



卫生部“十一五”规划教材

全国高等医药教材建设研究会规划教材

全国高等学校教材

供基础、临床、口腔医学类专业用

卫生学

第 7 版

主 编 仲来福

 人民卫生出版社

全国高等学校教材

供基础、临床、口腔医学类专业用

1. 医用高等数学 / 第5版
2. 医学物理学 / 第7版
3. 基础化学 / 第7版
4. 有机化学 / 第7版
5. 医学生物学 / 第7版
6. 系统解剖学 / 第7版
7. 局部解剖学 / 第7版
8. 组织学与胚胎学 / 第7版
9. 生物化学 / 第7版
10. 生理学 / 第7版
11. 医学微生物学 / 第7版
12. 人体寄生虫学 / 第7版
13. 医学免疫学 / 第5版
14. 病理学 / 第7版
15. 病理生理学 / 第7版
16. 药理学 / 第7版
17. 医学心理学 / 第5版
18. 法医学 / 第5版
19. 诊断学 / 第7版
20. 医学影像学 / 第6版
21. 内科学 / 第7版
22. 外科学 / 第7版
23. 妇产科学 / 第7版
24. 儿科学 / 第7版
25. 神经病学 / 第6版
26. 精神病学 / 第6版
27. 传染病学 / 第7版
28. 眼科学 / 第7版
29. 耳鼻咽喉头颈外科学 / 第7版
30. 口腔科学 / 第7版
31. 皮肤性病学 / 第7版
32. 核医学 / 第7版
33. 流行病学 / 第7版
34. 卫生学 / 第7版
35. 预防医学 / 第5版
36. 中医学 / 第7版
37. 计算机应用基础 / 第4版
38. 体育 / 第4版
39. 医学细胞生物学 / 第4版
40. 医学分子生物学 / 第3版
41. 医学遗传学 / 第5版
42. 临床药理学 / 第4版
43. 医学统计学 / 第5版
44. 医学伦理学 / 第3版
45. 临床流行病学 / 第3版
46. 康复医学 / 第4版
47. 医学文献检索 / 第3版
48. 卫生法 / 第3版
49. 医学导论 / 第3版
50. 全科医学概论 / 第3版
51. 麻醉学 / 第2版
52. 急诊医学

策划编辑… 窦天舒 杨 晋
责任编辑… 杨 晋 戴薇薇
封面设计… 郭 森
版式设计… 郭 森 魏红波



ISBN 978-7-117-10177-6



9 787117 101776 >

定价(含光盘): 38.0 元

卫生部“十一五”规划教材
全国高等医药教材建设研究会规划教材

全国高等学校教材
供基础、临床、口腔医学类专业用

卫生学

第7版

主 编 仲来福

编 者 (以姓氏笔画为序)

王 伟 (天津医科大学)

孔杏云 (中南大学公共卫生学院)

仲来福 (大连医科大学)

朱启星 (安徽医科大学)

刘晓芳 (大连医科大学)

吴小南 (福建医科大学)

何作顺 (云南大理学院)

陈 锋 (南华大学公共卫生学院)

陈小玉 (郑州大学公共卫生学院)

徐兆发 (中国医科大学)

黄陈平 (温州医学院)

蔡美琴 (上海交通大学医学院)

人民卫生出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

卫生学/仲来福主编. —7 版. —北京: 人民卫生出版社, 2008. 6

ISBN 978-7-117-10177-6

I. 卫… II. 仲… III. 卫生学-医学院校-教材
IV. R1

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2008) 第 059990 号

本书本印次封底贴有防伪标, 请注意识别。

卫 生 · 学 第 7 版

主 编: 仲来福

出版发行: 人民卫生出版社 (中继线 010-67616688)

地 址: 北京市丰台区方庄芳群园 3 区 3 号楼

邮 编: 100078

网 址: <http://www.pmph.com>

E - mail: pmph@pmph.com

购书热线: 010-67605754 010-65264830

印 刷: 保定市中国画美凯印刷有限公司

经 销: 新华书店

开 本: 787×1092 1/16 印张: 26.75

字 数: 723 千字

版 次: 1979 年 4 月第 1 版 2008 年 6 月第 7 版第 37 次印刷

标准书号: ISBN 978-7-117-10177-6/R·10178

定价 (含光盘): 38.00 元

版权所有, 侵权必究, 打击盗版举报电话: 010-87613394

(凡属印装质量问题请与本社销售部联系退换)

全国高等学校五年制临床医学专业 第七轮 规划教材修订说明

全国高等学校五年制临床医学专业卫生部规划教材从第一轮编写出版至今已有30年的历史。几十年来，在卫生部的领导和支持下，以裘法祖院士为代表的一大批有丰富临床和教学经验、有高度责任感的老教授和医学教育家参与了本套教材的创建和每一轮的修订工作，使我国的五年制临床医学教材不断丰富、完善与更新，形成了一套课程门类齐全、学科系统优化、内容衔接合理的规划教材。本套教材为推动我国医学教育事业的改革和发展做出了历史性巨大贡献。正如老一辈医学教育家亲切地称这套教材是中国医学教育的“干细胞”教材，由她衍生出了八年制和研究生两套规划教材。今天，全国一大批在临床教学、科研、医疗第一线的中青年教授、学者继承和发扬了老一辈的优良传统，积极参与了本套第七轮教材的修订和建设，并借鉴国内外医学教育学的经验和成果，不断完善和提升编写的水平和质量，已逐渐将每一部教材打造成了精品，使第七轮教材更加成熟、完善和新颖。

第七轮教材的修订从2006年5月开始，其修订和编写特点如下：

- 在全国广泛、深入调研基础上，总结和汲取了前六轮教材的编写经验和成果，尤其是对一些不足之处进行了大量的修改和完善，并在充分体现科学性、权威性的基础上，更考虑其全国范围的代表性和适用性。
- 依然坚持教材编写“三基、五性、三特定”的原则。
- 内容的深度和广度严格控制在五年制教学要求的范畴，精练文字压缩字数，以更适应广大五年制院校的要求，减轻学生的负担。
- 在尽可能不增加学生负担的前提下，提高印刷装帧质量，根据学科需要，部分教材改为双色印刷、彩色印刷，以提升教材的质量和可读性。
- 适应教学改革的需求，实现教材的系列化、立体化建设，本轮大部分教材配有《学习指导与习题集》、《实验指导》、《教师用书》以及配套光盘等，且与教材同期出版。

第七轮教材共52种，新增1种，即《急诊医学》。全套教材均为卫生部“十一五”规划教材，绝大部分为普通高等教育“十一五”国家级规划教材，分两批于2008年出版发行。

第七轮 教材目录

1. 医用高等数学 / 第5版 主编 张选群
2. 医学物理学 / 第7版 主编 胡新珉
3. 基础化学 / 第7版 主编 魏祖期
4. 有机化学 / 第7版 主编 吕以仙
5. 医学生物学 / 第7版 主编 傅松滨
6. 系统解剖学 / 第7版 主编 柏树令
7. 局部解剖学 / 第7版 主编 彭裕文
8. 组织学与胚胎学 / 第7版 主编 邹仲之 李继承
9. 生物化学 / 第7版 主编 查锡良
10. 生理学 / 第7版 主编 朱大年
11. 医学微生物学 / 第7版 主编 李凡 刘晶星
12. 人体寄生虫学 / 第7版 主编 李雍龙
13. 医学免疫学 / 第5版 主编 金伯泉
14. 病理学 / 第7版 主编 李玉林
15. 病理生理学 / 第7版 主编 金惠铭 王建枝
16. 药理学 / 第7版 主编 杨宝峰
17. 医学心理学 / 第5版 主编 姚树桥 孙学礼
18. 法医学 / 第5版 主编 王保捷
19. 诊断学 / 第7版 主编 陈文彬 潘祥林
20. 医学影像学 / 第6版 主编 吴恩惠 冯敦生
21. 内科学 / 第7版 主编 陆再英 钟南山
22. 外科学 / 第7版 主编 吴在德 吴肇汉
23. 妇产科学 / 第7版 主编 乐杰
24. 儿科学 / 第7版 主编 沈晓明 王卫平
25. 神经病学 / 第6版 主编 贾建平
26. 精神病学 / 第6版 主编 郝伟
27. 传染病学 / 第7版 主编 杨绍基 任红
28. 眼科学 / 第7版 主编 赵堪兴 杨培增
29. 耳鼻咽喉头颈外科学 / 第7版 主编 田勇泉
30. 口腔科学 / 第7版 主编 张志愿
31. 皮肤性病学 / 第7版 主编 张学军
32. 核医学 / 第7版 主编 李少林 王荣福
33. 流行病学 / 第7版 主编 王建华
34. 卫生学 / 第7版 主编 仲来福
35. 预防医学 / 第5版 主编 傅华
36. 中医学 / 第7版 主编 李家邦
37. 计算机应用基础 / 第4版 主编 邹赛德
38. 体育 / 第4版 主编 裴海泓
39. 医学细胞生物学 / 第4版 主编 陈誉华
40. 医学分子生物学 / 第3版 主编 药立波
41. 医学遗传学 / 第5版 主编 左伋
42. 临床药理学 / 第4版 主编 李俊
43. 医学统计学 / 第5版 主编 马斌荣
44. 医学伦理学 / 第3版 主编 丘祥兴 孙福川
45. 临床流行病学 / 第3版 主编 王家良 王滨有
46. 康复医学 / 第4版 主编 南登崑
47. 医学文献检索 / 第3版 主编 郭继军
48. 卫生法 / 第3版 主编 赵同刚
49. 医学导论 / 第3版 主编 文历阳
50. 全科医学概论 / 第3版 主编 杨秉辉
51. 麻醉学 / 第2版 主编 曾因明
52. 急诊医学 主编 沈洪

全国高等学校临床医学专业第五届教材评审委员会

名誉主任委员 裘法祖

主任委员 陈灏珠

副主任委员 龚非力

委员 (以姓氏笔画为序)

于修平 王卫平 王鸿利 文继舫 朱明德 刘国良 李焕章 杨世杰

张肇达 沈悌 吴一龙 郑树森 原林 曾因明 樊小力

秘书 孙利军

第7版前言

《卫生学》第7版的编写是根据全国高等医药教材建设研究会和卫生部教材办公室关于全国高等学校临床医学专业第七轮卫生部规划教材修订工作的原则，即反映新世纪教学内容和课程改革的成果，力求使本教材符合临床医学专业的培养目标，注意体现素质教育和创新能力与实践能力的培养，为学生知识、能力、素质协调发展创造条件。

本版教材修订过程仍贯彻“三基”（基本理论、基本知识和基本技能），体现“五性”（思想性、科学性、先进性、启发性、适用性）。本教材的主要对象是五年制临床医学专业学生，目的在于使学生掌握环境与健康的关系，树立预防为主的思想，掌握三级预防策略。本教材在力争使其结合临床医学专业特点的同时，强调学生应提高对环境影响健康的认识，掌握预防疾病的技能，自觉地在临床服务中预防疾病，适应社区卫生服务的需要，提高对突发公共卫生事件的应对能力。在临床医学专业五十二本教材中，《卫生学》是唯一重点讲述环境与健康关系的教材，因此本教材对培养学生综合预防意识具有重要意义。

本教材承袭前几版《卫生学》的基本框架或体系，内容除绪论外，正文分为三篇十三章。绪论主要阐述卫生学的研究对象和任务、卫生学发展史、我国卫生工作的战略目标与三级预防策略、卫生学的主要内容以及医学生学习卫生学的必要性与目的。第一篇阐述环境与健康，包括环境对健康影响的一般规律、环境污染及其对健康的影响；生活环境、食物、职业环境及社会心理因素对健康的影响以及改善和控制环境因素的卫生要求和预防措施的理论根据和实施原则。第二篇阐述预防保健策略与措施。第三篇阐述医学统计学方法。

在《卫生学》第6版的基础上，本版对各章节内容作了以下补充和更新。

绪论：卫生学定义经修改后用语更严谨、更规范；增加了环境因素与机体内因在引起疾病中的作用，从病因上阐述了慢性非传染性疾病是可预防的理念；增补了我国卫生工作的战略目标与三级预防策略；进一步强调了医学生学习《卫生学》的必要性。

第一章：更新了常用毒物参数及安全限值，并引入遗传毒性概念，使其与国际学术界接轨；补充了环境内分泌干扰物的概念与危害；此外，还首次介绍了毒物兴奋效应。

第二章：根据世界卫生组织（WHO）报告改写了紫外线有益效应和过度暴露于紫外线可引起的疾病；增补了颗粒物对健康的影响；充实了室内空气主要污染物对健康的影响；采用了新的国家标准《生活饮用水卫生标准》（GB5749—2006）；增补了水体的藻类及其毒素污染；为了避免重复，删除了土壤污染中的铅和铬污染，增补了铊污染。鉴于我国是自然灾害发生最严重的少数国家之一，从本版开始增加第四节灾害卫生。

第三章：补充了评价蛋白质营养价值的氨基酸分；充实了反式脂肪酸危害内容；用表格形式补充了常见食物的血糖生成指数；用模式图示意了营养缺乏病的发生过程及相应的检测或评价；用表格形式归纳了常见营养缺乏病的体征；采用了新的中国居民膳食指南（2007年版）及平衡膳食宝塔图；强化了母乳喂养的优点；增补了中国儿童青少年零食消费指南；补充了营养与痛风，并将肥胖、糖尿病和痛风归纳为代谢性疾病，一并叙述营养与代谢性疾病关系；采用世界癌症研究基金会和美国癌症研究所专家组于2007年提出的



预防肿瘤膳食建议代替上版的1997年提出的预防肿瘤膳食建议；增加了患者营养工作的内容及有毒动植物中毒的种类，敌鼠强中毒部分增加了诊断及分级。

第四章：将生产环境改为职业环境；用职业性有害因素的致病过程示意图代替前版的职业性有害因素的致病模式图；缩减了预防职业性损伤的全球战略和三级预防，以避免与第二篇内容重复；农药部分不再单列一节，并入第二节职业中毒中。

第五章：补充了偏离行为中的运动缺乏。

第六章和第七章：改写了我国卫生工作成就和面临的问题；增补了医疗保障体系的内容；社区卫生服务是我国医疗卫生体制改革的重点，本版教材不仅充实了有关内容并着力反映我国卫生事业改革现状与进展。

第八章至第十三章：以利于学生在学习相关专业知识和实际工作需要为出发点，对这几章部分内容和例题作了适当增减和更新。

实习部分：仍为13个实习，其中检测实习大多为国家标准方法；医学统计学实习中的选择题移至《卫生学学习指导与习题集》第3版。

本版增加了图表，并首次采用了框图，旨在使本教材图文并茂、内容简洁。此外，还增加了中英文对照的专业词汇。

我国于20世纪50年代初在临床医学专业设置卫生学课程并组建卫生学教研室。经过半个世纪的教学、科学研究和专业实践，逐步形成了符合我国国情的卫生学学科体系，培养了数代卫生学师资，卫生学作为临床医学专业的必修课程，在数十年的教学中做出积极贡献，并形成了我国自己的《卫生学》教材体系。第6版《卫生学》教材累计发行了20余万册，说明这本教材已被广大卫生学教师和学生接受。我们希望，修订后的《卫生学》教材能继续推动临床医学等专业卫生学教学和教研室建设。

本教材编写过程中始终得到全国高等医药教材建设研究会、卫生部教材办公室及大连医科大学校领导和教务处领导的关心。大连医科大学叶建新和南华大学公共卫生学院曾怀才参与撰写了部分实习指导，大连医科大学仲智令和耿成燕为本书文稿的文字处理、编排、打印做了大量的工作，在此一并致谢。

配套教材《卫生学学习指导与习题集》第3版，与本教材同时出版，以便同期使用，旨在帮助学生更深刻理解本教材内容。本教材的配套光盘也同时发行。除本教材的全部编者都参加了配套光盘的制作外，大连医科大学孙鲜策（兼秘书）和杨光、安徽医科大学马态、天津医科大学孙忠、温州医学院施红英等也参加了制作，此外大连医科大学张少河对配套光盘进行了艺术加工。

因水平有限，本教材及配套教材、光盘中难免错误与疏漏，恳切希望各院校老师和同学们提出宝贵意见。

仲来福

2008年2月

绪 论

- 一、卫生学的研究对象与任务 / 1
- 二、卫生学的发展简史 / 3
- 三、我国卫生工作的战略目标与三级预防策略 / 3
- 四、卫生学的主要内容 / 4
- 五、医学生学习卫生学的必要性和目的 / 5

第一篇 环境与健康

第一章 人类和环境

- 第一节 人类的环境 / 7
 - 一、环境及其基本构成 / 7
 - 二、生态系统与生态平衡 / 9
 - 三、人类与环境的关系 / 11
- 第二节 环境污染及对健康的影响 / 13
 - 一、环境污染物及其来源 / 13
 - 二、环境污染物的迁移与自净 / 15
 - 三、环境污染物的吸收、分布、代谢和排泄 / 16
 - 四、环境污染物的常用毒性参数及安全限值 / 20
 - 五、环境污染对人类健康的影响 / 22
 - 六、环境污染物对健康损害的影响因素 / 28
- 第三节 环境污染的防治 / 32
 - 一、组织措施 / 32
 - 二、规划措施 / 33
 - 三、技术措施 / 34

第二章 生活环境和健康

- 第一节 空气 / 35
 - 一、空气的物理化学性状及其卫生学意义 / 35
 - 二、大气污染与疾病 / 38
 - 三、室内空气污染与健康 / 43
 - 四、空气污染的防护措施 / 46
- 第二节 水 / 47
 - 一、水源的种类及其卫生学特征 / 48
 - 二、生活饮用水水质标准 / 49
 - 三、水污染与疾病 / 50
 - 四、改良饮用水质的卫生对策 / 54
- 第三节 地质环境和土壤 / 58



- 一、地质环境与疾病 / 58
- 二、土壤污染和疾病 / 67
- 第四节 灾害卫生 / 70
 - 一、自然灾害分类与等级 / 70
 - 二、自然灾害对人群健康的危害 / 71
 - 三、自然灾害的卫生应急处理 / 73
 - 四、自然灾害条件下疾病控制对策 / 75

第三章 食物与健康..... 77

- 第一节 营养素和能量 / 77
 - 一、营养素 / 77
 - 二、蛋白质 / 79
 - 三、脂类 / 82
 - 四、糖类 / 84
 - 五、能量 / 86
 - 六、无机盐和微量元素 / 87
 - 七、维生素 / 92
- 第二节 合理营养 / 97
 - 一、食物的营养价值 / 97
 - 二、营养调查及其评价 / 100
 - 三、膳食结构与膳食指南 / 105
- 第三节 特殊人群的营养 / 107
 - 一、孕妇及乳母营养 / 107
 - 二、婴幼儿营养 / 111
 - 三、儿童青少年营养 / 113
 - 四、老年人营养 / 114
- 第四节 营养与疾病 / 115
 - 一、蛋白质-热能营养不良 / 115
 - 二、营养与代谢性疾病 / 116
 - 三、营养与心血管疾病 / 122
 - 四、营养与肿瘤 / 124
- 第五节 病人营养 / 125
 - 一、病人营养工作的内容 / 125
 - 二、医院膳食 / 126
 - 三、营养支持 / 129
- 第六节 食源性疾病与食物中毒 / 134
 - 一、食源性疾病 / 134
 - 二、食物中毒 / 136
- 第七节 其他常见的食品卫生问题 / 151
 - 一、黄曲霉毒素污染 / 151
 - 二、N-亚硝基化合物 / 153
 - 三、食品添加剂 / 155
 - 四、转基因食品 / 157



第四章 职业环境与健康 160

- 第一节 职业性有害因素与职业性损害 / 160
- 一、职业性有害因素 / 160
 - 二、职业性损害 / 161
 - 三、职业病的预防与控制 / 165
- 第二节 生产性毒物和职业中毒 / 170
- 一、铅 / 170
 - 二、汞 / 174
 - 三、其他金属 / 176
 - 四、有机溶剂 / 179
 - 五、苯的氨基和硝基化合物 / 182
 - 六、刺激性气体 / 185
 - 七、窒息性气体 / 188
 - 八、农药 / 192
 - 九、职业中毒预防 / 198
- 第三节 生产性粉尘与职业性肺部疾患 / 202
- 一、生产性粉尘的健康危害及其控制 / 202
 - 二、矽肺 / 206
 - 三、煤工尘肺 / 210
 - 四、硅酸盐肺 / 211
 - 五、有机粉尘所致肺部疾患 / 214
- 第四节 物理因素及其危害 / 215
- 一、高温 / 216
 - 二、噪声 / 222
 - 三、振动 / 227
 - 四、射频辐射 / 230
 - 五、电离辐射 / 232

第五章 社会心理因素与健康 235

- 第一节 社会因素与健康 / 235
- 一、社会经济因素与健康 / 235
 - 二、社会阶层与健康 / 236
 - 三、社会文化因素与健康 / 236
 - 四、家庭、社区与健康 / 237
 - 五、卫生服务因素与健康 / 239
- 第二节 心理行为因素与健康 / 239
- 一、心理因素与健康 / 239
 - 二、行为因素与健康 / 241

第二篇 预防保健策略与措施

第六章 预防保健策略 247



- 第一节 我国卫生工作方针与三级预防策略 / 247
 - 一、我国的卫生工作方针 / 247
 - 二、我国卫生工作的成就 / 247
 - 三、我国卫生工作面临的问题 / 248
 - 四、三级预防 / 249
 - 五、医疗保障体系 / 250
 - 六、突发公共卫生事件的应对策略 / 253
- 第二节 初级卫生保健与全球卫生策略 / 254
 - 一、初级卫生保健的概念 / 254
 - 二、初级卫生保健的内容 / 255
 - 三、全球卫生策略 / 255

第七章 社区卫生服务 257

- 第一节 社区卫生服务概述 / 257
 - 一、社区卫生服务的概念 / 257
 - 二、社区卫生服务的特点 / 257
 - 三、我国发展社区卫生服务的基本原则和工作目标 / 259
 - 四、我国社区卫生服务体系建设内容 / 259
 - 五、发展社区卫生服务的政策措施 / 260
- 第二节 社区卫生服务中预防保健的实施 / 261
 - 一、社区预防保健概述 / 261
 - 二、社区诊断 / 263
 - 三、社区健康促进 / 264
 - 四、社区预防保健工作的计划与评价 / 266
 - 五、临床预防服务 / 267
- 第三节 特殊人群的社区保健 / 268
 - 一、儿童少年预防保健 / 268
 - 二、妇女预防保健 / 269
 - 三、老人预防保健 / 271
 - 四、临终关怀 / 272

第三篇 医学统计学方法

第八章 医学统计学的基本内容 277

- 第一节 医学统计学的基本概念 / 277
 - 一、同质和变异 / 277
 - 二、总体与样本 / 277
 - 三、参数与统计量 / 278
 - 四、误差 / 278
 - 五、概率 / 279
- 第二节 统计资料的类型 / 279
 - 一、数值变量 / 279
 - 二、分类变量 / 279



	三、变量的转化 / 279	
第三节	医学统计工作的基本步骤 / 280	
	一、设计 / 280	
	二、收集资料 / 280	
	三、整理资料 / 280	
	四、分析资料 / 280	
第四节	统计表与统计图 / 281	
	一、统计表 / 281	
	二、统计图 / 282	
第九章	数值变量资料的统计分析	287
第一节	数值变量资料的统计描述 / 287	
	一、数值变量资料的频数分布 / 287	
	二、集中趋势的描述 / 289	
	三、离散趋势的描述 / 293	
第二节	正态分布及其应用 / 295	
	一、正态分布 / 295	
	二、正态分布的特征和曲线下面积分布规律 / 296	
	三、正态分布的应用 / 297	
第三节	数值变量资料的统计推断 / 300	
	一、均数的抽样误差与标准误 / 300	
	二、 t 分布 / 301	
	三、总体均数的置信区间估计 / 303	
	四、假设检验的基本思想和步骤 / 304	
第四节	t 检验和 u 检验 / 305	
	一、样本均数与总体均数的比较 / 305	
	二、配对资料的比较 / 306	
	三、两个样本均数的比较 / 307	
	四、假设检验应注意的问题 / 309	
第五节	方差分析 / 309	
	一、方差分析的基本思想 / 309	
	二、完全随机设计资料的方差分析 / 310	
	三、随机区组设计资料的方差分析 / 312	
	四、多个样本均数间两两比较的 q 检验 / 314	
	五、多样本方差的齐性检验 / 316	
第十章	分类变量资料的统计分析	318
第一节	分类变量资料的统计描述 / 318	
	一、常用相对数 / 318	
	二、应用相对数时的注意事项 / 319	
	三、率的标准法 / 320	
第二节	分类变量资料的统计推断 / 322	
	一、率的抽样分布 / 322	



	二、率的抽样误差与标准误 / 323	
	三、总体率的置信区间估计 / 324	
	四、两个率比较的 u 检验 / 324	
第三节	χ^2 检验 / 325	
	一、 χ^2 检验的基本思想 / 325	
	二、四格表资料的 χ^2 检验 / 326	
	三、配对设计分类变量资料的 χ^2 检验 / 327	
	四、行 \times 列表资料的 χ^2 检验 / 328	
第十一章	秩和检验	331
第一节	配对资料的符号秩和检验 / 331	
第二节	两样本比较的秩和检验 / 333	
第三节	多个样本比较的秩和检验 / 337	
第四节	多个样本间两两比较的秩和检验 / 340	
第十二章	直线相关与回归	342
第一节	直线相关 / 342	
	一、直线相关的概念 / 342	
	二、相关系数的计算 / 343	
	三、相关系数的假设检验 / 343	
第二节	直线回归 / 344	
	一、直线回归的概念 / 344	
	二、直线回归方程的求法 / 345	
	三、回归系数的假设检验 / 345	
	四、直线回归方程的应用 / 346	
	五、应用直线回归分析时应注意的问题 / 346	
第三节	直线相关与回归的区别和联系 / 347	
第四节	等级相关 / 347	
	一、Spearman 等级相关系数的计算 / 347	
	二、Spearman 等级相关系数的假设检验 / 348	
第十三章	医学科研设计	351
第一节	医学科研设计的基本原则 / 351	
	一、对照的原则 / 351	
	二、均衡的原则 / 352	
	三、随机的原则 / 352	
	四、重复的原则 / 352	
第二节	实验设计 / 354	
	一、实验设计的意义 / 354	
	二、实验设计的特点和分类 / 354	
	三、实验设计的基本要素 / 355	
	四、几种常用的实验设计方法 / 356	



第三节	调查设计 / 360	
一、	调查设计的意义及应用 / 360	
二、	调查设计的内容 / 361	
三、	调查方法 / 362	
第四节	常用统计软件包介绍 / 363	
一、	SAS 软件 / 363	
二、	SPSS 软件 / 364	
三、	Stata 软件 / 364	
四、	Excel 软件 / 365	
实习指导	371
实习一	居住区大气中二氧化硫的测定 / 371	
实习二	室内空气中甲醛的测定 / 373	
实习三	饮水消毒 / 376	
实习四	环境污染案例讨论 / 379	
实习五	营养状况案例分析与评价 / 381	
实习六	食物中毒案例讨论 / 383	
实习七	职业中毒案例讨论 / 385	
实习八	尘肺 X 线胸片阅读 / 388	
实习九	数值变量资料的统计分析 / 391	
实习十	分类变量资料的统计分析 / 392	
实习十一	直线相关与回归 / 394	
实习十二	秩和检验 / 395	
实习十三	医学科研设计 / 396	
中英文名词对照及索引	398
主要参考文献	412

随着科学技术的发展和社会的进步，人们对医疗卫生服务的需求已经不满足于有病就医，而是健康长寿。人们对健康的认识也随之发生了很大的变化。世界卫生组织（WHO）对健康的概念是：“健康是身体上、精神上和社会适应上的完好状态，而不仅仅是没有疾病和虚弱。”这一概念表明，只有具备躯体健康、心理健康和社会适应良好状态才是完全的健康。这就标志着“无病就是健康”的观念业已结束。医学模式也随之从生物医学模式向生物-心理-社会医学模式转变。随着健康观念和医学模式的转变，医学科学的目标已经从减轻患者痛苦与恢复健康，扩展到维护健康，进而发展到促进健康。

现代医学主要由基础医学、临床医学及预防医学等学科组成。每个学科在发展中形成各自的研究对象和任务，各个学科之间互相联系并相互渗透，但各个学科的目标是共同的，即促进个体和人群健康。预防医学为实现预防疾病、促进健康的目标发挥了特殊而重要的作用。卫生学作为预防医学的分支学科，担负着应用本学科理论与方法，通过改善和利用环境因素来预防疾病、促进健康的重任。

一、卫生学的研究对象与任务

卫生学（hygiene）是在“预防为主”的卫生工作方针指导下，以人群及其周围的环境为研究对象，研究外界环境因素与人群健康的关系，阐明环境因素对人群健康影响的规律，提出利用有益环境因素和控制有害环境因素的卫生要求及预防对策的理论根据和实施原则，以达到预防疾病、促进健康、提高生命质量的目的。

环境是指围绕人类周围的空间，还包括这个空间中可以直接或间接地影响人类生存和发展的客观存在的各个因素。环境通常狭义地限定为自然环境和社会环境。从卫生学的发展历史来看，卫生学长期以来以研究自然环境为主，并人为地将其划分为生活环境（空气、水、食物及地质与土壤）和职业环境。自然环境由环境介质（environmental media）和环境因素（environmental factors）组成，前者是指大气及室内空气、水体、土壤（岩石）、食物以及包括人体在内的一切生物体；后者是指介质中的被转运物或介质中各种无机和有机的成分。按环境因素的属性，可将环境因素分为化学因素、物理因素和生物因素。环境因素附载在不同环境介质中，不同环境介质中的环境因素可以互相转化或互相迁移。

从预防医学的意义上定义环境，环境是指人体外的全部物理因素、化学因素与生物因素及有关的行为因素，而不包括不可改变的自然环境。人类在发展进程中不断改造环境，使之适合人类自身的生存、繁衍和发展，另一方面，环境因素对人类的影响又使其自身结构和功能逐渐发展改变，以适应环境的变化，因此环境与健康之间的关系十分密切。人类赖以生存的环境中的有益因素（有利因素），可增进健康，当其作用的强度或频率超过机体的承受能力，或其性质上属致病因素时，这些环境因素就可能危害健康。健康和疾病是环境因素与机体内在因素相互作用的结果。环境因素的性质、剂量或强度、持续时间、联合作用或其他作用条件决定对人体损害作用的性质和程度；但是人体对环境因素的反应还受机体内在因素的影响，后者包括健康状况、年龄、性别、生理生化功能状态、遗传因素等。例如，1952年英国伦敦烟雾事件的一周内比前一年同期多死亡4000余人，其中80%是原有心肺疾病的患者。

遗传因素在生命活动中的重要性，促使环境因素与遗传因素（或基因）的相互作用备



受重视。例如,吸烟与膀胱癌关系的研究发现,N-乙酰转移酶1(NAT-1)和N-乙酰转移酶2(NAT-2)是烟草烟雾中致癌物芳香胺的代谢酶,当NAT-1的一个基因变异时可使吸烟者癌症发生的危险性增加2倍,NAT-2的基因变异存在时却无危险性,但两基因变异同时存在时吸烟危险性则最高。在相同环境中的人群,不同个体对同样环境因素的反应不同,患病危险性的差异很大。目前认为,这种个体易感性差异与基因多态性有关,即一个基因座位的最常见的等位基因频率不超过0.99,这个基因即具有多态性,表明在群体中大于1%的部分存在各自不同的等位基因形式。研究发现,基因多态性影响人体对某些化学物,特别是化学致癌物的发病危险性或耐受性。

核DNA的自发突变率为每百万年0.5%,过去的一万年间人类的基因改变很少,估计为0.005%,实际上,现今人类基因与4000万年前旧石器祖先的基因很相似,在那时人类的基因组图谱就已经建立。2001年美、英、日、法、德、中六国科学家和美国Celera公司分别公布了人类基因组精细图谱。结果显示,人类基因数目比原先估计的少得多,预计基因数不超过4万个,仅为果蝇基因数的2倍。但人类基因的性状比果蝇的复杂得多,这表明人类并不完全由编码蛋白质的基因所控制,在人类进化的漫长历史中,环境因素与人类基因型(生物体的遗传组成,即特定的等位基因)共同作用,对人类的进化和发育发挥着重要作用。人类基因变化很小,但人类赖以生存的环境在不停地变化,特别是近100多年变化很大,例如环境污染及具有直接或间接或潜在危害的环境问题,如全球气候变暖、臭氧层破坏、酸雨、生物多样性锐减等;膳食结构改变,植物性食物减少而动物性食物增多,形成高蛋白、高脂肪、高能量膳食;职业环境中的有害因素增多等,这些变化促进了某些疾病的发生。

大多数疾病是环境因素与机体内因共同作用而致。前者是外因,后者指机体本身的不可改变危险因素,如年龄、性别、遗传易感性等。两者在不同疾病的致病重要性上并不相同。目前认为,疾病负担较大的疾病,大多是环境因素的作用大于机体内因;遗传因素是唯一原因的疾病,可称为遗传性疾病,其发病率较低。

全球死亡人数的60%是慢性非传染性疾病(慢性病)引起的,即大多数人死于心血管疾病(以心脏病和卒中为主)、癌症、慢性呼吸道疾病(以慢性阻塞性肺病和哮喘为主)及糖尿病等慢性病。除死亡人数多以外,慢性病还是致残的原因,可使一个人生命的数十年处于伤残状态。据WHO报告,用伤残调整寿命年(disability adjusted life year, DALY)作为疾病负担的定量指标,测量全球疾病负担,结果显示疾病负担的50%是慢性病引起的。引起主要慢性病的原因是那些为数不多,并可改变的危险因素,即不合理的膳食与能量摄入过多、身体活动减少和吸烟,它们可导致中间危险因素的形成,后者包括血压高、血糖高、血脂异常及超重或肥胖。从环境与人体关系上分析,这些可改变的危险因素均属环境因素,也可称为可改变的环境因素。可改变环境因素与年龄、性别和遗传易感性等不可改变危险因素的共同作用致使慢性病流行,其中可改变环境因素是主要原因。以人群为对象,通过针对可改变环境因素的综合预防措施,例如膳食干预、行为干预、药物干预等,慢性病发病率和死亡率在某些国家和地区迅速下降。例如,最近报告美国冠心病死亡率从1999年至2005年下降了25.8%;癌症死亡率从2000年至2004年下降了2.1%。

人类在预防疾病的过程中,控制环境因素的可行性或有效性大于控制遗传易感性。人类在控制与环境有关疾病所取得的伟大成就,充分显示出以人群为对象,采用公共卫生措施的威力。

阐明环境因素对健康的影响,以群体为对象,采用公共卫生措施,则是预防疾病,促进健康的最可行和最有效的途径。卫生学对整个医学向预防为主的方向发展起着重要作用。



二、卫生学的发展简史

人类在为适应环境而生存,为生存而与疾病斗争的过程中,逐渐认识到人类的疾病与环境之间存在密切关系,并在实践中创造出许多防病养生之道。如《春秋·左传》中曾记有“土厚水深,居之不疾;土薄水浅,其恶易觐。”在西方,希波克拉底(Hippocrates,公元前460~公元前377)也曾提出医生不仅要治疗疾病,还要注意研究气候、空气、土壤、水质及居住条件等环境因素对健康的影响。医生应树立预防疾病思想。如《易经》中曾提出:“君子以思患而豫(同预)防之”;《黄帝内经》中有“圣人不治已病治未病”的记载;《千金要方》中则提出“上医治未病之病,中医治欲病之病,下医治已病之病”。这表明,在当时已经形成预防为主的思想,并产生摄生之道的理论和强身防病的方法。由于生产力不发达,萌芽时期的卫生学多限于个体摄生特征。

18世纪60年代始于英国的产业革命,特别是蒸汽机的发明与应用,生产力得到极大的发展,城市人口集中,使生活环境和生产环境恶化,传染病、寄生虫病、营养不良性疾病和职业病流行。在这个时期医学科学也有了长足发展,许多科学家采用基础医学的理论与技术,研究当时流行的疾病,从生物病原和细胞病理学认识疾病,生物医学迅速发展,并推动了临床医学的发展。在这个时期采取的公共卫生措施(包括改善环境、疾病防制、杀虫灭菌、预防接种及卫生法规等),对预防和控制疾病发挥了巨大作用,从而使卫生学由个体摄生阶段进入了群体疾病防制的新阶段。

20世纪以来,随着工业发展,除生物病原对人群健康的威胁外,化学性和物理性因素的污染在加重,社会环境也发生了巨大变化,非传染性疾病的发病率和死亡率大幅度增高。随着医学模式和健康观的转变,人们认识到影响人类健康的因素,不仅存在于人体内部环境,而且存在于外界的自然环境和社会环境中,影响人类健康的因素不仅包括人体内在因素(遗传因素、代谢过程、器官或系统的结构与功能)、外环境的生物性因素、化学性因素和物理性因素,还包括社会、心理和行为因素。这就要求加强国际性合作,动员和组织个人和社会参与,制定综合预防对策和措施,预防疾病、促进健康、提高生命质量。

1977年第30届世界卫生大会首次提出WHO和各国政府的主要卫生目标应该是到2000年使全世界的公民都具有过上富裕的社会生活与经济生活所需要的健康水平,即“2000年人人享有卫生保健”。次年,WHO又提出全球范围推行初级卫生保健,就是实现“2000年人人享有卫生保健”的关键措施。WHO在第51届世界卫生大会上明确了21世纪前20年人人享有卫生保健的总目标,使全体人民增加期望寿命,提高生活质量,在国家间和国家内部促进卫生公平,使全体获得可持续性的经济便捷的卫生服务。

三、我国卫生工作的战略目标与三级预防策略

20世纪90年代联合国开发计划署提出了以健康为主要内容的“人类发展指数”,并发表了《人类发展报告》。在联合国召开的千年峰会上(2000年),189个国家联合签署了《联合国千年宣言》,提出了八项千年发展目标,其中三项是人群健康和预防疾病指标,还有三项与公共卫生有密切联系。这表明,健康在人类发展的重要地位业已得到广泛认可。健康是人全面发展的基础,并且在促进经济发展和社会进步中具有基础性地位。为此,我国政府近来提出了“人人享有基本医疗卫生服务”的卫生工作战略目标。

这一战略目标的本质含义是“公平享有”,任何公民,无论年龄、性别、职业、地域、支付能力等,都应享有同等权利。“基本医疗卫生服务”指的是与我国社会主义初级阶段经济社会发展水平相适应的,国家、社会、个人能够负担得起的,投入低、效果好的医疗卫生服务。基本医疗卫生服务既包括采用基本药物,使用适宜技术,按照规范诊疗程序提



供的急慢性疾病的诊断、治疗和康复等医疗服务，也包括预防疾病，促进健康的公共卫生服务。

预防疾病不仅是预防医学的目标，也是临床医学的目标。预防疾病既包括防止疾病发生，也包括防止疾病的发展和阻止伤残。根据疾病发生与发展过程及采取的相应预防或干预措施，将预防策略分为三个不同等级，称为三级预防，又称三水平预防。

1. 第一级预防 也称病因预防，指在疾病前期或无病期，针对病因或危险因素采取综合性预防措施，目标是防止或减少疾病发生。以人群为对象的预防措施包括通过健康教育，改变不良生活方式和行为，坚持平衡膳食，加强体力活动，计划免疫及优生优育等。以环境为对象的预防措施包括创造和维护有益生活和职业环境，消除生物、化学和物理因素的危害。

2. 第二级预防 又称临床前期预防或“三早预防”，指在临床前期或疾病早期做好早期发现、早期诊断和早期治疗，目标是防止或减缓疾病发展。对传染病的二级预防，除“三早”外，还应早隔离、早报告，以便及早控制传染源，切断传播途径，防止流行蔓延。对慢性病，除“三早”外，还应通过筛检或普查，及早发现慢性病的危险因素，采取行为干预、生活方式干预、药物干预等措施，防止或减少慢性病发生。

3. 第三级预防 又称临床预防，即在临床期或康复期，采取积极的治疗和康复措施，目标是防止伤残，促进功能恢复，提高生存质量，延长寿命。第三级预防的措施主要是对症治疗和康复治疗，除在专科医院或综合医院对症与康复治疗外，应充分发挥社区卫生服务中心和家庭病床在第三级预防的作用。

对不同类型疾病，采取以不同级别为重点的预防。对病因明确的疾病重点实施第一级预防，例如对公害病、食源性疾病、营养不良、地方病、职业性病损、传染病等；对特定病因尚不清楚，但危险因素已经明确的疾病，如慢性病，则应第一级预防与第二级预防相结合，争取做好第一级预防；对病因或危险因素均不清楚的疾病，虽然以第三级预防为主，也应争取做好第二级预防。另外，每一种疾病都有其三级预防的措施。临床医师应在医疗卫生服务中，弥合临床医学与预防医学的“裂痕”，遵循三级预防策略，以第一级预防为重点，积极开展第二级预防和第三级预防，在个体预防和群体预防中发挥主动作用。

四、卫生学的主要内容

本教材的主要内容包括：

1. 环境与健康 卫生学作为临床医学等专业的一门独立课程，重点研究环境与健康的关系。本教材除论述环境因素对人体健康影响的一般规律外，重点阐述生活环境、食物、职业环境以及社会心理因素对健康的影响，讲解利用有益环境因素和控制有害环境因素的卫生要求和预防措施的理论根据及实施原则。

2. 预防保健策略与措施 重点阐述在我国卫生工作方针指导下，我国卫生工作取得的成就，贯彻三级预防策略，通过社区卫生服务，加强卫生立法与执法，实现人人享有基本医疗卫生服务的战略目标，以及预防疾病，促进健康的措施。

3. 医学统计学方法 揭示病因，分析人群的健康状况及疾病发生与分布的规律，评价预防疾病，促进健康措施的效果等都是本学科的重要任务，因此需要运用医学统计学的方法，才能得出科学的结论。医学统计作为方法学，并不仅仅适用于预防医学，在基础医学和临床医学等学科也广泛应用，对临床医学专业学生今后的专业技术工作和科学研究都是非常适用的知识。我国医学教育历史上就是将医学统计学作为卫生学教材的重要内容之一，因此，医学统计学方法也是本教材的主要内容。



五、医学生学习卫生学的必要性和目的

临床医师不仅要通晓临床各科疾病诊断与治疗的理论与技能，而且应掌握预防疾病、促进健康的理论与技能。我国卫生工作的战略目标是“人人享有基本医疗卫生服务”，它既包括公共卫生服务，也包括急慢性疾病诊断、治疗与康复等医疗服务。在医疗服务，特别是社区卫生服务的医疗服务过程中，同时展开公共卫生服务，可将医疗与预防工作相结合及个体预防与群众预防相结合，促进综合预防的纵深发展。

预防工作与医疗工作分离的状态不能适应当今人们自我保健的需求。事实上，居民在有病时需要及时地治疗，同时还渴望获得预防知识，例如，有害环境因素的危害及如何避免暴露它们，合理营养的卫生要求及平衡膳食原则，职业性有害因素的危害及如何进行防护，慢性病的可改变危险因素及怎样进行临床个体化预防。临床医师在预防与医疗结合及第一级预防与第二级预防的结合上所发挥的作用是不可替代的。另外，公共卫生事件发生后，首先面对病伤者的往往是临床医师。如果临床医师具备预防医学的知识与技能，不仅能准确诊治病伤者，还可参与预防工作。因此，医学生学习卫生学的基本理论、基本知识和基本技能是十分必要的。

医学生学习卫生学的目的是：

1. 学习环境与健康关系的概念，掌握影响健康的各种环境因素，充分认识改善和利用环境因素是预防疾病、促进健康、提高生命质量的重要措施。

2. 树立预防为主的思想，学会运用三级预防策略处理卫生保健服务中的有关问题。临床医师在从事卫生保健服务工作中，不仅要做好第二级、第三级预防工作，而且应主动参与第一级预防。许多病因是临床医师在临床实践中发现的。例如，1961年澳大利亚的一名青年医师 McBride 在短时间内见到3个肢体畸形婴儿，经仔细询问，发现其母均在妊娠早期服用过新药沙立度胺（反应停，thalidomide），该药后经确认为致畸原。20世纪50年代日本广岛大学的实习医师 Miyanishi，询问一名30岁肺癌患者职业史时，发现该患者在生产芥子气工厂工作过，后来他与上级医师调查发现，该厂495名工人49人患有呼吸系统肿瘤。后经确认芥子气是对人的致癌物。

3. 掌握通过利用有益环境因素及控制有害环境因素来预防疾病、促进个体和群体健康的基本理论、基本知识和基本技能，以适应社区卫生服务的需要。

(仲来福)

第一篇 环境与健康

第一章 人类和环境

第一节 人类的环境

环境 (environment) 是人类赖以生存的物质基础。人类在漫长而曲折的进化发展过程中依赖于环境, 同时又不断地适应环境、改造环境, 与环境保持着一种密不可分的、协调的动态平衡关系。人类作为生物种群中最高级的动物, 在漫长的发展过程中逐步认识和掌握了自然发展的规律, 并在日益扩大的范围内逐步改变着自己生存的环境。环境质量的优劣直接影响人类生存及其健康水平, 人类也越来越清楚地认识到, 人体的健康和疾病除与生物因素、遗传因素有关外, 环境因素也是影响人类健康非常重要的因素。

一、环境及其基本构成

WHO 公共卫生专家委员会认为: “环境是指在特定时刻由物理、化学、生物及社会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或远期作用。” 环境是一个很大的范畴, 它包括了两大部分, 即自然环境 (由物理、化学、生物学因素构成) 和社会环境 (由上层建筑、经济、文化、人际关系、社会心理因素等构成)。

自然环境是指围绕着人群的空间及其中可以直接或间接影响人类生活与生产的一切自然形成的物质、能量的总体, 包括大气圈、岩石圈、水圈、生物圈。生物圈 (biosphere) 是指有生物生存的地球表层。生物圈的范围大致包括了 12km 深的地壳、海洋及 15km 以内的地表大气层。WHO 最近从环境可影响人类健康的意义上对环境下的定义是指人体外的全部物理因素 (physical factor)、化学因素 (chemical factor) 和生物因素 (biological factor) 以及有关的行为因素。

自然环境可分为原生环境 (primitive environment) 和次生环境 (secondary environment)。原生环境与次生环境的定义及两者对健康的影响, 见表 1-1。

表 1-1 原生环境与次生环境比较

项 目	原 生 环 境	次 生 环 境
定义	天然形成的, 未受或少受人为因素影响的环境	人类活动影响下形成的环境
对健康的有益影响	清洁的空气、水、土壤及适宜的阳光照射和小气候	改造环境过程重视生态平衡, 使其优于原生环境, 更适合人类生存, 有益人类健康
对健康的不良影响	某些地区水、土中某种微量元素过多或过少而引起生物地球化学性疾病(地方病)	改造环境或生活、生产活动破坏了生态平衡, 产生环境污染



《卫生学》作为预防医学领域的一个组成部分，它所研究的环境主要包括空气、水、土壤、食物及生物在内的生活和职业环境，以及与其有关的社会环境。构成环境的主要因素如下所述：

(一) 生物因素

整个自然环境是一个以生物体为主的有机界与无机界构成的整体，生物体包括动植物和昆虫、微生物、寄生虫等。环境生物因素包括动物、植物、昆虫、微生物和寄生虫等。与人类健康关系密切的生物因素主要有微生物、寄生虫、支原体、原虫。“生物医学”模式认为，生物因素是人类疾病的主要病因，目前的“生物-心理-社会医学”模式认为，生物因素仍是人类致病的三大要素之一。环境中的某些生物体可成为人类疾病的致病因素或传播媒介。目前在世界上传染病发病率仍居各因素中最高，据统计，1995年全球死亡人数为5200万人，其中死于传染病的有1700万人，占32.7%。近10年多来，艾滋病、疯牛病、传染性非典型性肺炎(SARS)、禽流感、猴痘、埃博拉、西尼罗病毒感染及致病性大肠埃希菌O₁₅₇感染及一些新发传染病在世界上不断出现(每年新增传染病1种~2种)，再次提醒人们生物因素在人类致病过程中的重要性。许多昆虫和动物在传播某些传染病方面占有重要地位，在200种以上的动物传染病中约有半数疾病可传染给人。WHO最近报告，具有全球影响的传染病事件中，70%以上是人畜(禽)共患传染病。这类传染病不仅危害人类健康，还能影响经济发展，给公共卫生事业带来沉重负担。寄生虫是与人类健康关系密切的另一类生物因素，近10年来疫区血吸虫病发病率回升，2003年底报告，全国有血吸虫病患者84.3万人，晚期血吸虫病患者2.4万人，受感染威胁人群达6000万。近几年报告的血吸虫急性感染患者数呈上升趋势，严重危害着大量疫区人群健康。由蚊子传播的疟疾，通过狗、猫、鼠传播的狂犬病仍给人类健康带来很大危害，2004年调查全球死于狂犬病55000人，中国2004年死于狂犬病2651人。有些生物可产生毒素，并通过一定方式和人类接触也能造成危害，如毒蛇、毒蜂蜇伤，水体中微囊藻产生的微囊藻毒素、误食河豚或毒蕈等均可引起中毒，严重者可导致死亡。

(二) 化学因素

环境中的化学因素复杂，种类繁多。生物圈中的空气、水、土壤及岩石的化学组成比较恒定，这种化学组成的相对恒定、含量适宜是保证人类生存和维持身体健康所必需的。由于人为的或自然的一些原因，可能使空气、水、土壤及食物的化学组成发生变化。如各种燃料燃烧后排放的废气中含有大量二氧化硫、一氧化碳、二氧化碳等气体，可使空气中的有害气体含量增高；含汞、砷、镉、铅等工业废水污染水源，可使饮水中汞、砷、镉、铅的含量增高；用含镉废水灌溉农田，通过生物富集作用可使大米中镉含量显著增高。除人为的活动外，一些自然现象，如洪水、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巨大变化。在过去的50年中，约有85000余种合成化学品投入市场，每年推出新的化学品约1500种，包括农药、工业产品、药品及这些物质的副产品。近几年研究表明，其中有些化学物对人类可引起生殖发育危害，对人有致癌危险的有近百种。各种化学物均可以不同的方式、不同的途径进入到人类环境，例如，至今从水源水中检出的化学性污染物已达2500种以上。

(三) 物理因素

环境的物理因素包括温度、湿度、气流、气压、热辐射、噪声、振动、电离辐射、非电离辐射等。人类生活需要适宜的气温、气湿、气流、气压和热辐射，其余的物理因素在一定条件下可危害机体健康。电离辐射是可以引起物质电离的辐射线，包括X线和γ射



线；非电离辐射指不能引起水和组织电离的辐射，包括射频辐射（微波、超短波、短波、中波、长波）和光辐射（红外线、紫外线、激光）；核试验、核泄漏、原子能工业中的核应用均可导致放射线对环境的污染，放射线污染危害人类健康的严重程度远远大于化学性污染。环境噪声和振动普遍存在于生产和生活环境，环境噪声不仅影响人的听力，更重要的是对心血管系统的影响。

（四）社会心理因素

人类生活在社会环境中，社会的经济、政治、文化、教育、科学技术、家庭、生活方式、风俗习惯、卫生服务及人口等因素不仅与人类生活和健康息息相关，而且各因素之间又互相影响。如社会的政治制度、经济水平及文化传统不仅直接影响人们的文化教育水平、生活方式和卫生服务质量，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影响不是孤立的，它往往通过影响人们的社会环境而影响人类的健康，更重要的是通过影响人们的心理状态而对人类健康造成影响。随着健康观念和医学模式的改变，社会心理因素对人类健康的影响正日益受到重视，完全的健康不仅仅指躯体上的健康，还包括心理上的健康和良好的社会适应能力。

行为因素也是现代社会影响人类健康的一个重要因素。例如，不良的嗜好（吸烟、酗酒、吸毒）、药物滥用、不洁性行为，可导致肺癌发病率上升、酒精中毒性肝硬化甚至中毒死亡、药物成瘾及性病泛滥等。

二、生态系统与生态平衡

（一）生态系统及其基本构成

大约在 400 万年以前，人类从类人猿演变而来，从此阳光、空气、水、土壤、动植物、岩石和山川等构成了人类生存与发展的自然环境。生物群落与非生物环境所组成的自然系统称为生态系统（ecosystem）。生物群落是指地球上所有生命的生物体，包括植物、动物、昆虫和微生物。根据其在生态系统中的作用可将生物群落分为生产者、消费者、分解者。非生物环境包括空气、水、阳光、土壤、无机盐类等。生态系统由生产者、消费者、分解者和非生物环境四大要素构成（图 1-1）。

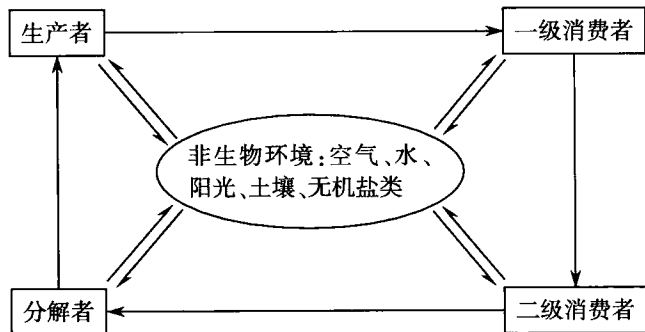


图 1-1 生态系统四要素及其关系

生态系统是一个开放的综合体，不断地与外界沟通，即四大要素之间通过生物链进行着广泛的能量流动、物质循环和信息传递。生产者通过光合作用生产绿色植物，绿色植物被一级消费者所消费，一级、二级、三级消费者分别被其后更高一级消费者所消费；生产者和消费者的残骸又被分解者分解为无机元素，供生产者再次生产，进入新一轮循环。生产者、消费者和分解者分别与非生物环境保持着广泛的联系。生态系统的物质循环中最频繁的元素是碳、氢、氧、氮、硫、磷。生态系统是一个复杂的系统，是生物与非生物环境之间、生物与生物之间一个相互依存的完整体系。

（二）生态平衡

生态系统中的生产者、消费者和分解者之间，生物群落与非生物环境之间，物质、能



量的输出和输入，生物学种群和数量，以及各种群数量之间的比例，始终保持着一种动态平衡关系，称之为生态平衡 (ecological balance)。生态平衡是生物生存、活动、繁衍得以正常进行的基础。人类的健康有赖于生态平衡。生态平衡的破坏将会给包括人类在内的生物界带来一系列危害。影响生态平衡的因素很多，分为自然因素和人为因素。自然因素指大自然的变迁，如火山喷发、地震、山洪、冰雪、海啸、泥石流和雷电引发的森林火灾等。人为因素包括过度砍伐森林、过度开发水利资源、破坏植被、滥捕、滥杀野生动物，导致生物种群减少、失调，自然生态生物结构改变；人类生产、生活废弃物排放，大量农药、化肥的使用破坏了环境的正常化学构成，均可导致生态平衡失调。人类可以驾驭和利用自然环境，但是人类不可能脱离自然环境而存在，必须与整个生态系统的其他部分和环节保持动态平衡才可求得自身的生存和发展。

(三) 食物链与生物放大作用

生态系统中的能量流动、物质循环和信息传递，都是通过食物链才得以进行。生态系统中一种生物被另一种生物所食，后者再被第三种生物所食，彼此形成一个以食物连接起来的链锁关系称为食物链 (food chain)。以人类为终点的食物链称为人类食物链 (图 1-2)。各种食物链在生态系统中相互交错形成食物网 (food web)。物质、能量和信息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，实现了物质、能量和信息从无机界到有机界，又从有机界到无机界的循环，食物链在维系生态平衡中发挥了重要作用。

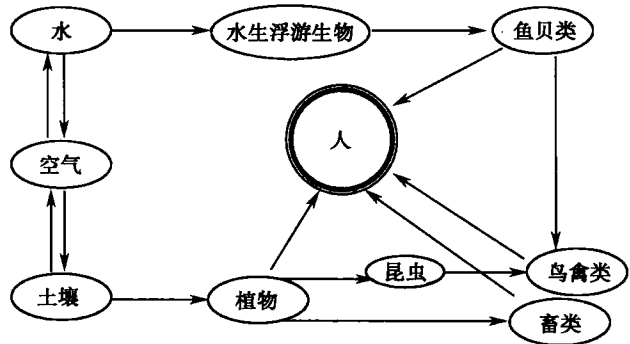


图 1-2 人类食物链

食物链可影响环境中的物质转移和蓄积。环境污染物被生物体吸收后，通过酶的催化分解可转化成另一种物质，一些有毒金属和难分解的有机化学物则可在生物体内蓄积，使生物体内的浓度大大高于环境的浓度，这种作用称为生物富集作用 (bioconcentration)。环境中某些污染物沿着食物链在生物体间转移并在生物体内浓度逐级增高，使高位营养级生物体内浓度高于低位营养级生物体内浓度，此称为生物放大作用 (biomagnification)。具备一定条件的污染物均可产生生物放大作用 (框图 1-1)。生物放大作用缩短了环境与人之间的距离，某些污染物在环境中浓度很低，长期食用不一定会损害人类健康，但经过生物放大作用后，人类长期食用被浓缩放大的生物体则可导致中毒性疾病发生。如：

框图 1-1 环境污染物发生生物放大作用的条件

- 环境化学物质易为各种生物体吸收
- 进入生物体的环境化学物质较难分解和排泄
- 污染物在生物体内逐渐积累时，尚不会对该生物造成致命性的损害
- 生物放大通过食物链进行

发生在日本的水俣病，当时水俣湾海水汞含量是 $1.6\mu\text{g/L} \sim 3.6\mu\text{g/L}$ ，经过多级生物放大后使鱼体内浓度达到 $0.02\text{mg/kg} \sim 5.2\text{mg/kg}$ ，最高达 40mg/kg ，当地居民长期摄食这种汞含量很高的鱼、虾、贝而引起了慢性有机汞中毒。

研究发现有机氯农药 DDT 可通过食物链产生生物放大作用。DDT 在环境中经过食物链的生物放大如图 1-3 所示。



三、人类与环境的关系

环境产生和孕育了人类，人类在长期生存、进化和发展的过程中，依赖环境、适应环境、改造环境，与环境之间保持着密切联系，既相互作用、相互制约又相互依存、相互适应，从而构成了生命对环境既相互适应又相互矛盾的对立统一体。在这种对立统一的法则下，生命不断发展，从低级到高级，从简单到复杂，从单一性到多样性，以致发展到当今多达数百万种生物和谐共存于同一地球环境中。

(一) 人与环境的统一性

在人类生态环境中，人和环境之间不断地进行着物质、能量、信息交换，保持着动态平衡而成为不可分割的统一体，从而实现了人与环境的和谐统一。这种统一性首先是人体通过新陈代谢与周围环境进行物质交换来实现的，同时人体又不断地进行自身调节，

适应环境变化，通过相互适应达到统一。人体从环境中摄取空气、水和食物，通过消化、分解、吸收、同化等代谢过程，组成机体细胞和组织的各种成分并产生能量，维持人的生命活动。同时机体又将体内代谢废物排入环境，在环境中进一步的变化，成为其他生物群落的营养物质，通过食物链的传递再被人体所摄取。环境和人体之间进行的物质与能量的交换以及环境中各种因素对人体的作用，形成了人体与环境间的生态平衡。这种平衡和统一性的最好例证是人体血液与地壳中元素的相关性。英国地球化学家 Hamil 分析了 220 名英国人血液与地壳中元素的含量，发现人体血液中 60 多种元素与地壳中的含量呈明显的相关性，说明人与环境的高度统一性（图 1-4）。此外还发现在人体内具有重要生理功能的 9 种化学元素（氟、氧、碳、氯、钠、镁、硫、钙、钾）在海水中含量也极为丰富，反映了水环境与人体间的相互联系，同时也进一步证实水是生命的起源。

(二) 人体对环境的适应性

我国古代劳动人民很早就提出了“顺四时而知寒暑、服天气而通神明”的观点，这是有关人类适应环境变化最早的精辟论述。在人类长期进化发展过程中，人体对环境的变化形成一定的调节功能以适应环境状态的变化。现代人类的行为特征与形态结构和生理特点，都是适应自己特定环境的结果。

机体的适应性是人类在长期发展中与环境相互作用所形成的遗传特征。长期生活在不同地区的人群，对各种异常的外环境有着不同的适应性。如生活在北极的人群，为减少散热，其身材都比较矮小，而四肢特别发达。人体的气候适应、热适应、光适应等都是机体

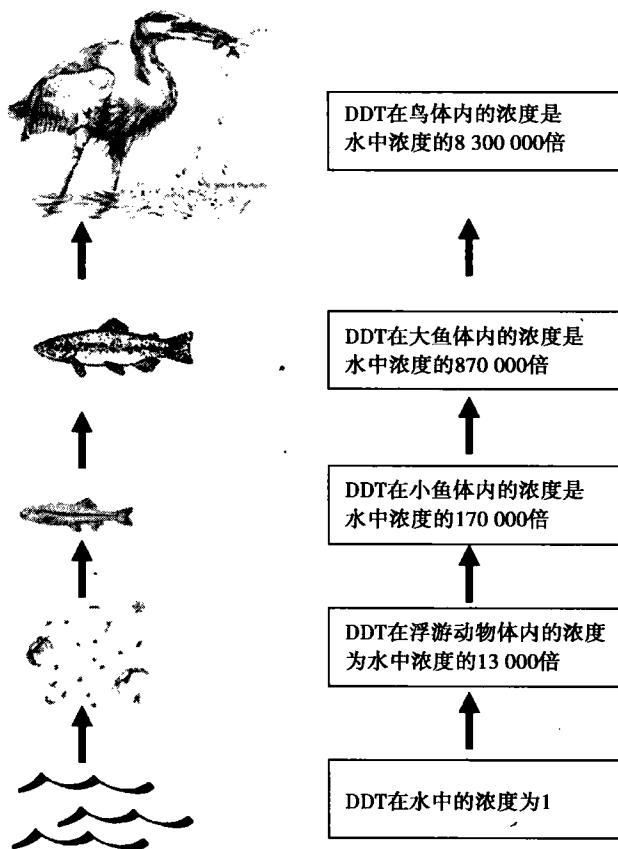


图 1-3 DDT 在食物链的生物放大作用

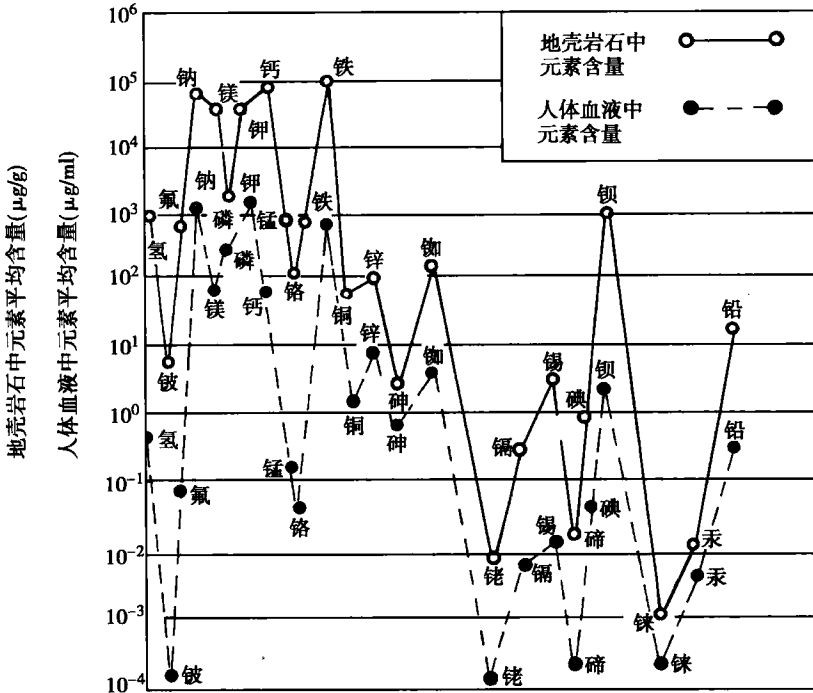


图 1-4 人体血液中和地壳中元素含量的相关性

对环境适应的最好佐证。有些环境因素，在常态情况下对机体将产生不利影响，但又无法改变这些环境因素的不利状态，此时人体可通过生理生化的调节机制，动员机体的防御系统与这些不利因素保持平衡状态，逐步适应环境。如长期居住在海拔 3000m 以上高原的居民，由于低氧环境的影响，机体可通过神经体液调节，使生理功能发生一系列可逆和非遗传性的改变，通过增加呼吸、加快血液循环、增加红细胞和血红蛋白含量以提高机体的携氧能力，适应缺氧环境，维持机体正常生理活动。任何外环境因素的变化只有通过机体内环境的改变才能产生相应的效应。

机体的适应能力与环境因素的作用强度和性质有关，人体对环境变化的适应能力是有一定限度的，当环境因素作用强度过大或环境中存在大量的污染物，超出了机体自身适应能力时，机体的适应机制遭受破坏而出现有害的健康效应。如果环境条件发生剧烈的异常变化（如气象条件的剧变），超越了人体正常的生理调节范围，也会引起人体某些功能、结构异常反应，使人体产生疾病甚至导致死亡。

(三) 人与环境的相互作用

在地球发展的历史长河中，人类不仅没有退化反而愈来愈兴旺发达，其真谛在于人类不是被动地依赖于环境，被动地适应环境的变化，而是充分利用环境中的有利因素、避免不利因素，主动地依赖于环境、适应环境、改造环境，创造更加优美的环境条件，为人类造福。这也是人类与其他动植物的根本区别所在。

环境中存在诸多对人类生存和身体健康必需的有利因素，同时也存在众多的不利因素。诸多环境因素对机体健康的影响具有有利和有害两重性。例如，紫外线具有生成维生素 D、抗佝偻病和增强机体免疫力作用，但过量、长期的紫外线照射则可致皮肤癌和白内障发生。适宜的气温有利于人类健康生存，但极端气象条件对健康可带来不良影响，如热浪袭人的酷暑季节可使居民死亡率显著增加，而严寒天气可诱发心血管疾病发作甚至导致死亡。人类要充分利用有利的环境条件，克服、避免、改造不利的环境因素，与环境保持



生态平衡。

在人类社会的不断进步和发展中，人和环境的关系也不断发生变化。自13世纪以燃煤和石油开采应用为标志的工业革命开始以来，人类大量利用环境资源，开矿冶炼、加工制造、化工合成等，极大地丰富着人类所需的物质条件，创造了更为舒适方便、有利于人类生存和繁衍的生活环境，同时也产生了一定的环境污染。20世纪70年代以来，人类进入高新技术时代，资源大规模的开发，能源大规模的应用，新的化学物质大规模合成。这些生产和生活活动，对环境造成了越来越严重的破坏，致使生态平衡失调，环境质量恶化，土地沙漠化，生物种群减少，全球气候变暖，臭氧层破坏，酸雨等形成，直接影响了人们生活，严重威胁着人类自身健康和生存发展。如人类的恶性肿瘤发病率逐年增高，人群的生殖发育受到严重影响，出生缺陷率逐年上升等都与环境受到破坏有关。据估计现代人类疾病70%~90%与环境有关，与环境有关疾病的死亡率约占总死亡率的90%。

环境与人类之间相互作用对我们每一个人都会带来一定的影响。如果能认知环境因素的遗传易感性，就能准确地对引起疾病的环境因素进行鉴定和评估，进而达到增强对疾病预防和改善公共卫生的目的。目前，科学家提出的环境基因组计划（environmental genome project, EGP）就是重点研究环境暴露与疾病的相互影响，其中包括研究引起疾病的等位基因、易感基因和环境暴露的相互关系。现已成功地完成200组“环境敏感基因”测序与分类，并已破解心血管病、白血病等疾病的发病机制，以及基因与环境的关联性。

随着分子生物学理论和技术的发展，调控体内的代谢酶、激素受体等基因相继被揭示，对人类疾病发生与基因多态性关系的研究正成为当代环境与健康关系研究中的热点。

第二节 环境污染及对健康的影响

人类在开发和利用自然环境资源，创造新的生存环境的同时，又将生产、生活活动中的废弃物排入环境，导致环境污染、环境质量恶化。由于各种人为的或自然的原因，使环境的构成发生重大变化，造成环境质量恶化，破坏了生态平衡，对人类健康造成直接、间接或潜在的有害影响，称之为环境污染（environmental pollution）。严重的环境污染叫做公害（public nuisance）。

一、环境污染物及其来源

进入环境并能引起环境污染的物质叫做环境污染物（pollutants）。从污染源直接排入环境，其理化性状没有发生改变的污染物叫一次污染物。进入环境的一次污染物经物理、化学或生物学作用，形成与原来污染物理化性状和毒性完全不同的新的污染物称二次污染物。例如：从工厂废水直接排放的金属汞是一次污染物，在淤泥中经微生物作用后形成的甲基汞就是二次污染物。按污染物属性可分为生物性、物理性和化学性污染物。目前，环境污染以化学性污染物为主。各种污染物主要来源如下：

（一）生产性污染

生产过程中产生的“废气、废水、废渣”，称为“工业性三废”。工业性三废中含有大量对人体健康有害的物质，如未经处理或处理不当就大量排放到环境，可以造成空气、水、土壤、食物等环境的污染，导致环境质量恶化。工业“三废”中主要有害物质及污染来源见表1-2。



表 1-2 工业“三废”中主要有害物质及其来源

	主要有害物质	主要污染源
废气	煤烟及粉尘	火力发电站、工业锅炉、交通工具、水泥厂、粮食加工厂、建筑等
	有毒粉尘:铅、砷、锰、氟、镉、磷等及其化合物	金属冶炼及加工、机械制造、造船等
	有害气体:二氧化硫、氮氧化物、一氧化碳、硫化氢、苯、甲苯、三氯乙烯、正己烷等	煤燃烧、化工、印染、合成纤维工业、制鞋、家电制造、玩具制造等
废水	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、电镀、家电等
	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
废渣	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

农业生产过程中各类农药(杀虫剂、杀菌剂、除草剂、植物生长调节剂等)的长期广泛应用,可造成农作物、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。大量化学肥料使用可影响土壤结构,有的还可影响人类健康。

人类活动还向环境排放了大量的人工合成化学物,其中包括持久性有机污染物(persistent organic pollutants, POPs)。持久性有机污染物是指人类合成的能持久存在于环境中,通过生物食物链(网)累积,对人类健康及环境造成有害影响的化学物质。这类物质具有三大特点,即在环境中长期残留性、在生物体内易蓄积性、对人和动物有较高的毒性。POPs一般在环境中极难降解,可长距离迁移,对人类和动物危害很大。联合国环境规划署 2001 年提出首批控制的 12 种持久性有机污染物是:①有机氯杀虫剂: DDT、氯丹、灭蚁灵、艾氏剂、狄氏剂、异狄氏剂、七氯、毒杀酚;②工业化学品:六氯苯和多氯联苯;③工业生产过程或燃烧生产的副产品,如二噁英类和呋喃类。

生产性污染是当前主要的污染来源,2003 年,全国废气中 SO₂ 排放总量 2158.7 万吨,其中 1791.4 万吨来源于工业生产(占 82.98%),烟尘排放总量 1048.7 万吨,来源于工业排放的有 846.2 万吨(占 80.69%)。生产性污染一般是有组织排放,污染物量大,污染物成分复杂、毒性大,但相对较易治理。

(二) 生活性污染

在人口不断增长和消费水平不断提高的同时,“生活性三废”(粪尿、污水、垃圾)的产量也在不断地上升,特别是在一些大中城市,随着城市改造后一些污染严重的工厂外迁,生活性污染则成为大都市污染的主要来源。生活性污染物产量大,成分复杂,2000 年全国固体废弃物排放 1.4 亿吨,城市人年均生活垃圾产生量大于 440kg,无害化处理不到 10%,每年以 8%~10%的速度增长,垃圾的历年堆存量达 60 多亿吨。生活性三废成分复杂,不仅含有大量纤维素、糖类、脂肪、蛋白质等物质,还含有大量病原菌、病毒、寄生虫,若卫生处理不当或未经处理,可污染空气、水、土壤,还可导致一些传染病的流行。尤其是随着人们生活的现代化,生活性三废的性质和成分发生了巨大变化,如生活垃圾中塑料、金属及其他高分子化合物大量的增加,使其无害化处理增加了难度。生活污水中广泛存在着烷基磺酸盐型合成洗涤剂,可使水的表面张力增加,影响水的感官性状;生活污水还含有大量的氮、磷等物质,排入水体后可使水中的藻类和水生生物大量繁殖,致使耗氧量增加,水的感官性状和化学性状迅速恶化,导致水体富营养化(eutrophication)。



大气污染物中约有 20% 来源于生活性污染, 主要由生活炉灶和采暖锅炉耗用燃煤、燃气产生的烟尘、二氧化硫、一氧化碳、二氧化碳等有害气体。生活性污染物较生产性污染物成分相对简单、毒性相对低, 但因其是一种无组织排放, 治理相对困难。

(三) 其他污染

在全球经济迅速发展的同时, 汽车数量迅猛增加, 交通运输工具污染越来越严重。交通工具产生的噪声、振动以及各种废气污染物排入大气, 成为一些大都市空气污染物的主要来源; 电磁波通信设备可产生微波和其他电磁辐射波; 医用和军用的原子能及放射性同位素机构向环境排放的各类放射性废弃物和飘尘; 火山爆发、森林大火、地震等自然灾害所释放的大量烟尘、废气等, 都可使自然环境受到不同程度的污染, 造成不良后果。

二、环境污染物的迁移与自净

(一) 环境污染物的迁移

迁移是指污染物在环境中发生空间位置的相对移动过程。污染一经排放, 就能够进入任何一种环境介质。可以通过蒸发进入空气, 吸附进入土壤, 溶解进入水体, 通过吸收、吸入、摄食进入生物体, 其中部分进入人体。

1. 污染物在空气中迁移 空气中污染物的迁移主要是靠扩散和对流两种方式。物质的扩散速率与介质黏度和物质浓度有关, 介质黏度越低、浓度梯度越大, 扩散速率越大。空气的黏度低于水, 在空气中的扩散速率大约比在水中的快 100 倍。污染物可通过空气对流扩散到上层稀释, 还可通过沉降和雨水冲洗进入土壤和水体。

2. 污染物在水中迁移 污染物通过直接排放、施用、溢流、沉降等方式进入水体。水体中污染物通过扩散、弥散和水流迁移。更主要的是靠水的湍流迁移, 在溪流和河流中也通过平流而迅速迁移, 迁移的速率与水流的速率成正比。水中扩散速率取决于化合物的分子量、水温、黏度等固有特征以及动力学的特征。比水轻的物质可以漂浮于水面, 通过扩散、水流、水波等方式迁移, 比重大的物质在流速降低时沉降至水底, 进入底质。水中的污染物通过浇灌、径流可进入土壤, 通过挥发、蒸发而进入大气, 通过饮用、吸收进入生物体。

3. 污染物在土壤中迁移 土壤中的污染物运动是靠水通过土壤颗粒间空隙的运动实现的。化合物的溶解性、土壤颗粒的吸附性以及孔隙水相的流动速度影响污染物迁移的速率。土壤中也存在扩散, 扩散速率取决于分子量、土壤温度、移动路径长度和浓度梯度。土壤污染物可吸收至植物根系。

4. 污染物在生物间迁移 生物界的物质流动是通过食物链和食物网进行的, 环境污染物进入生物体内后, 可通过食物链和食物网在生物间迁移。在迁移的过程中, 化学物质可能在生物体内蓄积、富集和放大。

在非生物环境条件中, 污染物分布、转化和迁移常常是通过稀释、扩散、溶解、沉降等物理作用而由浓度高处向浓度低处迁移, 从而使浓度逐渐下降; 同时也可通过氧化、还原、水解、中和等化学变化使污染物得以分解和无害化。进入生物体的污染物, 在生物体内经过一系列酶的作用通过生物转化、生物蓄积、生物分解、生物放大作用, 使生物体内污染物种类和数量发生变化。

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, 但也有一些物质在生物体的参与下可转化成为毒性更大的新物质, 如无机汞在环境中, 通过厌氧细菌的作用可被甲基化, 形成毒性更大的甲基汞。

空气、土壤、水中的污染物可以通过不同方式从一种介质进入到另一介质。人体可通



过饮水、呼吸、摄食将污染物直接摄入体内，危害更大的可通过食物链、食物网而进入人体（图 1-5）。

（二）环境污染物的自净

污染物进入环境后，在自然的物理、化学或生物因素作用下，经过一定时间，环境中的污染物浓度或总量降低，该过程被称为环境

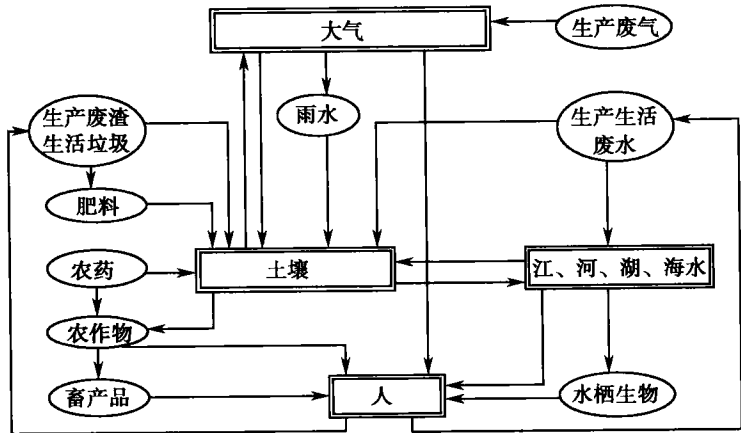


图 1-5 环境污染物在环境中的分布与迁移

污染物的自净（self-purification）。环境的自净无论是通过物理、化学和生物学作用，其效果都是有限的。净化是相对的，污染是绝对的，除分解、转化成无毒或低毒的物质外，多数情况是污染物在某一介质中浓度或数量减少了，但在整个环境中污染物仍然存在。

1. 物理净化 净化方式有稀释、扩散、沉降、挥发逸散、凝聚和混合等，稀释与扩散是借助风力或水流作用，将污染物稀释、扩散开而使浓度降低。借助污染物本身的重力从空中降落到地面或从水面降落至水底属沉降；挥发性污染物可以从水体和土壤挥发逸散到大气中。净化能力的大小取决于环境的物理条件（温度、流量、流速、风速等）和污染物本身的物理特性（密度、形态、粒度等）。

2. 化学净化 环境污染物通过氧化、还原、水解及酸碱中和、光化学作用等方式，使污染物转化或浓度降低或毒性消失。如氰化物在酸性条件下分解而释放氢氰酸。环境的化学条件（如 pH 值、化学组分、氧化还原电势等）以及环境污染物本身的化学性质均影响化学净化的效果。

3. 生物净化 通过生物氧化、生物拮抗、生物降解、光合作用、生物的吸收等方式，使环境污染物得到净化。如植物可吸收土壤中的酚、氰等，并在体内转化为酚糖苷、氰糖苷；生物的吸收、分解和转化也是环境中有机污染物无机化的重要途径。一般需氧微生物可把环境中的有机物降解成二氧化碳、水、氨氮、磷等，厌氧微生物则可将有机物降解为甲烷、硫化氢、硫醇、氨、二氧化碳等。

环境中污染物浓度降低的速度和数量受环境的结构、状态，污染物本身的性质、数量等因素的影响，但环境的自净是运用环境因素自身的力量消除环境污染物，是净化环境的重要途径。

环境的自净是有限的，超过环境自净能力或环境条件的改变都会停止自净，造成环境质量恶化。如污水排放到水体中，水体的流量、流速等决定污水自净的能力，污水排放量超过水体自净的承受能力，将造成水质的恶化。某些重金属及类金属元素，如镉、汞、铅、砷，以及一些性质稳定的有机氯农药和多氯联苯等，在环境中分解较慢，残留的时间较长，往往很难通过环境自身自净作用达到完全自净。

三、环境污染物的吸收、分布、代谢和排泄

（一）环境污染物的吸收

环境污染物经各种途径和方式与机体接触，经过吸收、分布、代谢，最后以原型或代



谢产物排出体外，其过程如图 1-6 所示。

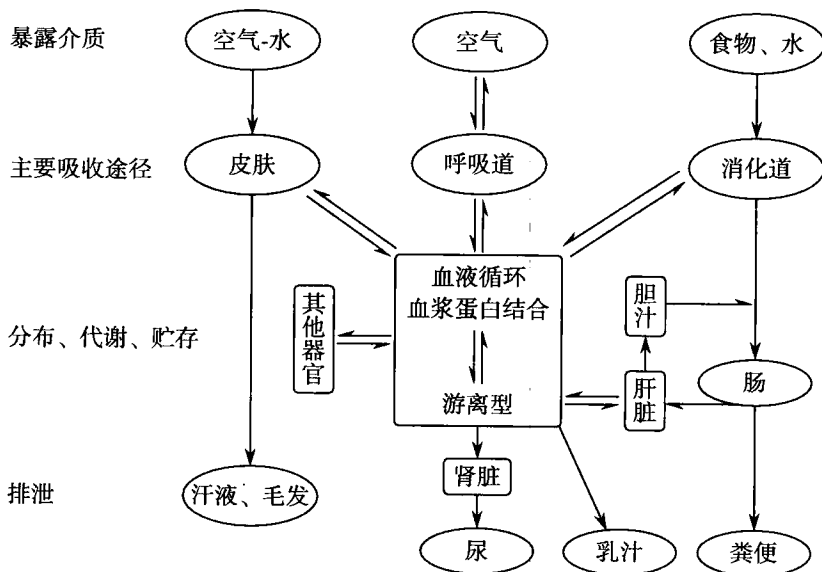


图 1-6 环境污染物的吸收、分布、代谢图

环境污染物通过机体生物膜进入血液的过程称为吸收 (absorption)。存在于空气、水、土壤及食物的环境污染物主要通过呼吸道、皮肤和消化道吸收。

1. 呼吸道 环境中以气体、蒸气和气溶胶形式存在的污染物主要经呼吸道进入人体。由于肺泡的总表面积大 (约 $50\text{m}^2 \sim 100\text{m}^2$)，肺泡壁薄 (约 $1\mu\text{m} \sim 4\mu\text{m}$)，肺泡间毛细血管丰富，污染物经肺泡吸收进入血液极为迅速。整个呼吸道黏膜都有吸收作用。经呼吸道吸收的污染物，不经过肝的转化、解毒，直接由肺循环进入全身血液循环。气体及蒸气状污染物多以扩散方式进入血流，其吸收速度与肺泡和血液中物质的分压差有关。气体的扩散从高压处向低压处渗透，分压差愈大，吸收愈快。当分压差达到平衡时，吸收不再增加。呼吸道吸收还受污染物在血液中浓度与肺泡空气中浓度之比 (血/气分配系数) 的影响，此系数越大，毒物越易吸收入血液。例如，氯仿和乙烯的血/气分配系数分别是 15 和 0.14，氯仿比乙烯更易被吸收。颗粒物质的吸收主要取决于颗粒的空气动力学直径和气溶胶中化学物的水溶性。气溶胶沉积在呼吸道的部位与其颗粒大小有关 (见第四章第三节)。此外，活动强度、肺通气量、肺血流量及环境气象条件等因素也可影响污染物经呼吸道吸收。

2. 消化道 水和食物中的有害物质主要是通过消化道吸收。消化道吸收的主要部位是小肠，其他各个部位也有吸收作用。小肠黏膜上的绒毛，可使其表面积增大约 600 倍，大多数化学物在消化道以扩散方式被吸收，部分毒物可以借助营养物质运载转移的载体吸收入血液，如金属镉可与钙结合蛋白结合而吸收。消化道各段的 pH 值相差很大，故在胃肠道不同部位的吸收量也有很大差别。此外，胃肠道内容物多少、排空时间以及蠕动状况也可影响毒物吸收。经消化道吸收的毒物可在肠肝循环过程中反复被吸收。

3. 皮肤 环境污染物经皮肤吸收主要通过表皮和皮肤附属器 (毛囊、汗腺和皮脂腺)。但后者不如前者重要，附属器的横断面积仅占皮肤表面积的 $0.1\% \sim 1\%$ 。污染物通过表皮吸收需通过三层屏障：①表皮角质层，这是经皮吸收的最主要屏障，分子量大于



300 的物质不易通过无损的皮肤；②连接角质层，它能阻止水、电解质和某些水溶性的物质进入，但脂溶性物质则可通过；③表皮和真皮连接处的基膜，基膜能阻止某些物质透过，但大多数物质通过表皮后可自由地经乳突毛细管进入血液。通过附属器官吸收的物质，绕过了表皮屏障，直接进入血液。有些电解质和金属离子可经此途径少量吸收。污染物经皮肤的吸收率不仅取决于污染物的溶解度、分子大小、浓度及 pH 值等因素，还受皮肤完整性和接触条件影响。一般来说，脂/水分配系数较高的污染物易经皮肤吸收。溶于脂而难溶于水的物质经皮肤吸收率相对较低；当其挥发度很高时，吸收率更低，如苯等经皮肤吸收较少。挥发度低，既溶于脂、又溶于水的物质，可经皮肤迅速吸收，如有机磷农药。皮肤有破损或患有皮肤病时，其屏障的完整性被破坏，有利于环境污染物经皮吸收。皮肤潮湿可增高其角质层的通透性，增加污染物经皮吸收。经皮吸收的污染物也可不经肝解毒而直接进入大循环。

(二) 环境污染物在体内的分布与贮存

吸收进入体内的环境污染物，随血流和体液分布至全身，经代谢后部分排泄，部分贮存在不同器官组织，对机体产生毒性作用。

1. 分布 环境污染物吸收入体后，随血液和淋巴液分散到全身各组织的过程称为分布 (distribution)。污染物在各器官组织的分布不是均匀的。不同污染物在各器官组织的分布也不一样。器官和组织的血流量、化学物与器官组织的亲和力、化学物在血液中存在状态与穿透生物膜能力及屏障作用是影响化学物在体内分布的主要因素。

吸收入血液的环境化学物仅少数呈游离状态，大部分与血浆蛋白结合，并随血液运送到器官和组织。化学毒物初始分布阶段主要取决于器官和组织的灌注速率，灌注速率愈高的器官，化学物的分布愈多，如肝脏，化学物可达很高的起始浓度。随着时间的延长，化学物在器官和组织中的分布愈来愈受到化学物与器官亲和力的影响。例如，铅吸收入血后，随即转移到肝、肾组织；随着时间延长，铅又重新分布，然后以铅盐的形式沉积在骨骼。成人体内铅约 90% 贮存在骨骼中。

毛细血管壁和其他生物膜形成的屏障是环境污染物在体内分布不均匀的另一影响因素。屏障可阻止或减少污染物进入某器官组织。机体主要的屏障有血-脑脊液屏障、胎盘屏障、血眼屏障及血睾丸屏障。血-脑脊液屏障 (blood-cerebrospinal fluid barrier) 在阻止有毒的物质进入中枢神经系统中起非常重要的作用；胎盘屏障 (placental barrier) 可防止母体中的一些有害物质通过胎盘损伤胎儿。但一些脂溶性较强的化学物质仍较易通过这些屏障，对中枢神经系统和胎儿产生影响，如甲基汞很易通过血-脑脊液屏障和胎盘屏障，对脑组织和胎儿产生损害。

2. 贮存 污染物贮存的部位就是毒物直接作用的部位，该部位称为靶部位 (靶组织或靶器官)，如甲基汞聚积于脑，并对神经系统产生损害。有些毒物浓度高的部位不一定是靶部位。有的组织器官中化学物含量高，但未显示明显的毒作用，此部位被称为贮存库 (storage depot)。例如，铅的贮存库是骨骼，铅的靶器官或组织则是造血系统、神经系统和肾脏。贮存库中化学物与血浆中游离化学物处于平衡状态，当机体内化学物被生物转化或排出时，贮存库即释放该化合物。

血浆中各种蛋白均有结合其他物质的功能，其中白蛋白的结合量最高，与血浆蛋白结合的化学毒物由于分子量增大，不能跨膜转运，暂无生物效应，不被代谢、排泄，可认为血浆蛋白是暂时贮存库。不同的化学物与蛋白质结合的能力不同，化学物与蛋白的结合是可逆的，结合的化学物与血浆中游离化学物形成动态平衡。有的化学物与血浆蛋白结合是竞争性的结合，一种已被结合的化学物，可被结合力更强的化学物所取代，使原来结合的化学物解离出来而呈现毒性作用。



肝、肾、脂肪组织等都是环境污染物在体内的主要贮存场所。肝脏可合成一种富含半胱氨酸、分子量为 6000~10 000 道尔顿的低分子蛋白，称之为金属硫蛋白 (metallothionein)。金属硫蛋白易与镉、汞、锌、铜、铁等金属离子结合。一些脂溶性较强的环境污染物，易于通过生物膜吸收，并分布、贮存在体脂和含脂肪丰富的器官内。如氯丹、DDT、六六六及多氯联苯 (PCB) 等环境污染物。

进入机体的污染物或其代谢产物，如不能完全排出而逐渐蓄积于体内，称为物质蓄积 (material accumulation)。物质蓄积是引起慢性中毒的物质基础。有效地排除体内的毒物，防止或减少毒物的蓄积作用，是预防和减少慢性中毒的重要措施。有些蓄积在组织器官内的污染物，在过劳、患病、饮酒等诱因下可重新进入血液循环，引起慢性中毒的急性发作。毒物进入体内后，用现代检测技术不能发现其在体内有明显贮留，但由该物质引起的功能改变却逐渐累积，导致机体对该毒物的反应性增强，这种现象称为功能蓄积 (functional accumulation)。

(三) 环境污染物在体内的转化

进入机体的环境化学物，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发生一系列变化，此过程称为生物转化 (biotransformation)。环境化学物的生物转化过程一般都经过两个阶段：第一阶段 (又称 I 相反应或降解反应)，其反应包括氧化、还原、水解作用；第二阶段 (又称 II 相反应)，以结合反应为主。有些化学物质可不经第一阶段反应直接结合而排出体外。大多数环境化学物的转化，是在肝脏代谢酶系统的催化下进行的，这些生物转化酶主要存在于肝脏粗面内质网内。氧化反应分为微粒体混合功能氧化催化和非微粒体混合功能氧化催化两种。微粒体混合功能氧化酶，如细胞色素 P-450 等，可催化多种脂溶性有机化合物的氧化，如脂肪族羟化、芳香族羟化、环氧化、N-脱甲基化、脱氢、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，砜还原成硫化物等。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。化学毒物经过上述 I 相反应代谢后产生或暴露出来的羟基、氨基、羧基、巯基、羰基和环氧基等极性基团，或化学毒物本身就具有的极性基团与内源性基团葡萄糖醛酸、硫酸、谷胱甘肽、氨基酸、甲基等结合后，形成水溶性更强的结合产物，有利于排泄。

经过体内的 I 相和 II 相反应，环境污染物极性增高、水溶性增加有利于排泄。多数化学物经代谢后毒性降低，称为生物解毒作用 (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。少数化学物经过生物转化后毒性增强，这种现象称为生物活化作用 (bioactivation)。例如对硫磷、乐果等通过生物氧化激活后，分别生成对氧磷和氧化乐果，其毒性增大；一些致癌物如苯并 (a) 芘、芳香胺等通过代谢后转化成终致癌物。

(四) 环境污染物的排泄

环境污染物及其代谢产物主要通过四种途径从机体排出：①经肾脏随尿排出；②经肝、胆通过肠道随粪便排出；③随各种分泌液如汗液、乳汁、唾液、月经及毛发指甲排出；④气态、气溶胶、蒸汽、挥发性物质可经呼吸道排出。

肾脏是排泄环境化学物最重要的器官，机体吸收的环境污染物及其代谢产物主要是通过肾小球的被动过滤，肾小管的主动转运、分泌排出。肾小球的毛细血管有较大的膜孔 (约 70nm)，因此除与大分子蛋白结合的化学物外，几乎所有分子量 (<60 000 道尔顿) 的化



学物都可通过肾小球滤过而到达肾小管。解离的和水溶性的化学物到达肾小管后，一般可通过被动扩散进入尿中。但未解离的和脂溶性毒物可重新吸收入血液而不易排除。化学物的解离度与尿的 pH 有关，如尿呈酸性时，有利于碱性毒物的解离和排出，尿呈碱性时则酸性物质较易排出。因此，用药物调节尿的 pH 有助于化学物的排除。如苯巴比妥中毒时可服用碳酸氢钠使尿呈碱性而促进排泄。尿中排出的化学物的浓度与血液中的浓度呈正相关，测定尿中某些物质或其代谢产物能间接判断一定时间内该物质的接触、吸收和转化的情况。

经肝脏生物转化形成的代谢物可由肝细胞排入胆汁而进入肠道。一部分可随粪便排出，一部分由于肠道内酶的作用，改变其极性，增加其脂溶性而被肠道再吸收，重新返回肝脏形成肠肝循环，这就使环境化学物从肠道排泄的速度显著减慢。

一些呈气态或挥发性的环境化学物，如一氧化碳、二氧化硫、硫化氢、苯等可通过简单扩散的方式经肺随呼出气体排出。排出的速度与吸收速度成反比。血液中溶解度低、肺泡中有毒气体分压小、肺通气量增大等因素均有利于污染物排出。在一些急性吸入性气态化学物中毒时，将中毒者及时转移到新鲜空气环境中、人工吸入氧气，不仅能阻止毒物的继续吸入，也可促进毒物排出。

铅、汞、砷等化学物还可经毛发、唾液、乳汁和月经排出。乳汁虽然不是排泄化学物的主要途径，但具有特殊的意义。有些化学物可通过乳汁经母体进入婴儿体内，也可经食用牛奶进入人体。有些物质如重金属等可通过毛发排泄。血液、尿液、呼出气、毛发及脂肪组织等生物样品中某些化学物或其代谢产物的含量，可作为评价体内该化学物量的生物检测指标，即生物学标记物 (biomarker)。

一些环境毒物在排泄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；神经肠道排出时可引起肠炎，经汗腺排出时可引起皮炎。

四、环境污染物的常用毒性参数及安全限值

毒性 (toxicity) 是指化学物质能够造成机体损害的能力，是化学物质引起有害生物学效应的固有特性。某一种化学物的毒性取决于化学物本身的性质。存在于自然环境中，较少剂量进入机体后就能引起机体病理性损害的化学物质称为毒物 (toxicant)。各种有毒、有害化学物质可通过不同途径进入空气、水体、土壤及公共场所等环境中，通常我们把环境中存在的毒物称为环境毒物。化学物毒性大小常以引起某种毒效应所需要的剂量来表达，引起某种毒效应所需毒物的剂量愈小，该毒物的毒性愈大。常用的毒性参数如下：

(一) 致死剂量

毒物使受试对象死亡所需的剂量 (或浓度)，称致死剂量 (lethal dose)，包括：①绝对致死剂量 (absolute lethal dose, LD_{100})：即毒物引起全部受试对象死亡所需要的最低剂量，如再降低剂量，即有存活者；②最小致死剂量 (minimal lethal dose, LD_{01})：指毒物引起受试对象中的个别成员出现死亡的剂量，低于此剂量即不能引起死亡；③最大耐受剂量 (maximal tolerance dose, MTD 或 LD_0)：指毒物不引起受试对象出现死亡的最高剂量，高于此剂量即可出现死亡。实际上应称为最大非致死剂量；④半数致死剂量 (median lethal dose, LD_{50})：指毒物引起一半受试对象出现死亡所需要的剂量，又称致死中量。 LD_{50} 是评价毒物急性毒性大小最重要的参数，也是对不同毒物进行急性毒性分级的基础标准 (表 1-3)。毒物的急性毒性与 LD_{50} 呈反比，即急性毒性越大， LD_{50} 的值就越小。

表 1-3 化学物质急性毒性 (LD₅₀) 剂量分级

级别	大鼠经口剂量(mg/kg)	相当于人的致死剂量	
		mg/kg	g/人
极毒	<1	稍尝	0.05
剧毒	1~50	500~4000	0.5
中等毒	51~500	4000~30 000	5
低毒	501~5000	30 000~250 000	50
实际无毒	5001~15 000	250 000~500 000	500
无毒	>15 000	>500 000	2500

引自: GB15193.3-1994《食品安全性毒理学评价程序和方法》

(二) 观察到有害作用的最低量

观察到有害作用的最低量 (lowest observed adverse effect level, LOAEL) 指在设定的暴露条件下, 以现有的技术手段和指标观察到一种物质引起机体 (人或实验动物) 的形态、功能、生长发育或寿命等产生有害变化的最低剂量。LOAEL 是通过实验和观察得到的, 所观察到的有害作用与正常 (对照) 间有统计学显著意义。

(三) 未观察到有害作用量

未观察到有害作用量 (no observed adverse effect level, NOAEL) 指在设定暴露条件下, 以现有的技术手段和指标未观察到一种物质引起机体 (人或实验动物) 的形态、功能、生长发育或寿命等产生有害作用的最高剂量。NOAEL 也是通过实验和观察得到的, 可能检测到某些改变, 被判断为非有害作用。

(四) 阈值

阈值 (threshold) 指一种物质使机体 (人或实验动物) 产生某种效应的最低剂量或暴露浓度, 即低于该剂量或暴露浓度就观察不到或预计不会发生某种效应。一种化学物既有有害效应的阈值, 也有非有害效应的阈值。对某种效应而言, 易感性不同的个体可能有不同阈值。在评价有害效应的危险性时, 通常用 NOAEL 或 LOAEL 作为阈值的近似值。

(五) 安全限值

对存在有害效应阈值的化学物, 安全限值是指为保护人群健康, 对生活环境和职业环境及各种环境介质 (空气、水、食物、土壤) 中与人群健康有关的各种因素 (物理、化学和生物因素) 所规定的浓度和暴露时间的限制量。低于此种浓度和暴露时间, 对个体或群体健康的危险是可以忽略的。制定安全限值通常以实验或人群调查而获得的 LOAEL 或 NOAEL 为基础。常见安全限值有最高容许浓度、可耐受最高摄入量、时间加权平均容许浓度及短时间接触容许浓度等。

对无有害作用阈值的化学物, 例如致癌物, 就不能利用安全限值的概念。

当污染物存在于空气或水中时, 上述的各种毒性参数也可用浓度 (concentration) 来表示, 如半数致死浓度 (LC₅₀)、阈浓度 (threshold concentration) 等。各毒性参数和安全限值与剂量的关系如图 1-7 所示。

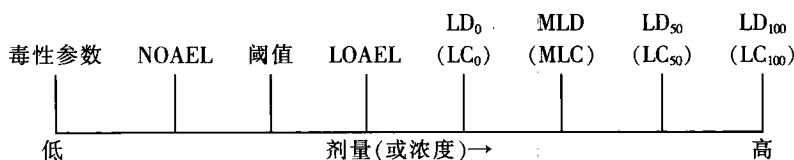


图 1-7 毒性参数和安全限值与剂量关系



五、环境污染对人类健康的影响

(一) 环境致病因素的健康效应

环境构成和环境状态的任何异常变化，都会不同程度地影响人体的正常生理活动。人体具有调节自身的生理功能，以适应环境不断变化的能力，当环境的异常变化在人体适应范围内，机体可通过自身的调节完全适应。例如，人体可以通过体温调节来适应环境中高低气温的变化。如果环境中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的改变，严重者可导致病理性的改变。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)。

当环境有害因素作用于人群时，对大多数人来说，体内环境污染物负荷增加，不能引起生理功能改变，属于正常生理调节范围。有些人则处于生理代偿状态，机体还可能保持着相对稳定，暂时不出现临床症状和体征，如果停止致病因素作用，机体可能向着恢复健康的方向发展。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)。机体自稳能力是有一定限度的，如果环境有害因素继续作用，致使功能发生故障，机体向病理状态发展，出现疾病的症状和体征；更少的人因病理反应而死亡。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 effect spectrum)，人群对环境因素反应的健康效应谱呈金字塔形或称冰山现象 (图 1-8)。

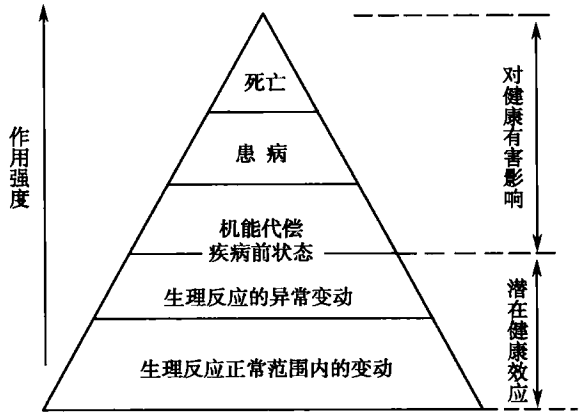


图 1-8 人体对环境致病因素的反应

从环境影响的健康效应谱分析，我们研究环境对健康的影响，不能只注重有无临床表现，更应该研究生理、生化等方面的早期改变，尽早发现临床前期表现和潜在的健康效应，及时加以控制。近年发展的生物学标志物 (biomarker) 是预测环境污染对人类健康危害的有效工具。

生物学标志物是指测定外源化学物引起机体或生物样本中细胞的结构或功能、或生化成分或生物分子改变的指标。生物学标志物分为三大类：①接触生物标志物：指在机体内某个隔室中测定到的外来化学物及其代谢产物量 (内剂量)，或外来因子与某些靶分子或细胞的作用产物。体内剂量、生物有效剂量可作为污染物危害监测和鉴定的重要指标；是定性污染物与暴露效应相关联的重要参数。②效应生物标志物：即机体内可测定的生化、生理或其他方面的改变，据其改变的程度，可判断为确证的或潜在的健康损害或疾病。生理、生化、细胞结构或功能改变标志物测定有助于环境污染物对机体损伤机制的研究。③易感性生物标志物：是机体接触某种特定环境因子时，个体反应能力的先天性或获得性缺陷的指标。易感性标志物在发现人群中对环境污染易感个体和制定保护易感人群的预防措施有十分重要的意义。所以生物学标志物是进行健康危险度评价的重要依据，也是制定卫生标准的重要依据。例如：测定空气中和人体尿液中的可的宁 (cotinine)，可分别判断室内空气被环境烟草烟气污染水平及吸烟和被动吸烟者的吸入量；测定血清和效应细胞的加合物 (DNA 加合物、蛋白质加合物)，可反应个体接触多环芳烃等致突变物所致的突变



效应；测定细胞乙酰化酶、谷胱甘肽 S-转移酶 (GSTs) 基因多态性，可发现人群中对某些毒物的易感个体。预防医学研究的重要使命是探索、发现敏感的生物标志物。

(二) 环境污染对人类健康影响的特点

1. 广泛性 环境受污染后影响的人群范围广，人数多，包括不同年龄、不同性别的人群，甚至可能影响到未出生的胎儿。

2. 多样性 环境中存在各种污染物，对人体健康损害作用形式表现出明显的多样性，既有直接的，也有间接的；有急性的、也有慢性的；有局部的、也有全身的；有近期的，也有远期的；有特异性的损害，也有非特异性的损害；有的是单个污染物作用的效应，有的则是多种污染物的联合作用造成。

3. 复杂性 受污染环境中可有多种污染物同时存在，各种毒物间可以产生联合毒性作用；同一种污染物可由受污染的空气、土壤、水、食物不同途径进入人体，同一个体可摄入不同种环境污染物；暴露人群中各个体对污染物易感性不同，在临床上不同反应；环境污染物作为致病因素对健康损害多属多因多果，关系十分复杂。

4. 长期性 一些环境污染物可长时间滞留于空气、土壤和水中，并长时间作用于人，在污染物低浓度情况下，造成的健康损害在短时间内不易被发现，有些危害在短时间内不易被察觉，需要几年、十几年甚至几十年才表现出来，有的到下一代才表现出健康危害效应。

(三) 环境污染对健康危害的主要表现形式

1. 急性危害 指污染物在短时间内大量进入环境，致使暴露人群在较短时间内出现有害效应、急性中毒甚至死亡等。历史上多次发生在英国伦敦的烟雾事件，美国洛杉矶、纽约和日本东京与大阪的光化学烟雾事件、印度的“博帕尔异氰酸甲酯泄漏事件”及前苏联的“切尔诺贝利核电站事故”均属于急性危害，造成大量人群严重的健康危害和巨大的经济损失。2003年12月23日，我国重庆开县高桥镇发生的喷井事故，大量硫化氢气体污染周围环境，造成2142人住院，243人中毒死亡，65000人紧急疏散。急性危害以大气污染事件较常见。

2. 慢性危害 低浓度环境污染物长期、反复对机体作用而引起的危害称慢性危害。慢性危害是由于毒物对机体微小损害的积累或毒物在人体内蓄积所致。慢性中毒 (chronic poisoning) 是慢性危害的主要类型。20世纪50年代到60年代发生在日本的水俣病 (Minamata disease)、痛痛病 (Ita Ita disease)，就是环境污染造成的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) 污染了环境，通过食物链生物放大，经过若干年后而引起的慢性损害。发生在日本的“四日市哮喘”，是大气受 SO_2 和烟气污染，人们长期生活在此环境下导致部分人群形成慢性阻塞性肺病 (COPD)。在职业环境中，由各种生产性毒物引起的慢性职业中毒更为多见，如铅、汞、锰、苯等生产性毒物引起的慢性中毒。

由于低浓度污染物长期作用，还可引起非特异性损害。包括暴露人群抵抗力下降，人群中一般疾病患病率和死亡率增加、儿童生长发育受到影响；还可使人群感染性疾病患病率增高，例如二氧化硫严重污染地区的居民上呼吸道患病率上升，接触含二氧化硅粉尘的人群肺结核病患病率增高；有的非特异性损害表现为劳动能力下降。

3. 致癌作用 (carcinogenesis) 据估计 80%~90% 的肿瘤与环境因素有关，其中 5% 与病毒有关，5% 与电离辐射有关，90% 由化学因素引起。研究表明室内外空气污染是人群肺癌发生的重要原因，我国研究上海市 1973 年~1975 年肺癌死亡率结果显示，空气污染最严重的市中心肺癌死亡率最高 (27.26/10 万)、郊区次之 (14.27/10 万)、农村最低 (8.5/10 万)。全国肺癌死亡率最高的是云南省宣威市，有的乡高达 174/10 万 (我国肺癌



死亡率一般为 10/10 万~30/10 万), 主要是当地燃煤污染室内空气所致, 当地燃煤农户家的室内致癌物苯并(a)芘 [benzo(a)pyrene, B(a)P] 浓度高达 626 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 。美国研究指出, 空气中苯并(a)芘每增加 0.1 $\mu\text{g}/100\text{m}^3$, 肺癌死亡率相应升高 5%。水体污染与人群中肝癌、胃癌、膀胱癌发生有显著的相关性, 美国环保局 (EPA) 从自来水中检出 765 种污染物, 其中确认致癌物 20 种, 可疑致癌物 26 种。

国际癌症研究中心 (IARC) 将业已评价过的物质、混合物或接触环境与人类癌症的关系划分为以下四类: ①人类致癌物, 即对人致癌证据充分者。②对人类很可能或可能是致癌物, 此组又分为第 2A 类和第 2B 类, 前者指对人类致癌性证据有限, 对实验动物致癌性证据充分; 后者指对人类致癌性证据有限, 对实验动物致癌性的证据不够充分, 或对人类致癌性证据不足, 对实验动物致癌性证据充分。③现有的证据尚不能就其对人类致癌性进行分类。④对人类很可能不是致癌物。

迄今, 已确认对人类致癌的物质、混合物及接触环境有 90 种, 分为以下三大类:

(1) 致癌物质: 黄曲霉毒素、4-氨基联苯及联苯胺、砷和砷化合物、石棉、硫唑嘌呤、苯、铍及其化合物、2-萘胺及 N, N-双(2-氯乙基)-2-萘胺、双氯甲醚和氯甲甲醚(工业用)、1,4-丁二醇二甲烷磺酸酯(马利兰)、氯乙烯、镉及镉化合物、苯丁酸氮芥、1-(2-氯乙基)-3-(4-甲环己基)-1-亚硝基脒、六价铬化合物、环孢霉素、环磷酰胺、己烯雌酚、EB 病毒(非洲淋巴细胞瘤病毒)、甲醛、毛佛石、环氧乙烷、幽门螺旋菌、乙型肝炎病毒(慢性感染)、丙型肝炎病毒(慢性感染)、人免疫缺陷病毒 I 型、人乳头瘤病毒 16 型、人乳头瘤病毒(16、18、31、33、35、39、45、51、52、56、58、59 和 66 型)、人 T-细胞淋巴病毒 I 型、左旋苯丙氨酸氮芥(米尔法兰)、8-甲氧基补骨脂素加长波紫外线辐射、MOPP(氮芥、长春新碱、甲基苄肼和泼尼松)及其他包括烷化剂的联合疗法、芥子气(硫芥子气)、2-萘胺、镍和镍化合物、雌激素替代疗法、非甾族雌激素、甾族雌激素、猫后睾吸虫、联合使用口服避孕药、连续服用避孕药、埃及血吸虫、二氧化硅(结晶型, 石英或方石英)、含石棉纤维的滑石粉、三苯氧胺、2,3,7,8-四氯二苯-对-二噁英、噻替哌、苏消安、切削油。

(2) 致癌混合物: 酒精饮料、含非那西丁的止痛合剂、含烟草的槟榔等咀嚼物、煤焦油沥青、煤焦油、未处理和略处理的矿物油、腌鱼(中国式)、页岩油、烟灸、无烟的烟草制品、烟草烟雾、木尘、含马兜铃属植物的草药方剂。

(3) 致癌的接触环境: 铝的生产、饮水中的砷、金胺制造、靴鞋制造和修理、煤的气化、焦炭生产、家具和箱橱制造、接触氡的地下赤铁矿开采、铁和钢的铸造、异丙醇的生产(强酸工艺)、品红制造、油漆工(职业接触)、橡胶工行业、含硫酸的强无机酸酸雾(职业接触)。其中常见致癌物质、混合物或接触环境的癌症发生部位或所致癌症如表 1-4 所示。

表 1-4 常见致癌物质、混合物或接触环境及其癌症部位

致癌物质(混合物)或接触环境	癌症部位(癌症)	致癌物质(混合物)或接触环境	癌症部位(癌症)
黄曲霉毒素	肝	六价铬化合物	鼻腔、肺
4-氨基联苯及联苯胺	膀胱	镍和镍化合物	鼻腔、肺
砷和砷化合物	肺、皮肤	镉及镉化合物	肺
饮水中的砷	膀胱、肺、皮肤	氯乙烯	肝
石棉	肺、胸膜、腹膜	烟灸	肺、皮肤
2-萘胺及 N,N-双(2-氯乙基)-2-萘胺	膀胱	无烟的烟草制品	咽、口腔、食管
苯	白血病	烟草烟雾	肺
双氯甲醚和氯甲甲醚(工业品)	肺	煤焦油沥青	皮肤、阴囊、肺、膀胱



续表

致癌物质(混合物)或接触环境	癌症部位(癌症)	致癌物质(混合物)或接触环境	癌症部位(癌症)
煤焦油	皮肤、阴囊、肺、膀胱	含马兜铃属植物的草药方剂	泌尿上皮癌
页岩油	皮肤	乙型肝炎病毒(慢性感染)	肝
含烟草的槟榔等咀嚼物	口腔	丙型肝炎病毒(慢性感染)	肝
结晶型二氧化硅(石英或方石英)	肺	2,3,7,8-四氯二苯-对-二噁英	多器官
含石棉纤维的滑石粉	肺	氧的地下赤铁矿开采	肺
木尘	鼻腔	品红制造	膀胱
环磷酸胺	膀胱、白血病	橡胶工业	皮肤、阴囊
己烯雌酚	子宫、阴道	煤的气化	皮肤、肺、膀胱
非甾族雌激素	子宫、阴道	铁和钢的铸造	肺
甾族雌激素	乳腺、子宫	金胺制造	膀胱
联合使用口服避孕药	肝	铝生产	肺、膀胱
连续服用避孕药	子宫	异丙醇生产	鼻腔、咽喉
甲醛	鼻咽	家具和箱橱制造	鼻腔
芥子气(硫芥子气)	咽喉、肺	靴鞋制造与修理	皮肤、肺

环境中除了上述化学性致癌物外, 还有些物理因素也可致癌。在致癌的环境因素中, 物理性致癌因素约占 5%。迄今 IARC 确认的对人类致癌的辐射种类与来源以及癌症部位或所致癌症见表 1-5。

表 1-5 对人类致癌的辐射及癌症部位或癌症

辐 射	癌症部位(癌症)	辐 射	癌症部位(癌症)
X 射线和 γ 射线	多部位	钚-239 及其衰变产物	肺、肝、骨
太阳辐射	皮肤	磷-32	白血病
氡-222 及其衰变产物	肺	中子	多部位
氡-224、226、228 及其衰变产物	骨	发射 α 粒子的放射性核素	多部位
钍-232 及其衰变产物	肝、血管肉瘤、白血病	发射 β 粒子的放射性核素	多部位
放射性碘(包括碘-131)	甲状腺		

4. 遗传毒性(genotoxicity) 指环境中化学因素、物理因素和生物因素引起的生物体细胞遗传物质(DNA)和遗传过程的改变。遗传毒效应可以通过直接地测定遗传毒物与DNA相互作用来评价, 更多的则是通过间接地检测DNA修复或基因突变、染色体改变来评价。引起生物体细胞遗传物质发生可遗传改变的作用, 称为致突变作用(mutagenesis)。化学物或其他环境因素引起遗传物质发生突变的能力称为致突变性(mutagenicity)。凡能引起致突变作用的物质称为致突变物(mutagens), 又叫诱变剂。遗传毒性除指致突变性外, 还包括原始DNA损伤(程序外DNA合成、姐妹染色单体交换、DNA链断裂等), 但遗传毒性中致突变是主要部分。突变的类型有: ①基因突变(gene mutation), 又称点突变(point mutation), 指DNA的碱基配对或碱基排列顺序发生了改变, 可能导致基因产物的功能改变。②染色体畸变(chromosome aberration), 指染色体结构发生改变, 可分为染色体型畸变和染色单体型畸变。③基因组突变(genomic mutation), 指基因组中染色体数目的改变, 也称为染色体数目畸变。环境污染物的致突变作用可发生在体细胞, 也可发生在生殖细胞。如果发生在生殖细胞, 可能导致不孕、早产、死胎或畸形及遗传性疾病; 若发生在体细胞, 则可导致一些疾病发生, 最严重的是引起恶性肿瘤。



5. 生殖毒性和发育毒性 (reproductive toxicity and developmental toxicity) 某些环境污染物可产生生殖毒性和发育毒性, 20 世纪 60 年代初, 震惊世界的反应停事件造成 28 个国家地区中出生 8000 多个短肢畸形儿 (海豹畸形)。此事件的发生, 引起了政府部门和研究机构高度重视。生殖毒性作用指外源性化学物对雄性或雌性生殖功能或生殖能力的损害及对子代的有害影响。其毒性作用可发生于雄性、雌性的任何时期。表现为性功能障碍、不育、不孕、性发育异常、生殖器官和内分泌功能异常、妊娠结局不良等。

发育毒性 (developmental toxicity) 作用是指外源性化学物能导致机体发育异常的有害作用。包括孕前、孕期、产后直至性成熟期暴露于有害物质而引起的个体发育损害效应。发育毒性主要表现为发育中的机体死亡、胎儿形态结构异常、胎儿生长迟缓及器官或系统的功能缺陷 (生化、免疫等)。胎儿形态结构异常即胎儿畸形, 在妊娠期接触外界环境因素而引起后代结构或功能异常的作用称为致畸作用 (teratogenesis), 致畸作用是发育毒性的一种表现。环境中的放射线照射、某些药物和化学毒物及生物因素, 可产生发育毒性。

6. 对免疫功能的影响 早在 20 世纪初, 人们就注意到有些化学物的接触对免疫系统的损伤, 并发现不少食品、药品、香料及日用化学品能引起过敏反应。环境毒物对免疫系统的影响有三种类型: ①环境毒物对免疫功能的抑制: 某些环境污染物可使机体的免疫反应过程的某一个或多个环节发生障碍而出现免疫抑制作用, 包括对体液免疫功能、细胞免疫功能、单核-吞噬细胞系统及对自然杀伤细胞 (NK 细胞) 的影响。环境中具有免疫抑制作用的化学物主要有卤代芳香烃类及多环芳烃类化合物、金属类毒物、某些农药、某些药物等。②化学物作为致敏原引起机体变态反应: 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, 即抗原, 然后刺激机体产生相应的致敏淋巴细胞或抗体, 在机体再次接触到致敏原时, 则发生超敏反应。环境化学物可以引起 I~IV 型超敏反应。③少数环境化学物可引起自身免疫反应, 即免疫系统的细胞 (自身反应性 T 淋巴细胞) 或产物 (自身抗体) 与机体自身抗原发生反应。过度的自身免疫反应可导致慢性炎症、组织破坏和 (或) 功能紊乱, 即自身免疫性疾病。氯乙烯、2,3,7,8-四氯二苯-对-二噁英 (TCDD)、六氯苯、二氧化硅、某些金属 (汞、金、镉) 等可引起自身免疫反应。能引起免疫抑制或过敏性反应的常见环境化学物见表 1-6。

表 1-6 引起免疫抑制或超敏性反应的部分常见环境化学物

化学物名称	对机体免疫功能的影响		化学物名称	对机体免疫功能的影响	
	免疫抑制	超敏性反应		免疫抑制	超敏性反应
铅	+	+	多氯联苯	+	+
汞	+	+	多溴联苯	+	+
镍	+	+	狄氏剂	+	?
铬	+	+	DDT	+	?
镉	+	+	2,3,7,8-四氯苯-对-二噁英 (TCDD)	+	?
砷	+	+	二甲基苯蒽	+	?
一氧化碳	+	-	三甲基胆蒽	+	?
二氧化硫	+	-	苯并(a)芘	+	?
苯及同系物	+	+	二异氰酸酯甲苯	?	+
三氯乙烯	+	+			

注: “+” 有影响; “-” 无影响; “?” 未见此方面报道

7. 干扰内分泌功能 自 20 世纪 80 年代以来, 人们发现环境污染物中有些物质具有雌



激素活性,可引起多种野生动物生殖发育异常,从而引起公众的广泛关注。这些能够改变内分泌系统功能,从而对整个机体或其后代,或其(亚)群体引起健康效应的外源性物质或混合物称为环境内分泌干扰物(environmental endocrine disruptors, EEDs),也叫环境雌激素。环境内分泌干扰物可与激素受体结合,能模拟、阻遏或激活、抑制内分泌效应,或干扰内分泌激素合成、转运、代谢及排泄等生理生化过程,改变神经、免疫和生殖发育系统的正常调节功能。按其来源可分为天然的和人工合成化学物两大类,目前已证明有内分泌干扰作用的化学物有70余种,持久性有机污染物都属于环境内分泌干扰物。环境内分泌干扰物可影响人类生殖功能、免疫功能、神经内分泌功能,有些环境雌激素还可以导致人类癌症。

(四) 环境污染引起的疾病

框图 1-2 公害病的特征

- 人为活动造成的严重环境污染所引起。
- 引起公害病的环境污染多数是连续性的环境污染。
- 有一定患者数,患者往往分布在一定区域范围内。
- 公害病的病因是共同的;引起公害病的环境污染因素有时是复杂的,可能是单一污染物,也可能是多种污染物联合作用;可能是一次污染物,也可能是二次污染物。
- 污染源数量及其排放污染物性质、浓度与人群损害程度呈一定相关性。
- 病区人群不分年龄、性别均可发病。
- 公害病可能流行时间长,还可能累及胎儿,危害后代;也可以是急性中毒性疾病。
- 患同一公害病的个体其症状与体征相似。
- 有些公害病的发病机制尚不清楚,缺乏有效的治疗方法。

1. 公害病(public nuisance disease)

公害病是严重的环境污染引起的区域性疾病。公害病不仅是一个医学概念,而且具有法律意义,须经严格的医学鉴定和国家法律正式认可。一旦确定为公害病,要追究造成环境污染责任人的法律责任,并对受害者进行必要的赔偿。公害病是一类特殊的疾病,有其自身的特点,框图 1-2 为公害病的特征。

从 20 世纪初至今,全世界发生公害事件 60 多起,公害病患者 40 万~50 万,死亡 10 多万人。全球历史上发生的有代表性的公害事件如表 1-7 所示。目前许多国家都通过一些法律手段来防止公害事件的发生。

表 1-7 历史上的几次重大公害事件

名称	原因	后果	发生时间
伦敦烟雾事件	盆地,逆温层形成。自 1873 年以来,共发生七次,主要是采暖煤烟粉尘与浓雾结合,二氧化硫污染也较严重,烟尘达 $4.5\text{mg}/\text{m}^3$, SO_2 达 $3.8\text{mg}/\text{m}^3$	仅 1952 年 12 月的烟雾事件,比同期多死亡 4807 人	最近四次发生在 1954、1956、1957、1962 年
比利时马斯河谷烟雾事件	狭窄盆地,逆温层形成,含硫矿冶炼厂、炼钢、炼锌、炼焦、发电等排放二氧化硫等有害气体, SO_2 达 $25\text{mg}/\text{m}^3 \sim 100\text{mg}/\text{m}^3$	数千人出现上呼吸道炎症的症状与体征,1 周内 60 多人死亡	1930 年
洛杉矶光化学烟雾事件	三面环山,一年中有 100 天出现逆温,大量汽车(250 万辆)排放出的废气,在日光紫外线作用下形成大量以 O_3 为主的光化学烟雾	造成数千人出现红眼病及上呼吸道炎症等,65 岁以上的老人死亡 400 人	1943、1955 年
痛痛病事件	日本富山县神通川流域,因上游锌冶炼厂排出的含镉废水污染了河水,居民用河水灌田,使稻米含镉量增高	痛痛病患者数百人,死亡 34 人,100 多人出现可疑症状	1955 年~1972 年
水俣病事件	日本熊本县水俣镇上游,氮肥公司生产醋酸乙烯、氯乙烯,工厂排放含汞废水,汞经生物转化形成甲基汞,居民长期食用含甲基汞量很高的鱼、虾、贝而中毒	50 年来先后有 2265 人被确诊(其中 1573 人因病死亡),另外有 11 540 人获赔偿	1953 年以来



续表

名称	原因	后果	发生时间
米糠油事件	日本九州爱知县,某一食用油厂在炼油时被多氯联苯污染了食用油	1万多人中毒,16人死亡	1968年
四日市哮喘病	日本四日市、大阪市石油化工企业排放废气污染大气,居民长期吸入含二氧化硫、硫酸、铅等污染物的混合气体	四日市哮喘病患者500多人,实际患者超过2000人。截至1972年,日本四日市哮喘总数达6376人	1955年以来
博帕尔异氰酸甲酯事件	印度博帕尔市农药厂贮气罐泄漏异氰酸甲酯污染厂周围居民区	中毒15万多人,死亡2500人,5万多人双目失明	1984年
切尔诺贝利核电站事件	前苏联切尔诺贝利核电站事故造成厂周围被放射性物质污染	共造成30人死亡。污染区人群10年追踪,儿童甲状腺癌发病率增加	1986年

2. 职业病 (occupational disease) 职业病是指劳动者在职业活动中接触职业性有害因素所引起的特定疾病。我国政府颁布的法定职业病为10类115种。

3. 传染病 是由病原生物引起,可在人与人之间、动物与动物或人与动物之间相互传染的一类疾病。环境中病原微生物污染可以引起此类疾病发生,处理不当可能造成疾病暴发流行。如未经消毒净化处理的医院废水、生活污水及屠宰场、制革厂废水直接排放到水体,可能引起一些介水传染病(如伤寒、霍乱、痢疾等)的暴发流行。历史上此类生物性污染曾造成多次介水传染病暴发流行。

4. 食源性疾病 (foodborne disease) 是指通过摄取食物而进入人体的多种致病因子引起的,通常具有感染性或中毒性的一类疾病。其中包括传统的食物中毒,即摄入含有生物性、化学性有毒有害物质的食品或将有毒有害物质当作食品摄入后所出现的非传染性的急性、亚急性疾病。环境污染是食物中有毒有害物质的来源之一。

六、环境污染物对健康损害的影响因素

环境污染物对健康的损害受许多因素影响,概括为体内和体外两方面因素。体内因素指个体的易感性,体外因素包括污染物的化学结构与理化特性及暴露条件(剂量或强度、作用时间、环境条件及毒物的联合作用)。

(一) 污染物的化学结构与理化特性

污染物的化学结构、理化特性影响其毒性、对机体的毒作用性质及毒效应大小。污染物的化学结构与毒性有关,如:在脂肪烃中,随碳原子增加,其毒性增强;醇类中丁醇、戊醇的毒性较乙醇、丙醇大;烷烃中甲、乙、丙、丁至庚烷,毒性依次增加;一些不饱和和化学物毒性大于饱和化学物,如乙炔毒性大于乙烯,乙烯毒性大于乙烷;在氯代饱和烃化合物中,氯取代氢愈多肝毒性则愈大,如 $\text{CCl}_4 > \text{CHCl}_3 > \text{CH}_2\text{Cl}_2 > \text{CH}_3\text{Cl} > \text{CH}_4$;芳香烃苯环上的氢原子被硝基或氨基取代时,则明显地增强其形成高铁血红蛋白的能力。

污染物的理化特性(水溶性、脂溶性、挥发度、分散度等)可影响其吸收、分布、蓄积、代谢、排泄过程,同时可影响靶部位浓度,以致影响污染物毒作用性质和毒效应大小。

一般情况下,水溶性愈高,毒性愈大,如砒霜(As_2O_3)在水中溶解度是雄黄(As_2S_3)的3万倍,前者毒性远大于后者。气态化学物水溶性还影响其吸入的毒作用部位,如氯气、二氧化硫较易溶于水,易引起眼结膜和上呼吸道黏膜的损害。而氮氧化物、光气($\text{C}_3\text{Cl}_3\text{O}_3$)水溶性较低,则常常引起呼吸道深部的损伤。



脂溶性高（脂/水分配系数高）毒物易吸收和蓄积，不易排泄。如苯、二硫化碳、四乙基铅等脂溶性毒物，易渗透至富含类脂质的中枢神经系统组织中而引起损害。

液态化学物的挥发度愈大，在空气中可能达到的浓度就愈大，经呼吸道暴露的可能性愈大。例如，苯和苯乙烯的半数致死浓度均为 $0.045\text{mg}/\text{m}^3$ 左右，但苯的挥发度约比苯乙烯大 11 倍，故苯的危险性比苯乙烯大很多。

固体微粒分散度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的烟，其颗粒极小、表面活性甚大，常常引起金属烟热，又称铸造热（metal fever）。

（二）剂量或强度

剂量是指进入机体化学物的数量，常以单位体重暴露化学物的量表示 [如 mg/kg (体重)]。强度一般是指物理因素作用于机体的数量。各种物理因素都有各自的强度单位，如噪声用分贝 (dB)，热辐射用每分钟、每平方厘米被照射的表面上所受到的焦耳数表示 [$\text{J}/(\text{cm}^2 \cdot \text{min})$]。污染物引起机体的损害效应与剂量或强度有关。

同一毒物的不同剂量引起的生物学损害不同。环境污染物引起的生物学损害与剂量之间的关系可以用剂量-效应关系和剂量-反应关系表达。

1. 剂量-效应关系 (dose-effect relationship) 它表示化学物的摄入量与生物个体或群体中发生某种量效应强度之间的关系。如：机体血液中碳氧血红蛋白 (HbCO) 的含量随着人体吸收 CO 的量升高而增加。当暴露在含 CO 为 0.05% 的空气 8 小时时，血液中的 HbCO 为 50%；暴露在含 CO 为 0.5% 的空气 8 小时时，血液中的 HbCO 可达 90%。这就是一种剂量-效应关系。

2. 剂量-反应关系 (dose-response relationship) 它表示化学物的剂量与某一生物群体中出现某种强度生物效应的发生频率之间的关系，一般以发生率来表示。如：流行病学研究报道，不吸烟的人肺癌死亡率是 10/10 万，每天吸雪茄 1 支~14 支者肺癌死亡率是 78/10 万，每天吸 15 支~24 支者肺癌死亡率是 127/10 万，每天吸 25 支以上者肺癌死亡率是 251/10 万，这种随吸烟量的增加而肺癌死亡率上升的关系属剂量-反应关系。环境中不同的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) 对人体有毒的元素或化合物：这类物质进入人体后，在体内蓄积达到一定剂量时可引起机体的异常反应，异常反应的强度随进入体内化学物量的变化而变化 (图 1-9)，这类物质异常反应的剂量-反应 (效应) 呈三种类型反应曲线，即 S 型曲线、抛物线及直线。对于这类物质主要是研究制订其最高容许限量的问题 (如最高容许浓度、人体最高容许负荷量)。

(2) 人体必需的元素及化合物：这类物质的剂量-反应关系较为复杂。当环境中这类物质含量过少或摄入量过少，不能满足机体的正常生理需要时，会使人体的某些功能发生障碍，引起一系列有害效应；随着环境中这类物质的含量增多或摄入量增多，纠正“缺乏”，不再出现有害效应，此时机体处于稳态，但是随着剂量异常增高，就会造成程度不同的有害反应，并随

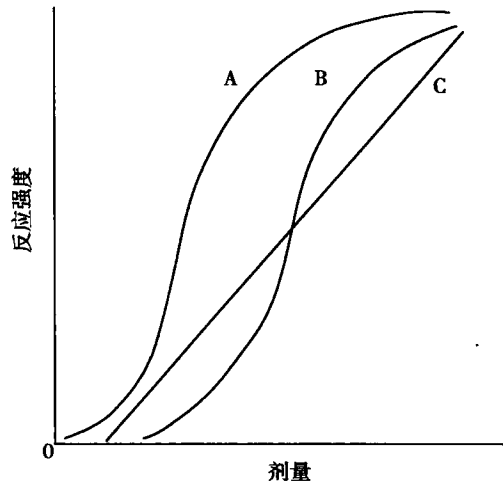


图 1-9 三种类型剂量-反应曲线图

注：A-抛物线；B-线状曲线；C-直线型



剂量增高而更严重，如同有毒元素或化合物的剂量-反应关系。因此，对于这类物质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给的限量。其剂量-反应关系曲线则呈现出一种 V 型曲线（图 1-10）或 U 型曲线。

有些有毒物质在低剂量时产生有益或兴奋（刺激）效应，高剂量才引起抑制（有害）效应。毒物在低于抑制浓度时对机体的刺激效应称为毒物兴奋效应（hormesis）。这种刺激效应的剂量-反应曲线为倒 U 型曲线，被称为毒物兴奋性剂量-反应关系曲线。毒物兴奋效应广泛存在于各种种属、多种化学物及不同的效应类型（肿瘤、生殖、生长、寿命等）。例如，低剂量 γ 射线使哺乳动物寿命延长；长期、大量饮酒使人群中患某些肿瘤的危险性增高，但少量饮酒则可使冠心病和卒中发病率下降。在评价低剂量有毒物质对人群健康影响时，应考虑可能存在的毒物兴奋效应。

人类通常经污染的空气、水、食物而摄入有害化学物。空气、水、食物中化学物浓度常用 mg/m^3 、 mg/L 、 mg/kg 表示，可视其为接触水平或暴露水平，并用来估计化学物进入机体的总量。在这种情况下，常以接触水平-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。

（三）暴露时间

在一定剂量或强度条件下，暴露（或接触）时间长短或暴露频率对作用的后果具有重要影响。根据暴露时间长短可分为急性暴露（一次事故或事件中暴露）、亚慢性暴露（重复暴露数周或数月）及慢性暴露（重复暴露多月或多年）。对许多污染物来说，一次暴露与重复暴露所引起的有害效应可完全不同。例如，苯的急性中毒表现为中枢神经系统抑制，重复暴露则可导致骨髓毒性，并可增高患白血病的危险性。慢性暴露不仅可引起慢性有害效应，在每次暴露后还可产生急性有害效应。

许多环境污染物在体内具有蓄积性，当这类物质达到一定作用时间，毒物在体内的蓄积才能达到一定水平（即中毒或其他作用的阈剂量），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。其中摄入量主要取决于污染物在环境中的浓度。生物半减期（ $t_{1/2}$ ）是污染物在生物体内浓度减少一半所需要的时间，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。

环境污染物在体内毒性的显现和消逝过程与污染物在体内的蓄积密切相关，而污染物在体内的蓄积可用下式表示：

$$y = I/K (1 - e^{-kt})$$

式中： y ——污染物在体内的蓄积量；
 t ——作用时间（d）；
 I ——吸收量（ $I = \text{摄入量} \times \text{吸收系数}$ ）；
 K ——排泄率。

根据上式计算可求出理论蓄积曲线（图 1-11）。由上式也可计算出 $t_{1/2}$ 。从图 1-11 可以看出作用时间和蓄积量的关系：在每日摄入量一定的条件下，经过一个生物半减期时，体

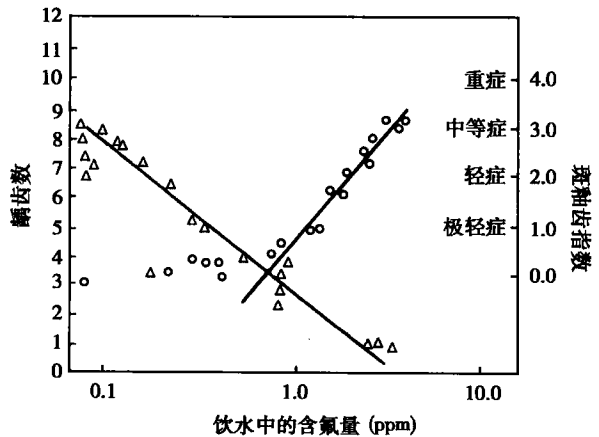


图 1-10 饮用水中氟含量和龋齿数、斑釉齿的关系

△龋齿；○斑釉齿



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。因此，一些环境污染物对机体的危害不是立即就显露出来，往往需要几年甚至几十年的时间才出现健康损害的后果。

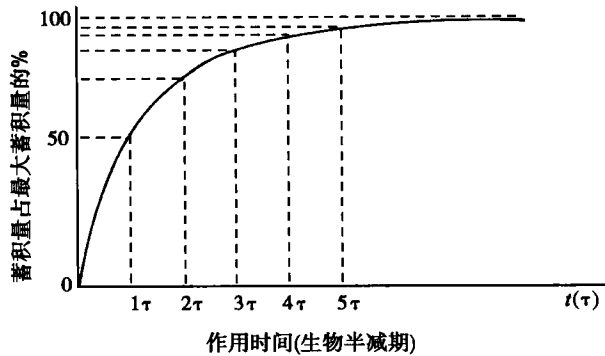


图 1-11 化学物质在机体内的理论蓄积曲线

(四) 环境因素

环境污染物常常不是单一存在的，而是经常与其他化学、物理因素同时作用于人体，因此必须考虑这些因素的综合作用。

外界环境的物理因素可能影响一些污染物的毒效应，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，同时也影响机体的某些生理生化功能，从而影响吸收和代谢转化。

同时接触两种或两种以上化学物对机体的交互作用称为联合作用。化学物联合作用的主要类型有四种。

1. 相加作用 (additive effect) 多种化学物质的联合效应的强度为各单独作用强度的总和，此种作用称为相加作用。此种类型的联合作用常见于一些化学结构近似或属同系的化合物，或对机体的毒作用机制相似、靶器官部位相同的化学物。例如，同时接触两种有机磷农药时，对机体胆碱酯酶的抑制作用往往是相加的。

2. 协同作用 (synergistic effect) 两种化学物质所产生的联合效应的强度远远超过各单个物质作用强度的总和，称为协同作用。四氯化碳与乙醇都是肝脏毒物，同时接触两种化学物的肝毒性明显大于二者单独接触所致肝毒性之和。又如接触石棉工人肺癌发生相对危险度是非接触者的5倍，吸烟者肺癌发生相对危险度是非吸烟者的11倍，吸烟者又接触石棉的工人其肺癌发生的相对危险度为55倍。

3. 增强作用 (potentiation) 又称增效作用。某一化学物本身对机体并无毒性，另一化学物对机体有一定毒性，当二者同时进入机体时，则可使后者的毒性大为增强。例如，异丙醇无肝毒性，但异丙醇与肝毒物四氯化碳同时作用于机体时，后者的肝毒性比其单独作用于机体更强。

4. 拮抗作用 (antagonism) 多种化学物同时存在时的毒效应小于各化学物单独作用时毒效应的总和。其机制可以是功能拮抗、化学拮抗、配置拮抗或受体拮抗。一些解毒剂的作用原理可认为是拮抗作用，如二巯基丙醇与金属络合而减轻金属毒性，这种拮抗作用属化学拮抗。

(五) 个体易感性

人的健康状况、年龄、性别、生理生化功能状态、遗传因素、营养状况等，均可影响人体对环境异常变化反应的性质及强度。

人体的健康状态直接影响机体对环境污染物的反应。例如，1952年英国伦敦烟雾事件一周内比同期多死亡的4807人中，80%是患有心肺疾病的患者。肝、肾功能不良的患者，由于其解毒、排泄功能受影响，暴露于环境污染物下，易发生中毒。

遗传因素也是造成机体对某些环境污染物易感的另一重要因素。环境污染物在机体内



在活化或解毒作用，往往受相关酶活性表达的影响，其表达程度存在个体差异，而这种差异可能与遗传变异有关。例如，N-乙酰转移酶 1 和 N-乙酰转移酶 2 的变异同时存在者，吸烟患癌的危险度将大大增高。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。细胞中葡萄糖-6-磷酸脱氢酶（G-6-PD）缺乏或活性低下的人，服用伯氨喹和安替匹林药物及接触苯肼、砷化三氢和萘等化合物易发生溶血性贫血。高铁血红蛋白酶缺乏者对苯的氨基和硝基化合物等所谓高铁血红蛋白形成剂特别敏感。

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 susceptibility group）或高危人群（high risk group），这部分人群比正常人群更易于受到环境污染物的损害。如图 1-12 所示，在相同剂量作用下，敏感人群中出现某种健康损伤效应的反应明显增加。因此，我们在制订环境卫生标准时应充分考虑到这部分人群。

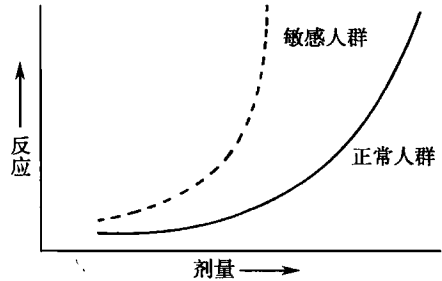


图 1-12 敏感人群和正常人群的剂量-反应关系比较

第三节 环境污染的防治

日益突出的环境问题越来越受到人们的关注。大众舆论一致认为，环境问题已经成为中国 21 世纪面临的最严重挑战之一。当务之急就是保护好当前尚未受到污染的环境，治理好已经污染的环境，建设好一个最适宜人类生活的“蓝天、碧水、绿地、宁静、和谐”的环境。

环境污染的防治要转变观念，从过去的末端治理逐步转变为工业生产全过程控制，即要解决从污染产生、发展、直至消除的全过程中存在的有关问题，并采取相应的防治措施，最终达到保护和改善人类生存的生态环境。要从全过程着手解决污染问题，就需要政府严格执法、地方政府竭力支持、全民积极参与，采取组织措施、规划措施、技术措施相结合的预防治理工程。

一、组织措施

1. 健全环境保护法律法规，严格执法 20 世纪 80 年代，中国政府把环境保护确立为一项基本国策。制定了经济建设、城乡建设和环境建设同步规划、同步实施、同步发展，实现经济效益、社会效益、环境效益相统一的指导方针。

1989 年《中华人民共和国环境保护法》正式颁布。并确定“全面规划，合理布局，综合利用，化害为利，依靠群众，大家动手，保护环境，造福人民”。的 32 字环境保护方针。迄今，国家和政府共颁布了 7 部环境保护法律、13 部自然资源管理法律和 34 项环境保护法规，环境保护部门出台了 90 多项全国性环境保护规章和 1020 多个地方性环境保护法规，环境法律体系日趋完善。尽管如此，我国的环境状况仍然十分严峻，环境污染的问题依然相当严重，环境污染的防治工作任务还相当繁重。其根本问题是执法不严，地方保护主义严重，一些地区未处理好地方经济发展与环境保护的关系。面对环境污染的新形势、新内容，除了国家完善环境保护的法律法规外，更重要的是严格执法，赏罚分明，切实按照环境保护法等法律法规严格执行，才能从现实意义上保证人们有一个和谐、优雅、舒适的生活环境。当前我国亟待加强的几项重要组织措施如下：



(1) 强化经济建设、城乡建设和环境建设同步规划、同步实施、同步发展，实现经济效益、社会效益、环境效益相统一的指导方针。

(2) 加大力度强化落实“预防为主，防治结合”、“谁污染，谁治理”、“强化环境管理”三大环境保护政策。

(3) 下大决心强制淘汰一批污染严重、耗能耗物高的设备和产品；淘汰和关闭一批技术落后、污染严重、浪费资源的企业。

(4) 编制全国城市建设和改造的总体规划，调整城市功能布局，开展城市环境综合整治，改善城市环境质量。

(5) 出台相关政策，加强造林绿化，草原保护，土地保护，水土保持，防沙治沙工程，防治土壤污染、土地沙化、渍化、贫瘠化、沼泽化、地面沉降和防治植被破坏、水土流失、水源枯竭、种源灭绝以及其他生态失调现象。

2. 卫生监督和卫生管理 卫生部门和相关部门密切配合，相互协作，积极开展预防性卫生监督和经常性卫生监督，使管辖的区域处于严密监督管理视野下运作，从源头上防止污染物进入环境。

(1) 预防性卫生监督：在新建城镇和改建旧城镇的规划阶段，卫生部门要参与规划。从卫生角度依据当地气候特征和人口资料对工业区、居住区、功能区、车站、垃圾焚烧站，对人口密度、建筑密度、绿化分布等进行全面规划、合理布局。同时要审查图纸，对拟建工厂、新建交通路线、卫生防护带距离等设计的合理性要进行图纸审查。对当地的污染源、污染物的质和量建档管理。

(2) 经常性卫生监督：即对辖区进行环境监督监测、健康监测和管理。环境监测要掌握辖区空气污染、水体污染、土壤污染源的排放量、排放方式、排放高度，并建立档案。通过监测了解大气、生活性污染物、水质、水体底质、水生生物、土壤的动态污染水平，开展污染源头预防。健康监测即对社区居民的健康状况进行定期统计分析，建立健康档案。包括社区人口资料、个人健康记录、出生登记、死亡登记，传染病、慢性病发病率和患病率记录等。

二、规划措施

1. 城乡建设和改造规划 城市规划的任务是确定城市性质、发展目标、发展规模和发展形态，统筹安排建设用地、合理配置城市基础设施和公共服务设施，制定给水排水、供电供气、交通电讯、环境保护等各项专业规划，建设一个健康城市。扩建或旧城区改造也应认真规划。在统筹安排用地时，要将城市进行功能分区，工业用地应安排在新生活居住区的下风侧或在最小频率风向的上风侧。工业区与居住区之间应设置卫生防护带。城市给水水源、污水处理厂、垃圾填埋场、火葬场、墓地等应设置在郊区。飞机起落时噪声很大，一般应设置在从市区乘坐机动车到机场 30 分钟左右的郊区。村镇规划原则是：全面规划、合理布局、节约用地、统筹安排、有利于可持续发展。即对土地利用、水利、道路、交通和村镇居民点的分布等作出全面规划。

2. 工业企业规划和布局 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，要按照企业对环境的影响程度，将其合理安排在不同区域。①消耗能源多、污染严重、运输量大的工业，应设在远郊；②对污染较轻、运输量中等的工业，可布置在城市边缘；③污染轻微或无污染及运输量不大的工业，可设在居住区内的独立地段。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、同时施工和同时投产使用。有河流的城市，必须将工业区设在居住区的下游。



三、技术措施

1. 改革工艺、综合利用、化害为利 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，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。如造纸厂排出的废水可以回收大量烧碱、脂肪酸和木质素等多种产品。对固体废物实行充分回收和合理利用，可回收大量金属、有机物，其中废渣、粉煤灰可被利用加工成建筑材料。对城市垃圾采用卫生填埋、堆肥和焚烧处置，不仅可达到无害化，还可发电、产能。石油化工厂排出的硫化氢和二氧化硫尾气可回收利用制成硫酸，含氮、磷的废水通过处理可用来灌溉农田。

2. 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、化学方法和生物学方法。物理方法：可针对不同的污染物分别可采用焚烧法、固化法、筛滤、沉淀、浮选等；化学方法有添加混凝剂、氧化剂、还原剂、中和剂通过酸碱中和、还原、氧化等方式，将有害污染物转化为无害的最终产物。生物学方法广泛用于有机工业废水和生活污水，其中生物膜法和活性污泥法为需氧分解，是借助活性污泥和生物膜中微生物氧化分解有机物达到净化。还可利用厌氧微生物在缺氧的情况下分解有机物。工业企业所排出“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。

3. 制定、完善卫生标准 卫生标准是卫生法律法规的重要组成部分，是卫生监督监测的规范性依据，是卫生监督实施过程中进行卫生学评价的技术依据，我国卫生标准与发达国家比还有不够完善甚至空白之处，所以进一步制定和完善卫生标准，是我国环境保护中使卫生监督监测有法可依的重要保证。

(陈 锋)

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，它的物理化学性状对人体的健康和疾病有明显的影响。地球表面包围着很厚的并随地球旋转的空气层，称为大气圈（atmosphere）。大气圈的厚度约为 2000km~3000km 以上，没有明显的上界。由于大气的物理化学性状随其高度不同而有很大变化，故可将其垂直结构分为若干层。最常用的分层方法是按气温的垂直变化特点将大气圈分为对流层、平流层、中间层、热层和外大气层。对流层是大气圈最靠近地表且密度最大的一层，与人类生命活动的关系最为密切。

一、空气的物理化学性状及其卫生学意义

（一）空气的化学组成

自然状态下的空气是无色、无臭、无味的混合气体。在一般情况下，空气的各组分几乎是恒定的。氮、氧、氩三种组分占大气总量的 99.96%，分别为 78.10%、20.93% 和 0.93%；CO₂ 约为 0.03%，水蒸气含量一般在 4% 以下。

（二）空气的物理性状

空气的物理性状包括与人类健康关系密切的太阳辐射、空气离子化和各种气象条件等。

1. 太阳辐射 太阳是一团炽热的熔融物体，似一个巨大的热核反应堆。在反应过程中，产生大量辐射能。太阳辐射（solar radiation）是产生各种复杂天气现象的根本原因，是地球上光和热的源泉。当太阳辐射透过大气层时，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。太阳光谱由紫外线、可视线和红外线组成。

（1）紫外线：紫外线辐射（ultraviolet radiation）可分为三段：A 段（UVA）波长 320nm~400nm，也称为长波紫外线；B 段（UVB）波长 290nm~320nm，也称为中波紫外线；C 段（UVC）波长 200nm~290nm，也称为短波紫外线。短波紫外线在大气圈平流层几乎都被臭氧层吸收，中波紫外线被吸收 90% 或以上，长波紫外线则可全部穿透大气层而抵达地表（图 2-1）。因此，太阳紫外辐射中的长波和中波紫外线对人类健康的影响具有重要意义。

适量暴露太阳紫外

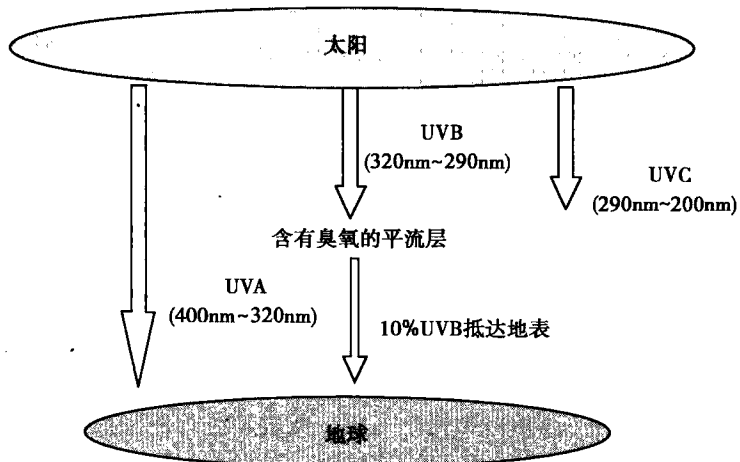


图 2-1 抵达地球表面的太阳紫外辐射示意图

线辐射 (solar ultraviolet radiation) 对机体的有益健康效应主要是可生成维生素 D。中波紫外线进入表皮后,使表皮中的 7-脱氢胆固醇光解成为胆钙化醇 (维生素 D₃),后者随血流进入肝脏,在 25-羟化酶作用下生成 25-羟基胆钙化醇 (25-OH-D₃),然后在肾脏经羟化酶转化成为活性维生素 D,即 1,25-二羟胆钙化醇 [1,25-(OH)₂-D₃]。维生素 D 又称为阳光维生素。活性维生素 D 可调节人体钙磷代谢。对大多数人来说,维生素 D 主要来源于适量暴露于中波紫外辐射,仅少量 (<10%) 来源于膳食。由于太阳紫外线辐射能破坏多余的维生素 D₃,因此暴露阳光过多不会引起维生素 D 中毒。膳食中缺乏维生素 D 且暴露太阳紫外线辐射不足时可导致维生素 D 缺乏,这可增加佝偻病、骨软化症及骨质疏松症的发病率。

框图 2-1 过量太阳紫外线辐射暴露可引起的疾病

皮肤疾病

- 皮肤癌:恶性黑色素瘤、基底细胞癌和鳞状细胞癌等皮肤癌主要由过量暴露太阳紫外线辐射,特别是中波紫外线所致。
- 日光角化病(又称光化性角化病):长期日光曝晒而引起的慢性皮肤损害,少数可发展成鳞状细胞癌。
- 晒斑(又称日光红斑):日光曝晒而引起皮肤红斑、水肿,严重者可引起水泡,过后有糠秕样脱屑,并出现皮肤色素沉着。
- 唇疱疹再激活:唇疱疹由单纯性疱疹病毒引起。原发感染后病毒潜伏在神经细胞中。潜伏的病毒可被包括日晒在内的某些诱因激活而发病。

眼睛疾病

- 皮质白内障:太阳紫外线辐射,主要是长波紫外线可被晶状体吸收而导致晶状体混浊。长期暴露阳光而发生的白内障主要是皮质白内障。严重者影响视力,甚至致盲。
- 翼状胬肉:长期暴露太阳紫外线辐射,可使球结膜表面的结膜组织增生,从而形成三角形翼状增生物,多发于老年人。
- 角膜或结膜鳞状细胞癌:一种罕见的眼表面癌症,半数以上系过量太阳紫外线辐射所致。

过量暴露太阳紫外线辐射可引起皮肤与眼睛损害,并可抑制免疫功能。据估计,2000 年时全球约 6 万人因过量暴露太阳紫外线辐射而过早死亡。过量暴露太阳紫外线辐射可引起的疾病如框图 2-1 所示。

太阳紫外线辐射的适量暴露对人体有益,过量暴露则对人体产生有害作用,因此既要适量暴露于阳光,预防维生素 D 缺乏,还要预防过量暴露于阳光对机体的有害作用。太阳紫外线辐射对皮肤和眼睛损害与紫外线辐射的强度有关,反映紫外线辐射强度的指标称紫外线指数 (ultraviolet index, UVI)。紫外线指数从 0 至 8 级,该指数越高,对皮肤和眼睛的损害越严重。紫外线指数可引起公众对过量暴露紫外线辐射危险的关注,提醒人们户外活动应采取哪些预防措施。紫外线指数达到 3~4 级时,户外活动应用遮阳伞,戴宽边帽和穿宽松服装,涂抹防晒霜,戴可过滤长波和中波紫外线的太阳镜。

(2) 可视线:可视线 (visible light) 的波长为 400nm~760nm。可视线作用于视觉器官产生视觉。视觉分析器对不同波长可视线的色觉是不同的,因而呈现出紫、

蓝、绿、橙、红等不同颜色。可视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,光线微弱可以使视觉器官过度紧张而易引起疲劳。

(3) 红外线:波长在 760nm~1mm 的电磁波是红外线 (infrared ray),其短波 (760nm~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。机体通过皮肤吸收红外线,使照射部位或全身血管扩张、血流速度加快,引起温度升高,加速组织内各种物理和化学过程,促进新陈代谢和细胞增生,有消炎镇痛作用。过量红外线照射可引起皮肤烧伤;可使体温调节发生障碍,引起热射病和日射病;可引起眼晶状体混浊,发生白内障。



2. 空气离子化 空气中的气体分子在一般状况下呈中性。在某些外界因素的作用下, 空气中的气体分子或原子的外层电子逸出, 形成带正电的阳离子即空气正离子, 一部分逸出的电子与中性分子结合成为阴离子即空气负离子。这种产生空气正、负离子的过程称为空气离子化 (air ionization) 或空气电离。质量较轻的离子, 称为轻离子 (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^-)。因此空气中离子浓度及重、轻离子的比例, 可作为衡量空气清新程度的标志和评价环境空气质量的参考指标之一。目前, 各国尚无统一空气离子化的卫生标准, 我国提出清洁空气中负离子数目要求在 10^3 个/ cm^3 以上, 重、轻离子比值应小于 50。

3. 气象因素 气象因素 (meteorological factor) 包括气温、气湿、气流、气压等。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。

(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关系, 如花粉症、枯草热、流行性感音等, 均与季节有明显相关, 可称为“气候病”; 风湿性关节炎, 肌肉痛、断肢痛、偏头痛等受短时间气象因素变化的影响, 亦称为“天气病”。

天气的变化也常常引起某些疾病的加重。例如, 心肌梗死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。高血压、脑卒中死亡多发生在寒冷季节、气象多变的时日; 冠心病患病率及死亡率在 1 月~2 月份较 7 月~8 月份高, 这是由于血管弹性、黏度、凝血时间和毛细血管脆性等均与气候有关。传染病的发病往往有明显的季节性。肺炎死亡多见于 12 月~3 月, 当高压急剧下降、冷峰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、冷峰过境、日温差较大有关。

(2) 气候适应: 人类通过遗传和后天获得的功能而对各种气候具有很强的适应能力 (acclimatization), 即气候适应, 又称为水土适应。适应能力可以因锻炼而加强, 还受年龄、性别和体型等个体因素影响。例如, 一岁以下的婴儿以及老年人的适应性较差, 从 10 岁以后适应性开始增强, 20 岁~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, 涉及各个器官和系统的功能总调整和动员。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。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, 有时超过了人类所具有的适应能力, 引起对健康的损害。

4. 室内小气候 室内环境中 (或建筑物内) 的气候, 称为室内小气候 (indoor microclimate)。室内小气候主要是由气温、气湿、气流和热辐射 (周围墙壁等物体表面温度) 四个气象因素组成。住宅室内小气候与人类健康关系密切。室内小气候必须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。

我国国家标准《室内空气质量标准》(GB/T18883-2002) 中制定了气温、气湿、空气速度的卫生标准 (表 2-1), 这些标准值主要是依据人体湿热感觉的舒适程度而制定的。



表 2-1 室内小气候标准

指标	标准值	
	夏季	冬季
温度(°C)	22~28	16~24
相对湿度(%)	40~80	30~60
空气速度	0.3	0.2

二、大气污染与疾病

(一) 大气污染及其来源

1. 大气污染 大气污染 (air pollution) 是指由于人为或自然原因, 使一种或多种污染物混入大气中, 并达到一定浓度, 超过大气的自净能力, 致使大气质量恶化, 对居民健康和生活条件造成了危害, 对动植物产生不良影响的空气状况。

2. 大气污染的主要来源

(1) 工业企业: 燃料的燃烧和生产过程中排出的废气是大气污染的主要来源。煤炭和石油是目前我国企业的主要燃料。煤的主要杂质是硫化物, 石油的主要杂质有硫化物和氮化物, 还有极少量的金属化合物。燃料燃烧完全的产物主要有 CO_2 、 SO_2 、 NO_2 、水汽和灰分; 燃烧不完全常含有 CO 、 SO_x 、 NO_x 、醛类、碳粒和多环芳烃等。

(2) 交通运输: 汽车、飞机、火车、轮船、拖拉机、摩托车等机动交通运输工具, 绝大多数使用汽油、柴油等石油制品作为燃料。汽车尾气成分极其复杂, 据报道含有上千种化合物。气态物质包括 CO 、 NO_x 、碳氢化合物、 SO_2 等, 颗粒物里含有碳黑、焦油、多环芳烃、四乙基铅等污染物。

(3) 生活炉灶: 生活用燃料主要是煤制品, 其次是煤气、液化石油气和天然气。燃烧后产生的主要污染物有烟尘、 SO_2 、 CO 、多环芳烃等。我国城市生活炉灶和采暖锅炉多集中在居民区内, 由于煤含硫量较高、燃点分散、燃烧设备效率低、燃烧不完全、烟囱低矮或无烟囱, 致使燃烧产物常低空排放, 故生活炉灶和采暖锅炉也成了大气污染的主要来源, 尤其是在冬季采暖季节污染更为严重。此外, 还有生活有机垃圾以及其他有机物腐烂可产生的恶臭气体等。

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的污染物, 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物质发生化学反应或在太阳紫外线辐射作用下发生光化学反应而形成的新的污染物, 如 SO_3 、 H_2SO_4 、 NO_2 、 HNO_3 、醛、酮、过氧酰基硝酸酯类 (PANs) 等。

(二) 大气污染对人体健康的危害

1. 大气污染对人体健康的直接危害

(1) 急性中毒: 当大气污染物的浓度在短期内急剧增高, 使周围人群吸入大量污染物可造成急性中毒。急性中毒主要由烟雾事件和生产事故引起。

1) 烟雾事件: 大气污染造成急性中毒的主要类型, 根据烟雾形成的原因, 又可分为煤烟型烟雾事件和光化学烟雾 (photochemical smog) 事件。

煤烟型烟雾事件是由于煤烟和工业废气大量排入大气且得不到充分扩散而引起的。主要污染物为 SO_2 和烟尘。从 19 世纪末开始, 就发生过 20 多起烟雾事件, 比较严重的有 1930 年 12 月 3 日到 5 日, 在比利时发生的马斯河谷烟雾事件, 引起几千人出现呼吸系统疾病, 有 60 多人死亡。英国从 1873 年到 1965 年共发生多次烟雾事件, 其中最严重的一次是 1952 年 12 月发生的震惊世界的伦敦烟雾事件。因为伦敦住户采暖壁炉排出大量煤烟



与浓雾混合,停滞于城市上空,使整个城市被浓烟吞没。几千市民感到呼吸困难,并有咳嗽、喉痛、呕吐等症状发生,老人和病患者死亡不断增加,4天内死亡4000人以上。

光化学烟雾事件是汽车尾气中氮氧化物(NO_x)和烃类污染物在强烈日光作用下产生的浅蓝色烟雾而引起的。美国洛杉矶从1943年到1955年发生过多次光化学烟雾污染事件,特别是1955年发生的光化学烟雾事件,当时气温高达 37.8°C ,持续一周多时间,很多居民出现眼和呼吸道刺激症状,老弱病患者死亡率增加,65岁以上的人群每天约死亡70人~317人。世界许多城市也相继发生过光化学烟雾污染。

2) 生产事故:由生产事故引起环境污染所致急性中毒事件虽不经常发生,但一旦发生,其危害往往较为严重。如①印度博帕尔市联合农药厂异氰酸甲酯泄漏事件:1984年12月3日凌晨,该厂大约30t~40t异氰酸甲酯及其水解产物泄漏而直接排入大气,毒气随着每小时5km的风速向下风向扩散,共波及11个居民区,65km²的市区,致使52万人口受到严重损害,受害者主诉咽喉痛,咳嗽并有窒息感,严重者出现呕吐、绞痛、意识模糊、惊厥。受害严重部位是肺和双眼。此事件共造成15万多人中毒,其中有5万多人失明,2500人死亡。②前苏联切尔诺贝利核电站爆炸事件:1986年4月26日凌晨1时许,位于前苏联乌克兰加盟共和国首府基辅以北130km处的切尔诺贝利核电站发生猛烈爆炸,反应堆机房的建筑遭到毁坏,同时发生了火灾,反应堆内的放射物质大量泄漏达8t多,对周围环境造成了严重污染。释放出的核裂变产物主要有¹³¹I、¹⁰³Ru、¹³⁷Cs以及少量的⁶⁰Co。周围环境中的放射剂量达200R/h,为人体允许剂量的2万倍。此次核事故使前苏联15万km²的领土受到污染,13万居民急性暴露,30人死亡,233人受伤。3年后的调查发现,距核电站80km的地区,皮肤癌、舌癌、口腔癌以及其他癌症患者增多,儿童甲状腺癌患者剧增。

(2) 慢性炎症:长期吸入大气污染物可引起眼和呼吸系统的慢性炎症,如结膜炎、咽喉炎、气管炎等,严重的引起慢性阻塞性肺病(chronic obstructive pulmonary diseases, COPD),包括慢性支气管炎、支气管哮喘和肺气肿。

(3) 变态反应:大气中某些污染物如甲醛,某些石油制品的分解产物具有致敏作用,使机体发生变态反应。如铬可引起过敏性皮炎,轻者出现接触性皮炎、荨麻疹、过敏性鼻炎等,严重的出现支气管哮喘。日本四日市哮喘就是一起大气污染引起的哮喘病。四日市位于日本伊势湾西岸,曾因每隔四天有一次集市而得名。1955年开始修建炼油厂、发电厂等石油联合企业,因使用中东高硫重油,每年工厂均排出大量的 SO_2 和粉尘,1960年开始工厂附近居民出现哮喘病,1961年大量出现,到1970年四日市哮喘病达到500多人,死亡36人。

(4) 致癌作用:大量调查资料已经显示大气污染是肺癌发生的重要原因之一。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。有致癌危险性的大气污染物包括苯并(a)芘[B(a)P]、苯、石棉、砷、镍、铬等重金属及颗粒物,特别是细粒子。上海、沈阳等大城市中居民肺癌死亡率与大气中可吸入颗粒物和B(a)P的浓度呈密切相关。

(5) 机体免疫力下降:使机体抵抗力降低,易患非特异性疾病。

2. 大气污染的间接危害

(1) 产生温室效应:由于生产和生活中大量燃料的燃烧而产生大量 CO_2 并排入大气,又因大面积森林砍伐而缺乏足够的植物来吸收 CO_2 ,使大气中 CO_2 含量上升, CO_2 能吸收地表发射的热辐射,使大气增温,从而对地球起到保温作用,称为温室效应(greenhouse effect)。此外甲烷(CH_4)、臭氧和氯氟烃(chlorofluorocarbons, CFCs)等也有温室效应。温室效应增强,使全球气温上升。 CO_2 全球平均浓度:1800年为 $29.0\text{mg}/\text{m}^3$,1984



年达 $676.2\text{mg}/\text{m}^3$ ，每年约增加 $2.94\text{mg}/\text{m}^3$ ，估计到 2100 年，地球表面气温将增加 6°C 。

全球气候变暖可使两极冰川融化，海平面上升。气候变暖对健康的不良影响超过有益影响。气候变暖与以下疾病有关：①心血管疾病：高温引起的机体热应激，可增加心血管疾病的死亡人数；②介水传染病和食源性疾病：较高气温促进了病原微生物增殖，以致腹泻增多；③虫媒疾病：下雨和气温升高促使昆虫繁殖，气温还影响寄生虫或病毒在蚊子体内孵化期，从而使疟疾或登革热发生率增高；④意外伤害：洪水和山崩使意外伤害人数及死亡人数增多；⑤营养不良：粮食减产导致的热能供给量不足，可使营养不良人数增多。

(2) 形成酸雨：酸雨 (acid rain) 指 pH 值小于 5.6 的酸性降水，包括雨、雪、雹、雾等所有降水。酸雨形成主要原因是大气中 SO_2 、 NO_x 等污染物溶于水汽中，经过氧化、凝结而成。一般 SO_2 形成的硫酸占 70%， NO_x 形成的硝酸占 30%。在世界范围内酸雨污染的面积越来越大，酸度也不断增加。我国酸雨污染主要发生在长江以南地区，以重庆、贵阳等城市最为严重。

土壤酸化可使重金属在土壤中溶解性增加，加速有毒金属进入农作物而使人体摄入增加。水体酸化使水生生物生长受到影响，鱼群减少，水生植物也受到影响，并影响水体自净。酸雨还能腐蚀建筑物，破坏输水管网，使水质恶化。我国对酸雨污染问题十分重视。

(3) 破坏平流层的臭氧层：臭氧层位于地球表面上大约 $20\text{km}\sim 50\text{km}$ 的平流层中，正常情况下臭氧的形成与破坏几乎相当，保持动态平衡。消耗臭氧层的物质主要有 CFCs、溴氟烷烃类 (哈龙类, Halons) 和氮氧化物等。CFCs 在对流层中降解缓慢，进入平流层后，受短波紫外线辐射发生光降解而释放出游离氯，后者可与 O_3 反应破坏臭氧层。溴氟烷烃类可释放出溴离子加速臭氧的损耗，结果使臭氧层变薄，甚至形成空洞。这种臭氧层空洞不是固定在某一地区，而是每年都在移动，面积不断增大，主要在地球两极地区。

臭氧层被破坏形成空洞以后，减少了臭氧层对短波紫外线和其他宇宙射线的吸收和阻挡功能。臭氧层每减少 10%，可导致紫外线的接触量升高 15%~20%。据估计，平流层臭氧浓度减少 1%，UVB 辐射量将增加 2%，人群皮肤癌的发病率将增加 3%，白内障的发病率将增加 0.2%~1.6%。

(三) 大气中几种常见污染物对健康的影响

1. 二氧化硫 二氧化硫 (SO_2) 是一种有刺激性的无色气体，易溶于水。大气中的 SO_2 主要来自煤、石油、天然气等含硫燃料的燃烧，有色金属冶炼、钢铁、化工、炼油、硫酸制造等工业生产过程也是大气中 SO_2 的主要来源。 SO_2 在大气中可被氧化成 SO_3 ，溶于水蒸气形成硫酸雾，也可先溶于水蒸气而生成亚硫酸，再氧化成硫酸雾。

SO_2 易被上呼吸道黏膜的湿润表面所吸收而生成亚硫酸和硫酸，故 SO_2 对眼和上呼吸道有强烈刺激作用。 SO_2 被呼吸道吸收后，约有 40% 进入血液。气管、肺、肺门淋巴结和食管中含量最高，其次是肝、肾、脾等。 SO_2 在体内经代谢，最终以硫酸盐形式随尿排出。

SO_2 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，分泌物增多，甚至形成局部炎症或腐蚀性坏死。 SO_2 对黏液分泌和纤毛运动也有影响，一般认为短期低浓度接触，可刺激副交感神经，反射性地引起黏液分泌增加，长期或高浓度接触则抑制纤毛运动，黏液变稠，上皮细胞损伤坏死，呼吸道抵抗力减弱，久而久之可诱发慢性鼻炎、慢性支气管炎等各种炎症。据流行病学调查，大气中 SO_2 平均浓度超过 $0.28\text{mg}/\text{m}^3$ 时，城市居民慢性支气管炎患病率显著上升。由于呼吸道阻力增加和呼吸道炎症所致的通气功能障碍，以及肺泡本身受 SO_2 刺激，使肺泡壁弹力蛋白和胶原破坏，引起慢性支气管炎、支气管哮喘和肺气肿。 SO_2 与烟尘共存时，可产生联



合作用，其毒作用比 SO_2 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 SO_2 ，可被催化形成硫酸雾，其刺激作用比 SO_2 大 10 倍。吸附 SO_2 的颗粒物，被认为是一种变态反应原，能引起支气管哮喘，如日本的四日市哮喘。 SO_2 与 B(a)P 联合作用时，可能促进后者的致癌作用。

我国国家标准《环境空气质量标准》(GB3095-1996) 中规定环境空气中 SO_2 一小时平均浓度为 $0.50\text{mg}/\text{m}^3$ (二级标准)，日平均浓度为 $0.15\text{mg}/\text{m}^3$ (二级标准)。

2. 氮氧化物 氮氧化物 (NO_x) 是 NO 、 N_2O 、 NO_2 、 NO_3 、 N_2O_3 、 N_2O_4 、 N_2O_5 等含氮气体化合物的总称。其中，造成大气严重污染的主要是 NO_2 和 NO 。煤油、重油燃烧时产生 NO ， NO 在空气中易被氧化为 NO_2 ，大气中的氮氧化物多以 NO_2 的形式存在。 NO 不具刺激性，被氧化为 NO_2 后才产生刺激作用。 NO_2 的生物活性大，毒性为 NO 的 4 倍~5 倍。 NO_2 是光化学烟雾形成的重要前体物质，有刺激性，与烃类共存时，在强烈的日光照射下，可以形成光化学烟雾。此外，大气中的 NO_2 可与多环芳烃发生硝基化作用，形成硝基多环芳烃。

吸入低浓度 NO_2 可引起呼吸道阻力增加，纤毛运动减弱，肺吞噬细胞吞噬能力降低，对感染的敏感性增高。长期吸入可出现上呼吸道黏膜刺激症状。进入血液中的亚硝酸和硝酸可与碱结合，生成亚硝酸盐和硝酸盐。亚硝酸盐可与血红蛋白结合生成高铁血红蛋白。当大气中污染物以 NO_2 为主时，肺损害较明显，当以 NO 为主时，高铁血红蛋白血症以及中枢神经系统损害较明显。 NO_2 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，故对上呼吸道黏膜和眼结膜的刺激作用较小。进入深部呼吸道的 NO_2 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，对肺组织产生强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血症和血管扩张，引起组织缺氧，出现发绀、呼吸困难、血压下降及中枢神经损害。 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类神经征。 NO_2 与大气中的 SO_2 和 O_3 分别具有相加和协同作用，造成呼吸道阻力增加以及对感染的抵抗力降低。

我国国家标准《环境空气质量标准》(GB3095-1996) 中规定环境空气中 NO_2 一小时平均浓度为 $0.24\text{mg}/\text{m}^3$ (二级标准)，日平均浓度为 $0.12\text{mg}/\text{m}^3$ (二级标准)。

3. 颗粒物 颗粒状态的物质统称颗粒物，包括固体颗粒和液体颗粒。颗粒物按粒径可分为：①总悬浮颗粒物 (total suspended particulates, TSP) 粒径为 $0.1\mu\text{m}\sim 100\mu\text{m}$ ，包括液体、固体或者液体和固体结合存在的，并悬浮在空气介质中的颗粒。②可吸入颗粒物 (inhalable particulates, IP) 是指粒径 $\leq 10\mu\text{m}$ 的颗粒物，又称 PM_{10} 。不同粒径的可吸入颗粒物滞留在呼吸道的部位也不同。大于 $5\mu\text{m}$ 的颗粒物多滞留在上呼吸道；小于 $5\mu\text{m}$ 的多滞留在细支气管和肺泡。③细颗粒物 (fine particle) 是指粒径 $\leq 2.5\mu\text{m}$ 的细颗粒，又称 $\text{PM}_{2.5}$ 。它在空气中悬浮的时间更长，易于滞留在终末细支气管和肺泡中，而且其表面积大，更易吸附各种有毒的有机物和重金属元素，对健康的危害更大。

大气中的颗粒物可来自自然界的风沙尘土、火山爆发、森林火灾和海水喷溅等。人类的生产和生活活动中使用的各种燃料如煤炭、液化石油气、煤气、天然气和石油的燃烧构成了大气颗粒物的重要来源。

颗粒物对健康的影响：①呼吸系统：大量的颗粒物进入肺部对局部组织有堵塞作用，可使局部支气管的通气功能下降，细支气管和肺泡的换气功能丧失。吸附着有害气体的颗粒物可以刺激或腐蚀肺泡壁，长期作用可使呼吸道防御机能受到损害，发生支气管炎、肺气肿和支气管哮喘等。②心血管系统：调查发现，大气中 PM_{10} 和 $\text{PM}_{2.5}$ 浓度增高，心血管疾病发病率与死亡率增高。其原因可能是，颗粒物干扰了自主神经系统功能；颗粒物直接进入循环系统诱发血栓的形成；刺激呼吸道产生炎症并释放促炎症因子，后者通过引起血



管损伤、导致血栓形成等机制对心血管系统产生有害影响。③致癌作用：国内外的大量研究表明，颗粒物的有机提取物有遗传毒性，颗粒物中还含有多种致癌物和促癌物。颗粒物的致癌活性与其多环芳烃含量有关。流行病学研究调查表明，城市大气颗粒物中的多环芳烃与居民肺癌的发病率和死亡率呈明显相关。

我国国家标准《环境空气质量标准》(GB3095-1996)中规定环境空气中可吸入颗粒物(PM₁₀)日平均浓度为0.15mg/m³(二级标准)。

4. 光化学烟雾 光化学烟雾主要是由汽车尾气排出的氮氧化物和碳氢化合物在太阳紫外线的作用下发生光化学反应，所形成的一种刺激性很强的浅蓝色的混合烟雾。其中主要成分是O₃、过氧乙酰硝酸酯类(peroxyacetyl nitrates, PANs)和醛类等，这些物质统称为光化学氧化物。此外，还含有少量的酮类、醇类、酸类等。在各类光化学反应产物中，O₃约占85%以上，PANs约占10%，其他物质的比例很小。

光化学烟雾是强氧化剂，主要危害是对眼睛具有强烈的刺激作用，引起眼睛红肿、流泪。光化学烟雾对鼻、咽、喉、气管和肺等呼吸器官也有明显的刺激作用，可引起急性咽喉炎、气管炎、严重者可致肺水肿。

由于光化学烟雾的主要成分是O₃，所以一般用它的卫生标准作为代表。《环境空气质量标准》(GB3095-1996)中规定，光化学氧化剂(O₃)1小时平均浓度为0.16mg/m³(一级标准)，0.20mg/m³(二级标准)，0.20mg/m³(三级标准)。

5. 铅 城市大气铅(lead)污染来源一是含铅汽油的使用，二是铅锌矿开采冶炼、铅冶炼厂、蓄电池厂等的含铅废气的排放。人体铅暴露的途径是多方面的，除经呼吸道吸入外，儿童还可通过手-口方式从大气中降落的含铅尘土、室内墙壁、学习用品或玩具中脱落的含铅油漆摄入铅。母亲孕期和哺乳期的铅暴露也可增加婴幼儿体内的铅含量。血铅值反映近期铅的摄入量，常作为铅内暴露水平的重要指标。大气铅浓度与血铅浓度关系密切。据估计，大气铅浓度每升高1μg/m³，血铅浓度将增加50μg/L。

环境铅污染对儿童健康的危害很大。儿童的胃肠道对铅的吸收率比较高，1岁~3岁幼儿的胃肠道对铅的吸收率为50%左右，而成人的吸收率仅为5%~10%。此外，儿童的血-脑脊液屏障和多种机能发育尚不完全。上述原因造成儿童对铅的毒性，特别是其神经毒性比成人更为敏感。铅对神经、消化、造血、泌尿、免疫和内分泌系统均有不良影响。儿童铅中毒主要表现为注意力不集中、记忆力降低、学习能力和学习成绩低于同龄儿童；多动、易激怒；腹隐痛、便秘、贫血、生长发育迟缓等。

我国规定儿童高铅血症和铅中毒主要依据儿童静脉血铅水平进行诊断。连续两次静脉血铅水平为100μg/L~199μg/L，诊断为高铅血症。连续两次静脉血铅水平等于或高于200μg/L，并依据血铅水平分为轻(200μg/L~249μg/L)、中(250μg/L~449μg/L)和重度(高于450μg/L)铅中毒。

《环境空气质量标准》(GB3095-1996)中铅的季平均限值是1.50μg/m³，年平均限值是1.00μg/m³。

6. 多环芳烃 大气中多环芳烃类化合物(polycyclic aromatic hydrocarbon, PAH)是含有两个或两个以上苯环并以稠环形式连接的芳香烃类化合物的总称，又称稠环芳烃。环境中PAH的主要来源是各种含碳有机物的热解和不完全燃烧，例如煤、木材、烟叶以及汽油、柴油、重油等各种石油馏分的燃烧，烹饪油烟，以及各种有机废弃物的焚烧等。自然环境中的PAH含量极微，仅由火山爆发、森林火灾以及细菌分解有机物的过程中产生极少量。

至今已发现PAH有100多种化合物，其中有一部分具有致癌性。由于B(a)P是第一个被发现的环境化学致癌物，而且致癌性很强，故经常以B(a)P作为PAH的代表。B(a)P



占环境中全部致癌多环芳烃的 1%~20%，在空气中的浓度大致为 $(0.001\mu\text{g}/100\text{m}^3 \sim 10\mu\text{g}/100\text{m}^3)$ 。流行病学调查已发现空气中 B(a)P 的浓度与肺癌的发生有明显的正相关性。美国提出大气中 B(a)P 浓度每增加 $0.1\mu\text{g}/100\text{m}^3$ ，肺癌死亡率相应升高 5%。

《环境空气质量标准》(GB3095-1996) 中规定 B(a)P 的日平均限值是 $0.01\mu\text{g}/\text{m}^3$ 。

7. 二噁英 二噁英 (dioxins) 是一类有机氯化物，其中以 2,3,7,8-四氯二苯-对-二噁英 (2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin, 2,3,7,8-TCDD) 的毒性最强。大气环境中的二噁英类 90% 来源于城市和工业垃圾焚烧。含铅汽油、煤、防腐处理过的木材以及石油产品、各种废弃物特别是医用废弃物在燃烧温度低于 $300^\circ\text{C} \sim 400^\circ\text{C}$ 时容易产生二噁英类。某些农药的合成、聚氯乙烯塑料的生产、造纸厂漂白过程、氯气生产、钢铁冶炼、催化剂高温氯化活化都可向环境中释放二噁英类。二噁英类是环境内分泌干扰物质的代表。它们能干扰机体的内分泌系统。例如，使雄性动物精细胞减少、成熟精子退化、雄性动物雌性化等；在生产中接触 2,3,7,8-TCDD 的男性工人血清睾酮水平降低、促卵泡激素和黄体激素增加，表明它可能有抗雄激素和使男性雌性化的作用。二噁英类还有明显的免疫毒性，可引起动物胸腺萎缩、细胞免疫与体液免疫功能降低等。二噁英类也能引起皮肤损害，在暴露的实验动物和人群可观察到皮肤过度角化、色素沉着以及氯痤疮等的发生。2,3,7,8-TCDD 是人类致癌物，可引起多器官或组织的癌症。目前我国尚未制订二噁英类的浓度限值。

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，室内空气污染与健康的关系更为直接和密切。

(一) 室内空气污染的来源

1. 燃料燃烧和烹饪 采暖时使用燃料的燃烧产物是室内空气污染的一个重要来源。目前使用的燃料种类较多，有煤、煤气、石油液化气、天然气、木材、农作物秸秆等。这些不同的燃料在燃烧时，产生各种有害的污染物主要是 SO_2 、 NO_x 、CO、 CO_2 、烃类及颗粒物。中国式烹饪产生的油烟也是室内空气污染的一个来源。

2. 人类活动 人体代谢产生的废物主要通过呼气、大小便和汗液排出体外。呼出气中主要含有 CO_2 、水蒸气以及一些氨类化合物等内源性气态物质，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黏膜表面的病原微生物，污染室内空气；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。

吸烟产生的烟雾也是造成室内空气污染很重要的来源。烟草烟雾中含有 3800 多种成分。

3. 建筑和装饰材料 装饰材料有的是天然材料，有的是再生材料，还有的是化工产品，后两者在加工生产过程中需加入各种助剂，其中很多助剂具有毒性和挥发性。特别值得注意的是甲醛、挥发性有机化合物和氨。工业上甲醛主要作为生产树脂的重要原料，有些树脂可用作黏合剂。人造板、新式家具、化纤地毯、塑料地砖、油漆涂料等会有甲醛释放出来。挥发性有机化合物 (volatile organic compounds, VOCs) 是指在常温常压下易挥发的有机化合物总称，又称总挥发性有机化合物 (total VOCs, TVOCs)。绝大多数 VOCs 不溶于水或不易溶于水而易溶于有机溶剂。甲醛易溶于水，其采集方法与 VOCs 不同，故不归于 VOCs。常见的 VOCs 有苯、甲苯、三氯乙烯、三氯甲烷、萘、二异氰酸酯类等，它们都来源于各种溶剂、黏合剂等化工产品。

建筑材料矿渣砖、瓦、水泥等可释放出有害的放射性元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。

4. 家用化学品 随着人们的生活需求及生活水平的提高,家用化学品不断地进入千家万户。如喷洒的洗涤剂、清洁剂、各种黏合剂、涂料和家用的除害药物等。由于这些家用化学品中含有挥发性和非挥发性的有机和无机的有毒物质,当用户贮存、使用、管理不当时,或者由于居室温度的变化等诸多因素,造成家用化学品对居室空气的污染,如苯类、酚类、醛类、烷类。

5. 室外大气污染物进入 工业企业、交通运输工具产生和排放到大气中的污染物可通过门窗、孔隙或其他各种管道缝隙进入室内。特别在夏季开窗季节,室外大气中的 SO_2 、 NO_x 、颗粒物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。不合格生活用水可能存在的致病菌或化学污染物亦可因用这种水淋浴、冷却空调、加湿空气随水雾进入室内空气,例如军团菌、苯、机油等。

(二) 室内空气主要污染物对健康的影响

1. 二氧化碳 正常空气中二氧化碳(carbon dioxide)含量为0.03%~0.04%。室内 CO_2 可来源于燃料燃烧、动植物的新陈代谢和人体呼吸。当 CO_2 浓度小于0.07%时,人体感觉良好;当 CO_2 浓度为0.1%时,个别敏感者有不舒适感; CO_2 浓度为0.15%时,不舒适感明显;达到3%时,使人呼吸程度加深;达4%时,使人产生头晕、头痛、耳鸣、眼花、血压上升;达8%~10%时,呼吸困难,脉搏加快,全身无力,肌肉抽搐甚至痉挛,神志由兴奋至丧失;达30%时可致死亡。 CO_2 升高时,往往同时伴有缺氧,这也是引起死亡的一个原因。

2. 燃烧产物 对人体的危害主要是:①燃料产物中的多环芳烃可致癌,例如云南省宣威县是肺癌高发区,调查发现,肺癌死亡率与当地室内空气中多环芳烃类中B(a)P浓度呈明显正相关。②燃料所含杂质的污染,如燃烧氟、砷含量高的煤,可造成室内空气氟、砷污染,引起氟中毒、砷中毒。③燃烧产物 SO_2 、 NO_x 可对机体皮肤、黏膜产生刺激作用;进入肺组织的颗粒物可引起肺通气功能下降,肺泡换气功能障碍。④烟草燃烧产物对机体呼吸、神经、循环、内分泌、生殖系统以及免疫功能均有明显的损伤作用。烟草烟雾是引起肺癌的主要原因。除肺癌外,还可引起喉癌、咽癌、口腔癌、食道癌、肾癌、胰腺癌、膀胱癌、子宫颈癌等。

3. 烹调油烟 食用油在加热烹调时可产生烹调油烟(cooking fume)。烹调油烟是一种混合性污染物,约有200余种成分。这一类油烟在我国室内污染中十分普遍。烹调油烟有遗传毒性并且是肺癌的危险因素。油烟中的遗传毒物来源于油脂中不饱和脂肪酸的高温氧化和聚合反应。研究表明:中国妇女肺癌发病率高,排除吸烟因素外,烹调油烟是其主要危险因素之一。油烟毒性与油的品种、加工技术等因素有关。

4. 甲醛 甲醛(formaldehyde)是一种可挥发的有机化合物。人的甲醛嗅觉阈为 $0.06\text{mg}/\text{m}^3$ ~ $0.07\text{mg}/\text{m}^3$,但个体差异很大。甲醛有强烈的刺激性。人体接触室内空气中 $0.15\text{mg}/\text{m}^3$ 的甲醛后,主要表现为眼结膜和呼吸道黏膜的刺激作用,症状有眼睛红肿、畏光流泪、咽干发痒、咳嗽、喷嚏、气喘、胸闷、皮肤干燥发痒等。甲醛还可引起变态反应,主要是过敏性哮喘,大量时可引起过敏性紫癜;长期接触 $1.34\text{mg}/\text{m}^3$ 甲醛,能出现类神经征症状;有的还可引起肝功能异常;肺功能方面也可出现呼气性功能障碍。遗传毒性研究发现甲醛能引起基因突变和染色体损伤。2006年IARC确认甲醛是人类致癌物,可引起人的鼻咽癌。

5. 挥发性有机化合物 挥发性有机化合物可有臭味和一定刺激作用,主要影响中枢神经系统和消化系统,严重时甚至可损伤肝脏和造血系统,出现变态反应等。常出现的症



状有头晕、头痛、嗜睡、乏力、胸闷、食欲不振、恶心等。苯作为溶剂及稀释剂亦用于住宅装潢、工艺品制作等方面，增加了人群接触苯的机会。苯不仅主要损害神经系统和造血系统，而且是致癌物。聚氨酯泡沫塑料释放出的二异氰酸甲苯酯可引起支气管哮喘。

6. 一氧化碳 一氧化碳(carbon monoxide, CO)与动脉粥样硬化、心肌梗死、心脏病等病有密切关系。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(HbCO)含量呈正相关，HbCO增加可促进心肌缺氧的发展。

7. 氡及其子体 氡(radon)是一种惰性放射性气体，半衰期为3.8天，平均寿命5.5天。铀和镭广泛存在于地壳中，一旦衰变成氡即呈气体状态。氡及其子体对人体健康的危害主要是引起肺癌，潜伏期约为15年~40年。

8. 病原微生物 病原微生物对呼吸道传染病的传播有重要意义，如流行性感、麻疹、流行性腮腺炎、百日咳、白喉、猩红热及肺结核等，均可经空气传播。1976年在美国宾西法尼亚州的美国军团(退伍军人组织之一)年会上，与会者中暴发了一种主要症状为发热、咳嗽及肺部炎症的疾病，从病变组织中检出一种革兰阴性杆菌，因此将该菌命名为军团菌，该病称为“军团菌病”(legionnaires'disease)。嗜肺军团菌为革兰阴性杆菌，孳生于空调冷却塔或冷却器内，通过水雾而进入室内，在一定条件下可引起发病。症状类似肺炎，潜伏期一般2天~10天，最短36小时，开始时出现发热、头痛、肌痛、不适等，一天后出现高烧、寒战、咳嗽、胸痛，一周内则出现肺炎症状和体征。重症可发生肝功能变化及肾衰竭，死亡率可达15%~20%。

尘螨(dust mites)普遍存在于人类居住和工作环境中，尘螨属节肢动物，具有强烈的变态反应原性，可引起哮喘、荨麻疹、过敏性皮炎、过敏性鼻炎等。

(三) 室内空气污染的卫生评价

室内空气污染经常是多种空气污染物的综合污染，反映室内空气质量的指标也很多。可根据评价目的选定指标，或根据几种指标来综合判断空气质量。常用的室内空气质量评价指标可分为以下几类：①反映空气清洁程度的指标：CO₂、菌落总数及新风量；②反映化学物污染指标：SO₂、CO、NO₂、甲醛、苯、B(a)P、PM₁₀及TVOC等；③反映致病微生物污染指标：溶血性链球菌；④反映放射性核素污染的指标：氡。表2-2中数据摘自国家标准《室内空气质量标准》(GB/T18883-2002)和《室内空气中溶血性链球菌卫生标准》(GB/T18203-2000)。

表2-2 控制室内空气污染的卫生标准

项 目	标准值	备 注
空气清洁程度指标		
二氧化碳(CO ₂)	0.1%	日均值
菌落总数	2500cfu/m ³	撞击法的限值
新风量	30m ³ /(h·人)	不小于该值
化学物污染指标		
二氧化硫(SO ₂)	0.50mg/m ³	1h 均值
一氧化碳(CO)	10mg/m ³	1h 均值
二氧化氮(NO ₂)	0.24mg/m ³	1h 均值
甲醛(HCHO)	0.10mg/m ³	1h 均值
苯(C ₆ H ₆)	0.11mg/m ³	1h 均值
苯并(a)芘[B(a)P]	1.0mg/m ³	日均值
可吸入颗粒物(PM ₁₀)	0.15mg/m ³	日均值



续表

项目	标准值	备注
总挥发性有机物(TVOCs)	0.60mg/m ³	8h均值
致病微生物污染指标		
溶血性链球菌	36cfu/m ³	撞击法的限值
放射性核素污染指标		
氡(²²² Rn)	400Bq/m ³	年均值

四、空气污染的防护措施

1. 合理安排工业布局 结合城乡规划卫生,合理进行城镇功能分区和全面设计工业布局。工业建设应多设在小城镇和工矿区,使工业项目不过于集中,以致生产性废气较易扩散。新建企业应尽可能建在远郊区或发展卫星城镇,并需建立废气排放设施。避免在山谷内建立有废气排放的工厂。工业区的位置应配置在当地最大频率风向的下风侧,使得废气吹向居住区的次数最少。此外,还应设置一定的卫生防护距离。

2. 改革工艺 开展技术革新,改革生产工艺,用无毒或低毒原料代替毒性大的原料。生产过程尽量采用密闭化、自动化和管道化,减少污染物的排出。加强生产管理,防止跑、冒、滴、漏和一切可能排放废气污染大气的情况发生。采用消烟除尘设备、气体净化装置,加强综合利用,变废为宝。例如电厂排出的大量煤灰可制成水泥、砖等建筑材料;又可回收氮,制造氮肥等。控制燃煤污染,逐步以无烟燃料取代有烟燃料,以液体或气体燃料取代固体燃料,以减少煤烟和SO₂的污染。改造锅炉和炉灶,提高燃烧技术和效率,减少不完全燃烧产物的排出量。适当增加烟囱高度,有利于污染物在大气中的稀释与扩散。

3. 加强绿化 植物除美化环境外,还具有调节气候、阻挡、滤除和吸附灰尘,吸收大气中有害气体等功能。建立绿化带是行之有效的生物防治措施。增加城市绿化面积(包括种树、栽花、植草)可减轻城市的空气污染。

4. 贯彻执行大气卫生标准 大气卫生标准是大气中有害物质的法定最高限值。它是防止大气污染、保护居民健康、评价大气污染程度、制订大气防护措施的法定依据。我国现行的标准是原国家环保总局于1996年颁布的《环境空气质量标准》(GB3095-1996),其中规定了9种污染物的浓度限值(表2-3)。

表2-3 环境空气质量标准中各项污染物的浓度限值

污染物名称	取值时间	浓度限值			浓度单位
		一级标准	二级标准	三级标准	
二氧化硫 SO ₂	年平均	0.02	0.06	0.10	mg/m ³ (标准状态)
	日平均	0.05	0.15	0.25	
	1小时平均	0.15	0.50	0.70	
总悬浮颗粒物 TSP	年平均	0.08	0.20	0.30	
	日平均	0.12	0.30	0.50	
可吸入颗粒物 PM ₁₀	年平均	0.04	0.10	0.15	
	日平均	0.05	0.15	0.25	
二氧化氮 NO ₂	年平均	0.04	0.08	0.08	
	日平均	0.08	0.12	0.12	
	1小时平均	0.12	0.24	0.24	



续表

污染物名称	取值时间	浓度限值			浓度单位
		一级标准	二级标准	三级标准	
一氧化碳 CO	日平均	4.00	4.00	6.00	mg/m ³ (标准状态)
	1小时平均	10.00	10.00	20.00	
臭氧 O ₃	1小时平均	0.16	0.20	0.20	
铅 Pb	季平均	0.15			μg/m ³ (标准状态)
	年平均	1.00			
苯并(a)芘 B(a)P	日平均	0.01			
	氟化物	日平均	7 ^①		
F	1小时平均	20 ^②		μg/(dm ² ·d)	
	月平均	1.8 ^②	3.0 ^②		
	植物生长季平均	1.2 ^②	2.0 ^②		

注：①适用于城市地区；②适用于牧业区和以牧业区为主的半农牧区，蚕桑区；③适用于农业和林区。一级、二级和三级标准的适用范围见表 2-4 中空气质量级别 I、II、III 级的对应空气质量适用范围

空气质量分级是按空气污染指数 (air pollution index, API) 来划分的。目前，我国计入空气污染指数的项目为 SO₂、NO_x 和 TSP。API 由监测得到的数据经计算求得。空气污染指数范围和相应的空气质量级别见表 2-4。

表 2-4 空气污染指数范围及相应的空气质量级别

空气污染指数 (API)	空气质量级别	空气质量描述	对健康的影响	对应空气质量的适用范围
0~50	I	优	可正常活动	自然保护区、风景名胜区和需要特殊保护的地区
51~100	II	良	可正常活动	为城镇规划中确定的居民区、商业交通居民混合区、文化区、一般工业区和农村地区
101~200	III	轻度污染	长期接触，易感人群症状有轻度加剧，健康人群出现刺激症状	特定工业区
201~300	IV	中度污染	一定时间接触后，心脏病和肺病患者症状显著加剧，运动耐受力降低，健康人群中普遍出现症状	
>300	V	重度污染	健康人有明显强烈症状，运动耐受力降低，提前出现某些疾病	

第二节 水

生命源于水，水是构成机体的重要成分，是一切生命过程必需的基本物质，在人类生活和一切生产活动中具有极其重要的作用。成人体内水分含量占体重的 65% 左右，儿童可达 80% 左右。成人平均一日需水量为 2L~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，能存储和吸收较多的热，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%。总储水量为 138.6×10⁸ 亿 m³。地球上的淡水总量仅为 3.5×10⁸ 亿 m³，且分布不均匀。我国人均水资源约为世界人均水资源



源的 1/4，是全球人均水资源最贫乏的国家之一。全国 40 个城市为贫水危机城市。工业废水和生活污水造成的水体污染已严重威胁水资源的质量，加剧了水资源的紧缺。如不及时采取有效措施，水环境污染将导致水资源枯竭，严重影响经济发展和人民生活。

一、水源的种类及其卫生学特征

地球上的天然水源分为降水、地表水和地下水三大类。

1. 降水 降水 (fall water) 是指雨雪雹水。降水的特点是水质较好，矿物质含量较低，但在收集与保存过程中易被污染，且水量没有保证。

2. 地表水 地表水 (surface water) 是降水的地表径流和汇集后形成的水体，包括江河、湖泊、塘水、水库水等。地面水以降水为主要补充来源，与地下水也有互补关系。因主要来自降水，地面水水质一般较软，含盐量较少。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，使水浑浊或带色，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。但往往有大量浮游生物生长、繁殖，使水着色并带有臭味。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，因而是地表水中水质较差的水源。

3. 地下水 地下水 (underground water) 是由于降水和地表水经土壤地层渗透到地面以下而形成。地层是由透水性不同的黏土、砂石、岩石等构成。透水层是由颗粒较大的砂、砾石组成，能渗透与存水，不透水层则由颗粒致密的黏土层和岩石层构成。根据它与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，见图 2-2。

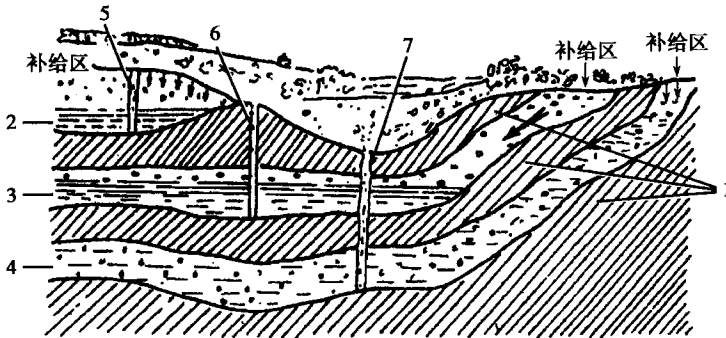


图 2-2 地层含水情况示意图

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（由承压深层地下水补给）

(1) 浅层地下水：是指潜藏在地表下第一个不透水层上的地下水，浅井即取自浅层地下水，是我国广大农村最常用的水源。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，但可溶解土壤中各种矿物盐类使水质硬度增加，水中溶解氧因被土壤中生物化学过程消耗而减少。

(2) 深层地下水：是指在第一个不透水层以下的地下水，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，其水质透明无色，水温恒定，细菌数很少，但盐类含量高，硬度大。常作为城镇集中式供水的水源之一。

(3) 泉水：是通过地表缝隙自行涌出的地下水。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、生活饮用水水质标准

(一) 生活饮用水水质卫生要求

生活饮用水水质应符合下列四项基本要求：

1. 水中不得含有病原微生物和寄生虫虫卵，以保证不发生和传播介水传染病。
2. 水中所含化学物质及放射性物质不得危害人体健康。
3. 水的感官性状良好。
4. 应经消毒处理并符合出厂水消毒剂限值及出厂水和管网末梢水消毒剂余量的要求。

(二) 生活饮用水水质标准

制定生活饮用水水质标准的依据主要是根据上述的饮用水卫生要求，同时考虑经济和技术上的可行性。随着经济的发展，人口的增加，不少地区水源短缺，有的城市饮用水水源污染严重，居民生活饮用水安全受到威胁。1985年发布的《生活饮用水卫生标准》(GB5749—1985)已不能满足保障人民群众健康的需要。为此，卫生部和国家标准化管理委员会对原有标准进行了修订，联合发布了新的强制性国家标准《生活饮用水卫生标准》(GB5749—2006)（下称“新标准”）。新标准具有以下三个特点：一是加强了对水质有机物、微生物和水质消毒等方面的要求；二是统一了城镇和农村饮用水卫生标准；三是实现饮用水标准与国际接轨。新标准已于2007年7月1日起实施。由于我国地域广阔，各地具体情况不同，新标准中的水质非常规指标及限值的实施项目和日期将由省级人民政府根据当地实际情况确定，全部指标最迟于2012年7月1日实施。常规指标是反映生活饮用水水质基本状况的指标，非常规指标是根据地区、时间或特殊情况需要实施的生活饮用水水质指标。常规指标分为四组，即微生物指标、毒理指标、感官性状和一般化学指标以及放射性指标。微生物指标是为了保证水质在流行病学上安全，感官性状和一般化学指标主要是为了保证水的感官性状良好，毒理和放射性指标是为了保证水质对人体健康不产生毒性作用和潜在的危害。具体常规指标及限值见表2-5，饮用水中消毒剂常规指标及要求见表2-6。水质非常规指标分为三组，即微生物指标、毒理指标及感官性状和一般化学指标，共64项。

表 2-5 生活饮用水水质常规指标及限值

指 标	限 值
微生物指标*	
1 总大肠菌群(MPN/100ml 或 cfu/100ml)	不得检出
2 耐热大肠菌群(MPN/100ml 或 cfu/100ml)	不得检出
3 大肠埃希菌(MPN/100ml 或 cfu/100ml)	不得检出
4 菌落总数(cfu/ml)	100
毒理指标	
5 砷(mg/L)	0.01
6 镉(mg/L)	0.005
7 铬(六价)(mg/L)	0.05
8 铅(mg/L)	0.01
9 汞(mg/L)	0.001
10 硒(mg/L)	0.01
11 氰化物(mg/L)	0.05



续表

指 标	限 值
12 氟化物(mg/L)	1.0
13 硝酸盐(以 N 计)(mg/L)	10(地下水源限制时为 20)
14 三氯甲烷(mg/L)	0.06
15 四氯化碳(mg/L)	0.002
16 溴酸盐(使用臭氧时)(mg/L)	0.01
17 甲醛(使用臭氧时)(mg/L)	0.9
18 亚氯酸盐(使用二氧化氯消毒时)(mg/L)	0.7
19 氯酸盐(使用复合二氧化氯消毒时)(mg/L)	0.7
感官性状和一般化学指标	
20 色度(铂钴色度单位)	15
21 浑浊度(散射浑浊度单位)NTU	1(水源与净水技术条件限制时为 3)
22 臭和味	无异臭、异味
23 肉眼可见物	无
24 pH	不小于 6.5 且不大于 8.5
25 铝(mg/L)	0.2
26 铁(mg/L)	0.3
27 锰(mg/L)	0.1
28 铜(mg/L)	1.0
29 锌(mg/L)	1.0
30 氯化物(mg/L)	250
31 硫酸盐(mg/L)	250
32 溶解性总固体(mg/L)	1000
33 总硬度(以 CaCO ₃ 计)(mg/L)	450
34 耗氧量(CODMn 法,以 O ₂ 计)(mg/L)	3(水源限制,原水耗氧量>6mg/L 时为 5)
35 挥发酚类(以苯酚计)(mg/L)	0.002
36 阴离子合成洗涤剂(mg/L)	0.3
放射性指标^b	
指导值	
37 总 α 放射性(Bq/L)	0.5
38 总 β 放射性(Bq/L)	1

^a MPN 表示最可能数; cfu 表示菌落形成单位。当水样检出总大肠菌群时, 应进一步检验大肠埃希菌或耐热大肠菌群; 水样未检出总大肠菌群, 不必检验大肠埃希氏菌或耐热大肠菌群

^b 放射性指标超过指导值, 应进行核素分析和评价, 判定能否饮用

表 2-6 饮用水中消毒剂常规指标及要求

消毒剂名称	与水接触时间	出厂水中限值	出厂水中余量	管网末梢水中余量(mg/L)
	(min)	(mg/L)	(mg/L)	
1 氯气及游离氯制剂(游离氯)	≥30	4	≥0.3	≥0.05
2 一氯胺(总氯)	≥120	4	≥0.5	≥0.05
3 臭氧(O ₃)	≥12	0.3	—	≥0.02 如加氯, 总氯≥0.05
4 二氧化氯(ClO ₂)	≥30	0.8	≥0.1	≥0.02

三、水污染与疾病

水体污染 (water pollution) 是指人类活动排放的污染物进入水体后, 超过了水体的



自净能力,使水质和水体底质的理化特性和水环境中的生物特性、种群及组成等发生改变,从而影响水的使用价值,造成水质恶化,甚至危害人体健康或破坏生态环境的现象。引起水体污染的污染物主要来自人类的生产和生活活动。

(一) 水体污染的主要来源

水体污染可分为生物性、化学性和物理性污染。

1. 生物性污染 某些行业的工业废水(制革、屠宰业)、医院污水和生活污水排入水体后,其中所含的病原微生物污染了水体,可造成介水传染病的流行。

2. 化学性污染 水体受到工农业废水和生活污水污染,使水体含有各种有害化学物质,水体中的无机污染物主要有汞、镉、铅、砷、铬、氮、磷、氰化物;有机污染物主要有酚类、苯类、卤烃类化合物和油类等。水体遭受有害化学物质污染后,通过饮水或食物可使人群发生急性或慢性中毒,如日本发生的水俣病和痛痛病等。有些污染物虽然对人体不产生直接危害,但可以改变水的感官性状,使水质恶化,妨碍水体的正常利用。富营养化(eutrophication)是含有大量氮、磷等营养物质的污水进入湖泊、河流、海湾等缓流水体,引起藻类及其他浮游生物迅速繁殖,水体溶解氧量下降,水质恶化,鱼类及其他生物大量死亡的现象。由于占优势藻类的颜色不同,故水面上可呈现绿色、蓝色、红色、棕色、乳白色等。红藻多见于海洋,主要因氮污染造成。蓝藻多见于淡水,主要因大量的磷污染而滋生。这种现象出现在江河湖泊中称为水华(algal bloom),出现在海湾中称为赤潮(red tide)。

3. 物理性污染 物理性污染有热污染和放射性污染。热污染是工业企业向水体排放高温废水所致,由于水温升高,使化学反应和生化反应速度加快,水中溶解氧减少,影响水中鱼类和生物的生存和繁殖。放射性污染主要来自核动力工厂排放的冷却水、向海洋投弃的放射性废物、核爆炸的散落物、核动力船舶事故泄漏的核燃料等。放射性污染物可附着在生物体表面,也可在生物体内蓄积。

(二) 水生物性污染对人体健康的危害

1. 介水传染病 生物性污染最常见的危害是引起介水传染病(water-borne communicable disease)的流行。介水传染病指通过饮用或接触受病原体污染的水,或食用被这种水污染的食物而传播的疾病,又称水性传染病,其流行原因有二:①水源水受病原体污染后,未经妥善处理 and 消毒即供居民饮用。②处理后的饮用水在输配水和贮水过程中,由于管道渗漏、出现负压等原因,重新被病原体污染。水中的病原体有三类,即致病菌、病毒及寄生原虫和蠕虫。最常见的有伤寒、痢疾、霍乱、病毒性肝炎等肠道传染病以及血吸虫病、贾第鞭毛虫病等寄生虫病。

介水传染病的流行特点表现为:①水源一次大量污染后,可出现爆发性流行,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;②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;③一旦对污染源采用治理措施,加强饮用水的净化和消毒,疾病的流行能迅速得到控制。

目前,不管是发达国家还是发展中国家,介水传染病一直没有得到完全的控制,仍然是严重影响民众健康的一类疾病。介水传染病的流行来势凶猛,波及面广,特别是大的洪水灾害过后,更易发生流行。根据WHO的调查报告,在发展中国家,每年因介水传染病而死亡的人数达500万。联合国发展计划署在《2006年人类发展报告》中指出,全球目前有11亿人用水困难,每年有180万儿童死于不洁净水引发的腹泻。我国介水传染病的爆发流行也较严重,几十年来爆发流行数百起,多由井水污染引起,其次是河水、沟水、渠水。近年来,介水传染病在我国病因构成比的位次上虽然有所降低,但其流行仍较普遍,有时还相当严重。



2. 藻类及其毒素污染 水体富营养化程度不仅影响水生态环境,还能加快和促使有毒藻类产生毒素。蓝藻 (blue-green algae) 是富营养化水域里生长较为普遍的藻类,其中铜绿微囊藻产生的微囊藻毒素 (microcystin, MC) 是富营养化水体中含量最多、对人体危害最大的藻毒素。

直接接触含有微囊藻毒素的水 (如游泳) 会出现皮肤炎、眼睛过敏、急性胃肠炎等症状。微囊藻毒素有肝毒性,大量摄入或长期饮用微囊藻毒素污染的水,可引起血清中丙氨酸转氨酶 (ALT), γ -谷氨酰转移酶 (γ -GT) 和碱性磷酸酶 (ALP) 升高等肝功能显著改变。微囊藻毒素是遗传毒物,并且是乙肝病毒致肝癌的促癌剂,与黄曲霉毒素 (AFB1) 具有协同促癌作用。我国对肝癌高发区的调查还发现长期饮用含有较高浓度微囊藻毒素的人群,其肝癌发病率显著高于对照组。

据调查,我国一些地区作为饮用水源的地表水微囊藻毒素浓度达到了 0.0046mg/L,最高可达 0.053mg/L,甚至自来水中也能检出微囊藻毒素。我国生活饮用水水质新标准中,其限值为 0.001mg/L。将微囊藻毒素-LR 增补为非常规指标。

(三) 水化学性污染对人体健康的危害

当前,水中危害较大的有机污染物主要有酚类化合物、苯类化合物、卤烃类化合物、B(a)P、农药等。无机污染物主要包括汞、镉、铅、铬及砷等重金属,氰化物和氟化物等。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及其危害列举如下。

1. 汞

(1) 污染来源:汞 (mercury) 是构成地球的元素之一,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 μ g/L。水体受汞污染时,水中汞含量会明显升高。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。

我国生活饮用水水质新标准规定,汞的限值为 0.001mg/L。

(2) 健康危害:污染水体的汞,特别是在底泥中的汞,在微生物的作用下可被甲基化形成甲基汞 (methyl mercury),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渐富集,致使某些水生生物体内汞含量达到使人中毒的水平。水俣病就是在日本熊本县水俣湾地区发生的由于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。

1) 甲基汞的毒性及其发病机制:甲基汞通过生物体表 (皮肤、黏膜及鱼的鳃等)、呼吸道和消化道吸收。呼吸道和消化道吸收率为 95%~100% (无机汞为 5%)。经吸收进入血液后,被红细胞膜的脂类吸收而侵入红细胞并与血红蛋白的巯基结合,随着血流通过血-脑脊液屏障侵入脑组织。甲基汞随血流透过胎盘组织,侵入胎儿的脑组织,从而对胎儿脑细胞造成更为广泛的损害。甲基汞自体内排出很慢,生物半减期较长,全身平均约为 70 天,脑组织则为 180 天~245 天。甲基汞对神经系统的损害是不可逆的,可产生严重的中枢神经系统中毒症状。

2) 慢性甲基汞中毒的临床表现:长期摄入小剂量甲基汞会引起慢性甲基汞中毒,其主要靶器官是中枢神经系统,最突出的症状是神经精神症状,早期表现为类神经征,少数严重者,症状可持续发展加重,表现为精神障碍。常见的症状有感觉障碍、共济运动失调、视野缩小、听力障碍、语言障碍、眼球运动异常、智力减退以及震颤无力等。症状往往从感觉障碍开始,然后依次出现共济失调、语言障碍、视野缩小和听力障碍等,严重者



可致全身瘫痪、精神错乱，甚至死亡。但各地报道不尽相同，症状不一定按上述的顺序出现，其原因尚有待研究。Hunter-Russel 症候群是水俣病最典型的特异性体征，包括末梢感觉减退，视野向心性缩小，共济运动失调及听力障碍和语言障碍。

我国 1986 年发布了国家标准《水体污染慢性甲基汞中毒诊断标准及处理原则》(GB6989-1986)。在标准中明确提出水体污染所致的慢性甲基汞中毒的概念是长期食用被汞(甲基汞)污染水体的鱼贝类食物，造成体内甲基汞蓄积并超过一定阈值引起以神经系统损伤为主的中毒表现。诊断标准如下所述。

①甲基汞吸收：头发中总汞值超过 $10\mu\text{g/g}$ ，其中甲基汞值超过 $5\mu\text{g/g}$ 者，即为甲基汞吸收。②观察对象：在汞吸收的基础上，出现下列 3 项体征当中的 1 项~2 项阳性体征者即为观察对象。这 3 项体征是：四肢周围型(手套、袜套型)感觉减退；向心性视野缩小 $15^\circ\sim 30^\circ$ ；高频部感音神经性听力减退 $11\text{dB}\sim 30\text{dB}$ 。③慢性甲基汞中毒：在汞吸收的基础上，具有下列 3 项体征者，可诊断为甲基汞中毒。四肢周围型(手套、袜套型)感觉减退；向心性视野缩小 $15^\circ\sim 30^\circ$ ，或有颞侧月牙状缺损到 30° 者；高频部感音神经性听力减退 $11\text{dB}\sim 30\text{dB}$ ；具有上述三项体征，但发汞低于 $10\mu\text{g/g}$ 时，可做驱汞试验，驱汞后尿中总汞值超过 $20\mu\text{g/L}$ ，其中甲基汞超过 $10\mu\text{g/L}$ 者，方可诊断。

2. 砷

(1) 污染来源：砷(arsenic)广泛存在于自然环境中，除各种含砷矿石中，铜、镍等金属矿石中也混杂有砷。含砷矿石冶炼过程中，含砷废水排入水体可造成水体砷污染；自然界中岩石分化也是水体砷污染的来源之一。意外事故(如泄漏)及清洗运送砷化物的船舱的水排入水体等，也可造成水体砷污染。

(2) 健康危害：详见第三节中的“地方性砷中毒”。

3. 氰化物

(1) 污染来源：氰化物(cyanide)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、钢铁热处理、贵重金属的提炼、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。

我国生活饮用水水质新标准规定，氰化物的限值为 0.05mg/L 。

(2) 健康危害：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作用下生成硫氰化物，后者在体内过量蓄积时，能抑制甲状腺激素的合成，造成甲状腺功能低下，使甲状腺增生和肿大。

4. 酚类化合物

(1) 污染来源：天然水中不含有酚(phenol)，水中的酚均来自含酚的工业废水污染。许多工业废水中都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若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。

我国生活饮用水水质新标准规定，挥发酚类的限值为 0.002mg/L 。

(2) 健康危害：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。进入体内的酚经过肝脏的解毒作用氧化成苯二酚、苯三酚，并与体内的葡萄糖醛酸结合而失去毒性，随尿液排出；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。但饮水用氯化消毒时，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、头昏、失眠、贫血、皮疹、皮



肤瘙痒等症状，尿酚明显升高。急性中毒表现为大量出汗、肺水肿、吞咽困难、肝及造血器官损害，可出现腹泻、口腔炎、尿色发黑、虚脱甚至死亡。

酚类化合物的种类很多，毒性的大小及表现也各有不同。一般认为，一元酚为较强的神经毒物，而多元酚的毒性则较低。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，除水感观性状恶化外，还可对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 (polychlorobiphenyl, PCB) 是一组由氯置换联苯分子中的氢原子而形成的化合物，为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的添加剂等。如未经处理任意排放，可造成水源污染。

国家标准《地表水环境质量标准》(GB3838-2002) 规定，多氯联苯的限值为 $2.0 \times 10^5 \text{ mg/L}$ 。

(2) 健康危害：多氯联苯进入体内可蓄积于脂肪组织及各脏器中。多氯联苯具有雌激素样作用，可干扰机体内分泌功能；人类接触多氯联苯可使免疫功能受损；多氯联苯的遗传毒性和致癌作用有待进一步研究。我国台湾和日本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 $0.2\text{g} \sim 0.5\text{g}$ 多氯联苯即出现中毒症状，表现为皮疹、色素沉着、水肿、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. 水源选择及卫生要求

(1) 水质良好：水源水质的感观性状、化学指标经净化处理后，应能达到生活饮用水水质标准。毒理学指标和放射性指标也应符合生活饮用水水质标准。水源水中耗氧量不应超过 4mg/L ；五日生化需氧量不应超过 3mg/L 。为防止介水传染病的发生，对大肠菌群做了限量要求：只经过加氯消毒即供作生活饮用的水源水，每 100ml 水样中总大肠菌群的最大可能数 (MPN) 值不应超过 200；经过净化处理及加氯消毒后供生活饮用的水源水，每 100ml 水样中总大肠菌群 MPN 值不应超过 2000。

(2) 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。

(3) 便于防护：要保证饮用水水源能经常符合水质卫生标准，除了要完善自来水厂的净化设备外，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，取水点应设在城镇和工矿企业的上游。

(4) 技术和经济上合理：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，并通过输水管和配水管网送到给水站和城镇用户。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：采用地表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不小于 100m 半径的水域内，应设有明显标志，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 100m 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。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，应该注意井址选择和井的结构。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、污水坑、畜圈等）。井的结构要合理：井壁上部距地面 2m~3m 范围内应以不透水材料构筑，井周以黏土或水泥填实，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；井台上应在井口位建成高于台面 0.1m~0.2m 的井栏；井口设盖，配备公用吊桶并保持桶底清洁（图 2-3）。当前我国南北方农村均推广密封水井，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。

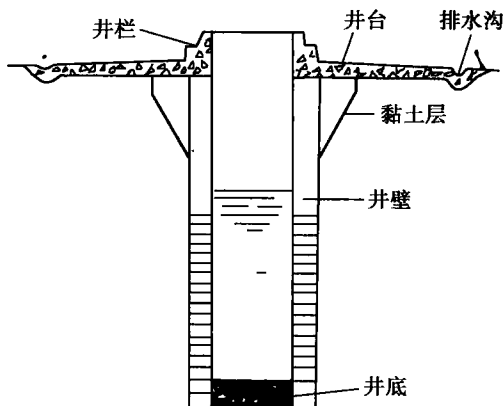


图 2-3 水井的合理结构

2) 地面水卫生防护：取水点周围 25m~30m 范围内不得有污染源；江河水应采用分段或分时段用水；水库、湖水可分区用水；多塘水地区可分塘用水。应禁止在用水区洗涤、养殖或从事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，其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处理后才能饮用。饮用水的净化包括混凝沉淀和过滤处理，其目的是除去水中的悬浮物质和胶体物质，清除水中可能存在的原虫包囊以及大大降低水中微生物含量，改善水的感官性状。

1. 混凝沉淀 天然水中常含有各种悬浮物和胶体物质，由于重力作用某些悬浮物可以下沉，使水浑浊程度降低，称为自然沉淀。但天然水中的细小悬浮物，特别是胶体颗粒，难以用自然沉淀的方法加以去除，需加入适当的混凝剂才能将细微颗粒凝聚成较大颗粒而沉降，叫做混凝沉淀（coagulation and precipitation）。

(1) 常用混凝剂：通常用的混凝剂主要有金属盐和高分子混凝剂两大类。金属盐类主要包括：①硫酸铝，其腐蚀性小，使用方便，效果好，且对水质无不良影响，操作液常用 10%~20% 的浓度。最常用的是明矾 $[Al_2(SO_4)_3 \cdot K_2SO_4 \cdot 24H_2O]$ ，其混凝成分也是硫酸铝。②三氯化铁，适应的 pH 值范围较广，絮状体大而紧密，对低温和低浊水的效果较铝盐好，操作液浓度可达 45%。高分子混凝剂常用：①聚合氯化铝和碱式氯化铝，其腐蚀性小、适应的 pH 范围广，絮状体形成快而紧密，对低温、低浊及高浊的效果均好，成本较低。②聚丙烯酰胺，为非离子型聚合物，其混凝效果主要取决于它的水解程度。水解程



度适合时各链节间的同性电荷相斥，能使聚合物的分子链保持伸展状态，较未水解前更有利于吸附架桥作用的发挥。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，使絮状体变粗而紧密，以改善絮状体结构，促进混凝沉淀作用。

(2) 原理：混凝沉淀的原理主要有以下解释。①压缩双电层作用：水中的黏土胶团具有吸附层和扩散层，合称为双电子层，双电子层中正离子浓度由内向外逐渐降低，最后与水中的正离子浓度大致相等。如向水中加入大量电解质，则其正离子就会挤入扩散层，进而进入吸附层，使胶体表面的电位降低，因而使双电层变薄，这种作用称为压缩双电层作用。当双电层被压缩，颗粒间的静电斥能就会降低。如这种斥能降至小于颗粒布朗运动的动能及颗粒表面吸能两者之和时，颗粒就会迅速相互吸附凝聚。凝聚颗粒在水中彼此易于接触吸附而增大，形成絮状体。絮状体有强大的吸附力，可吸附水中悬浮物质、溶解性物质和细菌等。②电荷中和作用：混凝剂加入水中后，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。③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。不同种类的混凝剂的混凝原理有所不同，其中以某一混凝作用为主。有些混凝剂的混凝原理则受水的 pH 值的影响，如铝铁盐混凝剂在水中 pH 小于 3.0 时，水合铝离子起压缩胶体双电层作用；在 pH4.5~6.0 时，主要起电中和作用；在 pH7.0~7.5 时，主要起吸附架桥作用和电性中和作用。

(3) 影响混凝效果的因素：影响混凝效果的因素主要有：①水中微粒的性质、粒度和含量；②水中溶解性有机物和离子的成分和含量；③水的温度；④水的 pH 值和碱度；⑤混凝剂的种类、质量和用量等。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。

2. 过滤 过滤 (filtration) 是指浑水通过石英砂等滤料层，以截留水中悬浮杂质和微生物等的净水过程。

(1) 原理：过滤有几个方面的机制起作用：①筛除作用，水通过滤料时，比滤层孔隙大的颗粒被阻留，随着阻留颗粒的增多，滤层孔隙越来越小，较小的颗粒也会被阻留；②接触凝聚作用，未被沉淀去除的细小絮凝体及悬浮微粒，与滤料接触而被吸附；③沉淀作用，比重较大的颗粒随水流移动时，可因惯性作用直接碰撞到滤料表面而降落。

(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。砂滤井多用作河水及塘水的过滤，建于河岸边或塘边，使河、塘水经过滤料层渗入井中备用。

(三) 水的消毒

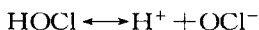
水经过净化处理后，尚不能保证去除全部病原微生物。为了使水质符合饮用水各项细菌学指标的要求，确保防止介水传染病的发生和传播，必须进行水的消毒 (disinfection)，以杀灭病原体。消毒方法可分物理消毒法和化学消毒法，前者如煮沸、紫外线、超声波消毒等；后者如用氯化消毒剂、臭氧、碘和高锰酸钾等进行消毒。目前应用最广的是氯化消毒 (chlorination)。一种好的饮水消毒方法必须对人无害、不恶化水质、消毒快、效果好、适用范围广、不与水中成分起化学反应而降低消毒效果或形成有害物质，使用方便。

1. 氯化消毒 是饮用水消毒中一种最有效的方法。供消毒的主要有氯气和氯制剂，后者包括游离氯制剂漂白粉 $[\text{Ca}(\text{OCl})\text{Cl}]$ 和漂白粉精 $[\text{Ca}(\text{OCl})_2]$ 以及一氯胺、二氧化



氯等。含氯化合物中具有杀菌能力的有效成分称为有效氯，含氯化合物分子团中氯的价数大于-1者均为有效氯。以下以游离氯制剂为例，介绍饮用水的氯化消毒。

(1) 原理：氯溶于水后的化学反应



漂白粉和漂白粉精在水中均能水解成次氯酸 (HOCl)。



氯的杀菌作用机制是由于次氯酸体积小，电荷中性，易于穿过微生物的细胞壁。同时，它又是一种强氧化剂，能损害细胞膜，使其通透性增加，使细胞内容物如蛋白质、RNA 和 DNA 漏出，并能干扰多种酶系统，例如使磷酸葡萄糖脱氢酶的巯基被氧化破坏而导致细菌死亡。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 (NH_2Cl) 和二氯胺 (NH_4Cl_2)。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) 常用的氯化消毒方法

1) 普通氯化消毒法：是对混凝沉淀及砂滤后的水加氯消毒，加氯量约为 0.5mg/L~2.0mg/L，加氯接触时间不少于 30 分钟。本法适用于水源水质变动小、污染轻、不含酚的水。对污染较重的水加氯量可达 3mg/L~5mg/L。加氯量的多少要以游离性余氯为标准，水质标准要求加氯接触 30 分钟后出厂水中游离氯 (HOCl 和 OCl^-) 的限值为 4.0mg/L，出厂水和管网末梢水中游离性余氯分别为 $\geq 0.3\text{mg/L}$ 和 $\geq 0.05\text{mg/L}$ 。

2) 过量加氯消毒法：用于严重污染的水源水，加氯量大大高于通常加氯量，可达 10 倍以上，使余氯量达到 1mg/L~5mg/L。此种消毒后的水需用亚硫酸钠、亚硫酸氢钠、硫代硫酸钠或活性炭脱除过高的余氯。

3) 持续加氯消毒法：由于在井水或缸水一次加氯消毒后，余氯仅可维持数小时，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各种持续消毒法，例如可用竹筒、塑料袋、广口瓶或青霉素小玻璃瓶等。容器上面打多个孔，里面放入一次消毒用量 20 倍~30 倍的漂白粉或漂白粉精，将其以绳悬吊于水中，容器内的消毒剂借水的震荡由小孔中漏出，可持续消毒 10 天~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。

(3) 影响氯化消毒效果的因素

1) 加氯量和接触时间：为了保证氯化消毒的效果，必须向水中加入足够量的氯，并有充分的接触时间。加氯量除满足需氯量外，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。需氯量是指因杀菌、氧化有机物以及某些氯化反应等所消耗的氯量。余氯是指加氯氧化杀菌后剩余的氯量。

2) 水的 pH 值：次氯酸是弱电解质，在水中解离： $\text{HOCl} \longleftrightarrow \text{H}^+ + \text{OCl}^-$ 。其解离程度取决于水温和 pH 值。当 pH 小于 6.0 时，平衡向左移，次氯酸 (HOCl) 接近 100%；当 pH 大于 9.0 时，平衡向右移，次氯酸根 (OCl^-) 接近 100%；当 pH 为 7.5 时，HOCl 和 OCl^- 大致相等。HOCl 的杀菌效果较 OCl^- 高约 80 倍，因此氯化消毒时水的 pH 值不宜太高。

3) 水的温度：水温低杀菌效果差，水温高杀菌效果好。水温每提高 10℃，病菌杀灭率约提高 2 倍~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, 而团块的微生物不易受到消毒剂的作用。因此, 消毒前应先进进行净化处理, 尽量降低水的浑浊度。

5) 微生物的种类和数量: 不同微生物对氯的耐受性不一样, 除腺病毒外, 肠道病毒对氯的耐受性高于肠道细菌。如果水中微生物过多, 则消毒后水质就不易达到卫生标准要求。

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 分钟~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) 臭氧消毒: 臭氧是极强的氧化剂, 它在水中的溶解度大约比氧大 13 倍, 因其极不稳定, 需临时制备立即投入水中。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 ≥ 12 分钟, 剩余臭氧为 ≥ 0.02 mg/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, pH 值适应范围宽, 在 pH6~8.5 范围内均有效, 不影响水的感官性状, 不产生三卤甲烷; 有除臭、色、铁、酚等多种作用。其缺点有技术要求高, 投资费用大, 投加量不易调节。另外, 臭氧在水中不稳定、不易维持剩余消毒剂, 因而需用第二消毒剂, 否则可引起细菌后生长。

(3) 紫外线消毒: 波长 200nm~295nm 的紫外线具有杀菌能力。其中以 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。

第三节 地质环境和土壤

一、地质环境与疾病

在地球地壳的漫长发展过程中, 由于各地形成土壤的母质(岩石)成分、气候及地形地貌等因素的不同, 使得地球表面的元素分布不均, 一些地区的水、土壤、空气中某些或某种化学元素过多或缺乏。生物与其所在环境是在相互适应的条件下发展起来的, 因而生物体与环境中的某些元素能够保持动态平衡。

存在于生物体内的元素, 依其在体内的含量多少, 可分为宏量(常量)及微量两大类。宏量元素(macroelement)占人体总量的 99.95%, 包括碳、氢、氧、氮、硫、磷、钠、钾、钙、镁、氯 11 种, 构成人体中的主要成分; 微量元素(trace element)在生物组织中的正常含量均小于人体体重的 0.01%, 包括铁、铜、锌、锰、钴、铬、钼、钒、镍、锡、碘、硒、氟、硅、砷、汞、镉、铅、铝、镱、锂、锆、铀、钡、硼以及稀土元素等多种。在微量元素中, 人们根据其在生物体内的作用又分为必需微量元素和非必需微量元素。必需微量元素(essential trace element)是指那些具有明显营养作用及生理功能, 维持生物生长发育、生命活动及繁衍不可缺少的元素。非必需微量元素指那些无明显生理功能的微量元素。1995 年 FAO/WHO 将微量元素中铁、铜、锰、锌、钼、铬、钴、碘、硒、氟 10 种列为必需微量元素; 将硅、镍、硼和矾列为可能必需微量元素; 而将铅、镉、汞、砷、铝、锡和锂列为具有潜在毒性, 但低剂量可能具有功能作用的微量元素。

将微量元素人为的分为必需和非必需两类, 至今仍然是有争议的。因为几乎所有的必



需元素,当生物体摄入过多时均是有害的,而且其界限也不是固定不变的,今后随着研究的深入,它们将会得到修正或新的归属。机体缺少必需微量元素,常可导致相应的功能失调,但如摄入量过多,有时也可能造成某些功能障碍;因此,对于这类元素存在着一个适宜的剂量范围。对非必需微量元素,当然不存在最低需要量的问题,如超过最高容许浓度则可导致中毒。图 2-4 表明必需微量元素不同剂量和反应的关系,只有在适宜剂量范围内才能保证生物健康地生存。

由于自然的或者人为的原因,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。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,就可能使当地的动物、植物及人群中发生特有的疾病。

由于某地区地壳中元素分布不均衡,导致当地水、土壤、植物中某种微量元素过高或缺乏,使当地人和动物从外界环境中获得该元素的量不能满足或超过机体正常需要而引起的疾病称为生物地球化学性疾病 (biogeochemical disease),又称为化学元素性地方病 (endemic disease)。地方病范围除生物地球化学性疾病,还包括自然疫源性疾病和生产生活方式有关疾病。

生物地球化学性疾病的特点是:①疾病的发生有明显的地区性。②疾病的发生与地质中某种化学元素水平之间明显相关。③疾病的发生与当地人群某种化学元素的总摄入量之间存在摄入量-反应关系。我国常见的化学元素性地方病有碘缺乏病、地方性氟中毒和地方性砷中毒。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。下面简要介绍几种我国较常见的化学元素性地方病。

(一) 碘缺乏病

碘缺乏病 (iodine deficiency disorders, IDD) 是由于摄碘量不足而引起的一系列病症。包括在缺碘地区出现的相当数量的胎儿早产、死产、先天畸形、亚临床克汀病、智力发育障碍、单纯聋哑、甲状腺肿及克汀病等。这些病症实际上是不同程度碘缺乏在人类不同发育时期所造成的损伤,而甲状腺肿和克汀病则是碘缺乏的最明显的表现形式。根据碘缺乏病的病因,所有的缺碘损害都可由于纠正碘缺乏而得到预防,多数障碍通过补碘可得到有效治疗,但智力发育障碍则是不可逆的或大部不可逆的。

1. 碘在自然界中的分布 碘广泛存在于自然界中,以碘化物形式存在。碘化物溶于水,可随水迁移。因此,山区水碘低于平原,平原低于沿海,海洋中生物和海产品含碘丰富。

2. 碘在人体内的代谢 碘主要由食物供给,少部分来源于水和空气。碘化物在消化

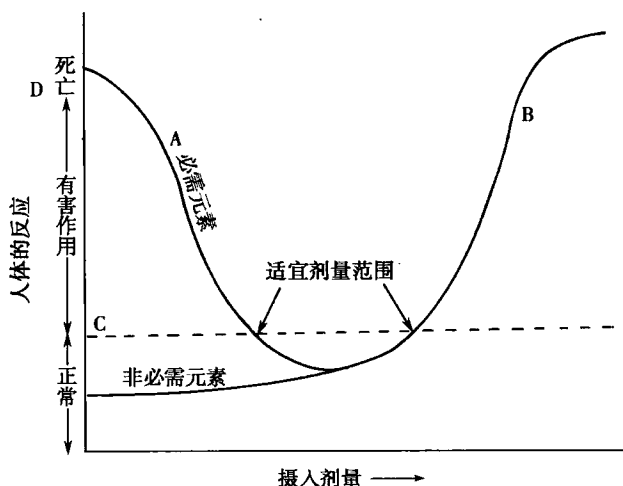


图 2-4 必需微量元素从摄入不足到过量摄入的剂量-反应曲线

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、病理变化及其作用机制,有害因素引起的疾病的防治; C-用最敏感的方法发现有有害作用的阈值; D-用生物学和临床的方法定量地研究致死剂量界限



道内还原成碘离子形式可完全吸收入血。成人体内正常含碘量约为 20mg~50mg, 其中 20% 存在于甲状腺中。血中碘被甲状腺摄取, 在甲状腺滤泡上皮细胞内经促甲状腺激素 (TSH) 和过氧化物酶氧化形成活性碘, 活性碘再与甲状腺蛋白分子上的酪氨酸结合, 形成一碘酪氨酸和二碘酪氨酸, 耦合后生成甲状腺激素。甲状腺激素中的碘被脱下成为碘离子, 再重新被甲状腺摄取作为合成甲状腺激素的原料。机体 80% 以上的碘通过肾脏由尿排出, 10% 左右由粪便排出, 极少部分可经乳汁、毛发、皮肤和肺组织排出。通常用尿碘排出量来估计碘的摄入量。碘的最低生理需要量为每人 75 μ g/d, 供给量为生理需要量的 2 倍, 即每人 (成人) 150 μ g/d。

3. 碘缺乏病的流行病学 碘缺乏病是一种世界性的地方病。受碘缺乏威胁的人口占全世界总人口的 28.9%。我国是世界上碘缺乏病流行最严重的国家之一。

据调查, 岩石、土壤、水质和气象条件对碘缺乏病的流行有重要影响。病区地理分布特点是山区高于平原, 内陆高于沿海, 农村高于城市。地方性甲状腺肿可发生在任何年龄的人, 以生长发育旺盛的青春期发病率最高。一般女性患病率高于男性。

4. 地方性甲状腺肿 地方性甲状腺肿 (endemic goiter) 是一种主要由于地区性环境缺碘引起的地方病, 是碘缺乏病的主要表现形式之一, 其主要症状是甲状腺肿大。

(1) 发病原因

1) 缺碘: 缺碘是引起本病流行的主要原因。碘主要来源于食物和水。当碘摄入量低于 40 μ g/d 或水中含碘量低于 10 μ g/L 时, 即可出现地方性甲状腺肿不同程度的流行。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)。机体缺碘可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。

2) 致甲状腺肿物质: 缺碘并非唯一病因, 某些病区尚可存在其他致甲状腺肿物质。致甲状腺肿物质 (goitrogens) 是指能影响或干扰甲状腺素合成、释放、代谢, 以致引起甲状腺肿的物质。常见的有: ①硫氰酸盐, 杏仁、木薯、黄豆、核桃仁可含有上述物质, 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; ②硫葡萄糖苷, 多存在于芥菜、卷心菜、甘蓝等蔬菜中。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。

3) 其他原因: 某些病区居民膳食中维生素 A、C、 B_{12} 不足或低蛋白与低热量, 也可促使甲状腺肿发生。因此, 在某种意义上讲碘缺乏病是以缺碘为主的多种营养素缺乏症。

高碘也可引起甲状腺肿大。日本早在 20 世纪 40 年代就发现长期饮食含碘很高的海产品, 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饮用高碘深井水 (100 μ g/L~1000 μ g/L) 及腌海带盐 (含碘约 200 μ g/kg) 引起的甲状腺肿流行。高碘性甲状腺肿的发病机制, 可能是摄入过多的碘可占据过氧化物酶的活性基, 使酪氨酸被氧化的机会减少, 甲状腺激素的合成受到抑制, 从而促使甲状腺滤泡代偿性增生。

(2) 临床表现: 早期甲状腺轻度肿大, 一般无自觉症状。中晚期严重肿大的甲状腺压迫气管和食管引起呼吸困难及吞咽困难。检查可见并触及肿大的甲状腺。

(3) 诊断

1) 诊断: 首先是甲状腺肿大, 其次是具有地方性。实验室检查可见甲状腺吸 131 I 率呈“饥饿曲线” (当服入定量的放射性碘后, 各个时间的吸 131 I 率都较正常值为高, 峰值多在 24 小时甚至 48 小时出现), 24 小时尿碘在 50 μ g 以下; 血清蛋白结合碘 (PBI)、丁醇提取碘 (BEI)、 T_4 均系正常或稍低; T_3 系正常或增高; 血清 TSH 系正常或增高; 血清胆固醇、24 小时尿内肌酸及基础代谢率测定也正常。甲状腺肿大处无血管杂音, 也无震颤。



2) 我国现行的地方性甲状腺肿诊断标准：①居住在地方性甲状腺肿病区；②甲状腺肿大超过本人拇指末节，或小于拇指末节而有结节；③排除甲亢、甲状腺炎、甲状腺癌等其他甲状腺疾病；④尿碘低于 $50\mu\text{g/g}$ 肌酐，甲状腺吸 ^{131}I 率呈“饥饿曲线”可作为参考指标。

5. 地方性克汀病 地方性克汀病 (endemic cretinism) 是在较严重的缺碘性甲状腺肿病区出现的一种病症。患者生后即有不同程度的智力低下、体格矮小、听力障碍、神经运动障碍、甲状腺功能低下及甲状腺肿。

(1) 发病机制：在胚胎期由于外环境缺碘，胎儿的甲状腺激素供应不足，胎儿的生长发育就出现一系列障碍。首先是中枢神经系统的发育分化障碍。由于胚胎期大脑发育分化不良，可引起耳聋、语言障碍、上运动神经元障碍、智力障碍等。体格发育，特别是骨骼的发育受胚胎期和出生后甲状腺激素的影响（尤其是生后甲状腺激素供应不足时），如儿童期甲状腺激素供应不足，会明显影响身体和骨骼的生长，乃至呆小。

(2) 临床表现：地方性克汀病临床可分为神经型、黏液性水肿型（简称黏肿型）和混合型，症状与体征主要表现为以下几方面。

1) 智力低下：智力低下是地方性克汀病的主要症状，其程度轻重不一。严重的智力低下患者，大小便不能自理，甚至不能进食，达到白痴程度。有的虽可自己吃饭、穿衣、大小便，但神经运动障碍较明显，不能做复杂的劳动，不会计数，不能适应社会生活。轻者能做简单运算，参加简单农业生产劳动，但劳动效率不高。

2) 聋哑：聋哑是地方性克汀病（尤其神经型患者）的常见症状，其严重程度大致与病情成正比，多为感觉神经性耳聋。神经型地方性克汀病听力障碍较黏肿型严重。与听力障碍同时存在的是语言障碍。

3) 生长发育落后：表现为以下几方面：①身材矮小，一般病情愈重，身材矮小就愈明显，黏肿型患者比神经型患者明显。特点是下肢相对短，保持婴幼儿时期的不均匀性矮小；②婴幼儿生长发育落后，表现为囟门闭合延迟，骨龄明显落后，出牙、坐、站、走等延迟；③克汀病面容，表现为头大，额短；眼裂呈水平状，眼距宽；鼻梁下塌，鼻翼肥厚，鼻孔向前；唇厚、舌厚而大常伸出口外，流涎等；④性发育落后，黏肿型患者性发育落后较神经型明显。神经型主要表现为外生殖器发育较晚，男性性成熟晚，女性月经初潮晚，但大多数还可以结婚生育。黏肿型常表现为外生殖器官在成年时仍保持儿童型，第二性征发育差，多数不能结婚生育。

4) 神经系统症状：神经型地方性克汀病的神经系统症状尤为明显。一般有下肢痉挛性瘫痪，肌张力增强，腱反射亢进，还可出现病理反射及踝阵挛等。

5) 现症甲状腺功能低下症状：主要见于黏液水肿型地方性克汀病患者，神经型少见。主要表现为黏液水肿。皮肤干燥，弹性差，皮脂腺分泌减少。精神及行为改变，表现为反应迟钝，嗜睡，对周围事情不感兴趣。

6) 甲状腺肿：一般说来神经型克汀病患者多数有甲状腺肿，黏液水肿型有甲状腺肿者较少。

地方性克汀病神经型、黏肿型和混合型的特点如下：①神经型特点是有精神缺陷、聋哑、神经运动障碍，没有现症甲状腺功能低下；②黏液水肿型特点是严重的现症甲状腺功能低下，生长迟滞、侏儒；③混合型兼有上述两型的特点，有的倾向于神经型多一些，有的倾向于黏肿型多一些。

(3) 地方性克汀病的诊断

地方性克汀病的诊断标准如下：

1) 必备条件：①出生、居住在碘缺乏地区；②有精神发育不全，主要表现在不同程



度的智力障碍。

2) 辅助条件: ①神经系统症状: 不同程度的听力障碍; 不同程度的语言障碍; 不同程度的运动神经障碍; ②甲状腺功能低下症状: 不同程度的身体发育障碍; 不同程度的克汀病形象, 如傻相、面宽、眼距宽、塌鼻梁、腹部隆起等; 不同程度的甲状腺功能低下表现, 如出现黏液性水肿; 皮肤、毛发干燥; X线骨龄落后和骨骺愈合延迟; 血清 T_4 降低, TSH 升高。

有上述的必备条件, 再具有辅助条件中神经系统症状或甲状腺功能低下症状任何一项或一项以上, 即可诊断为地方性克汀病。

6. 防治措施 碘缺乏病是我国分布最广、危害人数最多的地方病之一, 补碘是防治碘缺乏病的根本措施。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。我国于 1995 年开始了全民食盐加碘措施。《食盐加碘防治地方性甲状腺肿办法》中规定碘盐中碘含量为 $1/2$ 万~ $1/5$ 万。为防止碘化物损失, 碘盐应该干燥、严防日晒。一般认为, 每人每天摄入 $100\mu\text{g}$ ~ $200\mu\text{g}$ 碘, 即可预防本病。

(2) 碘油: 碘油是以植物油, 如核桃油或豆油为原料与碘化合物制成的。肌注碘油, 每毫升含碘在 500mg 左右, 一次肌肉注射 1ml~2ml, 有效期 3 年; 口服碘油胶丸有效期 1 年半。此法适用于偏僻山区和交通不便的边远地带以及目前尚不能供应碘盐的地区。

(3) 其他: 对患者可口服碘化钾, 但用药时间长, 不易坚持。

(4) 甲状腺制剂: 甲状腺制剂有干甲状腺制剂的甲状腺粉、甲状腺片和人工合成的甲状腺素以及三碘甲腺原氨酸。对地方性克汀病患者, 特别是黏液水肿型, 只要适时适量地补充甲状腺激素, 及时采用“替代疗法”, 就可迅速收到理想的治疗效果。

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的防治。如系水源被污染, 则应清除污染、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) 地方性氟中毒

地方性氟中毒 (endemic fluorosis) 是由于一定地区的外环境中氟元素过多, 而使生活在该环境中的居民长期摄入过量氟所引起的以氟骨症 (skeletal fluorosis) 和氟斑牙 (dental fluorosis) 为特征的一种慢性全身性疾病, 又称地方性氟病。

1. 氟在自然界中的分布 氟在自然界中分布广泛, 地下水中含氟量较地面高。一般不存在游离状态, 而是以其化合物形式存在于自然界中。

2. 氟在体内的代谢 含氟的气体、蒸气和粉尘可从呼吸道吸收, 通过饮水和食物摄入的氟可经消化道吸收。吸收后约 75% 与血浆蛋白质结合而运送到各组织, 其中在牙齿和骨骼蓄积最多。氟主要通过肾脏随尿排出, 占 50%~80%, 小部分由粪便和汗液排出体外, 微量由毛发、指甲、乳汁排出。氟可通过胎盘屏障进入胎儿体内。

3. 地方性氟中毒的流行病学 地方性氟中毒是一种自远古时代以来一直危害人类健康的古老地方病, 在世界很多地区均有发生, 流行于全世界 50 多个国家和地区。我国是地方性氟中毒发病最广、波及人口最多、病情最重的国家之一。除上海市以外, 全国各省、市、自治区均有地方性氟中毒的发生和流行。2005 年报道, 全国有病区县 1308 个, 氟斑牙患者 3950 万, 氟骨症患者 287 万, 病区影响人口仍是 1.1 亿。地方性氟中毒是我国危害最严重的地方病。

(1) 病区确定与划分

1) 病区确定: ①当地出生成长的 8 周岁~12 周岁儿童氟斑牙患病率大于 30%; ②饮水型地方性氟中毒病区, 饮水含氟量大于 1.0mg/L ; 燃煤污染型地方性氟中毒病区, 由于



燃煤污染总摄氟量大于 3.5mg。

2) 病区程度的划分

a. 轻病区：①当地出生成长的 8 周岁~12 周岁儿童氟斑牙患病率大于 30%；②经 X 线检查证实无氟骨症或出现轻度氟骨症患者；③饮水含氟量大于 1.0mg/L 或总摄氟量大于 3.5mg。

b. 中等病区：①缺损型氟斑牙患病率大于 20%；②经 X 线检查证实出现中度氟骨症患者，重度氟骨症患者小于 2%；③饮水含氟量大于 2.0mg/L 或总摄氟量大于 5.0mg。

c. 重病区：①缺损型氟斑牙患病率大于 40%；②经 X 线检查证实重度氟骨症患者大于等于 2%；③饮水含氟量大于 4.0mg/L 或总摄氟量大于 7.0mg。

当环境氟含量与病情不符合时，以病情为准。

(2) 地方性氟中毒病区类型

1) 饮水型病区：由于饮用高氟水 ($>1.0\text{mg/L}$) 而引起氟中毒的病区为饮水型病区，是最主要的病区类型。主要分布在淮河-秦岭-昆仑山一线以北广大北方地区的平原、山前倾斜平原和盆地，如东北平原西部、华北平原、华东平原、中原地区、河西走廊、塔里木盆地、准噶尔盆地，形成东起山东半岛西至新疆南天山山脉的面积广大的氟中毒病区。

2) 燃煤污染型病区：由于居民燃用当地含高氟煤 ($1590\mu\text{g}/\text{mg}\sim 2158\mu\text{g}/\text{mg}$) 做饭、取暖，敞灶燃煤，炉灶无烟囱，并用煤火烘烤粮食、辣椒等，致使氟严重污染室内空气和食品。居民吸入污染的空气和摄入污染的食品引起地方性氟中毒的病区，主要分布在陕西南部、四川、湖北、贵州、云南、湖南和江西等地区。

3) 饮茶型病区：由于长期饮用含氟过高的茶叶而引起氟中毒的病区为饮茶型病区。饮茶型病区主要分布在内蒙古、西藏、四川、青海、甘肃和新疆等省、自治区习惯饮砖茶的少数民族地区，如藏族、哈萨克族、蒙古族聚居区。当地居民有饮奶茶习惯，而煮奶茶的茶叶主要为砖茶。砖茶是这些游牧少数民族的生活必需品。所以，在我国就形成了世界上其他国家所没有的饮茶型氟中毒病区。茶可富集氟，我国的红茶、绿茶及花茶平均氟含量为 $125\text{mg}/\text{kg}$ ，砖茶可高达 $493\text{mg}/\text{kg}$ ，最高至 $1175\text{mg}/\text{kg}$ 。我国砖茶含氟量限值为 $\leq 300\text{mg}/\text{kg}$ 。

(3) 地方性氟中毒的人群分布：恒牙形成期生活在高氟区的儿童均可患氟斑牙。氟骨症多见于成年人，16 岁以上特别是 20 岁以后增加明显，主要在青壮年时期 (16 岁~50 岁)，并且随年龄增高而患氟骨症的患者增多。一般认为氟斑牙、氟骨症均无明显的性别差异。氟中毒有“欺辱外来人”的现象，表现为从非病区搬入的居民比当地居民容易患病，且病情重。氟斑牙与居住年限无关，氟骨症随居住年限增加而增高。

4. 发病原因和机制

(1) 发病原因：长期摄入过量氟是发生本病的主要原因。摄入总氟量超过 $4\text{mg}/(\text{d}\cdot\text{人})$ 时即可引起慢性中毒。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。

(2) 发病机制：对于氟骨症及氟斑牙的发病机制，目前尚有不同的认识。现从氟的毒性作用阐述本病的发病机制。

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,使三羧酸循环障碍、糖原合成破坏,可使骨组织营养不良;抑制骨磷酸化酶,导致骨组织钙盐的吸收和蓄积障碍。

5. 氟斑牙

(1) 临床表现

1) 釉面光泽度改变:釉面失去光泽,不透明,可见白垩样线条、斑点、斑块,白垩样变化也可布满整个牙面。

2) 釉面着色:釉面出现不同程度的颜色改变,浅黄、黄褐乃至深褐色或黑色。着色范围可由细小斑点、条纹、斑块、直至布满大部分釉面。

3) 釉面缺损:缺损的程度不一,可表现釉面细小的凹痕,小的如针尖或鸟啄样,乃至深层釉质较大面积的剥脱。轻者缺损仅限于釉质表层,严重者缺损可发生在所有的牙面,包括邻接面,以致破坏了牙齿整体外形。

(2) 氟斑牙的诊断依据:出生并长期生活在高氟地区者,牙齿出现白垩、着色、缺损,即可诊断为氟斑牙。

6. 氟骨症

(1) 症状:氟骨症发病缓慢,患者很难说出发病的具体时间,症状也无特征性。

1) 疼痛:是最普遍的自觉症状。疼痛部位可以是1处~2处,也可遍及全身。通常由腰背部开始,逐渐累及四肢大关节一直到足跟。疼痛一般呈持续性,多为酸痛,无游走性,局部也无红、肿、发热现象,活动后可缓解,静止后加重,尤其是每天早晨起床后常不能立刻活动。受天气变化的影响不明显。重者可出现刺痛或刀割样痛,这时患者往往不敢触碰,甚至不敢大声咳嗽和翻身,为此,患者常保持一定的保护性体位。

2) 神经症状:部分患者除疼痛外,还可因椎孔缩小变窄,使神经根受压或营养障碍而引起一系列的神经系统症状,如肢体麻木、蚁走感、知觉减退等感觉异常;肌肉松弛,有脱力感,握物无力,下肢支持躯干的控制力量也减退。

3) 肢体变形:轻者一般无明显体征,随病情发展可出现关节功能障碍及肢体变形。表现为脊柱生理弯曲消失,活动范围受限。

4) 其他:不少患者可有头痛、头昏、心悸、乏力困倦等类神经征表现。也有恶心、食欲不振、腹胀、腹泻或便秘等胃肠系统功能紊乱的症状。

(2) 体征:轻症者一般无明显体征,随着病情的发展,可出现关节功能障碍及肢体变形。体征随临床类型与疾病程度而异。

1) 硬化型:以骨质硬化为主,表现为广泛性骨质增生、硬化及骨周软组织骨化所致的关节僵硬及运动障碍、脊柱固定、胸廓固定、四肢关节强直。

2) 混合型:在骨质硬化即骨旁软组织骨化的同时,因骨质疏松、软化而引起脊柱及四肢变形。

(3) 氟骨症的 X 线表现

1) 骨质及密度改变:密度增高(硬化)的主要表现为骨小梁均匀变粗、变密,骨皮



质增厚，骨髓腔变窄或消失，尤以腰椎、骨盆明显；密度减低（疏松）的主要表现为骨小梁均匀变细、变小，骨皮质变薄，骨髓腔扩大。多见于腰椎、骨盆和肋骨。混合型兼有硬化和疏松两种改变。

2) 骨周改变：主要表现为软组织的钙化，包括韧带、肌腱附着处和骨膜、骨间膜即关节周围软组织的钙化（骨化）和骨棘形成，是本病特征性表现之一。

3) 关节改变：关节软骨退变坏死，关节面增生凸凹不平，关节间隙变窄，关节边缘呈唇样增生，关节囊骨化或有关节游离体。多见于脊椎及髋、膝、肘等大关节。

(4) 氟骨症的诊断依据：①流行病学发现生活在高氟地区，并有饮高氟水，食用被氟污染的粮食或吸入被氟污染的空气者。②临床表现有氟斑牙（成年后迁入病区者可无氟斑牙），同时伴有骨关节痛，肢体或躯干运动障碍即变形者。③X线表现，骨及骨周软组织具有氟骨症X线表现者。④实验室资料，尿氟含量多超过正常值。

7. 防治措施 迄今尚无特殊治疗地方性氟中毒的方法。治疗原则如下：

(1) 控制和减少氟摄入量：针对不同类型病区，采取相应措施减少氟摄入量，最好移居微氟区。

(2) 合理膳食：提供维生素类、钙、蛋白质丰富膳食，保证足够热量，增强机体抗氟和排氟能力。

(3) 药物治疗：适量补钙和维生素D，可调节钙磷代谢，减少对氟的吸收。合用维生素C可减少氟吸收，促进氟排泄。有神经损伤者，可采用维生素B族、三磷酸腺苷、辅酶A等对症治疗。

(4) 氟斑牙治疗：可采用涂膜覆盖法、药物脱色法、修复法等治疗。

(5) 其他：因氟骨症而造成骨骼严重畸形者，可进行手术治疗。

预防措施首先应查清氟的来源，如主要来源于饮水，则应改用低氟水源，如打深井水、收集和贮存降水、利用河水等。如更换水源有困难时，则应采取饮水除氟。集中式给水可采用活性氧化铝法，分散式给水可采用碱式氯化铝和硫酸铝法除氟。对燃煤型污染区应改造落后的燃煤方式，改良炉灶、加强排烟措施，将含氟烟尘排出室外，甚至更换燃料来解决；改变烘烤玉米及辣椒等食物的保存方法，降低食物的氟污染。饮茶型病区应降低砖茶中氟含量，或用低氟茶代替砖茶。

(三) 地方性砷中毒

地方性砷中毒（endemic arseniasis）是某些地区居民由于长期饮用含砷过高的水或暴露燃用高砷煤的空气而致的一种地方病。本病以全身性慢性中毒较多见，主要表现为皮肤色素沉着和（或）脱失、手掌和脚跖皮肤高度角化、神经系统、周围血管、消化系统等多方面症状以及皮肤癌。

1. 地方性砷中毒的流行病学 自然界的砷多为正五价砷，深井水中的砷和环境污染的砷多为正三价砷，三价砷与体内的巯基有高度的亲和力，所以在体内蓄积性很强，毒性也较五价砷大。地方性砷中毒也可分为饮水型和燃煤污染型，饮水型主要因饮用高砷水，直接由消化道摄入过量砷而引起中毒。燃煤型则为因敞灶燃用高砷煤取暖、做饭或用其烘烤粮食、辣椒等，通过呼吸道和消化道摄入过量砷引起的中毒。我国饮水型地方性砷中毒病区主要分布在新疆的奎屯、内蒙古和山西部分地区以及台湾省西南沿海的一些地区。燃煤型仅见于我国南方某些地区，贵州黔西南地区发现了居民因燃用含高砷煤而引起的地方性砷中毒。1994年，卫生部正式将地方性砷中毒列为国家重点防治的地方病之一。

2. 发病机制 地方性砷中毒的发病机制尚不清楚，目前认为有以下可能的发病机制：

(1) 抑制酶活性：进入机体的三价砷（如亚砷酸盐）与蛋白质或酶中巯基结合，例如，谷胱甘肽和半胱氨酸中的巯基结合，使酶的生物活性被抑制，引起相应的代谢功能障



碍。例如，亚砷酸盐可抑制丙酮酸脱氢酶，后者与糖原异生有关。砷可积聚在线粒体，干扰线粒体酶，并损害组织呼吸，导致细胞毒性。例如，砷极易与二氢硫辛酸辅因子反应而影响线粒体呼吸功能；砷还抑制琥珀酸脱氢酶，并使氧化磷酸化解耦联，从而影响 ATP 生成，干扰细胞能量代谢。砷对线粒体重要酶系的抑制，可干扰线粒体呼吸、血红素合成、碳水化合物代谢及脂肪酸合成功能，从而使细胞功能紊乱。

(2) DNA 氧化性损害：砷可使细胞内活性氧类 (ROS) 生成增高，导致还原型谷胱甘肽耗竭，DNA 氧化性损害，引起致癌过程。

3. 临床表现 砷中毒的表现取决于砷的摄入量、化学形式、接触者的年龄及其他有关因素。调查显示，饮水中含砷量在 20mg/L 以上，就可引起急性砷中毒。含砷量大于 0.5mg/L 时，长期饮用能引起慢性砷中毒。地方性砷中毒一般以慢性中毒为主。

(1) 皮肤改变：色素沉着、色素脱失和角化是地方性砷中毒的特征性表现。皮肤色素沉着或出现脱色斑点，呈弥散性棕褐色或灰褐色斑点，逐渐融合成大片，多发生在躯干背部；皮肤过度角化，主要发生在手掌和脚跖，可发展至躯干、四肢皮肤，甚至发生赘生物；在水砷很高的地区，色素沉着呈弥漫性和色素脱失斑点交互相称，形成所谓“花皮病”，严重患者，在口腔和生殖器黏膜等处也可见到色素沉着。当一个患者同时有色素沉着、色素脱失及角化时，常称为“皮肤三联症”。

(2) 神经系统：慢性砷中毒患者中枢神经系统和周围神经都可受累及，且症状出现早、持续时间长。主要表现为类神经征，重者可伴有头疼、头晕、记忆力减退、视力或听力下降。周围神经炎，有明显末梢神经受累症状，早期表现为蚁走感，进而发生四肢末梢感觉障碍，四肢疼痛，甚至行走困难，检查可见感觉神经传导减慢。

(3) 消化系统：主要症状有食欲减退、恶心、腹痛、腹泻、消化不良等，部分患者可出现肝肿大、肝硬化等。

(4) 心脑血管及末梢循环：在智利发生的慢性地方性砷中毒患者尸检中可见中小动脉内膜增生，心肌肥大与心肌梗死。0 岁~5 岁儿童死亡病例剖检可见全身闭塞性动脉炎。“黑脚病”(black foot disease) 是在我国台湾南部沿海砷中毒病区发现的由于下肢动脉狭窄、阻塞引起脚部干性坏疽。临床表现先为间隙发作性脚趾发冷、发白、脉搏微弱、疼痛、间隙性跛行，一般是大脚趾先发病，然后向中心发展，皮肤变黑坏死。

(5) 致癌作用：高砷暴露经过约 20 年~30 年潜伏期后，可发生皮肤癌。皮肤癌以基底细胞癌和鳞状上皮癌为多见，包括鲍温病 (Bowen's disease)，过去称其为皮肤原位癌，实际上是一种表皮内鳞状细胞癌。除皮肤癌以外，肺癌和膀胱癌等也高发。砷及其化合物是 IARC 确认的人类致癌物。

4. 诊断 我国已正式发布地方性砷中毒诊断标准。饮水型地方性砷中毒诊断主要根据饮水砷含量，燃煤污染型则根据室内空气中砷浓度和污染食物砷含量，结合患者的临床症状和体征，特别是皮肤色素和掌跖角化，并结合实验室检查，诊断一般并不困难。尿砷和发砷增高可协助诊断。

5. 防治措施 目前尚无有效治疗地方性砷中毒的药物和方法。由于砷在体内的半减期短 (约 1 周以内)，驱砷疗法在治疗上意义不大，而且砷中毒症状即使停止砷暴露后仍可持续，因此目前主要采取对症疗法。

对饮用水含砷超过卫生标准的病区，要更换水源或消除砷的污染源。还可采用混凝沉淀或滤过法除砷，或将三价砷氧化成五价砷，再用石灰沉淀法去砷。对于敞灶燃用高砷煤的病区，要更换炉灶，改变生活习惯，切断砷的来源。

(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省克山县被发现，当时有大批患者突然死亡，由于病因不明，遂以地名命名。

1. 克山病的流行病学及病因 克山病是我国流行较广泛的地方病，见于东北、华北、西北、中南、西南以及西藏等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大量丢失，而使饮用水中离子总量甚低（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。克山病的病因尚未完全明了，但研究表明：克山病绝大部分分布在我国从东北到西南的缺硒地区。此外用硒制剂（亚硒酸钠）治疗、预防克山病取得一定的疗效。因此，目前认为克山病与缺硒有很大关系。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。

2. 基本病变及临床表现 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。小儿多呈急性型，表现为亚急性全心功能衰竭。慢型病例则主要为充血性心力衰竭。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，在劳累后有头昏、心悸、气短等。

3. 防治措施

（1）补充硒：口服补硒（亚硒酸钠）有显著的防治效果，如合用维生素E等抗氧化剂，效果将更显著。

（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（soil）是指地球陆地表面的疏松部分，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。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。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

在人类生产和生活活动中排出的有害物质进入土壤中，影响农作物生长发育，直接或间接危害人畜健康的现象称为土壤污染（soil pollution）。土壤污染的来源很多，大致可以分为：①工业污染，包括废水，废气，固体废弃物以及汽车废气污染；②生活污染，包括生活垃圾，人畜粪便和生活污水等；③农业污染，主要是农药和化肥污染土壤。土壤污染物的种类很多，有生物性污染物，化学性污染物和放射性污染物。生物性污染物中的病原菌来自垃圾，粪便和污水；化学性污染物包括各种有毒有害物质，其中最主要的是一些重金属（如铅、汞、镉、铬等）和农药；放射性污染物来自核试验，核电站和科研机构排出的废气、废水和固体废弃物。各种污染物污染土壤的方式有以下3种。

1. 水型污染 主要是工业废水和生活污水污染土壤。水型污染多是因污水灌田造成的，其特点是进水口附近土壤污染重，中间地带和出水口处污染渐轻。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，在渗水性强，地下水位高的地方容易污染地下水。废水中的污染物很复杂，可含有各种有毒化学物质，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。在污水灌溉的农田上生长的农作物容易受到污染，有的农作物大量吸收富集某些有害物质，达到很高的浓度，因而引起食用者中毒，如污水中的镉通过污水灌田而富集到稻米中，引起镉中毒。

2. 固体废弃物污染 主要是由于工业废渣、生活垃圾、粪便以及化肥与农药等对土壤的污染。其特点是污染范围比较局限和固定，但也可通过风吹和雨水淋溶冲刷而污染较大范围的土壤。有些有毒重金属废渣和放射性废渣污染土壤，持续时间可长达数十年以上，不易自净。排放的固体废弃物还可成为蚊蝇孳生地、污染源、恶化空气、破坏农田和植被等。目前在农业生产中广泛使用农药、化肥也是造成污染的主要因素，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，是造成土壤被致病菌微生物和寄生虫污染的主要原因。

3. 气型污染 是由于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、B(a)P等毒物的烟尘可进入土壤。例如大型冶炼厂排出大量含氟的污染物于大气中，落到附近土壤中，其污染半径可达5km~10km，甚至更远。大气污染物中的二氧化硫，氮氧化物形成的酸雨落入土壤中，使土壤酸化，破坏生态平衡，其污染距离就更远。

(二) 土壤污染对健康的危害

1. 生物性污染的危害 土壤的生物性污染可能引起各种传染病和寄生虫病。对人的健康危害可分为3类。①人体排出的含有病原菌或寄生虫卵的粪便污染了土壤，通过直接接触或污染食物、饮水经口进入可引起肠道传染病和寄生虫病的发生。许多肠道传染病菌在土壤中能存活相当长时间，抗力最小的霍乱弧菌可存活8天~16天，沙门菌可存活35天~70天，志贺菌存活约1个月~3个月，痢疾杆菌存活2个月~4个月，肠道病毒在土壤中不同条件下，可存活25天~70天。钩虫、蛔虫等蠕虫生活史的一个环节在土壤中，这些寄生虫卵在土壤中存活时间更长。②含有病原体的动物粪便污染了土壤后，病原体通过人的皮肤或黏膜进入体内而传染人畜共患病钩端螺旋体病和炭疽病。钩端螺旋体的带菌动物为牛、羊、猪、鼠等。炭疽杆菌抗力最强，家畜感染此病并污染土壤后会在该地区相当长时期内传播此病。③土壤中常常存在着破伤风梭菌和肉毒梭菌，这两种致病菌抗力很大，在土壤中能长期存在，人可因接触土壤而感染发病。

2. 化学性污染的危害 土壤受化学污染物污染后，常常通过农作物和水进入人体，造成种种损害。特别是镉、铬、铊和铅等重金属和农药污染土壤后，在土壤中可残留很长时间，会对居民健康造成各种危害。

(1) 重金属污染的危害

1) 镉污染：含镉(cadmium, Cd)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，稻谷、蔬菜等农作物可从土壤中吸收镉。日本富山县神通川流域发生的痛痛病就是当地居民长期食用含镉废水灌田生产的含镉很高的稻米而引起的慢性镉中毒。长期摄入小剂量镉，可引起以肾小管损害为主的肾功能障碍，患者尿中低分子蛋白质增多，尿中磷酸盐、尿糖、氨基酸增加，尿酶改变。尿镉含量增加，可达每升数十微克，最高可达100 $\mu\text{g}/\text{L}$ 以上(正常人尿镉不超过2 $\mu\text{g}/\text{L}$)。由于镉损害了肾小管，使肾功能异常，引起钙/磷代谢障碍，尿钙增多，导致骨质脱钙，进而引起骨骼的病变。本病多发生在40岁~60岁的妇女，男性病例较少。患者先是劳累时腰背疼痛，继而发展至肩、脚、膝、髋关节等部位疼痛，休息后消失。随病情加重，可发展至全身关节疼痛、活动受限，重者四肢弯曲变形，脊柱受压也缩短变形，全身多发性骨折等。严重的患者全身疼痛，日夜呼叫，故名痛痛病。此病多在营养不良的条件下发病，最后患者多因全身极度衰



弱和并发其他疾病而死亡。此病发病缓慢，潜伏期为2年~8年。镉在体内的生物半减期为16年~33年，经长期蓄积达到一定程度才发病。此病无特效疗法，死亡率很高。1972年3月，痛痛病患者超过100人，死亡34人。

WHO建议成人每周摄入的镉不应超过 $400\mu\text{g}$ ~ $500\mu\text{g}$ 。土壤中镉限值为 $1.0\text{mg}/\text{kg}$ 。

国家标准《环境镉污染健康危害区判定标准》(GB/T 17221-1998)适用于环境受到含镉工业废弃物污染，以食物链为主要接触途径，并导致镉对当地一定数量的定居人群产生靶器官肾脏慢性损伤的污染危害区。达到以下标准值的地区为镉污染健康危害区：尿镉健康危害指标：镉 $15\mu\text{g}/\text{g}$ 肌酐、 β_2 微球蛋白 $1000\mu\text{g}/\text{g}$ 肌酐、N-乙酰- β -D-氨基葡萄糖苷酶 $17\text{U}/\text{g}$ 肌酐；联合反应率为10%。联合反应率是指数项健康危害指标均达到判定值的受检者人数与受检总人数之百分比。

2) 铊污染：铊(thallium, Tl)对环境造成的污染主要是由于含铊废水及废渣受风吹日晒和降水淋溶污染地表水、地下水、土壤和大气所致。据报道，我国贵州兴义地区灶山麓矿渣中铊化合物含量为 $106\text{mg}/\text{kg}$ 。矿渣被雨水淋溶进入土壤中，使当地土壤中的铊含量达 $50\text{mg}/\text{kg}$ 。在这种受污染的土壤中种植的蔬菜铊含量达 $11.4\text{mg}/\text{kg}$ 。当地居民食用此等含铊的蔬菜等曾发生铊中毒，患者达200多例。铊及其化合物的毒性高，为强烈的神经性毒物，并可对肝脏和肾脏造成损害。三价铊的毒性大于一价铊。睾丸对铊的亲合力较强，对男(雄)性生殖功能具有特殊的危害。流行病学调查发现男性铊中毒患者睾丸萎缩、性欲减退和性交能力降低等现象。铊可通过胎盘屏障进入胎儿体内，可透过血-脑脊液屏障在脑内蓄积而产生明显的神经毒作用。环境铊污染对人群健康的影响主要为慢性毒作用，其特征性的表现有：①毛发脱落，呈斑秃或全秃；②周围神经损害，早期表现为双下肢麻木、疼痛过敏，很快出现感觉和运动障碍；③视力下降甚至失明，可见有视网膜炎、球后视神经炎及视神经萎缩。

(2) 农药污染的危害：目前我国各种农药制剂产量，每年为150多万t，约为140多个品种。常用的有60多个品种。农药污染土壤后，多通过农作物进入人体，对人体健康产生各种影响。有机氯农药以其蓄积性强和远期危害备受人们的关注。最常用的是有机磷农药，以下为有机磷农药对人体的危害。

1) 急性中毒：常见的农药急性中毒是有机磷农药中毒，对硫磷、内吸磷的不规范使用而致急性中毒最多见。有机磷农药急性中毒的临床表现与处理原则详见第四章第二节。

2) 慢性中毒：连续接触低水平有机磷农药可引起慢性中毒，其表现以类神经征为主，部分患者有毒蕈碱样症状。血液中胆碱酯酶活性持久降低。

3) 致敏作用：有些有机磷农药可引起支气管哮喘和过敏性皮炎。

(三) 土壤的卫生防护原则

为了保护土壤不受污染，必须对工业废渣、粪便、垃圾等各种污染物进行合理的收集、运出、无害化处理和综合利用。

1. 工业废渣处理 工业废渣主要来源于燃料燃烧和冶金、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；炼铁的高炉渣可用作混凝土料、水泥、铁路道渣等。利用废渣填造洼田、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. 粪便无害化处理 人畜粪便的无害化处理，是控制肠道传染病，增加农业肥料，改良土壤的重要措施。利用堆肥、发酵、沼气法等多种方法，以杀灭粪便中的寄生虫卵和



致病微生物，消除传染疾病的危害性，并保持其肥料价值。

3. 垃圾无害化处理 生活垃圾要经过有效的无害化处理，才能排放或利用。

4. 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《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。

5. 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。

(徐兆发)

第四节 灾害卫生

在人类发展史上，赖以生存的“环境”与危及人类生存的“灾害”同时存在。任何引起设施破坏、经济严重损失、人员伤亡、人类健康状况及社会卫生服务条件恶化的事件，当其破坏力超过了所发生地区的承受程度而不得不向外部求援时，就认为灾害(disaster)发生了。自然灾害(natural disaster)是由于自然界物质急剧运动形成的环境变迁所造成的人员伤亡、财产损失和生态破坏的现象。自然灾害的产生有两个因素：一是自然变异，如异常的气象、水文条件，地质运动等。二是人为影响，人类对自然进行掠夺性开发，破坏了生存环境和生态平衡，直接或间接地引发干旱、沙化，洪水泛滥，疫病流行等一系列的灾害。

我国是世界上自然灾害发生最严重的少数国家之一，自然灾害种类多、频度高、强度大、损失严重。早在20世纪50年代~60年代，我国仅气象、海洋、洪水、地质、地震、农作物病虫害以及森林灾害这7类自然灾害所造成的直接经济损失平均每年为300亿元~400亿元，80年代末期年损失已增至600亿元以上，进入90年代年损失已达到上千亿元的水平。自然灾害给人民生命财产带来了巨大损失，严重影响了我国的可持续发展。随着社会经济的发展 and 人类活动的增强，自然灾害的损失还在以更快的速度增长，随之防止自然灾害发生或尽量减轻其危害的任务日益突出。

本节主要介绍自然灾害对人群生命及健康影响规律，卫生应急处理方法以及自然灾害条件下疾病控制对策。

一、自然灾害分类与等级

(一) 自然灾害分类

1. 按自然灾害发生的原因分类

- (1) 由大气圈变异活动引起的气象灾害和洪水；
- (2) 由水圈变异活动引起的海洋灾害与海岸带灾害；
- (3) 由岩石圈变异活动引起的地震及地质灾害；
- (4) 由生物圈变异活动引起的农、林病虫害；
- (5) 由人类活动引起的人为自然灾害。实际上，大气圈、水圈、岩石圈、生物圈及人类活动共同构成一个大系统，在这个大系统内，各圈层彼此作用、相互影响，从而对每一个圈层灾害的产生与发展都有一定的作用。

2. 按自然灾害的性质分类

- (1) 气象性灾害：干旱、雨涝、暴雨、热带气候、寒潮、冷害、冻害、寒害、风灾、雹灾、暴风雨、龙卷风、干热风、雷暴等。随着全球气候变暖趋势的进一步加剧，气象灾害已成为人类社会面临的最严重的自然灾害。我国地处东亚季风区，是最严重的气



候脆弱区之一，季风的进退异常和年际变化使我国气象灾害频繁发生。

(2) 海洋性灾害：风暴潮、海啸、海浪、海冰、海水入侵、赤潮、潮灾、海岸侵蚀、海平面上升、海水地盐渍化和海水倒灌等。

(3) 洪水灾害：洪涝灾害、江河泛滥等。

(4) 地质灾害：崩塌、滑坡、泥石流、地裂缝、火山、瓦斯爆炸、冻融、地面沉降、土地沙漠化、水土流失、土地盐碱化等。

(5) 地震灾害：地震直接引起的各种灾害以及由地震诱发的各种次生灾害，如沙土液化、喷沙冒水、城市设施毁坏、河流与水库决堤等。

(6) 农作物、森林灾害：农作物病虫害、鼠害、农业气象灾害、森林火灾等。

3. 按自然灾害形成过程分类

(1) 突发性自然灾害：自然灾害形成的过程有长有短，有缓有急。有些自然灾害，当致灾因子的变化超过一定的强度时，就会在几天、几小时甚至几分钟、几秒钟内表现为灾害行为，如地震、洪水、飓风、风暴潮、冰雹、冰雪等，这类灾害属于突发性自然灾害。一般而言，突发性自然灾害容易使人猝不可防，通常造成死亡事件和很大的经济损失。

(2) 缓发性自然灾害：一些自然灾害是在致灾因子长期作用下，逐渐成灾的，如土地沙漠化、水土流失、环境恶化等，这类灾害通常要几年或更长时间，故称为缓发性自然灾害。缓发性自然灾害影响面积比较大，持续时间比较长，虽然发展比较缓慢，但若不及时防治，同样也会造成巨大的经济损失并危害人类健康。

(二) 自然灾害的等级

自然灾害的等级是表示自然灾害给人类带来损失大小的重要指标。其等级划分目的不仅在于表示灾害给人类及其生存空间带来损失大小，而且是人类组织救灾行动的依据，还是衡量灾区恢复能力和灾害管理方式的客观指标。根据我国国情，原国家科委和中国国际减灾十年委员会建议，采用“灾度”这一概念来表述灾害的程度或等级。灾度分级参考人口的直接死亡数和经济损失额划分为五个等级（表 2-7）。

表 2-7 自然灾害等级及划分依据

灾度分级	死亡人数	经济损失(人民币)
微灾	10 人以下	10 万元以下
小灾	10 人至百人	10 万元~百万元
中灾	百人至千人	百万元~千万元
大灾	千人至万人	千万元~亿元
巨灾	万人以上	亿元以上

注：灾度根据死亡人数或直接经济损失划分

二、自然灾害对人群健康的危害

自然灾害主要通过两个途径影响人类健康。一是自然灾害直接对人类生命财产及安全造成的毁灭性破坏与打击；二是自然灾害造成生态环境的破坏，使人类生活、生产环境质量明显恶化，形成灾害源性疾病，又称灾害的“后效应”。

(一) 导致人员伤亡

1970 年孟加拉国出现的热带旋风使 30 万人~50 万人死亡，1976 年我国唐山地震使 24.2 万人死亡，2005 年在巴基斯坦、印度、阿富汗等国发生地震造成人员死亡和失踪 8.7 万人。我国为多地震国家，1949 年至 2004 年间地震死亡 27.3 万人，受伤约 76.3 万人，死伤比为 1 : 2.98，而国外在 1970 年~1980 年间发生的 178 次地震中共死亡 17.6 万人，



受伤约 42.7 万人，死伤比为 1 : 2.43。在全球范围内，水灾占全部自然灾害的一半以上，并导致同样比例死亡。自然灾害除导致人员伤亡外，对幸存者来说还存在着两种危险：一是原发灾害触发的次生灾害，如 1923 年日本关东大地震引起大火，烧死 4 万人；二是灾后环境发生改变，且这种改变将持续很长时间。

(二) 导致生存条件破坏

1. 饮用水供应系统破坏 绝大多数的自然灾害（水灾、地震等）发生后饮用水供应和排水系统会不同程度的遭到破坏，在灾情严重的地方，饮用水供应和排水系统会完全破坏或十分脆弱，而它们的破坏引起的严重健康风险是显而易见的。在自然灾害后的复杂社会条件下，水是唯一的可以维持生命的资源，灾民出于求生的渴望，在饮用水供应瘫痪和无法满足生命需要时，往往铤而走险，一些池塘水、灾后形成的内涝水会被首先饮用，又造成了疾病爆发的风险。而排水系统的破坏，使人、畜排泄物污染环境，尤其是池塘水、内涝水的污染成为非常普遍的现象，增加了疾病在灾民中爆发的风险。另外，旱灾后由于水源枯竭，造成水源集中，这些水源也易受到污染，而引起介水传染病爆发流行。在一些低洼盐碱地区，由于灾害造成地下水位的改变，影响水中的含盐量和 pH 值，有利于霍乱弧菌的繁殖，而造成霍乱的爆发流行。

2. 食物危机 食物危机主要表现为三个方面。一是当灾害发生规模较大，涉及地域较广时，局部的食物短缺难以完全避免；二是灾害造成生态环境破坏，食品资源同时遭到破坏，食品遭受污染以及因储存条件的影响，食物易于霉变、腐败变质，食品卫生问题严重；三是由于上述的食物短缺以及食品卫生质量问题，使受灾人群摄入的营养素不够，身体素质普遍下降，疾病易于发生和流行。

3. 生活居住环境破坏 自然灾害发生时，人们正常的生活居住环境遭到严重破坏，被迫露宿或在简易的棚屋中居住，人口集中，居住拥挤。如洪灾发生时，大量的漂浮物或一些动物尸体存留于地面，受高温日照的影响，腐败后散发出恶臭。人畜粪便垃圾的污染，使环境卫生进一步恶化。这些综合因素使一些通过人与人之间密切接触的传染病（呼吸道传染病、肠道传染病、红眼病等）易于发生和流行。

4. 生态平衡破坏 自然灾害破坏了人类、宿主动物、生物媒介、疾病病原体之间原有的生态平衡。由于环境卫生状况的恶化，使一些媒介生物（蚊、蝇等）易于孳生，鼠类等啮齿动物向灾害人群居住的地方集中，密度增大，这些因素都将造成媒介传染病的发病率大幅度上升。

5. 卫生机构破坏 自然灾害对卫生设施同样也产生严重的破坏，对依赖卫生机构服务的人群健康带来直接的影响。缺医少药成为一个普遍现象，由于短时间内无法找到设施更好、条件具备的医疗卫生服务机构和合格的卫生人员，有时医院本身也无法运行。通常的情况是医院和救护中心在房屋结构受损的情况下，利用能够使用的人员和设备，冒险为受灾群众提供卫生服务，但自然灾害也同样危害着他们的生命，限制了他们对灾民进行救助的能力。因此，卫生机构的破坏是导致灾后急救困难和幸存者死亡的重要原因。1985 年墨西哥城的地震中有 13 所医院倒塌，仅在其中 3 所中有 866 人死亡，其中有 100 人是卫生工作人员。1998 年的飓风使洪都拉斯 23 家医院的供水系统受损或完全破坏，123 家医学中心受到影响。

6. 不良气候的暴露 在气候寒冷或炎热的地区发生自然灾害后，往往加大了自然灾害对人类社会的破坏。

(三) 引发灾害源性疾病

灾害现象而致发或诱发的一系列疾病被称为灾害源性疾病。按照灾害源性疾病的病因、特点等可将其分为灾害创伤性疾病、灾害感染性疾病和灾害应激性疾病三类。



1. 灾害创伤性疾病 通过气流、水质、灰尘、泥沙、强光、火焰等物理因素对人体造成的包括死亡在内的各种创伤性疾病，如创伤出血性休克、软组织损伤（如挫伤、挫裂伤、切伤、挤压伤、烧伤、冻伤、摔伤等）、胸部损伤（如血胸、气胸、血气胸等）、脏器损伤（如心脏挤压伤、肺挫裂伤、肝破裂、脾破裂、胃肠、膀胱、肾脏等挫裂伤）、骨折（如肋骨骨折、四肢骨折、脊柱骨折、骨盆骨折等）、颅脑损伤（如颅脑硬膜外血肿、脑挫裂伤、脑震荡、脑疝等）、挤压综合征等。

2. 灾害感染性疾病 包括原发感染性疾病和继发感染性疾病两类。原发感染性疾病，主要是指传染病的爆发与流行（如鼠疫、霍乱等烈性传染病的爆发与流行而致的生物性灾害）。继发感染性疾病，主要指继发于各种非生物性灾害（如地震、洪涝、干旱、非生物性战争等）中的以各类创伤作为基础的各种感染，如创伤性感染、脓毒血症、败血症等，或因人们在灾害中难以讲究饮食、饮水卫生等继发的肠道传染病等。

3. 灾害应激性疾病 通过灾害给人们带来的恶劣情形及恐怖色彩而导致生理心理失衡诱发疾病。包括心理应激性疾病、生理应激性疾病及心理生理双重应激性疾病三类。心理应激性疾病主要有心理障碍、神情错乱、恐惧症、焦虑症、绝望症、精神分裂症等；生理应激性疾病主要有中暑、营养不良、脏器功能不良与衰竭等；心理生理双重应激性疾病主要有急性创伤后应激性疾病、慢性创伤后应激性疾病、消化性溃疡、心血管疾病、糖尿病等。

三、自然灾害的卫生应急处理

自然灾害发生后，必须从人群卫生角度做出快速的反应，进行卫生应急处理。

（一）洪涝灾害的卫生应急处理

1. 保护饮用水源

- （1）尽可能减少污染源，将卫生防护带内有毒有害物质迁移到安全地带；
- （2）迁移水源防护带的沿岸粪缸、牲畜圈，清除垃圾堆；
- （3）打捞垃圾、动物尸体及水面的漂浮物；
- （4）增设厕所、固定垃圾堆放点，专人管理、及时清理，防止污染水源。

2. 重点保护已有的集中式供水水源

- （1）防止洪水淹没深井水，保护地下水源；
- （2）保护自来水厂建筑物；
- （3）抢修净水设备和管道；
- （4）清洗消毒受淹的饮水蓄水池和水箱。根据水质变化，调整净水剂和消毒剂的投放量，保证自来水水质卫生。

3. 做好饮用水的消毒工作

- （1）对集中式供水，严格按自来水水厂标准消毒；
- （2）对分散式饮水（如井水、山溪水等混浊水），先将每担水（约 50 千克）加明矾 2.5g~4.0g 作用 10 分钟，使水澄清，然后消毒处理。常用消毒方法有三种：

第一种方法：每担水（约 50 千克）加漂白粉 0.50g（按含有有效氯 50% 计算），作用 30 分钟。

第二种方法：每担水（约 50 千克）加一片漂白粉精片（按每片含有有效氯 0.2g 计算），作用 30 分钟。

第三种方法：每担水（约 50 千克）加 40% 优氯净 0.6g，作用 30 分钟。

4. 做好垃圾粪便的卫生管理

- （1）厕所的卫生管理：洪灾期间需要搭建临时厕所，临时厕所尽量选择地势较高的地



方，要求远离水源至少 30m 以上，有条件的地方可选择塑料缸、桶、陶瓷缸来代替粪池，无条件情况下可挖厕坑，厕坑应做到不渗不漏，粪坑满时应及时清除，减少蚊蝇孳生。

(2) 垃圾粪便的卫生处理：洪灾期间的垃圾、人畜粪便、淤泥和其他废弃物都要及时清理。对垃圾粪便应进行卫生处理，最好采用高温堆肥法。通常将清除的垃圾粪便及其他废弃物进行堆积，堆好后用塑料薄膜覆盖。通过发酵，堆内温度可达到 50℃~60℃，维持 5 天~7 天以上，达到无害化的卫生要求。

5. 洪灾期间采取的环境卫生应急措施

(1) 在灾民聚集点，选择合适地点，就地取材搭建临时厕所。对厕所和粪便，应包段、包户有专人负责管理。

(2) 尽量利用现有储粪设施来储存粪便，如无储粪设施，可将粪便与泥土混合后泥封堆存，或用塑料覆盖，四周挖排水沟以防雨水浸泡、冲刷。

(3) 在特殊困难情况下，为保护饮用水源，可采用较大容量的塑料桶，木桶等容器收集粪便，装满后加盖，送到指定地点暂存，待水灾过后运出处理。

(4) 集中治疗的传染患者的粪便必须用专用容器收集，然后作特殊消毒处理。散居患者的粪便，按粪便与漂白粉 5:1 的比例充分搅合后集中掩埋，或将粪便内加入等量的石灰粉，搅拌后再集中掩埋。

(5) 临时灾民居住点的垃圾应设在清运方便、利于管理的地方。垃圾应及时收集、清运。对传染性的垃圾、用黑色塑料袋收集，进行焚烧或消毒处理。

6. 杀灭蚊蝇，预防传染病

(1) 外环境灭蚊蝇：用 80% 敌敌畏稀释 2 倍，超低容量喷雾，有效剂量 20mg/m²~50mg/m²；或用 5% 氯氰菊酯稀释 10 倍，超低容量喷雾，有效剂量 0.5mg/m²~1mg/m²。

(2) 内环境灭蚊蝇：用 80% 敌敌畏稀释 10 倍，超低容量喷雾；或用 5% 高效氯氰菊酯加 0.5% 胺菊酯混合后稀释 10 倍，超低容量喷雾，0.05g/m²~0.1g/m²。

7. 灭鼠防病 通常采用器械灭鼠或毒饵灭鼠的方法。当鼠密度很高，或人群受到鼠源疾病严重威胁时，采用磷化锌 (0.3%~0.5%)、敌鼠钠盐灭鼠。

8. 预防食物中毒

框图 2-2 洪灾期间预防食物中毒措施

- 不吃腐败变质或被污水浸泡过的食物。
- 不吃剩饭剩菜，不吃生冷食物。
- 不吃淹死、病死的禽畜和水产品。
- 食物生熟要分开。
- 不要到无卫生许可证的摊点购买食品。

预防食物中毒的措施如框图 2-2 所示。

(二) 地震灾害的卫生应急处理

1. 应急反应

(1) 大震预警现象：地震虽然来势汹汹，但可能在短暂时间内给人们带来某些临震的宏观现象，称为大震预警现象。大震预警现象主要有地面初期震动、地声和地光等。

大震预警时间一般为十几秒，地面首先微动（先颤），此时伴有地声和地光，然后地面大动（后晃），进而房屋倒塌，会造成人员伤亡、财产损失。

(2) 地震远近与强弱：地震时若感到颤动不明显，只感到晃动，且比较轻微，说明地震发生较远或刚刚开始，一般有十几秒“预警时间”，可选择合适的避震场所；反之，地震时若感到上下颤动，又感到晃动，并且比较剧烈，说明这个地震离发生较近或地震已经持续一段时间；若颤动和晃动都不太强烈时，说明震级不大。

2. 瞬间抉择

(1) 室内避震：室内房屋倒塌以后，大块倒塌体与支撑物形成三角空间，往往是人们得以幸存的安全地点，被称为避震空间。例如，在炕沿下、床下、桌下或坚固家具附近、内墙墙角、厨房、卫生间、储藏室等地方都可以作为避震空间。



(2) 室外避震：拟选择开阔、安全的制高点避震，此时应避开高大建筑物、烟囱、胡同、架空管道、高压线、变电器、桥梁、山坡陡崖、河岸地带等高危环境。

(3) “伏而待定”法：在屋内感觉地震时，要迅速趴在炕沿下，脸朝下，头靠山墙，两只胳膊在胸前相交，右手正握左臂，闭上眼、嘴，用鼻子呼吸。此外，地震时也可以蹲下或坐下，蜷曲身体，降低重心，还可以抓住牢固物体，防止摔倒而致伤。

3. 应急求生

(1) 被埋压对策：地震时不幸被埋压，争取暴露双手和头部；保存体力，想尽一切办法发出呼救信号；防止灰尘呛闷窒息；开辟通道，寻找脱险捷径；寻找利器，保持空气流通。

(2) 防止新侵害方法：闻到有毒有害气体的异味或灰尘太大时，用湿衣物捂住口、鼻；设法避开身体上方不稳定的悬挂、易倒塌物品；扩大并保护生存空间，设法支撑残垣断壁；不要随使用水、用电，不要使用明火，因为空气中可能有易燃气体充溢；长期处于黑暗中的眼睛，不能立即受强光刺激。

(3) 迅速脱险：撤离险境时，防止拥挤造成伤害；不要轻易回到危房中，谨防余震威胁。

4. 灾后防病 地震发生后，当地疾病预防与控制部门应立即派出防疫队赶赴现场，组织开展震区现场流行病学调查，对灾区可能发生的传染病及其危险因素进行分析、预测，并提出防制措施。对饮用水源和食品及时进行检查和监测，防止和控制传染病的暴发流行，及时制定控制疫情发生的措施，必要时进行预防接种等，做到大灾之后无大疫。地震发生后的疾病预防与控制工作可包含精神卫生、食品卫生、饮水卫生、环境卫生、计划免疫、营养问题以及疾病监测等。

四、自然灾害条件下疾病控制对策

(一) 预防为主，坚持科学技术为抗灾减灾服务

1. 制定切实可行的应急预案

人类还不可能抗拒自然灾害，但现代科学技术的发展，已使人们能够使用各种高科技来窥探自然灾害的成因，预测某些自然灾害发生的可能性，从而在自然灾害到来之前进行各方面的抗灾准备，提高抗灾应变能力。就疾病控制与预防而言，为了在灾害时期制订科学的防病对策，灾害发生前，就要注意一些基础资料的积累。如人口资料、健康资料、传染病发病资料、主要地方病分布资料、主要动物宿主及传播媒介的分布资料等。依据这些资料考虑到每个易于受灾地区的具体情况，确定不同时期的防病重点，科学地制订出疾病预防与控制预案。目前国务院发布了5件自然灾害类突发公共事件专项应急预案：国家自然灾害救助应急预案；国家防汛抗旱应急预案；国家地震应急预案；国家突发地质灾害应急预案；国家处置重、特大森林火灾应急预案。应急预案包括了应急组织体系及职责、预测预警、信息报告、应急响应、应急处置、应急保障、调查评估等机制，形成包含事前、事发、事中、事后等各环节的一整套工作运行机制。

2. 建立监测系统，做好灾后评价

灾后监测评价分为三个阶段：立即评价、短期评价和持续评价。其中后一阶段均以前一阶段为基础。

(1) 立即评价：目的是尽快获得尽可能多的一般信息，如灾区的地理范围，灾区发生的主要问题，受灾人群的总数等。此资料是救援决策的基本资料。

(2) 短期评价：用更系统的方法进一步收集有关资料，更准确地描述和反映灾区发生的主要情况，救援资源的供应及已开展的救援活动及其效果等问题。短期调查的时间可以



短至 4 小时~5 小时或长达 2 天~3 天。

(3) 持续评价: 经短期评价采取了合适的救援措施后, 即可开始持续评价, 以针对灾害确定救援效果, 及时修订救援计划。作为持续监测的一部分, 需对已开展的救援工作进行评价和完善。完善的救援计划应包括如下部分或全部内容: 幸存者的营救、紧急医疗救护的准备、人群的疏散、预防性的和日常医疗救护的准备, 饮水、食物、布匹、帐篷等的准备, 尸体、废墟、垃圾的处理, 虫媒传染病的控制等。

(二) 强化政府职能, 加强对疾病预防控制工作的领导

自然灾害条件下的疾病防治工作是一项系统工程。虽然这是卫生部门的工作, 但决非卫生系统所能单独完成。因为灾区影响灾民健康的因素是多方面的、复杂的, 所以有赖于政府的重视及全社会多方位的参与、合作才能解决。因此在灾区全面动员、全体参与、科学指导, 打一场抗灾防病的人民战争, 也是必要的。同时, 应建立应急的抗灾防病组织, 做好防病物资与器械的贮备, 使人力、物力、财力都处于常备状态。并做好技术培训, 提高抗灾意识。《中华人民共和国传染病防治法》明确规定, 国家对传染病实行“预防为主”的方针, 防治结合, 分类管理, 各级政府领导传染病防治工作, 制订传染病防治规划, 并组织实施。

(三) 控制传染病流行的关键环节, 改善灾区生活生产环境

自然灾害影响灾民群体健康的因素是多方面的。但从传染病流行的自然规律入手, 抓住三个环节, 控制传染源, 切断传播途径, 保护易感人群, 仍然是自然灾害条件下疾病预防与控制的主要手段。首先, 及时发现患者, 检出并及时正确处理隔离传染源, 是降低传染病发病率的基本手段。尤其要注意加强对染疫动物的检查与处理。其次, 改善灾区的生活、生产环境, 加强饮水、食品卫生的监督与管理, 消除环境中的病媒昆虫、鼠类及其他环境因素的危害, 切断一切可能的传播途径, 是传染病预防控制的关键环节。再次, 加强对外流人群、灾后返乡人群特别是对特殊人群(老、弱、病、残、幼)的检诊与免疫, 及时发现传染病流行的征兆, 把疫情消灭在萌芽状态, 也是防止传染病流行的主要措施。

(四) 加强健康教育, 大力开展爱国卫生运动

加强健康教育, 提高灾区人群的自我保健意识, 增强自我保健能力, 对维护个体和群体的健康水平有重要的意义。灾区人群由于生活环境条件艰苦、营养缺乏、精神心理紧张、情绪忧郁, 疾病易于发生和流行。健康教育的目标是增强灾民战胜自然灾害的信心, 了解掌握一些疾病流行与防治的基本知识, 并自觉参与防病。要鼓励灾区群众积极为消除灾害的危害, 克服困难, 战胜自然灾害贡献力量。要发动灾区群众大力开展爱国卫生运动, 尽力改善生活居住环境与条件, 首先教育灾民对室内环境进行卫生清理, 开门开窗, 通风换气, 重点地区进行消毒, 室外排除积水, 清除垃圾污物, 填平坑洼, 防止蚊蝇孳生及鼠蛇隐藏, 清理、疏通、修筑简易排水沟渠, 订立卫生公约, 时时处处注意环境卫生。

科学家预测, 地球运动正在进入一个新的活动期, 地球各圈层将发生异变并引起一系列的灾害, 世界将面临一个自然灾害频繁时期, 应用公共卫生与预防医学的理论和技术的来应对自然灾害, 有效预防灾害以及将灾害的损失降到最低, 是人类面临的新的挑战。

(何作顺)

第三章 食物与健康

食物是人类赖以生存的基本条件。人体需要不断从食物中获得营养成分以保持人体和外界环境的能量平衡和物质代谢的平衡，维持人体的健康水平。营养 (nutrition) 是指人体摄入、消化、吸收和利用食物中营养成分，维持生长发育、组织更新和良好健康状态的动态过程。合理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力，有利于预防疾病，增强体质。膳食营养不足、过量或食物被污染，可以发生营养性疾病或食源性疾病。

中国过去的膳食营养是属于贫困型及半温饱型。随着经济发展和生产水平的提高，粮食和食物生产的增长，中国居民膳食结构发生了很大变化。尤其是近十年来，快速的经济增长，一方面为消除营养缺乏和改善居民健康提供了经济、物质基础，另一方面也导致了膳食结构、生活方式和疾病谱的变化。

据“中国居民营养与健康状况调查”(2004年)结果表明，中国居民营养与健康状况明显改善，居民膳食质量明显提高。我国城乡居民能量及蛋白质摄入得到基本满足，肉、禽、蛋等动物性食物消费量明显增加，优质蛋白比例上升。城乡居民动物性食物分别由1992年的人均每日消费210g和69g上升到248g和126g。与1992年相比，农村居民膳食结构趋向合理，优质蛋白质占蛋白质总量的比例从17%增加到31%，脂肪供能比由19%增加到28%，糖类供能比由70%下降到61%。但是，中国居民营养与健康问题不容忽视。一是城市居民膳食结构不尽合理。畜肉类及油脂消费过多，谷类食物消费偏低。2002年城市居民每人每日油脂消费量由1992年的37g增加到44g，脂肪供能比达到35%，超过WHO推荐的30%的上限。城市居民谷类食物供能比仅为47%，明显低于55%~65%的合理范围。此外，奶类、豆类制品摄入过低仍是全国普遍存在的问题。二是一些营养缺乏病依然存在。儿童营养不良在农村地区仍然比较严重，5岁以下儿童生长迟缓率和低体重率分别为17.3%和9.3%。铁、维生素A等微量营养素缺乏是我国城乡居民普遍存在的问题。我国居民贫血患病率平均为15.2%。3岁~12岁儿童维生素A缺乏率为9.3%，其中城市为3.0%，农村为11.2%；维生素A边缘缺乏率为45.1%，其中城市为29.0%，农村为49.6%。全国城乡钙摄入量仅为391mg，相当于推荐摄入量的41%。三是慢性病患病率上升迅速，我国18岁及以上居民高血压患病率为18.8%；18岁及以上居民糖尿病患病率为2.6%，空腹血糖受损率为1.9%；成人超重率为22.8%，肥胖率为7.1%；成人血脂异常患病率为18.6%。

调查发现，中国居民既有因食物品种单调或缺乏、挑选不当或食用方法不科学而引起的缺铁、缺钙、缺维生素A与核黄素等；也有由于膳食成分搭配不合理，以致由于营养成分不平衡，特别是高能量、高脂肪及高盐膳食，成为慢性病的重要危险因素。慢性病如恶性肿瘤、脑血管疾病和心脏病已列居中国居民死因的前三位。中国居民目前的营养状况是“不足”与“过量”并存，营养不良依然存在，慢性病呈上升趋势。因此，对膳食进行科学的营养指导，已成为十分迫切的社会要求，合理营养显得尤为重要。

第一节 营养素和能量

一、营养素

食物中具有营养功能的物质称为营养素 (nutrients)，亦即通过食物获取并能在人体内被利用，具有供给能量、构成组织及调节生理功能的物质，包括蛋白质、脂类、糖类、



无机盐、维生素和水六大类，其主要功能有以下三个方面：①供给机体基础代谢活动和劳动所需的热能；②构成机体组织成分；③调节生理功能。

(一) 营养素的生理需要量

营养素的生理需要量是指能保持人体健康，达到应有发育水平和能充分发挥效率地完成各项体力和脑力活动的、人体所需要的热能和各种营养素的必需量。这是根据长期的膳食调查、生理与生化试验，结合机体的不同生理情况和劳动条件而制定的。

(二) 营养素的供给量

营养素的供给量是指为满足健康人群中几乎全部人的需要，每日需由膳食提供各种营养素的量。在中国，被称作每日膳食中营养素供给量，也有人称其为营养素供给量标准。它是在生理需要量的基础上考虑了人群的安全率而制定的适宜数值。所谓安全率，包括人群中个体差异、应急等特殊情况下需要量的波动，食物消化率、烹调损失及各种食物因素与营养素间的相互影响等，还兼顾社会与经济条件等实际问题而提出的。因而一般是需要量平均值加两个标准差，即能满足几乎大多数人（人群中97%~98%）的需要。但不包括热能，热能的营养素供给量等于营养素生理需要量。

我国在1955年首次公布推荐的膳食营养素供给量（recommended dietary allowance, RDA），此后又修订了数次。制定RDA的目标是预防营养缺乏病，但随着居民生活水平提高，膳食结构发生改变，与膳食有关慢性病成为主要死因，制定新的膳食营养素供给量势在必行。我国于2000年10月提出了更完善、更接近新时代中国人需要的膳食营养素参考摄入量。

膳食营养素参考摄入量（dietary reference intakes, DRIs）是在推荐的膳食营养素供给量基础上发展起来的一组每日平均膳食营养素摄入量的参考值，包括4类营养素摄入量，即估计平均需要量、推荐摄入量、适宜摄入量和可耐受最高摄入量。

1. 估计平均需要量（estimated average intakes, EAI）系可以满足某一特定性别、年龄及不同生理状况群体中50%个体需要量的估计摄入水平。它是根据个体需要量的研究资料制定的。这一摄入水平不能满足群体中另外50%个体对该营养素的需要。估计平均需要量是制定推荐摄入量的基础。

2. 推荐摄入量（recommended nutrient intakes, RNI）系可以满足某一特定性别、年龄及不同生理状况群体中绝大多数（97%~98%）个体需要量的摄入水平。相当于传统使用的每日膳食中营养素供给量。长期摄入推荐摄入量水平，可以满足身体对该营养素的需要，保持健康和维持组织中有适当的储备。推荐摄入量的主要用途是作为个体每日摄入该营养素的目标值。推荐摄入量是以平均需要量为基础制定的。如果已知平均需要量的标准差，则推荐摄入量定为平均需要量加两个标准差，即推荐摄入量=平均需要量+2个标准差。如果关于需要量变异的资料不够充分，不能计算标准差时，一般设平均需要量的变异系数为10%，这样推荐摄入量=1.2×平均需要量。

3. 适宜摄入量（adequate intake, AI）基于对健康人群营养素大致摄入量的观察或试验研究而确定的推荐每日摄入量，称适宜摄入量。在个体需要量的研究资料不足而不能计算估计平均需要量，因而不能求得推荐摄入量时，可设定适宜摄入量来代替推荐摄入量。例如纯母乳喂养的足月产健康婴儿，从出生到4个月~6个月，他们的营养素全部来自母乳。母乳中供给的营养素量就是他们的适宜摄入量值。适宜摄入量与推荐摄入量相似之处在于都能满足目标人群中几乎所有个体的需要；与推荐摄入量的区别则是准确性不如推荐摄入量，量值可能大于推荐摄入量。制定适宜摄入量时不仅考虑到预防营养缺乏的需要，而且纳入了减少慢性病风险的功能。根据营养“适宜”的某些指标制定的适宜摄入量值一般都超过估计平均需要量。

4. 可耐受最高摄入量（tolerable upper intake level, UL）是平均每日摄入营养素的



最高量，这个摄入量对一般人群中几乎所有个体不致引起有害的健康效应。当摄入量超过可耐受最高摄入量而进一步增加时，损害健康的危险性随之增大。“可耐受”指这一剂量在生物学上大体是可以耐受的，但并不表示可能是有益的。鉴于营养素强化食物和膳食补充剂的日渐发展，需要制定可耐受最高摄入量来指导安全消费。如果某营养素的有害效应与摄入总量有关，则该营养素的耐受最高摄入量应依据食物、饮水及补充剂供给的总量而定。如果有有害效应仅与强化食物和补充剂有关，则可耐受最高摄入量依据其来源而不是总摄入量来制定。对许多营养素来说还没有足够的资料来制定其可耐受最高摄入量。所以某些营养素未确定可耐受最高摄入量并不意味着过多摄入就没有潜在的危害。

(三) 营养素的摄入量-反应关系

营养素的摄入量-反应曲线往往表现为 U 型。人群摄入某种营养素不足，其摄入量长期低于估计平均需要量，该人群可能存在发生该营养素缺乏的危险；平均摄入水平达到估计平均需要量时，人群中有 50% 个体的需要量可以得到满足。当摄入量达到推荐摄入量时，人群中几乎全部个体（97%~98%）的需要量得到满足，亦即人群中绝大多数个人不会发生营养素缺乏症。摄入量增加至推荐摄入量与可耐受最高摄入量之间则可促进健康、预防疾病（包括预防慢性病），也不会出现有害健康效应。因此，这是一个适宜摄入量范围，当摄入量超过可耐受最高摄入量时，就可能出现有害健康效应的危险。

二、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；严重缺乏时可致营养不良性水肿。而蛋白质过多则可增加肾脏负担。

正常成人体重的 16%~19% 是蛋白质，人体内蛋白质始终处于不断地分解又不断合成的动态平衡之中，借此可达到组织蛋白不断地更新和修复的目的。氮平衡是衡量机体蛋白质营养的重要指标。

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，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，即为零氮平衡，也称氮平衡。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，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。为安全起见，应使摄入氮较排出氮高 5% 才能确认处于平衡状态。

(一) 食物蛋白质营养学评价

对于食物蛋白质营养价值，主要从食物的蛋白质含量、被消化吸收程度和被人体利用程度三方面来全面地评价。

1. 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，再乘以 6.25 即得出食物粗蛋白含量。6.25 是蛋白质的换算系数（氮占蛋白质百分比约为 16%，取其倒数即为 6.25）。食物中粗蛋白的含量以大豆最高，约 30%~40%，鲜肉类 10%~20%，粮谷类含量约 10% 左右。

2. 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（ap-



parent digestibility)。

$$\text{蛋白质真消化率} = \frac{\text{摄入氮} - (\text{粪氮} - \text{粪代谢氮})}{\text{摄入氮}} \times 100\%$$

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

动物蛋白质的消化率一般高于植物蛋白质的消化率，因为植物性食物蛋白质被纤维所包围，不易与消化酶接触。若将食物加工烹调软化或去除纤维，亦可提高蛋白质的消化率。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%。

3. 蛋白质利用率 衡量蛋白质利用率的指标有很多，最常用的是生物学价值 (biological value, BV)，又称生物价。生物学价值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 3-1。一般动物性食物蛋白质的生物学价值比植物性食物蛋白质生物学价值高。

表 3-1 常用食物蛋白质的生物学价值

食物名称	生物学价值	食物名称	生物学价值	食物名称	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

4. 必需氨基酸的需要量与模式

蛋白质生物学价值的高低主要取决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的氨基酸。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。对婴幼儿而言，组氨酸亦为必需氨基酸。此外，酪氨酸与半胱氨酸虽属非必需氨基酸，但分别有节省苯丙氨酸和蛋氨酸的作用，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 3-2。

表 3-2 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 + 半胱氨酸	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) (10岁~12岁)	33.0	45.0	30.0	5.0	27.0	4.0	27.0	60.0	0
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



食物蛋白质在必需氨基酸的种类和含量上存在着差异，食物蛋白质中各种必需氨基酸的比例称为氨基酸模式。当该种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，称之为蛋白质的互补作用（complementary action）。

将食物蛋白质的氨基酸组成与推荐的理想蛋白质或参考蛋白质氨基酸模式进行比较，按下式计算氨基酸分（amino acid score, AAS），又称化学分，亦可用于一种或混合食物的蛋白质营养价值。

$$\text{AAS} = \frac{\text{被测食物蛋白质每克氮（或蛋白质）中必需氨基酸（mg）}}{\text{理想或参考蛋白质中每克氮（或蛋白质）中必需氨基酸（mg）}} \times 100$$

参考蛋白质可采用 FAO/WHO 专家委员会于 1973 年制定的“暂定氨基酸计分模式”（表 3-3）。计算氨基酸评分时，首先计算被测食物蛋白中每种必需氨基酸与理想或参考蛋白质中的必需氨基酸的比值，比值较低者为限制氨基酸；然后将被测食物蛋白质的第一限制氨基酸与理想或参考蛋白质中同种必需氨基酸比值乘以 100，即为该蛋白质的氨基酸分，该表中小麦粉的氨基酸分为 46.7%。

表 3-3 氨基酸分计算举例

氨基酸	小麦粉(标准粉)	FAO/WHO	AAS
	(mg/g 蛋白)	氨基酸计分模式(mg/g 蛋白)	
异亮氨酸	37.5	40	92.5
亮氨酸	70.5	70	100.7
赖氨酸	25.7	55	46.7
蛋氨酸+胱氨酸	36.1	35	103.1
苯丙氨酸+酪氨酸	78.3	60	130.5
苏氨酸	28.3	40	70.8
色氨酸	12.4	10	124.0
缬氨酸	47.2	50	94.4
组氨酸	—	—	—

引自：葛可佑. 中国营养科学全书. 北京：人民卫生出版社，2004 年

（二）参考摄入量和来源

优质蛋白质主要存在于动物性食物、大豆及其制品中，应占蛋白质推荐摄入量的 1/3 以上。粮谷类含蛋白质较少约为 8%~10%，畜禽类和鱼类含蛋白质较高约为 10%~20%，鲜奶类为 1.5%~3.8%，蛋类为 11%~20%，大豆类为 20%~40%，是植物性食物中含量最高的，且含赖氨酸较多，对粮谷类蛋白质有较好的互补作用。

理论上成人每天摄入约 30g 蛋白质就可满足零氮平衡，但从安全性和消化吸收等其他因素考虑，成人按 0.8g/(kg·d) 摄入蛋白质为宜。我国由于以植物性食物为主，所以成人蛋白质推荐摄入量为 1.16g/(kg·d)。按能量计算，蛋白质摄入占膳食总能量的 10%~15%，儿童青少年为 12%~15%。蛋白质营养正常时，人体内有关反映蛋白质营养水平的指标也应处于正常。常用的指标主要为血清白蛋白、血清运铁蛋白等。



三、脂类

脂类 (lipids) 包括脂肪 (fat) 和类脂 (lipoid)。脂肪是由一分子甘油和三分子脂肪酸结合而成的甘油三酯。组成天然脂肪的脂肪酸种类很多, 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。类脂包括磷脂和固醇类。固醇类为一些类固醇维生素和激素的前体, 胆固醇是人体中主要的固醇类化合物。

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。

(一) 脂类的主要生理功能

1. 供能与储能。1g 脂肪在体内彻底氧化可产生大约 37.7kJ (9kcal) 热能。成年人脂肪占体重的 14%~20%, 肥胖者可达 30%~60%, 绝大部分以甘油三酯的形式储存于脂肪组织内。据研究发现, 安静状态下空腹的成年人, 维持其所需要的能量, 大约 25% 来自游离脂肪酸, 15% 来自葡萄糖的代谢, 而其余则由内源性脂肪提供, 可见储存脂肪在供能中所占比例较大。

2. 提供脂溶性维生素并促进其消化吸收。

3. 增加食物美味, 促进食欲, 增强饱腹感, 延缓胃排空。

4. 供给必需脂肪酸 (essential fatty acid, EFA)。必需脂肪酸是指人体不能合成而又不可缺少, 必须通过食物供给的脂肪酸。严格地说, 是指 ω -6 系的亚油酸 (linoleic acid, $C_{18:2}$, n-6) 与 ω -3 系的 α -亚麻酸 (linolenic acid, $C_{18:3}$, n-3)。亚油酸作为其他 ω -6 系脂肪酸的前体可在体内转变成 γ -亚麻酸、花生四烯酸 (arachidonic acid, $C_{20:4}$) 等 ω -6 系脂肪酸; α -亚麻酸则作为 ω -3 系脂肪酸的前体, 可转变成廿碳五烯酸 (eicosapentaenoic acid, EPA) 与廿二碳六烯酸 (docosahexaenoic acid, DHA) 等 ω -3 系脂肪酸。它们的主要功能如下:

(1) 合成前列腺素 (PG)、血栓恶烷 (TXA)、白三烯 (LT) 等体内活性物质的原料。这些活性物质参与炎症发生、平滑肌收缩、血小板凝聚、免疫反应等多种过程。近年来研究认为 EPA 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素的前体有关。EFA 缺乏可致皮肤湿疹样病变、脱发、婴儿生长发育迟缓等。

(2) 合成磷脂与胆固醇酯化的必需原料, 有利于脂质的利用和代谢。

(3) 参与生物膜的结构, 是膜磷脂具有流动性特性的物质基础, 对膜的生物学功能有重要意义。

5. 胆固醇与磷脂都是脂蛋白与细胞膜的组成成分。脂蛋白是与脂类包括部分脂溶性维生素的吸收、运输、代谢及利用密切相关的物质。胆固醇是增强生物膜坚韧性的有关成分, 磷脂则是与膜的流动性相关的成分, 且与信息传递功能有关。胆固醇是体内合成类固醇激素与内源性维生素 D 的原料。胆固醇的代谢产物胆酸能乳化脂类, 帮助膳食脂类吸收。此外, 神经组织还有脑苷脂、神经节苷脂 (属糖脂) 及神经鞘磷脂等, 与神经的功能密切相关。

(二) 参考摄入量 and 来源

一般来说, 动物脂肪约含 40%~60% 的饱和脂肪酸, 30%~50% 的单不饱和脂肪酸, 多不饱和脂肪酸含量极少。相反, 植物油约含 10%~20% 的饱和脂肪酸和 80%~90% 的不饱和脂肪酸, 而多数含多不饱和脂肪酸较多, 也有不少植物油含单不饱和脂肪酸较多, 如茶油和橄榄油中油酸含量约 80%, 花生油、芝麻油等含有 40% 以上的单不饱和脂肪酸。有报导淡水鱼富含十八碳的多不饱和脂肪酸, 海水鱼富含二十碳、三十二碳的多不饱和脂



肪酸，是 EPA 和 DHA 的良好来源。 ω -3 系的 α -亚麻酸在豆油、麻油、亚麻子油、苏子油以及绿叶蔬菜的叶绿体中含量较多。一般而言，植物油中必需脂肪酸主要是亚油酸含量较多（椰子油除外），动物油含必需脂肪酸较少（鱼油例外）。含必需脂肪酸较多的植物油，含量从多至少依次为葵花籽油、豆油、玉米油、花生油、菜子油。常用食用油脂中主要脂肪酸组成如表 3-4 所示。

表 3-4 常用食用油脂中主要脂肪酸组成 (%)

食用油脂	饱和脂肪酸	不饱和脂肪酸			其他脂肪酸
		油酸(C _{18:1})	亚油酸(C _{18:2})	亚麻酸(C _{18:3})	
橄榄油	10	83	7	—	—
花生油	19	41	38	0.4	1
豆油	16	22	52	7	3
葵花子油	14	19	63	5	—
玉米油	15	27	56	0.6	1
棕榈油	42	44	12	—	—
猪油	43	44	9	—	3

食入高胆固醇后，肝内胆固醇含量升高，可反馈抑制关键性酶使肝脏合成胆固醇减少，但不能降低肝外组织的合成，因此，大量进食仍可增高血浆胆固醇水平。所以要防治高脂血症与动脉粥样硬化，仍须控制胆固醇摄入量，不宜过多进食富含胆固醇的食物，如动物内脏、蛋黄等。植物性食物中含有谷固醇、麦角固醇及豆固醇等，能干扰食物胆固醇的吸收，膳食纤维能吸附胆汁酸，从而促进肝中胆固醇代谢为胆汁酸排出，所以有降低血胆固醇作用。卵磷脂、胆碱、蛋氨酸因参与磷脂或脂蛋白合成，与脂肪转运有关，所以称抗脂肪肝因子。

大豆蛋白属优质蛋白，同时大豆中含有丰富的磷脂与赖氨酸，还含有豆固醇与多不饱和脂肪酸，因此也是良好的脂类营养食物，大豆还富含铁、钙和 B 族维生素。

反式脂肪酸 (trans-fatty acids) 是食物中常见的顺式脂肪酸的异构体。通常是由植物油氢化过程中，双键由顺式变成反式，即形成反式脂肪酸。反式脂肪酸的主要来源是人造奶油、蛋糕、饼干、油炸食物、乳酪产品、花生酱等食物。反式脂肪酸摄入量多时可使血浆低密度脂蛋白胆固醇上升，高密度脂蛋白胆固醇下降，增加患动脉粥样硬化和冠心病的危险性。美国心脏学会新公布的饮食指导标准中规定，食物中摄入的反式脂肪酸含量必须低于总热量的 1%。

中国营养学会的“中国居民膳食营养素参考摄入量”标准中关于脂肪的推荐量见表 3-5。

表 3-5 中国居民膳食脂肪适宜摄入量 (脂肪产能占总能量百分比)

年龄 (岁)	脂肪产能 (%)	饱和脂肪酸 (%)	单不饱和 脂肪酸(%)	多不饱和 脂肪酸(%)	胆固醇 (mg/d)
0~	45~50	—	—	—	—
0.5~	35~40	—	—	—	—
2~	30~35	—	—	—	—
7~	25~30	—	—	—	—
13~	25~30	<10	8	10	—
18~	20~30	<10	10	10	<300
60~	20~30	6~8	10	8~10	<300



四、糖类

糖类是由碳、氢、氧三种元素组成的一类化合物。一般将其分为单糖、双糖、寡糖和多糖。单糖是不能被水解的最简单的糖类，食物中的单糖主要是葡萄糖、果糖和半乳糖，糖醇是单糖还原后的产物；双糖是由两分子单糖缩合而成，常见的有蔗糖、乳糖和麦芽糖；寡糖是指由3个~10个单糖分子通过糖苷键构成的聚合物，又称低聚糖，如异麦芽低聚糖、低聚果糖、大豆低聚糖等。多糖为带有10个以上糖单位的聚合物，由许多单糖分子通过糖苷键结合的方式相连。

多糖分为淀粉和非淀粉多糖两类，前一类是可以被人体消化吸收与利用的多糖；后一类是人体不能消化吸收，但对人体有益的膳食纤维，如纤维素、半纤维素、果胶、藻类多糖和芳香族的木质素等。前者是人体的必需营养素，后者是人体的膳食必需成分，对人体健康都具有重要意义。

淀粉经淀粉酶作用后消化吸收率为97%~99%，人体可分解淀粉为葡萄糖供机体利用。葡萄糖可迅速在肠黏膜吸收；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的，由葡萄糖和半乳糖结合而成，只有奶中才含有乳糖。糖原是存在于肝脏和肌肉中的动物淀粉，成人体内储存的糖原约370g，其中肌肉245g（17g/kg肌肉），肝脏108g，血液及细胞外液17g（0.8g/kg）。

（一）糖类的生理功能

1. 供给热能 糖类是人体主要的供能营养素，1g糖类彻底氧化可供热能16.8kJ（4kcal）。大脑、血细胞、皮肤、睾丸等组织都以葡萄糖为能源。大脑活动需有相对恒定的血糖供能，如果摄入不足，则须由氨基酸进行糖异生，故供糖充足可节约蛋白质。膳食中摄入过多可致肥胖和高甘油三酯血症。膳食中糖类摄入过少，致使脂肪氧化不全而产生过多的酮体；充足的糖类供给则可减少酮体生成。因此糖类具有抗生酮作用。

2. 为其他有机物代谢提供条件 三羧酸循环不仅是糖彻底氧化的途径，也是脂肪酸、甘油、氨基酸等有机物氧化的途径。如机体利用脂肪供能需要糖的支持。脂肪酸在肝脏中氧化分解（ β -氧化）时，会产生中间产物酮体，它们要是在外周组织经三羧酸循环彻底氧化，此过程需糖代谢支持。

3. 参与构成重要的生命物质 如RNA中的核糖、DNA中的脱氧核糖，多种酶、多种血清蛋白等属糖蛋白，滑液、玻璃体、结缔组织、皮肤、血管等组织中有非常丰富的蛋白多糖，脑苷脂是一类存在于神经组织中的糖脂。此外，还可参与受体结构、细胞间信息传递、解毒反应等。

（二）膳食纤维的分类、来源及其生理作用

膳食纤维是指不能被人体消化道分泌的消化酶消化、也不能被吸收利用的非淀粉多糖和木质素。

以下是几种常见的膳食纤维及其来源：

1. 纤维素 是植物细胞壁的主要成分，由许多个葡萄糖以 β -1,4-糖苷键呈线性聚合而成的。燕麦、全豆中含量多。纤维素因具有吸水性且不溶于水的特性，可以增加肠内容物的体积。

2. 半纤维素 是由许多戊糖和己糖聚合而成的杂多糖。谷类中可溶的半纤维素被称为戊聚糖，可形成黏稠的水溶液并具有降低血清胆固醇的作用。

3. 木质素 是酚核结构物质的高分子聚合物，植物细胞壁的成分，草食动物也不能消化。



4. 果胶与藻胶 果胶主要是由半乳糖醛酸经 α -1,4-糖苷键聚合而成的多糖, 水果和某些蔬菜中含量较多。藻胶是几种多糖的混合物, 主要由半乳糖通过 α -1,3 和 α -1,4-糖苷键聚合而成, 海带等水生植物中含量较多。

5. 抗性淀粉 抗性淀粉是指健康人小肠不吸收的淀粉及其降解产物, 包括改性淀粉(根据需要对原淀粉进行变性处理所得到的淀粉)和经过加热与冷却处理的淀粉。抗性淀粉可用作葡萄糖的缓释剂, 用于降低餐后血糖以及促进益生菌的生长作用。

根据目前的分析方法测出的膳食纤维的组分大致分为以下几类:

1. 总膳食纤维 (total dietary fibers, TDF) 包括所有组分的膳食纤维, 如非淀粉多糖、木质素、抗性淀粉以及美拉德反应产物(食物中的杂环香味化合物)等。

2. 可溶性膳食纤维 (soluble dietary fibers, SDF) 主要是植物细胞壁内的储存物质和分泌物、部分半纤维素、部分微生物多糖和合成类多糖, 如果胶、魔芋多糖、瓜儿胶、阿拉伯胶等。

3. 不可溶性膳食纤维 (insoluble dietary fibers, IDF) 包括纤维素、不溶性半纤维素和木质素, 还包括抗性淀粉、一些不可消化的寡糖、美拉德反应的产物、虾、蟹等甲壳类动物表皮中所含的甲壳素、植物细胞壁的蜡质与角质和不被消化的细胞壁蛋白。

膳食纤维的主要生理作用:

1. 通便防癌 膳食纤维对肠壁有刺激作用, 能促进肠蠕动, 还具有很强的吸水性以增大粪便体积, 因此利于排便。膳食纤维能吸附由细菌分解胆酸等生成的致癌、促癌物质。植酸可结合过多的 Fe^{2+} , 防止羟自由基的生成, 避免氧自由基对黏膜的损伤。此外, 肠道中的膳食纤维被微生物降解产生的短链脂肪酸如丁酸, 实验发现有防止大肠黏膜细胞癌变的作用。增加膳食纤维的摄入对于憩室病患者可减轻症状, 对痔及肛门疾病的防治也有利。

2. 降低血清胆固醇 膳食纤维可吸附胆酸, 减少胆酸的重吸收, 从而促进肝内胆固醇代谢转变为胆酸排出。果胶、燕麦、豆类、水果、蔬菜有降低血浆胆固醇的作用, 故对于心脑血管疾病与胆石症的防治均有帮助。

3. 降低餐后血糖, 辅助防治糖尿病 膳食纤维增加食糜的黏度使胃排空速度减慢, 并使消化酶与食糜的接触减少, 使餐后血糖升高较平稳。有临床研究资料报道, 含有可溶性膳食纤维 22.8% 的麸皮面包可使 II 型糖尿病患者餐后血糖降低。

4. 吸附化学物质 能吸附某些食品添加剂、农药、洗涤剂等化学物质, 对健康有利。

目前尚未制定膳食纤维的膳食参考摄入量。中国营养学会建议正常成人每日摄入纤维素 25g~30g 为宜。膳食纤维摄入过多, 影响食物消化吸收率, 也影响其他营养素如钙、锌、铁等元素的吸收。

(三) 参考摄入量和来源

糖类主要来源于粮谷类。粮谷类中糖类含量达 70%~80%, 根茎类食物中含量也较高, 叶菜类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。糖类应占总能量的 55%~65%。

摄入不同种类的食物糖类后, 升高血葡萄糖的水平亦不同。血糖生成指数 (glycemic index, GI) 可以用作衡量食物糖类升高血糖速度和能力的指标。血糖生成指数是指不同种类食物的糖类与参比食物比较, 其升高血糖能力的大小。它是一个生理指标, 其指数值是通过人体试验获得的。受试者食用含 50g 糖类试验食物后的血葡萄糖曲线下面积与等量糖类参比食物的血葡萄糖曲线下面积之比, 乘以 100 所得的值, 即该试验食物的血糖生成指数。

葡萄糖的血糖生成指数为 100。根据血糖生成指数可将食物分类为高、中和低血糖生



成指数食物，其血糖生成指数分别为大于 75、55~75 及小于 55。常见食物的血糖生成指数见表 3-6。低血糖生成指数的食物，由于在胃肠道停留时间长，葡萄糖释放缓慢，葡萄糖进入血液后峰值较低，下降速度较慢，即餐后血糖的波动较小，需要的胰岛素也较少，而高血糖生成指数的食物消化快，吸收率高，葡萄糖迅速进入血液后峰值高，但下降速度也快，使餐后血糖波动较大。血糖生成指数的概念和数值不仅可用于糖尿病患者的膳食指导，还可用于控制体重和指导运动员补糖。

$$\text{血糖生成指数 (GI)} = \frac{\text{食物餐后 2h 血葡萄糖曲线下面积}}{\text{等量葡萄糖 (或白面包) 餐后 2h 血葡萄糖曲线下面积}} \times 100$$

表 3-6 常见食物的血糖生成指数 (GI)

食物名称	GI	食物名称	GI	食物名称	GI
馒头	88	全麦粉面包	69	通心面	45
白面包	88	玉米粉	68	葡萄	43
大米饭	83	菠萝	66	柑	43
米饼	82	马铃薯	62	扁豆	38
小麦面条	81	小米粥	62	苹果	36
玉米片	79	荞麦	54	梨	36
熟甘薯(红)	77	甘薯(山芋)	54	牛奶	28
华夫饼干	76	香蕉	52	四季豆	27
油条	74	猕猴桃	52	绿豆	27
苏打饼干	72	山药	51	李子	24
西瓜	72	芋艿	48	大豆	18
胡萝卜	71	酸奶	48	黄豆	15

五、能量

蛋白质、脂肪、糖类在体内氧化后可产生能量，以满足生命活动对能量的需要。1g 糖类可产生 16.8kJ (4kcal) 能量，1g 脂肪可产生 37.8kJ (9kcal) 热能，1g 蛋白质产生 16.8kJ (4kcal) 能量。

(一) 人体对能量的需要

人体对能量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；生长期还有生长发育所需的能量。

1. 基础代谢 指维持人体最基本生命活动所必需的能量消耗。在空腹 12 小时~14 小时、睡醒静卧、室温保持 18℃~25℃，无任何体力活动和紧张的思维活动、全身肌肉松弛、消化系统处于静止状态下进行测定，实际上是机体处于维持最基本的生命活动的状态下，亦即用于维持体温、心跳、呼吸、各器官组织和细胞基本功能等最基本的生命活动的能量消耗。基础代谢的水平用基础代谢率 (basal metabolic rate, BMR) 来表示，指单位时间内人体基础代谢所消耗的能量。BMR 的表示单位可为：kJ/(m²·h)、kJ/(kg·h)、MJ/d。

影响基础代谢率的因素：①体型和机体构成，体型影响体表面积，体表面积越大，机体向外界环境散热越大，基础代谢也越高，体内的瘦体质或称去脂组织 (lean body mass) 是代谢的活性组织，其能量消耗明显大于脂肪组织。瘦高的人基础代谢率高于矮胖的人。②年龄，随年龄的增长基础代谢率逐渐下降。③性别，女性瘦体质所占比例低于男性，脂肪的比例高于男性，故其基础代谢率比男性低。妇女孕期或哺乳期因需要合成新组织，基础代谢率增加。④内分泌，许多激素对细胞代谢起调节作用，当腺体 (如甲状腺、肾上腺



等)分泌异常时,可影响基础代谢率。⑤应激状态,一切应激状态,如发热、创伤、心理应激等均可使基础代谢率升高。此外,气候、种族、睡眠、情绪等因素都可能影响基础代谢率。

2. 体力活动的能量消耗 除基础代谢外,体力活动消耗的能量是构成人体总能量消耗的重要部分。每日从事各种活动消耗的能量,主要取决于体力活动的强度和持续时间。体力活动一般分为职业活动、社会活动、家务活动和休闲活动等,其中以职业活动消耗的能量差别最大。人体能量需要量的不同主要是由于体力活动的差别。建议中国成人体力活动水平(physical activity level, PAL)分级见表 3-7。

表 3-7 中国成人体力活动水平分级

体力活动水平	职业工作时间分配	工作内容举例	体力活动水平	
			男	女
轻	75%时间坐或站立 25%时间站着活动	办公室工作、修理电器钟表、售货员、酒店服务员、化学实验操作、讲课等	1.55	1.56
中	25%时间坐或站立 75%时间特殊职业活动	学生的日常活动、机动车驾驶、电工安装、车床操作、金工切割等	1.78	1.64
重	40%时间坐或站立 60%时间特殊职业活动	非机械化的农业劳动、炼钢、舞蹈、体育运动、装卸、采矿等	2.10	1.82

3. 食物特殊动力作用 也称食物的热效应(thermic effect of food, TEF),是指人体摄食过程中引起的额外的能量消耗。这是摄食后一系列消化、吸收、合成活动以及营养素及营养素代谢产物之间相互转化过程中所消耗的能量。摄食不同的食物增加的能量消耗不同,其中蛋白质的食物特殊动力作用最大,相当于增加其能量的 30%,糖类为 5%~6%,脂肪为 4%~5%。一般成人摄入混合膳食,每日由于食物特殊动力作用而额外增加的能量消耗,相当于基础代谢的 10%。

4. 生长发育 婴幼儿、儿童、青少年的生长发育需要能量,主要包括机体生长发育中形成新的组织所需要的能量,以及对新生成的组织进行新陈代谢所需要的能量。婴儿每增加 1g 体重约需 20.9kJ (5kcal) 能量。孕妇的子宫、乳房、胎盘、胎儿的生长发育及体脂储备均需要能量,乳母合成和分泌乳汁也需要额外补充能量。

(二) 参考摄入量 and 来源

健康成人摄入的能量应与消耗的能量经常保持平衡,能量摄入过少导致体重减轻;摄入过多引起体重过重或肥胖。我国营养学会推荐膳食能量摄入量见表 3-8。

能量供给按营养素来源要有适当的比例。糖类占 55%~65%,脂肪占 20%~30%,蛋白质占 10%~14%。根据我国的饮食习惯及生产情况,能量的主要来源是粮食,约占 60%,其余来自食用油脂、动物性食物及蔬菜。各种食物可供给能量的多少,主要取决于其中蛋白质、脂肪和糖类含量的多少。

六、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,统称为矿物质(mineral),亦称无机盐或灰分。约占人体重量的 4%~5%,其中含量较多的有钙、镁、钾、钠、磷、硫和氯等,占无机盐总量的 99.9%,称常量元素,又称宏量元素。此外,还有很多种含量极微的微量元素,其中有部分为必需微量元素(essential trace elements)。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,故需通过膳食补充。



表 3-8 中国居民膳食能量和蛋白质的推荐摄入量 (RNI) 及脂肪供能比

年龄 (岁)	能量 *				蛋白质		脂肪占能量 百分比(%)
	RNI(MJ)		RNI(kcal)		RNI(g)		
	男	女	男	女	男	女	
0~	0.4MJ/kg **		95kcal/kg **		1.5g~3g/(kg·d)		45~50
0.5~							35~40
1~	4.60	4.40	1100	1050	35	35	
2~	5.02	4.81	1200	1150	40	40	30~35
3~	5.64	5.43	1350	1300	45	45	
4~	6.06	5.83	1450	1400	50	50	
5~	6.70	6.27	1600	1500	55	55	
6~	7.10	6.67	1700	1600	55	55	
7~	7.53	7.10	1800	1700	60	60	25~30
8~	7.94	7.53	1900	1800	65	65	
9~	8.36	7.94	2000	1900	65	65	
10~	8.80	8.36	2100	2000	70	65	
11~	10.04	9.20	2400	2200	75	75	
14~	12.00	9.62	2900	2400	85	80	25~30
18~							20~30
轻体力活动	10.03	8.80	2400	2100	75	65	
中体力活动	11.29	9.62	2700	2300	80	70	
重体力活动	13.38	11.30	3200	2700	90	80	
孕妇		+0.84		+200		+5(早期), +15(中期), +20(晚期)	
乳母		+2.09		+500		+20	
50~							20~30
轻体力活动	9.62	8.00	2300	1900			
中体力活动	10.87	8.36	2600	2000			
重体力活动	13.00	9.20	3100	2200			
60~					75	65	20~30
轻体力活动	7.94	7.53	1900	1800			
中体力活动	9.20	8.36	2200	2000			
70~					75	65	20~30
轻体力活动	7.94	7.10	1900	1700			
中体力活动	8.80	8.00	2100	1900			
80~	7.74	7.10	1900	1700	75	65	20~30

* 各年龄组的能量的 RNI 与其 EAR 相同。** 为 AI, 非母乳喂养应增加 20%

注: 凡表中数字缺如之处表示未制定该参考值

(一) 钙

成人体内含钙 (calcium) 量约占体重的 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；钙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。

1. 钙的吸收利用 钙的吸收率随着年龄增长而下降，儿童骨骼中钙代谢极为活跃，母乳喂养婴儿的钙吸收率可达60%~70%，成年人则只有25%左右，一般40岁以后，钙吸收率逐渐下降。体育锻炼可促进钙的吸收。

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；一些碱性药物如抗酸药、肝素等可使胃肠道pH升高，使钙吸收降低；蛋白质摄入过多或不足均可妨碍钙的吸收。维生素D、乳糖、某些氨基酸（赖氨酸、色氨酸、精氨酸等）则有利于钙的吸收利用。

2. 缺乏与过量 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及老年人骨质疏松症。钙过量增加肾结石的危险性，发生奶碱综合征（长期进食大量奶、钙与碱而引起的高钙血症、碱中毒和肾功能障碍等临床综合征）以及干扰其他矿物质的吸收利用。

3. 来源和参考摄入量 我国食物中钙的良好来源是奶和奶制品，某些蔬菜、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。成年人（不分性别）每天钙的适宜摄入量为800mg；孕妇、乳母及儿童需要量增加。

（二）铁

成人体内约有3g~5g铁（iron），60%~70%存在于血红蛋白中，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，其余26%~30%为储备铁。

膳食铁以血红蛋白铁和非血红素铁两种形式存在。血红素铁主要来自肉、禽、鱼的血红蛋白和肌红蛋白，其吸收受膳食成分和胃肠道分泌物影响很小，它的摄入量仅占膳食铁的5%~10%，但吸收可达25%。非血红素铁占膳食铁大于85%，吸收率仅5%。非血红素铁必须在十二指肠和空肠上段才能被吸收。高价铁不能被吸收，必须还原成二价铁时才能吸收。

1. 铁的吸收利用 影响非血红素铁吸收的膳食因素有食物中的还原性物质，如抗坏血酸及含巯基蛋白质等可帮助铁吸收。人奶含铁量低，但母乳中的乳清蛋白占总蛋白的比例要比牛奶大得多，乳清蛋白有促进铁吸收的作用。胃内酸度也可提高铁的溶解性，促进食物中铁的吸收。

植酸过多可妨碍铁吸收，因植酸能螯合铁，从而降低铁的吸收。植酸主要存在于麦、大米、玉米、核桃、花生的糠皮和植物木质素中。含少量（5mg~10mg）植酸的面包，即能使非血红素铁吸收降低50%。锌和铁盐同时服用也能降低人对铁的吸收。植酸、磷酸和单宁酸可与铁结合而抑制其吸收，足量的钙则可去除这三种酸。增加小肠蠕动性，减少食糜与肠道的接触时间，并使之从小肠最高酸度区域迅速移走，可以减少铁的吸收。脂肪消化不良导致脂肪痢也减少铁吸收。

铁吸收率还受人体需要的控制。生理状态如妊娠和生长可刺激铁的吸收；机体缺铁时铁吸收增加，如正常成人食物中的铁仅5%~15%被吸收，而缺铁者的吸收率可高达50%。胃酸缺乏可影响铁吸收。

铁从体内丢失主要通过出血，经粪便、汗液以及正常毛发、皮肤脱落所排出的量则非常之小。

2. 缺乏与过量 铁缺乏可导致缺铁性贫血，世界各地缺铁性贫血发病率都较高，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。缺铁时，首先体内铁储备减少（铁储存减少期），血清铁蛋白含量降低；继之，体内循环铁含量减少（红细胞生成缺铁期），即血清铁降低，运铁蛋白下降，红细胞原卟啉增加；最后导致血红蛋白生成障碍而出现小细胞低色素性贫血（缺铁性贫血期）。患者早期表现为疲倦、乏力、头晕、记忆力减退、学习注意力不集中，轻度活动后即有呼吸急促。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。

长期的高水平摄入铁或经常输血能引起肝中铁的异常蓄积。含铁血黄素沉积症是一种铁储存过多的状况，它发生在摄取异常大量铁的人或有基因缺陷者，引起过量铁的吸收。如果含铁血黄素沉积症伴有组织损伤，则称之为血红蛋白沉着症。

3. 来源和参考摄入量 膳食中铁的良好来源为动物肝脏、全血和肉类，海带、木耳中含量亦高，绿色蔬菜含铁量亦较多。蛋黄含铁较高，但吸收率低。一般动物性食物铁利用率高于植物性食物。

酱油、谷物、面粉和面包的铁强化，可使摄入铁量增加。强化婴儿谷类食物对12个月前的婴儿是良好的铁来源。我国营养学会建议铁的每日适宜摄入量成年男子为15mg，成年女子为20mg，孕妇和乳母为25mg~35mg（表3-9）。

表3-9 中国居民常量和微量元素推荐摄入量（RNI）或适宜摄入量（AI）

年龄 (岁)	钙	磷	钾	钠	镁	铁		碘	锌	硒	铜	氟	铬	锰	钼
	AI (mg)	AI (mg)	AI (mg)	AI (mg)	AI (mg)	AI (mg)	RNI (mg)	RNI (mg)	RNI (mg)	AI (mg)	AI (mg)	AI (mg)	AI (mg)	AI (mg)	AI (mg)
0~	300	150	500	200	30	0.3	50	1.5	15(AI)	0.4	0.1	10			
0.5~	400	300	700	500	70	10	50	8.0	20(AI)	0.6	0.4	15			
1~	600	450	1000	650	100	12	50	9.0	20	0.8	0.6	20			15
4~	800	500	1500	900	150	12	90	12.0	25	1.0	0.8	30			20
7~	800	700	1500	1000	250	12	90	13.5	35	1.2	1.0	30			30
							男 女		男 女						
11~	1000	1000	1500	1200	350	16	18	120	18.0	15.0	45	1.8	1.2	40	50
14~	1000	1000	2000	1800	350	20	25	150	19.0	15.5	50	2.0	1.4	40	50
18~	800	700	2000	2200	350	15	20	150	15.0	11.5	50	2.0	1.5	50	3.5 60
50~	1000	700	2000	2200	350	15	150	11.5	50	2.0	1.5	50	3.5	60	
孕妇															
早期	1000	700	2500	2200	400	15	200	11.5	50						
中期	1000	700	2500	2200	400	25	200	16.5	50						
晚期	1200	700	2500	2200	400	35	200	16.5	50						
乳母	1200	700	2500	2200	400	25	200	21.5	65						

注：凡表中数字缺如之处表示未制定该参考值

(三) 碘

食物中的碘（iodine），经肠上皮细胞吸收进入血浆后一部分被甲状腺摄取供合成甲状腺激素之用，一部分由肾脏排出。在机体稳定条件下，人体排出碘等于摄入碘。碘主要从尿液中排出，尿碘来自于血中的无机碘，其排出量多在80%以上。

1. 生理功能 碘是合成甲状腺激素的主要原料，其主要的作用是维持机体的正常代谢，促进生长发育，促进三羧酸循环中的生物氧化过程，维持脑正常发育、骨骼生长以及



影响各种营养素的代谢。

2. 缺乏与过量 碘缺乏可导致碘缺乏症，地方性甲状腺肿和地方性克汀病是其严重病症。碘过量主要见于过量补充碘制剂或食用大量海产品，可引起甲状腺疾病包括甲状腺肿。

3. 来源和参考摄入量 碘的主要食物来源为海产品，如海带、紫菜、海鱼等。我国用加碘食盐补充碘。碘的推荐每日摄入量：成年人 $150\mu\text{g}$ ，婴儿、儿童按不同年龄为 $50\mu\text{g}\sim 120\mu\text{g}$ 。碘的安全剂量为成人每日 $50\mu\text{g}\sim 1000\mu\text{g}$ 。

(四) 锌

锌(zinc)主要存在于肌肉、骨骼、皮肤、头发、视网膜、前列腺、精子等组织器官。血液红细胞中的锌主要以含锌金属酶形式存在，而血浆中的锌则主要与白蛋白及 α -球蛋白结合。锌的吸收主要在小肠，通过粪便、尿、汗、头发排泄。

影响膳食锌吸收的因素：植酸、半纤维素、木质素影响锌的吸收；亚铁、铜、钙、镉抑制锌的吸收；蛋白质、组氨酸、半胱氨酸、柠檬酸盐、还原性谷胱甘肽、维生素 D_3 促进锌的吸收。某些药物如青霉胺可干扰锌的吸收。一般食物锌吸收率为 $20\%\sim 30\%$ 。

1. 生理功能 锌是许多金属酶的结构成分或激活剂，蛋白质、核酸的合成和代谢、骨骼的正常骨化、生殖器官的发育和功能都需要锌。锌能维护正常的味觉功能和皮肤的健康，另外对视觉、听觉、嗅觉的功能也是必需的。

2. 缺乏与过量 缺锌的临床表现：食欲减退，生长发育停滞，性发育迟缓，味、嗅觉下降，伤口愈合不良等。孕妇缺锌，胎儿可发生中枢神经系统先天性畸形。

锌缺乏的原因：食物缺乏锌、偏食、酗酒、早产儿、严重肝病、肾疾病、脂肪痢、烧伤、糖尿病等。

急性锌过量引起胃部不适、眩晕和恶心；慢性锌过量可损害免疫器官和免疫功能，并影响体内铜、铁代谢。

3. 来源和参考摄入量 动物性食物是锌的主要来源。牡蛎、鱼贝类、肝脏、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。锌的生物利用率：动物性食物 $>$ 植物性食物，前者为 $35\%\sim 40\%$ ，后者为 $1\%\sim 20\%$ 。锌的推荐每日摄入量：成人男性为 15.5mg ，女性为 11.5mg (表3-9)。全胃肠外营养患者应注意补充锌。

(五) 铜

人体含铜(copper)量约为 $100\text{mg}\sim 150\text{mg}$ ，其中 $50\%\sim 70\%$ 在肌肉和骨骼， 20% 在肝脏， $5\%\sim 10\%$ 在血液。以肝脏、肾脏、心脏、头发和脑中含量最高。铜主要以金属-蛋白质复合物的形式贮存于肝脏。铜的吸收主要在胃和小肠上部，吸收率约为 40% 。经胆道排泄、少量由尿及汗液中排出。

1. 生理功能 铜参与铁的代谢。铜是体内氧化还原体系中的催化剂。铜具有维护神经系统完整性的重要作用。铜还具有抗生育作用，使精子活力下降。

2. 缺乏与过量 缺铜时，导致低血色素小细胞性贫血。缺铜时影响胶原的正常结构，导致骨骼生成障碍、骨质疏松、心血管受损等。铜过量可以引起急、慢性铜中毒。

3. 来源和参考摄入量 含铜丰富的食物有牡蛎、动物肝脏、肾脏、龙虾、坚果类、谷类胚芽和豆类等。建议我国成人适宜每日摄入量为 2mg 。

(六) 硒

成人体内含硒(selenium) $14\text{mg}\sim 20\text{mg}$ ，其含量在肝脏、肾脏中最高，肌肉、骨骼和血液中次之，脂肪组织最低。血硒水平与膳食中硒摄入量相关。硒主要在十二指



肠吸收，吸收后的硒与蛋白质结合并在血液中运输到组织，且以硒半胱氨酸和硒蛋氨酸的形式结合到组织蛋白中去。硒主要从尿液和粪便排出，少量从汗或肺部呼气排出。

1. 生理功能 硒是谷胱甘肽过氧化物酶的重要组分。具有清除自由基和过氧化氢的作用，与维生素 E 的抗氧化作用具有协同作用。硒参与辅酶 A 和辅酶 Q 的合成、在机体代谢、电子传递中起重要作用。硒还与非特异性免疫、体液免疫及细胞免疫有关。

2. 缺乏与过量 缺硒时各种免疫功能下降，我国科学家首次证实缺硒是发生克山病的重要原因。另外，大骨节病、儿童恶性营养不良等也与缺硒有关。癌症死亡率与血硒水平、特定地区饮食硒水平呈负相关。补硒对肝癌有预防效果。另外，心血管疾病发病可能与低硒有关。

但过量硒可抑制免疫功能，也可引起中毒，其症状为头发与指甲脱落，皮肤损伤及神经系统异常。

3. 来源和参考摄入量 硒的主要来源为动物肝脏、肾脏、海产品、大蒜及肉类等。食物中硒的营养价值不仅与食物中硒含量有关，而且与其生物利用度有关。不同食物中硒的生物利用度也有很大不同，主要取决于食物中硒的化学形式以及影响吸收利用的各种因素。蛋氨酸、维生素 A、维生素 E、维生素 C 和维生素 B₂ 可增加硒的利用，汞、铅、锌、铜、镉、砷、铁等可干扰硒的吸收利用。一般来说，植物中的硒生物利用度高于动物性食物。影响植物性食物中硒含量的主要因素是其栽种土壤中的硒含量和可被吸收利用量。人类不存在限制硒吸收的平衡机制，膳食硒成人推荐每日摄入量为 50 μ g，可耐受最高摄入量为 400 μ g。硒的日需要量和中毒量间的安全范围比较窄，膳食补充或临床应用时应慎重。

七、维生素

维生素 (vitamin) 是人体必需的一类微量的低分子有机化合物，以本体或可被人体利用的前体形式存在于天然食物中。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。

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。按维生素缺乏病的程度可分为临床缺乏和亚临床缺乏。前者指出现临床症状的维生素缺乏；后者又称边缘缺乏，指长期轻度缺乏导致体内维生素营养水平及其有关生理功能处于低下状态，使得机体工作效率和生活质量降低，可出现不适的症状，但不明显，也不特异。

维生素的种类很多，自然界存在的常见重要维生素大约有十几种 (表 3-10)。这些维生素的物理化学性质差别较大，故很难以它们的特征来分类。目前仍然根据其溶解性分为脂溶性维生素和水溶性维生素两大类。脂溶性维生素有维生素 A、D、E 和 K 四大类。这些维生素因结构的差异又各自有两种或数种的同类物质，如维生素 A 有视黄醇 (维生素 A₁) 和脱氢视黄醇 (维生素 A₂) 两种；维生素 D 有 D₂、D₃、D₄ 和 D₅ 四种；维生素 E，又名生育酚，有 α 、 β 、 γ 、 δ 等数种；维生素 K 有 K₁ 和 K₂ 两种。

水溶性维生素有维生素 B 族和维生素 C 两大类。硫胺素 (维生素 B₁)、核黄素 (维生素 B₂)、尼克酸 (维生素 B₃, PP)、吡哆素 (维生素 B₆)、钴胺素 (维生素 B₁₂)、叶酸、泛酸 (维生素 B₉) 和生物素 (维生素 H) 8 种都属 B 族维生素。

维生素的种类繁多又都有各自的独特功能，详见表 3-11。



表 3-10 维生素的种类及命名

种类	异构体和(或)活性类似物	功能命名
维生素 A	视黄醇、视黄醛、视黄酸	抗干眼病维生素
维生素 D	胆钙醇(D ₃)、钙化醇(D ₂)	抗佝偻病维生素
维生素 E	α -生育酚、 γ -生育酚、生育三烯酚	
维生素 K	叶绿醌(K ₁)、甲萘醌(K ₂)、2-甲基萘醌	抗出血维生素
维生素 C	抗坏血酸	抗坏血病维生素
维生素 B ₁	硫胺素	抗脚气病维生素
维生素 B ₂	核黄素	
烟酸	尼克酸、尼克酸胺	抗癞皮病维生素
维生素 B ₆	吡哆醇、吡哆醛、吡哆胺	
叶酸	叶酸、多聚谷氨酰叶酸	
生物素	生物素	
泛酸	泛酸	
维生素 B ₁₂	钴胺素	抗恶性贫血病维生素

表 3-11 脂溶性和水溶性维生素的特性比较

特性	脂溶性维生素	水溶性维生素
化学机构	分子中含碳、氢、氧三种元素 均为异戊二烯衍生物	含碳、氢、氧,有时还含有钴、硫等其他元素
溶解性	溶于脂肪和脂溶剂、疏水	溶于水、亲水
是否有前体	有前体或前维生素	一般无前体
吸收难易程度	需脂性环境和胆盐帮助才易吸收	易吸收
吸收途径	吸收入淋巴系统	吸收入血液
是否引起积蓄中毒	体内可大量储存,过量积蓄可引起中毒	体内有一定周转存留量,但不储存,多余随尿排出,一般不会积蓄中毒
是否需每日供给	不需要每日供给	宜每日供给
症状进展情况	缺乏时症状发展缓慢	缺乏时症状发展较明显

(一) 维生素 A 及胡萝卜素

维生素 A 包括视黄醇、视黄醛、视黄酸等物质,存在于动物体内。植物中不含已形成的维生素 A,而含有类胡萝卜素,其中可在体内转变成维生素 A 的类胡萝卜素称为维生素 A 原,如 α -胡萝卜素、 β -胡萝卜素、 γ -胡萝卜素等。

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;维持上皮细胞的正常发育与分化;促进生长发育并维持正常的生殖能力;调节机体免疫功能。 β -胡萝卜素与维生素 A 在实验室研究显示抗癌作用,但对降低人群癌症(如肺癌、胃癌)死亡或发病的效能有待进一步研究。

维生素 A 缺乏可致暗适应能力降低,甚至夜盲;结膜干燥,出现毕脱氏斑(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维生素 A,主要表现为厌食、恶心呕吐,过度激动,毛发稀少,肝大等症。停止补充可逐渐恢复。

血浆中视黄酸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。



膳食或食物中具有视黄醇活性物质常用视黄醇当量 (retinol equivalent, RE) 表示; 视黄醇当量是指膳食和食物中全部具有视黄醇活性的物质, 包括已形成的维生素 A 及维生素 A 原 (类胡萝卜素) 的总量 (μg)。不同单位的维生素 A 的换算如下:

$$1 (\mu\text{g}) \text{ RE} = 1 \mu\text{g} \text{ 视黄醇} = 12 \text{mg } \beta\text{-胡萝卜素 (来源于食物)} = 3.33 \text{IU 维生素 A 活性}$$
$$5000 \text{IU 维生素 A} = 1500 (\mu\text{g}) \text{ RE} = 1500 \mu\text{g} \text{ 视黄醇}$$

维生素 A 推荐摄入量 (RNI) 如表 3-12 所示。维生素 A 的可耐受最高摄入量: 成人 3000 (μg) RE、孕妇 2400 (μg) RE、儿童 2000 (μg) RE。

维生素 A 的主要来源为肝脏、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。

(二) 维生素 D

包括维生素 D_2 (钙化醇 calciferol) 与维生素 D_3 (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 (25-OH-D_3), 再于肾脏转化为 $1,25\text{-二羟基胆钙醇}$ [$1,25\text{-(OH)}_2\text{-D}_3$] 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, 促进或加剧骨质疏松症, 增加骨折的危险。近年发现, 维生素 D 严重缺乏可能与结肠癌、前列腺癌、乳腺癌等癌症危险度增高有关。

可测血清中 25-OH-D_3 浓度来评价维生素 D 营养水平。一般认为, 血清 25-OH-D_3 低于 $20 \mu\text{g/ml}$, 即可认为维生素 D 缺乏。

过量摄取维生素 D 可在体内蓄积, 引起维生素 D 过多症。儿童每天摄入 1mg, 成人每天摄入 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。

维生素 D 推荐每日摄入量 (RNI): 成人 5 μg ; 儿童及老年为 10 μg , 见表 3-12。儿童和成年人维生素 D 的可耐受最高摄入量为每日 20 μg 。

维生素 D 的膳食来源: 鱼肝油中维生素 D 含量最丰富, 其次是蛋黄、肝脏、鱼等。

(三) 硫胺素

硫胺素 (thiamine), 即维生素 B_1 , 白色晶体, 溶于水, 易因受热和氧化而遭到破坏, 尤其在碱性环境中更是如此, 酸性比较稳定。由十二指肠吸收。主要作用于糖代谢。在体内被磷酸化形成硫胺素焦磷酸 (TPP) 才能发挥其活性。主要功能为构成脱羧辅酶参与糖类代谢; 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; 湿性脚气病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。缺乏原因有: 长期摄入碾磨过分的精白米和面粉、缺乏其他杂粮和多种副食的补充、吸收障碍以及需要量增加等。

营养状况评价方法最常用的有: 尿负荷试验, 即口服一定量的维生素后, 收集一定时间内的尿液, 测定此维生素的排出量, 根据排出量的多少以判定机体该维生素的营养状况。也可以通过红细胞转酮醇酶活性 (E-TKA)、空腹尿硫胺素和肌酐含量比值来评价硫胺素营养状况。

硫胺素的需要量与糖类代谢有关, 一般认为 0.5mg 的硫胺素即能满足 4.2MJ (1000kcal) 热量的需要。硫胺素的推荐每日摄入量 (RNI): 成年男性为 1.4mg, 女性为 1.3mg, 见表 3-12。

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。硫胺素含量较高的食物有动物内脏如肝脏、肾脏、脑等, 在肉类中, 猪肉含量比较丰富。



表 3-12 中国居民脂溶性和水溶性维生素的推荐每日摄入量 (RNI) 或适宜每日摄入量 (AI)

年龄 (岁)	维生素 A		维生素 D		维生素 E		维生素 B ₁		维生素 B ₂		维生素 B ₆		维生素 B ₁₂		泛酸		叶酸		烟酸		胆碱		生物素		
	RNI (μ g)RE	AI	RNI (μ g)	AI	RNI (mg α -TE)	AI	RNI (mg)	AI	RNI (mg)	AI	RNI (mg)	AI	RNI (μ g)	AI	RNI (mg)	AI	RNI (μ g DFE)	AI	RNI (mg NE)	AI	RNI (mg)	AI	RNI (μ g)	AI	
0~		3	10	0.2(AI)	3	0.4(AI)	0.1	0.4	0.4(AI)	0.1	0.4	0.1	0.4	1.7	65(AI)	2(AI)	100	5							
0.5~		400(AI)	10	0.3(AI)	3	0.5(AI)	0.3	0.5	0.5(AI)	0.3	0.5	1.8	80(AI)	3(AI)	150	6									
1~		400(AI)	10	0.6	4	0.6	0.5	0.9	0.6	0.5	0.9	2.0	150	6	200	8									
4~		500	10	0.7	5	0.7	0.6	1.2	0.7	0.6	1.2	3.0	200	7	250	12									
7~		600	10	0.9	7	1.0	0.7	1.2	1.0	0.7	1.2	4.0	200	9	300	16									
11~		700	5	1.2	10	1.2	0.9	1.8	1.2	0.9	1.8	5.0	300	12	350	20									
	男	女		男	女	男	女	男	女	男	女	男	女	男	女	男	女								
14~	700		5	1.5	14	1.5	1.1	2.4	1.5	1.2	1.1	5.0	400	15	450	25									
18~	800	700	5	1.4	14	1.3	1.2	2.4	1.4	1.2	1.2	5.0	400	14	500	30									
50~	800	700	10	1.3	14	1.3	1.5	2.4	1.4	1.4	1.5	5.0	400	13	500	30									
孕妇																									
早期	800		5	1.5	14	1.7	1.9	2.6	1.7	1.7	1.9	6.0	600	15	500	30									
中期	900		10	1.5	14	1.7	1.9	2.6	1.7	1.7	1.9	6.0	600	15	500	30									
晚期	900		10	1.5	14	1.7	1.9	2.6	1.7	1.7	1.9	6.0	600	15	500	30									
乳母	1200		10	1.8	14	1.7	1.9	2.8	1.7	1.7	1.9	7.0	500	18	500	35									

RE 为视黄醇当量; α -TE 为 α -生育酚当量; DFE 为膳食叶酸当量; NE 为叶酸当量。凡表中数字缺如之处表示未制定该参考值



(四) 核黄素

核黄素 (riboflavin), 即维生素 B₂。核黄素的性质比较稳定, 耐酸、不易氧化, 但在碱性和光中不稳定。核黄素主要由胃肠道吸收, 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。

缺乏时引起代谢障碍和皮肤的炎症, 包括口腔和生殖器部位的炎症。常见的临床表现有: ①口角炎; ②唇炎; ③舌炎; ④脂溢性皮炎; ⑤阴囊炎; ⑥眼部症状。也可引起生长受阻、生殖力下降。受孕早期缺乏核黄素, 可能出现唇裂、白内障等先天畸形现象。

营养状况评价最常用的方法为尿负荷试验: 成人口服 5mg 核黄素后, 测定 4h 内尿中核黄素质量, 排出量在 400 μ g 以下为不足; 可以测定红细胞谷胱甘肽还原酶活性 (glutathione reductase activity)、红细胞中核黄素、空腹尿核黄素肌酐比评价核黄素营养状况。

核黄素的需要量与能量代谢有密切关系。成人按每 4.2MJ (1000kcal) 需核黄素 0.5mg。核黄素推荐每日摄入量 (RNI): 男性为 1.4mg, 女性为 1.2mg, 见表 3-12。

动物性食物一般含核黄素较高, 尤其在肝脏、肾脏和心脏为最多; 奶类及蛋类所含核黄素也较多。阳光下 2 小时可损失 50% 的核黄素。蔬菜经炒煮后, 能保持 60%~90% 的核黄素, 而碾磨后的谷物可损失 60% 的核黄素。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物是可行的。

(五) 烟酸

烟酸 (niacin), 即维生素 PP, 是指具有尼克酸 (nicotinic acid, 吡啶-3-羧酸) 及烟酰胺生物活性的一类物质。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, 并与脂肪代谢和糖类代谢有关。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。摄入量和需要量一般以烟酸当量 (niacin equivalent, NE) 表示, 即

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

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。N¹-甲基烟酰胺 (N¹-MN) 是烟酸在尿中的代谢产物, 以空腹尿中 N¹-MN 排出量、N¹-MN 肌酐比及烟酸负荷尿试验来评价烟酸营养状况。

成人按每 4.2MJ (1000kcal) 热能需 5mg 计算, 约为 14mg。烟酸的推荐每日摄入量 (RNI): 男性为 14mg 烟酸当量, 女性为 13mg 烟酸当量, 孕妇和乳母相应增加, 见表 3-12。

烟酸在食物中分布较广泛, 豆类、粮食、肝脏、肾脏、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。

(六) 抗坏血酸

抗坏血酸 (ascorbic acid), 即维生素 C, 无色无味的片状结晶, 具有酸味, 溶于水, 稍溶于丙酮与低级醇类。结晶的维生素 C 稳定, 水溶液易为大气中的 O₂ 破坏; 微量重金属离子可加速维生素 C 的氧化过程。通过扩散或靠钠的主动输送机制而由肠道吸收, 并在血液中循环。主要从尿排出, 粪及汗液也能排出少量的抗坏血酸。尿中排出的抗坏血酸大多变成了其他代谢产物如草酸、苏氨酸等。

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黏结物所必需, 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 Fe³⁺ 还原为 Fe²⁺, 有利于铁的吸收。具有较强的还原性, 在体内起抗氧化作用, 可阻断亚



硝酸在体内合成的作用。

营养状况评价采用测定白细胞中的抗坏血酸含量或负荷尿抗坏血酸试验。

人体缺乏维生素 C 可以引起坏血病，主要临床表现是毛细血管脆性增强，牙龈肿胀、出血、萎缩，常有鼻出血、月经过多以及便血；还可导致骨钙化不正常及伤口愈合缓慢等。这些临床症状都与缺乏抗坏血酸使胶原不能正常形成有关。

维生素 C 的推荐每日摄入量 (RNI)：成人为 100mg，孕妇、乳母适当增加为 130mg，详见表 3-12。

维生素 C 的主要来源是新鲜蔬菜和水果，特别是绿色蔬菜，野生植物中含量很高，我国西南部的刺梨、樱桃 (西印度)、枣类含量最丰富，枣类被人体利用率也可高达 86%。

(七) 其他

其他维生素简介列于表 3-13 中。

表 3-13 其他维生素简介

维生素类型	主要功能	来源
维生素 K	催化凝血酶原合成	苜蓿、菠菜、生菜、白菜、豆油、肠道细菌合成
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
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
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
泛酸	辅酶 A 的功能，参与机体代谢、能量转化	肝、蛋、花生、酵母、马铃薯
肌醇	防止毛发脱落及脂肪肝变	肝、酵母、麦胚
胆碱	抗脂肪肝变	蛋黄、大豆、菠菜、卷心菜
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
生物类黄酮(维生素 P)	维持血管正常通透性	柠檬、云香、橘皮

第二节 合理营养

合理营养是指全面而平衡的营养，即每日膳食中各种营养素种类齐全、数量充足、相互间比例恰当。各种营养素在机体代谢过程中，均有其独特功能，彼此间密切联系，相辅相成，但一般不能相互取代。食物只有合理搭配，机体才可得到合理营养。

合理营养应满足以下基本要求：

(1) 摄取的食物应供给适量的营养素和能量，保证机体正常生理功能，促进生长发育和健康，预防疾病，增强体质。

(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和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) 食物应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。

一、食物的营养价值

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



食物中营养素含量受不同品系、部位、产地、成熟程度、储存、加工、烹调方法等影响，故应用中应全面衡量。了解它们各自的营养价值，合理选择，合理利用，组成平衡膳食。

(一) 粮谷类

粮谷类包括小麦、稻米、玉米、高粱、小米等，是人体能量的主要来源。谷类中蛋白质含量约 8%~10%，约占膳食蛋白质来源的 50%，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；玉米色氨酸含量较低；小米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。谷类中糖类含量达 70%~80%，主要为淀粉。谷类还含有非淀粉多糖。谷类也是无机盐的良好来源，无机盐含量约 1.5%~3%；谷类含丰富的 B 族维生素维生素 B₁ 及烟酸，但玉米中的烟酸为结合型的。谷类不含维生素 A 和维生素 C，谷胚含有较多的维生素 E。

加工与烹调方法对粮谷类食物中营养素含量影响较大。谷类结构可分为谷皮、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，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。粗加工的粮食留下纤维素、半纤维素较多，妨碍消化吸收；碾磨加工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。小麦制粉时，如采取合适工艺，可得到小麦胚芽。麦胚芽是各种营养素最集中的部位，蛋白质、维生素和矿物质的含量明显高于小麦粉，尤其富含维生素 E、维生素 B₁、维生素 B₂、钙、锌、硒等，硒的含量约为小麦粉的 10 倍左右。脂肪酸多为不饱和脂肪酸。研究表明，麦胚芽具有增强细胞活力，改善人脑细胞功能，增强记忆，抗衰老和预防心血管疾病作用。小麦麸皮中也含有丰富的营养素，膳食纤维含量最为丰富，钙、铁、烟酸、锌的含量很高，但是由于受膳食纤维和植酸的影响，吸收率较低。在麦麸中还含有较多的类胡萝卜素。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。不合理贮存可使谷类霉烂变质，失去食用价值，故粮谷类应贮存于避光、通风、干燥、阴凉的环境。

(二) 豆类

豆类含蛋白质较多，如黑豆含 36%，黄豆含 35%，绿豆、赤豆含 20% 左右。豆类蛋白含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。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，如豆油中亚油酸 (C_{18:2}) 占 51.7%，大豆的卵磷脂在 β 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，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。大豆含糖类 20%~30%，其组成比较复杂，多为纤维素和可溶性糖，几乎完全不含淀粉或含量极微，在体内较难消化，其中的低聚糖如木苏糖、棉籽糖等在大肠内被细菌发酵产气，而引起肠胀气。绿豆、赤豆含糖类 55%~65%。还含有丰富的维生素和矿物质，其中 B 族维生素和钙的含量较高。

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%，豆腐蛋白质消化率为 92%~96%、豆浆为 85%，大豆经脱脂后可制成浓缩蛋白、分离蛋白及豆粕粉。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。干豆类几乎不含维生素 C，但经发芽成豆芽后，其含量明显提高。

(三) 蔬菜、水果与菌藻类

蔬菜按其结构及可食部分不同，可分为叶菜类、根茎类、瓜茄类和鲜豆类，所含的营



养成分按其种类不同, 差异较大。水果可分为鲜果、干果、坚果和野果。菌藻类食物包括食用菌和藻类食物。前者有蘑菇、香菇、银耳、木耳等品种; 后者有海带、紫菜、发菜等。它们都是维生素和矿物质的主要来源, 还含有较多的纤维素、果胶和有机酸, 能刺激胃肠蠕动和消化液的分泌, 促进食欲, 帮助消化。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, 故为抗坏血酸的良好来源。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。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、荠菜中胡萝卜素、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 $0^{\circ}\text{C}\sim 2^{\circ}\text{C}$ 储存一个月时胡萝卜素可保存 93%, 在 26°C 存放 3 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 $0^{\circ}\text{C}\sim 70^{\circ}\text{C}$ 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°C 以上, 先将氧化酶破坏, 可减少抗坏血酸氧化。

菌藻类食物除了提供丰富的营养素外, 还具有明显的保健作用。研究发现, 蘑菇、香菇和银耳中含有多糖物质, 具有提高人体免疫功能和抗肿瘤作用。香菇中所含的香菇嘌呤, 可抑制体内胆固醇形成和吸收, 促进胆固醇分解和排泄, 有降血脂作用。黑木耳能抗血小板聚集和降低血凝, 防止血栓形成, 有助于防治动脉粥样硬化。海带因含有大量的碘, 临床上常用来治疗缺碘性甲状腺肿。

(四) 蛋、肉、禽、鱼、奶类

动物性食物包括畜禽肉、禽蛋类、水产类和奶类, 是人体优质蛋白、脂肪、脂溶性维生素、B 族维生素和矿物质的主要来源。

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、维生素 D 和核黄素的良好来源, 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。蛋黄中胆固醇含量高达 $1510\text{mg}/100\text{g}$ 。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。

肉类食物包括牲畜的肌肉、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 $10\%\sim 20\%$, 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 $10\%\sim 30\%$ 左右, 以饱和脂肪酸为主。肉类无机盐含量约 $0.8\%\sim 1.2\%$, 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、维生素 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 $12\%\sim 22\%$, 必需氨基酸比值接近肉蛋。一般鱼类脂肪含量约 $1\%\sim 5\%$, 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 $\text{C}_{20:5}$ 及 $\text{C}_{22:6}$ 。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效果。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 $2.5\%\sim 7\%$, 其颗粒小, 易于消化吸收。乳中乳糖含量为 $4.6\%\sim 6.8\%$, 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, 属贫铁食物。奶中维生素 B₂ 和维生素 A 含量较多, 维生素 D 含量不高。

二、营养调查及其评价

营养调查是全面了解人群或个体膳食结构和营养状况的基本方法。营养调查不仅可了解我国不同人群膳食构成及营养水平, 还能为有计划地改善和提高我国人民的膳食质量, 提供科学依据。一般营养调查的规模较大, 覆盖全国范围, 几乎每个省都设有调查点, 包括城市和农村, 样本分布不同年龄、不同职业人群。国际上营养调查 5 年~10 年进行一次, 我国到目前已进行了四次营养调查, 分别在 1959 年、1982 年、1992 年、2002 年, 调查样本人数均在 10 万人以上。2002 年开展的“中国居民营养与健康状况调查”将第四次全国营养调查与肥胖、高血压、糖尿病等慢性病调查一起进行。这些营养调查对不同经济发展时期人们的膳食组成变化、营养状况进行了全面的了解, 为研究各时期人群膳食结构和营养状况的变化提供了基础资料, 也为食物生产、加工及政策干预和对群众的消费引导都提供了依据。

营养调查包括膳食调查、体格测量、营养缺乏病临床检查及营养状况实验室检测。

膳食调查: 通过不同方法了解每人每日各种主副食摄入量, 在此基础上利用食物成分表计算每人每日从膳食中所摄入的热能和各种营养素是否达到推荐摄入量或适宜摄入量标准的要求。体格测量: 了解被调查者生长发育及健康状况。营养缺乏病临床检查: 确定被调查者是否患营养缺乏病。营养状况的实验室检测: 对被调查者血液及尿中所含营养素及有关成分进行化验, 了解体内营养素的贮存及代谢情况。

(一) 膳食调查

1. 膳食调查一般要求

(1) 调查对象: 根据调查目的确定调查对象。调查对象要有足够的代表性, 要考虑到不同地区, 不同生活水平及劳动强度等。数量上要保证占同类型人员 10% 以上, 并不得少于 15 人~25 人。

(2) 调查日期及日数: 调查日期以一年四季各进行一次为宜。由于人力物力所限, 可根据本地区食物生产供应情况, 任选两个季度进行调查。每季调查 5~10 天, 每日膳食情况变化不大者, 调查 3 天~5 天即可。

2. 膳食调查方法

膳食调查通常有四种方法, 即 24 小时回顾法、记账法、称重法和食物频率法。

(1) 24 小时回顾法: 对被调查者进行连续 3 天个人食物 (包括各种主副食物) 摄入情况, 包括在外就餐, 获得个人每日食物和营养素摄入量, 又称询问法。这种方法简便易行但所得资料比较粗略, 可结合其他方法进行。例如对门诊患者, 可用本法了解他在最近一周内每日所吃食物的种类及数量进行计算和评价。同时也可对患者的膳食历史, 有无忌食、偏食或食入特殊食物等进行全面了解和评价。

(2) 记账法: 手续简便, 节省人力。适用于有详细账目的集体单位, 通过查账或记录一定期间内各种食物消耗总量和用餐的人日数, 计算出平均每人每日的消耗量, 一般可统计一个月 (或适当缩短), 一年四个季度各进行一次。

(3) 称重法: 这种膳食调查方法细致准确, 但费人力物力。可用于个人 (孕妇、乳母、患者)、家庭或集体单位。调查期间称量每日每餐所吃各种主副食的生重、熟重及剩余重量, 并统计每餐的用餐人数, 由所得数据计算出每一餐平均每人的生食物重量。将一天各餐的结果加在一起, 得出每人每天的进食量。一般可调查 3~7 天。调查结果记录在食物消耗记录表内, 见表 3-14。



表 3-14 食物消耗记录表

日期	餐别	食物名称	生重(kg)	熟重(kg)	生熟比	熟食剩余量(kg)	实际消耗量		就餐人数
							熟重(kg)	生重(kg)	
月 日	早 中 晚								
...	...								
月 日	早 中 晚								

生熟比 = 食物生重 / 熟重

(4) 食物频率法：收集被调查对象过去较长时间（数周、数月或数年）内各种食物消费频率及消费量，获得个人长期食物和营养素平均摄入量。在流行病学研究应用较多。

3. 膳食调查结果整理及评价

无论采用哪种调查方法，其所得到的资料都要进行以下几个方面的统计。

(1) 平均每人每日摄取各类食物的名称及数量。

(2) 根据食物成分表查出每种食物的热能和各种营养素的含量，记录于表 3-15。也可直接将食物名称及摄入量输入营养软件包进行计算。

表 3-15 营养素摄入量计算表

类别	食物名称	重量(g)	蛋白质(g)	脂肪(g)	糖类(g)	热能(kcal)	纤维素(g)	钙(mg)	磷(mg)	铁(mg)	维生素 A [(\mu g)RE]	胡萝卜素(mg)	硫胺素(mg)	核黄素(mg)	尼克酸(mg)	维生素 C(mg)
平均摄入量/ (d·人)																
参考摄入量																
与参考摄入量 比较%																

(3) 计算出平均每人每日各种营养素平均摄入量。

(4) 计算出三大营养素热能百分比，即膳食中蛋白质、脂肪、糖类所供热能占总热能的百分比，详见表 3-16。



表 3-16 三大营养素产热百分比

指标	蛋白质	脂肪	糖类
摄入量(g)			
产生热能(kcal)			
占总热能百分比(%)			

(5) 计算三餐热能比。

(6) 计算出蛋白质的来源百分比，每日从粮食类、豆类、动物类食物中所摄入蛋白质，分别占该日蛋白质总量的百分比。

(7) 计算出脂肪的来源百分比，每日摄入的动物性脂肪与植物脂肪，分别占该日脂肪总量的百分比，见表 3-17。

表 3-17 蛋白质及脂肪来源分布

指标	蛋白质来源分布			脂肪来源分布		
	动物性食物	谷类	豆类	其他植物性食物	动物性食物	植物性食物
摄入量(kcal)						
占总摄入量(%)						

4. 膳食调查结果评价

膳食调查结果评价的依据主要看其是否能满足用膳者的热能及各种营养素的需求，同时要结合烹调加工方法的合理性。但膳食调查仅为短期调查，因而必须结合体格测量与实验室检测进行全面分析。膳食调查结果应与中国居民膳食能量和营养素推荐摄入量或适宜摄入量标准进行比较，作出合理评价。评价项目主要有：

(1) 食物构成：根据我国膳食结构模式进行评价。即以粮谷类食物为主，以蔬菜、动物性食物、豆类及其制品和乳类为副，做到种类多样，比例合适，荤素合理搭配，能满足于不同生理状况及劳动条件的需要。

(2) 热能及各种营养素占供给量标准的百分比：热能是三大生热营养素的综合体现，也是三大营养素发挥各项功能的基础和保障。所以在膳食营养评价中首先要对热能进行评价。体力活动、年龄、气候和体型均影响能量需要，而以劳动强度为主要影响因素，在评价热能需要量时，应根据其劳动强度等级与相应的标准进行对比。一般认为热能及各种营养素的摄入量应占膳食参考摄入量标准的 90% 以上，低于标准 80% 为供给不足，长期供给不足会导致营养不良。如果低于 60% 则认为是缺乏，对身体会造成严重的影响。对热能的评价不仅看其总量，还要看其来源。一般认为热能来源于蛋白质、脂肪、糖类的比例分别为 10%~15%、20%~30%、50%~60%。三餐的热能分配比例分别为早餐 25%~35%，中餐 30%~40%，晚餐 30%~40%。

(二) 体格测量

体格测量主要是身高、体重、皮下脂肪厚度等项指标，目的是了解身体发育情况。

1. 项目及方法

(1) 身高：清晨，赤脚，可使用特制身高计，亦可用墙壁和木尺的简便方法。要求被测者赤脚直立于地面上，两脚跟部靠紧，脚尖呈 40°~60°角，膝伸直，两上肢自然下垂，肩自然放松，头正，眼耳在一水平面上。测量者立于被测者的右侧，读数。

(2) 体重：清晨，空腹，排空大小便，着短裤，女子并着背心。采用弹簧式体重计或



杠杆式体重计，感量及读数要求至 100g。测量时被测者立于秤的中央。

(3) 皮脂厚度：采用皮脂计（压力要符合规定标准 $10\text{g}/\text{cm}^2$ ）。在几个测量部位用左手拇指和食指将皮肤连同皮下脂肪轻轻捏起，然后用皮脂计测拇指下方约 1cm 左右的皮脂厚度，读数记录至 0.5mm。测量时应注意皮脂计与被测部位保持垂直，且不要用力加压，一般要求在一个部位测 3 次取平均值。

测量皮脂厚度的常用部位有：①三头肌部：左上臂背侧中点（即左肩峰至尺骨鹰嘴的中点）上约 2cm；测量者站立于被测者后方，使被测者上肢自然下垂；②肩胛下部：左肩胛下角下方约 2cm 处；③腹部：距脐左方 1cm 处，将皮肤连同皮下组织与正中中线平行捏起进行测量；④上臂围：上臂中点周长，用卷尺测量；⑤上臂肌围 (cm) = 上臂围 (cm) - $0.314 \times$ 三头肌部皮褶厚度 (mm)。

2. 评价指标

(1) 标准体重：或称理想体重，其计算如下。

身高 165cm 以上者：标准体重 (kg) = 身高 (cm) - 100

身高 165cm 以下者：标准体重 (kg) = 身高 (cm) - 105 (男)

标准体重 (kg) = 身高 (cm) - 100 (女)

按上式计算，标准体重 $\pm 10\%$ 为正常体重；超过 $10\% \sim 20\%$ 为超重；超过 20% 以上为肥胖。低于 $10\% \sim 20\%$ 为瘦弱，低于 20% 以上为严重瘦弱。

(2) 体质指数 (body mass index, BMI)：目前评价营养状况最普遍和最重要的方法。其计算公式为：BMI = 体重 (kg) / 身高 (m)²

中国成年人的标准：见本章第四节。

(3) 皮褶厚度 (skin fold thickness)，估计皮下脂肪厚度的方法。

WHO 推荐选用肩胛下、三头肌和脐旁 3 个测量点。瘦、中等和肥胖的界限，男性分别为 $<10\text{mm}$ 、 $10\text{mm} \sim 40\text{mm}$ 和 $>40\text{mm}$ ，女性分别为 $<20\text{mm}$ 、 $20\text{mm} \sim 50\text{mm}$ 和 $>50\text{mm}$ 。

(4) 上臂肌围：上臂肌围 = 上臂围 (cm) - $3.14 \times$ 三头肌皮褶厚度 (cm)。成年人正常标准值：男 25.3cm，女 23.2cm。

(三) 营养缺乏病临床检查

营养缺乏病是指长期缺乏一种或多种营养素而造成的严重营养低下，并出现各种相应的临床表现或病征。营养缺乏病可分为原发性营养缺乏病和继发性营养缺乏病，前者是营养素摄入不足而致，后者的原因则可能是消化吸收不良、体内利用障碍、营养素需要量增加或排泄过多。营养缺乏病的发生是一个渐进的过程，在营养缺乏病形成之前，能进行合理的营养评估，及时发现营养问题并采取预防措施，完全可以预防营养缺乏病的发生 (图 3-1)。

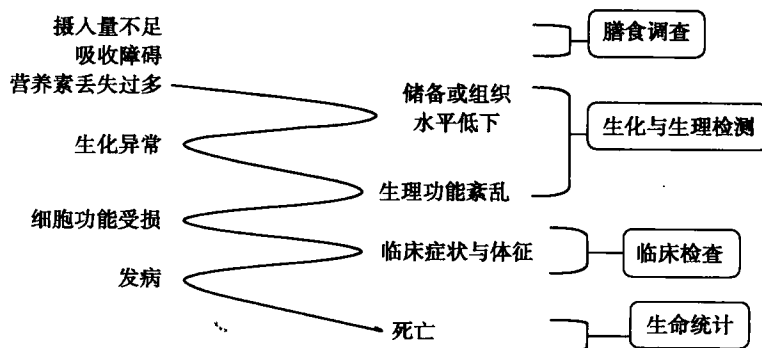


图 3-1 营养缺乏病的发生过程及相应的检测或评价



营养缺乏病的诊断依赖于膳食调查、病史、体格检查和实验室检测。

各种营养缺乏病的症状和体征也因发展阶段的不同而有所区别，每一种营养素长期摄入不足都会引起相应的特征性改变，但对某一个体来说，可能会同时存在一种或多种营养素摄入不足引起的症状和体征的变化。常见营养缺乏病的体征如表 3-18 所示。

表 3-18 常见营养缺乏病的体征

部位	体 征	缺乏的营养素
全身	消瘦,皮下脂肪消失或水肿,发育不良 贫血	能量、蛋白质、锌 蛋白质、铁、叶酸、维生素 B ₁₂ 、B ₆ 、B ₂ 、C
皮肤	干燥,鳞皮,毛囊角化 毛囊四周出血点,毛囊角化(维生素 A 治疗无效) 癞皮肤病皮炎 阴囊炎,脂溢性皮炎	维生素 A 维生素 C 烟酸 维生素 B ₂
眼睛	毕脱斑,角膜干燥、软化,夜盲	维生素 A
唇	口角炎,口唇炎	维生素 B ₂
口腔	牙龈炎(紫红、肿胀、压痛、出血) 舌炎(肿胀、紫红、裂纹、乳头肥大或萎缩) 地图舌	维生素 C 维生素 B ₂ 、烟酸 维生素 B ₂ 、烟酸、锌
指甲	匙状甲	铁
骨骼	前囟大,方颅,鸡胸,肋骨串珠,X 型腿或 O 型腿 肋骨串珠,四肢长骨端肿胀	维生素 D 维生素 C
神经	肌肉无力,多发性神经炎(四肢末端蚁行感),肌肉酸痛 (腓肠肌压痛)	维生素 B ₁

(四) 营养状况实验室检测

人体营养状况的实验室检测是借助生化、生理等实验手段,发现人体内是否存在某种(些)营养素不足、营养素储备水平低下以及过多的现象,以便较早掌握营养失调征兆和变化动态,及时采取必要的预防措施。以下为检测某些营养素不足或储备水平低下的指标。

1. 蛋白质营养状况的检验与评价 常用指标有:血清蛋白质含量、运铁蛋白、肌酐-身高指数、尿羟脯氨酸排出量、血浆非必需与必需氨基酸比值等。

2. 维生素 A 营养状况检验 常用指标有:血清维生素 A 含量、血清胡萝卜素含量、血浆中视黄醇结合蛋白的测定。

3. 维生素 D 及钙营养状况检验 常用指标有:血清钙含量、血钙和磷乘积、血清碱性磷酸酶活性等。

4. 维生素 B₁、B₂、尼克酸及 C 营养状况检验 对维生素 B₁、维生素 B₂、尼克酸及维生素 C 营养水平进行鉴定时,多采用尿负荷试验方法,此法简单易行,是评价人体近期营养状况常用的生化检测项目。体内各种维生素的含量有一定范围,如摄入过多,多余的维生素会排泄到体外;反之,摄入不足,尿中排泄的量就减少。具体方法如下:受试者清晨空腹口服维生素 B₁ 5mg,维生素 B₂ 5mg,尼克酸 50mg,维生素 C 500mg(14 岁以下儿童减半),收集 4 小时尿,测定尿中 4 种维生素排出量。如膳食中的维生素含量丰富,尿中维生素的排出量就高;反之就低。因此,可用此法间接判断维生素的营养



状况。

评价标准（成人 4h 尿中排出的各种水溶性维生素）见表 3-19。

表 3-19 尿负荷试验水溶性维生素的评价

维生素种类	缺乏	不足	正常	充裕
维生素 B ₁ (μ g)	<100	100~139	200~399	\geq 400
维生素 B ₂ (μ g)	<400	400~799	800~1299	\geq 1300
维生素 PP(mg)	<2	2~3	3~4	>4
总维生素 C(mg)		<5	5~13	>13
还原型维生素 C(mg)		2~3	3~10	>10

三、膳食结构与膳食指南

膳食结构也称食物结构，是指消费的食物种类及其数量的相对构成，它表示膳食中各种食物间的组成关系。一个国家居民的膳食结构，必须与其食用作物的生产、居民的经济收入、身体素质和饮食习惯相协调。

当今世界的膳食结构大体上可分为四种类型。第一种类型，是西方“三高”型膳食。高蛋白、高脂肪、高能量膳食，可导致冠心病、糖尿病、大肠癌和乳腺癌等发病率增加，严重威胁着居民的身体健康。此种膳食结构以欧美发达国家为代表，这些国家植物性食物消费量较少，动物性食物消费量很大，热能、蛋白质、脂肪摄入量均高，人均每日热能达 14.7MJ (3500kcal)，蛋白质与脂肪达 100g 和 150g。第二种类型是东方型膳食，以印度、印度尼西亚、巴基斯坦等多数发展中国家为代表。他们的膳食以植物性食物为主，能量基本上可满足人体的需要，约为 8.37MJ~9.62MJ (2000kcal~2200kcal)，蛋白质仅 50g 左右，脂肪仅 30g~40g，常可导致一些营养缺乏病。第三种类型是以日本为代表，它既保留了东方膳食的一些特点，又吸取了西方膳食的一些长处。植物性和动物性食物消费比较均衡，其中植物性食物占较大比重，但动物性食物仍有适当数量，动物性蛋白质占膳食蛋白质总量的 50%，并有丰富的蔬菜、水果等，每日能量供给约为 10.88MJ (2600kcal)，蛋白质和脂肪均可达 80g 左右，食物结构比较合理，基本符合营养要求。不过动物性食物仍稍偏高，但营养失调轻微。第四种类型为地中海膳食结构，这是居住在地中海地区居民特有的膳食。该膳食富含植物性食物，食物新鲜，脂肪提供能量占膳食总能量的 25%~35%，饱和脂肪所占比例较低（7%~8%），主要食用油是橄榄油，每天食用少量（适量）酸奶和奶酪，每周食用适量鱼、禽，每月食用几次红肉，以新鲜水果作为每日餐后食物，大部分成人有饮用葡萄酒的习惯。该膳食结构的特点是饱和脂肪酸摄入量低，蔬菜水果摄入量高。地中海居民心血管疾病的发生率很低。

中国的膳食结构较接近东方型，居民的生活水平正由温饱型向小康型过渡。现行的中国居民膳食指南（2007 年版）是中国营养学会依据中国居民膳食和营养摄入情况及存在的突出问题，结合现代营养科学，对 1997 年版中国居民膳食指南进行了全面修订而提出的。该指南由一般人群膳食指南、特定人群膳食指南及平衡膳食宝塔三部分组成。一般人群膳食指南共有 10 条（框图 3-1），适合 6 岁以上的正常人群。特定人群膳食指南（框图 3-2）是根据各人群的生理特点及其对膳食营养的需要而制定的。特定人群包括孕妇、乳母、婴幼儿、学龄前儿童、儿童青少年及老年人群。



框图 3-1 中国居民膳食指南(2007 版)

- | | |
|--|--|
| <ul style="list-style-type: none"> • 食物多样,谷类为主,粗细搭配 • 多吃蔬菜、水果和薯类 • 每天吃奶类、大豆类或其制品 • 常吃适量鱼、禽、蛋和瘦肉 • 减少烹调油用量,吃清淡少盐膳食 | <ul style="list-style-type: none"> • 食不过量,天天运动,保持健康体重 • 三餐分配要合理,零食要适量 • 每天足量饮水,合理选择饮料 • 如饮酒要限量 • 吃新鲜卫生的食物 |
|--|--|

框图 3-2 特定人群膳食指南

- | | |
|---|--|
| <ul style="list-style-type: none"> • 孕前期妇女膳食指南 <ol style="list-style-type: none"> 1. 多摄入富含叶酸的食物或补充叶酸 2. 常吃含铁丰富的食物 3. 保证摄入加碘食盐,适当增加海产品的摄入 4. 戒烟、禁酒 • 孕早期妇女膳食指南 <ol style="list-style-type: none"> 1. 膳食清淡、适口 2. 少食多餐 3. 保证摄入足量富含糖类食物 4. 多摄入富含叶酸的食物或补充叶酸 5. 戒烟、禁酒 • 孕中、末期妇女膳食指南 <ol style="list-style-type: none"> 1. 适当增加鱼、禽、蛋、瘦肉、海产品的摄入量 2. 适当增加奶类的摄入 3. 常吃含铁丰富的食物 4. 适量身体活动,维持体重的适宜增长 5. 戒烟、禁酒,少吃刺激性食物 • 哺乳期妇女膳食指南 <ol style="list-style-type: none"> 1. 增加鱼、禽、蛋、瘦肉及海产品摄入 2. 适当增饮奶类,多喝汤水 3. 产褥期食物多样,不过量 4. 忌烟酒,避免喝浓茶和咖啡 5. 科学活动和锻炼,保持健康体重 • 0 个月~6 个月龄婴儿喂养指南 <ol style="list-style-type: none"> 1. 纯母乳喂养 2. 产后尽早开奶,初乳营养最好 3. 尽早抱婴儿到户外活动或适当补充维生素 D 4. 给新生儿和 1 个月~6 个月龄婴儿及时补充维生素 K 5. 不能用纯母乳喂养时,宜首选婴儿配方食物喂养 6. 定期监测生长发育状况 • 6 个月~12 个月龄婴儿喂养指南 <ol style="list-style-type: none"> 1. 奶类优先,继续母乳喂养 2. 及时合理添加辅食 | <ol style="list-style-type: none"> 3. 尝试多种多样的食物,膳食少糖、无盐、不加调味品 4. 逐渐让婴儿自己进食,培养良好的进食行为 5. 定期监测生长发育状况 6. 注意饮食卫生 <ul style="list-style-type: none"> • 1 岁~3 岁幼儿喂养指南 <ol style="list-style-type: none"> 1. 继续给予母乳喂养或其他乳制品,逐步过渡到食物多样 2. 选择营养丰富、易消化的食物 3. 采用适宜的烹调方式、单独加工制作膳食 4. 在良好环境下规律进餐,重视良好饮食习惯的培养 5. 鼓励幼儿多做户外游戏与活动,合理安排零食,避免过瘦与肥胖 6. 每天足量饮水,少喝含糖高的饮料 7. 定期监测生长发育状况 8. 确保饮食卫生,严格餐具消毒 • 学龄前儿童膳食指南 <ol style="list-style-type: none"> 1. 食物多样,谷类为主 2. 多吃新鲜蔬菜和水果 3. 经常吃适量的鱼、禽、蛋、瘦肉 4. 每天饮奶,常吃大豆及其制品 5. 膳食清淡少盐,正确选择零食,少喝含糖高的饮料 6. 食量与体力活动要平衡,保证正常体重增长 7. 不挑食、不偏食,培养良好饮食习惯 8. 吃清洁卫生、未变质的食物 • 儿童青少年膳食指南 <ol style="list-style-type: none"> 1. 三餐定时定量,保证吃好早餐,避免盲目节食 2. 吃富含铁和维生素 C 的食物 3. 每天进行充足的户外活动 4. 不抽烟、不饮酒 • 老年人膳食指南 <ol style="list-style-type: none"> 1. 食物要粗细搭配、松软、易于消化吸收 2. 合理安排饮食,提高生活质量 3. 重视预防营养不良和贫血 4. 多做户外活动,维持健康体重 |
|---|--|

根据中国居民膳食指南,结合中国居民膳食结构特点,以平衡膳食的原则,设计了中国人居民平衡膳食宝塔。平衡膳食是指膳食中所含营养素,不仅种类齐全、数量充足、而且配比适宜,既能满足机体的生理需要,又可避免因膳食构成而引起的营养素比例不当。中



国居民平衡膳食宝塔将平衡膳食具体化为各类食物的适宜消耗量，并以重量表示。以直观的宝塔形式显示，便于居民理解和记忆，有利于在日常生活中实行（图 3-2）。

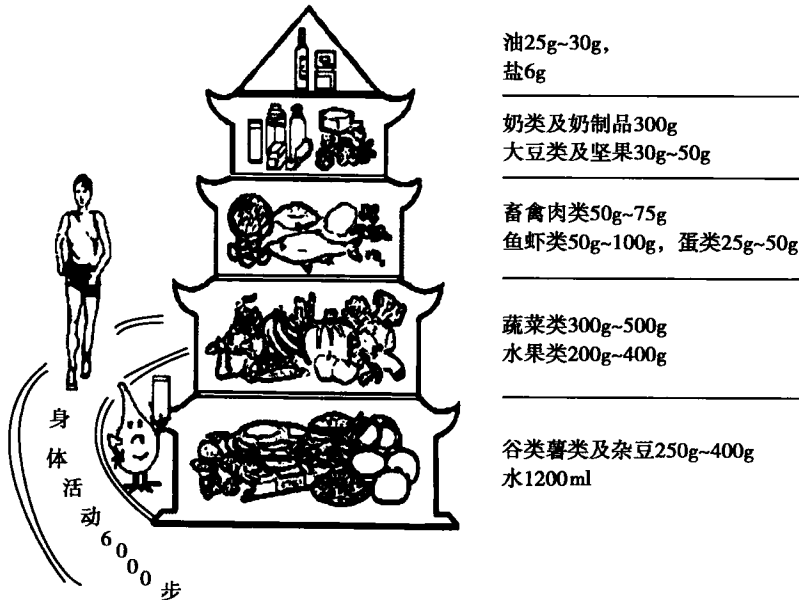


图 3-2 中国居民平衡膳食宝塔图

膳食宝塔共分五层，包含每天应吃的主要食物种类。膳食宝塔各层位置和面积不同，以此反映各类食物在膳食中的地位 and 应占比重。2007 年版膳食宝塔图增加了水和身体活动的形象，强调足量饮水和增加身体活动的重要性。还增加了食盐的内容，旨在提醒消费者注意食盐的限量。

膳食宝塔建议的各类食物摄入量都是指食物可食部分的生重。各类食物的重量不是指某一种具体食物的重量，而是一类食物的重量，因此在选择具体食物时，实际重量可以在互换表中查询。如建议每天 300g 蔬菜，可以选择 100g 油菜、50g 胡萝卜和 150g 圆白菜，也可以选择 150g 韭菜和 150g 黄瓜。

膳食宝塔中标示的各类食物的建议量下限为能量水平 7550kJ (1800kcal) 的建议量，上限为能量水平 1090kJ (2600kcal) 的建议量。应根据个人对能量的需要来决定食物摄入量。对正常成人，体重是判定能量平衡的最好指标，每个人应根据自身的体重及变化适当调整食物，主要是含能量较多食物的摄入。

膳食营养的改进和合理调整，必须根据国情，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，并吸取其他国家膳食营养的经验教训。

第三节 特殊人群的营养

一、孕妇及乳母营养

育龄妇女自妊娠开始到产后哺乳终止，均为需要加强营养的特殊生理过程。孕妇和乳母的营养要求：一是要提供能满足胎体生长发育和乳汁分泌所必需的各种营养素，二是要满足自身的营养素需求，达到预防可能出现的母体和胎体营养缺乏及某些并发症的目的。



(一) 孕期营养对妇女健康的影响

1. 孕期营养不良易致营养缺乏病。妊娠妇女基础代谢增强, 消化道蠕动降低, 消化液分泌减少, 易消化不良和便秘, 再加上妊娠早期常有食欲不振、恶心、呕吐等现象, 如不注意补充营养, 易致营养不良。临床上最多见的有缺钙引起的骨质软化, 缺铁引起的缺铁性贫血, 缺乏叶酸或维生素 B₁₂ 引起的巨幼红细胞性贫血等。

2. 与妊娠毒血症有关。近年研究提示, 妊娠毒血症与蛋白质和维生素的缺乏有关, 补充蛋白质和热量可降低其发生率。同时, 研究还发现妊娠毒血症患者的高密度脂蛋白胆固醇下降, 低密度脂蛋白胆固醇升高, 使妊娠毒血症患者抗御动脉硬化的保护能力大为减弱, 这可能是子宫胎盘床血管急性动脉硬化病变的主要致病因素。

3. 孕妇营养不良与感染和产伤发生率增加有关。血锌低的孕妇比较容易感染, 血浆蛋白低者则易发生宫颈或肛门周围撕裂伤, 可能与低蛋白者组织比较脆弱有关。

(二) 母体营养对胎儿与婴儿的影响

1. 母亲营养不良, 胎儿在产期死亡率高, 出生时体重低, 智力与体格发育迟缓。给孕妇补充足量的营养, 可减少死产及婴儿死亡。

2. 孕期营养不良影响胎儿智力发育。妊娠最后 3 个月至出生后第 6 个月, 不仅是胎儿、婴儿体格生长最迅速的时期, 也是大脑发育的关键时刻, 是大脑细胞增殖的激增期, 此时营养不良, 如蛋白质摄入不足, 可致胎脑发生永久性的解剖及生化方面变化, 影响脑的成熟。

3. 孕妇维生素缺乏可使胚胎发育受到影响, 动物实验证明, 孕鼠缺乏维生素 E、维生素 B₁ 或尼克酸能引起幼鼠先天性异常; 叶酸缺乏能引起神经管缺陷、心血管异常、骨畸形或尿道异常; 维生素 A 缺乏可引起无眼畸形、脑积水、心血管及其他先天异常。

但孕妇营养摄入也不应过度, 当胎儿体重大于 3500g 时易发生难产; 孕妇体内积聚脂肪过多, 易致产后肥胖等。

(三) 妊娠各期的营养生理特点

妊娠早期是指怀孕期的前 3 个月 (1 周~12 周), 是胎儿发生、发育的最重要时期, 任何不利因素均可使胎儿发育不良或造成先天缺陷 (畸形)。

妊娠中期是指怀孕的第 13 周至第 28 周, 在这期间, 胎儿和母体变化明显、胎儿各器官系统迅速增长发育, 对各种营养素的需要量显著增加。

妊娠后期是指怀孕的第 29 周至第 40 周。此期最常见的病理变化之一是妊娠毒血症, 其病因尚不明。对妊娠中毒症的治疗, 饮食方面要注意以下两点: ①除了并发严重的肾炎外, 一般不要限制蛋白质的摄入。必需脂肪酸的缺乏往往会加重妊娠中毒症状, 故适当增加植物油。②限制水分和食盐的摄入, 适当限制食用小苏打、发酵粉、味精等。

(四) 孕期的营养需要

1. 适当增加热能 孕妇消耗热能是为了维持四个方面的需要, 即基础代谢、食物特殊动力作用、劳动 (活动) 耗能、供给生长发育的需要 (包括胎儿生长以及孕妇本身构成新组织)。可见在妊娠期对热能的需要将比平时增加。我国 2000 年修订的孕妇热能推荐摄入量是在原有的基础上增加 0.84MJ (200kcal)。鉴于不同地区、不同民族及气候、生活习惯、劳动强度等的不同, 对热能的供给主要可根据体重增减来调整, 如孕前体重在标准范围内, 孕中、晚期增重每周应控制在 0.5kg, 其变动范围以每周不超过 0.33kg~0.60kg 为宜。孕前体重轻者每周增重量可略高; 而孕前体重超过正常范围者, 孕期也不宜减肥, 但如每周增重大于 0.5kg, 则须注意水肿问题。如无水肿, 则表示热能摄入过高。反之, 每周增重小于 0.33kg, 则表示热能摄入不足。



2. 充足的蛋白质 孕妇必须摄入足够数量的蛋白质以满足自身及胎儿生长发育的需要。足月胎儿体内含蛋白质 400g~800g, 加上胎盘及孕妇自身有关组织增长的需要, 共需蛋白质约 900g, 这些蛋白质均需孕妇在妊娠期间不断从食物中获得。在孕期前四个月孕妇进食量少, 所需要的蛋白质主要从后五个月摄入。我国人民膳食一般以摄入植物性蛋白为主, 故营养学会建议: 孕中期宜每日增加蛋白质 15g, 孕晚期每日增加 20g, 若经济条件允许, 尽可能使生物价高的动物蛋白占总蛋白质量的 2/3 为好。

3. 丰富的无机盐与微量元素 主要考虑以下几种。

(1) 铁: 孕期铁的需要量增加很多, 除孕妇每日必需摄入一定量的铁以补充自身的消耗外, 尚需储备相当数量的铁, 以补偿分娩时由于失血造成铁的损失。同时, 胎儿制造血液和肌肉组织需一定量的铁, 还必须在肝脏内储存一部分铁, 以供出生后六个月之内的消耗。孕妇铁摄入量不足会影响胎儿铁的储备, 使婴儿期较早出现缺铁及缺铁性贫血。孕妇重度贫血可引起早产或死胎, 发生贫血性心脏病。贫血还容易并发妊娠中毒症, 降低机体的抵抗力, 引起产后感染。

我国建议孕妇铁的每日适宜摄入量 (AI) 为 25mg (孕中期)、35mg (孕晚期)。

(2) 钙: 胎体从母体摄取大量的钙以供生长发育, 由于我国人民膳食中钙普遍不足, 母体平时储存钙不多, 故妊娠全过程都要补充钙。孕妇膳食钙摄入不足, 会引起母体血钙下降, 发生“小腿抽筋”或手足抽搐, 产生骨质软化症, 胎儿也可能产生先天性佝偻病及缺钙抽搐。我国建议孕妇钙的每日适宜摄入量 (AI): 孕中期为 1000mg, 孕晚期为 1200mg, 奶类摄入少者, 宜增服钙制剂。

(3) 锌: 平均胎盘及胎儿每日需要锌 0.75mg~1mg。动物试验发现, 母鼠缺锌时, 仔鼠骨骼发育不良, 并发生畸形。孕后期缺锌造成仔鼠脑体积小且细胞数目少。我国建议孕妇锌的适宜摄入量 (AI) 为每天额外增加 5mg; 一般成年妇女为 11.5mg。

(4) 碘: 甲状腺激素合成与碘有关, 碘能促进胎儿生长发育, 因此孕期碘需要量增加。孕期缺碘, 孕妇易发生甲状腺肿大, 并影响胎儿的发育。我国建议孕妇碘的推荐每日摄入量 (RNI) 为 200 μ g。含碘丰富的食物有海产品, 如海带、紫菜、海鱼之类。

4. 维生素 孕妇对维生素的需要量增加, 母体的维生素可通过胎盘进入胎体。母体的脂溶性维生素可储存在肝脏内, 需要时可自肝脏放出供给胎儿。但母体摄入过量脂溶性维生素, 也可致胎儿中毒。水溶性维生素在体内不能储存, 必须及时供给。另外, 各种维生素之间要注意保持平衡, 如当膳食中缺乏多种 B 族维生素时, 若单给大量维生素 B₁ 制剂, 反而会加重其他 B 族维生素缺乏的症状。

维生素 A 摄入过少或过多都可以引起胎儿畸形。我国建议的孕妇推荐每日摄入量 (RNI) 为 800 (μ g) RE~900 (μ g) RE。妊娠期间, 对维生素 D 的需要量增高, 除多晒太阳外, 还应补充富含维生素 D 的食物或维生素 D 制剂, 如, 动物肝脏、禽蛋、鱼肝油等。缺乏维生素 D 可致婴儿佝偻病和孕妇骨质软化症。但也不能摄入过量, 以免导致婴儿产生高钙血症。我国建议孕妇维生素 D 的推荐每日摄入量 (RNI) 为 10 μ g。妊娠期间维生素 B₁ 的需要量增高, 用于维持食欲、正常的肠道蠕动和促进产后乳汁分泌。如果维生素 B₁ 供给不足, 易引起便秘、呕吐、倦怠、肌肉无力, 以致分娩时子宫收缩缓慢, 使产程延长, 分娩困难。我国建议孕妇维生素 B₁ 的推荐每日摄入量 (RNI) 为 1.5mg, 应多食用酵母、粗粮、豆类、硬壳果类、瘦肉、蔬菜等富含维生素 B₁ 的食物。维生素 B₂ 和尼克酸是机体中许多重要辅酶的组成成分, 这些辅酶与热能代谢有密切关系。故我国建议孕妇维生素 B₂ 和尼克酸分别推荐每日摄入量 (RNI) 为 1.7mg 和 15mg。胎儿的生长发育对叶酸的需求量增加, 缺乏叶酸会发生巨幼红细胞性贫血, 并伴有呕吐、腹泻、舌炎等症状。另据报道, 孕妇缺乏叶酸, 胎儿发生神经系统缺陷的危险性增高。维持叶酸正平衡的



量,一般妇女为每日 $50\mu\text{g}\sim 100\mu\text{g}$,孕期为 $150\mu\text{g}\sim 300\mu\text{g}$ 。考虑到个体差异和吸收率,故我国建议孕妇每日推荐摄入量为 $600\mu\text{g}$,应多吃富含叶酸的动物肝脏、肾脏及绿叶蔬菜。胎儿生长发育需要大量的维生素 C,它对胎儿骨、齿的正常发育、造血系统的健全和机体的抵抗力等都有促进作用,孕妇缺乏维生素 C 时易患贫血、出血,也可引起早产、流产,新生儿有出血倾向。我国建议孕妇维生素 C 的推荐每日摄入量 (RNI) 为 130mg 。各种维生素的推荐摄入量或适宜摄入量见表 3-12。

(五) 乳母的特殊营养需要

胎儿娩出后,产妇即进入产后期或哺乳期。一般来说,开奶时间越早,越有利于母乳的分泌。产后 8 周以内是母体生理变化最明显的时期,子宫缩小、恶露排出、乳腺开始分泌。产后皮肤排泄功能旺盛,出汗量较多,尤其在睡眠时更为明显,又由于产后卧床较多,腹肌和盆底肌松弛,易发生便秘。又因为活动较少,进食高蛋白、高脂肪的食物较多,故易发生产后肥胖。

1. 热量 根据哺乳期乳汁分泌量每日平均 800ml ,每 100ml 乳汁含热能 2.80MJ ,母体热能转变为乳汁热能的转换率以 80% 计算,则母体为分泌乳汁应增加热能约 2.80MJ (670kcal) 左右。由于孕期储存了一些脂肪,可用以补充部分热量。考虑到以上各方面,2000 年我国建议乳母能量的推荐摄入量 (RNI) 应较正常妇女增加热能 2.09MJ (500kcal)。

衡量乳母摄入热能是否充足,应以泌乳量与母亲体重为依据。如在哺乳后婴儿有满足感,能安静睡眠,在哺乳后 3 小时~4 小时内无烦躁现象,且生长发育良好的,表示乳汁质量适当。如在哺乳前后各称一次体重,可知道一次母乳量,如每次在 150ml 左右,则乳量比较充足。从母亲体重来看,如乳母较孕前消瘦,则表示热能摄入不足;如乳母储存脂肪不减则表示热能摄入过多。

2. 蛋白质 蛋白质摄入量的多少,对乳汁分泌的数量和质量的影响最为明显。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 。因此,我国推荐乳母蛋白质的推荐每日摄入量 (RNI) 要比正常妇女多 20g ,多吃蛋类、乳类、瘦肉类、肝脏、肾脏、豆类及其制品,使蛋白质在量和质上能得到较好的保证。

3. 脂肪 脂肪能提供较多的热能,且婴儿的生长发育也要求乳汁中有充足的脂肪。必需脂肪酸可促进乳汁的分泌。乳汁中必需脂肪酸对于婴儿中枢神经系统的发育和脂溶性维生素的吸收都有促进作用。每日脂肪的摄入量以占总热能的 $20\%\sim 25\%$ 为宜。

4. 无机盐和微量元素 乳汁中钙的含量较为稳定,每天从乳汁中排出的钙约为 300mg 。当乳母的钙供给不足就会动用体内储备,导致产妇腰酸腿痛或者发生骨质疏松症。我国建议哺乳期钙的每日适宜摄入量 (AI) 为 1200mg 。除多食用富含钙质的食物外,也可用钙剂、骨粉等补充。人乳中铁含量低,增加乳母铁的摄入可以补充母体分娩时的消耗,矫正或预防乳母贫血的状态。但对乳汁中铁的增加并不明显,故婴儿若要补充铁量还需从辅助食物中摄入。我国乳母铁的适宜摄入量 (AI) 为 25mg 。乳汁中的碘含量可因摄入碘增加而迅速上升,故对乳母应用同位素碘要谨慎,避免累及婴儿。

5. 维生素 维生素 B_1 和维生素 E 有促进乳汁分泌的作用,尤其是体内处于缺乏状态时,大量补充,可使奶量增加。水溶性维生素大多数能自由通过乳腺。鉴于哺乳期对各种维生素的需要量都增加,我国建议乳母维生素的推荐每日摄入量 (RNI): 维生素 B_1 1.8mg ,维生素 B_2 1.7mg ,维生素 C 130mg ,维生素 D $10\mu\text{g}$,维生素 A $1200\mu\text{g}$ 视黄醇当量。



二、婴幼儿营养

婴儿是指从出生至1周岁的孩子。婴儿期是人一生中生长发育最迅速的阶段，一年内体重增长两倍（由3kg左右至10kg左右），生长快速，因此需要在营养上满足其快速生长发育的需求。幼儿指1岁~3岁的儿童，4岁~6岁是学龄前期儿童，学龄儿童指6岁~12岁，12岁是青春期的开始。

WHO推荐的在发展中国家和地区评定人群营养状况的最有用的指标有以下五种：①1岁~5岁儿童按年龄分组的死亡率；②婴儿出生体重；③各年龄组儿童平均身高、体重；④母乳喂养率及断乳营养状况；⑤血红蛋白测定。其中至少有四项是针对儿童作为评价营养状况的，可见儿童营养状况对整个国家或地区人群健康的重要意义。据WHO报道，亚洲2岁以下儿童缺铁性贫血的患病率高达90%。我国对22个省市11万婴幼儿调查，缺铁性贫血患病率个别地区高达40%，佝偻病患病率为32%。但是另一方面，由于营养过剩或膳食营养素不平衡而引起肥胖或其他疾病也日益增多，据各地调查儿童肥胖的发生率约8%。

（一）婴幼儿的营养需要

1. 能量 婴幼儿能量消耗于5个方面：

（1）基础代谢：婴幼儿基础代谢包括生长发育所需能量约占总能量消耗的60%。1岁以内为230kJ，7岁以内184kJ，12岁~13岁与成人约126kJ。

（2）食物特殊动力作用：婴幼儿为总能量消耗的7%~8%，较大儿童为5%左右。

（3）婴幼儿各种动作 包括：吸奶、啼哭、手足活动等。

（4）生长所需：为婴幼儿所特有的能量消耗，它与生长速率成正比。如果能量供给不足，可导致生长发育迟缓。出生后头几个月，生长所需能量占总消耗的1/4~1/3。

（5）排泄消耗：为部分未经消化吸收的食物排出体外所需能量，约占基础代谢的10%。

我国推荐婴幼儿能量每日摄入量（RNI）：婴儿不分性别均为0.4MJ/kg；幼儿的摄入量，参见表3-8。

2. 蛋白质 婴幼儿是儿童时期发育最快的阶段。婴儿愈小，生长过程进行得愈快，所需要的蛋白质也愈多。婴幼儿对各种氨基酸的需要量，按单位体重计算较成人高。在满足必需氨基酸需要量的同时，还必须有足够的非必需氨基酸来合成蛋白质。婴幼儿喂养不当，可发生蛋白质缺乏症，影响生长发育，特别是大脑的发育、体重增长缓慢、肌肉松弛、贫血、免疫功能降低，甚至发生营养不良性水肿，即Kwashiorkor病。

我国推荐1岁以内婴幼儿蛋白质摄入量（RNI）每天每千克体重为2g~4g。如以母乳喂养者基础为每天每千克体重2g，以牛乳喂养者为3.5g，混合喂养4g。实验证明，以优质蛋白质喂养婴儿，每天每千克体重2g蛋白质即可满足婴儿的需要。

3. 脂肪 为婴幼儿能量和必需脂肪酸的重要来源。人乳与牛乳的脂肪能满足婴儿的需要，尤其是人乳的脂肪容易为婴儿消化吸收。婴幼儿缺乏必需脂肪酸，皮肤易干燥或发生脂溶性维生素缺乏。我国推荐脂肪能量来源占总能量为：初生~6个月占45%，7个月~12个月占30%~40%。

4. 钙 初生婴儿体内钙含量约占体重的0.8%，到成人时为1.5%。说明生长过程中体内需要存留大量的钙。母乳含钙较牛乳少，每100ml仅34mg。故哺乳期乳母需钙1500mg，为非哺乳期的一倍，否则不能满足婴儿需要。我国建议钙的每日适宜摄入量（AI）：初生~4个月为300mg，5个月~12个月为400mg，其他年龄见表3-9。



5. 铁 初生~4个月之内的婴儿,体内贮存铁,尤其是出生前一个月,体内贮存最高。由于乳内含铁较低,故4个月后体内贮存的铁逐渐耗尽,即应开始添加含铁辅助食物。人工喂养婴儿3个月后即应补充。可选择含铁丰富的动物性食物如肝脏、蛋黄等。我国建议婴儿及各年龄组儿童铁的适宜每日摄入量(AI)为10mg~12mg。

6. 维生素 各类维生素对婴幼儿的生长发育极为重要,除了母乳可提供外,还必须通过食物的补充满足需要。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更容易造成影响,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 母乳是婴儿天然最佳食物,母乳喂养的优点,见框图3-3。近10年来,我国母乳喂养有下降趋势,特别是在大中城市母乳喂养率明显下降。因此,要大力宣传母乳喂养的优点。

框图3-3 母乳喂养的优点

1. 母乳蛋白质中乳蛋白占70%,在胃内可形成较稀软凝乳,因而易于消化吸收。
2. 母乳脂肪球较小,且含脂酶,使脂肪易于消化吸收;母乳含不饱和脂肪酸多。
3. 母乳的糖类大部分是乳糖,除提供能量外,乳糖在小肠转变成乳酸,后者降低肠道酸碱度,有利于抑制致病菌生长和有利于钙吸收。
4. 母乳不含细菌并且很新鲜。
5. 母乳含多种抗感染因子和大量免疫物质。
6. 母乳是婴儿食物中最不易发生过敏反应的。
7. 母乳喂养能促进母婴亲密接触,增加母婴感情。
8. 母乳喂养可预防儿童超重或肥胖。
9. 母乳喂养能预防母亲患乳腺癌。

2. 添加辅食 婴儿4个月后,单独母乳喂养已不能满足其生长发育的需要,必须添加辅助食物。8个月后,减少喂奶次数,用牛奶或其他辅助食物替代。10个月~12个月应完全断乳。

辅食添加原则为:从少到多,从细到粗,从稀到稠;习惯一个品种后,再添加另一种;在婴儿健康时添加;避免含高盐或辛辣调味品的食物;辅食应以小匙喂给婴儿。

断奶应是一个过程,是在逐渐添加辅食过程中逐渐减少奶的喂给量,即逐渐减少母乳的喂哺次数直至以其他食物全部替代母乳而最终自然断奶。断奶过程中应补充其他奶或奶制品(如牛奶等)以满足婴儿的营养需要,其实“奶应伴随一生”。

3. 婴幼儿合理膳食原则 婴幼儿活泼好动,体内营养物质储备较少,咀嚼与胃肠消化能力尚未健全,喂养不当常易发生消化紊乱,因此膳食调配应注意以下原则:

(1) 食物选择要全面均衡。乳制品、肉、蛋、鱼、粮食、蔬菜、水果不可偏废。每日摄入奶或奶制品不少于200ml~400ml。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。

(2) 养成不挑食、不偏食的良好饮食习惯,定时定量定点进餐。

(3) 适当增加餐次,膳食应注意色、香、味、细软和多样化。

4. 人工喂养 母乳完全不能喂养时采用牛奶或其他代乳品喂养。人工喂养代乳品的要求:营养成分和热能应与母乳相似或接近;易于消化吸收;清洁卫生,安全无菌。

代乳品种类有:配方奶粉、鲜牛奶、全脂奶粉,也可用黄豆粉、奶粉、米粉、骨粉等配制。

5. 混合喂养 用部分母乳加牛奶或奶粉补充。原则:先喂母乳,再喂牛乳或代乳品。每天必须喂乳3次以上。让婴儿按时吸吮乳头,刺激乳汁分泌。



三、儿童青少年营养

儿童时期的营养状况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的合理营养做起。

(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，按体重计应为每千克体重 0.27MJ~0.40MJ (65kcal~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岁~5岁应供给 45g~55g，7岁~10岁应供给 60g~70g，11岁~13岁应供给 75g~85g。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，可用提高动物性食物比重以及供给铁强化食物加以解决。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 的食物较少，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岁~15岁的女少年热能需要接近男少年；而 16岁~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活动或中等体力活动者。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。蛋白质供给量每千克体重应为 1.6g~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。

青少年若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) 儿童青少年合理膳食原则

1. 儿童青少年的膳食应根据季节和当地供应情况，合理制定食谱，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. 中小學生为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。

3. 学龄儿童的营养配膳原则是：保证吃好早餐，少吃零食，饮用清淡饮料，控制食糖摄入。

4. 青少年的营养配膳原则是：多吃谷类，供给充足的能量；保证鱼、肉、蛋、奶、豆类和蔬菜的摄入；参加体力活动，避免盲目节食。

5. 儿童青少年零食消费原则是：在不影响正餐的前提下合理选择，适度消费，可促进生长发育。“中国儿童青少年零食消费指南”将零食分为下述三个级别。

(1) 可经常食用的零食（每天食用）：低脂、低盐、低糖类食物。例如，水煮蛋、煮玉米、全麦饼干、纯鲜牛奶、纯酸奶、水果及蒸、煮、烤制红薯等。

(2) 适当食用的零食（每周1次~2次）：含中等量脂肪、盐、糖类食物。例如，黑巧克力、牛肉片、火腿肠、酱鸭翅、鱼片、蛋糕、葡萄干、鲜奶或水果冰淇淋及咖啡或乳酸饮料等。

(3) 限制食用的零食（每周不超过一次）：含高糖、高盐、高脂肪类食物。例如，棉花糖、奶糖、炸鸡块、膨化食物、巧克力派、方便面、奶油蛋糕、可乐、雪糕、冰淇



淋等。

儿童青少年应多参加户外活动。

四、老年人营养

影响老年人健康和长寿而且与营养有关的疾病有恶性肿瘤、脑血管疾病、心血管疾病、糖尿病、痛风、骨质疏松症、老年性痴呆、老年慢性支气管炎等。营养因素在人体的健康、疾病和长寿中有着重要的作用，合理营养可以减少疾病，增进健康，延长寿命。

(一) 影响老年人营养状况的因素

1. 生理因素 感觉功能减退，如老年人的味、嗅、视、听和触觉均随年龄增高而减退。对消化系统的影响有唾液分泌减少，牙齿松动脱落，胃酸分泌减少，胆汁分泌减少，胃肠道蠕动降低。代谢能力的影响有葡萄糖耐量下降，基础代谢率降低 10%~15% 以上。老年人常患的慢性病能影响对营养的需要。由于体内代谢功能改变，营养素的消化吸收、利用和排泄均受到影响。

2. 心理因素包括 情绪抑郁，尤其独居，影响食欲；由于感觉减退，降低对进食的乐趣，导致消化腺分泌减少；长期养成的偏食或挑食的不良习惯，造成某些营养素摄入过多，某些则不足。

3. 环境因素包括 经济收入减少，无力购买丰富的食物；食物的质量与烹调方法不当，影响老年人的进食与消化吸收；缺少良好的进膳环境，影响食欲；社会活动减少，又缺少进行体力活动的条件，使热量消耗减少，造成热量过剩而引起肥胖或体重增加。

(二) 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，应保证供给每千克体重 1.2g~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，以免增加肾脏的负担。糖类应随热能供给相应地减少，除淀粉外，应以果糖为主。因果糖在体内转变成脂肪的可能性较葡萄糖为少。脂肪可占热能的 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、肝脏、肾脏、鱼子、奶油等），但也不必过分限食，因为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。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、谷胱甘肽过氧化物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。

(三) 老年人合理膳食原则

老年人的膳食保健措施为：①控制总能量摄入，饮食饥饱适中，维持理想体重，防止肥胖。BMI 宜在 18.5~23.9；②控制脂肪摄入，脂肪占总能量的 20%~25% 为宜，



饱和脂肪酸：单不饱和脂肪酸：多不饱和脂肪酸=1：1：1，n-3系脂肪酸：n-6系脂肪酸=1：4；③蛋白质应以优质蛋白为主，荤素合理搭配，提倡多吃奶类、豆类和鱼类蛋白。每日宜饮牛奶一瓶，进食大豆或其制品 25g~50g；④糖类以淀粉为主，重视膳食纤维和多糖类物质的摄入；⑤多吃新鲜蔬菜水果；⑥重视钙、铁、锌的补充；食盐宜低于 6g/d；⑦食物搭配要多样化，烹调要注意色、香、味、柔软，不吃油炸、烟熏、腌制的食物；⑧少食多餐，不暴饮暴食；⑨不吸烟，不饮烈性酒；⑩情绪乐观，坚持锻炼。

第四节 营养与疾病

营养性疾病是指因营养素摄入不足、消化吸收障碍和消耗增加引起营养缺乏以及营养素过剩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、碘缺乏病等。由于食物与营养素过量摄入以致超过机体生理需要而表现在体内过多堆积的一种状态，称为营养过剩或中毒，如维生素 A 过多症、肥胖症等。由于遗传性因素或食物与药物的相互作用可致营养代谢障碍而发生疾病，如苯丙酮尿症、乳糖不耐症（lactose intolerance）、叶酸缺乏症等。还有一些疾病与营养因素密切相关，如代谢性疾病（肥胖病、糖尿病、痛风）、心血管疾病、癌症等。

一、蛋白质-热能营养不良

蛋白质-热能营养不良（protein-energy malnutrition, PEM）是由于热能和（或）蛋白质缺乏而引起的。此病主要发生于儿童，尤其在发展中国家，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。

（一）发病原因

原发性 PEM 是由于长期摄食蛋白质和热能不足所引起，常见于：①贫困、自然灾害或战争造成的食物严重缺乏。②喂养不当，喂食过少、不及时添加辅助食物、母乳不足、偏食、素食或禁食造成的食物摄入不足等。③由于妊娠和哺乳、婴幼儿生长发育等生理因素，使热能和蛋白质的需要量大大增加，而膳食却没有作出合理调整。此病多发于婴幼儿，成人中偶见于哺乳期妇女。

继发性 PEM 主要由于某些疾病引起的食欲下降、吸收不良和消耗增加或者分解代谢亢进，合成代谢障碍，或者大量出血等，使摄入的热能和蛋白质不能满足人体需要而发生。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）、恶性营养不良（kwashiokor）和混合型，主要特征见表 3-20。

表 3-20 两种主要蛋白质-热能营养不良的特征

类型	发生原因	临床表现	易发生人群
消瘦型营养不良	膳食中长期缺乏蛋白质、热能和其他多种营养素所致	体重降低，皮下脂肪减少或消失，肌肉萎缩，但无水肿	婴幼儿
恶性营养不良	膳食中长期缺乏蛋白质而热能的供给基本足够	表现为浮肿、体重降低、肝肿大、毛发改变、腹泻、精神系统症状	儿童



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，尤其体重降低更为明显。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。可能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。尿中羧脯氨酸排出量明显下降，尿肌酐排出量减少，肌酐-身高指数下降。可出现电解质不平衡。

(三) 治疗

对患者应采取综合治疗，除增加和调整营养素外，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并及时添加辅食。人工喂养者应选用婴儿配方奶粉，蛋白质和热能供给应逐步增加，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 有腹泻和脱水者应及时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

合理营养和平衡膳食是预防各种类型 PEM 的关键。应广泛宣传营养科普知识，学会合理选择食物和适当的烹调方法。鼓励母乳喂养，教会乳母正确的人工喂养或混合喂养方法，大力发展合乎营养要求的婴儿断奶食物。儿童膳食尽量增加动物性食物、乳品，或豆类代乳粉等，并应有足够的维生素。合理安排食谱，注意食物品种的多样化和合理调配。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。做好各种传染病和肠寄生虫病的防治。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。应积极研究各种患者的特殊营养需要，及时给予适当的营养支持，防治 PEM 的发生和发展。

二、营养与代谢性疾病

(一) 肥胖

肥胖 (obesity) 是人体内脂肪过量积聚的状态。脂肪积聚或由于脂肪细胞增大 (肥大) 而致，或归因于脂肪细胞数量增多 (增生)。肥胖者的体重增重可以是脂肪细胞肥大、脂肪组织增生或两者所致。肥胖主要是脂肪细胞肥大，同时脂肪组织亦增生的，为数不多。

体重超过标准体重 (超重) 未必肥胖，因为机体的肌肉、骨骼特别发达也可超重；肥胖患者的体重往往是超重的，但也有可能体重在正常范围。肥胖主要表现在三个年龄段：婴幼儿期、青春发育期及成年期的 40 岁以后。

1. 发病原因 肥胖症的发生与饮食过量、运动减少、营养过剩等外因 (或称环境因素) 密切相关，但也受内分泌、代谢、精神、遗传，特别是后者等内因的影响。遗传因素或环境因素在肥胖发生发展上都可起重要作用，但环境因素可能更重要，大多数情况下肥



胖是遗传因素与环境因素共同作用的结果。

(1) 饮食习惯：多食、贪食并有食欲亢进是造成肥胖的主要原因，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) 运动量：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。

(3) 遗传：肥胖有一定的遗传倾向，在对肥胖动物的研究中发现，鼠的肥胖基因可表达为相应的蛋白质，由脂肪组织经血液向中枢神经系统发出饱食信号。当基因突变时，导致相应的蛋白质缺乏，引起肥胖。在人类，不少肥胖患者有家族史，同卵孪生儿体重相似。体型与肥胖也有一定关系，宽大骨骼体型易患肥胖症。与人类肥胖有关基因尚待确认。

(4) 社会因素：儿童肥胖发病率的调查显示，肥胖递增速度为每年7%~8%，这与我国国民生产总值增长速度一致，表明随着经济发展，居民生活水平提高，膳食结构随之改变，表现为动物性食物、脂肪等高热能食物的摄入明显增多；由于交通方便快捷、电视机普及等而使人们活动明显减少。这些因素导致热能摄入大于消耗，从而引起脂肪过量积聚。

(5) 心理因素：肥胖儿童的自卑感，使其常以进食得到安慰。由此可见，肥胖导致心理行为异常，心理行为异常又促进肥胖，形成恶性循环。

2. 肥胖的判定标准 目前常用的肥胖判断指标有体质指数(BMI)和腰围。按体质指数和腰围划分超重与肥胖及其与肥胖相关疾病危险性的关系见表3-21。

表3-21 超重与肥胖的划分及其与肥胖相关疾病危险性的关系

分类	BMI	腰围(cm)	
		<85(男), <80(女)	≥85(男), ≥80(女)
体重过低	<18.5	低(但其他类疾病危险性增高)	平均水平
正常范围	18.5~23.9	平均水平	增高
超重	≥24	增高	明显增高
肥胖	≥28	明显增高	极明显增高

3. 肥胖对人体健康的危害

(1) 肥胖本身症状及合并症：肥胖病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。肥胖还可合并睡眠呼吸暂停综合征、下肢水肿、蜂窝织炎、手术易感染及创伤口不易愈合。

(2) 肥胖对儿童健康的危害：

1) 对心血管系统的影响：肥胖儿童的血总胆固醇、低密度脂蛋白胆固醇和载脂蛋白B等增高，全血黏度增高及血压增高。这些危险因素提示肥胖儿童具有心血管疾病的潜在危险。

2) 对呼吸系统的影响：肥胖儿童的肺功能可能异常，表现为肺活量及每分钟通气量低于正常儿童。肥胖儿童极量运动时的最大耐受时间及最大摄氧量也低于正常儿童。

3) 对内分泌及免疫系统的影响：肥胖男性儿童血清睾酮降低而血清雌二醇增高；肥胖女性儿童雌激素代谢增高。肥胖儿童往往有糖代谢障碍，易患糖尿病。肥胖儿童常发生



细胞免疫功能低下。

(3) 肥胖对成人健康的危害：随着肥胖者体质指数增高，患病率与死亡率明显增高；腹部脂肪增多（腹部肥胖）对患病率和死亡率的影响更明显。主要的肥胖相关疾病如下所述。

1) 非胰岛素依赖型糖尿病：肥胖本身就是代谢异常，肥胖也是某些代谢性疾病，特别是与非胰岛素依赖型糖尿病（Ⅱ型糖尿病）的危险因素。肥胖者体内含有大量对胰岛素抵抗的脂肪细胞，对葡萄糖耐受障碍，易患非胰岛素依赖型糖尿病（Ⅱ型糖尿病）。肥胖，特别是合并其他危险因素可使患Ⅱ型糖尿病危险明显增高。据调查，人群中体质指数最高者和腰围高大者患Ⅱ型糖尿病的危险分别增加8倍和12倍。

2) 心血管疾病：肥胖既是心血管疾病的独立危险因素，也是心血管疾病其他危险因素（高血压、高脂血症等）的主要原因。据调查，体重每增加1kg，心血管疾病的发病危险增加3.1%。肥胖可促进动脉粥样硬化形成，升高血压和血脂，从而加重心血管疾病。心血管疾病是肥胖患者的主要死因。

3) 高血压：随着肥胖程度加重，高血压患病率呈上升趋势。BMI \geq 24者患高血压病的危险是正常人的3倍~4倍。肥胖是高血压病的危险因素，而高血压是脑卒中的主要危险因素，因此预防和治疗肥胖对预防脑卒中具有重要意义。

4. 防治 能量摄入控制与消耗增加两者相结合是防治肥胖的基本原则。应采用适当而不过多的营养，避免能量摄入过多和营养素摄入不平衡，倡导良好的生活方式和饮食习惯。

(1) 饮食疗法：治疗肥胖的基础是控制饮食，特别是限制每日总能量的摄入，使之略低于消耗量以使体重逐步下降。低能量饮食会导致某些必需的营养素的缺乏，应该注意补充适量的鱼、肉、牛奶、谷类及蔬菜、水果等，有利于营养的平衡。禁食辅以利尿剂治疗可导致体重迅速下降，但是不仅减少脂肪，而且丢失正常的机体质量，需每天补充适量的蛋白质，如瘦肉、禽肉、鱼类等。治疗过程中可能会出现血压降低、心律不齐等，长期运用有一定的危险性。根据肥胖严重程度可分别采用低能量饮食疗法、减食疗法、饥饿疗法。一般可按推荐摄入量减少20%~30%供给能量。

食物选择应采用高蛋白、低脂肪、低糖类，三者能量构成比可按20%：30%：50%计算。三餐热能分配早、中、晚之比应为30%：40%：30%。同时应纠正不良的饮食习惯，不吃或少吃零食。

(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，且要持之以恒，并配合饮食控制。

也可用药物治疗肥胖。

(二) 糖尿病

糖尿病（diabetes mellitus, DM）是一组胰岛素分泌和（或）胰岛素作用障碍而引起的以血糖高为特征的疾病。可引起糖类、脂肪、蛋白质、水及电解质代谢紊乱。诊断的糖尿病中大多数为Ⅱ型糖尿病。表现有糖耐量降低、高血糖、尿糖，出现多饮、多食、多尿、消瘦乏力（三多一少）的症状。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。

糖尿病是一种原因不明的综合征，目前公认病因有遗传因素、生理病理因素、社会因素、环境因素等。环境因素中的饮食因素当属最重要，其关键在于营养过剩、热能摄入过多而导致肥胖，致使发病率增高。肥胖是成年型糖尿病的重要危险因素之一。在缺乏膳食纤维或微量元素铬或锌的人群中，糖尿病的发病率也较高。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。

饮食治疗是治疗糖尿病行之有效的基本措施。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, 可使病情稳定, 并可减少药物的用量。其治疗原则如下。

1. 合理控制总能量 控制能量摄入是糖尿病饮食调控的主要原则, 其能量供给以能维持或略低于理想体重为宜。

应根据个人身高、体重、年龄、劳动强度、并结合病情和营养状况来确定每日能量供给量(表 3-22)。年龄超过 50 岁者, 每增加 10 岁, 比规定值酌情减少 10% 左右。体重是检验总能量摄入量是否合理控制的简便有效的指标, 建议每周称 1 次体重, 并根据体重不断调整食物摄入量和运动量。

表 3-22 糖尿病患者每日能量供给量 (kcal/kg)

体型	卧床	轻体力	中等体力	重体力
消瘦	20~25	35	40	45~50
正常	15~20	30	35	40
肥胖	15	20~25	30	35

注: 此处保留 kcal 这个单位, 1kcal 约为 4.2kJ

2. 糖类不宜控制过严 糖类供给应占总能量的 50%~60%, 如果甘油三酯高则糖类应少些。糖类能改善葡萄糖耐量, 提高胰岛素的敏感性, 而不增加胰岛素的需要量。人体如摄入糖类不足, 体内供能时则需动用脂肪和蛋白质, 一旦体内脂肪分解酮体产生增多而胰岛素不足, 不能充分利用酮体时, 可引起酮症酸中毒。糖类摄入量一般成人控制在 250g/d~350g/d, (相当于主食 300g~400g); 对肥胖者可控制在 150g/d~200g/d, (相当于主食 150g~250g)。

糖类的选择一般要考虑该食物的血糖生成指数 (glycemic index, GI), 糖尿病患者应多选用低 GI 的食物。注意适当增加粗粮和面食的比例。忌食单糖与双糖类食物, 如蜂蜜、砂糖等 (低血糖时例外)。

另外, 土豆、山药等块根类食物, 因所含淀粉为多糖类, 含量在 20% 左右, 可代替部分主食。水果类含糖量随水果种类、成熟度及含水量而不同, 一般含糖量在 10%~20%。水果中糖吸收较快, 对空腹血糖控制不理想者应忌食, 对空腹血糖控制较好者应限制食用。对米、面等谷类, 糖尿病患者按规定量食用。蔬菜类含少量糖类, 含纤维素较多, 吸收缓慢, 可适量多用。另外, 对于部分患者如喜欢甜食者可选用甜叶菊、木糖醇、糖蛋白或糖精等甜味剂。

3. 控制脂肪和胆固醇的摄入 为防止或延缓糖尿病患者的心脑血管并发症, 必须限制脂肪的摄入, 使脂肪供能占总热能的 20%~30%, 每日胆固醇摄入量应低于 300mg, 高胆固醇血症者应限制在 200mg 以下, 要合理选择脂肪的种类, 严格控制饱和脂肪酸的摄入, 不超过总能量的 10%, 不饱和脂肪酸与饱和脂肪酸 (P:S) 比值应在 1.5~2.5。富含饱和脂肪酸的有牛油、羊油、猪油、奶油等动物性脂肪, 应减少食用; 豆油、花生油、芝麻油、菜子油等植物油富含不饱和脂肪酸, 可适当选用。

4. 选用优质蛋白质 蛋白质供给量占总热能的 15%~20%, 或成人 1g/(kg·d), 由于糖尿病患者体内糖原异生旺盛, 蛋白质消耗量大, 故应保证蛋白质摄入。优质蛋白质至少占 1/3, 多选用大豆、兔、鱼、禽、瘦肉等食物。糖尿病肾病时, 因尿中丢失蛋白质较多, 在肾功能允许条件下酌情增加蛋白质摄入, 但在氮质血症及尿毒症期, 须减少蛋白质



摄入，一般每日不超过 30g~40g。每日摄入蛋白质尽可能保证有 1/3 来自动物蛋白，因其含有丰富的必需氨基酸，可保证人体营养中蛋白质代谢的需要。乳、蛋、瘦肉、干豆及其制品含蛋白质较丰富。谷类含蛋白质约 7%~10%，但因每天用量较多，故也是提供蛋白质不可忽视的来源。如每天进食谷类 300g，相当于摄入蛋白质 21g~30g，占全日供量的 1/3~1/2。

5. 提供丰富的维生素和无机盐 因糖原异生作用使体内 B 族维生素消耗增多，而且 B 族维生素是糖和蛋白质等代谢过程中许多酶的辅酶，缺乏时可加重糖尿病的代谢紊乱。维生素 C 可预防因其缺乏而引起的微血管病变。同时补充三价铬以提高葡萄糖耐量因子的活性。酮症酸中毒时注意纠正电解质的紊乱。

6. 增加可溶性膳食纤维的摄入 建议每日膳食纤维供给量为 20g~40g，以降低空腹血糖和防止餐后血糖快速升高。

高纤维饮食可缓慢胃排空，改变肠转运时间。可溶性纤维在肠内形成凝胶时，可减慢糖的吸收，从而降低空腹血糖和餐后血糖，改善葡萄糖耐量，还可通过减少肠激素，如胰高血糖素或抑胃肽的分泌，减少对 β 细胞的刺激，减少胰岛素释放与增高周围胰岛素受体的敏感性，加速葡萄糖代谢。近年来研究发现，高纤维饮食可增加胰岛素依赖型糖尿病患者单核细胞上的胰岛素受体结合力，从而减少胰岛素的需要量，同时还可减少口服降糖药物的应用剂量。一般纤维在蔬菜中的含量为 20%~60%，在水果和谷类中含 10% 左右。可在正常膳食基础上多选用米糠、麸皮、麦糟、玉米皮、南瓜等食物，以利延缓肠道葡萄糖吸收及减少血糖上升的幅度，改善葡萄糖耐量。

7. 维生素和微量元素，减少酒和钠的摄入 体内多数维生素是酶系统中辅酶的组成部分，主要从食物中获得。糖尿病患者由于主食和水果的摄入受到限制，且代谢相对旺盛，所以常有维生素的缺乏，继而引起各种并发症。与糖尿病关系最密切的是 B 族维生素，其次是维生素 C 和维生素 A。糖尿病患者尿量较多，糖异生旺盛，导致 B 族维生素丢失，消耗增加。而维生素 B₁ 在糖代谢多个环节中起重要作用，它的缺乏可导致或加重糖尿病神经病变。故食物中应注意摄入充足的维生素 B₁、维生素 B₂、维生素 B₁₂ 和维生素 B₆。补充维生素可预防微血管病变，平时多吃粗粮及绿叶蔬菜，必要时可使用维生素制剂。

微量元素与胰岛功能有相关关系。微量元素锌参与构成人体的新生细胞和蛋白质合成，能协助葡萄糖在细胞膜上转运，并与胰岛素活性有关。临床实践发现，补锌能加速老年糖尿病患者下肢溃疡的愈合。糖尿病患者出现尿糖或酮症酸中毒可使过量的镁从尿中丢失，导致低镁血症，引起胰岛素抵抗，补充镁后胰岛素分泌能力得到改善，缺镁与部分糖尿病视网膜病与缺血性心脏病有关。

长期饮酒对肝脏有损害，因每克酒精虽可供 29kJ (7.1kcal) 热量，但它不含其他营养素，而且容易引起高甘油三酯血症，在应用胰岛素治疗患者时易发生低血糖。糖尿病患者多数伴有高血压和肥胖症，应低钠饮食，每天钠摄入以 5g~6g 为宜。

8. 食物多样化并有合理的进餐制度 一般每日 3 餐~6 餐，定时，定量，少量多餐。

糖尿病饮食治疗应以患者体重改变、健康状况、活动能力、发育状态等总体情况作为参考，强调个体化，随时进行必要的调整。目前常用的食谱计算方法有细算法、食物交换法和统一菜肴法。

1. 细算法 细算法是糖尿病食谱计算中较经典的方法。此法以患者年龄、身高、体重、劳动强度等作参考。计算步骤严谨，数值准确，但在实际运用中则显烦琐。细算法一般有四个步骤：①确定每日总热量；②确定三大营养素的比例和重量；③确定用餐次数和每餐食物比例；④根据食物成分表和等值食物交换表制定一日食谱。



2. 食物交换法 是国内外普遍采用的方法。此法以食物成分为依据,将各种食物分为六大类,订出了每一类食物的一个交换单位的重量、热量及所含各种营养素的数量。此方法还制定了各类食物的等值交换表,以便根据患者的具体情况,先确定全日所需的总热量及三大营养素的量,然后指导患者运用食物交换表,选择个人喜爱的食物品种,制定出自己的一日食谱。食物交换法的计算步骤与细算法相似。

3. 统一菜肴法 由于糖尿病患者的饮食包括主食和菜肴两部分,统一菜肴法将每位患者的菜肴部分统一配制,然后用患者所需的总热量减去菜肴中的热卡数,所得出的热量差额由主食(谷类)补充。因此营养室只需按每位患者的具体病情配给相应的谷类(米饭)即可。此法可分为普通组和高蛋白组,主要用于医院营养室,有利于统一安排,简化工作。

(三) 痛风

痛风(gout)是嘌呤代谢紊乱及血尿酸增高而引起的一组疾病。嘌呤代谢紊乱可为遗传性,亦可为获得性。本症可累及多个脏器,临床表现取决于各脏器受累程度,其特点是:高尿酸血症,急性关节炎反复发作,痛风石形成,严重者可导致关节活动障碍和畸形,肾尿酸结石及痛风性肾实质病变。

1. 病因 痛风可分为原发性和继发性两大类。原发性痛风属遗传性疾病,除1%~2%系嘌呤代谢一些酶缺陷引起外,大多病因不清。原发性痛风常伴有高脂血症、肥胖、高血压、糖尿病和动脉粥样硬化等。

继发性痛风可由肾病、血液病、药物、高嘌呤食物等因素引起。

2. 营养治疗的原则

(1) 饮食治疗的目的:人体尿酸有两个来源,外源性尿酸从富含嘌呤或核蛋白的食物中转化而来,约占体内尿酸20%;内源性尿酸由体内氨基酸、核苷酸及其他小分子化合物合成和核酸分解代谢而来,约占体内总尿酸的80%。尽管高尿酸血症的发生主要为内源性代谢紊乱所致,高嘌呤饮食亦非痛风的致病原因,然而高嘌呤饮食可使血尿酸浓度升高,甚至达到痛风患者的水平,当食物中的嘌呤从肠道大量吸收后,可使细胞外液尿酸浓度迅速变化,常常促使痛风性关节炎的急性发作。

停止摄入富含嘌呤的食物,可使血尿酸浓度降低,正常人可降低0.6mg/dl,痛风患者可降低1mg/dl~2mg/dl。因此痛风患者饮食治疗的目的在于控制外源性尿酸的摄入,降低体内尿酸的含量,是预防和治疗痛风的手段之一。

(2) 饮食治疗的原则:

1) 限制总热量的摄入:痛风患者半数超重或是肥胖,故其总能量应较理想体重的标准低10%~15%,以达到逐步减轻体重的目的。根据体力活动水平,每日每千克体重以104.6kJ~125.52kJ计算为宜。因乳酸、β羟丁酸、草酰乙酸等有机酸增加能竞争抑制肾小管尿酸的分泌,使血尿酸水平增高,故减肥者应避免饥饿性酮症的发生以及剧烈运动。

2) 限制嘌呤摄入:低嘌呤饮食是指每天嘌呤的摄入量应控制在100mg~150mg以内。急性期患者应选用低嘌呤饮食。

采用低嘌呤饮食应注意烹调时先采用大汤生煮,可使50%的嘌呤溶解在汤内,然后弃汤食用,以减少食物中嘌呤的摄入量。

按嘌呤含量不同分类的食物见框图3-4。

3) 低脂饮食:痛风患者约有3/4伴有高脂血症,宜采用低脂饮食控制高脂血症为妥。此外,高脂饮食同样可使尿酸排泄减少而致血尿酸增高,故亦应限制脂肪的摄入。饮食的设计要个体化,但一般每日脂肪摄入量限制在40g~50g以内。



框图 3-4 某些食物中的嘌呤含量

嘌呤含量高的食物(每 100g 含嘌呤 150mg~1000mg)			蓬蒿菜	韭菜	杏仁
小鱼干	凤尾鱼	胰脏	嘌呤含量很少的食物(每 100g 含嘌呤<10mg)		
沙丁鱼	牛肝	浓肉汁	牛奶	土豆	泡菜
牡蛎	白带鱼	白鲑鱼	酸奶	萝卜	咸菜
嘌呤含量较高的食物(每 100g 含嘌呤 75mg~150mg)			炼乳	胡萝卜	咖啡
鲤鱼	虾	鸡肉	奶酪	卷心菜	茶
鳕鱼	淡菜	羊肉	奶油	南瓜	梨
鲈鱼	鳗鱼	兔肉	冰淇淋	黄瓜	杏
鲭鱼	鳊鱼	猪肉	富强粉	茄子	苹果
大比目鱼	鹅	牛肉	精白米	甘蓝	葡萄
鱼卵	鸭	扁豆	馒头	莴苣	橙
嘌呤含量较少的食物(每 100g 含嘌呤 75mg~10mg)			面条	刀豆	西瓜
青鱼	红豆	豆干	苏打饼干	西红柿	香蕉
鲱鱼	火腿	芦笋	蛋糕	洋葱	桃
鲑鱼	黑芝麻	四季豆	玉米	白菜	蜂蜜
金枪鱼	牛肉	豌豆	山芋	木耳	可可
蘑菇	麦麸	豆芽菜	糖及糖果	核桃	碳酸饮料
麦片	面包	菠菜	鸡蛋	鸭蛋	

4) 低蛋白质摄入: 痛风患者应限制蛋白质的摄入量, 从而控制嘌呤的摄取。蛋白质供给量约为 $0.8g/(mg \cdot d) \sim 1.0g/(mg \cdot d)$, 选择牛奶、鸡蛋及植物蛋白质为好。当肾脏受累出现蛋白尿时, 应以患者血浆蛋白浓度和尿蛋白丢失量决定蛋白质的摄入量。若出现氮质血症, 则采用低蛋白、低嘌呤饮食。

5) 低盐和增加碱性食物摄入: 痛风患者大多伴有高血压, 宜采用少盐饮食。有些食物含有较多的钠、钾、钙、镁等元素, 在体内氧化生成碱性离子, 故称为碱性食物, 如各种蔬菜、水果、鲜果汁、马铃薯、甘薯、海藻、紫菜、海带等, 增加碱性食物的摄入量, 可使尿液 pH 值升高, 有利于尿酸盐的溶解, 西瓜与冬瓜不但属于碱性食物, 且有利尿作用, 对痛风治疗有利。

6) 补充无机盐及维生素: 长期忌嘌呤、低嘌呤饮食, 限制了肉类、内脏和豆制品摄入, 故应适当补充铁剂及多种微量元素, 维生素 B 族及维生素 C 等。

7) 增加水的摄入: 痛风患者应多饮水以利于尿酸的排出。最好保证每日饮水量 $2000ml \sim 3000ml$ 左右, 以维持一定的尿量, 促进尿酸排泄。这是饮食治疗中较为重要的环节。

8) 戒酒: 因乙醇代谢使乳酸浓度增高抑制肾脏对尿酸的排泄, 同时乙醇促进嘌呤的分解使尿酸增高, 故酗酒常为痛风急性发作的诱因, 应严格限制饮酒。

三、营养与心血管疾病

心血管疾病是人类主要死因之一, 其中危害最严重的是冠心病。冠心病的基本病变是动脉粥样硬化。冠状动脉的粥样硬化可引起心肌梗死和心绞痛, 即冠心病; 脑动脉的粥样硬化则引起卒中。本文主要介绍营养与冠状动脉粥样硬化性心脏病, 也适用于脑卒中。本病病因复杂, 除与遗传、年龄、吸烟、高血压等因素有关外, 生活方式是主要原因, 而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。



(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，而多不饱和脂肪酸及单不饱和脂肪酸有降低血胆固醇的作用。 ω -3 不饱和脂肪酸的作用近年来受到广泛关注，富含 ω -3 不饱和脂肪酸（主要为 EPA、DHA）的鱼油可抑制血浆肾素活性，有降血胆固醇、血甘油三酯的含量和抗血小板凝集、降低血压等作用。近年来的研究表明摄入反式脂肪酸可使血中 LDL 胆固醇含量增加，同时引起 HDL 降低，HDL/LDL 比例降低，增加动脉粥样硬化和冠心病的危险性。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。

2. 热能与糖类 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；糖类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。

3. 蛋白质 适当的蛋白质摄入不影响血脂。在动物实验中发现，高蛋白膳食可促进动脉粥样硬化的形成。

4. 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。尼克酸在药用剂量下有降低血清胆固醇和甘油三酯，升高高密度脂蛋白，促进末梢血管扩张等作用。维生素 B₆ 与构成动脉管壁的基质成分酸性黏多糖的合成以及脂蛋白脂酶的活性有关，缺乏时可引起脂质代谢紊乱和动脉粥样硬化。

5. 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。镁、钙与血管的收缩和舒张有关，钙有利尿作用，有降压效果，镁能使外周血管扩张。锌/铜比值高时，冠心病发病率高，铜缺乏可影响弹性蛋白和胶原蛋白的关联而引起的心血管损伤，也可使血胆固醇含量升高。过多的锌则降低血中高密度脂蛋白含量。食盐过量可使血压升高，促进心血管疾病发生。过量铁可引起心肌损伤、心律失常和心力衰竭等，应用铁螯合剂可促进心肌细胞功能和代谢的恢复。体内铁贮存过多使冠心病危险性增高的可能机理是游离铁可催化氧自由基的形成，从而促进脂质的氧化修饰和心肌损伤。碘可减少胆固醇在动脉壁的沉着，硒对心肌有保护作用，钒有利于脂质代谢。可见膳食中种类齐全、比例适当的常量和微量元素有利于减少心血管疾病。

(二) 膳食预防原则

1. 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。

2. 限制热能，控制体重，脂肪摄入量占总热能 20%~25% 为宜，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；适当控制膳食胆固醇摄入量在每日 300mg 以下；增加蛋白质供给，尤其多采用豆类蛋白以避免过多摄入与动物蛋白并存的动物脂肪。

肥胖是导致高血压病的原因之一，与摄入过多能量有关。当体重超出标准体重的 10%，血压将会升高 0.88kPa (6.6mmHg)。肥胖患者限制热能摄入，体重将会降低，血压也随之下降。

3. 限制食盐摄入量在每天 6g 以下，适当补充钾的摄入量，减少精制糖的摄入。

人体摄入含钠量较高的食物会增加钠吸收和钠在体内积蓄，导致血容量增加，心脏收缩和血管平滑肌细胞反应增强，同时增加了肾脏负荷，需要排出过量的钠和水。当肾脏功能有限时，心脏负荷加强。另外，钠还会增加血管对升压物质的敏感性引起小动脉痉挛，外周血管阻力增高，而导致高血压乃至并发症的发生和发展。我国人群钠盐摄入量普遍偏高，尤其在农村，每天摄入钠盐约 10g~15g，这对防治高血压很不利。每天食盐摄入量



从 10g 减少至 5g, 血压可下降 1.33/0.67kPa (10/5mmHg)。应提倡每天盐摄入量少于 6g, 而且需长期坚持, 否则降压效果不好。另外过多的钠盐摄入会影响降压药的效果和增加药物的用量。钾能阻止过高钠盐引起的血压升高, 对轻型高血压还具有降压作用, 其机制可能与肾素释放减少有关。增加钾摄入量有利于钠和水的排出, 有利于高血压病的防治。

对于高血压合并肥胖患者, 除限制钠盐外, 还要减少精制糖的摄入, 限制酒精摄入和增加运动。每日运动 30 分钟, 每周 3 次以上, 对控制血压有益。

4. 增加蔬菜、水果的摄入量, 保证维生素 C、维生素 E 和 B 族维生素的供应, 以减少脂质过氧化; 保证每天有足够的膳食纤维。

补充镁、钙等无机盐的摄入量。多选用富含钙、镁的食物, 如牛奶、虾、鱼类、蛋类、香菇、菠菜、豆制品类、桂圆等。

5. 少饮酒, 多饮茶, 建立良好的饮食习惯和膳食制度。饮食应定时、定量, 少量多餐。

四、营养与肿瘤

肿瘤的发生是环境与遗传等因素共同作用的结果, 在诸多环境因素中膳食所占的比例约为 20%~60%。但合理膳食结构可预防癌症, 膳食中还有些成分可抑制癌症的发生。

(一) 营养素与癌

1. 脂肪 肿瘤流行病学研究表明, 脂肪的总摄入量与乳腺癌、结肠癌、前列腺癌的发病率、死亡率呈正相关, 而与胃癌呈负相关。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, 故高脂膳食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、直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、影响肠道菌群的分布、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。这可能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患者血清、头发、组织中锌低于正常人及其他患者, 同时饮水、食物、血中锌量与发病率呈负相关。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。有作者认为硒能通过抗氧化作用阻抑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, 钼缺乏可增加食管癌的发病率, 砷与皮肤癌有关。

5. 植物性食物中的其他生物活性化合物 叶绿素、黄酮类化合物、类萜化合物、茶多酚、大蒜素等可能有防癌作用。

(二) 食物中的致癌物

某些食物中自然存在的、而非人工添加或受到污染而使食物含有的致癌物, 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）。食物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，会增加肝脏负担，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

通过切实可行的合理膳食措施和健康的生活方式，可使全球的癌症发病率减少 30%~40%。世界癌症研究基金会和美国癌症研究所专家组最近（2007 年）提出了如下 8 条预防癌症的膳食、健康体重和身体活动建议及 2 条特殊建议。

1. 在正常体重范围内尽可能瘦。
2. 将从事积极的身体活动作为日常生活的一部分。
3. 限制摄入高能量密度食物（能量超过 0.94~1.15kJ/100g 的食物），避免含糖饮料。
4. 以植物来源的食物为主。
5. 限制红肉（牛肉、猪肉及羊肉）摄入，避免加工的肉制品。
6. 限制含酒精饮料。
7. 限制盐的摄入量（每天 < 6g），避免发霉的谷类或豆类。
8. 不推荐使用膳食补充剂，强调通过膳食本身满足营养需要。

特殊建议：母亲进行哺乳，孩子用母乳喂养；癌症幸存者要遵循前述膳食、健康体重和身体活动的建议。

（蔡美琴）

第五节 病人营养

病人营养又称临床营养（clinical nutrition），它是从治疗的角度研究日常饮食和临床疾病的关系，即各种食物对疾病的发生、发展和预后的影响及饮食配方对疾病的预防和治疗作用。根据疾病的病理生理特点，按不同的疾病制定符合其特征的营养治疗方案和特定的饮食配方，其目的是治疗疾病，增强机体抵抗力，促进组织修复和恢复代谢功能，纠正营养缺乏。

一、病人营养工作的内容

病人营养工作包括病人营养状态的评价、营养诊断、营养干预和病人营养工作的评价。

（1）营养评价：对病人营养状况进行评价就是汇总病史、体格检查、人体测量与人体组成检测及膳食调查的信息，以识别患者现有的或潜在的营养问题的过程。营养过度和营养不足都可能对患者的治疗效果产生不良影响。例如，营养不良会延长住院天数，增加病死率，由营养不良引起的感染及其他并发症可增高医疗费用。

采用一些简便、快速方法进行营养筛检，可在入院后短时间内对病人营养状况做出初步评价。常用项目有年龄，身高，体重，体重变化，食欲变化，是否有咽下困难或咀嚼困难，目前是否恶心、呕吐或腹泻，血清白蛋白水平，血红蛋白含量与红细胞比较，总淋巴细胞数等。

（2）营养诊断：营养评价完成后，综合营养评价中获得的资料，参考患者的临床医学诊断，做出恰当的营养诊断。例如，一名临床医学诊断为冠心病患者，其营养诊断可能是“过量摄入了高脂肪、高胆固醇食物”。

（3）营养干预：根据患者存在的营养问题，制定营养干预的膳食配方并予以实施，营养干预应目的明确。例如，对蛋白质恶性营养不良患者进行营养干预的目的在于提高蛋白



质的摄入。这就应提供高蛋白膳食，并采用少量多餐，并且逐渐加量的方法。膳食配方应随患者病情变化及患者的需求而不断改变。

(4) 病人营养工作的评价：病人营养工作的目标是满足患者的营养需求，因此需经常评价是否达到目标，并根据实际需要改变目标。

病人营养工作需要临床医师、护理人员与营养师的密切配合。

二、医院膳食

膳食是患者获取营养的主要途径。根据人体的基本营养需要和各种疾病的治疗需要而制定的医院患者膳食，可分为基本膳食、试验膳食和治疗膳食，并按膳食常规要求设计和配制各种膳食的食谱。

(一) 基本膳食

基本膳食也称为医院常规饮食，包括普通膳食 (normal diet)、软食 (soft diet)、半流质 (semi-liquid diet) 和流质 (liquid diet)。

1. 普通膳食 简称膳食，接近正常人的膳食。

(1) 适用对象：主要用于体温正常、咀嚼能力和消化功能无障碍、在治疗上无特殊要求及无需任何膳食限制的患者。

(2) 配膳原则：普通膳食是平衡膳食，热能的供给应满足患者的基础代谢、食物特殊动力作用、体力活动和疾病的消耗；食物品种应多样化，选择易于消化吸收的食物，少用油煎、油炸烹调方法及选用刺激性强的食物；科学调配与烹调，加强膳食的科学调配与烹调，使之色、香、味俱全，以便增进患者的食欲；全天食物的能量也要按早餐 30%，午餐 40%，晚餐 30% 进行分配。

2. 软食 一种质软，容易咀嚼，比普通膳食易消化的膳食。

(1) 适用对象：主要用于轻度发热、消化不良、咀嚼不便的老年人、幼儿及牙病患者；也可用于急性肠炎、痢疾等恢复期和结肠、直肠、肛门术后恢复期的患者。

(2) 配膳原则：软食是一种营养平衡的膳食，一般全日膳食含热能约为 7.5MJ~9.2MJ (1800kcal~2200kcal)，蛋白质约 60g~70g；食物易于消化，要少选用含粗糙植物纤维及较硬的肌肉纤维食物或将其充分切碎、煮熟捣烂后再食用；足够的维生素和矿物质，应注意多补充蔬菜和水果的汁或泥等，从而保证足够的维生素和矿物质供给。

3. 半流质 半流质膳食是一种介于软食和流质之间的膳食，具有质地稀软、呈半流动状态、更易于咀嚼和消化吸收特点。

(1) 适用对象：用于消化道疾病患者，如口腔疾患或咀嚼不便者，以及腹泻、消化不良、发热和手术后患者。

(2) 配膳原则：膳食应平衡合理，食物品种尽可能多样化并且味美可口。全日供能量达 5.86MJ~8.4MJ (1400kcal~2000kcal)。蛋白质 40g~60g。食物为半液体状态，如植物纤维含量较少的汤、汁、泥；易于咀嚼及消化的米粥、面条、藕粉、蒸蛋、小丸子、肉末、碎菜等。不宜食用刺激性调味品和不易消化的食物。应采用少量多餐，如一日 5 餐~6 餐，两餐间隔 2h~3h，以减轻消化器官负担。

4. 流质 流质膳食是呈液态或在口腔中能融化成液体状态，含渣极少比半流质更易吞咽和消化的一种膳食。

(1) 适用对象：主要用于高热、重症、极度衰弱、吞咽咀嚼极度困难及患消化道疾病以及大手术前后的患者。当肠外营养向肠内营养过渡的初期须选用清流质或不胀气流质；对于咽喉部手术后 1 天~2 天须选用冷流质；口腔、面、颈部手术后则宜选用浓流质膳食。

(2) 配膳原则：流质膳食要尽可能地选用营养价值较高的食物，所有食物都要制成液



体状态；膳食制作应避免味道过咸或过甜，不选用刺激性强的调味品和饮食，口味适中；在制作时要注意酸碱平衡；要根据病情需要调整流质的内容；少量多餐，如每餐 200ml~250ml，每日进食 6 次~7 次；由于流质膳食含水分较多，全天总能量仅在 3.35MJ~6.69MJ (800kcal~1600kcal) 之间，蛋白质也小于 30g，若在病情允许的情况下，可加入少量易消化的脂肪，如黄油、奶油、芝麻油、花生油等，以补充机体热能的不足；由于流质属于不平衡膳食，故只能短期或过渡性应用，必要时可辅以静脉营养，若需长期使用，需采用匀浆膳或添加要素膳等特殊流质膳食。

(二) 试验膳食

试验膳食是在临床诊断和疾病治疗过程中，用于协助检查、明确诊断或观察疗效的膳食。

1. 糖耐量试验膳食 测验人体对葡萄糖的耐量，协助诊断糖尿病。

(1) 适用对象：疑患糖尿病或糖耐量异常患者。

正常人体内有一套完善的调节血糖浓度的机制，即使一次摄入大量的糖，血糖浓度也仅暂时升高，且于 2h 内恢复到正常血糖水平。若调节功能失调，口服一定量葡萄糖后血糖会急剧升高，且持续升高不能恢复到原有水平。因此通过口服定量的葡萄糖观察血糖的变化，可辅助诊断糖尿病。

(2) 配膳原则：试验前一天的晚饭后禁食，也不得喝茶水或咖啡等饮料；试验日应卧床休息，受试患者早上抽空腹血后口服 75g 葡萄糖（溶于 250ml~300ml 水中），或进食 75g 白面制成的馒头，5min 内用完。然后分别于 30min、60min、90min、120min 抽血测定血糖。

糖尿病患者，空腹血糖可正常或高于正常范围，进食后血糖升高，高峰出现早，2h 后仍不能恢复到进食前的水平。空腹血糖明显增高的患者，不宜做该项试验。

2. 钙、磷代谢试验膳食

(1) 适用对象：检测甲状旁腺功能者，观察肾小管重吸收功能者。

当机体甲状旁腺素的分泌增多时，可引起溶骨作用而使骨盐释出钙和磷进入血液，尿钙排出增多。与此同时甲状旁腺素也抑制肾小管对磷的重吸收，使尿磷也增高，血磷随之降低。通过对膳食钙、磷及蛋白质摄入量的调节后，测定患者血和尿中钙、磷及肌酐等含量，协助诊断甲状旁腺功能亢进。

(2) 配膳原则：低钙正常磷饮食：采用试验膳食 5d，前 3d 为适应期，后 2d 为试验期。每天膳食中钙含量不超过 150mg、磷含量 600mg~800mg。在试验期最后 1 天收集 24h 内全部尿，测定尿钙含量。尿钙值小于 150mg/d 为正常，大于 200mg/d 则可辅助诊断。

低蛋白、正常钙磷饮食：用于测定及检查肾小管磷重吸收的功能。每日膳食中蛋白质含量不能超过 40g，钙含量在 500mg~800mg、磷含量在 600mg~800mg 之间。在试验的最后 1 天抽空腹血测定血肌酐和血磷含量，并留取 24h 尿，测定尿肌酐和尿磷含量，从而计算肾小管磷重吸收率。正常值为 80%，若低于此值则可辅助诊断。

(三) 治疗膳食

治疗膳食是根据患者的病情，在常规膳食的基础上，对膳食中营养成分或制备方法进行调整，从而起到控制病情、治疗疾病、促进康复作用的一种膳食。

1. 高能量膳食 高能量膳食是指能量供给高于正常膳食，以达到迅速补充机体能量，改善患者营养不良，满足疾病状态下高代谢需要的饮食。

(1) 适用对象：消瘦、体重过低、贫血、结核病、严重创伤、肿瘤、手术前后、甲状旁腺功能亢进症患者等。



(2) 配膳原则：在营养平衡的原则下，应最大可能地鼓励患者增加主、副食的量，并尽量制作容易增进患者食欲的菜肴；供给高热能，一般以每天增加 1.25MJ (300kcal) 左右的能量，可用增加餐次的方法提高能量的供给量，如在一日三餐中再加 2 餐~3 餐的点心；食物摄入量的增加应循序渐进，以免一次性大量给予造成胃肠功能紊乱。

2. 低能量膳食 低能量膳食是通过限制产热营养素摄入量，以减少体脂贮存、减轻体重和机体能量代谢负担，控制病情，对其他营养素正常供给的膳食。

(1) 适用对象：超重或肥胖症、为了控制病情需要降低机体代谢方面负担的患者，如高脂血症、冠心病、糖尿病等患者。

(2) 配膳原则：在其他营养素满足机体的前提下，控制全天总热量供给在 4.2MJ~6.3MJ (1000kcal~1500kcal)，而蛋白质供给不宜少于 1g/kg，且优质蛋白质也要占到二分之一；糖类应占到总能量的二分之一，即在 100g~200g 左右，同时要限制纯能量的食物摄入，如精制糖、巧克力及酒精等；膳食配置中应限制脂肪，尤其是动物性脂肪和胆固醇含量高的食物，但要保证必需脂肪酸的供给。

采用低能量膳食的患者，活动量不宜减少，否则难以达到预期的效果。低能量膳食不适用于妊娠肥胖者。

3. 高蛋白膳食 高蛋白膳食是指蛋白质供给量高于正常的一种膳食。因疾病引起机体蛋白质消耗增加，或机体处于康复期需要蛋白质进行再生、修复时，需要在原饮食的基础上额外增加蛋白质的供给量。为了使蛋白质更好地被机体利用，常需同时增加能量摄入，以减少蛋白质分解供能。

(1) 适用对象：用于蛋白质营养不良、贫血、结核病、烧伤、创伤、肿瘤、手术前后及恢复期等患者。

(2) 配膳原则：在供给充足能量的基础上，提高每日膳食中的蛋白质含量，即 100g/d~120g/d 或按 1.5g/(kg·d)~2.0g/(kg·d) 供给，其中优质蛋白质摄入量要占到 1/2~2/3。

肝性脑病或肝性脑病前期、急性肾炎、急慢性肾功能不全、尿毒症患者，均不宜采用高蛋白膳食。

4. 低蛋白膳食 蛋白质和氨基酸在肝脏分解产生含氮代谢产物，需经肾脏排出体外。肝脏、肾脏等代谢器官功能下降时，排泄障碍，代谢废物在体内堆积会损害机体。低蛋白膳食是为减少机体氮的代谢产物、减轻肝脏和肾脏负担的一种蛋白质含量比正常膳食少的膳食。

(1) 适用对象：用于急、慢性肾功能不全、急性肾炎、尿毒症及肝功能衰竭等患者。

(2) 配膳原则：控制蛋白质总量，每日膳食中的蛋白质总量控制在 20g~40g 之间；选用优质蛋白质，以增加必需氨基酸摄入量，防止负氮平衡，特别是长期低蛋白膳食的患者；每日饮食中的能量应充足；适量维生素和矿物质。

5. 低脂膳食 低脂膳食又称限脂肪膳食或少油膳食，是限制每日膳食中各种类型脂肪摄入量的膳食。

(1) 适用对象：用于肥胖症与高脂血症，肝脏、胆囊、胰腺疾病，与脂肪吸收不良有关的其他疾病，如肠炎、胃切除、短肠综合征等患者。

(2) 配膳原则：限制脂肪含量，可根据实际情况分为：无脂肪膳食（烹调时不用油）；严格限制脂肪膳食（脂肪总量<20g）；中等限制脂肪膳食（脂肪总量<40g）；轻度限制脂肪膳食（脂肪总量<50g）。食物配制宜清淡少刺激性、易于消化。

脂溶性维生素的吸收和运输与脂肪有关，严格限制脂肪易导致脂溶性维生素的缺乏；必要时可补充脂溶性维生素制剂。



6. 低胆固醇膳食

(1) 适用对象：用于高胆固醇血症、高甘油三酯血症、动脉粥样硬化、冠心病、高血压、胆石症、肥胖症等患者。

(2) 配膳原则：在低脂膳食的基础上，每日胆固醇的摄入量要限制在 300mg 以下，不选用胆固醇高的食物，如动物脑、内脏，蛋黄、鱼子等食物；增加植物性食物，宜选用粗粮、杂粮、豆制品、蔬菜和水果等富含维生素、矿物质和膳食纤维的食物，以有助于降低血脂和胆固醇；减少饱和脂肪酸的摄入，尽可能选用植物油。

7. 低盐或无盐膳食

(1) 适用对象：用于急、慢性肾小球肾炎、心功能不全、肝硬化腹水、水肿、高血压、先兆子痫等患者。

(2) 配膳原则：低盐膳食应限制全日饮食中食盐量在 2g~4g 之间（或酱油 10ml~20ml），忌用盐腌制的食物如咸肉、咸鱼、咸蛋、咸菜、酱菜等。无盐膳食指禁用食盐及一切含盐食物，一般只限在短期内使用。

8. 少渣膳食 少渣膳食也称低纤维膳食，是膳食纤维含量极少，易于消化的一种膳食。少渣膳食可以尽量减少食物纤维对胃肠的刺激和梗阻，减慢肠蠕动，减少粪便量。

(1) 适用对象：用于急、慢性肠炎、腹泻、伤寒、痢疾、直肠和肛门疾病；咽喉和消化道手术后、溃疡病恢复期及肝硬化食道静脉曲张等患者。

(2) 配膳原则：食物需质地细软，少渣，便于咀嚼和吞咽，尽量少用富含膳食纤维的食物；富含脂肪的食物不宜选用过多；这种膳食不宜长期食用，适当加用果汁补充维生素 C；禁用刺激性强的调味品。

9. 高纤维膳食 高纤维膳食是指在日常平衡膳食基础上增加膳食纤维含量的一种膳食。

(1) 适用对象：无蠕动力的便秘，或误食异物须刺激肠道蠕动，使异物排出；对冠心病、高脂血症、高胆固醇血症、糖尿病等患者均提倡用高纤维膳食。

(2) 配膳原则：在普通膳食的基础上，增加膳食纤维丰富的食物，如各种粗粮、杂粮，韭菜、芹菜、卷心菜等蔬菜，新鲜水果，大豆及豆制品等。

三、营养支持

营养支持包括肠内营养（enteral nutrition, EN）和肠外营养（parenteral nutrition, PN）支持。它是适应现代治疗学的需要而发展起来的一种促进疾病康复的重要手段。目的是预防和纠正患者可能出现或已经出现的营养不良，改善代谢，修补组织，积极地影响疾病的转归，使患者早日痊愈。

（一）肠内营养支持

肠内营养支持是指经口或胃肠道置管提供营养物质至胃肠道的方法。特点是充分利用了肠道的消化功能，节省费用，较易监护，较少引起感染和代谢异常等并发症，且由于膳食刺激消化道而加速胃肠道功能与形态的恢复。在肠道功能允许的条件下，首选肠内营养。

1. 途径 肠内营养授予途径的选择，决定于疾病本身、授予时间长短、精神状态与胃肠道功能。喂养管可送至胃肠道需要部位，常见的有鼻胃途径、鼻十二指肠或鼻空肠途径，现也有使用手术造瘘营养，如食管造瘘、胃造瘘和空肠造瘘等，将营养液通过瘘管注入体内。

2. 营养制剂 肠内营养制剂不同于通常的经口膳食，要求易消化吸收或无需消化即能吸收。常用的营养制剂如下。



(1) 配制的混合奶：用牛奶、豆浆、鸡蛋、浓米汤、蔗糖、果汁和植物油配制而成。

(2) 匀浆混合液（匀浆膳）：采用天然食物用匀浆器切碎、磨细、过筛后供给患者。自行制备的匀浆膳中糖类、蛋白质、脂肪及液体的量可任意规定，其营养含量取决于食物的种类、数量。自制匀浆膳易有微生物污染，操作时应注意灭菌。固体成分易于沉降及黏度高，需用大孔径喂养管。商品匀浆膳是无菌、均匀的，营养成分明确，可通过细孔径喂养管，且使用方便。匀浆膳残渣较高，适用于消化道正常的患者。目前已经有商品匀浆膳食，使用方便。

匀浆膳的理化特性为：①营养成分接近正常人的膳食结构，具备自然食物的风味；②既可采用商品化产品，又可自行配置，营养素含量难以精确计算；③受食物种类的限制，营养成分欠全面；④弱碱性，不易引起腹泻；⑤营养物质颗粒较粗大，黏稠度高，重力滴注时易致喂养管堵塞。

(3) 要素膳（elemental diet）：要素膳是一种营养素齐全，化学成分明确，无需消化即能被肠道直接吸收利用的无渣膳食。它以氨基酸混合物或蛋白水解物为氮源，以易于消化的糖类为能源，混以矿物质、维生素及少量含有必需脂肪酸的植物油，含有人体必需的各种营养素。消化道内即使缺少消化液也能基本吸收。

要素膳的理化特性为：①营养全面；每日提供 2000kcal~3000kcal 热量时，各类营养素可满足推荐的膳食营养素摄入量标准；②无需消化即可直接或接近直接吸收，不需消化液作用；③不含残渣或残渣极少，使粪便数量显著减少；④不含乳糖，适用于乳糖不耐患者；⑤适口性差，不适宜口服。

主要的特殊配方要素膳有以下几种：

1) 肝病用配方要素膳：该配方系以严重肝病、肝性脑病时体内氨基酸代谢特点为基础，其中的氨基酸组成系不平衡型，即支链氨基酸（亮氨酸、异亮氨酸和缬氨酸）含量较高，约占总氨基酸的 35%~45%；而芳香族氨基酸（色氨酸、酪氨酸和苯丙氨酸）含量较低。由于支链氨基酸是唯一可经外周代谢的氨基酸，增加其含量并不加重肝脏负荷，且可与芳香族氨基酸竞争性地进入血-脑脊液屏障，故对肝性脑病患者具有苏醒作用。

2) 肾病用配方要素膳：肾衰竭时，机体对蛋白质的处理能力减退，体内氮质性产物积聚。营养治疗时，必须控制所摄入蛋白质的量和质。配方的特点为低氮含量，约占 4.5%，所供氮由必需氨基酸加组氨酸构成。高热量、高糖类，约占 80%。目的在于使体内的尿素通过再循环，合成非必需氨基酸，再用于合成蛋白质；在减轻氮质血症的同时，使受损肾脏的代谢负荷降至最低水平。

3) 先天性氨基酸代谢缺陷患者专用配方要素膳：如先天性苯丙酮尿症的患者，系由于体内缺乏苯丙氨酸羟化酶。要素膳配方中氨基酸的构成特点是缺乏苯丙氨酸和组氨酸。

3. 适应证 肠内营养的应用范围和适应证非常广泛，先决条件是肠道功能部分或完全正常，且远端肠管无梗阻。凡不能经口摄入足量食物，但能通过喂养管将注入消化道的营养液消化吸收的患者均具备肠内营养支持的指征。

(1) 胃肠功能正常但营养物质不能摄入或摄入不足者：吞咽和咀嚼困难、意识障碍或昏迷（脑外伤等）、危重病症（非胃肠道疾病）等。这类患者胃肠道功能基本正常，应尽量采用肠内营养支持；高代谢疾病（如甲亢）、慢性消耗性疾病（如恶性肿瘤）、大面积烧伤、恶心想吐、畏食及抑郁症等，这类患者营养素需要量增加而摄入不足时，可采用肠内营养支持。

(2) 胃肠功能基本正常但伴其他脏器功能不良：如糖尿病、肝肾衰竭、心血管疾病、先天性氨基酸代谢缺陷病等。

(3) 胃肠道功能不良：肠内营养时营养素齐全，要素肠内营养不需消化及非要素肠内



营养易消化，通过较短的或黏膜面积较小的肠道即可吸收，有能改变肠道菌群、无渣及无乳糖以及对肠道与胰外分泌刺激较轻等优点，对多种原发性胃肠道疾病治疗有利。如短肠综合征、胃肠道痿、炎性肠道疾病等。

(4) 手术患者：需要择期手术的营养不良患者，于术前经两周肠内营养，使代谢状况得到改善；在腹部手术后 24h，小肠蠕动及吸收功能逐渐恢复正常，可采用肠内营养。

4. 禁忌证 以下情况应慎用或推迟应用肠内营养：

(1) 出生不足 3 个月的婴儿：因消化道结构和功能尚不健全，不能耐受高渗的肠内营养。

(2) 严重胃肠疾病：严重炎性肠病、腹泻急性期及肠梗阻患者，均不宜给予肠内营养；胃部分切除后，不能耐受高渗糖的肠内营养，因易产生倾倒综合征患者；空肠痿的患者，由于缺乏足够的小肠吸收面积，不能贸然进行管饲，以免加重病情。

(3) 其他：处于严重应激状态、上消化道出血、顽固性呕吐及腹膜炎患者均不宜给予肠内营养；症状明显的糖尿病及接受高剂量类固醇药物的患者，都不能耐受肠内营养的高糖负荷；先天性氨基酸代谢缺陷病的儿童不能采用一般的肠内营养。

5. 并发症 肠内营养的成效取决于肠内营养投给途径与方法的选择适当，否则可影响患者的耐受性及产生不良的并发症，主要有以下三方面并发症：

(1) 机械性并发症：在临床常见的有鼻咽部和食道黏膜损伤、喂养管阻塞、移位等。吸入性肺炎则是一种潜在致命性的并发症，它可能是由于大管径饲管损伤食管下括约肌、移位或姿势不当所致。发生误吸后，患者突然发生呼吸道炎症或呼吸功能衰竭，患者有泡沫样、非脓性痰。此时应立即停用胃肠道内营养，将胃内容物吸尽，将气管内液体或食物颗粒吸出，治疗肺水肿和肺内感染。

(2) 胃肠性并发症：包括恶心、呕吐、胃排空延迟和腹泻等，其中腹泻最为常见。腹泻的原因有：①抗生素的使用导致肠道菌群失调；②肠道对营养液的耐受性差，如营养液高渗透压和对某些营养素不吸收而引起腹泻；③营养液微生物污染；④输注速度过快或温度过低。对于腹泻患者，应全面了解，查清原因，如一直不能有效地控制腹泻，可改用胃肠外营养。

(3) 代谢性并发症：危重、年老、意识障碍的患者可能发生代谢并发症。

1) 水和电解质紊乱：水补充不足可出现高渗性脱水；心力衰竭、肝肾功能不良的患者，对水、钠的摄入量有一定的限制，应避免水分输入过多。营养液含钾过高，患者肾功能障碍，可出现高血钾；应用利尿剂、胃肠液丢失可发生低高血钾。

2) 高血糖：多见于高代谢、糖尿病和长期接受类固醇治疗的患者。由于输入速度过快或胰岛素供应不足，患者可出现高血糖反应，并导致脱水。当患者持续高血糖伴口渴、多尿、意识不清时，应警惕患者并发高渗性非酮症性昏迷，其死亡率高达 40%。营养液的使用应从低浓度开始，逐渐增加浓度，降低灌注速度，并及时调整胰岛素用量。

3) 高碳酸血症：肠内营养制剂中糖类含量较高时，氧化代谢过程中可产生大量二氧化碳，对于肺功能低下的患者，可致高碳酸血症，将加速其肺功能衰竭；因此应提供低糖类配方，同时监测肺功能。

对使用肠内营养支持的患者，医护工作中必须进行周密的监测，及时发现和处理并发症，以减少患者的痛苦。

(二) 肠外营养支持

通过肠外途径提供机体代谢过程所需的营养素的营养支持方法为肠外营养支持。目前采用的主要途径是静脉输给，又称静脉营养。当患者胃肠道功能不良，不能经肠营养或不允许经肠营养的情况下，通过静脉途径提供每天所需的完全和充足的营养素，包括水、葡



萄糖、脂肪、氨基酸、电解质、维生素和微量元素，以达到维持机体代谢的目的。静脉营养理论的形成与技术的建立是 20 世纪营养学的重大进步之一，在临床危重患者的救治中发挥着重大作用。

1. 途径 有周围静脉和中心静脉两种输注途径。

(1) 周围静脉营养 (peripheral parenteral nutrition, PPN): 即将营养物质由外周静脉输注体内, 技术上操作易行, 也减少对大静脉的损害。缺点是每天输入量有限, 营养素的供给不能满足机体需求, 如仅能提供 150g~300g 葡萄糖, 远不能满足机体对热能的需要; 此时若输入蛋白质, 则只能作为热能消耗掉, 不能用于校正负氮平衡、促进创口的愈合。在临床多作为营养补充, 采用的时间不应超过两周。

(2) 中心静脉营养 (central venous nutrition, CVN): 中心静脉营养是利用大血管输注营养素的方法, 适用于长期无法由肠胃内营养途径提供足够营养, 且周边静脉营养无法提供大量营养素时使用。以外科手术将导管置入体内, 由锁骨静脉插入中心静脉。此静脉管径大且血流快, 适合高浓度营养液的输入, 快速地将营养素带至全身以供利用, 这样也可以避免静脉炎, 可将血栓的发生减至最低。由于中心静脉营养容量大, 这就为提供完全胃肠外营养提供了可行性, 故中心静脉营养在临床上又称为完全静脉营养 (total parenteral nutrition; TPN)。合理使用该技术, 可减少体内蛋白质消耗, 维持正氮平衡, 促进伤口愈合, 体重增加。近年来, 经外周中心静脉插管 (peripherally inserted central catheters, PICC) 技术得到广泛使用。它是采用无菌技术通过肘前窝的头静脉或贵要静脉置入导管而达到中心静脉, 可有效避免血胸和气胸的发生, 副作用较小。

2. 营养制剂 肠外营养制剂没有统一配方, 但必须含有人体所需的全部营养物质。肠外营养制剂的组成成分包括蛋白质 (氨基酸)、脂肪、糖类、维生素和矿物质等, 并提供足够的水分。

(1) 氨基酸: 氨基酸主要作为氮源提供人体合成蛋白质和其他生物活性物质。在输给氨基酸溶液时, 必须同时输注非蛋白质能量 (葡萄糖和脂肪乳剂)。复方氨基酸溶液系根据一定模式配成, 主要分为: 平衡型氨基酸溶液和不平衡型氨基酸溶液。前者多用于营养支持, 后者系根据某种疾病特点设计, 具有营养支持和治疗的双重作用。如高支链、低芳香族复方氨基酸, 适用于肝功能障碍或肝性脑病患者; 以必需氨基酸为主的复方氨基酸溶液, 适用于肾衰竭患者。

(2) 脂肪: 因脂肪不溶于水, 需用乳化剂将脂肪乳化成乳糜微粒, 才能由静脉输入。静脉输注脂肪有两方面作用, 一是作为 EFA 来源, 缺乏可表现为术后患者伤口愈合不良。二是作为能量来源, 具有容量小而能量高、等渗、可经周围静脉输注等优点, 减少了氨基酸配方和糖对周围静脉的刺激。当患者伴有脂代谢紊乱或高脂血症时, 不宜应用脂肪乳剂。

(3) 糖类: 糖类是静脉营养中能量的主要来源, 占热量 70%~80%, 常用的是葡萄糖。葡萄糖来源方便, 输入人体后具有明显的节氮效果, 能直接为大脑和红细胞所利用。超量可引起高血糖和尿糖, 甚至转化为脂肪沉积在内脏, 故每天的供给量不宜超过 300g~400g。葡萄糖的充分利用必须依赖胰岛素, 但创伤应激时机体出现一系列内分泌和代谢紊乱, 主要表现为胰岛素分泌抑制, 周围组织抵抗和胰高血糖分泌增加, 使糖代谢发生障碍, 因此对创伤应激和糖尿病患者需要加用外源性胰岛素, 一般用量为 8g~10g 糖加 1 个单位胰岛素。

(4) 维生素: 水溶性维生素在体内无储备, 接受 TPN 的患者, 应常规提供。脂溶性维生素在体内有一定量的储备, 短期 TPN 者不致缺乏, 但长期肠外营养支持的应提供。

(5) 矿物质: 矿物质的补充, 在静脉营养中占据重要的地位, 但需强调的是, 其补充



的种类和数量并非恒定不变，而是应根据生化监测的数值及时调整。

3. 适应证 凡需要维持或加强营养而又不能从胃肠道摄入足够营养的患者，均可接受静脉营养。按疗效显著程度分为：

(1) 疗效显著的强适应证：胃肠道梗阻，如贲门癌、幽门梗阻、高位肠梗阻、新生儿胃肠道闭锁等；胃肠道吸收功能障碍，如短肠综合征、放射性肠炎、严重腹泻、重症急性胰腺炎；肿瘤患者手术前后、放疗或化疗期间胃肠道反应过重时可应用；高分解代谢状态，如大面积烧伤、严重复合伤、破伤风、大范围的手术、败血症等，这类患者处于强烈的应激状态，代谢旺盛，而消化功能受到抑制，不能经胃肠道补充足够的热量及营养。

(2) 支持有效的中适应证：大的手术创伤及复合性外伤术后，预计胃肠功能不能于术后5d~7d恢复者；中度应激状态下（中度手术或创伤、30%~50%体表面积的烧伤、中度急性胰腺炎、神经系统外伤），胃肠功能7d内不能恢复；高位、高流量小肠瘘，所进食物会从瘘口排出，常同时伴有腹腔感染及脓肿使机体耗竭；妊娠剧吐或神经性拒食；需接受大手术或强烈化疗的中度营养不良的患者应于大手术前7d~10d开始肠外营养支持。

(3) 无肯定疗效的弱适应证：肠外营养支持对此类患者无明确益处，但也有例外，需根据具体患者的临床情况决定。营养良好的患者处于轻度应激及创伤情况下，而消化道功能于10d内可以恢复的，如小于20%体表面积的烧伤、轻度急性胰腺炎及局限性软组织损伤等；肝脏、小肠等脏器移植后功能尚未恢复期间。

通过静脉营养可减少消化道的分泌和蠕动，使消化道处于休息状态，利于机体康复或伤口愈合。有时虽不能完全愈合，但全身营养状况得到改善，增加了进一步治疗获得成功的几率。

4. 禁忌证

(1) 无复活希望而继续盲目延长治疗者：无明确治疗目的或已确定为不可治愈，如已广泛转移的晚期恶性肿瘤伴恶病质的患者。

(2) 心血管功能紊乱或严重代谢紊乱期间需要控制或纠正者。

(3) 患者胃肠道功能正常或可适应肠内营养者。

(4) 预计发生肠外营养并发症的危险性大于其可能带来的益处者。

5. 并发症 肠外营养不同于肠内营养，其强制性的营养支持手段不同于正常经口摄食时的生理过程，故更易出现并发症。

(1) 与静脉穿刺置管有关的并发症：此类并发症的发生与患者的病情、体位、穿刺者的技术熟练程度和导管质量等因素有关。所涉及的并发症包括：气胸、血胸、液胸、血管神经损伤、胸导管损伤、纵隔损伤、静脉内血栓形成、导管栓塞、空气栓塞、心脏损伤和导管错位等。

(2) 感染性并发症：最严重并发症是导管性和肠源性感染。

1) 导管性感染：原因有营养液或输液管道污染、导管插入部位皮肤护理不严格、更换输液装置时忽略无菌操作等。感染一旦发生，往往病程凶险，如不及时处理，可致患者死亡。

2) 肠源性感染：长期禁食，胃肠道黏膜缺乏代谢燃料和食物刺激，腺体分泌减少，黏膜萎缩变薄，绒毛变短；肠黏膜结构和屏障功能受损、通透性增加而导致肠道内细菌易位、并发全身性感染。谷氨酰胺能改善患者的营养状态，还可降低因肠黏膜受损所致的肠道内菌群紊乱。

(3) 代谢性并发症：多与对病情监测不够、治疗方案选择不当或未及时纠正有关。

1) 糖代谢紊乱：常表现为低血糖反应、高血糖反应、高渗性非酮性昏迷。突然停输高渗葡萄糖溶液后，或溶液中外源性胰岛素用量过多，可导致低血糖，表现为心率加快，



面色苍白、四肢湿冷、震颤、乏力，重者呈休克状态。输入葡萄糖总量过多或速度过快，超出机体耐受限度，特别是患者有糖尿病、隐性糖尿病或感染等情况时，易导致高血糖的发生。高血糖未及时发现及控制，大量利尿、脱水，最后昏迷，可出现高渗性非酮性昏迷，死亡率高达40%~50%。

2) 高脂血症及脂肪超载综合征：脂肪乳剂输入速度过快或输入总量过多时，可发生高脂血症。临床表现为急性消化性溃疡、血小板减少、溶血、肝脾肿大等。

3) 氨基酸代谢异常：因氨基酸配比不合理所致的代谢性并发症已少见。当氨基酸输注量较大时，个别患者可见血氨轻度升高；已有肝功能障碍者，高血氨症可致氨中毒。

4) 电解质紊乱：在应激及禁食状态下实施 TPN，容易发生电解质紊乱。主要为：低钾、高钾、低钙、低磷和低镁。

5) 肝脏损害：主要表现为肝酶谱异常、肝脂肪变性和胆汁淤积。大部分因 TPN 所致的肝损在停用 TPN 1 周~2 周后可恢复正常。为了减少和避免与长期有关的肝胆系统并发症，只要消化道功能存在，就应提倡经口或管饲，即使摄入量不足，也可作为 PN 的补充。

第六节 食源性疾病与食物中毒

一、食源性疾病

(一) 食源性疾病的概念

食源性疾病 (food-borne disease) 是指通过摄取食物而使各种致病因子进入人体，从而引起具有感染或中毒性质的一类疾病。感染性是指食物污染致病微生物 (包括细菌、病毒、真菌等) 和 (或) 其毒素、寄生虫或其虫卵所引起的感染性疾患；中毒性则主要指有害化学物质污染食物以及动植物毒素所致的急性或慢性中毒。食源性疾病的致病物可能是生物性的，也可能是化学性的。广义的食源性疾病除含有食品安全内涵，还应包括由于食物中某种营养成分的缺乏或各成分间比例失调而引起人体的健康问题或疾病，如与饮食有关的糖尿病、肿瘤、心血管疾病等。

食源性疾病的基本特征：①食物是食源性疾病暴发或流行过程中传播病原体的媒介；②引起食源性疾病的病原体是食物中含有的致病因子；③摄入含致病因子的食物可引起感染性或中毒性临床综合征。

(二) 食源性疾病的分类

食源性疾病的病原物按性质可分为生物性、化学性和物理性三类。

1. 生物性病原物 包括细菌、真菌、病毒和寄生虫，是食源性疾病最常见的病原。国内外资料表明，食物的生物性污染是最重要的食物卫生问题。

(1) 细菌及其毒素：从发生的起数和人数来看，细菌及其毒素导致的食源性疾病都占第一位，可引起细菌性食物中毒、肠道传染病和人畜共患病。常见的有由沙门菌属、蜡样芽孢杆菌、葡萄球菌肠毒素和肉毒梭菌毒素引起的食物中毒。近年来，肠出血性大肠埃希菌 O₁₅₇:H₇ 引起广泛关注。

(2) 真菌：真菌毒素是指真菌在其污染的食物中产生的有毒代谢产物，是食物链中最重要的污染物。目前已知的真菌毒素约有 200 种，不同真菌产毒能力不同，毒素的毒性作用也不同，可分为肝脏毒、肾脏毒、神经毒、细胞毒及类似性激素样作用等。与食物关系较为密切的真菌毒素有黄曲霉毒素、赭曲霉毒素、杂色曲霉毒素、岛青霉素、单端孢霉毒素类、玉米赤霉烯酮等。



(3) 病毒：我国食物的病毒污染以肝炎病毒污染最为严重，其中甲型肝炎被认为是通过肠道传播（粪-口途径），即通过被污染的食物而感染。甲型肝炎经食源而传播的原因有：①食物生产经营人员处于无症状的感染或潜伏期，污染食物造成传播；②通过污染了的水产品，如毛蚶、牡蛎、泥螺、蟹等引起甲肝暴发流行，特别是水生贝类是暴发流行的主要传播方式。近年来，口蹄疫、疯牛病和禽流感的暴发流行，影响了人类正常生活和经济发展，引起全社会对新的食源性疾病的广泛关注。

(4) 寄生虫及其虫卵：主要指人畜共患的寄生虫病。常见污染食物的寄生虫有绦虫（包括囊尾蚴）、旋毛虫、肝片形吸虫、姜片虫、弓形虫和华枝睾吸虫等。其中囊尾蚴、旋毛虫等常寄生于畜肉中，鱼贝类中常见的寄生虫有华枝睾吸虫（肝吸虫病）、阔节裂头绦虫等，而姜片虫则常寄生于水生植物的表面，蔬菜瓜果则可引起蛔虫病的传播，生食鱼片（生鱼干）则易得肝吸虫病。

2. 化学性病原物 危害最严重的是化学农药、重金属、多环芳烃类和 N-亚硝基化合物污染物，滥用食品添加剂、植物生长促进剂也是食物化学污染的重要因素。

3. 物理性病原物 来源于放射性物质的生产和使用过程。放射性污染主要来源于放射性物质的开采、冶炼，核试验沉降物的污染，核电站、核工业废物的不合理排放和意外事故的泄漏，可污染水、土壤，污染农作物、水产品及饲料，沿食物链转移，引起机体慢性损害及远期损伤效应。

（三）食源性疾病的现状与管理

1. 食源性疾病的现状 食源性疾病分布广泛，对发展中国家和发达国家都存在严重威胁，是当今世界上最广泛的卫生问题之一。全球每年发生食源性疾病的病例达到数十亿例，即使在发达国家也至少有 1/3 的人患食源性疾病，其发病率居各类疾病总发病率的前列，是当前世界上最突出的卫生问题。

食源性疾病是一个巨大并不断扩大的公共卫生问题，因为：①通过自然选择造成微生物变异产生新的病原体，对人类造成新的威胁；②新的知识和分析鉴定技术的建立，对原有的病原会有新的认识，并发现新的病原体；③生活方式的转变，使越来越多的人不在家中吃饭而在餐馆中进食；④工业化产品的增长导致食物受污染的几率增大；⑤旅游业的发展使食源性危害快速传播，众多人群受食源性疾病暴发的威胁；⑥食物的世界性贸易，使病原从一个地区快速播散至另一个地区或国家，这给食源性疾病的控制和预防带来新的挑战；⑦食物安全问题可影响一个国家的经济和政治生活，食源性疾病业已得到全世界的关注。

2. 食源性疾病的管理

(1) 健全食物卫生法律法规与标准体系：只有健全法律法规与标准体系，才能有效地开展食物安全监督管理工作。按照 WTO 的有关协定和相关国际标准，适时审查和修订有关食物安全的部门规章和标准。

(2) 建立和完善食物污染物监测网络：食物污染物数据是控制食源性疾病危害的基础性工作，是制定国家食物安全政策法规标准的重要依据。建立和完善食物污染物监测网络，有效地收集有关食物污染信息，有利于开展适合我国国情的危险性评估，创建食物污染预警系统。在保护国内消费者健康与利益的同时，提高我国在国际食物贸易中的地位。

(3) 建立并完善食源性疾病预防和控制体系：这是有效预防和控制食源性疾病的重要基础。通过完善食源性疾病的报告、监测与溯源体系，借助于食物污染物监测数据，建立预警的系统，以更有效的预防和控制食源性疾病的暴发。

(4) 加强食物生产经营的管理：加强食物企业诚信管理，全面实施食物卫生规范（GHP）或者良好生产规范（GMP），积极推行危害分析与关键控制点（HACCP）方法，



以加强食物生产经营的行业及自身管理，保证食品安全。建立企业诚信机制，严格执行不合格食物回收制度，推行食物卫生管理员制度，建立食物安全溯源制度。

(5) 加强食物安全监督、检验的力度：加强卫生监督队伍建设，提高处理食物安全突发事件的应急能力。

世界卫生大会在 2000 年通过了《食品安全决议》，制定了全球食物安全战略，将食物安全列为公共卫生的优先领域，并要求成员国制定相应的行动计划，最大程度地减少食源性疾病对公众健康的威胁。我国于 2007 年 10 月召开国务院常务会议，讨论并原则通过《中华人民共和国食品安全法（草案）》，为加强食物安全工作，提供了法制保障。

二、食物中毒

(一) 食物中毒的定义、特征与分类

1. 食物中毒定义 食物中毒 (food poisoning) 是指摄入了含有生物性、化学性有毒有害物质的食物或将有毒有害物质当作食物摄入后所出现的非传染性 (不属于传染病) 的急性、亚急性疾病。食物中毒与食源性疾病是同一类疾病，前者在食品卫生历史沿用更久，后者是在食品卫生发展过程形成的；食物中毒属食源性疾病的范畴，并且是最常见的一类疾病。鉴于食物中毒一词使用历史久，并被广泛接受，食物中毒是最常见的食源性疾病，我国食品安全法规至今仍使用食物中毒一词，本书主要采用食物中毒一词并重点介绍食物中毒。

食物中毒不包括暴饮暴食所引起的急性胃肠炎、食源性肠道传染病和寄生虫病，也不包括进食者本身有胃肠道疾病或因过敏体质等摄入食物后发生的疾病，有毒食物导致的慢性毒性损害 (如致癌、致畸、致突变) 亦不属此范畴。

2. 食物中毒特征 虽然食物中毒的原因不同、症状各异，但通常具有共同发病特征 (框图 3-5)。

框图 3-5 食物中毒的发病特征

- | |
|---|
| <ol style="list-style-type: none"> 潜伏期短，发病突然，呈暴发性。集体性暴发的食物中毒在短期内很快形成发病高峰。 中毒患者有类似的临床表现，以恶心、呕吐、腹痛、腹泻等胃肠炎症状为主。因为这些患者进食的是同一种中毒食物，病源相同，因此患者的临床症状相似，但由于个体差异，其临床症状可能有些差异。 发病者均与某种食物有明确的关系，近期内都食用过同样的食物，发病范围局限在食用该类有毒食物的人群，未吃者不发病。 患者对健康人无传染性，停止食用有毒食物，发病很快停止。发病曲线呈突然上升、又迅速下降的趋势，无传染病流行时的余波。 从中毒食物和中毒患者的生物样品中能检出与引起中毒临床表现一致的病原。 |
|---|

3. 食物中毒的分类 依据病原物分类，一般可将食物中毒分为三类。

(1) 微生物性食物中毒：包括细菌性、真菌及其毒素食物中毒。细菌性食物中毒是指因被致病菌或其毒素污染的食物引起的急性或亚急性疾病，是食物中毒中最常见的一类。具有明显的季节性，多发生在气候炎热的夏秋季。常见的致病菌有：沙门菌、副溶血性弧菌、肉毒梭状芽孢杆菌、葡萄球菌、致病性大肠埃希菌、变形杆菌、韦氏杆菌、空肠弯曲菌等。

真菌及其毒素食物中毒是指食用含有产毒真菌污染并产生大量真菌毒素的食物而引起的中毒。具有发病率和病死率较高，且有较明显的地区性和季节性的特点。

(2) 有毒动植物中毒：指误食有毒动植物或摄入因加工、烹调不当未除去有毒成分的动植物而引起的中毒。如河豚、有毒贝类、毒蕈、木薯、四季豆、发芽马铃薯等引起的食



物中毒。发病率较高，病死率因动植物种类的不同而不同。

(3) 化学性食物中毒：误食有毒化学物质或食用被其污染的食物而引起的中毒。如金属及其化合物、亚硝酸盐、农药等有害化学物质引起的食物中毒。发病率较高，病死率亦较高。

(二) 常见的食物中毒

微生物性病原引起的食物中毒是最为多见的一类，中毒人数最多。常以肉、鱼为主要致病食物，蛋类次之。这类食物中毒发病率较高而病死率较低。化学性和有毒动植物食物中毒发生率逐年上升，且病死率高。

1. 细菌性食物中毒 细菌性食物中毒是指因摄入被致病菌或其毒素污染的食物而引起的急性或亚急性疾病，是食物中毒中最常见的。全年皆可发生，但在夏秋季，发生较多。这是由于气温高，适合于微生物生长繁殖；另一方面人体肠道的防御机能下降，易感性增强。引起细菌性食物中毒的食物主要为动物性食物，如肉、鱼、奶、蛋类等及其制品；其次为植物性食物，如剩饭、糯米凉糕等。

细菌性食物中毒发生的原因，一是由于食物被致病性微生物污染后，在适宜的温度、水分、酸碱度和营养条件下，微生物急剧大量繁殖。大量活菌随食物进入人体，侵犯肠黏膜，引起胃肠炎症状，称为感染型食物中毒；二为细菌污染食物并在食物上繁殖并产生有毒的代谢产物（外毒素），达中毒量的外毒素随食物进入人体，经肠道吸收而发病，称为毒素型食物中毒。

细菌性食物中毒常为集体突然暴发，发病率较高，特别是抵抗力较弱的患者、老人、儿童，症状较重；病死率较低（除肉毒中毒）。如能及时抢救，一般病程短，恢复快，预后较好。

(1) 沙门菌属食物中毒：沙门菌属 (*Salmonella*) 食物中毒在我国城乡都有发生，在细菌性食物中毒中占有较大的比重，是预防食物中毒的重点之一。

1) 病原：沙门菌属为具有鞭毛、能运动的革兰阴性杆菌。种类繁多，有 2500 多个血清型，其中曾引起食物中毒的有鼠伤寒沙门菌、猪霍乱沙门菌、肠炎沙门菌等。沙门菌在外界生存力较强，在水中可生存 2 周~3 周，在粪便和冰水中生存 1 个月~2 个月，在冰冻土壤中可过冬，在含盐 12%~19% 的咸肉中可存活 75d。沙门菌无芽胞，对热抵抗力不强，在 100℃ 时立即死亡，70℃ 经 5min，65℃ 经 15min 可被杀死。水经氯化消毒 5min 可杀灭其中的沙门菌。沙门菌属不分解蛋白质，被污染的食物无感官性状的变化，易被忽视。

2) 流行特点：沙门菌属食物中毒全年皆可发生，多见于夏季，引起中毒的食物主要是动物性食物，如肉类（特别是病死畜禽肉）、蛋类、家禽水产类和乳类。

沙门菌污染肉类食物的途径：一是生前感染，家畜生前已感染沙门菌（牛肠炎、猪霍乱），或动物宰前由于过度疲劳消瘦以及患有其他疾病，抵抗力降低，肠内原带有的沙门菌便可通过血液系统进入肌肉和内脏，使肌肉和内脏含有大量活菌；二是宰后污染，家畜在宰杀后其肌肉、内脏接触粪便、污水、容器或带菌者而污染沙门菌。此外，蛋类可因家禽带菌而污染；水产品可因水体污染而带菌；带菌的牛羊所产的奶中亦可有大量沙门菌，所以鲜奶和奶制品，如果消毒不彻底，也可引起沙门菌属食物中毒。

3) 临床表现：沙门菌不产生外毒素，主要是食入活菌而引起食物中毒，属于感染型食物中毒。当人体摄入沙门菌污染的食物后，是否发病，取决于食入的菌量和身体的健康状况。食入菌量较多，健康状况较差的，发病率高，且症状重。一般认为，随同食物吃进 10 万~10 亿个沙门菌才会发病。沙门菌在小肠和结肠中繁殖，然后附着于黏膜上皮细胞并侵入黏膜下组织，使肠黏膜出现炎症，抑制水和电解质的吸收。



沙门菌属食物中毒的有多种临床表现，一般可分为五种类型。

胃肠炎型：潜伏期一般为 12h~36h，短者 6h。突然恶心、呕吐、腹痛、腹泻黄绿色水样便，有时有恶臭，带脓血和黏液。多数患者体温可达 38℃ 以上，重者有寒战、惊厥、抽搐和昏迷；主要由鼠伤寒沙门菌、肠炎沙门菌引起，是较为常见的一种类型。

类霍乱型：剧烈的呕吐、腹泻，粪便呈米汤样。患者可出现严重脱水导致循环衰竭，严重者有昏迷、抽搐、谵语等中枢神经系统症状。

类伤寒型：病情缓和，突出的有高烧，温度可达 40℃ 以上，头痛、全身无力、腓肠肌痛或痉挛及神经功能紊乱，胃肠炎症状不明显。此型多由甲、乙、丙型副伤寒沙门菌所引起。

类感冒型：有上呼吸道感染症状如全身不适、鼻塞、咽喉炎等。

败血病型：起病突然，有高热、恶寒、出冷汗和胃肠炎症状，一些患者可有骨髓炎、肺炎、脑膜炎等并发症。

沙门菌属食物中毒一般预后良好，但老人、儿童及病弱者，如不及时急救处理，也可导致死亡。

4) 预防措施：包括防止食物被沙门菌污染、控制细菌繁殖和杀灭病原菌三方面：①应采取积极措施控制沙门菌的病畜肉流入市场，宰前严格检疫。凡属病死、毒死或死因不明的畜、禽、兽的肉及内脏，一律禁止出售和食用。家庭与集体餐饮业，刀、菜墩、盆等要生熟分开，防止污染。②低温储藏食物是预防食物中毒的一项重要措施。沙门菌繁殖的最适温度为 37℃，但在 20℃ 以上即能大量繁殖。因此，食物工业、集体食堂、食物销售网点均应有冷藏设备，并低温储藏食物以控制细菌繁殖。③对污染沙门菌的食物进行彻底加热，是预防沙门菌食物中毒的关键措施。一般高温处理后可供食用的肉类，肉块应在 1kg 以下，持续煮沸 3h，或肉块深部温度至少达到 80℃，并持续 12min。

(2) 大肠埃希菌食物中毒：大肠埃希菌 (*E. coli*) 食物中毒是近年来新发现的危害严重的食物中毒。自 1982 年 O₁₅₇ : H₇ 在美国首次被分离并确认为食物中毒新型致病菌以来，此菌在世界范围内发生过多次暴发，造成严重危害。1999 年 8 月 29 日，美国华盛顿县发生了一起由肠道出血性大肠埃希菌 O₁₅₇ : H₇ 引起的 116 人的食物中毒，其中 65 人住院治疗，11 名儿童出现溶血性尿毒综合征，2 人死亡。后相继在英国、加拿大、日本等多个国家引起腹泻暴发流行。我国自 1997 年开展监测工作，已从市售食物、进口食物、家畜家禽、腹泻病患者等分离出肠出血性大肠埃希菌 O₁₅₇ : H₇。2001 年，我国江苏、安徽等地发生了 2 万人的 O₁₅₇ : H₇ 食物中毒，177 人死亡。

1) 病原：埃希菌属 (*Escherichia*)，俗称大肠杆菌，是革兰阴性杆菌，能发酵乳糖及多种糖类，产酸产气。该菌属在自然界中生存力很强，能在土壤、水中存活数月。大肠埃希菌存在于人和动物的肠道中，为人和动物肠道中的正常菌群，一般不致病。当人体抵抗力减弱或食入被大量活的致病性大肠埃希菌污染的食物时可引起以急性胃肠炎、发热为主要表现的感染性食物中毒。致病性大肠埃希菌包括肠致病性大肠埃希菌 (*Enteropathogenic E. coli*, EPEC)、肠产毒性大肠埃希菌 (*Enterotoxigenic E. coli*, ETEC)、肠侵袭性大肠埃希菌 (*Enteroinvasive E. coli*, EIEC) 及肠道出血性大肠埃希菌 (*Enterohemorrhagic E. coli*, EHEC)。大肠埃希菌的抗原结构复杂，主要由菌体 (O) 抗原、鞭毛 (H) 抗原、被膜 (K) 抗原三部分组成，K 抗原又分为 A、B、L 三类。引起食物中毒的致病性大肠埃希菌的血清型主要有 O₁₅₇ : H₇、O₁₁₁ : B₄、O₅₅ : B₅ 和 O₂₆ : B₆ 等，其中大肠埃希菌 O₁₅₇ : H₇ 被认为是 20 世纪 90 年代最重要的食源性病原菌之一。

2) 流行特点：大肠埃希菌食物中毒同沙门菌类似，具有明显的季节性，多在夏、秋季节高发，引起中毒的食物主要是动物性食物。致病埃希菌存在于人和动物的肠道中，随



粪便排出而污染水源、土壤。受污染的土壤、带菌者的手均可污染食物，或被污染的器具再污染食物。中毒可发生于各年龄组，但重者最常见于儿童和老年人组。

3) 临床表现：不同的致病性埃希菌有不同的致病机制，在临床表现也各不相同。

① 急性胃肠炎型：潜伏期一般为 10h~15h，短者 6h，主要由 ETEC 引起，是致病性大肠埃希菌食物中毒的典型症状。表现为腹泻、上腹痛和呕吐。粪便呈水样或米汤样，每日 4 次~5 次。部分患者腹痛较为剧烈，可呈绞痛。吐、泻严重者可出现脱水，乃至循环衰竭。发热，38℃~40℃。病程 3d~5d。

② 急性菌痢型：潜伏期 48h~72h。主要由 EIEC 引起，表现为血便、脓便、里急后重、腹痛。部分患者有呕吐、发热，38℃~40℃，可持续 3d~4d。病程 1 周~2 周。

③ 出血性肠炎型：潜伏期 3d~4d。致病埃希菌的血清型主要是 O₁₅₇:H₇。临床表现为突发性剧烈腹痛、腹泻，先水样便后血便，甚至全为血水。可有低热或不发热、呕吐。重者可出现溶血性尿毒综合征，血小板减少等。老人、儿童多见。病程 10d 左右。病死率为 3%~5%。

大肠埃希菌食物中毒治疗一般采用对症治疗和支持治疗，部分重症患者早使用抗生素治疗。

4) 预防措施：因其主要经动物性食物传播，牛、羊、鸡为贮存宿主，故与沙门菌食物中毒的预防基本相同。

(3) 副溶血性弧菌食物中毒

1) 病原：副溶血性弧菌 (*V. parahaemolyticus*) 为分布极广的一种近海细菌，海产品带菌率可高达 90% 以上；海港及鱼店附近的蝇类带菌率也很高。在含盐 3%~4% 的培养基中生长最为旺盛，无盐时不生长，但含盐达 12% 以上也不易繁殖。最适温度为 30℃~37℃。副溶血性弧菌抵抗力较弱，56℃ 10min，或 90℃ 1min 可被杀灭；对醋酸敏感，1% 食醋处理 5min 即可灭活。副溶血性弧菌嗜盐，在海水中可存活近 50d，在淡水中存活不超过 2d。大多数致病性副溶血性弧菌能使人或家兔的红细胞发生溶血，使血琼脂培养基上出现 β 溶血带，这称为神奈川试验阳性。

2) 流行特点：多发生于沿海地区，高峰期为 8 月~9 月，主要与海产品消费有关。经常暴露于该菌者，可获得一定的免疫力，但不巩固。新来沿海地区的人如进食受副溶血性弧菌污染的食物，发病率往往高于本地居民。副溶血性弧菌是我国近年细菌性食物中毒的首要病菌。

引起中毒的食物多集中在海产品，其次为受到该菌污染的肉类及咸菜；沿海居民带菌率较高，也可发生带菌者传播。中毒的原因主要是食物的污染和加工不当。烹调食物时没有烧熟煮透，未能彻底杀灭病原菌，或烹调后的食物重新受污染以及蝇类带菌污染食物。

3) 临床表现：潜伏期 11h~18h，多以剧烈腹痛开始，并有腹泻、呕吐、发热。腹痛多在脐部附近，呈阵发性胀痛或绞痛；腹泻每日几次或十几次，开始是水样便，后转为脓血便和黏液血便；呕吐多为胃内容物，次数不多，持续时间较短；患者可能发烧，温度在 38℃~40℃，重者出现脱水、虚脱、血压下降。病程一般 3d~4d，预后一般良好，大部分患者发病后 2d~3d 恢复正常，少数严重患者由于休克、昏迷而死亡。

4) 预防措施：注意食物的烹调加工方法。海产品和其他肉类要煮熟煮透，海产品蒸煮时需 100℃，持续 30min，防止半生不熟，外熟内生，以致深部细菌未能完全杀灭，放置后细菌大量繁殖；对凉拌的海产品要置食醋内浸泡或在沸水中漂烫，以杀灭副溶血性弧菌。食物要当餐吃完，不宜在室温下放置过久，剩余食物食前应再彻底加热，防止生熟食物交叉污染。养成良好的饮食习惯，不生吃海产品及盐腌不当的贝壳类，不吃腐败变质的食物。



(4) 变形杆菌食物中毒

1) 病原: 变形杆菌 (*proteus*) 为革兰阴性、需氧或兼性厌氧腐败菌, 对营养要求不高, 普通培养基上生长良好, 4℃~70℃即可繁殖, 属低温菌。本菌广泛分布于自然界中, 在土壤、污水和垃圾中均可检出。对热抵抗力较弱, 55℃经 1h 或煮沸数分钟即死亡, 在 1% 石炭酸中 30min 可被杀死。

2) 流行特点: 变形杆菌食物中毒多发生于夏秋季节, 以 7 月~9 月最多见, 主要是动物性食物, 特别是熟肉和内脏制品冷盘。此外, 豆制品, 凉拌菜和剩饭等亦间有发生。变形杆菌与其他腐败菌共同污染生食物, 会使生食物发生感官上的改变, 但熟制品被污染后通常无感官上的变化, 易被食用者忽视。

食物被污染的原因有人类带菌者对食物的污染, 特别是腹泻患者带菌率较高; 生熟交叉污染, 使熟食物受到重复污染, 在较高温度下长时间存放, 食用前未回锅加热或加热不彻底。

中毒主要是随食物食入大量活菌引起, 属于感染型中毒; 其次, 也有一些菌形成肠毒素, 具有抗原性的蛋白质与糖类的复合物, 能引起毒素型急性胃肠炎。

3) 临床表现: 潜伏期一般为 10h~12h, 最短为 2h~5h。表现为腹痛、恶心、呕吐、发冷、发热、头晕、头痛、全身无力、肌肉酸痛等症状。重者脱水、酸中毒、血压下降、惊厥、昏迷, 腹痛剧烈, 多呈脐周围部的剧烈绞痛或刀割样疼痛。腹泻一般在数次至 10 余次, 腹泻物常伴有黏液和恶臭, 体温 38℃~40℃。发病率较高, 病程较短, 为 1d~3d, 多数患者在 24h 内恢复, 一般预后良好。

4) 预防措施: 与沙门菌食物中毒的预防基本相同。

(5) 葡萄球菌食物中毒: 摄入含有大量葡萄球菌肠毒素污染的食物所引起的毒素型食物中毒。

1) 病原: 葡萄球菌是革兰阳性兼性厌氧菌, 抵抗力较强, 在干燥条件下可生存数月; 对热具有较强的抵抗力, 加热到 80℃经 30min 才能被杀死。产肠毒素的葡萄球菌有两种, 即金黄色葡萄球菌 (*staphylococcus aureus*) 和表皮葡萄球菌 (*staph. epidermidis*)。葡萄球菌肠毒素 (*enterotoxin*) 是单链蛋白质, 按其抗原性和等电点的差异分为 A、B、C₁、C₂、C₃、D、E、F 等 8 个血清型, 均能引起食物中毒。各型肠毒素耐热性及毒性强弱不同, A 型毒性最强, 1μg/kg (体重) 即可引起中毒; B 型耐热性最强, 100℃加热 30min 仍保持部分活性, 因此破坏食物中存在的葡萄球菌肠毒素须加热 100℃, 持续 2h。能产生肠毒素的葡萄球菌血浆凝固酶试验呈阳性反应。

肠毒素形成的条件: ①食物受污染的程度: 食物中葡萄球菌污染越严重, 繁殖越快亦越易形成毒素; ②温度: 在 37℃范围内, 温度越高, 产生肠毒素需要的时间越短; ③食物: 富含蛋白质与水分, 且含一定淀粉的食物 (如奶油糕点、冰激凌、剩米饭、凉糕等) 或含油脂较多的食物 (如油炸鱼罐头、油煎荷包蛋) 受葡萄球菌污染后易形成毒素; ④环境条件: 当通风不良氧分压低时, 肠毒素易于形成, 如污染葡萄球菌的剩饭在通风不良的条件下存放, 极易形成毒素。

2) 流行特点: 全年皆可发生, 但多发生于夏秋季。人体对肠毒素的感受性高, 发病率可达 90% 以上。引起中毒的食物主要是营养丰富并含水分较多的食物, 如剩饭、糕点、凉糕、冰激凌、奶及奶制品, 其次是熟肉类, 偶见于鱼类及其制品、蛋制品等。葡萄球菌食物中毒发生的原因主要是因为葡萄球菌产生的肠毒素所致。

葡萄球菌是常见的化脓球菌之一, 上呼吸道感染者的鼻腔带菌率可高达 80%, 人和动物的化脓部位易使食物污染, 而摄食了被葡萄球菌污染的食物便有可能发生食物中毒。

3) 临床表现: 潜伏期短, 一般为 2h~5h。主要症状为突然恶心、反复剧烈呕吐, 呕



吐物中常有胆汁、黏液和血，同时伴有上腹部痉挛性疼痛及腹泻，腹泻物呈水样便。以呕吐为其主要特征，一般不发烧。由于剧烈吐泻，常导致严重失水和休克。儿童对肠毒素比成年人更为敏感，故其发病率较高，病情也更重。病程短，一般1d~2d，预后良好。

轻者一般无需治疗；严重失水者可补充水和电解质，一般不需用抗生素。

4) 预防措施：关键是防止葡萄球菌对食物的污染和肠毒素的形成。防止食物受到污染，应定期对食品加工和饮食行业的从业人员、保育员进行健康检查，对患局部化脓性感染（疖疮、手指化脓）、上呼吸道感染（鼻窦炎、急性咽炎、口腔疾病等）的食物加工人员、饮食从业人员、保育员，应暂时调换工作；应经常对奶牛进行兽医卫生检查，对患有乳腺炎、皮肤化脓的奶牛，应及时给予治疗，患乳腺炎奶牛挤下的奶不宜直接食用；剩饭应放在通风、阴凉和干净的地方避免污染或放入冰箱内，食用时应彻底加热。

(6) 肉毒梭菌食物中毒：肉毒梭菌 (*Clostridium botulinum*) 食物中毒是由肉毒梭菌在食物中生长繁殖所产生的外毒素引起的神经型食物中毒。此类中毒发病急，病情重，病死率高，危害严重。

1) 病原：肉毒梭菌是革兰阳性厌氧菌，具有芽胞，广泛分布于自然界，特别是土壤中；肉毒梭菌的芽胞对热抵抗力强，干热180℃经5min~10min，湿热100℃经5h或高压蒸汽121℃经30min，才能将其杀死；在缺氧条件下和含水分较多的中性或弱碱性的食物中适合生长，并产生外毒素即肉毒毒素。肉毒毒素是一种强烈的神经毒，是目前已知的化学毒物和生物毒物中毒性最强的一种，其毒性比氰化钾强1万倍，对人的致死剂量约为0.1μg。根据毒素抗原性质不同，将肉毒毒素分为A、B、C_α、C_β、D、E、F、G共8型，A、B、E、F四型毒素对人有不同程度的致病性而引起食物中毒，C、D型对人无致病性，仅引起禽、畜中毒。各型毒素有其特异的抗原性，只能与相应的抗毒素中和，无交叉免疫。肉毒毒素不耐热，100℃经10min~20min即可完全破坏。

2) 流行特点：肉毒梭菌食物中毒一年四季皆可发生，大部分发生在3月~5月，1月~2月也有发生。引起中毒的食物与人们的饮食习惯密切相关，我国多为植物食物，其中大部分是家庭自制的发酵食物，如豆豉、豆酱、臭豆腐，也见于肉类和其他食物。在国外，欧洲主要的中毒食物多为火腿、腊肠及肉类罐头；美国主要为家庭自制的水果、蔬菜罐头；日本主要因鱼、鱼籽制品引起中毒。如果这些食物及其原料污染了肉毒梭状芽孢杆菌或芽胞，加热的温度及压力均未能将芽胞杀死，随后又在厌氧条件贮存，芽胞便生长繁殖，并产生毒素。食用前不加热或加热不彻底是造成肉毒梭菌食物中毒的主要原因。

3) 临床表现：潜伏期较长，一般为12h~48h。潜伏期越短，病死率越高，潜伏期长，病情进展缓慢。

肉毒毒素进入体内被胰蛋白酶活化释放出神经毒素，后者主要作用于中枢神经的颅脑神经核、神经肌肉接头处以及自主神经末梢，抑制乙酰胆碱释放，引起肌肉麻痹和神经功能不全。肉毒梭菌食物中毒的临床表现出现的顺序依次为头晕、无力、眼肌麻痹症；继之张口、伸舌困难，进而发展为吞咽困难；最后出现呼吸肌麻痹等。

前驱症状：早期出现恶心、呕吐、全身无力、头痛等，继之出现腹胀、腹痛、便秘或腹泻等。体温一般正常或稍低，但脉搏加快。体温和脉搏成反比是该食物中毒重要的标志。

主要症状：随着症状进展表现为眼症状、延髓麻痹和分泌障碍。

由于视神经麻痹，出现视力减弱、视力模糊、眼球震颤。动眼神经、展神经、内外眼肌麻痹为该食物中毒特有的症状，如复视、斜视、眼睑下垂、眼球固定、瞳孔散大、对光反射迟钝或消失等。

由于延髓麻痹，出现软腭肌肉、舌肌、咽肌、喉肌麻痹而致言语障碍、声音嘶哑直至失音，咀嚼障碍，舌运动不灵活或舌硬，吞咽困难；面部肌肉瘫痪，患者颜面苍白、无表



情；耳神经障碍出现耳鸣、耳聋；膈神经麻痹致呼吸困难；肌肉运动神经麻痹，患者颈软，不能抬头，头倒向前方或侧方，四肢软瘫。

由于分泌障碍，唾液分泌显著减少而变黏，口腔和咽喉干燥，舌面上呈现污秽的灰白舌苔，非常口渴，胃液和胆汁分泌减少，汗液分泌亦显著减少。

继续发展可出现呼吸肌麻痹症状、胸部有压迫感、呼吸困难，最后引起呼吸功能衰竭而死亡。患者一般体温正常，意识清楚，有恐惧感。在无肉毒抗毒素治疗的情况，病死率较高。

早期使用多价抗肉毒毒素血清及支持疗法，预防呼吸肌麻痹和窒息。

4) 预防措施：首先要防止污染。肉毒梭状芽孢杆菌及其芽胞常随泥土或动物粪便污染食物，因此，必须严格操作规程，减少食物原料在运输、贮存和加工过程中受到污染。制作发酵食物，其原料应充分蒸煮，制作罐头应严格执行灭菌方法。加工后的熟制品应低温保存，防止细菌繁殖并产生毒素。肉毒梭菌毒素不耐热，对可疑食物应作加热处理，100℃，持续 10min~20min 可破坏各型毒素。

其他细菌性食物中毒见表 3-23。

2. 真菌及其毒素食物中毒 真菌产生的有毒代谢产物，称为真菌毒素 (fungal toxin)。其特点是结构简单，分子量小，对热稳定，一般的加热不被破坏。人们可通过食用被真菌毒素污染的粮食、食物而中毒或食用被真菌毒素污染饲料喂养的畜禽肉、奶、蛋而致病。发生中毒与食物有一定的联系，检查可疑食物或饲料时，常可发现真菌或真菌毒素；检查中毒者的排泄物常可发现真菌毒素。疾病的发生有一定的季节性、地区性；反复接触，机体不产生抗体；用化学药物或抗生素治疗，疗效差或无效。

(1) 赤霉病麦食物中毒：禾谷镰刀菌寄生于大麦、小麦和玉米等谷物上，引起赤霉病。赤霉病是一种世界性病害，除造成谷物严重减产外，其留存的毒素可引起人畜中毒。急性中毒时呕吐为其主要症状。

1) 病原：赤霉病麦的有毒成分为赤霉病麦毒素，已经鉴定出的至少有 42 种，其中主要的是单端孢霉烯族化合物中的雪腐镰刀菌烯醇 (nivalenol, NIV)、脱氧雪腐镰刀菌烯醇 (deoxynivalenol, DON)、镰刀菌烯酮-X、T-2 毒素等霉菌代谢产物。赤霉病麦毒素对热稳定，加热 120℃ 并不能破坏其毒性；用酸及干燥的方法处理后，其毒性不减；用碱及高压蒸汽处理后，毒性可减弱，但不能完全破坏。该类化合物主要毒性作用为致呕吐，以 T-2 毒素作用最强。

2) 流行特点：麦类赤霉病每年都会发生，我国每 3 年~4 年就有一次大流行，在我国长江中、下游地区较为多见，东北、华北地区也有发生。中毒原因主要是麦收后吃了受病害的新麦，也有因误食库存的赤霉病麦或霉玉米所致。

麦类赤霉病是粮食作物的一种重要病害，有赤霉病的麦粒从外观上可见外壳呈灰红色，谷皮皱缩，麦粒不饱满并有胚芽发红等特征。

3) 临床表现：潜伏期 0.5h~2h，主要症状为恶心、呕吐、腹痛、腹泻；头晕、头痛、手足发麻、四肢酸软、步态不稳、颜面潮红，形似醉酒，故又称“醉谷病”。重者可出现呼吸、体温、血压的波动。此病一般是起病急、症状轻、病程短，预后好，呕吐重者应给予补液。

4) 预防措施：预防赤霉病麦中毒的关键在于防止谷物受到真菌的侵染和产毒。主要措施有：①加强田间和贮藏期的防霉措施，选用抗霉品种，及时脱粒、晾晒，降低谷物水分含量至安全水平等。②对已霉变的谷物，应采取去毒措施。由于赤霉病变谷物粒轻、比重小，可采用风除和水浮的方法，除去重病粒和瘪粒。③制定粮食中赤霉病麦毒素的限量标准，加强粮食卫生管理。



表 3-23 其他常见的细菌性食物中毒

名称	病原	中毒食物	临床表现	预防措施
李斯特菌食物中毒	主要为单核细胞增生李斯特菌,能致病,并产生毒素	乳及乳制品、肉类制品、水产品,特别是冰箱中保存时间较长的乳制品、肉类制品	胃肠炎、脑膜炎及败血症 发热,孕妇流产或死胎	对冰箱冷藏的熟肉制品,直接入口的方便食物、牛乳,食用前彻底加热
空肠弯曲菌食物中毒	大量活菌侵入肠道引起感染性食物中毒;还与热敏性肠毒素有关	动物性食物、牛乳和肉类制品	婴幼儿为易感人群,急性胃肠炎,体温 38℃~40℃	空肠弯曲菌不耐热,食用前要彻底加热
志贺菌食物中毒	宋内志贺菌、福氏志贺菌等	肉、奶及其熟制品,冷盘、凉拌菜	剧烈腹痛、腹泻,水样、血样或黏液便,里急后重,高热	同沙门菌食物中毒,重点为食物从业人员的带菌检查
椰毒假单胞酵米面亚种食物中毒	外毒素,为米酵菌酸和毒黄素	谷类发酵制品	胃肠炎,肝肾等脏器损害、神经症候群,预后不良,病死率为 30%~50%	不食用酵米面
产气荚膜梭菌食物中毒	肠毒素,对胰蛋白酶和木瓜蛋白酶有抗性	动物性食物	急性胃肠炎,多为稀便和水样便,少有恶心、呕吐	低温贮存食物,食用前彻底加热
蜡样芽孢杆菌食物中毒	腹泻毒素和呕吐毒素	乳及乳制品、肉类制品,特别是米饭、米粉	恶心、呕吐、腹痛	含淀粉多的食物如剩饭、香肠应防止污染,食前加热 100℃,持续 20min~60min



(2) 霉变甘蔗食物中毒：霉变甘蔗中毒是指食用了因保存不当而霉变的甘蔗引起的食物中毒。

1) 病原：产毒真菌是节菱孢霉菌 (*arthrinium*)，产生的毒素为 3-硝基丙酸 (3-Nitropropionic acid, 3-NPA)，是一种小分子量神经毒，主要损害中枢神经系统，引起脑组织水肿、缺血、缺氧、坏死。

2) 流行特点：中毒常发生于我国北方春季，多见于儿童，病情较严重甚至危及生命。

甘蔗在不良条件下，经过冬季长期贮存，由于大量微生物的繁殖引起病变。尤其是未完全成熟的甘蔗，因其含糖量低，更有利于真菌生长繁殖。霉变甘蔗易于鉴别，如蔗体光泽不好，变色变质，断面可见白色絮状或绒毛状菌丝，呈浅棕色及棕色，结构疏松质地较软，闻之有霉味。

3) 临床表现：潜伏期较短，最短仅十几分钟。发病初为消化道症状，如出现恶心、呕吐、腹痛、腹泻，随后出现神经系统症状，如头晕、头痛和复视。重者可出现阵发性抽搐，眼球侧向凝视，四肢强直，手呈鸡爪状，大小便失禁，牙关紧闭，瞳孔散大，呈去大脑强直状态。每日发作几次至数十次，随后进入昏迷状态，常死于呼吸衰竭。目前尚无特效治疗，只能对症处理，包括吸氧、应用皮质醇激素、止惊厥、保护脑组织等措施。幸存者可留下严重的椎体外系后遗症。

4) 预防措施：甘蔗在成熟后才可收割，贮存时应防止霉变，已变质的严禁售卖。加强宣传教育工作，学会辨认霉变的甘蔗。

3. 有毒动植物中毒 食入有毒的动物性和植物性食物引起的食物中毒称为有毒动植物中毒。多见以下 3 种情况：①某些动植物在外形上与可食的食物相似，但含有天然毒素，如河豚引起的食物中毒；②某些动植物食物由于加工处理不当，没有去除或破坏有毒成分，如苦杏仁、未煮熟的豆浆等引起的食物中毒；③保存不当产生毒素，如发芽马铃薯产生龙葵素引起的食物中毒。有毒动植物中毒一般发病快、无发热等感染症状，按中毒食物的性质有较明显的特征性症状，通过进食史的调查和食物形态学的鉴定较易查明中毒原因。

(1) 河豚中毒

1) 有毒成分：河豚 (globefish) 是一种味道鲜美但剧毒的鱼类，淡水、海水中均能生活，我国沿海及长江下游均有出产，其有毒成分为河豚毒素 (tetrodotoxin, TTX)。TTX 主要存在于河豚的内脏、血液及皮肤中。卵巢毒性最大，肝脏次之。新鲜洗净的鱼肉一般不含毒素，但鱼死后较久，毒液及内脏的毒素可渗入肌肉组织中，有的河豚品种，其鱼肉也具毒性。TTX 为无色针状结晶，微溶于水，易溶于稀醋酸；对热稳定，需 220℃ 以上方可分解；盐腌或日晒不能破坏，但 pH>7 时可被破坏。TTX 是一种神经毒，对人体的毒作用主要是对神经系统，可使末梢神经和中枢神经发生麻痹。首先是感觉神经麻痹，然后是运动神经麻痹。在心血管系统可导致外周血管扩张及动脉压急剧下降，最后出现呼吸中枢和血管运动中枢麻痹。

2) 流行特点：河豚中毒多发生于春季。每年 2 月~5 月为卵巢发育期，毒性最强，6 月~7 月产卵后，卵巢萎缩，毒性减弱。

3) 临床表现：河豚中毒的特点为发病急速并剧烈，潜伏期 10min~3h。早期有手指、舌、唇刺痛感，然后出现恶心、发冷、口唇及肢端知觉麻痹，后发展至四肢肌肉麻痹、瘫痪，逐渐失去运动能力以致呈瘫痪状态。心血管系统出现心律失常，血压下降。最后因呼吸中枢和血管运动中枢麻痹而死亡。一般认为，若由鱼类引起的，从唇、舌、咽喉开始到肢体末端的进展性麻痹，即应考虑到河豚中毒。目前对此尚无特效解毒剂，对患者应尽快排出毒物和给予对症处理。



4) 预防措施: 最有效的方法是将河豚集中加工处理, 禁止零售。新鲜河豚应去除头、内脏及鱼皮, 充分放血, 肌肉经反复冲洗, 加 2% NaHCO_3 处理 24h, 经鉴定合格后方可出售。同时应大力宣传教育, 使群众认识河豚、了解河豚对人体的毒性作用, 以防中毒事故的发生。

(2) 麻痹性贝类中毒

1) 有毒成分: 贝类在吸食有毒藻类后, 其所含的有毒物质即进入贝体内, 产生石房蛤毒素。此毒素呈结合状态, 对贝类本身没有损害, 但人食入这种贝类后, 毒素可迅速从贝肉中释放出来, 产生毒性作用。石房蛤毒素是一种白色、溶于水、耐热、分子量较小的非蛋白质毒素, 易被胃肠道吸收; 该毒素耐热, 一般烹调温度很难将其破坏; 毒素为神经毒, 主要的毒作用为阻断神经传导, 作用机制与河豚毒素相似, 毒性很强, 对人的经口致死量为 0.54mg~0.9mg。

2) 流行特点: 太平洋沿岸地区有些贝类在 3 月~9 月可使人中毒, 中毒的发生往往与水域中藻类大量繁殖、集结形成“赤潮”有关。所有人群对贝类中毒均易感, 中毒食物主要有贝类、蛤类、牡蛎、螺类等。

3) 临床表现: 潜伏期短, 仅数分钟至 20min。开始为唇、舌、指尖麻木, 随后腿、颈部麻痹, 然后运动失调。患者可伴有头痛、头晕、恶心和呕吐, 最后出现呼吸困难。膈肌对此毒素特别敏感, 重症者常在 2h~24h 因呼吸麻痹而死亡, 病死率为 5%~18%。病程超过 24h 者, 其预后良好。

目前尚无特效解毒剂, 以对症治疗为主, 采取催吐、洗胃、导泻等措施排除体内毒素。

4) 预防措施: 预防监测, 定期对贝类生长水域进行采样检查, 当发现有大量藻类存在时, 应测定当时捕捞的贝类所含的毒素量。限定贝类毒素最高允许浓度。美国和加拿大对冷藏鲜贝肉含石房蛤毒素的限量为不超过 $80\mu\text{g}/100\text{g}$; 做好卫生宣教, 介绍安全食用贝类的方法。贝类毒素主要积聚于内脏, 如除去内脏、洗净、水煮, 捞肉弃汤, 可使毒素降至最小程度。在赤潮多发季节, 海鲜一次不宜吃得太多, 一旦误食有毒贝类, 出现舌、口、四肢发麻等症状, 首先要进行人工催吐, 同时要到医院进行洗胃、灌肠等治疗, 防止呼吸麻痹。

(3) 鱼类引起的组胺中毒

1) 有毒成分: 鱼类引起的组胺 (histamine) 中毒是由于食用了不新鲜或腐败的鱼类 (含有一定数量的组胺), 加上人体过敏体质而导致的过敏性食物中毒。这类鱼体中含有较多的组氨酸, 当鱼体不新鲜或腐败时, 污染于鱼体的细菌如组胺无色杆菌、摩氏摩根菌所产生的脱羧酶, 作用于组氨酸形成组胺。组胺可使毛细血管扩张、支气管收缩, 导致一系列的临床症状。

2) 流行特点: 引起此类中毒的鱼大多是含组胺高的鱼类, 主要是海产鱼中的青皮红肉鱼类, 如金枪鱼、秋刀鱼、竹荚鱼、沙丁鱼、青鳞鱼、金线鱼、鲐鱼等。

3) 临床表现: 潜伏期很短, 一般为 0.5h~1h。表现为面部、胸部及全身皮肤潮红, 眼结膜充血, 并伴有头痛、头晕、胸闷、心跳加快和血压下降。有时可出现荨麻疹, 咽喉烧灼感, 个别患者出现哮喘。一般不发烧, 患者在 1d~2d 内恢复健康, 偶有死亡病例报道。

临床上可采用抗组胺药物及对症治疗的方法。常用药物为口服盐酸苯海拉明、扑尔敏, 静脉注射 10% 葡萄糖酸钙。

4) 预防措施: 不吃腐败变质的鱼, 特别是青皮红肉的鱼类。市售鲜鲐鱼等应及时鲜销或采取冷冻保鲜处理, 其组胺含量应符合国家卫生标准规定。有过敏性疾病患者, 以不



吃此类鱼为宜。

(4) 毒蕈中毒 蕈，即蘑菇，已知毒蕈 (toxic mushroom) 有 100 多种，其中剧毒的有 10 多种。常因误食而中毒，中毒症状复杂，如不及时抢救，病死率较高。

1) 有毒成分：毒蕈的毒性主要是由其含有的毒素所致，一种毒蕈可含有多种毒素，一种毒素分布于几种毒蕈中，毒蕈毒素单独或联合作用，引起复杂的临床表现。常见的毒素有毒肽（主要为肝毒性，毒性强，作用缓慢）、毒伞肽（肝肾毒性，作用强）、毒蝇碱（作用类似于乙酰胆碱）、光盖伞素（引起幻觉和精神症状）、鹿花毒素（导致红细胞破坏）等。

2) 流行特点：多发生于夏秋季采蘑菇的季节。

3) 临床表现：根据毒蕈毒素成分、中毒症状可分为五型。

胃肠炎型：潜伏期 10min~6h。主要症状为剧烈恶心、呕吐、腹痛、腹泻等。经过适当对症处理可迅速恢复，病程 2d~3d，预后好。其毒性成分可能是类树脂物质、胍啶或毒蕈酸等。

神经精神型：中毒症状除有胃肠炎外，主要表现为副交感神经兴奋症状，可引起多汗、流涎、流泪、瞳孔缩小、缓脉等；重者有神经兴奋、精神错乱和精神抑制等。引起中毒的毒素有毒蝇碱、蟾蜍素和幻觉原等。此型中毒用阿托品类药物及时治疗，可迅速缓解症状。病程短，1d~2d 可恢复，无后遗症。

溶血型：潜伏期为 6h~12h，除急性胃肠炎症状外，可有贫血、黄疸、血尿、肝脾肿大等溶血症状，严重者可致死亡。其毒性成分是鹿蕈素、马鞍蕈毒等，给予肾上腺皮质激素治疗，可很快控制病情。

脏器损害型：依病情发展可分为 6 期，依次为潜伏期、胃肠炎期、假愈期、内脏损害期、精神症状期及恢复期。主要由毒伞七肽、毒伞十肽等毒素引起，该毒素耐热、耐干燥，一般烹调加工不能被破坏。患者在发病后 2d~3d 出现肝、肾、脑、心脏等内脏损害。以肝损害最严重，可出现肝肿大、黄疸、转氨酶升高，严重者出现肝坏死、肝性脑病。侵犯肾脏时可出现少尿、无尿或血尿，出现尿毒症、肾衰竭。该型中毒症状凶险，如不及时积极治疗，病死率很高。临床上可用二巯基丁二酸钠或二巯基丙磺酸钠解毒，并采用血液透析法清除进入体内的毒素。

光过敏性皮炎：可因误食胶陀螺（猪嘴蘑）引起，患者身体暴露部位，出现肿胀、疼痛。

4) 预防措施：宣传教育，防止误食，提高鉴别毒蕈的能力。可以借鉴一些传统的经验，如色泽鲜艳，菌盖上长疣子，不生蛆、不被虫咬，有腥、辣、苦、酸、臭味，碰坏后容易变色或流乳状汁液的是毒蕈；煮时能使银器或大蒜变黑。为防止毒蕈中毒的发生，最根本的方法是切勿采摘不认识的蘑菇食用，毫无经验者，禁止自采蘑菇。

(5) 含氰苷类食物中毒

含氰苷类食物中毒是指因食用苦杏仁、桃仁、枇杷仁和木薯等含氰苷类食物而引起的食物中毒。

1) 有毒成分：含氰苷类食物中毒以苦杏仁中毒较多见，其有毒成分为氰苷。氰苷在体内水解，可释放出氰离子 (CN⁻)；CN⁻ 与体内多种酶结合，尤其是与细胞色素氧化酶结合，使其不能传递电子，组织呼吸不能正常进行，氧气不能被组织细胞利用，机体由于缺氧而陷入窒息状态。

2) 流行特点：含氰苷类食物中毒以散发为主。苦杏仁中毒多发生于杏熟时期，多是儿童误食或不经医生处方用苦杏仁煎汤治小儿咳嗽而引起中毒；木薯中毒是因不了解其毒性，生食或食入未煮熟透的木薯而引起。



3) 临床表现: 潜伏期一般为 1h~2h。主要症状为口内苦涩、流涎、恶心、呕吐、心悸、头晕、头痛及四肢软弱无力, 随组织缺氧加重, 患者表现为呼吸困难, 并可闻到苦杏仁味。重者意识不清, 呼吸急促、微弱, 全身阵发性痉挛, 最后因呼吸麻痹或心跳停止而死亡。患者临床症状凶险, 可在很短的时间内死亡。

中毒患者立即吸入亚硝酸异戊酯, 相继静脉注射亚硝酸钠和硫代硫酸钠。

4) 预防措施: 加强宣传教育, 勿食苦杏仁等有毒果仁; 采取去毒措施, 加水煮沸可去除苦杏仁中的氰苷, 木薯可采用去皮, 切片后浸水晒干或在蒸煮时打开锅盖使氢氰酸得以挥发。

(6) 发芽马铃薯中毒

马铃薯又称土豆、山药蛋、洋山芋, 是我国居民常食用的蔬菜。马铃薯营养丰富, 但如食用未成熟或发了芽的马铃薯, 则可能导致中毒。

1) 有毒成分: 马铃薯发芽后可产生较高毒性的生物碱龙葵素, 食后可引起中毒。龙葵素对胃黏膜有较强的刺激性, 能溶解红细胞, 对运动中枢和呼吸中枢有麻痹作用。当食入 0.2g~0.4g 龙葵素时, 就能发生食物中毒。

2) 流行特点: 马铃薯中毒多发生在春季及夏初季节, 因储存不当引起发芽或部分变黑绿色, 烹调时又未能除去或破坏龙葵素所致。龙葵素的一般含量为 2mg/100g~10mg/100g, 如发芽、皮变绿后可达 35mg/100g~40mg/100g, 食用就能引起中毒。

3) 临床表现: 马铃薯中毒的潜伏期很短, 一般为数十分钟至数小时。首先出现咽喉部瘙痒、烧灼感, 继而出现腹痛、恶心、呕吐、腹泻、头晕、耳鸣、怕光。重者出现发热、抽搐、昏迷、脱水、呼吸困难、意识丧失、组织细胞缺氧出现发绀, 少数患者可死于呼吸麻痹。

与其他中毒的处理方法一样, 首先要催吐, 以减少人体对毒素的吸收; 导泻, 以促进毒素的排泄。出现发绀者可服用或静脉滴注亚甲蓝。

4) 预防措施: 马铃薯应存放于干燥阴凉处或经辐照处理, 以防止发芽。发芽多的或皮肉变黑绿者不能食用。发芽不多者, 可剔除芽及芽基部, 去皮后水浸泡, 烹调时加食醋, 以破坏残留的龙葵素。

(7) 四季豆中毒

1) 有毒成分: 四季豆, 又称菜豆, 是人们普遍爱吃的蔬菜, 含有植物血凝素和皂素。植物血凝素存在于豆粒, 它能使血液凝结, 引起剧烈的呕吐; 皂素存在于豆荚, 它能破坏血液中红细胞, 并对消化道黏膜有强烈的刺激作用, 引起局部充血、肿胀, 出现胃肠道症状。

2) 流行特点: 中毒多因进食炒、煮不透的四季豆所致, 一年四季皆可发生, 多发生于秋季。

3) 临床表现: 发病快, 可在进食后数分钟发病, 多数在 2h~4h 内, 主要表现为急性肠炎症状。出现上腹部不适或胃部烧灼感、腹胀、恶心呕吐、腹痛、腹泻(多为水样便), 重者呕血; 神经系统可有头晕、头痛, 四肢麻木; 可有胸闷、心慌、出冷汗, 体温多正常或伴低热。一般病程较短, 多在 1d~2d 内恢复。少数重症可发生溶血性贫血。

4) 预防措施: 四季豆中的皂素、植物血凝素易于消除, 因为这两种毒素都不耐高温, 所以只要把豆角加热到 100℃, 并持续十几分钟即可。

4. 化学性食物中毒 化学性食物中毒是指由于食用了受到有毒有害化学物质污染的食物所引起的食物中毒。化学性食物中毒一般发病急、潜伏期短, 多在几分钟至几小时内发病, 病情与中毒化学物剂量有明显的关系, 临床表现因毒物性质不同而多样化, 一般不伴有发热, 也没有明显的季节性、地区性的特点, 也无特异的中毒食物。化学性食物中毒



一旦发生,病死率很高,后果严重。引起化学性食物中毒死亡的主要化学物质仍然是国家明令禁止生产使用的剧毒鼠药、亚硝酸盐和有机磷农药。

引起化学性食物中毒的食物主要有4种:①被有毒有害的化学物质污染的食物。如食用绿叶蔬菜造成的有机磷农药中毒;使用有毒化学品的包装盛装猪油引起的有机锡中毒。②被误认为食物、食品添加剂、营养强化剂的有毒有害化学物质。把非食物、食物原料,当作食物或食品添加剂,如用工业酒精兑制白酒引起甲醇中毒,把砷化物误认为是发酵粉造成砷中毒,把桐油误认为是食用油等。食物生产经营者大多是属于过失的误用,只有少数的违法生产经营者是故意的,虽然这些违法者往往对危害健康的严重后果没有预见,但他们同样要承担法律责任。③添加非食品级的或伪造的或禁止使用的食品添加剂、营养强化剂的食物,以及超量使用食品添加剂的食物。④营养素发生化学变化的食物。如油脂酸败引起的食物中毒。

(1) 砷化物中毒

1) 中毒原因:砷和砷化物广泛应用于工业、农业和医药业,砷和砷化合物一般均有剧毒。最常见的是三氧化二砷(俗称砒霜、白砒或信石),常和砷酸钙、亚砷酸钠等用于农业杀虫。急性中毒多由误食引起,如误把砒霜当成面碱、盐或误食含砷农药拌的种子;乱用含砷杀虫剂喷洒果树、蔬菜,以致蔬菜、水果砷残留量过高;盛放过砷的容器、用具污染了食物等皆可引起中毒。

2) 中毒机制:三氧化二砷引起成人中毒的剂量约为5mg~50mg,致死量为60mg~300mg。砷对机体的毒性作用首先是对消化道的直接腐蚀作用,引起消化道的糜烂、溃疡和出血,进入肠道可导致腹泻;砷是细胞原浆毒物,与细胞酶蛋白的巯基结合,使酶失去活性,破坏细胞的正常代谢,使中枢神经发生功能紊乱;麻痹血管运动中枢和直接作用于毛细血管,使胃肠黏膜及各个脏器淤血及出血,甚至全身性出血,并引起实质性脏器的损害。

3) 临床表现:潜伏期仅为几分钟至数小时,首先为消化道症状,表现为咽部干燥、口渴、流涎及上腹部烧灼感,随后恶心、反复呕吐以致吐出黄绿色胆汁,重者呕血。腹泻呈米泔样便,混有血液。症状加重时全身衰竭、脱水、体温下降和虚脱。重症患者,可出现神经系统症状,有剧烈头痛、头昏、烦躁不安、惊厥、昏迷等。当肾脏损害时,可出现蛋白尿、血尿,还可造成肝脏和心肌损害,抢救不及时可因呼吸循环衰竭而死亡。

急性中毒患者应迅速催吐、洗胃及导泻,以排除毒物;洗胃后可口服解毒剂氢氧化铁,它可与三氧化二砷结合成不溶性的砷酸铁,保护胃黏膜,防止砷化物吸收;使用特效解毒剂,如肌内注射二巯基丙磺酸钠、二巯基丙醇或二巯基丁二酸钠,其解毒作用是由于巯基与砷的结合力强,能夺取已与组织酶系统结合的砷,形成稳定的化合物,由尿中排出。

4) 预防措施:首先应严格农药管理,存放农药库内不得存放食物;使用含砷农药拌种的容器、用具应专用,并有明显标记;砷中毒死亡的家禽,应深埋销毁,严禁食用;含砷农药用于水果、蔬菜时,应遵守安全间隔期;食品工业所用含砷原料,含砷量不得超过国家标准。

(2) 亚硝酸盐食物中毒

又称肠原性青紫病、发绀症,是指食入含亚硝酸盐类植物而引起的食物中毒,亦有误把亚硝酸盐当食盐用,引起中毒的报道。

1) 中毒原因:硝酸盐广泛存在于自然界中,在一定条件及某些微生物硝基还原酶的作用下,硝酸盐可转化为亚硝酸盐,随同食物进入人体,引起中毒。如蔬菜中的小白菜等含有较多的硝酸盐,大量食用后肠道内硝酸盐还原菌可将硝酸盐还原为亚硝酸盐,如数量



过多,可引起肠源性青紫。腌制不充分的咸菜,存放过久的蔬菜,亚硝酸盐会增高。加工咸肉、腊肠、火腿等食品时,有时为了使肉色鲜红而加入亚硝酸盐,如用量过多,也可造成中毒。误将硝酸盐或亚硝酸盐作食盐食用也可引起中毒。个别地区的井水,含有较多的硝酸盐,当用该水煮粥或制作食物,并存放过久,亚硝酸盐的含量会增加。

2) 中毒机制:亚硝酸盐进入血液后,血红蛋白中二价铁离子被氧化为三价,血红蛋白变为高铁血红蛋白而失去携带氧的能力,引起组织缺氧、发绀。摄入 0.3g~0.5g 可引起中毒,3g 可引起死亡。

3) 临床表现:潜伏期较短,如误食纯亚硝酸盐引起的中毒,10min 左右发病;大量食用蔬菜所致中毒,潜伏期约为 1h~3h。主要症状为口唇、指甲以及全身皮肤出现发绀等组织缺氧表现,并有头晕、头痛、心率加速、嗜睡、烦躁不安、呼吸急促等症状。严重中毒者起病急,发展快,病情重,若不及时抢救治疗,可因呼吸困难、缺氧窒息或呼吸麻痹、循环衰竭而死亡。

采用还原物质,促使高铁血红蛋白还原成血红蛋白是治疗的关键。常用的有亚甲蓝维生素 C。

4) 预防措施:亚硝酸盐运输和贮藏要有明显标志,严格管理,防止污染食物和误食误用;腌制肉食食品及肉类罐头加入的亚硝酸盐量,应严格按照国家标准添加;要加强蔬菜运输贮存过程中的卫生管理,不吃腐败变质蔬菜及腌制不充分的蔬菜;加强水质监测,不饮用硝酸盐和亚硝酸盐含量高的井水。

(3) 甲醇中毒

1) 中毒原因:甲醇,又叫木醇或木精,是一种常用的化工原料,与乙醇相似,具有醇的芳香。饮用由甲醇或甲醇含量较高的工业酒精兑制的假酒,或因酿酒原料和工艺不当致蒸馏酒中甲醇超标的酒,都可中毒。

2) 中毒机制:甲醇是一种毒性很强的物质,人体摄入 4g~10g 即可引起中毒,30g 可致人死亡。甲醇在体内氧化速度较慢,有蓄积作用,会产生毒性更强的甲醛和甲酸,这两种物质的毒性超过甲醇 6 倍~30 倍,且不易排出。甲醇是一种剧烈的神经毒,直接损害中枢神经系统和视神经,甲酸可导致代谢性酸中毒。

3) 临床表现:急性中毒主要表现为中枢神经系统损害、眼部损害和代谢性酸中毒。甲醇主要作用于神经系统,对神经细胞有直接毒作用。在饮酒后先兴奋、后抑制,出现嗜睡,进一步发展可出现意识丧失、瞳孔散大、呼吸不规则、休克,最后因呼吸循环衰竭而死亡。甲醇对视神经、视网膜有特殊的损害作用,致盲剂量为 7ml~8ml,经抢救康复者几乎都遗留不同程度的视力障碍。由于甲酸的蓄积,加上甲醇本身可抑制某些氧化酶系统,乳酸和其他有机酸蓄积,导致代谢性酸中毒。酸中毒是甲醇中毒导致患者死亡的重要原因。

目前尚无特效解毒药。首先要清除毒物,常规洗胃、导泻和血液透析,血液透析可加速甲醇的排出。代谢性酸中毒可用 5%碳酸氢钠来纠正,还应采用其他对症处理。

4) 预防措施:最好的预防措施是加强对白酒生产的监督、管理,检测酒中各种毒物的含量,加强法制宣传,杜绝甲醇中毒的发生。

(4) 毒鼠强中毒

毒鼠强,俗称“一步倒”、“闻到死”,因制作工艺简单,生产成本低廉,具有起效快等特点,在农村及城乡结合部有一定市场需求。但由于它毒性大、不能降解,对生态环境易造成严重破坏,对人的身体健康和生命安全有着致命的威胁,是国家明令禁用的剧毒杀鼠剂。

1) 中毒原因:毒鼠强化学名为四亚甲基二砷四氮(tetramine tetramethylene disulfotetramine, TETS),系无色无味的白色粉末或结晶体。由德国首先发明、合成的一种神经毒性杀鼠剂。毒鼠强对所有温血动物都有剧毒,其毒性相当于氰化钾的 100 倍,砒霜的



300 倍, 5mg 即可致人死亡。毒鼠强中毒多系误食含有鼠毒制作的杀鼠饵料和被毒鼠强污染的食物引起。

2) 中毒机制: 毒鼠强可经消化道和呼吸道吸收, 能迅速通过口腔黏膜和咽部黏膜吸收, 通过血液进入中枢神经系统发生毒性作用。主要表现为兴奋中枢神经, 具有强烈的致惊厥作用, 但对周围神经、骨骼肌及神经-肌接头没有明显的影响。如不及时治疗, 中毒者可因剧烈的强直性惊厥导致呼吸衰竭而死亡。毒鼠强的性质稳定, 主要通过肾脏以原形从尿中排出, 可造成环境二次污染。

3) 诊断及分级: 根据接触史、临床表现及实验室检查进行诊断及分级。

诊断要点: 毒鼠强接触史; 以癫痫大发作等中枢神经系统兴奋为主的临床表现; 血、尿和呕吐物等生物样品中检出毒鼠强。

鉴别诊断: 除外其他以癫痫大发作为主要临床表现的疾病, 如原发性癫痫、中枢神经系统感染性疾病、脑血管意外、亲神经毒物中毒等, 特别要与氟乙酰胺中毒进行鉴别。

分级诊断: ①轻度中毒: 出现头痛、头晕、恶心、呕吐和四肢无力等症状, 可有肌颤或局灶性癫痫性发作, 生物样品中检出毒鼠强; ②中度中毒: 在轻度中毒基础上, 具有下列之一者: 癫痫样大发作、精神病样症状(幻觉、妄想等); ③重度中毒: 在中度中毒基础上, 具有下列之一者: 癫痫持续状态、脏器功能衰竭。

4) 临床急救: 毒鼠强中毒目前尚无特效解毒药, 只能对症处理。首先应清除体内毒物, 一般采取催吐、洗胃方法, 轻度洗胃后给予活性炭, 重者行血液灌流。以苯巴比妥钠镇静止痉; 西地泮治疗癫痫大发作和癫痫持续状态; 同时对症治疗。

5) 预防措施: 国内外的科学实验和灭鼠实践早已证明, 毒鼠强对所有温血动物都有剧毒, 且化学性质稳定, 易对环境造成二次污染。国家已加强执法力度, 严禁生产、销售和使用毒鼠强; 坚决取缔无照销售杀鼠商贩。

(三) 食物中毒的调查处理

1. 食物中毒事故报告 根据 2000 年卫生部发布的《食物中毒事故处理办法》规定, 发生食物中毒或者疑似食物中毒事故的单位 and 接收食物中毒或者疑似食物中毒患者进行治疗的单位应当及时向所在地人民政府卫生行政部门报告发生食物中毒事故的单位、地址、时间、中毒人数、可疑食物等有关内容。

县级以上地方人民政府卫生行政部门接到食物中毒或者疑似食物中毒事故的报告, 应当及时填写《食物中毒事故报告登记表》, 并按要求报告同级人民政府和上级卫生行政部门。中毒人数较多的食物中毒事故实施紧急报告制度。

中毒人数超过 30 人的, 应当于 6h 内报告同级人民政府和上级人民政府卫生部门; 中毒人数超过 100 人或者死亡 1 人以上的, 应当于 6h 内上报卫生部, 并同时报告同级人民政府和上级人民政府卫生行政部门; 中毒事故发生在学校、地区性或者全国性重要活动期间的应当于 6h 内上报卫生部, 并同时报告同级人民政府和上级人民政府卫生行政部门。任何单位和个人不得干涉食物中毒或者疑似食物中毒事故的报道。

2. 食物中毒的调查 目的为及时查明中毒原因和性质, 抢救患者, 制止中毒的继续发生, 提出切实可行的预防措施。

(1) 一般调查: 了解中毒发生的时间及经过情况, 中毒人数及严重程度, 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所吃食物, 筛出全部患者均吃过而健康者未吃过的食物, 确定可疑食物。在初步确定可疑食物的基础上封存一切剩余的可疑食物, 禁止出售或食用。

(2) 救治患者: 查明患者的发病时间及主要临床表现, 积极抢救、治疗患者, 促使毒物尽快排出, 并采取对症处理和特效治疗。如食入中毒食物不久, 立即催吐洗胃, 食物过



胃后用导泻、灌肠的方法。如患者已有剧烈呕吐与腹泻或消化道损伤，则不宜做此处理。

(3) 采样检查：应认真、快速、准确地采样送检，以明确中毒的性质。对可疑食物的剩余部分，患者的吐泻物及其他可疑物品应采样送检。采样时被检样品的重量固体为 100g~150g，液体为 100ml~200ml。采样后应避免发生变质和再污染，细菌样品应在无菌条件下采样和低温下保存运送，有挥发性样品更应注意密封，样品中不得加入防腐剂。并根据中毒症状及可疑原因提出检验重点和目的，力求缩小检验范围。

3. 食物中毒的处理

(1) 控制措施：在经过初步调查，确认为疑似食物中毒后，调查人员要依法采取行政控制措施，防止食物中毒扩大。

控制范围包括封存可疑食物及其原料和被污染的食物工（用）具、加工设备、容器，并责令其清洗、消毒；行政控制实施方式是使用加盖卫生行政部门印章的封条，并制作行政控制决定书，在紧急情况或特殊情况下，调查人员可到现场封存并制作笔录，然后报卫生行政部门批准，补送行政控制决定书；卫生行政部门应在封存之日起 15 日内完成对封存物的检验或做出评价，并做出销毁或解封决定，因特殊原因需延长封存期的，应做出延长控制限期的决定。

(2) 追回、销毁导致中毒的食物：经过现场调查与检验结果，对确认的中毒食物，卫生部门可直接予以销毁，也可在卫生行政部门监督之下，由肇事单位自行销毁，对已售出的中毒食物要责令肇事者追回销毁。

(3) 中毒场所处理：根据不同性质的食物中毒，调查人员应指导发生中毒的单位和个人，对中毒场所采取相应措施。对接触细菌性、真菌性食物中毒的餐具、用具、容器设备等物品，用 1%~2% 碱水煮沸消毒或用 150mg/L~200mg/L 的氯制剂溶液浸泡、擦拭消毒；对接触化学性食物中毒的物品，应彻底清洗，消除污染。

(4) 行政处罚：卫生部门收集违法事实、证据，制作执法文书，按执法程序进行行政处罚。在追究引起中毒的当事人的法律责任之外，应重视卫生宣传与指导工作，并提出具体改进意见和措施。针对中毒原因总结经验教训，制定严格的卫生制度和预防措施，以免同类事件再次发生。

第七节 其他常见的食品卫生问题

一、黄曲霉毒素污染

(一) 结构与特性

黄曲霉毒素 (aflatoxin) 是黄曲霉和寄生曲霉中产毒菌株所产生的一类代谢产物；目前已发现 20 多种，均为二呋喃香豆素衍生物，分为 B 系和 G 系两大类。

黄曲霉毒素的毒性与结构有一定的关系，二呋喃环双键极易产生环氧化反应形成 2、3-环氧化物。该环氧化物与核酸大分子中的亲核基团结合而影响核酸的结构与功能，所以凡二呋喃环的末端有双键者，其毒性较强，并有致癌性，如黄曲霉毒素 B₁、黄曲毒素 G₁ 和黄曲霉毒素 M₁。在粮油食物天然污染中以黄曲霉毒素 B₁ 最多见，而且其毒性和致癌性最强，故在食品卫生监测中常以黄曲霉毒素 B₁ 作为污染指标，其结构式见图 3-3。

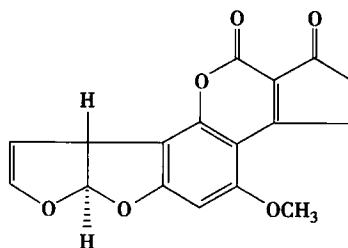


图 3-3 黄曲霉毒素 B₁ 的结构式



黄曲霉毒素能够溶解于氯仿、甲醇及乙醇等，但不溶解于水、己烷、石油醚和乙醚中。在紫外线照射下产生荧光，根据其荧光颜色及结构，分别命名为 B₁、B₂、G₁、G₂、M₁ 和 M₂ 等，B₁ 及 B₂ 产生蓝紫色荧光，G₁ 及 G₂ 产生黄绿色荧光。黄曲霉毒素耐热性强，280℃ 时才发生裂解，一般的烹调加工不被破坏。中性及酸性溶液中稳定，在 pH9~10 的强碱溶液中迅速分解形成香豆素钠盐，该钠盐溶于水，可通过水洗去除。

曲霉和寄生曲霉产毒需要一定的条件，如湿度 80%~90%、温度 25℃~30℃、含氧气 1% 以上。此外，天然基质培养基（大米、玉米、花生粉）比人工合成培养基产毒量高。我国食物受黄曲霉毒素污染较重的地区是长江流域以及长江以南的广大高温高湿地区，北方各省污染较轻。污染的品种以花生、花生油、玉米最严重，大米、小麦、面粉较轻，豆类一般很少受污染。

(二) 毒性

黄曲霉毒素有很强的急性毒性，也有明显的慢性毒性与致癌性。

1. 急性毒性 黄曲霉毒素属剧毒物质，对家畜、家禽及动物都有强烈的毒性。它的毒性比氰化钾强 10 倍，比砒霜强 68 倍。对许多动物有强烈毒性，其中最敏感的动物是鸭雏。黄曲霉毒素 B₁ 的 LD₅₀ 见表 3-24。

表 3-24 黄曲霉毒素 B₁ 经口 LD₅₀ (mg/kg)

动物	LD ₅₀	动物	LD ₅₀
雏鸭	0.335	羊	1~2
兔	0.3~0.5	猴	2.2
猫	0.55	大鼠	7.2~17.9
猪	0.62	小鼠	9.2
狗	0.5~1	豚鼠	1.4

动物急性中毒主要表现为食欲下降、口渴、便血、生长缓慢、发育停滞、体重减轻，继之出现抽搐、过度兴奋、黄疸等症状。无论何种动物，其中毒靶器官为肝脏，病理表现主要为肝脏急性损伤，如出血、肝细胞变性坏死、脂肪浸润，并有胆小管及纤维组织增生。肾脏和肾上腺也可出现急性病变。B₁ 的急性毒性最强，其顺序是 B₁ > M₁ > G₁ > B₂ > M₂。

有关人类的中毒，国内外均有报道。1974 年印度两个邦的居民吃了发霉的玉米后，397 人发生中毒性肝炎。症状是一过性发烧、呕吐、厌食、黄疸，以后出现腹水、下肢水肿，很快死亡。尸检中见肝胆管增生，从患者家中的霉变玉米中分离出黄曲霉，黄曲霉毒素 B₁ 为 6.25mg/kg~15.6mg/kg。这是人类急性黄曲霉毒素中毒典型事件。

2. 慢性毒性 小剂量长期摄入黄曲霉毒素，可造成慢性损害。主要表现：动物生长障碍，肝脏出现亚急性或慢性损害，食物利用率降低，母畜不孕或产仔少等。

3. 致癌性 黄曲霉毒素是目前发现的最强的化学致癌物，可引起动物的肝癌、胃癌和肾癌等。其致肝癌的强度比二甲基亚硝胺大 75 倍，是奶油黄（二甲基偶氮苯）的 900 倍，比 B(a)P 大 4000 倍。

国内外大量流行病学调查显示，食物中黄曲霉毒素污染严重地区，居民肝癌发病率升高。肝癌流行病学调查显示，非洲和东南亚一些地区肝癌发病率比欧洲和美洲要高得多，原因是肝癌高发区黄曲霉毒素污染食物较为严重。还发现，随气候条件由温带带到热带，地势由高地到低洼草原地区，食物中黄曲霉毒素含量增高，人们摄入的黄曲霉毒素也增多，原发性肝癌的发病率随之增高，提示黄曲霉毒素有可能与人的肝癌发病有关。



表 3-25 人原发性肝癌发病率与黄曲霉毒素摄取量的关系

国名	地区	成人黄曲霉毒素推测 一日摄入量(mg/kg)	肝癌发病率 (/10 万人)
肯尼亚	高地	3.5	1.2
斯威士兰	高草地	5.1	2.2
肯尼亚	中地	5.9	2.5
斯威士兰	中草地	8.9	3.8
肯尼亚	低地	10.0	4.0
斯威士兰	卢邦地区	15.4	4.3
斯威士兰	低草地	43.1	9.2
莫桑比克	伊尼西巴内	222.1	13.0

从表 3-25 中可以看出,黄曲霉毒素污染严重的地区,肝癌发病率高。我国东南地区是肝癌的高发区,当地气候潮湿多雨,容易孳生黄曲霉菌,该地区的粮食产品受黄曲霉毒素污染程度较严重。黄曲霉毒素已被 IARC 确认为人类致癌物。

(三) 预防措施

1. 防霉 防霉是预防粮食被黄曲霉毒素污染的最根本措施。真菌的生长、繁殖需要一定的气温、气湿及氧气,还与粮食含水量有关。如果能有效地控制其一,即可达到防霉目的。在粮食收获后,应及时干燥,使其水分在安全范围内;仓储时应注意温度、湿度。化学熏蒸剂、 γ 射线照射、选择抗霉良种也利于防霉。

2. 去毒 包括挑去霉粒、碾压加工及加水搓洗、植物油加碱去毒等方法,将毒素去除或破坏毒素。黄曲霉毒素在碱性条件下,其结构的内酯环破坏,形成香豆素钠盐,溶于水,故加碱后再用水冲洗,就可将毒素去除。

3. 限制食物中黄曲霉毒素的含量 这是减少黄曲霉毒素对人危害的重要措施。我国食物中黄曲霉毒素 B₁ 的允许量标准如下:

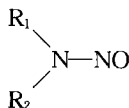
玉米、花生仁和花生油不得超过 20mg/kg;玉米及花生仁制品(按原料折算)不得超过 20mg/kg;大米及其他食用油不得超过 10mg/kg;其他粮食、豆类和发酵食物不得超过 5mg/kg;婴儿代乳品不得检出。其他食物可参照以上标准执行。

二、N-亚硝基化合物

N-亚硝基化合物(N-nitroso-compound)是已知对动物有强烈致癌作用的一类化合物,已经发现的 300 多种中,90%都有致癌性。可分为亚硝胺(nitrosamine)及亚硝酰胺(nitrosamide)两大类。

(一) 结构与特性

N-亚硝胺的基本结构如下:

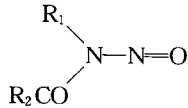


式中 R₁、R₂ 可以是烷基或环烷基,也可以是芳香基或杂环化合物;当 R₁、R₂ 不同时,称为非对称性亚硝胺。低分子量的亚硝胺(如二甲基亚硝胺)在常温下为油状液体,高分子量的亚硝胺多为固体。二甲基亚硝胺可溶于水或有机溶剂,其他亚硝胺则不溶于水,只溶于有机溶剂。一般情况下,N-亚硝胺不易水解,在中性和碱性环境中较稳定,但在特定环境下也发生反应。如亚硝胺可以被许多氧化剂氧化成硝胺;亚硝胺的还原反应在



不同酸碱条件下的结果是不同的；二甲基亚硝酸胺在盐酸溶液中加热到 $70^{\circ}\text{C}\sim 110^{\circ}\text{C}$ ，可被分解，盐酸有较强的去硝基作用；亚硝基上的 O 原子和与烷基相连的 N 原子能和甲酸、乙酸、三氯醋酸等形成氢键；二甲基亚硝酸胺和 N-甲基苯胺之间可进行转亚硝基反应；此外在紫外光照射下 NO 可以裂解，在酸性溶液或有机溶媒中都能进行。

N-亚硝酰胺的基本结构如下：



式中 R 为烷基， R_1CO 为酰基。亚硝酰胺的化学性质活泼，在酸、碱环境中均不稳定，在酸性条件下分解为相应的酰胺和亚硝酸，在碱性条件下快速分解为重氮烷。

(二) 来源

1. 食物

(1) 动物性食物：鱼、肉加工过程将硝酸盐或亚硝酸盐用作防腐剂和护色剂，如果鱼、肉原料已经不新鲜或硝酸盐、亚硝酸盐使用过量，将会产生一定量的 N-亚硝基化合物；此外鱼、肉在烘烤、油煎过程中，会分解出一些胺类化合物，腐败变质的鱼和肉类也会分解出胺类，很容易与亚硝基化剂作用而生成亚硝酸胺。

(2) 植物性食物：蔬菜、水果由于存放时间较长或加工处理不当，会生成微量亚硝酸胺，以二甲基亚硝酸胺为主，含量在 $0.013\mu\text{g}/\text{kg}\sim 6.0\mu\text{g}/\text{kg}$ 。

(3) 发酵食物：发酵食物均可检出 N-亚硝基化合物。在世界各国的啤酒中几乎都检出微量的二甲基亚硝酸胺，原因是在啤酒酿造过程中，大麦芽在窑内直接用明火加热干燥而产生。通过改变啤酒加工工艺，可以使其中的亚硝酸胺含量明显降低。

2. N-亚硝基化合物的体内合成 在人体内可以合成亚硝酸胺，其最适 pH 值是小于 3 的酸性环境，正常胃液 pH 值是 $1\sim 4$ ，所以胃是最佳合成场所。此外，在唾液中或膀胱内（尤其在尿路感染情况下），也可能合成一定量的亚硝酸胺。

(三) N-亚硝基化合物的毒性

1. 急性毒性 N-亚硝基化合物主要造成肝脏损伤，毒性随着其结构中碳链的延长而降低。动物试验表明，毒性最大者是甲基卞基亚硝酸胺，其 LD_{50} 为 $18\text{mg}/\text{kg}$ （经口）。亚硝酰胺所致的肝中毒病变多数较轻，为小叶周边坏死。二甲基亚硝酸胺引起的人类急性中毒病例不多，主要症状有头晕、乏力、黄疸、脱水、肝肿大、肝硬化等。

2. 致癌性 N-亚硝基化合物可以通过呼吸道、消化道、皮下或肌肉注射、皮肤接触等多种途径诱发多种动物肿瘤；致癌的靶器官以肝、胃、食道为主。N-亚硝基化合物还可通过胎盘致癌，动物在胚胎期对亚硝酰胺的致癌作用敏感性明显高于出生后或成年，动物在妊娠期间接触 N-亚硝基化合物，不仅累及母代和第二代，甚至影响第三代和第四代，提示人类的某些肿瘤发生可能是胚胎期或生命早期接触致癌物的结果。

胃癌的流行病病因学调查发现，环境中硝酸盐、亚硝酸盐的含量，特别是饮用水和食物中的含量与胃癌的发病率呈正相关。我国河南的林县是食管癌高发区，通过一年四次监测该县的 495 口饮水井，结果绝大多数井水中均含有硝酸盐和亚硝酸盐，以夏季为最高。此外当地居民平常喜食腌菜，而腌菜在腌制过程某段时间中的亚硝酸盐含量是非常高的。福建省长乐市是胃癌的高发地区，流行病病因调查也发现当地居民喜吃腌制的咸鱼和鱼露，在咸鱼和鱼露中均检测出较高含量的 N-亚硝基化合物。肝癌也是我国的高发肿瘤之一，除黄曲霉毒素外，N-亚硝基化合物可能也是重要的危险因素之一，例如，肝癌高发区的居民也多有喜食腌菜的习惯，其中亚硝酸胺的检出率高达 60%。



亚硝胺和亚硝酰胺的致癌机理是不同的。亚硝胺的化学性质较稳定，在体内需要经过肝微粒体细胞色素 P₄₅₀ 的代谢活化后，生成烷基偶氮羟基化物，才产生强致癌作用。所以用亚硝胺经皮下或肌内注射后，发生癌症的部位往往是肝脏，而不是注射部位。亚硝酰胺是直接致癌物，在体内不需代谢活化就可对接触部位致癌，这对胃癌的病因研究有重要意义。

3. 致畸性 亚硝酰胺对动物有直接致畸作用，可使仔鼠产生脑、眼、肋骨和脊柱的畸形，并有剂量-效应关系；亚硝胺的致畸作用很弱。

4. 致突变性 亚硝酰胺是直接致突变物，可以诱使细菌、真菌、果蝇和哺乳类动物细胞发生突变；亚硝胺需经过哺乳动物的混合功能氧化酶代谢活化后才有致突变性。但是研究表明 N-亚硝基化合物的致突变性强弱与致癌性强弱无明显的相关性。

(四) 预防措施

1. 控制食品加工过程中硝酸盐、亚硝酸盐的使用量 尽量减少亚硝基化前体物的量，在加工工艺可行的情况下，使用硝酸盐、亚硝酸盐的替代品。

2. 防止食物霉变及其他微生物污染 食品加工时应选用新鲜食物，防止微生物的污染，因为微生物中的某些酶可以还原硝酸盐为亚硝酸盐，还可分解蛋白质，生成胺类化合物，有些酶还具有促亚硝基化作用。

3. 增加能阻断亚硝基化作用的食物 我国学者研究发现大蒜可以抑制胃内硝酸盐还原酶作用，降低胃内的亚硝酸盐含量；绿茶对亚硝胺生成也有很好的阻断作用；动物实验证实维生素 C 有阻断亚硝基化的作用。流行病学调查发现食管癌、胃癌高发区居民的维生素 C 摄入量是很低的，通过宣传教育及干预措施，提高居民新鲜蔬菜、水果摄入量和补充维生素 C，起到降低肿瘤发生率的作用。

4. 制定与执行相关食品卫生标准 开展食物中 N-亚硝基化合物含量的监测。我国的限量卫生标准规定：海产品中 N-二甲基亚硝胺 $\leq 4\mu\text{g}/\text{kg}$ ，N-二乙基亚硝胺 $\leq 3\mu\text{g}/\text{kg}$ ；肉制品 N-二甲基亚硝胺 $\leq 7\mu\text{g}/\text{kg}$ ，N-二乙基亚硝胺 $\leq 5\mu\text{g}/\text{kg}$ 。

三、食品添加剂

(一) 定义及分类

食品添加剂 (food additives) 是指为改善食品品质和色、香、味以及防腐和加工工艺的需要而加入食品中的化学合成或者天然物质。在我国，营养强化剂也属于食品添加剂。

食品添加剂按其来源可分为天然和化学合成两大类。天然食品添加剂是指利用动植物或微生物的代谢产物等为原料，经提取所获得的天然物质；品种少，工艺性能差。化学合成食品添加剂是指采用化学手段，使元素或化合物通过氧化、还原、缩合、聚合、成盐等合成反应而得到的物质；其工艺性能好，用量少，但毒性往往大于天然添加剂，特别是混有有害杂质或用量过大时易造成危害。

按不同的功能我国食品添加剂 (代码) 分为：酸度调节剂 (01)、抗结剂 (02)、消泡剂 (03)、抗氧化剂 (04)、漂白剂 (05)、膨松剂 (06)、胶姆糖基础剂 (07)、着色剂 (08)、护色剂 (09)、乳化剂 (10)、酶制剂 (11)、增味剂 (12)、面粉处理剂 (13)、被膜剂 (14)、水分保持剂 (15)、营养强化剂 (16)、防腐剂 (17)、稳定和凝固剂 (18)、甜味剂 (19)、增稠剂 (20) 及其他 (00) 共 21 类。

(二) 食品添加剂使用原则

(1) 食品添加剂在使用限量内，长期使用对人体安全无害。

(2) 不影响食品感官、理化性质，对食品营养成分不应有破坏作用。



(3) 食品添加剂应有严格的卫生标准和质量标准，并经中华人民共和国卫生部正式批准、公布。

(4) 不得使用食品添加剂掩盖食品的缺陷或作为伪造的手段。

(5) 专供婴儿、儿童食用的食品除按规定可以加入的食品强化剂外，其他各种添加剂如甜味剂、香精、色素、防腐剂、漂白剂、疏松剂等一律不得使用。

(三) 食品添加剂的卫生问题

食品添加剂大多数为化学合成物质，具有一定的毒性，少数还可引起变态反应和蓄积毒性。滥用食品添加剂已成为食物污染的重要来源，主要表现有：

1. 使用未经国家批准使用或禁用的品种 我国允许生产、经营和使用的食品添加剂必须是《食品添加剂使用卫生标准》和《食品营养强化剂使用卫生标准》所列的品种，但有些生产单位违法使用未经批准的污染物，给食品造成新的污染。如将荧光增白剂掺入面粉、粉丝用于增白，而这些增白剂中二苯乙烯三嗪衍生物会直接对人体健康造成危害；吊白块用于面粉漂白；甲醛用于海产品防腐等。

2. 添加剂使用超出规定限量 如超量使用亚硝酸盐；面粉中添加过量的过氧化苯甲酰，引起挂面哈喇味，食后头痛、恶心。

3. 添加剂使用超出规定范围 卫生部明确规定各种食品添加剂的使用范围，若不按规定范围添加，即作为违法食品处理。如婴儿食品中不准添加人工合成色素、糖精和香精。

4. 使用工业级代替食品级的添加剂 国家规定食品加工必须使用食品级规格的食品添加剂，不准使用工业级产品，因其杂质多，毒性大而危及人类健康。

5. 以掩盖食品腐败或以掺杂、掺假、伪造为目的而使用食品添加剂。

(四) 我国常用的食品添加剂

1. 防腐剂 (preservative) 是指防止食品腐败变质，延长食品保存期，并抑制食品中微生物繁殖的物质。防腐剂能使微生物的蛋白质凝固变性，干扰其生存和繁殖；或改变胞浆膜的渗透性，使微生物体内的酶类和代谢产物失活；干扰微生物体的酶系，破坏其正常代谢，抑制酶的活性，达到防腐的目的。一般将防腐剂分为酸型、酯型和生物型，常见的有苯甲酸及其钠盐、山梨酸及其钾盐、二氧化硫、焦亚硫酸钠、焦亚硫酸钾、丙酸钠、丙酸钙、对羟基苯甲酸乙酯、对羟基苯甲酸丙酯、脱氢醋酸。防腐剂的毒性较低，其中苯甲酸、山梨酸参与机体的正常代谢，以马尿酸和葡萄糖苷酸的形式从尿排出。

2. 抗氧化剂 (antioxidant) 指能延缓食品成分氧化变质的一类物质。食品中因含有大量多不饱和脂肪酸，易氧化酸败，降低食用价值并产生对机体有毒的产物。抗氧化剂可防止或延缓食品氧化，提高食品的稳定性并延长贮存期。抗氧化剂包括油性抗氧化剂和水溶性抗氧化剂，我国允许使用的有丁基羟基茴香醚 (BHA)、二丁基羟基甲苯 (BHT)、没食子酸丙酯 (PG)、D-异抗坏血酸钠和茶多酚 (维多酚) 等。抗氧化剂只能阻碍、延缓食品的氧化，一般应当在食品新鲜状态或未发生氧化变质之前使用；在食品已经发生氧化变质后再使用，则不能改变已经变坏的结果。

3. 护色剂 (colour fixative) 我国允许使用的护色剂有硝酸钠 (钾) 和亚硝酸钠 (钾)，只能用于肉类罐头和肉类制品。硝酸盐在肉类腌制过程中经亚硝基化菌作用，还原成亚硝酸盐，与组织中乳酸作用生成亚硝酸，再与肉中肌红蛋白反应生成鲜红色亚硝基肌红蛋白，使肉类制品具有良好的感官性状；并有增强肉制品风味和抑菌作用，特别对肉毒梭菌抑菌效果更好。

4. 甜味剂 (sweetener) 凡能产生甜味的物质统称为甜味物质或甜味剂。甜味剂分两大类，一类是天然甜味剂，有蔗糖、果糖、葡萄糖、麦芽糖、麦芽糖醇、山梨糖醇、木糖



醇、甜菊糖苷和甘草等。它们可按正常生产需要加入食品中，安全无毒害。另一类是人工合成甜味剂，无任何营养价值，但甜度比蔗糖高数十倍甚至数百倍。如糖精钠、甜蜜素（环己基氨基磺酸钠）和阿斯帕坦（天门冬酰苯丙氨酸甲酯）等。

5. 增味剂（flavour enhancer）指补充、增进、改善食品中原有的口味或滋味及提高食品风味的物质，又称为鲜味剂或品味剂。它能使食品呈现鲜味，使食品的风味增加而引起强烈的食欲。增味剂按化学性质不同，分为氨基酸系列和核苷酸系列两种。氨基酸系列有 L-谷氨酸钠、L-天门冬氨酸钠、氨基乙酸、DL-氨基丙酸；核苷酸系列有 5'-鸟苷酸钠、5'-肌苷酸钠。最常用的鲜味剂是谷氨酸钠（俗称味精），是世界上除食盐外耗用量最多的调味剂。

6. 着色剂（colour）指通过使食物着色后改善其感官性状，增进食欲的一类物质。本身有色泽并可将食物染上颜色的物质，又称为食用色素。着色剂分为天然和人工合成两大类。天然着色剂有红曲色素、姜黄、高粱红、胡萝卜素等，主要来自动、植物组织或微生物代谢产物，多数安全，但色泽不稳定，且价格较贵；人工合成着色剂一般较天然色素鲜艳、稳定、着色力强、可任意调色、价格低廉、使用方便，但其多属于焦油染料，并在合成过程中易受砷、铅等污染，无营养价值，对机体有害。我国允许使用的人工合成着色剂有苋菜红、胭脂红、赤鲜红、诱惑红、新红、柠檬黄、日落黄、靛蓝、亮蓝以及它们的铝色淀和叶绿素铜钠盐、β-胡萝卜素。二氧化钛等。

四、转基因食品

（一）定义

转基因食品（genetically modified foods, GMF）是指利用基因工程技术改变基因组构成的动物、植物和微生物生产的食品 and 食品添加剂。

依照转基因食品的类型和特征不同，可分为三类：①转基因动植物、微生物产品；②转基因动植物、微生物产品直接加工品；③以转基因动植物、微生物或其直接加工品为原料生产的食品 and 食品添加剂。

转基因食品作为新兴的食品品种，主要具有以下几个方面的优势：

（1）增加食物产量，解决粮食危机：粮食是未来世界最大的挑战，目前世界人口已经超过 60 亿，其中有 12 亿人正在遭受饥饿的折磨。通过转基因技术可以培育出高产、优质的生物新品种，增加粮食作物和动物性食物的产量。因此，除了改善粮食分配渠道外，生物技术才是使粮食增产的最有效的途径。

（2）改善食物品质，控制成熟期，以适应市场需求。

（3）生产食物配料，发展功能性食品。

（4）抗病、抗虫、抗除草剂：利用 DNA 重组、细胞融合等基因工程技术将抗病毒、抗虫基因导入棉花、小麦、番茄、辣椒等植物，并获得稳定的转基因新品系。一批具有抗除草剂、抗昆虫、抗真菌、抗病毒、抗重金属、抗盐及固氮等转基因作物的涌现，降低了生产成本，提高了产量，同时也减少了因使用农药、化肥等造成的环境污染。

（二）转基因食品的安全问题

由于转基因食品是采用基因工程技术获得的“非常规”概念的食品，故在食品安全、食品检测、食品法规等方面引起世界范围内的广泛争议，人们担心转基因生物对人类、动植物和生态环境构成危险或潜在风险。安全问题主要涉及两方面：一是环境安全性，二是食品安全性。

1. 环境安全性 转基因植物释放到田间后，是否会将其所转基因移到野生植物中，是否会破坏自然生态环境，打破原有生物种群的动态平衡。



(1) 转基因植物演变成农田杂草可能性。如果转基因高产作物一旦通过花粉导入方式将高产基因传给周围杂草，会引发超级杂草出现，对天然森林造成基因污染并对这些地区的其他物种带来不可预见的后果。

(2) 如果转基因不育品种的不育基因在种植地大量传播，会导致当地农业崩溃。为了保护世界食物的供给，许多国家和组织纷纷要求禁止“终止子”技术。

(3) 对生物类群的影响。如果毒蛋白能在花蜜中表达，则可能引起蜜蜂等传粉昆虫和植物群落的崩溃，甚至有可能危及其他动物以及人畜的生存环境和身体健康。

(4) 如果用于食用的植物通过基因改良成为药用植物，那么通过异花授粉会使食用植物产生药性，从而污染人类的食物供应。从以上可以看出，转基因食品对生态环境的影响远比对人类健康的直接影响更大。

2. 食品安全性

(1) 食品毒性：导入的基因来自不同类、种或属的其他生物，包括各种细菌、病毒和生物体，其产物可能含有对人体有毒害作用（如致癌）的物质。

(2) 食品过敏性：导入基因的来源、序列及其表达的氨基酸可能与传统食物不同，对人体产生致敏反应。

(3) 食物的营养价值及对其他营养素的影响：转基因食品的营养价值可能与非转基因食品具有显著不同，长期食用可能对人体健康产生某些不利影响，影响人体抵抗疾病的能力；转基因食品还可能影响其他营养素，使体内营养素紊乱。

(4) 产生对抗生素的抗性：由于转基因植物中有90%以上都使用卡那霉素抗性基因作为标志基因，因此该标志基因表达蛋白可能对人体肠道中的正常菌落造成不利影响，使肠道中大量滋生具有抗药性的致病菌。

(三) 转基因食品的安全评价

目前国际上对转基因食品的安全性存在着激烈的争论，表现为两种完全不同的管理模式：一种是以美国、加拿大等转基因食品生产和出口大国为代表，认为转基因食品的安全性与传统生物技术没有本质区别，管理应针对生物技术产品，而不是生物技术本身；另一种是以欧盟及其成员国为代表，认为基因重组技术本身具有潜在的危险性，只要与基因重组相关的活动，都应接受管理。转基因食品作为一种新食品（novel foods），我国法律及法规中将此类食品称为“新资源食品”，传统的食品安全性评价方法已不适用。世界各国普遍应用了“实质等同性（substantial equivalence）”原则。所谓实质等同性是指如果一种新食品或食品成分与已存在的食品或食品成分实质等同，就安全而言，它们可以同等对待，即新食品或食品成分能够被认为与传统食品或食品成分一样安全。

运用实质等同性原则评价转基因食品安全性可得到以下三种结论：

(1) 转基因食品与传统对照食品或原料实质等同，该类转基因食品不需要更深入的资料即可作出安全性评价。

(2) 转基因食品与传统对照食品或原料十分相似，但某些性质有差别。进一步评估的重点应放在已确定的差别上。

(3) 转基因食品与传统对照食品或原料既不同也不类似，这类转基因食品或原料需作深入的安全性评价。

在安全性评估时还应考虑转基因食品消费者的类型、人们对潜在危害的暴露程度以及食品加工的影响等因素。如果消费的人群主要是婴儿、成人、老年人，还有免疫低下的人或孕妇等，他们比其他人群更为敏感。加工所带来的影响以及这种加工方法是否会改变新食品的安全水平。最后，还应考虑的是潜在的食物营养成分的改变，也可能会对消费者健康造成严重影响。



农业转基因作物试验包括中间试验、环境释放试验和生产性试验三个阶段。中间试验是指在控制系统内或者控制条件下进行的小规模试验；环境释放试验是指在自然条件下采取相应安全措施所进行的中规模的试验；生产性试验是指在生产和应用前进行的较大规模的试验。农业转基因作物试验是在安全性评价中将转基因食品与某一传统食品相比较，进行动态的分析。一旦被确定大体等同，那么这个新食物就认为与其相对应普通食物具有同等的安全性。

(四) 我国对转基因食品的对策

我国政府对转基因食品有着严格的控制机制，目前将转基因食品归入新资源食品管理范畴，并对食用安全性与监督管理作出规定。

我国转基因食品的安全性和营养质量评价采用危险性评价、实质等同性和个案处理等原则。它要求转基因食品应符合食品卫生法及其有关法规、规章、标准的规定，不得对人体造成急性、慢性或其他潜在性健康危害；食用安全性和营养质量不得低于对应的原有食品。

我国加入 WTO 后，签署了《生物安全议定书》，并根据 WTO 和议定书规则，积极参与国际规则的制定。1993 年 12 月 24 日国家科委正式颁布实施了《基因工程安全管理办法》，1996 年 7 月 10 日农业部颁布实施了《农业生物基因工程安全管理实施办法》，2001 年 6 月 6 日国务院颁布了《农业转基因生物安全管理条例》，2002 年 4 月 8 日国家卫生部颁布了《转基因食品卫生管理办法》，规定我国对转基因作物实行安全评价审批和标识申报制度，并实施严格的安全管理，以保障消费者的健康和安全；卫生部设立转基因食品专家委员会，负责转基因食品食用安全性与营养质量的评价工作。

转基因生物对人体健康、生态环境和微生物安全的影响，目前在国际上尚无定论。为了保障合法生产转基因食品，并让消费者有更多的选择机会，目前有越来越多的国家要求在转基因食品上贴上特殊标签。消费者有对于转基因食品的知情权；转基因产品越境转移时，进口国可以对其实施安全评价与标识管理。鉴于我国人多、地少，转基因食品是保障我国食物供应的一个很重要的途径。

(刘晓芳)

第四章 职业环境与健康

人类通过劳动改造自然,同时劳动也是保证人类生活、促进人类健康的必要条件。但是人们在从事各种职业活动的过程中,不良的劳动条件则可影响劳动者的健康、甚至危及生命。劳动条件包括:①生产工艺过程:随生产技术、机器设备、使用材料和工艺流程变化而改变;②劳动过程:涉及针对生产工艺流程的劳动组织、生产设备布局、作业者操作体位和劳动方式,以及脑力劳动和体力劳动的比例等;③职业环境:指作业场所环境,包括按工艺过程建立的室内作业环境和周围大气环境,以及户外作业的大自然环境。建国以来,我国在“预防为主”卫生工作方针的指导下,成立了职业病防治和劳动保护机构,建立和健全了职业病防治网络,进行了职业病范围的修订,制定了我国的职业卫生标准及职业病诊断标准,并取得了丰硕的成果。

经济体制改革之后,我国企业模式发生了大的变革,外资企业和私有企业发展迅速。一些生产力比较低下的乡镇企业、个体企业的开办以及外资企业的引入,同时,因为基层职业卫生监督力度薄弱,使职业有害因素的种类和接触人群不断增加,职业有害因素引起的不良健康影响是当前比较严重的公共卫生问题之一。

第一节 职业性有害因素与职业性损害

一、职业性有害因素

在人们生产过程、劳动过程和生产环境中存在的可直接危害劳动者健康的因素称为职业性有害因素(occupational hazards)。职业性有害因素主要来自以下几个方面:

(一) 生产过程中存在的有害因素

按其性质可分为三类:

1. 化学因素

(1) 生产性毒物:生产环境中常见的生产性毒物有:①金属及类金属:如铅、汞、锰、磷、砷、硫等;②有机溶剂:如苯、甲苯、正己烷、三氯乙烯、二硫化碳、四氯化碳等;③刺激性气体和窒息性气体:前者常见的有氯、氨、氮氧化物、光气、氟化氢、二氧化硫,后者常见的有一氧化碳、氰化氢、硫化氢等;④苯的氨基和硝基化合物:如三硝基甲苯及苯胺等;⑤高分子化合物生产过程中的毒物:如氯乙烯、氯丁二烯、丙烯腈等;⑥农药:如有机磷农药、有机氯农药、拟除虫菊酯类农药等。

(2) 生产性粉尘:如游离二氧化硅粉尘、石棉尘、煤尘、水泥、有机粉尘等。

2. 物理因素

(1) 异常气象条件:如高温、高气湿、高气流、强热辐射、低温等。

(2) 异常气压:高压、低压等。如在高压下进行的潜水和潜涵作业,在转向常压时,如果减压速度过快或降压幅度过大,则可使溶解在组织和血液中的空气形成气泡,导致气体的栓塞,造成血液循环障碍和组织损伤,引起减压病(decompression sickness);在高原作业,高空飞行(3000m以上)时低气压可引起高山病(mountain sickness)和航空病(aircraft disease)。

(3) 噪声、振动。

(4) 非电离辐射:如紫外线、红外线、可见光、射频辐射、激光等。



(5) 电离辐射：如 X 射线、 γ 射线、 β 粒子等。

3. 生物因素

(1) 细菌：如屠宰、皮毛加工等作业，可接触到炭疽杆菌、布氏杆菌等。

(2) 病毒：如森林作业，可能受到带森林脑炎病毒的蜱叮咬而感染森林脑炎。

(3) 真菌：如在粮食的收获、加工、储存的过程中，劳动者可接触到谷物上的曲霉菌、青霉菌等。

(二) 劳动过程中存在的有害因素

1. 职业紧张因素 职业紧张是在某种职业条件下，工作需求超过个体应对能力而产生的生理和心理压力。随着经济的发展和现代技术的应用，工作节奏加快、竞争激烈，职业紧张已成为职业人群重要的健康问题之一。以下是常见的职业紧张因素：

(1) 劳动组织不合理：如劳动作息制度不合理（轮班作业、加班加点）、工作任务（数量和质量）超重、任务冲突（同时接受多个任务）、工作进度（如流水作业）不合理、工作重复、安排的作业与生理状况不相适应、工作属性与劳动者的能力不适应（知识和技能不足或者大材小用）等。

(2) 人际关系和组织关系：如员工之间的关系、上下级之间的关系、领导作风、员工适时培训、工作变动（如失业、解雇）、福利待遇等。

(3) 不良的工作条件：照明不足、工作空间拥挤、卫生状况差、噪声、空气污染等有害因素的存在。

职业紧张因素长期过度作用于人体可引起紧张反应。紧张反应包括心理反应（如抑郁、焦虑）、生理反应（如血压升高）及行为表现（如敌对行为、自杀）等。职业紧张因素是导致常见疾病发病率增高、工伤事故发生率增高及“过劳死”发生率增高的主要原因。

2. 工效学因素 工效学是以人为中心，研究人、机器设备和环境之间的相互关系，目的是实现人在生产劳动及其他活动中的健康、安全、舒适，同时提高工作效率。工效学涉及劳动者、机器设备和工作环境三者之间彼此协调配合的关系。劳动工具与机器设备（如显示器、控制器）的设计和选用、劳动组织与布局、仪器操作等均应符合工效学以人为中心的原则，尽可能适合人体解剖和生理作用特点。如果劳动工具与机器设备不科学、工作中不能合理用力（如静力作业）、活动范围受限或者长时间处于某种不良体位等，均可导致个别器官或系统过度紧张，对机体造成损伤。如劳动过程中的强迫体位可能引起下背痛、扁平足、下肢静脉曲张、脊柱变形等；运动器官过度紧张可能引起肩周炎、滑囊炎、神经肌痛、肌肉痉挛；视觉器官过度紧张可能引起视力障碍等。

(三) 生产环境中存在的有害因素

1. 厂房建筑布局不合理 如将有害工序、工种和无害工序、工种等安排在同一车间内；工作场所缺乏卫生防护设施，如产生尘、毒的车间或岗位无除尘、排毒设施等。

2. 自然环境中的有害因素 如炎热季节的太阳辐射、冬季的低温等。

在实际劳动生产过程中和职业环境中，上述几方面职业性有害因素不是单一存在，往往是多种职业性有害因素同时存在，且相互作用和影响，改变了其单独作用时的效应强度和作用性质，增加了对劳动者健康影响的复杂性。因此，对劳动者健康的损害往往是多因素作用的结果。对职业性有害因素应全面综合治理，以保障劳动者的健康。

二、职业性损害

(一) 职业性有害因素的致病条件

劳动者接触职业性有害因素时不一定发生职业性损害。劳动者个体对职业性有害因素的反应，除取决于有害因素的性质外，还与作用条件及影响因素有关。职业性有害因素的



致病过程如图 4-1 所示。

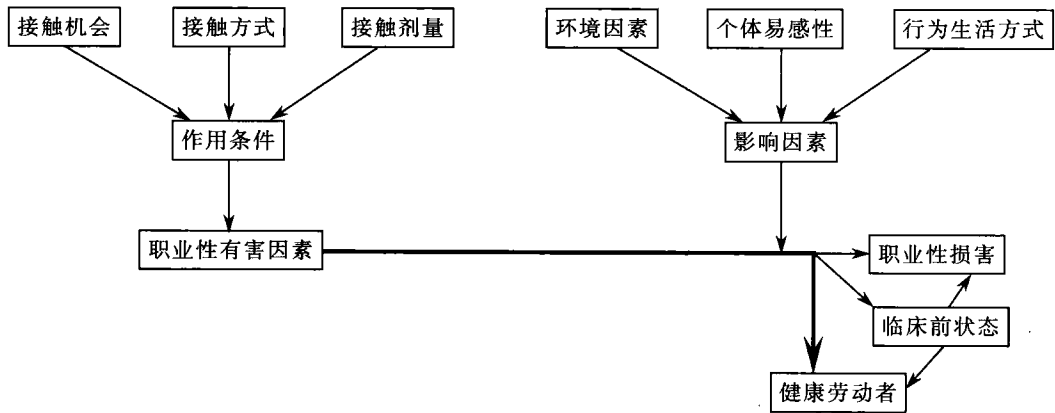


图 4-1 职业性有害因素的致病过程

作用条件包括：①接触机会：如在生产过程中，劳动者是否能接触到某些有害因素；②接触方式：即劳动者以什么方式接触职业性有害因素，其进入人体的途径及影响吸收的因素；③接触剂量（或强度）：接触剂量往往是接触浓度或强度、接触时间和接触频率的乘积。在无法估计接触浓度时，也可用接触时间粗略估计有害因素作用于人体的水平。

影响因素包括：①环境因素：环境中气温、气湿、气流等气象因素；同时接触其他职业性有害因素的情况；②个体易感性：除个体遗传因素外，年龄、性别的差异，可引起个体对职业性有害因素的感受性不同；③行为生活方式：如是否有吸烟、酗酒、缺乏锻炼、过度紧张、不合理饮食及不注意个人防护等不良个人行为。后两种因素称为个体危险因素（host risk factor）。

（二）职业性有害因素对健康的影响

职业性有害因素对劳动者健康的损害包括职业病（occupational disease）、工作有关疾病（work-related disease）和职业性外伤（occupational injury）三大类。

1. 职业病 职业病是指劳动者在职业活动中接触职业性有害因素所引起的特定疾病。而在立法意义上，职业病是指政府行政部门所规定的法定职业病。法定职业病是根据国家经济条件和科学技术水平等实际情况，以法规形式确定的。确定为法定职业病的患者依法享有国家规定的职业病待遇，不在法定职业病范围内的，不能享有职业病的待遇。

（1）职业病范围：各个国家法定职业病的范围是不一样的。同一个国家不同的历史时期，法定的职业病范围也不一样。根据《中华人民共和国职业病防治法》（2002年5月1日起实施）的规定，卫生部和原劳动保障部颁布的《职业病目录》，将法定职业病分为10类115种，见表4-1。

表 4-1 我国法定职业病的种类与名单

种 类	数 量	名 单
尘肺	13	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、根据《尘肺病诊断标准》和《尘肺病理诊断标准》可以诊断的其他尘肺
职业性放射性疾病	11	外照射急性放射病、外照射亚急性放射病、外照射慢性放射病、内照射放射病、放射性皮肤疾病、放射性肿瘤、放射性骨损伤、放射性甲状腺疾病、放射性性腺疾病、放射复合伤、根据《职业性放射性疾病诊断标准（总则）》可以诊断的其他放射性损伤



续表

种类	数量	名 单
职业中毒	56	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、钡及其化合物中毒、钒及其化合物中毒、磷及其化合物中毒、砷及其化合物中毒、铀中毒、砷化氢中毒、氯气中毒、二氧化硫中毒、光气中毒、氨中毒、偏二甲基胂中毒、氮氧化物中毒、一氧化碳中毒、二硫化碳中毒、硫化氢中毒、磷化氢（含磷化锌、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、碳基镍中毒、苯中毒、甲苯中毒、二甲苯中毒、正己烷中毒、汽油中毒、一甲胺中毒、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、五氟酚（钠）中毒、甲醛中毒、硫酸二甲酯中毒、丙烯酰胺中毒、二甲基甲酰胺中毒、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》可以诊断的职业性中毒性肝病、根据《职业性急性化学物中毒诊断标准（总则）》可以诊断的其他职业性急性中毒
物理因素所致职业病	5	中暑、减压病、高原病、航空病、手臂振动病
生物因素所致职业病	3	炭疽、森林脑炎、布氏杆菌病
职业性皮肤病	8	接触性皮炎、光敏性皮炎、电光性皮炎、黑变病、痤疮、溃疡、化学性皮肤灼伤、根据《职业性皮肤病诊断标准（总则）》可以诊断的其他职业性皮肤病
职业性眼病	3	化学性眼部灼伤、电光性眼炎、职业性白内障（含放射性白内障、三硝基甲苯白内障）
职业性耳鼻喉口腔疾病	3	噪声聋、铬鼻病、牙酸蚀病
职业性肿瘤	8	石棉所致肺癌及间皮瘤、联苯胺所致膀胱癌、苯所致白血病、氯甲醚所致肺癌、砷所致肺癌及皮肤癌、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
其他职业病	5	金属烟热、职业性哮喘、职业性变态反应性肺炎、棉尘病、煤矿井下工人滑囊炎

(2) 职业病的特点：劳动者所接触的职业性有害因素种类繁多，所以职业病涉及机体各系统，临床表现形式多样，但职业病具有共同特点（框图 4-1）。

框图 4-1 职业病特点

- 病因明确，即为相应的职业性有害因素，控制这些致病因素或作用条件后，即可减少或消除职业病。
- 病因大多数可定量检测，且接触有害因素的水平与发病率及病损程度有明确的接触水平（剂量）-反应关系。
- 在接触同样的职业性有害因素的职业人群中，有一定数量的人发病，很少只出现个别病例。
- 如能早期发现并及时处理，预后较好。
- 大多数职业病目前尚无特效治疗办法，发现愈晚，疗效愈差。

(3) 职业病的诊断和处理：职业病的诊断和处理是一项政策性和科学性很强的工作，它涉及职业人群的职业卫生保护及待遇的落实，同时又关系到国家或企业的利益。因此，职业病的诊断必须持严肃认真的态度，遵循科学、公正、公平、及时、便民的原则，收集准确可靠的资料进行综合分析，根据国家颁布的职业病诊断标准及有关规定进行诊断，力求诊断的准确，防止漏诊、误诊或冒诊。

根据《职业病防治法》和《职业病诊断与鉴定管理办法》，职业病的诊断应当由省级卫生行政部门批准的医疗卫生机构承担，并由三名以上取得职业病诊断资格的执业医师进行集体诊断。作出诊断后必须向当事人出具职业病诊断证明书，并按规定向所在地区卫生行政部门报告。劳动者可以选择用人单位所在地或本人居住地的职业病诊断机构进行



诊断。

职业病的诊断应具备充分的资料，包括职业接触史、生产环境现场调查、相应的临床表现和必要的辅助检查，并排除非职业因素所致的类似疾病，综合分析，方可做出合理的诊断。

1) 职业史：认真详细地了解患者的职业史，确认职业病危害接触史，是职业病诊断极为重要的前提。职业史内容应包括工种、工龄、接触职业病危害因素的种类、症状出现的时间，同工种人群的发病情况等。有些职业病可能经过较长的潜伏期才发病，甚至在脱离接触某种有害因素很长时间以后还会发病（如晚发性矽肺），因此还应详细了解患者既往职业接触史，如部队服役史、再就业史、打工史以及兼职史等。同时还要了解非职业性接触和其他生活情况等，以便判断患者接触职业性有害因素的机会和程度。

2) 生产环境现场调查：现场调查是诊断职业病的重要依据。通过现场调查证实患者确实接触了何种职业性有害因素，判断可能接触的程度。现场调查要了解生产工艺过程、劳动过程、操作方法；了解工作场所有害因素的种类、特点、强度和存在方式、同工种人群的发病情况等；了解有无防护设备以及防护设备的使用情况等。要收集工作场所历年职业病危害因素监测、评价资料。判断患者在该条件下有无发生拟诊断职业病的可能性。

3) 临床表现及辅助实验室检查：职业病临床表现复杂多样，同一有害因素在不同条件下或者不同的个体中可以出现不同的临床表现；同一症状体征可以由不同的有害因素所致；非职业因素所引起的疾病也可以出现与职业病完全相同或相似的症状和体征。因此要了解患者接触某职业性有害因素后出现的临床症状和体征及目前的状况，分析判断这些症状体征与职业病危害接触的关系，并注意与非职业性疾病的鉴别。必要时，要进行一系列的实验室辅助检查，特别要进行与职业病危害接触有关的特殊项目的检查，如铅接触者，应检查尿铅、血铅和尿中的 δ -氨基- γ -酮戊酸（ALA）；接触四氯化碳者，应检查肝功能；苯接触者应检查血常规等。

对职业病患者的处理主要有两个方面的工作，一是对患者进行及时有效的治疗。大多数职业病没有特效治疗办法，一般采取综合性的治疗措施。包括病因治疗、对症治疗和支持疗法。二是根据患者健康可能恢复的程度，做出相应的劳动能力鉴定。建议其继续休息（如Ⅱ期、Ⅲ期矽肺）、调离原工作岗位（如放射性疾病）或不调离原工作岗位（如轻度中毒）。并根据定期复查结果，及时做出新的鉴定。要按照《职业病防治法》的要求，落实职业病患者应享有的各种待遇。用人单位应当按照国家有关规定安排职业病患者进行治疗、康复和定期检查；职业病患者的诊疗、康复费用，伤残及丧失劳动能力的职业病患者的社会保障，按照国家有关工伤社会保险的规定执行；依照有关民事法律尚有获得赔偿权利的，有权向用人单位提出赔偿要求；用人单位对不适宜继续从事原工作的职业病患者，应当调离原工作岗位并妥善安置；职业病患者变动工作单位，其依法享有的待遇不变。

2. 工作有关疾病 工作有关疾病又称职业性多发病。是由于生产过程、劳动过程和生产环境中某些不良因素，造成职业人群常见病发病率增高、潜伏的疾病发作或现患疾病的病情加重等，这些疾病统称为工作有关疾病。

(1) 工作有关疾病的特点

1) 工作有关疾病的病因往往是多因素的，职业性有害因素是该病发病的诸多因素之一，但不是唯一因素。除职业有害因素以外，社会心理因素、个人行为 and 生活方式在工作有关疾病的发病过程中均起一定作用。



2) 由于职业性有害因素影响, 促使潜在疾病暴露或病情加重。

3) 通过控制职业性有害因素和改善工作环境, 可减少工作有关疾病的发生, 使原有疾病缓解。但是工作有关疾病的预防, 除控制或改善职业环境之外, 还应注意其他致病因素的控制或消除, 如改变个人行为 and 生活方式。

4) 工作有关疾病不属我国法定的职业病范围, 不能享有职业病的劳保待遇。工作有关疾病较职业病更为常见, 患者常因缺勤或部分丧失劳动能力造成经济上的拮据。对劳动者和用人单位影响较大。

(2) 常见的工作有关疾病

1) 慢性呼吸系统疾病: 如慢性支气管炎、肺气肿或支气管哮喘等。在粉尘作业工人及经常接触刺激性气体的工人中发病率较高。吸烟、反复感染、作业场所空气污染和不良的气象条件, 常成为此疾病的病因或诱发因素。

2) 骨骼及软组织损伤: 如腰背痛、肩颈痛等, 主要由外伤、提重或负重、不良体位及不良气象条件等因素引起, 在建筑、煤矿、搬运工人中较为常见。腰背痛常表现为急性腰扭伤、慢性腰痛、腰肌劳损、韧带损伤和腰椎间盘突出症。

3) 心血管疾病: 长期接触噪声、振动和高温会导致高血压的发生。过量铅、镉等有害因素的接触, 也能使肾脏受损而引起继发性高血压。高度精神紧张的作业、噪声及寒冷均可诱发心脏病。职业接触二硫化碳、一氧化碳、氯甲烷等化学物质, 也能影响血脂代谢、血管舒缩功能及血液携氧等功能, 导致冠心病发病率及病死率的增高。

4) 生殖功能紊乱: 经常接触铅、汞、砷及二硫化碳等职业危害因素的女性, 月经紊乱、早产及流产发病率增高。

5) 消化道疾患: 某些职业因素可影响胃及十二指肠溃疡的发生与发展。如高温作业工人由于出汗过多、电解质丢失, 导致消化不良及溃疡病发病率增高。又如重体力劳动者和精神高度紧张的脑力劳动者, 同时又吸烟(或酗酒)较多者均可出现溃疡病多发。

6) 行为心身病: 是指社会-心理因素在疾病的发生和病程演变中起主导作用的疾病。工作场所和家庭环境是不良社会-心理因素的重要来源。这些疾病包括紧张性头痛、眩晕发作、反应性精神病及神经衰弱综合征等。

此外, 有些作用轻微的职业性有害因素, 虽然有时不至于引起病理损害, 但可引起一些体表改变, 如胼胝、皮肤色素增加等, 这些改变尚在生理范围之内, 故可视为机体的一种代偿性或适应性变化, 常称之为职业特征(occupational stigma)。

3. 职业性外伤 又称工伤, 是指劳动者在劳动过程中, 由于外部因素直接作用, 而引起机体组织的突发性意外损伤。轻者误工、缺勤, 一时丧失劳动能力, 重者致伤、致残, 甚至死亡。

导致工伤的原因有客观因素, 也有主观因素, 其中主要包括: 生产设备本身有缺陷; 防护设备缺乏或不全; 劳动组织不合理和生产管理不善; 安全管理制度不严, 操作不规范; 对工人技术指导及安全教育不够, 个人防护用品缺乏或不使用; 工人的健康状况、心理素质或应变能力较差, 不适合岗位的工作; 生产环境状况差, 如布局不合理, 操作现场过于拥挤、照明较差、微小气候不良以及有尘、毒、噪声的存在等。

三、职业病的预防与控制

职业病病因明确, 是完全可以预防的疾病, 应遵循三级预防的原则。一级预防亦称病因预防, 即从根本上消除和控制职业性有害因素, 使劳动者不接触职业性有害因素, 或接触水平低于国家卫生标准, 例如改革工艺、改进生产过程、制订职业接触限值等, 一级预



防是预防职业病的根本。二级预防又称临床前期预防，当第一级预防措施未能完全达到要求，职业性有害因素开始损及劳动者健康时，应采取早期发现、早期诊断、早期治疗的预防措施，防止职业性损害的进一步发展，争取得到好的治疗效果。例如开展职工的健康监护工作等。三级预防又称临床预防，目的是使确诊的职业病患者得到及时、合理的治疗，防止病情恶化和出现并发症与继发病，防止病残、促进康复、延长寿命。职业病的预防和控制应在三级预防的原则指导下采取综合性的预防措施。

（一）组织措施

领导层的开发是组织措施中的重要方面，地方领导及用人单位（企业）负责人在追求经济增长的过程中应“以人为本”，树立“经济发展与职工安全卫生同步发展”的观念，保障职工的合法权益。并自觉接受和配合相关部门的职业卫生监督工作。

用人单位应建立、健全职业病防治责任制，依法参加工伤社会保险，为劳动者创造符合国家职业卫生标准和卫生要求的工作环境与条件，并采取措施保障劳动者获得职业卫生保护（例如提供个人防护用品等）。

对接触职业病危害因素的劳动者要进行适时培训，尤其是新上岗的工人（包括临时工、合同工），培训内容应包括安全操作技能培训、职业有害因素防护知识的培训以及劳动安全有关规章制度的培训。例如劳保器材的正确使用以及突发事件的应对等，强化劳动安全及职业卫生的意识。

合理组织和安排劳动过程，根据有关的法律法规和单位的实际情况，建立合理的劳动制度。如为了预防高温作业环境中暑的发生，用人单位应根据当地气候特点，适当调整夏季高温作业劳动和休息制度，尽可能缩短劳动持续时间，增加工作休息次数，延长工休，特别是午休时间等。

（二）加强职业卫生监督管理

职业卫生监督是依法对职业病防治工作进行管理的重要手段。政府职业病防治监督执法部门依据职业病防治法律、法规、国家职业卫生标准和卫生要求，按照职责划分，对职业病防治工作及职业病危害检测、评价活动进行监督检查。职业卫生监督涉及多个方面，从工业生产起始阶段的建设项目职业病危害分类管理、职业病危害项目申报管理，到劳动过程中的防护与管理、职业健康监护管理、职业病诊断与鉴定管理、职业病危害事故调查处理及职业卫生技术服务机构管理等。

职业卫生监督对象目前主要是存在职业性有害因素的用人单位。按监督实施的阶段，可分为预防性卫生监督和经常性卫生监督两大项。

1. 预防性卫生监督 属于预测和控制职业危害的前瞻性监督，指涉及所有生产设施的新建、改建、扩建，以及技术改造和技术引进项目，要求职业卫生设施必须与主体工程同时设计、同时施工、同时验收，并应符合国家卫生标准。对“三资”和个体民营企业的投资和引进项目，应加强实施预防性卫生监督，防止违反有关法规和职业病危害转嫁。

2. 经常性卫生监督 包括对工作场所职业性有害因素和作业者接触水平的监测、监督；对健康监护制度、安全操作规程、个人防护用品使用，以及安全卫生设备维护、检修等情况的常规监督。

（三）技术措施

1. 改革工艺过程，消除或减少职业性有害因素的危害。如在职业中毒的预防时，采用无毒或低毒的物质代替有毒物质，限制化学原料中有毒杂质的含量。油漆生产中可用锌白或钛白代替铅白；喷漆作业采用无苯稀料，并采用静电喷漆新工艺；酸洗作业限制酸中砷的含量；电镀作业采用无氰电镀工艺等。在铸造工艺中用石灰石代替石英砂，并采取湿



式作业。在机械制造业模型铸造时，采用无声的液压代替噪声高的锻压等。

2. 生产过程尽可能机械化、自动化和密闭化，减少工人接触毒物、粉尘及各种有害物理因素的机会。加强生产设备的管理和检查维修，防止毒物和粉尘的跑、冒、滴、漏及防止发生意外事故。对高温、噪声及射频等作业应有相应的隔离和屏蔽措施，减少操作工人的直接接触机会，降低有害因素的强度。

3. 加强工作场所的通风排毒除尘。厂车间是相对封闭的空间，室内的气流影响毒物、粉尘的排除，可采用局部抽出式机械通风系统及除尘装置排除毒物和粉尘，以降低工作场所空气中的毒物、粉尘浓度。

4. 厂房建筑和生产过程的合理设置。有生产性毒物逸出的车间、工段或设备，应尽量与其他车间、工段隔开，合理配置以减少影响范围。厂房的墙壁、地面应以不吸收毒物和不易被腐蚀的材料制成，表面力求平滑和易于清刷，以便经常保持清洁卫生。

5. 其他技术措施。如矿山的掘进采用水风钻，石英粉厂的水磨、水筛，铸造厂的水爆清砂。在风道、排气管口等部位安排各种消声器，以降低噪声传播；用多孔材料装饰车间内表面，或在工作场所内悬挂吸声物体，吸收辐射和反射声，以降低工作环境噪声强度等。

通过采取综合性的技术措施，生产环境中职业病危害因素应达到国家相关职业卫生标准的要求。用人单位应接受职业卫生技术服务机构进行的工作场所职业病危害因素的监测与评价，发现问题，及时找出原因，并采取相应的防治对策。

(四) 职业健康监护

职业健康监护 (occupational health surveillance): 是指以预防为目的，对接触职业病危害因素人员的健康状况进行系统的检查和分析，从而发现早期健康损害的重要措施。职业健康监护包括职业健康检查、职业健康监护档案管理等内容。

1. 职业健康检查 包括上岗前、在岗期间、离岗时及应急健康检查。

(1) 上岗前健康检查: 是指用人单位对准备接触职业病危害因素的劳动者在上岗前进行的健康检查，其目的在于掌握其上岗前的健康状况及有关健康基础资料 and 发现职业禁忌证 (occupational contraindication)。职业禁忌证是指劳动者从事特定职业或接触特定职业病危害因素时，比一般人群更易于遭受职业病危害和罹患职业病，或者可能导致自身疾病病情加重，或者在从事作业过程中诱发可能对他人生命健康构成危险的疾病的个人特殊生理或者病理状态。

我国《职业健康监护管理办法》中，对接触职业病危害因素作业劳动者的健康检查项目、周期及禁忌证均做出了明确规定 (表 4-2)。

表 4-2 常见的几种接触职业病危害因素作业劳动者的健康检查项目、周期及禁忌证

危害因素	检查项目		体检周期	禁忌证
	上岗前	在岗期间		
铅及其化合物	①内科常规检查: 血压测定, 心、肺、腹部、甲状腺、咽喉检查; ②握力、肌张力、腱反射、三颤 (眼睑震颤、舌颤、双手震颤); ③血、尿常规; ④肝功能; ⑤心电图, 肝、脾 B 超, 胸部 X 线摄片。 (常规项目以下同)	①内科常规项目, 握力、肌张力、腱反射、三颤; ②血、尿常规, 血铅、尿铅, 尿 δ -ALA 或红细胞锌原卟啉, 尿粪卟啉; ③肝功能 *; ④心电图 *, 肝、脾 B 超 *, 神经肌电图 *	1 年	①各种精神疾病及明显的神经症; ②神经系统器质性疾病; ③严重的肝、肾及内分泌疾病



续表

危害因素	检查项目		体检周期	禁忌证
	上岗前	在岗期间		
汞及其化合物	①内科常规项目; ②口腔黏膜、牙龈检查	①内科常规检查,三颤,牙龈检查; ②血、尿常规; ③尿汞定量、尿 β_2 -微球蛋白*、尿蛋白定量*; ④肝功能*; ⑤心电图*	1年	①神经精神疾病; ②肝、肾疾病
锰及其化合物	内科常规项目	①内科常规检查,三颤,握力,肌张力,腱反射,指鼻试验; ②尿锰或发锰定量; ③血常规、尿常规; ④心电图*,神经肌电图*	1年	①神经系统器质性疾病; ②明显的神经官能症; ③各种精神病; ④明显的内分泌疾病
二硫化碳	①内科常规项目; ②眼底检查	①内科常规检查,握力,肌张力,腱反射,末梢感觉神经检查,眼视力、视野、角膜知觉和眼底检查; ②血、尿常规; ③肝功能; ④血脂*,血铜蓝蛋白*,血糖*; ⑤心电图,肝脾B超*、脑血流图*,神经传导速度*	1年	①神经系统器质性疾病; ②各种神经病; ③视网膜病变; ④高血压病及冠状动脉硬化性心脏病; ⑤糖尿病; ⑥先天性代谢障碍引起的叠氮碘试验阳性者
硫化氢	内科常规项目	①内科常规检查,握力,肌张力,腱反射; ②血、尿常规; ③肝功能*; ④心电图,肺功能*,肝脾B超*,胸部X射线片*	1年	①明显呼吸系统疾病; ②神经系统器质性疾病及精神疾患; ③明显的器质性心、肝、肾疾患
苯	①内科常规项目; ②血常规,其中必须包括血小板	①内科常规检查,皮肤检查; ②血常规(含血小板*); ③肝功能; ④肝、脾B超,心电图*; ⑤骨髓穿刺检查*	1年	①上岗前体检时,血象检查结果低于正常参考值; ②各种血液病; ③严重全身性皮肤病; ④月经过多或功能性子宫出血
甲苯,二甲苯	①内科常规项目; ②血常规,其中必须包括血小板	①内科常规检查,皮肤检查*; ②血常规; ③肝功能; ④肝脾B超,心电图*; ⑤骨髓穿刺检查*	1年	①神经系统器质性疾病; ②明显的神经衰弱综合征; ③肝脏疾病



续表

危害因素	检查项目		体检周期	禁忌证
	上岗前	在岗期间		
四氯化碳	内科常规项目	①内科常规检查,握力,肌张力,腱反射; ②血、尿常规; ③肝功能,肾功能*; ④肝脾B超,心电图*	1年	①明显的肝、肾疾病; ②神经系统器质性疾病
三氯乙烯	内科常规项目	①内科常规检查,三叉神经、末梢感觉、运动神经检查; ②血、尿常规,尿三氯乙酸测定*; ③肝功能,肾功能*; ④肝脾B超,心电图*	1年	①神经系统器质性疾病; ②明显的心、肝、肾疾病; ③眼底病变
苯的氨基、硝基化合物	内科常规项目,皮肤检查	①内科常规检查,皮肤检查; ②血常规; ③肝功能; ④肝脾B超,心电图*; ⑤高铁血红蛋白定量*,赫恩氏小体*,尿对氨基酚测定	1年	①肝、肾疾患; ②血液病; ③慢性皮肤病,如经久不愈的慢性湿疹、银屑病等
有机磷	①内科常规项目; ②肌张力,腱反射; ③晶状体检查,握力; ④全血胆碱酯酶活性测定	①内科常规项目; ②肌张力,腱反射; ③晶状体检查,握力; ④全血胆碱酯酶活性测定; ⑤神经肌电图检查*	1年	①神经系统器质性疾病; ②明显肝、肾疾病; ③明显呼吸系统疾病; ④全身性皮肤病; ⑤全血胆碱酯酶活性明显低于正常者
矽尘石棉	①内科常规检查; ②血、尿常规; ③肝功能; ④心电图,肺功能; ⑤高仟伏胸部X射线摄片	①内科常规检查; ②血、尿常规; ③肝功能; ④心电图,肺功能; ⑤高仟伏胸部X射线摄片	1年	①活动性结核病; ②慢性呼吸系统疾病; ③明显影响肺功能的疾病
高温	①内科常规检查; ②握力,腱反射; ③血、尿常规; ④肝功能; ⑤心电图,胸部X线片	①内科常规检查; ②握力,腱反射; ③血、尿常规; ④肝功能; ⑤心电图,肝脾B超,胸部X线片	1年	①神经系统器质性疾病; ②明显的神经官能症; ③各种精神病; ④明显的内分泌疾病

说明:①检查项目中有*号的为根据职业危害严重程度和劳动者健康损害状况选检项目,其他为必检项目;②接触粉尘作业劳动者的体检依据岗位粉尘浓度和劳动者的健康损害程度,可适当缩短在岗期间的检查周期

(2) 在岗期间健康检查:又称定期健康检查(periodic health examination),是指用人单位按一定时间周期对接触职业病危害因素的劳动者健康状况进行检查,目的是及时发现职业性有害因素对劳动者健康的早期损害或可疑征象,并为工作场所的防护措施效果评价提供资料。



(3) 离岗时健康检查：用人单位与劳动者解除劳动合同时，或用人单位发生分立、合并、解散、破产等情形的，对接触职业性有害因素的劳动者应进行离岗时的健康检查。检查项目与定期健康检查相同。目的是确定即将离岗的劳动者在本单位工作期间，是否受到职业病危害因素的影响，以便及时发现和处理，并为劳动者健康状况的连续观察提供资料。

(4) 应急健康检查：由于劳动生产过程中某些特殊情况，使劳动者遭受或可能遭受急性职业病危害因素的影响，如生产事故、毒物泄露事件等，用人单位及时组织进行健康检查和医学观察，称为应急健康检查。

2. 健康监护档案管理 为了搞好职业病防治工作，便于资料的整理和分析，用人单位应建立职工的职业健康监护档案。档案内容包括：劳动者职业史、既往史和职业病危害接触史；相应作业场所职业病危害因素的监测结果；职业健康检查结果和处理情况；职业病诊疗等劳动者健康资料等。职业健康监护档案应一人一册，用人单位应按规定妥善保存。

(五) 加强对劳动者的教育

对生产工人进行职业健康教育。使劳动者了解预防职业病的基本知识，知道有关职业性有害因素对健康的影响和防护办法，树立自我保护的意识，并积极参与职业性有害因素和职业病危害的控制，例如自觉遵守安全操作规程和各种安全生产制度，正确使用劳动保护器材。

劳动者还应当树立法律意识。了解劳动法、职业病防治法以及其他相关法律的内容和知识，积极争取“知情权”，学会用法律武器保护自己的合法权益。

劳动者还应通过一般性的健康教育养成良好的卫生习惯和行为生活方式。如戒烟、节制饮酒、平衡膳食以及重视心理健康等等。

(陈小玉)

第二节 生产性毒物和职业中毒

生产过程中存在的可能对人体产生有害影响的化学物称为生产性毒物 (industrial toxicant)。劳动者在从事生产劳动过程中，由于接触生产性毒物而发生的中毒称为职业中毒 (occupational poisoning)。生产性毒物主要来源于工业生产的原料、辅助材料，生产过程中的中间产物、半成品、成品、副产品或废弃物。生产性毒物的存在形式可以是固体、液体或者气体，但是主要以气体、蒸气、烟、尘、雾的形态存在于生产环境。气体，即常温、常压下呈气态存在的物质；蒸气，即固体的升华、液体的蒸发或挥发；雾，即悬浮于空气中的液体微粒；烟，即悬浮于空气中直径小于 $0.1\mu\text{m}$ 的固体微粒；粉尘，即能较长时间悬浮于空气中的固体微粒，其直径大多数为 $0.1\mu\text{m}\sim 10\mu\text{m}$ 的固体微粒。粉尘、烟和雾统称为气溶胶。生产性毒物主要经呼吸道吸收，其次为皮肤，消化道吸收意义不大。生产性毒物是最常见而重要的一类职业性有害因素，接触机会十分广泛，职业中毒是一类常见的职业病。

一、铅

(一) 理化特性

铅 (lead, Pb) 是一种质地柔软的灰白色重金属，相对密度 11.3，熔点 327°C ，沸点 1525°C 。加热到 $400^{\circ}\text{C}\sim 500^{\circ}\text{C}$ 时，即有大量铅蒸气逸出，在空气中迅速氧化成氧化亚铅



(Pb_2O)，冷凝为铅烟，金属铅不溶于水，但可溶于酸。

(二) 接触机会

铅矿的开采及冶炼；熔铅作业，如制造铅丝、铅皮、铅管、铅箔，旧印刷行业铸字和浇版；铅的化合物的生产和使用，如铅的氧化物常用于制造蓄电池、玻璃、油漆、颜料、防锈剂和制药工业；汽油防爆剂、塑料稳定剂；电力与电子行业，如保险丝、制造电缆、含铅焊锡和电子显像管的制造等。

日常生活中接触铅的机会也很多，如饮用以铅壶或铅锡壶盛装的酒、烫过的酒；过量使用和滥用含铅的药物治疗慢性疾病（癫痫、哮喘等）；误食铅化合物污染的食物；儿童啃咬含铅的玩具等。

(三) 毒理

1. 吸收、转运与排泄 在生产环境中铅及其化合物主要以粉尘、烟的形式，经呼吸道进入人体，少量经消化道摄入。铅的无机化合物不能通过完整皮肤吸收，四乙基铅易经皮肤吸收。经呼吸道吸入的铅的化合物，吸收较为迅速，颗粒较小铅化合物约有 48%~77% 吸收入血液循环，其余由呼吸道排出。进入消化道的铅吸收较少，约 5%~10% 被吸收经肝静脉入肝，一部分由胆汁排入肠内，随粪便排出。

在血液中的铅大部分与红细胞结合，小部分在血浆。血浆中的铅主要与血浆蛋白结合，少量形成可溶性磷酸氢铅 (PbHPO_4)。血液中的铅初期分布于肝、肾、脑、皮肤和结缔组织中，以肝、肾浓度最高，数周后离开软组织以不溶性的磷酸铅 [$\text{Pb}_3(\text{PO}_4)_2$] 形式，沉积于骨、毛发、牙齿等。人体内 90%~95% 的铅存于骨内，呈稳定状态。铅在人体内代谢与钙相似，能促进钙储存和排出的因素，也会影响铅的储存和排出，当食物中缺钙或因感染、饮酒、外伤和服用酸碱药物而造成酸碱平衡紊乱时，均可使骨内不溶性的磷酸铅转化为可溶性磷酸氢铅进入血液循环而引起铅中毒症状发作。

进入体内的铅排出缓慢，生物半减期大约需要 5~10 年。铅主要随尿排出，正常人每日由尿排泄约 $20\mu\text{g}$ ~ $80\mu\text{g}$ ，小部分随粪、胆汁、乳汁、唾液、汗液和月经排出。血铅可通过胎盘进入胎儿，影响子代。乳汁内的铅可影响婴儿。

2. 对各系统的毒性作用及其机制 铅对全身各系统和器官均有毒性作用。

(1) 对血液系统的影响：铅可引起血液系统的多种有害效应。铅引起的贫血属小细胞低色素性贫血，常伴有点彩红细胞和网织红细胞增多。贫血是由于两种主要机制所致，即红细胞寿命缩短和血红素合成障碍。红细胞寿命缩短的原因可能细胞膜脆性增高，以及铅抑制 $\text{Na}^+-\text{K}^+-\text{ATP}$ 酶活性，使红细胞 K^+ 逸出，引起细胞膜崩溃而溶血。

卟啉代谢障碍是铅对机体影响的较为重要和早期变化之一。铅通过抑制卟啉代谢过程中一系列酶的活性，导致血红素的合成障碍（图 4-2）。铅对 δ -氨基- γ -酮戊酸脱水酶（ALAD）、粪卟啉原氧化酶和亚铁络合酶（血红素合成酶）有抑制作用。ALAD 受抑制后， δ -氨基- γ -酮戊酸（ALA）形成卟胆原过程受阻，血中 ALA 增加，ALA 可通过血-脑脊液屏障进入脑组织，与 GABA 竞争突触后膜上的 GABA 受体，产生竞争性的抑制作用，引起神经行为的改变。粪卟啉原氧化酶受抑制后，阻碍粪卟啉原 III 氧化为原卟啉 IX，结果血、尿中粪卟啉增多；铅抑制亚铁络合酶，使原卟啉 IX 不能与二价铁结合为血红素，红细胞中游离原卟啉（FEP）增多，可与红细胞线粒体内含量丰富的锌结合，导致锌原卟啉（ZPP）增加。铅对氨基- γ -酮戊酸合成酶（ALAS）也有影响。尿中 ALA 及血液中的 FEP 和 ZPP 测定都可作为铅中毒的诊断指标。

(2) 对神经系统的影响：中枢神经系统可能是铅的最敏感的靶系统。铅引起中枢神经系统的毒效应的可能机制是，铅除抑制 ATP 酶和羟乙醇胺-N-甲基转移酶活性外，还改变神经介质去甲肾上腺素和多巴胺浓度；铅可损害钙内自稳和钙膜通道摄取钙，铅可取代

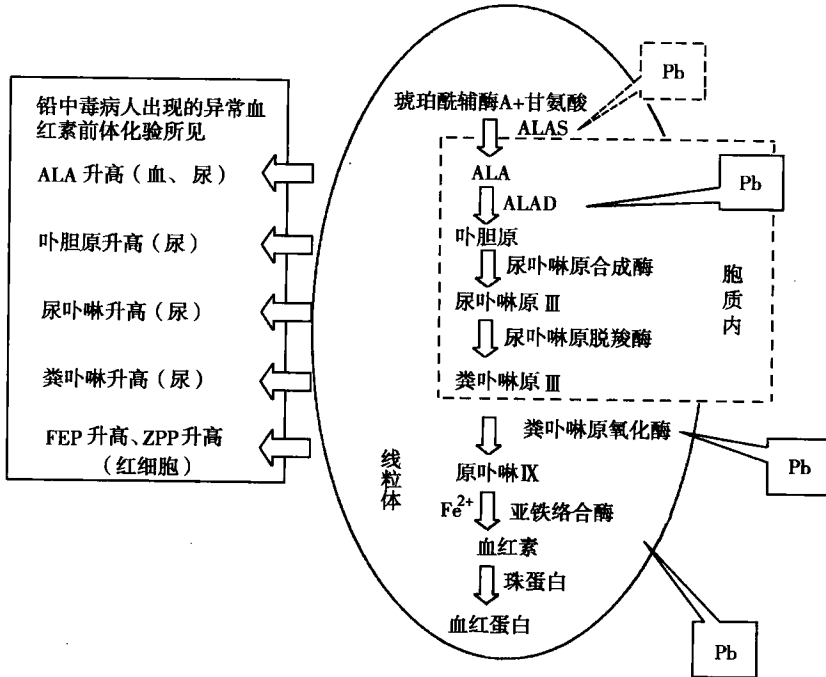


图 4-2 铅对血红素合成过程影响的示意图

$\text{Na}^+ - \text{Ca}^{2+} - \text{ATP}$ 泵中的 Ca^{2+} ，并与钙第二信使受体（钙调蛋白、蛋白质激酶 C 等）结合。此外血液中增多的 ALA 可通过血-脑脊液屏障进入脑组织，因其化学结构与 γ -氨基丁酸（GABA）相似，可与 GABA 竞争突触后膜上的 GABA 受体，产生竞争性的抑制作用而干扰神经系统的功能，出现意识、行为及神经效应等改变。

铅引起的外周神经病是典型的铅毒性表现。铅可使施万细胞变性，继而使神经纤维发生节段性脱髓鞘，还可能引起轴索变性，从而导致垂腕。

(3) 对肾脏的影响：严重铅中毒可因铅干扰了肾小管上皮细胞线粒体呼吸与磷酸化作用而致肾功能异常，慢性中毒还可引起进行性的肾间质纤维化，肾小管萎缩和细胞增生并存。

此外，铅可致肠壁和小动脉壁平滑肌痉挛而引起腹绞痛、暂时性的高血压、铅面容、眼底动脉痉挛与肾小球滤过率减低。

(四) 临床表现

铅中毒是常见的职业中毒之一，生活性铅中毒也屡有发生。生产性接触多为慢性中毒，其主要临床表现为对神经系统、消化系统以及对血液的损害。

1. 慢性中毒 多以职业性中毒多见，但非职业性因素，如长期饮用含铅锡壶烫过的酒和环境中的铅污染所致亦有发生。

(1) 神经系统：中毒性类神经征是铅中毒的早期常见的症状，主要表现为头痛、乏力、肌肉与关节的酸痛、失眠和食欲不振等。随着病情的进展，可出现周围神经病，有感觉型、运动型和混合型。感觉型表现为肢端麻木，呈手套或袜套样感觉障碍；运动型表现为伸肌无力，握力下降，重者可出现伸肌瘫痪，即腕下垂；严重铅中毒病例，可出现铅中毒性脑病，主要表现为癫痫样发作，精神障碍或脑神经受损的症状。铅中毒引起腕下垂和中毒性脑病，在我国已少见。

(2) 消化系统：口内有金属味、食欲不振、恶心、腹胀、腹隐痛，腹泻与便秘交替出



现等是常见症状。口腔卫生较差者在门齿、犬齿牙龈边缘有蓝黑色“铅线”（硫化铅颗粒）。中等或较重中毒病例，可以出现铅绞痛（lead colic），多为突然发作，呈持续性绞痛，阵发性加剧，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，多伴有呕吐、烦躁不安，手压腹部疼痛可缓解；一般止痛药不易缓解、发作可持续数分钟以上。检查时腹部柔软平坦，可能有轻度压痛，但无固定压痛点，肠鸣音减弱。腹绞痛是慢性中毒急性发作的典型症状。

(3) 血液及造血系统：小细胞低色素性贫血，多属轻度，周围血中可见点彩红细胞、网织红细胞及碱粒红细胞增多。

(4) 肾脏损害：早期主要对肾小管的损害，出现氨基酸尿、葡萄糖尿、磷酸盐尿。后期可引起慢性间质性肾炎，肾小管萎缩，导致肾功能不全。

此外，铅可使女性患者出现月经不调、不孕、流产及畸胎等。哺乳期妇女可通过乳汁影响婴儿，甚至引起母源性铅中毒。铅可引起男性精子活动度降低和畸形精子增加。

2. 急性中毒 工业生产中发生急性中毒的机会少，多由非职业性因素经消化道摄入而引起的。其主要表现为面色苍白、口内有金属味、恶心、呕吐、腹胀、腹绞痛和中毒性肝病。严重者可发生中毒性脑病，出现痉挛、抽搐、谵妄、高热、昏迷和循环衰竭。

(五) 诊断及处理原则

非职业性铅中毒由于接触史不明确，很容易误诊为急性胃炎、胆囊炎、急性肝炎、急性阑尾炎和胰腺炎等，应加以鉴别。

慢性铅中毒诊断必须依据确切的职业史，以神经、消化、造血和血液系统为主的临床症状及有关实验室检查结果，参考职业卫生现场调查资料，进行综合分析诊断。我国现行诊断分级标准及处理原则（GBZ37-2002）如表 4-3 所示。

表 4-3 职业性慢性铅中毒诊断分级及处理原则

铅中毒分级	诊断标准	处理原则
观察对象	有密切铅接触史，无铅中毒临床表现，具有下列表现之一者：①尿铅 $\geq 0.34\mu\text{mol/L}$ (0.07mg/L) 或 $0.48\mu\text{mol}/24\text{h}$ ($0.1\text{mg}/24\text{h}$)；②血铅 $\geq 1.9\mu\text{mol/L}$ ($400\mu\text{g/L}$)；③诊断性驱铅试验后尿铅 $\geq 1.4\mu\text{mol/L}$ (0.3mg/L) 而 $< 3.86\mu\text{mol/L}$ (0.8mg/L) 者	可继续原工作，3 个月~6 个月复查一次或进行驱铅试验明确是否为轻度铅中毒
轻度中毒	血铅量 $\geq 2.9\mu\text{mol/L}$ ($600\mu\text{g/L}$) 或尿铅 $\geq 0.58\mu\text{mol/L}$ (0.12mg/L)，且具有下列一项者，可诊断为轻度中毒：①尿 ALA $\geq 61.0\mu\text{mol/L}$ (8mg/L)；② FEP $\geq 3.56\mu\text{mol/L}$ (2mg/L)；③ ZPP $\geq 2.91\mu\text{mol/L}$ ($13.0\mu\text{g/gHb}$)；④有腹部隐痛、腹胀、便秘等症状。诊断性驱铅试验，尿铅 $\geq 3.86\mu\text{mol/L}$ (0.8mg/L) 或 $4.82\mu\text{mol}/24\text{h}$ ($1\text{mg}/24\text{h}$) 者，可诊断为轻度铅中毒	治愈后可恢复原工作，不必调离铅作业
中度中毒	轻度中毒的基础上，具有下列表现之一者：①腹绞痛；②贫血；③轻度中毒性周围神经病	治愈后可恢复原工作，不必调离铅作业
重度中毒	具有下列一项表现者：①铅麻痹；②中毒性脑病	必须调离铅作业，并根据病情给予治疗和休息

(六) 治疗

1. 驱铅治疗 驱铅药物如下所述。①依地酸二钠钙（ $\text{CaNa}_2\text{-EDTA}$ ）， $0.5\text{g}\sim 1\text{g}$ 静注或加入 10% 葡萄糖液 250ml~500ml 静滴，每日一次，3d~4d 为一疗程。间隔 3d~4d 重复用药。根据驱铅情况决定疗程，一般 3~5 个疗程。 $\text{CaNa}_2\text{-EDTA}$ 可与体内的钙、锌等形成稳定的络合物而排出，可能导致血钙降低及其他元素排出过多，故长期用药可出现



“过络综合征”，患者自觉疲劳、乏力、食欲不振等，要注意观察。②促排灵（二乙烯三胺五乙酸三钠钙， $\text{CaNa}_3\text{-DTPA}$ ），作用与依地酸二钠钙相似。③二巯基丁二酸钠，1g 用生理盐水或 5% 葡萄糖液配制成 5%~10% 浓度静注。④二巯基丁二酸（DMSA）胶囊，可口服驱铅，副作用小，剂量为 0.5g，一日三次，连用 3d~4d，间隔 3d~4d，再进行下一疗程，但有铅中毒性脑病不宜用。

2. 对症治疗 铅绞痛发作时，可静注 10% 葡萄糖酸钙 10ml~20ml 或阿托品，以缓解疼痛。

3. 一般治疗 适当休息，合理营养，补充维生素等。

二、汞

（一）理化特性

汞（mercury, Hg），俗称水银，为银白色液态金属，相对密度 13.6g，熔点 -38.7°C ，沸点 357°C 。汞在常温下即可蒸发而成为汞蒸气， 20°C 时汞蒸气饱和浓度可达 $15\text{mg}/\text{m}^3$ 。金属汞或汞蒸气以非氧化状态存在。在自然界以 HgS 的形式存在。汞不溶于水 and 有机溶剂，易溶于硝酸，能溶于类脂质；可与金、银等贵重金属生成汞齐；可与碘生成不易挥发的碘化汞。蒸气相对密度 6.9，比空气密度大 6 倍，故易沉积在空气的下方。金属汞表面张力大，溅洒地面或桌面后立即形成许多小汞珠，增加蒸发的表面积。汞蒸气易被粗糙的墙壁和地面、天花板、工作台、工具及衣服所吸附，成为持续污染空气的来源。

（二）接触机会

汞矿开采及冶炼；含汞仪器、仪表和电气器材的制造或维修，如水银温度计、气压计、汞整流器、荧光灯、石英灯、X 线球管等；化学工业中用作阴极，如电解食盐生产烧碱和氯气；冶金工业用汞齐法提炼金、银等；口腔医学中用银汞合金充填龋齿；军工生产中，雷汞为重要发爆剂；此外汞化合物还应用于照相和药物的制造等。除上述职业因素外，生活中常见用含汞偏方熏蒸吸入或用含汞的化妆品（如某些美白去斑霜）涂抹皮肤，以致引起中毒等。

（三）毒理

金属汞主要以蒸气形式经呼吸道进入人体。汞蒸气具有高度弥散性和脂溶性，易透过肺泡壁而吸收。经呼吸道吸收的汞可占吸入量的 70%~80% 以上。金属汞经消化道吸收量极少，约为摄入量的 0.01%。但汞盐和有机汞易被消化道吸收。经皮肤吸收量仅为经呼吸道摄入量的 1%。有机汞由肠道吸收可达 90%，同时也易经呼吸道和皮肤吸收。

非氧化态的汞蒸气易透过血-脑脊液屏障及胎盘，因此金属汞对中枢神经系统及胎儿的毒性远较无机汞化合物强，进入脑组织的汞不易排出，生物半减期较长。

汞进入血液后，迅速扩散至全身各组织中。溶解在血液中汞在体内转运速率高，汞蒸气具有高度的扩散性和亲脂性。初期比较均匀的分布于全身各器官组织中，数小时后向肾脏集中，以肾脏含汞量最高，其次是肝脏、心脏和中枢神经系统。肾脏中汞可与多种蛋白结合，特别是与金属硫蛋白（metallothionin, MT）结合成汞硫蛋白，贮存于皮质近曲小管上皮细胞。随着进入机体的汞量增加，肾脏内金属硫蛋白的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，汞即可对肾脏产生毒害，尿汞排泄量也随之降低。

汞主要由尿和粪便排出，少量汞随唾液、汗腺、乳汁、粪便、月经等排出。汞在体内的半减期约 60d。

汞中毒的机制尚未完全清楚。金属汞氧化成二价汞离子（ Hg^{2+} ）后，由于 Hg^{2+} 具有高度亲电子性，故对体内含有硫、氧、氮等电子供体的基团，如巯基、羰基、羧基、羟



基、氨基等具有很强的结合力，上述基团均是体内重要酶和生理活性物质的活性基团，其与 Hg^{2+} 共价结合后即失去活性，对机体的生理生化功能产生重大影响。 Hg^{2+} 与含巯基 (-SH) 的配位体有高度亲和力，与其结合形成稳定的硫醇盐。一般认为， Hg-SH 反应是汞产生毒作用的基础。但汞与巯基结合尚不能完全解释汞中毒的作用特点，其作用机制有待进一步研究。

(四) 临床表现

1. 慢性中毒 慢性中毒是在生产环境中长期接触汞蒸气所致，其主要临床表现如下：

(1) 脑衰弱综合征：主要表现为大脑皮层抑制减弱，致使皮层兴奋性相对增高，患者出现睡眠障碍，如入睡困难、早醒、多梦、噩梦。同时常出现烦躁易怒、情绪不稳、头胀痛、全身不适等。大脑皮层功能进一步衰弱后，可出现精神不振、嗜睡、周身无力、易于疲劳、注意力不集中、记忆力减退、工作效率降低等。有的患者既兴奋，又易疲劳，并伴有轻度焦虑、抑郁等情绪障碍等，但易兴奋症状突出。

(2) 震颤：主要为神经性肌肉震颤，早期见于眼睑、舌、手指细微震颤，病情进一步发展可出现手指、前臂、上臂意向性粗大震颤，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，也可伴头部震颤和运动失调。严重者出现动作迟缓、全身性震颤、步态不稳等症候群，类似帕金森病，后期可出现幻觉和痴呆。

(3) 口腔-牙龈炎：表现为流涎，牙龈酸痛、红肿、压痛、溢脓、易出血、牙齿松动或脱落，口腔黏膜、舌肿胀及溃疡。口腔卫生不良者，沿牙龈可见暗蓝色色素沉着。

此外，汞中毒患者可出现胃肠功能紊乱及脱发，肾功能损害而出现低分子蛋白尿、氨基酸尿及尿中管型等。严重者表现为肾病综合征，出现大量蛋白尿、低蛋白血症、水肿，可伴高脂血症。

2. 急性中毒

(1) 短时间内吸入高浓度的汞蒸气 ($>1\text{mg}/\text{m}^3$)，数小时后即可发病。起病急剧，开始有头痛，头昏、乏力、失眠、多梦、发热等神经系统及全身症状；明显的口腔-牙龈炎，如流涎、口内金属味、牙龈红肿、酸痛、糜烂、出血、牙根松动等；急性胃肠炎，表现为恶心、腹痛、腹泻、水样便或大便带血等；部分患者可于发病 1d~3d 后出现汞毒性皮炎，多为红色斑丘疹，四肢及头面部较多，可有融合倾向；少数严重患者可出现间质性肺炎，X 线胸片检查可见广泛性不规则阴影；尿汞增高，尿中可出现蛋白、红细胞、管型，严重者则进展为急性肾衰竭。

(2) 口服汞盐中毒，主要表现为急性腐蚀性胃肠炎、汞毒性肾炎和急性口腔-牙龈炎。严重者可出现少尿或无尿，因急性肾衰竭而死亡。

(五) 诊断及处理原则

根据职业接触史，相应的临床症状和体征及实验室检查结果，参考职业卫生现场调查资料，并排除其他病因后方可诊断。我国现行职业性汞中毒诊断根据国家职业卫生标准 GBZ89-2002 进行。

1. 观察对象 尿汞增高，无汞中毒临床表现者。

2. 急性中毒

(1) 轻度中毒 短期内接触大量汞蒸气，尿汞增高。可出现发热，头晕，头痛，震颤等全身症状。并具备下列表现之一者：①口腔-牙龈炎及胃肠炎；②急性支气管炎。

(2) 中度中毒 在轻度中毒基础上，并具备下列表现之一者：①间质性肺炎；②肾病综合征。

(3) 重度中毒 具备下列表现之一者：①急性肾衰竭；②癫痫样发作；③精神障碍。

3. 慢性中毒诊断分级及处理原则根据 GBZ89-2002，如表 4-4 所示。



表 4-4 职业性慢性汞中毒诊断分级及处理原则

汞中毒分级	诊断标准	处理原则
轻度中毒	具有下列表现之三者:①脑衰弱综合征;②口腔-牙龈炎;③眼睑、舌或手指震颤;④尿汞增高	治愈后仍可从从事原工作
中度中毒	具有下列表现之二者:①出现精神性格改变;②粗大震颤;③明显肾脏损害	治愈后不宜再从从事毒物作业
重度中毒	具有下列表现之一者:①小脑共济失调;②精神障碍	治愈后不宜再从从事毒物作业

慢性汞中毒尿汞含量波动较大,宜根据多次测定结果才比较可靠。尿汞可反映近期接触水平,尿汞正常参考值 $0.05\mu\text{mol/L}$ (0.01mg/L) (冷原子吸收光谱法)。

根据职业史及临床表现,怀疑有慢性中毒但尿汞不高者,可进行驱汞试验以辅助诊断。方法是肌注二巯基丙磺酸钠 250mg 或静注二巯基丁二酸钠 1g ,注射后收集 24h 尿样,进行汞含量测定,如果尿汞较驱汞前增加一倍以上,即有辅助诊断价值。

(六) 治疗

1. 急性中毒治疗原则

- (1) 迅速脱离现场,脱去污染衣服,静卧,保暖。
- (2) 驱汞治疗:二巯基丙磺酸钠 $125\text{mg}\sim 250\text{mg}$,肌注,每 $4\text{h}\sim 6\text{h}$ 一次,2天后 125mg ,每日一次,疗程视病情而定。
- (3) 口服汞盐患者不应洗胃,需尽速灌服鸡蛋清,牛奶或豆浆,以使汞与蛋白质结合,以保护被腐蚀的胃壁,也可用 $0.2\%\sim 0.5\%$ 的活性炭吸附汞。

2. 慢性中毒

(1) 驱汞治疗

驱汞治疗的药物主要为巯基络合剂,即可保护人体含巯基酶不受汞的毒害,又可竞争性争夺与巯基酶结合的汞离子,使酶恢复活性,巯基络合剂与汞结合后可由肾脏排出。首选的药物是:①二巯基丙磺酸钠 $0.125\text{g}\sim 0.25\text{g}$,每日肌注 1 次,连用 3d,间歇 4d 为一疗程,一般 3~4 疗程。对汞中毒性肾损害患者,尿量在 400ml/d 以上时,方可使用。②二巯基丁二酸钠 $0.5\text{g}\sim 1.0\text{g}$,每日静注 1 次~2 次,疗程同上,该药应现用现配,不能久置空气中。③2,3-二巯基-1-丙磺酸,口服驱汞有效,且副作用小,剂量为 3 次/日,每次 0.1g ,可连服几周。④二巯基丁二酸 0.5g ,2 次/日,口服,连服 3d,隔 4d 再重复用药。

(2) 对症处理:有口腔-牙龈炎可给予 $2\%\text{NaHCO}_3$ 、 0.02% 氯己定漱口液、盐水含漱。

(3) 镇静安神,健脑补肾等。

三、其他金属

(一) 镉

镉 (cadmium, Cd) 为银白色的金属,相对密度为 8.65,熔点 320.9°C ,沸点 767°C ,易溶于稀硝酸、热硫酸和氢氧化铵。镉蒸气在空气中很快氧化成细小的氧化镉 (CdO) 烟。

镉主要和铅、锌及铜矿共生,在冶炼这些金属时产生镉的副产品;镉回收精炼时接触到镉。在工业中主要用于电镀、制造工业颜料、塑料稳定剂、镍镉电池或银镉电池,半导体元件,制造合金和焊条。非职业接触包括摄入含镉的废水灌溉农田生产的农作物和吸入镉污染的空气。吸烟是慢性接触镉的另一来源。



镉及其化合物在生产中主要经呼吸道进入人体，少量可经消化道进入。经呼吸道吸入的镉，约10%~40%经肺吸收。经消化道吸收，一般低于10%，当铁、钙和蛋白质或锌缺乏时，镉在胃肠道的吸收可达20%。

吸收入血的镉，90%以上在红细胞内，经血液循环分布到全身各器官组织。在红细胞内的镉主要与血红蛋白及金属硫蛋白结合。体内的镉主要蓄积在肾脏和肝脏，肾镉含量约占体内总含量的30%，而肾皮质镉含量约占全肾的30%。

镉的排出缓慢，在体内的生物半减期可长达8年~30年，经呼吸道吸入的镉主要经肾脏由尿排出，长期接触镉，可引起肾小管重吸收障碍，使尿镉排出增加，是镉对肾脏的一种毒性表现，经胃肠道吸收的镉，70%~80%由粪便排出，约20%经尿排出。

镉中毒机制尚不十分清楚，目前有几种假说：①镉进入人体后可诱导肝脏合成金属硫蛋白(MT)，并经血液运送至肾脏，镉与MT结合生成镉硫蛋白。当体内的镉含量过多而肾内的金属硫蛋白不足时，体内镉离子增多，可与细胞膜相互作用，产生脂质过氧化。②镉可干扰以锌为辅基的酶类，替代含锌酶类中的锌而使酶类失活或功能改变，从而干扰肾脏对蛋白质重吸收功能，因而出现肾小管性低分子蛋白尿。③慢性镉中毒出现的骨骼病变，主要继发于肾小管损害引起的钙、磷和维生素D的代谢障碍，引起骨质疏松，骨质软化。有学者提出不能排除镉对骨代谢的直接作用。④镉是遗传毒致癌物，镉可损伤DNA，并抑制其修复，还可增强抑癌基因甲基化，从而诱发致癌过程。

急性镉中毒：短期内吸入高浓度镉烟数小时后，可出现头痛、头晕乏力、咽喉疼痛、咳嗽、胸部压迫感、寒战、发热、四肢酸痛等。严重者可发生化学性支气管炎、化学性肺炎和肺水肿，伴有肝、肾损害，甚至因呼吸循环衰竭而致死。

慢性镉中毒：长期接触低浓度镉可发生慢性中毒。早期主要表现为近端肾小管重吸收功能障碍，以出现低分子蛋白尿(如 β_2 -微球蛋白)为特征。继续接触可伴有氨基酸尿、糖尿、磷酸盐尿和高钙尿。晚期可引起慢性间质性肾炎。长期吸入镉烟和尘还可引起肺气肿、慢性阻塞性肺病和肺纤维化等。严重的镉损伤晚期可出现骨骼的损害，主要表现为骨软化、骨质疏松和病理性骨折，患者自觉四肢和背部疼痛，行走困难，用力压迫骨骼时有疼痛感。慢性镉中毒可有嗅觉减退，鼻黏膜溃疡和贫血。

镉及其化合物可引起肺癌，因此，IARC将镉及其化合物列为第1类人致癌物。

镉中毒的诊断应根据《职业性镉中毒诊断标准》(GBZ17-2002)进行。

急性镉中毒，根据职业接触史和呼吸系统临床症状以及胸部X线表现诊断并不困难。

慢性镉中毒的诊断，主要根据临床症状和实验室检查，前者包括出现头晕乏力、嗅觉障碍、腰背及肢体疼痛等，最后发展到出现骨质疏松、骨质软化或慢性肾衰竭等；后者主要包括尿镉的测定，即至少2次在 $5\mu\text{g/g}$ 肌酐以上；尿 β_2 -微球蛋白和视黄醇结合蛋白测定。

急性镉中毒的治疗：①迅速脱离现场，保持安静及卧床休息，吸氧，维持呼吸道通畅；②早期、短程给予糖皮质激素，必要时给以10%二甲基硅酮雾化吸入；③口服中毒者宜及早洗胃和导泻，并适量补液，但要避免过量输液而诱发肺水肿。

慢性镉中毒的治疗：①增加营养，补充蛋白质和含锌制剂，并服用钙剂和维生素D；②可用EDTA等络合剂治疗，但应严密观察肾功能，禁用二巯基丙醇；③对症治疗。

(二) 锰

锰(manganese, Mn)是一种浅灰色有光泽金属，相对密度7.2，熔点 1260°C ，易溶于稀酸。锰蒸气在空气中能迅速被氧化为一氧化锰(MnO)及四氧化三锰(Mn_3O_4)烟尘。

锰矿的开采、运输和加工；冶炼锰合金；电焊条制造及其使用；应用二氧化锰生



产干电池；染料工业中应用氯化锰、碳酸锰、铬酸锰等作色料等生产中都可以接触锰。

职业接触以呼吸道吸入锰尘和锰烟而引起中毒多见；经消化道吸收仅为5%。锰尘或锰烟进入肺泡后，被巨噬细胞吞噬经淋巴系统入血，其中部分以三价锰的形式在血浆中转运，并与 β_1 -球蛋白（一种运铁蛋白）结合而分布全身。体内的锰约97%以上经粪便排出。锰是机体的必需微量元素，但过量的接触锰则可对机体产生危害。慢性中毒可损害锥体外系神经产生帕金森样症状，其早期主要表现为类神经征和自主神经功能障碍，如记忆力减退、嗜睡、精神萎靡不振，对周围事物缺乏兴趣，部分患者可出现多语、情绪变化快、欣快感，有时四肢麻木、疼痛或腓肠肌痉挛。体检时可见眼裂扩大，瞬目次数减少，多汗，心动过速等。病情继续发展则出现典型的锥体外系神经障碍症状和体征，出现面部表情缺乏，言语错乱，动作笨拙，两腿发沉，走路速度减慢，易跌倒。检查可见显著的四肢肌张力增高，呈齿轮样肌张力增高的表现，震颤明显，蹲下易跌倒，闭目难立试验阳性，单足站立不稳。严重者可呈“雄鸡式”或慌张步态，小步前冲，不易停步，更不易转弯。腹壁反射消失，腱反射亢进，巴宾斯基征阳性等。粪锰、尿锰、血锰含量可增高，但一般认为只能作参考诊断指标。

锰中毒的诊断应根据《职业性锰中毒诊断标准》(GBZ3-2002)进行。

早期轻度患者可采用依地酸二钠钙或二巯基丁二酸钠 1g 加生理盐水 10ml 静注。每日一次，3d 为一疗程，间歇 4d；有震颤麻痹者可用美多巴或苯海索治疗。

(三) 铬

铬 (Chromium, Cr) 是银灰色坚硬而脆的金属，相对密度 7.2，熔点 1890℃，沸点 2672℃。铬具有多价态性，工业接触铬多为六价，其次是三价。铬的价态影响铬的化合物毒性。

常见铬及其化合物的接触机会：铬铁矿的开采、冶炼；铬酸用于镀铬；铬酸盐用作颜料的制造及使用；铬酸铵用作照相感光剂；重铬酸盐用作强氧化剂、鞣皮等。

六价铬化合物易经呼吸道和皮肤吸收，其次是消化道。三价铬可经呼吸道吸收。六价铬的毒性比三价大。三价铬与血清转氨酶结合，而六价铬进入红细胞与血红蛋白结合，在红细胞内被维生素 C、谷胱甘肽等还原为三价铬，通过和蛋白质及核酸紧密结合后产生毒性作用。

铬主要经尿排出，少量可经乳汁、汗、头发和指甲排出。皮肤接触高浓度的铬酸雾、铬酸盐、重铬酸盐时，不与表层蛋白质立即结合，而直接通过真皮，引起刺激和腐蚀作用。

急性中毒主要表现为呼吸道的炎症，如鼻炎、咽炎、支气管炎、眼结膜炎。吸入铬酸盐或铬酸雾后 4h~8h，可出现哮喘。接触 Cr^{6+} 可出现面颈部、手背、手指甲根部针头大小的丘疹或湿疹样改变，并有瘙痒感，由于搔抓，极易形成溃疡，称为“铬疮”，是不易愈合的侵蚀性溃疡。

慢性中毒主要表现为：长期接触铬酸雾或铬酸盐尘的工人可出现铬鼻病。表现为鼻中隔黏膜充血、肿胀、干燥或萎缩、鼻中隔黏膜糜烂、鼻中隔软骨穿孔。此外，还可发生慢性上呼吸道的炎症和接触性皮炎、肝脏和肾脏的损害。

六价铬化合物可引起鼻腔癌和肺癌，IARC 将其列为第 1 类的对人类致癌物。铬酸盐制造业工人肺癌是我国法定的职业性肿瘤。

铬中毒治疗和处理：①吸入大量的铬酸雾或铬酸盐尘时，迅速脱离现场到空气新鲜处。保持呼吸道通畅、给氧。呼吸道症状明显时可给 5% NaHCO_3 雾化吸入，哮喘时可用氯化可的松 200mg/d~600mg/d，静滴，或地塞米松 20mg/d~40mg/d，分次静注或肌



注。皮肤接触应立即用清水清洗。②口服中毒应立即洗胃。常用有 50% MgSO_4 60ml 导泻, 服用蛋清和牛奶以保护胃黏膜。③解毒剂 $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3$ 、二巯基丙磺酸钠、二巯基丁二酸钠可促进铬的排出。④慢性鼻黏膜和皮肤溃疡可用 10% 的 $\text{CaNa}_2\text{-EDTA}$ 或 5% 的 $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3$ 软膏。已形成鼻中隔穿孔时可进行鼻中隔修补术。鼻黏膜糜烂较重者, 可暂时脱离铬作业, 久治不愈的鼻黏膜溃疡者可考虑调离铬作业, 如出现鼻中隔穿孔者, 应调离铬作业。

四、有机溶剂

(一) 苯

1. 理化特性 苯 (benzene, C_6H_6) 在常温下是无色透明的具有芳香气味的易燃液体。沸点 80.1°C , 易挥发, 蒸气相对密度 2.77, 易沉积在车间空气的下方。爆炸极限为 1.4%~8%。苯微溶于水, 易溶于酒精、乙醚、氯仿、汽油、丙酮和二硫化碳等有机溶剂。

2. 接触机会 苯的工农业用途很广, 接触机会较多, 包括苯的制造, 如焦炉气 (煤气) 和煤焦油的提炼, 或石油催化重整生产苯; 作为有机化合物中的原料, 如制造酚、氯苯、药物、农药、塑料、合成纤维、合成洗涤剂、合成染料和炸药等; 作为溶剂、稀释剂和萃取剂, 如用于油墨、油漆、黏胶剂、树脂、人造革以及生药的浸渍、提取、重结晶。

3. 毒理

(1) 吸收、分布和代谢 苯在生产环境空气中以蒸气状态存在, 主要通过呼吸道进入人体, 皮肤仅能吸收少量, 消化道吸收很完全, 但实际意义不大。进入体内的苯主要分布在含类脂质较多的组织和器官中。一次吸入高浓度的苯, 主要分布在大脑、血液和肾上腺中。吸收的苯约 50% 以原形态由呼吸道排出, 40% 左右在体内氧化, 形成酚、对苯二酚、邻苯二酚等, 这些代谢产物与硫酸根和葡萄糖醛酸结合随尿排出, 故测定尿酚的量可反映近期体内苯吸收的情况, 由于尿酚多在接触后 3h 下降, 故应在工作时或下班后立即收集尿样。尿酚含量超过 10mg/L 时, 提示苯吸收。呼出气中苯含量也可反映接触苯的程度。一部分邻苯二酚也可氧化形成黏糠酸, 然后分解为 CO_2 和水排出体外。环氧化苯以及小部分苯可直接与谷胱甘肽结合形成苯基硫醚氨酸经尿排出 (图 4-3)。

蓄积在体内的苯, 主要分布在骨髓、脑及神经系统等富含类脂质的组织, 尤以骨髓中含量最多, 约为血液中的 20 倍。

(2) 毒作用机制: 苯的急性毒作用主要表现为对中枢神经系统的麻醉作用。苯的慢性毒作用机制尚不十分清楚。目前认为主要是苯的代谢产物对骨髓的毒性, 其作用机制有以下几种观点:

1) 苯代谢产物以骨髓为靶部位, 可直接抑制多能干细胞和造血细胞的核分裂, 对骨髓中分裂最活跃的原始细胞具有明显的毒作用, 在细胞形态上可见到核浓缩, 胞浆中出现中毒性颗粒和空泡。

2) 苯的代谢产物 (如氢醌) 可抑制基质巨噬细胞合成白介素-1 (IL-1), 从而影响髓样和淋巴样细胞的分化; 基质巨噬细胞和成纤维细胞的生长抑制可使细胞因子生成减少, 从而使未成熟造血祖细胞死于凋亡。

3) 苯的代谢产物与还原型谷胱甘肽 (GSH)、蛋白质、RNA、DNA 共价结合, 致使酶活性下降, 从而干扰造血微环境的功能, 使多种细胞系受损; 或引发氧化应激反应, 导致 DNA 链断裂, 从而诱发细胞突变或凋亡。

4) 苯及其代谢产物可引起外周血细胞和骨髓细胞染色体畸变、姊妹染色单体交换及



表 4-5 职业性慢性苯中毒的诊断及处理原则

苯中毒分级	诊断标准	处理原则
观察对象	苯作业人员的血液检验发现有以下改变之一,在3个月内每1周~2周复查一次仍无好转,且找不到其他原因者:①白细胞计数波动于 $4 \times 10^9/L \sim 4.5 \times 10^9/L$;②血小板计数波动于 $60 \times 10^9/L \sim 80 \times 10^9/L$;③红细胞计数男性低于 $4 \times 10^{12}/L$,女性低于 $3.5 \times 10^{12}/L$;血红蛋白定量男性低于 $120g/L$,女性低于 $110g/L$;④周围血细胞计数增高,出现幼稚或形态不正常的血细胞	根据职业禁忌证,应调离苯作业岗位
轻度中毒	在3个月内每1周~2周复查一次,如白细胞计数持续或基本低于 $4 \times 10^9/L$ 或中性粒细胞低于 $2 \times 10^9/L$,常有头晕、头痛、乏力、失眠,记忆力减退等症状	一般可从事轻工作,或半日工作
中度中毒	多有慢性轻度中毒症状,并有易感染和(或)出血倾向。符合下列之一者:①白细胞计数低于 $4 \times 10^9/L$ 或中性粒细胞低于 $2 \times 10^9/L$,伴有血小板计数低于 $60 \times 10^9/L$;②白细胞计数低于 $3 \times 10^9/L$,或中性粒细胞低于 $1.5 \times 10^9/L$	根据病情,适当安排休息
重度中毒	出现下列之一者:①全血细胞减少症;②再生障碍性贫血;③骨髓增生异常综合征;④白血病	全休

6. 急救和治疗

(1) 急性苯中毒:应迅速将患者移至空气新鲜的场所,立即脱去被污染的衣服,清洗皮肤,注意安静和保温。静注葡萄糖醛酸和维生素C,有辅助解毒作用,忌用肾上腺素。

(2) 慢性苯中毒:治疗重点是恢复造血功能,如给予多种维生素、核苷酸类药物以及皮质激素、丙酸睾酮和升血细胞药物等,并给予对症治疗。

白血病和再生障碍性贫血的治疗原则同内科。

(二) 其他有机溶剂

见表4-6。

表 4-6 其他有机溶剂防治要点

毒物	接触机会	毒理	毒作用表现	防治要点
正己烷	制造胶水、清漆和黏合剂;植物油的提取和合成橡胶的溶剂;化学试剂和低温温度计	主要经呼吸道吸入,也可经消化道吸收。分布于神经系统、肾和脾等。其代谢产物包括2-己醇、2,5-己二酮等,后者具有神经毒性	急性吸入高浓度可引起眼和上呼吸道黏膜刺激症状及中枢神经系统麻醉作用。长期接触可引起多发性周围神经病	急性接触应立即脱离现场,用肥皂水清洗污染部位。工作时应穿防护服、戴护目镜。对慢性中毒者应尽早脱离接触,并对症治疗,给以维生素类药物、能量合剂等
甲苯二甲苯	作为稀释剂和溶剂,主要用作油漆、涂料和胶水、橡胶、皮革等工业,化工生产的中间体,汽车和航空汽油中的掺加成分	主要经呼吸道进入人体,液体可经皮肤侵入。甲苯在体内氧化成苯甲酸,生成马尿酸。二甲苯则主要氧化成甲基苯甲酸,生成甲基马尿酸。吸入高浓度主要引起中枢神经系统的麻醉作用和对皮肤、黏膜的刺激作用	急性中毒轻者主要表现为头痛、头昏、兴奋,轻度呼吸道和眼结膜刺激症状。重者表现为恶心、呕吐、躁动、抽搐、意识模糊,甚至昏迷,呼吸道和眼结膜刺激症状明显。慢性中毒表现为类神经征,可有角膜炎和慢性皮炎,对血液系统作用不明显	急性接触者迅速将患者移至空气新鲜处,根据病情对症治疗。可给葡萄糖醛酸或 $Na_2S_2O_3$ 以促进甲苯的排出。轻度中毒者治愈后可恢复工作,重度中毒者应调离原工作岗位



续表

毒物	接触机会	毒理	毒作用表现	防治要点
二硫化碳	黏胶纤维生产,橡胶硫化,石油和石蜡精制,制造玻璃纸和 CCl_4 , 溶解脂肪、清漆、石蜡及谷物熏蒸等	主要经呼吸道和皮肤吸收,吸收的 10%~30% 从呼气中排出,70%~90% 在体内转化,以代谢产物的形式从尿中排出。尿中 2-硫代噻唑烷-4-羧酸(TTCA)的含量可作为生物监测指标。其作用机制可能是与神经细丝的共价交联;影响脑啡肽神经调节系统;与金属离子的络合作用;引起维生素缺乏;细胞骨架蛋白质联系破坏等	急性中毒多表现为神经精神症状和体征,轻者出现头痛、恶心、步态蹒跚及精神症状。重者强烈的兴奋、情绪改变、难以控制的激怒,谵妄性躁狂、幻觉、自杀倾向。慢性中毒可出现中枢和外周神经损伤,从轻微的嗜睡、乏力、记忆力减退到严重的神经精神障碍及由远到近、由外至内进行性感觉运动型病变;高浓度接触时有局部和弥漫性脑萎缩,长期接触还引起心肌和血管壁的损害	上岗前和定期体格检查,严格掌握就业禁忌证;发现早期二硫化碳作用的体征时,应调离二硫化碳作业;定期检查作业环境空气中二硫化碳浓度;佩戴防护用品,加强自我保护意识;急性和慢性中毒应立即脱离接触,并对症处理和支持疗法

五、苯的氨基和硝基化合物

苯环上的氢被一个或几个氨基 ($-\text{NH}_2$) 或硝基 ($-\text{NO}_2$) 取代而生成的一类芳香族氨基或硝基化合物,称为苯的氨基和硝基化合物。而氨基或硝基亦可与烷基(甲基、乙基),卤素(氯、溴)和羟基共存于苯环上,故可形成种类繁多的衍生物,但最基本的化合物是苯胺和硝基苯。

(一) 理化特性和接触机会

该类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。广泛应用于油漆、印刷、香料、染料、农药、炸药、橡胶、塑料、合成树脂、合成纤维、油墨等工业。

(二) 毒理和毒作用表现

这类化合物大多具有脂溶性,故易经完整的皮肤吸收,在气温较高及皮肤出汗时吸收更为迅速,尤其是液态化合物,在生产过程中直接或间接污染皮肤是引起中毒的主要原因。部分化合物以粉尘或蒸气形态存在于生产环境空气中,亦可经呼吸道吸收。经消化道吸收的职业卫生意义不大。

此类化合物进入体内后,苯胺被氧化,硝基苯被还原,最后两者均被转化为水溶性代谢产物对氨基酚,从肾脏随尿排出(图 4-4)。三硝基甲苯(trinitrotoluene, TNT)在体内的代谢目前不十分清楚。一般认为,进入体内的 TNT,一部分还原成 2,6-二硝基-4-氨基甲苯,一部分以原形经尿排出。

工人尿中对硝基酚、对氨基酚可分别反映硝基苯和苯胺的接触程度。尿中 2,6-二硝基-4-氨基甲苯含量可反映接触 TNT 的程度。

这类化合物种类繁多,其主要毒作用如下:

1. 形成高铁血红蛋白 以苯胺和硝基苯为最典型,能使血红蛋白的二价铁氧化成三价铁而形成高铁血红蛋白(MeHb),以致失去携氧能力。高铁血红蛋白除本身不能携氧外,还妨碍血红蛋白释氧功能。因为血红蛋白分子内只要存在一个以上三价铁时,就可使

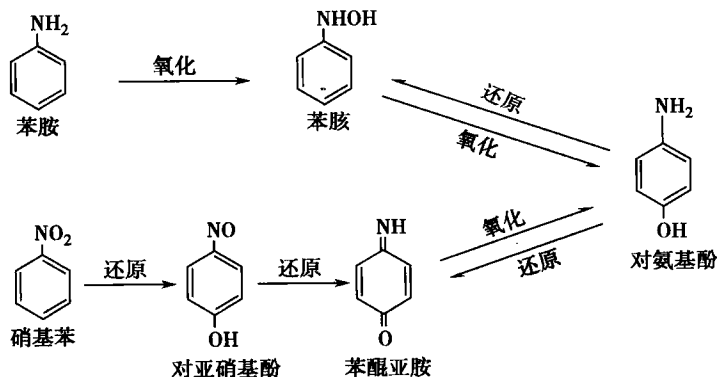


图 4-4 苯胺与硝基苯在体内的代谢

其他二价铁对氧的亲合力加强,使氧不易从血红蛋白中释放到组织中去。促使高铁血红蛋白形成的机制,可分为间接氧化作用和直接氧化作用两种。苯的氨基和硝基化合物(苯胺、硝基苯等)多数为间接高铁血红蛋白形成剂,即在体内经生物转化后形成苯胺和苯醌亚胺等中间产物,其有很强的高铁血红蛋白的形成能力。如对氯硝基苯、对氨基苯酚、苯肼、硝酸甘油等则是直接高铁血红蛋白形成剂。此外,二硝基酚、联苯胺等不形成高铁血红蛋白。体内已形成的高铁血红蛋白在毒物的氧化还原作用中止后,由于红细胞中高铁血红蛋白还原酶系统的作用,能使高铁血红蛋白还原,故停止接触或经积极治疗,可逐渐恢复。

2. 溶血作用 苯的氨基和硝基化物经生物转化产生的中间产物苯基羟胺,可降低红细胞内还原型谷胱甘肽含量,使红细胞膜失去保护,发生破裂而产生溶血。此外,这些中间代谢产物还可直接作用于珠蛋白分子中的巯基(-SH),使珠蛋白变性,形成沉淀物出现在红细胞内,即“变性珠蛋白小体”,亦称赫恩滋小体(Heinz body)。有该小体的红细胞极易破裂,这是溶血的又一原因。赫恩滋小体是圆形或椭圆形的,直径为 $0.3\mu\text{m}\sim 2\mu\text{m}$ 的折光颗粒,常位于红细胞边缘或附着于红细胞膜上,多为 $1\sim 2$ 个。赫恩滋小体的量与溶血的轻重程度不一定呈平行关系。

3. 肝脏毒性 有些苯的氨基和硝基化合物可直接损害肝脏,引起中毒性肝病,以硝基化合物较常见,如硝基苯胺、二硝基苯、三硝基甲苯等。另外,由于溶血,大量的红细胞破坏后,血红蛋白及其分解产物沉积于肝脏而引起继发性肝损害,但较易恢复。

4. 泌尿系统的损害 接触某些苯的氨基和硝基化合物后可直接作用于肾脏,引起肾实质性的损害,出现蛋白尿、血尿、少尿,甚至尿闭等。如邻硝基乙苯。邻、对甲苯胺可引起一过性血尿。5-氯-邻甲苯胺可引起出血性膀胱炎。肾脏损害也可继发于大量溶血后。

5. 皮肤黏膜损害和致敏作用 本类化合物易经皮肤吸收。如二硝基氯苯、对亚硝基二甲基苯胺、对苯二胺等可引起接触性皮炎和过敏性皮炎。二氨基甲苯对皮肤和眼结膜有强烈的刺激作用。一般在接触后数日至数周后发病,脱离接触并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,还可出现支气管哮喘。

6. 晶体损害 三硝基甲苯、二硝基酚等,可使晶状体发生混浊,引起中毒性白内障。

7. 致癌作用 目前公认的可引起膀胱癌的主要为联苯胺、2-萘胺等。联苯胺所致膀胱癌是我国法定的职业性肿瘤。

(三) 常见苯的氨基、硝基化合物

1. 苯胺 苯胺(aniline)的纯品为易挥发,有特殊气味的无色油状液体,久置颜色可变为褐色。熔点 -6.2°C ,沸点 184.4°C ,蒸气相对密度3.22。微溶于水,能溶于乙醚、



乙醇、苯、氯仿等。

苯胺是以硝基苯为原料制成的，主要用于染料的制造，作为照像显影剂、橡胶促进剂和抗氧化剂以及塑料、离子交换树脂、香水和药物的合成等工业。

苯胺可经呼吸道、皮肤和消化道进入体内，生产环境以经皮肤接触而吸收是主要中毒途径，液体及其蒸气都可经皮肤吸收。并随着气温的升高，其吸收率增加。吸收后的苯胺有15%~60%氧化为对氨基酚，与葡萄糖醛酸和硫酸结合后，经尿排出。苯胺吸收量的增加，其代谢产物对氨基酚亦增加，故接触苯胺工人，尿中对氨基酚含量常与血中高铁血红蛋白的含量呈平行关系。少量的苯胺以原形态从尿和呼气排出。

苯胺代谢中间物苯基羟胺有很强的形成高铁血红蛋白的能力，还可形成赫恩滋小体，导致溶血性贫血。

苯胺的急性中毒主要表现为高铁血红蛋白血症引起的缺氧和发绀。严重者中毒后4d左右出现溶血性贫血。可有黄疸、中毒性肝病和膀胱刺激症状等。严重者可出现急性肾衰竭。

苯胺的慢性中毒主要表现为头昏、头痛、失眠、乏力、多梦等类神经征及贫血、肝脾肿大，红细胞出现赫恩滋小体，皮肤出现湿疹和皮炎等。

2. 三硝基甲苯 三硝基甲苯 (trinitrotoluene, TNT) 有六种同分异构体，通常指的是2,4,6-三硝基甲苯。呈灰黄色晶体，相对密度1.65，沸点240℃。本品极难溶于水，易溶于苯、醋酸甲酯、丙酮及各种有机溶剂。突然受热容易引起爆炸。

TNT主要用作炸药，广泛用于采矿、开凿隧道等，因此在制造硝酸炸药时，粉碎、球磨、过筛、配料及装药等生产过程均可产生粉尘。

TNT在生产条件下可经皮肤、呼吸道进入人体，消化道进入的职业卫生意义不大。由于TNT有亲脂性，很容易吸附于皮肤表面而被吸收，尤其在气温高、湿度大时，工人暴露的皮肤面积大，加上有汗液，附着于皮肤的TNT粉尘量增多，吸收量亦增加。因此，经皮肤吸收常是TNT慢性中毒的主要原因。

进入体内的TNT在肝微粒体和线粒体参与下通过氧化、还原、结合等途径进行代谢。TNT及其代谢产物主要经尿排泄。尿中的代谢产物4-氨基-2,6-二硝基甲苯(4-A)和TNT含量可作为职业接触的生物监测指标。

TNT毒作用机制还未完全阐明。目前认为，TNT可在体内多种组织和器官内接受还原型辅酶Ⅱ的一个电子，被还原活化为TNT硝基阴离子自由基，在组织内产生大量的活性氧，使体内还原型谷胱甘肽、还原型辅酶Ⅱ等重要的还原物质明显减少。TNT硝基阴离子自由基、活性氧可诱发脂质过氧化，与生物大分子共价结合可引起细胞内钙稳态紊乱，使细胞膜结构和功能破坏，导致细胞内代谢紊乱甚至死亡。

TNT对晶状体的损害以中毒性白内障为主要表现，一般在接触6个月到3年后发病，并随着工龄的延长，其发病率增高。对肝脏的损伤主要表现为肝脏肿大、肝区痛，多无黄疸。

急性TNT中毒主要表现为：轻度中毒者有头晕、头痛、恶心、呕吐、面色苍白、上腹部疼痛、口唇、鼻尖、耳郭等发绀。严重者除上述症状加重外，患者意识不清、呼吸浅表、频速、大小便失禁、瞳孔散大、对光反应消失、角膜及腱反射消失，严重者因呼吸麻痹而死亡。

TNT慢性中毒主要表现：①中毒性肝损伤，患者出现乏力、食欲不振、恶心、呕吐、厌油、肝区疼痛；②中毒性白内障，开始时双眼晶状体周边呈环形混浊，不影响视力。进一步发展，在晶体中央部出现盘状混浊，视力则明显减退；③血液系统的改变，TNT可引起血红蛋白、血小板和中性粒细胞减少、出现贫血和赫恩滋小体，严重者可出现再生障



碍性贫血。

(四) 急救与治疗

1. 迅速将急性中毒者移至空气新鲜处，脱去被污染的衣服、鞋袜。立即用肥皂水和清水（勿用热水）反复清洗皮肤，并注意保暖。

2. 高铁血红蛋白血症的处理如下：

(1) 5%~10%葡萄糖溶液 500ml 加维生素 C 5.0g 静滴。适于轻度中毒患者。

(2) 亚甲蓝 (methylene blue) 的使用：常用 1%亚甲蓝 5ml~10ml (1mg~2mg) 加入 10%~25%的葡萄糖溶液 20ml 缓慢静注，必要时在 1h~2h 后重复给药，一般用 1~2 次，其作用机制是在葡萄糖脱氢过程中，还原型辅酶 II 的氢被传递给亚甲蓝，使之变成白色亚甲蓝，后者再将氢传递给高铁血红蛋白，使之还原成血红蛋白，达到解毒的目的。与此相反，大剂量的亚甲蓝 (10mg/kg) 则促进高铁血红蛋白的形成。

(3) 大剂量维生素 C、辅酶 A、细胞色素 C 等与亚甲蓝有协同作用。

3. 对症和支持治疗同内科，包括对类神经症、贫血及中毒性肾与肝损害的治疗。

六、刺激性气体

刺激性气体 (irritative gases) 是对皮肤、眼、呼吸道黏膜有刺激性作用的一类有害气体的统称。它是工业生产中最常见的有害气体，在许多生产过程中常可遇到。由于刺激性气体多具有腐蚀性，在生产过程中，常因设备、管道被腐蚀或意外事故而发生跑、冒、滴、漏现象，致使气体外逸，经呼吸道吸入而造成急性中毒。长期接触较低浓度情况下，可能产生慢性影响。

(一) 刺激性气体的种类

刺激性气体有数百种，有些物质在常态下虽非气体，但可以通过蒸发、升华及挥发而形成蒸气和气体作用于机体。主要种类如下，①酸：无机酸，如硫酸、盐酸、硝酸、铬酸；有机酸，如甲酸、叶酸等；②成酸氧化物：二氧化硫、三氧化硫、二氧化氮、铬酐；③成酸氢化物：氯化氢、氟化氢、溴化氢；④卤族元素：氯、氟、溴、碘；⑤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；⑥卤烃：溴甲烷、氯化苦；⑦醛类：甲醛、乙醛、丙烯醛；⑧酯类：硫酸二甲酯、二异氰酸甲苯酯、甲酸甲酯。

此外还有成碱氧化物，如氨；强氧化剂，如臭氧；金属化合物，如氧化镉、羰基镍、硒化氢；军用毒气，如氮芥气、亚当氏气；脂肪胺，如乙酸、乙二酸等。

常见的刺激性气体有氯、氨、氮氧化物、光气、氟化氢、二氧化硫和三氧化硫等。

(二) 毒理

刺激性气体对机体作用的共同点是对眼、呼吸道黏膜以及皮肤有刺激作用。常以局部损害为主，但在刺激作用过强时可引起全身反应。损害程度主要与毒物的浓度和接触时间有关；而病变的部位和临床表现，却与毒物的水溶性有关。水溶性大的氯、氯化氢、氨、二氧化硫、氟化氢等，接触眼和上呼吸道黏膜，立即产生化学刺激性炎症反应；高浓度吸入则侵害全呼吸道，引起化学性肺炎和肺水肿；突然吸入高浓度、高水溶性刺激性气体可引起喉痉挛、支气管痉挛或反射性呼吸中枢抑制，出现昏迷和休克。水溶性小的二氧化氮、光气等，通过上呼吸道黏膜时，很少溶解，故刺激作用较轻，吸入后往往不易发觉，继续深入呼吸道深部后逐渐与水分作用而对肺组织产生刺激和腐蚀作用，引起肺水肿。肺水肿是刺激性气体引起的最严重病变之一。

化学性肺水肿是深部血管外区，包括肺间质和肺泡有过量水分淤滞。发病机制目前仍不完全清楚，有下列可能机制：



1. 肺泡及肺泡间隔毛细血管通透性增加 刺激性气体可损伤肺泡壁的膜结构，破坏了膜上由脂蛋白组成的一层表面活性物质，使肺泡表面张力增加，渗出增多。毒物也可直接损害肺泡间隔的毛细血管，引起血管扩张，血管壁通透性增高，体液由毛细血管壁渗出，导致肺泡间隔液体增多。

2. 血管活性物质释放 中毒使体内释放大量的血管活性物质，如 5-羟色胺、缓激肽、组胺和前列腺素等，可增加血管的通透性。

3. 肺淋巴循环梗阻 毛细血管渗出液的回流与淋巴循环有关。刺激性气体作用下交感神经兴奋，使右淋巴导管痉挛，引起肺淋巴循环梗阻，组织内液体滞留，加重肺水肿。

4. 缺氧因素 缺氧可使毛细血管痉挛，增加肺毛细血管的压力和渗出，从而加重肺水肿。

(三) 临床表现

1. 急性中毒

(1) 局部刺激症状：出现流泪、畏光、结膜充血、流涕、喷嚏、咽部充血疼痛、声音嘶哑、呛咳、胸闷，局部皮肤灼伤等。

(2) 喉痉挛、水肿：突然出现喉痉挛或水肿，表现为高度呼吸困难，由于缺氧、窒息而发生发绀及猝死，喉头水肿发生缓慢，持续时间较长。

(3) 化学性气管炎、支气管炎及肺炎：剧烈咳嗽、胸闷、气促。肺部可有散在干湿啰音，体温及白细胞均可增加。支气管黏膜损伤严重时，恢复期可发生黏膜坏死脱落，突然出现呼吸道阻塞而窒息。

(4) 中毒性肺水肿：临床表现可分为四期：①刺激期：吸入刺激性气体后出现呛咳、胸闷、胸痛及全身症状，如头痛、头晕、恶心、呕吐等症状。如果吸入水溶性低的刺激性气体，则此期症状并不突出。②潜伏期：刺激期后，患者自觉症状减轻或消失，但潜在病变仍在发展，潜伏期一般为 2h~12h，少数可达 24h~48h。潜伏期的长短主要取决于毒物的溶解度和浓度。③肺水肿期：潜伏期后症状突然加重，表现为剧咳、吐粉红色泡沫痰、气促、呼吸困难、恶心、呕吐、烦躁。体检可见明显发绀，两肺可闻湿啰音，血压下降、血液浓缩、白细胞增高。胸部 X 线检查：早期可见肺纹理增粗、边缘模糊，随着肺水肿的加重，可见两肺散在约 1mm~10mm 大小不等的粗大斑片状阴影，界限不清，有时出现由肺门向两侧肺野呈放射状的大片阴影，如蝴蝶状。一般在肺水肿发生后 24h 内病情变化最大，应引起重视，若不及时控制，可发展成急性呼吸窘迫综合征 (ARDS) 和低氧血症。④恢复期：经治疗后 3d~4d 症状即减轻，7d~11d 可基本恢复，多无后遗症。

2. 急性呼吸窘迫综合征 (acute respiratory distress syndrome, ARDS) ARDS 是刺激性气体中毒、感染、创伤、休克等过程中继发的，以进行性呼吸窘迫、低氧血症为特征急性呼吸衰竭，其临床经过可分为四个阶段：①原发疾病症状；②潜伏期：原发病后 24h~48h 出现呼吸急促发绀；③呼吸困难、频率加快，出现呼吸窘迫，肺部水泡音，X 线胸片有散在浸润阴影；④呼吸窘迫加重，出现神智障碍，X 线胸片有广泛毛玻璃样融合浸润阴影。

3. 慢性中毒 长期接触低浓度刺激性气体，可致慢性结膜炎、鼻炎、咽炎、支气管炎、牙齿酸蚀症等。急性氯气中毒后可遗留支气管哮喘。有些刺激性气体，如氯、甲苯二异氰酸酯有致敏作用。

(四) 诊断

刺激性气体急性中毒诊断及分级标准 (GBZ73-2002) 如下所述。

1. 刺激反应 出现一过性眼和上呼吸道刺激症状，胸部 X 射线无异常表现者。

2. 轻度中毒 有眼和上呼吸道刺激症状，如羞明、流泪、咽痛、呛咳、胸闷等，也



可有咳嗽加剧、咳黏液性痰，偶有痰中带血。体征有眼结膜、咽部充血及水肿；两肺呼吸音粗糙，或可有散在性干、湿啰音；胸部 X 线表现为肺纹理增多、增粗、延伸、或边缘模糊。符合急性气管-支气管炎或支气管周围炎。

3. 中度中毒 凡具有下列情况之一者，可诊断为中度中毒：

(1) 呛咳、咳痰、气急、胸闷等；可有痰中带血、常伴有轻度发绀，两肺有干、湿性啰音，常伴有轻度发绀；胸部 X 线表现为两中、下肺野可见点状或小斑片状阴影。符合急性支气管炎肺炎。

(2) 咳嗽、咳痰、胸闷和气急较严重，两肺呼吸音减低，可无明显啰音，胸部 X 线表现为肺纹理增多、肺门阴影增宽、境界不清、两肺散在小点状阴影和网状阴影，肺野透明度减低，常可见水平裂增厚，有时可见支气管袖口征和（或）克氏 B 线。符合急性间质性肺水肿。

(3) 咳嗽、咳痰、痰量少到中等，气急、轻度发绀、肺部散在性湿啰音。胸部 X 线显示单个或少数局限性轮廓清楚、密度增高的类圆形阴影。符合急性局限性肺泡性肺水肿。

4. 重度中毒 凡有下列情况之一者，可诊断为重度中毒：

(1) 剧烈咳嗽、咯大量白色或粉红色泡沫痰，呼吸困难、明显发绀，两肺密布湿性啰音，胸部 X 线表现两肺野有大小不一、边缘模糊的小片状或云絮状阴影，有时可融合成大片状阴影或呈蝶状形分布。血气分析显示 $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 40\text{kPa}$ (300mmHg)。符合弥漫性肺泡性肺水肿或中央性肺泡性肺水肿。

(2) 上述情况更为严重，呼吸频数 > 28 次/min 和（或）有呼吸窘迫。胸部 X 射线显示两肺广泛多数呈融合的大片状阴影，血气分析氧分压/氧浓度 ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$) $\leq 26.7\text{kPa}$ (200mmHg)。符合急性呼吸窘迫综合征。

(3) 窒息。

(4) 并发气胸、纵隔气肿或严重心肌损害等。

(5) 猝死。

(五) 急救与治疗

刺激性气体急性中毒最严重的危害是肺水肿和 ARDS，其病情急，变化快，因此积极防治肺水肿是抢救刺激性气体中毒的关键。

1. 阻止毒物继续吸收 立即将患者撤离到空气新鲜处，脱去污染衣服，迅速用大量清水彻底清洗污染的皮肤。亦可采用中和剂冲洗皮肤和雾化吸入，如为酸性气体，可用 5% 碳酸氢钠溶液；碱性气体，可用 2%~4% 硼酸或 5% 醋酸溶液；但某些无机氯化物遇水可产生氯化氢和大量的热，可加重灼伤，应先用布类吸去液体，再用水彻底清洗。注意保暖、静卧。

眼烧伤立即用大量自来水或生理盐水冲洗，滴 1% 丁卡因止痛，滴抗生素和可的松眼药水，并用玻璃棒分离结膜囊，以防睑球粘连。

2. 预防肺水肿 早期应用激素。本品能增加机体的应激能力，改善血管的通透性，减少或阻止电解质、胶体和细胞液向细胞外渗出，提高细胞对缺氧的耐受力 and 防止细胞坏死、溶解。潜伏期应注射地塞米松 20mg。卧床休息，避免体力活动。

3. 限制静脉补液量 要保持出入量为负平衡（相差 500ml~1000ml）。补液量以不加重肺水肿为原则。

4. 对症治疗 镇静、解痉、止咳、化痰，如吸入光气等水溶性小的气体，可用 4% 碳酸氢钠加氨茶碱、地塞米松和抗生素雾化吸入。

5. 肺水肿和 ARDS 的治疗 积极防治肺水肿和 ARDS 是抢救中毒的关键，主要措施如下：



(1) 保持呼吸道通畅：可给予雾化疗法、支气管解痉剂、必要时行气管切开。应用去泡沫剂 1% 二甲基硅油（消泡净）雾化吸入，可重复使用，以降低肺内泡沫的表面张力。

(2) 合理吸氧，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，减少静脉回流量及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。

(3) 改善和维持通气功能：为改善血管壁通透性，减少电解质和细胞液细胞外渗透，可应用肾上腺糖皮质激素，除宜早期使用外，还应短期、足量应用。合理限制静脉补液量，使用脱水剂和利尿剂，以减少肺循环血容量。

(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) 对症治疗：预防和控制感染；维持水、电解质及酸碱平衡。

七、窒息性气体

窒息性气体 (asphyxiating gases) 是指主要以气态吸入而引起组织窒息的一类有害气体。根据毒作用机制不同，可分为两类。一类为单纯性窒息性气体，例如氮气、甲烷和二氧化碳等，它们本身毒性很低或是惰性气体，如果空气中这些气体的浓度很高，使空气中氧分压降低，可导致肺内氧分压降低，随之动脉血氧分压下降，引起机体缺氧窒息，如氮、甲烷等。另一类为化学性窒息性气体，如一氧化碳 (CO)、硫化氢 (H₂S)、氰化氢 (HCN) 等，此类气体进入机体后，使血液的运氧能力和组织利用氧的能力发生障碍，导致组织缺氧，引起“细胞内窒息”。在工业生产中，后一类较多见。

(一) 一氧化碳

1. 理化特性及接触机会 一氧化碳 (CO) 为一种无色、无臭、无味、无刺激性的气体，相对密度为 0.967，微溶于水，易溶于氨水。空气中含量达 12.5% 时可发生爆炸。含碳物质的不完全燃烧均可产生 CO，如冶金工业的炼焦、炼钢、炼铁；机械工业的锻造、铸造；各种锅炉，加热窑炉、焙烧等；CO 也是化学工业的原料。

家庭用煤炉、燃气热水器和汽车发动机尾气可产生 CO，在通风不良或气体泄漏时可发生急性 CO 中毒。

2. 毒理 CO 通过呼吸道吸收，可迅速弥散穿透肺泡，毛细血管或胎盘，80%~90% 与 Hb 进行可逆性的结合，形成碳氧血红蛋白 (HbCO)。空气中 CO 浓度越高，肺泡气中 CO 分压愈大，血液中 HbCO 的饱和度越高。

进入机体的 CO 绝大部分以原形态从呼气排出，进入血中的 CO 除与 Hb 结合外，10%~15% 可与含铁的肌红蛋白结合。CO 还可弥散通过胎盘进入胎儿体内。

CO 中毒的发病机制主要是 CO 与 Hb 结合形成 HbCO 而使 Hb 的运氧能力障碍，导致组织缺氧。由于 CO 与 Hb 的亲合力比氧与 Hb 的亲合力大 240~300 倍，且 HbCO 的解离速度比 HbO₂ 慢 3600 倍，同时 HbCO 的存在还影响 HbO₂ 的解离，阻碍氧的释放和传递，导致低氧血症和组织缺氧。由于中枢神经对缺氧最为敏感，因此最先受到损害，可引起脑水肿，导致颅内压增高，脑血液循环障碍和脑功能衰竭等急性中毒性脑病。

近年的研究证实，CO 还可直接引起细胞缺氧，能与细胞色素 P-450、氧化酶、催化酶、鸟苷酸环化酶、一氧化氮合酶 (NOS) 等发生可逆性的结合。CO 与细胞色素氧化酶结合后解离慢，影响氧从毛细血管弥散到细胞内的线粒体，损害线粒体功能。尤其是含铁多的脑组织，如苍白球、黑质网状带中的细胞色素氧化酶可明显受到抑制。

3. 临床表现和诊断

(1) 急性一氧化碳中毒：急性一氧化碳中毒是我国工业生产和日常生活中常见的中毒



性疾病。临床上以急性脑缺氧的症状与体征为主要表现；少数患者可有迟发性的神经症状；部分患者亦可有其他脏器的缺氧性改变。中毒的程度主要取决于空气中 CO 浓度、接触时间。诊断原则主要根据吸入较高浓度 CO 接触史和发生急性中枢神经损害的症状和体征，结合血中碳氧血红蛋白测定的结果，现场卫生调查资料，排除其他病因后，方可诊断。诊断标准及处理原则（GBZ23-2002）如表 4-7 所示。

表 4-7 急性职业性一氧化碳中毒诊断标准及处理原则

分 级	诊 断 标 准	处 理 原 则
接触反应	出现头痛、头昏、心悸、恶心等症状，吸入新鲜空气后症状可消失者	从事原工作
轻度中毒	具有下列任何一项表现者：①出现剧烈的头痛、头昏、四肢无力、恶心、呕吐；②轻度至中度意识障碍，但无昏迷者。血液碳氧血红蛋白浓度可高于 10%	经治愈后仍可从事原工作
中度中毒	除上述症状外，意识障碍表现为浅至中度昏迷，经抢救后恢复且无明显并发症者，血液碳氧血红蛋白浓度可高于 30%	经治疗恢复后，应暂时脱离 CO 作业并定期复查，观察 2 个月如无迟发性脑病出现，仍可从事原工作
重度中毒	具备下列任何一项者：①意识障碍程度达深昏迷或去大脑皮层状态；②患者有意识障碍且并发有下列任何一项者：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；脑局灶损害如锥体系或锥体外系损害体征。碳氧血红蛋白浓度可高于 50%	应调离 CO 作业，视病情安排治疗和休息
急性 CO 中毒迟发脑病（神经精神后遗症）	急性 CO 中毒意识恢复后，经 2d~60d 的“假愈期”，又出现下列临床表现之一者：①精神及意识障碍呈痴呆状态，谵妄状态或去大脑皮层状态；②锥体外系神经障碍，出现帕金森综合征的表现；③锥体系神经损害（如偏瘫，病理反射阳性或小便失禁等）；④大脑皮层局灶性功能障碍，如失语、失明，或出现继发性癫痫。头部 CT 检查可发现脑部有病理性密度减低区；脑电图检查可发现中度及高度异常	永远调离接触 CO 及其他神经毒物的作业。视病情安排治疗和休息

(2) 慢性影响：长期接触低浓度的 CO 是否可引起慢性中毒，至今尚有争论。近来的研究表明，长期反复接触低浓度的 CO 可引起类神经征并对心血管系统有不利的影响。

4. 急救与治疗 迅速将急性中毒患者移至通风处，解开衣领，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吸氧。重度中毒者，如呼吸停止，立即施行口对口人工呼吸。有自主呼吸者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解痉等对症与支持治疗。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) 氰化氢（氢氰酸）

氰化物种类繁多，常见的有：无机氰化物，如氢氰酸、氰酸盐类，卤族氰化物和亚铁氰化物；有机氰化物，如腈类、异氰酸酯、硫氰酸酯等。氰化物中毒性最大、毒作用最快的是氰化氢。凡能在空气中或人体组织内释放出氰离子（CN⁻）的，都具有与氰化氢



(HCN) 相似的毒作用, 故以氰化氢为例, 介绍如下:

1. 理化特性及接触机会 氰化氢 (hydrogen cyanide, HCN) 为无色, 具有苦杏仁味的气体, 相对密度 0.93, 易扩散, 易溶于水, 也可溶于脂肪及有机溶剂, 其水溶液为氢氰酸。

常见的接触机会: 电镀、钢铁热处理、贵重金属的提炼、制药、合成纤维、灭鼠剂、杀虫剂的生产等。此外, 某些食品中含有氰苷, 如苦杏仁、枇杷仁、桃仁和木薯等, 食用不当, 可引起中毒。

2. 毒理 生产环境下主要以 HCN 气体或氰化物盐类的粉尘经呼吸道吸入, HCN 也可经皮吸收。进入体内的 HCN 可通过多种途径进行代谢、转化及排泄: ①部分以原形由肺随呼气排出; ②大部分在肝脏通过硫氰酸酶的作用, 与胱氨酸、半胱氨酸、谷胱甘肽等巯基化合物结合, 转化为无毒的硫氰酸盐经肾脏随尿排出, 但此过程可被硫氰酸氧化酶缓慢逆转, 故在解毒早期, 偶可见到中毒症状的复现; ③小部分与葡萄糖醛酸结合形成无毒腈类从尿中排出; ④少量氰化氢尚可分解为二氧化碳和氨从呼气中排出; ⑤氰化物与体内羟钴胺反应, 转化为氰钴胺 (即维生素 B₁₂), 从尿中排出; ⑥在体内可转化为甲酸由尿排出或参与一碳化合物的代谢。

氰化物的毒作用, 在于氰化物进入机体后释放出氰离子 (CN⁻) 与细胞色素氧化酶的三价铁结合, 阻断生物氧化过程中的电子传递, 使组织细胞不能摄取和利用氧, 引起细胞内窒息, 此时, 血液中虽然有足够的氧, 但不能为组织细胞所利用, 故静脉血呈鲜红色, 动静脉血氧差由正常的 4%~6% 降至 1%~1.5%, 所以氰化物中毒时, 皮肤、黏膜呈鲜红色。对缺氧最敏感的中枢神经系统首先受累, 临床上可出现昏迷、抽搐及呼吸困难。另外, 氰化物还能与体内正常存在的高铁血红蛋白结合, 因此, 血液中铁血红蛋白增加, 对细胞色素氧化酶可起保护作用。

3. 临床表现

(1) 急性中毒: 生产中多发生于意外事故。吸入高浓度氰化氢可引起“电击样”骤死: 即在 10s~60s 内可无预兆地突然昏倒, 2min~3min 内呼吸停止而死亡。如接触浓度相对较低, 未瞬间死亡者, 其临床经过可分四期:

1) 前驱期: 主要表现为眼、咽喉及上呼吸道黏膜刺激症状, 口中有苦杏仁味, 继之可出现恶心、呕吐、震颤, 并伴逐渐加重的全身症状。此时如停止接触, 吸入新鲜空气, 症状可很快消失。如继续接触, 病情则可继续向以下几期发展。

2) 呼吸困难期: 表现为极度呼吸困难和节律失调, 患者有恐怖感, 伴有听力、视力减退, 皮肤黏膜呈鲜红色。

3) 痉挛期: 出现强直性、阵发性抽搐, 角弓反张, 大小便失禁, 大汗, 血压骤降, 呼吸变浅, 意识丧失, 体温逐渐降低, 各种反射均消失, 但皮肤黏膜保持鲜红色。

4) 麻痹期: 全身肌肉松弛, 反射消失, 呼吸停止。随后心脏停搏而死亡。

氰化氢毒作用迅速, 毒性大, 因此诊断要迅速准确。一般根据接触史及临床表现, 诊断并不困难, 呼出气中有苦杏仁味, 皮肤黏膜呈鲜红色以及尿中硫氰酸盐的大量增加, 有助于诊断。

(2) 慢性作用: 氰化物无蓄积作用, 对其是否引起慢性中毒尚有争议。但低浓度的长期接触, 可出现类神经征, 运动肌酸痛和活动障碍, 并伴有眼和上呼吸道刺激症状, 皮肤出现斑疹, 丘疹或疱疹。有的表现为容易昏厥、尿频及排尿灼痛等。

4. 急救与治疗 急性氰化物中毒病情危急, 进展快, 治疗上要争分夺秒。

(1) 患者立即脱离现场, 移至空气新鲜处进行抢救。

(2) 脱去污染的衣服, 用肥皂水或清水洗净污染的皮肤, 静卧保暖。如经消化道摄



人，应迅速彻底洗胃，在可能的情况下，用5%的硫代硫酸钠或0.2%的高锰酸钾溶液洗胃效果更好。

(3) 纠正缺氧，应尽早给氧，重度中毒者宜早用高压氧治疗，但吸入高浓度的氧(>60%)持续时间不应超过24h，以免发生氧中毒。

(4) 解毒治疗，常用的特效解毒剂：

1) 亚硝酸钠-硫代硫酸钠疗法。此解毒剂疗效显著，应及早使用。其作用机制是，亚硝酸钠能使 HbFe^{2+} 形成 HbFe^{3+} ， CN^- 则与 HbFe^{3+} 结合形成氰化高铁血红蛋白， HbFe^{3+} 还可夺取已与细胞色素氧化酶结合的 CN^- ，从而恢复细胞色素氧化酶的活性。但由于氰化高铁血红蛋白可再离解出 CN^- ，故需立即用硫代硫酸钠，使其与 CN^- 结合形成稳定的硫氰酸盐从尿中排出。

2) 近年来用肌注10%4-二甲氨基苯酚(4-DMAP)2ml代替亚硝酸钠，其形成高铁血红蛋白的速度比亚硝酸钠快，且使用方便，并可避免亚硝酸钠的降压作用。也可用1.5%的依地酸二钴或40%羟钴胺缓慢静注。

此外，谷胱甘肽、硫代乙醇胺、胱氨酸等也有一定的解毒作用。

(5) 对症治疗，可用维生素C、辅酶A、复合维生素B、细胞色素C等药物辅助治疗。

(三) 硫化氢

1. 理化特性 硫化氢(hydrogen sulfide, H_2S)是一种无色具有臭鸡蛋样气味的可燃性气体。相对密度1.19，易溶于水生成氢硫酸，亦溶于乙醇、汽油等。

2. 接触机会 H_2S 多属于生产过程中排放的废气，其主要的接触机会有：①含硫矿石冶炼和石油开采、提炼及使用；②生产和使用硫化染料；③生产人造纤维，合成橡胶；④造纸、制糖、皮革加工等，原料腐败产生 H_2S ；⑤从事下水道疏通、粪坑清除、酱菜生产等，由于有机质腐败产生 H_2S ，屡有急性中毒的发生。

3. 毒理 硫化氢主要经呼吸道进入机体，皮肤也可吸收很少一部分。硫化氢在体内无蓄积作用，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，小部分以原形态由呼气排出。硫化氢是强烈的神经毒物，对黏膜也有刺激作用。

硫化氢对眼和呼吸道黏膜有刺激作用，主要因它与黏膜表面的钠作用生成硫化钠而致。可引起眼结膜炎和角膜溃疡；还可引起支气管炎，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色素氧化酶中的三价铁结合，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，例如与谷胱甘肽巯基结合，使谷胱甘肽失去活性，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结合，但可与高铁血红蛋白结合成硫高铁血红蛋白。高浓度的 H_2S 对中枢神经系统的作用，首先表现为兴奋，然后进入抑制，甚至发生呼吸麻痹或猝死。

硫化氢的浓度为 $0.012\text{mg}/\text{m}^3\sim 0.03\text{mg}/\text{m}^3$ ，人可嗅出。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 $90\text{mg}/\text{m}^3\sim 210\text{mg}/\text{m}^3$ 时，接触数小时可出现轻度症状，但浓度高达 $900\text{mg}/\text{m}^3$ 时，可直接抑制呼吸中枢，迅速窒息而死亡。

4. 临床表现及诊断分级 生产中可发生急性和亚急性中毒。

依据职业性急性硫化氢中毒诊断及处理原则(GBZ31-2002)，硫化氢急性中毒可分接触反应及轻、中、重度中毒四级，如表4-8所示。



表 4-8 职业性急性硫化氢中毒诊断标准及处理原则

分级	诊断标准	处理原则
接触反应	接触 H ₂ S 后出现眼刺痛、羞明、流泪、结膜充血、咽喉部灼热感、咳嗽等眼和上呼吸道刺激表现,或有头痛、头晕、乏力、恶心等神经系统症状,脱离接触后在短时间内消失者	从事原工作
轻度中毒	具有下列情况之一者:①明显的头痛、头晕、乏力、恶心等症状,并出现轻度至中度意识障碍;②急性气管-支气管炎或支气管周围炎	治愈后恢复原工作
中度中毒	具有下列临床表现之一者:①意识障碍表现为浅至中度昏迷;②急性支气管肺炎	经治疗恢复后,可恢复原工作
重度中毒	具有下列临床表现之一者:①意识障碍程度达深度昏迷或呈植物状态;②肺水肿;③猝死;④多脏器衰竭	经治疗恢复后应调离原工作岗位

5. 治疗

(1) 迅速脱离现场、移至空气新鲜处进行对症抢救,如人工呼吸、注射强心剂、呼吸兴奋剂、解痉剂等。

(2) 吸氧,有昏迷者,宜立即送高压氧治疗。

(3) 静注 50% 的葡萄糖、维生素 C 和细胞色素 C。

(4) 防治肺水肿和脑水肿:早期、足量、短时间应用肾上腺皮质激素。

(孔杏云)

八、农药

农药 (pesticides) 是指农业生产中用于消灭、控制有害动植物 (害虫、病菌、鼠类、杂草等) 和调节植物生长的各种药物,并包括提高农药药效的辅助剂、增效剂等。农药除用于农业生产外,在林业、畜牧、渔业、卫生等行业中应用也很广泛。农药在增产丰收、保护人类健康等方面发挥着十分重要的作用,但是农药也是生产性中毒和意外伤害的常见原因之一。

农药的品种繁多,分类方法也有多种。按用途可分为:杀虫剂 (insecticides)、杀鼠剂 (rodenticides)、杀螨剂 (acaricides)、杀菌剂 (fungicides)、除草剂 (herbicides)、脱叶剂 (defoliants) 以及植物生长调节剂等,其中以杀虫剂品种最多,用量最大;按化学性质可分为:有机磷类、有机氯类、氨基甲酸酯类、拟除虫菊酯类、甲脒类、有机氟类等。

除微生物杀虫剂等基本无毒外,农药大多数具中等毒性或低毒,部分品种属高毒或剧毒,因此,在农药的生产、运输、销售、保管以及使用过程中,易发生中毒。

职业性农药中毒多发生于生产和施用农药的人群。在农药生产中,尤其是在出料、分装以及生产设备检修等生产过程中,车间空气中农药浓度较高,且皮肤污染机会较多;而农药施用则在配药、喷洒以及药械检修中,易造成皮肤污染。此外,非生产性农药中毒也很常见。农药对健康的影响,除急性中毒外,还可在体内蓄积和引起远期效应,如生殖发育毒性、遗传毒性、致癌、免疫功能损伤等。有机氯类等农药可长期在作物和环境残留,造成环境污染。

农药有原药和制剂之分。原药是指产生生物活性的有效成分,而制剂除其活性成分外,还配有溶剂、助剂以及如颜料、催吐剂和杂质等其他成分。全球已登记的农药有效成分有千余种。只含一种原药的农药制剂称之为单剂。将两种以上原药混合配制或混合使用则为农药混剂。我国市售农药制剂中半数以上农药属混配农药,其多是以有机磷为主体,配以拟除虫菊酯、氨基甲酸酯等其他杀虫剂制成的二元混剂,也有有机磷与氨基甲酸酯和

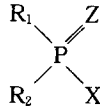


拟除虫菊酯混配的三元混剂。混配农药的毒性大多呈相加作用。

(一) 有机磷酸酯类农药

有机磷酸酯类农药 (organophosphorus ester pesticides), 简称有机磷农药, 多为广谱、高效、低残留的杀虫剂, 其中以内吸磷、马拉硫磷、乐果、敌敌畏、敌百虫等常见。对硫磷、甲胺磷、甲基对硫磷、久效磷、磷胺等常见而高毒有机磷农药将逐步被淘汰, 而一些新的有机磷杀虫剂、杀菌剂、杀鼠剂、脱叶剂、除草剂则不断被合成。有机磷酸酯类农药是我国目前生产和使用量最多的一类农药, 也是许多多元混剂农药的主要有效成分。

1. 理化特性 有机磷农药多为磷酸酯类 (organophosphates) 或硫代磷酸酯类化合物, 其结构通式如下:



式中 R_1 、 R_2 多为甲氧基 (CH_3O-) 或乙氧基 (C_2H_5O-) 等碱性基团; Z 为氧或硫原子; X 为烷氧基、芳氧基或其他酸性基团。代入基团的不同, 可形成不同酯类化合物。有机磷农药的结构与其生物活性有一定关联: 如碱性基团中乙氧基比甲氧基毒性大; 酸性基团中强酸根比弱酸根毒性大; Z 为氧原子的可直接与胆碱酯酶共价结合, 毒作用迅速; 而为硫原子的, 须经代谢、氧化脱硫, 才能与胆碱酯酶结合而发挥毒作用, 其毒作用相对较慢, 但往往持续时间较长。

有机磷农药的工业品除敌百虫外, 多为淡黄色或棕色油状液体, 有类似大蒜臭味。微溶于水, 易溶于有机溶剂或动、植物油, 对光、热、氧均较稳定, 遇碱易分解。敌百虫为白色粉末状结晶, 易溶于水, 在碱性溶液中可生成毒性较大的敌敌畏。常温下, 有机磷农药的蒸气压都较低, 但无论液态或固态农药, 都可以蒸气形式逸出。

2. 毒理 有机磷农药可经呼吸道、消化道以及完整的皮肤、黏膜吸收进入人体, 经皮吸收是职业性中毒的主要途径。

进入机体的有机磷农药可迅速分布全身, 其中以肝脏含量最高, 肾、肺、脾次之。有机磷农药可通过血-脑脊液屏障, 部分品种还能通过胎盘屏障。进入机体的有机磷农药一般都能被迅速代谢转化, 无明显物质蓄积, 其代谢产物主要随尿排出。

有机磷农药在体内代谢转化有氧化和水解两种方式, 通常其氧化代谢产物毒性增强 (活化作用), 而水解代谢产物毒性减低 (解毒作用)。如进入体内的马拉硫磷可被氧化成毒性更大的马拉氧磷, 但也可被羧酸酯酶水解而失去毒性。哺乳动物体内含有丰富的羧酸酯酶, 其水解代谢作用大于氧化代谢作用, 而在昆虫体内的代谢特性则与哺乳动物相反, 故马拉硫磷是一种高效、对人畜低毒的杀虫剂。敌百虫在哺乳动物体内大部分被水解成二甲基磷酸酯和三氯乙醇而失去毒性, 在昆虫体内则经脱氯化氢作用形成毒性更大的敌敌畏。对硫磷可在肝脏微粒体混合功能氧化酶的作用下, 经氧化脱硫成毒性更大的对氧磷, 后者可再被磷酸三酯水解酶水解而失去活性, 其代谢产物对硝基酚等由尿排出。

有机磷农药的毒作用机制主要是抑制体内胆碱酯酶 (cholinesterase, ChE) 活性, 使其失去水解乙酰胆碱 (acetylcholine, Ach) 能力。胆碱酯酶具有两个活性中心, 即阴离子部位和酶解部位。阴离子部位能与乙酰胆碱中带正电荷的氮 (N) 结合, 酶解部位能与乙酰胆碱乙酰基中的碳原子 (C) 结合形成复合物, 进而代谢形成胆碱和乙酰化胆碱酯酶。最后, 乙酰化胆碱酯酶在乙酰水解酶的作用下, 迅速水解, 乙酰基形成醋酸, 而胆碱酯酶恢复原活性状态。因此, 在正常生理情况下, 作为胆碱能神经递质的乙酰胆碱完成传递信息使命后, 迅速地胆碱酯酶水解失活。由于有机磷农药在化学结构上与乙酰胆碱很相似, 其带正电荷部分可与胆碱酯酶阴离子部位结合, 而亲电子的磷酰基可与胆碱酯酶的酶



解部位结合，形成磷酰化胆碱酯酶，使胆碱酯酶失去分解乙酰胆碱能力，造成乙酰胆碱在生理部位积聚，而引发以胆碱能神经过度兴奋为主要表现的神经系统功能紊乱。不同的有机磷农药形成的磷酰化胆碱酯酶稳固性存在差异，对硫磷、内吸磷、甲拌磷等形成的磷酰化胆碱酯酶结合不稳定，部分可水解复能，而三甲苯磷、敌敌畏、敌百虫、马拉硫磷、对溴磷等则结合稳固，亦称胆碱酯酶老化。酶老化是指中毒酶从可以重活化状态到不能重活化状态，其实质是一种自动催化的脱烷基反应。

机体胆碱能神经包括交感、副交感神经的节前纤维、全部副交感神经的节后纤维、运动神经以及小部分交感神经的节后纤维等，乙酰胆碱在中枢神经系统也广泛分布。

乙酰胆碱对胆碱能神经的生理效应按其作用部位不同可分为2类。

(1) 毒蕈碱样作用：乙酰胆碱与副交感神经节后纤维支配的效应器细胞膜上M型受体结合，引起效应器兴奋，此作用与毒蕈碱作用相似。其主要表现为心血管活动受抑制，支气管、胃肠道平滑肌收缩、痉挛，瞳孔括约肌和睫状肌收缩，以及消化道和呼吸道腺体分泌增加等。

(2) 烟碱样作用：乙酰胆碱与交感及副交感神经节的突触后膜和神经肌肉接头的终板后膜上N型受体结合，对节后神经元和骨骼肌终板产生先兴奋后抑制效应，此效应与烟碱作用相似。

有机磷农药还可致中枢神经系统的乙酰胆碱积聚，积聚的乙酰胆碱与M、N型受体结合，使中枢神经系统兴奋与抑制平衡破坏，造成神经功能紊乱，甚至使中枢神经系统抑制。

此外，与乙酰胆碱化学结构类似的有机磷农药也可直接与胆碱能受体结合，尤以心脏的M₂受体为显著；敌百虫、敌敌畏、甲胺磷、马拉硫磷、丙氟磷、对溴磷等急性中毒症状消失后还可出现有机磷酸酯引起的迟发性多发性神经病(organophosphates-induced delayed polyneuropathy, OPIDP)。OPIDP常先累及感觉神经，后影响运动神经，症状多起于下肢远端，后累及上肢，并向近端延伸。OPIDP病理改变主要为周围神经和脊髓神经长轴变性，继发脱髓鞘变；乐果、氧化乐果、敌敌畏、甲胺磷、倍硫磷急性中毒，在出现胆碱能危象后和OPIDP之前，可出现中间期肌无力综合征(intermediate myasthenia syndrome, IMS)，即在急性中毒后24h~96h出现肌无力，常累及颈肌、上肢肌和呼吸肌，可伴颅神经支配的肌肉瘫痪，严重者可因呼吸衰竭死亡；重度有机磷中毒可有心肌损害。上述毒作用机制尚待进一步探究。

有机磷农药的毒性作用性质和毒性作用大小还与产品的质量、纯度、剂型、助剂以及进入机体的途径等有关。

3. 临床表现

(1) 急性中毒：按中毒临床表现可分为三类。

1) 毒蕈碱样症状(muscarinic manifestation)：此类症状出现较早，主要表现为食欲减退、恶心、呕吐、腹痛、腹泻、流涎、多汗、视物模糊、瞳孔缩小、呼吸道分泌物增多，支气管痉挛等，严重者出现肺水肿、大小便失禁等。

2) 烟碱样症状(nicotinic manifestation)：全身紧束感，动作不灵活、胸部压迫感，胸部、上肢和颈、面等部位肌束震颤，语言不清，心跳频数、血压升高，严重者可出现呼吸肌麻痹。

3) 中枢神经系统症状：头昏、头痛、乏力、烦躁不安、共济失调、语言障碍，重度中毒可出现昏迷、抽搐及脑水肿，甚至因呼吸中枢麻痹或呼吸肌麻痹而危及生命。

少数中毒者在急性中毒恢复后，经4d~45d潜伏期，可出现感觉障碍，继而下肢无力，直至下肢远端弛缓性瘫痪，严重者可累及上肢等迟发性多发性周围神经病症状。也



有少数重症患者在急性中毒症状消失后,出现中间期肌无力综合征,其症状可持续4d~18d。个别中毒患者进入恢复期后,可因有机磷的心脏毒作用而发生“电击样”死亡。

(2) 慢性中毒:多见于长期低水平接触有机磷农药的职业人群,其主要临床表现为胆碱酯酶活力明显降低,但症状较轻,以中毒性类神经征为主,部分患者有毒蕈碱样症状,少数患者可出现视觉、神经-肌电图等改变。

有机磷农药部分品种还可致支气管哮喘、过敏性皮炎、接触性刺激性皮炎等。

4. 诊断

(1) 诊断原则:参照《职业性急性有机磷杀虫剂中毒诊断标准》(GBZ8—2002),有短间接接触较大量有机磷农药职业史,出现以自主神经、中枢神经和周围神经系统症状为主的临床表现,全血胆碱酯酶活性降低,参考作业环境和皮肤污染等职业卫生调查资料,综合分析,排除其他疾患,方可诊断。

(2) 诊断和分级标准

1) 接触反应:有轻度的毒蕈碱样症状和(或)中枢神经系统症状,全血胆碱酯酶活性在70%以上者;或者无明显中毒症状而全血或红细胞胆碱酯酶活性在70%以下者。

2) 急性轻度中毒:短间接接触较大量有机磷农药后,24h内出现头晕、头痛、恶心、呕吐、多汗、胸闷、视力模糊、无力,有瞳孔缩小等毒蕈碱样和中枢神经系统症状。全血或红细胞胆碱酯酶活性一般在50%~70%。

3) 急性中度中毒:在轻度中毒基础上,出现肌束震颤等烟碱样症状,全血或红细胞胆碱酯酶活性一般在30%~50%。

4) 急性重度中毒:除上述胆碱能兴奋或危象外,并出现下列情况之一者,可诊断为重度中毒:①肺水肿;②昏迷;③呼吸衰竭;④脑水肿。全血或红细胞胆碱酯酶活性一般在30%以下。

5) 中间期肌无力综合征:在急性中毒后1d~4d左右,胆碱能危象基本消失且意识清楚,出现肌无力的临床表现。高频重复刺激周围神经的肌电图检查,可引出肌诱发电位波幅呈进行性递减。全血或红细胞胆碱酯酶活性多在30%以下。根据屈颈肌与四肢近端肌肉、脑神经支配的肌肉及呼吸肌无力或麻痹与否分为轻型和重型。

6) 迟发性多发性周围神经病:在急性重度中毒症状消失后2周~3周左右,胆碱能症状消失,出现感觉、运动型多发性周围神经病,神经-肌电图检查显示神经原性损害,全血或红细胞胆碱酯酶活性可正常。

5. 处理原则

急性有机磷农药中毒病死率高,重度中毒者在抢救早期可因肺水肿、脑水肿及呼吸循环衰竭而死亡。少数患者在抢救后期,可因病情反复而死亡,其原因可能与毒物清除不彻底,阿托品停用过早等有关。恢复期猝死原因尚不明了,可能与心肌中毒性损害、出现并发症等有关。

1) 清除毒物:立即将患者脱离中毒现场,脱去污染衣服,用肥皂水或5%碳酸氢钠溶液(敌百虫除外)、清水或温清水(忌用热水)清洗皮肤、头发、指甲;眼部污染应迅速用清水或2%碳酸氢钠溶液冲洗,洗后滴入1%后马托品数滴。口服中毒者,用温水或2%碳酸氢钠(敌百虫忌用)彻底洗胃。为减少有机磷吸收,洗胃前应先抽出胃内容物;第一次洗胃液中可加5mg去甲肾上腺素;每次注入洗胃液不宜大于500ml;应反复灌注至洗出液无气味为止。

2) 解毒治疗:在清除毒物的同时,迅速给予解毒药物。

乙酰胆碱拮抗剂: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,可消除或减轻毒蕈碱样症状和中枢神经系统症状。有机磷农药中毒者对阿托品



的耐受量显著提高,故阿托品使用应“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,此后再改用维持量或停药观察。

复能剂:中、重度中毒者,需联合使用阿托品和胆碱酯酶复能剂。复能剂主要是吡啶醛肟类药物,我国常用的有解磷定(2-PAM)和氯磷定(2-PAM-Cl),以氯磷定为首选。联合用药时,阿托品用量应酌减,以免发生阿托品中毒。胆碱酯酶复能剂能夺取磷酸化胆碱酯酶分子中的磷酸基,使失活的胆碱酯酶恢复活性。其对解除烟碱样症状效果较佳,但肟类复能剂对已老化的胆碱酯酶无复能作用,故应尽早使用。复能剂对乐果、敌百虫、敌敌畏、马拉硫磷中毒的复能效果差,对二嗪农、谷硫磷不仅无效,而且有不良作用,此类中毒治疗应以阿托品为主。复能剂过量使用也会发生复能剂中毒而加重病情。

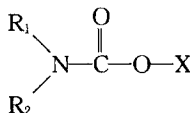
3) 对症治疗:处理原则同内科。注意保持呼吸道畅通。出现呼吸衰弱时,立即施用机械通气。积极防治并发症。

急性中毒者临床症状消失后仍需观察 2d~3d;乐果、马拉硫磷、久效磷中毒者应延长治疗观察时间;重度中毒者避免过早活动,防止病情突变;急性中毒治疗后三个月内不宜接触有机磷农药。有迟发性多发性周围神经病者,应调离接触有机磷农药岗位。

(二) 氨基甲酸酯类农药

氨基甲酸酯类(carbamates)农药多为杀虫剂,具有速效、内吸、触杀、残留期短以及对人畜毒性较有机磷农药低的优点。

1. 理化特性 氨基甲酸酯类农药的基本结构为



式中的 R_1 、 R_2 和 X 取代基不同,可形成多种化合物。 R_2 多为芳香烃、脂肪族链或其他环烃。如 R_1 为甲基,则此类 N-甲基氨基甲酸酯具有杀虫作用;如 R_1 为芳香族基团,则多为除草剂;如 R_1 为苯并咪唑时,则为杀菌剂。碳位上氧被硫原子取代称硫代(或二硫代)氨基甲酸酯,大多数是作为除草剂或杀菌剂。常用品种有西维因(sevin)、呋喃丹、速灭威、害扑威、残杀威等杀虫剂以及灭草灵、燕麦灵等除草剂,其中以西维因和呋喃丹最为常用,国内目前主要使用品种为呋喃丹。

氨基甲酸酯类农药大多数为白色结晶,无特殊气味。熔点多在 $50^{\circ}\text{C} \sim 150^{\circ}\text{C}$ 。蒸气压普遍较低。大多数品种易溶于多种有机溶剂,难溶于水。在酸性溶液中分解缓慢、相对稳定,遇碱易分解。

2. 毒理 该类农药可经呼吸道、消化道吸收,多数品种经皮吸收缓慢、吸收量低。氨基甲酸酯类农药进入机体后,很快分布到全身组织和脏器中,如肝、肾、脑、脂肪和肌肉等。氨基甲酸酯类农药在体内代谢迅速,一般在体内无蓄积。其主要被水解成氨基甲酸及其他含碳基团,后者再进一步氧化成二氧化碳。氨基甲酸酯类农药的代谢产物均较原形的毒性低,其原形及其代谢产物可以游离状态或与葡萄糖醛酸、硫酸根结合形式,较快地从尿中排泄。

除涕灭威等个别品种属高毒外,氨基甲酸酯类多数品种属中等毒性。其毒作用方式与有机磷农药类似,即抑制胆碱酯酶活性。但其无需经体内代谢活化,即可直接与胆碱酯酶形成疏松结合的氨基甲酰化胆碱酯酶复合物,使胆碱酯酶失去水解乙酰胆碱能力,故中毒潜伏期短。由于所形成的复合物可自行迅速分解,因此中毒程度多较轻,且持续时间较短并有自行恢复趋势。

3. 临床表现 急性中毒潜伏期较短,职业性中毒一般为 2h~4h。其临床表现与有机



磷农药中毒相似，尤以毒蕈碱样症状为明显。通常病情较轻，病程短，恢复较快。全血胆碱酯酶活性呈轻度下降。轻度中毒者，若停止接触并清除污染，经 2h~3h 左右即可逆转恢复。中度中毒可出现呕吐、肌颤、心跳减慢、流涎及支气管分泌物增多，甚至因支气管平滑肌收缩而出现呼吸困难。大量口服中毒者也可出现肺水肿、脑水肿、昏迷及呼吸抑制等症状而危及生命。残杀威、燕麦灵等品种可引起接触性皮炎，高浓度的西维因也有类似作用。

4. 诊断及处理原则

1) 诊断及分级标准：按《职业性急性氨基甲酸酯杀虫剂中毒诊断标准》(GBZ52—2002)，根据接触大量氨基甲酸酯农药职业史、迅速出现的临床表现和全血胆碱酯酶活性降低，进行综合分析，可以做出诊断。

轻度中毒：接触大量氨基甲酸酯农药后出现较轻的毒蕈碱样症状和中枢神经系统症状，可伴有肌束震颤等烟碱样症状，一般在 24h 内恢复。全血胆碱酯酶活性往往在 70% 以下。

重度中毒：除上述症状加重外，并出现下列情况之一者：①肺水肿；②昏迷或脑水肿。全血胆碱酯酶活性一般在 30% 以下。

2) 处理原则：首先应去除污染，减少吸收，有皮肤污染者可用肥皂水或温水清洗，口服者应彻底洗胃；阿托品为首选解毒药物。轻度中毒者用少量阿托品 (0.6mg~0.9mg)，必要时重复 1~2 次，但不必阿托品化，严重中毒者，应静脉给药达阿托品化，但其总剂量应远低于治疗有机磷农药中毒的剂量；因肟类解毒剂可增加氨基甲酸酯的毒性，而且会降低阿托品疗效，因此单纯氨基甲酸酯类农药中毒不用肟类复能剂。氨基甲酸酯与有机磷混配农药中毒，也应以阿托品治疗为主，视病情和病程，可酌情适量使用肟类复能剂。此外，对症治疗和支持治疗也很重要，但不宜使用苯巴比妥等中枢神经系统抑制药物。

(三) 拟除虫菊酯类农药

拟除虫菊酯类农药 (pyrethroids) 是仿天然除虫菊素 (pyrethrin) 化学结构合成的农药。此类农药除具有杀虫作用外，还兼有杀螨、杀菌和抑制真菌作用，且杀虫谱广，药效高，对人畜毒性一般较低 (对水生动物毒性较大)，在环境中残留时间较短。我国现使用的该类农药有 20 余种，常见的有溴氰菊酯、氯氰菊酯、氯菊酯、杀虫菊酯等。

1. 理化特性 拟除虫菊酯类农药绝大多数为黏稠油状液体，呈黄色或黄褐色 (溴氰菊酯呈白色结晶)，易溶于多种有机溶剂，难溶于水，在酸性溶液中稳定，遇碱易分解。用于杀虫的拟除虫菊酯类农药多为含氰基的化合物 (II 型)，用于卫生杀虫剂则多不含氰基 (I 型)，常配制成气雾或电烤杀蚊剂。

2. 毒理 拟除虫菊酯类农药多为中等毒性 (II 型) 和低毒类 (I 型)。可经呼吸道、皮肤、消化道吸收。进入哺乳类动物体内的拟除虫菊酯代谢转化快，主要在肝内酯酶和混合功能氧化酶作用下水解、氧化。其代谢产物可与葡萄糖醛酸、硫酸根结合，由尿液排泄。

拟除虫菊酯毒作用机制尚不完全明了。一般认为，其神经毒性是该类农药抑制了神经系统 Ca^{2+} - Na^{+} -ATP 酶和 Na^{+} / K^{+} -ATP 酶，导致细胞膜内外离子转运失衡引起神经传导阻滞；与神经细胞膜受体结合，使膜通透性改变；作用于神经细胞膜的钠通道，形成去极化后电位以及重复去极化；抑制中枢神经细胞膜 γ -氨基丁酸受体，使中枢神经的兴奋性增高。

3. 临床表现

(1) 急性中毒：其主要表现为皮肤、黏膜刺激和全身症状。

1) 皮肤和黏膜刺激：患者在接触拟除虫菊酯 4h~6h 后出现流泪、眼痛、畏光、眼睑红肿、球结膜充血、水肿等症状，面部等体表污染区出现异常感觉，如瘙痒感、蚁走感、烧灼感等，部分患者皮肤可出现局部红色粟粒样丘疹，有的可伴有呼吸道刺激症状。



2) 全身症状: 症状一般较轻, 有头晕、头痛、乏力、恶心、呕吐等中毒症状, 较重者可出现呼吸困难、流涎、肌肉抽动, 甚至阵发性抽搐及意识障碍或昏迷。少数病例可伴中毒性肺水肿, 严重中毒者可因呼吸、循环衰竭而死亡。

(2) 变态反应: 除接触性皮炎外, 溴氰菊酯还可以引起类似枯草热症状, 也可诱发过敏性哮喘。

拟除虫菊酯与有机磷混配农药所致中毒, 常以有机磷症状为明显, 但起病较单纯有机磷中毒者急, 且更易发生呼吸、循环衰竭。

4. 诊断及处理原则 根据我国现行《职业性急性拟除虫菊酯中毒诊断标准》(GBZ43—2002), 具有短期接触大量拟除虫菊酯职业史, 出现以神经系统兴奋性异常为主的临床表现, 结合现场卫生学调查, 排除具有类似临床表现的其他疾病后, 方可诊断。

(1) 诊断及分级标准

1) 接触反应: 接触后出现面部异常感觉(烧灼感、针刺感或紧麻感), 皮肤、黏膜刺激症状, 而无明显全身症状者。

2) 轻度中毒: 出现明显全身性症状, 包括头痛、头晕、乏力、食欲不振、恶心、呕吐, 并有精神萎靡、口腔分泌物增多或肌束震颤者。

3) 重度中毒: 除上述临床表现外, 还具有下列症状之一者: ①阵发性抽搐; ②重度意识障碍; ③肺水肿。

(2) 处理原则: 出现接触反应者应立即脱离接触; 有皮肤污染, 即时用肥皂水或清水彻底冲洗; 严密观察, 必要时给予对症治疗; 急性中毒以对症治疗为主; 重度中毒者应加强支持疗法, 尤其是应及时注射解痉剂量的地西洋、巴比妥类。控制抽搐是抢救重度中毒成功的关键环节之一。

(朱启星)

九、职业中毒预防

生产性毒物的种类繁多, 尤其随着工农业生产的发展, 化学品数量和种类与日俱增, 发生职业中毒的机会增多, 因此职业中毒防治仍是我国职业卫生的重要工作内容。预防职业中毒, 必须采取组织、技术等综合性措施, 使生产环境中毒物浓度控制在接触限值以下。其基本措施如下:

(一) 遵守法规, 加强防护

严格遵守国家的有关卫生法律法规, 采用各种技术措施, 消除和控制生产环境中的毒物。

(二) 合理地使用个体防护用品

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。个体防护用具主要有防毒面具、防护服装及防护油膏等。

1. 防毒面具 有过滤式和隔离式两种类型。①过滤式防毒面具: 主要作用是使含有毒物质的空气过滤净化后, 再进入呼吸道。可根据毒物的种类选用不同型号。②隔离式防毒面具: 主要作用是呼吸道与含有毒物质的空气隔离, 另行供给新鲜空气或氧气。在作业场所空气中毒物浓度很高或氧含量在 16% 以下时适用。

2. 个体防护措施 主要用于防止酸和碱、农药等对皮肤的刺激或腐蚀作用以及毒物经皮吸收。常用的防护服装包括工作服、手套、围裙、长筒靴等。防护服装应根据其防护目的, 选用相应的质料和式样。对毒物溅入眼内有灼伤危险的作业, 应给予防护眼镜。

(三) 加强健康教育和做好职业卫生技术服务工作

1. 加强卫生宣传教育, 普及职业卫生知识。制定和遵守安全操作规程, 建立健全卫



生制度，养成良好的卫生习惯；对接触有毒工种工人进行职业安全卫生宣传教育，增强健康保护意识，预防和减少毒物对健康的危害。

2. 生产环境卫生监测。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职业接触限值。

职业接触限值 (occupational exposure limit, OEL) 是为保护作业人员健康而规定的工作场所有害因素的接触限量值。我国对化学因素的职业接触限值包括以下 3 个具体限值：①最高容许浓度 (maximum allowable concentration, MAC)：指工作地点，在一个工作日内，任何时间均不应超过的有害化学物质的浓度。该职业接触限值是急性作用大，刺激作用强和 (或) 危害较大的有毒物质制定的最高容许接触限值；②时间加权平均容许浓度 (permissible concentration-time weighted average, PC-TWA)：指以时间为权数规定的 8h 工作日的平均容许浓度。要求采集有代表性样品，按 8h 工作日内各个接触持续时间与其相应浓度乘积之和除以 8，得出 8h 的时间加权平均浓度；③短时间接触容许浓度 (permissible concentration-short term exposure limit, PC-STEL)：指一个工作日内，任何一次接触不得超过的 15min 时间加权平均的容许接触水平。该职业接触限值旨在防止劳动者接触过高的波动浓度，避免引起刺激、急性作用或有害健康影响。它是与 PC-TWA 相配套的一种短时间接触限值。我国规定的工作场所空气中部分有害物质的容许浓度见表 4-9。

表 4-9 工作场所空气中部分有害物质的容许浓度

编号	物质名称	MAC	PC-TWA	PC-STEL	编号	物质名称	MAC	PC-TWA	PC-STEL
1	一氧化碳				19	三氧化铬、铬酸盐、重铬酸盐(按 Cr 计)	—	0.05	0.15 *
	非高原	—	20	30	20	三氯氢硅	3	—	—
	高原				21	己内酰胺	—	5	12.5 *
	海拔 2000m~3000m	20	—	—	22	五氧化二磷	1	—	—
	海拔>3000m	15	—	—	23	五氯酚及其钠盐(皮)	—	0.3	0.9 *
2	一甲胺	—	5	10	24	六六六	—	0.3	0.5
3	乙醚	—	300	500	25	γ-六六六	—	0.05	0.1
4	乙腈	—	10	25 *	26	丙酮	—	300	450
5	二甲胺	—	5	10	27	丙烯腈(皮)	—	1	2
6	二甲苯	—	50	100	28	丙烯醛	0.3	—	—
7	二甲基甲酰胺(皮)	—	20	40 *	29	丙烯醇(皮)	—	2	3
8	二甲基二氯硅烷	2	—	—	30	甲苯(皮)	—	50	100
9	二氧化硫	—	5	10	31	甲醛	0.5	—	—
10	二氧化氮	—	5	10	32	光气	0.5	—	—
11	1,3-二氯丙醇(皮)	—	5	12.5 *	33	内吸磷(皮)	—	0.05	0.15 *
12	二硫化碳	—	5	10	34	对硫磷(皮)	—	0.05	0.1
13	二异氰酸甲苯酯(TDI)	—	0.1	0.2	35	甲拌磷(皮)	0.01	—	—
14	丁烯	—	100	200 *	36	马拉硫磷(皮)	—	2	5 *
15	1,3-丁二烯	—	5	12.5 *	37	甲基内吸磷(皮)	—	0.2	0.6 *
16	丁醛	—	5	10	38	三氯化磷	—	1	2
17	三乙基氯化锡(皮)	—	0.05	0.1	39	氧化乐果(皮)	—	0.15	0.45 *
18	砷及其无机化合物(按 As 计)	—	0.01	0.02	40	乐果(皮)	—	1	2.5 *



续表

编号	物质名称	MAC	PC-TWA	PC-STEL	编号	物质名称	MAC	PC-TWA	PC-STEL
41	敌百虫	—	0.5	1	74	钼及其化合物(按 Mo 计)			
42	乙酰甲胺磷(皮)	—	0.3	0.9 *		可溶性化合物	—	4	10 *
43	吡啶	—	4	10 *		不溶性化合物	—	6	15 *
44	金属汞(蒸气)	—	0.02	0.04	75	黄磷	—	0.05	0.1
45	升汞(氯化汞)	—	0.025	0.075 *	76	萘烷	—	60	120 *
46	有机汞化合物(皮) (按 Hg 计)	—	0.01	0.03	77	氰化氢(CN 计)(皮)	1	—	—
47	松节油	—	300	450 *	78	联苯	—	1.5	3.75 *
48	环氧氯丙烷(皮)	—	1	2	79	硫化氢	10	—	—
49	环氧乙烷	—	2	5 *	80	硫酸及三氧化硫	—	1	2
50	环己酮(皮)	—	50	100 *	81	锆及其化合物(按 Zr 计)	—	5	10
51	环己醇(皮)	—	100	200 *	82	锰及其无机化合物 (按 MnO ₂ 计)	—	0.15	0.45 *
52	环己烷	—	250	375 *	83	氯	1	—	—
53	苯(皮)	—	6	10	84	氯化氢及盐酸	7.5	—	—
54	苯胺(皮)	—	3	7.5 *	85	氯苯	—	50	100 *
55	三硝基甲苯(皮)	—	0.2	0.5	86	氯萘(皮)	—	0.5	1.5 *
56	甲苯(皮)	—	50	100	87	氯化苦	1	—	—
57	二甲苯(全部异构体)	—	50	100	88	1,2-二氯乙烷	—	7	15
58	苯乙烯(皮)	—	50	100	89	三氯乙烯	—	30	60 *
59	苛性碱				90	四氯化碳(皮)	—	15	25
	氢氧化钠	2	—	—	91	氯乙烯	—	10	25 *
	氢氧化钾	2	—	—	92	氯丁二烯(皮)	—	4	10 *
60	氟化氢(按 F 计)	2	—	—	93	溴甲烷(皮)	—	2	5 *
61	氟化物(不含氟化氢) (按 F 计)	—	2	5 *	94	溶剂汽油	—	300	450 *
62	溴	—	0.6	2	95	甲醛	0.5	—	—
63	氨	—	20	30	96	羰基镍(按 Ni 计)	0.002	—	—
64	臭氧	0.3	—	—	97	钨及其不溶性化合物 (按 W 计)	—	5	10
65	氧化锌	—	3	5	98	乙酸甲酯	—	100	200
66	砷化氢(肿)	0.03	—	—	99	乙酸乙酯	—	200	300
67	一氧化氮	—	15	30 *	100	乙酸丙酯	—	200	300
68	五氧化二钒烟尘	—	0.05	0.15 *	101	乙酸丁酯	—	200	300
69	铅烟	0.03	—	—	102	乙酸戊酯(全部异构体)	—	100	200
70	镉及其化合物(按 Cd 计)	—	0.01	0.02	103	甲醇(皮)	—	25	50
71	铅尘	0.05	—	—	104	丙醇	—	200	300
72	四乙基铅(按 Pb 计) (皮)	—	0.02	0.06 *	105	丁醇	—	100	200 *
73	铍及其化合物(按 Be 计)		0.0005	0.001	106	戊醇	—	100	200 *
					107	糠醛(皮)	—	2	12.5 *
					108	磷化氢	0.3	—	—

* 数值系根据超限系数(超过 PC-TWA 的倍数, 不超过 3 倍)推算的

3. 做好健康监护工作 根据国家规定项目和时间, 认真做好上岗前和在岗期间健康



检查,建立职工健康监护档案,及时发现高危人群,及早预防。

4. 合理供应保健食品 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素(如维生素、无机盐、蛋白质等)予以补充。

(四) 消除和控制环境污染,使其排出量低于国家标准以下。

(五) 加强毒品的安全工作,防止误服或他人用来自杀和他杀。

(孔杏云)

(六) 预防农药中毒

生产和使用农药都应严格执行国务院 1997 年 5 月发布的《中华人民共和国农药管理条例》、农业部 1999 年 7 月颁布的《中华人民共和国农药管理条例实施办法》和原农牧渔业部和卫生部颁发的《农药安全使用规定》以及中华人民共和国国家标准《农药合理使用准则》(GB8321.1-1987, GB8321.2-1987 和 GB8321.3-1989)等法规。加强农药管理、普及安全使用农药知识、健全卫生保健服务体系。

1. 组织和技术措施 严格按照国家有关农药安全管理的法律法规,管理和监督农药的生产、运输、销售和使用,普及安全使用农药知识。

(1) 加强农药登记及商标管理、加大农药监督力度。

(2) 改革生产工艺,特别是应提高出料和包装工段的自动化和半自动化水平。

(3) 农药运输应有专人负责运送和看管,不得与粮食及其他用品等混合装载,对运输中可能受污染的地面、运输工具等,要用 1%碱水或 5%石灰乳冲洗。

(4) 农药供销部门应确定专人保管和收发农药,禁止农药与粮食、饲料等混放。农药空瓶、空箱等容器应用碱水彻底消毒,不可改作其他用途。

(5) 普及农药中毒防范知识,严格按照规定合理使用农药。剧毒农药不得用于防治蔬菜和成熟期的粮食作物及果树害虫;严禁用农药涂治皮肤病及其他用途;禁止食用或出售因农药中毒死亡的家畜、家禽。

2. 遵守农药安全操作规程

(1) 加强农药安全操作培训,提高接触农药人员自我防护意识。

(2) 配药、拌种等应有专用容器和工具,容器和工具使用后应在指定地点清洗,防止污染环境,正确掌握配药浓度和施用时间。

(3) 杜绝自行混配农药。不科学的农药混配,非但不能提高药效,而且会使农药的安全性大为降低,并给中毒的诊断治疗带来困难。

(4) 按照安全操作规程,科学地喷洒农药。注意施药工具的保管、维修,避免其堵塞、渗漏等造成皮肤污染。

(5) 加强个人防护。如施药人员应穿连衣裤或长袖衣、长裤,使用塑料薄膜围裙、裤套和鞋套;皮肤可涂抹肥皂,以减少农药经皮肤吸收;使用碱液纱布口罩,减少经呼吸道吸入;配药和检修施药器械时,应戴橡胶手套;工作时,禁止吸烟、进食,不用可能被污染的手擦脸、擦眼,及时用肥皂水清洗被污染的皮肤;工作服和手套先用碱水浸泡后清洗等。

(6) 施药人员每天喷药不得超过 6h,连续喷药 3d~5d,应休息 1d。

3. 医疗预防措施 加强接触农药人群的健康监护和健康教育工作,做好上岗前和定期健康检查。

(1) 接触农药人员上岗前应接受安全培训和健康检查,及时发现职业禁忌证。患有神经系统器质性疾病、明显的肝、肾疾病、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,不宜参加接触有机磷农药工作。患有周围及中枢神经系统器质



性疾病、暴露部位有慢性皮肤病或有严重过敏性皮肤病者不宜从事接触拟除虫菊酯工作；孕期和哺乳期妇女，不应接触农药。

(2) 开展定期健康检查。接触有机磷等农药作业人员应每年体检 1 次，在有机磷农药生产和施药高峰季节，还应增加测定全血胆碱酯酶活性的次数。

(3) 对接触高毒性农药的施药人员应进行家访，以便及时发现和治疗中毒者。对敌敌畏、敌百虫、马拉硫磷等农药急性中毒者，在中毒症状消失后，可进行神经-肌电图检查，以早期发现迟发性多发性周围神经病。

(朱启星)

第三节 生产性粉尘与职业性肺部疾患

一、生产性粉尘的健康危害及其控制

生产性粉尘是指在生产过程中形成的并能较长时间飘浮在空气中的固体微粒。生产性粉尘可致多种职业性肺部疾患，是威胁职业人群健康的重要职业性危害因素之一。生产性粉尘还可造成环境污染，危害居民健康。

(一) 生产性粉尘来源及分类

1. 生产性粉尘来源 工农业生产的很多生产过程中都可产生粉尘，如矿山开采、隧道开凿、筑路、矿石粉碎及生产中的固体物质的破碎和机械加工；水泥、玻璃、陶瓷、机械制造、化学工业等生产中的粉末状物质的配料、混合、过筛、包装、运转等；皮毛及纺织业的原料处理；金属熔炼、焊接、切割以及可燃物的不完全燃烧等。此外，生产环境中沉积的降尘也可因机械振动、气流变化等形成二次扬尘，而成为生产性粉尘的另一来源。

2. 生产性粉尘分类 按粉尘化学性质可分为三类：

(1) 无机粉尘 (inorganic dust)：包括矿物性粉尘，如石英、石棉、滑石、煤等；金属性粉尘，如铝、铅、锰、锌、铁、锡等及其化合物；人工无机尘，如水泥、玻璃纤维、金刚砂等。

(2) 有机粉尘 (organic dust)：包括动物性粉尘，如兽毛、羽绒、骨质、丝等；植物性粉尘，如棉、麻、亚麻、谷物、木、茶等；人工有机尘，如合成染料、合成树脂、合成纤维、TNT 炸药、有机农药等。

(3) 混合性粉尘 (mixed dust)：在生产环境中大部分生产性粉尘是以两种或多种粉尘的混合形式存在，常称之为混合性粉尘，如煤矿工接触的煤矽尘、金属制品加工研磨时的金属和磨料粉尘、皮毛加工的皮毛和土壤粉尘等混合性粉尘。

(二) 生产性粉尘的特性及其卫生学意义

生产性粉尘的理化性质、粉尘浓度和机体暴露时间是决定粉尘对机体健康危害的主要因素。

1. 粉尘的化学组成 粉尘的化学成分是决定其对机体危害作用性质的最主要因素。不同化学成分的粉尘对机体作用性质各异，可引起肺纤维化、中毒、过敏或刺激等不同损伤。如游离型二氧化硅粉尘可致硅沉着病（矽肺），含结合型二氧化硅的石棉尘可引起石棉沉着病（石棉肺），铅尘可致铅中毒，铝尘可致铝尘肺，棉、麻尘可引起棉尘病等。

2. 粉尘的分散度 分散度是指物质被粉碎的程度，以粉尘粒子直径大小 (μm) 的数量或质量组成百分比来表示，前者称为粒子分散度，粒径较小的颗粒越多，分散度越高；后者称为质量分散度，粒子较小的颗粒占总质量百分比越大，质量分散度越高。粉尘的分散度影响其在空气中的悬浮稳定性，分散度愈高，其在空气中悬浮时间愈长，沉降速度愈慢，被人体吸入的机会愈大；分散度愈高，其比表面积大，生物活性愈高，对机体危害就



愈大；分散度还影响粉尘在呼吸道中的阻留部位和阻留率，直径小于 $15\mu\text{m}$ 的尘粒可进入呼吸道；粒径在 $10\mu\text{m}\sim 15\mu\text{m}$ 的粉尘主要沉积于上呼吸道；粒径小于 $5\mu\text{m}$ 的尘粒可达呼吸道深部和肺泡，称之为呼吸性粉尘（respirable dust）。

3. 粉尘浓度与接尘时间 生产环境中粉尘浓度、机体暴露粉尘时间以及粉尘分散度等是影响接尘工人肺内粉尘蓄积量的主要因素，而肺内粉尘蓄积量则是尘肺发病的决定性因素。对于同一化学性质的粉尘，暴露浓度越高、时间越长，粉尘的分散度越高，其造成的机体危害越大。

4. 其他 粉尘的密度、形状、硬度、溶解度、荷电性、爆炸性等均具有一定卫生学意义。粉尘密度和形状影响尘粒在空气中的沉降速度，当粉尘粒子密度相同时，粒子越小，沉降速度越慢；而当尘粒大小相同时，密度越大的尘粒沉降越快。当粉尘质量相同时，其形状越接近球形，在空气中所受阻力越小，沉降速度越快；粒径较大的坚硬的尘粒能引起上呼吸道黏膜的机械性损伤；具有化学毒性粉尘的溶解度大，其毒作用强，无毒粉尘溶解度大，则对机体危害性弱；尘粒的荷电性影响其在空气中的沉降和在呼吸道中的阻留以及被巨噬细胞吞噬的速度。带同性电荷粒子相斥，可增强其在空气中的稳定程度，异性电荷相吸，使尘粒易撞击、聚集并沉降。一般来说，荷电尘粒，特别是带负电荷的尘粒，在呼吸道内易被阻留；可氧化的粉尘在适宜浓度下（煤尘 $35\text{g}/\text{m}^3$ ，面粉、铝、硫磺 $7\text{g}/\text{m}^3$ ，糖 $10.3\text{g}/\text{m}^3$ ），遇明火或放电火花，可发生爆炸，造成工伤事故。如2005年11月东北某矿业集团东风煤矿发生特大煤尘爆炸事故，造成171人死亡，48人受伤。

（三）生产性粉尘对机体健康的影响

1. 生产性粉尘在呼吸道的阻留和清除 粉尘粒子随气流进入呼吸道之后，主要通过撞击、截留、重力沉积或静电沉积、布朗运动而沉降。粒径较大的尘粒在大气道的气流方向改变之处可发生撞击沉降；纤维状粉尘主要沉积方式是截留；直径小于 $0.5\mu\text{m}$ 尘粒主要通过布朗运动沉降于小气道和肺泡壁；而进入小气道和肺泡的直径大于 $1\mu\text{m}$ 的尘粒，随着气道变小总截面积增大，气流减慢，粉尘可由于重力沉积阻留于气道表面；带电荷较多的尘粒在呼吸道表面可发生静电沉积。

人体呼吸道对粉尘的防御和清除有三道防线：①鼻腔、喉、气管支气管树的阻留作用。大量粉尘粒子随气流吸入时，上呼吸道通过撞击、截留、静电沉积等作用使其阻留，以减少粉尘进入呼吸性细支气管、肺泡管、肺泡。此外，气道平滑肌的异物反应性收缩可使气道截面积缩小，减少含尘气流的进入，增大粉尘截留，并通过咳嗽和喷嚏反射，排出粉尘；②呼吸道“黏液-纤毛系统”的排出作用。呼吸道黏膜上皮细胞表面的纤毛和覆盖其上的黏液组成“黏液-纤毛系统”。被阻留在气道的粉尘黏附在气道表面的黏液层上，再通过纤毛有规律地摆动，将含粉尘黏液移出。但如果长期大量吸入粉尘，“黏液-纤毛系统”的功能和结构会遭到严重损害，其粉尘清除能力将大大降低，从而加重粉尘在呼吸道滞留；③肺泡巨噬细胞的吞噬作用。沉积在肺泡腔的尘粒多被巨噬细胞吞噬，形成尘细胞（dust-laden phagocyte）。绝大部分尘细胞通过阿米巴样运动和肺泡的缩张活动移行至具纤毛上皮结构的支气管，再经纤毛运动移出呼吸道，小部分尘粒和尘细胞可进入肺淋巴系统，沉积于肺门和支气管淋巴结。呼吸系统通过上述作用可使进入呼吸道的粉尘绝大部分在24h内被排出。通常情况下，进入呼吸道粉尘的97%~99%最终被清除，只有约1%~3%尘粒会沉积在体内。若长期吸入粉尘，则可削弱上述各种清除功能，粉尘在肺脏会过量沉积而导致肺组织发生病理性改变。

2. 生产性粉尘对人体的致病作用 生产性粉尘的理化性质和作用机体的部位不同，可引起不同的病理损害。

（1）局部作用：尘粒对呼吸道黏膜可产生局部刺激作用，引起鼻炎、咽炎、气管炎



等。刺激性强的粉尘（如铬酸盐尘等）还可引起鼻腔黏膜充血、水肿、糜烂、溃疡，甚至导致鼻中隔穿孔；金属磨料粉尘可引起角膜损伤；粉尘堵塞皮肤的毛囊、汗腺开口可引起粉刺、毛囊炎、脓皮病等；沥青粉尘可引起光敏性皮炎。

(2) 呼吸系统疾患

1) 肺尘埃沉着病，亦称尘肺（pneumoconiosis）：是由于长期吸入生产性粉尘并有粉尘在肺内阻留而引起的以肺组织弥漫性纤维化为主的全身性疾病。尘肺的特征是肺内有粉尘阻留并伴有胶原型纤维增生性肺组织反应，肺泡结构永久性破坏。按所接触粉尘的性质可将尘肺分为五类（表 4-10）。

表 4-10 各种粉尘及其引起的尘肺

粉 尘	尘 肺
游离二氧化硅	矽肺 (silicosis)
结合型二氧化硅	硅酸盐肺 (silicatosi)
煤、炭黑、石墨、活性炭等粉尘	炭尘肺 (carbon pneumoconiosis)
混合性粉尘 (游离二氧化硅和其他粉尘)	煤矽肺等
其他粉尘	
铝及其氧化物粉尘	铝尘肺 (aluminosis)
电焊烟尘	电焊工尘肺 (Welder's pneumoconiosis)

我国 2002 年公布的《职业病目录》中共列入 12 种尘肺，即矽肺、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、电焊工尘肺和铸工尘肺以及根据《尘肺病诊断标准》和《尘肺病理诊断标准》可诊断的其他尘肺。其中矽肺和煤工尘肺占我国尘肺总例数的近 80%。

2) 粉尘沉着症：某些生产性粉尘如锡、钡、铁、铋尘，沉积于肺部后，可引起一般性异物反应，并继发轻度的肺间质非胶原型纤维增生，但肺泡结构保留，脱离接尘作业后，病变并不进展甚至会逐渐减轻，X 线阴影消失。

3) 有机粉尘引起的肺部病变：吸入棉、大麻、亚麻等粉尘可引起棉尘病 (byssinosis)；吸入霉变枯草尘、禽类排泄物和含异体血清蛋白的动、植物性粉尘等可引起以肺泡变态反应为主的职业性变态反应性肺泡炎 (occupational allergic alveolitis)，如农民肺、蔗渣尘肺、禽类饲养工肺等；吸入被细菌内毒素污染的有机粉尘还可引起有机粉尘毒性综合征 (organic dust toxic syndrome)；吸入聚氯乙烯、人造纤维粉尘可引起非特异性慢性阻塞性肺病。

(3) 急、慢性中毒：吸入铅、锰、砷等粉尘，可致中毒。

(4) 呼吸系统肿瘤：吸入二氧化硅（结晶型，石英或方石英）、石棉、放射性矿物质、镍、铬酸盐尘等可致肺部肿瘤或呼吸系统其他部位肿瘤。

(5) 粉尘性支气管炎、肺炎、支气管哮喘等：如长期吸入较高浓度的煤尘、谷草尘、电焊烟等可造成支气管上皮损伤，出现粉尘性支气管炎。吸烟具协同作用。

最近国内职业流行病学研究显示，影响接触粉尘工人寿命的疾病依次为恶性肿瘤、矽肺、肺气肿、肺源性心脏病（肺心病）、慢性支气管炎等。

(四) 生产性粉尘危害控制

我国是尘肺危害较严重的国家之一。至 2006 年，全国统计的累计尘肺病已达 61.6 万例，且每年新发病例万余人。防尘一直是我国职业卫生重点工作之一。数十年防尘实践经验已证明，控制尘肺的关键在于预防。建国以来，我国在数十年尘肺防治工作中，结合国情做了大量工作，并总结出“革、水、密、风、护、管、教、查”尘肺综合性预防的“八字方针”。但由于受生产力和经济水平等制约，全国接触粉尘人数仍很多，尘肺防治工作



任务仍很艰巨。我国承诺,实现国际劳工组织(ILO)和WHO职业卫生联合委员会1995年提出的“ILO/WHO全球消除矽肺的国际规划”,即在2005年前明显降低矽肺发病率,在2015年消除矽肺这一职业卫生问题。实现这一规划,利国利民,但任重而道远。我国尘肺发病以煤炭行业最为严重,其次为冶金行业,之后依次是有色金属、建材、机械、轻工、铁道等行业,上述各行业部门的尘肺病例数占全国总数的85%,是我国尘肺防治工作的重点。此外,我国还有乡镇企业、私有企业2000余万家,接触粉尘作业工人众多,这些企业普遍对粉尘危害缺乏认识,防尘设施简陋,部分企业粉尘危害非常严重。

尘肺综合性控制措施包括法律措施、组织措施、技术措施和卫生保健措施。

1. 法律措施 法律措施主要包括制定控制粉尘危害的各项卫生标准和相关法律法规和加强职业卫生监督。自1956年国务院颁布《关于防止厂、矿企业中矽尘危害的决定》以来,国务院、卫生部、原劳动部等部门颁发了多部有关尘肺防治的法律法规以及卫生行政规章。特别是1987年12月国务院颁布的《中华人民共和国尘肺病防治条例》和2002年起实施的《中华人民共和国职业病防治法》及其与之配套的卫生行政规章,使我国在尘肺防治中调整用人单位和劳动者在尘肺防治中的权利和义务以及明确卫生行政部门在尘肺防治中的监督、检查、指导地位等方面有了法律保证。

我国现行的《工业企业设计卫生标准》(GBZ1-2002)和《工作场所有害因素职业接触限值》(GBZ2-2002)对有生产性粉尘危害的工作场所卫生要求等做出了规定,并提出了47种生产性粉尘时间加权平均容许浓度(permissible concentration-time weighted average, PC-TWA)和短时间接触容许浓度(permissible concentration-short term-exposure limit, PC-STEL),还对13项粉尘的总尘和呼吸性粉尘分别制定出容许浓度。石棉尘分别制定了总尘浓度和纤维浓度。部分粉尘容许浓度见表4-11。表中将总粉尘(total dust)简称“总尘”,指用直径为40mm滤膜,按标准粉尘测定方法采样所得到的粉尘。表中将呼吸性粉尘简称为“呼尘”。

表4-11 工作场所空气中部分粉尘容许浓度(mg/m³)

编号	物质名称	PC-TWA	PC-STEL*	编号	物质名称	PC-TWA	PC-STEL*
1	矽尘:				总尘	4	6
	总尘				呼尘	1.5	2
	含10%~50%游离SiO ₂ 粉尘	1	2	5	煤尘(游离SiO ₂ <10%)		
	含50%~80%游离SiO ₂ 粉尘	0.7	1.5		总尘	4	6
	含80%以上游离SiO ₂ 粉尘	0.5	1.0		呼尘	2.5	3.5
	呼尘			6	铝、铝合金粉尘(总尘)	3	4
	含10%~50%游离SiO ₂	0.7	1.0	7	氧化铝(总尘)	4	6
	含50%~80%游离SiO ₂	0.3	0.5	8	玻璃棉(总尘)	3	5
	含80%以上游离SiO ₂	0.2	0.3	9	滑石粉尘(游离SiO ₂ <10%)		
2	电焊烟尘(总尘)	4	6		总尘	3	4
3	石棉纤维及含有10%以上石棉的粉尘				呼尘	1	2
	总尘	0.8	1.5	10	云母粉尘		
	纤维	0.8f/ml	1.5f/ml		总尘	2	4
4	水泥粉尘(游离SiO ₂ <10%)				呼尘	1.5	3
				11	其他粉尘**	8	10

* 指该粉尘时间加权平均容许浓度的接触上限值; ** 指不含石棉且游离SiO₂含量低于10%,不含有毒物质,尚未制订专项卫生标准的其他粉尘



2. 组织措施 组织措施主要体现在加强领导, 加强宣传教育 (“教”), 使用人单位和劳动者都能正确认识粉尘危害, 以保证防尘设备的维护管理和防尘管理制度的落实 (“管”)。

3. 技术措施 用工程技术措施减低或消除粉尘危害, 是控制粉尘危害的最根本措施。

(1) 改革工艺和革新生产设备 (“革”): 如在铸造工艺中用石灰石代替石英砂; 采用风力运输、负压吸砂等措施, 使生产过程实现机械化、连续化、自动化以减少尘源或避免接触粉尘等。

(2) 湿式作业 (“水”): 湿式作业是既经济又简便实用的防尘措施。如矿山的掘进采用风水钻, 石英粉厂的水磨、水筛, 铸造厂的水爆清砂, 玻璃和陶瓷厂采用湿式拌料等。

(3) 密闭尘源 (“密”)、抽风除尘 (“风”): 不宜采用湿式作业的工艺流程, 可在不影响操作的前提下, 尽可能地把尘源密闭起来。在密闭尘源基础上, 用抽风方法使密闭系统内保持一定负压, 避免粉尘逸散, 使含尘空气通过除尘设备排出。

4. 卫生措施 卫生措施主要包括粉尘作业场所粉尘危害的监测与监督、职业人群健康监护 (“查”) 以及个体防护 (“护”) 等。

(1) 作业环境监测与职业卫生监督: 用人单位应遵照《职业病防治法》及其配套卫生规章, 定期对生产场所粉尘浓度进行测定, 并接受政府行政部门的职业卫生监督。

(2) 健康检查: 健康检查是职业健康监护的主要内容。用人单位应根据《职业健康监护管理方法》, 必须对接尘工人进行上岗前和在岗期间定期健康检查, 脱离接尘岗位也应做离岗健康检查。上岗前健康检查主要是发现职业禁忌证。不满 18 岁以及患有①活动性肺结核; ②严重的慢性呼吸道疾病; ③严重影响肺功能的胸部疾病; ④严重的心血管系统疾病者不得从事接触粉尘作业。在岗期间健康检查目的是及时发现尘肺患者并观察其病情变化。根据有关卫生规章, 由地方卫生主管部门参考粉尘性质和接触严重程度确定检查间隔时间, 粉尘危害严重的接触者 1 年~2 年检查一次, 轻度接触者 2 年~3 年检查一次, 接触很轻者可 3 年~5 年检查一次。但对于一些高危险度的特殊行业, 特别是作业工人在接尘 3 年~5 年即发生中、晚期矽肺者, 应加强检查力度, 缩短检查间隔。发现患有不宜从事接尘作业的疾病的患者, 应及时调离, 并在离岗前进行一次健康检查。此资料既可了解接尘者离岗时的健康状况, 也为以后随访存留档案资料。对于已脱离粉尘作业的工人, 可根据接触粉尘性质确定健康检查间隔。尘肺患者复查一般每年一次, 可视病情适当缩短或延长; 诊断 “0⁺” 者需每年复查一次。

(3) 个体防护: 个体防护是防尘技术措施的重要补充, 它是在技术措施难以使粉尘浓度降低到国家卫生标准以下时, 采用佩戴防尘用具等办法, 保护接尘工人健康。常用的有防尘口罩、防尘安全帽、送风头盔、送风口罩等。防尘口罩主要用于粉尘浓度较低的作业场所, 其他护具则用于粉尘浓度高的工作岗位。

二、矽肺

矽肺 (silicosis) 是由于在生产过程中长期吸入游离二氧化硅含量较高的粉尘所引起的以肺组织弥漫性纤维化为主的全身性疾病。矽肺约占我国尘肺总病例数的近 50%。矽肺作为危害最严重的一种职业性肺部疾患, 已成为全球重要职业卫生问题, 引起了国际社会关注。“ILO/WHO 全球消除矽肺的国际规划”的目标是在 2005 年前明显降低矽肺发病率, 在 2015 年前消除矽肺这一职业卫生问题。

(一) 主要接尘作业及影响矽肺发病因素

游离二氧化硅在自然界分布很广, 在 16km 以内的地壳中约占 25%, 因此, 95% 以上的矿石中均含有游离二氧化硅。我国现行的粉尘卫生标准中规定的矽尘是指含游离二氧化



硅(SiO_2) 10%以上的矿物性粉尘。接触含游离二氧化硅 10%以上的粉尘作业被称为矽尘作业。石英(quartz)的游离二氧化硅含量达 99%，故常以石英尘作为矽尘的代表。游离二氧化硅按晶体结构分为结晶型(crystalline)、隐晶型(crypto crystalline)和无定型(amorphous)三种。

常见矽尘作业有：金属、煤炭等各种矿山采掘中的凿岩、爆破、运输、选矿以及筑路、水利工程等隧道的开挖等；石粉厂、玻璃厂、陶瓷厂以及耐火材料等工厂生产过程中的原料破碎、研磨、筛分、配料等；机械制造业中铸造工段的砂型调制、清砂、喷砂等作业；珠宝和石器加工等也均能产生大量含游离二氧化硅粉尘。

矽肺的发病较缓慢，接触较低浓度游离二氧化硅粉尘多在 15~20 年后才发病。机体持续吸入高浓度、高游离二氧化硅含量粉尘，经 1 年~2 年即可发病，称为“速发型矽肺”(acute silicosis)。有的接尘者在较短时间接触高浓度矽尘后，脱离矽尘作业时，X 线胸片未显示矽肺改变，若干年后发生矽肺，称为“晚发性矽肺”(delayed silicosis)。患矽肺后，即使脱离矽尘作业，病变仍可继续发展。

矽肺的发病与粉尘的游离二氧化硅含量、游离二氧化硅类型、粉尘浓度、分散度、接尘时间、防护措施以及接尘者个体因素等有关。接尘量一定，粉尘的游离二氧化硅含量愈高，发病时间愈短，病情也愈严重；结晶型游离二氧化硅粉尘(如石英)致病作用大于隐晶型(如玛瑙)，而隐晶型致病作用大于无定型(如硅藻土)，各种不同石英变体致纤维化能力依次为鳞石英>方石英>石英>柯石英>超石英；肺内粉尘蓄积量是矽肺发病的决定性因素，矽肺的发生发展和病变程度均与肺内的粉尘蓄积量有关，肺内粉尘蓄积量大小则主要取决于生产环境粉尘浓度、分散度、接尘时间、防护措施以及劳动强度等；个体因素如年龄、营养、个人卫生习惯以及呼吸道疾患，特别是肺结核均影响矽肺发病。此外，粉尘中氟、砷、铬等可增强游离二氧化硅的致病作用。有研究资料表明，煤、黏土、氧化铝等可使游离二氧化硅致病能力减弱。

(二) 发病机制

通常情况下，进入呼吸道粉尘的 97%~99% 在 24h 内可被机体排出，但若生产环境中粉尘浓度过高，工人接尘时间过长，进入呼吸道粉尘超过机体清除能力时，粉尘会在肺内蓄积。肺内蓄积的矽尘量愈多，其对健康危害愈大。

进入肺泡的矽尘，可引起肺泡巨噬细胞聚集，大量的巨噬细胞吞噬尘粒成为尘细胞。绝大多数尘细胞随呼吸道黏液排出。部分尘粒可侵入肺间质，其在肺间质或被肺间质巨噬细胞吞噬，或以游离方式向肺门淋巴结引流，并逐渐在淋巴结和淋巴管中堆积，并扩散到全肺和脏胸膜，产生致纤维化作用。

矽肺的发病机制十分复杂，石英致肺组织纤维化涉及多种细胞和多种生物活性物质参与的炎症、免疫反应、异物反应、细胞毒作用、组织修复等。虽国内外学者先后提出了机械刺激、化学中毒、免疫学说以及硅酸聚合等多种学说，但均不能圆满地解释其发病全过程。近年来，在探讨石英致肺巨噬细胞的功能改变、崩解、死亡和造成肺泡结构及其细胞受损破坏，最终导致肺组织发生弥漫性纤维化病变等方面，取得了一些进展。

1. 尘细胞的损伤和死亡 巨噬细胞吞噬石英尘粒后崩解死亡，所释放的尘粒再被其他巨噬细胞吞噬，如此形成的巨噬细胞吞噬和死亡反复发生过程是矽肺发病的首要因素。巨噬细胞崩解死亡可能机制为：

(1) 石英尘粒表面羟基活性基团，即硅烷醇基团，可与肺泡巨噬细胞膜构成氢键，产生氢的交换和电子传递，造成细胞膜通透性增高、流动性降低，功能改变，最终导致细胞破裂。

(2) 石英直接损害巨噬细胞膜，改变细胞膜通透性，促使细胞外钙离子内流，当其内流超过 Ca^{2+} - Mg^{2+} -ATP 酶及其他途径排钙能力时，细胞内钙离子浓度升高，可造成巨噬



细胞损伤或死亡。

(3) 石英尘引起的生物膜脂质过氧化反应也参与了巨噬细胞膜的损伤过程。

2. 胶原纤维增生和矽结节形成

(1) 石英可损伤肺泡 I 型上皮细胞, 使之发生水肿、坏死、脱落, 当此类损伤超出肺泡 II 型细胞的及时修复能力时, 肺间质裸露, 肺泡间隔内成纤维细胞向外移动, 与石英直接接触, 并在一些生物活性物质的刺激下, 产生大量胶原纤维。胶原纤维的产生为矽结节的形成提供了物质条件。

(2) 沉积肺内的矽尘损伤或激活淋巴细胞、上皮细胞、巨噬细胞、成纤维细胞等效应细胞, 分泌多种细胞因子等活性分子, 构成复杂的细胞因子网络, 通过多种信号传导途径, 激活胞内转录因子, 调控肺纤维化进程。如巨噬细胞受到石英损伤后, 可释放出白细胞介素 I (IL-1)、肿瘤坏死因子 (TNF)、纤维粘连蛋白 (FN) 等多种介质, 这些生物活性物质参与刺激成纤维细胞增生或网织纤维及胶原纤维的合成。

(3) 受损的巨噬细胞, 出现功能改变, 其释放的 IL-1 可激活 T 淋巴细胞增生, 并可诱导产生其他白细胞介素 (如 IL-2, IL-4, IL-6 等), 诱发 B 淋巴细胞、浆细胞及肥大细胞的增生和激活, 产生大量 IgA、IgG、IgM 等。免疫系统被启动后, 形成抗原抗体复合物沉积于胶原纤维上使之产生透明样变。

(三) 病理改变

矽肺病例尸解可见: 肺体积增大, 含气量减少, 肺呈灰白或黑灰, 晚期病例的肺脏可呈花岗岩状, 肺重量增加, 入水下沉。肺脏表面可触及砂粒状结节, 并失去弹性, 融合团块处质地硬似橡皮。

矽肺的基本病理改变是肺组织弥漫性纤维化和矽结节 (silicotic nodule) 形成。矽结节是矽肺特征性病理改变。矽肺病理改变有四型: 其中以结节型和弥漫性间质纤维化型为常见, 晚期矽肺可为进行性大块纤维化型 (团块型), 而有的病例则表现为矽性蛋白沉积型。

1. 结节型 多见于长期吸入游离二氧化硅含量高的粉尘所致的矽肺, 其典型病变为矽结节。矽结节稍隆起于肺表面呈半球状, 在肺切面多见于胸膜下和肺组织内, 大小约为 1mm~5mm。镜下观察, 可见不同发育阶段和类型的矽结节。早期形成的矽结节胶原纤维细而排列疏松, 其间有大量尘细胞和成纤维细胞, 结节愈成熟, 细胞成分愈少, 胶原纤维愈粗愈密, 最终胶原纤维发生透明样变。典型的矽结节横断面由多层同心圆状排列的胶原纤维构成, 其中央或偏侧有一闭塞的小血管或小气管, 似葱头状。

2. 弥漫性间质纤维化型 长期吸入游离二氧化硅含量较低或虽游离二氧化硅含量较高, 但累计接尘量相对较小的矽肺病例。其特点是在肺泡、肺小叶间隔及小血管和呼吸性细气管周围, 纤维组织呈弥漫性增生, 相互连接呈放射状、星芒状, 肺泡容积缩小。多数矽肺病例, 由于长期吸入混合性粉尘, 可兼有结节型和弥漫性间质纤维化型病变。

3. 矽性蛋白沉积型 该型的病理特征为肺泡腔内有大量蛋白分泌物 (矽性蛋白), 可伴有纤维增生和矽结节。多见于短期内接触高浓度、高分散度、高游离二氧化硅含量粉尘的年轻接尘者。

4. 团块型 矽肺病变进一步进展, 矽结节增多、增大、融合, 其间发生继发纤维化病变, 融合扩展形成团块, 即为团块型病变。团块型病变多见于两肺上叶后段和下叶背段。

(四) 临床表现与诊断

1. 症状和体征 肺具有很强的代偿功能, 即使 X 线胸片上已呈现典型矽肺影像, 患者也可能在相当长的时间内无明显自觉症状。随着病情进展, 特别是有并发症时, 会出现



胸痛、胸闷、气短、咳嗽、咳痰、心悸等症状，并逐渐加重，但症状的多少和轻重与 X 线胸片表现的严重程度并不一定呈平行关系。

2. X 线胸片表现 矽肺 X 线胸片影像是肺组织矽肺病理改变在 X 线胸片的反映，是“形”和“影”的关系，即 X 射线通过病变组织和正常组织时，X 线吸收率发生变化，而呈现不同形态的发“白”阴影。其主要表现为小阴影（small opacity）和大阴影（large opacity）。X 线胸片上出现的圆形、不规则形小阴影和大阴影与肺组织内粉尘的沉积量、肺组织纤维化的病变程度存在一定的相关性。小阴影和大阴影是矽肺 X 线诊断依据。X 线胸片的肺门改变、肺纹理和胸膜改变以及肺气肿等影像对矽肺的诊断也有重要参考价值。X 线胸片不仅是矽肺诊断依据，也是判断矽肺进展和评价矽肺治疗效果的客观依据。

小阴影按其形态，可分为圆形和不规则形两类。圆形小阴影呈圆形或近似圆形，边缘整齐或不整齐，其直径小于 10mm。按其直径大小可分为 p（ $<1.5\text{mm}$ ）、q（ $1.5\text{mm}\sim 3.0\text{mm}$ ）和 r（ $3.0\text{mm}\sim 10\text{mm}$ ）三种类型。圆形小阴影多为若干个矽结节重叠的影像，其早期多分布在两肺中、下肺区，密集度较低。随病情进展，小阴影直径增大，密集度增加，并可波及上肺区。不规则阴影是指 X 线胸片上出现的粗细、长短、形态不一的致密阴影，可互不相连，也可呈网状或蜂窝状。按其横径大小可分为 s（ $<1.5\text{mm}$ ）、t（ $1.5\text{mm}\sim 3.0\text{mm}$ ）和 u（ $3.0\text{mm}\sim 10\text{mm}$ ）三类，其病理基础主要为肺间质弥漫性纤维化。

大阴影是指长径达 10mm 以上的阴影。大阴影是晚期矽肺主要 X 线表现，其多出现在两侧上肺区，常对称，呈“八字”形等多样形态，也可单侧出现。大阴影周围一般有带状灶周性肺气肿 X 线表现。其病理基础主要为团块型纤维化病变。

矽肺 X 线胸片还可以出现胸膜增厚粘连、肺气肿及肺门变化，如肺门阴影扩大、密度增高、肺门蛋壳样钙化等改变。

3. 肺功能改变 矽肺早期即有肺功能损害，但由于肺脏的代偿功能很强，临床肺功能检查多属正常。随着病变进展，肺组织纤维化进一步加重，肺弹性下降，则可出现肺活量及肺总量降低；伴肺气肿和慢性炎症时，时间肺活量降低，最大通气量减少。矽肺患者的肺功能以混合性通气功能障碍多见。当肺泡大量损害、毛细血管壁增厚时，可出现弥散功能障碍。

4. 并发症 矽肺主要并发症有肺结核、肺部感染、肺心病以及自发性气胸，其中最为常见、危害最大的是肺结核。矽肺一旦合并结核，可加速矽肺病情恶化，且结核难以控制，矽肺合并结核是患者死亡的最常见原因。

5. 诊断 根据《尘肺病诊断标准》（GBZ70—2002），矽肺的主要诊断依据包括：有确切的接触含游离二氧化硅粉尘职业史；生产场所职业卫生调查资料和质量合格的采用高千伏摄影的后前位 X 线胸片；参考动态观察及流行病学调查资料，结合临床表现和实验室检查，排除其他肺部类似疾病后可作出诊断。

矽肺诊断分期标准：

（1）无尘肺（代号 0）

0：X 射线胸片无尘肺表现。

0⁺：胸片表现尚不够诊断为“Ⅰ”者。

（2）一期尘肺（代号Ⅰ）

Ⅰ：有总体密集度 1 级的小阴影，分布范围至少达到两个肺区。

Ⅰ⁺：有总体密集度 1 级的小阴影，分布范围超过 4 个肺区；或有总体密集度 2 级的小阴影，分布范围达到 4 个肺区。

（3）二期尘肺（代号Ⅱ）

Ⅱ：有总体密集度 2 级的小阴影，分布范围超过 4 个肺区；或有总体密集度 3 级的小



阴影，分布范围达到 4 个肺区。

Ⅱ⁺：有总体密集度为 3 级的小阴影，分布范围超过 4 个肺区；或有小阴影聚集；或有大阴影，但尚不够定为“Ⅲ”者。

(4) 三期尘肺（代号Ⅲ）

Ⅲ：有大阴影出现，其长径不小于 20mm，短径不小于 10mm。

Ⅲ⁺：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。

对于少数生前有长期接尘职业史，未被诊断为矽肺者，根据本人遗愿或死后家属提出申请，进行尸体解剖。根据详细可靠的职业史，患者历次 X 线胸片、病例摘要及现场劳动卫生学资料，按照《尘肺病理诊断标准》（GBZ25-2002）可做出矽肺病理诊断。

6. 治疗与处理 矽肺一经确诊，不论其期别，都应及时调离接尘岗位。应依据其期别、肺功能损伤程度和呼吸困难程度进行职业病致残程度鉴定，并给予治疗。由于目前尚无根治矽肺办法，其治疗原则主要是采取药物、营养、适当体育锻炼等综合医疗保健措施，以提高患者抗病能力、防治并发症、消除或改善症状、保护呼吸功能、延长寿命、提高生活质量。目前临床上试用的药物有克矽平（P₂₀₄）、柠檬酸铝、汉防己碱，磷酸哌嗪等，这些药物疗效有待进一步观察和评估。大容量肺泡灌洗术是目前尘肺治疗的一种探索性方法，肺泡灌洗可排出一定数量的沉积于呼吸道和肺泡中的粉尘，可缓解患者的临床症状，在有限程度上延缓尘肺病的进展，但由于存在术中及术后并发症，因而有一定治疗风险，远期疗效也有待于研究。

三、煤工尘肺

煤工尘肺（coal worker's pneumoconiosis, CWP）是煤矿粉尘作业工人所患尘肺的总称。在煤矿开采过程中，工人因从事工种不同，可分别接触煤尘、煤矽尘和矽尘，长期高浓度接触上述粉尘均可致肺组织弥漫性纤维化。我国煤工尘肺占尘肺总例数的 40% 左右，仅次于矽肺。

煤工尘肺有三种类型：

(1) 矽肺：掘进工种，包括凿岩工及其辅助工、装渣工、放炮工等接触岩石粉尘，粉尘游离二氧化硅含量在 10% 以上，其所患尘肺在病理学上有典型的矽结节改变，发病工龄 10 年~15 年。约占煤矿尘肺患者总数 10%~30%。

(2) 煤肺：采煤工种，包括电钻打眼工、采煤机手、回采工、地面煤仓装卸工等，主要接触单纯性煤尘（煤尘中游离二氧化硅含量在 5% 以下），其所患尘肺的病理学上有典型的煤尘灶或煤尘纤维灶以及灶周肺气肿，发病工龄多在 20 年~30 年以上，病情进展缓慢，危害较轻。

(3) 煤矽肺：既在采煤工种也在掘进工种工作过的工人，既接触煤尘，也接触过矽尘或长期接触煤矽尘，其所患尘肺在病理学兼有矽肺和煤肺的特征，是我国煤工尘肺最常见的类型，发病工龄多在 15 年~20 年左右。

1. 主要接触机会 煤矿生产过程中，除掘进、采煤工种外，在选煤、煤炭装卸等工种也均可接触煤尘或煤矽混合尘。煤工尘肺的发病情况，因开采方式不同有很大差异。井下开采工作面的粉尘浓度和粉尘分散度均高于露天煤矿，尘肺发病率也高于露天煤矿。不同煤种的致病能力不同，无烟煤最强，烟煤次之，褐煤较弱。

2. 病理改变 煤工尘肺的病理改变因吸入的矽尘与煤尘的比例不同而异，除掘进工种所患矽肺外，多兼有肺间质性弥漫纤维化型和结节型两者特征。

(1) 煤斑：又称煤尘灶，是煤工尘肺最常见的原发性特征性病变，也是病理诊断的基础指标。煤斑肉眼观察呈灶状，色黑，质软，直径 2mm~5mm，圆或不规则形，境界不



清，多在肺小叶间隔和胸膜交角处，呈网状或条索状分布。显微镜下可见煤斑是由很多煤尘细胞灶和煤尘纤维灶组成。

(2) 灶周肺气肿：是煤工尘肺病理学又一特征。灶周肺气肿有两种：一种是局限性肺气肿，为散在分布于煤斑旁的扩大气腔，与煤斑共存；另一种是小叶中心性肺气肿，在煤斑的中心或煤尘灶的周边，有扩张的气腔，居小叶中心，称为小叶中心性肺气肿。

(3) 煤矽结节：肉眼观察呈圆形或不规则形，大小为2mm~5mm或稍大，色黑，质坚实。镜下可见典型煤矽结节其中心部由旋涡样排列的胶原纤维构成，可发生透明性变，胶原纤维之间有明显煤尘沉着，周边则有大量煤尘细胞、成纤维细胞、网状纤维和少量的胶原纤维。非典型煤矽结节无胶原纤维核心，胶原纤维束排列不规则并较为松散，尘细胞分散于纤维束之间。吸入粉尘中游离二氧化硅含量高者，也可见典型矽结节。

(4) 弥漫性纤维化：在肺泡间隔、小叶间隔、小血管和细支气管周围和胸膜下，出现程度不同的间质细胞和纤维增生，并有煤尘和尘细胞沉着，间质增宽变厚，晚期形成粗细不等的条索和弥漫性纤维网架，肺间质纤维增生明显。

(5) 大块纤维化：是晚期煤工尘肺表现之一。呈致密的黑色块状病变，多分布在两肺上部和后部，右肺多于左肺。镜下可见：在大块纤维组织中和大块病灶周围有很多煤尘和煤尘细胞，部分病例可见煤矽结节。煤工尘肺的大块纤维化与矽肺融合团块不同，后者融合团块中结节较多，间质纤维化相对较少。

3. 临床表现

(1) 症状和体征：患者早期一般无症状，当病变进展，特别是发展为大块纤维化或合并感染时，才会出现呼吸系统症状和体征，如气短、胸痛、胸闷、咳嗽、咳痰等。

(2) X线胸片影像：煤工尘肺不论是煤矽肺还是煤肺，X线上主要表现为圆形小阴影、不规则形小阴影和大阴影。

1) 圆形小阴影：煤工尘肺X线表现以圆形小阴影为主者较为多见，多为p类和q类圆形小阴影。圆形小阴影的形态、数量和大小往往与患者长期从事的工种，即与接触粉尘的性质和浓度有关。掘进工种患者以典型的圆形小阴影居多；以采煤作业为主的工人，圆形小阴影多不太典型，边缘不整齐，呈星芒状，密集度低。随着尘肺病变的进展，圆形小阴影的直径增大、增多、密集度增加，分布范围扩展，可布满全肺。

2) 不规则形小阴影：多呈网状，有的密集呈蜂窝状，但小阴影密集度常比矽肺低。

3) 大阴影：晚期煤工尘肺患者胸片上可见到大阴影，大阴影周边肺气肿多较明显。大阴影多在两肺上、中区出现，左右对称多见。煤肺患者晚期罕见大阴影。

此外，煤工尘肺的肺气肿明显，多为弥漫性、局限性和泡性肺气肿。泡性肺气肿表现可为所谓“白圈黑点”影像，晚期可见到肺大泡。

煤工尘肺的诊断、治疗方法同矽肺。

四、硅酸盐肺

硅酸盐(silicate)是由二氧化硅、金属氧化物和结合水组成的矿物，按其来源分天然和人造两种。天然硅酸盐广泛地存在于自然界中，如石棉、滑石、云母等。人造硅酸盐多由石英和碱类物质焙烧而成，如玻璃纤维、水泥等。硅酸盐有纤维状(如石棉)和非纤维状(如水泥、云母、高岭土、桉石等)之分。一般认为，纤维是指纵横径之比 $>3:1$ 的粉尘。直径 $<3\mu\text{m}$ ，长度 $\geq 5\mu\text{m}$ 的纤维称为可吸入性纤维(respirable fibers)；直径 $\geq 3\mu\text{m}$ ，长度 $\geq 5\mu\text{m}$ 的纤维为非可吸入性纤维(non-respirable fibers)。

长期吸入硅酸盐尘所致的尘肺，统称为硅酸盐肺。在我国现行《职业病目录》中列有石棉肺、滑石尘肺、云母尘肺和水泥尘肺。其他种类硅酸盐尘大量吸入，也可引起肺组织



损害。

(一) 硅酸盐肺特点

硅酸盐粉尘引起的尘肺有以下共同特点：

(1) 肺组织病理改变主要为弥漫性肺间质纤维化。组织切片可见含铁小体，如石棉小体、滑石小体、云母小体等，但其数量多少与肺组织纤维化程度不一定平行，仅可作为吸入硅酸盐尘指标。

(2) X线胸片表现以不规则小阴影为主。

(3) 患者自觉症状和体征常较明显。肺功能损害出现较早，早期以气道阻塞和进行性肺容量降低为主要表现，晚期可出现“限制性综合征”及气体交换功能障碍。

(4) 并发症以气管炎、肺部感染、胸膜炎为多见。肺结核合并率较矽肺低。

在各种硅酸盐肺中，以石棉肺最为常见，危害最严重。

(二) 石棉肺

石棉是蛇纹石类和闪石类硅酸盐矿物的总称。此类矿物具有纤维状结构，含有镁、铁、铝、钙、钠等氧化物和结合型二氧化硅。

蛇纹石类主要为温石棉。温石棉为银白色片状结构，呈中空的管状纤维丝，其纤维质地柔软，具可织性，工业用途大。温石棉使用量占全球石棉产量的95%以上。闪石类石棉纤维为链状结构，直硬而脆，其包括青石棉、铁石棉、直闪石、透闪石、阳起石和角闪石。在闪石类石棉中以青石棉和铁石棉的开采和使用量为大。石棉纤维的直径大小依次为直闪石>铁石棉>温石棉>青石棉。青石棉直径最细，易沉着于肺组织中，且穿透力强，因而致病作用也最强。石棉不但可致肺组织纤维化，引起石棉肺，石棉还是第1类对人的致癌物，可引起胸膜和腹膜恶性间皮瘤和肺癌。

石棉具有抗拉强度大，不易断裂、隔热、耐火、耐酸碱和绝缘等良好的物理性能和工艺性能，广泛用于绝缘、隔热、隔声、制动、纺织、耐酸碱等制品，工业用途达3000种以上。

石棉肺(asbestosis)是指在生产过程中长期吸入石棉粉尘所引起的以肺组织纤维化为主的疾病。

1. 主要接触作业和影响发病因素 石棉矿的开采、选矿和运输；石棉加工厂的开包、扎棉、梳棉；石棉布、绳以及石棉瓦等石棉制品的制作；造船、建筑等行业的保温、耐火材料的制造、维修及旧建筑拆除以及其他石棉制品的检修等均可产生大量石棉粉尘，其中以石棉加工厂开包、扎棉、梳棉为甚。石棉矿体中的石棉多成束状，职业危害相对较小。

石棉肺的发病工龄一般为5年~15年。不足5年发病者少见。少数工人脱离接触石棉尘作业后可发生晚发性石棉肺。石棉种类、纤维直径和长度、纤维浓度、接尘时间(工龄)、接触者个人防护、个体差异以及工作场所是否混有其他粉尘等是影响石棉肺发病的主要因素。此外，接触者生活习性如吸烟等也与石棉肺发病有关。

石棉纤维粉尘随气流经气道入肺泡的过程中，较长的纤维在支气管分叉处易被截留，直径 $<3\mu\text{m}$ 的纤维才易进入肺泡。纤维形态影响截留方式，直而硬的闪石类纤维在肺泡沉积量大于软而弯曲的温石棉，温石棉多在呼吸细支气管以上部位被截留沉积。柔软的温石棉纤维也易被清除，不易穿透肺组织，直而硬的闪石类纤维，如青石棉和铁石棉纤维可穿透肺组织，并可达到胸膜，易导致胸膜疾患。进入肺泡的石棉纤维大多被巨噬细胞吞噬， $<5\mu\text{m}$ 的纤维可以完全被吞噬。肺组织中可见到长度达 $200\mu\text{m}$ 的石棉纤维，一根长纤维可由两个或两个以上巨噬细胞同时吞噬。进入呼吸道的石棉纤维大部分由黏液纤毛系统排出，部分可滞留于肺内，部分纤维可穿过肺组织到达胸膜。

2. 发病机制 石棉肺的发病机制远较矽肺复杂，目前不甚明了。主要有纤维机械刺



激学说和细胞毒性学说等。前者认为,石棉纤维容易以截留方式沉积于呼吸细支气管,由于石棉具有纤维性、坚韧性和多丝结构等物理特性,它不仅可机械损伤和穿透呼吸细支气管和肺泡壁,侵入肺间质引起纤维化病变,而且可穿透脏胸膜,进入胸腔引起胸膜病变,即胸膜斑、胸膜渗出以及间皮瘤。长纤维石棉致纤维化能力强。过去认为只有长的石棉纤维($>20\mu\text{m}$)才有致纤维化作用,现已证实纤维长度 $<5\mu\text{m}$ 的石棉纤维不仅具有致弥漫性纤维化的潜能,并具有更强的穿透力,易进入肺深部,甚至远及胸膜,引起严重的胸膜病变——胸膜斑、胸膜积液、或间皮瘤。后者认为,石棉纤维具有细胞毒性,温石棉细胞毒性强于闪石类。当温石棉纤维与细胞膜接触后,纤维表面的镁离子及其正电荷与巨噬细胞膜性结构相互作用,致膜上的糖蛋白,特别是唾液酸基团丧失活性,形成离子通道,使钾钠泵失调,细胞膜通透性增高和溶酶体酶释放,造成巨噬细胞崩解,引起肺组织纤维化。巨噬细胞崩解过程中产生的氧自由基等(如 O_2^- 和 $\cdot\text{H}_2\text{O}_2$ 等)在细胞膜的脂质过氧化损伤中,也起重要作用。

3. 病理改变 石棉肺的主要病理改变是肺间质弥漫性纤维化。胸膜增厚和胸膜斑(pleural plaque)是石棉肺主要病理特征之一。石棉肺组织切片中可见长 $10\mu\text{m}\sim 300\mu\text{m}$,粗 $1\mu\text{m}\sim 5\mu\text{m}$ 的石棉小体(asbestos body)。其呈黄色或黄褐色,形似哑铃、串珠或火柴状,铁反应阳性,系石棉纤维被巨噬细胞吞噬后,由一层含铁蛋白颗粒和酸性黏多糖包裹沉积于石棉纤维之上所形成。石棉小体数量多少与肺纤维化程度不一定平行。肺内查见石棉小体仅仅是吸入石棉的标志,并非疾病的证明。石棉纤维一旦被铁蛋白所包裹,则丧失致纤维化的能力。

由于进入呼吸道的石棉纤维易随支气管长轴进入肺下叶,故石棉肺的纤维化病变自上而下逐渐加重,双侧下叶尤甚。肺间质纤维化在血管和支气管周围更为明显。随着病变进展,两肺切面上出现粗细不等灰白色弥漫性纤维化索条和网架,此改变为石棉肺病理典型特征。纤维化病变以胸膜下区、血管支气管周围和小叶间隔最为显著,两下叶底后部病变尤为突出。晚期病例,两肺明显缩小、变硬,表面因斑痕下陷与结节样隆起而凹凸不平,切面为典型的弥漫性纤维化伴蜂房样变,此病变是其最突出的特征。

胸膜对石棉纤维的反应包括:胸膜斑、胸膜渗出和弥漫性胸膜增厚。胸膜斑是指厚度 $>5\text{mm}$ 的局限性胸膜增厚,其由玻璃样变的粗大胶原纤维束在胸膜壁层和(或)脏层局部所形成的纤维斑片,以壁层多见。胸壁下后方的外侧面和脊柱旁以及膈肌的中心腱为常发部位,可为单侧或双侧。胸膜斑呈灰白或浅黄色,表面光滑,境界清楚,形似胼胝体或软骨,有的可伴钙化。胸膜斑是石棉所致肺部病变的病理学和影像学重要标志之一,也可以是接触石棉者唯一病变。

4. 临床表现

(1) 症状和体征:自觉症状出现较矽肺早,主要表现为咳嗽和呼吸困难。咳嗽一般为阵发性干咳或伴少量黏液性痰,但难以咳出。呼吸困难起初出现于体力活动时,随着病情发展逐渐趋于明显。晚期患者在静息时也可出现气急。有的患者可有一时性局限性胸痛。并发肺癌或恶性胸膜间皮瘤者,可出现持续性胸痛。

石棉肺特征性体征是双侧下肺区在吸气期间可闻及捻发音,随病情加重,捻发音可扩展至中、上肺区,其声音也由细小变粗糙。晚期患者可出现杵状指(趾)等体征,伴肺源性心脏病者,可有心肺功能不全症状和体征。

(2) 肺功能改变:患者肺功能改变出现较早,在X线胸片尚未显示石棉肺影像之前,肺活量即开始降低。肺活量进行性降低是石棉肺肺功能损害的特征;弥散量下降也是早期石棉肺肺功能损害表现之一。随着病情进展,肺活量(VC)、用力肺活量(FVC)和肺总量(TLC)下降,而第一秒用力呼气容积/用力肺活量(FEV_1/FVC)变化不明显,呈现



限制性肺通气功能损害特征，此特征为石棉肺典型肺功能改变。动态观察 VC、FVC 和 FEV₁/FVCd 的变化，有助于预测肺纤维化的病变进展。

(3) X 线胸片表现：主要表现为不规则小阴影和胸膜改变。不规则小阴影不仅是石棉肺 X 线胸片主要表现，也是石棉肺诊断主要依据。石棉肺早期多在两侧肺下区近肋膈角出现密集度较低的不规则小阴影，随着病情进展，小阴影增多增粗，呈网状并向中、上肺区扩展。有的石棉肺患者 X 线胸片上也可出现圆形小阴影，多见于石棉矿开采工，此表现与所接触的石棉尘中混有游离二氧化硅有关。

胸膜改变包括胸膜增厚、胸膜斑和胸膜钙化。胸膜斑是我国石棉肺诊断分期的指标之一。胸膜斑分布多在双下肺侧胸壁 6~10 肋间，也可发生于膈胸膜和心包膜。弥漫性胸膜增厚的 X 线影像呈不规则形阴影，以中、下肺区明显，有时可有点片或条状钙化影。晚期石棉肺可因纵隔胸膜增厚并与心包膜及肺组织纤维化交错重叠，致使心缘轮廓不清，甚至可形成“蓬发状心影 (Shaggy heart)”，此影像是“Ⅲ”期石棉肺主要诊断依据之一。

(4) 并发症

1) 肺感染：肺内非特异性感染是石棉肺的主要并发症，尤其中、晚期患者肺内感染往往促使纤维化过程加重、加快。石棉肺并发结核较矽肺少。

2) 肺心病：石棉肺晚期容易患肺心病。肺部反复继发感染，加重肺心病，引起心肺功能衰竭是晚期石棉肺常见死因。

3) 肺气肿：多为灶周性、代偿性和小叶性肺气肿。

4) 癌症：石棉纤维可致肺癌和恶性间皮瘤。

(5) 诊断：石棉肺诊断原则与矽肺相同；诊断和分期按照《尘肺病诊断标准》(GBZ70-2002) 执行。

(6) 治疗与处理：处理原则同矽肺。目前尚无治疗石棉肺有效疗法，主要采用对症治疗，增强机体抗病力，积极防治并发症等。

五、有机粉尘所致肺部疾患

有机粉尘 (organic dust) 是指能较长时间飘浮在空气中的有机物微粒，其包括动物性粉尘、植物性粉尘和人工合成有机粉尘。在羽毛、羊毛、皮毛、蚕丝、骨等加工处理以及畜牧、家禽饲养场等作业过程中均有动物性粉尘产生；植物性粉尘多见于棉、麻、木材、烟草、茶、谷物加工以及蘑菇栽培等作业；人工有机粉尘可见于有机染料、塑料、合成橡胶、合成纤维等生产、储运及使用等生产过程。有机粉尘中存在的各种微生物和游离型二氧化硅等夹杂物，可增加其危害。有机粉尘可致多种肺部疾患，其中主要包括：呼吸系统急慢性炎症、慢性阻塞性肺病、支气管哮喘、职业性变态反应性肺泡炎、有机粉尘毒性综合征、棉尘病等。

(一) 棉尘病

棉尘病 (byssinosis) 是由于长期吸入棉、麻等植物性粉尘所引起的，具有特征性的胸部紧束感和 (或) 胸闷、气短等症状，并有急性通气功能下降的呼吸道阻塞性疾病。长期反复发作可致慢性肺通气功能损害。患者主要表现为在休息 24h 或 48h 后，第一天上班接触棉麻粉尘数小时后，出现胸部紧束感、气急、咳嗽、畏寒、发热等症状，又称“星期一症状”。上述症状多在第二个工作日后逐渐减轻或消失。接尘工人发病工龄一般在 10 年以上，但所接触的粉尘浓度高且棉质差，也可在 4 年左右发病。随工龄延长，发病逐渐频繁，持续时间也延长，特别是在接尘 10 年~20 年后，发病更加频繁，以致每个工作日后均可出现症状。棉尘病晚期可出现慢性气道阻塞症状，并发支气管炎、支气管扩张及肺气肿等。棉尘能引起肺通气功能损害，早期主要表现为阻塞性通气障碍，班后第一秒用力呼



气量 (FEV_{1.0}) 显著降低, 晚期 FEV_{1.0} 可持续降低, 发展为慢性肺功能损害。但患者肺部无类似尘肺的纤维化病变。吸烟可加重棉尘对呼吸功能的影响。

棉尘病的发病机制尚不完全清楚。组胺释放学说: 其证据为棉尘水溶性提取物可使组织的组胺释放量增加, 引起支气管痉挛, 但不能解释棉尘病进展和慢性期反应; 内毒素学说: 即棉尘易受到革兰阴性细菌及内毒素污染, 有证据表明, 内毒素激发的炎症反应是棉尘病发病的基础, 棉尘病的急性症状发生率与粉尘内毒素含量及革兰氏阴性杆菌活菌数呈剂量-反应关系; 细胞免疫反应学说: 即认为棉尘浸出液可激活巨噬细胞, 激活的巨噬细胞分泌的各种介质在支气管痉挛、发热及炎症反应等方面起重要作用。

棉尘病是我国法定职业病, 其诊断按《棉尘病诊断标准》(GBZ56-2002) 进行。治疗可按阻塞性呼吸系统疾病处理, 多以对症治疗为主。反复发作应调离接触棉尘工作岗位。

(二) 职业性变态反应性肺泡炎

职业性变态反应性肺泡炎 (occupational allergic alveolitis), 是指在生产过程中吸入某些具有抗原性的有机粉尘所引起的以肺泡变态反应为主的呼吸系统疾病。职业性变态反应性肺泡炎是一组病理改变基本相同的疾病, 其基本病理特征为肺组织间质细胞浸润和肉芽肿形成。目前认为职业性变态反应性肺泡炎的发病是Ⅲ型、Ⅳ型多种变态反应共同起作用的结果。急性期表现为肺泡和肺间质炎症, 肺泡腔中淋巴细胞聚集, 浆细胞和巨噬细胞增多; 亚急性期可出现与结节病相似的非干酪化肉芽肿; 慢性期则可出现不同程度的肺间质纤维化。

常见具抗原性的有机粉尘包括: 被真菌、细菌或血清蛋白污染的枯草、甘蔗渣、谷物、木材及鸽、鸡、鸚鵡等禽类的羽毛和粪便等。常见致病因子主要为嗜热性放线菌属中的干草小多孢菌、普通高温放线菌、热吸水链霉菌、蘑菇孢子、鸟或家禽类蛋白等。

职业性变态反应性肺泡炎属我国法定职业病。常见的职业性变态反应性肺泡炎有农民肺 (farmer's lung)、甘蔗肺 (bagasosis)、蘑菇工肺 (mushroom worker's lung)、鸟饲养工肺 (bird breeder's lung) 等。

农民肺主要发生在从事枯草和谷物等粉碎加工的职业人群。其主要病因是人体吸入了含有干草小多孢菌、普通高温放线菌、热吸水链霉菌孢子的霉变枯草、谷物等粉尘。患者在吸入上述有机尘 4h~8h 后, 出现畏寒、发热、呼吸急促、干咳等症状, 一般脱离接尘一周后症状自行消失。患者常伴有全身症状, X 线胸片和肺功能可出现异常、血清沉淀素测定可呈阳性。持续接触 2 个月~3 个月, 其急性症状反复发作且明显加重, X 线胸片可见粟粒状阴影。若持续接触若干年, 则肺组织可出现不可逆的纤维性增生, 并伴有肺气肿和支气管扩张等, X 线胸片上呈蜂窝状影像, 肺功能损害明显, 甚至丧失劳动能力。

农民肺诊断按《职业性急性变态反应性肺泡炎诊断标准》(GBZ60-2002) 进行。其治疗主要为对症处理, 暂时脱离接触, 重症患者宜尽早使用糖皮质激素。

第四节 物理因素及其危害

生产环境中与健康相关的物理因素有气象条件、生产性噪声与振动、电离辐射和非电离辐射等。此类物理因素, 除激光是由人工产生之外, 其他多为自然存在, 且有明确的来源。有些因素在适宜范围之内, 是人体生理活动或从事生产劳动所必须外界条件, 对人体无害, 因此, 物理因素的预防控制措施不是设法消除或替代, 也不能一概而论地降低其水平, 而应是采取措施将其控制在“正常范围”, 或是“适宜范围”之内。



一、高温

(一) 高温作业

生产环境的气象条件(小气候)主要包括气温、气湿、气流、热辐射等。

生产环境中气温高低主要取决于大气温度,同时也受生产过程中的热源(如各种炉、窑、加热的物体、化学反应釜)、太阳辐射和人体散热等影响,这些因素均可使气温上升。

生产环境中的气湿常以相对湿度表示。相对湿度小于30%称为低气湿,80%以上称为高气湿。高气湿主要来自水分的蒸发和蒸汽排放。高气湿环境在纺织、缫丝、印染、造纸、制革、屠宰以及潮湿的矿井等作业场所可见。

生产环境中的气流大小除受外环境风力影响外,还受车间内热源所形成的对流气流、通风设备送风或吸入气流以及物体机械运动所形成的气流影响。

物体因本身的温度因素而以电磁辐射的形式向外散发的能量称为热辐射。热辐射主要是红外线和部分可见光,它不直接加热空气,但可使周围物体加热,称之为辐射热(radiant heat)。太阳和车间内热源被称为第一辐射源(primary radiator)。吸收第一辐射源能量而变热的物体可成为第二辐射源(secondary radiator)。当周围物体表面温度超过人体体表温度时,周围物体向人体发射热辐射使人体受热,称为正辐射,反之,人体体表温度高于周围物体表面温度,人体则可向周围物体辐射散热,称为负辐射。热辐射的强度以每分钟每平方米被照射表面接受多少焦耳(J)热量表示 [$J/(cm^2 \cdot min)$]。

生产环境中的气象条件除了随外环境气象条件改变而变动外,还受生产场所的生产设备、生产情况、热源多少与分布、生产场所建筑结构、通风设备等诸多因素影响。因此,生产环境气象条件具多变性,即不同地区、不同季节生产环境气象条件变异很大。即使在同一生产场所同一工作日内在不同时段、不同地点,气象条件都可存在明显差异。

高温作业是指工作地点具有生产性热源,以本地区夏季通风室外平均温度为参照基础,工作地点气温高于室外温度 $2^{\circ}C$ 或 $2^{\circ}C$ 以上的作业。生产性热源是指在生产过程中能散发热量的生产设备、中间产品或产品等。一般将热源散热量大于 $23W/m^3$ 的车间称为高温车间。高温作业的类型如表4-12所示。

表4-12 高温作业类型及其气象特点

类 型	作 业	气象作业
干热作业	冶金行业:炼钢、炼焦、炼铁、轧钢 机械行业:铸造、锻造、热处理 玻璃、陶瓷、搪瓷、砖瓦等行业:炉窑车间 轮船和火力发电行业:锅炉间	气温高、热辐射强度大、相对湿度较低
湿热作业	印染、缫丝、造纸行业:液体加热或蒸煮车间 机械行业:酸洗、电镀 屠宰车间、潮湿矿井	高气温、高气湿、热辐射强度不大
夏季露天作业	农业劳动、建筑、搬运、筑路	气温高、太阳辐射强度大,可能存在二次热辐射(被加热的地面与物体)

(二) 高温作业对机体的影响

1. 机体生理功能调节 高温作业时,机体可出现一系列生理功能变化,其主要表现为体温调节、水盐代谢、循环系统、消化系统、神经系统和泌尿系统等适应性调节。

(1) 体温调节:人的体温调节中枢位于下丘脑的视前区,下丘脑前部有对温热刺激敏感的热敏神经元。当机体遇温热刺激后,该部位会发出让机体散热的信号,而遇冷刺激后



则会发出相反的信号。正常人的体温之所以能维持在 37°C 左右，是因为恒温动物的体温都有一个固定的调定点，如体温偏离这个数值，机体可通过神经反馈系统使体温调节中枢对产热或散热活动加以调节，从而维持体温恒定。

高温作业者的体温调节受生产环境的气象条件和劳动强度的共同影响。在气象条件诸多因素中，气温和热辐射起主要作用。前者以对流方式作用于体表，经血液循环使全身加热。后者不仅作用于体表还可直接加热机体深部组织。体力劳动时，随劳动强度增加和时间延长，体内代谢产热也不断增加。高温环境中劳动者可因机体内、外环境的热负荷加重，使人体获热增加，当获热使机体中心血液温度增高时，在中枢神经（下丘脑）调节下，可反射性地引起散热反应，即出现皮肤血管扩张，大量血液流向体表，使皮肤温度上升，汗腺分泌活动增强，机体通过对流、热辐射和汗液蒸发途径散热，同时产热也会稍降低，从而维持机体产热与散热的动态平衡，以保持体温在正常范围。当环境温度高于皮肤温度（一般以平均皮肤温度 35°C 为界）或热辐射强度很大时，人体的对流、热辐射散热受阻，机体主要散热途径仅为汗液蒸发。汗液蒸发散热，会受到生产环境中气湿和气流共同影响，若空气的相对湿度高、气流小，此途径散热效率也会明显降低。机体在环境的受热和体内产热明显超过散热时，则会出现热蓄积，当机体不能加以调节代偿时，则表现出体温上升，过高的体温势必会造成脑及其他重要器官的损伤，从而出现中暑等热相关疾病（heat-related illness）。一般认为，中心体温（通常用直肠温度表示） 38°C 是高温作业工人生理应激体温的上限值。

机体与环境之间热交互关系，可以用热平衡公式表示：

$$S=M-E\pm R\pm C_1\pm C_2$$

其中， S （storage）为热蓄积的变化， M （metabolism）为代谢产热， E （evaporation）为蒸发散热， R （radiation）为经辐射的获热或散热， C_1 （convection）为对流的获热或散热， C_2 （conduction）为传导的获热或散热。人体与环境不断进行热交换使中心体温保持在正常变动范围内。

年龄 <4 岁的儿童或 >65 岁的老年人体温调节功能较差，慢性疾病（心脏病、高血压病等）、肥胖、循环功能不良、服用某些药物（抗神经病、抗帕金森病药物、镇静剂和利尿药）和饮酒等均会影响机体的体温调节功能。

(2) 水盐代谢：出汗是处于高温环境的机体重要散热途径。但大量出汗造成的水、盐大量丢失，可导致水和电解质紊乱，甚至引起热痉挛。机体出汗量取决于气温、气湿、热辐射和劳动强度，因此出汗量可作为高温作业者受热程度和劳动强度的综合指标。一般认为，一个工作日出汗量以 6L 为生理最高限度。汗液的有效蒸发率，主要取决于气湿和气流。在干热有风的环境，汗液蒸发率可高达 80% 以上，而在湿热风小环境则可降至 50% 以下。汗液中水约占 99% ，固体成分不到 1% 。固体成分的大部分为氯化钠以及少量的氯化钾、尿素及水溶性维生素等。高温作业者大量出汗可造成盐的大量丢失，每日失盐量可达 $20\text{g}\sim 25\text{g}$ ，远多于正常人每天摄取食盐量，故易出现体内缺盐。体内缺盐时尿中的盐含量明显减少，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体力劳动的人，尿盐量为 $10\text{g}/24\text{h}\sim 15\text{g}/24\text{h}$ ，如果尿盐含量降至 $5\text{g}/24\text{h}$ 以下，则提示有缺盐的可能。

(3) 循环系统：高温作业时，机体为增加散热，皮肤血管扩张，末梢循环血量增加；大量出汗使血液浓缩，血黏稠度加大，且有效循环血量减少；为适应劳动需求，工作肌群也需足量的血液灌注。这些血液供求矛盾均可引起心跳加快，每分心输出量加大，心肌负荷加重，久之，可造成心脏代偿性肥大。高温作业时，皮肤血管扩张，末梢阻力下降，血压降低，但热应激和体力劳动等引起的心血管活动增强又可使血压上升。高温作业时机体



出现收缩压增高而舒张压相对稳定，脉压差加大。脉压差加大是高温作业工人生理适应表现。如果高温作业工人劳动时心率已增加到最高值，而机体蓄热仍在不断增加，机体已无法通过提高心输出量来维持血压，则可能导致热衰竭发生。

(4) 消化系统：高温作业时，机体消化功能降低，其主要表现为：消化腺分泌功能减弱，消化酶活性降低，胃酸酸度降低；胃肠道蠕动功能下降，吸收和排空速度减缓；唾液分泌明显减少，唾液的淀粉酶活性降低；以及血液重新分配造成的消化道血供不足，影响营养素吸收等。高温作业者大量饮水不仅稀释胃酸而且会加重消化道负担。受上述因素的共同影响，高温作业工人易出现消化不良、食欲不振，消化道疾患患病率上升等。

(5) 神经系统：高温作业可使中枢神经系统的体温调节中枢兴奋性增高，其通过负诱导作用使中枢神经系统的运动区出现抑制，肌肉活动减弱而减少产热。此过程是机体的保护性反应，但其带来的肢体运动准确性、协调性和反应速度下降以及注意力难以集中，易引发工伤事故。

(6) 泌尿系统：高温作业时机体大量水分由汗腺排出，肾血流量和肾小球滤过率下降，加之抗利尿激素的分泌增加，经肾脏排出的尿液大量减少，尿液浓缩。高温作业时肾排水量可由平时 50%~70% 减少到 10%~15%，肾负荷的加重，尿中可出现蛋白、红细胞管型，甚至可出现肾功能不全。

2. 热适应 热适应 (heat acclimatization) 是指人体在热环境工作一段时间后对热负荷产生的适应反应。从事高温作业数周后，机体便出现热适应反应，其表现为：体温调节能力增强，即从事同等强度体力劳动，机体产热减少，出汗量增加，汗液蒸发率提高；皮肤温度和机体中心温度先后降低；心血管紧张性下降，表现为每搏输出量增加，心率减低，血压稳定；醛固酮分泌增加，肾小管和汗腺对氯化钠重吸收功能增强，汗液中无机盐成分减少；机体受热以及热适应后，细胞可诱导合成一组蛋白质即热休克蛋白 (heat shock proteins, HSPs)，特别是分子量为 27kD 和 70kD 的 HSP27 和 HSP70，可保护机体细胞在一定范围免受高温致死性损伤。

热适应是人体的一种耐受性表现，此耐受性具有一定限度，超出此限度便可引起生理功能紊乱，甚至发生中暑。停止接触高温一周左右，热适应可消退，即脱适应 (deacclimatization)。

(三) 中暑

中暑是在高温环境下机体因热平衡和 (或) 水盐代谢紊乱等而引起的一种以中枢神经系统和 (或) 心血管系统障碍为主要表现的急性热相关疾病。气温高、气湿大、气流小、热辐射强、劳动强度大、劳动时间过长是中暑的主要致病因素，而过度疲劳、未产生热适应、睡眠不足、年老、体弱、肥胖和抗热休克蛋白抗体形成等都是其诱发因素。

1. 发病机制与临床表现 中暑属我国法定职业病，按发病机制，可将其分为三种类型：即热射病 (heat stroke)、热痉挛 (heat cramp) 和热衰竭 (heat exhaustion)，但临床上常难以严格区分，有时可表现为多种类型混合存在。

(1) 热射病 (中暑性高热)：是人体在高温环境下散热途径受阻、体内蓄热、体温调节机制紊乱所致的疾病，多发生在强干热型或湿热型高温作业。其临床特点是起病急，在高温环境中突然发病，体温可在 10min~15min 内迅速升高，可达 40℃ 以上。

热射病的症状多样，其表现为：体温急剧升高，早期大量出汗，继之皮肤红、热、干 (无汗)，脉搏急促有力，搏动性头痛，头晕，意识模糊，甚至意识丧失，抽搐等。如抢救不及时，可因循环、呼吸衰竭而死亡。即使及时抢救，其病死率仍可达 20%。

(2) 热痉挛 (中暑痉挛)：是由于人体大量出汗造成钠、氯、钾等严重丢失，水和电解质平衡紊乱，引起神经肌肉产生自发性冲动，出现肌痉挛，多发生在干热型高温作业。



其临床特点是肌肉痉挛伴收缩痛。肌痉挛好发于活动较多的四肢肌肉及腹肌，尤以腓肠肌为多见。常呈对称性，时而发作、时而缓解。患者意识清楚，体温多正常。

(3) 热衰竭(中暑虚脱)：中暑虚脱是一种较轻的热相关疾病，是机体对过度脱水及电解质丢失的一种反应。其发病也与心血管功能失代偿，导致脑部暂时血供减少等有关。多发生在高温、强热辐射的生产环境。其主要临床表现包括大量出汗、面色苍白、肌肉痉挛、疲劳、无力、头晕、头痛、恶心、呕吐和晕厥等。患者体温正常或稍高，一般不出现循环衰竭。老年、体弱、高血压患者等在炎热环境中容易发生中暑虚脱。

夏季露天作业者，皮肤可被日光灼伤。表现为皮肤变红，并伴有疼痛和灼热感，往往需要1周左右的时间才能愈合。

2. 诊断 根据《职业性中暑诊断标准》(GBZ41-2002)，依据患者高温作业史及体温升高，肌痉挛或晕厥等主要临床表现，排除其他临床表现类似的疾病，可做出诊断。

(1) 中暑先兆：在高温环境工作一定时间后，出现头昏、头痛、口渴、多汗、全身疲乏、心悸、注意力不集中、动作不协调等症状，体温正常或略升高。

(2) 轻度中暑：除中暑先兆的症状加重外，出现面色潮红、大量流汗、脉搏快速等表现，体温升高至38.5℃。

(3) 重症中暑：出现热射病、热痉挛和热衰竭之一者，或混合型者，可诊断为重症中暑。

3. 中暑治疗

(1) 中暑先兆与轻度中暑：患者应立即脱离高温作业环境，到阴凉通风的地方休息，密切观察病情，给予含食盐饮料及对症处理。可选服：人丹、十滴水、解暑片、藿香正气片等。有循环衰竭倾向的，给予葡萄糖生理盐水静滴。

(2) 重症中暑：救治重症中暑患者，首先是就近采取措施给患者降温，并同时向医疗机构电话求助。院前急救措施包括：将中暑患者转移至阴凉处；用任何能够采取的措施给患者降温，比如让其躺在装有冷水的浴缸中，或用冷水对其进行喷淋，如果环境湿度较低，也可用湿布包裹其身体后对其用力扇风；在持续采取降温措施同时，监测患者体温，直至其体温降至38.5℃~39℃；不要给患者大量饮水；尽可能争取专业医疗人员救助；对于抽搐者，要确保不因抽搐造成其他伤害，不要在其嘴中放置任何物品，也不要喂水；如果患者呕吐，一定要让其侧卧以维持气道通畅。

重症中暑的医疗救治原则为迅速降低过高的体温，纠正水、电解质平衡紊乱及酸碱平衡失调，积极防治休克和脑水肿。

1) 物理降温：可用冷水浴或在头部、腋下及腹股沟等大血管区覆盖湿毛巾，再放置冰袋或用酒精擦身，并用电扇吹风等。物理降温宜与药物降温同时进行，否则易引起皮肤血管收缩和肌肉震颤，反而影响机体散热。

2) 药物降温：首选氯丙嗪，其药理作用主要为：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、减少肌震颤；增强机体耐受缺氧能力等。药物降温的同时应配合使用物理降温。

使用方法：氯丙嗪25mg~50mg溶于500ml生理盐水中静滴，视病情于1h~2h内滴注完毕。病情危重者，可用氯丙嗪25mg和异丙嗪25mg溶于100ml~200ml生理盐水中静滴，10min~20min滴注完毕。如2h体温没有下降，可按上述方法重复给药一次。在降温过程中，应加强护理，密切观察体温、血压和心脏等情况，如发现血压下降或肛温降至38℃左右，应停止给药。

3) 纠正水电解质平衡紊乱：水和盐的补入量视病情而定。补液量24h内控制在1000ml~2000ml，一般不超过3000ml。补液不宜过快，以免引发肺水肿和心功能不全。



4) 其他: 适量补充维生素 C 和维生素 B₁。积极防治休克、脑水肿等。

(四) 防暑降温措施

高温作业时, 人体与环境的热交换和机体热平衡受气象条件和劳动代谢产热共同影响。综合性防暑降温措施以控制机体热应激不超出生理范围(例如, 直肠体温 $\leq 38^{\circ}\text{C}$)为原则。

1. 技术措施

(1) 合理设计工艺过程: 科学合理地设计工艺流程, 改进生产设备和操作方法, 提高生产的机械化、自动化水平, 减少工人接触高温作业机会, 是防暑降温的根本措施。如炼钢、轧钢、陶瓷、搪瓷等生产的进出料工艺实行自动化生产等。

在工艺流程设计中合理地布置热源: 应将热源尽可能地设置在车间外; 利用热压为主的自然通风车间, 热源尽可能地布置在天窗下面; 采用穿堂风为主的自然通风车间, 热源应尽量布置在夏季主导风向的下风侧; 工人操作岗位的设置应便于采取降温措施。

(2) 隔热 (heat isolation): 隔热是防暑降温的一项重要措施, 是降低热辐射的有效方法, 分热绝缘和热屏蔽两类。热绝缘是采用石棉、草灰、硅藻土、玻璃纤维等导热系数小的阻燃材料, 将热源体外包裹, 使热源通过对流和热辐射散发的热量减少。热屏蔽是利用水或导水屏蔽、石棉屏蔽进行隔热, 可有效地降低热辐射强度, 如瀑布水幕、循环水炉门等。

(3) 通风

1) 自然通风 (natural ventilation): 自然通风是充分利用风压 (air dynamic pressure) 和热压 (heat pressure) 差的综合作用使室内外空气进行交流换气。对于散热量大、热源分散的高温车间, 每小时换气应达到 30 次~50 次以上。风压是指自然风力在生产厂房的迎风面形成的高于大气压的“正压”和厂房背风面出现的低于大气压的“负压”之间的气压差。风压越大, 通风效果越好。热压是指车间内空气受热膨胀, 其密度小于室外空气的密度而形成的压力差。热压愈大, 自然通风愈好。为加强自然通风、防止气流出现逆风倒灌, 科学合理地设置车间的进、出风口, 以充分利用热压和风压, 使自然通风发挥最大效能的通风方式称有组织的自然通风 (organized natural ventilation)。挡风天窗就是其中的一种 (图 4-5)。对于热源集中或单一的车间, 可在热源的上方设置排气罩, 使受热的空气直接经排气管和风帽排出。排气管口与热源距离愈小, 散热效果愈佳, 排气管应直、粗、光滑, 风帽高出房顶。

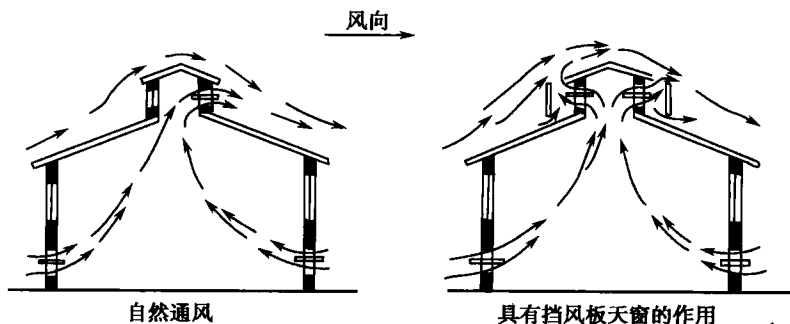


图 4-5 天窗自然通风

2) 机械通风 (mechanical ventilation): 在自然通风不能满足降温需求或生产上要求保持车间一定温湿度情况下, 可使用机械通风, 如风扇、喷雾风扇、空气淋浴等。



2. 保健措施

(1) 供应含盐饮料和补充营养：高温作业者应大量饮水，饮水应采用适量多次方式，且不要等到有口渴感后再饮水。在高温环境中从事重体力劳动，每小时至少要喝 500ml~1000ml 凉水。高温作业者不宜饮用含酒精或大量糖的饮料，饮料温度不宜高于 15℃，但也不宜饮用非常凉的冰水，大量饮用冰水有可能导致胃痉挛。补充水的同时，应注意补充盐和其他矿物质，以预防水、电解质代谢紊乱。饮用含盐饮料是高温作业工人补充水分和盐的最佳方法，每日补入量应与出汗所丢失的水、盐量相等。一般每人每日供水 3L~5L，盐 20g 左右，如三餐膳食中已供盐 12g~15g，饮料中只需补盐 8g~10g。饮料含盐量以 0.1%~0.2% 为宜。对于 8h 工作日内出汗量小于 4L 者，不一定需从饮料中补盐。高温作业者热能消耗较大，故热能供给应较一般作业人员增加 10%。蛋白质供给应增加到占总热能的 14%~15% 为宜。应适量补充水溶性维生素等。

(2) 个人防护：高温作业的工作服应用耐热、导热系数小而透气性好的织物制成。工作服宜宽大而不影响操作。在热辐射强的环境工作，应穿白帆布或铝箔制的工作服。按不同作业要求，可佩戴工作帽、防护眼镜、手套、面罩、鞋盖、护腿等个人防护用品。夏季露天作业应尽量选择轻便、色浅且松紧适宜的服装，戴宽檐帽以预防日光灼伤皮肤，也可在工作前 30 分钟涂抹防 UVA 和 UVB 的防晒霜。

(3) 预防保健：应加强对高温作业工人的上岗前和入暑前的健康检查，凡有心血管系统器质性疾病、持久性高血压，中枢神经系统器质性疾病，明显呼吸系统、消化系统或内分泌系统以及肝、肾疾病者均不宜从事高温作业。在高温季节，做好现场巡回医疗保健工作，大力开展防暑降温健康宣教活动。

3. 组织措施

(1) 认真贯彻执行国家有关防暑降温法规和劳动卫生标准：我国现行的《工业企业设计卫生标准》(GBZ1-2002)，对于车间作业地点夏季空气温度限定，是根据当地夏季通风室外计算温度来确定车间室内外温差(表 4-13)。夏季通风室外计算温度是指当地历年(常采用近 30 年)最热月份 14 点钟的平均温度的平均值。工艺上以湿度为主要要求的空气调节车间，空气温、湿度卫生要求为：当相对湿度为 50%、60%、70%、80% 时，气温值分别不得超过 30℃、29℃、28℃和 27℃。当室外实际气温等于本地区夏季通风室外计算温度时，车间内散热量为 $<23\text{W}/(\text{m}^3 \cdot \text{h})$ 、 $23\sim 116\text{W}/(\text{m}^3 \cdot \text{h})$ 和 $>116\text{W}/(\text{m}^3 \cdot \text{h})$ 时，车间作业带气温分别不得超过室外 3℃、5℃和 7℃。

表 4-13 生产车间内工作地点夏季气温标准

当地夏季通风室外计算 温度(℃)	工作地点与室外 温度差(℃)	当地夏季通风室外计算 温度(℃)	工作地点与室外 温度差(℃)
22 以下	≤10	27	<5
23	<9	28	<4
24	<8	29~32	<3
25	<7	33 及以上	<2
26	<6		

(2) 制定合理的劳动休息制度：根据当地气候特点，适当调整夏季高温作业劳动和休息制度。夏季高温季节应增加工间休息次数，延长工休，特别是午休时间等，并尽可能缩短劳动持续时间。当作业地点气温 $\geq 37\text{℃}$ 时，除采取局部降温和综合性防暑措施外，减少作业时间尤为重要。在高温作业车间应设工间休息室，且休息室室内气温不得高于室外气温，如设有空调休息室，其室内气温应在 25℃~27℃。



二、噪声

(一) 基本概念

1. 声音与噪声 振动物体的振动能量在弹性介质中以波的形式向外传播, 传到人耳引起的音响感觉称为声音 (sound)。此振动波称为声波。振动物体每秒钟振动次数称为频率, 单位为赫兹 (Hz)。声波频率在 20Hz~20 000Hz 范围称为声频, 低于 20Hz 属次声, 高于 20 000Hz 属超声。

振动源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 (noise), 从卫生学角度讲, 凡是使人感到厌烦或不需要的声音都为噪声。生产过程中产生的噪声称为生产性噪声。

2. 声压级、响度级 声波的能量强度有两种度量单位即声强和声压。单位时间内通过垂直于传播方向单位面积内声波能量称声强, 以 I 表示, 单位为瓦/每平方米 (W/m^2)。声波在空气介质中传播时, 使空气产生疏密变化, 这种由于声波的传播而对空气介质产生的压力称为声压, 以 p 表示, 单位为帕 (Pa), $1Pa=1N/m^2$ 。

人耳对声音强弱的主观感觉量, 称为响度。响度的大小与声波能量强弱和频率高低有关。对于正常人耳刚能引起音响感觉的声波能量强度 (声压或声强) 称为听阈。声波能量强度增大至人耳开始产生疼痛感觉的值称为痛阈。1000Hz 纯音的听阈声压为 $2 \times 10^{-5} Pa$, 痛阈为 20Pa。为便于计算和测量, 在声音强度测量中, 使用对数级来表示其大小, 即声压级 (LP) 或声强级, 单位为分贝 (dB)。

$$LP=20\log \frac{p}{p_0} \quad (dB)$$

式中: L_p ——声压级 (dB);

p ——被测声压;

p_0 ——基准声压 (即 1000Hz 纯音听阈声压)

从上述公式可看出, 听阈和痛阈之间声压级相差 120dB。普通谈话约为 60dB~70dB, 载重卡车行驶声音约 80dB~90dB (表 4-14)。

表 4-14 常见声音的声压级

声音	声压级[dB(A)]	感觉
微风吹动树叶沙沙声	10	极静
耳语	20	
静夜	30	安静
室内一般说话声	50	
大声说话	70	较吵闹
嘈杂的闹市	90	很吵闹
电锯	110	
响雷	120	鼓膜震痛
螺旋桨飞机起飞	130	
喷气式飞机起飞	140	无法忍受
火箭、导弹发射	150	

由于能量强度相同而频率不同的声波在人耳产生的音响感觉存在差异, 为了使不同频率的声音产生的音响感觉能互相比较, 则以 1000Hz 的标准声产生的音响感觉为基准, 与之产生同样音响感觉声音的响度均以此标准音的声压级表示, 称之为响度级, 其单位为方 (phon)。如频率为 300Hz, 强度为 40dB 的声音, 其响度与 1000Hz 标准音的 30dB 声音相



同,则前者的响度级为30 昉。响度级可由等响曲线图(图4-6)中查得。从等响曲线也可看出,人耳对高频,特别是2000Hz~5000Hz声音敏感,对低频声不敏感。

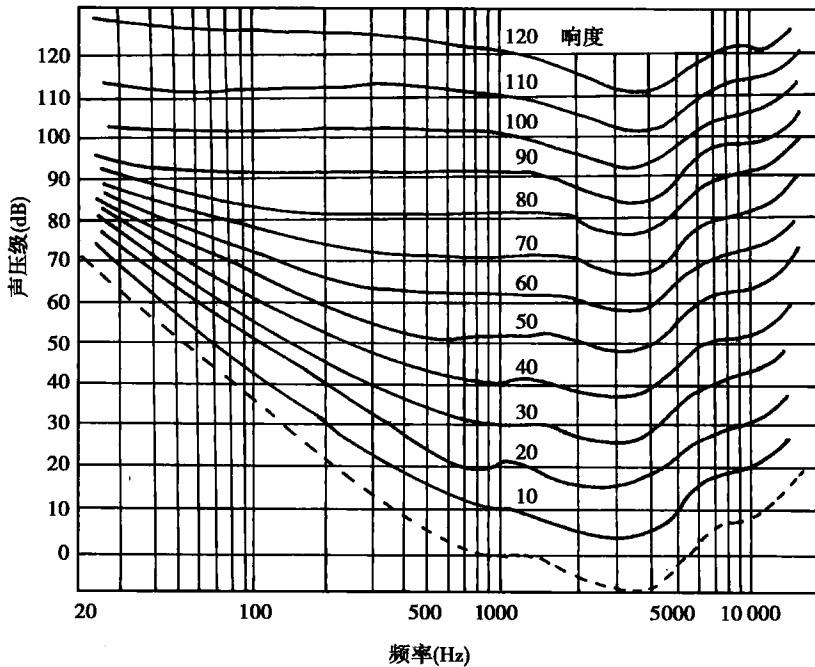


图4-6 等响曲线

3. 声级 为准确地评价噪声对人体影响,测量噪声的声级计中设置了几种滤波器,即根据人耳的感音特性,模拟40 昉、70 昉、100 昉等响曲线,设计了“A”、“B”、“C”三种频率计权网络。A网络特点是对低频音有较大衰减,对高频音不衰减,符合人耳感音特性,而C网络对所有频率声音几乎都不衰减。经频率计权网络滤波后所测得的声压级称为声级,分别以dB(A)、dB(B)、dB(C)表示。其中A声级是由国际标准化组织(ISO)推荐的用作噪声卫生学评价的指标。C声级可作为总声级。

(二) 生产性噪声分类及主要接触机会

生产性噪声按其来源可分为:

1. 机械性噪声 由于机械的撞击、摩擦、转动等产生的噪声,如织布机、球磨机、冲压机等发出的声音。
2. 流体动力性噪声 是指由于气体压力或体积突然变化或流体流动所产生的声音,如空压机、汽笛等产生的声音。
3. 电磁性噪声 指由于电机交变力相互作用而产生的声音,如电动机、变压器发出的声音。

根据噪声强度随时间而出现的变化,生产性噪声可分为连续声和间断声。连续声按其声压数值的波动是否大于5dB,又可分为稳态声和非稳态声。对于稳态声,可根据其频率组成特性分为低频(频率在300Hz以下)、中频(频率在300Hz~800Hz)和高频(频率在800Hz以上)噪声。间断声中,声音持续时间小于0.5s,间隔时间大于1s,声压级变化大于40dB者称为脉冲噪声。生产性噪声多是多种频率,且各频段声波强度各不相同声音的混合。不同的生产性噪声具有各自特殊的频谱,其中以宽频带、中高频噪声为多见(表4-15)。



表 4-15 某些噪声源的声级和频谱特性

噪声源	A 级 (dB)	频谱特性
针织机、挤塑机	80	高频、宽带
机床 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
有梭织布机、破碎机	105	高频
电锯、喷纱机	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

在工农业生产中，接触噪声的职业种类很多，其主要集中在机械制造、矿山、建筑、建材、纺织、发动机制造与维修、交通运输等行业，就我国职业性接触噪声的强度和接触人数而言，以使用风动工具和纺织机械工种为甚。

(三) 噪声对人体危害

噪声对人体的危害是全身性的，噪声不仅可致听觉系统损伤，也可对心血管系统、神经系统以及全身其他组织器官产生不良影响。噪声所致的损害早期多属生理性变化，而长期接触较强噪声则可引起机体组织器官发生病理性改变。

1. 听觉系统 短时间暴露于强烈噪声，听觉器官的敏感性下降，听阈可上升 10dB~15dB，脱离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)。听觉适应是一种生理保护现象。较长时间暴露于强噪声，听力可出现明显下降，听阈上升超过 15dB~30dB，脱离噪声环境后，需数小时甚至数十小时听力才能恢复，此现象称为听觉疲劳 (auditory fatigue)。上述听阈提高属生理性疲劳，也称之为暂时性听阈位移 (temporary threshold shift, TTS)。随着接触噪声时间的延长，会出现在前一次接触噪声引起的听力改变尚未完全恢复前便再次接触噪声，听觉疲劳则逐渐加重，听力改变不能恢复而成为永久性听阈位移 (permanent threshold shift, PTS)。永久性听阈位移属不可逆的病理性改变。根据听力受损程度，永久性听阈位移可分为听力损伤和噪声聋 (noise-induced deafness)。噪声聋是指在工作过程中，由于长期接触噪声而发生的一种进行性的感音性听觉损伤，其属于我国法定职业病。

噪声所致的永久性听阈位移早期常表现为高频听力下降，听力曲线在 3000Hz~6000Hz，尤其常在 4000Hz 处出现“V”型凹陷 (图 4-7)。随着接触噪声时间延长，耳蜗病理损伤加重，高频段听力下降明显，同时语言频段 (500Hz~2000Hz) 听力也会受到影响，甚至出现噪声聋。

听力曲线在 3000Hz~6000Hz 出现高频听力下降是噪声引起听力损伤的早期特征性改变。其发生原因可能与耳蜗感受高频音的耳蜗基底部毛细胞较少，代偿能力较差；3000Hz~4000Hz 频率声波能在外耳道产生共振；耳蜗基底部在感受高频段处有一狭窄部，该处受耳蜗内淋巴液行波的冲击力较大，且血供较差等原因有关。

噪声导致的耳蜗病变进展可分为四个阶段：①听阈开始出现上移，柯蒂器无形态学改变；②柯蒂器的毛细胞出现退行性变化以及萎缩等病变；③内外毛细胞均完全萎缩、消失、支持细胞也出现萎缩；④柯蒂器全部萎缩、消失，仅残留基底膜和被覆其上面的一层上皮细胞。

噪声损伤听觉系统机制较复杂，目前尚不十分清楚。国内外学者提出了很多学说，大

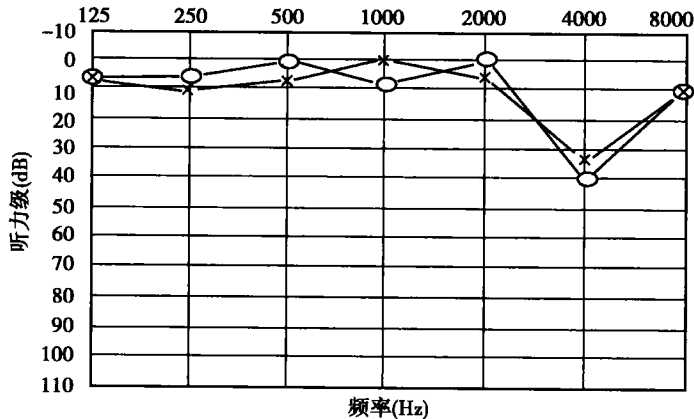


图 4-7 噪声性听力损伤 (听力曲线)

×—左耳; ○—右耳

致可归纳为机械性损伤和代谢性损伤两类,且两者之间存在相互关联。有学者认为耳蜗在感音过程中,介于内、外淋巴液间的基底膜上的柯蒂器随行波而上下振动,使柯蒂器中毛细胞上的静纤毛的顶端与盖膜间发生摩擦或牵拉,于是声波能量被转变成生理电信号。在此过程中,特别是强噪声的刺激过程中,毛细胞纤毛容易受到机械损伤。有学者认为毛细胞把声能转换成生理电信号过程,以及毛细胞修复和代谢均需要消耗氧、葡萄糖、维生素等,强噪声可引起耳蜗末梢血管痉挛,造成血供障碍,而使毛细胞受到代谢性损伤。

急性听力损伤,亦称爆震性耳聋 (explosive deafness),是强烈的爆炸所产生的振动波造成的听觉器官急性损伤,引起听力丧失。发生强烈爆炸时,听觉器官在强大的声压和冲击波气压的作用下,可出现鼓膜破裂,听骨链断裂或错位,内耳组织出血以及柯蒂器的毛细胞损伤。患者出现耳鸣、耳痛、眩晕、恶心、呕吐、听力严重障碍或完全丧失。轻症可部分或大部分恢复,重症则致永久性耳聋。

根据我国《职业性听力损伤诊断标准》(GBZ49-2002),接触噪声工人出现的自觉听力损失或耳鸣症状,纯音测听为感音性聋,结合动态观察和现场职业卫生学调查,排除其他原因所致的听力损失,即可诊断。凡任一耳任一频率听力损失 ≥ 25 dB,而语频出现听力损失 < 45 dB,均列入观察对象“Ⅰ~Ⅳ级”。若语频听力损失 > 45 dB,经计算双耳平均听阈后,听力损失尚达不上听力损伤者,则为观察对象“Ⅴ级”。如果任一耳出现听力损失达“Ⅴ级”或高频的3000Hz、4000Hz、6000Hz任一频段听力下降 > 30 dB,需计算双耳平均听阈,依据计算结果评定听力损伤程度及噪声聋。

平均听阈计算如下:

$$\text{单耳平均听阈} = \frac{HL_{500\text{Hz}} + HL_{1000\text{Hz}} + HL_{2000\text{Hz}}}{3}$$

$$\text{双耳平均听阈} = \frac{\text{较好耳平均听阈 (dB)} \times 4 + \text{较差耳平均听阈 (dB)} \times 1}{5}$$

听力损伤程度分级标准如下:

轻度听力损伤	26dB~40dB
中度听力损伤	41dB~55dB
重度听力损伤	56dB~70dB
噪声聋	71dB~90dB

噪声所致的听力损伤和噪声聋均属法定职业病,目前尚无有效的治疗方法。听力损伤



者听力下降达 56dB 以上, 应佩戴助听器。中度听力损伤者可考虑安排从事对听力要求不高的工作。重度听力损伤及噪声聋者应调离噪声环境。对于接触噪声 1 年内, 听力损失便达到观察对象“Ⅲ级”及“Ⅳ级”以上, 即对噪声敏感者应考虑调离噪声作业。对急性听力损伤, 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, 有鼓膜、中耳、内耳外伤的应防止感染并及时给予对症治疗。

2. 听觉外系统不良影响 噪声引起的非听觉器官不良影响包括: 头痛、头晕、心悸、睡眠障碍和全身乏力等症状, 以及记忆力减退和情绪不稳等; 心率加快或减慢, 血压不稳(长期接触噪声以血压升高为多见)以及心电图 ST 段或 T 波缺血性改变等心血管系统的影响; 胃肠功能紊乱, 食欲不振, 胃紧张度降低, 胃蠕动减慢, 胃液分泌减少等消化系统影响; 肾上腺皮质功能改变, 免疫功能降低, 脂质代谢紊乱以及女性功能紊乱等。

噪声还可影响工作效率, 当环境噪声达 65dB 以上, 可干扰普通谈话, 达 90dB 时大声叫喊也不易听见。在噪声环境下工作, 人的注意力不易集中, 反应迟钝, 且易烦躁, 对工作效率, 尤其是脑力劳动工作效率影响较大。在某些作业场所, 噪声还可掩盖各种信号, 易引发工伤事故。

(四) 影响噪声危害的因素

1. 噪声强度和频谱特性 噪声强度愈大, 对人体危害也愈大。职业流行病学研究资料表明, 随着接触噪声强度增大, 工人耳鸣、耳聋等检出率随之升高。通常情况下, 80dB 以下噪声所致的听力损失检出率较低, 90dB 以上则听力损失检出率逐渐升高, 140dB 的强噪声短期内则可造成永久性听力丧失。高频噪声的危害通常较低频大。

2. 接触工龄和每天接触时间 噪声强度一定, 噪声聋检出率随工龄延长而增高。噪声强度愈大, 工人出现听力损失的时间愈短。有的工作环境噪声强度并不太大, 如 80dB~85dB, 但接触时间很长, 也可使部分工人出现听力损失。缩短每天接触时间, 则有利于听觉疲劳的恢复。

3. 噪声性质 强度和频率经常发生变化的噪声比稳定噪声的危害大。接触脉冲噪声工人无论噪声聋、高血压及中枢神经系统调节功能失调等检出率均显著高于接触稳态噪声人群。

4. 个体敏感性与个体防护 对噪声敏感和机体健康状态不佳, 特别是有耳病者会加重噪声的危害程度。佩戴防声耳塞等可减轻或延缓发生噪声性听力损伤。

(五) 控制噪声危害措施

控制噪声危害措施包括: 控制噪声源、控制噪声传播、加强个体防护和落实预防保健措施。

1. 控制噪声源: 通过技术手段改革工艺过程和生产设备, 控制和消除噪声源是防制噪声危害的根本措施。如采用无声的液压代替噪声高的锻压、以焊接代替铆接、加强设备维护检修, 减少其运行中部件的撞击和摩擦, 减低振动等。

2. 控制噪声传播

(1) 隔声: 使用一定的材料和装置将噪声源封闭或将工人经常操作地点(如球磨机操作控制台)封闭成一个较小的隔声空间, 如隔声罩、隔声墙、隔声门窗等。隔声效果优良与隔声结构的严密性及其是否发生共振等有关。

(2) 消声: 此方法是控制流体动力性噪声的主要措施。如在风道、排气管口等部位安排各种消声器, 以降低噪声。

(3) 吸声: 是用吸声的多孔材料装饰车间内表面, 或在工作场所内悬挂吸声体, 吸收辐射和反射的声能, 以降低工作环境噪声强度。

3. 加强个体防护 当生产环境噪声暂时得不到有效控制或需要在特殊高噪声环境工



作时,合理使用防声耳塞、耳罩等个人防护用品是保护听觉器官的一项有效措施。用橡胶或软塑料等材料制成的耳塞,隔声效果可达 20dB~30dB,尤其对高频噪声效果显著。耳罩的隔声效果优于耳塞,隔声可达 30dB~40dB,但其佩戴没有耳塞方便,且成本较高。

4. 预防保健措施 其重点是加强对接触噪声工人健康监护。在上岗前体格检查中被检出患有听觉器官疾患、中枢神经系统、心血管系统器质性疾患或自主神经功能失调者,不宜从事强噪声作业。在岗期间定期进行以听力检查为重点的健康检查,可及时发现高频听力损失者。对听力下降很显著者,尤其是对噪声敏感者,应及时调离强噪声作业。

制定合理的作息时间,如在工作日内穿插一定休息时间。对生产环境噪声强度超过卫生标准的,应视具体强度的大小,限制工作时间。

严格执行《工业企业设计卫生标准》(GBZ1-2002),该标准规定:对于每天工作 8h 的工人,其工作地点噪声强度限值为 85dB。根据等能量原则,如果接触噪声时间每减少一半,则噪声强度限值可放宽 3dB,但无论接触时间多么短,噪声强度最高不得超过 115dB。对于脉冲噪声,每工作日接触脉冲次数为 100、1000 和 10 000 者,其噪声峰值限值分别为 140dB、130dB 和 120dB。

三、振动

(一) 基本概念

1. 振动 一个质点或物体在外力作用下沿直线或弧线围绕于一平衡位置的来回重复运动,称为振动(vibration)。

2. 振幅 振动物体离开平衡位置的最大距离称为振幅,其大小以 cm 表示。

3. 频率 单位时间内完成的振动次数称为频率,单位为赫兹(Hz)。人体皮肤及肢体的振动感受器可感觉 1Hz~1000Hz 的振动。人体对不同频率振动的感觉阈存在较大差异。

4. 加速度 振动物体在单位时间内的运动速度变化值称为加速度,单位为 m/s^2 。

振幅、速度、加速度均是表示振动强度的物理参数,且数值呈周期性变化,取值时分别取峰值、峰峰值、平均值和有效值。有效值也称均方根值(root mean square value, *rms*)。各值之间的关系可用下式表示:

$$\text{有效值 (rms)} = \frac{\pi}{2\sqrt{2}} \cdot \text{平均值} = \frac{1}{\sqrt{2}} \cdot \text{峰值}$$

振动频率、加速度和振幅是决定振动健康危害性大小的主要参数,其中振动加速度最能反映振动对人体作用的强度。频率相同,振动的加速度和振幅愈大,对人体危害性也愈大。我国目前以 4 小时等能量频率计权加速度有效值(four hour energy equivalent frequency weighted acceleration rms, *ahw* 4)作为人体接振强度的定量指标,即在固定接振时间为 4 小时的原则下,以 1/3 倍频带分频法将振动频谱中各振动加速度有效值乘以相应的振动频率计权系数后所得的加速度有效值。

振动源产生的振动参数受许多因素影响,即使是同一振动源,其振动参数也可随生产性质、操作用力的大小和作业方式不同而发生变动。

(二) 生产性振动分类和主要接触机会

生产性振动按其作用于人体的部位和传导方式,分局部振动(segmental vibration)和全身性振动(whole body vibration)。

局部振动又称手传振动,是指手部接触振动源,振动通过手臂传导至全身。常见的接触机会:①使用风动工具(如凿岩机、风铲、铆钉机、气锤、捣固机)作业;②使用电动工具(如电锯、电钻、电刨、砂轮机)作业及油锯、抛光机等其他高速转动工具的作业。



全身振动是指人体足部或臀部接触工作地点或坐椅的振动，振动通过下肢或躯干传导到全身。如汽车、拖拉机、收割机、火车、船舶等交通工具的驾驶以及钻井平台、混凝土搅拌机、振动筛操作台等操作。

某些作业，如驾驶手扶拖拉机等可同时接触局部振动和全身振动。

(三) 振动对人体的危害

1. 局部振动 局部振动可对人体神经系统、心血管系统、骨骼肌肉系统、听觉器官、免疫系统和内分泌系统等多方面产生不良影响。

局部振动可引起中枢和周围神经功能障碍，常以上肢手臂周围神经功能障碍为主要表现，多发性周围神经炎为其表现形式，如皮肤感觉迟钝，振动觉和痛觉减退，神经传导速度减慢，反应潜伏期延长等；局部振动还可致自主神经紊乱，表现为血压、心律不稳，手多汗等。高频率、小振幅振动可引起血管收缩和血压上升；低频率、大振幅振动则可使血管扩张和血压下降，心电图可出现心动过缓、窦性心律不齐、T波低平、房室传导阻滞等；局部振动还可以引起末梢循环功能改变，出现为皮肤温度降低，冷水负荷试验时皮温恢复时间延长，甚至有典型的雷诺现象（Raynaud's phenomenon）；40Hz~300Hz的振动可引起末梢毛细血管形态和张力发生改变，指端甲皱毛细血管检查可显示管袢数量减少，口径变细，异形管袢增多；肌肉骨骼系统可出现手部肌肉萎缩（以鱼际肌和指间肌多见），手握力和手指捏合力下降。40Hz以下大振幅冲击性振动可引起骨和关节改变，以指骨、掌骨、腕骨和肘关节多见，主要表现为脱钙、囊样变，骨皮质增生，骨岛形成，无菌性骨坏死以及骨关节变形等。此外，振动和噪声共存时，可加重噪声对听力的损害。

局部振动病（segmental vibration disease），又称手臂振动病，属我国法定职业病。是长期从事手传振动作业所引起的以手部末梢循环和（或）手臂神经功能障碍为主的疾病。该病可引起手臂骨关节-肌肉的损伤，振动性白指（vibration-induced white finger, VWF）是其典型临床表现。

振动性白指也是诊断局部振动病的重要依据。其发作具有一过性和时相性特点，一般是在受冷后，患指出现麻、胀、痛，并由灰白变苍白，由远端向近端发展，界限分明，可持续数分钟至数十分钟，再逐渐由苍白变潮红，恢复至常色。白指常见的部位是食指、中指和无名指的远端指节，严重者可累及近端指节，以至于全手指变白。

局部振动病的诊断原则：根据我国《职业性手臂振动病诊断标准》（GB Z7-2002），依据长期从事手传振动作业的职业史和主要临床表现，结合末梢循环功能和周围神经功能检查，进行综合分析，排除其他疾病，可作出诊断。

(1) 观察对象：有长期从事手传振动作业职业史，具有手部疼痛、麻木、发冷、僵硬、发胀、无力、多汗、关节疼痛等局部症状，并具有下列情况之一者：①手部冷水浸泡后复温时间延长或复温率降低；②手部振动觉和手指痛觉减退。

(2) 轻度手臂振动病：除上述症状外，还出现下列症状之一者：①白指发作累及手指的指尖部位，未超出远端指节的范围，遇冷时偶然发作；②手部痛觉、振动觉明显减退或手指关节肿胀、变形，经神经-肌电图检查出现神经传导速度减慢或远端潜伏时延长。

(3) 中度手臂振动病：具有下列表现之一者：①白指发作累及手指的远端指节和中间指节（偶见近端指节），常在冬季发作；②手部肌肉轻度萎缩，神经-肌电图检查出现神经源性损害。

(4) 重度手臂振动病：具有下列表现之一者：①白指发作累及三个及三个以上手指的所有指节，甚至累及全手，经常发作，严重者可出现指端坏疽；②手部肌肉明显萎缩或出现“鹰爪样”手部畸形，严重影响手部功能。

手臂振动病目前尚无特效疗法，可采用扩张血管及营养神经的药物、具活血通络作用



的中药、物理疗法、运动治疗等综合治疗。确诊为手臂振动病者，应调离手传振动作业。

2. 全身振动 全身振动一般为低频率大振幅振动。适宜的全身振动非但无害且有益健康，但在生产过程中，工人接触的全身振动的强度大，时间长，可产生多器官、多系统的不良影响。

人体接触全身振动存在最敏感的频率范围，垂直方向的振动（与人体长轴平行）为4Hz~8Hz，水平方向的振动（垂直于人体长轴）为1Hz~2Hz。强烈的全身振动可引起机体不适，甚至难以忍受。大强度的剧烈全身振动可引起内脏位移，甚至造成机械性损伤。1Hz~15Hz、 2.94m/s^2 的垂直振动可致呼吸量增加，呼吸频率加快，甚至引起低碳酸血症。全身振动还可使交感神经处于紧张状态，出现血压升高，心率加快，心输出量减少，心电图出现异常改变。全身振动可抑制机体胃肠蠕动和胃酸分泌，产生上腹饱满、胀痛等胃肠道症状。坐姿接触全身振动（如驾驶拖拉机等）者脊柱肌肉劳损和椎骨退行性变、椎间盘脱出症等高发。女性接触全身振动，可出现经期延长，经量过多和痛经以及子宫下垂、流产及异常分娩率上升。全身振动可引起姿势平衡和空间定向障碍，外界物体不能在视网膜形成稳定的图像，而出现视物模糊，视觉分辨力下降，动作准确性降低。全身振动还可致注意力不集中等神经系统反应，影响工作效率，甚至引发工伤事故。

低频率、大振幅的全身振动，如车、船、飞机等交通工具的振动，可引起运动病（motion sickness），亦称晕动病，该病系由不同方向的振动加速度反复过度刺激前庭器官所引起的一系列急性反应症状。患者先出现疲劳，出冷汗，面色苍白等，继之眩晕、恶心、呕吐，甚至血压下降，视物模糊，频繁呕吐还可引起水、电解质紊乱，少数严重反应者可出现休克。

（四）影响振动危害的因素

1. 频率与振幅 大振幅、低频率（20Hz以下）的全身振动主要作用于前庭，并可引起内脏位移；低频率、大强度的局部振动，主要引起手臂骨-关节系统的损坏；40Hz~300Hz的振动对外周血管、神经功能的损害明显；300Hz以上的高频振动对外周血管作用减弱，对神经功能的影响较大；而1000Hz以上的振动，则难以被人体主观感受。同一频率振动，振幅越大，对机体危害也越大。

2. 加速度 振动的加速度越大危害越大。

3. 接触振动时间 每日接触振动时间和接触振动工龄均为影响振动危害性的重要因素。接振时间越长，职业性健康损害检出率越高，病情也越严重。

4. 体位和操作方式 人体对振动的敏感程度与体位有关。就全身振动而言，立姿对垂直振动较敏感，卧位则对水平振动较敏感。用肩、腹和下肢紧贴振动物体的操作，会使身体自然缓冲振动传导的作用降低，加大振动的危害性。工具的重量和被加工物体的硬度通过影响操作体位和肢体紧张度而影响振动的危害性大小。

5. 环境条件 寒冷季节或寒冷的工作环境可增加手臂振动病的发生率。寒冷是手臂振动病发病的重要致病条件之一。全身和局部受冷可诱发振动性白指。

（五）控制振动危害措施

控制振动危害的措施主要包括消除和减低振动的技术措施、个体防护措施、预防保健及组织措施等。

1. 消除或减低振动源的振动 通过工艺改革消除或减轻振动源的振动是控制振动危害的根本措施。如用水爆清砂代替风铲清砂，用液压、焊接工艺代替锻压、铆接工艺等。

2. 加强个体防护 如佩戴双层衬垫无指或泡沫塑料衬垫手套以减轻振动并加强保暖。在工作间隙用40℃~60℃热水浸手，有助于振动性白指的预防。

3. 预防保健及组织措施



(1) 加强上岗前和在岗期间健康检查：其目的是发现职业禁忌证和早期发现健康损害。

(2) 加强保暖：对接触振动工人应加强保暖措施，车间气温应不低于 16℃。

(3) 限制接触振动强度和持续时间：按《作业场所所有害因素职业接触限值》(GBZ2—2002) 要求，从事手传振动作业，所使用的振动工具手柄或工件的 4h 等能量频率计权加速度有效值 $[ahw(4)]$ 不得超过 $5.0m/s^2$ ，如该值达 $6.0m/s^2$ 、 $7.0m/s^2$ 、 $8.0m/s^2$ 、 $9.0m/s^2$ 、 $10.0m/s^2$ 和 $>10.0m/s^2$ 时，每日接触振动容许时间分别限制为 2.8h、2.0h、1.6h、1.2h、1.0h 和 $<0.5h$ 。

四、射频辐射

(一) 基本概念

高频电流通过电路时，其周围伴有与其频率相同的交变电磁场。电磁场能量以波的形式向四周空间发射的过程称为电磁辐射。电磁辐射的频率常用千赫 (kHz)、兆赫 (MHz) 和吉赫 (GHz) 表示，其相互关系为： $1kHz=1000Hz$ ， $1MHz=1000kHz$ ， $1GHz=1000MHz$ 。电磁辐射的波谱很宽，频率在 $100kHz\sim 300GHz$ 的电磁辐射称为射频辐射 (radio-frequency radiation)，其包括高频电磁场 (high-frequency electromagnetic field) 和微波 (microwave)。由于射频辐射的量子能量小于 12 电子伏特 (eV)，其量子能量水平不足以引起物质产生电离，故称之为非电离辐射。高频电磁场的能量以电场和磁场强度表示，生产环境中高频电磁场的电场强度 (V/m) 和磁场强度 (A/m) 不一定成比例关系，在卫生学调查中应分别测量。微波强度以功率密度表示，单位为微瓦/平方厘米 ($\mu W/cm^2$)。根据频率 (或波长) 可将高频电磁场和微波波谱划分成 7 个波段 (表 4-16)。

表 4-16 射频辐射波谱的划分

波段频谱	高频电磁场				微波		
	长波低频 (LF)	中波中频 (MF)	短波高频 (HF)	超短波甚 高频(VHF)	分米波特 高频(UHF)	厘米波超 高频(SHF)	毫米波极 高频(EHF)
频率	100kHz~	300kHz~	3MHz~	30MHz~	300MHz~	3GHz~	30~300GHz
波长	3km~	1km~	100m~	10m~	1m~	10cm~	1cm~1mm

(二) 主要接触机会

1. 高频感应加热 如金属热处理工艺中的表面淬火、金属冶炼与焊接切割、半导体材料加工等，其使用频率多在 $300kHz\sim 3MHz$ 。

2. 高频介质加热 常见于塑料制品的热合，木材、粮食、棉纱的烘干以及橡胶的硫化等生产过程，使用频率一般为 $10MHz\sim 30MHz$ 。

3. 微波能的应用 如利用微波进行导航、探测、通讯、电视和科学研究等，使用频率常在 $3GHz\sim 300GHz$ ；食品加工，木材、纸张、药材、皮革干燥以及理疗、烹饪等，使用频率均采用 $2450MHz$ 和 $915MHz$ 两个固定频率。

(三) 对人体的影响

高频电磁场和微波的生物学效应机制尚不十分清楚，目前有致热效应和非致热效应学说。致热效应是指射频辐射可致机体整体或局部加热，被加热的组织器官可因血管分布少等原因出现散热困难，而造成局部温度上升，引起某些组织器官生理生化功能失调，甚至导致其形态和结构的异常。非致热效应是指机体接触射频辐射后出现的不伴有组织温度升高的生物效应。一般来说，生物学效应随射频辐射波长变短而递增，即微波 $>$ 超短波 $>$ 短



波>中长波,但在微波段以厘米波危害最大。近年来,毫米波段的应用日趋增多,其生物学效应逐渐引起人们的重视。射频辐射的场强愈大,作用时间愈长,对机体的影响愈大;场强相同,脉冲波比连续波危害大。

高功率密度的微波辐射可致急性损伤,一般发生于人体与辐射源距离很近的意外辐射事故。职业性射频辐射健康损害多属长时间接触较强强度的辐射造成的神经、眼和生殖功能等不良影响,其主要表现为:

1. 神经、内分泌系统 主要为类神经征和自主神经功能紊乱,如头昏、头痛、疲劳、乏力、睡眠障碍和记忆力减退等。可伴有手足多汗、易激动、月经紊乱,少数甚至出现性欲减退等症状。脑电图检查可呈现以抑制过程占优势的变化,如节律紊乱、双侧较多Q波等。

2. 心血管系统 以自主神经功能紊乱为特征,副交感神经兴奋性增高者多见,可伴有交感神经张力降低等一些改变。常表现为血压偏低或低血压,心动过缓等,可有胸闷、心悸、心前区不适或疼痛等主诉。微波接触者出现上述症状与体征比高频作业者明显。心电图检查可有窦性心律不齐、心动过缓、心房和心室传导时间延长等改变,少数有S-T段压低和T波低平等。

3. 晶状体 长期接触大强度微波者,可发生眼晶状体点状或小片状混浊,也有白内障个案报道。一般认为,微波具有加速晶状体老化过程作用,其主要危害频率在1000MHz~3000MHz。

4. 其他 微波可使人体外周血象在正常值范围内发生波动,主要为白细胞总数和血小板减少;免疫系统可呈双相反应,较低强度接触表现为适应代偿性反应,如淋巴细胞增多,免疫球蛋白增高等。较高强度则可引起白细胞吞噬功能下降,免疫球蛋白降低(尤以血清IgG为敏感)等。

射频辐射所致的机体不良影响的处理原则主要为对症治疗,一般停止接触数周即可恢复。

(四) 射频辐射防护

1. 高频电磁场的防护

(1) 场源屏蔽:场源屏蔽是最有效、最根本的防护措施。即用具有良好的接地的金属薄板或金属网、罩将高频电磁波的场源屏蔽。

(2) 距离防护:采用自动或半自动化操作,合理布局高频机,使工人尽可能远离高频电磁场的场源。

(3) 严格执行国家卫生标准:我国《工业企业设计卫生标准》(GBZ1-2002)规定,作业场所超高频电磁辐射(30MHz~300MHz),每日8h接触的容许限值:连续波为 $0.05\text{mW}/\text{cm}^2$ ($14\text{V}/\text{m}$),脉冲波为 $0.025\text{mW}/\text{cm}^2$ ($10\text{V}/\text{m}$)。

2. 微波辐射防护

(1) 微波辐射能吸收:在调试高功率微波设备(如雷达等)时,使用等效天线,吸收微波辐射能量。

(2) 采用可吸收或反射微波的材料屏蔽辐射源。

(3) 合理设置工作位置:工作人员经常操作点应尽可能地设在辐射强度最小位置。应避免在微波流正前方工作。

(4) 个人防护:在微波辐射较强处工作,应佩戴防护眼镜、防护帽、微波屏蔽服等。

(5) 严格执行国家卫生标准:我国《工业企业设计卫生标准》(GBZ1-2002)规定,作业场所微波辐射(300MHz~300GHz)的容许接触限值(每日8h):连续波的平均功率密度为 $50\mu\text{W}/\text{cm}^2$ 、日总计量 $400\mu\text{W}/\text{cm}^2$;脉冲波固定辐射的平均功率密度为 $25\mu\text{W}/$



cm^2 、日总剂量 $200\mu\text{W}/\text{cm}^2$ ；脉冲波非固定辐射的平均功率密度为 $500\mu\text{W}/\text{cm}^2$ ，日总剂量为 $4000\mu\text{W}/\text{cm}^2$ 。

此外，应加强射频辐射接触者预防保健，做好上岗前和定期体格检查。患有明显类神经征、心血管系统和内分泌系统疾病者，应禁止从事射频辐射工作；孕期、哺乳期妇女和眼病患者不应接触微波辐射。

五、电离辐射

凡能引起物质发生电离的辐射称为电离辐射 (ionizing radiation)。如属于电磁波谱的 X 射线和 γ 射线；属粒子型辐射的 α 射线、 β 射线等。电离辐射可由人工辐射源产生，也可来自自然界的宇宙射线及地壳中的铀、镭、钍等。

(一) 基本概念

1. 放射性活度 (radioactivity) 亦称放射性强度，是度量放射性物质的一种物理量。它以每秒钟内发生的核衰变数来表示。原专用单位为居里 (Curie, Ci)，国际单位制 (SI 单位) 单位为贝可 (becquerel, Bq)。

$$1 \text{ 贝可} = 1 \text{ 次衰变/秒} \approx 2.703 \times 10^{-11} \text{ 居里}$$

2. 照射量 (exposure, X) 只用于 X 射线和 γ 射线。原专用单位为伦琴 (R)，SI 单位为库仑/千克。

$$1 \text{ 伦琴} = 2.58 \times 10^{-4} \text{ 库仑/千克}$$

3. 吸收剂量 (absorbed dose, D) 表示被照射物质吸收辐射能量的大小，适用于任何电离辐射的内、外照射。原专用单位为拉德 (rad)，SI 单位为戈瑞 (Gray, Gy)。

$$1 \text{ 戈瑞} = 100 \text{ 拉德}$$

4. 剂量当量 是指生物组织内某一点上的吸收剂量 (D)、不同辐射的品质因素 (Q) 和修正系数 (N) 的乘积。用于衡量不同类型电离辐射的生物效应。原专用单位为雷姆 (rem)，SI 单位为西弗 (Sievert, Sv)。

$$1 \text{ 西弗} = 100 \text{ 雷姆}$$

5. 铅当量 是衡量防护材料阻挡 γ 射线能力的一个指标。某厚度的防护材料与一定厚度的铅板具有相同的阻挡 γ 射线效果时，其防护效果则用铅厚度表示，即称之为铅当量。

(二) 接触机会

人体接触电离辐射分外照射和内照射两种方式，前者的特点是机体脱离或远离辐射源，辐射作用即停止，后者是放射性核素进入机体，在体内产生辐射作用，其作用直至放射性核素排出体外，或经 10 个半衰期以上的衰变，才可忽略不计。

1. 射线发生器的生产和使用 如加速器、X 射线、 γ 射线等医用设备和工农业生产中各种辐射装置的生产与使用。

2. 核工业系统 放射性矿物的开采、冶炼和加工，以及核电站等核反应堆的建设与维护以及核事故抢险等。

3. 放射性核素的生产、加工和使用 如放射性发光涂料，放射性诊断试剂等的生产与使用。

4. 伴生或共生天然放射性核素的矿物开采 如稀土矿、钨矿、铅锌矿等的开采与加工。

(三) 电离辐射对机体危害与临床表现

1. 电离辐射损伤效应 电离辐射所致的放射性损伤效应可分为随机效应 (stochastic



effect) 和肯定效应 (deterministic effect) 两类。随机效应指放射损伤的发生概率与辐射剂量大小有关, 而损伤程度与剂量无关, 且损伤效应无剂量阈值, 如可遗传效应和致癌效应等。肯定效应指当辐射剂量超过一定阈值时损伤效应发生概率将急剧增高, 且损伤程度也随剂量加大而加重, 如急性放射病等。

电离辐射生物学效应还可分为大剂量照射所致的急性效应、低剂量长期照射的慢性效应以及受照后发生的远期效应等。

2. 电离辐射对机体影响 电离辐射的过量照射可致人体发生放射性疾病, 放射性疾病包括: ①全身性放射性疾病, 如急、慢性放射病; ②局部放射病, 如急慢性放射性皮炎等; ③电离辐射所致的远期损伤, 如放射线所致的白血病等。

3. 放射损伤机制

(1) 原发作用: 电离辐射直接作用于生物大分子, 如脱氧核糖核酸、核蛋白及酶类, 使其发生电离、激发或化学键断裂, 造成分子变性和结构破坏。电离辐射还可使组织水分发生电离或激发, 产生大量活性氧类 (ROS), 如 OH^\cdot 、 HO_2 等。

(2) 继发作用: 是在原发作用的基础上, 染色体发生畸变、基因移位或缺失而引起细胞核分裂抑制, 发生病理性核分裂等损害。机体酶类对射线敏感, 酶的活性异常也会引发一系列病理性改变。

电离辐射的上述作用可损伤细胞, 特别是造成 DNA 的损伤。当一个器官或组织中有足够多的细胞因损伤而死亡或丧失功能, 就会发生肯定效应。如体细胞的 DNA 损伤, 特别是干细胞 DNA 受损, 而细胞仍能维持分裂增殖能力, 则可能在体内形成突变的细胞株, 最终可能发生恶性肿瘤。当 DNA 损伤发生在性腺生殖细胞时, 则可能将错误的遗传信息传递给后代而引起可遗传效应。

4. 放射病 放射病 (radiation sickness) 是指一定剂量的电离辐射作用于人体所引起的全身性或局部性放射性损伤, 临床上分为急性、亚急性和慢性放射病。放射性疾病属我国法定职业病。

(1) 外照射急性放射病: 是指短时间内一次或多次受到大剂量照射, 吸收剂量达到 1Gy 以上所引起的全身性疾病。多见于核事故、放射性治疗和核爆炸等。其病程时相性明显, 有初期、假愈期、极期和恢复期。

外照射急性放射病按临床表现特点可分为:

骨髓型 (1Gy~10Gy): 最为多见, 主要引起骨髓等造血系统损伤。临床表现为白细胞数减少、感染、出血。其病程时相性特征明显。

胃肠型 (10Gy~50Gy): 表现为频繁呕吐、腹泻, 水样便或血水便, 可导致失水, 并常发生肠麻痹、肠套叠、肠梗阻等。

脑型 (>50Gy): 受照后, 短时出现精神萎靡, 很快转为意识障碍、共济失调、抽搐、躁动和休克。

急性放射病可根据明确的大剂量照射史, 结合临床表现和实验室检查, 依据《外照射急性放射病诊断标准》(GBZ104-2002) 给予诊断。

急性放射病视病情损伤程度, 采取消毒隔离、抗感染、抗出血以及全身支持性治疗。

(2) 外照射亚急性放射病: 是指人体在较长时间 (数周到数月) 内受电离辐射连续或间断较大剂量外照射, 累积剂量大于 1Gy 时所引起的全身性疾病。造血功能障碍是其基本病变, 以造血组织破坏、再生障碍; 骨髓细胞异常增生; 骨髓纤维化等为主要病理变化。

亚急性放射病治疗原则是保护和促进造血功能恢复, 改善全身状况, 预防感染和出血等并发症。

(3) 慢性放射病: 指较长时间内连续或间断受到超剂量当量限值 (0.05Sv) 的外照射



所引起的全身性损伤。慢性放射病多见于长期从事放射工作人群。其临床表现主要为类神经征，自主神经功能紊乱、血液造血系统改变以及消化功能障碍、生育功能受损伤等。除全身性放射病外，患者可伴有局部放射性损害，如放射性皮肤损害、放射性白内障等。

慢性放射病的诊断需在查明接触史和个人受照射水平基础上，综合分析体格检查结果，排除其他疾患，依据《外照射慢性放射病诊断标准》(GBZ105-2002)进行诊断。

慢性放射病患者应及时脱离射线工作，积极治疗，定期随访(每两年一次)。

(四) 影响电离辐射危害的因素

1. 辐射的物理特性 辐射的电离密度和穿透力是影响辐射危害的重要因素。如X射线和 γ 射线穿透力较强，尤其是高能X射线和 γ 射线具有强大的穿透辐射作用。 α 粒子电离密度大，但穿透性低，故主要危害是内照射。

2. 剂量和剂量率 剂量愈大，生物效应愈强。剂量率(单位时间内机体受到的照射剂量)愈大，生物效应也愈大。

3. 照射面积 照射面积愈大，辐射生物学效应愈明显。

4. 机体因素 机体组织对辐射的敏感性与其细胞分裂活动成正比，与分化程度呈反比。机体腹部对照射的反应最强，其次是盆腔、头颈、胸部和四肢。淋巴组织、骨髓、性腺、胚胎等对射线高度敏感。

(五) 电离辐射防护

电离辐射防护的目标是防止辐射对机体危害的肯定效应，尽可能降低随机效应的发生率，将照射量控制在可接受的安全水平。

认真执行辐射防护三原则：①任何照射必须有正当的理由；②辐射防护的最优化配置；③遵守个人剂量当量限值的规定。

(1) 外照射防护：辐射外照射的特点是脱离或远离辐射源，辐射作用即停止。因此防护措施主要为屏蔽防护、距离防护和时间防护。

(2) 内照射防护：辐射内照射是放射性核素经消化道、呼吸道、皮肤以及注射进入机体所产生辐射效应。其防护措施的关键是防止放射性核素进入人体，如应防止放射性核素向空气、水、土壤逸散。在开放性放射工作场所内应禁止一切可能使放射性核素进入机体的行为，如饮水、进食、吸烟等。

(朱启星)

第五章 社会心理因素与健康

第一节 社会因素与健康

社会是人们交互作用的产物，是各种社会关系的总和。人类生存环境可分为自然环境和社会环境。社会因素包括政治、经济、文化、教育、科学技术、生活方式、风俗习惯、卫生服务等。人类健康除了受自然环境中各种因素及遗传因素的影响，也受社会环境中各种因素的影响。

一、社会经济因素与健康

在社会因素中，社会经济因素对健康的影响往往起着主导作用。健康与经济发展存在着相互依存、互相促进的关系。社会经济因素通过与健康状况有关的其他社会因素，如工作、生活条件、营养状况、文化教育、卫生服务等影响人群的健康。人群健康水平提高了，意味着劳动力质量提高，又能促进社会经济发展，而社会经济发展又是人类健康水平的根本保证。

(一) 经济发展对健康的影响

随着社会经济迅速增长，人们的工作、生活条件得到改善，营养水平提高，用于教育和医疗保健的投资增加，人类健康状况有很大提高，平均期望寿命显著增长。从英国结核病死亡率下降的情况可以看到社会经济因素对人类健康产生的影响，德国的 Robert Koch 发现结核杆菌（1882 年）之前，英国的结核病死亡率已经下降了一半，而抗结核药物在 1945 年才被发现，从发现结核病菌到 1945 年以前的半个多世纪中，结核病死亡率又下降了一半，这与社会经济发展、生活水平、营养和居住条件的改善密切相关。

发展中国家与发达国家的疾病类型和死因谱有明显的差异，主要原因是经济发展水平不同。发展中国家健康问题主要表现为“贫困型”，即生活贫困、营养不良、卫生设施不足、缺乏教育，主要死亡原因是传染病和呼吸系统疾病。经济落后国家 5 岁以下儿童死亡的 70%~90% 归因于传染病和营养不良。发达国家的主要死亡原因则是癌症和心血管疾病。结核病与经济状况密切相关，经济水平不同的国家结核病的严重程度不同，在经济发达的欧洲、大洋洲、北美洲，结核病患病率目前已下降到 10/10 万以下。在经济不发达的非洲、南美洲及亚洲很多地区结核病仍是严重危害人民健康的疾病，死亡率均在 30/10 万以上，患病率在 400/10 万以上。据 WHO 报告，2006 年全球有 200 万人死于结核病，肺结核发病率仍以每年大约 1% 的速度增长，并认为与艾滋病病毒人类免疫缺陷病毒（HIV）的传播、卫生状况恶化和公共卫生设施缺乏等因素有关。结核病是成年人最主要的传染病之一，也是 HIV 携带人群死亡的最主要感染原因。

现代工业促进社会经济迅速发展，同时也给人类健康带来不利的影晌。包括环境污染对人类的有害健康影响，职业性有害因素对劳动者的健康损害及不合理的膳食结构是慢性病的重要危险因素等。从社会关系看，高科技的广泛应用，现代工业由劳动密集型向技术密集型转化，劳动力相对剩余，产生激烈竞争的社会意识、紧张单调的工作、快节奏的生活方式及复杂的人际关系等，引起人们的情绪紧张和精神负担。

(二) 人类健康对经济发展的影响

现代化工业时代，具有一定体力、脑力和劳动技能的健康人对经济的发展起着决定性



的作用。人群健康水平提高可减少劳动者因病缺勤,增加国民收入。我国物质生产部门的劳动者因病缺勤,如果每人每年减少4天工作时间,则这部分时间所能创造的经济价值相当于全年国家用于卫生事业经费的总额。我国抓好优生优育工作,每年可减少40万先天缺陷儿出生,按每人每年抚养费5000元计,国家可减少20亿元的费用支出。有效控制碘缺乏病,可以减少智力低下儿童的数量,提高人口的智力素质。20世纪由于预防接种、抗菌药物的发明和使用,有效地控制了传染病,保护了大批劳动力,使人类的平均寿命从30岁~40岁增加到60岁~70岁,延长了人们从事劳动及工作的年限。保障人群健康要有一定的经济投入,通过对卫生事业的投资,提高医疗预防保健水平,促进体力、智力的发展,这种健康投资,是经济发展过程中不可忽视的一种投资。身体健康状况欠佳的劳动力群体不可能给社会经济带来高速的发展,健康水平低下和疾病流行都会耗费大量的经济资源,必然阻碍经济的发展。世界银行研究指出,1965~1997年1/3的亚洲经济增长是从卫生事业的投入中获得的。

二、社会阶层与健康

在阶级社会中,必然有社会阶层的存在。社会阶层本身不会引起疾病,但同一阶层的人在患病类型上有相同点,不同阶层的患病类型及严重程度有差别。结核病与经济状况密切相关,其严重程度在不同经济状况的社会阶层中有很大的差别。20世纪30年代美国的调查表明,黑人结核死亡率比白人高3.2倍,至50年代这种差别仍然存在并在不断扩大,黑人的死亡率比白人高5.7倍。同一时代,在种族歧视最为严重的南非,这种差别更为悬殊,黑人的结核病死亡率是53.3/10万,白人是2.6/10万。不同社会阶层的肿瘤死亡率与患病情况都表现不同。在英国的研究发现,社会阶层越高,癌症的死亡比就越低。在经济发达国家,子宫体癌大多发生在富有阶层,但子宫颈癌则多见于穷人,这与生活卫生条件不好、卫生知识水平低、性生活不卫生有关。在美国,经济富裕者的自杀死亡率高于经济条件差者,如实业家、医生、律师、工程师、艺术家、保险公司职员等经济状况较好的人群,却比从事其他职业者的自杀死亡率高。美国医生近五年自杀率平均为36/10万,医生死亡约有35%为自杀,美国白人的自杀率约为非白人的2倍,但近年黑人的自杀率有升高的趋势。英国男性医生的自杀率约为同龄人群的2~3倍。分析认为可能是由于白人的经济和社会地位普遍较非白人高,而具有这种优越感者,其生存和价值观念经常与现实发生冲突,容易产生无望、无助及无价值等思想观念而导致自杀。

三、社会文化因素与健康

社会文化因素包括思想意识、文学艺术、科学技术、宗教信仰、风俗习惯、教育、法律、道德规范等。社会文化因素对健康也有着重要的作用。

(一) 思想意识对健康的影响

思想意识的核心是世界观,它决定着人们的其他观念,如人生观、道德观、价值观等。观念决定了个体的自我健康意识,不仅是影响心理健康的重要因素,也是认识自己躯体状况的重要因素。思想意识是人的精神的重要组成部分,它支配着个人的行为。当今西方社会出现的各种思潮,其所倡导的是利己主义、享乐主义和虚无主义,由此产生了诸如性紊乱、吸毒、自杀等典型的“社会病”。病态的观念引起病态的行为,而病态的行为将导致个体乃至人群的健康损害。

(二) 科技发展对健康的影响

纵观医学发展史,科学技术的发展带动着医学的发展。如进化论的建立和显微镜的发明为生物医学模式创造了条件;X线的发现导致放射医学的创立;放射性核素的发现促进



了核医学的发展；激光从实验到它的医学应用仅用了半年。科学技术的发展促使医学诊疗水平提高，许多疾病因能够早诊早治而使缓解率、治愈率大大提高。当科学技术发展尚不完善时，人类对自然的片面干预可能造成的生活环境破坏，环境污染就是人为造成的有害因素。如人类研制出的农药一方面保护了农作物，另一方面又造成了人类自身健康的损害。运用核裂变能解决能源缺乏问题，但核污染又危害人类健康。随着科学技术的进步，生产过程自动化，人们从繁重的劳动中解放出来，避免了一些职业危害，减少了职业病，但高度的自动化要求生产者付出更为集中的注意力，这使生产者长期处于精神紧张状态，又成为新的职业危害因素。

（三）教育对健康的影响

教育通过培养人的文化素质来指导人的生活方式。受过良好教育的人，能较深刻地认识卫生保健的意义，提高自我保健意识，增强与不卫生习惯和疾病斗争的能力。研究表明，婴儿死亡率随母亲教育水平的提高而降低。据印度的调查，营养不良与家庭主妇的教育程度有关，主妇为文盲的家庭中营养不良者占94%，而中学文化水平的主妇家庭中营养不良者仅9%。结核病的患病和死亡情况，也因人群文化教育水平的不同而有所差异，据2002年WHO的报告表明，文化水平低的非技术工人比文化水平高的技术工人高10倍，体力劳动者比脑力劳动者高3~4倍。据2000年第五次全国人口普查资料，我国人口的文盲率已由1990年的15.88%下降为6.72%，但文盲人口（15岁及15岁以上不识字或识字很少）有8507万人。针对这一情况，政府投入大量资金用于普及九年义务教育，到2005年，全国普及九年义务教育的人口地区覆盖率超过95%，“十五”期间全国共扫除文盲971.73万人，青壮年文盲率控制在4%左右，实现了“基本普及九年义务教育”和“基本扫除青壮年文盲”的目标。2005年，我国15岁以上人口平均受教育年限约8.3年，超过世界平均水平1年以上。人均受教育水平居9个发展中人口大国前列。但通过提高全民教育水平从而提高健康水平方面，仍有许多工作要做。

（四）风俗习惯对健康的影响

风俗习惯是人们在长期共同生活中约定俗成的，为某一地区或民族人群遵循的行为规范。风俗习惯有“地方风俗”、“民族风俗”；有优良的风俗，也有消极的风俗。如我国自宋代起就有春节前大扫除、端午节采集艾叶和菖蒲驱蚊虫等习俗，这对讲究卫生、防病治病有积极意义；如缅甸巴洞族以长颈为美，在颈上戴上铜环，有时长达30cm、重11kg，结果造成颈部肌肉萎缩、声带变形、锁骨和胸骨下压，影响呼吸；再如我国封建时代妇女因崇尚“三寸金莲”而裹脚，就是以牺牲健康和得到痛苦为代价的。总之，风俗习惯是一种复杂的社会现象，精华与糟粕交互存在，对身心健康有利的应该发扬，对身心健康不利的应改变或摒弃。

四、家庭、社区与健康

（一）家庭与健康

家庭是以婚姻和血缘关系为基础的一种社会生活的群体方式，是构成社会的基本单位。

目前常见的家庭有三种：①核心家庭，即由一对夫妇及其未婚子女组成的家庭；②扩大家庭，即由两个或更多的住在一起的核心家庭组成；③异常家庭，指鳏、寡、独居家庭或未婚同居家庭或群居家庭或同性恋家庭。

家庭的功能是多方面的，归纳起来主要有：①抚养和教育子女；②生产和消费；③赡养老人；④提供休息、娱乐的特殊环境。



美好、健康的家庭是社会安定的必要条件，也是家庭成员身心健康的重要因素。家庭可以通过遗传、社会化、环境和情感反应等途径影响个人的健康或疾病的发生、发展和转归；个人的健康问题也可影响整个家庭的内在结构和功能。例如，一旦家里的人得了绝症，家庭便处于一种危机状态。儿童的非特异性腹痛可能是夫妻关系不和的一种表现，因此儿童往往是家庭关系的“晴雨表”，这时，如果不解决家庭的问题，就无法从根本上解决孩子的健康问题。许多疾病可以在家庭中流行，如流感、肺结核、肝炎、寄生虫病等。

家庭是一个完整的系统，当它有严重的功能障碍或处于一种危机状态时，就像一个患者一样。家庭问题往往不是个别成员的问题，而是所有成员的共同问题，每一个成员对家庭问题都负有一定的责任，家庭问题也将对所有的成员产生不良的影响。因此，家庭是解决个人健康问题的重要场所和有效资源。患病的成员往往要求家庭做出一定的反应，如适当改变家庭角色、生活习惯、空间分配、感情交流方式等。家庭的支持可以增加患者对医嘱的顺从性，家庭还可以提供有关疾患的重要线索，特别是婴幼儿患病时主要由家人提供线索。

（二）社区与健康

社区是以家庭为基础的历史共同体，是血缘群体和地缘群体的历史统一，同一个社区中的人具有共同的文化习俗和生活方式，人们通过一系列的相互作用而使自己的许多需要得到满足，由此获得一种归属感和认同意识。

构成社区的基本要素有：①一定素质、数量和密度的人口，这是社区的主体；②适宜的生态体系，包括地势、资源、气候、动植物等；③满足社区生活需要的社区设施，如学校、政府、道路、医疗机构、商业机构等。

人们的社会生活不是在抽象的环境中，而是在具体的特定的环境中实现的，这个环境就是社区。社区的规模可大可小，一个小村庄、一个大城市，只要具备上述基本要素，都可以称为社区。通常把社区分为城市社区和农村社区两大类。

社区对于人的社会化及身心健康有着明显的作用和影响。人们在生活的社区中成长、学习知识、了解彼此、互相帮助、满足各种需要。以老年人为例，随着年龄的增长，老年人的流动性减少，对社区的依附性加强，特别是退休后失去了一生中大部分时间里扮演的职业角色，很容易产生失落感而不利于身心健康；于是，老人们开始寻找新的角色，其中许多角色都是和社区联系在一起，如参加老人会、在社区机构担任义务性的顾问式的工作等，这些活动对老人的身心健康将起积极作用。

社区中的健康问题也常常涉及到社区人群的方方面面。社区常见的疾患、心理与行为、生活与工作、家庭健康、社区卫生等问题不时地困扰着社区人群，影响着社区人群的健康、生活与工作。在不同的社区，由于不同的经济发展水平和生活条件，以及社区人群的不同健康观念和对医疗服务条件利用的差异，社区常见健康问题的范围和-content 不尽相同。社区中常见的健康问题通常有以下一些特点：如大部分健康问题都处于早期未分化阶段和未经组织的原始阶段、伴随大量的心理和社会问题、疾患的分科不明确、急性或一过性或自限性疾患出现的比例较高、慢性疾患出现的频率较高、问题具有很大的变异性、问题具有明显的隐蔽性、问题的原因和影响因素通常都是多维的和错综复杂的。因此，社区健康问题的处理方式和方法，也有其许多特殊性和复杂性。在维护社区人群健康时，我们应立足于社区，根据社区特点（人口、经济条件、生态环境、组织结构等），利用社区资源，实施以预防为导向、以社区为定向的基层医疗（community oriented primary care, COPC），为社区居民提供连续性、综合性、协调性的卫生服务。



五、卫生服务因素与健康

卫生服务是社会因素中直接与健康有关的一个重要方面,包括预防、医疗、护理和康复等服务,以满足人民的保健需求。但医疗技术水平低、医疗机构管理不善、过多地误诊漏诊、卫生技术人员不足、初级保健不健全、卫生经费过少、卫生资源分配不合理、重治轻防的错误观点等因素都不利于健康,甚至有损健康,如造成医源性疾病。

医源性疾病(iatrogenic disease)是由于医疗卫生工作者的诊断、治疗或预防措施不当而引起的影响身心健康的一类特殊疾病。这类疾病既影响到接受卫生服务的人(患者或健康人),也会影响到医疗卫生工作者本身。如医院获得性感染、药源性疾病、医疗因素所致营养不良、医务人员中与职业有关的疾患等。

造成医源性疾病的因素很多,包括:①诊断因素,如医生的误诊漏诊;②药物因素,如不合理用药;③治疗因素,如手术方式或术后处理不当;④器械因素,如使用内窥镜引起损伤;⑤预防因素,如免疫制剂使用或接种方法不当;⑥防护因素,如对医用核素或射线防护不周、对突发性传染病(如SARS)接诊处理中的防控措施不力;⑦服务行为因素,如医护人员用语不当引起患者心理损伤等。

医源性疾病的发生取决于以下三方面因素:①医护人员的技术水平和医德修养;②诊疗防保的技术安全性和使用的合理性;③接受卫生服务者(患者或健康人)的身心健康状况及原患的疾病。在实际工作中,只要严格遵守卫生法、执行卫生标准、遵循技术操作规程、建立健全规章制度、加强监测监控、注重健康教育和不断提高卫生业务素质的,绝大多数医源性疾病是可以预防和控制的。

第二节 心理行为因素与健康

一、心理因素与健康

(一) 心理因素影响健康的基本机制

随着社会生产力的发展,人类在控制和利用自然方面已经取得了巨大的成就。结核、伤寒、痢疾等传染病、营养缺乏症等已经大大减少,人类的寿命明显延长,但是现代社会的发展所造成的紧张的社会生活环境却给人类带来了前所未有的心理压力,与这种心理压力密切相关的病患的发生率迅速升高,如头痛、神经衰弱、高血压、消化性溃疡、癌症等。人们越来越清楚地认识到,人不但是一个生物有机体,而且是一个有思想、有感情、参与社会生活的社会成员。按照WHO对健康的定义认为“健康不仅仅是机体没有疾病和缺陷,而且是身体上、心理上和社会上的完好状态”;疾病则是有机体在与自然环境和社会环境相互作用中不能应付刺激或者不能适应的结果。1918年德国海因诺斯教授在研究睡眠障碍时首先提出了“心身疾病”的问题,强调了发病机制中心理因素的作用。

近代心身医学的研究发现中枢神经、内分泌和免疫三个系统的互相影响,使心理因素转变为生理因素,在心理因素导致疾病的过程中起中介作用。任何心理刺激都可作为一种信息传到大脑,如果这种信息被人感知,就会产生一定的情绪和生理变化。调节情绪的中枢在边缘系统和下丘脑,大脑皮质控制着自主神经系统对内脏功能的调节,维持交感和副交感两个系统的平衡,以适应一定量的心理压力。那些超负荷的心理活动,特别是强度大、持续的不良情绪状态,可使两个系统失去平衡,产生一系列病理生理变化,最终引起相关的疾病。



(二) 几种影响健康的心理因素

在日常生活中,有许多心理因素会导致心理紧张状态,从而引起心身疾病,常见的有:

1. 生活事件 人们在复杂的社会环境中生活,遇到的生活事件如配偶死亡、子女离家、入学或毕业、退休、被解雇、纠纷、夫妻不和等等而产生的刺激反应超过了心理适应能力,常导致疾病。

2. 生活挫折 每个人都会遇到挫折,挫折的后果有利也有弊。一方面,挫折使人的认识力产生创造性变化,提高解决问题的应急能力;另一方面,挫折太大,或超过人的耐受力,或不能正确对待时,则可能引起紧张状态、情绪紊乱,致使行为偏差和发生躯体及精神疾病。如在癌症发生之前,患者大多数有焦虑、失望、抑郁、压抑、愤怒等心理经历;孕妇的心理紧张和抑郁与早产和胎儿体重偏低有关;第二次世界大战时,在前苏联的列宁格勒(目前称圣彼得堡)被德军围困的日子里,高血压病大量发生等。

3. 不良人际关系 如果人与人之间发生了矛盾和冲突,心理上的距离加大,彼此都将产生不愉快的情绪体验、愤恨、抑郁、忧伤、孤立的心境而影响身心健康,严重者将导致躯体疾患。另研究表明,由不良人际关系引起的焦虑和愤怒与高血压的关系最为密切。

4. 工作紧张 工作紧张对人体身心健康的影响在现代化生活中居于最突出的地位。20世纪70年代全国各类精神病的患病率为5.4%,目前已达13.47%,城市人口的精神分裂症患病率明显高于农村,与城市紧张的生活环境有关。现代化的科学技术把我们带进了信息时代,信息量的迅速增长,使人应接不暇,必须不断学习,改进工作,更新知识。这种状况导致人们神经和情绪的紧张程度大大提高,这在管理者和科技人员中表现尤为明显。沈阳调查过千余名知识分子,发现其中神经衰弱有50%以上,慢性胃炎、消化性溃疡者占30%以上。中年人负有赡养老人和抚育后代的责任,经济压力大,工作紧张,是发生各种慢性病的危险阶段。

5. 现代化城市生活 社会现代化的主要标志是工业化、都市化。现代化的都市生活,一方面为人民提供了丰富多彩的物质和精神生活;另一方面也造成了一些不利于健康的心理紧张因素。在城市中,人口高度集中、生活紧张忙碌、交通居住拥挤、社会关系复杂等,这些都是心理健康的不利因素。在大城市里,良好的城市设施、高楼大厦、繁华热闹的街市人群、噪声,使人几乎与大自然隔离,产生一种软弱无能和孤立无助的感觉,长期如此,就会形成悲观心理,甚至可能忧郁患病。有学者研究发现,乡村人群血压偏低,这些人若移居城市,则血压明显升高。

(三) 心身疾病

1. 心身疾病的特点:心身疾病(psychosomatic disease)又称心理生理疾患,是一组与心理因素密切相关的躯体疾病,有下列特点:①以躯体症状为主,有明确的器质性病理过程和已知的病理生理过程;②由情绪和人格因素引起;③躯体变化与正常伴发于情绪状态时的生理变化相同,但更为强烈持久;④区别于神经症和精神病。

据统计,在大城市综合性医院就诊的初诊患者中有略高于1/3的患者是躯体疾病,不到1/3的是神经征,其余1/3是心身疾病。心身疾病的发生流行特点,以性别而言,女性高于男性;以地区而言,城市高于农村;以年龄而言,更年期最高,老人和儿童较低;以经济情况看,经济发达地区高于不发达地区;以劳动类型而言,脑力劳动者高于体力劳动者。

2. 常见的身心疾病 按系统分类,常见的身心疾病包括:

(1) 消化系统:消化性溃疡、局限性结肠炎、黏液性结肠炎、溃疡性结肠炎、功能性大便失禁、习惯性便秘、神经性呕吐、神经性厌食、贲门或幽门痉挛等。

(2) 呼吸系统:支气管哮喘、血管舒缩性鼻炎、吞气症、过度换气综合征、心因性呼



吸困难、慢性呃逆、枯草热等。

(3) 心血管系统：原发性高血压、冠心病、心肌梗死、心律失常、雷诺病、昏厥、神经性循环衰竭、偏头痛等。

(4) 内分泌系统：甲状腺机能亢进、糖尿病、肥胖症、自发性低血糖症、心因性多饮、更年期综合征、垂体功能减退等。

(5) 泌尿生殖系统：阳痿、早泄、性欲减退、功能性阴道痉挛、月经失调、经前期紧张症、心因性排尿困难、遗尿症、神经性多尿症等。

(6) 神经肌肉系统：口吃、抽动症、腰背疼痛、痉挛性斜颈、紧张性头痛、痛觉过敏等。

(7) 皮肤：神经性皮炎、全身瘙痒、局部瘙痒（如肛门、外阴）、慢性荨麻疹、斑秃、慢性湿疹、痤疮、皮脂溢出、酒渣鼻、牛皮癣等。

(8) 其他：类风湿性关节炎、红斑狼疮、硬皮病、皮炎、结节性动脉炎、妊娠高血压综合征、恶性肿瘤等。

一般认为，原发性高血压、冠心病、哮喘和溃疡病是最为常见又较肯定的心身疾病。

二、行为因素与健康

行为是个体赖以适应环境的一切活动，是心理活动的表现形式。行为医学（behavioral medicine）主要研究行为因素与健康的关系，也为人类预防和控制慢性病开辟了一个新途径。

偏离行为是指社会适应不良的行为。人们已经发现，偏离行为导致疾病、影响健康的现象日益突出。目前威胁人民健康的主要问题，诸如心脏病、脑卒中、传染病等都与生活方式、行为习惯密切相关。如艾滋病与行为有直接关系。常见的影响和损害健康的偏离行为有：吸烟、酗酒、药瘾、不洁性行为、嗜赌、饮食不当、运动缺乏、娱乐缺乏、不遵医、不就医等等。

（一）吸烟

WHO 估计，目前世界每年有 50 万人死于与吸烟有关的疾病，预计到 2030 年将增加到 1000 万；根据中国目前吸烟现况，进入 2025 年后，估计每年将有 200 万人死于吸烟；目前世界各国普遍存在着女性寿命高于男性的现象，而吸烟是导致男女寿命差别的根源所在。全球现有 12 亿吸烟者，亚洲的吸烟者最多，中国吸烟者达 3 亿多，对此，必须引起足够的重视。

1. 吸烟对健康的危害 世界各国对吸烟的危害都引起了重视，并进行了大量的研究，其中对于吸烟与癌症关系研究的资料最为丰富。吸烟增加人群患多种肿瘤的危险性，特别是肺癌。德国、荷兰、英国和美国的研究表明，重度吸烟者患肺癌的危险性比非吸烟者大 3~30 倍。吸烟与肺癌存在着一定的剂量反应关系，每天吸烟在 10 支以下者，其肺癌死亡率为非吸烟者的 4.4~5.8 倍；而每天吸烟 21~39 支者其肺癌死亡率则增至 15.9~43.7 倍。此外，在长期吸烟的人中，卵巢癌、膀胱癌、口腔癌等发病率也很高。吸烟还与慢性支气管炎、肺气肿、支气管扩张、肺功能损害、心血管病等的发生、死亡有关。据报道，在中国目前每年吸烟致死已高达 75 万人；烟草引起的死亡中，慢性阻塞性肺病约占 45%，肺癌占 15%，食管癌、胃癌、肝癌、脑卒中、缺血性心脏病和肺结核者约各占 5%~8%。吸烟不仅危害吸烟者本人的健康，而且还可通过污染环境造成不吸烟者的被动吸烟，危害不吸烟人群健康。孕妇吸烟还可能影响胎儿的发育。

2. 吸烟人群的特征及动机 吸烟对人体的危害已经为越来越多的人所了解。研究吸烟者的社会特征及行为动机，可使社会戒烟工作的针对性更强。资料表明，吸烟者主要集



中在男性人群、中青年人群及文化水平较低的人群。我国人群吸烟状况有如下特点：一是吸烟率高，而且男性吸烟率明显高于女性；二是吸烟量大；此外，还有吸烟年龄早及吸烟年限长的特点。据近年国内调查资料显示：15岁及以上男性吸烟率为59.3%，女性5.0%；每天吸10支烟及以上的人占77.8%，其中52.2%的人每天吸烟在20支以上。吸烟人群根据各自的特征具有不同的吸烟行为动机。青少年吸烟的主要动机是觉得吸烟神气，有男子汉的阳刚风采，或者没事做，心里发闷，认为吸烟解心烦；而有的人则把吸烟作为结识朋友、交际联络的手段等等。中年人吸烟动机主要有：认为吸烟能提神，能提高工作效率，心情沉闷时借烟解愁，或以烟作为社会交际的一种方式。而文化水平较低的人群，吸烟动机除了上述数种外，不能充分正确地认识吸烟的危害性也是其一大特点。

对吸烟危害的预防应采取综合性的措施，其中包括对群众的健康教育、立法和“治疗性”戒烟。而健康教育是这一综合措施的重要一环。对吸烟人群的健康教育工作要注意其吸烟的社会心理动机，这种动机不消除，教育的效果就不会好。要使吸烟人对吸烟危害有“恐惧感”必须造成一种“社会歧视”吸烟的环境。利用电视、电台、电影、广告等宣传手段宣传吸烟对健康的危害以及戒烟的方法。同时，在学校开设的卫生知识课中进行吸烟有害的教育。并且医生和其他卫生人员应该以身作则，带头戒烟。当广大群众深刻认识到吸烟是一种严重的不良行为并愿意自觉摒弃它时，立法和“治疗性”戒烟才成为可能。

（二）酗酒

长期、过量地饮酒，即所谓酗酒。酗酒对身心健康是有害的。人们在工作、家庭或其他社会生活中遇到挫折或不快，容易出现过量饮酒，借酒消愁的行为。饮酒还与社会的风俗习惯有关。

酗酒对健康的危害可分为急性和慢性两类。急性危害主要有急性酒精中毒、车祸、犯罪、打架、家庭不和等；慢性危害主要有酒瘾综合征、脂肪肝、肝硬化、酒精性脑病、心血管疾病、神经精神疾病等。据2000年WHO调查，饮酒者的死亡率比一般居民的死亡率高1~3倍，酗酒男性的发病率比全体男性居民约高20%，严重酗酒者要高出50%；在导致死亡的交通事故中30%~50%与司机饮酒有关。长期酗酒还能引起脑血管疾病、多种癌症，父母酗酒对后代健康有很大危害。俄罗斯的一份资料表明，丈夫经常酗酒的家庭中平均人工流产的次数比其他家庭高1~1.5倍，主要是由于酗酒后的家庭冲突所致。许多社会问题与酗酒有关，美国的交通事故中大约29%~59%与饮酒有关，工伤事故中大约40%~47%与饮酒有关，自杀者中45%与饮酒有关，抢劫者中72%与饮酒有关，强奸者中50%与饮酒有关，杀人者中83%与饮酒有关。2002年WHO的调查表明，酗酒是欧洲青年的第一死因，15~29岁男性青年死亡者中有1/4与酒精有关，酗酒造成交通事故、酒精中毒、自杀、滋事杀人等事件，使欧洲每年至少有5.5万青年人死亡。在我国，酗酒也是危害健康的重要因素之一，每遇节假日，急性酒精中毒增加，因酗酒导致猝死的情况也常见。由于近年来酒类消费，尤其白酒消费在我国有呈增长的趋势，因酒后驾车造成的交通事故逐年增加。因此，应加强酗酒有害健康的教育，《中国居民膳食指南》中特别强调了一条“如饮酒应限量”的原则。

（三）吸毒

反复使用某种药物所引起的一种周期性或慢性中毒状态称药瘾。导致药瘾的药物包括鸦片类、镇痛催眠类、兴奋剂、致幻剂等。由于非医疗需要而非法使用这些成瘾药物称之为吸毒。这类物质的滥用和成瘾，不但严重危害个体的身心健康，而且带来许多严重的家庭和社会问题。

1. 吸毒的危害

（1）吸毒对健康的直接危害：所有毒品都会损害中枢神经。一次过量会导致中枢神经



的过度兴奋而衰竭,或过度抑制而麻痹,最终可能导致死亡。而长期使用则可能引起大脑器质性病变,形成器质性精神障碍,包括人格障碍、遗忘综合征和痴呆等。中枢神经的受损也会殃及机体的各器官、系统,使患者极度衰弱,丧失工作能力和生活自理能力,成为家庭和社会的负担。吸毒还可能感染艾滋病,据报道美国城市感染艾滋病的人中,男性15%是静脉滥用药物者,女性这一比例是53%。我国2002年共报告艾滋病毒感染者9824例,其中63.7%为注射毒品感染。

(2) 吸毒对家庭的危害:吸毒行为不仅损害自己的身心健康,同时也对家庭带来危害。首先是经济问题,有害物质的非法交易需花费大量钱财,并且成瘾造成的疾病、事故与劳动能力降低、出勤率减少会造成经济损失。其次是成瘾后个性改变,不顾家庭及其成员的生活需要,放弃抚养义务,性功能减退,虐待妻儿,给家庭幸福带来极大危害。

(3) 吸毒对社会的危害:吸毒者因经济问题、人格变异等原因发生抢劫、强奸、卖淫等犯罪行为而危害社会治安,败坏社会风尚,很多吸毒者同时也是贩毒者。

2. 吸毒人群的特征及动机 造成吸毒的原因很多,首先是社会因素。中国境内的毒品犯罪是世界毒品犯罪的一部分,随着国际贩毒集团加紧对我国的渗透,过境贩毒活动的增加,以及边境地区部分不法人员的过境贩毒、吸毒活动的扩散,改革开放之后人们对外部世界交流的增加,人们思想认识上的一些误区等,使毒品在我国境内流动不断增加,带来毒品在境内的吸食消费,引发了吸毒、贩毒活动的蔓延。国内有研究报告,吸毒人员中文盲占绝大多数;从职业结构来看,以待业人员或无固定职业者为多,占吸毒人员总数的60%左右,其次是个体私营企业主。

对吸毒人员的主要吸毒动机分析,认为有些人是出于好奇,抱着“试一试”的心态吸起了毒品;而有些人是在人生道路上受到挫折后,把空虚的心灵寄托在吸毒所带来的瞬间快感和幻觉中;更多的人是在吸毒、贩毒者的诱惑或强迫下沾上了吸毒。国外调查认为吸毒的主要个人动机是想通过吸毒引起快感;次要的动机是寻求刺激、好奇,想从毒品中探求奥秘、解除烦恼等。

3. 吸毒的控制 强制性的法律和行政手段,是控制吸毒的关键。我国20世纪50年代扫除鸦片烟害有很成功的经验,达到过全社会根除烟祸的效果。由于药物成瘾的特征之一就是成瘾药物的精神和躯体依赖,并且有一种不可抗拒的力量强制性地驱使人们使用该药。因此,单靠法律手段并不能完全解决问题,还应该对吸毒者进行治疗,包括药物治疗和心理治疗,使吸毒者从躯体到精神都解除对药物的依赖。

(四) 不洁性行为

不洁性行为是一种有可能导致健康危害的异常性行为。性行为是人和动物都具有的一种本能行为,关于人类性行为的定义目前尚有争论,有的学者认为,从广义来说,所有以达到性满足为目的的行为、或者说任何能够引起性高潮的行为都是性行为,但严格意义的性行为仅指男女两性生殖器之间的接触。正常的、适当的性行为是人的生活中必须的,并通过婚姻缔约得到保证和保护,能够维持人类的繁衍,并且有利于人的身心健康。但异常的、过度的性紊乱为社会道德规范所不容,并且可能导致健康危害。

1. 不洁性行为的危害 不洁性行为最主要的危害是引起性传播疾病。不洁性行为是导致性传播疾病发生的主要途径,并且也是近年来严重危害人类健康的艾滋病的重要传播途径。美国的调查发现,男性艾滋病病毒携带者,78%是由同性或异性的性接触所引起。2002年国内发现的艾滋病病毒携带者及艾滋病患者中也有8.1%是由性接触传播。由于性传播疾病可通过母婴传播,可祸及胎儿,使孩子一出生就染上性病或艾滋病。性行为与婚姻、家庭、子女教育等问题之间有着直接的联系,不洁性行为,包括卖淫嫖娼、多性伴、婚外性行为等都有可能导致婚姻破裂、家庭解体,进而使夫妻中无错的一方身心受到伤



害，并严重损害下一代的身心健康。

2. 性传播疾病 性传播疾病 (sexually transmitted diseases, STDs) 系指主要通过性交或类似性行为而传播的疾病，即一般习惯上所说的性病。随着医学的发展和性观念、性态度和性行为的变化，除梅毒、淋病、软性下疳和性病性淋巴肉芽肿等四种所谓经典性病外，又将生殖器疱疹、尖锐湿疣、非淋菌性尿道炎、传染性软疣、阴道滴虫病、生殖器念珠菌病、阴虱、疥疮和乙型肝炎、艾滋病等均纳入广义的 STDs 中。STDs 病原体各异，其共同特点是病原体很脆弱，对外界湿度与温度变化的适应力很低，因此离开人体后难以存活。所以，性病的传播主要通过人与人之间密切的身体接触，而人类性行为往往成为这类疾病传播的最主要方式。

STDs 的侵害部位首先多发现于泌尿生殖系统各器官，表现出溃疡、疮疣或炎症，女性患者症状常不明显，因而对本人和他人会有更大的危害，出现各种并发症。而梅毒、淋病在晚期可以累及全身多种脏器，艾滋病则导致机体免疫功能丧失，造成各种难治性感染或恶性肿瘤。

STDs 的流行过程虽然遵循传染源—传播途径—易感人群的流行链模式，但其传播受社会因素影响极大。

3. 不洁性行为产生的原因及控制

(1) 不洁性行为产生的原因：不洁性行为的产生与社会制度、文化背景和道德观念、经济与教育等有密切的关系。性行为虽然是人的一种本能行为，但仍然会受到社会文化的制约，不同的社会制度、文化背景下有不同的性道德观念。性解放的观念、享乐主义盛行及允许娼妓存在，是不洁性行为产生的温床。性教育则在树立良好性道德、性观念上，起着重要作用，同时也影响个人的自我保健意识。

(2) 不洁性行为的控制：对不洁性行为的控制措施应该是综合性的，包括社会措施、道德教育、健康教育及必要的自我保护方法宣传。加强法律意识教育和法制建设，打击卖淫嫖娼等社会丑恶现象和违法犯罪行为，从社会生活中铲除滋生不洁性行为的温床，是控制不洁性行为不可缺少并且行之有效的社会措施。进行恋爱、婚姻及性、性道德等正确观念的教育，让群众，尤其是青少年树立起正确严肃的恋爱婚姻观；进行有关不洁性行为危害的教育，开展广泛的性健康教育，提高人群自我保护的意识，自觉抵制和摒弃婚前性行为、婚外性行为、同性恋、卖淫嫖娼等不良的性行为。从预防和控制性病、艾滋病危害的角度出发，许多国家对娼妓机构进行卫生监督管理；近年来我国也加强对性病患者的检测、治疗和随访复查，并鼓励患者的性伴侣接受检测，提倡使用安全套，指导安全性行为。

(五) 运动缺乏

运动能增强肌肉和关节的功能，提高关节的柔韧性和灵活性；运动可增强心脏收缩力，增加心排出量，使血管系统保持良好的弹性，减少胆固醇等代谢产物在血管壁的沉淀，降低血脂；运动还可增加呼吸肌的力量，增加肺活量，改善肺通气与换气功能，利于氧化多余的脂肪；运动对于人体的消化功能、泌尿功能和新陈代谢都有良好的作用；运动还可以改善和增强中枢神经系统对全身的指挥和调节作用，单纯饮食控制时机体的代谢率降低，能量消耗减少，同时辅以运动锻炼，则可作用于神经系统，使之产生消耗脂肪的刺激，促进脂肪代谢，使能量消耗增加。

运动缺乏的人新陈代谢功能下降，患肥胖症、糖尿病、高血压、脑卒中、心脏病的可能性要比坚持合理运动的人高出 5~8 倍；心脏功能要早衰 10 年左右；动脉硬化、肾病、胆石症、骨质疏松症、癌症、精神抑郁症的发病率也明显升高；容易出现颈椎病、肩周炎、腰椎间盘突出症等骨关节疾病；此外，还会造成机体免疫系统功能偏低、应激能力差



等问题。2006年美国的一项研究报道,超过正常体重且不爱运动锻炼(每周不到3.5h)的人在所有早逝的人中占31%;每周进行适当的运动,不管运动量多大,都能减少更年期后妇女得乳腺癌的危险;运动可使膝关节炎患病率降低20%~30%。对于从事脑力劳动的人群,每周必须有一定的运动锻炼时间,每次以30min~60min为宜,主要项目可采取长跑、各项球类,以及根据自身特点选择田径、游泳或体操等不同级别的运动。经常坐办公室、驾(坐)车、长时间固定体位工作等的人群,可以通过运动消除肌肉疲劳。合适的运动是一种积极的休息方式,有利于控制体重、防止肥胖,同时在心理上产生对健康有益的影响。

(吴小南)

第二篇 预防保健策略与措施

第六章 预防保健策略

第一节 我国卫生工作方针与三级预防策略

一、我国的卫生工作方针

新中国成立之前，广大群众受尽急慢性传染病、寄生虫病和地方病的侵袭危害，据1900年~1949年的不完全统计，全国鼠疫的发病者数达115万人，死亡102万多人；霍乱自1820年传入我国后曾引起大小流行数百次；结核病患病率达4%，死亡率在200/10万以上；人口死亡率高达25%左右；婴儿死亡率在200%左右；人口平均寿命仅有约35岁。针对这一贫穷落后的局面，建国初期党和政府提出了卫生工作方针，即“面向工农兵，预防为主，团结中西医，卫生工作与群众运动相结合”，使我国的医疗卫生工作得到了快速的发展，取得了让世界瞩目的成绩。到20世纪90年代，医学模式的转变和人们健康观念的不断深化，人民群众对卫生保健的需求日益增长，改革开放的时代更赋予我国卫生事业新的发展方向和动力。因此，1996年党中央、国务院确定了新时期的卫生工作方针“以农村为重点，预防为主，中西医并重，依靠科技与教育，动员全社会参与，为人民健康服务，为社会主义现代化建设服务”。

二、我国卫生工作的成就

新中国成立以来，我国卫生事业取得了举世瞩目的成就。主要表现在以下五个方面：

1. 人民健康水平不断提高 新中国成立初期，我国人均期望寿命为35岁，2006年提高到73岁；婴儿死亡率，建国初为200‰，2004年下降到21.5‰，2006年五岁以下婴幼儿死亡率为17‰；孕产妇死亡率，建国初为1500/10万，2006年下降到40/10万。这三大指标的变化，标志着我国国民的健康水平已经达到了发展中国家的较高水平。

2. 基本建立起遍及城乡的医疗卫生服务体系 经过几十年的努力，目前全国现有医疗、预防、保健、监督等各级各类医疗卫生机构近30万个。2005年，各类医疗机构床位数达到336.7万张，平均每千人3.1张，卫生人员总数542.7万人，平均每千人有执业医师1.52人。此外，还有乡村医生和卫生员88万人。一个遍及城乡的卫生医疗服务网络基本建立起来，药品的生产能力基本能够满足国内民众的医疗卫生需要。

3. 初步建立了城镇职工医疗保险制度，推广开展了新型农村合作医疗制度 我国基本建立了适应社会主义市场经济要求的基本医疗保险、补充医疗保险、公费医疗和商业医疗保险等多种形式的城镇职工医疗保障体系。2004年城镇职工参加基本医疗保险的约有



1.3亿人,享受各种类型公费医疗的职工约有5000万人。从2003年开始,在全国31个省、自治区、直辖市的部分县,开展了以大病补助为主的新型农村合作医疗试点,2005年参加试点的农民人数达1.56亿人。

4. 重大传染病防治取得了明显进展 20世纪50年代,因传染病和寄生虫病死亡人数居于全国人口死因中的第一位。目前下降到第9位,是发展中国家中率先消灭了天花和脊髓灰质炎等重大传染病的国家。我国虽然是一个自然灾害频繁的国家,但多年来成功地实现了大灾之后无大疫。2003年战胜了来势凶猛的“非典”疫情,近两年又成功地控制了禽流感向人类的传播。逐步建立健全艾滋病、结核病、血吸虫病、乙型肝炎等严重传染病的预防控制和医疗救治体系。

5. 妇女儿童卫生保健水平进一步提高 我国历来重视和关心妇女儿童健康问题,中国历史上形成的高生育率、高死亡率的传统生育模式已经改变,实现了低生育率和低死亡率的良性循环。2005年全国孕产妇产前检查率达89.8%,住院分娩率达85.9%,新法接生率达97.8%。5岁以下儿童死亡率,由建国初的250‰~300‰下降到2004年的25‰。

三、我国卫生工作面临的问题

我国卫生事业发展还滞后于经济和其他社会事业发展,卫生医疗服务体系与人民日益增长的健康需求不适应的矛盾还相当突出,卫生事业发展还存在着不全面、不协调的问题。主要有:

1. 公共卫生体系不健全,重大疾病预防控制任务艰巨 目前不少疾病预防控制机构,特别是基层机构人员业务素质不高;设备不齐全,缺乏必要的检测检验设施;乡村两级缺乏稳定的公共卫生人员;经费保障机制不完善。这种状况难以有效控制重大疾病的流行,传染病患者人数仍居高位,结核病、肝炎等传统型传染病仍在威胁人民的健康。2005年全国结核病患者人数约450万,列世界第二位,其中传染性肺结核患者约200万。乙型肝炎病毒携带者估计占全世界的三分之一。血吸虫病患者约有85万人。在不少农村地区,肠道传染病、微量营养素缺乏病、妇女孕产期疾病,地方病和寄生虫病等仍未得到有效遏制。艾滋病、非典、人间禽流感等新发传染病的出现,又加重了我国疾病预防控制工作的难度。与此同时,由于居民生活环境、工作环境和生活习惯的变化,恶性肿瘤、高血压、心脑血管病、糖尿病等患者人数也在不断增加,已成为威胁人民健康的主要病种。因患恶性肿瘤和心脑血管病死亡的人数已经列在我国人口死因的第一位和第二位。精神卫生问题成为我国的重大公共卫生问题,全国现有精神障碍者约1600万人,患病率达13.47%。我国出现了急性传染病和慢性严重疾病同时并存的多重疾病负担的状况。

2. 应对突发公共卫生事件的机制并不完善 突发公共卫生事件的发生,除了重大传染病传播蔓延外,还有突发自然灾害、重大生产安全事故如火灾、车祸、矿难,以及重大刑事案件、重大食物中毒、职业中毒等带来的人员伤害。生物武器、有毒化学武器以及恐怖活动等也存在着潜在的公共卫生安全威胁。这些都需要我们建立健全突发公共卫生事件处置机制,提高应对能力,尽最大可能减少突发事件发生时的损失。建立健全突发公共卫生事件应急机制,是政府履行公共服务和社会管理的基本职责,是一项长期任务。

3. 医疗服务体系不适应群众的健康需求,看病难、看病贵问题突出 2003年第三次国家卫生服务调查发现,群众患病时,有48.9%的人应就诊而不去就诊,有29.6%的人应住院而不住院。卫生资源总体不足,卫生发展落后于经济发展。我国有13亿人口,占世界总人口的22%,而卫生总费用仅占世界卫生总费用的2%。医疗卫生资源配置不合理,高新技术、优秀卫生人才基本上都集中在城市的大医院。医疗保障体系不健全,相当多的群众靠自费就医。公立医疗机构运行机制出现了市场化的倾向,公益性质淡化。目前



公立医疗机构占有的资源占绝对主导地位，但却出现了主要靠向群众就诊收费维持运行和发展的状况。药品和医用器材价格过高、流通环节问题多。

4. 医疗卫生管理体制与人民健康需求还不适应 一个健全的医疗卫生体系，应该包括医疗卫生服务体系、基本医疗保障体系、药品和医用器材供销体系、医药费用价格管理体系、财政经费保障体系以及卫生监督管理体系等。而我们现有的医疗卫生资源分别隶属于各级政府、部门、行业和企业，当地卫生部门把主要精力只放在本级所属的几个医院，且常常是重扶持、轻监管，难以对全行业实施有效监管。

5. 人口老龄化带来的问题日益严重 预计到2005年全国将进入标准型老年结构，60岁以上老人占人口的10%，绝对数达1.3亿。发达国家人口老龄化大约花了100年的时间，经济的发展为解决老龄化问题奠定了雄厚的物质基础。而我国人口老龄化只用了40年左右的时间，社会经济和心理对老龄化承受能力远低于发达国家。我国老年人在住房、经济、就医等方面存在着不同程度的问题。大多数老年人靠子女赡养，就医自理，另外老年人文盲率很高。这给老年人卫生保健问题带来不少困难。老年人的健康问题比其他任何年龄段都要多，而且解决的难度也大。

四、三级预防

(一) 第一级预防 (primary prevention)

也称病因预防，主要指疾病前期（或称无病期），针对病因或危险因素采取综合性预防措施，目标是防止或减少疾病发生。一级预防的综合措施包括针对人群或针对环境的预防措施。针对人群的预防措施是通过健康教育，提高卫生知识水平和自我保健能力，改变不良生活方式，坚持合理营养、体质锻炼、计划免疫、优生优育优教、妇幼保健等。针对环境的预防措施是创造与维护有益健康的自然环境和社会环境，包括改善生活、生产（职业）环境，消除生物性、化学性、物理性因素对人体的损害。

(二) 第二级预防 (secondary prevention)

又称临床前期预防或“三早预防”，即在疾病尚处于临床前期或疾病早期时做好早期发现、早期诊断和早期治疗的预防措施，目标是防止或减缓疾病发展。对传染病的二级预防，除“三早”外还应有早隔离、早报告措施；二级预防的积极意义是对传染病可及早控制传染源，切断传播途径，防止流行蔓延。对非传染性疾病诊断愈早，预后愈好。二级预防措施包括普查（筛选）、定期检查、高危人群的重点监护及专科门诊等。

(三) 第三级预防 (tertiary prevention)

又称临床预防，即在临床期或康复期，采取积极的治疗和康复措施，目标是防止伤残，促进功能恢复，提高生存质量，延长寿命。第三级预防的措施主要是对症治疗和康复治疗；除专科对症与康复治疗外，还可由社区建立家庭病床，开展社区康复治疗，包括功能康复、心理康复等。

三级预防即为不同级别或水平的预防。不同类型的疾病，根据其发生发展的过程和规律，可选择适当的预防模式。对于绝大多数的疾病而言，不论其病因是否明确，都应强调第一级预防的重要性，即使难以做到第一级预防的疾病，也应尽量做到“三早预防”。另外，每一种疾病都有其三级预防的措施，在群体预防和个体预防的实践中，医务工作者要遵循三级预防策略，积极采取三级预防措施。三级预防为现代医学科学理论和卫生实践提出了发展方向；是建立现代健康观和维护健康的需要；是指导人们认识健康危险因素和制订控制疾病策略的思想武器；是人们正确认识和处理“个体预防”与“群体预防”关系的理论基础（表6-1）。



表 6-1 三级预防的内涵

预防级别	开始时间	对象	措施	目标
I 级预防	无病期(疾病前期)	健康人群或易感人群	针对病因或危险因素的综合措施	防止或减少疾病发生
II 级预防	临床前期	无明显临床表现的早期患者	早期发现、早期诊断和早期治疗	防止或减缓疾病发展
III 级预防	临床期或康复期	确诊患者	治疗和康复措施	防止伤残,促进功能恢复,提高生存质量,延长寿命

五、医疗保障体系

党中央、国务院高度重视解决广大人民群众医疗保障问题,不断完善医疗保障制度。1998 年我国开始建立城镇职工基本医疗保险制度,之后又启动了新型农村合作医疗制度试点,建立了城乡医疗救助制度。从 2007 年起开展城镇居民基本医疗保险试点。

(一) 城镇居民与职工医疗保险制度

1. 城镇职工医疗保险制度 1998 年,开始全面推进建立城镇职工基本医疗保险制度。国务院颁布《关于建立城镇职工基本医疗保险制度的决定》,在全国范围内建立与社会主义初级阶段生产力水平相适应的、覆盖全体城镇职工的、社会统筹和个人账户相结合的基本医疗保险制度。城镇职工基本医疗保险将医疗保险的目标人群界定在城镇有单位的工作人员。

城镇所有用人单位,包括企业(国有企业、集体企业、外商投资企业、私营企业等)、机关、事业单位、社会团体、民办非企业单位及其职工,都要参加基本医疗保险。乡镇企业及其职工、城镇个体经济组织业主及其从业人员是否参加基本医疗保险,由各省、自治区、直辖市人民政府决定。

基本医疗保险费由用人单位和职工共同缴纳。用人单位缴费率应控制在职工工资总额的 6% 左右,职工缴费率一般为本人工资收入的 2%。随着经济的发展,用人单位和职工缴费率可作相应调整。

建立基本医疗保险统筹基金和个人账户。基本医疗保险基金由统筹基金和个人账户构成。职工个人缴纳的基本医疗保险费,全部计入个人账户。用人单位缴纳的基本医疗保险费分为两部分,一部分用于建立统筹基金,一部分划入个人账户。划入个人账户的比例一般为用人单位缴费的 30% 左右,具体比例由统筹地区根据个人账户的支付范围和职工年龄等因素确定。

统筹基金和个人账户要划定各自的支付范围,分别核算,不得互相挤占。确定统筹基金的起付标准和最高支付限额,起付标准原则上控制在当地职工年平均工资的 10% 左右,最高支付限额原则上控制在当地职工年平均工资的 4 倍左右。起付标准以下的医疗费用,从个人账户中支付或由个人自付。起付标准以上、最高支付限额以下的医疗费用,主要从统筹基金中支付,个人也要负担一定比例。超过最高支付限额的医疗费用,可以通过商业医疗保险等途径解决。统筹基金的具体起付标准、最高支付限额以及在起付标准以上和最高支付限额以下医疗费用的个人负担比例,由统筹地区根据以收定支、收支平衡的原则确定。

基本医疗保险基金纳入财政专户管理,专款专用,不得挤占挪用。社会保险经办机构负责基本医疗保险基金的筹集、管理和支付,并建立健全预决算制度、财务会计制度和内部审计制度。社会保险经办机构的事业经费不得从基金中提取,由各级财政预算解决。基



本医疗保险基金的银行计息办法是：当年筹集的部分，按活期存款利率计息；上年结转的基金本息，按3个月期整存整取银行存款利率计息；存入社会保障财政专户的沉淀资金，比照3年期零存整取储蓄存款利率计息，并不低于该档次利率水平。个人账户的本金和利息归个人所有，可以结转使用和继承。

各级劳动保障和财政部门负责对基本医疗保险基金的监督管理。统筹地区由政府有关部门代表、用人单位代表、医疗机构代表、工会代表和有关专家参加的医疗保险基金监督组织，加强对基本医疗保险基金的社会监督。

2. 城镇居民基本医疗保险 目前没有医疗保障制度安排的主要是城镇非从业居民。为实现基本建立覆盖城乡全体居民的医疗保障体系的目标，国务院决定，从2007年起开展城镇居民基本医疗保险试点。

(1) 试点目标：2007年在有条件的省份选择2~3个城市启动试点，2008年扩大试点，争取2009年试点城市达到80%以上，2010年在全国全面推开，逐步覆盖全体城镇非从业居民。要通过试点，探索和完善城镇居民基本医疗保险的政策体系，形成合理的筹资机制、健全的管理体制和规范的运行机制，逐步建立以大病统筹为主的城镇居民基本医疗保险制度。

(2) 试点原则：试点工作要坚持低水平起步，根据经济发展水平和各方面承受能力，合理确定筹资水平和保障标准，重点保障城镇非从业居民的大病医疗需求，逐步提高保障水平；坚持自愿原则，充分尊重群众意愿；明确中央和地方政府的责任，中央确定基本原则和主要政策，地方制订具体办法，对参保居民实行属地管理；坚持统筹协调，做好各类医疗保障制度之间基本政策、标准和管理措施等的衔接。

(3) 参保范围：不属于城镇职工基本医疗保险制度覆盖范围的中小学阶段的学生（包括职业高中、中专、技校学生）、少年儿童和其他非从业城镇居民都可自愿参加城镇居民基本医疗保险。

(4) 筹资水平：试点城市应根据当地的经济水平以及成年人和未成年人等不同人群的基本医疗消费需求，并考虑当地居民家庭和财政的负担能力，恰当确定筹资水平；探索建立筹资水平、缴费年限和待遇水平相挂钩的机制。

(5) 缴费和补助：城镇居民基本医疗保险以家庭缴费为主，政府给予适当补助。参保居民按规定缴纳基本医疗保险费，享受相应的医疗保险待遇，有条件的用人单位可以对职工家属参保缴费给予补助。国家对个人缴费和单位补助资金制定税收鼓励政策。

(6) 费用支付：城镇居民基本医疗保险基金重点用于参保居民的住院和门诊大病医疗支出，有条件的地区可以逐步试行门诊医疗费用统筹。城镇居民基本医疗保险基金的使用要坚持以收定支、收支平衡、略有结余的原则。合理制定城镇居民基本医疗保险基金起付标准、支付比例和最高支付限额，完善支付办法，合理控制医疗费用。探索适合困难城镇非从业居民经济承受能力的医疗服务和费用支付办法，减轻他们的医疗费用负担。城镇居民基本医疗保险基金用于支付规定范围内的医疗费用，其他费用可以通过补充医疗保险、商业健康保险、医疗救助和社会慈善捐助等方式解决。

(二) 新型农村合作医疗制度

农村卫生工作是我国卫生工作的重点，关系到保护农村生产力、振兴农村经济、维护农村社会发展和稳定的大局，对提高全民族素质具有重大意义。改革开放以来，党和政府为加强农村卫生工作采取了一系列措施，农村缺医少药的状况得到较大改善，农民健康水平和平均期望寿命有了很大提高。但是，从总体上看，农村卫生工作仍比较薄弱，体制改革滞后，资金投入不足，卫生人才匮乏，基础设施落后，一些地区传染病、地方病危害严重，农民因病致贫、返贫问题突出，引起党中央、国务院的高度重视。根据我国全面建设



小康社会和社会主义现代化建设战略目标的总体要求，到 2010 年，要在全国农村基本建立起适应社会主义市场经济体制要求和农村经济社会发展水平的农村卫生服务体系和农村合作医疗制度。主要包括：建立基本设施齐全的农村卫生服务网络，建立具有较高专业素质的农村卫生服务队伍，建立精干高效的农村卫生管理体制，建立以大病统筹为主的新型合作医疗制度和医疗救助制度，使农民人人享有初级卫生保健，主要健康指标达到发展中国家的先进水平。

新型农村合作医疗制度是由政府组织、引导、支持，农民自愿参加，个人、集体和政府多方筹资，以大病统筹为主的农民医疗互助共济制度。从 2003 年起，各省、自治区、直辖市开始选择 2~3 个县（市）先行试点，在认真总结试点经验的基础上，加大工作力度，完善相关政策，扩大新型农村合作医疗试点。2007 年新型农村合作医疗制度改革试点范围将从 2006 年 9 月底全国 50.07% 的县（市、区）扩大到 80% 的县（市、区）。2008 年在全国基本推行；2010 年实现新型农村合作医疗制度基本覆盖农村居民的目标。

1. 建立新型农村合作医疗制度遵循的原则

(1) 自愿参加，多方筹资：农民以家庭为单位自愿参加新型农村合作医疗，遵守有关规章制度，按时足额缴纳合作医疗经费；乡（镇）、村集体要给予资金扶持；中央和地方各级财政每年要安排一定专项资金予以支持。

(2) 以收定支，保障适度：新型农村合作医疗制度要坚持以收定支，收支平衡的原则，既保证这项制度持续有效运行，又使农民能够享有最基本的医疗服务。

(3) 先行试点，逐步推广：建立新型农村合作医疗制度必须从实际出发，通过试点总结经验，不断完善，稳步发展。要随着农村社会经济的发展和农民收入的增加，逐步提高新型农村合作医疗制度的社会化程度和抗风险能力。

2. 组织管理

(1) 新型农村合作医疗制度一般采取以县（市）为单位进行统筹，条件不具备的地方，在起步阶段也可以采取以乡（镇）为单位进行统筹，逐步向县（市）统筹过渡。

(2) 要按照精简、效能的原则，建立新型农村合作医疗制度管理体制：省、地级人民政府成立由卫生、财政、农业、民政、审计、扶贫等部门组成的农村合作医疗协调小组。各级卫生行政部门内部应设立专门的农村合作医疗管理机构，原则上不增加编制。县级人民政府成立由有关部门和参加合作医疗的农民代表组成的农村合作医疗管理委员会，负责有关组织、协调、管理和指导工作。委员会下设经办机构，负责具体业务工作，人员由县级人民政府调剂解决。根据需要在乡（镇）可设立派出机构（人员）或委托有关机构管理。经办机构的人员和工作经费列入同级财政预算，不得从农村合作医疗基金中提取。

3. 筹资标准 新型农村合作医疗制度实行个人缴费、集体扶持和政府资助相结合的筹资机制。

(1) 农民个人每年的缴费标准不应低于 10 元，经济条件好的地区可相应提高缴费标准。乡镇企业职工（不含以农民家庭为单位参加新型农村合作医疗的人员）是否参加新型农村合作医疗由县级人民政府确定。

(2) 有条件的乡村集体经济组织应对本地新型农村合作医疗制度给予适当扶持。扶持新型农村合作医疗的乡集体经济组织类型，出资标准由县级人民政府确定，但集体出资部分不得向农民摊派。鼓励社会团体和个人资助新型农村合作医疗制度。

(3) 地方财政每年对参加新型农村合作医疗农民的资助不低于人均 10 元。具体补助标准和分级负担比例由省级人民政府确定。经济较发达的东部地区，地方各级财政可适当增加投入。从 2003 年起，中央财政每年通过专项转移支付对中西部地区除市区以外的参



加新型农村合作医疗的农民按人均 10 元安排补助资金。为体现党和政府对农民健康的关心，提高农民的受益水平，引导农民踊跃参加，从 2006 年起，中央财政对中西部地区除市区以外的参加新型农村合作医疗的农民由每人每年补助 10 元提高到 20 元，地方财政也要相应增加 10 元。

4. 资金管理 农村合作医疗基金是由农民自愿缴纳、集体扶持、政府资助的民办公益社会性资金，要按照以收定支、收支平衡和公开、公平、公正的原则进行管理，必须专款专用，专户储存，不得挤占挪用。

(1) 农村合作医疗基金由农村合作医疗管理委员会及其经办机构进行管理。农村合作医疗经办机构应在管理委员会认定的国有商业银行设立农村合作医疗基金专用账户，确保基金的安全和完整，并建立健全农村合作医疗基金管理的规章制度，按照规定合理筹集、及时审核支付农村合作医疗基金。

(2) 农村合作医疗基金中农民个人缴费及乡村集体经济组织的扶持资金，原则上按年由农村合作医疗经办机构在乡（镇）设立的派出机构（人员）或委托有关机构收缴，存入农村合作医疗基金专用账户；地方财政支持资金，由地方各级财政部门根据参加新型农村合作医疗的实际人数，划拨到农村合作医疗基金专用账户；中央财政补助中西部地区新型农村合作医疗的专项资金，由财政部根据各地区参加新型农村合作医疗的实际人数和资金到位等情况核定，向省级财政划拨。中央和地方各级财政要确保补助资金及时、全额拨付到农村合作医疗基金专用账户，并通过新型农村合作医疗试点逐步完善补助资金的划拨办法，尽可能简化程序，易于操作。

(3) 农村合作医疗基金主要补助参加新型农村合作医疗农民的大额医疗费用或住院医疗费用。有条件的地方，可实行大额医疗费用补助与小额医疗费用补助结合的办法，既提高抗风险能力又兼顾农民受益面。

(4) 加强对农村合作医疗基金的监管。农村合作医疗经办机构要定期向农村合作医疗管理委员会汇报农村合作医疗基金的收支、使用情况；定期向社会公布农村合作医疗基金的具体收支、使用情况，保证参加合作医疗农民的参与、知情和监督的权利。农村合作医疗管理委员会定期向监督委员会和同级人民代表大会汇报工作，主动接受监督。审计部门要定期对农村合作医疗基金收支和管理情况进行审计。

六、突发公共卫生事件的应对策略

从 2002 年 11 月到 2003 年 7 月，我国一些地区发生了一场突如其来的“非典”。总结经验教训，打赢防治“非典”这场硬仗，既要依靠科学，又要依靠法制。为此，2003 年 5 月 7 日国务院第七次常务会议通过《突发公共卫生事件应急条例》，并于 2003 年 5 月 9 日公布施行。

（一）突发公共卫生事件的概念

突发公共卫生事件是指突然发生，造成或者可能造成社会公众健康损害的重大传染病疫情、群体性不明原因疾病、重大食物或职业中毒以及其他严重影响公众健康的事件。

作为突发公共卫生事件应当具备以下几个特点：

1. 事件具有突发性。它是突然发生的，是突如其来的，一般来讲是不易预测的事件。
2. 事件具有公共卫生的属性。它针对的不是特定的人，而是不特定的社会群体。其范围包括：重大传染病疫情、群体性不明原因疾病、重大食物或职业中毒以及其他严重影响公众健康的事件。
3. 事件对公众健康的损害和影响要达到一定的程度。包括已经对社会公众健康造成了严重的损害和按发展趋势可能造成的严重影响。



（二）制定《突发公共卫生事件应急条例》的目的和意义

从我们防治和控制“非典”过程中暴露出来的问题看，我国处理突发公共卫生事件的应急处理机制还不够健全，在应急处理工作中存在着信息不准、反应不快、应急准备不足等问题。针对实践中存在的问题，国务院决定制定《突发公共卫生事件应急条例》。一方面根据新情况、新问题，把《中华人民共和国传染病防治法》等有关法律规定的一些制度具体化，进一步增强可操作性；另一方面按照行政应急的特点，设立了一些新的制度、措施，特别是把党中央、国务院对防治“非典”所采取的一系列坚决、果断、有效的政策措施，通过行政法规的形式予以条文化、规范化，从法律角度进一步确立了应对突发公共卫生事件的快速处理机制，并强化了相应责任，提高了处置突发公共卫生事件的反应能力。这样既为防控“非典”提供了更具操作性的法律依据，也为今后各级政府及时有效处理突发公共卫生事件，建立了“信息畅通、反应快捷、指挥有力、责任明确”的应急法律制度。

《突发公共卫生事件应急条例》的制定和实施，标志着我国应对突发公共卫生事件进一步进入法制化轨道，也标志着我国处理突发公共卫生事件应急机制进一步完善，将有利于提高各级政府部门处置突发公共卫生事件的能力，为保护社会公众的健康提供了法律武器，构筑保障人民群众身心健康和生命安全的防护屏障。

（三）《突发公共卫生事件应急条例》的要点

《突发公共卫生事件应急条例》共有六章五十四条。第一章“总则”共9条，界定了突发公共卫生事件、事件发生后的应急指挥系统和责任人、应急工作方针和财政保障等内容；第二章“预防与应急准备”共9条，明确了卫生行政主管部门的工作要求、应急预案的制定、地方各级政府和卫生行政部门职责、预防控制体系的建立及相应要求；第三章“报告与信息公布”共7条，明确了事件应急报告及监测预警制度、信息发布制度和具体要求；第四章“应急处理”共19条，明确对事件的综合评估、判断类型和是否启动应急预案以及应急预案启动后的工作要求；第五章“法律责任”共8条，申明了违反本条例的责任追究问题及应承担的法律责任；第六章“附则”共2条。

此外，2007年初卫生部颁布了《群体性不明原因疾病应急处置方案》（试行），旨在进一步做好群体性不明原因疾病的应急处置工作，提升我国应对群体性不明原因疾病的应急反应能力，做到及时发现、有效控制群体性不明原因疾病，规范群体性不明原因疾病的监测报告、诊治、调查和控制等应急处置技术，指导群体性不明原因疾病事件的应急处置工作，保障人民群众身体健康，维护社会稳定和经济发展。按照《国家突发公共卫生事件应急预案》等的规定，在国务院统一领导下，负责组织、协调全国群体性不明原因疾病事件的应急处置工作。

第二节 初级卫生保健与全球卫生策略

一、初级卫生保健的概念

初级卫生保健（primary health care, PHC）是指最贴近基层的基本卫生保健。从需要上来说是人们不可缺少的；从受益来说是人人都能得到的；从方法上来说是大家能够接受的；从学术上来说科学可靠的；从经济上来说人人能负担得起的；从国家来说是政府的职责；从群众来说既是权力，又是义务；从卫生机构来说是要提供最基本的卫生服务的。

1978年阿拉木图国际初级卫生保健会议指出：“初级卫生保健是一种基本的卫生保健，它依靠切实可行、学术可靠又受社会欢迎的方法和技术，是社区的个人和家庭积极参



与普遍能够享受的，费用也是社区或国家依靠自力更生精神能够负担的。它是国家卫生系统和社会经济发展的组成部分，是国家卫生系统的中心职能和主要环节。它是个人、家庭和社区同国家卫生系统保持接触，使卫生保健深入人民生产和生活的第一步，也是整个卫生保健工作的第一要素。”

二、初级卫生保健的内容

1978年的阿拉木图宣言提出的初级卫生保健的基本内容有：

- (1) 对主要卫生问题及其预防控制方法的宣传教育；
- (2) 改善食品供应和营养；
- (3) 提供足够的安全饮用水和基本卫生环境；
- (4) 实施妇幼保健，包括计划生育；
- (5) 传染病的免疫接种；
- (6) 预防和控制地方病；
- (7) 常见病伤的妥善处理；
- (8) 提供基本药物。

初级卫生保健从内容和工作性质看，它包含了三级预防的基本内容，其重点是一级预防，即重视发病前的病因预防，如免疫接种、健康教育、合理营养、自我保健等。

实施初级卫生保健主要有以下几个方面：

- (1) 各国各级政府在政治上和财政上积极支持初级卫生保健，承担政治义务，成立有主要领导参加的专门机构来领导和协调逐级卫生保健工作；
- (2) 有专业人员组成专门的调查小组，收集有关卫生状况的基础资料，为计划和评价提供依据；
- (3) 根据卫生状况和居民需求，制订不同时期的卫生保健目标，制订行动规划和具体实施方案；
- (4) 建立和健全卫生保健网络。我国城乡三级医疗预防保健网是推行初级卫生保健十分优越的基础条件；
- (5) 建立初级卫生保健的管理程序、评估指标体系和工作制度。

三、全球卫生策略

全球卫生策略是WHO提出的指导世界各国为实现“人人享有卫生保健”所制订的全局性的计划，包括全球卫生目标、卫生政策、衡量目标实现程度的评价指标和具体措施等方面，这是世界各国人民共同协调与合作，为全人类的健康事业所制订的共同战略。继1977年WHO提出“2000年人人享有卫生保健”的目标之后，在新世纪伊始，WHO在第51届世界卫生大会上明确了21世纪前20年人人享有卫生保健的总目标，使全体人民增加期望寿命，提高生活质量，在国家间和国家内部促进卫生公平，使全体人民获得可持续性的、经济便捷的卫生服务。

“人人享有卫生保健”的战略目标旨在使全世界人民普遍并在其一生有机会实现并保持最可能的健康水平。总目标是：①使全体人民增加期望寿命和提高生活质量；②在国家之间和国家内部改进健康的公平程度；③使全体人民利用可持续发展的卫生系统提供服务。为了实现总目标，现阶段应当实施的战略行动是：①与贫困作斗争，加速人类发展和经济增长，使贫穷的人口和社区摆脱贫困，是实现总目标的基础；②在所有环境中促进健康，积极防治疾病和消除致病因素，提高卫生的公众形象和人民的健康意识，是实现总目标的关键；③使部门卫生政策相一致，措施通过协调政府各部门间的政策和关系，以期最



大地可能促进社会健康事业的发展，是实现总目标的保障；④将卫生列入可持续发展计划，使健康成为人类可持续发展的中心和优先考虑的问题，是实现总目标的动力。

自 20 世纪 70 年代以来，各国政府和非政府组织日益接受 WHO 提出的“人人享有卫生保健”策略，并作为改善社会健康状况的总目标，大多数国家采纳了初级卫生保健。随着社会经济的发展，居民收入逐步增加以及营养、环境卫生、教育机构逐步改善，许多国家传染病发病率、婴儿和儿童死亡率逐年下降，平均出生期望寿命增加。但是，在实施全球卫生策略进程中仍存在不少问题，如有的国家对“人人享有卫生保健”的政治承诺不足；在获得初级卫生保健服务方面未能实现公平；妇女地位继续低微；社会经济发展缓慢；许多国家在协调卫生行动方面困难重重；资源分布不平衡及其支持的力度薄弱；健康促进活动普遍不足；环境污染、食品安全性差、缺乏安全水供应和环境卫生设施；人口老龄化和疾病流行模式迅速变化；昂贵技术的不适当使用；自然和人为灾害等。面对世界新的政治、经济、社会和环境状况，WHO 提出了 21 世纪“人人享有卫生保健”的全球卫生总目标，并提出了具体目标和制订了相应的行动计划。最近我国政府提出“中国到 2020 年的卫生发展目标是：人人享有基本医疗卫生服务”。标志着我国将进入世界上实施全民保健的国家行列。

第七章 社区卫生服务

第一节 社区卫生服务概述

一、社区卫生服务的概念

改革开放以来,我国城市卫生事业有了很大发展,服务规模不断扩大,科技水平不断提高,医疗条件明显改善,疾病防治能力显著增强,为增进人民健康发挥了重要作用。同时,在城市卫生事业发展中还存在优质资源过分向大医院集中,社区卫生服务资源短缺、服务能力不强、不能满足群众基本卫生服务需求等问题。这是造成群众看病难、看病贵的重要原因之一。

社区卫生服务(community health care)是城市卫生工作的重要组成部分,是实现人人享有初级卫生保健目标的基础环节。大力发展社区卫生服务,构建以社区卫生服务为基础、社区卫生服务机构与医院和预防保健机构分工合理、协作密切的新型城市卫生服务体系,对于坚持预防为主、防治结合的方针,优化城市卫生服务结构,方便群众就医,减轻费用负担,建立和谐医患关系,具有重要意义。我国是一个发展中国家,又是一个人口大国。要保障人民群众享有基本的医疗服务和提高全体人民的健康水平,就必须改革现行的医疗卫生服务模式,开展社区卫生服务,将卫生工作聚焦于占总人口80%以上的健康人群,将卫生工作落实于广大基层人民群众。为此,1999年卫生部等10个部委联合下发了《关于发展城市社区卫生服务的若干意见》,2006年2月国务院颁布了《关于发展城市社区卫生服务的指导意见》并成立了国务院城市社区卫生工作领导小组,负责对全国城市社区卫生工作的宏观指导;研究制定促进城市社区卫生发展的重大方针和政策措施;协调解决城市社区卫生工作中的重大问题;对各地区城市社区卫生工作进行督促检查。

二、社区卫生服务的特点

(一) 社区卫生服务属于初级卫生保健服务

社区卫生服务作为以门诊为主的初级卫生保健,是社区大多数居民就医时最先接触的医疗保健服务,是整个卫生服务体系的门户和基础。初级卫生保健服务所面对的问题是常见病以及疾病的早期、未分化期和功能性问题、心理健康问题等,社区卫生服务机构就要提供简单、便宜、科学有效的诊疗护理和预防保健服务。

(二) 以患者为中心、体现全科医学特性的服务

作为社区卫生服务知识基础的全科/家庭医学,秉持的是系统论、整体论的医学哲学观点,形成了鲜明的特性:

1. 人格化服务(personalized care) 重视人胜于重视病,医患之间建立亲密的关系,从个体生理、心理行为、社会环境和自然环境中寻找影响健康和疾病的因素来解决问题,注重研究患者的个性并针对个性实施诊疗措施。
2. 综合性服务(comprehensive care) 就服务对象而言,不分年龄、性别和疾病类型;就服务内容而言,包括医疗、预防、康复和健康促进;就服务层面而言,包括生理、心理和社会文化各个方面;就服务范围而言,包括个人、家庭和社区。



3. 持续性服务 (continuity of care) 体现在“从生到死”的全过程服务。就人生阶段而言,从围产期保健开始到濒死期的临终关怀;从疾病发展的阶段而言,从健康危险因素潜在期,到机体功能失调、疾病发生、演变、康复等各个时期;就各种健康问题而言,包括新旧问题、急性和慢性问题;就服务过程而言,包括从接诊、出诊、跟踪出诊、转诊和会诊服务。

4. 协调性服务 (coordinated care) 社区卫生服务工作中应掌握各级各类医疗卫生机构和专家的信息,以及家庭和社区支持服务系统的信息(如保健访视员、公共卫生护士、亲戚、邻里等可利用资源),并为之保持经常性的良好关系,以便为居民提供援助性的保健服务。

5. 可及性服务 (accessible care) 意味着社区居民在任何情况下需要医疗保健照顾时都能够及时得到社区卫生服务,包括方便可靠的基本医疗设施、固定的医疗关系、有效的预约系统、下班后和节假日的服务、地理位置上接近、病情熟悉、医患关系亲密、经济上可接受等。

(三) 以家庭为单位的服务

个人和家庭之间存在着相互作用,家庭可通过遗传、社会化、环境和情感反应等途径影响个人健康,个人健康问题也可以影响家庭的其他成员乃至整个家庭的结构和功能;当家庭因资源缺乏或沟通不良时而导致功能失调、甚至陷入危机时,将会影响健康或造成疾病;家庭又是诊治患者的重要场所和可利用的有效资源。因此,以家庭为单位的医疗保健服务,是社区卫生服务区别于其他形式卫生服务的重要特点。

(四) 以社区为范围

20世纪80年代以来,COPC在全球蓬勃发展,它把众多的医疗机构、健康维持组织和社会慈善团体联系引导在社区内,不仅增加了初级卫生保健的实力,也扩大了医疗机构的服务空间。社区卫生服务还重视社区调查、社区诊断、社区问题评估,从卫生工作角度提出解决社区有关问题的方案,实施社区预防和社区健康教育。

(五) 基于生物心理社会医学模式和整体健康观的服务

专科医疗只重视机体的生物学特点,注意疾病的生物学原因;而以全科医学为基础的社区卫生服务,从整体论、系统论的观点出发,重视机体的生物、心理行为、社会文化等因素来观察、处理健康问题。既重视人的生物学特点,又重视人的社会心理特点。

(六) 以预防为导向的卫生服务

以预防为导向 (preventive medicine-oriented) 的社区卫生服务对个人、家庭和社区健康问题的整体负责与全程控制,实施三级预防的策略措施,使“预防为主”的思想得以真正落实。在社区中开展经常性的健康体检、计划免疫、健康教育,在预防工作结合到日常医疗服务工作中去,让社区居民实现“有病早医、无病早防”,特别是面对如“非典”这样的突发性传染病能做到“早发现、早报告、早隔离、早治疗”并将有关措施规范化、制度化,使卫生工作获得更多的主动性。

(七) 注重团队合作方式的卫生服务

社区卫生服务强调的是团队合作 (team work),而不是个人行为。由全科医生和社区护士为主体,以全科医生为核心或组织者,将与社区卫生服务工作有关的人员、机构、部门联合在一起,发挥集体优势、互相支持、分工协作、交流学习,从而全面保证对患者和社区居民的医疗、预防、康复及健康促进等任务的实施。抗击“非典”的经验证明,对付重大、突发性公共卫生问题时,必须在社区建立严密的疫情监测体系和防治网络,即预防控制网、流行病学调查网和督察网“三网”。



三、我国发展社区卫生服务的基本原则和工作目标

1. 我国发展社区卫生服务的基本原则是

- (1) 坚持社区卫生服务的公益性质，注重卫生服务的公平、效率和可及性。
- (2) 坚持政府主导，鼓励社会参与，多渠道发展社区卫生服务。坚持实行区域卫生规划，立足于调整现有卫生资源、辅以改扩建和新建，健全社区卫生服务网络。
- (3) 坚持公共卫生和基本医疗并重，中西医并重，防治结合。
- (4) 坚持以地方为主，因地制宜，探索创新，积极推进。

2. 工作目标 到2010年，全国地级以上城市和有条件的县级市要建立比较完善的城市社区卫生服务体系。具体是：社区卫生服务机构设置合理，服务功能健全，人员素质较高，运行机制科学，监督管理规范，居民可以在社区享受到疾病预防等公共卫生服务和一般常见病、多发病的基本医疗服务。东中部地区地级以上城市和西部地区省会城市及有条件的地级城市要加快发展，力争在二三年内取得明显进展。

四、我国社区卫生服务体系建设内容

1. 坚持公益性质，完善社区卫生服务功能 社区卫生服务机构提供公共卫生服务和基本医疗服务，具有公益性质，不以营利为目的。要以社区、家庭和居民为服务对象，以妇女、儿童、老年人、慢性患者、残疾人、贫困居民等为服务重点，以主动服务、上门服务为主，开展健康教育、预防、保健、康复、计划生育技术服务和一般常见病、多发病的诊疗服务。

2. 坚持政府主导、鼓励社会参与，建立健全社区卫生服务网络 地方政府要制订发展规划，有计划、有步骤地建立健全以社区卫生服务中心和社区卫生服务站为主体，以诊所、医务所（室）、护理院等其他基层医疗机构为补充的社区卫生服务网络。在大中型城市，政府原则上按照3万~10万居民或按照街道办事处所辖范围规划设置1所社区卫生服务中心，根据需要可设置若干社区卫生服务站。社区卫生服务中心与社区卫生服务站可实行一体化管理。社区卫生服务机构主要通过调整现有卫生资源，对政府举办的一级、部分二级医院和国有企事业单位所属医疗机构等基层医疗机构进行转型或改造改制设立。现有卫生资源不足的，应加以补充和完善。要按照平等、竞争、择优的原则，统筹社区卫生服务机构发展，鼓励社会力量参与发展社区卫生服务，充分发挥社会力量举办的社区卫生服务机构的作用。

3. 建立社区卫生服务机构与预防保健机构、医院合理的分工协作关系 调整疾病预防控制、妇幼保健等预防保健机构的职能，适宜社区开展的公共卫生服务交由社区卫生服务机构承担。疾病预防控制、妇幼保健等预防保健机构要对社区卫生服务机构提供业务指导和技术支持。实行社区卫生服务机构与大中型医院多种形式的联合与合作，建立分级医疗和双向转诊制度，探索开展社区首诊制试点，由社区卫生服务机构逐步承担大中型医院的一般门诊、康复和护理等服务。

4. 加强社区卫生服务队伍建设 加强高等医学院校的全科医学、社区护理学科教育，积极为社区培训全科医师、护士，鼓励高等医学院校毕业生到社区卫生服务机构服务。完善全科医师、护士等卫生技术人员任职资格制度，制订聘用办法，加强岗位培训，开展规范化培训，提高人员素质和专业技术能力。要采取多种形式鼓励和组织大中型医院、预防保健机构、计划生育技术服务机构的高、中级卫生技术人员定期到社区卫生服务机构提供技术指导和服务，社区卫生服务机构要有计划地组织卫生技术人员到医院和预防保健机构进修学习、参加学术活动。鼓励退休医护人员依照有关规定参与社区卫生服务。



5. 完善社区卫生服务运行机制 政府举办的社区卫生服务机构属于事业单位,要根据事业单位改革原则,改革人事管理制度,按照服务工作需要和精干、效能的要求,实行定编定岗、公开招聘、合同聘用、岗位管理、绩效考核的办法。对工作绩效优异的人员予以奖励;对经培训仍达不到要求的人员按国家有关规定解除聘用关系。要改革收入分配管理制度,实行以岗位工资和绩效工资为主要内容的收入分配办法,加强和改善工资总额管理。社区卫生服务从业人员的收入不得与服务收入直接挂钩。

各地区要积极探索建立科学合理的社区卫生服务收支运行管理机制,规范收支管理,有条件的可实行收支两条线管理试点。地方政府要按照购买服务的方式,根据社区服务人口、社区卫生服务机构提供的公共卫生服务项目数量、质量和相关成本核定财政补助;尚不具备条件的可以按人员基本工资和开展公共卫生服务所需经费核定政府举办的社区卫生服务机构财政补助,并积极探索、创造条件完善财政补助方式。各地区要采取有效办法,鼓励药品生产经营企业生产、供应质优价廉的社区卫生服务常用药品,开展政府集中采购、统一配送、零差率销售药品和医药分开试点。

6. 加强社区卫生服务的监督管理 规范社区卫生服务机构的设置条件和标准,依法严格社区卫生服务机构、从业人员和技术服务项目的准入,明确社区卫生服务范围和内容,健全社区卫生服务技术操作规程和工作制度,完善社区卫生服务考核评价制度,推进社区卫生服务信息管理系统建设。加强社区卫生服务的标准化建设,对不符合要求的社区卫生服务机构和工作人员,要及时调整、退出,保证服务质量。加强社区卫生服务执业监管,建立社会民主监督制度,将接受服务居民的满意度作为考核社区卫生服务机构和从业人员业绩的重要标准。发挥行业自律组织提供服务、反映诉求、规范行为等作用。加强药品、医疗器械管理,确保医药安全。严格财务管理,加强财政、审计监督。

7. 发挥中医药和民族医药在社区卫生服务中的优势与作用 加强社区中医药和民族医药服务能力建设,合理配备中医药或民族医药专业技术人员,积极开展对社区卫生服务从业人员的中医药基本知识和技能培训,推广和应用适宜的中医药和民族医药技术。在预防、医疗、康复、健康教育等方面,充分利用中医药和民族医药资源,充分发挥中医药和民族医药的特色和优势。

五、发展社区卫生服务的政策措施

1. 制订实施社区卫生服务发展规划 地方政府要制订社区卫生服务发展中长期规划和年度发展计划,将发展社区卫生服务纳入当地国民经济和社会发展规划及区域卫生规划,落实规划实施的政策措施。在城市新建和改建居民区中,社区卫生服务设施要与居民住宅同步规划、同步建设、同步投入使用。市辖区人民政府原则上不再举办医院,着力于发展社区卫生服务。

2. 加大对社区卫生服务的经费投入 各级政府要调整财政支出结构,建立稳定的社区卫生服务筹资和投入机制,加大对社区卫生服务的投入力度。地方政府要为社区卫生服务机构提供必要的房屋和医疗卫生设备等设施,对业务培训给予适当补助,并根据社区人口、服务项目和数量、质量及相关成本核定预防保健等社区公共卫生服务经费补助。政府举办的社区卫生服务机构的离退休人员费用,在事业单位养老保障制度改革前,由地方政府根据有关规定予以安排。地方政府要根据本地实际情况进一步加大力度安排社区公共卫生服务经费,并随着经济发展逐步增加。中央财政从2007年起对中西部地区发展社区公共卫生服务按照一定标准给予补助。中央对中西部地区社区卫生服务机构的基础设施建设、基本设备配置和人员培训等给予必要支持。

3. 发挥社区卫生服务在医疗保障中的作用 按照“低水平、广覆盖”的原则,不断



扩大医疗保险的覆盖范围,完善城镇职工基本医疗保险定点管理办法和医疗费用结算办法,将符合条件的社区卫生服务机构纳入城镇职工基本医疗保险定点医疗机构的范围,将符合规定的医疗服务项目纳入基本医疗保险支付范围,引导参保人员充分利用社区卫生服务。探索建立以社区卫生服务为基础的城市医疗救助制度。

4. 落实有关部门职责,促进社区卫生服务发展 各有关部门要切实履行职责,共同推进社区卫生服务发展。

卫生部门负责制订社区卫生服务发展规划、准入标准和管理规范,制订社区公共卫生服务项目,加强行业监督管理。按照国家有关规定,组织开展社区卫生服务从业人员岗位培训和继续教育。机构编制部门牵头研究制订政府举办的社区卫生服务机构人员编制标准的意见。发展改革部门负责将社区卫生服务发展纳入国民经济和社会发展规划,根据需要安排社区卫生服务机构基础设施建设投资。价格部门研究制订社区卫生服务收费标准和药品价格管理办法。教育部门负责全科医学和社区护理学科教育,将社区卫生服务技能作为医学教育的重要内容。民政部门负责将社区卫生服务纳入社区建设规划,探索建立以社区卫生服务为基础的城市医疗救助制度,做好社区卫生服务的民主监督工作。财政部门负责制订社区卫生服务的财政补助政策及财务收支管理办法。人事部门负责完善全科医师、护士等卫生技术人员的任职资格制度,制定社区全科医师、护士等卫生技术人员的聘用办法和吸引优秀卫生人才进社区的有关政策。劳动保障部门负责制定促进城镇职工基本医疗保险参保人员到社区卫生服务机构就诊的有关政策措施。建设(规划)部门负责按照国家有关标准,将社区卫生服务设施纳入城市建设规划,并依法加强监督。人口和计划生育部门负责社区计划生育技术服务的指导和管理。食品药品监管部门负责社区卫生服务所需药品和医疗器械的质量监督管理。中医药部门负责制定推动中医药和民族医药为社区居民服务的有关政策措施。

第二节 社区卫生服务中预防保健的实施

一、社区预防保健概述

(一) 社区预防保健的特点

社区预防保健就是指社区组织和社区成员参与预防保健的调查研究、决策、实施、评价以及卫生资源的筹措等全面的活动。社区预防保健服务有以下特点:

1. 系统性 社区预防保健服务的开展是一项系统工程。社区内既有预防保健的提供者(卫生、工农产业、教育、社会福利等有关部门),又有预防保健的接受者(居民),两者相互联系,相互影响,与社区可利用的预防保健设施共同形成了一个具有明确目标的社区预防保健系统。另外,社区预防保健既是整个卫生工作的一个子系统,又是社区工作的一个子系统。因此,社区预防保健及其管理应考虑社区内外的各种因素,强化系统观念。

2. 群众性 社区预防保健的对象是居民。居民不仅有享有预防保健的权利,也有参与社区预防保健的义务。社区的每个家庭、每个居民应自觉参与社区的预防保健活动,接受和宣传健康保健知识,养成良好的卫生习惯,形成健康的生活方式和行为,提高自我保健的能力。

3. 艰巨性 许多危害群众特别是儿童健康的传染病与寄生虫病已得到了有效控制,但随着社会经济与科学技术的进步,预防保健面临着新的复杂的问题。已经消灭了的疾病还可能复燃;一些原因不明或难以控制的疾病还在流行,“现代文明病”不断产生和发展;



职业病、公害病和一些新的危害很大的传染病仍然存在，预防保健的任务还很艰巨。如果再考虑世界各国间及各国内部城乡间的经济、文化、教育和卫生资源的差异，预防保健的任务更加艰巨。

4. 长期性 随着社会的发展和居民生活和健康水平的不断提高，预防保健的需求不断增加，预防保健的范畴也不断扩展。过去人们预防保健关注的是如何避免疾病，而现在人们更重视如何通过预防保健来促进和维持健全的身心及社会适应能力，预防保健在理论、技术和方法上仍将继续发展。

(二) 社区预防保健资源的开发与利用

1. 组织机构 我国社区除了有街道医院、乡卫生院、红十字站和村卫生室等卫生机构参与社区预防保健外，还有如爱国卫生运动委员会、初级卫生保健委员会、农村卫生协会、工矿企业保健协会、私人诊所、个体医生、离退休医务工作者等。通过社区行政、卫生机构、群众卫生组织和广大群众的参与，社区预防保健才能有效进行。

2. 预防保健人员 社区预防保健人员的数量和质量是社区预防保健的关键。2007年1月全国卫生工作会议上，进一步强调了社区预防保健服务的重要性。将重点支持社区卫生人才的培养，尤其加强全科医学的培训，使社区拥有一支能提供持续的、全面的卫生保健服务的全科医生队伍。

3. 预防保健经费 随着政府对卫生投入的逐步增加，医疗事业与预防事业的投入比例也将更趋合理。预防保健服务还可继续积极实行有偿服务与无偿服务相结合的办法，多渠道、多层次地筹措预防保健资金。社区预防保健经费可由政府投入、医疗保险机构投入、合作医疗投入、社区内的企事业单位投入与居民投入等多种方式。

(三) 社区预防保健的基本任务

社区预防保健工作主要由一级医院完成，但二级、三级医院应在指导一级医院开展新的服务项目中起积极作用，疾病预防控制机构在预防保健工作中应对一级医院起技术指导作用。社区预防保健的基本任务是：

1. 健康检查 是指对个体或人群进行的健康状况检查，目的是早发现、早诊断、早治疗疾病，以便及时采取措施预防疾病。

2. 疾病普查普治 是指对社区人群的一种或几种重点疾病进行专门组织的医学检查，并对检查出的疾病普遍地进行相应治疗。

3. 计划生育与优生学服务 是指运用科学方法来控制生育的时间和调节生育的密度，使出生的后代成为优秀的个体和健康的儿童。

4. 心理与健康咨询 预防保健人员应对社区居民提出的有关健康问题、心理卫生问题进行解答和指导。

5. 计划免疫管理 预防保健人员要做好社区内儿童及其他重点人群的预防接种工作。

6. 社区传染病管理 预防保健人员应迅速掌握疫情，及时处理疫源地，控制和消灭传染病的发生和蔓延。

7. 社区卫生管理 在社区内进行环境卫生、食品卫生、儿童少年卫生、劳动卫生和放射卫生的管理。

8. 健康教育 在社区健康人群中进行有计划、有组织、有系统的教育活动，促使人们提高卫生知识水平，消除或降低对健康有害的危险因素，提高自我保健的水平和能力，使居民参与维护有益于健康的社区环境。

9. 肿瘤和慢性病的防治 针对社区主要的肿瘤和慢性病，采取防制措施，降低和控制这些疾病的发病率、患病率和死亡率，并且做好社区内肿瘤和慢性病的监测工作。



二、社区诊断

社区诊断 (community diagnosis) 是制订社区卫生计划的基础, 只有通过社区诊断, 才能确定社区中的主要健康问题和资源的可用程度, 才能确定解决问题的优先顺序和策略。

1. 社区诊断与患者疾病诊断的异同 社区诊断与患者诊断在观念、方法和内容上有相似之处, 又有明显的区别, 见表 7-1。

表 7-1 社区诊断与患者诊断的比较

项 目	社区诊断	患者诊断
对象	社区人群(健康人及患者)及其背景	个体(患者)
主要问题	事件、状况	症状、体征
基本方法	人口统计方法、卫生统计方法、流行病学方法、行为测量法	病情分析、临床推理
资料来源	社区相关文献 居民反映情况 社区居民健康档案 日常社区卫生工作记录 专项社区调查 社区筛检	询问病史 体格检查 实验室检查
目的与结果	明确社区主要健康问题及可用资源 找出社区健康问题的影响因素 确定解决问题的顺序, 制订社区卫生计划	确定所患疾病的名称 找出病因 制订治疗保健方案

2. 社区诊断的目的

- (1) 确定社区的主要健康问题及排列顺序, 辨明社区的需要 (needs) 和需求 (demands)。
- (2) 分析社区健康问题产生的主要原因及影响因素, 阐明社区健康问题的来龙去脉。
- (3) 了解和发掘社区资源, 评价社区解决问题的能力。
- (4) 根据社区居民的意愿、资源的可用状况和社区关心的程度, 确定解决问题的优先顺序。
- (5) 为制定社区卫生计划提供必要的参考资料, 并评价卫生计划执行的情况和效果。

3. 社区诊断的内容

(1) 社区的自然环境状况: 通过适当调查、回顾后进行描述, 如社区的地理位置、范围、地貌、地质矿藏、地震等自然灾害发生情况、江河湖泊、绿化、耕地、一般气候、生活水源、具有传染性的动物密度、人口居住情况、自来水普及率、环境污染 (空气、水、土壤、噪音、射线)、生活和工作环境、卫生设施和卫生条件等。

(2) 社区的人口学特征: 总人口数、年龄及性别分布 (人口金字塔、出生率、死亡率、人口自然增长率、平均寿命、种族特征、遗传危险性、智力发育情况、计划生育实施情况、群众的生育观念等)。

(3) 社区的人文、社会环境状况: 当地的传统习俗、宗教、迷信、文化遗产、思想渊源、教育水平; 社区的管理机构、模式、领导观念; 当地的经济产业结构、主要的经济来源、消费水平、经济水平、消费意识、发展潜力; 其他社会团体的情况、作用; 文化活动、娱乐场所、公众的精神面貌、精神文明建设; 公共秩序、社会治安等情况。

(4) 社区健康状况: 社区健康问题的分布及严重程度; 各种患者的疾病发病率和患病率、社区疾病谱、年龄、性别、职业构成比; 各种疾患或疾病的死亡率、死因、社区死因



谱、年龄、性别、职业构成比；婴儿死亡率、孕产妇死亡率、两周发病率、总的发病率和患病率、病残率、因病缺勤率、就诊率和医疗费用支出情况。

(5) 社区资源：如医院、医学院校、私人诊所、卫生室、爱卫会、政府机构、工厂、学校、宗教团体、妇联、社会福利机构、养老院、幼儿园、文化娱乐场所等，应了解机构的可用程度，必要时要建立密切的联系。还应了解政府对卫生事业的投入、个人对卫生经费的投入、集体或企业对卫生事业的投入、其他福利基金、合作医疗基金等，应考虑这些资金的到位情况和可用程度，以及人力资源，如社区内外、医疗和非医疗人力资源，如专家、领导人员、组织人员、实施人员、参与人员、备用力量等。

(6) 社区可动员的潜力：群众追求健康、长寿的潜在需求。改善就医行为、疾病因果观、健康信念模式，增强自我保健意识，提高自我保健能力，激发他们主动参与，为自己的健康负责的积极性和责任心。

4. 社区诊断的资料来源

(1) 现有的相关资料：目前，卫生行政部门和政府机构有许多常规收集的统计资料，如免疫接种卡、儿保卡、妇保卡、传染病报告卡、死亡证明或登记表、人口普查资料等。从派出所可以得到与人口有关的资料，从政府机构可得到社会、文化、经济等方面的资料，从卫生行政部门可得到有关的卫生统计资料。这些资料方便、易得，适用于初期的社区诊断，但比较肤浅，无针对性。

(2) 门诊医疗记录和个人、家庭健康档案：医生的门诊医疗日记、病历档案。

(3) 社区调查和社区筛检：社区调查和社区筛检得到的资料准确性高，可用程度高、针对性强、内容全面、可靠，但需要耗费大量的人力、物力、财力，应认真进行选择 and 评价，十分必要时才开展以上工作。

(4) 居民反映的情况，与居民接触时了解的情况以及其他部门的总结报告等。

三、社区健康促进

健康促进 (health promotion) 是帮助基本上属于健康的人们达到最理想健康状态的一种手段和过程，主要通过改变人们生活中的以下方面来达到以上目的：①营养；②体重控制；③体育锻炼；④应付紧张；⑤个人成长；⑥睡眠；⑦习惯控制和物质滥用 (habit control/substance abuse)。健康促进不属于疾病预防 (disease prevention) 的范畴，但两者有部分重叠。健康促进属于控制与修饰健康危险因素的过程和领域。而健康维护 (health maintenance) 计划应包括针对个人年龄、性别、健康危险因素和目前健康状况的健康促进计划和疾病预防计划。健康促进针对健康的个人，对疾病没有特异性预防的作用，也不以预防特定的疾病为目标，而着重于应用咨询、教育、劝导、讨论等方式帮助个人尽可能在生理、心理、社会适应等各方面达到最理想的健康状态。

1. 健康促进的基本原则

(1) 个人必须确立自己的行动目标，医生要为他们提供一些有利于他们选择合适目标的可用资料或信息。

(2) 个人必须选择 1~2 个比较现实的目标，并集中力量去努力实现这个目标。最初确立的应比较容易实现，一个目标实现后可以激励个人再去努力实现另一个比较困难的目标，这样可以避免个人因遭受挫折而停滞不前。

(3) 在一个较短时期里 (2~6 周) 选择一个既容易达到又能初步见效的理想目标，使个人在行动中尝到“甜头”，巩固个人作继续努力的信心和决心。

(4) 在实施过程中，应锻炼个人的自我控制能力，并尽量建立稳定的条件反射。

(5) 为了帮助个人选择连续性的目标体系，给予个人连续性的支持和激励，医生必须



定期进行随访或家访,有时,还要借助于社区资源的帮助。

2. 健康促进的基本内容

(1) 营养咨询或教育:在营养性疾患或疾病产生之前,要求个人改变饮食习惯往往十分困难。因此,应选择适当的时机对个人进行营养学教育,促使个人下决心改变不良的饮食习惯。医务工作者应根据《中国居民膳食指南》进行营养咨询或教育。

(2) 控制体重:主要是要控制致胖行为(obesity behavior)。控制体重的一般方法包括:①改变饮食结构和饮食习惯。食谱中应尽量减少高热量食品;尽量选用低热量的食品。饮食习惯要改快餐为细嚼慢咽,减少进食量。②禁食。肥胖症者可以几天不进食,只饮低热量饮料,或每天只给1.7kJ热量的食品并配用各种维生素、微量元素和适量蛋白质。但禁食只能用于维持体重阶段。③行为疗法。通过训练找出肥胖者引起多食行为的各种触发点,如时间、地点、环境、刺激物、美食等,尽量避开触发点,饥饿时用愉快的活动取代。利用条件反射的原理,建立少食行为习惯。④保持稳定的生活规律。坚持每天参加体育锻炼,还应增加用脑的时间和强度,适当减少睡眠时间。

(3) 鼓励运动锻炼:“生命在于运动。”运动有益于躯体健康、精神健康和社会健康。体育锻炼应包括3个阶段:准备活动、运动和肌肉放松。运动前做准备活动和运动后做肌肉放松动作可以避免因剧烈运动而造成损伤。运动项目一般选择肌张力水平较低的活动,如散步、慢跑、游泳、跳舞、室内健身、乒乓球、篮球等。参加体育锻炼的效果不是几天就能显示出来的,重要的是要鼓励个人建立参加体育锻炼的习惯,每周至少参加2次20min~40min的锻炼,要使运动成为个人生活习惯的一个重要部分。医生要为有心血管疾病的患者、老年人和孕妇专门设置合适的运动项目,在维护他们健康的同时,避免因运动而发生意外。

(4) 应付紧张:人们需要应付的紧张刺激通常是职业压力、婚姻不协调、经济问题、家庭关系问题、与朋友或“重要人物”的关系紧张、由躯体疾患引起的紧张或对个人、家庭生活周期转变做出反应等。实际上,紧张是不可能完全从个人的生活中消除的,个人也不应该完全排斥紧张。从某种意义上看,紧张使个人的生活富有创造性和趣味,追求新奇、刺激、冒险是人的本能,紧张、压力是个人奋发上进的助动力,没有压力、平淡无味的生活倒会使人厌倦、消沉。大部分人都能够顺利地应付生活中的紧张刺激,少部分人不能顺利地应付紧张刺激,这与个人目前的支持系统、交往技能、过去的紧张刺激、紧张的数量和时间、紧张的强度、其他紧张的出现、目前的健康状况、大量潜在的因素如睡眠、饮食、锻炼、物质滥用和遗传背景等因素有关。应付紧张的关键在于采取正确的应付策略、提高个人的应付能力,同时配合有效的松弛技术。松弛技术如散步、舞蹈、室内健身、滑冰、游泳、足球、骑车、划船、听音乐、娱乐、阅读、按摩等。另外,利用社区自助组织、朋友、亲戚、有共同经历的“过来人”的帮助,参加广泛的社会活动。

(5) 促进个人成长:每个人都有自己的成长历程,都有自己的生活目的、价值观和自我实现的目标,医生是难以参与决定的。在我们的文化传统里,极少有人因为不愉快、愤怒、无所事事、遭受挫折而求助于医生。医生应充分了解个人的背景、生活目的、价值观和自我实现目标,与个人一起讨论个人成长的问题,帮助个人提高职业技能、自我发展能力、鼓励个人发挥潜能,体现自我价值。保持身心健康、建立稳定的自信心、建立广泛的社会支持网络、个人做出相当的努力等方面均有助于个人的健康成长。

(6) 提高睡眠质量:研究表明:人类每天晚上需要7h~8h的理想睡眠,睡眠时间适当的人比睡眠时间过多或过少的人明显长寿。失眠往往是对生活紧张的一种焦虑反应,一般不主张用催眠药进行治疗,松弛技术是一种解决失眠的理想方法。睡眠时间随年龄增长而减少,锻炼可以改善睡眠,而理想的睡眠有助于人们应付紧张,建立良性循环。



(7) 养成良好习惯：控制和改变不良的行为习惯有利于维护和促进个人的健康。不良行为习惯包括吸烟、酗酒、吸毒、药物依赖、不洁性行为等，还包括厌食、贪食、强迫行为、性反常行为、工作狂和其他强迫症。要了解个人的不良行为习惯，可与个人进行开放式的会谈，并与患者讨论以下问题：①你了解不良行为习惯可引起哪些健康问题吗？②你相信你也会产生这些健康问题吗？③你了解改变不良行为习惯的好处吗？④在改变不良行为习惯方面你有哪些困难？⑤你如何使自己改变不良行为习惯？与个人讨论改变不良行为习惯的计划，支持个人实施自己的行为改变计划。

四、社区预防保健工作的计划与评价

(一) 社区预防保健工作计划的制订

社区卫生计划应包括目标、对象、时间、地点、干预措施、时间进度、技术路线、实施方法和策略、质量控制、资源的组织和利用、结果评估等方面。在选定社区卫生项目时，应注意评价以下几个条件：①社区对项目所针对问题的关心程度。②它是不是一个常见的问题，问题出现的频率有多大。③它是不是一个严重的问题，它对社区健康、经济发展、社会安定、个人及家庭生活造成的影响有多大。④医学是否能提供有效的干预措施，其成本-效率、成本-效果、成本-效益怎样。⑤社区是否有足够的资源来实施这个项目。

1. 目标 每一个社区卫生项目都应该有一个明确的目标，选择目标时必须：①符合社区需求；②现实可行，不宜过大；③表达清楚，不含糊；④可进行评价，也即有可测量的指标；⑤有可参考的标准。例如：在1年内使社区中35岁以上的有偶妇女80%以上接受过宫颈癌筛检（宫颈涂片）。又如：在5年内通过早期发现和及时治疗，将社区中育龄妇女的乳腺癌死亡率降至0.1%。一般来说，描述一个目标要涉及五个方面：①what：做什么，达到什么标准；②who：对准谁做，由谁来做；③where：在什么地方做，范围有多大；④way：通过什么途径、采用什么方法来做；⑤when：在何时完成。我们简称为“5个w”。

2. 对象 包括对哪些人实施计划，由谁来实施。实施对象的确定要适当，既要覆盖所有的危险人群，又要避免因范围过大而浪费资源。实施计划的人要选择好，必要时进行适当的培训，使他们完全有能力正确地实施计划。

3. 时间 明确计划实施的时间界限，即计划的起止时间。应制订时间进度计划，以便确保计划的顺利实施。对时间界限的选定要考虑到三种因素：①准备工作所需的时间。②完成计划所需要的时间。③干预措施产生作用的时间。

4. 地点 在什么地方实施计划，即圈定项目所涉及的社区范围。范围过大，资源过度分散，不利于组织、管理，不利于提高工作效率。应按资源可能组织的限度来确定社区范围。

5. 干预措施 对干预方法要进行筛选，要分别考虑各种干预方法的敏感性、特异性、可靠性、有效性、依从性（被实施者的接受程度和实施者的操作熟练程度）、成本-效果、成本-效益、最小成本和最低代价等。

6. 资源情况 要列出所需的人力、物力、财力，并评价现有资源的可用程度和足够程度，应在可能得到的资源范围内制订计划。要做详细的经费预算，同时，要遵守最小成本的原则。

7. 实施方法与策略 结合多方面的情况，制订实施原则和相应的策略，建立学术指导网络，确定计划实施的技术路线，建立计划实施领导小组和管理制度，以便提高工作效率、效果和效益。

8. 质量控制 确定能控制计划实施质量的关键环节和实施质量控制的具体方法（如



记录、监督、案例分析等),发现问题要及时报告,必要时对计划进行适当调整。

9. 结果评估 应明确为什么要评估,由谁来评估,评估哪些内容,由谁来写报告,报告的价值怎样,同时,应预先制订评估计划,选择评估的方法。最终要对制订的计划本身进行可行性评价。

(二) 社区预防保健计划的实施

社区卫生计划的实施包括目标的认知、资源的组织和利用、干预方法的操作和指标的测量、质量控制、阶段性评价和计划的调整等方面。计划的实施一般要经历人员培训、试实施、评价与调整、再培训、真实施等过程。一旦计划确定,接下来的工作就要严格按照计划执行。

1. 培训 对实施人员进行系统的培训直接关系到计划实施的成败。培训内容应包括:项目所涉及的有关知识、项目的目的与意义、对目标体系的正确理解、对计划进度的熟悉、干预方法的操作训练、指标的测量与评价等。要选择最佳的培训方式、时间、地点、师资、教材或资料,以便减少资源耗费。

2. 宣传 要在项目针对的人群中开展多种形式的宣传活动,使群众理解项目的意义,更好地接受干预措施,主动参与有关的活动,积极配合卫生计划的实施。宣传开发的力度直接影响资源的可用程度、对象的主观能动性和实施的顺利程度。

3. 资源的组织和利用 要与各种资源建立密切的联系,各种资源一定要在计划实施前组织到位,否则会影响社区卫生计划实施的质量和进程。对资源的利用要遵循以下基本原则:依靠政府,发动群众,动员一切可以动员的力量;勤俭节约,开源节支,认真核算;周密安排,减少浪费。

4. 干预方法的操作和指标的测量 要尽可能统一标准,减少人为误差。在试实施过程中,要对实施人员的操作程序进行严格的考核,对指标测量的结果进行反复校正,及时发现有关的问题,及时予以纠正。在干预方法的操作程序上应尽量减少因设计而引起的系统误差。

5. 在实施过程中,加强质量控制、组织、管理和监督工作,及时进行阶段性评价,必要时再调整实施计划。

(三) 社区预防保健工作的评价

在社区卫生计划实施结束后,要对其结果进行评价,包括目标评价、效果评价、效益评价、效用评价、对比评价、发展评价等。评价的方法除卫生统计、卫生经济学等方法外,还可采用定性社会学调查和社会市场分析法。

五、临床预防服务

(一) 临床预防服务的概念

临床预防是预防医学的一个主要组成部分,它是通过在临床现场对疾病危险因素的评价和预防干预来实施的,主要的工作范围是健康维护、健康促进以及减少导致或加重疾病的危险因素。临床预防服务(clinical preventive service)是在临床场所对健康人和无症状“患者”提供的预防服务,是针对个体的预防。通常临床医学的服务对象是患者,采用的方法是诊断治疗疾病;预防医学的服务对象是健康人群,采用的方法主要是针对群体实施预防计划;而临床预防服务是提倡在临床条件下实施预防措施(对患者的常规性治疗和护理不包含在临床预防范畴),是医疗与预防之间结合的一个卫生服务方式。

求医者对临床医生的劝告有着很高的依从性,临床预防服务可以带来良好的成本-效果和成本-效益。社区卫生服务强调卫生工作适应社区的特点,要求服务的区域化、系统



化和综合化，要求在具体工作上要使临床和预防的紧密结合，临床预防服务是一种有效的工作模式，而社区卫生服务的深入开展将使临床预防服务的广泛开展可行，临床预防服务就是要依靠社区卫生机构和人员深入社区人群进行临床与预防结合的卫生服务。

(二) 临床预防服务的基本内容

临床预防服务主要涉及健康维护、健康促进，以及减少导致和加重病伤的危险因素等方面。包括对求医者进行健康咨询、筛检、免疫和化学预防（框图 7-1），与求医者共同制订改变不良健康行为的计划，随访求医者执行计划的情况等一系列有组织的活动，促使求医者自觉采纳有益于他们健康的行为和生活方式，消除或减少各种危险因素、预防疾病、促进健康，提高生活质量。

框图 7-1 临床预防服务的主要内容

- | |
|---|
| <ol style="list-style-type: none"> 1. 个体危险因素评价和监测：及时发现和控制有关危险因素。 2. 健康咨询：向健康人群、亚健康人群（或称高危人群）或无症状提供健康咨询，共同制订预防疾病的计划。健康咨询内容包括劝阻吸烟、坚持平衡膳食、增进体育活动、保持正常体重、预防 HIV 感染及其他性传播疾病等。 3. 筛检：又称周期性健康检查，系指采用简便、快速，并经过标准化的体格检查，或其他检查，在健康人群及无症状患者中找出患者或有健康缺陷的人，努力做到疾病的“早发现、早诊断、早治疗”。如肿瘤筛检和高血压、高血脂及糖尿病检测等。 4. 预防接种：预防传染病的发生。 5. 化学预防：使用药物、营养素或适当的保健食品，阻止疾病的发生和发展，促进康复。 |
|---|

第三节 特殊人群的社区保健

一、儿童少年预防保健

(一) 儿童预防保健

1. 儿童预防保健服务内容

(1) 计划免疫和传染病管理：计划免疫是根据国家防制传染病的有关要求，在易感人群中有计划地进行有关生物制品的接种。我国儿童计划免疫的重点是通过“五苗”（即卡介苗、乙肝疫苗、脊髓灰质炎疫苗、百白破疫苗和麻疹疫苗）的接种，防止结核病、乙型肝炎、脊髓灰质炎、百日咳、白喉、破伤风和麻疹的发生。另外，根据不同季节和地区的特点，还需进行流脑、乙脑、风疹等疫苗的预防接种。

(2) 儿童常见病防治：佝偻病、缺铁性贫血、肺炎和腹泻是影响婴幼儿健康的最常见的 4 种疾病。掌握这些疾病的发病情况，根据其发病因素制订防治措施，以降低发病率，提高治愈率。另外，还应加强对婴幼儿龋齿、沙眼和视力不正等常见病的防治。

(3) 健康教育：通过各种渠道和形式宣传普及科学育儿知识；提倡母乳喂养，给予合理的膳食营养指导，加强防病知识的宣传，促进儿童健康成长。

2. 儿童预防保健服务方式

(1) 集体儿童预防服务：是指托儿所、幼儿园等集体儿童机构的预防保健服务。集体儿童预防服务的内容包括建立合理的卫生制度，做好各种健康检查（儿童和工作人员），防止把传染病带入托幼机构，制定并严格执行传染病消毒隔离制度和日常消毒制度；根据不同年龄儿童的生理特点安排合理的生活制度，供给营养合理的膳食，保证婴幼儿生长发育的需要，培养儿童良好的卫生习惯，有计划地开展儿童体格锻炼，增强体质，提高抗病能力。



(2) 散居儿童预防服务：是指对不进托儿所、幼儿园等集体儿童机构，而分散在家庭抚养的儿童进行的预防保健服务。散居儿童预防服务的工作难度更大。

3. 儿童预防保健工作实施阶段

(1) 新生儿预防服务：主要为定期上门访视，了解围产期及分娩情况，询问新生儿的一般情况，对新生儿的喂养、护理等进行指导，进行健康检查。

(2) 3岁以内婴幼儿预防服务：做定期体检，1岁以内每3个月1次，2岁~3岁每半年1次；做好计划免疫工作；对父母进行健康教育，如合理喂养、多做户外活动等；防治佝偻病、缺铁性贫血、腹泻等婴幼儿常见病、多发病。

(3) 学龄前儿童（4岁~7岁）预防保健服务：每年进行1次健康检查，早期发现疾病或缺陷；计划免疫和传染病管理；采取措施防止交通事故、溺水等意外事故的发生。

(二) 学校预防保健服务

我国在校学生约占全国人口的1/5，他们正处在生长发育时期。学校预防服务的任务是研究学龄儿童少年的健康与学校的学习、生活环境之间的相互关系和影响，充分利用外界环境中对儿童少年健康和发育的有利因素，限制和消除不利因素，使儿童少年的身心能健康地成长。

1. 儿童少年生长发育和健康状况调查 通过定期健康检查和建立学生健康卡片，了解不同年龄、性别儿童青少年的形态、生理及心理的发育特点，掌握不同年龄儿童少年的患病、死亡情况及其变化规律，研究各种影响儿童少年生长发育和健康的遗传和环境因素。

2. 儿童少年常见病的防治 通过定期的、专科的和全面的体格检查，及时发现各种急慢性疾病的早期症状，并采取相应的防治措施；做好近视、龋齿、脊柱弯曲、扁平足和沙眼等学校常见病的预防和矫治。

3. 健康教育 向学生宣传卫生知识包括生理心理卫生及青春期卫生，以及饮食卫生、劳动卫生、体育卫生和常见病预防等知识。养成自我防范和保护他人的卫生习惯。

4. 合理营养 针对不同年龄的学生制订合理的膳食制度和食谱，制订科学的食堂卫生管理制度，培养学生良好的饮食卫生习惯，既要预防营养不良，又要防止过度肥胖，以促进正常的生长发育。

5. 教育过程卫生 教育过程卫生包括作息制度卫生、教学卫生、体育卫生和生产劳动卫生等。研究各项教育措施对不同年龄期儿童少年工作能力、身体健康和生长发育的影响，并根据身心发育的年龄特点和劳动生理的原理，对其提出卫生要求，排除或控制不良的影响因素。

6. 教育环境及设备卫生 对学校的建筑、绿化，教室的采光、照明、通风、取暖，课桌椅的设置都有严格执行卫生标准并加以监督。

二、妇女预防保健

(一) 社区妇女预防保健服务的意义

妇女预防保健服务的对象，不仅人口多，而且服务时间长，从青春期直到老年都属于其服务范围。妇女预防保健服务是促进民族健康、增强民族素质、提高人口质量的基础。加强妇女预防保健服务工作，能有效地降低妇女的发病率，降低孕产妇和婴儿死亡率；提高人群的平均期望寿命。

(二) 社区妇女预防保健服务内容

社区妇女预防保健服务主要包括两个方面，即妇女预防保健服务和计划生育技术



指导。

1. 妇女预防保健服务

(1) 妇女各期预防服务

1) 青春期：该时期的预防保健服务工作以青春期性教育为主，内容包括：青春期生理卫生、青春期心理卫生和青春期伦理道德的基本教育，帮助她们正确对待自己的生理和心理变化，养成良好的生理卫生、心理卫生和道德行为习惯。另外，对青春期少女还应进行个人卫生、营养指导，开展青春期咨询工作。对于青春期易发、多发的疾病或各种异常，通过体格检查等手段及早发现、及时治疗。

2) 婚前期：主要保健措施是婚前体格检查、异常情况分类指导、婚育知识宣教和保健指导。对不宜结婚、不宜生育或暂时不宜结婚的疾病患者给予指导和矫治。婚育知识宣教和保健指导包括婚育道德教育，男女生殖系统解剖生理和受孕原理、性生理、性心理和性卫生保健，计划受孕和孕期保健以及新婚节育指导，有利于主动有效地掌握好受孕时间和避孕方法。

3) 孕产期：该期预防服务工作包括：普及孕期卫生知识，改变不科学、不卫生的风俗习惯，开展早孕检查和定期产前检查，普及科学接生，提高接产质量，做好产褥期的随访、保健指导和检查工作；对妇女因孕育而导致的各种疾病要做到早发现、早治疗，特别是及早发现高危孕产妇，降低孕产妇死亡率和围产儿死亡率。

4) 哺乳期：大力提倡母乳喂养是哺乳期预防保健的主要任务。提倡母婴同室、按需喂哺，帮助母亲掌握正确的喂哺方式，使她们懂得怎样促进乳汁分泌的知识，还应指导乳母正确处理哺乳中所遇到的各种问题，做好乳头和乳房的护理，促使母乳喂养成功，提高母乳喂养率。

5) 更年期：指导更年期妇女保持思想乐观、劳逸结合、进行适当的体育锻炼、合理安排膳食与营养、避免体重过度增加及注意生殖泌尿系统的卫生，并重视更年期常见疾病的早期征象；开展定期的妇科检查，以便早期发现更年期常见的器质性病变。

(2) 妇科常见病的防治：定期开展妇科病的普查普治，及早发现各种妇科常见病，找出致病因素，及时采取防治措施，有利于降低发病率，保护妇女劳动力，提高妇女健康水平。在妇科普查中增加防癌刮片，能对子宫颈癌做到早期发现、早期诊断、早期治疗，降低发病率、死亡率，提高治愈率；定期进行妇科病的普查普治还是及时发现卵巢肿瘤的最好措施。针对目前性病多发的情况，还应对一些女性的性传播疾病及时进行检查、诊断和治疗。

2. 计划生育技术指导

(1) 普及节育科学知识，开展计划生育技术咨询：社区卫生保健人员应协同工会、妇联、共青团等有关部门深入细致地宣传计划生育的意义和节育知识，设立计划生育咨询门诊，在广泛宣传的同时做好个别指导工作。通过宣传指导，使群众正确理解并自觉遵守各项生育政策，掌握生育与节育知识，自觉采用适宜的节育措施，实行有计划生育。计划生育宣传指导要推广以避孕为主的综合措施，对已婚育龄夫妇指导和实施安全有效的节育方法，提高避孕效果。因受孕、避孕与夫妇双方有关，须双方密切配合，所以对男女双方都要进行宣传指导。

(2) 加强节育手术质量管理：节育手术量大面广，接受手术者又都是健康的青壮年，必须重视手术质量，否则不仅影响受术者的健康和工作，还会影响计划生育工作的顺利开展。手术质量管理工作的重点是严格执行节育手术技术标准，建立健全有关制度，明确手术质量要求，反复督促检查，提高手术质量，杜绝事故，防止和减少手术并发症。

(3) 手术并发症的防治和并发症患者的管理：节育手术的并发症发生率虽然不高，但



一旦发生,影响较大。除重视手术质量,防止和减少并发症的发生外,对已发生并发症的患者,应统一诊断标准,积极采取治疗措施。晚期并发症患者的处理过程长,要造册登记,并会同计划生育部门加强管理,妥善处理。

(4) 开展计划生育技术的调查研究:为了改进和提高计划生育技术指导水平,应结合实际工作对现有已经鉴定使用的药具和手术进行长期安全性、有效性的随访观察,对新研制或改进的药具进行临床实验和现场观察。

三、老人预防保健

21世纪以来,人类的平均寿命迅速增高,老年人日益增多。与发达国家相比,我国人口老龄化进程具有速度快、老化程度高的特点。第五次全国人口普查,我国有人口12.9533亿,65岁及其以上老年人口为8811万,占总人口的6.96%,已基本进入人口老年型国家;2005年末全国(大陆地区)总人口为13.0756亿,其中65岁及其以上老年人口占总人口的7.7%;预计到2040年老年人口将达4亿多,占总人口的27.2%,占世界老年人口的22%;特别是80岁以上高龄老人,将由1300万增加到约7400万,表明不久我国将进入高龄化社会,面临日趋严重的人口老龄化问题。

(一) 影响老年人健康的因素

随着老年人机体的衰老、器官功能的改变,机体储备能力减弱、适应性减退、抵抗力下降,各种疾病特别是老年性疾病的患病率增加。老年人所患疾病以慢性退行性疾病为主。通常以高血压、慢性支气管炎、冠心病、颈椎病、胆囊炎、胆石症、白内障多见。老年人常常同时患有多种疾病,同一个体甚至同一器官都可有不同病变同时存在。影响老年人健康和寿命的因素可分为先天因素和后天因素两大类:

(1) 先天因素:主要指遗传因素。遗传对健康和寿命有重要影响,遗传性长寿体质表现在长寿的家族系列,其子女一般寿命长。健康长寿与优生息息相关,应重视优生规律的支配作用,通过遗传不断保留和发展有利于健康长寿的因素。

(2) 后天因素:主要包括自然环境、社会环境、家庭环境和生活行为习惯等因素。除了自然因素外,老年人的健康状况与经济状况、精神心理状态、家庭状况、社会卫生条件等更有密切的关系。

(二) 社区老年人预防保健服务

老年人预防服务的基本任务是将老年人群体预防和个体预防相结合,从社会、家庭和个人等不同层次研究解决老年预防保健问题,使老年人不脱离社会,做到老有所养、老有所医,达到健康长寿的目的。老年人预防服务是一种综合性的社会卫生服务,包括预防、保健、疾病防治和康复、社会服务等方面。其基本内容有:掌握老年人健康状况及其对社区预防保健服务的需求,促进社会、家庭对老年人的关心、照料,开展老年健康教育,加强老年病的防治,兴办老年福利事业和提供社会服务,进行老年预防服务研究等。

1. 群体预防

(1) 研究环境中自然因素、社会因素、生活行为方式、卫生服务质量等对老年人健康和疾病的影响规律,并相应提出利用和改善环境的措施,并进行社会防治。通过社会力量和措施控制影响老年人健康的各种因素,如环境污染、社会风气,以提高人群的健康水平。

(2) 发展老年预防保健事业,建立健全老年预防保健网。如设立老年人健康咨询中心,建立老年医院或增设老年病房,开设家庭病床、家庭护理,为老人上门提供预防保健及其他社会服务。建立老年人健康档案,定期为社区内老年人进行体格检查,以早期发



现、早期诊断、早期治疗老年疾病。

(3) 开展形式多样、内容丰富的健康教育。组织老人参加有关卫生保健的学习活动, 编制有关老年预防保健、老年病防治、老年人生活行为指导等宣传材料加以分发, 给老年人以合理的生活指导。各地创建老年大学并取得丰富经验。

(4) 享受医疗保险及其他福利待遇, 对孤寡老人应给予特殊照顾, 给老年人的医疗卫生保健以经济上的保障。

2. 个体预防

(1) 健康教育: 老年人精神乐观有利于健康长寿。应使老年人处于良好的心理及精神状态, 首先要关心和尊重老年人, 给予他们实际的支持和帮助, 使他们感到社会和家庭的温暖; 要防止老年人离退休后退出社会活动, 鼓励老人参加社会公共活动, 以充实和调节老年人的精神生活; 鼓励老年人继续学习各种知识和技能, 促使其热爱生活, 保持智能不衰。

(2) 健康的生活方式: 要指导、帮助老年人养成良好的生活行为习惯。生活起居要有规律, 三餐定时、定量, 不要暴饮暴食, 按时休息、睡眠充足, 保持良好个人卫生, 适量饮茶, 节制饮酒, 戒烟。

(3) 合理的营养: 老年人应以高蛋白、低热能、低脂肪、低糖、低盐的饮食为合适; 食物要多样, 注意摄入膳食纤维; 多吃奶类、新鲜蔬菜和水果; 注意钙和铁及其他微量元素的摄入。

(4) 开展体育锻炼: 规律地、持续地进行体育锻炼, 对老年人保持健康水平非常重要。体育锻炼, 可增强体质, 提高发病抗病的能力, 还可充实生活内容, 使老年人心情舒畅、精神饱满, 有助于身心健康。老年人参加体育锻炼应因人而异, 运动量适中为宜, 通常可由小到大、循序渐进。

(5) 老年常见病多发病的防治: 老年病的特点是病因往往不明确; 病程长, 恢复慢, 有时突然恶化; 患者常无明显的症状和体征, 初期不易察觉, 症状出现后又呈多样化; 一个老人可同时患几种疾病, 而同一疾病在不同的老人身上表现差异又很大; 不少老年病迄今尚无特效的治疗办法。因此, 对老年人进行常见病多发病防治知识的教育, 应着重使老年人警觉, 发现不适应及早就医, 让老年人正确认识定期体格检查的重要性, 并积极主动地配合, 达到早期诊断、早期治疗、早期康复的目的。

(6) 注意合理用药: 由于老年人对药物的解毒及排毒功能差, 对药物的耐受性差, 易发生不良反应; 而且老年人常同时患多种疾病, 用药复杂, 应注意药物的协同与拮抗作用; 对老年人应强调遵照医嘱用药, 切勿自己乱用药或随意停药。

(7) 康复医疗: 康复医疗的目的是使老年人恢复日常生活的能力, 减少或防止卧床不起的患者人数和老年性痴呆, 从而减少老年患者对家庭及社会的压力。

四、临终关怀

(一) 临终及临终关怀的基本概念

凡是由于疾病或意外事故而造成人体主要器官的生理功能趋于衰竭, 生命活动走向完结, 死亡不可避免要发生时; 或者现代医学不能彻底医治的疾病, 经一段时间维持性治疗仍不能好转, 那么自医生宣布无效治疗时至患者临床死亡的这段时间, 即可视为临终。

对临终患者及其家庭开展一系列综合性、人性化的医疗保健服务, 即为临终关怀。

临终(dying)是临近死亡的阶段。对医务人员来说, 临终关怀不但涉及如何进行医疗服务的问题, 更重要的是体现了如何去照顾临终患者的哲学和伦理学方面的问题。



作为医务工作者应关注临终关怀，并树立以下几个基本观点。

1. 注重于人而不是病，以关怀服务为中心 临终关怀是一种以患者为中心的关怀服务。而不是以疾病为中心的医疗服务。在某种程度上，临终关怀只关心患者，而不关心疾病，只关心如何解除患者的痛苦，减轻患者对死亡的恐惧，对临终患者身心整体的全面、细致的照料。患者及家属需要什么，医生就尽可能地提供什么。

2. 维护临终患者的尊严，尊重其生命价值 临终患者的个人尊严不应该因生命活力的降低而递减，个人的权利也不可因身体的衰竭而被剥夺。如患者享有受必要的关心和照顾的权力，为临终患者提供适当的服务是社会的一种义务；允许获知病情；允许保留个人隐私和个人的生活方式；参与医护方案的制订；选择死亡方式等。

3. 提高临终生命的质量 临终关怀的主要目的是改善临终患者的生命质量，而不是盲目地延长生命存在的时间。从医务人员的角度来看，提高患者的生命质量旨在为患者创造一个舒适、有意义、有尊严、有希望的生活，使患者在有限的的时间里头脑清醒，没有不可忍受的疼痛折磨，能得到关怀。

4. 共同面对死亡 医务人员不应该把患者的死亡看成是自己的失败，应该像研究疾病那样去研究死亡，只有这样才能以正常的心态，积极地去帮助患者迎接死亡。帮助患者安详地迎接死亡与诊断和治疗疾病一样重要，医生应该建立正确的死亡观，并掌握对临终患者及其家庭进行交流及死亡教育的技能。

（二）临终关怀的目的

1. 解除患者的疼痛和痛苦 疼痛是多种躯体疼痛（骨浸润痛、便秘、呼吸困难等）、心理疼痛（对死亡的恐惧等）、社会疼痛（离婚、亲人去世、失业等）、灵魂疼痛（自责）和经济上的疼痛（谁来养活我的孩子，谁来偿还债务）综合作用的结果，因此，要解除患者的疼痛和痛苦，必须采取综合性的措施，以止痛治疗和心理、社会支持为主。

2. 尽可能地使患者安然去世 临终关怀的目标之一就是要帮助患者生活到他的躯体能量、精神和情感能力以及社会关系等方面的所能达到的潜力极限的那个时刻，最重要的内容就是要帮助患者顺利通过临终时那一段最痛苦、最难熬、最需要关心的时刻。

3. 帮助丧偶者及其家庭 帮助临终患者的家庭，能使家庭有能力来照顾临终患者。家庭成员通常与患者一样痛苦，一样需要关心，不是因为躯体的疼痛和不适，而是因为内心的负疚和悲伤。

4. 探讨生与死意义 临终关怀本身就产生了对这一问题的积极思考，把死亡看成是生命的一个基本部分。探讨生与死意义是为了树立更加现实、积极的死亡观，从而使人们认识到生命的意义和价值，促进医生、患者及其家庭和其他医务人员在向死亡挑战方面的相互理解和合作。

（三）临终关怀的服务内容

1. 生理服务

（1）疼痛控制 疼痛是大多数临终患者，特别是晚期癌症患者的严重威胁，不少患者被疼痛折磨要求尽快结束其生命。

（2）解决基本生理需要 除疼痛外，临终期的患者大多都会出现以下不同程度的其他症状：食欲不良、呼吸困难、头晕、气短、无力、衰竭、便秘或腹泻、褥疮等。应重点做好以下工作：①保证营养，如根据病情提供高能量、易消化食物；②管理排泄，增加患者舒适感和尊严感；③加强皮肤护理，降低褥疮发生率或减轻发生程度；④缓解呼吸困难；⑤促进休息和睡眠。

2. 心理服务 对临终患者的心理关怀服务主要作好以下工作：①选派医德高尚、责



任心强、操作技术熟练的工作人员参加临终关怀工作；②经常了解临终患者心理需求，鼓励患者讲出内心忧虑与痛苦，认真倾听，采取语言性和非语言性交流方法给予疏导、安慰和支持；③护理人员认真做好生活护理、满足临终患者最基本生理需要，减少痛苦，增加舒适，这是搞好心理关怀的前提；④建立家庭式休养环境，创造愉快和谐的生活气氛，增加他们生活情趣和感受尚存生命的价值；⑤临终患者能否达到最佳心理状态，家属的作用不可低估；让患者和家属倾诉衷肠，指导和鼓励家属参与一些护理患者的工作等均有助于疏导患者的心理；⑥根据临终患者不同心理分期和不同的个体特征予以相应的心理照护，让患者得到真正需要的心理安慰与支持，达到一定程度的平衡与稳定。

3. 伦理服务 临终关怀蕴含着浓厚的人道主义精神和丰富的伦理思想。临终关怀服务包括做好伦理支持工作，其目标是尊重临终患者的生命、人格和权利，指导临终患者正确理解与认识人的生命、至死保持人的尊严，在尊重、友爱与平静中告别人生。

4. 社会服务

(1) 关怀与照顾家属 正确理解家属，同情家属并与其建立情感联系，尽量满足家属提出的对患者治疗、护理、生活等方面的合理要求。为防止家属因长期精神压抑和过度疲劳而导致身心疾病的发生。临终关怀工作人员常常教给家属一些保持健康、保存精力及进行心理自我疏导的方法，指导家属参与临终患者的照护等。

(2) 丧葬服务 随着临终关怀服务的深入开展，人们对临终患者死亡后的丧葬服务也开始予以关注并视为是临终关怀工作中的新内容。其指导思想是：这是一种尊重亡者遗愿和生者意愿的表现，也是给予家属的一种心理补偿。

(四) 临终关怀的服务模式

临终关怀的服务模式见框图 7-2。

框图 7-2 临终关怀的服务模式

- **以患者为中心的服务模式**: 这项服务是通过一个多元化的专业团队, 对患者提供全面的关怀, 包括生理照顾、症状控制、心理辅导、社会支持, 也帮助家人度过哀伤, 重新面对生活。
- **以家庭为单位的服务模式**: 以家庭为单位, 为临终患者实施全面照顾并给予家属以关怀, 这也是临终关怀工作一个很重要的服务模式。在国外, 常常通过“居家护理”去体现这种服务模式。其工作对象是那些无法进入医院或希望留在家中与家人共度最后生活的患者。
- **集体合作性服务模式**: 由于临终患者病因与处置上的多学科性, 这种服务需要各个学科相互配合及团队各种专业人员的集体合作, 整个团队人员分工清楚。职责明确, 各自发挥其专业特长, 又互相协助。参加服务的人员有医生、护士、营养师、康复师、精神心理专家、社会工作者、志愿者、卫生员等(西方国家尚有牧师等神职人员)。团队人员中尤其应该有具备多学科知识、急救技能和会处理心理与社会等问题能力的全科医生。
- **非营利性服务模式**: 临终关怀工作需耗费的人力、物力和财力, 应是一种有偿服务。患者的家庭都需要缴纳一定的费用。但是, 临终关怀工作又是一种带有慈善性质的非营利性的服务。在国外, 临终关怀的机构与单位, 其经费主要来自于民间慈善性捐赠回、各种医疗保险、各个学术研究团体的资金赞助等, 国家政府有时也会提供少量资金。正是由于以上经费的来源, 国外许多临终关怀病院或有关服务机构对患者的收费不是很高, 只是一些最基本费用。

我国人口基数大, 社会的经济基础薄弱, 医疗卫生机构和人员力量还很不足。针对我国现有的国情状况, 专家和学者们在努力思考着一些适合我国国情的临终关怀服务模式。如: ①以城市为中心, 将临终关怀机构设在大型综合医院内, 其经济来源依据综合医院做后盾; ②以企事业单位为主体, 将企事业单位的医疗机构, 工会组织联合外部的老年公寓或临终关怀机构, 负责本单位内部的孤寡老人及各种疾病晚期患者; ③筹建民政、集体或民办的专门护理院, 采取募捐方法解决经费, 亦可由社会保险机构和收取个人费用来发展这类机构; ④在广大农村, 恢复合作医疗制度, 开展家庭临终关怀等。



以地段、家庭病房为基础，开展家庭临终关怀是一种适合我国国情的临终关怀模式。这种模式既缓解了目前患者住院难的矛盾，减轻了家庭、社会的经济负担，又符合中国人传统习俗的需要；既满足了临终患者与家人共度最后生活的愿望，又给了家属精神上的安慰。

(吴小南)

第三篇 医学统计学方法

统计学是一门运用概率论和数理统计的基本原理研究数据收集、整理和分析的方法学，医学统计学方法是统计学在医学领域中的应用。生物医学的研究对象绝大多数属随机事物，对随机事物进行观察的试验称为随机试验，其结果除受该事物本质规律的制约外，还受偶然因素的影响，表现为不确定性，通过统计学方法分析其群体数量特征，可以揭示被偶然因素掩盖的内在规律。典型的例子如抛掷硬币试验观察出现正、反面的结果，已知出现正、反面的概率相等，均为 0.5，这就是该随机事物的内在规律，但每次抛投硬币前是不能肯定会出现哪种结果，重复试验的结果也不尽相同，但随着试验次数的增加，出现正面或反面的频率趋于 50%。又如，临床上观察某种药物对某种疾病的疗效，每次治疗前是不能肯定其有效还是无效，而且，由于个体间存在着差异，不同个体疗效也可不同，但使用统计学方法对大量同类事件进行分析，能得到较稳定、接近真实的疗效结果。因此统计学方法是医学研究和疾病防治工作中十分重要的工具，是医学生必须掌握的方法学。

第八章 医学统计学的基本内容

第一节 医学统计学的基本概念

一、同质和变异

同质 (homogeneity) 是指观察单位或观察指标受共同因素制约的部分。观察单位 (observed unit)，亦称个体 (individual)，是统计研究中最基本的单位，它可以是一个人、一个样品等。根据研究目的所确定的观察单位是有共性的，即每一个被纳入研究的个体都必须满足一定的条件。例如，研究某地某年 7 岁健康男童的身高，就规定了各研究个体在地区、年份、年龄、健康状况及性别上的共同要求，因此，各个体身高受上述因素的影响是一致的，这就是同质。客观上，观察指标受很多因素影响，有些是很难控制，甚至是未知的。上例中不同个体身高可以不同，这种在同质的基础上个体间的差异称为变异 (variation)。

二、总体与样本

(一) 总体

总体 (population) 是指根据研究目的所确定的同质观察单位的全体，更确切地说，



是同质的所有观察单位某项观察值的集合。例如研究某地 2006 年正常成人白细胞数, 观察对象是该地 2006 年全部正常成人, 观察单位是每个人, 观察值是每人测得的白细胞数, 则该地 2006 年全部正常成人的白细胞数就构成了一个总体。总体若受一定的时间和空间限制, 其观察单位数是有限的 (如上例), 称为有限总体 (finite population)。在实际研究中, 通常假设总体观察对象不受时间和空间限制。例如研究用某药对高血压患者的疗效, 其总体为设想用该药治疗的所有高血压患者 (包括过去、现在和将来发生的患者) 的治疗结果, 理论上其观察单位数是无法穷尽的, 这样构成的总体称无限总体 (infinite population)。

(二) 样本

样本 (sample) 是指从总体中随机抽取部分观察单位其某项指标实测值的集合。从上述的某地 2006 年正常成人中随机抽取 200 人, 这 200 个正常成人的白细胞数就构成了样本。医学研究的总体多为无限总体, 要直接研究总体是不可能的, 即使是有限总体, 若包含观察单位太多, 要花费大量的人力和物力, 也是没有必要的。通常采用抽样研究的方法, 利用样本的信息推论总体的特征来达到研究目的。从总体中抽取部分个体的过程称为抽样 (sampling)。抽样必须遵循随机化原则, 即总体中每一个体都有同等的机会被抽取到。随机化是样本推论总体的前提。

三、参数与统计量

描述总体特征的量, 称为参数 (parameter)。它是根据总体全部个体值计算得出。参数一般是未知或假设的, 但可通过样本指标进行估计。参数用希腊字母表示, 如总体均数 μ 、总体标准差 σ 等。根据样本个体值计算得到的描述样本特征的量称为统计量 (statistic)。统计量用拉丁字母表示, 如样本均数 \bar{x} 、样本标准差 s 等。总体参数是常数, 而样本统计量可随样本不同而不同。

四、误差

误差 (error) 泛指观测值与真值之差, 主要有以下几种:

(一) 随机误差

随机误差 (random error) 是指一类不恒定、随机变化的误差, 由多种尚无法控制的因素所引起。在随机误差中, 最重要的是抽样误差 (sampling error)。抽样误差是抽样引起的样本统计量与总体参数之间的差异。这是因为总体中各个体存在着变异, 样本是由总体中部分个体所组成, 故所得的样本统计量与总体参数之间存在差异。即使从同一总体中抽取若干个样本含量相同的样本, 各样本统计量也多不同。因而只要存在抽样, 抽样误差就不可避免。但抽样误差的大小是有规律可循的, 其服从正态分布, 可用统计学方法估计其大小, 一般而言, 样本越大, 抽样误差越小; 个体间的变异程度越大, 抽样误差越大。

(二) 系统误差

在实际观测过程中, 由于仪器未校正、测量者感官的某种倾向、研究者掌握的标准偏高或偏低等原因, 使观察值不是随机分散在真值两侧, 而是有方向性、系统性或周期性地偏离真值, 这类误差称系统误差 (systematic error)。系统误差可以通过实验设计和技术措施来消除或控制。

(三) 过失误差

过失误差 (gross error) 是指各种失误所导致的误差。如数据记录错误、仪器失灵等。这类误差应通过认真核查等措施予以避免。



五、概率

在一定条件下某一现象可能发生也可能不发生的事件称随机事件。概率 (probability) 是反映某一随机事件发生可能性大小的量, 用符号 P 表示。若已知某药对某病的治愈率 (概率) 为 80%, 则可预期每一位接受该药治疗的患者有 80% 的可能性痊愈。概率的取值范围在 0~1 之间。概率越接近于 1, 表明事件发生的可能性越大; 概率越接近 0, 表明事件发生的可能性越小。统计学上一般把 $P \leq 0.05$ 的事件称为小概率事件, 表示某事件发生的可能性很小, 在实际的一次抽样中可认为不会发生。在实际应用中, 要注意概率与频率的区别和联系, 概率是常数, 频率是变量, 大样本的频率可作为概率的估计值。

第二节 统计资料的类型

观察单位的某个特征称为变量 (variable)。如人的年龄、体重、身高等。变量的观察结果或测定值称为变量值 (value of variable), 由变量值构成了资料 (data)。按变量值是定量还是定性的, 可将变量分为数值变量和分类变量。不同类型的变量, 其统计分析方法也不相同。

一、数值变量

数值变量 (numerical variable) 又称定量变量。其变量值是用定量方法测得的, 变量值有大小之分, 一般有度量衡单位。如调查 7 岁男童生长发育状况时, 每个人的身高 (cm)、体重 (kg) 等都是数值变量。所得的资料称为计量资料。

二、分类变量

分类变量 (categorical variable) 又称为定性变量, 其变量值是用定性方法得到的, 通常将观察单位按某种属性或类别分组, 然后汇总各组个数所得到的数值。根据类别是否有程度上的差别, 又可分为以下两种类型:

1. 无序分类变量 (unordered categorical variable) 各类别之间有性质上的不同, 但无程度上的差别。有以下两种情况: ①二项分类变量。只包含两个相互对立的类别。如发病与未发病、治愈与未愈、阳性与阴性等。②多项分类变量。包含多个互不相容的类别。如测量某人群的血型, 结果分为 A 型、B 型、AB 型、O 型。无序分类变量构成的资料称为计数资料。

2. 有序分类变量 (ordinal categorical variable) 各类别之间有程度上的差别, 且排列有序, 有半定量的含义, 故又称为半定量变量。例如临床疗效按治愈、显效、好转和无效分为四级; 病情分为轻、中、重三级。每个级别之间有程度上差异。所得的资料称为等级资料。

三、变量的转化

不同类型的变量其统计处理方法不同。在实际工作中, 根据统计分析的具体要求和研究目的, 各种不同的变量可以互相转化。如观察某人群成年女子的血红蛋白量 (g/L), 属数值变量; 若按血红蛋白正常与异常分为两类, 属二项分类变量; 若按血红蛋白量的多少分为 5 个等级: 重度贫血、中度贫血、轻度贫血、正常、血红蛋白增高, 则属有序分类变量。有时也可将分类变量数量化。如二项分类的治疗结果 (治愈和未愈) 用 1、0 表示; 有序分类的临床疗效 (无效、好转、显效、治愈) 用 0、1、2、3 表示。



第三节 医学统计工作的基本步骤

医学统计工作是医学科研的重要组成部分,按医学统计工作的基本程序,可将其分为四个步骤。

一、设计

医学科研设计 (design) 包括专业设计和统计设计两方面的内容。这里的设计指统计设计,它是医学统计工作的首要环节。统计设计是在事前对研究过程中统计学方面的内容作出周密、高效的安排。其主要内容包括统计研究方法的选择、样本含量的估计、随机抽样和随机分配方案的制订、偏倚的控制以及如何进行资料的收集、整理和分析等。统计设计着重于保证按研究目的要求,获得可靠的研究结果。

二、收集资料

收集资料 (data collection) 是通过合理可靠的手段或渠道获得研究所需的原始资料,这是统计分析的基础。医学统计资料的来源是多方面的,主要有:①统计报表和报告卡。国家有一套统计报表制度,由医疗卫生机构定期逐级上报医疗卫生工作中发生的情况。如法定传染病报表、职业病报表、医院工作报表等。在基层单位也保存有如出生和死亡报告卡、传染病报告卡、职业病报告卡等资料。②日常医疗卫生工作记录,如门诊病历,住院病历、健康检查记录等。③专题调查或实验研究,这是医学科研工作的主要资料来源。前两类资料由于影响因素难以严格控制,其结果有较大的局限性,如欲进行深入分析,常需要专题调查或实验研究所得的资料。

资料收集要遵循准确、完整、及时的原则。参与收集资料的人员是关键。收集资料的方式有直接观察、采访、填表和通讯等,前两种方式由调查人员或实验人员亲自获取,若调查人员或实验人员专业技术能力强、工作认真负责,可得到真实可靠的资料。后两种方式由被调查者自己填写,所得资料的质量易受多种因素影响。在研究过程中,可以根据具体要求和实际情况选择合适的资料收集方式。

三、整理资料

整理资料 (data sorting) 是对收集到的原始资料去伪存真、分类汇总的过程。资料整理过程包括:①对原始数据进行核对和检查。在收集实验和调查数据以及计算机录入过程中,都有可能发生错误。可通过逻辑检查和统计检查来查找差错值,如成人体重一般不低于 30kg 或高于 120kg,否则有理由怀疑其值的正确性,并进一步予以核查。同质变量值中出现极端值,也要进行分析,有足够理由时可予以纠正。②根据研究目的要求,将原始数据合理分组。分组有两种,一是质量分组:将观察单位按其属性或类别(如性别、职业、疾病分类等)归类分组;二是数量分组:将观察单位按数值大小(如年龄大小、血压高低等)分组。实际工作中两种分组常结合使用,一般是在质量分组基础上进行数量分组。如先按性别分组、再按体重的数值大小分组。③按分组要求设计整理表,汇总资料。在数据量较大时,常先在计算机上对数据建立数据库,然后用统计软件进行整理汇总。

四、分析资料

统计分析 (data analysis) 是根据研究目的、资料的类型和分布特征,选择合适的统计方法进行分析。统计分析包括统计描述和统计推断。统计描述是通过计算有关的统计指标(如



平均数、标准差、率、构成比等)或绘制适当的统计图表,来描述事物的基本特征及规律。统计推断是在一定的置信度下由样本信息推断总体的特征,包括参数估计和假设检验。如用样本的指标估计总体均数的置信区间或用样本的信息推断两个总体均数是否不等。

第四节 统计表与统计图

统计表和统计图是描述统计资料的重要工具。统计表(statistical table)是将统计分析结果以表格的形式列出。其特点是简单明了,层次清楚,便于事物间的分析比较。统计图(statistical chart)是用点、线、面等几何图形来反映统计结果。其特点是形象直观,但较粗略。故实际上统计表较常用,在使用统计图时,常同时结合使用统计表。

一、统计表

(一) 统计表的结构

1. 标题 位于统计表的上方中央,简明扼要地将统计表的中心内容表达出来,必要时注明资料的时间及地点。文章中若有多个统计表,则标题前应标注序号,只有一个统计表,则标记为附表。统计表的标题不能过于简单,也不能过于冗长,更不能标题与内容不符。

2. 标目 用来说明表内各纵横数字的含义,注意标明指标的单位。根据其位置与作用可分为横标目、纵标目和总标目。横标目位于表的左侧,一般为研究事物的主要特征,相当于句子的主语,如表 8-1 中的“城镇小学生”、“乡村小学生”。纵标目位于表的上端,是用来说明横标目的各项指标,相当于句子的谓语,如表 8-1 中的“检测数”、“阳性数”和“阳性率”。必要时,可在横标目和纵标目上冠以总标目,如表 8-1 中的“组别”作为横标目的总标目。在该表中没有设置纵标目的总标目,表 8-2 中的“甲社区”、“乙社区”分别是其对应的纵标目的总标目。

表 8-1 某地城乡小学生蛔虫感染情况

组 别	检测数	阳性数	阳性率(%)
城镇小学生	8207	701	8.54
乡村小学生	14 585	2167	14.86 *
合计	22 792	2868	12.58

*: 两组比较 $P < 0.01$

表 8-2 某市不同职业社区居民慢性病患病率

职业	甲 社 区			乙 社 区		
	人数	患者数	患病率(%)	人数	患者数	患病率(%)
工人	2420	797	32.9	1715	410	23.9
科技人员	1564	652	41.7	636	233	36.6
管理人员	1155	431	37.3	561	232	41.4
商业人员	943	157	16.6	566	55	9.7
农民	97	30	30.9	1959	329	16.8
家政人员	725	63	8.7	537	34	6.3
合计	6904	2130	30.9	5974	1293	21.6

3. 线条 仅使用横线,不使用竖线和斜线。表内的线条不宜过多,常用三条基本线表示,即顶线、底线、纵标目线,如有合计则用横线隔开。如果在表中有总标目,在总标



目与纵标目之间常用短横线隔开，如表 8-2。

4. 数字 用阿拉伯数字表示。同一指标的小数位要一致，上下要对齐，表内不留空格，数字暂缺或未记录用“...”表示，无数字用“—”表示，数字若是“0”，则应填写“0”。

5. 备注 如需要对表中某个数字或指标进行解释，可在该数字或指标右上方用“*”标注，并在统计表的下方用文字加以说明，如表 8-1。

(二) 统计表的种类

统计表包括简单表、组合表、列联表等，这里主要介绍简单表和组合表。

1. 简单表 (simple table) 只按单一标志或研究特征分组，即统计表由一组横标目和一组纵标目组成，如表 8-1。

2. 组合表 (combinative table) 是将两种或两种以上标志结合起来分组，即统计表由一组横标目和两组及以上纵标目结合起来以表达它们之间的关系。如表 8-2 中将职业与社区结合起来分组，可以分析不同职业、社区间社区居民慢性病的患病率。

(三) 编制统计表应注意的事项

编制统计表要注意：①重点突出，简单明了。一般只包含一个中心内容。②主谓分明，层次清楚。即纵横标目的安排要得当，标目排列秩序符合逻辑和习惯。

二、统计图

常用的统计图有条图、百分条图、圆图、线图、半对数线图、散点图、直方图等。

(一) 绘制统计图的基本要求

绘制统计图时，要注意以下几项基本要求：

1. 按资料的性质和分析目的选用适当的图形。例如比较相互独立、不连续的几组指标宜选用条图；反映某事物内部构成情况宜选用百分条图或圆图；分析某指标随时间或其他连续型变量变化而变化的趋势宜选用线图；反映事物发展相对速度的变化趋势宜用半对数线图；表示两变量间的数量关系和变化趋势宜用散点图；描述某连续型变量的频数分布则选用直方图。

2. 要有标题，概括统计图的主要内容，必要时注明资料来源的时间和地点，文章中若有多个统计图时，标题前应标注序号，标题一般位于图的下方。

3. 一般有纵、横坐标，如条图、散点图、线图和直方图，用纵标目和横标目表明纵、横轴所代表的事物，并注明单位。纵轴尺度自下而上，横轴尺度自左而右，尺度由小到大。条图与直方图纵坐标要从 0 开始，中间不能折断。

4. 图的纵横比例一般为 7:5 或 5:7。

5. 比较不同事物时，宜选用不同的线条或颜色表示，并附图例加以说明。图例一般放在图的右上角的空隙处，也可放在图下方的适当位置。

(二) 常用统计图形的绘制方法及注意事项

1. 条图 条图 (bar chart) 用等宽直条的长短表示统计指标数值的大小。适用于相互独立、性质相似各指标间比较。条图可以横向或纵向，实际以纵向多见。常见的条图有单式条图和复式条图。单式条图只按一个标志或研究特征分组，如表 8-1 的资料可绘制图 8-1；复式条图是按两个

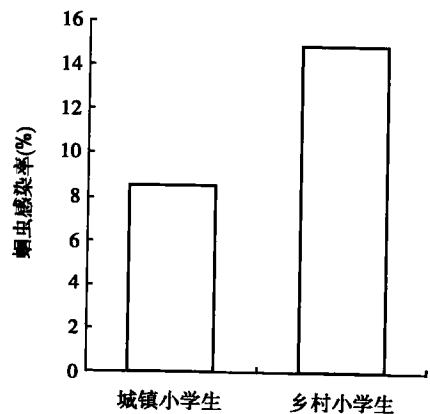


图 8-1 某地城乡小学生蛔虫感染率



标志或研究特征分组，如表 8-2 的资料可绘制图 8-2。

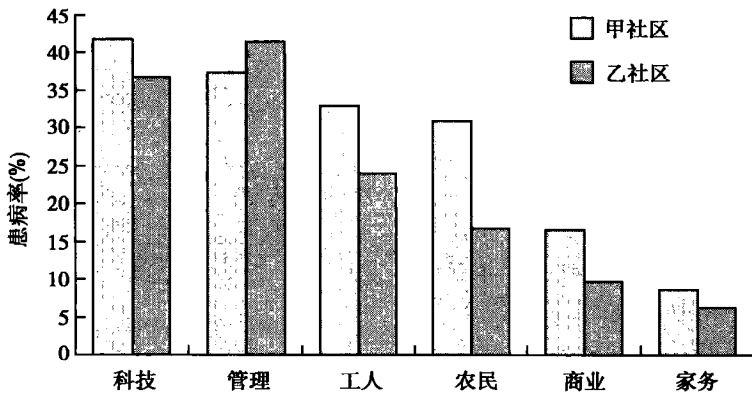


图 8-2 某市不同职业社区居民慢性病患病率

条图横轴表示分组因素，纵轴反映数量大小，尺度应从 0 开始，否则会造成错觉。各直条的宽度相等，间隔一般与直条等宽或是其一半，直条排列顺序可按直条的长短依次排列，也可按分组的自然顺序排列。复式条图以组为单位。每组内包括两个或两个以上直条，同一组内的直条间不留间隙，直条所表示的类别应有图例说明，如图 8-2。

2. 百分条图 百分条图 (percent bar chart) 是以一个直条总长度为 100%，将其分割成不同长度的段来表示事物中各部分的比例或构成。百分条图通常为横向，纵坐标标注组别，横坐标为构成比尺度。各部分排列可按事物自然顺序或百分比的大小顺序进行。如根据表 8-3 资料可绘制成相应的图 8-3。

表 8-3 某医院 2000 年与 2004 年收治传染病例数及构成

传染病类型	2000 年		2004 年	
	例数	构成 (%)	例数	构成 (%)
肠道传染病	37	44.59	47	59.49
呼吸道传染病	17	20.48	17	21.52
血液传播疾病	23	27.71	8	10.13
虫媒传染病	3	3.61	4	5.06
其他	3	3.61	3	3.80
合计	83	100.00	79	100.00

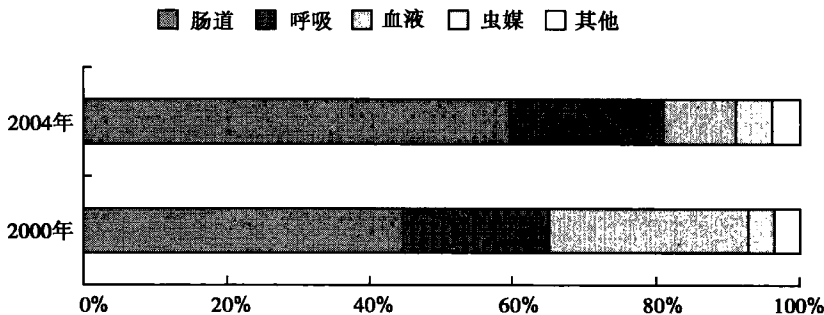


图 8-3 某医院 2000 年与 2004 年收治传染病构成



3. 圆图 圆图 (pie chart) 是用圆的总面积作为 100%，将其分割成若干个扇面来表示事物中各部分的比例或构成。其用途与百分条图相同，但一般用于单组构成比资料。绘图时根据每 1% 相当于 3.6 度，在圆图上画出相应构成比部分的扇形面积。圆内各部分按事物自然顺序或百分比的大小顺序排列，一般以时钟 9 点或 12 点位置作始点，顺时针方向排列。根据表 8-3 某医院 2004 年度资料可绘制成图 8-4。

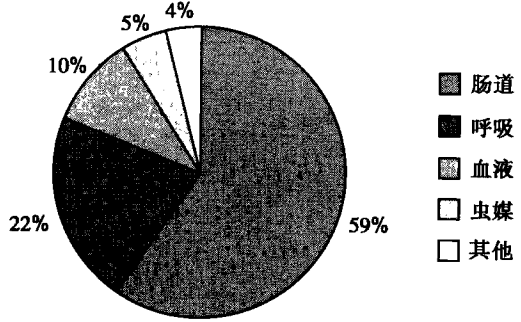


图 8-4 某医院 2004 年收治传染病构成

4. 线图 线图 (line graph) 是用线段的升降来表示某变量随另一个变量的变化而变化的趋势。通常纵轴为统计指标，如频数或比率，横轴为时间或其他连续型变量。纵、横轴尺度一般从 0 开始，也可不从 0 开始。绘制时在坐标图上描出两变量对应的各个坐标点，用短线依次将相邻的点连接。坐标内点的位置要适当，如各年份疾病死亡率的资料，其点的位置应在坐标上年度的中点。要注意纵横尺度比例的恰当，避免给人以夸大或缩小的印象。在同一图中可以有两条及以上的线条，但不宜过多，一般不超过 4 条，不同线条用不同颜色或线段（如实线、虚线、点线等）加以区别，并用图例加以说明。

由表 8-4 资料可绘制成图 8-5，横坐标表示年份，纵坐标表示发病率。从图 8-5 中可直观看该市的肠道与虫媒传染病发病率随年份变化的趋势。

表 8-4 1995~2002 年某市肠道与虫媒传染病发病率 (1/10 万)

年份	肠道传染病	虫媒传染病	年份	肠道传染病	虫媒传染病
1995	109.15	12.18	1999	76.46	7.91
1996	99.89	8.75	2000	61.01	6.72
1997	90.40	8.28	2001	59.47	6.51
1998	83.04	8.54	2002	53.47	6.61

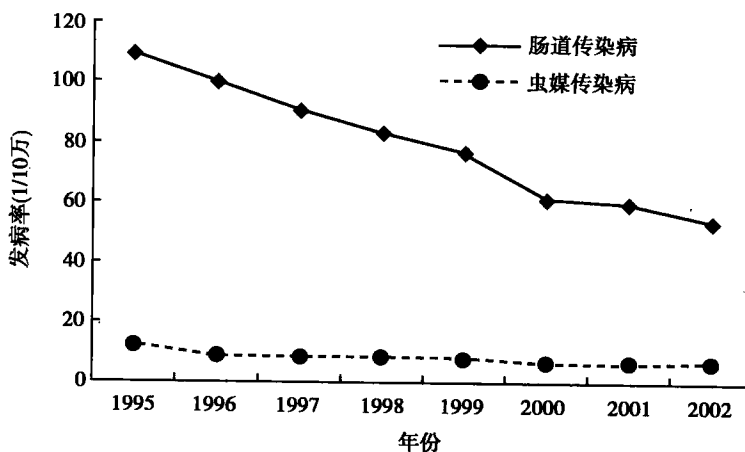


图 8-5 1995—2002 年某市肠道与虫媒传染病发病率

5. 半对数线图 半对数线图 (semi-logarithmic line graph) 用于表示事物发展的相对速度。其纵轴为对数尺度，横轴为算术尺度，使线图上的数量关系变为对数关系。在对数尺度上，大小等同的相对比其变化幅度是一样的，如从 1000→100 与 100→10 的变化速率



在对数尺度上是一样的,但在算术尺度上则会相差悬殊,故比较几种事物变化速率宜使用半对数线图。将表 8-4 中数据,绘制成半对数线图(图 8-6),从图 8-6 上可以看出该市 1995~2002 年间肠道传染病发病率与虫媒传染病发病率的变化速率实质上相差无几。

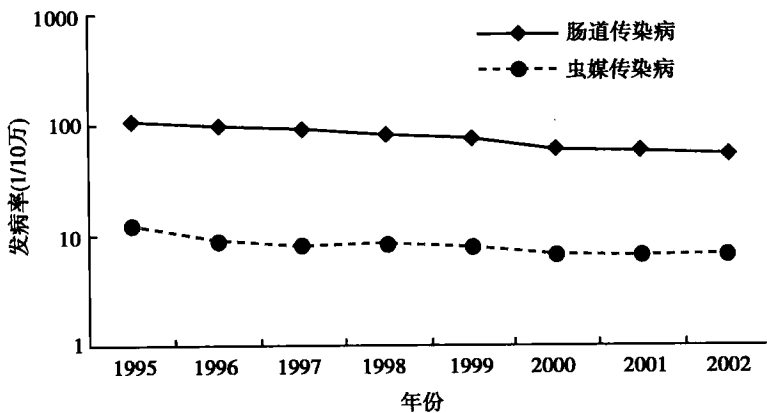


图 8-6 1995—2002 年某市肠道与虫媒传染病发病率

6. 散点图 散点图 (scatter diagram) 用点的位置表示两变量间的数量关系和变化趋势。其绘制方法与线图相同,只是点与点之间不用线段连接。用表 8-5 的资料绘制成散点图见图 8-7。从图上可以看出随胰岛素水平增高,血糖浓度呈下降趋势。

表 8-5 10 例糖尿病患者血糖浓度与胰岛素水平的关系

血糖 (mmol/L)	6.44	7.88	8.49	9.21	10.16	15.82	11.38	12.21	12.49	14.54
胰岛素 (mU/L)	25.1	19.8	23.2	24.4	22.0	11.2	16.8	15.2	13.7	16.7

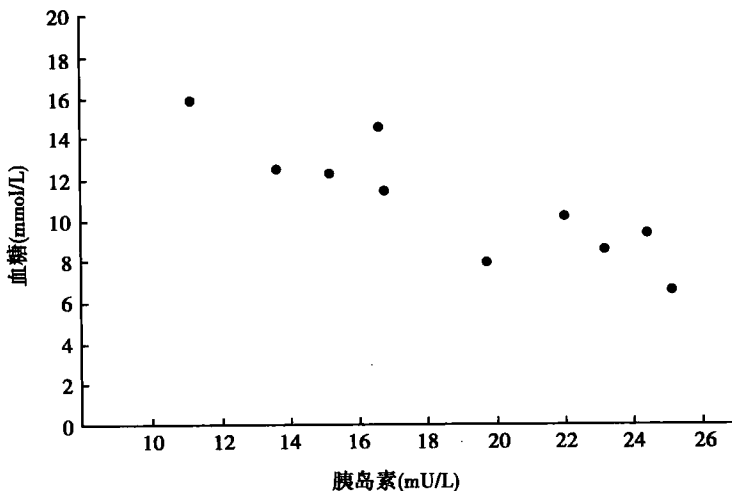


图 8-7 糖尿病患者血糖浓度与胰岛素水平的散点图

7. 直方图 直方图 (histogram) 用各直方的面积表示各组段的频数,各直方面积的总和为总频数,用以表示连续型资料的频数分布。通常根据频数分布表绘制直方图,直方图横轴为连续型变量,纵轴为频数或频率,直方之间不留空隙。各组组距相等时,以组距为直方的宽度,频数为直方的高度。若组距不同,则要折算成单位组距的频数进行作图。用表 8-6 资料可以绘制成直方图,见图 8-8。



表 8-6 2004 年某市 300 名 7 岁男童身高频数表

身高(cm)	112~	114~	116~	118~	120~	122~	124~	126~	128~	130~	132~	134~136
人数	1	5	14	34	42	55	50	42	28	15	10	4

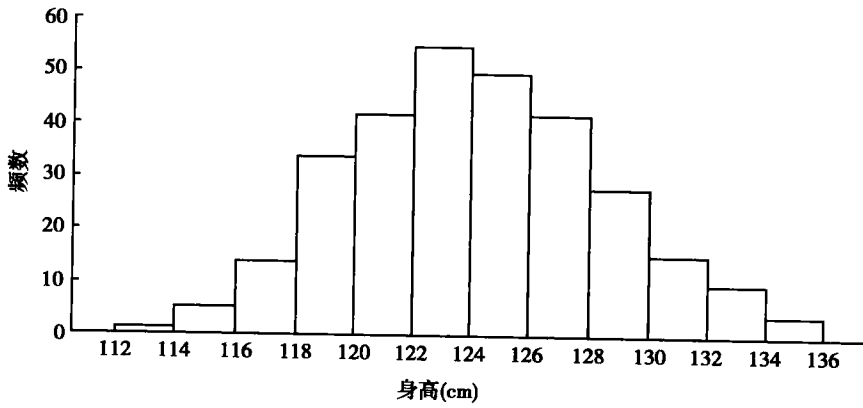


图 8-8 2004 年某市 300 名 7 岁男童身高频数分布图

(黄陈平)

第九章 数值变量资料的统计分析

数值变量资料的统计分析包括统计描述和统计推断。所谓统计描述就是通过对资料的原始数据选用恰当的特征性统计指标(即统计量),并选用合适的统计表、统计图正确地描述资料的分布规律与数量特征;统计推断则是指用样本的信息去推断总体特征,如由样本统计量计算总体参数的置信区间或作差别有无统计学意义的检验等则属于统计推断的范畴。

第一节 数值变量资料的统计描述

数值变量资料的观察单位较多时,往往需要先将资料整理成频数分布表或简称频数表(frequency distribution table),再对频数表进行分析,以了解数据频数分布的类型。研究资料频数分布类型是选择恰当的统计指标进行统计描述的基础。

一、数值变量资料的频数分布

(一) 编制频数分布表和绘制频数分布图

搜集到数据后,欲了解其分布的范围、分布的形态以及数据最集中的区间,可通过编制频数分布表和绘制频数分布图来实现。

例 9-1 某地用随机抽样的方法对 140 名健康成年男性血清尿素氮(BUN)浓度进行了检测,所得数据如表 9-1,试编制频数表。

表 9-1 某地 140 名健康成年男性血清尿素氮浓度 (mmol/L)

6.00	5.28	3.90	5.30	4.20	3.90	5.60	5.66	4.10	4.00	4.50	3.77
4.34	4.30	4.22	5.30	5.13	3.79	4.80	5.20	4.70	2.94	5.90	4.50
2.10	5.60	5.90	2.85	4.90	4.22	5.63	3.21	4.66	3.00	5.96	3.45
3.50	4.23	3.90	3.88	4.24	4.53	4.88	2.48	3.40	3.26	3.21	3.60
2.73	4.15	4.60	4.35	4.96	5.61	5.87	5.01	4.33	5.74	4.87	3.96
3.00	3.93	3.15	5.00	3.44	3.50	2.85	4.87	4.60	3.40	4.79	3.02
6.23	4.98	2.89	5.82	6.30	5.20	5.40	3.00	2.80	4.43	4.50	5.52
6.40	4.86	5.90	4.70	3.47	4.66	4.78	5.70	2.26	4.10	3.70	5.40
3.70	4.37	4.20	6.10	4.80	5.10	5.55	2.97	5.11	3.26	3.04	6.01
5.07	4.22	5.39	5.34	4.47	3.58	5.26	4.54	4.07	3.83	3.97	6.05
4.02	2.69	2.52	5.21	6.55	4.28	4.45	5.15	4.45	5.37	3.80	3.73
4.49	2.44	2.76	3.33	3.01	6.43	3.55	2.63				

编制频数表的步骤如下:

1. 计算极差 观察值中的最大值和最小值之差称为极差或全距(range),用 R 表示。本例 $R=6.55-2.10=4.45$ (mmol/L)。

2. 确定组数、组段和组距 组段数的多少主要根据研究目的及观察例数确定。若为计算用,组数可适当增多,以减少计算误差;若为显示分布特征,则组段数不宜太多或太少,组段数过多则过于烦琐;过少则难以反映出数据的分布特征。对于 100~200 例的样本一般可分 10~15 个组段。各组段的起点和终点分别称为组段的下限和上限。相邻两组段下限值之差称组距(class interval),各组段的组距可相等也可不等,习惯上多用等距。



组距的确定一般是用极差除以组段数得出近似的组距，再根据专业习惯和便于阅读与计算的原则适当调整。本例拟分 12 个组段，即近似组距为 $4.45/12=0.37$ (mmol/L)，调整为 0.40 (mmol/L)，这样可将本资料分为 12 组。为方便阅读和便于汇总，第一个组段应包含最小值，最末一个组段应包含最大值。应注意，每个组段包含该组段的下限值，不包含本组段的上限值，最后一个组段要标出上下限。

3. 列表划记 划分好组段后，整理成表 9-2 的形式，将原始数据用划记法录入，得出各个组段的频数，或通过计算机录入。

表 9-2 140 名健康成年男性血清尿素氮浓度 (mmol/L) 频数表

尿素氮浓度	划记	频数	累计频数	频率(%)	累计频率(%)
2.00~	┐	2	2	1.43	1.43
2.40~	正┐	7	9	5.00	6.43
2.80~	正正┐	13	22	9.29	15.71
3.20~	正正正┐	14	36	10.00	25.71
3.60~	正正正正	15	51	10.71	36.43
4.00~	正正正正┐	19	70	13.57	50.00
4.40~	正正正正┐	18	88	12.86	62.86
4.80~	正正正正┐	16	104	11.43	74.29
5.20~	正正正正	14	118	10.00	84.29
5.60~	正正正┐	13	131	9.29	93.57
6.00~	正┐	6	137	4.28	97.86
6.40~6.80	┐	3	140	2.14	100.00
合计	--	140	--	100.00	--

表 9-1 的数据看上去比较杂乱、无章可循，但整理成表 9-2 后，可以看出该数据的分布特征：所有数据分布在 2.00~6.80 之间，数据主要集中在 2.80~6.00 之间，尤以 3.60~5.20 组段的人数最多，其上、下组段的分布人数依次减少并基本对称。

若以血清 BUN 浓度为横轴，以各组段的频数为纵轴，用表 9-2 的资料可绘制成频数分布图，如图 9-1。可以看出，图形中间的直条最高（高峰在中央），两边对称（或基本对称）地逐渐减少，它比频数表要更直观、形象。

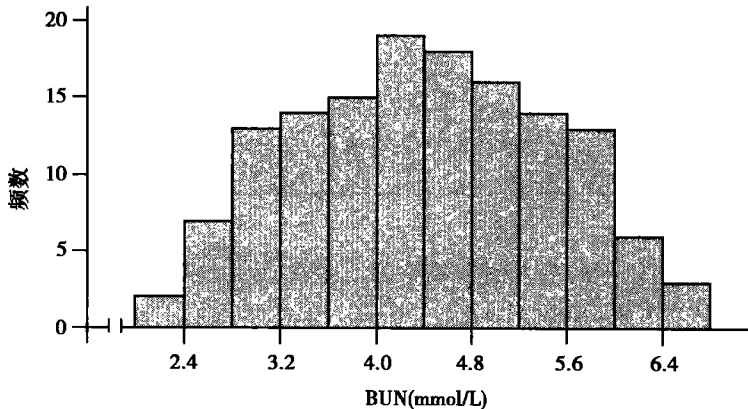


图 9-1 140 名健康成年男性血清 BUN 浓度频数分布图

医学研究中常见的资料分布类型可以分为对称分布和偏峰分布两大类。若各组段的频



数以频数最多组段为中心，左右两侧的频数按一定规律下降，且大体对称，就认为该资料是对称分布（如图 9-1）。如果频数分布的高峰向左偏移，频数分布向右侧拖尾，如图 9-2 左图，称为正偏峰分布（skewed positively distribution），相反则称为负偏峰分布（skewed negatively distribution）（图 9-2 右图）。

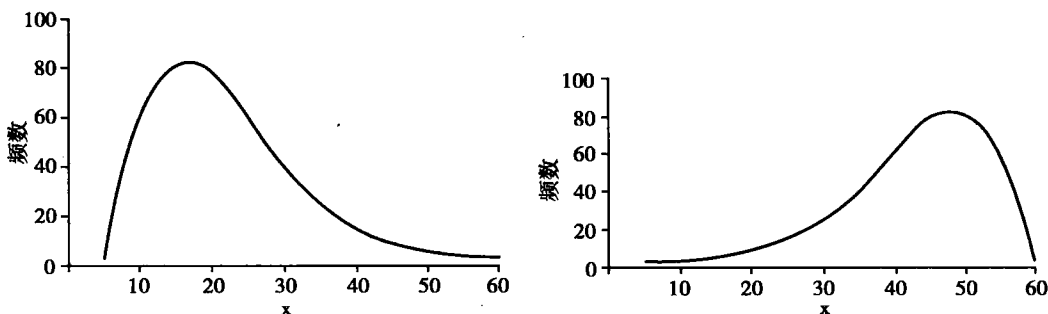


图 9-2 偏峰分布示意图

（二）频数分布表和频数分布图的用途

1. 可以将原来相对杂乱的数据以相对直观、有序的表格或图形的形式描述，便于进一步分析。
2. 便于观察数据频数分布的类型，以便根据资料分布类型选择恰当的统计分析方法。
3. 用于描述频数分布的特征，即集中趋势和离散趋势。
4. 便于发现资料中一些特大或特小的可疑值，以进一步检查和核对。

二、集中趋势的描述

平均数（average）是描述一组变量值的集中趋势或平均水平的统计指标，是统计学中最重要和应用最为广泛的统计指标之一。常用的平均数有算术均数、几何均数、中位数。

（一）算术均数

算术均数（arithmetic mean）简称均数（mean），可用于反映一组呈对称分布的变量值在数量上的平均水平。总体均数一般用希腊字母 μ 表示，样本均数用 \bar{x} 表示。大多数正常人的生理、生化定量指标，如身高、体重、血红蛋白含量、白细胞计数等，都适宜用均数表达其平均水平。均数的计算方法有直接法和加权法。

1. 直接法 将所有的观察值 $x_1, x_2, x_3, \dots, x_n$ 直接相加之和除以观察例数所得的商即为该资料的均数，公式为

$$\bar{x} = \frac{\sum x_i = x_1 + x_2 + \dots + x_n}{n} \quad \text{式 (9-1)}$$

式中， \sum 为求和的符号，读作 sigma， x_i 为各观察值， n 为总例数。

当观察例数不多（如样本含量 n 小于 50）时，或观察例数虽然较多，但有计算机及统计软件，宜选择直接法。

例 9-2 某班级中 10 名女孩身高（cm）的测量值分别为 132.4，151.3，126.8，138.1，146.6，139.5，154.2，147.5，148.1，137.6，求其算术均数。

$$\begin{aligned} \bar{x} &= \frac{132.4 + 151.3 + 126.8 + 138.1 + 146.6 + 139.5 + 154.2 + 147.5 + 148.1 + 137.6}{10} \\ &= \frac{1422.1}{10} = 142.2 \text{ (cm)} \end{aligned}$$

2. 加权法（weighting method）当观察例数较多时，若用直接法计算很容易出错，



此时宜将资料编制成频数分布表，用加权法计算。

首先将数据编制成频数表，得出每组段的频数 f_i ，由相邻两个组段的下限之和除以 2 可求出各组段的组中值 (class mid-value) x_i ，代入公式 9-2，求出均数。

$$\bar{x} = \frac{\sum f_i x_i}{\sum f_i} = \frac{f_1 x_1 + f_2 x_2 + \dots + f_n x_n}{f_1 + f_2 + \dots + f_n} \quad \text{式 (9-2)}$$

式中，分子为各组段组中值 x_i 与频数 f_i (又称作权数) 的乘积之总和，可视为全部观察值的总和，分母为总频数，其商就作为全部观察值的均数。不难看出，某组段的权数越大，其对均数大小的影响也越大，反之亦然。故该法称为加权法。

利用表 9-2 的资料，用加权法计算 140 名健康成年男子血清 BUN 浓度的均数，列出计算用表 (表 9-3)。

表 9-3 140 名成年男子血清 BUN 浓度 (mmol/L) 均数与标准差计算用表

组段	频数 (f_i)	组中值 (x_i)	$f_i x_i$	$f_i x_i^2$
2.00~	2	2.20	4.40	9.68
2.40~	7	2.60	18.20	47.32
2.80~	13	3.00	39.00	117.00
3.20~	14	3.40	47.60	161.84
3.60~	15	3.80	57.00	216.60
4.00~	19	4.20	79.80	335.16
4.40~	18	4.60	82.80	380.88
4.80~	16	5.00	80.00	400.00
5.20~	14	5.40	75.60	408.24
5.60~	13	5.80	75.40	437.32
6.00~	6	6.20	37.20	230.64
6.40~6.80	3	6.60	19.80	130.68
合计	140 ($\sum f_i$)	—	616.80 ($\sum f_i x_i$)	2875.36 ($\sum f_i x_i^2$)

将表中的 $\sum f_i x_i = 616.80$ 及 $\sum f_i = 140$ 代入公式 9-2，得

$$\bar{x} = \frac{616.80}{140} = 4.41 \text{ (mmol/L)}$$

若将该资料输入计算机用统计软件或以直接法计算，得到的均数为 4.38 (mmol/L)。由此可见，加权法得到的均数是近似值，但这种算法的近似程度很好。

(二) 几何均数

几何均数 (geometric mean) 用 G 表示，可用于反映一组经对数转换后呈对称分布或数据之间呈倍数关系或近似倍数关系资料的平均水平。在医学研究中常适用于求抗体的平均滴度、平均抗体效价等。其计算方法有两种。

1. 直接法 当观察例数较少 (如样本含量 n 小于 50) 时采用，公式为

$$G = \sqrt[n]{x_1 x_2 \dots x_n} = \lg^{-1} \left(\frac{\lg x_1 + \lg x_2 + \dots + \lg x_n}{n} \right) = \lg^{-1} \left(\frac{\sum \lg x_i}{n} \right) \quad \text{式 (9-3)}$$

例 9-3 有 8 份血清的某种抗体效价分别为 1 : 200、1 : 25、1 : 400、1 : 800、1 : 50、1 : 100、1 : 50、1 : 25，求平均抗体效价。

将各抗体效价的倒数代入公式 9-3，得

$$\begin{aligned} G &= \lg^{-1} \left(\frac{\lg 200 + \lg 25 + \lg 400 + \lg 800 + \lg 50 + \lg 100 + \lg 50 + \lg 25}{8} \right) \\ &= \lg^{-1} \frac{16}{8} = \lg^{-1} 2 = 100 \end{aligned}$$



因此,这 8 份血清的抗体平均效价为 1:100。

2. 加权法 当观察例数较多或频数表资料时,采用加权法计算。公式为

$$G = \lg^{-1} \left(\frac{\sum f_i \lg x_i}{\sum f_i} \right) = \lg^{-1} \left(\frac{f_1 \lg x_1 + f_2 \lg x_2 + \dots + f_n \lg x_n}{\sum f_i} \right) \quad \text{式 (9-4)}$$

例 9-4 某地对 112 名儿童接种某种疫苗一个月后,测定了各儿童血清抗体的滴度,结果如表 9-4 第 (1)、(2) 栏,试求平均滴度。

表 9-4 某地 112 名儿童接种疫苗后血清抗体滴度的计算表

抗体滴度 (1)	频数 f_i (2)	滴度倒数 x_i (3)	$\lg x_i$ (4)	$f_i \lg x_i$ (5)=(2)×(4)
1:4	1	4	0.6021	0.6021
1:8	3	8	0.9031	2.7093
1:16	15	16	1.2041	18.0615
1:32	32	32	1.5051	48.1632
1:64	43	64	1.8062	77.6666
1:128	11	128	2.1072	23.1792
1:256	5	256	2.4082	12.0410
1:512	2	512	2.7093	5.4186
合计	112 $\sum f_i$	—	—	187.8415($\sum f_i \lg x_i$)

先计算出表 9-4 的第 (3)~(5) 栏,按公式 9-4 求平均抗体滴度。本例

$$G = \lg^{-1} \left(\frac{187.8415}{112} \right) = 47.55$$

112 名儿童接种疫苗后血清抗体平均滴度为 1:48。

应注意,计算几何均数的观察值不能小于或等于 0,因为无法求对数。但若观察值全都为负值,则可在计算时将负号去除,待得出结果后再冠以负号。

(三) 中位数与百分位数

中位数 (median) 用 M 表示,是将一组观察值按从小到大的顺序排列后,位次居于中间的那个数值。中位数是一个位置指标,以中位数为界,可将一组观察值分为两部分,其中一半的观察值比它小,另一半比它大。

中位数适用于描述各种分布,尤其是偏峰分布(如某些传染病或食物中毒的潜伏期)以及频数分布的一端或两端无确切数值的资料(如体内某些化学毒物的含量:血铅、血汞值等)的平均水平。由于中位数的确定仅取决于它在按顺序排列的数据中的位置,而不是由全部观察值计算出来的,因此不受少数特大或特小数值的影响。当数据呈对称分布时,理论上中位数应等于均数。

百分位数 (percentile) 是一种位置指标。将 n 个观察值从小到大排列,分成 100 等份,各等份含 1% 的观察值,和第 x 百分位次对应的数值称为第 x 百分位数,用 P_x 表示。全部数据中比 P_x 小的有 $x\%$ 的观察值,比 P_x 大的有 $(100-x)\%$ 的观察值。显然中位数 M 即第 50 百分位数 (P_{50})。百分位数是用于描述观察值序列中某百分位位置的水平。常用于确定参考值范围(见本章第二节)。百分位数也可用于描述各种频数分布的资料,多个百分位数结合应用时,可以较全面地概括观察值的分布特征,包括集中趋势与离散趋势。

中位数和百分位数的计算方法。

1. 直接法计算中位数 当样本含量不大时,可将 n 个观察值由小到大顺序排列,当 n 为奇数时,则中位数即位次居中的那个数值,写成公式为



$$M = X_{[(n+1)/2]} \quad \text{式 (9-5)}$$

当 n 为偶数时, 则为位次居中的那两个数值的平均数, 公式为

$$M = \frac{1}{2} [X_{n/2} + X_{(n/2)+1}] \quad \text{式 (9-6)}$$

式 9-5、式 9-6 中, n 为一组观察值的总个数, $[(n+1)/2]$ 、 $n/2$ 及 $(n/2)+1$ 为有序数列中观察值的位次, $X_{[(n+1)/2]}$ 、 $X_{n/2}$ 及 $X_{(n/2)+1}$ 为相应位次上的观察值。

例 9-5 8 名食物中毒患者的潜伏期分别为 1、2、3、3、4、5、8、16 小时, 求其中位数。

本例 $n=8$, 为偶数, 按式 9-6 计算

$$M = \frac{1}{2} [X_{\frac{8}{2}} + X_{(\frac{8}{2}+1)}] = \frac{1}{2} [X_4 + X_5] = \frac{1}{2} [3+4] = 3.5 \text{ (小时)}$$

该 8 名食物中毒患者潜伏期的中位数是 3.5 小时。

例 9-6 某传染病 11 名患者的潜伏期 (天) 分别为 1、2、2、3、3、4、5、6、7、7、9, 求中位数。

本例 $n=11$, 为奇数, 按公式 9-5 计算

$$M = X_{[(n+1)/2]} = X_6 = 4 \text{ (天)}$$

该 11 名传染病患者潜伏期的中位数是 4 天。

2. 频数表法计算中位数和百分位数 当观察例数较多时, 先将数据编制成频数表, 按所分组段分别计算累计频数和累计频率, 从累计频率找出中位数 (即 P_{50}) 或某百分位数 (P_x) 所在的组段, 按下式计算中位数或百分位数 P_x

$$P_x = L + \frac{i}{f_x} (n \cdot x\% - \sum f_L) \quad \text{式 (9-7)}$$

式中, L 、 i 、 f_x 分别为 P_x 所在组段的下限、组距和频数; $\sum f_L$ 为小于 L 的各组段的累计频数, n 为总例数。

例 9-7 为了解本地儿童体内铅负荷的现状, 某市儿保所 2006 年以随机抽样的方法调查了该市 340 名 7 岁以下儿童的血铅含量, 结果编制成频数表如表 9-5, 试计算该资料中位数及 P_{25} , P_{75} , P_{95} 。

表 9-5 340 名 7 岁以下儿童的血铅含量中位数及百分位数的计算表

血铅 ($\mu\text{mol/L}$)	频数 f_i	累计频数 $\sum f_i$	累计频率 (%)
(1)	(2)	(3)	(4) = (3)/n
0.00~	22	22	6.47
0.25~	36	58	17.06
0.50~	23	81	23.82
0.75~	42	123	36.18
1.00~	41	164	48.24
1.25~	55	219	64.41
1.50~	36	255	75.00
1.75~	28	283	83.24
2.00~	15	298	87.65
2.25~	24	322	94.71
2.50~	6	328	96.47
2.75~	9	337	99.12
3.00~3.25	3	340	100.00
合计	340	—	—



根据第(2)栏数据,可计算出表9-5第(3)、(4)栏。本资料总例数 $n=340$,340的50%是170。当观察值按顺序排列时,第170个观察值就是 P_{50} ,即中位数。从累计频数一列可看出,第170个观察值处于 $[1.25, 1.50)$ 区间内,即 P_{50} 在“1.25~”组段内,这一点从第(4)栏的累计频率也可明显看出。将相应的 L 、 i 、 f_{50} ,代入式9-7,得

$$\begin{aligned} M = P_{50} &= L + \frac{i}{f_r} (n \cdot 50\% - \sum f_L) = 1.25 + \frac{0.25}{55} \times (340 \times 50\% - 164) \\ &= 1.28 \text{ } (\mu\text{mol/L}) \end{aligned}$$

同理可求出百分数 P_{25} 、 P_{75} 及 P_{95} 。

$$P_{25} = 0.75 + \frac{0.25}{42} \times (340 \times 25\% - 81) = 0.77 \text{ } (\mu\text{mol/L})$$

$$P_{75} = 1.50 + \frac{0.25}{36} \times (340 \times 75\% - 219) = 1.75 \text{ } (\mu\text{mol/L})$$

$$P_{95} = 2.50 + \frac{0.25}{6} \times (340 \times 95\% - 322) = 2.54 \text{ } (\mu\text{mol/L})$$

三、离散趋势的描述

变异(即个体差异)是生物医学数据最显著的特征。因此,要全面描述一组数值变量资料的特征,除了计算反映数据集中趋势的指标外,还必须计算反映数据离散趋势(即变异程度)的指标。描述数据变异程度常用的统计指标有全距、四分位数间距、方差、标准差和变异系数。

(一) 全距

全距(range)用 R 表示,亦称极差,为一组同质观察值中最大值与最小值之差。全距越大,说明数据间离散程度越大。全距计算简便、概念清晰,但全距不能全面反映一组资料的离散程度,易受极端值的影响,且受样本含量 n 的影响较大,稳定性差。一般来说, n 大, R 也会大,即使在 n 不变的情况下,每次抽样得到的 R 值相差也较大。因此,建议全距与其他反映离散程度的指标共同使用更为科学。

(二) 四分位数间距

四分位数间距(quartile range)就是上四分位数与下四分位数之差,即 $P_{75} - P_{25}$ 。对 P_{75} 来说,有25%的观察值大于它,称为上四分位数;对 P_{25} 来说,有25%的观察值小于它,称为下四分位数。四分位数间距越大,说明资料的离散程度越大。如例9-7中已计算出 $P_{25} = 0.77$, $P_{75} = 1.75$,则四分位数间距 $= P_{75} - P_{25} = 1.75 - 0.77 = 0.98 \text{ } (\mu\text{mol/L})$ 。

四分位数间距可看作观察值序列中间一半观察值的极差。四分位数间距的稳定性相对高于全距,但仍未全面考虑每个观察值之间的变异度,它一般适用于与中位数一起描述偏峰分布资料的分布特征。

在用四分位数间距时,应同时给出上、下四分位数。这就不仅描述了数据分布的离散度,而且也描述出50%的数据分布位置特征。

(三) 方差

方差(variance)是描述所有观察值与均数的平均离散程度的指标,表示一组数据的平均离散程度。

在讨论方差的定义之前,首先要引入离均差、离均差平方和的概念。就一个总体而言,总体中每个观察值 X 与总体均数 μ 都会有一个差值,该差值称为离均差,即 $X - \mu$ 。对于一个对称分布的总体, $X - \mu$ 会有正有负,而其代数和应当为0,即 $\sum(X - \mu) = 0$,因此离均差之和仍然无法描述该总体资料变异度的大小。若将离均差($X - \mu$)平方后再相加,即 $\sum(X - \mu)^2$,就可消除了正负值的影响, $\sum(X - \mu)^2$ 称为离均差平方和。由于一组



数据的变异度除了与离均差平方和的大小有关外,还与观察值的总个数有关,即 N 大, $\sum(X-\mu)^2$ 也大,单纯用 $\sum(X-\mu)^2$ 描述资料变异度仍不理想。为了解决这一问题,采用对离均差平方和按例数取平均数,即 $\frac{\sum(X-\mu)^2}{N}$,此即该总体的方差,相当于所有观察值平均变异度的大小。同类资料比较,方差越大,意味着数据间离散趋势越强(即变异程度越大)。

总体方差用 σ^2 表示,计算公式为

$$\sigma^2 = \frac{\sum(X-\mu)^2}{N} \quad \text{式 (9-8)}$$

由于实际工作中,总体均数 μ 常常是未知的, N 往往很大甚至是无限大,我们可得到的是样本资料,所以只能用样本均数作为 μ 的估计值,即用 $\sum(X-\bar{X})^2$ 代替 $\sum(X-\mu)^2$,用样本例数 n 代替 N ,代入式 9-8 中计算样本方差 S^2 ,即 $S^2 = \sum(X-\bar{X})^2/n$ 。但这样算得的方差总比 σ^2 要小些,英国统计学家 W. S. Gosset 1908 年提出用 $(n-1)$ 代替 n ,于是计算样本方差 S^2 的公式为

$$S^2 = \frac{\sum(X-\bar{X})^2}{n-1} \quad \text{式 (9-9)}$$

式中 $(n-1)$ 称为自由度 (degree of freedom),用 df 或 ν 表示。自由度是统计学中的常用术语,其意义是随机变量能“自由”取值的个数。上式中 $n-1$ 描述了一组数据中限定了均数后,该组数据中能自由变动取值的个数。

方差的大小反映一组资料离散趋势的大小,但由于各离均差都经过了平方,原来的度量单位(如 cm、kg、mmol/L 等)也都变成了某单位的平方,难以解释,所以表示数据离散程度时常用标准差。

(四) 标准差

标准差 (standard deviation) 是方差的正平方根。总体标准差用 σ 表示,样本标准差用 s 表示,其计算公式为

$$\sigma = \sqrt{\frac{\sum(X-\mu)^2}{N}} \quad \text{式 (9-10)}$$

$$s = \sqrt{\frac{\sum(X-\bar{X})^2}{n-1}} \quad \text{式 (9-11)}$$

式 9-11 中,样本的离均差平方和 $\sum(X-\bar{X})^2$ 经数学推导,可简化为 $\sum X^2 - (\sum X)^2/n$,即

$$\sum(X-\bar{X})^2 = \sum X^2 - \frac{(\sum X)^2}{n} \quad \text{式 (9-12)}$$

因此,式 9-11 可写成

$$s = \sqrt{\frac{\sum(X-\bar{X})^2}{n-1}} = \sqrt{\frac{\sum X^2 - \frac{(\sum X)^2}{n}}{n-1}} \quad \text{式 (9-13)}$$

同理,对频数表资料用加权法计算标准差公式可写成

$$s = \sqrt{\frac{\sum fX^2 - \frac{(\sum fX)^2}{n}}{\sum f - 1}} \quad \text{式 (9-14)}$$

式 9-14 中, f 为各组的频数, X 为组中值。

例 9-8 以例 9-2 中 10 名 12 岁女孩的身高数据为例,求标准差。

本例 $n=10$,可用直接法计算标准差(即用公式 9-13), $\sum X = 1422.1$, $\sum X^2 = 202\,924.37$,代入式 9-13,得



$$s = \sqrt{\frac{202\,924.37 - \frac{(1422.1)^2}{10}}{10-1}} = 8.74 \text{ (cm)}$$

10 名女孩身高的标准差为 8.74cm。

例 9-9 利用表 9-3 中资料计算 140 名正常成年男子血清 BUN 浓度的标准差。表中已算得 $\sum f = 140$, $\sum fX = 616.80$, $\sum fX^2 = 2875.36$ 。代入式 9-14, 得

$$s = \sqrt{\frac{2875.36 - \frac{(616.80)^2}{140}}{140-1}} = 1.07 \text{ (mmol/L)}$$

该 140 名正常成年男子血清 BUN 浓度的标准差为 1.07mmol/L。

标准差的用途有: ①反映一组资料的离散程度, 标准差越大, 变量值分布越分散, 均数的代表性越差, 反之亦然; ②用于计算变异系数; ③用于计算标准误; ④结合均数与正态分布的规律, 估计参考值范围 (见本章第二节)。

(五) 变异系数

变异系数 (coefficient of variation) 用 CV 表示, 即标准差与算术均数之比, 描述了观察值的变异相对于其平均水平的大小。变异系数是一个度量相对变异程度的指标, 以百分数的形式表示。多用于观察指标的单位不同 (如身高 cm 与体重 kg) 或均数相差较大时两组 (或多组) 资料变异程度的比较。计算公式为

$$CV = \frac{s}{\bar{X}} \times 100\% \quad \text{式 (9-15)}$$

例 9-10 某地 40 名 7 岁男童身高的均数为 121.48cm, 标准差为 4.65cm; 体重均数为 22.18kg, 标准差 2.35kg。试比较该 40 名男童身高和体重的变异程度。

本例身高的 $s = 4.65\text{cm}$, 体重的 $s = 2.35\text{kg}$ 。不能因为 $4.65 > 2.35$ 就说身高的变异比体重的变异大, 因为二者计量单位不同, 无法直接进行比较, 计算变异系数可以解决这个问题。上述男童身高、体重的变异系数分别为

$$\text{身高 } CV = \frac{s}{\bar{X}} \times 100\% = \frac{4.65}{121.48} \times 100\% = 3.83\%$$

$$\text{体重 } CV = \frac{s}{\bar{X}} \times 100\% = \frac{2.35}{22.18} \times 100\% = 10.60\%$$

结论为该 40 名男童体重的变异程度大于身高的变异。

第二节 正态分布及其应用

一、正态分布

在上一节的图 9-1 中可见频数分布以均数为中心, 左右两侧基本对称, 形成一个中间多、两侧逐渐减少、基本对称的分布。可以想象, 当将样本含量扩大, 将组段不断分细, 图中的各直条将变窄, 就会表现出中间高、两侧逐渐降低, 并完全对称的特点, 如图 9-3 (1)、(2) 所示, 若将频数分布图各直条顶端的中点连线, 可得一条接近于光滑的曲线, 如图 9-3 (3) 所示。这条曲线就称为正态曲线, 用 $N(\mu, \sigma^2)$ 表示均数为 μ 、标准差为 σ 的正态分布。若指标 X 的频数分布曲线对应于数学上的正态曲线, 则称该指标服从正态分布。

正态分布 (normal distribution) 是一种连续型随机变量常见而重要的分布。在医学研究中, 正常人体生理、生化指标许多变量的分布呈正态或近似正态分布。正态分布是数理统计中发展得最为完善的一种分布, 很多统计推断都是在正态分布条件下进行的。许多

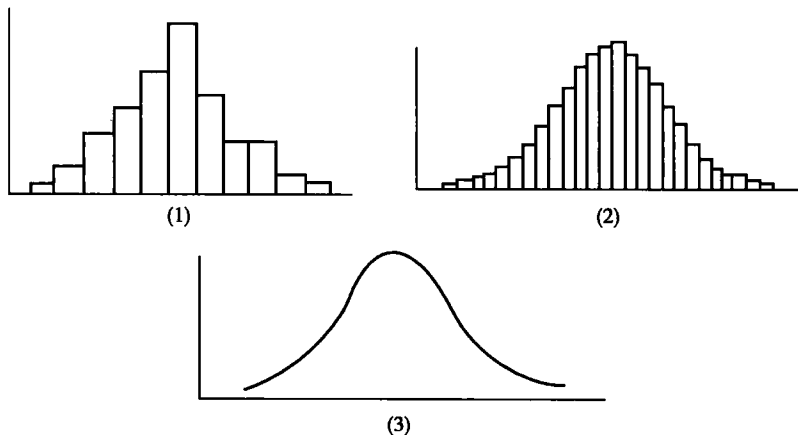


图 9-3 频数分布逐渐向正态分布接近

非正态分布的资料，当观察例数足够多时，也可以用正态分布作为它的极限分布形式。有时也将一些非正态分布资料转化为正态分布来处理。其概率密度函数（probability density function）为

$$f(x) = \frac{1}{\sigma \sqrt{2\pi}} e^{-\frac{(x-\mu)^2}{2\sigma^2}} \quad (-\infty < x < +\infty) \quad \text{式 (9-16)}$$

式中 $f(x)$ 为与 x 对应的正态曲线的纵坐标高度， μ 与 σ 分别为总体均数和总体标准差， π 为圆周率 ($\pi=3.14159$)， e 为自然对数的底，即 2.71828。因此，已知 μ 、 σ 和变量值 x ，就能按式 9-16 绘出正态曲线的图形 [图 9-4 (1)]。为了应用方便，对于任何一个均数和标准差分别为 μ 与 σ 的正态分布，都可以通过变量的标准化变换 ($u = \frac{x-\mu}{\sigma}$)，使之成为标准正态分布 [用 $N(0, 1)$] 表示，即其均数为 0，标准差为 1。也就是将正态曲线的原点移到 0 的位置，并使新坐标的横轴尺度以 σ 为单位。 u 表示标准正态变量。 $N(0, 1)$ 的概率密度函数为：

$$\phi(u) = \frac{1}{\sqrt{2\pi}} e^{-\frac{u^2}{2}} \quad (-\infty < u < +\infty) \quad \text{式 (9-17)}$$

式中 $\phi(u)$ 为标准正态分布的密度函数，即纵坐标高度，根据 u 的不同取值，就可按式 9-17 绘出标准正态分布的图形 [图 9-4 (2)]。

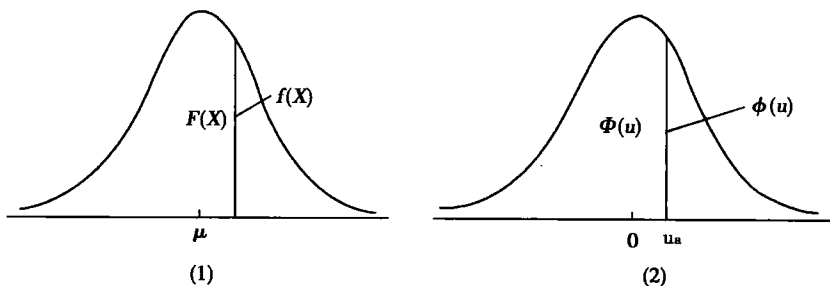


图 9-4 正态分布与标准正态分布图形

二、正态分布的特征和曲线下面积分布规律

根据式 9-16、式 9-17 及图 9-4，可以看出正态分布有以下四个方面特征：①正态曲线（normal curve）在横轴上方，呈钟形曲线，两端与横轴永不相交；②正态分布以均数为中



心, 均数所在处最高, 左右对称, 正态曲线在 $X = \mu \pm \sigma$ 处有拐点; ③正态分布有两个参数, 即均数与标准差 (μ 与 σ); 其中均数为位置参数, 若 σ 恒定, 改变 μ 的值, 曲线沿横轴平行移动, 形状不变; 标准差为形状参数, 若 μ 恒定, 则 σ 越大, 曲线越平坦, 反之曲线越陡峭 (图 9-5); ④正态分布曲线下的面积分布有一定的规律性。

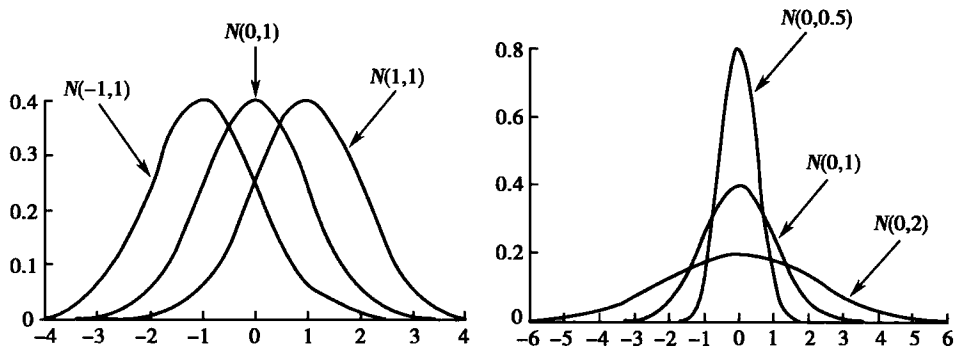


图 9-5 不同 μ 、 σ 下正态分布概率密度函数的图形

通过对式 9-16、式 9-17 积分可求得某一区间 (如从 $-\infty$ 到 x 或 u) 的面积 $F(x)$ 或 $\Phi(u)$, 见图 9-4。该积分式也表明, X 轴与正态曲线间的面积恒等于 100%, 即等于 1。为了省去计算的麻烦, 统计学家已根据标准正态分布的分布函数求出了标准正态曲线下从 $-\infty$ 到 u 范围内的面积 $\Phi(u)$ 值, 编制成了表 9-8, 以供查阅。实际工作中经常要用到的面积分布规律, 见表 9-6 及图 9-6。

表 9-6 正态分布和标准正态分布曲线下面积分布规律

正态分布	标准正态分布	面积(或概率)
$\mu - 1\sigma \sim \mu + 1\sigma$	$-1 \sim 1$	68.27%
$\mu - 1.96\sigma \sim \mu + 1.96\sigma$	$-1.96 \sim 1.96$	95.00%
$\mu - 2.58\sigma \sim \mu + 2.58\sigma$	$-2.58 \sim 2.58$	99.00%

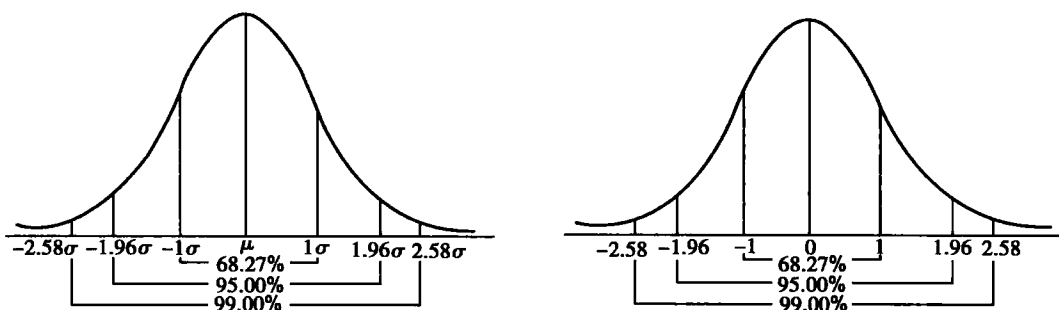


图 9-6 正态分布和标准正态分布的曲线下面积分布规律

三、正态分布的应用

(一) 估计变量值的频数分布

在正态分布中, 均数加减一定数量的标准差范围内包含一定比例的个体数。对于服从正态分布 $N(\mu, \sigma^2)$ 的指标, 均可先作标准化变换, 再借助表 9-8 估计任意 (x_1, x_2) 范围内的频数比例。



(二) 制定参考值范围

参考值范围 (reference ranges) 是指正常人体 (或动物) 的各种解剖、生理、生化、免疫指标或体液、排泄物中各种代谢产物含量等数据是否正常的参考值。由于个体差异的客观存在, 同质的人群中, 某一生理或生化指标的测定结果有大有小, 即使是同一个体, 也会随着机体内外环境的变化而相应地改变。正常人的某项指标测定值总会有波动, 而其波动范围, 称为该项指标的参考值范围或正常值范围。医学上常把包括绝大多数人某项指标的数值范围称为该项指标的医学参考值范围或正常值范围。

参考值范围估计的基本步骤:

1. 从正常人的总体中进行随机抽样 这里的“正常人”不单纯指机体所有器官系统功能和器质均正常的人, 也包括排除了可能影响所研究指标的疾病或因素的人, 即符合特定正常标准的人群。本步骤中应注意: ①“正常人”的标准应有明确的界定; ②要有一定的样本含量, 一般认为, 在制定参考值范围时, 抽取样本含量不能少于 100 例, 在样本含量足够多时, 制定的参考值范围才比较稳定; ③抽样应遵循随机化的原则。

2. 对选定的正常人进行准确的测定 对指标测量的方法、仪器的灵敏度、试剂纯度、操作技术与规范等应有明确的规定和说明, 以便将测量误差控制在尽可能小的范围内。

3. 确定取单侧范围还是双侧范围 单侧或双侧是根据指标的实际用途和专业知识和而定。某些指标过高或过低均属异常 (如 RBC、WBC 计数), 参考值范围要分别确定下限和上限, 即应制定双侧界值; 有些指标仅在过高 (如血铅) 或过低 (如肺活量) 为异常, 则取单侧, 如肺活量仅取单侧下限, 血铅值仅取单侧上限作为制定的界值。

4. 选择适当的百分范围 参考值范围是指绝大多数正常人的某指标值范围。这个“绝大多数”习惯上指 80%、90%、95% 或 99%。这样, 相应地将有 20%、10%、5% 或 1% 的正常人该指标值在参考值范围以外, 将被错判为不正常, 属于假阳性。实际工作中最好结合正常人与患者的数据分布特点和研究目的, 进行权衡, 选择一个适当的百分范围。若主要目的是希望减少假阳性 (如用于确诊患者), 则取较高的百分界限, 如 95% 或 99%; 反之, 若为了减少假阴性 (如用于人群初筛), 则取较低的百分界限, 如 80% 或 90%。

5. 根据资料的分布类型选用恰当的界值估计方法 如正态分布资料用正态分布法, 对数正态分布资料用对数正态分布法, 偏峰分布资料用百分位数法等。

表 9-7 以制定 95% 的参考值范围为例, 介绍了正态分布法、对数正态分布法和百分位数法的适用对象和界限值的计算公式。

表 9-7 三种参考值范围估计方法的适用对象和 95% 参考值范围的计算

方法	适用对象	双侧界限值	单侧上限	单侧下限
正态分布法	正态或近似正态分布资料	$\bar{x} \pm 1.96s$	$\bar{x} + 1.645s$	$\bar{x} - 1.645s$
对数正态分布法	对数正态或近似对数正态分布资料	$\lg^{-1}(\bar{x}_{\lg x} \pm 1.96s_{\lg x})$	$\lg^{-1}(\bar{x}_{\lg x} + 1.645s_{\lg x})$	$\lg^{-1}(\bar{x}_{\lg x} - 1.645s_{\lg x})$
百分位数法	偏峰分布资料	$P_{2.5}$ 和 $P_{97.5}$	P_{95}	P_5

例 9-11 用表 9-1 的资料, 求该地成年男子血清 BUN 含量 95% 的参考值范围。

从图 9-1 可以看出该资料的频数分布基本服从正态分布, 可按正态分布规律确定参考值范围。本例的 $\bar{x} = 4.41 \text{ mmol/L}$, $s = 1.07 \text{ mmol/L}$, 血清 BUN 过高或过低均属代谢异常, 因此应取双侧界值, 双侧 95% 的参考值范围为

$$\bar{x} \pm 1.96s = 4.41 \pm 1.96 \times 1.07 = 2.31 \sim 6.51 \text{ (mmol/L)}$$

该地正常成年男子血清 BUN 浓度的 95% 参考值范围为 2.31~6.51 (mmol/L)。

例 9-12 利用例 9-7 的资料计算 7 岁以下男童血铅 95% 的参考值范围。



340名男童的血铅值属于偏态分布的资料,可用百分位数法制定其参考值范围。血铅过高才属异常,所以应取单侧上限作为制定的界值,计算其 P_{95} 。前已算得 $P_{95}=2.54$ ($\mu\text{mol/L}$),故该市7岁以下男童血铅含量95%的参考值范围的上限为2.54($\mu\text{mol/L}$)。

(三) 质量控制

实验中的检测误差一般服从正态分布,为了控制实验中的检测误差,常以 $\bar{x}\pm 2s$ 作为上、下警戒值,以 $\bar{x}\pm 3s$ 作为上、下控制值。

(四) 正态分布是很多统计方法的基础

多种统计方法均要求分析的指标服从正态分布或近似正态分布。对于非正态分布资料,应先作变量转换,使转换后的资料服从或近似服从正态分布,然后就可按正态分布的方法进行统计处理。

表 9-8 标准正态分布曲线下的面积
从 $-\infty$ 到 $\Phi(-u)$ 值, $\Phi(u)=1-\Phi(-u)$

u	0.00	0.01	0.02	0.03	0.04	0.05	0.06	0.07	0.08	0.09
-3.0	.0013	.0013	.0013	.0012	.0012	.0011	.0011	.0011	.0010	.0010
-2.9	.0019	.0018	.0018	.0017	.0016	.0016	.0015	.0015	.0014	.0014
-2.8	.0026	.0025	.0024	.0023	.0023	.0022	.0021	.0021	.0020	.0019
-2.7	.0035	.0034	.0033	.0032	.0031	.0030	.0029	.0028	.0027	.0026
-2.6	.0047	.0045	.0044	.0043	.0041	.0040	.0039	.0038	.0037	.0036
-2.5	.0062	.0060	.0059	.0057	.0055	.0054	.0052	.0051	.0049	.0048
-2.4	.0082	.0080	.0078	.0075	.0073	.0071	.0069	.0068	.0066	.0064
-2.3	.0107	.0104	.0102	.0099	.0096	.0094	.0091	.0089	.0087	.0084
-2.2	.0139	.0136	.0132	.0129	.0125	.0122	.0119	.0116	.0113	.0110
-2.1	.0179	.0174	.0170	.0166	.0162	.0158	.0154	.0150	.0146	.0143
-2.0	.0228	.0222	.0217	.0212	.0207	.0202	.0197	.0192	.0188	.0183
-1.9	.0287	.0281	.0274	.0268	.0262	.0256	.0250	.0244	.0239	.0233
-1.8	.0359	.0351	.0344	.0336	.0329	.0322	.0314	.0307	.0301	.0294
-1.7	.0446	.0436	.0427	.0418	.0409	.0401	.0392	.0384	.0375	.0367
-1.6	.0548	.0537	.0526	.0516	.0505	.0495	.0485	.0475	.0465	.0455
-1.5	.0668	.0655	.0643	.0630	.0618	.0606	.0594	.0582	.0571	.0559
-1.4	.0808	.0793	.0778	.0764	.0749	.0735	.0721	.0708	.0694	.0681
-1.3	.0968	.0951	.0934	.0918	.0901	.0885	.0869	.0853	.0838	.0823
-1.2	.1151	.1131	.1112	.1093	.1075	.1056	.1038	.1020	.1003	.0985
-1.1	.1357	.1335	.1314	.1292	.1271	.1251	.1230	.1210	.1190	.1170
-1.0	.1587	.1562	.1539	.1515	.1492	.1469	.1446	.1423	.1401	.1379
-0.9	.1841	.1814	.1788	.1762	.1736	.1711	.1685	.1660	.1635	.1611
-0.8	.2119	.2090	.2061	.2033	.2005	.1977	.1949	.1922	.1894	.1867
-0.7	.2420	.2389	.2358	.2327	.2296	.2266	.2236	.2206	.2177	.2148
-0.6	.2743	.2709	.2676	.2643	.2611	.2578	.2546	.2514	.2483	.2451
-0.5	.3085	.3050	.3015	.2981	.2946	.2912	.2877	.2843	.2810	.2776
-0.4	.3446	.3409	.3372	.3336	.3300	.3264	.3228	.3192	.3156	.3121
-0.3	.3821	.3783	.3745	.3707	.3669	.3632	.3594	.3557	.3520	.3483
-0.2	.4207	.4168	.4129	.4090	.4052	.4013	.3974	.3936	.3897	.3859
-0.1	.4602	.4562	.4522	.4483	.4443	.4404	.4364	.4325	.4286	.4247
-0.0	.5000	.4960	.4920	.4880	.4840	.4801	.4761	.4721	.4681	.4641



第三节 数值变量资料的统计推断

一、均数的抽样误差与标准误

医学研究中常常从总体中随机抽取样本进行研究，目的是由样本的信息去推论总体。例如，我们欲了解某地健康 14 岁女学生的身高均数，在该地随机抽取了 120 名，测得其平均身高是 154.82cm，由于个体间存在差异，该样本均数不一定恰好等于该地 14 岁女生身高的总体均数。从同一总体中反复多次地随机抽取含量皆为 120 名的样本，计算每一个样本的均数，这些样本均数之间往往是不相同的，而且样本均数与总体均数之间也不一定恰好相同。这种由抽样引起的样本均数与总体均数之间的差异或样本均数之间的差异，称为均数的抽样误差 (sampling error of mean)。由于生物间的个体差异是客观存在的，因此抽样误差在抽样研究中是不可避免的，但有一定的规律可循，可以用特定的指标描述抽样误差的大小。

例如，我们将某地 14 岁健康女生的身高资料作为总体，其分布近似正态分布，均数为 155.40cm，标准差为 5.30cm。现从该总体中随机抽取 $n=10$ 的 100 个样本，可计算 100 个样本的均数，得频数分布如下：

组段 (cm)	151~	152~	153~	154~	155~	156~	157~	158~	159 及以上
频数	1	6	10	18	29	20	8	6	2

由频数分布可见，在同一总体中抽取的样本均数虽然有大有小，但可看出样本均数的分布近似服从正态分布。为了说明其集中趋势，可计算其样本均数的均数为 155.52cm。为了说明其离散趋势，可计算样本均数的标准差为 1.64cm。为了与反映观察值离散程度的标准差相区别，统计学中把样本均数的标准差称为样本均数的标准误，简称为标准误 (standard error)。均数的标准误是描述均数的抽样误差大小的统计指标。均数的标准误越大，均数的抽样误差就越大，说明样本均数的离散程度高，与总体均数的差异程度越大。

数理统计的中心极限定理表明：①从正态总体中随机抽取例数为 n 的样本，样本均数 \bar{x} 也服从正态分布；即使是从偏态总体抽样，当 n 足够大时（比如 $n > 50$ ），样本均数 \bar{x} 也近似服从正态分布。②从均数为 μ ，标准差为 σ 的正态或偏态总体抽取例数为 n 的样本，样本均数的总体均数为 μ ，标准差为 $\sigma_{\bar{x}}$ 。

均数标准误（理论值）的计算公式是：

$$\sigma_{\bar{x}} = \sigma / \sqrt{n} \quad \text{式 (9-18)}$$

式中 σ 表示总体标准差， n 为样本例数， $\sigma_{\bar{x}}$ 为均数标准误的理论值。

例如，以某地 14 岁健康女生身高的标准差 $\sigma = 5.30\text{cm}$ 及每个样本包含的例数 10 代入公式 9-18，求得

$$\sigma_{\bar{x}} = 5.30 / \sqrt{10} = 1.68 \text{ (cm)}$$

与从 100 个样本均数计算出的样本均数的标准差（通常也称为样本均数的标准误）1.64cm 相近。

由于在实际的抽样研究中， σ 常属未知，而通常仅用一个样本的标准差 s 作为 σ 的估计值，因此改用式 9-19 计算样本均数标准误的估计值为

$$s_{\bar{x}} = s / \sqrt{n} \quad \text{式 (9-19)}$$

当标准差一定时，标准误与样本含量 n 的平方根成反比。当样本例数 n 一定时，标准



误与标准差成正比。因此,在实际工作中可通过适当增加样本例数和减少标准差(如选择同质性较好的总体)来减少标准误。

均数标准误的用途:①可用于衡量样本均数的可靠性。均数标准误越小,说明样本均数与总体均数的差异程度越小,因此用此样本均数估计总体均数越可靠,反之亦然;②与样本均数结合,可用于估计总体均数的置信区间(见本节中的三、总体均数的置信区间估计);③可用于进行均数的假设检验(见本章第四节)。

二、 t 分布

若变量 x 服从均数为 μ , 标准差为 σ 的正态分布 $N(\mu, \sigma^2)$, x 叫作正态变量, 采用 $u = \frac{x - \mu}{\sigma}$ 变换后, 则将一般的正态分布 $N(\mu, \sigma^2)$ 变换为标准正态分布 $N(0, 1)$, 方便了应用。 u 叫作标准正态变量。现从正态总体 $N(\mu, \sigma^2)$ 抽取例数为 n 的样本, 其样本均数 \bar{x} 服从正态分布 $N(\mu, \sigma_{\bar{x}}^2)$, 同样也可对正态变量 \bar{x} 采用 u 变换, $u = (\bar{x} - \mu) / \sigma_{\bar{x}}$, 将 $N(\mu, \sigma_{\bar{x}}^2)$ 变换成标准正态分布 $N(0, 1)$, 即 u 分布。在实际工作中 $\sigma_{\bar{x}}$ 往往是用 $s_{\bar{x}}$ 来估计的, 这时对正态变量 \bar{x} 采用的不是 u 变换而是 t 变换, 即

$$t = \frac{\bar{x} - \mu}{s_{\bar{x}}} = \frac{\bar{x} - \mu}{s / \sqrt{n}} \quad \text{式 (9-20)}$$

其结果也就不是 u 分布而是 t 分布 (t -distribution) 了。例如从某地 14 岁健康女生身高资料的总体中随机抽取 $n=10$ 的 100 个样本, 就可分别计算出 100 个 t 值, 当样本数无限增多时, 就可成图 9-7 所示的 t 分布曲线了。

图中横轴为 t 变量, 纵轴为 t 的概率密度函数 $f(t)$, ν 为自由度。

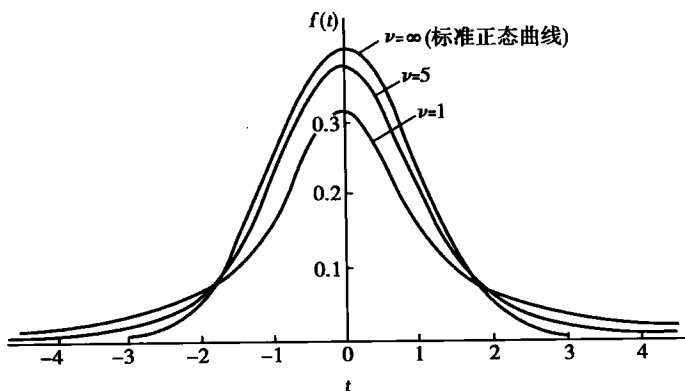


图 9-7 不同自由度下 t 分布图

由图 9-7 可见, t 分布是一簇对称于 0 的单峰分布曲线。自由度 (实际上是样本含量 n) 越小, 曲线越扁平, 随着自由度的增大, t 分布曲线逐渐逼近标准正态曲线。当自由度为无穷大时, 则 t 分布曲线与标准正态曲线完全吻合。

t 分布曲线的两端尾部面积表示在随机抽样中所获得的 t 值达到或超越横轴上某 t 值的概率, 即 P 值。 P 值为两端尾部面积之和。例如当自由度为 24 时, 在横轴距离达到或超越 ± 2.064 以外的两侧尾部面积之和为 0.05, 在 ± 2.797 以外的两侧尾部面积之和为 0.01。因此可用下式表示:

$$t_{0.05, 24} = 2.064 \quad t_{0.01, 24} = 2.797$$

根据自由度和检验水准, 可从表 9-9 t 界值表查到 t 值。该表左侧横标目为自由度, 纵标目为达到或超越某 t 值的概率 (P 或 α), 一侧尾部面积称为单尾概率, 两侧尾部面积之和称为双尾概率。表内数据为当自由度 ν 和 α 确定时所对应的 t 值。因为 t 分布是以 0 为对称轴的对称分布, 故表 9-9 t 界值表中只列出正值, 若算得的 t 值为负值时, 可用其绝对值查表。从 t 值表中可看出, 在同一自由度下, t 值越大则 P 值越小。在同一纵列内,



即 P 值相同时, 自由度越大则 t 值越小, 同时越接近 u 值, 当自由度为无穷大时, t 值与 u 值相等, 即 $t_{\alpha, \infty} = u_{\alpha}$ 。(故查 t 值表就可得到 u 值), 则 t 分布曲线与正态分布曲线完全吻合。

t 分布主要用于总体均数的区间估计及 t 检验等。

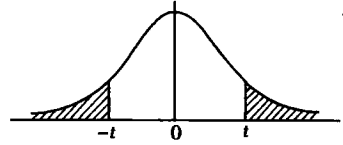


表 9-9 t 界值表

自由度 ν	概率, P									
	单侧: 0.25	0.20	0.10	0.05	0.025	0.01	0.005	0.0025	0.001	0.0005
	双侧: 0.50	0.40	0.20	0.10	0.05	0.02	0.01	0.005	0.002	0.001
1	1.000	1.376	3.078	6.314	12.706	31.821	63.657	127.321	318.309	636.619
2	0.816	1.061	1.886	2.920	4.303	6.965	9.925	14.089	22.327	31.599
3	0.765	0.978	1.638	2.353	3.182	4.541	5.841	7.453	10.215	12.924
4	0.741	0.941	1.533	2.132	2.776	3.747	4.604	5.598	7.173	8.610
5	0.727	0.920	1.476	2.015	2.571	3.365	4.032	4.773	5.893	6.869
6	0.718	0.906	1.440	1.943	2.447	3.143	3.707	4.317	5.208	5.959
7	0.711	0.896	1.415	1.895	2.365	2.998	3.499	4.029	4.785	5.408
8	0.706	0.889	1.397	1.860	2.306	2.896	3.355	3.833	4.501	5.041
9	0.703	0.883	1.383	1.833	2.262	2.821	3.250	3.690	4.297	4.781
10	0.700	0.879	1.372	1.812	2.228	2.764	3.169	3.581	4.144	4.587
11	0.697	0.876	1.363	1.796	2.201	2.718	3.106	3.497	4.025	4.437
12	0.695	0.873	1.356	1.782	2.179	2.681	3.055	3.428	3.930	4.318
13	0.694	0.870	1.350	1.771	2.160	2.650	3.012	3.372	3.852	4.221
14	0.692	0.868	1.345	1.761	2.145	2.624	2.977	3.326	3.787	4.140
15	0.691	0.866	1.341	1.753	2.131	2.602	2.947	3.286	3.733	4.073
16	0.690	0.865	1.337	1.746	2.120	2.583	2.921	3.252	3.686	4.015
17	0.689	0.863	1.333	1.740	2.110	2.567	2.898	3.222	3.646	3.965
18	0.688	0.862	1.330	1.734	2.101	2.552	2.878	3.197	3.610	3.922
19	0.688	0.861	1.328	1.729	2.093	2.539	2.861	3.174	3.579	3.883
20	0.687	0.860	1.325	1.725	2.086	2.528	2.845	3.153	3.552	3.850
21	0.686	0.859	1.323	1.721	2.080	2.518	2.831	3.135	3.527	3.819
22	0.686	0.858	1.321	1.717	2.074	2.508	2.819	3.119	3.505	3.792
23	0.685	0.858	1.319	1.714	2.069	2.500	2.807	3.104	3.485	3.768
24	0.685	0.857	1.318	1.711	2.064	2.492	2.797	3.091	3.467	3.745
25	0.684	0.856	1.316	1.708	2.060	2.485	2.787	3.078	3.450	3.725
26	0.684	0.856	1.315	1.706	2.056	2.479	2.779	3.067	3.435	3.707
27	0.684	0.855	1.314	1.703	2.052	2.473	2.771	3.057	3.421	3.690



续表

自由度 ν	概率, P										
	单侧:	0.25	0.20	0.10	0.05	0.025	0.01	0.005	0.0025	0.001	0.0005
	双侧:	0.50	0.40	0.20	0.10	0.05	0.02	0.01	0.005	0.002	0.001
28		0.683	0.855	1.313	1.701	2.048	2.467	2.763	3.047	3.408	3.674
29		0.683	0.854	1.311	1.699	2.045	2.462	2.756	3.038	3.396	3.659
30		0.683	0.854	1.310	1.697	2.042	2.457	2.750	3.030	3.385	3.646
31		0.682	0.853	1.309	1.696	2.040	2.453	2.744	3.022	3.375	3.633
32		0.682	0.853	1.309	1.694	2.037	2.449	2.738	3.015	3.365	3.622
33		0.682	0.853	1.308	1.692	2.035	2.445	2.733	3.008	3.356	3.611
34		0.682	0.852	1.307	1.691	2.032	2.441	2.728	3.002	3.348	3.601
35		0.682	0.852	1.306	1.690	2.030	2.438	2.724	2.996	3.340	3.591
36		0.681	0.852	1.306	1.688	2.028	2.434	2.719	2.990	3.333	3.582
37		0.681	0.851	1.305	1.687	2.026	2.431	2.715	2.985	3.326	3.574
38		0.681	0.851	1.304	1.686	2.024	2.429	2.712	2.980	3.319	3.566
39		0.681	0.851	1.304	1.685	2.023	2.426	2.708	2.976	3.313	3.558
40		0.681	0.851	1.303	1.684	2.021	2.423	2.704	2.971	3.307	3.551
50		0.679	0.849	1.299	1.676	2.009	2.403	2.678	2.937	3.261	3.496
60		0.679	0.848	1.296	1.671	2.000	2.390	2.660	2.915	3.232	3.460
70		0.678	0.847	1.294	1.667	1.994	2.381	2.648	2.899	3.211	3.435
80		0.678	0.846	1.292	1.664	1.990	2.374	2.639	2.887	3.195	3.416
90		0.677	0.846	0.291	1.662	1.987	2.368	2.632	2.878	3.183	3.402
100		0.677	0.845	1.290	1.660	1.984	2.364	2.626	2.871	3.174	3.390
200		0.676	0.843	1.286	1.653	1.972	2.345	2.601	2.839	3.131	3.340
500		0.675	0.842	1.283	1.648	1.965	2.334	2.586	2.820	3.107	3.310
1000		0.675	0.842	1.282	1.646	1.962	2.330	2.581	2.813	3.098	3.300
∞		0.6745	0.8416	1.2816	1.6449	1.9600	2.3263	2.5758	2.8070	3.0902	3.2905

注: 表右上角小图中的阴影部分表示概率 P

三、总体均数的置信区间估计

医学研究中常常从总体中随机抽取样本进行研究, 目的是通过对样本的研究去推论总体, 这就是统计推断。统计推断包括两个重要的方面: 参数估计和假设检验。反映总体特征的统计指标称为参数 (parameter)。反映样本特征的统计指标称为统计量 (statistic)。所谓参数估计就是用样本指标 (统计量) 估计总体指标 (参数)。

参数估计有两种方法: 点 (值) 估计和区间估计。

(1) 点 (值) 估计 (point estimation): 例如样本均数 \bar{x} 、样本标准差 s 、样本方差 s^2 可直接作为对总体均数 μ 、总体标准差 σ 、总体方差 σ^2 的点 (值) 估计。这种方法虽然简单, 但未考虑抽样误差, 而抽样误差在抽样研究中是不可忽视的。应用点 (值) 估计方法则在抽取不同的样本时就可能对总体参数作出不同的点 (值) 估计。

(2) 区间估计 (interval estimation): 以预先给定的概率 (置信度) 估计总体参数所



在范围的估计方法称为区间估计。在由样本信息推断总体特征时，有可能发生估计错误，估计错误的概率称为冒险率，而估计正确的概率称为置信率。根据一定的置信率进行估计得到的区间，称为置信区间（confidence interval, CI）。其置信度（confidence level）要预先确定。置信度用 $1-\alpha$ 表示，常用的置信度为 95%，如要提高置信度，可用 99%。可根据已知条件选用以下不同的方法估计总体均数的置信区间。

1) σ 已知时，按正态分布原理，用式 9-21 估计总体均数的 95% 置信区间。

$$(\bar{x}-1.96\sigma_{\bar{x}}, \bar{x}+1.96\sigma_{\bar{x}}) \quad \text{式 (9-21)}$$

同理可求总体均数的 99% 置信区间 $\bar{x}-2.58\sigma_{\bar{x}}, \bar{x}+2.58\sigma_{\bar{x}}$ 。

2) σ 未知、且样本例数较小时，一般按 t 分布原理，按公式 9-22 估计总体均数的 95% 置信区间。

$$(\bar{x}-t_{0.05, \nu}S_{\bar{x}}, \bar{x}+t_{0.05, \nu}S_{\bar{x}}) \quad \text{式 (9-22)}$$

同理可求出总体均数的 99% 置信区间 $\bar{x}-t_{0.01, \nu}S_{\bar{x}}, \bar{x}+t_{0.01, \nu}S_{\bar{x}}$

3) σ 未知，但样本例数 n 足够大时，按正态分布原理，用式 9-23 估计总体均数的 95% 置信区间。

$$(\bar{x}-1.96S_{\bar{x}}, \bar{x}+1.96S_{\bar{x}}) \quad \text{式 (9-23)}$$

同理可求总体均数的 99% 置信区间 $\bar{x}-2.58S_{\bar{x}}, \bar{x}+2.58S_{\bar{x}}$ 。

例 9-13 随机抽取某地健康男子 20 人，测得该样本的收缩压均数 \bar{x} 为 118.4mmHg，标准差 s 为 10.8mmHg，试估计该地男子收缩压总体均数的 95% 置信区间。

本例自由度 $\nu=n-1=20-1=19$ ， $\alpha=0.05$ ，

查 t 界值表，得 $t_{0.05, 19}=2.093$

代入式 9-22：

$$\begin{aligned} & (\bar{x}-t_{0.05, 19}S_{\bar{x}}, \bar{x}+t_{0.05, 19}S_{\bar{x}}) \\ & = (118.4-2.093 \times 10.8/\sqrt{20}, 118.4+2.093 \times 10.8/\sqrt{20}) \\ & = (113.3, 123.5) \end{aligned}$$

该地健康男子收缩压总体均数的 95% 置信区间为 (113.3, 123.5) mmHg。

因此，总体均数的 95% 置信区间的含义是指：从理论上来说，做 100 次抽样，可算得 100 个置信区间，平均有 95 个置信区间包括总体均数，只有 5 个置信区间不包括总体均数。这种估计方法犯错误的风险为 5%。

四、假设检验的基本思想和步骤

统计推断的另一个重要方面是假设检验（hypothesis testing）。现以例 9-14 说明其基本思想。

例 9-14 某地抽样调查了 280 名健康成年男性的血红蛋白含量，其均数为 136.0g/L，标准差为 6.0g/L。已知正常成年男性血红蛋白含量的均数为 140.0g/L。试问能否认为该地抽样调查的 280 名成年男性的血红蛋白含量与正常成年男性的血红蛋白含量的均数不同？

该样本均数与已知正常成年男性的血红蛋白均数不同，这个数量差应考虑有下述两种可能性：一是由于抽样误差所造成；二是该样本均数确实与正常成年男性血红蛋白均数不同。如何判断是哪一种可能所引起的呢？统计学是通过假设检验来回答这个问题的。即应用逻辑推理的方法，先对总体的特征建立一个假设，然后通过抽样研究的统计推理来判断此假设应该被拒绝或不拒绝。假设有两种：一种是检验假设（hypothesis to be tested），或称无效假设，记作 H_0 ；一种是备择假设（alternative hypothesis），记作 H_1 。二者都是根据统计推断的目的而提出的对总体特征的假设。本例的 H_0 是指该样本来自的总体血



蛋白均数 (μ) 与正常成年男性的血红蛋白均数 ($\mu_0=140.0\text{g/L}$) 相等, 即 $\mu=\mu_0$, \bar{x} 与 μ_0 之间的差异是抽样误差所造成的。 H_1 是指 μ 与 μ_0 不等, H_1 是和 H_0 既有联系又相互对立的假设。如果根据专业知识, μ 既可能大于 μ_0 也可能小于 μ_0 , 则这种检验称为双侧检验 (two-sided test); 否则如根据专业知识判断 μ 只可能大于 μ_0 而不可能小于 μ_0 时 (或相反情况), 则称这种检验为单侧检验 (one-sided test)。根据专业知识, 本例应采用双侧检验。本书除采用单侧检验时予以说明外, 双侧检验则省去说明。

在建立假设的同时, 还应确定检验水准。检验水准 (size of a test), 用 α 表示。确定检验水准的含义就是指检验假设 H_0 本应成立, 而由于样本信息拒绝了检验假设 H_0 的概率。 α 的大小要根据分析的要求人为确定, 在实际工作中 α 常取 0.05。

在假定 H_0 成立的条件下, 计算相应的检验统计量。检验统计量是用于抉择是否拒绝 H_0 的统计量, 其统计分布在统计推断中是至关重要的。不同的检验方法要用不同的公式计算现有样本的检验统计量值, 如本例需用 t 检验, 按公式 9-20 计算检验统计量 t 值。

$$\text{本例 } t = \frac{\bar{x} - \mu_0}{s/\sqrt{n}} = \frac{136.0 - 140.0}{6.0/\sqrt{280}} = -11.155$$

当求得检验统计量的值后, 与相应统计用表中的界值作比较, 确定 P 值 (P -value)。 P 值是指从 H_0 所规定的总体进行随机抽样, 获得等于及大于 (或等于及小于) 现有样本获得的检验统计量值的概率。当 $P \leq \alpha$ 时, 结论为按所取的 α 检验水准拒绝 H_0 , 接受 H_1 ; 相反, 如 $P > \alpha$, 则按所取的 α 水准不拒绝 H_0 。本例 $t=11.155$, $t_{0.01,200}=2.601$, 因为 $11.155 > 2.601$ 所以 $P < 0.01$ (注: 本例的自由度等于 $n-1=280-1=279$, 由于在表 9-9 中查不到, 故用最接近的数值 200 来代替)。其含义是如果 H_0 成立, 出现现有样本均数的可能性小于 0.01, 即为小概率事件 (不太可能发生的事件)。由于规定 $\alpha=0.05$, 现得 $P < 0.01$, 则可认为原检验假设 H_0 成立的可能性很小, 故按 $\alpha=0.05$ 水准, 拒绝 H_0 , 接受 H_1 , 可以认为该地健康成年男性血红蛋白含量均数低于一般正常成年男性血红蛋白含量均数。

至此, 我们可以把假设检验的基本步骤归纳为如下四步:

(1) 建立检验假设 H_0 和备择假设 H_1

本例为双侧检验, $H_0: \mu = \mu_0$

$$H_1: \mu \neq \mu_0$$

如果是单侧检验, 则 $H_1: \mu > \mu_0$ (或 $\mu < \mu_0$)

(2) 确定检验水准

$$\alpha = 0.05$$

(3) 选定检验方法和计算检验统计量

(4) 确定 P 值和作出推断结论。

第四节 t 检验和 u 检验

假设检验的方法通常是以选定的检验统计量而命名的, 如 t 检验和 u 检验, 分别根据要用特定的公式计算 t 统计量和 u 统计量而命名。

t 检验 (t -test) 的应用条件: 当样本例数 n 较小, 样本来自正态总体, 总体标准差未知。在作两个样本均数比较时, 还要求两样本相应的总体方差相等。 u 检验 (u -test) 则主要适用于两样本含量 n 较大 (均大于 50) 的情况。

一、样本均数与总体均数的比较

此处的总体均数是指已知的理论值或经大量观测所得到的稳定值, 记作 μ_0 , 样本均数



与总体均数比较的目的是推断样本所代表的未知总体均数 μ 与已知的总体均数 μ_0 是否有差别。

检验统计量 t 值按公式 9-20 计算。

例 9-15 已知某样品中含 CaCO_3 的真值是 20.7mg/L。现用某法重复测定该样品 15 次, CaCO_3 含量 (mg/L) 分别为: 20.99, 20.41, 20.62, 20.75, 20.10, 20.00, 20.80, 20.91, 22.60, 22.30, 20.99, 20.41, 20.50, 23.00, 22.60。问该法测得的均数与真值有无差别?

(1) 建立假设, 确定检验水准

$$H_0: \mu = \mu_0$$

$$H_1: \mu \neq \mu_0$$

$$\alpha = 0.05$$

(2) 选定检验方法, 计算检验统计量 t 值

$$\bar{x} = \sum x / n = 316.98 / 15 = 21.13$$

$$s = \sqrt{\frac{\sum x^2 - \frac{(\sum x)^2}{n}}{n-1}} = \sqrt{\frac{6711.98 - \frac{(316.98)^2}{15}}{15-1}} = 0.98$$

$$\text{按式 9-20 计算 } t = \frac{21.13 - 20.7}{0.98 / \sqrt{15}} = 1.70$$

(3) 确定 P 值, 判断结果

$$\nu = n - 1 = 15 - 1 = 14$$

查表 9-9 t 界值表, $t_{0.05, 14} = 2.145$

现 $t = 1.70$, $1.70 < 2.145$, 故 $P > 0.05$, 按 $\alpha = 0.05$ 水准, 不拒绝 H_0 , 尚不能认为该法测得的均数与真值不同。

二、配对资料的比较

配对设计均数的假设检验有四种情况: ①自身比较, 是指同一受试对象处理前后的比较, 目的是推断这种处理有无作用; ②同一个对象的两个部位测同一个指标所得的结果; ③同一样品用两种方法测同一指标所得的结果; ④对配对设计的两个受试对象分别给予两种处理; ②、③、④的目的都是推断两种处理的效果有无差别。

配对设计资料的 t 检验相对于成组设计资料的 t 检验而言, 如果样本含量相同, 可提高检验效能; 如果使检验效能相同则可减少样本含量。配对设计资料的 t 检验应先求出各对数据的差值, 然后检验这些差值的总体均数是否为 0。配对 t 检验要求差值服从正态分布。

检验统计量 t 值按式 9-24 计算

$$t = \frac{\bar{d} - 0}{s_{\bar{d}}} = \frac{\bar{d}}{s_d / \sqrt{n}}, \nu = n - 1 \quad \text{式 (9-24)}$$

式中, \bar{d} 为差值的均数, $s_{\bar{d}}$ 为差值均数的标准误, s_d 为差值的标准差, n 为对子数。 s_d 可用下式来计算

$$s_d = \sqrt{\frac{\sum d^2 - \frac{(\sum d)^2}{n}}{n-1}}$$

例 9-16 应用某药治疗 8 例高血压患者, 观察患者治疗前后舒张压变化情况, 如表 9-10 所示, 问该药是否对高血压患者治疗前后舒张压变化有影响?



表 9-10 用某药治疗高血压患者前后舒张压变化情况

患者编号(1)	舒张压(mmHg)		差值 d (4)=(2)-(3)
	治疗前(2)	治疗后(3)	
1	96	88	8
2	112	108	4
3	108	102	6
4	102	98	4
5	98	100	-2
6	100	96	4
7	106	102	4
8	100	92	8

(1) 建立假设, 确定检验水准

若该药治疗高血压不影响舒张压的变化, 则理论上应当是: 每个患者治疗前后舒张压差值 d 的总体均数 $\mu_d=0$, 由此建立的假设是:

$$H_0: \mu_d=0$$

$$H_1: \mu_d \neq 0$$

$$\alpha=0.05$$

(2) 选择检验方法, 按公式 9-24 计算检验统计量 t 值

$$t = \frac{\bar{d} - 0}{s_{\bar{d}}} = \frac{\bar{d}}{s_{\bar{d}}}$$

$$\bar{d} = \frac{\sum d}{n} = \frac{36}{8} = 4.50$$

$$s_d = \sqrt{\frac{\sum d^2 - (\sum d)^2}{n-1}} = \sqrt{\frac{232 - \frac{36^2}{8}}{8-1}} = 3.16$$

$$s_{\bar{d}} = \frac{s_d}{\sqrt{n}} = \frac{3.16}{\sqrt{8}} = 1.12, \quad t = \frac{\bar{d}}{s_{\bar{d}}} = \frac{4.50}{1.12} = 4.02$$

(3) 确定 P 值, 判断结果

自由度 $\nu = n - 1 = 8 - 1 = 7$, 查表 9-9 t 界值表, $t_{0.05,7} = 2.365$, 今 $4.02 > 2.365$, 故 $P < 0.05$, 按 $\alpha = 0.05$ 水准, 拒绝 H_0 , 接受 H_1 , 可以认为该药有降低舒张压的作用。

三、两个样本均数的比较

1. 两个大样本均数的比较 当两个样本含量较大 (均 > 50) 时, 可用 u 检验, 目的是推断它们各自所代表的总体均数有无差别。按式 9-25 计算检验统计量 u 值

$$u = \frac{\bar{x}_1 - \bar{x}_2}{s_{\bar{x}_1 - \bar{x}_2}} = \frac{\bar{x}_1 - \bar{x}_2}{\sqrt{s_{\bar{x}_1}^2 + s_{\bar{x}_2}^2}} = \frac{\bar{x}_1 - \bar{x}_2}{\sqrt{\frac{s_1^2}{n_1} + \frac{s_2^2}{n_2}}} \quad \text{式 (9-25)}$$

式中 $s_{\bar{x}_1 - \bar{x}_2}$ 为两样本均数差值的标准误。

例 9-17 某地随机抽取正常男性新生儿 175 名, 测得血中甘油三酯浓度的均数为 0.425mmol/L, 标准差为 0.254mmol/L; 随机抽取正常女性新生儿 167 名, 测得甘油三酯浓度的均数为 0.438mmol/L, 标准差为 0.292mmol/L, 问男、女新生儿的甘油三酯浓度有无差别?

(1) 建立假设, 确定检验水准

$$H_0: \mu_1 = \mu_2$$



$$H_1: \mu_1 \neq \mu_2$$

$$\alpha = 0.05$$

(2) 选择检验方法, 按式 9-25 计算检验统计量 u 值

$$u = \frac{\bar{x}_1 - \bar{x}_2}{\sqrt{\frac{s_1^2}{n_1} + \frac{s_2^2}{n_2}}} = \frac{0.425 - 0.438}{\sqrt{\frac{0.254^2}{175} + \frac{0.292^2}{167}}} = -0.438$$

(3) 确定 P 值, 判断结果

查 u 界值表 (即表 9-9 t 界值表中自由度为 ∞ 一行), 得 $P > 0.10$, 按 $\alpha = 0.05$ 水准, 不拒绝 H_0 , 尚不能认为正常男女新生儿血中甘油三酯浓度均数不同。

2. 两个小样本均数的比较 当两样本含量较小, 且均来自正态总体、总体方差相等时可用。先作正态性检验, 用直方图或用矩法、 W 法或 D 法进行统计检验。若不满足正态性, 则要考虑作数据变换, 或用非参数检验方法。当正态性满足时, 进一步作方差齐性检验。检验的无效假设是两个总体方差相等, 备择假设是两个总体方差不等。检验统计量 F 值为两个样本方差之比 (规定将较大样本方差作分子, 较小样本方差作分母)。求得 F 值后查 9-12 F 界值表得 P 值。当方差齐性也满足时, 推断 μ_1 是否等于 μ_2 , 可作 \bar{x}_1 与 \bar{x}_2 比较的 t 检验, 其检验统计量的计算公式为

$$t = \frac{\bar{x}_1 - \bar{x}_2}{s_{\bar{x}_1 - \bar{x}_2}}, \nu = n_1 + n_2 - 2 \quad \text{式 (9-26)}$$

$$s_{\bar{x}_1 - \bar{x}_2} = \sqrt{s_c^2 \left(\frac{1}{n_1} + \frac{1}{n_2} \right)} \quad \text{式 (9-27)}$$

式中, s_c^2 为合并方差。

$$s_c^2 = \frac{s_1^2(n_1 - 1) + s_2^2(n_2 - 1)}{n_1 + n_2 - 2} \quad \text{式 (9-28)}$$

例 9-18 两组雄性大鼠分别饲以高蛋白和低蛋白饲料, 观察每只大鼠在实验第 28 天到 84 天之间所增加的体重, 见表 9-11。请分析用两种不同饲料喂养大鼠后, 体重的增加有无差别?

表 9-11 用两种不同蛋白质含量饲料喂养大鼠后体重增加的克数

高蛋白组	134	146	104	119	124	161	107	83	113	129	97	123
低蛋白组	70	118	101	85	107	132	94					

本例经正态性检验, 可认为两样本所代表的总体均服从正态分布。方差齐性检验的 F 值 = $21.388^2 / 20.624^2 = 1.075$, $P > 0.10$, 可认为两个总体方差相等。作 t 检验。

(1) 建立假设, 确定检验水准

$$H_0: \mu_1 = \mu_2$$

$$H_1: \mu_1 \neq \mu_2$$

$$\alpha = 0.05$$

(2) 选择检验方法, 计算检验统计量 t 值

本例 $n_1 = 12$, $\bar{x}_1 = 120$, $s_1 = 21.388$, $n_2 = 7$, $\bar{x}_2 = 101$, $s_2 = 20.624$

$$\text{按式 9-28, } s_c^2 = \frac{21.388^2(12-1) + 20.624^2(7-1)}{12+7-2} = 446.12$$

$$\text{按式 9-27, } s_{\bar{x}_1 - \bar{x}_2} = \sqrt{446.12(1/12 + 1/7)} = 10.05$$

$$\text{按式 9-26, } t = \frac{120 - 101}{10.05} = 1.891$$

$$\nu = n_1 + n_2 - 2 = 12 + 7 - 2 = 17$$



(3) 确定 P 值, 判断结果

查表 9-9 t 界值表, $t_{0.05, 17} = 2.110$, 今 $1.891 < 2.110$, 故 $P > 0.05$, 按 $\alpha = 0.05$ 水准, 不拒绝 H_0 , 尚不能认为两种饲料喂养大鼠后体重的增加是不同的。

四、假设检验应注意的问题

1. 资料必须合乎随机化抽样原则 这样的样本才具有代表性和均衡可比性。

2. 选用的假设检验方法应符合其应用条件 资料性质不同、设计类型不同以及样本例数的多少, 所选用的检验方法也不同。例如配对资料要用配对 t 检验, 不能用两样本均数比较的 t 检验; 两个样本均数比较时, 大样本用 u 检验, 小样本用 t 检验。两个小样本均数比较用 t 检验时, 要求样本来自正态总体, 还要求两个样本所代表的正态总体方差相等 (可用正态性检验和方差齐性检验进行判断, 请参看有关统计学书籍)。

3. 实际差别大小与统计意义的区别 要正确理解假设检验的结论。如果规定检验水准是 0.05 , 当 $P \leq 0.05$ 时, 则拒绝 H_0 , 接受 H_1 , 检验结果是有统计学意义, 过去习惯上称为差别有显著性。它的含义是指当随机抽样, 由样本信息计算检验统计量时, 获得这样大或更大的统计量值的可能性很小, 因而拒绝 H_0 , 但并不是 H_0 绝对不成立。当 $P > 0.05$ 时, 则不拒绝 H_0 , 但并不是说 H_0 绝对成立。这里回答是拒绝或不拒绝 H_0 而不回答实际比较的样本所代表的总体指标差别有多大。假设检验结果拒绝 H_0 , 差别有统计学意义, 但不应该误解为两个均数相差很大, 不能理解为在医学上有重要的价值; 反之, 不拒绝 H_0 , 称为差别无统计学意义, 也不应该理解为相差不大或肯定没有差别。

4. 进行假设检验时, 对差异有无统计学意义的判断不能绝对化 因为检验水准 α 是人为规定的界限, 是相对的。如规定 $\alpha = 0.05$, 当差异有统计学意义时, 说明如不拒绝 H_0 的可能性 $< 5\%$, 故拒绝 H_0 , 接受 H_1 。但这样的判断还要冒犯 5% 的假阳性错误的风险, 故此判断不是绝对的。当 $P > 0.05$, 差异无统计学意义时, 应考虑到各方面的因素, 一方面可能的确无差异, 另一方面也应考虑到可能由于观察对象的数目不够多, 因此当遇到差异没明显表现出来时, 可适当增加观察例数, 做进一步的研究。

5. 假设检验的单侧检验与双侧检验的选择 如何选择单侧或双侧检验, 应事先根据专业知识和问题的要求, 在实验设计时作出规定, 而不能在计算出检验统计量后才确定。对同一份资料, 单侧检验比双侧检验更易得到差别有统计学意义的结论。因此, 在报告结论时, 应列出检验方法、检验统计量的值、检验水准和 P 值的确切范围, 还要注明采用的是单侧检验或双侧检验, 然后结合专业作出专业结论。

第五节 方差分析

前面介绍的 t 检验、 u 检验只限于对两组均数的比较, 本节所介绍的方差分析 (analysis of variance, 简称为 ANOVA) 能用于两个或两个以上样本均数的比较, 还可分析两个或多个研究因素的交互作用以及回归方程的线性假设检验等。本节仅介绍只有一个处理因素的完全随机设计资料的方差分析及随机区组设计资料的方差分析。应用方差分析的条件是: ①各样本是相互独立的随机样本; ②各样本都来自正态总体; ③各个总体方差相等。

一、方差分析的基本思想

其基本思想是把全部观察值之间的变异——总变异, 按设计和需要分为两个或多个部分, 其自由度也分解为相应的部分。每一部分有一定意义, 其中至少有一部分表示各组均数间的变异, 另一部分表示误差。然后再计算变异间的比值 F 。若 F 值接近 1, 可认为处



理因素无作用；若 F 值远大于 1，且大于或等于 F 界值表中的某界值时，可认为处理因素有作用。

二、完全随机设计资料的方差分析

完全随机设计资料的方差分析用于成组设计多个样本均数的比较。完全随机设计是采用完全随机化的分组方法，将全部受试对象分配到几个处理组中去，各组分别接受不同的处理，然后通过各组均数之间的比较，评价由某种因素所引起的变异是否具有统计学意义。在完全随机设计资料的方差分析中，要把总的离均差平方和分为组间部分和组内部分，其自由度也分为相应的部分，并用各自的离均差平方和除以各自的自由度，得到两个均方。两个均方之比即为 F 值。根据自由度和检验水准查表 9-12 F 界值表，确定 P 值，判断结果。表 9-13 为完全随机设计方差分析的计算公式。

表 9-12 F 界值表 (方差分析用)
 方差分析用 (单尾): 上行概率 0.05, 下行概率 0.01
 两样本方差齐性检验用 (双尾): 上行概率 0.10

分母的 自由度 ν_2	分子的自由度, ν_1										
	1	2	3	4	5	6	7	8	12	24	∞
1	161.4	199.5	215.7	224.6	230.2	234.0	236.8	238.9	243.9	249.1	254.3
	4052	4999	5403	5625	5764	5859	5928	5982	6106	6235	6366
2	18.51	19.00	19.16	19.25	19.30	19.33	19.35	19.37	19.41	19.45	19.50
	98.50	99.00	99.17	99.25	99.30	99.33	99.36	99.37	99.42	99.46	99.50
3	10.13	9.55	9.28	9.12	9.01	8.94	8.89	8.85	8.74	8.64	8.53
	34.12	30.82	29.46	28.71	28.24	27.91	27.67	27.49	27.05	26.60	26.13
4	7.71	6.94	6.59	6.39	6.26	6.16	6.09	6.04	5.91	5.77	5.63
	21.20	18.00	16.69	15.98	15.52	15.21	14.98	14.80	14.37	13.93	13.46
5	6.61	5.79	5.41	5.19	5.05	4.95	4.88	4.82	4.68	4.53	4.36
	16.26	13.27	12.06	11.39	10.97	10.67	10.46	10.29	9.89	9.47	9.02
6	5.99	5.14	4.76	4.53	4.39	4.28	4.21	4.15	4.00	3.84	3.67
	13.75	10.92	9.78	9.15	8.75	8.47	8.26	8.10	7.72	7.31	6.88
7	5.59	4.74	4.35	4.12	3.97	3.87	3.79	3.73	3.57	3.41	3.23
	12.25	9.55	8.45	7.85	7.46	7.19	6.99	6.84	6.47	6.07	5.65
8	5.32	4.46	4.07	3.84	3.69	3.58	3.50	3.44	3.28	3.12	2.93
	11.26	8.65	7.59	7.01	6.63	6.37	6.18	6.03	5.67	5.28	4.86
9	5.12	4.26	3.86	3.63	3.48	3.37	3.29	3.23	3.07	2.90	2.71
	10.56	8.02	6.99	6.42	6.06	5.80	5.61	5.47	5.11	4.73	4.31
10	4.96	4.10	3.71	3.48	3.33	3.22	3.14	3.07	2.91	2.74	2.54
	10.04	7.56	6.55	5.99	5.64	5.39	5.20	5.06	4.71	4.33	3.91
12	4.75	3.89	3.49	3.26	3.11	3.00	2.91	2.85	2.69	2.51	2.30
	9.33	6.93	5.95	5.41	5.06	4.82	4.64	4.50	4.16	3.78	3.36
14	4.60	3.74	3.34	3.11	2.96	2.85	2.76	2.70	2.53	2.35	2.13
	8.86	6.51	5.56	5.04	4.69	4.46	4.28	4.14	3.80	3.43	3.00
16	4.49	3.63	3.24	3.01	2.85	2.74	2.66	2.59	2.42	2.24	2.01
	8.53	6.23	5.29	4.77	4.44	4.20	4.03	3.89	3.55	3.18	2.75



续表

分母的 自由度 ν_2	分子的自由度, ν_1										
	1	2	3	4	5	6	7	8	12	24	∞
18	4.41	3.55	3.46	2.93	2.77	2.66	2.58	2.51	2.34	2.15	1.92
	8.29	6.01	5.09	4.58	4.25	4.01	3.84	3.71	3.37	3.00	2.57
20	4.35	3.49	3.10	2.87	2.71	2.60	2.51	2.45	2.28	2.08	1.84
	8.10	5.85	4.94	4.43	4.10	3.87	3.70	3.56	3.23	2.86	2.42
30	4.17	3.32	2.92	2.69	2.53	2.42	2.33	2.27	2.09	1.89	1.62
	7.56	5.39	4.51	4.02	3.70	3.47	3.30	3.17	2.84	2.47	2.01
40	4.08	3.23	2.84	2.61	2.45	2.34	2.25	2.18	2.00	1.79	1.51
	7.31	5.18	4.31	3.83	3.51	3.29	3.12	2.99	2.66	2.29	1.80
60	4.00	3.15	2.76	2.53	2.37	2.25	2.17	2.10	1.92	1.70	1.39
	7.08	4.98	4.13	3.65	3.34	3.12	2.95	2.82	2.50	2.12	1.60
120	3.92	3.07	2.68	2.45	2.29	2.17	2.09	2.02	1.83	1.61	1.25
	6.85	4.79	3.95	3.48	3.17	2.96	2.79	2.66	2.34	1.95	1.38
∞	3.84	3.00	2.60	2.37	2.21	2.10	2.01	1.94	1.75	1.52	1.00
	6.63	4.61	3.78	3.32	3.02	2.80	2.64	2.51	2.18	1.79	1.00

表 9-13 完全随机设计方差分析的计算公式

变异来源	离均差平方和 SS	自由度 ν	均方 MS	F
总	$\sum X^2 - C$	$N - 1$		
组间(处理组间)	$\sum \frac{(\sum X_i)^2}{n_i} - C$	$k - 1$	$SS_{\text{组间}} / \nu_{\text{组间}}$	$MS_{\text{组间}} / MS_{\text{组内}}$
组内(误差)	$SS_{\text{总}} - SS_{\text{组间}}$	$N - k$	$SS_{\text{组内}} / \nu_{\text{组内}}$	

表中, $C = \frac{(\sum X)^2}{N}$, $N = \sum n_i$, k 为处理组数。

例 9-19 用四种不同的饲料喂养大白鼠, 每组 4 只, 30 天后测其肝脏湿重占体重的比值(肝/体比值, %)(见表 9-14)。试比较四组均数间有无差异。

表 9-14 四组大鼠肝/体比值(%)的测定结果

	饲 料				
	A	B	C	D	
	2.62	2.82	2.91	3.92	
	2.23	2.76	3.02	3.00	
	2.36	2.43	3.28	3.32	
	2.40	2.73	3.18	3.04	
$\sum X_i$	9.61	10.74	12.39	13.28	46.02($\sum X$)
n_i	4	4	4	4	16(N)
\bar{X}_i	2.4025	2.6850	3.0975	3.3200	2.8763(\bar{X})
$\sum X_i^2$	23.1669	28.9278	38.4593	44.6304	135.1844($\sum X^2$)

检验步骤:

(1) 建立假设, 确定检验水准

$H_0: \mu_1 = \mu_2 = \mu_3 = \mu_4$, 即四个组的总体均数相同



$H_1: \mu_1, \mu_2, \mu_3, \mu_4$ 不同或不全相同

$\alpha=0.05$

(2) 选择检验方法, 计算检验统计量 F 值

$$\text{本例 } C = \frac{(\sum X)^2}{N} = \frac{(46.02)^2}{16} = 132.3650$$

$$SS_{\text{总}} = \sum X^2 - C = 135.1844 - 132.3650 = 2.8194$$

$$SS_{\text{组间}} = \sum \frac{(\sum X_i)^2}{n_i} - C = \frac{9.61^2 + 10.74^2 + 12.39^2 + 13.28^2}{4} - 132.3650 = 2.0276$$

$$SS_{\text{组内}} = SS_{\text{总}} - SS_{\text{组间}} = 2.8194 - 2.0276 = 0.7918$$

$$\nu_{\text{总}} = N - 1 = 16 - 1 = 15$$

$$\nu_{\text{组间}} = k - 1 = 4 - 1 = 3$$

$$\nu_{\text{组内}} = N - k = 16 - 4 = 12$$

$$MS_{\text{组间}} = SS_{\text{组间}} / \nu_{\text{组间}} = 2.0276 / 3 = 0.6759$$

$$MS_{\text{组内}} = SS_{\text{组内}} / \nu_{\text{组内}} = 0.7918 / 12 = 0.0660$$

$$F = MS_{\text{组间}} / MS_{\text{组内}} = 0.6759 / 0.0660 = 10.24$$

(3) 确定 P 值, 判断结果

以 $\nu_{\text{组间}}$ 为 ν_1 , $\nu_{\text{组内}}$ 为 ν_2 , 查表 9-12 F 界值表, 得 $F_{0.05(3,12)} = 3.49$, $F_{0.01(3,12)} = 5.95$ 。本例 $F = 10.24$, $10.24 > 5.95$, 故 $P < 0.01$ 。

因此按 $\alpha = 0.05$ 的水准拒绝 H_0 , 接受 H_1 , 可认为经四种不同饲料喂养后大白鼠肝/体比值的均数不全相同。要了解哪些组均数间有差别, 哪些组均数间没有差别, 需进一步作两两比较 (见本节四、多个样本均数间两两比较的 q 检验)。例 9-19 的方差分析表见表 9-15。

表 9-15 例 9-19 的方差分析表

变异来源	SS	ν	MS	F	P
组间	2.0276	3	0.6759	10.24	<0.01
组内	0.7918	12	0.0660		
总	2.8194	15			

三、随机区组设计资料的方差分析

该设计是配对设计的一种扩展, 配对设计资料是 2 个观察值组成一个个对的数据, 随机区组设计资料是多个观察值组成一个个区组的数据, 每一区组的数据个数等于处理组数。

在设计时, 可将性质相同或相近的受试对象归为一个区组, 每个区组的例数就是处理组数; 再将区组随机化, 也就是将各区组内的受试对象用随机化的方法, 决定其被分到哪一个处理组中。随机区组设计将数据按处理组和区组两个方向进行分组。

表 9-16 随机区组设计方差分析的计算公式

变异来源	离均差平方和 SS	自由度 ν	均方 MS	F
总	$\sum X^2 - C$	$N - 1$		
处理组间	$\sum_i \frac{(\sum_j X_{ij})^2}{b} - C$	$k - 1$	$SS_{\text{处理}} / \nu_{\text{处理}}$	$MS_{\text{处理}} / MS_{\text{误差}}$
区组间	$\sum_j \frac{(\sum_i X_{ij})^2}{k} - C$	$b - 1$	$SS_{\text{区组}} / \nu_{\text{区组}}$	$MS_{\text{区组}} / MS_{\text{误差}}$
误差	$SS_{\text{误差}} = SS_{\text{总}} - SS_{\text{处理}} - SS_{\text{区组}}$	$(k - 1) \times (b - 1)$	$SS_{\text{误差}} / \nu_{\text{误差}}$	



表 9-16 中, $C = \frac{(\sum X)^2}{N}$, $N = \sum n_i$, k 为处理组数。

例 9-20 在抗癌药物筛选试验中, 拟用 20 只小白鼠按体重相近者归为一个区组, 一共五个区组, 每个区组各有四只小白鼠。分别观察四种药物对小白鼠移植性肉瘤 S_{180} 的抑瘤效果, 结果见表 9-17。问四种药物的抑瘤效果有无差别?

表 9-17 四种药物抑瘤效果 (瘤重, 克)

区组号	A 药	B 药	C 药	D 药	$\sum X_i$	\bar{X}_i
1	0.80	0.36	0.17	0.28	1.61	0.40
2	0.74	0.50	0.42	0.36	2.02	0.51
3	0.31	0.20	0.38	0.25	1.14	0.29
4	0.48	0.18	0.44	0.22	1.32	0.33
5	0.76	0.26	0.28	0.13	1.43	0.36
$\sum X_i$	3.09	1.50	1.69	1.24	7.52	$(\sum X)$
\bar{X}_i	0.62	0.30	0.34	0.25	0.38	(\bar{X})
$\sum X_i^2$	2.0917	0.5196	0.6217	0.3358	3.5688	$(\sum X^2)$

对于每一个区组 (用 1、2、3、4、5 表示), 随机引进处理 A、B、C、D, 因此区组称为随机化区组。由于区组内的个体特征比较一致, 减少了个体间差异对研究结果的影响, 因而可提高研究的效率。区组间的变异是指每一区组的样本均数 \bar{X}_i 各不相同, 与总均数 \bar{X} 也不相同。既反映了区组不同的影响, 同时也包括了随机误差 (含个体差异和随机测量误差)。

在随机区组设计资料的方差分析中, 按设计和需要将总变异及自由度各分成三个部分, 即

$$SS_{\text{总}} = SS_{\text{处理}} + SS_{\text{区组}} + SS_{\text{误差}}$$

$$\nu_{\text{总}} = \nu_{\text{处理}} + \nu_{\text{区组}} + \nu_{\text{误差}}$$

检验步骤:

(1) 建立假设, 确定检验水准

药物间:

H_0 : 四种药物的抑瘤作用相同, 即 $\mu_1 = \mu_2 = \mu_3 = \mu_4$

H_1 : 四种药物的抑瘤作用不同或不全相同

区组间:

H_0 : 五个区组的总体均数相同

H_1 : 五个区组的总体均数不同或不全相同

均取 $\alpha = 0.05$

(2) 选择检验方法, 计算检验统计量 F 值

本例 $C = \frac{(\sum X)^2}{N} = \frac{(7.52)^2}{20} = 2.82752$

$$SS_{\text{总}} = \sum X^2 - C = 3.5688 - 2.82752 = 0.74128$$

$$SS_{\text{处理}} = \frac{3.09^2 + 1.50^2 + 1.69^2 + 1.24^2}{5} - 2.82752 = 0.41084$$

$$SS_{\text{区组}} = \frac{1.61^2 + 2.02^2 + 1.14^2 + 1.32^2 + 1.43^2}{4} - 2.82752 = 0.11233$$

$$SS_{\text{误差}} = SS_{\text{总}} - SS_{\text{处理}} - SS_{\text{区组}} = 0.74128 - 0.41084 - 0.11233 = 0.21811$$

$$\nu_{\text{总}} = N - 1 = 20 - 1 = 19$$



$$\nu_{\text{处理}} = k - 1 = 4 - 1 = 3$$

$$\nu_{\text{区组}} = b - 1 = 5 - 1 = 4$$

$$\nu_{\text{误差}} = \nu_{\text{总}} - \nu_{\text{处理}} - \nu_{\text{区组}} = 19 - 3 - 4 = 12$$

$$MS_{\text{处理}} = SS_{\text{处理}} / \nu_{\text{处理}} = 0.41084 / 3 = 0.13695$$

$$MS_{\text{区组}} = SS_{\text{区组}} / \nu_{\text{区组}} = 0.11233 / 4 = 0.02808$$

$$MS_{\text{误差}} = SS_{\text{误差}} / \nu_{\text{误差}} = 0.21811 / 12 = 0.01818$$

$$F = MS_{\text{处理}} / MS_{\text{误差}} = 0.13695 / 0.01818 = 7.53$$

$$F = MS_{\text{区组}} / MS_{\text{误差}} = 0.02808 / 0.01818 = 1.54$$

(3) 确定 P 值, 判断结果

以 $\nu_{\text{处理}}$ 为 ν_1 , $\nu_{\text{误差}}$ 为 ν_2 , 查表 9-12 F 界值表, 得 $F_{0.05(3,12)} = 3.49$, $F_{0.01(3,12)} = 5.95$ 。本例 $F = 7.53$, $7.53 > 5.95$, 故 $P < 0.01$ 。因此按 $\alpha = 0.05$ 的水准拒绝 H_0 , 接受 H_1 , 可认为四种药物的抑瘤作用不全相同, 即四个总体均数中至少有两个不同。

而各区组间以 $\nu_{\text{区组}}$ 为 ν_1 , $\nu_{\text{误差}}$ 为 ν_2 , 查表 9-12 F 界值表, 得 $F_{0.05(4,12)} = 3.26$, $F_{0.01(4,12)} = 5.41$ 。本例 $F = 1.54$, $1.54 < 3.26$, 故 $P > 0.05$ 。按 $\alpha = 0.05$ 的水准不拒绝 H_0 , 表明还不能认为五个区组的总体均数不全相同。例 9-20 的方差分析表见表 9-18。

表 9-18 例 9-20 的方差分析表

变异来源	SS	ν	MS	F	P
处理组间	0.41084	3	0.13695	7.53	<0.01
区组间	0.11233	4	0.02808	1.54	>0.05
误差	0.21811	12	0.01818		
总	0.74128	19			

要了解四种药物哪些组均数间有差别, 哪些组均数间没有差别, 需进一步作两两比较。两两比较的方法有若干种, 下面介绍较常用的 q 检验 (Newman-Keuls 法)

四、多个样本均数间两两比较的 q 检验

q 值的计算公式为

$$q = \frac{|\bar{X}_A - \bar{X}_B|}{S_{\bar{X}_A - \bar{X}_B}} \quad \text{式 (9-29)}$$

式中, $\bar{X}_A - \bar{X}_B$ 为两两比较中的任何两个对比组均数的差值; $S_{\bar{X}_A - \bar{X}_B}$ 为均数差值的标准误, 其计算公式为

$$S_{\bar{X}_A - \bar{X}_B} = \sqrt{\frac{MS_{\text{误差}}}{2} \left(\frac{1}{n_A} + \frac{1}{n_B} \right)} \quad \text{式 (9-30)}$$

式中, $MS_{\text{误差}}$ 为单因素方差分析中的组内均方 $MS_{\text{组内}}$ 。

以算得的统计量 q 值, 再根据误差自由度 ν 和组数, 查表 9-19 的 q 界值表, 作出统计推断。若 $q < q_{0.05(\nu, a)}$, 则不拒绝 H_0 , 差异无统计学意义; 否则, 拒绝 H_0 , 接受 H_1 , 差异有统计学意义。 $q_{\alpha(\nu, a)}$ 中的 α 为检验水准, ν 为组内均方的自由度 (单因素方差分析中, 组内均方即误差均方), a 为组数。组数即各组均数依大小顺序排列时, 对比的两组相距范围内所包含的组数或均数个数。例如, 当两组均数相邻时, 则 $a = 2$, 因为这两者的相距范围内只包含这两个均数的本身; 当比较的两者之间相隔一个均数时, 则 $a = 3$, 因为除了对比的两个均数本身之外, 在它们之间还有另一个均数。

表 9-19 q 界值表 (Newman-Keuls 法用)上行 $P=0.05$ 下行 $P=0.01$

ν	组数, a								
	2	3	4	5	6	7	8	9	10
5	3.64	4.60	5.22	5.67	6.03	6.33	6.58	6.80	6.99
	5.70	6.98	7.80	8.42	8.91	9.32	9.67	9.97	10.24
6	3.46	4.34	4.90	5.30	5.63	5.90	6.12	6.32	6.49
	5.24	6.33	7.03	7.56	7.97	8.32	8.61	8.87	9.10
7	3.34	4.16	4.68	5.06	5.36	5.61	5.82	6.00	6.16
	4.95	5.92	6.54	7.01	7.37	7.68	7.94	8.17	8.37
8	3.26	4.04	4.53	4.89	5.17	5.40	5.60	5.77	5.92
	4.75	5.64	6.20	6.62	6.96	7.24	7.47	7.68	7.86
9	3.20	3.95	4.41	4.76	5.02	5.24	5.43	5.59	5.74
	4.60	5.43	5.96	6.35	6.66	6.91	7.13	7.33	7.49
10	3.15	3.88	4.33	4.65	4.91	5.12	5.30	5.46	5.60
	4.48	5.27	5.77	6.14	6.43	6.67	6.87	7.05	7.21
12	3.08	3.77	4.20	4.51	4.75	4.95	5.12	5.27	5.39
	4.32	5.05	5.50	5.84	6.10	6.32	6.51	6.67	6.81
14	3.03	3.70	4.11	4.41	4.64	4.83	4.99	5.13	5.25
	4.21	4.89	5.32	5.63	5.88	6.08	6.26	6.41	6.54
16	3.00	3.65	4.05	4.33	4.56	4.74	4.90	5.03	5.15
	4.13	4.79	5.19	5.49	5.72	5.92	6.08	6.22	6.35
18	2.97	3.61	4.00	4.28	4.49	4.67	4.82	4.96	5.07
	4.07	4.70	5.09	5.38	5.60	5.79	5.94	6.08	6.20
20	2.95	3.58	3.96	4.23	4.45	4.62	4.77	4.90	5.01
	4.02	4.64	5.02	5.29	5.51	5.69	5.84	5.97	6.09
30	2.89	3.49	3.85	4.10	4.30	4.46	4.60	4.72	4.82
	3.89	4.45	4.80	5.05	5.24	5.40	5.54	5.65	5.76
40	2.86	3.44	3.79	4.04	4.23	4.39	4.52	4.63	4.73
	3.82	4.37	4.70	4.93	5.11	5.26	5.39	5.50	5.60
60	2.83	3.40	3.74	3.98	4.16	4.31	4.44	4.55	4.65
	3.76	4.28	4.59	4.82	4.99	5.13	5.25	5.36	5.45
120	2.80	3.36	3.68	3.92	4.10	4.24	4.36	4.47	4.56
	3.70	4.20	4.50	4.71	4.87	5.01	5.12	5.21	5.30
∞	2.77	3.31	3.63	3.86	4.03	4.17	4.29	4.39	4.47
	3.64	4.12	4.40	4.60	4.76	4.88	4.99	5.08	5.16



例 9-21 对例 9-19 资料作两两比较。

(1) 建立假设, 确定检验水准

$H_0: \mu_A = \mu_B$, 即任两对比组的总体均数相等

$H_1: \mu_A \neq \mu_B$, 即任两对比组的总体均数不等

$\alpha = 0.05$

(2) 选择检验方法, 计算检验统计量

首先将四个样本均数按从大到小的顺序排列, 并编上组次:

组次	1	2	3	4
均数	3.3200	3.0975	2.6850	2.4025
组别	D	C	B	A

因为 $MS_{\text{组内}} = 0.0660$, $n_i = 4$, 代入式 9-30

$$S_{\bar{x}_A - \bar{x}_B} = \sqrt{\frac{0.0660}{2} \left(\frac{1}{4} + \frac{1}{4} \right)} = 0.1285$$

当组 1 与组 4 比较时,

$$q = \frac{3.3200 - 2.4025}{0.1285} = 7.140$$

余类推。

两两比较的组合数为 $\frac{n(n-1)}{2}$, 本例 $n=4$, $\frac{4(4-1)}{2} = 6$, 共应进行 6 次 q 值的计算。

本例的两两比较计算结果见表 9-20。

表 9-20 四个样本均数两两比较的 q 检验

对比组	两均数之差 $\bar{X}_A - \bar{X}_B$	标准误 $S_{\bar{x}_A - \bar{x}_B}$	q 值 (4) = (2)/(3)	组数 a	q 界值		P (8)
					0.05 (6)	0.01 (7)	
A 与 B (1)	(2)	(3)		(5)			
1 与 4	0.9175	0.1285	7.140	4	4.20	5.50	<0.01
1 与 3	0.6350	0.1285	4.942	3	3.77	5.05	<0.05
1 与 2	0.2225	0.1285	1.732	2	3.08	4.32	>0.05
2 与 4	0.6950	0.1285	5.409	3	3.77	5.05	<0.01
2 与 3	0.4125	0.1285	3.210	2	3.08	4.32	<0.05
3 与 4	0.2825	0.1285	2.198	2	3.08	4.32	>0.05

(3) 确定 P 值, 判断结果

按 $\alpha = 0.05$ 的水准, 对四组均数间两两比较后的结论是: 除 A 与 B、C 与 D 饲料间大白鼠肝/体比值差别无统计学意义外, 其余的任何两种饲料间大白鼠肝/体比值间的差别均有统计学意义, 可认为喂 C、D 号饲料的大白鼠肝/体比值较喂 A、B 号饲料的高。

五、多样本方差的齐性检验

进行方差分析时不仅要求数据的独立性和正态性, 还要求所对比的各样本组的总体方差相等。多个样本方差齐性检验的方法有好几种, 下面介绍多个样本方差的 Bartlett 检验。前面介绍的两个总体方差齐性的 F 检验, 多个样本方差的 Bartlett 检验, 均要求资料服从正态分布。该法用下式计算:



$$\chi^2 = \frac{\sum_i [(n_i - 1) \ln \frac{S_c^2}{S_i^2}]}{\sum_i (n_i - 1)^{-1} - (N - k)^{-1}} \quad \nu = k - 1 \quad \text{式 (9-31)}$$

$$1 + \frac{3(k-1)}{3(k-1)}$$

式中，合并方差即组内或误差的均方 $MS_{\text{组内}}$ 或 $MS_{\text{误差}}$ 。

(王 伟)

第十章 分类变量资料的统计分析

第一节 分类变量资料的统计描述

分类变量资料是清点各分类中观察单位的个数所得的资料。某类别中观察单位个数的多少并不能肯定地说明该类事件出现可能性大小或在各分类中所占比例高低, 需要结合其他类别的个数才能反映出资料的特征。如甲、乙两地麻疹流行, 甲地有患儿 100 人, 乙地有 50 人, 能否据此认为甲地麻疹流行要严重? 显然不能, 因为没有考虑甲、乙两地易感儿童的人数。若甲地易感儿童数为 667 人, 乙地为 250 人, 计算甲、乙两地麻疹患儿与易感儿童数的比值分别为 15% 和 20%, 结果表明乙地儿童麻疹发病的危险性较大。两个有关联的数值或指标之比称为相对数 (relative number), 上例中麻疹患儿与易感儿童数的比值就是一种相对数形式。通常用相对数来描述分类变量资料的特征, 常用相对数有率、构成比和相对比。

一、常用相对数

(一) 率 (rate)

率为频率指标, 是指在一定观察时间内, 某现象实际发生数与可能发生该现象的总数之比, 用以说明某现象发生的频率或强度。常以百分率、千分率、万分率或十万分率表示, 计算公式为

$$\text{率} = \frac{\text{实际发生某现象的观察单位数}}{\text{可能发生该现象的观察单位总数}} \times K \quad \text{式 (10-1)}$$

式中 K 为比例基数, 如 100%、1000‰ 等。比例基数的选择主要依习惯而定或使计算结果能保留 1~2 位整数。如新生儿死亡率习惯用千分率, 恶性肿瘤死亡率习惯用十万分率等。

(二) 构成比 (constituent ratio)

是指事物内部某一部分的观察单位数与事物内部各组成部分的观察单位数总和之比, 用以说明事物内部各部分所占的比例或分布。通常以 100% 为比例基数, 故又称百分比。计算公式为

$$\text{构成比} = \frac{\text{事物内部某一部分的观察单位数}}{\text{事物内部各部分的观察单位数总和}} \times 100\% \quad \text{式 (10-2)}$$

构成比有两个特点: ①各部分构成比的合计等于 100% 或 1, 若由于尾数取舍造成合计不等于 100% 时, 应作适当地调整, 使其等于 100%。②同一事物内部各构成比之间呈此消彼长的关系。

例 10-1 2001 年对某地中小学学生进行 HBsAg 检查, 结果见表 10-1, 试计算各级学生 HBsAg 检出率及阳性者构成比。

表 10-1 2001 年某地中小学学生 HBsAg 检出率及构成比

学生	检查人数	阳性人数	检出率 (%)	阳性构成比 (%)
小学生	660	6	0.91	5.41
初中生	1115	49	4.39	44.14
高中生	1563	56	3.58	50.45
合计	3338	111	3.33	100.00



上例中，检出率表示被检查的学生实际检出 HBsAg 阳性的频度，而构成比表示各级学生 HBsAg 阳性人数在总阳性数中所占的比例，两者概念是不同的。

(三) 相对比 (relative ratio)

指两个有关指标之比，说明两个指标的比例关系。若比值大于 1，用倍数表示，比值小于 1，用百分数表示。两个指标可以是绝对数、相对数或平均数，可以是性质相同或性质不同，但两指标互不包含。计算公式为

$$\text{相对比} = \frac{\text{甲指标}}{\text{乙指标}} \quad (\text{或} \times 100\%) \quad \text{式 (10-3)}$$

例 10-2 某地 2003~2005 年不同性别新生儿数见表 10-2，试计算该地不同年份新生儿性别比。

表 10-2 某地 2003~2005 年新生儿性别比

年份	新生儿数	男性	女性	性别比
2003	90 919	48 636	42 283	1.15
2004	109 671	58 908	50 763	1.16
2005	125 513	66 814	58 699	1.14

以 2003 年新生儿性别比 1.15 为例，表示男性新生儿出生数是女性新生儿出生数的 1.15 倍。

二、应用相对数时的注意事项

(一) 计算率或构成比时分母不宜过小

计算率或构成比时，分母代表样本总例数，如样本例数过小，受偶然因素影响较大，不易得到较稳定的率或构成比。如某医师在工作中遇到某罕见疾病两例，经治疗后 1 例治愈。如果报道该病治愈率为 50%，则显然不合理，因为再有病例有效或无效，其结果会有很大的变化。因此，计算相对数时分母不宜过小，在例数较少时，通常直接用绝对数表示。如果要用相对数表示，则需列出其总体率的置信区间（见本章第二节）。

(二) 正确区分构成比和率

相对数应用过程中最常见的错误是以构成比代替率。因此要注意正确区分构成比和率的概念。例如，某产院拟分析畸形儿与产妇产龄关系，检查了新生儿 4470 例，产妇产龄在 24~29 岁时，畸形儿最多，占总数的 92.3%。这里能否表明该年龄段易发生畸形儿？显然不能。因为 92.3% 是构成比，是年龄在 24~29 岁的产妇出生畸形儿数占总畸形儿数的比例。

(三) 正确计算平均率

对分组资料计算平均率（合计率）时，不是由几组率简单相加或平均求得，而是由各组实际发生总数与各组可能发生总数之比得到。如表 10-1 中，若求学生 HBsAg 的平均检出率时，应为 $111/3338=3.33\%$ 。

(四) 注意资料的可比性

在率或构成比进行比较时，除了要比较的因素外，其他影响的因素应基本一致。例如，比较两种药物对某疾病的治愈率，如两组患者的病情轻重程度及其他的影响因素相差较大，则两种药物对该病的治愈率就没有可比性。在比较内部构成不同的两个总率（合计率）时，通常还需要进行率的标准化的。

(五) 样本率或样本构成比进行比较时要做假设检验

样本率或样本构成比存在着抽样误差，因此，当几个样本率或样本构成比作比较时，



不能仅凭表面数字差别的大小作出结论，而应通过假设检验来进行推断。

三、率的标准法

(一) 率的标准化的意义与基本思想

两个总率作比较时，若其内部构成（如年龄、性别、病情轻重等因素）不同，并且能影响其结果，则不能直接进行比较。表 10-3 是某市甲、乙两社区 20 岁以上居民高血压患病率资料，从各年龄组比较来看，都是乙社区高于甲社区，但从总患病率来看却是甲社区高于乙社区，这与各年龄组患病率比较得出的结论相矛盾。进一步分析两组年龄构成可发现，甲社区内老年人数构成比例大，而乙社区内青年人数构成比重较大，已知高血压患病率随年龄增大而升高，不同年龄构成对总率大小有影响。因此在进行两个总率的比较时，应先消除两组资料内部构成不同所造成的影响。率的标准法使内部构成不同的两个总率具有可比性的一种统计方法。

表 10-3 某市甲、乙两社区 20 岁以上居民高血压患病率比较

年龄(岁)	甲 社 区				乙 社 区			
	人数	年龄构成	患者数	患病率(%)	人数	年龄构成	患者数	患病率(%)
20~	663	0.1981	72	10.86	876	0.2810	103	11.76
35~	852	0.2546	183	21.48	813	0.2608	186	22.88
50~	813	0.2430	282	34.69	771	0.2474	285	36.96
65~	1018	0.3043	544	53.44	657	0.2108	368	56.01
合计	3346	1.0000	1081	32.31	3117	1.0000	942	30.22

率的标准法的基本思想是将两组资料的构成统一按某个标准进行校正，以消除内部构成不同对总率的影响。例如比较两人群的死亡率、出生率、患病率时，常要考虑人群性别、年龄的构成是否相同；试验组和对照组治愈率的比较时，常要考虑两组病情轻重、年龄、免疫状态等因素的构成是否一致。这种因资料内部构成不同，需采用统一的标准进行校正，然后计算校正后的标准化率以进行比较的方法称为率的标准法。

(二) 标准化率的计算

计算标准化率时，首先要选定一个共同标准，以对两组资料的内部构成进行校正。为对所比较两组的人口构成进行标准化，可依次选择如下标准组：①选取包含比较各组的大范围人口构成，如全国、全省、全地区等人口构成作标准；②两组合并的人口构成；③其中任一组的人口构成。原则上，选定的标准组应有代表性、较稳定，便于比较。根据获得的资料和选定的标准不同，标准化法可分为直接法和间接法。

1. 直接法 直接法的应用条件为已知各年龄组的实际率，用标准人口数或标准人口构成对率进行标准化。标准化率计算公式为

$$p' = \frac{\sum N_i p_i}{\sum N_i} \text{ 或 } p' = \sum C_i p_i \quad \text{式 (10-4)}$$

其中 N_i 为第 i 组标准人口数， $\sum N_i$ 为标准组总人数， p_i 为第 i 组的实际率， C_i 为第 i 组标准人口构成。

例 10-3 据表 10-3 的资料，试计算甲、乙两社区的高血压标准化患病率。

本例已知各年龄组的实际患病率，宜用直接法计算标准化率，选用两社区各年龄组合并人数作为标准组进行标准化。结果见表 10-4。



表 10-4 甲、乙两社区 20 岁以上居民高血压标准化患病率 (直接法)

年龄组	标准人口 N_i	甲 社 区		乙 社 区	
		实际患病率(%) p_{11}	预期患病数 $N_i p_{11}$	实际患病率(%) p_{12}	预期患病数 $N_i p_{12}$
20~	1539	10.86	167	11.76	181
35~	1665	21.48	358	22.88	381
50~	1584	34.69	549	36.96	585
65~	1675	53.44	895	56.01	938
合计	6463(N)	—	1969($\sum N_i p_{11}$)	—	2085($\sum N_i p_{12}$)

甲社区标准化后的患病率 $p'_甲 = \frac{1969}{6463} \times 100\% = 30.47\%$

乙社区标准化后的患病率 $p'_乙 = \frac{2085}{6463} \times 100\% = 32.26\%$

如根据选定的标准人口构成做标准, 其结果见表 10-5。

表 10-5 甲、乙两社区 20 岁以上居民高血压标准化患病率 (直接法)

年龄组	标准人口构成 C_i	甲 社 区		乙 社 区	
		实际患病率(%) p_{11}	分配患病率(%) $C_i p_{11}$	实际患病率(%) p_{12}	分配患病率(%) $C_i p_{12}$
20~	0.2381	10.86	2.59	11.76	2.80
35~	0.2576	21.48	5.53	22.88	5.89
50~	0.2451	34.69	8.50	36.96	9.06
65~	0.2592	53.44	13.85	56.01	14.51
合计	1.0000	32.31	30.47	30.22	32.26

经标准化后, 甲社区高血压患病率低于乙社区, 与各年龄组分别比较的结论一致。

2. 间接法 间接法的应用条件是已知死亡总数及年龄别人口数, 但不知各年龄组的实际死亡率。其计算公式为

$$p' = P \frac{r}{\sum n_i P_i} \quad \text{式 (10-5)}$$

式中 P 为标准组的总死亡率, P_i 为标准组中第 i 年龄组的死亡率, n_i 为被标化组中第 i 年龄组的人口数, r 为实际死亡数。

$r / (\sum n_i P_i)$ 是被标化组实际死亡数与预期死亡数之比, 称为标准化死亡比 (standard mortality ratio), 简称为 SMR。若 $SMR > 1$, 表示被标化人群的死亡率高于标准组; 反之, 若 $SMR < 1$, 表示被标化人群的死亡率低于标准组。

例 10-4 观察某地吸烟者与不吸烟者肺癌死亡情况, 观察期内吸烟者中有 432 人死于肺癌, 不吸烟者中有 210 人死于肺癌, 吸烟者与不吸烟者各年龄组观察人年数如表 10-6, 试计算吸烟者与不吸烟者的标准化死亡率。

表 10-6 两组肺癌死亡率 (1/10 万) 的标化 (间接法)

年龄组	标准肺癌 死亡率 P_i	吸 烟 者		不 吸 烟 者	
		观察人年数 n_{11}	预期死亡人数 $n_{11} P_i$	观察人年数 n_{12}	预期死亡人数 $n_{12} P_i$
35~	7.04	49 705	3.50	189 370	13.33
45~	25.70	42 633	10.96	104 762	26.92
55~	108.25	28 117	30.44	60 043	65.00
65~	263.94	10 624	28.04	27 540	72.69
75~	451.87	6137	27.73	14 532	65.67
合计	34.60	137 216	100.67	396 247	243.61



本例已知吸烟者、不吸烟者的肺癌死亡总数及各年龄组观察人年数，但不知道各年龄别的死亡率，故选用间接法。

选用全国的肺癌年龄别死亡率作为标准，计算吸烟者与不吸烟者的预期死亡数见表 10-6。

$$\text{吸烟者的肺癌标准化死亡比 } SMR = \frac{432}{100.67} = 4.2912$$

$$\text{不吸烟者的肺癌标准化死亡比 } SMR = \frac{210}{243.61} = 0.8620$$

根据式 10-5 计算肺癌的标准化死亡率。

$$\text{吸烟者的肺癌标准化死亡率 } p'_1 = 34.60/10 \text{ 万} \times 4.2912 = 148.48/10 \text{ 万}$$

$$\text{不吸烟者的肺癌标准化死亡率 } p'_2 = 34.60/10 \text{ 万} \times 0.8620 = 29.83/10 \text{ 万}$$

结果显示，吸烟者的肺癌标准化死亡率高于不吸烟者。

3. 率的标准化应注意的问题

(1) 两个总率若内部构成不同并可影响结果时，应先对率进行标准化，然后再作比较。

(2) 由于选用的标准不同，所计算的标准化率也不同。因此，标准化率只表明各标化组率的相对水平，而不代表其实际水平。

(3) 两总率各分组对应的率有明显交叉时，则不能用标准化率进行比较。如表 10-3 中假设中青年组患病率甲社区高于乙社区，而老年组患病率是乙社区高于甲社区，此时宜采用分别比较各年龄组的患病率。

(4) 如为抽样研究资料，两样本标准化率的比较也应作假设检验。

第二节 分类变量资料的统计推断

从分类变量的总体中抽样得到的样本率或构成比存在着抽样误差。因此，由样本信息外推总体特征时，需要根据抽样误差的大小、并按一定的概率来估计总体率或构成比的置信区间，也可通过假设检验方法来判断几个总体率或构成比间有无差别。

一、率的抽样分布

从某个二项分类总体中随机抽取含量一定的样本，其样本率的分布概率是有规律的，这种规律为服从二项分布 (binomial distribution)，即样本中阳性数或样本阳性率的分布概率等于二项式展开后各项。若总体阳性率为 π 、样本含量为 n ，阳性数为 X ，则样本中出现 X 个阳性事件的概率可由下式求得。

$$P(X) = \frac{n!}{X!(n-X)!} \pi^X (1-\pi)^{n-X} \quad X=0, 1, 2, \dots, n \quad \text{式 (10-6)}$$

例 10-5 已知① $\pi=0.3, n=5$ ；② $\pi=0.3, n=10$ ；③ $\pi=0.3, n=15$ ；④ $\pi=0.5, n=10$ 。试根据式 (10-6) 求各阳性数事件的概率并作概率分布图。

当① $\pi=0.3, n=5$ ，其各阳性数事件的概率计算如下：

$$P(X=0) = \frac{5!}{0!(5-0)!} (0.3)^0 (1-0.3)^5 = 0.1681$$

$$P(X=1) = \frac{5!}{1!(5-1)!} (0.3)(1-0.3)^4 = 0.3602$$

同理得： $P(2)=0.3087, P(3)=0.1323, P(4)=0.0283, P(5)=0.0024$ ，

按上述方法同样可求得②、③、④资料中各阳性数事件的概率。以阳性数 (X) 为横



坐标、概率为纵坐标作图如下。

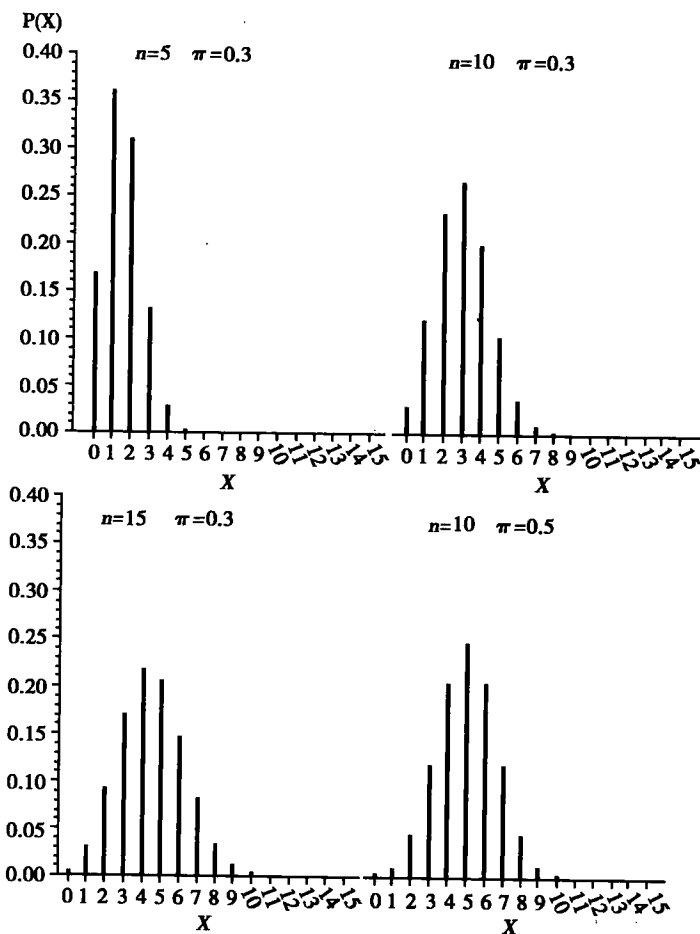


图 10-1 率的抽样分布图

由图 10-1 可以看出，率的抽样分布具有如下特征：

1. 为离散型分布；
2. 当 $\pi = 1 - \pi$ 时，呈对称分布；
3. 当 n 不断增大时，二项式分布逐渐逼近正态分布。

一般认为，当 $n\pi$ 和 $n(1-\pi) \geq 5$ 时，可近似看作正态分布。

二、率的抽样误差与标准误

抽样引起的样本率和总体率之间的差异，称为率的抽样误差（sampling error of rate）。率的抽样误差用率的标准误（standard error of rate）表示，其计算公式为

$$\sigma_p = \sqrt{\frac{\pi(1-\pi)}{n}} \quad \text{式 (10-7)}$$

式中： σ_p 为率的标准误， π 为总体率， n 为样本含量。实际工作中总体率 π 往往是未知的，常用样本率 p 来代替，并用 s_p 代替 σ_p ，即

$$s_p = \sqrt{\frac{p(1-p)}{n}} \quad \text{式 (10-8)}$$

例 10-6 为了解某地人群结核菌素试验阳性率情况，某医疗机构在该地人群中随机检



测了 1773 人，结核菌素试验阳性有 682 人，阳性率为 38.47%，试计算其标准误。

$$s_p = \sqrt{\frac{0.3847(1-0.3847)}{1773}} = 0.0116 = 1.16\%$$

三、总体率的置信区间估计

总体率估计包括点估计和区间估计，点估计是用样本率来估计总体率，区间估计是按一定概率来估计总体率所在的范围，即估计总体率的置信区间 (estimation confidence interval of rate)。根据 n 和 p 的大小，总体率置信区间可按下面的两种方法计算：

(一) 正态近似法

当样本含量 n 足够大，样本率 p 或 $1-p$ 均不太小时 [如 np 和 $n(1-p)$ 均大于 5]，此时样本率的抽样分布近似正态分布，可按正态分布的理论来估计总体率的置信区间。计算公式为

$$p \pm u_{\alpha} \cdot s_p \quad (10-9)$$

其中 u_{α} 是标准正态分布双侧临界值，在估计总体率 95% 的置信区间时，其值为 1.96，99% 的置信区间时，其值为 2.58。

例 10-6 中该地人群中结核菌素试验阳性率 95% 和 99% 的置信区间为：

95% 的置信区间： $38.47\% \pm 1.96 \times 1.16\% = 36.20\% \sim 40.74\%$

99% 的置信区间： $38.47\% \pm 2.58 \times 1.16\% = 35.48\% \sim 41.46\%$

(二) 查表法

当 n 较小，如 $n \leq 50$ ，特别是 p 接近于 0 或 1 时，按二项分布原理估计总体率的置信区间。因其计算比较复杂，统计学家已经编制了总体率置信区间估计用表，可根据样本含量 n 和阳性数 X 查阅统计学专著中的有关附表。

四、两个率比较的 u 检验

两个率比较采用 u 检验的前提条件是率的抽样分布已逼近正态分布，此时，可利用 u 分布的规律做检验推断。

(一) 样本率与总体率的比较

样本率与总体率比较的目的是推断该样本是否来自于已知的总体，即推断样本率与总体率的差异是否由抽样引起。总体率一般为理论值、标准值或大量观察所得的稳定值。样本率与总体率比较的 u 检验公式为：

$$u = \frac{p - \pi}{\sigma_p} = \frac{p - \pi}{\sqrt{\frac{\pi(1-\pi)}{n}}} \quad \text{式 (10-10)}$$

式中 p 为样本率， π 为总体率， σ_p 为根据总体率计算的标准误。

例 10-7 一般情况下，直肠癌围术期并发症发生率为 30%，现某医院手术治疗了 385 例直肠癌患者，围术期出现并发症有 100 例，并发症发生率为 26%，问该院直肠癌患者围术期并发症发生率与一般情况比较有无差异。

本例样本率为 26%， np 和 $n(1-p) \geq 5$ ，可认为呈近似正态分布，故可采用 u 检验。

1. 建立检验假设 $H_0: \pi = \pi_0$, $H_1: \pi \neq \pi_0$, $\alpha = 0.05$

2. 计算 u 值 (按式 10-10)

$$u = \frac{0.3 - 0.26}{\sqrt{\frac{0.3(1-0.3)}{385}}} = 1.713$$



3. 确定 P 值和判断结果 本题 $u = 1.713 < 1.96$, $P > 0.05$, 按 $\alpha = 0.05$ 的水准不拒绝 H_0 , 差异没有统计学意义, 故尚不能认为该院直肠癌患者围术期并发症发生率与一般情况不同。

(二) 两个样本率的比较

两个样本率比较 u 检验的公式为:

$$u = \frac{p_1 - p_2}{s_{p_1 - p_2}} = \frac{p_1 - p_2}{\sqrt{p_c(1-p_c)\left(\frac{1}{n_1} + \frac{1}{n_2}\right)}} \quad \text{式 (10-11)}$$

$$p_c = \frac{X_1 + X_2}{n_1 + n_2} \quad \text{式 (10-12)}$$

式中: p_1 和 p_2 为两个样本率, $s_{p_1 - p_2}$ 为两样本率差别的标准误, p_c 为合并样本率, X_1 和 X_2 分别为两个样本的阳性例数。

例 10-8 为了解某地小学生蛔虫感染率的城乡差异, 抽样调查了该地小学生 22 792 人, 其中城镇小学生 8207 人, 粪检蛔虫卵阳性数为 701 人, 蛔虫感染率为 8.54%, 乡村小学生 14 585 人, 粪检蛔虫卵阳性数为 2167 人, 蛔虫感染率为 14.86%, 试比较该地小学生蛔虫感染率城乡之间有无差异。

1. 建立检验假设 $H_0: \pi_1 = \pi_2$, $H_1: \pi_1 \neq \pi_2$, $\alpha = 0.05$

$$n_1 = 8207, X_1 = 701, n_2 = 14\ 585, X_2 = 2167$$

2. 计算 u 值 (按式 10-11)

$$P_c = \frac{701 + 2167}{8207 + 14\ 585} = 0.1258$$

$$s_{p_1 - p_2} = \sqrt{0.1258(1 - 0.1258)\left(\frac{1}{8207} + \frac{1}{14\ 585}\right)} = 0.0046$$

$$u = \frac{0.0854 - 0.1486}{0.0046} = -13.739$$

3. 确定 P 值和判断结果 本题 $|u| = 13.739 > 2.58$, $P < 0.01$, 按 $\alpha = 0.05$ 的水准拒绝 H_0 , 接受 H_1 , 差异有统计学意义, 认为该地城镇和乡村小学生蛔虫感染率不相等, 即乡村小学生蛔虫感染率要高于城镇小学生。

第三节 χ^2 检验

χ^2 检验 (chi-square test 或称卡方检验) 是一种用途非常广泛的假设检验方法。本节仅介绍用于两个或两个以上的率 (或构成比) 比较的方法。

一、 χ^2 检验的基本思想

为方便起见, 以两样本率比较的 χ^2 检验为例, 说明 χ^2 检验的基本思想。

例 10-9 某医生欲比较甲、乙两种药物对动脉粥样硬化的疗效, 甲药治疗 71 例, 有效 52 例, 乙药治疗 42 例, 有效 39 例, 结果见表 10-7。问两种药物的有效率是否有差别?

表 10-7 甲、乙两种药物治疗动脉硬化的疗效比较

药物	有效	无效	合计	有效率(%)
甲药	52(57.18)a	19(13.82)b	71(a+b)	73.24
乙药	39(33.82)c	3(8.18)d	42(c+d)	92.86
合计	91(a+c)	22(b+d)	113(n=a+b+c+d)	80.53



$\begin{matrix} a & b \\ c & d \end{matrix}$ 四个格子的数据是表 10-7 中的基本数据, 其余的数据都是从这四个数据推算得来的, 这种资料称四格表 (fourfold table) 资料, 主要为两样本率比较的资料。

χ^2 检验的基本思想可通过其基本公式 (10-13) 来理解

$$\chi^2 = \sum \frac{(A-T)^2}{T} \quad \text{式 (10-13)}$$

式中 A 为实际频数 (actual frequency), 即每个基本格子的实际发生数, 如上例中 52、19、39、3。 T 为理论频数 (theoretical frequency), 是在检验假设 ($H_0: \pi_1 = \pi_2$) 的前提下基本格子的频数。例 10-9 中检验假设为两药的有效率相同, 都等于合计的有效率 80.53% (91/113)。因此理论上甲药有效人数为 $71 \times (91/113) = 57.18$, 无效人数为 $71 \times (22/113) = 13.82$; 同理, 乙药有效人数为 $42 \times (91/113) = 33.82$, 无效人数为 $42 \times (22/113) = 8.18$ 。理论频数也可由下式求得

$$T_{RC} = \frac{n_R n_C}{n} \quad \text{式 (10-14)}$$

式中 T_{RC} 为第 R 行第 C 列格子的理论频数, n_R 为第 R 行的合计数, n_C 为第 C 列的合计数, n 为总例数。

从公式 10-13 可以看出 χ^2 值反映的是实际频数与理论频数的吻合程度, 在检验假设 H_0 成立的情况下, 实际频数与理论频数差别仅由随机误差所致, 其 χ^2 值会比较小; 反之, 其 χ^2 值会比较大, χ^2 值越大, 就越有理由认为检验假设 H_0 不成立。

χ^2 值的大小还受格子数多少的影响, 确切地说 χ^2 值的大小与自由度 (ν) 有关。 χ^2 检验的自由度指可以自由取值的基本格子数。对于四格表资料, 当周边合计数不变时, 任意一个格子的频数一旦确定, 则其他格子的频数也跟着确定, 故四格表资料的自由度为 1。自由度也可由下式求得

$$\nu = (\text{行数} - 1)(\text{列数} - 1) \quad \text{式 (10-15)}$$

自由度一定时, 其 χ^2 值的概率分布也就确定。根据自由度 ν 和检验水准 α 查表 10-13 可得 χ^2 界值, 若 χ^2 值 $\geq \chi_{0.05(\nu)}^2$, 则 $P \leq 0.05$, 可按 $\alpha = 0.05$ 的检验水准拒绝 H_0 , 接受 H_1 ; 若 χ^2 值 $< \chi_{0.05(\nu)}^2$, 则 $P > 0.05$, 还不能拒绝 H_0 。

二、四格表资料的 χ^2 检验

(一) 四格表资料 χ^2 检验的基本步骤 (以例 10-9 的资料进行说明)

1. 建立检验假设: $H_0: \pi_1 = \pi_2$, $H_1: \pi_1 \neq \pi_2$, $\alpha = 0.05$
2. 计算理论数和 χ^2 统计量: 理论频数前面已经算出, 代入式 10-13, 得

$$\chi^2 = \frac{(52-57.18)^2}{57.18} + \frac{(19-13.82)^2}{13.82} + \frac{(39-33.82)^2}{33.82} + \frac{(3-8.18)^2}{8.18} = 6.48$$

3. 确定 P 值和判断结果: $\nu = (2-1)(2-1) = 1$, 查 χ^2 界值表 (表 10-13), $\chi_{0.025(1)}^2 = 5.02$ 。本例 $\chi^2 > 5.02$, 所以, $P < 0.025$, 按 $\alpha = 0.05$ 水准, 拒绝 H_0 , 接受 H_1 , 差别有统计学意义, 故认为甲、乙两药的疗效不同, 乙药疗效要好于甲药。

(二) 四格表资料专用公式

为了省去计算理论频数的麻烦, 四格表资料 χ^2 检验亦可用专用公式 (由式 10-13 推导而来) 计算。

$$\chi^2 = \frac{(ad-bc)^2 n}{(a+b)(c+d)(a+c)(b+d)} \quad \text{式 (10-16)}$$

式中 a 、 b 、 c 、 d 分别为四格表中的四个实际频数, n 为总例数。将例 10-9 的资料代入式 10-16 可计算得:



$$\chi^2 = \frac{(52 \times 3 - 19 \times 39)^2 \times 113}{71 \times 42 \times 91 \times 22} = 6.48$$

结果与前相同。

(三) 四格表资料 χ^2 检验的校正

χ^2 分布是一种连续性分布, 而分类变量资料属离散性分布, 由此得到的 χ^2 统计量也是不连续的。为改善 χ^2 统计量分布的连续性, 英国统计学家 Yates (1934) 建议将实际频数和理论频数之差的绝对值减去 0.5 以作校正。连续性校正的公式为

$$\chi^2 = \sum \frac{(|A-T| - 0.5)^2}{T} \quad \text{式 (10-17)}$$

连续性校正的四格表专用公式为

$$\chi^2 = \frac{(|ad-bc| - n/2)^2 n}{(a+b)(c+d)(a+c)(b+d)} \quad \text{式 (10-18)}$$

在实际工作中, 对于四格表资料, 通常规定:

- (1) $T \geq 5$, 且 $n \geq 40$ 时, 直接计算 χ^2 值, 不用校正;
- (2) $1 \leq T < 5$, 且 $n \geq 40$ 时, 用连续性校正 χ^2 检验;
- (3) $T < 1$ 或 $n < 40$, 不能用 χ^2 检验, 用直接计算概率的方法 (参阅统计学专著)。

例 10-10 某医生研究比较 A、B 两种药物对急性细菌性肺炎的疗效, 有关资料见表 10-8, 问两种药物的疗效差别有无统计学意义?

表 10-8 A、B 两药治疗急性细菌性肺炎的疗效比较

处理	有效	无效	合计	有效率(%)
A 药	40(36.75)	2(5.25)	42	95.24
B 药	16(19.25)	6(2.75)	22	72.73
合计	56	8	64	87.50

1. 建立假设: $H_0: \pi_1 = \pi_2$, $H_1: \pi_1 \neq \pi_2$, $\alpha = 0.05$.

2. 计算 χ^2 值: 本例先按式 10-14 计算最小的理论频数, 其位于行、列合计数为最小值所对应的格子, 得 $T_{22} = 22 \times 8 / 64 = 2.75$

可以肯定本例至少有一个格子的理论频数小于 5, 总例数 $n = 64 > 40$, 故需用连续性校正公式计算 χ^2 值。

$$\chi^2 = \frac{(|40 \times 6 - 2 \times 16| - 64/2)^2 \times 64}{42 \times 22 \times 56 \times 8} = 4.79$$

3. 确定 P 值和判断结果: $\nu = (2-1)(2-1) = 1$, 查 χ^2 值表, $\chi_{0.05(1)}^2 = 3.84$, $\chi^2 = 4.79 > 3.84$, $P < 0.05$, 按 $\alpha = 0.05$ 标准, 拒绝 H_0 , 接受 H_1 , 认为两药的疗效差别有统计学意义; A 药疗效要好于 B 药。

三、配对设计分类变量资料的 χ^2 检验

例 10-11 用两种血清学方法对 100 例肝癌患者进行检测, 有关检测结果见表 10-9, 问两种血清学方法检测结果有无差别?

表 10-9 两种血清学方法对肝癌检测的结果比较

甲法	乙法		合计
	+	-	
+	50(a)	32(b)	82
-	15(c)	3(d)	18
合计	65	35	100



同一血清标本分别用两种不同方法进行检测，并比较其阳性检出率，故本例为配对设计的分类变量资料。从表 10-9 可以看出， a 与 d 为两种检测结果一致的情况， b 与 c 为两种检测结果不一致的情况，现欲比较两种检测方法有无差异时，只需比较 b 与 c 。在检验假设 ($H_0: B=C$) 前提下， b 与 c 格子的理论频数为 $\frac{b+c}{2}$ ，将其代入 χ^2 检验基本公式中，经化简后得到下式

$$\chi^2 = \frac{(b-c)^2}{b+c} \quad \text{式 (10-19)}$$

上式又称 McNemar 检验公式，当 $b+c < 40$ 时，需要进行校正，用公式 10-20

$$\chi^2 = \frac{(|b-c| - 1)^2}{b+c} \quad \text{式 (10-20)}$$

例 10-11 检验步骤如下：

1. 建立假设 $H_0: B=C, H_1: B \neq C, \alpha=0.05$

2. 计算 χ^2 值 $\chi^2 = \frac{(32-15)^2}{32+15} = 6.15$

3. 确定概率 P 值和判断结果 配对四格表资料的自由度 $\nu=1$ ，查 χ^2 界值表， $\chi_{0.025(1)}^2 = 5.02$ ， $\chi^2 > \chi_{0.025(1)}^2$ ， $P < 0.025$ ，按 $\alpha=0.05$ 的检验水准，拒绝 H_0 ，接受 H_1 ，两种方法检出率的差别有统计学意义，甲法检出率较高。

注意事项：由于该检验只考虑了不一致的情况 (b 与 c)，而未考虑样本含量 n 及一致结果 (a 与 d)，因此，当 n 很大而且两法一致率较高 (即 a 与 d 数值较大)， b 与 c 的数值相对较小时，即使检验结果有统计学意义，但实际意义并不大。

四、行×列表资料的 χ^2 检验

两个样本率比较的资料，其基本数据为 2 行 2 列，称为 2×2 表或四格表资料。当基本数据超过 2 行或 2 列的资料，称为行×列表或称 $R \times C$ 表资料 (data of $R \times C$ table)。行×列表资料的 χ^2 检验主要用于多个样本率、两个或多个构成比间的比较。

(一) 公式和检验步骤

行×列表资料 χ^2 检验专用公式为

$$\chi^2 = n \left(\sum \frac{A^2}{n_{Rn_c}} - 1 \right) \quad \text{式 (10-21)}$$

上式由 χ^2 检验基本公式推导而来，式中 n 为总例数， A 为每个格子里的实际频数， n_R 和 n_c 分别为与 A 值相应的行和列合计数。

例 10-12 某研究者欲比较甲、乙、丙三家医院住院患者院内感染情况，随机抽查同一时期各医院住院患者院内感染情况结果见 10-10，试比较三家医院院内感染率有无差别。

表 10-10 甲、乙、丙三家医院住院患者院内感染率比较

医院	感染	未感染	合计
甲	43	188	231
乙	19	170	189
丙	15	151	166
合计	77	509	586

检验步骤：

1. 建立假设

H_0 : 三家医院院内感染率相同；



H_1 : 三家医院院内感染率不同或不全相同;

$\alpha=0.05$ 。

2. 计算 χ^2 值

$$\chi^2 = 586 \left(\frac{43^2}{231 \times 77} + \frac{188^2}{231 \times 509} + \frac{19^2}{189 \times 77} + \frac{170^2}{189 \times 509} + \frac{15^2}{166 \times 77} + \frac{151^2}{166 \times 509} - 1 \right) = 10.09$$

3. 确定 P 值和判断结果 $\nu=(3-1)(2-1)=2$, 查 χ^2 值表, $\chi_{0.01(2)}^2=9.21$, $\chi^2 > \chi_{0.01(2)}^2$, $P < 0.01$, 按 $\alpha=0.05$ 的检验标准, 拒绝 H_0 , 接受 H_1 , 故可认为甲、乙、丙三家医院院内感染率总的来讲有差别。

例 10-13 某研究者欲了解白内障发病是否与 ABO 血型有关, 收集有关资料见表 10-11, 问白内障组与对照组 ABO 血型分布有无差别?

表 10-11 白内障组与对照组 ABO 血型分布

组别	A	B	O	AB	合计
白内障组	113	88	91	33	325
对照组	1123	1013	1075	460	3671
合计	1236	1101	1166	493	3996

检验步骤:

1. 建立假设

H_0 : 白内障组与对照组 ABO 血型分布相同;

H_1 : 白内障组与对照组 ABO 血型分布不同或不全相同;

$\alpha=0.05$ 。

2. 计算 χ^2 值

$$\chi^2 = 3996 \left(\frac{113^2}{325 \times 1236} + \frac{88^2}{325 \times 1101} + \frac{91^2}{325 \times 1166} + \frac{33^2}{325 \times 493} + \frac{1123^2}{3671 \times 1236} + \frac{1013^2}{3671 \times 1101} + \frac{1075^2}{3671 \times 1166} + \frac{460^2}{3671 \times 493} - 1 \right) = 3.25$$

3. 确定概率 P 值和判断结果 $\nu=(2-1)(4-1)=3$, 查 χ^2 值表, $\chi_{0.05(3)}^2=7.81$, $\chi^2 < \chi_{0.05(3)}^2$, $P > 0.05$, 按 $\alpha=0.05$ 的检验标准, 不拒绝检验假设, 尚不能认为白内障组与对照组 ABO 血型分布不同。

(二) 行×列表资料 χ^2 检验的注意事项

1. 作行×列表资料 χ^2 检验时, 要求不能有 1/5 以上的格子理论频数小于 5, 或者不能有任意一个格子的理论频数小于 1, 否则易导致分析的偏性。出现这些情况时可采取以下措施: ①在可能的情况下再增加样本含量; ②若专业上允许, 可将过小的理论频数所在的行或列的实际频数与相邻的行或列中的实际频数合并; ③删去理论频数过小的行和列。

2. 如假设检验的结果是拒绝检验假设, 只能认为各总体率或构成比之间总的来说有差别, 但并不是说它们彼此之间都有差别, 若要进一步分析彼此之间的差别, 可将行×列表分割, 再进行 χ^2 检验 (详见统计学专著)。

3. 单向有序的行×列表资料, 如表 10-12 所示, 不宜用 χ^2 检验比较两组效应, 若作 χ^2 检验只能说明各处理组的效应在构成比上是否有差异。

表 10-12 中药和西药对某病的疗效比较

药物	治愈	好转	无效	合计
中药	78	42	32	152
西药	85	60	38	183
合计	163	102	70	335

表 10-13 χ^2 界值表

自由度 ν	概率 P						
	0.500	0.250	0.100	0.050	0.025	0.010	0.005
1	0.45	1.32	2.71	3.84	5.02	6.63	7.88
2	1.39	2.77	4.61	5.99	7.38	9.21	10.60
3	2.37	4.11	6.25	7.81	9.35	11.34	12.84
4	3.36	5.39	7.78	9.49	11.14	13.28	14.86
5	4.35	6.63	9.24	11.07	12.83	15.09	16.75
6	5.35	7.84	10.64	12.59	14.45	16.81	18.55
7	6.35	9.04	12.02	14.07	16.01	18.48	20.28
8	7.34	10.22	13.36	15.51	17.53	20.09	21.95
9	8.34	11.39	14.68	16.92	19.02	21.67	23.59
10	9.34	12.55	15.99	18.31	20.48	23.21	25.19
11	10.34	13.70	17.28	19.68	21.92	24.72	26.76
12	11.34	14.85	18.55	21.03	23.34	26.22	28.30
13	12.34	15.98	19.81	22.36	24.74	27.69	29.82
14	13.34	17.12	21.06	23.68	26.12	29.14	31.32
15	14.34	18.25	22.31	25.00	27.49	30.58	32.80

(黄陈平)

第十一章 秩和检验

秩和检验 (rank sum test) 是一种常用的非参数统计 (nonparametric statistics) 方法。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, 对其未知参数进行估计或检验, 例如前面介绍的 t 检验、 u 检验, 其统计推断的是两个总体均数 (参数) 是否相等, 应用时需满足其应用条件, 这类统计方法称为参数统计 (parametric statistics)。在实际工作中, 有时对总体的分布类型不易判定, 或已知总体分布与检验所要求的条件不符, 也不能通过数据转换使其符合参数统计的资料, 这就需要一种不依赖总体分布的具体形式, 也不对参数进行估计或检验的统计方法来分析此类资料, 称为非参数统计。这种方法不受总体参数的影响, 它检验的是分布的位置, 而不是参数。

非参数统计无严格的条件限制, 且多数非参数统计方法较为简便, 易于理解和掌握, 故而应用范围广, 适用于非正态分布或分布类型不清楚的资料, 不能准确测量, 只能以严重程度等表示的等级资料, 或一端或两端无确定值的资料。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的资料, 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。

秩和检验是通过“秩次”的排列求“秩和”进行假设检验的, 秩次就是将变量值按由小到大排序, 用序号代替了变量值本身。秩和检验的基本步骤如下: 先将原始数据按照由小到大的顺序编秩、分别求秩和、确定或计算检验统计量、与临界值比较后确定 P 值。

第一节 配对资料的符号秩和检验 (Wilcoxon 配对法)

对于数值变量配对资料的比较可用符号秩和检验 (又称差数秩和检验)。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值按其绝对值大小编秩并给秩次标上原来差值的符号后, 正秩和与负秩和在理论上应是相近的 (即差值为 0)。即使实际计算中差值不为 0, 也只是一些随机因素所致, 不应过大, 如果差值太大, 超出界值范围, 就应该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. 求每对观察值的差值

3. 编秩 依差值的绝对值从小到大编秩, 再根据差值的正、负给秩次冠以正负号。所谓秩次, 实际上就是按数值大小所作的一种编码, 而秩和是按一定的要求所求的秩次之和。若遇有几个差值的绝对值相等、符号相同则仍顺序编秩, 符号相反则取其平均秩次。差值为 0 的, 弃去不计, 并相应减少对子数 n 。

4. 求秩和并确定检验统计量 T 分别求正、负秩次之和, 正秩和以 T_+ 表示, 负秩和的绝对值以 T_- 表示, T_+ 与 T_- 之和应等于 $\frac{n(n+1)}{2}$ (可用此式验算 T_+ 和 T_- 的计算是否正确), 并以绝对值较小者为检验统计量 T 值。

5. 确定 P 值, 判断结果



(1) 查表法 (用于对子数 $n \leq 25$ 时): 根据对子数 n , 查表 11-2 配对比较的符号秩和检验用 T 界值表, 得 P 值, 按所取检验水准作出推断结论。查表时, 若现有统计量值大于表中相应的界值时, 则 $P > 0.05$; 否则, $P \leq 0.05$ 。

(2) 正态近似法: 如 $n > 25$, 可按式 11-1 计算统计量 u 值, 作正态近似检验:

$$u = \frac{|T - n(n+1)/4| - 0.5}{\sqrt{n(n+1)(2n+1)/24}} \quad \text{式 (11-1)}$$

如果有相同秩次, 应用校正公式

$$u = \frac{|T - n(n+1)/4| - 0.5}{\sqrt{\frac{n(n+1)(2n+1)}{24} - \frac{1}{48} \sum (t_j^3 - t_j)}} \quad \text{式 (11-2)}$$

式中 t_j 为第 j 个相同秩次 (计绝对值) 的个数。若秩次中遇有相同秩次, 如 3.5, 3.5, 6, 6, 6, 则

$$\sum (t_j^3 - t_j) = (2^3 - 2) + (3^3 - 3) = 30$$

例 11-1 某医院组织患者对护理质量作评价, 同时对护士进行再培训, 资料见表 11-1 第 (2)、(3) 栏。问培训前后的评分结果是否有显著性差异?

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. 求差值 如表 11-1 第 (4) 列。

3. 编秩 即按差值的绝对值大小来编排秩次, 差值为 0 的略去不计。本例有两个差值为 0, 所以 $n = 13 - 2 = 11$ 。在这 11 个差值中, 绝对值最小的是 1, 共有 5 个, 所以这 5 个中的每一个都取其平均秩次是 $\frac{1+2+3+4+5}{5} = 3$, 或 $\frac{1+5}{2} = 3$, 接下去是两个 2, 其平均秩次是 $\frac{6+7}{2} = 6.5$, 后面的差值是三个 3, 平均秩次是 $\frac{8+9+10}{3} = 9$, 或 $\frac{8+10}{2} = 9$, 最大的一个秩次是 11。再根据差值的正负给秩次冠以正负号。见表 11-1 第 (5) 列。

表 11-1 某医院培训前后护理质量评分

护士编号(1)	培训前评分(2)	培训后评分(3)	差值(4)=(3)-(2)	秩次(5)
1	7	10	3	9
2	7	9	2	6.5
3	7	7	0	—
4	6	7	1	3
5	7	10	3	9
6	7	6	-1	-3
7	8	9	1	3
8	2	6	4	11
9	9	8	-1	-3
10	6	9	3	9
11	4	6	2	6.5
12	6	6	0	—
13	6	7	1	3

60, -6

4. 求秩和 分别计算有正号和负号的秩和为 $T_+ = 60$ 和 T_- 的绝对值 = 6, 其中绝对值较小者为 6, 因此本例 $T = 6$ 。



5. 确定 P 值, 判断结果 查表 11-2 T 界值表 (用于配对比较的符号秩和检验), 本例作双侧检验, $n=11$ 时, $T_{0.02}=7$, $T_{0.01}=5$, 显然 $T_{0.01} < T < T_{0.02}$, 因此 $0.01 < P < 0.02$, 按 $\alpha=0.05$ 水准, 拒绝无效假设, 接受备择假设, 故可认为培训后护理质量评分高于培训前, 培训能提高护理质量。

表 11-2 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
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)

两样本比较的秩和检验适用于两组数值变量资料和两组有序分类变量资料的比较。

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。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, 应取平均秩次。

3. 求含量较小的样本秩和, 记为 T ; 如果两样本含量相等, 就任取一个样本的秩和为 T 。为核对是否计算有误, 可用两个样本的秩和相加是否等于 $\frac{N(N+1)}{2}$ 来验证, 如果相等, 说明计算无误, 这里 $N=n_1+n_2$ 。

4. 确定 P 值, 判断结果



(1) 查表法：以 n_1 、 $n_2 - n_1$ 及 T 查表 11-4 两样本比较秩和检验用 T 值表，得出 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，则其 P 值大于表中相应的概率；若 T 值在上、下界值范围外，则其 P 值小于表中相应的概率；若 T 值恰等于上、下界值，则其 P 值等于表中相应的概率。

(2) 正态近似法：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

$$u = \frac{|T - n_1(N+1)/2| - 0.5}{\sqrt{n_1 n_2 (N+1)/12}} \quad \text{式 (11-3)}$$

式中 $N = n_1 + n_2$

当相同秩次较多时，按式 11-3 计算的 u 偏小，应采用校正公式

$$u_c = u / \sqrt{C} \quad \text{式 (11-4)}$$

式中 $C = 1 - \sum(t_j^3 - t_j) / (N^3 - N)$ ，其中 t_j 为第 j 个相同秩次的个数。

(一) 直接法

例 11-2 为了比较甲、乙两种香烟的尼古丁含量 (mg)，对甲种香烟做了 6 次测定，对乙种香烟做了 8 次测定，数据见表 11-3 第 (1)、(3) 列，问这两种香烟的尼古丁含量有无差别？

表 11-3 两种香烟尼古丁含量 (mg) 的秩和检验

甲种香烟(1)	秩次(2)	乙种香烟(3)	秩次(4)
25	6	28	9.5
28	9.5	31	13
23	4	30	12
26	7	32	14
29	11	21	2
22	3	27	8
		24	5
		20	1
$n_1=6$	$T_1=40.5$	$n_2=8$	$T_2=64.5$

1. 建立假设

H_0 : 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 14 个观察值从小到大标出其秩次，见表 11-3 第 (2)、(4) 栏。表中甲、乙两种香烟测定值均有 28，则应取其平均秩次是 $\frac{9+10}{2} = 9.5$ 。

3. 以样本含量较少组的秩和为 T ，本例 $n_1 = 6$ ， $n_2 = 8$ ，则 $T = 40.5$ 。

4. 确定 P 值，判断结果 查表 11-4 两样本比较秩和检验用 T 界值表，双侧检验，当 $n_1 = 6$ ， $n_2 - n_1 = 8 - 6 = 2$ 时，40.5 在 29~61 之间，得 $P > 0.05$ ，按 $\alpha = 0.05$ 水准不拒绝 H_0 ，因此，尚不能认为两种香烟的尼古丁含量有差别。

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），则样本含量为 n_1 的样本的 T 与平均秩和 $\frac{n_1(N+1)}{2}$ 一般应相差不大，若相差悬殊，超出了表 11-4 按 α 水准的界值范围，表示随机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 11-4 T 界值表 (两样本比较的秩和检验用)

每组	单侧		双侧		单侧		双侧				
	1 行	$P=0.05$	$P=0.10$	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
2				3-13	3-15	3-17	4-18	4-20	4-22	4-24	5-25
							3-19	3-21	3-23	3-25	4-26
3	6-15	6-18	7-20	8-22	8-25	9-27	10-29	10-32	11-34	11-37	12-39
			6-21	7-23	7-26	8-28	8-31	9-33	9-36	10-38	10-41
					6-27	6-30	7-32	7-35	7-38	8-40	8-43
							6-33	6-36	6-39	7-41	7-44
4	11-25	12-28	13-31	14-34	15-37	16-40	17-43	18-46	19-49	20-52	21-55
	10-26	11-29	12-32	13-35	14-38	14-42	15-45	16-48	17-51	18-54	19-57
		10-30	11-33	11-37	12-40	13-43	13-47	14-50	15-53	15-57	16-60
			10-34	10-38	11-41	11-45	12-48	12-52	13-55	13-59	14-62
5	19-36	20-40	21-44	23-47	24-51	26-54	27-58	28-62	30-65	31-69	33-72
	17-38	18-42	20-45	21-49	22-53	23-57	24-61	26-64	27-68	28-72	29-76
	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	16-49	17-53	18-57	19-61	20-65	21-69	22-73	22-78	23-82
6	28-50	29-55	31-59	33-63	35-67	37-71	38-76	40-80	42-84	44-88	46-92
	26-52	27-57	29-61	31-65	32-70	34-74	35-79	37-83	38-88	40-92	42-96
	24-54	25-59	27-63	28-68	29-73	30-78	32-82	33-87	34-92	36-96	37-101
	23-55	24-60	25-65	26-70	27-75	28-80	30-84	31-89	32-94	33-99	34-104
7	39-66	41-71	43-76	45-81	47-86	49-91	52-95	54-100	56-105	58-110	61-114
	36-69	38-74	40-79	42-84	44-89	46-94	48-99	50-104	52-109	54-114	56-119
	34-71	35-77	37-82	39-87	40-93	42-98	44-103	45-109	47-114	49-119	51-124
	32-73	34-78	35-84	37-89	38-95	40-100	41-106	43-111	44-117	45-122	47-128
8	51-85	54-90	56-96	59-101	62-106	64-112	67-117	69-123	72-128	75-133	77-139
	49-87	51-93	53-99	55-105	58-110	60-116	62-122	65-127	67-133	70-138	72-144
	45-91	47-97	49-103	51-109	53-115	56-120	58-126	60-132	62-138	64-144	66-150
	43-93	45-99	47-105	49-111	51-117	53-123	54-130	56-136	58-142	60-148	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
	62-109	65-115	68-121	71-127	73-134	76-140	79-146	82-152	84-159	87-165	90-171
	59-112	61-119	63-126	66-132	68-139	71-145	73-152	76-158	78-165	81-171	83-178
	56-115	58-122	61-128	63-135	65-142	67-149	69-156	72-162	74-169	76-176	78-183
10	82-128	86-134	89-141	92-148	96-154	99-161	103-167	106-174	110-180	113-187	117-193
	78-132	81-139	84-146	88-152	91-159	94-166	97-173	100-180	103-187	107-193	110-200
	74-136	77-143	79-151	82-158	85-165	88-172	91-179	93-187	96-194	99-201	102-208
	71-139	73-147	76-154	79-161	81-169	84-176	86-184	89-191	92-198	94-206	97-213



(二) 频数表法

例 11-3 用某药治疗不同病情的老年慢性支气管炎患者, 疗效见表 11-5 第 (1)、(2) 两栏, 此药对两种病情的老年慢性支气管炎患者的疗效有无差别?

表 11-5 某药对两种病情的老年慢性支气管炎患者的疗效

疗效	单纯性(1)	单纯性合并肺气肿(2)	合计 (3)= (1)+(2)	秩次范围(4)	平均秩次(5)	秩 和	
						单纯性 (6)=(1)·(5)	合并肺气肿 (7)=(2)·(5)
控制	65	42	107	1~107	54	3510	2268
显效	18	6	24	108~131	119.5	2151	717
有效	30	23	53	132~184	158	4740	3634
无效	13	11	24	185~208	196.5	2554.5	2161.5
合计	126	82	208	—	—	12 955.5	8780.5

1. 建立假设

H_0 : 两个总体的疗效分布位置相同

H_1 : 两个总体的疗效分布位置不全相同

$\alpha=0.05$

2. 编秩 求各级别合计数及平均秩次。见表 11-5 第 (3)、(4)、(5) 栏。先计算各级别的合计, 再确定秩次范围。表中列出秩次范围是为计算平均秩次用的。因为对于疗效栏为“控制”的 107 例患者来说, 他们的秩次应取平均秩次, 即 $\frac{1+2+\dots+107}{107} = 54$, 如此计算较麻烦, 可用 $\frac{1+107}{2} = 54$, 结果相等。对于显效的一组, 其平均秩次应为 $\frac{108+131}{2} = 119.5$, 同样可算得有效及无效组的平均秩次分别为 158 和 196.5。

3. 求秩和 见表 11-5 末行。根据平均秩次可分别算得控制组、显效组、有效及无效组的秩和, 是用各级别的频数与平均秩次相乘再求和。如对于单纯性慢性支气管炎组:

$$\begin{aligned} R_1 &= (65 \times 54) + (18 \times 119.5) + (30 \times 158) + (13 \times 196.5) \\ &= 3510 + 2151 + 4740 + 2554.5 \\ &= 12\ 955.5 \end{aligned}$$

对于单纯性合并肺气肿的慢性支气管炎组:

$$\begin{aligned} R_2 &= (42 \times 54) + (6 \times 119.5) + (23 \times 158) + (24 \times 196.5) \\ &= 2268 + 717 + 3634 + 2161.5 \\ &= 8780.5 \end{aligned}$$

此例 $n_1=82$, $n_2=126$, $n_2-n_1=44$, 已超过表 11-4 所列的范围, 可由公式 11-3 求 u 值。由于每个级别的频数 (即相同秩次的个数) 较多, 本例应按式 11-4 计算校正的 u_c 值, 即

$$\begin{aligned} u &= \frac{|8780.5 - 82 \times (208+1)/2| - 0.5}{\sqrt{82 \times 126 \times (208+1)/12}} = 0.4974 \\ C &= 1 - \frac{\sum(t_j^3 - t_j)}{N^3 - N} \\ &= 1 - \frac{(107^3 - 107) + (24^3 - 24) + (53^3 - 53) + (24^3 - 24)}{208^3 - 208} = 0.8443 \\ u_c &= \frac{0.4974}{\sqrt{0.8443}} = 0.541 \end{aligned}$$



4. 确定 P 值, 判断结果 本例 $u_c = 0.541$, $0.541 < 1.96$, 故 $P > 0.05$, 按 $\alpha = 0.05$ 水准, 不拒绝 H_0 , 可认为该疗法对以上两种病情的慢性支气管炎患者的疗效尚看不出差别。

当经过多个样本比较的秩和检验拒绝无效假设, 认为各总体分布位置不同或不全相同时, 常需进一步作两两比较。

第三节 多个样本比较的秩和检验 (Kruskal-Wallis 法, 即 H 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, 此法适用于有序分类资料及不宜用参数检验 (F 检验) 的数值变量资料, 亦称 H 检验。包括直接法和频数表法。

1. 建立假设

2. 编秩 将各组数据从小到大统一编秩, 分属于不同样本的相同观察值, 应取其平均秩次, 若相同数据在同一组内, 其秩次按位置顺序编号。

3. 求秩和 分组计算秩和 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. 计算检验统计量 H 值 按式 11-5 计算

$$H = \frac{12}{N(N+1)} \sum \frac{R_i^2}{n_i} - 3(N+1) \quad \text{式 (11-5)}$$

式中 R_i 为第 i 个组的秩和, 下标 i 表示组序 ($i=1, 2, 3, \dots$), n_i 为其含量, $N = \sum n_i$ 为各组测定值之和。

5. 确定 P 值, 判断结果 求得 H 值后, 查表 11-7 三组比较秩和检验 H 界值表, 当样本数或 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 χ^2 分布, 可查 χ^2 界值表, 得 P 值。最后按所取检验水准作出推断结论。

(一) 直接法

例 11-4 某医院外科用三种手术方法治疗肝癌患者 15 例, 每组 5 例, 进入各组的患者系用随机方法分配, 每例术后生存月数如表 11-6 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 11-6 三种手术方法治疗肝癌患者的术后生存月数

甲术后生存月数(1)	秩次(2)	乙术后生存月数(3)	秩次(4)	丙术后生存月数(5)	秩次(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 11-6 第 (2)、(4)、(6) 栏。将各组数据混合由小到大排列并编上秩次, 如遇相同数值时, 若相同数据在不同组内, 则取平均秩次。

3. 求秩和 见表 11-6 下部。将上表各组秩次相加, 求出各组秩和, 记为 R_i 。下标 i 表示组序 ($i=1、2、3$)。

4. 计算检验统计量 H 值 本例先按式 11-5 计算:

$$H = \frac{12}{15(15+1)} \left(\frac{34^2}{5} + \frac{60^2}{5} + \frac{26^2}{5} \right) - 3(15+1) = 6.32$$

5. 确定 P 值, 判断结果 求得 H 值后, 查表 11-7 H 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, 否则要按式 11-6 计算校正的 H_c 值后再作判断。

$$H_c = H/C \quad \text{式 (11-6)}$$

式中分子为 H 值, 分母为校正数 C , $C = 1 - \frac{\sum(t_j^3 - t_j)}{N^3 - N}$, 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。

表 11-7 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	
	5	2	1	5.00	
9	3	3	3	5.60	7.20
	4	3	2	5.44	6.44
	4	4	1	4.97	6.67
	5	2	2	5.16	6.53
10	5	3	1	4.96	
	4	3	3	5.73	6.75
	4	4	2	5.45	7.04
	5	3	2	5.25	6.82
11	5	4	1	4.99	6.95
	4	4	3	5.60	7.14
	5	3	3	5.65	7.08
	5	4	2	5.27	7.12
12	5	5	1	5.13	7.31
	4	4	4	5.69	7.65
	5	4	3	5.63	7.44
13	5	5	2	5.34	7.27
	5	4	4	5.62	7.76
	5	5	3	5.71	7.54
14	5	5	4	5.64	7.79
15	5	5	5	5.78	7.98



本例计算平均秩次, 因此要计算 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 $\sum(t_j^3 - t_j) = (2^3 - 2) + (2^3 - 2) + (3^3 - 3) = 36$

按式 11-6 计算:

$$H_c = \frac{H}{C} = \left[\frac{12}{15(15+1)} \left(\frac{34^2}{5} + \frac{60^2}{5} + \frac{26^2}{5} \right) - 3(15+1) \right] / \left[1 - \frac{36}{15^3 - 15} \right]$$

$$= 6.39$$

较 H 值增大, 但相差甚微。查表 11-7 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。

(二) 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, 需计算校正的 H_c 值。

例 11-5 某研究者调查了分娩时孕周与产后乳量的关系, 数据见表 11-8 的第 (1)~(4) 栏, 比较分娩时孕周与乳量的关系。

表 11-8 分娩时孕周与乳量的关系

乳量(1)	早产(2)	足月产(3)	过期产(4)	合计(5)	秩次范围 (6)	平均秩次 (7)	秩 和		
							早产(8)	足月产(9)	过期产(10)
无	30	132	10	172	1~172	86.5	2595	11 418	865
少	36	292	14	342	173~514	343.5	12 366	100 302	4809
多	31	414	34	479	515~993	754	23 374	312 156	25 636
合计	97	838	58	993	—	—	38 335	423 876	31 310

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 求各级别合计数及平均秩次。见表 11-8 第 (5)、(6)、(7) 栏。先计算各级别的合计, 再确定秩次范围。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, 她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 11-8 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, 是用各级别的频数与平均秩次相乘再求和。如对于早产组:

$$R_i = (30 \times 86.5) + (36 \times 343.5) + (31 \times 754)$$

$$= 2595 + 12 366 + 23 374$$

$$= 38 335$$

余仿此。

4. 计算检验统计量 H 值 以三组的 n_i 及 R_i 代入公式 11-5, 可得



$$H = \frac{12}{993(993+1)} \times \left(\frac{38\ 335^2}{97} + \frac{423\ 876^2}{838} + \frac{31310^2}{58} \right) - 3(993+1) = 14.3$$

5. 确定 P 值, 判断结果 本例各组例数超出 H 界值表的范围, 故按自由度=组数-1=3-1=2, 查 χ^2 界值表, $\chi_{0.05,2}^2 = 5.99$, 今 $14.3 > 5.99$, 故 $P < 0.05$, 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。

由于每个级别的频数 (即相同秩次的个数) 较多, 本例应按式 11-6 计算校正的 H_c 值, 即

$$\begin{aligned} \sum(t_j^3 - t_j) &= (172^3 - 172) + (342^3 - 342) + (479^3 - 479) \\ &= 154\ 992\ 182 \end{aligned}$$

$$H_c = \frac{H}{1 - \frac{\sum(t_j^3 - t_j)}{N^3 - N}} = \frac{14.3}{1 - \frac{154\ 992\ 182}{993^3 - 993}} = 17.0$$

查 χ^2 值表, 得 $P < 0.05$, 显然与前面所作出的结论一致, 可认为分娩时孕周对乳量是有影响的。

当经过多个样本比较的秩和检验拒绝无效假设, 认为各总体分布位置不同或不全相同时, 常需进一步作两两比较。

第四节 多个样本间两两比较的秩和检验

当多个样本比较的秩和检验其结论认为各总体的分布位置不同或不全相同时, 常需进一步作两两比较的秩和检验, 以推断哪两个总体的分布位置不同, 哪两个总体间没有这种差别。样本含量较小时, 用 Wilcoxon 两样本秩和检验的方法, 求得统计量的数值后, 可借助于统计软件得到尽可能精确的 P 值。样本含量较大时, 按下式计算统计量 u_{ij} 值:

$$u_{ij} = \frac{\bar{R}_i - \bar{R}_j}{\sigma_{\bar{R}_i - \bar{R}_j}} = \frac{\bar{R}_i - \bar{R}_j}{\sqrt{\frac{N(N+1)}{12} \left(\frac{1}{n_i} + \frac{1}{n_j} \right)}} \quad \text{式 (11-7)}$$

式中 R_i 、 R_j 为两两对比组中任何两个对比组 i 及 j 的秩和, n_i 及 n_j 为相应的样本含量, 则式 11-7 中相应的平均秩次 $\bar{R}_i = R_i/n_i$, $\bar{R}_j = R_j/n_j$; N 为各处理组的总例数, 公式的分母为 $\bar{R}_i - \bar{R}_j$ 的标准误。

例 11-6 某医院外科用三种手术方法治疗肝癌患者 15 例, 每组 5 例, 每例术后生存月数见表 11-6 第 (1)、(3)、(5) 列。经多个样本比较的秩和检验, 各组间有差别, 试再进一步作两两比较。

1. 建立假设

H_0 : 任何两个总体分布的位置相同

H_1 : 任何两个总体分布的位置不同

$\alpha = 0.05$

2. 计算各样本的平均秩次 $\bar{R}_1 = 34/5 = 6.8$, $\bar{R}_2 = 60/5 = 12$, $\bar{R}_3 = 26/5 = 5.2$ 。

3. 列出两两比较的秩和检验计算表 见表 11-9。表中第 (5) 栏 u_{ij} 值按式 11-7 计算。

本例 $N = 15$, 故 1 组和 2 组比较时, $u = \frac{|6.8 - 12|}{\sqrt{\frac{15(15+1)}{12} \left(\frac{1}{5} + \frac{1}{5} \right)}} = 1.838$, 其余计算结果见表 11-9。

表 11-9。



表 11-9 表 11-6 三组样本秩和的两两比较

对比组 i 与 j (1)	样 本 含 量		两平均秩次之差 $ \bar{R}_i - \bar{R}_j $ (4)	u_{ij} (5)	P (6)
	n_i (2)	n_j (3)			
1 与 2	5	5	5.2	1.838	>0.05
1 与 3	5	5	1.6	0.566	>0.05
2 与 3	5	5	6.8	2.404	<0.05

4. 确定 P 值, 判断结果 根据各对比组的 u 值, 查表得出 P 值, 见表 11-9 第 (6) 栏。按 $\alpha=0.05$ 水准, 除了 2 组与 3 组比较, 拒绝 H_0 , 接受 H_1 , 即可认为乙法优于丙法外, 其余每二者间均无差别。

(王 伟)

第十二章 直线相关与回归

比较某一变量不同组别之间有无差异的统计分析方法在前面已有所介绍，但在医学研究和实践中，还常需要对所观察的变量之间是否存在关联进行推断，例如年龄与血压关系、胰岛素水平与血糖关系、药物剂量与疗效关系等。针对这类问题，通常用相关（correlation）与回归（regression）方法来进行分析。相关是研究随机变量之间相互关系密切程度和方向的方法，回归是研究变量之间在数量上依存关系的方法。相关与回归在概念和应用上既有区别又有联系，而且相关和回归方法有多种类型，本章着重介绍两个变量的直线相关和直线回归，这也是相关与回归分析方法中最简单、最基本的类型。

第一节 直线相关

一、直线相关的概念

直线相关（linear correlation）又称简单相关（simple correlation），是探讨服从正态分布的两个随机变量 X 和 Y 有无直线相关关系的一种统计分析方法。两变量的直线相关关系用相关系数（correlation coefficient）表示，又称 Pearson 积差相关系数（coefficient of product-moment correlation），是描述两个变量间直线相关的密切程度与方向的统计指标。样本相关系数用 r 来表示，总体相关系数用 ρ 表示。相关系数没有单位，其值波动在 -1 和 1 之间。

在作直线相关分析前，一般要绘制散点图以对双变量资料进行初步的分析，若双变量存在直线相关趋势才可选用直线相关分析。另外，直线相关的性质也可由散点图直观地说明，如图 12-1 所示， r 值为正表示正相关， X 、 Y 呈同向变化， r 值为负表示负相关， X 、 Y 呈反向变化。 $|r| \rightarrow 1$ ，表示 X 、 Y 直线相关关系越密切， r 值等于 1 或 -1 时，称完全正相关或完全负相关，此时，各散点均在一条直线上。 r 值为零时称零相关，表示 X 、 Y

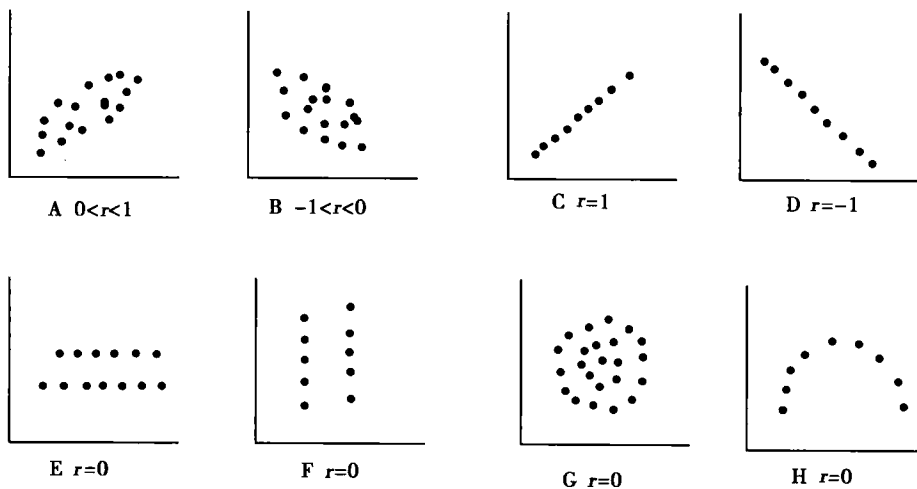


图 12-1 线性相关示意图



不存在直线相关关系，但尚不能排除存在曲线关系的可能。

二、相关系数的计算

相关系数的计算公式为

$$r = \frac{\sum(X - \bar{X})(Y - \bar{Y})}{\sqrt{\sum(X - \bar{X})^2 \sum(Y - \bar{Y})^2}} = \frac{l_{XY}}{\sqrt{l_{XX}l_{YY}}} \quad \text{式 (12-1)}$$

式中 l_{XX} 为 X 的离均差平方和， l_{YY} 为 Y 的离均差平方和， l_{XY} 为 X 与 Y 的离均差乘积和。 l_{XY} 计算公式为

$$l_{XY} = \sum(X - \bar{X})(Y - \bar{Y}) = \sum XY - \frac{(\sum X)(\sum Y)}{n} \quad \text{式 (12-2)}$$

例 12-1 某医生随机抽查了 12 名糖尿病患者的空腹血糖及胰岛素值，数据见表 12-1，试做相关分析。

表 12-1 12 名糖尿病患者的空腹血糖 (mmol/L) 及胰岛素 (mU/L) 测定值

患者号	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
胰岛素	10.3	11.2	14.0	15.2	16.2	18.4	18.7	19.2	19.8	22.0	23.1	25.0
血糖	13.32	10.82	12.04	12.21	11.10	9.49	11.54	9.05	7.88	10.16	8.38	7.71

首先要绘制散点图，根据表 12-1 的数据，以胰岛素为横轴，血糖为纵轴，将 12 对数据相应的坐标点描出（见图 12-2）。由图可见，血糖浓度随着胰岛素水平的增高而下降，两者存在线性趋势。

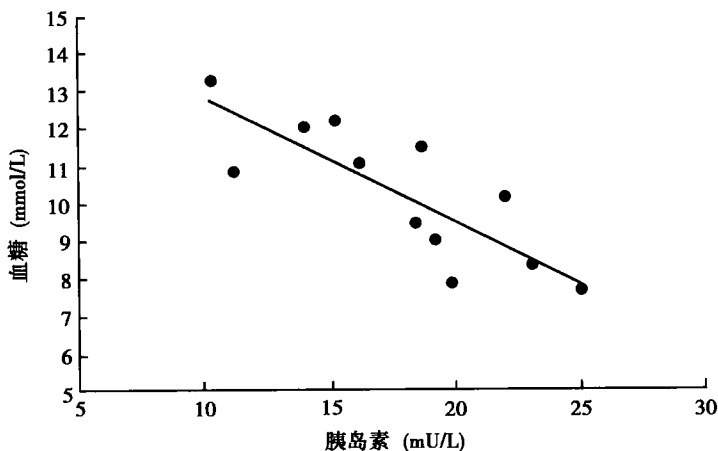


图 12-2 12 名糖尿病患者血糖与胰岛素散点图

根据例 12-1 的资料，计算得： $\sum X = 213.1$ ， $\sum Y = 123.70$ ， $\sum X^2 = 4012.55$ ， $\sum Y^2 = 1311.8732$ ， $\sum XY = 2122.398$ ，并代入有关公式可得： $l_{XX} = 228.25$ ， $l_{YY} = 36.7324$ ， $l_{XY} = -74.308$ ，将其代入式 12-1 中计算相关系数。

$$r = \frac{l_{XY}}{\sqrt{l_{XX}l_{YY}}} = \frac{-74.308}{\sqrt{228.25 \times 36.7324}} = -0.8115$$

三、相关系数的假设检验

上例资料为抽样研究资料，所得的相关系数 r 不可避免存在有抽样误差，因此，要判断 X 、 Y 之间是否存在相关关系，需要检验样本是否随机取自总体相关系数 ρ 为 0 的



总体。

对 r 的假设检验，常用方法有 t 检验和查表法。

(一) t 检验

检验统计量 t 的计算公式为

$$t_r = \frac{r - \rho}{s_r} = \frac{r}{\sqrt{(1-r^2)/(n-2)}} = r \cdot \sqrt{\frac{n-2}{1-r^2}} \quad \text{式' (12-3)}$$

式中 s_r 为相关系数 r 的标准误，其自由度为 $\nu = n - 2$ ，求得 t 值后可查 t 界值表对相关系数进行统计推断。

据例 12-1 的资料，算得 r 值后，相关系数假设检验的步骤为：

1. 建立检验假设 $H_0: \rho = 0, H_1: \rho \neq 0, \alpha = 0.05$
2. 计算统计量 本例 $r = -0.8115, n = 12$ ，代入式 (12-3)，得

$$t_r = -0.8115 \sqrt{\frac{12-2}{1-(-0.8115)^2}} = -4.392$$

3. 确定 P 值和判断结果 $\nu = 12 - 2 = 10$ ，查 t 值表， $t_{0.01(10)} = 3.169$ ，本例的 $|t_r| = 4.392 > t_{0.01(10)}$ ， $P < 0.01$ ，按 $\alpha = 0.05$ 的水准，拒绝 H_0 ，接受 H_1 ，认为糖尿病患者血糖与胰岛素之间存在负相关关系。

(二) 查表法

根据自由度查相关系数 r 界值表 (表 12-3)，若 $|r| < r_{0.05(\nu)}$ ，则 $P > 0.05$ ，不拒绝 H_0 ；若 $|r| \geq r_{0.05(\nu)}$ ，则 $P \leq 0.05$ ，拒绝 H_0 ，接受 H_1 。

本例 $\nu = 10$ ，查 r 界值表得：双侧 $r_{0.05(10)} = 0.576, r_{0.01(10)} = 0.708$ ，本例 $|r| = 0.8115 > r_{0.01(10)}$ ， $P < 0.01$ ，按 $\alpha = 0.05$ 的水准，拒绝 H_0 ，接受 H_1 ，与 t 检验结论相同。

第二节 直线回归

一、直线回归的概念

直线回归 (linear regression) 又称简单回归 (simple regression)，是用直线回归方程来描述两个连续性变量 X 和 Y 之间数量依存关系的一种统计分析方法。

直线回归方程 (linear regression equation) 的一般表达式为

$$\hat{Y} = a + bX \quad \text{式 (12-4)}$$

式中 X 为自变量， \hat{Y} 为 X 取某固定值时应变量 Y 总体均数的估计值， a 为样本回归直线在 Y 轴上的截距 (intercept)， b 为样本回归系数 (regression coefficient)，即回归直线的斜率，表示当 X 改变一个单位时， Y 平均变化 b 个单位。 $b > 0$ ，表示 Y 随 X 增大而增大； $b < 0$ ，表示 Y 随 X 增大而减少； $b = 0$ ，表示直线与 X 轴平行，即 X 与 Y 无线性依存关系。

当 X 与 Y 建立起回归关系，可根据自变量 X 取值对应变量 Y 平均水平作出估计。但要注意直线回归方程 $\hat{Y} = a + bX$ 与函数方程 $Y = a + bX$ 的不同。前者是反映 X 、 Y 两变量间群体数量关系，当 X 取某值时，对应的 Y 可以有无数个值，反之亦然， X 与 Y 不是确定的关系，同组资料，由 X 求 \hat{Y} 与 Y 求 \hat{X} 是不同的，除非是完全相关的资料。后者表示 X 、 Y 两变量间点对点的关系，是确定关系。



二、直线回归方程的求法

直线回归方程是根据最小二乘法 (least square method) 原理得到的, 即所求的回归直线与各散点的纵向距离平方和为最小。据此推导出回归系数 b 计算公式如下

$$b = \frac{\sum(X - \bar{X})(Y - \bar{Y})}{\sum(X - \bar{X})^2} = \frac{l_{xy}}{l_{xx}} \quad \text{式 (12-5)}$$

由此原理得到的回归直线必定通过两变量均数所构成的坐标点 (\bar{X}, \bar{Y}) , 将其代入回归方程, 可得截距 a 计算式如下

$$a = \bar{Y} - b\bar{X} \quad \text{式 (12-6)}$$

例 12-2 就例 12-1 的资料, 现已计算得糖尿病患者的血糖与胰岛素之间存在负相关关系, 试继续进行直线回归分析。

1. 制散点图, 观察 X 与 Y 的关系, 见图 12-2。

从图 12-2 可以看出二者之间呈线性关系, 可以进行直线回归分析。

2. 计算 b 和 a

已知 $l_{xx} = 228.25$, $l_{xy} = -74.308$, 将其代入式 (12-5) 中, 求得回归系数:

$$b = \frac{l_{xy}}{l_{xx}} = \frac{-74.308}{228.25} = -0.3256$$

现 $\bar{X} = 17.76$, $\bar{Y} = 10.308$, 将其代入式 (12-6) 中, 求得截距:

$$a = \bar{Y} - b\bar{X} = 10.308 - (-0.3256) \times 17.76 = 16.0907$$

3. 建立回归方程 将 b 和 a 代入式 12-4 得:

$$\hat{Y} = 16.0907 - 0.3256X$$

4. 直线回归方程的图示 为了进行直观分析, 可按求出的回归方程在坐标纸上作图。在自变量 X 的实测范围内任取相距较远且易读数的两个 X 值, 代入上式。如例 12-2 资料, 取 $X_1 = 10.3$, 得 $\hat{Y}_1 = 12.74$; 取 $X_2 = 25.0$, 得 $\hat{Y}_2 = 7.95$ 。在图上确定 $(10.3, 12.74)$ 和 $(25.0, 7.95)$ 两个点, 以直线连接, 即得到直线回归方程 $\hat{Y} = 16.0907 - 0.3256X$ 的图形, 见图 12-2。

三、回归系数的假设检验

直线回归方程是根据样本资料建立的, 同样存在着抽样误差, 因此需要进行假设检验。判断直线回归方程成立与否可通过对其总体回归系数 (β) 是否为 0 的假设检验中得到回答。若总体回归系数不为 0, 则认为直线回归方程是成立的。检验方法可采用样本回归系数 (b) 与总体回归系数 (β) 比较的 t 检验, 也可以用相关系数的假设检验代替。同一组资料相关系数与回归系数的假设检验是等价的。

回归系数 t 检验公式如下

$$t = \frac{b - 0}{s_b} \quad \nu = n - 2 \quad \text{式 (12-7)}$$

式中 s_b 为回归系数的标准误。其计算公式如下

$$s_b = \frac{s_{y \cdot x}}{\sqrt{l_{xx}}} \quad \text{式 (12-8)}$$

$$s_{y \cdot x} = \sqrt{\frac{\sum(Y - \hat{Y})^2}{n - 2}} \quad \text{式 (12-9)}$$

$$\sum(Y - \hat{Y})^2 = l_{yy} - (l_{xy})^2 / l_{xx} = l_{yy} - bl_{xy} \quad \text{式 (12-10)}$$



式中 s_{YX} 称剩余标准差 (residual standard deviation), 为各实际值 Y 与估计值 \hat{Y} 之间的误差, 反映了扣除 X 的影响后, Y 对回归直线的离散程度。

对例 12-2 中的回归系数进行假设检验。

1. 检验假设 $H_0: \beta=0, H_1: \beta \neq 0, \alpha=0.05$
2. 计算统计量

已知 $n=12, l_{XX}=228.25, l_{YY}=36.7324, l_{XY}=-74.308, b=-0.3256$ 代入式 (12-10)、(12-9)、(12-8)、(12-7) 得:

$$\sum(Y-\hat{Y})^2=36.7324-(-74.308)^2/228.2=12.541$$

$$s_{YX}=\sqrt{\frac{12.541}{12-2}}=1.1199$$

$$s_b=\frac{1.1199}{\sqrt{228.25}}=0.0741$$

$$t=\frac{-0.3256}{0.0741}=-4.392$$

3. 确定 P 值, 判断结果 按 $\nu=12-2=10$, 查 t 值表, $t_{0.01(10)}=3.169, t_b > t_{0.01(10)}, P < 0.01$, 按 $\alpha=0.05$ 水准, 拒绝 H_0 , 接受 H_1 , 认为糖尿病患者血糖与胰岛素之间存在直线回归关系。

四、直线回归方程的应用

1. 描述两变量间的数量依存关系 若所求得的直线回归方程有统计学意义, 则两变量间的数量依存关系可用回归方程来描述。如例 12-2 中求得直线回归方程 $\hat{Y}=16.0907-0.3256X$, 就是血糖与胰岛素依存关系的定量表达式。

2. 利用回归方程进行预测 通常将容易检测、控制的因素作为自变量, 将难以检测、控制的因素作为应变量, 建立回归方程, 当自变量 X 为某值时, 将其代入回归方程式, 可得到应变量 Y 平均水平的估计值, 即预测值。如建立体表面积 (Y) 与体重 (X) 的回归方程, 利用体重来估计体表面积。

3. 利用回归方程进行统计控制 建立回归方程后, 当要求应变量 Y 在一定范围内波动, 可以通过控制自变量 X 的取值来实现。例如按照一定的置信度控制糖尿病患者的血糖处于正常水平, 可通过对回归方程的逆估计, 获得所需的血胰岛素浓度范围。此外, 利用回归方程还可以对一些影响因素进行控制, 如欲对正常体重组与肥胖组的血胆固醇浓度进行比较, 若两组年龄相差较大, 则可通过回归方程先对两组年龄因素进行控制后, 再作比较。

五、应用直线回归分析时应注意的问题

1. 两变量作直线回归分析时, 要求应变量 Y 服从正态分布, 通常自变量 X 为可以精确测量或严格控制的因素。

2. 作回归分析时要有实际意义, 不能把毫无关联的两事物或现象进行回归分析。

3. 在进行回归分析前, 应绘制散点图, 若各散点分布呈直线趋势时, 才适宜用直线回归分析。另外, 还要注意有无异常点 (outlier), 即残差绝对值 ($|Y-\hat{Y}|$) 特别大的观察点, 若是错误所致, 应予以修正或删除。

4. 回归方程适用范围一般以自变量 X 实际取值范围为限, 不能任意外推。因为超出自变量 X 取值范围时, 两变量间就不一定呈原有的直线关系。



第三节 直线相关与回归的区别和联系

(一) 区别

1. 在应用上不同 分析变量间关系的密切程度和方向时用相关, 描述变量间在数量上相互依存关系时用回归。
2. 在资料要求上不同 相关分析要求 X 、 Y 均要服从正态分布, 即双变量正态分布资料。回归分析时, 要求应变量 Y 服从正态分布, X 是可以精确测量或严格控制的变量。因此, 能够作回归分析的资料不一定可作相关分析, 但可作相关分析的资料必定可作回归分析。若只有应变量服从正态分布的资料作回归分析, 可得到 1 个回归方程, 称 I 型回归。双变量正态分布的资料作回归分析, 可得到 2 个回归方程, 称 II 型回归。

(二) 联系

1. 同一组资料相关系数与回归系数的正负号相同。
2. 回归系数与相关系数的假设检验是等价的, 即对同一样本的资料, $t_r = t_b$ 。
3. 可以用回归解释相关。 r 的平方称为决定系数 (coefficient of determination), 其计算式为

$$r^2 = \frac{l_{XY}^2}{l_{XX} \cdot l_{YY}} = \frac{l_{XY}^2 / l_{XX}}{l_{YY}} = \frac{SS_{\text{回}}}{SS_{\text{总}}} \quad \text{式 (12-11)}$$

$SS_{\text{总}}$ 表示应变量 Y 的总变异, 它由回归变异和剩余两部分组成, 即 $SS_{\text{总}} = SS_{\text{回归}} + SS_{\text{剩余}}$ 。 $SS_{\text{回归}}$ 反映了在 Y 的总变异中可以用 X 解释的部分, 即回归作用部分, $SS_{\text{回归}}$ 越大, 说明回归效果越好。而 $SS_{\text{剩余}}$ 表示随机误差。决定系数实质上就是回归变异占总变异的比例。 r^2 越接近 1, 说明 $SS_{\text{回归}}$ 越接近 $SS_{\text{总}}$, $SS_{\text{剩余}}$ 也越小, 表示相关和回归的效果越好。例如某资料 $r=0.20$, $n=100$, 经检验, 按 $\alpha=0.05$ 水准, 拒绝 H_0 , 接受 H_1 , 认为两变量相关有统计学意义。但 $r^2=0.04$, 表示回归变异仅占总变异的 4%, 其余 96% 是随机误差, 说明两变量间的相关关系实际意义并不大。

第四节 等级相关

直线相关分析适用于双变量正态分布资料, 在实际应用中, 当资料不符合上述条件时, 可采用等级相关来推断其相关性。等级相关是对两变量进行秩转换后再作相关分析, 对原始变量的分布不作要求, 属于非参数统计方法。等级相关主要用于下列情况: ①不服从双变量正态分布的资料; ②总体分布类型未知的资料; ③等级资料。这里主要介绍 Spearman 等级相关 (Spearman's rank correlation)。

一、Spearman 等级相关系数的计算

Spearman 等级相关类似于前述的直线相关分析方法, 它用 Spearman 等级相关系数 r_s 来描述两变量间相关关系的密切程度与相关方向。Spearman 等级相关系数 r_s 意义同 Pearson 积差相关系数 r , 其值也是波动在 -1 到 1 之间。其计算方法是: 将成对的两组变量的观察值分别由小到大编秩次, 当观察值相同时, 取平均秩次, 然后对秩次进行积差相关分析。其计算式如下



$$r_s = \frac{\sum(X' - \bar{X}')(Y' - \bar{Y}')}{\sqrt{\sum(X' - \bar{X}')^2 \sum(Y' - \bar{Y}')^2}} = \frac{l_{XY}}{\sqrt{l_{XX}l_{YY}}} \quad \text{式 (12-12)}$$

式中 X' 、 Y' 分别为每对观察值 X 、 Y 的秩次。

例 12-3 某医师测得一组患者血小板数及出血程度的资料如表 12-2，试分析二者之间的关系。

表 12-2 10 名某病患者血小板数及出血程度数据

患者编号	血小板数($10^9/L$)		出血程度	
	计数(X)	秩次(X')	程度(Y)	秩次(Y')
1	120	1	++	9
2	130	2	+++	10
3	160	3	±	5
4	310	4	+	7
5	420	5	+	7
6	540	6	—	2.5
7	1060	7	—	2.5
8	1140	8	+	7
9	1230	9	—	2.5
10	2000	10	—	2.5

该资料中出血程度为等级资料，故用等级相关进行分析。计算等级相关系数的步骤如下：

1. 将每个变量的观察值分别由小到大排列编秩，当观察值相同时，取平均秩次。见表 12-2。

2. 由秩次计算得： $l_{XX'} = 82.5$ ， $l_{YY'} = 75.5$ ， $l_{XY'} = -59.5$ ，并代入式 (12-12) 中，得：

$$r_s = \frac{l_{XY'}}{\sqrt{l_{XX'}l_{YY'}}} = \frac{-59.5}{\sqrt{82.5 \times 75.5}} = -0.7539$$

二、Spearman 等级相关系数的假设检验

r_s 由样本资料计算得到，故需对其进行假设检验，其步骤如下：

1. 建立检验假设 $H_0: \rho_s = 0$ ， $H_1: \rho_s \neq 0$ ， $\alpha = 0.05$

2. 检验方法

(1) 当 $n \leq 50$ 时，可查表 12-4 中的 r_s 界值，若 $|r_s| < r_{s(n, 0.05)}$ ，则 $P > 0.05$ ，不拒绝 H_0 ，认为 r_s 无统计学意义；若 $|r_s| \geq r_{s(n, 0.05)}$ ，则 $P \leq 0.05$ ，则拒绝 H_0 ，接受 H_1 ，认为 r_s 有统计学意义。

(2) 当 $n > 50$ 时，可用式 12-3 作 t 检验。

本例 $n = 10$ ，查 r_s 界值表得： $r_{s(10, 0.02)} = 0.745$ ， $r_s > r_{s(10, 0.02)}$ ，则 $P < 0.02$ ，按 $\alpha = 0.05$ 水准，拒绝 H_0 ，接受 H_1 ，认为 r_s 有统计学意义，即某病患者血小板数及出血程度之间有负向的等级相关关系。



表 12-3 r 界值表

自由度 ν	概率, P				自由度 ν	概率, P				
	单侧:	0.05	0.025	0.01		0.005	单侧:	0.05	0.025	0.01
双侧:	0.10	0.05	0.02	0.01	双侧:	0.10	0.05	0.02	0.01	
1	0.998	0.997	1.000	1.000	26	0.317	0.374	0.437	0.479	
2	0.900	0.950	0.980	0.990	27	0.311	0.367	0.430	0.471	
3	0.805	0.878	0.934	0.959	28	0.306	0.361	0.423	0.463	
4	0.729	0.811	0.882	0.917	29	0.301	0.355	0.416	0.456	
5	0.669	0.755	0.833	0.875	30	0.296	0.349	0.409	0.449	
6	0.621	0.707	0.789	0.834	35	0.275	0.325	0.381	0.418	
7	0.582	0.666	0.750	0.798	40	0.257	0.304	0.358	0.393	
8	0.549	0.632	0.715	0.765	45	0.243	0.288	0.338	0.372	
9	0.521	0.602	0.685	0.735	50	0.231	0.273	0.322	0.354	
10	0.497	0.576	0.658	0.708	60	0.211	0.250	0.295	0.325	
11	0.476	0.553	0.634	0.684	70	0.195	0.232	0.274	0.302	
12	0.457	0.532	0.612	0.661	80	0.183	0.217	0.257	0.283	
13	0.441	0.514	0.592	0.641	90	0.173	0.205	0.242	0.267	
14	0.426	0.497	0.574	0.623	100	0.164	0.195	0.230	0.254	
15	0.412	0.482	0.558	0.606	110	0.156	0.186	0.220	0.242	
16	0.400	0.468	0.542	0.590	120	0.150	0.178	0.210	0.232	
17	0.389	0.456	0.529	0.575	130	0.144	0.171	0.202	0.223	
18	0.378	0.444	0.515	0.561	140	0.139	0.165	0.195	0.215	
19	0.369	0.433	0.503	0.549	150	0.134	0.159	0.189	0.208	
20	0.360	0.423	0.492	0.537	200	0.116	0.138	0.164	0.181	
21	0.352	0.413	0.482	0.526	300	0.095	0.113	0.134	0.148	
22	0.344	0.404	0.472	0.515	400	0.082	0.098	0.116	0.128	
23	0.337	0.396	0.462	0.505	500	0.074	0.088	0.104	0.115	
24	0.330	0.388	0.453	0.496	800	0.058	0.069	0.082	0.091	
25	0.323	0.381	0.445	0.487	1000	0.052	0.062	0.073	0.081	

表 12-4 r_s 界值表

n	概率, P				n	概率, P				
	单侧:	0.050	0.025	0.010		0.005	单侧:	0.050	0.025	0.010
双侧:	0.100	0.050	0.020	0.010	双侧:	0.100	0.050	0.020	0.010	
5	0.900	1.000	1.000		11	0.536	0.618	0.709	0.755	
6	0.829	0.886	0.943	1.000	12	0.503	0.587	0.678	0.727	
7	0.714	0.786	0.893	0.929	13	0.484	0.560	0.648	0.703	
8	0.643	0.738	0.833	0.881	14	0.464	0.538	0.626	0.679	
9	0.600	0.700	0.783	0.833	15	0.446	0.521	0.604	0.654	
10	0.564	0.648	0.745	0.794	16	0.429	0.503	0.582	0.635	



续表

n					n				
概率, P					概率, P				
单侧:	0.050	0.025	0.010	0.005	单侧:	0.050	0.025	0.010	0.005
双侧:	0.100	0.050	0.020	0.010	双侧:	0.100	0.050	0.020	0.010
17	0.414	0.485	0.566	0.615	34	0.287	0.340	0.399	0.439
18	0.401	0.472	0.550	0.600	35	0.283	0.335	0.394	0.433
19	0.391	0.460	0.535	0.584	36	0.279	0.330	0.388	0.427
20	0.380	0.447	0.520	0.570	37	0.275	0.325	0.382	0.421
21	0.370	0.435	0.508	0.556	38	0.271	0.321	0.378	0.415
22	0.361	0.425	0.496	0.544	39	0.267	0.317	0.373	0.410
23	0.353	0.415	0.486	0.532	40	0.264	0.313	0.368	0.405
24	0.344	0.406	0.476	0.521	41	0.261	0.309	0.364	0.400
25	0.337	0.398	0.466	0.511	42	0.257	0.305	0.359	0.395
26	0.331	0.390	0.457	0.501	43	0.254	0.301	0.355	0.391
27	0.324	0.382	0.448	0.491	44	0.251	0.298	0.351	0.386
28	0.317	0.375	0.440	0.483	45	0.248	0.294	0.347	0.382
29	0.312	0.368	0.433	0.475	46	0.246	0.291	0.343	0.378
30	0.306	0.362	0.425	0.467	47	0.243	0.288	0.340	0.374
31	0.301	0.356	0.418	0.459	48	0.240	0.285	0.336	0.370
32	0.296	0.350	0.412	0.452	49	0.238	0.282	0.333	0.366
33	0.291	0.345	0.405	0.446	50	0.235	0.279	0.329	0.363

(黄陈平)

第十三章 医学科研设计

科学研究是人类探索自然界未知领域中物质运动及其规律的认识活动。医学科学研究是推动医学理论和技术发展、促进医学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,都促使本学科及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订的具体工作计划。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,取得较为可靠的结果;可对实验数据的误差大小作出比较准确的估计;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

一切医学科研设计应遵循的四个基本原则是:对照的原则、均衡的原则、随机的原则和重复的原则。

一、对照的原则

实验效应除了受实验因素的影响外,还常常受到一些其他因素的影响。设立对照(control)是控制实验中其他非实验因素不可缺少的重要手段。设立对照时要求所比较的各组间除处理因素不同外,其他因素应尽可能相同,以减少非实验因素的干扰和影响,便于正确地评价实验因素的效应。对照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,重要的不是其本身,而是通过对比所得到的结论才是更有意义的。临床上有许多疾病(如上呼吸道感染、早期高血压等)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,消除或减少实验误差。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。合理的对照还要求对照组与实验组的样本例数尽可能相等或相近,这样实验的效率最高。

对照的形式有多种,可根据研究目的和内容加以选择,常用的有以下几种:

(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受这种疫苗,对照组儿童不接受这种疫苗,也不接受任何免疫制品,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,欲通过动物实验观察更年期雌激素水平与骨质疏松的关系,以成年雌性大鼠进行实验。实验组大鼠通过手术摘除卵巢,



观察体内激素水平变化及骨质疏松发生情况；对照组虽不摘除卵巢，但也需在同一部位进行手术（只进行腹壁的切开与缝合），以抵消手术创伤这个实验因素的影响，取得两者的均衡。这样的对照称为实验对照。

（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、身体一侧作为对照而另一侧作为处理、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。

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了要观察的某种实验因素外，其他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”。进行某项研究时，要通过从总体中随机抽取一定数量的研究对象作为样本，所谓随机化，即抽取时要使每一个对象都有同等的机会被抽到。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。随机化是避免有意或无意地选择偏性，保证处理组与对照组、处理组与处理组间的齐同性和均衡性的重要方法。

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。随机数字表和随机排列表都是依据随机抽样原理而编制的。

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。具体使用方法见本章第二节。

四、重复的原则

重复（replication）是消除非处理因素影响的另一重要手段。重复程度表现为实验例数（样本含量）的大小和重复次数的多少。实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，实验例数太大或实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，必须在保证实验结果具有一定可靠性的条件下，确定最少的实验例数。因此在科研设计中，要对实验例数的多少做出科学的估计，以满足数



据处理的要求。足够的例数才能保证研究的重复稳定性。

估计样本含量可以通过公式计算,也可以通过查表,二者都需要事先确定:①本次实验允许的第一类错误(即拒绝了实际上成立的 H_0)的概率 α ,即检验水准。通常规定 $\alpha=0.05$,同时还应明确是单侧或双侧检验。 α 越小,所需样本含量越多。②提出所期望的检验效能 $1-\beta$ 。 β 为第二类错误(即不拒绝实际上不成立的 H_0)的概率, $1-\beta$ 的意义是当备择假设 H_1 为真时,假设检验能按 α 水准发现它的能力。 $1-\beta$ 越大,所需样本含量越多。在实际工作中常取 $1-\beta=0.90$ 。在科研设计时,检验效能不宜低于0.75,否则检验的结果很可能出现非真实的阴性结果。③对实验的精度要求,即规定容许误差的大小。容许误差即相比较的两总体参数的差值或样本均数与总体均数相差所允许的限度,一般用 δ 表示。 δ 是研究者根据实际问题提出的,希望发现或需控制的样本和总体间或两个样本间某个统计量的差别大小。 δ 的确定是据前人研究结果或预备实验的结果。容许误差或差值 $\delta=\mu_1-\mu_2$,或 $\delta=\pi_1-\pi_2$ 。容许误差小则辨别力高,实验所需的样本含量就越多。④观察指标的变异度,即变量的标准差,总体标准差常用预试验的样本标准差来估计。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, σ 或 π 可根据查阅资料、借鉴前人的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(13-1)计算。

$$n = \left[\frac{(u_\alpha + u_\beta)s}{\delta} \right]^2 \quad \text{式(13-1)}$$

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 可由 t 界值表($\nu=\infty$)查得。 u_α 有单侧和双侧之分, u_β 只取单侧值。

也可以用查表法,直接查表13-2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 13-1 据文献报道,男性四乙基铅中毒患者的平均脉搏为67次/分,标准差为5.97次/分,若按 $\alpha=0.05$, $\beta=0.10$ 的概率,欲分析其与正常男性脉搏(72次/分)有无差别,至少需多少例患者?

本例 $\delta=72-67=5$, $s=5.97$,单侧 $\alpha=0.05$, $u_{0.05}=1.645$, $\beta=0.10$, $u_{0.10}=1.282$,代入式(13-1),

$$n = \left[\frac{(1.645 + 1.282) \times 5.97}{5} \right]^2 = 12.21, \text{取 } 13$$

所以欲分析四乙基铅中毒者与正常人脉搏有无差别,至少需13例患者。

本例若用查表法,则查表13-2配对比较(t 检验)时所需样本含量,单侧 $\alpha=0.05$, $\beta=0.1$, $\delta/\sigma=5/5.97=0.84$,得 $n=14$,与上述计算结果相近。

2. 成组设计两样本均数比较 按式(13-2)计算。

$$n_1 = n_2 = 2 \left[\frac{(u_\alpha + u_\beta)s}{\delta} \right]^2 \quad \text{式(13-2)}$$

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 σ 的估计值,一般假设其相等,如不相等则取两个中大的一个; δ 为两均数之差值; u_α 和 u_β 的意义同前。

也可用查表法,直接查表13-3两样本均数比较(t 检验)时所需样本含量,来确定所



需样本例数。

例 13-2 现拟用甲、乙两药治疗某病患者，以血沉为效应指标。预实验结果为：甲药可使患者血沉平均减慢 3.2mm/h，标准差为 1.93mm/h；乙药可使患者血沉平均减慢 5.0mm/h，标准差为 2.98mm/h。为考核两药的疗效，问需观察多少患者？

本例 $\delta=5.0-3.2=1.8$ ， s 取 2.98，取双侧 $\alpha=0.05$ ， $\beta=0.1$ ，则 $\nu=\infty$ 时， $t_{0.05}=1.96$ ， $t_{0.1}=1.282$ ，代入式 13-2，得

$$n_1=n_2=2 \left[\frac{(1.96+1.282)2.98}{1.8} \right]^2 = 57.6=58$$

因此，所需样本例数两组至少应各取 58 例。

同样也可用查表法，本例取双侧 $\alpha=0.05$ ， $\beta=0.10$ ， $\delta/\sigma=1.8/2.98=0.60$ ，查表 13-3，求得 n 为 60 例，与上述计算结果相近。

3. 成组设计两样本率比较 按式 (13-3) 计算。

$$n = \frac{(u_\alpha + u_\beta)^2 2p(1-p)}{(p_1 - p_2)^2} \quad \text{式 (13-3)}$$

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 $\nu=\infty$ 时，由 t 界值表中查得的 t 值。

成组设计的两样本率比较也可以用查表法，直接查表 13-4 两样本率比较时所需样本含量，确定所需样本例数。

例 13-3 比较两种化疗方法对淋巴系统肿瘤的疗效，估计两种方法的缓解率分别为 15% 和 50%，按 $\alpha=0.05$ ， $\beta=0.1$ 标准，需治疗多少例患者？

本例 $p_1=0.15$ ， $p_2=0.50$ ， $p=(0.15+0.50)/2=0.325$ ；查 t 界值表， $\nu=\infty$ 时，双侧 $u_{0.05}=1.96$ ，单侧 $u_{0.1}=1.282$ ，代入式 (13-3)，则

$$n = \frac{(1.96+1.282)^2 2(0.325)(1-0.325)}{(0.15-0.50)^2} = 37.6, \text{ 取 } 38$$

因此，按本题的要求，需治疗 38 例患者。

本例用查表法查表 13-4， $\alpha=0.05$ ， $\beta=0.1$ ， $1-\beta=0.9$ ，较小率 $p_1=0.15$ ， $\delta=p_2-p_1=50\%-15\%=35\%$ ，得 $n=35$ ，结果相近。

第二节 实验设计

一、实验设计的意义

实验设计 (experimental design) 是根据研究目的对实验研究所做的周密计划和安排。它包括实验研究的资料收集、整理及分析的全过程。实验设计主要是运用统计学知识和方法来进行设计，它能保证研究结果的科学性、经济性和可重复性。一个好的实验设计能合理地安排各种实验因素，正确地估计样本含量的大小，严格地控制实验误差，从而用较少的人力、物力和时间最大限度地获得丰富而可靠的资料。

实验设计是实验研究极其重要的一个环节，良好的实验设计是实验过程中的依据，是进行统计分析的基础和先决条件，是实验研究能够获得预期结果的保证。

二、实验设计的特点和分类

医学科学研究通常按照在研究过程中对研究对象是否进行干预分为两大类：调查研究和实验研究。若研究者的目的是在于了解某一事物的实际情况，不施加任何干预措施，属



于调查研究。实验研究是指研究人员根据研究目的,主动地施加干预措施,并观察结果,验证提出的假设是否正确。

实验研究又可根据研究对象的不同分为三类:动物实验(animal experiment)、临床试验(clinical trial)和社区干预试验(community intervention trial)。

三、实验设计的基本要素

医学实验的受试对象主要是人或动物。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患者,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,高血压患者即受试对象,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(treatment factor)

在医学科学研究中,研究者常需要了解实验因素对实验指标的影响,它是研究者有意识地给予和控制的。一个实验因素的不同数量等级或不同状态叫做水平。所谓处理因素(简称为处理或因素)是指实验对象在实验过程中所具体接受的某一个因素或多个因素不同水平的组合。在单因素实验中,因素的某一水平就是一种处理;在多因素实验中,不同因素的不同水平的组合称之为处理。

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)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. 把握实验研究中的主要因素 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。所以,我们不可能控制所有的影响实验的因素,同时我们往往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,只能抓住主要的、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。这样,因素的不同和同一因素水平的不同造成了处理因素的多样性。因此,一个好的实验设计首先要求能在众多因素与水平中抓住其主要因素。

2. 区分处理因素与非处理因素 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。非处理因素指除处理因素之外所有能影响实验结果的因素。如作冷水试验,受试者将手浸入 $0^{\circ}\text{C}\sim 5^{\circ}\text{C}$ 的冷水中,过一定时间后将手拿出,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。研究者应当采取各种措施,尽可能使某些非处理因素在所比较的各组中尽量一致,以便能充分显示出处理因素的作用。

3. 处理因素应当标准化 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。如在实验过程中实验药物的批号、剂量应当一致,否则将会影响实验结果的准确性。

(二) 受试对象

受试对象是指研究人员施加处理的对象,可以是人或动物,也可以是指其他的材料等。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。



1. 动物的选择 研究课题不同,对动物的要求也往往不同。如果选用动物得当,将使方法简化、时间缩短,给实验成功提供有利条件。动物的选择除种类、品系外,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,以保障所选择的动物处于健康状态。

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、某指标正常值的研究等,但更多的则需要在患者身上进行。这就要选择一定的病例,要求做到正确的诊断、正确的分期以及病情的正确判断。除选择病例的标准之外,往往还应订出更具体的条件,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患者外,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患者,长时间应用人参液或其他疗法的患者,伴有肺心病、支气管扩张、肺结核、矽肺等情况的患者,都应除外。

(三) 实验效应 (experimental effect)

实验效应是指受试对象接受处理因素后所出现的实验结果,通常由各项指标来反映。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,必须选择一系列相应的实验指标来表示这些效应,因而指标的选择也是实验设计时应认真对待的问题。具体要求有以下几点:

1. 选用客观性较强的指标 选用的指标有客观指标与主观指标两种。客观指标是测量和检验的结果,是借助仪器来完成的。客观指标易被接受,也易被他人重复,所以指标的客观性很重要。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。最好选用易于量化即经过仪器测量和检验而获得的指标。

2. 选用精确性较强的指标 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。评价指标首要的是其准确度如何,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。在实际工作中,应根据研究目的来权衡两者的重要性。

3. 选用灵敏度较高的指标 提高指标的灵敏度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度较高,就能使处理的效应较好地显示出来。因此,受试者、测量仪器及方法都应是灵敏的。

4. 选用特异性较高的指标 特异的指标指既易于揭示问题的本质,同时又不易受其他因素干扰影响的指标,还应与要回答的主要问题密切相关。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。

四、几种常用的实验设计方法

(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或对照组中进行实验观察,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。

用于随机化的工具有多种,下面介绍用随机排列表进行随机化分组的方法。

例 13-4 试将 10 只动物随机分配到甲、乙两组。

先将动物按体重顺序编号,再从表 13-1 随机排列表中随机指定某行(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。

例 13-5 试将 15 只动物随机分配到甲、乙、丙三组。

先将动物按体重顺序编号, 再从表 13-1 随机排列表中随机指定任一行, 如第 21 行, 舍去 15~19, 将 0~14 数字依次录于动物号下。按预先规定: 将随机数字为 0~4 者分入甲组, 5~9 者分入乙组, 10~14 者分入丙组, 记录如下:

动物编号	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
随机数字	12	13	8	4	7	0	11	1	5	14	3	6	10	9	2
组别	丙	丙	乙	甲	乙	甲	丙	甲	乙	丙	甲	乙	丙	乙	甲

结果第 4、6、8、11、15 号动物入甲组, 第 3、5、9、12、14 号动物入乙组, 第 1、2、7、10、13 号动物入丙组。

完全随机设计的优缺点:

完全随机设计方法, 由于它对比鲜明、设计简便, 统计分析也比较简单; 如果某个受试对象发生意外, 信息损失比其他设计小, 对数据的处理影响不大, 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, 本设计对混杂因素只靠随机化的方法来对各处理组进行平衡, 缺乏有效的控制, 因此这种实验设计方法的灵敏度不及配对实验设计。其次, 由于它的处理因素单一, 即在一次实验中只能作一个因素的比较, 不能满足多因素的实验, 因此该设计一般只用于实验对象同质性较好的实验。当实验对象的变异较大时, 应考虑用其他设计方法。

完全随机设计资料的统计分析方法: 数值变量资料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。分类变量资料主要使用 χ^2 检验。

(二) 配对设计 (paired design)

把实验对象按照条件一对一配成对子, 随机将其中之一分配到实验组, 另一个到对照组, 配对的因素是影响实验效应的主要非处理因素。配对条件保证了非处理因素对实验组和对照组的干扰尽可能相同或相近, 以达到降低误差的目的。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(同一个体)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观察对象, 构成研究的样本。此外, 如在药物的皮试中, 对同一受试者取一侧前臂注入溶媒, 另一侧前臂注入药液, 这种实验也属于自身配对实验。异体配对是将不同观察对象(不同个体)配成对子。例如动物实验中取同窝别、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患者配成对子, 再用随机化的方法将每对受试对象分配到不同的组中去。

例 13-6 今有 8 对受试者, 试将其随机分入甲、乙两处理组。

先将受试者编号, 如第一对第 1 受试者为 1.1, 第二受试者为 1.2, 余仿此; 再从表 13-1 随机排列表中随机指定第某行(如第二行), 舍去 8~19 间的数字, 并规定遇单数取甲乙顺序, 遇双数取乙甲顺序, 记录如下:



受试者号 1.1 1.2 2.1 2.2 3.1 3.2 4.1 4.2 5.1 5.2 6.1 6.2 7.1 7.2 8.1 8.2
 随机数字 7 6 2 5 0 1 4 3
 处 理 甲 乙 乙 甲 乙 甲 甲 乙 乙 甲 甲 乙 乙 甲 甲 乙
 结果 1.1、2.2、3.2、4.1、5.2、6.1、7.2、8.1号受试者入甲组；1.2、2.1、3.1、4.2、5.1、6.2、7.1、8.2号入乙组。

配对设计的优缺点：

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实验设计。

4. 在实际工作中，配对条件不能过多、过严，否则，难以按要求将实验对象配成对子，尤其是在临床工作中。

5. 自身配对实验只适用于短期对比或急性实验，不适用于长期观察分析。

配对设计资料的统计分析方法：数值变量资料可用配对 t 检验或符号秩和检验，分类变量资料可用配对 χ^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；配伍组设计的对照组与实验组是 1:X 的数量比例。

典型的配伍组实验是选取品种、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。在设计时，先将性质相同或相近的实验对象归为一个区组，每个区组的例数就是处理组数；再将区组随机化，即各区组内的实验对象用随机化的方法，决定其被分到哪一个处理组中。

例 13-7 16 名受试者已编成 I~IV 4 个配伍组，即 1~4 号为第 I 配伍组，5~8 号为第 II 配伍组，余类推。欲将每个配伍组的四个受试者分别给以 A、B、C、D 四种处理，请按随机区组原则进行分组。

首先，查表 13-1 随机排列表，随机指定 4 行，如为第 4~7 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。如预先规定随机数字为 1 分入 A 处理组，为 2 分入 B 组，为 3 分入 C 组，为 4 分入 D 组。

受试者号	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
随机数字	1	4	3	2	1	2	4	3	2	1	4	3	3	2	4	1

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 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。该 16 名受试者分组情况如下表。

配伍组设计的优缺点：

配伍组设计的优点是每个区组内的实验单位有较好的同质性，比完全随机设计更易察觉出处理间的差别。该设计均衡性好、误差减低，可以提高效率，统计分析也较简单。这



配伍组	处 理 组			
	A	B	C	D
I	1	4	3	2
II	5	6	8	7
III	10	9	12	11
IV	16	14	13	15

种设计的主要缺点是不能分析交互作用，另外如果一个区组内的观察对象发生意外时，则只好放弃整个区组或不得已而采用缺项估计的方法进行统计分析。

对配伍组设计的最优统计分析方法是采用随机区组设计资料的方差分析方法。

(四) 交叉设计 (cross-over design)

交叉设计是一种特殊的自身对照设计。在设计时，先将条件相近的观察对象配成对，再采用随机分配的方法将 A、B 两种处理因素先后施于同一批观察对象，随机地使半数对象先接受 A，再接受 B；另一半对象先接受 B，再接受 A。两种处理因素在全部实验过程中交叉进行，因此称之为交叉设计。交叉设计随机分配的方法与配对设计相似。

例 13-8 现有 8 对 (16 例) 患者，试用交叉设计方法进行 A、B 两种处理方式的随机分配。

先将 8 对患者依次编号，如第一对第 1 号患者编为 1.1，第 2 号患者为 1.2，第二对的两个患者分别编为 2.1 和 2.2，余仿此。再从表 13-1 随机排列表中随机指定第某行 (如第五行)，舍去 8~19 的数字。并规定逢单数者每对中第 1 号患者先用 A 处理，第 2 号患者先用 B 处理，逢双数者则与此相反。受试者号和随机数排列如下：

患 者 号	1.1	1.2	2.1	2.2	3.1	3.2	4.1	4.2	5.1	5.2	6.1	6.2	7.1	7.2	8.1	8.2
随 机 数	1		2		7		4		0		5		6		3	
处理方式顺序	AB	BA	BA	AB	AB	BA	BA	AB	BA	AB	AB	BA	BA	AB	AB	BA

结果是第一阶段用 A 处理方式的患者为：1.1、2.2、3.1、4.2、5.2、6.1、7.2、8.1，而 1.2、2.1、3.2、4.1、5.1、6.2、7.1、8.2 号患者先用 B 处理方式。

交叉设计的优缺点及应用范围：

交叉设计方法节省样本例数，能控制时间因素及个体差异对处理方式的影响，实验效率较高；每一个受试对象同时接受两种处理，从医德的观点出发，均等地考虑了每个患者的利益。

此种设计要求两次观察的时间不能太长，处理效应不能持续过久，即两种处理方式不能相互影响，因此两次试验间应当有间隔时间，间隔时间的长短取决于措施效应消失的时间。

交叉设计适用于某些病程相对较长的疾病，不适用于病程较短的急性病疗效的研究。该方法适合于各种药物或疗法治疗慢性病短期症状减轻或疗效的研究。如某些药物或疗法对高血压病的疗效研究。交叉设计试验应当采用盲法，以免产生偏倚。

交叉设计资料的统计分析方法可采用交叉设计资料的方差分析 (参看统计学专著)。

(五) 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，造成偏倚 (bias)，偏倚的存在无疑影响处理因素的真实效果。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、评估实验结果时偏倚都可能发生，尤其是当以受试者的主观感觉和实验者的主观判断为依据时，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接受的是什么处理,有时甚至要使直接观察和进行测量的实验者也不知道受试者所接受的处理是什么,即盲法(blindness)设计。盲法是临床试验中防止各种偏倚的重要措施。

盲法设计分单盲法和双盲法。单盲法是让患者不知道自己接受何种治疗,从而避免了他们的主观因素对疗效造成的偏倚,但仍未能防止来自研究者方面的影响;双盲法是受试者和执行医疗措施的医护人员都不知道患者的分组情况和接受何种治疗,这样就大大减少了来自双方面的主观因素对判断研究结果的影响。

安慰剂(placebo)常与双盲法(double-blind method)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、医护人员等与实验组都处于相同条件。安慰剂在色、形、味或治疗处置上与实验组也要求相同,不能为患者所区别。

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,其偏倚也会更大。

双盲法试验是一种避免临床试验中偏倚的有效方法,但不是一种独立的试验方法。在设计时需要与其他试验方法配合使用。

第三节 调查设计

一、调查设计的意义及应用

科研设计是根据科学研究的方 向、具体内容、方法和目的而做出的设想和设计安排。科研设计本身又可分为调查设计和实验设计。调查设计包括专业设计和统计设计。专业设计主要解决调查题目的有用性和独创性,这是调查题目先进性的前提和基础,为统计设计提供专业上可能产生偏倚的原因,以减少或控制混杂偏倚;统计设计的目的是减少抽样误差并对其进行估计,保证样本的代表性和样本的可靠性。调查设计应注重实效,简单、明了,力求科学性、准确性和完整性。调查设计应包括资料的收集、整理和分析的各个环节以及整个调查过程的统计设想和科学安排,必须认真考虑各阶段可能出现的问题,采取相应措施以保证结果的真实性。

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。调查研究的主要特点是研究过程中没有人为施加的干预措施,而是客观地观察记录某些现象的现状及其相关特征。

常用的调查有:①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施防治措施的主要依据;②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;③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;④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;⑤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、结核病及地方病现状、流行规律和防治效果等,也都广泛采用调查的方法。



二、调查设计的内容

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。三个阶段的内容应紧密联系、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。调查目的是选定调查指标的依据，而调查指标是调查目的的具体体现。

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，应以在规定时间内每一位医生为观察单位。

5. 调查表 (questionnaire) 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。

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、计算调查指标所必要的内容。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) 要紧密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。

调查表中所列项目的多少，一般视调查目的和搜集原始资料的方式而定。搜集原始资料的方式有直接观察法和采访法两种，通常两法是结合使用的。

(1) 直接观察法：是由调查者直接对调查对象进行测量、观察、检查或计数来取得资料。用该法进行资料收集时，调查项目可完全由调查者本人拟定，其资料收集真实可靠，但花费人力、财力较大，有时难以办到。

(2) 采访法：是根据被调查者的回答来收集资料，用该法收集资料的调查项目设计时，应考虑到调查对象的合作态度以及回忆的可靠程度。采访 (interview) 方式常有三种：①访问：即调查者通过询问方式将答案填入调查表，这种方法可以保证被调查者对调查项目有正确理解，从而保证资料的准确性，一般应答率较高；②开会调查：采用召集有



关知情人座谈会的方式收集资料；③信访：采用邮寄方式将调查表寄给被调查人，嘱其填好后寄回。本法节省人力、财力，但比较耗时，往往一次回收填表不完全，常发生对项目理解不一致的情况，回收率低，易产生回答偏倚，调查质量较差，一般较少使用。

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 (overall survey)

普查就是对被研究对象中的所有观察单位进行调查，亦称全面调查 (complete survey)。如全国范围某一时点的人口调查。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。一般来说，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，且普查工作量大，较费时、费力。

(二) 抽样调查 (sampling survey)

抽样调查是一种非全面调查。它是从总体中随机抽取一定数量的观察单位组成样本，然后用样本推论总体，用样本统计量来估计总体参数。抽样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，可对一定数量的部分学生进行调查。抽样调查只调查总体中的一部分观察单位，因而节省人力、物力和时间。它与全面调查相比，具有速度较快、费用较少、覆盖面较大、正确性较高等优点。其缺点是调查设计、实施及资料分析较复杂。

抽样调查是医学科学研究中常用的方法之一。在调查设计中常用的抽样方法有以下几种：

1. 简单随机抽样 (simple random sampling) 要求每个观察单位有同等概率被选入样本。先将研究的各观察单位编号，再用随机数字表等方式进行抽样。简单随机抽样是其他抽样方法的基础。

优缺点：优点是当总体内观察单位数与样本例数都不大时容易实施，均数（或率）及其标准误的计算也比较简便，缺点是当总体例数较多时，实施抽样比较困难，因为编号、抽样、调查的实施等都有许多实际问题，因此有时难以办到。

适用范围：这种抽样方法只适用于总体内个体间差异均匀的小型调查或实验研究。

2. 系统抽样 (systematic sampling) 亦称为间隔抽样或机械抽样。方法是按照一定顺序机械地每隔若干个观察单位抽取一个观察单位组成样本。一般是将总体中的观察单位按某一特征顺序编号，然后在1至K个数中随机选出一个数，把它作为起点，以后依次用相等的间隔机械地从每K个单元中抽一个观察单位，组成样本。

优缺点：优点是易于理解、简便易行，容易得到一个按比例分配的样本。一般情况下，其抽样误差小于简单随机抽样。缺点是当总体的观察单位按顺序有周期性或单调增（或减）趋势时，则系统抽样将产生明显的偏性。

适用范围：事先对总体内的个体分布有所了解，并且该分布应是随机的，这样才能最恰当地应用系统抽样；在分层抽样中，每层可独立使用系统抽样。

3. 分层抽样 (stratified sampling) 又称分类抽样，一般先按某种特征将总体分为若干个组别、类型或区域等（通称层，strata），再从每一层内进行随机抽样，抽取一定数量的观察单位组成样本。

分层抽样优点是分层后各层内的个体同质性增强，使得抽样误差比较小；由于各层特点不同，便于对不同的层采用不同的抽样方法；还可对不同层独立进行分析。



适用范围：对总体内各层的个体情况有所了解，分层抽样适用于层内变异小而层间变异大时，效果较好。

4. 整群抽样 (cluster sampling) 先将总体划分为 K 个群，每个群包括若干个观察单位，再随机抽取 k 个群 ($k < K$)，然后将被抽取的各个群的全部观察单位组成样本。

优缺点：便于组织，节省人力、物力、时间，容易控制调查质量。缺点是一般来说，各群间差异较大，所以抽样误差较大。

适用范围：适用于群内变异大而群间变异小的总体。

(三) 典型调查 (typical survey)

典型调查亦称案例调查。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。因为典型调查通常为同类事物特征的集中表现，抓住典型有助于对事物特征作深入了解。但由于典型调查没遵循随机抽样的原则，因此不能对总体进行估计。

(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的危险因素的百分比差异，分析这些 (危险) 因素是否与该病存在联系。病例对照研究是根据研究对象目前状态 (是否有病) 将其分到病例组或对照组，然后用回顾调查的方法调查研究对象过去的危险因素接触史，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于该因素的两组，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。有关病例对照研究和定群研究方法的介绍，请参见《流行病学》教材。

第四节 常用统计软件包介绍

随着社会的迅速发展，我们已进入了信息爆炸的时代，迫使统计分析运用相应的现代计算机统计辅助手段，来提高工作效率。随着计算机技术在医学科研中应用的日渐广泛，计算机已成为统计学的必备工具，并成为实现统计现代化的前提条件之一，而统计软件尤其备受重视。统计软件包是针对各种不同的统计任务而编制的专项应用程序的集合。这些统计软件包的功能全面，且比较独立。

下面介绍几种常用的统计软件包。

一、SAS 软件

SAS 是 Statistical Analysis System 的缩写，意即统计分析系统。它是由美国 SAS 软件有限公司研制并发行。SAS 是当今国际上著名的数据分析软件系统。SAS 软件采用 C 语言写成，可采用菜单方式或命令方式选择各种统计方法。SAS 系统可以完成数据管理、统计分析和运筹决策等工作。SAS 是一个多功能模块组合而成的软件系统。SAS 8.0 以上



版本内含 30 余个模块,应用者可根据自己的数据分析任务选用不同的模块来组成自己的 SAS 分析系统。其基本部分是 SAS/BASE 模块,它是 SAS 分析系统不可缺少的核心模块。还有用于统计分析计算的 SAS/STAT 模块,用于预测或时间序列分析的 SAS/ETS 模块,用于绘制高分辨率图形的 SAS/GRAPH 模块,解决规划问题与决策分析可选用的 SAS/OR 模块,不需学习 SAS 语言而完成简单的常用统计分析任务可选用的 SAS/INSIGHT 模块等。SAS 的主要特点是:语言编程能力强、数据管理功能强大、统计分析方法较齐全、对数据连续处理即能将计算的中间结果用于下一步的分析。

其统计分析方法有:数据的探索性分析,统计描述,基础统计,属性数据分析,非参数分析,方差分析,回归分析,多元回归,Logistic 回归,协方差分析,多因素方差分析,因子分析,典型相关分析,聚类分析,判别分析,生存分析,对数线性模型,非线性回归,时间序列分析等。

SAS 程序主要由数据步和过程步两部分组成。数据步用于完成数据的输入、整理和数据库管理,通常用来建立数据集,以供过程步调用进行统计分析;过程步通过调用 SAS 的过程文件,对数据进行统计分析。

二、SPSS 软件

SPSS 是 Statistical Package for Social Science 的缩写,它是由美国 SPSS 软件有限公司研制并发行。SPSS 是国际上最流行并具有权威性的统计分析软件之一。SPSS 软件由 FORTRAN 语言写成。经过不断研究改进,目前 SPSS 的微机版,不仅有 DOS 版本,还有 WINDOWS 版本,而且升级速度很快。由于其基本统计分析方法在各版本间的变动较小,因此若掌握其中某一个版本的基本操作方法,则基本上可以适用于其他版本。它几乎包括了所有的数据处理功能,且操作方便。尤其是 WINDOWS 版本,用户只要通过菜单和对话框操作方式来选择所用的功能,绝大多数操作过程仅靠点击鼠标即可完成。它的主要功能有:计量资料的统计分析,计数资料的统计分析,描述统计过程,相关分析与回归分析,非参数统计分析,方差分析,列联表分析,可靠性(信度)分析,多重回归分析,Logistic 回归分析,协方差分析,多因素方差分析,主成分分析,因子分析,聚类分析,判别分析,生存分析,对数线性模型,非线性回归,时间序列分析等。

如使用 WINDOWS 版本,则应先熟悉 SPSS 软件的操作界面。SPSS 的数据窗口是以一张二维表格的形式出现的,即每一行代表一个记录,每一列代表一个变量。若变量的个数不多,则可直接把数据输入数据窗口,再靠点击相应菜单进行统计分析。若变量的个数多,则可采用其他外部程序录入数据。

三、Stata 软件

Stata (Statistics/Graphics/Data management) 软件包是由美国计算机资源中心 (Computing Resources Center) 研制发行的。Stata 是一个用于分析和管理数据的功能强大又小巧玲珑的统计分析软件。它的功能强大,同时具有数据管理软件、统计分析软件、绘图软件、矩阵计算软件及程序语言的特点,因此越来越受到重视和欢迎。除了传统的统计分析方法外,还可用于 Cox 比例风险回归,指数与 Weibull 回归,负二项回归,随机效应模型等。Stata 的突出特点是程序容量较小,适用面广,操作简单;数据管理功能强大,统计分析方法比较齐全;输出结果简洁,制作的图形较精美,可直接被图形处理软件或字处理软件如 WORD 直接调用。由于 Stata 在分析时是将数据全部读入内存,在计算全部完成后才和磁盘交换数据,因此运算速度极快。Stata 是一个统计分析软件,但它也具有很强的程序语言功能,这就给用户提供了一个广阔的开发应用的天地。Stata 是以命令行操



作方式为主要使用方式的统计软件, 相应的统计分析命令在命令窗口输入, 而输出则在结果窗口中给出。在 Stata 中读入数据有三种方式: 直接从键盘输入, 打开已有数据文件和使用拷贝、粘贴方式直接与 Excel 等软件交互数据。

四、Excel 软件

Microsoft 公司的 Excel 电子表格软件提供一些基本的统计分析工具, 包括一组常用统计函数和一个统计软件包。Excel 之所以称为电子表格, 是因为 Excel 采用大型表格来管理数据。该软件具有较强的数据综合管理与分析功能, 可把数据用各种统计图的形式形象地表示出来, 提供了丰富的函数和强大的决策分析工具, 可简便快捷地进行多种数据处理、统计分析和预测与决策分析等。大多数操作只要用鼠标单击窗口上相应的按钮即可实现, 极大地方便了应用。

有关以上这几个软件包的详细使用方法, 可参考有关说明书。

除以上介绍的几个统计软件包外, 还有美国 BMDP 统计软件公司研制的 BMDP (Biomedical Computer Programs)、美国统计和流行病学研究公司发行的 EGRET (Epidemiological Graphics Estimation Testing Package) 等。

表 13-1 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	17	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 13-2 配对比较 (t 检验) 时所需样本含量

$(\frac{\delta}{\sigma})$	单侧: $\alpha=0.005$										双侧: $\alpha=0.01$																			
	$\alpha=0.01$					$\alpha=0.025$					$\alpha=0.01$					$\alpha=0.05$														
	$1-\beta=$	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									
0.20					139										99										70	0.20				
0.25					90										64										45	0.25				
0.30				134	78					115	63									119	90	45				122	97	71	32	0.30
0.35				125	99	58				109	85	47								109	88	67	34			90	72	52	24	0.35
0.40				115	97	77	45			101	85	66	37							84	68	51	26			70	55	40	19	0.40
0.45				92	77	62	37			81	68	53	30							67	54	41	21			80	55	44	33	0.45
0.50				100	75	63	51	30		66	55	43	25							54	44	34	18			65	45	36	27	0.50
0.55				83	63	53	42	26		55	46	36	21							45	37	28	15			54	38	30	22	0.55
0.60				71	53	45	36	22		47	39	31	18							38	32	24	13			46	32	26	19	0.60
0.65				61	46	39	31	20		41	34	27	16							33	27	21	12			39	28	22	17	0.65
0.70				53	40	34	28	17		35	30	24	14							29	24	19	10			34	24	19	15	0.70
0.75				47	36	30	25	16		42	31	27	13							26	21	16	9			30	21	17	13	0.75
0.80				41	32	27	22	14		37	28	24	19							22	19	15	9			27	19	15	12	0.80
0.85				37	29	24	20	13		33	25	21	17							21	17	13	8			24	17	14	11	0.85
0.90				34	26	22	18	12		29	23	19	16							19	16	12	7			21	15	13	10	0.90
0.95				31	24	20	17	11		27	21	18	14							17	14	11	7			19	14	11	9	0.95
1.00				28	22	19	16	10		25	19	16	13							16	13	10	6			18	13	11	8	0.95



续表

$\left(\frac{\delta}{\sigma}\right)$	单侧: $\alpha=0.005$										$\alpha=0.01$										$\alpha=0.025$										$\alpha=0.05$									
	双侧: $\alpha=0.01$					$\alpha=0.01$					$\alpha=0.02$					$\alpha=0.05$					$\alpha=0.05$					$\alpha=0.1$					$\alpha=0.1$									
	$1-\beta$	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	0.99	0.95	0.9	0.8	0.5	0.99	0.95	0.9	0.8	0.5									
1.1	24	19	16	14	9	21	16	14	12	8	18	13	11	9	6	15	11	9	7	7	1.1	11	9	7	7	1.1	11	9	7	7	1.1									
1.2	21	16	14	12	8	18	14	12	10	7	15	12	10	8	5	13	10	8	6	6	1.2	10	8	6	6	1.2	10	8	6	6	1.2									
1.3	18	15	13	11	8	16	13	11	9	6	14	10	9	7	7	11	8	7	6	6	1.3	9	7	6	6	1.3	9	7	6	6	1.3									
1.4	16	13	12	10	7	14	11	10	9	6	12	9	8	7	7	10	8	7	5	5	1.4	8	7	5	5	1.4	8	7	5	5	1.4									
1.5	15	12	11	9	7	13	10	9	8	6	11	8	7	6	6	9	7	6	6	6	1.5	7	6	6	6	1.5	7	6	6	6	1.5									
1.6	13	11	10	8	6	12	10	9	7	5	10	8	7	6	6	8	6	6	6	6	1.6	6	6	6	6	1.6	6	6	6	6	1.6									
1.7	12	10	9	8	6	11	9	8	7	7	9	7	6	5	5	8	6	5	5	5	1.7	5	5	5	5	1.7	5	5	5	5	1.7									
1.8	12	10	9	8	6	10	8	7	7	7	8	7	6	6	6	7	6	6	6	6	1.8	6	6	6	6	1.8	6	6	6	6	1.8									
1.9	11	9	8	7	6	10	8	7	6	6	8	6	6	6	6	8	6	6	5	5	1.9	6	6	5	5	1.9	6	6	5	5	1.9									
2.0	10	8	8	7	5	9	7	7	6	6	7	6	5	5	6	7	6	5	5	5	2.0	5	5	5	5	2.0	5	5	5	5	2.0									
2.5	8	7	6	6	6	7	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6	2.5	6	6	6	6	2.5	6	6	6	6	2.5									
3.0	7	6	6	5	5	6	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	3.0	5	5	5	5	3.0	5	5	5	5	3.0									
3.5	6	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	3.5	5	5	5	5	3.5	5	5	5	5	3.5									
4.0	6																				4.0					4.0					4.0									



表 13-3 两样本均数比较(t 检验)时所需样本含量

$\left(\frac{\delta}{\sigma}\right)$	单侧: $\alpha=0.005$										双侧: $\alpha=0.01$										单侧: $\alpha=0.025$										双侧: $\alpha=0.05$																			
	$1-\beta=0.99$					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	0.99	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	0.99	0.95	0.9	0.8	0.5	0.99	0.95	0.9	0.8	0.5										
0.25	124																																								88	0.25								
0.30	123																																								87	0.30								
0.35	110																																								64	0.35								
0.40	85																																								70	0.40								
0.45	118																																								101	0.45								
0.50	96																																								82	0.50								
0.55	101																																								79	0.55								
0.60	85																																								67	0.60								
0.65	73																																								57	0.65								
0.70	75																																								63	0.70								
0.75	66																																								55	0.75								
0.80	58																																								49	0.80								
0.85	51																																								43	0.85								
0.90	46																																								39	0.90								
0.95	42																																								35	0.95								
1.00	38																																								32	1.00								



续表

$\left(\frac{\delta}{\sigma}\right)$	单侧: $\alpha=0.005$										双侧: $\alpha=0.01$										$\alpha=0.025$										$\alpha=0.05$													
	$\alpha=0.01$					$\alpha=0.02$					$\alpha=0.05$					$\alpha=0.1$					$\alpha=0.05$					$\alpha=0.1$					$\alpha=0.05$					$\alpha=0.1$								
$1-\beta=$	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	0.99	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				
1.1	42	32	27	22	13	38	28	23	19	11	32	23	19	14	8	27	19	15	12	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6				
1.2	36	27	23	18	11	32	24	20	16	9	27	20	16	12	7	23	16	13	10	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5			
1.3	31	23	20	16	10	28	21	17	14	8	23	17	14	11	6	20	14	11	9	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5		
1.4	27	20	17	14	9	24	18	15	12	8	20	15	12	10	6	17	12	10	8	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	
1.5	24	18	15	13	8	21	16	14	11	7	18	13	11	9	5	15	11	9	7	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	
1.6	21	16	14	11	7	19	14	12	10	6	16	12	10	8	5	14	10	8	6	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	
1.7	19	15	13	10	7	17	13	11	9	6	14	11	9	7	4	12	9	7	6	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	
1.8	17	13	11	10	6	15	12	10	8	5	13	10	8	6	4	11	8	7	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	
1.9	16	12	11	9	6	14	11	9	8	5	12	9	7	6	4	10	7	6	5	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	
2.0	14	11	10	8	6	13	10	9	7	5	11	8	7	6	4	9	7	6	5	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
2.1	13	10	9	8	5	12	9	8	7	5	10	8	6	5	3	8	6	5	4	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
2.2	12	10	8	7	5	11	9	7	6	4	9	7	6	5	3	8	6	5	4	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
2.3	11	9	8	7	5	10	8	7	6	4	9	7	6	5	3	7	5	4	3	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
2.4	11	9	8	6	5	10	8	7	6	4	8	6	5	4	3	7	5	4	3	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
2.5	10	8	7	6	4	9	7	6	5	4	8	6	5	4	3	7	5	4	3	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
3.0	8	6	6	5	4	7	6	5	4	3	6	5	4	4	3	6	5	4	4	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
3.5	6	5	5	4	3	6	5	4	4	4	5	4	4	4	3	5	4	4	4	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
4.0	6	5	4	4	4	5	4	4	4	3	4	4	4	3	4	4	4	3	4	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1



表 13-4 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	810	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	210	130	86	59	41						

(王 伟)

实习一 居住区大气中二氧化硫的测定 (甲醛溶液吸收-盐酸副玫瑰苯胺分光光度法)

【目的要求】了解大气中二氧化硫的测定原理和方法。

【原理】二氧化硫被甲醛缓冲溶液吸收后，生成稳定的羟甲基磺酸加成化合物。在样品溶液中加入氢氧化钠使加成化合物分解，释放出的二氧化硫与盐酸副玫瑰苯胺作用，生成紫红色化合物，于波长 570nm 处测定吸光度。

本方法的检出下限 0.3 μ g/10ml (按与吸光度 0.01 相对应的浓度计)；若采样体积为 20L 时，则最低检出浓度为 0.015mg/m³。

【试剂】除非另有说明，分析时均使用符合国家标准和分析纯试剂和重蒸馏水或同等纯度的水。

1. 吸收贮备液 (甲醛-邻苯二甲酸氢钾缓冲液) 称量 2.04g 邻苯二甲酸氢钾和 0.364g 乙二胺四乙酸二钠 (简称 EDTA-2Na) 溶于水中，移入 1L 容量瓶中，再加入 5.30ml 37% 甲醛溶液，用水稀释至刻度。贮于冰箱，可保存一年。

2. 吸收工作溶液 临用时，将上述吸收贮备液用水稀释 10 倍。

3. 氢氧化钠溶液 (2mol/L) 称取 8.0g 氢氧化钠溶于 100ml 水中。

4. 氨基磺酸钠溶液 (3g/L) 称取 0.3g 氨基磺酸，加入 3.0ml 2mol/L 氢氧化钠溶液，用水稀释至 100ml。

5. 盐酸溶液 (1mol/L) 量取浓盐酸 (优级纯， $\rho_{20} = 1.19\text{g/ml}$) 86ml，用水稀释至 1000ml。

6. 磷酸溶液 (4.5mol/L) 量取浓磷酸 (优级纯， $\rho_{20} = 1.69\text{g/ml}$) 307ml，用水稀释至 1L。

7. 盐酸副玫瑰苯胺贮备液 (2.5g/L)：称取 0.125g 盐酸副玫瑰苯胺 (简称 PRA， $\text{C}_{19}\text{H}_{18}\text{N}_3\text{Cl} \cdot 3\text{HCl}$)，用 1mol/L 盐酸溶液稀释至 50ml。

8. 盐酸副玫瑰苯胺工作液 (0.25g/L)：吸取 PRA 贮备液 25ml，移入 250ml 容量瓶中，用 4.5mol/L 磷酸溶液稀释至刻度，放置 24h 后使用。此溶液避光密封保存，可使用 9 个月。

9. 碘溶液 [$c = (1/2 I_2) = 0.05\text{mol/L}$]：准确称取 6.400g 碘 (I_2) 于烧杯中，加入 20g 碘化钾和少量水，搅拌至完全溶解，用水稀释至 1000ml，贮存于棕色细口瓶中。置阴凉避光处保存。

10. 淀粉溶液 (5g/L)：称取 0.5g 可溶性淀粉，用少量水调成糊状，慢慢倒入 100ml 沸水中，继续煮沸至溶液澄清，冷却后贮于试剂瓶中。临用现配。

11. 二氧化硫标准贮备溶液：称取 0.2g 亚硫酸钠 (Na_2SO_3) 及 0.01g 乙二胺四乙酸二钠盐 (EDTA-2Na) 溶于 200ml 新煮沸并冷却的水中。放置 2h~3h 后标定其准确浓度。此溶液每毫升相当于 320 μ g~400 μ g 二氧化硫。

标定方法：吸取 20.00ml 二氧化硫标准贮备液，分别置于 250ml 碘量瓶中，加入 50ml 新煮沸但已冷却的水，20.00ml 碘溶液 (0.05mol/L) 及 1ml 冰乙酸，盖塞，摇匀。于暗处放置 5min 后，用 0.1mol/L 硫代硫酸钠标准滴定溶液滴定至浅黄色，加 2ml 5g/L



淀粉溶液，继续滴定至溶液蓝色刚好褪去为终点。记录滴定硫代硫酸钠标准溶液的体积，平行 3 次。另吸取 3 份 EDTA-2Na 溶液 (0.5g/L) 20ml，用同法进行空白试验。记录滴定硫代硫酸钠标准溶液的体积。

平行样滴定所耗硫代硫酸钠标准溶液体积之差应不大于 0.04ml。取其平均值。二氧化硫标准溶液浓度计算：

$$C = \frac{(V_0 - V) \times C_1 \times 32.02}{20.00} \times 1000 \quad \text{式 (实习 1-1)}$$

式中：C——二氧化硫标准溶液的浓度， $\mu\text{g/ml}$ ；

V_0 ——空白滴定所耗硫代硫酸钠标准溶液的体积，ml；

V——二氧化硫标准溶液滴定所耗硫代硫酸钠标准溶液的体积，ml；

C_1 ——硫代硫酸钠标准滴定溶液的浓度的准确数值，mol/L；

32.02——二氧化硫 ($1/2 \text{SO}_2$) 的摩尔质量。

标定出准确浓度后，立即用吸收液稀释成每毫升相当于 $25\mu\text{g}$ 二氧化硫的标准贮备液，于冰箱贮存可保存 3 个月。

12. 二氧化硫标准工作溶液：用吸收液将标准贮备液稀释成每毫升相当于 $5\mu\text{g}$ 二氧化硫的标准工作液，贮于冰箱可保存 1 个月。 25°C 以下室温条件可保存 3d。

【器材】大气采样器 (流量范围 0.1L/min~1L/min)；10ml 多孔玻板吸收管；恒温水浴 ($0\sim 40^\circ\text{C}$ ，精度 $\pm 1^\circ\text{C}$)；25ml 比色管；分光光度计；5ml 可调定量加液器 (加液管口内径 1.5mm~2mm)；温度计；空盒气压计。

【操作步骤】

1. 采样 用多孔玻板吸收管，内装 8ml 吸收液，以 0.5L/min 流量，采样 30min~60min。

采样时吸收液温度应保持在 30°C 以下；采样、贮存过程中要避免日光直接照射样品。及时记录采样点气温和大气压。当气温高于 30°C 时，样品若不能当天分析，应贮于冰箱。

2. 分析

(1) 标准曲线的绘制：用 6 支 25ml 比色管，按实习表 1-1 制备标准系列。

实习表 1-1 二氧化硫标准系列

管号	0	1	2	3	4	5
标准工作液(ml)	0	0.20	1.00	2.00	3.00	4.00
吸收液(ml)	10.0	9.8	9.0	8.0	7.0	6.0
二氧化硫含量(μg)	0	1	5	10	15	20

各管中分别加入 1.0ml 0.3% 氨磺酸钠溶液、0.5ml 2.0mol/L 氢氧化钠溶液和 1ml 水，充分混匀后，再用可调定量加液器将 2.5ml 0.025% PRA 溶液快速射入混合液中，立即盖塞颠倒混匀 (如无可调定量加液器也可采用倒加 PRA 溶液：将加入氨磺酸钠溶液、氢氧化钠溶液和水的混合溶液混匀后，再倒入事先装有 2.5ml 0.025% PRA 溶液的另一组比色管中，立即盖塞颠倒混匀)，放入恒温水浴中显色。可根据不同季节的室温从实习表 1-2 中选择最接近室温的显色温度和时间。

实习表 1-2 显色温度与时间

显色温度($^\circ\text{C}$)	10	15	20	25	30
显色时间(min)	40	20	15	10	5
稳定时间(min)	50	40	30	20	10



于波长 570nm 处, 用 10mm 比色皿, 以水为参比, 测定吸光度。以吸光度值为纵坐标, 二氧化硫含量 (μg) 为横坐标, 绘制标准曲线, 并计算回归直线的斜率 b , 以斜率倒数作为样品测定的计算因子 B_s ($\mu\text{g}/\text{吸光度}$)。

(2) 样品测定: 采样后, 可直接将吸收管中样品溶液移入 25ml 比色管, 用 2ml 吸收液分两次洗吸收管, 合并洗液于比色管中, 用水将吸收液体积补足至 10ml。放置 20min, 使臭氧完全分解, 再按上述标准系列的方法进行相同操作, 并测定吸光度。

【计算】

1. 将采样体积按式 (实习 1-2) 换算成标准状况下的采样体积。

$$V_0 = V_t \times \frac{p}{p_0} \times \frac{T_0}{t + 273} \quad \text{式 (实习 1-2)}$$

- 式中: V_0 ——标准状况下的采样体积, L;
- V_t ——采样体积, 由采气流量乘以采样时间而得, L;
- T_0 ——标准状况的绝对温度, 273K;
- p_0 ——标准状况的大气压力, 101.3kPa;
- p ——采样时的大气压力, kPa;
- t ——采样时的空气温度, $^{\circ}\text{C}$ 。

2. 空气中的二氧化硫浓度计算

$$C = \frac{(A - A_0) B_s}{V_0} \times D \quad \text{式 (实习 1-3)}$$

- 式中: C ——二氧化硫的浓度, mg/m^3 ;
- A ——样品的吸光度;
- A_0 ——试剂空白吸光度;
- B_s ——计算因子, $\mu\text{g}/\text{吸光度}$;
- D ——稀释倍数 (30min~60min 样品为 1, 24h 样品为 5)。

【注意事项】

1. 本方法克服了四氯汞盐吸收-盐酸副玫瑰苯胺分光光度法对显色温度的严格要求, 适宜的显色温度范围较宽 ($15^{\circ}\text{C} \sim 25^{\circ}\text{C}$), 可根据室温加以选择。但样品应与标准曲线在同一温度、时间条件下显色测定。
2. 空气中一般浓度水平的某些重金属臭氧、氮氧化物不干扰本法测定。当 10ml 样品溶液中含有 $1\mu\text{g Mn}^{2+}$ 或 $0.3\mu\text{g}$ 以上 Cr^{6+} 时, 对本方法测定有负干扰。加入环己二胺四乙酸二钠 (简称 CDTA) 可消除 $2\mu\text{g}/10\text{ml}$ 浓度的 Mn^{2+} 的干扰; 增大本方法中的加碱量 (如加 $2.0\text{mol}/\text{L}$ 的氢氧化钠溶液 1.5ml) 可消除 $1\mu\text{g}/10\text{ml}$ 浓度的 Cr^{6+} 的干扰。
3. 为减少 Cr^{6+} 的干扰, 本方法所用的所有玻璃器皿不得用铬酸洗液处理, 而应采用 10% 的盐酸溶液浸泡处理后洗涤晾干使用。
4. PRA 中杂质较多, 应提纯; 若有市售的 0.25% 的 PRA 贮备液可直接稀释使用。

实习二 室内空气中甲醛的测定 (酚试剂分光光度法)

【目的要求】 了解室内空气中甲醛测定原理与方法。

【原理】 空气中的甲醛与酚试剂反应生成嗪, 嗪在酸性溶液中被高铁离子氧化形成蓝绿色化合物。根据颜色深浅, 比色定量。

本方法检出范围: 5ml 样品溶液为 $0.1\mu\text{g} \sim 1.5\mu\text{g}$; 采样体积为 10L 时为 $0.01\text{mg}/\text{m}^3 \sim$



0.15mg/m³。

【试剂】本方法中所用水均为重蒸馏水或去离子交换水；所用的试剂纯度为分析纯。

1. 吸收液原液 称量 0.10g 酚试剂 [C₆H₄SN(CH₃)C : NNH₂ · HCl, 简称 MBTH], 加水溶解, 倾于 100ml 具塞量筒中, 加水到刻度。放冰箱中保存, 可稳定 3d。

2. 吸收液 量取吸收原液 5ml, 加 95ml 水。临用前现配。

3. 硫酸铁铵溶液 (10g/L) 称量 1.0g 硫酸铁铵 [NH₄Fe(SO₄)₂ · 12H₂O] 用 0.1mol/L 盐酸溶解, 并稀释至 100ml。

4. 碘溶液 (0.1000mol/L) 称量 40g 碘化钾, 溶于 25ml 水中, 加入 12.7g 碘。待碘完全溶解后, 用水定容至 1000ml。移入棕色瓶中, 暗处贮存。

5. 氢氧化钠溶液 (1mol/L) 称量 40g 氢氧化钠, 溶于水中, 并稀释至 1000ml。

6. 硫酸溶液 (0.5mol/L) 取 28ml 浓硫酸缓慢加入水中, 冷却后, 稀释至 1000ml。

7. 硫代硫酸钠标准溶液 [C(Na₂S₂O₃) = 0.1000mol/L] 称量 26g 硫代硫酸钠 (Na₂S₂O₃ · 5H₂O), 溶于 1000ml 新煮沸并已放冷的水中, 此溶液浓度约为 0.1mol/L。加入 0.2g 无水碳酸钠 (Na₂CO₃), 贮存于棕色瓶内, 放置一周后, 再标定其准确浓度 (标定方法见附注)。

8. 淀粉溶液 (5g/L) 将 0.5g 可溶性淀粉, 用少量水调成糊状后, 再加入 100ml 沸水, 并煮沸 2~3min 至溶液透明。冷却后, 加入 0.1g 水杨酸或 0.4g 氯化锌保存。

9. 甲醛标准贮备溶液 取 2.8ml 含量为 36%~38% 甲醛溶液, 放入 1L 容量瓶中, 加水稀释至刻度。此溶液每毫升约相当于 1mg 甲醛。其准确浓度用下述碘量法标定。

甲醛标准贮备溶液的标定: 精确量取 20.00ml 待标定的甲醛标准贮备溶液, 置于 250ml 碘量瓶中。加入 20.00ml 碘溶液 (0.1000mol/L) 和 15ml 氢氧化钠溶液 (1mol/L), 放置 15min, 加入 20ml 硫酸溶液 (0.5mol/L), 再放置 15min, 用标定后的硫代硫酸钠标准溶液滴定, 至溶液呈现淡黄色时, 加入 1ml 淀粉溶液 (5g/L), 此时呈蓝色, 继续滴定至蓝色刚刚褪去为止。记录滴定所用硫代硫酸钠溶液体积。同时用水作试剂空白滴定, 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。甲醛溶液的浓度计算:

$$\text{甲醛溶液浓度 (mg/ml)} = \frac{(V_1 - V_2) \times C_1 \times 15}{20.00} \quad \text{式 (实习 2-1)}$$

式中: V₁——试剂空白消耗标定后的硫代硫酸钠溶液的体积, ml;

V₂——甲醛标准贮备溶液消耗标定后的硫代硫酸钠溶液的体积, ml;

C₁——硫代硫酸钠溶液的准确物质的量浓度, mol/L;

15——甲醛的摩尔浓度;

20——所取甲醛标准贮备溶液的体积, ml。

二次平行滴定, 误差应小于 0.05ml, 否则重新标定。

10. 甲醛标准工作溶液 临用时, 将甲醛标准贮备液用水稀释成每毫升相当于 10μg 甲醛, 立即再取此溶液 10.00ml, 加入 100ml 容量瓶中, 加入 5ml 吸收原液, 用水定容至 100ml, 此液每毫升相当于 1.00μg 甲醛, 放置 30min 后, 用于配制标准色列管。此标准溶液可稳定 24h。

【器材】大气采样器: 流量范围 0L/min~1L/min, 流量稳定可调, 具有定时装置; 分光光度计: 在 630nm 测定吸光度; 10ml 多孔玻板吸收管; 10ml 具塞比色管。

【操作步骤】

1. 采样 用一个内装 5ml 吸收液的多孔玻板吸收管, 以 0.5L/min 流量, 采气 10L。并记录采样点的温度和大气压, 采样后样品在室温下应在 24h 内分析。

2. 分析



(1) 用甲醛标准工作液绘制标准曲线：用 8 支 10ml 比色管，按实习表 2-1 制备标准系列。

实习表 2-1 甲醛溶液标准系列

管号	0	1	2	3	4	5	6	7
标准溶液(ml)	0	0.10	0.20	0.40	0.60	0.80	1.00	1.50
吸收液(ml)	5.0	4.9	4.8	4.6	4.4	4.2	4.0	3.5
甲醛含量(μg)	0	0.1	0.2	0.4	0.6	0.8	1.0	1.5

各管中，加入 0.4ml 硫酸铁铵溶液 (10g/L)，摇匀。放置 15min。用 1cm 比色皿，在波长 630nm 下，以水作参比，测定各管溶液的吸光度。以甲醛含量为横坐标，吸光度为纵坐标，绘制曲线，并计算回归线斜率，以斜率倒数作为样品测定的计算因子 B_s ($\mu\text{g}/\text{吸光度}$)。

(2) 样品测定：采样后，将样品溶液全部转入比色管中，用少量吸收液洗吸收管，合并使总体积为 5ml；同时用 5ml 未采样的吸收液作试剂空白。将样品管、空白溶液管与上述标准系列管同时操作，测定吸光度值。

【计算】

1. 将采样体积换算成标准状态下采样体积

$$V_0 = V_t \frac{T_0}{273+t} \cdot \frac{p}{p_0} \quad \text{式 (实习 2-2)}$$

- 式中： V_0 ——标准状况下的采样体积，L；
- V_t ——采样体积，由采气流量乘以采样时间而得，L；
- t ——采样时的空气温度， $^{\circ}\text{C}$ ；
- T_0 ——标准状况的绝对温度，273K；
- p ——采样时的大气压力，kPa；
- p_0 ——标准状况的大气压力，101.3kPa。

2. 空气中甲醛浓度计算：

$$C = \frac{(A - A_0) \times B_s}{V_0} \quad \text{式 (实习 2-3)}$$

- 式中： C ——空气中甲醛浓度， mg/m^3 ；
- A ——样品溶液的吸光度；
- A_0 ——空白溶液的吸光度；
- B_s ——计算因子， $\mu\text{g}/\text{吸光度}$ ；
- V_0 ——换算成标准状态下的采样体积，L。

附注：硫代硫酸钠溶液的标定方法

1. 试剂

(1) 碘酸钾标准溶液 [$C(1/6 \text{KIO}_3) = 0.1000\text{mol}/\text{L}$]：准确称量 3.5667g 经 105°C 烘干 2h 的碘酸钾 (优级纯)，溶解于水，移入 1L 容量瓶中，再用水定容至 1000ml。

(2) 盐酸溶液 (0.1mol/L)：量取 82ml 浓盐酸加水稀释至 1000ml。

2. 标定 精确量取 25.00ml 碘酸钾标准溶液 (0.1000mol/L)，于 250ml 碘量瓶中，加入 75ml 新煮沸后冷却的水，加 3g 碘化钾及 10ml 盐酸溶液 (0.1mol/L)，摇匀后放入暗处静置 3min。用硫代硫酸钠标准溶液滴定析出的碘，至淡黄色，加入 1ml 淀粉溶液 (5g/L) 呈蓝色。再继续滴定至蓝色刚刚褪去，即为终点，记录所用硫代硫酸钠溶液体积，其准确浓度用下式计算：



$$C = \frac{0.1000 \times 25.00}{V} \quad \text{式 (实习 2-4)}$$

式中：C——硫代硫酸钠标准溶液浓度，mol/L；

V——所用硫代硫酸钠溶液体积，ml。

平行滴定两次，所用硫代硫酸钠溶液相差不能超过 0.05ml，否则应重新做平行测定。

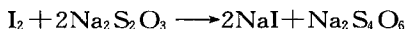
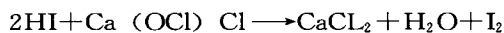
实习三 饮水消毒

【目的要求】了解漂白粉中有效氯含量、水的余氯量及漂白粉加入量测定方法。

一、漂白粉有效氯含量测定

(碘量法)

【原理】漂白粉中有效氯在酸性溶液中与碘化钾反应，释放出相当量的碘，用硫代硫酸钠标准溶液滴定析出的碘量，即可算出漂白粉中的有效氯含量。



【试剂】

1. 碘化钾晶体；
2. 冰乙酸 ($\rho_{20} = 1.06\text{g/ml}$)；
3. 硫酸溶液 (1+8)；
4. 淀粉溶液 (5g/L)：称取 0.5g 可溶性淀粉，用少许蒸馏水调成糊状，边搅拌边倾入 100ml 沸水中，继续煮沸 2min，冷后取上清液备用。
5. 硫代硫酸钠标准溶液 [$C(\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3) = 0.1000\text{mol/L}$]：称取 26g 硫代硫酸钠 ($\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3 \cdot 5\text{H}_2\text{O}$) 及 0.2g 无水碳酸钠 (Na_2CO_3)，溶于新煮沸放冷的蒸馏水中，并稀释至 1000ml，摇匀。放置 1 周后过滤并标定浓度 (标定方法见实验二的附注)。

【器材】

1. 碘量瓶：250ml；
2. 碱性滴定管：50ml；
3. 感量 0.1g 天平。

【操作步骤】将有代表性的漂白粉样品于研钵中研匀，用减量法称取 1g~2g，置于 100ml 烧杯中。加入少量蒸馏水，将样品调成糊状。将样品全部转移至 250ml 容量瓶中，加蒸馏水到刻度，混合均匀^[注]。

注：一般指常用的漂白粉 (有效氯含量 25%~35%) 和漂粉精 (有效氯含量 60%~70%) 的取样量，其他含氯消毒剂的取样量可据此计算。

于 250ml 碘量瓶中加入 1g 碘化钾晶体，75ml 蒸馏水，使碘化钾溶解，加入 2ml 冰乙酸，从容量瓶中吸取 25.0ml 样品溶液，注入上述碘量瓶中，密塞，加水封口于暗处放置 5min。

用硫代硫酸钠标准溶液滴定至溶液呈淡黄色时，加入 5g/L 淀粉溶液 1ml，继续滴定至溶液蓝色刚消失为止，记录用量为 V。

【计算】

$$\text{有效氯}(\%) = \frac{V \times C \times 0.03545 \times 250 \times 100}{m \times 25} \quad \text{式 (实习 3-1)}$$

式中：V——硫代硫酸钠标准溶液的用量，ml；



C ——硫代硫酸钠标准溶液的浓度, mol/L;

m ——氯消毒剂的用量, g;

0.03545——与 1.00ml 硫代硫酸钠标准溶液 [$C(\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3)=1.000\text{mol/L}$] 相当的以克 (g) 表示的有效氯的质量。

二、游离余氯测定——N,N-二乙基对苯二胺 (DPD) 分光光度法

【原理】 N,N-二乙基对苯二胺 (DPD) 与水中游离余氯迅速反应而产生红色。在碘化物催化下, 一氯胺也能与 DPD 反应显色。在加入 DPD 试剂前加入碘化物时, 一部分三氯胺与游离余氯一起显色, 通过变换试剂的加入顺序可测得三氯胺的浓度。本方法最低检测质量为 $0.1\mu\text{g}$, 若取 10ml 水样测定, 最低检测质量浓度为 0.01mg/L 。

【试剂】 本方法中所用的试剂纯度为分析纯。

1. 碘化钾晶体。

2. 碘化钾溶液 (5g/L): 称取 0.50g 碘化钾 (KI), 溶于新煮沸放冷的蒸馏水, 并稀释至 100ml, 储存于棕色瓶中, 在冰箱中保存, 溶液变黄应弃去重配。

3. 磷酸盐缓冲溶液 (pH=6.5): 称取 24g 无水磷酸氢二钠 (Na_2HPO_4), 46g 无水磷酸二氢钾 (KH_2PO_4), 0.8g 乙二胺四乙酸二钠 (EDTA-2Na) 和 0.02g 氯化汞 (HgCl_2)。依次溶解于纯水中稀释至 1000ml。

4. N,N-二乙基对苯二胺 (DPD) 溶液 (1g/L): 称取 1.0g 盐酸 N,N-二乙基对苯二胺 [$\text{H}_2\text{N}\cdot\text{C}_6\text{H}_4\cdot\text{N}(\text{C}_2\text{H}_5)_2\cdot 2\text{HCl}$], 或 1.5g 硫酸 N,N-二乙基对苯二胺 [$\text{H}_2\text{N}\cdot\text{C}_6\text{H}_4\cdot\text{N}(\text{C}_2\text{H}_5)_2\cdot\text{H}_2\text{SO}_4\cdot 5\text{H}_2\text{O}$], 溶解于含 8ml 硫酸溶液 (1+3) 和 0.2g EDTA-2Na 的无氯纯水中, 并稀释至 1000ml。储存于棕色瓶中, 在冷暗处保存。

5. 亚砷酸钾溶液 (5.0g/L): 称取 5.0g 亚砷酸钾 (KAsO_2) 溶于纯水中, 并稀释至 1000ml。

6. 硫代乙酰胺溶液 (2.5g/L): 称取 0.25g 硫代乙酰胺 (CH_2CSNH_2), 溶于 100ml 纯水中。

7. 无需氯水: 在无氯纯水中加入少量氯水或漂白粉精溶液, 使水中总余氯浓度约为 0.5mg/L 。加热煮沸除氯。冷却后备用。

8. 氯标准储备溶液 [$\rho(\text{Cl}_2)=1000\mu\text{g/ml}$]: 称取 0.8910g 优级纯高锰酸钾 (KMnO_4), 用纯水溶解并稀释至 1000ml。

9. 氯标准工作溶液 [$\rho(\text{Cl}_2)=1\mu\text{g/ml}$]: 吸取 10.0ml 氯标准储备液, 加纯水稀释至 100ml。混匀后取 1.00ml 再稀释至 100ml。

【器材】

1. 分光光度计: 在 515nm 测定吸光度;

2. 具塞比色管: 10ml。

【操作步骤】

1. 标准曲线绘制 吸取 0、0.1、0.5、2.0、4.0 和 8.0ml 氯标准工作液置于 6 支 10ml 具塞比色管中, 用无需氯水稀释至刻度。各加入 0.5ml 磷酸盐缓冲溶液, 0.5ml DPD 溶液, 混匀, 于波长 515nm, 用 1cm 比色皿, 以蒸馏水为参比, 测定吸光度, 绘制标准曲线。

2. 样品测定 吸取 10ml 水样置于 10ml 比色管中, 加入 0.5ml 磷酸盐缓冲溶液, 0.5ml DPD 溶液, 混匀, 立即于 515nm 波长, 1cm 比色皿, 以蒸馏水为参比, 测量吸光度, 记录读数为 A , 同时测量样品空白值, 在读数中扣除。如果样品中一氯胺含量过高, 水样可用亚砷酸盐或硫代乙酰胺进行处理。



继续向上述试管中加入一小粒碘化钾晶体 (约 0.1mg), 混匀后, 再测量吸光度, 记录读数为 B。如果样品中二氯胺含量过高, 可加入 0.1ml 新配制的碘化钾溶液 (1g/L)。

再向上述试管加入碘化钾晶体 (约 0.1g), 混匀, 2min 后, 测量吸光度, 记录读数为 C。

另取两支 10ml 比色管, 取 10ml 水样于其中一支比色管中, 然后加入一小粒碘化钾晶体 (约 0.1mg), 混匀, 于第二支比色管中加入 0.5ml 磷酸盐缓冲溶液和 0.5ml DPD 溶液, 然后将此混合液倒入第一管中, 混匀。测量吸光度, 记录读数为 N。

【计算】

实习表 3-1 游离余氯和各种氯胺 (根据存在的情况计算)

读数	不含三氯胺的水样	含三氯胺的水样
A	游离余氯	游离余氯
B-A	一氯胺	一氯胺
C-B	二氯胺	二氯胺+50%三氯胺
N	—	游离余氯+50%三氯胺
2(N-A)	—	三氯胺
C-N	—	二氯胺

根据表中读数从标准曲线查出水样中游离余氯和各种化合余氯的含量。

$$\text{余氯浓度 (mg/L)} = \frac{m}{V} \quad \text{式 (实习 3-2)}$$

式中: m——从标准曲线上查得余氯的质量, μg ;

V——水样体积, ml。

【注意事项】

1. 高浓度的一氯胺对游离余氯的测定有干扰, 可用亚砷酸盐或硫代乙酰胺控制反应以除去干扰。氧化锰的干扰可通过做水样空白扣除。铬酸盐的干扰可用硫代乙酰胺排除。
2. 磷酸盐缓冲溶液中 HgCl_2 可防止真菌生长, 并可消除试剂中微量碘化物对游离余氯测定造成的干扰。 HgCl_2 剧毒, 使用时切勿入口和接触皮肤和手指。
3. DPD 溶液不稳定, 一次配制不宜过多, 储存中如溶液颜色变深或褪色, 应重新配制。
4. 硫代乙酰胺是可凝致癌物, 切勿接触皮肤或吸入。

三、漂白粉加入量的测定

【原理】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, 半小时后用 DPD 分光光度法测定余氯, 根据需氯量曲线计算出漂白粉加入量。

【试剂】

1. 需氯量为零的蒸馏水: 取不含氨及亚硝酸盐的蒸馏水, 煮沸 5min, 放冷后即可使用。
2. 0.10%有效氯标准液: 称取已知有效氯含量的漂白粉适量, 用少量蒸馏水调成糊状, 加蒸馏水至 200ml, 迅速过滤一次, 然后测定有效氯含量。根据测定结果吸取适量该漂白粉溶在用需氯量为零的蒸馏水稀释至 100ml, 配成标准的 0.10%有效氯标准溶液, 因此液易分解, 须临用前配制。

【器材】250ml 碘量瓶; 10ml 具塞比色管;

【操作步骤】



1. 将 5 个 250ml 碘量瓶依次排好, 编好号, 每瓶加入 100ml 水样。然后于各瓶中依次加 0.25、0.5、0.75、1.0 和 1.5ml (或根据水样情况酌定) 0.10% 有效氯标准液, 盖好瓶塞, 摇匀, 静置半小时。加标准液时, 每瓶相隔 3min~5min, 以便有充分的时间测定余氯。

2. 半小时后, DPD 分光光度法测定各杯中余氯含量 (见余氯测定法)。

3. 以余氯值为纵坐标, 加氯量为横坐标绘制需氯量曲线, 根据预期氯化消毒后所需的余氯量, 如余氯为 0.3mg/L, 从需氯量曲线中查得加氯量 (mg/L)。

【计算】漂白粉加入量 (mg/L) = 从需氯量曲线中查得加氯量 / 漂白粉的有效氯 (%)

(叶建新 仲来福)

实习四 环境污染案例讨论

【目的要求】

1. 熟悉环境污染案例的调查方法;
2. 掌握室内空气污染的主要来源及其对人体的主要危害。

【案例一】2005 年 8 月 10 日~12 日某市两冶炼厂家属区内 35 人先后发生中毒事件, 其中家属 15 人, 职工 20 人。患者出现头痛头晕, 全身乏力, 四肢酸痛, 恶心呕吐, 口苦口干, 食欲减退, 腹痛, 腹胀, 腹泻, 心悸, 部分患者出现眼睑面部水肿, 肝区隐痛等症状。

〔问题讨论 1〕

(1) 你若是该市疾控中心的一位防疫医生, 此时你应该做什么?

一、中毒调查

1. 现场调查 该市疾控中心迅速成立了事故调查小组, 对该区域的环境进行了调查。发现在此区域共有 4 家冶炼厂, 均从事金属冶炼, 空气污染严重。发生事故的这两家冶炼厂各有一个备用供水池, 而供水池顶部没有密闭, 只用石棉瓦遮盖, 属开放型贮水池, 厂内含有砷、铅、镉等污染物的灰尘和烟尘极易落入水池中。该供水池为备用供水池, 平时很少用。事故发生前 2 天, 由于自来水公司水管破裂而停水 2 天, 该厂职工家属饮用备用供水池水。2 天后 35 人先后出现中毒症状, 而相邻的其他两家冶炼厂无备用供水池, 也未饮用该供水池水, 未发生一例中毒者。

2. 临床表现、治疗与转归 患者饮用备用供水池水后多在 44~96h 发病, 平均 72h。患者表现为头痛头晕, 全身乏力, 四肢酸痛, 恶心呕吐, 口苦口干, 食欲减退, 腹痛, 腹胀, 腹泻, 心悸, 部分出现眼睑面部水肿, 肝区隐痛等症状。实验室检查发现: 尿砷: 0.36mg/L~4.7mg/L (本地区参考值: <0.05mg/L), 尿铅: 0.04mg/L~0.145mg/L (正常值: <0.07mg/L), 丙氨酸转氨酶: 20IU/L~231IU/L, 天冬氨酸转氨酶: 10IU/L~113IU/L, 红细胞: $4.0 \times 10^{12}/L \sim 5.0 \times 10^{12}/L$, 白细胞: $2.9 \times 10^9/L \sim 8.9 \times 10^9/L$ 。患者入院后, 经二巯基丙二酸钠或依地酸二钠钙排毒, 护肝和对症处理等治疗后, 患者症状减轻, 且 35 名患者均于一个月左右痊愈出院。

〔问题讨论 2〕

(2) 该中毒事件的可能毒物是什么? 这些毒物对人体健康有何影响?

二、现场调查和实验室检查

发生中毒事件的两冶炼厂位于该市工业区, 一家冶炼粗铅, 然后电解为铅并提炼金



银。另一家利用前一家的废渣提炼氧化锌。这两家冶炼厂各有一备用水池，水源为县自来水公司，备用水池平时不用，只在自来水公司停水启用。本次事故发生前，由于自来水公司供水管破裂，造成停水 2d，停水期间饮用备用水池水。水池位于厂区，为方形砖砌池，顶部均未严密封闭，只用石棉瓦盖住，扬尘及烟尘极易落入水池中，故污染严重。取水池水检验：铅含量高达 0.013mg/L，超标 12 倍；砷含量 0.68mg/L，超标 12.6 倍；锰含量 1.2mg/L，超标 11 倍；镉含量 1.45mg/L，超标 289 倍。患者尿液检查：尿砷：0.36mg/L~4.7mg/L，尿铅：0.04mg/L~0.145mg/L，镉、锰未检出。

[问题讨论 3]

(3) 根据以上信息和所学知识，你认为该事件是如何发生的？

(4) 如果以后遇到类似事件，你应该从那几个方面着手进行现场调查、样品采集和分析及结果评价？

(5) 饮水中有多种金属超过国家饮用水标准，为什么尿液中主要是尿砷含量超标？

(6) 为了保护人体的健康，应如何加强饮水的卫生防护和管理工作？

【案例二】某市区内一座 20 层的高档写字楼，自 1996 年投入使用以来，入住客户的单位员工感觉到办公室空气质量不好，发闷，呼吸不畅；有强烈刺激性气味，眼睛有刺激感，甚至流泪；很多人感觉咽喉痛、头痛、头晕、恶心。入住时间较长的客户单位人员还出现皮肤过敏、皮疹的症状。1998 年该写字楼物业管理部门为查明原因，委托中国预防医学科学院环境卫生与卫生工程研究所对该写字楼办公室污染事件进行调查。

[问题讨论 1]

(1) 领导派你对此次事件进行调查时，你应该如何开展现场调查？

该写字楼于 1994 年开工建设，1995 年 12 月经设计、施工、建设等单位共同验收合格，1996 年正式投入使用，开始对外招租。大楼位于市区交通干道旁，其周围为商用、公共建筑和居住区，四周无工业污染源。因此，可以认为由工业污染物排放引起室内污染的因素可能性很小。

按照检测规范要求的布点原则，确定对该大楼 28 处办公室空气进行采样和室内微小气候参数的测定。结果发现办公室空气中甲醛浓度平均值超过卫生标准（标准： $<0.08\text{mg}/\text{m}^3$ ）的有 10 处；各室内空气中甲醛平均浓度超标倍数为 0.01~0.66 倍。被测的 28 处办公室室内空气中氨浓度平均值均超过室内卫生标准（标准： $<0.20\text{mg}/\text{m}^3$ ），超标率为 100%；各室内空气中氨浓度均值在 $0.47\text{mg}/\text{m}^3\sim 4.86\text{mg}/\text{m}^3$ 之间波动，室内空气中氨浓度超标倍数在 1.4~22.3 之间。室内对照点空气样品中均未检出氨和甲醛。

室内风速测定表明：绝大多数被测办公室风断面风速仅为 $0.01\text{m}/\text{s}\sim 0.12\text{m}/\text{s}$ ，近乎静风状态。

[问题讨论 2]

(2) 依据上述的描述，你能判断该污染物质是什么？

(3) 简述室内空气污染的来源及主要特点？

(4) 分别简述室内甲醛和氨污染物的来源及其对健康危害有哪些？

调查与检测发现，该写字楼办公室空气中存在氨和甲醛污染，是室内强烈刺激性气味的主要来源，且这一室内污染与工业污染物排放无关。经调查分析，该写字楼在冬季施工过程中，为了保证施工的进行，使用了含尿素的混凝土防冻剂。这类含有大量尿素的防冻剂在墙体中随着温度、湿度等环境因素的变化而形成氨气，并从墙体中缓慢释



放出来,造成室内空气中氨的浓度大量增加,特别是夏天气温较高,氨从墙体中释放速度较快,造成室内空气氨浓度严重超标。另外,该大楼部分办公室内空气中甲醛浓度高,甲醛主要是源于室内的装饰材料,办公用家具和饰物。该大楼部分新入住客户室内装修不久,添置了新家具,是引起局部房间甲醛浓度较高的原因。另一些较早进驻的客户室内虽然也进行了装修,但由于经过了一段时间的释放和衰减,所以,测定室内甲醛浓度并不高。

该大楼为中央空调形式,从节能角度考虑,要求建筑物内具有良好的密闭性能,故自然通风使室内换气达不到要求,依赖大楼集中空调系统满足室内通风。调查发现,办公室内近乎处于静风状态,计算结果表明室内空气换气次数小于5次/小时,空气流通差,通风量和新风量不足;另外,室内结构不合理,不利于自然通风。有组织的机械排风量很少,造成较低浓度的氨和甲醛等有害物质滞留室内,久而久之,导致室内空气质量恶化,长期工作在此环境的人员因缺乏新鲜空气而引起对人的健康影响。

(5) 发生此次室内空气污染事件的主要原因是什么?

(6) 通过此次事件,请你谈谈如何预防室内空气污染?

(曾怀才 陈 锋)

实习五 营养状况案例分析与评价

【目的要求】

1. 熟悉膳食计算的方法;
2. 掌握营养状况评价的方法与意义。

【内容】某男大学生(年龄20岁,身高175cm,体重68kg)的一日食谱如实习表5-1所示。

实习表 5-1 某男大学生的一日食谱

食谱	早 餐		午 餐		晚 餐	
	食谱	食物重量	食谱	食物重量	食谱	食物重量
主食	粥	粳米 50g	饭	籼米 150g	饭	籼米 150g
	馒头	精白粉 100g	馒头	精白粉 50g		
副食	榨菜	榨菜 25g	红烧肉	猪肉 50g	酱蛋 炒芹菜 豆腐干	鸡蛋 50g
			鸡毛菜	鸡毛菜 300g		芹菜 250g
			酱油	酱油 10g		豆腐干 20g
			盐	盐 5g		油 10g
			油	油 10g		酱油 10g

根据上述食谱,评价该男大学生此日各种营养素的摄入在质和量上是否符合生理需要?

1. 膳食计算

(1) 计算一日中各种食物中的各类营养素摄入的量,见实习表5-2,此表中的内容,除籼米和芹菜外,其他食物各类营养素摄入量已计算好。

(2) 一日中各种营养素摄入量与参考摄入量比较,计算相对比并填入实习表5-3。



实习表 5-2 一日中各种食物中的各类营养素摄入量计算表

食物名称	粗重 (g)	食部 (g)	食入量 (g)	蛋白质 (g)	脂肪 (g)	糖类 (g)	热能 (kcal)	钙 (mg)	磷 (mg)	铁 (mg)	胡萝卜素 (mg)	维生素 A (IU)	硫胺素 (mg)	核黄素 (mg)	尼克酸 (mg)	抗坏血酸 (mg)
梗米	50	100	50	3.4	0.7	38.4	174	4	82	1.2	0	0	0.11	0.03	0.8	0
富强粉	150	100	150	14.1	2.1	112.5	525	38	243	3.9	0	0	0.36	0.11	3.0	0
籼米	300	100														
猪肉	50	100	50	4.8	29.9	0.5	290	3	51	4.7	0	0	0.27	0.06	2.1	0
芹菜	250															
榨菜	25	100	25	1.0	0	2.3	14.1	70	33	1.7	0.01	0	0.01	0.02	0.2	0
鸡毛菜	300	100	300	6.0	1.2	3.9	51	225	165	15.0	3.9	0	0.06	0.24	1.8	138
鸡蛋	50	85	42.5	6.2	4.9	0.7	72	23	89	1.1	0	612	0.07	0.13	0	0
豆腐干	20	100	20	3.8	1.3	1.3	33	23	41	1	0	0	0.01	0.01	0	0
酱油	20	100	20	0.4	0	3.4	1.5	19	6	1	0	0	0	0.03	0.3	0
盐	10	100	10	0	0	0	0	0	0	0.01	0	0	0	0	0	0
油	20	100	20	0	20	0	180	0	0	0	0.01	0	0.01	0	0	0
总计																



实习表 5-3 一日营养素摄入量与参考摄入量比较表

	热能 (kcal)	蛋白质 (g)	脂肪 (g)	糖类 (g)	钙 (mg)	VitA ($\mu\text{g RE}$)	VitB ₁ (mg)	VitB ₂ (mg)	尼克酸 (mg)	抗坏血酸 (mg)
摄入量										
参考摄入量										
相对比(%)										

说明:

- 1) 计算视黄醇当量时胡萝卜素及维生素 A 均折合成视黄醇当量 [(μg)RE]。
1 国际单位维生素 A=0.3 μg 视黄醇当量, 1 μg 胡萝卜素=0.167 μg 视黄醇当量
- 2) 二者比较用相对百分比 (%) 表示: $\frac{\text{摄入量}}{\text{参考摄入量}} \times 100\%$
- (3) 计算一日所摄入的三大营养素占热能百分比, 计算并填入实习表 5-4。

实习表 5-4 一日所得三大营养素占热能百分比

类别	摄入量(g)	占总热能的百分比(%)	建议要求(%)
蛋白质			10~12
脂肪			20~25
糖类			60~70
总计			100

- (4) 计算蛋白质来源百分比, 并填入实习表 5-5。

实习表 5-5 蛋白质来源百分比

类别	重量(g)	占蛋白质总量的百分比(%)	建议要求(%)
动物类			40~50
豆类			
谷类			50~60
蔬菜类			
总计			100

- (5) 计算一日三餐热能百分比, 并填入实习表 5-6。

实习表 5-6 一日三餐热能分配比

餐次	热卡	占总热能百分比	建议要求(%)
早餐	537	22.05	30
午餐	1137	46.69	40
晚餐	761	31.25	30
总计			100

2. 营养状况评价: 请从各营养素摄入量、三大产热营养素占总热能的比例及优质蛋白质占总蛋白的比例等方面进行评价, 并计算 BMI 值及提出膳食改进建议。

(蔡美琴)

实习六 食物中毒案例讨论

【目的要求】

1. 掌握引起食物中毒的原因、食物中毒类型、临床表现、诊断及治疗处理原则;



2. 熟悉食物中毒的调查与处理的方法；
3. 掌握食物中毒案例的分析方法。

【案例一】某年8月13日上午11时，家住某市城南区的李某出现发烧、腹痛、腹泻、恶心、呕吐等症状而急诊入院。体检发现：体温39.5℃，腹部有压痛，大便为水样便，带有黏液。此后，居住其周围的一些居民因同样的症状体征入院就诊。到16日夜间12时，同辖区内共有59户，117人因相似的症状体征到医院住院或门诊观察治疗。

[问题讨论1]

1. 医院门诊医生接到第一例患者时，首先可能会作何诊断？当同天接到数例相同症状体征的患者时，应如何考虑？如何处理？
2. 如果怀疑是食物中毒，应如何处理？

据医师对每位患者的询问，发现所有患者在8月13日都有食过居住在该区的个体商贩陈某出售的自制酱马肉，故医师立即向区卫生防疫站报告，怀疑食物中毒，要求防疫站派人深入调查。

区卫生防疫站医师从8月13日到16日深入医院和患者家庭，了解发病情况，并采集了大量的有关食物、餐具及患者分泌物样品，进行相关项目的分析。

[问题讨论2]

3. 按食物中毒的调查处理原则，你认为食物中毒的调查必须包括哪些工作？
4. 要确诊为何种类型的食物中毒，最关键的工作是什么？

据卫生防疫站的调查报告，此次食物中毒原因与发病人员食入陈某自制的酱马肉有关。

8月11日晚，陈某将濒于死亡的老马拉回家中，在自家院内屠宰剥皮，然后在一破陋的棚子里加工制做酱马肉，周围卫生条件很差，生熟马肉均使用同一工具和容器。从8月12日下午到13日凌晨共加工3锅100多斤酱马肉，并置于盛过生肉的菜筐内，放在气温37℃左右的院子内，13日晨在路边出售。

此次食物中毒调查报告中还有下述一些资料：

(1) 发病率：进食酱马肉者198人，发病186人，发病率93.9%，住院及门诊观察患者117人，占发患者数的59.1%。

(2) 潜伏期：198例中毒患者中，潜伏期最短的为3h，最长的为84h，71%的患者在12h~30h内发病。

(3) 临床症状：患者主要症状为发烧、腹泻、头疼、头晕、腹痛、恶心、呕吐；个别患者休克昏迷。患者发烧最低37.5℃，最高42℃；76%的患者体温为38℃~39.5℃；大便多为水样便，带有黏液，腹部有压痛。

(4) 治疗与病程：重者静脉点滴或肌肉注射庆大霉素、维生素C、氢化可的松，轻型患者口服小檗碱。大部分患者2天~5天痊愈，个别患者病程达2周。预后良好，无后遗症。

[问题讨论3]

5. 此事件是何种性质的食物中毒？据上述资料，能否确定是何种化学物或细菌引起的食物中毒？
6. 造成此食物中毒的原因是什么？
7. 对此类食物中毒的患者处理，关键应注意哪些方面？
8. 如何防止类似中毒事件的发生？

【案例二】某年夏季某日下午3时左右，某厂陆续发生以腹痛、呕吐、腹泻及发烧为主要症状的患者，至夜间11时左右达到高峰，直至次日清晨7时才没有新的病例出现，



发病患者数共达 120 人。

患者中大部分最先出现腹部绞痛,随后发生恶心、呕吐、多为 1~3 次,个别患者在 5 次以上,继之发生频繁腹泻,多在 1~8 次,个别患者一昼夜达 32 次。大便为水样,伴有黏液和血液;半数患者发烧,体温 37℃~39℃ 之间。

[问题讨论 1]

1. 若你是一位厂卫生所的医师,此时应做什么?

2. 此时你能判断是食物中毒还是职业性中毒吗?若要准确判断,还需要做哪些工作?

由于厂卫生所的医师怀疑与食物中毒有关,故当时把情况向辖区内的卫生防疫站报告,并要求防疫站医师到厂内协助处理患者和进行现场调查。初步调查结果如下:

全部患者当日早、中、晚餐均在厂内用餐,但在厂内进中餐或晚餐者则无一人发病,因此调查者对当日早餐食物与发病关系进行较详细了解。全部患者当日早餐均吃了咸黄瓜和(或)炖黄鱼,吃其中之一者也发病,但仅吃稀饭与馒头者未发病。对烹调过程调查发现:该食堂在一个月前购买鲜黄瓜 200 余斤,自来水冲洗后用 15 斤盐于缸内腌制,厨师于前一日晚取黄瓜未冲洗,就用当天切过黄鱼的刀板,将黄瓜切成小块,放于盆内,盖上纱罩,置于室温 27℃~28℃ 的厨房内过夜,次日早餐出售。进一步追问厨师得知,当时买来的黄瓜放在曾放过海蟹的筐内用水冲洗。

炖黄鱼为前一日晚餐所剩,盛过剩余黄鱼的盆曾盛过生鱼,临用时曾用自来水冲洗片刻。晚餐未能售出的黄鱼,用盛过生鱼的盆盛置,于 27℃ 的室内过夜,次日早餐厨师将鱼放入锅内加热不足 10min,即取出售卖。

[问题讨论 2]

3. 此事件是否为食物中毒,若是,其属何种性质的食物中毒?

4. 是哪一餐引起的中毒?导致中毒的食物可能是什么?

调查者对可疑食物、患者呕吐物、腹泻物及血液进行了取样化验,并将阳性细菌进行了血凝集试验和动物试验,其结果如下:

(1) 在可疑食物咸黄瓜、缸内腌黄瓜、炖黄鱼汤中及在患者粪便中均未分离出沙门菌属、葡萄球菌及条件致病菌,但在食盐培养基中分离出大量副溶血性弧菌。

(2) 将分离的菌株与 6 名中毒患者病后第 2 日的血清做定量凝集反应,其滴定度最低为 40 倍,最高为 160 倍,而健康人血清滴定度仅为 10 倍~20 倍,盐水对照完全不凝集。

(3) 将此培养菌株制成 1×10^8 个菌/ml 的生理盐水,取 0.5ml 进行小白鼠腹腔内注射,24h 内动物全部死亡。

[问题讨论 3]

5. 引起此次食物中毒的主要原因有哪些?

6. 对此类细菌性食物中毒患者,临床上应如何处理?

7. 对该厂食堂应采取哪些措施来预防食物中毒的再次发生?

(刘晓芳)

实习七 职业中毒案例讨论

【目的要求】

1. 掌握职业病的诊断及处理原则;
2. 熟悉工作场所职业病危害调查与评价的方法;
3. 掌握职业中毒案例的分析方法。

【案例一】患者肖××,男性,35岁,于1988年以来常感头痛、头晕、失眠、记忆力



减退、全身乏力、关节酸痛、食欲不振，近两年来上述症状加重，并出现经常性的脐周、下腹部无固定的绞痛，用手压腹部可使其缓解，于1993年入院。体查：神志清楚，一般情况尚可，体温 37.2°C ，脉搏72次/min，呼吸20次/min，血压120/70mmHg，心肺（-），肝脾不大，腹软，脐周有轻微压痛，无反跳痛，四肢痛触觉未见异常，未引出病理反射，血、尿常规正常；肝功能、心电图正常。胸部X线照片未见异常改变。

[问题讨论 1]

1. 上述病史中，你认为还应询问哪些内容？
2. 当你遇到腹绞痛患者时，主要应考虑哪些疾病？
3. 可引起腹绞痛常见的毒物是什么？哪些工种的工人可接触该毒物？

进一步追问患者的职业史，发现该人于1985年起从事印刷厂的浇板工作，即将一大熔铅锅融熔的铅水浇进字模当中，当浇板时有大量的铅蒸气逸散到空气中。工人每天工作8h，疑为慢性铅中毒。

[问题讨论 2]

4. 慢性铅中毒的临床表现有哪些？其典型的症状是什么？
5. 要证实患者是铅中毒，还应做何临床检验？
6. 对患者的工作场所应进行哪些职业病危害调查？

对患者工作场所进行调查，发现空气中铅烟浓度多次测定在 $0.3\text{mg}/\text{m}^3\sim 0.8\text{mg}/\text{m}^3$ 之间，根据患者的职业接触史和临床表现，随即转至职业病院进行诊治。入院时检查：尿铅 $12.5\mu\text{mol}/\text{L}$ ，尿ALA $80.5\mu\text{mol}/\text{L}$ ，血红细胞游离原卟啉为 $3.5\mu\text{mol}/\text{L}$ ，诊断为慢性中度铅中毒。

[问题讨论 3]

7. 慢性中度铅中毒的诊断依据是什么？
8. 常用的慢性铅中毒的解毒剂和作用机制是什么？用药时应注意哪些事项？
9. 除解毒治疗外，还应给以哪些辅助治疗？

职业病院组织了一个调查组到该印刷厂浇板车间进行调查，发现工人浇板时有一股蓝灰色的烟，熔铅锅上方有一个排毒罩，但经常不开。工人工作时也不戴口罩。调查同车间其他工人，大多数反映有头痛、头昏、记忆力减退、四肢无力、肌肉酸痛等症状，少数人有腹痛。组织该车间工人体检，发现9人中有6人的尿铅、尿ALA高于正常值，其中4人有肢端麻木，1人有中毒性周围神经病。

[问题讨论 4]

10. 该工作场所中存在哪些问题？应怎样改进？
11. 怎样进行慢性铅中毒的三级预防？职业病院组织工人体检属于哪一级预防？

【案例二】患者张××，女性，36岁，某皮鞋厂仓库保管员。因头痛、头昏、乏力、失眠、多梦、记忆力减退、月经过多、牙龈出血而入院。入院检查：神志清楚，呈贫血面容，皮肤黏膜无淤点，体温 37°C ，呼吸21次/min，血压110/65mmHg，心肺（-），腹部平软，肝在肋下1.5cm，血象检查：白细胞计数 $2.5\times 10^9/\text{L}$ ，中性粒细胞 $1.3\times 10^9/\text{L}$ ，血小板 $50\times 10^9/\text{L}$ ，红细胞 $3\times 10^{12}/\text{L}$ ，血红蛋白 $60\text{g}/\text{L}$ ；尿常规检查（-）；肝功能检查正常。骨髓检查诊断为再生障碍性贫血。

[问题讨论 1]

1. 引起再生障碍性贫血的常见毒物是什么？其接触机会主要有哪些？
2. 如要确定其为职业性中毒，还应作哪些调查？

患者自诉以往身体健康，从1990年开始担任仓库保管员工作，工作一贯勤勤恳恳，每天都在仓库工作。仓库中存在有苯、甲苯、汽油、醋酸乙酯等化学品。经测定，空气中



苯浓度最低为 $120\text{mg}/\text{m}^3$ ，最高达 $360\text{mg}/\text{m}^3$ （苯的时间加权平均容许浓度为 $6\text{mg}/\text{m}^3$ ），是标准值的 20~60 倍，诊断为慢性苯中毒。

[问题讨论 2]

3. 慢性苯中毒的诊断依据是什么？
4. 比较急、慢性苯中毒的临床表现有何不同？

患者的办公室设在仓库内，工作时无任何防护措施，室内无通风排毒装置。上岗前未进行健康检查，无在岗期间健康检查制度，未接受过职业卫生宣传教育。本人不知道仓库中存放的苯、甲苯、醋酸乙酯等是有毒物质，从事此工作后出现头痛、头昏、失眠、记忆力减退、月经过多、牙龈出血才去医院就诊。

住院后经用升白细胞药物、多种维生素、核苷酸类药物及强的松，丙酸睾酮，辅以中草药治疗，患者的病情好转，血象已回升至正常水平，即出院，休息半个月后，又回到原工作岗位。继续从事仓库保管工作，7 个月后患者出现反复发热，口腔溃疡，月经过多，牙龈出血等，症状较以前严重而再次入院治疗。

[问题讨论 3]

5. 指出造成患者慢性苯中毒的原因是什么？
6. 接触苯作业工人应进行哪些职业卫生服务？

【案例三】某造纸厂因生产需要，必需修复已停产一个多月（正常生产时，纸浆只停放 1d~2d）的贮浆池，该池深度 3m，直径 3m，内存纸浆约 2m 深。工人检修抽浆泵、马达和管道完毕，即开泵抽取贮浆池的纸浆，几分钟后，泵的橡皮管道破裂，纸浆从管内喷出，立即停泵。工人李××马上顺着铁梯子下到池内修理，突然摔倒在池内。张××认为李××是触电摔倒，即刻切断电源，下去抢救，也昏倒在池内。

[问题讨论 1]

1. 看到连续两人突然昏倒在贮浆池内，你认为其可能原因是什么？
2. 能产生“电击样死亡”的毒物有哪些？造纸厂贮浆池最常见的毒物是什么？还有哪些工种的工人接触该种毒物？

经分析认为有毒气，随即用送风机送风，与此同时，黄××又下去抢救，突然感到鼻子发酸，咽部发苦发辣，当伸手去抓张××时，已感两手不由自主，即憋了一口气，到池口时也失去知觉，昏倒在池内。此后又连续有四位工人先后昏倒在池内。

[问题讨论 2]

3. 如果连续有多人昏倒在某工作现场，应采取那些紧急救援措施，防止人员继续伤亡？

检查发现送风机送进的风量很小，随即在风机上接了管子通入池底，继续送风。以后下去的 4 人均带三层用水浸湿的口罩，腰间系了绳子，经二十多分钟的抢救，池下 7 人全部拉了上来。前三人因中毒时间较长，虽经多方抢救，终因呼吸心跳全部停止而死亡。1 人深度昏迷，抢救 12h 时后苏醒，3 人昏迷 5min~10min 后苏醒，后面下池的四人均未昏迷。

据事后经调查，工人在昏迷前，均感到鼻子发酸，咽部辣苦，眼发胀，流泪，头痛，恶心，四肢无力，全身发麻，随后昏倒。调查人员了解到生产纸的原料为麦草，再加上一定量的硫化碱和水。麦草为碳氢化物，与硫化碱生成硫化氢气体，加之纸浆在贮浆池放了一个多月，故高度怀疑为急性硫化氢中毒。

[问题讨论 3]

4. 简述硫化氢的理化特性、硫化氢中毒的临床表现和中毒机制。
5. 发生急性硫化氢中毒时，应采取哪些急救治疗措施？



某部防化部队带着防毒面具下到池底部，测定现场环境空气中 H_2S 的浓度，在池底部不同部位进行了四次测定，其结果： H_2S 浓度在 $1000mg/m^3 \sim 2000mg/m^3$ 。用筐子先后将两只健康的鸡用绳子悬于池底部，发现鸡在 20s 内昏倒。

[问题讨论 4]

6. 指出造成此次重大事故的经验教训，应采取什么措施防止此类事件的发生？

(孔杏云)

实习八 尘肺 X 线胸片阅读

尘肺病的诊断应按照国家《尘肺病诊断标准》(GBZ70—2002) 进行，此诊断标准适用于我国卫生部和劳动保障部 2002 年颁布的《职业病目录》中所列的 12 种尘肺。尘肺诊断应根据可靠的生产性粉尘接触史和现场劳动卫生学调查资料，以技术质量合格的 X 线后前位胸片表现为主要依据，在排除其他肺部类似疾病后，对照尘肺诊断标准片作出分期诊断。

(一) 读片方法

读片时应取坐位，观片灯箱的位置要适当，一般置于读片者眼前 25cm~50cm 处；读片时应以胸片拍摄时间先后顺序，观察比较影像的动态变化，仅有一张胸片一般不宜做出诊断；读片时必须参照标准片，一般应将需诊断的胸片放在灯箱的中央，标准片放置两旁；读片灯至少为 3 联灯箱，最好为 5 联。读片时，应避免其他光线直射到观片灯上。

(二) 胸片质量

1. 基本要求 《尘肺病诊断标准》规定，用于尘肺诊断的 X 线胸片须采用高千伏摄影技术；胸片必须包括两侧肺尖和肋膈角，胸锁关节基本对称，肩胛骨阴影不与肺野重叠；日期、片号及其他标志应置于两肩上方，排列整齐，清晰可见，不与肺野重叠；X 线胸片无伪影、漏光、划痕、水渍、污染及体外物影像。

2. 解剖标志 两肺纹理清晰、边缘锐利并延伸到肺野外带；心缘及横膈面成像锐利；两侧侧胸壁从肺尖至肋膈角显示良好；气管、隆突及两侧主支气管轮廓可见，并可显示出胸椎轮廓；心后区肺纹理可以显示；右侧膈顶一般位于第 10 后肋水平。

3. 光密度 上中肺野最高密度应在 1.45 到 1.75 之间；膈下光密度小于 0.28；直接曝光区大于 2.50。

(三) 胸片质量分级

1. 一级片(优片) 完全符合胸片质量要求。

2. 二级片(良片) 不完全符合胸片质量要求，但尚未降到三级片。

3. 三级片(差片) 有下列情况之一者，均属三级片，不能用于尘肺病的初诊。

(1) 不完全符合胸片基本要求，其缺陷影响诊断区域面积之和在半个肺区至 1 个肺区之间；

(2) 两侧肺纹理不够清晰锐利，或局部肺纹理模糊，其影响诊断区域面积之和在半个肺区至 1 个肺区之间；

(3) 两侧肺尖至肋膈角的侧胸壁显示不佳，气管轮廓模糊，心后区肺纹理难以辨认；

(4) 吸气不足，右侧膈顶位于第 8 后肋水平；

(5) 胸片偏黑，上中肺区最高光密度在 1.85 至 1.90 之间；或胸片偏白，上中肺区最高光密度在 1.30 至 1.40 之间；或灰雾度偏高，膈下光密度在 0.40 至 0.50 之间；或直接



曝光区光密度在 2.20 至 2.30 之间；

4. 四级片（废片） 胸片质量达不到三级片者为四级片，不能用于尘肺病诊断。

（四）读片法

1. 肺区划分方法 将肺尖至膈顶的垂直距离等分为三，用等分点的水平线把每侧肺野各分为上、中、下三个肺区。

2. 小阴影 指肺野内直径或宽度不超过 10mm 的阴影。

（1）形态和大小：小阴影的形态可分为圆形和不规则形两类，按其大小各分为三种；小阴影的形态及大小以标准片所示为准。

1) 圆形小阴影以字母 p、q、r 表示：

p：直径最大不超过 1.5mm；

q：直径大于 1.5mm，不超过 3mm；

r：直径大于 3mm，不超过 10mm。

2) 不规则形小阴影以字母 s、t、u 表示：

s：宽度最大不超过 1.5mm；

t：宽度大于 1.5mm，不超过 3mm；

u：宽度大于 3mm，不超过 10mm。

3) 记录方法：阅读胸片时应记录小阴影的形态和大小。胸片上的小阴影几乎全部为同一形态和小时，将其字母符号分别写在斜线的上面和下面，例如：p/p、s/s 等；胸片上出现两种以上形态和大小的阴影时，将主要的小阴影的字母符号写在斜线上面，次要的且有相当数量的另一种写在斜线下面，例如：p/q、s/p、q/t 等。

（2）密集度：指一定范围内小阴影的数量。小阴影密集度的判定应以标准片为准。读片时应首先判定各肺区的密集度，然后确定全肺的总体密集度。

1) 四大级分级：密集度可简单地划分为四级，即 0、1、2、3 级。

0 级：无小阴影或甚少，不足 1 级的下限；

1 级：有一定量的小阴影，但肺纹理清晰；

2 级：有多量的小阴影，肺纹理不清晰；

3 级：有很多量的小阴影，肺纹理被小阴影遮盖。

2) 十二小级分级：小阴影密集度是一个连续的渐变的过程，为客观地反映这种改变，在四大级的基础上再把每级划分为三小级，即 0/—、0/0、0/1、1/0、1/1、1/2、2/1、2/2、2/3、3/2、3/3、3/+。记录方法如下：将胸片与标准片比较，若其小阴影密集度与标准片相似，则记录为 1/1、2/2、3/3。若其小阴影密集度较标准片所示稍多或稍少，则按实际表现记录，例如：2/1 或 2/3，前者含义是密集度属 2 级，但其密集度较标准片 2/2 所示小阴影稍少，故 1 级也应认真考虑；后者含义是密集度属 2 级，但较标准片 2/2 所示的小阴影稍多，因此，3 级也应认真考虑。

3) 分布范围及总体密集度判定方法：①判定肺区密集度要求小阴影分布至少占该区面积的三分之二；②小阴影分布范围是指出现有 1 级密集度（含 1 级）以上的小阴影的肺区数。③总体密集度是指全肺内密集度最高的肺区的密集度。

3. 大阴影 指肺野内直径或宽度大于 10mm 以上的阴影。

4. 小阴影聚集 指局部小阴影明显增多聚集，但尚未形成大阴影。

5. 胸膜斑 胸膜斑系指除肺尖部和肋膈角区以外的厚度大于 5mm 的局限性胸膜增厚，或局限性钙化胸膜斑块。

接触石棉粉尘者，胸片表现为 0⁺，如出现胸膜斑，可诊断为 I 期；胸片表现为 I⁺ 者，如胸膜斑已累及部分心缘或膈面，可诊断为 II 期；胸片表现为 II⁺ 者，如单个或两侧多个胸膜斑



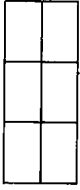


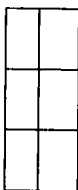
长度之和超过单侧胸壁长度的二分之一，或累及心缘使其部分显示蓬乱，可诊断为Ⅲ期。

6. 附加符号

- (1) bu 肺大泡
- (2) ca 肺癌和胸膜间皮瘤
- (3) cn 小阴影钙化
- (4) cp 肺心病
- (5) cv 空洞
- (6) ef 胸腔积液
- (7) em 肺气肿
- (8) es 淋巴结蛋壳样钙化
- (9) ho 蜂窝肺
- (10) pc 胸膜钙化
- (11) pt 胸膜增厚
- (12) px 气胸
- (13) rp 类风湿性尘肺
- (14) tb 活动性肺结核

胸片读片记录表

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	形态大小				
	总体密集度				
	范围				
小阴影聚集					
大阴影	小于右上肺区				
	大于右上肺区				
胸膜病变	局部增厚				
	弥漫增厚				
	胸膜钙化				
	心缘蓬乱				
附加符号					
诊断					
读片人签字					

(朱启星)



实习九 数值变量资料的统计分析

【目的要求】

1. 掌握数值变量资料集中趋势及离散趋势指标的计算及应用；
2. 掌握置信区间的计算方法及常用的几种假设检验的步骤、方法和应用条件；
3. 熟悉标准差与标准误的区别与联系；
4. 掌握方差分析的基本思想、用途及应用条件；
5. 熟悉完全随机设计及随机区组设计资料方差分析的计算方法。

【内容】

(一) 思考题

1. 描述数值变量资料集中趋势的指标有哪些？其适用范围有何异同？
2. 描述数值变量资料离散趋势的指标有哪些？其适用范围有何异同？
3. 标准差与标准误在应用上有何不同？
4. 方差分析的基本思想是什么？方差分析有哪些用途？
5. t 检验和方差分析的应用条件有何异同？
6. 医学中参考值范围的含义是什么？确定的原则和方法是什么？
7. 置信区间和参考值范围有何不同？

(二) 应用题

1. 某市 100 名 7 岁男童的坐高 (cm) 如下：

63.8 64.5 66.8 66.5 66.3 68.3 67.2 68.0 67.9 69.7 63.2 64.6 64.8 66.2 68.0 66.7 67.4
 68.6 66.8 66.9 63.2 61.1 65.0 65.0 66.4 69.1 66.8 66.4 67.5 68.1 69.7 62.5 64.3 66.3
 66.6 67.8 65.9 67.9 65.9 69.8 71.1 70.1 64.9 66.1 67.3 66.8 65.0 65.7 68.4 67.6 69.5
 67.5 62.4 62.6 66.5 67.2 64.5 65.7 67.0 65.1 70.0 69.6 64.7 65.8 64.2 67.3 65.0 65.0
 67.2 70.2 68.0 68.2 63.2 64.6 64.2 64.5 65.9 66.6 69.2 71.2 68.3 70.8 65.3 64.2 68.0
 66.7 65.6 66.8 67.9 67.6 70.4 68.4 64.3 66.0 67.3 65.6 66.0 66.9 67.4 68.5

- (1) 编制其频数分布表并绘制直方图，简述其分布特征；

(2) 计算中位数、均数、几何均数，并说明用其中哪一种来表示这组数据的集中趋势为好？

(3) 计算极差、四分位数间距、标准差，并说明用其中哪一种来表示这组数据的离散趋势为好？

2. 用玫瑰花结形成试验检查 13 名流行性出血热患者的抗体滴度，结果如下，求平均滴度。

1 : 20 1 : 20 1 : 80 1 : 80 1 : 320 1 : 320 1 : 320
 1 : 160 1 : 160 1 : 80 1 : 80 1 : 40 1 : 40

3. 调查某地 145 名正常人尿铅含量 ($\mu\text{mol/L}$) 如下：

尿铅含量	0~	0.05~	0.10~	0.15~	0.20~	0.25~	0.30~	0.35~	0.40~	0.45~	0.50~
例数	10	13	26	33	24	14	11	6	5	2	1

- (1) 求中位数；

(2) 求该地正常人尿铅含量 95% 的正常值范围。

4. 胃溃疡患者 12 人在施行胃次全切除术的前后，测定体重 (kg) 如下，问手术前后体重有无变化？



患者	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
术前	52.5	48.0	39.0	46.0	58.5	47.5	49.0	58.0	51.0	43.0	43.0	50.0
术后	72.5	51.5	40.0	52.5	49.0	55.0	52.0	52.0	50.5	50.0	41.0	54.0

5. 为探讨女性乳腺癌的发生与 OB 基因蛋白产物瘦素的关系, 某医师以放免分析法测定了 12 名健康妇女和 13 名乳腺癌妇女血清瘦素的含量 (ng/ml), 结果如下, 问患者和健康人血清瘦素含量是否有差异?

正常妇女 ($n_1=12$) 8.56 7.92 11.33 8.02 11.39 7.73 11.47 7.93 7.61
7.42 7.84 11.23

乳腺癌妇女 ($n_2=13$) 11.15 15.42 14.86 12.56 16.09 15.86 12.07 13.94
15.78 12.01 16.52 15.84 13.88

6. 某地区 2005 年测定了 30 岁以上正常人与冠心病患者的血清总胆固醇含量 (mmol/L), 资料如下表。试检验正常人与冠心病患者血清总胆固醇的含量是否不同。

组别	测定人数	均数	标准差	标准误
正常人	56	4.67	0.88	0.12
病人	142	5.78	1.18	0.10

7. 为比较三种镇咳药的镇咳疗效, 先以 0.2ml NH_4OH 对小鼠喷雾, 测定其发生咳嗽的时间, 然后分别用三种镇咳药给三组小鼠灌胃, 在同样条件下再测定发生咳嗽的时间, 并以“用药前时间减去用药后时间”为指标, 计算延迟发生咳嗽的时间 (秒), 数据如下。试比较三种药的镇咳作用。

可待因 60 30 100 85 20 55 45 30 105
复方 2 号 50 20 45 55 20 15 80 10 75 10 60 45 40 30
复方 1 号 40 10 35 25 20 15 35 15 30 25 70 65 45 50

8. 经产科大量调查得知, 某市婴儿出生体重均数为 3.32kg, 标准差为 0.38kg, 今随机测得 36 名难产儿的平均体重为 3.43kg, 问该市难产儿出生体重的均数是否比一般婴儿出生体重均数高?

9. 已知某地 120 名正常成人脉搏均数为 73.2 次/分, 标准差为 8.1 次/分, 试估计该地正常成人脉搏总体均数的 95% 置信区间。

(王 伟)

实习十 分类变量资料的统计分析

【目的要求】

1. 掌握率和构成比的概念、计算及应用注意事项;
2. 了解率的标准化意义、基本思想及计算方法;
3. 熟悉率的抽样分布规律及特征;
4. 掌握率的标准误、总体率置信区间估计方法;
5. 熟悉率的 u 检验适用条件和方法;
6. 掌握 χ^2 检验的基本思想, 掌握四格表资料、配对资料、行 \times 列表资料 χ^2 检验各种公式的适用条件和检验方法。

【内容】

(一) 思考题



1. 常用的相对数指标有哪些？它们的意义和计算上有何不同？
2. 应用相对数应注意哪些问题？
3. 何谓率的标准化？标准化的计算方法有哪些？
4. 率的抽样分布有何规律和特征？
5. 率的标准误的意义和用途？
6. 率的 u 检验的应用条件是什么？
7. χ^2 检验的基本思想如何？
8. χ^2 检验的各种公式适用条件如何？
9. 行×列表资料的 χ^2 检验应注意哪些事项？

(二) 应用题

1. 抽样调查某市 2004 年不同职业居民慢性病患病情况，结果见实习表 10-1，计算不同职业居民慢性病患病率、构成比及相对比，并对这些指标进行简要分析。

实习表 10-1 某市 2004 年不同职业居民慢性病患病情况

职业	调查数	患病数	患病率(%)	各职业患病构成比(%)	相对比(与家务比)
工人	4315	1207			
科技人员	2200	885			
管理人员	1716	663			
商业人员	1509	212			
农民	2056	359			
家政人员	1262	97			
合计	13 058	3423			

2. 某医院拟分析畸形儿与产妇分娩年龄的关系，检查了新生儿 4470 例，得实习表 10-2 资料，据此得出结论：“产妇年龄在 24 岁~29 岁时，畸形儿最多，占总数的 92.2%，表明该年龄段易发生畸形儿，符合一般规律”。试分析以上结论是否合理？为什么？

实习表 10-2 某医院不同年龄组产妇的畸形儿例数

产妇年龄(岁)	≤22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	≥33	合计
畸形儿例数	1	2	14	19	24	18	19	13	3	1	1	1	116
%	0.86	1.7	12.1	16.4	20.7	15.5	16.4	11.2	2.6	0.86	0.86	0.86	100

3. 在比较甲、乙两医院乳腺癌手术后的 5 年生存率时，某研究者收集得实习表 10-3 资料，试比较甲、乙两医院乳腺癌手术后的 5 年生存率。

实习表 10-3 甲、乙两医院乳腺癌手术后的 5 年生存率

淋巴结转移	甲 医院			乙 医院		
	病例数	生存数	生存率(%)	病例数	生存数	生存率(%)
无	45	35	77.77	300	215	71.67
有	710	450	68.38	83	42	50.60
合计	755	485	64.24	383	257	67.10

4. 已知某药对胃溃疡的治愈率为 80%，现用该药治疗 10 名患者，问至少有 9 人治愈的概率是多少？

5. 某地随机抽查了初中生 300 人，其中近视学生有 71 人，计算该地初中生近视眼患病率的标准误，并估计其总体率的 95% 置信区间。



6. 根据以往经验,一般胃溃疡患者有 20% 发生胃出血症状。现某医院观察 65 岁以上胃溃疡患者 304 例,有 31.6% 发生胃出血症状,问老年胃溃疡患者是否较容易出血?

7. 为了解某地小学生蛔虫感染情况,随机抽查男生 300 人,感染 50 人,女生 250 人,感染 30 人。问:

(1) 该地小学男、女生蛔虫感染率有无差别?

(2) 若对该地小学生作驱蛔虫治疗,按总体蛔虫感染率 95% 置信区间的上限估计,需要为多少人准备药物(该地小学男生 3752 人,女 3475 人)?

8. 某医生分别用两种药物治疗十二指肠球部溃疡患者,结果如实习表 10-4,问两种药物治疗十二指肠球部溃疡的疗效有无差别?

实习表 10-4 两种药物治疗十二指肠球部溃疡效果

处理	例数	愈合数	愈合率(%)
呋喃硝胺组	62	54	87.10
西咪替丁组	64	44	68.75
合计	126	98	77.78

9. 为比较某新药与传统药物治疗脑动脉硬化的疗效,临床试验结果见实习表 10-5,问两药疗效有无差别?

实习表 10-5 两种药物治疗脑动脉硬化的疗效

药物	例数	有效例数	治愈率(%)
新药	44	41	93.18
传统药物	24	18	75.00
合计	68	59	86.76

10. 用两种方法检查已确诊的乳腺癌患者 120 名。甲法的检出率为 60%,乙法的检出率为 50%,甲、乙两法一致的检出率为 35%,两种方法的检出率是否相同?

11. 用三种不同治疗方法治疗慢性支气管炎,得实习表 10-6 资料,试比较三种方法的疗效有无差别?

实习表 10-6 慢性支气管炎三种不同治疗方法比较

组别	有效	无效	合计	有效率(%)
西药	57	30	87	65.52
中药	24	20	44	54.55
中西药结合	130	20	150	86.67
合计	211	70	281	75.09

实习十一 直线相关与回归

【目的要求】

1. 掌握直线相关和回归的概念;
2. 掌握直线相关系数的意义、计算及应用;
3. 掌握直线回归方程的建立、回归系数意义及假设检验,掌握直线回归方程的应用及注意事项;
4. 熟悉相关与回归的区别和联系;



5. 熟悉 Spearman 等级相关的适用情况，了解等级相关系数的计算方法。

【内容】

(一) 思考题

1. 直线相关与回归有哪些区别与联系？
2. 直线回归方程有哪些方面应用？在应用过程中要注意哪些事项？
3. 什么是剩余标准差？有何意义？
4. 回归直线是根据什么原理确定的？
5. 等级相关适用于何种情况？

(二) 应用题

1. 为了解成年妇女年龄与血压关系，随机测得 10 名不同年龄妇女的收缩压值见实习表 11-1，试对其进行直线相关与回归分析。

实习表 11-1 10 名不同年龄妇女收缩压测定值

编号	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
年龄(岁)	42	72	36	63	47	55	49	38	42	68
收缩压(mmHg)	125	160	118	149	128	150	145	115	140	152

2. 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），调查结果见实习表 11-2。问黄曲霉毒素与肝癌死亡率间是否存在相关？

实习表 11-2 10 个乡肝癌死亡率与黄曲霉毒素相对含量

乡编号	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
黄曲霉毒素(相对含量)	0.70	1.00	1.70	3.70	4.00	5.10	5.50	5.70	5.90	10.00
肝癌死亡率(1/10 万)	21.50	18.90	14.40	46.50	27.30	64.60	46.30	34.20	77.60	55.10

(黄陈平)

实习十二 秩和检验

【目的要求】

1. 了解非参数检验的概念、优缺点及适用条件；
2. 熟悉常用的几种秩和检验的方法。

【内容】

(一) 思考题

1. 参数检验和非参数检验的区别是什么？
2. 非参数检验的优缺点和适用条件是什么？

(二) 应用题

1. 取 15 份血清样品，每份一分为二，用甲、乙两种方法分析测定血清中某种组分，结果 (mmol/L) 如下表，问两种方法的分析结果有无差异？

样品	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
甲方法	4.2	3.8	3.5	2.7	3.2	3.7	2.8	3.3	4.1	3.1	3.4	4.4	3.4	3.0	3.9
乙方法	4.0	3.4	3.1	2.8	3.2	3.1	2.5	3.3	3.7	3.6	3.0	4.1	3.2	2.9	3.3



2. 有一些人认为, 有视力障碍的学生的 IQ 比视力正常学生的 IQ 得分要低。而另一些人则认为, 有视力障碍的学生由于他们特别专注, 因而他们的 IQ 得分不是低而是高。为此, 某心理学家进行了调查, 两组学生的 IQ 得分结果如下, 问两组的 IQ 得分有无差别?

有视力障碍的学生: 104, 110, 106, 113, 115, 111, 102, 128, 110, 117

视力正常的学生: 94, 103, 114, 126, 95, 102, 100, 98, 103, 116, 105, 107

3. 用中草药、西药和混合核苷片治疗急性黄疸性肝炎, 疗效评价结果如下表。问三种药物治疗急性黄疸性肝炎的疗效有无不同?

实习表 12-1 三种药物治疗急性黄疸性肝炎的疗效

组别	无效	好转	显效	治愈	合计
中草药组	61	120	42	12	235
西药组	76	177	67	3	323
核苷片组	9	51	21	13	94

实习十三 医学科研设计

【目的要求】

1. 掌握医学实验设计的基本要素、基本原则和几种常用的实验设计方法;
2. 熟悉估计样本例数的意义及如何进行估算;
3. 了解调查研究和实验研究的主要区别。

【内容】

(一) 思考题

1. 常用的实验设计方法有哪些种? 各自的适用条件是什么?
2. 调查研究与实验研究的区别是什么?
3. 估计样本例数的意义何在? 需要确定哪些前提条件? 如何进行估算?
4. 何谓对照? 其意义和形式是什么?
5. 实验设计的基本要素和基本原则是什么? 实验设计的意义是什么?
6. 试述几种常用的抽样方法及适用场合。

(二) 应用题

1. 某研究者欲将 18 只大白鼠分成三组进行动物实验, 要求每组动物数相等, 试将其随机分入各组。

2. 已知甲乙两种疾病的患病率分别为 74% 和 62%, 若比较两种疾病的患病率有无差别, 按 $\alpha=0.05$, $\beta=0.1$ 标准, 至少需要调查多少人?

3. 欲研究两种饲料喂养某种动物对动物体重增长的效果, 按配对实验设计, 希望本次实验结果的平均相差为 15kg 方能测出显著差异, 根据文献报道, 标准差为 20kg, 按 $\alpha=0.05$, $\beta=0.1$ 标准, 需要多少头动物才能满足要求?

4. 为研究老年慢性支气管炎患者与健康人的尿中 17-酮类固醇排出量的差别, 经小样本观察发现老年慢性支气管炎患者 17-酮类固醇排出量均数为 4.38mg/24h, 健康人为 5.56mg/24h, 两组的标准差分别为 1.61mg/24h 和 1.62mg/24h, 若 $\alpha=0.05$, $\beta=0.10$, 问两组应分别至少观察多少例才能分析健康人与患者尿中 17-酮类固醇排出量是否不同?

5. 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。

6. 欲做某项动物实验, 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为多少。

7. 某药厂研发降糖药物时规定, 在筛选的药物中, 降糖效果超过 1mmol/L 者才可作为候选药物进入进一步的研究。动物实验预实验表明, 某药降血糖值的标准差为 1.86 (mmol/L), 若按 $\alpha=0.05$, $\beta=0.20$, 请用公式法和查表法计算出正式实验时所需的实验动物数。

(王 伟)

中英文名词对照及索引

中文	英文	页码
2,3,7,8-四氯二苯-对-二噁英	2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin, 2,3,7,8-TCDD	43
3-硝基丙酸	3-Nitro-propionic acid, 3-NPA	144
N-亚硝基化合物	N-nitroso-compound	153
χ^2 检验	chi-square test	325
P 值	P-value	305
Spearman 等级相关	Spearman's rank correlation	347
t 分布	t-distribution	301
t 检验	t-test	305
u 检验	u-test	305
A		
安慰剂	placebo	360
氨基酸分	amino acid score, AAS	81
氨基甲酸酯	carbamate	196
埃希菌属	<i>Escherichia</i>	138
B		
百分位数	percentile	291
百分条图	percent bar chart	283
半对数线图	semi-logarithmic line graph	284
半流质	semi-liquid diet	126
半数致死剂量	median lethal dose	20
饱和脂肪酸	saturated fatty acid	82
暴露水平-反应关系	exposure-response relationship	30
暴震性耳聋	explosive deafness	225
表皮葡萄球菌	<i>staph. epidermidis</i>	140
备择假设	alternative hypothesis	304
苯	benzene	179
苯胺	aniline	183
苯并(a)芘	benzo(a) pyrene, B(a)P	24
必需氨基酸	essential amino acid	80
必需微量元素	essential trace element	58
必需脂肪酸	essential fatty acid, EFA	82
变量	variable	279
变量值	value of variable	279
变形杆菌	<i>proteus</i>	140
变异	variation	277
变异系数	coefficient of variation	295



中文	英文	页码
标准差	standard deviation	294
标准误	standard error	300
标准化死亡比	standard mortality ratio	321
C		
采访	interview	361
参考值范围	reference ranges	298
参数	parameter	278
参数统计	parametric statistics	331
肠产毒性大肠埃希菌	<i>Enterotoxigenic E. coli</i> , ETEC	138
肠道出血性大肠埃希菌	<i>Enterohemorrhagic E. coli</i> , EHEC	138
肠侵袭性大肠埃希菌	<i>Enteroinvasive E. coli</i> , EIEC	138
肠致病性大肠埃希菌	<i>Enteropathogenic E. coli</i> , EPEC	138
肠毒素	enterotoxin	140
肠内营养	enteral nutrition	129
肠外营养	parenteral nutrition, PN	129
重复	replication	352
层	strata	362
尘肺	pneumoconiosis	204
尘螨	dust mites	45
尘细胞	dust-laden phagocyte	203
迟发性多发性神经病	organophosphates-induced delayed polyneuropathy, OPIDP	194
持续性服务	continuity of care	258
持续性有机污染物	persistent organic pollutants (POPs)	14
赤潮	red tide	51
抽样调查	sampling survey	362
抽样误差	sampling error	278
初级卫生保健	primary health care, PHC	254
除草剂	herbicides	192
处理因素	treatment factor	355
次生环境	secondary environment	7
刺激性气体	irritative gases	185
D		
大肠埃希菌	<i>E. coli</i>	138
大气圈	atmosphere	35
大气污染	air pollution	38
大阴影	large opacity	209
单不饱和脂肪酸	monounsaturated fatty acid	82
单侧检验	one-sided test	305
胆碱酯酶	cholinesterase, ChE	193
蛋白质-热能营养不良	protein-energy malnutrition, PEM	115



中文	英文	页码
等级相关	rank correlation	347
地方病	endemic disease	59
地方性氟中毒	endemic fluorosis	62
地方性甲状腺肿	endemic goiter	60
地方性克汀病	endemic cretinism	61
地方性砷中毒	endemic arseniasis	65
地表水	surface water	48
地球化学性疾病	biogeochemical disease	59
地下水	underground water	48
第二辐射源	secondary radiator	216
第一辐射源	primary radiator	216
典型调查	typical survey	363
点(值)估计	point estimation	303
点突变	point mutation	25
碘缺乏病	iodine deficiency disorders, IDD	59
电焊工尘肺	Welder's pneumoconiosis	204
电离辐射	ionizing radiation	232
调查表	questionnaire	361
定期健康检查	periodic health examination	169
氡	radon	45
动物实验	animal experiment	355
毒蕈	toxic mushroom	146
毒蕈碱样症状	muscarinic manifestation	194
毒物	toxicant	20
毒物兴奋效应	hormesis	30
毒性	toxicity	20
短时间接触容许浓度	permissible concentration-short term exposure limit, PC-STEL	199
对照	control	351
多不饱和脂肪酸	polyunsaturated fatty acid	82
多环芳烃类化合物	polycyclic aromatic hydrocarbon, PAH	42
多氯联苯	polychlorobiphenyl, PCB	54

E

恶性营养不良	kwashiokor	115
二噁英	dioxins	43
二次污染物	secondary pollutant	38
二级预防	secondary prevention	249
二氧化碳	carbon dioxide	44
二项分布	binomial distribution	322

F

发育毒性	developmental toxicity	26
------	------------------------	----



中文	英文	页码
反式脂肪酸	trans-fatty acids	83
反应停	thalidomide	5
方差	variance	293
方差分析	analysis of variance, ANOVA	309
防腐剂	preservative	156
放射病	radiation sickness	233
放射性活度	radioactivity	232
非参数统计	nonparametric statistics	331
非可吸入性纤维	non-respirable fibers	211
肥胖	obesity	116
分布	distribution	18
分层抽样	stratified sampling	362
分类变量	categorical variable	279
酚	phenol	53
风压	air dynamic pressure	220
氟斑牙	dental fluorosis	62
氟骨症	skeletal fluorosis	62
辐射热	radiant heat	216
负偏峰分布	skewed negatively distribution	289
副溶血性弧菌	<i>V. parahaemolyticus</i>	139
富营养化	eutrophication	14
G		
概率	probability	279
甘蔗肺	bagasosis	215
高敏感人群	high susceptibility group	32
高频电磁场	high-frequency electromagnetic field	230
高山病	mountain sickness	160
高危人群	high risk group	32
镉	cadmium, Cd	68
铬	Chromium, Cr	178
隔热	heat isolation	220
个体危险因素	host risk factor	162
工作有关疾病	work-related disease	162
公害	public nuisance	13
公害病	public nuisance disease	27
功能蓄积	functional accumulation	19
汞	mercury	52
构成比	constituent ratio	318
谷胱甘肽还原酶活性	glutathione reductase activity	96
估计平均需要量	estimated average requirements, EAR	78
观察到有害作用的最低量	lowest observed adverse effect level, LOAEL	21



中文	英文	页码
光化学烟雾	photochemical smog	38
硅酸盐肺	silicatosiis	204
过滤	filtration	56
过氧酰基硝酸酯类	peroxyacetyl nitrates, PANs	42

H

行×列表或称 R×C 表资料	data of R×C table	328
航空病	aircraft disease	160
核黄素, 维生素 B ₂	riboflavin	96
河豚毒素	tetrodotoxin, TTX	144
河豚	globefish	144
赫恩滋小体	Heinz body	183
黑脚病	black foot disease	66
红外线	infrared ray	36
宏量元素	macroelement	58
呼吸性粉尘	respirable dust	203
护色剂	colour fixative	156
花生四烯酸	arachidonic acid	82
化学因素	chemical factor	7
环境	environment	7
环境基因组计划	environmental genome project, EGP	13
环境内分泌干扰物	environmental endocrine disruptors, EEDs	26
环境污染	environmental pollution	13
环境因素	environmental factors	1
环境致病因素	environmental pathogenic factor	22
黄曲霉毒素	aflatoxin	151
挥发性有机化合物	volatile organic compounds, VOCs	43
回归	regression	342
回归系数	regression coefficient	344
混合性粉尘	mixed dust	202
混凝沉淀	coagulative and precipitation	55

J

机械通风	mechanical ventilation	220
积差相关系数	coefficient of product-moment correlation	342
基础代谢率	basal metabolic rate, BMR	86
基因突变	gene mutation	25
基因组突变	genomic mutation	25
急性呼吸窘迫综合征	acute respiratory distress syndrome, ARDS	186
疾病预防	disease prevention	264
几何均数	geometric mean	290
剂量-反应关系	dose-response relationship	29



中文	英文	页码
剂量-效应关系	dose-effect relationship	29
加权法	weighting method	289
加权平均容许浓度	permissible concentration-time weighted average; PC-TWA	205
甲基汞	methyl mercury	52
甲醛	formaldehyde	44
假设检验	hypothesis testing	304
减压病	decompression sickness	160
检验假设	hypothesis to be tested	304
检验水准	size of a test	305
简单表	simple table	282
简单回归	simple regression	344
简单随机抽样	simple random sampling	362
简单相关	simple correlation	342
健康促进	health promotion	264
健康监护	health surveillance	167
健康维护	health maintenance	264
健康效应谱	health effect spectrum	22
降水	fall water	48
交叉设计	cross-over design	359
拮抗作用	antagonism	31
截距	intercept	344
解毒作用	detoxication	19
介水传染病	water-borne communicable disease	51
金黄色葡萄球菌	<i>staphylococcus aureus</i>	140
金属硫蛋白	metallothionein	19
精密度	precision	356
经外周中心静脉插管	peripherally inserted central catheters, PICC	132
局部振动	segmental vibration	227
局部振动病	segmental vibration disease	228
绝对致死剂量	absolute lethal dose	20
军团菌病	Legionnaires' disease	45
均数的抽样误差	sampling error of mean	300
决定系数	coefficient of determination	347
K		
抗坏血酸, 维生素 C	ascorbic acid	96
抗氧化剂	antioxidant	156
卡方检验	chi-square test	325
可及性服务	accessible care	258
可耐受最高摄入量	tolerable upper intake levels, UL	78
可视线	visible light	36
可吸入颗粒物	inhalable particulates, IP	41



中文	英文	页码
可吸入性纤维	respirable fibers	211
克山病	Keshan disease	66
肯定效应	deterministic effect	233
空气离子化	air ionization	37
空气污染指数	air pollution index, API	47

L

蓝藻	blue-green algae	52
雷诺现象	Raynaud's phenomenon	228
理论频数	theoretical frequency	326
临床前期	preclinical phase	22
临床试验	clinical trial	355
临床预防服务	clinical preventive service	267
临床营养	clinical nutrition	125
临终	dying	272
磷酸酯类	organophosphates	193
流质	liquid diet	126
硫胺素, 维生素 B ₁	thiamine	94
硫化氢	hydrogen sulfide	191
率	rate	318
率的标准误	standard error of rate	323
率的抽样误差	sampling error of rate	323
率的置信区间	estimation confidence interval of rate	324
氯化消毒	chlorination	56
氯氟烃	chlorofluorocarbons, CFCs	39
铅尘肺	aluminosis	204

M

慢性中毒	chronic poisoning	23
慢性阻塞性肺病	chronic obstructive pulmonary diseases, COPD	39
煤工尘肺	coal worker's pneumoconiosis, CWP	210
盲法	blindness	360
锰	manganese, Mn	177
棉尘病	byssinosis	204
蘑菇工肺	mushroom worker's lung	215

N

拟除虫菊酯	pyrethroid	197
鸟饲养工肺	bird breeder's lung	215
廿二碳六烯酸	docosahexaenoic acid, DHA	82
廿碳五烯酸	eicosapentaenoic acid, EPA	82
农民肺	farmer's lung	215



中文	英文	页码
农药	pesticides	192
P		
配对设计	paired design	357
烹调油烟	cooking fume	44
偏倚	bias	359
频数表	frequency distribution table	287
平均数	average	289
普查	overall survey	362
普通膳食	normal diet	126
Q		
气象因素	meteorological factor	37
铅	lead	42
铅绞痛	lead colic	173
氰化氢	hydrogen cyanide	190
氰化物	cyanide	53
区间估计	interval estimation	303
全距	range	287
全面调查	complete survey	362
全身性振动	whole body vibration	227
R		
染色体畸变	chromosome aberration	25
热痉挛	heat cramp	218
热射病	heat stroke	218
热适应	heat acclimatization	218
热衰竭	heat exhaustion	218
热压	heat pressure	220
热休克蛋白	heat shock proteins, HSPs	218
热相关疾病	heat-related illness	217
人格化服务	personalized care	257
肉毒梭菌	<i>clostridium botulinum</i>	141
乳糖不耐症	lactose intolerance	100
软食	soft diet	126
S		
三级预防	tertiary prevention	249
三硝基甲苯	trinitrotoluene, TNT	182
散点图	scatter diagram	285
杀虫剂	insecticides	192
杀螨剂	acaricides	192



中文	英文	页码
杀菌剂	fungicides	192
杀鼠剂	rodenticides	192
膳食营养素参考摄入量	dietary reference intakes, DRIs	78
沙门菌属	<i>Salmonella</i>	137
伤残调整寿命年	disability adjusted life year, DALY	2
设计	design	280
社区干预试验	community intervention trial	355
社区卫生服务	community health care	257
社区诊断	community diagnosis	263
射频辐射	radiofrequency radiation	230
砷	arsenic	53
生态平衡	ecological balance	10
生态系统	ecosystem	9
生物学标记物	biomarker	20
生物地球化学性疾病	biogeochemical disease	59
生物放大作用	biomagnification	10
生物富集作用	bioconcentration	10
生物学价值	biological value, BV	80
生物活化作用	bioactivation	19
生物解毒作用	detoxication	19
生产性毒物	industrial toxicant	170
生物圈	biosphere	7
生物因素	biological factor	7
生物转化	biotransformation	19
剩余标准差	residual standard deviation	346
时间加权平均容许浓度	permissible concentration-time weighted average, PC-TWA	199
石棉肺	asbestosis	212
石棉小体	asbestos body	213
石英	quartz	207
实际频数	actual frequency	326
实验设计	experimental design	354
食品添加剂	food additives	155
食物链	food chain	10
食物热效应	thermion effect of food, TEF	87
食物网	food web	10
食物中毒	food poisoning	136
食源性疾病	foodborne disease	28
实质等同性	substantial equivalence	158
室内小气候	indoor microclimate	37
实验效应	experimental effect	356
适宜摄入量	adequate intakes, AI	78
适应能力	acclimatization	37



中文	英文	页码
数值变量	numerical variable	279
双侧检验	two-sided test	305
双盲法	double-blind method	360
水华	algal bloom	51
水俣病	Minamata disease	23
水体污染	water pollution	50
四分位数间距	quartile range	293
四格表	fourfold table	326
四亚甲基二砷四氮	tetramine tetramethylene disulfotetramine, TETS	149
收集资料	data collection	280
速发型矽肺	acute silicosis	207
酸雨	acid rain	40
算术均数	arithmetic mean	289
随机误差	random error	278
随机化	randomization	352
随机区组设计	randomized block design	358
随机效应	stochastic effect	232
T		
铊	thallium	69
胎盘屏障	placental barrier	18
太阳辐射	solar radiation	35
炭尘肺	carbon pneumoconiosis	204
糖尿病	diabetes mellitus, DM	118
体力活动水平	physical activity level, PAL	87
体质指数	body mass index, BMI	103
条图	bar chart	282
甜味剂	sweetener	156
听觉疲劳	auditory fatigue	224
听觉适应	auditory adaptation	224
同质	homogeneity	277
统计表	statistical table	281
统计量	statistic	278
统计图	statistical chart	281
统计分析	data analysis	280
痛风	gout	121
痛痛病	Ita Ita disease	23
土壤	soil	67
土壤污染	soil pollution	67
团队合作	team work	258
脱叶剂	defoliant	192
脱适应	deacclimatization	218



中文	英文	页码
脱氧雪腐镰刀菌烯醇	<i>deoxynivalenol</i> , DON	142
推荐的膳食营养素供给量	recommended dietary allowances, RDA	78
推荐摄入量	recommended nutrient intakes, RNI	78
W		
完全静脉营养	total parenteral nutrition, TPN	132
完全随机设计	completely random design	356
晚发性矽肺	delayed silicosis	207
微囊藻毒素	microcystin, MC	52
微波	microwave	230
微量元素	essential trace element	58
维生素	vitamin	92
卫生学	hygiene	1
未观察到有害作用量	no observed adverse effect level, NOAEL	21
温室效应	greenhouse effect	39
无机粉尘	inorganic dust	202
无序分类变量	unordered categorical variable	279
物理因素	physical factor	7
物质滥用	substance abuse	264
物质蓄积	material accumulation	19
X		
细颗粒物	fine partiole	41
吸收剂量	absorbed dose, <i>D</i>	232
矽肺	silicosis	206
矽结节	silicotic nodule	208
习惯控制	habit control	264
系统抽样	systematic sampling	362
系统误差	systematic error	278
限制氨基酸	limiting amino acid	81
线图	line graph	284
相对比	relative ratio	319
相对数	relative number	318
相关	correlation	342
相关系数	correlation coefficient	342
相加作用	additive effect	31
消毒	disinfection	56
小阴影	small opacity	209
协调性服务	coordinated care	258
协同作用	synergistic effect	31
新食品	novel foods	158
心身疾病	psychosomatic disease	240



中文	英文	页码
行为医学	behavioral medicine	241
胸膜斑	pleural plaque	213
性传播疾病	sexually transmitted diseases, STDs	244
需要	needs	263
需求	demands	263
血-脑脊液屏障	blood-cebrosplinal fluid barrier	18
血糖生成指数	glycemic index, GI	85

Y

烟碱样症状	nicotinic manifestation	194
烟酸当量	niaiin equivalent, NE	96
亚甲蓝	methylene blue	185
亚麻酸	linolenic acid	82
亚硝胺	nitrosamine	153
亚硝酸酰胺	nitrosamide	153
亚油酸	linoleic acid	82
烟酸	niacin	96
样本	sample	278
要素膳	elemental diet	130
一次污染物	primary pollutant	38
一级预防	primary prevention	249
一氧化碳	carbon monoxide, CO	45
医源性疾病	iatrogenic disease	239
遗传毒性	genotoxicity	25
乙酰胆碱	acetylcholine, Ach	193
以社区为定向的基层医疗	community oriented primary care, COPC	238
以预防为导向	preventive medicine-oriented	258
异常点	outlier	346
营养素	nutrients	77
永久性听阈位移	permanent threshold shift, PTS	224
有机粉尘	organic dust	202
有机粉尘毒性综合征	organic dust toxic syndrome	204
有机磷酸酯类农药	organophosphorus ester pesticides	193
有组织的自然通风	organized natural ventilation	220
有限总体	finite population	278
有序分类变量	ordinal categorical variable	279
阈浓度	threshold concentration	21
原生环境	primitive environment	7
圆图	pie chart	284
运动病	motion sickness	229

Z

暂时性听阈位移	temporary threshold shift, TTS	224
---------	--------------------------------	-----



中文	英文	页码
噪声	noise	222
增强作用	potentiation	31
增味剂	flavour enhancer	157
振动	vibration	227
真菌毒素	fungal toxin	142
整群抽样	cluster sampling	363
整理资料	data sorting	280
正偏峰分布	skewed positively distribution	289
正态分布	normal distribution	295
正态曲线	normal curve	296
直方图	histogram	285
直线回归	linear regression	344
直线回归方程	linear regression equation	344
直线相关	linear correlation	342
职业病	occupational disease	28
职业接触限值	occupational exposure limit, OEL	199
职业健康监护	occupational health surveillance	167
职业禁忌证	occupational contraindication	167
职业特征	occupational stigma	165
职业性变态反应性肺炎	occupational allergic alveolitis	204
职业性有害因素	occupational hazards	160
职业性外伤	occupational injury	162
职业中毒	occupational poisoning	170
秩和检验	rank sum test	331
致癌作用	carcinogenesis	23
脂类	lipids	82
致畸作用	teratogenesis	26
致甲状腺肿物质	goitrogens	60
致胖行为	obesity behavior	265
致死剂量	absolute lethal dose	20
致突变作用	mutagenesis	25
致突变性	muctagenicity	25
致突变物	mutagens	25
窒息性气体	asphyxiating gases	188
置信区间	confidence interval, CI	304
置信度	confidence level	
中间期肌无力综合征	intermediate myasthenia syndrome, IMS	194
中位数	median	291
中心静脉营养	central venons nutrition, CVN	132
周围静脉营养	peripheral parenteral nutrition, PPN	132
贮存库	storage depot	18
着色剂	colour	157



中文	英文	页码
转基因食品	genetically modified foods, GMF	157
准确度	accuracy	356
铸造热	metal fever	29
资料	data	279
紫外线辐射	ultraviolet radiation	35
紫外线指数	ultraviolet index, UVI	36
自净	self-purification	16
自然通风	natural ventilation	220
自由度	degree of freedom	294
综合性服务	comprehensive care	257
总粉尘	total dust	205
总膳食纤维	total dietary fibers, TDF	85
总体	population	277
总悬浮性颗粒物	total suspended particulates, TSP	41
组胺	histamine	145
组距	class interval	287
组合表	combinative table	282
组中值	class mid-value	290
最大耐受剂量	maximal tolerance dose, MTD	20
最高容许浓度	maximum allowable concentration, MAC	199
最小致死剂量	minimal lethal dose	20
最小二乘法	least square method	345

主要参考文献

1. 郑积源. 跨世纪科技与社会可持续发展 [M]. 北京: 人民出版社, 1999.
2. Ramphal S. 我们的家园 [M] ——地球. 夏堃堡, 译. 北京: 中国环境科学出版社, 1993.
3. 王翔朴. 卫生学 [M]. 第4版. 北京: 人民卫生出版社, 1996.
4. 杨克敌. 环境卫生学 [M]. 第5版. 北京: 人民卫生出版社, 2003.
5. 蔡宏道. 现代环境卫生学 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 1995.
6. 中国营养学会. 中国居民膳食营养素参考摄入量 [M]. 北京: 中国轻工业出版社, 2000.
7. 蔡美琴. 医学营养学 [M]. 上海: 上海科学技术文献出版社, 2001.
8. 陈炳卿, 刘志诚, 王茂起. 现代食品卫生学 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 2001.
9. 吴坤. 营养与食品卫生学 [M]. 第5版. 北京: 人民卫生出版社, 2003.
10. 李勇. 营养与食品卫生学 [M]. 北京: 北京大学医学出版社, 2005.
11. Bowman BA, Russell RM. 现代营养学 [M]. 第8版. 荫士安, 汪之頊, 译. 北京: 化学工业出版社, 2004.
12. 何凤生. 中华职业医学 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 2000.
13. 王莹. 现代职业病学 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 1996.
14. 王翔朴. 卫生学大词典 [M]. 青岛: 青岛出版社, 2000.
15. 方积乾. 卫生统计学 [M]. 第5版. 北京: 人民卫生出版社, 2003.
16. 倪宗瓚. 医学统计学 [M]. 北京: 高等教育出版社, 2003.
17. 余松林. 医学统计学 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 2002.
18. 孙振球. 医学统计学 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 2002.
19. 颜虹. 医学统计学 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 2005.
20. 薛广波. 现代疾病预防学 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 1996.
21. 王均乐. 全科医疗中的预防服务 [M]. 北京: 科学出版社, 2000.
22. 李春昌. 全科医学概论 [M]. 长春: 吉林科学技术出版社, 2000.
23. 傅华. 社区预防与保健 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 2000.
24. 郭新彪. 环境健康学 [M]. 北京: 北京大学医学出版社, 2006.
25. 世界卫生组织, 泛美卫生组织. 自然灾害与预防 [M]. 北京: 人民军医出版社, 2002.
26. Bogh C. Healthy Villages: A Guide for Communities and Community Health Workers [M]. Geneva: World Health Organization, 2002.
27. Wallance RB, Doebbeling BN. Maxcy-Rosenau-Last Public Health & Preventive Medicine [M]. 14th ed. New York: McGraw-Hill, 1999.
28. Marquardt H, Schafer S, McClellan R, Wetsch F. Toxicology [M]. New York: Academic Press, 1999.
29. Steuart BW. World Cancer Report [M]. Lyon: International Agency for Research on Cancer Press, 2003.
30. Klaassen CD. Casarett & Doull's Toxicology-The Basic Science of Poisons [M]. 6th ed. New York: McGraw-Hill, 2001.
31. Maban LK, Escott-Stump S. Krause's Food, Nutrition & Diet Therapy [M]. 11th ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 2000.
32. World Health Organization. Solar Ultraviolet Radiation: Global burden of disease from solar ultraviolet radiation [M]. Geneva: World Health Organization, 2006.
33. World Health Organization. Preventing Disease through Healthy Environments: Towards an estimate of the environmental burden of disease [M]. Geneva: World Health Organization, 2007.