亡率下降至0.01/10万。

2.人民健康状况和卫生条件已有明显改善 全国人口总死亡率已由1949年的20‰。下降至1989年的6.5‰,农村人口死亡率的下降速度较城市快,城乡人口死亡率的差距正在逐步缩小。婴儿死亡率由建国前的200‰左右下降至1981年的34.7‰,1985年北京等37个城市抽样调查婴儿死亡率为14.3‰。全国人口的平均期望寿命已从建国前的35岁提高到1986年的69岁。儿童、青少年的生长发育水平明显提高。据1978~1980年间卫生部 and 教育部联合调查11个城市7~18岁青少年资料:平均身高比1955年男性增长5.6cm,女性增长5.1cm;平均体重男性增长3.3kg,女性增长2.2kg。

全国居民营养状况有很大提高,蛋白质每人每日摄入量由1959年的57g,提高到1982年的66.8g;热能摄入量由8625kJ提高到10400kJ。生活、生产环境的卫生条件有很大改善,全国242个主要城市中已有221个集中式给水,50%城镇人口饮用符合卫生要求的自来水,到1986年农村水改受益人口已达54%。灭鼠、灭蚊、灭臭虫等成效显著。

3.卫生保健和医疗预防设施的建设有很大发展 1987年医生人数较1949年增加了近3倍,病床数增加了30多倍。卫生防疫机构有了极大的发展,到1982年底共有卫生防疫站3271个,专业防治所(站)1272个,还建立了生物制品研究所、药物检验所、国境卫生检疫所、流行病和寄生虫病以及地方病等防治研究机构,形成了较完整的预防保健服务体系。

在全国范围内逐步建立健全起县、乡、村三级医疗预防保健网。县一级设有县医院、县卫生防疫站、县妇幼保健站、县药品检验所等;乡(镇)一级设防治结合的综合性卫生院或中心卫生院;村一级设卫生室,配有2~3名乡村医生和卫生员。截至1990年底全国已建立起县医院2240所,县卫生防疫站1912所,县药品检验所1258所,县卫生进修学校1235所,乡(镇)卫生院47749所,全国750355个村中有86.2%设有卫生室。三级医疗卫生保健网的建立和发展,逐步改变了广大农村缺医少药的落后状况。

4.加强了卫生立法、卫生法规、卫生标准等的建设《中华人民共和国宪法》中规定了“国家保护和改善生活环境和生态环境,防治污染和其他公害”,“国家发展医疗卫生事业,发展现代医药和我国传统医药;鼓励和支持农村集体组织、国家事业组织和街道组织举办各种医疗卫生设施,开展群众性的卫生运动,保护人民健康”。把保护和改善环境以及医药卫生保健列入国家根本大法之中。根据宪法的规定和我国社会主义现代化建设的方针、政策和任务,为保障人民健康,中央和地方制定和发布了一系列卫生工作法律及法令、条例、规则、章程、办法、标准等具有法律规范性的文件。主要有由全国人大常委会发布的《中华人民共和国传染病防治法》、《中华人民共和国卫生检疫法》、《中华人民共和国食品卫生法》《水污染防治法》和《中华人民共和国药品管理法》等;国务院发布的《公共场所卫生管理条例》,卫生部发布的《工业企业设计卫生标准》、《生活饮用水卫生标准》等。使卫生保健工作更加科学化、规范化和法制化,对推进卫生事业的发展,保护和增进人民健康,促进社会主义现代化建设起到重要作用。

1991年七届全国人民代表大会四次会议通过的我国《国民经济和社会发

展十年规划和“八五”计划》中，在总结建国以来卫生工作宝贵经验的基础上，根据国内外卫生工作的发展，确定我国新时期卫生工作应“贯彻预防为主，依靠科技进步，动员全社会参与，中西医并重，为人民健康服务的方针，同时把医疗卫生工作的重点放在农村”。这是我国卫生工作方针的发展，它保持了卫生工作四大方针的主体思想，增加了“依靠科技进步”这一方针，明确提出把卫生工作的重点放在农村，以此作为我国卫生工作指导思想，符合科学技术时代和我国社会主义初级阶段的实际，必将更进一步推动我国新时期卫生工作的改革和发展。

（二）三级预防措施

预防为主是一切卫生工作都必须认真贯彻的指导方针。“三级预防”（也称综合预防，comprehensive prevention）是卫生工作贯彻预防为主方针的重要体现和措施，即以全民为对象，由不同层次、全方位地针对无病期、发病期和康复期各个环节把防病为中心的医疗预防服务搞好。医务工作者都应明确“三级预防”的任务和内容，自觉地在医疗卫生实践中贯彻。

（1）第一级预防（primary prevention）又称病因学预防。它主要是针对无病期，采取各种消除或控制各种危害健康的有害因素，并采取增进健康的各种措施，以防止健康人群发病。对病原或致病因素及致病条件明确的疾病，如某些地方病、传染病和职业病等应以采取第一级预防为重点。预防接种作为某些传染病的预防措施，已经证明是第一级预防有成效的范例。

（2）第二级预防（secondary prevention）又称发病学预防或临床前期预防。它主要针对发病早期，采取早期发现、早期诊断、早期治疗的“三早”措施，以预防疾病的发展和恶化，防止复发或变为慢性病等。对病原或致病因素及致病条件尚不完全明确的疾病，如大部分肿瘤、脑血管疾病等应采取综合预防措施，特别是应以第二级预防为重点。（3）第三级预防（tertiary prevention）又称病残预防。它主要针对发病期和康复期，采取各种有效治疗和康复措施，以预防病情恶化，防止并发症和伤残，促进康复等，恢复劳动和生活能力。

临床医师主要从事临床工作，但临床工作要全心全意为患者服务，不仅是治病，更要做好第二级、第三级预防工作，同时还应积极参与第一级预防的活动，认真贯彻周恩来同志早在建国初期就提出的“以医院为中心扩大预防”的策略，这是医务工作者的崇高职责。

（三）2000年人人享有卫生保健

世界卫生组织的全球卫生战略目标 1977年第30届世界卫生大会提出了在未来数十年中的卫生保健目标是：2000年世界全体人民都能享有卫生保健，达到人人健康的水平。口号是“2000年人人享有卫生保健”（health for all by the year 2000）。这是一个具有划时代意义的全球性社会目标，使人类在卫生与发展进程中迈进了新的历史时期。

（1）“2000年人人享有卫生保健”的含义：“2000年人人享有卫生保健”是指到2000年时人们在家庭、学校、工作岗位上从小到老一生都能在自己的周围方便地享受到各种应当享有的卫生保健服务，以预防疾病、减少残疾；从婴幼儿、儿童、青壮年到老年都能健康地度过一生；不同国家、地区或人群间应当能均匀地分配卫生资源，使人们懂得自己有力量摆脱疾病的桎梏，创造自己及家庭的健康和幸福的生活。

世界卫生组织各会员国在其共同通过的决议里对“2000年人人享有卫生

保健”有以下几点政策性的认识：

- 1)健康是一项基本人权，是全世界的一项共同的目标；
- 2)当前，世界各地人民健康状况存在着巨大的差异，这种差异应当加以缩小。因此要求各国内部和各国之间平均分配卫生资源，以便普遍都能得到初级保健服务；
- 3)人民有权利也有义务参加他们自己的卫生保健计划的制订和实施；
- 4)政府对其人民的健康负有责任；
- 5)各国要使自己的全体人民健康，必须坚持自力更生的精神，同时也需要国际间的合作，但国际间的合作必须尊重本国的自力更生精神；
- 6)实现“2000年人人享有卫生保健”的目标，不能单纯依靠卫生部门的努力，尚需要其他社会、经济部门的协作，特别是需要农业、畜牧业、粮食、工业、教育、住房、公共工程、交通等部门的协调一致的合作；
- 7)应当更充分和有效地利用世界资源来促进卫生事业的发展。

(2)人人享有卫生保健的目标：1987年世界卫生组织提出的2000年具体目标是：

- 1)全世界各国人人都能方便地享有初级卫生保健和第一级转诊设施的服务；
- 2)人人都积极参加自己及其家庭的保健工作，参加社区的卫生活动；
- 3)各地都有基层的卫生保健组织，都能在其政府指导下承担起其服务范围内所有居民的卫生保健责任；
- 4)各国政府都对其人民的健康负起责任；
- 5)人人都享有安全的饮水和环境卫生设备；
- 6)人人都能得到足够的营养；
- 7)所有的儿童都接受了预防主要传染病的免疫接种；
- 8)发展中国家的传染病发病率到2000年不超过发达国家1980年的水平；
- 9)采取一切可能的措施，通过改变生活方式、控制和改善自然、社会和心理环境，以预防和控制非传染性疾病和促进精神卫生；
- 10)人人都能得到基本的药物供应。

(3)初级卫生保健：1978年世界卫生组织和联合国儿童基金会阿拉木图会议提出：推行初级卫生保健是实现“2000年人人享有卫生保健”目标的基本策略和途径。

初级卫生保健(primary health care)，又称基层卫生保健。是指基层卫生机构如城市街道卫生院、农村卫生院、卫生室、厂矿企业保健站、学校医务室等所应当担负的卫生保健和医疗服务工作。WHO对初级卫生保健的解释是：从需要来说是必不可少的；从受益面来说是每个人都能享有的；从方法来说是科学的、可靠的又是能普遍接受的；从费用来说是能负担的；从工作来说是个人、家庭、全社会每个人都积极参加的。也就是说，初级卫生保健是指最基本的、体现社会平等权利的人人都能享有的保健措施，它面向全社会、作为社会发展规划的组成部分。因此，初级卫生保健是国家卫生保健体系同个人、家庭、社团发生联系的第一环，使卫生保健工作最大限度地深入到人们的生活和工作。

基层卫生保健在我国已有较长的历史，也积累了丰富经验。建国初期，先着手建立和健全了县级卫生机构，同时把村、镇中的开业医生组织起来成

立联合诊所，在农村基层还培训了不脱产的卫生员和接生员。50年代后期随着合作医疗制度的发展已形成了县、乡（镇）、村（队）三级医疗卫生网，依靠这支力量在农村中广泛开展了防治疾病和爱国卫生运动，取得了很大成绩。在城市，市、区级综合医院、专科医院、街道卫生院、居民委员会卫生室的分级分工地段划区医疗保健，也是行之有效的。1979年WHO与我国卫生部合作，先后在山东掖县、上海嘉定县、广东丛化县和内蒙古科左旗建立了国际初级卫生保健合作中心，我国的基层卫生保健工作得到了WHO的赞赏和支持。1981年我国卫生部与美国卫生部专家合作对上海县的卫生服务进行了研究，进一步证实了中国农村基层卫生保健工作使农民健康水平逐步提高，经济效益较显著。1982年WHO、联合国开发计划署、联合国儿童基金会和世界银行在山东掖县召开了初级卫生保健区间讨论会，在会上我国介绍了农村基层卫生工作的概况和基本经验。

初级卫生保健的工作内容包括了增进健康、预防疾病、及时治疗和康复防残等四个方面，具体的任务有以下八项：

1. 积极开展针对当前主要卫生问题及其预防和控制方法的卫生宣传教育，在本区范围内普及卫生科学知识，提高居民积极参与卫生保健活动的自觉性；
2. 改善食品供应，保证人人有适宜的营养；
3. 提供充分的安全饮水，保证基本的生产、生活、学习和居住环境卫生；
4. 开展妇幼保健工作，做好优生、优育的计划生育工作；
5. 针对主要传染病的计划免疫接种；
6. 预防和控制当地的主要流行病；
7. 妥善治疗常见病、创伤，搞好急症的急救工作；
8. 供应基本药物。

1981年WHO又对上述8项工作予以充实，增加了预防和控制非传染性疾病和促进精神卫生的内容，并明确提出了预防职业病、肿瘤和由不良生活方式所致的慢性病的任务。由此可见，初级卫生保健提供的不仅是治病防病的措施，而是一种医疗、预防和康复的综合卫生服务。

（四）2000年我国卫生保健目标

1989年卫生部参照世界卫生组织提出的“2000年人人享有卫生保健”最低限标准，从我国实际情况出发，在总结我国卫生工作经验的基础上，制定了“关于我国农村实现2000年人人享有卫生保健的规划目标”，提出了13项指标，并且把推行初级卫生保健作为实现这一目标的基本措施，于1990年3月由卫生部、国家计划委员会、农业部、国家环境保护局和全国爱国卫生运动委员会联合发布执行。《规划目标》中提出了不同地区人人享有卫生保健的最低限标准（表2）。

经过近3年来试点工作的成功，表明《规划目标》的13项指标概括了当前我国农村卫生事业各方面主要工作，符合我国社会主义初级阶段的国情，实施初级卫生保健是以较少的投入改变农村落后的卫生面貌，提高农民健康水平，减轻因疾病带来的经济损失和身心负担的有效途径。

1985年以来，我国上海、北京、哈尔滨、烟台等城市，相继开始了城市初期卫生保健的实践和理论的探索，积累了一些经验并引起了世界卫生组织的重视。1990年8月世界卫生组织在上海市虹口区成立了全球第一个“城市初级卫生保健发展合作中心”。世界卫生组织在近期发表的关于城市卫生工

作的报告提出“无论是发展中国家还是发达国家，解决城市的卫生问题首先是实施城市初级卫生保健。实施初级卫生保健不仅确保农村人民达到尽可能高的健康水平，而且是解决城市卫生问题的有效途径”。目前卫生部正协同有关部门加紧制定我国城市 2000 年人人享有卫生保健规划目标和评价指标。

表 2 “2000 年人人享有卫生保健”最低限标准（以县为单位）

指 标	不同地区最低限标准			
	贫困	温饱	宽裕	小康
1.把初级卫生保健纳入县、乡（镇）政府工作目标和当地社会经济发展规划（%）	100	100	100	100
2.县、乡（镇）政府年度卫生事业拨款占两级财政支出的比例（%）	8	8	8	8
3.健康教育普及率（%）	50	65	80	90
4.A.行政村卫生室覆盖率（%）	90	95	100	100
B.甲级卫生室占卫生室比例（%）	30	50	70	90
5.集资医疗保健覆盖率（%）	50	50	60	60
6.安全饮用水普及率（%）	60	70	80	90
7.“卫生厕所”普及率（%）	60	70	80	90
8.食品卫生合格率（%）	80	80	85	85
9.婴儿死亡率每五年递降百分比（%）	20	15	8	5
10.孕产妇死亡率每五年递降百分比（%）	30	25	20	15
11.儿童“四苗”单苗接种率（%）	85	85	90	95
12.法定报告传染病发病率每五年递降百分比（%）	15	15	10	11
13.地方病患病率每五年递降百分比（%） （地方病地区特定指标）	10	10	5	5
指标 5，调整为 40%、40%、50%、50%				
指标 7，调整为：				
7A1，公共“卫生厕所”普及率为 70%、80%、90%、100%；				
7A2，居民户“卫生厕所”普及率为 35%、45%、75%、80%；				
7B，粪便无害化处理率为 20%、30%、60%、70%。				

第一篇 环境和健康

第一章 人和环境

第一节 环境及其与人的关系

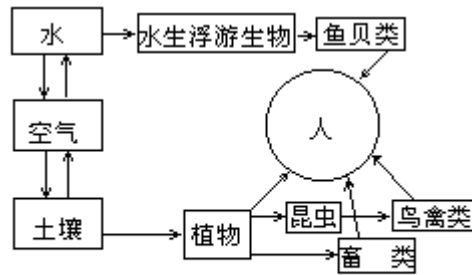
一、人类的环境

地球上的一切生物都是生活在地球表层，这个有生物生存的地球表层叫做生物圈。它的范围大致包括了 11 公里深的地壳和海洋以及 15 公里以内的地表大气层。这里有空气、水、日光、土壤和岩石，为生命活动提供了一切必要的物质条件。在地球漫长发展历史的一定阶段，形成了物质运动的一种高级形式——生命，又经过了多少亿万年的进化，才发展成包括了人类在内的各种复杂的生物。这些生物构成了地球生物圈的一部分，和地球的发展一起发展。在发展中和赖以生存的外界环境始终保持着动态平衡，即生物从内部经常地调节自身以适应不断变化着的外界环境；同时，生物的活动也在不断地改变着环境的状态。特别是人类的生活、生产活动，对环境的影响更为显著。人类在漫长岁月的发展过程中，逐步认识和掌握了自然发展的规律，在日益扩大的范围内改变着自然界。

人类的健康水平直接与其生存的环境质量 (quality of environment) 有密切关系。所谓“健康” (health)，是指人体对其环境有良好的适应性，两者保持正常的动态平衡；反之，疾病则是人体与环境的正常平衡被破坏所致。环境 (environment) 是一个很大的范畴，它包括了一切客观存在与人类生存有关的自然的以及社会的条件。世界卫生组织 (WHO) 公共卫生专家委员会给“环境”的定义是“在特定时刻由物理、化学、生物及社会的各种因素构成的整体状态，这些因素可能对生命机体或人类活动直接地或间接地产生现时的或远期的作用。”因此，以保证人类健康地生活和生产、预防疾病、提高人类健康水平为目的的预防医学，必须将研究环境对人类健康影响的规律，充分发挥其有利因素、防止其有害影响，作为自己的一项根本任务。《卫生学》作为预防医学的一个学科，它所研究的环境主要是包括空气、水、食物、土壤以及其他生物在内的生活和生产环境，以及与之有关的社会因素。构成这些环境的主要因素是：

(一) 生物因素 (biological factor)

生物圈中各种生物 (植物、动物等) 都在相互依存、相互制约之中生存。如绿色植物利用日光进行光合作用，从空气、土壤、水中吸取营养物质组成自身成分并贮存了大量能量；动物则依靠绿色植物提供能量和许多营养物质，同样的关系在动物和动物以及人和动物之间也存在着。生物之间这种物质转换和能量传递的关系常常是通过食物链这种形式体现的。物质和能量沿着食物链由无机界向生物体、由一种生物体向另一种生物体转移的复杂系统，实现了各种化学元素从无机界到有机界，又从有机界到无机界的循环。人类的食物链可用图 1-1 表示：



人类的食物链
图 1-1 人类的食物链

某些生物可以成为人类疾病的致病因素或传播媒介。在人类历史上，病原微生物引起的霍乱、伤寒、鼠疫等传染病曾经严重威胁着人类的健康。许多昆虫和动物在传播某些人类传染病方面也有重要地位。有些生物可产生毒素，通过一定方式和人类接触也能造成危害，如毒蛇、毒蜂咬伤，误食河豚，接触某些有毒植物等。

(二) 化学因素 (chemical factor)

生物圈中空气、水、土壤等自然条件都是由比较稳定的化学组分构成的，这种相对稳定的环境是保证人类正常活动所必要的条件。由于人为的或自然灾害等原因，可能使空气、土壤、水及食物的化学组成在一定范围内发生变化。如锅炉废气中排放出的二氧化硫，可使空气中二氧化硫的含量增高；含汞工业废水污染水源，可使饮水中含汞量达到对人体产生危害的浓度；用含镉废水灌溉农田，水稻吸收水中的镉，可使米中含镉量显著增多等。洪水、地震、大风暴、火山爆发等自然灾害，也可使局部地区的空气、水、土壤的化学组成发生很大变化。

(三) 物理因素 (physical factor)

地球上充足的阳光和适宜的气候是人类生存的必要条件。生活和生产环境中气温、气湿、气流、气压等气象条件的各种变化，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物理因素，均与人类生活和健康有密切关系。随着工农业生产的发展，环境的某些物理状态同样可能因污染而发生异常改变：如放射性物质的人为污染，可使环境中电离辐射强度增大；微波和激光的应用，可使周围环境出现微波辐射；机器运转和交通运输可以产生噪声和振动，工业冷却水排入江河所造成的热污染等，都可使环境的某些物理状态发生变化。

(四) 社会心理因素 (social psychic factor)

人类生活在社会中，社会经济、政治、文化教育，人口、就业、家庭、行为习惯、道德观念和心理状态等，都与人类生活和健康有直接关系。社会经济政治及文化传统，直接影响人们的心理、价值观念、文化教育水平、行为习惯和卫生服务质量，也决定了对上述自然环境的保护、利用、改造的政策和措施。社会因素对人类健康的重要影响，正日益受到重视，社会医学的形成和发展正是反映了这种趋势。

二、人和环境的关系

如上所述，人类是地球物质发展历史的产物，人和环境是不可分割地对

立统一的整体。祖国医学一向十分重视人和环境的对立统一关系。黄帝《内经》中说：“人与天地相应”，“天”、“地”是泛指自然界，“相应”表达了人与自然界的相互关系。祖国医学在古代朴素的辩证法思想影响下，用“相生”、“相克”相互制约的两个方面的概念，来阐述环境和人体健康之间对立统一的复杂关系，这种思想是符合客观规律的。

人和环境的这种对立统一关系主要表现在以下三方面：

（一）物质的统一性

有人对人体各组织成分的元素含量作了全面分析测定，发现组成人体的60多种元素含量与地壳及海水中这些元素的分布有明显的相关性(图1-2)。恩格斯说过：“生命是蛋白体的存在方式，这个存在方式的基本因素在于和它周围的外部自然界的不断的新陈代谢，而且这种新陈代谢一停止，生命就随之停止，结果便是蛋白质的分解。”人类和其他生物一样，正是通过新陈代谢与环境不断地进行着物质和能量的交换，实现了人和环境的物质统一。

图 1-2 人体血液中和地壳中元素含量的相关性

（二）人体结构和功能对环境的适应性

人体的各种结构和功能，也是在长期发生历史过程中与环境相互作用和制约下形成和发展起来的。从图1-3中可以看到从水螅到脊椎动物排泄器官的发展过程，是与它们生存环境的变化密切相关的。脊椎动物的祖先是在海水中生活的，它们周围的海水类似细胞外液的含盐浓度，这种特定的环境使水螅的排泄器官极为简单：它们可以自由地“饮”用周围的海水，吸收入循环系统，通过简单地渗透进入组织液、排到体腔中，然后经简单地毛细导管将水及其中溶解的代谢废物直接排放到海水中。这些毛细导管就是肾的萌芽。进化到了在淡水中生活的鱼类，周围是比体液渗透压低得多的淡水，为了防止

恩格斯：自然辩证法。北京：人民出版社，1971，第277页。

图 1-3 动物排泄器官的进化过程

吸收大量淡水造成体液的致死性稀释，鱼类发展成一种透水性极低的皮肤，并形成了由许多血管丛和毛细导管连接在一起的功能较为复杂的肾，它可选择性地滤过并排除废物，但不使有价值的大分子物质损失。为了防止盐类及其他营养物质的丢失，后来又发展形成具有再吸收能力的近曲细管，把滤过的但仍有价值的水分、盐类、氨基酸和葡萄糖等又再吸收入血液中。远曲细管的发展和形成，使肾的结构和功能达到更高的阶段。数百万年后许多动物从水中移上大陆，体液的保藏成为在这种新环境中维持生存的迫切问题，肾发展到不仅具有滤过功能而且还有分泌功能，可以更有效地排除含氮废物、保存水分及机体需要的各种盐类和其他营养物质。脊椎动物还改变了氮代谢的方式，以相对不易溶于水的尿酸作为最终产物，后者可以超饱和溶液排泄，更有效地保存了水分。哺乳动物的肾则更臻完善。肾发展的历史过程，充分说明了生物体器官结构和功能的发展，正是与环境相互作用、相互适应的结果。

（三）一切感觉和活动的泉源

从生物个体来看，环境既是生长、发育所需要的能量和物质的来源，又是一切感觉、反射活动的泉源，也是生物代谢产物和废弃物的净化场所。如

果没有种类繁多的微生物去分解复杂的有机物以供植物利用的话，那么地球上将被动植物遗体所充斥。

人类和生物的活动也逐渐地改变着自然环境；特别是人类的生产和生活活动，大大地改变了许多物质自然循环的状态。大量的煤炭和石油燃料的燃烧，使大气中二氧化碳的浓度逐年升高。Woodwell 观察了 1958~1978 年间地球大气中二氧化碳含量的变化，发现每年平均以 0.8ppm 的速度增加（图 1-4）。人类的工农业生产活动，也改变了地壳固有元素的分布状态，如许多深埋地壳内的金属矿藏被开采利用，使其在水及空气、土壤中的

图 1-4 夏威夷大气中二氧化碳浓度的变化

含量增高。如 Patterson 等观察了格陵兰冰雪中铅含量的变化，图 1-5 中表明 1950 年的铅含量约为 1850 年的 4 倍。

总之，生物与其非生物环境之间的相互作用的复杂系统，是一个完整的体系，人类和其他生物一样，是这个统一系统中的一个环节，整个生态系统在相对地动态平衡中才能发展。

图 1-5 格陵兰冰雪中含铅量的变化

三、生态平衡

地球的生物圈是一个复杂的生态系统，生物与非生物环境之间、生物群落之间是一个相互依存的完整体系。尽管人类的智慧使自己具备了驾驭和利用自然环境的能力，但作为地球生态系统的一个组成部分，人类是不可能脱离自然环境而存在的，必须与整个体系的其他环节保持着动态平衡，才可求得自身的存在和发展。如人类通过食物链由植物和动物中获得营养物质和能量，植物从土壤、水中吸取自身需要的物质、从大气中吸收二氧化碳并利用太阳的能量将无机物转化为有机物，不仅供应自身的需要，也是大部分动物的食物和能量来源。当植物、动物个体死亡后，在众多微生物及低等原生动物的参与下，尸体又分解为无机物释放到环境中，又被新的植物吸收利用。这个物质、能量和信息的连续流动系统叫做生态系统（ecosystem）。这一系统中的任一环节的生存和发展，都是以其他环节的存在和发展为前提。生态系统各个环节的质和量相对稳定和相互适应的状态称之为生态平衡（ecoequilibrium）。这种生态系统的相对平衡现象大至整个生物圈、小至一个局部范围都是存在的。任何一个环节的异常改变，其后果必将首先导致与之关连最密切的某些环节发生变化，进而又引起其他环节甚至整个系统的障碍。例如，从大系统来讲，地球大气中的 CO_2 主要为绿色植物的光合作用所利用并将之转化成 O_2 。如果大量地砍伐林木而使地表森林面积大幅度减少，同时又大量消耗石油、煤炭等能源使 CO_2 产量大幅度上升，则地表大气中 CO_2 浓度将逐年增高。 CO_2 吸收太阳辐射热的能力很强，假如大气中 CO_2 浓度较目前增加两倍，则地球平均气温将增高 3.6℃，这将会造成地球生物圈内众多生物和非生物发生重大改变，其后果将直接或间接地影响到人类。从局部来讲，一条河流的严重污染，直接导致河内水产、河水及灌溉土壤的组成变化，也使与河流有关的畜牧、农耕、渔产养殖以及生活卫生条件受到损

害。

由此可见，保护环境、维持生态系统的动态平衡，是保证人类生存和发展的要旨。新兴的学科生态学(ecology)就是研究生态系统和生态平衡规律的科学。

第二节 环境污染及其对健康的影响

由于各种人为的或自然的原因，使环境组成发生重大变化，使环境质量恶化，扰乱了生态平衡，对人类健康造成直接的、间接的或潜在的有害影响，这种现象称之为环境污染（environmental pollution）。严重的环境污染叫做公害（public nuisance）。因环境污染而引起的地区性疾病称之为公害病（public nuisance disease）。

一、 污染的来源和污染物的分布

进入环境并能引起环境污染的物质叫做环境污染物（pollutant）。目前常见的环境污染物及其主要来源如下：

（一）生产性污染

工业生产所形成的“废气、废水、废渣”（工业“三废”），如未经处理或处理不当即大量排放到环境中去，就可能造成空气、水、土壤、食物等环境的污染。工业“三废”中常见的有害物质及其污染来源见表 1-1。

表 1-1 工业“三废”中主要有害物质及其来源

有害物质	污染来源
煤烟及粉尘	火力发电站、工业锅炉、交通工具、水泥
废有毒粉尘：铅、砷、锰、氟、镉、磷等及其化合物	厂、粮食加工厂金属冶炼及加工工业、磷肥制作等
有害气体：二氧化硫、氮氧化物、一氧化碳、硫化氢等	煤燃烧、化工、印染、合成纤维工业
废化学毒物：酚、氰、铅、汞、铬、砷、氯及其化合物，有机磷、苯及其硝基化合物、酸、碱等	化工、机械、冶金、印染、采矿、造纸工业
有机质：油脂、有机悬浮物、细菌及其他病原体	造纸、皮革、屠宰、生物制品、食品加工、制糖、石油化工及医院废水等
废无机废渣：矿石、炉渣、灰烬、含无机毒物的金属矿渣、化工生产废渣等	采矿、冶炼、化工、锅炉等
有机废渣：食品加工厂的废渣、动植物尸体、动物内脏及皮、毛、骨等	生物制品、屠宰、食品加工、皮革工业等

农业生产中农药（杀虫剂、杀菌剂、除草剂、植物生长调节剂等）的广泛长期应用，造成农作物、畜产品及野生生物中的农药残留；空气、水、土壤也可能受到不同程度的污染。例如，日本近 30 年来有机氯农药、特别是六六六的用量很大，1970 年以后调查发现大米、牛奶、鱼蛋肉制品及河流中均有六六六污染，人奶及人体脂肪中也检出六六六。甚至在 2000m 高的山顶上的积雪也受到六六六的污染。

（二）生活性污染

垃圾、污水、粪尿等生活废弃物的卫生处理不当，也是污染空气、水、土壤、以及孳生蚊蝇的重要原因。随着人口的增长和消费水平的提高，生活

垃圾的产量大幅度上升，垃圾的性质也发生了变化，如生活垃圾中增加了塑料及其他高分子化合物等成分，使无害化增加了很大困难。粪、尿可作肥料使用，但无害化处理不好时，可造成某些疾病的传播。生活污水中广泛存在着烷基磺酸盐型合成洗涤剂、含磷、氮化肥的广泛使用和富含磷、氮的废水流入水体，使水中的藻类等大量生长繁殖，水的感官和化学性状迅速恶化，即所谓富营养化（eutrophication）问题。此外，医院污水还可含有致病微生物。

（三）其他污染

交通运输工具可产生噪声、振动和各种废气，电磁波通讯设备所产生的微波和其他电磁辐射波，医用和军用的原子能和放射性同位素机构所排放的放射性废弃物和飘尘，自然灾害如火山爆发、森林大火、地震等所释放的大量烟尘、废气等，都可使环境受到程度不同的污染，造成不良后果。

污染物在环境中的分布、转化和迁移，首先取决于污染物本身的理化性质及具体的环境条件。在非生物环境介质中，常常通过稀释、扩散、溶解、沉降等物理作用而由浓度高的地方向浓度低的地方转移，从而使浓度逐渐下降；同时也可通过氧化、水解、还原等化学变化使污染物得以分解及无害化；微生物在有机污染物的分解过程中起十分重要的作用。环境中的污染物，尚可通过各种途径进入生物体内，直接或间接地作用于人体（图 1-6）。

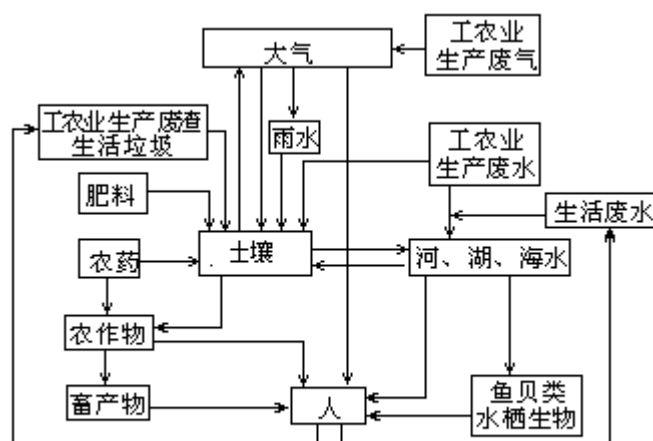


图 1-6 污染物在环境中的分布和迁移

污染物进入生物体内后，在生物体内的变化要复杂得多。首先它将发生一系列生物化学变化并沿着食物链在各种生物体之间传递，某些物质在传递过程中在生物体内的浓度可逐渐增高，这种现象叫做生物浓集（bioconcentration）。设该物质在环境中的浓度为 C_e ，在生物体内的浓度为 C_b ，则 C_b/C_e 称之为浓集系数。浓集系数不仅与环境元素或化合物的种类和浓度有关，而且与生物种类和外界环境条件（如光、温度、pH、风速、水的流向流速等）有关。据 Woodwell 关于 DDT 生物浓集的研究资料，在 DDT 浓度为 0.00005ppm 的水中生长的藻类体内 DDT 含量为 0.04ppm（浓集系数为 800），鱼类 DDT 含量为 2.07ppm（浓集系数为 41400），水鸟类 DDT 含量为 75.5ppm（浓集系数为 1.51×10^6 ）。经过食物链的四级生物浓集，使鸟类体内的 DDT 含量为水中含量的 151 万倍（图 1-7）。

图 1-7 DDT 的生物浓集

大部分污染物在环境中发生的化学变化结果是分解成无害或危害较小的简单化合物，但也有一些物质能在生物的参与下转化成为新的有毒物质，如无机汞在环境中可被甲基化（图 1-8）。

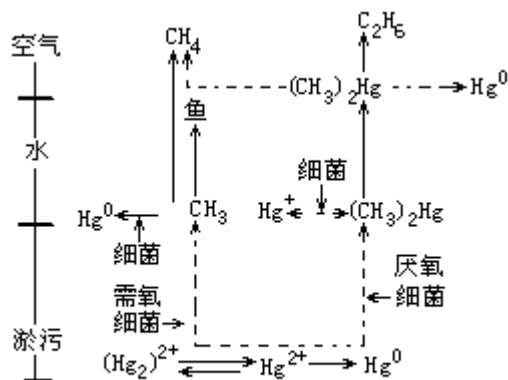


图 1-8 环境中汞的甲基化

二、环境污染对健康的影响

(一) 健康效应

环境构成及状态的任何异常改变，都会不同程度地影响到人体的正常生理活动。但是，人类具有调节自己的生理功能以适应不断变化着的环境的能力。如果环境的异常改变不超过一定范围，人体是可以完全适应的。例如，人体可以通过体温调节适应环境中气象条件的变化，通过红细胞数和血红蛋白含量的增加而在一定程度上适应高山上氧分压低的环境等。如果环境的异常变化超出了人类正常生理调节的范围，则可能引起人体某些功能和结构发生异常的甚至病理的改变。这种能使人体发生病理变化的环境因素称为环境致病因素 (environmental pathogenic factor)。

疾病是机体在致病因素作用下，功能、代谢及形态上发生病理性改变的一个过程，这些变化达到一定程度后才会显示出疾病的特殊临床症状和体征。人体对致病因素引起的损害有一定的代偿能力。在疾病发展过程中有些变化是属于代偿性的，有些变化则属于损伤，二者同时存在；当代偿过程相对较强时，机体还可能保持着相对的稳定，暂时并不出现疾病的临床症状，这时如果致病因素停止作用，机体可能向着恢复健康的方向发展；但代偿能力是有限度的，如果致病因素继续作用，代偿功能逐渐发生障碍，机体则以病理变化的形式反应，从而表现出各种疾病所特有的临床症状和体征。根据 WHO 对健康所下的定义，处于代偿状态暂时尚未表现出临床症状的人，不能认为是健康的人，其中一些人实际上已处于疾病的早期阶段（即临床前期 preclinical phase）。因此，从预防医学的观点研究环境因素对人体健康的影响，可将生理、生化效应和病理效应看作连续的健康效应谱 (health effects spectrum)。随着环境因素异常变动的程度加强，对人体健康的影响逐渐由生理性向病理性发展（图 1-9）。可见，研究环境与健康的关系，不能仅仅着眼于是否出现临床症状，必须观察环境引起的生理、生化变化，及早发现临床前期表现，以防止向疾病发展。

图 1-9 人体对环境异常变化的反应

(二) 病理损害

由于环境污染的多样性、广泛性，它对健康的损害表现极为复杂，归纳起来主要表现在两个方面：一类为特异性损害，一类为非特异性损害。

1. 特异性损害

特异性损害主要表现为以下几方面：

(1) 急性作用 环境污染可引起急性及亚急性中毒。如汽车排出的氮氧化物和碳化氢废气与工厂烟囱排放的废气，经太阳紫外线照射而形成的光化学烟雾，可使人急性中毒，表现为眼睛红疼、上呼吸道刺激、血压下降及呼吸困难等，严重病例可昏倒。洛杉矶、纽约等城市曾多次发生过这种光化学烟雾事件。化学污染物污染食品引起的急性中毒事件更是屡见不鲜。在生产环境中，因设备事故等原因形成厂房空气污染，也可能引起急性职业中毒。

(2) 慢性作用 环境污染物造成的慢性损害更为常见。主要表现为：

1) 慢性中毒：在日本发现的水俣病 (Minamata disease) 及痛痛病 (Itai-itai disease)，是环境污染造成慢性中毒的典型例子，都是由于金属污染物 (前者为汞，后者为镉) 污染环境，在食物链中浓集，经过若干年长期作用下所致的慢性损害。在生产环境中，由各种生产性毒物引起的慢性职业中毒更为多见。铅、苯、汞、锰等生产性毒物慢性中毒是我国职业病防治的重点。

2) 致癌作用 (carcinogenesis)：肿瘤病因学问题至今虽尚未完全阐明，但已肯定地证明外界环境中存在着一些致癌因素。已经证明的主要致癌因素有：物理性因素：如放射线的外照射或吸入放射性物质引起白血病、肺癌等；紫外线过度照射与皮肤肿瘤有密切关系；化学性因素：已经确定的化学致癌物有苯并(a)芘(B(a)P)、-萘胺、砷化物、氯乙烯、氯甲甲醚、黄曲霉毒素、石棉等；可疑致癌物有亚硝胺类化合物及镉等；生物性因素：已经证明热带性恶性淋巴瘤 (即 Burkitt lymphoma) 是由吸血昆虫所传布的一种病毒所引起的；鼻咽癌与 EB 病毒密切相关；肝吸虫与肝癌、血吸虫与结肠癌等可能也有关系。

据统计分析，环境致癌因素中，物理因素约占 5%，病毒、寄生虫等生物因素约占 5%，而 90% 是与化学性致癌物有关的。常见环境致癌物列于表 1-2 中。

表 1-2 常见环境致癌物

名称	在环境中存在的形态	作用器官	致癌性的根据
石棉	主要以粉尘状态污染空气	肺癌、间皮瘤	接触石棉粉尘工人中发病率升高，动物实验引起间皮瘤
羰基镍	粉尘状态污染空气	肺癌、上呼吸道癌	接触羰基镍粉尘的工人中发病率高，不溶性镍对多种动物可致癌
苯并(a)芘	以烟尘污染空气、污染食物及饮水，液体还可污染皮肤	皮肤癌、肺癌	动物实验证明可致皮肤癌，接触苯并(a)芘的工人肺癌发病率较高
化学因素	氯乙烯	主要以蒸汽污染空气	吸入，常引起肝血管瘤
	亚硝胺	亚硝基化合物在肠道内可与仲胺结合成亚硝胺。亚硝基化合物可污染食品、饮用水，经消化道进入人体	经消化道吸收，作用于各器官
	砷	污染饮水、食物，粉尘污染空气	皮肤癌
	-萘胺 -萘胺	粉尘污染空气	膀胱癌
			动物试验证实。接触-萘胺及-萘胺的工人膀胱癌发病率高
名称	在环境中存在的形态	作用器官	致癌性的根据
放射性物质	粉尘污染空气、废水、废渣污染水源，放射线可照射到人体上，吸入、吞入可形成内照射	白血病、肺癌、皮肤癌等	接触放射性物质的工人发病率高
物理因素	X射线及紫外线	可照射到人体	皮肤癌
			接触X射线及受紫外线经常照射的工作人员发病率高
生物因素	黄曲霉毒素	黄曲霉污染食物，产生了黄曲霉毒素	肝癌及其他内脏癌
	某些病毒	主要污染食物、饮水，随飞沫及粉尘也可污染空气	血液、肝及鼻咽部肿瘤
			动物实验证明可引起肝、肾、胃肠、乳腺、卵巢等肿瘤，以物肝癌多见
			在有关肿瘤组织中分离出该种病毒

3)致畸作用(teratogenesis)：放射线照射、某些药物(如“反应停”)以及风疹病毒等，已经肯定能干扰胚胎的正常发育，造成胎儿畸形。工农业生产环境中某些毒物、农药等，在动物实验中也发现有致畸作用。日本水俣

病流行地区，某些妊娠妇女本身虽无明显中毒症状，但甲基汞可通过胎盘，使胎儿中枢神经系统畸变，出现小头怪胎、先天性麻痹性痴呆等。据报道，一些化学除草剂如 2,4-D 及硝基二酚类，可使孕妇的流产率和胎儿的畸形发生率和细胞染色体的畸变率增加。这些事实引起了卫生学界的广泛注意。特别是农药，一般都具有特殊的细胞毒性、抗代谢作用或抑制细胞分裂的作用，使用过程中对环境的污染和在食物上的残留问题都比较大，它们的致畸作用更应当深入研究。根据国内外资料，在动物实验中已经证明有致畸作用的农药列于表 1-3 中供参考。

4) 致突变作用 (mutagenesis)：突变是指机体的遗传物质在一定条件下发生突然的变异，可由化学毒物、物理因素 (电离辐射、紫外线等) 及生物因素 (病毒感染等) 引起，其中化学致突变物 (chemical mutagen) 占重要地位。突变可表现在两方面：染色体畸变，即染色体数目和结构的异常；基因突变，即 DNA 分子上的损伤。由化学致突变物引起的各种突变，有些对机体可能无害，但大多数突变、特别是基因突变对机体产生不利的影 响。如果突变发生在生殖细胞，则可能导致不孕、早产、死胎或畸形及遗传性疾病。若突变发生在体细胞，则常导致体细胞的增殖异常而形成肿瘤。现已证明，绝大部分致癌物都是致突变物，而许多致突变物也是致癌物，两者有很密切的关系。

表 1-3 动物实验中证明有致畸作用的农药

农药名称	实验动物	实验结果	作者
烷基汞、林丹、DDT、螟铃畏		通过胎盘进入胚胎	Bakir 等
有机磷	鸡胚、小鼠	致畸	WHO
乙撑硫脲 (代锌森、代森锰) 代谢产物)	小鼠	致畸、致突	WHO
西维因	大鼠	5 ~ 15mg/kg 致畸	Weil 等
2, 4-D、2, 4, 5-T	小鼠、大鼠	致畸	Meselson 等

(3) 对免疫功能的影响主要表现为两个方面：不少环境污染物可以作为致敏原引起变态反应性疾病。即这些化学物进入体内可与组织蛋白结合，形成具有免疫原性的物质——抗原，刺激机体产生相应的致敏淋巴细胞或抗体，在致敏原第二次接触时，则发生变态反应。如生产和应用聚氨酯塑料时接触的二异腈酸酯类化合物，棉尘、亚麻尘以及干草上的嗜热性微小霉菌孢子等，都能引起呼吸道的变态反应性疾病；生漆、二硝基氯苯等染料、三聚甲醛等显影剂、酚醛树脂等，常常引起过敏性皮炎。此外，镍盐、砷盐等粉尘，有时也可致过敏性皮炎、过敏性鼻炎等。

另外一方面，某些环境污染物还可能对机体的免疫功能起抑制作用，使机体的免疫反应过程的某一个或多个环节发生障碍。具有免疫抑制作用的污染物主要有烷化剂、抗代谢药物、肾上腺皮质激素、电离辐射及某些农药等。在动物实验中表明可能有免疫抑制作用的环境污染物见表 1-4。

表 1 - 4 具有免疫抑制作用的化学物

化学物名称	实验条件	实验结果
铅	家兔亚急性实验 大鼠 2.5 ~ 5.0mg/kg 每日静脉 注射 1 次, 连续多次	凝集素及抗体效价下降
汞盐	家兔慢性中毒 家兔吸入 10ppm, 10 周	伤寒菌苗抗体效价降低, 假狂犬病病毒抗体效价下降
二氧化硫	小鼠吸入 6 ~ 8ppm	伤寒菌凝集素效价降低
苯	家兔发生造血损害的剂量	活菌苗凝集素效价降低
二甲苯、乙苯	家兔 40mg/L 急性吸入 家兔 1.5mg/L 长期吸入	抗体及凝集素效价降低
苯乙烯	家兔长期吸入实验	绵羊红细胞凝集素效价降低
狄氏剂	家兔 50ppm 慢性实验	免疫球蛋白减少
氨基甲酸酯类	小鼠慢性实验	伤寒菌苗凝集素效价降低
有机磷酸酯类	家兔急性中毒	伤寒菌苗凝集素效价减低

2. 非特异性损害

环境污染对人类健康的损害除表现为上述特异性作用外, 尚可出现一系列非特异性损害 (non - specific injury)。表现为一般多发病的发病率增高、人体抵抗力下降、劳动能力降低等。如流行病学调查资料表明: 受二氧化硫严重污染地区的居民上呼吸道感染患病率上升, 接触含二氧化硅粉尘的人群肺结核患病率增高等。非特异性损害的机制尚未完全阐明, 可能与前述免疫抑制作用有关, 但也不能解释一切非特异性损害现象。

(三) 环境污染引起的疾病

1. 传染病 历史上曾给人类造成重大威胁, 如介水传播的伤寒、霍乱、痢疾, 蚤类传播的鼠疫等。许多传染病至今仍在某些国家流行。

2. 公害病 是环境污染造成的地区性中毒性疾病, 这类疾病是环境污染所造成的严重后果。例如, 日本富士县神通川下游地区镉污染引起的“痛痛病”; 熊本县水俣湾沿岸地区以及新潟县阿贺野川下游地区汞污染引起的“水俣病”; 美国洛杉矶光化学烟雾引起的红眼病等等。20 世纪 50 年代以来, 公害已成为世界性的一个重大社会问题。

至今世界各国已发生了数十起公害事件, 其中绝大部分都是由化学污染物造成的 (表 1 - 5), 目前许多国家都采取了法律手段以防制公害事件的发生。

表 1 - 5 历史上几次重大的公害事件

名称	原因	后果	年代
伦敦烟雾事件	自 1873 年以来, 共发生七次, 主要是采暖煤烟粉尘与浓雾结合, 二氧化硫污染也较重, 烟尘达 $4.5\text{mg}/\text{m}^3$, SO_2 达 $3.8\text{mg}/\text{m}^3$	数千人死亡	最近四次发生在 1954、1956、1957、1962
马斯河谷烟雾事件	含硫矿石冶炼厂、炼焦厂等排出的二氧化硫等有害气体, 蓄积在大气中	数千人上呼吸道发病	1930 年
光化学烟雾事件	大量汽车排放出的废气, 在日光作用下形成光化学烟雾, 造成眼红、喉痛、喘息、咳嗽及上呼吸道炎症等	影响数千人	洛杉矶发生在 1943 年 东京发生在 1964、1970 年
痛痛病事件	日本富山神通川下游因锌冶炼厂排出的含镉废水, 使水及水稻受到污染	痛痛病患者数百人, 死亡 34 人	1955 年以来
水俣病事件	日本熊本县水俣湾被石油化工厂含汞废水污染, 鱼体中含汞甚高, 通过吃鱼进入人体	数百人患病, 50 多人死亡	1956 年以来
米糠油事件	日本某一食用油厂用多氯联苯作热载体, 后者污染了食用油	1 万多人受害, 16 人死亡	1968 年
四日市哮喘病	日本四日市, 大阪市等石油化工企业废气, 污染大气	哮喘病患者 500 多人	1955 年以来
森永奶粉中毒事件	日本森永乳粉厂生产的奶粉被三氧化二砷污染, 使食用这种奶粉的小儿发热、咳嗽、顽固腹泄、皮肤色素沉着、脱屑、肝肿大、贫血等	2000 多名小儿受害, 131 名死亡	1955 年
印度博泊尔异氰酸甲酯事件	印度博泊尔某化工厂贮气罐泄出异氰酸甲酯污染厂周围居民区	中毒 20 多万人死亡 2500 人有 5 万多人失明	1984 年 6 月
苏联切尔诺贝利核电站事件	苏联切尔诺贝利核电站事故造成厂周围放射性物质污染	197 人受害 9 人死亡	1986 年 4 月

3. 职业病 (occupational disease) 是生产环境中存在的各种有害因素所引起的一类疾病。例如, 矿山采掘工作面空气中含硅粉尘引起的“矽肺”, 印刷工业工人中吸入铅尘或烟雾引起的“铅中毒”等。职业病的范围多由法令加以规定, 各国不尽相同。我国 1959 年规定的职业病有 14 种, 1987 年卫生部、劳动人事部、财政部和总工会联合发布了新的《职业病范围和职业病患者处理办法》, 将职业病名单扩大到 9 类 100 多种。

4. 食物中毒 (food poisoning) 凡吃了“有毒的食物”而引起的急性疾病统称为食物中毒。食物毒性的来源不外下列四种: 微生物或霉菌污染食品, 在其中大量繁殖, 存在大量活菌或产生大量毒素; 化学毒物污染食品达到了中毒剂量; 在贮藏过程中发生变化, 形成某些有毒物质, 如马铃薯贮藏不当发芽而形成龙葵素等; 食品本身含有某些有毒物质, 如木薯中含有氰甙, 河豚鱼含有河豚毒素等。前三者都与环境污染有关。

三、影响污染物健康损害程度的因素

环境污染物对人体健康能否造成危害以及危害的严重程度，取决于一系列条件。不仅受污染物的理化特性、剂量、作用时间和环境条件的影响，而且与人体状态（如年龄、性别组成、健康状况、遗传因素等）也有密切关系。现将主要影响因素简介如下。

（一）剂量或强度

剂量（dosage）是指进入机体的化学物的数量，一般以每公斤体重的 mg 数表示；强度是指物理性有害因素作用于机体的数量，各种物理因素都有其特殊的强度单位。污染物引起的生物效应直接取决于剂量或强度。一定的剂量能引起一定的生物效应，这一规律可以从两个方面加以表达：一为剂量-效应关系，它表示化学物的摄入量与某一生物体呈现某种生物作用强度之间的关系；一为剂量-反应关系，它表示一定剂量的化学物与在接受其作用的一组生物体中呈现某一效应并达到一定强度的个体数目之间的关系，可以百分率表示。不同化学物有不同类型的剂量-反应关系，主要有以下两种情况：

（1）有毒元素、非必需元素或生物体内目前尚未检出的某种元素，因环境污染而进入人体的剂量超过一定程度即可引起异常反应，甚至进一步发展成疾病。对于这类元素主要是研究制订其最高容许浓度的问题（环境中的最高容许浓度，人体的最高容许负荷量等）。以甲基汞为例其剂量-反应关系曲线见图 1 - 10。

图 1 - 10 甲基汞中毒症状发生率与人体总负荷量的关系

（2）对于人体的必需元素，其剂量与反应的关系则较为复杂。一方面，环境中这种必需元素的含量过少，不能满足人体的生理需要时，会使人体的某些功能发生障碍，形成一系列病理变化；另一方面，如果环境中这类元素的含量增加过多，也会引起程度不同的中毒性病变。因此，对于这类元素不仅要研究和制订环境中最高容许浓度，而且要研究和制订最低供应量的问题。其剂量-反应关系曲线则呈另外一种形式（图 1 - 11）。在实际工作中很难确定进入体内的化学物数量，常在环境中的浓度或强度来代表剂量，即以接触水平 - 反应关系或暴露水平 - 反应关系（exposure - response relationship）来代表剂量-反应关系，因为接触水平（浓度或强度）与剂量是密切相关的。

图 1 - 11 饮用水中氟量和龋齿数、斑釉齿的关系

（二）作用持续时间

在一定剂量或强度条件下，作用持续时间长短对作用的后果具有重要影响。首先，许多环境污染物是具有蓄积性的，对于这类物质，只有作用时间达到一定阶段，毒物在体内的蓄积才能达到一定水平（中毒阈或其他作用阈），才能产生一定的损害。毒物在体内的蓄积量受摄入量、生物半减期和作用时间三个因素的影响。其中，摄入量多少主要取决于污染物在环境中的浓度；生物半减期是污染物在生物体内浓度减低一半所需要的时间，某一化学物对某种生物的生物半减期是一个相对稳定的常数。体内最大可能蓄积量可由下

式估算：设每日的摄入量为A，生物半减期为 $t_{\frac{1}{2}}$ （单位为天），则体内的最大蓄积量L为：

$$L = A \times t_{\frac{1}{2}} \times 1.44$$

例如：某污染物的生物半减期为10天，每天摄入量为1mg，连续喂养100天，则动物体内的最大蓄积量可按下式计算得出：

$$L = 1\text{mg} \times 10 \text{天} \times 1.44 = 14.4\text{mg}$$

在每日摄入量一定的条件下，经过一个生物半减期时，体内蓄积量就可以达到最大蓄积量的50%；以后增加的速度逐渐变慢，在第2个生物半减期时，蓄积量为最大蓄积量的75%；在第3个半减期时为87.5%；依此类推，体内毒物蓄积达到最大蓄积量的时间，至少需要6个生物半减期。

（三）个体感受性

人的健康状况、生理机能状态、遗传因素等，均可影响人体对环境异常变化反应的性质及强度。遗传因素的影响是显著的，如完全缺乏血清抗胰蛋白酶因子的人，对刺激性气体造成的肺损伤特别敏感；红细胞中6-磷酸葡萄糖脱氢酶（G-6-PD）缺陷的人，对硝基苯类化合物引起血液损害特别敏感。人体的健康状态、是否患有其他疾病等因素，对机体的反应也有直接影响。如1952年英国伦敦烟雾事件的一周内比前一年同期多死亡的4000人中，80%是原有心、肺疾病的患者。其他如营养不良、不同性别、年龄等因素的影响也是不容忽视的。

由于环境污染影响整个人群，其中包括了由于上述诸多个体因素不同而对该物质特别敏感的人，即所谓高敏感人群（high-sus-ceptability group，或高危人群 high-riskgroup），高敏感人群更易于受到损害（图1-12）。在制订环境卫生标准时应加以考虑。

图1-12 高敏感人群和正常人群的剂量反应关系比较

（四）多种因素的综合作用

环境污染常常不是单一的，而是经常与其他物理、化学因素同时作用于人体，因此必须考虑这些因素的联合作用和综合影响。例如，接触振动可以促进某些化学物的毒性。某一汞矿的凿岩工中，大多数振动病患者都有汞中毒症状，而不接触振动作业的工人则汞中毒较少见；某铅矿凿岩工中有振动病症状的人，多数有铅中毒性多发性神经炎和卟啉代谢障碍，而不受振动作用的工人则无此现象。又如，锌能拮抗铅对-氨基乙酰丙酸脱氢酶（ALA-D）的抑制作用，拮抗镉对肾小管的损害；而一氧化碳与硫化氢则可相互促进中毒的发展。外界环境的其他物理因素也能影响污染物的毒效应，如气温、气湿和气流可以改变化学物在生产场所的存在形态、浓度和空间分布情况，从而影响吸收和转化；辐射线可改变机体对化学物的敏感性等，都已为许多实验或临床观察所证实。

第三节防治环境污染的措施

（一）治理工业“三废”

工业“三废”是环境污染的主要来源，治理“三废”是防止环境污染的主要措施。为此，应于工业企业设计和生产过程中采取有效措施，力求不排放或少排放“三废”。对于不得不排放的“三废”，在排放前要进行适当的净化处理，使其达到国家排放标准的要求。治理“三废”的基本措施主要包括如下几个方面：

1. 工业企业合理布局这是保护环境、防止污染危害的一项战略性措施。在厂址选择时，对排放有毒废气、废水的企业，应设在城镇暖季最小频率风向的上风侧和水源的下游，并与居民区保持一定距离。居民区内，不准设立污染环境的工厂，已设立的要改造，少数危害严重的要迁移。一切新建、扩建和改建的企业，要将防治“三废”污染的项目和主体工程同时设计、同时施工、同时投产。

2. 改革工艺、综合利用这是治理“三废”的根本性措施。如我国创造的无氰电镀新工艺代替过去的含氰电镀工艺，就消除了含氰废水对环境的污染。厂矿企业要“一业为主，多种经营”，大搞综合利用，将生产过程中排放的“三废”回收利用，化害为利。如造纸厂排出的废液中可以回收大量烧碱、脂肪酸和木质素等多种产品。石油工厂排出的硫化氢和二氧化硫尾气可回收利用制成硫酸等等。

3. 净化处理对于暂时还没有适当方法进行综合利用的“三废”，为了避免排放后污染环境，应采取经济有效的方法加以净化。常用的净化方法有：物理方法（如筛滤、沉淀、浮选等）、化学方法（如加混凝剂、氧化剂、还原剂或与某些化合物反应形成其他化合物等）以及生物方法。近年来利用微生物学方法处理废水的技术发展很快，自然界存在着大量微生物，它们具有氧化分解有机物的巨大能力，利用微生物处理工业废水比用化学法要经济得多，是一种有前途的方法，应用它可以去除废水中的有机污染物质，特别用来处理酚、氰化物等已取得很好的效果。工业企业所排出的“三废”多系成分复杂的混合物，单一的净化方法常常达不到彻底净化的目的，实际工作中往往把几种方法结合起来，才能收到较好的效果。

（二）预防农业污染

1. 合理使用农药、减少农药残留农药是消灭害虫的有效药物，已经广泛地应用于防治农林的病、虫、草害，为农业增产起了重要的作用；但是滥施乱用农药，也造成了环境污染，危害人民健康。特别是一些有机氯农药（如六六六、滴滴涕）和含铅、砷、汞等重金属制剂的农药，残留时间长，危害更大。应当大力推广高效低毒的农药，限制使用某些毒性大、残留期长的农药；施用农药要严格按照规定控制使用范围、执行一定间隔期，控制用量，以减少农药在作物上的残留量。对于有致癌性的农药，则应绝对禁止使用。

要提倡综合防治，即将化学农药、生物防治（利用害虫天敌）和物理防治方法（如电离辐射使雄性绝育）等配合起来，联合或交替使用，既能减少化学农药的用量，又能更有效地防治病虫害。

2. 加强污水灌溉农田的卫生管理利用城市污水灌溉农田，既解决了城市污水的处理问题，又为农业生产提供了不可缺少的水、肥。但如果用未经处理的含毒工业废水灌田，则可能带来破坏土壤、污染环境（特别是污染地下

水)等不良后果,因此,要求在引灌前进行预处理,并使水质达到灌溉标准后才能使用。

此外,还应防止农药污染食品,防止食品霉变。已经发现某些霉菌毒素(如黄曲霉毒素)具有致癌性,所以防止食品霉变有重要意义。

(三) 预防生活性污染

垃圾是生活中经常性排放的固体废弃物,其中往往含有许多有用的物质,可以回收综合利用。例如,垃圾中的有机物质是很好的有机肥料,粪便中富含氮、磷、钾等肥料,目前仍然是我国农业生产中重要的肥源。但是粪便中含有各种寄生虫卵和病原微生物,因此,必须经过无害化处理才能施用。

值得特别强调的是医院污水及垃圾的妥善处理,医疗机构的污水垃圾中常常被许多病原微生物污染,对此应当经过专门的消毒处理才能排放。有些医疗机构还可能产生一些放射性废弃物,需要经过特殊处理。

在搞好环境卫生防护的工作中,卫生防疫部门和医疗预防机构也起重要作用。根据现行卫生标准,开展经常性的卫生监测,组织现场调查及实验研究,以阐明环境污染对人体健康的影响,提高疾病防治水平;根据研究成果及防治工作经验,制订和经常性修订适合我国国情的卫生标准等,都是卫生部门的任务。

第二章 生活环境和健康

第一节 空气

空气是人类赖以生存的外界环境因素之一，它包围在地球的表面，称为大气层 (atmo-sphere)。空气是无色、无臭、无味的混合气体，其化学组成见表 2-1。

表 2-1 空气正常化学组成

空气组成	体积百分比	浓度 (mg/m ³)
氮	10	976 300
氧	20.93	299 300
氩	0.93	16 550
二氧化碳	0.03	590
氢、氦、氖、氦、氙、臭氧等	微量	微量

一、空气物理因素和健康

在空气的许多物理状态中，以太阳辐射 (solar irradiation)、气温 (air temperature)、气湿 (air humidity)、气流 (air flow , wind)、气压 (atmospheric pressure) 及空气离子化 (air ionization) 等因素与人类健康关系最密切。

(一) 太阳辐射

太阳是一团炽热的熔融物体，是一个巨大的热核反应器。在反应过程中，产生大量辐射能。太阳表面温度约为 6000 °K，太阳垂直照射到大气层边缘的辐射强度为 0.0795J/m²/min。当太阳辐射通过大气层时，由于大气层中灰尘、雾、水汽等，能吸收太阳辐射，故一般来讲仅有 43%的能量到达地面 (图 2-1)。太阳光谱由红外线(波长 760 ~ 30000nm)、可见光线(波长 400 ~ 760nm，分红、橙、黄、绿、蓝、紫色光) 和紫外线 (波长 4 ~ 400nm) 组成。通过大气层到达地面的太阳光谱组成，除受大气透明度的影响外，与太阳投射角有密切关系：太阳高度为 30 ~ 38 ° 时，辐射光谱主要为 420 ~ 760nm，太阳高度低于 11 ° 时，则红外线及长波红外线占优势。波长小于 290nm 的紫外线，在大气圈平流层已全部被臭氧层吸收。

1. 紫外线 (ultraviolet) 第二届哥本哈根光学会议将紫外线辐射 (ultraviolet radiation) 分为三段。A 段 (UV - A) 波长 320 ~ 400nm，B 段 (UV - B) 波长 275 ~ 320nm，C 段 (UV - C) 波长 200 ~ 275nm。紫外线主要有下述几种生物效应：色素沉着作用 (pigmentation)：这是人体对光线刺激的一种防御反应。UV - A 可以使人皮肤细胞中的黑色素原通过氧化酶的作用，转变成黑色素而沉着于其中，它可防止短波光线深透皮肤组织，保护皮肤使其不致过热。红斑作用 (erythema)：即皮肤被紫外线照射后，局部出现皮肤潮红现象叫红斑。这是人体对 UA - B 段的特异反应。原发性红斑可在紫外线照射后立即

图 2-1 太阳辐射通过大气层后的消耗情况

发生；继发性红斑在紫外线照射后 6~8 小时发生。紫外线的照射可使皮肤细胞释放出组织胺和类组织胺，它们刺激神经末梢，反射地引起皮肤毛细血管扩张、血管壁通透性增加，结果皮肤发红、水肿。抗佝偻病作用（anti-rachitic effect）：因皮肤和皮下组织中的麦角固醇和 7-脱氢胆固醇在 UV-B 段紫外线作用下可形成维生素 D₂ 和 D₃，以维持正常钙磷代谢和骨骼的正常生长发育。故婴幼儿和孕妇在用维生素 D 预防佝偻病时，还须接受紫外线的照射才能获得良好的效果。佝偻病患率的季节性变化与太阳紫外辐射的季节变化也是一致的：春季最高，秋季最低。杀菌作用（germicidal effect）：UV-C 段能使蛋白质分子产生光化学分解。260nm 左右的紫外线还能透入细胞核，使 DNA 分子单核苷酸之间的磷酸键和嘌呤、嘧啶间的氢键破坏，从而引起核蛋白变性、凝固，导致细菌细胞死亡。不同细菌对不同波长紫外线的敏感性不同，但紫外线波长愈短，杀菌效果愈好。所以一日之中，中午 12 点到下午 2 点紫外线强度最大、波长最短，空气中的细菌数量也最少。冬季和多云天气，紫外线对空气的杀菌作用大大减弱。

长波紫外线可刺激体液及细胞免疫活性，从而增强机体的免疫反应，增强人体对感染的抵抗力。紫外线还可促进生物氧化过程，加速创伤愈合。增加血红蛋白，使血液中红细胞及白细胞数目增多。

过强的短波紫外线直接照射眼睛，可导致雪盲（snow blindness）和电光性眼炎（flashburn）。

2. 红外线（infrared ray）波长在 760~3000nm 之间的射线，其短波（760~1400nm）部分具有更强的生物学效应。红外线生物学作用的基础是热效应，故又称热射线。人体吸收适当的红外线后，局部温度增高、血管扩张充血，促进新陈代谢及细胞增生，具有消炎、镇痛的作用。临床上用以治疗慢性皮肤病、神经痛、冻伤等。红外线还可加强紫外线的杀菌作用。

过强的红外线可导致皮肤烧伤、日射病、红外线白内障（infrared cataract）和红外线视网膜灼伤等。

3. 可见线（visible light）波长为 400~760nm。可见线作用于视觉器官产生视觉。视觉分析器对不同波长可见线的色觉是不同的，因而呈紫、蓝、绿、橙、红色等。可见线通过视觉器官改变人体的紧张及觉醒状态，使机体的代谢、脉搏、体温、睡眠和觉醒等生理现象发生节律性变化。适宜的照度可预防眼睛疲劳和近视，提高情绪和劳动效率。光线微弱可使视觉器官过度紧张而易引起疲劳。

（二）空气离子

空气离子（air ions）是指空气中带有阳电或阴电荷的离子。组成空气的各种气体的分子或原子，在宇宙线、紫外线的作用下，或在雷电、瀑布、海浪的冲击情况下，使气体分子失去外层电子，而成为带有正电荷的正离子（阳离子）；游离的电子与另一个中性分子相结合，成为带负电荷的负离子（阴离子）。这一个使空气形成正、负离子的过程，称空气离子化。空气离子的形成是阴、阳离子成对出现的。一部分离子相互中和，又成为中性气体分子；一部分离子可把周围 10~15 个中性气体分子吸附到一起，形成质量较轻、直径较大的离子，称轻离子（n⁺n⁻）；一部分轻离子与空气中的灰尘、烟雾等结合，形成重离子（N⁺N⁻）。空气中离子浓度及重、轻离子的比例，

可作为衡量空气清洁新鲜程度的指标。常用的指标如下：

(1)空气离子数(n)：新鲜空气阴离子多，故空气中阴离子数愈多，空气愈清洁。

(2)重轻离子的比值 ($\frac{\sum N_{\pm}}{\sum n_{\pm}}$)：重离子与轻离子要有一定比例，

重离子不得过多，若比值大于 50，则说明空气污浊。一般情况下，大气中轻离子总数约为 1000 个/ml，重离子达数千个/ml。

(3)空气离子单极系数(q)：即阳离子 (n^+N^+) 与阴离子 (n^-N^-) 之比值 $q = \frac{n^+}{n^-}$ 或 $\frac{N^+}{N^-}$ ，一般大气中阳离子比阴离子多，在低层大气中 $q = 1.2$ ，高山上 $q = 0.53$ 。由表 2 - 2 可见，清洁地区空气离子单极系数较污染区低。

表 2 - 2 我国城市、疗养区、公园空气离子状况

地 点		n^-	n^+	q
城市	城市西安钟楼	202	314	1.6
	上海天目路火车站	216	287	1.3
	北京王府井	299	371	1.2
	九江浔阳路	465	372	0.8
	青岛中山路	527	652	1.2
疗养地区	疗养地区青岛疗养院(海滨)	2759	5541	2.0
	鼓浪屿干休所	1600	1400	0.88
	庐山疗养院(高山)	855	665	0.8
	龙海浮宫	700	750	1.07
	临潼疗养院(矿泉)	358	411	1.1
公园	公园北京北海公园	882	1206	1.37
	上海人民公园	572	615	1.08

今举一个教室内空气离子变化的情况为例，说明各指标的意义：某教室空气中，第一节课后，重离子数明显增多，由上课前的 20668 增至 49850；轻离子数由 280 降至 227；重轻离子比值由上课前的 74 升到 219。到第四节课重离子数达最高峰为 66600；轻离子数最低，由上课前的 280 降至 141；重轻离子比值为 472。说明随室内污染加重，重离子数增多，轻离子数减少，重轻离子比值增大。

空气阴离子对人体的作用是有益的，但阳离子也有其独特的生物学作用。在一般情况下它们的生物学作用是相反的，但也不尽然。空气负离子的生物学作用概括起来有：调节中枢神经的兴奋和抑制功能，缩短感觉时值与运动时值；刺激骨髓造血功能，使异常血液成份趋于正常；降低血压；改善肺的换气功能，促进气管纤毛颤动；促进组织细胞生物氧化、还原过程。而空气阳离子则可抑制气管纤毛运动、促进 5-羟色胺的释放。吸入空气阴离子，可改善睡眠、振奋精神、提高工作能力，同时还有一定的镇静、镇痛作用。而阳离子则相反。临床上应用空气阴离子吸入治疗高血压、支气管炎、支气管哮喘等疾病。

在海滨、森林公园、瀑布处，感到空气新鲜，使人有舒适感；夏季雷雨之后空气特别清新令人舒爽。产生这种现象的原因之一，可能与空气中阴离子增多有关。而在城市的闹市区或拥挤的公共场所，易感胸闷、头昏、头痛等，则与空气中的阳离子及重离子增多有关。

(三) 天气与气候

气象 (meteorologic phenomenon) 是指大气状态。天气是指一定地区在一定时间内各种气象因素的综合表现，主要为气温、气湿、气压、风、云、雨、雪等大气状态在短时间内的变化。而气候是指某地区长期天气变化情况的概括，即最常见的具有代表性的天气特征。

气象中气团、锋、气旋等大气状态对人的健康影响较大。气团是指水平方向上物理性质比较均匀的大块空气，它的水平范围可由几百公里到几千公里，垂直范围可达十几公里。锋是冷、暖气团之间的狭窄过渡带。锋面是两个性质不同的大块气团的交界面，在交界面的范围内常有阴雨或大风的发生。暖锋是暖空气流向冷空气逐渐取代其位置；冷锋是冷空气流向暖空气逐渐取代其位置。气旋即低气压区在中心，四周气流围绕中心而旋转，反之称为反气旋 (图 2-2)。

1. 气候对健康的影响

人们早已观察到疾病与季节和气象的联系，如花粉症、枯草热、流行性感 冒等，均与季节有明显相关；天气的变化也常常引起某些疾病的加重。例如，心肌梗塞的急性发作常受高压、气温变化、大风等的影响；冷刺激可使周围血管收缩、动脉压升高、心肌需氧量增多。又如，冠心病患病率及死亡率在 1~2 月份较 7~8 月份高，这是由于血管弹性、血液粘度、凝血时间和毛细血管脆性等均与气候有关。高血压、脑溢血死亡多发生在寒冷季节、气象多变的时日。肺炎死亡多见于 12~3 月，当高压急剧下降、冷锋通过时，肺炎的发作或死亡数增加。支气管哮喘的发生与雷雨、台风、气团交替、冷锋过境、日温差较大有关。结核病人的咯血多见于锋面过境前后。

风湿性关节炎、肌肉痛、断肢痛、偏头痛等受天气变化的影响更大，被许多人称之为“天气痛”。

2. 气候适应 (acclimatization)

人类通过遗传和后天获得的功能而对各种气候具有很大的适应能力。适应能力可以因锻炼而加强。适应性依年龄而不同，一岁以下的婴儿以及老年人的适应性较差，从 10

图 2-2 气团锋面过境示意图

岁以后适应性开始增强，20~40 岁适应性最强，40 岁以后适应性逐渐下降。

人类对气候的适应，涉及到各个器官和系统的功能总调整和动员。首先，新陈代谢率发生适应于特定气候条件的变化。如以年平均气温为 10 的条件下热能需要量作为比较的基准，据 FAO/WHO 的意见，低于此温度每 10 热能需要量增加 3%；高于此气温每 10 热能需要量减少 5%，这是适应气候的变化而逐渐产生的适应性生理变动的一部分。

各器官和系统的功能，也都在适应过程中发生变化。如以高原气候的适应为例，就可以观察到这种各系统功能的综合性调整过程。在高原生活一段时间的人，血液中血红蛋白含量和红细胞数目显著增加，心跳次数和每搏输出血量都上升，血压有随海拔增高而上升的趋势，肺通气量也加大。这一适

应过程是由机体许多器官和系统参与的。

如所周知，人类许多生理活动都具有明显的周期性，即所谓生物学节律（biological rhythm），表 2-3 中列举了每日内若干生理现象的生理节奏韵律。这种现象也是长期适应地球自转造成的日夜变化（太阳辐射、日照、气温等）而逐渐形成的，也可以说这正是适应过程的一种表现。

当然，对气候的适应是一个发展过程，需要一定的时间，也有一定的限度。短时间内过分强烈的气候变动，有时超过人类所具有的适应能力，引起对健康的损害。

二、大气污染与疾病

大气污染物主要来自工业废气、交通工具燃料废气、生活用燃料燃烧后产生的废气、生活有机垃圾以及其他有机物腐败产生的恶臭气体等。目前全世界每年约有 6 亿吨左右的污染物排入大气中，而且排放量尚在逐年增加。大气中的污染物有一次污染物（primary pollutant）和二次污染物（secondary pollutant）。前者是直接来源于污染源，如 SO_2 、 H_2S 、 CO 、 CO_2 等；后者则是由一次污染物在大气中与其他化学物发生化学反应、或在太阳辐射线作用下发生光化学反应而形成的新化合物，如 SO_2 、 H_2SO_4 、 NO_2 、 HNO_3 、醛、酮、过氧乙酰硝酸酯等。

表 2-3 生理现象的日韵律

生理现象	最高	最低
体温	14:00	早晨起床前
最高血压	12:00 左右与 18 : 00	14 : 00 许逐渐下降、最低 3 : 00
血浆 ACTH	早晨	黄昏—夜间
血浆 17-OHCS	8 : 00 前后，以后下降	夜间
嗜酸粒细胞	0 ~ 3 : 00	9 : 30 左右
尿量	白天	夜间
尿中 Na、K、Cl	中午	夜间
组织胶皮内注射后的皮肤反应	23 : 00	11 : 00
口服水杨酸后排泄完毕的时间	7 : 00 口服时最长	19 : 00 口服时最短

目前的大气环境因污染已经发生了许多变化，要全面认识这些变化所致的全部后果，尚需进行更多的研究和观察时间，但保护人类大气环境已成为全世界人民共同的心声。近年来大气污染物已使大气中的臭氧层大量消耗，在北美、欧洲上空平流层臭氧含量已下降 3%，臭氧层出现了“空洞”；据估计到 21 世纪臭氧将继续减少。太阳辐射中的许多短波射线将会穿过大气层到达地面，对农作物、海洋生物以及人类必将产生深远影响。又如， CO_2 在大气中的浓度不断增高，影响地球吸收太阳辐射及向周围宇宙空间放散热量，即产生所谓“温室效应”，从 1850 年至今，地球年平均气温已上升了 0.6~2.4℃，如果发展下去，再过 50 年气温将上升更多，这将对地球上的一切生物产生重大影响。

大气污染物可对人的健康直接产生危害。因大气污染而引起的公害事件

已多次发生，仅举最近的一例即可见其危害性，1984年12月3日在印度博帕尔联合农药厂发生了因设备故障而造成的异氰酸甲酯毒气泄漏事件，迅速造成大批居民中毒，其中2500多人死亡，10万人住院，5万人可能双目失明，其他幸存者健康也受到严重危害；同时还发生了大批食物和水源被污染，大批牲畜和其他动物死亡，生态环境遭受严重破坏。流行病学调查显示，肺癌发病率及死亡率都与大气污染水平有关系。大城市居民肺癌发病率比中小城市高，城市肺癌发病率比农村高。上海、沈阳等大城市中居民肺癌死亡率与大气中飘尘和苯并芘的浓度呈密切相关。大气污染与肺癌的因果关系，有必要深入一步研究。

以下简述大气中几种常见污染物对健康的损害。

（一）二氧化硫（SO₂）

SO₂是一种具有刺激性、腐蚀性的气体。易溶于水，在潮湿或有雾的空气中，与水结合形成H₂SO₃，继而氧化成为H₂SO₄，其刺激和腐蚀作用加强。当SO₂被吸入后，几乎全部被上呼吸道和支气管粘膜上的含水粘液所吸收并形成H₂SO₄，所以SO₂主要作用于上呼吸道。SO₂刺激上呼吸道平滑肌内的末梢神经感受器而产生反射性收缩，使呼吸道管腔变窄，通气阻力增大，分泌物加多，甚至形成局部炎症或腐蚀性坏死。长期吸入浓度为10mg/m³的SO₂，呼吸道的粘膜分泌功能和纤毛运动受抑制，引起慢性支气管炎、慢性鼻炎；浓度为20mg/m³以上时，可引起眼结膜炎、急性支气管炎；浓度为100mg/m³时每日吸入8小时，可使肺组织受损；400~500mg/m³时，可立即危及生命。亚硫酸气溶胶可进入肺的深部，引起慢性支气管炎、支气管哮喘和肺气肿，这些疾病统称为慢性呼吸道阻塞性疾病。

SO₂与烟尘共存时，可产生联合作用，其毒作用比SO₂单独存在时的危害作用大，吸附在含有三氧化铁等金属氧化物飘尘上的SO₂，可被催化形成硫酸雾，其刺激作用比SO₂大10倍。吸附SO₂的飘尘，被认为是一种变态反应原，能引起支气管哮喘，如日本的四日市喘息即为其例。SO₂与苯并芘联合作用时，可能对后者有促癌作用。

SO₂进入大气中遇水溶解而形成H₂SO₃、H₂SO₄，随雨水降落而成酸雨（acidrain），可使水质酸化，导致湖泊的水生生态系统发生变化，影响浮游生物、鱼类的繁殖。酸雨还可危害大片森林，植被，使土壤酸化，农作物产量降低。酸雨还可腐蚀石刻、建筑物等。我国辽宁、北京、上海、重庆等地都曾出现过不同程度的酸雨。

我国卫生标准规定居住区大气中SO₂一次最高容许浓度为0.50mg/m³，日平均最高容许浓度为0.15mg/m³。

（二）氮氧化物

氮氧化物是NO、NO₂、N₂O₅等的总称。煤油、重油燃烧时产生NO，NO在空气中易被氧化为NO₂，大气中的氮氧化物多以NO₂的形式存在。NO不具刺激性，被氧化为NO₂后才产生刺激作用。NO₂的生物活性大，毒性为NO的4~5倍，急性吸入可引起肺水肿而致死；慢性毒作用可引起肺气肿。

氮氧化物主要作用于呼吸道深部细支气管及肺泡。因其在水中溶解度小，故对上呼吸道和眼睛粘膜的刺激作用较小。进入深部呼吸道的氮氧化物能缓慢地溶解于肺泡表面的液体中，逐渐形成亚硝酸及硝酸，对肺组织产生

剧烈的刺激与腐蚀作用，使肺毛细血管通透性增加，导致肺水肿。亚硝酸根进入血液后可引起高铁血红蛋白症和血管扩张，引起组织缺氧，出现紫绀、呼吸困难、血压下降及中枢神经损害。中毒症状依氮氧化物的种类、浓度、暴露时间而不同。一般以 NO_2 为主时，以肺部损害明显；若以 NO 为主时中枢神经损害明显。 NO_2 与支气管哮喘的发病也有一定的关系，其慢性毒作用主要表现为神经衰弱症候群。

氮氧化物还与烃类化物在紫外线的作用下发生光化学反应，形成光化学烟雾。经光化学反应生成的二次污染物如 O_3 、甲醛、丙烯醛、过氧乙酰硝酸酯等光化学氧化剂。光化学烟雾对人体最突出的危害是刺激眼睛和上呼吸道粘膜，引起眼睛红肿和喉炎。甲醛又是一种带有刺激性的致敏物，能造成上呼吸道刺激及变态反应性疾病。臭氧对呼吸道以至肺泡都有刺激作用，可发生肺水肿；对眼睛粘膜也有轻度刺激作用。我国规定居住区大气中 NO_2 一次最高容许浓度为 $0.15\text{mg}/\text{m}^3$ 。

（三）飘尘

飘尘即悬浮在空气中的颗粒物（suspended particulate matter, SPM）。飘尘的粒径小于 $10\ \mu\text{m}$ 能长时间悬浮于空气中，经呼吸道进入人体的颗粒物称可吸入尘（inhalable particulates, IP）。不同粒径的可吸入尘滞留在呼吸道的部位也不同。大于 $5\ \mu\text{m}$ 的尘粒多滞留在上呼吸道；小于 $5\ \mu\text{m}$ 的多滞留在细支气管和肺泡。滞留在上呼吸道的粉尘对粘膜产生刺激和腐蚀作用，常发生慢性鼻咽炎、慢性支气管炎；滞留在细支气管和肺泡内的粉尘，可与 NO_2 协同，损伤肺泡和粘膜，引起支气管和肺部炎症。长期持续作用，可诱发慢性阻塞性肺部疾患，出现继发感染，可导致严重后果。

飘尘的成分复杂，可含有石棉、苯并芘（B(a)P）等致癌性强的化合物，还可含有许多金属氧化物，后者具有催化作用，能促进尘粒吸附的 SO_2 、氮氧化物等氧化成为硫酸雾或硝酸雾。据调查，飘尘浓度为 $100\ \mu\text{g}/\text{m}^3$ 时，儿童呼吸道感染率增加；随浓度的增加，呼吸道疾病死亡率也增高。飘尘有时也可能吸附病原体，传播呼吸道传染病。

我国居住区大气中飘尘一次最高容许浓度为 $0.50\text{mg}/\text{m}^3$ ，日平均最高容许浓度为 $0.15\text{mg}/\text{m}^3$ 。

三、室内空气污染与健康

现代人 75% 以上的时间是在室内活动，特别是老、幼、弱病者室内活动时间更多。据近年来的一些调查研究资料，室内空气污染程度高于室外。故室内空气污染与健康的关系更为直接和密切。

（一）室内空气污染的来源

室内空气污染源主要有三：

1. 人的活动 人呼吸过程中随呼气向空气中排放 CO_2 、水蒸气，使空气中氧含量减少。人们谈话、咳嗽、喷嚏时，随飞沫可排出呼吸道粘膜表面的病原微生物；人的皮肤、衣物及卫生用品，可散发出各种不良气体与碎屑；人的走路及其他动作可使地面、墙壁上的灰尘、微生物等散播到空气中。据调查，曾在人们的呼气中检出三氯甲烷、乙醇、苯、四氯乙烯、乙苯等有毒气

体，说明许多毒物能经呼气排泄，这些毒物接触者的呼气有可能污染室内空气。燃料燃烧是室内空气污染的一个重要来源，污染物的性质依燃料的种类而定，如燃烧煤及石油可产生 CO、SO₂、CO₂、氮氧化物和燃烧不完全的烃类（包括多环芳烃等）及灰尘微粒。吸烟从烟雾中向空气中放散 CO、丙烯醛、尼古丁、煤焦油和多环芳烃等。室内空气当然也受大气污染的影响。

2. 建筑材料及家具随着化学工业、特别是高分子化学工业的发展，建筑材料及家具材料已发生了极大的变化，大量新化学物质引入建筑材料及家具制作工艺。特别值得注意的是各种树脂、合成橡胶、塑料、矿物纤维及石棉等。

基本建筑材料矿渣砖、瓦、水泥等这些材料可释放出有害的放射核素、氡及其子体和其他衰变产物。一般地下室氡的浓度高于地面上居室的浓度。氡是镭、钍等放射性元素的衰变产物，有些建筑材料由于含镭量高，可使居室氡的浓度超过卫生标准。在房屋建筑中为隔热、防火、室内板壁及管道常广泛使用石棉，从而使室内空气可受石棉纤维的污染。

室内使用的新型建筑材料如胶合板、刨花板、各种塑料贴面等胶粘制品、绝缘、保温材料中，均可释放出甲醛（HCHO）。在一些预制标准件建造的活动房内，空气中甲醛浓度可达 3.55mg/m³。

3. 室外大气污染室外各种大气污染源排放的废气，对室内空气也有很大影响，特别在夏季开窗季节，飘尘、有害气体以及其他有毒污染物均可到达室内；有时，室内浓度可高于室外。

（二）室内空气污染对健康的影响

1. 室内空气致癌物污染吸烟排放的烟雾、建筑材料排放的氡气、燃料不完全燃烧排放的苯并芘等，都与呼吸道癌症的发病有关。

2. 室内空气一氧化碳污染 其与动脉粥样硬化、心肌梗塞、心绞痛等病有密切关系。调查资料显示：室内 CO 污染水平与居民血液中碳氧血红蛋白（COHb）含量成正相关，COHb 增加可促进心肌缺氧的发展。

3. 甲醛污染主要是刺激作用。甲醛的浓度为 0.1ppm 时，可刺激上呼吸道，并有一定程度的损伤；浓度为 0.25ppm 时，气喘病人和儿童会受到威胁；浓度为 0.3ppm 以上时，使人感到明显不适，并出现头痛、眩晕、恶心等；10ppm 时只需数分钟即可使人流泪，畏光等严重刺激。据报道甲醛的嗅觉阈 0.06 ~ 1.2mg/m³，眼及上呼吸道刺激阈为 0.01 ~ 1.9mg/m³。此外，甲醛还是一种致敏化学物，反复接触可致变态反应性疾病。

4. 病原微生物污染对呼吸道传染病的传播有重要意义，如流行性感冒、麻疹、流行性腮腺炎、百日咳、白喉、猩红热及结核等，均可经空气传播。

（三）室内空气污染的卫生评价

室内污染经常是多种有害物质的综合，常常以一种污染物作为评价空气质量的指标，或根据多种指标综合成“指数”来判断空气污染水平。常用的室内空气质量评价指标如下：

1. CO₂ 室内 CO₂ 主要来自人的呼吸和燃料的燃烧。成人在安静状态时，每小时呼出 CO₂ 约 20L；劳动时 CO₂ 的呼出量为安静时的 1.5 ~ 2 倍。随着室内 CO₂ 量的增高，身体其他部分也不断排出污染物，如汗的分解产物及其挥发的不良气味等。室内 CO₂ 的蓄积逐渐增高的同时，氧的含量就相对降低。当 CO₂ 含量达 0.07% 时，有少数敏感人就感到不适的感觉；当含量达 0.1% 时，空气中

其他性状开始恶化，人们普遍有不舒适的感觉。因此 CO₂ 在一定程度上可作为室内空气污染的一个指标。居室空气中 CO₂ 含量应在 0.07% 以下，最高不超过 0.1%。

2. 细菌、灰尘室内微生物的主要来源是人们在室内的活动，使微生物随飞沫和灰尘飞扬于空气中。附着在室内灰尘、痰液、唾液飞沫上许多致病微生物（溶血性链球菌、结核杆菌、金黄色葡萄球菌、流感病毒等）在居室空气中能存活一定时间。利用空气中细菌数评价空气质量是有理由的。但如检测各种病原菌，在技术上有很大的困难，而病原菌又是与空气中细菌总数有联系的，故多以细菌总数和链球菌总数作为评价指标（表 2 - 4）。

表 2 - 4 室内空气细菌和灰尘污染状况的卫生评价（个/m³）

地 点		细菌数目（个/m ³ ）				灰尘粒子数目（个/m ³ ）
		夏 季		冬 季		
		细菌总数	绿色与溶血性链球菌	细菌总数	绿色与溶血性链球菌	
室 内	清洁	< 1500	< 16	< 4500	< 36	< 100
	污染	> 2500	> 36	> 7000	> 124	> 500
室 外	清洁	< 750	—	< 150	—	< 50
	污染	> 2000	—	> 400	—	> 1000

此外，空气离子也可作为判断室内空气质量的常用指标。

（四）室内微小气候

室内由于墙、房顶、地板、门窗等围护结构的作用，形成了与室外不同的室内气候，称为室内微小气候（indoor microclimate）。

住宅室内微小气候与人体健康关系密切。室内微小气候必需维持机体的温热平衡或体温调节机能处在正常状态中。也就是在室内人们着普通衣服，处于安静或中度劳动情况下，机体的产热量与散热量能保持平衡，体温、皮肤温、皮肤出汗量、温热感觉及其他生理指标都能维持在正常范围以内。为此，居室内的气温、气湿、气流等气象因素必须有一定卫生要求，在时间上、空间上保持一定范围内的稳定性。

室内微小气候的卫生要求可分别冬、夏两季来叙述。

1. 夏季居室小气候的卫生要求 夏季室内受太阳辐射、围护结构的隔热性能和室内通风情况的影响。所以居室要求有良好的遮阳和穿堂风。夏季室内适宜温度为 21~32（最适范围为 24~26），气湿为 30%~65%，气流在 0.2~0.5m/s，最大不宜超过 3m/s。

2. 冬季居室小气候的卫生要求 冬季室内小气候主要受室外气温、围护结构传热性能、门窗的严密性和采暖条件的影响。

(1) 对集中式采暖的居室要求：室中央气温的适宜范围是 16~20，垂直温差不应大于 3，水平温差不应大于 2~3，昼夜温差不应大于 3。温差过大，机体体温调节不能适应，很容易引起感冒。对于病房或老人、小儿的专用居室更应注意。

(2)对分散式取暖的居室要求 :应适当放低对分散式“取暖”居室的要求,室温以 13~17 为宜。据调查气温降到 9~12 时,人体体温调节开始出现紧张,这个温度可以作为采暖的临界气温。

3.辐射 冬季在室内都着适当衣服,皮肤散热不应大于 $0.0038 \sim 0.0052\text{J}/\text{cm}^2/\text{s}$ 。

4.气流和气湿室内温度在 18~20 时 相对湿度为 30%~45%、气流 $0.1 \sim 0.5\text{m}/\text{s}$ 最为适宜。

第二节 水

水是自然界一切生命的物质基础之一。成人体内水分含量占体重的 65% 左右，儿童则可达 80% 左右。成人平均一日需水量为 2~3L。水中常含有多种无机盐类，是供给机体所需盐类的重要来源之一。水的比热和蒸发潜热很高，能贮存和吸收多量的热，故有调节体温的作用。

水在地球上分布很广泛，约占地球总面积的 70%。总储水量约为 17 亿 km³（表 2-5），但可利用的淡水，即河流、湖泊和浅层地下水，仅占总储水量的 0.2%。我国的淡水资源缺乏，人均水量只有世界人均水量的 1/4。由于地球表面受太阳辐射的强度不同，降水量的时空分布有很大差异。我国降水量的 70% 集中在 6~10 月间。82% 的地面水和 70% 的地下水集中在长江流域以南地区，北方广大地区水源尤为不足。保护水资源已成为当前迫切需要解决的问题。1984 年我国颁布了《水污染防治法》，使我国水资源保护和利用的工作提高到一个新的水平。

据世界卫生组织的统计资料，在发展中国家大约有 15 亿人不能得到适宜的安全供水。在非洲、亚洲和拉丁美洲，情况更为严重，只有 1/5 的居民可得到安全给水。目前，我国部分农村和少数城镇居民用水还未达到安全卫生的要求。为改善我国居民用水卫生情况，在第 39 届世界卫生大会上，我国政府宣布：到 2000 年要使城市居民全部饮上清洁卫生水，90% 农村人口也能饮上清洁卫生水。我国改水的目标是以发展自来水设施为主，其他改水设施为辅，加强消毒措施。

表 2-5 地球水量估计

	水量 (km ³)	占总水量 %
海洋	1370 000 000	97.3
冰川、冰盖	292 000 000	2.41
盐湖、内陆海	104 000	0.008
地下水	8 350 000	0.61
土壤水、渗透水	67 000	0.005
大气水汽	13 000	0.001
淡水湖	125 000	0.009
河流	1250	0.0001

一、水源种类及其卫生学特征

地球上的天然水源分为降水、地面水和地下水三大类。

（一）降水

降水指雨、雪水。在降水过程中，雨、雪水因与大气接触可吸收污染物，并由于大气成分的地域性差异，使降水的化学组成出现差异。如沿海地区降水中的氯化钠浓度比内陆地区高；内陆地区则因大气中硫酸盐含量较沿海地区高而使降水中的硫酸盐含量较高。我国沿海岛屿和内地干旱地区的居民常

收集降水供生活饮用。降水的特点是矿化度很低，在收集与保存过程中易被污染，且水量没有保证。

（二）地面水

地面水（surface water）包括江、河、湖及塘等水。因其主要来自降水，故含盐类较少；但在流经地面时，大量杂质混入水中而含有较多的悬浮物质。季节、气候等自然条件对地面水的理化性质及细菌含量有较大影响。

江、河水在涨水期或暴雨后，水中常含有大量泥沙及其他杂质，使水混浊或带色，细菌含量增高，但盐类含量较低。

湖水由于流动较慢，湖岸冲刷较少，水中杂质沉淀较完全，因此水质一般较清晰。但往往有大量浮游生物生长、繁殖，使水着色并带臭味。有时，水体受城市污水及含氮、磷的工业废水的污染，使水中氮及磷含量大大增加，出现富营养化现象。

塘水容量较小，自净能力差，受地表生活性污物污染的机会多，因而是地面水中水质较差的水源。

（三）地下水

地下水（underground water）主要来源是渗入地下的降水、河湖塘等地面水。根据它和地壳不透水层的关系及流动情况，地下水可分为浅层地下水、深层地下水和泉水三种（图 2-3）。

图 2-3 地层含水情况示意图

1. 不透水层
2. 浅层地下水
3. 不承压的深层地下水
4. 承压的深层地下水
5. 浅井（由浅层地下水补给）
6. 深井（由不承压深层地下水补给）
7. 自流井（由承压层地下水补给）

1. 浅层地下水 浅层地下水系指潜藏在地表与第一个不透水层之间的水。浅井即取自浅层地下水。此种水多半来自附近渗入地下的降水或湖、河水。因经地层的渗滤，其中大部分悬浮物和微生物已被阻留，致使浅层地下水的水质物理感官性状较好，细菌含量较少；降水渗入地层时，因所经土壤的化学组成不同，而溶解了各种不同的矿物盐类，使水质变硬。

2. 深层地下水 位于第一不透水层以下的水被称为深层地下水。往往潜藏在两个不透水层之间。因距地表较深，覆盖的地层厚，不易受到地面的污染，水质及水量都比较稳定，水温恒定，水质无色透明，细菌数少，矿化度高，硬度大，是一种比较理想的饮用水水源。故常作为城镇集中式供水的水源之一。

3. 泉水由地表缝隙自行涌出的地下水称泉水。因地质构造不同，泉水分为靠重力流出的和靠压力流出的两种。前者多来自浅层地下水，故水质与浅层地下水相似，较易受污染，水量不稳定。后者来自深层地下水，水质与深层地下水相似。泉水在农村常用作分散式给水的水源。

二、饮用水的卫生学要求

水源水经过适当选择并经过必要的卫生处理后，必须符合《生活饮用水水质标准（GB 5749 - 85）》的要求，才能供饮用。水质标准是开展饮水卫生工作、评价饮水水质的依据。现将饮用水的基本卫生要求归纳为下列几方面加以介绍。

（一）流行病学上安全

饮用水应不含病原微生物和寄生虫虫卵，以保证不传播介水传染病。水质标准要求：大肠菌群数 1L 水中不应超过 3 个，细菌总数每 ml 水中不超过 100 个。根据实验研究资料，用氯化消毒法使水中大肠菌群降至 10 个/L 时，水中伤寒杆菌、副伤寒杆菌、痢疾杆菌、布氏杆菌和钩端螺旋体等病原体均已全部被杀死，故大肠杆菌群数是水质是否达到流行病学上安全的重要指标，而细菌总数则是评价水质清洁和净化效果的指标。

为了达到上述标准，确保水质安全，当水进行加氯消毒时，应保证接触时间不得少于 30 分钟；水中游离性余氯应不低于 0.3mg/L。当自来水管网出现二次污染时，余氯易被消耗，故余氯可作为是否发生二次污染的信号。标准规定管网末梢水中余氯不得低于 0.05mg/L。

（二）感官性状良好

饮用水外观应无色、透明、无臭、无异味。

1. 色度 清洁水浅时为无色，深时呈蓝色。沼泽地带的地面水，由于含腐植质而可呈棕黄色，有大量藻类生存的地面水可呈绿色或绿黄色，含有大量低铁盐的地下水汲出地面后，因低铁氧化成高铁而呈黄褐色。当水体受到工业废水污染时，可呈现该工业废水的特有颜色。水的色度可用铂钴比色法测定。色度在 15~20 度时，一般视觉为无色。水质标准中规定色度不得超过 15 度，并不得呈现其他异色。经过净化处理后的水，色度通常不超过 15 度。

2. 浑浊度 清洁水应是透明的。如水中含有大量悬浮物（如泥砂、粘土、水生生物等）时，则可使水产生浑浊。当浑浊度为 10 度时，可使人感到水的浑浊。饮用水标准规定一般不超过 3 度，特殊情况不超过 5 度。

3. 臭和味 清洁水应不具任何臭气和异味，如水中具有异嗅异味，则可能是水被污染或含有其它物质。卫生标准规定饮水不得有异嗅异味。

4. 其他不得含有肉眼可见物。

（三）化学性状良好，不含任何有害化学物

1. pH 值 为了使饮用水既不影响饮用者的健康，也不影响氯化消毒的效果，而且自来水管不受腐蚀，饮用水的 pH 值范围以 6.5~8.5 为宜。

2. 总硬度 硬度是指溶于水中的钙、镁等盐类的总量，以 CaCO_3 (mg/L) 表示。水的硬度过高，可引起暂时性胃肠功能紊乱。硬水还可形成水垢，影响茶味，消耗肥皂，给日常生活带来不便。故饮用水水质标准规定硬度不得超过 450mg/L（以 CaCO_3 计）。

3. 铁、锰、铜、锌、挥发性酚、阴离子洗涤剂、硫酸盐、氯化物及溶解性固体 当饮用水中含有某些化学物质并超过一定限量时，不仅可使水呈色和产生异味，且能引起胃肠道不适。如含有铁、锰或铜的水可使接触的物品着色。锌可使水产生金属涩味或浑浊。含酚的水在进行氯消毒时，产生氯酚臭。阴离子洗涤剂可使水产生泡沫或异味。硫酸盐和氯化钠可使水产生苦味或咸味，并有轻度腹泻作用。为防止产生这些不良作用，饮用水水质标准中规定了上述物质的上限值（表 2-6）。

4. 氟化物饮用水中氟含量不得超过 1mg/L。饮水中氟含量过高可引起氟斑牙，严重时可引起氟中毒。

5. 氰化物、砷、硒、汞、镉、铬、铅、银硝酸盐等水中这些化学物质含量过高，如长期饮用则可造成健康损害。水质标准作出了这些物质最高容许限量值（表 2-6）。

表 2 - 6 生活饮用水水质标准（GB 5749-85）

编号	项目	标准
感官性状和一般化学指标：		
2·1·1	色	色度不超过 15 度，并不得呈现其他异色
2·1·2	浑浊度	不超过 3 度，特殊情况不超过 5 度
2·1·3	臭和味	不得有异臭、异味
2·1·4	肉眼可见物	不得含有
2·1·5	pH	6.5 ~ 8.5
2·1·6	总硬度（以碳酸钙计）	450 mg/L
2·1·7	铁	0.3 mg/L
2·1·8	锰	0.1 mg/L
2·1·9	铜	1.0 mg/L
2·1·10	锌	1.0 mg/L
2·1·11	挥发酚类（以苯酚计）	0.002 mg/L
2·1·12	阴离子合成洗涤剂	0.3 mg/L
2·1·13	硫酸盐	250 mg/L
2·1·14	氯化物	250 mg/L
2·1·15	溶解性总固体毒理学指标：	1000 mg/L
2·1·16	氟化物	1.0 mg/L
2·1·17	氰化物	0.05 mg/L
2·1·18	砷	0.05 mg/L
2·1·19	硒	0.01 mg/L
2·1·20	汞	0.001 mg/L
2·1·21	镉	0.01 mg/L
2·1·22	铬（六价）	0.05 mg/L
2·1·23	铅	0.05 mg/L
2·1·24	银	0.05 mg/L
2·1·25	硝酸盐（以氮计）	20 mg/L
2·1·26	氯仿	60 μg/L
2·1·27	四氯化碳	3 μg/L
2·1·28	苯并(a)芘	0.01 μg/L
2·1·29	滴滴涕	1 μg/L
2·1·30	六六六细菌学指标：	5 μg/L
2·1·31	细菌总数	100 个 ml
2·1·32	总大肠菌群	3 个 L

续表

编号	项目	标准
2·1·33	游离余氯	在接触 30 分钟后应不低于 0.3mg/L。集中式给水除出厂水应符合上述要求外，管网末梢水不应低于 0.05mg/L。
	放射性指标：	
2·1·34	总 放射性	0.1 Bq/L
2·1·35	总 放射性	1 Bq/L

6. 氯仿、四氯化碳、苯并(a)芘、滴滴涕、六六六 该五种化合物在饮用水中曾经检出过，且有潜在性危险，但目前尚缺乏简便易行的测试方法。这些物质的来源主要是污染，此外，当原水含有腐植质时，用氯消毒后可形成三卤甲烷类物质，其中以氯仿含量最高。氯仿对大鼠和小鼠有致癌作用，我国《生活饮用水卫生标准》中建议不超过 60 μg/L。四氯化碳具有多种毒理学效应，且可诱发肝癌。苯并(a)芘是强致癌物。卫生标准中规定四氯化碳不超过 3 μg/L，苯并(a)芘不超过 0.01 μg/L。滴滴涕及六六六均有高度蓄积性，能诱发动动物肝肿瘤，标准规定分别为不超过 1 μg/L 及 5 μg/L。

7. 放射性物质 由于放射性物质的广泛使用，其废水和废渣可能污染水源。我国规定饮用水的总放射性不超过 0.1Bq/L，总放射性不得超过 1Bq/L。

(四) 水量充分，取水方便

水量应能满足城镇或居民点总用水量的需要，并应考虑到近期和远期的发展。我国幅员辽阔，各地用水量因气候条件、卫生设备的完善程度不同而有很大差别。根据部分省、市在农村所做的调查，使用集中供水栓或送水到户的农村，日生活用水量约为 40~80L/人。

三、水污染与疾病

水体遭受有毒化学物质污染后，通过饮水或食物可使人群发生急性或慢性中毒，含致病微生物的人、畜粪便或污水污染水源时，可引起介水肠道传染病流行。有些污染物可使水质感官性状恶化，妨碍水体的正常利用。也有些污染物能抑制非病原性微生物的生长和繁殖，影响水中有机物的氧化分解及水体的天然自净能力。

1. 水的生物污染 水中微生物绝大多数是天然寄生者，大部分来自土壤及大气降尘，对人一般无致病作用。但随垃圾、人和畜的粪便以及某些工农业废弃物进入水体的微生物可包括一些致病微生物（表 2-7），如饮用此种未经消毒的水，则可能导致肠道传染病的发生。

表 2-7 经粪便、垃圾可能污染饮水的致病微生物

细 菌	病 毒	其 他
沙门菌属	脊髓灰质炎病毒	溶组织阿米巴
志贺菌属	柯萨基病毒	结肠小袋虫
致病性大肠杆菌	埃可病毒	蓝氏贾第鞭毛虫
变形杆菌属	呼肠孤病毒	日本血吸虫
克雷伯杆菌属	腺病毒	钩虫
小肠结肠炎耶尔森菌	轮状病毒	蛔虫
空肠弯曲杆菌	肝炎病毒	蛲虫
霍乱弧菌	胃肠炎病毒	鞭虫
EI Tor 弧菌 (副霍乱)		牛肉绦虫
分支杆菌属		猪肉绦虫
芽胞杆菌属		
链球菌属		
钩端螺旋体属		

以虫卵、包囊及幼虫等形式进入水中。

介水传染病的流行特点是：水源一次大量污染后，可出现暴发性流行，绝大多数病例的发病日期集中在该病最短和最长潜伏期之间。但如水源经常受污染，则病例可终年不断；病例的分布与供水范围一致，绝大多数患者都有饮用同一水源的历史；一旦对污染源采取治理措施，加强饮用水的净化和消毒后，疾病的流行能迅速得到控制。

介水传染病暴发流行案例：

某市，人口 115 万，约 80% 的人以灌渠、坑塘等地面水为饮用水。一条河渠自西向东穿过市镇后流向市郊农村。城市中的生产、生活废水未经处理直接排入河中。市镇内有设有传染病科的综合医院，日排水量在 300 吨以上，病人粪便也随污水排入下水道后进入河内。该市 1986 年 1~11 月底伤寒发病人数达 4 253 例，超过该市历史（1958~1985 年）同期平均发病人数的 6.9 倍，仅 11 月份的发病人数就相当于平均年发病人数的 1.9 倍。调查发现患者集中于河渠排污口的下游地带。这一地区居民中饮用河水的人伤寒发病率为 6.5%，而饮用塘水的人发病率为 0.62%，两者相比相对危险度为 10.48。位于排污口上游 5km 的居民中，饮用河水者的伤寒发病率为 0.26%，饮用下游河水及上游河水相比，相对危险度为 25.00。排污口下游居民中伤寒患者 93.35% 系饮用了河水而发病的。该地段河水细菌总数超过饮用水水质标准 1.2×10^5 倍，大肠菌群超标 5.3×10^3 倍。在医院污水排出口、城镇污水排污口及排污口下游河水中均检出伤寒杆菌。以上资料表明：该市伤寒暴发流行主要是由于城市污水及医院污水污染水源所致。

2. 水的化学污染 当前，常见污染水源的化学物有汞、镉、砷、氰、铬、铅、农药等，这些污染物造成的危害程度，可因各种具体情况而有差异。现将水中较常见的化学污染物的危害列举如下：

1. 汞

(1) 污染来源：汞是构成地球元素之一，自然界中主要以硫化汞的形式存在于岩石中。岩石中的汞可被氧化为金属汞或二价汞离子而进入空气、水、土壤等环境中。天然水中含汞量甚微，一般不超过 $0.1 \mu\text{g/L}$ 。水体受汞污染

时，水中汞含量乃明显升高。进入水中的汞多吸附在悬浮的固体微粒上而逐渐沉降于水底，故底泥中汞含量常较水中为高。

常见的汞污染源主要为工业企业，如化工、仪表、含汞农药、冶炼、灯泡、氯碱等工厂废水；此外，医院口腔科废水以及农田中使用含汞农药也是常见的污染源。

(2)危害：污染水体的汞、特别在底泥中的汞，在微生物的作用下可被甲基化形成有机汞（以甲基汞为主），后者毒性较无机汞增大许多倍，更易为生物体吸收，并可通过食物链在生物体内逐级浓集，致使某些水生物体内汞含量达到令人产生中毒的水平。日本熊本县水俣湾地区发生的水俣病就是众所周知的当地居民长期食用该湾中含甲基汞甚高的鱼贝类而引起的一种公害病。水俣病曾造成 50 多人死亡、数百人致残的严重后果。

甲基汞吸收入人体后分布很广泛，除肾、肝等脏器蓄积外，尚可通过血脑屏障在脑组织内蓄积，也可透过胎盘屏障进入胎儿体内，发挥胚胎毒性，已有调查报告指出甲基汞污染区的畸胎率及染色体畸变率增加。甲基汞自体内排出很慢，生物半减期全身平均约为 70 天，脑组织的生物半减期则为 180 ~ 245 天。甲基汞主要侵害中枢神经系统，中毒的临床表现如下：

开始时有肢体末端或口唇周围麻木刺痛感，随后可出现手部动作障碍、感觉障碍、无力等，以及震颤、语言障碍、听力及视力障碍、步态失调等，严重者可致全身瘫痪、精神错乱、甚至死亡。

2. 铬

(1)污染来源：铬为铜灰色耐腐蚀的硬金属，有多种化合物。铬是构成地球元素之一，广泛存在于自然环境中。地面水中含铬平均约为 0.05 ~ 0.5 $\mu\text{g/L}$ 。铬在工业生产中的应用较为广泛，含铬的工业废水（如电镀废水）和废渣是污染水体的主要来源。

(2)危害：铬化合物的毒性以六价铬为最大，它可干扰多种重要酶的活性，影响物质的氧化、还原和水解过程，并能与核酸、核蛋白结合，还可能诱发癌。铬中毒主要是由六价铬引起。饮用含铬量高的水时，对消化道可有刺激或腐蚀作用，表现有恶心、呕吐、腹痛、腹泻、血便以致脱水；同时可伴有头痛、头晕、烦躁不安、呼吸急促、口唇指甲青紫、脉速、甚至少尿或无尿等严重中毒现象。六价铬对人的致死剂量约为 5g。有人认为铬属于可疑致癌物。

3. 氰化物

(1)污染来源：氰化物分为无机和有机两类。无机氰化物主要是氰氢酸及其盐类氰化钠、氰化钾等。有机氰化物（腈）主要有丙烯腈和乙腈等。氰化物在工业中应用很广，如炼焦、电镀、选矿、染料、化工、医药和塑料等工业中均用到氰化物，其废水可导致水源污染。

(2)危害：氰化物污染水体引起人群、家畜及鱼类急性中毒的事例，国内外均有报道。长期饮用被氰化物污染的水（浓度大于 0.14mg/L）可出现头痛、头昏、心悸等症状。摄入体内的氰化物，可与硫代硫酸盐在酶促下生成硫氰化物，后者在体内过量蓄积时，能抑制甲状腺激素的合成，影响甲状腺功能，造成甲状腺功能低下、甲状腺增生、肿大。

4. 酚类化合物

(1)污染来源：天然水中不含有酚，水中的酚均来自含酚的工业废水污染。许多工业废水中可含有不同量的酚或酚类化合物，例如焦化厂（含酚量

可大于 1000mg/L)、煤气厂、化工厂、制药厂、炼油厂、合成纤维厂、染料厂等的工业废水如未经一定的净化处理,直接排放时,都可能污染地面水或地下水。此外,粪便和含氮的有机物在分解过程中,也可能产生少量酚类化合物,故在大量的城市粪便污水中也含有酚。

(2)危害:酚是一种原浆毒,可使蛋白质凝固,可由消化道及皮肤吸收中毒。酚类化合物在体内大部分分解失去毒性,随尿排出;少部分可转化为多元酚。因酚有特殊臭味,故极少发生饮用水引起的急性中毒事件。但饮水氯化消毒时,水中如含酚大于 0.001mg/L 时,则可形成氯酚,后者使感觉阈显著增高,如长期饮用,可引起记忆力减退、皮疹、头昏、失眠、贫血等症。急性中毒可表现为腹泻、口腔炎、及黑尿等。

酚类化合物的种类很多,毒性的大小及表现也有所不同,一般认为,一元酚为较强的神经毒,而多元酚的毒性较低。有些酚的化合物(如五氯酚)在动物实验中尚呈现有致畸作用。酚类化合物污染水源后,尚可对水中鱼类及水生生物产生较明显的危害,不仅能使鱼贝类产生臭味,且影响水产业的产量和质量。

5. 多氯联苯

(1)污染来源:多氯联苯(PCB)是一组由氯置换联苯分子中的氢原子而形成的化合物,无色或淡黄色油状液体或树脂状。性质稳定,基本不溶于水,不易水解和氧化。工业上常用作增型剂,绝缘剂、高温润滑剂、橡胶软化剂以及油漆、油墨等的添加剂等。如未经处理任意排放,可造成水源污染。

(2)危害:多氯联苯进入体内可蓄积于脂肪组织及脏器中。目前人体内检出的 PCB 虽然尚不致影响居民的发病率和死亡率,但能否致畸、致突变、致癌却是很值得进一步研究的问题。我国台湾和日本都曾发生过多氯联苯中毒事件,但都是多氯联苯污染食物引起的。据报道,人摄入 0.5~0.2g PCB 即出现中毒症状,表现为皮疹、色素沉着、浮肿、无力、呕吐等,已证实多氯联苯可以通过胎盘屏障进入胎儿体内。

四、改良饮用水质的卫生对策

饮用水水质如未能达到标准要求时,应找出原因并采取相应的卫生对策,以改善水质,使之达到水质标准要求。一般可采取改进或另选水源及加强其卫生防护,以及采取必要的净化或消毒处理等措施。

(一) 水源选择及卫生防护

1. 水源选择基本卫生要求

(1)水量充足:水源水量应能满足城镇或居民点的总用水量,并考虑到近期和远期的发展。

(2)水质良好:水源水质的感官性状、化学指标经净化处理后,应能达到生活饮用水水质标准。毒理学指标也应符合生活饮用水水质标准。大肠菌群具体要求是:不经净化处理只经过消毒后即供生活饮用的水源水,每升水不超过 1000 个;经净化处理和消毒后,供作饮用的水源水,每升水不超过 10000 个。

(3)便于水源的卫生防护:要保证饮用水水源能经常符合水质卫生标准,除了要完善自来水管网的净化设备外,更应该选择卫生状况较好,取水点防护

条件优越的水源。有条件的地区宜优先考虑选用地下水作为饮用水水源。采用地面水作水源时，应结合城镇发展总体规划，取水点应设在城镇和工矿企业的上游。

(4)技术经济上合理，方便群众取用。

2. 水源水的卫生防护

饮用水的给水方式有两种，即集中式给水和分散式给水。集中式给水通常称为自来水，是指由水源集中取水，对水进行净化和消毒后，通过输水管和配水管网送到给水站和用户。集中式给水是城镇居民的主要取水方式。分散式给水是指居民直接从水源分散取水，是广大农村居民的主要取水方式。

(1)集中式给水的卫生防护：采用地面水水源作饮用水应设置卫生防护带。具体要求在取水点周围半径不小于 100m 设有明显标志的水域内，不得从事一切可能污染水源的活动，河流取水点上游 1000m 至下游 1000m 水域内，不得排入工业废水和生活污水，其沿岸不准堆放污染水源的废渣、垃圾、有毒物品等；进水口应高于河床约 1m，低于水面约 1.5m。采用地下水作饮用水源时，要注意井壁的结构应当严密不漏水，井周围应有一定距离的卫生防护带，在这个区域内不得有污染源存在。

(2)分散式给水的卫生防护

1)井水卫生防护：用井水作水源时，应注意井址的选择和井的结构。井应设在污染源的上游，地势较高不易积水处，周围不得有可造成井水污染的污染源（如厕所、粪坑、污水沟、畜圈等）。井的结构要合理：井壁上部距地面 2~3m 范围内应以不透水材料构筑，井周以粘土或水泥填实，以防附近污水渗入井内；井底用砂、石铺装；井口应用不透水材料作成高出地面 0.2m 左右的井台，井台向四周倾斜，周围并设专门的排水沟，以防井台上污水倒流入井；台上井口应置高出井台面 0.1~0.2m 的井栏；井口设盖，配备公用吊桶并保持桶底清洁（图 2-4）。当前我国南北方农村均曾推广密封水井，用压水机抽水；或筑管井以手压式或脚踏式抽水机取水，既方便取水，又可防止污染，是一种较好的井水防护方法。

2)地面水卫生防护：取水点周围 25~30m 范围内不得有污染源；江河取水应采用分段或分时用水；多塘水地区可分塘用水；水库、湖水可分区用水。应禁止在用水区洗涤、养殖或

图 2-4 水井的合理结构

作其他可能污染水源的活动，以保证饮用水清洁。有条件地区可建设岸边自然渗井或沙滤井进行过滤取水。

(二) 水的净化

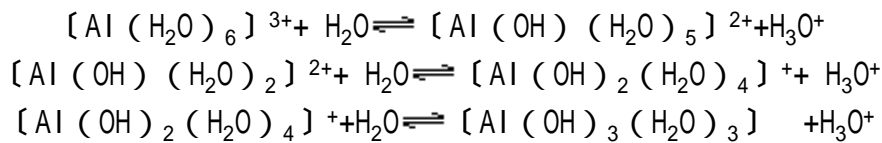
各种天然水源水，一般情况下水质不能满足生活用水水质标准的要求，为此需要经过净化和消毒等卫生措施处理后才能饮用。水的净化包括沉淀和过滤处理，目的是除去水中的悬浮物质、胶体物质和部分病原体，改善水的感官性状。如果水中有异味或含有过量的铁、铜、氟等，则尚需采取特殊处理。

1. 混凝沉淀 天然水中悬浮的杂质有时颗粒甚小，难以自然下沉，需加入适当的混凝剂才能将细微颗粒凝聚成大颗粒而沉降，叫做混凝沉淀（coagulative precipitation）。

(1)原理：混凝沉降的原理主要有以下解释：

1) 电荷中和作用：混凝剂投加入水中后，水解形成带正电荷的胶粒，能和水中带负电荷的胶粒相互吸引，使彼此的电荷的中和而凝聚。凝聚的颗粒称绒体或矾花，具有强大的吸附能力，能吸附悬浮物质以及部分细菌和溶解性物质。绒体通过吸附作用，体积逐渐增大而易于下沉。下沉过程中还可进一步吸附上述物质。

2) 吸附架桥作用：混凝剂经水解和缩聚形成线型结构的高聚物，后者对胶体微粒有强烈的吸附作用。随着吸附微粒的增多，高聚物弯曲变形，或成网状，从而起到架桥作用，微粒间因距离缩短而相互粘结，逐渐形成粗大的絮凝体。絮凝体也能吸附部分细菌和溶解性物质，最终因重力而下沉。现以硫酸铝为例说明，硫酸铝 $[Al_2(SO_4)_3 \cdot 18H_2O]$ 水解形成水合铝离子 $[Al(H_2O)_6]^{3+}$ ，再进一步水解成羟基络合物，最终生成难溶的水合氢氧化铝 $[Al(OH)_3(H_2O)_3]$ 。



(2) 影响混凝效果的因素：主要有：原水中悬浮粒子的性质、粒度和含量；原水中溶解性有机物和离子的成分和含量；水温；水的 pH 值和碱度；混凝剂的种类和用量等。由于因素复杂，故一般需通过混凝试验来确定混凝剂的用量及条件。

(3) 常用混凝剂：主要有无机盐类及高分子混凝剂两大类。无机盐类混凝剂有硫酸铝、明矾和三氯化铁 ($FeCl_3 \cdot 6H_2O$) 等，后两者的作用原理与硫酸铝基本相同。高分子混凝剂中常用的有：聚合氯化铝，其化学式有多种。我国目前使用的有聚合氯化铝 $[Al_2(OH)_nCl_{6-n}]_m$ ，(式中 $n=1 \sim 5, m \geq 10$)，和碱式氯化铝 $[Al_n(OH)_mCl_{3n-m}]$ 两种。一般而言，聚合氯化铝对各种水质适应性较强，最优 pH 值范围广，对低温水效果好。聚丙烯酰胺

，是由丙烯酰胺聚合而成，其通式为 $\left[\begin{array}{c} -CH-CH_2 \\ | \\ C=O \\ | \\ NH_2 \end{array} \right]_n$ ，式中 n 多达 2~9

万。聚丙烯酰胺可单独处理高浊水，亦可用于助凝作用。

为改善混凝条件，有时需加一定量的助凝剂。例如，当水的碱度不足时，可加石灰等碱剂；或当铝盐所产生的絮凝体小而松散时，可使用聚丙烯酰胺、活化硅胶、骨胶等高分子助凝剂，使絮凝体变粗且紧密，以改善絮凝体结构，促进混凝沉淀作用。

2. 过滤 (filtration) 过滤是另外一种很常用的净化措施。

(1) 原理：过滤有两个方面的机制起作用：机械阻留作用，即水中的悬浮颗粒直径大于滤料的孔隙者，均不能通过滤料而阻留于滤料表面或滤料中；接触混凝及吸附作用，细小的絮状物及悬浮微粒，在通过滤料时与滤料碰撞接触而被吸附于滤料表层，经过一段时间，在滤料表面沉积形成滤膜，使净水效果大大提高。但滤料滤水过久，水中悬浮物可使滤料的微孔阻塞，使滤料阻力越来越大。此时必须停止使用，冲洗滤料之后才可继续发挥净水效果。

(2) 过滤装置：集中式给水系统中使用各种形式的砂滤池。分散式给水的

过滤装置，可因地制宜、就地取材，采用砂滤井、砂滤池和砂滤缸等。砂滤井多用作塘水及河水的过滤，建于河岸边或塘边，使河、塘水经过滤料层渗入井中备用。居民家庭用可自制砂滤缸(桶)，缸(桶)内自下而上铺石子 10~15cm、细砂 40cm、棕皮和碎石 5cm(图 2-5)。初滤时往往净化效果不好，待使用一段时期形成滤膜后效果渐佳。应注意砂滤层上经常保持有水，否则砂层内进入空气影响过滤效果。

(三) 水的消毒

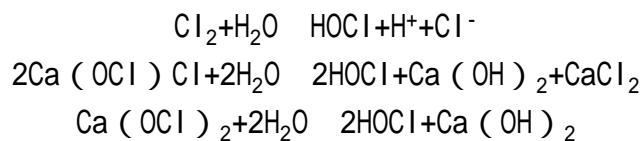
水经过净化处理之后，尚不能保证完全去除全部病原微生物。为了使水质符合饮用水各项细菌学指标的要求，确保防止介水传染病的发生和传播，必须进行水的消毒(dis-

图 2-5 简易砂滤桶

infection)。目前大多数国家都采用氯化消毒法(chlorination)，其他消毒法还有煮沸、紫外线、臭氧、碘、高锰酸钾等等。一种好的饮水消毒方法必须是对人无害、不恶化水质、消毒快效果好、适用范围广、不与水中成分起化学反应而降低消毒效果或形成有害物质，使用方便。

1. 氯化消毒

(1)原理：氯气或其他氯化消毒剂溶于水后，在常温下即很快水解成次氯酸(HOCl)



次氯酸分子小，不荷电，易于穿过微生物的细胞壁。同时，它又是一种强氧化剂，影响细菌的多种酶系统，例如使磷酸葡萄糖脱氢酶的巯基被氧化破坏，并损伤细胞膜，使蛋白质、RNA 和 DNA 等物质释出而导致细菌死亡。次氯酸对病毒的作用在于对核酸的致死性破坏。

由于水中常含有一定量的氨氮，当氯加入水中时，除产生次氯酸外，还可产生一氯胺(NH₂Cl)和二氯胺(NH₄Cl₂)。氯胺为弱氧化剂，有杀菌作用，但需要较高的浓度和较长的接触时间。

(2)消毒方法

1)常量氯化消毒法：即按常规加氯量进行饮水消毒的方法。加氯量的多少根据水质具体情况而定。从理论上要求，适宜的加氯量应为需氯量与余氯之和。一般认为用氯化消毒时，余氯是评价和控制消毒效果的一项指标。适当的余氯表示水中已达到消毒所用氯的数量，并略有所余，尚有保持继续消毒的能力。水中的余氯含量是不稳定的，它随时间的进展而逐渐下降，其降低的速度与水质的优劣有密切关系，浑浊水，余氯消失快。实际加氯量多少，可根据简单实验确定。

2)持续氯消毒法：由于在井水或缸水内一次加氯消毒后，余氯仅可维持数小时，因此，消毒持续的时间较短。如反复进行消毒则又较繁琐。所以一些地区在实际工作中，采用了各种持续氯消毒法，例如可用竹筒、塑料袋、广口瓶或青霉素玻瓶等(图 2-6)，上面打孔(直径 0.2~0.4cm)5~8个，放漂白粉或漂白粉精 20~30 倍一次消毒用量于其中，将其以绳悬吊于水中，容器内的消毒剂借水的振荡由小孔中漏出，可持续消毒 10~20 天。持续

消毒器上孔的大小和数目多少可根据余氯测定结果确定。

图 2-6 几种常用简易持续消毒器

3)过量氯消毒法：加入 10 倍于常量氯化消毒时所用的加氯量，即 10~20mg/L。本法主要适用于新井开始使用，旧井修理或淘洗，居民区发生饮水传播的肠道传染病，井水大肠菌值或化学性状发生显著恶化，并被洪水淹没或落入异物以及战时紧急用水等情况下。在消毒污染井水时，一般在投入消毒剂后，等待 10~12 小时再用水。

(3)影响消毒效果的因素

1)加氯量和接触时间：加氯量包括需氯量和余氯两部分。需氯量指用于杀灭细菌和氧化有机物所需消耗的氯量，另外，为了抑制水中残存细菌的繁殖，管网中尚需维持少量剩余氯。标准规定，接触 30 分钟后游离余氯（HOCl 及 Cl₂）不应低于 0.3mg/L。

2)水的 pH 值：次氯酸是弱电解质， $\text{HOCl} \rightleftharpoons \text{H}^+ + \text{OCl}^-$ ，pH < 5.0 时，平衡向左移，主要以次氯酸的形式存在；pH > 7.0 时，次氯酸解离成次氯酸根（OCl⁻）加多，次氯酸的浓度下降。次氯酸的杀菌作用超过次氯酸根 80~100 倍，故 pH 太高不利于消毒。

3)水温：水温愈低，杀菌效果愈差。水温每提高 10℃，病菌杀灭率约提高 2~3 倍。在 0~5℃ 下，杀灭水中全部大肠菌所需的时间较在 20~25℃ 下所需的时间约多 3 倍。

4)水的浑浊度：悬浮颗粒可吸附微生物，使之凝集成团，而团块内的微生物不易受到消毒剂的作用。因此，消毒前应通过净化处理，尽量降低水的浑浊度。

此外，氯的消毒效果还取决于微生物的种类和数量。例如，肠道病毒对氯的耐受性高于肠道细菌。

2. 其他消毒方法

(1)煮沸消毒：这是一种最古老而又最常用的消毒方法之一，其消毒效果可靠，对一般肠道传染病的病原体和寄生虫卵，经煮沸 3~5 分钟均可全部杀灭。因此，为预防肠道传染病的介水传播，应大力提倡喝开水。

(2)紫外线消毒：波长 200~295nm 的紫外线具有杀菌能力，其中以波长 253nm 者杀菌能力最强。紫外线的杀菌效果除与波长有关外，尚取决于照射的时间及强度、被照射的水深及水的透明度等因素。用紫外线消毒的饮用水必须预先通过混凝沉淀及过滤处理，水层厚度不超过 30cm，照射时间不少于 1 分钟。因此，紫外线消毒的优点是接触时间短、效率高、不影响水的臭和味；缺点是消毒后无持续杀菌作用；另外，每支灯管处理水量有限，耗资较大。

(3)臭氧消毒：臭氧是强氧化剂，在水中的溶解度比氧约大 13 倍。臭氧极不稳定，须临用前制备，并立即通入水中。用臭氧消毒过滤后的水，其用量一般不大于 1mg/L。当接触时间为 15 分钟、剩余臭氧为 0.4mg/L 时，可达到良好的消毒效果。臭氧消毒的优点在于其对细菌和病毒的杀灭效果均较高，且用量少、接触时间短，在 pH6~8.5 范围内均有效，不产生卤仿反应等。其缺点是投资大，投加量不易调节以及在水中不稳定、不易维持剩余臭氧等。

(4)碘消毒：用于小规模一时性的饮水消毒和战时军用水壶消毒。优点是效果可靠，使用方便，一般接触 10~15 分钟即可饮用。缺点是价格较贵，消

毒后水呈淡黄色。具体方法有 2.5%碘酒：每担水（50kg）中加 20ml，即含碘 10mg/L，10 分钟后即可饮用。据研究认为每人每天摄入 19.2mg 的碘，连续 10 周后对人体健康未见危害。 有机碘化合物：有机碘消毒剂溶解快、杀菌效率高、对人无害。在部队中用做饮水消毒的有机碘消毒剂主要有三碘化硫酸六脲铝（ $\text{Al}[\text{CO}(\text{NH})_2]_6\text{SO}_4\text{I}_3$ ）与三碘化二硝酸六脲铝（ $\text{Al}[\text{CO}(\text{NH})_2]_6(\text{NO}_3)_2\text{I}_3$ ）。也可与碘酸钠、氯化钠等压成有机碘片剂。有机碘片每片重 100mg 含有效碘 10mg，每个行军水壶可加 1 片，振荡后 10~15 分钟即可饮用。

第三节 地质环境和土壤

一、地质环境和疾病

如上所述，地壳以及空气和水的化学组成，为生物可能利用的元素划定了范围。从人体组织中已检出的元素有 60 多种，其中就含量的多少来分：有 11 种为主要元素，20 多种为微量元素 (microelement)；就其生理功能来分：有 30 多种为必需元素 (essential elements)，其他为非必需元素 (non-essential elements)。当然，这种划分是人为的，随着人们认识的深化，或许会有更多的化学元素被列入生命必需元素的行列。

机体缺少必需元素，常可导致相应的功能失调，但如摄入量过多，有时也可能造成某种功能障碍；因此，对于这类元素存在着一个适宜的剂量范围。对于非必需元素，当然不存在最低需要量的问题，如超过最高容许量则可导致中毒。图 2-7 表明这两类元素的不同剂量和效应的关系，只有在适宜剂量范围内才能保证生物健康地生存。如上所述，生物与其所在环境是在相互适应的条件下发展起来的，因而生物体内与环境中的这些元素能够保持动态平衡。但由于自然的或人为的原因，地球的地质化学条件可能存在着区域性差异。如地壳表面元素分布的不均一性，局部地区的气候差别等。这种区域性差异，在一定程度上影响和控制着世界各地人类、动物和植物的发展，造成了生物生态的区域性差别。如果这种区域性的差异超出了人类和其他生物所能适应的范围，就可能造成人

摄入量—

图 2-7 必需元素和非必需元素的剂量反应关系

- A. 必需元素供给不足对人体的损害
- B. 化学毒物作用下引起的生理、生理病理变化及其作用机理，有害因素引起的疾病的防治
- C. 用最敏感的方法发现有害作用的阈值
- D. 用生物学和临床的方法定量地研究致死剂量界限类、动物或植物的各种“地方病”，或称之为“地球化学性疾病” (geochemical disease)。

判断一种疾病是否是地球化学性的，需要用流行病学方法对大量人群中某种健康危害的出现率与某种化学因素之间的关系进行研究，要符合下列条件才能作出比较肯定的结论。

1. 疾病的发生有明显的地区性，且与该地区地质中某种化学元素之间关系密切；在不同时间、地点、人群中均有同样的相关性。
2. 疾病的发生与地质中某种化学元素之间有明显的剂量-反应关系。
3. 上述相关性，可以用现代医学理论加以解释。

我国常见的地方病是甲状腺肿和氟病。另外，克山病、大骨节病等病因尚未完全肯定，但都有明显的地区性，也列入地方病的范围。现简要介绍几种我国较常见的地方病。

(一) 地方性甲状腺肿及克汀病

地方性甲状腺肿 (endemic goiter) 是一种常见的地方病，分布甚广，世界许多国家均有此病流行。我国许多地区也发现本病，尤以西北、华北、

西南较多见。山区发病多于平原，内陆多于沿海，乡村多于城市。各年龄组的人都可发病，甚至新生儿中也可见到。在一般情况下以生长发育旺盛的青春期发病率最高，如女性发病高峰在 12~18 岁间，男性在 9~15 岁间。重病区男女发病无明显差别，但在轻病区女性患者多于男性。不同病区由于地质及生活条件的差异，发病率差别也很大，个别严重病区患病率可达 90% 以上。严重病区可见到一些痴呆、矮小、聋哑的患者，即地方性克汀病 (endemic cretinism)，这是由于胚胎发育期或婴儿期严重缺碘所致。我国《碘缺乏病防治工作标准》中规定：居民甲状腺肿患病率大于 3%，或 7~14 岁中小学生甲状腺肿大率大于 20%，即可定为病区。另外，随机抽取 50 名健康成人测尿中碘含量，平均值低于 50 $\mu\text{g/g}$ 肌酐，可作为确定病区的参考指标。

1. 发病原因

(1) 缺碘：缺碘是引起本病流行的主要原因。国内外许多流行病学资料证明：绝大多数地方性甲状腺肿病区内，土壤、饮水或食物中都缺碘。患病率与含碘量密切相关 (表 2-8、表 2-9)，经补充碘后甲状腺肿的流行即可得到控制。甲状腺激素包括甲状腺素 (3, 5, 3', 5'-四碘甲腺原氨酸, T_4) 和 3, 5, 3'-三碘甲腺原氨酸 (T_3)；缺碘，影响甲状腺激素的合成，使血浆甲状腺激素水平降低，甲状腺发生代偿性增大。根据代谢测定，碘的生理需要量成人约为 100~300 $\mu\text{g/日}$ ，我国推荐每日碘供给量成人为 150 μg 。妊娠与哺乳妇女及青少年的需要量较一般人为高。碘主要来源于水和食物，当碘摄入量低于 40 $\mu\text{g/日}$ 或水中含碘量低于 10 $\mu\text{g/L}$ 时，即可能出现地方性甲状腺肿不同程度的流行。水中的碘是由岩层及土壤中溶出的，植物性食物中的碘则来源于水和土壤，因此，在一般情况下水中碘含量能反映土壤中可溶性碘的水平，也可间接反映该地区食物中的碘含量。

表 2-8 河北某些地区水中含碘量与甲状腺肿患病率的关系

调查地点	检查人数	甲状腺肿患病率 (%)	水中含碘量 ($\mu\text{g/L}$)
承德郊区	3156	25.4	0.33 ~ 0.86
青龙县	3747	17.2	2.1
迁安县	5030	7.9	3.6

表 2-9 粮食含碘量 ($\mu\text{g/kg}$) 与地方性甲状腺肿病情的关系

粮食种类	轻病区	重病区
玉米	263.6	132.7
小米	244.4	156.7
高粱	205.6	176.8
小麦	160.8	140.7
黄豆	160.8	128.5

(2) 高碘：日本早在本世纪 40 年代即发现散发性的高碘性甲状腺肿。后来在北海道沿海居民中调查，长期食用含碘很高的海产品，尿碘很高但甲状

腺激素水平及血碘水平低，有地方性甲状腺肿流行。国内在河北及山东沿海也发现了饮高碘深井水（100~1000 μg/L）及腌海带盐（含碘约200 μg/kg）引起的甲状腺肿流行。高碘食物引起甲状腺肿在动物实验中也得到证实。高碘性甲状腺肿的发病机制，可能是过多的碘占据了在甲状腺激素合成中起重要作用的过氧化酶的活性基，妨碍了酪氨酸的氧化，使甲状腺激素的合成减少。

(3)致甲状腺肿物质（goitrogenic substance）：近年来流行病学调查中发现某些地区饮水含碘量与患病率无明显关系，某些病区经补充碘后发病率也无明显下降。可见缺碘并非唯一的病因，某些病区尚可存在其他致甲状腺肿物质。近年来文献报告过的致甲状腺肿物质有：硫氰酸盐，可抑制甲状腺对碘的浓集能力，尚可从甲状腺中驱除碘，致甲状腺激素合成不足引起甲状腺肿大。氰化物进入体内可形成硫氰酸盐。杏仁、木薯、黄豆、核桃仁中可含有上述物质，提高碘的供应量可以抵消上述致甲状腺肿物质的致病作用。硫葡萄糖苷，多存在于芥菜、卷心菜、甘蓝等蔬菜中，摄入体内后在肠胃道酶的参与下可形成硫氰酸盐和异硫氰酸盐，引起甲状腺激素合成的障碍。致甲状腺肿物质单独作用者较少见，常与缺碘联合作用而使地方性甲状腺肿和克汀病流行，如扎伊尔的某些病区就是吃木薯和缺碘共同造成的。

(4)其他原因：文献报道过长期饮用高硬度水、含氟化物或硫化物过高的饮水以及某些化学物污染的水而引起的地方性甲状腺肿流行。钴、锰、铁、锌、铅等元素与碘代谢和地方性甲状腺肿的关系，也引起一些学者的关注。某些药物如氯丙嗪、磺胺类、对氨基水杨酸等，也曾有诱发本病的报道。其作用规律尚有待进一步研究。

2. 预防措施

(1)缺碘性地方性甲状腺肿的病区，利用各种方式补充碘的摄入量是行之有效的防治办法。合理补充碘一年后的甲状腺肿治疗率在50%以上，新发病率不大于3%，7~14岁甲状腺肿大率在20%以下。补充碘的方法主要有：

1)碘盐：向食盐中加入碘化钾和碘酸钾等。WHO碘和盐的比例推荐为1:100000。我国《食盐加碘防治地方性甲状腺肿办法》中规定为1:20000到1:50000。为防止碘化物损失，碘盐应保持干燥、严防日晒。

2)碘油：一次性注射大剂量碘油，使其在体内缓慢吸收。国内采用碘化核桃油或豆油，每毫升含碘在500mg左右，一次肌肉注射1~2ml，一般间隔三年再重复注射一次。

3)其他：对患者可口服碘化钾，但用药时间长，不易坚持。

(2)非缺碘性甲状腺肿流行区，应进一步调查清楚原因加以针对性防治。如系水源被污染，则应清除污染源、改善水质；如水中不缺碘而硬度过高时，则应另选软水水源或饮用煮沸过的水；存在致甲状腺肿物质时，则应针对性的净化处理，以去除或破坏此类物质。

(二) 地方性氟病

地方性氟病（endemic fluorosis）是由于长期自环境中摄入过量的氟而引起的以氟骨症和斑釉齿为特征的一种慢性全身性疾病。多在干旱半干旱的盐渍土地区、一些温泉周围地区、富氟矿区、以及与地质结构有关的某些深层地下水地区流行。我国除上海市区外，其他各省、自治区均有本病流行。

1.发病原因 长期摄入过量氟是发生本病的主要原因。据报道，摄入总氟量超过每人4mg/日时即可引起慢性中毒，人体氟主要来源于饮水（约65%）

及食物（约 35%），饮水含氟量与不同程度氟骨症患病率的关系见表 2-10。我国北方大部分病区是饮高氟水所致，但也有些地区水氟并不高（如内蒙古、陕西、辽宁等部分地区），也有氟骨症发生。贵州地区曾提出食物型氟中毒。后来还发现有些病区氟主要来源于煤烟的污染。本病好发年龄为青壮年，女性常高于男性，患病率可随年龄增长而升高。妊娠和哺乳妇女更易发病或使病情加重。营养不良、特别是蛋白质、钙、维生素供给缺乏时，机体对氟的敏感性增高。

表 2-10 饮水含氟量与氟骨症患病率的关系

饮水含氟量 (mg/L)	调查总人数	氟骨症患病率 (%)			合计
		度	度	度	
1.01 —	214	1.40	0.47	0	1.87
2.01 —	480	4.79	5.21	0	10.00
4.01 —	452	10.18	12.17	3.98	26.33
7.01 以上	478	16.95	21.55	5.23	43.72

2. 发病机制 对于氟骨症及斑釉齿的发病机制，目前尚有不同的认识。但据临床及实验资料，发现氟所具有的以下几方面的毒作用，有助于阐明本病的发病机制。

(1) 破坏钙、磷代谢；过量的氟进入人体后与钙结合成氟化钙，主要沉积于骨组织中，少量沉积于软骨中，使骨质硬化，甚至骨膜、韧带及肌腱等硬化，从而引起一系列症状。由于血钙减少，使甲状旁腺分泌增多，溶骨作用加强，加速了骨的吸收，使骨质疏松或软化，此种现象更多见于产妇及哺乳期的妇女。

(2) 对牙齿的影响 适量的氟可取代牙釉质中的羟磷灰石的羟根而形成氟磷灰石，它是牙齿的基本成分，可使牙质光滑坚硬、耐酸、耐磨，并具有抗酸的作用，也可抑制口腔中的乳酸杆菌，降低碳水化合物分解产生的酸度，从而具有预防龋齿的作用。因此，在某些低氟地区，有人提倡可在自来水中加入适量氟，以降低龋齿的发生率。但当体内进入过量氟时，大量的氟沉积于牙组织中，可致牙釉质不能形成正常的棱晶结构，而形成不规则的球状结构，产生斑点，在此不规则的缺陷处色素沉着，呈现黄色、褐色或黑色，同时牙的硬度减弱，质脆易碎裂或断裂，常早期脱落。

(3) 抑制酶的活性：因氟与钙、镁结合成难溶的氟化钙及氟化镁，故体内许多需要钙、镁参加的酶的活性被抑制。例如，抑制烯醇化酶及琥珀酸脱氢酶等，使三羧循环障碍、糖原合成破坏，可致骨组织营养不良；抑制骨磷酸化酶，导致骨组织钙盐的吸收和蓄积障碍。

3. 预防措施 首先应查清氟的来源，如主要来源于饮水，则应更换适宜的水源。一般讲地面水中含氟常较地下水为低，有时深井水较浅层地下水为低。如更换水源有困难时，则应采取水中除氟的办法。常用的方法有：

(1) 集中式给水可采用活性氧化铝法：把活性氧化铝放在过滤池内，当水通过过滤层时，水中含氟量可由 8.0mg/L 下降至 1.0mg/L。

(2) 分散式给水：碱式氯化铝法，按 0.5g/L 加入水中，搅拌半分钟，可使水氟由 7.0mg/L 降至 1.0mg/L。明矾加碱法，碱、明矾各 17g/15L，可使水氟由 7.0mg/L 下降至 1.2~1.5mg/L。硫酸铝法，向水中按 100~120mg/L

加入，搅拌均匀，静置沉淀 1~2 小时，即可饮用。水煮沸半小时，可使水氟减少 1/3~5/6。

如系饮水中氟含量不高的病区，则应采取措施降低食品中的含氟量：在高氟地区应选择种植含氟量较低的农作物，不使用含氟高的化肥（如磷矿粉等）和农药（如氟酰胺等）。要及时发现并及时控制氟的其他污染源：燃烧含氟高的煤炭是某些病区的氟源，为此应从改良炉灶、加强排烟、以至更换燃料来解决。有效治理“工业三废”污染，特别对于氟排放大户（如铝厂、水泥厂等）加以严格控制，也具有重要意义。

（三）地方性砷中毒

地方性砷中毒是某些地区居民饮用含砷量过高的水而致的一种地方病，在我国台湾及新疆地区曾有本病流行的报道，台湾地区称之为黑脚病（black-foot disease）。

1. 发病原因 土壤中含砷量平均为 5mg/kg。自然环境中，砷来源于地壳的风化，被风化的砷，大都随地表径流冲刷沉积于低洼地带或经河流进入海洋，海洋中砷含量为 0.000 15~0.006mg/L，我国主要河道干流中水砷为 0.01~0.6mg/L。某些地区可能因特殊地貌结构而使砷沉积富集，并导致地下水含砷甚高，如台湾西南沿海某地泉水含砷达 0.01~1.82mg/L，新疆某地深井水达 0.6mg/L，这些地区居民都发生了慢性砷中毒现象，主要表现为皮肤色素沉着、掌趾部皮肤过度角化、皮肤皲裂，皮肤癌发病率高；下肢皮肤变黑，肢体末端坏疽等。四肢对称性向心性感觉障碍，四肢疼痛，行动困难，肌肉萎缩。发病者年龄多在 15 岁以上。

2. 预防措施 对饮用水中含砷超过卫生标准、流行病学调查证实有本病流行的病区，要改换水源或消除砷的污染源。还可采用饮水除砷措施：方法是首先将水中三价砷氧化成五价砷，再用石灰法处理。

（四）克山病

克山病（Keshan disease）是一种以心肌坏死为主要病变的地区性流行病，该病死亡率高，病因尚未完全阐明，是我国当前重点防治的地方病之一。本病首先于 1935 年冬季在我国黑龙江克山县被发现，当时有大批病人突然死亡，由于病因不明，遂以地名命名。

1. 流行特点及病因 克山病在我国分布较广，见于东北、华北、西北、中南、西南以及西藏 14 个省、市、自治区。根据流行地区现场调查资料，该病的分布与地质环境因素（如地貌、岩性、土壤、地下水等）有密切的关系：山区、丘陵区发病率高于平原地区，发病地区多位于典型的地质侵蚀区，相邻的无病地区多位于地质堆积区。这种地质条件的差异表现在发病地区地表易溶元素的强烈流失，而使饮水中离子总量甚低（主要是钙、镁、钾、钠、硫等离子减少）；在无病地区，地表易溶元素的富集而使饮水中离子总量增高。近年来，有资料证明硒缺乏可能是克山病发病的主要原因之一，病区粮食中硒含量明显下降，人群中血硒、发硒水平也普遍低于非病区。但有些现象目前尚不能解释，缺硒大概并非克山病的唯一致病因素。

2. 发病机制 本病主要病变是心肌损害及由之而来的心力衰竭。急型克山病是急性心力衰竭，内脏急性缺血、缺氧。小儿多呈亚急性型，表现为亚急性全心功能衰竭。慢型病例则主要为慢性充血性心力衰竭。潜在型病例心肌病变较轻，心脏代偿功能良好，一般并无明显症状，在劳累后可有头昏、心悸、气短等。

3. 预防措施

(1) 补充硒：目前认为服用硒酸钠可获得较好的预防效果。常用的方法如口服亚硒酸钠片每周剂量为 0.04mg/kg；供应硒盐，即以 1.5g 亚硒酸钠溶于少量水，均匀喷撒到 100 公斤食盐中拌匀；也可在玉米或水稻等作物结穗期，喷撒亚硒酸钠溶液，每亩均匀喷撒 0.5~1.0g，分两次喷撒效果更好。

(2) 改善居民营养、改善环境卫生条件，尤其是改善饮水水质更为重要。

二、土壤污染和疾病

土壤是人类生活环境的基本因素之一，是生物圈的重要组成部分。土壤 (soil) 是指地球陆地表层的疏松部分，由岩石风化和生物作用形成，是由矿物质、有机质、水分和空气等组成的复杂综合体。人类的衣、食、住、行都直接或间接地与土壤密切相关。土壤是一切废弃物的容纳场所，在土壤中经过复杂的生物转化和迁移，最终被矿化而成为土壤的组成部分。土壤的构成和性状，能影响微小气候，改变大气的成分。土壤中的元素，可通过水、食物和空气进入人体，影响正常生理功能。由此可见土壤保持良好卫生状态的重要意义。

(一) 土壤污染

土壤污染 (soil pollution) 可分两大类：一类是生物污染，包括各种病原体，另一类是有毒化学物质，包括各种有毒元素及放射性物质等。

1. 土壤污染的来源

(1) 工业废水和生活污水污染：这种形式的污染又称水型污染。这些废水未经处理，进入土壤，污染物一般集中于表层，但随污水灌溉的量和时间的延长，某些污染物可由上而下的扩散、迁移到土壤深层，以致污染地下水。废水中的污染物很复杂，可含有各种有毒化学物，如铅、汞、镉、铜、锌、氟、砷、有机磷农药、石油、洗涤剂、放射性物质以及病原菌和寄生虫卵等，是土壤污染主要的来源。

(2) 城市垃圾和工业废渣的污染：这种形式的污染，又称固体废弃物型污染。土壤作为主要容纳场所，其容纳量有一定限度，若排放量过大或处理方式不当，均可造成污染，成为蚊蝇孳生地、污染水源、恶化空气、破坏农田和植被等。

(3) 大气污染物的污染：这种形式的污染，称大气污染型。大气中的污染物自然沉降、或随降水而降落进入土壤。不同类型的厂矿排放到大气中含有汞、镉、铅、砷、锰、苯并(a)芘等毒物的烟尘进入土壤，此外，SO₂、氮氧化物等酸性气体可能随着气象条件的变化而形成酸雨，酸雨的影响范围更大。酸雨的污染已达到令人不安的严重程度，破坏土壤肥力、大片植林受损，毁灭湖泊中的水生生物，造成生态系统的破坏。

(4) 其他：目前在农业生产中广泛使用农药、化肥也是造成土壤污染的主要因素，特别是一些在土壤中残留期长的农药，大量化肥，可造成许多有毒物质在土壤中积累。施用未经无害化处理的人畜粪便，是造成土壤被致病微生物和寄生虫污染的主要原因。

2. 土壤污染的特点 土壤被污染后，常表现出以下特点：

(1) 影响的综合性：污染的土壤不仅直接造成组成、结构和理化与生态特

性的破坏，而且可以污染农作物、水体而对人发挥间接的影响。通常可检查对农作物、水体的影响，来判断土壤污染的严重程度。

(2)危害的长期性：土壤污染后到造成人类健康危害的后果，常常要经过一个较长的时间，使人不易察觉。如日本神通川地区痛痛病的出现和确诊，是经过了数十年才弄清楚的。因为含镉废水污染土壤、迁移到水稻、并在人体中蓄积达到致病的浓度是需要时间的。

(3)污染物变化的复杂性：污染物在土壤中的转化、迁移过程甚为复杂，不仅取决于污染物的理化特性，而且更受土壤的理化特性、微生物组成以及气象条件的影响。重金属进入土壤后，有的被吸附、有的被络合成难溶络盐，可长期存在土壤中。有机化合物如有机氯农药 DDT 等，在土壤中也分解缓慢。土壤一旦被污染，消除污染的过程需很长时间。

(二) 土壤污染对健康的危害

1. 生物污染的危害 随人畜粪便、动物尸体及医院废弃物的污染，病原微生物可进入土壤并在土壤内生存一定时间，如沙门菌可存活 35~70 天，志贺菌存活约 1 个月，霍乱弧菌可存活 8~16 天，痢疾杆菌存活 22~142 天，肠道病毒存活 2~4 个月等。钩虫、蛔虫等蠕虫生活史的一个环节在土壤中。通过直接接触或污染食物、饮水而传播疾病。钩端螺旋体病、炭疽病等动物疾病也可经土壤传播给人。被有机废弃物污染的土壤，是蚊、蝇孳生和鼠类繁殖的场所，在流行病学上也有重要意义。

2. 化学性污染的危害 工业“三废”污染经常会带来各种有毒化学物质，特别是镉、铅、铜、铬等重金属毒物，造成后果较严重。兹举例如下：

(1) 镉污染：含镉的工业废水，未经处理进行农田灌溉，可在农田土壤中不同程度的蓄积，土壤中的镉有水溶性和非水溶性两种，前者易被农作物吸收，后者则不易被吸收，但两者可随环境条件的改变而相互转化：如土壤的 pH 值偏酸性时，镉的溶解度高，在土壤中易于移动；土壤呈碱性时，镉不易溶解，作物难以吸收。稻谷、蔬菜等农作物可从土壤中吸收、浓集可溶性镉。日本发生的痛痛病就是长期食用含镉大米引起的慢性镉中毒。长期摄入小剂量镉，可引起以肾小管损害为主的肾功能及形态障碍，表现为低分子蛋白尿和蛋白尿，尿中磷酸盐、氨基酸和糖增加；肾小管上皮细胞由退化到坏死、管腔扩大、间质纤维化等；肾功能受损后引起的维生素 D 代谢障碍，进而影响了钙代谢及骨骼的病变。本病多发生在 40~60 岁的妇女，男性病例较少，患者主要症状是疼痛。开始是劳累时腰、背疼痛，继而发展至肩、脚、膝、髋关节等部位，休息后消失。随病情加重，可发展至全身关节疼痛，关节活动受限制，多发性病理骨折等。

合理处理工业废水是防止镉污染的关键问题，一旦造成污染，消除镉污染是比较复杂和困难的。曾研究过吸附法、离子交换法、化学沉淀法消除土壤镉污染，但实际应用尚需进一步研究。

(2) 铅污染：自然条件下土壤含铅量在 2~200 $\mu\text{g/g}$ (平均为 10 $\mu\text{g/g}$)。污染主要来自有色金属冶炼等工业废气、废水和废渣，应用含乙基铅汽油的交通工具废气也是一个重要污染源。美国某些城市住宅区土壤含铅约 1696 $\mu\text{g/g}$ ，商业区土壤含铅约 2413 $\mu\text{g/g}$ ，可见铅污染的严重。已有报道证明城市居民的血铅、尿铅较农村居民为高。铅对儿童智力发育的影响及对肾的损害，尤其引起学者们的广泛注意。

(3) 其他：含汞废水污染土壤后，在土壤微生物的作用下可被甲基化，毒

性增大。石油工业废水可造成土壤的多环芳烃积累，并可影响地下水源。

（三）土壤的卫生防护原则

1.工业废渣治理 工业废渣主要来自燃料燃烧和冶金、化学、石油化工等工业。工业废渣的特点是产量大，种类繁多，化学成分复杂，常含有难以降解的重金属毒物。如生产金属铬时产生的铬渣，热处理、选矿过程中产生的含氟废渣，冶金化工等产生的含汞、镉、砷等废渣。

目前对工业废渣的处理主要是综合利用，进行回收和处理。例如火力发电站，烧煤锅炉所产生的煤灰渣，可以用作制砖、水泥、混凝土的原料，以及填洼造地等；炼铁的高炉渣可用做混凝土、水泥、铁路道渣等。利用废渣填洼造田、种植作物、制造建筑材料时，应经有关部门鉴定无害后才可使用，以防残毒危害。

2.粪便、垃圾无害化处理 人畜粪便、生活垃圾要经过有效的无害化处理，才能排放或利用。粪便处理要点是利用堆肥、发酵、沼气法等多种办法，以杀灭其中的寄生虫卵和致病微生物，消除传染疾病的危险性，并保持其肥料价值。

3.污水处理 含有毒污染物的工业废水，必须有效地净化、回收后才可排放；医院污水含有许多致病微生物，应经专门消毒处理。如利用污水灌溉，则应符合我国《农田灌溉用水水质标准》的要求，以防止对土壤、水源及农作物的污染。

4.合理施用农药和化肥 对毒性大并在土壤中残留期长的农药、化肥，应控制使用范围和用量；同时大力发展高效低毒、低残留的新品种农药和化肥。

第三章 食物与健康

食物是外环境重要因素之一。机体通过摄取食物获得营养，而获得营养则是机体摄取食物、进行消化、吸收和利用以满足自身生理需要的必要的生物学过程，是一切生物都必须具有的。完善而良好的营养可以保证机体正常的生理功能，促进健康和生长发育，提高机体的抵抗力和免疫能力，有利于预防疾病，增强体质。膳食营养不足或食物被污染，可以发生营养缺乏病、食物中毒、饮食性传染病或寄生虫病，亦可引起慢性中毒、致癌或致畸等不良后果。

随着人们生活水平的提高，膳食结构发生变化，人类疾病构成也发生很大变化。近年来，与饮食营养有关的慢性疾病如肥胖症、心脑血管疾病、肿瘤、糖尿病等的发病率明显增加，因此合理营养显得尤为重要。

第一节 合理营养

一、合理营养的基本要求

合理营养是指全面而平衡的营养。各种营养素在机体代谢过程中，均有其独特的功能，彼此间又有密切的联系，起相辅相成的作用，但一般不能相互取代。人类为维持生命和各个器官的正常活动，必须从外界摄取一定数量的食物，并经过消化吸收而取得能被机体利用的各种营养素，而各种食物中所含的营养素在种类和数量上均有较大的差别，因此，食物要合理搭配，机体才可得到所需要的各种营养素。合理膳食应满足以下基本要求：

1. 摄取的食物应供给足量的营养素和热能，以保证机体活动和劳动所需要的能量；保证机体生长发育、修复组织、维持和调节体内的各种生理活动；提高机体的抵抗力和免疫功能，适应各种环境和条件下的机体需要。

2. 摄取的食物应保持各种营养素的平衡，包括各种营养素摄入量 and 消耗量以及各种营养素之间的平衡。某种营养素过多或过少，可影响其他营养素的吸收和利用。

3. 食物通过合理的加工烹调，以减少营养素的损失、提高消化吸收率，并具有良好的色、香、味，引起食欲。

4. 食物应对人体无毒害；不应有微生物污染及腐败变质；无农药或其他化学物质污染；加入的食品添加剂应符合规定要求。

二、营养素及其需要量、供给量

（一）营养素

营养素 (nutrients) 是指人体为维持生存和健康，保证生长发育和体力劳动所必须的来自外界以食物形式摄入的物质，包括蛋白质、脂质、碳水化合物、无机盐和维生素五大类，其主要功能有以下三个方面：

1. 供给机体活动和劳动所需的热能。蛋白质、碳水化合物、脂质均有此功能。

2. 构成机体组织成分。通过代谢同化作用构成机体组织成分，以满足生长、发育及组织修复的需要。主要是蛋白质有此功能。

3. 调节生理功能。在复杂的生化和生理功能中起调节作用，使之均衡、协调地进行。各种维生素、无机盐及蛋白质均有此种作用。

（二）营养素的需要量和供给量

1. 营养素需要量 营养素需要量是指维持正常生理功能所需要的营养素的量。这是根据长期的膳食调查、营养生理、生化试验，结合机体的不同生理情况和劳动条件而制定的。由于对需要量的理解和试验时采用的标准不同，需要量有两个概念：一是最低需要量，系指仅能维持生理平衡或不致发生缺乏病的量；二是适宜需要量，是指能维持健康、促进生长、保证最高劳动能力，使机体协调地发展，并能最大限度利用营养素的量。各种营养素的最低需要量和适宜需要量之间往往有一定的差距。适宜需要量在实际工作中难以确定，通常以最低需要量乘以安全系数作适宜需要量。由于个体之间存在差异，所以对同一营养素需要量的个人差异很大，需要量标准只是适合大

多数人的一个数值。某些营养素的需要须随膳食中的其他成分的含量而变化，如膳食中有大量玉米时，尼克酸的需要量即提高；某些 B 族维生素的需要量随蛋白质、脂肪或碳水化合物摄取量的多少而改变。机体处于某些特殊的生理时期或病理状况时，如孕妇对某些 B 族维生素的需要量较正常时期高；甲状腺功能亢进时，使某些营养素需要量增高等。不同劳动条件对营养素需要量亦有明显的影响。

营养素需要量的制订是一项复杂的工作，要经过系统的试验、反复的验证、长期的资料积累才能拟订，并需随着科学技术的发展不断修订。

2. 营养素供给量 供给量与需要量不同。需要量是从机体方面制定的，营养素供给量则着眼于膳食而提出的对特定人群的适宜摄取量。是指为满足机体营养需要，每日必须由膳食提供机体摄取以满足机体各种营养素需要的量。是在需要量的基础上考虑了人群的安全率、饮食习惯、食物生产、社会条件及经济条件等因素而制定的适宜数值。因而营养素供给量略高于营养生理需要量，一般是需要量平均值加两个标准差，即能满足 97.5% 人群的需要。但对热能一般不主张再增加。中国营养学会 1988 年推荐每日膳食中营养素供给量 (recommended dietary allowance, RDA) 见表 3-1。

三、各种营养素

(一) 蛋白质

蛋白质 (protein) 是构成人体组织、调节各种生理功能不可缺少的物质，可促进机体生长发育、参与许多重要物质的转运，并供给热能。缺乏时可致生长发育迟缓、易疲劳、贫血、易感染、病后恢复缓慢等；严重缺乏可致营养不良性水肿。蛋白质过多则可增加肾负担。

1. 蛋白质的营养价值 评价食物蛋白质营养价值的高低，主要是看蛋白质含量及其氨基酸组成与机体的吸收利用程度。常用的评价指标有以下 7 种。

(1) 食物中蛋白质含量：食物中蛋白质含量是评价食物蛋白质营养价值的基础。一般都以凯氏定氮法测定食物中的含氮量乘以 6.25 即得出食物粗蛋白含量。

表 3-1 推荐的每日膳食中营养素供给量
(中国营养学会 1988 年修订, 青岛)

类别	热能 (kcal 或 MJ)	蛋白质 (g)	钙 (mg)	铁 (mg)	锌 (mg)	硒 (μg)	碘 (μg)	视黄醇当量 (μg)	维生素 D(μg)	维生素 E(mg)	硫胺素 (mg)	核 ()
成年男子 (18 ~ 40 岁)	极轻劳动 2400(10.0)	70	800	12	15	50	150	800	5	10	1.2	1
	轻 2600(10.9)	80	800	12	15	50	150	800	5	10	1.3	1
	中 3000(12.6)	90	800	12	15	50	150	800	5	10	1.5	1
	重 3400(14.2)	100	800	12	15	50	150	800	5	10	1.7	1
	极重 4000(16.7)	110	800	12	15	50	150	800	5	10	2.0	2
成年女子 (18 ~ 40 岁)	极轻劳动 2100(8.8)	65	800	18	15	50	150	800	5	10	1.1	1
	轻 2300(9.6)	70	800	18	15	50	150	800	5	10	1.2	1
	中 2700(11.3)	80	800	18	15	50	150	800	5	10	1.4	1
	重 3000(12.6)	90	800	18	15	50	150	800	5	10	1.6	1
	孕妇(4 ~ 6月) +200(+0.8)	+15	1000	28	20	50	175	1000	10	12	1.8	1
	孕妇(7 ~ 9月) +200(+0.8)	+25	1500	28	20	50	175	1000	10	12	1.8	1
	乳母 +800(+3.3)	+25	1500	28	20	50	200	1200	10	12	2.1	2
婴儿	初生 ~ 6月 120/kg 体重	2 ~ 4/kg 体重	400	10	3	15	40	200	10	3	0.4	0
	7 ~ 12月 100/kg 体重	体重	600	10	5	15	50	200	10	4	0.4	0
儿童(男)	1岁 ~ 1100(4.6)	35	600	10	10	20	70	300	10	4	0.6	0
	2岁 ~ 1200(5.0)	40	600	10	10	20	70	400	10	4	0.7	0
	3岁 ~ 1350(5.7)	45	800	10	10	20	70	500	10	4	0.8	0
	4岁 ~ 1450(6.1)	50	800	10	10	40	70	500	10	6	0.8	0
	5岁 ~ 1600(6.7)	55	800	10	10	40	70	750	10	6	0.9	0
	6岁 ~ 1700(7.1)	55	800	10	10	40	70	750	10	6	1.0	1
	7岁 ~ 1800(7.5)	60	800	10	10	50	120	750	10	7	1.0	1
	8岁 ~ 1900(8.0)	65	800	10	10	50	120	750	10	7	1.1	1
	9岁 ~ 2000(8.4)	65	800	10	10	50	120	750	10	7	1.1	1
	10岁 ~ 2100(8.8)	70	1000	12	15	50	120	750	10	7	1.2	1
	11岁 ~ 2200(9.2)	70	1000	12	15	50	120	750	10	8	1.3	1
	12岁 ~ 2300(9.6)	75	1000	12	15	50	120	750	10	8	1.3	1
儿童(女)	各年龄组 -50 ~ 100	-0 ~ 10	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
少年(男)	13岁 ~ 2400(10.0)	80	1200	15	15	50	150	800	10	10	1.6	1
	16岁 ~ 2800(11.7)	90	1000	15	15	50	150	800	5	10	1.8	1
少年(女)	13岁 ~ 2300(9.6)	80	1200	20	15	50	150	800	10	10	1.5	1
	16岁 ~ 2400(10.0)	80	1000	20	15	50	150	800	5	10	1.6	1

脂肪热能占总热能的百分比：成年 20% ~ 25%，儿童少年 25% ~ 30%，婴儿 30% ~ 45%(不分性别)。

食物中粗蛋白含量以大豆最高，肉类次之，粮谷类稍低。

(2)氮平衡：是衡量食物蛋白质质量的一种指标，亦是评价机体蛋白质营养状况的重要指标，同时也是测定机体蛋白质需要量的经典方法。

氮平衡=摄入氮- (尿氮+粪氮+经皮肤排出的氮)

正常成年人体内蛋白质含量稳定，体内全部蛋白质每天有 3%左右进行更新，其中大部分重新合成新的蛋白质分子，但有一小部分分解成为尿素及其他代谢产物。其丢失部分，必须每天从膳食蛋白质得到补充而保持平衡，即机体摄入氮的数量与排出氮的数量相等。正在生长发育的婴、幼儿和青少年或疾病康复阶段的成年人，为新增或修复组织的需要，有一部分氮将在体内储留，即摄入氮应大于排出氮，这称为正氮平衡。反之，当膳食中蛋白质长期不足或患消耗性疾病，由于组织氮损耗或大量组织细胞分解，由机体排出氮将超过摄入氮，这称为负氮平衡。为安全计应使摄入氮较排出氮高出 5%才能确认处于平衡状态。

工作中可以根据食物对氮平衡的影响评价该食物中蛋白质的营养价值：质量好的蛋白质，给以较少的量即能较快地从负氮平衡纠正到正氮平衡；而质量差的蛋白质，则需以更大的量和较慢地使负氮平衡达到正氮平衡。

(3)蛋白质消化率：蛋白质消化率是指蛋白质可被消化酶分解的程度。消化率高表明该蛋白质被吸收利用的可能程度大。蛋白质消化率可分真消化率

(net digestibility) 和表观消化率 (apparent digestibility)。

$$\text{蛋白质真消化率} = \frac{\text{摄入氮} - (\text{粪氮} - \text{粪内源氮})}{\text{摄入氮}} \times 100\%$$

$$\text{蛋白质表观消化率} = \frac{\text{摄入氮} - \text{粪氮}}{\text{摄入氮}} \times 100\%$$

动物蛋白质的消化率一般高于植物蛋白质。如乳类为 97%~98%、肉类为 92%~94%、蛋类为 98%、馒头为 79%、米饭为 82%、马铃薯为 74%、玉米窝窝头为 66%、大豆为 60%、豆腐为 90%。

(4) 蛋白质生物学价值 (biological value, BV) : 是指蛋白质经消化吸收后, 进入机体可以储留和利用的部分, 可用氮储留法测得:

$$\text{蛋白质的生物学价值} = \frac{\text{储留氮}}{\text{吸收氮}} \times 100$$

$$\text{吸收氮} = \text{摄入氮} - (\text{粪氮} - \text{粪内源氮})$$

$$\text{储留氮} = \text{吸收氮} - (\text{尿氮} - \text{尿内源氮})$$

各种食物蛋白质生物学价值均不一致, 常用食物蛋白质生物学价值见表 3-2。

表 3-2 常用食物蛋白质的生物学价值

蛋白质	生物学价值	蛋白质	生物学价值	蛋白质	生物学价值
鸡蛋黄	96	牛肉	76	玉米	60
全鸡蛋	94	白菜	76	花生	59
牛奶	90	猪肉	74	绿豆	58
鸡蛋白	83	小麦	67	小米	57
鱼	83	豆腐	65	生黄豆	57
大米	77	熟黄豆	64	高粱	56

一般动物性蛋白质的生物学价值比植物性蛋白质为高, 蛋白质生物学价值的高低主要决定于必需氨基酸的含量和比值。必需氨基酸 (essential amino acid) 指人体内不能合成或合成数量不足, 必须每日由膳食供给才能满足机体生理需要。共有 8 种必需氨基酸, 即缬氨酸、亮氨酸、异亮氨酸、苏氨酸、苯丙氨酸、色氨酸、蛋氨酸、赖氨酸, 对婴幼儿童而言, 组氨酸亦为必需氨基酸。此外, 酪氨酸与胱氨酸虽属非必需氨基酸, 但分别有节省苯丙氨酸或蛋氨酸的作用, 故与苯丙氨酸或蛋氨酸合并计算。人体每日必需氨基酸需要量见表 3-3。

表 3—3 人体每日必需氨基酸需要量及比值

不同人群需 要量及比值	缬氨 酸	亮氨 酸	异亮 氨酸	苏氨 酸	苯丙氨酸+ 酪氨酸	色氨 酸	蛋氨酸+ 胱氨酸	赖氨 酸	组氨 酸
成人：需要量(mg\kg)	10.0	14.0	10.0	7.0	14.0	3.5	13.0	12.0	0
比值	2.8	4.0	2.8	2.0	4.0	1.0	3.7	3.4	
儿童：需要量(mg\kg)	33.0	45.0	30.0	35.0	27.0	4.0	27.0	60.0	0(10 ~ 12岁)
比值	8.3	11.3	7.5	8.8	6.8	1.0	6.8	15.0	
婴幼儿：需要量(mg\kg)	93.0	161.0	87.0	87.0	125.0	17.0	58.0	103.0	28.0
比值	5.5	9.5	5.1	5.1	7.4	1.0	3.4	6.0	1.6

食物蛋白质必需氨基酸比值与人体必需氨基酸需要量比值愈接近，该食物蛋白质生物学价值愈高。

在人体合成蛋白质的过程中，各种氨基酸要有适宜的比例，如果某一氨基酸过少，就要影响其他氨基酸的利用，营养学上称这种氨基酸为限制氨基酸 (limiting amino acid)。若两种以上都不足，以不足程度称为第一、第二限制氨基酸。例如谷类缺少赖氨酸、豆类缺少蛋氨酸、谷豆混合食用可补充不足。

由于各种蛋白质中必需氨基酸的含量和比值不同，故可将富含某种必需氨基酸的食物与缺乏该种必需氨基酸的食物互相搭配而混合食用，使混合蛋白质的必需氨基酸成分更接近合适比值，从而提高蛋白质的生物学价值 (表 3 - 4)，称之为蛋白质的互补作用 (complementary action)。

表 3—4 几种混合食物蛋白质的生物学价值

高粱	混合百分比 (%)			混合食物蛋白质 生物学价值
	玉米	小米	黄豆	
30	50		20	75
	75		25	76
	40	40	20	73

(5)净蛋白质利用率 (net protein utilization, NPU)：表示摄入的蛋白质在体内的利用情况。指摄入氮存留比例，亦即生物学价值和消化率的乘积。

净蛋白质利用率=生物学价值 × 消化率

$$= \frac{\text{摄入氮} - (\text{粪氮} - \text{粪内源氮}) - (\text{尿氮} - \text{尿内源氮})}{\text{摄入氮}}$$

(6)蛋白质功效比值 (protein efficiency ratio, PER)；摄入单位重量蛋白质的体重增长值。用以表示在规定实验条件下蛋白质对动物的生长效率。

$$\text{PER} = \frac{\text{动物增加体重克数}}{\text{摄入蛋白质克数}}$$

由于本法简便实用，已列入 AOAC 必测指标。为便于测定结果相互比较，用参比酪蛋白组动物 PER 为 2.5 时的待测蛋白质的 PER 值。PER 值较高的蛋白质营养价值亦较高。全蛋蛋白质的 PER 为 4.4，牛心为 3.1。

(7) 化学分 (chemical score)：或称氨基酸评分 (amino acid score)。以生物学价值最高的鸡卵蛋白质作为参考蛋白质，将每克待评食物蛋白质中每种必需氨基酸的含量占等量参考蛋白质中该氨基酸的百分数计算出来，百分数最低的氨基酸称“限制氨基酸”，此百分数即化学分。如鸡蛋、牛乳均为 100，稻米为 67，玉米为 49。

用化学分不仅可以看出单一食物蛋白质的限制氨基酸，也可看出混合食物蛋白质的限制氨基酸 (表 3 - 5)。

表 3—5 几种食物蛋白质的化学分

蛋白质来源	氨基酸含量 (mg/g 蛋白质)				化学分 (限制氨基酸)
	赖氨酸	含 S-氨基酸	苏氨酸	色氨酸	
FAO/WHO	55	35	40	10	100
谷类	24	38	30	11	44(赖氨酸)
豆类	72	24	42	14	68(含 S-氨基酸)
奶粉	80	29	37	13	83(含 S-氨基酸)
谷、豆、奶混合	51	32	35	12	88(苏氨酸)

(67 22 11)

2. 供给量 我国推荐的每日膳食中蛋白质供给量成年男子为 70g、女子为 65g，并随劳动强度增加而递增。孕妇和乳母分别增加 15~25g。1 岁以内婴幼儿 2~4g/kg 体重。儿童、青少年按年龄组分别为 35~90g。动物性食品和大豆供给的蛋白质应占总摄入蛋白质的 30%~40%，如达到总摄入量的 40%以上，则供给量可相应减少。

3. 蛋白质的来源 蛋白质的食物来源有动物性和植物性。粮食蛋白质为 8%~10%，畜禽类和鱼类含蛋白质约为 10%~20%，鲜奶类 1.5%~3.8%，蛋类 11%~20%。大豆类 20%~40%，是植物性食品中含量最高的，且含赖氨酸较多，对粮谷类蛋白质有较好的互补作用。

(二) 脂类

脂类 (lipids) 包括中性脂肪和类脂 (lipoid)，前者主要是脂肪和油；后者包括磷脂、糖脂、类固醇及固醇、酯类、脂蛋白等。

脂肪由甘油与脂肪酸组成，脂肪酸可分为饱和脂肪酸 (saturated fatty acid)、单不饱和脂肪酸 (monounsaturated fatty acid) 和多不饱和脂肪酸 (polyunsaturated fatty acid) 三种。多不饱和脂肪酸中亚油酸 (linoleic acid, C_{18:2}) 在体内不能合成，必须由食物供给，称必需脂肪酸 (essential fatty acid, EFA)。花生四烯酸 (arachidonic acid, C_{20:4}) 也有必需脂肪酸的活性，但在体内可通过碳链加长而合成。必需脂肪酸参与磷脂的合成，是构成线粒体与生物膜的成分，具降低血胆固醇及甘油三酯的作用，为合成前列腺素所必需。近年来研究认为 EFA 有减少血栓形成和血小板聚集的趋势，可能与其作为前列腺素及凝血辛的前体有关。EFA 缺乏可致皮肤湿疹样

病变、脱发、婴儿生长发育迟缓等。

1. 脂肪的营养价值 (1) 必需脂肪酸含量 脂肪中 EFA 含量越多其营养价值越高。一般而言，植物油中含量较多（椰子油除外），动物脂肪中含量较少（鱼油例外）（表 3 - 6）。

表 3 — 6 常见脂肪的必需脂肪酸含量 (%)

棉籽油	44.3	奶油	4.2
豆油	51.7	猪油	8.9
花生油	37.9	羊油	2.9
葵花油	63.2	牛油	1.9
菜籽油	16.3	椰子油	6.0 ~ 10.0

(2) 消化率：脂肪的消化率与其熔点有关。进入十二指肠的脂肪必须是液体乳糜状才能吸收，故熔点越高、消化率越低。

(3) 脂溶性维生素含量：肝脏、牛奶、蛋、鱼肝油中富含维生素 A、D；植物油中含维生素 E 较多，动物脂肪中几乎不含维生素。

2. 供给量和来源 我国推荐的每日膳食中脂肪供给量按其能量占总能量的百分比来计算，成人为 20% ~ 25%，1 岁以内婴幼儿为 30% ~ 45%，儿童、少年为 25% ~ 30%。

脂肪主要来源于烹调用的油脂及动物性食品中的脂肪，坚果和种子植物中的含量亦较高，谷类的胚芽部分亦含有一定量的脂肪。

（三）碳水化合物

碳水化合物 (carbonhydrates) 包括淀粉、双糖、单糖、低聚糖、膳食纤维等。碳水化合物是能量的主要来源，但人体内含量只占 2% 左右，故必须经常供给碳水化合物。但摄入过多可致肥胖和高甘油三酯血症。

1. 营养价值 淀粉经淀粉酶作用后消化吸收率为 97% ~ 99%；葡萄糖可迅速在肠粘膜吸收；果糖在肠道吸收较缓慢，但它是形成糖原的主要原料，可利用程度大于葡萄糖；乳糖是婴幼儿生长所必需，由葡萄糖和半乳糖结合而成，只有奶中才含有乳糖。

多糖结构复杂，淀粉是由葡萄糖所构成的链，人体可分解淀粉为葡萄糖供机体利用。糖原是存在于肝和肌肉中的动物淀粉，成人体内储存的糖原约 370 克，其中肌肉 245g (17g/kg 肌肉)，肝 108g，血及细胞外液 17g (0.8g/kg)。

另有一些不被肠道吸收的多糖，如纤维素、半纤维素、木质素和果胶、藻类多糖等，称为膳食纤维 (food fiber)。这些物质可以增加粪便体积，促进肠蠕动，减轻肠内压，减少肠道致癌物质与肠道的接触时间，故膳食中含有多量膳食纤维的人群，结肠炎及结肠癌的发病率较低。大量果胶和膳食纤维可降低血胆固醇。但过多膳食纤维能影响食物消化吸收率，影响微量元素的吸收等。

2. 供给量和来源 每日膳食中碳水化物的供给量，一般应占总热能的 55% ~ 70%。碳水化合物大部分来源于淀粉，小部分来源于单糖或双糖。膳食中碳水化合物主要由粮食供给，粮食中碳水化合物含量达 70% ~ 80%，根茎类食物中含量也较高，叶菜和动物性食物中含量很少。蔬菜和水果是膳食纤维的主要来源。

(四) 无机盐和微量元素

体内各种元素，除碳、氢、氧、氮主要以有机化合物形式存在外，其余元素无论含量多少，统称为无机盐。约占体重的 2.2%~4.3%，其中含量较多的有钙、镁、钾、钠、磷、硫、氯等，占无机盐总量的 99.9%，称常量元素。此外，还有很多种含量极微的元素，虽仅占体重的 0.01%以下，但也是人体所必需，称必需微量元素(essential microelements)。目前认为必需微量元素有：铁、碘、铜、锌、锰、钴、钼、硒、铬、镍、锡、硅、氟、钒等 14 种。由于新陈代谢，每天都有一定量无机盐通过各种途径排出体外，故必须通过膳食补充。

1. 钙(calcium) 成人体内含钙约占体重的 1.5%~2.0%，其中约 99%集中在骨骼和牙齿中，是构成骨骼和牙齿的主要成分；1%的钙是维持正常生理状态所必需。例如心脏搏动、神经和肌肉兴奋性的正常传导和正常感应性的维持，都必须有一定量钙的存在。若血清钙降低，可使神经、肌肉兴奋性增高引起抽搐；反之过高会抑制神经、肌肉的兴奋性。钙参与凝血过程，使凝血酶原变成凝血酶；参与维持体内酸碱平衡及毛细血管渗透压；此外，钙还是各种生物膜的组成成分，对维持生物膜正常通透性有重要作用。

钙缺乏主要影响骨骼的发育和结构，表现为婴儿的佝偻病和成年人的骨质疏松症。

(1) 钙的吸收利用：钙在消化道的吸收，受很多因素影响：钙离子与草酸、植酸、脂肪酸、过量的磷酸盐均可形成不溶性钙盐而影响吸收；蛋白质含量不足亦可妨碍钙的吸收；维生素 D、乳糖、氨基酸则有利于钙的吸收利用。

(2) 供给量及来源：成年人(不分性别)钙的每日供给量应为 800mg；孕妇、乳母应分别增至 1000~1500mg；婴儿、儿童、少年每日供给量按体重计，其量应明显比成人为高。

我国食物中钙的主要来源是豆类及豆制品，某些蔬菜、牛奶、海带、虾皮、芝麻酱中含钙量亦很丰富。儿童可用食用骨粉或鱼粉补充钙。

2. 铁(iron) 成人体内约有 3~5g 铁。约 60%~70%存在于血红蛋白中，3%在肌红蛋白中，1%在各种酶系统，例如细胞色素氧化酶、过氧化物酶等。在体内主要参与氧的运输，组织呼吸，促进生物氧化还原反应，余 26%~30%为储备铁。

世界各地缺铁性贫血发病率较高，尤其早产儿、儿童、女青少年及孕妇，主要是由于体内需要量增加而摄入不足或慢性失血及铁吸收障碍造成。可出现低色素小细胞性贫血。

缺铁时，首先体内铁储备减少，血清铁蛋白含量降低；继之，体内循环铁含量、血清铁降低；最后导致血红蛋白生成障碍而出现缺铁性贫血。患者早期表现为疲倦、乏力、头晕、记忆力减退、学童注意力不集中，活动后有呼吸急促。中度贫血可出现缺氧代偿性改变，如心跳加快、心搏增强、收缩期杂音，可见心电图改变。

(1) 铁的吸收利用：高价铁不能吸收，必须还原成二价铁时才能吸收。胃酸缺乏可影响铁吸收；食物中有还原性物质如抗坏血酸及含巯基蛋白质等可帮助铁吸收，植酸过多可妨碍铁吸收。膳食中的血红素铁可直接被肠粘膜上皮细胞吸收，不受植酸及抗坏血酸的影响。

铁吸收率还受人体需要的控制。例如缺铁性贫血时对铁的吸收可比正常时高几倍，生长发育期、怀孕期铁吸收较高，体内铁储备丰富时，吸收率降

低。一般正常人铁吸收率为 10%左右，女子较男子为高。

(2)供给量和来源：我国推荐每日膳食中铁的供给量成年男子为 12mg，成年女子为 18mg，孕妇、乳母为 28mg，婴儿、儿童及少年按年龄不同应为 10~20mg。

膳食中铁的良好来源为动物肝、全血和肉类，海带、木耳中含量亦高，绿色蔬菜含铁量亦较多。蛋黄中虽含铁较高，但吸收率低。一般动物性食品中铁利用率高于植物性食品。

3.碘 (iodine) 碘参与甲状腺素合成并集中在甲状腺中，食物中含碘量不足可使甲状腺素分泌减少，致甲状腺发生增殖性变化，即单纯性甲状腺肿。钙盐过多、氟过多、钴及钼不足均可影响碘的利用，促进甲状腺肿大；硫胺素、核黄素、维生素 B₁₂ 不足亦可促进甲状腺肿的发生。饮水及食物中含碘过高，亦可引起甲状腺肿。

我国推荐每日膳食中碘的供给量：成年人为 150 μg，婴儿、儿童按不同年龄为 50~120 μg。食物中碘的主要来源为海产品，如海带、紫菜、海鱼等。碘不足的地区可用加碘食盐或加碘食油以补充碘。

4.锌 (zinc) 锌是许多酶的组成成分，在组织呼吸、蛋白质合成、核酸代谢中起重要作用，为正常生长发育所必需。长期缺锌致儿童生长发育受阻，性发育迟缓，自发性味觉减退和创伤愈合不良，易感染等。锌还参与维生素 A 还原酶和视黄醇结合蛋白的合成，对视觉有一定作用。肠源性肢皮炎 (acrodermatitis enteropathica, AE) 是一种缺锌性遗传性疾病，为常染色体的隐性遗传，呈先天性锌吸收障碍。

锌在小肠吸收率受食物中铜、钙、植酸、磷酸和膳食纤维的影响，某些药物如青霉胺可干扰锌的吸收。一般食物中锌吸收率为 20%~30%。

我国推荐的每日膳食中锌供给量：成年人为 15mg；婴儿为 3~5mg；儿童、少年按年龄组分别为 10~15mg。全胃肠外营养病人应注意补充锌。动物性食品是锌的主要来源。牡蛎、鱼贝类、肝、肉、蛋等含锌量丰富；干豆、粮食亦含有多量的锌，但吸收率较低。

5.其他 其他无机盐和必需微量元素的主要功能、来源及供给量见表 3-7。

表 3—7 其他无机盐和微量元素的功能及供给量

元素	主要功能	来源	供给量
磷	构成牙齿和骨骼，核蛋白及酶的主要成分，参与葡萄糖、脂肪、蛋白质代谢，维持酸碱平衡	蔬菜、肉、蛋	1.5g
钾	细胞浆的要素，调节神经肌肉活动，维持渗透压及酸碱平衡	一般食物	1.8~5.6g
钠	细胞外液主要成分，维持水平衡、渗透压及酸碱平衡	一般食物、食盐	1.1~3.3g
镁	构成牙齿和骨骼，细胞浆要素，调节神经肌肉活动，激活多种酶，维持酸碱平衡	大豆、粮食、紫菜、内脏	300~350mg

续表

元素	主要功能	来源	供给量
氯	胃液的主要成分, 维持水平衡, 渗透压及酸碱平衡	一般食物、食盐	1.7 ~ 5.0g
铜	含铜金属酶及铜蛋白成分, 催化血红蛋白合成	牡蛎、肝、鱼、绿色蔬菜	2 ~ 3mg
锰	参与精氨酸组成, 与性激素合成有关, 多种酶的激活剂	粗粮、豆类、绿色蔬菜	2.5 ~ 5mg
氟	构成牙齿及骨骼, 预防龋齿	海产品、茶叶、粮食	1.5 ~ 4.0mg
铬	糖耐量因子, 节省并激活胰岛素, 参与核蛋白代谢	啤酒酵母、肝、牛肉、菌类	0.5 ~ 0.20mg
硒	谷胱甘肽氧化酶合成, 参与辅酶 Q 及辅酶 A 合成, 保护心肌, 促进免疫球蛋白生成	海产品、肾、肉、粮食	15 ~ 50 μ g(中国)
钼	构成几种氧化酶的主要成分	肉、乳、豆类、粮食	0.15 ~ 0.5mg
钴	构成维生素 B ₁₂ 成分	猪肉、肝、肾、白菜	15 μ g
钒	骨骼及牙齿形成, 减少胆固醇合成	粮食、蔬菜、根茎、坚果	200 μ g(WHO)
镍	构成镍蛋白, 增强胰岛素作用, 促使血红蛋白合成	植物性食品、白菜、南瓜子	1.2mg(WHO)
锡	促进组织生长, 创伤愈合, 参与能量代谢		3mg(WHO)
硅	与粘多糖合成有关, 形成骨、软骨, 结缔组织必需	植物性食品、牛奶	3mg(WHO)

(五) 维生素

维生素是人体必需的一类复杂的有机化合物, 其结构和生化特性不同, 以本体或可被人体利用的前体的形式存在于天然食品中。在体内维生素既不供给热能, 也不构成人体组织。人体每日需要量很少, 但体内不能合成或合成数量不能满足生理需要, 必须由食物供给。根据溶解性将维生素分为脂溶性维生素与水溶性维生素两大类。前者排泄率不高, 摄入过多可在体内蓄积而产生有害影响; 后者排泄率高, 一般不在体内蓄积。

维生素参与机体重要的生理过程, 是生命活动不可缺少的物质, 许多维生素是辅酶的组成成分或是酶的前身物。膳食长期缺乏某种维生素时, 首先消耗组织储备, 进而出现生化或生理功能改变, 最后出现营养缺乏病的症状和体征。维生素缺乏病有原发性和继发性两种: 前者为摄入不足; 后者为吸收障碍或需要量增加。维生素缺乏病的发生往往有季节性和地区性, 常在冬末春初、蔬菜供应淡季发生, 发病常呈集体性或家庭性, 当缺乏的维生素得到补充时, 病例迅速减少或消失。

1. 维生素 A 及胡萝卜素 维生素 A (视黄醇 retinol) 存在于动物体内; -胡萝卜素存在于植物中, 为维生素 A 前体, 在人体肝及肠粘膜中可转化为维生素 A。

维生素 A 参与视网膜内视紫质的合成与再生以维持正常的视力; 保护上

皮组织的完整；增加对感染的抵抗力，对肺癌有抵抗作用；还参与肾上腺皮质激素合成，促进生长发育并维持正常的生殖能力。β-胡萝卜素具有维生素A的生理功能，并与某些癌症（如肺癌、胃癌等）的发病呈明显负相关。

维生素A缺乏可致暗适应能力降低，甚至夜盲；结膜干燥，有毕脱斑（Bitot's spot），角膜软化穿孔而致失明；毛囊角化、皮肤干燥如鱼鳞；儿童发育迟缓，易患呼吸道感染。由于维生素A排泄率较低，长期过量摄取则可引起维生素A过多症。多见于儿童过量补充VitA，主要表现为厌食、恶心呕吐，过度激动，毛发稀少，肝大等症。停止补充可渐恢复。

血浆中视黄醇结合蛋白含量可反映机体维生素A的营养水平，亦可直接测定血浆中维生素A的含量；暗适应能力降低及生理视野盲点扩大亦可作为维生素A缺乏的早期诊断指标。

推荐的维生素A每日供给量：成人为800μg视黄醇当量；孕妇、乳母应增至1000~1200μg视黄醇当量；婴儿、儿童、少年按年龄不同分别为200~800μg视黄醇当量。3.3国际单位（IU）维生素A相当于1μg视黄醇，6μg胡萝卜素相当于1μg视黄醇，因此三者可以下式换算：

视黄醇当量（μg）=维生素A（IU）×1/3+胡萝卜素（μg）×1/6

维生素A的主要来源为肝、鸡蛋、鱼肝油、牛奶；胡萝卜素的主要来源为胡萝卜、红薯及雪里红、菠菜等深绿色或红黄色蔬菜及水果。

2. 维生素D包括维生素D₂（钙化醇 calciferol）与维生素D₃（胆钙醇 cholecalciferol）。分别由麦角固醇和7-脱氢胆固醇经紫外线照射转变而成。维生素D在肝中被氧化为25-羟基胆钙醇，再于肾中转化为1,25-羟基胆钙醇方有生理活性。其主要生理功能是促进钙、磷吸收，调节钙、磷代谢和促使骨骼及牙齿硬化。缺乏维生素D影响牙齿钙化，延缓牙齿萌出。严重缺乏时儿童可患佝偻病，成人患骨质疏松症。可测血浆中（25-羟基胆钙醇）浓度来评价维生素D营养水平。

过量摄取维生素D可在体内蓄积，引起维生素D过多症。儿童每天吃1mg，成人每天吃2.5mg长期可致中毒。表现为食欲不振、无力、恶心呕吐、腹泻、多尿、血清钙、磷增高，广泛性的软组织钙化和不同程度的肾功能损伤，停药维生素D可恢复。

推荐的每日维生素D供给量：成人为5μg；儿童及老年为10μg。鱼肝油中维生素D含量最丰富，其次是蛋黄、肝、鱼等。

3. 硫胺素（thiamine）硫胺素即维生素B₁。在体内被磷酸化形成焦磷酸硫胺素才能发挥其活性。主要功能为构成脱羧辅酶参与碳水化合物代谢；促进乙酰胆碱合成和维持神经、消化、肌肉、循环的正常功能。缺乏时发生脚气病。干性脚气病有多发性神经炎症状；湿性者因血管通透性增加而有水肿；急性恶性者以循环系统症状为主。可以红细胞转酮醇酶活性（E-TKA）、硫胺素负荷尿试验或空腹尿硫胺素肌酐比来评价硫胺素营养状况。

硫胺素的每日推荐供给量，成人按每4.2MJ（1000kcal）热能0.5mg计算，即男性极轻体力劳动为1.2mg；孕妇及乳母为1.8~2.0mg；儿童按不同年龄组为0.4~1.8mg。

硫胺素的主要来源是谷类、豆类、干果、酵母、绿色蔬菜、动物内脏及瘦肉，蛋类中含量亦较多。

4. 核黄素（riboflavin）核黄素即维生素B₂。在体内经磷酸化后形成黄

素单核苷酸 (FMN) 及黄素腺嘌呤二核苷酸 (FAD)，均为黄素酶的辅酶，参与机体组织呼吸及氧化还原过程，并与视网膜感光作用、生长发育有关。缺乏时可致口角炎、唇炎、舌炎、溢脂性皮炎、角膜炎及阴囊炎。可以红细胞谷胱甘肽还原酶活性 (glutathione reductase activity)、红细胞中核黄素、负荷尿核黄素或空腹尿核黄素肌酐比评价核黄素营养状况。

核黄素的推荐每日供给量：成人按每 4.2MJ (1000kcal) 热能 0.5mg 计算，即男性极轻体力劳动为 1.2mg；孕妇及乳母为 1.8~2.1mg；儿童按不同年龄组为 0.4~1.8mg。

核黄素在动物性食品，肝、肾、心、蛋黄中含量较高，绿色蔬菜、野菜、豆类中含量亦较多，粮食中除小米外，含量极少。我国一般膳食中核黄素不足，给儿童、青少年补充一些核黄素强化食品是可行的。

5. 烟酸 (nicotinic acid) 烟酸即维生素 PP，在体内以烟酰胺形式参与辅酶 I 及辅酶 II 的构成，为组织呼吸所必需，并与脂肪代谢和碳水化合物代谢有关。缺乏时发生癞皮病，表现为腹泻、皮肤炎和神经性痴呆。人体可自色氨酸合成烟酸，60mg 色氨酸相当 1mg 烟酸，摄入量可以烟酸当量表示。

$$\text{烟酸当量 (mg)} = \text{烟酸 (mg)} + \text{色氨酸 (mg)} \times \frac{1}{60}$$

玉米中缺乏色氨酸，且其中烟酸为结合型而不易释放，故以玉米为主食的地区易发生烟酸缺乏病。N-甲基烟酰胺 (N-MN) 是烟酸在尿中的代谢产物，可以空腹尿中 N-MN 排出量、N-MN 肌酐比及烟酸负荷尿试验来评价烟酸营养状况。

烟酸的推荐每日供给量：成人按每 4.2MJ (1000kcal) 热能 5mg 计算，即男性极轻体力劳动为 12mg；孕妇及乳母为 18~21mg；儿童按不同年龄组为 4~18mg。

烟酸在食物中分布较广泛，豆类、粮食、肝、肾、瘦肉、鱼、酵母中含量较多。在发生癞皮病的地区可推广种植含色氨酸多的新品种玉米，或在玉米面中加碱使其中结合型烟酸释放出来以利吸收。

6. 抗坏血酸 (ascorbic acid) 抗坏血酸即维生素 C。参与体内羟化反应，为形成骨骼、牙齿、结缔组织及一切非上皮组织细胞间粘合物所必需，可维持牙齿、骨骼、血管的正常功能，增加对疾病的抵抗力，促进外伤的愈合。抗坏血酸还可与金属离子络合而减少铅、汞、镉、砷等毒物的吸收。促进食物中 Fe^{3+} 还原为 Fe^{2+} ，有利于铁的吸收。且有阻断亚硝胺在体内合成的作用。具有较强的还原性，在体内起抗氧化作用。严重缺乏抗坏血酸可致坏血病。测定白细胞中的抗坏血酸含量或负荷尿抗坏血酸试验来评价抗坏血酸营养状况。

抗坏血酸的每日推荐供给量：成人为 60mg；孕妇及乳母为 80~100mg；婴儿及儿童按不同年龄分别为 30~50mg。

抗坏血酸的主要来源是蔬菜和水果，特别是绿色蔬菜。野生植物中抗坏血酸含量很高。

7. 其他 其他一些维生素简介于表 3-8 中。

表 3—8 其他维生素的功能

维生素	主要功能	来源	每日供给量
生育酚 (维生素 E)	与生育妊娠有关, 维持肌肉、血管功能, 抗氧化作用	麦胚、植物油、莴苣叶	10 ~ 12mg (中国)
维生素 K	催化凝血酶原合成	苜蓿、菠菜、白菜、肝	1mg
吡哆醇 (维生素 B ₆)	构成辅酶, 参与色氨酸代谢, 保护神经组织	蛋黄、肉、鱼、豆、蔬菜	2mg
钴胺素 (维生素 B ₁₂)	增强叶酸利用, 促进红细胞成熟	肝、肾、瘦肉、鱼	1 ~ 2 μg
泛酸 (维生素 B ₅)	辅酶 A	肝、蛋、花生、酵母、马铃薯	10mg
叶酸 (维生素 B ₁₁)	参与蛋白质、核酸合成, 促进红细胞、白细胞成熟	肝、酵母、绿色蔬菜	0.4mg
肌醇	防止毛发脱落及肝脂肪变	肝、酵母、麦胚	1g
胆碱	抗肝脂肪变	蛋黄、大豆、菠菜、卷心菜	300 ~ 500mg
生物素 (维生素 H)	参与羧化酶, 与脂肪酸合成有关	蛋黄、肝、牛奶、酵母	0.3mg
生物类黄酮 (维生素 P)	维持血管正常通透性	柠檬、云香、桔皮	

四、热能

蛋白质、脂肪、碳水化物在体内氧化后可产生热能, 以维持生命活动所必需。1g 碳水化物可产生 16.8kJ (4kcal), 1g 脂肪可产生 37.8kJ (9kcal), 1g 蛋白质产生 16.8kJ (4kcal)。

(一) 人体对热能的需要

人体对热能的需要与其消耗是一致的。能量消耗包括基础代谢, 劳动和活动需要及食物特殊动力作用三方面, 生长期还要加生长发育所需的能量。

1. 基础代谢 (basal metabolism, BM) 是维持生命最基本活动所需的能量。基础代谢受体表面积、性别、年龄和内分泌腺的分泌状态的影响, 它与体表面积成正比; 男性基础代谢比女性高; 儿童和青少年比成人高; 寒冷气候下比温热气候下高。一般成年人每 m² 体表面积每小时基础代谢平均为 0.16MJ (40kcal) 或每公斤体重每小时平均消耗热能 4.18MJ (1kcal)。

2. 劳动和各种活动 不同程度的活动消耗能量不同, 主要与肌肉活动量成正比, 与劳动强度、劳动持续的时间及熟练程度、劳动环境、气象条件等有关。轻体力劳动时增加消耗热能约相当基础代谢的 20% ~ 28%, 中等体力劳动约增加 1 ~ 2 倍, 重体力劳动约增加 2 ~ 10 倍, 极重体力劳动约增加 10 ~ 15 倍。不同劳动强度分级及平均能耗见表 3 - 9。

表 3 - 9 不同劳动强度及平均能耗

分级	工种及活动情况	平均能耗 [MJ(kcal)\h]
极轻体力劳动	办公室工作、组装和修理收音机和钟表等 以坐为主的工作	0.39(95)
轻体力劳动	店员售货、一般实验室操作、教员讲课等以 站或少走动为主的工作	0.50(120)
中等体力劳动	学生的日常活动、驾驶机动车、电工安装、 金工切削等	0.71(170)
重体力劳动	非机械化农业劳动、炼钢、舞蹈、体育运动 等	1.13(270)
极重体力劳动	非机械化的装卸、伐木、采矿、砸石等劳动	1.15(370)

3. 食物特殊动力作用 食物特殊动力作用 (specific dynamic action , SDA) 是由于食物摄取及消化代谢过程引起的热能消耗增加之谓。一般需占热能总摄入量的 10%。

(二) 供给量和来源

一般健康成人从膳食中摄入的能量和所消耗的能量经常保持平衡，能量摄入过少将导致体重减轻；摄入过多引起体重过重或肥胖。如每日摄入的热能超出需要 0.33MJ (80kcal)，一年后将增加 3kg 体脂。我国推荐的每日膳食中热能供给量成人系按不同劳动强度分级，见表 3 - 1。孕妇及乳母应分别增加 0.8MJ, 3.3MJ；儿童、青少年按体重计则分别达到 0.25 ~ 0.50MJ (60 ~ 120kcal) /kg。

热能供给按营养素来源要有适当的比例。碳水化物占 55% ~ 70%，脂肪占 20% ~ 25%，蛋白质占 12% ~ 15%。根据我国民族饮食习惯及生产情况，热能的主要来源是粮食，约占 60% ~ 70%，其余来自食用油脂、动物性食品及蔬菜。各种食物可供热能的多少，主要取决于其中脂肪和碳水化物及水分的含量多少。

五、合理的食物结构

合理调整食物结构是我国的一项重要的战略决策，已引起各方面的重视。讨论和研究适合我国国情的膳食营养和食物结构，引导人们的膳食习惯向更科学的方向发展，不仅将对我国可食资源的开发利用、食品工业的发展、营养科学的进展有着重要意义，而且对提高民族的身体素质、推进四化建设有深远的影响。

(一) 我国膳食营养的状况

我国过去的膳食营养是属于贫困型及半温饱型，但从党的十一届三中全会以后，由于我国经济发展和生产水平的提高，粮食和食品生产的增长，我国人民的膳食营养状况已经发生了很大变化，开始进入一个新的重要发展阶段。到 1985 年人均年占粮食已达 400kg，人均食用粮超过 200kg。到 1990 年，我国人均肉、蛋、奶和水产品的消费量分别达到 20.1、6.3、4.2 和 6.5kg。水果和蔬菜等食物的消费水平也大幅度提高。就全国范围讲，已达到了温饱

水平。历史上若干的贫困地区，在膳食营养方面也已得到了基本满足。由于我国幅员辽阔，人口众多，各地区的气候特点、地理条件、生产的食品种类和传统饮食习惯有很大差别，因此，当前的膳食结构和营养状况仍然是不平衡而各有特点的。但总的来看，热能已基本达到供给量标准。到 1990 年，平均每人每日供给的热能达 11.20MJ (2680kcal)，蛋白质 70.2g；脂肪 56.8g。目前我国食物消费基本上属于“高谷物膳食”类型，故食物结构中仍以粮食为主，约占 70%~85%，蔬菜约占 20%~30%，动物性食品中肉类每人每年平均约 10~30kg，蛋类约为 5~10kg，鱼类很不均匀，南方养鱼地区每人每年供应量可达 10~30kg，但有些地区仍终年无鱼吃。奶及奶制品仍较为紧张。豆类食品有一定增长，但加工及供应较差。城乡供应仍极不平衡，各城市之间亦有较大差别。综观以上膳食结构，在营养方面存在着以下特点和缺陷：由于粮谷类产品所占比重很大，碳水化合物摄入量很高，占总热能的 78%~80%；蛋白质虽已达供给量标准，但植物性蛋白质达 85%~90%，而动物蛋白质和豆类蛋白质仅占 10%~15%。由于食用油和动物性食品较少，一般地区脂肪摄入量仍偏低。维生素方面：由于脏器类食品和蛋类食品的不足，维生素 A 仍依靠绿色蔬菜供给，蔬菜中的胡萝卜素吸收率低，进入体内的量显然不足。核黄素摄入量亦仅及供给量标准的一半。抗坏血酸的季节性缺乏问题还未得到解决。微量元素方面：较突出的是钙和铁，由于吸收率低而明显不足，儿童缺铁性贫血发病率较高。其他微量元素的问题，亦日益引起重视。

但是，另一方面在某些城市居民中超前消费现象抬头，少数人热能摄入过多，动物性脂肪摄入量已超过总热能的 30%。据某城市调查资料，有 20% 的学龄前儿童体重超常，成年人中有 20%~30% 体重超过正常。心脑血管的发病率在许多地区已上升到第一、二位，营养过度的问题也应引起重视。

（二）我国膳食营养的改进目标

膳食营养的改进既要考虑人体的生理需要，又要兼顾国家的生产力水平和民族习惯等因素。我国营养工作者对我国人民营养素供给量标准进行了长期的研究，几次进行了修订，1988 年中国营养学会又进行了全面修订，对不同年龄、性别、不同生理状况和不同劳动强度的人群，每日膳食中供给的热能、蛋白质以及几种主要的矿物质和维生素的量都作了具体规定（见表 3-1），这个标准是符合科学和当前消费、生产水平的。

我国膳食营养的改进和合理调整，必须根据我国自己的国情，包括历史经验、现实营养状况、经济水平、消费结构、饮食传统习惯、民族特点和整个国民经济发展规划，并应吸取国外膳食营养的经验教训。按照“营养、卫生、科学、合理”的原则，使我国人民的食物消费与营养整体水平有较大的提高和改善。

我国 2000 年合理膳食结构的原则如下：

1. 我国平均每人每日膳食中热能供给量应为 10.0MJ (2400kcal)，蛋白质为 70g。

2. 谷类食物热能比达到 60%，动物性食物热能比达到 14%。

3. 动物性食物与豆类蛋白的质量应占蛋白质总摄入量的 30%~40%。

4. 适量油脂，脂肪热能比为 25%~30%。

5. 减少食盐摄入量，以不超过 10g 为宜。

根据上述原则，估计 2000 年我国每人每年食物消费量的计划目标及供给的热能、蛋白质及脂肪量和分布见表 3-10、表 3-11。

表 3-10 2000 年我国食物消费量目标

食物	食物消费量		营养素含量		
	kg/ 年人均	热能 [MJ(kcal)]	蛋白质 (g)	脂肪 (g)	
粮食	153	6.2 (1482)	36.3	9.2	
薯类	34	0.37 (88)	1.8	0.1	
干豆类	15	0.68 (163)	14.2	6.2	
食用植物油	6	0.61 (145)	-	16.4	
猪肉	17	1.11 (267)	4.4	21.5	
牛羊肉	1	0.03 (8)	0.5	0.7	
禽肉	6	0.03 (7)	1.2	0.2	
水产品	9	0.08 (19)	3.1	0.6	
蛋	12	0.20 (48)	4.1	3.3	
鲜奶	10	0.08 (19)	0.9	1.1	
蔬菜	120	0.25 (59)	3.7	0.5	
水果	20	0.10 (24)	0.3	0.1	
食糖	6	0.26 (62)	0.1		
总计		10.0 (2391)	70.6	65.9	

表 3-11 2000 年膳食热能、蛋白质、脂肪分布

热能	
总量 [MJ (kcal)]	10.0 (2391)
谷类食物来源 (%)	65.7
动物性食物来源 (%)	15.4
蛋白质	
总量 (g)	70.6
占总热能 (%)	11.8
动物性食物来源 (%)	20.1
豆类来源 (%)	20.1
谷类来源 (%)	54.0
脂肪	
总量 (g)	65.9
占总热能 (%)	24.8
动物性来源 (%)	50.6
植物性来源 (%)	49.3

中国营养学会根据我国膳食结构特点和居民消费水平，以及人体每日膳食中营养素供给量标准，制定了我国的膳食指南，以引导居民进行合理饮食消费，其指导原则如下：食物要多样、饥饱要适当、油脂要适量、粗细要搭配、食盐要限量、甜食要少吃、饮酒要节制、三餐要合理。

第二节 主要食物的营养

食物的营养价值指其所含营养素和热能可满足人体营养需要的程度而言，包括营养素种类是否齐全，含量多少及相互比例是否合适，是否易于被人体消化、吸收和利用。各种食品其营养素含量受不同品系、部位、产地、成熟程度、储存、加工烹调等影响，故应用中应全面衡量。

一、粮谷类

粮谷类包括小麦、稻米、玉米、高粱、小米等，在我国人民膳食中是供给热能的主要来源。一般膳食中约 60%~80%左右的热能来自谷类，谷类中蛋白质含量约 8%~10%，约占膳食蛋白质来源的 50%~60%，谷类是无机盐及 B 族维生素的良好来源。大部分谷类蛋白质所含的必需氨基酸中赖氨酸、苏氨酸较低；玉米中色氨酸较低；小米中色氨酸和蛋氨酸含量较多。一般谷类蛋白质的生物学价值在 60%~70%左右。谷类中脂肪含量约 1%~2%左右，其中小米和玉米含脂肪量稍高，在 4%左右。谷类中碳水化合物含量达 70%~80%，主要为淀粉；无机盐含量约 1.5%~3%，含丰富的维生素 B₁ 及烟酸，但玉米中的烟酸为结合型的；谷类不含维生素 A、C，谷胚中含有较多的维生素 E。

加工与烹调方法对粮谷类营养素含量影响较大。谷类可分为谷皮、糊粉层、内胚乳与谷胚四部分，各部分所含营养素的比重不同。如无机盐、纤维素大量存在于谷皮，一部分蛋白质、脂肪和维生素在糊粉层，B 族维生素和维生素 E 多集中在谷胚部，而谷粒的主体即内胚乳则含有大量淀粉、较多的蛋白质、少量脂肪和无机盐。碾磨过粗的粮食留下纤维素、半纤维素较多，妨碍消化吸收；碾磨过细则连谷胚都去掉，将损失较多营养素。八五面与九五米的精度较适当。做米饭时用捞蒸去汤的方法可损失很多 B 族维生素，水煮或油炸也造成 B 族维生素损失。烹调对 B 族维生素的影响，见表 3-12：

表 3—12 粮谷类烹调后 B 族维生素保存率 (%)

食物	原料	烹调方法	硫胺素	核黄素	烟酸
饭	稻米(标)	捞、蒸	33	50	24
粥	小米	熬	18	30	67
馒头	标准粉	发酵、蒸	70	86	90
面条	标准粉	煮	51	43	78
大饼	标准粉	烙	79	86	100
烧饼	标准粉、芝麻酱	烙、烤	64	100	94
油条	标准粉	炸	0	50	52

二、豆类

豆类含蛋白质较多，如黑豆含 50%，黄豆含 35%~40%，绿豆、赤豆含 20% 左右。豆类蛋白质中蛋氨酸不足而赖氨酸较高，与粮谷类混合食用可起蛋白质互补作用（见表 3-4）。豆类脂肪含量以黄豆、黑豆最高可达 18%，赤豆、绿豆仅 1% 左右。大豆中多不饱和脂肪酸含量较多，如豆油中 C_{18:2} 占 51.7%，大豆的卵磷脂在 位上带有不饱和脂肪酸，在卵磷脂胆固醇酰基转移酶作用下，可使游离胆固醇酯化，从而使胆固醇不易在血管壁沉积或使血管壁上胆固醇经酯化后又移入血浆。故大豆卵磷脂有利于防止动脉粥样斑块的发生。大豆含碳水化合物 20%~30%，其中含棉籽糖和水苏糖较多，不能被人体消化吸收，经厌氧菌在肠道末端发酵可产生胀气。绿豆、赤豆含碳水化合物 55%~65%。豆类中无机盐与 B 族维生素含量高。豆类制成豆制品可提高蛋白质消化率，如整粒熟大豆蛋白质消化率为 65.3%，豆腐蛋白质消化率 92%~96%、豆浆 85%，大豆经脱脂后可制成浓缩蛋白、分离蛋白、组织化蛋白及粕粉。生大豆中有抗胰蛋白酶因子可影响蛋白质消化，必须充分湿加热使其破坏后食用。

三、蔬菜、水果与菌藻类

蔬菜、水果中的胡萝卜素、核黄素、抗坏血酸、纤维素、果胶、无机盐等是我国人民膳食中的主要来源。绿叶菜中核黄素与胡萝卜素含量较高，胡萝卜与红薯中胡萝卜素含量较高，黄瓜、萝卜、苜蓝及莴苣等抗坏血酸含量虽不高，但可生吃，故为抗坏血酸的来源。新鲜豆类蛋白质含量较一般蔬菜多。一般瓜茄类营养素含量低，但辣椒中有丰富的胡萝卜素、抗坏血酸与维生素 P。有些水果是抗坏血酸的良好来源，如红果、鲜枣等。水果中有机酸可促进消化，纤维素和果胶可刺激肠蠕动。菌藻类中的蘑菇含较多的核黄素，木耳、海带中有较多的铁和钙。值得提出的是某些野菜如苜蓿、刺儿菜、灰菜、芥菜中胡萝卜素、抗坏血酸、核黄素、钙和铁含量高于普通蔬菜数倍。某些野果如刺梨、酸枣、猕猴桃中含抗坏血酸可比柑橘高数十倍。高温和日光暴晒可使食物中的维生素遭破坏，如小白菜和菠菜在 0~2 储存一个月时胡萝卜素可保存 93%，在 26 存放三天则仅保存 73%。烹调方法不当可使水溶性维生素损失较多，例如加碱可破坏 B 族维生素和维生素 C、炒菜时如温度在 60~70 长时间不盖锅盖，菜中氧化酶可使抗坏血酸氧化；如急火快炒，使温度骤升到 80 以上，先将氧化酶破坏，可减少抗坏血酸氧化。

四、蛋、肉、禽、鱼、奶类

鸡蛋蛋白质中必需氨基酸含量丰富，且其比值符合人体需要。蛋中脂肪绝大部分存在于蛋黄内，且分散成小颗粒易于吸收。蛋黄又为维生素 A、D 和核黄素的好来源，并富含钙、磷、铁，但铁主要与卵黄高磷蛋白结合，故吸收率 3% 左右。蛋黄中胆固醇含量较高 1510mg/100g。生蛋中有抗生物素蛋白，能妨碍生物素的吸收；又有抗胰蛋白酶因子，可抑制胰蛋白酶活力，故必须熟食。

肉类食品包括牲畜的肌肉、内脏及制品，消化吸收率高，味美、饱腹作用强。肉类蛋白质含量为 10%~20%，其赖氨酸、苏氨酸、蛋氨酸高于粮谷类。肉类脂肪含量因品种、年龄、肥瘦程度及部位而异，一般在 10%~30% 左右，

以饱和脂肪酸为主。肉类无机盐含量约 0.8%~1.2%，为铁、磷的良好来源，其中铁主要为卟啉铁，消化吸收率高。B 族维生素含量较多，肝中富含维生素 A、D。肉类烹调后味道鲜美，鲜味主要来自含氮浸出物，包括肌凝蛋白原、肌肽、肌酸、肌酐、嘌呤碱、氨基酸等。成年动物肌肉中含氮浸出物较幼小动物多，因此成年动物肉汤味浓厚。

禽、鱼、虾、蟹蛋白质含量为 12%~22%，必需氨基酸比值接近肉蛋。一般鱼类脂肪含量约 1%~5%，个别品种含量较高，如鳗鱼 10.8%，鱼贝类脂肪含多不饱和脂肪酸较多，尤其 C_{20:5} 及 C_{22:6}，近年来国内外用鱼油的多不饱和脂肪酸防治心血管疾病收到一定疗效。海鱼含碘较多，鱼肝中含大量维生素 A。

奶类所含营养成分齐全，组成比例合适，易于消化吸收，能满足婴幼儿生长发育的需要。鲜奶含蛋白质 3%左右，消化率 92%。牛奶脂肪含量为 2.5%~7%，其颗粒小，易于消化吸收。乳中乳糖含量为 4.6%~6.8%，乳糖有调节胃酸，促进胃肠蠕动和消化腺的分泌，并可促使乳酸杆菌繁殖，有助于胃肠道功能。但有人缺乏乳糖酶，不能利用乳糖，从而发生腹泻称乳糖不耐症（lactose intolerance）。乳中含钙、磷较多，但含铁量很少，属贫铁食品。奶中维生素 B₂ 和 A 含量较多，维生素 D 含量不高。

第三节 不同人群的营养

一、婴幼儿营养

婴幼儿正处在生长发育的重要阶段，不仅需要营养素维持代谢的平衡，而且还要保证其生长发育。婴幼儿在消化生理方面亦有其特点，故应加以重视。

（一）营养需要

婴幼儿对蛋白质的需要，除补充消耗外，还需要用以构成新的组织，故按体重计应较成年人为高，每日应供给 2~4g/kg 体重。并应供给生物学价值高的蛋白质，应保证动物性蛋白质及豆类蛋白质占一定比例。

钙、磷是生长发育的重要成分，骨骼生长需要钙、磷；肌肉、神经组织亦需要大量的磷。因此，钙、磷供给应充分，并且要注意其吸收利用。初生儿体内有 50~100mg 铁的储备，可供出生后 3~5 个月内的需要。母乳中含铁量很少，牛乳也为贫铁食物，故出生 3 个月以后，应从辅助食品中补充铁。

维生素 A 缺乏可引起生长发育障碍，故婴幼儿膳食中应特别注意补充。由于婴幼儿对胡萝卜素的吸收利用能力差，应尽量供给维生素 A 或鱼肝油。其他维生素缺乏时，对幼小机体也往往比成年人容易造成影响，因此，应注意补充维生素 B₁、维生素 B₂、维生素 C 等。维生素 D 可早期预防佝偻病的发生。早产儿产前维生素 K 储备不足，出生后肠道亦不能很好吸收，应适当补充维生素 K。

（二）喂养特点

1. 母乳喂养 健康母乳是婴儿天然的理想营养品，适合婴儿的消化和吸收。人乳蛋白质中乳蛋白占 70%，在胃中可形成较小凝块，易为婴儿消化。人乳脂肪球较小，含不饱和脂肪酸高；碳水化合物中大部分为乳糖；还有抗体和溶菌酶。母亲要在妊娠期及哺乳期间注意营养，母乳就可供应 3~5 个月内婴儿需要的全部营养素。与人工喂养比较，人乳喂养婴儿的发病率和死亡率均较低，过敏性疾病亦较少发生。近 10 年来，我国母乳喂养率明显下降，因此，要大力宣传母乳喂养的优点。

没有条件采用母乳喂养的婴儿可以补充母乳化牛乳或母乳化婴儿食品。

2. 膳食要求婴幼儿活泼好动，体内营养物质储备较少，而胃肠道又不宜过量负担，因此，可适当增加餐次，膳食应注意色、香、味和多样化。要从小培养良好的饮食习惯，防止偏食和挑食。食物选择中应注意采用乳制品、肉、蛋、鱼、绿色蔬菜、豆制品等。鱼肉含有蛋白质 16%~19%，氨基酸比值优于畜肉，可用鱼肉泥或鱼粉补充乳蛋白的不足，婴儿在 2.5~4.5 个月时开始补充上述食物，对生长发育可得满意结果。

二、儿童青少年营养

合理营养对保证儿童身心健康，德、智、体全面发展起重要作用。儿童时期的营养状况可以产生深远的影响，对其成年后的体质及健康有密切关系，很多疾病的预防应从儿童时期调整其营养质量做起。

（一）儿童的营养需要

儿童处于迅速生长发育阶段，代谢旺盛，所需的热能和营养素相对比成年人高，按体重计应为每 kg 体重 0.27 ~ 0.40MJ (65 ~ 95kcal) 随年龄增大，单位体重所需热能相对要少些。

儿童肌肉系统发育较快，脑组织及内脏亦不断增重，故蛋白质需要亦较高。3 ~ 5 岁应供给 45 ~ 55g , 7 ~ 10 岁应供给 60 ~ 70g , 11 ~ 13 岁应供给 75 ~ 80g。应占热能供给量的 12% ~ 15%。

无机盐和微量元素中，钙、磷、铁、碘、锌、镁等均应重视，其供给量按体重计均应比成年人高。儿童中缺铁的现象较为普遍，可用提高动物性食品比重以及供给铁强化食品加以解决。碘缺乏对儿童生长及智力发育均有影响，我国有 30% 的儿童处于碘不足状态，已采用碘盐来预防。

维生素 A 可促进生长并提高儿童对传染病的抵抗力。我国儿童膳食中含丰富维生素 A 的食品较少，而胡萝卜素在体内利用率差，应注意补充。维生素 D、维生素 B₂ 对生长期的儿童亦极为重要。

(二) 青少年的营养需要

青少年体格发育迅速，活动量亦较大，故热能需要一般超过成年人。女青少年发育较早，故 13 ~ 15 岁的女少年热能需要接近男少年；而 16 ~ 18 岁男青少年则明显高于女青少年。其热能需要均接近成年人的轻体力劳动或中等体力劳动者。如热能长期供给不足可出现疲劳、消瘦、抵抗力降低和影响学习效率。

蛋白质供给量每 kg 体重应为 1.6 ~ 1.9g，超过成年人。

无机盐和微量元素中特别应注意铁、锌、碘。青少年铁的需要量增加；锌与生长和性发育有关。缺碘可引起青春期甲状腺肿。

青少年参加体育运动训练时，应按运动项目的营养需要给予特殊补充。

(三) 儿童青少年膳食的注意事项

1. 儿童青少年的膳食应根据季节和当地供应情况，合理制订食谱，注意调配，供给合理而全面的营养，注意有规律的膳食制度，保证三餐中热能的合理分配。

2. 中小学生在保证其营养供给并补充上午的热能和营养素不足，可推广课间餐制度，课间餐可采取统一加工、集中供应，且应有合理的配方和良好的加工。经验证明，合理的课间餐供应对儿童青少年健康可起到良好的作用。

3. 营养强化的食品对儿童青少年补充营养可起到一定的作用，但儿童食品强化必须符合以下要求：

(1) 强化营养素的量再加原有食品中的量，应符合规定的每日营养素供给量；

(2) 强化营养素的添加量应与食品中原有的其他营养素相协调，不致产生新的不平衡；

(3) 尽可能采用天然强化剂，不用化学强化剂；必须使用时，应使用食品纯级制剂，不得有重金属夹杂物等；

(4) 强化食品应考虑到在加工、贮存及运输过程中破坏和损失的可能性；

(5) 应考虑该强化剂的营养成分在体内的吸收和利用。

三、孕妇及乳母营养

妇女在妊娠期及哺乳期，身体有一系列生理变化，直接影响其营养需要。妊娠期要满足胎儿发育的需要，哺乳期要供应足够的乳汁。因此，孕妇及乳母的营养应保证母体的健康和婴幼儿的正常发育。

（一）孕期的营养需要

孕期营养良好可减少孕期反应及防止后期妊娠中毒症的发生，保证胎儿正常发育与产后有足够的乳汁。

热能需要在怀孕前4个月不需增加。4个月后，因胎儿生长、母体增重及蛋白质脂肪的蓄积，每日应增加0.84MJ（200kcal）。

孕期蛋白质需要量增加，其原因是胎儿需要蛋白质构成身体组织，母体需要蛋白质供给胎盘及乳房和子宫的发育。在孕期4~6月应增加蛋白质15g/日。

孕期钙、磷供给很重要，供应不足可致孕妇骨软化症及出生后婴儿缺钙。需每日供给1000~1500mg钙。孕妇体内的铁除供给胎儿血液和组织细胞生长以外，还应有所贮备，供授乳期之需，分娩时出血亦损失一部分铁。虽然孕妇对铁的吸收利用有某些适应性变化，但仍易缺乏，膳食中每天应供给28mg铁。

维生素A及维生素D为胎儿生长所必需，孕妇本身对其需要亦增加；对维生素C及核黄素需要量亦增加；硫胺素可减轻妊娠反应；维生素B₁对防止妊娠中毒症有利。故上述维生素均要注意补充。

（二）哺乳期的营养需要

乳母分泌乳汁哺育婴儿，乳母营养不足则乳汁分泌减少，且须动用母体营养贮备来维持乳汁成分的恒定。一般乳母泌乳量为500~1000ml/日，因此应有足够的营养素补充。

每100ml母乳中含热能约0.29MJ（70kcal），母体热能转为乳汁热能的有效率为80%，因此，每日泌乳850ml，需要增加热能3.35MJ（800kcal）。

每100ml母乳含蛋白质1.2g，膳食蛋白质转为乳汁蛋白质的有效率仅40%，故每日泌乳850ml，需要额外补充蛋白质25g/日。

乳汁中含钙量为34mg/100ml，如膳食中钙供给不足，则动用乳母骨骼钙补充，而致乳母骨软化症，故每日需供给钙1500mg。

乳母膳食中应注意维生素的供给，以保证母体需要及乳汁中维生素的含量。

膳食调配中应注意食物搭配，以促进乳汁的分泌。

四、老年人营养

老年人营养对防止衰老及老年多发病和延长寿命起一定的作用。一般在50岁以后，机体的形态和功能出现某些衰退现象，如腺体分泌减少、新陈代谢缓慢、抵抗力降低等。衰老过程出现的迟早及表现程度与很多因素有关，主要因素之一是营养状态。

（一）营养需要

老年人由于基础代谢降低和活动减少，故每天所需的热能减少，60岁以上可减少20%，70岁以上可减少30%。多食可使身体发胖，但也不应过度限食而导致营养不良。

蛋白质的供给量不能因热能减少而减少，应保证供给每公斤体重 1.2 ~ 1.5g。蛋白质和氨基酸的供给应能维持正氮平衡，故应补充优质蛋白质，但也不宜过多，以免增加肾的负担。碳水化合物应随热能供给相应地减少，除淀粉外，应以果糖为主。果糖在体内转变成脂肪的可能性较葡萄糖为少。脂肪应以植物性脂肪为主，可占热能的 20% ~ 25%。胆固醇与心血管疾病有一定的关系，老年人应少吃胆固醇含量高的食物（如蛋黄、肝、肾、鱼籽、奶油等），但也不必过分限食，因适量胆固醇对机体有益。

维生素在调节和控制代谢、推迟衰老方面极为重要，故老年人每天需供给足够的维生素。人体衰老与免疫功能下降和自由基反应增强、过氧化物增多有一定的联系，而多种维生素与之有拮抗作用。维生素 A 能促进免疫耐受性、淋巴器官增生及增强自然免疫活力。维生素 D 可促进正常粒细胞诱导分化、增加巨噬细胞及 T 细胞的作用，并可防止骨质疏松症。维生素 E 是自由基清除剂，机体组织中维生素 E 可随年龄的增长而下降，导致抗氧化能力下降，促进衰老。维生素 B₆ 缺乏时，易导致细胞免疫功能障碍，老年人又易患维生素 B₆ 缺乏。维生素 A、维生素 C、谷胱甘肽氧化酶均是生物膜上自由基清除剂。维生素 C 在体液免疫和细胞免疫中均有重要作用。

老年人应供给足够的钙和硒。钙可防止骨质疏松症，但不宜过高，以免不必要的钙化。硒是重要的抗氧化剂，且对保护心肌有作用。

（二）膳食特点

老年人饮食要定时定量，每餐不宜过饱。膳食宜清淡易消化，不宜吃含纤维素过多的食物，但可有较多的果胶。食盐量应控制在每日 6g 以下。食糖亦不宜过多。忌烈性酒、浓调味品和辛辣食物。

五、运动员营养

（一）营养需要

运动员的活动所消耗的热能明显高于一般体力劳动。极强烈运动时，短时间内所需要的大量热能主要来自肌糖原和磷酸肌酸的分解。中等强度的运动，能源来自肝和肌肉的糖原。运动员负荷过强时，可使蛋白质分解加剧。因此运动员的热能来源应以蛋白质和碳水化合物为主，脂肪不宜过多，否则可大量产生酮体，引起高脂血症而造成红细胞膜的氧交换障碍。蛋白质供给量应保持 2g/kg 体重，可使肌肉增长，提高训练成绩。蛋白质中甘氨酸有助于肌酸的合成，谷氨酸有助于三磷酸腺苷的恢复。

碳水化物的供给除粮食外，应增加水果、蔬菜和蔗糖。使膳食中有各种碳水化合物，以便保持代谢平衡。在大量活动前或活动中供给适量的糖类是有益的。

运动员需要较多的磷，以加速碳水化物的磷酸化和糖原分解，故磷的供给量应比一般人增加 1.5 ~ 2 倍。钙亦要相应增加。在汗水中有大量的钠、钾和氯流失，应注意补充盐类和水分。不能用无盐水作饮料，否则可引起体温升高、小腿肌肉痉挛、昏迷等。

由于运动员代谢加剧，故对维生素 B₁、维生素 B₂、维生素 C 的需要量增高。对维生素 B₆ 及维生素 E 的需要量亦较高。视力高度紧张的运动员应增加维生素 A。维生素 B₁ 可经常服用，维生素 C 可一次大量服用，一般在比赛前

应使体内维生素 C 达到饱和。

（二）膳食特点

各种不同运动项目对营养的需要是不同的，应制订各种运动项目的营养素需要量和膳食安排。运动员的膳食应适当浓缩，以免容积过大。进食时间和训练比赛时间应适当安排，早餐热能也要适当提高。

六、特殊作业人员营养

其他作业人员包括高温作业人员、低温作业人员、毒物接触人员、放射线接触人员及高原地区作业人员等。对其营养的需要请参考生产环境与健康等有关章节。

第四节 营养与疾病

营养性疾病是指因营养素摄入不足、消化吸收障碍、消耗增加、营养素过量或营养代谢异常而引起的一类疾病。由于营养素摄入不足或其他原因不能满足人体正常营养需要可发生各种营养缺乏病，如蛋白质热能营养不良、各种维生素缺乏病、地方性甲状腺肿等。由于过量摄入营养素可致营养过剩或中毒，如维生素A过多症、肥胖症等。由于遗传性因素或药物的影响可致营养代谢障碍而发生疾病，如苯丙酮尿症、乳糖不耐症、叶酸缺乏症等。还有一些与营养因素密切有关的疾病，如糖尿病、冠心病、痛风病等。

营养缺乏病依发生原因可分为：原发性营养缺乏病，主要是由于膳食中营养素摄入不足；继发性营养缺乏病，是由于消化吸收不良、体内利用障碍、营养素需要量增加或排泄过多而引起。

营养缺乏病的形成有一个过程，开始先引起身体组织中营养素含量减少，继之发生生物化学改变，进一步引起功能障碍而出现症状，最后导致病理形态和功能的变化。

一、蛋白质-热能营养不良

蛋白质-热能营养不良主要见于儿童或婴幼儿，严重时可使生长发育障碍和智力迟钝。病儿抵抗力低、易感染，死亡率高。成年人较少发生。

（一）发病原因

原发性蛋白质-热能营养不良是由于长期摄食蛋白质和热能量不足所引起，常见于缺乏婴幼儿喂养知识而喂食过少、不添加辅助食品、母乳不足、乳汁成分差、早产儿先天性营养不足等。成人中偶见于哺乳妇女，由于食物不足所致。

继发性蛋白质-热能营养不良的发生原因有：慢性胃炎、肠炎、消化不良、中毒性腹泻等使营养素不能正常消化吸收；长期发烧或严重消耗性疾病而营养素未能及时补充；长期患有妨碍进食的疾患或食欲不振。

（二）临床表现

蛋白质-热能营养不良在临床上可表现为消瘦型(marasmus)和恶性营养不良(kwashiokor)。前者在婴幼儿中最常见，是因膳食中长期缺乏蛋白质、热能和其他多种营养素所致；患儿体重降低，皮下脂肪减少或消失，肌肉萎缩，但无浮肿。后者常见于儿童，是因膳食中长期缺乏蛋白质而热能的供给基本足够，其表现为浮肿、体重降低、肝肿大、毛发改变、腹泻、精神系统症状。临床上常见上述两型混合发生，或介于两者之间。

混合型蛋白质-热能营养不良明显的表现是皮下脂肪消失、肌肉萎缩、明显消瘦、生长迟滞。体重和身高低于正常标准，尤体重降低更为明显。患儿急躁不安或表情淡漠，有明显饥饿感或食欲不振。体温亦可降低。经常伴有腹泻，腹壁变薄，腹部凹陷呈舟状腹，或有肝脾肿大。易合并感染。或同时有维生素缺乏症。

生化检查可见血清总蛋白和白蛋白明显降低。运铁蛋白和前白蛋白亦为敏感指标。血浆中非必需氨基酸与必需氨基酸比值升高。尿中羟脯氨酸排出量明显下降，尿肌酐排出量减少。可出现电解质不平衡。

（三）治疗

对患者应采取综合治疗，除增加营养外，应注意护理及防止并发症等。

1. 增加营养对婴儿应争取母乳喂养或合理的人工喂养。人工喂养应选用高蛋白、高热能的乳品，亦可用代乳食品。蛋白质和热能供给应逐步增加，蛋白质从 1.3g/kg 体重渐增至 3.5g/kg 体重；热能从 0.15 ~ 0.21MJ (35 ~ 50kcal) /kg 体重渐增至 0.41 ~ 0.63MJ (100 ~ 150kcal) /kg 体重。并注意供给维生素 A、硫胺素、核黄素、烟酸、维生素 C 等。

2. 加强护理 安排好患儿活动，注意个人卫生，防止褥疮或其他并发症的发生。

3. 药物及其他治疗 有腹泻和脱水者应纠正水和电解质紊乱。有肺和胃肠道感染，则给予抗生素。重症可输少量全血或血浆。必要时可给助消化的药物。促使红细胞生成应补充硫酸亚铁。

4. 积极治疗并发症 营养不良引起的并发症，可使营养不良加重；有些疾病又往往是营养不良的原因，所以防治肺炎、消化不良、贫血、佝偻病、肠寄生虫病等亦是治疗蛋白质-热能营养不良的重要环节。

（四）预防

1. 提倡母乳喂养和正确的人工喂养或混合喂养。应满足婴幼儿的推荐营养素供给量。

2. 儿童膳食尽量增加动物性食品、乳品，或豆制代乳粉等。并应有足够的维生素。

3. 合理安排食谱，注意食物品种的多样化和合理调配。

4. 合理安排儿童的生活制度，鼓励儿童经常参加户外活动，加强体格锻炼，增强体质。

5. 预防疾病，做好各种传染病和肠寄生虫病的防治。

6. 定期体格检查，注意对儿童生长发育的监测，对体重增长迟缓的儿童，查明原因，早期处理。

二、肥胖症

由于摄入过多或机体生理生化功能改变而致体内积聚过多的脂肪，造成体重过度增加因此而发生一系列病理生理改变，此称为肥胖症。

（一）发病原因

肥胖症的发生与饮食过量、运动减少、营养过剩密切相关，但也受内分泌、遗传、代谢和精神等因素的影响。

1. 饮食习惯 多食、贪食并有食欲亢进是造成肥胖症的主要原因，特别是中、老年以后运动减少使能量消耗减少，多食导致热能过剩而转化为脂肪组织，形成老年性肥胖。婴儿过量喂养可使脂肪细胞增多，易于在将来造成肥胖。

2. 体质和遗传因素 肥胖症有一定的遗传倾向，不少肥胖症患者有家族史。体型与肥胖有一定关系，宽大骨骼体型易患肥胖症。

3. 内分泌因素 甲状腺功能低下使基础代谢降低、能量消耗减少而引起肥胖症；肾上腺皮质功能亢进使摄入量增加，蛋白质合成增加，并使碳水化合物转化成脂肪增加。

4. 运动量减少 运动量减少使热能消耗减少，热能蓄积，若摄入量不减，体重很快增加。

（二）肥胖的判定方法

正常成年男子脂肪约占体重的 15%，女子占 22%。如男性超过 25%，女性超过 35%，均可确定为肥胖。可用以下方法来判断：

1. 体重 可与标准体重比较，在标准体重的 90%~119% 范围内属正常；120%~129% 属轻度肥胖；130%~149% 为中度肥胖；>150% 为严重肥胖。
2. 皮下脂肪厚度 用皮褶厚度计在三头肌部测定皮褶厚度，与正常标准值比较。

（三）临床表现及并发症

肥胖症患者常以躯干为主的脂肪沉着，在脐部、肩、上肢前侧和下腹部呈现较正常多 2 倍以上的脂肪沉着。严重时可在上肢后侧及背部出现大量脂肪沉着。同时还可表现出肌肉无力、体力差、耐久力差、动作迟缓、缺少活力以及精神和心理状态的异常。

肥胖症患者高血压发生率高，心肌功能可能受损，因胰岛功能不全而引起糖代谢异常，故易并发糖尿病、冠心病，并引起高甘油三酯血症及动脉粥样硬化。

Pickwickian 综合征，亦称肥胖——通气不足综合征，是严重肥胖症的一个临床症候群。肥胖还可引起肾损害，使肾功能低下。痛风在肥胖病人中发生率较高。肥胖症妇女可致月经异常、卵巢功能不全、不育症或妊娠高血压综合征。

肥胖引起皮肤改变，可见多汗症、汗斑、皮肤搔痒症、湿疹、皮肤炎等。

（四）治疗

1. 饮食疗法 根据肥胖严重程度可分别采用低热能饮食疗法、减食疗法、饥饿疗法。一般可按推荐供给量减少 20%~30% 供给热能。

食物选择应采用高蛋白、低脂肪、低碳水化合物，三者热能构成比可按 20:30:50 计算。三餐热能分配应平均。纠正不良的饮食习惯，不吃零食。

2. 运动疗法 运动可增加能量消耗，通过脂肪氧化以减少体脂。可进行大肌肉群的肌肉训练和进行耐力运动。运动量及强度应由小到大，循序渐进。并配合饮食控制。

3. 药物疗法 可用：能量消耗增加剂，如甲状腺素类、生长激素、脂解素等；食欲抑制剂，如苯丙胺类、苯丙双胍等；阻止消化吸收的药物，如淀粉酶抑制剂、膨胀充填剂等。

（五）预防

1. 儿童应采用适当而不过分的营养。
2. 成年人根据病因作针对性预防。

三、营养与心血管疾病

心血管疾病是危害人类健康的严重疾病。心血管病，发生在心脏冠状动脉的粥样硬化称冠心病；发生在脑动脉的粥样硬化称脑血管病。近年来我国心血管病的发病率及死亡率均有增长趋势。本病病因复杂，除与遗传、年龄、体质、吸烟等因素有关外，膳食因素占重要地位，故合理膳食已成为防治心

血管疾病的重要措施之一。

(一) 与心血管疾病有关的营养因素

1. 脂肪 脂肪总摄入量与动脉粥样硬化发病率和死亡率呈显著正相关。膳食脂肪可促进胆固醇的吸收,使血胆固醇升高,饱和脂肪酸对血胆固醇的升高影响明显,而多不饱和脂肪酸有降低血胆固醇的作用。

2. 胆固醇 人群调查发现,膳食胆固醇摄入量与动脉粥样硬化发病率呈正相关。

3. 热能与碳水化合物 膳食中总热能摄入大于机体对热能的消耗则引起单纯性肥胖,同时可使血甘油三酯升高引起高甘油三酯血症;碳水化合物对血脂的影响主要与种类有关,果糖的作用大于葡萄糖;膳食纤维有降低血胆固醇的作用,尤其是果胶作用明显。

4. 蛋白质 适当的蛋白质摄入不影响血脂。

5. 维生素 抗坏血酸有降低血胆固醇减缓动脉粥样硬化的作用。维生素 E 有抗氧化的作用并可提高对氧的利用率,使机体对缺氧耐受力增高,增强心肌代谢及应激能力。烟酸有防止动脉硬化的作用。

6. 无机盐 钙、镁、铬、锰、矾、硅等对心脏功能有利,镉、砷可引起动脉壁脂质沉积或血脂升高;锌、铜比值高时,冠心病发病率高。食盐过量可使血压升高,促进心血管病发生。

(二) 膳食预防原则

平衡膳食、合理营养,提供种类齐全、数量充足、比例适当的各种营养素。限制热能,控制体重,增加多不饱和脂肪酸的摄入,降低饱和脂肪酸摄入量,使 P/S 比值在 1~2 之间;同时保证维生素 C 和维生素 E 的供应以减少脂质过氧化。适当控制膳食胆固醇摄入,以每日 300mg 以下为宜;增加蛋白质供给,尤其多采用豆类蛋白质以避免过多摄入与动物蛋白并存的动物脂肪。限制食盐摄入量,以低于每天 6g 为宜。减少精制糖的摄入,保证每天有足够的膳食纤维,尤其是果胶。

四、营养与肿瘤

肿瘤是一种常见病,多发病,严重威胁人类的健康和生命。近年来,许多研究证明:环境因素是肿瘤发病的重要因素之一。其中,饮食习惯、营养素摄入不足或过多或不平衡都可导致肿瘤的发生。目前认为与人及实验动物肿瘤发生可能有关的膳食因素为:脂类、维生素、微量元素、膳食纤维等;可能受营养影响的肿瘤主要有食管癌、胃癌、肝癌、结肠癌、乳腺癌及膀胱癌等。

另外,食品中污染物如 N-亚硝基化合物、黄曲霉毒素等可因某些营养素的缺乏或不平衡而增强其作用。肿瘤病人因代谢改变或在接受治疗过程中也须注意营养问题,以增强抵抗力、提高疗效、改善机体状况、延长寿命。

有关营养与肿瘤发病关系的资料,主要来自流行病学调查及实验动物观察的结果。估计女性肿瘤的 60%、男性肿瘤的 30%~40%与膳食因素有关。

(一) 营养素与癌

1. 脂肪 营养素与癌关系的研究中认为与脂肪的相关性明显。高脂肪膳食可使乳腺癌、结肠癌、前列腺癌的发病率和死亡率增高。动物实验表明:在

总脂肪摄入量高的情况下，脂肪能增强化学致癌物对动物的致癌作用。其原因可能是脂肪促使胆汁分泌增多，胆汁中初级胆汁酸在肠道厌氧菌的作用下转变成脱氧胆酸及石胆酸，脱氧胆酸和石胆酸都是促癌物质。此外，高脂肪膳食使胆汁分泌增多的同时，也促使雌激素分泌增多，雌激素中的雌酮和雌二醇有致癌作用，故高脂膳可促进乳腺癌的发生。

2. 膳食纤维 膳食纤维摄入量增加与结肠癌死亡率呈负相关。可能与其促进肠蠕动、减少肠道与致癌物的接触时间、影响肠道菌群的分佈、改变胆酸的成分等有关。动物实验表明：麦麸、纤维素、果胶等能明显降低多种致癌物引起的动物肿瘤发生率。但仍需深入研究膳食纤维的各个成分的作用。

3. 维生素 流行病学调查认为维生素 A 及 β -胡萝卜素摄入量和肺癌、胃癌、食管癌、膀胱癌、结肠癌等肿瘤呈负相关。与其防止上皮细胞的转化、修复上皮细胞损伤的功能有关。

有资料表明，食管癌、胃癌高发区居民维生素 C 摄入量不足，癌的发病率与人群维生素 C 摄入量呈负相关，其原因可能与其阻断体内 N-亚硝基化合物合成作用有关。也有调查发现维生素 C 摄入量与喉癌、宫颈癌呈负相关。

动物实验表明，维生素 E 能对抗多种致癌物作用，亦具有阻断 N-亚硝基化合物的作用。

4. 微量元素 流行病学调查发现食管癌病人血清、头发、组织中锌低于正常人及其他病人，同时饮水、食物、血中锌量与发病率呈负相关。用甲基苄基亚硝胺（MPNA）作食管癌致癌剂，缺锌动物诱发的肿瘤发癌率高，且发癌时间早于不缺锌动物。但也有人认为：肿瘤细胞生长需要锌，锌缺乏可阻止肿瘤细胞的生长。需进一步研究方可得出结论。

流行病学调查还发现硒水平与癌死亡呈负相关。动物实验表明硒可抑制多种化学致癌物，饲料中硒水平高者小鼠自发性乳腺癌发生率低，硒对移植性肿瘤、例如 Ehrlich 腹水瘤等有抑制作用。认为硒能通过抗氧化作用抑制致癌物与宿主细胞结合，增强机体的解毒作用。

镁可减少肿瘤的发生，铝缺乏可增加食管癌的发病率，砷与皮肤癌有关。

（二）食品中的自然致癌物

指某些食物中自然存在的、而非人工添加或受到污染而使食品含有的致癌物，例如某些霉菌在适宜条件下大量生长并产生有致癌性的代谢产物（见本章第七节）。

食品在烹调加工中的热解产物也可形成能致人类肿瘤的致癌物。大量饮酒，会增加肝负担，肝细胞损伤、坏死最后导致肝硬化，可诱发肝癌。

（三）肿瘤预防的膳食指导原则

选用合理的平衡膳食。降低脂肪摄入量，使其占总热能来源的 25% ~ 30%。增加新鲜蔬菜水果摄入。减少腌制和熏制食品的摄入。控制饮酒或戒酒。

五、营养与糖尿病

糖尿病是广泛分布于世界各地的常见病之一。由于胰岛素分泌绝对或相对不足引起碳水化合物、脂肪、蛋白质、水及电解质代谢紊乱。表现有糖耐量降低、高血糖、糖尿、多饮、多食、多尿、消瘦乏力（三多一少）症状。易并发心血管、肾、眼部及神经系统等病变，重症病例可发生酮症酸中毒及糖

尿病性昏迷。

据估计，目前世界约有 3000 万人患病。我国 1980 年对 14 个省、市和自治区的 30 万人调查的现患率为 6.7‰，随着人们生活水平的不断改善和提高，糖尿病在我国已有增高趋势，糖尿病是原因不明的综合征，目前公认病因除遗传因素外，饮食营养因素的关键在于营养过剩、热能摄入过多、导致肥胖致使发病率增高。肥胖是成年型糖尿病的重要诱发因素之一，据临床分析，超重 10%者，糖尿病发病率为正常体重的 1.5 倍；超重 20%为 3.2 倍；超重 25%为 8.3 倍。该类病人病前热能摄入过多，血糖经常处于高水平状态，致使胰岛素分泌增多而失代偿。或由于肥胖者周围组织的胰岛素受体减少，使胰岛素的敏感性减弱，必须分泌多量胰岛素才能满足需要。结果使胰岛 - 细胞处于应激状态，久之，胰岛功能衰竭，分泌减少，引发糖尿病。

据调查，在缺乏膳食纤维或微量元素铬或锌的人群中，糖尿病的发病率较高。长期以木薯为主食的热带地区，由于蛋白质摄入过低，且木薯所含氰化物在体内积聚，可损伤胰岛，使之钙化或纤维化，亦可引起糖尿病的发生。

膳食控制

通过饮食的调节和控制，对轻型糖尿病常可达治疗目的；对重型糖尿病，在用药物治疗的同时配合饮食控制，可使病情渐稳定，并可减少药物的用量。

1. 总热能 合理控制热能是糖尿病营养治疗的原则 其热能供给以能维持或略低于理想体重为宜，热能计算方法见表 3-9。

2. 碳水化合物 在合理控制热能的基础上 碳水化合物供给量占总热能来源的 50%~60%左右为宜。一般体型控制在 250~350g/日，约相当粮食 300~400g；对肥胖者可控制在 150~200g/日，相当粮食 150~250g。应忌食蜂蜜、食糖等（低血糖时例外）。

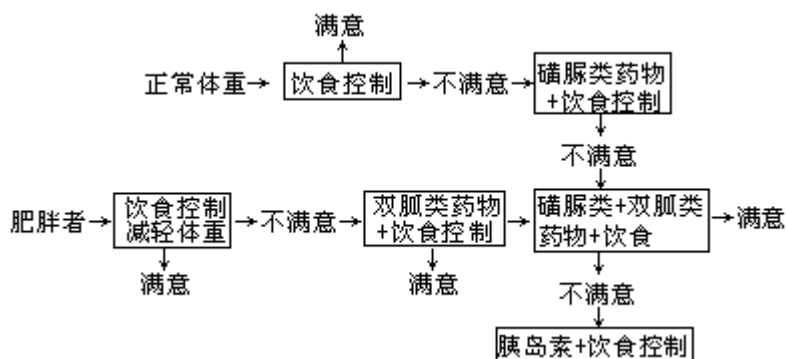
3. 脂肪 饮食中脂肪所供热能占总热能来源的 25%~30%，并限制饱和脂肪酸的摄入，以防止和延缓血管并发症的发生，每日胆固醇摄入量应低于 300mg。

4. 蛋白质 糖尿病病人蛋白质供给量应占总热能来源的 10%~20%，因体内糖原异生作用增加，故按 1g/kg 体重/天供给。

5. 维生素和无机盐 要注意维生素和无机盐的补充 因糖原异生作用使体内 B 族维生素消耗增多，应注意补充。同时，注意补充三价铬、以提高葡萄糖耐量因子的活性。酮症酸中毒时注意电解质的纠正。

6. 膳食纤维 适当补充膳食纤维有降低空腹血糖和防止餐后血糖快速升高的作用。

对成年型病人可按下图进行控制



第五节 病人营养

营养对多种疾病的发生、发展、治疗及预后有明显影响，许多疾病又可使营养素摄入不足或消耗增加，引起继发性营养缺乏病，进一步使疾病恶化。病人营养工作又称临床营养，其任务是根据疾病的诊断、病情及病人的营养状况，提出临床需要的营养方案，通过合理的膳食安排、食物的调配、科学的烹调方法、正确的膳食制度，配合其他治疗手段，对病人进行治疗。以期影响疾病的转机，增强机体抵抗力，促使疾病好转或痊愈。营养治疗的作用如下：

(1)增强机体的防御能力：营养状况良好时，对外界环境中各种致病因素的耐受力增加，机体免疫能力正常，解毒能力良好，可减轻病情。营养不良使抵抗力下降，易于感染。

(2)促使创伤愈合和组织修复：创伤和手术使机体组织破坏、失血、蛋白质分解代谢加剧，出现负氮平衡，电解质及维生素丢失及消耗。发烧病人代谢亢进，消耗增加。补充营养可促进创伤愈合、组织修复及补充消耗。

(3)营养缺乏性疾病的治疗手段：某些营养性疾病，增加或控制某种营养素，可直接达到治疗目的或起辅助治疗的作用，如对营养缺乏性疾病或单纯性肥胖等。

慢性消耗性疾病可继发营养缺乏病，使病人病情更加恶化。补充营养可为其争取有较好的治疗条件或手术条件。

一、病人膳食的种类及其应用

医院病人膳食可分为基本膳食和治疗膳食两大类。病人入院后，由医师开出饮食医嘱，护士填写病人饮食通知单，由病房配餐员送交营养室。营养室按医嘱编制食谱，调配食品，加工烹调，供应病房。凡需要特殊饮食治疗的病人，或需要营养师共同会诊的病人，应由病房通知营养室主任，派出营养师参与会诊，提供营养治疗的建议。

(一) 基本膳食

1. 普通饭

(1)适用范围：消化道功能正常、无发烧及疾病恢复期患者、产妇等。

(2)膳食特点：与正常人饮食基本相同，但应少用不易消化以及有强烈辛辣、辣刺激性的食物。每日供应三餐，总热能应为 9.2MJ (2200kcal) 蛋白质供给 70~80g。

2. 软饭

(1)适用范围：有轻微发烧、消化不良、肠道疾病恢复期及口腔疾病患者、咀嚼不便的老年人、3~5岁幼儿等。

(2)膳食特点：食物要易于消化，便于咀嚼，应切碎、煮软，少用粗纤维多的蔬菜，忌用辛辣食物。并注意供给维生素含量丰富的食物。营养素供给量不应低于普通饭。

3. 半流质

(1)适用范围：发烧、消化道疾病、吞咽困难、手术后病人等。

(2)膳食特点：食物应细软，易消化，含粗纤维少而营养价值高，且呈半

流质状态。禁用油脂多或油炸食物。伤寒、痢疾患者不能给胀气及含纤维食物，如蔬菜、生水果、牛奶等。每日可供应 5~6 餐，热能约 6.27~7.53MJ (1500~1800kcal)，蛋白质 70g。

4. 流质

(1) 适用范围：高烧、急性消化道疾病、消化道出血、大手术后病人等。

(2) 膳食特点：食物应呈流质或入口即溶化。每 2~3 小时供应 1 次，每日约 6~7 次，每次 200~250ml。吞咽困难者可用鼻饲。此类饮食所供热能及营养素均低于需要量，故只能短期采用。

(二) 治疗膳食

1. 增减营养素膳食 见表 3-13。

表 3-13 增减营养素膳食

名称	适用范围	膳食特点
高热能	体重减轻、结核病、甲状腺功能亢进、恢复期病人	增加主食及菜量，正餐外加高热能点心
低热能	需减体重者、肥胖病人	减低膳食中总热能，根据限制的热能计算后配制饮食，用低热能填充食物
高蛋白	营养不良、手术前后、贫血、结核病、癌症、烧伤病人	每日蛋白质供给 100g，用较多动物性蛋白及豆类蛋白，加菜或加餐
低蛋白	急性肾炎、尿毒症、肝功能衰竭	每日蛋白质不超过 40g，选用优质蛋白质，用蔬菜及淀粉取代部分粮食

2. 特别制备膳食 见表 3-14。

表 3-14 特别制备膳食

名称	适用范围	膳食特点
少盐	患心肾疾病、肝硬化、浮肿、高血压、先兆子痫等病人	禁用腌制食品，每日食盐量不超过 2g
无盐	上述病人症状严重者	禁用一切含盐食品，禁用食盐烹调
低钠	同上	除禁食盐外，禁用含钠量高的食物，每日膳食含钠量不超过 500mg

续 表

名称	适用范围	膳食特点
少油	患胆囊炎、胆石症、肝病、胰腺疾病及腹泻病人	每日脂肪限量 30g ,禁用油炸食品、肥肉及含脂量高的点心
少渣	患腹泻、肠炎、肠道肿瘤、消化道手术后、肠道传染病、溃疡病病人	食物切碎、煮烂,低纤维素含量,低脂肪含量
无渣	上述病人症状严重者	选用无纤维素食物,消化后无渣,不宜采用菜泥、果泥、肉糜
高纤维	患便秘、高脂血症、冠心病、糖尿病者	采用含纤维素多的蔬菜、粗粮、水果、蜂蜜、果酱、豆类,亦可促肠蠕动
低胆固醇	患肝、胆及心血管疾病者	胆固醇限制 300mg 以下,不用动物内脏、蛋黄、鱼籽、脑、动物性脂肪,少用牛奶、鸡蛋、瘦肉
胃病饮食	患胃溃疡、十二指肠溃疡、消化道出血病人	止血后用牛奶、豆浆中和胃酸,禁用浓茶、肉汤、酒类
胃手术后饮食	胃手术后病人	不给胀气食物,如牛奶、豆浆或甜食,少食多餐,食物由流质 半流质 软饭,从半量 全量,无渣 少渣
管喂饮食	鼻管、胃管、肠管喂食	混合奶可用牛奶、豆浆、米汤、鸡蛋、麻油、巧克力、白糖、盐等配制、要素膳按配方配制

3. 计量控制膳食见表 3-15。

表 3-15 计量控制膳食

名称	适用范围	膳食特点
糖尿病饮食	糖尿病患者	按医嘱规定膳食中蛋白质、脂肪、碳水化物的量调膳,碳水化物占总热能 60%,增加食物纤维、果胶,严格限制单糖及双糖
低嘌呤饮食	痛风病	限制嘌呤量 < 150mg,限制蛋白质 50g,多用蔬菜、水果及维生素丰富食物,忌用辛、辣刺激性食物,禁茶、酒、咖啡
酮体膳食	癫痫病人	高脂肪、低碳水化物
限制苯丙氨酸饮食	苯丙酮尿症	限制膳食中蛋白质供给量以控制苯丙氨酸需要量,蛋白质不足部分用低苯丙氨酸水解蛋白补充

4. 检查病因试验膳食见表 3-16。

表 3-16 检查病因试验膳食

名称	检查目的	膳食特点
胆囊造影膳食	X线检查胆囊功能	高脂肪食物，如炸鸡蛋、奶油巧克力
潜血检验膳食	消化道出血	禁用肉类及绿色蔬菜、含铁药物
肌酐试验膳食	肌酐值及肾功能	低蛋白膳食，限制肉类及豆类，多用蔬菜
氮平衡试验膳食	蛋白质营养状况	高蛋白膳食，计算蛋白质摄入量
钙、磷代谢膳食	甲状旁腺功能亢进钙、磷 定量，低钙、高钙交替	

二、病人营养状况监测及评价

对病人进行系统的营养状况监测及评价，对疾病的治疗效果及预后有直接影响。住院病人的营养评价方法包括：营养缺乏症状检查、人体测量、临床生化检验及膳食营养评价四个部分。其中营养缺乏病检查已在本章第一节叙述，其他三者简介如下：

(一) 人体测量法

1. 身高、体重 身高、体重是一般营养状况评定的一个基本指标。群体营养调查中经常使用，对医院病人诊断慢性营养不良时亦用之，可反映肌蛋白量的变化。但病人大量输液或有肝、肾病变及有体液潴留时，不能正确判断。病人体重变化可与标准体重或自身患病前体重相比，可用下列公式计算：

$$\text{标准体重 (kg)} = \text{身高 (cm)} - 105$$

$$\text{标准体重 \%} = \frac{\text{患者实际体重}}{\text{标准体重}} (\text{kg}) \times 100$$

病人体重在标准体重 90%以上者，营养正常；在 90%~80%范围者，为轻度营养不良；79%~60%者，为中度营养不良；<60%者为重度营养不良。

$$\text{体重变化 \%} = \frac{\text{患者平时体重} - \text{患者现体重}}{\text{患者平时体重}} (\text{kg}) \times 100$$

患者平时体重指患病前的体重。体重变化 $\pm 10\%$ 为营养状况正常；降低 10%~20% 为中度营养不良；降低 20% 以上则为重度营养不良。

2. 皮下脂肪厚度 用皮褶厚度计测量，常测部位有三头肌部、肩胛下部及腹部，皮下脂肪厚度减低反映体脂消耗程度。三头肌部皮褶厚度正常标准值：男 8.4mm，女 15.3mm。所测结果为标准值 90% 以上为正常；80%~90% 为轻度体脂消耗；60%~79% 为中度体脂消耗；<60% 为重度体脂消耗。

3. 上臂围 (AC) 测三头肌部位围周，测值包括皮下脂肪及三头肌，是反映热能摄取情况的良好指标。上臂围标准值：男 27.5cm，女 25.8cm。所测结果为标准值 80%~90% 者为轻度营养不良；79%~60% 为中度营养不良；<60% 为重度营养不良。

4. 上臂肌围 (AMC) 上臂肌围是反映体内蛋白质贮存的一个简便指标。可

以代表骨骼肌和体细胞群的营养状况。用下式计算：

上臂肌围 (cm) = 上臂围 (cm) - 3.14 × 三头肌皮褶厚度 (cm)

上臂肌围正常值：男 25.3cm，女 23.2cm。所测结果为标准值 90% ~ 80% 为轻度营养不良，79% ~ 60% 为中度营养不良；< 60% 为重度营养不良。

5. 体脂含量 可用以下回归方程式计算：

$F(\%) = 0.91137S_1 + 0.17871S_2 + 0.15381S_3 - 3.60146$

F——体脂含量 S_2 ——肩胛下皮褶厚度

S_1 ——三头肌皮褶厚度 S_3 ——腹部皮褶厚度

(二) 临床生化检验

1. 蛋白质 以下指标均可能受疾病本身影响，应结合临床加以分析。

(1) 血清总蛋白：正常值 65g/L，60 ~ 64g/L 不足，< 60g/L 缺乏。

(2) 血红蛋白：女 120g/L，男 130g/L 为正常，女 < 120g/L，男 < 130g/L 为不足。

(3) 血清白蛋白：正常值 35 ~ 55g/L，30 ~ 35g/L 轻度营养不良；25 ~ 30g/L 中度营养不良；< 25g/L 重度营养不良。

(4) 运铁蛋白：半衰期约 8 ~ 10 天，故评价内脏蛋白质时比白蛋白灵敏。正常值 1.7 ~ 2.5g/L，1.0 ~ 1.5g/L 为中度营养不良，< 1.0g/L 为重度营养不良。

(5) 视黄醇结合蛋白：半衰期 0.5 天，在体内周转迅速，营养缺乏时血清中含量降低，补给蛋白质后迅速升高，可用于研究营养治疗的早期效应。血清中正常含量为 51mg/L。

(6) 肌酐-身高指数：肌酐是肌肉代谢产物，尿肌酐排出量与肌肉量相关，肌肉量与理想体重成正比，故理想肌酐量与理想体重相关。如身高 170cm 男子理想肌酐值为 1467mg。

$$\text{肌酐身高指数}(\%) = \frac{\text{受试者24小时尿肌酐重}(\text{mg})}{\text{同身高24小时尿理想肌酐量}(\text{mg})} \times 100$$

60% ~ 80% 为中度营养不良，< 60% 为重度营养不良。

(7) 氮平衡：蛋白质营养不良的病人呈负氮平衡，评价方法已在本章第一节叙述。

2. 必需脂肪酸 住院病人易出现必需脂肪酸缺乏，尤其是长期用要素膳或静脉营养的病人可产生必需脂肪酸缺乏。可用二十碳三烯酸与花生四烯酸比值来判断，比值 > 0.4 表示缺乏。

3. 维生素和无机盐 病人维生素及矿物盐和微量元素的缺乏是很常见的现象。维生素缺乏的检测方法见本章第一节；无机盐及微量元素的检测主要是测定体内的元素含量。病人最易缺乏的几种无机盐的正常值范围见表 3-17。

表 3-17 无机盐和微量元素检查指标及评价

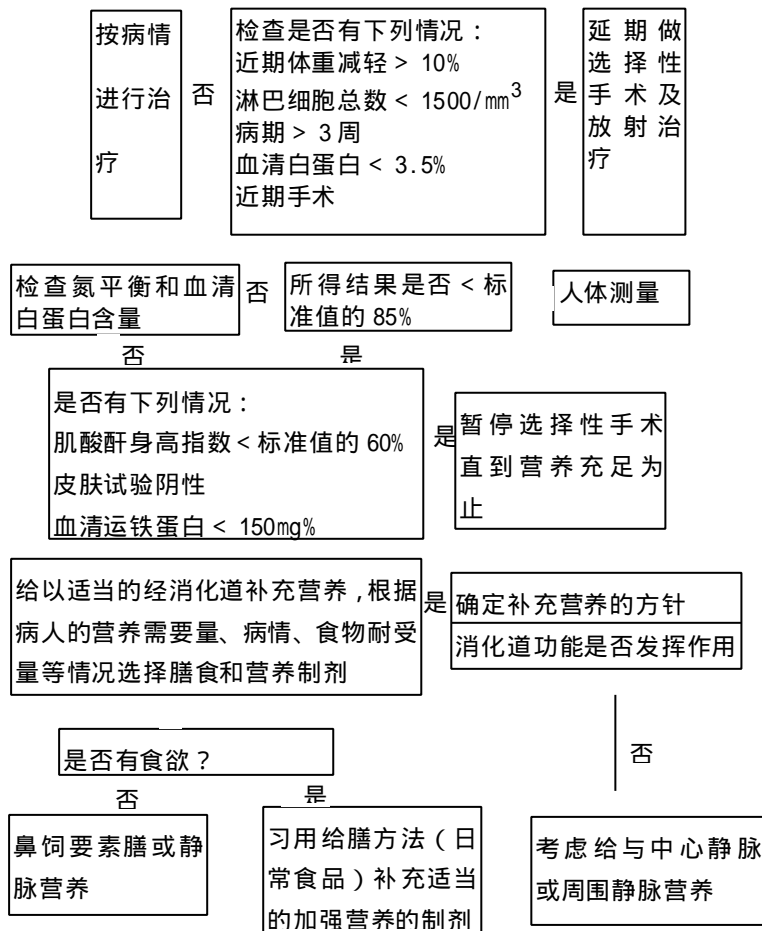
元素	检查指标	参考值	缺乏
钙	血清总钙 (mmol\ L)	2.30 ~ 2.75	< 1.75
磷	血清磷 (mmol\ L)	1.5 ~ 2.2	< 0.8
钠	血清钠 (mmol\ L)	136 ~ 145	< 135
钾	血清钾 (mmol\ L)	3.6 ~ 5.0	< 3.5
铁	血清铁 (μ mol\ L)	10.74 ~ 28.64	< 8.95
	血清铁结合量 (μ mol\ L)	44.75 ~ 73.39	> 80.55
	血清铁蛋白 (μ G / L)	12 ~ 300	< 12
锌	血清锌 (μ mol\ L)	8.42 ~ 22.95	< 7.65
铜	血清铜 (0 μ mol\ L)	12.72 ~ 23.55	< 10.99
碘	尿中碘肌酐指数 (μ g\ g 肌酐)	> 50	< 25

(三) 膳食营养评价

对病人膳食状况进行评价，应着重调查其营养素摄入量能否满足不同疾病状态的需要。调查方法参见营养调查及评价。

(四) 住院病人营养检查和评价程序

程序方框图如下：



第六节 食物中毒及其预防

食物中毒 (food poisoning) 是指进食被致病性细菌及其毒素、真菌毒素、化学毒物所污染的食物, 或因误食含有自然毒素的食物所引起的急性中毒性疾

食物中毒具有以下特征: 突然暴发, 潜伏期短; 临床表现相似, 且多见胃肠道症状; 易集体发病, 但一般无传染性; 发病者均与某种食物有明确的联系, 停止食用该种食物后, 发病即停止。

常见的食物中毒按病原分为以下四类:

1. 细菌性食物中毒 沙门菌属、副溶血性弧菌、变形杆菌、致病性大肠杆菌、魏氏梭形杆菌、蜡样芽胞杆菌、金黄色葡萄球菌、肉毒杆菌等引起的食物中毒。

2. 自然毒食物中毒 河豚、鱼类组胺、毒贝、毒覃、木薯、四季豆、发芽马铃薯等引起的食物中毒; 由霉菌类寄生产生的毒物 (霉菌毒素) 如黄曲霉毒素、赤霉病麦、黄变米、霉变甘薯、霉变甘蔗亦可归入此类。

3. 化学性食物中毒 金属类金属及其化合物、亚硝酸盐、农药等有害化学化质引起的食物中毒。

4. 原因不明的食物中毒 食物中毒的病因以细菌性食物中毒为多见, 原因不明的亦不少。我国 9 省市及日本的统计资料见表 3-18 以及表 3-19。

表 3-18 我国部分省市食物中毒病因统计 (1983 ~ 1984)

病因	件数 (%)	患者数 (%)
总数	1131 (100.0)	21606 (100.0)
细菌性	441 (36.3)	13238 (61.3)
动植物性	131 (11.6)	2235 (10.3)
化学性	293 (25.9)	3410 (15.8)
原因不明	266 (23.5)	2723 (12.6)

表 3-19 日本食物中毒病因统计 (1983)

病因	件数 (%)	患者数 (%)	死亡数
总数	1095 (100.0)	30723 (100.0)	13
细菌性	769 (70.2)	24825 (80.8)	3
动植物性	118 (10.8)	647 (2.7)	9
化学性	6 (0.5)	115 (0.4)	0
原因不明	202 (18.5)	5136 (16.7)	1

一、细菌性食物中毒

(一) 沙门菌属食物中毒

1. 病原沙门菌属 (Salmonella) 现已知有 2000 多种血清型, 我国发现 120 种, 引起食物中毒最常见的为鼠伤寒沙门菌 (S. typhimurium)、猪霍乱

沙门菌 (*S. choleraesuis*)、肠炎沙门菌 (*S. enteritidis*)，此外尚有都柏林沙门菌 (*S. dublin*)、汤普逊沙门菌 (*S. thompson*)、乙型副伤寒沙门菌 (*S. paratyphi B*) 等。该菌属为革兰阴性杆菌，不耐热，55℃ 1 小时或 60℃ 15~30 分钟可被杀灭。在水、肉类和乳类食品中能生存数周至数月，在 20~37℃ 条件下迅速繁殖。可被氯、石炭酸、升汞等杀灭。

2. 引起中毒的食品 主要为被沙门菌污染的动物性食品，特别是肉类、禽类和蛋类，奶类、水产品或其他食品亦可引起。该菌属食物中毒全年皆可发生，但主要发生在夏秋季。

沙门菌可在许多动物胃肠道中繁殖致病，如猪霍乱、牛肠炎等。健康带菌家畜在疲劳、衰弱时，肠道所带细菌可进入血液而致全身感染，引起续发性沙门菌病。以上均称为生前感染。这种家畜的肉和内脏处理及烹调不当，可引起食物中毒。

从畜禽宰杀到烹调加工的各个环节中，接触受污染的土壤、水、容器、炊具，或苍蝇、老鼠、人的带菌者，可使食物受到沙门菌的污染；特别是接触已感染沙门菌的病畜病禽的肉和内脏而致污染，称宰后污染，也是引起中毒的重要原因。

蛋类可因家禽带菌而污染，带菌牛羊所产的奶中亦可有大量沙门菌。水产品可因水源污染而带有沙门菌。

3. 中毒机制 大量沙门菌进入机体后，可在肠道内繁殖，并通过淋巴系统进入血液，引起全身感染。同时，沙门菌也可在肠系膜淋巴结和网状内皮系统中被破坏而放出内毒素，内毒素是一种脂多糖类。此外，沙门菌亦可产生外毒素，称沙门菌肠毒素。大量沙门菌作用于胃肠道，可使胃肠道粘膜发炎、水肿、充血和出血，体温升高，而内毒素及外毒素可使消化道蠕动增强而发生呕吐和腹泻。

4. 临床特征 潜伏期数小时至 3 天，一般为 12~24 小时。主要症状为呕吐、腹痛、腹泻。大便为黄绿色水样便，可带脓血和粘液。多数病人体温可达 38~39℃。重者出现寒颤、惊厥、抽搐、昏迷等。病程 3~5 天，大多数患者预后良好。

除上述肠胃炎型外，还可以表现为类霍乱型、类伤寒型、类感冒型等。

(二) 副溶血性弧菌食物中毒

1. 病原 副溶血性弧菌 (*Vibrio parahaemolyticus*) 为分布极广的一种近海细菌，革兰染色阴性，在含盐 3%~3.5% 的培养基或食物中生长良好，最适温度范围为 30~37℃，最适 pH 为 7.5~8.5。该菌不耐热，80℃ 1 分钟可被杀灭，对醋敏感，2% 醋酸或 50% 食醋即可灭活。在淡水中生存不超过 2 天，海水中能生存 47 天以上。对常用消毒剂抵抗力很弱。

2. 引起中毒的食品 中毒食品主要为鱼、虾、蟹、贝类等海产品或腌菜。亦可因被污染海产品间接污染的食品如肉、禽、蛋等所引起。在夏秋季时，沿海一带的乌贼、黄鱼、带鱼、海蟹、海虾、蛤、蛏子等带菌率极高，可达 45.6%~90%。

沿海地区居民带菌率较高时，也能发生带菌者传播。

3. 中毒机制 细菌在胃肠道繁殖，侵入肠上皮细胞，引起上皮细胞及粘膜下组织病变。尚可产生肠毒素及耐热性溶血素。肠毒素是一种蛋白质，分子量 45000；溶血素具有心脏毒性，对其他组织亦有毒，并可引起粘血便样腹泻和肝功能障碍。从该菌培养液中可分离出一种非耐热因子，可引起水样便。

4. 临床特征 潜伏期 2~40 小时, 多为 14~20 小时。主要症状为呕吐、腹痛、频繁腹泻。腹泻一般为水样、血水样、粘液或脓血样便, 里急后重不明显。部分病人发冷、发烧。重症者出现脱水, 少数有意识不清、血压下降、循环障碍等。病程 3~4 天, 一般预后良好。

(三) 致病性大肠杆菌食物中毒

1. 病原 大肠杆菌 (*Escherichia coli*) 一般不致病。但致病性大肠菌株能引起食物中毒。致病性菌株能侵入肠粘膜上皮细胞, 具有痢疾杆菌样致病力。另有产肠毒素大肠杆菌, 其肠毒素有耐热性及不耐热性两种, 均能使人致病。

该菌在室温下能生存数周, 在土壤或水中可存活数月。加热 60℃ 15~20 分钟可杀灭大多数菌株。不耐热性肠毒素 60℃、1 分钟即破坏; 耐热性肠毒素加热 100℃、30 分钟尚不被破坏。

2. 引起中毒的食品 各类食品均可受该菌污染, 由于加热不彻底或生熟交叉污染该菌致食物中毒。

3. 中毒机制 致病性大肠杆菌随食物入消化道后, 可侵入肠粘膜上皮细胞并繁殖, 致回肠及结肠有明显的炎症病变, 引起急性菌痢样症状。产肠毒素大肠杆菌亦可在小肠繁殖并释出肠毒素, 引起米泔水样腹泻。

4. 临床特征 潜伏期 4~48 小时, 呈急性菌痢样症状。特点为腹痛、腹泻、里急后重, 体温升高。病程约 7~10 天。因肠毒素引起中毒者以急性肠胃炎症状为主, 腹泻 1~2 天, 每日达 5~10 次, 呈米泔水样便, 伴剧烈腹痛与呕吐。

(四) 葡萄球菌食物中毒

1. 病原 金黄色葡萄球菌 (*Staphylococcus aureus*) 中血浆凝固酶阳性的菌株, 约有 50% 可产生肠毒素。葡萄球菌耐热性不强, 但耐干燥及低温。在 12~45℃ 可不同程度的生长并产生肠毒素; 在 31~37℃ 时繁殖极快。在 pH6~7、水分较多、含蛋白质及淀粉较丰富的食品中最易繁殖并大量产生肠毒素。

肠毒素是一种蛋白质, 已知有 A、B、C、D、E 五种抗原型, A 型毒力最强, 引起食物中毒较多。肠毒素耐热, B 型需加热 99℃, 87 分钟才被破坏。破坏食品中的肠毒素需 100℃ 2 小时。

2. 引起中毒的食品 主要为肉制品、剩米饭、糯米糕、熏鱼、奶及奶制品、含奶冷食等。

葡萄球菌广泛分布于空气、土壤、水、健康人的皮肤及鼻咽部。患有葡萄球菌化脓性皮炎或上呼吸道感染者带菌率更高。通过患者的接触可使食品污染。患乳腺炎病牛产的牛奶可大量带菌。

3. 中毒机制 肠毒素作用于迷走神经的内脏分枝而致呕吐, 作用于肠道使水分的分泌与吸收失去平衡而致腹泻。肠粘膜可见斑点状充血、水肿、糜烂, 并可致伪膜性小肠结肠炎。

4. 临床特征 潜伏期 1~6 小时, 多为 2~4 小时。主要症状为恶心、剧烈反复呕吐, 上腹部疼痛及腹泻, 体温一般正常或稍高。病程 1~2 天。

(五) 肉毒毒素中毒

1. 病原 肉毒梭状芽胞杆菌 (*Clostridium botulinum*) 为厌氧性革兰阳性杆菌, 其芽胞对热的抵抗力很强, 干热 180℃ 5~15 分钟或湿热 100℃ 6 小时, 方能杀灭芽胞。该菌存在于土壤、淤泥、尘土和动物粪便中, 鱼贝类中

亦有检出。18~30℃能生长并产生肉毒毒素，现已发现有A、B、C_α、C_β、D、E、F、G八型毒素，其中A、B、E及F型对人有致病力。我国发生的肉毒毒素中毒大部分为A、B型所致，少数为E型。肉毒毒素不耐热，各型毒素在80℃加热30分钟或100℃、10~20分钟均可完全破坏。pH>7时，亦可迅速分解。毒素中含有神经毒蛋白和红细胞凝集素。

2.引起中毒的食品 引起肉毒毒素中毒的食品，因饮食习惯和膳食组成的不同而有差别。在我国，以植物性食品为多见，如家庭自制的发酵食品（如豆酱、豆豉、臭豆腐、面酱等）等；其次亦有报道的为罐头食品、腊肉、熟肉等，马铃薯、鱼制品、凉拌菜、酱菜、蜂蜜等。

3.中毒机制 肉毒毒素主要作用于颅脑神经核、神经肌肉接点和植物神经末梢，抑制神经末梢乙酰胆碱的释放，导致肌肉麻痹和神经功能不全。病理可见脑脊髓软膜充血、脑内血栓形成及脑干部点状充血等。

4.临床特征 潜伏期6小时至半个月，一般为1~5天。早期全身疲倦无力、头晕、头痛、食欲不振等，少数有胃肠炎症状。典型症状为视力模糊、眼睑下垂、复视、咀嚼与吞咽困难。并可有声音嘶哑、语言障碍、颈肌无力、头下垂等。因呼吸肌麻痹可出现呼吸困难，或呼吸衰竭而死亡。病死率较高。经积极治疗后，可逐渐恢复健康，一般无后遗症。

（六）细菌性食物中毒的诊断原则

1.有明显的发病季节。多见于夏秋季，肉毒毒素中毒则多见于蔬菜供应淡季。

2.往往为同时用餐者一起发病。中毒者有相似的饮食习惯。

3.找到引起中毒的食品，并查明引起中毒的具体原因。

4.符合该食物中毒的临床特征。

5.有细菌及毒物检测结果证明。对可疑食物、患者的呕吐物及粪便进行细菌培养，分离并鉴定菌型，且作出血清凝集试验。沙门菌属可用酶标记抗体法（ELAT）检测，免疫荧光法可直接检出肉毒梭状芽胞杆菌。毒素可用血清检测法或生物检测法鉴定，或用酶标免疫吸附法（ELISA）检测。肉毒毒素可用小鼠毒素中和试验或酶标免疫吸附法检测。

6.进行动物毒性试验。如疑为葡萄球菌肠毒素中毒时，可取细菌培养液或肠毒素提取液喂养猫，观察有无呕吐反应；疑为肉毒毒素中毒时，可将毒素提取液注入小白鼠腹腔，观察其有无症状出现。

（七）细菌性食物中毒治疗原则

1.迅速排除毒物 对潜伏期较短的患者可催吐、洗胃以促使毒物排出；对肉毒毒素中毒的早期病例可用清水或用1:4000高锰酸钾洗胃。

2.对症治疗 治疗腹痛、腹泻；纠正酸中毒及补液，抢救循环及呼吸衰竭。

3.特殊治疗 一般细菌性食物中毒者可用抗生素，但葡萄球菌中毒时慎用。肉毒毒素中毒患者应尽早使用多价（A、B与E型）或单价抗毒血清，并可试用盐酸胍，以促进神经末梢释放乙酰胆碱。

二、有毒动植物食物中毒

（一）河豚中毒

河豚（puffer fish）又名鲀，品种有百种以上，常见的有条纹东方鲀、

豹纹东方鲀、弓斑东方鲀、星点东方鲀等（图 3-1）。我国沿海及长江下游为其主要产区。

1. 毒性 河豚的卵巢、肝、肠、皮肤均含不同量的河豚毒素，豹纹东方鲀、星点东方鲀、虫纹东方鲀、月腹刺鲀的肌肉亦有毒素，河豚毒素为氨基全氢喹啉化合物（ $C_{12}H_{19}N_3O_9$ ），是毒性极强的神经毒素，对小白鼠皮下注射 LD_{50} 为 15mg/kg，口服为 180mg/kg，毒素对热稳定，日晒、盐腌亦均不能破坏，但在 pH3 以下时不稳定。

2. 中毒机制 河豚毒素可阻断神经肌肉间的传导，使随意肌进行性麻痹；同时，对

图 3-1 毒鲀

骨骼肌纤维也有直接阻断作用；对感觉神经也可致传导阻滞。在心血管系统方面可导致外周血管扩张及动脉压急剧降低。出现中枢神经系统兴奋性障碍，对呼吸中枢有特殊的抑制作用。

3. 临床特征 潜伏期 0.5~3 小时，症状有恶心、呕吐、腹痛、腹泻，舌尖、口唇、肢端及全身麻木，眼睑下垂，手足共济失调，全身麻痹瘫痪。呼吸浅而不规则，严重者呼吸困难、紫绀、血压下降、昏迷，最后可死于呼吸循环衰竭。

4. 防治 目前尚无特效解毒剂。对患者处理应尽快使毒物排出并对症治疗。肌肉麻痹可用番木鳖碱，每次 2~3mg，肌肉或皮下注射。亦可试用亚硫酸钠或半胱氨酸解毒。

（二）毒蕈中毒

蕈即蘑菇（mushroom），属大型真菌类，种类繁多，我国已知食用蕈有三百多种，毒蕈约有八十余种。

1. 毒蕈种类 我国分布较广或毒性较严重的毒蕈有毒散白毒散毒蝇散褐鳞小伞、毒粉褶菌等（见图 3-2）。

图 3-2 毒蕈

图 3-2 毒蕈

2. 毒素及中毒特征 一种毒蕈往往含有多种毒素，有时多种毒蕈中同含一种毒素，某些毒蕈其毒素的形成和含量常受环境因素的影响。中毒程度与毒蕈种类、进食量、加工方法及个体差异等有关。根据毒素的作用器官及中毒症状可分为以下四种类型。

胃肠炎型：误食毒粉褶蕈、毒红菇、鬼伞等引起。毒素复杂，可能为类树脂物质、胍啶或毒蕈酸等。潜伏期 10 分钟~6 小时，主要症状为剧烈恶心、呕吐、腹痛、腹泻等，病程短，预后良好。

神经精神型：毒蝇伞、豹斑毒伞、角鳞灰毒伞、大花褶伞、毒牛肝菌等引起。毒素有毒蝇碱、蟾蜍素、幻觉原等。中毒症状除有肠胃炎外，主要有神经兴奋、精神错乱和精神抑制等。亦可引起多汗、流涎、缓脉、瞳孔缩小等。误食毒牛肝菌者有幻视、迫害妄想等。病程短，约 1~2 天可恢复，无后遗症。

溶血型：马鞍菌、鹿花菌等引起。毒素为鹿花素，白毒伞的毒伞十肽也可引起溶血。潜伏期 6~12 小时，除肠胃炎外，出现黄疸、血尿、肝脾肿大

等溶血现象，严重时可引起死亡。一般可给予肾上腺皮质激素治疗。

肝损伤型：主要是由白毒伞、褐鳞小伞、毒伞等引起。毒素为毒伞七肽及毒伞十肽。可损害肝细胞核及肝细胞内质网，对肾亦有损害。病程较长，一般分五期：潜伏期约6小时~数天。随后出现恶心、呕吐、腹痛、腹泻等，此为肠胃炎期。以后转为假愈期，无明显临床症状，仅有乏力、食欲减退等。轻病例由此进入恢复期；严重病例则进入肝损害期，出现肝及中枢神经系统损害症状，有黄疸、肝功能异常、肝萎缩、肝昏迷，肾肿大、坏死等。症状严重，病死率高。积极治疗经2~3周后可进入恢复期。治疗可用二巯基丁二酸钠或二巯基丙磺酸钠解毒。并用保肝疗法及其他对症措施。

3. 预防措施 通过形态特征、生态习性等生物学特性，观察和鉴别有毒蕈类。并加强宣传，禁止食用。

（三）木薯中毒

木薯（*manihot utilissima*）属大戟科，其块根即为木薯。富含淀粉，并有脂肪、蛋白质及维生素等，为我国南方主要杂粮之一。

1. 毒性 木薯的根、茎、叶中都含有亚麻苦甙，经同存于木薯中的亚麻苦甙酶水解，析出游离态的氢氰酸，可使组织细胞窒息而引起中毒。中毒后使中枢神经系统及血管运动中枢先兴奋后抑制。

2. 临床特征 呼吸先频数而后缓慢，颜面苍白、冷汗、烦躁不安、心跳加快、瞳孔散大、呼吸困难、昏迷，以致呼吸循环衰竭而死亡。

3. 防治 特效解毒药有亚硝酸异戊酯、亚硝酸钠、硫代硫酸钠和美蓝等。并可试用羟基谷维生素。木薯去毒可采用切片后浸水晒干、熟薯浸水、干片浸水或剥去内皮层等方法。

三、化学性食物中毒

常见的化学性食物中毒主要为砷化物中毒，其污染物是三氧化二砷，俗称砒霜，白色无臭无味粉末，常和砷酸钙、亚砷酸钠及砷酸铅等一道用于农业杀虫。急性中毒多由误食引起。

1. 毒性 三氧化二砷成人口服中毒量为10~25mg，致死量为60~200mg。砷是巯基酶的毒物，与酶的巯基有很大亲和力，特别是与丙酮酸氧化酶的巯基结合，使酶失去活性而影响细胞正常代谢。首先使神经细胞代谢障碍，出现神经炎和神经衰弱症候群。砷还可作用于血管舒缩中枢及毛细血管。对胃肠道有强烈的腐蚀作用。对实质性器官肝肾等亦有损害。

中毒原因常是由于食品原料中含砷量过高或含砷农药污染食品。

2. 临床特征 中毒可分急、慢性二种类型。

急性中毒：潜伏期数分钟至数小时。口腔、咽喉及上腹部烧灼感，口中金属味，恶心、呕吐，剧烈腹痛，顽固性腹泻，呈米泔样便或血便。重症兴奋、谵妄、昏迷、惊厥，可因呼吸循环衰竭而死亡。

慢性中毒：表现为多发性神经炎、皮肤痛觉和触觉减退、四肢无力、表皮角化、慢性胃炎及中毒性肝炎。

3. 防治措施 用催吐、洗胃及导泻排除毒物。洗胃后立即服用解毒剂氢氧化铁，用法是可将20%硫酸亚铁与20%氧化镁临用前两者等量混合，每5分钟给一匙。直到呕吐停止，再导泻。

特效解毒剂可用二巯基丙醇、二巯基丙磺酸钠或二巯基丁二酸钠。

四、其他常见食物中毒

其他常见食物中毒的特征和防治要点见表 3-20。

表 3-20 其他食物中毒一览表

病名	有毒成分	潜伏期(小时)	临床特点	急救处理	预防要点
变形杆菌 食物中毒	普通变形杆菌 (<i>Proteus vulgaris</i>) 奇异变形杆菌	20 ~ 30	恶心、呕吐、阵发性腹痛、水样粘液便、过敏型似组胺中毒	对症治疗,抗组胺药物	防止食品污染,控制细菌繁殖,食品彻底加热

续表

病名	有毒成分	潜伏期(小时)	临床特点	急救处理	预防要点
蜡样芽胞杆菌食物中毒	(P.mirabilis)、摩根变形杆菌(P. morganii)及其肠毒素	0.5 ~ 6	恶心、呕吐、头晕、腹痛,少数患者腹泻,体温不高,预后良好,腹泻型腹泻分次数多	对氯霉素、庆大霉素、卡那霉素敏感	含淀粉多的食品易引起中毒,对剩饭、灌肠等应防止污染,食前加热 100 20 ~ 60 分
链球菌食物中毒	由甲型的 B、D、H 三群引起, D 群多见	3 ~ 20	腹痛、腹泻、恶心、呕吐,少数患者微热,病程 1 ~ 2 日,预后良好	对症处理	主要由肉、鱼、奶类食品引起,应防止食品污染,食前彻底加热
韦氏杆菌食物中毒	韦氏杆菌 (C.wel-Chii) A、C、F 型及其外毒素	8 ~ 20	腹痛、腹泻、水样便,重症肠出血、坏死	对症处理	动物性食品引起,控制污染源,彻底灭菌,防止熟后污染
酵米面黄杆菌食物中毒	耐热外毒素	1 ~ 10	恶心、呕吐、抽搐、尿闭、黄疸、昏迷、心力衰竭	对症处理	发酵粘玉米或玉米引起,禁止食用
麻痹性贝类中毒	石房蛤毒素 (saxitoxin), 来自膝沟藻 (Gonylanceae) 等蓄积	0.5 ~ 3	唇、舌、手指麻木,四肢末梢、颈部麻痹、共济失调、呼吸肌麻痹	对症处理	防止海洋污染及赤潮形成,禁食毒贝及其内脏、消化腺
西加毒鱼类中毒	西加毒素 (Ciguatexatoxin)	1 ~ 6	口唇刺痛麻木、恶心、呕吐、腹痛、肌肉疼痛、感觉异常、呼吸麻痹	对症处理	鳝科、鲷科、鲷科、刺尾鱼科中均有毒鱼,禁捕、禁食
鱼类食品所致组胺中毒	鱼体中组氨酸在变形杆菌作用下形成组胺	0.5 ~ 2	皮肤潮红、头晕、头痛、心悸、胸闷、血压下降、荨麻疹或哮喘等	给与抗组胺药物如苯拉明、扑尔敏、非那根等	产组胺较多之鱼如鲐巴鱼、鲭鱼等有青皮红肉的特点,应防止鱼类变质,吃时加醋或双蒸去汤以防中毒
鱼肝油中毒	鳕、鲨鱼肝中的鱼油毒、痉挛毒、麻痹毒、维生素 A	0.5 ~ 12	恶心、呕吐、腹痛、腹泻、发热、肌肉痉挛、鳞屑状脱皮	催吐、导泻、对症处理	禁食有毒鱼肝
甲状腺组织中毒	猪、牛、羊甲状腺素	2 ~ 24	头昏、头痛、乏力、心悸、多汗、关节、四肢肌肉痛,重者烦躁、幻觉、昏迷、抽搐或出皮疹、痒、脱皮	对症处理	甲状腺素在 231 ~ 233 才能破坏,因此屠宰时要认真剔除甲状腺组织

续表

病名	有毒成分	潜伏期(小时)	临床特点	急救处理	预防要点
苍耳中毒	可能为苍耳甙和生物碱	4小时~5天	恶心、呕吐、头痛、烦躁、昏迷、惊厥。严重者黄疸、尿闭,呼吸麻痹死亡	洗胃后,胃管注入50%硫酸镁,误食4小时以上者稀盐水灌肠,护肝与对症处理	防止误食苍耳子和苍耳
含氰甙果仁中毒	苦杏仁甙(amygdin)分解产生氢氰酸	1~5	食少量者表现一般胃肠道症状,大量进食出现口中苦涩、流涎、呕吐、心悸、呼吸困难、青紫,可窒息死亡	同木薯中毒苦杏仁、桃仁、枇杷仁中均含有氰甙,应教育儿童不要吃苦杏仁。吃时必须充分加热、浸泡	
鲜黄花菜中毒	秋水仙碱(colchicine)	0.5~4	恶心、呕吐、腹痛、腹泻、头昏、头疼、口渴、喉干	洗胃与对症处理	吃干制的黄花菜无毒,如鲜吃时必须加水浸泡或用开水烫过,除去汁水,再将黄花菜炒煮食用,要煮熟、煮透充分煮熟后才能食用
四季豆中毒	皂素、植物血球凝集毒素(PHA)	1~13	恶心、呕吐、腹泻、头晕、头痛、四肢麻木,伴有中性白细胞增多,病程数小时至2天,预后良好	对症处理	
发芽马铃薯中毒	龙葵素	0.5~4	咽喉搔痒及烧灼感,胃肠炎,重症有溶血性黄疸,可因心脏麻痹、呼吸麻痹死亡	对症处理	吃发芽马铃薯要挖去芽及芽眼,去皮水浸,炒时加醋,发芽很多或内部变绿者,应禁食
桐油中毒	桐酸、异桐酸	0.5~2	恶心、呕吐、腹痛、腹泻、头晕、心悸、手足麻木、肝区疼痛、尿中出现蛋白、管型、红细胞	催吐、导泻、补液及其他对症处理	食用油与非食用油应分别存放,贮油容器应严格分开,以免误食
白果中毒	银杏酸、银杏酚	1~12	除胃肠症状外,常出现头痛、恐惧感、抽搐、惊厥、重者意识丧失,1~2日内死亡	洗胃、灌肠及对症处理	不吃生白果或变质白果,好的生白果要去壳,加水煮熟或炒熟后再吃。熟白果也不能多吃,儿童尤宜注意常出现头痛、恐惧感、抽搐、惊厥、重者意识丧失,1~2日内死亡
有毒蜂蜜中毒	各种有毒花粉	1~5天	头晕、疲倦、肢麻木、发烧、心悸、肝大、心、肾腰痛、血尿,可因循环呼吸衰竭死亡	中毒体对症处理重点保护	蜂蜜应经检验合格方能售卖,不吃有异味的蜂蜜

续 表		潜伏期	临床特点	急救处理	预防要点
亚硝酸盐中毒	亚硝酸盐	1 ~ 3	亚硝酸盐将亚铁血红蛋白氧化为高铁血红蛋白失去氧功能, 出现口唇、指甲以及全身皮肤青紫, 重者呼吸衰竭而死	洗胃、灌肠导泻, 用美蓝及维生素 C 治疗	不吃腐烂、存放过久、或腌制不够的蔬菜, 肉制品中亚硝酸盐含量不得超过 30mg/kg
钡盐中毒	氯化钡、碳酸钡等可溶性钡盐	0.5 ~ 48	恶心、呕吐、心悸、以进行性向心性肌肉麻痹为特点, 神智清醒, 低血钾, 因呼吸肌麻痹死亡	迅速给硫酸钠溶液洗胃和内服, 严重者静脉注射大量硫酸钠, 除钡后才能食用	防止误食, 并盐卤水(含钡)应给硫代硫酸钠, 二巯基丙醇, 并及时补钾
磷化锌中毒		0.5 ~ 3	喉头麻木、干渴、呼吸及呕吐物有蒜臭味。天假缓解期后出现蛋白尿、黄疸、肝昏迷	彻底洗胃保护肝及对症处理, 禁忌各种油类食物	注意灭鼠毒饵的使用和保管, 避免误食和污染食物
赤霉病麦中毒	小麦赤霉菌(Gibberella Zeae)产生赤霉烯酮(Zearalanone)及 F-2 毒素	0.5	恶心、眩晕、呕吐、腹痛、腹泻、全身乏力, 颜面潮红、头痛	对症处理	防止小麦、玉米等感染霉菌, 分离病麦麦粒
黄变米中毒	黄绿青霉素(citreovidine)青霉素(islanditoxin)桔青霉素(citrinum)		多发性神经炎、全身衰弱、麻痹、心力衰竭、肝功碍、肾毒	对症处理	防止霉变
臭米面中毒	可能为真菌毒素中毒(与串珠镰刀菌有关)	2 ~ 48	除胃肠道症状外, 心、肝、肾均可受损害	彻底排除毒物, 洗胃、抗休克、护肝等对症处理	应大力宣传不制作、不食用“臭米面”及其类似的霉变食物
霉变甘蔗中毒	甘蔗阜孢霉, 串珠镰刀菌等产生的霉菌毒素	0.5-24	轻症: 头痛、头晕、恶心、呕吐、腹痛、腹泻、视力障碍。重者: 剧烈呕吐、阵发性痉挛性抽搐、神智不清、昏迷, 有的幻视、哭闹, 有的瘫痪	彻底排除毒物, 对症处理	禁食发霉的甘蔗。已霉变甘蔗可制造工业用酒精
霉变甘薯中毒	黑斑病霉菌, 甘薯酮(ipomeanarone)		恶心、呕吐、肝损害	对症处理	注意储藏条件, 防止霉变, 霉薯禁食

五、食物中毒的预防措施

1. 防止食品污染 加强对污染源的管理, 做好牲畜宰前、宰后的卫生检验, 防止感染沙门菌属的病肉进入市场。对条件可食肉按规定进行无害化处理。海产品是副溶血弧菌的主要污染源, 应加强卫生管理, 并防止污染其他食品。化脓性疾患和上呼吸道感染的患者, 在治愈前不应参加接触食品的工作。患乳腺炎的牛所产牛奶应禁止出售。

防止食品在加工、贮存、运输、销售过程中被病原体污染。食品企业、公共食堂应做到食具、容器、炊具等生熟食分开使用, 以防止食品交叉污染, 并应做好消毒工作。厨房、食堂要防蝇、防鼠。并严格遵守饮食行业及炊事

人员的个人卫生制度。

2. 防止病原体繁殖及毒素形成食品应低温保存，食品中加盐在 10%以上也可控制细菌繁殖及毒素形成。

3. 杀灭病原体及破坏毒素烹调时肉块不宜过大并保证加热时间。剩余饭菜应彻底加热后再吃。对感染沙门菌的肉进行无害化处理时，肉块重量应不超过 2kg，水沸后再煮 3 小时；蛋类应煮沸 8~10 分钟；海蟹应煮沸 30 分钟。制作豆类或面酱等发酵食品的原料应经高温灭菌，食前再彻底加热。罐头食品生产应严格执行无菌操作规程。对疑有葡萄球菌肠毒素的食品必须 100 加热 2 小时方可食用。

4. 加强对有毒动植物及化学性污染物的管理对有毒动植物的危害及识别，应加强宣传，严禁市售，防止误食；对化学性污染物严格管理，防止污染食品 and 误食。

5. 执行卫生法规及管理条例食品企业、饮食行业、集体食堂均应严格遵守《中华人民共和国食品卫生法》并执行《食品卫生管理条例》。

六、食物中毒的调查与处理

到达现场首先迅速抢救病人。对可疑食物应禁止继续食用或出售。采集可疑食品、患者排泄物及洗胃水等送检。对中毒事件进行调查。确定为食物中毒时，发生单位应根据《食物中毒调查报告办法》，及时向所在地食品卫生监督部门报告，并组织抢救。具体步骤如下。

(1) 了解中毒发生时间及经过情况，中毒大致人数及严重程度，听取对中毒原因的初步反映和意见。查封可疑食物。

(2) 查明患者的发病时间及主要临床特征，积极抢救和治疗病人。根据其临床特征及已经明确的中毒原因，分别采取对症及特效治疗，并详细记载病历及处理经过。

(3) 初步确定引起中毒的可疑食物详细询问中毒患者在发病当天与前两天每餐所吃食物品种；询问在同一地点进餐的健康者在该时间内所吃食物品种。筛选出全部患者均吃过而健康者未吃过的食物，即为可疑食物。

(4) 对可疑食物的剩余部分及原料，中毒患者的粪便及洗胃水，其他可疑物品均应采样送验、采样是否正确，对检验结果有直接影响。故采样要有代表性，提出检验项目或重点，记录描述现场情况。采样数量应满足各项检验所需要的数量。采样后应避免发生变质和再污染，并迅速送验。细菌检验样品应在低温保存下运送。怀疑有挥发性的样品，应密封包装，防止挥发逸失。

(5) 进一步调查可疑中毒食物的来源、运输、贮存、加工、烹调等情况。包括食品和原料的质量，运输工具和包装有无污染食品的可能，贮存条件（如温度、时间等），加工烹调方法（如加热温度、时间）及加工烹调后有无再污染的可能；食品与原料、生与熟有无交叉污染；剩余食物处理和保存情况。结合检验结果分析，明确中毒食品以及污染环节和原因。

(6) 检查食堂卫生情况，了解管理办法，检查操作规程及卫生制度的执行情况，检查从业人员有无上呼吸道感染和化脓性皮肤疾患。从中发现中毒原因和污染源。

(7) 对细菌性食物中毒的剩余食品及患者排泄物进行消毒。引起中毒的残

余食品可煮沸 20 分钟后弃之。液体食品可加漂白粉液消毒。患者排泄物可用石灰乳或漂白粉液消毒。饮食器具、炊具、容器等均应彻底消毒。加工食品的厨房内桌面、家具、地面、墙壁均应洗擦消毒。

(8)炊事人员中的肠道传染病患者及带菌者,上呼吸道感染或化脓性皮肤病患者,应暂调离食堂。

(9)根据本次食物中毒发生的原因,总结经验教训,制定严格的卫生制度,提出今后预防措施。

(10)调查结束后,应将调查经过及结论填写食物中毒报告表或总结报告,上报当地食品卫生监督机构。

(11)食品卫生监督机构应根据《食品卫生法》进行处理,必要时追究法律责任。

第七节 常见食品污染及其预防

常见的食品污染包括农药残留、霉菌污染、N-亚硝基化合物、苯并(a)芘及食品添加剂等。

一、农药残留

农药残留(pesticide residue)指使用农药后在农作物、土壤、水体、食品中残存的农药母体、衍生物、代谢物、降解物等。农药残留物的种类与数量与农药的化学性质有关。有机氯杀虫剂在环境中难以降解,降解产物也比较稳定,称高残留性农药。农药残留性愈大,在食品中残留量也愈大,对人的危害也愈大。为正确估计农药的潜在危险,必须进行农药在生物体内的吸收、运转、代谢、消长动态及对人畜水产的毒性全面地进行研究。农药在环境和食品中残留物的毒性,称农药残毒。这种毒性包括急性毒性、慢性毒性、致突变、致癌、致畸和对繁殖及下代的影响等。农药残留可长期甚至终生随食物进入人体,因此必须根据农药残留的毒性研究,作出安全性评价,确定每日容许摄入量(ADI)及制订各种食品中最大容许残留量;并制订从施药到收获的安全期限,加以严格管理。由于有机氯农药化学性质较稳定,在环境中不易分解,我国从1984年始已停止生产和使用有机氯农药。

(一) 有机磷农药

有机磷农药为主要使用农药之一,常用的是对硫磷(1605)、内吸磷(1059)、马拉硫磷(4049)、乐果、敌百虫、久效磷等。

多数有机磷农药的性质不稳定,易迅速分解,故在食品中残留时间较短,因农药残留而引起的慢性中毒极为少见。主要问题是保管和使用不当,造成食品污染而引起的急性中毒问题。有机磷农药在食品中的残留量因食品种类、使用量及收获间隔期不同而异。含有机磷化合物的工厂排放的废水废渣可污染土壤、水源,具有内吸性的有机磷可被植物吸收到体内。一般讲,食品经过加工、精制、洗涤、烹调等手续,有机磷残留都可不同程度减少。

(二) 氨基甲酸酯类农药

我国常用品种有西维因、速灭威、呋喃丹、仲丁威等杀虫剂。对人畜毒性较低,属低残留农药。但由于结构中含有氨基,当随食品进入胃后,在酸性条件下可形成亚硝基化合物而呈现诱变性和致癌性。

(三) 其他农药残留

1. 有机砷农药如甲基砷酸锌在土壤中的半减期为10~30年,长期从食物中摄入可导致慢性砷中毒。

2. 苯氧羧酸类农药如2,4-滴、2,4,5-涕等曾用作除草剂及植物生长刺激剂。其降解物乙撑硫脲有明显的致畸及致突变作用,可致动物畸胎。并引起人类的流产和死胎。

3. 除草剂如敌草隆和伏草隆有迟发性神经毒,动物显性致死试验为阳性。

4. 熏蒸剂用于防治谷类的仓库害虫。主要品种有磷化氢、二硫化碳等,如环氧乙烷遇氯离子时可生成乙撑氯醇,是一种诱变剂。

(四) 预防措施

1. 发展高效低毒、低残留的新药，限制和停止使用高毒长残留期的农药，逐步用低毒低残留的品种取代。

2. 安全使用农药农业部 1981 年公布了《农药安全使用标准》，对 16 种主要作物和 29 种主要农药规定了最高用药量或最低稀释倍数，最多使用次数和安全间隔期，以保证食品中农药残留不会超过最大容许残留量。

3. 加强农药的安全运输与保管农药在运输过程中不得与粮食及其他食品混合装载。被农药污染的地面、包装材料及运输工具应及时处理。农药的保管应由专人、专仓、专箱，不可与粮食、蔬菜、瓜果、饲料等混放，以防止误食误用。

4. 制定食品中农药容许残留量我国已制订出部分食品的农药残留量标准（见表 3-21），并加强了经常性食品监测工作。

表 3-21 粮食中农药残留量标准(GB2715-81)

农药名称	残留量标准 (mg/kg)	农药名称	残留量标准 (mg/kg)
马拉硫磷(以原粮计)、 磷化物(以 PH_3 计，以原粮计)	8 0.05	砷(以 As 计)	0.7
氰化物(以 HCN 计，以原粮计)	5	汞(以 Hg 计，以成品粮计)	0.02
氯化苦(以原粮计)	2	六六六(以成品粮计)	0.3
硫化碳(以原粮计)	10	DDT(以成品粮计)	0.2

二、黄曲霉毒素

霉菌（真菌 eumycetes）在自然界广泛存在，大多数对人体无害，但某些霉菌的产毒菌株污染食品后，在适宜的条件下可产生霉菌毒素（mycotoxin），危害人畜健康。目前已知的霉菌毒素约 100 余种，其毒作用可表现为肝毒、肾毒、神经毒、肌毒、消化道毒、皮肤毒、生殖系毒等。有的霉菌毒素还对动物致癌，如黄曲霉毒素（aflatoxin）、黄米毒素（黄天精 leuteoskyrin）、岛青霉毒素（islanditoxin）、杂色曲霉毒素（sterigmatocystin）和展青霉素（Patulin）等。霉菌和霉菌毒素污染食品，可能引起中毒和食品变质。现重点介绍黄曲霉毒素如下。

（一）黄曲霉毒素的种类及理化性质

黄曲霉毒素是黄曲霉菌（*Aspergillus flavus*）及寄生曲霉菌（*A. parasiticus*）中产毒菌株的代谢产物。主要的有黄曲霉毒素 B_1 、 B_2 、 G_1 、 G_2 及其代谢产物 M_1 、 M_2 、 GM_1 、 P_1 等。在我国较常见的黄曲霉菌的某些产毒菌株产生黄曲霉毒素的最适温度为 24~30℃，其中 B_1 在 24℃ 产量最高， G_1 在 30℃ 产量最高。黄曲霉菌可在花生、玉米、小麦、大麦、稻米、棉花、豆类、鱼粉、肉制品中生长繁殖，尤以花生、玉米最宜。

黄曲霉毒素的分子量为 312~346，基本结构为一个双呋喃环（bifuran）和一个氧杂萘邻酮（coumarin，又名香豆素），前者为基本毒性结构，后者可能与黄曲霉的致癌性有关。在自然条件及人工培养下产生的黄曲霉毒素中，以 B_1 的产量最高、毒性最大，致癌性也最强。

黄曲霉毒素难溶于水，可溶于甲醇、氯仿及丙酮等有机溶剂，在中性及酸性溶液中很稳定，在 pH1 ~ 3 的强酸溶液中稍有分解，在 pH9 ~ 10 的强碱中能迅速分解、破坏。低浓度的黄曲霉毒素易被紫外线破坏。加热至 280 °C，才能完全破坏黄曲霉毒素。

（二）黄曲霉毒素的毒性

黄曲霉毒素是毒性极大的毒物之一，其中以 B₁ 毒性最强。雄性大鼠经口 LD₅₀ 为 7.2mg/kg，雌性为 7.9mg/kg。由于动物种属、性别、年龄及营养状况不同，各种动物的敏感性有很大差异。比较敏感的动物为鸭雏、火鸡、兔、猫、小猪、豚鼠及新生大白鼠。人的中毒症状主要为发热、食欲不振，继而出现黄疸，重者可出现腹水。部分病例有肝大及压痛。尸检发现主要病变在肝脏，有炎性反应、出血、坏死、肝细胞脂肪变性及胆管增生。慢性中毒时，可有纤维组织增生。

（三）黄曲霉毒素的致癌性

动物实验表明，长期摄入低浓度或短期摄入高浓度的黄曲霉毒素后均可诱发肝癌，用大鼠、小鼠、鸭、绵羊、豚鼠及猴均有实验报告。黄曲霉毒素的致癌性很强，如二甲基亚硝胺对大鼠的有效剂量为每日 750 μg，奶油黄为每日 9000 μg，而黄曲霉毒素则仅需每日 10 μg。黄曲霉毒素除主要诱发动动物肝癌外，亦可诱发肾癌、胃癌、结肠癌、泪腺癌、涎腺癌及乳腺癌和卵巢癌等。B₁ 可使鼠伤寒沙氏菌 TA98 及 TA100 发生阳性致突变反应。

据一些亚非国家及我国的肝癌流行病学调查资料证实，凡食物中黄曲霉毒素污染严重和实际摄入量高的地区，肝癌发病率也高。

（四）防霉去毒措施

1. 防霉霉菌的生长繁殖需要一定的气温、气湿、粮食含水量及氧气。如能有效地控制其中之一，即可达到防霉目的。最有实际意义的是控制粮食含水量。收获后，迅速干燥农作物，使稻谷含水量减少至 13% 以下，玉米含水量在 12.5% 以下，即可防霉。此外，在收获贮藏及运输过程中，保持粮粒及花生外壳的完整，对防止霉菌侵染也有一定的作用。化学熏蒸剂防霉、射线照射、选用和培育抗霉的粮油品种等均具有一定的防霉作用。

2. 去毒当前实际应用的有以下几种：

挑除霉粒：适用于花生。因黄曲霉毒素主要存在于发霉、变色、破损及皱缩的花生粒中，挑除后，可使黄曲霉毒素含量显著降低。

碾轧加工及加水搓洗：适用于大米，因毒素主要存在于米糠及大米表层。

脱胚去毒：适用于玉米，因毒素主要集中于玉米胚部。脱胚法有两种：一是浮选，将玉米碾磨成 1.0 ~ 4.0mm 的碎粒，加入 3 ~ 4 倍的清水，搅拌、轻搓，胚部碎片较轻即上浮，捞出。如此反复 3 ~ 4 次，可使含量降低 8% 左右。二是碾轧法，将玉米碾轧三次，去掉外皮及胚部。

加碱破坏毒素：适用于食用油。在碱性条件下，黄曲霉毒素结构中的六碳环内酯被打开形成香豆素钠盐，后者溶于水，故加碱后经水洗，去毒效果较好。碱炼本是精制食油的方法，故便于推广。

其他：如紫外线照射法、活性白陶土吸附法、高温处理法、盐炒法等亦有一定效果。

3. 加强食品卫生监测：限制黄曲霉毒素 B₁ 在食品中的含量。我国食品卫

生标准规定：玉米、花生油、花生及其制品不得超过 20 $\mu\text{g}/\text{kg}$ ，大米、其他食用油不得超过 10 $\mu\text{g}/\text{kg}$ ，其他粮食、豆类、发酵食品不得超过 5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ ，婴儿代乳食品不得检出。

三、N-亚硝基化合物

N-亚硝基化合物 (N-nitroso compound) 是含有 $>\text{N}=\text{N}=\text{O}$ 基的化合物，种类很多，动物实验证明它是属于致癌性较强的一类化合物。100 多种亚硝基化合物中，动物实验已证实有 80 多种可诱发癌症。人类的食管癌、肝癌、鼻咽癌及膀胱癌等可能与之有关。

(一) 理化性状及其形成

亚硝基化合物的基本结构是 $\begin{matrix} \text{R}_1 \\ \text{R}_2 \end{matrix} > \text{N}=\text{N}=\text{O}$ ，可分为 N-亚硝基胺及 N-亚硝基

酰胺两大类。前者主要有亚硝基胺，后者主要有亚硝基脒、亚硝基脍等。由于 R_1 和 R_2 不同，其理化性质也不完全相同。 $>\text{N}=\text{N}=\text{O}$ 基有吸光性，故多数为黄色。亚硝基胺类化学性质较稳定；亚硝基酰胺类活性较强，易分解。但两者在紫外线作用下均可发生分解反应。

N-亚硝基化合物在人、动物体内、食品和环境中的前体物质（胺类、亚硝酸盐及硝酸盐）合成。有些食品中现已发现含亚硝基化合物较高，尤其在 pH3 或 3 以下时，很容易由食品中的二级胺（仲胺）及亚硝酸盐合成；某些细菌或霉菌也可合成亚硝基胺。二级胺来自食品中蛋白质的分解、某些药物或含氮有机农药的残留；亚硝基基团来自硝酸盐，通过细菌的亚硝化或硝化的还原作用而形成。食品中亚硝基化合物含量以鱼类食品最高，一般干腌鱼品每公斤可达数微克甚至数毫克。肉类制品如用硝酸盐或亚硝酸盐做发色剂，则多能检出亚硝基化合物；发酵食品中酱油、醋、啤酒、酸菜等中，都可检出亚硝基化合物，菠菜、芹菜、卷心菜、大白菜、萝卜、菜花等蔬菜中含有较多的硝酸盐，其含量与品种、土壤中的硝酸盐含量以及是否施用氮肥有关。

人体内主要合成亚硝基化合物的部位是胃，唾液中也有相当多的亚硝酸盐。胃酸分泌过少或有硫氰酸盐等催化剂存在时，可促进亚硝基化合物的形成。有细菌感染的肠道、膀胱内，也可以有亚硝基化合物的形成。

(二) 危害

亚硝基化合物可诱发大鼠、小鼠、地鼠、猪、狗、猴、鸟类、鱼等动物的不同组织器官发生肿瘤，以肝癌、食管癌、胃癌、肠癌较多见。其致癌作用需经体内活化，形成重氮烷类，烷化物与 DNA 结合而致癌变。由于各器官对不同亚硝基化合物的活化程度不同，所以对各器官的致癌性也不同。

亚硝基化合物的致癌作用迅速，一次性冲击量或多次、长期慢性作用均可产生肿瘤。亚硝基化合物可通过实验动物的胎盘，乳汁使胎儿及子代发生中毒、畸胎或肿瘤。

流行病学调查发现人类的某些癌症具有明显的地区性分布，且与饮食习惯及食物中亚硝基化合物含量有关。目前认为亚硝基化合物很可能是人类某些癌症的重要病因。

(三) 预防措施

1. 严格执行食品卫生管理条例。我国规定肉类制品中硝酸钠用量不得超过 0.5g/kg，亚硝酸钠不得超过 0.15g/kg。残留量以亚硝酸钠计，肉类罐头不得超过 0.05g/kg，肉制品不得超过 0.03g/kg。

2. 尽量低温下贮存肉、鱼、贝、蔬菜，培育含硝酸盐少的新鲜蔬菜品种。

3. 生产啤酒用的麦芽在烘烤时提倡用间接加热法。豆类食品的干燥也要避免直接加热，以减少亚硝胺的形成。

4. 提高维生素 C、E 及胡萝卜素的摄入量，以阻断体内亚硝基化合物的形成；尽量少用腌制和酸渍食品。

5. 在日光下曝晒，可促使亚硝基化合物的光解破坏。并减少细菌及霉菌，以避免亚硝基化合物的形成。使用钼肥可减少作物中硝酸盐的含量。注意口腔卫生，能减少唾液中亚硝酸盐的浓度。

四、食品添加剂

食品添加剂 (food additives) 是指在食品加工过程中加入的少量物质，其目的是防止食品腐败变质，改善食品感官性状及物理状态，提高食品质量和品种等。

(一) 种类

食品添加剂依其来源可分为天然食品添加剂和化学合成食品添加剂两大类。前者是利用动植物或微生物的代谢产物为原料，经提取而获得的天然物质；后者系人工化学合成物质。按不同的用途可分为防腐剂、抗氧化剂、着色剂、发色剂、漂白剂、香精、香料、调味剂等。

(二) 毒性

一部分化学合成的食品添加剂具有一定的毒性或致癌性，有时在其生产过程中也可能混入有毒杂质。因食品添加剂可随食品长期作用于人体，在一定条件下可能造成健康危害。例如防腐剂硼酸可引起消化道障碍，恶心、呕吐、腹痛、血压下降等。-萘胺可致肾损害和致癌；槐黄 (auramine) 可致皮肤黑紫斑、头痛、心悸、脉缓、意识不清等；奶油黄有强致癌性；漂白剂中甲醛次硫酸钠可产生甲醛、亚硫酸等有毒物质，这些物质已严禁添加于食品中。有些化学合成添加剂，虽毒性不大，但长期摄入也可能有害，故使用中必须限量。

(三) 对添加剂的卫生要求

1. 食品添加剂应经过充分的毒理学鉴定，确证在使用的剂量范围内对人体无害。

2. 进入人体后应能参加人体正常的物质代谢，能被正常解毒过程解毒后全部排出体外；或不被消化而全部排出体外。

3. 食品添加剂应有严格的质量标准，有毒杂质不得检出或不得超过容许限量。

4. 食品添加剂加入后应不破坏食品的营养价值。

5. 应在较低使用量的条件下达到预定的实用效果。

6. 添加剂在食品中应能用现代分析手段加以检测，以便随时加以监督。

7. 使用时必须符合“食品卫生标准”和“食品添加剂卫生管理办法”。严格控制使用范围及最大使用量，不得使用规定以外的其他食品添加剂，不

得任意提高最大使用量。禁止利用食品添加剂掩盖食品腐败变质或伪造食品等。

第四章 生产环境与健康

生产劳动不仅是保证人类生存的基本条件，也是促进人类健康的主要条件之一。但在一定的条件下，生产环境和生产劳动过程中存在的某些因素也可能对劳动者的健康产生不良影响，甚至引起职业病（occupational disease）。充分认识和评价各种职业性有害因素及其作用条件，早期发现它们对健康的不良影响，有效地控制或消除这些有害因素，就能预防职业病，促进健康，提高劳动能力。

第一节 职业性有害因素与职业病

一、职业性有害因素

在生产环境及劳动过程中存在的可能直接危害劳动者健康的因素，称为职业性有害因素（occupational hazard），或称职业性危害因素。职业性有害因素的种类随工农业生产的飞速发展而增多，但随着科学技术的发展，有些有害因素也逐渐被控制或消除。

职业性有害因素按其性质可分为下列三类：

1. 化学性因素

(1) 生产性毒物：常见的生产性毒物有：金属、非金属元素及其化合物；有机溶剂、苯的氨基和硝基化合物、刺激性气体、窒息性气体、高分子化合物及农药等。

(2) 生产性粉尘：可分为无机粉尘（二氧化硅粉尘、石棉尘、煤尘、滑石尘等）、有机粉尘（动物性及植物性粉尘）以及混合性粉尘。

2. 物理性因素

(1) 异常气象条件：生产场所的气温、气湿、气流及热辐射构成生产环境的气象条件。高温、强热辐射，特别是与高湿相结合；低温、高湿，特别是与高气流相结合；均可对健康造成程度不同的损害。

(2) 异常气压：在高气压环境下工作一定时间后，在转向正常气压时，如不遵守减压规程，减压过快或降压幅度过大，可使溶解在人体组织和血液中的空气形成气泡而阻塞血管和压迫组织，引起减压病（decompression sickness）。高空飞行、高原作业（海拔 3000m 以上）时，机体不能适应低气压、低氧环境，可能发生航空病（aerocraft disease）及高山病（mountain sickness）。

(3) 非电离辐射：系指紫外线、可见光、红外线、激光和射频辐射（包括高频电磁场和微波）等。

(4) 电离辐射：能引起物质电离的辐射称为电离辐射，例如 x 射线、 γ 射线、 α 粒子、中子等。

(5) 噪声与振动

3. 生物性因素有些生产过程接触某些传染病病原体的机会较多，如处理动物尸体、兽毛、皮革等作业，可受到炭疽杆菌、布氏杆菌感染；在森林工作的人可受到蜱叮咬，感染远东型脑炎病毒而患森林脑炎。

4. 其他有害因素除了上述在生产环境中存在的职业性有害因素外，还有

一些与劳动操作过程有关的因素，也可危害工人健康。如某些作业迫使人体长时间处于固定不变的姿势（强迫体位），可导致扁平足、下肢静脉曲张、脊柱变形等；运动系统长期处于过度紧张状态，可引起肩周围炎、滑囊炎、神经肌痛、肌肉痉挛等；长期注视微细部分和凝视近距离微小物体的视力紧张作业，易出现眼内疼痛感、头痛、视力障碍等；歌唱家、教员等常患发音器官功能性发音障碍、声带水肿及声带小结；脑力劳动过度紧张，可引起失眠、神经衰弱等。

此外，还有与工作场所一般卫生条件或卫生技术设备不完善有关系的职业性有害因素。例如，厂房面积或气积不足，厂房建筑或配置不合理；采暖通风不良；采光照明不佳；安全卫生防护不完善等。

职业性有害因素能否对接触者造成健康损害，主要取决于接触方式、浓度（或强度）及作用时间。后两者是决定机体接触量的主要条件。在一般的情况下，作用于机体的有害因素需要累积达到一定量时，才能引起健康损害。同一接触水平下，个体受损害的程度可有差别，主要取决于遗传因素、年龄与性别、营养、健康状况、免疫功能、生活方式及个人习惯等。

职业性有害因素对劳动者可能引起的健康损害包括职业病、职业性多发病（又称与工作有关疾病）和工伤。劳动者在职业活动中接触职业性有害因素所直接引起的疾病称职业病。当有害因素作用于人体的强度超过一定限度时，造成的损害机体已不能代偿，从而导致一系列功能性和（或）器质性病理变化，出现相应的临床症状和体征，即成为职业病。在有害因素作用于人体的早期，仅出现某些生物化学、功能和形态的变化，机体的自身稳定作用和代偿机能仍可使上述变化恢复正常。这时如能早期发现、及时处理，可预防职业病的发生。

职业性有害因素，还能使机体的抵抗力下降、潜在的疾病显露或已患的疾病加重，从而表现为接触人群中某些常见病的发病率增高或病情加重。例如，矿工中的消化性溃疡、高温作业工人中的感冒及消化道疾病等，这类疾病称为职业性多发病。与职业病不同，职业性有害因素虽与这类病的发生和发展有关，但不是唯一的或主要的病因；职业性多发病往往有多种病原或病因，而职业性有害因素仅为条件之一；这类疾病的患病率有时相当高，但它们不属法定职业病范围。

二、职业病

（一）职业病范围

由于职业病涉及到劳动保险待遇问题，许多国家都用法令的形式对职业病范围做出明确规定，对此称为国家规定的职业病（或法定职业病）。各国规定的职业病名单不尽相同，因为主要是根据本国的经济条件和科技水平而拟订的，在本国有立法的意义。因此，职业病不仅是一个医学概念，而且具有法规意义。

我国卫生部于 1957 年公布了《职业病范围和职业病患者处理办法规定》。该规定将危害职工健康比较严重的 14 种职业性疾病列为我国法定职业病，以后又陆续补充了 3 种。1987 年卫生部、劳动人事部、财政部及中国全国总工会联合颁布了新的《职业病范围和职业病患者处理办法》，自 1988

年1月起实施。这一规定将职业病名单扩大为以下9类100多种：

(1)职业中毒：铅及其化合物中毒（不包括四乙基铅）；汞及其化合物中毒；锰及其化合物中毒；镉及其化合物中毒；铍病；铊及其化合物中毒；钋及其化合物中毒；磷及其化合物中毒（不包括磷化氢、磷化锌、磷化铝）；砷及其化合物（不包括砷化氢）中毒；砷化氢中毒；氯气中毒；二氧化硫中毒；光气中毒；氨中毒；氮氧化合物中毒；一氧化碳中毒；二硫化碳中毒；硫化氢中毒；磷化氢、磷化锌、磷化铝中毒；工业性氟病；氰及腈类化合物中毒；四乙基铅中毒；有机锡中毒；羰基镍中毒；苯中毒；甲苯中毒；二甲苯中毒；正己烷中毒；汽油中毒；有机氟聚合物单体及其热裂解物中毒；二氯乙烷中毒；四氯化碳中毒；氯乙烯中毒；三氯乙烯中毒；氯丙烯中毒；氯丁二烯中毒；苯的氨基及硝基化合物（不包括三硝基甲苯）中毒；三硝基甲苯中毒；甲醇中毒；酚中毒；五氯酚钠中毒；甲醛中毒；硫酸二甲酯中毒；丙烯酰胺中毒；有机磷农药中毒；氨基甲酸酯类农药中毒；杀虫脒中毒；溴甲烷中毒；拟除虫菊酯类农药中毒。根据《职业性中毒性肝病诊断标准与处理原则》可以诊断的其他职业中毒性肝病。根据《职业性急性中毒诊断标准及处理原则总则》可以诊断的职业性急性中毒。

(2)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；陶工尘肺；铝尘肺；电焊工尘肺；铸工尘肺。

(3)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（含急性外照射放射病、慢性外照射放射病、内照射放射病及放射性皮肤烧伤）。

(4)职业性传染病：炭疽；森林脑炎；布氏杆菌病。

(5)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。

(6)职业性眼病：化学性眼部烧伤；电光性眼炎；职业性白内障（含放射性白内障）。

(7)职业性耳鼻喉疾病：噪声聋；铬鼻病。

(8)职业性肿瘤：石棉所致肺癌、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、皮肤癌；氯乙烯所致肝血管肉瘤；焦炉工人肺癌；铬酸盐制造业工人肺癌。

(9)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；棉尘病；煤矿井下工人滑囊炎；牙酸蚀病。

根据我国政府的规定，经诊断的法定职业病须向主管部门报告。凡属法定职业病患者，在治疗和休息期间及在确定为伤残或治疗无效而死亡时，均按劳动保险条例有关规定享受应有的待遇。

（二）职业病的特点

职业病涉及面很广，病因比较复杂，疾病临床表现形式多样，但具有以下共同特点：

1. 职业病病因明确职业性有害因素是疾病的病因。不接触这种有害因素不会发病，控制了这种有害因素或限制其作用强度，就可有效地预防或控制这种职业病的发生。

2. 有明确的剂量-效应（或反应）关系职业病病因大多都可定量地加以检测，绝大多数情况下，有害因素的接触水平、接触时间和发病率或病损严重

程度之间，能找到明确的联系。

3. 接触同一种职业性有害因素的人群中常有同一种职业病多数病例发病即不同时间、不同地点、不同的人群，如果接触同一种有害因素，常出现同一种职业病流行。同一地点工作人群中，不接触这种有害因素者都不会有该职业病发病。

4. 绝大多数情况下，如能早期发现，及时处理，预后良好随着工农业生产的发展和科学技术水平的提高，生产性环境条件和劳动操作过程都在迅速地发生变化，因而职业病也随之不断发生改变。近年重症职业病业已明显减少，而轻症职业病成为主要形式，因而早期检出临床前期的变化具有重要意义。新技术和新化学物的广泛应用，也会出现一些过去不熟悉的新的职业性损害，有待进一步研究。

（三）职业病的诊断和处理原则

职业病的诊断是一项科学性和政策性很强的工作，它涉及到劳保持遇、劳动能力鉴定，关系到国家及患者切身利益的一系列问题。因此，应根据国家颁布的职业病诊断标准及有关规定，力求防止误诊、漏诊。职业病诊断依据是由卫生部颁布的疾病诊断标准，它概括了职业病的主要临床表现和实验室检查阳性结果，对其诊断及分级指标都有明确的规定，是临床医师诊断及处理职业病的根据。为了防止诊断上的差错，职业病的诊断应采取集体诊断的办法，由诊断小组确诊。诊断职业病应根据三方面资料：即职业史、生产环境调查、临床观察与实验室检查。职业史是确定职业病的重要前提，没有职业史就不能诊断为职业病。仔细询问职业史深入调查生产环境，可以获得接触何种有害因素、接触方式、接触浓度（或强度）、接触时间、有没有防护措施及使用效果等资料，以便分析判断有无罹患职业病的可能性。临床观察与实验室检查，则可提供有害因素作用于机体并引起功能性或器质性病变的证据。职业病病变可累及全身各器官或系统，涉及临床医学的各个分科，如内科、外科、皮肤科、眼科、耳鼻喉科等。因此，职业病的正确诊断还需应用临床各科的知识和技能。

对已确诊为职业病的患者应及时给予治疗，治疗期间可脱产亦可不脱产，应视病情及有无脱产的可能，由医务人员与企业负责人共同商讨决定。对尚不能确诊者，应在采取各种有效的防治措施的同时，在医务人员的监督下继续进行观察。根据具体情况分别确定永久调离、暂时调离及暂不调离。凡已确诊为法定职业病者，应按国家规定给予劳保持遇。

三、职业病的健康监护

健康监护 (health surveillance) 是对接触职业性有害因素人员的健康状况进行系统检查和分析，从而发现早期健康损害的重要措施。健康监护不仅能早期发现健康损害、及时采取措施，防止其进一步发展；并可为评价生产环境卫生条件提供资料，还有助于发现新的职业性有害因素。由此可见，健康监护工作对职业病防治具有重要意义，也是职业病医师的重要工作职责。健康监护工作主要内容如下：

（一）就业前健康检查

就业前健康检查 (preplacement health examination) 是指对准备从事

某种作业的人员在参加工作以前进行的健康检查，包括基础健康问答和全面的体格检查。其目的在于掌握被检者就业前的健康状况及有关基础数据，特别是与从事该作业可能产生的健康损害有关的状况和基本生理、生物化学参数。如从事苯、铅作业工人的血象，从事粉尘作业工人的胸部 X 光照片等。就业前健康检查的另一个重要目的是发现职业禁忌证（occupational contraindication）。职业禁忌证是指致人不适合从事某种作业的疾病或解剖、生理状态，即在此种状态下如接触某种职业性有害因素，可导致原有病情加重，或诱发某些疾病或对某些职业性有害因素有易感性，甚至有时还可能影响子代健康。我国《职业病范围和职业病患者处理办法》中，将几种主要作业的职业禁忌证做出了规定（表 4-1）。

表 4-1 某些接触职业有害因素的作业的职业禁忌证

有害因素名称	职业禁忌证
铅	神经系统疾病；贫血；高血压病；肝及肾疾患
汞	神经系统、肝、肾器质性疾患；内分泌疾病；植物神经功能紊乱；精神病
锰	神经系统器质性疾患；明显的神经衰弱综合征；各种精神病；明显的内分泌疾病
砷	严重的呼吸道疾病；肝、肾疾患；血液病；外周神经系统疾病；皮肤病
苯	就业前检查时，血象指标低于或接近正常值下限者；各种血液病；严重的全身性皮肤病；月经过多或功能性子宫出血
甲苯、二甲苯	神经系统器质性疾患；明显的神经衰弱综合征；肝疾患
一氧化碳	各种中枢神经和周围神经器质性疾患；器质性心血管疾患
硫化氢	明显的器质性心、肝、肾疾患；神经系统器质性疾患及精神疾患；明显的呼吸系统疾病
氰化氢	肾、呼吸道、皮肤、甲状腺等慢性疾患；精神抑郁症；嗅觉不灵者
苯的氨基、硝基化合物（不包括三硝基甲苯）	中枢神经系统器质性疾患；肝、肾器质性疾患；血液病；植物神经功能紊乱；明显的内分泌疾病
三硝基甲苯	乙型病毒性肝炎表面抗原携带者；肝疾患；血液病；各种原因的晶状体混浊或白内障；严重的全身性皮肤病
有机磷农药	神经系统器质性疾患；明显的肝、肾疾患；明显的呼吸系统疾病；全身性皮肤病；全血胆碱酯酶活性明显低于正常者
粉尘	活动性结核病；慢性肺疾病、严重的慢性上呼吸道或支气管疾病；显著影响肺功能的胸膜、胸廓疾病；严重的心血管系统疾病
高温	心血管系统器质性疾患；高血压病；溃疡病；活动性肺结核、肺气肿；肝、肾疾患；明显的内分泌病；中枢神经系统器质性疾患；患病后恢复期及体弱者
噪声	明显的听觉器官、心血管及神经系统器质性疾患
振动	明显的中枢或周围神经系统疾患；末梢血管性疾病，尤其是雷诺氏病；严重的心血管疾患；明显的内分泌功能失调

（二）定期健康检查

定期健康检查（periodic health examination）系按一定时间间隔对从事某种作业人员的健康状况进行检查。其目的是及时发现职业性有害因素对职工健康的早期损害或可疑征象，并为评价生产环境卫生条件提供资料。定期检查的时间间隔可根据有害因素的性质和危害程度、作业人员的接触水平以及生产环境是否存在其他有害因素等而定。一般认为，属于过量接触并可能引起严重后果的，每半年或一年检查一次；低水平接触或对健康影响不甚严重的，每二、三年检查一次；生产场所同时存在其他有害因素，则应相应地缩短间隔期。定期检查的项目，除一般检查外应以有害因素可能损害的器官或系统为重点，通常与该作业就业前检查的项目相同。例如，对接触噪声的工人，重点进行听力测定；接触矽尘的工人，最主要的是胸部 X 线摄片，临床体格检查也应以呼吸系统为主。

为了早期发现有害因素对健康的损害，在定期检查时应尽可能采用早期检测方法。这类方法应力求具有较高的敏感性、特异性和可靠性，并兼有简便、快速、费用低等优点。早期检测方法可分为三类：测定被检查者血、尿、呼出气中化学物或其代谢物的含量。如接触三氯乙烯可测定尿中三氯乙酸的含量。测定生物材料中生物化学指标或血液学指标的改变。如接触铅工人可测定尿中粪卟啉及血锌原卟啉含量；接触有机磷农药可测定血液胆碱酯酶活性；接触苯胺可测定血中高铁血红蛋白及赫恩滋小体等。检查生理功能的改变。可采用心电图、脑电图、神经传导速度、听力及胸部 X 线检查等。

（三）职业病普查

在接触某种职业性有害因素的人群中普遍进行健康检查，以检出职业病患者和观察对象。通过普查，还可检出具具有职业禁忌证的人。

为了搞好职业病防治工作，便于资料整理与分析，应建立职工健康档案，凡监护对象应一人一档，记录下列项目：职业史与病史；接触水平；家族史（特别注意遗传性疾病史）；个人基础健康资料；监护项目；其他（嗜好、生活水平等）。应对个体和群体监护资料及时地进行整理、分析，以发现问题并采取处理或预防措施。

第二节 毒物和职业中毒

一、概述

生产过程的各个环节中存在着的可能对人体产生有害影响的化学物，称为生产性或职业性毒物(occupational toxicant)。职业性毒物可能是原料、辅助材料，也可能是生产过程中新形成的半成品、成品、副产品或废弃物。它可能是液体、气体、蒸气、固体微粒或烟雾等，而以气体、蒸气、粉尘和烟雾等形式污染生产场所空气最为常见。毒物是最重要的一种职业性有害因素，接触机会很广泛。由职业性毒物引起的职业病，称为职业中毒(occupational poisoning)。职业中毒是当前最常见的一类职业病。

(一) 毒物进入人体的途径

生产毒物进入人体的途径，与毒物的形态、污染环境的方式以及生产者的操作方式有关。由于毒物以气态、烟雾、粉尘等污染空气比较多见，故其进入人体的途径以呼吸道最为重要，皮肤次之，消化道极少见。

1. 呼吸道凡呈气体、蒸气 and 气溶胶形态的毒物都可经呼吸道进入人体。整个呼吸道粘膜都能吸收毒物，特别是肺泡的总表面积很大(约 $50 \sim 100\text{m}^2$)、肺泡壁很薄(约 $1 \sim 4\mu\text{m}$)、肺泡间又有丰富的毛细血管，所以毒物经肺泡吸收进入血流极为迅速。经呼吸道吸收的毒物，不同于经消化道吸收者，可不经肝的转化、解毒即直接由肺循环进入全身血液循环。固体微粒状态的毒物，其颗粒愈小、在体液中的溶解度愈大，则吸收愈快愈多。气体及蒸气状态毒物多以扩散方式进入血流，毒气在吸气中的分压力是影响吸收速度的重要因素；毒气在空气中的浓度愈高、吸气中的分压力也愈大，则吸收也愈多。脂溶性毒气或能与血液成分结合的毒气，因能更迅速地由吸气进入血液及组织，故吸收更多更快。

2. 皮肤有些生产性毒物可通过无损伤的皮肤进入人体。如有机磷、苯胺、硝基苯等脂溶性液体，可通过皮肤进入血液，如同时又有较大水溶性，能较快地被血液转运，则经皮吸收甚快。汞、砷等无机盐类可与皮脂中脂肪酸结合，能经毛囊、皮脂腺和汗腺吸收。有些气态毒物如氰化氢(HCN)等，也可经皮肤吸收，皮肤有破损或患有皮肤病时，因屏障的完整性被破坏，有利于毒物通过皮肤。高温、高湿的气象条件，促使皮肤血管扩张、汗腺分泌活泼，故可促进经皮吸收的速度。经皮肤吸收的速度，与接触毒物浓度、接触面积和时间、毒物的脂溶性等因素有关。经皮吸收进入人体的毒物也不经肝即可直接进入大循环。

3. 消化道生产性毒物经消化道进入人体的意义不如生活环境中那么大。吸入并粘着在鼻咽部、口腔中的粉尘状态的毒物，可被吞入消化道；不遵守卫生制度及不注意个人卫生(如在车间内进食、穿工作服回家进餐、饭前不洗手等)，也可因污染食物、饮水而进入消化道。经消化道吸收的毒物，大部分先经肝转化后再进入血液循环。经消化道的吸收率一般较呼吸道为小。

(二) 毒物在体内的分布和转化

1. 转运吸收进入血液的毒物，一部分呈游离状态溶于体液中，一部分则与体液中的不同分子量的物质结合，最常见的是与血浆白蛋白、球蛋白或某些低分子物质结合；游离状态与结合状态在血浆和各器官组织中呈动态平

衡，两者的比值对其转运、蓄积有重要影响。外来化学物和体内生物大分子的结合力大小是不同的，彼此可相互竞争，已结合的毒物可被另外一些结合力更大的毒物所取代，体内有重要生理活性的结合物中某些成分也可被某些毒物所取代，从而影响其固有生理功能。血液中的毒物必需通过细胞膜才能到达组织器官，通过细胞膜的方式可能是被动扩散或滤过，也可能是主动转运或细胞吞饮作用。

2. 分布和蓄积外来化学物在体内各器官的分布是不均衡的，常常表现出某种毒物对某些组织和器官具有选择性地亲和力。例如，铅进入机体后早期主要分布在肝、肾，最后主要集中在骨骼。汞早期多分布在肝，后期多分布在肾。苯、二硫化碳等脂溶性毒物多分布于骨髓等富有脂肪、类脂质的组织，并可通过血脑屏障而作用于中枢神经系统。

某些毒物（例如，铅、汞等重金属）长期接触时可在体内蓄积（accumulation），即贮存在体内某些器官和组织内的毒物量逐渐积累达到一定水平，这种现象叫物质蓄积。蓄积量超过中毒剂量时，才可导致中毒。蓄积在组织器官内的毒物，在过劳、患病、饮酒等诱因下可重新进入血液循环，有时引起中毒的急性发作。另外一种情况是长期接触某种毒物后体内不一定能检出该毒物蓄积，但由该毒物引起的机能改变却逐步积累起来，表现出中毒的病理征象，这种情况称为功能蓄积（functional accumulation）。化学物的蓄积作用，是慢性中毒的基础。有效地排除体内的毒物，防止或减少毒物的蓄积作用，是预防和减少职业性慢性中毒的重要措施。

（三）毒物在体内的转化

进入体内的毒物，在体液或组织内参与机体固有的复杂生化过程，使其本身的化学结构也发生一系列变化，称之为生物转化（biotransformation）。毒物的生物转化过程一般都通过两个阶段：第一阶段为氧化、还原、水解；第二阶段为结合。但有些毒物也可不经过第一阶段直接结合而排除。大多数外来化学物的转化、特别是第一阶段是在肝内于酶系统的催化下进行的，这些生物转化酶主要存在于内质网中，内质网是一种由管状的脂蛋白网构成的亚细胞成分，根据其有无核糖体而分为粗面和光面两种，转化酶主要在粗面内质网内，一般所称的微粒体并非细胞结构，而是肝细胞匀浆后分离得到的微细的内质网碎片。微粒体混合功能氧化酶如细胞色素 P-450、细胞色素 b-5 等，催化多种脂溶性有机化合物的氧化，如脂肪族羟化（变为醇、酮及酸）、芳香族羟化（生成酚）、环氧化（生成环氧化物）、N-脱甲基化、脱氨基化、O-脱烷基化、N-氧化和 S-氧化等。微粒体酶中还有各种硝基化合物和偶氮化合物的还原酶，可催化硝基苯还原成苯胺、二硫化物还原成硫醇、氧肟酸还原成胺、砷还原成硫化物等。在肝、肾、肠等组织中还存在各种酯酶和酰胺酶，能水解各种酯类或胺类毒物而消除其活性。经过上述氧化、还原或水解过程的代谢物或不经上述变化的某些化合物，多数要与体内的某些化合物或基团如葡萄糖醛酸、甘氨酸、硫酸等结合，结合产物多使水溶性增高，有利于排除。经过体内的转化，多数情况下外来化学物的毒性降低，此故曾称之为解毒作用（detoxication）。解毒作用是机体防御功能的重要组成部分。动物的种属、年龄、性别、营养状态及遗传特性，对生物转化的性质与强度均有重大影响。少数毒物进入体内经过生物转化可致毒性增强，这种现象称之为活化（activation）。

（四）毒物的排泄

排泄途径主要是肾、呼吸道和肠道。在体内不易分解的气体或易挥发性毒物（如一氧化碳、苯等），主要经肺随呼气排出，排出的速度与吸收速度成反比。经肺排出过程主要是简单扩散，至今尚未发现任何特殊转运系统。血液中溶解度低、肺泡中毒气分压力小、肺通气量加大等因素均可加速排除。故将急性吸入气态毒物中毒的患者转移到新鲜空气环境中以及吸入氧气，不仅能停止继续吸入毒物，尚可促进经肺排出。

金属和类金属、卤代烃、芳香烃等许多毒物，经肾随尿排出。重金属（如铅、汞、锰等）的排出很缓慢，有时在停止接触后的长时期内，大小便中仍能检出超过正常量的毒物。尿中毒物浓度与血液中的浓度常密切相关，因此常测定尿中毒物（或其代谢产物）能间接衡量一定时期内接触和吸收该毒物的情况，但是与中毒的临床表现常无直接关系。

铅、汞、砷等毒物还可经毛发、唾液、乳汁和月经排出。苯的氨基和硝基化合物、汞、砷化物、卤代烃等可有少量从皮脂腺和汗腺排出。

毒物在排出过程中可引起排出器官的损害。例如，汞随唾液排出时可引起口腔炎；砷经肠道排出时可引起肠炎，经汗腺排出时可引起皮肤炎等。

（五）毒性

毒性（toxicity）是化学物所具有的进入人体并引起损害效应的能力。毒物的毒性大小常以引起某种毒效应所需要的剂量（dosage）来表达。即，引起某种毒效应所需毒物的剂量愈小，则表明该毒物的毒性愈大。最常用的毒性参数如下：

致死剂量（lethal dose）或浓度：为使动物死亡所需的剂量（或浓度）。它包括绝对致死剂量（或浓度），使全部实验动物死亡的最低剂量（或浓度），简称 LD_{100} （或 LC_{10} ）；半数致死剂量（或浓度），使半数实验动物死亡所需的剂量，这是将实验所得数据用统计处理而得，以 LD_{50} （或 LC_{50} ）表示；最低致死剂量（或浓度），使个别实验动物死亡的剂量，以 MLD （或 MLC ）表示。最大耐受剂量（或浓度），为使全部实验动物不发生死亡的最大剂量，以 LD_0 （或 LC_0 ）表示。这些毒性参数，是在急性毒性实验中、即对实验动物一次染毒之后连续观察二周所得的结果。 LD_{50} （ LC_{50} ）是最常用的一种急性毒性指标。常常根据 LD_{50} （或 LC_{50} ）对化学物的急性毒性进行分级，表 4-2 的分级标准可供参考：

表 4-2 化学物急性毒性分级

	极度危害 (剧毒)	高度危害 (高毒)	中度危害 (中等毒)	轻度危害 (低毒)
经口 LD_{50} (mg/kg)	< 25	25 —	500 —	> 5000
吸入 LC_{50} (mg/m ³)	< 200	200 —	2000 —	> 20000
经皮 LD_{50} (mg/kg)	< 100	100 —	500 —	> 2500

除用死亡表示毒性反应外，还可用生理生化改变来表示，如麻醉、刺激、免疫功能等。引起机体发生某种功能改变的最小剂量（或浓度），称为阈浓度（threshold dose）。一次染毒所得的阈浓度，称为急性阈浓度；多次反复长时期染毒所得的阈浓度，称为慢性阈浓度。自急性阈浓度到半数致死浓

度之间，称为急性毒作用带 (acute toxic effect zone)；自慢性阈浓度到急性阈浓度之间，乃慢性毒作用的范围，称为慢性毒作用带 (chronic toxic effect zone)。急性毒作用带愈窄 (比值愈小)，则毒物引起致死性中毒的

$$\text{急性毒作用带} = \frac{LC_{50}}{\text{急性阈浓度}}$$

$$\text{慢性毒作用带} = \frac{\text{急性阈浓度}}{\text{慢性阈浓度}}$$

危险性愈大；慢性毒作用带愈大，则慢性中毒的发展愈不易察觉，该毒物引起慢性中毒的危险性也愈大。可根据化学物毒作用带对其危险性进行分级，表 4-3 供参考。

表 4-3 根据毒作用带的化学物质危险性分级

物质毒性	极度危险	高度危险	中等度危险	低度危险
急性毒作用带	< 6	6 ~ 18	18.1 ~ 54	> 54
慢性毒作用带	> 10	10 ~ 5	4.9 ~ 2.5	< 2.5

(六) 影响毒作用的主要因素

1. 毒物的理化性质首先是化学结构和成分，它不仅决定化学物的理化性质，而且也决定参与体内生理、生化过程的可能性，因而必然对化学物的毒性大小和毒作用性质有决定性影响。例如，一般来讲同一类有机化合物中，不饱和化合物的毒性大于饱和化合物，像乙炔毒性大于乙烯，乙烯毒性大于乙烷；在氯代饱和烃化合物中，氯取代氢愈多其肝毒性则愈大， $CCl_4 > CHCl_3 > CH_2Cl_2 > CH_3Cl > CH_4$ ；芳香烃苯环上的氢原子被硝基或氨基取代时，则具有明显地形成高铁血红蛋白的能力等。近年来随着分子毒理学的发展，对化学基团、特殊结构与生物活性之间的关系规律，有了更深入的认识，据此设计出一些毒性小疗效高的药物和高效、低毒、低残留的农药新品种。但这方面的规律还远未阐明，今后尚需进一步研究。

在物理特性方面，固体微粒的大小、溶解度、挥发度高低等，也对化学物毒性有极大影响。如颗粒大小可直接影响其在环境中的稳定性、进入呼吸道的深度、吸收速度及毒作用性质，如锌、锡金属粉尘毒性很小，但锌、锡等熔炼时产生的金属氧化物烟，则其颗粒极小、表面活性甚大，常常引起金属烟热 (或称铸造热 metal fever)。又如氯气、二氧化硫较易溶于水，吸入易引起眼结膜和上呼吸道粘膜的损害；而氮氧化物、光气较难溶于水，则常常引起深部呼吸道的损伤。苯、二硫化碳、四乙基铅等脂溶性毒物，易渗透至富有类脂质的中枢神经组织而引起损害等。此外，尚应注意毒物在体液中的溶解度，例如，硫化铅不溶于水，但在胃液中可溶解 2.5%。

毒物的挥发度可影响毒物在生产场所空气中的浓度。熔点、沸点愈低，愈易挥发。毒物吸入中毒的危险性，可用 20 毒物蒸气的饱和浓度与小鼠吸入 2 小时的半数致死浓度的比值 $\left(\frac{20 \text{ 下毒物蒸气的饱和浓度}}{\text{小鼠吸入 2 小时的 } LC_{50}} \right)$ ，常用来衡量毒物吸入中毒的危险性，此比值愈大，则易于引起吸入中毒，故称为急

性吸入中毒危险指数。

2. 毒物浓度和接触时间毒物进入人体要达到一定剂量才会出现毒效应。而在生产环境中毒物的浓度和接触时间是决定进入人体剂量的主要因素。在实际工作中降低环境中毒物的浓度，就是控制毒物危害的主要手段。为此国家规定了生产场所空气中有害物质最高容许浓度标准，各生产单位都必须采取有效措施，保证本单位达到国家标准的要求。接触时间不仅影响进入机体的剂量，而且尚能影响毒物作用的性质，如长时间地反复接触是产生慢性中毒的前提；长时间、反复接触还可能改变机体的个体感受性，某些致敏化学物初次接触可能并不表现任何效应，经一定潜伏期后的再次接触则可导致变态反应。另外一些化学物在多次接触后也可能产生耐受性（tolerance）。

3. 毒物的联合作用生产环境中往往同时存在着多种毒物，这些毒物同时作用于人体常表现出不同于每种毒物分别作用的总和，这种现象称为毒物的联合作用（combined effect）。生产环境中毒物的联合作用主要表现为以下三种类型。

(1) 相加作用（additive action）：多种毒物同时存在时的毒作用为各毒物分别作用时毒作用的总和。化学结构近似或属同系化合物，或对机体的毒作用机制相似的毒物，往往表现为相加作用。例如，大多数碳氢化合物（汽油、乙醇、乙醚等）在麻醉作用方面是相加作用；大部分刺激性气体（氯、二氧化硫等）的刺激作用也是相加作用。

(2) 相乘作用（或增毒作用，potentiation）：多种毒物同时存在时的毒作用超过各毒物分别作用时毒作用的总和。例如，一氧化碳与氰化氢或氮氧化物共同存在时，表现为增毒作用；乙醇对铅、汞、四氯化碳、芳香族氨基和硝基化合物均有增毒作用。

毒物的相加作用和相乘作用，统称为协同作用（synergistic action）。在评价生产场所空气中的毒物浓度是否超过卫生标准以及计算厂房全面通风时，都必须考虑毒物的协同作用。

(3) 拮抗作用（antagonistic action）：多种毒物同时存在时的毒作用小于各毒物分别作用时毒作用的总和。拮抗作用在生产环境中的实际意义较小。

通过测定各个毒物和多种毒物混合物的 LD_{50} ，可以初步判断毒物联合作用的类型。一般根据多种毒物混合物的实测 LC_{50} （ OLD_{50} ）与预计 LD_{50} （ PLD_{50} ）的比值来评价。有些学者提出 PLD_{50}/OLD_{50} 比值在 0.4~2.7 范围内属相加作用，大于 2.7 属相乘作用，小于 0.4 属拮抗作用。

4. 个体状态人体的健康状况、年龄、性别以及其他个体因素，对于毒物的毒作用均有影响。肝、肾病患者，由于其解毒、排泄功能已受损害，易发生中毒；支气管炎和肺气肿患者，对刺激性气体敏感；营养不良的人对某些毒物的抵抗力减弱。因此，为了预防职业中毒，需要进行就业前健康检查，以便及时发现就业禁忌证。

未成年人由于各器官、系统的发育尚未成熟和功能尚不完备；妇女在月经期、怀孕期、哺乳期内生理功能发生改变；均可能对某些毒物的敏感性增高。例如，月经期对苯、苯胺、硝基苯、有机磷等毒物的敏感性增高；在怀孕期，铅、汞等毒物可通过母体进入胎儿组织，影响胎儿的正常发育，也可能成为流产、早产的原因；在哺乳期，铅、汞、砷、三硝基甲苯等毒物能随

乳汁排出，可能引起婴儿中毒。

其他一些个体因素，如各器官、系统的解剖及生理功能特点（高级神经活动类型、呼吸道对粉尘的过滤功能、皮肤的屏障作用、个体的代谢特点等）、遗传素质、生活习惯等，都可能使人体对毒物的感受性有所不同；特别是某些致敏物（如生漆、镍盐等），仅对少数人引起过敏反应，个体因素的影响更为重要，但其机制目前尚未完全阐明。

5. 环境条件生产场所的气温、气湿、气流等气象条件，直接影响毒物的挥发及在空气中的散布，影响人体经皮肤及经呼吸道的吸收，也影响机体对毒物作用的反应。例如，高温环境可增强氯酚的毒作用，亦可增加对硫磷等的经皮吸收。因此，在评价生产环境中毒物的毒作用时，对这些因素亦应加以考虑。

（七）职业中毒的预防

职业中毒的预防与厂矿、车间的建筑和布局，生产工艺过程的设备和管理，安全技术和卫生保健措施等均有密切的关系。因此，必须领导、工人、工程技术人员和医务人员相结合，充分发动群众，采取综合措施，才能收到良好的效果。其基本原则如下：

1. 消除或控制生产环境中的毒物可考虑采取以下诸办法。

(1) 用无毒或低毒的物质代替有毒原料，限制原料中有毒杂质的含量例如，油漆生产中用锌白或钛白代替铅白；喷漆作业采用无苯稀料。在酸洗作业限制酸中砷的含量；溶剂汽油应不含四乙基铅等。

(2) 改革工艺过程例如，电镀作业镀锌时采用无氰电镀工艺；制造水银温度计采用真空灌汞法，喷漆作业采用静电喷漆新工艺等。

(3) 生产过程机械化、自动化和密闭化例如，有毒物质的加料、搅拌、搬运、包装等过程应尽可能机械化、自动化和密闭化，防止毒物的跑、冒、滴、漏，减少工人接触毒物的机会。

(4) 厂房建筑和生产过程的合理安排产生有毒物质的车间、工段或设备，应尽量与其他车间、工段隔开，合理地配置，以减少影响范围。存在有毒物质的厂房的墙壁、地面应以不吸收该毒物和不易被腐蚀的材料制成，表面力求平滑和易于清刷，以便经常保持清洁。

(5) 加强通风排毒厂房内产生有毒气体、蒸气和气溶胶的地点，可采用局部抽出式机械通风系统排除毒物，以降低作业场所空气中的毒物浓度。局部抽出式机械通风系统由排气罩、通风管、通风机和净化回收装置组成（图 4-1）。排毒效果主要决定于排气罩的正确选择和控制风速。控制风速是为使有害气体、蒸气或粉尘不致向外逸散而在排气口所必须保证的最小风速。一般来讲，对粉尘约需 2~3m/秒，对蒸气、气体等约需 0.5~1.5m/秒。

图 4-1 局部抽出式机械通风系统

2. 合理地使用个体防护用具

这是一项辅助措施。在生产设备的防护和通风措施不够完善，特别是在事故抢修或进入设备内检修时，个体防护用具重要的作用。个体防护用具主要包括防毒面具、防护服装及防护油膏等。

(1) 防毒面具：根据其作用原理可分为过滤式和隔离式两大类。过滤式防毒面具由面罩、滤毒药罐和连接两者的蛇形管三部分组成。含有毒气的空气经滤毒药罐中的试剂反应，滤除其中的毒气后，不含毒空气进入工人呼吸带。

因此，必须根据毒物的性质选用适合该毒物用的滤毒药物。我国已有多种适用于不同毒物的防毒面具，可根据有关部门指令和生产厂家说明选用相应的过滤式防毒面具。

隔离式防毒面具使呼吸道与含有毒物质的空气环境完全隔离，由专门渠道供应新鲜空气或氧气。特别适用于空气中毒物浓度很高或氧含量在 16%以下的作业场所。主要有输入空气式及供氧式两种。

输入空气式（或称蛇管式）防毒面具：由面罩和用以通入新鲜空气的蛇管连接组成。使用时，将蛇管远端置于远离作业场所的新鲜空气处，依靠使用者自行吸入新鲜空气或用鼓风机送入新鲜空气。自行吸入时，蛇管的长度不应超过 10m（图 4 - 2）。蛇管长度超过 10m 时，必须采用无油空气压缩机送入空气。

供氧式防毒面具由面罩、氧气罐和连接用蛇管组成，由氧气罐自行供应氧气（图 4 - 3。适用于厂矿意外事故的抢救和抢修工作。

图 4-2 自吸蛇管式防毒面具 图 4-3 送风头盔

3)。适用于厂矿意外事故的抢救和抢修工作。

防毒面具必须有专人管理，定期和经常性检查维修，按有关部门指令及使用说明的要求正确选用面具型号、及时更换滤料、准确掌握适用范围和使用时间等，以防发生故障，而充分发挥呼吸器防护用具的效果。

(2)防护服装：主要用于防止酸、碱等对皮肤的刺激或腐蚀作用以及毒物的经皮吸收。常用的防护服装包括工作服、手套、围裙、长筒靴等。应根据其防护目的选用相应的质料和式样制作防护服装。防护服应当经常清洗，必要时进行化学处理，要在固定的存放地点和合理的使用管理制度。应禁止穿戴工作服等去食堂或宿舍，以免污染生活环境。

(3)防护油膏：主要用于露出皮肤的防护。防护油膏应对皮肤无刺激和致敏作用，防护效果要好，易于清掉。常用的有：

防水溶性刺激物（酸、碱及盐类）：硬脂酸 12，氧化锌 3，植物油 85。

防水及脂溶性刺激物：无水羊毛脂 70，蓖麻油 30。

防生漆：滑石粉 21.1，淀粉 14.1，甘油 14.1，植物油 9.4，明胶 1.9，硼酸 1.9，加水至 100。

防光感作用物质（沥青、焦油等）：单硬脂酸甘油酯 17.0，硬脂酸 2.5，次碳酸铋 10.0，对氨基苯甲酸乙酯 1.0，对羟苯甲酸乙酯（尼泊金）0.1，盐酸麻黄素 0.02，蒸馏水 78.0。

3. 做好卫生保健工作

(1)加强卫生宣传教育，普及职业中毒的防治知识制订和遵守安全操作规程和卫生制度，养成良好的卫生习惯；建立健全车间卫生组织，培训不脱产的卫生员，开展群防群治及现场抢救等。

(2)定期和经常进行生产环境的卫生检查和空气中有毒物质浓度的监测及时发现和查明有毒物质造成污染的原因、程度和变化规律，以便采取有效措施降低车间空气中有毒物质的浓度，使之不超过国家规定的最高容许浓度（表 4-4）。

表 4-4 车间空气中有毒物质的最高容许浓度(一)
(摘自《工业企业设计卫生标准》TJ36 - 79)

编号	物质名称	最高容许浓度 (mg/m ³)	编号	物质名称	最高容许浓度 (mg/m ³)
	(一)有毒物质				
1	一氧化碳	30	37	甲基内吸磷(甲基 E059)(皮)	0.2
2	一甲胺	5	38	甲基对硫磷(甲基 E605)(皮)0.1	
3	乙醚	500	39	乐戈(乐果)(皮)	1
4	乙腈	3	40	敌百虫(皮)	1
5	二甲胺	10	41	敌敌畏(皮)	0.3
6	二甲苯	100	42	吡啶	4
7	二甲基甲酰胺(皮)	10		汞及其化合物:	
8	二甲基二氯硅烷	2	43	金属汞	0.01
9	二氧化硫	15	44	升汞	0.1
10	二氧化硒	0.1	45	有机汞化合物(皮)	0.005
11	二氯丙醇(皮)	5	46	松节油	300
12	二硫化碳(皮)	10	47	环氧氯丙烷(皮)	1
13	二异氰酸甲苯酯	0.2	48	环氧乙烷	5
14	丁烯	100	49	环己酮	50
15	丁二烯	100	50	环己醇	50
16	丁醛	10	51	环己烷	100
17	三乙基氯化锡(皮)	0.01	52	苯(皮)	40
18	三氧化二砷及五氧化二砷	0.3	53	苯及其同系物的一硝基化合物 (硝基苯及硝基甲苯等)(皮)	5
19	三氧化铬、铬酸盐、重铬酸盐 (换算成 CrO ₃)	0.05	54	苯及其同系物的二及三硝基化合物 (二硝基苯、三硝基甲苯等)(皮)	1
20	三氯氢硅	3	55	苯的硝基及二硝基氯化物(一硝基氯苯、二硝基氯苯等)(皮)	1
21	己内酰胺	10			
22	五氧化二磷	1			
23	五氯酚及其钠盐	0.3	56	苯胺、甲苯胺、二甲苯胺(皮)	5
24	六六六	0.1	57	苯乙烯钒及其化合物:	40
25	丙体六六六	0.05			
26	丙酮	400	58	五氧化二钒烟	0.1
27	丙烯腈(皮)	2	59	五氧化二钒粉尘	0.5
28	丙烯醛	0.3	60	钒铁合金	1
29	丙烯醇(皮)	2	61	苛性碱(换算成 NaOH)	0.5
30	甲苯	100	62	氟化氢及氟化物(换算成 F)	1
31	甲醛	3	63	氨	30
32	光气	0.5	64	臭氧	0.3
	有机磷化合物:		65	氧化氮(换算成 NO ₂)	5
33	内吸磷(E059)(皮)	0.02	66	氧化锌	5
34	对硫磷(E605)(皮)	0.05	67	氧化镉	0.1
35	甲拌磷(3911)(皮)	0.01	68	砷化氢	0.3
36	马拉硫磷(4049)(皮)	2			

编号	物质名称	最高容许浓度 (mg/m ³)	编号	物质名称	最高容许浓度 (mg/m ³)
	铅及其化合物：		97	溶剂汽油	350
69	铅烟	0.03	98	滴滴涕	0.3
70	铅尘	0.05	99	羰基镍	0.001
71	四乙基铅（皮）	0.005	100	钨及碳化钨醋酸酯：	6
72	硫化铅	0.5			
73	铍及其化合物	0.001	101	醋酸甲脂	100
74	钼（可溶性化合物）	4	102	醋酸乙脂	300
75	钼（不溶性化合物）	6	103	醋酸丙脂	300
76	黄磷	0.03	104	醋酸丁脂	300
77	酚（皮）	5	105	醋酸戊脂醇：	100
78	萘烷、四氢化萘	100		醇	
79	氰化氢及氢氰酸盐（换算成 HCN）（皮）	0.3	106	甲醇	50
80	联苯-联苯醚	7	107	丙醇	200
81	硫化氢	10	108	丁醇	200
82	硫酸及三氧化硫	2	109	戊醇	100
83	锆及其化合物	5	110	糠醛	10
84	锰及其化合物（换算成 MnO ₂ ）	0.2	111	磷化氢	0.3
				（二）生产性粉尘	
			1	含有 10%以上游离二氧化 硅的粉尘（石英、石英岩等）	2
85	氯	1			
86	氯化氢及盐酸	15	2	石棉粉尘及含有 10%以上石 棉的粉尘	2
87	氯苯	50			
88	氯萘及氯联苯（皮）	1	3	含有 10%以下游离二氧化硅 的滑石粉尘	4
89	氯化苦 氯代烃	1	4	含有 10%以下游离二氧化硅 的水泥粉尘	6
90	二氯乙烷	25			
91	三氯乙烷	30	5	含有 10%以下游离二氧化硅 的煤尘	10
92	四氯化碳（皮）	25			
93	氯乙烯	30	6	铝、氧化铝、铝合金粉尘	4
94	氯丁二烯（皮）	2	7	玻璃棉和矿渣棉粉尘	5
95	溴甲烷（皮）	1	8	烟草及茶叶粉尘	3
96	碘甲烷（皮）	1	9	其它粉尘	10

表 4 - 5 车间空气中有毒物质最高容许浓度 (二)
(1983 ~ 1989 年颁布)

物质名称	最高容许浓度 (mg/m ³)	物质名称	最高容许浓度 (mg/m ³)
丙烯酸甲酯	20	钒化合物烟	0.02(按V计)
铋及其化合物	1.0(按Sb计)	1, 2-二氯乙烷	15
氯乙烯	2	石墨粉尘(含游离二氧化硅 10%以下)	6
甲基丙烯酸甲酯	30	皮毛粉尘(含游离二氧化硅 10%以下)	10
六氟化硫	6000	炭黑粉尘	8
磷胺(皮)	0.02	珍珠岩粉尘(含游离二氧化硅 10%以下)	10
氯化锂	0.05	云母粉尘(含游离二氧化硅 10%以下)	4
二甲基乙酰胺(皮)	10	活性炭粉尘	10
三氯化磷	0.5	萤石混合性粉尘(含游离二氧 化硅 20%以上)	2
乙二胺	4	蛭石粉尘(含游离二氧化硅 10%以下)	5
液化石油气	1000	二氧化钛粉尘	10
间苯二酚	10	碳化硅粉尘(含游离二氧化硅 10%以下)	10
甲基丙烯酸环氧丙酯	5	砂轮磨尘(含游离二氧化硅 10%以下)	10
氯乙醇(皮)	2	含 50% ~ 80%游离二氧化硅 粉尘	1.5
丙烯酰胺(皮)	0.3	含 80%以上游离二氧化硅粉尘	1
百菌清	0.4	铝、氧化铝、铝合金:	
钴及其氧化物	0.1(按Co计)	铝和铝合金粉尘	4
三甲苯磷酸酯(皮)	0.3	氧化铝粉尘	6
铜(尘、烟): 尘	1(按Cu计)		
烟	0.2		
抽余油(50—220)	300		
溶剂气油	300		
敌百虫	0.5		
环氧乙烷	2		
钒及其化合物 :	1.0(按V计)		
金属钒、钒铁合金、碳化钒			
钒化合物尘	0.1(按V计)		

注: 修订标准

(3)作好健康监护要根据国家规定项目和时间认真做好就业前和定期健康检查,搞好工人健康监护档案。

(4)合理供应保健食品对接触某些生产性毒物的作业工人供给保健食品,应根据所接触毒物的毒作用特点,在保证平衡膳食的基础上,选择某些特殊需要的营养成分(如维生素、无机盐、蛋白质等)加以补充。

二、常见金属毒物

金属毒物(metaltoxicant)在职业性中毒中占有重要地位,至少有 20 种以上的金属与类金属元素可对人体产生有害影响。我国对金属中毒的认识历史甚为悠久,早在公元 11 世纪北宋孔仲平在其《说苑》中即观察到“头手俱颤”是水银中毒的症状。16 世纪李时珍的《本草纲目》中对铅、汞、砷等的中毒症状、治疗和预防都有相当多的叙述。随着科学技术的发展,金属的应用范围日益扩大,许多古老金属又有了新的应用,新的合金工艺更是不断发展创新,对金属毒性的研究也更加深入、更加广泛了。在当前,预防金属毒物的危害不仅对生产环境的卫生防护有重大意义,而且也是生活环境卫生防护的重要课题。

(一)金属和金属化合物

元素的性质取决于它的原子结构、特别是原子外层电子的数目和排列,金属元素原子外层电子数少,容易失去电子而成为带正电荷的阳离子。金属

除汞以外在常温下都是固体，多数有较高的熔点、硬度和比重，常有光泽、能导电和导热。

金属元素可分为黑色金属及有色金属，铁、锰、铬属于前者，其余均属于后者。有色金属又根据其比重及其在自然界分布的情况分为：重金属（如铜、镍、铅、镉等比重大于5的金属元素）、轻金属（如锂、钠、钙、铝等比重小于5者）和稀有金属（如钛、钒、锆、钼等自然界量少而散在者）。在周期表中，金属元素和非金属元素之间有些过渡性质的元素，即兼有金属和非金属的某些性质，称之为类金属，包括硼、砷、碲等。

金属除金、银、铂外，均能与氧化合生成氧化物，有时同一种金属尚可生成价数不同的几种氧化物，如黄丹(PbO)、红丹(Pb_3O_4)、二氧化铅(PbO_2)等。金属能与硫结合，自然界金属矿藏许多金属都呈硫化物矿石而存在。金属尚可与硝酸、硫酸及盐酸作用生成相应的盐。金属的硝酸盐类多易溶于水，多数硫酸盐呈白色，除硫酸钙、硫酸钡及硫酸铅外，多易溶于水。

某些金属与一氧化碳在高温下结合生成羰基金属，如羰基镍 $[Ni(CO)_2]$ 、羰基钴 $[Co_2(CO)_8]$ 及羰基铁 $[Fe(CO)_5]$ 、 $[Fe_2(CO)_9]$ 等，羰基金属易挥发，常具有一定的刺激性。

铅、汞、锡等许多金属还可形成有机化合物。金属有机化合物具有特殊的理化特性及毒性。

（二）金属毒作用的特点

1. 代谢生产环境中金属毒物多以粉尘、烟及蒸气状态存在，主要经呼吸道进入人体，金属及其化合物的溶解度愈大，则经呼吸道的吸收率也愈大。皮肤在正常情况下有屏障作用，但某些有机金属化合物如四乙铅、有机汞化合物及有机锡化合物等，可以穿透完整皮肤而吸收。消化道是随食物、饮水进入体内的金属化合物的主要吸收途径，但在生产环境中意义不大。

体内的生物转化常常不能改变金属毒物的毒性，有时反而使其毒性增高。金属在体内的分布也常表现出明显的选择性，如铅主要贮存于骨骼，无机汞主要蓄积在肾，锌主要贮存在肝等；这种选择性与金属及其化合物本身的理化特性有关，也与各个器官的生物化学组成和特性有关，后者如金属硫蛋白的合成和分布对体内金属代谢和迁移有重要影响。金属硫蛋白(metallothionin)是一种富含半胱氨酸的低分子(分子量6000~10000)蛋白质(low molecular weight Protein, LMWP)，主要由肝合成，在血液中存在并参与许多金属的运输，镉、汞、锌、铜、铁等均能与之结合，每三个硫氢链可以结合一个二价的金属离子。有人认为肝中的锌硫蛋白、肾中的镉硫蛋白和汞硫蛋白，就是镉、汞、锌等金属在上述器官中贮存的主要形式。

金属毒物主要由原及粪便排泄，铅、汞、镍、镉、铬、锰、砷等，均可经肾排出。但一般生物半减期都比较长，在脱离接触后若干年仍可能在尿中排泄。

2. 靶器官进入体内的金属首先吸收入血并循环于血液及细胞间液中，在这些均匀的介质中大致以相同的浓度与各组织和器官接触，但对各组织和器官的影响以及其在各组织和器官的分布都是极不相同的，对某一金属毒物特别敏感的组织或器官被称为该毒物的靶器官(target organ)或作用部位。

许多金属元素可与酶结合而影响酶的活性。这是因为酶活化中心含硫、氮、氧的功能基团常常与金属形成某种络合物，如铅、汞、银、镉等可与酶

蛋白中的半胱氨酸的巯基（—SH）结合，从而抑制许多含巯基酶的活性。某些酶蛋白质内需要某种金属存在才能发挥其正常生理作用（即所谓金属酶），某些酶则需要一些金属离子的激活才能有酶的活性（即所谓金属激活酶）。进入体内的金属毒物在一定条件下可能置换上述酶蛋白中必须的金属或取代其金属激活剂，从而使酶的活性发生变化。如镉可以取代 RNA 合成酶中的锌，从而引起蛋白质合成障碍等。

生物膜结构具有非常重要的功能，它不仅包围细胞的外面，而且也包围着细胞内的各种细胞器如内质网、核、线粒体、溶酶体等，这些生物膜对外界化学物有一定的屏障作用，防止许多化学物直接接触具有重要功能活性的细胞内组分。但它率先与循环中的化学物接触，在金属毒物的作用下生物膜结构和功能都可发生异常变化，例如，铅可以改变红细胞膜的通透性，使钾离子外移而致红细胞皱缩甚至溶血；汞、镉、铀等可抑制肾小管上皮细胞的主动转移功能，引起氨基酸再吸收的障碍而致出现氨基酸尿及低分子蛋白尿等；汞可以抑制细胞膜表面的消化酶，使红细胞和肌细胞不能直接摄取葡萄糖等。

有些金属可以穿透细胞膜进入细胞内。例如，铅可进入肾小管上皮细胞并在其核内形成包涵体；钙、锶、钡等尚可进入线粒体。

金属还是生物体内其他一些活性物质的重要组成成分，如胰岛素蛋白中含有锌、甲状腺素中含有碘、血红蛋白和细胞色素酶系统中含有铁等，这些金属元素的过少或过多均可能导致病理改变，影响正常的生理功能。更值得注意的是金属元素之间常常存在着相互干扰的作用，有时表现为相互拮抗，有时表现为相互协同，如镉可与锌竞争而使锌缺乏，还可干扰铜的肠道吸收；铊可降低硒的毒性，但与铅却有协同作用；铜可降低钼、镉的毒性，增强汞的毒性；少量钴可增大硒的毒性，而硒对镉却有一定的拮抗作用。可见，金属毒物不仅能直接引起某种效应，而且常常可能干扰另外一些必需金属的代谢，间接地造成一系列病变。

某些金属毒物的靶器官通常也是该毒物蓄积的部位，如近曲肾小管上皮细胞对汞、铀很敏感，也是这两种金属毒物经常蓄积的部位；但也并不尽然，如慢性汞中毒可产生许多中枢神经系统方面的损害，而这时在神经系统中汞浓度并不比其他器官高。总之，组织和器官中究竟有那些内存因素决定了它对金属敏感性的差异，尚须作进一步的研究。

3. 金属和配位体金属在体内呈完全游离状态存在的机会甚少，多与某些成分相结合而存在。这种结合常呈牢固地共价键结合，人体内有許多物质可以成为金属的配位体，主要有：蛋白质中氨基酸的 COO⁻基、NH₂⁻基、-N<基、OH 基、SH 基、S 基等；核酸中的磷酸基、嘌呤碱基等；磷脂质等；某些低分子物质如醋酸、枸橼酸、磷酸、碳酸等。

金属与配位体的结合、对于金属毒物在体内的代谢、转运及解毒都具有十分重要的影响。如 Hg、Pb 与 SH 基的结合，Zn 与组胺酸的结合，以及铜蓝蛋白、金属硫蛋白及其他金属结合蛋白，对于汞、铅、铜、镉、锌等的毒作用机理和它们在体内的分布都有重要意义。

根据金属配位体的理论，已经寻找出许多金属解毒药物，在临床实际应用中已经取得很好的治疗效果。

4. 金属的系统毒性

(1) 神经系统：有机金属化合物常可通过血脑屏障侵犯神经系统，铅、

汞、锰、砷等金属和类金属中毒也常见各种特殊的神经系统症状。最常见的主要有：

神经衰弱症候群，以头痛、头昏、疲倦无力、睡眠障碍，记忆力减退为特征，是铅、汞、锰等中毒的早期表现。

多发性周围神经炎四肢末梢部位的感觉障碍或运动麻痹，患部肌肉萎缩，有时出现痛觉过敏等。砷、铅中毒常有典型的周围神经炎症状。铊中毒神经炎常以痛觉过敏为主要表现，有机汞化合物引起的周围神经炎往往伴有脊髓损害的特征。

中毒性脑病常常有不同程度的精神症状和脑神经损害。铅、铊、锂化合物、四乙铅、有机锡等引起的急性脑病，后果比较严重。最终出现的共同症状是剧烈的头痛、呕吐、惊厥、昏迷，表明颅内有广泛的病变、脑水肿、颅内压升高等。汞、锰、铊、四乙铅等有引起慢性中毒性脑病的报道。

(2) 呼吸系统：许多金属粉尘或烟具有刺激性，经呼吸道进入时可对呼吸道粘膜刺激而致程度不同的急、慢性炎症。具有刺激性的金属烟多为氧化物或酸酐，如氧化镉（ CdO ）、五氧化二钒（ V_2O_5 ）、氧化铬（ CrO_3 ）、三氧化二砷（ As_2O_3 ）、氧化硒（ SeO_2 ）等，硒化氢（ H_2Se ）、乙硼烷（ B_2H_6 ）等也有刺激性。上述刺激性烟雾，有时尚可导致肺炎，吸入汞蒸气、二氧化锰粉以及铍等也可引起肺炎。其中吸入铍粉尘引起的肺炎及肺部肉芽肿是金属铍或氧化铍所致的一种特殊病变，发病机理可能与变态反应有关。

碳基镍、氧化镉、乙硼烷、硒化氢等刺激性金属烟雾、气体等，可以刺激深部呼吸道引起肺水肿。

长期吸入含硅的金属混合粉尘可以发生矽肺或尘肺，吸入纯铝粉或氧化铝粉，吸入钡、锡、铁、锰、钴等纯金属粉尘，也能发生肺部X光图象方面的改变。

(3) 消化系统：经口进入的金属毒物，常因其刺激或腐蚀作用而导致急性胃肠炎。砷毒性胃肠炎近似霍乱；铋、铊盐类及氯化钡、硫酸镉、硫酸镁、氯化铊等，都可引起急性胃肠炎，严重者可发生休克。

中毒性肝炎可由砷、硒、汞、铍及铅等毒物引起，其临床表现与病毒性肝炎颇相似，故需认真加以鉴别。

此外，有些金属进入体内后还可引起口腔器官的一些病变，如汞蒸气吸入可引起齿龈肿胀，口腔粘膜糜烂、牙齿松动等，铅、汞、铋吸收后可在齿龈边缘上出现蓝褐色线；铅中毒可发生典型的腹绞痛等。

(4) 循环系统：心肌损害是铋、钡、镁、砷等中毒的表现之一，心电图上出现ST段下降，T波低平或倒置，Q-T间期延长等，还可观察到心率不齐，房室传导阻滞等。急性砷中毒因心肌损伤、毛细血管扩张、和急性胃肠炎引起的脱水而导致休克。

(5) 泌尿系统：肾几乎是全部金属毒物蓄积或排除的重要器官，是许多重金属的靶器官之一。镉、铀，等可损害肾小管上皮细胞的再吸收功能，出现典型的氨基酸尿、磷酸尿、糖尿及低分子蛋白尿，长期慢性接触汞、铅、镉也能导致慢性间质性肾炎，出现肾病综合征，表现为蛋白尿、低蛋白血症和浮肿。这类病变可能也与变态反应机制有关。

急性肾功能衰竭是汞、砷化氢、砷、铀、铋等金属急性或亚急性中毒的一种严重后果，主要病变为近曲肾小管的广泛坏死，也可有肾小球的病变。表现为尿少或无尿、氮质血症等。

(6) 血液和造血系统；直接引起血液系统病变的金属毒物不多。据文献报道，亚碲酸钠 (Na_2TeO_3) 可与血红蛋白结合形成异常血红蛋白而失去带氧功能，出现青紫。铅可干扰卟啉代谢导致血红蛋白合成障碍而贫血、不成熟红细胞增多等。砷化氢、锑化氢、铅等可有不同程度的溶血作用，前两者甚至可因血红蛋白阻塞了肾小管而导致急性肾功能衰竭。钴可诱发红细胞增多症。

(7) 免疫系统：金属毒物除具有特殊的毒性外尚可抑制机体免疫活性细胞的增殖，抑制抗体的形成，从而使机体免疫能力下降，使一般疾病的发病率增加，曾有人称这种作用为非特异性作用。已经证明：锰、四乙铅、汞、有机锡化合物等，可使白细胞数减少、白细胞的吞噬能力下降、抗体的效价减低等。近年来对包括金属毒物在内的化学物的免疫抑制作用，已引起很多学者的重视。

某些金属化合物与组织蛋白结合后可能具有抗原性，作为过敏原而引起变态反应，铍、镍、铬、钴及有机汞等金属毒物，均有引起变态反应性疾病的报道，湿疹、接触性皮炎、支气管哮喘等为最常见的表现。

(8) 金属烟热 (metal fume fever)：熔炼、焊接等高温处理某些金属时，可能产生颗粒极为细微的 ($0.05 \sim 0.5 \mu\text{m}$) 金属氧化物烟，吸入此种金属烟后 4~8 小时，开始出现咽干、胸部紧迫感、咳嗽等症状，随即体温突然上升，可达 39°C 以上，患者虚弱，大汗淋漓，有时畏寒，重者持续 1~3 小时，白细胞数可上升。一般次日即可恢复。能产生此类金属烟的金属有：锌、铜、镉、铝、镍、锑等。

产生金属烟热的机制尚无一致意见，主要有蛋白质变性说和免疫说。前者认为金属氧化物微粒与肺泡上皮细胞接触后，使细胞破坏、蛋白质变性，吸收这种蛋白质变性产物后而致发热。后者则认为金属氧化物穿过肺泡壁破坏了中性粒细胞，使其释放出内生性致热原而发病。

(三) 常见金属毒物中毒

1. 铅

(1) 理化特性：铅 (lead, Pb)，熔点 327.4°C ，沸点 1525°C ，加热到 $400 \sim 500^\circ\text{C}$ 时即有大量蒸气逸出，经氧化、冷凝形成氧化铅烟。

(2) 主要接触作业：铅的用途很广，工业上接触铅及其化合物的机会很多，是我国最常见的职业性毒物之一。可能存在铅危害的生产过程主要有铅矿开采，含铅金属冶炼，蓄电池及颜料工业的熔铅和制粉，含铅油漆的生产和使用，以及含铅金属的熔割等。其次是印刷业铸铅字或铅板，电缆及铅管的制造，制药，农药以及塑料或橡胶工业中的稳定剂与促进剂等。

(3) 毒理：在生产条件下铅主要呈粉尘、烟的形式污染车间空气，经呼吸道进入人体。

铅及其各种化合物都有毒性，溶解度愈大则毒性也大。如硫化铅 (PbS)、铬酸铅 (PbCrO_4) 等溶解度甚小，其毒性也较小；而三氧化二铅 (Pb_2O_3)、氧化铅 (PbO)、硝酸铅及醋酸铅等化合物易溶于水，其毒性也较大。

进入肺泡的铅尘，或溶于体液、或借弥散作用和吞噬细胞的吞噬而吸收入血液循环。一般讲经呼吸道的吸收率比经消化道略高，前者约为吸入铅尘的 $25\% \sim 30\%$ ，而后者仅为 $5\% \sim 10\%$ 。尿是主要的排铅途径，正常人每日由尿排铅约 $20 \sim 80$ 微克，粪便也是一个不容忽视的途径，至于唾液、乳汁、月经血等虽可排出一定量的铅，但一般情况下意义不大。在血液中的铅约 90%

与红细胞结合，其余在血浆中。血浆中的铅由血浆蛋白结合铅和可扩散性铅两部分组成，后者主要为可溶性磷酸氢铅（ PbHPO_4 ）及甘油磷酸铅，活性较大，但量不多。血液中的铅迅速分布于肝、肾、脾、肺等器官中，以肝、肾最高，尿铅排泄量也增多，这种情况为时不长，数周后即离开软组织转移到骨骼、毛发中，在骨骼中铅以不溶解的磷酸铅〔 $\text{Pb}_3(\text{PO}_4)_2$ 〕形成存在，90%~95%铅负荷量（leadburden）在骨骼中，并长期贮存于其中，只有在酸碱平衡紊乱、感染、酗酒时，骨骼内的铅可转变为可溶性而重新返回血液循环。测定发铅可以估计体内铅负荷量的水平。

卟啉代谢障碍是铅对机体影响的早期变化之一。卟啉（porphyrin）是血红蛋白合成的中间产物，铅可抑制这一合成过程中的 δ -氨基乙酰丙酸合成酶（ δ -aminolevulinic acid synthetase）和 δ -氨基乙酰丙酸脱水酶（ δ -ALA dehydratase），致使尿中 δ -氨基乙酰丙酸（ δ -ALA）含量增高（图 4-4）同时还抑制原卟啉（protoporphyrin）和铁结合，致使红细胞内原卟啉增多，粪卟啉（coproporphyrin）增加、血红蛋白合成减少，结果导致低血红蛋白性贫血。血红素合成酶（heme synthetase）受抑制后，体内的锌离子被络合于原卟啉中（protoporphyrin），形成锌原卟啉（Zn-protoporphyrin，Zn-pp），后者与球蛋白结合，形成 Zn-pp 球蛋白而积存于骨髓或随成熟红细胞而进入血液，另一部分 Zn-pp 可游离存在于红细胞中（free erythrocyte protoporphyrin，FEP），故有人认为测定 Zn-pp 及 FEP 可以作为诊断铅中毒的早期指标。

铅尚可作用于血管引起血管痉挛。腹绞痛、视网膜小动脉痉挛、高血压、铅面容及脑病等表现，均与小动脉血管的痉挛有密切关系。铅还能直接作用于红细胞，使细胞内钾离子渗出而引起溶血。铅可破坏大脑皮质兴奋和抑制的平衡，导致一系列神经系统功能障碍。铅中毒时，可出现以氨基酸尿、葡萄糖尿及磷酸盐尿为特点的 Fanconi 综合症，这是铅干扰了肾小管上皮细胞线粒体功能的结果。体内铅负荷量大时，肾小管上皮细胞内还可见到包涵体，这是铅与蛋白质的复合物，有人还认为与尿铅的排泄有关。

有机铅化合物的毒作用与无机铅有显著不同，以常常用作汽油防爆剂的四乙铅〔 $\text{Pb}(\text{C}_2\text{H}_5)_4$ 〕为例，它除可经呼吸道进入人体外尚可经皮肤进入；在体内脑和肝分布最多而骨骼中相对较少。烷基铅可以抑制脑组织中葡萄糖代谢过程，导致缺氧、血管扩张、毛细血管郁滞、血管周围水肿甚至产生弥漫性脑损伤。初期大脑皮质功能失调，以后丘脑和下丘脑发生病变，植物神经功能紊乱。

(4) 临床表现：急性中毒在生产中极为少见。职业性铅中毒多为慢性。主要表现有神经、血液和消化系统三方面的症状。

图 4-4 铅对卟啉代谢的影响

1) 神经系统：铅中毒性神经衰弱症候群是中毒早期的常见症状，表现为头痛、肌肉关节酸痛、全身无力、睡眠障碍、食欲不振等。体格检查可见手心多汗，皮肤划痕阳性及心眼反射异常等植物神经功能障碍的体征。

铅中毒性周围神经炎有感觉型、运动型或二者兼有的混合型。感觉型肢端麻木和四肢末端呈手套、袜套样感觉障碍为特征；运动型的表现有握力减退，伸肌无力或伸肌瘫痪；严重的病例，桡神经支配的手指和手腕屈肌受累，

手呈直角下垂、半前旋，手指弯曲，拇指收向掌面，即所谓“腕下垂”。这种严重病例在我国已极罕见。

严重中毒病例，可出现癫痫样发作、精神障碍或脑神经损害症状，即所谓中毒性脑病。在我国铅中毒性脑病几乎已绝迹。

2) 消化系统：铅线、口内有金属味、便秘和腹绞痛是常见症状。便秘有时与腹泄交替出现，多伴有上腹部胀闷不适，偶有食欲不振或呕吐。如果出现顽固性便秘，则常为铅绞痛（lead colic）的先兆。铅绞痛是中毒的典型症状之一，多为突然发作，呈持续性绞痛，部位多在脐周，少数在上腹部或下腹部；发作时患者面色苍白，出冷汗，并常有呕吐、烦躁不安，手压腹部疼痛可缓解。检查时腹部平坦柔软，可能有轻度压痛，但无固定压痛点；肠鸣音减少。目前，典型的绞痛发作已极少见，多表现为腹部隐痛、腹胀等。铅线多见于门齿、犬齿牙龈的内外侧边缘处，呈阔约1毫米左右的蓝黑色线带，放大镜下可见点状颗粒样集合，有时呈斑块状。口腔卫生好的病例不一定能发现。

3) 血液系统：贫血常呈低血红蛋白性，颇似缺铁性贫血，但血浆铁并不下降，铁剂治疗也无效。周围血中可见点彩红细胞（stippling cell）、网织红细胞（reticulocyte）及碱粒红细胞（basophilic granules erythrocyte）增多。

此外，铅中毒时可出现肾的损害，少数病例尿中可见蛋白、红细胞及管型。铅与高血压的关系，迄今尚无定论，有人认为铅中毒与动脉硬化的发生有一定的关系。女性患者常有月经不调、流产及早产等，哺乳妇女可通过乳汁而影响婴儿。

(5) 诊断：根据我国卫生部 1974 年颁布的铅中毒诊断标准，职业性铅中毒的诊断分级及处理原则如下表：

铅中毒分级	诊断标准	处理原则
铅吸收	系指尿铅含量超过正常值上限，但无中毒临床表现者	应予密切观察。进行驱铅治疗与否，可根据具体情况决定
慢性铅中毒 轻度中毒	除尿铅量增高外，有乏力、肢体酸痛、口内金属味、腹胀、腹部隐痛、便秘、头昏、头痛、睡眠障碍等症状。化验检查可有尿中 一氨基乙酰丙酸增高，粪卟啉阳性或点彩红细胞（或碱粒红细胞）增多	应予驱铅，一般不必调换工作
中度中毒	除轻度中毒的临床表现外，至少具有下列表现之一：腹绞痛，贫血，感觉型多发性神经炎或伸肌无力	应予积极治疗，原则上调离铅作业，适当安排工作或休息
重度中毒	除中度中毒的临床表现外，尚有铅麻痹或铅中毒性脑病	必须调离铅作业，给予积极治疗

几年来，国内各地对尿铅、 δ -ALA 等的正常值水平进行了大量调查研究，一般认为：正常人尿铅含量不超过 0.08mg/L，尿中 δ -ALA 含量不超过

6mg/L，点彩红细胞不超过 300 个/百万红细胞，碱粒红细胞计数不超过 0.8%。不同地区和人群可能稍有差异。

若根据临床表现及职业史疑为慢性铅中毒，而尿铅不超过正常水平时，可做驱铅试验以辅助确诊。做法是用依地酸二钠钙 0.5~1.0g 稀释后静注或静滴，或用 0.5g 肌注，一次用药后，24 小时尿中含铅量大于 1.0mg 即有诊断意义。

2. 汞

(1) 理化特性：汞 (mercury, Hg)，又称水银。银白色液态金属。熔点 -38.7℃，沸点 357℃。不溶于水，易溶于硝酸，能溶于脂肪。汞在常温下即蒸发，20℃ 时汞蒸气饱和浓度可达国家卫生标准的 1000 倍以上，温度越高，蒸发量越大。汞蒸气较空气重 6 倍，故其蒸气多沉积在车间下方。汞蒸气很易被不光滑的墙壁、地面、天花板、工作台、工具及衣服所吸附。汞表面张力较大，若洒落在地面或桌面上，即可分散成许多小颗粒的汞珠，到处流散，无孔不入，不易清除。散成小汞珠后表面积增大，蒸发面也增大，蒸发速度加快，成为持续污染空气的来源。因此，及时清除汞污染，防止汞滴飞溅，对降低车间空气汞浓度有重要意义。

(2) 主要接触作业：汞在自然界主要以硫化汞矿石 (辰砂) 的形态存在，其次，游离汞珠也可混于岩石层中。金属汞广泛应用于仪表制造、电气器材制造与维修，化学工业中用汞作阴电极、接触剂，冶金工业中用汞齐法提炼金、银等贵金属，口腔医学中用银汞合金充填龋洞等。

汞的许多化合物也被广泛应用。在乙醛生产 (以硫酸汞为触媒)、塑料 (以升汞为触媒生产氯乙烯) 和染料工业中作催化剂；雷汞 [Hg(CNO)₂

· $\frac{1}{2}$ H₂O] 制作雷管和炸药；硝酸汞 [Hg(NO₃)₂] 用于有机合成、毛毡制造；砷酸汞 (HgHAsO₄) 用于制造防火、防腐涂料；氰化汞 [Hg(CN)₂] 用于照相、医药等工业；氯化高汞 (升汞、HgCl₂) 用于医药、冶金、木材防腐、染料、鞣革、电池和石印等。(3) 毒理：金属汞主要以蒸气形态经呼吸道进入人体；因可溶于类脂质，如与皮肤直接接触时也能经完整皮肤进入体内。无机汞化合物多呈粉尘或烟雾污染车间空气，主要经呼吸道吸入。有机汞由肠道的吸收率将近 90%，经呼吸道、皮肤粘膜也极易吸收。

汞进入血流后，与血浆蛋白结合并随血流转运到全身各器官，主要分布于肾，其次为肝、心、中枢神经系统。在肝内合成一种低分子量蛋白质—金属硫蛋白，与汞结合成汞硫蛋白后主要贮存在肾皮质中，随着进入机体的汞量增加，肾内金属硫蛋白含量与含汞量均见增高。待这种低分子蛋白与汞结合而耗尽时，汞即可对肾产生毒害，尿汞排泄量也随之降低。

汞主要经肾随尿排泄，约占总排出量的 70%；此外，粪便、汗腺、唾液腺、月经等也可排出少量。一般讲尿汞与肾中的含汞量并无平行关系，尿汞与工作场所汞浓度有密切相关，但并不能反映人体汞负荷的水平。汞可进入毛发中长期贮存，发汞可以作为衡量机体汞负荷水平的一个指标。

汞及其化合物的毒性均较大，每日吸入汞蒸气 0.4~1.0mg、连续一个月即可出现中毒症状。无机汞化合物的毒性与其溶解度密切相关，硝酸汞易溶于水，毒性最大，成人致死剂量为 0.05~0.25g，升汞次之，辰砂 (硫化汞) 的溶解度很小，毒性较其他汞化合物为小。

进入体内的汞在红细胞内或肝细胞内被氧化为二价汞离子而发挥毒作用。汞离子易与蛋白质或其他活性物质中的巯基结合，形成较稳定的硫醇盐，因而使一系列具有重要功能的含巯基活性中心的酶失去活性，这是汞产生毒效应的基础。例如，汞干扰大脑皮质丙酮酸的代谢，系因硫辛酸、泛酸硫氢乙胺和辅酶 A 内的巯基与汞结合所致。汞作用于细胞膜的巯基、磷酸基，改变其结构和正常功能，进而损害整个细胞。汞作用于血管及内脏感受器，不断使大脑皮质兴奋并可导致衰竭，从而出现一系列神经、精神症状；因运动中枢功能障碍，反射活动的协调紊乱，从而表现出称之为“汞毒性震颤（mercurialtremor）”的肌肉纤维震颤。

(4) 临床表现：生产过程中汞中毒多为慢性，急性中毒较少见。

1) 慢性中毒：初期主要表现为神经衰弱症候群，进一步发展则出现易兴奋症、震颤和口腔炎等典型症状和体征。

精神症状“易兴奋症”是慢性中毒的特有症状，表现为易激动、不安、失眠、无故烦躁、易发怒、爱哭等；或呈抑郁状态，表现为胆小、害羞、感情脆弱、忧虑、沉默等。

肌肉震颤早期见于眼睑、舌、手指，以后可发展至腕、上肢甚至下肢。一般为非对称性的无节律的细微震颤，逐渐发展成为粗大的意向性震颤（即在集中注意力做精细动作时震颤明显，而在安静或睡眠时震颤消失），影响书写或其他精细活动（图 4 - 5）。全身性震颤出现较晚，是病情加重的表现。

口腔炎是常见症状之一、常见流涎增多，牙龈酸痛，口腔粘膜、舌部肿胀及溃疡，牙龈红肿、压痛、溢脓、易出血，有时沿齿龈可见到硫化汞暗蓝色色素沉着，称为“汞线”，但口腔卫生好的人不一定出现。

此外，汞中毒患者常伴有植物神经功能紊乱，表现为多汗，血压、脉搏不稳、皮肤划痕试验阳性等。

同时可有食欲不振、胃肠功能紊乱等症状。有的还有甲状腺轻度肿大、脱发、妇女月经紊乱，少数病例尿中可出现蛋白、红细胞等。

2) 急性中毒：急性中毒主要发生于短期内吸入高浓度汞蒸气之后。文献报道接触浓度约 $1 \sim 3 \text{ mg/m}^3$ 的含汞空气数小时即可发病。急性中毒起病急骤，最初有头痛、头昏、乏力、失眠、多梦、低或中等度发热等神经系统及全身症状；明显的口腔炎及胃肠道症状，表现为口内金属味，牙龈红肿、酸痛、糜烂、出血、牙根松动、流涎，以及食欲不振、恶心、腹痛、腹泻、水样便或大便带血等；部分病人可于发病后 1~3 天后出现汞毒性皮炎，表现为红色斑疹、丘疹，以躯干及四肢为多，有融合倾向；少数严重病人可发生间质性肺炎，胸透两肺下部可见模糊阴影；尿汞增高，并可能有蛋白尿及肝肿大。

口服汞盐（常见为升汞）可引起急性腐蚀性胃肠炎、汞毒性肾炎及急性口腔炎。由于汞盐对胃肠道粘膜有明显刺激作用，因而表现为剧烈的恶心和呕吐，吐出物常伴有血性粘液。剧烈的腹痛，呈阵发性加剧，也可有腹泻，排出粘液或带血等结肠炎症状。汞毒性肾炎一般在中毒后 4~10 日发生，严重者 1~2 天即可出现，尿中有蛋白，管型和血尿，严重坏死性肾病可少尿或无尿，因急性肾功能衰竭而致死。

(5) 诊断：我国职业性汞中毒的诊断标准及处理原则见下表。

汞中毒分级	诊断标准	处理原则
汞吸收	系指尿汞量增高，尚无汞中毒的临床表现	根据具体情况，可进行驱汞治疗
急性汞中毒	有明显的口腔炎、流涎、口渴、恶心、呕吐、食欲不振、腹泻、全身无力、头昏、头痛、睡眠障碍、情绪易激动、手指震颤等。可以出现“汞毒性皮炎”、发热、肾与肝损害。尿汞增高或明显增高	对症处理、驱汞治疗

续表

汞中毒分级	诊断标准	处理原则
慢性汞中毒 轻度中毒	有全身无力、头昏、头痛、睡眠障碍、记忆力减退等神经衰弱症候群和急躁、易怒、好哭等情绪改变。可有轻度手指、舌、眼睑震颤，口腔炎或牙龈炎。尿汞量一般超过正常值	应予驱汞治疗，原则上不必调离原工作
中度中毒	上述临床表现加重，特别是急躁、易怒、忧郁、胆怯、害羞等情绪改变更加明显。记忆力显著降低、影响工作能力。手指、舌、眼睑有明显震颤	应积极予以驱汞治疗，适当安排工作与休息。治疗后一般应调离汞作业
重度中毒	除中度中毒的临床表现外，有明显的神经精神症状，手、足及全身有粗大的震颤，并有共济运动失调等中毒性脑病表现	必须调离汞作业，给予积极治疗

尿汞量的高低与汞中毒临床症状并不平行，每天的尿中排汞量同个体也有较大的波动，有时相差可达十多倍，因此，不宜仅仅依据一次尿汞量的测定结果来肯定或排除汞中毒的诊断，应当连续检查 2~4 次的 24 小时尿汞量才比较可靠。由于尿汞量一日内也有波动，故取尿样以 24 小时全尿为宜，但在进行大量普查时，也可用一次晨尿尿汞含量测定作初筛，对可疑者再取 24 小时尿样作复查。根据国内各地调查，尿汞正常值上限：双硫腍法为 0.05mg/L，蛋白沉淀法为 0.01mg/L，无焰原子吸收法为 0.005mg/L。

根据职业史及临床表现，怀疑有慢性汞中毒但尿汞不高者，可进行驱汞试验以帮助确定诊断。方法是给患者一次肌肉注射驱汞药物 5% 二巯基丙磺酸钠 3mg 或静脉注射二巯基丁二酸钠 1g，注射后收集 24 小时尿样进行汞含量测定，如果 24 小时尿汞排泄量超过正常值上限者，即有辅助诊断的价值。

3. 锰

(1) 理化性质：锰 (manganese, Mn) 为灰白色金属，质硬而易碎。熔点 1247℃，沸点 1962℃。易溶于酸中。自然界锰矿石主要有软锰矿 (MnO₂)、菱锰矿 (MnCO₃) 及水锰矿 (Mn₂O₃·H₂O) 等，我国以软锰矿及菱锰矿较多见。

锰有七种氧化状态，其中以二价 (Mn^{2+}) 最稳定。锰蒸气在空气中能迅速被氧化为黑色的一氧化锰 (MnO) 及棕色的四氧化三锰 (Mn_3O_4 烟尘)。

(2) 主要接触作业：各种锰矿石的开采、破碎、筛选、运输过程中均可接触到含锰粉尘。锰及其化合物的用途很广：冶金工业用以制造锰合金和作为还原剂，如锰铁含锰约 55% ~ 80%，锰钢含锰 11% ~ 14%，锰铜含锰约 11% ~ 60% 等。制造焊条 (含锰 10% ~ 50%) 和电焊作业有含锰烟尘。化工生产中使用锰化合物作原料、催化剂、氧化剂等。二氧化锰用于电池制造、玻璃脱色、陶瓷色素；硫酸锰可作农业肥料；锰酸盐及高锰酸盐可作氧化、消毒和漂白剂。上述生产场所均可接触锰尘或锰烟。

(3) 毒理：锰的低价氧化物 (MnO) 较高价氧化物 (MnO_3) 毒性大。生产条件下主要以粉尘及锰烟的形态随吸气进入人体；消化道吸收甚少，皮肤吸收也无实际意义。

锰尘或锰烟进入肺泡后，被巨噬细胞吞噬，经由淋巴系统入血，常以磷酸盐形式贮存于肝、脑、胰、肾及骨骼中，尤以线粒体丰富的脑、肝等器官中蓄积最多。血液中的锰大部分与血浆中的 α_1 -球蛋白结合为特殊的 α_1 -球蛋白转移蛋白 (α_1 -globulin transport protein)，小部分进入红细胞形成锰-卟啉 (manganese - porphyrin) 或与血红蛋白络合而分布于全身。

体内锰主要经胆汁排入肠道随粪便排出，尿中也排出少量。大鼠经口灌入和腹腔注射 ^{54}Mn 75 小时后，由粪便分别排出注入锰量的 97.2% 和 90%。在正常情况下，体内锰量主要由胆汁排泄和肠吸收量来调节，当肝排泄途径被阻断时，胰腺也可能是锰排泄的后备器官。唾液、乳汁和汗腺亦可有微量锰排出。此外，毛发也可排锰，但极缓慢。

长期吸入锰尘，可致上呼吸道炎症，吸入高浓度锰烟有时可引起间质性肺炎。锰中毒主要损害神经系统，其作用机制至今尚未完全阐明，一般认为有三个方面：对中枢神经的损害与突触线粒体的病变有关。锰能选择性地蓄积并作用于突触的线粒体，引起三磷酸腺苷 (ATP) 酶的活性降低，从而影响突触的正常传导功能，导致神经细胞的退行性变。循环于血液中的锰尚可刺激血管内膜增厚、血栓形成。主要病变见于脑干神经节、纹状体、豆状核、尾状核、苍白球以及小脑细胞出现退行性变，脊髓后柱纤维脱髓鞘。上述损害破坏了锥体外系统协调肌群组合运动的正常功能，导致肌肉运动协调功能的障碍。胆碱酯酶的抑制。已经证实：锰可抑制乙酰胆碱酯酶的合成，改变突触后膜胆碱感受器的敏感性，其结果是内源性乙酰胆碱蓄积中毒，阻断了神经冲动的传递。生物源性胺类的代谢异常。锰可引起基底节、纹状体内儿茶酚胺及 5-羟色胺的含量下降，这些物质有对抗乙酰胆碱的作用，它们代谢异常必然导致神经传导的障碍。因此，临床上给儿茶酚胺的前身物 3,4-二羟苯丙氨酸 (多巴, dopa)，可使儿茶酚胺的生成加多，对治疗震颤麻痹有一定效果。

此外，小剂量锰尚可刺激甲状腺素合成，锰中毒早期可能出现甲状腺功能亢进。还可致肾上腺皮质功能不全，尿中 17-酮类固醇含量下降。

(4) 临床表现：职业性锰中毒主要为慢性。发病工龄一般为 5 ~ 10 年，也可能长至 20 年。慢性锰中毒主要表现为神经系统症状。早期表现为神经衰弱症候群，如记忆力减退，嗜睡，对周围事物缺乏兴趣，精神萎靡不振；间或出现欣快症状，讲话多，情绪变化快，活跃。有时有四肢麻木、疼痛或

肌肉痉挛。此时客观检查可见眼裂扩大，瞬目次数减少、心动过速、多汗等。中毒进一步发展则出现典型的锥体外系统损害的症状。出现言语错乱（发音单调，说话缓慢、不清、口吃等），面部缺乏表情，动作笨拙，步态异常。检查可见较显著的四肢肌张力增强，昂伯（Romberg）征阳性，震颤明显，并出现感觉型多发性末梢神经炎。亦可见轮替运动障碍，蹲下易跌倒，单足站立不稳等。严重病可呈“慌张步态”或“雄鸡式”步态，小步前冲、不易停步、更不易转弯。全身肌肉张力增高，明显的粗大震颤，使生活难以自理。语言障碍，表情呆板，智力低下，情绪极不稳定。检查可见腱反射亢进，双侧或单侧踝阵挛，腹壁反射消失，Babinski 试验阳性等。尿锰、粪锰、血锰含量可增高或正常，对其诊断价值意见尚不一，一般认为仅能作为参考指标。脑电图检查可见 节律减少，波幅偏低、快波增加，亦可出现慢波。

(5) 诊断：1982 年卫生部公布的职业性慢性锰中毒诊断及处理原则指出：职业性锰中毒的诊断应根据密切接触史和以锥体外系统损害为主的临床表现，参考作业环境调查及锰浓度测定等资料，综合分析并排除震颤麻痹、肝豆状核变性等其它疾病，方可诊断。其诊断分级标准和处理原则如下表。

锰中毒分级	诊断标准	处理原则
观察对象	具有头昏、头痛、容易疲乏、睡眠障碍、健忘等神经衰弱综合征的表现，以及肢体酸痛下肢无力和沉重感等症状。若再有下列情况之一者： a. 有多汗、心悸等植物神经功能紊乱的表现 b. 尿锰或发锰超过本地区正常值上限	六个月至一年复查一次，进行动态观察，并根据病情发展趋势，适当处理
慢性锰中毒 轻度中毒	除上述症状外，具有下列情况之一者： a. 肯定的肌张力增高 b. 肌张力增高虽不肯定，但手指有明显震颤，腱反射亢进；并有易兴奋、情绪不稳定，对周围事物缺乏兴趣等精神情绪改变	凡诊断为锰中毒者，包括已治愈的病人，不得继续从事锰作业轻度中毒者治愈后可安排其他工作
重度中毒	具有以下情况之一者： a. 明显的锥体外系统损害。表现为震颤麻痹帕金森病：四肢肌张力增高，伴有静止性震颤，可引发出齿轮样强直；并可出现对指或轮替试验不灵活、不准确，闭目难立征阳性，言语障碍，或步态异常、后退困难等运动障碍 b. 中毒性精神病。有显著的精神情绪改变，如感情淡漠、反应迟钝、不自主哭笑、强迫观念、冲动行为等	重度中毒者需长期休息

（四）金属毒物中毒的治疗

金属中毒的特殊解毒和排毒治疗方法，现分述如下：

1. 络合剂治疗根据金属配位体结合的理论，已发现了许多有效的络合剂。络合剂内具有强配位体，可以同体内功能基竞争金属，因而有拮抗剂的作用；络合物一般均较稳定，因而又可预防金属与体内功能基的结合。金属络合物中的金属离子不显示毒性，水溶性较高，可由肾排出，故有促排体内金属的作用。目前常用于治疗金属中毒的络合剂主要有以下两类：

(1) 二巯基丙醇 (BAL)：2, 3-二巯基丙醇含有二硫键，能与金属离子形成稳定的络合物，可防止砷、汞等毒物与蛋白质中巯基结合，对锑、镉、铋、铬、钴和镍中毒均有一定疗效。用药愈早，疗效愈好。此药生物半衰期很短，用药后 4 小时内即可排尽。临床上常用其 5% 溶液肌肉注射，第 1、2 天内剂量为 3g/kg，四小时一次；第三天后六小时一次；以后减到每天 1~2 次，连用七天。二巯基丙醇金属络合物在酸性环境中可能分解，故治疗期间可给碱性药物使尿维持碱性。值得注意的是使用 BAL 后与增加金属排泄的同时，可使肾中该金属的含量急剧升高，对于硒、碲、镉等肾毒性较大的毒物需慎用，以防加剧肾损害。

(2) 二巯基丙磺酸钠：其作用机理与 BAL 同。但易溶于水、毒性较小、解毒能力更强。本药进入体内后 30 分钟血中浓度达最高峰，5~6 小时血中仅含微量，24 小时排尽。对汞、砷中毒有极好的效果，也可用于治疗铬、铋、铅、酒石酸锑钾等中毒。急性中毒时，每次以 5mg/kg 的剂量肌肉注射，第 1~2 日每天 2~3 次；第 3~7 日每天 1~2 次；7 日为一个疗程。慢性中毒时可每天一次肌肉注射 0.25g，3 天为一个疗程，间歇 4 天可继续应用。

此外，我国合成的二巯基丁二酸钠 (Na-DMS)，对治疗铅、汞、锑、砷中毒有明显的疗效。可用 5%~10% 水溶液静脉注射，每次 1g，每天 1~2 次，3~5 天为一个疗程。

(3) 依地酸二钠钙 (乙二胺四乙酸二钠钙，CaNa₂EDTA)；是目前应用最广泛的一种络合剂，它可与许多二价、三价金属形成稳定的络合物。注射后 90% 分布于血液及细胞外液中，不能透过细胞膜。口服仅有 5% 被吸收。依地酸排泄甚快，24 小时可排出 95% 以上。常用每天 1 克的剂量静脉滴注，3~4 天为一个疗程，间歇 3~4 天可重复用药。依地酸可与体内的钙、锌等形成稳定的络合物而排出，从而导致血钙降低及其他金属排出过多，长期用药有时可发生“过络合症候群”，患者自觉疲劳无力、食欲不振等，故有人主张在应用 CaNa₂EDTA 治疗的同时，给病人适当补充铜、锌等必需的微量元素。本药对铅中毒疗效最好。对锰、钒、铀、钍、钷等也有一定疗效。对汞中毒无效，因体内与汞结合的功能基络合汞的能力较依地酸更大。

(4) 二乙二胺五乙酸三钠钙 (CaNa₃DTPA)：作用机理与依地酸二钠钙同，但效果比前者为好。对铅、钴、锌、锰、铁都有很好的络合作用。临床应用肌肉注射 0.25~0.5g，每天 2 次，3 日为一个疗程。也可 0.5~1.0g 静滴，每周 2~3 次。

此外，二乙基二硫代氨基甲酸钠用于治疗急性巯基镍中毒；金精三羧酸 (ATA) 曾试用于铍中毒等。

2. 中医治疗中医辨证论治对于某些金属毒物的慢性中毒有一定效果。针对金属的常用解毒药物有：土茯苓、甘草、赤石脂、金钱草、绿豆等。此外，应用养血安神治则治疗神经衰弱症候群，补益气血、养血柔筋、驱风止痉的原则治疗锰中毒性震颤麻痹，清热利湿以治疗中毒性肝炎等均收到一定效果。利尿药如金钱草、车前子、泽泻、猪苓等对经尿排泄的金属有一定的促排作用。

其他如对症治疗，对抑制病情发展和缓解患者痛苦也有重要价值。锰中毒震颤麻痹应用左旋多巴 (L-dopa) 治疗能使症状减轻或消失，左旋多巴是儿茶酚胺的前身物，用后可提高内生胺的浓度，从而改善突触的传导功能。

这种疗法既是对症治疗、也具有病因治疗的意义。用法是开始用量每次 100mg 口服,每日 3 次,以后每 2~4 日可加大 200~400mg,有效剂量为 4~6g/日,持续应用 8~12 周,然后减量维持。

三、苯及其同系物

苯及其同系物(苯、甲苯、二甲苯、三甲苯、乙苯等)属单环芳香烃化合物,主要从煤焦油提炼或石油高温裂解而获得。苯及其同系物均为液体,具芳香味,几乎不溶于水而溶于有机溶剂。这类化合物引起的职业中毒,以苯、甲苯、二甲苯中毒最常见。

(一) 苯

1.理化特性苯为无色、透明液体,略具芳香气味。分子量 78.11。沸点 80.1℃,闪燃点极低(-11℃),故易挥发和爆炸。蒸气密度为 2.8,因而可沉积在车间空气下方。微溶于水,易溶于乙醇、乙醚、丙酮、二硫化碳等有机溶剂中。

2.主要接触作业:除在提炼苯的过程中可以接触较高浓度的苯蒸气以外,主要尚有以下作业:

(1) 制造酚、氯苯、硝基苯、香料、药物、农药、塑料(聚苯乙烯)、合成纤维、合成橡胶、合成洗涤剂、合成染料等工业中常用苯作原料。

(2) 制药、制革、橡胶、有机合成、提炼脂肪、印刷、油漆业等,用苯做为溶剂。

3.毒理

(1) 吸收、代谢和排出:苯在生产环境中以蒸气状态存在,主要经呼吸道进入体内。经皮肤仅吸收极少量。经消化道能完全吸收,但在职业性接触中意义不大。

进入体内的苯,约 17% 以原形从呼吸道排出,苯的代谢物主要经尿排泄。存留在体内苯主要分布于富含类脂质的组织,如脂肪组织和骨髓,其含量约为血液中的数十倍。苯主要在肝内生物转化,其生物转化过程可分为氧化相和结合相。苯经肝微粒体混合功能氧化酶作用而氧化成活性很高的环羟基化物,主要是酚,其次是邻苯二酚、对苯二酚等。骨髓中的混合功能氧化酶也可使苯发生生物转化。大部分代谢物分别与硫酸根和葡萄糖醛酸结合而随尿排出(图 4-6)。

图 4-6 苯的生物转化过程

尿酚含量可作为评价接触苯程度的指标。尿酚排出多在停止接触后 3 小时内,故应在工作时或下班后立即收集尿样。尿酚含量超过 10mg/L(尿比重为 1.024)时,提示苯吸收。呼出气中苯含量也能反映接触苯程度。

(2) 中毒机制:苯中毒的发病机制迄今尚未阐明。一般认为,苯的毒性主要由多种代谢物联合作用所致。主要有以下几种看法:在肝内形成的苯代谢物被转运到骨髓,然后与细胞膜上的原形苯共同作用于骨髓中的干细胞、各系母细胞及基质细胞等靶细胞,从而引起骨髓抑制。酚在骨髓中被代谢并抑制巨噬细胞的 DNA 合成,以致抑制造血因子的生成。苯或其代谢物可引起外周血淋巴细胞和骨髓细胞染色体畸变,姊妹染色单体交换及含微

核嗜多染红细胞数增高。 苯或其代谢物抑制 B 和 T 淋巴细胞增殖能力。

4. 临床表现

(1) 急性中毒：短时间内吸入大量苯蒸气而引起。主要表现为中枢神经系统损害的症状，轻者出现粘膜刺激症状、皮肤潮红、兴奋、酒醉状态及眩晕，随后有恶心、呕吐及步态不稳。严重中毒时发生昏迷、抽搐、血压下降，以至呼吸和循环衰竭。

(2) 慢性中毒：以造血系统损害为主要表现。早期常有头晕、头痛、乏力、失眠、记忆力减退等神经衰弱综合征的表现。造血系统损害以白细胞数（主要是中性粒细胞）减少最多见。除白细胞总数减少外，中性粒细胞胞浆内中毒性颗粒明显增多，碱性磷酸酶活性增高。其次为血小板数减少，伴有皮肤、粘膜出血，女性尚有月经过多。出血倾向与血小板数往往不平行。贫血多为正常红细胞型，但不多见。严重者出现全血细胞减少，即再生障碍性贫血。苯尚可引起白血病。

5. 诊断根据短期大量或长期接触苯的职业史，作业工龄一般在半年以上，如车间空气中苯浓度明显高于最高容许浓度时亦可不足半年；以中枢神经系统或造血系统损害为主的临床表现；作业环境调查或现场空气中苯浓度测定资料；进行综合分析，排除其他疾病，即可诊断为急性或慢性苯中毒。在生产条件下，慢性苯中毒较多见。诊断分级标准如下：

(1) 观察对象：常有神经衰弱综合征的表现。若查出下列一种改变且在一个月内经复查无变化者：白细胞数波动于 $4000 \sim 4500$ 个/ mm^3 ；血小板数波动于 $8 \sim 10$ 万个/ mm^3 ，兼有出血倾向。

(2) 慢性轻度中毒：除神经衰弱综合征的表现外，化验检查经过一段时间观察（一般在 $1 \sim 3$ 个月内检查 3 次以上），白细胞数基本低于 4000 个/ mm^3 或中性粒细胞数基本低于 2000 个/ mm^3 。如白细胞数波动于 $4000 \sim 4500$ 个/ mm^3 ，有下列情况之一也可诊断：血小板数低于 8 万个/ mm^3 ，并有出血倾向；中性粒细胞碱性磷酸酶活性明显增高，按生化定量法大于 120u 或按组织化学法积分值大于 60 ；中性粒细胞胞浆中毒性颗粒明显增多，积分值大于 20 或大于当地正常值。

(3) 慢性中度中毒：具有下列情况之一时可诊断为慢性中度苯中毒：白细胞数低于 3000 个/ mm^3 ，或中性粒细胞数低于 1500 个/ mm^3 ；白细胞数低于 4000 个/ mm^3 ，血小板低于 6 万个/ mm^3 ，并有明显出血倾向。

(4) 慢性重度中毒：经血象及骨髓象检查，确定有再生障碍性贫血或白血病者，可诊断为慢性重度苯中毒。”

(5) 急性中毒：根据临床症状可诊断，必要时可测定尿酚等以助确诊。

6. 急救和治疗急性中毒患者应立即移至空气新鲜处，脱去被苯污染的衣服，安静保暖。忌用肾上腺素。静脉注射大剂量维生素 C 和葡萄糖醛酸，有辅助解毒作用。慢性苯中毒治疗的关键是增升白细胞，可根据中医辨证采用补气补血、和营利血及温补肾阳等法施治，并与增升白细胞的药物联合治疗，早期治疗效果较好。

(二) 甲苯、二甲苯

1. 理化特性甲苯 (toluene, $\text{C}_6\text{H}_5\text{CH}_3$) 和二甲苯 [xylene, $\text{C}_6\text{H}_4(\text{CH}_3)_2$] 均为无色、透明液体，有芳香气味。甲苯沸点 110.6 ，二甲苯沸点 140 ，两者均易挥发、可燃，其蒸气易爆。工业用二甲苯由邻位、间位和对位三种异构体组成，以间位为主（约占 $60\% \sim 70\%$ ）。工业用甲苯和二甲苯常含少

量苯。

2. 主要接触作业甲苯、二甲苯在工业上被广泛地用来代替苯作为溶剂。甲苯作为橡胶、树脂的溶剂及油漆、油墨等的稀释剂；亦可用作航空汽油的掺加剂和制造炸药、苯甲酸、合成涤纶及某些树脂的原料。二甲苯用于制造染料、合成纤维等，也作为溶剂使用于油漆、喷漆、农药和橡胶等工业生产中。两者用途均较广，生产工人接触机会较多。

3. 毒理甲苯、二甲苯蒸气主要经呼吸道进入体内，液体也可经皮侵入。进入体内的甲苯、二甲苯在肝内转化，甲苯主要氧化成苯甲酸，二甲苯则氧化成甲基苯甲酸，二者均与甘氨酸结合，分别生成马尿酸和甲基马尿酸而随尿排出，于停止接触 18~24 小时内几乎全部排尽。仅少量甲苯、二甲苯以原形从呼吸道或随尿排出。工人下班时尿中马尿酸、甲基马尿酸含量可分别反映接触甲苯及二甲苯程度。

吸入高浓度甲苯、二甲苯后有中枢神经系统麻醉作用，并对粘膜有刺激作用。

4. 临床表现和诊断甲苯与二甲苯急性中毒的临床表现极为相似。两者的急性中毒可分为二级：

(1) 轻度中毒：出现头晕、头痛、恶心、呕吐、胸闷、憋气、四肢无力、粘膜刺激等表现，并有意识模糊或步态蹒跚。

(2) 重度中毒：在轻度中毒基础上，出现躁动、抽搐或昏迷。

长期吸入甲苯或二甲苯可出现不同程度的神经衰弱综合征，并可有粘膜、皮肤刺激及炎症。对血液系统的损害不明显，血液方面的变化往往是由于混杂少量苯所致。

四、苯的氨基和硝基化合物

苯环上一个或几个氢原子被氨基（ NH_2 ）或硝基（ NO_2 ）取代而生成的一类衍生物。氨基或硝基亦可与卤素（主要是氯和溴）烃基（甲基、乙基等）或羟基共存于苯环上，因此，可以形成很多种化合物。但最基本的化合物是苯胺和硝基苯。

（一）理化特性和主要接触作业

苯的氨基、硝基化合物大多属于沸点高、挥发性低的液体或固体，难溶或不溶于水，易溶于脂肪和有机溶剂。

苯的氨基、硝基化合物是化工生产的重要原料或中间体。广泛应用于染料、炸药、农药、橡胶、塑料、油漆、合成树脂、合成纤维等工业。苯胺还应用于制药工业，三硝基甲苯作为炸药广泛应用于国防、采矿、开掘隧道。

（二）毒理

1. 吸收、代谢和排出这类化合物大多为脂溶性的，故易经皮肤吸收。气温升高、皮肤出汗时吸收更为迅速。有的化合物以粉尘或蒸气形态存在于空气中，亦可经呼吸道吸收。

进入体内后，氨基化合物被氧化，硝基化合物被还原，两者最终大部分转化为水溶性代谢物而经尿排出。仅少量以原形经尿排出。苯胺和硝基苯在体内的转化过程见图 4-7。三硝基甲苯（trinitrotoluene, TNT）在体内的代谢过程迄今尚未完全清楚。一般认为，进入体内的三硝基甲苯，一部分以

原形，另一部分还原成氨基类代谢物（主要为 2,6-二硝基-4-氨基甲苯）经尿排出。

工人尿中对氨基酚、对硝基酚含量可分别反映接触苯胺和硝基苯的程度。尿中 2,6-二硝基-4-氨基甲苯含量则可反映接触三硝基甲苯的程度。

2. 中毒机制这类化合物种类很多，它们对机体都有一定的毒性作用，有共同的特点，也有其各自较为突出的方面，如硝基苯对神经系统的损害比较明显，三硝基甲苯能

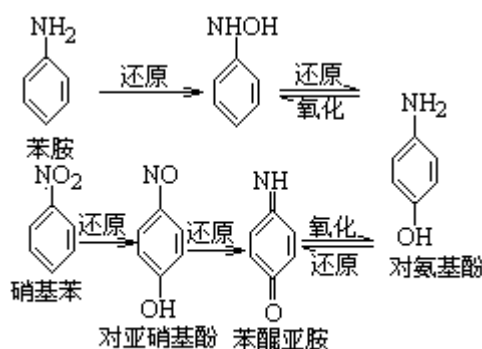


图 4-7 苯胺、硝基苯在体内的代谢

产生严重的肝损害和晶体病变，而联苯胺及 β -萘胺则可致膀胱癌等。就其毒性而言，一般取代的氨基或硝基的数目愈多，则毒性也愈大。现将其共同的几项主要毒作用分述如下：

(1) 形成高铁血红蛋白：这是这类化合物的主要毒作用之一，以苯胺和硝基苯为最典型。在正常情况下，血红蛋白内含有二价铁 (Fe^{2+})，能与氧结合成氧化血红蛋白，故有携带氧的功能。当苯胺等毒物进入血液后，则可使血红蛋白的二价铁，氧化成三价铁并与羟基牢固结合而不易分离，这样就不能把氧释放到组织中去，同时也阻止了氧与血红蛋白的结合，使血红蛋白的运氧功能受到影响而造成机体组织缺氧。因为血红蛋白分子内只要有一个三价铁 (Fe^{3+}) 存在，就可使其他二价铁对氧的亲合力大大加强，使氧不能从血红蛋白中转移到组织中去。形成高铁血红蛋白 (metahemoglobin) 的机制尚不十分清楚，这类化合物中多数为间接高铁血红蛋白形成剂，即在体内需经生物转化形成某些中间产物后才有此作用；仅有少数如对氯硝基苯、对氨基酚等才直接形成高铁血红蛋白。一般认为，苯胺和苯醌亚胺都有较强的高铁血红蛋白形成能力，这些代谢产物在高铁血红蛋白形成过程中有一定作用。这类化合物形成高铁血红蛋白的能力差异很大，以猫做出的实验为例，苯胺比硝基苯大两倍左右，邻二硝基苯比苯胺小，而间二硝基苯比苯胺大两倍，对二硝基苯则相当于苯胺的 20 倍以上。此外，有些品种如二硝基酚、联苯胺等则不能形成高铁血红蛋白。体内已形成的高铁血红蛋白可被重新还原，故停止接触后或经积极治疗，可以逐渐恢复。

(2) 溶血作用：苯的氨基、硝基化合物在体内经生物转化而形成的氧化性中间物，可使还原型谷胱甘肽减少，从而引起红细胞膜破裂而溶血。此外，这些氧化性中间物还可作用于球蛋白分子中的巯基，使球蛋白变性，形成沉淀物而出现在于红细胞中，即“变性球蛋白小体”，亦称赫恩滋小体 (Heinz body)。含该小体的红细胞极易破裂，这是溶血的又一原因。赫恩滋小体是

直径 1~2 μm 的折光颗粒，圆形或椭圆形，常位于红细胞边缘，也可在浆内见到，多为 1~2 个。它出现的多少和早晚，常与毒物性质和中毒的严重程度有一定联系。

(3) 肝损害：有些苯的氨基、硝基化合物可引起中毒性肝病。此外，由于溶血而致大量血红蛋白及含铁血黄素等可沉积于肝，而继发肝损害，但较易恢复。

(4) 泌尿系统损害：接触某些苯的氨基化合物后部分人可出现急性化学性膀胱炎，表现为尿急、尿频、排尿后烧灼感等。邻、对甲苯胺可引起出血性膀胱炎。急性中毒者还可有肾实质损害，出现蛋白尿、血尿、少尿，甚至尿闭等。这种肾损害也可能是继发于溶血。

(5) 皮肤损害和致敏作用：有些苯的氨基和硝基化合物对皮肤有刺激或致敏作用。如对苯二胺、二硝基氯苯、对亚硝基二甲基苯胺等，可引起接触性皮炎和过敏性皮炎。一般在接触后数日至数周后发病，脱离接触和适当治疗后皮损可痊愈。此外，个别过敏体质者，接触对苯二胺、二硝基氯苯后，还可发生支气管哮喘。

(6) 致癌作用：目前公认有致癌作用的氨基和硝基苯衍生物有 2-萘胺、4-萘胺、联苯胺等。

(7) 晶体损害：三硝基甲苯、二硝基酚等可引起中毒性白内障 (toxic cataract)，毒物经血液进入晶状体后，使晶状体发生混浊。

(三) 临床表现和诊断

1. 苯的氨基和硝基化合物 (不包括三硝基甲苯)

(1) 急性中毒：临床表现以高铁血红蛋白症、溶血性贫血或肝损害为主。1988 年我国卫生部颁布的诊断分级标准如下：1) 轻度中毒：口唇、耳廓、舌及指 (趾) 甲轻度紫绀，可伴有头晕、头痛、乏力、胸闷。高铁血红蛋白含量在 10%~30%，一般在 24 小时内恢复正常。

2) 具备以下任何一项者，可诊断为中度中毒：皮肤、粘膜明显紫绀，可出现心悸、气短、食欲不振、恶心、呕吐等症状，高铁血红蛋白含量在 30%~50% 之间；轻度溶血性贫血，赫恩滋小体可高于 20%；化学性膀胱炎。

3) 重度中毒：具备以下任何一项者，可诊断为重度中毒：重度紫绀，皮肤、粘膜呈铅灰色，出现意识障碍，高铁血红蛋白含量高于 50%；严重溶血性贫血，赫恩滋小体可高于 50%；较严重的肝、肾损害。

(2) 慢性中毒

1) 慢性轻度中毒时有明显的持续性的神经衰弱综合征，植物神经功能失调。肝肿大，肝功能异常，消化功能紊乱。轻度贫血，白细胞可能降低，可能查见变性球蛋白小体，网织红细胞增加。

2) 慢性严重中毒时，出现明显贫血，肝损害。

2. 三硝基甲苯急性中毒以肝和血液的改变为主；慢性中毒时则以肝及眼晶状体改变为主要表现，常伴有神经衰弱综合征及消化系统症状，偶有贫血或白细胞数减少。在生产条件下，以慢性中毒多见，急性中毒很少见。1982 年我国卫生部颁布的慢性三硝基甲苯中毒诊断分级标准如下：

(1) 观察对象：具有下列二项之一者可列为观察对象：眼晶状体改变。彻照法检查，晶状体周边部有点状暗影。裂隙灯显微镜检查，晶状体周边部有较多的散在细点状混浊，皮质尚透明。肝肿大。肝下缘在右锁骨中线肋缘下 1.0cm 以内，质地及肝功能均有可疑改变，或血液系统有可疑改变。

(2)轻度中毒：具有下列情况之二种时，可诊断为轻度中毒：眼晶状体改变呈一期或二期。一期改变是指彻照法检查，晶状体周边部有环状暗影，环为多数楔形混浊连接而成，楔底向周边，尖端指向中心，但不超过晶状体半径的三分之一；裂隙灯显微镜检查，混浊为多数大小不等的灰黄色细小点聚集而成，周边部混浊位于前后皮质和成人核内，皮质透明度降低。二期改变是指晶状体周边部混浊范围不超过晶状体半径三分之二。少数病例可在中央部出现相当于瞳孔直径大小的完全或不完全的环状混浊，此混浊位于前成人核和前皮质内。肝质度达二度，可有触痛，肝下缘达到或超过锁骨中线肋缘下 1.0cm，并有肝功能试验异常。或肝功能试验无异常，而肝下缘已达到或超过锁骨中线肋缘下 1.5cm。贫血或白细胞数减少。

接触较高浓度三硝基甲苯的工人，如仅有明显肝损害，并已排除病毒性肝炎或其他肝疾病时，可诊断为三硝基甲苯中毒性肝病。如仅有眼晶状体一期或二期改变，可诊断为三硝基甲苯白内障一期或二期。

(3)重度中毒：在轻度中毒的基础上，出现下列情况之一种时，可诊断为重度中毒：眼晶状体改变达三期。三期改变是指晶状体周边部混浊超过晶状体半径三分之二以上，中央部有致密点状混浊或盘状混浊，视功能（视力和视野）受到明显影响。肝硬化。再生障碍性贫血。

(四)急救与治疗

1.急救迅速将患者移至空气新鲜处，脱去被污染的衣服，并注意保暖。如皮肤也被污染，立即用肥皂水和清水（勿用热水）彻底清洗。按内科急救原则对症处理。

2.治疗高铁血红蛋白症的首选药物是美蓝（methylene blue），以 1%溶液 5~10ml 加到 20ml 25%葡萄糖溶液中，静脉注射。必要时重复给药。静注葡萄糖时加入大剂量维生素 C，也有助于高铁血红蛋白的还原。

慢性中毒时针对神经衰弱综合征、贫血及中毒性肝损害等，给予对症治疗。

五、刺激性气体

刺激性气体（irritative gas）是指对眼和呼吸道粘膜有刺激作用的一类有害气体。主要种类如下：酸：硫酸、盐酸、硝酸、铬酸等的蒸气；成酸氧化物：二氧化硫、三氧化硫、二氧化氮、铬酐等；成酸氢化物：氯化氢、氟化氢、溴化氢等；成碱氢化物：氨等；卤族元素：氟、氯、气态溴碘等；无机氯化物：光气、二氯亚砷、三氯化磷、三氯化硼、三氯氧磷、三氯化砷等；卤烃：溴甲烷、氯化苦等；酯类：硫酸二甲酯、二异氰酸甲苯酯、甲酸甲酯等；醛类：甲醛、丙烯醛；强氧化剂：臭氧等；(11)有机氧化物：环氧氯丙烷等；(12)金属化合物：氧化镉、羰基镍、硒化氢等。最常见的刺激性气体是氯、氨、氮氧化物、光气、氟化氢和二氧化硫等。

(一)毒理

刺激性气体常以局部损害为主，但强烈的局部刺激也能引起全身反应。毒物的水溶性与其作用部位及临床表现有关，毒物浓度与接触时间则与损害的严重程度有关。水溶性大的气体如氯、氯化氢、氨、二氧化硫、氟化氢等，接触到湿润的眼结膜、呼吸道粘膜时，立即附着在局部并产生刺激作用；吸

入高浓度时可侵犯全呼吸道。这类气体的刺激作用明显，故易使人警觉。水溶性小的氮氧化物、光气，通过上呼吸道时很少溶解，故刺激作用较小，但可进入呼吸道深部，常引起肺水肿。刺激性气体可引起化学性气管炎、支气管炎或支气管周围炎、肺炎及肺水肿。液态的刺激性毒物直接接触皮肤、粘膜可引起化学性灼伤。

肺水肿是刺激性气体引起的最常见且严重的病变之一。肺水肿是肺部血管外区有过量水分淤积，肺泡和肺间质内均充满液体。其形成的机制有以下几种解释：

1. 肺泡及肺泡毛细血管壁通透性增强 刺激性气体通过破坏肺泡壁表面活性物质而直接损害肺泡上皮细胞，同时也损害了肺泡间隔的毛细血管内皮细胞，使其通透性增强而致大量水分渗漏到肺间质和肺泡中。

2. 肺淋巴循环梗阻刺激性气体致使交感神经兴奋，从而引起肺右淋巴导管痉挛，导致肺淋巴循环梗阻，肺间质液体潴留，促成了肺水肿的发生。

（二）临床表现

1. 急性中毒

(1) 上呼吸道炎症：临床症状有流涕、喷嚏、咽痛、咳嗽、咯痰、胸闷等，并可伴有轻度乏力、头晕、头痛等全身症状。检查可见鼻粘膜、咽部充血、水肿；肺部可有呼吸音粗糙或干罗音；胸部X线可表现为肺纹理增强等。往往同时有眼结膜刺激炎症，表现为流泪、畏光及结膜充血。

(2) 化学性肺炎：除上述症状外，主要为剧烈咳嗽、咳痰、有时痰中带血丝，并可有胸闷、胸痛及气急，此外尚有头晕、头痛、恶心、呕吐、全身无力等症状。胸部有干湿罗音，有时可闻支气管呼吸音。胸部X线征象为肺纹理增强，肺野透明度降低以及局部性片状或点状实变阴影。

(3) 肺水肿：其发展过程可分为四期： 刺激期：临床症状同上呼吸道炎症，症状或重或轻。 潜伏期：刺激期后患者症状可减轻或消失，但潜在病变仍在发展。潜伏期长短随吸入毒物品种、浓度及个体差异而不同，一般为2~8小时，少数可达24小时。 肺水肿期：潜伏期后症状逐渐或突然加重，表现为咳嗽、气短、两肺可闻干罗音，随着呼吸困难加重，出现紫绀、咯粉红色泡沫痰、呼吸加快、血压下降、两肺可闻湿罗音。胸部X线早期征象为肺门阴影和肺纹理模糊，并见肺下野水平性线状阴影。肺泡内有水肿液时，胸部X线片呈现各种阴影，可呈蝴蝶状，短时间内阴影有明显变化是肺水肿的特征。肺水肿的临床征象一般持续1~3天。 恢复期：患者经治疗后，在1~2周内可逐渐恢复，大多无后遗症。

2. 慢性中毒 长期接触低浓度刺激性气体，可致慢性支气管炎、结膜炎、鼻炎、咽炎以及牙齿酸蚀症，同时常伴有神经衰弱症候群和消化道症状。

（三）急救与治疗

刺激性气体的主要危害是肺水肿，积极防治肺水肿是抢救中毒的关键。

1. 处理灼伤，预防肺水肿

(1) 防止毒物继续进入：应使患者迅速脱离现场到空气新鲜处，脱去污染衣服。静卧、保暖。污染部位迅速用大量清水冲洗净。还可采用中和剂，如酸性气体，可用5%碳酸氢钠溶液；碱性气体则用2%~4%硼酸或5%醋酸冲洗或湿敷，但一些遇水产生氯化氢和大量热的无机氯比物，可加重灼伤，应先用布吸掉液体再清洗。呼吸道可按上述原则采用中和剂雾化吸入5%碳酸氢钠或1/6mol/L乳酸钠3~5ml。眼灼伤时立即用大量自来水或生理盐水冲洗眼，

滴 1%狄卡因止痛或滴抗生素眼药水，同时用玻璃棒分离结膜囊，以防睑球粘连。

(2)早期应用激素：本品能增强应激能力，利尿及改善毛细血管通透性，还能提高细胞对缺氧的耐受力 and 防止细胞溶解、坏死。潜伏期即应肌肉注射地塞米松 20mg。

(3)限制静脉补液量：要保持出入量负平衡（相差 500 ~ 1000ml）。补液量以不加重肺水肿为原则。不足的热量及水、电解质的补充，应尽量通过消化道给予。

(4)对症处理：对精神紧张，支气管痉挛、气急、呛咳、粘痰可给予相应对症治疗。如吸入光气，可用 4%碳酸氢钠加氨茶碱、地塞米松和抗生素雾化吸入。

对吸入可致肺水肿毒物的接触者，应密切观察 24 ~ 72 小时，并采取上述处理原则，预防肺水肿。

2. 肺水肿的治疗

(1)及早吸氧，纠正缺氧：可用鼻导管或面罩给氧。必要时可用加压辅助呼吸，以增加肺泡压、肺组织间隙压力和胸内压，可减少静脉回流量、肺内血容量及毛细血管内液体渗出，并可促使肺内泡沫的消除等。

(2)应用去泡沫剂：1%二甲基硅油（消泡净）雾化吸入，可重复使用，效果较好。

(3)肾上腺糖皮质激素的应用：除宜早期使用外，还应短期、足量应用。可用氢化考的松 200 ~ 600mg/天，静脉滴注或地塞米松 20 ~ 40mg/天，分次静脉或肌肉注射。当症状改善后逐渐减量。

(4)减低胸腔压力：如并发气胸或纵隔气肿，须绝对卧床休息，避免增加胸腔压力的一切活动，给予镇咳及适当镇静药物。

(5)预防和控制感染，维持水、电解质及酸碱平衡，应用利尿剂和脱水剂等。

六、窒息性气体

窒息性气体（suffocating gas）是指进入人体后，使血液的运氧能力或组织利用氧的能力发生障碍，造成组织缺氧的有害气体。

在工农业生产中常见的窒息性气体有：一氧化碳、硫化氢和氰化物等。

（一）一氧化碳

1. 理化特性及主要接触作业 一氧化碳为无色、无臭、无味、无刺激性的气体。比重 0.967。几乎不溶于水，但易溶于氨水。空气中含量达 12.5%时可发生爆炸。

凡含碳物质不完全燃烧时均可产生一氧化碳。生产中接触一氧化碳的作业有：冶金工业中的炼焦、炼铜、炼铁、炼钢、羰化法提炼金属镍等；采矿爆破作业；机器制造工业中的锻造和铸造车间；化学工业中用一氧化碳作原料以制造光气、甲醇、甲醛、甲酸、丙酮、合成氨等作业以及耐火材料、玻璃、陶瓷、建筑材料等工业使用的各种窑炉、煤气发生炉等。

2. 毒理 一氧化碳随空气吸入，经肺泡进入血液循环，与血液中的血红蛋白（Hb）和血液外的其他某些含铁蛋白质（如肌红蛋白、二价铁的细胞色素

等)形成可逆性的结合。由于一氧化碳与血红蛋白的亲合力比氧与血红蛋白的亲合力大 200~300 倍,故有一氧化碳存在时,一氧化碳就排挤了氧与血红蛋白的结合,而形成碳氧血红蛋白(HbCO)。而且,碳氧血红蛋白的离解比氧合血红蛋白(HbO₂)慢 3600 倍,且碳氧血红蛋白的存在还影响到氧合血红蛋白的正常解离,阻碍氧的释放和传递,导致低氧血症和组织缺氧。吸入高浓度时,一氧化碳还能与肌球蛋白、二价铁的细胞色素等结合,延缓还原型烟酰胺嘌呤二核苷酸(NADH)的氧化,抑制组织呼吸。由于中枢神经对缺氧最敏感,往往首先受累,尤以含铁多的区域如苍白球、黑质网状带中,细胞色素氧化酶的抑制更明显。严重缺氧,可致大脑或基底节的局灶性变化、软化、或坏死。

一氧化碳的吸收与排泄,主要取决于空气中氧和一氧化碳的分压:空气中一氧化碳的分压愈高,则吸收也愈快;吸入空气中氧的分压增高,则可加速碳氧血红蛋白的解离及一氧化碳的排出,所以,吸入高压氧气是治疗一氧化碳中毒的有效方法。一般情况下,一氧化碳中毒的程度取决于血中碳氧血红蛋白的含量,其含量越多,缺氧越严重,中毒程度也越重。

此外,紧张的体力劳动、疲劳、贫血、饥饿、营养不良等因素,都可增加人体对一氧化碳的敏感性;同时也不能忽视生产环境中存在的其他毒物的联合作用,如环境中存在有高温、氮氧化物、二氧化碳、氰化物、苯等共存时,常可提高人体对一氧化碳的敏感性而促进中毒的发生。

3. 临床表现和诊断

(1)急性中毒:实际工作中较多见,严重程度可有很大差别,主要取决于缺氧的程度和时间长短。一般可分为三级:

1)轻度中毒:患者出现剧烈的头痛、头昏、四肢无力、恶心、呕吐。可出现轻度至中度意识障碍,但无昏迷。血液碳氧血红蛋白浓度可达 10%以上。

2)中度中毒:除有上述症状外还出现意识障碍,表现为浅至中度昏迷。中度中毒者经抢救可以恢复并且无明显的并发症。血液碳氧血红蛋白浓度可高于 30%。

3)重度中毒:迅速出现意识障碍,严重者处于深昏迷或去大脑皮层状态。可并发脑水肿、休克或严重的心肌损害、肺水肿、呼吸衰竭、上消化道出血、脑局灶损害等。血液碳氧血红蛋白浓度可高于 50%。

有的患者在意识障碍恢复后,约经 2~60 天的“假愈期”,又突然出现精神及意识障碍、锥体系或锥体外系损害为主的脑病表现,称为神经精神后遗症或迟发脑病。近年来因急性期采用纠正脑缺氧、消除脑水肿及强调意识障碍恢复后的充分休息,神经精神后遗症已很少见。

(2)慢性中毒:长期接触低浓度一氧化碳能否引起慢性中毒,至今尚有争论。据调查,接触者可有神经衰弱综合征和植物神经功能障碍,血清胆固醇、脂蛋白和葡萄糖增高以及心电图异常。

4. 急救与治疗 迅速将急性中毒患者移至通风处,松开衣领,注意保暖,密切观察意识状态。轻度中毒者,可不必给予特殊治疗。中度中毒者可给予对症治疗或氧气吸入。重度中毒者,如呼吸停止,立即施行口对口人工呼吸。否则应给予常压口罩吸氧,有条件时进行高压氧治疗。对重度中毒者还应酌情积极防治脑水肿,促进脑血液循环,维持呼吸循环功能和镇痛等对症与支持治疗。加强护理,积极防治各种并发症,预防迟发脑病。出现迟发脑病时,可给予高压氧、糖皮质激素、血管扩张剂或抗震颤麻痹药物以及其他对症与

支持治疗。

(二) 硫化氢

1. 理化特性及主要接触作业 硫化氢为无色、有臭蛋样气味的气体。比重 1.19，易溶于水，燃烧时呈蓝色火焰并可生成二氧化硫。

硫化氢多属生产过程中排放的废气。常常见于下列生产过程：含硫矿石中冶炼金属，含硫石油的开采、提炼及应用，生产人造纤维、合成橡胶及硫化染料；制革工业中使用硫化钠脱毛；甜菜制糖和动物胶等工业中都可产生硫化氢。此外，有机物腐败分解亦可产生硫化氢，故也见于从事下水道疏通、污物处理、粪窖清除、整治沼泽地等工作。

2. 毒理 硫化氢主要经呼吸道进入，皮肤也可吸收很少一部分。硫化氢无蓄积作用，进入体内后迅速氧化成为硫化物、硫代硫酸盐或硫酸盐，经过肾由尿排出，小部分则以原来形态由肺排出。硫化氢是强烈的神经毒物，对粘膜也有刺激作用。

硫化氢对眼和呼吸道粘膜的刺激作用，主要是它与粘膜表面的钠作用生成硫化钠之故。在眼部可引起结膜炎和角膜溃疡；在呼吸道可引起支气管炎，甚至造成中毒性肺炎和肺水肿。

硫化氢的全身作用主要是它与细胞呼吸酶中的三价铁结合，抑制了这些酶的活性，使组织细胞内的氧化还原过程发生障碍，造成组织缺氧。同时对其他一些酶的活性也有影响，例如与谷胱甘肽结合，使有关的酶失去活性，并能使脑、肝中的三磷酸腺苷酶的活性降低。硫化氢并不与正常血红蛋白起作用，但可以与高铁血红蛋白结合成硫高铁血红蛋白。

硫化氢的刺激阈浓度为 $0.012 \sim 0.03\text{mg}/\text{m}^3$ ，但在高浓度时，由于嗅神经麻痹而嗅不出硫化氢的存在，故不能依靠其气味强烈与否来判断硫化氢的危险程度。

空气中硫化氢浓度在 $900\text{mg}/\text{m}^3$ 以上时，可直接抑制呼吸中枢，迅速窒息而死亡。浓度在 $98 \sim 210\text{mg}/\text{m}^3$ 时，接触数小时即可出现轻度中毒症状。

3. 临床表现及诊断 生产中可发生急性中毒和亚急性中毒。

急性中毒可分轻、中、重三级：

(1) 轻度中毒：较常见。表现为畏光、流泪、眼刺痛并有异物感；鼻、咽灼热感、干咳及胸部不适。检查时可见眼结膜充血，肺部有干罗音。一般数日内症状消失。

(2) 中度中毒：中枢神经系统症状明显。有头痛、头晕、全身乏力、呕吐、共济失调等症状。另外，眼及呼吸道刺激症状也较明显。

(3) 重度中毒：有各种类型的临床表现。最严重的可发生“电击型”死亡，高浓度的硫化氢可致呼吸与心脏骤停。有些病例出现急性肺水肿，可能伴发肺炎，往往亦导致死亡。另一些病例，迅速进入昏迷状态，脱离昏迷后，神志混乱持续数小时，以后又进入深睡状态。个别病例残留有各种器质性神经系统症状与体征，如半身瘫痪、痴呆等。

长期接触低浓度硫化氢，可出现神衰综合征和植物神经紊乱等症状。患者一般健康较差，并可出现点状角膜炎。

4. 治疗 急性中毒患者应立即脱离中毒现场，移至新鲜空气处进行对症抢救。有窒息者进行人工呼吸、给氧、注射强心剂和呼吸兴奋剂。有抽搐时给解痉剂。昏迷者应加压给氧，同时给细胞色素 C，静注 50% 葡萄糖和维生素 C，也可用 10% 硫代硫酸钠 $20 \sim 40\text{ml}$ 静注解毒。严密观察，预防发生肺水肿

和脑水肿。

有眼和上呼吸道刺激症状者，作对症处理。

(三) 氰化氢 (氢氰酸)

氰化物 (cyanides) 是一种常见的毒物，种类很多，常见的有：氰氢酸、氰酸盐类、卤族氰化物和腈类、肟类、氰甲酸酯类等。氰酸盐类，如氰化钾、氰化钠、氰化铵和黄血盐等，在高温或与酸性物质作用时能放出氰化氢。腈类 (乙腈、丙腈、丙烯腈等)、肟类及氰甲酸酯类进入人体后，均可分解放出氰离子。

在氰化物中，以氰化氢的毒性最大。其它氰化物，凡能在体内外分解放出氰化氢或氰离子 (CN^-) 的，均具有与氰化氢相仿的毒作用。因此，可以氰化氢 (HCN) 为代表加以说明。

1. 理化特性及主要接触作业 氰化氢为无色、具有苦杏仁味的气体，极易扩散，比重 0.93。易溶于水，亦溶于脂肪及有机溶剂。其水溶液为氢氰酸。

接触氰化氢的主要生产有：电镀，采矿 (提取金银)，船舱、仓库的烟薰灭鼠，制造各种树脂单体，如丙烯酸酯、甲基丙烯酸酯和己二胺及其他腈类。

2. 毒理 生产条件下主要以氰化氢气体或氰化物盐类粉尘的形态经呼吸道吸入，丙烯腈、氰化氢等也可经皮肤吸收。消化道吸收很快，但生产条件下意义很小。

氰化氢吸收入体内后，部分以原形由肺呼出；大部分在肝内通过硫氰酸酶的作用与巯基结合形成硫氰酸盐，经肾排出；但此一过程又可被硫氰酸盐氧化酶缓慢地逆转。还有一小部分与胱氨酸结合，形成 2-亚胺基-噻唑烷-4-羧酸，或与葡萄糖结合形成无毒的腈类从尿中排出。少量氰化氢尚可分解为二氧化碳和氨从呼气中排出。氰化物代谢的另一条途径是参与维生素 B_{12} 的代谢，生成氰钴维生素 (维生素 B_{12})，从尿中排出。

氰化氢属剧毒类，毒作用迅速，其致死主要原因是呼吸和循环麻痹。

氰化物的毒作用在于氰离子 (CN^-) 能迅速与氧化型细胞色素氧化酶的三价铁结合，形成氰化高铁型细胞色素氧化酶，从而抑制了细胞色素氧化酶的活性，使组织不能利用氧，因而产生“细胞内窒息”。此时，血液中虽有足够的氧，但不能为组织细胞所利用。所以，氰化物中毒时，静脉血成鲜红色，动静脉血氧差自正常的 4%~6% 降至 1%~1.5%。由于中枢神经系统对缺氧最敏感，故首先受到损害。

3. 临床表现

(1) 急性中毒：多由于意外事故或误服而引起。轻度中毒时出现乏力、头痛、头昏、胸闷及轻度粘膜刺激。严重中毒者，除有上述症状外，且出现呼吸浅表而频数、血压下降、痉挛、意识丧失，最后由于呼吸中枢麻痹而死亡。更严重者，可在吸入后立即意识丧失并阵发性抽搐，1~15 分钟内死亡，称“电击样”死亡。中毒者呼气有苦杏仁味，皮肤、粘膜呈樱红色。

(2) 慢性中毒：由于氰化氢在体内代谢迅速，不易蓄积，故能否引起慢性中毒，尚有争议。但有资料报道，长期吸入低浓度氰化氢，可出现神衰症候群和运动肌酸痛，并可伴有眼及上呼吸道刺激症状，血红蛋白和红细胞代偿性增多，血压偏低等。

皮肤长期接触氰化氢蒸气可引起丘疹、湿疹样皮炎。接触浓氢氰酸尚可发生灼伤。

4. 治疗与急救 氰化氢急性中毒发展快，抢救须分秒必争。患者应迅速移至新鲜空气处，注意保暖。呼吸停止应立即进行人工呼吸，并尽快给解毒剂。目前，公认的最有效急救方法是“亚硝酸盐-硫代硫酸钠”疗法。用药必须争取时间。

立即吸入亚硝酸异戊酯 取 1~2 安瓿击碎倾入手帕放在患者口鼻前吸入，每 2 分钟一次，可连续用 5~6 瓶。同时，尽快准备好 3%亚硝酸钠注射液，按 6~12mg/kg 静脉注射，注射速度要控制在每分钟 2~3ml，一旦发现血压下降时，应立即停药。此药注射完毕后随即用同一针头再注入 50%硫代硫酸钠 25~50ml。必要时，半小时后可重复给药一次。

该疗法的作用在于亚硝酸盐能与血红蛋白形成高铁血红蛋白，而氰(CN⁻)则能与高铁血红蛋白结合成氰化高铁血红蛋白，从而解除了氰对细胞呼吸酶的威胁。但氰化高铁血红蛋白可再解离出氰(CN⁻)，故需立即注射硫代硫酸钠，使后者与氰形成稳定的硫氰化物，由尿排出体外。

对症治疗 给氧气或高压给氧。注射洛贝林、可拉明、咖啡因等中枢兴奋剂。

第三节 生产性粉尘与尘肺

一、概述

生产性粉尘是指在生产过程中形成的、并能较长时间悬浮在生产环境空气中的固体微粒。它不仅是严重危害职工健康的主要职业性有害因素；而且还可污染周围环境，危害居民的健康。

很多工农业生产过程中都可能产生生产性粉尘，主要来源有下列四个方面：

(1) 固体物质的破碎或机械加工：例如矿石的钻孔、爆破和粉碎，金属的切削和研磨以及粮谷的脱粒和磨粉等均可产生粉尘。

(2) 可燃性物质的不完全燃烧：例如煤炭燃烧时可产生烟尘。

(3) 某些物质加热时产生的蒸气在空气中冷凝或氧化：例如熔炼黄铜(含锌)时可产生氧化锌的烟尘。

(4) 粉末状物质的混合、过筛、包装、搬运等：例如调制型砂、包装水泥等均可产生粉尘。

此外，沉积于车间的降尘由于振动或气流的影响又悬浮于空气中(二次扬尘)，也可成为生产性粉尘的来源。

生产性粉尘按性质可分为三类：

(1) 无机粉尘(inorganic dust)：矿物性粉尘：例如石英、石棉、滑石、煤等粉尘。金属性粉尘：例如锡、铝、铁、铅、锌、锰、铍等金属及其化合物粉尘。人工无机粉尘：例如水泥、金刚砂、玻璃纤维的粉尘。

(2) 有机粉尘(organic dust)：植物性粉尘：例如棉、麻、谷物、木材、甘蔗、烟草、茶等粉尘。动物性粉尘：例如兽毛、羽毛、丝、毛发、骨质、角质等粉尘。人工有机粉尘：例如合成纤维、有机染料、炸药、有机农药等粉尘。

(3) 混合性粉尘(mixed dust)：上述两类粉尘混合存在时，称为混合性粉尘，在生产环境中较多见。例如棉、麻、烟草初加工时，常产生棉、麻、烟草与砂土的混合性粉尘。

(一) 粉尘的理化性质及卫生学意义

1. 粉尘的化学组成 粉尘的化学成分决定其对机体的作用性质和危害程度。例如，铅尘可引起铅中毒，游离二氧化硅粉尘可引起矽肺，石棉尘可引起石棉肺和间皮瘤等。

2. 粉尘的分散度 分散度是指物质被分散(或粉碎)的程度。卫生学上以粉尘颗粒直径大小的百分组成本来表示粉尘的分散度。小颗粒粉尘所占比例愈大，则粉尘的分散度愈高。粉尘颗粒的直径大小用微米(μm)表示。

粉尘的分散度与粉尘在空气中的悬浮性有直接关系。粉尘颗粒愈小，在空气中的沉降速度愈慢，悬浮时间愈长，被人体吸入的机会愈多。

粉尘的分散度还与粉尘在呼吸道中的阻留部位有密切关系。直径 $10\mu\text{m}$ 左右的大颗粒粉尘，绝大部分被上部呼吸道所阻留。进入肺泡的粉尘，主要是直径 $5\mu\text{m}$ 以下的粉尘颗粒；直径 $0.5\mu\text{m}$ 以下的粉尘颗粒，因其重力小，可随空气分子运动由呼气排出，其阻留率又下降；而直径 $0.1\mu\text{m}$ 以下的粉尘颗粒，又因弥散作用而使阻留率再度升高(图 4-8)。因此，一般将直径小

于 $15\mu\text{m}$ 的粉尘颗粒，称为可吸入性粉尘（inhalable dust）；直径小于 $5\mu\text{m}$ 的粉尘颗粒，称为呼吸性粉尘（respirable dust）。

图 4—8 粉尘颗粒在呼吸道的阻留曲线

3. 粉尘的溶解度 具有化学毒性的粉尘（如铅、锰及其化合物等），随溶解度的增加，对人体的危害增强。无毒粉尘则相反，随溶解度的增加，对人体的危害减弱。致纤维化作用的粉尘（如矽尘、石棉尘等），虽然在体内溶解度很低，但可引起尘肺，对人体的危害则比较严重。

4. 粉尘的比重、形状和硬度 粉尘颗粒的比重大小和形状与粉尘的沉降速度有一定的关系，比重愈大、愈接近球形，沉降速度愈快。边缘锐利、呈锯齿状坚硬的大颗粒粉尘（如铁尘等），易引起上呼吸道粘膜和眼睛的局部刺激和损伤。长而柔软的纤维状粉尘（如棉尘等），易沉降粘附于呼吸道粘膜，可引起慢性炎症。

5. 粉尘的荷电性 高分散度的粉尘常带有电荷。这种电荷可由粉碎过程和流动中相互磨擦而产生，或由吸附空气中的离子获得。温度升高时电荷增多，湿度增加时电荷减少。同一种粉尘颗粒可带正电荷、负电荷或不带电荷。粉尘颗粒带有相异电荷时，可促进其凝集，加速沉降。一般认为荷电的粉尘颗粒易被阻留肺内，并能影响细胞吞噬速度。

6. 粉尘的爆炸性 高分散度、高浓度的可氧化的粉尘（如煤、面粉、糖、硫磺、铝等），遇到明火、火花或放电时，可发生爆炸。爆炸的最低浓度为：煤尘 $30\sim 40\text{g}/\text{m}^3$ ，糖 $10.3\text{g}/\text{m}^3$ ，面粉、硫磺、铝 $7\text{g}/\text{m}^3$ 。

（二）生产性粉尘对人体健康的影响

1. 生产性粉尘在呼吸道的阻留和清除 粉尘颗粒进入呼吸道后，通过截留、撞击、沉降、弥散等方式阻留在呼吸道各部位，但可通过人体的各种清除功能绝大部分被排除体外，仅有 $2\%\sim 3\%$ 沉积在体内。鼻腔可将 $30\%\sim 50\%$ 的尘粒阻留，并随鼻涕排除。阻留在气管、支气管的粉尘，由于呼吸道粘膜上皮的纤毛运动，可随痰排出。阻留在肺泡内的尘粒，大部分被巨噬细胞所吞噬形成尘细胞，其中一部分通过巨噬细胞的阿米巴样运动，运送到支气管、气管随痰排出；还有小部粉尘颗粒和尘细胞可通过肺泡间隙进入肺间质，并可进入淋巴系统，沉积于肺门和支气管淋巴结，有时也可经血流沉积于其他脏器。石棉粉尘还可穿透脏层胸膜进入胸腔。

巨噬细胞吞噬粉尘颗粒后形成吞噬体，同时巨噬细胞内的初级溶酶体（primary lyso-some）向其靠拢并与之结合形成次级溶酶体（secondary lysosome）。次级溶酶体内有各种水解酶（磷酸酶、蛋白酶、溶菌酶、核糖核酸酶、-葡萄糖醛酸酶等），可将吞噬体作为异物消化并排出细胞外；有些尚未消化完全的物质成为残留体（residual body），暂时保留在细胞内或排出细胞外（图 4 - 9）。游离二氧化硅含量较高的粉尘颗粒（如矽尘）所形成的尘细胞，往往很快崩解死亡；残余的粉尘颗粒又游离出来，可再被有活力的巨噬细胞所吞噬。上述过程可重复进行。

人体对吸入的粉尘虽然有各种清除功能，但若长期吸入高浓度的粉尘，而使尘粒过量沉积，则可对人体产生不良影响，甚至形成疾病。

图 4-9 巨噬细胞吞噬粉尘颗粒示意图

2. 生产性粉尘的致病作用 生产性粉尘由于其理化性质和进入人体的剂

量以及作用部位等的不同，可引起不同的病理改变。

(1)局部刺激：吸入的粉尘颗粒首先作用于呼吸道粘膜，可引起鼻炎、咽炎、喉炎、气管炎和支气管炎等呼吸道炎症；刺激性强的粉尘（如石灰、砷、铬酸盐尘等）尚可引起鼻粘膜糜烂、溃疡，甚至发生鼻中隔穿孔。进入眼内的粉尘颗粒，可引起结膜炎等；金属和磨料粉尘颗粒可引起角膜损伤，导致角膜感觉低下和角膜混浊。沉着于皮肤的粉尘颗粒可堵塞皮脂腺，易于继发感染而引起毛囊炎、脓皮病等。

(2)中毒：吸入铅、锰、砷等毒物粉尘，可引起全身中毒。

(3)变态反应：棉、大麻、对苯二胺等粉尘可作为致敏原引起变态反应，出现支气管哮喘、湿疹等。

(4)光感作用：沉着于皮肤的沥青粉尘，在日光的照射下产生光化学作用，可引起光照性皮炎（photodermatitis）等。

(5)致癌：放射性物质、镍、铬酸盐等的粉尘可引起肺癌；石棉粉尘可引起间皮瘤（mesothelioma）。

(6)感染：旧布屑、谷物和兽毛等粉尘能携带病原菌（如丝菌、放射菌和炭疽杆菌等），可引起肺霉菌病或炭疽等。

(7)致纤维化作用：长期吸入矽尘、石棉尘等可引起肺组织的进行性、弥漫性的纤维组织增生而发生尘肺。

3. 尘肺 尘肺是指长期吸入生产性粉尘而引起的以肺组织纤维化为主的全身性疾病。

关于尘肺的定义各国并不统一。1971年第四届国际尘肺会议上确定尘肺的定义为“肺内有粉尘阻留并有肺组织的反应”。肺组织的反应包括胶原型纤维增生、非胶原型纤维增生和其他职业性慢性肺部疾患三种类型。因而将尘肺分为胶原纤维化（collagenous fibrosis）为主的尘肺：例如，长期吸入游离二氧化硅、石棉等粉尘所引起的尘肺；非胶原纤维化（non-collagenous fibrosis）为主的尘肺：例如，长期吸入锡、钡、铁、锑等粉尘所引起的尘肺。这些粉尘吸入后，可沉积于肺组织中，呈现一般异物反应，可继发轻度的肺间质网织纤维增生，肺泡结构保留。对人体健康的危害较小，经过治疗或脱离粉尘作业后，病变可逐渐减轻，X线阴影可以消失。这类肺部病变国内一般称为粉尘沉着症，目前未列入尘肺范围。其他职业性慢性肺部疾患：吸入棉尘可引起棉尘症（byssinosis），可能为一种过敏性病变，亚麻、大麻粉尘也可引起；某些粉尘可引起外源性过敏性肺泡炎（extrinsic allergic alveolitis），例如，吸入带有霉菌孢子的植物性粉尘，可引起农民肺（farmer's lung）、蔗渣肺（bagassosis），吸入禽类排泄物和异体血清蛋白的动物性粉尘，可引起禽类饲养工肺（bird breeder's lung）。由于长期吸这类粉尘，反复发作过敏性肺泡炎，可导致肺部纤维增生。这类疾患国内报道较少，目前也未列入尘肺范围。

按粉尘的性质可将尘肺分为以下五类。

(1)矽肺（silicosis）：由于长期吸入游离二氧化硅粉尘所引起的尘肺。

(2)矽酸盐肺（silicatosi）：由于长期吸入结合状态的二氧化硅粉尘所引起的尘肺。例如，石棉肺（asbestosis）、滑石尘肺（talcosis）、云母尘肺（mica pneumoconiosis）、水泥尘肺（cement pneumoconiosis）等。

(3)炭尘肺（carbon Pneumoconiosis）：由于长期吸入煤炭、炭黑、石墨等等粉尘所引起的尘肺。例如，煤肺（anthracosis）、炭黑尘肺（carbon

black pneumoconiosis)、石墨尘肺(graphite pneumoconiosis)、活性炭尘肺(active carbon pneumoconiosis)等。

(4)混合性尘肺(mixed dust pneumoconiosis):由于长期吸入含有游离二氧化硅和其他某些物质的混合性粉尘所引起的尘肺。例如,煤矽肺(anthraco-silicosis)、铁矽肺等。

(5)其他尘肺:由于长期吸入铝及其氧化物所引起的铝尘肺(aluminosis),或长期吸入电焊烟所引起的电焊工尘肺(welders' pneumoconiosis)等。

我国1987年公布的职业病名单中共有12种尘肺: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;陶工尘肺;铝尘肺;(11)电焊工尘肺;(12)铸工尘肺。

二、矽肺

(一)主要接触作业和矽肺发病情况

游离二氧化硅在自然界中分布很广。它是地壳的主要组成成分。大约95%的矿石中均含有游离二氧化硅,例如石英中含有99%,砂岩中含有80%,花岗岩中含有65%以上。因此,接触游离二氧化硅的作业非常广泛。通常将接触含有10%以上游离二氧化硅的粉尘作业,称为矽尘作业。在矿山方面有煤矿、金属矿、岩石的采掘、选矿等作业。在工厂方面有石英粉厂、玻璃厂、耐火材料厂的原料破碎、碾磨、筛选、拌料等作业,机械厂的型砂调制、铸件清砂、喷砂、砂轮研磨等作业。在农村方面有修建水利工程、开山筑路以及凿隧道等作业。

矽肺是由于在生产环境中吸入游离二氧化硅的粉尘(矽尘)而引起的以肺组织纤维化为主的全身性疾病。矽肺是尘肺中危害最严重的一种。

矽肺一般在持续吸入矽尘5~10年发病,有的长达15~20年以上。但持续吸入高浓度的矽尘,有的1~2年内即可发病,称为“速发性矽肺”(acute silicosis)。有些矽尘作业工人在吸入矽尘期间虽未发病,但脱离矽尘作业后若干时期也可能发病,称为“晚发性矽肺”(delayed silicosis)。

矽肺的发病与粉尘中二氧化硅的含量、二氧化硅的类型、粉尘浓度与分散度、以及防护措施等因素有关:游离二氧化硅在自然界中以结晶型和无定型两种形式存在。结晶型游离二氧化硅最常见的为石英(quartz),其次为鳞石英(tridymite)和白矽石(cristobalite)。鳞石英、白矽石的纤维化作用均比石英为高,无定型游离二氧化硅如硅藻土,一般致纤维化作用较弱,但在高温下硅藻土也能转变为白矽石。粉尘中氟、砷、铬等混合成分可加强游离二氧化硅的致纤维作用,也有人认为煤、粘土、氧化铝等粉尘可使游离二氧化硅的致纤维化作用减弱。个体因素如年龄、健康和营养状况、个人卫生习惯等,在矽肺的发生和发展上也有一定的影响。呼吸道疾病、特别是呼吸道结核病患者,能加速矽肺病的发生和加重病情。

(二)矽肺的发病机制

关于矽肺的发病机制,曾提出许多学说。主要有机械刺激说、化学中毒说(溶解说)、硅酸聚合说、表面活性说、免疫说等。但均只能解释矽肺发病的某些方面,而未能全面阐明矽肺纤维化的机制。

近年来研究认为，进入肺内的矽尘被巨噬细胞吞噬后，在尘细胞内溶解并聚合成聚合硅酸。聚合硅酸的羟基基团与次级溶酶体膜上的脂蛋白和粘蛋白中的受氢体（氧、氮、硫原子）形成氢键。也有研究认为二氧化硅尘粉表面附有活性基团硅烷醇基团（ Si-OH ），其活性部分为羟基（ $-\text{OH}$ ），它可与溶酶体膜上的受氢体形成氢键。从而使膜的通透性升高以至使膜破裂并向胞浆中释放水解酶，线粒体受到损害并造成尘细胞的死亡和崩解（图 4-10）。尘细胞崩解产物中的非脂质部分，其活性物质可能是激肽，或称致纤维因子（H 因子），具有刺激纤维增生，进而形成胶原纤维化的作用。尘细胞崩解产物中的脂质部分，可能是脂蛋白和粘蛋白的变性物质，可成为自体抗原，刺激单核吞噬细胞的增生，产生抗体。抗原抗体的复合物沉积于胶原纤维上发生透明性变（图 4-10）。尘细胞崩解后，残存的矽尘颗粒可重新在肺组织中被吞噬细胞吞噬，上述过程可一再重复。

（三）矽肺的病理改变

矽肺的基本病理改变是肺组织纤维化和矽结节形成。后者为矽肺的特征性改变。矽尘进入肺泡后被吞噬细胞吞噬形成尘细胞。尘细胞在肺间质聚集成细胞团是形成矽结节的基础。由于尘细胞的崩解产物刺激成纤维细胞增生，从而引起纤维化。早期为成纤维细胞、尘细胞以及浸润细胞集聚而成的细胞性结节，细胞之间有网状纤维形成。以后细胞成分逐渐减少，并出现胶原纤维增生，由少到多，从结节中心向外周扩展，形成同心圆排列的胶原纤维结节，并逐渐发生透明性变，形成典型的矽结节。相邻的小结节可相互融合成大结节形成团块状。



图 4.10 矽肺发病过程示意图

（四）矽肺的临床

1. 症状和体征 矽肺患者早期无明显症状，随病程进展和并发症的出现，才逐渐明显和加重。最常见的症状和体征是气短、胸闷、胸痛、咳嗽、咯痰、心悸等，并逐渐加重和增多。但其多少和轻重程度与肺部 X 线表现的严重程度并不一定平行。

2. X 线胸片表现 矽肺的 X 线胸片影像表现是矽肺病理改变在 X 线胸片上的反映。胸片上类圆形、不规则形小阴影和大阴影与肺组织内粉尘聚积和纤维化的病变程度密切相关，现已公认作为矽肺诊断的依据。X 线胸片的其他表现，例如肺门改变、肺纹理和胸膜改变以及肺气肿等，对矽肺的诊断也有重要参考价值。

3. 肺功能改变 早期矽肺患者即有肺功能损害,由于肺组织的代偿功能很强,一般临床肺功能检查常无明显异常。随病变进展,肺组织纤维化增加,肺的弹性下降,则肺活量降低;出现肺气肿时,时间肺活量下降,最大通气量减少。

4. 矽肺的诊断 主要根据矽尘作业的职业史、生产场所粉尘浓度测定资料及 X 线胸片检查,按照 1986 年国家发布并实施的尘肺 X 线诊断标准(GB5906-86)做出诊断和分级:

(1)无尘肺(代号 0)

0:无尘肺的 X 线表现

0⁺:X 线表现尚不够诊断为“ ”者

(2)一期尘肺(代号)

:有密集度 1 级的类圆形小阴影,分布范围至少在两个肺区内各有一处,每处不小于 2cm;或有密集度 1 级的不规则形小阴影,其分布范围不少于两个肺区。

+ :小阴影明显增多,但密集度和分布范围中有一项尚不够定为“ ”者。

(3)二期尘肺(代号)

:有密集度 2 级的类圆形或不规则形小阴影,分布范围超过四个肺区;或有密集度 3 级的小阴影,分布范围达到四个肺区。

+ :有密集度 3 级的小阴影,分布范围超过四个肺区;或有大阴影尚不够定为“ ”者。

(4)三期尘肺(代号)

:有大阴影出现,其长径不小于 2cm,宽径不小于 1cm。

+ :单个大阴影的面积,或多个大阴影面积的总和超过右上肺区面积者。

5. 矽肺的并发症 矽肺患者的主要并发症有肺结核、肺及支气管感染、自发性气胸、肺心病等。肺结核是矽肺最常见、危害严重的并发症。矽肺合并结核后,可促使病情恶化,常是矽肺患者死亡的主要原因。

6. 矽肺的治疗 目前尚无特效疗法,多采用药物、营养、适当体育锻炼等相结合的综合疗法,主要是对症治疗和积极防治并发症。

目前在临床上试用的药物主要有克矽平(聚 2-乙炔吡啶氮氧化物,简称 P₂₀₄)、磷酸哌嗪(又名抗矽 14)、柠檬酸铝、汉防己甲素等,有减轻临床症状,延缓病情进展的作用。

三、硅酸盐肺

(一) 硅酸盐肺的特点

硅酸盐(Silicate)是由二氧化硅、金属氧化物和结合水组成的矿物。硅酸盐在自然界分布很广,地壳主要由各种硅酸盐岩石组成。硅酸盐的种类很多,有天然的硅酸盐(如石棉、滑石、云母等)和人造硅酸盐(如水泥等)。石棉、滑石等属于纤维状;云母、水泥、高岭土等属于非纤维状。一般认为,纤维是指纵横径之比 > 3 : 1 的粉尘。当纤维直径 > 3 μm、长度 > 5 μm 的粉尘,为非可吸入性纤维粉尘;而当直径 < 3 μm、长度 < 5 μm 的粉尘,为可吸

入性纤维粉尘。

在生产环境中因长期吸入硅酸盐粉尘所引起的肺病统称为硅酸盐肺。我国现行法定职业病名单中有石棉肺、滑石尘肺、云母尘肺和水泥尘肺4种。各种硅酸盐粉尘所引起的尘肺有以下共同的特点：

1. 病理改变主要为弥漫性肺间质纤维化；组织切片中可见含铁小体，如石棉小体、滑石小体、云母小体等；
 2. 胸部X线表现以不规则阴影呈网状扩展为主；
 3. 自觉症状和体征一般较为明显。肺功能改变出现较早，早期为气道阻塞和进行性肺容量降低；晚期出现胸膜粘连、胸痛以及气体交换功能障碍；
 4. 气管炎、肺感染、胸膜炎等并发症较多见，但肺结核合并率较矽肺低。
- 各种硅酸盐肺中，石棉肺是危害最严重的一种。

(二) 石棉肺

1. 石棉的种类和理化特性 石棉(asbestos)是一种具有纤维状结构的硅酸盐矿物，含有镁、铁、铝、钙等氧化物和结合状二氧化硅。石棉主要分为两大类。

(1) 蛇纹石类 :主要为温石棉(chrysotile) ,化学式为 $3\text{MgO} \cdot 2\text{SiO}_2 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$,并含有少量铁和铝。它是一种极细的、表面光滑的棱柱形结晶体，纤维径粗10~60微米，一般长2~5毫米，柔软具有卷曲特性，适于纺织。

(2) 闪石类：纤维多粗糙且坚硬。共有六种：青石棉(crocidolite) ,为纤维状钠闪石，呈蓝色也称蓝石棉，化学式为 $\text{Na}_2\text{O} \cdot \text{Fe}_2\text{O}_3 \cdot 3\text{FeO} \cdot 8\text{SiO}_2 \cdot \text{H}_2\text{O}$ ；铁石棉(amosite) ,为含大量铁质的直闪石，又称长纤维石棉，呈棕黄色，化学式为 $5.5\text{FeO} \cdot 1.5\text{MgO} \cdot 8\text{SiO}_2 \cdot \text{H}_2\text{O}$ ；

直闪石(anthophyllite) ,呈白色或灰绿色，化学式为 $7\text{MgO} \cdot 8\text{SiO}_2 \cdot \text{H}_2\text{O}$ ；

透闪石(tremolite) ,呈银白色或浅绿色，化学式为 $2\text{CaO} \cdot 5\text{MgO} \cdot 8\text{SiO}_2 \cdot \text{H}_2\text{O}$ ；阳起石(actinolite) ,呈灰、白或浅绿色，化学式为 $2\text{CaO} \cdot 4\text{MgO} \cdot \text{FeO} \cdot 8\text{SiO}_2 \cdot \text{H}_2\text{O}$,透闪石含铁大于2%时称阳起石；

角闪石(hornblende) ,呈灰、白或深绿色，化学式为 $\text{CaMg}_3(\text{SiO}_3)_4 + \text{Na}_2\text{Al}_4(\text{SiO}_3)_4 + \text{Mg}_2\text{Al}_4(\text{SiO}_6)_2$,比透闪石含铝多些。闪石类石棉纤维为硅酸盐链结构，直硬而脆；青石棉粒径最细，易沉着于肺组织，穿透力强，因而致病作用也最强。

目前我国和世界上所开采和应用的绝大部分为温石棉，占石棉总产量的90%以上；其次为青石棉和铁石棉。

石棉一般均具有抗拉强度大、不易断裂、耐火、隔热、耐酸、耐碱和绝缘等性能，工业用途很广。

2. 主要接触作业和石棉肺发病情况 石棉矿的开采、选矿和运输，石棉加工厂的开包、轧棉、梳棉，石棉布、石棉绳、石棉瓦、石棉的制作，造船厂的修造作业，废石棉的再生作业等均可产生大量的石棉粉尘。石棉矿开采作业的石棉多成束状，危害相对较小。

石棉肺的发病工龄一般为5~15年，少于5年发病的很少见。脱离粉尘作业后尚可发现有晚发性石棉肺。过去认为：只有长于20 μm 、直径小于3 μm 的长纤维才能引起石棉肺；目前研究认为，直径小于5 μm 的短纤维也可引起石棉肺的病理改变。影响石棉肺发病的主要因素有石棉种类、纤维直径和长度、粉尘浓度、接触时间、粉尘中含有石棉量的多少，还与作业场所是

否混有其他粉尘以及接触者个体状况等有关。

3. 石棉肺的发病机制 石棉肺的发病机制目前尚不清楚。主要有纤维机械刺激学说和化学学说。前者认为石棉纤维不仅可损伤和穿透细支气管的肺泡壁、侵入肺间质引起纤维化病变；而且尚可穿透胸膜脏层，进入胸腔引起胸膜增厚和肿瘤，因而直而硬的青石棉、铁石棉纤维的致病性较强。后者则认为石棉粉尘通过其表面的镁离子作用于吞噬体和溶酶体膜，使巨噬细胞崩解，引起肺组织纤维化。近年来研究认为石棉肺可能是多种因素协同作用的结果，其发病机制远比游离二氧化硅引起矽肺更复杂。

4. 石棉肺的病理改变 肺间质弥漫性纤维化是石棉肺的主要病理特征。病变分布自上而下逐渐加重，尤以两肺下叶为明显。此种间质性纤维化在血管和支气管周围更为明显。后期病变向远端肺泡发展，肺间隔和肺小叶间的纤维化接连成网架状，纤维化条索波及全肺，有的则可形成片状，极少数可融合成大块纤维化，多在两肺下区。

胸膜改变是石棉肺又一病理特征。主要表现为胸膜增厚和胸膜斑。胸膜斑是胸膜脏层和壁层局部性纤维斑片，多见于壁层，呈灰白或浅黄色，表面光滑，境界清晰，状似胼胝体或软骨，有时发生钙化。胸膜斑多见于两肺下后外侧及基底部。

石棉小体是由成纤维细胞等分泌的胶原蛋白和粘多糖将石棉纤维包裹而成。一般长 10~300 μm ，粗 1~5 μm ，呈黄或黄褐色，形似哑铃、火柴或串珠状，铁反应阳性，又称含铁小体（ferruginous body）。

5. 石棉肺的临床

(1) 自觉症状和体征：自觉症状一般较矽肺为早，早期主要是咳嗽、活动时呼吸困难，一时性局限性胸痛。伴有支气管炎、肺气肿或支气管扩张时可出现呼吸音减弱或粗糙等，咯痰量增多，痰中可检查出石棉小体。伴有肺心病时，可致呼吸和循环衰竭。

(2) 肺功能改变：石棉肺患者肺功能改变出现较早，往往在 X 线胸片尚未显示石棉肺影像之前，肺活量即开始降低。随病情进展，可见肺活量进行性降低，残气量正常或略增加，弥散量降低等。动态观察肺功能改变，对早期发现石棉肺及其病情进展有重要意义。

(3) X 线胸片表现：石棉肺的主要 X 线胸片表现是不规则小阴影和胸膜改变。不规则小阴影是石棉肺诊断的主要依据。早期多在两肺下区出现密集度较低的不规则小阴影，随病情进展增粗、增多，呈网状并逐渐扩展到两中、上区。

胸膜改变主要包括胸膜增厚、胸膜斑和胸膜斑钙化。石棉肺患者 X 线胸片上可见弥漫性胸膜增厚、粘连，在双肺下后外侧、肋隔角上方的胸壁以及隔胸膜和心包膜上有胸膜斑，有时也可见到呈片状，条状或点状密度增高的胸膜斑钙化影。

石棉肺患者有时在 X 线胸片上可见散在的类圆形小阴影。特别是开采石棉矿的矿工，多因矿石中混有游离二氧化硅，X 线胸片上往往表现有类圆形小阴影，肺纹理增粗、增多、中断；两肺上野可出现代偿性肺气肿；肺门一般增大不明显。

(4) 石棉肺的诊断：石棉肺的诊断原则与矽肺相同。X 线诊断和分级按照《尘肺 X 线诊断标准》（GB5906-86）执行。

(5) 石棉肺的治疗：目前对石棉肺尚无有效疗法。主要采用对症治疗，积

极防治并发症。

石棉粉尘除可引起石棉肺外，还可引起胸膜和腹膜间皮瘤。某些种类的石棉（如角闪石）可促使肺癌的发病率增加。

四、防尘措施

防尘措施是指防止生产性粉尘危害工人健康所采取的技术措施、组织措施和医疗预防措施。技术措施是降低粉尘浓度，防止粉尘危害最基本的措施，如在矿山采取湿式凿岩、喷雾洒水等方法，在工厂采取密闭，通风除尘等方法，属一级预防。组织措施，如加强领导，发动群众，设备维修管理，严格防尘制度等，可增强一级预防效果。医疗预防措施，则是通过建立和健全粉尘作业工人健康检查制度，及早发现尘肺等疾病，预防疾病恶化和发生并发症，属二、三级预防。

实践证明，技术措施、组织措施和医疗预防措施三者相辅相成，缺一不可。只有综合地采取技术、组织、医疗预防措施，才能取得良好的防尘效果。

防止粉尘危害，必须遵循预防为主、综合措施这一基本原则。具体方法可归纳为八个字：宣、革、水、密、风、护、管、查。“八字”措施是防尘综合措施的概括，是人们在与粉尘危害作斗争中积累的丰富经验的总结。

(1)宣：宣传教育。宣传社会主义生产目的，防尘与生产的关系，粉尘的危害性和可防性等，使干部、群众都重视防尘工作，统一思想，人人动手，搞好防尘。

(2)革：技术革新、技术革命。通过技术革新、技术革命，改革工艺过程和生产技术来防止粉尘危害。常以达到以下目的作为改革的重点。

1)减少原材料中含砂量，或以不含砂的材料来代替。如以石灰石砂代替石英砂用于铸钢造型；以铁丸代替石英砂用于喷砂作业；用酸洗清理金属表面氧化层及铁锈代替干冲砂除锈等。

2)生产机械化、连续化、自动化，以减少尘源。为密闭尘源，采取通风除尘措施创造条件。如玻璃行业的拌料、送料、加料一条龙；铸造行业的旧砂回用、气流送砂，双行程抛丸等。

3)减轻体力劳动，减少粉尘飞扬。如矿石制粉行业的块料土电车，粉料槽车，自动磅秤，自动包装机，堆包机等。

4)减少工人与粉尘的接触。如隔离遥控操作等。

(3)水：湿式作业。湿式作业是一种经济有效，比较容易做到的防尘方法，其中不少需要通过技术革新、技术革命来实现。

1)湿式生产可以从根本上消除粉尘的产生。如矿山应用水风钻、水电钻，石英磨粉厂的水磨、水筛、水力分级，铸造厂的水爆清砂，水力清砂等。

2)润湿作业能大大减少粉尘飞扬、降低粉尘浓度。如块石粉碎前的水洗，玻璃、陶瓷行业的原料加水，湿式拌料，铸造行业的湿式开箱等。

3)湿式清扫、喷雾洒水，作为“一般性”措施常能配合“专门”措施，使粉尘浓度降到容许浓度以下。如矿山的冲洗岩邦、放炮喷雾；工厂的喷雾降尘，洒水扫地，湿抹布清除机器，门窗积尘等。

(4)密：密闭尘源。在不影响操作的前提下，尽可能地把产尘设备密闭起来，防止粉尘逸出，使操作工人和粉尘脱离接触。具体要求为：

1)密闭材料要轻便耐用。根据粉尘硬度等特点,密闭后承受的重量和检修时操作要求,选择各种密闭材料。

2)要最大限度地把尘源密闭起来,并保持持久性。为此,密闭方式必须不影响生产操作和维修,同时,要降低密闭设备的停车率,减少频繁的检修。

(5)风:通风除尘。主要指在密闭尘源基础上的局部抽风,利用抽风的方法在密闭系统内保持一定负压,使粉尘不致飞扬出来,而含尘空气通过除尘设备被排出。凡能产生粉尘的破碎机、运输装置、筛分设备、贮料库、拌料机、喷砂设备等均可采用这种方法。在矿山,因某种原因不能采用湿式凿岩时,可利用干式捕尘器。

(6)护:个人防护。在不易实现技术措施或技术措施不能满足卫生要求的场合,如设备检修时,采用个人防护用具如防尘头盔、防尘口罩以减少粉尘吸入,具有重要意义。个人卫生,休息和睡眠,体育锻炼和合理营养也是重要的方面。

(7)管:防尘管理制度。包括防尘操作制度和设备维护检修制度以及合理调配劳动组织,减少接触粉尘人数,缩短接触粉尘时间等。如某干磨石英厂执行“十先十后”制度,对巩固防尘技术措施效果起了很重要的作用。“十先十后”是:先开防尘设备,后工作;先戴口罩,后进车间:先检查,后接班;先密闭,后生产;先吸风,后开车;先冲水,后加料;先轻拿,后轻放;先浇水,后扫地;先停车,后关风;先清洁,后下班。

(8)查:定期测定生产场所粉尘浓度,检查防尘效果,严格执行车间空气中生产性粉尘最高容许浓度的规定(表4-6、4-7)。对工人进行就业前及定期健康检查,发现问题,研究解决办法。如追查作业带粉尘浓度超过最高容许浓度的原因,及时加以改进;对粉尘作业工人中有禁忌证的患者和尘肺病人及时作出正确的处理等。“八字”措施,必须综合运用。可视具体情况将某一种措施作为主要措施,如湿式作业,密闭通风除尘等,而其它则作为辅助性措施。单靠某一种措施取得满意效果是很难的。

表4-6 《工业企业设计卫生标准》(TJ-36-79)

中关于粉尘的最高容许浓度的规定

物质名称	最高容许浓度 (mg/m^3)
1.含有10%以上游离二氧化硅的粉尘(石英、石英岩等)	2
2.石棉粉尘及含有10%以上的石棉的粉尘	2
3.含有10%以下游离二氧化硅的滑石粉尘	4
4.含有10%以下游离二氧化硅的水泥粉尘	6
5.含有10%以下游离二氧化硅的煤尘	10
6.铝、氧化铝、铝合金粉尘	4
7.玻璃棉和矿渣棉粉尘	5
8.烟草及茶叶粉尘	3
9.其他粉尘	10

有80%以上游离二氧化硅的生产性粉尘,宜不超过 $1\text{mg}/\text{m}^3$ 。

其他粉尘系指游离二氧化硅含量在10%以下,有含有毒物质的矿物性和植物性粉尘。

表 4-7 1989 年颁发的新增或修订的粉尘最高容许浓度

GB 号	物质名称	最高容许浓度 ($\text{mg}\backslash\text{m}^3$)
10328 - 89	石墨粉尘($\text{SiO}_2 < 10\%$)	6
10329 - 89	皮毛粉尘($\text{SiO}_2 < 10\%$)	10
10339 — 89	炭黑粉尘	8
10331 - 89	珍珠岩粉尘($\text{SiO}_2 < 10\%$)	10
10332 - 89	云母粉尘($\text{SiO}_2 < 10\%$)	14
10333 - 89	活性炭粉尘	10
10439 - 89	萤石混合粉尘($\text{SiO}_2 < 10\%$)	2
11521 - 89	蛭石粉尘($\text{SiO}_2 < 10\%$)	5
11522 - 89	二氧化钛粉尘	10
11527 - 89	碳化硅粉尘($\text{SiO}_2 < 10\%$)	10
11528 - 89	砂轮磨尘($\text{SiO}_2 < 10\%$)	10
11724 - 89	二氧化硅粉尘($\text{SiO}_2 = 50\% \sim 80\%$)	1.5
11725 - 89	二氧化硅粉尘($\text{SiO}_2 > 80\%$)	1

第四节 物理因素及其危害

一、高温和热辐射

(一) 高温作业

生产环境中的气象条件主要取决于空气的温度、湿度、气流、气压和热辐射。这些因素综合地作用于人体，可构成以高温为主或以低温为主的不良气象条件，影响人体的生理功能，甚至引起疾病。同一地区的气压变动很小，在一般情况下对人体的影响不大。

生产环境中的气温取决大气温度和生产过程中的热源（如各种炉、窑、化学反应釜、高压蒸气管道和加热的物体等）。还受太阳辐射、机械转动产热和人体散热的影响。因而常可使气温升高。

生产环境中的气湿主要来自水分的蒸发和蒸气的放散。相对湿度超过80%以上时称为高气湿，主要见于纺织、印染、缫丝、造纸、制革、屠宰以及潮湿的矿内作业；相对湿度低于30%时称为低气湿，常可在冬季的高温车间见到。

生产环境中的气流除受外界风力影响外，还存在热源形成的对流气流，通风设备吸出和送入的气流以及机械转动等所形成的气流。

物体因本身的温度而以电磁辐射（主要是红外线和部分可见光线）的形式向外发射的能量称为热辐射。其他物体吸收这种电磁辐射后可变为热能，使物体变热，称为辐射热（radiant heat）。太阳辐射及生产中的各种热源称为第一辐射源（primary radiator），第一辐射源通过一次辐射使周围物体变热成为第二辐射源（secondary radiator），可发出二次辐射（secondary radiation）。当辐射源表面温度超过人体体表温度时，则向人体放散一定的热辐射，使人体受热。相反，当周围物体温度低于人体体表温度时，人体皮肤向周围物体辐射而散热。辐射热的强弱以每分钟、每平方厘米被照射的表面上所受到热辐射能量的焦耳数来表示（ $J/cm^2 \cdot min$ ）。

以上气象因素的综合，形成了生产环境气象条件的特殊性、复杂性及多变性。生产场所中一日内不同时间、同一车间的不同地点，气象条件都可能有明显差异。其原因是生产场所气象条件不仅取决于该地区 and 季节的大气候，更重要地是取决于生产过程中释放的热量。在诸多不良气象条件的综合中，高温作业在我国大部分地区是主要危害。

高温作业（work in hot environment）是指生产场所工作地点的气温在寒冷地区和一般地区超过 32℃，炎热地区超过 35℃；或工作地点的气温在 30℃ 以上，相对湿度超过 80%；或工作地点的热辐射强度超过 $4.18J/cm^2 \cdot min$ 的作业。一般可分为两种类型。

(1) 干热型（高温、强热辐射作业）：例如，炼钢、炼焦、炼铁、轧钢、压延、铸造、热处理、焙烧扩瓷、熔化玻璃、火力发电等。此外，夏季露天作业，如装卸、基建工地、田间劳动、行军等也属这种类型。

(2) 湿热型（高温高气湿作用）：例如，纺织、印染、缫丝、造纸、酸洗、电镀、屠宰、潮湿的矿井等。

(二) 高温、热辐射对人体生理功能的影响

高温作业时，人体可出现一系列生理功能变化。主要为体温调节、水盐

代谢、循环系统、消化系统、神经系统和泌尿系统等方面的适应性变化。但超过一定限度，则可产生不良影响，甚至引起中暑。

1. 体温调节 高温作业时，人体受高温和热辐射的影响，前者以对流热作用人体体表，通过血流使全身加热；后者以辐射热作用于体表的同时，并加热于深部组织。体力劳动时，随劳动强度的增加和劳动时间的延长，代谢产热量不断增加。人体对这些内外环境的热应激（heat stress），反射性引起散热反应，出现皮肤血管扩张，大量血液流向体表，使皮肤温升高，汗分泌增强，同时产热可稍有降低，从而使体温保持平衡而维持在正常范围。但当气温继续上升超过皮肤温度或辐射热强度很大时，人体辐射、对流散热受阻，主要靠蒸发散热，如相对湿度高使蒸发受阻时，则虽大量出汗而散热效果很差。如果散热量小于高温环境加热和人体产热量时，则体内热量逐渐蓄积，导致热平衡破坏，体温上升而致中暑。

2. 水盐代谢 高温作业人员由于出汗而失去大量水和盐。出汗量的多少取决于气温、气湿、热辐射和劳动强度。所以测定出汗量，可作为人体受热程度和劳动强度的综合指标，并以一个工作日出汗量 6L 为生理最高限度。

汗液中水分约占 99%，固体成分不到 1%，固体成分中大部分为氯化钠和少量氯化钾及尿素，还有维生素 B₁、C 等。

常温下正常人每天进出的水量约 2~2.5L，摄取食盐 10~20g。而高温作业时随汗排出的盐可达 20~25g。体内缺盐时尿中盐量减少。因此，尿盐含量可作为判断体内是否缺盐的指标。在正常饮食条件下从事轻劳动的人，尿盐量为 10~15g/24h；如果尿盐量降至 5g/24h 以下，则表示有缺盐的可能。所以高温作业人员补充水分的同时，尚应补充盐分。

3. 循环系统 高温作业时皮肤血管扩张，末梢循环血量增大，使血液发生重新分配。大量出汗而丧失水分，使血液浓缩。同时为适应劳动的需要，肌肉供血量的增加，使心脏负荷增大，心跳加快、每搏输出量及每分输出量增加，造成心血管负担加重。久之，可使心肌代偿性肥大，甚至产生病理改变，有报导高温作业工人心电图出现异常改变。高温作业时皮肤血管扩张，末梢阻力下降，可使血压下降；但体力劳动又可使血压上升。收缩压增高而舒张压不增高是高温作业工人的生理性适应，因此常有脉压差增大的趋势。高温作业时脉搏改变明显，甚至可达 150 次/分。

4. 消化系统 高温对唾液分泌有明显的抑制作用，唾液中钾、钠、淀粉酶含量降低。胃蠕动减弱，排空速度减慢。大量出汗和氯化钠的丧失，使胃液酸度降低。高温还可使小肠运动减慢，消化道血流减少，吸收率降低。因而造成消化不良，食欲减退，胃肠疾病增多。

5. 泌尿系统 在高温条件下人体大部分水分由汗腺排出，同时脑垂体受高温作用后加强抗利尿素的分泌，加强了肾对水分的再吸收能力，尿液大大浓缩。平时肾排出的水量占 50%~70%，高温作业时可减少到只占 10%~15%，尿中出现蛋白、红细胞、管型，可发生肾功能不全。尿中维生素 B₁、C 及尿盐的排泄量较正常为低，但尿氮、钾及 17 酮固醇增加，这可能与肾上腺皮质分泌功能的变化有关。

6. 神经系统 在高温和热辐射的作用下，大脑皮层体温调节中枢的兴奋性增高，因负诱导而使中枢神经系统运动区受抑制，故肌肉工作能力、动作的准确性、协调性、反应速度及注意力降低；工人的视觉运动反应时值随生产环境气温的升高而增加（由 200~250 毫秒可增加到 300~350 毫秒），说明

中枢神经的兴奋性下降。

(三) 中暑

中暑是由于高温作业引起的热平衡或水盐代谢障碍所致的急性疾病。根据发病机制，中暑可分为4型，但在临床上往往难于严格区分，可能多种类型混合存在。

1. 临床表现

(1)热射病(heat stroke)：多发生于强干热型或湿热型高温作业。此时人体散热困难，引起体内蓄热、体温上升。临床特点是过热及中枢神经系统症状，起病急骤，病前常有四肢酸痛、头痛、头晕、恶心、呕吐、继而发生高热，体温可达40℃以上。大汗以后出现“闭汗”，皮肤发烧发红，脉搏快而无力，呼吸浅表；严重时可出现昏迷，癫痫样抽搐，瞳孔缩小，如不及时抢救，可因循环、呼吸衰竭而死亡。

(2)热痉挛(heat cramp)：多发生于干热型高温作业。由于大量出汗，氯化钠和钾大量丧失，水盐平衡失调，电解质平衡紊乱，引起神经肌肉产生自发冲动，使临界电位超出膜电位，因此出现痉挛。临床特征是肌肉痉挛、疼痛。痉挛从小腿腓肠肌开始，向上肢及腹部肌肉扩展，痉挛多阵发强直性，对称性。患者体温正常、神志清醒，发病前大量出汗、口渴、尿少，尿中氯化钠含量降低，可出现蛋白尿，肌肉疼痛，四肢无力，以后出现肌肉痉挛。

(3)热衰竭(heat exhaustion)：也称热晕厥、热虚脱(heat collapse)。多发生于高气温、强热辐射的气象条件下。本病的发病机制尚不明确，有人认为是由于热引起外周血管扩张和失水引起循环血量减少，以致脑部供血不良的结果。临床表现的特征是起病迅速，头晕、头痛、心悸、恶心、呕吐、面色苍白、多汗、皮肤湿冷，体温不高或稍高，脉搏微弱、血压下降、晕厥。一般不引起循环衰竭。

(4)日射病(sun stroke, helionosis)：多发生于夏秋露天作业及强热辐射作业。本病是由于太阳辐射或强烈热辐直接作用于无防护的头部，被头部皮肤及颅骨所吸收，使颅内组织受热，脑膜温度升高，脑组织充血水肿而引起。临床表现为：剧烈头痛、头晕、眼花、耳鸣、恶心、呕吐、兴奋不安、意识丧失、体温略升、面部潮红。

2.中暑的诊断 根据卫生部、劳动部和总工会颁布的《防暑降温措施暂行办法》中规定的诊断及分级标准如下：

(1)先兆中暑：在高温作业场所劳动一定时间后，出现大量出汗、口渴、头昏、耳鸣、胸闷、心悸、恶心、全身疲乏、四肢无力、注意力不集中等症状，体温正常或略有升高(不超过37.5℃)，尚能坚持工作者。

(2)轻症中暑：除上述先兆中暑的症状之外，尚有下列症候群之一，并被迫不得不停止劳动者：体温在38℃以上，有面色潮红、皮肤灼热等现象；有呼吸、循环衰竭的早期症状，如面色苍白、恶心、呕吐、大量出汗、皮肤湿冷、血压下降、脉搏细弱而快等情况。但经短时间休息，症状消失，尚能恢复工作者。

(3)重症中暑：除上述症状外，被迫停止工作；或在工作中突然晕倒，皮肤干燥无汗，体温在40℃以上，或发生热痉挛者。

3.急救和治疗

(1)先兆中暑与轻症中暑：患者应立即离开高温作业环境，到阴凉通风的地方休息，补充清凉含盐饮料，并可选服：人丹、十滴水、避瘟丹、解暑片、

藿香正气丸，一般可逐渐恢复。轻症中暑或有循环衰竭倾向时，给予葡萄糖生理盐水静脉滴注，并可注射升压中枢兴奋剂如新福林等。根据中医清热解暑的治则，尚可选用鲜藿香、佩兰、香薷、六一散、连翘、姜半夏、陈皮等煎服。此外，民间刮痧疗法颇有良好效果。

(2)重症中暑：必须紧急抢救，主要是纠正水、电解质平衡及防治休克、脑水肿。应适当补充维生素 B₁、C 及钙。高热昏迷者，应迅速降低体温至 38 ~ 40 以下。

1) 物理降温：冷水浴或冰浴可促使外周冷却的血流到达脑部及内脏而降温。还可在头部，腋下和腹股沟等大血管分布区覆盖湿毛巾，再放置冰袋。或用酒精擦身，同时用风扇吹风。在物理降温初期由于体表受冷刺激，可引起皮肤血管收缩和肌肉震颤，反而影响散热，因此，目前多主张物理降温与药物降温同时进行。

2) 药物降温：目前采用的降温药物主要是氯丙嗪，其作用有以下几方面：影响体温调节中枢，使产热减少；扩张周围血管，加速散热；松弛肌肉，减少肌肉震颤，防止身体产热过多；降低细胞的氧消耗，使身体更好地耐受缺氧。

使用方法：氯丙嗪 25 ~ 50mg 溶于生理盐水 500ml 中静脉滴注，按病人的一般情况，在 1 ~ 2 小时内滴注完毕。如情况紧急可用氯丙嗪 25mg 及非那根 25mg 溶于 5%葡萄糖液或生理盐水 100 ~ 200ml 中静脉滴注，在 10 ~ 20 分钟内滴注完毕。若在 2 小时后体温没有下降趋势，可按上述剂量重复给药。在静脉滴注过程中应注意血压，如血压降低应停止注射，并作相应的处理。

赐他静、氨基比林或阿司匹林等药物均可与氯丙嗪协同使用。赐他静 2 ~ 4ml 肌肉注射，或 0.5ml 双侧曲池穴小剂量注射，有良好的退热作用。亦可用赐他静 1 ~ 4ml 加入 5%葡萄糖盐水中静脉滴注。

在上述各种降温过程中，必须加强护理，密切注意体温、血压和心脏情况，一待肛温降至 38 左右时，应立即停止降温，以免发生体温过低而虚脱的危险。

3) 纠正电解质平衡紊乱：根据水、盐的损失情况而酌量补充，由于中暑时心脏负担已经很重，故补液不宜过多、过快。24 小时内以 5%葡萄糖盐水 1000 ~ 2000ml 为宜，一般不超过 3000ml，以免引起心力衰竭和肺水肿。同时补充适当水溶性维生素 B₁、C。

对于热痉挛患者，除补充生理盐水外，还应给予维生素 B₁ 和钙、钾，适当应用镇静剂，如苯巴比妥钠 0.2g，肌肉注射，或 10%水合氯醛灌肠。针刺合谷、足三里、承山、内关等穴位。重症热痉挛应慎用镇静剂，以防麻痹呼吸中枢。

4) 防止休克：脉细弱者立即注射中枢兴奋剂（如可拉明、洛贝林等）；血压下降者给予升压药物。

(四) 防暑降温措施

1. 技术措施

(1)合理设计和改革工艺过程：尽量实现机械化、自动化、遥控操作，以减少工人接触高温、热辐射的机会，这是防暑降温的一项治本措施，如冶炼车间的自动出渣和运渣机、陶瓷工业隧道窑自动进料出料机等。工艺流程设计时，应尽量将热源布置在车间外面；采用以热压为主的自然通风时，尽

量布置在天窗下面；采用穿堂风通风的单跨或双跨厂房，应将热源布置在主导风向的下风侧，使室外空气进入车间时，先通过工人操作地带，然后再通过热源排出。

(2)隔热 (heat isolation)：是防止热辐射的一项重要措施，隔热可分为热绝缘和热屏蔽两类：

1) 热绝缘：在发热体外直接包复一层导热性能差的材料，由于热阻的增加，发热体向外放散的热量减少。常用石棉、炉渣、草灰、硅藻土、玻璃纤维等包盖热气管道、工业炉壁。

2) 热屏蔽：利用水或导水屏蔽、石棉屏蔽等的隔热能力而隔热。常用的方法有瀑布水幕、铁纱水幕、循环水炉门等。

(3)通风 (ventilation)：是排除对流热的重要措施，也是创造良好气象条件的途径。

1) 自然通风 (natural ventilation)：利用风压 (air dynamic pressure) 和热压 (heat pressure) 差的作用使室内外空气交流换气。有热源的车间空气温度通常高于室外，即车间内空气的比重小于室外空气的比重而形成压力差，称为热压或温压；热压越大，自然通风的效果越好。当风吹向厂房时，作用于厂房迎风面的压力高于大气压，称为正压；背风面的压力低于大气压，称为负压。这种由风力与厂房建筑结构所形成的正、负压差，称为风压；风压越大，通风效果越好。

为了加强自然通风，防止逆风倒灌，充分利用热源和风压的综合作用，合理安排进、出风口，使自然通风发挥最大的效能，这种通风称为有组织的自然通风 (organized natural ventilation)，挡风天窗就是其中的一种 (图 4-11)。

图 4-11 天窗自然通风

在加热炉或其他热源上方安装排气罩，可使余热和烟气直接从其发生源经排气管和风帽排出。罩与热源之间的距离愈小，效果愈好。排气管要直、粗、光滑，顶端开口处超过屋顶，并装置各种形式的风帽以利用风压提高排气效果。

2) 机械通风 (mechanical ventilation)：在自然通风不能满足降温的需要或生产上要求一定的温湿度的情况下，应考虑采用机械通风。其设备主要有风扇、喷雾风扇 (sprinkling fan) 和空气淋浴 (air shower) (图 4-12)。

2. 保健措施

(1) 供应含盐饮料：高温作业时一般每人每日应供水 3~5L、盐 20g 左右。如三餐膳食已供盐 12~15g，则饮料中只需补充供盐 8~10g；补充供盐可配制成 0.2%~0.3% 的盐开水、盐茶、含盐汽水等。

(2) 高温作业保健食品：蛋白质供应要比一般作业增加 10%~20%，其中动物蛋白质应占 1/2。维生素的供给量应每日维生素 C 150~200mg，维生素 B₁ 4~5mg，维生素 B₂

图 4-12 空气淋浴

2.5~3mg。热量应较一般作业工人增加 10%。

(3) 个人防护：工作服应以耐热、透气性能良好、导热系数小的织物制成，宜宽大便于操作；防止辐射热的铝反射隔热服较白帆布服为优。还应佩戴防

热面罩、帽、手套、鞋盖、护腿等个人防护用品。特殊情况下可穿冷风衣。

(4) 医疗预防工作：对高温作业人员应进行就业前和入暑前的健康检查，凡有心血管系统器质性疾病、高血压、低血压、溃疡病、活动性肺结核、肺气肿、肝肾疾病、严重贫血、明显内分泌病（如甲状腺功能亢进）、中枢神经系统器质性疾病及病后体质衰弱者不宜从事高温作业。炎热季节医务人员要进行现场巡回医疗，作好卫生宣教，积极开展群防工作。

3. 组织措施

(1) 认真贯彻执行有关防暑降温法令：各地卫生、劳动保护、安技、生产部门均应根据国家卫生标准和《防暑降温措施暂行办法》，推行厂矿的防暑降温工作。每年入暑前要作好防暑降温的设备检修、安装、检查等准备工作。

(2) 开展卫生宣传教育：卫生人员必须深入车间矿井等现场，开展群众性防暑保健工作。利用各种方式宣传防暑降温知识，教育工人遵守高温作业的安全规则和保健制度。

(3) 制订合理的劳动休息制度：各地根据生产特点和具体条件适当调正夏季高温作业劳动休息制度，尽可能缩短劳动持续时间，如实行小换班、增加工间休息次数、延长工休时间，特别是午休时间等。

《工业企业设计卫生标准(TJ39-79)》中关于生产场所气象条件的卫生标准是根据当地夏季通风室外计算温度确定的(表4-8)。

表4—8 生产车间内工作地点夏季气温标准

当地夏季通风室外	工作地点与室外
计算温度()	温度差()
22 及 22 以下	不大于 10
23 ~ 28	4 ~ 9
29 ~ 32	< 3
33 及 33 以上	< 2

二、生产性振动和噪声

(一) 基本概念

生产场所的许多运动的物体可以成为振动源。每秒钟振动 10~8000 次的物体，与人体接触，可由皮肤及肢体的振动感受器所感受而产生摇晃或抖动的感觉。每秒钟振动 20~20000 次的物体，其能量可通过空气或其他介质传播，并为人耳所接受产生声音感觉。在生产场所中振动和噪声常常同时存在，只是由于振动源的性质及作用条件的不同，有时以振动为主，有时以噪声为主。

1. 振动 物体沿直线或弧线经过某一中心位置(或称平衡位置)的来回运动，称为振动(vibration)。与卫生学有关的振动特性参数主要有：

振幅 指振动物体离开中心位置的最大距离，振幅大小以 cm 表示。

频率 单位时间内所完成的振动次数，频率单位为赫兹(Hz)，1 秒钟振

动 1 次为 1Hz。

加速度 振动体在单位时间内的速度变化叫加速度，其单位为 m/s^2 。振动体的速度和加速度随时间呈周期性变化，在位移为 0 时速度最大，加速度为 0；位移最大时则速度为 0，加速度最大。

机体对不同频率的振动反应不同，图 4-13 表示人体对不同频率振动的感觉阈。频率相同的振动，其加速度和振幅愈大，其危害性也大。

图 4-13 振动频率与人体感觉的关系

$$*1\text{erg} = 10^{-7}\text{J}$$

2. 噪声 20 ~ 20000Hz 的振动在弹性介质中传播，达到人耳引起的音响感觉，称为声音；这种振动波称为声波。周期性振动所产生的声音为乐声；无规则、非周期性振动所产生的声音为噪声。目前认为凡是使人厌烦的、不需要的声音，统称为噪声。与卫生学有关的声音物理参数主要有：声压声波在空气介质中传播，对影响范围内的物体施加了一定的压力，称为声压，以 P 表示，单位为帕 (Pa)。声压的大小反映声音的强度 (声强)。声强引起音响感觉的声波振动的频率范围为 20 ~ 20000Hz，称为声频。低于此频率范围为次声；高于此频率范围为超声。由单一频率发出的声音为纯音；由许多频率组成的声音为复合音。噪音多属复合音。

响度人耳对声音强弱的主观感觉量度，称为响度。响度的大小取决于声压 (或声强) 和声频。人耳刚刚能听到的最小声强，称为听阈 (Auditory threshold)；声强增加到相当程度时可使人耳产生疼痛的感觉，开始感到疼痛的声强称为痛阈 (pain threshold)。痛阈和听阈之间的范围称为听域。人耳对不同频率的声音有不同的声域，1000 ~ 4000Hz 声音的听域最大。1000Hz 声音的听阈为 $2 \times 10^{-4} \mu\text{Pa}$ ，痛阈为 $2 \times 10^2 \mu\text{Pa}$ 。听阈是一个很重要的指标，测定听阈是检查听觉适应、听觉疲劳及耳聋发展程度的主要手段。

响度随声强的增加而增大。但实验证明声强和响度之间不是简单的比例关系，而是对数关系。从听阈到痛阈的声强以对数量级来表示即为声强级，单位为分贝 (dB)。以 1000Hz 纯音的听阈声强为基准，定为 0dB，被测声强与基准的比值即为被测声音的声强级，其 dB 数按下式计算：

$$L_1 = 10 \log_{10} \frac{I}{I_0} (\text{dB})$$

式中： L_1 ——声强级 (dB)

I ——被测声强

I_1 ——基准声强。轻声说话声音强度级约为 40dB，普通说话声约为 60 ~ 70dB 等。

人对声音的感觉不仅与强度有关，而且还与频率有关，即使声强相同而频率不同时，听到的音响感觉也是不同的。为使不同频率的声音所产生的音响感觉能相互比较，取 1000Hz 的标准音产生的音响感觉为基础，与之产生同样音响感觉的各种声音均以此标准音的声强级表示，称之为响度级，其单位为 (phon)。例如，频率为 100Hz、强度为 50dB 的声音，其响度与 1000Hz、强度级为 20dB 的声音相同，则前者的响度级为 20。响度级可由等响曲线图 (图 4-14) 中查得。等响曲线是以听觉正常的人为对象，由实验得出。已知其声音的强度和频率，便可根据等响曲线图查出其响度级的数值。从图

4-14 可见, 50 ~ 70Hz 的低频声音, 强度级和响度级的差异很大; 强度级超过 80dB 时, 等响曲线接近于水平。

图 4-14 等响曲线图

环境中所接触到的声音, 绝大部分是由各种不同频率的声音组合而成, 把各种频率由低到高进行排列, 可成为一连续的频谱。为便于实际测量和分析, 人为的把这一宽广的声频(16 ~ 20000Hz) 范围分为几个频段, 通常称为频带或频段。根据划分方法的不同, 常用的有倍频程和 1/3 倍频程(表 4-9)。

表 4-9 倍频程频率范围

中心频率 (Hz)	31.5	63	125	250	500	1k	2k	4k	8k	16k
频率范围 (Hz)	22.5 ~ 45	45 ~ 90	90 ~ 180	180 ~ 355	355 ~ 710	710 ~ 1400	1400 ~ 2800	2800 ~ 5600	5600 ~ 11200	11200 ~ 22400

声级计是根据人耳的感音特性, 参考等响曲线, 设计“ A ”、“ B ”、“ C ”等计权网络, 采用几种不同类型的滤波器制成。A 网络是模拟人耳对 40 纯音的等响曲线, 对低频音有较大的衰减, 对高频音不衰减, 这正符合人耳的特性; C 网络是模拟人耳对 100 纯音的等响曲线, 对所有频率声音几乎都不衰减, 故 C 声级可作为总声级。目前 ISO 推荐采用 A 声级作为噪声卫生评价的指标。

(二) 生产性噪声

1. 生产环境中噪声的分类和主要作业 根据噪声来源可分为 机械性噪声: 由于机械的转动、撞击、摩擦而产生的噪声, 如织机、球磨机、电锯等发出的声音; 流体动力性噪声: 由于气体压力突变或流体流动而产生的声音, 如汽笛、空压机、通风、放水及冲刷等发出的声音; 电磁性噪声: 由于电机交变力相互作用而产生的声音, 如发电机、变压器等发出的声音。

根据噪声的作用特点可分为连续噪声及脉冲性噪声; 按频率大小又可分为: 低频(300Hz 以下)、中频(300 ~ 800Hz) 和 高频(800Hz 以上)。生产环境中实际存在的噪声是各种频率声音的混合, 各个频率的声强也不相同, 组成特殊的频谱。生产性噪声多属宽频带、中高频噪声(表 4-10)。

表 4-10 某些噪声源的声级和频谱特性

噪声源	A 声级 (dB)	频谱特性
晶体管装配	75 以下	低中频
上胶机、蒸发器	75	低频
针织机、挤塑机	80	高频、宽带
机床、铅印、制砖机	85	高频、宽带
梳棉、并条机、空压机、轧钢机	90	中高频、宽带
细纱机、轮转印刷机	95	高频、宽带
织毛机、鼓风机	100	高频
织布机、破碎机	105	高频
电锯、喷砂机	110	高频
振动筛、振捣台	115	高频、宽带
球磨机、加压制砖机	120	高频
风铲、铆钉机、锅炉排气放空	130	高频

接触噪声的作业种类甚多，主要工种有：使用各种风动工具的工人（如机械工业中的铆工、铲边工、铸件清理工、开矿，水利及建筑工程的凿岩工等）、纺织工、发动机试验人员、钢板校正工、拖拉机手、飞机驾驶员和炮兵等。

2. 噪声对人体的危害 生产性噪声对人体的不良影响，首先是对听觉器官的损害；同时对神经系统、心血管系统及全身其他器官功能也有不同程度的危害。

(1) 听觉损害：长时间在噪声作用下，听觉敏感性下降，听阈上升可达 10 ~ 15dB；但离开噪声环境后数分钟内即可恢复正常。这种现象称为听觉适应 (auditory adaptation)，这是人体的一种保护性反应。听觉适应有一定的限度，在强烈噪声长期作用下，听力减弱，听觉敏感性可下降 10 ~ 15dB 以上、甚至达 30dB。离开噪声环境后听觉敏感性的恢复需要较长时间，甚至需数小时，这种现象称为听觉疲劳 (auditory fatigue)。听觉疲劳是病理前状态，是可以恢复的功能性变化，或称为暂时性听阈上移 (temporary threshold shift, TTS)。如在强烈噪声长期反复作用下，听觉疲劳在休息时间内也不能完全恢复，则可发展成为病理状态，出现内耳的退行性改变以及永久性听阈上移 (permanent threshold shift, PTS)。进一步形成听力损伤 (hearing impairment) 和噪声聋 (noise-induced deafness)。

噪声聋：又称职业性耳聋 (occupational deafness)，是我国的一种法定职业病，其主要表现是听力下降。以听力计 (audio meter) 检查可见以 4000Hz 为中心的高频听阈上升，在听力曲线图上呈现典型的 4000Hz 处呈 V 形下陷 (图 4-15) 并随工龄增加而加重。多

图 4-15 不同工龄工人的平均听力曲线

数学者主张 V 形下陷的原因是耳蜗底部对噪声最为敏感，而 4000Hz 的噪声在耳蜗基底膜上的相应作用部位正是在底部。动物实验证明，在噪声作用下柯蒂器 (Corti's organ) 从底部开始出现退行性变，顶部的损害较晚，故早期低频听力的损害很轻或保持正常。噪声导致耳蜗病变的机制尚不完全清

楚。病变进展可分四个阶段：听阈开始下降，柯蒂器并无形态学病变；毛细胞出现退行性变化、萎缩破坏；内外毛细胞均完全萎缩消失，支持组织也开始萎缩；柯蒂器全部萎缩消失，仅残留基底膜及被覆在上面的一层上皮细胞。有人认为听觉疲劳造成大脑皮质听觉中枢和听觉细胞的过劳和衰竭，特别是在噪声作用下，听觉细胞代谢增强，耗氧量增大，呼吸酶（如琥珀酸脱氢酶）的活性下降，影响细胞的能量代谢导致细胞变性坏死。有人则强调噪声所引起的听觉器官血管痉挛，导致柯蒂器的营养障碍所致。

急性听力损伤：又称暴振性耳聋（explosive deafness），多因爆破、火器发射或其他突发性巨响所引起。病变不仅由于强大的声压，而且更主要的是由于冲击波气压的急剧变化而引起的创伤，可导致鼓膜破裂、中耳听骨破坏、内耳组织损伤出血，甚至脑震荡。患者受振后当时即感听力完全丧失、剧烈眩晕和耳鸣，有时恶心、呕吐。轻症可部分或大部恢复，重症可致永久性耳聋。

噪声聋的诊断：明确地接触高强度噪声的职业史；排除其他致聋的原因，如中耳炎、药物、老年聋及外伤等；用听力计测听，永久性听阈上移超过正常范围，即：高频纯音 3000、4000、6000Hz 任一频率听力下降 30dB 为听力损伤，列为观察对象；500、1000、2000Hz 语言频率听力下降三者的均值 25dB 时，为噪声聋。

国内有人建议噪声聋分级标准：听力下降 25 ~ 40dB 为轻度；41 ~ 55dB 为中度；56 ~ 70dB 为重度；71 ~ 90dB 为严重度；> 90dB 为全聋。

慢性噪声性听力损伤及噪声聋目前还缺乏有效的治疗方法，主要应加强预防及采取听力保护措施。暴振性耳聋应及时给以促进内耳血液循环和改善营养及代谢状况的药物。对鼓膜及中、内耳外伤应注意防止感染及采取对症治疗。

(2)听觉外损伤：噪声尚可引起听觉器官之外的其他系统的改变。例如疲乏无力、头痛、头胀、睡眠障碍、注意力不集中、记忆力减退等一系列神经症状。高频噪声常常引起血管痉挛、心律增快及血压增高等心血管系统的改变。有人报道噪声可使血液中白细胞增多、网状内皮系统功能改变。动物实验中观察到噪声可使肾上腺功能亢进，脑垂体前叶内嗜伊红细胞数增多，尿中 17-酮类固醇含量减少。胃肠道内消化液的分泌、肠蠕动能力，也可在噪声作用下发生变化。总之，噪声的危害是全身性的，听力损失只是一个重要方面，近来有人用噪声病这个概念，来强调噪声危害的全身性。

3. 影响噪声危害的因素：

(1)噪声的强度和频率组成：强度愈大对人的危害也愈大，一般认为 80dB 以下的噪声，听力损失率甚低，90dB 以上听力损失发生率逐渐升高，140dB 噪声作用下短期内即可造成永久性听力丧失。频率的影响也很大，通常高频噪声的危害较低频为大。

(2)噪声工龄和每天接触时间：工龄增加，噪声聋的发生率也随之增高。噪声强度愈大，则出现听力损失的时间愈短。据国内调查，在高频噪声环境中作业，听力损失（听阈上升 25 ~ 35dB）开始出现的时间：80dB 时为 10 ~ 15 年；100 ~ 110dB 时为 2 ~ 3 年；110 ~ 129dB 时为 1 ~ 2 年。有时噪声强度虽不太大，但作用时间很长时，也能引起听力损害。工作日内安排一定的工间休息，使工人在休息期间离开噪声环境，有利于听觉疲劳的恢复。

(3)噪声的性质：强度和频率经常发生变化的噪声比稳定噪声有更大的危

害，调查资料证明脉冲噪声更易引起听力损伤。

(4)个人防护和个体感受性：配戴防声器有一定的防护效果，可以推迟或减轻听力损伤。个人因素的差异也影响发病情况；听觉器官有其他病变时，容易产生听觉疲劳以及噪声聋。

(三) 生产性振动

1. 生产性振动的来源和主要作业在工农业生产中振动的来源和接触作业主要有 风动工具（如铆钉机、凿岩机、风铲等）作业：铆接、凿岩、清砂、喷砂等； 电动工具（如电锯、电钻、研磨机、砂轮等）作业：割锯、钻孔、研磨等； 交通工具（如内燃机车、飞机、船舶等）； 农业机械（如拖拉机、收割机、脱粒机等）作业。

常用的振动工具的振动测量参数可见于表 4-11

表 4—11 国产常用十一种手持振动工具振动测量结果（ m/s^2 ，有效值）

倍频程中心频率(Hz)	04-6 型风铲	Z1Q22 电锤	伟1台式砂轮机	XM6型铆钉机	5KM 型铆钉机	XM6 型手砂轮	MQ5 型铆钉机	6KM 型铆钉机	MQ3 型铆钉机	O15 型油锯	“长春”型电锯
16	27.65	8.34	1.06	29.29	13.98	1.50	19.35	19.35	5.53	5.27	2.08
31.5	33.18	6.25	4.77	25.11	17.48	2.93	21.01	22.12	38.71	19.77	2.50
63	5.30	4.18	4.50	20.92	17.84	3.77	16.59	27.65	44.24	32.94	4.17
125	4.24	27.11	10.59	75.33	52.43	5.86	35.91	35.90	49.77	98.89	16.68
250	38.71	31.28	13.24	66.96	52.43	7.35	38.71	38.71	55.30	52.71	41.70
500	55.30	37.53	17.22	125.55	69.90	12.56	19.35	27.65	33.18	19.77	13.55
1000	99.51	18.76	11.92	75.33	78.64	6.70	22.12	27.65	44.24	6.59	2.50
总强度	232.26	135.51	66.21	292.94	157.64	33.48	110.60	110.60	210.14	263.56	58.03

振动源产生振动的参数受许多因素的影响，即使同一振动来源，也可随生产的性质、工人操作时所用力量的大小、作业方式而有变动。表 4-12 表明上述各因素对振动参数的影响。因此，在评价振动时，充分考虑到这些影响因素是非常必要的。

表 4—12 不同生产因素对铆接时振动参数的影响

作业因素	频率(Hz)	振幅(cm)	
作业方式	垂直体位	14 ~ 27	0.65 ~ 0.97
	水平体位	15 ~ 22	0.71 ~ 1.44
不同铆件	小平车架	13	1.11
	斜钢架	16	0.97
	小平车架横梁	14	0.99
铆件固定情况	铆件不固定	16.8	1.36
	铆件加以固定	26.6	0.57
静态紧张	轻压铆枪	19.1	1.07
	重压铆枪	19.3	0.51
人体不同部位	手背	27	0.77
	肘部	25.5	0.41

2. 振动对人体的危害根据振动对人体作用范围可分为全身振动及局部振动。前者是由地板或机器操作台通过下肢对全身起作用，如拖拉机手或混凝土拌搅台操作工等所接受的振动；后者则系振动部件直接作用于人体的某一部分，如手持风动工具时，主要作用于上肢和肩关节。

(1)局部振动：局部振动首先能引起中枢及周围神经的功能改变，振动感觉减弱或消失，痛觉、触觉也常常发生改变。神经肌肉装置的兴奋性发生变化，运动和感觉时值缩短或延长，肌肉引力下降。高频率、小振幅可引起血管收缩和血压上升，甚至发生血管痉挛；低频率、大振幅的振动可使血管扩张和血压下降。振幅大而又有冲击力的振动，往往造成骨、关节的改变，主要表现为脱钙、囊样变、内生骨疣、局限性骨质增生、无菌性坏死及变形性关节炎。

局部振动病 (segmental vibration disease)：是国家规定的职业病。由于长期从事局部振动作业而引起的末梢循环障碍为主的疾病，也可累及肢体神经及运动功能。发病部位一般多在上肢末端，其典型表现为发作性手指变白，亦称振动性白指 (vibration induced white finger, VWF)。

局部振动病的诊断原则：具有长期从事局部振动作业的职业史和有关主要临床表现，结合末梢循环功能及神经功能的检查，进行综合分析，排除其他疾病后方可诊断为局部振动病。

局部振动病诊断及分级标准如下：

1) 观察对象：有长期密切的职业接触史，作业工龄一般在一年以上，具有手部疼痛、麻木、发冷、僵硬、发胀、无力、多汗等局部症状，也可出现头痛、失眠、耳鸣、关节疼痛等全身症状，并具有下列情况之一者，列为观察对象：(a) 手部冷水浸泡后复温时间超过 30 分钟；(b) 甲皱微循环检查显示异形管袢明显增多，毛细血管呈痉挛状态；(c) 手部痛觉、触觉、振动觉减退。

2) 轻度局部振动病：除上述症状外，出现下列情况之一者，可诊断为轻度局部振动病：(a) 遇冷时指尖发白，界线分明，偶可波及个别手指近端指节；(b) 末梢循环功能改变不明显，但肌电图检查有神经原性损害，或伴有手部肌肉轻度萎缩。

3) 重度局部振动病：具有下列情况之一者，可诊断为重度局部振动病：(a) 白指发展至多手指近端指节，除冬季外其他季节遇冷后也有发作，对生活

及工作有一定的影响，个别病情严重者可出现指端坏疽；(b)手部肌肉明显萎缩，肌电图检查可见神经原性损害。

局部振动病的治疗原则：采用扩张血管及改善神经营养的药物、运动治疗、物理疗法和有活血通络作用的中药作综合治疗。必要时外科治疗。

(2)全身振动对人体的危害：全身振动一般为大振幅、低频率的振动。振动的加速度能为前庭器官所感受，引起前庭器官长期过度兴奋，致使壶腹脊纤维细胞和耳石膜的退行性变。随着工龄的增加，兴奋性由亢进逐渐转为降低，运动的协调性发生障碍。由于前庭内脏反射作用，常常表现出面色苍白、冷汗、唾液分泌增加、眩晕、恶心、呕吐、食欲不振、呼吸表浅而频数、体温降低等。妇女则常有子宫下垂，流产及异常分娩率增加。有人报道振动还可导致月经障碍、卵巢内分泌失调等。接受全身振动影响的工人还常有上腹饱满、胀痛等胃肠道症状，早期可能胃酸过多，晚期常呈胃酸降低或缺乏。此外，内脏移位、眼底静脉血管扩张、弯曲或动脉狭窄、眼压改变及视力障碍等，也有所报道。眩晕症中的晕车、晕船即属全身振动性疾病的表现。

3. 影响振动作用的主要因素：

(1)频率与振幅：大振幅、低频率的振动，主要引起内脏移位和前庭器官的兴奋；而小振幅、高频率的振动，则主要作用于神经末梢。频率相同，振幅增大时对机体的影响也增大。高频率振动长期作用都会产生有害影响，频率 40 ~ 300Hz 的振动危害明显。

(2)加速度：振动的加速度愈大危害性也愈大。

(3)接触振动时间：时间越长不良影响越大。间断接触或适当安排工间休息，对减轻振动危害有重要作用。

(4)体位和操作方式：站立时对垂直振动较敏感，卧位时对水平振动较敏感。用肩、胸、腹或下肢紧贴振动物体，或用手紧握振动部件等操作方式进行作业时，振动的危害更大。

(5)环境条件：寒冷季节或寒冷的工作地点可增加局部振动病的发生率。使用风动工具的工人易受振动和排气所造成的低温同时作用，可促使振动病发作。

(四) 防止振动和噪声危害的措施

预防振动和噪声的危害可以从四个方面着手：消除生产过程中的振动源和噪声源，控制振动和噪声的传播，加强个人防护以及采取相应的医疗预防措施。

1. 消除振动源和噪声源 改革工艺过程和生产设备。以无声铆(水压或油压机)代替风动工具铆接、用液压机代替锻造机、用焊接代替铆接、用电弧气刨代替风铲铲除铸件缺陷等。

2. 控制噪声的传播

(1)隔声、隔振：用一定的材料、结构和装置将噪声源封闭，防止噪声传播。常用的如隔声罩、隔声墙、隔声门窗等，所有隔声结构应当严密无缝隙，且应具有有一定质量以防产生共振。在机器的基础上应设专门的隔振材料，以防振动和噪声通过地板等固体材料向外传播。

(2)消声：主要用消除或减弱风道、排气管等产生的流体动力性噪声。常用各种消声器。

(3)吸音：用多孔材料铺装在室内墙壁或悬挂在室内空间，以吸收传播中的声能，降低噪声水平。常用的吸音材料有玻璃棉、矿渣棉、泡沫塑料、毛

毡、棉絮等，有的利用共振的原理，采用穿孔板做吸音结构。

(4)合理的厂区规划、厂房设计：在产生强烈噪声的车间周围应设良好绿化防护带、车间墙壁、顶板、地板等应当使用吸音材料，以减少车间内噪声的反射和散播。

3. 卫生防护措施

(1)合理使用耳塞：合理使用防声耳塞、耳罩，对保护听觉器官有一定效果。耳塞多由泡沫塑料、软塑料及纤维棉等材料制成，根据外耳道大小设计若干型号，隔声效果可达 30 ~ 40dB，对高频噪声效果显著。

(2)戴防护手套：对接触局部振动的工人，发放双层衬垫无指手套或泡沫塑料衬垫手套，可起到减振及保暖的作用，对预防振动病有一定效果。

(3)合理安排劳动制度：工作日中穿插一定中间休息，休息期间离开噪声和振动车间，并根据噪声和振动的频率和强度，适当限制工作时间。如我国对新建、扩建和改建企业噪声最大允许强度为：85dB(A) 8 小时，强度每增加 3dB(A)，工作时间相应要缩短一半，但最高不得超过 115dB(A)。

(4)注意保暖：对接触振动的工人应当注意保暖，车间气温不应低于 16

4. 医疗预防措施对接触噪声及振动的工人，应当进行定期体格检查。接触噪声的工人应以听力检查为重点，如在停止接触噪声后 16 小时以上，高频段(3000 ~ 6000Hz)听力下降 15dB 时，即应采取相应的处理以防听力继续下降。定期检查中发现局部振动病观察对象者，即应加以治疗或密切观察，确诊后的患者，应当调离振动作业。

我国 1980 年公布的《工业企业噪声卫生标准》(试行)如下：

噪声接触时间(时/日)	新建、扩建及改建企业(dB(A))	现有企业(dB(A))
8	85	90
4	82	93
2	91	96
1	94	99
1/2	97	102
1/4	100	105
最高不得超过	115dB(A)	

1989 年又公布的局部振动卫生标准(GB1034-89)：使用振动工具或工件的作业，接触工具手柄或工件的 4 小时等能量频率计权加速度有效值不得超过 5m/s^2 。如果振动工具的振动达不到卫生标准要求时，可按振动强度大小相应缩短接触时间，具体要求如下：

频率加权振动加速度有效值	日接触振动容许时间
5.0	4.0
6.0	2.8
7.0	2.0
8.0	1.6
9.0	1.2
10.0	1.0
>10.0	<0.5

三、高频电磁场和微波

(一) 基本概念

高频电流通过电路时，其周围伴随有频率相同的交变电磁场。电磁场能量以波的形式在空间向四周发射的过程称为电磁辐射。电磁辐射的波谱很宽，量子能量在 12 电子伏特 (eV) 时，可引起物质产生电离，称为电离辐射，如 X 射线、 γ 射线等；量子能量在 12eV 以下时，不足以引起物质产生电离，又统称为非电离辐射，包括紫外线、可视光线、激光、红外线和射频辐射(无线电波)见表 4-13。

表 4—13 电磁辐射谱

辐射类型	频率 (Hz)	波长 (m)
电离辐射	73.0×10^{15}	1.0×10^{-7}
非电离辐射		
紫外线	$7.5 \times 10^{14} \sim 3.5 \times 10^{15}$	$1.0 \times 10^{-7} \sim 4.0 \times 10^{-7}$
可视光线	$4.0 \times 10^{14} \sim 7.5 \times 10^{14}$	$4.0 \times 10^{-7} \sim 7.6 \times 10^{-7}$
红外线	$3.0 \times 10^{11} \sim 4.0 \times 10^{14}$	$7.6 \times 10^{-7} \sim 1.0 \times 10^{-3}$
射频辐射		
微波		
毫米波	$3.0 \times 10^{13} \sim 3.0 \times 10^{14}$	$1.0 \times 10^{-3} \sim 1.0 \times 10^{-4}$
厘米波	$3.0 \times 10^8 \sim 3.0 \times 10^{13}$	$1.0 \times 10^{-2} \sim 1.0 \times 10^{-3}$
分米波	$3.0 \times 10^7 \sim 3.0 \times 10^8$	$1.0 \sim 1.0 \times 10^{-2}$
高频电磁场		
超短波	$3.0 \times 10^6 \sim 3.0 \times 10^7$	1.0 ~ 10.0
短波	$1.5 \times 10^5 \sim 3.0 \times 10^6$	10.0 ~ 2×10^2
中波	$0.5 \times 10^5 \sim 1.5 \times 10^5$	$2 \times 10^2 \sim 6 \times 10^2$
长波	100 ~ 500KHz	$6 \times 10^2 \sim 3 \times 10^3$

高频电磁场 (highfrequency electromagnetic field) 与微波 (microwave) 统称射频辐射或无线电波。

高频电流周围发生的交变电磁场可相对地划分为两个作用带 近区场(感应场)和远区场(辐射场)，两者以波长的 1/6 为界。在感应场内对人体的

影响是电磁场在起作用。在此区内，电场和磁场强度不一定成比例关系，因而应分别测量电场强度（V/m）和磁场强度（A/m）。在感应场中电场强度与辐射源的立方成反比，磁场强度与辐射源的平方成反比。在辐射场内人体受辐射波能的影响。

通常将波长 $1\text{m} \sim 1\text{mm}$ 的电磁波称为微波，其强度以功率密度表示，单位为 mW/cm^2 或 $\mu\text{W}/\text{cm}^2$ 。

（二）主要接触作业

1. 高频感应加热高频热处理、焊接、冶炼；半导体材料加工，如区域熔炼（提纯半导体）和外延（使衬底硅片上生成一层单晶硅）等。使用频率多为 $300\text{kHz} \sim 3\text{MHz}$ 。

2. 高频介质加热加热对象为不良导体，如塑料制品热合，木材、棉纱的烘干，橡胶的硫化等。使用频率为 $10 \sim 30\text{kHz}$ 。

3. 微波主要用于雷达导航、探测、通讯、电视及核物理科学研究等。使用频率一般在 $3 \sim 300\text{GHz}$ （千兆赫）之间。微波加热用于木料、纸张、药材、皮革的干燥，食品加工及医用理疗等；国际上对微波加热设备均采用 2450MHz 和 915MHz 的固定频率，以避免对其他微波设备的干扰。

（三）对人体的影响

高频电磁场和微波的主要生物学作用是致热效应，可能尚具有非致热效应，目前对其作用机制尚不十分清楚。一般，其生物学活性随波长变短而递增，即微波 $>$ 超短波 $>$ 短波 $>$ 中波等；但在微波波段以厘米波危害最大。场强愈大、作用时间愈长，对机体的影响愈严重；脉冲波比连续波影响严重。辐射强度随着与辐射源的距离加大而显著递减。

在高频电磁场的作用下，主要临床表现为神经衰弱综合征：头昏、头痛、乏力、白天嗜睡或夜间失眠、多梦、记忆力减退等。常伴有植物神经系统的功能紊乱症状：手足多汗、口干、心动过缓、血压下降等，以副交感神经反应占优势为其特点。但在大强度作用的后期，有的相反出现心动过速、血压波动及偏高倾向。脑血流图检查有两侧波幅不对称及脑血管扩张的报导。女工可出现月经周期紊乱，但未见影响生育功能。

在微波作用下，神经衰弱综合征比高频电磁场的作用明显，甚至可发展为癔病样发作和急剧的智力减退、阳痿、脱发等。脑电图可见慢波显著增加，脑血流减少。心电图可见窄性心动徐缓或窄性心律不齐，右束支传导阻滞等。长期接触大强度微波的作业人员中，可出现晶状体点状或小片状混浊，甚至有白内障病例的报道，一般认为微波能加速晶状体正常老化的过程。微波对睾丸有不良影响，可引起精子存活数暂时性减少和精子活动能力降低，脱离接触后一般数月可明显恢复。

高频电磁场和微波所致的危害尚无特效疗法，目前采用对症治疗。一般停止接触数周后即可恢复。

（四）预防措施

1. 屏蔽辐射源用铝铜等金属板或网包围辐射源，以吸收和反射电磁场能量。尽可能屏蔽辐射源所有部分；屏蔽表面应是闭合的，并通过接地装置将吸收的能量变为感应电流引入地下，以防二次辐射。

屏蔽微波设备时，应在金属表面覆盖一层能吸收微波的材料，如生胶和羰基铁的混合物、多孔性生胶和石墨粉的混合物等。此外，在使用微波过程中的主要辐射源为发射天线时，可利用功率吸收器（等效天线）将电磁场能

量转化为热能，以消除天线辐射的危害。

2. 远距离操作操作岗位和休息地点应尽可能远离辐射源。各高频设备之间应有一定的距离，馈电线不宜过长；特别是一机多用时更应考虑辐射源与操作岗位的合理配置。对难以屏蔽的辐射源，应采用自动或半自动远距离操作。微波设备应尽可能避免在辐射流的正前方操作；安装天线时，要注意操作区是否受到辐射。

3. 个人防护从事微波作业的人员应配备个人防护用具。防护眼镜可用细铜丝网制成，或在镜片上喷镀金属（如二氧化锡）的透明薄膜。可用含铝丝或涂银布料制成防护衣帽。

4. 医疗预防措施进行就业前和定期健康检查，重点检查眼晶体、血液系统和男性生殖功能。有明显神经衰弱、心血管系统和内分泌系统疾病患者，应禁止参加这类工作。怀孕和哺乳期妇女以及眼病患者应禁止接触微波辐射。

我国高频辐射卫生标准（GB 10437-89）规定，作业场所超高频辐射 1 日 8 小时暴露的容许接触限值：连续波为 $0.05\text{mW}/\text{cm}^2$ （ $14\text{V}/\text{m}$ ），脉冲波为 $0.025\text{mW}/\text{cm}^2$ （ $10\text{V}/\text{m}$ ）。

微波辐射卫生标准（GB 10436-89）规定，作业场所微波辐射的容许接触限值：连续波，平均功率密度 $50\ \mu\text{W}/\text{cm}^2$ ，日接触剂量 $400\ \mu\text{W}\cdot\text{h}/\text{cm}^2$ ；脉冲波非固定辐射，平均功率密度 $50\ \mu\text{W}/\text{cm}^2$ ，日接触剂量 $400\ \mu\text{W}\cdot\text{h}/\text{cm}^2$ ；脉冲波固定辐射，平均功率密度 $25\ \mu\text{W}/\text{cm}^2$ ，日接触剂量 $200\ \mu\text{W}\cdot\text{h}/\text{cm}^2$ 。

第五节 农药

一、概述

农药 (pesticide) 是指农业生产中用于防治有害动植物 (害虫、病菌、鼠类、杂草等) 和调节植物生长的各种药物。广泛应用于农业、林业、畜牧、渔业、卫生以及农产品的仓库等, 对促进农业增产丰收、除害灭病、保护人民健康起着重大的作用。但多数农药对人畜都有不同程度的毒性, 甚至是剧毒, 故在生产、运输、供销、保管、使用过程中必须注意安全卫生, 防止中毒事故发生。

农药的种类繁多, 按其用途可分为: 杀虫剂 (insecticide)、杀螨剂、杀鼠剂、杀菌剂、除草剂、脱叶剂、植物生长调节剂等。其中以杀虫剂的品种最多, 用量最大。按其化学成分可分为: 有机磷、氨基甲酸酯类、脘类、有机氟、拟除虫菊酯类等杀虫剂。

职业性农药中毒主要发生于农药厂职工及施用农药的人员中。在农药厂合成、加工、包装等车间中, 出料、分装和检修设备时, 空气中农药浓度较高, 皮肤接触的机会更多。在农药施用过程中, 配药、喷洒及检修药械时, 皮肤和衣服极易被污染。此外, 日常生活中, 由于管理不严、保管不当, 还可造成误服、误用或污染食物等而引起中毒。

农药对环境的污染可发生在生产和使用过程中。生产方面主要是农药厂的废气、废水、废渣对环境的污染; 而污染的主要来源则是农药使用时对空气和土壤的污染, 进而转移到水体中或沉降于水底淤泥中, 通过食物链的富集和农作物的吸收、转化, 还可使食物中的农药浓度大大提高。

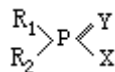
本节着重从农业劳动卫生的角度重点阐述杀虫剂。

二、有机磷农药

有机磷农药 (organophosphorous pesticides) 绝大多数为广谱、高效、低残留的杀虫剂。许多国家都广为使用。

(一) 理化特性

有机磷杀虫剂为磷酸酯类或硫代磷酸酯类化合物, 其结构通式如下:



式中: R_1 、 R_2 为碱性基团, 多为甲氧基 (CH_3O-) 或乙氧基 (C_2H_5O-); Y 为氧 (O) 或硫 (S) 原子; X 为各种不同的酸性基团。由于代入的基团不同, 可以合成许多种有机磷化合物。常用的有: 敌百虫、敌敌畏、对硫磷 (1605)、甲基对硫磷、内吸磷 (1059)、甲基内吸磷、甲拌磷 (3911)、乐果、马拉硫磷 (4049) 等。

有机磷杀虫剂多为油状液体, 工业品呈黄色至棕色, 具有类似大蒜的特殊臭味。一般不溶于水, 而溶于有机溶剂或动、植物油中。对光、热、氧均较稳定, 遇碱则易分解破坏, 但敌百虫例外。敌百虫为白色结晶, 能溶于水, 且遇碱可变成毒性较大的敌敌畏, 故不能用碱液消毒。

(二) 毒理

有机磷农药可经呼吸道、消化道及完整的皮肤吸收。生产性中毒主要是由于皮肤污染或呼吸道吸入所致。

有机磷农药在体内的转化，主要有氧化和水解两种方式。一般来讲，氧化的产物可使毒性增强，而水解则使毒性降低。例如，对硫磷（1605）被吸收后，在肝微粒体混合功能氧化酶的作用下，可氧化成毒性更大的对氧磷（1600），然后经磷酸酯酶水解形成对硝基酚由尿排出。马拉硫磷在哺乳动物体内可被氧化为毒性大得多的马拉氧磷，同时又可被羧酸酯酶水解而失去毒性。由于哺乳动物体内含有丰富的羧酸酯酶，其水解作用大于氧化作用，而在昆虫体内则恰恰相反，故马拉硫磷对昆虫有选择毒性，是一种杀虫力很强，对人、畜毒性较小的高效、低毒的杀虫剂。敌百虫在昆虫体内经脱氯化氢作用形成毒性更大的敌敌畏，其水解作用缓慢，故杀虫力强，而在哺乳动物体内则大部分水解为三氯乙醇（ $\text{CCl}_3\text{CH}_2\text{OH}$ ）由尿排出，故其毒作用较低。

有机磷杀虫剂的毒作用机制，主要是抑制体内的胆碱酯酶（cholinesterase, chE）的活性。在生理条件下，胆碱酯酶能迅速水解胆碱能神经兴奋时所释放出的神经传递递质乙酰胆碱，其反应是乙酰胆碱和胆碱酯酶结合形成复合物，继而复合物裂解成胆碱和乙酰化胆碱酯酶，乙酰化胆碱酯酶迅速分解，分离出乙酸，酶的活性恢复。这种反应不断反复的进行，以保持神经生理功能的平衡。有机磷进入体内，可与胆碱酯酶结合为磷酸化胆碱酯酶，从而失去其水解乙酰胆碱的功能，造成乙酰胆碱在体内堆积，引起胆碱能神经（图 4-16）的高度兴奋，表现出一系列中毒症状。

图 4-16 传出神经通路示意图

抑制胆碱酯酶的活性在有机磷中毒发病机制中虽起主要作用，但是有些中毒表现尚不能完全以胆碱酯酶活性抑制来解释，可能还有一些直接毒作用或其他因素参与。某些品种如马拉硫磷、三硫磷、甲氟磷等，可引起迟发性神经毒作用，敌百虫、甲基对硫磷等还具有胚胎毒作用。

在农业生产中，常采用两种以上的农药混合剂，此时应考虑对人体的联合作用。例如，马拉硫磷与乐果合用时呈相加作用，马拉硫磷与稻瘟净（杀菌剂）合用时则呈相乘作用。

（三）临床表现

1. 急性中毒在生产和使用过程中发生的中毒多为急性中毒，其临床症状可分为三类。

(1) 毒蕈碱样症状：乙酰胆碱作用于胆碱能神经节后纤维所支配的器官组织上所致。表现为食欲减退、恶心、呕吐、腹痛、腹泻、多汗、流涎、视力模糊、瞳孔缩小、呼吸道分泌增多、呼吸困难。严重者出现肺水肿。

(2) 烟碱样症状：乙酰胆碱作用在植物神经节、肾上腺髓质和骨骼肌终板上，表现出全身紧束感、动作不灵活、发音不清。眼、舌、颈部肌肉震颤以至全身肌肉痉挛。严重时呼吸麻痹、肌力减退甚至瘫痪。

(3) 中枢神经系统症状：一般表现为头痛、头昏、乏力、失眠或嗜睡、多梦、烦躁不安、共济失调、语言障碍。重症病例出现昏迷、抽搐，往往因呼吸中枢或呼吸肌麻痹而危及生命。

2. 慢性中毒近年来国内外学者多主张有机磷农药具有慢性危害。其主要表现为中枢神经和植物神经系统的功能紊乱，如头痛、头昏、乏力、失眠、多梦、记忆力减退、食欲不振、恶心、气促、胸闷、多汗、瞳孔缩小、屈光

不正、窦性心动过缓、皮肤划痕症阳性等。血液胆碱酯酶活性下降，有的患者甚至降至很低水平，但临床症状不明显。少数患者还有肝肿大、神经肌电图改变和脑电图异常。

（四）诊断

急性有机磷杀虫剂中毒的诊断一般并不困难，主要依据确切的接触史，结合临床症状、体征、化验检查进行诊断。血液胆碱酯酶活性和尿中有机磷代谢产物（如接触敌百虫为三氯乙醇，接触 1605、1600 为对硝基酚的检测）对早期诊断有一定帮助。在诊断有困难时可以测定血、胃内容物中有机磷的浓度；对可疑病例可作诊断性治疗；用阿托品 1~2mg 肌肉或静脉注射，有机磷中毒者 10 分钟左右，中毒症状可见缓解；否则出现阿托品化表现（颜面潮红、口干、心率加快、瞳孔扩大等）。

在施用过程中发生的有机磷中毒多发生在夏季大量施药期间。早期中毒应与中暑、急性胃肠炎等鉴别；重度中毒应与药物（如巴比妥、阿托品）中毒、毒蕈中毒引起的昏迷相区别。

根据卫生部颁发的有机磷农药诊断分级标准其诊断分级如下：

1. 急性中毒

(1) 轻度：有头晕、头痛、恶心、呕吐、出汗较多、胸闷、视力模糊、无力等症状。瞳孔可能有缩小。全血胆碱酯酶活性一般在 70%~50%。

(2) 中度：除上述症状外，有肌束震颤、瞳孔缩小、轻度呼吸困难、大汗、流涎、腹痛、腹泻、行路蹒跚、血压可升高。全血胆碱酯酶活性一般在 50%~30%。

(3) 重度：上述症状进一步加重，并出现下列情况之一者，可诊断为重度中毒：肺水肿、昏迷、呼吸麻痹、脑水肿。全血胆碱酯酶活性一般在 30%以下。

2. 慢性中毒长时间接触有机磷农药，并出现全血胆碱酯酶活性持续下降至 50%以下，伴有神经衰弱症候群、轻度毒蕈碱样症状和烟碱样症状中的两项或脱离接触后一周内连续三次检查全血胆碱酯酶活性仍在 50%以下者，可诊断为慢性中毒。

3. 观察对象较长时间接触较低浓度的有机磷农药后，如全血胆碱酯酶活性降至 50%以下，无明显中毒症状；或全血胆碱酯酶活性不低于 50%，伴有轻度或不典型的毒蕈碱样、烟碱样症状或中枢神经系统症状者，作为观察对象。

4. 迟发性神经病在急性重度中毒症状消失后 2~3 周，出现感觉、运动型周围神经病。神经—肌电图检查显示神经原性损害。

（五）处理原则

1. 急性中毒立即使患者脱离中毒现场，脱去污染衣物，身体污染部位（皮肤、头发、指甲等）用肥皂水（忌用热水、酒精类）彻底清洗。眼部污染时，立即用清水或 2%碳酸氢钠溶液清洗。口服中毒者，立即用清水或 2%碳酸氢钠溶液反复洗胃，敌百虫中毒时洗胃忌用碳酸氢钠溶液，应改用 1%盐水或 1:5000 高锰酸钾溶液。在清除毒物的同时，迅速给予解毒药。目前常用的是阿托品和胆碱酯酶复活药。阿托品能拮抗乙酰胆碱对副交感神经和中枢神经的作用，并能兴奋呼吸中枢，可消除和减轻毒蕈碱样症状和中枢神经系统症状。由于有机磷中毒患者对阿托品的耐受性显著提高，所以在治疗中应强调“早期、足量、反复给药”，直到毒蕈碱样症状明显好转或轻度“阿托品化”症状出现为止，再改用维持量或停药观察。中度和重度中毒患者则需阿托品并

用胆碱酯酶复活药，此时阿托品剂量应适当减少。目前广为应用的胆碱酯酶复活药为解磷定和氯磷定；它们能夺取磷酸化胆碱酯酶分子中的磷酸基，使被抑制的胆碱酯酶恢复活性，对解除烟碱样症状有较好的效果。

急性中毒患者临床症状消失后，仍需继续观察 2~3 天；乐果、马拉硫磷、久效磷中毒患者，应延长观察时间。重度中毒患者治疗恢复后，3 个月内不应再接触有机磷农药。如果出现迟发性神经病，应调离有机磷作业。

2. 观察对象应暂时调离有机磷作业 1~2 周，并复查胆碱酯酶活性，有症状者可适当对症处理。

三、氨基甲酸酯类农药

氨基甲酸酯类 (carbamates) 农药为有机氮农药的一种。其中多数品种为杀虫剂，具有杀虫效力高，对人、畜毒性较低的特点，已广泛用于农业生产。

1. 理化特性氨基甲酸酯类的基本结构为：

式中 R_1 、 R_2 、 X 取代基团不同，可形成多种化合物。目前常用的有西维因、速灭威、灭扑威、残杀威、卡巴呋喃等杀虫剂；除草剂有灭草灵、燕麦灵等。其中最常用而具有代表性的是西维因。

西维因 (N-甲基氨基甲酸-1-萘酯, $C_{10}H_7OCONHCH_3$) 系白色结晶固体。熔点 142。难溶于水，易溶于有机溶剂。对光、热、酸性物质稳定，遇碱则水解失效。剂型有粉剂、可湿性粉剂、乳油、颗粒剂等。

2. 毒理可经呼吸道、消化道和皮肤吸收。在体内代谢迅速，主要水解为 1-萘酚，并可形成一些氧化产物。氨基甲酸酯及其代谢产物以游离状态或与葡萄糖醛酸、硫酸结合随尿排出。

氨基甲酸酯类对动物和人的急性毒作用，与有机磷农药相类似，主要是抑制胆碱酯酶，使乙酰胆碱在组织内蓄积。但所不同的是它不需经体内代谢活化而直接抑制胆碱酯酶，且以整个分子与胆碱酯酶形成疏松的复合体，故分解迅速，抑制胆碱酯酶的持续时间短，恢复较快。毒物剂量与胆碱酯酶降低程度及临床表现之间亦有一定的相关性。

3. 临床表现氨基甲酸酯类中毒症状与有机磷农药中毒相似，尤以毒蕈碱样症状较为明显，全血胆碱酯酶活性轻度下降。一般病情较轻，病程短，且恢复较快。高浓度的西维因对皮肤有刺激作用，可引起皮疹和接触性皮炎。

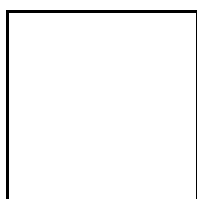
4. 诊断及处理原则氨基甲酸酯类急性中毒根据其接触史、临床表现及血液胆碱酯酶活性降低，基本上可以确诊。测定尿中酚类代谢产物可辅助诊断，如西维因中毒时测定尿 1-萘酚；残杀灭中毒时测定尿中甲酚；害扑威中毒时测定尿中邻氯苯酚等，可作为吸收指标。

氨基甲酸酯类急性中毒处理原则与有机磷农药中毒相同。但应注意，胆碱酯酶复活药疗效不佳，尤其是西维因、呋喃丹中毒时，不能使用肟类复活药，因为它能增加西维因的毒性，延长抑制胆碱酯酶的作用时间，促使或加速中毒死亡。苯巴比妥、利眠宁等抑制中枢神经系统的药物能使病情加重，

故也不宜使用。

四、其他农药

类别	品名	理化特性	毒理	毒作用表现	防治要点
甲脞类杀虫剂	杀虫脞 ($C_{10}H_{13}ClN_2$)	纯品为无色结晶。常用为其盐酸盐，白色结晶，易溶于水、甲醇，遇碱水分解。	经皮肤、呼吸道及消化道吸收。大鼠经口 LD_{20} 178 ~ 460mg/kg。对小鼠有致癌作用。	神经衰弱综合征，继而嗜睡、紫绀、出血性膀胱炎。可因呼吸、循环衰竭致死。	具有潜在的致癌作用，我国于1989年宣布淘汰。目前正采用杀虫双替代杀灭水稻螟虫。
	溴氯菊酯 ($C_{22}H_{19}Br_2NO_3$)	纯品为无色结晶，不溶于水，溶于多种有机溶剂，遇碱分解。	经消化道、呼吸道及皮肤吸收。大鼠经口 LD_{50} : 溴氯菊酯 70 ~ 140mg	急性中毒头痛、恶心、呕吐、乏力；重症可出现肌束震颤、抽搐	预防同一般农药。治疗以对症疗法为主。
除虫菊酯类杀虫剂	氯氰菊酯 ($C_{22}H_{19}Cl_2NO_3$)	工业品为黄色或棕色粘稠液体，微溶于水，溶于多种有机溶剂，遇碱分解。	菊酯 60mg 主要侵犯神经系统，对皮肤粘膜有刺激作用。	kg、氯氰 kg。疹。	及麻痹，皮肤可出现粟粒样丘



五、农药中毒的预防

农药生产中的预防措施与其他毒物基本相同。在农业生产中使用农药时，应认真贯彻执行我国政府颁发的《有机磷剧毒农药安全使用规程》、《农药安全使用规定》和《农药合理使用准则》(GB 8321.1 - 87, GB8321.2 - 87 和 GB8321 : 3 - 89) 等法规。具体措施可概括为以下几个方面。

1. 严格遵守安全操作规程

(1) 配药、拌种应有专用容器和工具；正确掌握浓度，不可任意提高用药浓度。已拌过农药的种子，应妥善保管，防止人畜误食。各种容器、工具用毕后，应在指定地点清洗，防止污染水源、鱼塘等。

(2)喷药时应防止农药污染皮肤或吸入中毒,几人同时喷药时应保持一定距离,避免相互影响;合理安排喷药时间,可取用轮班喷药的办法以减少接触农药的时间,炎热季节应避免在午间气温过高时喷药。

(3)施药工具应有专人保管和维修,防止发生堵塞、漏水或其他故障。为了减少皮肤污染,有些地区进行工具改革,如单管喷雾器加装安全压杆,背负式喷雾器加设木架、短杆改长喷杆等。涂茎时要用长柄工具。毒种、毒饵要用耩播,外露的毒种要埋入土中。

(4)施药人员要穿联衣裤或长袖衣、长裤,使用塑料薄膜围裙、裤套和鞋盖。施用有机磷农药时,皮肤涂抹肥皂,可以防止药液经皮肤吸收。使用碱液纱布口罩(先用5%碱水将纱布浸湿,取出拧干,叠成四层夹入普通纱布口罩内),可以在短时间内防止吸入中毒。配药和检修喷药器械时,应带橡皮手套或用普通手套外涂肥皂液。工作时,禁止吸烟或进食,不要用手擦脸或擦眼睛。皮肤污染时,要用肥皂洗净。工作服和手套要用碱水浸泡,再用清水洗净。

2. 加强安全运输和管理

(1)农药的运输应有专人押运、看管,不得与粮食、其它食品、日用品混装;装卸时,如发现包装破损、渗漏,应立即妥善改装。被污染的地面和包装材料、运输工具等,要用1%碱水、5%石灰乳或10%草木灰水处理。

(2)供销部门和生产队应有专人负责农药的保管、收发工作。剧毒农药应有专仓、专柜保管,不可与粮食、蔬菜、瓜果、饲料等混放。药械和用剩的农药要集中保管。农药空瓶、空箱等容器,应由生产队回收,用碱水彻底消毒或交供销社统一处理,不可分给个人作其他用途。

(3)农药必须严格按照规定的使用范围合理使用,不得任意滥用剧毒农药。例如,甲拌磷(3911)只可用于棉花、小麦拌种,不能用于喷撒;内吸磷(1059)只限用于防治棉花及未结果幼树的害虫;防治高粱蚜虫只准用于涂茎。以上只允许在收获期前40天施用。对硫磷(1605)用于防治棉花、苹果、梨、橘子、桃等果树害虫和地下害虫及麦蜘蛛等,并限制在收获前30天施用。

3. 采取防治病虫害的综合措施

避免单纯依靠化学农药,提倡生物防治;用低毒农药代替剧毒农药;进一步研究高效低毒农药新品种,逐步推广使用;提倡间隔用药或交叉用药,使提高防治病虫害的效率。

4. 医疗预防措施

(1)接触农药人员均须经技术培训和健康检查。患神经精神疾病、肝、肾疾病、明显的呼吸系统疾病、全身皮肤病、胆碱酯酶活性明显低于正常者以及未成年人、妊娠期和哺乳期妇女,均不宜参加接触农药的作业。

(2)施药人员每天喷药时间不得超过6小时,连续喷药3~5天后应停休1天。

(3)施药季节,医务人员应深入现场巡回医疗,进行卫生宣传教育,协助作好安全使用农药工作,及时发现和早期治疗中毒患者。

第六节 职业与肿瘤

在特定职业活动中接触职业性致癌因素而引起的肿瘤，称为职业性肿瘤（occupation- al tumor）。职业性肿瘤只占人类常见肿瘤的很小一部分，在工业发达的国家中约占 1%~3%。关于职业性肿瘤的研究近数十年受到很大重视，研究职业接触与肿瘤发病之间的因果关系，有助于探索人类肿瘤的病因、预测高发人群并探讨有效的预防措施。我国大多数大型厂矿已有二、三十年生产历史，某些职业性致癌因素的危害可能开始暴露，例如，某矿业公司井下工人肺癌发病率高达 700/10 万；某大型钢铁企业焦炉工肺癌死亡率约为当地居民的 13~14 倍等。

一、职业性致癌因素

生产过程中存在的可引起职业性肿瘤的有害因素称职业性致癌因素。主要可分为物理因素和化学因素两大类。

（一）物理因素

1. 电离辐射可引起白血病、肺癌、皮肤癌、骨癌及甲状腺癌等。主要接触作业有：放射性矿石的开采、选矿及冶炼；制造和使用放射性核素；以及射线发生器的生产和使用等。肿瘤发生率随受照射剂量的增加而增高，而且与个体敏感性有关。

2. 紫外线可引起皮肤癌，长期从事户外作业的渔民、海员、筑路工人等的皮肤癌发病率增高。迄今尚无在工厂内因接触紫外线而发生皮肤癌的证据。

3. 机械性创伤、刺激，特别是多次创伤有引起皮肤癌或骨肉瘤的可能，但极少见。

（二）化学因素

在职业性致癌因素中以化学因素居多，接触这类因素的人数比接触物理性致癌因素的更多。Pott 于 1775 年首次发现打扫烟囱工人的阴囊皮肤癌与接触烟炱有关，此后二百多年，特别是本世纪初以来的大量研究工作，陆续确认了许多致癌物。

1987 年国际癌症研究机构（IARC）公布了 50 种致癌化学物或生产过程，其中与职业有关的计有 28 种（表 4—14）。

我国国家规定的职业性肿瘤包括：石棉所致肺癌、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、皮肤癌；氯乙烯所致肝血管肉瘤；焦炉工人肺癌；铬酸盐制造业工人肺癌。

评价化学物或复杂混合物的致癌性，通常根据以下三方面的研究资料：

流行病学研究，包括队列研究、病例-对照研究及生态学相关研究等；实验动物的长期致癌试验；其他与评价致癌性有关的资料，包括代谢、一般毒性、生殖与发育毒性以及遗传毒性及有关的效应，后者指 DNA 损害、基因突变、姊妹染色单体互换、微核形成、染色体畸变等。对人类致癌的证据充分是确认致癌物的主要依据。对人致癌的物质都能在动物致癌试验中获得阳性结果，但并非凡能引起动物肿瘤的物质或混合物都能对人致癌。不过，凡对动物有肯定致癌性的物质或混合物，即使其对人致癌的证据不充分也应谨

慎对待，因不能排除对人有致癌危险的可能性。其他与评价致癌性有关的资料则可供评价化学物对人致癌性时参考。

表 4 - 14 致癌化学物及生产过程

名称	肿瘤发生部位
烟灸	皮肤（包括阴囊）、肺
煤焦油	皮肤（包括阴囊）、肺
煤焦油沥青	皮肤（包括阴囊）、肺、膀胱
页岩油	皮肤（包括阴囊）
煤气发生	肺、皮肤（包括阴囊）、膀胱
焦炭生产	肺、皮肤（包括阴囊）、膀胱
未处理或稍加处理的矿物油	皮肤（包括阴囊）
铁、钢铸造	肺
铝生产	肺、膀胱
联苯胺	膀胱
4-氨基联苯	膀胱
2-萘胺	膀胱
金胺制造	膀胱
品红制造	膀胱
橡胶工业	膀胱
石棉	肺、胸腹膜
含石棉纤维的滑石	肺、胸膜
芥子气（硫芥子气）	肺
氯乙烯	肝、脑、肺、淋巴造血系统
苯	造血系统
异丙醇强酸法制造	副鼻窦、喉
双氯甲醚和氯甲甲醚（工业用）	肺
砷和砷化合物	皮肤、癌
铬（六价化合物）	肺
镍和镍化合物	鼻腔、肺
赤铁矿地下开采并接触氡	肺
家具、橱柜制作	鼻腔
靴、鞋制造及修理	鼻腔

二、职业性肿瘤的特点

1. 有明确的病因职业性肿瘤都有明确的病因，具有明确的职业性致癌因素接触史。我国的调查发现，接触氯甲醚（一氯甲醚和双氯甲醚）、石棉、苯、联苯胺、铬酸盐、无机砷、焦炉逸散物等的行业或工种中，工人患某种职业性肿瘤的发病率很高。消除或控制职业性致癌因素，能消灭或减少职业

性肿瘤发病；例如，早年接触 X 射线的医生及接触放射性涂料的女工中白血病和骨癌发病率较高，近年来加强防护和改善工艺后肿瘤发病率明显降低；禁止或限制使用 2-萘胺和联苯胺后，使职业性膀胱癌有所减少。

2. 好发部位职业性肿瘤大多有固定的发病部位。肺和皮肤是致癌物进入机体的主要途径和直接作用器官，因而职业性肿瘤多见于呼吸系统和皮肤。芳香胺的致癌部位在膀胱，其原因可能是：进入体内的芳香胺经肝转化生成的活性代谢物在尿中浓缩并长时间与膀胱粘膜接触而致。少数致癌因素也可导致多部位发生肿瘤，如氯乙烯至少可引起 4 个器官或系统的肿瘤，即使这些致癌因素也有其相对的好发部位。

3. 潜伏期及发病年龄开始接触致癌因素出现职业性肿瘤症状的期间为潜伏期，一般认为职业性肿瘤的潜伏期多在 10 年以上；但差别较大，如苯引起白血病的潜伏期，最短的仅 4 个月。由于潜伏期较长，职业性肿瘤的发病年龄通常在 40 岁以上，但职业性肿瘤的发病年龄往往早于相应的非职业性肿瘤；如联苯胺引起的膀胱癌，平均发病年龄为 49.7 岁，比非职业性的早 5 年。根据我国的调查，某些职业性肿瘤的潜伏期及发病（或死亡）年龄如表 4 - 15 所示。

表 4 - 15 某些职业性肿瘤的潜伏期和发病（或死亡）年龄

化学致癌物	肿瘤	平均潜伏期（年）	平均发病或死亡年龄（岁）
氯甲醚	肺癌	10.0	49.7
砷化物	肺癌	22.9	54.4
苯	白血病	11.4	39.4
铬酸盐	肺癌	15.6	55.4
联苯胺	膀胱癌	21.3	53.4
石棉	肺癌	21.8	57.1

4. 病理类型不同致癌因素引起的职业性肿瘤各有其一定的病理类型。电离辐射及双氯甲醚引起的肺癌大多为未分化型细胞癌；铬化合物所致肺癌多属鳞状细胞癌。有些致癌因素引起的肿瘤在非职业性肿瘤中颇少见，如氯乙烯引起的血管肉瘤和石棉引起的胸腹膜间皮瘤，这两种恶性程度很高的肿瘤在普通人群中极少见。

三、常见的职业性肿瘤

（一）皮肤癌

职业性皮肤癌是发现最早、病例数较多的一种职业性肿瘤，约占全部职业性肿瘤的 10%。能引起皮肤癌的职业性致癌因素有：烟炱、煤焦油、煤焦油沥青、未精制的矿物油、页岩油等；砷及其化合物；电离辐射、紫外线等。

烟炱、煤焦油、矿物油等混合物中含有致癌的多环芳烃类，其中苯并[a]芘的致癌性最强，后者在煤焦油中含 0.3%~0.8%，在烟炱中含有 0.3%，在页岩油中含 0.003%~0.044%，这类物质同时还含有某些促癌剂。紫外线对多环

芳烃类的致癌性有协同作用。出现皮肤癌变前常有一些癌前期皮损，表现为色素沉着过度（又称焦油黑变病）、油性痤疮和乳头瘤等。职业性皮肤病以原位癌为主，多见于面、颈、前臂及阴囊等处，潜伏期约为 20~24 年。

雄黄开采与砷冶炼，铜矿开采与冶炼、制造含砷农药及颜料，均接触砷及其化合物。接触者皮肤出现色素过度沉着、掌跖过度角化、溃疡形成，进而转化为皮肤癌，多呈鳞状上皮细胞癌，早期常见于四肢及面部等暴露部位，以后可发展到躯干。潜伏期平均 14 年左右。

（二）职业性呼吸道肿瘤

职业性致癌因素中多数可致呼吸道肿瘤，其中有些致癌因素相对危险性很高。可致职业性呼吸道肿瘤的因素主要有：铬、砷及其化合物、镍及其化合物、煤焦油及其产物、双氯甲醚和氯甲甲醚、赤铁矿开采所接触的氡等，石棉接触者的呼吸道肿瘤发病率也较高。吸烟对呼吸道肿瘤致癌因素有明显的促进作用，如吸烟的石棉工人肺癌发病（或死亡）危险性比不吸烟者高 13~14 倍，而且戒烟后五年内这一危险性仍未见减低；吸烟对铬及电离辐射致癌危险也有协同作用。

【病例】

男性，68 岁，石棉厂配料工 14 年、石棉水泥板工 8 年，自接触石棉到发病共 22 年，吸烟史 50 年。1962 年诊断为石棉肺 Ⅱ 期，1977 年诊断为石棉肺 Ⅲ 期。

1978 年 1 月因咳嗽、胸痛、消瘦、X 线胸片发现左心缘旁有 4×4cm 大小、密度增高阴影，边缘不清，左膈肌抬高，肋膈角变钝，两下肺有间质纤维化及胸膜斑。临床疑诊为石棉肺合并肺癌，于 1978 年 4 月死亡。

尸解见胸膜广泛纤维性粘连而闭锁，胸膜显著增厚，背侧、肺尖、肺底、两肺中部形成乳白色胸膜斑，左肺底心尖部（间皮瘤原发部位）胸膜厚达 1cm。镜检见肺间质纤维组织增生，肺泡壁增厚，小支气管扩张，泡腔扩大，石棉小体散在或呈灶状分布。胸膜斑镜下可见大片瘤细胞，右肺门下方、肺门淋巴结及肝皆有转移。病理诊断为石棉肺合并恶性间皮瘤。

（三）职业性膀胱癌

职业性膀胱癌的发病率仅次于皮肤癌和肺癌，约占全部膀胱癌的 10%。近年调查发现，在工业高度发展地区，男性与女性膀胱癌中分别有 25% 和 10% 与职业有关。主要致癌物是芳香胺类，包括 4-氨基联苯、联苯胺、2-萘胺等。生产和使用这类化合物的化工、染料、橡胶、电缆、印染、印刷等行业或作业，接触工人的膀胱癌发病率很高。金胺与品红制造及橡胶工业也是膀胱癌高发作业。

染料、化工业发展 15 年后，接触工人膀胱癌发病率即开始增高，可高达 30% 左右。接触 2-萘胺者膀胱癌发生率比非接触者高 61 倍；接触联苯胺者高 19 倍。吸烟对芳香胺引起膀胱癌有协同作用。我国于本世纪 40 年代中期开始生产和使用联苯胺，从 60 年代中期以来工人中膀胱癌发病人数呈逐年增加趋势。芳香胺所致膀胱肿瘤常呈多发性，好发于膀胱三角区及基底部。

【病例】

男性，53 岁，苯胺染料工厂技术员，接触染料中间物 34 年。因 4 个月来经常尿痛、伴有尿频和尿末血尿而就医。膀胱镜检查，在左侧输尿管口部位见到一结节性隆起肿瘤，较常见的乳头状瘤更致密，颜色更深。活检发现为一过渡性上皮细胞肿瘤，恶性。

（四）其他职业性肿瘤

苯引起的白血病：接触高浓度苯可引起白血病。它往往发生于白细胞数减少或全血细胞数减少之后。白血病的类型以急性粒细胞型白血病为主，也有少数急性红白血病。苯引起的白血病的预后不良。

氯乙烯引起的肝血管肉瘤：氯乙烯是合成聚氯乙烯塑料的单体，还用于合成纤维。清洗聚合釜的清釜工，长期接触氯乙烯单体可致肝血管肉瘤（hepatic angiosarcoma），潜伏期约9~38年，平均发病年龄为49岁。这是一种罕见的、恶性程度较高的肿瘤。

【病例】

男性，71岁，从事聚合氯乙烯单体生产20年。一周前双踝发生肿胀和腿和大腿。2天前感腹胀、伴气急，急症入院。体检见明显水肿，中度腹水，肝肋下2横指。肝功能试验：血清胆红素轻度升高（2.7mg%），血清白蛋白降低（2.1g%），凝血酶原活力为35%。肝扫描示弥漫性肿大，同位素示斑点状分布，脾脏也肿大。肝活检标本呈碎片状，但结构正常，未见纤维化，仅门脉有轻度的细胞浸润。病人自动要求出院。2周后突然死亡。

尸解可见明显肺水肿（肺重，2625g），肝几乎全为不规则的相互联结的红棕色蜂窝状组织区域，淡棕色正常肝组织夹杂其间。镜检证实蜂窝状区域为恶性血管肉瘤。

四、职业性肿瘤的诊断和预防原则

（一）诊断原则

1. 肿瘤的诊断必须确实可靠一般要经病理组织学检查确认，以免误诊。
2. 职业性肿瘤的诊断范围根据我国的职业病名单，职业性肿瘤包括：石棉所致肺癌、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、皮肤癌；氯乙烯所致肝血管肉瘤；焦炉工人肺癌以及铬酸盐制造业工人肺癌。超出上述范围的不能诊断为法定职业性肿瘤。
3. 明确的职业性致癌因素接触史必须具体地明确工种、接触物质、接触方式及接触时间等。尽可能地获得接触浓度的有关资料。如果这方面的资料很少，可以根据接触时间表示接触水平。

（二）预防原则

消除和控制职业性致癌因素是预防职业性肿瘤的根本途径。

1. 避免和减少接触致癌因素将确认的致癌因素的浓度或强度控制在接触限值以下；致癌性很强的化学物应停止生产和使用；把可疑致癌物浓度降低到最低水平；制定致癌物生产和使用管理办法；加强预防措施，其具体措施同职业中毒的预防。
2. 定期健康检查对接触致癌因素的人群，定期进行健康检查，以期早期发现癌前病变和及时给予处理。可根据不同致癌因素或工种引起肿瘤的好发部位，有针对性地进行检查。例如，早期发现职业性呼吸道肿瘤，除胸部X线检查外，还可采用痰液细胞学检查。尿沉渣脱落细胞检查对早期发现职业性膀胱癌有一定意义。必要时应作膀胱镜检查。
3. 加强宣传教育应特别强调的是：处理致癌物时，应严防污染厂外环境；工作服应集中清洗、去除污染，不许穿回家；吸烟与许多致癌因素

有协同作用，应在接触人群中开展戒烟的宣传。

4. 环境监测根据法规进行致癌因素的测定，以估计工人的接触水平和评价防护措施的效果。

第五章 卫生学调查研究方法

第一节 生活环境调查研究法

一、空气卫生调查研究

(一) 空气采样方法

【目的】为了确定空气中有害物质的性质和含量，必须先将空气样品收集起来，以供分析。由于有害物质在空气中的形态不同，因而必须选用相应的采样器材和采样方法。

【采样器材】常用的采样器材包括三个部分：即装有吸收液或吸附剂的采样器、采气动力装置和气体流量计。

1. 采样器根据有害物质在空气中存在状态不同，采用不同类型的采样器。

(1) 气泡吸收管：用于采集气态物质，有小型和大型两种（图 5 - 1，5 - 2）。外管下部缩窄，使吸收液的液柱增高，以增加空气与吸收液的接触；上部膨大，可避免吸收液在采样时溅出。小型可装 3 毫升吸收液，采样速度一般为 0.3 升/分；大型可装 5 ~ 10 毫升吸收液，采样速度一般为 0.5 升/分。

图 5 - 1 小型气泡吸收管 图 5 - 2 大型气泡吸收管

(2) 玻砂吸收管：吸收管底部有一片玻砂烧结的滤板，空气通过滤板时在吸收液中形成大量微细气泡，使被测物质吸收更完全。可装 5 ~ 10 毫升吸收液，采样速度一般为 0.5 ~ 1 升/分。U 型玻砂吸收管还可用于雾状和烟状物质的采集。

(3) 撞击式采样瓶：可装 5 ~ 10 毫升吸收液，采样速度一般为 3 ~ 5 升/分。由于气流冲入瓶底的速度很快，可使粉尘冲击到瓶底而被阻留于吸收液中。主要用于粉尘状物质的采样。

(4) 滤纸（或滤膜）采样夹：可装 1 ~ 2 张滤膜，采样速度一般为 5 ~ 15 升/分，主要用于烟状和粉尘状物质的采样。

2. 采气动力使空气进入采样器时，需要有采气动力。常用的采气动力及其使用方法如下。

(1) 定量抽气唧筒或注射器：用橡皮管将其与采样器相连后，即可抽气采样。适用于采气量较小以及无电源场所的采样。

(2) 双瓶抽气装置（图 5 - 3）：用橡皮管将高位瓶与吸收管相连后，打开螺旋夹放水即可抽气采样。适用于采气量较大，采样速度较慢（2 升/分以下的流量）、无电源或需防爆场所的采样。

(3) 电动抽气机：常用的电动抽气机有吸尘机、刮板泵等。适用于采样时间长、采气量大的采样。此外，真空泵、金鱼鼓气泵、薄膜泵等亦可使用于低流速长时间的采样。

使用电动抽气机时，必须同时装有测量空气流量（即单位时间内空气流过的体积）用的气体流量计，以便计算采气体积。

图 5 - 3 双瓶抽气装置

3. 气体流量计 使用电动抽气机和压缩空气吸引器采样时,需要串联气体流量计来计量采气体积。最常用转子流量计。当开动电动抽气机时,转子随空气气流自下而上在锥形管内上升。气流到某一定流量时,转子即悬浮于一定的高度。空气流速越快,转子上升越高。在连接进气口与流量计的橡皮管上装一螺丝夹,即可调节和控制流速。

4. 专用采样器 有气体采样器和粉尘采样器两种类型。均由装吸收液或吸附剂的采样器、微型采气动力和转子流量计组合而成。例如 CD - 1 型、GS - 1 型和 WA501 型气体采样器,鞍劳 D - 4 型、DK - 60B 型、WA72 型粉尘采样器等。

【采样方法】

用吸收管采集有害气体或蒸气时,取吸收管 2 只,每管加入所需的吸收液后,标明管号,用橡皮管将其串联;另用橡皮管将吸收管出气口与采气动力相连接,按所要求的速度采气,记录采气体积。如用电抽气机为采样动力时,则在电抽气机与吸收管之间接上一只流量计,以便控制气体流量和计算采气体积。连接的顺序为:

采样器 流量计 采样动力。

开动电抽气机后,迅速调整螺旋夹,使转子稳定在要求的流量刻度上,同时记录采样时间、采样地点、采样时的气温、气压,以便计算和换算采气体积。

【注意事项】

1. 采样地点 根据测定目的选择采样地点。为了阐明职工接触有害物质的情况,应在经常操作和活动地点呼吸带进行采样;如果操作地点不固定,有时还需手持采样器随作业职工走动采样。为了查明有害物质的影响范围,还需要在有害物质发生源的不同方向、不同距离,特别是在发生源的下风向及其左右范围、走廊、办公室以及邻近地点进行采样。为了评价通风排毒装置的效果,应在使用和停止通风时分别在操作地点呼吸带进行采样作对比。有时还需要在有害物质的排出口等地点采样。

2. 采样时间 采样时间的选择取决于有害物质的排出情况。有害物质的排出是连续的微量时,需要持续较长时间的采样。有毒物质的排出是间断性的,如在加料、出料时,则需要在此时间内完成采样。还可在有害物质排出前、排出后以及排出的当时分别采样,了解其在空气中浓度变化的规律。

3. 采样前必须检查整套采样设备的连接是否正确,并检查有无漏气。

4. 采样时必须作好详细采样记录,包括样品编号,采样时间(年、月、日、时),采样地点(厂矿、车间、工段、班组名称,采样位置与有害物质发生源的距离以及上下风向等),采气体积或采气速度和时间,生产操作情况,防护措施及其使用情况,采样者姓名等。

5. 采样后必须将实际采气体积换算成标准状态下的体积。换算公式如下:

$$V_0 = V_t \times \frac{273 \times P}{(273 + t) \times 760}$$

式中: V_0 ——标准状态下的采气体积;

V_t ——采样地点气温为 t 时的采气体积；

P ——采样地点的气压 (kPa)；

t ——采样地点的气温 ()。

(二) 空气中二氧化硫浓度测定

【原理】二氧化硫被四氯汞钠吸收后形成稳定的络合物，再与甲醛及盐酸副玫瑰苯胺作用生成玫瑰紫色化合物，比色定量。本法灵敏度为 0.5 微克/5 毫升。

【器材】抽气机、流量计，大型气泡吸收管 2 个，水浴箱，吸管若干根，10 毫升具塞比色管 8 个；721 型分光光度计。

【试剂】所有试剂均需用不含氧化剂的水配制，可用下列方法检验：取 20 毫升水加 5 毫升 20%碘化钾溶液，振摇后不应有淡黄色碘析出。

1. 吸收液 (0.04M 四氯汞钠溶液) 称取 10.9 克氯化高汞 ($HgCl_2$) 和 4.7 克氯化钠 ($NaCl$) 用蒸馏水溶解，置 1000 毫升容量瓶中稀释至刻度，放置过夜，过滤后备用。此液可稳定 6 个月，如有沉淀不应再使用。

2. 1.2%氨基磺酸铵溶液称取 12 克氨基磺酸铵 ($H_2N \cdot SO_2 \cdot ONH_4$) 溶于水中，并稀释至 1000 毫升，严密塞紧保存。

3. 0.2%甲醛溶液取 5.4 毫升 36%~38%甲醛溶于水中，并稀释至 1000 毫升。严密塞紧保存，可稳定一个月。

4. 0.04%盐酸副玫瑰苯胺溶液称取 0.4 克盐酸副玫瑰苯胺置研钵中加水研磨使之溶解，然后加 60 毫升盐酸，并用水稀释至 1000 毫升。溶液呈淡橙红色，严密塞紧保存，可稳定 6 个月。

5. 二氧化硫标准液称取 0.2 克亚硫酸氢钠溶于 100 毫升吸收液中，放置过夜，用定量滤纸过滤。按下述碘量法标定溶液中二氧化硫的浓度，用吸收液稀释成 1 毫升含 2 微克二氧化硫的标准溶液。置冰箱中保存。

亚硫酸氢钠溶液的标定：量取 10 毫升亚硫酸氢钠溶液于 250 毫升碘量瓶中，加 90 毫升新煮沸冷却的水，加 20 毫升 0.05M 碘溶液，再加 5 毫升冰醋酸，混匀。用 0.05M 硫代硫酸钠溶液滴定至淡黄色，加 1 毫升新配制的 1% 淀粉溶液，此时呈现蓝色，再继续滴定至无色。记录所用硫代硫酸钠溶液的体积 V_1 (毫升)。同时取 10 毫升吸收液做空白滴定，操作步骤完全同上，记录空白滴定所用硫代硫酸钠溶液的体积 V_2 (毫升)。已知硫代硫酸钠溶液的摩尔浓度 M ，则二氧化硫的浓度可用下列公式计算：

$$\text{二氧化硫 (毫克/毫升)} = \frac{(V_2 - V_1)M}{10} \times 64.06$$

【操作步骤】

1. 取 2 个各装有 5 毫升吸收液的大型气泡吸收管，以 0.5 升/分的速度抽取 1 升空气样品。

2. 采样后用吸收管中的吸收液洗涤进气管内壁 3 次。将前后两个吸收管的样品合并在一个管中，取 1 毫升样品液加于 10 毫升比色管中，加 4 毫升吸收液，混匀。按表 5 - 1 配制标准管系列。

向样品管及标准管中各加 0.5 毫升 1.2%氨基磺酸铵溶液，摇匀，以排除氮氧化物的干扰。再加 0.5 毫升甲醛溶液和 0.5 毫升 0.04%盐酸副玫瑰苯胺溶液，摇匀。于 30℃ 水浴中放置 15 分钟，在波长 560nm 下测光密度，与标准系列比较定量。

表 5-1 二氧化硫标准色列配制

管号	0	1	2	3	4	5	6	7
标准溶液(毫升)	0	0.25	0.5	1.0	1.5	2.0	2.5	3.0
吸收液(毫升)	5.0	4.75	4.5	4.0	3.5	3.0	2.5	2.0
二氧化硫含量(微克)	0	0.5	1	2	3	4	5	6

【计算】

$$\text{空气中SO}_2\text{浓度 (mg/m}^3\text{)} = \frac{10 \times C}{V_0}$$

式中 C——相当标准管的 SO₂ 含量 (微克)

V₀——采气体积换算为标准状态下的体积 (升)

(三) 空气中微生物测定

目前空气中微生物采样方法有自然沉降法、气流冲击采样法和滤过法。一般最常用微孔滤膜采样。采样后，可作如下分析。

【菌落总数测定】

测定 1m³ 空气中在普通琼脂培养皿上、37 或 22 、24 小时培养出来的菌落数，即为细菌总数。

1. 仪器：温箱 36 ± 1 或 22
空气细菌采样设备
无菌滤膜，孔径 0.45 μm
冰箱、镊子等
2. 试剂：琼脂培养基，其成分为：
蛋白胨 10g
牛肉膏 3g
氯化钠 5g
琼脂 12 ~ 15g
蒸馏水 1000ml

将上述成份除琼脂外加热溶解于蒸馏水中，校正 pH 至 7.2 ~ 7.4；加入琼脂，加热，使琼脂融化，分装。于 121 高压灭菌 15 分钟，倾皿备用。

3. 采样将采样器置于采样点，装入一张无菌滤膜，旋紧。启动抽气泵，以 20 ~ 25L/min 的流量采样 1 ~ 2 分钟，记录流量及采样时间。

4. 细菌培养用无菌镊子将滤膜取下，平铺于琼脂培养基上，滤膜与培养基之间不可有气泡，置于 37 或 22 培养箱中，培养 24 小时，计数滤膜上所生长的菌落数。

5. 计算根据滤膜上所生长的菌落数，换算成每立方米空气中所含的细菌总数。换算公式如下：

$$C = N \times \frac{1000}{LT}$$

式中 C——每 m³ 空气中所含的细菌总数

N——滤膜上生长的菌落总数

L——采样流量 (L/min)

T——采样时间 (min)。

6. 注意事项

1) 采样时应将人员活动减少至最低限度。

2) 采样人员应身着工作服、工作帽、口罩，接触滤膜时要戴灭菌的医用橡胶手套操作，防止工作人员对样品的污染。

3) 采样量应视室内空气污染程度而定，每张 47 mm 直径滤膜上生长的菌落总数在 20 ~ 200 个范围内时，统计学可靠性最高。

为便于观察菌落，可在培养基中按最终浓度为 1/10 万加入 TTC (2, 3, 5-氯化三苯基四氮唑，又称红四氮唑)，含有脱氢酶的细菌可生成红色的菌落，便于计数。

【溶血性链球菌测定】

(一) 原理

空气中链球菌污染的程度与呼吸道传染病的发病率有明显的关系，空气中链球菌的存在与否及数量多少，反映了室内空气污染的程度。

链球菌在普通培养基上生长不良，需在有血液、血清的培养基上孵育，并可根据在血平板上的溶血状况分为甲、乙、丙三型，乙型溶血型链球菌与人类疾病关系最大。

(二) 仪器

(1) 显微镜

(2) 载玻片

(3) 其他仪器和设备同前

(三) 试剂

(1) 革兰染色用试剂

(2) 血琼脂平板

牛肉膏 5g

蛋白陈 10g

氯化钠 5g

琼脂 12 ~ 15g

羊血 (马血) 50ml

蒸馏水 1000ml

将血液以外的各成份溶于 1000ml 蒸馏水中，调 pH 为 7.3 ~ 7.4，121 高压蒸汽灭菌 15 分钟，待其冷至 50℃，加入脱去纤维的羊 (马) 血液，充分混合 (不要产生气泡)，倾皿备用。

(四) 采样

一般地说，空气洁净时，采样量应不少于 100 升。污染严重时则按细菌总数的采样量即可。

(五) 操作步骤

无菌操作下取滤膜，平铺于血琼脂平板上，于 37℃ 24 小时培养后，在血平板上选择带有草绿色溶血环、透明溶血环及不带溶血环的灰白色小菌落的典型可疑菌落进行革兰染色。凡经革兰染色证实为阳性且其菌体形态为圆或卵圆形呈链状排列的，即为链球菌而计数。

(六) 计算

方法同前。换算成每立方米空气中链球菌数。

二、饮用水水质卫生评价方法

(一) 水样的采集和保存

水样首先要有代表性，选点要合理。采集的方法、次数、深度、时间等，均应由分析目的而定。

采水容器可用 1~2 升的无色硬质玻璃瓶或乙烯塑料瓶。一般应有磨口玻璃瓶塞。水样瓶应事先洗净、晾干备用。供细菌学检验的水样瓶应用灭菌的磨口瓶塞细口瓶。测定微量金属离子的水样，则以塑料瓶为佳。

采水样时，应先将采样容器用水样冲洗 2~3 次，然后再将水样收集于瓶中。

采集自来水或具有抽水机设备的井水时，应先放水数分钟，使积存在水管中的水充分流出后，再将水样收集于瓶中。

采集井水、江、河、湖水时，可将采样器浸入水中，使水样采集器的瓶口位于水面下约 20~50 厘米，拉开采集器的瓶塞，采入水样。贴上编号，备检。

如河水水面较宽或水较深，应在不同地点和深度分别采集水样，以具有代表性。

供细菌学检验的水样，应按无菌操作手续进行，避免受外界微生物所污染。采集已加氯消毒的水样做细菌检验时，水样瓶在未消毒前，按每 500 毫升水样加 2 毫升 1.5% 的硫代硫酸钠作为脱氯剂，以除去水样中的余氯。

水样采集后，应尽速化验，供理化检验用的水样，未受污染的水保存时间不超过 72 小时，轻微污染的水 48 小时，污染较重的水应在 12 小时内化验。实验报告中，应记录水样保存的时间。

水温、pH、浊度、臭味、耗氧量、挥发性酚、氰化物等项目，应立即分析，否则，需冷藏保存。

细菌学检验的水样，一般从取样到检验不超过 4 小时，若条件不允许时，可在冰箱中保存，但也不应超过 12 小时。

(二) 饮用水理化检验

【主要物理性状检验】

1. 水温应在采样现场测定，并记录当时的气温。将棒状的水银温度计，插入水面下约 20~30 厘米处，约 3~5 分钟后取出立即读数。如需将水样取出测定水温时，水样体积应不少于 1 升，并应在水样取出后立即测定。

2. 透明度(1)肉眼观察法将 500 毫升水样倒入白色瓷杯内，凡能清彻见底者为“透明水”；凡稍见悬浮物，但仍可清楚见到杯底者为“轻度混浊水”；凡悬浮物较多，不能看到杯底者则为“混浊水”，此法简便，但只作为粗略的估计。

(2)透明度测定器法将水样倒入透明度测定器内至 30cm 处，于测定器下面放铅字符号（符号大小相当标准近视力表第三排符号之大小），或报纸一条（老宋 6 号字体）置于光线充足处（避免直射阳光），用眼由透明度测定器垂直向下看，若下面字样笔划看得清晰，则为水样透明度在 30cm 以上；若字体笔划模糊，则缓慢放出水样直至字体笔划能看清为止，记录水柱高度（厘米），即为该水样的透明度。< 10cm 为非常混浊的水；10~20cm 为混浊水；

20 ~ 30cm 是轻度混浊水； > 30cm 是透明的水。

3. 颜色 可将水样直接倒入白色瓷碗内仔细观察其颜色。如水混浊时，可先静置澄清或离心后取上清液观察。水的颜色一般以无色、淡黄色、黄色、深黄色、棕黄色等表示。

4. 气味 取新鲜水样约 50 ~ 100ml 置于三角烧瓶内，瓶口塞好，振荡后打开瓶塞立即嗅其气味；然后再将瓶塞盖好，将水样加热至沸，打开瓶塞，振荡后再嗅其气味。水的气味一般可用无臭、泥土气味、霉气味、腥气味等表示。

5. 味道 量取少量水样，经过加热煮沸后，放口中尝其味道，可用无味、稍苦味、稍咸味、酸味、涩味等表示。如怀疑水中含有剧毒类物质时，则不宜直接用口尝试。

【主要化学性状检验】

1. pH 值可用广泛 pH 试纸检验，将试纸浸入水样片刻，取出后与标准色列比色，则立即可读出水样的 pH 值。

2. 总硬度

(1) 原理：乙二胺四乙酸二钠 (EDTA-Na₂) 可与水中的钙、镁离子作用而生成无色可溶性络合物。指示剂铬黑 T 能与钙、镁离子生成紫红色的络合物，但其稳定性较低，故在使用 EDTA-Na₂ 滴定到终点时，与铬黑 T 指示剂形成络合物的钙、镁离子即与 EDTA-Na₂ 络合成无色的络合物，而使铬黑 T 游离，溶液可由紫红色变为浅蓝色。

(2) 器材：50 毫升量筒 1 个，100ml 三角烧瓶 1 个；50 毫升滴定管 1 支；1ml 吸管 1 支；小药匙 1 个。

(3) 试剂

1) EDTA-Na₂ 标准溶液取 EDTA-Na₂ (A.R.) 1.33g，用蒸馏水溶解并稀释至 1 升 (摩尔浓度为 0.00421)。测定时用水样 20ml，故用此液 1ml 即为总硬度 1 度。

$$\begin{aligned} \text{总硬度} &= \frac{\text{EDTA-Na}_2 \text{ 标准液用量 (ml)} \times 0.00421 \times 1000}{20} \times 4.762 \\ &= \text{EDTA-Na}_2 \text{ 标准液用量 (ml)} \times 0.421 \times 1.402 \\ &= \text{EDTA-Na}_2 \text{ 标准液用量 (ml)} \times 1 \end{aligned}$$

2) 缓冲溶液取氯化铵 (A.R.) 20g，溶于 20% 氢氧化铵 100ml 中，再用蒸馏水稀释到 1L。

3) 铬黑 T 指示剂取铬黑 T 0.5g，氯化钾 99.5g，研细混匀，避光保存。

(4) 操作步骤

1) 取水样 20ml 置于 100ml 三角烧瓶中。

2) 加入缓冲溶液 1ml，铬黑 T 指示剂一小勺，立即用 EDTA-Na₂ 标准溶液滴定至终点。滴定中要充分振摇混匀，直至溶液呈浅蓝色时，即达到终点。

(5) 计算

所用 EDTA-Na₂ 标准溶液 ml 数，即为总硬度的度数。

(三) 饮用水的消毒及消毒效果评价法

为使水质符合细菌学的卫生标准，防止介水传染病的传播，确保饮水安全，水经沉淀、过滤后，还必需进行消毒。消毒的方法，有煮沸、紫外线照射、超声波法，另外还可用消毒剂消毒，如氯、臭氧、高锰酸钾、溴、碘等

氧化剂。但最常用的是氯化消毒法 (chlorination)。氯化消毒常用漂白粉 [Ca (OCl) Cl]、漂白粉精 [Ca (OCl)₂] 及氯胺 (NH₂Cl 或 NHCl₂)，其消毒的效果，常用余氯量来评价。接触消毒剂 30 分钟后，游离性余氯不得低于 0.3mg/L。集中式给水，出厂水应符合上述要求外，管网末梢水不低于 0.05mg/L。

【漂白粉加入量的测定】

(1)原理：一定量的漂白粉加入水中，经过一定时间达到消毒效果后，使其在水中仍存在有适当的余氯 (0.3mg/L)。为此，可先取一定体积的水样数份，分别加入不同量的已知浓度的漂白粉稀释液，半小时后，观察余氯，取其余氯最适合 (0.3mg/L) 的水样，计算出漂白粉的加入量。本法较简便实用，不需事先测定漂白粉的有效氯的含量。漂白粉中有效氯含量在 15%以上时，即可用本法测定加入量。

(2)器材：白瓷碗 (或烧杯) 5 个，能容纳 100ml 水样者；100ml 量筒 2 个；研钵 1 个；5ml 吸管 1；玻棒 1 根。

(3)试剂：漂白粉 (有效氯含量在 15%以上)。

(4)操作步骤：

1) 配制 0.01%漂白粉溶液。称取 1g 漂白粉置于研钵中，加蒸馏水少许，研磨后倒入 100ml 量筒内，再加蒸馏水稀释至 100ml。此溶液 1ml ⇌ 0.1mg 漂白粉。

2) 将 5 个白瓷碗 (或烧杯) 依次排列好，每碗 (或杯) 中倒入 100ml 水样。

3) 用吸管吸取 0.01%漂白粉溶液 0.5、1.0、1.5、2.0、2.5ml，分别依次加入以上各杯中。以上各杯中所含漂白粉量分别为 0.5、1.0、1.5、2.0、2.5mg/L。用玻棒搅拌均匀，静置半小时。

(4)半小时后，用测定余氯方法 (淀粉碘化钾法或甲士立丁法) 测定各杯中余氯含量 (见余氯测定法)。选择余氯在 0.3mg/L 左右的一杯，计算此杯中的漂白粉加入量，即为消毒水样所需的加入量。如以上各杯都不含余氯，说明水的需氯量较大，所加的漂白粉量尚不够，应按比例再依次加大 0.01% 漂白粉溶液的量，重复上述实验，找到有适宜余氯时为止。

(5)计算：水样漂白粉加入量 (mg/L) = 相当于余氯 0.3mg/L 的一杯中所加入 0.01%漂白粉溶液的毫升数。例如第 3 杯所呈现的余氯相当于 0.3mg/L 时，则该水样的漂白粉加入量即为 1.5mg/L。

【余氯测定】

1. 邻联甲苯胺比色法 (甲士立丁法)

(1)原理：水中余氯与邻甲苯胺作用产生黄色的联苯醌化合物，根据其颜色的深浅进行比色定量。

(2)器材：余氯比色测定器 1 个；10ml 刻度小试管 3 支；1ml 吸管 2 支。

(3)试剂：0.1%邻联甲苯胺 (甲士立丁) 溶液：称取甲士立丁 1g 于研钵中，加入 5ml 3-7 盐酸调成糊状，用蒸馏水稀释成 1000ml (或按以上比例少量配制)，存于棕色瓶中，在阴暗处保存半年左右即可使用。如溶液变黄则不能使用。

(4)操作步骤

1) 取 10ml 刻度试管，加入 0.5ml (或 10 滴) 甲士立丁溶液，加水样至 10 刻度处，混匀。静置数分钟后在余氯比色测定器中比色，可测出水样中余

氯含量 (mg/L)。水样温度在 15~20 时显色最好。如水温较低时,可适当加温再进行比色。如产生淡蓝绿色,可能由于水样碱度过高所致,可加入 1.2 的稀盐酸 1ml 再进行比色。

2) 如无余氯比色器,可用标准色列进行比色,标准色列配制方法见表 5-2。

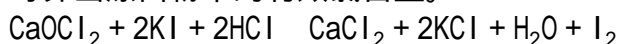
表 5 - 2 永久性余氯标准比色列的配制

余氯 (毫克/升)	100 毫升比色 管中标准重 酸钾量 (毫升)	余氯 (毫克/升)	100 毫升比色 管中标准重 酸钾量 (毫升)	余氯 (毫克/升)	100 毫升比色 管中标准重 酸钾量 (毫升)
0.01	1	0.20	20	0.50	50
0.02	2	0.25	25	0.60	60
0.05	5	0.30	30	0.70	70
0.07	7	0.35	35	0.80	80
0.10	10	0.40	40	0.90	90
0.15	15	0.45	45	1.00	100

2. 淀粉碘化钾法本法较为简便,可用作定性或粗略定量。用 100 毫升水样,加入 2 滴淀粉碘化钾溶液(10%碘化钾溶液中加入适量的淀粉溶液)。如水样中有余氯存在,可将碘化钾氧化而析出碘,碘与淀粉呈现蓝色反应,根据蓝色反应的深浅来估计氯的含量,一般呈天蓝色反应时,余氯含量约为 0.2~0.4 毫克/升左右。

【漂白粉有效氯含量测定】

(1)原理:漂白粉在酸性溶液中能氧化碘化钾析出碘,再用硫代硫酸钠滴定析出的碘量即可算出漂白粉中的有效氯含量。



(2)器材:250 毫升三角烧瓶 1 个,100 毫升量筒 1 个,5 毫升吸管 1 支,10 毫升吸管 1 支,碱性滴定管 1 支;小药匙 1 个。

(3)试剂:1%漂白粉溶液;1:3 的稀盐酸;结晶碘化钾;1%淀粉溶液;0.7%硫代硫酸钠标准溶液(1 毫升含有效氯 1 毫克)。

(4)操作步骤

1) 在三角烧瓶内加 100 毫升蒸馏水。

2) 加入稀盐酸 5 毫升,碘化钾 1 小匙(约 200 毫克)或 5%碘化钾溶液 2 毫升,充分搅匀。

3) 加入 1%漂白粉溶液 10 毫升,摇匀,此时溶液呈红色或棕黄色。

4) 用 0.7%硫代硫酸钠标准液滴定到溶液转为淡黄色时,加 10 滴 1%淀粉溶液,溶液即成蓝色。继续滴定至溶液蓝色消失,即为终点。记录二次用去的硫代硫酸钠溶液的总量。

(5)计算

漂白粉有效氯 (%) = 滴定用去 0.7%硫代硫酸钠 ml 数

因 0.7% 硫代硫酸钠标准液每 ml 含 1mg 有效氯，即每 0.1g (100mg) 漂白粉中含有有效氯的 mg 数，亦即含有有效氯的百分数。

三、地氟病调查资料分析

某省为查清地氟病的流行情况，组织了调查组于 1980 ~ 1982 年进行了调查，现报告如下。

(一) 调查方法

1. 全省性普查

参加普查的专业人员按统一普查方案、表格、诊断标准，在 1980 年秋季对全省 94% 的饮用水源氟含量做了测定，对含氟超过 1mg/L 的饮水人群进行氟斑牙、氟骨症调查。

2. 重点调查和抽样调查

根据全省地氟病区的地理特点，选择部分村为代表，以当地饮水含氟量 1mg/L 以下的村为对照，将饮水不同的含氟量分为 17 个阶梯浓度（从 0.2mg/L 以下到 10mg/L 以上），分别选点调查。

对选点水源做 pH 值、 F^- 、 K^+ 、 Na^+ 、 Ca^{2+} 、 Mg^{2+} 、 Cl^- 、 Fe^{2+} 、 Al^{3+} 、 SO_4^{2-} 、 Cd^{2+} 硬度、碱度等项化验。氟用氟离子选择电极法，其余用原子吸收分光光度计、极谱仪及化学法分析。对各点均进行了土壤、粮、菜、水和空气氟含量测定；空气氟用吸附电极法测定。对各点人群全部做尿氟测定，用电极法。各点随机抽样 30 名按临床常规法做血磷、钙、碱性磷酸酶测定。调查分两种：一是普查，查龋齿、氟斑牙、氟骨症，并随机抽样 30 ~ 50 名拍摄胸、腰椎、骨盆、双尺桡骨及双胫腓骨五个部位正位 X 光片。二是以户为单位，随机抽样 50 ~ 100 名各年龄组人群，调查内容同上。龋齿诊断以北京医科大学口腔系编《口腔病防治学》为标准。氟斑牙、氟骨症诊断按照中央地办 1979 年制定的《北方地方性氟中毒防治标准（试行）草案》。

【讨论 1】

你认为这个调查方案是否全面合理？有什么要补充的？为什么要这样设计调查方案？

(二) 结果与分析

1. 流行史

地方性氟中毒在本省流行年代久远，据冀西、北高原盆地和冀中、南平原病区老年人回忆，祖辈一直患有“黄黑牙根病”、“骨头疼痛”、“弯腰驼背病”。所以这些地区的氟中毒流行年代很早。在东部沿海地区和黑龙江流域，由于气候干旱，南运河载流，地表水枯竭，自 1962 年群众改饮深井高氟水，几年后出现氟斑牙、氟骨症，说明本病在这类地区是近年来才流行的。

2. 地区分布及特点

(1) 饮水含氟量及氟中毒病人普查结果：在全省 150 个县市中有 126 个县、市、1220 个乡镇，10 727 个村有本病流行，病区人口 5 672 539，占全省人口的 10.7%。调查结果见表 5 - 3。

表 5 - 3 饮水含氟量与氟中毒患病情况普查结果

饮水含氟量 mg/L	病区村	病区人口	普查人口 数%	氟斑牙 例 %	氟骨症 例 %
1 ~	7 421	2 649 368	2 370 212 89.6	487 775 20.58	2 7680.12
2.1 ~	2 581	1 701 761	1 512 505 88.8	519 17434. 33	21 454 1.42
4.1 ~	628	1 191 233	1 064 59589.4	479 805 45.07	34 6043.25
7. 1 以上	97	130 177	107 929 82. 9	86 47180.12	10 382 9.62
合计	10 727	5 672 539	5 055 241 89.12	1 573 265 31.12	69 2081.37

(2)病区地理环境特点：根据本省的地理环境特征，氟病区分为五型。

1)高原型：位于北部张北、围场高原，海拔 1500~2000 米，区内丘陵起伏，年降雨量 400mm，蒸发量 2 000mm，多数河流闭流入区内湖泽，地表水蒸发浓缩，氟离子富集。病区呈灶状分布。浅层地下水含氟最高低不一，深层地下水含氟量正常。

2)山地型：在冀西、冀北的燕山、太行山区的富氟岩石裸露区及富氟温泉地带，病区点状散在分布。

3)盆地型：以西北部桑干河盆地为代表，气候干旱，系本省氟中毒最重病区，最高饮水含氟量达 22.51mg/L。

4)平原型：冀东、冀南、冀中的河北平原，病区呈点片状分布。气候干旱，蒸发能力为降雨量的七倍，氟离子富集，水氟在 1~10mg/L。

5)沿海型：渤海海滨平原及黑龙港流域东部，低洼平坦，气候干旱，是海陆交替相富氟带，呈咸化浅海成因类型，城镇农村均有流行。区域内浅层地下水含氟量部分正常，部分偏高，深层地下水含氟量高，在 3~7mg/L。

(3)水、土、粮、菜、空气含氟量的调查

1)饮水含氟量的调查：我省高氟区饮用水源大多数为浅层地下水，部分为深层地下水，个别为泉水、河水和坑水。全省饮用水井含氟量呈现北高南低趋势。高含氟量饮水地区多集中在桑干河流域，最高为 24mg/L。(表 5 - 4)

表 5 - 4 饮用水源含氟量抽样调查

测定地点	测定井数	饮用水井含氟量(mg/l)							
		0.5 以下 井数 %	0.5-1.0 井数 %	1.0-1.5 井数 %	1.51-3.0 井数 %	3.01-5.0 井数 %	5.01-10.0 井数 %	10.1 以上 井数 %	
阳原工业区井集	737	-	-	37 5.0	211 28.6	200 27.0	225 30.0	64 8.6	
里县	700	76 10.8	299 42.7	126 18.0	143 20.4	38 5.4	16 2.2	2 0.2	
宁晋县	712	58 8.1	409 57.4	181 25.4	59 8.2	4 0.5	1 0.14	-	
沧州市	20	-	-	-	-	10 50.0	10 50.0	-	
柏农	202	129 63.8	53 26.2	14 6.9	6 2.9	-	-	-	
晋县周头	29	-	5 17.2	18 62.0	6 20.6	-	-	-	

2)土、粮、菜、空气含氟量的调查：病区土壤氟较对照组及有关报道略高，空气氟亦略偏高，这与采样大部在室内及生活燃料和工业污染有关。病

区粮、菜氟大多在正常范围。

3) 水质检验：为探讨本病的发展与水中其他元素的关系，选择了三个不同饮水含氟量的病区进行调查，结果显示钙与患病率呈负相关 ($r = 0.67$ $P < 0.05$)，碱度与患病率呈正相关 ($r = 0.937$ $P < 0.01$)。

【讨论 2】

你认为该省发生氟中毒的氟源是什么？为什么称之为地方性氟中毒？其流行特点有哪些？

水中钙的含量与患病率呈负相关，与碱度呈正相关，请你考虑其可能的解释。

(4) 饮水含氟量与地方性氟中毒发病的关系

1) 饮水含氟量与氟斑牙，龋齿患病率的关系：由图 5 - 4 可见，氟斑牙患病率从水氟 1.0mg/L 以后急剧升高，到 4.0mg/L 以上达 100%。龋齿患病率随水氟升高而降低，水氟在 1.0mg/L 以下患病率为 21.55%，6mg/L 以上未检出。结果见图 5 - 4。

2) 饮水含氟量与氟骨症患病率的关系：通过对水氟 1.0mg/L 以上的 12 个浓度人群调查表明，随水氟含量增高，患病逐渐增多且重，结果见图 5 - 5。

3) 不同饮水含氟量与尿氟排泄量的关系：尿氟随饮水含氟量增高而升高，两者呈正相关，水氟在 0.5 ~ 1.0mg/L 之间时，尿氟均值为 1.35mg/L。

【讨论 3】

该地区饮水氟含量与患病率的剂量反应关系是什么？

根据这个剂量反应关系，你认为该地区水氟含量多少最为合适？

(5) 人群发病特点

1) 年龄、性别与氟骨症的患病关系：根据重点地区调查显示，女性患病率高于男性，随年龄升高，氟骨症患病率增高且重，其中一男孩，14 岁，患氟骨症已七年。

2) 外来人口易患：调查了从低氟区 (1mg/L) 以下迁入者 74 人，平均饮水含氟量 0.41 $\mu\text{g/L}$ ，居住时间 11 ~ 23 年，氟骨症于 3 年后发病三例，占 4.5%，其中一例仅迁入 1 年即发病，5 ~ 10 年发病 11 例，占 14.86%，10 ~ 20 年发病 20 例占 27.03%，共发病

图 5-4 饮水含氟量与龋齿、氟斑牙患病率的关系

图 5-5 饮水含氟量与氟骨症患病率的关系

34 例，总患病率为 45.95%。较当地氟骨症平均患病率 21.9% 高一倍多，且病情较当地人重。3) 职业与地方性氟中毒的关系：饮相同水源吃自产粮的农民氟骨症患病率为 29.4%，而吃商品粮的居民仅 8.8%，本地农民较城镇居民患病率高 3.3 倍。

【讨论 4】

外地人进入病区发病率高及城市居民发病率低的可能原因是什么？

请对该地区地方性氟中毒的防治提出意见。

(以上资料摘引自《中国地方病学杂志》1983 年第 4 期)。

第二节 营养调查与评价

营养调查是全面了解人群或个体膳食与营养状况的调查研究手段，其目的是了解某人群或个人的营养水平及营养对机体健康的影响，了解膳食是否达到平衡膳食的要求，发现膳食中存在的问题，指导其按合理营养要求安排膳食、改进营养状况；为设计合理膳食、制订营养政策及营养素供给量提供依据。同时也为营养性疾病的诊断、治疗、预防提供依据。

一、营养调查方法

营养调查包括膳食调查、体格营养状况检查及实验室检查三部分。

(一) 膳食调查

膳食调查是通过对某人群在一定时间内的摄食种类和数量的调查来了解每人每日热能和各种营养素的摄入量是否能满足机体需要。常用的调查方法有三种，可根据不同情况选用。1. 询问法通过询问 24 小时或 3~7 日内所吃食物的种类和数量，来估计被调查者热能和各营养素摄入量。该方法省时、省力、费用低，但较粗略；进行时必须尽量排除主观因素的偏性影响，认真核实。可用于个人或家庭的膳食调查，如病人、婴幼儿等。

2. 记帐法 对被调查单位在一定时间内(1~3 月)的伙食帐目统计分类，通过整理所得各种食物消耗总量和用餐人日数，推算出平均每人每日食物消耗量及各种营养素摄入量。该方法手续简单、费用低、省人力、可随时进行，且可调查较长时间的膳食，但不精确，适用于有详细帐目的集体单位的调查，如学校、部队、幼儿园等。

3. 称重法 即对被调查单位或个人每日每餐所消耗的全部食物分别称重，来计算平均每人每日营养素摄入量的方法。一般需连续调查 5~7 天。该法较准确、最常用，但费时费力。适用于有特殊营养要求的单位、家庭或个人的营养调查。如大、中、小学生、运动员、孕妇、特殊作业工人等。

调查和计算步骤如下：

(1) 用记帐法记录被调查对象各种食物的消耗数量，共 1~3 个月，并仔细统计每日吃饭人数，得出平均每人每日各种食物市品消耗量。或用称重法将伙食单位每餐各种食物的可食部分，按生重称量并计算其净食量，共 5~7 天，分类综合后求得平均每人每日各种食物可食部消耗量(见表 5-5)。

表 5-5 食物消耗量登记表

日期	餐别	品名	总重量(g)	可食量(g)	熟后量(g)	剩余量(g)	净食量(g)	备注
----	----	----	--------	--------	--------	--------	--------	----

个人膳食调查可用称量法或记帐法算出个人食用每份菜中所用的各种食物量，再加上主食中所用食物量、连续调查 5~7 天，分类综合后求得平均每日食物消耗量(见表 5-6)

表 5-6 食物量计算表

类别	品名	每日每种食品共计						总计(g)	每人每日消耗食物量(g)
		1	2	3	4	5	6		

(2) 按食物成分表(表 5-10) 计算所消耗的每种食物所能供给的热能和各种营养素。记帐法中应将市品折算成可食部分重量计算; 称重法则按可食部实际重量 计算。所得的结果相加即为在调查期疸平均每人每日各种营养素摄取量(见表 5-7)。

(3) 计算每人每日所得三大营养素所产热能占总热能的百分比, 计算蛋白质来源百分比(见表 5-8、表 5-9)。

表 5-7 每人每日营养素摄取量计算表

食物名称	重量(g)	蛋白(g)	脂肪(g)	碳水化物(g)	热能(kJ)	钙(mg)	磷(mg)	铁(mg)	视黄醇当量(μg)	硫胺素(mg)	核黄素(mg)	尼克酸(mg)	抗坏血酸(mg)
总计													

表 5-8 每人每日所得三大营养素占热能百分比表

类别	摄取量(g)	所发热能(kJ)	热能(%)
蛋白质			
脂肪			
碳水化物			
总计			

表 5-9 蛋白质来源百分比表

类别	重量(g)	来源(%)
谷类		
豆类		
动物类		
蔬菜类		

(4) 根据计算结果, 将膳食中热能及各种营养素的摄取量与供给标准比较是否满足; 评价三大营养素占热能来源比例是否合适; 蛋白质的质量如何; 并提出改善意见。

(二) 机体营养状况检查

应用临床检查的方法检查被检者有无营养缺乏病及其生长发育情况, 检查内容主要是一般体检项目及营养缺乏病症状, 以早期发现营养缺乏病隐性

患者。常用检查项目见表 5-11。

表 5-10 食物成分表(可食部 100g)

类别	名称	食部 (%)	能量 (kJ)	蛋白质 (g)	脂肪 (g)	碳水化合物 (g)	膳食纤维 (g)	视黄醇当量 (μg)	硫胺素 (mg)	核黄素 (mg)	尼克酸 (mg)	抗坏血酸 (mg)	生育酚 (mg)	钙 (mg)	磷 (mg)	铁 (mg)	锌 (mg)
谷类及制品	稻米(特梗)	100	1397	7.3	0.4	75.3	0.4	-	0.08	0.04	1.1	0	0.76	24	80	0.9	1.07
	稻米(标梗)	100	1435	7.7	0.6	76.8	0.6	-	0.16	0.08	1.3	0	1.01	11	121	1.1	1.45
	面粉(特二)	100	1460	10.4	1.1	74.3	1.6	-	0.15	0.11	2.0	0	1.25	30	120	3.0	0.96
	面粉(标准)	100	1439	11.2	1.5	71.5	2.1	-	0.28	0.08	2.0	0	1.80	31	188	3.5	1.64
	挂面(标准粉)	100	1439	10.1	0.7	74.4	1.6	-	0.19	0.04	2.5	0	1.11	14	153	3.5	1.22
	米饭(蒸、粳米)	100	490	2.6	0.3	26.0	0.2	-	...	0.03	2.0	0	...	7	62	2.2	1.36
	小米	100	1498	9.0	3.1	73.5	1.6	17	0.33	0.10	1.50	0	3.63	41	229	5.1	1.87
	玉米面	100	1423	8.1	3.3	69.6	5.6	7	0.26	0.09	2.30	0	3.80	22	196	3.2	1.42
干豆类及制品	黄豆	100	1502	35.1	16.0	18.6	15.5	37	0.41	0.20	2.1	0	18.90	191	465	8.2	3.34
	绿豆	100	1322	21.6	0.8	55.6	6.4	22	0.25	0.11	2.0	0	10.95	81	337	6.5	2.18
	豆腐(北)	100	410	12.2	4.8	1.5	0.5	5	0.05	0.03	0.30	0	6.70	138	158	2.5	0.63
	豆腐(南)	100	238	6.2	2.5	2.4	0.2	-	0.02	0.04	1.0	0	3.62	116	90	1.5	0.59
	豆腐干	100	586	16.2	3.6	10.7	0.8	-	0.03	0.07	0.3	0	-	308	273	4.9	1.76
	豆浆	100	54	1.8	0.7	0	1.1	15	0.02	0.02	0.1	0	0.80	10	30	0.5	0.24
	青豆	100	1561	34.6	16.0	22.7	12.6	132	0.41	0.18	3.0	0	10.09	200	395	8.4	3.18
	扁豆	91	155	2.7	0.2	6.1	2.1	21	0.04	0.07	0.9	13	0.24	38	54	1.9	0.72
鲜豆类	豆角	96	126	2.5	0.2	4.6	2.1	33	0.05	0.07	0.9	18	2.24	29	55	1.5	0.54
	黄豆芽	100	184	4.5	1.6	3.0	1.5	5	0.04	0.07	0.6	8	0.80	21	74	0.9	0.54
	豇豆(长)	98	121	2.7	0.2	4.0	1.8	20	0.07	0.07	0.8	18	0.65	42	50	1.0	0.94
根茎类	马铃薯	94	318	2.0	0.2	16.5	0.75	0.08	0.04	1.1	27	0.34	8	40	0.8	0.37	0.12
	芋头	84	331	2.2	0.2	17.1	1.0	27	0.06	0.05	0.7	6	0.45	36	55	1.0	0.49
	青萝卜	95	130	1.3	0.2	6.0	0.8	10	0.04	0.06	-	14	0.22	40	34	0.8	0.34
	胡萝卜	96	155	1.0	0.2	7.7	1.1	688	0.04	0.03	0.6	13	0.41	32	27	1.0	0.23
	凉薯	91	230	0.9	0.1	12.6	0.8	-	0.03	0.03	0.3	13	0.86	21	24	0.6	0.23
	藕	88	293	1.9	0.2	15.2	1.2	3	0.09	0.03	0.3	44	0.73	39	58	1.4	0.23

续 表

类别	名称	食部 (%)	能量 (kJ)	蛋白质 (g)	脂肪 (g)	碳水化物 (g)	膳食纤维 (g)	视黄醇当量 (μg)	硫胺素 (mg)	核黄素 (mg)	尼克酸 (mg)	抗坏血酸 (mg)	生育酚 (mg)	钙 (mg)	磷 (mg)	铁 (mg)	锌 (mg)
茎叶苔花类	大白菜	83	63	1.4	0.1	2.1	0.9	13	0.03	0.04	0.4	28	0.36	35	28	0.6	0.61
	菠菜	89	100	2.6	0.3	2.8	1.7	487	0.04	0.11	0.6	32	1.74	66	47	2.9	0.85
	菜花	82	100	2.1	0.2	3.4	1.2	5	0.03	0.08	0.6	61	0.43	23	47	1.1	0.38
	大葱	82	126	1.7	0.3	5.2	1.3	10	0.03	0.05	0.5	17	0.30	29	38	0.7	0.40
	大蒜	85	527	4.5	0.2	26.5	1.1	5	0.04	0.06	0.6	7	1.07	39	117	1.2	0.88
	茭白	74	96	1.2	0.2	4.0	1.9	5	0.02	0.03	0.5	5	0.99	4	36	0.4	0.33
	韭菜	90	109	2.4	0.4	3.2	1.4	235	0.02	0.09	0.8	24	0.96	25	48	1.7	0.33
	芹菜(茎)	67	84	1.2	0.2	3.3	1.2	57	0.02	0.06	0.4	8	1.32	80	38	1.2	0.24
	青蒜	84	126	2.4	0.3	4.5	1.7	98	0.06	0.04	0.6	16	0.80	24	25	0.8	0.23
	小白菜	81	63	1.5	0.3	1.6	1.1	280	0.02	0.09	0.7	28	0.70	90	36	1.9	0.51
	油菜	87	96	1.8	0.5	2.7	1.1	103	0.04	0.11	0.7	36	0.88	108	39	1.2	0.33
	卷心菜	86	92	1.5	0.2	3.6	1.0	12	0.03	0.03	0.4	40	0.50	49	26	0.60	0.25
	西葫芦	73	75	0.8	0.2	3.2	0.6	5	0.01	0.03	0.2	6	0.34	15	17	0.30	0.12
	丝瓜	83	84	1.0	0.2	3.6	0.6	15	0.02	0.04	0.4	5	0.22	14	29	0.40	0.21
	冬瓜	80	46	0.4	0.2	1.9	0.7	13	0.01	0.01	0.3	18	0.08	19	12	0.2	0.07
	瓜果类	黄瓜	92	63	0.8	0.2	2.4	0.5	15	0.02	0.03	0.2	9	0.46	20	24	0.5
南瓜		85	92	0.7	0.1	4.5	0.8	148	0.03	0.04	0.4	8	0.36	16	24	0.4	0.14
西瓜		59	142	0.5	微	7.9	0.2	13	0.02	0.04	0.4	7	0.03	10	13	0.5	0.10
柿子椒		82	92	1.0	0.2	4.0	1.4	57	0.03	0.03	0.9	72	0.59	14	2	0.8	0.19
辣椒(青、尖)		84	96	1.4	0.3	3.7	2.1	57	0.03	0.04	0.5	62	0.88	15	3	0.7	0.22
西红柿		97	79	0.9	0.2	3.5	0.5	92	0.03	0.03	0.6	19	0.57	10	2	0.4	0.13
咸菜类	茄子	93	88	1.1	0.2	3.6	1.3	8	0.02	0.04	0.6	5	1.13	24	2	0.5	0.23
	酱黄瓜	100	100	3.0	0.3	2.2	1.2	30	0.06	0.01	0.9	52	73	3.7	0.89
	腌芥菜头	100	159	2.8	0.1	6.6	2.7	-	0.07	0.02	0.8	87	41	2.9	0.46
	酱萝卜	100	126	3.5	0.4	3.2	1.3	-	0.05	0.09	0.8	102	60	3.8	0.61
	榨菜	100	121	2.2	0.3	4.4	2.1	83	0.03	0.06	0.5	2	...	155	41	3.9	0.63
	甜酸馒头	100	406	0.5	0.5	22.6	0.4	-	微	微	0.4	-	0.01	68	6	4.2	-

续表

类别	名称	食部 (%)	能量 (kJ)	蛋白质 (g)	脂肪 (g)	碳水化合物 (g)	膳食纤维 (g)	视黄醇当量 (μg)	硫胺素 (mg)	核黄素 (mg)	尼克酸 (mg)	抗坏血酸 (mg)	生育酚 (mg)	钙 (mg)	磷 (mg)	铁 (mg)	锌 (mg)
	海带(干)	98	322	1.8	0.1	17.3	6.1	40	0.01	0.10	0.80	...	0.85	348	52	4.7	0.65
菌藻类	蘑菇(鲜)	99	84	2.7	0.1	2.0	2.1	2	0.08	0.35	4.0	2	0.56	6	94	1.2	0.92
	黑木耳	100	858	12.1	1.5	35.7	29.9	17	0.17	0.44	2.5	-	11.34	247	292	97.4	3.18
	香菇(干)	95	883	20.0	1.2	30.1	31.6	3	0.19	1.26	20.5	5	0.66	83	258	10.5	8.57
	紫菜(干)	100	866	26.7	1.1	22.5	21.6	228	0.27	1.02	7.3	2	1.82	264	350	54.9	2.47
	菠萝	68	172	0.5	0.1	9.5	1.3	33	0.04	0.02	0.2	18	-	12	9	0.6	0.14
	柑	77	213	0.7	0.2	11.5	0.4	148	0.08	0.04	0.4	28	0.92	35	18	0.2	0.08
鲜果类	山楂	76	397	0.5	0.6	22.0	3.1	17	0.02	0.02	0.4	53	7.32	52	24	0.9	0.28
	桔	76	176	0.8	0.4	8.9	1.4	277	0.05	0.04	0.2	19	0.45	19	18	0.2	0.10
	梨	87	126	0.2	...	7.3	3.2	2	0.07	0.04	0.6	4	0.46	11	7	0.4	0.04
	苹果(国光)	78	226	0.3	0.3	12.5	0.8	10	0.02	0.03	0.2	4	0.11	8	14	0.3	0.14
	葡萄	86	180	0.5	0.2	9.9	0.4	8	0.04	0.02	0.2	25	0.70	5	13	0.4	0.18
	柿	87	297	0.4	0.1	17.1	1.4	20	0.02	0.02	0.3	30	1.12	9	23	0.2	0.08
	桃	86	201	0.9	0.1	10.9	1.3	3	0.01	0.03	0.7	7	1.54	6	20	0.8	0.34
	鲜枣	87	510	1.1	0.3	28.6	1.9	40	0.06	0.09	0.9	243	0.78	22	23	1.2	1.52
坚果类	花生仁(生)	100	2356	25.0	44.3	16.0	5.5	5	0.72	0.13	17.9	2	18.09	39	324	2.1	2.50
	葵籽(生)	50	2498	23.9	49.9	13.0	6.1	5	0.36	0.20	4.8	...	34.53	72	238	5.7	6.03
	炒南瓜子	68	2402	36.0	46.1	3.8	4.1	-	0.08	0.16	3.3	-	27.28	37	-	6.5	7.12
	炒西瓜子	43	2397	32.7	44.8	9.7	4.5	-	0.04	0.08	3.4	...	1.23	28	765	8.2	6.78
畜肉	猪肉(肥瘦)	100	1654	13.2	37.0	2.4		114	0.22	0.16	3.5		0.49	6	162	1.6	2.06
	猪肉(瘦)	100	598	20.3	6.2	1.5		44	0.54	0.10	5.3		0.34	6	189	3.0	2.99
禽肉	猪心	97	498	16.6	5.3	1.1		13	0.19	0.48	6.8	4	0.74	12	189	4.3	1.90
	猪肝	99	540	19.3	3.5	5.0		4972	0.21	2.08	15.0	20	0.86	6	310	22.6	5.78
	猪肾	93	402	15.4	3.2	1.4		41	0.31	1.14	8.0	13	0.34	12	215	6.1	2.56
制品	牛肉(肥瘦)	100	795	18.1	13.4	0		9	0.03	0.11	7.4		0.22	8	143	3.2	3.67
	牛肝	100	582	19.8	3.9	6.2		20220	0.16	1.30	11.9	9	0.13	4	252	6.6	5.01

续表

类别	名称	食部 (%)	能量 (kJ)	蛋白质 (g)	脂肪 (g)	碳水化合物 (g)	膳食纤维 (g)	视黄醇当量 (μg)	硫胺素 (mg)	核黄素 (mg)	尼克酸 (mg)	抗坏血酸 (mg)	生育酚 (mg)	钙 (mg)	磷 (mg)	铁 (mg)	锌 (mg)	
畜禽肉及制品	羊肉 (肥瘦)	100	828	19.0	14.1	0		22	0.05	0.14	4.5		0.26	6	146	2.3	3.22	
	鸡	66	699	19.3	9.4	1.3		48	0.05	0.09	5.6		0.67	9	156	1.4	1.09	
	鸡肝	100	506	16.6	4.8	2.8		10414	0.33	1.10	11.9		1.88	7	263	12.0	2.40	
	鹅	63	1025	17.9	19.9	0		42	0.07	0.23	4.9		0.22	4	144	3.8	1.36	
	鸭	68	1004	15.5	19.7	0.2		52	0.08	0.22	4.2		0.27	6	122	2.2	1.33	
	大黄鱼	66	402	17.7	2.5	0.8		10	0.03	0.10	1.9		1.13	53	174	0.7	0.58	
	带鱼	79	531	17.7	4.9	3.1		29	0.02	0.06	2.8		0.82	28	191	1.2	0.70	
	鲳鱼	70	594	18.5	7.8	0		24	0.04	0.07	2.1		1.26	46	155	1.1	0.80	
	水产类	青鱼	63	485	20.1	4.2	0.2		42	0.03	0.07	2.9		0.81	31	184	0.9	0.96
	鲢鱼	61	427	17.8	3.6	0		20	0.03	0.07	2.5		1.23	53	190	1.4	1.17	
	鲤鱼	54	456	17.6	4.1	0.5		25	0.03	0.09	2.7		1.27	50	204	1.0	2.08	
	鲫鱼	54	452	17.1	2.7	3.8		17	0.04	0.09	2.5		0.68	79	193	1.3	1.94	
	墨鱼	69	343	15.2	0.9	3.4		-	0.02	0.04	1.8		1.49	15	165	1.0	1.34	
河虾	86	351	16.4	2.4	0		48	0.04	0.03	...		5.33	325	186	4.0	2.24		
对虾	61	389	18.6	0.8	2.8		15	0.01	0.07	1.7		0.62	62	228	1.5	2.38		
虾米	100	816	43.7	2.6	0		21	0.01	0.12	5.0		1.46	555	666	11.0	3.82		
虾皮	100	640	30.7	2.2	2.5		19	0.02	0.14	3.1		0.92	991	582	6.7	1.93		
油脂及调味品	菜籽油	100	3761	...	99.9	0		-	微		68.89	9	9	3.7	0.54	
	花生油	100	3761	...	99.9	0		-	...	微	微		42.06	12	15	2.9	8.48	
	猪油 (炼)	100	3753	...	99.6	0.2		27	0.02	0.03	微		5.21	-	-	-	-	
	绵白糖	100	1657	0.1	...	98.9	...	-	微	-	0.2	-	-	6	3	0.2	0.07	
	酱油	100	264	5.6	0.1	9.9	0.2		0.05	0.13	1.7	66	204	8.6	1.17	
	豆瓣酱	100	745	13.6	6.8	15.6	1.5		0.11	0.46	2.4		0.57	53	154	16.4	1.47	
乳及制品	人乳	100	274	1.3	3.4	7.4		11	0.01	0.05	0.2	5	-	30	13	0.1	0.28	
	牛乳	100	226	3.0	3.2	3.4		24	0.03	0.14	0.1	1	0.21	104	73	0.3	0.42	
	羊乳	100	247	1.5	3.5	5.4		84	0.04	0.12	2.1	-	0.19	82	98	0.5	0.29	
	乳儿糕	100	1527	11.7	2.7	73.5		-	0.27	0.07	2.0	1	...	143	272	3.4	1.50	
品	婴宝	100	1784	17.2	12.8	60.8		540	0.60	0.90	4.0	20	3.80	668	490	5.9	1.80	

(5410 配方)

表 5-11 营养状况体格检查表

姓名	年龄	性别	籍贯	单位	
一般情况	身高	口	湿白	阴	阴囊红肿
	体重	角	烈隙	囊	红肿
	血压		糜烂		糜烂
	面色上臂围			肌肉	腓肠肌压痛
	体重减轻		舌面溃疡	神	下肢麻木感
	食欲减退	舌	舌色紫红	经	膝腱反射亢进
	肺		舌色猩红		膝腱反射减弱
	心脏		肿大		下肢水肿
	肝		裂隙	骨	方头
	脾		味蕾肥大	髓	鸡胸
眼	甲状腺		味蕾萎缩		肋串珠
			味蕾充血		郝氏沟
	夜盲	牙	充血		O形腿
	结膜干燥	龈	牙槽脓肿		X形腿
	结膜色素沉着		瘀斑		
	结膜皱褶		萎缩		
	角膜软化	皮			
	角膜周围充血	肤	皮肤干燥	其	
	角膜血管新生	头	鳞皮		
	眼睑炎	发	毛囊角化	他	
唇	红肿		溢脂性皮炎		
	干燥		皮下出血		
	裂隙		对称性皮炎		
	糜烂				

(三) 实验室检查

检查血、尿中营养素或其他代谢产物的含量，例如血清蛋白，血浆中维生素 A、尿羟脯氨酸、尿甲基尼克酰胺排出量等。也可进行营养素耐量试验或负荷试验，例如维生素 A 耐量试验，核黄素及抗坏血酸负荷试验等。亦可进行体内其他生化物质的检查，如血液丙酮酸含量可间接推测硫胺素营养状况，血清碱性磷酸酶水平可以说明维生素 D 营养状况等。此外，许多生理检查方法亦可用以判断机体营养状况，如维生素 A 营养状况可以眼暗适应时间、中心视野盲点为指标；检查维生素 C 缺乏时，可以测定毛细血管脆性等。检查结果与参考值比较作出判断。人体营养状况实验室检查指标及其参考值见表 5-12。

表 5-12 人体营养状况检查指标及参考值

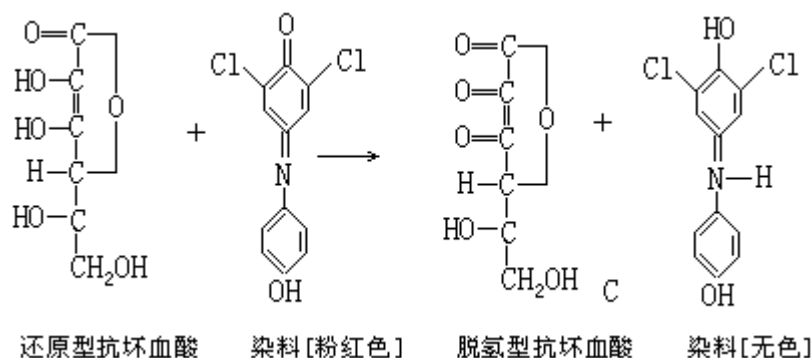
指标	年龄	缺乏	不足	正常
血清总蛋白 (g/L)	0 ~ 11 月		< 50.0	50.0
	1 ~ 5 岁		< 55.0	55.0
	6 ~ 17 岁		< 60.0	60.0
	成年	< 60.0	60.0 ~ 64.0	65.0

续 表

指标	年龄	缺乏	不足	正常
血红蛋白 (g/L)	6 月 ~ 5 岁	< 110.0		110.0
	6 ~ 14 岁	< 120.0		120.0
	成年男子	< 130.0		130.0
	成年女子	< 120.0		120.0
血清运铁蛋白 (g/L)	1 ~ 5 岁			2.5
血浆维生素 A (μg%)	儿童	< 20	20 ~ 29	30
	成年	< 10	10 ~ 19	20
空腹尿硫胺素 (μg/g 肌酐)	成年	< 27	27 ~ 69	70
空腹尿核黄素 (μg/g 肌酐)	成年	< 27	27 ~ 79	80
空腹尿甲基烟酰胺 (μg/g 肌酐)	成年	< 0.5	0.5 ~ 1.59	1.6 ~ 4.3
负荷尿硫胺素 (μg) (口服 5mg4hr)	成年	< 100	100 ~ 199	200 ~ 399
负荷尿核黄素 (μg)	成人	< 400	400 ~ 799	800 ~
(口服 500mg4hr)				1300
负荷尿总抗坏血酸 (mg)	成人		< 5	5 ~ 13
(口服 500mg4hr)				
还原型抗坏血酸	成人		< 3	3 ~ 10
血清钙 (mg%)				9 ~ 11
血清胆固醇 (mg%)				< 250
血清甘油三酯 (mg%)				< 110

1. 抗坏血酸负荷试验 (二氯酚靛酚法)

【原理】正常人服用大剂量水溶性维生素后，若体内储备量已足，则尿中可大量排出；若储备量很低或缺乏，则尿中排出极少。空腹服用抗坏血酸 500mg 后，4 小时尿中还原型抗坏血酸排出量 < 3mg 者为不足；超过 3mg 者为正常；> 10mg 者为饱和。抗坏血酸具有—OH 基，有还原性，能还原染料 2, 6-二氯酚靛酚，该染料在酸性溶液中呈红色，被还原后红色消失。在没有杂质干扰时，一定量的尿液还原标准染料的量与尿中抗坏血酸成正比。由此可推算尿样中抗坏血酸含量。



【器材】

500ml 棕色瓶 1 个； 60ml 棕色瓶 1 个； 200ml 量筒 1 个； 2ml 微量滴定管 1 支； 50ml 三角烧瓶 2 个。

【试剂】

(1) 抗坏血酸标准液：溶解 0.1g 标准抗坏血酸于 1%草酸中，稀释至 100ml，再取其中 1ml 稀释到 50ml。迅速用以标定染料。

(2) 0.02%二氯酚靛酚：溶解 50ml 二氯酚靛酚于 200ml 含有 52mg 碳酸氢钠的温水中，冷后稀释至 250ml，过滤后装于棕色瓶中，储于冰箱中，每周标定一次。

标定方法：取 5ml 新配制的抗坏血酸标准液，加 5ml 1%草酸，用二氯酚靛酚滴定至粉红色能在 15 秒以上为终点。所用液量相当于 0.1mg 抗坏血酸。由此计算 1ml 溶液相当于抗坏血酸 mg 数。

(3) 1%草酸。

(4) 草酸。

【操作步骤】

(1) 试验前将 500ml 棕色瓶洗净，加入草酸 200mg。受试者排空尿后立即口服抗坏血酸 500mg，饮水约一杯。记录服用时间，收集 4 小时内尿液。

(2) 记录 4 小时内总尿量，在瓶中保留约 50ml，调整 pH 在 4~5 间。

(3) 取 2ml 尿置三角瓶中，用 2ml 1%草酸稀释，并作平行样品。

(4) 立即用二氯酚靛酚滴定到粉红色存在 15 秒为终点。尿中抗坏血酸含量过高或尿色过深可稀释后滴定。

【计算】

$$4\text{小时尿还原型抗坏血酸量 (mg)} = C \times T \frac{C \times T}{V} \times N$$

式中：C——滴定尿样时所用二氯酚靛酚量 (ml)

T——1ml 二氯酚靛酚所能氧化的抗坏血酸量 (mg)

V——滴定时所用尿样量 (ml)

N——4 小时收集尿量 (ml)

2. 暗适应时间检查

【原理】当人体维生素 A 缺乏时，视紫质合成缓慢，在暗光下感光适应时间较正常人为长。故可以暗适应时间作为维生素 A 缺乏早期诊断的参考指标。正常值为 30 秒以下。

【仪器】暗适应计。

【步骤】

- (1) 打开强光，使受试者注视 30 秒。
- (2) 关闭强光，开始记录时间，准确记录受试者刚能看到暗光点的时间（秒），每休息 2 分钟后再重复一次，共做 3 次，取其平均数。
- (3) 注意事项。有眼疾或视力不正常者不作此项试验，受试者脸部要与仪器箱的观察孔贴紧，勿使漏光。

二、糖尿病患者食谱评价

某糖尿病患者，男性，身高 170cm，现体重 80kg，标准体重 65kg，从事办公室工作。检查：尿糖卅，血糖 16.55mmol/L，酮体阴性。用单纯饮食控制时其热能供给按表 5-13 计算。

表 5-13 不同劳动强度热能供给标准 (kJ/kg/d)

体 型	劳动强度体型			
	重体力	轻(中)体力	极轻体力	卧床
正常	160	147	126	63 ~ 84
肥胖	147	126	84 ~ 105	63
消瘦	180 ~ 210	160	147	84 ~ 105

其中蛋白质、脂肪、碳水化物在体内供热应占总热能来源的 15%~20%；25%~35%；50%~65%。

该患者热能供给 $(84 \sim 105) \times 65 = 5460 \sim 6825$ (kJ)，因体型肥胖，热能供给 5460kJ。蛋白质 $5460 \times 0.2 \div 17 = 65$ (g)

脂肪 $5460 \times 0.25 \div 38 = 36$ (g)

碳水化物 $5460 \times 0.55 \div 17 = 180$ (g) 糖尿病患者，体内糖原异生增加，使蛋白质消耗增多，可按 1g/kg 体重供给。

一日食谱内容：牛奶 250g、蔬菜 500g、谷类 200g、瘦肉类（包括蛋和豆制品）150g、植物油 20g、苹果 100g。

三餐热能比按 1 2 2 分配。

早餐牛奶 250g、馒头 50g

早点苹果 100g

午餐鸡蛋 1 个、炒豆芽 150g、瘦肉 25g、菠菜汤 100g、米饭 75g、植物油 10g。

晚餐豆腐干 50g、炒芹菜 150g、瘦肉 25g、白菜 100g、挂面 75g、植物油 10g。

不同食谱制订可参考“食品交换份”法选择食物品种。

【课题】

查食物成分表，计算该食谱的热能和各营养素含量，三大营养素所产热能占总热能的百分比及蛋白质来源百分比。对该食谱进行营养评价并提出改进的建议。

三、食物中毒案例讨论

1989年12月30日至1990年1月2日,某市某校的第三及第五学员食堂490名就餐者中突然发生242名发热、腹痛、腹泻病人,其临床症状相似。以某学员队65名病人为例分析如表5-14。242名病人中病情较重住院治疗的有102例,其中出现高热、惊厥3例,休克3例。

表 5-14 65 例病人的临床症状

症状	发热	腹痛	腹泻	稀便	恶心	呕吐
病例数	51	41	43	41	39	5
(%)	78.5	63.1	66.2	63.1	60.0	7.7

实验室检查

1. 临床检验 病人血液白细胞计数轻度增高,大便呈黄色稀水样,镜检白细胞0~2个/高倍,符合急性胃肠炎改变。

2. 细菌学检验 从10份病人大便标本中分离出沙门菌2株,从3份食物样品烧鸡中分离出沙门菌1株,此3株细菌经实验室鉴定为哈达尔沙门菌。

3. 血清学检验 对恢复期病人及健康对照者血清进行沙门菌O抗体分析,结果,恢复期病人血清抗体滴度比对照组高4倍以上,恢复期病人血清与上述3株细菌发生凝集反应,效价1:320阳性,健康对照者血清与之不发生凝集反应。

病人经2~3天治疗,全部治愈出院。

发病情况调查

经调查,本起中毒首例病人出现在12月30日15时,经27小时后(31日18时)发病达高峰,末例病人发生在1月2日15时,根据有准确发病时间记载的228例分析,其流行曲线呈单峰(见图5-6),无拖尾,高峰明显,揭示为一次同源暴露所致。

该校有10个公共食堂和数百个家庭,共用一个自来水系统,病例集中在第三及第五学员食堂。

致病原因的调查

1. 致病餐的确定 该校第三及第五食堂在1989年12月30日中午会餐,病例都是参加节日会餐者,包括来宾,没有参加会餐的本食堂学员无一发病。

首例病人出现在12月30日15时,由此向前推算一个沙门菌食物中毒的最

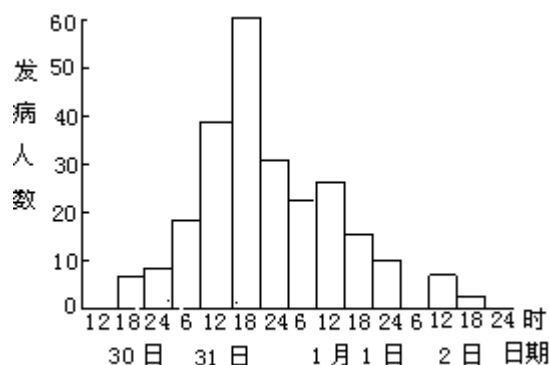


图 5-6 228 名病例发病时间分布

短潜伏期（4 小时），即 12 月 30 日 11 时为引起此次暴发的暴露时间，与食堂会餐的时刻相吻合。因此，致病餐是 12 月 30 日午餐。

2. 致病食物的确定 12 月 30 日午餐，两食堂的食谱都是 8 菜 1 汤，其中只有烧鸡、桔子罐头、小香槟酒是相同的。由于两食堂均有病例发生，那么致病食物必然是相同食物。

根据某学员队 96 名就餐者进餐食物与发病关系的分析，84 人吃过烧鸡，50 人发病，12 人未吃烧鸡无一发病，7 名未参加会餐者吃了会餐者带回的烧鸡也发病。根据从食物样品烧鸡中分离出哈达尔沙门菌，桔子罐头及小香槟酒中未检出致病菌，从而确定烧鸡是致病食物。

3. 烧鸡带菌原因分析 烧鸡购于个体食品经营者，其加工厂所窄小，设备简陋，整鸡经油炸后放入大型铝桶内卤制至出售，短时间内赶制出 200 余只烧鸡于 12 月 30 日 6 时送到第三及第五食堂，此时烧鸡尚温热，食堂未作加热处理于午餐配餐食用。就餐者反映，有的烧鸡未熟透。沙门菌普遍存在于畜禽体内，鸡是沙门菌最主要的储存宿主。烧鸡未熟透，残留的细菌大量增殖，产毒，造成严重污染。

该食堂卫生条件良好，炊事员定期体检，未发现有慢性沙门菌病人，因此，炊事员作为传染源可能性不大。

【讨论题】

1. 如果你是该校医生，你应如何处理该事件？下一步应开展哪些工作？
2. 你能确定其病因和致病因素吗？为什么？
3. 对中毒现场应如何处理？并提出预防措施。
4. 依表 5-15 试写食物中毒报告一份。

表 5-15 食物中毒调查报告单

单位名称		地址		所属领导系统
中毒人数		进食人数		住院人数
死亡人数		死亡原因		
可疑一餐食品：	进食时间：	年	月	日
	发病最早时间：	年	月	日
临床主要症状（各种症状百分比）				
潜伏期	最短	小时	最长	小时
样品检验	食品	病人吐泻物(人数、阳性数)		血液
结果				厨房炊具及其他

食堂卫生情况调查（过去是否发生过食物中毒，本次中毒主要原因，可疑中毒食品质量和操作过程，炊事员健康和卫生状况，厨房卫生存在的问题）

处理情况及改进措施

结 论

损失情况估计

引起中毒食品：

1. 缺勤人数：

引起中毒的细菌或毒物：

3. 生产影响：

中毒主要原因（放置时间过长，未烧透、操作污染，原料变质，生拌菜等）。

4. 其他：

报告日期：

年 月 日

填报单位：

填报者：

负责人：

第三节 生产环境调查研究方法

一、生产环境调查

生产环境调查的目的是及时发现生产性有害因素及其对职工健康的影响，以及采取相应的防治措施；保护职工的健康；同时也为制订卫生标准、卫生法规等提供科学资料。生产环境卫生调查应包括一般卫生学调查及环境中有害因素的测定。

(一) 生产环境一般卫生调查

对某一生产环境卫生条件进行调查研究时，应掌握厂矿的一般情况。如厂矿生产简史、厂房布局及车间建筑状况，职工人数及性别、年龄、工龄组成等，劳动作息及组织制度，生活卫生设置。产品种类、产量及主要工艺流程，主要原料和用量，生产过程中可能存在的有害因素的场所、有害因素的性质、强度及变动规律，工人的反映和防护用品、卫生防护措施的实施情况。上述资料可以用询问调查及参阅有关资料获得。

(二) 生产场所有害因素的测定

根据卫生调查资料，对可能存在的有害因素，应当有计划地、定期地在可能存在这些有害因素的地点，进行采样、测定，以便了解有害因素的强度及其变动规律，进而判断工人接触该有害因素的可能性及强度大小。

1. 车间空气中铅的测定（双硫脲比色法）

【原理】在弱碱性（pH 值 8.5 ~ 11.0）溶液中，铅离子与双硫脲作用生成双硫脲铅红色络合物。根据颜色深浅进行比色定量，本法灵敏度为 0.5 微克/10 毫升。

【器材】采样夹、流量计（5 ~ 10 升/分）、抽气机；慢速定量滤纸或过氯乙烯滤膜；25 毫升具塞比色管 10 个；721 型分光光度计。

【试剂】配制试剂及分析用水应为无铅水（将蒸馏水用全玻璃蒸馏器重蒸馏制成；或使水通过强酸性阳离子交换树脂除铅）。

(1) 3%硝酸溶液取浓硝酸（A.R.）3 毫升，加无铅水 97 毫升。

(2) 氯仿 每 100 毫升氯仿中加入 1 毫升乙醇，可避免光气形成。

(3) 浓氨水。

(4) 0.04%酚红指示剂 称取 0.1 克酚红，放在小乳钵中加入少量无铅水研磨溶解后，倒入 250 毫升量瓶中加水至刻度。

(5) 双硫脲氯仿溶液 取提纯的双硫脲用纯净氯仿溶解稀释至透光度 60%，用 1 厘米比色杯在波长 500nm 下测量，此时溶液为翠绿色。

如双硫脲不纯，可按下法提纯：

称取 0.1 克双硫脲，溶于 50 毫升氯仿中，过滤不溶物后置于 250 毫升分液漏斗中，用 100 毫升稀氨水（1 : 99）提取 2 ~ 3 次（每次约 30 毫升），此时双硫脲转入氨水层中。合并氨水溶液，过滤后，将溶液用盐酸酸化，即有双硫脲析出，再加入适量纯净氯仿，双硫脲转入氯仿层中。将此浓双硫脲氯仿溶液放入棕色瓶中，于冰箱中保存。

(6) 50%柠檬酸铵溶液称取 50 克柠檬酸铵，加适量无铅水溶解后，置于 250 毫升分液漏斗中，加数滴酚红指示剂，用浓氨水调节溶液为红色，再加数滴氨水，加无铅水稀释至 100 毫升，每次用少量稀双硫脲氯仿溶液（约

0.02%) 反复提取除铅, 至双硫脲氯仿溶液绿色不变。残留的双硫脲用纯净氯仿洗除, 至氯仿溶液无色, 弃去氯仿层。

(7) 20% 盐酸羟胺溶液。

(8) 10% 氰化钾溶液。

(9) 双硫脲洗除液 5 毫升 10% 氰化钾溶液与 15 毫升氨水混合, 用无铅水稀释至 500 毫升。

(10) 铅标准液称取 1.5984 克硝酸铅 (经 105 °C 干燥 2 小时的), 用少量水溶解, 倒入 1000 毫升量瓶中, 加入 10 毫升硝酸 (A.R.), 用无铅水稀释至刻度, 此液 1 毫升含 1 毫克铅。将上述溶液用 1% 硝酸稀释 100 倍, 配成 1 毫升含 10 微克铅的标准溶液。

【操作步骤】

(1) 采样

1) 滤纸处理: 滤纸放入 3% 热硝酸中, 在沸水浴上加热处理 1 分钟 (应搅动滤纸), 取出用无铅水洗至中性。按分析步骤检验无铅后, 在室温下凉干 (或在 60~80 °C 烘干)。

2) 滤膜处理: 滤膜在 3% 硝酸中荡洗数分钟, 取出用无铅水洗至中性, 室温下凉干备用。

3) 铅烟采样: 将处理过的滤纸固定在采样夹上, 以 5 升/分的速度抽取 100 升空气。

4) 铅尘采样: 将 2 张处理过的滤膜固定在采样夹上, 以 15 升/分的速度抽取 100 升空气。

(2) 分析将滤纸或滤膜放入小烧杯中, 加 20 毫升 3% 硝酸, 在电炉上徐徐煮沸 15~20 分钟, 并不断搅动溶液。将溶液移入 25 毫升比色管中, 用 3% 热硝酸洗涤烧杯及滤纸 (或滤膜) 3~4 次, 洗液并入比色管中, 加 3% 硝酸至刻度, 摇匀。取适量 (1~10 毫升) 于比色管中, 用 3% 硝酸稀释至 10 毫升, 此即样品液。同时按表 5-16 配制铅标准管。

表 5-16 铅标准色系的配制

管号	0	1	2	3	4	5	6	7	8
铅标准液 (毫升)	0	0.1	0.2	0.3	0.4	0.5	0.6	0.7	0.8
3% 硝酸溶液 (毫升)	10.0	9.9	9.8	9.7	9.6	9.5	9.4	9.3	9.2
铅含量 (微克)	0	1	2	3	4	5	6	7	8

向样品管及标准管各加入 50% 柠檬酸铵溶液 0.5 毫升, 20% 盐酸羟胺溶液 2 滴, 酚红指示剂 1 滴, 摇匀。用氨水调到红色, 再多加氨水 2~3 滴 (保证溶液 pH 值为 9~10), 加入 10% 氰化钾溶液 0.5 毫升, 摇匀。然后, 准确加入 5 毫升双硫脲氯仿溶液, 将比色管塞紧, 振摇 100 次, 静置 10 分钟, 弃去水层。加双硫脲洗除液 15 毫升, 振摇 15 分钟, 去除多余的双硫脲, 然后置于比色杯内在 510nm 波长下, 以空白管为对照进行比色定量。

【注意事项】

(1) 用双硫脲提取铅, 溶液的 pH 值影响较大, 最适范围为 8.5~11.0, 应予以控制, 否则影响测定结果的准确性。(2) 双硫脲易被氧化, 日光、高温、

某些金属离子、氧化剂等均能使双硫脲氧化成二苯硫代偕二脲，因此在提纯、保存、分析各个环节应注意保持双硫脲的纯度和稳定性。

(3) 双硫脲可与多种金属离子生成络合物。pH 值 8.5~11.0 时，加入氰化钾可使大多数干扰的金属离子与之络合而与铅分离，仅铋、亚锡、铊等有干扰。如 pH 值 2~3 用双硫脲氯仿溶液预先提取，可使铅进入水层而与铊分离。加入柠檬酸盐可防止氢氧化物沉淀，避免铅被吸附共沉而受损失。

(4) 所用试剂应尽可能提纯：柠檬酸铵、氨水、双硫脲必须提纯；氰化钾、盐酸羟胺等可根据试剂品级或通过空白试验，再决定是否需要提纯。

(5) 仪器的清洗情况对测定结果影响很大，使用前需用 3% 硝酸浸泡、洗涤，再用无铅水冲洗。

(6) 样品用 3% 硝酸煮沸处理时，火不宜太大，以免硝酸蒸干。

(7) 分析时必须先取出滤膜后方可加试剂，否则滤膜会溶解于氯仿中而影响结果。

(8) 在操作和试剂提纯过程中，猛力振摇氯仿溶液时，要放气 1~2 次，否则会炸破分液漏斗。

【计算】

$$\text{空气中铅浓度 (毫克/米}^3\text{)} = \frac{NC}{bV_0}$$

式中：N——样品溶液总体积（毫升）；

C——相当标准管中铅含量（微克）；

b——测定时所取样品的体积（毫升）；

V_0 ——换算成标准状况下的采样体积（升）。

2. 粉尘浓度测定

重量法：

【原理】使一定体积的含尘空气通过已知重量的滤膜，将粉尘阻留在滤膜上。根据采样前后滤膜的重量差，即可计算出空气中粉尘的浓度。

【器材】滤膜 2 张，镊子 2 把；扭力天秤或分析天秤 1 架；滤膜采样夹 2 只（图 5-7）；橡皮管；粉尘采样器。

【滤膜的准备】滤膜是用过氯乙烯纤维制成，具有静电性、憎水性、阻力小、耐酸碱和重量轻等特点，适用于烟和尘的采样。当粉尘浓度小于 200 毫克/米³时，用小滤膜（直径 40 毫米）、并将其平铺固定于滤膜采样夹内；当大于 200 毫克/米³时，则用大滤膜（直径 75 毫米）并将其对折两次使成漏斗状，固定于采样夹内。

先将滤膜编号，并在天秤上称重，记录重量。然后将滤膜固定于滤膜采样夹内，贮于样品盒中备用。

图 5-7 滤膜采样夹

【操作步骤】

(1) 将备用的滤膜采样夹取出，用橡皮管将其与粉尘采样器或与带有流量计的电动抽气机连接，并检查是否漏气；然后把滤膜采样夹或粉尘采样器固定在离地面约 1.5 米高的采样架上。

(2) 接通电源，以 15~30 升/分的速度采样，使滤膜增重约 1~20 毫克（大滤膜可超过 20 毫克），记录采样时间和其他条件。

(3) 用镊子取出滤膜，使粉尘面向内折叠 2~3 次，贮于原样品盒内，带

回称重。

(4) 将采样后的滤膜置干燥器中干燥 30 分钟，用分析天秤或扭力天平称重，记录重量。

【计算】

$$(1) \text{空气中粉尘浓度 (毫克/米}^3\text{)} = \frac{m_2 - m_1}{v \cdot t} \times 1000$$

式中： m_1 ——采样前滤膜重（毫克）；

m_2 ——采样后滤膜重（毫克）；

v ——采气速度（升/分）；

t ——采样时间（分）。

$$(2) \text{平行样品间的偏差 (\%)} = \frac{a - b}{\frac{a + b}{2}} \times 100$$

图 5—7 滤膜采样夹

式中： a 、 b ——平行样品各自的粉尘浓度。

【注意事项】

(1) 过氯乙烯纤维滤膜不耐高温，在 55℃ 以上的采样现场不宜应用。

(2) 滤膜荷电，能自动吸附粉尘，因此，装卸滤膜时应选择无粉尘的场所。

(3) 若空气相对湿度在 90% 以上（或发现滤膜上有水雾），应将滤膜置于干燥器内干燥半小时再称重。重复操作，直至恒重，即相邻两次重量差不超过 0.2 毫克为止。

(4) 采样后滤膜的增重若小于 1 毫克或大于 20 毫克，均应重新采样。

(5) 现场空气中有油雾时，可将滤膜用石油醚或航空油浸洗，晾干后再称重。

(6) 平行样品的偏差小于 20% 时，可作为有效样本，取其平均值作为采样地点的粉尘浓度。否则应重新采样。

粉尘分散度测量：

【原理】 将采样后的滤膜溶解于醋酸丁酯中，形成粉尘颗粒的混悬液，在显微镜下用目镜测微尺测量粉尘颗粒直径的大小（微米）。

【器材】 小烧杯 1 只；小玻棒 1 只；2 毫升吸管 1 只；滴管 1 只；载玻片、推片各 1 片；显微镜 1 架；目镜测微尺 1 只；物镜测微尺 1 只

【试剂】 醋酸丁酯。

【操作步骤】

(1) 将已采有粉尘的滤膜放进小烧杯中，加入醋酸丁酯 1~2 毫升溶解滤膜，用玻棒充分搅拌使成均匀的粉尘混悬液。

(2) 取混悬液一滴置于载玻片上，做成涂片，一分钟后载玻片上即可出现一层粉尘薄膜，于显微镜下进行粉尘分散度的测量。

【分散度的测量】

(1) 显微镜目镜和物镜的选择 显微镜对微小物体的鉴别能力主要取决于物镜。因此，在一般情况下测定分散度，用高倍镜配合 10 倍的目镜即可。

(2) 目镜测微尺的标定 粉尘颗粒的大小是用放在目镜内的目镜测微尺来测量的。当显微镜光学系统放大倍数改变时，被测物体在视野中的大小也随之改变。但目镜测微尺在视野中的大小却不改变。而物镜测微尺大小改变

的系数与被测物体相同。所以，在测量前，目镜测微尺需事先用物镜测微尺进行标定。

物镜测微尺是一标准尺度，其尺度总长为 1 毫米，分为 100 等分刻度，每一刻度为 0.01 毫米，即 10 微米（图 5-8）。

标定时，先将物镜测微尺放在显微镜载物台上，把目镜测微尺放于目镜内，在低倍镜下找到物镜测微尺的刻线，并将其移到视野中央（图 5-8）。然后换成高倍镜，在视野中使物镜测微尺任一刻线与目镜测微尺任一刻度相重合，然后再向同一方向找出两尺再次相重合的刻线，分别数出相重合部分的目镜测微尺和物镜测微尺的刻度数，即可算出目镜测微尺 1 个刻度的长度。如图 5-9 中目镜测微尺 45 个刻度相当于物镜测微尺 10 个刻度，则目镜测微尺 1 个刻度相当于：

$$\frac{10}{45} \times 10 (\text{微米}) = 2.2 \text{微米}$$

(3) 测量 取下物镜测微尺，换上已制备好的粉尘标本，在高倍镜下，用目镜测微

图 5-8 物镜测微尺

图 5—9 目镜测微尺的标定 图 5—10 粉尘分散度的测量
尺依次测量粉尘颗粒的大小，遇长径量长径，遇短径量短径（图 5-10）。每个样本至少测量 200 个尘粒，记入表 5-17 中。

表 5-17 粉尘分散度测量记录

采样地点		采样时间			
样品编号	显微镜	目镜测微尺 1 个刻	分散度 (%)		
	放大倍数	度的长度 (微米)	< 2 (微米)	2 ~ (微米)	5 ~ (微米)

【注意事项】

(1) 所用仪器、玻璃器皿和试剂，应保持清洁勿被粉尘污染。

(2) 如果涂片上粉尘颗粒过多且重叠而影响测量时，可再加适量醋酸丁酯稀释，重新制备涂片进行测量。

3. 气象条件测定

【气温测定】

(1) 汞（或酒精）温度计测定

1) 使用前检查汞（或酒精）柱有无间断，如有间断，可用离心力、冷却或加热等方法使之连接起来。

2) 温度计固定在测定地点 5 分钟后进行读数。读数时，眼与温度计的液柱顶点成水平位置，先读小数，后读整数。

3) 有辐射热源的影响时，可用通风温湿度计测量，或在普通温度计与热源之间，加一光亮金属遮挡，以遮断热辐射的影响。

4) 温度计应悬挂在比较空旷的地方，不可用手接触球部，避免呼气对温

度计的影响。

(2) 电阻温度计（半导体点温计）

1) 测定范围 0~50℃，使用时开关挡应扭在“关”处。

2) 调零、调满、调正电表，使指针与 0 刻度线重合。然后将开关转到“满”处，旋转粗调及细调电位调节器，使指针与 50 刻度线重合。

3) 测量：将开关扭到“测”处，使感温测头放置在所要测定点的适当位置上，此时检流计指针所指数值，即气温度数。如感温测头接触皮肤、墙壁、物体表面，所测数值即皮温、墙壁、物体表面的温度。

【气湿测定】

可用干湿球温度计（图 5-11）测定。它是由两支完全相同的温度计并列固定在支架上，其中一支的球部包裹纱布，纱布尾端浸在盛有洁净水的水槽（或小杯）里，称为湿球温度计。由于纱布上水分的蒸发散热，因而湿球温度比干球温度低，其相差度数与空气中相对湿度成比例。

测定方法：

1) 悬挂干湿球温度计于测点，10 分钟后，先读湿球温度，再读干球温度，计算二者的差数。

2) 转动干湿球温度计上的圆滚筒直至显出上述差数，由此中央竖行向下读数。

3) 在圆滚筒两侧的标尺上，查出实测湿球度数，在此水平位置与中央竖行相交点的读数，即相对湿度百分数。

【气流测定】

热球式电风速计是由热球式测杆探头和加热电路测量仪表两部分组成。测杆探头内的“热线”是由白金丝做成，两端固定在两根钢针上，且与加热电路相连。探头内还有钨铜热电偶，它的一端焊在热线中心，另一端则暴露于空气中。热电偶可以测量热线和空气的温差，在加热电路和测量电路中共用一个毫伏计，通过转换开关调节热线上的电流强度和测定热电偶的热电动势。因此，只要通入一定强度的电流，测定热线与空气的温差，便可算出气流速度，该仪器测定范围 0.05~10 米/秒（图 5-12）。

使用方法：

(1) 先将转换开关和加热电路接通，调节电阻，观察毫伏计使加热电流达到预定的强度。即先调零，然后扭转“校正开关”置于“满”位置，调节满度。

(2) 扭转“校正开关”置于“零位”，调节“粗、细零位调节钮”，使电表指针回到零点。

(3) 拉开测杆探头放在测定地点，探头上的红点应面对吹来的风向，根据指针在电表上的读数，查阅校正曲线，即可求得气流速度。

图 5-11 干湿球温度计 图 5-12 热球式电风速计

【辐射热测定】

常用的测定仪器是单向热电偶辐射热计（图 5-13）。仪器正面的敏感元件是由钨铜热电偶组成的热电堆，在它们上面贴有一层铝箔，在铝箔上与热电偶热端相应处涂上一层烟黑，形成黑白相间的小方块。当辐射热作用于热电堆部分时，由于烟黑和铝箔的辐射吸收率不同，在热电偶上产生了热电动势，其大小与辐射强度成正比，可用毫伏计电表读数。仪器上的电表已经过换算、校对、故其读数直接表示辐射热的强度。辐射热强弱以热辐射强度表

示，即单位时间内、单位面积上所受到的热辐射能量。其表示方法为：焦耳/平方厘米/分 ($J/cm^2/min$)

使用方法：

- (1)测量前，先打开仪器盒盖，置仪器于测定地点，使仪器处于水平位置。
- (2) 调节仪表机械零点螺丝，使指针指零。
- (3)按下“ 调零 ” 开关，扭转“ 零点调整 ” 旋钮，使毫伏计电表指针指零。
- (4) 根据辐射热源的情况，按下“ $\times 2$ ” 或“ $\times 10$ ” 挡。
- (5) 测量时，将敏感元件的插头插入仪表面板的插孔内，打开热电堆前面的盖板，使板面对准辐射热源方向，经 3~5 秒，待电表指针稳定后，即可读数

- (6) 测毕盖好盖板，切断电源开关。

注意事项：(1)当敏感元件暴露在超过 31.4 焦/厘米²/分的辐射强度时，测量不要超过 3 分钟，以免损坏元件。

图 5—13 单向热电偶辐射热计

- (2)当调整“ 零点调整 ” 旋钮，指针不能达到零点时，则应更换电池，并注意正负极切勿接错。

- (3)测毕盖好盖板，保护黑体和铝箔，防止擦坏。

- (4)使用时避免仪器振动。平时防止受潮。

【噪声强度测定】

ND - 2 型普通声级计可用于测量 A、B、C 三种计数网络的噪声声级。ND - 2 型精密声级计附有倍频程滤波器，可以测定组成噪声的各频带的声压大小，即能作出噪声的频谱分析。

声级计由传声器、放大器、衰减器、计数网络及指示器等部分组成。

- (1)传声器(又名话筒)：将声压转变为电能的转换器，常用的有动圈式及电容式。

- (2)放大器：将传声器输出的电信号加以多级放大，以便提高仪器检测的敏感性。

- (3)衰减器：将经放大器放大的电信号精确地按照每档 10dB 衰减，以便能使仪器表头能读出与所测噪声大小相符数字。

- (4)计数网络：参考等响曲线用 A、B、C 三种滤波器模拟人耳对不同频率声音的响应曲线而设计的计数网络。

- (5)指示器(又名表头)：用以显示所测噪声级的大小，配合衰减器共同读数。多用指针式，附有“快”、“慢”两档，指示器量程为 -10dB ~ 10dB。

使用方法：

- (1)使用前的准备：装好电池，将开关置于“ 电池检查 ” 位置，30 秒钟后指示灯亮。电表指针应在红线范围内，如低于红线范围，表示电压不够，应更换新电池。将开关放在“ 快 ” 或“ 慢 ” 的位置，指针应回到 处。

- (2)校正：使用活塞发声器校正，先将计数网络开关置于“ 线性 ” 位置，将输出衰减器顺时针转到底，使旋钮上两条红线对准面板上的红线，输入衰减器上的 120dB 刻度对准红线并在输出旋钮红线之间。将活塞发声器套在传声器上，打开活塞发生器电源，使发出 120 ± 0.2 dB 声压级的声音，调节微调电位器 (▼)，使电表指针指示出相应的声压级读数，校正手续即告完成。

(3)测量：两手平握声级计，使传声器指向声源，将“计数网络”开关置于“线性”位置上，将输出旋钮顺时针方向旋到底，再调节输入旋钮使表头指针有适当偏转，由透明输出旋钮的两条红线所指示的量程及电表读数即可得到所测量的声压级结果。例如，在输出旋钮上的两条红线指示 90dB 量程，由电表指针上的读数为+4dB，则被测声压级读数为 90dB + 4dB=94dB。如当被测声压级小，黑色输入旋钮置于 70dB 位置而表头指针仍无反应时，可按反时针方向转动透明输出旋钮，待电表指针有适当偏转时，即可读数。

(4)A、B、C 声级测量：按第三步测得声压级后，可将输入旋钮保持不变，将“计数网络”开关置于“A”、“B”或“C”的位置，读数方法如第三步，结果要注明是 A 声级或 C 声级。

(5)频谱分析：使用 ND - 2 型精密声级计尚可做频谱分析。将开关置于“滤波器”位置，滤波器开关转到相应的中心频率位置，即可读出该频段的声压级。读数方法如第三步。以各中心频率的声压级为纵座标、以倍频程顺序为横座标，即可画出该噪声的频谱曲线图。

注意事项：

(1)电池极性切勿接反，以免损坏仪器。如仪器长期放置不用时，应将电池取出。

(2)装卸传声器时，应将电源关闭，切勿打出传声器外面的保护栅，以免触及内部膜片。

(3)对于稳态噪声一般只测 A 声级即可，同时也可读出 C 声级作参考。对稳态噪声或随时间变化较小的噪声测量时，可使用“慢”档，取其平均读数。

(4)国际标准化组织(ISO)推荐各国将 A 声级作为噪声评价的主要指标。A 声级最能反映人耳对高频声敏感的特点。

二、工人体检及实验室检查

(一) 体格检查

要详细询问、记录工人的职业史。工种、工龄以及接触何种可疑有害因素。既往病史以及当前的主观症状。

体格检查项目除进行全面一般检查外，应着重有关职业病的特殊检查，最好请有关专科医生参加，如噪声体检有耳鼻喉科医生参加，铅、汞、锰等中毒体检有神经科医生参加，尘肺体检有放射科医生参加等。

在实验室检查方面，某些职业病的特殊检验项目有重要价值，如某些毒物在生物材料中的浓度测定，肝、肾功能改变、血液化验以及某些酶学改变等。

(二) 化验检查

尿汞测定：

【原理】在碱性条件下二氯化锡可将尿中的汞还原成原子状态的汞，然后随一定流速的载气(空气)流入 590 型或 F732 型汞蒸气测定仪，测定其中之汞含量。

【器材】汞蒸气发生管(可用小型包氏吸收管代替)；590 型或 F732 型汞蒸气测定仪；50ml 容量瓶；100ml 三角烧瓶。

【试剂】

配制试剂及分析用水需要双蒸或离子交换无汞水。

汞标准液：

(1)贮备液：精确称取 0.1354g 氯化高汞 (A.R.)，用 0.125M 硫酸使其溶解，并稀释到 100ml，此溶液 1ml \Rightarrow 1mg 汞。

(2)应用液：临用前配制。吸取上述贮备液 5.0ml，用蒸馏水稀释至 250ml，此溶液 1ml \Rightarrow 20 μ g 汞。再吸取上述应用液 5.0ml，用双蒸水稀释至 500ml。此溶液 1ml \Rightarrow 0.2 μ g 汞。

【操作步骤】

1. 汞标准曲线的绘制取小包氏吸收管 6 只，按下表配制标准管。

管号	0	1	2	3	4	5
汞标准应用液 (ml)	0	0.10	0.30	0.50	0.70	1.0
蒸馏水 (ml)	4.5	4.4	4.2	4.0	3.8	3.5
含汞量 (μ g)	0	0.02	0.06	0.1	0.14	0.2

(1)用毛细管加入辛醇 1 小滴，可防止尿样在通气时产生大量泡沫。

(2)沿吸收管壁加入碱性氯化亚锡溶液 0.5ml，立即送入流量为 2L/分的干燥清洁空气，并同时读取微安表的最大读数。

(3)根据汞的含量与最大读数值的关系，绘制标准曲线。

2. 尿样测定取新鲜、混匀的尿样 4.5ml (如尿汞含量高时，可适当减少尿样，再加蒸馏水至 4.5ml) 加入包氏吸收管内。以下步骤按“标准曲线的绘制”(1)~(2)步骤进行。样品管读数减去空白管读数后，再查标准曲线得样品管中汞含量微克。

【计算】

$$\text{尿汞含量 (mg/L)} = \frac{C}{V}$$

式中：C——样品管中汞含量 (μ g)；

V——尿样用量 (ml)。

【注意事项】

1. 仪器需预热 30 分钟，并调节好空气载体的流量，待仪器稳定后再开始测定。如给仪器增加 1 个稳压装置，常可使实验的重现性更好。

2. 为使载气干燥，在空气进入尿样以前应先流经氯化钙干燥管，此管中的干燥剂应每周更换一次。

3. 在测定含汞量较高的样品后，应取下吸收管，直接向仪器管道内送入干燥清洁的空气数分钟，指针才能回到零点。

4. 所有玻璃仪器都必须彻底清洗。每次实验之后全部要放入 5% (V/V) 硝酸中浸泡，以除去吸附在管壁上的汞及其他干扰物质。

5. 仪器的排气口应装有活性炭汞蒸气净化器，或用橡皮管将排气口延伸至室外，以防止汞蒸气对室内空气的污染。

尿中 γ -氨基乙酰丙酸 (γ -ALA) 测定：

【原理】在 pH 为 4.6 及温度 100 的条件下，尿中 γ -ALA 与乙酰乙酸乙酯缩合生成吡咯化合物。该化合物与对二甲氨基苯甲醛作用产生红色物质。尿中一些干扰测定的物质，预先用正丁醇在弱酸条件下萃取除去。最后

再用氯仿萃取，则红色物质转溶于氯仿中，从而与尿中残留的干扰物质进一步分离。根据氯仿层颜色深浅进行比色定量。

【器材】水浴锅；电炉；离心机；25 毫升具塞试管 14 个；2ml 吸管 2 支，5ml 1 支，10ml 1 支；水力泵或吸量管。72 型分光光度计。

【试剂】

1. 正丁醇 (A.R.)。

2. 氯仿 (分析纯)。

3. 20% (V/V) 醋酸取 20ml 冰醋酸，用蒸馏水稀释至 100ml。

4. 磷酸盐缓冲液 (pH=6.8)。

(1) 0.5mol 磷酸二氢钠溶液：称取磷酸二氢钠 ($\text{NaH}_2\text{PO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$) 39.01g (或 NaH_2PO_4 30.00g)，用蒸馏水稀释至 500ml。

(2) 0.5mol 磷酸氢二钠溶液：称取磷酸氢二钠 ($\text{Na}_2\text{HPO}_4 \cdot 12\text{H}_2\text{O}$) 89.54g，用蒸馏水稀释到 500ml。

以上两液等量混合即成。

5. 乙酰乙酸乙酯磷酸盐缓冲液 1 份乙酰乙酸乙酯中加入 20 份磷酸盐缓冲液即成 (临用时需振摇，混合均匀)。

6. 对-二甲氨基苯甲醛显色剂

(1) 4g 对-二甲氨基苯甲醛。

(2) 128ml 冰醋酸。

(3) 40ml 70% 高氯酸 (原瓶浓高氯酸)。

(4) 10ml 0.2mol 氯化高汞 (称取氯化高汞 5.43g，用蒸馏水稀释至 100ml)。

(5) 40ml 浓盐酸。

将上述试剂依次溶解，混匀，置冰箱中保存。

7. -ALA 标准液

(1) 浓标准液：准确称取氨基乙酰丙酸盐盐酸盐 ($\text{ALA} \cdot \text{HCl}$) 25.6 毫克，用蒸馏水溶解，移入 100 毫升容量瓶中，稀释至刻度。此溶液 1 毫升 \approx 200 微克 ALA。

(2) 稀标准液：取浓标准液 10 毫升于 100 毫升容量瓶中，稀释至刻度。此稀标准液 1 毫升 \approx 20 微克 ALA。本溶液在冰箱中可保存 20 天。

【操作步骤】

1. ALA 标准曲线的绘制取 25 毫升具塞比色管 6 只，按表 5 - 18 配制 ALA 标准色列。

表 5 - 18 -ALA 标准色列配制

管号	1	2	3	4	5	6
ALA 稀标准液(毫升)	0	0.40	0.80	1.2	1.6	2.0
蒸馏水(毫升)	2.0	1.6	1.2	0.80	0.40	0.20%
醋酸(毫升)	2	2	2	2	2	2
正丁醇(毫升)	8	8	8	8	8	8
比色时标准管内	0	2	4	6	8	10
ALA 含量(微克)						

(1)用力将上述各管振摇 1 分钟(约 100 次)。静置分层后,用水泵将上层正丁醇抽出弃去。再用 1 毫升吸管,分别吸取底部标准液层 0.5 毫升,移入 25 毫升具塞试管中。(2)各加入 1.5 毫升乙酰乙酸乙酯磷酸盐缓冲液,摇匀后同时放入沸水浴中,加热 10 分钟,取出立即冷却至室温。(3)各加入 2 毫升对-二甲氨基苯甲醛显色剂,摇匀,放置 10 分钟。(4)各加 4 毫升氯仿,加塞振摇萃取,此时氯仿层呈红色。

(5)用水力泵抽吸上层水液弃去。各加入约 1 克无水硫酸钠(注意勿使无水硫酸钠粘在上端管壁上),振摇脱水。静置,倒入比色杯中(注意切勿将沉淀的无水硫酸钠倒入比色杯中,以免影响结果)。(6)用分光光度计(556nm 波长或绿色滤光片),以零管(或氯仿)调节零点,测其光密度。

(7)根据 ALA 的浓度和光密度的关系绘制标准曲线。

2. 尿样测定

(1)准确量取尿液 2 毫升于 25 毫升具塞试管中,加 2 毫升 20%醋酸溶液,振摇混匀后,再加入 8 毫升正丁醇,加塞,用力振摇 1 分钟(约 100 次),静置分层后,用水力泵将上层正丁醇液抽出弃去。再用 1 毫升吸管,分别吸取底部尿液层 0.5 毫升移入 2 个 25 毫升具塞试管中,一为样品管,一为尿空白管。

(2)在样品管中加入 1.5 毫升乙酰乙酸乙酯磷酸盐缓冲液,尿空白管中加入 1.5 毫升磷酸盐缓冲液。分别摇匀,同时放入沸水浴中加热 10 分钟,取出后立即冷却至室温。

(3)以下步骤按标准曲线的绘制(3)~(6)进行。

(4)此时样品管氯仿层呈红色,尿空白管一般为无色或呈微黄色。在 30 分钟内用光电比色法进行比色定量。

样品管光密度减去尿空白管光密度,查标准曲线得样品管中 ALA 含量(微克)。

【计算】尿中 ALA 浓度(毫克/升)

$$= \frac{C}{0.5} = 2C$$

式中:C——样品管中 ALA 含量(微克)

【注意事项】

1.加入正丁醇的目的是在弱酸性条件下除去尿中干扰物质,故加入正丁醇后需用力振摇,以便得到最好的萃取效果,并待液层分清之后方可吸取底层之样品液。

2.用氯仿萃取液进行比色前,需用无水硫酸钠彻底脱水,否则在氯仿层中往往有混浊现象,影响测定结果。

3.ALA 含量在 0~10ug 范围内,标准曲线呈直线关系。10ug 以上由于氯仿萃取不完全而使直线弯曲。

三、铅中毒病例讨论

(一)患者 男性,38 岁,于 1985 年 2 月因头痛,记忆力减退,偶有脐周围疼痛 3 个月而入院。查体:神志清楚,心肺检查未见异常;腹平软,肝脾不大;四肢痛触觉及四肢腱反射未见异常,未引出病理反射,脸颤(+),舌、手指颤(-);血尿常规、肝功能检查正常;脑电图、心电图正常,胸片

正常。

【讨论 1】

1. 根据以上资料，你认为病史询问是否完整？还应补充些什么？
2. 你认为应作些什么临床检查或化验？

（二）职业史

患者从 1978 年至 1985 年在某塑料厂炼塑车间做捏合工。生产塑料中加入稳定剂二盐基亚磷酸铅、三盐基亚磷酸铅、硬脂酸铅等。患者有 8 年铅接触史，且患者卫生习惯不好，工作中经常不洗手吃东西和吸烟。

尿铅检查：用依地酸二钠钙 1.0g 加入 5%葡萄糖溶液中静滴试驱铅，尿铅为： $14.47 \mu\text{mol}/24\text{h}$ ($3.0\text{mg}/24\text{h}$)， $9.16 \mu\text{mol}/\text{L}$ ($1.9\text{mg}/\text{L}$)。

【讨论 2】在上述病史的基础上，还应做什么调查研究？

（三）生产现场调查

该厂工艺过程为：将原料加入锅内，加热 $50 \sim 60$ ，每日消耗原料 100 余公斤，在搅拌及过筛过程中接触铅粉尘。1986 年测定空气中铅尘浓度为 $12.25\text{mg}/\text{m}^3$ 。车间大小为 14m^3 ，无排尘设备，个体防护设备无。患者每日工作 8 小时。

【讨论 3】

1. 请提出此生产现场存在的问题并提出改进意见。
2. 对该患者的诊断及治疗提出意见。

（四）患者入院后 诊断为慢性铅中毒，用依地酸钠钙 1.0g 加入 5%葡萄糖溶液中静脉滴注驱铅治疗，共驱铅 16 次，尿铅降至 $1.20 \mu\text{mol}/\text{L}$ ($0.25\text{mg}/\text{L}$)， $2.89 \mu\text{mol}/24\text{h}$ ($0.6\text{mg}/24\text{h}$)，共住院 77 天，好转出院。

【讨论 4】请对患者提出出院后应注意事项。

（五）出院休息一个月后 返回原工作岗位，继续从事铅作业九个月。近三个月来，自觉经常有腹部隐痛，食欲欠佳，但无恶心及呕吐，常有便秘。有失眠、多梦、记忆力减退。三天前，因饮酒发生阵发性腹绞痛，伴有呕吐、腹胀、三日未排便，逐渐出现双下肢步行困难，双手不能持筷，于 1986 年 2 月 27 日再次入院。查体： $T37.2$ ， $P104$ 次/分， $BP15/11\text{kPa}$ ，被扶入病房，表情淡漠，蜷曲体位，巩膜轻度黄染，口唇皱裂，齿龈炎伴铅线，咽部充血，心肺检查未见异常。腹部膨隆，叩诊鼓音，左下腹部压痛，无反跳痛，肠鸣音正常。肝肋下触及 1.5cm ，质软，无压痛。神经系统检查：颅神经检查未见异常，双上、下肢肌张力增强，双下肢肌力减弱（3 度），双腕下、双踝下痛触觉减退，无腕下垂及足下垂、霍夫曼症、巴彬斯基症、克匿征均阴性，双手呈粗大震颤，指鼻欠稳准，闭目难立症阳性。实验室检查： $WBC5.8 \times 10^9/\text{L}$ ， $RBC4.5 \times 10^{12}/\text{L}$ ， $Hb120\text{g}/\text{L}$ 。尿常规：蛋白（+），颗粒管型 $1 \sim 2/\text{LP}$ ， $WBC8 \sim 10/\text{HP}$ ， $RBC1 \sim 2/\text{HP}$ ；黄疸指数 9μ ，S-GPT 正常，一次尿铅 $1.68 \mu\text{mol}/\text{L}$ ($0.35\text{mg}/\text{L}$)。血铅 $3.56 \mu\text{mol}/\text{L}$ ($76 \mu\text{g}/\text{dL}$)；尿粪卟啉（卅），尿 - ALA $14\text{mg}/\text{L}$ 。应用依地酸钠钙 1.0g 静滴试驱铅为 $43.43 \mu\text{mol}/24\text{h}$ ($9\text{mg}/24\text{h}$)。脑电图、肌电图均正常。

入院后 3 月 1 日至 2 日尿量减少，为 $500 \sim 600\text{ml}/24\text{h}$ ， BUN 为 $4.85\text{mmol}/\text{L}$ ($38\text{mg}/\text{dl}$)， $\text{CO}_2\text{Cp}28.92\text{nmol}/\text{L}$ ($64.4\text{V}/\text{dl}$)。3 月 3 日发现左前臂肌肉轻度萎缩，3 月 9 日发现右侧面神经轻瘫，逐渐说话笨拙，反应迟纯，四肢意向性粗大震颤，走路呈痉挛步态。6 月 3 日因饮少量酒后出现摔倒，昏迷及间断抽搐二天。查体未见病理反射，头部无外伤，眼底未见视乳头水肿。经

用降颅压及镇静剂后，6月5日神志转清，抽搐停止，但反应仍迟钝，说话笨拙。

【讨论5】

1. 患者为何再次入院？其复发及再次加重的诱因是什么？
2. 此次症状和体征较第一次有何异同？说明什么问题？请提出治疗方案。

（六）治疗

每日用依地酸钙 1.0g 加入 5%葡萄糖 500ml 静滴驱铅 6 次，腹绞痛缓解，不用扶持能下地行走几步。尿铅降至 $3.86 \mu\text{mol/L}$ (0.8mg/L)， $8.1 \mu\text{mol}/24\text{h}$ ($1.68\text{mg}/24\text{h}$)，尿粪卟啉仍为 (卅)， $\delta\text{-ALA}$ 降至 8.5mg/L 。3月15日 $\delta\text{-ALA}$ 恢复正常。3月末血 BUN、尿粪卟啉基本恢复正常。4月末肝大小正常，黄染消失。住院期间共驱铅 60 次，并给予补液，纠正电解质紊乱，降颅压、能量合剂、胞二磷胆碱、保肝治疗等对症措施。至 1987 年 2 月 17 日好转出院。

出院时神清，说话仍笨拙，除左下肢膝腱反射亢进外，四肢痛、触觉、肌力、肌张力均恢复正常。

【讨论6】

1. 对这一病例作一全面分析。
2. 提出出院后注意事项。对此病案的处理中你有什么体会？

四、尘肺 X 线胸片阅读

1986 年国家发布并实施的尘肺 X 线诊断标准 (GB5906—86)，适用于国家现行法定《职业病名单》中所规定包括矽肺在内的各类尘肺。X 线胸片检查是确定尘肺及其分期的主要依据。

（一）胸片的质量要求

(1) 优良胸片的条件：对比度适中：使被显部位能和周围组织富有明显的密度差异，结构清晰；但黑白并不过于分明。清晰度高：被照部位的微细结构能充分显示和健康组织之间清晰可辨。失真度小：被显现的影像，除物理性能所致的轻微放大外，不能变形，歪曲和失真。半影率小：宜使半影率尽量减少，阴影轮廓清晰逼真，易于观察分析。

(2) 质量良好的标志：必须包括两侧肺尖和肋隔角，胸锁关节对称，肩肿骨阴影不与肺野重叠。直接曝光区呈深黑色，透过该区不应看到指影。

能分辨第 1~4 胸椎，以下胸椎与心影后肺纹理隐约可见。肺纹理清晰锐利；胸廓，骨骼与周围软组织阴影层次能分清楚。

（二）胸片的读片法

〔肺区划分〕将肺尖至隔顶的垂直距离等分为三，用等分点的水平线将每侧肺野各分为上、中、下三区。

(1) 小阴影指直径或宽度不超过 1cm 的阴影。

〔类圆形小阴影〕形态呈圆形或近似圆形，其边缘整齐或不整齐，可按直径大小约略地分为 p、q、r 三类 (p 直径约 1.5mm 以下，q 直径约 1.5~3mm，r 直径约 3~10mm)。

〔不规则形小阴影〕指一群粗细、长短、形态不一的致密阴影，它们可

以互不相连，也可杂乱无章地交织在一起，表现为网状，有时呈蜂窝状。可按其宽度约略地分为 s、t、u 三类(s 宽度约 1.5mm 以下，t 宽度约 1.5~3mm，u 宽度约 3~10mm)。

[小阴影密集度]指一定范围内小阴影的数量。密集度分为三级，其分级标准见标准片。

[类圆形小阴影密集度]

a.1 级：一定量的、肯定的类圆形小阴影。肺纹理清晰可见。(如为 p、即直径 2cm 范围内约有 10 个上下)。

b.2 级：多量的类圆形小阴影。肺纹理一般尚可辨认。

c.3 级：很多量的类圆形小阴影。肺纹理部分或全部消失。

[不规则形小阴影的密集度]

1 级：相当量的不规则形小阴影。肺纹理一般尚可辨认。

b.2 级：多量的不规则形小阴影。肺纹理通常部分消失。

c.3 级：很多量的不规则形小阴影，肺纹理通常全部消失。

[密集度与范围判定方法]要对各个肺区内出现的全部小阴影的密集状况进行综合判定。

a.判定肺区要求小阴影占该区面积的三分之二。

b.分布范围即出现有小阴影的肺区数。

c.以大多数肺区肺区内密集度为主要判定依据。

d.以分布范围不少于两个肺区的较高级别密集度为主要判定依据。

(2)大阴影指最长径 1cm 以上的阴影。

[不够定为“ ”的大阴影]

a.小阴影聚集，尚未形成均匀致密的块状影。

b.大阴影尚未达到 2cm × 1cm。

c.出现“斑片条”或“发白区”。

斑片条即密度较浓，边界清楚的斑状阴影和密度较淡，边缘不清楚的片状阴影及边缘清楚锐利但不规则的狭长的条状阴影。这些斑、片、条状阴影位于一条直线上，与后肋相垂直，其长度约占 1~2 肋间，此称为“斑片条”。随着病变的进展“斑片条”阴影逐渐连接融合在一起，形成边缘清楚、密度较浓的均匀一致的大阴影，周围可有肺气肿。

发白区阴影是指发生两肺上区的呈薄雾状的大片状阴影，多呈对称性，阴影的外侧边缘与侧胸壁紧相连，阴影的密度在近侧胸壁处较浓，越向内则密度越淡，因而阴影的内侧边缘及下侧边缘与正常肺野的界线难于辨认，随着纤维化病变的进展，开始出现轮廓逐渐清晰的均匀致密的椭圆形或长条形的大阴影。

[胸膜改变]尘肺可有不同程度的胸膜增厚、粘连及钙化等改变。如改变明显，可记录在附加代号栏内。

胸膜斑系指厚度大于 3mm 的局限性胸膜增厚。

在以不规则形阴影为主要肺部表现的石棉肺，当肺部改变为 0+ 时，如有明确的胸膜斑，可诊断为 期石棉肺。如肺部改变为 + 时，而胸膜斑已涉及部分心缘和膈面，使之变得模糊时可诊断为 期。如肺部改变已定为 + 时，虽无 期所要求的大阴影出现，而胸膜斑范围广泛，累及心缘，使其相当部分显示蓬乱，可诊断为 期，但肺部改变定为 或 期石棉肺时，即使有胸膜斑，仍应诊断为 或 期。

〔肺门改变〕尘肺早期，即可出现肺门阴影增大，密度增高，有时可见淋巴结肿大及钙化，状如蛋壳，称为淋巴结蛋壳样钙化，其外周为一环状的壳壁，否则不能称为淋巴结蛋壳样钙化。

由于肺门周围组织的纤维化，可牵引肺门向上、向外、向后移位。

矽肺晚期由于严重肺气肿，使肺纹理变细、减少、肺门呈残根状。

〔肺纹理改变〕尘肺早期即可出现肺纹理增多、增粗等改变。血管和气管周围的纤维化进一步发展，使纹理变形。随着小阴影的出现和增多，特别是不规则形小阴影的增多，则肺纹理逐渐模糊，减少或消失，应将纹理增强与不规则形小阴影严格区分开，亦不能将不规则形小阴影称为网状纹理。

〔肺气肿〕尘肺可发生不同程度的肺气肿，如弥漫性肺气肿，灶周肺气肿和肺大泡等。〔尘肺的合并症〕

a. 肺结核：系指活动性肺结核如渗出、增殖、干酪、空洞形成、支气管或血行播散等。病变纤维化、硬结、钙化者，不作合并结核论。

b. 肺气肿、肺源性心脏病。

c. 呼吸系统炎症：系指支气管扩张、各种急、慢性肺部炎症。

d. 自发性气胸。

e. 肿瘤、系指与接触石棉粉尘有关的肺癌、胸腹膜间皮瘤。

〔附加代号〕

a. bu 肺大泡。

b. ca 肺癌或胸腹膜间支瘤。

c. cp 肺心病。

d. cv 空洞。

e. ef 胸腔积液。

f. em 肺气肿。

g. es 淋巴结蛋壳样钙化。

h. pc 胸膜钙化。

i. pt 胸膜增厚。

j. px 气胸。

k. rp 类风湿性尘肺。

l. tb 活动性肺结性。

〔课题〕按附表记录读片结果。

胸片读片记录表

(正面)

单位	姓名	男	女			
读片日期						
累计工龄						
摄片日期						
片号						
胸片质量						
小 阴 影	形态 — R					
	— l r					
	密集度					
	范围	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
小阴影聚集大阴影长径						
小于 2cm 斑片条发白区						
大 阴 影	小于右上肺区					
	大于右上肺区					
胸 膜 阴 影	局限胸膜斑					
	心缘模糊不清 弥漫增厚					
	附加代号					
	诊断					
	读片人签字					

胸片读片记录表

(反面)

单位	姓名	男	女																							
读片日期																										
累计工龄																										
摄片日期																										
片号																										
胸片质量																										
小 阴 影	形态 — R																									
	— l r																									
	密集度																									
	范围	<table border="1"><tr><td></td><td></td></tr><tr><td></td><td></td></tr></table>					<table border="1"><tr><td></td><td></td></tr><tr><td></td><td></td></tr></table>					<table border="1"><tr><td></td><td></td></tr><tr><td></td><td></td></tr></table>					<table border="1"><tr><td></td><td></td></tr><tr><td></td><td></td></tr></table>					<table border="1"><tr><td></td><td></td></tr><tr><td></td><td></td></tr></table>				
小阴影聚集大阴影长径																										
小于 2cm 斑片条发白区																										
大 阴 影	小于右上肺区																									
	大于右上肺区																									
胸 膜 阴 影	局限胸膜斑																									
	心缘模糊不清 弥漫增厚																									
附加代号																										
诊断																										
读片人签字																										

第二篇 医学统计方法

第六章 医学统计的基本内容

第一节 医学统计的意义

运用数理统计 (mathematical statistics) 方法研究医学事物或现象的群体数量特征, 叫做医学统计 (medical statistics) 或医学统计方法。用数量反映质量和用群体归纳个体是统计方法的两个特点。医学现象一般为随机现象, 其个体的数量表现既受本质规律的制约, 又受许多偶然因素的影响, 只有用统计方法才能揭露被偶然因素掩盖了的本质规律。例如男童的身高随年龄增加而增加, 但同年龄男童的身高有高有矮, 一些年龄大的男童比年龄小的男童还矮, 只有用统计方法才能揭露男童身高随年龄增加而增加的必然规律。又如: 用某种药物治疗某种疾病, 对一些病人无效, 甚至可能对个别病人有负作用; 而对另一些病人有效, 有效的程度又各有不同; 只有用统计方法才能判断该药治疗该病的疗效。因此医学统计方法是认识各种医学事物或现象的重要工具, 对医学科学研究和疾病防治工作有重要意义, 是医学生所必须具备的基本知识和基本技能。

学习医学统计方法, 首先要明确统计中的几个基本概念。

1. 研究单位和研究因素 研究单位 (unit) 或称观察单位、测量单位, 即研究中的个体 (individual), 是根据研究目的而定的。例如 1 个人、1 头动物、1 只眼睛、1 家人、1 毫升水等。因素 (factor) 或称指标 (index), 是描述个体的各种特征的。描述个体的因素很多, 把要研究的因素称研究因素。例如人是研究单位, 研究因素是身高、体重、血型等; 患某种疾病的病人是研究单位, 研究因素是各种诊断指标、疗效等。

2. 同质和变异统计的研究对象是由个体构成的群体, 必需给个体规定一些相同的因素情况, 称为同质 (homogeneity)。例如研究儿童的身高, 规定某地区范围、某时间范围、某民族、某种性别、某个年龄范围、正常儿童等。但即使是同质个体, 其研究因素情况也存在差异, 称为变异 (variation)。例如同地区、同时间、同民族和同年龄的正常男童的身高有高有矮; 用相同的药治疗患相同疾病的病人的疗效有好有差。生物个体的各种指标所受偶然因素的影响极其复杂, 有生物因素、心理因素、自然环境因素和社会环境因素, 因此生物个体的各种指标变异很大, 更需要用统计方法来揭露由变异所掩盖的本质规律。

3. 总体和样本总体 (population) 是根据研究目的所定的同质个体的全体。更确切地说, 是其个体值 (指个体的变量值或分类变量值, 见下文) 的全体。总体分有限总体和无限总体。有限总体的个体数或个体值个数是有限的。例如研究某地某年 7 岁正常男童身高, 如果有 5 万名男童, 则总体包括 5 万名男童, 更确切地说, 包括其 5 万个身高值, 为有限总体。无限总体是假想的, 其个体数或个体值个数是无限的。例如研究用某药治疗某种疾病的疗效, 总体为假想的包括所有使用该药治疗的病人, 没有空间范围和时间范围限制, 为无限总体。数理统计理论上的各种总体都为一般无限总体。

样本 (sample) 是从总体中随机抽取的一部分个体或个体值, 每个被抽

到的个体可称为样品，样本中所包含的个体或个体值的个数称为样本含量 (sample size)。例如总体为 5 万名男童的身高值，从中随机抽取 40 名男童测量身高值，则样本含量为 40；从患某种疾病的病人总体随机抽取 30 例病人用某药治疗，则样本含量为 30。所谓随机抽样是指按随机原则从总体获取样本，避免研究者有意或无意给样本带来偏性，妨碍用样本信息推断总体特征。

4. 参数和统计量根据总体个体值统计计算出来的描述总体 (更确切地说，是指有规律分布的总体) 的特征量，称为总体参数 (parameter)。总体参数一般用希腊字母表示，如总体均数 μ 、总体率 π 等。和总体参数相对应，根据样本个体值统计计算出来的描述样本的特征量，称为样本统计量 (statistic)。样本统计量用拉丁字母表示，如样本均数 \bar{X} 、样本率 p 等。简言之，描述总体的统计指标称为参数，描述样本的统计指标称为统计量。总体参数是固定不变的，样本统计量随样本不同而异。

总体参数一般是不知道的，抽样研究的目的是要由样本统计量推断总体参数，包括区间估计和假设检验。统计中用于推断的统计量，如 u 、 t 和 X^2 等，称为样本推断统计量或检验统计量。(详见本篇后续内容)

5. 抽样误差由于变异造成总体所包含的个体值存在差别，因此样本统计量和相应的总体参数就会有差别 (特殊情况差别为零)，这种由抽样造成的样本统计量和总体参数的差别，称为抽样误差 (sampling error)。从总体抽取含量相同的 2 个或多个样本，由于不同样本所包含的个体值不同，因此各样本统计量也会有差别，这种差别是抽样误差造成的，也可称为抽样误差。例如 5 万名 7 岁男童身高的总体均数为 1.20m，从中抽取 40 名 7 岁男童，算得样本均数为 1.16m，则 1.16m 和 1.20m 的差别为抽样误差；若从中再抽取 40 名 7 岁男童，算得样本均数为 1.25m，则 1.25m 和 1.16m 的差别也为抽样误差。抽样误差是随机误差，是不可避免的，但可用抽样设计来控制抽样误差。

6. 概率和概率推断概率 (probability) 是描述随机事件可能发生的量，用 P 表示。 $0 \leq P \leq 1$ 。不可能事件发生的概率为 0，必然事件发生的概率为 1，随机事件发生的概率在 0 和 1 之间。 P 越大，该随机事件越容易发生； P 越小，该随机事件越难发生。概率是理论上的，但可用实际发生的频率验证。例如用某药治疗某疾病的治愈概率 $P=0.5$ ，并不说明治疗 2 例病人一定有 1 例病人治愈，假设治疗 n 例病人，有 m 例病人治愈，则实际治愈的频率为 m/n ，当 n 很大时， m/n 值会接近 0.5。

由于存在抽样误差，用样本统计量推断总体参数不可能是肯定推断，只能是概率推断。统计上一般将 $P \leq 0.05$ 或 $P \leq 0.01$ 定为小概率事件，小概率事件难于发生，实际中可认为不会发生。

第二节 统计资料的类型

统计资料按研究因素（或研究指标）的性质可分为3种类型。

1. 定量因素（定量指标）和计量资料 定量因素是对个体的定量特征的描述，有大小和单位，称数值变量（numerical variable），简称变量（variable），其取值为数值，即变量值（value of variable）。如人的身高（m）、体重（kg）、血压（kPa）和红细胞数（ $10^{12}/L$ ）等；又如家庭人口数（人/家）和水中某种毒物含量（mg/L）等。由一群个体的变量值构成的资料称为计量资料（measurement data），即一群变量值。

2. 定性因素（定性指标）和计数资料 定性因素是对个体的定性特征的描述，有类别。其特点是类别是客观存在的，各类无秩序，可任意排列；类和类之间界线清楚，不会错判。如人的性别有男和女2类，血型有O型、A型、B型和AB型4类等。一群个体按定性因素的类别清点每类有多少个个体，称为计数资料（enumeration data），即分类个体数。

3. 等级因素（等级指标）和等级资料 等级因素是对个体的等级特征的描述，分等级。其特点是级别是主观划分的，各级没有大小，但有秩序，必需自低（或弱）到高（或强）或自高到低排列，故等级因素又可叫做半定量因素；级和级之间界线模糊，可能错判。如疗效可分为无效、好转、显效和治愈4级，也可分为无效和有效2级；化验反应分为-、±、+、++和5级等。一群个体按等级因素的级别清点每级有多少个个体，称为等级资料（ranked data），即分级个体数。

可把定性因素称为名义变量（nominal variable），其取值为各类；等级因素称为等级变量（ranked variable），其取值为各级。也可把定性因素和等级因素统称分类变量（categorical variable）或属性变量，其取值为各类（把级也叫做类）。因此也可把计数资料和等级资料统称计数资料，即分类个体数。于是由数值变量值构成计量资料，由分类变量值构成计数资料。

不同类型的统计资料运用的统计方法有所不同，因此研究者首先要据因素或变量的性质来分清统计资料的类型，然后才能考虑选用正确的统计方法。

对于定量指标、定性指标和等级指标，考虑指标的客观性和敏感性，用定量指标描述个体是最好的。因此在医学科研中，根据研究目的确定研究指标首先应考虑选择定量指标，用计量资料的统计方法。

根据统计分析的需要，数值变量和分类变量可互相转化，从而使计量资料和计数资料可互相转化。例如脉搏数（次/分）为数值变量，一群人的脉搏数为计量资料，可划分脉搏数的数量间隔为 <60 次/分、 60 次/分和 100 次/分，而把其转换成分类变量（或等级变量）的缓脉、正常和速脉，清点该群人脉搏数为缓脉、正常和速脉的人数，就成为计数资料（或等级资料）；性别为分类变量（或名义变量），男和女各有多少人为计数资料，可以令男为 $X=0$ 和女为 $X=1$ （也可令女为 $X=0$ 和男为 $X=1$ ），而把其转换成数值变量，一群0或1的变量值就成为计量资料；疗效为分类变量（或等级变量），无效、好转、显效和治愈各有多少人为计数资料，可以令无效、好转、显效和治愈为 $X=0, 1, 2$ 和 3 （或 $X=1, 2, 3$ 和 4 等），而把其转换成数值变量，一群不连续的变量值就成为计量资料。

第三节 统计工作的步骤

统计工作包括统计设计 (statistical design)、搜集资料 (collection of data)、整理资料 (sortins data) 和分析资料 (analysis of data) 4 个步骤。这 4 个步骤紧密相连, 任何一个步骤的缺陷都会影响后续步骤, 使统计分析的结果不可靠。

1. 统计设计 医学统计方法主要是为医学科研服务的。医学科研设计包括调查设计、实验设计和临床试验设计。每个医学科研设计都应是专业设计和统计设计的有机组合。专业设计依据不同专业有特异性, 统计设计则有普遍性。统计设计的内容包括资料搜集、整理和分析全过程总的设想和安排。首先据研究的专业目的设想要用的统计分析方法和要得出的统计指标; 然后再据此确定研究单位和研究因素、总体和样本 (包括抽样方法和样本含量)、整理资料的步骤和表格等。科研设计是科研实施的依据, 是能否达到科研预期目的的关键。

2. 搜集资料 据研究目的搜集准确的原始资料, 这是统计分析的基础。医学统计资料主要来自 3 个方面: 统计报表, 如出生死亡报告、疫情报告、医院工作报表等都是国家规定的, 由医疗卫生机构定期逐级上报, 提供居民健康和医疗卫生机构的各种数字, 这些报表为各级卫生机构制定卫生工作计划、评价卫生工作和预测今后的工作提供重要依据, 也为卫生管理研究提供了大量的原始资料; 医疗卫生工作记录, 如病历、医学检查记录等, 这些资料都是进行医学研究的宝贵原始资料, 必需很好开发利用, 但许多医疗卫生机构忽视它, 不认真填写, 漏填、误填严重, 以致不能很好利用, 因此加强这方面的资料管理工作是很重要的; 专题调查或实验, 这是开展医学科研的主要资料来源, 比上述 2 种经常性资料容易控制, 可以得到较好的原始资料。

3. 整理资料 把原始资料系统化和条理化, 便于下一步计算统计指标和统计分析。首先对原始数据进行核对和检查。因为科研的原始记录和计算机录入过程, 常会有错误, 必需反复核对和检查, 修正错误。然后再按统计分析要求, 分组汇总资料, 整理成统计表。现在计算机汇总逐渐多用, 但原始资料较少时也可采用手工汇总。

4. 分析资料 统计分析包括统计描述 (descriptive statistics) 和统计推断 (inferential statistics), 并解释分析统计结果。统计描述, 指用统计指标、统计表和统计图对资料的数量特征及分布规律进行描述, 主要指用样本资料计算样本统计量 (样本统计指标), 用以描述样本的数量特征, 并可用以推断总体参数, 如果是总体资料, 则计算总体参数 (总体统计指标), 用以描述总体的数量特征, 统计表和统计图使对资料分布规律的描述具体化和形象化; 统计推断, 指由样本统计量推断总体参数或分布。统计研究一般是抽样研究, 抽取样本和求样本统计量是手段, 推断总体参数或分布才是目的。

统计方法主要指分析资料的统计分析方法。本篇内容主要介绍在医学科研和疾病防治工作中常用的统计分析方法。

第七章 计量资料的统计方法

本章介绍由变量（数值变量）值构成的计量资料的统计方法，包括统计描述和统计推断。

第一节 计量资料的统计描述

一、计量资料的频数表

设 X 为观察单位的变量（定量指标）， n 个观察单位的变量值为： X_1, X_2, \dots, X_n 。如果 n 较大，可通过资料整理，编制频数分布（frequency distribution）表，简称频数表，用以描述变量值的分布情况，观察分布规律。为了使变量值的分布规律形象直观，还可绘制频数分布图。

例 7·1 某地区 130 名正常成年男子的红细胞数如表 7-1，编制频数表和绘制频数分布图。

表 7-1 某地区 130 名正常成年男子的红细胞数（ $10^{12}/L$ ）

3.79*	4.57	5.19	4.86	4.28	4.67	5.37	4.98	4.45	5.88*
4.53	5.16	4.84	4.15	4.66	5.31	4.97	4.43	4.77	4.78
5.10	4.83	4.11	4.63	5.28	4.94	4.40	4.74	5.67	5.05
4.81	3.98	4.61	5.23	4.90	4.35	4.70	5.46	5.03	4.49
3.89	4.57	5.21	4.87	4.29	4.67	5.38	4.98	4.46	4.78
4.54	5.16	4.85	4.17	4.66	5.32	4.97	4.43	4.77	5.07
5.13	4.83	4.13	4.64	5.29	4.95	4.42	4.74	5.69	4.53
4.81	4.01	4.62	5.26	4.91	4.36	4.73	5.49	5.04	4.78
3.94	4.57	5.23	4.90	4.31	4.68	5.39	4.99	4.48	5.08
4.54	5.17	4.86	4.27	4.66	5.36	4.98	4.43	4.77	4.53
5.15	4.84	4.13	4.64	5.29	4.96	4.42	4.75	5.69	4.80
4.82	4.10	4.62	5.26	4.93	4.39	4.74	5.61	5.04	5.10
3.98	4.58	5.23	4.90	4.33	4.68	5.40	5.00	4.49	4.80

1. 找全距一群变量值的最大值和最小值之差称为全距（range），亦称极差。本例从表 7-1 找出最大值为 5.88，最小值为 3.79，故全距为 $5.88 - 3.79 = 2.09$ （ $10^{12}/L$ ）。

2. 定组距一般把 n 个变量值分为 10~15 组。若 n 较小，组数可相应少些； n 较大，组数可酌情多些，以能揭示变量值的分布规律为宜。各组段的组距可相等，也可不等，根据该群变量值的实际情况而定，一般用等距。本例拟分 10 组左右，等组距。将全距除以拟分的组数 $2.09/10 = 0.209$ ，得组距的约数，再将约数酌情调整到较方便的数作为组距，本例取 0.20 为组距。

3. 写组段每个组段的起点称组下限，终点称组上限。第 1 组段应包括变量最小值，故其下限取小于最小值的方便数，本例取小于 3.79 的 3.70 作为第 1 组段的下限。本例变量为连续变量，组段应写为上限开口型： $3.70 \sim$ ， $3.90 \sim$ ， $4.10 \sim$ ，……。第 2 组段的下限 3.90 为第 1 组段的上限，第 3 组段的下限 4.10 为第 2 组段的上限，余此类推。最后 1 个组段应包括变量最大值，一般写为上限闭口型，本例最大值为 5.88，最后 1 个组段写为 $5.70 \sim 5.90$ 。如表 7-2 第(1)栏，本例共分 11 组，写成 11 个组段。

对于离散变量，如年龄（岁）取值为 0, 1, 2, ……，则既可上限开口型，如 $0 \sim$ ， $5 \sim$ ， $10 \sim$ ，……；也可写成上限闭口型 $0 \sim 4$ ， $5 \sim 9$ ， $10 \sim 14$ ，……。

4. 划记如表 7 - 2 第(2)栏,将表 7 - 1 的 130 个变量值划记归入相应的组段。表 7 - 2 第(3)栏为每个组段的合计变量值个数,称频数。表 7 - 2 的第(1)栏和第(3)栏即构成频数表。

表 7 - 2 某地区 130 名正常成年男子红细胞数 ($10^{12}/L$) 的频数分布

红细胞数 (1)	划记 (2)	频数 (3)
3.70 ~	┆	2
3.90 ~	┆┆	4
4.10 ~	┆┆┆	9
4.30 ~	┆┆┆┆	16
4.50 ~	┆┆┆┆┆	22
4.70 ~	┆┆┆┆┆┆	25
4.90 ~	┆┆┆┆┆	21
5.10 ~	┆┆┆┆	17
5.30 ~	┆┆┆	9
5.50 ~	┆┆	4
5.70 ~ 5.90	┆	1
合计	——	130

以变量为横轴,频数为纵轴,本例据表 7 - 2 的频数分布表绘制出图 7 - 1 的频数分布图。绘制频数分布图必须以相等组距的频数值作纵坐标值。如果绝大多数组距相等(记为 i),以该组距的频数值作纵坐标值,若有某个组距(记为 $X \cdot i$)和该组距(i)不相等,则其频数值除以 X 作纵坐标值。

频数表和频数分布图用以描述变量值的分布特征和揭示变量值的分布规律。变量值的分布有 2 个重要特征:集中趋势(central tendency)和离散趋势(tendency of dispersion)。集中趋势是指变量值的集中位置所在;离散趋势是指变量值围绕集中位置的

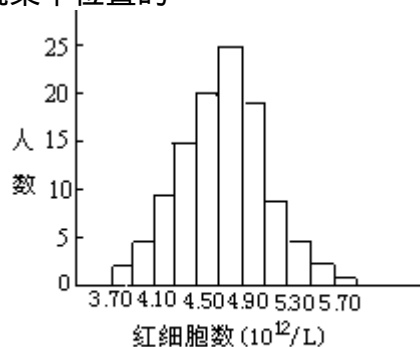


图 7-1 某地区 130 名正常成年男子红细胞数的频数分布

分布情况。根据变量值的分布规律,可把变量值分布分为对称分布和不对称分布。对称分布指集中位置在正中,左右两侧的频数分布大体对称(指样本变量值分布,理论上的总体变量值分布为完全对称),最常见的对称分布为正态分布(见本章第二节)。不对称分布则是一种偏态分布,是指集中位置

偏向一侧，左右两侧频数分布不对称。偏态分布又可分为正偏态分布和负偏态分布。如果集中位置偏向变量值小的一侧，称为正偏态分布；如果集中位置偏向变量值大的一侧，称为负偏态分布。医学指标的偏态分布多为正偏态分布。本例观察表 7 - 2 和图 7 - 1，可见正常成年男子的红细胞数的分布为对称分布。对称分布是正态分布的必要条件。

用频数表还便于发现特大或特小的可疑变量值。有时在频数表的两端出现连续几个组段的频数为 0 后，又出现 1 个或几个特大值或特小值，使人怀疑这 1 个或几个变量值是否正确。如果检查出可疑值是错误的，能改正则改正，否则剔除。

对于计量资料，不同类型的分布所采用的描述统计指标和统计分析方法有所不同。

二、平均指标

变量值分布的集中趋势和离散趋势这 2 个特征，可用相应的统计指标描述，成为数量特征或特征量。知道了变量值分布的各种特征量，对变量值分布就有了总的概括性的了解，而不必罗列所有变量值，这就是计算统计指标的意义。

描述变量值分布的集中趋势用平均指标，常称平均数 (average)。平均数反映一群变量值的平均水平或集中位置，是统计中最重要和应用最广泛的统计指标。对规定的同质个体构成的群体计算平均数才有意义，如分性别和分年龄计算儿童的平均身高有意义，而不分性别和不分年龄计算儿童的平均身高无意义。

常用的平均数有均数 (mean)、几何均数 (geometric mean) 和中位数 (median)，据变量值的不同分布类型选用不同的平均数。一般来说，对称分布资料选用均数；偏态分布资料选用几何均数和中位数。实际研究某个医学定量指标时，通常是先凭理论或经验 (包括查文献) 来判断该指标符合什么总体分布，至于用频数表和频数分布图来判断一个指标符合什么总体分布，需要大样本。

1. 均数均数是算术平均数的简称，是最重要的平均数。均数最适用于对称分布资料，特别是正态分布资料。总体均数用 μ 表示，样本均数作 \bar{X} 表示。

(1) 直接法：由样本 n 个变量值 X_1, X_2, \dots, X_n 求均数 \bar{X} 的公式为

$$\bar{X} = \frac{X_1 + X_2 + \dots + X_n}{n} = \frac{\sum_{i=1}^n X_i}{n} \quad (7 \cdot 1)$$

式中 Σ 是求和的符号， n 是样本含量。本书在不会引起误解的情况下简写成

$$\bar{X} = \frac{1}{n} \sum x$$

例 7 - 2 某地抽样得 10 名 7 岁男孩体重 (kg) 为 17.3, 18.0, 19.4, 20.6, 21.2, 21.8, 22.5, 23.2, 24.0, 25.5。求均数。

$$\bar{X} = \frac{17.3 + 18.0 + \dots + 25.5}{10} = \frac{213.5}{10} = 21.4(\text{kg})$$

该地 10 名 7 岁男孩的体重均数 (或平均体重) 为 21.4kg。

(2)加权法：当相同变量值的个数较多时，可用加权法计算均数。如 n 个变量值已编制成频数表，则可用加权法计算均数。设分为 k 组，每组的频数为 f_i ， f_i 个变量值的均数用其组中值 $X_i = (\text{本组段下限} + \text{下组段下限}) / 2$ 代替，则频数 f_i 为 X_i 的权 (weight)，加权法计算均数的公式为

$$\bar{X} = \frac{f_1 X_1 + f_2 X_2 + \dots + f_k X_k}{f_1 + f_2 + \dots + f_k} = \frac{\sum fX}{n} \quad (7 \cdot 2)$$

例 7·3 求例 7·1 的 130 名正常成年男子红细胞数的均数。据表 7-2 得表 7-3，表中第(5)栏是为后面计算标准差用。

表 7-3 某地区 130 名正常成年男子红细胞数 ($10^{12}/L$) 的均数和标准差的加权计算

红细胞数	组中值 X	频数 f	fX	fX^2
(1)	(2)	(3)	(4)=(2)(3)	(5)=(2)(4)
3.70 ~	3.80	2	7.60	28.88
3.90 ~	4.00	4	16.00	64.00
4.10 ~	4.20	9	37.80	158.76
4.30 ~	4.40	16	70.40	309.76
4.50 ~	4.60	22	101.20	465.52
4.70 ~	4.80	25	120.00	576.00
4.90 ~	5.00	21	105.00	525.00
5.10 ~	5.20	17	88.40	459.68
5.30 ~	5.40	9	48.60	262.44
5.50 ~	5.60	4	22.40	125.44
5.70 ~	5.80	1	5.80	33.64
5.90				
合计	—	130	623.20	3009.12

$$\bar{X} = \frac{623.20}{130} = 4.794(10^{12} / H)$$

该地区 130 名正常成年男子红细胞数的均数为 $4.794 \times 10^{12}/L$ 。

要说明的是，对于偏态分布资料，均数虽不能较好地反映变量值的平均水平或集中位置，但据 (7·1) 式有 $n\bar{X} = \sum X$ ，均数可间接反映 n 个变量值的总体数量水平 ($\sum X$)。

2. 几何均数 几何均数用于下述情况的偏态分布资料：变量值的变化呈倍数关系，特别是当变量值取对数后服从正态分布，即对数正态分布资料。几何均数用 G 表示。

(1)直接法：由样本 n 个变量值 X_1, X_2, \dots, X_n 求几何均数 G 的公式为

$$G = \sqrt[n]{X_1 X_2 \dots X_n} \quad (7 \cdot 3)$$

或用对数计算

$$G = \lg^{-1} \left(\frac{\lg X_1 + \lg X_2 + \Lambda + \lg X_n}{n} \right) = \lg^{-1} \left[\frac{\sum f \lg X}{n} \right] \quad (7.4)$$

例 7.4 设有 5 人的血清抗体效价为 1:10, 1:100, 1:1000, 1:10000, 1:100000。求平均血清抗体效价。

以血清抗体效价的倒数作变量值, 本例若求均数, 则得 $\bar{X}=22222$, 5 个变量值比 \bar{X} 小的有 4 个, 比 \bar{X} 大的只有 1 个, 因此 \bar{X} 不能表示这 5 个变量值的平均水平或集中位置。本例应求几何均数。

$$G = \sqrt[5]{10 \times 100 \times 1000 \times 10000 \times 100000} = 1000$$

$$\text{或 } G = \lg^{-1} \left(\frac{\lg 10 + \lg 100 + \lg 1000 + \lg 10000 + \lg 100000}{5} \right)$$

$$= \lg^{-1} 3 = 1000$$

5 人的平均血清抗体效价为 1:1000。

(2) 加权法: 当相同变量值的个数较多时, 如对于频数表资料, 则用加权法计算几何均数, 公式为

$$G = \lg^{-1} \left(\frac{f_1 \lg X_1 + f_2 \lg X_2 + \Lambda + f_k \lg X_k}{f_1 + f_2 + \Lambda + f_k} \right) = \lg^{-1} \left(\frac{\sum f \lg X}{n} \right) \quad (7.5)$$

例 7.5 某地 23 名儿童接种麻疹疫苗后血清血凝抑制抗体滴度的频数分布如表 7-4 的第(1)、(2)栏, 求平均抗体滴度。

表 7-4 某地 23 名儿童接种麻疹疫苗后血清血凝抑制抗体滴度的几何均数的加权计算

抗体滴度	频数 f	滴度倒数 X	lgX	f lgX
(1)	(2)	(3)	(4)	(5)=(2)(4)
1 2.5	3	2.5	0.3979	1.1937
1 5.0	4	5.0	0.6990	2.7960
1 10.0	5	10.0	1.0000	5.0000
1 20.0	5	20.0	1.3010	6.5050
1 40.0	6	40.0	1.6021	9.6126
合计	23	—	—	25.1073

$$G = \lg^{-1} \left(\frac{25.1073}{23} \right) = \lg^{-1} 1.0916 = 12.35$$

该地 23 名儿童血清血凝抑制的平均抗体滴度为 1:12.35。

3. 中位数和百分位数 把 n 个变量值从小到大排列, 位于中间位置的变量值称为中位数, 用 M 表示。中位数只是一个特定的百分位数 (percentile)。把 n 个变量值从小到大排列, 和第 x 百分位次对应的变量值称为第 x 百分位数, 用 P_x 表示。全部变量值比 P_x 小有 x% 的变量值, 比 P_x 大有 (100-x)% 的变量值。显然中位数 M 即第 50 百分位数 P_{50} 。关于中位数以外其他百分位数的用途见后述内容。

中位数一般用于不宜或不能用几何均数的偏态分布资料：如变量值分布规律不清楚、有少数的特小或特大值；又如变量值分布一端或两端无确定数值，只是小于或大于某个数值（求不出均数或几何均数）。另外当资料分布不明时，即判断不出资料是否服从正态分布或对数正态分布时，也只好用中位数。

中位数一定在变量值分布的中心位置。对于正态分布总体，均数等于中位数；对于对数正态分布总体，几何均数等于中位数。但对于正态分布资料和对数正态分布资料，若用样本中位数比用样本均数和样本几何均数会降低推断总体均数和总体几何均数的灵敏度。

(1)用原始变量值直接计算中位数：把 n 个变量值从小到大排列后记为 X_i ，即有 $X_1 X_2 \dots X_n$ ，则中位数为

$$n \text{ 为奇数 } M = X_{\frac{n+1}{2}} \quad (7 \cdot 6)$$

$$n \text{ 为偶数 } M = \frac{1}{2} (X_{\frac{n}{2}} + X_{\frac{n}{2}+1}) \quad (7 \cdot 7)$$

例 7·6 某病患者 5 人的潜伏期（天）从小到大排列为 2, 3, 6, 8, 20。求中位数。

$$M = X_{\frac{5+1}{2}} = X_3 = 6 \text{ (天)}$$

5 人的平均潜伏期为 6 天。

例 7·7 某病患者 8 人的潜伏期（天）从小到大排列为 5, 6, 8, 9, 11, 11, 13, > 16。求平均潜伏期。

$$M = \frac{1}{2} (X_{\frac{8}{2}} + X_{\frac{8}{2}+1}) = \frac{1}{2} (X_4 + X_5) = \frac{1}{2} (9 + 11) = 10 \text{ (天)}$$

8 人的平均潜伏期为 10 天。

(2)用频数表计算中位数和百分位数：条件是样本含量 (n) 大。按所分组段，由小到大计算累计频数和累计频率。先从累计频率找出 P_x 所在组段，然后按下述公式计算中位数 $M (P_{50})$ 和其他百分位数 P_x ：

$$P_x = L + \frac{i}{f_x} (nx\% - f_L) \quad (7 \cdot 8)$$

式中 f_x 为 P_x 所在组段的频数， i 为该组段的组距， L 为其下限， f_L 为小于 L 的各组段累计频数。

例 7·8 238 名正常人的发汞值如表 7-5 的第(1)、(2)栏，求中位数和百分位数 P_{25} 、 P_{75} 。

表 7-5 238 名正常人发汞值 ($\mu\text{g/g}$) 的中位数和百分位数的频数表计算

发汞值 (%) (1)	频数 (2)	累计频数 (3)	累计频率 (4)=(3)\238
0.3 ~	20	20	8.4
0.7 ~	66	86	36.1
1.1 ~	60	146	61.3
1.5 ~	48	194	81.5
1.9 ~	18	212	89.1
2.3 ~	16	228	95.8
2.7 ~	6	234	98.3
3.1 ~	1	235	98.7
3.5 ~	0	235	98.7
3.9 ~ 4.3	3	238	100.0

由表 7-5 的第(4)、(1)栏可见, $M(P_{50})$ 在 1.1 ~ 组段。现 $L=1.1$, $i=0.4$, $f_x=60$, $f_L=86$, 代入 (7·8) 式得

$$M = 1.1 + \frac{0.4}{60} (238 \times 50\% - 86) = 1.32 (\mu\text{g/g})$$

同样可得

$$P_{25} = 0.7 + \frac{0.4}{66} (238 \times 25\% - 20) = 0.94 (\mu\text{g/g})$$

$$P_{75} = 1.5 + \frac{0.4}{48} (238 \times 75\% - 146) = 1.77 (\mu\text{g/g})$$

238 名正常人发汞值的中位数为 $1.32 \mu\text{g/g}$, P_{25} 和 P_{75} 为 $0.94 \mu\text{g/g}$ 和 $1.77 \mu\text{g/g}$ 。

三、变异指标

描述变量值分布的离散趋势用变异指标。变异指标反映一群变量值的变异程度或离散程度。常用的变异指标有全距、标准差(standard deviation)、四分位数间距(interquartile)和变异系数(coefficient of variation), 其中最常用的变异指标是标准差。不同变异指标的用途不同。全距对变量值的各种分布类型资料都适用; 标准差和均数配套, 变异系数作为辅助变异指标, 适用于对称分布资料, 特别是正态分布资料; 四分位数间距和中位数配套, 一般用于不对称的偏态分布资料。

变异指标和平均指标是彼此独立的。一群变量值的变异指标值越大, 说明该群变量值的变异程度或离散程度越大, 这是和平均指标值的大小无关的。平均指标和变异指标相结合, 就可对一群变量值, 特别是正态分布资料的一群变量值, 作很好的描述。

1. 全距 全距表示一群变量值的最大值与最小值之差, 用 R 表示。全距反映样本变量值的变异范围, 简单明了, 各种分布类型的资料都可采用。但不

足之处是全距只考虑了最大值与最小值的差别，而未考虑其他变量值的差别。例如设甲组变量值为 16, 19, 20, 21, 24；乙组变量值为 16, 17, 20, 23, 24。甲组和乙组的全距都为 24-16=8。但甲组其他 3 个变量值 19, 20, 21 比乙组其他 3 个变量值 17, 20, 23 的差别小，也就是说全距不能准确反映样本所有变量值的变异程度。另外，最大值和最小值是样本的 2 个极端值，随样本不同而变化大。故全距只能作为参考变异指标，不能作为主要变异指标。由于全距的意义明显，可只表示为极小值~极大值，如表 7-1 资料的全距表示为 3.79~5.88。

2. 标准差 标准差考虑了一群变量值中所有变量值的差别，用于对称分布资料，特别是正态分布资料，是最为恰当的。总体标准差用 σ 表示，样本标准差用 s 表示。

设为有限总体，变量值的个数为 N ，总体均数为 μ ，则总体标准差的定义公式为

$$\sigma = \sqrt{\frac{\sum (X - \mu)^2}{N}} \quad (7 \cdot 9)$$

总体均数 μ 一般是未知的，若用变量值个数为 n 的样本均数 \bar{X} 估计，则样本标准差的定义公式为

$$s = \sqrt{\frac{\sum (X - \bar{X})^2}{n - 1}} \quad (7 \cdot 10)$$

为什么 (7·10) 式的分母用 $n-1$ 而不用 n ？这是因为据数理统计理论，若用 n ，则样本标准差 s 平均说来是总体标准差 σ 的偏低估计；而用 $n-1$ ，则 s 能很好的估计 σ 。据此引入了统计中的常用术语——自由度 (degree of freedom)，用 ν 表示。现 $\nu = n-1$ ，可以这样理解： $\sum (X - \bar{X})^2$ 是 n 个变量值的离均差平方和，由于 \bar{X} 又是通过 n 个 X 值求出来的，于是受了 1 个条件限制，只有 $n-1$ 个离均差平方是独立的。一般说来，变量值若求离均差平方和，则自由度等于离均差平方的个数减去限制条件个数。

标准差的单位是原变量的单位。标准差的平方 σ^2 和 s^2 叫做方差 (variance)，其单位是原变量单位的平方。也可用方差代替标准差作变异指标。

(1) 直接法：由样本 n 个变量值 X_1, X_2, \dots, X_n 求标准差 s 的公式为

$$s = \sqrt{\frac{\sum X^2 - (\sum X)^2 / n}{n - 1}} \quad (7 \cdot 11)$$

(7·11) 式和 (7·10) 式是等价的。

例 7·9 求例 7·2 中 10 名 7 岁男孩体重的标准差。

$$\begin{aligned} 17.3 + 18.0 + \dots + 25.5 &= 213.5 \\ 17.3^2 + 18.0^2 + \dots + 25.5^2 &= 4619.43 \\ s &= \sqrt{\frac{4619.43 - 2135^2 / 10}{10 - 1}} = 2.6(\text{kg}) \end{aligned}$$

该地 10 名 7 岁男孩体重的标准差为 2.6kg。

(2) 加权法：当相同变量值的个数较多时，和加权法计算均数的 (7·2) 式配套，加权法计算标准差的公式为

$$s = \sqrt{\frac{\sum fX^2 - (\sum fX)^2 / n}{n-1}} \quad (7 \cdot 12)$$

例 7·10 求例 7·1 中的 130 名正常成年男子红细胞数的标准差。在例 7·3 中的表 7-3 已算得 $\sum fX=623.20$ ， $\sum fX^2=3009.12$ ，故

$$s = \sqrt{\frac{3009.12 - 623.20^2 / 130}{130-1}} = 0.409(10^{12} / L)$$

该地区 130 名正常成年男子的红细胞数的标准差为 $0.409 \times 10^{12} / L$ 。

3. 四分位数间距 四分位数为特定的百分位数，用 Q 表示。下四分位数 $Q_L=P_{25}$ ，上四分位数 $Q_U=P_{75}$ ，四分位数间距即 Q_U-Q_L 。全部变量值比 Q_L 小有 $1/4$ 的变量值，比 Q_U 大有 $1/4$ 的变量值。四分位数间距内包含全部变量值的 $1/2$ ，可看作中间 $1/2$ 变量值的全距。四分位数间距越大，变量值的变异程度或离散程度越大。也可用其他百分位数间距和中位数配套作变异指标，如 $P_{80}-P_{20}$ ， $P_{90}-P_{10}$ ， $P_{95}-P_5$ 等。但四分位数间距较为常用，因为越靠近两端的百分位数越不稳定。

例 7·11 求例 7·8 中 238 名正常人发汞值的四分位数间距。

在例 7·8 中已算得 $P_{25}=0.94 \mu g/g$ ， $P_{75}=1.77 \mu g/g$ ，故

$$Q_U-Q_L=1.77-0.94=0.83 (\mu g/g)$$

238 名正常人发汞值的四分位数间距为 $0.83 \mu g/g$ 。

现说明求几何均数的一群变量值，如何描述其变异程度或离散程度。若 X 服从对数正态分布，则 $Y=\lg X$ 服从正态分布，把样本的 n 个 X 值转换成 n 个 Y 值，求 n 个 Y 值的均数 \bar{Y} 和标准差 s_Y ，则中位数 $M = \lg^{-1} \bar{Y}$ ，可用 $\lg^{-1}(\bar{Y} - s_Y) \sim \lg^{-1}(\bar{Y} + s_Y)$ 描述变异程度或离散程度。

描述变异程度或离散程度。

4. 变异系数 对于对称分布资料，特别是正态分布资料，标准差反映变量值的绝对变异程度。当两组或多组变量值的单位不同或均数相差较大时，不能或不宜用两个或多个标准差的大小来比较其变异程度的大小，为此引入反映变量值的相对变异程度的变异系数，样本变异系数 CV 的公式为

$$CV = \frac{s}{\bar{X}} \times 100\% \quad (7 \cdot 13)$$

例 7·12 某地 20 岁男子 160 人 身高均数为 166.06cm 标准差为 4.95cm；体重均数为 53.72kg，标准差为 4.96kg。比较身高与体重的变异程度。

$$\text{身高 } CV = \frac{4.95}{166.06} \times 100\% = 2.98\%$$

$$\text{体重 } CV = \frac{4.96}{53.72} \times 100\% = 9.23\%$$

20 岁男子体重的变异程度比身高的变异程度大。

例 7·13 某地不同年龄女童的身高资料如表 7-6 的第(1)、(2)、(3)、(4)栏，比较不同年龄身高的变异程度。

表 7-6 某地不同年龄女童身高 (cm) 的变异程度

年龄组	人数	均数	标准差	变异系数 (%)
(1)	(2)	(3)	(4)	(5)=(4) / (3)
1 ~ 2 月	100	56.3	2.1	3.7
5 ~ 6 月	120	66.5	2.2	3.3
3 ~ 3.5 岁	300	96.1	3.1	3.2
5 ~ 5.5 岁	400	107.8	3.3	3.1

由表 7-6 第(5)栏算得的变异系数可见,1 月至 5.5 岁女童随年龄增加身高的变异程度减小。

第二节 正态分布和正常值范围

一、正态分布

正态分布 (normal distribution) 又称 Gauss 分布, 是医学和生物学中常见的总体分布。用样本变量值的频数表和频数分布图来推断总体变量值分布, 则其符合正态分布的条件为: 频数分布以均数为中心、左右两侧基本对称, 靠近均数两侧的频数较多, 而两侧距均数较远时, 频数逐渐减少。实际上如果某指标的频数分布符合这些必要条件, 该指标一般符合正态分布。

正态分布曲线简称正态曲线 (normal curve)。理论上的正态曲线如图 7-2 所示, 是一条高峰位于中央 (均数所在处)、两侧完全对称、两端永远不与横轴相交的钟型曲线。任何实际指标的分布都不可能和理论上的正态分布完全吻合, 只要近似为正态分布就认可。

图 7-2 正态曲线及面积分布示意

正态曲线的横轴为变量 X , 纵轴为概率密度 $f(X)$ (当频数表的组距很小时, 把每组变量值的频率除以组距即相当于概率密度)。概率密度用以求正态曲线下的面积, 正态曲线下的整个面积为 1, 正态曲线下 X 从 a 到 b ($b > a$) 的面积也即该面积对整个面积的比 (或百分数), 可由概率密度通过积分 ($\int_a^b f(X)dX$) 求出。

正态分布总体有 2 个总体分布参数: 均数 μ 和标准差 σ , 可记作 $N(\mu, \sigma)$ 。均数 μ 决定正态曲线的中心位置; 标准差 σ 决定正态曲线的陡峭或扁平程度。 σ 越小, 曲线越陡峭; σ 越大, 曲线越扁平。知道了 μ 和 σ 就可确定正态曲线 (可写出概率密度)。

图 7-2 正态曲线下的面积是据其概率密度的积分得出来的, 下述规律在统计学上特别重要, 经常用到:

$\mu \pm \sigma$ 范围内占正态曲线下面积的 68.27%, 也就是说有 68.27% 的变量值分布在此范围内;

$\mu \pm 1.96\sigma$ 范围内占正态曲线下面积的 95.00%, 也就是说有 95.00% 的变量值分布在此范围内; 反之, $\mu \pm 1.96\sigma$ 范围外只占正态曲线下面积的 5.00%, 也就是说只有 5.00% 的变量值分布在此范围外 (左、右两侧各占 2.50%);

$\mu \pm 2.58\sigma$ 范围内占正态曲线下面积的 99.00%, 也就是说有 99.00% 的变量值分布在此范围内; 反之, $\mu \pm 2.58\sigma$ 范围外只占正态曲线下面积的 1.00%, 也就是说只有 1.00% 的变量值分布在此范围外 (左、右两侧各占 0.50%)。

如果样本含量很大 (比如 $n > 100$), 用正态曲线下的面积分布规律, 可据样本资料考察总体是否符合正态分布。

例 7·14 据例 7·1 中的 130 名正常成年男子的红细胞数, 用正态曲线下的面积分布规律考察正常成年男子的红细胞数是否服从正态分布。

本例作为大样本, 例 7·3 和例 7·10 已算得 $\bar{X}=4.794 \times 10^{12}/L$ $s=0.409 \times 10^{12}/L$ 故

$$\bar{X}-s \sim \bar{X}+s=4.794-0.409 \sim 4.794+0.409$$

$$=4.385 \sim 5.203 (10^{12}/L)$$

$$\bar{X} - 1.96s \sim \bar{X} + 1.96s = 4.794 - 1.96 \times 0.409 \sim 4.794 + 1.96 \times 0.409$$

$$=3.992 \sim 5.596 (10^{12}/L)$$

$$\bar{X} - 2.58s \sim \bar{X} + 2.58s = 4.794 - 2.58 \times 0.409 \sim 4.794 + 2.58 \times 0.409$$

$$=3.739 \sim 5.849 (10^{12}/L)$$

逐个清点表 7-1 中的 130 个变量值，得出在 4.385 ~ 5.203 之间有 88 个变量值；在 3.992 ~ 5.596 之间有 120 个变量值；在 3.739 ~ 5.849 之间有 129 个变量值。表 7-7 为 130 名正常成年男子红细胞数的实际分布与正态理论分布的比较，发现实际分布和正态理论分布近似，可认为正常成年男子的红细胞数服从正态分布。表 7-7 130 名正常成年男子红细胞数 ($10^{12}/L$) 实际分布与正态理论分布的比较

表 7-7 130 名正常成年男子红细胞数 ($10^{12}/L$)

实际分布与正态理论分布的比较

范围	红细胞数	实际分布		正态理论分布
		人数	%	%
X	4.385-5.203	88	67.69	68.27
X	3.992-5.596	120	92.31	95.00
X	3.739-5.849	129	99.23	99.00

可把变量值分布分为正态分布和偏态分布 (skewness distribution)。所有不符合正态分布的变量值分布都称为偏态分布，不对称分布为实际应用中常见的偏态分布。但对称分布不一定是正态分布，对称分布还要符合正态分布的面积分布规律才是正态分布。如均匀分布 (在相等变量值范围内的变量值频数或频率相等) 为对称分布，但为偏态分布。

二、正常值范围的制定

正常值 (normal value) 亦称参考值 (reference value)，指正常人 (或动物) 的人体形态、机能和代谢产物等的各种生理及生化常数。由于个体指标的变异使其生理常数有一定的波动范围，因此一般采用正常值范围 (normal range)，亦称参考值范围 (reference range)。由于个体对同一种刺激的反应情况有所不同，因此也可制定各种反应的正常值范围。例如白细胞数的正常值范围为 $(4 \sim 10) \times 10^9/L$ ，尿铅不超过 $0.08mg/L$ 等。有了正常值范围在评价个体某指标值是否正常时便有了依据，在正常值范围之内，则认为该指标值属于正常；在正常值范围之外，则认为该指标值属于不正常或异常。有些医学指标因为地区、时间和其他影响条件不同，正常值范围也不同，故有时为了评价本地的情况，往往需要制定本地区一些医学指标的正常值范围。因此制定各种医学指标的正常值范围是医学实践和医学科经常性的重要任务。

一个医学指标的正常值范围采用双侧还是单侧界值，依据医学专业知识而定。例如白细胞数无论过低或过高均属异常，应采用双侧正常值范围，制

定下侧（或低侧）和上侧（或高侧）界值；尿铅排出量过高才属异常，应采用单侧正常值范围，制定上侧界值；肺活量过低才属异常，应采用单侧正常值范围，制定下侧界值。

医学指标的正常值范围的意义是指绝大多数正常人的变量值都在这个范围内，这个绝大多数习惯上是包括正常人的 80%、90%、95%、99%等，而最常用的是 95%。如果正常百分界限采用 95%，则在正常值范围之外正常人的变量值尚有 5%，对于双侧界值，在下侧和上侧界值之外各有 2.5%；对于单侧界值，在下侧或上侧界值之外有 5%。

制定医学指标的正常值范围的方法根据对该变量的总体分布的判断而定，有下述 2 种方法。

1. 正态分布法 对正态分布总体的变量用正态分布法制定指标的正常值范围。

若变量 X 服从均数为 μ 、标准差为 σ 的正态分布 $N(\mu, \sigma^2)$ ，则 X 称为正态变量。作变量转换

$$u = \frac{X - \mu}{\sigma} \quad (7 \cdot 14)$$

u 称为标准正态变量，服从均数为 0、标准差为 1 的正态分布，称为标准正态分布。

标准正态曲线下 u 从 a 到 $b > a$ 的面积为 u 值分布在此范围内的百分比，用概率说法，即 u 值落在此范围内的概率 P 。如下定义 u 值（取正值），称为 P 为 u 的 u 界值。

双侧： $P(u < -u)$ 和 $P(u > u)$ 为 α ，由于 u 分布以 0 为中心对称，即 $P(u < -u) = P(u > u) = \alpha/2$ 。

单侧： $P(u < -u) = \alpha$ 或 $P(u > u) = \alpha$ 。

根据标准正态曲线下的面积计算，由 α 值可得出 u 值。在后述的假设检验中，称为检验水准。表 7-8 列出了用正态分布法制定正常值范围常用的单、双侧 u 值。

表 7-8 单、双侧 u 值

	单侧	双侧
0.20	0.842	1.282
0.10	1.282	1.645
0.05	1.645	1.960
0.02	2.054	2.326
0.01	2.326	2.576

若样本含量很大（比如 $n > 100$ ），可近似用 \bar{X} 代替 μ ， s 代替 σ ，于是根据正态分布规律近似有

双侧1— 正常值范围： $\bar{X} - u s \sim \bar{X} + u s$

单侧1— 正常值范围： $> \bar{X} - u s$ 或 $< \bar{X} + u s$

例 7·15 据例 7·1 中的 130 名正常成年男子的红细胞数，制定正常成

年男子红细胞数的 95%正常值范围。

正常成年男子的红细胞数服从正态分布，现样本含量很大，可用正态近似法制定其正常值范围。据医学专业知识，红细胞数过低或过高均属异常，应采用双侧正常值范围，制定下侧和上侧界值。例 7·3 和例 7·10 已算得 $\bar{X}=4.794 \times 10^{12}/L$ ， $s=0.409 \times 10^{12}/L$ ，故其 95%正常值范围为

$$\begin{aligned}\bar{X} - u_{0.05}s \sim \bar{X} + u_{0.05}s &= 4.794 - 1.96 \times 0.409 \sim 4.794 + 1.96 \times 0.409 \\ &= 3.992 \sim 5.596 \quad (10^{12} / L)\end{aligned}$$

该地区正常成年男子红细胞数的 95%正常值范围为 $3.992 \times 10^{12}/L \sim 5.596 \times 10^{12}/L$ 。

$\mu \pm u = \mu - u \sim \mu + u$ 称为总体个体值（即变量值）的 1— 容许区间（tolerance interval），说明总体个体值有 1— 的百分比落在此区间内。制定正常值范围属于由样本求总体个体值的近似容许区间。

2. 百分位数法 对偏态分布总体的变量一般用百分位数法制定指标的正常值范围，要求样本含量必须很大（n 至少大于 100）。

双侧 1— 正常值范围： $P_{100/2} \sim P_{100-100/2}$

单侧 1— 正常值范围： $> P_{100}$ 或 $< P_{100-100}$

例 7·16 据例 7·8 中 238 名正常人的发汞值，制定正常人发汞值的 95%正常值范围。

正常人的发汞值为偏态分布，现样本含量很大，用百分位数法制定其正常值范围。据医学专业知识，发汞值过高才属异常，应采用单侧正常值范围，制定上侧界值，本例应求 P_{95} 。由表 7-5，据（7·8）式得

$$P_{95} = 2.3 + \frac{0.4}{16} (238 \times 95\% - 212) = 2.65 \quad (\mu g/g)$$

正常人发汞值的 95%正常值范围为小于 $2.65 \mu g/g$ 。

如果偏态分布是对数正态分布，原变量为 X ，令 $Y = \lg X$ ， Y 服从正态分布。按正态分布法求出 Y 的正常值范围的界值后，再取反对数就得出 X 的正常值范围的界值，这较用百分位数法为好。

第三节 计量资料的统计推断

一、均数的抽样误差与标准误

本节介绍计量资料的统计推断。正态分布总体有 2 个参数或特征量——均数 μ 和标准差 σ ，其中均数作为总体变量值的代表值，是最重要的。医学现象受特定因素的影响反映在均数的变化上。例如性别和年龄对儿童身高的影响反映在儿童身高的均数的变化上。因此计量资料的统计推断主要指如何由样本统计量推断总体均数。

设 X 是均数为 μ 、标准差为 σ 的总体的变量，从总体中随机抽取含量 n 的样本，算出样本均数 \bar{X} ，所有可能的含量 n 的样本均数构成变量为 \bar{X} 的总体。由于原总体中的 X 值存在差别，随机抽样每个样本抽到的 n 个 X 值有所不同，因此样本均数总体中的 \bar{X} 值也存在差别。在第五章第一节已述，由抽样造成的样本统计量和相应总体参数的差别称为抽样误差，因此由抽样造成的样本均数和总体均数的差别称为均数的抽样误差。样本均数总体中 \bar{X} 值的差别是抽样误差造成的。总体均数 μ 为定值，分析样本均数 \bar{X} 的分布情况就可得出抽样误差 $\bar{X} - \mu$ 的分布情况。下述规律是用数理统计理论推导出来的：

1. 若原变量 X 服从正态分布，则含量 n 的样本均数 \bar{X} 也服从正态分布。即使原变量 X 服从偏态分布，据中心极限定理 (central limit theorem)，当 n 足够大时 (比如 $n > 30$)， \bar{X} 也近似服从正态分布。

2. 若原变量 X 的总体 (不管正态或偏态) 均数为 μ 、标准差为 σ ，则含量 n 的样本均数 \bar{X} 的总体均数也为 μ ，标准差为 $\sigma_{\bar{X}}$ ， $\sigma_{\bar{X}}$ 和 σ 的关系 (对无限总体抽样而言，从有限总体抽样此关系近似成立) 为

$$\sigma_{\bar{X}} = \frac{\sigma}{\sqrt{n}} \quad (7 \cdot 15)$$

统计学中把样本统计量的标准差又称为标准误 (standard error)，因此样本均数的标准差又称为均数的标准误。均数的标准误是描述均数的抽样误差的统计指标 (变异指标)，均数的标准误越大，则均数的抽样误差越大 (更确切地说，是抽样误差的波动程度越大)。

由 (7·15) 式可见，个体 X 值的标准差 σ 越大，均数 \bar{X} 值的标准误 $\sigma_{\bar{X}}$ 也越大，这是因为 \bar{X} 值的差别是 X 值的差别造成的，取总体所有 X 值完全相同的特殊情况，即 $\sigma = 0$ ，此时不管什么样本，样本中 n 个 X 值相同，所有样本均数都等于总体均数，即 $\sigma_{\bar{X}} = 0$ ；标准误 $\sigma_{\bar{X}}$ 小于标准差 σ ，且样本含量 n 越大， $\sigma_{\bar{X}}$ 越小于 σ ，这是因为样本均数均衡了样本中 n 个 X 值的差别， n 越大，这种均衡作用越大。从同一总体中抽样，总体标准差为定值，因此要减小均数的标准误，降低抽样误差，只有加大样本含量。

总体标准差 σ 一般是未知的，若用样本标准差 s 估计，则据 (7·15) 式， $\sigma_{\bar{X}}$ 的样本估计值为

$$s_{\bar{X}} = \frac{s}{\sqrt{n}} \quad (7 \cdot 16)$$

例 7·17 求例 7·2 中 10 名 7 岁男孩体重均数的标准误。
在例 7·9 中已算得 $s=2.6\text{kg}$ ，故

$$s_{\bar{x}} = \frac{2.6}{\sqrt{10}} = (\text{kg})$$

该地 10 名 7 岁男孩体重均数的标准误为 0.8kg。

二、平均分布

上节 (7·14) 式曾说明, 若 X 服从正态分布 $N(\mu, \sigma)$, 作正态变量 X 的 u 转换 $u = (X - \mu) / \sigma$, 则标准正态变量 u 服从标准正态分布 $N(0, 1)$ 。现从正态总体 $N(\mu, \sigma)$ 抽取含量 n 的样本均数 \bar{X} 服从正态分布 $N(\mu, \sigma/\sqrt{n})$

$$(\bar{X}, \sigma/\sqrt{n}) = N(\mu, \sigma/\sqrt{n})$$

$$u = \frac{\bar{X} - \mu}{\sigma/\sqrt{n}} = \frac{\bar{X} - \mu}{s_{\bar{x}}} \quad (7 \cdot 17)$$

如果知道总体标准差, 上式的 u 可作为推断总体均数的样本检验统计量。 u 检验就是基于此式。但一般的实际情况是总体标准差 σ 和总体均数 μ 都是未知的, 此时不能用 u 来推断总体均数。数理统计学中证明, 当总体标准差未知时, 可作正态变量 \bar{X} 的 t 转换

$$t = \frac{\bar{X} - \mu}{s_{\bar{x}}} = \frac{\bar{X} - \mu}{s/\sqrt{n}} \quad (7 \cdot 18)$$

t 变量为样本检验统计量, 用以推断总体均数。

从正态总体 $N(\mu, \sigma)$ 中随机抽取含量 n 的样本, 算出样本均数 \bar{X} 和其标准误 $s_{\bar{x}}$, 假设总体均数 μ 已知, 则每个样本可按 (7·18) 式算得 1 个 t 值, 所有可能的含量 n 的样本 t 值构成 t 变量的总体或 t 分布。

t 分布只有 1 个参数——自由度 ν , 为计算 t 的标准差的自由度。(7·18) 式 t 的 $\nu = n - 1$, 因为其 s 的 $\nu = n - 1$ 。 t 分布曲线如图 7-3 所示。横轴为 t 变量, 纵轴为 t 的概率密度 $f(t)$ 。 t 分布曲线的特点是: 以 0 为中心, 高峰位于 0 处, 左右两侧对称; ν 越小, t 变量值的离散程度越大, 曲线越扁平。 t 分布曲线较标准正态曲线要扁平些 (高峰低些, 两尾部翘得高些), 若 $\nu = \infty$, 则 t 分布曲线和标准正态曲线完全吻合。

图 7-3 t 分布曲线示意图

t 分布曲线下的整个面积为 1, t 分布曲线下 t 从 a 到 b ($b > a$) 的面积为 t 值分布在此范围内的百分比, 即 t 值落在此范围内的概率 P 。对于自由度为 ν 的 t 分布, 如下定义 $t_{\alpha, \nu}$ 值 (取正值), 称为自由度为 ν 、 P 为 α 的 t 界值。

双侧: $P(t < -t_{\alpha/2, \nu})$ 和 $P(t > t_{\alpha/2, \nu})$ 为 α , 由于 t 分布以 0 为中心对称, 即

$$P(t < -t_{\alpha/2, \nu}) = P(t > t_{\alpha/2, \nu}) = \alpha/2$$

$$\text{于是有 } P(-t_{\alpha/2, \nu} < t < t_{\alpha/2, \nu}) = 1 - \alpha$$

$$\text{单侧: } P(t < -t_{\alpha, \nu}) = \alpha \text{ 或 } P(t > t_{\alpha, \nu}) = \alpha$$

由上可知, 单侧 α 和双侧 2α 的 t 界值相同, 即单侧 $t_{\alpha, \nu} =$ 双侧 $t_{2\alpha, \nu}$ 。如 $\nu = 20$ 时, 单侧 $t_{0.05, 20} =$ 双侧 $t_{0.10, 20}$ 。

根据 t 分布曲线下的面积计算，由 $t_{\alpha/2, n-1}$ 值和 $t_{\alpha, n-1}$ 值可得出 $t_{\alpha/2, n-1}$ 值。表 7-9 是常用的 t 界值表，横标目为自由度 $n-1$ ，纵标目为概率 P (即 α)。由表 7-9 可见，对于相同的自由度 $n-1$ ， α 值越小， $t_{\alpha/2, n-1}$ 值越大；对于相同的 α 值，自由度 $n-1$ 越大， $t_{\alpha/2, n-1}$ 值越小。当 $\alpha = 0.05$ 时，则 $t_{\alpha/2, n-1} = u_{\alpha/2}$ ，故查 u 界值即可查 $t_{\alpha/2, n-1}$ 的 t 界值。

表 7-9 t 界值表

自由度	概 率 (P)				自由度	概 率 (P)			
	双侧 : 0.10	0.05	0.02	0.01		双侧 : 0.10	0.05	0.02	0.01
	单侧 : 0.05	0.025	0.01	0.005		单侧 : 0.05	0.025	0.01	0.005
1	6.314	12.706	31.821	63.657	21	0.721	2.080	2.518	2.831
2	2.920	4.303	6.965	9.925	22	1.717	2.074	2.508	2.819
3	2.353	3.182	4.541	5.841	23	1.714	2.069	2.500	2.807
4	2.132	2.776	3.747	4.604	24	1.711	2.064	2.492	2.797
5	2.015	2.571	3.365	4.032	25	1.708	2.060	2.485	2.787
6	1.943	2.447	3.143	3.707	26	1.706	2.056	2.479	2.779
7	1.895	2.365	2.998	3.449	27	1.703	2.052	2.473	2.771
8	1.860	2.306	2.896	3.355	28	1.701	2.048	2.467	2.763
9	1.833	2.262	2.821	3.250	29	1.699	2.045	2.462	2.756
10	1.812	2.228	2.764	3.169	30	1.697	2.042	2.457	2.750
11	1.796	2.201	2.718	3.106	40	1.685	2.021	2.423	2.704
12	1.782	2.179	2.681	3.055	50	1.676	2.009	2.403	2.678
13	1.771	2.160	2.650	3.012	60	1.671	2.000	2.390	2.660
14	1.761	2.145	2.624	2.977	70	1.667	1.994	2.381	2.648
15	1.753	2.131	2.602	2.947	80	1.664	1.990	2.374	2.639
16	1.746	2.120	2.583	2.921	90	1.662	1.987	2.368	2.632
17	1.740	2.110	2.567	2.898	100	1.660	1.984	2.364	2.626
18	1.734	2.101	2.552	2.878	200	1.653	1.972	2.345	2.601
19	1.729	2.093	2.539	2.861	500	1.648	1.965	2.334	2.586
20	1.725	2.086	2.528	2.845		1.6449	1.9600	2.3263	2.5758

要说明的是，若变量 X 服从偏态分布，但据中心极限定理，当样本含量足够大时，其样本均数近似服从正态分布，因此凡用 u 和 t 的推断正态分布总体均数的统计方法，只要样本含量足够大（比如 $n > 30$ ），也可近似用于推断偏态分布的总体均数。只是不对称的偏态分布总体不宜用均数来反映其平均水平。但如果偏态分布和正态分布相差不太远，用均数也不必太担心会不恰当。

三、总体均数的区间估计

由样本统计量推断总体均数有 2 个重要方面：区间估计 (interval estimation) 和假设检验 (hypothesis testing)。先介绍总体均数的区间估计。

仅由样本均数估计总体均数称为点估计 (point estimation)。点估计虽然简单，但缺点是未考虑抽样误差。总体均数的区间估计是由抽样误差规律，按一定概率 (可信度) 估计总体均数在哪个区间 (范围)，称为总体均

数的可信区间 (confidence interval)。其可信度 (confidence level) 要预先确定。可信度用 $1-\alpha$ 表示, 常用的可信度为 95%, 如要提高可信度则可用 99%。

设正态总体为 $N(\mu, \sigma^2)$, 从中随机抽取含量 n 的样本: X_1, X_2, \dots, X_n 。要由样本估计总体均数 μ 的 $1-\alpha$ 可信区间。

算出样本均数 \bar{X} 及其标准误 $s_{\bar{X}}$, 由 (7·18) 式, $(\bar{X} - \mu) / s_{\bar{X}}$, 服从自由度 $\nu = n-1$ 的 t 分布, 因此有

$$P(-t_{\alpha, \nu} < \frac{\bar{X} - \mu}{s_{\bar{X}}} < t_{\alpha, \nu}) = 1 - \alpha$$

$$\text{即 } P(\bar{X} - t_{\alpha, \nu} s_{\bar{X}} < \mu < \bar{X} + t_{\alpha, \nu} s_{\bar{X}}) = 1 - \alpha$$

故总体均数 μ 的 $1-\alpha$ 可信区间为

$$\bar{X} \pm t_{\alpha, \nu} s_{\bar{X}} = \bar{X} - t_{\alpha, \nu} s_{\bar{X}} \sim \bar{X} + t_{\alpha, \nu} s_{\bar{X}} \quad (7 \cdot 19)$$

可信区间的 2 个端点值称为可信限 (confidence limit), $\bar{X} - t_{\alpha, \nu} s_{\bar{X}}$ 为可信区间的下限, $\bar{X} + t_{\alpha, \nu} s_{\bar{X}}$ 为可信区间的上限。可信区间是指以上、下可信限为界的一个范围, 样本均数作为总体均数的点估计处于可信区间中心。

例 7·18 由例 7·2 中某地 10 名 7 岁男孩体重的样本资料, 求该地 7 岁男孩体重均数的 95% 可信区间。

在例 7·2 中已算得 $\bar{X} = 21.4\text{kg}$; 在例 7·17 中已算得 $s_{\bar{X}} = 0.8\text{kg}$ 。现 $\nu = n-1 = 10-1 = 9$, $1-\alpha = 0.95$, $\alpha = 0.05$, 查 t 界值表得双侧 t 界值 $t_{0.05, 9} = 2.262$, 故有

$$21.4 \pm 2.262 \times 0.8 = 19.6 \sim 23.2 \text{ (kg)}$$

该地 7 岁男孩体重均数的 95% 可信区间为 19.6 ~ 23.2kg。

可信度所指的可信区间包括总体均数的概率是事先对计算可信区间的公式而言的, 如例 7·18 未抽样本前说 $\bar{X} - t_{0.05, 9} s_{\bar{X}} \sim \bar{X} + t_{0.05, 9} s_{\bar{X}}$ 包括总体均数的概率为 95%。事后抽出样本而得出具体的可信区间就不能那么说了, 如例 7·18 不能说 19.6 ~ 23.2kg 包括总体均数的概率为 95%, 因为这时只有两种情况, 一是推断正确, 总体均数在该区间内; 一是推断错误, 总体均数在该区间外。而究竟是哪种情况, 又不能确定。但是依据一个事件发生的概率可作为该事件实际发生的平均频率的道理, 可得出结论: 95% 可信区间相当每 100 个由含量相同的样本算得的可信区间, 平均有 95 个可信区间会包括总体均数, 只有 5 个可信区间不会包括总体均数。5% 是小概率, 实际发生的可能性小, 因此实际应用中就认为总体均数在算得的可信区间内, 所冒犯错误的风险为 5%。

可信区间估计总体均数的准确度即可信度。估计总体均数的精密度用可信区间的长度 (上可信限—下可信限) 来衡量比较, 该长度越长, 精密度越低。要提高估计总体均数的精密度可用加大样本含量来达到。因为 n 加大, 标准误 $s_{\bar{X}}$ 减小 ($t_{\alpha, \nu}$ 也减小, 但影响相对甚微), 可信区间的长度变短。

但在样本含量相同的情况下, 若要提高估计总体均数的准确度, 则必会降低精密度。因为 $1-\alpha$ 加大, 则 α 减小, $t_{\alpha, \nu}$ 加大, 可信区间的长度变长。如 99% 可信区间比 95% 可信区间精密度要低。

四、总体均数的假设检验 (t 检验)

现介绍总体均数的假设检验 (t 检验)。

1. 总体均数的假设检验 (t 检验) 的基本思想 总体均数的假设检验 (t 检验) 有 2 个目的: 推断单个总体均数 μ 是否等于已知总体均数 μ_0 , 设从均数为 μ 的总体抽取 1 个样本, 样本均数为 \bar{X} ; 推断两个总体均数 μ_1 和 μ_2 是否相等, 设从每个总体抽取 1 个样本, 样本均数为 \bar{X}_1 和 \bar{X}_2 。

造成 \bar{X} 和 μ_0 或 \bar{X}_1 和 \bar{X}_2 的差别有 2 种情况: 完全由抽样误差造成, 即 $\mu = \mu_0$ 或 $\mu_1 = \mu_2$, 这种情况差别相对小, 称为差别无显著性; 除了由抽样误差造成外, 还由总体均数的差别造成, 即 $\mu \neq \mu_0$ 或 $\mu_1 \neq \mu_2$, 这种情况差别相对大, 称为差别有显著性。因此假设检验也可称为显著性检验

(significance test), 检验 \bar{X} 和 μ_0 或 \bar{X}_1 和 \bar{X}_2 的差别有无显著性是手段, 推断 μ 和 μ_0 或 μ_1 和 μ_2 是否相等是目的。其检验统计量为 t , 故亦称为 t 检验。检验的一般步骤如下 (对照后例阅读):

(1) 作出总体均数 (μ) 或其差别 ($\mu_1 - \mu_2$) 的假设, 确定检验水准 (α): 检验假设 (也称无效假设) 为 $H_0: \mu = \mu_0$ (或 $\mu_1 = \mu_2$)。检验假设的对立面备择假设为 H_1 , 一般选用双侧 $\mu \neq \mu_0$ (或 $\mu_1 \neq \mu_2$); 如果某一侧 $\mu < \mu_0$ (或 $\mu_1 < \mu_2$) 或 $\mu > \mu_0$ (或 $\mu_1 > \mu_2$) 凭理论或经验判定实际不可能存在, 或无实际价值、研究者不关心, 则选用单侧 $\mu > \mu_0$ (或 $\mu_1 > \mu_2$) 或 $\mu < \mu_0$ (或 $\mu_1 < \mu_2$)。给抽样误差概率按双侧或单侧确定某个水准, 称为检验水准 (size of a test), 亦称显著性水准 (significance level), 定为小概率, 一般定 $\alpha = 0.05$, 如要减小 α 则可定 $\alpha = 0.01$ 。本书例题采用单侧检验予以说明, 采用双侧检验则省去说明。

(2) 根据检验假设 (H_0), 计算检验统计量 (t) 值: 选用什么检验统计量, 决定于总体类型和要推断的总体参数。推断正态总体均数, 当总体标准差未知时, 用 t 检验 (若总体标准差已知, 则用 u 检验)。根据检验假设所定求 t 值的公式计算 t 值。

(3) 根据检验统计量 (t) 值, 以检验水准 (α) 判断是否拒绝检验假设 (H_0): 如果 H_0 成立, 则 \bar{X} 和 μ_0 (或 \bar{X}_1 和 \bar{X}_2) 的差别完全是抽样误差造成的, 可用所求得的 t 值以外 (双侧或单侧) 的 t 分布曲线以下的面积, 即概率 P 值来衡量。表 7-9 的 t 界值表有双侧和单侧的 $P=0.05$ 和 $P=0.01$, 求 P 值可得出 $P > 0.05$ 、 $P = 0.05$ 和 $P = 0.01$ 。若 $t > t_{\alpha, v}$ (由于 t 界值是取正值, 当求得的 t 值为负时, 则取 $|t|$), 即 $P < \alpha$, 则按 α 水准拒绝 H_0 , 接受 H_1 , 认为 \bar{X} 和 μ_0 (或 \bar{X}_1 和 \bar{X}_2) 的差别有显著性, 即认为 $\mu \neq \mu_0$ (指双侧, 或 $\mu_1 \neq \mu_2$)。拒绝 H_0 所冒犯错误 (无差别判断为有差别) 的风险为小概率 α 。若 $t < t_{\alpha, v}$, 即 $P > \alpha$, 由于接受 H_0 所冒犯错误 (有差别判断为无差别) 的概率未知, 故一般说成则按 α 水准不拒绝 H_0 , 认为 \bar{X} 和 μ_0 (或 \bar{X}_1 和 \bar{X}_2) 的差别无显著性, 即尚不能认为 $\mu \neq \mu_0$ (或 $\mu_1 \neq \mu_2$)。

2. 样本均数和总体均数比较的 t 检验 从正态总体 $N(\mu, \sigma^2)$ 随机抽取含量 n 的样本, 推断 μ 是否等于 μ_0 (一般为理论值或标准值, 如正常人该指标的均数)。作 \bar{X} 和 μ_0 比较的 t 检验, 用 (7·18) 式计算 t 值 (式中 μ 为 μ_0), $v = n - 1$ 。

例 7·19 已知健康成年男子的脉搏均数为 72 次/分。某医生在一山区抽样调查了 25 名健康成年男子, 求得其脉搏均数为 74.2 次/分, 标准差为 6.0 次/分。问该山区成年男子的脉搏均数是否高于一般成年男子的脉搏均数?

已知一般成年男子脉搏数总体的均数 μ_0 为 72 次/分, 设山区成年男子脉搏数总体的均数为 μ , 假设为:

$$H_0: \mu = 72 \text{ 次/分}$$

$$H_1: \mu > 72 \text{ 次/分}$$

$$\text{单侧 } \alpha = 0.05$$

今 $\mu_0 = 72 \text{ 次/分}$, $n = 25$, $\bar{X} = 74.2 \text{ 次/分}$, $s = 6.5 \text{ 次/分}$ 。据 (7·18) 式有

$$t = \frac{74.2 - 72}{6.5 / \sqrt{25}} = 1.692$$

$$v = 25 - 1 = 24$$

查 t 界值表得 $P > 0.05$ 。按 $\alpha = 0.05$ 水准不拒绝 H_0 , 尚不能认为山区成年男子的脉搏均数高于一般成年男子的脉搏均数。

3. 配对差值均数和总体均数 0 比较的 t 检验 推断两个总体均数是否相等有配对设计和成组设计, 先介绍配对设计。医学研究的配对有同源配对和异源配对。同源配对为自身对照, 是同一个体的处理前和后 (如病人治疗的前和后)、两种处理方法 (如血液化验的甲法和乙法) 等配对或对照; 异源配对是将两个个体按一些影响研究结果指标的因素齐同配成对子, 如将性别相同、年龄、生活、劳动条件相近的两个人配成对子, 同对的两个个体每个个体给予一种处理。配对设计资料的 t 检验相对于成组设计资料的 t 检验, 如果样本含量相同, 可提高两个总体均数差别的假设检验的检验效能 (power of a test) ——若两个总体均数有差别通过假设检验而判别有差别的概率; 如果使检验效能相同, 则可减少样本含量。

从正态总体 $N(\mu_1, \sigma_1^2)$ 和 $N(\mu_2, \sigma_2^2)$ 配对抽取 n 对变量值, 配对差值 $d = X_{d1} - X_{d2}$ 服从正态分布 $N(\mu_d, \sigma_d^2)$, 其中 $\mu_d = \mu_1 - \mu_2$, 配对成功会使 $\sigma_d^2 < \sigma_1^2 + \sigma_2^2$ 。配对差值均数的标准误为 $s_{\bar{d}} = \sigma_d / \sqrt{n}$, 其样本估计值为 $s_{\bar{d}} = s_d / \sqrt{n}$ 。推断 μ_1 是否等于 μ_2 。即推断 μ_d 是否等于 0, 作 \bar{d} 和 0 比较的 t 检验, 据 (7·18) 式, 计算 t 值的等价公式为

$$t = \frac{\bar{d} - 0}{s_{\bar{d}}} = \frac{\bar{d}}{s_d / \sqrt{n}} \quad v = n - 1 \quad (7 \cdot 20)$$

例 7·20 用克矽平治疗 10 名矽肺患者, 治疗前后血红蛋白含量如表 7-10。问矽肺患者经克矽平治疗后血红蛋白含量是否有改变?

设矽肺患者治疗后血红蛋白含量总体的均数为 μ_1 , 原来血红蛋白含量总体的均数为 μ_2 , $\mu_d = \mu_1 - \mu_2$, 假设为:

$$H_0: \mu_d = 0$$

$$H_1: \mu_d \neq 0$$

$$\alpha = 0.05 \quad n = 10, \quad d = 68, \quad d^2 = 2900,$$

$$\bar{d} = \frac{68}{10} = 6.8(\text{g/L})$$

$$s_d = \sqrt{\frac{2900 - 68^2 / 10}{10 - 1}} = 16.5(\text{g/L})$$

据 (7.20) 式有

$$t = \frac{6.8}{16.5 / \sqrt{10}} = 1.303$$

$$v = 10 - 1 = 9$$

查 t 界值表得 $P > 0.05$ 。按 $\alpha = 0.05$ 水准不拒绝 H_0 , 尚不能认为矽肺患者经克矽平治疗后血红蛋白含量有改变。

表 7-10 10 名矽肺患者克矽平治疗
前后血红蛋白含量 (g/L)

编号	血红蛋白含量		$d = X_1 - X_2$	d^2
	治疗后 X_1	治疗前 X_2		
1	140	113	27	729
2	138	150	-12	144
3	140	150	-10	
1004	135	135	0	0
5	135	128	7	49
6	120	100	20	400
7	147	110	37	1369
8	114	120	-6	36
9	138	130	8	64
10	120	123	-3	9
合计	——	——	68	2900

例 7.21 某单位研究饮食中缺乏维生素 E 与肝中维生素 A 含量的关系, 将同种属的大白鼠按性别相同, 年龄、体重相近配成 8 对, 并将每对中的两头动物随机分到正常饲料组和维生素 E 缺乏组, 然后定期将大白鼠杀死, 测得其肝中维生素 A 的含量如表 7-11。问不同饲料的大白鼠肝中维生素 A 含量有无差别?

设正常饲料的大白鼠肝中维生素 A 含量总体的均数为 μ_1 , 维生素 E 缺乏的大白鼠肝中维生素 A 含量总体的均数为 μ_2 , $\mu_d = \mu_1 - \mu_2$, 假设为:

$$H_0: \mu_d = 0$$

$$H_1: \mu_d \neq 0$$

$$\alpha = 0.05 \quad n=8, \quad d=68.1, \quad d^2=808.67,$$

$$\bar{d} = \frac{68.1}{8} = 8.51 \quad (\mu \text{ mol/L})$$

$$s_d = \sqrt{\frac{808.67 - 68.1^2 / 8}{8-1}} = 5.72 \quad (\mu \text{ mol/L})$$

据 (7·20) 式有

$$t = \frac{8.51}{5.72 / \sqrt{8}} = 4.208$$

$$= 8 - 1 = 7$$

查 t 界值表得 $P < 0.01$ 。按 $\alpha = 0.05$ 水准拒绝 H_0 ，接受 H_1 ，认为不同饲料的大白鼠肝中维生素 A 含量有差别，正常饲料的较高。

表 7-11 不同饲料组大白鼠肝中维生素 A 含量 ($\mu \text{ mol/L}$)

大白鼠对号	肝中维生素 A 含量		$d=X_1-X_2$	d^2
	正常饲料 X_1	维生素 E 缺乏 X_2		
1	37.2	25.7	11.5	132.25
2	20.9	25.1	-4.2	17.64
3	31.4	18.8	12.6	158.76
4	41.4	33.5	7.9	62.41
5	39.8	34.0	5.8	33.64
6	39.3	28.3	11.0	121.00
7	36.1	26.2	9.9	98.01
8	31.9	18.3	13.6	184.96
合计	——	——	68.1	808.67

4. 两个样本均数比较的 t 检验 成组设计用 t 检验 理论上要求两个正态总体方差 (或标准差) 相等。由于一群变量值都加一个常数，只改变其均数，而不改变其方差，可以认为自然的或人为的特定因素对某个指标的影响，不会改变该指标的方差，因此在很多实际应用情况，两个总体方差相等或近似相等的条件常能满足。

从正态总体 $N(\mu_1, \sigma_{\bar{X}_1}^2)$ 和 $N(\mu_2, \sigma_{\bar{X}_2}^2)$ 分别抽取含量 n_1 和 n_2 的样本，两个样本均数差值 $\bar{X}_1 - \bar{X}_2$ 服从正态分布 $N(\mu_1 - \mu_2, \sigma_{\bar{X}_1 - \bar{X}_2}^2)$ 其中

$$\sigma_{\bar{X}_1 - \bar{X}_2}^2 = \sigma^2 \left(\frac{1}{n_1} + \frac{1}{n_2} \right) \quad (7 \cdot 21)$$

$\sigma_{\bar{X}_1 - \bar{X}_2}$ 为两个均数差值的标准误，其样本估计值为

$$s_{\bar{X}_1 - \bar{X}_2} = \sqrt{s_c^2 \left(\frac{1}{n_1} + \frac{1}{n_2} \right)} \quad (7 \cdot 22)$$

式中 S_c^2 为两个样本的合并方差，是 σ^2 的点估计，计算公式为

$$S_c^2 = \frac{\sum X_1^2 - (\sum X_1)^2 / n_1 + \sum X_2^2 - (\sum X_2)^2 / n_2}{n_1 + n_2 - 2} \quad (7 \cdot 23)$$

若已算出两个样本的标准差或方差，这时 s_c^2 可用下式计算

$$s_c^2 = \frac{(n_1 - 1)s_1^2 + (n_2 - 1)s_2^2}{n_1 + n_2 - 2} \quad (7 \cdot 24)$$

当 $\mu_1 = \mu_2$ 时的 t 变量为

$$t = \frac{\bar{X}_1 - \bar{X}_2}{s_{\bar{X}_1 - \bar{X}_2}} = \frac{\bar{X}_1 - \bar{X}_2}{\sqrt{s_c^2(1/n_1 + 1/n_2)}} \quad v = n_1 + n_2 - 2 \quad (7 \cdot 25)$$

v 为两个样本方差 s_1^2 和 s_2^2 的自由度之和，故 $v = n_1 - 1 + n_2 - 1 = n_1 + n_2 - 2$ 。

推断 μ_1 是否等于 μ_2 ，作 \bar{X}_1 和 \bar{X}_2 比较的t检验，用(7·25)式计算t值。

例7·22 某克山病区抽样测得11例急性克山病患者和13名健康人的血磷值如表7-12。问急性克山病患者和健康人的血磷值是否不同？

设急性克山病患者血磷值总体的均数为 μ_1 ，健康人血磷值总体的均数为 μ_2 ，假设为：

$$H_0: \mu_1 = \mu_2$$

$$H_1: \mu_1 \neq \mu_2$$

$$\alpha = 0.05$$

今 $n_1 = 11$ ， $\sum X_1 = 16.73$ ， $\sum X_1^2 = 27.2239$ ； $n_2 = 13$ ， $\sum X_2 = 14.10$ ， $\sum X_2^2 = 17.4316$ 。

据(7·25)式有

$$t = \frac{1.521 - 1.085}{\sqrt{0.1781(14/11 + 1/13)}} = 2.522$$

$$v = 11 + 13 - 2 = 22$$

查t界值表得 $P < 0.05$ 。按 $\alpha = 0.05$ 水准拒绝 H_0 ，接受 H_1 ，认为该地急性克山病患者和健康人的血磷值不同，患者较高。

表 7-12 11 例急性克山病患者与 13 名健康人的血磷值 (mmol/L)

急性克山病患者			健康人		
编号	X_1	X_1^2	编号	X_2	X_2^2
1	0.84	0.7056	1	0.54	0.2916
2	1.05	1.1025	2	0.64	0.4096
3	1.20	1.4400	3	0.64	0.4096
4	1.20	1.4400	4	0.75	0.5625
5	1.39	1.9321	5	0.76	0.5776
6	1.53	2.3409	6	0.81	0.6561
7	1.67	2.7889	7	1.16	1.3456
8	1.80	3.2400	8	1.20	1.4400
9	1.87	3.4969	9	1.34	1.7956
10	2.07	4.2849	10	1.35	1.8225
11	2.11	4.4521	11	1.48	2.1904
			12	1.56	2.4336
			13	1.87	3.4969
合计	16.73	27.2239		14.10	17.4316

例 7·23 某地抽查了 25~29 岁正常人群的红细胞数, 其中男性 156 人, 得均数为 $4.651 \times 10^{12}/L$, 标准差为 $0.548 \times 10^{12}L$; 女性 74 人, 得均数为 $4.222 \times 10^{12}/L$, 标准差为 $0.442 \times 10^{12}L$ 。问该人群男、女的红细胞数有无差别?

设该人群男性红细胞数总体的均数为 μ_1 , 女性红细胞数总体的均数为 μ_2 , 被检假设为:

$$H_0: \mu_1 = \mu_2$$

$$H_1: \mu_1 \neq \mu_2$$

$$\alpha = 0.05$$

$$\text{今 } n_1 = 156, \bar{X}_1 = 4.651, s_1 = 0.548; n_2 = 74, \bar{X}_2 = 4.222, s_2 = 0.442.$$

$$s_c^2 = \frac{(156-1) \times 0.548^2 + 74-1(\times 0.442^2)}{156+74-2} = 0.2667$$

据 (7·25) 式有

$$t = \frac{4.651 - 4.222}{\sqrt{0.2667(1/156 + 1/74)}} = 5.885$$

$$v = 156 + 74 - 2 = 228$$

查 t 界值表(取靠近 228 的 $v=200$)得 $P < 0.01$ 。按 $\alpha = 0.05$ 水准拒绝 H_0 , 接受 H_1 , 认为该人群男、女的红细胞数有差别, 男高于女。最后说明两个样本几何均数比较的 t 检验, 目的是推断两个总体几何均数是否相等。原变量为 X, 令 $Y = \lg X$ 。求 \bar{Y}_1 和 \bar{Y}_2 , 则 $\lg G_1 = \bar{Y}_1$, $\lg G_2 = \bar{Y}_2$ 。计算 t 值的公式为 $t = (\bar{Y}_1 - \bar{Y}_2) / s_{\bar{Y}_1 - \bar{Y}_2}$, $v = n_1 + n_2 - 2$ 。

第八章 计数资料的统计方法

本章介绍由分类变量值构成的计数资料（分类个体数）的统计方法，包括统计描述和统计推断。

第一节 计数资料的统计描述

一、常用相对数

计数资料为分类个体数,其统计描述用相对指标,常称相对数(relative number)。相对数由两个有关指标之比构成,种类很多,医学中用以描述计数资料的常用相对数有率(rate)、构成比(proportion)和相对比(relative ratio),主要是率和构成比。

1. 率 又称频率指标,表示某现象发生的频率或强度,常以百分率(%)、千分率(‰)、万分率(1/万)、十万分率(1/10万)表示。计算公式为

$$\text{率} = \frac{\text{发生某现象的个体数}}{\text{可能发生某现象的个体数}} \times 100\% \text{ (或 } 1000\text{‰} \dots) \quad (8 \cdot 1)$$

式中的 100%或 1000‰等,主要依据习惯,使算得的率一般能至少保留一二位整数。如肿瘤死亡率用 1/10 万。

例如计算 135 例不同类型葡萄球菌性肺炎患者病死率,如表 8 - 1。

表 8 — 1 135 例各型葡萄球菌性肺炎病死率

类型	例数	死亡例数	病死率 (%)
肺炎胸膜炎型	75	8	10.7
中毒败血型	36	7	19.4
中毒休克型	24	9	37.5
合计	135	24	17.8

各类型病死率的大小彼此无影响。合计病死率即平均病死率。要注意的是,不能直接将几个率相加求其合并率或平均率,而应以总死亡例数除以总例数。

2. 构成比 又称构成指标,表示某一事物内部各组成部分所占的比重或分布,常以百分数表示。计算公式为

$$\text{构成比} = \frac{\text{某一组成部分的个体数}}{\text{同一事物各组成部分的个体数}} \times 100\% \quad (8 \cdot 2)$$

构成比之和为 100% (或 1)。具体计算时,有时受尾数取舍影响,其和不等 于 100% (或 1),可将尾数取舍作适当调整,使其和等于 100% (或 1)。

例如计算某正常人的白细胞分类计数百分比,如表 8 - 2。

表 8 — 2 某正常人白细胞分类计数百分比

白细胞分类	分类计数	百分比
中性粒细胞	140	70.0
淋巴细胞	50	25.0
单核细胞	5	2.5
嗜酸粒细胞	4	2.0
嗜碱粒细胞	1	0.5
合计	200	100.0

由于构成比之和为 100%，故各构成比之间是相互制约的，其比重的增减互有影响。

3. 相对比 又称对比指标，表示两个有联系的同类指标之比，常以倍数或百分数表示。计算公式为

$$\text{相对比} = \frac{\text{甲指标}}{\text{乙指标}} \quad (\text{或} \times 100\%) \quad (8 \cdot 3)$$

甲指标大于乙指标，结果用倍数或百分数表示；甲指标小于乙指标，习惯上结果用百分数表示。

计算相对数的两个指标可以是绝对数，也可以是相对数或平均数。

例如我国 1982 年人口普查的男性人口数为 519433369 人，女性人口数为 488741919 人，人口数的男女性比例为

$$\frac{519433369}{488741919} = 1.063 = 106.3\%$$

也可写成 106.3 : 100。

又如某市 1977 ~ 1979 年肺癌死亡率城区为 19.39/10 万，郊区为 9.99/10 万，两者之比为

$$\frac{19.39}{9.99} = 1.94 \text{ 或 } \frac{9.99}{19.39} \times 100\% = 55.52\%$$

城区肺癌死亡率为郊区的 1.94 倍，或郊区肺癌死亡率为城区的 55.52%。

二、应用相对数应注意的问题

1. 计算率和构成比的分母不宜过小 统计应用中一般是计算样本率(或构成比)，如果样本含量过小，则样本率很不稳定，用百分数等表示很容易造成错觉。如用某药治疗 261 某病患者，4 例有 2 例治愈，计算样本治愈率为 $(2/4) \times 100\% = 50\%$ ，显然这个百分数是很不稳定的。这时最好就用绝对数表示。如果要用率表示，应同时列出其总体率的 95% 可信区间(见本章第二节)。

2. 不要把构成比作率分析 构成比是说明某种构成的比重，分子是分母的一个组成部分；而率是说明某种现象出现的频率，分子是由分母可能出现的频数。应用时不要混淆二者的界限。

例如某地各年龄组妇女宫颈癌危险人数及患者资料如表 8 - 3 的第(1)、(2)、(3) 栏，计算得各年龄组宫颈癌的患者构成比及患病率如第(4)、(5) 栏。

表 8—3 某地各年龄组妇女宫颈癌患者构成比及患病率

年龄 (岁)	危险人数	患者数	患者构成比 (%)	患病率 (1/万)
(1)	(2)	(3)	(4)	(5)
30 以下	100000	3	1.2	0.3
30 ~	96667	29	11.2	3.0
40 ~	63000	82	31.8	13.0
50 ~	24000	96	37.2	40.0
60 ~	6000	48	18.6	80.0
合计	289667	258	100.0	8.9

本例不能以患者构成比的大小而认为 50~ 岁组的宫颈癌患病最严重, 60~ 岁组的宫颈癌患病有所减轻。实际上由反映宫颈癌患病强度的患病率的大小可知, 随年龄加大宫颈癌的患病增加。以构成比代替率作病情分析是医生容易发生的错误, 这主要是因为医生日常接触到的医院门诊资料和病房资料等, 都是病人资料, 而缺乏病人所来自的社会上的人群资料, 因此得不出反映各种疾病强度的患病率和发病率这两个重要统计指标。

3. 应注意率 (或构成比) 的可比性两个或多个率 (或构成比) 进行比较, 要有可比性, 即除研究因素外, 其余对率的重要影响因素应相同或相近。一般应研究个体同质、研究方法相同, 以及时间、地区等的客观条件一致, 才能进行比较。如开展疾病登记制度前后的发病率就不宜比较, 因为开展疾病登记制度后, 发病登记加强, 所得发病率必然提高。

如果因性别、年龄等的人口构成不同而影响率, 则应分性别、年龄组比较率或求标准化率 (见本节后续内容)。

4. 对样本率 (或构成比) 的比较应作假设检验样本率 (或构成比) 比较的目的是推断其总体率 (或构成比) 有无差别, 因此应作假设检验 (见本章第二节和第三节)。

三、率的标准化

在医学科学研究和疾病防治工作中, 比较两个或多个发病率、患病率、死亡率、治愈率等的目的, 是希望找出影响这些率大小的因素。而有些影响因素是客观的、为人众知的。如年龄影响死亡率, 年龄越大越容易死亡; 工龄影响职业病发病率, 接触有害因素的工龄越长越容易得职业病; 病情影响治愈率, 病情越严重越难于治愈。因此在比较这些率时, 若能使其客观的已知的影响因素, 如性别、年龄、工龄、病情等齐同后再对比, 就便于进一步分析和探索这些率的主观的或未知的影响因素。

要使率的某个影响因素 (如年龄) 齐同, 即要使按该影响因素分布的人口构成 (如年龄别人口构成) 齐同。为此采取某个标准组作为该影响因素的标准人口构成 (如年龄别标准人口构成), 把原率资料按影响因素的标准人口构成调整后算得的率, 称为标准化率 (standardized rate), 亦称调整率 (adjusted rate)。

现在介绍计算标准化率的直接法。原总率用 p 表示。某影响因素 (如年

龄)分成 k 个小组(如年龄组),原各小组率设为 p_1, p_2, \dots, p_k 。所采取标准组的人口数(标准人口数)为:总人数 N ,各小组人数 N_1, N_2, \dots, N_k ($N_1+N_2+\dots+N_k=N$)。标准化率的计算公式为

$$p' = (N_1p_1 + N_2p_2 + \dots + N_kp_k) / N = (\sum N_i p_i) / N \quad (8 \cdot 4)$$

N_i/N 为标准组的人口构成比(标准人口构成比),用 C_i 表示。当不知道标准人口数,而只知道标准人口构成比时,标准化率用下式计算

$$p = C_1p_1 + C_2p_2 + \dots + C_kp_k = \sum C_i p_i \quad (8 \cdot 5)$$

(8·4)式中的 $N_i p_i$ 为按原各小组率和标准组各小组人口数算得的各小组发生数,称为各小组预期发生数(如预期死亡人数)。(8·5)式中的 $C_i p_i$ 即 $N_i p_i / N$,为按原各小组率和标准组各小组人口数算得的各小组发生数和总标准人口数之比,称为各小组分配率(如分配死亡率)。

率的标准化是使率的某个(可推广到两个或多个)影响因素齐同,因此标准组的人口构成应是受该影响因素人群的人口构成。如影响因素是性别,则应是性别人口构成;影响因素是年龄,则应是年龄别人口构成;影响因素是工龄,则应是工龄别工人人口构成;影响因素是病情,则应是病情程度病人人口构成。率的标准化的目的是为了便于比较,因此标准组应选择有代表性的、较稳定的、数量较大的人群,例如世界的、全国的、全省的、本地区的或本单位历年积累的数据。当只要比较研究的两组(或多组)资料时,也可就把两组(或多组)的人口数合并作为标准组,甚至用其中一组(一般选择人口数较多组)作为标准组。

例 8·1 甲乙两县的男性肝癌死亡率资料如表 8-4。分析两县的男性肝癌死亡率;计算两县的男性肝癌标准化死亡率(用全国第三次普查年龄别人口构成)并进行比较。

从表 8-4 第(1)、(5)、(9)栏可见,甲县男性肝癌死亡率为 79.2/10 万,乙县男性肝癌死亡率为 68.8/10 万,甲县高于乙县;但从年龄别男性肝癌死亡率看,发现除 0~岁组和 30~岁组甲县高于乙县外,其他各年龄组均为乙县高于甲县。那么是什么原因造成甲县男性肝癌死亡率高于乙县男性肝癌死亡率呢?

同样从表 8-4 第(1)、(5)、(9)栏可见,男性肝癌死亡率和年龄有关,30 岁以下很低,30 岁以上高,0~岁组到 60~岁组随年龄加大而增高,70~岁组又有所降低。由此 263 可见,年龄是影响男性肝癌死亡率的一个客观因素,这是据医学知识早已知道的。

再看表 8-4 第(1)、(3)、(7)栏,发现 0~岁组和 30~岁组男性人口构成比甲县小于乙县,40 岁以上各组甲县大于乙县,也就是说甲县 40 岁以上高龄人口比重大于乙县。而已知男性高龄人口的肝癌死亡率高,因此得出结论:本例年龄是造成甲县男性肝癌死亡率高于乙县男性肝癌死亡率的原因。

表 8—4 甲乙两县男性肝癌死亡率 (1/10 万)

年龄组 (岁)	甲县				乙县			
	人口数	人口构成比	死亡数	死亡率	人口数	人口构成比	死亡数	死亡率
(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)	(7)	(8)	(9)
0 ~	323600	0.6555	24	7.4	364500	0.6949	22	6.0
30 ~	56800	0.1150	75	132.0	64300	0.1226	75	116.6
40 ~	42400	0.0859	103	242.9	40100	0.0765	104	259.4
50 ~	30500	0.0618	87	285.2	28800	0.0549	84	291.7
60 ~	21300	0.0431	69	323.9	16200	0.0309	54	333.3
70 ~	19100	0.0387	33	172.8	10600	0.0202	22	207.5
合计	493700	1.0000	391	79.2	524500	1.0000	361	68.8

甲乙两县男性肝癌标准化死亡率的计算如表 8 - 5。第(2)栏为全国第三次人口普查年龄别人口构成比，第(3)、(5)栏数据抄自表 8 - 4 第(5)、(9)栏。据(8.5)式，在第(4)、(6)栏算得甲县男性肝癌标准化死亡率为 86.2/10 万，乙县男性肝癌标准化死亡率为 87.0/10 万，乙县高于甲县。此结论和分年龄组比较甲乙两县的男性肝癌死亡率所得结论一致。

表 8—5 甲乙两县男性肝癌标准化死亡率 (1/10 万) 的计算

年龄组 (岁)	标准人口构成	甲县		乙县	
		原死亡率	分配死亡率	原死亡率	分配死亡率
(1)	(2)	率(3)	(4)=(2)(3)	(5)	(6)=(2)(5)
0 ~	0.6271	7.4	4.6	6.0	3.8
30 ~	0.1267	132.0	16.7	116.6	14.8
40 ~	0.0954	242.9	23.2	259.4	24.7
50 ~	0.0745	285.2	21.2	291.7	21.7
60 ~	0.0485	323.9	15.7	333.8	16.2
70 ~	0.0278	172.8	4.8	207.5	5.8
合计	1.0000	79.2	86.2	68.8	87.0

四、动态数列及其分析指标

把反映某种现象在时间上的变化发展的一系列统计指标按时间先后顺序排列，称为动态数列 (dynamic series)。编制动态数列的统计指标可以是绝对数、相对数或平均数。

设动态数列为 $a_0, a_1, a_2, \dots, a_n$ 。 a_0 为基期的统计指标。动态数列的常用分析指标有

1. 绝对增长量 累计增长量为 $a_i - a_0$ ($i=1, 2, \dots, n$)；逐期增长量为 $a_{i+1} - a_i$ ($i=0, 1, 2, \dots, n-1$)。

2. 发展速度和增长速度 定基发展速度为 a_i/a_0 ($i=1, 2, \dots, n$)；环比发展速度为 a_{i+1}/a_i ($i=0, 1, 2, \dots, n-1$)。定基发展速度即定基比 (fixedbase

relative)，环比发展速度即环比(link relative)，为相对比的重要应用。定基增长速度=定基发展速度-1(或100%)；环比增长速度=环比发展速度-1(或100%)。如果发展速度大于1(或100%)，则增长速度为正；如果发展速度小于1(或100%)，则增长速度为负，即下降速度。

定基发展速度和定基增长速度反映动态数列相对于基期的变化趋势；环比发展速度和环比增长速度反映动态数列的逐期变化趋势。

3. 平均发展速度和平均增长速度 反映动态数列的平均变化趋势。其计算公式为

$$\text{平均发展速度} = \sqrt[n]{a_n / a_0} \quad (8 \cdot 6)$$

$$\text{平均增长速度} = \text{平均发展速度} - 1 \text{ (或 } 100\%) \quad (8 \cdot 7)$$

例 8·2 某省 1972~1980 年人口死亡率资料如表 8—6 的第(1)、(2)栏，作动态分析。

表 8—6 某省 1972~1980 年人口死亡率的变化动态

年份	死亡率(%)	绝对增长量		发展速度		增长速度	
		累计(%)	逐年(%)	定基(%)	环比(%)	定基(%)	环比(%)
(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)	(7)	(8)
1972	9.01	-	-	-	-	-	-
1973	8.05	-0.96	-0.96	89.3	89.3	-10.7	-10.7
1974	8.67	-0.34	0.62	96.2	107.7	-3.8	7.7
1975	8.34	-0.67	-0.33	92.6	96.2	-7.4	-3.8
1976	7.70	-1.31	-0.64	85.5	92.3	-14.5	-7.7
1977	7.78	-1.23	0.08	86.3	101.0	-13.7	1.0
1978	7.01	-2.00	-0.77	77.8	90.1	-22.2	-9.9
1979	7.12	-1.89	0.11	79.0	101.6	-21.0	1.6
1980	6.88	-2.13	-0.24	76.4	96.6	-23.6	-3.4

计算得各年人口死亡率的绝对增长量、发展速度和增长速度见表 8-6 的第(3)~第(8)栏。

$$\text{平均发展速度} = \sqrt[8]{6.88 / 9.01} \times 100\% = 96.7\%$$

$$\text{平均增长速度} = 96.7\% - 100\% = -3.3\%$$

从人口死亡率的定基发展速度和定基增长速度可见，该省自 1972 年至 1980 年人口死亡率下降趋势明显，8 年期间共下降 23.6%，计算人口死亡率的平均增长速度得每年平均下降 3.3%。由人口死亡率的环比发展速度和环比增长速度可见，人口死亡率在总的下降过程中有起伏，1974 年人口死亡率回升较大，1977 年和 1979 年人口死亡率略有回升。

第二节 计数资料的统计推断

一、率的抽样误差与标准误

本节和下节介绍计数资料的统计推断。本节介绍最简单的计数资料是分

成两类，计数资料原分成多类但只研究其中特定的一类也可简化为两类——某类和非某类。

两类构成总体为：总个体数为 N ，某类个体数为 M ，非某类个体数为 $N-M$ 。只有一个总体参数，据其实际含义称为某类的总体率或总体构成比，用 π 表示，即 $\pi = M/N$ 。

率（或构成比）的抽样误差与标准误和均数的抽样误差与标准误其概念相同。从总体率为 π 的两类构成总体中随机抽取含量 n 的样本，抽得某类个体数 X （非某类个体数 $n-X$ ），算出样本率 $p = X/n$ 。由抽样造成的样本率和总体率的差别称为率的抽样误差。所有可能的含量 n 的样本率构成变量为 p 的总体。样本率总体中 p 值的差别是由抽样误差造成的。总体率 π 为定值，分析样本率 p 的分布情况就可得出抽样误差 $p - \pi$ 的分布情况。数理统计学中证明，含量 n 的样本率 p 的总体均数为 π ，标准差为

$$s_p = \sqrt{\frac{\pi(1-\pi)}{n}} \quad (8.8)$$

率的标准差又称为率的标准误。率的标准误是描述率的抽样误差的统计指标（变异指标），率的标准误越大，则率的抽样误差越大（更确切地说，是抽样误差的波动程度越大）。

由（8.8）式可见，率的标准误 s_p 的大小决定于总体率 π 和样本含量 n ， n 越大， s_p 越小。从同一总体中抽样，总体率为定值，因此要减小率的标准误，降低抽样误差，只有加大样本含量。

总体率 π 一般是未知的，若用样本率 p 估计，则据（8.8）式， s_p 的样本估计值为

$$s_p = \sqrt{\frac{p(1-p)}{n}} \quad (8.9)$$

例 8.3 在某镇按人口的 1/20 随机抽取 329 人，作血清登革热血凝抑制抗体反应检验，发现阳性者 29 人，求阳性率及其标准误。

$$p = \frac{29}{329} = 0.0881 = 8.81\%$$

$$s_p = \sqrt{\frac{0.0881(1-0.0881)}{329}} = 0.0156 = 1.56\%$$

该镇 329 人血清登革热血凝抑制抗体反应检验的阳性率为 8.81%，标准误为 1.56%。

关于样本率 p 的总体分布，作说明如下：两类构成总体某类率为 π ，非某类率为 $1-\pi$ 。从总体中抽取含量 n 的样本，抽得某类个体数 X 和某类率 p 是不连续的，其取值可能情况为 $X=0, 1, 2, \dots, n$ ，即 $p=0/n, 1/n, 2/n, \dots, n/n$ 。由于抽得某类个体的概率为 π^n ，抽得非某类个体的概率为 $(1-\pi)^n$ ，数理统计学中证明， p （或 X ）为上述各种取值的概率等于二项式 $[(1-\pi) + \pi]^n$ 。展开后的各项，故 p （或 X ）服从二项分布。二项分布是不连续的概率分布，有 2 个参数：原总体率 π 和样本含量 n 。 $\pi = 0.5$ ，二项分布对称； $\pi \neq 0.5$ ，二项分布不对称。 π 和 0.5 相差越大，二项分布越不对称，特别当 n 小时更是如此。实际验证发现，当 n 足够大， π 和 $1-\pi$ 均不太小，有 $n \geq 5$ 和 $n(1-\pi) \geq 5$ 时，二项分布近似正态分布。因此当 $\pi < 0.5$ 时，总体率

越小,需要的样本含量 n 越大 p 分布才近似正态分布,例如 $\alpha=0.2, 0.1, 0.05$, 则需要的样本含量至少为 $n=25, 50, 100$ 。

二、总体率的区间估计

和由样本统计量推断总体均数一样,由样本统计量推断总体率(或总体构成比)有 2 个重要方面:区间估计和假设检验。先介绍总体率的区间估计。

设两类构成总体某类总体率为 π , 从中抽取含量 n 的样本, 抽得某类个体数为 X , 要由样本估计总体率 π 的 $1-\alpha$ 可信区间。

算出样本率 $p(X/n)$, 当 $np \geq 5$ 和 $n(1-p) \geq 5$ 时, p 近似服从均数为 π 、标准差(即标准误)为 σ_p 的正态分布, 故标准正态变量为

$$u = \frac{p - \pi}{\sigma_p} = \frac{p - \pi}{\sqrt{\pi(1-\pi)/n}} \quad (8 \cdot 10)$$

当总体率 π 未知时, σ_p 用其估计值 s_p 取代, 则近似有

$$u = \frac{p - \pi}{s_p} = \frac{p - \pi}{\sqrt{p(1-p)/n}} \quad (8 \cdot 11)$$

当总体率 π 未知时, 正态近似条件 $np \geq 5$ 和 $n(1-p) \geq 5$ 用 $np \geq 5$ 和 $n(1-p) \geq 5$ 取代, 由于 $np=X$, 因此即样本中的某类个体数 $X \geq 5$ 和非某类个体数 $n-X \geq 5$ 。只要 p 不接近 0 或 1, n 较大即可达到此要求。在医学实际应用中, 此条件一般容易满足, 故总体率的区间估计常可用正态近似法。据 (8·11) 式, 总体率的 $1-\alpha$ 可信区间为

$$p \pm u_{\alpha} s_p = p - u_{\alpha} s_p \sim p + u_{\alpha} s_p \quad (8 \cdot 12)$$

u_{α} 值见上章的表 7-8 (也可见表 7-9 的 t_{α} 值)。常用的是求总体率的 95% 可信区间, 双侧 $u_{0.05}=1.96$, 如要提高可信度, 则求总体率的 99% 可信区间, 双侧 $u_{0.01}=2.58$ 。样本率作为总体率的点估计处于可信区间中心。

例 8-4 求例 8-3 中某镇人群血清登革热血凝抑制抗体反应阳性率的 95% 可信区间。

在例 8-3 中已算得 $p=0.0881$, $s_p=0.0156$, 故有:

$$0.0881 \pm 1.96 \times 0.0156 = 0.0575 \sim 0.1187 = 5.75\% \sim 11.87\%$$

该镇人群血清登革热血凝抑制抗体反应阳性率的 95% 可信区间为 5.75% ~ 11.87%。

注意的是: 若样本中某类个体数 $X < 5$ 或非某类个体数 $n-X < 5$ 时, 则不宜用正态近似法求总体率的可信区间, 此时可据样本含量 n 和某类个体数 X , 查专门医学统计书中据二项分布算得的总体率的可信区间表。

三、总体率的假设检验 (u 检验)

推断单个总体率(或总体构成比)是否等于已知总体率 π_0 , 和推断两个总体率 π_1 和 π_2 是否相等, 其假设检验的基本思想和步骤和总体均数的假设检验相同。只是总体均数的假设检验其样本检验统计量为 t , 称为 t 检验; 而总体率的假设检验其样本检验统计量为 u , 称为 u 检验。

1. 样本率和总体率比较的 u 检验从未知总体率 π_0 的两类构成总体抽取含量 n 的样本, 推断 p 是否等于 π_0 (一般为理论率或标准率, 如某病用常规药的治愈率)。作 p 和 π_0 比较的 u 检验, 据 (8·10) 式, 计算 u 值的公式为

$$u = \frac{p - \pi_0}{\sqrt{\pi_0(1 - \pi_0)/n}} \quad (8 \cdot 13)$$

例 8·5 根据以往经验, 一般胃溃疡病患者中有 20% 发生胃出血症状。现某医院观察 65 岁以上胃溃疡病人 152 例, 有 48 例发生胃出血症状。问老年胃溃疡病患者是否较容易发生胃出血?

已知一般胃溃疡病患者总体的胃出血发生率 π_0 为 0.2, 设 65 岁以上老年胃溃疡患者总体的胃出血发生率为 p , 假设为:

$$H_0: p = 0.2$$

$$H_1: p > 0.2$$

$$\text{单侧 } \alpha = 0.05$$

$$\text{今 } \pi_0 = 0.2, n = 152, X = 48,$$

$$p = \frac{48}{152} = 0.316 = 31.6\%$$

据 (8·13) 式有

$$u = \frac{0.316 - 0.20}{\sqrt{0.20(1 - 0.20)/152}} = 3.58$$

单侧 $u_{0.01} = 2.326$, 现 $u > u_{0.01}$, 得 $p < 0.01$ 。按 $\alpha = 0.01$ 水准拒绝 H_0 , 接受 H_1 , 认为老年胃溃疡病患者较一般胃溃疡病患者较容易发生胃出血。

2. 两个样本率比较的 u 检验 从两个未知总体率 π_1 和 π_2 的两类构成总体分别抽取含量 n_1 和 n_2 的两个样本, 数理统计学中证明, 当 $\pi_1 = \pi_2 = \pi_c$ 时, 两个样本率之差 $p_1 - p_2$ 的总体均数为 0, 标准差为

$$\sigma_{p_1 - p_2} = \sqrt{\pi_c(1 - \pi_c) \left(\frac{1}{n_1} + \frac{1}{n_2} \right)} \quad (8 \cdot 14)$$

$\sigma_{p_1 - p_2}$ 为两个率之差的标准误, 其样本估计值为

$$s_{p_1 - p_2} = \sqrt{p_c(1 - p_c) \left(\frac{1}{n_1} + \frac{1}{n_2} \right)} \quad (8 \cdot 15)$$

式中 p_c 为两个样本的合并率, 是 π_c 的点估计。设 $p_1 = X_1/n_1$, $p_2 = X_2/n_2$, 则 $p_c = (X_1 + X_2) / (n_1 + n_2)$ 或 $p_c = (n_1 p_1 + n_2 p_2) / (n_1 + n_2)$ 。

当两个样本满足正态近似条件时, 标准正态变量为

$$u = \frac{p_1 - p_2}{s_{p_1 - p_2}} = \frac{p_1 - p_2}{\sqrt{p_c(1 - p_c)(1/n_1 + 1/n_2)}} \quad (8 \cdot 16)$$

推断 π_1 是否等于 π_2 , 作 p_1 和 p_2 比较的 u 检验, 用 (8·16) 式计算 u 值。

例 8·6 在某山区小学随机抽取男生 80 人, 其中肺吸虫感染 23 人; 随机抽取女生 85 人, 肺吸虫感染 13 人。问该山区小学男生和女生的肺吸虫感染率有无差别?

设该山区小学男生总体的肺吸虫感染率为 p_1 , 女生总体的肺吸虫感染率为 p_2 , 假设为:

$$H_0: p_1 = p_2$$

$$H_1: p_1 \neq p_2$$

$$\alpha = 0.05$$

今 $n_1=80$, $X_1=23$; $n_2=85$, $X_2=13$ 。

$$p_1 = \frac{23}{80} = 0.2875 \quad p_2 = \frac{13}{85} = 0.1529$$

$$p_c = \frac{23+13}{80+85} = 0.2182$$

据 (8.16) 式有

$$u = \frac{0.2875 - 0.1529}{\sqrt{0.2182(1-0.2182)(1/80 + 1/85)}} = 2.092$$

双侧 $u_{0.05}=1.96$, 现 $u > u_{0.05}$, $p < 0.05$, 按 $\alpha = 0.05$ 水准拒绝 H_0 , 接受 H_1 , 认为该山区小学男生和女生的肺吸虫感染率有差别, 男生高于女生。

第三节 计数资料的 χ^2 检验

上一节介绍的计数资料的 u 检验，只能推断两个两类构成总体的某类率或某类构成比是否相等。本节介绍计数资料的 χ^2 检验 (chi-square test)，是计数资料的通用假设检验方法，可推断两个或多个两类构成总体的某类率或某类构成比是否相等；可推断两个或多个多类构成总体的分类构成比是否相同。

一、 χ^2 检验的基本思想

χ^2 检验要求把样本的分类个体数排成行 \times 列表或列联表 (contingency table)。现以最简单的 2×2 表即四格表 (fourfold table) 来说明 χ^2 检验的基本思想。

设要推断某人群男和女的某种疾病的患病率是否相等，即该病是否和性别有关。某人群为总体，该人群的每个人为个体。个体有 2 个研究因素，性别分男和女，某种疾病分有和无。从总体抽取样本，把样本的分类个体数 a 、 b 、 c 、 d 排成四格表，如表 8 - 7，其 2 行合计为 $n_{1\cdot}$ 和 $n_{2\cdot}$ ，2 列合计为 $n_{\cdot 1}$ 和 $n_{\cdot 2}$ ，总合计为 n 。

表 8 - 7 四格表资料示意

	有	无	合计
男	$a (A_{11})$	$b (A_{12})$	$a+b=n_{1\cdot}$
女	$c (A_{21})$	$d (A_{22})$	$c+d=n_{2\cdot}$
合计	$a+c=n_{\cdot 1}$	$b+d=n_{\cdot 2}$	$a+b+c+d=n$

从该人群总体中随机抽样构成四格表资料有 3 种抽样方法：从该总体抽取含量为 n 的一个样本，按性别的男和女及疾病的有和无的组合清点个体数；把该总体分成男和女两个总体，分别抽取含量为 $n_{1\cdot}$ 和 $n_{2\cdot}$ 的两个样本，按疾病的有和无清点个体数；把该总体分成有病和无病两个总体，分别抽取含量为 $n_{\cdot 1}$ 和 $n_{\cdot 2}$ 的两个样本，按性别的男和女清点个体数。和 都是由男和女的样本患病率来推断男和女的总体患病率是否相等。是由有病和无病的样本男性（或女性）构成比来推断有病和无病的总体男性构成比是否相等，若相等就可间接推断男和女的总体患病率相等；若不等就可间接推断男和女的总体患病率不等。

3 种抽样方法计算样本检验统计量 χ^2 值的公式相同，现以第 1 种和第 2 种抽样方法说明之。 a 、 b 、 c 、 d 为四格表的实际频数 (actual frequency)，用 A_{11} 、 A_{12} 、 A_{21} 、 A_{22} 表示。检验假设是男和女的总体患病率相等，即 $\pi_1 = \pi_2 = \pi$ 。如果检验假设成立，则四格表的合计率 $n_{\cdot 1}/n$ 应是 π 的最佳估计值，用这个估计值和 2 个行合计算出四格表的理论频数 (theoretical frequency)， $T_{21}=n_{2\cdot} \cdot n_{\cdot 1}/n$ ， $T_{12}=n_{1\cdot} \cdot n_{\cdot 2}/n$ ，同理可得 $T_{12}=n_{1\cdot} \cdot n_{\cdot 2}/n$ ， $T_{22}=n_{2\cdot} \cdot n_{\cdot 2}/n$ 。把行合计记为 n_{R} ，列合计记为 n_{C} ，则求行 \times 列表的 R 行 C 列

的理论频数 T_{RC} 的公式为

$$T_{RC} = \frac{n_R n_C}{n} \quad (8 \cdot 17)$$

求行 \times 列表样本检验统计量 χ^2 值的基本公式为

$$\chi^2 = \sum \frac{(A - T)^2}{T} \quad (8 \cdot 18)$$

表示对行 \times 列表的所有格子求和，如行数用 R 表示，列数用 C 表示，则共有 $R \times C$ 格。 χ^2 分布只有 1 个参数——自由度，对于行 \times 列表为 $(R-1)(C-1)$ (8·19) 行 \times 列表的自由度可以这样理解：在 R 个行合计数和 C 个列合计数固定的情况下， $R \times C$ 个格子可自由取值的格子数。如四格表的自由度 $= (2-1)(2-1) = 1$ ，即 4 个格子只有 1 个格子可自由取值，其他 3 个格子取值可用行合计数或列合计数用减法求得。因此行 \times 列表只需 (8·17) 式求 1 个理论频数，其余的理论频数可用行合计数或列合计数用减法求得。行 \times 列表 χ^2 值反映 $R \times C$ 个格子的实际频数和理论频数的差别程度，如果检验假设成立，则 χ^2 值越大，它由抽样误差造成的 P 值越小。表 8-8 是常用的 χ^2 界值表， $\chi^2 < \chi^2_{\alpha, v}$ 时 $P > \alpha$ ； $\chi^2 > \chi^2_{\alpha, v}$ 时 $P < \alpha$ 。

二、四格表资料的 χ^2 检验

四格表资料有一般四格表资料 and 配对四格表资料，用于推断两个总体率（或总体构成比）是否相等的假设检验。一般四格表资料的 χ^2 检验和上一节介绍的推断两个总体率是否相等的 u 检验等价。配对四格表资料的 χ^2 检验相对于一般四格表资料的 χ^2 检验，可提高两个总体率差别的假设检验的检验效能，或可减少样本含量。

表 8-8 χ^2 界值表

自由度	概率：(P)		自由度	概率：(P)	
	0.05	0.01		0.05	0.01
1	3.84	6.63	11	19.68	24.72
2	5.99	9.21	12	21.03	26.22
3	7.81	11.34	13	22.36	27.69
4	9.49	13.28	14	23.68	29.14
5	11.07	15.09	15	25.00	30.58
6	12.59	16.81	16	26.30	32.00
7	14.07	18.48	17	27.59	33.41
8	15.51	20.09	18	28.87	34.81
9	16.92	21.67	19	30.14	36.19
10	18.31	23.21	20	31.41	37.57

1. 四格表资料的 χ^2 检验 四格表资料如表 8-7。当每格的理论频数 $T \geq 5$ 时，计算 χ^2 值既可用基本公式 (8·18)；也可用由基本公式推导出的下述

四格表的专用公式，它省出求理论频数的麻烦，简化运算。

$$x^2 = \frac{(ab - bc)^2 n}{(a + b)(c + d)(a + c)(b + d)} \quad (8 \cdot 20)$$

当四格表资料的总合计数 $n \geq 40$ 而有理论频数 $1 \leq T < 5$ 时，需用下述校正公式：

$$x^2 = \sum \frac{(|A - T| - 0.5)^2}{T} \quad (8 \cdot 21)$$

$$x^2 = \frac{(|ad - bc| - n/2)^2 n}{(a + b)(c + d)(a + c)(b + d)} \quad (8 \cdot 22)$$

注意的是：当四格表资料的 $n < 40$ 而有一格的理论频数 $T < 5$ 时，或有一格的理论频数 $T < 1$ 时，则用上述校正公式也不行，需查专门医学统计书所介绍的假设检验方法。

例 8·7 问例 8·6 中某山区小学男生和女生的肺吸虫感染率有无差别(用 x^2 检验)？其四格表资料如表 8-9，计算出两个样本率是便于观察比较。

表 8—9 某山区小学男生和女生的肺吸虫感染率比较

	感染人数	未感染人数	合计	感染率 (%)
男生	23 (17.45)	57 (62.55)	80	28.75
女生	13 (18.55)	72 (66.45)	85	15.29
合计	36	129	165	21.82

设该山区小学男生总体的肺吸虫感染率为 π_1 ，女生总体的肺吸虫感染率为 π_2 ，假设为：

$$H_0: \pi_1 = \pi_2$$

$$H_1: \pi_1 \neq \pi_2$$

$$\alpha = 0.05$$

若用基本公式 (8·18) 求 x^2 值，需先用公式 (8·17) 求各格的理论频数： $80 \times 36/165=17.45$ ， $80-17.45=62.55$ ， $36-17.45=18.55$ ， $85-18.55=66.45$ 。于是

$$x^2 = \frac{(23-17.45)^2}{17.45} + \frac{(57-62.55)^2}{62.55} + \frac{(13-18.55)^2}{18.55} + \frac{(72-66.45)^2}{66.45} = 4.38$$

若用四格表专用公式 (8·20) 求 x^2 值，则有

$$x^2 = \frac{(23 \times 72 - 57 \times 13)^2 \times 165}{80 \times 85 \times 36 \times 129} = 4.37$$

$$v = (2-1)(2-1) = 1$$

两者 x^2 值应相同，如有微小差别是由于计算过程中尾数的舍入误差。

查 x^2 界值表得 $P < 0.05$ 。按 $\alpha = 0.05$ 水准拒绝 H_0 ，接受 H_1 ，认为该山区小学男生和女生的肺吸虫感染率有差别，男生高于女生。

例 8·8 某医师用甲、乙两疗法治疗小儿单纯消化不良，治疗结果如表 8-10，问两种疗法的治愈率是否相等？

表 8—10 甲、乙两疗法对小儿单纯性消化不良的治愈率比较

疗法	痊愈数	未痊愈数	合计	治愈率(%)
甲	26	7	33	78.79
乙	36	2	38	94.74
合计	62	9	71	87.32

设对小儿单纯性消化不良的总体治愈率甲疗法为 π_1 ，乙疗法为 π_2 ，假设为：

$$H_0: \pi_1 = \pi_2$$

$$H_1: \pi_1 \neq \pi_2$$

$$\alpha = 0.05$$

最小的理论频数为 $T_{12} = 33 \times 9 / 71 = 4.18$ ，需用校正公式。据 (8·22) 式有

$$\chi^2 = \frac{(|26 \times 2 - 7 \times 36| - 71/2)^2}{33 \times 38 \times 62 \times 9} = 2.75$$

$$\nu = (2-1)(2-1) = 1$$

查 χ^2 界值表得 $P > 0.05$ 。按 $\alpha = 0.05$ 水准不拒绝 H_0 ，尚不能认为甲、乙两疗法对小儿单纯性消化不良的治愈率不等。

2. 配对四格表资料的 χ^2 检验 和上一章第三节中介绍的计量资料的配对一样，配对设计有同源配对和异源配对。只是计量资料的配对其结果是数值变量；而计数资料的配对其结果是分类变量。

配对四格表的样本资料如表 8-11。四个格子内的个体数（同源配对）或对子数（异

表 8—11 配对四格表资料示意

甲法	乙法		合计
	+	-	
+	a	b	a+b
-	c	d	c+d
合计	a+c	b+d	n (a+b+c+d)

源配对) a、b、c、d，可分作两种方法（如甲法和乙法）结果相同的个体数或对子数 a 和 d；结果不同的个体数或对子数 b 和 c。用 b 和 c 的差别来推断两个总体率（如甲法和乙法两个总体的阳性率）是否相等。当 $n \geq 40$ 时，计算 χ^2 值的公式为

$$\chi^2 = \frac{(b-c)^2}{b+c} \quad \nu = 1 \quad (8 \cdot 23)$$

若 $n < 40$ ，需用下述校正公式：

$$x^2 = \frac{(|b-c|-1)^2}{b+c} \quad v=1 \quad (8 \cdot 24)$$

例 8·9 有 28 份咽喉涂抹标本，把每份标本分别接种在甲、乙两种白喉杆菌培养基上，观察两种白喉杆菌生长情况，结果如表 8-12。问两种白喉杆菌培养基的效果有无差别？设甲、乙两种白喉杆菌培养基的培养结果的总体阳性率分别为 π_1 和 π_2 ，假设为：

$$H_0: \pi_1 = \pi_2$$

$$H_1: \pi_1 \neq \pi_2$$

$$\alpha = 0.05$$

据 (8·24) 式有

$$x^2 = \frac{(9-1|-1)^2}{9+1} = 4.90$$

$$v=1$$

查 x^2 界值表得 $P < 0.05$ 。按 $\alpha = 0.05$ 水准拒绝 H_0 ，接受 H_1 ，认为甲、乙两种白喉杆菌培养基的效果有差别，甲培养基的阳性率高于乙培养基的阳性率。

表 8—12 甲、乙两种白喉杆菌培养基的培养结果

甲种	乙种		合计
	+	-	
+	11	9	20
-	1	7	8
合计	12	16	28

三、行 × 列表资料的 x^2 检验

现在介绍一般的行 × 列表资料的 x^2 检验。它当然也适用于四格表资料，但通常是指行数或列数大于 2 的行 × 列表资料，可用于推断多个两类构成总体的某类率或某类构成比是否相等；可用于推断两个或多个多类构成总体的分类构成比是否相同。

行 × 列表资料的 x^2 检验可用基本公式 (8·18)；但一般用由基本公式推导出的下述简捷公式，它省去求理论频数的麻烦，简化运算。

$$x^2 = n \left(\sum \frac{A^2}{n_R n_C} - 1 \right) \quad (8 \cdot 25)$$

式中 n 为总合计数， A 为每个格子的实际频数， n_R 和 n_C 分别为与 A 同行和同列的合计数。

注意的是：行 × 列表资料用 x^2 检验，当有 1/5 及以上格子的理论频数 $T < 5$ ，或有一个格子 $T < 1$ 时，应该与相邻组合并以增加理论频数，达到 1/5 格子以下 $T < 5$ 。应注意合并组的合理性，如年龄分组可以并组；但按性质分组（如血型的 O 型、A 型、B 型和 AB 型）便不能并组，只有增加样本含量。

还要注意的是：推断多个总体率（或总体构成比）是否相等的 χ^2 检验，结论为拒绝 H_0 、接受 H_1 时，是认为各总体率不等或不全相等，其含意为不能确定其中任意两个总体率都不等，只能说其中至少有两个总体率不等。

例 8·10 某市重污染区、一般市区和农村的出生婴儿的致畸情况如表 8-13。问 3 个地区的出生婴儿的致畸率有无差别？

设该市重污染区、一般市区和农村的出生婴儿总体的致畸率分别为 π_1 、 π_2 和 π_3 ，假设为：

$$H_0: \pi_1 = \pi_2 = \pi_3$$

$$H_1: \pi_1、\pi_2 \text{ 和 } \pi_3 \text{ 不等或不全相等 } \alpha = 0.05$$

据 (8·25) 式有

$$\begin{aligned} \chi^2 = 52281 & \left(\frac{114^2}{3392 \times 625} + \frac{3278^2}{3392 \times 51656} + \frac{444^2}{40547 \times 625} \right. \\ & \left. + \frac{10103^2}{40547 \times 51656} + \frac{37^2}{8342 \times 625} + \frac{8275^2}{8342 \times 51656} \right) - 1 = 148.98 \end{aligned}$$

$$v = (3-1)(2-1) = 2$$

查 χ^2 界值表得 $P < 0.01$ 。按 $\alpha = 0.05$ 水准拒绝 H_0 ，接受 H_1 ，认为该市重污染区、一般市区和农村出生婴儿的致畸率有差别。

表 8—13 某市三个地区出生婴儿的致畸率比较

地区	畸形数	无畸形数	合计	致畸率 (%)
重污染区	114	3278	3392	33.61
一般市区	444	40103	40547	10.95
农村	67	8275	8342	8.03
合计	625	51656	52281	11.95

例 8·11 据表 8-14 资料，问我国南、北方鼻咽癌患者（按籍贯分）的病理组织学分类的构成比是否相同？

表 8—14 我国南北方鼻咽癌患者病理组织学分类构成

	淋巴上皮癌	未分化癌	鳞癌	其他	合计
南方四省	71	6	16	18	111
东北三省	89	18	22	51	180
合计	160	24	38	69	291

假设为：

$$H_0: \text{南、北方鼻咽癌患者总体的病理组织学分类的构成比相同}$$

$$H_1: \text{南、北方鼻咽癌患者总体的病理组织学分类的构成比不同}$$

$\alpha = 0.05$ 据 (8·25) 式有

$$\begin{aligned}
x^2 &= 291 \left(\frac{71^2}{111 \times 160} + \frac{6^2}{111 \times 24} + \frac{16^2}{111 \times 38} + \frac{18^2}{111 \times 69} \right. \\
&\quad \left. + \frac{89^2}{180 \times 160} + \frac{18^2}{180 \times 24} + \frac{22^2}{180 \times 38} + \frac{51^2}{180 \times 69} - 1 \right) \\
&= 8.89 \\
v &= (2-1)(4-1) = 3
\end{aligned}$$

查 x^2 界值表得 $P < 0.05$ 。按 $\alpha = 0.05$ 水准拒绝 H_0 ，接受 H_1 ，认为我国南、北方鼻咽癌患者的病理组织学分类的构成比不同。

例 8·12 某工厂在冠心病调查中研究冠心病与眼底动脉硬化的关系，共调查 588 人，资料如表 8-15。问冠心病与眼底动脉硬化有无关系？

表 8-15 某厂职工冠心病与眼底动脉硬化调查结果

眼底动脉 硬化分级	冠心病诊断结果			合计
	正常	可疑	冠心病	
0	340	11	6	357
	73	13	6	92
	100	20	19	139
合计	513	44	31	588

假设为：

H_0 ：总体冠心病与眼底动脉硬化无关

H_1 ：总体冠心病与眼底动脉硬化有关

$\alpha = 0.05$

据 (8·25) 式有

$$\begin{aligned}
x^2 &= 588 \left(\frac{340^2}{357 \times 513} + \frac{11^2}{357 \times 44} + \frac{19^2}{139 \times 31} - 1 \right) = 58.13 \\
v &= (3-1)(3-1) = 4
\end{aligned}$$

查 x^2 界值表得 $P < 0.01$ 。按 $\alpha = 0.05$ 水准拒绝 H_0 ，接受 H_1 ，认为冠心病与眼底动脉硬化有关（即正常、可疑和冠心病三者的眼底动脉硬化的分级构成比不同或不全相同）。

第九章 秩和检验

秩和检验 (rank sum test) 是一种非参数统计 (nonparametric statistics)。一般的统计检验, 都是在总体分布类型已知 (如正态分布) 的条件下, 对其未知参数进行检验, 通常称为参数检验。例如前面介绍的 t 检验, 统计推断的是两个总体均数 (参数) 是否相等, 这类统计方法称为参数统计 (parametric statistics)。但在实际工作中, 有时对总体的分布不易判定, 或已知总体分布与检验所要求的条件不符, 这就需要一种不依赖总体分布的具体形式的统计方法来分析此类问题。这种方法不受总体参数的影响, 它检验的是分布或分布位置, 而不是参数。这样的检验称为非参数检验。

非参数统计无严格的条件限制, 对计量资料、计数资料及等级资料都适用, 且多数非参数统计方法较为简便, 易于理解和掌握, 故应用范围广。但对适宜用参数统计的资料, 若用非参数统计处理, 常损失部分信息, 降低检验效能。因此, 对于适合参数统计条件的资料或经变量变换后适合于参数统计, 应最好用参数统计。当资料不具备用参数统计的条件时, 非参数统计是很有效的分析方法。

第一节 配对资料的符号秩和检验

(Wilcoxon 配对法)

如果两个总体分布的位置相同，这些配对数值之代数差应服从于以 0 为中心的对称分布，也就相当于把这些差按其绝对值大小编秩并标上原来差值的符号后，正秩和与负秩和在理论上应是相等的，即使有些差别，也只能是一些随机因素造成的差别，在一定的范围内。如果差别太大，就拒绝分布位置相同的假设。其检验假设是差值的总体中位数等于 0，备择假设是差值的总体中位数不等于 0。

检验步骤：

1. 建立假设
2. 求每对观察值的差数
3. 编秩 依差值的绝对值从小到大编秩，并标明原差值的正负号。若有几个差值的绝对值相等，则取其平均秩次。差值为 0 的，弃去不计，并相应减少对子数 n 。
4. 求秩和 分别求正、负秩次之和，并以绝对值较小者为统计量 T 值。
5. 判断结果 查表 9 - 2 配对比较的秩和检验界值表，得 P 值，按所取检验水准作出推断结论。

如 $n > 25$ ，可按下式作正态近似检验：

$$u = \frac{|T - n(n+1)/4| - 0.5}{\sqrt{n(n+1)(2n+1)/24}} \quad (9 \cdot 1)$$

如果有相同秩次，应用下面的校正公式：

$$u = \frac{|T - n(n+1)/4| - 0.5}{\sqrt{\frac{n(n+1)(2n+1)}{24} - \frac{1}{48} \sum (t_i^3 - t_i)}} \quad (9 \cdot 2)$$

式中 t_i 为第 i 个相同秩次的个数。如有相同秩次：3.5, 3.5, 6, 6, 6 则

$$\sum (t_i^3 - t_i) = (2^3 - 2) + (3^3 - 3) = 30$$

例 9 - 1 分别用重量法及 EDTA 法测定 9 个水样的硫酸盐含量如表 9 - 1 的第(2)、(3)栏，问两种测定方法的结果有无差别？

1. 建立假设

H_0 ：差值的总体中位数为 0

H_1 ：差值的总体中位数不为 0

$\alpha = 0.05$

2. 求差如表 9 - 1 第(4)栏

3. 编秩 即按差数的绝对值大小来编排秩次，差数为 0 的略去不计。本例有一个差数为 0，所以 $n=8$ 。在这 8 个差数中，绝对值最小的秩次是 1，最后一个秩次是 8。再把原差值的正负号加到所编秩次上。见表 9 - 1 第(5)栏。

表 9 — 1 两种方法测定 9 个水样的硫酸盐含量 (mg/L)

水样号	EDTA 法	重量法	差值秩次	
(1)	(2)	(3)	(4)=(2)-(3)(5)	
1	115.3	115.3	0	
2	355.4	354.0	1.4	4
3	336.2	337.5	-1.3	-3
4	215.2	222.3	-7.1	-8
5	159	156.4	3.1	5
6	57.6	56.6	1.0	2
7	59.5	58.7	0.8	1
8	653.2	658.6	-5.4	-6
9	786.7	792.6	-5.9	-7

12 , -24

4. 求秩和 分别计算有正号和负号的秩和分别为 12 和 24 , 其中较小者为 12 , 因此本例 $T=12$ 。5. 判断结果查表 9 - 2 T 界值表 (配对比较的符号秩和检验用下侧界值 , T 值越大 , P 值越大) , 本例作双侧检验 , $n=8$ 时 , $T_{0.05,8}=3$, $T > T_{0.05,8}$, 因此 $P > 0.05$ (或 $T_{0.10,8}=5$, $P > 0.10$) , 按 $\alpha=0.05$ 水准不拒绝 H_0 , 故尚不能认为两法测定水样的硫酸盐含量有差别。

表 9 - 2 T 界值表 (配对比较的符号秩和检验用)

n	单侧 : 0.005	0.01	0.025	0.05
	双侧 : 0.010	0.02	0.05	0.10
5				
6			0	2
7		0	2	3
8	0	1	3	5
9	1	3	5	8
10	3	5	8	10
11	5	7	10	13
12	7	9	13	17
13	9	12	17	21
14	12	15	21	25
15	15	19	25	30
16	19	23	29	35
17	23	27	34	41
18	27	32	40	47
19	32	37	46	53
20	37	43	52	60
21	42	49	58	67
22	48	55	65	75
23	54	62	73	83
24	61	69	81	91
25	68	76	89	100

第二节 两样本比较的秩和检验

(Wilcoxon 两样本比较法)

本法是通过两个样本的观察值来推断两个总体的分布位置是否相同，其检验假设是两个总体的分布位置相同，备择假设是两个总体的分布位置不同。常用 Wilcoxon 秩和检验。Wilcoxon 秩和检验其基本步骤如下：1. 建立假设 2. 编秩将两样本观察值从小到大统一编秩，如相同观察值不在同一样本内，应取平均秩。

3. 求含量较小的样本秩和，记为 T ；如果两样本含量相等，那就任取一个样本的秩和。为核对是否计算有误，可看两个样本的秩和相加是否等于 $\frac{N(N+1)}{2}$ ，如果相等，说明计算无误，这里 $N = n_1 + n_2$ 。

4. 判断结果以 n_1 、 n_2 及 T 查表 9—4 做两样本比较秩和检验得 P 值，按所取检验水准作出推断结论。查表时，若统计量 T 值在某一行的上、下界值范围内，其 P 值大于表中相应的 P ；若 T 值在上、下界值范围外，其 P 值小于表中相应的 P ；若 T 值恰等于上、下界值，其 P 值等于表中相应的 P 值。

如果样本含量较大，表中查不到时，可用正态近似法作检验，公式为：

$$u = \frac{|T - n_1(N+1)/2| - 0.5}{\sqrt{n_1 n_2 (n+1) / 12}} \quad (9.3)$$

当相同秩次较多时，应采用校正公式：

$$u = \frac{|T - n_1(N+1)/2| - 0.5}{\sqrt{\frac{n_1 n_2}{12N(N-1)} [N^3 - N - \sum (t_i^3 - t_i)]}} \quad (9.4)$$

式中 t_i 为第 i 个相同秩次的个数。

例 9.2 某实验室观察局部温热治疗小鼠移植性肿瘤的疗效，以生存日数作为观察指标，资料见表 9-3 的第(1)、(3)栏，试检验两组小鼠生存日数有无差别？

表 9 - 3 两组小鼠发癌后生存日数

实验组		对照组	
生存日数	秩次	生存日数	秩次
(1)	(2)	(3)	(4)
10	9.5	2	1
12	12.5	3	2
15	15	4	3
15	16	5	4
16	17	6	5
17	18	7	6
18	19	8	7
20	20	9	8
23	21	10	9.5
90 以上	22	11	11
		12	12.5
		13	14
$n_1=10$	$T_1=170$	$n_2=12$	$T_2=83$

1. 建立假设

H_0 : 两总体分布相同, 或两总体分布位置相同

H_1 : 两总体分布位置不同

$\alpha=0.05$

2. 编秩将全部 22 个观察值从小到大标出其秩次, 见表 9 - 3 第(2)、(4) 栏。表中实验组和对照组均有 10, 取平均秩次是 $9.5 \left(\frac{9+10}{2} \right)$ 。两组均有 12, 取平均秩次是 $12.5 \left(\frac{12+13}{2} \right)$ 。实验组有两个 15, 因为是在同一组内, 故不必取平均秩次。

3. 以样本含量较少组的秩和为 T, 本例 $T=170$ 。

4. 判断结果查表 9 - 4 两样本比较秩和检验用 T 界值表, 双侧检验, 当 $n_1=10, n_2-n_1=12-10=2$ 时, $170 > 154$, 得 $P < 0.01$, 按 $\alpha=0.05$ 水准拒绝 H_0 , 接受 H_1 , 故可认为实验组生存日数较对照组长。

本法的基本思想: 由上可见, 假定含量分别为 n_1 和 n_2 的两个样本, 来自同一总体 (或分布相同的两个总体), 则 n_1 样本的 T 与平均秩和一般相差不大, 若相差悬殊, 超出了表 9 - 4 按 α 水准的界值范围, 表示抽得现有样本统计量 T 值的概率很小, 因而在 α 水准上拒绝无效假设 H_0 ; 相反, 若 P 不小, 则不能拒绝无效假设 H_0 。

表 9 - 4 T 界值表 (两样本比较的秩和检验用)

单侧 双侧

每组	1 行	P=0.05	P=0.10
	2 行	P=0.025	P=0.05
	3 行	P=0.01	P=0.02
	4 行	P=0.005	P=0.01

n_1 (较小 n)	$n_2 - n_1$										
	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
3	6-15	7-17	7-20	8-22	9-24	9-27	10-29	11-31	11-34	12-36	13-38
	5-16	6-18	6-21	7-23	7-26	8-28	8-31	9-33	10-35	10-38	11-40
	5-16	5-19	6-21	6-24	6-27	7-29	7-32	7-35	8-37	8-40	9-42
	5-16	5-19	5-22	5-25	6-27	6-30	6-33	6-36	7-38	7-41	7-44
4	12-24	13-27	14-30	15-33	16-36	17-39	18-42	19-45	20-48	21-51	22-54
	11-25	12-28	12-32	13-35	14-38	15-41	16-44	17-47	17-47	18-54	19-57
	10-26	10-30	11-33	12-36	12-40	13-43	14-46	14-50	15-53	16-56	16-60
	9-27	10-30	10-34	11-37	11-41	12-14	12-18	13-51	13-55	14-58	15-61
5	19-36	20-40	22-43	24-46	25-50	26-54	27-58	29-31	30-65	32-68	33-72
	18-37	19-41	20-45	21-49	22-53	24-56	25-60	26-64	27-68	29-71	30-75
	16-39	17-43	18-47	19-51	20-55	21-59	22-63	23-67	24-71	25-75	26-79
	15-40	16-44	17-48	18-52	19-56	19-61	20-65	21-69	22-73	23-77	24-81

N_1 (较小\n)	n_2-n_1										
	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
6	28-50	30-54	32-58	33-63	35-67	37-71	39-75	41-79	42-84	44-88	46-92
	26-52	28-56	29-61	31-35	32-70	34-74	36-78	37-83	39-87	41-91	42-96
	21-54	26-58	27-63	28-68	30-72	31-77	32-82	34-86	35-91	36-96	38-100
	23-55	24-60	25-65	27-69	28-74	29-79	30-84	31-89	32-94	34-98	35-103
7	39-66	41-71	43-76	46-80	48-85	50-90	52-95	54-100	57-104	59-109	61-114
	37-68	39-73	41-78	43-83	45-88	46-94	48-99	50-104	52-109	54-114	56-119
	34-71	36-76	38-81	39-87	41-92	43-97	44-103	46-108	48-113	49-119	51-124
	33-72	34-78	36-83	37-89	39-94	40-100	42-105	43-111	45-116	46-122	48-127
8	52-84	54-90	57-95	60-100	62-106	65-111	67-117	70-122	73-127	75-133	78-138
	49-87	51-93	54-98	56-104	58-110	61-115	63-121	65-127	68-132	70-138	72-144
	46-90	48-96	50-102	52-108	54-114	56-120	58-126	60-132	62-138	64-144	66-150
	44-92	46-98	47-105	49-111	51-117	53-123	55-129	57-135	59-141	61-147	62-154
9	66-105	69-111	72-117	75-123	78-129	81-135	84-141	87-147	90-153	93-159	96-165
	63-108	66-114	68-121	71-127	74-133	77-139	79-146	82-152	85-158	88-164	90-171
	59-112	62-118	64-125	66-132	69-138	71-145	74-151	76-158	76-164	81-174	83-178
	57-114	59-121	64-128	63-135	65-142	68-148	70-155	72-162	74-169	77-175	79-182
10	83-127	86-134	89-141	93-147	96-154	100-160	103-167	107-173	110-180	114-186	117-193
	79-131	82-138	85-145	88-152	91-159	94-166	97-173	101-179	104-186	107-193	110-200
	74-136	77-143	80-150	83-157	85-165	88-172	91-179	94-186	97-193	100-200	102-208
	71-139	74-146	76-154	79-161	82-168	84-176	87-183	89-191	92-198	95-205	97-213
11	101-152	105-159	109-166	112-174	116-181	120-188	124-195	128-202	132-209	136-216	139-224
	96-157	100-164	103-172	107-179	110-187	114-194	118-201	121-209	125-216	128-224	132-231
	91-162	94-170	97-178	101-185	104-193	107-201	110-209	113-217	117-224	120-232	123-240
	88-165	91-173	94-181	97-189	100-197	102-206	105-214	108-222	111-230	114-238	117-246

第三节 多样本比较的秩和检验

(Kruskal-Wallis 法, 即 H 值检验) 本法利用多个样本的秩和来推断各样本分别代表的总体的位置有无差别 (即各总体的变量值有无倾向性的不同)。它相当于单因素方差分析的非参数方法, 亦称 H 检验, 有直接法和频数表法。适用于计量资料与等级资料。

1. 建立假设
2. 编秩将各样本数据从小到大统一编秩, 分属于不同样本的相等观察值, 应取其平均秩次。

3. 求秩和分样本计算秩和 R_i , 可用公式 $\sum R_i = \frac{N(N+1)}{2}$ 检验 R_i 的计算是否正确。

4. 计算统计量 H

$$H = \frac{12}{N(N+1)} \sum \frac{R_i^2}{n_i} - 3(N+1) \quad (9.5)$$

式中 R_i 为第 i 个样本的秩和, n_i 为其含量, $N = \sum n_i$ 。

5. 判断结果求得 H 值后, 查表 9-6 三组比较秩和检验 H 界值表, 当样本数或各 n_i 超出上表范围时, H 的分布近似于自由度为样本数减 1 的 X^2 分布, 可查 X^2 界值表, 得 P 值。最后按所取检验水准作出推断结论。

例 9-3 某院外科用三种手术方法治疗肝癌患者 15 例, 每组 5 例, 进入各组患者系用随机方法分配, 每例术后生存月数如表 9-5 的第 (1)、(3)、(5) 栏。试问三种不同手术方法治疗肝癌的效果有无差别。

表 9-5 三种手术方法治疗肝癌患者的术后生存月数

甲法术后生存月数	秩次	乙法术后生存月数	秩次	丙法术后生存月数	秩次
(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)
3	4	9	13	1	1
7	10	12	15	2	2.5
7	10	11	14	6	7.5
6	7.5	8	12	4	5
2	2.5	5	6	7	10
R_i	34		60		26
n_i	5		5		5

1. 建立假设

H_0 : 三个总体的分布位置相同

H_1 : 三个总体的分布位置不同或不全相同

$\alpha = 0.05$

2. 编秩见表 9-5 第 (2)、(4)、(6) 栏。将各组数据混合由小到大排列并编上秩次, 如遇相等数值则取平均秩次。

3. 求秩和见表 9-5 下部。

4. 计算统计量 H

本例，

$$H = \frac{12}{15(15+1)} \left(\frac{34^2}{5} + \frac{60^2}{5} + \frac{26^2}{5} \right) - 3(15+1) = 6.32$$

表 9 - 6 H 界值表 (三样本比较的秩和检验用)

n	n ₁	n ₂	n ₃	P	
				0.05	0.01
7	3	2	2	4.71	
	3	3	1	5.14	
8	3	3	2	5.36	
	4	2	2	5.33	
	4	3	1	5.21	
9	5	2	1	5.00	
	3	3	3	5.60	7.20
10	4	2	6.44	6.44	
	4	4	1	4.97	6.67
	5	2	2	5.16	6.53
	5	3	1	4.96	
11	4	3	3	5.73	6.75
	4	4	2	5.45	7.04
	5	3	2	5.25	6.82
	5	4	1	4.99	6.95
12	4	4	3	5.60	7.14
	5	3	3	5.65	7.08
	5	4	2	5.27	7.12
	5	5	1	5.13	7.31
13	4	4	4	5.69	7.65
	5	4	3	5.63	7.44
	5	5	2	5.34	7.27
14	5	4	4	5.62	7.76
	5	5	3	5.71	7.54
15	5	5	4	5.64	7.79
	5	5	5	5.78	7.98

5. 判断结果求得 H 值后，查表 9 - 6H 界值表，得 P 值。如在编秩时未遇到相同的数值需计算平均秩次，就可以此 H 值与相应的临界值比较作出判断，否则要计算校正的 H_c 值后再作判断。

$$H_c = \left[\frac{12}{N(N+1)} \sum \frac{R_i^2}{n_i} - 3(N+1) \right] / \left[1 - \frac{\sum (t_j^3 - t_j)}{N^3 - N} \right] \quad (9 \cdot 6)$$

式中分子为 H 值，分母为校正数，t_j 为各个需计算平均秩次处的相同数

值的个数，校正后， $H_c > H$ ， P 值减小。

本例有 3 处需计算平均秩次，故要计算 H_c 。本例有两个 2（平均秩次均为 2.5），两个 6（平均秩次均为 7.5）和三个 7（平均秩次均为 10），故 $t_1=2$ ， $t_2=2$ ， $t_3=3$ 代入

$$\sum_j (t_j^3 - t_j) = (2^3 - 2) + (2^3 - 2) + (3^3 - 3) = 36$$

$$H_c = \left[\frac{12}{15(15+1)} \left(\frac{34^2}{5} + \frac{60^2}{5} + \frac{26^2}{5} \right) - 3(15+1) \right] / \left[1 - \frac{36}{15^3 - 15} \right]$$

$$= 6.39$$

较 H 值增大，但相差甚微。查 H 界值表，得 $P < 0.05$ ，按 $\alpha = 0.05$ 水准拒绝 H_0 ，接受 H_1 ，三种手术方法术后生存月数不同。

频数表法若样本含量较多，尤其是等级资料，各样本可制成统一组段的频数表进行秩和检验。属于同一组段或等级的观察值，一律取平均秩次，再以各组段的频数加权；由于此时重复的秩次较多，需计算校正 H_c 值。

例 9·4 某研究者调查了分娩时孕周与乳量关系，数据见表 9-7 的第 (1)~(4) 栏，比较分娩时孕周与乳量的关系。

表 9-7 分娩时孕周与乳量的关系

乳量	早产	足月产	过期产	合计	秩次范围	平均秩次	秩和		
							早产	足月产	过期产
(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)	(7)	(8)	(9)	(10)
无	30	132	10	172	1 ~ 172	86.5	2595	11418	865
少	36	292	14	342	173 ~ 514	343.5	12366	100302	4809
多	31	414	34	479	515 ~ 993	754	23374	312156	25636
合计	97	838	58	993	-	-	38335	423876	31310

1. 建立假设

H_0 ：三个总体分布相同

H_1 ：三个总体的分布位置不同或不全相同

$\alpha = 0.05$

2. 编秩求各级别合计及平均秩次。见表 9-7 第(5)、(6)、(7)栏。表中列出秩次范围是为计算平均秩次用的。因为对于乳量栏为“无”的 172 名乳母来说，它们的秩次应取平均秩次，

即 $\frac{1+2+\dots+172}{172} = 86.5$ ，如此计算较麻烦，可用 $\frac{1+172}{2} = 86.5$ ，结果相等。

对于乳量少的一组，其平均秩次应为 $\frac{173+514}{2} = 343.5$ ，同样可算得乳量

多的一组的平均秩次为 754。

3. 求秩和见表 9-7 末行。根据平均秩次可分别算得早产组、足月产组及过期产组的秩和。如对于早产组：

$$R_1 = (30 \times 86.5) + (36 \times 343.5) + (31 \times 754)$$

$$=2595+12366+23374$$

$$=38335$$

4. 计算统计量 H 以三组的 n_i 及 R_i 代入公式, 可得

$$H = \frac{12}{993(993+1)} \times \left(\frac{38335^2}{97} + \frac{423876^2}{838} + \frac{31310^2}{58} \right) - 3(993+1)$$

$$= 14.3$$

5. 判断结果本例各组例数超出 H 界值表的范围, 故按自由度=组=2 查 χ^2 界值表, 得 $P < 0.05$, 按 $\alpha = 0.05$ 水准, 拒绝 H_0 , 接受 H_1 , 可认为分娩时孕周对乳量是有影响的。

如果要计算校正的 H_c 值, 即:

$$\sum_j (t_j^3 - t_j) = (172^3 - 172) + (342^3 - 342) + (479^3 - 479)$$

$$= 154991382$$

$$H_c = \frac{H}{\frac{\sum_j (t_j^3 - t_j)}{1 - \frac{j}{N^3 - N}}} = 17.0$$

$$= \frac{14.3}{1 - \frac{154991382}{993^3 - 993}}$$

$$= 17.0$$

查 χ^2 界值表, 得 $P < 0.05$, 显然与前面所作出的结论一致, 可对乳量是有影响的。

第十章 直线回归与相关

本章介绍双变量资料的直线回归 (linear regression) 与直线相关 (linearcorrelation) 的统计方法, 用以研究两个变量的数量关系, 包括统计描述和统计推断。

第一节 直线回归

一、直线回归方程

统计研究的双变量有 2 种情况：一个变量是选定变量，以 X 表示，其 X 值是选定的；一个变量是随机变量，以 Y 表示，其 Y 值是随机变化的。医学和生物学中常见的是各 X 值处 Y 服从正态分布。例如选定变量为年龄 X ，用 1 岁作间距，随机变量为各岁处人群的身高 Y ，则各 X 值处 Y 服从正态分布。两个变量都是随机变量，以 X 和 Y 表示。常见的是 (X, Y) 服从双变量正态分布 (bivariation normal distribution)，即任意 X 值处 Y 服从正态分布，任意 Y 值处 X 服从正态分布。例如某个人群的身高和体重用 X 和 Y 表示，则 (X, Y) 服从双变量正态分布。

双变量资料的统计方法是研究随机变量和选定变量或两个随机变量的数量关系。这种研究是群体研究，其数量关系为统计关系或不确定关系。 X 值处的个体 Y 值是不确定的，而是以其均数为中心随机变化。例如不同年龄处的个体身高值是不确定的，而是以该年龄的身高均数为中心而随机变化。这和一般数学研究两个变量的个体函数关系或确定关系不同。

两个变量的数量关系就研究目的来说有依存关系和互依关系。依存关系中一个为自变量，常以 X 表示；一个为应变量，常以 Y 表示。研究 X 对 Y 的作用或 Y 对 X 的依赖，用回归分析。互依关系中两个变量可令为 X 和 Y 。研究 X 和 Y 的彼此关系或彼此影响，用相关分析。一般说来，相关分析只适用于双随机变量。

两个变量的数量关系就数学形式来说有直线关系和曲线关系（或非直线关系）。直线关系为最简单和最基本关系，用直线回归与直线相关描述。本节介绍直线回归。

如果选定变量各 X 值处随机变量 Y 服从正态分布且方差相等，各 X 值处 Y 的总体均数 $\mu_{Y.X}$ 不等且在一条直线上，则该直线称为总体的 $\mu_{Y.X}$ 对 X 的回归直线。双变量正态分布总体若 X 和 Y 的总体相关系数（见下节）不等于零，则存在 $\mu_{Y.X}$ 对 X 和 $\mu_{X.Y}$ （ Y 值处 X 的总体均数）对 Y 的两条回归直线，但实际应用中一般只研究一条回归直线，可定自变量为 X ，应变量为 Y 。

设样本的 n 对变量值为： $(X_1, Y_1), (X_2, Y_2), \dots, (X_n, Y_n)$ 。如果观察到 Y 随 X 的变化有直线趋势，即 Y 随 X 增大而有相应的增大或减小趋势，把 n 对变量值在直角坐标图上描出相应的 n 点，散点图 (scatter diagram) 呈直线趋势（并非所有散点恰在 1 条直线上），则可拟合样本 Y 对 X 的直线回归方程 (linear regression equation)，作为总体直线回归方程的估计。据样本 n 对变量值拟合直线回归方程的方法用最小二乘法 (least square method)，即使各散点离回归直线的纵向距离平方和为最小。样本直线回归方程及其计算公式为

$$\hat{Y} = a + bX \quad (10 \cdot 1)$$

$$b = \frac{\sum (X - \bar{X})(Y - \bar{Y})}{\sum (X - \bar{X})^2} = \frac{\sum XY - (\sum X)(\sum Y) / n}{\sum X^2 - (\sum X)^2 / n} \quad (10 \cdot 2)$$

$$a = \bar{Y} - b\bar{X} - (\sum Y) / n - b(\sum X) / n \quad (10 \cdot 3)$$

\hat{Y} 为X值处Y的总体均数 ($\mu_{Y.X}$) 的估计值。a为常数项，是回归直线在 Y 轴上的截距。b 称为直线回归系数，简称回归系数 (regression coefficient)，是直线的斜率。回归系数 b 描述 Y 依赖 X 的直线变化的数量关系的方向与大小。

为了进行直观分析，可据直线回归方程绘制回归直线。在 X 的实测全距范围内任取相距较远且易读数的两个 X 值，代入直线回归方程求得两个 Y 值，把这两对变量值在直角坐标图上描两点，通过两点连直线。

直线回归方程及相应的回归直线的主要用途有：描述应变量依赖自变量变化而变化的数量关系。例如描述儿童身高依赖年龄变化而变化的数量关系。由易测的变量值来估算难测的变量值。如用病人体重来估算其体表面积。由现在的变量值来预测将来的变量值。如由父亲身高来预测儿子成人后的身高。由于引入自变量，缩减了应变量的变异，因此能更精密地确定不同自变量值处应变量值的正常值范围。例如若不考虑年龄，小儿体重的变异范围大，即正常值范围宽，引入年龄作为体重的自变量，各年龄处小儿体重的变异减小，正常值范围变窄。

例 10 - 1 某地 10 名女中学生的体重与肺活量如表 10 - 1 的第(1)、(2)、(3)栏。以体重为 X (kg)、肺活量为 Y (L)，绘制散点图，观察有无直线趋势。若有直线趋势，拟合 Y 对 X 的直线回归方程。

如图 10 - 1，把表 10 - 1 的 10 对 (X, Y) 值在直角坐标图上描出相应的 10 点。观察到散点图有直线趋势。于是拟合 Y 对 X 的直线回归方程。计算表如表 10 - 1，其相关系数的计算见下节。

$$b = \frac{946.55 - 405 \times 23.15 / 10}{16501 - 405^2 / 10} = \frac{8.975}{98.5} = 0.0911$$

$$a = 23.15 / 10 - 0.0911 \times 405 / 10 = -1.3746$$

故得女中学生肺活量 Y (L) 对体重 X (kg) 的直线回归方程为

$$\hat{Y} = -1.3746 + 0.0911X$$

据拟合的直线回归方程绘制回归直线：

$$\text{取 } X_1 = 35 \text{ 则 } \hat{Y}_1 = -1.3746 + 0.0911 \times 35 = 1.81$$

$$\text{取 } X_2 = 45 \text{ 则 } \hat{Y}_2 = -1.3746 + 0.0911 \times 45 = 2.72$$

如图 10 - 1，把 (35, 1.81) 和 (45, 2.72) 在直角坐标图上描出 2 点，通过这 2 点连直线即得回归直线。回归直线应在 X 的实测全距范围内或估计的实际可应用范围内绘制，不要任意延长。

表 10 - 1 某地 10 名女中学生的体重 X (kg) 与肺活量 Y (L) 的
直线回归方程及相关系数的计算

编号	X	Y	X ²	Y ²	XY
(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)
1	35	1.60	1225	2.5600	56.00
2	37	1.60	1369	2.5600	59.20
3	37	2.40	1369	5.7600	88.80
4	40	2.10	1600	4.4100	84.00
5	40	2.60	1600	6.7600	104.00
6	42	2.50	1764	6.2500	105.00
7	42	2.65	1764	7.0225	111.30
8	43	2.75	1849	7.5625	118.25
9	44	2.75	1936	7.5625	121.00
10	45	2.20	2025	4.8400	99.00
合计	405	23.15	16501	55.2875	946.55

图 10 - 1 10 名女中学生体重与肺活量的散点图及拟合的肺活量对体重的回归
直线

二、总体回归系数的假设检验

总体 $\mu_{Y.X}$ (X 值处 Y 的总体均数) 对 X 的直线回归方程的回归系数用 β 表示。若 $\beta = 0$ ，则各 X 值处 $\mu_{Y.X}$ 相等，Y 的变化不依赖 X，即总体不存在 $\mu_{Y.X}$ 对 X 的直线回归方程及相应回归直线；只有 $\beta \neq 0$ 时总体才存在 $\mu_{Y.X}$ 对 X 的回归直线。因此推断总体是否存在 $\mu_{Y.X}$ 对 X 的回归直线，即推断总体回归系数 β 是否等于零。样本回归系数 b 为总体回归系数 β 的点估计，样本直线回归方程为总体直线回归方程的估计。显然只有 $\beta \neq 0$ ，所拟合的样本直线回归方程及绘制样本回归直线才有意义。

总体回归系数的假设检验的检验假设 (或无效假设) H_0 为 $\beta = 0$ ；备择假设 H_1 一般用双侧 $\beta \neq 0$ 。如果 H_0 成立，则 b 和 0 的差别完全由抽样误差造成。样本检验统计量为 t，称为样本回归系数 b 和总体回归系数 0 比较的 t 检验。计算 t 值的公式为

$$t = \frac{|b - 0|}{s_b} = \frac{|b|}{s_b} \quad v = n - 2 \quad (10 \cdot 4)$$

式中 s_b 为回归系数的标准误，计算公式为：

$$s_b = \frac{S_{Y.X}}{\sqrt{\sum (X - \bar{X})^2}} \quad (10 \cdot 5)$$

式中 $s_{Y.X}$ 为 Y 的剩余标准差，是扣除 X 的影响后 Y 的变异指标，计算公式为

$$s_{Y.X} = \sqrt{\frac{\sum(Y - \hat{Y})^2}{n-2}} \quad (10 \cdot 6)$$

式中 $\sum(Y - \hat{Y})^2$ 为 Y 的剩余平方和，即直角坐标图上各散点离回归直线的纵向距离平方和，计算公式为

$$\sum(Y - \hat{Y})^2 = \sum(Y - \bar{Y})^2 - \frac{[\sum(X - \bar{X})(Y - \bar{Y})]^2}{\sum(X - \bar{X})^2} \quad (10 \cdot 7)$$

式中 $\sum(Y - \bar{Y})^2 = \sum Y^2 - (\sum Y)^2 / n$ ，其他可用求 b 值的 (10·2) 式的分子和分母数据。

例 10·2 据例 10·1 中某地 10 名女中学生的体重与肺活量资料，问是否存在该地女中学生的肺活量对体重的回归直线？即例 10·1 中所拟合的样本直线回归方程是否有意义？

设该地女中学生总体肺活量对体重的回归系数为 β ，假设为：

$$H_0: \beta = 0$$

$$H_1: \beta \neq 0$$

$$\alpha = 0.05$$

在例 10·1 中已算得 $b = 0.0911$ ， $\sum(X - \bar{X})(Y - \bar{Y}) = 8.975$ ， $\sum(X - \bar{X})^2 = 98.5$ 。现据表 10-1 中数据算得

$$\sum(Y - \bar{Y})^2 = 55.2875 - 23.15^2 / 10 = 1.6953$$

然后算得

$$\sum(Y - \hat{Y})^2 = 1.6953 - 8.975^2 / 98.5 = 0.8775$$

$$s_{Y.X} = \sqrt{\frac{0.8775}{10-2}} = 0.3312$$

$$s_b = \frac{0.3312}{\sqrt{98.5}} = 0.0334$$

据 (10·9) 式有

$$t = \frac{0.0911}{0.0334} = 2.728$$

$$v = 10 - 2 - 8$$

查 t 界值表得 $P < 0.05$ 。按 $\alpha = 0.05$ 水准拒绝 H_0 ，接受 H_1 ，认为存在该地女中学生的肺活量对体重的回归直线，因此例 10·1 中所拟合的样本直线回归方程有意义。

第二节 直线相关

一、相关系数

直线相关适用于服从双变量正态分布的双随机变量。直线相关研究两个变量 X 和 Y 的互依关系，即 X 和 Y 协同变化的数量关系。

直线相关系数简称相关系数 (correlation coefficient)，用以描述两个变量直线相关的方向与紧密程度。总体相关系数用 ρ 表示，样本相关系数用 r 表示。由样本 n 对变量值 $(X_1, Y_1), (X_2, Y_2), \dots, (X_n, Y_n)$ 求 r 的公式为

$$r = \frac{\sum (X - \bar{X})(Y - \bar{Y})}{\sqrt{\sum (X - \bar{X})^2 \sum (Y - \bar{Y})^2}} = \frac{\sum XY - (\sum X)(\sum Y) / n}{\sqrt{[\sum X^2 - (\sum X)^2 / n][\sum Y^2 - (\sum Y)^2 / n]}} \quad (10 \cdot 8)$$

相关系数没有单位，其取值范围为： $-1 \leq r \leq 1$ 。

相关系数 r 的意义可用图 10 - 2 说明。若散点图呈椭圆形分布， X 和 Y 有同时增大或减小的趋势，则 $0 < r < 1$ ，称为正相关；若 X 和 Y 有一个增大、另一个减小的趋势，则 $-1 < r < 0$ ，称为负相关。 $r=1$ 为完全正相关； $r=-1$ 为完全负相关。完全相关散点都在一条直线上，即 X 和 Y 有确定函数关系。两个随机变量不可能完全相关。 $r=0$ ，称为零相关。零相关表示 X 和 Y 没有协同变化的数量关系，如图中所示常见的 3 种零相关情况。因此零相关实际可认为是无相关。注意的是： r 是就双变量 (X, Y) 的样本而言，就总体而言应该用 ρ 。

图 10 - 2 相关系数的意义示意图

例 10 · 3 求例 10 · 1 中某地 10 名女中学生体重和肺活量的相关系数。据表 10 - 1 有

$$r = \frac{946.55 - 405 \times 23.15 / 10}{\sqrt{(16501 - 405^2 / 10)(65.2875 - 23.15^2 / 10)}} = 0.6945$$

该地 10 名女中学生体重和肺活量的相关系数为 0.6945。

二、总体相关系数的假设检验

双变量 (X, Y) 正态分布总体 X 和 Y 的相关系数为 ρ 。若 $\rho=0$ ，则 X 和 Y 无相关；只有 $\rho \neq 0$ 时 X 和 Y 才有直线相关关系， $\rho > 0$ 为正相关， $\rho < 0$ 为负相关。因此推断总体的 X 和 Y 有无直线相关关系，即推断总体相关系数是否等于零。样本相关系数 r 反映样本中 n 对变量值直线相关的方向与紧密程度，为总体相关系数 ρ 的点估计。显然只有 $\rho \neq 0$ ，所求得的样本相关系数才有意义。

总体相关系数的假设检验的检验假设 (或无效假设) H_0 为 $\rho=0$ ；备择假设 H_1 双侧为 $\rho \neq 0$ ，单侧为 $\rho > 0$ 或 $\rho < 0$ 。如果 H_0 成立，则 r 和 0 的差别完

全由抽样误差造成。样本检验统计量为 t ，称为样本相关系数 r 和总体相关系数 0 比较的 t 检验。计算 t 值的公式为

$$t = \frac{|r - 0|}{s_r} = \frac{|r|}{\sqrt{\frac{1-r^2}{n-2}}} \quad v = n - 2 \quad (10 \cdot 9)$$

式中 s_r 为相关系数的标准误。

例 10·4 据例 10·1 中某地 10 名女中学生的体重与肺活量资料，问体重和肺活量有无直线相关关系？

设该地女中学生总体体重和肺活量的相关系数为 ρ ，假设为：

$$H_0: \rho = 0$$

$$H_1: \rho \neq 0$$

$$\alpha = 0.05$$

今 $n=10$ ，在例 10·3 中已算得 $r=0.6945$ 。据 (10·9) 式有

$$t = \frac{0.6945}{\sqrt{\frac{1-0.6945^2}{10-2}}} = 2.730$$

$$v = 10 - 2 = 8$$

查 t 界值表得 $P < 0.05$ 。按 $\alpha = 0.05$ 水准拒绝 H_0 ，接受 H_1 ，认为该地女中学生的体重和肺活量有正的直线相关关系。

现在总结说明直线回归和直线相关的一些注意事项：

1. 直线回归反映两变量间的依存关系，直线相关反映两变量间的互依关系，依存关系和互依关系都是数量关系，其实际的因果关系要靠专业知识阐述。因此不要把实际毫无关联的医学指标或现象作相关与回归分析。2. 对于 X 选定、 Y 服从正态分布的双变量，只作直线回归分析；若 (X, Y) 服从双变量正态分布，则既可作直线相关分析；又可作直线回归分析。3. b 的正负和 r 的正负相同 ($r=0$ 时 $b=0$ ， $r > 0$ 时 $b > 0$ ， $r < 0$ 时 $b < 0$)。推断 ρ 是否等于 0 和推断 b 是否等于 0 等价，对同一样本用两种推断方法求得的 t 值相等。如对例 10·1 中的样本，例 10·2 中求得 $t=2.728$ ，例 10·4 中求得 $t=2.730$ (其微小差别是由于计算过程中的舍入误差)。若 (X, Y) 服从双变量正态分布，一般先作直线相关，如需要再作直线回归。作直线回归需在作直线相关推断出 $\rho \neq 0$ 才可进行，此时定会推断出 $b \neq 0$ ，不必重复推断。

4. 回归系数和相关系数的绝对值大小无直接关系，其意义不同： $|r|$ 越大，表示 X 和 Y 相关越紧密，各散点越靠近回归直线； $|b|$ 越大，表示 Y 随 X 变化越快，回归直线越陡。

5. 双变量的小样本经 t 检验只能推断两变量间有无直线相关，而不能推断相关的紧密程度。要推断两变量间相关的紧密程度，样本含量必须很大，比如 $n > 100$ 。此时抽样误差很小，可认为样本相关系数近似等于总体相关系数，一般 $|r| > 0.7$ 表示高度相关， $0.4 < |r| < 0.7$ 表示中度相关， $|r| < 0.4$ 表示低度相关。

6. 不服从双变量正态分布的两个随机变量，若要作相关分析，可计算等级相关系数 r_s (见下节)。

第三节 等级相关

若 X 和 Y 都为随机变量，但不服从双变量正态分布，特别是有率或构成比等相对数作变量，或本来就是等级变量时，要研究 X 和 Y 的互依关系，可用本节介绍的 Spearman 的等级相关 (rankcorrelation)。

把样本 n 对变量值的 X 值和 Y 值分别从小到大编秩： $1, 2, \dots, n$ ，若遇相同 X 值或相同 Y 值则取平均秩次（如有 2 个 X 值相同，应排秩次为 3、4，则 2 个 X 值都取平均秩次 3.5）。这样就把 n 对变量值转换成 n 对秩次，各对秩次之差记为 d_1, d_2, \dots, d_n 。求等级相关系数 r_s 的公式为

$$r_s = 1 - \frac{6 \sum d^2}{n(n^2 - 1)} \quad (10 \cdot 10)$$

r_s 用以描述 n 对变量值转换成的 n 对秩次的直线相关的方向与紧密程度： $-1 \leq r_s \leq 1$ ， $r_s > 0$ 表示正相关， $r_s < 0$ 表示负相关， $|r_s|$ 越大表示相关越紧密。样本等级相关系数 r_s 为总体等级相关系数 ρ_s 的点估计，用以推断 ρ_s 是否等于零来达到推断总体的 X 和 Y 有无相关的目的。

总体等级相关系数的假设检验的检验假设（或无效假设） H_0 为 $\rho_s = 0$ ；备择假设 H_1 双侧为 $\rho_s \neq 0$ ，单侧为 $\rho_s > 0$ 或 $\rho_s < 0$ 。如果 H_0 成立，则 r_s 和 0 的差别完全由抽样误差造成。当 $n \leq 50$ 时，制作有专门的 r_s 界值表，如表 10-2，用以求 H_0 成立时由抽样误差造成 r_s 和 0 差别的 P 值， $r_s \geq r_{s(a,n)}$ 时 $P < \alpha$ ， $r_s < r_{s(a,n)}$ 时 $P > \alpha$ ；当 $n > 50$ 时，可和 r 一样用 (10·9) 式求 t 值进行 t 检验。

表 10 — $2r_s$ 界值表

n	概率 (P)				n	概率 (P)			
	双侧 : 0.10	0.05	0.02	0.01		双侧 : 0.10	0.05	0.02	0.01
	单侧 : 0.05	0.025	0.01	0.005		单侧 : 0.05	0.025	0.01	0.005
4	1.000				28	0.317	0.375	0.440	0.483
5	0.900	1.000	1.000		29	0.312	0.368	0.433	0.475
6	0.829	0.886	0.843	1.000	30	0.306	0.362	0.425	0.467
7	0.714	0.786	0.893	0.929	31	0.301	0.356	0.418	0.459
8	0.643	0.738	0.833	0.881	32	0.296	0.350	0.412	0.452
9	0.600	0.700	0.783	0.833	33	0.291	0.345	0.405	0.446
10	0.564	0.648	0.745	0.794	34	0.287	0.340	0.399	0.439
11	0.536	0.618	0.709	0.755	35	0.283	0.335	.394	0.433
12	0.503	0.587	0.678	0.727	36	0.279	0.330	0.388	0.427
13	0.484	0.560	0.648	0.703	37	0.275	0.325	0.383	0.421
14	0.464	0.538	0.626	0.679	38	0.271	0.321	0.378	0.415
15	0.446	0.521	0.604	0.654	39	0.267	0.317	0.373	0.410
16	0.429	0.503	0.582	0.635	40	0.264	0.313	0.368	0.405
17	0.414	0.485	0.566	0.615	41	0.261	0.309	0.364	0.400
18	0.401	0.472	0.550	0.600	42	0.257	0.305	0.359	0.395
19	0.391	0.460	0.535	0.584	43	0.254	0.301	0.355	0.391
20	0.380	0.447	0.520	0.570	44	0.251	0.298	0.351	0.386
21	0.370	0.435	0.508	0.556	45	0.248	0.294	0.347	0.382
22	0.361	0.425	0.496	0.544	46	0.246	0.291	0.343	0.378
23	0.353	0.415	0.486	0.532	47	0.243	0.288	0.340	0.374
24	0.344	0.406	0.476	0.521	48	0.240	0.285	0.336	0.370
25	0.337	0.398	0.466	0.511	49	0.238	0.282	0.333	0.366
26	0.331	0.390	0.457	0.501	50	0.235	0.279	0.329	0.363
27	0.324	0.382	0.448	0.491					

例 10 · 5 在肝癌病因研究中，某地调查了 10 个乡肝癌死亡率 (1/10 万) 与某种食物中黄曲霉毒素相对含量 (最高含量计为 10)，调查结果如表 10—3 的第(1)、(2)、(4)栏，问黄曲霉毒素和肝癌死亡率间是否存在正相关？

设黄曲霉毒素和肝癌死亡率的总体等级相关系数为 r_s ，假设为：

$$H_0 : r_s = 0$$

$$H_1 : r_s > 0$$

$$\text{单侧 } \alpha = 0.05$$

今 $n=10$ ，表 10—3 中算得 $d^2=42$ 。据 (10·10) 式有

$$r_s = 1 - \frac{6 \times 42}{10(10^2 - 1)} = 0.745$$

查 r_s 界值表得 $P=0.01$ 。按 $\alpha=0.05$ 水准拒绝 H_0 ，接受 H_1 ，认为黄曲霉毒素和肝癌死亡率间存在正相关。

注意：计算 r_s 的公式 (10·10) 来源于计算 r 的公式 (10·8)，只要把变量值对转换成秩次对。当有相同秩次时，(10·10) 式需校正，校正公式比较复杂。如计算 r_s 时有相同秩次，不要用公式 (10·10) 计算，可根据转换的秩次对用公式 (10·8) 计算。

表 10 - 3 10 个乡肝癌死亡率与黄曲霉毒素相对含量

乡编号	黄曲霉毒素相对含量 X	秩次	肝癌死亡率 (1/10 万) Y	秩次	d	d^2
(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)=(3)-(5)	(7)
1	0.7	1	21.5	3	-2	4
2	1.0	2	18.9	2	0	0
3	1.7	3	14.4	1	2	4
4	3.7	4	46.5	7	-3	9
5	4.0	5	27.3	4	1	1
6	5.1	6	64.6	9	-3	9
7	5.5	7	46.3	6	1	1
8	5.7	8	34.2	5	3	9
9	5.9	9	77.6	10	-1	1
10	10.0	10	55.1	8	2	4
						42

第十一章 统计表与统计图

统计表与统计图是整理、分析和表达数字资料的重要工具。

第一节 统计表

统计表 (statistical table) 是用表格的方式来表达统计资料和指标。一个绘制合理的统计表可代替冗长的文字叙述, 便于计算、分析和对比。

一、制表要求

编制统计表总的原则是结构简单、层次分明; 内容安排合理、重点突出、数据准确、便于分析比较。

(一) 统计表的结构

统计表由标题、标目、线条和数字所构成。其基本格式如下:

表号	标题			
				顶线
横标目名称	纵标目名称	合计		
				标目线
横标目				
		数字		
				合计线
合计				底线

(二) 编制要求

1. 标题位于表的上端中央, 标题要简明扼要说明表的基本内容, 应包括时间、地点。不要过于繁琐, 也不要过于简略而不能说明问题。文中只有一张表为附表, 如有两个以上的统计表时, 应在表的左上方编出表序 (如表 1, 表 2, ...)。

2. 标目用以说明表内数字含义的部分叫标目。可分为横标目和纵标目两种。标目有单位的要注明单位。

(1) 横标目: 位于表的左侧, 它说明表中每一横行数字的含义, 一般将统计表叙述的事物列在横标目的位置。

(2) 纵标目: 位于标目线的上端, 它说明表中每一纵列数字的含义, 一般指统计指标。

(3) 线条: 线条尽量减少, 除顶线、标目线、合计线和底线外, 其余线条均可省略, 特别是表的左上角的斜线和两侧的边线应一律不用, 这样的表既美观又便于印刷。

(4) 数字: 表内数字一律用阿拉伯数字表示, 同一指标的小数位数应一致, 位次对齐。表内不应有空格, 无数字的空格用“—”表示, 暂缺或未记录的用“...”表示。表格内不用文字说明, 特殊需说明时可用“*”号标出, 写在表的底线下面。

二、统计表的种类

根据被说明事物标志的分组情况, 可将统计表分为两种, 即简单表和组合表。

(一) 简单表

只按一个特征或标志分组的统计表称为简单表。如表 11 - 1 是按年龄组一个标志分组的，只说明初产妇年龄构成。

表 11 - 1 某年某地初产妇年龄构成

年龄组 (岁)	人数	构成比 (%)
20 ~	10	3.5
22 ~	77	26.7
24 ~	80	27.8
26 ~	75	26.0
28 ~	29	10.0
30 ~	8	2.8
32 ~	3	1.0
34 ~	2	0.7
36 ~	4	1.4
合计	288	100.0

(二) 组合表

按两个或两个以上特征或标志结合起来分组的统计表称组合表或复合表。如表 11—2 将病型和病情两个标志结合起来分组，可以分析不同病型和病情者流脑的病死率。

表 11 - 2 某年某地流脑不同病型病死率与病情轻重的关系

病型	轻			中			重		
	病人数	死亡人数	病死率 (%)	病人数	死亡人数	病死率 (%)	病人数	死亡人数	病死率 (%)
菌血型	25	0	0.00	27	0	0.00	7	4	54.14
脑型	428	2	0.47	224	11	4.91	126	35	27.78
混合型	373	1	0.26	241	7	2.90	170	31	18.23
合计	826	3	0.36	492	18	3.65	303	70	23.10

第二节 统计图

统计图是以点、线、面等各种几何图形将统计数据形象化。一个绘制合理的统计图，可以使人们对事物间的数量关系一目了然，印象清晰。但由于统计图对数量的表达较粗略，不便于作深入细致的分析，故一般用统计图时，都要附有统计表。常用的统计图有条图、构成条图、圆图、线图、半对数线图、直方图、多边图、散点图和统计地图等。

一、制图要求

1. 选择图型根据资料性质和分析的目的，正确选择合适的图型。如连续性的资料则通常用线图、直方图或多边图来表示；不连续性的资料适用于条图。

2. 标题 一般放在图下方正中。应包括时间、地点，反映图的基本内容。

3. 标目 纵横两轴应有标目，标目如有单位应注明。横轴尺度自左向右，纵轴尺度自下而上，数量由小到大。纵横两轴长宽的比例一般以 5 : 7 或 7 : 5 为宜。

4. 图例 比较不同事物时，用不同的线条或颜色表示，则需在图例中加以说明。图例一般放在图内右上角的空隙处，也可放在图下方的适当位置。

二、几种统计图的绘制方法

(一) 条图 (bar graph)

它是以等宽直条的长短来表示相互独立的各项指标数值之间对比关系的图。适用于比较性质相似而间断性的资料。直条图有单式及复式两种，其绘制方法如下：

1. 一般以横轴为基线表示各独立指标，纵轴表示各项相应的指标数值。

2. 纵轴尺度必须从 0 开始，如图 11 - 3。甲乙两直条的高度本为 2 : 1，但若纵轴尺度从 2 开始，将给人 4 : 1 的错误印象。

3. 各直条的宽度应当相等，直条间应有相等的间隙，其宽度一般与直条的宽度相等或为其一半。

4. 为了便于比较，一般将被比较的直条按高低顺序排列。

5. 资料若是以组为单位，每组包括两个或多个直条，同一组的直条间不留间隙，此种图称为复式直条图。复式直条图的制图要求与单式相同，每组的直条最好不要过多，组内各直条排列次序要前后一致。

例 11 - 1 将表 11 - 3 资料绘制单式直条图 (见图 11 - 1)；表 11 - 4 资料绘制复式直条图 (见图 11 - 2)。

表 11 - 3 某年某地几种主要疾病死亡专率

主要死因	死亡人数	死亡专率 (1/10 万)
脑血管病	806	200.24
恶性肿瘤	458	113.78
心脏病	358	88.94
老年慢性支气管炎	255	63.35
肺结核	177	43.97

表 11 - 4 某地 1952 年和 1972 年
三种死因别死亡率

病因	死因别死亡率	
	1952 年	1972 年
肺结核	165.2	27.4
心脏病	72.5	83.6
恶性肿瘤	57.2	178.2

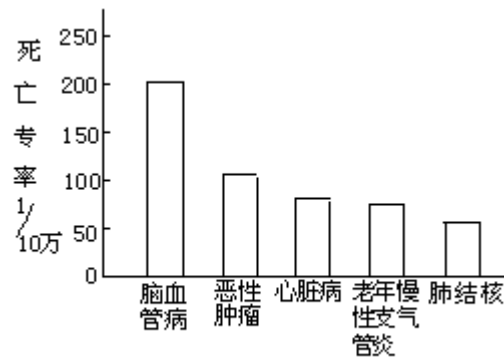


图 11 - 1 某年某地几种主要疾病死亡专率

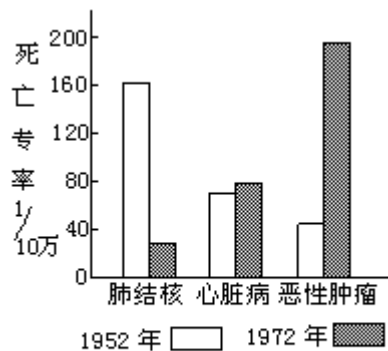


图 11 - 2 某地 1952 年与 1972 年
三种疾病死亡率

(二) 构成图

构成图可分为构成条图 (百分条图) 和圆形图两种。

1. 构成条图或称百分条图 (percent bargraph) 它是表示构成比, 即表示全体中各部分比重的一种图形。即以一直条的面积为 100%, 直条内各段的面积为相应部分所占的百分比。绘制方法如下:

(1) 先绘制一直条, 长度和宽度可任意选择, 以全长为 100%。可在直条旁画一与长条平行并等长的标尺, 尺度为 0~100%, 以助说明。

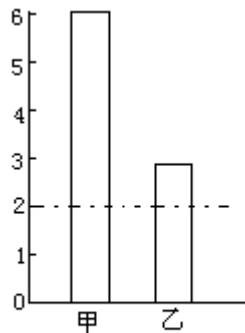


图 11 - 3 条图的纵轴尺度
起点必须为零示意

(2)按各部分所占的百分比，从大到小(或按自然顺序)把直条分成若干段。

(3)各部分用不同的图案或颜色，以示区别。

(4)若比较几个性质类似的百分构成时，可在同一基线上画几个相同长度、宽度的平行直条，但每一直条内各段的顺序应相同，各直条间留适当的空隙。

例 11·2 将表 11 - 5 资料绘制百分条图(见图 11 - 4)和圆形图(见图 11 - 5)。

表 11 - 5 1988 年我国部分县前五位死因构成

死亡原因	占死亡比(%)	顺位
呼吸系病	25.70	1
脑血管病	16.07	2
恶性肿瘤	15.04	3
损伤与中毒	11.56	4
心脏疾病	11.41	5

图 11—4 我国部分县 1988 年的死因构成比

图 11—5 我国部分县 1988 年的死因构成比

2. 圆形图 (pie graph) 以圆面积为 100%，圆内各扇形面积为各部分所占的百分比，用来表示全体中各部分的构成。绘制方法如下：

(1)以圆心角所夹的面积大小来表示数量，圆面积的百分之一相当于 3.6° ，将资料各构成百分比分别乘以 3.6° 即得各部分应占的度数。

(2)圆内各部分按百分比的大小顺序或按事物自然顺序排列，一般以时钟 12 点或 9 点的位置作始点，顺时针方向排列。

(3)以不同的颜色或图案代表不同的部分，在图外适当位置加图例说明，也可以在图上简要注明文字和百分比。

(4)如需对两种或几种性质类似的资料相互比较，应取直径相等的圆，放在同一水平线(或垂直线)上，并且各部分的排列次序也应力求一致，以便比较。

(三) 线图 (line graph)

它是用线段的上升、下降来说明某事物在时间上的发展变化的趋势，或某现象随另一现象变迁的情况，适用于连续性资料。绘制方法如下：

1. 以纵轴尺度表示比率、频数等；以横轴的尺度表示动态的事物，如时间、年龄、其他数量或组段，应以同样的距离表示相等的时期或数量。

2. 同一图内，有两条或两条以上的线条时，要用不同颜色或线段（如实线、断线、点线等）加以区别，并用图例说明。图中的线条不可过多，以免影响观察分析。

3. 绘图时，各点应点在适当的位置，相邻两点用直线连接，切勿任意修匀成光滑曲线。

例 11·3 将表 11-6 资料绘制线图（见图 11-6）。

表 11-6 甲乙两地 1972~1974 年
脊髓灰质炎发病率（1/10 万）

年份	甲地	乙地
1972	5.10	1.27
1973	2.60	0.41
1974	1.10	0.29

图 11-6 甲、乙两地 1972~1974 年脊髓灰质炎发病率

(四) 半对数线图 (semilogarithmic line graph)

它是用对数关系表示事物变化的趋势。由于同样的增长速度在对数尺度上的距离是相等的，因此便于比较两种或多种事物的相对变化速度。这种图与一般线图不同之处，就是纵坐标的尺度为对数尺度。

表 11-7 中 3 组数据，由时间 A 点到 B 点分别绘在算术格纸上（图 11-7）和半对数格纸上（图 11-8）。算术格纸上的 3 条线坡度相差甚大，而半对数格纸上的 3 条线的坡度将是平行的。这是因为，3 组数据的绝对差相差甚大，所以绘在算术格纸上的坡度相差也甚大；但 3 组数据的对数相差相同，所以绘在半对数格纸上坡度也相同，说明 3 组数据变动趋势是一致的。

表 11-7 绝对差与相对差的比较

A	B	绝对差	相对比 (A/B)	对数差 (lgA - lgB)
1000	100	1000-100=900	1000/100=10	lg1000 - lg100=3-2=1
1000	10	100-10=90	100/10=10	lg100 - lg10=2-1=1
10	1	10-1=9	10/1=10	lg10 - lg1=1-0=1

图 11-7 三组数据绘在算术格纸上

11-8 三组数据绘在半对数格纸上

其绘制方法如下：

1. 绘出纵轴与横轴，横轴用算术尺度，纵轴用对数尺度。半对数线图的纵坐标没有零点，起点为 0.1、1、10，…。0.1~1，1~10，10~100 等各单元距离相同，但同一单元内不等距。可根据需要标出相应的尺度。绘制时用半对数格纸，如无半对数格纸，也可用普通算术格纸，但纵轴数据按对数作图。

2. 其余画法与普通线图相同。

例 11·4 将表 11-6 资料绘制半对数线图（见图 11-9）。

图 11-9 甲、乙两地 1972~1974 年脊髓灰质炎发病率

在图 11-6 普通线图上显示出甲地发病率下降幅度比乙地大，但不能认为甲地发病率下降速度比乙地快。因为下降幅度是绝对差，甲地的发病率从 1972 年的 5.10/10 万下降到 1974 年的 1.10/10 万，下降了 4/10 万，而乙地的发病率从 1972 年的 1.27/10 万下降到 1974 年的 0.29/10 万，只下降了 0.98/10 万。甲地下降幅度比乙地大得多，但下降速度（即相对比）甲地为 4.64，乙地为 4.38，两者基本一致。所以在半对数图 11-9 上，这种趋势的比较就可得到正确的反映。

（五）直方图（histogram）

它是以各矩形的面积表示各组段的频数，各矩形面积的总和为总频数，适用于表示连续性资料的频数分布。其绘制方法如下：

1. 以横轴表示被观察事物或现象的组段，纵轴表示频数或频率，纵轴尺度应从 0 开始。

2. 各直条之间不留空隙，可用直线分隔，也可不绘分隔直线，但左右两端必须有垂线至横轴，使直方图成为密闭的图形。

3. 各组距相等时，可以直接按纵轴尺度绘出相应的矩形面积，各矩形的宽度是相同的；若各组组距不等时，要折合成相应的组距后再绘直方图，这时矩形的宽度就不相同。

例 11·5 将表 11-8 资料绘制直方图（见图 11-10）。

图 11-10 某医院女性心肌梗塞病例的年龄构成（1955~1974 年）

表 11-8 某医院女性心肌梗塞病例的
年龄分布（1955~1974 年）

年龄（岁）	病例数
30 ~	2
40 ~	23
50 ~	75
60 ~	136
70 ~	62
80 ~	21
合计	319

例 11·6 将表 11-9 资料绘制直方图（见图 11-11）。

图 11-11 某市 1953 年乙脑患者的年龄分布

如将表 11 - 9 资料绘制直方图，表中第(1)栏各年龄组不等距，10 岁以前每岁一组，10 岁以后每 10 岁一组，因此要计算各年龄组每岁患者人数，见第(3)栏，再按第(1)栏、(3)栏资料绘直方图，得图 11 - 11。

表 11 - 9 某市乙脑患者的年龄分布 (1953 年)

年龄 (岁)	患者人数	每岁患者人数
(1)	(2)	(3)
0 ~	3	3
1 ~	3	3
2 ~	9	9
3 ~	11	11
4 ~	23	23
5 ~	22	22
6 ~	11	11
7 ~	14	14
8 ~	8	8
9 ~	6	6
10 ~	36	3.6
20 ~	13	1.3
30 ~	11	1.1
40 ~	4	0.4
50 ~ 60	1	0.1
合计	175	—

(六) 多边图 (polygon)

凡适宜绘制直方图资料，亦可绘制成多边图，但组距必需相等。绘制时在各组段中点的垂线上点出该组段的频数或频率，然后连接相邻各点而成。多边图以曲线下的面积表示其数值的变化；而线图则是以曲线上的点的位置的高低来表示数值的变化，这两者是不同的。

例 11 · 7 将表 11 - 8 资料绘制多边图 (见图 11 - 12)。

图 11 - 12 某医院女性心肌梗塞病例的年龄构成 (1955 ~ 1974 年)

(七) 散点图 (scatter diagram) 它是用点的密集程度和趋势表示两种现象之间的相互关系，适用于分析两种事物相关关系的资料。其绘制方法如下：1. 以横轴表示自变量 X，纵轴表示应变量 Y。2. 纵轴与横轴的起点可根据资料的情况而定。在每一对自变量与应变量数值相交处绘点即成散点图。

例 11 · 8 将表 11-10 资料绘制散点图 (见图 11-13)。

图 11-13 大白鼠进食量与增加体重的关系

表 11-10 大白鼠进食量与增加体重的关系

进食量 X (克)	体重增加量 Y (克)
(1)	(2)
820	165
780	158
720	130
867	180
690	134
787	167
34	186
679	145
639	120
820	158

图 11-13 可反映大白鼠进食量与体重增加之间有正的直线相关关系。

(八) 统计地图 (statistical map)

统计地图是用点、线、颜色、形象或其他符号等绘于地图上，以表示某事物的地理分布情况。其绘制方法如下：

1. 先绘制一张有关地区的地图。
2. 然后根据指标的大小采用不同密集的点、线或不同颜色在地图的相应的位置上标出，并用图例说明。

如图 11 - 14 就是用各种线条表示某地恶性肿瘤死亡率地区分布，能看出一定的分布规律：该西部中区的死亡率较低，而西北部的死亡率则偏高。

图 11 - 14 某地恶性肿瘤死亡率 (1/10 万) 的地区分布 (1969 ~ 1971 年)

第十二章 医学科研设计

医学科学研究是推动医学理论和技术发展，促进知识更新的一个关键因素。实践证明，只有在不断探索、否定和更新前人理论的基础上，才能使学科得到发展。医学科研的每一项重大突破，都促使本学科和一些相关学科发生显著进步。

医学科研设计是在拥有一定专业知识的基础上，根据统计学的原理，为某一项现场调查、临床疗效观察或实验室研究等所制定的具体工作计划。科研设计好比建筑工程的蓝图，有了它才可以循序工作。一项科研工作能否取得有价值的效果，在很大程度上取决于科研设计的质量，因为科研设计是实验观察过程的依据，是对数据处理的前提，也是提高科研成果质量的一个重要保证。如果设计周密，就可用较少的人力、物力和时间，取得较为可靠的资料；可对实验数据的误差大小做出比较准确的估计；可使多种处理因素合理地安排在一个实验之中，提高实验效率。

第一节 医学科研设计的基本原则

一、对照的原则

对照(control)的意义首先在于通过对照鉴别处理因素与非处理因素的差异。处理因素的效应大小,重要的不是本身,而是通过对比所得到的结论,才是有意义的。临床上有许多疾病,如感冒、气管炎、早期高血压等疾病不经药物治疗,有的也可以自愈。影响疾病的因素是复杂的,除治疗因素外,气候、营养、休息、精神状态等也对疾病发生影响。因此,要做到正确的鉴别,就必须设立对照组。

对照的意义还在于通过对照,消除和减少实验误差。在医学研究中,不仅自然环境和实验条件对实验有很大影响,而且生物的变异使实验更加复杂而难以控制。解决这个困难的最好办法还是对照。对照是使实验组与对照组的非处理因素处于相等状态,其结果是实验误差得到相应的抵消或减少。

对照的形式有多种,可根据研究目的和内容加以选择,常用的有下列几种:

(一) 空白对照

对照组不加任何处理因素。例如,观察某种新疫苗预防某种传染病的效果,实验组的一批儿童接种这种疫苗,对照组一批儿童不接种这种疫苗,也不接种任何免疫制品,实验因素完全是空白的。最后对比两组血清学和流行病学所观察指标的效果。

(二) 实验对照

对照组不施加处理因素,但施加某种实验因素。例如,观察某种中草药预防学生流感的效果,实验组服用这种中草药,并且每天进行教室的消毒、换气。对照组虽然不服用这种中草药但也应和实验组一样进行教室的消毒、换气,以抵消教室消毒、换气这个实验因素,取得两者的均衡。这样的对照就称实验对照。

(三) 标准对照

不设立专门的对照组,而是用现有标准值或正常值作对照。实验研究一般不用标准对照,因为实验条件不一致,常常影响对比效果。在临床研究中常以某疗法为标准对照组,这种对照应注意标准对照组必须是代表当时水平的疗法,切不可用降低标准对照组的办法使实验效应提高。

(四) 自身对照

对照与实验在同一受试者身上进行。例如,用药前后的对比,先用A药后用B药的对比,都是属于自身对照。

(五) 相互对照

不设立对照组,而是几个实验组互相对照。例如,几种药物治疗同一疾病,对比这几种药物的效果,这就是相互对照。

(六) 历史对照

以本人过去的研究或他人研究结果与本次研究结果作对照。除了非处理因素影响较小的少数疾病外,一般不宜使用这种对照。用时要特别注意资料的可比性。

二、均衡的原则

实验与对照必须遵守均衡的原则，亦称齐同原则。即实验中要求实验对象除要观察的某种实验因素外，其它一切条件应该尽可能相同。要求各处理组非实验因素的条件均衡一致，以消除非实验因素对实验的影响，在受试对象条件一致的前提下，再遵守随机和重复的原则，可较好地避免偏性，减少误差，有效地提高实验的精确度。

三、随机的原则

对照组与处理组除处理因素有所不同外，其他非处理因素最好是完全一致的、均衡的。在实验中能使两者趋于一致或均衡的主要手段是随机化（randomization）。“随机”不等于“随便”。随机化的正确概念是，被研究的样本是由总体中任意抽取的，即抽取时要使每一观察单位都有同等的机会被抽取。在全部实验中凡可能影响结果的一切顺序因素，一律加以随机化。否则，假设检验便是无意义的。

随机化的方法有多种，最简单的如抽签。这种方法简便易行，但不适于样本含量大的或多组的分配。在实验设计中广泛应用随机数字表和随机排列表。随机数字表，常用于抽样研究及对患者、标本、实验动物等的分组随机化。表内数字互相独立，无论从横行、纵列或斜向等各种顺序均呈随机状态，使用时可从任何一个数字开始，按任何一个顺序录用。

例 12·1 试将 10 头动物应用随机数字表随机分配到甲、乙两组。

先将动物按体重编号，再从表 12-1 随机数字表任一处查出 10 个随机数（比如从第 21 行第 21 列开始向下查），依次抄录于“动物编号”下。令单号分入甲组，双号分入乙组。

动物编号	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
随机数字	6	3	2	9	3	3	6	3	3	8
组别	乙	甲	乙	甲	甲	甲	乙	甲	甲	乙

即将 2、4、5、6、8、9 号六头动物分入甲组，1、3、7、10 号四头动物分入乙组。如要求两组动物相等，应从甲组六头动物中按随机原则拨出一头归入乙组。可接着原顺序往下查取 6 以内数字，先遇到哪个数字，即将该序次的动物拨归乙组。本例先遇到 5，因此将甲组第 5 头动物（8 号）拨归乙组。

随机排列表的用法比随机数字表更为简便，它可以简便地将受试对象随机分配到实验所要求的各组中去，且各组不用调整。随机排列表适用于分组、排列等的随机化，但它不适用于随机抽样的研究。

例 12·2 试将 10 头动物随机分配到甲、乙两组。

先将动物按体重编号，再从表 12-2 随机排列表，随机指定某行（如第 3 行），舍去 10~19，将 0~9 数字依次录于动物号下。按预先规定：将随机数字为单数者分入甲组，双数者分入乙组。

动物编号	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
随机数字	1	2	0	3	8	7	4	5	9	6
组别	甲	乙	乙	甲	乙	甲	乙	甲	甲	乙

结果第 1、4、6、8、9 号动物分入甲组，第 2、3、5、7、10 号动物分入

乙组。

四、重复的原则

重复 (replication) 是消除非处理因素影响的又一重要手段。重复程度表现为试验例数 (样本含量) 的大小和重复次数的多少。试验例数越大或重复次数越多, 则越能反映机遇变异的客观真实情况。但是, 试验例数太大或试验次数太多, 不仅会增加控制实验条件的困难, 也会造成不必要的浪费。为此, 必须在保证试验结果具有一定可靠性的条件下, 确定最少的试验例数。因此, 在科研设计中, 要对试验例数的多少作出科学的估计, 以满足数据处理的要求。

估计样本含量可以通过公式计算, 也可通过查表, 二者都需要事先确定: 第一类错误的概率 α , 即检验水准。 α 越小所需样本含量越多。 检验效能 $1-\beta$, β 为第二类错误的概率, $1-\beta$ 越大, 所需样本含量越多。 对实验的精度要求, 规定容许误差大小, 容许误差或差值 $=\mu_1-\mu_2$, 容许误差小则辨别力高, 实验所需的样本含量就更多。 观察指标的变异度, 即变量的标准差, 总体标准差 或总体率 π 。 指标的变异度大, 抽样误差也大, 所需样本数量也就越多。 α 、 $1-\beta$ 和 δ 需要根据专业要求由研究者规定, 或可根据经验或预备试验用样本标准差或样本率来估计。

统计学家根据有关计算公式编制了样本含量便查表, 使用方便, 但往往要结合内插法估计, 或用偏大值估计。

下面介绍假设检验中常用的几种样本含量估计方法。

1. 样本均数与总体均数比较 (或配对比较), 按式 (12·1) 计算。

$$n = \left[\frac{(u_\alpha + u_\beta)}{\delta} \right]^2 \quad (12 \cdot 1)$$

式中 n 为所需样本含量; s 为总体标准差 σ 的估计值; δ 为容许误差, u_α 和 u_β 由 t 界值表 ($\alpha = \alpha'$) 查得, u_α 有单侧和双侧之分, u_β 只取单侧值。

或直接查表 12-3 配对比较 (t 检验) 时所需样本含量 (注意: 此表亦可用于样本均数与总体均数比较的样本含量估计)。

例 12·3 用某药治疗矽肺患者, 估计可增加尿矽排出量, 其标准差为 89.0mmol/L, 若要求以 $\alpha=0.05$, $\beta=0.10$ 的概率, 能辨别出尿矽排出量平均增加 35.6mmol/L, 问需用多少矽肺病人做试验?

本例 $\delta=35.6$, $s=89$, 单侧 $\alpha=0.05$, $u_\alpha=1.645$, $\beta=0.1$, $u_{0.1}=1.282$, 代入式 (12·1),

$$n = \left[\frac{(1.645 + 1.282) \times 89}{35.6} \right]^2 = 53.5, \text{ 取 } 54$$

故可认为需治疗 54 个矽肺病人。即以 54 例进行试验, 如该药确能增加尿矽排出量, 则有 90% (即 $1-\beta$) 的把握可得出有差别的结论。

查表 12-3, 单侧 $\alpha=0.05$, $\beta=0.1$, $\delta/s=35.6/89=0.4$, 得 $n=55$, 与上述计算结果相近。

2. 两样本均数比较, 按式 (12·2) 计算。

$$n_1 = n_2 = 2 \left[\frac{(u_\alpha + u_\beta)s}{\delta} \right]^2 \quad (12 \cdot 2)$$

式中 n_1 和 n_2 分别为两样本所需含量，一般假设其相等； s 为两总体标准差的估计值，一般假设其相等； δ 为两均数差值； u_α 和 u_β 的意义同前。

或直接查表 12-4 两样本均数比较（ t 检验）时所需样本含量。

例 12·4 在作两种处理动物的冠状静脉窦的血流量实验时，A 处理平均血流量增加 1.8 毫升/分钟，B 处理平均血流量增加 2.4 毫升/分钟。设两处理的标准差相等，均为 1.0 毫升/分钟， $\alpha=0.05$ ， $\beta=0.10$ ，若要得出两处理有差别的结论，需多少实验动物？

本例，按 $\delta=2.4-1.8=0.6$ ， $s=1$ ，双侧 $\alpha=0.05$ ， $u_\alpha=1.960$ ， $\beta=0.1$ ， $u_\beta=1.282$ ，代入式（12·2），

$$n_1 = n_2 = 2 \left[\frac{(1.960 + 1.282) \times 1}{0.6} \right]^2 = 58.4, \text{ 取 } 59$$

或查表 12-4，双侧 $\alpha=0.05$ ， $\beta=0.1$ ， $\delta/s=0.6/1=0.6$ ，得 $n=60$ ，与上述计算结果相近。

3. 两样本率比较 按式（12·3）计算。

$$n = \frac{(u_\alpha + u_\beta)^2 2p(1-p)}{(p_1 - p_2)^2} \quad (12 \cdot 3)$$

式中 n 为两样本分别所需例数， p_1 和 p_2 分别为两总体率的估计值， p 为两样本合并率， $p = (p_1 + p_2) / 2$ ， u_α 和 u_β 为 α 和 β 时，由 t 界值表中查得的 t 值。

或直接查表 12-5，两样本率比较时所需样本含量。

例 12·5 拟研究某种新型防龋牙膏的效果，已知一般儿童中龋齿发生率约为 30%，要求新型牙膏能使龋齿发生率降至 10%，设 $\alpha=0.05$ ， $\beta=0.1$ ，问普通牙膏和新型牙膏两组，每组需要多少儿童？

本例， $p_1=0.3$ ， $p_2=0.1$ ， $p = (0.3+0.1) / 2=0.2$ ；查 t 界值表， $\alpha=0.05$ 时，单侧 $u_{0.05}=1.645$ ，单侧 $u_{0.1}=1.282$ ，代入式（12·3），

$$n = \frac{(1.645 + 1.282)^2 2(0.2)(1-0.2)}{(0.3-0.1)^2} = 68.5, \text{ 取 } 69$$

故可认为每组需要儿童 69 例。

或查表 12-5， $\alpha=0.05$ ， $\beta=0.1$ ， $1-p_2=0.9$ ，较小率 $p_2=10\%$ ， $\delta = p_1 - p_2 = 30\% - 10\% = 20\%$ ，得 $n=64$ ，结果相近。

第二节 实验设计

一、实验设计的基本要素

医学实验的受试对象是人或动物。大多数实验首先在动物体上进行，取得肯定结果后，再逐步过渡到人体。无论在动物或人体上，都要施加某些因素（如药物、手术或其他治疗手段等），通过某些指标的观察，最后得到实验结果，找到所要阐明某些问题的规律性。因此，任何一项实验总要包括受试对象、处理因素和实验效应这三个基本的要素。如用某降压药治疗高血压病人，观察其血压值的下降情况，这里所用的某降压药即处理因素，高血压病人即受试对象，血压值即实验效应。基本要素确定的正确与否，会直接影响实验的结果。因此，基本要素的确定在实验设计中占有重要地位。

（一）处理因素

实验的目的就是阐明某些处理因素（如某种药剂、某种手术方法、某种毒物等），简称处理或因素作用于受试对象的效应（或称反应）。自然界中对动物和人体发生影响的因素极多，只要它们参与实验过程，对动物和人体发生作用，都可能成为一种因素。但是，每进行一次实验，我们总是希望要探讨的特定因素对动物和人体发生作用，成为处理因素。这样，就有一个如何控制处理因素的问题。确定处理因素要注意以下几个问题。

1. 要抓住实验中的主要因素 任何实验效应都是多种因素（包括已知的和未知的）作用的结果，而我们却不能，也不必要把所知的一切有关因素都放在一次或几次实验之中，只能抓主要的，带有关键性的某几个因素。同一种因素还可能不同水平（等级），如温度的高低，药物的浓度，时间的长短等等。这样，因素不同和同一因素水平不同，造成处理因素的多样性。因此，一个好的实验设计，首先要求在众多因素与水平中抓住主要的几个。

2. 要确定处理因素与非处理因素 在设计时，要根据实验目的，确定什么是该实验的处理因素，什么是该实验的非处理因素。如做冷水试验，受试者将手浸入 0~5℃ 的冷水中，过一定时间后拿出，观察手的皮肤温度恢复情况。这时冷水是处理因素，室温是非处理因素；但若进一步观察室温对冷水试验的影响，这时室温又成为处理因素。所以，在实验设计时，一定要明确划分这两类因素，不得含糊，一旦确定下来，就不能任意改动。

3. 处理因素必须标准化 处理因素标准化就是如何保证处理因素在整个实验的过程中始终如一，保持不变。在设计时应使处理因素标准化，并订出标准化的具体措施和方法。

（二）受试对象

受试对象的选择在医学实验中十分重要，它对实验结果有着极为重要的影响。实验工作按受试对象可分为动物实验与人体观察两种。

1. 动物的选择 研究课题不同，对动物的要求也往往不同。如果选用动物适当，将使方法简化、时间缩短，给实验成功提供有利条件。动物选择除种类、品系外，动物个体的选择也不容忽视，如年龄、性别、体重、窝别、营养状态等。要加强实验动物的管理，注意动物的饮食和营养，保证动物要健康。

2. 病例选择 在进行人体观察时，某些研究可以在健康人身上进行，如儿

童身体发育的研究，正常值的研究等等，但更多的则需要在病人身上进行。这就要选择一定的病例，要求作到正确的诊断、正确分期以及病情的正确判断。除选择病例的标准之外，往往还应定出更具体的条件，保证受试对象的一致性，以排除非处理因素的影响。例如，我们作慢性气管炎患者细胞免疫与机体防卫功能的研究，除了按慢性气管炎诊断标准选择病人外，还要排除对该研究有影响的一切非处理因素，如近期有应用过免疫制剂的病人，长时间应用人胚液、人参液或其他疗法的病人，伴有肺心病、支气管扩张、肺结核、矽肺等情况的病人，都应除外。

(三) 实验效应

处理因素作用于受试对象后，必然出现实验效应（或实验反应）。效应表现可能是多方面的，必须选择各项实验指标，来表示这些效应。具体要求有以下几点：

1. 指标的客观性 选用的指标有客观指标和主观指标两种。客观指标是测量和检验的结果，是借助仪器来完成的。主观指标则是由受试者回答或医生自己判断。应尽可能选用客观指标，避免一些笼统的、不确切的指标。

2. 指标的精确性 指标要尽量精确。精确性包括准确度和精密度两层意思。准确度（accuracy）是指观察值（或其平均数）与真值的接近程度，主要受系统误差的影响。精密度（precision）是指重复观察时，观察值与其平均数的接近程度，其差值属于随机误差。评价指标，首要的是准确度，准确度差则不可取。精密度差，准确度也不会高，应当是既准确又精密，至少应在专业规定的容许范围内。

3. 指标的灵敏性 提高指标的灵敏性是增强实验效应的一个重要方法。如选用的指标对处理因素灵敏性较高，就能使处理的效应较好的显示出来。因此，受试者、测量仪器和方法都应是灵敏的。

4. 指标的特异性 为了更好地揭示研究问题的本质，指标应当具有一定的特异性。

二、几种实验设计方法

(一) 完全随机设计 (completely random design)

亦称单因素设计，它是将受试对象随机地分配到各个处理组中进行实验观察，或者分别从不同总体中随机抽样进行对比观察。它可以是两样本的比较，也可是多个样本的比较。各个样本含量可以相等，也可以不等，但相等时效率较高。

例 12·6 试将 18 头动物随机分配到甲、乙、丙三组。

先将动物按体重编号，再从表 12-2 随机排列表，随机指定第 21 行，舍去 18、19，将 0~17 数字依次录于动物号下。按预先规定：将随机数字为 0~5 者分入甲组，为 6~11 者分入乙组，为 12~17 者分入丙组。

动物号	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18
随机数字	12	13	8	4	15	16	7	0	11	1	5	14	3	6	10	9	2	17
组别	丙	丙	乙	甲	丙	丙	乙	甲	乙	甲	甲	丙	甲	乙	乙	乙	甲	丙

结果第 4、8、10、11、13、17 号动物入甲组，第 3、7、9、14、15、16 号动物入乙组，第 1、2、5、6、12、18 号动物入丙组。

完全随机试验方法，由于它对比鲜明，设计简便，统计分析也比较简单，所以应用甚广。

由于受试者本身的混杂因素（如性别、年龄、病情、病程等）较多，因此这种试验方法的灵敏度不及配对试验。其次，由于它的处理因素单一，即在一次试验中只能作一个因素的比较，所以不能满足多因素的试验。

完全随机设计资料的统计分析方法是：属计量指标的两处理组比较可用 t 检验或秩和检验，多处理组比较可用方差分析或秩和检验。计数指标主要使用 X^2 检验。

（二）配对设计 (paired design)

把实验对象按照一对一配成对子，随机将其中之一分配到实验组，另一个到对照组，然后对若干对抽样资料采用配对分析的统计方法，说明其实验效应。临床科研中常用的配对方法有自身配对（又称同源配对）和异体配对两种。

自身配对是把某观察对象接受处理前的变量值作为对照值，把该对象接受处理后的变量值作为实验值，依此方法随机抽取若干对观察对象，构成研究的样本。此外，如药物的皮试，对同一受试者取一侧上臂注入溶媒，另一侧上臂注入药液，这种试验也属于自身配对试验。

异体配对：有些试验无法进行自身配对，可以采用异体配对方法。例如取同窝、同性别、体重近似的两只动物配对。临床对比疗效时，常将病种、病型相同，其他影响疗效的主要因素一致的病人配成对子。

例 12·7 如有 10 对受试者，试随机分入甲乙两组。

先将受试者编号，如第一对第 1 受试者为 1.1，第 2 受试者为 1.2，余仿此；再随机指定表 12-2 随机排列表第 2 行，舍去 10~19 数字，并规定遇单数取甲乙顺序，遇双数取乙甲顺序。

受试者号	1.1	1.2	2.1	2.2	3.1	3.2	4.1	4.2	5.1	5.2
随机数字	8		7		6		2		5	
处理	乙甲		甲乙		乙甲		乙甲		甲乙	
受试者号	6.1	6.2	7.1	7.2	8.1	8.2	9.1	9.2	10.1	10.2
随机数字	9		0		1		4		3	
处理	甲乙		乙甲		甲乙		乙甲		甲乙	

结果 1.2、2.1、3.2、4.2、5.1、6.1、7.2、8.1、9.2、10.1 号受试者入甲组；1.1、2.2、3.1、4.1、5.2、6.2、7.1、8.2、9.1、10.2 号受试者入乙组。

配对设计的优点：

1. 配对设计可以最大限度地排除众多因素对实验的干扰，降低个体变异（即标准差）的水平，使各对实验值与对照值差值的变异水平较集中地反映实验效应的变异程度从而减少抽样误差。在同样的样本含量条件下，采用配对检验比两样本检验更容易获得显著性结果。

2. 由于采用配对设计，可以做到严格控制非处理因素，使实验组与对比组具有齐同可比性。

3. 基于上述两项优点，因此在对比分析时，采用配对设计方法可以减少样本含量，它是临床科研中常用的一种高效率的试验设计。

配对设计的统计分析方法：对于计量资料，对比两种处理效应有无本质差异，应采用配对 t 检验。对于计数资料，应采用配对计数资料的 X^2 检验。

(三) 配伍组设计

亦称随机区组设计 (randomized block design)。配伍组设计的特点与配对设计一样，实际上是配对设计的扩展。配对设计是 1 : 1 的数量比例；配伍组试验的对照组与实验组是 1 : X 的数量比例。

典型的配伍组试验，是选取品种、胎次相同的几窝动物，每窝取同性别、体重相近的动物，随机分配到各实验组或对照组中，这样对照组与各实验组的各项条件齐同，只有实验因素不同，具有齐同可比性。

例 12·8 32 个受试者已编成 8 个配伍组，即 1~4 号为第一配伍组，5~8 号为第二配伍组，余类推。试分别给以 A、B、C、D 四种处理。

受试者号	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
随机数字	1	4	3	2	1	2	4	3	2	1	4	3
受试者号	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24
随机数字	3	2	4	1	3	2	1	4	4	3	2	1
受试者号	25	26	27	28	29	30	31	32				
随机数字	3	1	2	4	3	1	2	4				

32 名受试者分配的配伍组和处理组

配伍组	处 理			
	A	B	C	D
	1	4	3	2
	5	6	8	7
	10	9	12	11
	16	14	13	15
	19	18	17	20
	24	23	22	21
	26	27	25	28
	30	31	29	32

查表 12 - 2 随机排列表，随机指定 8 行，如为第 4~11 行，每行只取随机数 1~4，其余数舍去，依次标于各配伍组的受试者编号下。各受试者号下面的随机数字即该受试者应分入的处理组。如第一配伍组，第 1 号受试者分入 A 处理组，第 2 号受试者分入 D 处理组，第 3 号受试者分入 C 处理组，第 4 号受试者分入 B 处理组。

对配伍组设计的最优统计分析方法是采用两因素方差分析。

（四）盲法设计

在临床试验中，研究者或受试者均可给实验效应带来影响，造成偏性（bias）。解决这个问题只靠分组的随机化是不够的，因为在施加处理因素，测量反应指标，分析、评估实验结果时偏性都可能发生，尤其是当受试者的主观感觉和实验者的主观判断为主要依据时，更是如此。解决这个问题的主要办法，就是要使受试者不知道自己是接受的什么处理，有时甚至要使直接观察和进行测量的试验者也不知道受试者所接受的处理是什么，即盲法设计。

盲法设计分单盲法和双盲法。单盲法是让病人不知道自己接受何种治疗；双盲法是受试者和执行医疗措施的医护人员都不知道接受何种治疗。

安慰剂常与双盲法配合使用，它是清除安慰作用的一个有效方法。它使对照组除了给予安慰剂外，其他医疗措施、医疗环境、医护人员等与试验组都处于相同条件。安慰剂在色、形、味或治疗处置上与试验组也要求相同，不能为病人所区别。

双盲法的实行较为复杂，要有一套完善的掩盖真相的代号制度，如全部受试者要有代号，所有记录、化验单等都使用代号，使用的安慰剂及各种容器也要使用代号。保密是双盲法的关键，如果泄密，其效果反不如非盲法，其偏性也会更大。

第三节 调查设计

一、调查的意义及应用

调查是根据统计研究所预定的目的，采用科学的方法，有组织有计划地向客观实际搜集统计资料的工作过程。调查是统计工作的基础环节，是统计分析的前提。调查是直接占有原始资料，初步接触实际情况，属于感性认识阶段。分析则是在对调查资料系统整理的基础上进行综合分析，从中引出规律性的结论，属于理性认识阶段。

常用的调查有：居民健康状况调查，它是评价一个国家或一个地区人群健康水平和实行防治措施的主要依据；流行病学调查，它是认识疾病的人群现象和流行规律的重要方法；病因学调查，它是探索病因的一个重要手段，可以为深入研究病因学作出定向性依据；临床远期疗效观察，它是对某些慢性病疗效观察的一个重要方法；卫生学调查，它的现场调查在卫生学研究方法中占有极重要地位。调查的领域十分广阔，除上述方面外，如生理正常值的测定，调查寄生虫病、结核病和地方病现状及流行规律和防治效果等，也都广泛采用调查方法。

二、调查设计内容

在调查之前必须作周密而细致的设计，完整的统计设计包括资料搜集、整理和分析的全过程，且三个阶段的内容紧密联系、前后呼应，形成整体，以保证既能取得准确可靠的资料，又能节省人力、财力和时间。调查设计的内容包括以下几个方面：

1. 调查目的 首先根据研究工作的需要，明确地写出调查目的，即通过调查要阐明什么问题，解决什么问题。每次调查应紧紧围绕一个中心，不要分散调查内容，以免调查内容庞杂，不能达到预期效果。

2. 调查对象 根据研究目的确定调查对象，即划清调查总体的同质范围。如欲了解某地区医生的文化程度，该地区全体医生就是调查对象。

3. 调查范围 调查前应明确规定下列范围：要调查哪一地区的事物，即空间范围；调查什么时间的现象，即时间范围；调查多少观察单位，即数量范围。

4. 观察单位 即组成调查对象的各个单位，它可以是一个人，一个家庭，一个集体或采样点等。对这些单位的规定要有明确、严格的界限，以保证调查结果的科学性。如上例中，应在规定时间内每一位医生为观察单位。

5. 调查表 把调查项目按调查时提问的逻辑顺序列成表格就是调查表。调查表的设计是调查工作中十分关键而困难的一环。它是调查目的的具体体现，调查表设计的是否合理，直接关系到调查资料是否准确、完整、科学。所以要认真细致地对待，周密地考虑调查表的项目是否满足了调查目的的要求，项目是否具体、明确，提法有无主观偏性，有无含混，是否便于填写、整理和分析等等。

调查表的内容设计，实际就是调查项目的设计。调查项目包括分析项目和备查项目两类。

分析项目是直接用于整理、计算调查指标所必须的内容。对分析项目的设计，一定要周密考虑。要遵循下面几个原则设计分析项目：

1.要紧紧围绕调查目的拟定调查指标，即调查项目要全面地满足调查目的的需要。

2.对分析项目要精选，即要选择特异性高、针对性强的项目作为分析项目。

3.项目的提法要明确，使人一看就懂，不致误解，不模棱两可。

4.有可行性，即充分考虑了项目的完整性、准确性之后，还要考虑设计的分析项目能否得到实现。

备查项目是为了保证分析项目填写的完整、正确，以便于核查更正而设置的，一般不直接用于分析。例如，在农村卫生人力调查中，欲了解乡镇医院医生的年龄、文化程度结构，则年龄、文化程度是分析项目；姓名、性别、出生年月等是备查项目。对备查项目的设计，原则上宜少不宜多。

三、调查方法

常用的调查方法有普查、抽样调查、典型调查、病例对照研究和定群研究。现分述如下：

（一）普查（全面调查）

是对被研究对象中的所有观察单位进行调查。如人口普查。普查是对被研究事物在某一时刻的状态所进行的一种全面调查。一般说，普查资料的指标细，准确性高，内容丰富，理论上只有普查才能取得总体参数，没有抽样误差，但有时非抽样误差较大。

（二）抽样调查

是一种非全面调查，它是从总体中抽取一定数量的观察单位组成样本，然后用样本推论总体，用样本指标来估计总体参数。非全面调查是对被研究对象中的部分观察单位进行调查，如为了研究学生的健康状况，可以对一定数量的部分学生进行调查。

（三）典型调查（案例调查）

是在对事物作全面分析的基础上，有目的地选定典型单位进行调查。如调查一个或几个先进或后进单位，用以总结经验教训。典型调查的关键是选择典型单位，典型单位是指客观存在的，对同类事物的特征表现得最充分、最完整的单位。

（四）病例对照研究（回顾性研究）

是比较患某病者与未患该病者暴露于某可能危险因素的百分比差异，分析这些因素是否与该病存在联系。病例对照研究是研究对象（如发病、死亡）发生之后，用回顾访查方法比较暴露组和未暴露组的发病率或死亡率，是“从果推因”的研究方法。

（五）定群研究（队列研究、前瞻性研究）

是将特定人群分为暴露于某因素与非暴露某因素或不同暴露水平的两组。追踪观察一定时间，比较两组的结果，是一种“从因到果”的研究方法。

在实际工作中，往往既要了解总体参数，又要确定相关关系，因此常将上述几种方法结合起来应用。例如要了解某地肝癌死亡率，既可通过普查得

知该地居民肝癌发病真实水平，又可通过抽样调查估计该地肝癌的死亡率。若对肝癌患者作病例对照研究，可能发现可疑致病因素。这种相关关系，还可进一步用定群研究来验证，但是因果关系的确定还有待于实验研究的证实。

表 12 - 1 随机数字表

编号	1 ~ 10	11 ~ 20	21 ~ 30	31 ~ 40	41 ~ 50
1	22 17 68 65 81	68 95 23 92 35	8702225751	6109439506	5824820347
2	19 36 27 59 46	13 79 93 37 55	3977327709	8552053062	4783516274
3	16 77 23 02 77	09 61 87 25 21	28 06 24 25 93	16 71 13 59 78	23 05 47 47 25
4	78 43 76 71 61	20 44 90 32 64	97 67 63 99 61	46 38 03 93 22	69 81 21 99 21
5	03 28 28 26 08	73 37 32 04 05	69 30 16 09 05	88 69 58 28 99	35 07 44 75 47
6	93 22 53 64 39	07 10 63 76 35	87 06 04 79 88	08 13 13 85 51	55 34 57 72 69
7	78 76 58 54 74	92 38 70 96 92	52 06 79 79 45	82 63 18 27 44	69 66 92 19 09
8	23 68 35 26 00	99 53 93 61 28	52 70 05 48 34	56 65 05 61 86	90 92 10 70 80
9	15 39 25 70 99	93 86 52 77 65	15 33 59 05 28	22 87 26 07 47	86 96 98 29 06
10	58 71 96 30 24	18 46 23 34 27	85 13 99 24 44	49 18 09 79 49	74 16 32 23 02
11	57 35 27 33 72	24 53 63 94 09	41 10 76 47 91	44 04 95 49 66	39 60 04 59 81
12	48 50 86 54 48	22 06 34 72 52	82 21 15 65 20	33 29 94 74 11	15 91 29 12 03
13	61 96 48 85 03	07 16 39 33 66	98 56 10 56 79	77 21 30 27 12	90 49 22 23 62
14	36 93 89 41 26	29 70 83 63 51	99 74 20 52 36	87 09 41 15 09	89 60 16 03 03
15	18 87 00 42 31	57 90 12 02 07	23 47 37 17 31	54 08 01 88 63	39 41 88 92 10
16	88 56 53 27 59	33 35 72 67 47	77 34 55 45 70	08 18 27 38 90	16 95 86 70 75
17	09 72 95 84 29	47 41 31 06 70	42 38 06 45 18	64 84 73 31 65	52 53 37 97 15
18	12 96 88 17 31	65 19 69 02 83	60 75 86 90 68	24 64 19 35 51	56 61 87 39 12
19	85 94 57 24 16	92 09 84 38 76	22 00 27 69 85	29 84 94 78 70	21 94 47 90 12
20	38 64 43 59 98	98 77 87 68 07	91 51 67 62 44	40 98 05 93 78	23 32 65 41 18
21	53 44 09 42 72	00 41 86 79 79	68 47 22 00 20	35 55 31 51 51	00 83 63 22 55
22	40 76 66 26 84	57 99 99 90 37	36 63 32 08 58	37 40 13 68 97	87 64 81 07 83
23	02 17 79 48 05	12 59 52 57 02	22 07 99 47 03	28 14 11 30 79	20 69 22 40 98
24	95 17 82 06 53	31 51 10 96 46	92 06 88 07 77	56 11 50 81 69	40 23 72 51 39
25	35 76 22 42 92	96 11 83 44 80	34 68 35 47 77	33 42 40 90 60	73 96 53 97 86
26	26 29 13 56 41	85 47 04 66 08	34 72 57 59 13	82 43 80 46 15	38 26 61 70 04
27	77 80 20 75 82	72 82 32 99 90	63 95 73 76 63	89 73 44 99 05	48 67 26 43 18
28	46 40 66 44 52	91 36 74 43 53	30 82 13 54 00	78 45 63 98 35	55 03 36 67 68
29	37 56 08 18 09	77 53 84 46 47	31 91 18 95 58	24 16 74 11 53	44 10 13 85 57
30	61 65 61 68 66	37 27 47 39 19	84 83 70 07 48	53 21 40 06 71	95 06 79 88 54
31	93 43 69 64 07	34 18 04 52 35	56 27 09 24 86	61 85 53 83 45	19 90 70 99 00
32	21 96 60 12 99	11 20 99 45 18	48 13 93 55 34	18 37 79 49 90	65 97 38 20 46
33	95 20 47 97 97	27 37 83 28 71	00 06 41 41 74	45 89 09 39 84	51 67 11 52 49
34	97 86 21 78 73	10 65 81 92 59	58 76 17 14 97	04 76 62 16 47	17 95 70 45 80
35	69 92 06 34 13	59 71 74 17 32	27 55 10 24 19	23 71 82 13 74	63 52 52 01 41
36	04 31 17 21 56	33 73 99 19 87	26 72 39 27 67	53 77 57 68 93	60 61 97 22 61
37	61 06 98 03 91	87 14 77 43 96	43 00 65 98 50	45 60 33 01 07	98 99 46 50 47
38	85 93 85 86 88	72 87 08 62 40	16 06 10 89 20	23 21 34 74 97	76 38 03 29 63
39	21 74 32 47 45	73 96 07 94 52	09 65 90 77 47	25 76 16 19 33	53 05 70 53 30
40	15 69 53 82 80	79 96 23 53 10	65 39 07 16 29	45 33 02 43 70	02 87 40 41 45
41	02 89 08 04 49	20 21 14 68 86	87 63 93 95 17	11 29 01 95 80	35 14 97 35 33
42	87 18 15 89 79	85 43 01 72 73	08 61 74 51 69	89 74 39 82 15	94 51 33 41 67
43	98 83 71 94 22	59 97 50 99 52	08 52 85 08 40	87 80 61 65 31	91 51 80 32 44
44	10 08 58 21 66	72 68 49 29 31	89 85 84 46 06	59 73 19 85 23	65 09 29 75 63
45	17 90 56 10 08	88 02 84 27 83	42 29 72 23 19	66 56 45 65 79	20 71 53 20 25
46	22 85 61 68 90	49 64 92 85 44	16 40 12 89 88	50 14 49 81 06	01 82 77 45 12
47	67 80 43 79 33	12 83 11 41 16	25 58 19 68 70	77 02 54 00 52	53 43 37 15 26
48	27 62 50 96 72	79 44 61 40 15	14 53 40 65 39	27 31 58 50 28	11 39 03 34 25
49	33 78 80 87 15	38 30 06 38 21	14 47 47 07 26	54 96 87 53 32	40 36 40 96 76
50	13 13 92 66 99	47 24 49 57 74	32 25 43 62 17	10 97 11 69 84	99 63 22 32 98

表 12 - 2 随机排列表 (n=20)

编号	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
1	8	6	19	13	5	18	12	1	4	3	9	2	17	14	11	7	16	15	10	0
2	8	19	7	6	11	14	2	13	5	17	9	12	0	16	15	1	4	10	18	3
3	18	1	10	13	17	2	0	3	8	15	7	4	19	12	5	14	9	11	6	16
4	6	19	1	5	18	12	4	0	13	10	16	17	7	14	11	15	8	3	9	2
5	1	2	7	4	18	0	15	13	5	12	19	10	9	14	16	8	6	11	3	17
6	11	19	2	15	14	10	8	12	1	17	4	3	0	9	16	6	13	7	18	5
7	14	3	16	7	9	2	15	12	11	4	13	19	8	1	18	6	0	5	17	10
8	3	2	16	6	1	13	17	19	8	14	0	15	9	18	11	5	4	10	7	12
9	16	9	10	3	15	0	11	2	1	5	18	8	19	13	6	12	17	4	7	14
10	4	11	18	6	0	8	12	16	17	3	2	9	5	7	19	10	15	13	14	1
11	5	15	18	13	7	3	10	14	16	1	8	2	17	6	9	4	0	12	19	11
12	0	18	10	15	11	12	3	13	14	1	17	2	6	9	16	4	7	8	19	5
13	10	9	14	18	12	17	15	3	5	2	11	19	8	0	1	4	7	13	6	16
14	11	9	13	0	14	12	18	7	2	10	4	17	19	6	5	8	3	15	1	16
15	17	1	0	16	9	12	2	4	5	18	14	15	7	19	6	8	11	3	10	13
16	17	1	5	2	8	12	15	13	19	14	7	16	6	3	9	10	4	11	0	18
17	5	16	15	7	18	10	12	9	11	6	13	17	14	1	0	4	3	2	19	8
18	16	19	0	8	6	10	13	17	4	3	15	18	11	1	12	9	5	7	2	14
19	13	9	17	12	15	4	3	1	16	2	10	18	8	6	7	19	14	11	0	5
20	11	12	8	16	3	19	14	7	9	7	4	1	10	0	18	15	6	5	13	2
21	19	12	13	8	4	15	16	7	0	11	1	5	14	18	3	6	10	9	2	17
22	2	18	8	14	6	11	1	9	15	0	17	10	4	7	13	3	12	5	16	19
23	9	16	17	18	5	7	12	2	4	10	0	13	8	3	14	15	6	11	1	19
24	15	0	14	6	1	2	9	8	18	4	10	17	3	12	16	11	19	13	7	5
25	14	0	9	18	19	16	10	4	5	1	6	2	12	3	11	13	7	8	17	15

表 12 - 4 两样本均数比较 (t 检验) 时所需样本含量

$\frac{\delta}{\sigma}$	单侧 : $\alpha=0.005$		$\alpha=0.01$		$\alpha=0.025$		$\alpha=0.05$		$\frac{\delta}{\sigma}$												
	双侧 : $\alpha=0.01$		$\alpha=0.02$		$\alpha=0.05$		$\alpha=0.1$														
$1-\beta=$	0.99	0.95	0.9	0.8	0.5	0.99	0.95	0.9	0.8	0.5	0.99	0.95	0.9	0.8	0.5	0.99	0.95	0.9	0.8	0.5	
0.05																					0.05
0.10																					0.10
0.15																					0.15
0.20																					137 0.20
0.25															124						88 0.25
0.30															87						61 0.30
0.35															64						102 45 0.35
0.40															100 50						108 78 35 0.40
0.45															105 79 39						108 86 62 28
0.50															106 86 64 32						88 70 51 23 0.50
0.55															87 71 53 27 112						73 58 42 19 0.55
0.60															74 60 45 23 89						61 49 36 16 0.60
0.65															63 51 39 20 76						52 42 30 14 0.65
0.70															55 44 34 17 66						45 36 26 12 0.70
0.75															48 39 29 15 57						40 32 23 11 0.75
0.80															42 34 26 14 50						35 28 21 10 0.80
0.85															37 31 23 12 45						31 25 18 9 0.85
0.90															34 27 21 11 40						28 22 16 8 0.90
0.95															30 25 19 10 36						25 20 15 7 0.95
1.00															27 23 17 9 33						23 18 14 7 1.00

续表

表 12-4 两样本均数比较 (t 检验) 时所需样本含量

$\frac{\delta}{\sigma}$	单侧 : $\alpha=0.005$		$\alpha=0.01$		$\alpha=0.025$		$\alpha=0.05$		$\frac{\delta}{\sigma}$												
	双侧 : $\alpha=0.01$		$\alpha=0.02$		$\alpha=0.05$		$\alpha=0.1$														
$1-\beta=$	0.99	0.95	0.9	0.8	0.5	0.99	0.95	0.9	0.8	0.5	0.99	0.95	0.9	0.8	0.5	0.99	0.95	0.9	0.8	0.5	
0.05																					0.05
1.1	42	32	27	22	13	38	28	3	19	11	32	23	19	14	8	27	19	15	12	6	1.1
1.2	36	27	23	18	11	32	24	20	16	9	27	20	16	12	7	23	16	13	10	5	1.2
1.3	31	23	20	16	10	28	21	17	14	8	23	17	14	11	6	20	14	11	9	5	1.3
1.4	27	20	17	14	9	24	18	15	12	8	20	15	12	10	6	17	12	10	8	4	1.4
1.5	24	18	15	13	8	21	16	14	11	7	18	13	11	9	5	15	11	9	7	4	1.5
1.6	21	16	14	11	7	19	14	12	10	6	16	12	10	8	5	14	10	8	6	4	1.6
1.7	19	15	13	10	7	17	13	11	9	6	14	11	9	7	4	12	9	7	6	3	1.7
1.8	17	13	11	10	6	15	12	10	8	5	13	10	8	6	4	11	8	7	5		1.8
1.9	16	12	11	9	6	14	11	9	8	5	12	9	7	6	4	10	7	6	5		1.9
2.0	14	11	10	8	6	13	10	9	7	5	11	8	7	6	4	9	7	6	4		2.0
2.1	13	10	9	8	5	12	9	8	7	5	10	8	6	5	3	8	6	5	4		2.1
2.2	12	10	8	7	5	11	9	7	6	4	9	7	6	5		8	6	5	4		2.2
2.3	11	9	8	7	5	10	8	7	6	4	9	7	6	5		7	5	5	4		2.3
2.4	11	9	8	6	5	10	8	7	6	4	8	6	5	4		7	5	4	4		2.4
2.5	10	8	7	6	4	9	7	6	5	4	8	6	5	4		6	5	4	3		2.5
3.0	8	6	6	5	4	7	6	5	4	3	6	5	4	4		5	4	3			3.0
3.5	6	5	5	4	3	6	5	4	4		5	4	4	3		4	3				3.5
4.0	6	5	4	4		5	4	4	3		4	4	3			4					4.0

表 12-5- 两样本率比较时所需样本含量 (单侧)

上行: $\alpha=0.05$, $1-\beta=0.80$

中行: $\alpha=0.05$, $1-\beta=0.90$

下行: $\alpha=0.01$, $1-\beta=0.95$

较小率 (%)	两组率之差(%), δ													
	5	10	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65	70
5	330	105	55	35	25	20	16	13	11		8	7	6	6
	460	145	76	48	34	26	21	17	15	13	11	9	8	7
	850	270	140	89	63	47	37	30	25	21	19	17	14	13
10	540	155	76	47	32	23	19	15	13	11	9	8	7	6
	740	210	105	64	44	33	25	21	17	14	12	11	9	8
	1370	390	195	120	81	60	46	37	30	25	21	19	16	14
15	710	200	94	56	38	27	21	17	14	12	10	8	7	6
	990	270	130	77	52	38	29	22	19	16	13	10	10	8
	1820	500	240	145	96	69	52	41	33	27	22	20	17	14
20	860	230	110	63	42	30	22	18	15	12	10	8	7	6
	1190	320	150	88	58	41	31	24	20	16	14	11	10	8
	2190	590	280	160	105	76	57	44	35	28	23	20	17	14
25	980	260	120	69	45	32	24	19	15	12	10	8	7	
	1360	360	165	96	63	44	33	25	21	16	14	11	9	
	2510	660	300	175	115	81	60	46	36	29	23	20	16	
30	1080	280	130	73	47	33	24	19	15	12	10	8		
	1500	390	175	100	65	46	33	25	21	16	13	11		
	2760	720	330	185	120	84	61	47	36	28	22	19		
35	1160	300	135	75	48	33	24	19	15	12	9			
	1600	410	185	105	67	46	33	25	20	16	12			
	2960	750	340	190	125	85	61	46	35	27	21			
40	1210	310	135	76	48	33	24	18	14	11				
	1670	420	190	105	67	46	33	24	19	14				
	3080	780	350	195	125	84	60	44	33	24				
45	1230	310	135	75	47	32	22	17	13					
	1710	430	190	105	65	44	31	22	17					
	3140	790	350	190	120	81	57	41	30					
50	1230	310	135	73	45	30	21	14						
	1710	420	185	100	63	41	29	21						
	3140	780	340	185	115	76	52	37						

表 12-5- 两样本率比较时所需样本含量 (双侧)

上行 : $\alpha=0.05$, $1-\beta=0.80$

中行 : $\alpha=0.05$, $1-\beta=0.90$

下行 : $\alpha=0.01$, $1-\beta=0.95$

较小率 (%)	两组率之差(%) , δ													
	5	10	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65	70
5	420	130	69	44	31	24	20	16	14	12	10	9	9	7
	570	175	93	59	42	32	25	21	18	15	13	11	10	9
	960	300	155	100	71	54	42	34	28	24	21	19	16	14
10	680	195	96	59	41	30	23	19	16	13	11	10	9	7
	910	260	130	79	54	40	31	24	21	18	15	13	11	10
	1550	440	220	135	92	68	52	41	34	28	23	21	18	15
15	910	250	120	71	48	34	26	21	17	14	12	10	9	8
	1220	330	160	95	64	46	35	27	22	19	16	13	11	10
	2060	560	270	160	110	78	59	47	37	31	25	21	19	16
20	1090	290	135	80	53	38	28	22	18	15	13	10	9	7
	1460	390	185	105	71	51	38	29	23	20	16	14	11	10
	2470	660	310	180	120	86	64	50	40	32	26	21	19	15
25	1250	330	150	88	57	40	30	23	19	15	13	10	9	
	1680	440	200	115	77	54	40	31	24	20	16	13	11	
	2840	740	340	200	130	92	68	52	41	32	26	21	18	
30	1380	360	160	93	60	42	31	23	19	15	12	10		
	1840	480	220	125	80	56	41	31	24	20	16	13		
	3120	880	370	210	135	95	69	53	41	32	25	21		
35	1470	380	170	96	61	42	31	23	18	14	11			
	1970	500	225	130	82	57	41	31	23	19	15			
	3340	850	380	215	140	96	69	52	40	31	23			
40	1530	390	175	97	61	42	30	22	17	13				
	2050	520	230	130	82	56	40	29	22	18				
	3480	880	390	220	140	95	68	50	37	28				
45	1560	390	175	96	60	40	28	21	16					
	2100	520	230	130	80	54	38	27	21					
	3550	890	390	215	135	92	64	47	34					
50	1560	390	170	93	57	38	26	19						
	2100	520	225	125	77	51	35	24						
	3550	880	380	10	130	86	59	41						

第十三章 医学统计方法练习题

1. 某医师检查了 21 名从事某作业工人的血红蛋白量 (g/L) 如下, 求均数、标准差、变异系数, 并求该作业工人血红蛋白量总体均数的 95% 可信区间。

128 104 117 125 94 98 96 118 109 128 116
108 117 124 89 116 104 86 110 124 106

2. 某地 101 例 30 ~ 49 岁健康男子血清总胆固醇值测定结果如下。(1) 编制频数表和绘制频数分布图, 简述其分布特征; (2) 计算均数 \bar{X} 、标准差 s 、变异系数 CV ; (3) 分别考察 $\bar{X} \pm s$ 、 $\bar{X} \pm 1.96s$ 、 $\bar{X} \pm 2.58s$ 范围内的实际分布与正态理论分布是否一致? 如基本一致, 则用正态分布法制定该地 30 ~ 49 岁健康男子血清总胆固醇值的 95% 正常值范围; (4) 现测得一名 40 岁男子的血清总胆固醇值为 6.99mmol/L, 问其血清总胆固醇值是否正常?

某地 101 例 30 ~ 49 岁健康男子血清总胆固醇值 (mmol/L)

4.77 3.37 6.14 3.95 3.56 4.23 4.31 4.71 5.69 4.12
4.56 4.37 5.39 6.30 5.21 7.22 5.54 3.93 5.21 6.51
5.18 5.77 4.79 5.12 5.20 5.10 4.70 4.74 3.50 4.69
4.38 4.89 6.25 5.32 4.50 4.63 3.61 4.44 4.43 4.25
4.03 5.85 4.09 3.35 4.08 4.79 5.30 4.97 3.18 3.97
5.16 5.10 5.86 4.79 5.34 4.24 4.32 4.77 6.36 6.38
4.88 5.55 3.04 4.55 3.35 4.87 4.17 5.85 5.16 5.09
4.52 4.38 4.31 4.58 5.72 6.55 4.76 4.61 4.17 4.03
4.47 3.40 3.91 2.70 4.60 4.09 5.96 5.48 4.40 4.55
5.38 3.89 4.60 4.47 3.64 4.34 5.18 6.14 3.24 4.90
3.05

3. 52 例麻疹患者恢复期血清麻疹病毒特异性 IgG 荧光抗体滴度的频数分布如下, 求平均荧光抗体滴度。

抗体滴度	1	40	1	80	1	160	1	320	1	640	1	1280
例数	3		22		17		9		0		1	

4. 调查测定某地 107 名正常人尿铅含量 ($\mu\text{mol/L}$) 如下。(1) 求中位数和四分位数间距; (2) 求正常人尿铅含量的 95% 正常值范围。

尿铅含量	0 ~	0.19 ~	0.39 ~	0.58 ~	0.77 ~	0.97 ~	1.16 ~	1.35 ~
例数	14	22	29	18	15	6	1	2

5. 1986年某市抽样调查了市区309名16岁健康男孩的身高。均数为162.28厘米，标准差为6.39厘米，该人群身高值呈正态分布。(1)求 $\bar{X} \pm 1.96s$ 范围，并说明其意义。(2)试求该地全体健康16岁男孩身高总体均数的95%可信区间。(3)1976年该市区16岁男孩的身高均数为161.10厘米，试问1986年该市区16岁男孩身高是否比1976年有所增高？(4)1986年抽样调查了该市郊区300名16岁男孩身高，其均数为160.5厘米，标准差为6.58厘米，问市区与郊区16岁男孩的身高有无差别？

6. 测定某地健康妇女255人的两种血象指标的结果为：红细胞数($10^{12}/L$)的均数为4.178，标准差为0.291；血红蛋白(g/L)的均数为117.6，标准差为10.2。能否说血红蛋白的变异比红细胞数的大？

7. 一般正常足月新生儿体重3000克，现从某产院随机抽取25名正常足月新生儿，测得其体重均数为3100克，标准差为150克。能否据此认为该产院新生儿体重均数高于一般新生儿的体重均数？

8. 某医院对9例慢性苯中毒患者用中草药抗苯一号治疗，得下列白细胞总数($10^9/L$)，问该药是否对患者的白细胞总数有影响？

病人号	1	2	3	4	5	6	7	8	9
治疗前	6.0	4.8	5.0	3.4	7.0	3.8	6.0	3.5	4.3
治疗后	4.2	5.4	6.3	3.8	4.4	4.0	5.9	8.0	5.0

9. 某单位研究饲料中维生素E缺乏对肝中维生素A含量的影响，将同种属、同年龄、同性别、同体重的大白鼠配成8对，并将每对动物随机分配到正常饲料组和缺乏维生素E的饲料组，定期将大白鼠杀死，测定其肝中维生素A含量如下，问饲料中维生素E缺乏对肝中维生素A含量有无影响？

正常饲料组与维生素E缺乏组大白鼠肝中维生素A含量(IU/g)								
大白鼠对别	1	2	3	4	5	6	7	8
正常饲料组	3550	2000	3000	3950	3800	3750	3450	3050
维生素E缺乏组	2450	2400	1800	3200	3250	2700	2500	1750

10. 14例老年慢性气管炎病人与11名健康人的尿中17-酮类固醇排出量如下。问两者尿中17-酮类固醇排出量有无差别？

14 例老年慢性气管炎病人与 11 名健康人的尿中

17-酮类固醇排出量 (mg/24h)

病人	2.90	5.41	5.48	4.60	4.03	5.10	5.92	4.97
	4.24	4.36	2.72	2.37	2.09	7.10		
健康人	5.18	8.79	3.14	6.46	3.72	6.64	4.01	5.60
	4.57	7.71	4.99					

11. 某地抽样调查了部分健康成人的红细胞数和血红蛋白量, 结果如下表。(1)分别计算男、女两项血液指标均数的标准误;(2)估计该地男、女两项血液指标的均数;(3)该地健康成人的两项血液指标对男和女有无不同?(4)该地健康成年男、女两项血液指标值是否不同于表中所载标准值?

部分健康成人的红细胞数和血红蛋白的测得值

	性别	例数	均数	标准差	标准值
红细胞数 ($10^{12}/L$)	男	360	4.66	0.57	4.84
	女	255	4.18	0.29	4.33
血红蛋白 (g/L)	男	360	134.5	7.1	140.2
	女	255	117.6	10.2	124.7

12. 某文章作者根据下表资料, 认为沙眼在 20~ 岁组的患病率最高, 以后随着年龄增大而减少。你同意吗? 说明理由。

某医院门诊沙眼病人年龄构成比

年龄组 (岁)	0 ~	10 ~	20 ~	30 ~	40 ~	50 ~	60 ~	70 ~	合计
沙眼人数	47	198	330	198	128	80	38	8	1027
构成比 (%)	4.6	19.3	32.1	19.3	12.4	7.8	3.7	0.8	100.0

13. 某市 1959 ~ 1966 年脊髓灰质炎发病率资料如下, 作定基比和环比分析。

年份	1959	1960	1961	1962	1963	1964	1965	1966
发病率 (1/10万)	16.4	11.0	15.0	13.0	18.7	16.9	6.3	6.5

14. 审查下表中的资料计算方法是否正确?

某医院各科病死率

科别	患者数	死亡数	病死率 (%)
外科	1500	180	12.0
内科	500	20	4.0
传染科	400	24	6.0
合计	2400	224	7.3

15. 某地各年龄组恶性肿瘤死亡情况如下表。问该资料能否说明各年龄组中 40~岁组的恶性肿瘤死亡率最高？

某年各年龄组恶性肿瘤死亡情况

年龄 (岁)	人口数	死亡总数	其中恶性肿瘤死亡数	恶性肿瘤死亡占死亡总数的%
0~	82920	138	4	2.9
20~	46639	63	12	19.0
40~	28161	172	42	24.4
60~	9370	342	32	9.4
合计	167090	715	90	12.6

16. 甲、乙两个煤矿工人的尘肺患病资料如下表。分析两矿工人的尘肺患病率；计算其尘肺标准化患病率，并对之进行比较。

工龄 (年)	甲矿			乙矿		
	检查人数	尘肺人数	患病率(%)	检查人数	尘肺人数	患病率(%)
6以下	14029	120	0.86	992	2	0.20
6~9	4285	168	3.92	1905	8	0.42
10~	2542	316	12.43	1014	117	11.54
合计	20856	604	2.90	3911	127	3.25

17. 下表为一抽样研究资料。(1)填补空白数据；(2)根据(5)、(6)、(7)三栏结果作简要分析；(3)求 0~岁组恶性肿瘤死亡率和年龄别死亡率的 95%可信区间；(4)问 20~岁组和 40~岁组的恶性肿瘤死亡率有无差别？

年龄 (岁)	人口数	死亡总数	其中恶性肿瘤死亡数	恶性肿瘤死亡占总死亡的(%)	恶性肿瘤死亡率(1/10万)	年龄别死亡率(‰)
(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)	(7)
0~	82920		4	2.90		
20~		63		19.05	25.73	
40~	28161	172	42			
60~			32			
合计	167090	715	90	12.59		

18. 在血吸虫病流行区，某县根据随机原则抽取 4000 人，其血吸虫感染率为 15%，全县有人口 705000 人，试以该县血吸虫感染率的 99%可信区间的下限和上限，估计该县血吸虫感染人数至少有多少？至多有多少？

19. 某病的年发病率对全国人口来说为 8.72%。现在某县回顾一年，抽样调查了 120 人，有 16 人发该病。问该县该病的发病率是否高于全国该病的发病率？

20. 抽样调查得 10 岁儿童及 20 岁青年患龋情况如下表。问 10 岁儿童及 20 岁青年患龋率是否相等？

年龄 (岁)	调查人数	患龋人数	患龋率 (%)
10 岁组	100	70	70
20 岁组	120	60	50

21. 某地对甲、乙两零售点的猪肉，抽样检查其表层沙门菌带菌情况如下表。问两零售点猪肉表层沙门菌带菌率有无差别？

采样地点	采样例数	阳性例数	带菌率 (%)
甲零售点	28	2	7.14
乙零售点	14	5	35.71
合计	42	7	16.67

22. 用乳胶凝集法与常规培养法检验乳品细菌培养效果，结果如下表。问两种方法检验乳品细菌培养的效果有无差别？

乳胶凝集	常规培养		合计
	+	-	
+	27	1	28
-	8	74	82
合计	35	75	110

23. 用复方敌百虫片、纯敌百虫片和灭虫宁三种药物驱钩虫，观察钩虫病患者服药后 7 天的粪检钩虫卵阴转率，结果如下表。问三种药物驱钩虫的疗效是否相同？

药物	例数	阴转例数	阴转率 (%)
复方敌百虫片	37	28	75.7
纯敌百虫片	38	18	47.3
灭虫宁	34	10	29.4

24. 某年某地爆发松毛虫病，对调查的 333 例患者，以 14 岁为界分为儿童组和成人组，资料如下表。问儿童和成人各型松毛虫病的构成比是否相同？
地儿童和成人松毛虫病患者的型别构成比

年龄分组	皮炎型	骨关节炎型	软组织炎型	混合型	合计
儿童组	50	48	18	72	188
成人组	105	10	7	23	145
合计	155	58	25	95	333

25. 某矿职工医院探讨矽肺不同期次患者的胸部平片肺门密度变化，把 492 名患者的资料归纳如下表。问矽肺患者肺门密度的增加与矽肺的期次有无关系？

不同期次矽肺患者肺门密度级别分布

矽肺期次	肺门密度级别			合计
	+	++	+++	
1	43	188	14	245
2	1	96	72	169
3	6	17	55	78
合计	50	301	141	492

26. 12 名宇航员航行前及返航后的心率（次/分）数据如下。问宇航对宇航员心率有无影响？

宇航员号	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
航行前	76	71	70	61	80	59	74	62	79	72	84	63
航行后	93	68	65	65	93	78	83	79	98	78	90	60

27. 比较下面两组肝炎婴儿的血清总胆红素有无差别？

两组肝炎婴儿的血清总胆红素（ $\mu\text{mol/L}$ ）

总胆红素（ $\mu\text{mol/L}$ ）	人 数	
	一般组	重症组
<17	4	
17 ~	10	
80 ~	15	21
60 ~	1	9

续表

总胆红素 ($\mu\text{mol/L}$)	人 数	
	一般组	重症组
240 ~		2
320 ~		4
400 ~		2
合计	30	19

28. 用中草药、西药和混合核苷片治疗急性黄疸性肝炎，结果如下表。问该三种药治疗急性黄疸性肝炎的疗效有无差别？

组别	无效	好转	显效	治愈	合计
中草药组	61	130	42	12	245
西药组	76	187	67	3	333
核苷片组	9	51	21	13	94

29. 下表为正常人及铅作业工人尿粪卟啉定性检查结果，试比较两组结果有无差别？

尿粪卟啉定性结果	正常人组	铅作业工人组
-	16	8
+	4	10
++	—	7
+++	—	3
++++	—	4

30. 某单位研究代乳粉营养价值时，用大白鼠作实验，得大白鼠进食量和增加体重的结果如下。问是否存在大白鼠增加体重对进食量的回归直线？如存在，求其直线回归方程并绘制相应回归直线。

编号	1	2	3	4	5	6	7	8
进食量 (g)	820	780	720	867	690	787	934	750
增重 (g)	165	158	130	180	134	167	136	133

31. 10 名 20 岁男青年身高 (cm) 与前臂长 (cm) 资料如下，问身高与前臂长是否有直线相关？

身高	170	173	160	155	173	188	178	183	180	165
前臂长	45	42	44	41	47	50	47	46	49	43

32. 某省卫生防疫站对 8 个城市进行肺癌死亡回顾调查, 并对大气中苯并(a) 芘进行监测, 结果如下, 试检验两者有无相关?

城市编号	1	2	3	4	5	6	7	8
肺癌标化死亡率 (1/10 万)	5.60	18.50	16.23	11.40	13.80	8.13	18.00	12.10
苯并(a) 芘(μ g/100m ³)	0.05	1.17	1.05	0.10	0.75	0.50	0.65	1.20

33. 某地 1978 年各种传染病的病例数和构成百分比为: 痢疾 6026 (50.2%), 肝炎 2336 (19.8%), 流脑 900 (7.5%), 麻疹 1260 (10.5%), 其他 1440 (12.0%); 1980 年各种传染病的病例数和构成百分比为: 痢疾 3685 (48.6%), 肝炎 2111 (27.9%), 流脑 522 (6.9%), 麻疹 410 (5.4%), 其他 850 (11.2%)。按以上资料用统计表表示之。

34. 某院用复方猪胆胶囊对 403 例不同类型老年慢性支气管炎近期疗效观察列表如下, 请改进。

分度	单纯型慢性气管炎				喘息型慢性气管炎				
	度别	重	中	轻	重	中	轻		
例数		136	54	31	93	56	33		
疗效	指标	临床治愈	显效	好转	无效	临床治愈	显效	好转	无效
	例数	60	98	51	12	23	83	65	11
	小计 (%)	94.6%			5.4%	94.0%			6.0%
	合计 (%)	94.3%							

35. 指出下表不足之处。并进行修改。

两个治疗组对比							
并发症	例数	西药组			例数	中西药结合组	
		结果		结果			
		良好	死亡		良好	死亡	
休克	13	6	7	10	10	0	

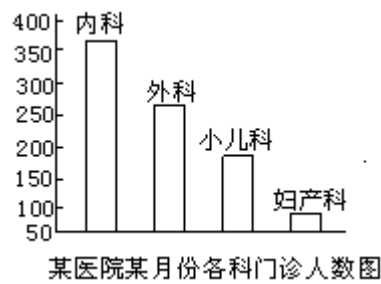
36. 用下表所列资料绘图

传染病	病死率 (%)
白喉	10.9
流行性乙型脑炎	18.0
流行性脑脊髓膜炎	11.0
伤寒及副伤寒	2.7
痢疾	1.2
急性脊髓灰质炎	3.4

37. 根据下表所列资料绘成统计图。

疟疾	1955 年		1956 年	
	发病人数	百分比	发病人数	百分比
恶性疟	68	70.1	21	42.0
间日疟	12	12.4	12	24.0
三日疟	17	17.5	17	34.0
合计	97	100.0	50	100.0

38. 试指出下图之错误。



39. 某年某地食管癌年龄别性别发病率 (1/10 万) 如下表, 试在算术格纸和半对数格纸上绘图, 并说明两种图有何不同。

某年某地食管癌年龄别性别发病率 (1/10 万)

年龄 (岁)	男	女
40 ~	4.4	2.1
45 ~	7.2	3.3
50 ~	7.3	4.5
55 ~	6.9	5.5
60 ~	19.3	6.7
65 ~	50.2	16.4
70 ~	68.5	12.5
75 ~	86.2	19.9
80 ~	97.0	15.2

40. 用下列资料绘成统计图。

身高 (cm)	122 ~	126 ~	130 ~	134 ~	138 ~	142 ~	146 ~	150 ~	154 ~	158 ~
人数	4	9	10	22	33	20	11	6	4	1

41. 用下表资料绘成统计图。

某年某市小儿急性脊髓灰质炎患者的年龄分布

年龄 (岁)	0 ~ 1	1 ~ 2	2 ~ 3	3 ~ 4	4 ~ 5	5 ~ 6	6 ~ 7	7 ~ 8	8 ~ 9	9 ~ 10	10 ~ 15	15 ~ 20	20 ~ 25	25 ~ 30	30 ~ 35	35 ~ 40	
例数	30	30	75	78	77	49	71	59	56	65	143	79	16	10	12	7	4

42. 据文献报道：用磷酸咯萘啶肌肉注射治疗间日疟，观察疟原虫消失时间，2mg/kg 肌注组，平均消失时间为 48.5 小时；4mg/kg 肌注组，平均消失时间为 43.3 小时。两组平均消失时间的标准差估计为 13 小时。欲得出两剂量的疟原虫消失时间不同的结论，至少需要观察多少例？（提示：分别设 $\alpha=0.05$ ， $\beta=0.20$ ； $\alpha=0.05$ ， $\beta=0.10$ 时，比较所需例数的差别。）

43. 欲了解某地菜农钩虫感染率是否高于粮农，估计两总体率分别为 20% 及 10%，今指定 $\alpha=0.05$ ， $\beta=0.10$ ，问需查多少人？

44. 用三种药物治疗艾氏腹水瘤小白鼠，疗效指标为存活日数，每组拟用 10 只小白鼠，共 40 只小白鼠，试将其随机分入各组。

45. 在生化实验中要评定 A_1 、 A_2 、 A_3 、 A_4 四种检验方法，操作者有甲、乙、丙、丁四人，每人作四次实验，请作这一实验的设计。

46. 将 18 名患者，随机分成甲、乙、丙 3 组，且要求各组患者数相等。

47. 欲作某项动物实验，文献查得标准差为 10.5，取 $\alpha=0.05$ ， $\beta=0.20$ ，容许误差为 5.0，请用公式法和查表法计算出样本含量 n 为多少？

