



# 新世纪课程教材

Textbook Series of New Century

全国高等医药院校教材 • 供基础、临床、口腔医学类专业用

# 卫生学

第五版      主 编    仲来福  
副主编    刘移民



人民卫生出版社



# 新世纪课程教材

责任编辑 孟昭美 杨晋 ● 封面设计 赵京津

ISBN 7-117-04259-1



9 787117 042598 >

定 价：31.50 元

新世纪课程教材

全国高等医药院校教材

供基础、临床、口腔医学类专业用

# 卫生学

第五版

主 编 仲来福

副主编 刘移民

编者（以姓氏笔画为序）

王 伟（天津医科大学）	刘晓芳（大连医科大学）
王增珍（华中科技大学同济医学院）	刘移民（中山医科大学）
孔杏云（中南大学湘雅医学院）	吴小南（福建医科大学）
仲来福（大连医科大学）	徐兆发（中国医科大学）
朱启星（安徽医科大学）	蔡美琴（上海第二医科大学）

人 民 卫 生 出 版 社

**图书在版编目(CIP)数据**

卫生学/仲来福主编.—5版.—北京:  
人民卫生出版社,2001

ISBN 7-117-04259-1

I.卫… II.仲… III.卫生学 IV.R1

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2001)第 044063 号

**卫 生 学**  
第五版

主 编: 仲来福

出版发行: 人民卫生出版社(中继线 67616688)

地 址: (100078) 北京市丰台区方庄芳群园 3 区 3 号楼

网 址: <http://www.pmph.com>

E-mail: [pmph@pmph.com](mailto:pmph@pmph.com)

印 刷: 三河市潮河印刷厂

经 销: 新华书店

开 本: 850×1168 1/16 印张: 26.25

字 数: 575 千字

版 次: 1979 年 4 月第 1 版 2001 年 9 月第 5 版第 25 次印刷

印 数: 711 723—771 722

标准书号: ISBN 7-117-04259-1/R·4260

定 价: 31.50 元

著作权所有, 请勿擅自用本书制作各类出版物, 违者必究

(凡属质量问题请与本社发行部联系退换)

# 全国高等医药院校五年制临床医学专业

## 第五轮教材修订说明

为适应我国高等医学教育改革和发展的需要,经卫生部临床医学专业教材评审委员会审议,卫生部教材办公室决定从1998年开始进行临床医学专业教材第五轮修订。在总结第四轮教材编写质量、使用情况的基础上,提出第五轮修订要面向21世纪,遵循培养目标,适用于本科五年制教学需要;突出教材三基(基础理论、基本知识和基本技能)、五性(思想性、科学性、先进性、启发性和适用性)的特点,注重教材的整体优化及编写的标准化、规范化。同时决定第五轮教材的修订分两批进行,第二批修订是由全国高等医药教材建设研究会和卫生部教材办公室共同组织的。全套教材共50种,第五轮修订40种,新增10种,并有26种是五、七年制共用教材。随着学科发展的需要,教材名称以及必修课与选修课的科目也有所调整。

## 五年制五轮教材目录

### 必修课教材

- |                  |         |                 |         |
|------------------|---------|-----------------|---------|
| △1. 《医用高等数学》第三版  | 主编 张选群  | 15. 《病理生理学》第五版  | 主编 金惠铭  |
| △2. 《医学物理学》第五版   | 主编 胡新珉  | 16. 《药理学》第五版    | 主编 金有豫  |
| △3. 《基础化学》第五版    | 主编 魏祖期  | △17. 《医学心理学》第三版 | 主编 姜乾金  |
|                  | 副主编 祁嘉义 | △18. 《法医学》第三版   | 主编 王保捷  |
| △4. 《有机化学》第五版    | 主编 吕以仙  | 19. 《诊断学》第五版    | 主编 陈文彬  |
|                  | 副主编 陆阳  |                 | 副主编 王友赤 |
| △5. 《医学生物学》第五版   | 主编 左伋   | 20. 《医学影像学》第四版  | 主编 吴恩惠  |
| △6. 《系统解剖学》第五版   | 主编 柏树令  | 21. 《内科学》第五版    | 主编 叶任高  |
| 7. 《局部解剖学》第五版    | 主编 彭裕文  |                 | 副主编 陆再英 |
| 8. 《组织学与胚胎学》第五版  | 主编 邹仲之  | 22. 《外科学》第五版    | 主编 吴在德  |
| △9. 《生物化学》第五版    | 主编 周爱儒  |                 | 副主编 郑树  |
|                  | 副主编 查锡良 | 23. 《妇产科学》第五版   | 主编 乐杰   |
| 10. 《生理学》第五版     | 主编 姚泰   | 24. 《儿科学》第五版    | 主编 王慕逖  |
|                  | 副主编 乔健天 | 25. 《神经病学》第四版   | 主编 王维治  |
| 11. 《医学微生物学》第五版  | 主编 陆德源  |                 | 副主编 罗祖明 |
| △12. 《人体寄生虫学》第五版 | 主编 詹希美  | 26. 《精神病学》第四版   | 主编 郝伟   |
| △13. 《医学免疫学》第三版  | 主编 陈慰峰  | 27. 《传染病学》第五版   | 主编 彭文伟  |
| 14. 《病理学》第五版     | 主编 杨光华  | 28. 《眼科学》第五版    | 主编 惠延年  |

- |                 |                   |                   |                   |
|-----------------|-------------------|-------------------|-------------------|
| 29. 《耳鼻咽喉科学》第五版 | 主编 田勇泉<br>副主编 孙爱华 | 34. 《卫生学》第五版      | 主编 仲来福<br>副主编 刘移民 |
| △30. 《口腔科学》第五版  | 主编 张志愿            | 35. 《预防医学》第三版     | 主编 叶莘莘            |
| △31. 《皮肤性病学》第五版 | 主编 张学军            | △36. 《中医学》第五版     | 主编 郑守曾            |
| △32. 《核医学》第五版   | 主编 李少林<br>副主编 张永学 | △37. 《计算机应用基础》第二版 | 主编 邹赛德<br>副主编 杨长兴 |
| 33. 《流行病学》第五版   | 主编 王建华            | △38. 《体育》第二版      | 主编 裴海泓            |

## 选修课教材

- |                |        |                |        |
|----------------|--------|----------------|--------|
| △39. 《细胞生物学》   | 主编 凌诒萍 | 45. 《临床流行病学》   | 主编 王家良 |
| △40. 《医学分子生物学》 | 主编 冯作化 | △46. 《康复医学》第二版 | 主编 南登崑 |
| △41. 《医学遗传学》   | 主编 陈竺  | △47. 《医学文献检索》  | 主编 方平  |
| 42. 《临床药理学》第二版 | 主编 徐叔云 | △48. 《卫生法》     | 主编 赵同刚 |
| 43. 《医学统计学》第三版 | 主编 马骥荣 | △49. 《医学导论》    | 主编 文历阳 |
| △44. 《医学伦理学》   | 主编 丘祥兴 | △50. 《全科医学概论》  | 主编 杨秉辉 |

注：画△者为五、七年制共用教材

2005

## 全国高等医药院校临床医学专业 第四届教材评审委员会

主任委员 裘法祖

副主任委员 杨光华

### 委 员

(以姓氏笔画为序)

方 圻 (特邀)	卢永德	乐 杰	许积德
朱元珩	朱学骏	乔健天	吴恩惠
陈文彬	陆美芳	武忠弼 (特邀)	郑 树
周 申	周东海	金有豫	金惠铭
南 潮	钟世镇	谈 飞	彭文伟
董水绥			

## 第五版前言

《卫生学》第五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《关于临床医学专业第五轮第二批规划教材修订工作的原则和意见》，力求使本教材符合临床医学专业的培养目标，适应 21 世纪社会进步和卫生事业发展的要求，服务于 21 世纪卫生技术人员在思想道德素质、科学文化素质、身心素质、职业素质等方面的要求。编写前我们还听取了各院校使用第四版《卫生学》教材的意见及对本次修订的建议。

全书内容除绪论外，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、卫生学的主要内容以及学习卫生学的目的。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、生产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的理论根据和措施原则。第二篇阐述预防保健策略与措施。第三篇阐述医学统计方法。本教材承袭了王翔朴教授主编的前数版《卫生学》的基本框架或体系，在第四版《卫生学》的基础上，对章节结构与内容安排作了调整、补充和更新。例如，精简了环境及其与健康关系的理论部分；增加了当前主要环境问题；更新了食物与营养的部分内容；卫生保健策略与措施作为单独的一篇，并充实了社区卫生服务的内容；关于医学统计方法，力求简明，注重应用；卫生学实习增至 12 个，供各院校结合本单位实际选用。

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 40 多年的教学、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，在数十年的教学中作出积极贡献，并形成了我国自己的《卫生学》教材体系。我们希望，修订后的《卫生学》教材能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卫生部教材办公室、中山医科大学公共卫生学院周炯亮教授、陈成章教授、凌文华院长的关心和指导，该院卫生学教研室肖勇梅老师撰写了部分实习指导，林育纯、杨丽丽两位老师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。

因水平有限，本教材中错误与疏漏难免，恳切希望各院校老师和读者提出宝贵意见。

仲来福 刘移民

2001 年 5 月

# 目 录

绪论 .....	(1)
一、卫生学的研究对象与任务 .....	(1)
二、卫生学的发展简史 .....	(1)
三、卫生学的主要内容 .....	(2)
四、学习卫生学的目的 .....	(3)

## 第一篇 环境和健康

第一章 人和环境 .....	(5)
第一节 环境及与人类的关系 .....	(5)
一、人类环境 .....	(5)
二、人类与环境的关系 .....	(7)
三、生态平衡 .....	(9)
四、目前存在的主要环境问题 .....	(9)
第二节 环境污染及对健康的影响 .....	(11)
一、环境污染物及来源 .....	(11)
二、环境污染物的分布、迁移与自净 .....	(12)
三、环境污染物的吸收、体内分布、代谢和排泄 .....	(14)
四、衡量环境污染物毒性的常用指标 .....	(19)
五、环境污染对健康的影响 .....	(20)
六、影响环境污染物健康损害程度的因素 .....	(27)
第三节 环境污染的防治 .....	(31)

第二章 生活环境与健康 .....	(34)
第一节 空气 .....	(34)
一、空气的物理化学性状及其卫生学意义 .....	(34)
二、大气污染与疾病 .....	(38)
三、室内空气污染与健康 .....	(44)
四、空气污染的防护措施 .....	(46)
第二节 水 .....	(49)
一、水源的种类及其卫生学特征 .....	(50)
二、生活饮用水水质标准 .....	(51)
三、水污染与疾病 .....	(54)
四、改良饮用水质的卫生对策 .....	(58)



第三节 地质环境和土壤 .....	(63)
一、地质环境与疾病 .....	(63)
二、土壤污染与疾病 .....	(72)
第三章 食物与健康 .....	(76)
第一节 营养素和热能 .....	(76)
一、营养素 .....	(76)
二、蛋白质 .....	(78)
三、脂类 .....	(81)
四、碳水化合物 .....	(83)
五、热能 .....	(84)
六、无机盐和微量元素 .....	(87)
七、维生素 .....	(91)
第二节 合理营养 .....	(96)
一、食物的营养价值 .....	(96)
二、营养调查及其评价 .....	(98)
三、我国居民营养现况 .....	(104)
四、膳食结构与膳食指南 .....	(104)
第三节 不同人群的营养 .....	(105)
一、婴幼儿营养 .....	(105)
二、儿童青少年营养 .....	(108)
三、孕妇及乳母营养 .....	(108)
四、老年人营养 .....	(112)
五、运动员营养 .....	(114)
六、特殊作业人员营养 .....	(114)
第四节 营养与疾病 .....	(114)
一、蛋白质-热能营养不良 .....	(115)
二、肥胖症 .....	(116)
三、营养与心血管疾病 .....	(118)
四、营养与肿瘤 .....	(119)
五、营养与糖尿病 .....	(121)
第五节 病人营养 .....	(123)
一、病人营养状况的监测及评价 .....	(124)
二、病人营养的种类 .....	(125)
三、特殊膳食 .....	(130)
第六节 食物中毒 .....	(131)
一、食物中毒的概念、特征与分类 .....	(131)
二、常见的食物中毒 .....	(132)

三、食物中毒的调查处理 .....	(141)
<b>第七节 其他常见的食品卫生问题</b> .....	(141)
一、黄曲霉毒素污染 .....	(142)
二、N-亚硝基化合物 .....	(144)
三、农药残留 .....	(145)
四、食品添加剂 .....	(146)
<b>第四章 生产环境与健康</b> .....	(150)
<b>第一节 职业性有害因素与职业性损害</b> .....	(150)
一、职业性有害因素 .....	(150)
二、职业性损害 .....	(151)
三、职业健康监护与健康促进 .....	(153)
<b>第二节 生产性毒物和职业性中毒</b> .....	(155)
一、铅 .....	(155)
二、汞 .....	(158)
三、其他金属 .....	(161)
四、有机溶剂 .....	(164)
五、苯的氨基和硝基化合物 .....	(169)
六、刺激性气体中毒 .....	(172)
七、窒息性气体 .....	(174)
八、职业中毒的预防 .....	(179)
<b>第三节 农药</b> .....	(183)
一、有机磷农药 .....	(184)
二、氨基甲酸酯类农药 .....	(187)
三、拟除虫菊酯类农药 .....	(188)
四、农药中毒的预防 .....	(190)
<b>第四节 生产性粉尘与职业性肺部疾患</b> .....	(191)
一、概述 .....	(191)
二、矽肺 .....	(193)
三、硅酸盐肺 .....	(197)
四、有机粉尘所致肺部疾患 .....	(199)
五、预防措施 .....	(200)
<b>第五节 物理因素及其危害</b> .....	(201)
一、高温 .....	(202)
二、噪声 .....	(207)
三、振动 .....	(213)
四、射频辐射 .....	(215)
五、电离辐射 .....	(217)

<b>第五章 社会心理因素与健康</b> .....	(221)
<b>第一节 社会因素与健康</b> .....	(221)
一、社会经济因素与健康 .....	(221)
二、社会阶层与健康 .....	(222)
三、社会文化因素与健康 .....	(222)
四、家庭、社区与健康 .....	(224)
五、卫生服务因素与健康 .....	(225)
<b>第二节 心理行为因素与健康</b> .....	(225)
一、心理因素与健康 .....	(225)
二、行为因素与健康 .....	(228)

## 第二篇 预防保健策略与措施

<b>第六章 预防保健策略</b> .....	(233)
<b>第一节 卫生工作方针与三级预防策略</b> .....	(233)
一、我国的卫生工作方针 .....	(233)
二、三级预防 .....	(234)
三、我国公共卫生工作的成就 .....	(234)
四、我国公共卫生工作面临的挑战 .....	(236)
<b>第二节 初级卫生保健</b> .....	(237)
一、初级卫生保健的概念 .....	(237)
二、初级卫生保健的内容 .....	(238)
<b>第七章 社区卫生服务</b> .....	(239)
<b>第一节 社区卫生服务概述</b> .....	(239)
一、社区卫生服务的概念 .....	(239)
二、社区卫生服务的原则和内容 .....	(239)
三、社区卫生服务的实施环节 .....	(241)
<b>第二节 社区卫生服务中预防保健的实施</b> .....	(242)
一、社区预防保健工作的概述 .....	(242)
二、社区诊断 .....	(244)
三、社区健康促进 .....	(246)
四、社区预防保健工作的计划与评价 .....	(248)
<b>第三节 特殊人群的社区保健</b> .....	(250)
一、儿童少年预防保健 .....	(250)
二、妇女预防保健 .....	(251)
三、老人预防保健 .....	(253)
四、临终关怀 .....	(256)

## 第三篇 医学统计方法

<b>第八章 医学统计基本内容</b> .....	(261)
<b>第一节 医学统计的基本概念</b> .....	(261)
一、同质和变异 .....	(261)
二、总体和样本 .....	(261)
三、参数和统计量 .....	(262)
四、误差 .....	(262)
五、概率 .....	(262)
<b>第二节 统计资料的类型</b> .....	(263)
一、数值变量资料 .....	(263)
二、分类变量资料 .....	(263)
三、等级资料 .....	(263)
<b>第三节 统计工作的基本步骤</b> .....	(263)
一、设计 .....	(263)
二、搜集资料 .....	(264)
三、整理资料 .....	(265)
四、分析资料 .....	(265)
<b>第四节 统计图表</b> .....	(265)
一、统计表 .....	(265)
二、统计图 .....	(267)
<b>第九章 数值变量资料的统计分析</b> .....	(274)
<b>第一节 数值变量资料的统计描述</b> .....	(274)
一、数值变量资料的频数分布 .....	(274)
二、平均水平指标 .....	(275)
三、离散程度指标 .....	(279)
<b>第二节 正态分布和参考值范围的估计</b> .....	(282)
一、正态分布 .....	(282)
二、正态分布的特征和曲线下面积分布规律.....	(283)
三、参考值范围的估计 .....	(284)
<b>第三节 数值变量资料的统计推断</b> .....	(287)
一、均数的抽样误差与标准误 .....	(287)
二、 $t$ 分布.....	(288)
三、总体均数的置信区间估计 .....	(290)
四、假设检验的基本思想和步骤 .....	(291)
<b>第四节 <math>t</math> 检验和 <math>u</math> 检验</b> .....	(292)
一、样本均数与总体均数的比较 .....	(292)

二、配对资料的比较 .....	(293)
三、两个样本均数的比较 .....	(294)
四、假设检验应注意的问题 .....	(296)
第五节 方差分析 .....	(297)
一、方差分析的基本思想 .....	(297)
二、单因素方差分析 .....	(297)
三、多个样本均数间两两比较的 $q$ 检验 .....	(300)
<b>第十章 分类变量资料的统计分析</b> .....	(304)
第一节 分类变量资料的统计描述 .....	(304)
一、常用相对数 .....	(304)
二、应用相对数时的注意事项 .....	(305)
三、率的标准法 .....	(306)
第二节 分类变量资料统计推断 .....	(309)
一、率的抽样误差与标准误 .....	(309)
二、总体率的置信区间估计 .....	(310)
三、总体率的 $u$ 检验 .....	(310)
第三节 $\chi^2$ 检验 .....	(312)
一、 $\chi^2$ 检验的基本思想 .....	(312)
二、四格表资料的 $\chi^2$ 检验 .....	(313)
三、四格表配对资料的 $\chi^2$ 检验 .....	(315)
四、行 $\times$ 列表资料的 $\chi^2$ 检验 .....	(316)
<b>第十一章 秩和检验</b> .....	(319)
第一节 配对资料的符号秩和检验 .....	(319)
第二节 两样本比较的秩和检验 .....	(322)
第三节 多个样本比较的秩和检验 .....	(325)
第四节 多个样本间两两比较的秩和检验 .....	(329)
<b>第十二章 直线相关与回归</b> .....	(331)
第一节 直线回归 .....	(331)
一、直线回归方程式及其计算 .....	(331)
二、回归系数的假设检验 .....	(333)
三、直线回归的图示法——回归线 .....	(334)
四、回归方程的应用 .....	(334)
第二节 直线相关 .....	(334)
一、相关系数及其意义 .....	(335)
二、相关系数的计算 .....	(336)

三、相关系数的假设检验 .....	(337)
<b>第三节 Spearman 等级相关 .....</b>	<b>(337)</b>
一、等级相关的意义 .....	(337)
二、Spearman 等级相关系数 .....	(338)
三、Spearman 等级相关系数的假设检验 .....	(339)
<b>第十三章 医学科研设计 .....</b>	<b>(342)</b>
<b>第一节 医学科研设计的基本原则 .....</b>	<b>(342)</b>
一、对照的原则 .....	(342)
二、均衡的原则 .....	(343)
三、随机的原则 .....	(343)
四、重复的原则 .....	(344)
<b>第二节 实验设计 .....</b>	<b>(346)</b>
一、实验设计的意义 .....	(346)
二、实验设计的特点和分类 .....	(347)
三、实验设计的基本要素 .....	(347)
四、几种常用的实验设计方法 .....	(349)
<b>第三节 调查设计 .....</b>	<b>(353)</b>
一、调查设计的意义及应用 .....	(353)
二、调查设计的内容 .....	(353)
三、调查方法 .....	(354)
<b>实习指导 .....</b>	<b>(366)</b>
<b>实习一 空气中二氧化硫的测定(盐酸副玫瑰苯胺比色法) .....</b>	<b>(366)</b>
<b>实习二 水的氯化消毒法 .....</b>	<b>(367)</b>
<b>实习三 环境污染案例讨论 .....</b>	<b>(369)</b>
<b>实习四 营养状况案例分析与评价 .....</b>	<b>(371)</b>
<b>实习五 食物中毒案例讨论 .....</b>	<b>(374)</b>
<b>实习六 职业性中毒案例讨论 .....</b>	<b>(377)</b>
<b>实习七 尘肺 X 线胸片阅读 .....</b>	<b>(379)</b>
<b>实习八 数值变量资料的统计分析 .....</b>	<b>(383)</b>
<b>实习九 分类变量资料的统计分析 .....</b>	<b>(386)</b>
<b>实习十 直线相关与回归 .....</b>	<b>(390)</b>
<b>实习十一 秩和检验 .....</b>	<b>(392)</b>
<b>实习十二 医学科研设计 .....</b>	<b>(393)</b>
<b>中英文对照 .....</b>	<b>(396)</b>
<b>主要参考文献 .....</b>	<b>(408)</b>

# 绪 论

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才是完全的健康。从而标志着“无病就是健康”的观念业已结束。从生物医学模式向生物-心理-社会医学模式转变。

随着健康观念的转变,医学科学的目标已经从减轻病人痛苦与恢复健康,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一级学科组成,每个一级学科又由多个二级学科组成。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。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而预防疾病,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,研究外界环境因素与人体健康的关系,阐述环境因素对人体健康影响的规律,提出改善和利用环境因素的卫生要求的理论根据和措施的原则,以达到预防疾病,促进健康,提高生命质量的目的。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生改变,以适应环境的变化。因此环境与健康之间的关系密切,环境中有益因素可增进健康,环境中的致病因素则能危害健康。人类赖以生存的环境包括自然环境和社会环境,影响人类健康的环境因素,既有自然的,也有社会心理的因素。不久前,美国、英国、日本、法国和中国等6国科学家联合公布的人类基因组图谱及对它的初步分析结果,以及疾病相关基因的解读均显示,许多疾病的病因与基因有关。但是,微观与宏观相结合的研究发现,大多数疾病是环境因素与基因相互作用的结果。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。因此,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、预防注射及卫生法规等),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严重,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,即是实现“2000年人人享有卫生保健”的关键措施。

### 三、卫生学的主要内容

本教材根据适用五年制临床医学等专业的特点而编写,其主要内容包括:

1. 环境与健康 卫生学作为临床医学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、生产环境以及社会心理因素对健康的影响,讲解改善和利用环境因素的卫生要求的理论根据和预防措施的原则。

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,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,以预防疾病,促进健康的策略与措施。

3. 医学统计方法 卫生学的研究对象为人群,而揭示病因,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。因此,医学统计学方法也是本教材的主要内容。

#### 四、学习卫生学的目的

临床医学专业的培养目标是全科医师。全科医师不仅要通晓临床各科疾病及其诊断与治疗的理论与技能,而且应掌握卫生学的理论与技能,以及从事社区卫生服务应具备的方法与能力,作为临床医学专业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. 掌握作为全科医师应具有预防疾病、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)



# 第一章 人和环境

## 第一节 环境及与人类的关系

### 一、人类环境

地球上一切生物都是生活在地球表层,这个有生物体存在的地球表层叫做生物圈(biosphere)。生物圈的范围大致包括了 11km 深的地壳、海洋及 15km 以内的地表大气层。其中含有空气、水、日光、土壤和岩石,存在于地球表层的生物体是生物圈的重要组成部分,并随地球的发展而发展。生物圈在发展中和赖以生存的外界环境始终保持着动态平衡,即生物体从内部经常地调节自身,如从种群数量的变化到生理生化功能的变化,以适应不断变化的外界环境;同时,生物体的活动也在不断地改变其生存环境的状态,特别是人类一些活动对环境的影响尤为显著。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。

人类的健康水平直接与其生存的环境质量好坏有密切关系,人类也越来越清楚地认识到人类的健康或疾病除与生物内在因素、遗传因素有关外,环境因素是另一类重要因素。随着人类生产、生活和科学技术的发展,人们对健康的要求与定义也发生了很大的变化。从过去“无病就是健康”的概念转向“健康不仅是没有疾病,而且要有健全的身心状态及社会适应能力。”对健康人而言,其必须有良好的环境适应能力,并保持与环境之间的动态平衡;反之,人将会出现疾病,环境将受到破坏,人与环境之间的正常平衡也将被破坏。

环境(environment)是一个很大的范畴,它包括了一切客观存在的,与人类生存有关的自然以及各种社会条件。世界卫生组织(World Health Organization, WHO)公共卫生专家委员会给“环境”的定义是“在特定时刻有物理、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。”环境可分为原生环境和次生环境。原生环境(primitive environment)是指天然形成并基本上未受人为活动影响的自然环境,其中存在有许多对人体及其他生物体有利的

因素。如具有正常化学组成的空气、水、土壤,适宜的太阳辐射,良好的微小气候和优美的绿化等,对健康都起促进作用。但在有些地区,由于原生环境中水、土壤里含有过多或过少某些元素的异常现象,从而影响当地居民摄入这些元素的数量,出现居民体内这些元素含量过多或过少,对健康产生不良的影响,出现生物地球化学性疾病(biogeochemical disease),这类疾病的发病具有明显的地区性特点,故又称地方病。次生环境(secondary environment)是指人类活动影响下形成的环境。与原生环境相比,其中物质的交换、迁移和转化,能量信息的传递等都发生了重大的变化。人类在改造环境的活动中如能重视环境中的物质、能量的平衡,就会带来良好的影响,使次生环境优于原生环境;如不重视物质、能量平衡,就会使次生环境的质量变劣,给人类带来危害。如大量砍伐森林,占用耕地,大量排放废气、废水、废渣等人类生产活动将使次生环境质量日趋恶化,对人类的健康产生明显的不良影响。

以保证人类健康的生活和生产、预防疾病、促进健康、提高人类健康水平为目的的预防医学,主要研究环境对人类健康影响的各种规律,充分发挥其有利因素、防止其有害影响,并把这些工作作为自己的一项根本任务。《卫生学》作为预防医学领域的一个分支学科,它所研究的环境主要是包括空气、水、土壤、食物及生物在内的生活和生产环境,以及与其有关的社会环境。构成这些环境的主要因素有:

#### (一)生物因素

生物圈中各种生物体之间都在相互依存、相互制约,如绿色植物利用日光进行光合作用,从空气、水、土壤中吸取各种必需的营养物质,组成自身成分,并储存大量能量;而动物则以绿色植物为食物,并从中吸取大量营养物质和能量。同样的关系在动物和动物、人和动物之间也存在着。生物之间这种物质转换和能量传递的关系常常是通过食物链的形式体现。食物链(food chain)是指在生物体之间,一种生物为另一种生物的食物,并为其提供物质和能量的这种链状关系。物质和能量沿着食物链由无机界向生物体、一种生物体向另一种生物体转移,实现了各种化学元素从无机界到有机界,又从有机界到无机界的循环。人类的食物链可用图 1-1 表示。

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。在历史上,病原微生物引起的霍乱、伤寒、鼠疫等传染病曾在一段时期内严重威胁着人类的健康。许多昆虫和动物在传播某些人类传染病方面也有重要地位,如蚊子与疟疾有关、狗与狂犬病有关。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、毒蜂咬伤,误食河豚鱼、毒蕈等均可引起中毒,严重者可引起死亡。

#### (二)化学因素

生物圈中空气、水、土壤及岩石等自然条件都由比较稳定的化学物质组成,这种相对稳定的环境是保证人类正常活动的前提。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在一定范围内发生变化。如各种一氧化碳燃料燃烧后排放的废气中含有大量二氧化硫、一氧化碳等气体,可使空气中二氧化硫的含量增高;含汞、砷的工业废水污染水源,可使饮水中汞、砷的含量达到对人体产生危害的浓度;用含镉废水灌溉农田,水稻通过生物的浓集作用吸收水中的镉,可使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

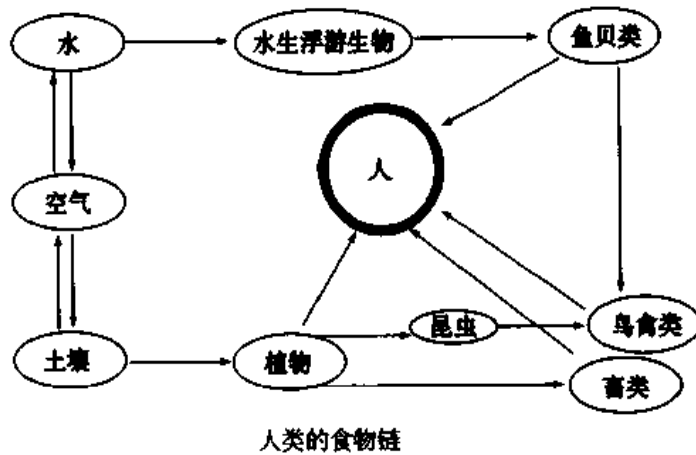


图 1-1 人类环境的食物链

部地区的空气、水、土壤的化学组成发生很大变化。

### (三) 物理因素

生物圈中充足的阳光和适宜的气候是人类生存的必要条件。生活和生产环境中气温、气湿、气流、气压等气象条件,阳光中的电磁辐射及天然放射性元素产生的电离辐射等物理因素均与人类健康有密切关系。环境中的某些物理状态不是一成不变的,同样可因人类的一些生活、生产等活动而发生异常改变。如放射性物质的人为污染,可使环境中电离辐射强度增大;微波和激光的应用,可使周围环境出现微波辐射;机器运转和交通运输可以产生噪声和振动等都可使环境的某些物理状态发生异常的变化,从而影响人类的健康。

### (四) 社会心理因素

人类生活在社会中,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、人口、家庭等因素不仅与人类生活和健康有直接关系,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,往往通过影响人们的生活生产环境而影响人类的健康,更重要的是通过影响人们的心理而影响人类的健康。社会因素与心理因素对人类健康的影响是相辅相成的,关系十分密切,作用紧密结合。随着人们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,正日益受到人们的重视。

## 二、人类与环境的关系

人类在改造环境,征服自然的历史进程中,长期与环境形成了一种互相联系,互相制约和互相作用的辩证统一关系。由于客观环境的多样性和复杂性以及人类特有的改造利用环境的主观能动性,使人类与环境间呈现出极为复杂的关系,但二者总是处在一种动态平衡的辩证统一整体中。人类与环境的这种对立统一关系主要表现在以下两个方面:

### (一)人与环境物质的统一性

人与环境都由物质组成,尽管两者之间存在有相当大的差异,但在某些方面却又表现出高度的一致性。有人对人体各组织成分的元素含量作了全面测定分析,发现组成人体的60多种元素含量与地壳及海水中这些元素的分布丰度有明显的相关性(图1-2)。

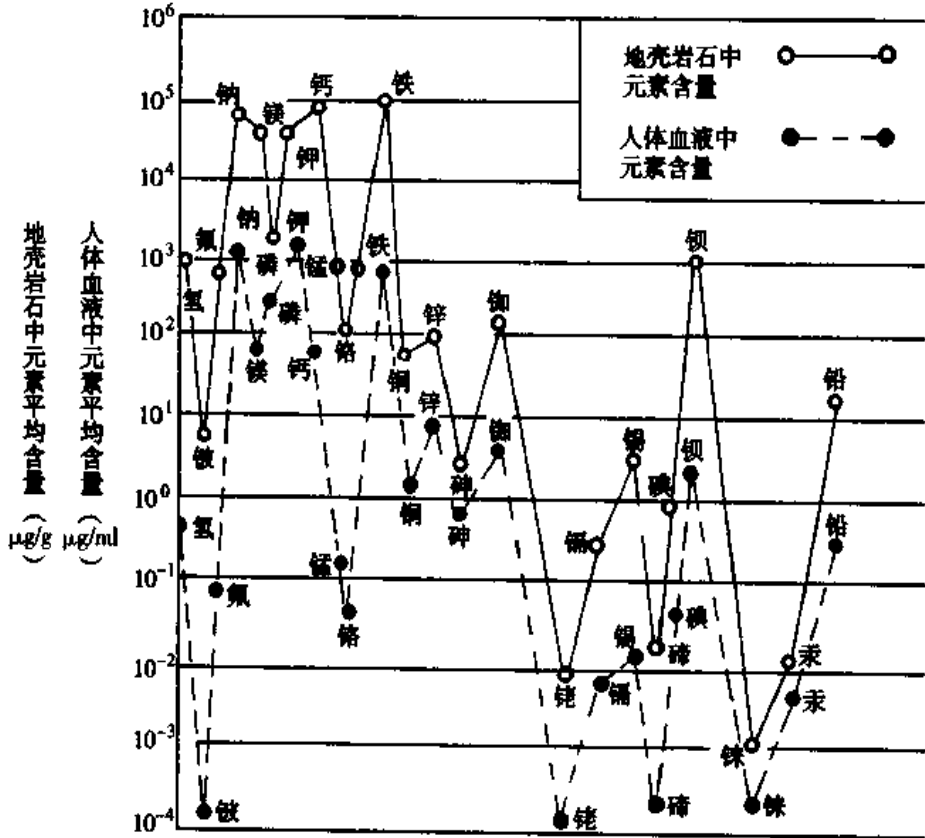


图 1-2 人体血液中和地壳中元素含量的相关性  
(引自:王翔朴.《卫生学》第四版,人民卫生出版社,1997.)

人类与环境之间,通过新陈代谢不断地进行物质和能量的交换,环境中各种物理、化学、生物因素对人体的作用,经常保持一定的平衡,虽然这种平衡不是一成不变的,而是经常处于变动之中,是一种动态平衡,但人类与环境通过自身的不断变化,互相适应,从而实现了人类与环境的统一。

### (二)人对环境的适应性

环境中存在的很多自然因素,往往对人体呈现“有利”与“有害”的两重性,它们是对立矛盾的统一。如适量的紫外线照射能消毒空气和提高机体抗病能力,但过强的紫外线照射则可引起人群中皮肤癌的发病率增加。很多微量元素在一定数量范围内,往往是机体必需的或不产生有害的作用,但超过一定范围,则对机体的健康甚至生命带来有害的影响。有些环境因素,在常态情况下对机体将产生不利的影晌,但又无法改变这些环境因素不利的自然状态,此时,人体可通过生理生化的调节机能以动员机体的防御系统与这些不利的环境因素保持平衡状态,逐步对环境产生了适应。如长期居住生活在

海拔 3000m 以上高原地区的居民,由于高原低氧环境的影响,机体从环境空气中吸入的氧远远低于平原地区的居民,但机体可通过神经体液调节,解剖和生理功能发生一系列可逆的和非遗传性的改变,如体内红细胞和血红蛋白代偿性增多,使机体的内环境与外界条件相适应,并得以继续生存和发展。

总之,生物与非生物环境之间互相作用的复杂系统,是一个完整的体系,人类和其他生物一样,是这个统一系统中的一个部分,只有整个生态系统处于相对动态平衡时才能不断地发展。

### 三、生态平衡

地球表层的生物圈是一个复杂的生态系统,生物与非生物环境之间、生物与生物之间是一个相互依存的整体体系。尽管人类的智慧使自己具备了驾驭和利用自然环境的能力,但作为生态系统这个整体的一个组成部分,人类是不可能脱离自然环境而存在的,必须与整个生态系统的其他部分和环节保持动态平衡,才可求得自身的存在和发展。如人类通过各种食物链从植物和动物中获取必需的营养物质和能量;而植物又从土壤中吸取自身需要的物质,从大气中吸收二氧化碳并利用太阳的能量将无机物转化为有机物,不仅供应自身的需要,也是大部分动物的食物和能量来源。当动物、植物个体死亡后,在众多微生物和低等原生动物的参与下,尸体又分解为无机物,并释放到环境中,这些无机物又可被新的植物吸收利用,进行新一轮的循环。这个物质、能量和信息的连续流动系统叫做生态系统(ecosystem)。这一系统中的任一环节的生存和发展,都是以其他环节的存在和发展为前提。生态系统各个环节的质和量相对稳定和相互适应的状态称之为生态平衡(ecological balance)。这种生态系统的相对平衡大至整个生物圈,小至一个局部范围都存在。任何一个环节的异常改变,其后果必将首先导致与之关联最密切的某些环节发生变化,进而又引起其他环节甚至整个系统的障碍。例如,地球大气层中的  $\text{CO}_2$  主要为绿色植物的光合作用所利用并将之转化成  $\text{O}_2$ 。人类在生产生活中,大量地燃烧各种燃料可产生大量的  $\text{CO}_2$ ,如果地表的绿色植被受到严重破坏(如大量砍伐林木等),不能及时地将  $\text{CO}_2$  转化成  $\text{O}_2$ ,这样地表大气中  $\text{CO}_2$  浓度将逐年增高。 $\text{CO}_2$  吸收太阳辐射热的能力很强,假如大气中  $\text{CO}_2$  浓度较目前增加两倍,则地球平均气温将增高  $3.6^\circ\text{C}$ ,这将会造成地球表层生物圈内众多生物和非生物发生重大改变,其后果将直接或间接地影响到人类。近年来,全球范围内气温增高而形成的“温室效应”就与大气中  $\text{CO}_2$  浓度增高有关。从局部来说,一条河流的严重污染,直接导致河水、河内水产及灌溉的土壤组成发生变化,使与河流有关的畜牧、农耕、水产养殖等条件受到损害;更为严重的是沿河两岸的居民健康及生活将因河流的污染受到明显影响。

### 四、目前存在的主要环境问题

环境问题简单说来就是人类生存和发展的环境遭破坏的问题,这是人类同自然界相互作用的结果。环境问题的提出实质上反映了地球自然系统“运载能力”的全面负担过重。按照问题成因的不同,又可将环境问题区分为三类:一类是原生环境问题,主要来自自然力作用的各种自然灾害和地方性疾病;第二类是次生环境问题,主要是由于人

类经济和社会活动等人为因素导致的环境污染和生态破坏；第三类是社会环境问题，主要是指由于经济和社会发展水平或结构的因素而引起的各种社会生活问题。

目前，世人所瞩目的环境问题主要是第2类和第3类环境问题，特别是属于第2类的环境污染和生态破坏问题。这类环境问题，都是和人类的生活生产及健康有直接的关系。

1. 人口无止境的增长，给地球“运载能力”提出挑战 自从地球上出现人类以后，经过400多万年，人口才达到10亿。在很长一段时期里，世界的人口增长都比较缓慢，但从19世纪初开始，人口增长率开始加快，到2000年，全球人口达到62.5亿。据联合国人口学专家预测，若没有任何特殊情况发生，按目前的增长速度发展，到22世纪中叶将达到110.6亿。众所周知，人类从出生就开始消耗各种资源，人口越多被消耗的资源越多。人类在消耗资源的过程中还将对其生存的环境造成无情的破坏。面对资源有限的地球和脆弱的环境，人口无止境的增长，特别是那些发展中国家快速的人口增长，将是人们面临的一个重要的环境问题。

2. 贫富差距，加剧了对人类生存环境的破坏 目前的社会是一个多极的社会，按世界银行曾规定的人均收入低于370美元就属于生活在贫困线以下的话，目前全球范围内约有3/4的人口生活在贫困线边缘或以下，而另外约1/4的人口却占住了85%的收入与财富。这种贫富巨大差距的结果主要表现在对人类资源的占有和消耗。据统计，占世界人口仅1/4的富人，却占去了80%的能源。如在80年代初期，每个美国人消费能源约为12000公斤煤当量，而一个肯尼亚人仅为其1/60；一个美国人使用汽油的量超过一个卢旺达公民使用量的1000倍。这些简单的数字不仅反映着不同的生活标准，而且反映着生态环境受影响的不同规模。在富人们不加限制恣意挥霍人类资源，造成生态环境面临严重考验时，地球上3/4的穷人们也不是在坐以待毙，他们会寻找一条生存的捷径，如大量砍伐森林，一方面用砍伐树木换取有限的收入，另一方面开耕地种植粮食，结果是造成原本森林茂盛、土地肥沃的地方，因大量水土流失变成了人类无法生存荒地。贫穷与富裕本与环境无直接的联系，但由于穷人和富人对人类资源占有和消耗的方式和程度不同，又把人和环境联系到一起。

3. 环境污染是造成生态破坏的主要原因 大约万年以前，农业、畜牧业均未出现，人类主要是本能地利用环境，生产活动主要是采集和捕食生活所必需的物质。由于这种采捕或用火不慎造成了一定范围的食物匮乏、饥荒和生物资源的破坏，导致最初的生态环境问题。但总的来看，人类那时的经济活动基本还融于天然的食物链之中，一般能够自发地保持生态平衡关系，生态环境问题并不突出。随着农业、畜牧业生产力的发展，人类改造自然的能力大大增强，生态环境问题也相应地突出了。一些“刀耕火种”式的农业技术，造成草原被破坏，森林被大量砍伐与焚烧，并引起严重的水土流失和土地沙化，使大片大片的沃土变成不毛之地，最终造成粮食供应匮乏和整个经济被破坏。

从18世纪工业化时代开始以来，随着科学技术和商品经济的发展，人类生产力有了极大的提高。人类表现出无限的改造自然的能力和创造能力，但同时也表现了同样的破坏力和毁坏力。以环境污染为主要内容的环境问题在工业化城市化过程中日益突出起来。历史上一些较早的环境公害事件均与工业生产污染环境有关，如英国伦敦



1873、1880 和 1891 年发生的烟雾事件,造成 1500 多人死亡;1893 年日本足尾铜矿大约持续了 50 年的“三废”污染,造成大片的森林毁坏和农田荒芜,几十人流离失所、无家可归。

环境污染更为严重的发展阶段是在 20 世纪,特别是 30 年代和二次世界大战以后,由于煤炭、冶金、石油化工、汽车、核能等工矿企业和交通业的兴起,尽管这些产业部门的大发展带来了空前的经济繁荣,但同时也带来了从陆地到海洋,从大气到河湖、从城市到乡村的全方位的环境污染。从 20 世纪 30 年代到 90 年代期间,曾发生了数十起环境污染的公害事件,如比利时马斯河谷烟雾事件、美国洛杉矶光化学烟雾事件、日本四日市工业废气污染引起哮喘病事件、日本的水俣病事件、痛痛病事件、米糠油中毒事件、印度博帕尔异氰酸甲酯泄漏事件、原苏联切尔诺贝利核反应堆爆炸事件等公害事件都震惊世界。这些公害事件,不仅引起数以万计的人死伤和病痛,而且也造成社会财富巨大的损失,更为严重的是破坏了人类的生存环境,造成“自毁家园”,危及当代人和子孙后代的生存,其后果之严重程度是无法估量的。

从环境污染造成生态环境破坏的过程来看,环境污染之所以可造成生态环境的破坏,人们认为可能与下述一些问题有关:①大气污染问题;②酸雨问题;③温室效应与全球气候变化;④平流圈臭氧层的耗蚀;⑤水污染与淡水资源危机;⑥土壤资源破坏与生态恶化;⑦全球森林危机;⑧生物多样性资源的锐减;⑨海洋污染与海洋环境保护;⑩固体废物污染和有毒有害化学物质的越境转移等。

## 第二节 环境污染及对健康的影响

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,并造成环境质量恶化,破坏了生态平衡,对人类健康造成直接的、间接的或潜在的有害影响,这种现象称之为环境污染(environmental pollution)。严重的环境污染叫做公害(public nuisance)。因严重的环境污染而引起的区域性疾病称之为公害病(public nuisance disease)。

### 一、环境污染物及来源

进入环境并能引起环境污染的物质叫做环境污染物(pollutant)。目前,环境中以化学性环境污染物为主,除此外,物理性和生物性污染物所造成的环境污染也不可忽视。主要来源如下:

#### (一)生产性污染

生产过程中形成的废气、废水、废渣,被称为工业“三废”。“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,就大量排放到环境中去,就可能造成空气、水、土壤、食物等环境的污染。工业“三废”中常见的主要有害物质及污染来源见表 1-1。

农业生产过程中各类农药(如杀虫剂、杀菌剂、除草剂、植物生长调节剂等)的广泛长期应用,可造成农作物、畜产品及野生生物中的农药残留;空气、水、土壤及农作物也可能受到不同程度的污染。

#### (二)生活性污染

随着人口的不断增长和消费水平的提高,生活性“三废”的产量在不断地上升,特别是在一些大中城市,随着污染严重的一些工厂外迁,生活性污染已成为城市污染的主要来源。日常生活中产生的污水、垃圾、粪尿等废弃物若卫生处理不当,不仅可污染空气、水、土壤,还是孳生蚊蝇的重要原因。随着人们生活的变化,生活性“三废”的性质和成分也发生了很大变化,如生活垃圾中塑料及其他高分子化合物大量的增加,使其无害化增加了难度。生活污水中广泛存在着烷基磺酸盐型合成洗涤剂,从而使其中含有大量的氮、磷等物质。若含此类物质的废水流入水体,可使水中的藻类植物大量繁殖,水的感官和化学性状迅速恶化,引起水体富营养化(eutrophication)问题。

表 1-1 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、采矿采煤、筑路等
	有毒粉尘:铅、砷、锰、氟、镉、磷等及其化合物	金属冶炼及加工工业、机械制造、造船等
	有害气体:二氧化硫、氮氧化物、一氧化碳、硫化氢等	煤燃烧、化工、印染、合成纤维工业
废 水	化学毒物:酚、氰、铅、汞、铬、砷、氟及其化合物,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、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

### (三)其他污染

交通运输工具使用产生的噪声、振动和各种废气;电磁波通讯设备产生的微波和其他电磁辐射波;医用和军用的原子能和放射性同位素机构所排放的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程度不同的污染,并造成不良后果。

## 二、环境污染物的分布、迁移与自净

污染物进入环境后,可通过各种方式在环境中进行分布、迁移及自净(如图 1-3),其归宿受许多因素的影响,其中污染物本身的理化性质及环境的条件是影响环境污染分布、迁移与自净的主要因素。在非生物环境条件中,其分布、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的地方向浓度低的地方迁移,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。

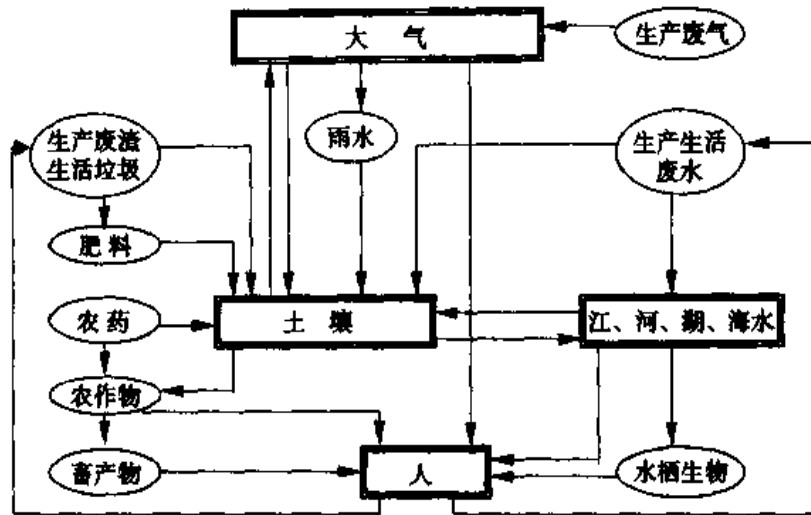


图 1-3 环境污染在环境中的分布与迁移

污染物进入生物体内后,在生物体内的变化要比非生物环境中复杂的多。这些污染物可在生物体内经过一系列酶的作用发生生物化学变化;有些污染物,如镉、汞、DDT 农药等,在生物体之间可沿着食物链浓度逐级增高,并超过原环境中的浓度,这种现象叫做生物浓集作用(bioconcentration)。污染物的生物浓集程度可用浓集系数表示:

$$\text{浓集系数} = C_b/C_e$$

$C_e$  表示某污染物在环境中的浓度;

$C_b$  表示某污染物在生物体内的浓度。

该系数不仅与环境中污染物的种类和浓度有关,而且与生物种类和外界环境条件等因素有关。

据 Woodwell 关于 DDT 生物浓集的研究,发现 DDT 农药,在环境中有很强的生物浓集作用,如表 1-2 所示。经过食物链(如图 1-4)的四级生物浓集,可使鸟类体内的 DDT 含量为水中含量的 151 万倍。

表 1-2 DDT 农药在环境中的浓集作用

环境状态	环境中浓度(PPM)	浓集系数
海水	$5.00 \times 10^{-5}$	
藻类植物	$4.00 \times 10^{-2}$	$8.00 \times 10^2$
鱼类	2.07	$4.14 \times 10^4$
水鸟类	75.50	$1.51 \times 10^6$

污染物在环境中发生浓集作用必须具备下述条件:①环境化学物质易为各种生物体吸收;②进入生物体内的环境化学物质较难分解和排泄;③在生物浓集过程中多通过食物链进行;④污染物在生物体内浓集和逐渐积累时,尚不会对该生物体造成致命性伤害。

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

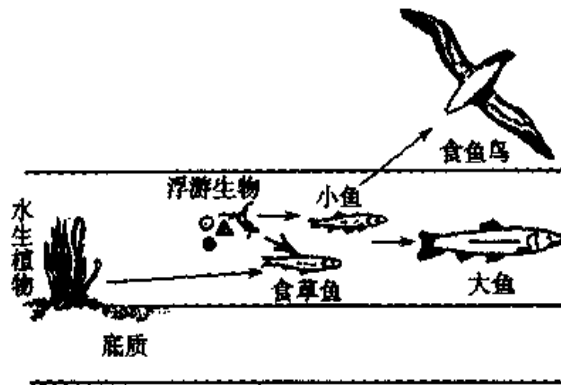


图 1-4 环境中可发生 DDT 生物浓集的食物链  
(引自:王翔朴,《卫生学》第四版,人民卫生出版社,1997)

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。

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,受污染的环境中污染物浓度或总量降低,其过程被称为环境的自净(self-purification)。环境自净的能力不是无限制的,降低的速度和数量受环境的结构、状态、污染物的性质、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,净化环境的重要途径。

环境的自净包括物理净化、化学净化、生物净化。其中物理净化有稀释、混合、扩散、沉降、挥发、逸散、凝聚等,净化能力的大小取决于环境的物理条件(如温度、流量、流速、风速等)和污染物本身的物理特性(如比重、形态、粒度等)。化学净化有氧化、还原、水解、吸附及中和等方式,环境的化学条件(如 pH 值、化学组分、氧化还原电势等)和污染物本身的化学性质均影响化学净化的效果。生物净化有吸收、分解、降解和转化等,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;凤眼莲可吸收水体中的汞、镉、砷等污染物。生物的吸收、分解和转化也是环境中有机污染物无机化的主要途径,一般需氧微生物能把环境中的有机物分解成为二氧化碳、水、氨氮、磷等,厌氧微生物则可把有机物分解为甲烷、硫化氢、硫醇、氨、二氧化碳等。

环境的自净有一定限度,超过限度或环境条件的改变都会停止自净,造成环境的污染。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的承受能力,将造成水体水质的恶化。大气污染物可通过扩散、稀释达到净化。在不良的气象条件下形成逆温(指大气温度不是随大气高度增加而降低,反而升高或不不变的现象。)时,即阻碍空气的对流和湍流,低层的气体污染物、气溶胶粒子等均难以向上扩散自净。某些重金属及类金属元素,如镉、汞、铅、砷等,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净作用达到完全自净。

### 三、环境污染物的吸收、体内分布、代谢和排泄

环境污染物可经不同途径接触机体后吸收进入体内,然后在体内进行分布、代谢,

最后以原型或代谢产物排出体外,其过程如图 1-5 所示。

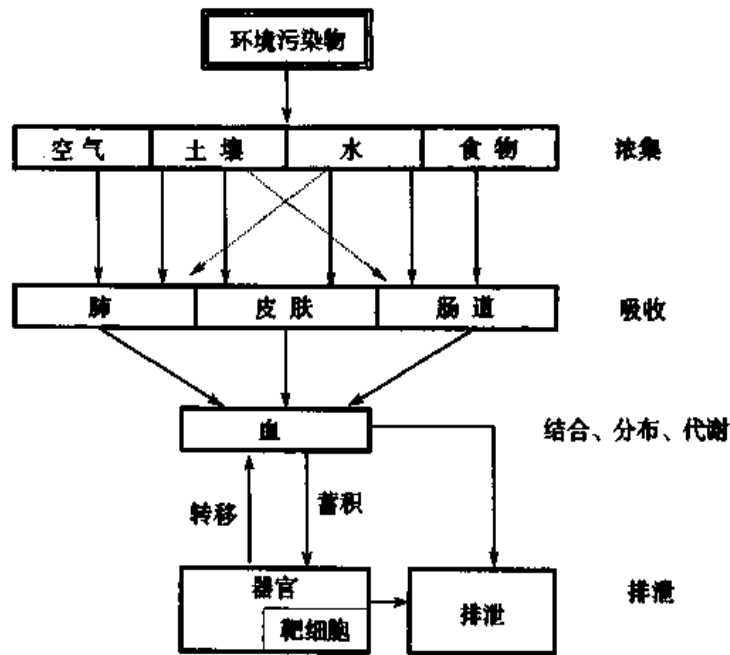


图 1-5 环境污染物的吸收、分布、代谢多室模型图

### (一) 环境污染物的吸收

环境污染物的各种途径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、土壤及食物等生活生产环境中化学污染物主要通过呼吸道、皮肤和消化道吸收。

1. 呼吸道 凡呈气体、蒸气和气溶胶形态的环境污染物都可经呼吸道进入人体。整个呼吸道粘膜都能吸收污染物。由于肺泡的总表面积很大(约  $50 \sim 100\text{m}^2$ ), 肺泡壁很薄(约  $1 \sim 4\mu\text{m}$ ), 肺泡间又富含毛细血管, 所以污染物经肺泡吸收进入血液极为迅速。经呼吸道吸收的污染物, 不同于经消化道吸收者, 可不经肝的转化、解毒即直接由肺循环进入全身血液循环。固体微粒状态的污染物, 其颗粒愈小、在体液中的溶解度愈大, 则吸收愈快愈多。气体及蒸气状态污染物多以扩散方式进入血流, 其在吸气中的分压是影响这些外源化合物吸收速度的重要因素。这些物质在空气中的浓度愈高, 吸气中的分压也愈大, 则吸收也愈多。脂溶性气体或能与血液成分结合的气体, 因能更迅速地由吸气进入血液及组织, 故吸收更多更快。

2. 消化道 消化道也是环境污染物的另一主要途径。水和食物中的有害物质主要是通过消化道被人体吸收。消化道的任何部位都有吸收作用, 但主要是在小肠。因肠道粘膜上有绒毛, 可增加小肠吸收面积约 600 倍, 大多数化学物在消化道中以扩散方式被吸收。消化道中从口腔至胃、肠各段的 pH 相差很大, 唾液微酸性、胃液酸性、肠液为碱性。许多酸、碱性化合物在不同 pH 溶液中的解离度是不同的, 故在胃肠道不同部位的吸收有很大差别, 如弱酸(苯甲酸)在胃内 ( $\text{pH} = 2$ ) 主要呈不解离状态, 脂溶性大, 故易被胃所吸收; 相反, 弱碱(苯胺)在胃内呈解离状态, 难以吸收。在小肠内 ( $\text{pH} = 6$ ) 苯甲酸吸收减少, 而苯胺吸收增多。消化道还含有多种酶和菌丛可影响化学

物的吸收。某些化学物受胃肠道中酶或菌丛的作用后,可形成新的化学物而改变其毒性。如饮用含有高浓度硝酸盐的井水,在婴儿体内易引起高铁血红蛋白血症,成人则否。这是因为新生儿胃肠的 pH 值较高并存在某些细菌,特别是大肠埃希菌可使硝酸盐还原成亚硝酸盐,使血中变性血红蛋白增高。

此外,其他一些因素,如胃肠道内容物多少、排空时间以及蠕动状况也可影响吸收。

3. 皮肤 环境污染物经皮吸收主要通过两条途径:一是表皮;二是毛囊、汗腺和皮脂腺。但后者不如前者重要,因其只占皮肤表面积的 0.1%~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,一般分子量大于 300 的物质不易通过无损的皮肤;②连接角质层,它能阻止水液、电解质和某些水溶性差的物质,但脂溶性物质可通过;③表皮和真皮连接处的基膜,它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。既脂溶又水溶的物质,如苯胺可经皮肤迅速吸收;只脂溶而难水溶的苯,经皮吸收量较少。经毛囊吸收的物质不经过表皮屏障,化学物可直接通过皮脂腺和毛囊壁进入真皮。电解质和某些金属,特别是汞,在紧密接触毛囊后可被吸收。

污染物经皮吸收还受其他一些因素的影响,经皮吸收的速度,与接触污染物的浓度、接触面积和时间、环境的温湿度及皮肤的完整性等因素有关。如皮肤有破损或患有皮肤病时,因屏障的完整性被破坏,有利于环境污染物经皮吸收。经皮吸收进入体内的污染物也可不经肝而直接进入大循环。

## (二)环境污染物在体内的分布与贮存

环境污染物通过吸收进入血液和体液后,随血液和淋巴液分散到全身各组织的过程称为分布(distribution)。环境污染物在体内的分布是不均匀的,不同的污染物在体内的分布也不一样,这是因为这些物质在体内各组织的分布与该组织的血流量、亲和力以及其他一些因素有关。

1. 分布 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,并随血液运送到所有器官和组织。因此,分布的开始阶段,主要取决于机体不同部位的血流量,血液供应愈丰富的器官,化学物的分布愈多,如像肝脏这样血流丰富的器官,化学物可达很高的起始浓度。但随着时间的延长,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。例如动物染毒铅 2h 后,肝脏内约含有 50% 染毒剂量的铅,然而一个月后体内剩余的铅,90% 以上的铅和骨中晶格结合在一起。

吸收后的环境化学物在体内分布不均匀的另一因素是机体的特定部位对环境化学物具有明显的屏障作用,机体内主要的屏障有血脑屏障、胎盘屏障、血眼屏障及血睾丸屏障等,其中血脑屏障(blood brain barrier)在阻止有毒的物质进入中枢神经系统起非常重要的作用,胎盘屏障(blood placental barrier)可防止母体血液中的某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和胎盘两个屏障进入脑组织和胎儿组织,对这些组织器官产生影响。

2. 贮存 进入血液的环境化学物大部分与血浆蛋白或体内各组织结合,并在一些特定的部位蓄积,浓度较高。不同的化学物对这些部位所产生的作用并不相同,有的部

位中的化学物可直接发挥毒作用,此部位称为靶部位,即靶组织或靶器官(target organ),如甲基汞聚积于脑,并对脑组织产生损害。有的组织器官中化学物质含量虽高,但未显示明显的毒作用,此部位被称为贮存库(storage depot)。

血浆中各种蛋白均有结合其他物质的功能,尤其是白蛋白的结合量最高,是重要的贮存库之一。不同的化学物与蛋白质结合的能力不同,有的结合,有的不结合。与蛋白质结合的化学物不易透过细胞膜进入靶器官产生毒作用,也影响其贮存、转化和排泄过程。然而由于这种结合是可逆的,与血浆中游离状态的化学物形成动态平衡。值得注意的是,不同的化学物与血浆蛋白的结合是有竞争性的,一种已被结合的化学物,可为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。肝、肾、脂肪组织等都是环境化学物在体内的主要贮存场所。如肝、肾组织细胞内有一种金属硫蛋白(metallothionein),其是一种富含半胱氨酸的低分子蛋白质(分子量约为 6000 ~ 10000),主要由肝合成,在血液中存在并能与镉、汞、锌、铜、铁等金属离子结合,每三个硫氢链可以结合一个二价的金属离子。有人认为肝中的锌硫蛋白、肾中的镉硫蛋白和汞硫蛋白,就是镉、汞、锌等金属在上述器官中贮存的主要形式。一些脂溶性较强的环境化学物质,易于通过生物膜进入血液、并分布和蓄积在体脂内。如有机氯农药氯丹、DDT、六六六及多氯联苯(PCB)等环境化学物多贮存在脂肪组织中。

某些环境化学物在体内发生蓄积(accumulation),而且贮存在体内某些器官和组织的量逐渐积累达到一定水平,这种现象叫物质蓄积(material accumulation),蓄积量超过中毒剂量时,可引起中毒。有些蓄积在组织器官内的化学物,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。另外一种情况是长期接触某种环境化学物后体内不一定能检出该物质,但由该物质引起的机能改变却逐步积累起来,表现出中毒的病理征象,这种情况称为功能蓄积(functional accumulation)。化学物的蓄积作用,是慢性中毒的基础。有效地排除体内的毒物,防止或减少毒物的蓄积作用,是预防和减少慢性中毒的重要措施。

### (三)环境污染物在体内的转化

进入体内的环境化学物,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,此过程被称为生物转化(biotransformation)。环境化学物的生物转化过程一般都通过两个阶段:第一阶段反应(又称 I 相反应或降解反应,phase I biotransformation, or degradation reaction),主要包括氧化、还原、水解;第二阶段(又称 II 相反应或结合反应,phase II biotransformation, or conjugation reaction),以结合反应为主。但有些环境化学物也可不经过第一阶段直接结合而排除。大多数环境化学物的转化,特别是第一阶段,是在肝酶系统的催化下进行的,这些生物转化酶主要存在于内质网中,内质网是一种由管状的脂蛋白网构成的亚细胞成分,根据其有无核糖体而分为粗面和光面两种。转化酶主要在粗面内质网内,一般所称的微粒体并非细胞结构,而是肝细胞匀浆后分离得到的微细的内质网碎片。微粒体混合功能氧化酶如细胞色素 P-450、细胞色素 b-5 等,催化多种脂溶性有机化合物的氧化,如脂肪族羟化(变为醇、酮及酸)、芳香族羟化(生成酚)、环氧化(生成环氧化物)、N-脱甲基化、脱氨基化、O-脱烷基化、N-氧化和 S-氧化等。微粒体酶中还有各种硝基化合物和偶氮化合物的还原酶,

可催化硝基苯还原成苯胺、二硫化物还原成硫醇、氧肟酸还原成胺、砷还原成硫化物等。在肝、肾、肠等组织中还存在各种酯酶和酰胺酶,能水解各种酯类或胺类毒物而消除其活性。经过上述氧化、还原或水解过程的代谢物或不经上述变化的某些化合物,多数要与体内的某些化合物或基团如葡萄糖醛酸、甘氨酸、硫酸等结合,形成水溶性更强的结合产物,有利于排除。

经过体内的转化,多数情况环境化学物的毒性降低,故称之为生物解毒作用(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。少数化学物进入体内经过生物转化毒性可增强,这种现象称之为生物活化作用(bio-activation)。例如对硫磷、乐果等通过生物转化激活后,生成对氧磷和氧乐果,其毒性增大;不少致癌物如苯并(a)芘,芳香胺等通过生物转化后可由前致癌物变成了终致癌物。

#### (四)环境污染物的排泄

环境化学物及其代谢产物从机体内排出的途径主要有四:①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挥发性物质也可直接经呼吸道排出。

肾脏是排泄环境化学物最重要的器官,其主要是通过肾小球的被动过滤,肾小管的重吸收和主动转运分泌排出进入体内的环境化学物及代谢产物。肾小球的毛细管有较大的膜孔(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<60000的化学物分子都可通过肾小球滤过而到达肾小管。到达肾小管的化学物,解离的和溶于水的一般可通过被动扩散排入尿中。但未解离的和脂溶性的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,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。尿中某些化学物的浓度与血液中的浓度密切相关,因此常测定尿中某些物质或其代谢产物能间接衡量一定时间内接触和吸收该物质的情况。

环境化学物在肝脏内经生物转化而形成的代谢物由肝细胞排入胆汁,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重吸收,重新返回肝脏形成肠肝循环(enterohepatic circulation),这就使环境化学物从肠道排泄的速度显著减慢。如甲基汞通过胆汁从肠道排出时,由于肠肝循环,使其生物半减期平均达70d。对水俣病的治疗,临床上常利用泻剂或口服多硫树脂与汞化物结合以阻止其重吸收,促进其从肠道排出。

一些呈气体状态或易挥发的环境化学物,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、肺泡中毒气压力小、肺通气量加大等因素均可加速排除。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,也可促进其经肺排出。

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。因有些化学物可经乳汁由母体传给婴儿,也可由牛乳



传至人。此外,有些物质如重金属等可通过毛发排泄,因而毛发中化学物含量的高低可作为生物监测的指标。

一些环境毒物在排出过程中可引起排出器官的损害。例如,汞随唾液排出时可引起口腔炎;神经肠道排出时可引起肠炎,经汗腺排出时可引起皮肤炎等。

#### 四、衡量环境污染物毒性的常用指标

毒性(toxicity)是化学物引起机体损害的能力。存在于自然环境中,进入人体后能引起机体病理性损害的化学物质即为毒物(toxicant)。各种有毒、有害化学物质可通过不同途径进入空气、水源、土壤及公共场所等生活或生产环境中,通常我们把生活环境中存在的毒物称为环境毒物(environmental toxicant),而生产环境中存在的毒物称为生产性或职业性毒物(occupational toxicant)。毒物的毒性大小常以引起某种毒效应所需要的剂量(dose)来表达,引起某种毒效应所需毒物的剂量愈小,则表明该毒物的毒性愈大。最常用的毒性指标如下:

1. 致死剂量(lethal dose) 毒物使受试对象死亡所需的剂量,它包括: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最小剂量,低于此剂量即不能引起死亡。③最大耐受剂量(maximal tolerance dose,  $LD_0$ ):指毒物不引起受试对象死亡的最高剂量,高于此剂量即可出现死亡。④半数致死剂量(median lethal dose,  $LD_{50}$ ):指毒物引起一半受试对象死亡所需要的剂量,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,如表 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( $LD_{50}$ )剂量分级

级 别	大鼠口服 $LD_{50}$ (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 ~ 4 000	0.5
中 等 毒	51 ~ 500	4 000 ~ 30 000	5
低 毒	501 ~ 5 000	30 000 ~ 250 000	50
实际无毒	5 001 ~ 15 000	250 000 ~ 500 000	500
无 毒	> 15 000	> 500 000	2 500

(引自:GB15193.3-94 食品安全性毒理学评价程序和方法)

2. 阈剂量(threshold dose) 指毒物引起受试对象中少数个体出现某种最轻微的异常改变所需要的最低剂量。在此剂量下的任何量都不应产生损害作用,故又常称为最小有作用剂量(minimal effect level, MEL)。实际上,能否观察到毒物造成的损害作用在很大程度上受到检测技术灵敏性和精确性的限制。阈剂量可分为急性和慢性两

种。急性阈剂量(acute threshold dose,  $Lim_{ac}$ ):即与毒物一次接触所得的阈剂量;慢性阈剂量(chronic threshold dose,  $Lim_{ch}$ ):则为长期反复多次接触所得的阈剂量。通常情况下,一种化学毒物的急性阈剂量比慢性阈剂量要高,受试对象表现出的中毒症状也较为明显。

3. 最大无作用剂量(maximal no effect dose,  $ED_0$ ) 指毒物在一定时间内,按一定方式与受试对象接触,用现代的检测方法和最灵敏的观察指标不能发现任何损害作用的最高剂量。从理论上讲,在最大无作用剂量的基础上,任何剂量的微小增加即可达到阈剂量水平。但由于受到检测手段的限制,常不能发现机体的细微异常改变,只有剂量增加到一定水平时,才能看到损害作用。故在实际工作中得到的这两个剂量之间存在一定的差距。

对于同一化学毒物,在使用不同种属动物、染毒方法、接触时间和观察指标时,会得到不同的最大无作用剂量和阈剂量。因此,在表示这两个毒性参数时应注明具体实验条件。对于特定毒物的最大无作用剂量与阈剂量都不是一成不变的,随着检测手段的进步和更为敏感的效应指标的发现,这两个毒性参数会逐渐更新。

最大无作用剂量和慢性阈剂量通常是根据慢性毒性试验结果确定,是制订化学毒物卫生标准的主要依据。

4. 毒作用带(toxic effect zone) 毒作用带也是表示化学毒物毒性和毒作用特点的重要参数之一,可分为急性毒作用带(acute toxic effect zone,  $Z_{ac}$ )和慢性毒作用带(chronic toxic effect zone,  $Z_{ch}$ )。  $Z_{ac}$ 为半数致死剂量与急性阈剂量的比值,可用  $Z_{ac} = LD_{50}/Lim_{ac}$ 表示。  $Z_{ac}$ 值小,说明毒物从产生轻微损害到导致急性死亡的剂量范围窄,引起死亡的危险性大;反之,则说明引起死亡的危险性小。  $Z_{ch}$ 为急性阈剂量与慢性阈剂量的比值,可用  $Z_{ch} = Lim_{ac}/Lim_{ch}$ 表示。  $Z_{ch}$ 值大,说明  $Lim_{ac}$ 与  $Lim_{ch}$ 之间的剂量范围大,由极轻微的毒效应到较为明显的中毒表现之间发生发展的过程较为隐匿,不易被发现,故发生慢性中毒的危险性大;反之,则发生慢性中毒的危险性小。

上述的各种毒性指标,当受试物质存在于空气或水中时,也可用浓度(concentration)来表示,如半数致死浓度( $LC_{50}$ )、阈浓度(threshold concentration)等。各毒性指标的关系如图 1-6 所示。

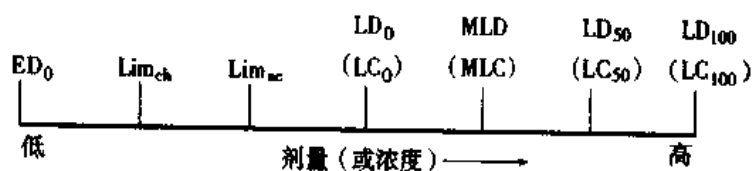


图 1-6 各种毒性指标的关系

## 五、环境污染对健康的影响

### (一) 环境致病因素的健康效应

环境构成及状态任何异常变化,都会不同程度地影响到人体的正常生理活动。人类本身具有调节自己生理功能以适应不断变化的环境的能力,当环境的异常改变不超

过一定的范围时,人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等气象条件的变化;通过增加血液中的红细胞数量和血红蛋白的含量适应高山高原地区氧分压偏低的环境。人体的自身调节功能是有限的,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发生异常的改变,严重者甚至可致病理性的改变。这种能使人体发生病理性改变的环境因素称为环境致病因素(environmental pathogenic factor)。

机体在致病因素作用下,发生病理性改变的过程,称为疾病。这些病理变化只有达到一定程度后才会显示出疾病特有临床症状和体征。人体对致病因素引起的损害也有一定的代偿能力,在疾病发展过程中有些变化是属于代偿性的,有些变化则属于损伤性的,二者可同时存在。当机体代偿能力较强时,机体还可能保持着相对稳定,暂时不出现疾病的临床症状和体征,如果这时致病因素停止作用,机体可能向着恢复健康的方向发展;如果致病因素继续作用,机体有限的代偿功能将发生障碍,并出现明显的病理性改变,从而表现出各种疾病所特有的临床症状和体征,再进一步作用将引起死亡(图 1-7)。根据 WHO 对健康所下的定义,处于代偿状态暂时尚未表现出临床症状的人,不能认为是健康的人,其中一些人实际上已处于疾病的早期阶段,即临床前期(preclinical phase)。因此,从预防医学的观点研究环境因素对人体健康的影响,可将生理、生化效应和病理效应看做连续的健康效应谱(health effect spectrum),随着环境因素异常变动的程度加强,对人体健康的影响逐渐由生理代偿阶段向病理阶段发展,在研究环境与健康的关系时,必须注意观察环境引起的人体各种生理生化功能的变化,以便早期发现临床前期的表现,以防止向疾病发展。

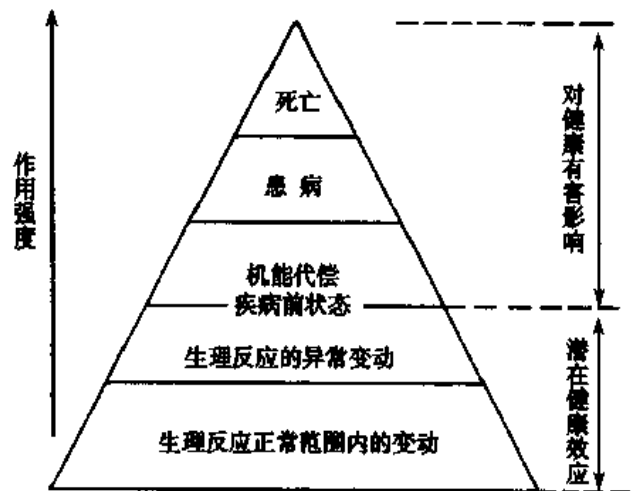


图 1-7 人体对环境致病因素的反应

(引自:王翔朴,《卫生学》第四版,人民卫生出版社,1997)

## (二)环境污染对健康影响的特点

1. 广泛性 环境污染的范围大,受影响的人多,对象广泛。
2. 多样性 环境中存在有各种污染物,其造成的人体健康损害中表现出明显的多样性,如有急性、亚急性、慢性的损害;有局部的、全身的损害;有近期的,也有远期的损害;既有特异性的,又有非特异性的损害等。

3. 复杂性 环境污染物在环境中可多种同时存在,而且相互之间可以影响,环境污染物作为致病因素造成的健康损害多属多因多果,关系复杂。

4. 长期性 有些环境污染物可较长时间存在于空气、水、土壤等自然环境中,并长时间作用于人群;有些污染物造成的健康损害,在短时间内不易被发现,如一些引起致癌、致畸、致突变作用的化学物引起的健康损害,在短时间内人们不易察觉。

### (三)病理损害

1. 特异性损害 由环境致病因素引起的特异性损害主要表现为以下几方面:

(1)急性作用:环境污染可引起急性及亚急性中毒。如汽车排出的氮氧化物和碳氢化合物废气与工厂烟囱排放的废气,经强烈太阳紫外线照射而形成的光化学烟雾,可使人急性中毒,表现为眼睛红疼、上呼吸道刺激、血压下降及呼吸困难等,严重者可昏倒。历史上洛杉矶、纽约等城市曾多次发生这种光化学烟雾事件。化学污染物污染食品引起的急性中毒事件也时有发生,如发生在日本的米糠油事件,就是由于食用油被多氯联苯污染而引起的。在生产环境中,因生产事故或排毒设备不良等原因造成生产场所空气严重污染,也可能引起急性职业中毒。

(2)慢性作用:环境污染物造成的慢性损害,主要表现为:

1)慢性中毒(chronic poisoning):50年代到60年代发生在日本的水俣病(Minamata disease)及痛痛病(ita ita disease),就是环境污染造成的慢性中毒的例子。两者都是由于金属污染物(前者为汞,后者为镉)污染了环境,并通过食物链浓集,经过若干年后而引起的慢性损害。在生产环境中,由各种生产性毒物引起的慢性职业中毒更为多见。如铅、汞、锰、苯等生产性毒物引起的慢性中毒目前仍是我国职业病防治的重点。

2)致癌作用(carcinogenesis):研究证明外界环境中存在着一些致癌因素。到90年代中期为止,国际癌症研究机构(IARC)根据大量的研究资料,将800多种化学物质的致癌性分为4种类型:①确证的人类致癌物(如表1-4),此类致癌物已在人类流行病学及动物致癌试验方面取得了充分的证据;②动物致癌物,有充分动物试验结果证明,但目前尚缺乏人类流行病学调查的证据;③可疑致癌物,此类化学物质经动物试验及流行病学调查研究均有一定的线索,但均未能确切证实其有致癌性;④非致癌物,据目前的研究结果,还为发现其有致癌性。

目前确证的人类化学致癌物或生产过程约有60种,环境中除了这些化学性致癌物外,还存在有一些物理性和生物性的致癌因素。如放射线的外照射或吸入放射性物质的内照射引起白血病、肺癌等;紫外线过度照射与皮肤癌有密切关系;鼻咽癌与EB病毒密切相关;肝吸虫与肝癌、血吸虫与结肠癌等可能也有一定关系。在众多的环境致癌因素中,化学性致癌因素约占90%,物理因素约占5%,病毒、寄生虫等生物因素约占5%。

3)致畸作用(teratogenesis):60年代初期,震惊世界的反应停(thalidomide)事件造成28个国家地区中出生了8000多个短肢畸形儿。此事件的发生也使医学界首次认识到母体安全的化学药物不一定对胎儿安全,此后,人们开始重视药物及其他化学物质对人类的生殖影响,首先关注的是各类物质的致畸性(teratogenicity)。在后期的一些研究中发现,放射线照射、某些药物和化学毒物及风疹病毒等,均可干扰胚胎的正常发育,

造成胎儿畸形。工农业生产环境中某些毒物、农药等,在动物实验中也发现有致畸作用。日本水俣病流行地区,某些妊娠妇女本身虽无明显中毒症状,但甲基汞可通过胎盘,使胎儿中枢神经系统畸变,出现小头怪胎、先天性麻痹性痴呆等。据另外一些报道,发现有些化学除草剂如 2,4-D 及硝基二酚类,可使孕妇的流产率和胎儿的畸形发生率及细胞染色体的畸变率增加。

表 1-4 常见的人类致癌化学物或生产过程

化学物或生产过程	主要靶器官
黄曲霉毒素	肝
4-氨基联苯及联苯胺	膀胱
砷和砷化合物	皮肤、肺、肝、胃肠道
石棉	肺、胸膜、胃肠道、腹膜
2-萘胺及 N,N-双(2-氯乙基)-2-萘胺	膀胱
苯	造血系统
双氯甲醚和氯甲甲醚(工业用)	肺
六价铬化合物	皮肤、阴囊、肺、膀胱
镍和镍化合物	鼻腔、肺
氯乙烯	肝、脑、肺、造血系统
烟焦	肺、胸膜
无烟的烟草制品	肺、膀胱、肾、咽、口
烟草烟雾	咽、咽喉、食道、胰
煤焦油沥青	皮肤、阴囊、肺、膀胱
煤焦油	皮肤、阴囊、肺、膀胱
页岩油	皮肤、阴囊、肺
含烟草的槟榔等咀嚼物	口腔、
含石棉纤维的滑石	肺
氡及裂变产物	肺
环磷酰胺	膀胱、造血系统、卵巢
己烯雌酚	子宫、阴囊
非类固醇雌激素类	子宫、阴道、乳腺、睾丸
类固醇激素类	内分泌系统、乳腺、肝
联合使用口服避孕药	肝
连续服用避孕药	子宫
芥子气(硫芥子气)	肺、咽喉

续表

化学物或生产过程	主要靶器官
噻唑嘌呤	造血系统、皮肤、肝胆
硫替哌	造血系统
1,4,丁二醇-二甲磺酸盐	造血系统
马利兰及二羟马利兰	造血系统
地下开采赤铁矿并接触氡	肺
品红制造	膀胱
橡胶工业	皮肤、阴囊
煤气发生	皮肤、阴囊、肺、膀胱
钢铁冶炼	肺、胃肠
金胺制造	膀胱
铝生产	肺、膀胱
异丙醇生产	鼻腔、咽喉
硬木家具生产	鼻腔
鞋制造与修理	鼻腔、造血系统、肺、膀胱

尽管引起先天性畸形的原因除与母体/胚胎接触化学毒物和药物有关外,还有其他的因素影响,如遗传因素、孕妇的健康状况、胎儿本身的疾病也可引起胎儿发育不良而引起畸形,但环境因素所致的畸形越来越受到人们的重视。

4)致突变作用(mutagenesis):突变(mutation)是指机体的遗传物质在一定条件下发生突然的变异。突变可分为自发性突变(spontaneous mutation)和诱发性突变(induced mutation);前者的发生率极低,但物种的进化与其有密切的关系;后者是人为造成的,它已被人类用来培育和选择农、林、牧、渔等方面的优良新品种。突变是致突变作用的后果,可表现在两方面:①基因突变(gene mutation),即DNA分子上一个或几个碱基对发生变异;②染色体畸变(chromosome aberration),即染色体结构和数目的改变。由化学致突变物引起的各种突变,有些对机体可能无害,但大多数突变,特别是基因突变对机体可产生不利的影响。如果突变发生在生殖细胞,则可能导致不孕、早产、死胎或畸形及遗传性疾病;若突变发生在体细胞,则常导致体细胞的增殖异常而形成肿瘤。环境中一些化学性毒物、物理因素(如X射线、紫外线等)及生物因素有致突变作用。现已证明,绝大部分致癌物都是致突变物,而许多致突变物也是致癌物,两者有很密切的关系。

(3)对免疫功能的影响:环境化学物对免疫系统的影响具有双向性,同种化学物可在不同条件下分别表现为对机体的免疫抑制或过敏。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,其中包括对体液免疫功能、细胞免疫功能、巨噬细胞功能、NK细胞功能的抑制和对宿主抵抗力的影响。环境

中具有免疫抑制作用的化学物主要有多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、电离辐射等。

另一方面,一些环境污染物可以作为致敏原引起变态反应性疾病,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,在机体第二次接触到致敏原时,则发生变态反应。如生产和应用聚氨酯塑料时接触的二异腈酸酯类化合物、棉尘、亚麻尘以及干草上的嗜热性微小霉菌孢子等,都能引起呼吸道的变态反应性疾病;镍盐、铬盐、砷盐等粉尘,生漆、二硝基氯苯等染料,三聚甲醛等显影剂,酚醛树脂等,也可引起过敏性皮炎或过敏性鼻炎等。

据目前的一些资料,对机体免疫功能可能有影响的一些常见环境化学物见表 1-5。

表 1-5 部分常见的环境化学物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	过敏性反应
铅	+	+
汞	+	+
镍	+	+
铬	+	+
镉	+	+
砷	+	+
一氧化碳	+	-
二氧化硫	+	-
苯及同系物	+	+
三氯乙烯	+	+
多氯联苯	+	+
多溴联苯	+	+
狄氏剂	+	?
DDT	+	?
二恶英(TCDD)	+	?
二甲基苯蒽	+	?
三甲基胆蒽	+	?
苯并(a)芘	+	?
甲苯二异氰酸酯	?	+

注:“+”有影响;“-”无影响;“?”未见此方面的报道。

2. 非特异性损害 环境污染对人类健康的损害除表现为上述特异性作用外,尚可出现一系列非特异性损害。主要表现为一般常见病、多发病的发病率增加,人体抵抗力下降,劳动能力降低等。一些流行病学调查资料表明:受二氧化硫严重污染地区的居民上呼吸道感染患病率上升,接触含二氧化硅粉尘的人群肺结核患病率增高等。

#### (四)环境污染引起的疾病

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

至今世界各地已发生了数十起公害事件,其中绝大部分都是由化学污染物造成的(表1-6),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 1-6 历史上的几次重大公害事件

名称	原因	后果	年代
伦敦烟雾事件	自1873年以来,共发生七次,主要是采暖煤烟粉尘与浓雾结合,二氧化硫污染也较严重,烟尘达 $4.5\text{mg}/\text{m}^3$ ,二氧化硫达 $3.8\text{mg}/\text{m}^3$	数千人死亡	最近四次发生在1954、1956、1957、1962
马斯河谷烟雾事件	含硫矿石冶炼厂、炼焦厂等排出的二氧化硫等有害气体,严重污染大气	数千人出现上呼吸道炎症的症状与体征	1930
光化学烟雾事件	大量汽车排放出的废气,在日紫外线作用下形成大量的光化学烟雾	造成数千人出现眼红及上呼吸道炎症等	1943、1955(洛杉矶) 1964、1970(东京)
痛痛病事件	日本富山神通川下游因锌冶炼厂排出的含镉废水,使周围地区水及水稻受到污染	痛痛病患者数百人,死亡34人	1955~1972
水俣病事件	日本熊本县水俣湾被石油化工厂含汞废水污染,并通过水-鱼-人食物链在人体内蓄积	数百人患病,50多人死亡	1953~1956
米糠油事件	日本某一食用油厂在炼油时用多氯联苯作热载体,并污染了食用油	1万多人受害,16人死亡	1968
四日市哮喘病	日本四日市、大阪市等石油化工企业废气严重污染大气	数百人患哮喘病	1955年以来
森永奶粉中毒事件	日本森永乳粉厂生产的奶粉被三氧化二砷污染	2000多名小儿受害,131名死亡	1955



续表

名称	原因	后果	年代
博帕尔异氰酸甲酯事件	印度博帕尔某化工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, 有 5 万多人失明	1984
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 年追踪观察, 发现儿童甲状腺癌发生率增加与此次核污染有关	1986

2. 职业病(occupational disease) 是生产环境中存在的各种有害因素所引起的一类疾病。如制鞋业、印刷业工人吸入苯引起的苯中毒, 矿山采掘工吸入空气中二氧化硅粉尘引起的矽肺等均属职业病的范围。对于职业病的范围, 各国根据本国的政治、经济、社会等具体情况, 以法律的形式加以规定。

3. 传染病 医院废水未经消毒净化处理, 直接排放到水体中, 可能会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给人类造成重大威胁。

4. 食物中毒(food poisoning) 凡吃了“有毒的食物”而引起以胃肠道症状体征为主的急性疾病统称为食物中毒。“有毒的食物”可来源于两个方面, 即食物本身含有的有毒成分或被污染, 环境污染引起的食物中毒属后者。

## 六、影响环境污染物健康损害程度的因素

### (一) 污染物的理化特性

污染物的化学结构和成分不仅决定了它理化性质, 而且对它的毒性大小和毒作用性质也有决定性的影响。例如, 在脂族烃中, 随碳原子的增加, 其毒性增强。如醇类中丁醇、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。一些不饱和化合物毒性大于饱和化合物, 像乙炔毒性大于乙烯, 乙烯毒性大于乙烷; 在氯代饱和和烃化合物中, 氯取代氢愈多其肝毒性则愈大, 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等。

在物理特性方面, 固体微粒的大小、溶解度、挥发度高低等, 也对污染物毒性有极大影响。如颗粒大小可直接影响其在环境中的稳定性、进入呼吸道的深度、吸收速度及毒作用性质。如锌、锡金属粉尘毒性很小, 但锌、锡等熔炼时产生的金属氧化物烟, 其颗粒极小、表面活性甚大, 常常引起金属烟热(或称铸造热 metal fever)。又如氯气、二氧化硫较易溶于水, 吸入易引起眼结膜和上呼吸道粘膜的损害; 而氮氧化物、光气较难溶于水, 则常常引起深部呼吸道的损伤。苯、二硫化碳、四乙基铅等脂溶性毒物, 易渗透至富含类脂质的中枢神经系统组织中而引起损害等。

## (二) 剂量或强度

剂量是指进入机体的化学物的数量,一般以每公斤体重的 mg 数表示(mg/kg);强度一般是指物理性因素作用于机体的数量,各种物理因素都有其特殊的强度单位,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来表示( $J/cm^2 \cdot min$ )。污染物引起机体的生物效应与剂量或强度有关。不同的剂量可引起不同的生物效应。环境污染物引起的生物效应可以从两个方面加以表达:①剂量-效应关系(dose-effect relationship),它表示化学物的摄入量(剂量)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的含量可随空气中 CO 浓度的升高而增加,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的生物效应的发生率之间的关系,一般以百分率来表示。如有机磷农药急性中毒可引起死亡,其死亡率可随进入体内的剂量增高而升高,这种关系属剂量-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 这类物质可因环境污染进入人体,并且在体内蓄积,达到一定剂量时可引起机体的异常反应,异常反应的强度可随进入体内化学物量的变化而变化(图 1-8),这类物质引起的剂量-反应(效应)关系曲线有三种类型,即 S 形曲线、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(环境中的最高容许浓度,人体的最高容许负荷量等)。

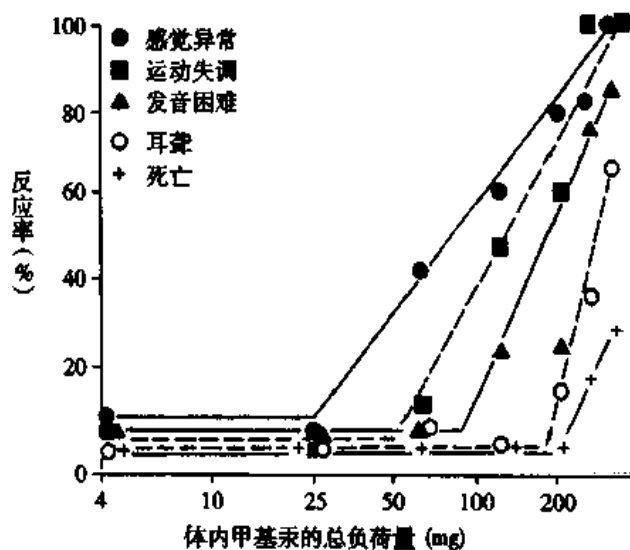


图 1-8 甲基汞中毒症状发生率与人体总负荷量的关系

(引自:王翔朴.《卫生学》第四版.人民卫生出版社.1997)

2. 人体必需的元素及化合物 这类物质剂量与反应的关系较为复杂。一方面,环境中这类物质含量过少,不能满足机体的生理需要时,会使人体的某些功能发生障碍,引起一系列病理变化;另一方面,如果环境中这类物质的含量过多,也会造成程度不同的病理性改变。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 形曲线(图 1-9、图

2-3)。

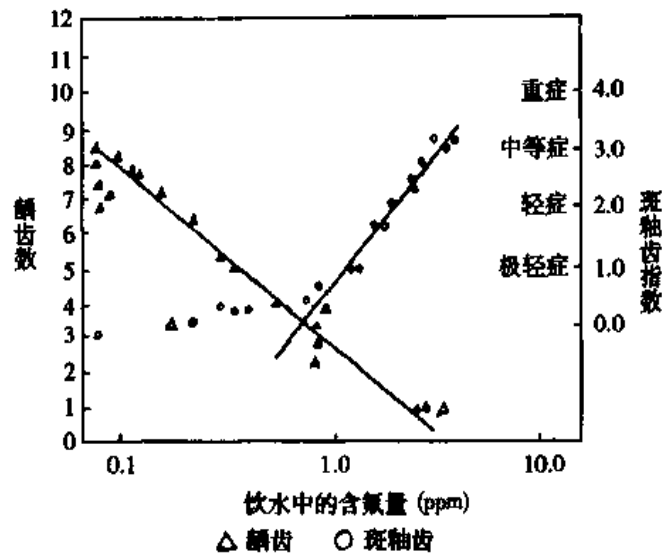


图 1-9 饮用水中氟含量和龋齿数、斑釉齿的关系  
(引自:王翔朴,《卫生学》第四版,人民卫生出版社,1997)

在实际工作中很难确定进入体内的化学物数量,常以在环境中的化学物浓度或强度来代表剂量,即以接触水平-反应关系或暴露水平-反应关系(exposure-response relationship)来代表剂量-反应关系,因为接触水平(浓度或强度)与剂量是密切相关的。

### (三)作用持续时间

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

环境污染物在体内毒性的显现与消逝的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列模式表示:

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

式中:  $y$ —污染物在体内的蓄积量;

$I$ —吸收量( $I = \text{摄入量} \times \text{吸收系数}$ );

$t$ —作用时间(天);

$K$ —排泄率。

根据上式计算可得出理论蓄积曲线,如图 1-10 所示。由上式也可计算出生物半减期( $t$ )。从该图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,体内蓄积量就以可达到最大蓄积量的 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的,往往需要几年甚至几十年的时间才出现健康损害的结果。

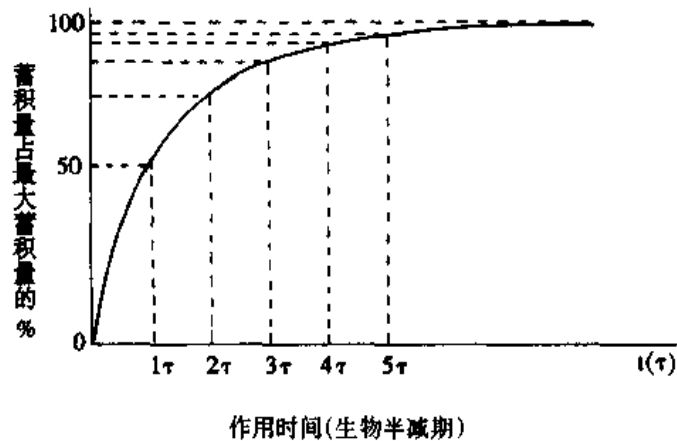


图 1-10 化学物质在机体内的理论蓄积曲线

(引自:王翔朴,《卫生学》第三版,人民卫生出版社,1994)

#### (四)环境因素的联合作用

环境污染物常常不是单一的,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联合作用和综合影响。例如,某研究发现:某汞矿的凿岩工中,大多数振动病患者都有汞中毒症状,而不接触振动作业的工人则汞中毒较少见;某铅矿凿岩工中有振动病症状的人,多数有铅中毒性多发性神经炎和卟啉代谢障碍,而不受振动作用的工人则少见此现象。又如,锌能拮抗铅对 $\delta$ -氨基乙酰丙酸脱氢酶(ALAD)的抑制作用,也可拮抗镉对肾小管的损害;而乙醇对铅、汞、四氯化碳、苯的氨基和硝基化合物等有增毒作用;一氧化碳与硫化氢则可相互促进中毒的发展。

外界环境的其他物理因素也能影响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,如通气、循环等,从而影响吸收和代谢转化。

目前,环境中存在比较普遍,且危害较大的化学物质之间的联合作用,主要有以下几种类型:

1. 相加作用(additive action) 多种化学物同时存在时的毒效应为各化学物分别作用时毒效应的总和。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,靶器官部分相同的化学物。例如,大多数碳氢化合物(汽油、乙醇、乙醚等)在麻醉作用方面是相加作用;大部分刺激性气体(氯气、二氧化硫等)的刺激作用也是相加作用。

2. 相乘作用(或增毒作用, potentiation) 多种化学物同时存在时的毒效应超过各化学物分别作用时毒效应的总和。例如,一氧化碳与氰化氢或氮氧化物共同存在时,表现为增毒作用;乙醇对铅、汞、四氯化碳、芳香族氨基和硝基化合物等亲肝毒物均有增毒作用。

多种化学物对机体表现出的相加作用和相乘作用,又统称为协同作用(synergistic action)。

3. 拮抗作用(antagonistic action) 多种化学物同时存在时的毒效应小于各化学物

分别作用时毒效应的总和。

4. 独立作用(independent action) 由于不同性质的化学物有不同的作用部位或靶器官,而这些不同的化学物对作用部位、靶器官产生的毒效应互不相干,因而出现各自不同的毒效应。

#### (五)个体感受性

人的健康状况、年龄、性别、生理生化功能状态、遗传因素等,均可影响人体对环境异常变化反应的性质及强度。人体的健康状态好坏直接影响机体对环境污染物的反应。如1952年英国伦敦烟雾事件的一周内比前一年同期多死亡的4000人中,80%是原有心肺疾病的患者。遗传因素也是造成机体易感某些环境污染物的另一重要因素,如完全缺乏血清抗胰蛋白酶因子的人,对刺激性气体造成的肺损伤特别敏感;红细胞中6-磷酸葡萄糖脱氢酶(G-6-PD)缺陷的人,对硝基苯类化合物引起血液损害特别敏感。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。另外一些个体因素,如年龄、性别、生活习惯、营养状况等也可影响个体对环境异常变化的感受性。

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),这部分人群比其他正常人群更易于受到环境污染等有害因素的损害。如图1-11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。

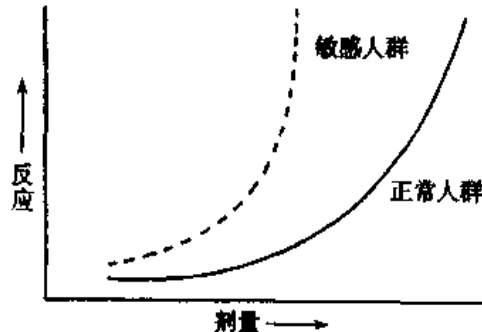


图 1-11 敏感人群和正常人群的剂量-反应关系比较

(引自:王翔朴,《卫生学》第四版,人民卫生出版社,1997)

### 第三节 环境污染的防治

随社会的进步和经济的发展,环境污染的问题已倍受关注。人们清楚地意识到只有保持环境的生态平衡、才有人类的发展和进步。早在70年代初期,我国就提出:“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。80年代初,又把环境保护确定为一项基本国策,同时制定了一系列环境保护的法律法规和政策,从70年代末期到80年代末期,相继出台了《中华人民共和国环境保护法》、《中华人民共和国水污染防治法》、《中华人民共和国大气污染防治

法》等 5 部法律和 9 部同环境密切相关的资源法律。除此以外,另外还制定了一系列的政策、方案和计划,如《中国环境与发展十大对策》、《中国环境保护战略》及《中国环境保护 21 世纪议程》等,尽管如此,我国的环境状况仍然相当严峻,环境污染的问题仍然相当严重,环境污染的防治工作任务还相当繁重。面对环境污染的新形势、新内容,环境污染的防治必须从源头抓好下述几个方面的工作。

### (一)治理工业“三废”

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

1. 工业企业合理布局 这是保护环境、防止污染危害的一项战略性措施。在厂址选择时,对排放有毒废气、废水的企业,应设在城镇暖季最小频率风向的上风侧和水源的下游,并与居民区保持一定距离。居民区内,不准设立污染环境的工厂,已设立的要改造,危害严重的要迁移。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。

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

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

### (二)预防农业性污染

1. 合理使用农药、减少农药残留 农药作为消灭害虫的有效药物,已经广泛地应用于防治农、林、牧等的病、虫、草害,为农业增产起了重要的作用。但是滥施乱用农药,也造成了环境污染,危害人民健康。特别是一些残留时间较长的有机氯农药(如六六六、滴滴涕)和含铅、砷、汞等重金属制剂的农药,危害更大。因此,在使用农药时,应大力推广高效低毒低残留的农药,限制使用某些毒性大、残留期长的农药。施用农药要严格按照国家规定,控制使用的范围和用量,执行一定间隔期,以减少农药在作物上的残留量,防止农药污染粮食、蔬菜、水果等。对于有致癌、致畸、致突变作用的农药,应禁止使用。

在农业病虫害防治工作中,应提倡综合防治,即将化学农药、生物防治(利用害虫天

敌)和物理防治方法(如电离辐射使雄性绝育)等配合起来,联合或交替使用,既能减少化学农药的用量,又能更有效地防治病虫害。

2. 加强污水灌溉农田的卫生管理 利用城市污水及工业废水灌溉农田,既解决了污水的处理问题,又为农业生产提供不可缺少的水、肥。但如果用未经处理的含毒工业废水灌田,则可能带来破坏土壤、污染环境(特别是污染地下水)等不良后果,因此,要求在引灌前进行预处理,并使水质达到灌溉标准后才能使用。

### (三)预防生活性污染

日常生活中生产大量的废气、污水及垃圾等,生活污水及粪便垃圾中富含氮、磷、钾及其他有机物质,可以作为农业生产的肥源,但若未经处理,直接排放,也可引起环境污染,甚至引起疾病。如人体粪便中可能含有各种寄生虫卵和病原微生物;医院的污水垃圾中更是含有大量的病原微生物,因此对此应经过专门的消毒处理才能排放。

值得注意的是随着人们生活水平的提高,生活性污染物的成分已发生很大的变化,垃圾中塑料、纤维等难处理的高分子化合物已占了一定的比例;生活污水中,用于洗涤的烷基磺酸钠等有机物质是造成水体富营养化的主要成分。与其他有机污染物比较,这些生活性污染物的无害化处理难度更大,需要进一步开发研究新的无害化处理方法,阻遏生活性污染状态的进一步恶化。

### (四)预防交通性污染

汽车尾气是造成大中型城市大气污染的主要原因之一。在历史上,汽车排出的氮氧化物、碳氢化合物气体,经太阳紫外线照射形成光化学烟雾,引起人体急性中毒而出现公害事件。此类事件在一些汽车众多的城市都先后出现过,如洛杉矶、东京、大阪、悉尼及我国的兰州都发生过不同程度的光化学烟雾污染。

按照传统的汽车燃料成分,汽车尾气中可向大气排放氮氧化物、一氧化碳、碳氢化合物、多环芳烃及铅等化学污染物。近年来,在全球范围内,针对汽车尾气污染新开发的交通工具燃料、新的汽化器等对降低汽车尾气中有毒有害化学成分起非常重要的作用。如用无铅汽油取代有铅汽油后,道路旁大气中铅含量明显下降。

在搞好环境卫生防护的工作中,卫生监督、疾病控制和医疗预防机构是不可缺少的部门。这些部门可根据现行卫生法规和标准,开展预防性和经常性的卫生监督监测;也可根据目前存在的环境问题,组织现场调查及开展实验研究,以阐明环境污染对人体健康的影响及规律。根据研究成果及防治工作经验,制订和经常性修订适合我国国情的卫生标准等,也都是这些部门的任务。

(刘移民)

## 第二章 生活环境与健康

### 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,和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,其正常组成见表 2-1。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%。氮、氧、氩等稀有气体也极稳定。水蒸气含量一般在 4% 以下。

表 2-1 干燥空气的组成(标准状态下)

空气成分	容积百分比	重量百分比
氮(N <sub>2</sub> )	78.09	75.51
氧(O <sub>2</sub> )	20.95	23.15
氩(Ar)	0.93	1.28
二氧化碳(CO <sub>2</sub> )	0.03	0.046
氖(Ne)	0.0018	0.00125
氦(He)	0.00052	0.000072
甲烷(CH <sub>4</sub> )	0.00022	0.00012
氪(Kr)	0.0001	0.00029
一氧化二氮(N <sub>2</sub> O)	0.00005	0.00008
氢(H <sub>2</sub> )	0.00005	0.0000035
氙(Xe)	0.000008	0.000036
臭氧(O <sub>3</sub> )	0.000004	0.000007



## (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。太阳光谱由红外线、可视线和紫外线组成。太阳辐射中波长小于 290nm 的一切射线,在大气圈平流层都已被臭氧层吸收,不能到达地球表面,避免了宇宙射线、短波紫外线等有害射线对地球表面生物的杀伤作用。

(1)紫外线:第二届哥本哈根光学会议将紫外线辐射(ultraviolet radiation)分为三段:A段(UV-A)波长 320~400nm,也称为长波紫外线;B段(UV-B)波长 275~320nm,也称为中波紫外线;C段(UV-C)波长 200~275nm,也称为短波紫外线。

适量的紫外线照射对机体是有益的。①抗佝偻病作用(anti-rachitic effect):由波长 290~320nm 的 B 段紫外线引起。因皮肤和皮下组织中的麦角固醇和 7-脱氢胆固醇在 UV-B 段紫外线作用下可形成维生素 D<sub>2</sub>和 D<sub>3</sub>,经肝脏羟化酶作用而生成 25(OH)<sub>2</sub>-D<sub>3</sub>,后者在甲状旁腺辅助下转化为活性 25(OH)<sub>2</sub>-D<sub>3</sub>,可促进体内钙吸收并调节钙磷代谢,以维持骨骼的正常生长发育。婴幼儿和孕妇在用维生素 D 预防佝偻病时,还应接受紫外线的照射才能获得良好的效果。佝偻病患率的季节性变化与太阳紫外辐射的季节变化也是一致的,春季最高,秋季最低。②红斑作用(erythema effect):即皮肤被紫外线照射后,局部出现皮肤潮红现象。这是人体对 UV-B 段的特异反应。原发性红斑可在紫外线照射后立即发生;继发性红斑在紫外线照射后 6~8h 发生。红斑反应是由于皮肤的上皮棘细胞层经紫外线照射后产生组织胺或类组织胺物质,刺激神经末梢反射性引起皮肤毛细血管扩张,血管壁通透性增加,导致皮肤发红、水肿。③色素沉着作用(pigmentation):又称晒黑作用,是机体对光刺激的一种生理性保护机制,主要由波长为 300~400nm 紫外线引起。UV-A 可以使皮肤细胞中的黑色素原通过氧化酶的作用,转变成黑色素而沉着于其中,它可使太阳辐射能被皮肤表面吸收而不致深入深部组织。皮肤由于吸收辐射使温度上升,表皮血管扩张有利于出汗,增加体表散热。④杀菌作用(germicidal effect):波长 260nm 左右的 C 段紫外线具有杀菌作用。紫外线杀菌作用机制,是通过对细胞浆和核蛋白的作用,细胞浆吸收紫外线后,使蛋白质分子产生光化学分解作用,紫外线作用于细胞核蛋白中的 DNA,使核苷链上碱基受损,破坏嘌呤、嘧啶和氢键,从而引起核蛋白变性而致细菌死亡。不同细菌对不同波长紫外线的敏感性不同,但紫外线波长愈短,杀菌效果愈好。一日之中,中午 12 时到下午 2 时紫外线强度最大、波长最短,空气中的细菌数量也最少。冬季和多云天气,紫外线对空气的杀菌作用大大减弱。⑤其他:长波紫外线还可增强免疫功能,通过刺激体液及细胞免疫活性而增强机体的免疫反应,提高人体对感染的抵抗力。紫外线可提高组织的氧化过程,加速酶促反应,增加血红蛋白,使血液中红细胞和白细胞数目增多,加速创伤愈合。紫外线还可兴奋交感神经系统。上述作用均可增强机体抗病能力。

长期大量的紫外线照射对机体可造成危害,严重者可导致白内障和皮肤癌的发生。

①紫外线眼损伤:长波紫外线可穿透角膜,被晶状体吸收而导致晶状体蛋白质的氧化性损害,引起紫外线性白内障。有人对我国七个农村白内障发生率分别作地理、气象因素、太阳辐射量比较,表明随纬度降低或海拔升高,太阳辐射中紫外线增加,白内障发生率也增高。250~320nm波长的紫外线直接照射眼睛,可引起急性结膜角膜炎,如冬季太阳光被积雪反射形成的紫外线照射可导致雪盲(snow blindness)。电弧光发出的紫外线照射可致电光性眼炎。②紫外线皮肤损伤:紫外线过度照射皮肤,可发生光照性皮炎,皮肤出现红斑,水疱,水肿等。若皮肤接触光变应性物质,在一定波长紫外线照射下,可引起皮肤发生光感性皮炎,出现红斑、水肿或疱疹、湿疹样症状。紫外线慢性危害是增加皮肤癌发生率,包括基底细胞癌、鳞状细胞癌和恶性黑色素瘤。在同一地理区域中,深肤色人群皮肤癌发生率要低于浅肤色人群。鳞状细胞癌的好发部位是头和颈部,这正是最易接触阳光的部位。③紫外线还可使大气中碳氢化合物和氮氧化物发生光化学反应而产生光化学烟雾,对人体造成危害。

(2)红外线:波长在760nm~1mm的电磁波是红外线(infrared ray),其短波(760~1400nm)部分具有更强的生物学效应。红外线生物学作用的基础是热效应,故又称热射线。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。医学上可利用红外线治疗冻伤、某些慢性皮肤疾患和神经痛等疾病。红外线还可加强紫外线的杀菌作用。

过量红外线照射可引起组织损伤。红外线作用于皮肤,可使皮肤温度升高。皮肤温度达44~45℃时,引起组织损伤,即烧伤。过强的红外线照射机体,可使体温调节发生障碍,引起热射病和日射病。波长>1400nm的红外线可被角膜上皮吸收引起热损伤。波长<1300nm红外线易被虹膜吸收,引起充血性瞳孔缩小。晶状体对1400~1600nm和1800~2000nm的红外线最敏感,由于晶体无神经末梢,对红外线热效应不易察觉,以致损伤可在无感觉中发生,引起视力下降和晶体混浊即白内障。短波红外线可聚焦到眼的前部而达到视网膜,引起视网膜散在的热损伤。

(3)可视线:可视线(visible light)的波长为400~760nm。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。光线微弱可使视觉器官过度紧张而易引起疲劳。

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。大气层的最高层就是在强烈紫外线和宇宙射线作用下,而形成电离层的。接近地面的对流层,虽然太阳紫外线能量已大大减弱,但在一定强度宇宙射线和地壳表面放射性物质的作用下,也使这层空气产生较弱的离子化。此外,雷电、瀑布、喷泉、拍岸浪花以及人工紫外线、人工电场等也可使

空气离子化。空气离子的形成是阴、阳离子成对出现的。一部分离子相互中和,又成为中性气体分子;一部分离子可把周围 10~15 个中性气体分子吸附到一起,形成质量较轻,直径较大的离子,称轻离子( $n^+$  或  $n^-$ );一部分轻离子与空气中的灰尘、烟雾等结合,形成重离子( $N^+$  或  $N^-$ )。

如空气离子浓度在  $2 \times 10^4$  个/ $\text{cm}^3$  ~  $3 \times 10^5$  个/ $\text{cm}^3$  时,负离子对健康有良好作用。空气负离子的生物学作用概括起来是:①调节中枢神经的兴奋和抑制功能,缩短感觉时值与运动时值;②刺激骨髓造血功能,使异常血液成分趋于正常;③降低血压;④改善肺的换气功能,促进气管纤毛颤动;⑤促进组织细胞生物氧化、还原过程。而空气阳离子则可抑制气管纤毛运动、促进 5-羟色胺的释放。吸入空气负离子,可改善睡眠,振奋精神、提高工作能力,同时还有一定的镇静、镇痛作用。而正离子则相反,对机体产生许多不良作用。但如果空气离子浓度超过  $10^6$  个/ $\text{cm}^3$  时,则不论正负离子均可对健康产生不良影响。空气离子疗法临床上作为呼吸系统、循环系统等疾病的辅助治疗手段,可使一些疾病好转或症状减轻;空气负离子还具有清洁空气、改善微小环境中空气状况的作用;居住区增加绿化面积,公园、广场设置喷泉等可增加空气中负离子浓度,有利于改善环境空气质量;空气中离子浓度及重、轻离子的比例,可作为衡量空气清洁新鲜程度的标志和评价环境空气质量的参考指标之一。

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

目前,各国尚无统一的空气离子化卫生标准,我国提出清洁空气中负离子数要求在  $10^3$  个/ $\text{cm}^3$  以上,重、轻离子比值应小于 50。

3. 气象因素 气象因素(meteorologic phenomenon)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、流行性感冒等,均与季节有明显相关;天气的变化也常常引起某些疾病的加重。例如,心肌梗塞的急性发作常受高压、气温变化、大风等的影响;冷刺激可使周围血管收缩、动脉压升高,心肌需氧量增多。高血压、脑溢血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 1~2 月份较 7~8 月份高,这是由于血管弹性、血液粘度、凝血时间和毛细血管脆性等均与气候有关。传染病的发病往往有明显的季节性,有些非传染病亦然。例如,呼吸系统疾病、心血管疾病、关节疾病也受季节和气候的影响。严酷天气和气候异常可诱发许多疾病,并可使死亡率上升。肺炎死亡多见于 12~3 月,当高压急剧下降、冷锋通过时肺炎的发作或死亡数增加。支气管哮喘的发生与雷雨、台风、气团交替、冷锋过境、日温差较大有关。风湿性关节炎,肌肉痛、断肢痛、偏头痛等受天气变化的影响更大,被许多人称为“天气痛”。

(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大的适应能力

(acclimatization)。适应能力可以因锻炼而加强。适应性依年龄而不同,一岁以下的婴儿以及老年人的适应性较差,从10岁以后适应性开始增强,20~40岁适应性最强,40岁以后适应性逐渐下降。人类对气候的适应,涉及到各个器官和系统的功能总调整和动员。首先,新陈代谢率发生适应于特定气候条件的变化。各器官和系统的功能,也都在适应过程中发生变化。如以高原气候的适应为例,就可以观察到这种各系统功能的综合性调整过程。在高原生活一段的人,血液中血红蛋白含量和红细胞数目显著增加,心跳次数和每搏输出血量都上升,血压有随海拔增高而上升的趋势,肺通气量也加大。这一适应过程是由机体许多器官和系统参与的。当然,对气候的适应是一个发展过程,需要一定的时间,也有一定的限度。短时间内过分强烈的气候变动,有时超过人类所具有的适应能力,引起对健康的损害。

4. 室内微小气候 室内由于墙、房顶、地板、门窗等围护结构的作用,形成了与室外不同的室内气候,称为室内微小气候(indoor microclimate)。住宅室内微小气候与人类健康关系密切。室内微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。因此居室内的气温、气湿、气流等气象因素必须有一定卫生要求,在时间上、空间上保持一定范围内的稳定性。室内微小气候的卫生要求冬、夏两季不同。

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

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

1)对集中式采暖的居室要求:室中央气温的适宜范围是16~20℃,垂直温差不应大于3℃,水平温差不应大于2~3℃,昼夜温差不应大于3℃。温差过大,机体体温调节不能适应,容易发生感冒。对于医院的病房或老人、小儿的居室更应注意。

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

(3)辐射:冬季在室内都穿适当衣服,皮肤散热不应大于0.0038~0.0052J/cm<sup>2</sup>/s。

(4)气流和气湿:室内温度在18~20℃时,相对湿度为30%~50%,气流0.1~0.5m/s最为适宜。

## 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)是指大气中混入各种污染物,致使大气原有的正常组成比例发生了改变,污染物的量超过了大气的自净能力,对居民健康和生

## 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  $\text{CO}_2$ 、 $\text{SO}_2$ 、 $\text{NO}_2$ 、水汽和灰分;燃烧不完全常含有  $\text{CO}$ 、 $\text{SO}_x$ 、 $\text{NO}_x$ 、醛类、碳粒和多环芳烃等。工业企业的性质、规模、工艺和产品不同,所排放污染物的种类和对大气的污染程度也不同。

(2)交通运输:主要指汽车、飞机、火车、轮船、拖拉机、摩托车等机动交通工具。这些交通运输工具绝大多数使用汽油、柴油等液体燃料,均为石油制品。部分汽车发动机燃油不完全,大量排出废气,特别是在堵车、减速行驶或空挡停车时排出废气更多,汽车废气已成为城市大气污染的主要来源。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  $\text{CO}$ 、 $\text{NO}_x$ 、 $\text{HC}$ 、 $\text{SO}_2$ 等,颗粒物里含有碳黑、焦油、多环芳烃、以及四乙基铅等污染物。

(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、 $\text{SO}_2$ 、 $\text{CO}$ 、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,生活有机垃圾以及其他有机物腐败可产生恶臭气体等。

目前全世界每年约有 6 亿吨左右的污染物排入大气中,而且排放量尚在逐年增加。大气中的污染物有一次污染物(primary pollutant)和二次污染物(secondary pollutant)。前者是直接来源于污染源的污染物,如  $\text{SO}_2$ 、 $\text{H}_2\text{S}$ 、 $\text{CO}$ 、 $\text{CO}_2$ 等;后者则是由一次污染物在大气中与其他化学物质发生化学反应、或在太阳辐射线作用下发生光化学反应而形成的新的污染物,如  $\text{SO}_3$ 、 $\text{H}_2\text{SO}_4$ 、 $\text{NO}_2$ 、 $\text{HNO}_3$ 、醛、酮、过氧乙酰硝酸酯等。

### (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。急性中毒主要是由烟雾事件和生产事故引起的。

烟雾事件是大气污染造成急性中毒的主要类型,历史上发生的 10 起重大公害事件中有 4 起是烟雾事件。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  $\text{SO}_2$ 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,约 60 多人死亡。1948 年 10 月,在美国发生的多诺拉烟雾事件,使 14000 人中有 5800 多人出现呼吸道反应,占 43%,死亡 20 人。英国从 1873 年到 1965 年发生过多起烟雾事件,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。

光化学烟雾是汽车尾气中 $\text{NO}_x$ 和烃类污染物在强烈日光作用下经过一系列光化学反应产生光化学氧化剂,蓄积于空气中形成具有强烈刺激作用的一种浅蓝色烟雾。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 $37.8^\circ\text{C}$ ,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岁以上的人群平均每天约死亡70~317人。美国的纽约,日本的东京、大阪、川崎,澳大利亚的悉尼也相继发生光化学烟雾污染。我国兰州西固地区1974年以来也发生多次,但不是由于汽车尾气引起的,而是工业废气所致。

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30~40吨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,65 $\text{km}^2$ 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,腹绞痛,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)慢性中毒炎症:长期吸入大气污染物呼吸系统慢性炎症,如结膜炎,咽喉炎,气管炎等,严重的引起慢性阻塞性肺部疾患(chronic obstructive pulmonary diseases, COPD),包括慢性支气管炎、支气管哮喘、肺气肿。

(3)致癌作用:大量调查资料已经显示大气污染是肺癌发生重要原因之一。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。在空气污染物中既可含有致癌物质如苯并(a)芘,汽车废气中的放射性钋,石棉和砷、镍、铬等重金属的颗粒物,又可能含有促癌物质。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的浓度增高密切相关。

(4)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,某些洗涤剂具有致敏作用,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。四日市哮喘是日本发生的一起公害事件所致。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,因烧用中东高硫重油,每年工厂平常排出大量 $\text{SO}_2$ 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。由于日本其他城市也使用中东高硫重油,所以大阪、千叶、川崎、横滨、名古屋等城市也相继出现哮喘病患者。

(5)非特异性疾病多发:由于机体免疫力下降,免疫球蛋白含量下降,使机体抵抗力降低,易患感冒。如空气污染,紫外线减少,佝偻病发病率增加。

## 2. 大气污染的间接危害

(1)影响微小气候和太阳辐射:大气污染物中的烟尘能促使形成云雾而吸收太阳的直射光和散射光,从而影响紫外线的强度和生物学作用,可使儿童龋齿和佝偻病的发病率增加,也有利于病原微生物在空气中的生存和传染性疾病的流行。

(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  $\text{SO}_2$ 、 $\text{NO}_x$  等污染物溶于水汽中,经过氧化、凝结而成。一般  $\text{SO}_2$  形成的硫酸占 70%, $\text{NO}_x$  形成的硝酸占 30%。酸雨污染在世界上范围越来越大,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,pH 年平均值为 4.0~5.0 之间,重庆多有酸雾出现。

酸雾可进入呼吸道,引起呼吸道刺激并发生慢性炎症,特别对婴幼儿影响更大。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。

(3)产生温室效应,使全球气候变暖:炽热的太阳发生波长较短的辐射,可以透过大气及其中  $\text{CO}_2$  和水蒸气到达地面;而地球则发射出波长较长的辐射,如红外线等却会被大气中  $\text{CO}_2$  等气体吸收,不能全部回到太空中去,这样大气及其中有些气体对地球起到保温作用,称为温室效应(green house effect)。温室气体有  $\text{CO}_2$ 、甲烷( $\text{CH}_4$ )、氧化二氮( $\text{N}_2\text{O}$ )、 $\text{O}_3$ 、氯氟烃(CFCs)等。由于大量燃料燃烧产生大量  $\text{CO}_2$  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  $\text{CO}_2$ ,使大气中  $\text{CO}_2$  含量上升,温室效应增强,使全球气温上升。 $\text{CO}_2$  全球平均浓度:1800 年为 270ppm,1984 年为 345ppm,现呈现出每年增加 1.5ppm,估计到 2100 年,地球表面气温将增加  $6^\circ\text{C}$ 。

全球气候变暖可使两极冰川融化,海平面上升,沿海低地被淹没,陆地面积减少。陆地和海洋生态系统发生影响,植物群落、浮游生物发生改变。农业上土壤趋于干燥。全球气候变暖也使大气质量改变,加速化学反应。城市上空  $\text{O}_3$  增加,加速硫和氮氧化,酸雨形成增加。气温增高有利于病原体的繁殖生长,可造成某些传染病、寄生虫病、食物中毒等发病率的明显上升。

(4)破坏平流层的臭氧层:臭氧层位于地球表面上大约 20~50km 的平流层中,正常情况下臭氧形成与破坏几乎相当,保持动态平衡。大气中如存在氯氟烃、氮氧化物时,则可破坏臭氧层,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。

臭氧空洞减弱了臭氧层遮挡吸收短波紫外线的功能,引起地球表面 B 段紫外线辐射增强。以生物学过程而论,臭氧层每减少 10%,可导致紫外线的接触量升高 15%~20%。其后果可使皮肤老化,免疫系统功能抑制,皮肤癌发生率增加。

### (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( $\text{SO}_2$ )是一种有刺激性的无色气体,易溶于水。大气中的  $\text{SO}_2$  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  $\text{SO}_2$  的主要来源。 $\text{SO}_2$  在大气中可被氧化成  $\text{SO}_3$ ,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。

$\text{SO}_2$  易被上呼吸道粘膜的湿润表面所吸收,而生成亚硫酸和硫酸,故  $\text{SO}_2$  对眼和上呼吸道有强烈刺激作用。 $\text{SO}_2$  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。 $\text{SO}_2$  在体内代谢,最终以硫酸盐形式随尿排出。

SO<sub>2</sub>刺激上呼吸道平滑肌内的末梢神经感受器而产生反射性收缩,使呼吸道管腔变窄,通气阻力增大,分泌物加多,甚至形成局部炎症或腐蚀性坏死。SO<sub>2</sub>对粘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,反射性地引起粘液分泌增加,长期或高浓度接触则抑制纤毛运动,粘液变稠,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<sub>2</sub>平均浓度超过 0.28mg/m<sup>3</sup>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<sub>2</sub>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,这些疾病统称为慢性阻塞性肺部疾患。SO<sub>2</sub>与烟尘共存时,可产生联合作用,其毒作用比 SO<sub>2</sub>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<sub>2</sub>,可被催化形成硫酸雾,其刺激作用比 SO<sub>2</sub>大 10 倍。吸附 SO<sub>2</sub>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<sub>2</sub>与苯并(a)芘联合作用时,可能对后者有促癌作用。

我国“居住区大气中有害物质最高容许浓度”中规定居住区大气中 SO<sub>2</sub>一次最高容许浓度为 0.50mg/m<sup>3</sup>,日平均最高容许浓度为 0.15mg/m<sup>3</sup>。

2. 氮氧化物 氮氧化物(NO<sub>x</sub>)是 NO、N<sub>2</sub>O、NO<sub>2</sub>、NO<sub>3</sub>、N<sub>2</sub>O<sub>3</sub>、N<sub>2</sub>O<sub>4</sub>、N<sub>2</sub>O<sub>5</sub>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 N<sub>2</sub>O 和 NO。煤油、重油燃烧时产生 NO,NO 在空气中易被氧化为 NO<sub>2</sub>,大气中的氮氧化物多以 NO<sub>2</sub>的形式存在。NO 不具刺激性,被氧化为 NO<sub>2</sub>后才产生刺激作用。NO<sub>2</sub>的生物活性大,毒性为 NO 的 4~5 倍。

吸入低浓度 NO<sub>2</sub>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粘膜刺激症状。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<sub>2</sub>为主时,肺损害较明显,当以 NO 为主时,高铁血红蛋白症以及中枢神经系统损害较明显。NO<sub>2</sub>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,故对上呼吸道粘膜和眼结膜的刺激作用较小。进入深部呼吸道的 NO<sub>2</sub>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症和血管扩张,引起组织缺氧,出现紫绀、呼吸困难、血压下降及中枢神经损害。NO<sub>2</sub>与支气管哮喘的发病关系,尚待进一步研究。



尘即指粒径 $\leq 10\mu\text{m}$ 的固体微粒。现认为使用可吸入颗粒物代替飘尘,更能全面和准确反映实际情况。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。滞留在上呼吸道的颗粒物对粘膜产生刺激和腐蚀作用,常发生慢性鼻咽炎、慢性支气管炎;滞留在细支气管和肺泡内的粉尘,可与 $\text{NO}_2$ 协同,损伤肺泡和粘膜,引起支气管和肺部炎症。长期持续作用,可诱发慢性阻塞性肺部疾患(COPD),出现继发感染,可导致严重后果。

可吸入颗粒物的成分复杂,可含有石棉、B(a)P等致癌性强的化合物,还可含有许多金属化合物,后者具有催化作用,能促进尘粒吸附的 $\text{SO}_2$ 、氮氧化物等氧化成为硫酸雾和硝酸雾。据调查,飘尘浓度为 $100\mu\text{g}/\text{m}^3$ 时,儿童呼吸道感染率增加;随浓度的增加,呼吸道疾病死亡率也增高。可吸入颗粒物有时也可能吸附病原体,传播呼吸道传染病。

我国“居住区大气中有害物质的最高容许浓度”中规定了居住区大气中飘尘一次最高容许浓度为 $0.50\text{mg}/\text{m}^3$ ,日平均最高容许浓度为 $0.15\text{mg}/\text{m}^3$ 。

4. 光化学烟雾 光化学烟雾(photochemical smog)是二次污染物,主要是由汽车尾气排出的氮氧化物和碳氢化合物在太阳光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。其中主要成分是臭氧( $\text{O}_3$ )、醛类、和过氧乙酰硝酸酯类(peroxyacetyl nitrates, PANs)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, $\text{O}_3$ 约占85%以上,PANs约占10%,其他物质的比例很小。PANs中主要是过氧乙酰硝酸酯(PAN),其次是过氧苯酰硝酸酯(PBN)和过氧丙酰硝酸酯(PPN)。

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。主要作用物质是PAN、甲醛、丙烯醛、各种自由基及过氧化物等。其中PAN是极强的催泪剂,催泪作用相当于甲醛的200倍。而PBN的催泪作用更强,比PAN大约强100倍。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。臭氧对呼吸道以至肺泡都有刺激作用,可发生肺水肿;对眼结膜也有轻度刺激作用。美国洛杉矶曾多次发生光化学烟雾事件,纽约、东京、大阪、悉尼、孟买等城市也发生过光化学烟雾污染。

由于光化学烟雾的主要成分是 $\text{O}_3$ ,所以一般用它的卫生标准作为代表。我国“大气环境质量标准”中规定,光化学氧化剂( $\text{O}_3$ )1小时平均浓度为 $0.12\text{mg}/\text{m}^3$ (一级标准), $0.16\text{mg}/\text{m}^3$ (二级标准), $0.20\text{mg}/\text{m}^3$ (三级标准)。

5. 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联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等。天然环境中的PAH含量极微,仅在火山爆发、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。由于苯并(a)花

(benzo (a)pyrene, B(a)P)是第一个被发现的环境化学致癌物,而且致癌物性很强,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  $0.001 \sim 10\mu\text{g}/100\text{m}^3$ 。流行病学调查已发现空气中 B(a)P 的浓度与皮肤癌和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%。我国近年来也有很多研究,如云南省宣威县为肺癌高发区,有些乡的肺癌死亡率竟高达 100/10 万以上。这与当地室内空气 B(a)P 等多环芳烃化合物的污染有关。

居住区大气中 B(a)P 的最高容许浓度,我国专家建议为  $0.5\mu\text{g}/100\text{m}^3$ 。

### 三、室内空气污染与健康

现代人 75% 以上的时间是在室内活动。特别是老、幼、弱病者室内活动时间更多。据近年来的一些调查研究资料,室内空气污染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 人们在烹饪和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,产生不同的有害的污染物。如燃烧煤除产生大量  $\text{SO}_2$  和颗粒物外,还有  $\text{CO}$ 、 $\text{CO}_2$ 、 $\text{NO}_x$  等多种燃烧产物。颗粒物中有很大部分是无机成分,如  $\text{SiO}_2$ 、 $\text{CaO}$ 、 $\text{Fe}_2\text{O}_3$ 、 $\text{As}_2\text{O}_3$  等,有机成分如多环芳烃等。与煤相比,气体、液体燃料属清洁燃料,较固体燃料污染程度轻,其燃烧主要生成  $\text{CO}$ 、 $\text{CO}_2$ 、 $\text{NO}_x$ 、 $\text{SO}_2$ 、燃烧不完全的烃类(包括多环芳烃)等,主要污染物是  $\text{NO}_2$  和  $\text{CO}$ 。烹调油烟成分约有 200 余种,动物实验表明具有致突变性。油烟中的致突变物来源于油脂中的不饱和脂肪酸的高温氧化和聚合反应。

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  $\text{CO}_2$ 、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粘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。据调查,曾在人们的呼气中检出三氯甲烷、乙醇、苯、四氯乙烯、乙苯等有毒气体,说明许多毒物能经呼气排泄,这些毒物接触者的呼气有可能污染室内空气。

吸烟产生的烟气也是造成室内空气污染很重要的来源。烟草烟气中含有 3800 多种成分,其中一些有害成分与呼吸系统、心血管系统疾病有关,并能增加多种癌症的危险度,特别是肺癌。

3. 建筑材料和装饰材料 建筑材料和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等挥发性有机产物和氨。工业上甲醛主要作为生产树脂的重要原料,有些树脂可用著作粘合剂。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。挥发性有机化合物除甲醛外,常见的还有苯、甲苯、三氯乙烯、三氯甲烷、萘、二异氰酸酯类等。他们都来源于各种溶剂、粘合剂等化工产

品。

基本建筑材料矿渣、砖、瓦、水泥等材料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,室内板壁及管道广泛使用石棉,从而使室内空气可受石棉纤维的污染。

4. 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<sub>2</sub>、氮氧化物、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. 甲醛 甲醛(formaldehyde)有强烈的刺激性。人体接触室内空气中存在的甲醛后,主要表现为眼结膜和呼吸道粘膜的刺激作用,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。长期接触甲醛能出现神经衰弱症状,对肺脏的长期影响表现为呼吸功能降低。

2. 挥发性有机化合物 室内空气中除甲醛外,常见的还有苯、甲苯、二甲苯、三氯乙烯、三氯甲烷、萘、二乙氰酸酯类等。挥发性有机化合物(volatile organic compounds, VOC)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、工艺品等制作方面,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。

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

4. 氡及其子体 氡(radon)是一种惰性放射性气体,半衰期为3.8d,平均寿命5.5d。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15~40年。

5. 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、猩红热及结核,均可经空气传播。

嗜肺军团菌为革兰氏阴性杆菌,滋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军团菌病(Legionellosis)。症状类似肺炎,潜伏期一般2~10d,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。重症可发生肝功变化及肾功衰竭,死亡率可达15%~20%。

此外,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、和过敏性鼻炎等。

## (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,常常以一种污染物作为评价空气质量的指标,或根据多种指标综合成“指数”来判断空气污染的水平。常用的室内空气质量评价标准如下。

1. CO<sub>2</sub> 室内 CO<sub>2</sub>主要来自人的呼吸和燃料的燃烧。成人安静状态时,每小时呼出 CO<sub>2</sub>约 20L;劳动时 CO<sub>2</sub>的呼出量为静止时的 1.5~2 倍。随着室内 CO<sub>2</sub>量的增高,身体其他部分也不断排除污染物,如汗的分解产物及其挥发的不良气味等。室内 CO<sub>2</sub>的蓄积逐渐增高的同时,氧的含量就相对降低。当 CO<sub>2</sub>含量达 0.07%时,有少数敏感人群就有不适的感觉;当含量达 0.1%时,空气中其他性状开始恶化,人们普遍有不舒适的感觉。因此 CO<sub>2</sub>在一定程度上可作为室内空气污染的一个指标。居室空气中 CO<sub>2</sub>含量应在 0.07%以下,最高不超过 0.1%。

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

表 2-2 室内空气细菌和灰尘污染状况的卫生评价

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

#### 四、空气污染的防护措施

1. 合理安排工业布局和城镇功能分区,结合城镇规划,全面考虑工业的合理布局。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. 改革工艺措施,改革工艺过程,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 SO<sub>2</sub> 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,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。我国现行的标准有《环境空气质量标准》和《工业企业设计卫生标准》中的“居住区大气中有害物质的最高容许浓度”。

(1) 环境空气质量标准:国家环保局于 1996 年颁布的《环境空气质量标准》(GB3095-1996),规定 10 种污染物浓度限值(表 2-3)。

表 2-3 环境空气质量标准(GB3095-1996)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 <sub>2</sub> )	年平均	0.02	0.06	0.10	mg/m <sup>3</sup> (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 <sub>10</sub> )	年平均	0.04	0.10	0.15	
	日平均	0.05	0.15	0.25	
氮氧化物(NO <sub>x</sub> )	年平均	0.05	0.05	0.10	
	日平均	0.10	0.10	0.15	
	1 小时平均	0.15	0.15	0.30	
二氧化氮(NO <sub>2</sub> )	年平均	0.04	0.04	0.08	
	日平均	0.08	0.08	0.12	
	1 小时平均	0.12	0.12	0.24	
一氧化碳(CO)	日平均	4.00	4.00	6.00	
	1 小时平均	10.00	10.00	20.00	
臭氧(O <sub>3</sub> )	1 小时平均	0.12	0.16	0.20	
铅(Pb)	季平均	1.50	1.50	1.50	μg/m <sup>3</sup> (标准状态)

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	
	年平均	1.00	1.00	1.00	
苯并(a)芘(B(a)P)	日平均	0.01	0.01	0.01	
氟化物(F)	日平均	7 <sup>[1]</sup>	7 <sup>[1]</sup>	7 <sup>[1]</sup>	
	1小时平均	20 <sup>[1]</sup>	20 <sup>[1]</sup>	20 <sup>[1]</sup>	
	月平均	1.8 <sup>[2]</sup>		3.0 <sup>[3]</sup>	μg/(dm <sup>2</sup> ·d)
	植物生长季平均	1.2 <sup>[2]</sup>		2.0 <sup>[3]</sup>	

注：<sup>[1]</sup>适用于城市地区；<sup>[2]</sup>适用于牧业区和以牧业为主的半农牧区，蚕桑区；<sup>[3]</sup>适用于农业和林业区。

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SO<sub>2</sub>、NO<sub>x</sub>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 其他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	

(2)居住区大气中有害物质的最高容许浓度:1979年由卫生部等组织公布的《工业企业设计卫生标准》(TJ36-79)中的“居住区大气中有害物质的最高容许浓度”,对大气中34种有害物质制订了限值(表2-5)。

表 2-5 居住区大气中有害物质的最高容许浓度

编号	物质名称	最高容许浓度(mg/m <sup>3</sup> )		编号	物质名称	最高容许浓度(mg/m <sup>3</sup> )	
		一次	日平均			一次	日平均
1	一氧化碳	3.00	1.00	19	氟化物(换算成 F)	0.02	0.007
2	乙醛	0.01		20	氨	0.20	
3	二甲苯	0.30		21	氧化氮	0.15	
4	二氧化硫	0.50	0.15		(换算成 NO <sub>2</sub> )		
5	二硫化碳	0.04		22	砷化物		0.003
6	五氧化二磷	0.15	0.05		(换算成 As)		
7	丙烯腈		0.05	23	敌百虫	0.10	
8	丙烯醛	0.10		24	酚	0.02	
9	丙酮	0.80		25	硫化氢	0.01	
10	甲基对硫磷	0.01		26	硫酸	0.30	0.10
	(甲基 E605)			27	硝基苯	0.01	
11	甲醇	3.00	1.00	28	铅及其无机化合物		0.0007
12	甲醛	0.05			(换算成 Pb)		
13	汞		0.0003	29	氯	0.10	0.03
14	吡啶	0.08		30	氯丁二烯	0.10	
15	苯	2.40	0.80	31	氯化氢	0.05	0.015
16	苯乙烯	0.01		32	铬(六价)	0.0015	
17	苯胺	0.10	0.03	33	锰及其化合物		0.01
18	环氧氯丙烷	0.20			(换算成 MnO <sub>2</sub> )		
				34	飘尘	0.50	0.15

注:(1)一次最高容许浓度,指任何一次测定结果的最大容许值。

(2)日平均最高容许浓度,指任何一日的平均浓度的最大容许值。

(3)本表所列各项有害物质的检验方法,应按现行的《大气监测检验方法》。

(4)灰尘的自然沉降量,可在当地清洁区实测数值的基础上增加 3~5t/(km<sup>2</sup>·月)。

(5)铅的日平均最高容许浓度 1987 年修订为 0.0015mg/m<sup>3</sup>。

(6)飘尘 1989 年修订为可吸入颗粒物日平均最高容许浓度 0.15mg/m<sup>3</sup>。

## 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,能存储和吸收多量的热,故有调节体温的作用。

水在地球上分布很广泛,约占地球总面积的 70%。总储水量为 17 亿  $\text{km}^3$ ,但可利用的淡水,即河流、湖泊和浅层地下水,仅占总储水量的 0.2%。地球上的淡水总量仅为 3500 多万  $\text{km}^3$ ,且分布不均匀。我国水资源总量为 28124 亿  $\text{m}^3$ ,其中江河径流量 27115 亿  $\text{m}^3$ ,少于巴西、前苏联、加拿大、美国和印尼,居世界第六位,但我国人口众多,人均水资源仅 2220  $\text{m}^3$ ,约为世界人均水资源的 1/4,位于世界第 88 位。全国每年有 3 亿亩农田受旱,牧区数千万人吃水困难,有 183 个水资源匮乏的城市,40 个城市为贫水危机城市。目前我国年总供水量为 5600 亿  $\text{m}^3$ ,随着我国经济社会的持续、快速和健康发展,对优良水质的淡水需求量日益增加。预计到 2030 年人口增至 16 亿时,人均水资源量将降到 1760  $\text{m}^3$ 左右,全国用水总量可能达到 7000 亿到 8000 亿  $\text{m}^3$ ,保持供水任务十分艰巨。同时,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,加剧了水资源紧缺的矛盾。全世界年排放污水约 4260 亿  $\text{m}^3$ ,我国废水排放量 1992 年为 430 亿  $\text{m}^3$ ,预计 2000 年将达到 550 亿  $\text{m}^3$ 。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、地面水和地下水三大类。

1. 降水 降水(fall water)是指雨雪雹水。我国的降水量地区分布极不平衡,季节分配也很不均匀,且不同年份差别较大。年降水量一般由东南沿海向西北内陆递减,呈现明显的多雨区(年降水量可达 4000~6000mm)和干旱区(年降水量小于 200mm)。在降水过程中,雨、雪水因与大气接触可吸收污染物,并由于大气成分的地域性差异,使降水的化学组成出现差异。如沿海地区降水中的氯化钠浓度比内陆地区高,大气受  $\text{SO}_2$ 、 $\text{NO}_x$  等污染的地区降水中因含硫酸等物质而形成酸雨。我国沿海岛屿和内地干旱地区的居民常收集降水供生活饮用。降水的特点是水质较好,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. 地面水 地面水(surface water)是降水的地表径流和汇集后形成的水体,包括江河水、湖泊水、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。当降水大量进入江河湖泊,水量达最大时称为丰水期,一年中水量最小、水位置低的时期称枯水期。因主要来自降水,地面水水质一般较软,含盐量较少。由于大量的河流水流经地表,能将大量泥沙及地表污染物冲刷携带至水中,故其浑浊度较大,细菌含量较高。季节、气候等自然条件对地面水的理化性质及细菌含量有较大影响。且因其暴露于大气,流速快,故水中溶解氧含量也较高。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,因此水质一般较清晰。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,因而是地面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粘土、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粘土层和岩石层构成。根据它和地壳不透水层的关系及流动情况,地下水可分为浅层地下水、深层地下水和泉水三种,见图 2-1。

(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。

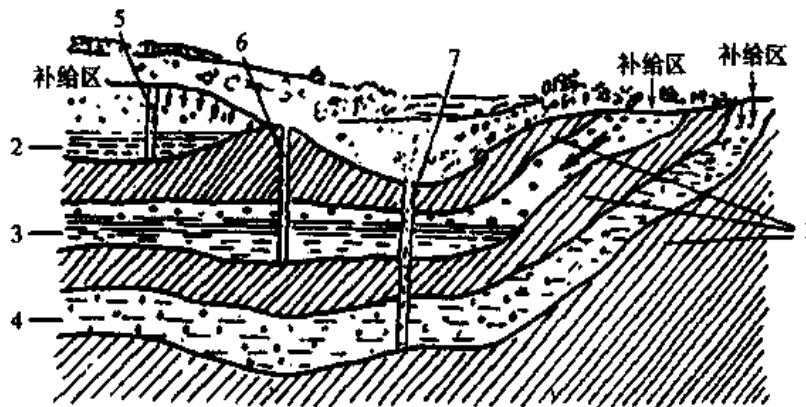


图 2-1 地层含水情况示意图

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)(引自:王翔朴,

《卫生学》第四版,人民卫生出版社,1997)

## 二、生活饮用水水质标准

### (一)生活饮用水卫生要求

生活饮用水应符合下列三项基本要求:

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对人体健康产生危害。
3. 水的感官性状良好。

### (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。我国《生活饮用水水质标准(GB5749-85)》共规定了四类 35 项水质标准(表 2-6)。修订后增订 2 项,即铝和粪大肠杆菌,铝为 0.2mg/L,粪大肠菌群为 0 个/100ml,修订 1 项即总大肠菌群,由 3 个/L 改为 0 个/100ml。氯仿、四氯化碳、苯并(a)芘、滴滴涕(DDT)和六六六等 5 项指标由试用改为正式标准。其他项目限值未变。所以修订后待批的生活饮用水水质标准共 37 项。下面简要说明生活饮用水水质标准。

### 1. 感官性状和一般化学指标

(1)色:清洁水浅时为无色,深时呈蓝色。水的色度可用铂钴比色法测定。经过净化处理后的水,色度通常不超过 15 度。水质标准中规定色度不超过 15 度,并不得出现其他异色。

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

(3)臭和味:清洁水应不具任何臭气和异味,如水中含有异臭和异味,则可能是水被污染或含有其他物质。卫生标准规定饮水不得有异臭异味。

(4)肉眼可见物:饮用水标准规定不得含有肉眼可见物。

(5)pH 值:为了使饮用水即不影响饮用者的健康也不影响氯化消毒的效果,而且自来水管不受腐蚀,饮用水的 pH 值范围以 6.5~8.5 为宜。

(6)总硬度:硬度是指溶于水中的钙、镁等盐类的总量,以  $\text{CaCO}_3$  (mg/L) 表示。水的硬度过高,可引起暂时性胃肠功能紊乱。硬水还可形成水垢,影响茶味,消耗肥皂,给日常生活带来不便。故饮用水水质标准规定硬度不得超过 450mg/L(以  $\text{CaCO}_3$  计)。

(7)铝:修订后的卫生标准增加饮用水中铝不应超过 0.2mg/L。

(8)铁、锰、铜、锌:如含有铁、锰或铜的水可使接触的物品着色。锌可使水产生金属色味或浑浊。水质标准作出了这些物质最高容许限量值。

(9)挥发性酚、阴离子洗涤剂、硫酸盐、氯化物及溶解性固体:当饮用水中含有某些化学物质并超过一定限量时,不仅可使水呈色和产生异味,且能引起胃肠道不适。含酚的水在进行氯化消毒时,产生氯酚臭。阴离子洗涤剂可使水产生泡沫或异味。硫酸盐和氯化钠可使水产生苦味或咸味,并有轻度腹泻作用。为防止产生这些不良作用,饮用水水质标准中规定了上述物质的上限值。

### 2. 毒理学指标

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

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

(3)氯仿、四氯化碳、苯并(a)芘、滴滴涕、六六六:该五种化合物在饮用水中曾经检出过,且有潜在性危险,但目前尚缺乏简便易行的检测方法。这些物质的来源主要是污染,此外,当源水含有腐殖质时,用氯消毒后可形成三卤甲烷类物质,其中以氯仿含量最

高。修订后的卫生标准对 5 种化合物规定了上限值,将由试用改为正式标准。

表 2-6 生活饮用水水质标准(GB5749-85)

编 号	项 目	标 准
	感官性状和一般化学指标:	
1	色	色度不超过 15 度,并不得呈现其他异色
2	浑浊度	不超过 3 度,特殊情况不超过 5 度
3	臭和味	不得有异臭、异味
4	肉眼可见物	不得含有
5	pH	6.5 ~ 8.5
6	总硬度(以碳酸钙计)	450mg/L
7	铁	0.3mg/L
8	锰	0.1mg/L
9	铜	1.0mg/L
10	锌	1.0mg/L
11	挥发酚类(以苯酚计)	0.002mg/L
12	阴离子合成洗涤剂	0.3mg/L
13	硫酸盐	250mg/L
14	氯化物	250mg/L
15	溶解性固体	1000mg/L
	毒理学指标:	
16	氟化物	1.0mg/L
17	氰化物	0.05mg/L
18	砷	0.05mg/L
19	硒	0.01mg/L
20	汞	0.001mg/L
21	镉	0.01mg/L
22	铬(六价)	0.05mg/L
23	铅	0.05mg/L
24	银	0.05mg/L
25	硝酸盐(以氮计)	20mg/L
26	氯仿	60 $\mu$ g/L
27	四氯化碳	3 $\mu$ g/L
28	苯并(a)芘	0.01 $\mu$ g/L

续表

编 号	项 目	标 准
29	滴滴涕	1 $\mu$ g/L
30	六六六	5 $\mu$ g/L
	细菌学指标:	
31	细菌总数	100 个/ml
32	总大肠菌群	3 个/L
33	游离余氯	在接触 30 分钟后应不低于 0.3mg/L。集中式给水除出厂水应符合上述要求外,管网末梢水不应低于 0.05mg/L。
	放射性指标:	
34	总 $\alpha$ 放射性	0.1Bq/L
35	总 $\beta$ 放射性	1Bq/L

3. 细菌学指标 修订后的水质卫生标准将总大肠菌群,由原标准的 3 个/L 改为 0 个/100ml,新增加一项即粪大肠菌群为 0 个/100ml。细菌总数仍为每 ml 水中不超过 100 个。根据实验研究资料,用氯化消毒法使水中大肠菌群降至 10 个/L 时,水中伤寒杆菌、副伤寒杆菌、痢疾杆菌、布氏杆菌和钩端螺旋体等病原体均已全部被杀死,故大肠杆菌群数是水质是否达到流行病学上安全的重要指标,而细菌总数则是评价水质清洁和净化效果的指标。

为了达到上述标准,确保水质安全,当水进行加氯消毒时,应保证接触时间不得少于 30 分钟;水中游离性余氯不应低于 0.3mg/L,管网末梢水中余氯不应低于 0.05mg/L。

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

### 三、水污染与疾病

水体污染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、红色、棕色、乳白色等。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

水受到生物性污染后,最常见的危害是引起介水传染病(water-borne infectious disease)的流行。水中的病原体有三类,即致病菌、病毒及寄生原虫和蠕虫。介水传染病就是由于饮用或接触受病原体污染的水而引起的一类传染病。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: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。

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。例如,1955年12月1日至1956年1月20日在印度新德里由于集中式供水水源受生活污水污染,引起97,000例戊型肝炎爆发。1991年全球霍乱大流行中59个受害国家和地区中共报患者594,694例,其中死亡19,295人,仅拉丁美洲就有391,200例患者,死亡4,002人。据WHO的资料,在每年死亡的1,300万儿童中,约有1/3是由饮用污染水导致腹泻造成的。我国介水传染病的爆发流行也较严重,从建国初期至1984年共发生伤寒、细菌性痢疾的介水流行500余例,累计发病近十万人;1989年新疆和田、喀什等地发生的戊型肝炎中,患者近12万人也是以水为最主要的传播途径。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。我国水性疾病调查表明,全国传染性肝炎和流行性腹泻呈上升趋势。

### (三)水化学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、苯并(a)芘、农药等。无机性污染物主要包括汞、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)是构成地球元素之一,自然界中主要以硫化汞的形式

存在于岩石中。岩石中的汞可被氧化为金属汞或二价汞离子而进入空气、水、土壤、等环境中。天然水中含汞量甚微,一般不超过  $0.1\mu\text{g}/\text{L}$ 。水体受汞污染时,水中汞含量仍明显升高。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。

(2)危害:污染水体的汞、特别在底泥中的汞,在微生物的作用下可被甲基化形成甲基汞(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浓集,致使某些水生物体内汞含量达到令人产生中毒的水平。日本熊本县水俣湾地区发生的水俣病(Minamata disease)就是众所周知的当地居民长期食用该湾中含甲基汞甚高的鱼贝类而引起的一种公害病。

1)甲基汞的毒性及其发病机制:甲基汞可通过生物体表(皮肤、粘膜及鱼的腮等)、呼吸道和消化道吸收。呼吸道和消化道吸收率为  $95\% \sim 100\%$ (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与血红蛋白的巯基结合,随着血流通通过血脑屏障侵入脑组织。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。已有调查报告指出甲基汞污染区的畸胎率及染色体畸变率增加。甲基汞自体内排出很慢,生物半减期全身平均约为  $70\text{d}$ ,脑组织的生物半减期则为  $180\text{d} \sim 245\text{d}$ 。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:慢性甲基汞中毒引起的水俣病,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,然后依次出现顺序为共济失调→语言障碍→视野缩小→听力障碍等等,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,听力障碍及共济运动失调。

我国 1986 年 11 月颁布了《水体污染慢性甲基汞中毒诊断标准及处理原则》(GB6989-86)的国家标准。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。

A 甲基汞吸收:头发中总汞值超过  $10\mu\text{g}/\text{g}$ ,其中甲基汞值超过  $5\mu\text{g}/\text{g}$  者,即为甲基汞吸收。

B 观察对象:在汞吸收的基础上,出现下列 3 项体征当中的 1~2 项阳性体征者即为观察对象。3 项体征:①四肢周围型(手套、袜套型)感觉减退;②向心性视野缩小  $15 \sim 30$  度;③高频部感音神经性听力减退  $11 \sim 30\text{dB}$ 。

C 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。①四肢周围型(手套、袜套型)感觉减退;②向心性视野缩小  $15 \sim 30$  度,或有颞侧月牙状缺损到  $30$  度者;③高频部感音神经性听力减退  $11 \sim 30\text{dB}$ ;具有上述三项体征,但

发汞低于  $10\mu\text{g/g}$  以下时,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. 铬

(1)污染来源:铬(chromium)为铜灰色耐腐蚀的硬金属,有多种化合物。铬是构成地球元素之一,广泛存在于自然环境中。地面水中含铬平均约为  $0.05\sim 0.5\mu\text{g/L}$ ,铬及其化合物在工业生产中的应用较为广泛。电镀、制革、铬铁冶炼以及耐火材料、颜料和化工等生产中,均有含铬废水和废渣排出。含铬的工业废水和废渣是污染水体的主要来源。

(2)危害:铬化学物的毒性以六价铬为最大,它可干扰多种重要酶的活性,影响物质的氧化、还原和水解过程,并能与核酸、核蛋白结合,还可能诱发癌。关于铬致癌机制,有一些推断,认为六价铬渗入细胞内,与细胞内大分子如蛋白质或核酸等结合,从而造成遗传密码发生改变,进而引起突变乃至癌变。铬中毒主要是由六价铬引起。饮用含铬量高的水时,对消化道可有刺激或腐蚀作用,表现有恶心、呕吐、腹痛、腹泻、血便以致脱水;同时可伴有头痛、头晕、烦躁不安、呼吸急促、口唇指甲青紫、脉速、至少尿或无尿等严重中毒现象。六价铬对人的致死剂量约为  $5\text{g}$ 。

## 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、染料、化工、医药和塑料等工业中均用到氰化物,其废水可导致水源污染。

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

## 4. 酚类化合物

(1)污染来源:天然水中不含有酚(phenol),水中的酚均来自含酚的工业废水污染。许多工业废水中可含有不同量的酚或酚类化合物,例如焦化厂(含酚量可大于  $1000\text{mg/L}$ )、煤气厂、化工厂、制药厂、炼油厂、合成纤维厂、染料厂等的工业废水如未经一定的净化处理,直接排放时,都可能污染地面水或地下水。此外,粪便和含氮的有机物在分解过程中,也可能产生少量酚类化合物,故在大量的城市粪便污水中也含有酚。

(2)危害:酚是一种原浆毒,可使蛋白质凝固,可由消化道及皮肤吸收中毒。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。但饮水氯化消毒时,水中如含酚大于  $0.001\text{mg/L}$  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,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有所不同,一般认为,一元酚为较强

的神经毒,而多元酚的毒性较低。有些酚的化合物(如五氯酚)在动物实验中尚呈现有致畸作用。酚类化合物污染水源后,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。

(2)危害:多氯联苯进入体内可蓄积于脂肪组织及脏器中。目前人体内的多氯联苯虽然尚不致影响居民的发病率和死亡率,但能否致畸、致突变、致癌却是很值得进一步研究的问题。我国台湾和日本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0.5g~0.2g多氯联苯即出现中毒症状,表现为皮疹、色素沉着、浮肿、无力、呕吐等。已证实多氯联苯可以通过胎盘屏障进入胎儿体内。

### 四、改良饮用水质的卫生对策

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

#### (一)水源选择及卫生防护

##### 1. 水源选择及卫生要求

(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。毒理学指标也应符合生活饮用水水质标准。为防止介水传染病的发生,对大肠菌群做了限量要求:①只经过消毒后即供生活饮用的水源水,每升水不超过1000个;②经净化处理和消毒后,供作饮用的水源水,每升水不超过10000个。

(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,除了要完善自来水管厂的净化设备外,更应该选择卫生状况较好,取水点防护条件优越的水源。有条件的地区宜有先考虑选用地下水作为饮用水水源。采用地面水做水源时,应结合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:采用地面水水源作饮用水应设置卫生防护带。具体要求在取水点周围半径不小于100m设有明显标志的水域内,不得从事一切可能污染水源的活动,河流取水点上游1000m至下游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;进水口应高于河床约 1m,低于水面约 1.5m。采用地下水做饮用水源时,要注意井壁的结构应当严密不漏水,井周围应有一定距离的卫生防护带,在这个区域内不得有污染源存在。

## (2)分散式给水的卫生防护

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

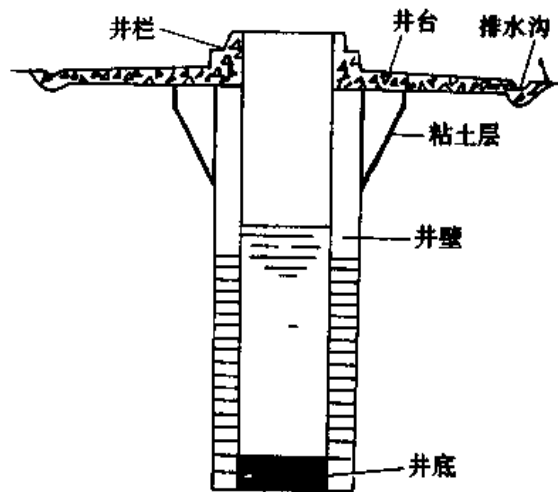


图 2-2 水井的合理结构

(引自:王翔朴.《卫生学》第四版.人民卫生出版社,1997)

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

## (二)水的净化

各种天然水源水,一般情况下水质不能满足生活用水水质标准的要求,为此需要经过净化和消毒等处理后才能饮用。饮用水的净化包括混凝沉淀和过滤处理,其目的是降低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大

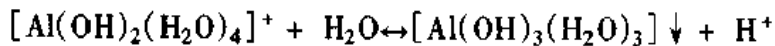
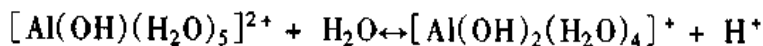
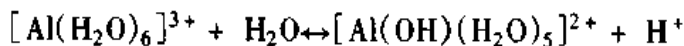
颗粒面沉降,叫做混凝沉淀(coagulative precipitation)。

(1)常用混凝剂:通常用的混凝剂主要有金属盐和分子混凝剂两大类。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。最常用的明矾 $[\text{Al}_2(\text{SO}_4)_3 \cdot \text{K}_2\text{SO}_4 \cdot 24\text{H}_2\text{O}]$ 的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号电荷相斥,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)电荷中和作用:混凝剂投加入水中后,水解形成带正电荷的胶粒,能和水中带负电荷的胶粒相互吸引,使彼此的电荷中和而凝聚。凝聚的颗粒称绒体或矾花,具有强大的吸附能力,能吸附悬浮物质以及部分细菌和溶解性物质。绒体通过吸附作用,体积逐渐增大而易于下沉。下沉过程中还可进一步吸附上述物质。

2)吸附架桥作用:混凝剂经水解和缩聚形成线型结构的高聚物,后者对胶体微粒有强烈的吸附作用。随着吸附微粒的增多,高聚物弯曲变形,或成网状,从而起到架桥作用。微粒间因距离缩短而相互粘接,逐渐形成粗大的絮凝体,絮凝体也能吸附部分细菌和溶解性物质,最终因重力而下沉。现以硫酸铝为例说明,硫酸铝 $[\text{Al}_2(\text{SO}_4)_3 \cdot 18\text{H}_2\text{O}]$ 水解形成水合铝离子 $[\text{Al}(\text{H}_2\text{O})_6]^{3+}$ ,再进一步水解成羟基络合物,最终形成难溶的水合氢氧化铝 $[\text{Al}(\text{OH})_3(\text{H}_2\text{O})_3]$ 。



(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水温;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,以截流水中悬浮杂质和微生物等的净水过程。过滤净水的原理如下。

(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或脱稳颗粒,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,尚不能保证完全去除全部病原微生物。为了使水质符合饮用水各项细菌学指标的要求,确保防止介水传染病的发生和传播,必须进行水的消毒(disinfection)。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、超声波等;后者如用氯、二氧化氯、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是对人无害、不恶化水质、消毒快、效果好、适用范围广、不与水中成分起化学反应而降低消毒效果或形成有害物质,使用方便。

1. 氯化消毒 饮水的氯化消毒是指用氯或氯制剂进行饮水消毒的一种方法。氯制剂有漂白粉和漂白粉精等,凡含氯化合物中氯的价数大于-1者称为有效氯,其具有杀菌作用。许多氯制剂如氯胺、二氧化氯等的消毒也属于氯化消毒,但在公共给水中,氯化消毒一词主要是指用液氯或漂白粉对饮水进行的消毒。

(1)原理:氯气或其他氯化消毒剂溶于水后,在常温下即很快水解成次氯酸,次氯酸分子小,不荷电,易于穿过微生物的细胞壁。同时,它又是一种强氧化剂,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,并能干扰多种酶氧化系统,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( $\text{NH}_2\text{Cl}$ )和二氯胺( $\text{NH}_4\text{Cl}_2$ )。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0.5~2.0mg/L,加氯接触时间30~60min。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3~5mg/L。加氯量的多少要以游离性余氯为标准,要求加氯接触30min后水中游离性余氯大于0.3mg/L,管网末梢水中含有游离性余氯不低于0.05mg/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1~5mg/L。此等消毒后的水需用 $\text{SO}_2$ 、亚硫酸钠或活性炭脱除过高的余氯。

3)持续氯消毒法: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,则又较烦琐。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、广口瓶或青霉素玻瓶等,上面打孔5~8个,里面放入一次消毒用量20~30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10~20d。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,必需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。我国饮用水卫生标准规定在加氯接触30min后,游离性余氯( $\text{HOCl}$ 和 $\text{OCl}^-$ )不应低于 $0.3\text{mg/L}$ 。

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

3)水温:水温低杀菌效果差,水温高杀菌效果好。水温每提高 $10^\circ\text{C}$ ,病菌杀灭率约提高2~3倍。在 $0\sim 5^\circ\text{C}$ 下,杀灭水中全部大肠菌所需的时间较在 $20\sim 25^\circ\text{C}$ 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。如果水中细菌过多,则消毒后水中的细菌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3min~5min均可全部杀灭。因此,为预防肠道传染病的介水传播,应大力提倡喝开水。

(2)紫外线消毒:波长 $200\text{nm}\sim 295\text{nm}$ 的紫外线具有杀菌能力。其中以 $253\text{nm}$ 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 $30\text{cm}$ ,照射时间不少于1min。因此,紫外线消毒的优点是接触时间短、效率高、不影响水的臭和味;缺点是消毒后无持续杀菌作用;另外,每支灯管处理水量有限,耗资较大。

(3)臭氧消毒:臭氧是极强的氧化剂,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 $1\text{mg/L}$ 。当接触时间为15min、剩余臭氧为 $0.4\text{mg/L}$ 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 $\text{pH}6\sim 8.5$ 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。其缺点是技术要求高,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。目前,包括北京市在内的世界许多城市水厂在水处理中采用臭氧消毒的方法。

(4)碘消毒:用于小规模一时性的饮水消毒和战时军用水壶消毒。优点是效果可靠,使用方便,一般接触10~15min即可饮用。缺点是价格较贵,消毒后水呈淡黄色。具体方法有①2.5%碘酒:每担水(50kg)中加20ml,即含碘 $10\text{mg/L}$ ,10min后即可饮

用;②有机碘化合物:有机碘消毒剂溶解快、杀菌效率高、对人无害。在部队中用作饮水消毒的有机碘消毒剂主要有三碘化硫酸六脲铝( $\text{Al}[\text{CO}(\text{NH})_2]_6\text{SO}_4\text{I}_3$ )与三碘化二硝酸六脲铝( $\text{Al}[\text{CO}(\text{NH})_2]_6(\text{NO}_3)_2\text{I}_3$ )。也可与碘酸钠、氯化钠等压成有机碘片剂。有机碘片每片重100mg,含有效碘10mg,每个行军水壶可加1片,震荡后10~15min即可饮用。

### 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%,包括为碳、氢、氧、氮、硫、磷、钠、钾、钙、镁、氯等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、镉、锂、锆、铈、钽、钷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。目前认为下列十四种元素是人和动物必需的微量元素,即铁、铜、锰、锌、钼、铬、钴、镍、锡、钒、碘、硒、氟、硅。非必需微量元素指那些无明显生理功能的微量元素。这些元素的生物学效应或许迄今未被人们所认识;或许它们来自外环境的污染,如汞、镉、铅等污染元素。

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,今后将随着研究的深入,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2-3表明这两类元素的不同剂量与效应的关系,只有在适宜剂量范围内才能保证生物健康地生存。

由于上述的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,局部地区的气候差别等。这种区域性差异,在一定程度上影响和控制着世界各地人类、动物、和植物的发展,造成了生物生态的区域性差别。如果这种区域性的差异超出了人类和其他生物所能适应的范围,就可能使当地的动物、植物及人群中发生特有的疾病,称为生物地球化学性疾病,或称为化学性地方病(endemic disease)。

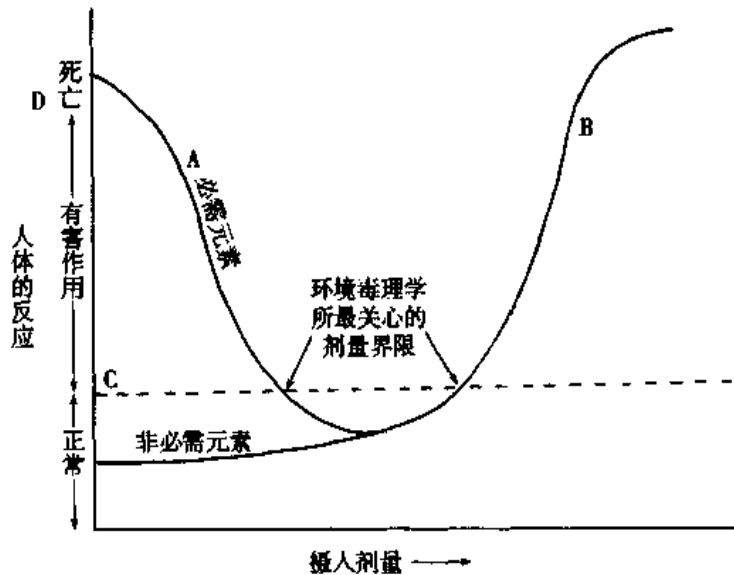


图 2-3 必需元素和非必需元素的剂量反应关系

A. 必需元素供给不足对人体的损害 B. 化学毒物作用下引起的生理、  
生理病理变化及其作用机制,有害因素引起的疾病的防治 C. 用量  
敏感的方法发现有害作用的阈值 D. 用生物学和临床的  
方法定量地研究致死剂量界限 (引自:王翔朴.  
《卫生学》第四版.人民卫生出版社.1997)

判断一种疾病是否是地球化学性的,需要用流行病学方法对人群中某种健康危害的出现率与某种化学元素之间的关系进行研究,要符合下列条件才能做出比较肯定的结论。①疾病的发生有明显的地区性,且与该地区中某种化学元素之间关系密切;在不同时间、地点、人群中具有同样的相关性。②疾病的发生与地质中某种化学元素之间有明显的剂量-反应关系。③上述相关性,可以用现代医学理论加以解释。我国常见的化学性地方病是碘缺乏病和地方性氟病,部分地区有地方性砷中毒。另外,克山病、大骨节病等病因尚未完全肯定,但都有明显的地区性,也列入地方病的范围。下面简要介绍几种我国较常见的化学性地方病。

### (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种地方病,包括多种疾病形式,如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、单纯聋哑、甲状腺肿及克汀病等。这些疾病形式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。

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 20~50mg,其中 20%存在于甲状腺中。血碘被甲状腺摄取,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,偶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 $75\mu\text{g}/\text{d}$ ,供给量为生理需要量的2倍,即每人 $150\mu\text{g}/\text{d}$ 。

3. 碘缺乏病的流行病学 碘缺乏病是一个世界性的地方性。全世界有110个国家流行此病,受碘缺乏威胁人口达16亿,占全世界总人口的28.9%。在我国,碘缺乏病流行范围广,发病人数多,病情较严重。全国除上海市外29个省、市、自治区都有不同程度的流行。1988年统计病区人口4.25亿,占世界病区人口的40%。累计查出地方性甲状腺肿病人3,500多万,地方性克汀病病人20多万。

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的发病率最高。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 $40\mu\text{g}/\text{L}$ 或水中含碘量低于 $10\mu\text{g}/\text{L}$ 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)高碘:日本早在本世纪40年代即发现高碘性甲状腺肿。后来在北海道沿海居民中调查,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了饮高碘深井水( $100\sim 1000\mu\text{g}/\text{L}$ )及腌海带盐(含碘约 $200\mu\text{g}/\text{kg}$ )引起的甲状腺肿流行。高碘食物引起的甲状腺肿在动物实验中也得到证实。高碘性甲状腺肿的发病机制,可能是摄入过多的碘而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。

3)致甲状腺肿物质:近年来流行病学调查中发现某些地区饮水含量与患病率无明显关系,某些地区经补充碘后发病率也无明显下降。可见缺碘并非惟一病因,某些病区尚可存在其他致甲状腺肿物质。致甲状腺肿物质(goitrogenic substance)有:①硫氰酸盐,可抑制甲状腺对碘的浓集能力,可从甲状腺中驱除碘,还能抑制碘与酪氨酸的结合,致甲状腺激素合成不足引起甲状腺肿大。氰化物进入体内可形成硫氰酸盐。杏仁、木薯、黄豆、核桃仁可含有上述物质,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,摄入体内后在胃肠道酶的参与下可形成硫氰酸盐和异硫氰酸盐,引起甲状腺素合成的障碍。致甲状腺肿物质单独作用者较少见,常与缺碘联合作用而使地方性甲状腺肿和克汀病流行。

4)其他原因:有人发现,某些病区居民膳食中维生素 A、C、B<sub>12</sub>不足可促使甲状腺肿发生,因为维生素是氧化、还原酶的重要组成成分。因此,在某种意义上讲 IDD 是以缺碘为主的多种营养素缺乏症。

(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<sup>131</sup>碘率呈“饥饿曲线”(当服入定量的放射性碘后,各个时间的吸<sup>131</sup>碘率都较正常值为高,峰值多在 24h 甚至 48h 出现),24h 尿碘在 50 $\mu$ g 以下;血清蛋白结合碘(PBI)、丁醇提取碘(BEI)、T<sub>4</sub>均系正常或稍低;血浆三碘甲状腺氨酸(T<sub>3</sub>)系正常或增高;血清 TSH 系正常或增高;血清胆固醇、24h 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如下: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排除甲状腺机能亢进、甲状腺炎、甲状腺癌等其他甲状腺疾病。④尿碘低于 50 $\mu$ g/g 肌酐,甲状腺吸<sup>131</sup>碘率呈“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地方性甲状腺肿病区出现的一种地方病。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,胎儿的生长发育就受到一系列障碍。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,其程度可轻重不一。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粘肿型严重。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,粘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,涎涎等。④性发育落后,粘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。粘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:主要见于粘液水肿型地方性克汀病患者,神经型少见。主要表现为粘液水肿。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,粘液水肿型有甲状腺肿者较少。

根据地方性克汀病的临床表现分为神经型、粘肿型和混合型三种。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粘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,有的倾向于粘肿型多一些。

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

(1)碘盐:向食盐中加入碘化钾和碘酸钾等。WHO推荐,碘和盐的比例为1/10万。我国《食盐加碘防治地方性甲状腺肿办法》中规定为1/2万到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1~2ml,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。对克汀病,特别是粘液水肿型者,只要适时适量的补充甲状腺激素,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)地方性氟病

地方性氟病(endemic fluorosis)是由于一定地区的外环境中氟元素过多,而致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,又称地方性氟中毒。

1. 氟在自然界中的分布 氟在自然界中分布广泛,地下水含氟量较地面高。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. 地方性氟病的流行病学 据目前所掌握的资料,我国地方性氟病病区分布广泛。除上海市外,全国各省、自治区、直辖市均有不同程度的地方性氟病流行,分布于1187个县(市、区、旗)内,病区人口约有3.3亿,氟斑牙现患4000余万,氟骨症现患260余万。

(1)病区确定与划分:在特定的地理环境中,因从饮水、食物和空气中摄入过量的氟,人均日摄入总量在3.5克以上;致使当地居民该地区人群尿氟浓度平均在1.5mg/L以上;其他生物样品氟含量明显高于非病区;当地出生的8~15岁儿童恒牙氟斑牙检出率大于30%或氟斑牙指数大于0.4,并检出有氟骨症患者的地区,即可定为地方性氟病病区。

1)轻病区:即饮水含氟量在1.1~1.2mg/L;当地出生的8~15岁人群中氟斑牙检出率在30%以上;氟斑牙指数在1.0~2.0之间;氟斑牙以轻度为主;无中、重度氟骨症病人;人群尿氟几何均数为1.6~3.0mg/L。

2)中等病区:饮水含氟量在2.1~4.0mg/L;氟斑牙指数在2.0~3.0之间;氟斑牙基本在轻度以上;中度氟斑牙在50%以上;有中度、重度氟骨症病人,但重度氟骨症病人患病率不超过2%;人群尿氟几何均数为3.1~5.0mg/L。

3)重病区:饮水含氟量在4.1~6.0mg/L;氟斑牙指数在3.0以上;氟斑牙基本在中度以上;重度氟骨症病人检出率在2.1%~5.0%;人群尿氟几何均数为5.1~7.0mg/L。

## (2)地方性氟病病区类型

1)饮水型病区:由于饮用高氟水而引起氟中毒的病区为饮水型病区。它的分布最为广泛,是最主要的病区类型。

2)生活燃煤污染型病区:由于采用落后燃煤方式,燃烧含高氟劣质煤污染了室内空气、食物、饮水,使居民摄入大量氟引起的地方性氟中毒的病区。此型是70年代后在我国确认的一类病区。以西南地区病情最重,如贵州省有的地区在室内烤干粮食,室内空气含氟很高。

3)饮食型病区:井盐,茶叶含氟过高所致,西藏自治区出现过因饮茶而致地方性氟

病。

4)工业污染地区:某些加工厂,如铝厂、钢铁厂、硫酸厂、磷肥厂等排出含氟气体或废水所致。

(3)地方性氟病的人群分布: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病人增多。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。据报道,摄入总氟量超过每人4mg/d时即可引起慢性中毒,人体氟主要来源于饮水(约65%)及食物(约35%)。我国北方大部分病区是饮高氟水所致,但也有些地区水氟并不高(如内蒙古、陕西、辽宁等部分地区),也有氟骨症发生。贵州地区曾提出食物型氟中毒。后来还发现有些病区氟主要来源于煤烟的污染。本病好发年龄为青壮年,女性常高于男性,患病率可随年龄增长而升高。妊娠和哺乳妇女更易发病或使病情加重。营养不良、特别是蛋白质、钙、维生素供给缺乏时,机体对氟的敏感性增高。

(2)发病机制:对于氟骨症及斑釉齿的发病机制,目前尚有不同的认识。氟以下几方面的毒性作用,可能与本病的发病有关。

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、耐酸、耐磨,并具有抗酸的作用,也可抑制口腔中的乳酸杆菌,降低碳水化合物分解产生的酸度,从而具有预防龋齿的作用。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,以至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1~2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,这时病人往往不敢触碰,甚至不敢大声咳嗽和翻身,为此,病人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,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等症状。

(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、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、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

氟骨症的治疗可用钙剂和维生素 D 治疗,一方面可调节该钙磷代谢,另一方面又可减少机体对氟的吸收;氢氧化铝凝胶中的铝离子与氟离子在胃肠道内结合,形成难溶性化合物由粪便排出,减少机体对氟的吸收;蛇纹石是一种天然的镁的硅酸盐,其结构中的氢氧根能被阳离子置换,与摄入消化道内的氟离子结合,形成难溶性化合物从粪便排出,减少氟的吸收。临床观察证明,它可增加尿氟的排泄,可能有动员骨氟的作用。此外,加强和改善患者的营养状况,可增强机体的抵抗力,减轻原有病情。多给患者高蛋白食物、蔬菜、水果等,特别应重视儿童、妊娠妇女的营养补充。氟斑牙的治疗近年来试用涂膜覆盖法、药物脱色法对着色型氟斑牙进行治疗。使用防氟牙膏也有一定的疗效。

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、利用江河水等。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。如系饮水中氟含量不高的地区,则应采取降低食品中的含氟量。在高氟地区选择种植含氟量较低的农作物,不使用含氟高的化肥(如磷矿粉等)和农药(如氟酰胺等)。对生活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。此外,应防止食物被氟污染,如改变烘烤玉米及辣椒等食物的保存方法。

### (三)地方性砷中毒

地方性砷中毒(endemic arsenic poisoning)是某些地区居民由于长期饮用含砷过高的水而致的一种地方病。本病以慢性中毒较多见,主要表现为末梢神经炎、皮肤色素沉着、手掌和脚跖皮肤高度角化以及皮肤癌等。

1. 地方性砷中毒的流行病学 砷在自然界分布比较广泛,常以重金属砷化物和硫砷化物的形式存在于天然矿石中。自然界的砷多为 +5 价砷,深井水中的砷和环境污染的砷多为 +3 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。土壤中含砷量平均为 5mg/kg。自然环境中,砷来源于地壳的风化,被风化的砷,大都随地表径流冲刷沉积于低洼地带和河流进入海洋,海洋中砷含量为 0.00015~0.006mg/L,我国主要河道干流中水砷为 0.01~0.6mg/L。某些地区可能因特殊地貌结构而使砷沉积富集,并导致地下水含砷甚高。我国地方性砷中毒病区主要分布在新疆的奎屯、内蒙古和山西的一些地区和台湾省西南沿海的一些地区。这些地区地下水的含砷量严重超标,居民由于饮用此种高砷水,出现了大量砷中毒患者。

#### 2. 发病机制与临床表现

(1)发病机制:进入机体的砷化物在体内转化成氧苯砷,与蛋白质或酶中巯基结合,尤其是含二巯基的酶,使酶的生物活性受抑制,引起相应的代谢功能障碍。砷也是一种毛细血管毒物,可引起血管通透性增加,毛细血管麻痹,组织细胞营养缺乏。

(2)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。主要临床表现:①皮肤色素沉着或出现脱色斑,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;②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;③周围神经炎,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;④致皮肤癌,角化皮肤皸裂、破溃,经久不愈,最后癌变。此外,砷还有致突变和致畸作用。

台湾南部沿海病区还有部分患者发生“黑脚病”(black foot disease),是由于下肢动脉狭窄、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,一般是大拇趾先发病,然后向中心发展,皮肤变黑坏死。

3. 预防措施 对饮用水含砷超过卫生标准、流行病学调查证实有本病流行的病区,要改换水源或消除砷的污染源。还可采用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。

#### (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性病,该病死亡率高,病因尚未完全阐明,是我国当前重点防治的地方病之一。本病首先于1935年冬季在我国黑龙江克山县被发现,当时有大批病人突然死亡,由于病因不明,遂以地名命名。

1. 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14个省、市、自治区。根据流行地区现场调查资料,该病的分布与地质环境因素(如地貌、岩性、土壤、地下水等)有密切的关系,山区、丘陵区发病率高于平原地区,发病地区多位于典型的地质侵蚀区,相邻的无病地区多位于地质堆积区。这种地质条件的差异表现在发病地区地表易溶元素的强烈丢失,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. 发病机制及临床表现 本病主要病变是心肌损害及由之而来的心力衰竭。急性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、土壤污染与疾病

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,能影响微小气候,改变大气的成分。土壤中的元素,可通过水、食物和空气进入人体,影响正常生理功能。由此可见土壤保持良好卫生状态的重要意义。

### (一)土壤污染

在人类生产和生活活动中排出的有害物质进入土壤中,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;化学污染物中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、废水和废渣。各种污染物污染土壤的方式有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,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. 固体废气物污染 主要是由于工业废渣、生活垃圾、粪便以及化肥、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。排放的固体废气物还可成为蚊蝇孳生地,污染水源,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及化肥,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5~10km,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 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8~16d,沙门菌

可存活 35 ~ 70d,志贺菌存活约 1 ~ 3 个月,痢疾杆菌存活 2 ~ 4 个月,肠道病毒在土壤中不同条件下,可存活 25 ~ 70d。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。被有机废物污染的土壤,是蚊、蝇孳生和鼠类繁殖的场所,在流行病学上有重要意义。钩端螺旋体病和炭疽病等动物疾病也可经土壤传播给人。钩端螺旋体的带菌动物为牛、羊、猪、鼠等,这些动物粪便污染了土壤后,病原体通过人的皮肤或粘膜进入体内。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。天然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)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(itai-itai disease)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尿增多,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 ~ 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 ~ 8 年。镉在体内的生物半衰期为 16 ~ 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 280 多人,死亡 34 人。预防措施除保证土壤中镉含量不超过卫生标准( $1.0\text{ppm}$ )外,WHO 还建议成人每周摄入的镉不应超过  $400\mu\text{g} \sim 500\mu\text{g}$ 。

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

3) 铬污染:土壤受铬(Chromium)污染对健康的危害主要是六价铬所致。六价铬对健康的危害比三价铬大 100 倍。自然土壤中平均含铬 50 ~ 100ppm。土壤铬污染主要来自铬矿和金属冶炼、电镀、制革等工业废水、废气和废渣。铬渣污染在全国二十多个省市都有报道。铬渣中含六价铬 1% 左右,六价铬易溶于水,所以容易经过土壤进入农作物而危害居民健康。铬在体内有蓄积作用,并能影响体内的氧化还原和水解过程。



铬与蛋白质结合能抑制一些酶的活力,还可促使维生素 C 氧化,使血红蛋白变性从而降低红细胞的携氧能力。六价铬又是致突变物质。

(2)农药污染的危害:目前我国各种农药制剂产量,每年为 150 多万吨,约为 140 多个品种。常用的有 60 多个品种,其中最常用的是有机磷农药。有机氯农药则以其蓄积性强和远期危害倍受人们的关注。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。

### (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,则应符合我国《农田灌溉用水水质标准》的要求,以防止对土壤、水源及农作物的污染。

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)

## 第三章 食物与健康

营养因素是环境因素中的重要部分。人体需要不断从食物中获得营养以保持人体和外界环境的能量平衡和物质代谢的平衡,以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。完善而良好的营养可以保证机体正常的生理功能,促进健康和生长发育,提高机体的抵抗力和免疫力,有利于预防疾病,增强体质。膳食营养不足或食物被污染,可能发生营养缺乏病、食物中毒、饮食性传染病或寄生虫病,亦可引起慢性中毒、致癌或致畸等不良后果。

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

### 第一节 营养素和热能

#### 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、碳水化合物、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)营养素的需要量和供给量

1. 营养素需要量 是指维持正常生理功能所需要的营养素的量。这是根据长期的膳食调查、营养生理、生化试验,结合机体的不同生理情况和劳动条件而制定的。由于对需要量的理解和试验时采用的标准不同,需要量有两个概念:一是最低需要量,系指仅能维持生理平衡或不致发生缺乏病的量;二是适宜需要量,是指能维持健康,促进生长,保证最高劳动能力,使机体协调地发展,并能最大限度利用营养素的量。各种营养素的最低需要量和适宜需要量之间往往有一定的差距。适宜需要量在实际工作中难以确定,通常以最低需要量乘以安全系数作适宜需要量。由于个体之间存在差异,所以对同一营养素需要量的个人差异很大,需要量标准只是适合大多数人的一个数值。

2. 营养素供给量 是在生理需要量的基础上考虑了人群的安全率、饮食习惯、食物生产、社会条件及经济条件等因素而制定的适宜数值。因而营养素供给量略高于营

营养素生理需要量,一般是需要量平均值加两个标准差,即能满足 97.5%人群的需要。但对热能一般不主张再增加。中国营养学会在 1988 年提出了推荐每日膳食中营养素供给量(recommended dietary allowance, RDA)。中国营养学会在 RDA 基础上经过长期研究于 2000 年 10 月提出了更完善、更接近新时期中国人需要的膳食营养素参考摄入量。

## (二)中国居民每日膳食营养素参考摄入量

每日膳食营养素参考摄入量(daily dietary reference intakes, DRIs)是在每日膳食中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,其中包括 4 项内容:平均需要量(estimated average requirement, EAR)、推荐摄入量(recommended nutrient intake, RNI)、适宜摄入量(adequate intake, AI)和可耐受最高摄入量(tolerable upper intake level, UL)。

1. 平均需要量 是根据个体需要量的研究资料制订的,是根据某些指标判断可以满足某一特定性别、年龄及不同生理状况群体中 50%个体需要量的摄入水平。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。平均需要量是制订推荐摄入量的基础。

2. 推荐摄入量 相当于传统使用的每日膳食中营养素供给量,是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。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订的。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 在个体需要量的研究资料不足而不能计算平均需要量,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。适宜摄入量是通过观察或实验获得的健康人群某种营养素的摄入量。例如纯母乳喂养的足月产健康婴儿,从出生到 4~6 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。适宜摄入量的主要用途是作为个体营养素摄入量的目标。制定适宜摄入量时不仅考虑到预防营养素缺乏的需要,而且也纳入了减少某些疾病风险的概念。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平均需要量,也有可能超过推荐摄入量。

4. 可耐受最高摄入量 是平均每日摄入营养素的最高限量。这个量对一般人群中的几乎所有个体似不致引起不利于健康的作用。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。鉴于营养素强化食品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。如果某营养素的毒副作用与摄入量有关,则该营养素的耐受最高摄入量值依据食物、饮水及补充剂提供的总量而定。如果毒副作用仅与强化食物和补充剂有关,则可耐受最高摄入量依据这些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。

所以某些营养素未定可耐受最高摄入量并不意味着过多摄入没有潜在的危害。

## 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;严重缺乏可致营养不良性水肿。蛋白质过多则可增加肾脏负担。

### (一)蛋白质的营养价值评价

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

1. 食物中蛋白质含量 是评价食物蛋白质营养价值的基础。一般都以凯氏定氮法测定,食物中的含氮量乘以6.25即得出食物粗蛋白含量。食物中粗蛋白的含量以大豆最高,为30%~40%,鲜肉类10%~20%,粮谷类含量低于10%。

2. 氮平衡 是衡量食物蛋白质质量和体内蛋白质营养的重要指标。

$$\text{氮平衡} = \text{摄入氮} - (\text{尿氮} + \text{粪氮} + \text{经皮肤排出的氮})$$

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

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

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

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

动物蛋白质的消化率一般高于植物蛋白质。因为植物性食品蛋白质被纤维所包围,不易与消化酶接触。若将食品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%。

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

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

$$\text{吸收氮} = \text{摄入氮} - (\text{粪氮} - \text{粪内源氮}) \quad \text{储留氮} = \text{吸收氮} - (\text{尿氮} - \text{尿内源氮})$$

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 所示。

表 3-1 常用食物蛋白质的生物学价值

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

一般动物性蛋白质的生物学价值比植物性蛋白质为高,蛋白质生物学价值的高低主要决定于必需氨基酸的含量和比值。必需氨基酸(essential amino acid)指人体内不能合成或合成数量不足,必须每日由膳食供给才能满足机体生理需要。共有 8 种必需氨基酸,即缬氨酸、亮氨酸、异亮氨酸、苏氨酸、苯丙氨酸、色氨酸、蛋氨酸、赖氨酸。对婴幼儿而言,组氨酸亦为必需氨基酸。此外,酪氨酸与胱氨酸虽属非必需氨基酸,但分别有节省苯丙氨酸或蛋氨酸的作用,故与苯丙氨酸或蛋氨酸合并计算。人体每日必需氨基酸需要量见表 3-2 所示。

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+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) (10~12岁)	33.0	45.0	30.0	35.0	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)。

其他评价指标还有净蛋白质利用率、蛋白质功效比值、化学成分等。

### (二)蛋白质的来源和供给量:

优质蛋白质主要存在于动物性食品、大豆及其制品中。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%,是植物性食品中含量最高的,且含赖氨酸较多,对粮谷类蛋白质有较好的互补作用。

表 3-3 中国居民膳食蛋白质推荐摄入量

年龄/岁	推荐摄入量(g/d)	
0~	1.5~3g/(kg·d)	
	男	女
1~	35	35
2~	40	40
3~	45	45
4~	50	50
5~	55	55
6~	55	55
7~	60	60
8~	65	65
10~	70	65
11~	75	75
14~	85	80
18~		
轻体力劳动	75	65
中体力劳动	80	70
重体力劳动	90	80
孕妇	第一孕期+5 第二孕期+15 第三孕期+20	
乳母		+20
60~	75	65

### 三、脂 类

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

脂肪由甘油与脂肪酸组成,脂肪酸可分为饱和脂肪酸(saturated fatty acid)、单不饱和脂肪酸(monounsaturated fatty acid)和多不饱和脂肪酸(polyunsaturated fatty acid)三种。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. 脂肪的主要功能 脂肪的主要功能是供能与储能。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10%~20%,肥胖者可达30%~60%。据研究发现安静状态下空腹的成年人,维持其需要的能量大约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,可见储存脂肪所占比例较大。膳食脂肪能增加食物美味促进食欲,增强饱腹感,延缓胃排空,以及帮助脂溶性维生素与胡萝卜素的吸收。

2. 必需脂肪酸(essential fatty acid, EFA)的主要功能 必需脂肪酸是指人体不能合成的多不饱和脂肪酸。严格地说,是指 $\omega$ -6系的亚油酸(linoleic acid, C18:2, n-6)与 $\omega$ -3系的 $\alpha$ -亚麻酸(linolenic acid, C18:3, n-3)。亚油酸作为其他 $\omega$ -6系脂肪酸的前体可在体内转变生成 $\gamma$ -亚麻酸、花生四烯酸(arachidonic acid, C20:4)等 $\omega$ -6系脂肪酸, $\alpha$ -亚麻酸则作为 $\omega$ -3系脂肪酸的前体,可转变生成廿碳五烯酸(eicosapentaenoic acid, EPA)与廿二碳六烯酸(docosahexaenoic acid, DHA)等 $\omega$ -3系脂肪酸。它们的主要功能如下。

(1)合成前列腺素(PG)、血栓素(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。

EPA与DHA是70年代开始受到关注的 $\omega$ -3系脂肪酸。调查发现格陵兰岛上的爱斯基摩人冠心病与心肌梗塞的发病率低于丹麦的爱斯基摩人10倍,可能与岛上居民大量食用海鱼、海豚等海产品,因而摄入多量EPA、DHA有关,他们的EPA、DHA摄入量占脂肪酸总量的13.1%,而丹麦的只占0.8%。日本报道心脑血管疾病死亡率与血清EPA、DHA水平呈正相关等。有报道摄入脂肪酸的 $\omega$ 3/ $\omega$ 6比值与癌症死亡率负相关,动物实验EPA、DHA对化学致癌剂引起的乳腺、结肠、前列腺、胰腺癌或移植瘤有延迟发生与减少数目的作用。有关机制目前尚未阐明,可能EPA与花生四烯酸竞争环氧化酶、脂加氧酶,改变PG以及LT的代谢平衡有关。已知DHA是脑组织中含量最多的脂肪酸,视网膜、睾丸、精子中也较多。DHA与EPA是组成磷脂、胆固醇酯的重要脂肪酸,故 $\omega$ 3系脂肪酸受到营养学界的重视。

3. 胆固醇与磷脂的功能 两者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,神经组织还有脑苷酯、神经节苷酯(属糖脂)及神经鞘磷脂等,与神经的功能密切相关。

### (二)脂类的来源和供给量

我国营养学会推荐脂肪供能占总热能的 20%~25%,必需脂肪酸占总热能的 2%,饱和脂肪酸:单不饱和脂肪酸:多不饱和脂肪酸=1:1:1 为宜。动物脂肪含丰富的饱和脂肪酸,植物脂肪含丰富的多不饱和脂肪酸,两种脂肪都含有单不饱和脂肪酸,如猪、牛、羊的脂肪及花生油、芝麻油、茶子油等含有 40%以上的单不饱和脂肪酸。有报道淡水鱼富含十八碳的多不饱和脂肪酸;海水鱼富含二十碳、二十二碳的多不饱和脂肪酸,是 EPA 和 DHA 的良好来源。 $\omega$ -3 系的  $\alpha$ -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。

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硬化,日常仍须注意控制摄入量,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,又含有丰富的磷脂与蛋氨酸,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品,大豆还富含铁与钙以及 B 族维生素。此外,近年研究发现习惯食用较多量大豆的人群,其乳腺癌、结肠癌、前列腺癌以及心脏病的发病率均低于对照组,提示大豆有防癌和保护心血管的作用,并认为主要与大豆异黄酮有关。

表 3-4 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 (%)	胆固醇量 (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、碳水化合物

碳水化合物(carbohydrates)也称糖类,是由碳、氢、氧三种元素组成的一类化合物。可以分为三类:糖、寡糖和多糖。糖可分为单糖、双糖和糖醇,单糖是不能被水解的最简单的碳水化合物,食物中最常见的是葡萄糖和果糖;双糖包括蔗糖、麦芽糖、乳糖;糖醇包括山梨醇和甘露糖醇。寡糖又称低聚糖,是由3~9个单糖分子通过糖苷键构成的聚合物,如异麦芽低聚糖、低聚果糖、大豆低聚糖等。多糖为带有 $\geq 10$ 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联。多糖分为淀粉和非淀粉多糖两类,一类是可以被人体消化吸收与利用的多糖;另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。葡萄糖可迅速在肠粘膜吸收;果糖在肠道吸收较缓慢,但它是形成糖原的主要原料,可利用程度大于葡萄糖;乳糖是婴幼儿生长所必需,由葡萄糖和半乳糖结合而成,只有奶中才含有乳糖。糖原是存在于肝和肌肉中的动物淀粉,成人体内储存的糖原约370g,其中肌肉245g(17g/kg肌肉),肝108g,血及细胞外液17g(0.8g/kg)。

### (一)糖的生理功能

1. 供给热能 是人体主要的供能营养素,每g糖彻底氧化可供热能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。膳食中摄入糖过多可致肥胖和甘油三酯血症。

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,脂肪酸在肝中氧化分解( $\beta$ -氧化)时,会产生中间产物酮体,它们要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,脑苷酯是一类存在于神经组织中的糖脂。此外,还有参与受体结构、细胞间信息传递、解毒反应等。

### (二)膳食纤维的生理功能

膳食纤维是指食物中不能被消化利用的纤维性物质。主要来自植物性食物,多数是植物的支撑物和细胞壁。

#### 膳食纤维主要的生理功能

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 $Fe^{2+}$ ,防止氧自由基的生成,避免氧自由基对粘膜的损伤。

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粘膜细胞癌变的作用。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粘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% 的麸皮面包对 II 型糖尿病人,有良好的降低血糖作用。

4. 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供给量标准。成人每日摄入 15~20g 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)碳水化物的供给量和来源

应占总热能的 60%~70%。碳水化物主要来源于淀粉,其次来源于单糖或双糖。膳食中碳水化合物主要由粮食供给,粮谷类中碳水化物含量达 70%~80%,根茎类食物中含量也较高,叶菜和动物性食物中含量很少。蔬菜和水果是膳食纤维的主要来源。

## 五、热 能

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

### (一)人体对热能的需要

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

1. 基础代谢 是维持人体最基本生命活动所必需的能量消耗。在空腹 12~14h、睡醒静卧、室温保持 26℃~30℃,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/(m<sup>2</sup>·h)、kJ/(kg·h)、MJ/d。

影响基础代谢率的因素:①体形和机体构成,体形影响体表面积,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。③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。④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升高。此外,气候、种族、睡眠、情绪等因素都可能影响基础代谢。

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人体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。中国成人活动水平分级见表 3-5。

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%,碳水化合物为 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,及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。

表 3-5 建议中国成人活动水平分级

活动水平	职业工作时间分配	工作内容举例	活动水平(PAL)	
			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

## (二)供给量和来源

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 3-6。

热能供给按营养素来源要有适当的比例。碳水化合物占 60%~70%,脂肪占 20%~25%,蛋白质占 10%~12%。根据我国民族饮食习惯及生产情况,热能的主要来源是粮食,约占 60%~70%,其余来自食用油脂、动物性食品及蔬菜。各种食物可供给热能的多少,主要取决于其中蛋白质、脂肪和碳水化合物含量的多少。

表 3-6 中国居民膳食能量推荐摄入量(RNI<sub>0</sub>)

年龄(岁)	RNI			
	MJ/d		kcal/d	
	男	女	男	女
0~	0.40MJ/(kg·d)*		95kcal/(kg·d)*	
0.5~	0.40MJ/(kg·d)*		95kcal/(kg·d)*	
1~	4.60	4.40	1100	1050
2~	5.02	4.81	1200	1150
3~	5.64	5.43	1350	1300
4~	6.06	5.83	1450	1400
5~	6.70	6.27	1600	1500
6~	7.10	6.67	1700	1600
7~	7.53	7.10	1800	1700
8~	7.94	7.53	1900	1800
9~	8.36	7.94	2000	1900
10~	8.80	8.36	2100	2000
11~	10.04	9.20	2400	2200
14~	12.00	9.62	2900	2400
18~				
轻体力活动	10.03	8.80	2400	2100
中体力活动	11.29	9.62	2700	2300
重体力活动	13.38	11.30	3200	2700
孕妇(4~6月)		+0.84		+200
孕妇(7~9月)		+0.84		
乳母		+2.09		+500
50~				
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

续表

年龄/岁	RNI			
	MJ/d		kcal/d	
	男	女	男	女
60~				
轻体力活动	7.94	7.53	1900	1800
中体力活动	9.20	8.36	2200	2000
70~				
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

注：\* 为适宜摄入量，非母乳喂养应增加 20%。

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

### (一) 钙 (calcium)

成人内含钙量约占体重的 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；参与维持体内酸碱平衡及毛细血管渗透压；此外，钙还是各种生物膜的组成成分，对维持生物膜正常通透性有重要作用。

钙缺乏主要影响骨骼的发育和结构，表现为婴儿的佝偻病和成年人的骨质软化症及老年人骨质疏松症。

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

2. 供给量及来源 成年人(不分性别)钙的每日推荐摄入量为 800mg；孕妇、乳母及儿童需要量增加，见表 3-7。

我国食物中钙的主要来源是豆类及豆制品，某些蔬菜、牛奶、海带、虾皮、芝麻酱中

含钙量亦很丰富。儿童可用食用骨粉或鱼粉补充钙。

## (二)铁(iron)

成人体内约有 3~5mg 铁,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。

膳食铁以血红素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,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%。而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。高价铁不能吸收,必须还原成二价铁后才能吸收。

1. 影响吸收利用的因素 食物中有还原性物质如抗坏血酸及含巯基蛋白质等可帮助铁吸收。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。胃内酸度也可提高溶解性,促进食物中铁的吸收利用。

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。植酸过多可妨碍铁吸收,植酸、6-磷酸肌醇,能螯合铁,从而降低了铁吸收,它们主要存在于麦、大米、玉米、核桃、花生的糠皮和植物木质素中。含少量(5~10mg)植酸的面包,即能使非血红素铁吸收降低 50%。此外,磷酸、草酸等也能与铁结合,抑制其吸收。足够的钙有助于去除植酸、磷酸和草酸,有利于铁的吸收利用。锌和铁盐同时服用也能降低人对铁的吸收。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,可减少铁的吸收。脂肪消化不良导致脂肪痢也可减少铁吸收。

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,则称之为血色素沉着症。

铁从体内丢失仅通过出血,经粪便、汗液以及正常毛发、皮肤脱落所排出的量非常少。

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,血清铁蛋白含量降低;继之,体内循环铁含量血清铁降低;最后导致血红蛋白生成障碍而出现低色素小细胞性贫血。患者早期表现为疲倦、乏力、头晕、记忆力减退、学童注意力不集中,活动后有呼吸急促。中度贫血可出现缺氧代偿性改变,如心跳加快、心搏增强、收缩期杂音等。

2. 供给量和来源 铁的每日推荐摄入量:成年男子为 15mg,成年女子为 20mg,孕妇和乳母为 25~35mg。详见表 3-7。

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

谷物、面粉和面包的铁强化,可使摄入铁量增加。强化婴儿谷类食品对 12 个月前的儿童是良好的铁来源。

### (三)碘(iodine)

食物中的碘,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,人体排出的碘等于摄入的碘。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. 生理功能与缺乏症 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,维持脑正常发育及骨骼生长以及影响各种营养素的代谢。碘缺乏可导致碘缺乏病。

2. 供给量和食物来源 我国碘的每日推荐摄入量为:成年人 $150\mu\text{g}$ ,婴儿、儿童按不同年龄为 $50\sim 120\mu\text{g}$ 。碘的主要食物来源为海产品,如海带、紫菜、海鱼等。碘不足的地区可用加碘食盐或加碘食油以补充碘,合格碘盐的碘浓度应不低于 $20\text{mg}/\text{kg}$ 。碘的安全剂量为成人每日 $50\sim 1000\mu\text{g}$ 。

### (四)锌(zinc)

锌主要存在于肌肉、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 $\alpha$ 球蛋白结合。锌的吸收主要在小肠,通过粪便、尿、汗、头发排泄。

1. 影响吸收利用的因素 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 $\text{D}_3$ 促进锌的吸收。某些药物如青霉素可干扰锌的吸收。一般食物锌吸收率为 $20\%\sim 30\%$ 。

2. 生理功能及缺乏症 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。

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:食物中锌缺乏、偏食、酗酒、早产儿、严重肝病、肾脏疾病、脂肪痢、烧伤、糖尿病等均可引起体内缺锌。

3. 供给量及食物来源 锌的每日推荐摄入量为:成人男性 $15.5\text{mg}$ ,女性 $11.5\text{mg}$ ,见表3-7。全胃肠外营养病人应注意补充锌。动物性食品是锌的主要来源,牡蛎、鱼贝类、肝、肉、蛋等含锌量丰富;干豆、粮食亦含有多量的锌,但吸收率较低。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 $1\%\sim 20\%$ 。

### (五)铜

以肝、脑、肾及心含量最高。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 $30\%$ 。经胆道排泄、少量由尿及汗液中排出。

1. 功能及缺乏症 铜参与铁的代谢。缺铜时,导致低血色素小细胞性贫血。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,缺铜时可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。铜还具有抗生育作用,使精子活力下降。

2. 供给量与食物来源 建议我国成人适宜摄入量为 $2\text{mg}$ 。含铜丰富的食物有肝、

牡蛎、龙虾、坚果、种子、黄豆粉、麦麸和小麦胚芽等。

(六) 硒

表 3-7 中国居民膳食无机盐和微量元素参考摄入量(DRIs)

	组别	0~	0.5~	1~	4~	7~	11~		14~		18~		50~	孕妇			乳母
							男	女	男	女	男	女		早期	中期	晚期	
钙	AI	300	400	600	800	800	1000		1000		800		1000	1000	1200	1200	
	(mg/d) UL	-	-	2000	2000	2000	2000		2000		2000		2000	2000	2000	2000	
磷	AI	150	300	450	500	700	1000		1000		700		700	700			
	(mg/d) UL	-	-	3000	3000	3000	3500		3500		3500		3500	3500			
钾	AI	500	700	1000	1500	1500	1500		2000		2000			2500			
	(mg/d) UL																
钠	AI	200	500	650	900	1000	1200		1800		2200			2200			
	(mg/d) UL																
镁	AI	30	70	100	150	250	350		350		350			+100			
	(mg/d) UL	-	-	200	300	500	700		700		700			700			
铁	AI	0.3	10	12	12	12	16	18	20	25	15	20	15	25	35	25	
	(mg/d) UL	10	30	30	30	30	50	50	50	50	50	50	50	60	60	50	
碘	RNI	50	50	50	90	90	120		150		150			200			
	(μg/d) UL	-	-	-	-	800	800		800		1000			1000			
锌	RNI		8.0	9.0	12.0	13.5	18.0	15.0	19.0	15.5	15.5	11.5	11.5	+5	+5	+10	
	(mg/d) UL		13	23	23	28	37	34	42	35	45	37		35		35	
硒	RNI			20	25	35	45		50		50			50			
	(μg/d) AI	15	20														
	UL	55	80	120	180	240	300		360		400			400			
氟	AI	0.1	0.4	0.6	0.8	1.0	1.2		1.4		1.5						
	(mg/d) UL	0.4	0.8	1.2	1.6	2.0	2.4		2.8		3.0						
铜	AI	0.4	0.6	0.8	1.0	1.2	1.8		2.0		2.0						
	(mg/d) UL	-	-	1.5	2.0	3.5	5.0		7.0		8.0						
铬	AI	10	15	20	30	30	40		40		50		50				
	(μg/d) UL	-	-	200	300	300	400		400		500		500				
钼	AI	-	-	15	20	30	50						60				
	(μg/d) UL	-	-	80	110	160	280						350				

成人体内含硒 14~20mg,肝、肾中最高,肌肉、骨骼和血中次之,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。食物中硒的营养价值不仅与食物中硒含量有关,而且与其生物利用有关。一般来说,植物中的硒生物利用率高于动物性食物。

硒的生物利用率与它的存在形成及其他因素有关,蛋氨酸、维生素 A、维生素 E、维生素 C 和维生素 B<sub>2</sub> 可增加硒的利用,汞、铅、锌、铜、镉、砷、铁等可干扰硒的吸收利用。人类不存在限制硒吸收的平衡机制,安全范围较窄,硒主要从尿液和粪便排出,少量从汗或肺部呼气排出。

1. 生理功能与缺乏症 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、细胞免疫有关。

缺硒时各种免疫功能下降,但过量硒则可抑制免疫功能。克山病、大骨节病、儿童恶性营养不良等均与缺硒有关。癌症死亡率和血硒水平或特定地理地区饮食硒水平呈负相关。补硒后对肝癌有预防效果。另外,心血管疾病发病可能与低硒有关。

2. 供给量与食物来源 膳食硒 RNI 成人为每天 50 $\mu$ g,硒的日需要量和中毒量间的安全范围比较窄,临床应用时应慎重。硒的主要来源为动物肝、肾、海产品、大蒜及肉类等。

## 七、维 生 素

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

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

### (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,在植物中不含已形成的维生素 A,含有类胡萝卜素,其中一部分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  $\alpha$ -胡萝卜素、 $\beta$ -胡萝卜素、 $\gamma$ -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;保护上皮组织的完整;增加对感染的抵抗力,对肺癌有抵抗作用;还参与肾上腺皮质激素合成,促进生长发育并维持正常的生殖能力。 $\beta$ -胡萝卜素具有维生素 A 的生理功能,并与某些癌症(如

肺癌、胃癌等)的发病呈明显负相关。

维生素 A 缺乏可致暗适应能力降低,甚至夜盲;结膜干燥,有毕脱氏斑(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。

维生素 A 推荐摄入量见表 3-9。不同单位的维生素 A 可通过下式换算:

$$\text{视黄醇当量}(\mu\text{g}) = \text{维生素 A}(\text{IU}) \times 1/3 + \beta\text{-胡萝卜素}(\mu\text{g}) \times 1/6$$

维生素 A 的主要来源为肝、鸡蛋、鱼肝油、牛奶;胡萝卜素的来源为胡萝卜、红薯及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<sub>2</sub>(钙化醇 calciferol)与维生素 D<sub>3</sub>(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 先在肝中被氧化为 25-羟基胆钙醇,再于肾中被转化为 1,25-羟基胆钙醇后方有生理活性。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,成人患骨质软化症。可测血浆中(25-羟基胆钙醇)浓度来评价维生素 D 营养水平。

过量摄取维生素 D 可在体内蓄积,引起维生素 D 过多症。儿童长期每天吃 1mg,成人长期每天吃 2.5mg 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 推荐摄入量:成人为 5 $\mu\text{g}$ ;儿童及老年为 10 $\mu\text{g}$ ,见表 3-9。鱼肝油中维生素 D 含量最丰富,其次是蛋黄、肝、鱼等。

### (三)硫胺素(thiamine)

即维生素 B<sub>1</sub>,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焦磷酸硫胺素才能发挥其活性。主要功能为构成脱羧辅酶参与碳水化合物代谢,促进乙酰胆碱合成和维持神经、消化、肌肉、循环的正常功能。

缺乏时发生脚气病。干性脚气病有多发性神经炎症状;湿性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。缺乏原因为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)、空腹尿硫胺素肌酐比来评价硫胺素营养状况。

供给量及食物来源:硫胺素的需要量与碳水化合物代谢有关,一般认为 0.5mg 的硫

胺素即能满足 4.2MJ(1000kcal)热量的需要。成年男性每日推荐摄入量为 1.4mg, 女性为 1.3mg, 见表 3-9。

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(如肝、肾、脑等)及瘦肉, 蛋类中含量亦较多。

#### (四)核黄素(riboflavin)

核黄素即维生素 B<sub>2</sub>。核黄素的性质比较稳定,耐酸、耐碱、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及黄素腺嘌呤二核苷酸,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粘膜的炎症,包括口角炎、唇炎、舌炎、脂溢性皮炎、阴囊炎。

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 4 小时内尿中核黄素量,排出量在 400 $\mu$ g 以下为不足;还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来评价核黄素营养状况。

表 3-8 其他维生素简介

维生素	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 <sub>6</sub>	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 <sub>12</sub> )	增强叶酸利用,促进红细胞成熟	肝、肾、瘦肉、鱼
叶酸(维生素 B <sub>11</sub> )	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	防止毛发脱落及肝脂肪变	肝、酵母、麦胚
胆碱	抗肝脂肪变	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、桔皮

供给量及来源:核黄素的供给量与能量代谢有密切关系。成人按每 4.2MJ(1000kcal)需核黄素 0.5mg,成人每日推荐摄入量男性为 1.4mg,女性为 1.2mg,见表 3-9。动物性食物一般含核黄素较高,尤其在肝、肾和心为最多;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品是可行的。

#### (五) 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,并与脂肪代谢和碳水化合物代谢有关。缺乏时发生癞皮病,表现为腹泻、皮肤炎和神经性痴呆。人体可自色氨酸合成烟酸,60mg 色氨酸相当 1mg 烟酸,摄入量可以烟酸当量表示。

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

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

烟酸的每日推荐摄入量:成人按每 4.2MJ(1000kcal)热能 5mg 计算,约为 14mg,见表 3-9。烟酸在食物中分布较广泛,豆类、粮食、肝、肾、瘦肉、鱼、酵母中含量较多。在发生癞皮病的地区可推广种植含色氨酸多的新品种玉米,或在玉米面中加碱使其中结合型烟酸释放出来以利吸收。

#### (六) 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 O<sub>2</sub> 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粘合物所必需,可维持牙齿、骨骼、血管的正常功能,增加对疾病的抵抗力,促进外伤的愈合。抗坏血酸还可与金属离子络合而减少铅、汞、镉、砷等毒物的吸收。促进食物中 Fe<sup>3+</sup> 还原为 Fe<sup>2+</sup>,有利于铁的吸收。具有较强的还原性,在体内起抗氧化作用,可阻断亚硝胺在体内合成的作用。

营养状况评价:测定白细胞中的抗坏血酸含量或负荷尿抗坏血酸试验。

供给量及食物来源:维生素 C 的每日推荐摄入量:成人为 100mg,孕妇、乳母适当增加为 130mg,详见表 3-9。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,常有鼻衄、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、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 3-8 中。

表 3-9 中国居民膳食维生素参考摄入量(DRIs)

组别	1~												孕妇			乳母								
	0~		0.5~		1~		4~		7~		11~		14~		18~		50~							
	男	女	男	女	男	女	男	女	男	女	男	女	男	女	男		女	男	女	早期	中期	晚期		
维生素 A	400	400	500	600	600	700	700	700	800	800	800	700	700	700	800	700	800	700	800	800	900	900	1200	
( $\mu\text{gRE}$ )																								
维生素 D	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	
( $\mu\text{g/d}$ )																								
维生素 E	3	3	4	5	5	7	7	7	7	7	10	10	14	14	14	14	14	14	14	14	14	14	14	
AI( $\text{mg } \alpha\text{-TE}$ )																								
UL( $\text{mg}$ )	60	90	135	125	190	180	285	255	420	410														
维生素 B <sub>1</sub>	0.2(AI)	0.3(AI)	0.6	0.7	0.7	0.9	0.9	0.9	1.2	1.2	1.2	1.2	1.2	1.2	1.2	1.2	1.2	1.2	1.2	1.2	1.2	1.2	1.2	
( $\text{mg/d}$ )																								
维生素 B <sub>2</sub> ( $\text{mg/d}$ )	0.4(AI)	0.5(AI)	0.6	0.7	0.7	1.0	1.0	1.0	1.2	1.2	1.2	1.2	1.2	1.2	1.2	1.2	1.2	1.2	1.2	1.2	1.2	1.2	1.2	
维生素 B <sub>6</sub>	0.1	0.3	0.5	0.6	0.6	0.7	0.7	0.7	0.9	0.9	0.9	1.1	1.1	1.1	1.2	1.2	1.2	1.2	1.2	1.2	1.2	1.2	1.2	
( $\text{mg/d}$ )																								
维生素 B <sub>12</sub> ( $\mu\text{g/d}$ )	0.4	0.5	0.9	1.2	1.2	1.2	1.2	1.2	1.8	1.8	1.8	2.4	2.4	2.4	2.4	2.4	2.4	2.4	2.4	2.4	2.4	2.4	2.4	
维生素 C	40	50	60	70	70	80	80	80	90	90	90	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	
( $\text{mg/d}$ )																								
泛酸( $\text{mg/d}$ )	1.7	1.8	2.0	3.0	3.0	4.0	4.0	4.0	5.0	5.0	5.0	5.0	5.0	5.0	5.0	5.0	5.0	5.0	5.0	5.0	5.0	5.0	5.0	
叶酸	65(AI)	80(AI)	150	200	200	200	200	200	300	300	300	400	400	400	400	400	400	400	400	400	400	400	400	
( $\text{mg/d}$ )																								
烟酸	2(AI)	3(AI)	6	7	7	9	9	9	12	12	12	15	12	14	13	13	13	13	15	15	15	15	18	
( $\text{mg/d}$ )																								
胆碱	100	150	200	250	250	300	300	300	350	350	350	450	450	450	450	450	450	450	450	450	450	450	450	
AI( $\text{mg/d}$ )																								
UL( $\text{g/d}$ )	0.6	0.8	1.0	1.5	1.5	2.0	2.0	2.0	2.5	2.5	2.5	3.0	3.0	3.0	3.0	3.0	3.0	3.0	3.0	3.0	3.0	3.0	3.5	
生物素( $\mu\text{g/d}$ )	5	6	8	12	12	16	16	16	20	20	20	25	25	25	25	25	25	25	25	25	25	25	25	
AI																								

## 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,均有其独特的功能,彼此间又有密切的联系,起相辅相成的作用,但一般不能相互取代。因此,食物只有合理搭配,机体才能得到所需要的各种营养素。

合理营养应满足以下基本要求:

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

2. 摄取的食物应保持各种营养素的平衡,包括各种营养素摄入量和消耗量以及各种营养素之间的平衡。

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

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

### 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。各种食物其营养素含量受不同品系、部位、产地、成熟程度、储存、加工、烹调方法等影响,故应用中应全面衡量。了解它们各自的营养价值,就可从中合理选择,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%,谷类也是无机盐及B族维生素的良好来源。大部分谷类蛋白质所含的必需氨基酸中赖氨酸、苏氨酸较低;玉米色氨酸含量较低;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。谷类中碳水化合物含量达70%~80%,主要为淀粉;无机盐含量约1.5%~3%,含丰富的维生素B<sub>1</sub>及烟酸,但玉米中的烟酸为结合型的;谷类不含维生素A、维生素C,但小麦胚中含有较多的维生素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 B<sub>1</sub>、维生素 B<sub>2</sub>、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。合理贮存可防止谷类霉烂变质,而失去食用价值,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 50%,黄豆含 35%~40%,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<sub>18:2</sub>)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,从而使胆固醇不易在血管壁沉积或使血管壁上胆固醇经酯化后又移入血浆。故大豆卵磷脂有利于防止动脉粥样斑块的发生。大豆含碳水化合物 20%~30%,其组成比较复杂,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、赤豆含碳水化合物 55%~65%。还含有丰富的维生素和矿物质,其中 B 族维生素和铁的含量较高。

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 0~2℃ 储存一个月时胡萝卜素可保存 93%,在 26℃ 存放 3d 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℃ ~ 70℃ 长时间不盖锅盖,菜中氧化酶可使抗坏血酸氧化;如急火快炒,使温度骤升到 80℃ 以上,先将氧化酶破坏,可减少抗坏血酸氧化。

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延缓血凝时间,防止血栓形成,有助于防治动脉粥样硬化等。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,故吸收率仅为 3% 左右。蛋黄中胆固醇含量较高,为 1510mg/100g。生蛋中有抗生物素蛋白,能妨碍生物素的吸收;又有抗胰蛋白酶因子,可抑制胰蛋白酶活力,故必须熟食。

肉类食品包括牲畜的肌肉、内脏及制品,消化吸收率高,味美、饱腹作用强。肉类蛋白质含量为 10% ~ 20%,其赖氨酸、苏氨酸、蛋氨酸高于粮谷类。肉类脂肪含量因品种、年龄、肥瘦程度及部位而异,一般在 10% ~ 30% 左右,以饱和脂肪酸为主。肉类无机盐含量约 0.8% ~ 1.2%,为铁、磷的良好来源,其中铁主要为卟啉铁,消化吸收率高;B 族维生素含量也较多。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。动物肝中富含维生素 A、维生素 D。

禽、鱼、虾、蟹蛋白质含量为 12% ~ 22%,必需氨基酸比值接近肉蛋。一般鱼类脂肪含量约 1% ~ 5%,个别品种含量较高,如鳊鱼 10.8%,鱼贝类脂肪含多不饱和脂肪酸较多,尤其 C<sub>20:5</sub> 及 C<sub>22:6</sub>,近年来国内外用鱼油的多不饱和脂肪酸防治心血管疾病收到一定疗效。海鱼含碘较多,鱼肝中含大量维生素 A。奶类所含营养成分齐全,组成比例合适,易于消化吸收,能满足婴幼儿生长发育的需要。

鲜奶含蛋白质 3% 左右,消化率 92%。牛奶脂肪含量为 2.5% ~ 7%,其颗粒小,易于消化吸收。乳中乳糖含量为 4.6% ~ 6.8%,乳糖有调节胃酸,促进胃肠蠕动和消化腺的分泌,并可促使乳酸杆菌繁殖,有助于胃肠道功能。但有人缺乏乳糖酶,不能利用乳糖,从而发生腹泻称乳糖不耐症(lactose intolerance)。乳中含钙、磷较多,但含铁量很少,属贫铁食品。奶中维生素 B<sub>2</sub> 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营养状况的基本方法。通过调查了解我国不同人群膳食构成及营养水平,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,营养调查的目的是为了了解不同生理状况、生活环境、劳动条件下各种人群营养是否合



理,并针对具体情况对个人(包括各种疾病患者)、家庭和集体按照合理营养要求,提出改善措施以确保人群健康。

营养调查内容包括膳食调查、体格检查和生化检验三部分。

**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供给量标准的要求。

**体格检查:**通过临床检查了解被调查者生长发育及健康状况,以及有无营养缺乏病。

**生化检验:**通过实验生化检查方法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 15~25 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,可根据本地区食品生产供应情况,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 3~5 天即可。

#### 2. 膳食调查方法

膳食调查通常有三种方法,即询问法、记账法和称重法。

(1)询问法:通过询问,了解被调查者在一段时间内各种主副食品摄入情况,又称 24 小时回顾法。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。例如对门诊病人,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、病人)、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 3~7d。调查结果记录在食物消耗记录表内,见表 3-10。

#### 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)平均每人每日摄取主副食品的名称及数量。

(2)根据食物成分表计算出每种食物的热能和各种营养素的含量,并记录,详见表 3-11。

(3)计算出平均每人每日各种营养素平均摄入量,详见表 3-11。

(4)计算出三大营养素热能百分比:即膳食中蛋白质、脂肪、碳水化合物所供热能占总

热能的百分比,详见表 3-12。

表 3-10 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	早								
日	中								
:	晚								
月	早								
日	中								
	晚								

生熟比 = 食物熟重/生重

表 3-11 每日营养素摄入量计算表

类别	食物名称	重量(kg)	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(ugRE)	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																
供给量标准																
与 DRI <sub>0</sub> 比较%																

表 3-12 三大营养素热能百分比表

蛋白质	脂肪	碳水化合物
摄入量(g)		
产生热能(kcal)		
占总热能百分比(%)		

(5)计算三餐热能比例。

(6)计算出蛋白质的来源百分比:每日从粮食类、豆类、动物类食品中所摄入蛋白质,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 3-13。

表 3-13 蛋白质及脂肪来源百分比表

	蛋白质来源分布				脂肪来源分布	
	动物性食物类	谷类	豆类	其他植物食品	动物	植物
摄入量(g)						
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,因而必须结合体格检查与生化检验进行全面分析。具体是将膳食调查结果与“每日膳食中营养素供给量标准”进行比较作出合理评价。评价项目主要有:

**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。

**热能**是三大产生热能营养素的综合体现,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。劳动强度、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供给量标准的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、碳水化合物的比例分别为10%~12%(儿童12%~14%)、20%~25%(儿童25%~35%)、60%~70%。三餐的热能分配比例分别为早餐30%,中餐40%,晚餐30%。

#### (二)体格检查

体格检查包括身体测量、临床体检、营养缺乏病体征检查三部分。身体测量主要是测量身高、体重、皮下脂肪厚度等项指标,了解身体发育情况;营养缺乏病体征检查主要是检查有无营养缺乏病。

##### 1. 身体测量

##### (1)项目及方法

A. 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。

B. 体重:清晨,空腹,排空大小便,着短裤,女子可着背心。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。

##### C. 皮褶厚度

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  $1\text{cm}$  左右的皮脂厚度,读数记录至  $0.5\text{mm}$ 。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  $2\text{cm}$ 。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  $2\text{cm}$  处。③腹部:距脐左方  $1\text{cm}$  处,将皮肤连同皮下组织与正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( $\text{cm}$ ) = 上臂围( $\text{cm}$ ) -  $3.14 \times$  三头肌部皮褶厚度( $\text{cm}$ )。

## (2)评价指标

### A. 标准体重,或称理想体重

身高  $165$  厘米以上者:标准体重( $\text{kg}$ ) = 身高( $\text{cm}$ ) -  $100$

身高  $165$  厘米以下者:标准体重( $\text{kg}$ ) = 身高( $\text{cm}$ ) -  $105$ (男)

标准体重( $\text{kg}$ ) = 身高( $\text{cm}$ ) -  $100$ (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。

B. 体质指数(Body Mass Index, BMI),目前评价营养状况的最普遍和最重要的方法。BMI = 体重( $\text{kg}$ )/身高( $\text{m}$ )<sup>2</sup>

东方成年人的标准: $18.5 \sim 22.99$  为正常, $17.0 \sim 18.4$  为轻度消瘦, $16.0 \sim 16.9$  中度消瘦, $< 16.0$  重度消瘦, $23.0 \sim 24.99$  超重, $> 25.0$  为肥胖。

C. 皮褶厚度(skin fold thickness),是估计体内脂肪含量的方法。

三头肌皮褶厚度:适用于各个年龄组,成年人标准值:男  $12.5(\text{cm})$ ,女  $16.5(\text{cm})$ 。

D. 上臂肌围:上臂肌围 = 上臂围( $\text{cm}$ ) -  $3.14 \times$  三头肌皮褶厚度( $\text{cm}$ )。

成年人正常标准值:男  $25.3\text{cm}$ ,女  $23.2\text{cm}$ 。

## 2. 营养缺乏病体征检查

营养缺乏病的发生是一个渐进的过程,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。当检查发现缺乏病体征时,表明营养不足已经历了一个过程。

### (1)维生素 A 缺乏病

临床表现:暗适应能力减退,暗适应时间延长(大于  $30\text{s}$ );夜盲;结膜干燥;角膜干燥,角膜软化,角膜穿孔;毕脱氏斑;皮肤干燥,鳞皮,毛囊角化等。诊断:有皮肤干燥,暗适应时间延长等 2 个以上体征者即可诊断。角膜软化、毕脱氏斑单独出现即可诊断。

### (2)维生素 B<sub>1</sub> 缺乏病(脚气病)

临床表现:食欲减退,倦怠无力;多发性神经炎;肌肉酸痛(腓肠肌压痛);心悸、气短;心脏扩大(右心显著);浮肿等。诊断:下肢水肿、心脏扩大单独出现,排除其他心、肾疾患,即可诊断。腓肠肌压痛、多发性神经炎(膝反射亢进或消失)单独出现,排除其他神经系统疾患,即可诊断。

### (3)核黄素缺乏病(维生素 B<sub>2</sub> 缺乏病)

临床表现:视力模糊、畏光;睑缘炎;角膜周围充血或血管形成;口角炎(乳白色、糜烂、裂隙);舌炎(肿胀、紫红、裂纹、乳头肥大或萎缩、地图舌);口唇炎(唇红肿、唇裂、脱屑、糜烂);阴囊、会阴皮炎;脂溢性皮炎(好发在鼻唇沟、面颊、眉间、耳后、乳房下部等处)。诊断:有脂溢性皮炎,角膜周围充血或血管形成,口角炎,唇炎,舌炎等2个以上体征,即可诊断。有舌炎,阴囊炎单一体征,亦可诊断。

### (4)尼克酸缺乏病(癞皮病)

临床表现:暴露部位对称性皮炎;舌炎(舌面光滑、猩红、乳头肿大或萎缩);腹泻;精神神经异常(烦躁、焦虑、抑郁、健忘、失眠、感觉异常)等;诊断:有猩红色舌炎,对称性皮炎即可诊断。

### (5)维生素 C 缺乏病(坏血病)

临床表现:齿龈炎(齿龈紫红,肿胀,压疼,出血);皮下出血(点状或斑状);肋骨串珠(肋骨与肋软骨交接处扩大);四肢长骨端肿胀;毛囊角化(维生素 A 治疗无效)等。诊断:齿龈炎(口腔卫生好),骨膜下出血单独出现即可诊断。

### (6)维生素 D 及钙缺乏病(佝偻病)

临床表现:兴奋不安,好哭多汗;肌肉松软,蛙状腹;前囟大,方颅;肋骨串珠,郝氏沟,鸡胸;手镯,X型或O型腿;脊柱弯曲;牙齿发育障碍等。诊断:根据典型体征较易诊断。

### (7)营养性贫血

临床表现:疲乏无力,头晕眼花;心慌,气短;面色苍白,口唇、眼结膜苍白;匙状指;异食癖等。诊断:根据症状及血红蛋白化验确诊。

## (三)生化测定

人体营养不良的发生有很多可能性,例如,营养素摄取不足,消化吸收不良,劳动或膳食调查只能了解营养素摄取量,但体内实际情况如何,充足或缺乏尚未得知。营养素在人体内含量的多少在程度上是不尽相同的,从饱和到出现缺乏症状大体可分为5个阶段:(1)饱和;(2)不饱和,尚不影响正常功能;(3)不饱和且功能已受影响,表现为潜在能力已低下;(4)潜在性营养素缺乏,出现非特异性的症状,(5)出现营养素缺乏病特有的临床体征。所以,实验室检查对于营养不足状态的早期发现和及时防治具有重要意义。

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、血红蛋白、转铁蛋白、肌酐-身高指数等。

2. 维生素 A 营养状况检验 常用指标有:血清维生素 A 含量、视觉暗适应功能测定、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 B<sub>1</sub>、B<sub>2</sub>、尼克酸及 C 营养状况检验 多采用尿负荷试验方法,此法简单易行,是评价人体近期维生素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 B<sub>1</sub> 5mg, 维生素 B<sub>2</sub> 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。如膳食中的这些维生素含量丰富, 尿中维生素的排出量就高; 反之就低。因此, 可用此法间接判断这些维生素的营养状况。评价标准见表 3-14。

表 3-14 尿负荷试验水溶性维生素的评价标准

维生素	缺乏	不足	正常	充裕
维生素 B <sub>1</sub> ( $\mu\text{g}$ )	< 100	100 ~ 139	200 ~ 399	$\geq$ 400
维生素 B <sub>2</sub> ( $\mu\text{g}$ )	< 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、我国居民营养现状

我国过去的膳食营养是属于贫困型及半温饱型。随着我国经济发展和生产水平的提高, 粮食和食品生产的增长, 我国人民的膳食营养状况也发生了很大变化, 到 1985 年人均年占粮食已达 400kg, 人均食用粮超过 200kg。到 1990 年, 我国人均肉、蛋、奶和水产品的消费量分别达到 20.1kg、6.3kg、4.2kg 和 6.5kg。水果和蔬菜等食物的消费水平也大幅度提高。就全国范围讲, 已达到了温饱水平。历史上若干的贫困地区, 在膳食营养方面也已得到了基本满足。

根据全国营养调查结果和卫生部有关疾病状况的统计, 发现中国人民中既有因食物品种单调或缺短、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, 以致由于成分不平衡而形成的营养失调性的疾病如心血管疾病、脑血管疾病和恶性肿瘤, 这些疾病已列居中国居民死因的前三位。而超重或肥胖则无论在儿童或成年人中均已成为中国经济较发达地区居民中的现实营养问题。总之, 中国目前的营养状况是“不足”与“过量”并存, 营养不良依然存在, “富裕病”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。

### 四、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。因此, 膳食结构的调整涉及人口、营养、农业生产、食品加工、商业流通、民族风尚、饮食习惯、消费水平等一系列问题, 是一个非常复杂的系统工程。

当今世界的膳食结构大体上可分为三种类型。第一种类型, 是西方“三高”型膳食, 高蛋白、高脂肪、高能量膳食, 导致冠心病、糖尿病、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, 这些国家植物性食品消

费量较少,动物性食品消费量很大,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品为主,能量基本上可满足人体的需要约为8.37~9.62MJ(2000kcal~2200kcal),蛋白质仅50g左右,脂肪仅30~40g,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。植物性和动物性食品消费比较均衡,其中植物性食品占较大比重,但动物性食品仍有适当数量,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,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。不过动物性食品仍稍偏高,“富裕病”也有增加趋势,但营养失调轻微。

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。中国营养学会适应这一情况,在1990年正式公布了“中国膳食指南”。其主要内容有:①食物要多样;②饮食要适度;③油脂要适量;④粗细要搭配;⑤食盐要限量;⑥甜食要少吃;⑦饮酒要节制;⑧三餐要合理。1997年中国营养学会常务理事会在几年的实践基础上再次修订并通过了“中国居民膳食指南”,其主要内容包括:①食物多样,谷类为主;②每天吃奶类、豆类或其制品;③多吃蔬菜、水果和薯类;④吃清淡少盐的膳食;⑤如饮酒要限量;⑥常吃适量鱼、禽、蛋、瘦肉,少吃肥肉和荤油;⑦食量与体力活动要平衡,保持适宜体重;⑧吃清洁卫生、不变质的食物。

为了帮助群众把膳食指南的原则具体应用于日常膳食实践,中国居民膳食指南专家委员会针对我国居民膳食的主要缺陷按平衡膳食的原则,推荐了中国居民各类食物的适宜消费量,并以“宝塔”的形式表达,称之为“中国居民平衡膳食宝塔”。“宝塔”建议每人每日摄入谷类食物300~500g,豆类及豆制品50g,蔬菜400~500g,水果100~200g,畜禽肉50~100g,鱼虾类50g,蛋类25~50g,奶及奶制品100g,油25g。“宝塔”建议的豆类和豆制品及奶类和奶制品的消费量比较高,是针对我国居民膳食中钙的供给普遍低等缺点提出的,并且把这两类不同的食物合并占据宝塔的一层以引起重视。虽然它和大多数居民当前的膳食实际有相当距离,但这是改善中国居民膳食不可缺少的。应当采取特殊的措施推动豆类、奶类及其制品的生产和消费。

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

### 第三节 不同人群的营养

#### 一、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),因此需要在营养上满足其快速生长发育

的需求。幼儿指 1~3 岁的儿童。

世界卫生组织(WHO)推荐的在发展中国家和地区评定人群营养状况最有用的指标有以下五种:①1~5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母乳喂养及断乳营养状况;⑤血红蛋白测定。其中前四项都是针对婴幼儿的,可见婴幼儿健康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,缺铁性贫血患病率也高达 40%,佝偻病患病率为 32%,个别地区高达 50%。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 5%。

### (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%。婴幼儿基础代谢率一般为  $51.3\text{kcal}/\text{m}^2$ (男)和  $51.2\text{kcal}/\text{m}^2$ (女)及以上。

(2)食物特殊动力作用:婴幼儿为总能量消耗的 7%~8%。

(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。出生头几月,生长所需能量占总消耗的  $1/4\sim 1/3$ 。

(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摄入量:婴儿不分性别每天  $95\text{kcal}/(\text{kg}\cdot\text{d})$ ,幼儿见表 3-6。

2. 蛋白质 婴幼儿是儿童时期发育最快的阶段。婴儿愈小,生长发青得愈快,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,引起大脑的发育和体重增长缓慢、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 岁以内婴儿蛋白质摄入量每天每公斤体重为 2~4g。如以母乳喂养者每公斤体重为 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,每公斤体重 2g 蛋白质即可满足婴儿的氨基酸需要。

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%,7~12 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,故哺乳期乳母每日需钙 1500mg,为非哺乳期的一倍,否则不能满足婴儿需要。我国初生~4 个月为 300mg,5~12 个月为 400mg。幼儿见表 3-7

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品。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品如肝脏、蛋黄等。我国婴儿及各年龄组儿童铁的适宜摄入量值为10~12mg。

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容易造成影响,因此,应注意补充维生素B<sub>1</sub>、维生素B<sub>2</sub>、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品,其营养成分最适合年幼婴儿的需要,最易消化吸收与利用,人乳中乳蛋白占70%,在胃中可形成较小凝块,易为婴儿消化。人乳脂肪球较小,含不饱和脂肪酸高,含的碳水化合物中大部分为乳糖,另外还含有大量免疫物质,有利于增进婴儿的抗感染能力。与人工喂养比较,人乳喂养婴儿的发病率和死亡率均较低,过敏性疾病亦较少发生。近10年来,我国母乳喂养有下降趋势,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。

2. 添加辅食 婴儿4月后,单独母乳喂养已不能满足其生长发育的需要,必须添加辅助食品。8个月后,减少喂奶次数,用牛奶或其他辅助食品替代。10~12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品;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断奶,逐渐减少母乳的喂哺次数直至以其他食品全部替代母乳而最终自然断奶。断奶过程中也应补充其他奶制品(如牛奶等)以满足婴儿的营养需要。

3. 配膳原则 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:

(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200~400ml。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。每天必须母乳喂养3次以上,喂养时让婴儿充分吸吮乳头,刺激乳汁分泌。

## 二、儿童青少年营养

合理营养对保证儿童身心健康,德、智、体全面发展起重要作用。儿童时期的营养状况可以产生对儿童的健康深远的影响,与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营养质量抓起。

### (一)儿童的营养需要

儿童处于迅速生长发育阶段,代谢旺盛,所需的热能和营养素相对比成年人高,按体重计应为每 kg 体重 0.27~0.40MJ(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。3~5岁应供给 45~55g,7~10岁应供给 60~70g,11~13岁应供给 75~85g,占热能供给量的 12%~15%。无机盐和微量元素中,钙、磷、铁、碘、锌、镁等均应重视,其供给量按体重计均应比成年人高。儿童中缺铁的现象较为普遍,可用提高动物性食品比重以及供给铁强化食品加以解决。碘缺乏对儿童生长及智力发育均有影响,我国有 30%的儿童处于碘不足状态,已采用碘盐来预防。

维生素 A 可促进生长并提高儿童对传染病的抵抗力。我国儿童膳食中含丰富维生素 A 的食品较少,而胡萝卜素在体内利用率差,应注意补充。维生素 D、维生素 B<sub>2</sub> 对生长期的儿童亦极为重要。

### (二)青少年的营养需要

青少年体格发育迅速,活动量亦较大,故热能需要一般超过成年人。女青少年发育较早,故 13~15 岁的女少年热能需要接近男少年;而 16~18 岁男青少年则明显高于女青少年,其热能需要均接近成年人的轻体力劳动或中等体力劳动者。如热能长期供给不足可出现疲劳、消瘦、抵抗力降低和影响学习效率。蛋白质供给量每 kg 体重应为 1.6g~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,特别在女青少年中易发生此病。

青少年参加体育运动训练时,应按运动项目的营养需要给予特殊补充。

### (三)儿童青少年膳食的注意事项

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

2. 中小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:保证吃好早餐;少吃零食;饮用清淡饮料;控制食糖摄入;重视户外活动。

4. 青少年的营养配膳原则: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。

## 三、孕妇及乳母营养

### (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症。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 B<sub>12</sub>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,以后难以弥补。

3. 孕母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 B<sub>1</sub> 或尼克酸能引起幼鼠先天性异常;叶酸缺乏能引起神经管畸形、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三个月(1~12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。

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,即怀孕的第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者外,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,故应适当增加植物油。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方面的需要: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 0.33 ~ 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 > 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 < 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 400 ~ 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 900 余克,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。我国居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。

我国建议孕妇每天铁的适宜摄入量为 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,由于我国居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。我国孕妇每日钙适宜摄入量孕中期为 1000mg,孕晚期为 1200mg,奶类摄入量少者,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。我国制订的孕妇锌推荐摄入量为每天额外增加 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,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。我国制订的孕妇每天推荐摄入量为 200 $\mu$ g。

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内,需要时可自肝放出供给胎儿。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 B<sub>1</sub> 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。我国制订的孕妇每日推荐摄入量为 800 ~ 900 视黄醇当量。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。我国建议孕妇每日推荐摄入量为  $10\mu\text{g}$ 。

妊娠期间维生素  $B_1$  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  $B_1$  供给不足,易引起便秘、呕吐、倦怠、肌肉衰弱无力,以致分娩时子宫收缩缓慢,使产程延长,分娩困难。我国建议孕妇每日应摄入维生素  $B_1$   $1.5\text{mg}$ ,怀孕期应多食用酵母、粗粮、豆类、硬壳果类、瘦肉、蔬菜等富含维生素  $B_1$  的食物。维生素  $B_2$  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。故我国营养学会建议孕妇每日推荐摄入量为  $1.7\text{mg}$ ,尼克酸为  $15\text{mg}$ 。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、肾及绿叶蔬菜。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 的每日推荐摄入量为  $130\text{mg}$ 。

各种维生素的推荐摄入量见表 3-9。

#### (五)乳母的特殊营养需要

胎儿分娩出后,产妇即进入产后期或哺乳期。一般来说,喂奶时间越早,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。活动较少,进食高蛋白、高脂肪的食物较多也易发生产后肥胖。

1. 热量 根据哺乳期乳汁分泌量每日平均  $800\text{ml}$ ,每  $100\text{ml}$  乳汁含热能  $280\text{kJ}$ ,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  $2800\text{kJ}$  ( $670\text{kcal}$ ) 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 年我国营养学会建议乳母应每日较正常妇女增加热能  $2093\text{kJ}$  ( $500\text{kcal}$ )。

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  $3 \sim 4\text{h}$  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  $150\text{ml}$  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  $100\text{ml}$  母乳含蛋白质  $1.2\text{g}$ ,膳食蛋白质转为乳汁蛋白质的有效率仅  $40\%$ ,故每日泌乳  $850\text{ml}$ ,需要额外补充蛋白质  $25\text{g}$ 。因此,乳母蛋白质的推荐摄入量要比正常妇女多  $20\text{g}$ ,多吃蛋类、乳类、瘦肉类、肝、肾、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% ~ 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化症。我国规定哺乳期钙的适宜摄入量每日 1200mg。乳母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品中摄入。我国乳母铁的适宜摄入量每日 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时应谨慎,可累及婴儿。

5. 维生素 维生素 B<sub>1</sub> 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,我国规定乳母每日维生素 B<sub>1</sub>、维生素 B<sub>2</sub> 的推荐摄入量分别为 1.8mg、1.7mg,维生素 C 130mg,维生素 D 10μg,维生素 A 1200μg 视黄醇当量。

#### 四、老年人营养

人类平均寿命的延长已成为总的趋势。据世界卫生组织公布,1998 年世界平均期望寿命已达到 66 岁,至 2000 年 60 岁以上人口约占总人口的 9.6%,至 2025 年世界平均期望寿命可达 77 岁。中国 2000 年 60 岁以上人口已占总人口的 10%,至 2000 年 65 岁以上人口占总人口的 7%。按国际通例标准已进入“老龄社会”。随着年龄的增长,一般在 50 岁以后,机体的形态和功能出现某些衰退现象,如腺体分泌减少、新陈代谢缓慢、抵抗力降低等。有关老化过程的机制,目前尚不十分清楚,有几种较新的理论对衰老的原因作了解释。

第一种是受程序安排的细胞复制学说,认为细胞增殖的能力是有限度的,经过一定时期的增殖分裂后会逐渐停止;第二种学说是交联理论(Cross-linkage),认为老化是因为细胞中 DNA 形成缺损的 RNA,顺这种缺损 RNA 又指引缺损的蛋白质与酶的合成,使细胞失去功能,造成死亡;第三种为免疫系统理论,认为机体形成自身抗体,造成组织的损害;第四种是自由基学说,认为机体具有对抗自由基的反应能力,但这种能力随着年龄增高而降低,老年人自由基反应增强,过氧化物增多,因此,在生物代谢过程中,产生的自由基可导致老化过程及老年疾病的发生。

影响老年人长寿和健康的疾病有恶性肿瘤、脑血管疾病、心血管疾病、糖尿病、骨质疏松症、老年性痴呆、老年慢性支气管炎等疾病。这些疾病的发生和发展受遗传、环境、社会心理、免疫功能、抗氧化能力和体育锻炼等因素的影响,这些因素又相互联系,相互影响。营养因素在人体的健康、疾病和长寿中有着重要的作用,合理的营养可以减少疾病,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。对消化系统的影响包括唾液分泌减少,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。代谢能力的影响为葡萄糖耐量下降,基础代谢率降低 10% ~

15%以上。老年人常患有不同程度的慢性病,其中与营养有关的疾病有心血管疾病、肿瘤、代谢性疾病,包括糖尿病、痛风以及营养性贫血等。这些疾病也能影响营养素的消化吸收、利用和排泄。

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

维生素在调节和控制代谢、推迟衰老方面极为重要,故老年人每天需供给足够的维生素。人体衰老与免疫功能下降和自由基反应增强、过氧化物增多有一定的联系,而多种维生素与之有拮抗作用。维生素A能促进免疫耐受性、加强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B<sub>6</sub>缺乏时,易导致细胞免疫功能障碍,老年人又易患维生素B<sub>6</sub>缺乏。维生素A、维生素C、谷胱甘肽过氧化酶均是生物膜上自由基清除剂。维生素C在体液免疫和细胞免疫中也均有重要作用。

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)膳食保健措施

老年人的膳食保健措施为:①控制能量摄入,饮食饥饱适中,维持理想体重,防止肥胖,BMI宜在18.5~22.9;②控制脂肪摄入,脂肪占总能量的20%~30%,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25~50g;④碳水化合物以淀粉为主,重视膳食纤维和多糖类物质的摄入;⑤多吃新鲜蔬菜水果,多食抗氧化营养素(β-胡萝卜素、维生素E、维生素C和硒等),宜食新鲜蔬菜500g/d;⑥重视钙、铁、锌的补充,食盐宜<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。

## 五、运动员营养

### (一) 营养需要

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

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

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

由于运动员代谢加剧,故对维生素 $B_1$ 、维生素 $B_2$ 、维生素C的需要量增高。对维生素 $B_6$ 及维生素E的需要量亦较高。视力高度紧张的运动员应增加维生素A,维生素 $B_1$ 经常服用,维生素C可一次大量服用,一般在比赛前应使体内维生素C达到饱和。

### (二) 膳食特点

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

## 六、特殊作业人员营养

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

## 第四节 营养与疾病

营养性疾病是指因营养素摄入不足、消化吸收障碍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、地方性甲状腺肿等。由于过量摄入营养素可致营养过剩或中毒,如维生素A过多症、肥胖症等。由于遗传性因素或药物的影响可致营养代谢障碍而发生疾病,如苯丙酮尿症、乳糖不耐症、叶酸缺乏症等。还有一些与营养因素密切有关的疾病,如糖尿病、冠心病、痛风病等。

营养缺乏病发生原因可分为:原发性营养缺乏病,主要是由于膳食中营养素摄入不足;继发性营养缺乏病,是由于消化吸收不良、体内利用障碍、营养素需要量增加或排泄过多而引起。营养缺乏病的形成有一个过程,开始先引起身体组织中营养素含量减少;



继之发生生物化学改变,进一步引起功能障碍而出现症状,最后导致病理形态和功能的变化。

## 一、蛋白质-热能营养不良

蛋白质-热能营养不良(protein-energy malnutrition, PEM)是由于热能和(或)蛋白质缺乏而引起的,临床上主要表现为消瘦和(或)水肿的营养缺乏病。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、不及时添加辅助食品、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。成人中偶见于哺乳妇女,由于食物不足所致。

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。如慢性胃炎、肠炎、消化不良、中毒性腹泻等使营养素不能正常消化吸收;长期发烧或严重消耗性疾病而营养素未能及时补充;长期患有妨碍进食的疾患或食欲不振。

### (二)临床表现

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

混合型蛋白质-热能营养不良明显的表现是皮下脂肪消失、肌肉萎缩、明显消瘦、生长迟滞,体重和身高低于正常标准,尤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,或同时有维生素缺乏症。

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

### (三)治疗

对患者应采取综合治疗,除增加营养外,应注意护理及防止并发症等。

1. 增加营养 对婴儿应争取母乳喂养并及时添加辅食。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。重症可输小量全血或血浆。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。应宣传和鼓励母乳喂养,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品。儿童膳食尽量增加动物性食品、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。应积极研究各种病人的特殊营养需要,及时给予适当的营养支持,防治 PEM 的发生和发展。

## 二、肥胖症

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

### (一)发病原因

肥胖症的发生与饮食过量、运动减少、营养过剩密切相关,但也受内分泌、遗传、代谢和精神等因素的影响,突出表现在三个年龄段:婴幼儿期、青春发育期及 40 岁以后的成年期。

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

2. 遗传 肥胖症有一定的遗传倾向,在对肥胖动物的研究中发现,鼠的肥胖基因可产生相应的蛋白质,由脂肪组织随血液向中枢神经系统发出饱食信号,当基因突变时,导致相应的信使蛋白质缺乏,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。

3. 内分泌和神经调节 甲状腺功能低下使基础代谢降低、能量消耗减少而引起肥胖症;肾上腺皮质功能亢进使摄入量增加,蛋白质合成增加,并使碳水化合物转化成脂肪增加。下丘脑腹内侧核为饱觉中枢,受控于交感神经,兴奋时发生饱感而拒食,腹外侧核为饥饿中枢,受控于副交感神经,兴奋时食欲亢进,摄食增加,导致肥胖。

4. 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。

### (二)肥胖的判定方法

正常成年男子脂肪约占体重的 15%,女子占 22%。如男性超过 25%,女性超过 35%,均可确定为肥胖。可用以下指标来判断:标准体重、体质指数(BMI)、皮褶厚度,

其中目前最常用的方法为 BMI,见表 3-15。

### (三)临床表现及并发症

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

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

表 3-15 BMI 的分类

分类	亚洲成人的 BMI	欧洲成人的 BMI
体重过低	< 18.5	< 18.5
正常范围	18.5 ~ 22.9	18.5 ~ 24.9
超重	≥ 23	≥ 25
肥胖前期	23 ~ 24.9	25 ~ 29.9
I 度肥胖	25 ~ 29.9	30 ~ 34.9
II 度肥胖	≥ 30	35 ~ 39.9
III 度肥胖		≥ 40

Pickwickian 综合征,亦称肥胖-通气不足综合征,是严重肥胖症的一个临床症候群。肥胖还可引起肾损害,使肾功能低下。痛风在肥胖病人中发生率较高。肥胖症妇女可致月经异常、卵巢功能不全、不育症或妊娠高血压综合征。肥胖引起皮肤改变,可见多汗症、汗斑、皮肤瘙痒症、湿疹、皮肤炎等。

### (四)防治

能量摄入控制与能量消耗增加两者相结合是治疗肥胖的最佳方法。

1. 饮食疗法 治疗肥胖的基础是控制饮食,特别是限制每日热量的摄入,使之略低于消耗量以使体重逐步下降。近年证实高的多糖类碳水化合物、少量优质蛋白质(约 35g/d)、低脂肪(占总能量的 20%左右)的饮食谱对体重减轻有显著疗效。低热量饮食会导致某些必要的营养要素和维生素的缺乏,必须注意补充适量的鱼、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,但不仅减少脂肪,且降低机体的瘦体重,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热能饮食疗法、减食疗法、饥饿疗法。一般可按推荐摄入量减少 20% ~ 30% 供给热能。

食物选择应采用高蛋白、低脂肪、低碳水化合物,三者热能构成比可按 20:20:60 计算。三餐热能分配应平均。纠正不良的饮食习惯,不吃零食。

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

配合饮食控制。

3. 药物治疗 可用:①能量消耗增加剂,如甲状腺素类、生长激素、脂解素等;②食欲抑制剂,如苯丙胺类;③阻止消化吸收的药物,如淀粉酶抑制剂、膨胀充填剂等;④轻泻剂,如中药番泻叶、大黄等。

#### (五)预防

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。

### 三、营养与心血管疾病

心血管疾病是危害人类健康的严重疾病。发生在心脏冠状动脉的粥样硬化称冠心病;发生在脑动脉的粥样硬化称脑血管病。近年来我国心血管病的发病率及死亡率均有增长趋势。本病病因复杂,除与遗传、年龄、体质、吸烟、糖尿病、肥胖、紧张、缺乏运动等因素有关外,膳食因素占重要地位,故合理膳食已成为防治心血管疾病的重要措施之一。

#### (一)与心血管疾病有关的营养因素

1. 脂肪 脂肪总摄入量与动脉粥样硬化发病率和死亡率呈显著正相关,膳食脂肪可促进胆固醇的吸收,使血胆固醇升高,饱和脂肪酸对血胆固醇的升高影响明显,而多不饱和脂肪酸及单不饱和脂肪酸有降低血胆固醇的作用。 $\omega$ -3 不饱和脂肪酸的作用近年来受到广泛关注,富含  $\omega$ -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。

2. 胆固醇 人群调查发现膳食胆固醇摄入量与动脉粥样硬化发病率呈正相关。

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

4. 蛋白质 适当的蛋白质摄入不影响血脂。但在动物实验中发现,高蛋白膳食可促进动脉粥样硬化的形成。

5. 维生素 抗坏血酸有降低血胆固醇减缓动脉粥样硬化的作用。维生素 E 有抗氧化的作用并可提高对氧的利用率,使机体对缺氧耐受力增高,增强心肌代谢及应激能力。烟酸有防止动脉硬化的作用。尼克酸在药用剂量下有降低血清胆固醇和甘油三酯,促进末梢血管扩张等作用。维生素 B<sub>6</sub> 与构成动脉管壁的基质成分酸性粘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。

6. 无机盐 钙、镁、铬、锰、矾、硅等对心脏功能有利,镉、砷可引起动脉壁脂质沉积或血脂升高;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,促进心血管病发生。过量铁可引起心肌损伤、心律失常和心衰等,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制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;控制膳食胆固醇摄入在每日 300mg 以下;增加优质蛋白质供给,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)。肥胖病人若限制热能摄入,将会降低体重,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。另外应补充镁、钙等无机盐的摄入量。多选用富含钙、镁的食品,如牛奶、虾、鱼类、蛋类、香菇、菠菜、豆制品类、桂圆等。

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。我国人群钠盐摄入普遍偏高,尤其在农村,每天摄入钠盐约 10~15g,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。钾能阻止过高食盐引起的血压升高,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病人,除限制食盐外,减少精制糖的摄入,限制酒精摄入和增加运动,每日运动 30min,每周 3 次以上,有降压效果。

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,尤其是果胶。

5. 少饮酒,多饮茶,建立良好的饮食习惯和膳食制度,定时、定量,少量多餐。

## 四、营养与肿瘤

肿瘤是一种细胞的异常增生,其病因十分复杂,至今尚未完全清楚。其中,环境因素是肿瘤发病的重要因素之一。饮食习惯、营养素摄入不足或过多或不平衡都可导致肿瘤的发生;食物中某些污染物如 N-亚硝基化合物、多环芳烃类化合物、蛋白质和氨基酸的热解产物、黄曲霉毒素等则为致癌物;膳食中某些因素可抑制肿瘤的发生如一些具有抗氧化作用的营养素(维生素 E、维生素 C、硒、β-胡萝卜素),膳食纤维等。另外,肿瘤病人因代谢改变或在接受治疗过程中也须注意营养问题,以增强抵抗力、提高疗效、改善机体状况、延长寿命。

有关营养与肿瘤发病关系的资料,主要来自流行病学调查、实验动物观察及细胞和分子生物学的研究结果。近年来,细胞及分子生物学的资料表明某些营养素可抑制癌细胞的生长,诱导细胞分化,抑制癌基因的表达等,进一步说明营养素与肿瘤的发生发展有着重要的关系。

### (一) 营养素与癌

1. 脂类 营养素与癌关系的研究中认为与脂类的相关性明显。高脂肪膳食可使乳腺癌、结肠癌、前列腺癌的发病率和死亡率增高。动物实验表明:在总脂肪摄入量高的情况下,脂肪能增强化学致癌物对动物的致癌作用。其原因可能是脂肪促使胆汁分泌增多,胆汁中初级胆汁酸在肠道厌氧菌的作用下转变成脱氧胆酸及石胆酸,脱氧胆酸和石胆酸都是促癌物质。此外,高脂肪膳食使胆汁分泌增多的同时,也促使雌激素分泌增多,雌激素中的雌酮和雌二醇有致癌作用,故高脂膳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  $\beta$ -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。维生素 A 和  $\beta$ -胡萝卜素与肿瘤预防之间的关系尚有争议,需做进一步研究。

4. 微量元素 流行病学调查发现食管癌病人血清、头发、组织中锌低于正常人及其他病人,同时饮水、食物、血中锌量与发病率呈负相关。用甲基苄基亚硝胺作食管癌致癌剂,缺锌动物诱发的肿瘤发癌率高,且发癌时间早于不缺锌动物。但也有人认为:肿瘤细胞生长需要锌,锌缺乏可阻止肿瘤细胞的生长,需进一步研究方可得出结论。流行病学调查还发现硒水平与癌死亡呈负相关。动物实验表明硒可抑制多种化学致癌物的致癌作用,饲料中硒水平高者小鼠自发性乳腺癌发生率低;硒对移植性肿瘤,例如 Ehrlich 腹水瘤等有抑制作用。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,葱属化合物、叶绿素、黄酮类化合物、类萜化合物等可能有防癌作用。

### (二) 食品中的致癌物

某些食物中自然存在、而非人工添加或受到污染的致癌物,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)。除此外,食品在烹调加工中的热解产物也可形成能致人类肿瘤的致癌物。大量饮酒,会增加肝负担,肝细胞损伤、坏死最后导致肝硬化,可诱发肝癌。

### (三) 肿瘤预防的膳食指导原则

1. 选用平衡的膳食结构,降低脂肪摄入量,使其占总热能的 20% ~ 25%;控制总热能摄入,维持理想体重;限制食盐摄入,每天 < 6g。
2. 减少食物中的致癌物和前致癌物的摄入。如减少腌制和熏制食品的摄入,不食油炸、霉变食物。
3. 增加保护性营养素摄入。如增加新鲜蔬菜、水果摄入,以满足机体有足够的抗氧化营养素及膳食纤维,适当增加蛋白质和钙,多饮牛奶或豆浆,多食菌藻类食物。
4. 良好的饮食习惯,少饮酒,不吸烟。

## 五、营养与糖尿病

糖尿病(diabetes mellitus, DM)是由于胰岛素分泌绝对或相对不足而引起碳水化合物、脂肪、蛋白质、水及电解质代谢紊乱。表现有糖耐量降低、高血糖、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、社会环境因素等,环境因素中的饮食因素的关键在于营养过剩、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诱发因素之一。据临床分析,超重 10%者,糖尿病发病率为正常体重的 1.5 倍;超重 20%为 3.2 倍;超重 25%为 8.3 倍。该类病人病前热能摄入过多,血糖经常处于高水平状态,致使胰岛素分泌增多而失代偿,或由于肥胖者周围组织的胰岛素受体减少,使胰岛素的敏感性减弱,必须分泌多量胰岛素才能满足需要。结果使胰岛细胞处于应激状态,久之,胰岛功能衰竭,分泌减少,引发糖尿病。

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

### (一) 膳食控制

饮食治疗是治疗糖尿病行之有效的措施。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. 合理控制总热能 控制热能摄入是糖尿病饮食调控的主要原则,其热能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热能供给量,具体计算方法参见表 3-16。年龄超过 50 岁者,每增加 10 岁,比规定值酌情减少 10%左右。体重是检验总热能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。

2. 选用高分子碳水化合物 碳水化合物供给量占总热能的 50% ~ 60%为宜。碳水化合物能改善葡萄糖耐量,提高胰岛素的敏感性,而不增加胰岛素的需要量。人体如摄入碳水化合物不足,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

胰岛素不足,不能充分利用酮体时,可引起酮症酸中毒。碳水化合物摄入量一般成人控制在 250~350g/d(相当于主食 300~400g);对肥胖者可控制在 150~200g/d(相当于主食 150~250g)。碳水化合物最好选用吸收较慢的多糖,如米、麦、玉米、荞麦、燕麦、红薯等,忌食单糖与双糖类食物,如蜂蜜、砂糖等(低血糖时例外)。

表 3-16 糖尿病患者每日热能供给量[kJ(kcal)/kg]

体型	卧床	轻体力	中等体力	重体力
消瘦	84~105(20~25)	146(40)	167(40)	188~209(45~50)
正常	63~84(15~20)	125(30)	146(35)	167(40)
肥胖	63(15)	84~105(20~25)	125(30)	146(35)

不同种类含等量碳水化物的食物进入体内所引起的血糖值也不同,这可以用血糖指数(glycemic index, GI)来反映。GI指餐后不同食物血糖耐量曲线在基线内面积与标准糖(葡萄糖)耐量面积之比,以百分比表示。在常用主食中,面食的血糖指数和吸收率比米饭低,而粗粮和豆类又低于米面,如苡麦 GI 值为 75,燕麦、荞麦为 80,绿豆、玉米面为 85,籼米、小米、标准面粉为 90,粳米、白薯、糯米为 95。故糖尿病人应多选用低 GI 食物,注意适当增加粗粮和面食的比例。

含单糖与双糖的食物有蜂蜜、白糖和红糖等精制糖。前者含葡萄糖约 3.42%、果糖 40.5%,后两者含双糖量约 90%。这类糖易吸收、升血糖作用快,故糖尿病病人应忌食。在病人发生低血糖时例外。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。水果类含糖较高,不同的水果其含糖量不同。含糖量在 10%~20%的水果,因其吸收较快,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,糖尿病病人按规定量食用。蔬菜类含少量碳水化合物,含纤维素较多,吸收缓慢,可适量多用。另外,对于部分病人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的心脑血管并发症,必须限制脂肪的摄入,脂肪所供热能占总热能的 20%~30%,并限制饱和脂肪酸的摄入,以防止和延缓心血管并发症的发生,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摄入,其应不超过总能量的 10%。豆油、花生油、芝麻油、菜籽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),由于糖尿病病人体内糖原异生旺盛,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 30~40g。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,保证人体营养中蛋白质代谢的需要。虽然乳、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%,因每天用量较多,故也是提供蛋白质不可忽视的来源。



5. 提供丰富的维生素、无机盐和微量元素 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。补充三价铬以提高葡萄糖耐量因子的活性。酮症酸中毒时要注意纠正电解质的紊乱。

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 B<sub>1</sub> 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 B<sub>1</sub>、维生素 B<sub>2</sub>、维生素 B<sub>12</sub> 和维生素 B<sub>6</sub>。补充维生素可预防因其缺乏引起的微血管病变,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愈合老年糖尿病患者的下肢溃疡。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。

6. 增加可溶性膳食纤维的摄入 建议每日膳食纤维供给量约为 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  $\beta$  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病人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、玉米皮、南瓜等食品,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. 减少酒和钠的摄入 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,对应用胰岛素治疗病人易发生低血糖。糖尿病病人多数伴有高血压和肥胖症,应低钠饮食,每天钠摄入以 5~6g 为宜。

8. 食物多样化,并有合理的进餐制度 一般每日 3~6 餐,定时,定量,少量多餐。

(蔡美琴)

## 第五节 病人营养

病人营养又称临床营养(clinical nutrition),它是研究人体处于各种病理状态下的营养需求和营养输注途径的科学。即在正常生理需要量的基础上,根据疾病的种类、病

情及病人的营养状况,合理地安排饮食,来增强机体抵抗力,改善代谢,修补组织,积极地影响疾病的转归,使病人早日痊愈。临床营养工作的质量直接影响医疗效果,在临床工作中,医疗、护理、和营养三方面密切合作,综合治疗,才能获得最好的疗效,临床营养工作已成为病人综合治疗的一个组成部分。

## 一、病人营养状况的监测及评价

合理的营养是防治疾病的物质基础,而病人的营养状况直接影响疾病的转归和手术的预后。在对病人施行营养治疗时,首先要对其营养状况进行评价。可靠的病史和全面的体检是评价营养状况最有效的方法,一般包括营养缺乏病检查、人体测量、临床生化检验及膳食营养评价四部分。营养缺乏病及膳食营养评价如前所述,这里主要阐述人体测量和临床生化检验。

### (一)人体测量

1. 身高、体重 它们是一般营养状况评定的基本指标。病人体重在标准 90% 以上者,营养正常;在 89% ~ 80% 者为轻度营养不良;79% ~ 60% 为中度营养不良;< 60% 为重度营养不良。但病人大量输液或因肝、肾病变有水肿时,不能用此标准。

2. 皮下脂肪厚度 用皮褶厚度计测量,常测部位有三头肌部、肩胛下部及腹部,皮下脂肪厚度的减低反映体脂消耗。

### (二)实验室检查

1. 血清白蛋白 是判断营养不良的一项重要指标,血清白蛋白占总量蛋白 50% ~ 60%,长期的蛋白质摄入不足可使血清白蛋白下降。血清白蛋白半减期较长,约 21d,故有营养不良且持续较长时间时才能显著下降;正常值为 35 ~ 55g/L。若低于 30g/L,需进一步检测。脱水或水肿、吸收不良、化疗时等,都可影响白蛋白的数值。

2. 血清转铁蛋白 是由肝脏合成的一种糖蛋白,血清铁的载体蛋白,对血红蛋白和铁代谢有重要作用,能较为迅速的反映营养治疗后的营养状况和免疫功能的恢复情况。半减期约 8 ~ 10d,正常值为 1.7 ~ 2.5g/L。当疾病急性期、肝脏疾病水肿、怀孕和维生素缺乏,都可影响血清转铁蛋白含量。

3. 肌酐/身高指数 从肾脏排出的肌酐和体内肌肉量成正比,因肌酐是肌肉产生的,本法可用来判断体内肌肉量。肌酐/身高指数是评价瘦体重简单而良好的方法。此指数 60% ~ 80% 为中度营养不良,< 60% 为重度营养不良。

$$\text{肌酐/身高指数}(\%) = \frac{\text{受试者 24h 尿肌酐量}(\text{mg})}{\text{同身高 24h 理想尿肌酐量}(\text{mg})} \times 100$$

肌酐/身高指数是依据 24h 尿来测定,若收集的尿被丢失或病人少尿,均可导致不确切的诊断;使用利尿剂的病人,如心力衰竭、肝衰竭及肾衰竭的病人,均可出现低的尿肌酐排出量。

4. 维生素和无机盐 病人维生素及无机盐缺乏在临床中非常常见,在临床营养工作中应予以重视。

5. 氮平衡 即 24h 摄入氮量与排出氮量之差。医院中一般无直接测定氮平衡的设备,可用如下简易方法:

氮平衡 = 总摄入氮量 - (尿中尿素氮量 × 1.2 + 2.0)

其中 1.2 为尿素氮与尿中总氮量转换系数, 2.0 为汗、便等排泄尿途径排出的氮量。摄入蛋白质的生物学价值高低、生长发育、肾功能等均能影响氮平衡。当氮平衡为零时, 肌肉蛋白和内脏蛋白损耗与修复处于动态平衡之中; 蛋白质营养不良的人呈负氮平衡。

以上各项指标对病人营养状况评价具有一定局限性, 需各项指标综合判断, 才能正确评价病人营养的优劣。

## 二、病人营养的种类

病人营养按营养物质供给途径分为肠内营养和肠外营养两大类。肠内营养分为经口营养和经管营养, 肠外营养分为中心静脉营养和周围静脉营养。

### (一) 肠内营养

肠内营养(enteral nutrition)是经胃肠道用口服或管饲来提供代谢需要的营养素的营养补充方式。在发达国家, 肠内营养的应用率已占全部营养支持的 80%; 在国内, 肠内营养已日益受到关注。它具有简便、营养全面、防止肠道粘膜萎缩和促进胃肠道激素分泌等优点。当胃肠道功能允许时, 应尽量采用肠内营养。

1. 经口营养 经口营养包括普通膳食、软食、半流质及流质等。

(1) 普通膳食(normal diet): 简称普食, 其中总热能、蛋白质、矿物质和微量元素、维生素、食物纤维、水分等均应充分均匀供给, 达到平衡膳食的要求; 每餐膳食需保持适当的体积, 以满足饱腹感; 主副食应注意多样化及烹调方法, 增进食欲; 少用各种刺激性食物及油炸食物。普通膳食与正常健康人膳食基本相同, 适用于无消化道疾病、无腹泻、无发烧的病人以及产妇和一般恢复期的病人。

(2) 软食(soft diet): 是比普食易消化的膳食。一切食物要切碎、烧烂煮软, 使之易于消化, 便于咀嚼; 不用油炸及粗纤维多的食物; 忌用辛辣调味。长期采用软食, 因蔬菜都是切碎煮软, 维生素损失较多, 故要注意补充。软食适用于轻微发烧、消化不良、肠道疾病恢复期及口腔疾患以及咀嚼不便的老人和幼儿。

(3) 半流质(semi-liquid diet): 介于软食与流质膳食之间, 外观呈半流体状态, 易于咀嚼及吞咽, 比较食更易消化; 应少食多餐, 通常为每 2~3h 进餐一次, 每天 5~6 次。一般总热能供给量为 6.28~7.53MJ(1500~1800kcal), 蛋白质应按正常供给量供给, 各种维生素及矿物质应注意补充。半流质适用于体温稍高、身体较弱、口腔疾病、刚分娩后的产妇及有消化道疾患的患者。

(4) 流质(liquid diet): 又叫流质膳食, 是食物呈液体或在口中溶化为液体的膳食。此膳食极易消化, 含渣量很少, 所供给的热能、蛋白质及其他营养素均较缺乏, 故不宜长期食用。喉部手术者, 应进冷流质, 同时禁用过酸、过碱的饮料, 以免刺激伤口疼痛; 凡腹部手术及痢疾病人, 为避免胀气, 则不给牛奶、豆浆及过甜的液体。

2. 经管营养 经管营养又称管饲, 是将橡皮管或塑料管自鼻腔经咽喉、食道下送入胃或小肠, 由此管输入流质的高营养成分食物的一种临床营养方法。适用于昏迷、吞咽困难、严重烧伤或因手术部位的关系而无法经口腔正常进食的患者。经管营养的特

点是绕过口腔,但充分利用了肠道的消化功能,这符合人类的正常生理功能。如果肠道内没有营养物质的存在,肠粘膜就会萎缩,胰腺和肝脏的功能也会退化。管饲也利于营养素的<sub>有效</sub>利用,较少引起感染和代谢的并发症,且使用方便,也较经济(与静脉营养相比)。

经管营养的种类:管饲所用的营养液种类很多,但根据组成可分为完全膳食、不完全膳食两大类;其功能不同。1989年美国将管饲用的液体性食物定名为医用食物(medical food)。医用食物有别于其他膳食,它是为达到健康要求,依据病情,在医生的监督下使用的。

(1)完全膳食:完全膳食所含的各种营养素齐全,摄入一定量能满足病人的需要,可作为膳食补充或替代膳食。常见的有以下两类。

1)匀浆膳:采用天然食物用匀浆器切碎、磨细、过筛后供给病人。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,易有微生物污染;固体成分易于沉降且粘度高,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病人。

2)要素膳(elemental diet):又称完全胃肠内营养,是一种营养素齐全,不需消化或很少消化的无渣膳食。原为宇宙飞行员研制,其后用于临床。要素膳是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的<sub>一种</sub>完全膳食。因其含有人体必需的各种营养素,每日摄入2000~3000ml即可满足人体需要。要素膳在消化道内即使缺少消化液也能基本吸收,维持胃肠道的正常结构和功能,防止粘膜萎缩,保持胃肠道粘膜屏障。本饮食无残渣,故病人排便不多,常用于消化道瘘、炎性肠病及短肠综合征,也可用于结肠手术前准备和术后处理。

(2)不完全膳食:完全膳食虽然能维持或改善多数病人的营养状态,但有时不够完善,应增加单一营养素配方以提供需要特别强调的营养素。这种营养素配方称为不完全膳食,如糖类配方、蛋白质配方、脂肪配方、维生素配方以及矿物质配方等。

1)糖类配方:通常采用单糖、双糖及低聚糖。但不用淀粉和糊糊,因其水溶性低,易形成沉淀,可堵塞饲管,且需胰淀粉酶启动水解。糖的分子量愈大,其渗透压及甜度就愈低。

2)蛋白质配方:蛋白质配方应采用高生物价值的整蛋白为原料,如牛奶、酪蛋白、乳白蛋白、分离大豆蛋白或卵蛋白固体,但亦可采用组成氨基酸模式与参考蛋白相近的蛋白质水解物或氨基酸混合物。不同氮源物质可影响其产品的渗透压、粘度可口性、营养价值及价格。整蛋白较氨基酸混合物或蛋白质水解物更为可口,其渗透压及价格均低,但粘度较高,管饲时须选择口径较大的喂养管,亦可口服。氨基酸混合物及蛋白质水解物均有异味及不可口,宜用管饲。高渗溶液输入肠腔速度太快,易引起腹泻、呕吐、恶心或肠痉挛。蛋白质配方用于需要增加蛋白质摄入量的烧伤病人,或与其他配方一起配制含少量蛋白质的膳食,用于肝、肾功能衰竭病人。

3)脂肪配方:脂肪配方的原料有中碳链甘油三酯及长碳链甘油三酯。中碳链甘油

三酯易溶于水,易消化,适用于脂肪消化或吸收不良时;但不含 EFA,应用一周以上,需补充长碳链甘油三酯,使其所含的亚油酸能提供总热量的 3%~4%。

脂肪并非特殊需要的营养素,但可作为脂溶性维生素的载体,提供 EFA,并作为浓缩的热源而提供大量的能量,这对许多患者都是必需的。

4) 维生素配方及矿物质配方:可提供各种维生素及矿物质,可满足正常人的 DRLs。

上述溶液可通过饲管注入病人的胃肠道内。如注入胃内,每次可 3~5 次,每次 300~500ml;如注入肠内,可用泵 24h 连续滴入,每小时 75~200ml。

管饲适用于严重咽下困难、喉及食道阻塞及功能不全者;昏迷或谵妄状态;持续厌食状态等。在使用管饲过程中,应对病人全面监测,注意病人有无不适反应。

### (3) 管饲并发症及处理措施

1) 机械并发症:其发生往往与饲管本身有关,如管径的大小、材料等有关。吸入性肺炎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。鼻饲时应将患者头部抬高 30 度,灌完后 1h,才可放平;鼻饲时回抽胃残留液,如大于 100ml,应暂停鼻饲或放慢鼻饲灌注的速度。

2) 饲管堵塞:鼻饲液浓度过高或匀浆没有完全打碎所致。鼻饲后,应以水清洗管子,确保管内无食物残留。

3) 腹泻:患者出现腹泻常见的原因有:长期未进食、初次鼻饲、灌注速度过快、吸收不良、浓度太高、乳糖不耐症等。对应的措施有:初次应从低浓度开始,逐渐增加浓度,降低灌注速度;对于乳糖不耐的病人,应给予无乳糖配方。此外,还会有代谢方面的异常,如脱水、水肿、高钾及高镁等,应注意观察,及时调整配方的组成。

### (4) 管饲注意事项

1) 任何一种膳食在使用前,应了解其组成及配制方法。如要素膳可根据需要(1kcal/ml)称出一定量,加温水(60℃~70℃)一定体积,充分搅匀;每日配制当日的用量,至冰箱(0℃~4℃)冷藏,24h 后废弃。配制时应严格无菌操作,应以无菌水配制,加入 0.036% 山梨酸钾溶液,以抑制微生物生长。

2) 每日总体积 2000ml,分 8~10 次,每 2h 灌注 200~250ml 最理想,每次不超过 30ml。夜间停止,让患者休息。每次喂饲前,先抽回胃残留量。

3) 鼻饲时,应将患者头部及颈部抬高 30 度,于 5~10min 内缓缓注入,灌完后 1h 左右才能放平,以免在吸气时将灌入的食物倒吸至肺部造成窒息。

4) 鼻饲后,以 30ml 左右的温水冲洗管子。食物的湿度,以体温最合适,不宜过高或过低。

肠内营养的病人必须在代谢与营养两方面定期作周密的监测,以便及时发现或避免并发症的发生,观察是否达到营养支持的目的。

## (二) 肠外营养

食物不适合经肠道消化吸收的患者,可用肠外营养,即静脉营养,直接由静脉输入各种营养素,为病人提供充足的热量及各种营养素,以达到预防或纠正营养缺乏病的目的,同时增强病人的抵抗力,促进康复。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,在临床危重病人的救治中发挥着重大作用。

1. 静脉营养的种类 静脉营养按途径分为周围静脉营养和中心静脉营养两大类。

(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。PPN在技术上方便得多,也减少对静脉的损害,因使用的是等渗的脂肪乳,加上5%~10%葡萄糖与相对较小量的氨基酸、电解质等。但由于每天输入量有限,仅能提供150~300g葡萄糖,远不能满足机体热能的需要;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、维持细胞多种功能以及促进创口的愈合;高渗液体如高渗葡萄糖和氨基酸,易引起静脉内膜炎和血栓形成。PPN采用的时间不应超过两周。

(2)中心静脉营养:是利用大血管输注营养素的方法。它适合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所使用。

输注途径:以外科手术将导管置入体内,由锁骨静脉插入中心静脉,或由颈静脉插入上腔静脉,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,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条件。故中心静脉营养在临床上又称为完全静脉营养(total parenteral nutrition; TPN)。它是经大静脉输注全部营养素,即蛋白质、脂肪、糖、维生素、无机盐及微量元素。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。

2. 静脉营养的适应证

营养素一般经胃肠道由门脉进入肝脏,进行初步代谢而转运至全身。但当胃肠道由于疾病或其他原因不能正常行使功能时,则选择静脉营养。静脉营养时,营养物质绕过肝脏直接进入体循环。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病人,均可接受静脉营养,具体如下:

(1)不能口服者,如无法吞咽、肠道梗阻,大手术后、多发性创伤、不成熟的新生儿,此时无法或不允许胃肠道进食,是静脉营养支持的绝对适应证。

(2)不宜口服者,如胃肠道瘘、局限性肠炎、长期腹泻的病人,该类患者胃肠道需要休息。

(3)其他特殊情况,如急性重症胰腺炎、急性肝肾功能衰竭、急性心衰的病人。

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,利于疾病的复原或愈合。有时虽不能完全愈合,但全身营养状况有很大改善,使进一步治疗获得成功的几率大大增加。

3. 静脉营养制剂的种类

(1)糖类:是静脉营养中热量的主要来源,占热量70%~80%,最低需要量为1mg/kg·min。摄取不足时,则不能发挥保持蛋白质的功能。常用的是葡萄糖,有等渗(5%)和高渗(10%、25%和50%)两大类。静脉输入后具有促使胰岛素分泌和渗透性利尿的作用,使用时须经常监测尿糖以决定是否用胰岛素及胰岛素的用量是多少。近年来,亦有用果糖和山梨醇的,并将之混合使用,其优点是糖浓度不会大幅度升高。麦芽糖及寡糖因其水解不充分,不用于静脉营养中。

(2)脂肪:脂肪是浓缩的热量。因脂肪不溶于水,需用乳化剂将脂肪乳化成乳糜微粒,才能静脉输入。

静脉输注脂肪有两方面作用,即①作为 EFA 来源;②作为能量来源。

(3)蛋白质:用以防治体内蛋白质的消耗、维持正氮平衡、促进组织愈合,对于患者,要达到氮平衡或正氮平衡,就要有足够的必需氨基酸和非必需氨基酸。由于病人的情况不同,给予氨基酸的目的不同,各种氨基酸的配方也不尽相同。如为严重创伤、败血症等病人特别需要支链氨基酸,如亮氨酸、异亮氨酸及缬氨酸,其在改善氮平衡上有特别的作用;为肾功能衰竭病人提供的制剂中,以 8 种必需氨基酸为主;一般的静脉营养治疗,应选用含非必需氨基酸较多的注射液效果较好。不同病种,同一病种个体之间,对氨基酸的需求不同,则应提供不同的氨基酸制剂。氨基酸可与糖类同时输入,这样可使氨基酸更为有效地合成蛋白质。

在此需特别提出的是,血制品如全血、血浆和白蛋白等,虽也是含氮物质,但并不是营养品,不适合为静脉营养所用。因它们首先必须在体内分解成所含的氨基酸,才能参与蛋白质代谢,有的氨基酸组成并不理想,难以发挥营养作用,且价格亦高。一般在临床上,可作为血容量不足、贫血、血浆白蛋白低下者的补充治疗。

(4)维生素:一般提供生理需要量即可。水溶性维生素可放入氨基酸——葡萄糖营养液内滴入,脂溶性维生素可放入脂肪乳中;除日常需要量外,还应根据病情随时增加某些维生素的供给。

(5)矿物质:矿物质的补充,在静脉营养中占重要的地位,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和数值及时调整。

(6)水:如无额外丢失,成人每天输入约 3000ml 即可。

配制上述静脉营养制剂时,需注意以下几点:①严格按无菌操作规则在临用前新鲜配制;②配制好的营养液如不能马上输注,应在 4℃ 冰箱保存,且不应超过 48h;③添加电解质、微量元素时,应注意配伍禁忌;④为配制方便,减少污染,现有容量为 3L 一次性使用的无菌静脉营养液袋,将一日所需的全面营养要求均装入袋中,使用非常方便。

#### 4. 静脉营养的并发症及预防

静脉营养与管饲不同,管饲保留了人体胃肠道的生理反应和调节能力,而静脉营养则绕过肠道直接进入体循环。长期进行静脉营养,可发生机械性损伤,感染引起败血症,营养素不足或过多,水电解质紊乱等。

(1)导管并发症:这类并发症多与置管操作不当有关。如气胸、血胸、水胸、大血管损伤、神经损伤等;偶尔可发生导管插入胸膜腔或心包腔,造成胸腔输液、纵隔输液的恶果;在置管、输液及拔管过程中或护理不当,导致输液瓶排空、空气栓塞,重者可致死亡。如能严格按照操作规程和熟练掌握操作技术,这些并发症是可以预防的。

(2)感染性并发症:主要指导管败血症,因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,可致病人死亡。临床上发生原因不明性的发热时,应尽早做血培养,包括真菌培养,同时拔除导管,剪下导管头部做培养。如仍保留导管而单纯依靠抗生素则很难控制感染。

(3)代谢并发症:这类并发症多因对病情监测不够、治疗方案不当或未及时纠正出现的代谢紊乱所致。

1)电解质紊乱:长期进行静脉营养的病人易发生低磷、低镁血症,应注意补充;钾参与体内合成代谢,在补钾的同时应防止过量,高血钾往往危及生命。

2)糖代谢紊乱:常见的有低血糖。低血糖反应主要是由于持续输入高渗葡萄糖刺激胰岛细胞产生胰岛素,使血中有较高的胰岛素水平。突然停用含糖溶液,可导致低血糖反应,重者危及生命。应逐渐减少浓度,减慢速度,使机体有一个适应过程。如能及时发现,及时处理,低血糖一般无严重后果。另一常见的糖代谢紊乱为高糖高渗非酮性昏迷。其原因是短时间输入大量糖,且胰岛素分泌不足,或病人患有糖尿病、肝病,糖利用下降。此时血液内高浓度的葡萄糖引起渗透性利尿,造成大量的水、电解质从尿中丢失,进一步发展,导致细胞内脱水,病人很快进入昏迷,死亡率可高达20%~40%。治疗此病的关键在于预防,应严格掌握葡萄糖的用量。一般先从低浓度开始,逐渐增加浓度,使机体有一适应过程。亦可适量使用胰岛素(8~10g糖:1u胰岛素),并随时根据血糖、尿糖调整。一旦发生脱水,应立即停止输入高浓度糖,并使用等渗或低渗盐水,并根据电解质、血糖的测定结果调整营养液的组成。

3)代谢性酸中毒:主要原因有高糖溶液的pH值为3.5~5.5,大量输入时可影响血液的pH值;含赖氨酸、精氨酸等较高的氨基酸溶液,在体内代谢大量的盐酸将导致高氯性酸中毒。一旦发生代谢性酸中毒,应及时纠正处理。

4)肝损害:一般表现为转氨酶升高,重者出现黄疸。主要是由于严重的营养不良、过量的葡萄糖输入、高剂量脂肪的应用、长期大量地应用氨基酸制剂等。近年来,使用富含支链氨基酸的氨基酸制剂,不但使其对肝脏的损害得到抑制,并能恢复肝功能。

### 三、特殊膳食

#### (一)预防性膳食

某些疾病的发生与摄入特殊的营养成分有关,如植物蛋白敏感是与对小麦蛋白过敏有关。对这类疾病如早期采用预防性膳食,就可延续或防止疾病的发展。

#### (二)治疗膳食

##### 1. 增减营养素膳食

(1)高蛋白膳食:在基本膳食基础上,每餐另加含蛋白较多的食品,使每日蛋白质摄入量达到100~200g。适用于手术前后、贫血、营养不良、烧伤、结核病与癌症病人。

(2)低蛋白膳食:每日蛋白质供给量不超过40g,以含碳水化合物和维生素丰富的食物为主。适用于急性肾炎、尿毒症及肝功能衰竭者。

(3)高热能膳食:在每日三餐的基础上,额外供给产热量高的或富含碳水化物的食物。适用于体重不足、结核病、甲状腺功能亢进及恢复期病人。

(4)低热能膳食:每日总热能低于普食,以1200~1500kcal的为宜,以蔬菜、水果为主,适用于需减轻体重的病人。

##### 2. 特别制备膳食

(1)少盐或无盐膳食:前者指禁用腌制食物,每日食盐量不超过2g;后者指禁用食



盐及一切含盐食品。适用于各种心与肾疾病、肝硬化、浮肿、高血压及先兆子痫等病人。

(2)少油膳食:每日脂肪限量 30g,禁用油炸食品、肥肉及含脂量高的点心。适用于患胆囊炎、胆石症、胰腺疾病及腹泻的病人。

(3)低胆固醇膳食:胆固醇限制 300mg 以下,不用动物内脏、蛋黄、鱼籽、脑、动物性脂肪,少用牛奶、鸡蛋和瘦肉。适用于患肝、胆及心血管疾病的病人。

3. 计量控制膳食 如低嘌呤饮食,适用于痛风病人,限制嘌呤量 150mg,限制蛋白质 50g,多用蔬菜、水果及维生素丰富的食物,忌用辛辣刺激性食物,禁茶、酒、咖啡。

4. 检查病因试验膳食 某些临床检验项目,要求供给特殊的试验膳食,以助于临床检验或诊断疾病。如在检查胆囊和胆管功能进行胆囊造影时,需高蛋白、高脂肪膳食以排空胆囊;又如检测尿中肌酐值及肾脏功能是否正常的肌酐试验膳食,需限制蛋白质和肉类食物。其他还有代谢试验膳食、氮平衡试验膳食等。

## 第六节 食物中毒

### 一、食物中毒的概念、特征与分类

1. 定义 食物中毒是指摄入了含有生物性、化学性有毒有害物质的食品或把有毒有害物质当作食品摄入后所出现的非传染性急性、亚急性疾病。

食物中毒是一种食源性疾病,但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. 食物中毒的特征 虽然食物中毒的原因不同,症状各异,但一般都具有以下共同特征:

(1)潜伏期短,发病突然。在短时间内可有很多人同时发病,病势急剧,很快形成高峰;

(2)病人有类似的临床表现,大多为急性胃肠炎症状;

(3)发病者均与某种食物有明确的关系,发病者必定食用了某种有毒的食物,未吃者不发病;

(4)病人对健康人无传染性,停止食用有毒食品,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。

3. 食物中毒的分类 常见的食物中毒按病原分为以下四类

(1)细菌性食物中毒: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,发病率较高而病死率较低。有明显的季节性,多发生于夏秋季。常见的致病菌有:沙门氏菌、副溶血性弧菌、肉毒梭状芽胞杆菌、葡萄球菌、致病性大肠杆菌、变形杆菌、韦氏杆菌、志贺菌属、空肠弯曲菌等。

(2)真菌及其毒素食品中毒:食用被产毒真菌及其毒素污染的食物而引起的食物中毒。如黄曲霉毒素、赤霉病麦、霉变甘蔗中毒等。发病率较高,病死率较高。

(3)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、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而异。

(4)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

根据国内外的统计,细菌性食物中毒最为多见。且常以肉、鱼为主要致病食品,蛋类次之。细菌性食物中毒一般病死率低;非细菌性食物中毒发生较少,但病死率高。

### (一)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品后所发生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。主要是由于气温较高,微生物容易繁殖;而此时人体防御力往往降低,易感性增高。

引起细菌性食物中毒的食品主要为动物性食品,如肉、鱼、奶、蛋类等及其制品;其次为植物性食品,如剩饭、糯米凉糕等。

细菌性食物中毒发生的原因,主要是由于食品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,使食品中含有大量活的致病菌或它们产生的毒素,食用前未加热或加热不彻底,食用后引起中毒。

细菌性食物中毒常为集体突然爆发,发病率较高,特别是抵抗力较弱的病人、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. 沙门氏菌属(*Salmonella*)食物中毒 沙门氏菌属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:沙门氏菌属肠杆菌科,为具有鞭毛,能运动的革兰氏阴性杆菌。沙门氏菌属种类很多,依其菌体抗原结构不同可分为A、B、C、D、E、F及G7大组,有2000多种血清型。沙门氏菌属生长繁殖的最适温度为20℃~37℃,在水中可生存2~3周;在粪便和冰水中生存1~2个月;在冰冻土壤中可过冬;在含盐12%~19%的咸肉中可存活75d。沙门氏菌属在100℃时立即死亡,70℃经5min,60℃经1h可被杀死。水经氯化消毒5min可杀灭其中的沙门氏菌。沙门氏菌属不分解蛋白质,污染食品后无感官性状的变化,应予注意。

(2)流行特点:沙门氏菌属食物中毒全年皆可发生,多见于夏季。突然发生大量病例,患者有共同的饮食史,但患病类型并不完全一致。

(3)污染来源:引起中毒的食品主要是肉类食品,少数也可由鱼虾、家禽、蛋类和奶类引起。沙门氏菌污染肉类食品的来源有两方面:一是生前感染,家畜生前已感染沙门氏菌(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,肠内原带有的沙门氏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;二是屠后污染,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氏菌。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氏菌,所以鲜奶和奶制品,如果消毒不彻底,也可引起沙门氏菌属食物中毒。

(4)临床表现:当人体摄入沙门氏菌污染的食品后,是否发病,取决于食入的菌量和身体的健康状况。一般认为,随同食物吃进 10 万 ~ 10 亿个沙门氏菌才会发病。食入菌量较多,健康状况较差的,发病率高,且症状重。

沙门氏菌属食物中毒的临床表现有不同的类型,多见急性胃肠炎型。其潜伏期数小时至 3d,一般 12 ~ 24h。突然恶心、呕吐、腹痛、腹泻黄绿色水样便,有时有恶臭,带脓血和粘液。多数病人体温可达 38℃ 以上,重者有寒战、惊厥、抽搐和昏迷;病程 3 ~ 7d,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。

除上述胃肠炎型外,沙门氏菌属食物中毒还可表现为类霍乱型、类伤寒型、类感冒型和败血病型。

## 2. 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,在无盐情况下不生长,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℃ 5min,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:潜伏期短,多呈暴发,多发生于沿海地区,高峰期为 8 月 ~ 9 月,冬季未见发生。感染本病后可产生免疫力,但不巩固;经常暴露于该菌者,可获得一定的免疫力。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。此菌食物中毒主要发生于夏秋季,常呈爆发性,同餐者多人发病。

(3)污染来源:主要是海产品引起中毒,如鱼、虾、蟹、贝类等,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。受副溶血性弧菌污染的食物,在较高温度下存放,细菌大量繁殖,食用前不加热或加热不彻底,使大量活菌随食物进入人体,就可引起食物中毒。

(4)临床表现:潜伏期 2 ~ 40h,主要症状以胃肠道反应为主,表现为腹痛、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,一般无里急后重感;呕吐多为胃内容物,次数不多,持续时间较短;病人可能发烧,温度在 38 ~ 40℃,重者出现脱水、虚脱、血压下降。病程一般 1 ~ 3d,预后良好。

## 3. 葡萄球菌肠毒素食物中毒

葡萄球菌是常见的化脓球菌之一,广泛分布于空气、土壤、水以及物品上,健康人带菌达 20% ~ 30%,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品污染,而摄食了被葡萄球菌肠毒素污染的食品便可引起食物中毒。

(1)病原:葡萄球菌是革兰氏阳性兼厌氧菌,最适生长温度为 37℃,最适 pH 为 7.4;对热具有较强的抵抗力。常见致病性葡萄球菌是金黄色葡萄球菌(*S. aureus*)中的某些菌株,在条件适宜时如 pH 6 ~ 7、温度 31 ~ 37℃、水分较多、含蛋白质及淀粉较丰

富、通风不良氧分压降低时,易产生肠毒素(enterotoxin)。葡萄球菌肠毒素是单链蛋白质,按其抗原性和等电点的差异分为A、B、C<sub>1</sub>、C<sub>2</sub>、C<sub>3</sub>、D、E、F 8个血清型。各型肠毒素耐热性及毒性强弱不同,A型毒性最强,1 $\mu$ g/kg体重即可引起中毒;B型耐热性最强,100 $^{\circ}$ C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 $^{\circ}$ C 2h。能产生肠毒素的葡萄球菌血浆凝固酶试验呈阳性。

(2)流行特点:全年皆可发生,但多发生于夏秋季。该病潜伏期短,一般为2~4h,最短1h,可呈散发或暴发,痊愈后免疫力不明显,无传染性。人体对肠毒素的感受性高,发病率可达90%以上。

(3)污染来源:引起葡萄球菌肠毒素中毒的食物种类很多,如奶、肉、蛋及制品。国内报道以奶制品如奶油蛋糕、冰淇淋最为常见。剩米饭、糯米凉糕、凉粉等也有报道。

(4)临床表现:潜伏期短,一般为2~4h,最短1h,最长6h。主要症状为突然恶心、反复剧烈呕吐,呕吐物中常有胆汁、粘液和血。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1~2d,预后良好。

#### 4. 肉毒梭菌食物中毒

肉毒梭菌(*C. botulinum*)食物中毒是由肉毒梭状芽胞杆菌在食物中生长繁殖产生外毒素所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:肉毒梭状芽胞杆菌是革兰氏阳性厌氧菌,广泛分布于土壤、江河湖海的淤泥、尘土和动物的粪便中。该菌具有芽胞,在缺氧条件下和含水分较多的中性或弱碱性的食品上适合生长,并产生外毒素即肉毒毒素。肉毒毒素是一种强烈的神经毒,是已知毒性最强的急性毒物,毒性比氰化钾强1万倍,对人的致死剂量约为0.1 $\mu$ g。根据毒素抗原性质不同,将肉毒毒素分为A、B、C <sub>$\alpha$</sub> 、C <sub>$\beta$</sub> 、D、E、F、G共8型,其中引起人类中毒的有A、B、E、F型。摄入被此毒素污染的食物即可引起食物中毒。肉毒梭状芽胞杆菌的芽胞对热抵抗力强,干热180 $^{\circ}$ C 5~10min、湿热100 $^{\circ}$ C 5h或高压蒸汽121 $^{\circ}$ C 30min才能将其杀死。肉毒毒素不耐热,80 $^{\circ}$ C 30min或100 $^{\circ}$ C 10~20min即可完全破坏。

(2)流行特点:肉毒梭菌引起的食物中毒与人们的饮食习惯密切相关,多以家庭或个体形式出现,很少集体爆发,在我国中毒常为家庭式或亲邻族发行为特点。A型菌多分布于山区和未开垦的荒地;B型菌多分布于草原耕地;E型菌多分布于土壤、江河湖海的淤泥和鱼类肠道中。中毒多发生在冬春季,常为家庭自制发酵食品;其次为厌氧条件下保存的肉制品。

(3)污染来源:我国发生的肉毒中毒大多为植物食品引起,其中大部分是家庭自制的发酵食品,如豆豉、豆酱、臭豆腐;欧洲肉毒中毒主要为火腿、腊肠及其他肉类制品。制造豆酱等发酵食品时,其发酵过程往往在密闭容器内进行。如果这些食品及其原料污染了肉毒梭状芽胞杆菌或芽胞,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,其芽胞极易生长繁殖和产生毒素。制造肉类罐头时,如果使用被污染的原料,即使采取加热灭菌的措施,由于芽胞耐热性强而不易被杀灭,并可产生毒素。这类食品在食前一般不加热,未能破坏肉毒毒素,故造成食物中毒。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。

(4)临床表现:潜伏期由数小时到几天,一般为1~5d。我国发酵豆制品引起的肉毒中毒潜伏期较长,型别多为B型。肉毒毒素进入体内被胰蛋白酶活化释放出神经毒素,主要作用于中枢神经的颅脑神经核、神经肌肉接头处以及植物神经末梢,抑制乙酰胆碱释放,引起肌肉麻痹和神经功能不全。其前驱症状为全身疲倦无力、头晕、头痛、走路不稳、食欲不振,随即出现恶心、呕吐、腹胀、腹痛、腹泻等胃肠症状;随着病情进展,可出现对称性颅神经损害症状,如视力模糊、眼睑下垂、张目困难、复视及后颈部酸痛,咽喉肌麻痹症状、咀嚼吞咽困难、颈无力、头下垂、声音嘶哑等。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。在无肉毒抗毒素治疗的情况下,病死率较高。

### 5. 大肠埃希菌食物中毒

(1)病原:埃希菌属(*Escherichia*)俗称大肠杆菌,是革兰氏阴性杆菌,能发酵乳糖及多种糖类,产酸产气。该菌属在自然界中生命力很强,能在土壤、水中存活数月。加热60℃ 15~20min即可被杀灭。大肠埃希菌存在于人和动物的肠道中,只有少数菌株能直接引起肠道感染,这些菌株又称为致病性大肠杆菌。它的血清型主要有O<sub>157</sub>:H<sub>7</sub>、O<sub>111</sub>:B<sub>4</sub>、O<sub>55</sub>:B<sub>5</sub>、O<sub>26</sub>:B<sub>6</sub>、O<sub>86</sub>:B<sub>7</sub>、O<sub>124</sub>:B<sub>17</sub>,其中肠出血性大肠杆菌O<sub>157</sub>:H<sub>7</sub>被认为是90年代最重要的食源性病原菌之一。迄今为止,世界上共有两次有明确实验室诊断的大规模O<sub>157</sub>:H<sub>7</sub>引起的食物中毒。第一次于1993年发生在美国,有700多儿童感染,其中51人发生溶血性尿毒综合征,4人死亡。第二次于1996年发生在日本,6295名小学生感染O<sub>157</sub>:H<sub>7</sub>大肠埃希菌,其中92例并发出血性结肠炎和出血性尿毒症,数名学生死亡,引起世界各国极大关注。我国虽未见到引起大规模中毒的报告,但已有自腹泻病人粪便中、畜禽肉中检出O<sub>157</sub>:H<sub>7</sub>,并有散发病例的报道,应引起注意。

(2)污染来源:大肠埃希菌食物中毒主要是由动物性食品引起,如畜肉类及其制品、禽肉、蛋类、奶类及其制品,好发于夏季和秋季。大肠埃希菌可随粪便排出污染水源和土壤,受污染的水源、土壤及带菌者的手均可直接污染食物或通过食品容器再污染食物。

(3)临床表现:不同的致病性埃希菌有不同的致病机制,在临床上的表现也不同。肠产毒性大肠埃希菌、肠出血性大肠埃希菌引起毒素型食物中毒,其潜伏期为10~15h,临床症状为水样腹泻、腹痛、恶心,重者便血,发热38℃~40℃或为出血性结肠炎,表现为剧烈的腹痛和便血,重者出现溶血性尿毒症。肠侵袭性大肠杆菌和肠致病性大肠杆菌可引起感染型食物中毒,主要表现为胃肠炎,如腹部痉挛性疼痛、水样腹泻,重者出现血性腹泻,酷似痢疾,还可发烧,体温为38℃~40℃。

### 6. 细菌性食物中毒的处理与预防原则

(1)细菌性食物中毒的处理:包括排出毒物、对症治疗、特殊治疗三种方法。

1)首先应迅速排出毒物:可用催吐、洗胃的方法促使毒物排出。对肉毒中毒的早期患者可用清水或1:4000高锰酸钾溶液洗胃。

2)对症治疗:治疗腹痛、腹泻,纠正酸中毒,抢救循环衰竭及呼吸衰竭的中毒患者。

3)特殊治疗:对于细菌性食物中毒可选用合适的抗生素,但对葡萄球菌肠毒素引起

的中毒,一般不用抗生素,以补液、调节饮食为主。肉毒中毒患者应尽早使用多价抗毒血清,并可用盐酸胍,以促进神经末梢释放乙酰胆碱。

## (2) 预防原则

1) 防止污染:加强对污染源的管理,做好畜禽宰前、宰后的卫生检验,防止已感染沙门氏菌属的病肉进入市场。防止食品容器在加工、贮存、运输和销售过程中的污染。化脓性疾病和上呼吸道感染的病人,在治愈前不应参加接触食品的工作。患乳腺炎的牛所产的奶,应禁止销售。

2) 防止病原体繁殖及毒素的形成:食品应低温保存,或放置在阴凉通风处。食品中盐量达到 10%,也可控制细菌繁殖及毒素形成。

3) 杀灭细菌及破坏毒素:对可疑食品进行彻底加热是杀灭细菌、破坏毒素、预防中毒的可靠措施。为了彻底杀灭动物食品中可能存在的沙门氏菌,应使肉块深部温度至少达到 80℃,并持续 12min。为此,要求肉块重量不超过 2 公斤,厚度不超过 8 厘米,持续煮沸 3h;蛋类煮沸 8~10min。海产品蒸煮时需 100℃ 30min,防止半生不熟,外熟内生。对凉拌的海产品要置食醋内浸泡或在沸水中烫以杀灭副溶血性弧菌。对可能形成葡萄球菌肠毒素的食品必须加热到 100℃ 并持续 2 h 以上方可食用。

## (二) 真菌毒素和霉变食物中毒

真菌产生的有毒代谢产物,称为真菌毒素(fungaltxin)。其特点是结构简单,分子量小,对热稳定,一般的加热温度不被破坏。人们可通过食用被真菌毒素污染的粮食、食品而中毒或食用被真菌毒素污染的饲料喂养的畜禽肉、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;用化学药物或抗菌素治疗,疗效差或无效。

### 1. 赤霉病麦食物中毒

(1) 病原:赤霉病麦是由于霉菌中的镰刀菌感染了麦子所致,其中最主要的是禾谷镰刀菌。发生赤霉病的病麦,其麦粒颜色灰暗带红,谷皮皱缩,胚芽发红。其有毒成分为赤霉病麦毒素,包括雪腐镰刀菌烯醇、镰刀菌烯酮-X、T<sub>2</sub>等 40 多种毒素,是霉菌的代谢产物。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。

(2) 临床表现与急救:潜伏期 0.5~2h,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,一般持续 2h 后恢复正常。

(3) 预防措施:加强田间管理,预防谷类感染镰刀菌;贮存粮食应防止霉变。对已霉变的谷物,应采取去毒措施,如用碾磨去皮法去除毒素。

### 2. 霉变甘蔗中毒

(1) 病原: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,更有利于霉菌生长繁殖。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,闻之有酸味或酒糟味。从霉变甘蔗中分离出产毒真菌,为甘蔗节菱孢

霉,其产生的毒素为3-硝基丙酸。这是一种神经毒,主要损害中枢神经系统。

(2)临床表现与急救:潜伏期较短,10min~数小时。发病初始为消化道症状,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、眼球侧向凝视、抽搐、四肢强直、手呈鸡爪状、大小便失禁、牙关紧闭、瞳孔散大、紫绀口吐白沫、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。此病无特效治疗,发现中毒后应尽快催吐、洗胃、灌肠以排出毒物,并进行对症处理。幸存者可能留下终生残疾,后遗症主要为锥体外系症状。

(3)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。应会辨认霉变的甘蔗,不吃霉变的甘蔗。

### (三)有毒动植物中毒

有毒动植物中毒是指动植物本身含有某种天然的有毒成分,或由于贮存不当而产生某种有毒物质,被人食用后造成中毒。自然界中有毒的动植物种类很多,所含有的有毒成分十分复杂。应大力宣传预防食物中毒的知识,防止这类食物中毒的发生。

#### 1. 河豚鱼中毒

(1)有毒成分:河豚鱼(puffer fish)是一种味道鲜美但剧毒的鱼类,淡水、海水中均能生活。其有毒成分为河豚毒素(tetrodotoxin, TTX)。河豚毒素分布在皮肤、内脏及血液中,其中以卵巢、肝脏中含量最高。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。有的河豚品种鱼肉也具毒性。每年春季为河豚鱼生殖产卵期,毒性最强,食之最易引起中毒。河豚毒素稳定,加热至100℃(煮沸)10min不被破坏;不易被一般物理性处理方法如日晒、盐腌所破坏,但pH>7时可被破坏。

(2)中毒机制:河豚毒素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,因其可阻断神经肌肉间的传导,亦可导致感觉神经传导阻滞。在心血管系统可导致外周血管扩张及动脉压急剧下降,对呼吸中枢有特殊的抑制作用。

(3)临床表现与急救:河豚鱼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,若有由鱼类引起的食物中毒,临床表现为从唇、舌、咽喉开始到肢体末端的进展性麻痹,即应考虑到河豚鱼中毒。

一旦发生,必须迅速进行抢救。以催吐、洗胃和导泻为主,可用2%碳酸氢钠中和胃内毒素。目前对此尚无特效解毒药,只能对症处理。

(4)预防措施:预防河豚鱼中毒最有效的方法是将河豚鱼集中加工处理,禁止零售。新鲜河豚鱼应先去除头、充分放血,去除内脏、皮后,肌肉经反复冲洗,加2%NaCO<sub>3</sub>处理24h,经鉴定合格后方准出售。同时应大力宣传教育,使群众认识河豚鱼、了解河豚鱼有毒,提高对河豚鱼危害性的认识,以防误食中毒的发生。

2. 鱼类引起的组胺中毒 鱼类引起的组胺中毒是由于不新鲜或腐败的鱼中,含有一定数量的组胺,加上人体过敏体质造成的一种类过敏性食物中毒。

(1)有毒成分及中毒机制:这种类过敏类食物中毒和鱼的品种密切相关,一般以海

产鱼中的青皮红肉鱼类,如狮鱼、竹荚鱼、金枪鱼等较为常见。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无色杆菌、摩氏摩根菌所产生的脱羧酶,就会使组氨酸脱羧形成组胺,当温度在 15~37℃,弱碱性,低盐的条件下,最适于组氨酸分解形成组胺。组胺使毛细血管扩张、支气管收缩,导致一系列中毒反应。

(2)临床表现与急救:中毒的特点是发病快、症状轻、恢复快。潜伏期很短,一般仅数分钟至数小时,临床表现为面部、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、血压下降。有时可出现荨麻疹,咽喉烧灼感,个别患者可出现哮喘。一般不发烧,病人在 1~2d 内恢复健康。

可采用抗组胺药物和对症治疗的方法。常用药物为口服盐酸苯海拉明,静脉注射 10%葡萄糖酸钙,同时口服维生素 C。

(3)预防措施:预防鱼类引起的组胺中毒,主要是防止鱼类腐败变质。应在冷冻条件下运输和贮存鱼类,特别是容易产生组胺的品种;禁止出售腐败变质的鱼类。

3. 毒蕈中毒 蕈即蘑菇(mushroom),已知毒蕈有 80 多种,其中含剧毒素的有 10 多种。常因误食而中毒,多散发在高温多雨季节。毒蕈的有毒成分较复杂,常有一种毒素分布于几种毒蕈中,或一种毒蕈含有多种毒素,几种有毒成分同时存在,可互相拮抗或相互协同,症状较复杂,如不及时抢救,死亡率较高。

(1)临床表现:根据毒蕈毒素成分、中毒症状可分为以下四型:

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 2~3d,预后好。

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。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,1~2d 可恢复,无后遗症。

溶血型:潜伏期为 6~12h,首先表现为胃肠症状,发病 3~4d 后出现溶血型黄疸、血尿、肝脾肿大等,重者可死亡。

脏器损害型:此型中毒最严重。依病情发展可分为潜伏期、胃肠炎期、假愈期、内脏损害期、精神症状期及恢复期。病人在发病后 2~3d 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、肝昏迷。侵犯肾脏时可出现少尿、无尿或血尿,出现尿毒症、肾功能衰竭。此型症状严重,病死率高。临床上可用二巯基丁二酸钠或二巯基丙磺酸钠解毒,同时并用保肝疗法。

(2)预防措施:为预防毒蕈中毒的发生,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的也是毒蕈。最根本的方法是切勿采摘自己不认识的蘑菇食用,毫无识别经验者,千万不要自采蘑菇。

#### (四)化学性食物中毒

化学性食物中毒,系由于食用被化学物质污染的食品或误食化学物质而引起的食物中毒,包括一些有毒的金属、非金属及其化合物、农药等。近年来,随着化学工业的迅速发展,毒物品种不断增加。以前常见的毒物逐渐减少,引起中毒或死亡的往往是新的农药或新的化学物质。化学性食物中毒一旦发生,死亡率高,后果严重。故应加强宣传



教育,提高群众对毒物的认识能力和预防能力,减少中毒事件的发生。

### 1. 砷化物中毒

(1)中毒原因:砷和砷化合物一般均有剧毒,在工业、农业和医药上用途很广。最常见的是三氧化二砷,俗称砒霜、白砒或信石,是无臭无味的白色粉末,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;其次为乱用含砷杀虫剂喷洒果树、蔬菜,以致蔬菜、水果残留砷量过高。喷洒农药后不洗手就直接吃东西;盛放过砷的容器、用具污染了食品等皆可引起中毒。

(2)毒性:三氧化二砷引起成人中毒的剂量约为5~50mg,致死量为60~300mg。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;其次为麻痹血管运动中枢和直接作用于毛细血管,使脏器淤血及出血,甚至造成全身出血使内脏毛细血管麻痹、扩张,导致血压下降。

(3)临床表现与急救: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、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。腹泻先为稀便,后呈米泔样便,混有血液。症状加重时全身衰竭、脱水、体温下降、虚脱,重者有神经系统症状,如头痛、躁狂、抽搐、昏迷,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。洗胃必须彻底,因为砷化物为颗粒状,常残留在胃粘膜皱襞上不易排出,因此即使中毒后4h,洗胃仍有效。洗胃后可使用解毒剂氢氧化铁,它可与三氧化二砷结合成不溶性的砷酸铁,保护胃粘膜,防止砷化物吸收。特效解毒剂为二巯基丙磺酸钠、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品。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。

### 2. 亚硝酸盐食物中毒

(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,硝酸盐可转变为亚硝酸盐,随同食物进入人体,引起中毒。如蔬菜中的小白菜、韭菜、菠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。腌制不够充分的咸菜,存放过久的变质蔬菜,亚硝酸盐的含量会增高。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。误以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,含硝酸盐较多,用此水做饭,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从而失去携带氧的能力,引起组织缺氧,以致发生紫绀。由于高铁血红蛋白失去携氧能力,造成机体组织缺氧,中枢神经首先受累,大脑皮层处于抑制状态。随着缺氧加重,引起呼吸、循环系统的损害,出现一系列中毒症状。当摄入0.3~0.5g时,即可引起中毒,3g可引起死亡。

(3)临床表现与急救:潜伏期较短,如误食纯亚硝酸盐引起的中毒,10分钟左右发病;大量食用蔬菜所致中毒,潜伏期约为1~3h。主要症状为口唇、指甲以及全身皮肤出现紫绀等组织缺氧表现,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。

急救时首先应洗胃、催吐和导泻,促使未吸收的毒物排出;治疗上是采用还原物质,促使高铁血红蛋白还原成血红蛋白。常用的有美蓝和维生素C。美蓝可使高铁血红蛋白还原,恢复其输氧功能。美蓝、维生素C和葡萄糖三者合用效果更好。

(4)预防措施:亚硝酸盐运输和贮藏要有明显标志,严格管理,防止污染食品和误食误用;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)毒性:甲醇又叫木醇或木精,是一种常用的化工原料,它与乙醇颇为相似,均为无色、易燃、易挥发的液体,同样具有醇的芳香。但甲醇却是一种毒性很强的物质,人体摄入4~10g即可引起严重中毒,可损伤视神经,引起视力障碍,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6~30倍,且不易排出。社会上一些不法分子为了牟取暴利,将甲醇或含甲醇较高的工业酒精冒充为食用酒精,兑水后充作白酒,导致中毒发生。

(2)临床表现与急救: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,再进一步发展出现意识丧失、瞳孔散大呼吸不规则、休克,最后因呼吸循环衰竭而死亡;还可损害锥体外系、植物神经和周围神经,患者出现瘫痪、肌无力,伴有尿潴留、感觉障碍、周围神经炎、四肢末端感觉及运动障碍、出大汗等症状。

甲醇对视神经、视网膜有特殊的损害作用,致盲剂量为7~8ml,致死剂量为30~100ml,经抢救康复者几乎无例外地遗留不同程度的视力障碍。这种损害作用并非甲醇本身,而是甲醇在醇脱氢酶的作用下转化为甲醛,但视网膜缺乏分解甲醛的酶,因此甲醛在视网膜上聚集,使细胞发生退行性变,视神经萎缩而致失明。由于代谢产物甲酸的蓄积,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,同时进行其他对症处理。

(3)预防措施:最好的预防措施是加强对酒的管理,检测酒中各种毒物的含量,加强法制宣传,普及食品卫生知识,杜绝甲醇中毒的发生。酒中的甲醇多来源于植物组织中的果胶或木质素和半纤维素,因而用过熟的或腐烂的水果、甘薯、甘薯皮、土豆等制作的酒,其甲醇含量往往较高。鉴于甲醇的危害,人们在制酒过程中,根据其特有的理化性质和来源,采取各种措施,力求降低甲醇在食用酒中的含量。我国对蒸馏酒和配制酒中的甲醇限量作了严格规定:以谷类为原料的酒,不得超过0.04g/100ml;以薯干及代用

品为原料的酒,不得超过 0.12g/100ml。这个标准是以乙醇含量为 60g/100ml 制定的,酒精度不足 60°者应按 60°进行折算。

### 三、食物中毒的调查处理

#### (一)食物中毒的调查

明确诊断,及时处理病人、组织流行病学调查是食物中毒发生后的一项重要措施。其目的是确定中毒的性质和发生的原因,以便采取合理治疗和预防措施,并从中吸取经验教训,防止中毒事件再次发生。其具体步骤如下:

(1)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品。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,确定可疑食品。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)查明患者的发病时间及主要临床表现,积极抢救、治疗病人,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。如病人已有剧烈呕吐与腹泻或消化道损伤,则不宜做此处理。

(3)对可疑食品的剩余部分,病人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 100~150g,液体为 100~200ml。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。

#### (二)食物中毒的处理

1. 立即向当地卫生监督、疾病控制部门和有关部门报告。其包括中毒时间、地点、人数、发病经过和主要表现;波及范围,发展趋势,引起中毒的食品;已经采取的措施和需要解决的问题。

2. 立即封存可疑食物。已封存食物未经卫生部门或专业人员许可,不得解除封存。针对原因进行现场处理,如剩余食物的销毁,厨房食具的消毒,对传染病患者及带菌者、化脓性皮肤病的炊事人员暂时调离饮食业工作。

3. 卫生部门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。

## 第七节 其他常见的食品卫生问题

食品污染是指食品被外来的对人体健康有害的物质所污染。它存在于食物的生产加工、贮运、销售等各方面,按性质可将食物污染物分为三类。

1. 生物性污染 是由细菌与细菌毒素、霉菌与霉菌毒素、寄生虫及虫卵和昆虫所造成的污染。

2. 化学性污染 化学污染涉及的范围广泛,包括各种有害金属、非金属、有机物和

无机物,如农药、化肥等。不当使用会使食品受到污染或在食品中有一定的残留;工业三废中的有害化学物质可通过大气、水、土壤污染食品;食品添加剂的使用不符合卫生要求等。

3. 放射性污染 食品可吸附或吸收外来放射线核素,特别是半衰期较长的放射线核素,在食品卫生上更有重要意义。

本节以黄曲霉毒素污染、N-亚硝基化合物污染、农药残留和滥用食品添加剂为例,介绍常见的食品污染。

## 一、黄曲霉毒素污染

### (一)理化特性

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。其化学结构为二氢咪喃氧杂萘邻酮的衍生物,即双咪喃环和氧杂萘邻酮(又叫香豆素)。根据其在紫外线中发生的颜色、层析 Rf 值的不同而命名为 B<sub>1</sub>、B<sub>2</sub>、G<sub>1</sub>、G<sub>2</sub>、M<sub>1</sub>和 M<sub>2</sub>等。目前已明确结构的有 20 种以上。不同种类的黄曲霉毒素毒性相差甚大,其中 B<sub>1</sub>毒性最大,致癌性亦最强,故在食品卫生标准中都以毒素 B<sub>1</sub>作为代表;M<sub>1</sub>及 G<sub>1</sub>次之;B<sub>2</sub>、G<sub>2</sub>和 M<sub>2</sub>较弱。

黄曲霉毒素易溶于油和一些有机溶剂,如氯仿、甲醇、丙酮、乙醇等,不溶于水、乙烷、石油醚和乙醚。其毒性较稳定,耐热性强,280℃时才发生裂解,一般的烹调加工不被破坏。在中性及酸性溶液中稳定,但在 pH 9~10 的强碱溶液中则可迅速分解、破坏。

黄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℃、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。

### (二)污染情况

黄曲霉毒素主要污染粮、油及制品。其中污染最严重的是花生、玉米及其制品,其次是稻米、小麦、大麦、高粱、芝麻等,大豆是污染最轻的农作物之一。从我国情况看,南方高温、高湿地区的粮油及制品常受到污染,东北和西北地区较少。除粮油食品外,亦有干果类、奶制品以及家庭自制发酵食品被污染的报告。

### (三)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 黄曲霉毒素是毒性极强的剧毒物,对家畜、家禽及动物有强烈的毒性,按毒性级别分类,应列入超剧毒级。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,见表 3-17。

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。无论什么动物,中毒后最重要的变化是在肝脏,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。急性中毒 B<sub>1</sub>最强,其顺序是 B<sub>1</sub> > M<sub>1</sub> > G<sub>1</sub> > B<sub>2</sub> > M<sub>2</sub>。

有关人类的中毒,国内外均有报道。1974 年印度两个邦中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

浮肿,很快死亡。尸检中见肝胆管增生,从病人家中的霉变玉米中分离出黄曲霉,黄曲霉毒素 B<sub>1</sub> 为 6.25 ~ 15.6mg/kg。

表 3-17 黄曲霉毒素 B<sub>1</sub> 经口半数致死量(mg/kg)

动物	LD <sub>50</sub>	动物	LD <sub>50</sub>
鸭雏	0.335	羊	1~2
兔	0.3~0.5	猴	2.2
猫	0.55	大白鼠	7.2~17.9
猪	0.62	小白鼠	9.2
狗	0.5~1	豚鼠	1.4

2. 慢性毒性 黄曲霉毒素持续摄入可造成慢性损害。主要表现是动物生长障碍,肝脏出现亚急性或慢性损害,母畜不孕或产仔少。

3. 致癌性 黄曲霉毒素对动物有强烈的致癌性,不同动物的致癌剂量差别很大,其中以大白鼠最为敏感。动物长期摄入低浓度的黄曲霉毒素或短期摄入高浓度后长期饲养观察,可诱发出实验性原发性肝癌。如以 40% 污染黄曲霉毒素的花生粉喂饲雄性大白鼠,于第 7~14 个月 16/20 发生原发性肝癌。它不仅能导致肝癌,身体其他部位也可发生肿瘤,如消化道肿瘤、肾癌等。黄曲霉毒素是目前发现的最强的化学致癌物,其致癌力是奶油黄(二甲基偶氮苯)的 900 倍,比二甲基亚硝胺诱发肝癌能力大 75 倍。

根据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。肝癌流行病学的调查发现,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,这可能与非洲和东南亚一些地区黄曲霉毒素污染食品较为严重有关。还发现随气候条件由温带到热带,地势由高地到低洼草原地区,食品中黄曲霉毒素随之增高,人们摄入的黄曲霉毒素增多,原发性肝癌的发病率也高。

#### (四) 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。霉菌的生长、繁殖需要一定的气温、气湿、粮食含水量及氧气。如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。化学熏蒸剂防霉、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. 执行食品中黄曲霉毒素最高允许量标准,限制食品中黄曲霉毒素的含量。我国食品中黄曲霉毒素 B<sub>1</sub> 允许量标准:

玉米、花生仁和花生油不得超过 20μg/kg

玉米及花生仁制品(按原料折算)不得超过 20μg/kg

大米及其他食用油不得超过 10μg/kg

其他粮食、豆类和发酵食品不得超过 5μg/kg

婴儿代乳品不得检出  
其他食品可参照以上标准执行。

## 二、N-亚硝基化合物

### (一)理化特性

N-亚硝基化合物(N-nitroso-compound)的基本结构是  $N-N=O$ 。可分为亚硝胺(nitrosamine)及亚硝酰胺(nitrosamide)两大类。

亚硝胺基本结构为  $\begin{matrix} R_1 \\ \diagdown \\ N-N=O \\ \diagup \\ R_2 \end{matrix}$ ，式中  $R_1$  和  $R_2$  为烷基或环烷基，也可以是芳香基或杂环化合物。

亚硝胺在常温下为黄色油状液体或固体，微溶于水和脂肪，易溶于有机溶剂，在中性和碱性条件下较稳定，但在酸性溶液及紫外线作用下缓慢分解。

亚硝酰胺基本结构为  $\begin{matrix} R_1 \\ \diagdown \\ N-N=O \\ \diagup \\ R_2C \\ \parallel \\ O \end{matrix}$ ，化学性质活泼，在酸性和碱性溶液中均

不稳定，也可在紫外线作用下发生分解反应。

### (二)来源

食物中 N-亚硝基化合物天然含量极微，但可由食物中广泛存在的亚硝基化合物前体(胺类、亚硝酸盐及硝酸盐)在适宜条件下经亚硝基化反应生成。环境中的硝酸盐和亚硝酸盐广泛存在于人类生活环境中。如有机肥料和无机肥料中的氮，由于土壤中的硝酸盐生成菌的作用，可转化为硝酸盐。在蔬菜的腌制过程中，亚硝酸盐的含量增高。肉类制品用硝酸盐或亚硝酸盐做发色剂，可以检出亚硝基化合物；发酵食品，如酱油、醋、啤酒中亦可检出亚硝基化合物。人体也可合成亚硝胺，这可能是人类体内亚硝胺的主要来源。胃是人体合成亚硝胺的主要场所，唾液中也含有相当多的亚硝酸盐。胃酸分泌过少或有硫氰酸盐等催化剂存在时，可促进亚硝基化合物的形成。细菌感染的肠道、膀胱内也可有亚硝基化合物的形成。

### (三)危害

N-亚硝基化合物为强致癌物，可通过呼吸道、消化道和皮肤接触诱发动植物肿瘤。反复多次或一次大剂量染毒都能诱发肿瘤，且有剂量—效应关系。迄今为止，已发现的亚硝胺有 300 多种，其中约 90% 可以诱发动植物不同器官的肿瘤。而且还能通过胎盘、乳汁使子代发生肿瘤。

目前尚无 N-亚硝基化合物导致人类肿瘤的直接证据，但从大量的动物实验和流行病学调查资料推测，二者有一定的关系。如河南省林县为我国食管癌高发区，当地食品中亚硝胺检出率较高，为 23.3%，而低发区仅为 1.2%；当地居民喜欢吃的酸菜中含有大量的亚硝酸盐和硝酸盐，用酸菜浓缩提取物喂饲大鼠，其肿瘤发生率明显增高。日本人胃癌高发与居民食用咸鱼和咸菜有关；赞比亚人食管癌高发与当地自酿酒中含有大量二甲基亚硝胺有关。有人认为，亚硝胺类是引起人类癌症的主要致癌物。亚硝酰胺可使仔鼠产生脑、眼、肋骨和脊柱的畸形，并存在剂量—效应关系，但亚硝胺的致畸作用

很弱。亚硝酰胺也是一类直接致突变物,能引起细菌、真菌果蝇和哺乳类动物细胞发生突变。

#### (四)预防措施

1. 防止食品的微生物污染 保证食品新鲜,防止食品的微生物污染,对于降低食物中 N-亚硝基化合物含量,至关重要。因某些细菌和霉菌可使硝酸盐还原为亚硝酸盐,又可分解蛋白质产生胺类,具有酶促亚硝基化作用。

2. 改进食品加工 减少亚硝基化合物前体的使用量,不得乱用、多加,尽量使用亚硝酸盐、硝酸盐的代用品。

3. 利用食物成分阻断亚硝胺的合成 多食富含维生素 C、维生素 E 及类胡萝卜素的蔬菜和水果,可阻断体内亚硝基化合物的形成。维生素 C 在抑制前体物(胺类、酰胺类亚硝酸盐)形成亚硝胺无论体内体外都有效。摄入新鲜的蔬菜和水果,可降低食管癌、胃癌和其他肿瘤的发病率。中美两国科学工作者对河南林县的食管癌、贲门癌最高发病区进行了长达 10 年的研究表明:补充  $\beta$ -胡萝卜素、维生素 C 和硒,能降低胃癌的发病率和死亡率。常吃大蒜的人群胃液中亚硝酸盐的含量显著低于少食或不食大蒜者,其原因可能是由于大蒜对胃液中的细菌,特别是硝酸盐还原菌的杀灭作用。茶在机体内起抗氧化作用,直接消除自由基,还可阻断亚硝胺的生成。

4. 制定与执行食品中亚硝基化合物的限量标准 如啤酒中 N-亚硝基化合物  $\leq 3\mu\text{g/L}$ ;避免直接用火烘干大麦芽等。

### 三、农药残留

农药(pesticide)使用后在农作物、土壤、水体、食品中残存的农药母体、衍生物、代谢物、降解物等,统称为农药残留(pesticide residue)。

农药的污染已成为重要“公害”之一。某些农药如有机氯等能较长期地残留于人体、土壤和生物体内,再通过食物进入并聚集于人体脂肪组织和母乳中。因此,农药残留的问题必须引起足够的重视。

#### (一)残留原因

1. 喷洒农药对农作物的直接污染 主要是不按“农药安全使用标准”使用农药,如用药量太大、次数过多、距农作物收获期太近,都会造成农作物中农药残留升高。农药对农作物直接污染的程度,取决于农药的性质、剂型、施药方式和次数等。有机氯农药在我国曾长期和大量使用,造成环境和食品的污染,影响了食品出口。1983 年已停止生产,1984 年停止使用。目前,我国大量生产了一些药效好、但毒性大的有机磷农药(如对硫磷、内吸磷、马拉硫磷、乐果、地百虫等),加上农村实行经济改革后农药管理工作没有跟上,农药使用不合理,使食品中农药残留有上升趋势。

2. 环境污染 例如粮库、食品库使用氧化苦等农药薰蒸,可使食物残留农药;农药厂废水未处理随便排放,可污染农作物及水产品;禽、畜产品中的农药可来自饲料和畜舍的杀虫剂;许多农作物能从污染的环境中吸收农药;食物在包装、运输中遭受的农药污染等。

3. 生物浓集作用 喷洒农药时,除农作物有农药残留外,空气、土壤和水中也有农

药污染。如 DDT 等有机氯农药,其化学性质较稳定,在环境中不易分解,在土壤中消失也需 4~30 年(平均 10 年)。当大气中的 DDT 降落到水中,水体中聚集了大气、土壤、污水等各方面的农药污染,通过食物链,使 DDT 在生物体内逐渐浓集。

通过食物链是农药对某些食物污染的一种方式。具有蓄积性的农药都有以这种方式污染食物,造成食品中残留农药增高。

## (二)预防措施

为了防止农药对食品的污染,主要应在农作物保护工作中贯彻以放为主、防治结合的方针,避免单纯依靠农药的被动局面。再者必须限制农药在食品中的残留量,应按食品卫生法的规定,食品中各种农药的残留量必须符合标准。此外,注意食品的烹调方法,也能起到一定的预防作用。

1. 加强农药管理 发展高效低毒低残留新药,限制或停止使用高毒长残留的农药。严格禁止对茶叶、烟叶、蔬菜、瓜果等使用高残留农药;严禁使用 DDT、六六六等早已禁用的农药。执行食品中农药残留允许量标准,并加强食品卫生监测。要加强农药的安全运输和保管工作,农药不得与粮食、蔬菜、水果、饲料混放、防止误食误用;被农药污染的工具和包装容器等应及时清理等。

2. 安全使用农药 农药须由专人保管,喷洒农药应遵守安全间隔期,如防治果树虫害,必须在收获前 30d 使用;防柑橘害虫采用喷雾法时,须在收果前 2 个月使用;喷过农药或播种毒种的农田,要树立标志,7d 内禁止放牧、割草。禁止食用因剧毒农药致死的各种畜禽。

3. 普及预防中毒的知识 蔬菜水果食用前应认真反复清洗,如浸泡法,在清水中浸泡蔬菜水果达 6h 会有效去除残留的农药,加碱,效果会更好,因有机磷农药遇碱会分解。去皮是除去水果中残留农药的有效方法。有机磷农药热稳定性差,在沸水中浸泡 1min 可除去 90% 以上的农药。有人提出“一洗二浸三烫四炒”的综合处理方法以去除蔬菜中残留的农药,效果较好。

## 四、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。

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。但品种少,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,目前使用的大多属于化学合成食品添加剂。但合成添加剂毒性大于天然添加剂,特别是混有有害杂质或用量过大时易造成危害。

按用途我国 1990 年颁布的“食品添加剂和代码”,按其主要的功能不同分为: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)、其他(00)共 21 类,另有食用香料、加工助剂。

## (二)食品添加剂使用原则

食品添加剂本身不是食品的固有成分,不一定具有营养价值,但必须对人体无害。但多数食品添加剂是化学合成的,往往具有一定的毒性,所以在选用时应非常小心;鉴于有些食品添加剂具有一定的毒性,应尽可能不用或少用;必须使用时应严格控制使用范围和使用量;不得以掩盖食品腐败变质或伪造、掺假为目的而使用食品添加剂;不得使用污染或变质的食品添加剂;使用食品添加剂不得有夸大或虚伪的宣传内容。

我国政府为了保护广大消费者的利益,对食品添加剂的使用办法和卫生管理做了明文规定,规定指出:“鉴于有些食品添加剂具有毒性,应尽可能不用或少用,必须使用时,应严格控制使用范围和作用量。”食品添加剂应经过食品安全性的毒理学评价,证明其在使用范围内对人体无害,也不含有其他有毒杂质。食品添加剂使用的目的应是保持和改进食品的营养质量,而不是破坏和降低营养质量,即对食品的营养素不应有破坏作用,也不得影响食品的质量和风味,不能在人体内分解和与食品成分合成对人体有害的物质。不得使用食品添加剂来掩盖食品的变质或掺假行为。使用食品添加剂在于减少消耗,改进贮存条件,简化工艺,但不能由于使用添加剂而降低了良好的加工措施和卫生要求。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。

食品添加剂不得用于掩盖食品的腐败变质等缺陷;选用的食品添加剂应符合国家的质量标准,用于食品后不得分解产生有毒的物质;食品添加剂用于食品后能被分析鉴定出来。一种新的食品添加剂的生产和使用,必须向有关主管部门申请并报送有关资料,经国家卫生部和国家标准局批准后方可生产,进口的食品添加剂必须符合我国质量标准,并按我国进口食品卫生有关规定办理审批手续。出口食品使用的添加剂可根据国外要求生产,但转内销时必须符合我国规定。

婴儿代乳品中不得使用添加剂。

## (三)常用的食品添加剂

1. 防腐剂(preservative) 是指为防止食品腐败、变质,延长食用价值而添加的物质。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。有 8 类: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。防腐剂的毒性都较低,其中苯甲酸、山梨酸参机体的正常代谢途径,苯甲酸以马尿酸和葡萄糖苷酸的形式从尿排出,山梨酸参与脂肪代谢,被氧化为水和二氧化碳,故对人体无害。

(1)苯甲酸及其钠盐:在酸性环境中,苯甲酸对多种微生物有明显的抑菌作用。其机制是其分子能抑制微生物呼吸酶系统活性,特别是对乙酰辅酶 A 缩合反应具有较强的抑制作用。

(2)山梨酸及其钾盐:是国际上公认较好的防腐剂,抗菌力强,当 pH 小于 4 时,抑

菌活性强, pH 大于 6 时, 抑菌活性降低。

2. 抗氧化剂(antioxidant) 食品在贮藏、运输过程中可与空气中的氧发生化学作用, 引起食品特别是油脂或含油脂食品变质, 降低了食品营养, 使风味和颜色劣变, 并且产生有害物质, 危及人体健康。抗氧化剂是防止或延缓食品氧化, 提高食品的稳定性和延长贮存期的物质。我国允许使用的抗氧化剂有: 丁基羟基茴香醚(叔丁基-4-羟基茴香醚, BHA)、二丁基羟基甲苯(2,6-二叔丁基对甲酚, BHT)、没食子酸丙酯、异抗坏血酸钠和维多酚。

抗氧化剂只能阻碍、延缓食品的氧化, 一般应当在食品保持新鲜状态和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。油脂的氧化酸败是自发的链式反应。在链式反应的诱发期之前加入抗氧化剂, 即能阻断过氧化物的产生, 从而发挥抗氧化剂的抗氧化效能; 反之, 抗氧化剂加入过迟, 即使加入大量抗氧化剂, 已无法阻断脂质过氧化的链式反应, 往往还会发生相反的作用。这是因为抗氧化剂本身是还原性物质, 而被氧化的抗氧化剂会促进油脂氧化。

3. 护色剂(colour fixative) 在食品生产过程中加入能与食品中的某些成分发生作用, 使食品呈现喜人色泽的物质称为护色剂。为了使肉制品呈鲜艳的红色, 在加工过程中我国允许使用的护色剂—硝酸钠(钾)和亚硝酸钠(钾)。但由于大量摄入亚硝酸盐, 可引起肠原性青紫, 并亚硝酸盐为亚硝胺的前体, 其致癌作用不可忽视, 故在使用中应限制其使用范围, 并降低含量。

我国规定硝酸钠(钾)和亚硝酸钠(钾)只能用于肉类罐头和肉类制品, 最大使用量分别为 0.5g/kg 及 0.15g/kg; 残留量以亚硝酸钠计, 肉类罐头不得超过 0.05g/kg, 肉制品不得超过 0.03g/kg。

4. 甜味剂(sweetener) 甜味是甜味剂分子刺激味蕾产生的一种复杂的物理、化学和生理过程, 是易被人们接受且最感兴趣的一种基本味, 不但能满足人们的爱好, 还能改进食品的可口性和食品的某些食用性质。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、淀粉浆、甜叶菊糖甙、甘草甙等。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, 如糖精、甜蜜素(环己基氨基磺酸钠)和甜味素(天门冬酰苯丙氨酸甲酯)。糖精不溶于水, 日常用的是它的钠盐—糖精钠。糖精甜度相当于蔗糖的 300~500 倍, 无任何营养价值, 食入 24h 内可完全随尿排出。全世界呈广泛使用数十年, 尚未发现对人体的毒害作用; 长期接触糖精钠的工人也未发现泌尿系统肿瘤。甜味素具有强甜度, 其稀溶液的甜度约为蔗糖的 100~200 倍。稳定性差, 遇高温结构发生破坏而使甜度下降甚至消失, 适用于除罐头食品外的各类食品。本品不产生热量, 适合作糖尿病、肥胖症等病人用甜味剂。

5. 增味剂(flavour enhancer) 又称鲜味剂, 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二种。氨基酸系列有 L-谷氨酸钠、L-天门冬氨酸钠、氨基己酸等、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) 又称食用色素,本身有色泽并可将食物染上颜色的物质。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、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、新红、柠檬黄、日落黄、靛蓝、亮蓝共八种。允许使用的范围是:汽水、配制酒、糖果、罐头、青梅等。

(刘晓芳)

## 第四章 生产环境与健康

劳动是保证人类生存与健康的手段,良好的劳动条件能促进健康,不良的劳动条件则可引起劳动者的健康损害,甚至引起职业病(occupational disease)。建国以来,我国在“预防为主”卫生工作方针的指导下,为保护职业人群健康,颁布了一系列的有关职业卫生法律、法规和相关卫生规章;成立了各种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,并进行了职业病范围的修订和卫生标准及职业病诊断标准的研制,取得了丰硕的成果。由于经济水平的限制,乡镇、个私企业的兴起,新工种、新行业、新毒物的出现,以及职业性有害因素的转嫁等问题的存在,职业卫生仍不容忽视。只有充分认识我国现存的生产环境、劳动过程和生产过程中存在的职业性有害因素对劳动者健康的不良影响,有效的控制和消除职业性有害因素,才能有效地预防职业病,促进劳动者的健康,提高其劳动能力。

### 第一节 职业性有害因素与职业性损害

#### 一、职业性有害因素

在生产环境、生产过程和劳动过程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 hazard)。

生产过程中的生产性有害因素按其性质可分为三类:

##### (一)化学因素

1. 生产性毒物:常见的有金属,如铅、汞、镉及其化合物;类金属,如砷、磷等及其化合物;有机溶剂,如苯、甲苯、二硫化碳、汽油等;有害气体,如氯气、氨、酸类、一氧化碳、硫化氢、氰化氢等;苯的氨基、硝基化合物等;农药,如有机磷、氨基甲酸酯;高分子化合物生产过程中产生的毒物等。

2. 生产性粉尘:如含游离二氧化硅粉尘、石棉尘、煤尘、有机粉尘等。

##### (二)物理因素

1. 异常气象条件 如高温、高气湿、强热辐射;低温、高气流。

2. 异常气压 在高气压下进行的潜水和潜涵作业,在转向正常气压时,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,导致血液循环障碍和组织损伤,引起减压病(decompression sickness)。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、可见光、红外线、激光、射频辐射等。

5. 电离辐射 如 X 射线、 $\gamma$  射线、 $\beta$  粒子等。

### (三) 生物因素

如屠宰、皮毛加工等作业,可接触到炭疽杆菌、布氏杆菌;森林作业可能受到带森林脑炎病毒的蜱的叮咬而感染森林脑炎。

此外,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、肌肉痉挛等;视觉器官过度紧张可能引起视力障碍;发音器官过度紧张可能引起机能性发音障碍、声带水肿及声带小结等。此外,劳动制度不合理,劳动强度过大或生产定额不当,职业性精神紧张等也可影响健康。

厂房的建筑和布局不合理,如有毒工种和无毒工种排在一个车间;自然环境中一些物理因素强度过大,如夏季的太阳辐射;由不合理的生产过程产生的环境污染;生产环境中缺少必要的防毒、防尘、防暑降温和防噪声等设备也是影响职业人群健康的因素。

## 二、职业性损害

职业性有害因素对健康的损害主要包括:职业病、工作有关疾病和工伤。

职业性有害因素能否对接触者造成健康危害,主要与接触方式、接触浓度(或强度)和作用时间有关。后两者是决定机体接触水平的主要因素。一般情况下,作用于机体的有害因素需要累积达到一定量时,才引起健康的危害。在接触的量相同时,因个体因素不同,如年龄、性别、遗传因素、营养状况、体质、生活方式、个人卫生、习惯等,个体的感受性与受损害的程度亦有差异。职业卫生服务的状况也影响职业人群健康水平。

### (一) 职业病

职业性有害因素作用于人体的强度与时间超过一定限度时,造成的损害超出了机体的代偿能力,从而导致一系列的功能性和(或)器质性的病理变化,出现相应的临床症状和体征,影响劳动能力。这类疾病统称为职业病。

1. 职业病范围 医学上所称的职业病泛指职业性有害因素所引起的特定的疾病,而在立法意义上,职业病却具有一定的范围,即指政府法定的职业病。凡属法定职业病患者,在治疗和休息期间及在确定为伤残或治疗无效死亡时,均应按劳动保护有关条例的有关规定享受劳保待遇。各国的经济、文化等存在差异,其法定的职业病名单也不尽相同。1987 年卫生部、原劳动人事部、财政部及全国总工会联合颁布了重新修订后的《职业病范围和职业病者处理办法》,将职业病名单扩大为 9 大类 100 余种,并于 1988 年 1 月起实施。

(1) 职业中毒:铅及其化合物中毒(不包括四乙基铅);汞及其化合物中毒;锰及其化合物中毒;镉及其化合物中毒;铍病;铊及其化合物中毒;钒及其化合物中毒;磷及其化合物中毒(不包括磷化氢、磷化锌、磷化铝);砷及其化合物(不包括砷化氢)中毒;砷化氢中毒;氯气中毒;二氧化硫中毒;光气中毒;氨中毒;氮氧化合物中毒;一氧化碳中毒;二硫化碳中毒;硫化氢中毒;磷化氢、磷化锌、磷化铝中毒;工业性氟病;氰及腈类化合物中毒;四乙基铅中毒;有机锡中毒;羰基镍中毒;苯中毒;甲苯中毒;二甲苯中毒;正乙烷中

毒;汽油中毒;有机氟聚合物单体及其热裂解物中毒;二氯乙烷中毒;四氯化碳中毒;氯乙烯中毒;三氯乙烯中毒;氯丙烯中毒;氯丁二烯中毒;苯的氨基及硝基化合物(不包括三硝基甲苯)中毒;三硝基甲苯中毒;甲醇中毒;酚中毒;五氯酚钠中毒;甲醛中毒;硫酸二甲酯中毒;丙烯酰胺中毒;有机磷农药中毒;氨基甲酸酯类农药中毒;杀虫脒中毒;溴甲烷中毒;拟除虫菊酯类农药中毒;根据《职业性中毒性肝病诊断标准与处理原则》可以诊断的其他职业中毒性肝病。根据《职业性急性中毒诊断标准及处理原则总则》可以诊断的职业性急性中毒。

(2)尘肺:矽肺;煤工尘肺;石墨尘肺;炭黑尘肺;石棉肺;滑石尘肺;水泥尘肺;云母尘肺;陶工尘肺;铝尘肺;电焊工尘肺;铸工尘肺。

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

(4)职业性传染病:炭疽;森林脑炎;布氏杆菌病。

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

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

(7)职业性耳鼻喉疾病:噪声聋;铬鼻病。

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

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

2. 职业病的特点 职业病病因很多,涉及机体各系统,临床表现形式多样,但具有以下共同的特点。

(1)病因明确,病因即职业性有害因素。消除和控制了病因或限制其作用条件,就能有效地消除或减少发病。

(2)病因大多数可以定量检测,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(效应)关系。

(3)接触同一种职业性有害因素的人群中有一定数量的职业病病例发生,很少出现个别病例。

(4)如能早期发现,并及时合理的处理,预后一般良好。

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。它涉及到劳动保护待遇的落实,与国家和患者的切身利益有关,因此,必须根据国家颁布的职业病诊断标准及有关规定,力求诊断的准确性,防止漏诊、误诊或冒诊。职业病的诊断必须由法定诊断机构集体诊断,其诊断应综合以下四方面的资料:

(1)职业史:这是确定职业病的重要前提,其主要内容包括工种、工龄、接触有害因素的种类、时间和数量,接触方式和防护措施使用等情况;同工种其他人患病情况,排除一些类似职业病的非职业性接触。

(2)生产环境的劳动卫生调查:包括工艺流程、操作方法、环境卫生条件、防护措施

及其使用效果等一般情况,车间中职业性有害因素的水平。

(3)临床表现:其症状和体征是否符合某一职业病的特征,特别要注意早期典型的症状与体征。

(4)实验室检查或特殊检查:生物材料中毒物、代谢产物的含量和生化指标的测定;X线胸片;噪声作业工人的听力测定等。可提供有害因素引起机体功能性或器质性病理改变的证据。

对已确诊为职业病的患者应及时给予治疗,并视病情的程度等,按《职业工伤与职业病致残程度鉴定》(GB/T 16180-1996)决定是否脱产。对可疑的患者应进行追踪观察。应根据职业病患者康复情况和有关劳动保护规定确定其永久调离、暂时调离或暂不调离。

## (二)工作有关疾病

职业性有害因素还能使机体的抵抗力下降,造成潜在的疾病显露或已患的疾病加重,从而表现为接触人群中某些常见病的发病率增高或病情加重,这类疾病称为工作有关疾病(work-related disease)。例如高温作业工人中的消化道疾病;接触粉尘作业工人的呼吸道炎症;长期接触高温和噪声的职业人群高血压病的发生率增高;接触CO、CS<sub>2</sub>、氯甲烷等化学物质,可导致冠心病的发病率和病死率增高等。职业性有害因素不是工作有关疾病的惟一直接病因,只是该病发生发展中的许多因素之一,故不属于法定职业病范围。

此外,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)。

工人在生产劳动过程中因操作失误,违反操作规程,或防护措施不当而发生的突发性意外伤害,称职业性工伤(occupational injuries)。其工伤性质的确定及伤残程度评定,由国家指定的机构作出。

## 三、职业健康监护与健康促进

### (一)职业健康监护

健康监护(health surveillance)是指以预防为目的,对接触职业性有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。健康监护对职业病的防制有重要意义,也是职业病医师的重要工作职责之一,其主要工作内容如下:

1. 就业前健康检查(replacement health examination) 是指对准备从事某种作业的人员在参加工作以前进行的健康检查。其目的在于掌握其就业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)。例如,从事铅、苯作业人员的神经系统和血象检查,粉尘作业人员的胸部X线检查等,以确定该人员的健康状况能否从事该种作业,健康资料还可作为今后定期健康检查的对照。我国《职业病范围和职业病患者处理办法》中,将几种主要作业的职业禁忌证作出了规定(表4-1)。

2. 定期健康检查(periodic health examination) 是指按一定时间间隔对已从事某种作业人员的健康状况进行检查。其目的是及时发现职业性有害因素对工人健康的早

期损害或可疑征象,并为生产环境的防护措施效果评价提供资料。定期检查的时间间隔可根据有害因素的性质和危害程度、工人的接触水平以及生产环境是否存在其他有害因素而定。一般认为,属于过量接触并可能引起严重后果的,每半年或一年检查一次;低水平接触或对健康影响不甚严重的,每2~4年检查一次;生产场所同时存在其他有害因素,则应相应地缩短间隔期。定期检查的项目,除一般检查外,应针对有害因素可能损害的器官或系统进行重点检查,通常与该作业就业前检查的项目基本相同。

表 4-1 某些接触职业有害因素作业的职业禁忌证

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



3. 职业病普查 是指对接触某种职业性有害因素的人群进行普遍的健康检查,以检出职业病患者和观察对象。通常是先选用特异性和敏感性较好的指标进行筛检(screening),检出可疑者再作进一步检查。

为了搞好职业病防治工作,便于资料的整理和分析,应建立职工健康监护档案,每一人员设一健康监护卡(或册)。其项目包括:①职业史与病史;②接触水平;③家族史;④个人基础健康资料;⑤监护项目;⑥其他(嗜好,卫生习惯等)。

## (二)职业健康促进

据 WHO 的资料统计,目前全世界企业职工约占全球人口的 41%。职业人群的健康促进(health promotion for working population)或称作业场所健康促进,是指从企业管理政策、支持性环境、健康教育、卫生服务、职工参与等方面采取综合性干预措施,控制健康危险因素,改善作业条件,降低病伤及缺勤率,从而达到促进职工健康,提高职业人群生命质量,以推动社会经济持续发展的目的。

WHO 和国际劳工组织(ILO)对职业卫生与安全工作提出 5 项原则:①健康保护与预防原则,即保护职工健康不受作业环境中有害因素的损害。②工作适应原则,即作业本身与作业环境应适合职工的职业能力。③健康促进原则,即优化职工的心理、行为、生活及作业方式与社会适应状况。④治疗与康复原则,即减轻工伤、职业病与工作有关的疾病所致的不良后果。⑤初级卫生保健原则,即就近为职工提供治疗与预防服务。这些原则体现了对职业人群的健康促进和健康保护的全面职业卫生服务。要通过各种形式的传播媒介,卫生服务和干预措施,使职工达到:①了解熟悉自己所处的作业环境。可能接触到的有害因素及其对健康的影响。②参与控制影响健康的因素,积极改善环境和生产方式,自觉地实行自我保健,降低职业病及工作有关疾病的发病率、伤残率和死亡率。③加强职业人群的健康教育,使职业者自觉地选择有利于健康的行为。

## 第二节 生产性毒物和职业性中毒

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或职业性毒物(occupational 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性中毒(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。生产性毒物主要以气体、蒸气、雾、粉尘和烟的形式存在于生产环境中。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)是一种柔软略带灰白色的重金属,比重 11.3。熔点 327℃。沸点

1525℃,加热到 400~500℃时即有大量铅蒸气逸出,在空气中迅速氧化、冷凝为铅烟。铅的氧化物多以粉末状态存在,其在酸性条件下溶解度升高。

## (二)接触机会

铅锌矿的开采及冶炼;蓄电池及颜料工业的熔铅和制粉;含铅油漆的生产与使用;制造电缆和铅管;铅的化合物的生产和使用,例如制药、汽油防爆剂、塑料稳定剂等;电力与电子行业,如保险丝、含铅焊锡、电子显像管的制造等。日常生活中接触铅的机会很多,如用铅壶和含铅锡壶烫酒饮酒,滥用含铅的偏方治疗慢性疾病等。

## (三)毒理

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。经呼吸道吸入的氧化铅由于肺泡弥散作用及吞噬细胞的吞噬,吸收较为迅速。吸入的氧化铅烟约有 50%吸收入血循环,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。血液中的铅约 90%与红细胞结合,10%在血浆。血浆中的铅由可溶性磷酸氢铅( $\text{PbHPO}_4$ )和与血浆蛋白结合铅两部分组成。血液中的铅初期分布于肝、肾、脾、肺等器官中,以肝、肾浓度最高,数周后约有 95%的铅离开软组织以不溶性的磷酸铅 $[\text{Pb}_3(\text{PO}_4)_2]$ 形式,缓慢地沉积于骨、毛发、牙齿等。人体内 90%~95%的铅存于骨内。骨中铅比较稳定,其半减期约为 27 年。铅在人体内代谢与钙相似,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,常可引起铅中毒症状发作。铅主要随尿排出,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。

铅可影响体内许多生物化学过程。目前认为,卟啉代谢障碍是铅中毒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 4-1)。铅对  $\delta$ -氨基- $\gamma$ -酮戊酸脱水酶(ALAD),粪卟啉原氧化酶和亚铁螯合酶(亚铁原卟啉合成酶)有抑制作用。ALAD 受抑制后, $\delta$ -氨基- $\gamma$ -酮戊酸(ALA)形成卟胆原过程受阻,血中 ALA 增加,由尿排出增加;粪卟啉原氧化酶受抑制后,阻碍粪卟啉原Ⅲ氧化为原卟啉Ⅲ,结果血、尿中粪卟啉增多;铅抑制亚铁螯合酶,使原卟啉Ⅲ不能与二价铁结合为血红素,红细胞中游离原卟啉(FEP)增多,后者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- $\gamma$ -酮戊酸合成酶(ALAS)也有影响。尿中 ALA,粪卟啉及血液中的 FEP 和 ZPP 测定都可作为铅中毒的诊断指标。由于血红蛋白合成障碍,加之铅可使红细胞脆性增加,可导致低色素正细胞型贫血,骨髓内幼红细胞代偿性增生,血液中点彩、网织、碱粒红细胞增多。

此外,铅可致肠壁和小动脉壁平滑肌痉挛引起腹绞痛、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。

铅使大脑皮层兴奋和抑制过程失调,导致一系列神经系统功能障碍。铅对神经鞘细胞的直接作用,引起神经纤维节段性脱髓鞘,最终导致垂腕。

严重铅中毒可因铅引起核内包涵体形成,线粒体改变以及近曲肾小管上皮细胞肥大而致肾功能异常。

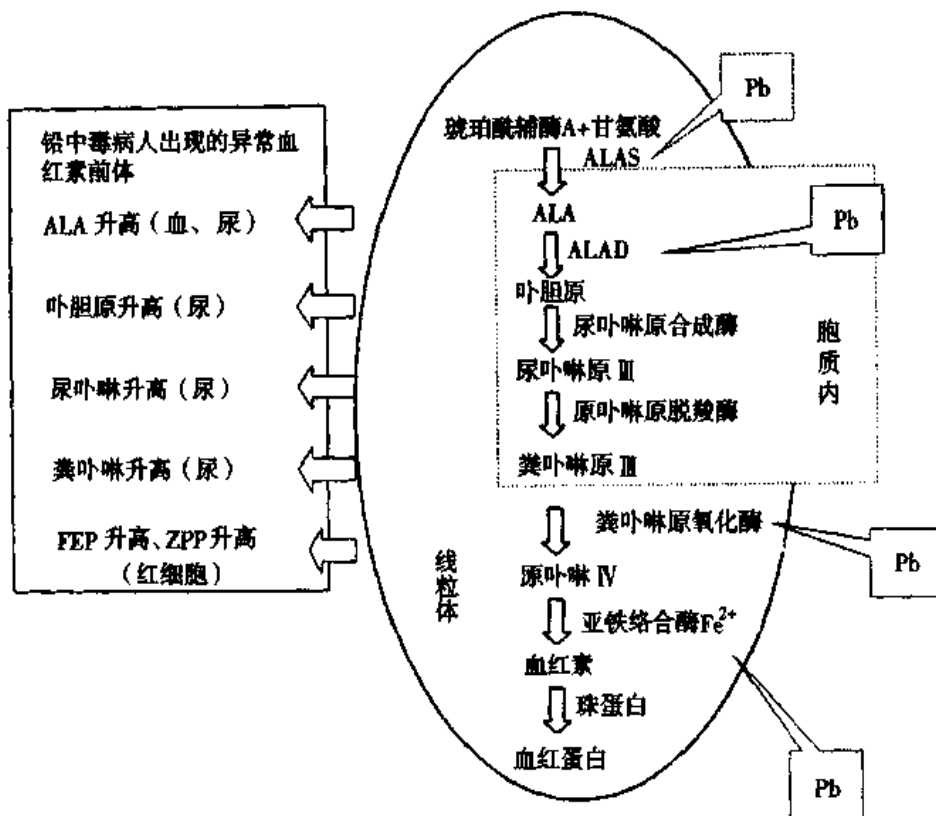


图 4-1 铅对血红素合成影响的示意图

#### (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、消化系统和血液系统的损害。

1. 神经系统 中毒性类神经征是铅中毒早期常见症状，主要表现为头痛、乏力，肌肉关节的酸痛，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。即表现为肢端麻木，呈手套或袜套样感觉障碍；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，在我国已很少见。

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”。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。

3. 血液系统 低色素正细胞性贫血，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。

此外，铅尚可引起肾脏的损害，表现为尿中可出现蛋白、红细胞及管型。女性患者有月经不调、流产及早产等。哺乳期妇女可通过乳汁影响婴儿，甚至引起母源性铅中

毒。

### (六)诊断及处理原则

铅中毒诊断必须依据职业史、劳动条件、临床症状及化验检查结果进行综合分析诊断。我国 1989 年颁布的现行诊断标准如下表。

表 4-2 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
铅吸收	有密切铅接触史,尚无铅中毒临床表现,尿铅 $\geq 0.39\mu\text{mol/L}$ (0.08mg/L) 或 $0.48\mu\text{mol/24h}$ (0.1mg/24h); 或血铅 $\geq 2.41\mu\text{mol/L}$ (50 $\mu\text{g/dl}$ ); 或诊断性驱铅试验后尿铅 $\geq 1.45\mu\text{mol/L}$ (0.3mg/L) 而 $< 3.86\mu\text{mol/L}$ (0.8mg/L) 者	继续原工作,3-6 个月复查一次
轻度中毒	①常有轻度类神经征,可伴有腹胀、便秘等症状,尿铅或血铅量增高,具有下列一项者,可诊断为轻度中毒 a. 尿中 ALA $\geq 30.5\mu\text{mol/L}$ (4mg/L) 或 $45.8\mu\text{mol/24h}$ (6mg/24h); b. 尿粪卟啉半定量 $\geq (+ +)$ ; c. 血红细胞 FEP $\geq 2.31\mu\text{mol/L}$ (130 $\mu\text{g/dl}$ ), 或红细胞 ZPP $\geq 2.08\mu\text{mol/L}$ (130 $\mu\text{g/dl}$ ); ②经诊断性驱铅试验尿铅 $\geq 3.86\mu\text{mol/L}$ (0.8mg/L) 或 $4.82\mu\text{mol/24h}$ (1mg/24h)	驱铅治疗后可恢复工作,一般不必调离铅作业
中度中毒	除轻度中毒的临床表现外,具有下列表现之一者: a. 腹绞痛; b. 贫血; c. 中毒性周围神经病	驱铅治疗后,原则上调离铅作业
重度中毒	具有下列一项表现者,可诊断为重度中毒: a. 铅麻痹; b. 铅脑病	必须调离铅作业,给予积极治疗和休息

### (六)治疗

1. 驱铅治疗 首选药物为依地酸二钠钙( $\text{CaNa}_2\text{-EDTA}$ ), 0.5~1g 加入 10% 葡萄糖液 250~500ml 静脉滴注, 每日一次, 3~4d 为一疗程。间隔 3d~4d 重复用药。根据驱铅情况决定疗程。依地酸二钠钙在络合铅的同时也可与体内的钙、铜、锌等形成稳定的络合物而排出, 从而导致血钙降低及其他必需微量元素排出过多, 故不合理用药可出现“过络合综合征”, 患者自觉疲劳、乏力、食欲不振等。我国已批准生产二巯基丁二酸(DMSA), 可口服驱铅。

2. 对症治疗 铅绞痛发作时, 可静脉注射葡萄糖酸钙或皮下注射阿托品, 以缓解铅绞痛。

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), 又称水银。银白色液态金属。熔点  $-38.7^\circ\text{C}$ , 沸点  $357^\circ\text{C}$ 。在自

自然界以  $HgS$  的形式存在。汞不溶于水和有机溶剂,易溶于硝酸,能溶于类脂质,可与金、银等贵金属生成汞齐。汞在常温下即可蒸发,20℃时汞蒸气饱和浓度可达  $15mg/m^3$ 。汞蒸气较空气重6倍,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。汞蒸气易被墙壁、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;化学工业中用汞作阴极,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医学等。

## (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,易透过肺泡吸收。经呼吸道吸收的汞可占吸入量的70%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。经皮肤摄入量仅为经呼吸道摄入量的1%。汞盐除以气溶胶形式经呼吸道吸收外,还可经完整皮肤和消化道吸收。有机汞由肠道吸收可达90%,同时也易经呼吸道和皮肤吸收。

由于汞蒸气的高度的扩散性及亲脂性,故其易透过血脑屏障及胎盘,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为强,进入脑组织的汞不易排出,半减期可达1~2年。

汞进入血液后,大部分与血浆蛋白结合,初期分布于全身各器官中,数小时后向肾脏集中,以肾脏含汞量最高,其次是肝、心和中枢神经系统。肾脏中汞可与多种蛋白结合,特别是与金属硫蛋白(metallothionein, MT)结合成汞硫蛋白,贮存于近曲肾小管上皮细胞。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,尿排泄量也随之降低。

汞主要经肾由尿排出,约占总排出量的70%。少量汞随唾液,汗腺,乳汁,粪便,月经等排出。

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,而对机体的生理生化功能产生重大影响。尤其  $Hg^{2+}$  与蛋白质中巯基有高度亲和力,与其结合成稳定的汞的硫醇盐。一般认为,  $Hg-SH$  反应是汞产生毒作用的基础。多种含巯基酶的活性的抑制,可影响机体多种代谢。

## (四)临床表现

1. 慢性中毒 主要为在生产环境中长期接触汞蒸气所致,其主要临床表现为:

(1)易兴奋症:开始主要表现为中毒性类神经征,如乏力,头痛、头昏、记忆力下降、多梦等,继之可出现精神症状。表现为易激动、不安、失眠、无故烦躁、易发怒、爱哭等。或呈抑郁状态,表现为胆小、害羞、感情脆弱、忧虑、沉默等。

(2)震颤:主要为神经性肌肉震颤,早期见于眼睑、舌、手指,以后可发展至腕、上肢

甚至下肢。一般为非对称性的无节律细微震颤。逐渐发展成为粗大的意向性震颤,即在集中注意力做精细动作时震颤明显,而在安静或睡眠时震颤消失。全身性震颤出现较晚,是病情加重表现。

(3)口腔炎:表现为流涎、牙龈酸痛、牙齿松动或脱落,口腔粘膜、舌肿胀及溃疡,牙龈红肿、压痛、溢脓、易出血。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。肾功能损害可出现低分子蛋白尿、氨基酸尿、尿中管型、红细胞等。

2. 急性中毒 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;明显的口腔炎,如流涎、口内金属味、牙龈红肿、酸痛、糜烂、出血、牙根松动等;部分病人可于发病1~3d后出现汞性皮炎,多为红色斑丘疹,四肢及头面部较多,可有融合倾向;少数严重病人可出现间质性肺炎,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功能衰竭。

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炎。汞毒性肾炎严重者可出现少尿或无尿,可因急性肾功能衰竭而死亡。

#### (五)诊断及处理原则

根据我国卫生部1974年颁布的《职业性慢性汞中毒的诊断标准及处理原则》诊断分级如下表。

表 4-3 职业性慢性汞中毒诊断分级及处理原则

分 级	诊断标准	处理原则
汞吸收	系指尿汞量增高,尚无汞中毒的临床表现	根据具体情况,可进行驱汞治疗
轻度中毒	尿汞升高,并出现类神经征及轻度口腔、牙龈炎及震颤者	应予驱汞治疗,原则上不必调离原工作
中度中毒	在类神经征的基础上出现精神性格改变,震颤加剧,牙龈萎缩,牙齿松动,尿汞增高。	应积极予以驱汞治疗,适当安排工作与休息,治疗后一般应调离汞作业
重度中毒	除中度中毒的临床表现外,有明显的神经精神症状,粗大的震颤,四肢共济失调等中毒性脑病,尿汞增高或正常。	必须调离汞作业,给予积极治疗

汞接触工人的尿汞含量波动较大,多次测定结果比较可靠。目前规定尿汞正常上限值为双硫脲法  $250\text{nmol}/\text{L}$ ( $0.05\text{mg}/\text{L}$ ),冷原子吸收法为  $100\text{nmol}/\text{L}$ ( $0.02\text{mg}/\text{L}$ )。

根据职业史及临床表现,怀疑有慢性中毒但尿汞不高者,可进行驱汞试验以帮助诊断。方法是肌肉注射二巯基丙磺酸钠  $250\text{mg}$  或静脉注射二巯基丁二酸钠( $\text{Na-DMS}$ )  $1\text{g}$ ;注射后收集24h尿样进行汞含量测定,如果尿汞排出量超过正常值一倍者,即有辅助诊断价值。

#### (六)治疗

驱汞治疗的药物主要为巯基络合剂,其既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。首选的药物是二巯基丙磺酸钠,剂量为0.25g,每日肌注1~2次,连用3~4d,间歇3~4d,再重复用药。二巯基丁二酸钠剂量为0.5或1.0g,每日静注1~2次,疗程同上。该药应现用现配,不能久置空气中。2,3-二巯基-1-丙磺酸口服驱汞有效且副作用小,剂量为3次/d,每次0.1g,可连服几周。也可用二巯基丁二酸,口服0.5g,2次/d。连服3d,隔4d再重复用药。

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,可保护胃壁,也可用0.2%~0.5%的活性炭吸附汞。

### 三、其他金属

#### (一) 镉

镉(cadmium, Cd)为银白色的金属,比重为8.65,熔点320.9℃,沸点767℃,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;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。经消化道吸入一般低于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,镉主要经肾脏由尿排出,长期慢性接触镉,可引起肾小管再吸收障碍,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。

镉中毒机制目前不十分清楚,目前有几种观点:①镉进入人体后可诱导肝脏合成金属硫蛋白,并经血液运送至肾脏,镉与金属硫蛋白结合生成镉-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。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的分解和重吸收功能,因而出现肾小管性低分子蛋白尿。②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。此外,镉及其化合物有致癌作用,国际癌症研究机构(IARC)已将镉及其化合物列为人类致癌物。

短期内吸入高浓度镉烟数小时后,可引起急性中毒,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。

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,出现低分子蛋白尿,如 $\beta_2$ -微球蛋白含量升高。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。长期吸入镉烟或尘还可引起肺气肿、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、鼻粘膜溃疡和贫血。

急性镉中毒时,根据职业接触史和临床表现诊断并不困难。

慢性镉中毒的诊断主要包括尿镉的测定,至少2次在 $5\mu\text{g/g}$ 肌酐以上;尿低分子蛋白测定,包括各种低分子蛋白的总量定性或定量以及 $\beta_2$ -微球蛋白定量;临床上出现头晕乏力、嗅觉障碍、腰背及肢体疼痛等症状,最后发展到出现骨质疏松、骨质软化或慢性肾功能衰竭等症状,有助于确定其诊断,其诊断分级见GB7803-87。

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、短程给予大剂量的糖皮质激素,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,但要避免过度输液而诱发肺水肿。

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可用金属络合剂治疗,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,比重7.2,熔点 $1260^\circ\text{C}$ ,易溶于稀酸。锰蒸气在空气中能迅速被氧化为一氧化锰( $\text{MnO}$ )及四氧化三锰( $\text{Mn}_3\text{O}_4$ )烟尘。

锰矿石的开采、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;染料工业中使用氯化锰、碳酸锰、铬酸锰等作色料等生产中都存在锰接触。

锰的生产性中毒多系呼吸道吸入锰尘和锰烟所致,锰在胃液中的溶解度很低,故经消化道吸收很慢。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,在肝中与 $\beta_1$ -球蛋白结合为转锰素分布全身。体内的锰约97%以上经粪便排出。锰是机体的必需微量元素之一。但锰及其化合物过量的接触可引起锰中毒。以慢性中毒多见,其损害以锥体外系神经障碍为主要表现,但毒作用机制不十分清楚。一般认为:①锰对线粒体有特殊的亲和力,有选择性的蓄积并作用于富含线粒体的神经细胞和神经突触中,抑制线粒体三磷酸腺苷酶的活性引起三磷酸腺苷(ATP)合成减少,神经细胞产生退行性变,影响神经突触的传递功能,导致肌肉运动协调功能的障碍。ATP合成减少后,还可通过对兴奋性氨基酸及其受体的影响,干扰细胞膜对钙的转运机制,使细胞内钙增加,从而激活钙依赖蛋白酶,核酸酶和磷酸酶而导致细胞变性。②锰可抑制乙酰胆碱酯酶的合成,导致内源性乙酰胆碱蓄积。③锰可引起基底神经节、纹状体内5-羟色胺和多巴胺含量下降。

慢性锰中毒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。部分患者可出现话多、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的症状和体征。出现面部表情缺乏,言语错乱,动作笨拙,走路速度减慢,易跌倒。检查可见显著的四肢肌张力增高,特别是前臂旋前旋后时,有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,但一般只作参考指标。

慢性锰中毒诊断依据详细的职业史和现场劳动卫生调查资料及以锥体外系损害为主的临床表现和体征。综合分析并排除其他原因引起的震颤麻痹、肝豆状核变性等其他疾病方可诊断。根据 GB3232-82 作出诊断。早期脱离锰作业,症状常可减轻和恢复,并可胜任一般工作,如不及时脱离锰的接触,锥体外系神经系统损害不易治愈和逆转,可能致残疾。

轻度中毒患者可采用依地酸二钠钙或二巯基丁二酸钠 1g 加生理盐 10ml 静脉注射治疗。每日一次,3d 为一疗程,间歇 4d;有震颤动麻痹者可用左旋多巴(L-dopa)或安坦治疗。

### (三)铬

铬(Chromium, Cr)是银灰色坚硬而脆的金属,比重 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。铬的价态影响铬化合物毒性。

常见的接触机会: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结合而产生毒性。

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  $\text{Cr}^{6+}$  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,称为铬疮或铬溃疡,是不易愈合的侵蚀性溃疡。

长期接触铬酸雾或铬酸盐尘的工人可出现铬鼻病。表现为鼻中隔粘膜充血、肿胀、干燥或萎缩、鼻中隔粘膜溃烂、鼻中隔软骨穿孔。此外,还可发生接触性皮炎和慢性上呼吸道的炎症。接触铬化合物和铬矿尘的工人肺癌的发病率增加。

铬中毒诊断:根据密切接触六价铬化合物的职业史和有关的临床表现,排除其他原因所致的鼻部损害,结合作业环境劳动卫生学调查结果,依据 GB7798-87 可作出诊断。

铬中毒治疗和处置: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% 碳酸氢钠 ( $\text{NaHCO}_3$ ) 雾化吸入,哮喘时可用氯化可的松 200 ~ 600mg/d, 静脉滴注或地塞米松 20 ~ 40mg/d, 分次静注或肌肉注射。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%  $\text{MgSO}_4$  60ml 导泻,服用蛋清和牛奶以保护胃粘膜。解毒剂硫代硫酸钠 ( $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3$ )、二巯基丙磺酸钠、二巯基丁二酸钠可促进铬的排出;③慢性鼻粘膜和皮肤溃疡可用 10% 的依地酸二钠钙或 5% 的硫代硫酸钠软膏。已形成鼻中隔穿孔时可进行鼻中隔修补术;④鼻粘膜糜烂较重者,可暂时脱离铬作业,久治不愈的鼻粘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,  $\text{C}_6\text{H}_6$ )在常温下是无色透明的具有芳香气味的易燃液体。沸点  $80.1^\circ\text{C}$ ,易挥发,蒸气比重 2.77,易沉积在车间空气的下方。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:①苯的制造,由焦炉气(煤气)和煤焦油的提炼,或石油裂解重整而获得;②作为有机化合物的原料,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;③作为溶剂、稀释剂和萃取剂,如用于油墨、油漆、树脂、人造革、粘胶和制鞋业以及生药的浸渍、提取、重结晶。

3. 毒理 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,但职业性意义不大。吸收的苯约 50% 以原形由呼吸道呼出。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,由于尿酚排出量多在接触后 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粘糠酸,然后分解为  $\text{CO}_2$  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 4-2)。

蓄积在体内的苯(约 10%),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。

苯的急性毒作用主要表现为对中枢神经系统的麻醉作用。苯的慢性毒作用则主要为造血系统的损害,目前多认为主要是苯的代谢产物酚类所引起的。其作用机制有以下几种观点:

(1) 酚类为原浆毒,可直接抑制造血细胞的核分裂,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,胞浆中出现毒性颗粒和空泡。

(2) 酚类在骨髓中被进一步代谢并抑制巨噬细胞 DNA 的合成,以抑制了造血因子的生成;

(3) 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含微核多染红细胞数增高。

### 4. 临床表现

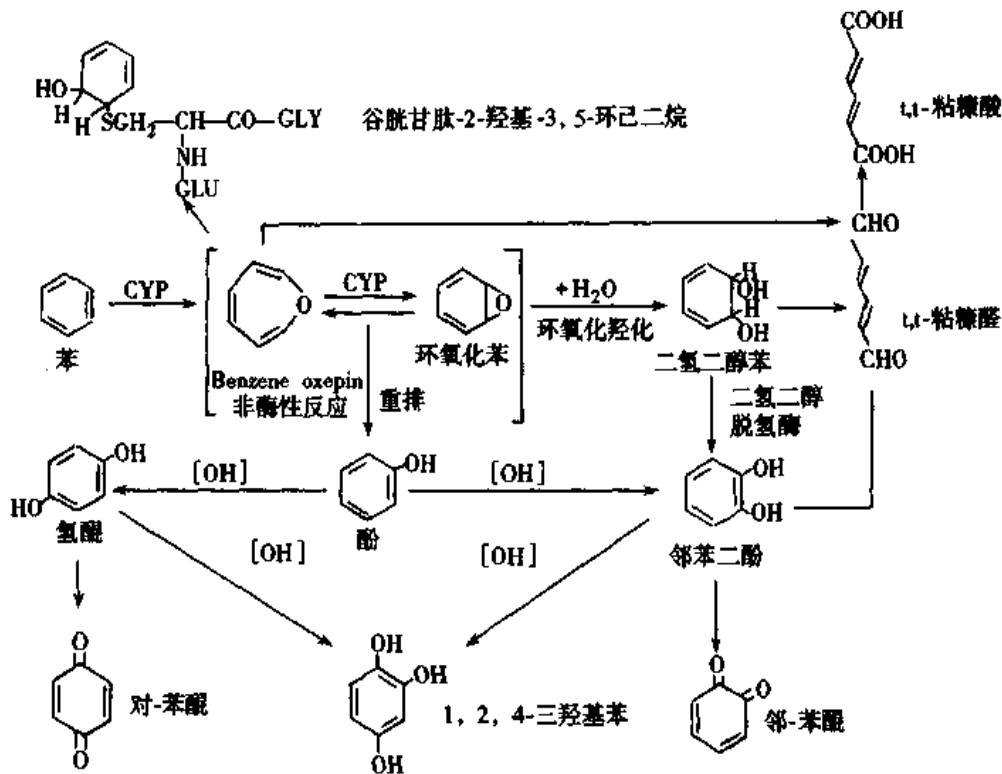


图 4-2 苯在体内的生物转化

(引自:梁友信.《劳动卫生与职业病学》第四版.人民卫生出版社.2000)

(1)急性中毒:系短时间内吸入大量苯蒸气所致。轻者表现为兴奋、面部潮红、眩晕等酒醉状,中毒进一步发展,可出现恶心、呕吐、步态不稳以至意识丧失,对光反射消失,脉细速,呼吸浅表,血压下降,严重的可因呼吸和循环衰竭而死亡。实验室检查可见白细胞先轻度增加,然后降低,尿酚升高。轻度中毒者经治疗可恢复正常,无任何后遗症。

(2)慢性中毒:以造血系统的损害为主。早期出现不同程度的中毒性类神经征,主要表现为头痛、头晕、记忆力减退、失眠、感觉异常、食欲不振等。对造血系统的损害是慢性苯中毒的主要特点,早期表现为白细胞总数降低及中性粒细胞减少,而淋巴细胞相对增多;中性粒细胞可出现中毒性颗粒或空泡。随后可发生血小板减少,皮肤、粘膜出血及紫癜,出血时间延长;女性有月经增多。出血倾向不一定与血小板减少相平行。在苯中毒早期,红细胞由于补偿作用及其寿命较长,其数量不见明显减少。中毒晚期可出现全血细胞减少,甚至发生再生障碍性贫血。

苯所致白血病有多种类型,其中以急性粒性白血病较多见。

皮肤接触苯可因脱脂而变得干燥、脱屑、以至皲裂,敏感者可发生过敏性湿疹。

5. 诊断 急性苯中毒的诊断是根据短期内吸入大量的高浓度苯蒸气,临床表现有意识障碍,并排除其他疾病引起的中枢神经功能改变,即可诊断。

慢性苯中毒应根据较长时间密切接触苯的职业史,以造血抑制为主的临床表现,参考作业环境调查及现场空气中苯浓度的测定资料,进行综合分析,并排除其他原因引起的血象改变。慢性苯中毒诊断及分级标准(GB3230-1997)如表 4-4 所示。

表 4-4 职业性慢性苯中毒的诊断及处理原则

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1~2周复查一次仍无好转,且找不到其他原因者:a. 白细胞计数波动于 $(4 \sim 4.5) \times 10^9/L$ ; b. 血小板计数波动于 $(60 \sim 80) \times 10^9/L$ ; c. 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 $110g/L$ ; d. 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1~2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:a. 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 $60 \times 10^9/L$ ; b. 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	出现下列之一者可诊断重度中毒:a. 全血细胞减少症;b. 再生障碍性贫血;c. 骨髓增生异常综合征;d. 白血病。	全休

## 6. 治疗与处理

(1)急性苯中毒:应迅速将病人移至空气新鲜的场所,立即脱去被污染的衣服,清洗皮肤。可静脉注射葡萄糖醛酸和维生素C,忌用肾上腺素。

(2)慢性苯中毒:治疗重点是恢复造血功能,可采用中西药物。如给予多种维生素,核苷酸类药物以及皮质激素、丙酸睾丸酮和升血细胞药物等。慢性重度苯中毒的治疗原则和其他原因引起的或原因不明的白血病和再生障碍性贫血相同。

### (二)甲苯、二甲苯

1. 理化特性 甲苯(toluene)和二甲苯(xylene)均为具有芳香气味的无色透明液体。甲苯沸点 $110.6^{\circ}C$ ,二甲苯沸点 $140^{\circ}C$ ,二者均易挥发,可燃,其蒸气易爆。二甲苯有邻位、对位和间位三种异构体,其理化特性相近,均不溶于水,可溶于乙醇、丙酮和氯仿等有机溶剂。

2. 接触机会 甲苯作为有机溶剂主要用作油漆、涂料和胶水等,在生产异氰酸甲苯酯、酚、糖精和硝基甲苯的生产过程中,甲苯是其中间体。二甲苯用于制造染料和合成纤维,也可用作溶剂,用于喷漆和皮革等工业生产中。

3. 毒理 生产环境中,甲苯、二甲苯主要以蒸气形式由呼吸道进入人体,液体可经皮肤侵入。吸收入血后主要是吸附于血浆脂蛋白和红细胞膜上,然后分布于含类脂质较多的组织,以脂肪组织、肾上腺最多,其次为脑、肝脏和骨髓。

甲苯代谢主要途径是氧化成苯甲酸,二甲苯则氧化成甲基苯甲酸,二者均与甘氨酸结合,分别生成马尿酸和甲基马尿酸而随尿排出,仅有少量的甲苯、二甲苯以原形从呼

吸道排出。

吸入高浓度的甲苯、二甲苯主要对中枢神经系统产生麻醉作用,和对皮肤、粘膜的刺激作用。皮肤直接接触可引起皮肤干燥、脱脂、红斑和皲裂,或出现角膜炎和结膜炎。

#### 4. 临床表现和诊断

(1)急性中毒:短时间内吸入高浓度甲苯或二甲苯均有明显的中枢神经系统的麻醉作用和皮肤粘膜刺激症状。轻者出现头晕、头痛、步态蹒跚、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,呼吸道和眼结膜出现明显刺激症状。

(2)慢性中毒:长期吸入低浓度的甲苯或二甲苯可引起慢性中毒,主要表现为不同程度的头痛、头晕、睡眠障碍、乏力和记忆力减退、恶心、呕吐以及上腹不适。可有角膜炎、慢性皮炎及皲裂等。

(3)诊断:根据短时间内吸入较高浓度的甲苯或二甲苯的职业接触史,以中枢神经系统麻醉为主的临床表现,参考现场劳动卫生学的调查,排除其他原因所引起的类似疾病后方可诊断,其诊断及分级标准见 GB7802-87。

5. 治疗原则 迅速将中毒患者移至新鲜空气处,根据病情给以对症治疗。

急性中毒病情恢复后,一般休息 3~7d 可恢复工作。病情较重者,休息时间可适当延长。

### (三)其他有机溶剂

#### 1. 正己烷

正己烷(n-hexane)常温下为微有异臭的易挥发液体。蒸气比重为 2.97,沸点 68.74℃,几乎不溶于水,易溶于氯仿、乙醚、乙醇。商业正己烷常含有一定量的苯和其他烃类。

正己烷用于制造胶水、清漆和粘合剂;用作植物油的提取及合成橡胶的溶剂;化学试剂和低温温度计的制造。

正己烷可经呼吸道、消化道、皮肤进入机体,但在生产环境中主要以蒸气经呼吸道吸收。在体内其主要分布于脂肪含量高的器官,如脑、肾、脾、肝、睾丸等。

正己烷的生物转化主要在肝脏,经微粒体细胞色素 P<sub>450</sub>混合功能氧化酶系和细胞色素 C 的氧化代谢,生成一系列的代谢产物。正己烷及其代谢产物主要自肺和肾脏排出。肺可排出 50%~60%。其主要代谢产物 2-己醇和 2,5-己二酮可与葡萄糖醛酸结合随尿排出。

正己烷中毒机制尚不十分清楚,目前认为主要与其代谢产物 2,5-己二酮有关。它与神经微丝蛋白中的赖氨酸共价结合,生成 2,5-二甲基吡咯加合物,引起神经微丝积聚,导致轴突运输障碍和神经纤维变性。2,5-己二酮可进入视网膜和眼房水,并透过血-眼房水/视网膜屏障,引起感光细胞的丢失。

急性中毒主要为吸入高浓度的正己烷而引起的眼和上呼吸道粘膜的刺激症状及中枢神经系统麻醉作用,重者意识不清。经口摄入可出现恶心、呕吐等胃肠道,上呼吸道刺激症状,重者可发生中枢性呼吸抑制。

慢性中毒:长期低浓度接触正己烷可引起多发性周围神经病,其特点为病情隐匿且

缓慢,主要表现为:肘及膝关节以下出现程度及范围不等手套、袜套样分布的感觉异常或感觉低下;腱反射减退或消失,感觉和运动神经传导速度减慢。重者累及运动神经,首先出现下肢远端无力,肌肉疼痛或痉挛,腓肠肌压痛,部分有肌萎缩,以四肢远端比较明显,甚至引起下肢瘫痪。

正己烷除引起多发性周围神经病外,尚可对心血管系统产生损害,表现为心律不齐,心室颤动,心肌细胞受损。

我国目前尚无正己烷中毒的诊断标准。根据长期密切接触史及周围神经损害为主的临床表现,以及现场劳动卫生学调查,结合尿中正己烷和2,5-己二酮的含量,肌电图和神经活检,进行综合分析,排除其他病因引起的周围神经病后方可确诊。

急性正己烷中毒应立即脱离现场,移至空气新鲜处,用肥皂水清洗污染部位,并对症处理。

对慢性中毒有多发性周围神经病变者应尽早脱离接触,对症治疗,充分休息,给予维生素B<sub>1</sub>、B<sub>6</sub>、B<sub>12</sub>和能量合剂。

## 2. 二硫化碳

二硫化碳(carbon disulfide, CS<sub>2</sub>)为易挥发的液体,纯品为无色,具芳香甜味。工业品为微黄色,带有烂萝卜味。蒸气比重2.6,沸点46.3℃,与空气混合易爆,爆炸上限及下限分别为50%和1%。易溶于酒精、醚、苯和脂肪。

二硫化碳用于粘胶纤维生产,橡胶硫化,石油和石蜡精制,制造玻璃纸和四氯化碳,溶解脂肪、清漆、石蜡以及谷物熏蒸等。

在生产环境下,二硫化碳主要经呼吸道进入人体,也可经皮肤吸收。吸入二硫化碳在体内的存留量约40%。人体内吸收的二硫化碳有10%~30%从呼气中排出,由尿中排泄的不足1%,进入机体的二硫化碳可与巯基、氨基和羟基结合,生成二硫代氨基甲酸盐和三硫代碳酸盐,进一步代谢为2-硫代噻唑烷-4-羧酸(2-thiothiazolidine-4-carboxylic acid, TTCA)由尿中排出。尿中TTCA的含量与二硫化碳的接触浓度密切相关,可作为二硫化碳的生物学监测指标。

二硫化碳的毒作用机制目前尚不十分清楚。有以下几种观点:①神经细丝的共价交联:这可能是导致神经病变的基础;②金属离子络合作用:因二硫化碳与蛋白质和氨基酸的游离氨基结合生成二硫代氨基甲酸盐有很强的络合作用,能与铜、锌等金属离子形成络合物,从而抑制了含锌、铜酶的活性,干扰了细胞代谢;③维生素B<sub>6</sub>缺乏:二硫化碳可与吡哆胺生成吡哆胺二硫代氨基甲酸,引起吡哆醇缺乏,以及抑制以维生素B<sub>6</sub>为辅酶的酶活性;④影响神经递质的代谢:二硫化碳可抑制多巴胺β-羟化酶的活性,导致去甲肾上腺素合成减少而引起神经递质的代谢紊乱。

急性中毒多为意外事故接触高浓度二硫化碳所致。主要为明显的神经精神症状和体征,如头痛、头晕、严重失眠、恶梦、酒醉样感、步态不稳、兴奋、易激怒、幻觉妄想、自杀倾向。重者出现意识障碍、谵妄、抽搐以至昏迷。可出现瞳孔缩小、病理反射阳性等。

慢性中毒主要表现为:①神经系统:轻度中毒者有头痛、头晕、失眠、记忆力减退、情绪障碍、易激动以及心悸、盗汗、手心多汗和性功能障碍。重者表现为上述症状加重,出现精神症状,如易怒、恐惧、抑郁、定向力障碍、躁狂、妄想状态。随后出现四肢感觉障

碍、无力、肌张力消失等多发性神经病症状。②视觉系统：可出现球后视神经损害、视神经萎缩、中心性视网膜炎、眼底微血管瘤和动脉硬化。③其他：长期接触可导致动脉粥样硬化，尤其是大脑、肾和心脏的动脉血管硬化。此外，还可影响生殖系统。

慢性二硫化碳中毒是长期接触二硫化碳所引起的以神经系统改变为主的全身性疾病。二硫化碳对机体的影响，早期表现为神经系统功能性改变，如类神经征和自主神经功能紊乱等；较明显时，可出现多发性周围神经病变、中枢神经病变或视网膜血管改变。诊断标准见 GB3233-82。

治疗原则：确诊为慢性中毒者，应调离二硫化碳的接触工作，给以维生素及对症治疗。

## 五、苯的氨基和硝基化合物

苯环上的氢被一个或几个氨基(-NH<sub>2</sub>)或硝基(-NO<sub>2</sub>)取代而生成的一类芳香族氨基或硝基化合物。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，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，且气温越高，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空气中，亦可经呼吸道吸收，经消化道吸收意义不大。

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 4-3)。

这类化合物种类繁多，其毒作用共同点有：

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，从而失去携氧能力。高铁血红蛋白(MeHb)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有一个三价铁，就可使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。对氯硝基苯，对氨基酚、苯肼、硝化甘油等则是直接形成高铁血红蛋白。此外，二硝基酚、联苯胺等无高铁血红蛋白形成作用。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 MeHb 还原，故停止接触或经积极治疗，可逐渐恢复。

2. 溶血作用 苯的氨基和硝基化合物经生物转化产生的中间产物苯基羟胺可消耗

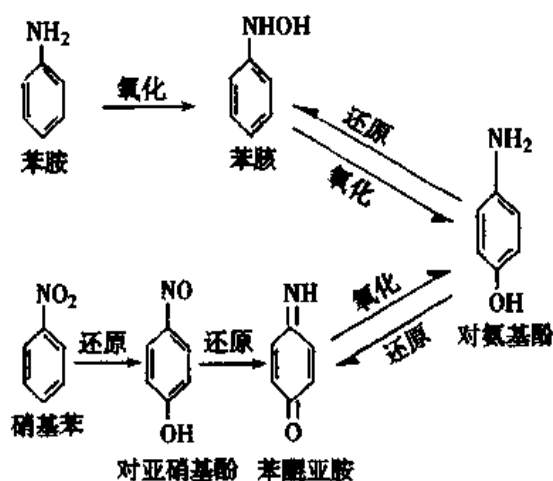


图 4-3 苯胺、硝基苯在体内的代谢

(引自:梁友信,《劳动卫生与职业病学》

第四版,人民卫生出版社,2000)

红细胞膜上还原型谷胱甘肽(GSH),而发生溶血。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可引起继发性肝损害,但较易恢复。

4. 泌尿系统的损害 某些苯的氨基和硝基化合物可直接作用于肾脏,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. 皮肤粘膜损害和致敏作用 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 联苯胺、 $\alpha$ -萘胺和 $\beta$ -萘胺可引起职业性膀胱癌。

### (三) 常见苯的氨基、硝基化合物

#### 1. 苯胺

苯胺(aniline)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  $-6.2^{\circ}\text{C}$ ,沸点  $184.4^{\circ}\text{C}$ ,蒸气密度  $3.22\text{g/L}$ 。稍能溶于水,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、印染、照相显影剂、橡胶促进剂和抗氧化剂;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,但经皮肤吸收为主要进入途径,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。少量的苯胺以原形态从尿和呼气排出。

苯胺代谢中间物苯胍有很强的形成高铁血红蛋白的能力并可致赫恩小体形成,产生溶血性贫血。

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紫绀。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功能衰竭。

苯胺的慢性中毒主要表现为头昏、头痛、失眠、乏力、多梦等中毒性类神经征及贫血、肝脾肿大,红细胞出现赫恩小体,皮肤可出现湿疹和皮炎等。

## 2. 三硝基甲苯

三硝基甲苯(trinitrotoluene, TNT)有六种同分异构体,通常所指2,4,6-三硝基甲苯。呈灰黄色晶体,比重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。

三硝基甲苯作为炸药,广泛用于采矿、开凿隧道、国防工业,在粉碎、球磨、过筛、配料及装药等生产过程均可产生三硝基甲苯粉尘或蒸气。

生产环境中的三硝基甲苯可经皮肤、呼吸道进入人体,消化道进入的意义不大。由于三硝基甲苯有亲脂性,很容易吸附于皮肤表面被吸收,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,附着于皮肤的三硝基甲苯粉尘量增加,吸收量亦增加。因此,经皮肤吸收是三硝基甲苯慢性中毒的主要原因。

进入体内的三硝基甲苯在肝微粒体和线粒体中酶的参与下,通过氧化、还原、结合等途径进行代谢。三硝基甲苯及其代谢产物主要经尿排泄。尿中的代谢产物2,6-二硝基-4-氨基甲苯(4A)和三硝基甲苯含量可作为职业接触的生物监测指标。

三硝基甲苯毒作用机制还未完全阐明。目前认为,三硝基甲苯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,被还原活化为三硝基甲苯硝基阴离子自由基,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降低。三硝基甲苯硝基阴离子自由基、活性氧可诱发脂质过氧化,与生物大分子共价结合,细胞内钙稳态紊乱,细胞膜结构和功能破坏,细胞内代谢紊乱,以致细胞死亡。

三硝基甲苯对晶体的损害以中毒性白内障为主要表现,一般在接触6个月~3年后发病,并随着工龄的越长,其发病率越高。对肝脏的损伤主要表现为肝脏肿大,肝区痛,多无黄疸。

急性三硝基甲苯中毒主要表现为:轻度中毒者有头晕、头痛、恶心、呕吐、面色苍白、上腹部疼痛,及口唇、鼻尖、耳廓等紫绀。严重者除上述症状加重外,病人意识不清,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,严重者因呼吸麻痹死亡。

三硝基甲苯慢性中毒主要表现:(1)中毒性肝损害:患者出现乏力、纳差、恶心、呕吐、厌油、肝区疼痛;(2)中毒性白内障:开始于双眼晶状体周边呈环状楔形混浊,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,三硝基甲苯可引起血红蛋白、血小板和中性粒细胞减少,出现贫血、赫恩小体,严重者可出现再生障碍性贫血。

#### (四)治疗与处理:

1. 迅速将急性中毒患者移至空气新鲜处,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. 特殊解毒剂 高铁血红蛋白浓度在 30%~40%时,应使用小剂量美蓝(1~2mg/kg),其机制是:在葡萄糖脱氢过程中,还原型辅酶Ⅱ的氢被传递给美蓝,使之变成白色美蓝,其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。轻者给 1%美蓝 5~10ml,重者给 10~20ml,加入 25%的葡萄糖溶液 20~40ml,于 10~15min 内缓慢静脉注射,必要时在 2~4h 后重复给药。大剂量维生素 C、辅酶 A、细胞色素 C 等与美蓝有协同作用。

3. 对症治疗 中毒性类神经征、贫血及中毒性肝损害的治疗同内科。

## 六、刺激性气体中毒

刺激性气体(irritative gas)是对皮肤、眼、呼吸道粘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。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,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均为气体,但可以通过蒸发、升华及挥发后的蒸气和气体作用于机体。主要种类如下(1)酸:硫酸、盐酸、硝酸、铬酸。(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)无机氟化物:光气、二氟亚砷、三氯化磷、三氯化硼、三氟氧磷、三氯化砷、三氯化铋、四氯化硅。(6)卤烃:溴甲烷、氯化苦。(7)酯类:硫酸二甲酯、二异氰酸甲苯酯、甲酸甲酯。(8)醛类:甲醛、乙醛、丙烯醛。(9)有机氧化物:环氧氯丙烷。(10)成碱氧化物:氨。(11)强氧化剂:臭氧。(12)金属化合物:氧化镉;羰基镍、硒化氢。

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、呼吸道粘膜以及皮肤的刺激作用。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,接触眼和上呼吸道粘膜后,立即产生化学刺激性炎症反

应;高浓度吸入则侵犯全呼吸道,引起化学性肺炎和肺水肿;突然吸入高浓度时可引起喉痉挛、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,通过上呼吸道粘膜时,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产生刺激和腐蚀作用,引起化学性肺炎和肺水肿,肺水肿是刺激性气体引起最严重的病变之一。

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郁滞。发病机制目前仍不完全清楚,有以下几种解释:

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、组织胺和前列腺素等,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。刺激性气体致交感神经兴奋,使右淋巴导管痉挛,引起肺淋巴循环梗阻,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、发音嘶哑、呛咳、胸闷,局部皮肤灼伤等。

(2)喉痉挛、水肿:突然出现严重呼吸困难,由于缺氧、窒息而发生紫绀甚至猝死,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。支气管粘膜损伤严重时,恢复期可发生粘膜坏死脱落,突然出现呼吸道阻塞而窒息。

(4)中毒性肺水肿:临床表现可分为以下四期。①刺激期:吸入刺激性气体后出现呛咳、胸闷、胸痛、气急、头痛、头晕、恶心、呕吐等症状。有时此期症状并不突出。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2h~12h,少数可达24h~48h,甚至达72h,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。体检可见明显紫绀,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:早期可见肺纹理变粗、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。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。重症肺水肿出现严重的急性呼吸窘迫和低氧血症,符合成人呼吸窘迫综合征(ARDS)表现。

(2)慢性影响 长期接触低浓度刺激性气体,可致慢性眼结膜炎、鼻炎、咽炎、支气

管炎、牙齿酸蚀症等。急性中毒后可遗留支气管哮喘,如氯气中毒。有些刺激性气体,如甲苯二异氰酸酯有致敏作用。

#### (四)治疗与处理

刺激性气体急性中毒最严重的危害是肺水肿,且病情急、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%狄卡因止痛,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。激素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和防止细胞坏死。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. 肺水肿的治疗

(1)及早吸氧,纠正缺氧:可用鼻导管或面罩给氧。必要时可用加压辅助呼吸,以增加肺泡压、肺组织间隙压力和胸内压,减少静脉回流量、肺内血容量及毛细血管内液体渗出,并可促使肺内泡沫的消除等。

(2)应用去泡沫剂:1%二甲基硅油(消泡净)雾化吸入,可重复使用,效果较好。

(3)肾上腺皮质激素的应用:除宜早期使用外,还应短期、足量应用。可用氢化可的松200~600mg/d静脉滴注或地塞米松20~40mg/d,分次静脉或肌肉注射。当症状改善后逐渐减量。

(4)减低胸腔压力:如并发气胸或纵隔气肿,应绝对卧床休息,避免增加胸腔压力的一切活动,给予镇咳及适当镇静药物。

(5)预防和控制感染,维持水、电解质及酸碱平衡,应用利尿剂和脱水剂等。

## 七、窒息性气体

窒息性气体(suffocating gas)是指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、甲烷和二氧化碳等本身毒性很低或是惰性气体,如果空气中浓度很高,使空气中氧分压降低,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。另一类为化学性窒息性气体,如一氧化碳、硫化氢、氰化氢等,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(Carbon monoxide, CO)为一种无色、无臭、无味、无刺激性的气体,比重为 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一氧化碳,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;一氧化碳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产生一氧化碳,在通风不良或气体泄漏时可发生生活性一氧化碳中毒。

2. 毒理 一氧化碳通过呼吸道吸收,约 80%~90%与 Hb 发生可逆性的结合,形成碳氧血红蛋白(HbCO)。空气中一氧化碳浓度越高,肺泡气中一氧化碳分压愈大,血液中 HbCO 的饱和度越高。

进入机体的一氧化碳绝大部分以原形态从呼气排出,进入血中的一氧化碳除与 Hb 结合外,10%~15%可与含铁的肌红蛋白结合。一氧化碳还可弥散通过胎盘进入胎儿体内。

一氧化碳中毒的发病机制主要是一氧化碳与 Hb 结合形成 HbCO,而使 Hb 的运氧能力障碍导致组织缺氧。由于一氧化碳与 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 HbO<sub>2</sub>慢 3600 倍,同时 HbCO 的存在还影响 HbO<sub>2</sub>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。

一氧化碳还可直接引起细胞缺氧,能与细胞色素 P<sub>450</sub>、氧化酶、鸟苷酸环化酶、一氧化氮合酶(NOS)等发生可逆性的结合。一氧化碳与细胞色素氧化酶结合后离解慢,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一氧化碳浓度,接触时间。中毒诊断和程度分级按 GB8781-88 标准进行(表 4-5)。

表 4-5 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

分级	诊断标准	处理原则
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。	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:a.脑水肿;b.休克或严重的心肌损害;c.肺水肿;d.呼吸衰竭;e.上消化道出血;f.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
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,出现帕金森病的表现;③锥体系神经损害,如偏瘫,病理反射阳性或小便失禁;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可引起类神经征和对心血管系统有不良影响。

4. 治疗与处理 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给予消除脑水肿,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,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<sup>-</sup>)的,都具有与氰化氢(HCN)相似的毒作用,现以氰化氢为例,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,比重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。

主要接触机会:电镀、钢铁热处理、贵金属的提炼、制药、合成纤维、灭鼠剂、杀虫剂的生产等。

2. 毒理 生产环境中的氰化氢气体或氰化物盐类粉尘主要经呼吸道吸入,氰化氢也可经皮吸收。进入体内的氰化氢可通过多种途径进行代谢、转化和排泄。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;⑤参与维生素 B<sub>12</sub>的代谢,生成氰钴维生素(维生素 B<sub>12</sub>),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。

氰离子(CN<sup>-</sup>)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,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、粘膜呈鲜红色。由于中枢神经系统对缺氧最敏感,首先受累,临床上出现昏迷、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,形成氰化高铁血红蛋白。因此,血液中高铁血红蛋白增加,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10~60s内可无预兆地突然昏倒,2~3min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:主要表现为眼及上呼吸道粘膜刺激症状,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不齐,患者有恐怖感,伴有听力、视力减退,皮肤粘膜呈鲜红色。

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,呼吸表浅,意识丧失,体温逐渐降低,各种反射均消失,但皮肤粘膜保持鲜红色。

4)麻痹期:全身肌肉松弛,反射消失,呼吸停止。随后心脏停搏,死亡。

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,皮肤粘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:氰化氢无蓄积作用,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,骨骼肌酸痛和活动障碍,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. 治疗与处理 急性氰化氢中毒病情危急,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。如经消化道摄入,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:常用的特效解毒剂是①亚硝酸钠—硫代硫酸钠疗法。即静脉缓慢注射3%亚硝酸钠10ml(1~2ml/min),用同一针头缓慢注入20%硫代硫酸钠75~100ml(10ml/min)。此解毒剂疗效显著,应尽早使用。亚硝酸钠—硫代硫酸钠疗法的作用机制主要是,亚硝酸钠能使 $\text{HbFe}^{2+}$ 形成 $\text{HbFe}^{3+}$ , $\text{CN}^-$ 则与 $\text{HbFe}^{3+}$ 结合形成氰化高铁血红蛋白, $\text{HbFe}^{3+}$ 还可夺取已与细胞色素氧化酶结合的 $\text{CN}^-$ ,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 $\text{CN}^-$ ,故需立即用硫代硫酸钠,使其与 $\text{CN}^-$ 结合形成稳定的硫氰酸盐从尿中排出。②可口服4-二甲氨基苯酚(4-DMAP)和对氨基苯丙酮(PAPP),4-DMAP作用快,药效短;PAPP作用慢,药效持久。

(5)对症治疗。

### (三)硫化氢

1. 理化特性 硫化氢(hydrogen sulfide,  $\text{H}_2\text{S}$ )是一种无色具有臭蛋样气味的可燃性气体。比重1.19,易溶于水生成氢硫酸,亦溶于乙醇,汽油等。

2. 接触机会 硫化氢多属于生产过程中排放的废气,其主要的接触机会: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、皮革加工等生产过程,原料腐败产生硫化氢;⑤下水道疏通、粪坑清除、酱菜生产等,由于有机质腐败可产生硫化氢,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,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,对粘膜也有刺激作用。

硫化氢对眼和呼吸道粘膜有刺激作用,可引起结膜炎和角膜溃疡;支气管炎,甚至造成中毒性肺炎和肺水肿,主要是它与粘膜表面的钠作用生成硫化钠之故。

硫化氢的毒作用主要是因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,如能使脑、肝中的三磷酸腺苷酶的活性降低。硫化氢并不与正常血红蛋白起作用,但可与高铁血红蛋白结合成硫高铁血红蛋白。高浓度的硫化氢对中枢神经系统的作用,主要表现先是兴奋,后抑制,甚至引发呼吸麻痹或猝死。

硫化氢的浓度为 $0.012\sim 0.03\text{mg}/\text{m}^3$ ,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程度来判断硫化氢的危险程度。

空气中硫化氢浓度在 $90\sim 210\text{mg}/\text{m}^3$ 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 生产中可发生急性中毒和亚急性中毒。

急性中毒可分刺激反应、轻、中、重四级,分级标准与处理原则见表4-6。



表 4-6 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
刺激反应	接触 H <sub>2</sub> S 后出现流泪、眼刺痛、流涕、咽喉部灼热感等刺激症状,在短时间内恢复者。	从事原工作
轻度中毒	有眼胀痛、畏光、咽干、咳嗽以及轻度头痛、头晕、乏力、恶心等症状。检查见眼结膜充血,肺部可有干性啰音等体征。	治愈后恢复原工作
中度中毒	具有下列临床表现之一者,诊断为中度中毒:①有明显的头痛、头晕等症状,出现轻度意识障碍;②有明显的粘膜刺激症状,出现咳嗽、胸闷、视力模糊、眼结膜水肿及角膜溃疡等。肺部闻及干性或湿性啰音,X 线胸片显示肺纹理增强或有片状阴影。	经治疗恢复后,根据病情酌情给予休息,一般可恢复原工作。
重度中毒	具有下列临床表现之一者,诊断重度中毒:①昏迷;②肺水肿;③呼吸循环衰竭;④闪电型死亡。	治愈后安排工作,需调离有害作业。对神经系统损害恢复不全的患者,则应安排休息和治疗。

### 5. 治疗与处理:

(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)静脉注射 50% 葡萄糖、维生素 C 和细胞色素 C。

(4)用 10% 硫代硫酸钠 20 ~ 40ml 静脉注射解毒。

(5)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。

## 八、职业中毒的预防

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,职业中毒防治仍是我国职业卫生重要工作内容。职业中毒约占职业病总数的五分之一。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最高容许浓度(maximum allowable concentration, MAC)以下。其基本措施如下。

### (一)消除和控制生产环境中的毒物

1. 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。例如,油漆生产中用锌白或钛白代替铅白;喷漆作业采用无苯稀料;在酸洗作业限制酸中砷的含量。

2. 改革工艺过程。如电镀作业采用无氰电镀工艺;制造水银温度计采用真空灌汞

法;喷漆作业采用静电喷漆新工艺等。

3. 生产过程尽可能机械化、自动化和密闭化,减少工人接触毒物的机会。加强生产设备的管理和检查维修,防止有毒物质的跑、冒、滴、漏和防止发生意外事故。

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,合理地配置,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. 加强通风排毒。厂房内毒物逸散地点,可采用局部抽出式机械通风系统排除毒物,以降低作业场所空气中的毒物浓度。局部抽出式机械通风系统由排气罩、通风管、通风机和净化回收装置组成。排毒效果主要决定于排气罩的正确选择和控制风速。控制风速是为使有害气体、蒸气或粉尘不致向外逸散而在排气口所必须保证的最小风速。

## (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,个体防护用品具有重要的作用。个体防护用品主要有防毒面具、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。应视毒物的种类选用不同型号。②隔离式防毒面具:主要作用是使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. 防护服装 主要用于防止酸、碱等对皮肤的刺激或腐蚀作用以及毒物经皮吸收。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。对存在毒物溅入眼内可能造成灼伤的危险作业,应佩戴防护眼镜。

## (三)加强健康教育和做好卫生保健工作

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卫生与安全宣传教育,增强健康保护意识,预防和减少毒物对健康的危害。

2. 定期和经常进行职业卫生监督和生产环境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,使之在最高容许浓度以下。

3. 做好健康监护工作 根据国家规定项目和时间,认真做好就业前和定期健康检查,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成分(如维生素、无机盐、蛋白质等)加以补充。

## (四)消除和控制环境污染,使其排出量低于国家标准。

## (五)加强毒品的安全保护工作,防止误服等意外伤害发生。

表 4-7 车间空气中有害物质的最高容许浓度

编号	物质名称	最高容许浓度(mg/m <sup>3</sup> )	编号	物质名称	最高容许浓度(mg/m <sup>3</sup> )
(一)有毒物质			29	丙烯醇(皮)	2
1	一氧化碳	30	30	甲苯	100
2	一甲胺	5	31	甲醛	3
3	乙醚	500	32	光气	0.5
4	乙腈	3	有机磷化合物		
5	二甲胺	10	33	内吸磷(E059)(皮)	0.02
6	二甲苯	100	34	对硫磷(E605)(皮)	0.05
7	二甲基甲酰胺(皮)	10	35	甲拌磷(3911)(皮)	0.01
8	二甲基二氯硅烷	2	36	马拉硫磷(4049)(皮)	2
9	二氧化硫	15	37	甲基内吸磷(甲基 E059)(皮)	0.2
10	二氧化硒	0.1	38	甲基对硫磷(甲基 E605)(皮)	0.1
11	二氯丙醇(皮)	5	39	乐戈(乐果)(皮)	1
12	二硫化碳(皮)	10	40	敌百虫(皮)△	1
13	二异氰酸甲苯酯△	0.2	41	敌敌畏(皮)	0.3
14	丁烯	100	42	吡啶	4
15	丁二烯	100	汞及其化合物		
16	丁醛	10	43	金属汞	0.01
17	三乙基氯化锡(皮)	0.01	44	升汞	0.1
18	三氧化二砷及五氧化二砷	0.3	45	有机汞化合物(皮)	0.005
19	三氧化铬、铬酸盐、重铬酸盐 (换算成 CrO <sub>3</sub> )	0.05	46	松节油	300
20	三氯氢硅	3	47	环氧氯丙烷(皮)	1
21	己内酰胺	10	48	环氧乙烷△	5
22	五氧化二磷	1	49	环己酮	50
23	五氯酚及其钠盐	0.3	50	环己醇	50
24	六六六	0.1	51	环己烷	100
25	丙体六六六	0.05	52	苯	40
26	丙酮	400	53	苯及其同系物的一硝基化合物(硝基苯及硝基甲苯等)(皮)	5
27	丙烯腈(皮)	2	54	苯及其同系物的二及三硝基化合物(二硝基苯、三硝基甲苯等)(皮)	1
28	丙烯醛	0.3			

续表

编号	物质名称	最高容许浓度(mg/m <sup>3</sup> )	编号	物质名称	最高容许浓度(mg/m <sup>3</sup> )
55	苯的硝基及二硝基氯化物(一硝基氯苯、二硝基氯苯等)(皮)	1	80	联苯-联苯醚	7
56	苯胺、甲苯胺、二甲苯胺(皮)	5	81	硫化氢	10
57	苯乙烯 钒及其化合物	40	82	硫酸及三氧化硫	2
58	五氧化二钒烟△	0.1	83	铈及其化合物	5
59	五氧化二钒粉尘△	0.5	84	锰及其化合物(换算成MnO <sub>2</sub> )	0.2
60	钒铁合金	1	85	氯	1
61	苛性碱(换算成NaOH)	0.5	86	氯化氢及盐酸	15
62	氟化氢及氟化物(换算F)	1	87	氯苯	50
63	氮	30	88	氯萘及氯联苯(皮)	1
64	臭氧	0.3	89	氯化苦 氯代烃	1
65	氧化氮(换算成NO <sub>2</sub> )	5	90	二氯乙烷△	25
66	氧化锌	5	91	三氯乙烯	30
67	氧化镉	0.1	92	四氯化碳(皮)	25
68	砷化氢 铅及其化合物	0.3	93	氯乙烯	30
69	铅烟	0.03	94	氯丁二烯(皮)	2
70	铅尘	0.05	95	溴甲烷(皮)	1
71	四乙基铅(皮)	0.005	96	碘甲烷(皮)	1
72	硫化铅	0.5	97	溶剂汽油△	350
73	铍及其化合物	0.001	98	滴滴涕	0.3
74	钼(可溶性化合物)	4	99	羰基镍	0.001
75	钼(不溶性化合物)	6	100	钨及碳化钨 醋酸酯	6
76	黄磷	0.03	101	醋酸甲酯	100
77	酚(皮)	5	102	醋酸乙酯	300
78	萘烷、四氯化萘	100	103	醋酸丙酯	300
79	氰化氢及氢氰酸盐(换算成HCN)(皮)	0.3	104	醋酸丁酯	300
			105	醋酸戊酯	100

续表

编号	物质名称	最高容许浓度(mg/m <sup>3</sup> )	编号	物质名称	最高容许浓度(mg/m <sup>3</sup> )
	醇		3	含有 10% 以下游离二氧化硅的滑石粉尘	4
106	甲醇	50	4	含有 10% 以下游离二氧化硅的水泥粉尘	6
107	丙醇	200	5	含有 10% 以下游离二氧化硅的煤尘	10
108	丁醇	200	6	铝、氧化铝、铝合金粉尘△	4
109	戊醇	100	7	玻璃棉和矿渣棉粉尘	5
110	糠醛	10	8	烟草及茶叶粉尘	3
111	磷化氢	0.3	9	其他粉尘***	10
	(二)生产性粉尘				
1	含有 10% 以上游离二氧化硅的粉尘 △(石英、石英岩等)**	2			
2	石棉粉尘及含有 10% 以上石棉的粉尘	2			

注:①表中最高容许浓度,是工人工作地点空气中有害物质所不应超过的数值。工作地点系指工人为观察和管理生产过程而经常或定时停留的地点,如生产操作在车间内许多不同地点进行,则整个车间均算为工作地点。

②有(皮)标记者为除经呼吸道吸收外,尚易经皮肤吸收的有毒物质。

③工人在车间内停留的时间短暂,经采取措施仍不能达到上表规定的浓度时,可与省、市自治区卫生主管部门协商解决。

\* 一氧化碳的最高容许浓度在作业时间短暂时可予放宽:作业时间 1h 以内,一氧化碳浓度可达到 50mg/m<sup>3</sup>; 0.5h 以内,一氧化碳浓度可达到 100mg/m<sup>3</sup>; 15~20min 可达到 200mg/m<sup>3</sup>。在上述条件下反复作业时,两次作业之间须间隔 2h 以上。

\*\* 含有 80% 以上游离二氧化硅的生产性粉尘,宜不超过 1mg/m<sup>3</sup>。

\*\*\* 其他粉尘系指游离二氧化硅含量在 10% 以下,不含有毒物质的矿物性和动植物性粉尘。

④本表所列各项有毒物质的检验方法,应按现行的《车间空气监测检验方法》执行。

⑤表中△项已有 GB 标准。

⑥此表格摘自卫生部 1979 年颁发的《工业企业设计卫生标准》TJ36-79。

(孔杏云)

### 第三节 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,还包括提高农药药效的辅助剂、增效剂等。除农业外,农药还广泛应用于林业、畜牧、渔业、卫生等行业。农药在增产丰收、保护人们健康等方面发挥着不可替代的作用,但是农药也是生产性中毒和意外伤害常见原因之一。

农药的品种繁多,分类方法多种。按用途可分为:杀虫剂(insecticide)、杀鼠剂(ro-

denticide)、杀螨剂(acaricide)、杀菌剂(fungicide)、除草剂(herbicide)、脱叶剂(defoliant)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、氨基甲酸酯类、拟除虫菊酯类、有机氟等。有机磷是我国目前生产和使用最多的一类农药。

除微生物杀虫剂等制剂基本无毒外,农药大多数具中毒或低毒,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。

农药的职业中毒多发生于农药生产和施用人群。在农药生产中,尤其是出料、分装以及检修等生产过程,车间空气中农药浓度较高,且皮肤污染机会较多;而农药施用则以配药、喷洒以及药械检修等易造成皮肤和衣服污染。此外,非生产性农药中毒也很常见。农药除急性中毒外,还可引起慢性危害,其包括蓄积毒性和远期作用,如生殖发育毒性、致癌、免疫功能损伤等。有机氯等农药还可长期在作物和环境中的残留,造成环境污染。

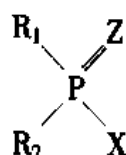
我国市售农药中有相当多的品种属混配农药,其多为有机磷为主体,配以拟除虫菊酯、氨基甲酸酯等其他杀虫剂制成的二元混合剂。混配农药的毒性大多呈相加作用,少数为相乘作用。

## 一、有机磷农药

有机磷农药(organo-phosphorous pesticides)多为广谱、高效、低残留的杀虫剂,其中以对硫磷、内吸磷、马拉硫磷、乐果、敌敌畏、敌百虫等常见。此外,有机磷杀菌剂(如稻瘟净、克瘟散等)、杀鼠剂、脱叶剂、除草剂等也不断被合成。

### (一)理化特性

有机磷农药多为磷酸酯类或硫代磷酸酯类化合物,其结构通式如下:



式中  $R_1$ 、 $R_2$  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发挥毒作用,毒作用相对较慢,但往往持续时间较长。

有机磷农药除敌百虫外,多为油状液体,工业品显黄色至棕色,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。

### (二)毒理

有机磷农药可经呼吸道、消化道以及完整的皮肤、粘膜吸收进入人体,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。

有机磷农药的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,而水解代谢产物毒性减低。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,而在昆虫体内代谢特性与哺乳动物相反,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失去毒性,而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能力。正常生理情况下,作为神经递质的乙酰胆碱完成使命后,在胆碱酯酶作用下,迅速水解失效。由于有机磷农药在化学结构上与乙酰胆碱很相似,其带正电荷部分与胆碱酯酶负电部位结合,而亲电子的磷酰基可与胆碱酯酶的酯解部位结合,形成磷酰化胆碱酯酶,使之失去分解乙酰胆碱能力,造成乙酰胆碱在生理部位积聚。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,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。

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,造成生理功能紊乱,甚至引起中枢神经系统抑制。

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M<sub>2</sub>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迟发性多发性神经毒作用(organophosphate induced delayed polyneuropathy, OPIDP);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,可出现中间型综合征,即在急性中毒后24~96h出现肌无力,常累及颈肌、上肢肌和呼吸肌,还可伴颅神经支配的肌肉瘫痪,严重者可因呼吸衰竭死亡;重

度有机磷中毒可见心肌损害。上述毒作用机制尚待进一步探究。

有机磷农药的毒性作用还与产品的质量、纯度、剂型、助剂以及进入机体途径等有关。

### (三) 临床表现

1. 急性中毒 临床表现可分为三类：

(1) 毒蕈碱样症状：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：患者出现全身紧束感，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，甚至出现呼吸中枢麻痹或呼吸肌麻痹而危及生命。

少数患者在急性中毒恢复后，经4~45d潜伏期，可出现感觉障碍，继之下肢无力，直至下肢远端弛缓性瘫痪，严重者可累及上肢等迟发性周围神经病症状。也有少数重症患者在症状消失后48~96h出现中间型综合征表现。个别患者进入恢复期后，可因心脏毒作用而发生“电击样”死亡。

2. 慢性中毒 多见于长期接触低水平有机磷农药的生产工人，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，少数患者可出现视觉、神经—肌电图等改变。

部分有机磷农药还可致支气管哮喘、过敏性皮炎、接触性皮炎等。

### (四) 诊断

参照《职业性急性有机磷农药中毒诊断标准和处理原则》(GB7794—87)。

1. 诊断原则 有短时间大剂量接触有机磷农药职业史，出现相应临床表现，全血胆碱酯酶活性降低，参考作业环境和皮肤污染检测，综合分析，排除其他疾患，方可诊断。

2. 诊断和分级标准

(1) 观察对象：有轻度的毒蕈碱样、烟碱样症状或中枢神经系统症状，全血胆碱酯酶活性不低于70%者；无明显症状而全血胆碱酯酶活性在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、无力等症状、瞳孔可能缩小。全血胆碱酯酶活性一般在50%~70%。

(3) 急性中度中毒：除较重的上述症状外，还出现肌束震颤、瞳孔缩小、轻度呼吸困难、流涎、腹痛、腹泻、步态蹒跚、意识清楚或模糊。全血胆碱酯酶活性一般在30%~50%。

(4) 急性重度中毒：除上述症状外，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呼吸麻痹；④脑水肿。全血胆碱酯酶活性一般在30%以下。

(5) 迟发性神经病：在急性重度中毒症状消失后2~3周，有的病例出现感觉、运动型周围神经病，神经—肌电图检查显示神经原性损害。

### (五) 处理原则



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,可能与中毒性心肌损害、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、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;应反复灌洗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。

(1)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,可消除和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。

(2)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。复能剂主要是吡啶肟类物质,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好,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。出现呼吸衰弱或呼吸麻痹时,立即施用机械通气。

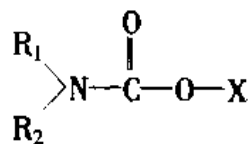
急性中毒者临床症状消失后仍需观察2~3d;乐果、马拉硫磷、久效磷中毒者应延长治疗观察时间;重度中毒者避免过早活动,防止病情突变;急性中毒治疗后三个月内不宜接触有机磷农药。有迟发性神经病者,应调离接触有机磷岗位。

## 二、氨基甲酸酯类农药

氨基甲酸酯类(carbamates)农药多为杀虫剂,易分解,在环境中残留时间短、速效,对人畜毒性较有机磷低。

### (一)理化特性

氨基甲酸酯类的基本结构为



式中的R<sub>1</sub>、R<sub>2</sub>和X取代基团不同,可形成多种化合物。常用品种有西维因

(sevin)、速灭威、害扑威、残杀威、卡巴呋喃等杀虫剂以及灭草灵、燕麦灵等除草剂,其中以西维因最为常见。

西维因,又名息瘟或胺甲萘(carbaryl),其有效成分为1-萘基-N-甲基氨基甲酸酯( $C_{10}H_7OCONHCH_3$ )。系白色结晶固体。熔点142℃。对光、热及酸性物质稳定,遇碱易分解。

### (二) 毒理

该类农药可经皮肤、呼吸道和消化道吸收。在体内分解和代谢迅速。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,氨基甲酸酯类多数属中等毒。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,因此中毒程度较轻,持续时间较短并有自行恢复趋向。

### (三) 临床表现

急性中毒潜伏期较短,职业性中毒一般为2~4h。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2~3h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。

### (四) 诊断及处理原则

氨基甲酸酯类农药的急性中毒,根据接触史、临床表现和全血胆碱酯酶活性降低,可以作出诊断。

急性中毒的处理:首先是去除污染,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,如0.6~0.9mg,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,但其总剂量应远比有机磷农药中毒低;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(pyrethroids)是仿天然除虫菊化学结构的合成农药。此类农药除具杀虫作用外,还兼有杀螨、杀菌和抑制霉菌作用,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,如常见的溴氰菊酯、氯氰菊酯、氯菊酯、杀虫菊酯等。

### (一)理化特性

拟除虫菊酯类农药绝大多数为粘稠油状液体,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。

### (二)毒理

大多数拟除虫菊酯类农药属中等毒或低毒,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  $\text{Ca}^{2+}/\text{Na}^{+}$ -ATP 酶和  $\text{Na}^{+}/\text{K}^{+}$ -ATP 酶,导致细胞膜内外离子转运失衡引起神经传导阻滞;和神经细胞膜受体结合,使膜通透性改变;作用于神经细胞膜钠通道,形成去极化后电位以及重复去极化;抑制中枢神经细胞膜  $\gamma$ -氨基丁酸受体,使中枢神经的兴奋性增高等。

### (三)临床表现

1. 急性中毒 其主要表现为皮肤、粘膜刺激和全身症状。

(1)皮肤和粘膜刺激:患者在接触拟除虫菊酯 4~6h 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,如搔痒感、蚁走感、烧灼感等,部分患者可出现局部红色丘疹样皮损,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 如接触性皮炎等,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。

### (四)诊断及处理原则

根据我国现行《职业性拟除虫菊酯中毒诊断标准及处理原则》(GB11510-89),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)观察对象:接触后出现面部异常感觉(烧灼感、针刺感或紧麻感)、皮肤粘膜刺激症状或接触性皮炎,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,并有精神萎靡、呕吐、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意识障碍;③肺水肿。

2. 处理原则 立即脱离现场,有皮肤污染者,即时用肥皂水或清水彻底冲洗;观察对象应立即脱离接触,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,尤其是及时注射解痉剂量的安定、巴比妥类或舒筋灵,以控制抽搐是抢救重度中毒成功的关键环节之一。

#### 四、农药中毒的预防

在农药的生产和使用过程中,应认真贯彻执行国务院 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》(GB8321.1-87,GB8321.2-87 和 GB8321.3-89)等法规。加强管理、普及安全使用农药知识、健全医疗预防服务体系。

##### (一)组织、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,强化农药安全管理,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. 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。

##### (二)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. 按安全操作规程,科学安全地喷洒农药。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 3~5d,应休息 1d。

##### (三)医疗预防措施

加强接触农药人群的健康监护和健康宣教工作,作好就业前和定期体格检查。

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. 开展定期体检。如有机磷农药作业人员应每年体检1次,在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. 医务人员应深入生产和施药现场开展卫生宣传教育。对接触高毒性农药的施药人员进行家访,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,以早期发现迟发性周围神经病。

## 第四节 生产性粉尘与职业性肺部疾患

### 一、概 述

生产性粉尘是指在生产过程中形成的并能较长时间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有害因素之一。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生产性粉尘,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、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,而可成为生产性粉尘另一来源。

2. 生产性粉尘分类 按粉尘性质可分为三类:

(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。

#### (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,可致纤维化,也可致中毒,致敏等,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( $\mu\text{m}$ )的数量组成百分比来表示。小粒径粉尘所占比例愈大,则粉尘的分散度愈高。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,对机体危害则愈大;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被称为可吸入性粉尘(inhalable dust);粒径在  $10\sim 15\mu\text{m}$  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,被称之为呼吸性粉尘(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肺内粉尘蓄积量的主要因素。同一粉尘,浓度越高、暴露时间越长,对机体危害越严重。

4. 其他 粉尘的比重、硬度、溶解度、荷电性、爆炸性等均具有一定卫生学意义。粉尘比重影响尘粒在空气中的沉降速度;粒径较大的坚硬的尘粒能引起上呼吸道粘膜的机械性损伤;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机体呼吸道中阻留以及被巨噬细胞吞噬速度;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。

### (三)生产性粉尘对机体健康影响

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;而进入小气道和肺泡的直径大于  $1\mu\text{m}$  的尘粒主要沉降方式为重力沉积;带电荷较多的尘粒在呼吸道表面可产生静电沉积。

机体清除沉积于呼吸道表面的粉尘主要通过粘液纤毛系统和肺泡巨噬细胞的吞噬作用两种方式。即沉积在具纤毛结构的呼吸道表面的尘粒,可因纤毛的摆动而随粘液移出;沉积在肺泡腔的尘粒则被巨噬细胞吞噬,绝大部分吞噬有尘粒的巨噬细胞(尘细胞)通过阿米巴样运动和肺泡的缩张活动移至具纤毛上皮结构的支气管,再经纤毛运动而移出,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。通过呼吸系统的上述“自净作用”可使进入呼吸道粉尘的绝大部分在  $24\text{h}$  内被排出。人体的各种清除功能可排出进入呼吸道的  $97\%\sim 99\%$  粉尘,只有约  $1\%\sim 3\%$  尘粒沉积在体内。粉尘在肺脏的过量沉积可引起肺组织发生病理改变。

2. 生产性粉尘对人体的致病作用 生产性粉尘可因其理化性质,作用机体的部位和性质的不同而引起不同的病理损害。

(1)局部作用:尘粒可对呼吸道粘膜产生局部刺激作用,引起鼻炎、咽炎、气管炎等。刺激性强的粉尘(如铬酸盐尘等)还可引起鼻腔粘膜充血、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；沥青粉尘可引起光感性皮炎。

(2)急、慢性中毒：吸入铅、锰、砷等粉尘，可致中毒。

(3)呼吸系统疾患：

1)肺尘埃沉着病，亦称尘肺(pneumoconiosis)：是长期吸入生产性粉尘而引起的以肺组织纤维化为主的全身性疾病。尘肺是危害接尘作业人群健康的最主要疾病。其特征是肺内有粉尘阻留并有胶原型纤维增生的肺组织反应，肺泡结构永久性破坏。按粉尘的性质可将尘肺分为以下五类：

A. 矽肺(silicosis)：由长期吸入游离二氧化硅粉尘引起。

B. 硅酸盐肺(silicatosis)：由长期吸入结合型二氧化硅(如石棉、滑石、水泥、云母等)粉尘引起。

C. 炭尘肺(carbon pneumoconiosis)：由长期吸入煤、碳黑、石墨、活性炭等粉尘引起。

D. 混合性尘肺(mixed dust pneumoconiosis)：由于长期吸入游离二氧化硅和其他粉尘的混合性粉尘而引起，如煤矽肺等。

E. 其他尘肺：如长期吸入铝及其氧化物而引起的铝尘肺(aluminosis)以及电焊烟所致的电焊工尘肺(Welder's pneumoconiosis)等。

我国1987年公布的职业病名单中共列入12种尘肺，即矽肺、煤工尘肺、石墨尘肺、碳黑尘肺、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。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性纤维增生，但肺泡结构保留，脱离接尘作业后，病变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；吸入霉变枯草等可引起以肺泡和肺间质反应为主的外源性变态性肺泡炎，即农民肺；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；吸入禽类排泄物和含异体血清蛋白的动物性粉尘，可引起禽类饲养工肺等。

(4)呼吸系统肿瘤：吸入石棉、放射性矿物质、镍、铬酸盐尘等可致肺部肿瘤。

(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。

## 二、矽肺

矽肺是由于在生产环境中长期吸入游离二氧化硅含量较高的粉尘达一定量后所引起的以肺组织纤维化为主的全身性疾病。矽肺是尘肺中危害最严重的一种。截至1996年底，我国累计矽肺统计病例数达245,845人，占尘肺总病例数的46.8%。矽肺作为全球职业卫生重要问题之一，已引起国际社会关注，1995年4月国际劳工组织(ILO)和世界卫生组织(WHO)职业卫生联合委员会提出一项“ILO/WHO全球消除矽肺的国际规划”，其目标是在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。

### (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。石英含游离二氧化硅达 99%,故常以石英为代表。通常将接触含游离二氧化硅 10%以上的粉尘作业称为矽尘作业。

常见矽尘作业有:各种矿山的采掘、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。

矽肺的发病较缓慢,一般在持续性吸入矽尘 5~10 年后发病,有的可长达 15~20 年。持续吸入高浓度、高游离二氧化硅含量粉尘,经 1~2 年即可发病,称为“速发型矽肺”(acute silicosis)。部分病例,系在较短时间接触高浓度矽尘后,脱离矽尘作业,当时 X 线未显示矽肺改变,但若干年后发生矽肺,称为“晚发性矽肺”(delayed silicosis)。

矽肺的发病与粉尘的游离二氧化硅含量、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致病作用大于隐晶型和无定型,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;矽肺的发生发展和病变程度与肺内的粉尘蓄积量有关,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、粘土、氧化铝等可使游离二氧化硅致病能力减弱。

### (二)发病机制

一般来说,进入呼吸道粉尘的 97%~99% 在 24h 间能被机体排出,但若粉尘浓度过高,接尘时间过长,进入呼吸道粉尘超过机体清除能力时,粉尘可在肺内蓄积。肺内蓄积的矽尘量愈多,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粘液排出。部分尘粒侵入肺间质,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免疫反应、炎症反应、异物反应、细胞毒作用、组织修复等。虽国内外学者提出了机械刺激、化学中毒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,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纤维化病变方面,取得一些进展。

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条件。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  $\text{Ca}^{2+}-\text{Mg}^{2+}$  ATP 酶及其他途径排钙能力时,细胞内钙离子浓度升高,也可造成巨噬细胞损伤甚至发生死亡。

(3)石英尘引起的生物膜脂质过氧化反应也参与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,当损伤超出肺泡 II 型细胞的及时修复能力时,肺间质裸露,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)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,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性变。

## (三)病理改变

矽肺的基本病理改变是肺组织纤维化和矽结节 (silicotic nodule) 形成。矽结节是矽肺特征性病理改变。矽肺的常见病理改变有结节型和弥漫性间质纤维化型。晚期矽肺可为进行性大块纤维化型。有的病例则表现为矽性蛋白沉积型。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。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。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,但接尘量相对较小的矽肺则多表现为弥漫性间质纤维化型。

## (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,特别是有合并症时,会出现胸痛、胸闷、气短、咳嗽、咳痰、心悸等症状,并逐渐加重,但症状的多少和严重程度与 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 线影像主要为小阴影和大阴影。此类影像是矽肺病理改变在 X 线胸片上的反映。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、肺组织纤维化的病变程度存在一定的相关关系。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(<1.5mm)、q(1.5~3.0mm)和 r(3.0~10mm)三种类型。圆形小阴影多为若干个矽结节重叠的影像。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(<1.5mm)、t(1.5~3.0mm)和 u(3.0~10mm)三类,其病理基础主要为肺间质纤维化。

大阴影是指最长径 10mm 以上的阴影。大阴影是晚期矽肺主要 X 线表现,其病理基础为团块状纤维化。

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,所以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、肺源性心脏病以及自发性气胸,其中最为常见和最重要的是肺结核。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主要原因。

5. 诊断 主要诊断依据包括:有确切的接触游离二氧化硅粉尘职业史,生产环境粉尘浓度测定资料和质量合格的高千伏摄影后前位 X 线胸片。已由专家拟出正待国家标准委员会批准的最新“尘肺病的诊断”国家标准,适用于包括矽肺在内的法定“职业病名单”中规定的各种尘肺。

矽肺诊断分期标准:

(1)无尘肺(代号 0)

a) 0: X 射线胸片无尘肺表现。

b) 0<sup>+</sup>: 胸片表现尚不够诊断为“Ⅰ”者。

(2)一期尘肺(代号 Ⅰ)

a) 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。

b) Ⅰ<sup>+</sup>: 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)

a) 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。

b) Ⅱ<sup>+</sup>: 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)

a) Ⅲ: 有大阴影出现,其长径不小于 20mm,短径不小于 10mm。

b) Ⅲ<sup>+</sup>: 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。

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、维护生命质量。目前临床上试用的药物有克矽平( $P_{204}$ )、柠檬酸铝、汉防己甲素,磷酸喹啉等,这些药物疗效有待进一步观察和评估。

### 三、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)。

#### (一)硅酸盐肺特点

长期吸入硅酸盐尘所致的尘肺,统称为硅酸盐肺。我国现行法定职业病名单中列有石棉肺、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。

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并交织呈网状为主。

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;晚期则出现胸膜增厚、粘连、胸痛及气体交换功能障碍等。

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,石棉肺是最常见、危害最严重的一种。

#### (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。温石棉为银白色呈中空管状的纤维丝,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,其中包括青石棉、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,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,且石棉是确认对人致癌物,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,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5~15年,不足5年发病者较少见,少数工人脱离接触石棉尘作业后可发生晚发性石棉肺。石棉的种类、纤维直径和长度、纤维尘浓度、接尘时间(工龄)、接触者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。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 $<5\mu\text{m}$ 的石棉纤维也能引起肺组织纤维化。

2. 发病机制 石棉肺的发病机制远较矽肺复杂,目前尚不甚明了。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。许多研究证实长纤维致纤维化能力强,而短纤维( $<5\mu\text{m}$ )具更强的穿透力,不仅具有致弥漫性纤维化的潜能,而且能引起严重的胸膜病变。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,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。在巨噬细胞崩解过程中产生的氧自由基等对细胞膜的脂质过氧化作用,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。胸膜增厚和胸膜斑是石棉肺主要病理特征之一。石棉肺组织切片中可见长 $10\sim 300\mu\text{m}$ ,粗 $1\sim 5\mu\text{m}$ ,呈黄色或黄褐色,形似哑铃、串珠或火柴状,铁反应呈阳性的石棉小体。

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改变典型特征。少数晚期石棉肺可以出现大块纤维化病变,其多发生在两肺下区。

胸膜斑是由玻璃样变的粗大胶原纤维束在胸膜壁层和(或)脏层局部形成纤维斑片,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。胸膜斑可以是接触石棉的非石棉肺患者惟一病变。

#### 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粘液性痰,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、用力肺活量和肺总量下降,而第一秒用力呼气容积/用力呼气容积变化不明显,呈现出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。动态观察肺活量、用力呼气容积和第一秒用力呼气容积/用力呼气容积变化,有助于预示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,也是我国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,此表现与其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。胸膜斑多见于双肺下侧胸壁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”,此影像是“Ⅲ”期石棉肺主要诊断依据之一。

(4)诊断:石棉肺诊断原则与矽肺相同,诊断和分期按照“尘肺病的诊断”国家标准执行。

(5)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。

#### 四、有机粉尘所致肺部疾患

有机粉尘是指以有机物质为主要成分的粉尘,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,其中以单纯非特异性呼吸道刺激、棉尘病、外源性变应性肺泡炎为多见。

##### (一)棉尘病

棉尘病(byssinosis)是由于长期吸入棉、亚麻和软大麻等植物性粉尘所引起的,多在周末或放假休息后再工作时发生的,以支气管痉挛,气道阻塞为主要表现的疾病,又称“星期一症状”。患者主要表现为在休息24h或48h后,第一天上班接触棉麻尘数小时后,出现胸部紧束感、气急、咳嗽、畏寒、发热、恶心等症状。肺功能出现急性通气功能下降。上述症状多在第二个工作日后逐渐减轻或消失。随工龄延长,发病逐渐频繁,持续时间也延长,特别是在接尘10~20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,肺功能出现慢性通气功能损害,但患者肺部无类似尘肺的纤维化病变。

棉尘病的发病机制尚不完全清楚,有组织胺释放学说,其证据为棉尘水溶性提取物可使组织的组织胺释放量增加,引起支气管痉挛;内毒素学说,即有证据表明,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;细胞免疫反应假说,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。

棉尘病按《棉尘病诊断标准及处理原则》(GB 16376-1996)进行诊断。其治疗按阻塞性呼吸系统疾病处理,多以对症治疗为主,反复发作者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和间质肉芽肿性炎症为主要特征的肺部疾病。常见具抗原性的有机粉尘包括:被霉菌、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。我国职业性变态反应性肺泡炎以农民肺、蔗渣肺、蘑菇工肺、禽鸟饲养工肺等为多见。

农民肺(farmer's lung)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嗜热性放线菌孢子或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4~8h后,出现畏寒、发热、呼吸急促、干咳等症状,一般2~3d后症状自行消失。患者常伴有全身症状,X线胸片和肺功能及血清学试验可有异常表现或阳性结果。持续接触2~3月后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。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《职业性急性变应性肺泡炎诊断标准和处理原则》(GB16380-1996)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。

## 五、预防措施

我国是尘肺危害较严重的国家之一,全国统计的累计尘肺已达50余万,且每年以8000~9000例速度增长。防尘工作实践亦已证明,控制尘肺的关键在预防。建国以来,我国在数十年尘肺防制工作中,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。但我国由于受生产力、经济水平等制约,全国接触粉尘人数仍很多,尘肺防制工作任务仍很艰巨。要有效地控制尘肺危害,在我国实现1995年4月ILO和WHO职业卫生联合委员会提出的“ILO/WHO全球消除矽肺的国际规划”,仍任重而道远。

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。

### (一)法律措施

法律措施主要包括控制粉尘危害的各项卫生标准和相关法律法规的制定与卫生监督。

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制的法律法规以及规范性文件。特别是

1987年2月颁布的《中华人民共和国尘肺防治条例》和1995年实施的《中华人民共和国劳动法》，使我国在尘肺防治中调整企业法人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。

我国在1979年由卫生部颁发了《工业企业设计卫生标准》(TJ36-79)，对9种生产性粉尘的最高容许浓度作出了规定，1983~1996年又增加了40项粉尘卫生标准。

### (二) 组织措施

组织措施主要体现在加强领导，加强宣传教育(“教”)，使企业法人代表和劳动者都能正确认识粉尘危害，以保证防尘设备的维修管理和防尘管理制度的落实(“管”)。

### (三) 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。此措施属一级预防。

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；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。如矿山的掘进采用水风钻，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”) 不易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。

### (四) 卫生保健措施

卫生保健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. 作业环境监测与监督 卫生监督与疾病控制部门按照“作业场所空气中粉尘测定方法”(GB5748-85)对生产场所粉尘浓度进行测定，采用“生产性粉尘作业危害程度分级”(GB5817-86)评价其危害程度。按《中华人民共和国尘肺防治条例》实施卫生监督，检查防尘效果。

2. 健康检查 健康检查是职业健康监护的主要内容，根据《粉尘作业工人医疗预防措施方法》，对接尘工人必须进行就业前和定期健康检查，脱离接尘岗位也应做健康检查。就业前健康检查主要是发现职业禁忌证，定期健康检查目的是及时发现尘肺患者并观察其病情变化。

3. 个体防护 个体防护是防尘技术措施的重要补充，它是在所采用的技术措施难以使粉尘浓度降低到国家卫生标准以下水平时，采用佩戴防尘用具等办法，保护接尘工人健康。常用的护具有防尘口罩、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，其他则用于粉尘浓度高的工作岗位。

## 第五节 物理因素及其危害

生产环境中存在的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。生产环境中物理因素一般都多为自然存在的因素，且有明确的来

源,其预防措施不是设法消除或替代,也不是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(微小气候)主要包括气温、气湿、气流、热辐射。

生产环境中气温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、化学反应釜等)、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 30% 以下称为低气湿,80% 以上称为高气湿。高气湿主要来自水分的蒸发和蒸汽的排放。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。

生产环境中的气流除受外环境风力影响外,还受车间内热源形成的对流气流、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,此热称之为辐射热(radiant heat)。太阳和车间内热源称为第一辐射源(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随外环境大气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。即便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。

高温作业系指工作地点具有生产性热源,当室外实际出现本地区夏季通风室外计算温度时,工作地点气温高于室外温度  $2^\circ C$  或  $2^\circ C$  以上的作业。生产性热源是指生产过程中能散发热量的生产设备、中间产品或产品等。高温作业可分为以下三类:

1. 干热作业(高气湿、强热辐射作业) 如冶金行业的炼钢、炼焦、炼铁、轧钢和机械行业的铸造、锻造、热处理等车间;玻璃、陶瓷、搪瓷、砖瓦等工业炉窑车间;轮船和火力发电的锅炉间等。

2. 湿热作业(高气湿伴高气湿) 如印染、缫丝、造纸等工业中的液体加热或蒸煮车间;机械行业的酸洗、电镀以及屠宰车间、潮湿矿井等。

3. 夏季露天作业 如夏季的农业劳动、建筑和搬运等,此类作业除气温高、太阳热辐射强外,劳动者还受到被加热的地面和周围物体的二次热辐射作用。

### (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的适应性调节。



(1)体温调节: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。高温环境的劳动者所受到的机体内外环境的热负荷使人体获热增加,当获热造成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,同时产热会稍降低,从而使机体产热与散热处于平衡,以维持体温在正常范围。当环境温度高于皮肤温度(一般以平均皮肤温度 35℃为界)或热辐射强度很大时,人体对流、热辐射散热受阻,机体主要散热途径为汗液蒸发。若空气的相对湿度高,此途径散热效率也会明显降低。如果机体在环境的受热和体内产热明显超过散热,则会出现热蓄积,主要表现为体温上升。如蓄热过量,超出体温调节能力则可因机体过热而发生中暑。一般认为,中心体温(通常用直肠温度表示)38℃是高温作业工人生理应激体温的上限值。

(2)水盐代谢:出汗是处于高温环境的机体重要散热途径之一。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 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 20~25g,而正常人每天摄取食盐约为 10~20g,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劳动的人,尿盐量为 10~15g/24h,如果尿盐含量降至 5g/24h 以下,则表示有缺盐的可能。

(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,血粘稠度加大,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和心输出量加大,使心肌负荷加重。久之可造成心肌代偿性肥大。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、脉压差加大是高温作业工人生理适应表现。

(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,胃液酸度降低;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,其淀粉酶活性降低;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和协调性及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:高温作业时机体大部分水分由汗腺排出,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,尿液大大浓缩。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,甚至可发生肾功能不全。

## 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;细胞可合成一组新的蛋白(热应激蛋白,heat shock protein,HSP),以保护机体细胞免受高温的损伤。

热适应是人体的一种耐受性表现,此耐受性具一定限度,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。

## (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,而体弱、肥胖、睡眠不足、未产生热适应等是其诱发因素。

1. 发病机制与临床表现 按中暑的发病机制,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,也可以出现多种类型混合存在。

(1)热射病(包括日射病):亦称中暑性高热,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骤,在高温环境中突然发病,体温高达 40℃以上。疾病早期大量出汗,继之“无汗”,可伴有皮肤干热,不同程度意识障碍、脉搏快而无力,呼吸表浅等症状。严重时,可出现昏迷、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: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:其发病机制尚不明确,多认为是因皮肤血流增加,而导致脑部暂时血供减少所致。其多发生在高气温、强烈辐射的生产环境。其临床表现特点为起病迅速,主要表现为头昏、头痛、多汗、口渴、恶心、呕吐、面色苍白,继之可出现皮肤湿冷、血压下降、脉搏细弱、晕厥,轻度脱水等。患者体温正常或稍高。一般不引起循环衰竭。

2. 诊断 根据《职业性中暑诊断标准及处理原则》(GB11508-89),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,可作出诊断。

(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脉滴注。

(2)重症中暑:其治疗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。

使用方法:氯丙嗪 25~50mg 溶于 500ml 生理盐水中静脉滴注,视病情于 1~2h 内滴注完毕。病情危重者,可用氯丙嗪 25mg 和非那根 25mg 溶于 100~200ml 生理盐水中静脉滴注,10~20min 滴注完毕。如 2h 体温没有下降,可按上述方法重复给药一次。在药物降温过程中,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 1000~2000ml,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 B<sub>1</sub>。积极防治休克、脑水肿等。

### (四)防暑降温措施

#### 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: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30~50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,其比重小于室外空气的比重而形成的压力差。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4-4)。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。排气罩口与热源距离愈小,散热效果愈佳,排气管应直、粗、光滑,风帽高出房顶。

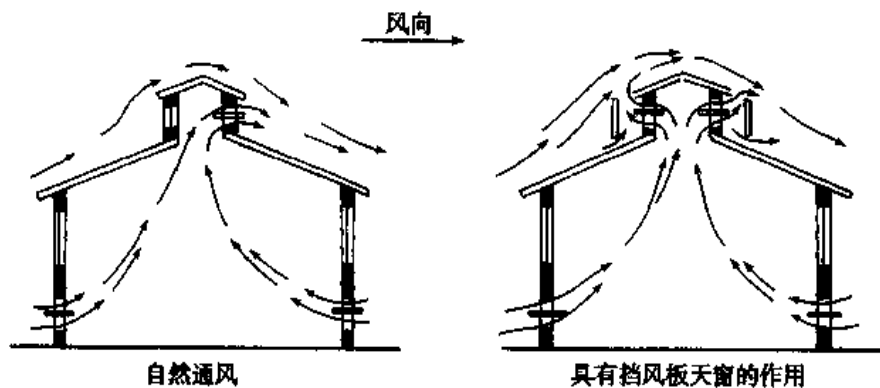


图4-4 天窗自然通风

(引自:王翔朴.《卫生学》第四版.人民卫生出版社.1997)

2)机械通风: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(mechanical ventilation),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:含盐饮料是高温作业工人补充水分和盐的最佳方法,补入量应与出汗所丢失的水、盐量相等。一般每人每日供水3~5L,盐20g左右,如三餐膳食中已供盐12~15g,饮料中只需补盐8~10g。对于8h工作日内出汗量小于4L者,不一定需从饮料中补盐。饮料含盐量以0.15%~0.2%为宜,饮水应少量多次。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,可配戴工作帽,防护眼镜、手套、面罩、鞋盖、护腿等个人防护用品。

(3)预防保健:加强对高温作业工人的就业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明显肝、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)认真贯彻执行有关防暑降温法规和卫生标准:严格执行国家《高温作业分级》(GB4200-84)、《防暑降温措施暂行办法》、《职业性中暑诊断标准及处理原则》、《工业企业设计卫生标准》(TJ39-79)、《高温作业连续工作的允许时间限值》(GB935-89)、《室内空调作业至适温度》(GB5701-85)以及其他高温作业卫生标准。《工业企业设计卫生标准》(TJ39-79)有关气象条件卫生标准是根据当地夏季通风室外计算温度确定的(表 4-8)。

表 4-8 生产车间内工作地点夏季气温标准

当地夏季通风室外计算温度(°C)	工作地点与室外温度差(°C)
22 及 22 以下	≤ 10
23 ~ 28	< 4 ~ 9
29 ~ 32	< 3
33 及 33 以上	< 2

(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。按《高温作业连续工作的允许时间限值》(GB935-89),尽可能缩短劳动持续时间,增加工间休息次数,延长工休,特别是午休时间等。

## 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)。此种振动波称为声波。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 20 ~ 20000Hz 范围称为声频,低于 20Hz 属次声,高于 20000Hz 声波属超声。

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。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(noise)。

#### 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,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度量,称为响度。响度的大小与声波能量强弱和频率

有关。对正常人耳刚能引起音响感觉的声压(或声强)称为听阈。声压(或声强)增大至对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  $20\mu\text{Pa}$  , 痛阈为  $20\text{Pa}$ 。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),单位为分贝(dB)。

$$LP = 20 \text{ Log} \frac{P}{P_0} (\text{dB})$$

式中:LP—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。

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,为使不同频率的声音产生的音响感觉能互相比,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,其单位为昉(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 4-5)中查得。从等响曲线也可看出,人耳对高频,特别是 2000 ~ 5000Hz 声音敏感,对低频声不敏感。

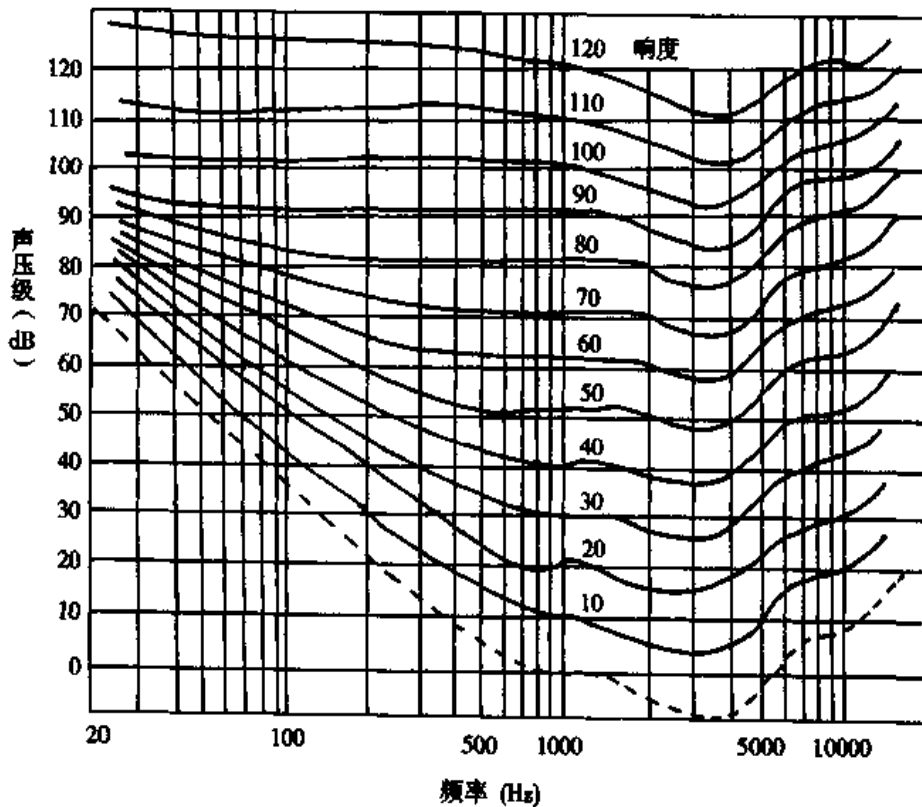


图 4-5 等响曲线

(引自:王翔朴,《卫生学》第四版,人民卫生出版社,1997)

### 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

生产过程中产生的频率和强度无规律,听起来令人厌烦的声音称为生产性噪声。

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、冲压机等产生的声音。

2. 流体动力性噪声 是指由于气体压力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噪声和脉冲性噪声。连续噪声按其声压波动是否大于 5dB,又可分为稳态声和非稳态声。对于稳态噪声,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 300~800Hz)和高频(频率在 800Hz 以上)噪声。生产性噪声多是多频率,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 4-9)。

表 4-9 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甚多,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、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,其不仅可致听觉系统损害,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,损害早期多属生理性改变,长期接触较强噪声可引起病理性改变。

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 10~15dB,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 15~30dB,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)。听觉疲劳多在十几小时内可以完全恢复,属于生理性疲劳,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,会出现前一次接触噪声引起的听力改变尚未完全恢复便再次接触噪声,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失(hearing loss)和噪声聋(noise-induced deafness)。噪声聋是我国法定职业病。

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 3000~6000Hz,尤其常在 4000Hz 处出现“V”型凹陷(图 4-6)。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(500~2000Hz)听力也会受到影响,甚至出现噪声聋。

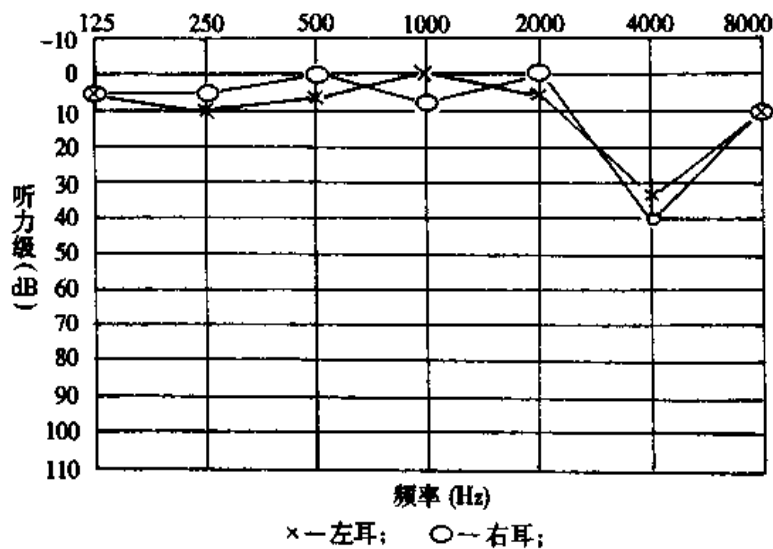


图 4-6 噪声性听力损伤(听力曲线)

(引自:梁友信.《劳动卫生与职业病学》第四版.人民卫生出版社.2000)

听力曲线在 3000~6000Hz 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;3000~4000Hz 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,该处易受淋巴液振动的冲击,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,亦称暴震性耳聋(*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《职业性噪声聋诊断标准及处理原则》(GB 16152-1996),接触噪声工人出现高频听力损失,如果语频听力损失小于40dB,均列入“观察对象”,并结合高频听损情况可将其分为I~IV级。如果在高频听力损失的基础上,任一耳出现语频听力损失大于40dB或高频的3000Hz、4000Hz、6000Hz任一频段听力下降大于30dB,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。不同程度的听力损伤如下:

轻度听力损伤	26~40dB
中度听力损伤	41~55dB
重度听力损伤	56~70dB
噪声聋	71~90dB

噪声所致的听力损伤和噪声聋尚无有效的治疗方法。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。职业流行病学资料表明,随着接触噪声强度增大,工人耳鸣、耳聋等检出率也升高。一般地讲,80dB 以下噪声所致的听力损失率较低,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。通常高频噪声的危害性较低频大。

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80~85dB(A),但接触时间很长,也可使部分工人出现听力损伤。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良,特别是有耳病者会加重噪声的危害程度。配戴防声耳塞等可推迟或减轻噪声性听力损伤。

#### (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,以降低噪声传播。

(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,吸收辐射和反射声,以降低工作环境噪声强度。

3. 加强个体防护 在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20~30dB,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30~40dB,但其配戴没有耳塞方便,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。在就业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,不宜参加强噪声作业。定期进行以听力检查为重点的健康检查,可及时发现出现高频听力损失者,并应采取措施防止听力继续下降。对听力下降很显著者,宜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。

严格执行我国 1980 年 1 月开始实行的《工业企业噪声卫生标准》(试行),该标准规定工人工作地点噪声容许标准为 85dB(A),对暂时达不到标准的现有企业,可放宽到 90dB(A)。根据等能量原则,每个工作日按 8h 计,如果接触噪声时间减少一半,则标准的容许值可放宽 3dB(A),但无论接触时间多短,噪声强度最高不得超过 115dB(A)。

### 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 1~1000Hz 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  $m/s^2$ 。

振动频率、加速度和振幅是影响振动危害的主要参数。频率相同的振动,其加速度和振幅愈大,危害性也愈大。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。常见的接触机会有: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座椅的振动,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和全身振动。

#### (三)振动对人体的危害

1. 局部振动 局部振动对人体的不良影响是全身性的。局部振动可引起中枢和周围神经功能障碍,常以上肢手臂末梢神经功能障碍为主要表现,多发性末梢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、心率不稳,手多汗等。高频率、小振幅振动可引起血管收缩和血压上升,甚至引发血管痉挛;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、窦性心率不齐、T 波低平、房室传导阻滞等;40~300Hz 的振动可引起末梢毛细血管形态和张力的改变。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,局部振动还可引起免疫系统、内分泌系统功能异常。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)属我国法定职业病。是长期使用振动工具所引起的以末梢循环障碍为主的疾病,也可累及肢体神经和运动功能。发病部位多在上肢末端。发作性手指变白是其典型表现。

局部振动病的诊断原则:根据我国《职业性局部振动病诊断标准及处理原则》(GB 4869-85),依据长期从事接触局部振动的职业史和主要临床表现,结合末梢循环功能和神经功能检查,进行综合分析,排除其他疾病,可作出诊断及分期。

(1)观察对象:有长期密切的职业接触史,作业工龄一般在一年以上,具有手部疼痛、麻木、发冷、僵硬、发胀、无力、多汗等局部症状,也可出现头痛、失眠、耳鸣、关节疼痛全身症状,并具有下列情况之一者:①手部冷水浸泡后复温时间超过30min;②甲皱微循环检查显示异常管袢明显增多,毛细血管呈痉挛状态。③手部痛觉、触觉、振动觉减退。

(2)轻度局部振动病:除上述症状外,还出现下列症状之一者:①遇冷时指尖发白,界线分明,偶可波及个别手指近端指节;②末梢循环功能改变不明显,但肌电图检查有神经原性损害,或伴有手部肌肉轻度萎缩。

(3)重度局部振动病:具有下列情况之一者即可诊断:①白指发展至多手指近端指节,除冬季外,其他季节遇冷后也有发作,对生活和工作有一定的影响,个别病情严重者可出现指端坏疽;②手部肌肉明显萎缩,肌电图检查可见神经原性损害。

局部振动病目前尚无特效疗法,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,必要时可施行交感神经节切除术等外科手术。

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、系统的不良影响。

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。 $1\sim 15\text{Hz}$ 、 $2.94\text{m/s}^2$ 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,胃肠道疾患高发。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。全身振动还可引起姿势平衡和空间定向障碍,注意力不集中等神经系统反应,影响工作效率,甚至造成工伤事故高发。

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,频繁呕吐还可引起的水电解质紊乱,少数严重反应者甚至出现休克。

#### (四)影响振动危害的因素

1. 频率与振幅 大振幅、低频率的振动主要作用于前庭,并可引起内脏位移。小振幅、高频率的振动主要对组织内神经末梢产生影响。同一频率振动,振幅越大,对机体危害也越大。40~300Hz的高频率振动对末梢循环和神经功能损害明显。

2. 加速度 振动的加速度越大危害越大。

3. 接触振动时间 每日纯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局部振动病的发生率。寒冷是促使局部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的发生。

#### (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 如配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)加强就业前和定期检查: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)限制接触振动时间:限制接振时间也是控制振动对机体危害的一项重要措施。特别是在振动工具的振动达不到卫生标准(GB10434-89)要求时,应严格按照卫生标准的要求,严格限制每日接振时间。我国卫生标准规定使用振动工具或工件的作业,工具手柄或工件的四小时等能量频率计权加速度不得超过 $5.0\text{m/s}^2$ ,如该值达 $6.0\text{m/s}^2$ 、 $7.0\text{m/s}^2$ 、 $8.0\text{m/s}^2$ 、 $9.0\text{m/s}^2$ 、 $10.0\text{m/s}^2$ 和 $>10.0\text{m/s}^2$ 时,每日接振容许时间分别应降到2.8h、2.0h、1.6h、1.2h、1.0h和 $<0.5\text{h}$ 。

## 四、射 频 辐 射

### (一)基本概念

高频电流通过电路时,其周围伴有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。电磁辐射的波谱很宽,频率在100KHz~300GHz的电磁辐射称为射频辐射(radiofrequency 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,故属于非电离辐射。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,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( $\mu\text{W}/\text{cm}^2$ )。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4-10)。

表 4-10 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 如热处理的表面淬火、金属冶炼与焊接切割等,使用频率多为200~500KHz,半导体材料加工的使用频率常在0.3~3MHz。
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10~30MHz。
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3~300GHz;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。一般地讲,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。场强愈大,作用时间愈长,对机体的影响愈大;场强相同,脉冲波比连续波影响严重。

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。职业性接触射频辐射所致的健康损害多属长时间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 主要为类神经症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,微波具加速晶状体老化过程,其主要危害频率在 1000 ~ 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包围。

(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《超高频辐射卫生标准》(GB10437-89)规定,作业场所超高频辐射每日 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,应配戴防护眼镜、防护帽、微波屏蔽服等。

(5)严格执行国家卫生标准:我国《微波辐射卫生标准》(GB10436-89)规定,作业场所微波辐射的容许接触限值:连续波的平均功率密度为  $50\mu\text{W}/\text{cm}^2$ 、日接触剂量  $400\mu\text{W}\cdot\text{h}/\text{cm}^2$ ;脉冲波固定辐射,平均功率密度为  $25\mu\text{W}/\text{cm}^2$ 、日接触剂量  $200\mu\text{W}\cdot\text{h}/\text{cm}^2$ ;脉冲波非固定辐射的容许强度(平均功率密度)与连续波相同。

此外,应加强射频辐射接触者预防保健,做好就业前和定期体格检查。患有明显类神经症、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 $\gamma$ 射线;属粒子型辐射的 $\alpha$ 射线、 $\beta$ 射线、中子、质子等。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 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(Ci),国际单位制(SI单位)单位为贝柯(Bq)。

$$1 \text{ 贝柯} = 1 \text{ 次衰变/秒} \approx 2.703 \times 10^{-11} \text{ 居里}$$

2. 照射量 只用于X射线和 $\gamma$ 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 表示被照射物质吸收辐射能量程度的大小,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(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(Sv)。

$$1 \text{ 西弗} = 100 \text{ 雷姆}$$

5. 铅当量 是衡量防护材料阻挡 $\gamma$ 射线能力的一个指标。某厚度的防护材料与一定厚度的铅具有相同的阻挡 $\gamma$ 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,在体内产生作用。

1. 射线发生器的生产和使用 如加速器、X射线、 $\gamma$ 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 effects)和肯定效应(deterministic effects)两类。随机效应指放射损伤的发生概率与剂量大小有关,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。

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对生命活动具有重要意义的大分子,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,产生大量具有强氧化作用的  $\text{OH}^{\cdot}$ 、 $\text{HO}_2^{\cdot}$  等自由基,自由基在体内可产生一系列生物学效应。

(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。

### 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放射性损伤,临床上分为急性和慢性放射病。放射性疾病属我国法定职业病。

(1)急性放射病:是指短时间内一次或多次受到大剂量照射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。按临床表现特点可分为骨髓型、胃肠型和脑型。

急性放射病可根据有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)慢性放射病:指较长时间受到超限值剂量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症,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原则》(GB8281-87)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重要因素。如 X 射线和  $\gamma$  射线穿透力较强,尤其是高能 X 射线和  $\gamma$  射线具有强大的穿透辐射作用。 $\alpha$  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。需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。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外;还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。反过来,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。社会经济发展是人类健康水平的根本保证。

##### (一)经济发展对健康的影响

本世纪,世界经济迅速增长,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,1882年结核杆菌未被科赫发现之前,英国的结核病死亡率已经下降了一半,而抗结核药物在1945年才发现,从发现结核杆菌到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。前者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。后者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,结核病患率目前已下降到10/10万以下。在经济不发达的国家,结核病的下降速度较慢,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。

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。工业“三废”污染大气、水和食物;不合理的水利建设,减少了渔业资源;大量开采地下水,破坏了地下水系,造成淡水资源严重匮乏。另外,大量化纤织物取代棉、麻、丝、毛等自然织物,引起化纤性皮炎、支气管哮喘等疾病;长期食用精制食品产生某些营养素缺乏;高蛋白、

高脂肪、高热量的食物是冠心病、高血压的潜在致病因素；各种新型化工建材和装饰品美化了室内环境，但这些物质多数含有毒的或致畸、致癌、致突变的物质。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，如果每人每年能减少4天，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30~40岁增加到60~70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入，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。

## 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，英国这方面研究很深入，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，但子宫颈癌则大多见于穷人，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。美国医生的收入最高，其自杀率也最高，医生死亡有35%为自杀。美国白人的自杀死亡率几乎为非白人的2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，其生存和价值观念较常与现实发生冲突，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”。病态的观念势必引起病态的行为,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;放射性同位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生活环境破坏,环境污染就是人为造成的有害因素。人类研制出的农药一方面保护了农作物,另一方面却对人类自身的健康产生危害。运用核裂变能解决能源缺乏问题,但核污染又成为威胁人类健康的祸根。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)仍有8507万人,在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;如缅甸巴侗族以长颈为美,在颈上戴上铜环,有时长达30厘米、重11公斤,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,包括满足人们的生理需要和社会需要,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,当家的人得了绝症,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,就像一个病人一样。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病人对医嘱的顺从性,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

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。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的,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。社区常见的疾病、疾患心理与行为问题、生活与工作问题、家庭健康问题、社区卫生问题等等这些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。社区常见健康问题,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,其范围和内容不尽相同。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人体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(病人或健康人),也反过来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、医务人员的职业病患等等。

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;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(病人或健康人)的身心健康状态及原患的疾病。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技术人员的业务素质,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。以贫困、生活条件恶劣为主要原因引起的疾病如结核、伤寒、痢疾、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。随之而来,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,而且还是一个有思想、有感情、参与社会生活的社会成员。按照世界卫生组织对健康的定义认为“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。情绪的直接调节中枢在边缘系统和下丘脑,大脑皮质控制着植物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



发现中年人患病率高达 49.1%，并指出这与中年人都是各部门的骨干力量，工作压力大，工作量多，还负有赡养老人和抚育后代的责任，现实生活中许多矛盾都集中到中年人身上等因素有关。

(5)现代化城市生活：社会现代化的标志是工业化、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、噪音，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，以致忧郁患病，这就是所谓的“摩天大楼综合征”。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有关的躯体疾病，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病人中有略高于 1/3 的病人是躯体疾病，不到 1/3 的是神经症，其余 1/3 是心身疾病。心身疾病的流行特点，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；脑力劳动者高于体力劳动者。

#### 2. 常见的心身疾病(按系统列出)

(1)消化系统：消化性溃疡、局限性结肠炎、粘液性结肠炎、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、心肌梗塞、心律失常、雷诺氏病、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、职业性痉挛(如书写痉挛)、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、酒糟鼻、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。被认为是“现代瘟疫”的艾滋病则更与行为有直接关系。常见的影响和损害健康的偏离行为有:吸烟、酗酒、吸毒、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。

### (一)吸烟

吸烟曾被 WHO 称为“20 世纪的瘟疫”。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;按世界吸烟与健康研究的权威皮托教授预测,根据中国目前吸烟现况,进入 2025 年后,中国每年将有 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,吸烟可能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,并有大量的研究。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。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而受到危害。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,而且男性吸烟率大大高于女性;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,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。

所以,应采取综合性的措施控制吸烟,其中包括对群众的健康教育、立法和“治疗性”戒烟。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。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,对身心健康是有害的。如果人们在工作、家庭或其他社会生活中遇到挫折或不快,就容易大量饮酒;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 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,使后代的躯体和精神发育受到明显的影响,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。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,应加强酗酒有害的健康教育,《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:所有毒品都几乎是作用于人的大脑神经中枢,因此一次过量必然会导致中枢神经的过度兴奋而衰竭或过度抑制而麻痹,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。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。吸毒可能感染 AIDS 病,据报道美国城市感染 AIDS 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 1998 年共报告艾滋病病毒感染者 3306 例,其中 75.2%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。其次是成瘾后人格个性改变,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,有些人最好奇,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的驱使人们使用该药。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

不洁性行为是一些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所必须的,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 不洁性行为的危害最主要,也是为人们认识最多的是性传播疾病。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AIDS病的重要传播途径。美国的调查发现,男性AIDS病毒携带者,78%是由同性或异性的性接触所引起。1998年国内发现的AIDS病毒携带者及AIDS病人中也有5.9%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AIDS病。并且性行为与婚姻、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造成婚姻破裂、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、阴虱、疥疮和乙型肝炎、AIDS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,女性病人症状常不明显,因而对本人和他人会有更大的危害,出现各种合并症。而梅毒、淋病在晚期可以累及全身多种脏器,AIDS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。在西方国家,性解放的观念、享乐主义盛行及允许娼妓制度的合法存在,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,严厉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,是控制不洁性行为发生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、AIDS病危害的角度出发,在西方国家进行了对娼妓机构的卫生监督管理,加强对患者的检测、治疗和复查随访,并鼓励患者带其性伴侣接受检测,指导安全性行为。

(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 卫生工作方针与三级预防策略

##### 一、我国的卫生工作方针

解放前的旧中国备受急慢性传染病、寄生虫病和地方病的侵袭危害。据 1900 年~1949 年的不完全统计,全国鼠疫的发病人数达 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 35 岁;国民政府留给新中国的卫生技术人员总数不足 20 万。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。主要表现为:①急性传染病在部分城乡死因构成中由建国初期的第二、三位降至第七、八位,肺结核病由建国初期的第一、二位降至第六、七位;②继消灭天花之后黑热病、回归热基本消灭,人间鼠疫基本控制,麻疹、脊髓灰质炎、白喉、百日咳、流行性脑膜炎、流行性乙脑等传染病的发病率显著下降,麻风病人大大减少;③12 个省、市、自治区 384 个流行血吸虫的县、市中有 half 以上达到基本消灭的标准,疟疾的发病率下降并控制了爆发流行,全国 864 个丝虫病流行县、市中有 half 以上基本消灭了丝虫病;④至 90 年代,婴儿死亡率降到 34‰左右,人群期望寿命延长到 70 岁左右;⑤人民的经济收入增加,生活水平显著提高,营养、环境卫生状况、生活饮用水等得到明显改善。

到 20 世纪 90 年代,医学模式的转变和人们的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,1992 年形成了新时期卫生方针的框架“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。”在 1996 年的全国卫生工作会议上,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。”新的卫生方针赋予原卫生方针新的涵义和时代特征,继承和丰富了原卫生方针,将大大促进我国卫生事

业的发展。

## 二、三级预防

### (一)第一级预防

第一级预防(primary prevention)也称病因预防,是预防医学的最终奋斗目标。针对疾病发生的生物、物理、化学、心理、社会因素,提出综合性预防措施,改善生产、生活环境,消除致病因素,防止各种致病因素对人体的有害作用是一级预防的主要任务。重要的措施是通过健康教育,提高卫生知识水平和自我保健能力,改变不良生活方式以及合理营养、体质锻炼、计划免疫、优生优育优教、妇幼保健等。

### (二)第二级预防

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时作好早期发现、早期诊断和早期治疗的预防措施,对传染病的二级预防还应有早隔离、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

第三级预防(tertiary prevention)又称临床预防,着眼于康复,力求减轻疾病的不良后果,对患者及时有效地采取治疗措施,防止病情恶化,预防并发症、后遗症,防止伤残。对已丧失劳动能力或残疾者,通过康复医疗,尽量恢复或保留功能。措施有专科治疗或由社区建立家庭病床,开展社区康复,加强心理咨询和指导。

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”。

## 三、我国公共卫生工作的成就

### (一)基本上控制了许多危害严重的传染病,消灭了天花

我国完全依靠自己的力量在1966年就消灭了天花,比全世界宣布消灭天花提前10年;控制了人间鼠疫;霍乱在解放后已基本控制;疟疾、血吸虫、丝虫病、黑热病和钩虫病长期以来一直在我国流行,对人民危害严重,通过以控制传染源为主综合防治措施,基本上控制了平原地区的流行,其他几种寄生虫病通过控制传染源措施也基本上得到控制;曾造成严重危害的流行性出血热,由于采取以灭鼠为主的措施,发病率明显降低。儿童常见传染病如脊髓灰质炎、百日咳、白喉、破伤风、麻疹、结核病及乙型肝炎等是危害儿童健康的主要疾病,我国由于疫苗研制和生产技术上的成就,计划免疫工作在全国普遍推广,通过预防接种,对7岁儿童最常见的传染病的预防取得了举世瞩目的成绩,使5岁以下儿童死亡率降到上世纪末的40%左右,基本消灭脊髓灰质炎;对严重危害我国人民健康的乙型肝炎,1987年开始逐步开展新生儿乙肝疫苗接种已取得可喜的效果。

### (二)地方病的防治取得了明显进展



尽管由缺碘和高氟导致的地方性甲状腺和地氟病在我国患病率还较高,但在这些病的防治方面的研究取得了一定的进展;从发病原因、发病机制到防治都取得可喜的成绩(见第二章)。克山病是一种病因尚未完全阐明的地方性心肌病,在我国广大地区流行,死亡率很高。我国预防医学工作者在病区进行了长期大规模的调查和实验研究,发现口服亚硒酸钠预防克山病的效果显著,用大量维生素 C(5~10g)静脉注射治疗克山病也有良好的效果,全国大多数病区达到基本控制的指标。大骨节病也是我国流行较广的一种地方病,我国学者发现,病区水和粮食中都含有致病因素,而且还发现大骨节病与环境低硒有密切关系,补硒能降低大骨节病的新发率,但低硒地区的居民并不都发生大骨节病,这一方面尚需进一步深入研究。

### (三) 职业病防治研究取得明显成就

建国以来我国在改善劳动条件、医疗服务和职业病预防教育等方面进行了大量工作,建立了一系列劳动保护法规,加强了卫生监督体系,使我国职业病防治工作和研究工作取得了显著成绩。例如,尘肺是职业病中高发病率的疾病,且治疗困难;我国学者研究发现了粘连蛋白、溶菌酶、超氧化物歧化酶、纤维粘连蛋白及 I 型胶原等指标有生物监测意义,还发现了一种致纤维因子,并从保护巨噬细胞、抑制胶原生成等不同环节提出使用克矽平、汉防己甲素、矽宁等治疗药物。

### (四) 重视环境污染防治,建立环境污染物监测系统和环境质量评价方法

按照联合国全球环境监测系统规划,我国承担了长江、黄河、珠江、太湖以及渤海、黄海水质动态研究任务,先后又开展了全国工业污染源调查评价与研究;重点治理了“三河三湖”(淮河、辽河、珠江和太湖、巢湖、滇池)的污染问题;进行生活饮用水水质与水传播疾病调查,制订了《水污染防治法》、《环境保护法》、《公共场所卫生标准》等法律性条文,使环境保护工作走上法制化道路。

### (五) 营养学和食品卫生学的研究成就

1959、1982 和 1992 年我国进行了三次全国营养调查,基本搞清了我国人民的营养状况。多次修订完善了《中国居民膳食指南》、《常用食物成分表》等。在营养学研究方面做了大量工作,对儿童营养性疾病如缺铁性贫血、佝偻病、肥胖儿等进行了防治研究;采用补充维生素 A 和 E,降低了儿童腹泻和呼吸道感染率;发现牛磺酸在人脑神经细胞增殖过程中的重要作用;发现缺锌在小肠粘膜上皮细胞对营养物质的消化、吸收和合成代谢过程中的影响。近 10 年来,我国居民营养状况得到明显改善,全国平均成人的体质指数(BMI)城乡都在 21 左右,符合 WHO 推荐标准。在食品卫生研究方面,发现粮食的黄曲霉毒素污染量和肝癌病死率呈正相关,还发现椰毒假单胞菌酵米面亚种,是引起酵米面及变质银耳中毒的病原。

### (六) 人民的健康水平明显提高

婴儿死亡率计由建国初期的 200‰,下降到 1990 年的 32‰。现阶段发展中国家的平均婴儿死亡率约为 100‰,迄今世界上还没有一个年人均收入与我国相同的国家能达到如此低的水平,低出生体重婴儿发生率发展中国家为 10%~39%,发达国家为 4%~7%,我国为 6%~9%,接近发达国家水平,提前达到世界儿童问题首脑会议提出在 2000 年低出生体重儿童发生率降到 10%以下的战略目标。婴儿重度营养不良,大

多数发展中国家发生率为3%~10%，平均为5%，而我国不足1%。儿童体格发育水平不断提高，1995年与1975年相同省市调查结果比较，身高平均增加1.1cm，体重平均增加0.26kg，我国出生时平均期望寿命2000年已达71岁。

(七)颁布了一系列有关公共卫生的法律、条例、标准等，初步建立了我国的卫生法律法规体系，使我国公共卫生工作逐步走上法制化道路。

#### 四、我国公共卫生工作面临的挑战

##### (一)传染病和寄生虫病依然严重地威胁着我国人民的健康

目前，严重地威胁着我国人民的健康的传染病和寄生虫病虽然发病率和病死率大大下降，传染病的死因顺位后移，但这一组疾病依然是我国发病率很高的疾病。目前我国传染病的实际发病率在500/10万以上，实际发病人数每年超过1000万人，对学习日和工作日的损失巨大。因为除计划免疫范围内的传染病控制较好以外，其他传染病均未得到有效控制，疫情不稳定，造成传染病流行的基本条件并没有彻底根除。防制措施稍一放松，发病率就会上升，甚至形成流行。如1988年初，上海市甲型肝炎大流行，几个月内发病30多万人；1986~1987年四川省钩端螺旋体病流行，发病10余万人；目前AIDS病在我国的流行情况也十分严峻；我们还面临着诸如爱博拉病毒、疯牛病等流行于国外传染病的潜在威胁，不容轻视。

虽然少数以疫苗预防有效的传染病如麻疹、脊髓灰质炎和风疹等不久在一些国家可能被消灭，但大多数传染病近期(10~20年)内尚难在大范围内得到控制，有些国家和地区是由于社会经济原因，政府不能为居民提供基础卫生设施(安全供水、粪便和垃圾的无害化处理等)，肠道传染病难以控制；有些则是由于缺乏有效的疫苗，如血吸虫病、疟疾等，即使有疫苗也不可能在近期内消灭。部分传染病在今后很长一段时期内也不可能消灭，只能采取长期监测，防止扩散的方针。

##### (二)非传染性疾病对我国人民健康的危害正在增加

我国人民死因模式从20世纪70年代中期开始转变，逐渐接近发达国家模式，特别在城市比较明显。据卫生部统计，我国高血压、脑卒中、冠心病、肿瘤、糖尿病等非传染性疾病所造成的死亡目前已占全部死亡的70%以上，而且这些病呈上升趋势。按中国1990年人口标化，我国15岁以上人口高血压标化患病率1959年为5.11%，1979年为7.73%，1991年为11.19%。估计目前高血压患者有8000多万人，预计2010年将达1.1亿人。1990年我国城市癌症死亡率高达128.03/10万，成为城市居民的首位死因，其中肺癌占第一位；脑血管病死亡率为121.84/10万；心脏病死亡率为92.53/10万；呼吸系统疾病死亡率为92.18/10万。农村呼吸系统疾病死亡率高达159.67/10万；癌症死亡率为112.36/10万；脑血管病死亡率为103.93/10万；心脏病死亡率为69.60/10万。据1985年全国卫生服务调查，城市居民慢性病现患率高达25.1%，农村为9%，糖尿病现患1500万人。每年癌症新发病例约134万，新发脑卒中150万人。1990年城市慢性阻塞性肺病死亡率为73.70/10万，农村为127.33/10万，而美国1974年COPD的死亡率仅为19.5/10万。目前我国非传染性疾病造成“早死”占全国潜在寿命损失的63%。由于非传染性疾病病人已有不同程度的健康损失和伤残，不但为社会创造财富

的能力减弱或丧失,而且长期需要社会奉养和卫生服务,从而给社会、家庭带来沉重的负担。

### **(三)我国是世界上受地方病危害最严重的国家**

中国是世界上地方病病种最多、分布最广、危害最大的国家之一。克山病、大骨节病、碘缺乏病和地方性氟中毒对病区居民危害严重,科研和防治任务均很繁重。我国目前有 5.1 亿人口生活在缺碘地区,占全世界总缺碘人口的 50%,占西太平洋地区的 80%。我国现有智力残疾人 1017 万人。其中 80% 以上由缺碘所致;由此可见,缺碘对我国居民健康和人口素质的影响是不可低估的。

### **(四)我国职业病的危害十分严峻**

近年来,我国工农业发展速度很快,但与先进国家相比,我国生产工艺仍较落后,劳动条件和工人自我保护能力相对较差,从而使我国的职业危害呈上升趋势。“三资”企业、乡镇企业、私营企业中作业工人的职业病问题,尤其应引起我们重视。

### **(五)不良生活方式对我国人民健康的影响日益突出**

吸烟、酗酒、吸毒、纵欲、赌博、滥用药物、饮食无节制、缺乏适当的体育活动和文娱生活等不良生活方式可能导致的一系列心身疾病和非传染性疾病日益增多。

### **(六)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 年左右的时间,经济的发展为解决老龄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。

## **第二节 初级卫生保健**

### **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。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。”

上述概括说明,初级卫生保健,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;从经济上来说是人人都能负担得起的;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。

## 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,重点放在第一级预防上,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。

要实施初级卫生保健,首先要做好以下几个方面的工作:

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各级卫生保健工作。
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。

(吴小南)

# 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

社区卫生服务(community health care)是现代医学服务模式转变的一个重要标志。随着我国改革开放事业的不断深入,以医院为基础,以“守门待患”为主要服务方式的传统医学服务模式,正在经历着又一次新的变革。我国是一个发展中国家,又是一个人口大国。党的十五大和九届人大进一步明确了深化改革的重大决策。朱镕基总理指明了政府近几年要做到的“一个确保、三个到位、五项改革”,在五项改革中包括了医疗卫生制度的改革,他强调要保障基本的医疗服务和提高全体人民的健康水平。要实现这一愿望,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。

社区卫生服务就是推行以社区为定向的基层医疗(community oriented primary care, COPC),它是一种策略,即在社区中同时发展初级卫生保健和社区医学的有关项目,并将两者有机地结合到基层医疗实践中。COPC 的基本特征是:将流行病学的理论和方法与临床技术相结合;所发展的项目为社区全体居民的健康负责;开展有关的研究项目,确定社区健康问题的主要特征;社区积极参与;保证医疗预防保健服务的可得性;同时关心主动求医者和未求医者。COPC 超越了卫生工作者过去处理一个接一个来就诊的病人的主诉和问题的传统服务模式;在更大的程度上通过调动社区各方面的积极性,主动承担起维护社区健康的责任。

### 二、社区卫生服务的原则和内容

#### (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、为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)以病人为中心、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,注重研究病人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;家庭又是诊治病人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”,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,从而全面保证对病人和社区居民的医疗、预防、康复及健康促进等任务的实施。

## 三、社区卫生服务的实施环节

### (一)政府的行政管理

发展社区卫生服务事业,政府在行政管理工作中有两个重要方面,一是组织领导,二是资金扶持。在组织领导方面,地方政府必须将社区卫生服务作为政府行为,将社区卫生服务工作纳入年度工作计划,并在卫生局成立相应的领导机构和办事机构,指定专人负责社区卫生服务的日常事务管理工作,制订实施方案并领导具体实施工作,解决社区卫生服务人员的合理待遇。在资金扶持方面,地方政府财政应列出社区卫生服务的专项经费,卫生局落实专项经费的管理及相应的配套经费,实施单位(街道、地段基层医院、企事业单位等)积极筹集配套启动资金和运转资金。政府应将社区卫生服务纳入社会基本医疗保健和健康保险体系,如实行“在社区卫生服务站点看病也能报销”的政策,使社区卫生服务真正成为居民基本医疗保障制度(即社会统筹基金和个人账户相结合的医疗保险制度)的“基础工程”。

### (二)建立社区卫生服务机构

1. 划定社区范围,设置社区卫生服务中心和站点 一般可在 2000~5000 人口的社区内设立一个站点,在 20000~50000 人口设立一个社区卫生服务中心。站点之间的距离在 4 公里左右,社区内无正式医疗机构,不至于引起不适当竞争和资源浪费。站点应设在人口较为密集,交通方便,联系便捷。社区内居民到达站点的距离不超过 2 公里,步行 15 分钟左右,市区外不超过 30 分钟车程。

#### 2. 社区卫生机构的内部建设

(1)管理体制:社区卫生服务机构应属于国有制或集体所有制,一般不宜实行个体承包或转包经营,其他形式的管理体制应慎重研究后实行。

(2)人员:一般按照 2000:1 的人口人员比例配备业务工作人员。1 名合格的全科医生一般可以负责 500 户左右家庭,约 2000 人口。从卫生经济的角度看,一般需要 1000 以上人口才能养得起一名全科医生。许多国家的经验表明,在一个有足够人口的社区中,卫生服务站点最理想的人员配备是 3~4 名全科医生,其中必须有 1 名女性全科医生。有条件的地区应按医护比例 1:1 配备社区护士,条件较差的地区应按医护比例 2:1 配备社区护士。

(3)房屋:作为社区卫生服务站点的业务用房的实用面积不应低于 60 平方米。业务用房的布局合理,健康教育、诊查保健、治疗用房独立,健康档案放置在诊查保健室内,房屋要求清洁有序,各种标志明显。

(4)设备:应配置社区卫生服务常用医疗、预防、保健业务设备,如诊桌、诊床、诊椅、

洗手池、自来水、药品柜、档案柜、出诊箱、污物桶、听诊器、血压计、体温计、注射器、换药器材、接种器材、冷藏设备、消毒器材、氧气袋。此外,还应有值班电话、电脑。

(5)药品:必须配有120种以上的社区常用基本药物,药品的配备参照初级卫生保健的原则要求。心肺复苏及抗过敏性休克的药物应常备。在设备及药品配备上,应具备院前急救应急能力,以便对社区急症进行有效地处理。

(6)管理制度:建立健全各种社区卫生服务制度,如社区联系制度、健康教育制度、妇幼保健制度、计划免疫制度、传染病消毒隔离制度、诊疗制度、转诊、会诊及巡诊制度、处方制度、药品管理制度、工作人员守则等等。

### (三)开展社区调查,进行社区诊断,解决社区常见的健康问题

机构建设和人员配备工作完成后,再就是开展社区调查和进行社区诊断。通过查核人口构成、疾病谱、死因谱、常见病的患病率和发病率等指标,判明社区的卫生需要、需求和主要健康问题。通过了解社区内的行政主管部门、各类机构、单位、经济、人力等情况,明确可用于解决卫生问题的资源。了解社区环境卫生状况,如饮用水、环境污染等。依据社区调查的资料,做出社区诊断,写出分析报告,有计划地采取干预措施。如开展患者教育和健康咨询、为居民开设健康教育课程或讲座、设立健康教育宣传栏、有条件的应在站点内定时播放健康教育录像、对重点慢性病进行生活质量评价和保健指导、开设家庭病床、开展周期性健康体检、建立“社区健康促进”组织并定时开展活动等。

### (四)培养社区全科医生和社区护士

开展社区卫生服务,需要有一大批适合于社区工作的卫生专业技术人才,即全科医生和社区护士。因此,建立社区卫生服务站点后,必须对业务人员进行全面的在职培训,主要培训内容应该侧重于掌握全科医学基础理论和社区卫生服务的技术。医学院校应积极开展形式多样的全科医学和社区卫生服务专业的教育培训工作,为社区培养和输送人才。

### (五)建立个人、家庭、社区健康档案

采用以问题为导向的医疗记录(problem-oriented medical record, POMR)格式,建立完整的个人、家庭及社区健康档案。档案资料应符合“完整、准确、及时”的基本要求,做好归类、保存工作,实行计算机管理,社区健康档案应每年更新。档案建立后,应充分利用档案来开展工作。在社区卫生服务工作中,应充分重视建立个人、家庭、社区健康档案的工作,这是开展工作的基础,也是社区卫生服务站点区别于其他医疗服务站点的重要特征。

## 第二节 社区卫生服务中预防保健的实施

### 一、社区预防保健工作的概述

#### (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,与社区可资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。1996年12月全国卫生工作会议上,强调要加强社区医疗预防保健服务。为了不断提高社区预防保健服务的质量,顺应社区医疗预防保健服务的新要求,应把社区在职卫生技术人员的教育与培训作为社区医疗预防保健服务人力资源开发的重点,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,卫生监督 and 疾病控制等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)肿瘤和慢性病的防制: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)是制定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. 社区诊断与病人疾病诊断的异同

社区诊断与病人诊断在观念、方法和内容上有相似之处,又有明显的区别,如表 7-1 所示。

表 7-1 社区诊断与病人诊断的比较

项 目	社区诊断	病人诊断
1. 对象	社区人群(健康人及病人)及其背景	个体(病人)
2. 主要问题	事件、状况	症状、体征
3. 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
4. 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

项 目	社区诊断	病人诊断
5. 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)、生活环境和工作环境、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:各种患者疾病的发病率和患病率、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止不前。

(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 20~40 分钟的锻炼,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病人、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。保持心身健康、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 7~8h 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,并与病人讨论以下问题: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少大;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%以上接受过子宫颈癌筛检(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:在多长时间完成。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,制定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。

## 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对消灭传染病的要求,结合免疫学原理和流行病学资料,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:婴幼儿机体处在生长发育的动态变化过程中,许多因素都会对此产生一定的影响。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如分发通俗易懂的宣传资料、设立健康咨询点等普及科学育儿知识;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,早期发现疾病早期治疗,以减少发病,降低死亡,保证其健康成长。

(2) 3岁以内婴幼儿预防服务:根据年龄特点做定期体检,1岁以内每3个月1次,2~3岁每半年1次;做好计划免疫工作,预防传染病的发生;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(4~7岁)预防保健服务:每年进行1次健康检查,观察小儿生长发育的情况,早期发现疾病或缺点,及时防治并针对其影响因素进行健康教育;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

学校预防保健服务是以保护和增进在校儿童和青少年学生(学龄期)的健康为目的的预防保健服务。我国在校学生约占全国人口的五分之一,他们正处在生长发育时期。做好学校预防保健工作,关系到一代人的健康成长和国家、民族的兴旺发达。

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,了解儿童少年生长发育的一般规律和动态,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;在传染病的流行期间,积极做好学校的防治工作;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:利用学校板报、刊物和广播电视等渠道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,培养良好的卫生习惯,以利于他们健康地成长。

(4)合理营养:营养对儿童少年不仅是为了补充生命活动和生活、学习过程中的消耗,而且是保证其体格发育和智力发育的重要物质基础。要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。儿童少年在生长发育的过程中,同时经历着教育过程。要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,不但防止脑力和体力负担过重,避免疲劳,保证身体健康;而且进一步提高学习效率,促进身体和心理发育。

(6)教育环境及设备卫生:学校的建筑物和各项教育、体育、游戏设备是儿童少年经常密切接触的外界环境,对他们的健康和发育有着重大影响。因此,必须对学校的建筑、绿化,教室的采光、照明、通风、取暖,课桌椅的设置都有严格的卫生标准并加以监督,使这些外界因素都能适合儿童少年的学习和生长发育的需要。

## 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。母亲的健康也直接影响到下一代人的健康。因而,妇女预防保健是

提高人口质量的基础。社会是以家庭为单位组成的,母亲是家庭的主妇,又是孩子最早、最亲的保护者,提高母亲的卫生保健意识,有利于提高孩子的生长发育及全家的健康水平,从而提高全社会的健康水平。

## (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指导、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,如月经异常、少女怀孕等,除做好健康教育、减少危险因素外,可通过体格检查等手段及早发现、及时治疗,使她们健康地度过青春期。

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。婚前体检为即将结婚的男女双方提供了一次全面身体检查的机会,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,有利于促进后代优生,提高民族素质。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。搞好婚前期预防工作,不仅能促使男女双方科学地选定终身伴侣,在婚前就能从身心两方面作好充分准备,使之婚后生活能健康地发展,还能为落实计划生育提供保证,为后代优生打下良好的基础。

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,并且提高对高危孕产妇的处理水平,以保护母婴安全,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。要通过各种渠道、以各种方式向社会、家庭及群众宣传母乳喂养的重要意义,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,促进婴儿健康成长。

5)更年期:更年期预防保健服务工作首先是健康教育,让社会各部门、家庭及更年期妇女自己都认识到更年期预防保健的重要意义和内容,关心更年期妇女的健康并为之创造良好的环境;应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;设立“更年期咨询门诊”,以利于咨询和筛查更年期疾病,让妇女顺利渡过这一时期,健康

地进入老年期。

## (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。在妇科学普查中增加防癌刮片,能对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

通过计划生育技术指导,普及节育科学知识,切实掌握落实节育措施,提高已婚育龄夫妇的节育率,不仅能有效地控制人口增长;而且人们能够通过避孕来避免在不恰当的情况或条件下怀孕,选择在合适的时候生育,而有利于提高人口质量;通过节育技术指导,落实节育措施,可以减少不必要的人工流产,减少因生育过多、过密而引起的难产、产后出血等并发症及产妇死亡,有利于保护妇女健康。计划生育技术指导工作的内容包括:

(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病人的管理: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。晚期并发症病人的处理过程长,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

本世纪以来,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。据第五次全国人口普查资料,我国现有人口 12.9533 亿,65 岁及以上老年人口为 8811 万,占总人口的 6.96%,已基本进入人口老年型国家;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。如此众多的老年人口的增加，使得老年人的健康问题成为一个突出的问题。

### (一)社区老年人的健康及其影响因素

1. 老年人健康状况 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。老年人常常同时感到有多种疾病，同一个体甚至同一器官都可能有不同病变同时存在。由于老年人感受性降低，患病后自觉症状表现轻，甚至自觉无病、健康状况良好。老年人还较容易发生电解质紊乱和意识障碍。即使患同样疾病，老年人治愈的机会也较小，死亡的可能性较大。

2. 影响老年人健康的因素 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。后天因素对人类的健康长寿具有更为现实的影响。

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、社会卫生条件及生活方式等都有密切的关系。社会地位的落差，常对心理产生负面的作用；家庭的小型化，使老人得不到照顾；强烈的压抑感和孤独感使许多老人精神抑郁、悲观厌世；这种精神状态对老年人的健康有着极大的影响。社会经济水平也直接影响到老人的经济收入，经济收入的高低对老人的精神状态和生活状况直接发生作用。经济发达国家的生活水平高，期望寿命长，老年人多。解放以来，我国的退休老人生活基本上是有保障的，但老年人的生活水平还远远低于全国人均水平。经济上的低收入，对老年人的生活方式、心理感受及医疗保健等产生较大影响，从而影响其健康与长寿。

家庭是老年人物质和精神生活的依托。家庭环境如居室条件的优劣对老人健康的影响是比较直接的；而家庭成员的相互关系对老人健康的影响更大，家庭和睦、子女尊敬老人，老人经常感受到良性刺激，能充分调动机体内在的能力，有利于健康。另外，老年丧偶使机体生活环境发生急剧改变，老人的精神和生活上都有一种孤独和压抑感，到一定程度则可导致严重疾病和死亡。不良的行为生活方式和习惯(如吸烟、酗酒)有害于健康，缩短寿命。另外，一些老年人饮食营养不合理、缺乏锻炼、生活没有规律等不良行为习惯都会对他们的健康长寿产生影响。

### (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(包括生物、理化因素如环境污染、高温、水灾等)、社会环境、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)心理卫生教育:老年人精神乐观有利于健康长寿。精神情绪的不安和紧张,不但可使血压升高,还可使血中胆固醇的含量过高,持续精神紧张可使肾上腺皮质类固醇的分泌过多,抗体形成减慢,身体免疫力降低,内环境稳定破坏,而易患某些疾病。因此,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,并能促进心理状态健康。

(2)健康的生活方式:要提倡老年人养成良好的生活行为习惯。生活起居要有规律,合理安排生活节奏,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:合理的营养,能满足老年人的生活及代谢的需求,可延缓老化,预防老年常见病多发病的发生,并可保持一定的体力及智能。老年人应以高蛋白、低热能、低脂肪、低糖的饮食为合适;多吃新鲜蔬菜和水果,以提供丰富的维生素;低盐饮食,可防止高血压的发病;另外,为防止老年人骨质疏松及贫血等疾病,应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。经常参加体育锻炼,可增进身体各种先天的功能,推迟体力及脑力的老化,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,有助于积极乐观向上的心理状态,从而促进身体健康。老年人参加体育锻炼的运动量因人而异,以适中为宜,通常可由小到大、循序渐进。

(5)老年常见病多发病的防治:老年常见病多发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病人数和老年性痴呆,从而减少老年病人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

死亡是一个逐渐发生、发展的过程。临终(dying)是临近死亡的阶段。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病人临床死亡的这段时间,即可视为临终。对临终病人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。对医务人员来说,它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病人的哲学和伦理学方面的问题。

临终关怀的几个基本观念是:

1. 注重于人而不是病,以关怀服务为中心 临终关怀是一种以病人为中心的关怀服务。而不是以疾病为中心的医疗服务。在某种程度上,临终关怀只关心病人,而不关心疾病,只关心如何解除病人的痛苦,减轻病人对死亡的恐惧,对临终病人身心整体的全面、细致的照料。病人及家属需要什么,医生就尽可能地提供什么。

2. 维护临终病人的尊严,尊重其生命价值 临终病人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。如病人享有受必要的关心和照顾的权力,为临终病人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自己的生活方式;参与医护方案的制定;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病人的生命质量,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,提高病人的生命质量旨在为病人创造一个舒适、有意义、有尊严、有希望的生活,使病人在有限的时间里头脑清醒,没有不可忍受的疼痛折磨,能得到关怀。

4. 共同面对死亡 医务人员不应该把病人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,积极地去帮助病人迎接死亡。帮助病人安祥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,并掌握对临终病人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. 解除病人的疼痛和痛苦 要解除病人的疼痛,首先必须了解疼痛的性质和意义,为了更好地理解病人的疼痛。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,要解除病人的疼痛和痛苦,必须采取综合性的措施,以联合止痛和心理、社会支持为主。

2. 尽可能地使病人安然去世 临终关怀的目标之一就是帮助病人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病人顺利通过临终时那一段最痛苦、最难熬因而也最需要关心的最后时刻。

3. 帮助丧偶者及其家庭 帮助临终病人的家庭,能使家庭更有能力来照顾临终病人,并一起渡过一个艰难的时期。家庭成员通常与病人一样痛苦,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,每一个充满爱的家庭都会经历这种巨大的悲痛。

4. 探讨生与死的意义 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。探讨生与死的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、病人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 服务目标是协助解决临终病人各种基本生理需要,控制疼痛,缓解症状,尽可能的使病人处于舒适状态,提高临终生活质量。

(1)疼痛控制:疼痛是大多数临终病人,特别是晚期癌症病人的严重威胁,不少病人被疼痛折磨而要求尽快结束其生命。

(2)解决基本生理需要:除疼痛外,临终期的病人大多都会出现以下不同程度的其他症状:食欲不振、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。根据病情提供高能量、易消化食物;②管理排泄。可增加病人舒适感和尊严感;③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 对临终病人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经常了解临终病人心理需求,鼓励病人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、满足临终病人最基本生理需要,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临终病人能否达到最佳心理状态,家属的作用不可低估。让病人和家属倾诉衷肠,指导和鼓励家属参与一些护理病人的工作等均有助于疏导病人的心理;⑥根据临终病人不同心理分期和不同的个体特征予以相应的心理照护,让病人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,其目标是尊重临终病人的生命、人格和权利,指导临终病人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,同情家属并与之建立情感联系,尽量满足家属提出的对病人治疗、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心身疾病的发生。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,指导家属参与临终病人的照护等。

(2)丧葬服务:随着临终关怀服务的深入开展,人们对临终病人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

(1)以病人为中心的服务模式:香港善终服务会认为,临终关怀是一种以病人和家人为中心的照顾模式。这项服务是通过一个多元化的专业团队,提供全人关怀,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。

(2)以家庭为单位的服务模式:以家庭为单位,为临终病人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里与家人共度最后生活的病人。

(3)集体合作性服务模式:由于临终病人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。

(4)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。病人的家庭都需要交纳一定的费用。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、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对病人的收费不是很高,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病人;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病人住院难的矛盾,减轻了家庭、社会经济负担,又符合中国人传统习俗的需要;既满足了临终病人与家人共度最后生活的愿望,又给了家属精神心理的安慰。总之,我国是一个处于发展中的多民族国家,由于经济程度、文化背景、信仰习俗的不同,人们对死亡及求医态度亦不同,临终关怀服务模式既要适合国情,又要和各地区实际相结合,还要照顾各个民族传统习俗等。

(吴小南)



## 第三篇 医学统计方法

统计学是研究如何搜集准确可靠的资料 and 选择正确的方法进行整理与分析的科学。通过统计分析揭示事物或现象发生和发展规律,为改造客观世界提供科学的依据。人群健康状况受许多因素的影响,如环境因素、生物学因素、人们的行为、生活方式和习惯、医疗卫生保健、心理等。哪些因素对哪些人群或某年龄段的人群健康状况影响较大,某种疾病的病因是什么,哪些是促使疾病发生的因素,哪些是保护和促进人类健康的因素,这些都是我们关心的问题。为了使这些问题能得到解决,只有借助于医学统计的方法,才能加以阐明。

本篇分六章讨论医学统计方法。

### 第八章 医学统计基本内容

#### 第一节 医学统计的基本概念

##### 一、同质和变异

同质(homogeneity),严格地讲,是指被研究指标的影响因素相同。但在人群健康的研究中有些影响因素是难以控制的,甚至是未知的,如遗传、营养、心理等。因此,实际工作中,影响被研究指标的主要的可控制的因素达到相同或基本相同就可以认为是同质。如研究儿童的身高,不可控制的有营养、遗传等因素,这些不可控制的因素可以暂时不加考虑。主要的可控制的因素则有性别、年龄、民族、地区等,这些因素相同时,则可以认为达到了同质的要求。变异(variation)是指在同质的基础上各观察单位(或个体)之间的差异,如同性别、同年龄、同地区、同体重儿童的血压有高有低,称为血压的变异。

##### 二、总体和样本

总体(population)是指根据研究目的确定的全部同质的观察单位(研究个体)某项变量值的集合。例如,若研究2000年湖北省25岁以上者空腹静脉血糖值,全省

25岁以上者的空腹静脉血糖测定值的全部构成了一个总体。总体中个体的总数是有限的,称为有限总体。若总体的时间、空间未加以限制,总体中的个体数可无限增加,称为无限总体,如研究糖尿病人的血压测定值,由于无时间和空间的限制,全部糖尿病人的血压测定值则是无限总体。样本(sample)是根据随机化的原则从总体中抽出有代表性的一部分观察单位。抽取样本的过程称为抽样。对样本进行观察,用样本的特征推断总体的特征称作统计推断,统计推断是研究人群健康过程中经常用到的方法。

### 三、参数和统计量

总体的统计指标被称作参数(parameter),样本的统计指标被称作统计量(statistic)。如研究中国12岁以上男性的吸烟率,观察12岁以上全部中国男性,登记他们的目前吸烟情况,计算出的吸烟率为参数。若进行抽样研究,用随机的方法从总体中抽出一部分12岁的男性,计算的吸烟率称作统计量。

### 四、误差

误差(error)为观察值与实际值之差。根据产生误差的根源,将误差分为过失误差、系统误差和随机误差(包括随机测量误差和随机抽样误差)。过失误差是由于观察过程中不认真仔细造成错误地判断或记录所致观察值与实际值之差,这类误差杜绝的办法是选择高素质、责任心强的观察者,并进行严格的培训,制定和实施质量控制措施。系统误差(systematic error)是由于在观察过程中仪器、试剂等未经校准,使观察值统一的偏低或偏高。如血压计未经校准,测量值血压统一的偏低或偏高。若在观察前对试剂、仪器等准备充分,这类误差是完全可以避免的。即使工作认真负责,仪器、试剂经过校准,但由于偶然的因素使同一个样品的测定值不同的观察者之间观察结果不完全相同,或相同的观察者两次观察结果不完全相同,被称作随机测量误差(random measurement error),这类误差是不可避免的,但要控制在容许的范围内。在研究人群健康的过程中经常用抽样的方法,样本某变量值的统计指标和总体的统计指标不可能完全相同,其差值被称为随机抽样误差(简称抽样误差 sampling error)。只要进行抽样研究,抽样误差也是不可避免的。但抽样误差可以用统计学方法处理,即根据抽样误差的分布规律,利用样本信息对总体进行统计推断。

### 五、概 率

医学研究的现象绝大多数是随机现象,如用相同的治疗方法,病人的疗效可能有死亡、无效、好转、治愈,对一个刚入院的病人,治疗结果是哪一种是不确定的,每一种可能的结果被称作随机事件,即可能发生也可能不发生的事件。概率(probability)是描述随机事件发生可能性大小的数值,常用 $P$ 表示。随机事件发生的概率 $P$ 值的范围在0和1之间。 $P \leq 0.05$ 或 $P \leq 0.01$ 的随机事件,称作小概率事件,即发生的可能性很小,统计学上认为一次抽样不可能(或极小的可能)发生。

## 第二节 统计资料的类型

在学习统计资料类型之前有必要了解变量和变量值的概念。被观察单位的某项特征称为变量(variable)。若以人为观察单位,人的特征有许多,如性别、年龄、文化、身高、体重等,这些特征被称作变量。变量的观察结果被称为变量值(value of variable)或观察值(observed value)。如性别变量的观察结果(男性和女性)为变量值。统计资料的类型通常被分为以下三种:

### 一、数值变量资料

用定量的方法对观察单位某个变量进行观察得到的资料称作数值变量资料,亦称作计量资料(measurement data),如体重、身高、胆固醇等变量的测定值。

### 二、分类变量资料

用定性的方法得到的资料称作分类变量资料或计数资料(enumeration data),如观察被研究对象的职业,得到的数据为工人、农民、干部和其他职业各多少人,这样的资料为分类变量资料。

### 三、等级资料

变量的测定值若不能准确定量,仅能大致分为几个等级,称作等级资料(ranked data),如尿蛋白的观察结果为-、±、+等为等级资料。

资料类型也可以转换,如普查所得的数值变量资料血压测量值,可以根据高血压的诊断标准分为是否高血压患者(即变为分类变量资料);如身高的测量值可以转化为过高、偏高、高、偏低和低五级,即转化为等级资料。等级资料和分类变量资料也可以量化。

资料类型不同,选择的统计学分析方法也不同。因此,在统计分析资料时首先要分清原始资料的类型及经过转化后的资料类型,而后选择正确的统计分析方法。

## 第三节 统计工作的基本步骤

医学统计工作有四个基本步骤,即设计、搜集资料、整理和分析资料。这四个步骤是相互联系的,科学、周密、严谨的设计是搜集准确可靠资料的保证,准确、完整、及时地搜集资料、恰当地整理资料是统计分析的基础,在此基础上选择正确的方法分析资料和表达资料才能得出科学的结论。

### 一、设计

对医学研究来说,设计(design)实际上是指制定周密的医学研究计划,包括调查设计和实验设计。

### (一)调查设计

调查设计一般包括专业设计和统计设计。这里主要介绍统计设计,它包括资料搜集、整理和分析资料的计划。搜集资料的计划在整个设计中占主要地位,一般包括以下几个方面:

1. 明确调查目的和确定研究指标;
2. 确定研究对象和观察单位;
3. 选择调查方法;
4. 决定采取的调查方式;
5. 设计调查项目和调查表;
6. 估计样本含量;
7. 搜集、整理、分析资料的计划。

### (二)实验设计

实验设计要严格遵守四个原则,即对照、随机、均衡和重复原则。

关于调查和实验设计的详细内容,见本篇第十三章。

## 二、搜集资料

搜集资料(data collection)即选择得到资料的最佳途径和获取完整、准确、可靠资料的过程。了解资料的来源可以帮助选择获取资料的途径。

### (一)资料的来源

1. 统计报表 我国有一套统计报告制度,自下而上逐级报告医疗卫生工作中发生的情况。如医院的机构、人员和床位,门诊和住院病人的情况,有医院工作报表;某些疾病的发生情况,特别是常见的传染病,有疫情报告制度。若这类资料可以满足研究的需要,可以到上级统计部门获取。

2. 报告卡 如出生和死亡报告卡、肿瘤发病和死亡报告卡、职业病发病报告卡等。基层工作人员应及时填写详实。将这些资料结合环境、气象、经济等现象的发展变化进行分析,可以得出非常有用的信息。

3. 日常医疗卫生工作记录 如门诊和住院病例、健康体检记录、卫生监测记录等,要登记完整和准确。这些资料的分析对医疗卫生管理可提供科学依据。

4. 专题调查或实验 若前面提到的资料都不能满足研究的需要,则需要进行调查或实验研究,以获取第一手资料。

### (二)资料的搜集

拟定资料的搜集计划并逐项落实是必要的。资料搜集计划包括:①选择搜集资料的地点、人员和时间;②搜集资料人员的培训方案;③预调查或预实验方案拟定;④资料的记录方式;⑤调查表的拟订和印刷;⑥调查或实验仪器、试剂的准备;⑦调查资料的抽样复核比例和方法;⑧搜集资料所需经费的准备等。

搜集资料要遵循准确、完整、及时三个原则。参与搜集资料的人员选择是关键,选择高素质、有相关专业基础、以往曾有类似研究经历的人员,加以严格培训和管理是能够遵循三原则的保证。

搜集资料的方式有直接观察、采访、填表和通信四种。前两种方式由调查人员亲自参与和记录,若调查人员素质高,工作认真负责,并接受过统一的培训,调查质量可靠。后两种方式由被调查者自己填写,若被调查者文化水平高,素质高,乐意配合调查,也可以得到可靠的资料,否则资料的误差较大。可以根据研究对象的具体情况决定采取的调查方式。

### 三、整理资料

资料整理(data sorting)的目的是将搜集到的原始资料系统化、条理化,便于进一步计算统计指标和深入分析。资料整理前要对资料再次检查与核对,发现缺项或错项较多的调查表,须补查或剔除。审查无误后,设计分组。分组方式常用的有两种:

(一)质量分组 即将观察单位按属性和类别分组,如按性别、职业、病种等分组。

(二)数量分组 即将观察单位按数值大小分组,如划分年龄组、身高组等。在人口普查或疾病调查研究中,年龄分组常用0~ ,1~ ,5~ ,10~ ,20~ ,… ,80~ 。要结合研究目的考虑恰当的分组方案,以准确反映被观察对象的特征。

实际工作中常常将质量和数量分组结合使用,如先按性别划分男性、女性,再划分不同性别下的年龄组。根据分组方案设计整理表,用手工或计算机汇总分组。

### 四、分析资料

分析资料(data analysis)为根据研究设计的目的、要求、资料的类型和分布特征选择正确的统计方法进行统计分析。常常从两个方面分析,一是描述性统计,即计算统计指标,如平均值、发病率等;二是分析性统计,即推断总体的特征,如推断总体均数、总体率及其可信区间;总体指标的比较等。

## 第四节 统计图表

统计分析结果常用论文或调查报告的形式表达,论文中借用统计表、统计图反映观察对象的特征则可以使读者一目了然和印象清晰。

### 一、统计表

统计表(statistical table)是将资料用表格的形式表达,便于对比分析,既避免了冗长的文字叙述,又使读者获得明晰而直观的印象。

1. 统计表的基本结构和要求 总的要求是结构简洁,最好一事一表,避免内容庞杂。①标题 高度概括表的中心内容,用词要确切、简练,左侧加表号,必要时加时间和地点,置于表的上端。②标目 有横标目和纵标目,横标目又称主辞,是研究事物的对象,通常置于表的左侧,一般按其发生频率的大小顺序来排列,使其重点突出和对比鲜明,或按事物的自然顺序排列。纵标目是研究事物的指标,又称宾辞,列在表的上方,其表达结果与主辞呼应。当主辞的标志不止一个时,可将部分主辞与宾辞复合。标目的正确安排可使读者自左向右顺利阅读,如表 8-1 第一行可读成“甲县儿童数 221 人,佉

佝偻病患者4人,患病率18.10%”。③线条 力求简洁,顶线和底线的线条较粗,一条较细的横线将数字和纵标目隔开,必要时用一条细的横线将合计隔开。④数字 用阿拉伯数字,同栏数值的位数及小数点位置上下对齐,小数点后所取位数也应上下一致。若某格缺资料可用“—”或“…”来表示。若因绝对数太小而无法计算指标,则可用“…”代替。

2. 统计表的种类 有简单表(simple table)和复合表(combination table),简单表的主辞仅有一个标志,通常是独立的相互比较的各个事物(见表8-1)或者是某个事物不同水平的分组(见表8-2)。复合表的主辞有两个以上的标志,将部分主辞置于表的上方与宾辞复合起来(见表8-3)。

表 8-1 抽样调查某地区 5 县 0~5 岁佝偻病患病率(‰) (1996 年)

县别	儿童数	患病人数	患病率
甲县	221	4	18.10
乙县	125	9	72.00
丙县	248	2	8.06
丁县	258	42	162.79
戊县	422	3	7.11
合计	1274	60	47.10

表 8-2 某医院门诊病人单次就诊费用分布情况 (1994 年)

费用(元)	例数	%	累计%
0~	90	8.9	8.9
10~	352	34.6	43.5
30~	234	23.0	66.5
50~	133	13.1	79.6
70~	72	7.1	86.7
90~	135	13.3	100.0
合计	1016	100.0	

表 8-3 某医院抽样调查门诊病人年龄性别构成(%) (1994 年)

年龄组	男		女		合计	
	例数	%	例数	%	例数	%
0~	8	1.7	7	1.3	15	1.5
1~	43	9.0	35	6.5	78	7.7
5~	42	8.7	27	5.0	69	6.8



续表

年龄组	男		女		合计	
	例数	%	例数	%	例数	%
10~	21	4.4	18	3.4	39	3.8
20~	80	16.7	89	16.6	169	16.6
30~	98	20.4	149	27.8	247	24.3
40~	57	11.9	80	14.9	137	13.5
50~	65	13.5	73	13.6	138	13.6
60~	46	9.6	46	8.6	92	9.0
70~	15	3.1	12	2.2	27	2.7
80~	5	1.0	0	0.0	5	0.5
合计	480	100.0	536	100.0	1016	100.0

3. 统计表常见的错误审查和修改 常见的错误有以下几个方面:

(1)内容庞杂 一张统计表中有几方面的内容,使主要内容不能突出表达出来,应根据研究目的,去掉不重要的成分,或分别列数张统计表。

(2)标题不确切、不精炼、不完善或缺标题 一般应根据研究的对象和指标确定标题。

(3)标目安排不恰当、重复 在复合表中标目的设计、组合非常重要。主辞可以与主辞或宾词组合,有些情况下,主辞也可以与宾辞的位置互换,以使得层次清楚。

(4)计算指标不能说明研究事物的本质。指标应与研究目的一致,如反映事物发生的严重程度应计算频率指标,反映事物内部各部分的比重大小应计算构成比。

(5)数字不准确或数字位数未对齐 一张统计表中的横行与纵列合计要相同,小数点后的位数要取得一致并上下对齐。

## 二、统计图

统计图(statistical diagram)是用点、线、面或立体图形将事物的数量大小、分布情况、发展变化趋势等特征表达出来,使读者便于比较、理解和记忆,留下明晰和深刻的印象。医学上常见的统计图有线图、直方图、直条图、圆形图、散点图、统计地图等。

1. 图形选择 首要的问题是根据资料的性质和分析的目的选择合适的图形。可根据以下原则选择图形:①资料是连续性的,目的是用线段升降表达事物的动态变化趋势,选择普通线图;若指标的最大值和最小值相差悬殊,可考虑选用半对数线图;②资料是连续性的,但分析的目的是用线段升降表达事物动态变化的速度,选择半对数线图;③数值变量的频数表资料,其分析目的是用直方的面积表达各组段的频数或频率分布情况,宜选择直方图;④资料是相互独立的,目的是用直条的长短比较数值的大小,选用直条图;⑤事物内部各部分的百分构成比资料,目的是用面积大小表达各部分所占的比重大小,则应选择圆形图或百分直条图;⑥双变量连续性资料,目的是用点的密集程度

和趋势表达两个变量的相互关系,选用散点图;⑦地区性资料,目的是用不同的颜色或纹线表示某事物在地域上的分布情况,选择统计地图。

2. 制图通则 ①标题 简练、确切地说明图的内容,必要时注明时间、地点,一般置于图的下方,左侧加图形的编号;②有纵轴和横轴为坐标的图形,一般以第一象限为准做图,两轴的交点为起点,纵横两轴应有刻度、数量单位和标目,纵横两轴的比例以5:7为宜。纵轴尺度自下而上,数值一律从小到大,直条图和直方图纵坐标从0开始,标明0点;③在同一图内比较几个不同的事物时,须用不同的图案或颜色表示,并附图例说明。图例放在图内或图形的下方,位置要与图体协调。

### 3. 医学常用统计图及其绘制方法

(1)线图(line graph)又分为普通线图和半对数线图。普通线图用线段的升降表示某事物在时间上的发展变化或某现象随另一现象变化的情况;普通线图的纵轴和横轴均采用算术尺度,纵轴表示某指标(如发病率、死亡率等),横轴常表示时间、年龄或某现象的变化,相邻两点用直线连接。半对数线图(semilogarithmic line graph)用于表示事物的发展速度(相对比);将线图绘制在半对数坐标纸上(纵轴为对数尺度,横轴为算术尺度),其数量关系就变为对数关系;若无半对数坐标纸可将纵轴上的指标数值转换成常用对数值,在普通坐标纸上绘制线图。表8-5中三组数据从A到B,从绝对差来看相差悬殊,但相对比和对数差却完全相同。将三组数据绘制在普通坐标纸上,可以看出三条直线的坡度相差悬殊,反映了三组数据绝对差的相差情况(见图8-2(a)),将它们绘制在半对数格纸上,三条直线平行,反映了三组数据对数差和相对比相同(见图8-2(b)),由此可知,半对数线图可以表示事物发展变化的速度。半对数线图的纵坐标没有零点,起点为0.1,1,10,...,等,各单元距离相同,同一单元内不等距,根据需要标出相应的尺度。

例8-1 某市城区1955~2000年9岁和12岁男孩的平均体重(kg),见表8-4,试绘制合适的图形观察9和12岁男孩平均体重发展趋势。

该资料为时间上的连续性资料,研究目的是观察发展趋势,宜绘制普通线图,见图8-1。

表8-4 某市城区1955~2000年9岁和12岁男孩的平均体重(kg)

年 度	1955	1960	1965	1970	1975	1980	1985	1990	1995	2000
9岁	23.16	22.24	23.22	23.87	24.69	24.89	24.52	24.61	24.39	26.61
12岁	32.54	31.79	31.81	35.12	36.42	37.79	38.58	37.92	38.17	41.54

表8-5 绝对差与对数差的比较

A→B	绝对差(A-B)	相对比(A/B)	对数差(lgA - lgB)
1000→100	900	10	lg1000 - lg100 = 3 - 2 = 1
100→10	90	10	lg100 - lg10 = 2 - 1 = 1
10→1	9	10	lg10 - lg1 = 1 - 0 = 1

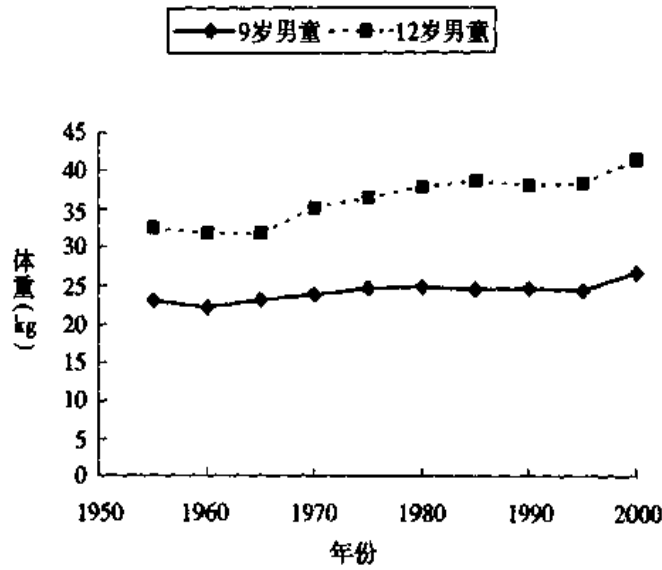


图 8-1 某市城区 1955~2000 年 9 岁和 12 岁男孩的平均体重(kg)变化

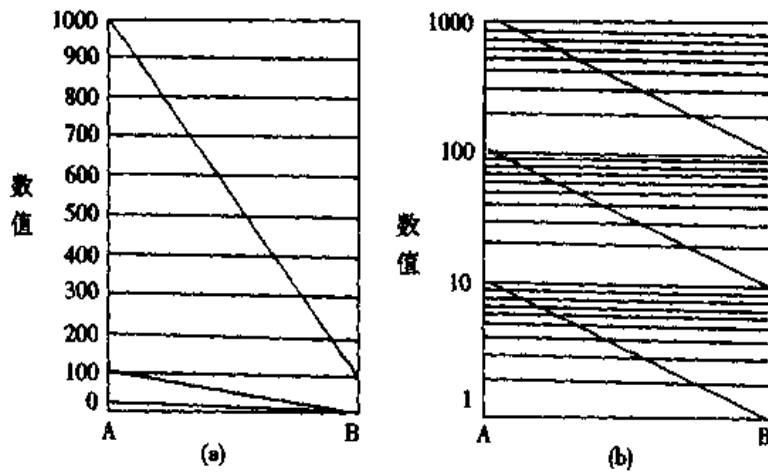


图 8-2 三组数据绘制在算术(a)和半对数格纸(b)上的线图比较

例 8-2 美国疾病控制中心(CDC)报道,自从应用白喉类毒素作为儿童常规免疫接种后,白喉发病率和死亡率明显下降,但病死率仍停留在一定的水平上,三者的动态变化如图 8-3。从图中可以看出,两组数据前后的绝对差很悬殊,若绘制普通线图,则发病率曲线陡峭,死亡率曲线平坦。在半对数线图(图 8-3)上,发病率和死亡率的曲线几乎平行,说明半对数线图能正确反映事物的发展变化速度。

(2)直方图(histogram)表示连续变量的频数分布,横轴表示被观察的对象(变量),尺度可以从零开始,组距要相等,否则换算成相等组距,纵轴表示频数或频率,以各矩形面积代表各组段的频数或频率,各矩形之间不留空隙。

将表 8-3 的资料绘制成直方图,见图 8-4。

(3)直条图(bar graph)用等宽直条的长短表示相互独立各指标数值的大小,有单式和复式两种;横轴为基线,纵轴表示频数或频率,必须从零开始;直条的排列按从高到低

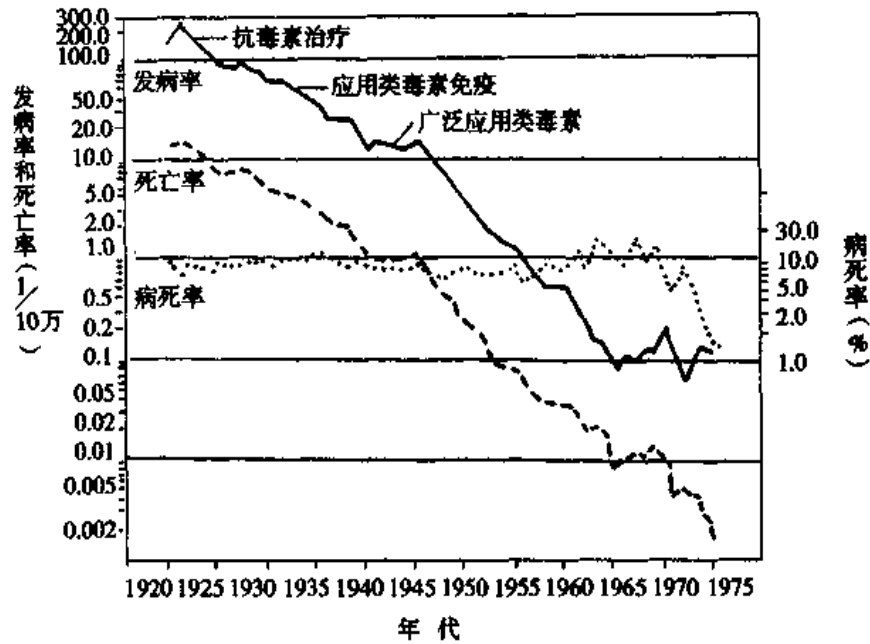


图 8-3 应用类毒素免疫接种后的白喉发病率、死亡率和病死率的动态变化比较(1920~1975年)  
(资料来源: CDC No. 12, 1978, Atlanta, Ga, USA)

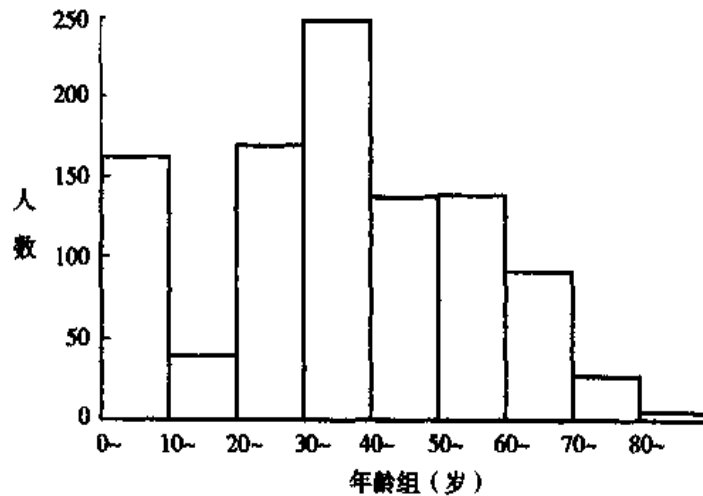


图 8-4 某医院 1994 年门诊病人的年龄

的顺序或按自然顺序;单式直条图各直条的间隔是半个或一个直条宽,复式直条图各组直条的间隔一般是一个直条宽;同组直条间不留空隙,组内各直条的排列要前后一致,以便于比较。

例 8-3 某医院 1994 年和 1997 年门诊病人的单次就诊平均费用,见表 8-6,图 8-5。

(4)百分直条图(percent bar graph)用直条内部各部分的面积表达百分构成比;以直条的全长为 100%,将整个长条分成若干个部分,各部分按大小顺序排列,标出百分比,用不同的图案或颜色区分;若有多个直条,内部各部分的排列顺序应一致,便于比较;多个直条也可以合并,观察动态变化。

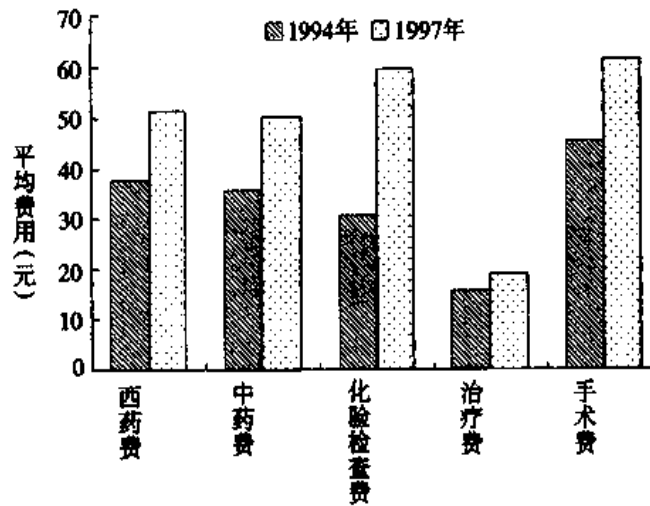


图 8-5 某医院 1994 年和 1997 年门诊病人的单次就诊平均费用(元)

表 8-6 某医院 1994 年和 1997 年门诊病人的单次就诊平均费用(元)

费用名称	1994 年	1997 年
西药费	37.72	51.31
中药费	35.72	49.87
化验检查费	30.70	58.91
治疗费	15.71	18.79
手术费	45.00	60.85

例 8-4 某地 1996 年女性吸毒者和对照组母亲教养方式的比较,见表 8-7 和图 8-6。

表 8-7 某地 1996 年女性吸毒者和对照组母亲教养方式的比较

教养方式	吸毒组		对照组	
	例数	%	例数	%
漠不关心	35	11.29	11	3.08
过分干涉	15	4.84	8	2.24
过分溺爱	73	23.55	10	2.80
关心但不理解	134	43.23	43	12.04
关心理解	53	17.10	285	79.83

(5)圆图(circle graph)以圆面积表示 100%,事物内部各部分的百分构成比分别乘以 3.6 度,得到圆心角的度数,用量角器从相当于时钟零点处开始,从大到小量出各部分的角度,划分为一系列的扇形,标出百分比,再用不同的图案或颜色区分。

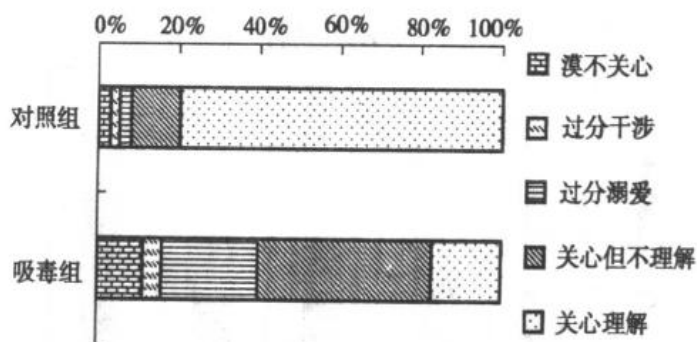


图 8-6 某地 1996 年女性吸毒组和对照组母亲教养方式的比较

例 8-5 某地吸毒者戒毒后复吸原因分析,见表 8-8,绘成圆图,见图 8-7。

表 8-8 某地吸毒者戒毒后复吸原因分析 (1996 年)

复吸原因	人次数	百分比 (%)	顺位
心瘾太大,敌不过毒品诱惑	134	37.85	1
环境不良,毒友暗算	68	19.21	2
稽延症状的影响	63	17.80	3
戒毒决心不大	50	14.12	4
不能耐受生活挫折	39	11.02	5

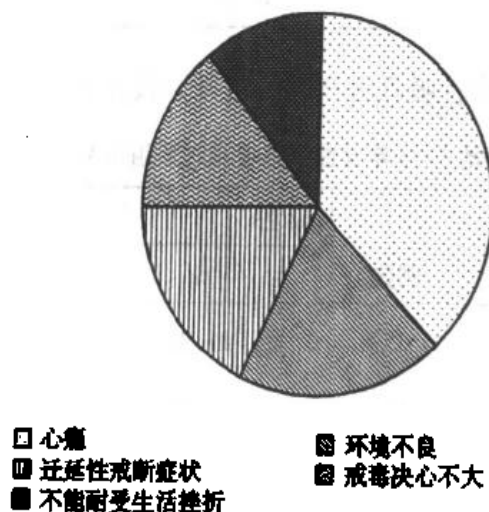


图 8-7 某地 1996 年女性吸毒者戒毒后复吸原因构成 (%)

(6)散点图(scatter diagram)表示两种事物变化的相关性和趋势;绘制横轴( $x$ 轴)和纵轴( $y$ 轴),找出各个  $P(x, y)$  所在的方位,绘制各坐标点。

例 8-6 某地 11 名 16 岁女生身高和体重测定值,见表 8-9,绘制成散点图,见图 8-

8。

表 8-9 某地 11 名 16 岁女生身高和体重测定值

编号	身高(cm)	体重(kg)	编号	身高(cm)	体重(kg)
1	152.14	46.16	7	157.46	48.41
2	153.99	45.41	8	157.76	48.71
3	153.42	46.12	9	157.28	47.55
4	156.16	47.28	10	158.63	47.88
5	156.49	48.91	11	158.02	49.04
6	157.36	48.48			

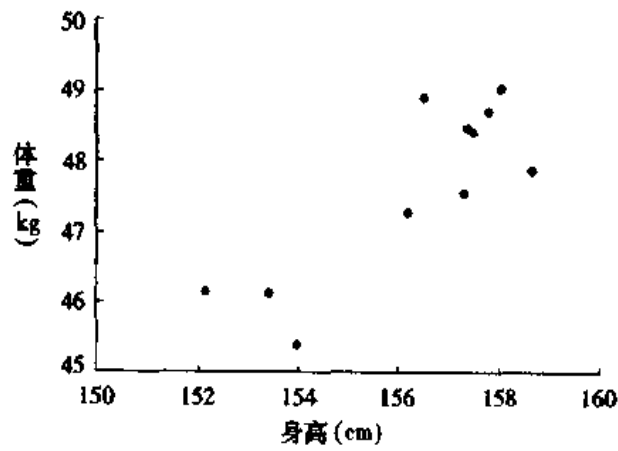


图 8-8 某地 11 名 16 岁女生身高和  
体重测定值的关系

(王增珍)

## 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学描述和对总体参数的统计推断,下面分别介绍。

### 第一节 数值变量资料的统计描述

在对资料进行统计学描述之前,首先要通过频数分布表或分布图弄清资料的分布类型。

#### 一、数值变量资料的频数分布

##### 频数分布表及其制作

对一个随机事件进行重复观察,其中某变量值出现的次数被称作频数(frequency)。频数分布表(frequency distribution table),是用于反映各变量值及其相应频数之间的关系。下面以例 9-1 的数据说明频数表的制作步骤。

例 9-1 某农村地区 1999 年 14 岁女孩的身高资料如下,请编制频数表和观察频数分布情况。

表 9-1 某农村地区 1999 年 14 岁女孩的身高资料(cm)

142.3	148.8	142.7	144.4	144.7	145.1	143.3	154.2	152.3	142.7
156.6	137.9	143.9	141.2	139.3	145.8	142.2	137.9	141.2	150.6
142.7	151.3	142.4	141.5	141.9	147.9	<u>125.9</u>	139.9	148.9	154.9
145.7	140.8	139.6	148.8	147.8	146.7	132.7	149.7	154.0	158.2
138.2	149.8	151.1	140.1	140.5	143.4	152.9	147.5	147.7	<u>162.6</u>
141.6	143.6	144.0	150.6	138.9	150.8	147.9	136.9	146.5	130.6
142.5	149.0	145.4	139.5	148.9	144.5	141.8	148.1	145.4	134.6
130.5	145.2	146.2	146.4	142.4	137.1	141.4	144.0	129.4	142.8
132.1	141.8	143.3	143.8	134.7	147.1	140.9	137.4	142.5	146.6
135.5	146.8	156.3	150.0	147.3	142.9	141.4	134.7	138.5	146.6
134.5	135.1	141.9	142.1	138.1	134.9	146.7	138.5	139.6	139.2
148.8	150.3	140.7	143.5	140.2	143.6	138.7	138.9	143.5	139.9
134.4	133.1	145.9	139.2	137.4	142.3	160.9	137.7	142.9	126.8



1. 计算极差 找出观察值中的最大值和最小值,二者之差为极差或全距(range),常用R表示。本例中最大值为162.6cm,最小值为125.9cm,即本例  $R = 162.6 - 125.9 = 36.7(\text{cm})$ 。

2. 决定组数、组段和组距 根据研究目的及观察例数确定组段数。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。相邻两组段下限值之差称组距(class interval)。一般都用等距,且用“极差/组段数”的整数值为组距,本例若分10个组段,则组距 = 极差/组段数,即组距为  $36.7/10 = 3.67(\text{cm})$ ,取整为4cm,该样本可分为10组。第一个组段的下限应略小于最小值,即取124cm,最末组上限要略大于最大值,即取164cm。

3. 列表划记 划分组段后,将原始数据用划记法或计算机计数,得各个组段的频数,见表9-2。

表 9-2 某农村地区 1999 年 14 岁女孩的身高资料(cm)

身高(cm)	划记	频数	频率(%)	累计频率(%)
124~	T	2	1.54	1.54
128~	F	3	2.31	3.85
132~	正正一	11	8.46	12.31
136~	正正正正T	22	16.92	29.23
140~	正正正正正正正	39	30.00	59.23
144~	正正正正正T	27	20.77	80.00
148~	正正正一	16	12.31	92.31
152~	正	5	3.85	96.15
156~	F	3	2.31	98.46
160~164	T	2	1.54	100.00
合计		130	100.00	

通过对频数表的观察,可以看出有两个重要的特征:其一为集中趋势(central tendency),身高的测量值虽然高低不等,但向中间集中,中等身材(140cm~144cm)的人数最多;其二为离散趋势(tendency of dispersion),即随着身高测量值逐渐变大或变小,人数越来越少,向两端分散。

如果将表9-2的资料绘制成频数分布图(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,统计学上称之为正态分布或近似正态分布。若高峰位于左侧,被称为正偏态分布(skewed positively distribution),位于右侧,为负偏态分布(skewed negatively distribution)。进行描述性统计时,需要根据数值的分布形态选择统计指标和相应的计算公式。

## 二、平均水平指标

平均数(average)是一类用于描述数值变量资料平均水平(或集中趋势)的指标。这

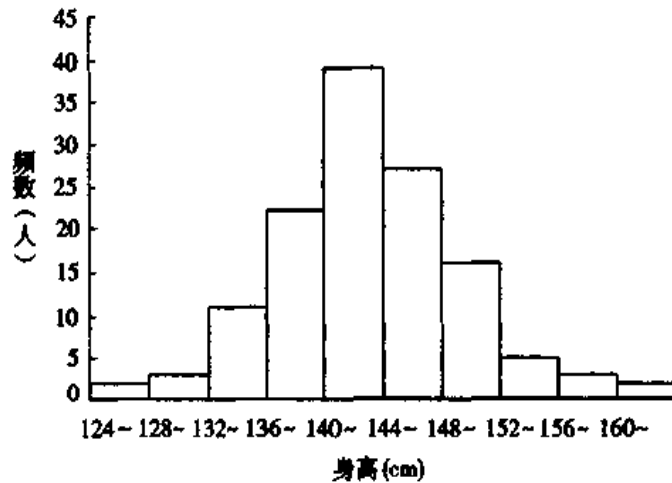


图 9-1 某农村地区 1999 年 14 岁女孩身高的分布

类指标不但能给人一个简明概括的印象,而且还便于进行事物间的分析比较。统计上的平均数一般包括 5 种,即算术平均数、几何平均数、中位数、众数以及调和均数。在医学研究上较常用的一般为前 3 种。

#### (一)算术平均数(arithmetic mean)

算术均数一般简称为均数,它是一组已知性质相同的数值之和除以数值个数所得的商。总体均数用希腊字母  $\mu$  (读作 mu) 表示,样本均数用  $\bar{x}$  表示。其适用条件是资料呈正态或近似正态分布。大多数正常人的生理、生化指标,如身高、体重、胸围、血红蛋白、白细胞数等,都适宜用均数表达其平均水平。算术平均数的计算方法有直接法、加权法和简捷法三种。随着计算机的普及,后种方法将被逐渐淘汰。下面仅介绍前两种方法。

1. 直接法 当观察例数不多(如样本含量  $n$  小于 30)时,或观察例数虽然很多,但有计算机及统计软件,宜选择直接法。公式为:

$$\bar{x} = \frac{\sum x_i}{n} = \frac{x_1 + x_2 + \dots + x_n}{n} \quad \text{式(9-1)}$$

从公式中可以看出,  $\Sigma$  为求和的符号,读作 sigma,  $x_i$  为各观察值,  $n$  为总例数。

例 9-2 有 8 名正常人的空腹血糖测定值 (mmol/L) 为 6.2, 5.4, 5.7, 5.3, 6.1, 6.0, 5.8, 5.9, 求算术均数。

将 8 人的空腹血糖测定值代入公式 9-1, 得

$$\bar{x} = (6.2 + 5.4 + 5.7 + 5.3 + 6.1 + 6.0 + 5.8 + 5.9) / 8 = 5.8$$

2. 加权法(weighted method) 当观察例数很多又缺乏计算机及处理软件时,若用直接法很容易出错,可以用加权法处理。

首先将数据编制成频数表,得出每组的频数  $f_i$ , 求出组中值(class mid-value)  $x_i$ , 即每个组段的下限与相邻较大组的下限之和除以 2 得到,代入公式 9-2, 得到均数。公式为

$$\bar{x} = \frac{\sum f_i x_i}{\sum f_i} = \frac{f_1 x_1 + f_2 x_2 + \dots + f_n x_n}{f_1 + f_2 + \dots + f_n} \quad \text{式(9-2)}$$

式中各组段的频数  $f_i$  (又称作权数) 与组中值之乘积, 近似地等于该组变量值之和; 各组中值与权数之乘积的总和, 视为全部观察值的总和; 这个总和除以总频数的商, 就作为全部观察值的均数。由此可见, 各组的权数越大, 权数与组中值乘积越大, 作用也大; 权数小, 作用也小。这就是该法被称为加权法的由来。

利用表 9-2 的资料, 用加权法计算某农村地区 1999 年 14 岁女孩的平均身高 cm, 计算均数用表, 见表 9-3。

表 9-3 14 岁女孩身高平均值与标准差(cm)加权法计算用表

身高(cm)	频数( $f_i$ )	组中值( $x_i$ )	$f_i x_i$	$f_i x_i^2$
124 ~	2	126	252	31752
128 ~	3	130	390	50700
132 ~	11	134	1474	197516
136 ~	22	138	3036	418968
140 ~	39	142	5538	786396
144 ~	27	146	3942	575532
148 ~	16	150	2400	360000
152 ~	5	154	770	118580
156 ~	3	158	474	74892
160 ~ 164	2	162	324	52488
合计	130( $\sum f_i$ )		18600( $\sum f_i x_i$ )	2666824( $\sum f_i x_i^2$ )

将表中的  $\sum f_i x_i = 18600$  及  $\sum f_i = 130$  代入公式 9-2, 得

$$\bar{x} = \frac{18600}{130} = 143.08(\text{cm})$$

若将该资料输入计算机用统计软件和直接法计算, 得到的均数为 143.22cm。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(geometric mean)

几何均数用  $G$  表示, 是将  $n$  个观察值  $x$  的乘积再开  $n$  次方, 所得的平方根(或各观察值  $x$  对数值均值的反对数)。其适用条件是: ①当一组观察值不呈正态分布、且其差距较大时, 用均数表示其平均水平会受少数特大或特小值影响; ②数值按大小顺序排列后, 各观察值呈倍数关系或近似倍数关系。如抗体的平均滴度、药物的平均效价等。其计算方法有两种:

1. 直接法 当观察例数不多(如样本含量  $n$  小于 30) 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 份血清的抗体效价分别为 1:5, 1:10, 1:20, 1:40, 1:80, 1:160, 1:320, 1:640, 求平均抗体效价。

将各抗体效价的倒数代入公式 9-3, 得

$$G = \lg^{-1}[(\lg 5 + \lg 10 + \lg 20 + \cdots + \lg 640)/8] = \lg^{-1}(1.752575) = 56.57$$

血清的抗体平均效价为 1:56.57。

2. 加权法 当观察例数很多时采用。公式为:

$$G = \lg^{-1}\left(\frac{\sum f_i \lg x_i}{\sum f_i}\right) = \lg^{-1}\left(\frac{f_1 \lg x_1 + f_2 \lg x_2 + \cdots + f_n \lg x_n}{\sum f_i}\right) \quad \text{式(9-4)}$$

例 9-4 有 50 人的血清抗体效价, 分别为: 5 人 1:10, 9 人 1:20, 20 人 1:40, 10 人 1:80, 6 人 1:160, 求平均抗体效价。

将抗体效价的倒数直接代入公式 9-4 得

$$G = \lg^{-1}\left(\frac{5\lg 10 + 9\lg 20 + 20\lg 40 + 10\lg 80 + 6\lg 160}{5 + 9 + 20 + 10 + 6}\right) = \lg^{-1}(1.62012) = 41.70$$

50 人的血清平均抗体效价为 1:41.70。

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。同一组数据的几何均数小于算术均数。

### (三) 中位数 (median) 与百分位数 (percentile)

中位数用符号  $M$  表示, 百分位数用符号  $P_x$  表示。中位数是把一组观察值, 按大小顺序排列, 位置居中的那个数值。中位数是一个位置指标, 以中位数为界, 将观察值分为左右两半。其适用条件为: 当资料呈明显的偏态分布, 有些资料一端或两端无确定数值 (如大于或小于某数值), 或者资料的分布情况不清楚时, 算术均数失去稳定性, 故用中位数反映一群同质计量资料在位次上的平均水平。例如, 某些传染病或食物中毒的潜伏期、人体的某些测定指标 (如发汞、尿铅), 其平均水平可用中位数来表示。

百分位数是把一组数据从小到大排列, 分成 100 等份, 各等份含 1% 的观察值, 分割界限上的值就是百分位数。中位数是第 50 百分位数, 用  $P_{50}$  表示。第 25, 第 75, 第 95 百分位数记为  $P_{25}$ ,  $P_{75}$ ,  $P_{95}$ , 是统计学上常用的指标。

中位数和百分位数的计算方法如下:

1. 中位数的直接算法 当样本含量不大时使用。将观察值按大小顺序排列, 当样本含量  $n$  为奇数时, 位置居中的那个数值就是  $M$ ; 当  $n$  为偶数时, 位置居中的两个数值的平均数就是  $M$ 。

例 9-5 有 7 个人的血压 (收缩压) 测定值 (mmHg) 为: 120, 123, 125, 127, 128, 130, 132, 求中位数。

本例数据已经从小到大排序, 位置居中的数值是 127, 故中位数  $M = 127$  (mmHg)。

若又观察了一个人的血压值为 118 (mmHg), 样本含量  $n = 8$ 。该值应排在第一位, 此时位置居中的有 125 和 127 两个数值, 中位数  $M = (125 + 127)/2 = 126$  (mmHg)。

2. 中位数和百分位数的频数表算法 当观察例数较多时采用。先将观察值编制成频数表, 按所分组段由小到大计算累计频数和累计频率, 找出中位数或百分位数所在组 (如表 9-4 中,  $M$  所在组是累计频率为 50% 的所在组,  $P_{95}$  所在组是累计频率为

95%的所在组),将该组段的下限( $L$ )、组距( $i$ )、频数( $f_x$ )和小于  $L$  的各组段累计频数 ( $\sum f_L$ )代入公式 9-5 即可求出中位数  $M$  和百分位数  $P_x$ 。

$$P_x = L + \frac{i}{f_x}(n \cdot x\% - \sum f_L) \quad \text{式(9-5)}$$

例 9-6 某传染性疾病的潜伏期(天)见表 9-4,求平均潜伏期  $M$  和潜伏期的第 95 百分位数  $P_{95}$ 。

表 9-4 某传染性疾病的潜伏期(天)的中位数和百分位数计算表

潜伏期(天)	人数 $f$	累计频数 $\sum f$	累计频率(%)
(1)	(2)	(3)	(4)
4~	26	26	24.07
8~	48	74	68.52
12~	25	99	91.67
16~	6	105	97.22
20~	3	108	100.00

$$M = 8 + \frac{4}{48}(108 \times 50\% - 26) = 10.33(\text{天})$$

$$P_{95} = 16 + \frac{4}{6}(108 \times 90\% - 99) = 18.4(\text{天})$$

本例潜伏期的中位数  $M$  为 10.33 天,95%的病人潜伏期在 18.4 天以下。

对于任何分布的资料都可以用中位数反映平均水平。中位数不受个别特大或特小值的影响,只受位置居中的观察值波动的影响。若资料呈对称或正态分布,理论上讲,中位数应和算术均数相等。百分位数用于描述一组资料在某百分位置上的水平,常常用于正常值范围的估计(见本章第二节)

### 三、离散程度指标

平均水平指标仅描述了一组数据的集中趋势,可以作为总体的一个代表值。由于变异的客观存在,需要一类指标描述资料的离散程度。

#### (一)全距(range)

全距用  $R$  表示,前面已经述及,是一组资料最大值与最小值之差。全距越大,离散程度越大。该指标很容易理解,使用也很频繁。但全距仅考虑两端数据的差异,未考虑其他数据的变异情况,不能全面反映一组资料的离散程度,且不稳定,易受极端值的影响。样本含量大,抽到更加极端的变量值的可能性越大,全距可能越大。因此,建议全距和其他反映离散程度的指标共同使用。

#### (二)四分位数间距(inter-quartile range)

四分位数间距用  $Q$  表示,是上四分位数  $Q_U(P_{75})$  和下四分位数  $Q_L(P_{25})$  之差。

其值越大,说明变异程度越大。常常用于描述偏态分布资料的离散程度。该指标比全距稍稳定,但仍未考虑每个观察值。

例 9-7 用表 9-4 的资料计算四分位数间距。 $Q_L(P_{25})$ 所在组在潜伏期为 8~组,  $L=8, f_x=48, i=4, \sum f_L=26$ ;  $Q_U(P_{75})$ 所在组为 12~组,  $L=12, f_x=25, i=4, \sum f_L=74$ ,分别代入公式 9-5,得:

$$Q_L = 8 + \frac{4}{48}(108 \times 25\% - 26) = 8.083(\text{天})$$

$$Q_U = 12 + \frac{4}{25}(108 \times 75\% - 74) = 13.120(\text{天})$$

$$Q = Q_U - Q_L = 13.120 - 8.083 = 5.037(\text{天})$$

### (三)方差(variance)和标准差(standard deviation)

为了克服极差和四分位数间距不能反映每个观察值之间的离散情况这一缺点,就必须全面考虑到每一个观察值。先就总体而言,离散情况能否用总体中每个观察值  $x_i$  与总体均数  $\mu$  之差的总和(称为离均差总和)反映资料的离散程度呢,可以明显地看出  $\sum(x_i - \mu) = 0$ 。若计算离均差平方和  $\sum(x_i - \mu)^2$ ,结果则不为 0,但又受观察单位数多少的影响,为了消除这一影响,可取离均差平方和的均数,简称方差(variance)。总体方差用  $\sigma^2$  表示,样本方差用  $S^2$  表示,公式分别为

$$\sigma^2 = \frac{\sum(x_i - \mu)^2}{N} \quad \text{式(9-6)}$$

$$S^2 = \frac{\sum(x_i - \bar{x})^2}{n-1} \quad \text{式(9-7)}$$

由于每一离均差都经过平方,使原来观察值的度量单位(如 cm, mmHg 等)也都变为平方单位了。为了还原成为原来的度量单位,所以又将方差开平方,这就是标准差(standard deviation),即

$$\sigma = \sqrt{\frac{\sum(x_i - \mu)^2}{N}} \quad \text{式(9-8)}$$

$$S = \sqrt{\frac{\sum(x_i - \bar{x})^2}{n-1}} = \sqrt{\frac{\sum x_i^2 - \frac{(\sum x_i)^2}{n}}{n-1}} \quad \text{式(9-9)}$$

$$S = \sqrt{\frac{\sum f_i x_i^2 - \frac{(\sum f_i x_i)^2}{\sum f_i}}{\sum f_i - 1}} \quad \text{式(9-10)}$$

在此需要说明:公式(9-9)中的第二个式子是经过推导出来的,以使运算方便;公式 9-10 用于分组资料加权法计算标准差,其中  $x_i$  为各组的组中值。式 9-9 中的  $n-1$  和式 9-10 中的  $\sum f_i - 1$  为自由度(degree of freedom)。由于用样本资料计算的标准差常常小于总体标准差,英国统计学家 W. S. Gosset 提出用样本例数减去 1( $n-1$  或  $\sum f_i - 1$ ) 代替  $n$ ,使样本标准差成为总体标准差的无偏估计值。

方差和标准差的意义都是说明资料的变异程度,算出的值越大,说明变异程度越大。由于标准差与原始数据的单位一致,标准差在科技论文报告中经常与算术均数一起使用。标准差愈小,说明观察值的高散程度愈小,从而也反映了用平均数反映平均水平,其代表性愈好。

#### (四)变异系数(coefficient of variation)

用  $CV$  表示。 $CV$  实际上是标准差的另一种表示方式,即将标准差转化为算术均数的倍数,以百分数的形式表示。 $CV$  常常用于比较度量单位不同或均数相差悬殊的两组(或多组)资料的变异程度。公式为

$$CV = \frac{S}{\bar{x}} \times 100\% \quad \text{式(9-11)}$$

例 9-8 有三组同龄男孩的身高和体重的资料(见表 9-5),求方差、标准差和变异系数,并进行比较。

计算各组的  $\sum x$ ,  $\sum x^2$ , 代入公式 9-9 中的第二个式子,得到各组的标准差  $S$ ,再将各组  $S$  和  $\bar{x}$  代入公式 9-11 得到变异系数  $CV$ ,见表 9-5,计算步骤从略。

表 9-5 三组男孩的体重、身高平均水平和离散程度指标

编号	体重(kg)						身高(cm)					
	甲组		乙组		丙组		甲组		乙组		丙组	
	$x$	$x^2$	$x$	$x^2$	$x$	$x^2$	$x$	$x^2$	$x$	$x^2$	$x$	$x^2$
1.	26	676	24	576	26	676	110	12100	108	11664	109	11881
2.	28	784	27	729	29	841	112	12544	110	12100	115	13225
3.	30	900	30	900	30	900	118	13924	116	13456	120	14400
4.	32	1024	33	1089	31	961	121	14641	120	14400	118	13924
5.	34	1156	36	1296	34	1156	125	15625	127	16129	126	15876
$\Sigma$	150	4504	150	4590	150	4534	586	68834	581	67749	588	69306
$\bar{x}$	30		30		30		117.2		116.2		117.6	
$R$	8		12		8		15		19		17	
$S$	3.16		4.74		2.92		6.22		7.69		6.27	
$CV$	10.53		15.80		9.73		5.31		6.62		5.33	

从表 9-5 下方的指标可见,三组体重的均数都为 30(kg),组内变异未能反映;从全距  $R$  看,甲组和丙组相同,未能全面反映各组数据的不同;标准差考虑了每个数据与均数的相差情况,三组标准差明显不同。若比较身高和体重的变异情况,三组身高的全距  $R$  和标准差  $S$  均高于三组体重的  $R$  和  $S$ ,但从变异系数  $CV$  看,体重的  $CV$  均高于身高的  $CV$ 。由此可以看出均数和几个离散程度指标的作用。

利用表 9-2 的资料和加权法计算标准差。

该资料的  $\sum f_i = 130$ ,  $\sum f_i x_i = 18600$ ,  $\sum f_i x_i^2 = 2666824$ ,代入公式 9-10,得

$$S = \sqrt{\frac{2666824 - \frac{(18600)^2}{130}}{130 - 1}} = 6.58(\text{cm})$$

标准差的用途概括起来有四个方面：①反映一组观察值的离散程度，标准差小，离散程度小，均数的代表性好；②用于计算变异系数；③计算标准误(见第三节)；④结合均值与正态分布的规律估计参考值的范围(见第二节)。

## 第二节 正态分布和参考值范围的估计

### 一、正态分布

正态分布(normal distribution)是一种重要的连续型分布。我们从第一节图 9-1 中可见频数分布以均数为中心，左右两侧基本对称，靠近均数两侧频数较多，离均数愈远，频数愈少，形成一个中间多、两侧逐渐减少、基本对称的分布。当将样本含量扩大，将组段分细，图中直条将变窄，就会表现出中间高、两侧逐渐降低，并完全对称的特点(如图 9-2a、b 所示)，将频数分布图各直条顶端的中点连线，就接近于一条光滑的曲线，如图 9-2c 所示。这条曲线就称作正态分布曲线，用  $N(\mu, \sigma)$  表示，其位置与均数有关，形状与标准差有关。标准差大，离散程度大，正态分布曲线则“胖”，反之，则“瘦”。

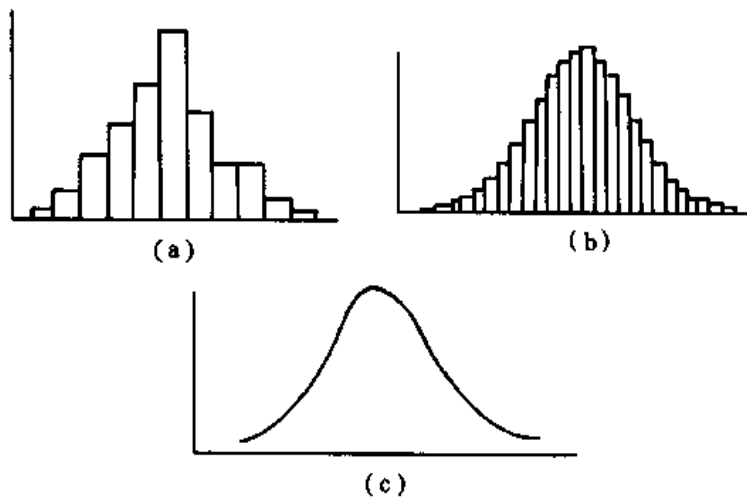


图 9-2 频数分布逐渐向正态分布接近

医学研究中许多正常人生理、生化指标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：

$$f(x) = \frac{1}{\sigma \sqrt{2\pi}} e^{-\frac{1}{2} \left[ \frac{(x-\mu)}{\sigma} \right]^2}, \quad -\infty < x < +\infty \quad \text{式(9-12)}$$



式中  $f(x)$  为与  $x$  对应的正态曲线的纵坐标高度,  $\mu$  与  $\sigma$  分别为总体均数和标准差,  $\pi$  为圆周率 ( $\pi = 3.14159$ ),  $e$  为自然对数的底, 即 2.71828。因此, 已知  $\mu$ 、 $\sigma$  和变量值  $x$ , 就能按式(9-12)绘出正态曲线的图形, 如图 9-3a 所示。为了应用方便, 对于任何一个均数和标准差分别为  $\mu$  与  $\sigma$  的正态分布, 都可以通过变量的标准正态变换 ( $u = \frac{x - \mu}{\sigma}$ ), 使之成为标准正态分布[用  $N(0, 1)$ ]表示, 即  $u$  值的均数为 0, 标准差为 1。也就是将图 9-3a 的坐标原点移到 0 的位置, 并使新坐标的横轴尺度以  $\sigma$  为单位。 $N(0, 1)$  的概率密度函数为:

$$\varphi(u) = \frac{1}{\sqrt{2\pi}} e^{-u^2/2}, \quad -\infty < u < +\infty \quad \text{式(9-13)}$$

式中  $\varphi(u)$  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(9-13)绘出标准正态分布的图形, 如图 9-3b。

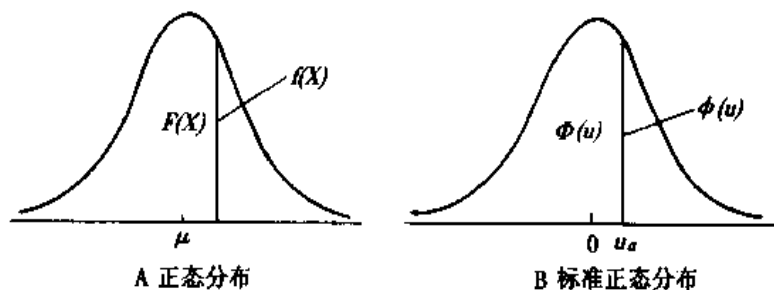


图 9-3 正态分布和标准正态分布的面积和纵高

## 二、正态分布的特征和曲线下面积分布规律

根据公式(9-12, 13)及图 9-3, 可以看出正态分布有以下五个方面特征: ①正态曲线(normal curve)在横轴上方, 且均数所在处最高; ②正态分布以均数为中心, 左右对称; ③正态分布有两个参数, 即均数与标准差( $\mu$  与  $\sigma$ ), 标准正态分布的均数和标准差分别为 0 和 1; ④正态曲线在  $\pm 1\sigma$ , 标准正态分布在  $\pm 1$  处各有一个拐点; ⑤正态分布的面积分布有一定的规律性。

正态分布和标准正态分布的面积可借助高等数学中微积分的方法分别对式(9-12, 13)求积分而求得, 从  $-\infty$  到  $x$  或  $u$  的面积  $F(x)$  或  $\Phi(u)$ , 见图 9-3。统计学家已经根据式 9-13 求出了标准正态分布从  $-\infty$  到  $(-u)$  的面积(见表 9-8)。实际工作中经常要用的面积分布规律有以下三点, 见表 9-6 及图 9-4。

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%

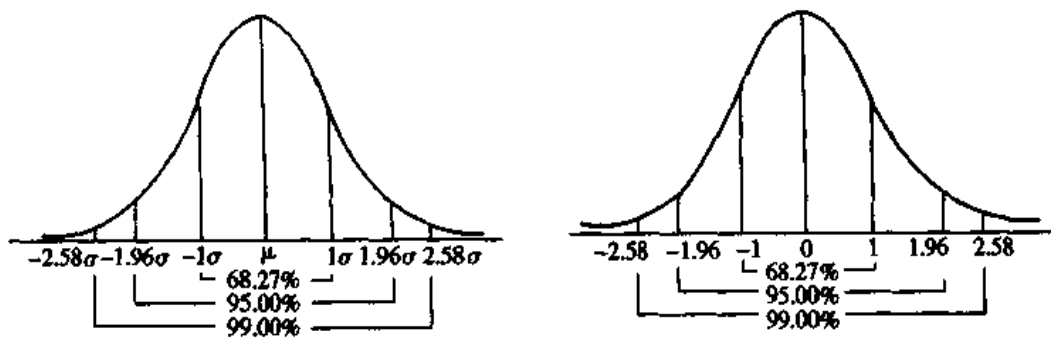


图 9-4 正态分布和标准正态分布的曲线下面积分布规律

### 三、参考值范围的估计

#### (一) 参考值(reference ranges)的意义

医学参考值是指正常人的各种生理、生化数据,组织或排泄物中各种成分的含量。同是一批正常人,由于个体差异的客观存在,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,其生理、生化测定数据也会随着机体内外环境的变化而相应地波动。正常人测定值的波动范围,称为参考值范围,参考值范围在诊断方面可用于划分正常或异常。

#### (二) 制定参考值的基本步骤

1. 从正常人总体中抽样 所谓正常人,不是一点小病都没有的人,而是指排除了影响被研究指标的疾病或因素的人。例如,研究某市成人血铅的正常值范围,是以留住该市一年以上、无明显肝肾疾病、无铅作业或接触史的成人作为被研究的正常人总体。按随机化原则和方法进行抽样研究。抽取样本含量要足够大,因正常值范围是根据样本数据估计的,样本分布愈接近总体分布,所得结果愈可靠。因此,样本含量不能过少,一般认为,估计每个人群组参考值范围(如男性或女性红细胞参考值范围)的样本含量最好在 100 例以上。如果被研究指标的影响因素较多,数据变异大,样本含量应该相对多些,以能取得一个分布较为稳定的样本为原则。

2. 控制测量误差 测量的方法、仪器、试剂、精密性、操作熟练程度都要统一,以便将测量误差控制在一定的范围内。

3. 判定是否需要分组确定参考值范围 原则上组间差别明显,且差别有实际意义则应分开,否则应当合并确定。考察组间差别是否明显可采用目测法,从频数分布直接比较各组的分布范围、高峰位置及分布趋势是否相近。若比较的组间频数相差悬殊,可将绝对频数换算成相对频数以便于比较。若各组的分布范围、趋势和高峰位置相近就合并,否则应分开确定正常值范围。考察组间差别还可以采用假设检验,如秩和检验(见第十一章)。

4. 决定取单侧还是双侧 单侧或双侧是根据指标的实际用途而定,指标(如红细胞、白细胞)过高与过低均为异常则取双侧,正常值范围要分别确定下限和上限;指标仅过高或过低为异常,则取单侧。如肺活量仅过低为异常,取单侧下限;尿铅值仅过高为异常,取单侧上限。

5. 选定合适的百分界限 参考值范围是指绝大多数正常人的测定值应该所在的范围。这个“绝大多数”习惯上指 80%、90%、95% 或 99%。如何选取合适的百分界限是确定参考值范围的关键之一。最好是按照其他指标选取一定数量的病人,把正常人和病人的测定值分布情况结合起来考虑,根据使用该正常值的目的是确定合适的界限。若目的是减少误诊,取较高的百分界限,如 95% 或 99%;反之,若为了减少漏诊,则取较低的百分界限,如 80% 或 90%。

6. 对资料的分布进行正态性检验(见统计学专著)

7. 根据资料的分布类型选定适当的方法进行参考值范围的估计。

### (三) 参考值范围的估计方法

估计参考值范围的方法很多,在此以制定 95% 的参考值范围为例,介绍正态分布法、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,见表 9-7。

表 9-7 三种参考值估计方法的适用对象和 95% 参考值范围的计算

	适用对象	双侧界限值	单侧上界	单侧下界
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	偏态分布的资料	$P_{2.5}$ 和 $P_{97.5}$	$P_{95}$	$P_5$

例 9-9 利用表 9-1 某农村地区 1999 年 14 岁女孩的身高资料(cm)求 95% 的参考值范围。

从图 9-1 可以看出该资料基本服从正态分布,因此采用正态分布法公式。本例的  $\bar{x} = 143.08$ ,  $S = 6.58$ , 双侧 95% 的参考值范围为:

$$\bar{x} \pm 1.96S = 143.08 \pm 1.96 \times 6.58 = (130.18 \sim 155.98)$$

14 岁女孩的身高参考值范围为 130.18 ~ 155.98(cm)

若资料不服从正态分布,经对数转换后若呈正态分布,用对数正态分布法,首先计算对数值的参考值范围,再求反对数。

若资料呈偏态分布或分布不明,则用求百分位数的公式 9-5 求参考值范围。

表 9-8 标准正态分布曲线下的面积  
(本表为自  $-\infty$  到  $-u$  的面积  $\Phi(-u)$ ,  $\Phi(u) = 1 - \Phi(-u)$ )

$u$	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

续表

-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	0.154	0.150	.0146	.0143
-2.0	.0228	.0222	.0217	.0212	.0207	.0202	.0197	.0192	.0188	.0183
-1.9	.0287	.0281	.0274	.0268	.262	.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	0.455
-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	.4810	.4761	.4721	.4681	.4641

(王增珍)

### 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。从同一总体中可抽取若干含量均为 120 名的样本,这些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越高,与总体均数的差异程度越大。

统计理论表明: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  $n > 30$ ),样本均数  $\bar{x}$  也近似服从正态分布。②从均数为  $\mu$ ,标准差为  $\sigma$  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  $\mu$ ,标准差为  $\sigma_{\bar{x}}$ 。

均数标准误(理论值)的计算公式是:

$$\sigma_{\bar{x}} = \sigma / \sqrt{n} \quad \text{式(9-14)}$$

式中  $\sigma$  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 9-14,求得

$$\sigma_{\bar{x}} = 5.30 / \sqrt{10} \approx 1.68(\text{cm})$$

与从 100 个样本均数计算出的样本均数的标准差(即标准误)1.64cm 相近。

由于在实际的抽样研究中, $\sigma$  常属未知,而通常仅用一个样本的标准差  $S$  作为  $\sigma$  的估计值,因此改用公式 9-15 计算标准误  $S_{\bar{x}}$ (估计值)

$$S_{\bar{x}} = S/\sqrt{n} \quad \text{式(9-15)}$$

当标准差一定时,标准误与样本含量  $n$  的平方根呈反比。当样本例数  $n$  一定时,标准误与标准差呈正比。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可用来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结合样本均数和正态分布曲线下的面积分布规律,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  $\mu$ ,标准差为  $\sigma$  的正态分布  $N(\mu, \sigma^2)$ ,  $x$  叫做正态变量,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

$$t = \frac{\bar{x} - \mu}{S_{\bar{x}}} = \frac{\bar{x} - \mu}{S/\sqrt{n}} \quad \text{式(9-16)}$$

其结果也就不是  $u$  分布而是  $t$  分布( $t$ -distribution)了。由图 9-5 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。

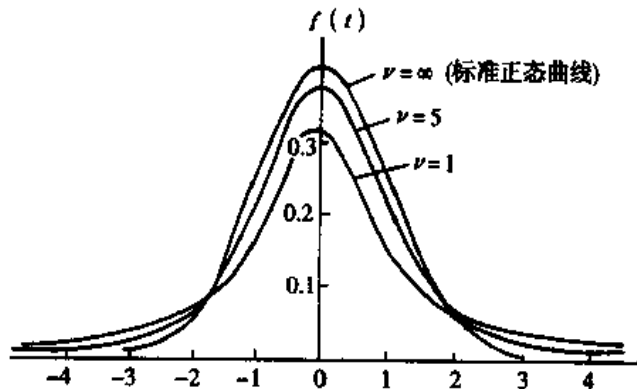


图 9-5 不同自由度下  $t$  分布图

图中横轴为  $t$  变量,纵轴为  $t$  的概率密度函数  $f(t)$ ,  $\nu$  为自由度。

$t$  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  $\pm 2.064$  以外的两侧尾部面积之和为 0.05, 在  $\pm 2.797$  以外的两侧尾部面积之和为 0.01。因此可用下式表示:

$$t_{0.05,24} = 2.064 \qquad t_{0.01,24} = 2.797$$

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  $\alpha$ ), 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  $\nu$  和  $\alpha$  确定时, 对应的  $t$  值。因为  $t$  分布是以 0 为对称轴的对称分布, 故表 9-8  $t$  界值表中只列出正值, 若算得的  $t$  值为负值时, 可用其绝对值与查表所得到的  $t$  界值比较。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  $t_{\alpha, \infty} = u_{\alpha}$  (故用自由度为  $\infty$ , 查  $t$  值表就可得到  $u$  值), 此时  $t$  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 $\nu$	概率 $P$				自由度 $\nu$	概率 $P$				
	双侧:	0.10	0.05	0.02		0.01	双侧:	0.10	0.05	0.02
	单侧:	0.05	0.025	0.01	0.005	单侧:	0.05	0.025	0.01	0.005
1	6.314	12.706	31.821	63.657	21	1.721	2.080	2.518	2.831	
2	2.920	4.303	6.965	9.925	22	1.717	2.074	2.508	2.819	
3	2.353	3.182	4.541	5.841	23	1.714	2.069	2.500	2.807	
4	2.132	2.776	3.747	4.604	24	1.711	2.064	2.492	2.797	
5	2.015	2.571	3.365	4.032	25	1.708	2.060	2.485	2.787	
6	1.943	2.447	3.143	3.707	26	1.706	2.056	2.479	2.779	
7	1.895	2.365	2.998	3.499	27	1.703	2.052	2.473	2.771	
8	1.860	2.306	2.896	3.355	28	1.701	2.048	2.467	2.763	
9	1.833	2.262	2.821	3.250	29	1.699	2.045	2.462	2.756	
10	1.812	2.228	2.764	3.169	30	1.697	2.042	2.457	2.750	
11	1.796	2.201	2.718	3.106	40	1.685	2.021	2.423	2.704	
12	1.782	2.179	2.681	3.055	50	1.676	2.009	2.403	2.678	
13	1.771	2.160	2.650	3.012	60	1.671	2.000	2.390	2.660	
14	1.761	2.145	2.624	2.977	70	1.667	1.994	2.381	2.648	
15	1.753	2.131	2.602	2.947	80	1.664	1.990	2.374	2.639	
16	1.746	2.120	2.583	2.921	90	1.662	1.987	2.368	2.632	
17	1.740	2.110	2.567	2.898	100	1.660	1.984	2.364	2.626	
18	1.734	2.101	2.552	2.878	200	1.653	1.972	2.345	2.601	
19	1.729	2.093	2.539	2.861	500	1.648	1.965	2.334	2.586	
20	1.725	2.086	2.528	2.845	$\infty$	1.645	1.960	2.326	2.576	

### 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  $\mu$ 、总体标准差  $\sigma$ 、总体方差  $\sigma^2$  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(可信度)估计总体参数在哪个范围内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。置信区间也称为可信区间(confidence interval, CI)。其可信度(confidence level)要预先确定。可信度用  $1 - \alpha$  表示,常用的可信度为 95%,如要提高可信度,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)  $\sigma$  已知时,按正态分布原理,用公式 9-17 估计总体均数的 95% 置信区间。

$$\bar{x} - 1.96\sigma_{\bar{x}}, \bar{x} + 1.96\sigma_{\bar{x}} \quad \text{式(9-17)}$$

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)  $\sigma$  未知、且样本例数较小时,一般按  $t$  分布原理,按公式 9-18 估计总体均数的 95% 置信区间。

$$\bar{x} - t_{0.05, \nu} S_{\bar{x}}, \bar{x} + t_{0.05, \nu} S_{\bar{x}} \quad \text{式(9-18)}$$

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)  $\sigma$  未知,但样本例数  $n$  足够大时,按正态分布原理,用公式 9-19 估计总体均数的 95% 置信区间。

$$\bar{x} - 1.96 S_{\bar{x}}, \bar{x} + 1.96 S_{\bar{x}} \quad \text{式(9-19)}$$

同理可求总体均数的 99% 置信区间  $\bar{x} - 2.58 S_{\bar{x}}, \bar{x} + 2.58 S_{\bar{x}}$ 。

例9-10 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  $t_{0.05, 19} = 2.093$

代入公式 9-18:

$$\begin{aligned} & (\bar{x} - t_{0.05, 19} S_{\bar{x}}, \bar{x} + t_{0.05, 19} S_{\bar{x}}) \\ & = (118.4 - 2.093 \times 10.8 / \sqrt{20}, 118.4 + 2.093 \times 10.8 / \sqrt{20}) \end{aligned}$$



$$= (113.3, 123.5)$$

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% 置信区间的涵义是指: 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。这种估计方法会冒 5% 犯错误的风险。

#### 四、假设检验的基本思想和步骤

统计推断的另一个重要的方面是假设检验(hypothesis testing)。现以例 9-11 说明其基本思想。

例 9-11 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红蛋白均数( $\mu$ )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  $\mu_0$  之间的差异是抽样误差所造成的。 $H_1$  是指  $\mu$  与  $\mu_0$  不等。 $H_1$  是和  $H_0$  相联系的、对立的假设。如果根据专业知识,  $\mu$  既可能大于  $\mu_0$  也可能小于  $\mu_0$ , 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  $\mu$  只可能大于  $\mu_0$  而不可能小于  $\mu_0$  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。

确定检验水准:

检验水准(size of a test)亦称显著性水准(significance level), 用  $\alpha$  表示。确定检验水准的含义就是指检验假设  $H_0$  实际上成立, 而由于样本信息拒绝了检验假设  $H_0$  的可能性大小的度量。 $\alpha$  的大小要根据分析的要求人为确定, 在实际工作中  $\alpha$  常取 0.05。

所有检验统计量都是在检验假设  $H_0$  成立的前提条件下计算出来的。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, 如本例用  $t$  检验, 需按公式 9-16 计算检验统计量  $t$  值。

$$\text{本例 } t = \frac{\bar{x} - \mu_0}{S/\sqrt{n}} = \frac{136.0 - 140.0}{6.0/\sqrt{280}} = -11.16$$

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  $\alpha$  检验水准拒绝  $H_0$ , 接受  $H_1$ ; 相反, 如  $P > \alpha$ , 则按所取的  $\alpha$  水准不拒绝  $H_0$ 。本例  $t = 11.16$ ,  $t_{0.01, 200} = 2.601$ , 因为  $11.16 > 2.601$  所以  $P < 0.01$  (注: 本例的自由度等于  $n - 1 = 280 - 1 = 279$ , 由于在表 9-8 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均数。

假设检验的步骤如下:

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  $\mu \leq \mu_0$ )

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。在做两个样本均数比较时, 还要求两样本相应的总体方差相等。

##### 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  $\mu_0$ , 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  $\mu$  与已知的总体均数  $\mu_0$  是否有差别。

检验统计量  $t$  值按公式 9-16 计算。

例 9-12 已知某小样本中含  $\text{CaCO}_3$  的真值是  $20.7\text{mg/L}$ 。现用某法重复测定该小样本 15 次,  $\text{CaCO}_3$  含量( $\text{mg/L}$ )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

$$\bar{x} = \sum x/n = 316.98/15 = 21.13$$

$$S = \sqrt{\frac{\sum x^2 - \frac{(\sum x)^2}{n}}{n-1}} = \sqrt{\frac{6711.98 - \frac{(316.98)^2}{15}}{15-1}} = 0.98$$

按公式 9-16 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 9-8  $t$  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

配对设计的均数的假设检验有三种情况: 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同一样品用两种方法检验的结果; ③对成对设计的两个受试对象分别给予两种处理, 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。

检验统计量  $t$  值按公式 9-20 计算:

$$t = \frac{\bar{d} - 0}{S_{\bar{d}}} = \frac{\bar{d}}{S_d/\sqrt{n}}, \nu = n - 1 \quad \text{式(9-20)}$$

式中,  $\bar{d}$ : 差值的均数;  $S_{\bar{d}}$ : 差值均数的标准误;

$S_d$ : 差值的标准差;  $n$ : 对子数

$$S_d = \sqrt{\frac{\sum d^2 - \frac{(\sum d)^2}{n}}{n-1}}$$

例 9-13 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, 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

病人编号	舒张压(mmHg)		差值 $d$
	治疗前	治疗后	
(1)	(2)	(3)	(4) = (2) - (3)
1	96	88	8
2	112	108	4

续表

病人编号	舒张压(mmHg)		差值 $d$
	治疗前	治疗后	
(1)	(2)	(3)	(4) = (2) - (3)
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 9-20 计算检验统计量 $t$ 值

$$t = \frac{\bar{d} - 0}{S_{\bar{d}}} = \frac{\bar{d}}{S_{\bar{d}}}$$

$$\bar{d} = \frac{\sum d}{n} = \frac{36}{8} = 4.50$$

$$S_d = \sqrt{\frac{\sum d^2 - \frac{(\sum d)^2}{n}}{n-1}} = \sqrt{\frac{232 - \frac{36^2}{8}}{8-1}} = 3.16$$

$$S_{\bar{d}} = \frac{S_d}{\sqrt{n}} = \frac{3.16}{\sqrt{8}} = 1.12, t = \frac{\bar{d}}{S_{\bar{d}}} = \frac{4.50}{1.12} = 4.02$$

### 3. 确定 $P$ 值, 判断结果

自由度  $\nu = n - 1 = 8 - 1 = 7$ , 查表 9-8  $t$  界值表,  $t_{0.05, 7} = 2.365$ , 今  $4.02 > 2.365$ , 故  $P < 0.05$ , 故按  $\alpha = 0.05$  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。按公式 9-21 计算检验统计量  $u$  值:

$$u = \frac{\bar{x}_1 - \bar{x}_2}{S_{\bar{x}_1 - \bar{x}_2}} = \frac{\bar{x}_1 - \bar{x}_2}{\sqrt{S_{\bar{x}_1}^2 + S_{\bar{x}_2}^2}} = \frac{\bar{x}_1 - \bar{x}_2}{\sqrt{\frac{S_1^2}{n_1} + \frac{S_2^2}{n_2}}} \quad \text{式(9-21)}$$

式中  $S_{\bar{x}_1 - \bar{x}_2}$  为两样本均数差值的标准误。

例 9-14 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,按公式 9-21 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 9-8  $t$  界值表中自由度为  $\infty$  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 可用于样本含量较小时,且要求两正态总体方差相等。推断  $\mu_1$  是否等于  $\mu_2$ ,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:

$$t = \frac{\bar{x}_1 - \bar{x}_2}{S_{\bar{x}_1 - \bar{x}_2}}, \nu = n_1 + n_2 - 2 \quad \text{式(9-22)}$$

式中,  $S_{\bar{x}_1 - \bar{x}_2}$ :两样本均数差值的标准误。

$$S_{\bar{x}_1 - \bar{x}_2} = \sqrt{S_c^2 \left( \frac{1}{n_1} + \frac{1}{n_2} \right)} \quad \text{式(9-23)}$$

式中,  $S_c^2$ :合并方差。

$$S_c^2 = \frac{S_1^2(n_1 - 1) + S_2^2(n_2 - 1)}{n_1 + n_2 - 2} = \frac{\sum x_1^2 - (\sum x_1)^2/n_1 + \sum x_2^2 - (\sum x_2)^2/n_2}{n_1 + n_2 - 2}$$

式(9-24)

例 9-15 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。问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					

(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

$$\text{本例 } n_1 = 12, \quad \bar{x}_1 = \sum x_1 / n_1 = 1440 / 12 = 120, \quad \sum x_1^2 = 177832$$

$$n_2 = 7, \quad \bar{x}_2 = \sum x_2 / n_2 = 707 / 7 = 101, \quad \sum x_2^2 = 73959$$

$$\text{按公式 9-24, } S_c^2 = \frac{177832 - 1440^2 / 12 + 73959 - 707^2 / 7}{12 + 7 - 2} = 446.12$$

$$\text{按公式 9-23, } S_{\bar{x}_1 - \bar{x}_2} = \sqrt{446.12(1/12 + 1/7)} = 10.05$$

$$\text{按公式 9-22, } t = \frac{120 - 101}{10.05} = 1.891$$

$$\nu = n_1 + n_2 - 2 = 12 + 7 - 2 = 17$$

(3) 确定  $P$  值, 判断结果

查表 9-8  $t$  界值表,  $t_{0.05, 17} = 2.110$ , 今  $1.891 < 2.110$ , 故  $P > 0.05$ , 故按  $\alpha = 0.05$  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  $H_1$ , 检验结果是有统计意义, 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  $H_0$ , 差别有显著性, 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  $H_0$ , 习惯上称为差别无显著性, 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, 对差异有无显著性或有无统计意义的判断不能绝对化 因为它是人为规定的界限, 是相对的。如规定  $\alpha = 0.05$ , 当差异有显著性时, 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  $P > 0.05$ , 差异无显著性时, 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显著性的结论。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。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、单因素方差分析

单因素方差分析是完全随机设计,在方差分析中最简单的一种。单因素方差分析中,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 9-12  $F$  界值表(方差分析用)

上行:  $P = 0.05$  下行:  $P = 0.01$

分母的自由度 $\nu_2$	分子的自由度, $\nu_1$										
	1	2	3	4	5	6	7	8	12	24	$\infty$
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

续表

分母的自由度 $\nu_2$	分子的自由度, $\nu_1$										
	1	2	3	4	5	6	7	8	12	24	$\infty$
	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
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
$\infty$	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 单因素方差分析的计算公式

变异来源	离均差平方和 SS	自由度 $\nu$	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 9-16 用四种不同的饲料喂养大白鼠, 每组 4 只, 然后测其肝重占体重的比值(肝/体比值, %)(见下表)。试比较四组均数间有无差异。

表 9-14 四组资料的肝重占体重比值(%)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

$$H_0: \mu_1 = \mu_2 = \mu_3 = \mu_4$$

$H_1: \mu_1, \mu_2, \mu_3, \mu_4$  不等或不全相等

$$\alpha = 0.05$$

2. 选择检验方法, 计算检验统计量

$$\text{本例: } C = \frac{(\sum x)^2}{N} = \frac{(46.02)^2}{16} = 132.3650$$

$$SS_{\text{总}} = \sum x^2 - C = 135.1844 - 132.3650 = 2.8194$$

$$SS_{\text{组间}} = \sum \frac{(\sum x_i)^2}{n_i} - C = \frac{9.61^2 + 10.74^2 + 12.39^2 + 13.28^2}{4} - 132.3650$$

$$= 2.0276$$

$$SS_{\text{组内}} = SS_{\text{总}} - SS_{\text{组间}} = 2.8194 - 2.0276$$

$$= 0.7918$$

$$\nu_{\text{总}} = N - 1 = 16 - 1 = 15$$

$$\nu_{\text{组间}} = k - 1 = 4 - 1 = 3$$

$$\nu_{\text{组内}} = N - k = 16 - 4 = 12$$

$$MS_{\text{组间}} = SS_{\text{组间}} / \nu_{\text{组间}} = 2.0276 / 3 = 0.6759$$

$$MS_{\text{组内}} = SS_{\text{组内}} / \nu_{\text{组内}} = 0.7918 / 12 = 0.0660$$

$$F = MS_{\text{组间}} / MS_{\text{组内}} = 0.6759 / 0.0660 = 10.24$$

表 9-15 例 9-16 的方差分析表

变异来源	SS	$\nu$	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			

### 3. 确定 P 值, 判断结果

以  $\nu_{\text{组间}}$  为  $\nu_1$ ,  $\nu_{\text{组内}}$  为  $\nu_2$ , 查表 9-11 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。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)。

### 三、多个样本均数间两两比较的 $q$ 检验

$q$  值的计算公式为:

$$q = \frac{|\bar{X}_A - \bar{X}_B|}{S_{\bar{X}_A - \bar{X}_B}} \quad \text{式(9-25)}$$

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:

$$S_{\bar{X}_A - \bar{X}_B} = \sqrt{\frac{MS_{\text{误差}}}{2} \left( \frac{1}{n_A} + \frac{1}{n_B} \right)} \quad \text{式(9-26)}$$

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  $\nu$  和组数, 查表 9-16  $q$  界值表, 作出统计推断。若  $q < q_{0.05(\nu, e)}$ , 则  $P > 0.05$ , 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  $\alpha$  为检验水准,  $\nu$  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(或处理数)。处理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 9-16  $q$  界值表(Newman-Keuls 法用)

上行  $P=0.05$                   下行  $P=0.01$

$\nu$	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

续表

$\nu$	组数, $a$								
	2	3	4	5	6	7	8	9	10
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
$\infty$	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 9-17 对例 9-16 资料作两两比较。

1. 建立假设, 确定检验水准

$$H_0: \mu_A = \mu_B$$

$$H_1: \mu_A \neq \mu_B$$

$$\alpha = 0.05$$

2. 选择检验方法, 计算检验统计量

现将四个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 9-26:

$$S_{\bar{X}_A - \bar{X}_B} = \sqrt{\frac{0.0660}{2} \left( \frac{1}{4} + \frac{1}{4} \right)} = 0.1285$$

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表如下:

表 9-17 四个样本均数两两比较的  $q$  检验

对比组 A 与 B (1)	两均数之差 $\bar{X}_A - \bar{X}_B$ (2)	标准误 $S_{\bar{X}_A - \bar{X}_B}$ (3)	$q$ 值 (4) = (2)/(3)	组数 $a$ (5)	$q$ 界值		$P$ (8)
					0.05 (6)	0.01 (7)	
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/体比值差别无显著性外, 其余的任何两种饲料间大白鼠肝/体比值间的差别均有显著性, 可认为喂 C、D 号饲料的大白鼠肝/体比值较喂 A、B 号的高。

(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

调查或实验研究中清点分类变量资料得到的数据被称为绝对数。绝对数是研究客观事物或现象本质的基本信息,但不便于相互比较和寻找事物间的联系,因此,往往根据研究目的计算相应的相对数指标,以便对资料进行统计学描述和深入的分析。

#### 一、常用相对数

相对数是两个有关联的数值之比。常用的指标有率(rate)、构成比(constituent ratio)和相对比(relative ratio)。

##### (一)率

某现象实际发生数与可能发生某现象的总数之比,用以说明某现象发生的频率或强度,又称频率指标,常以百分率、千分率、万分率或十万分率表示,原则上使计算结果至少保留1位整数。计算公式为:

$$\text{率} = \frac{\text{实际发生某现象的观察数}}{\text{可能发生某现象的观察单位总数}} \times K \quad \text{式(10-1)}$$

式中  $K$  为比例基数,100%,1000‰,万/万,十万/十万,等。

例 10-1 某研究组调查了城镇 25 岁以上男性居民的吸烟情况,在北方城镇调查了 1450 人,其中 976 人经常吸烟(日平均 1 支以上),在南方城镇调查了 1806 人,有 1052 人经常吸烟,试计算南北方城镇 25 岁以上男性居民的吸烟率。

根据公式 10-1,北方城镇 25 岁以上男性吸烟率为  $976/1450 \times 100\% = 67.31\%$ ,南方城镇的吸烟率为  $1052/1806 \times 100\% = 58.25\%$ 。

##### (二)构成比

事物内部某一部分的观察数与事物内部各部分的观察单位数总和之比,以百分数表示。说明事物内部各部分所占的比重或分布。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,其一是各部分构成比的合计等于 100% 或 1,若由于四舍五入造成合计不等于 100% 时应再进行调整,使其等于 100%。其二是事物内部某一部分的构成比发生变化,其他部分的构成比也相应地发生变化。

##### (三)相对比

两个有关指标之比,说明一个指标是另一个指标的几倍或百分之几。两个指标可

能性质相同或性质不同。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 1994 年某研究组对武汉市某医院门诊病人的医疗费报销情况进行了调查,共查 1007 人,报销不同比例的病人数见表 10-1。求报销不同比例的病人所占的百分构成比和报销 80% 以上的病人与自费病人的相对比。

根据公式 10-2, 10-3 计算可得:

自费的构成比 =  $263/1007 \times 100\% = 26.1\%$ ; 报销 80% ~ 89% 的构成比 =  $351/1007 \times 100\% = 34.9\%$ , 余类推, 见表 10-1。

报销 80% 以上者的人数共 561 人, 是自费人数(263)的  $(561/263)2.133$  倍。

表 10-1 某医院门诊病人医疗费报销情况的构成比 (1994 年)

报销情况	人数	构成比(%)	位次
自 费	263	26.1	2
报 20% 以下	13	1.3	6
报 20% ~ 49%	75	7.4	5
报 50% ~ 79%	95	9.4	4
报 80% ~ 89%	351	34.9	1
报 90% ~ 100%	210	20.9	3
合 计	1007	100.0	

从计算结果可知, 报销 80% 以上者占 55.8%, 自费的比略高于四分之一, 这两部分的病人共占 81.9%。

## 二、应用相对数时的注意事项

### (一) 计算相对数时, 观察单位数应足够多

观察单位数太少, 计算的结果不稳定, 如某医师用一中药配方探讨对肺癌的治疗效果, 治疗 2 例, 2 例均治愈, 计算的治愈率为 100%, 以后其他医师用此配方治疗许多肺癌病人, 无一人治愈。由此可见, 观察单位数少, 结果不稳定, 缺乏代表性, 不能反映事物的客观规律, 甚至有时造成错觉。观察单位数少时最好用绝对数表示, 如果必须用率表示, 要同时列出率的可信区间(见本章第二节)。在设计周密、实验对象精选、实验条件严格控制的动物实验中, 如毒理实验, 虽然每组动物 10 只, 也可以计算反应率。

### (二) 分析时构成比和率不能混淆

分析时常见的错误是以构成比代替率来说明问题。构成比说明事物内部各部分所占的比重或分布, 不能说明某现象发生的强度或频率大小。如某地某年 40 岁以下、40 ~ 59 岁和 60 岁以上的肿瘤死亡人数占全死亡原因的构成比分别为 21.9%、24.4% 和 9.4%, 不能据此说明 40 ~ 59 岁组肿瘤发生情况最严重, 因三个年龄组的肿瘤发生率分别为 12.35/10 万、149.14/10 万和 341.5/10 万, 60 岁以上的肿瘤发生率最高, 频

率指标才能说明事物发生的严重程度。

### (三)观察单位数不等的几个率的平均率不等于这几个率的算术平均值

求几个率的平均率应该分别将分子和分母合计,再求出合计的率,即为平均率。如例 10-1 中,若求平均吸烟率,则分别将分子和分母合计,求合计吸烟率。南北 25 岁以上男性平均吸烟率 =  $(976 + 1052)/(1450 + 1806) \times 100\% = 62.285\%$ 。

### (四)相对数的相互比较应注意可比性

影响相对数的因素很多,除了研究因素之外,其余的因素应相同或相近,通常应注意以下三点:

1. 研究对象是否同质,研究方法、观察时间、种族、地区、客观环境和条件是否一致。

2. 其他影响因素在各组的内部构成是否相同。若比较两组的死亡率,要考虑两组的性别、年龄构成是否可比;若比较两组的治愈率,要考虑两组的年龄、性别、病情、病程的构成是否相同。若内部构成不同,可比较分性别、年龄的率或者对率进行标准化(见本节三)。

3. 同一地区不同时期资料的对比,应注意客观条件有无变化。如不同时期的发病率资料对比,应注意不同时期疾病登记报告制度完善程度、就诊率、诊断水平的变化。

### (五)样本率或构成比的比较应做假设检验

由于样本率或构成比也有抽样误差,进行比较时须进行假设检验。

## 三、率的标准化法

标准化法就是采用统一的标准对内部构成不同的各组频率进行调整和对比的方法。当对两个(或两个以上)频率指标进行对比时,应注意各组对象的内部构成是否存在差别以致影响结果的正确分析和推理。若存在该问题又需要比较总率时,则需利用标准化法对总率进行调整。采用统一的标准调整后的率为标准化率,简称为标化率(standardized rate),亦称调整率(adjusted rate)。

例 10-3 某医生欲研究甲乙两家医院的医疗质量,调查了两院四个科室的出院病人数和治愈数,得到如下资料。试对两院的医疗质量进行比较,得出正确的结论。

表 10-2 某市甲乙两院各科出院和治愈人数 (1997 年)

科室	甲院			乙院		
	出院人数	治愈人数	治愈率(%)	出院人数	治愈人数	治愈率(%)
内科	687	211	30.71	218	69	31.65
妇科	456	398	87.28	486	412	84.77
小儿科	239	219	91.63	252	228	90.48
外科	205	198	95.59	698	667	95.56
合计	1587	1026	64.65	1654	1376	83.19



从表 10-2 资料可见,除妇科之外,甲乙两院各科的治愈率不相上下,但总的治愈率甲院明显低于乙院。如果我们再比较两院的出院人数,就不难发现其中的原因,甲院内科出院人数多于乙院,外科出院人数明显少于乙院。我们知道,治愈率和病种明显有关系,外科疾病通过手术易获得治愈,而内科疾病大部分是慢性疾病,一般好转则出院。甲院内科病人多,势必甲院的治愈率低。为了得出相互对比的正确结论,一是各科之间相互比较,二是对两院出院科室人数构成进行标准化处理。下面介绍标准化的方法和步骤。

### (一)方法选择

常用的计算标准化率的方法有直接法和间接法。直接法的使用条件是已经有被观察的人群中各科室组的治愈率(或各年龄组的发病率、死亡率等)资料。表 10-2 的资料是已知各科室的治愈率,因此可选用直接法;若缺乏各科室的治愈率资料,仅有各科室的观察单位数和总的治愈率,则选择间接法。如各科室治愈率(或其他分组的患病率)、各科室的观察单位数、总治愈率资料齐全,应首选直接法,因直接法常采用较大的人口资料作为标准,计算结果相对稳定。

### (二)标准选择

选择标准的一般原则是:

1. 选一个具有代表性的、内部构成相对稳定的较大人群作为标准 例 10-3 若采用直接法标准化,可选用全国普查算得的各科室出院人数或构成比;若采用间接法,则采用各科室的治愈率(或各年龄组的发病率、死亡率等)作为标准。

2. 将要比较的两组资料内部各相应小组的观察单位数相加,作为共同的标准 例 10-3 可将甲乙两院各科室的出院人数相加,作为标准。

3. 从要比较的两组中任选一组的内部构成作为标准 例 10-3 中可选择甲院(或乙院)的各科室出院人数作为共同的标准。

### (三)标化率的计算

为了计算方便,先给出有关数据符号,见表 10-3。

表 10-3 计算标化率的数据符号

科室	被标化组			标准组			
	出院人数	治愈人数	治愈率	出院人数	构成比	治愈人数	治愈率
1	$n_1$	$r_1$	$p_1$	$N_1$	$N_1/N$	$R_1$	$P_1$
2	$n_2$	$r_2$	$p_2$	$N_2$	$N_2/N$	$R_2$	$P_2$
...	...	...	...	...	...	...	...
$i$	$n_i$	$r_i$	$p_i$	$N_i$	$N_i/N$	$R_i$	$P_i$
...	...	...	...	...	...	...	...
$k$	$n_k$	$r_k$	$p_k$	$N_k$	$N_k/N$	$R_k$	$P_k$
合计	$n$	$r$	$p$	$N$	100.00	$R$	$P$

标准化率的符号为  $p'$ 。

### 1. 直接法计算标准化率

(1) 已知标准组各科室出院人数时,  $p' = (\sum N_i p_i) / N$  式(10-4)

(2) 已知标准组各科室出院人数构成比时,  $p' = (\sum N_i / N) p_i$  式(10-5)

例 10-3 的资料已有各科室的治愈率, 选择直接法计算标准化率, 将甲乙两院各科室的出院人数合计作为共同的标准, 采用公式 10-4 计算标准化率, 见表 10-4。

表 10-4 按公式 10-4 直接法计算甲乙两院的标准化率(%)

科室	标准组 出院人数 $N_i$	甲院		乙院	
		原治愈率(%) $p_i$	预期治愈人数 $N_i p_i$	原治愈率(%) $p_i$	预期治愈人数 $N_i p_i$
(1)	(2)	(3)	(4) = (2)(3)	(5)	(6) = (2)(5)
内科	905	30.71	277.93	31.65	286.43
妇科	942	87.28	822.18	84.77	798.53
小儿科	491	91.63	449.90	90.48	444.26
外科	903	95.59	863.18	95.56	862.91
合计	3241	64.65	2413.19	83.19	2392.13

甲院标准化治愈率  $p'(\%) = 2413.19 / 3241 = 74.46\%$

乙院标准化治愈率  $p'(\%) = 2392.13 / 3241 = 73.81\%$

从标准化率可见, 乙院治愈率略低于甲院, 解决了未标准化前出现的矛盾。

例 10-3 中假定我们获得标准组各科室出院人数构成比, 采用公式 10-5 计算标准化率, 见表 10-5。

表 10-5 按公式 10-5 直接法计算甲乙两院的标准化率(%)

科室	标准组 病人构成比 $N_i / N$	甲院		乙院	
		原治愈率(%) $p_i$	分配治愈率(%) $(N_i / N) p_i$	原治愈率(%) $p_i$	分配治疗率(%) $(N_i / N) p_i$
(1)	(2)	(3)	(4) = (2)(3)	(5)	(6) = (2)(5)
内科	0.2792	30.71	8.5742	31.65	8.8367
妇科	0.2907	87.28	25.3723	84.77	24.6426
小儿科	0.1515	91.63	13.8819	90.48	13.7077
外科	0.2786	95.59	26.6314	95.56	26.6230
合计	1.0000	64.65	74.4598	83.19	73.8100

按公式 10-5 计算甲院的标准化治愈率为 74.46%, 高于乙院 73.81% 的标准化治愈率, 与按公式 10-4 计算结果一致。

### 2. 间接法计算标准化率

$$p' = P \cdot r / \sum n_i p_i \quad \text{式(10-6)}$$

式 10-6 中  $r$  为实际治愈人数,  $\sum n_i p_i$  为根据标准组的治愈率推算出的预期治愈人数,  $r / \sum n_i p_i$  为标准化治愈比(若是发病或死亡资料,则是标化发病比或标化死亡比)。

假定例 10-3 未获得各科室的治愈率资料,仅有各科室的出院人数和总的治愈率。从甲乙两院各科室的出院人数比较可知,甲院内科出院人数多,乙院外科出院人数多,两院各科室出院人数构成不同,总的治愈率一定受科室出院人数构成的影响,不宜直接比较。因此,选用间接法计算标准化治愈率。选择某地更大医院的各科室治愈率作为标准,按公式 10-6 计算标准化治愈率,见表 10-6。

表 10-6 按公式 10-6 间接法计算甲乙两院的标准化治愈率(%)

科室	标准组各科 治愈率 $P_i$	甲院		乙院	
		出院人数 $n_i$	预期治愈人数 $n_i P_i$	出院人数 $m_i$	预期治愈人数 $n_i P_i$
(1)	(2)	(3)	(4) = (2)(3)	(5)	(6) = (2)(5)
内科	0.2926	687	201.0162	218	63.7868
妇科	0.9107	456	415.2792	486	442.6002
小儿科	0.9615	239	229.7985	252	242.2980
外科	0.9786	205	200.6130	698	683.0628
合计	0.7058	1587	1046.7069	1654	1431.7478

甲院的标准化治愈比 =  $r / \sum n_i P_i = 1026 / 1046.7069 = 0.9802$

乙院的标准化治愈比 =  $r / \sum n_i P_i = 1376 / 1431.7478 = 0.9611$

甲院标准化治愈率(%) =  $P \times r / \sum n_i P_i = 0.7058 \times 0.9802 \times 100\% = 69.18\%$

乙院标准化治愈率(%) =  $P \times r / \sum n_i P_i = 0.7058 \times 0.9611 \times 100\% = 67.83\%$

经间接法计算甲院标准化治愈率仍略高于乙院,与直接法计算的结论一致。

标准化率的大小受选择的方法、标准的影响,同一份资料用不同的方法和标准计算的标准化率虽然不同,但比较的结论一致。标准化率反映相对水平,仅在比较时选用,原率反映实际水平。报告统计结果时,最好报告原率、标准化法所选用的标准和标准化率。样本标准化率也有抽样误差,若需要比较,则进行假设检验(见统计学专著)。

## 第二节 分类变量资料统计推断

样本的率(或构成比)也有抽样误差,通过估计抽样误差的大小可以推断总体率(或构成比)。比较总体率(或构成比)有无不同,需要经过统计学的检验才能得出结论。

### 一、率的抽样误差与标准误

从同一个总体中随机抽出观察数相等的多个样本,样本率与总体率、各样本率之间往往会有差异,这种差异被称作率的抽样误差(sampling error of rate)。率的抽样误差

用率的标准误(standard error of rate)表示,计算公式如下:

$$\sigma_p = \sqrt{\frac{\pi(1-\pi)}{n}} \quad \text{式(10-7)}$$

式中: $\sigma_p$  为率的标准误, $\pi$  为总体的阳性率, $n$  为样本含量。若不知道总体阳性率  $\pi$ , 则用样本阳性率  $p$  来代替,式 10-7 变为

$$S_p = \sqrt{\frac{p(1-p)}{n}} \quad \text{式(10-8)}$$

例 10-4 某研究组欲研究高中生饮酒(每周饮酒一次及以上)与父亲饮酒之间的关系。在某地随机抽取了 1 个街区家中有高中学生的父亲进行调查,258 个父亲不饮酒,其子饮酒的有 36 人;365 个父亲饮酒,其子饮酒的有 129 人,计算父亲饮酒与否的高中生饮酒率及其标准误。

例 10-4 中父亲不饮酒者  $n_1 = 258, x_1 = 36, p_1 = 36/258 = 0.1395, 1 - p_1 = 0.8605$

父亲饮酒者  $n_2 = 365, x_2 = 129, p_2 = 129/365 = 0.3534, 1 - p_2 = 0.6466$

$$S_{p_1} = \sqrt{\frac{0.1395(1-0.1395)}{258}} = 0.0216 = 2.16\%$$

$$S_{p_2} = \sqrt{\frac{0.3534(1-0.3534)}{365}} = 0.0250 = 2.50\%$$

## 二、总体率的置信区间估计

由于抽样误差不可避免,因此也需要根据样本率推算总体率可能所在的范围,即估计总体率的可信区间(estimation of confidence interval of rate)。样本率的理论分布和样本含量  $n$ 、阳性率  $p$  的大小有关,我们需要根据  $n$  和  $p$  的大小选择下列方法:

### (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),样本率的分布近似正态分布,总体率可信区间的估计由下列公式估计:

总体率( $\pi$ )95%的可信区间:  $p \pm 1.96 S_p$  式(10-9)

总体率( $\pi$ )99%的可信区间:  $p \pm 2.58 S_p$  式(10-10)

例 10-4 中父亲饮酒与否的高中生饮酒率 95%可信区间为:

父亲不饮酒组:  $13.95\% \pm 1.96 \times 2.16\% = 9.7164\% \sim 18.1836\%$

父亲饮酒组:  $35.34\% \pm 1.96 \times 2.50\% = 30.44\% \sim 40.24\%$

### (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可信区间。因其计算相当复杂,统计学家已经编制了总体率可信区间估计用表,读者可根据样本含量  $n$  和阳性数  $x$  查阅统计学专著中的附表。

## 三、总体率的 $u$ 检验

当样本含量  $n$  足够大、样本率  $p$  和  $1 - p$  均不接近于零的前提下,样本率的分布近

似于正态分布,样本率和总体率之间、两个样本率之间差异来源的判断可用  $u$  检验( $u$  test)。

### (一) 样本率与总体率的比较

$$u = \frac{|p - \pi|}{\sigma_p} = \frac{|p - \pi|}{\sqrt{\frac{\pi(1 - \pi)}{n}}} \quad \text{式(10-11)}$$

式中  $p$  为样本率,  $\pi$  为总体率,  $\sigma_p$  为根据总体率计算的标准误。  $u$  服从标准正态分布(双侧界值  $u_{0.05} = 1.96, u_{0.01} = 2.58$ ),  $u$  与界值比较, 作出统计结论。

例 10-5 根据大量调查资料, 城镇 25 岁及以上者高血压患病率为 11%。某研究组在某油田职工家属区随机抽查了 25 岁及以上者 598 人, 82 人确诊为高血压。问油田职工家属的高血压患病率与一般人有无不同?

大量调查所得的率可当作总体率看待。本例总体率  $\pi$  为 0.11(11%),  $1 - \pi = 0.89, n = 598$ 。样本率  $p = 82/598 = 0.14$

假设检验步骤:

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 10-11)

$$u = \frac{0.14 - 0.11}{\sqrt{\frac{0.11(1 - 0.11)}{598}}} = 2.34$$

3. 确定  $P$  值, 判断结果 本题  $u = 2.34 > 1.96, P < 0.05$ , 按  $\alpha = 0.05$  的水准拒绝  $H_0$ , 接受  $H_1$ 。故可以认为该油田职工家属高血压患病率高于一般。

### (二) 两个样本率的比较

$$u = \frac{|p_1 - p_2|}{\sqrt{p_c(1 - p_c)\left(\frac{1}{n_1} + \frac{1}{n_2}\right)}} \quad \text{式(10-12)}$$

$$p_c = \frac{X_1 + X_2}{n_1 + n_2} \quad \text{式(10-13)}$$

式中:  $p_1$  和  $p_2$  为两个样本率

$p_c$  为合并样本率

$X_1$  和  $X_2$  分别为两个样本的阳性例数

例 10-6 利用例 10-4 的资料, 比较父亲饮酒与不饮酒组高中生饮酒率有无差别。

本例中  $n_1 = 258, p_1 = 36/258 = 0.1395(13.95\%)$

$n_2 = 365, p_2 = 129/365 = 0.3534(35.34\%)$

$$p_c = \frac{36 + 129}{258 + 365} = 0.2648$$

检验步骤:

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  $u$  值 按式 10-12

$$u = \frac{|0.1395 - 0.3534|}{\sqrt{0.2648(1 - 0.2648)\left(\frac{1}{258} + \frac{1}{365}\right)}} = 5.96$$

3. 确定  $P$  值和判断结果 本题  $u = 5.96 > 2.58, P < 0.01$ , 按  $\alpha = 0.05$  的水准拒绝  $H_0$ , 接受  $H_1$ , 可以认为父亲饮酒率高, 其子饮酒率也高, 父亲饮酒影响高中时期的儿子饮酒与否。

### 第三节 $\chi^2$ 检验

$\chi^2$  检验(chi-square test 或称卡方检验)是用途非常广泛的一种假设检验方法。本节仅介绍用于两个或两个以上的率(或构成比)的比较以及配对资料比较的方法。

#### 一、 $\chi^2$ 检验的基本思想

利用例 10-7 阐明  $\chi^2$  检验的基本思想。

例 10-7 某医生用两种疗法治疗前列腺癌, 出院后随访 3 年。甲疗法治疗 86 例, 乙疗法治疗 95 例, 结果见表 10-7。问两种疗法治疗前列腺癌病人的 3 年生存率是否相同?

表 10-7 甲乙两种疗法治疗前列腺癌的 3 年生存率比较

处 理	生 存	死 亡	合 计	生 存 率 (%)
甲疗法	52(46.09)	34(39.91)	86	60.47
乙疗法	45(50.91)	50(44.09)	95	47.37
合 计	97	84	181	53.59

表 10-7 中四个格子的数据 

52	34
45	50

 是基本数据, 其余的数据都是从这四个数据计算得来的。因此, 该资料称四格表(fourfold table)资料。

$\chi^2$  检验需要计算检验统计量  $\chi^2$  值, 基本公式为:

$$\chi^2 = \sum \frac{(A - T)^2}{T} \quad \text{式(10-14)}$$

式中  $A$  为实际频数(actual frequency), 如例 10-7 中两组实际生存与死亡的四个频数, 即四格表中的数据;  $T$  为理论数(theoretical frequency), 是根据无效检验假设推算出来的。例 10-7 中无效假设为两种治疗方法的生存率相同, 都等于合计的生存率 53.59% (97/181)。据此, 甲疗法治疗 86 人, 理论上应该有  $86 \times (97/181) = 46.09$  人生存; 乙疗法治疗 95 人, 理论上应有  $95 \times (97/181) = 50.91$  人生存。理论频数的计算公式为:

$$T_{RC} = \frac{n_{Rn}n_C}{n} \quad \text{式(10-15)}$$

式中  $T_{RC}$  为第  $R$  行第  $C$  列格子的理论数,  $n_R$  为  $R$  行的合计数,  $n_C$  为第  $C$  列的合计数,  $n$  为总例数。表 10-7 的理论数计算如下:

$$T_{11} = \frac{86 \times 97}{181} = 46.09 \quad T_{12} = \frac{86 \times 84}{181} = 39.91$$

$$T_{21} = \frac{95 \times 97}{181} = 50.91 \quad T_{22} = \frac{95 \times 84}{181} = 44.09$$

由于每行每列的合计都是固定的, 四个理论数中其中一个用公式 10-15 求出, 其余三个可用行合计数和列合计数相减求出。本例中

$$T_{11} = 46.09 \quad T_{12} = 86 - 46.09 = 39.91;$$

$$T_{21} = 97 - 46.09 = 50.91 \quad T_{22} = 84 - 39.91 = 44.09$$

将计算的理论数写入表 10-7 中括号内。从计算过程中我们可以看出四格表资料的自由度等于 1, 在行合计与列合计固定的情况下, 一个格子的数值确定之后, 其他三个格子的数值也就确定下来。

将实际数和理论数代入公式 10-14 即可计算出检验统计量  $\chi^2$  值。 $\chi^2$  值的大小反映了实际数与理论数的相差情况, 若无效假设  $H_0$  成立, 则理论数和实际数相差不应该太大, 较大的  $\chi^2$  值出现的概率较小。根据资料计算的  $\chi^2$  值越大, 就越有理由推翻无效假设  $H_0$ 。

$\chi^2$  值的大小与格子数也有关, 格子数越多, 则自由度 ( $\nu$ ) 越大,  $\chi^2$  值也越大。若  $\chi^2$  值  $\geq \chi_{0.05(\nu)}^2$  (根据自由度  $\nu$  和检验水准  $\alpha$  查表 10-13  $\chi^2$  值表得出), 则可按  $\alpha = 0.05$  的检验水准拒绝  $H_0$  成立的无效假设, 按表 10-8 作出统计结论。

表 10-8  $\chi^2$  值、 $P$  值和统计结论

$\chi^2$ 值	$P$ 值	统计结论
$< \chi_{0.05(\nu)}^2$	$> 0.05$	不拒绝 $H_0$ , 差异无统计学意义
$\geq \chi_{0.05(\nu)}^2$	$\leq 0.05$	拒绝 $H_0$ , 接受 $H_1$ , 差异有统计学意义
$\geq \chi_{0.01(\nu)}^2$	$\leq 0.01$	拒绝 $H_0$ , 接受 $H_1$ , 差异有高度统计学意义

## 二、四格表资料的 $\chi^2$ 检验

### (一) 四格表资料 $\chi^2$ 检验的基本步骤

以例 10-7 为例说明:

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  $\chi^2$  统计量: 理论数前面已经算出, 代入公式 10-14, 得

$$\chi^2 = \frac{(52 - 46.09)^2}{46.09} + \frac{(34 - 39.91)^2}{39.91} + \frac{(45 - 50.91)^2}{50.91} + \frac{(50 - 44.09)^2}{44.09} = 3.11$$

3. 确定  $P$  值和判断结果:  $\nu = (\text{行数} - 1)(\text{列数} - 1) = (2 - 1)(2 - 1) = 1$ , 根据自由度查  $\chi^2$  界值表, 见表 10-13,  $\chi_{0.05(1)}^2 = 3.84$ , 本例  $\chi^2 = 3.11 < 3.84$ ,  $P$  值  $> 0.05$ , 按  $\alpha = 0.05$  水准, 不能拒绝无效假设  $H_0$ , 故尚不能认为甲乙两种疗法治疗前列腺的 3 年生存

率有所不同。

### (二) 四格表资料专用公式

四格表资料进行  $\chi^2$  检验还可以选用专用公式(由公式 10-14 推导而来),省去计算理论数的过程,使计算简化。

$$\chi^2 = \frac{(ad - bc)^2 n}{(a + b)(c + d)(a + c)(b + d)} \quad \text{式(10-16)}$$

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。仍用表 10-7 的资料为例,符号标记见表 10-9。

表 10-9 甲乙两种疗法治疗前列腺癌的 3 年生存率比较

处 理	生 存	死 亡	合 计	生 存 率 (%)
甲疗法	52(a)	34(b)	86(a + b)	60.47
乙疗法	45(c)	50(d)	95(c + d)	47.37
合 计	97(a + c)	84(b + d)	181(n)	53.59

将标有 a、b、c、d 的四个实际频数代入式 10-16,则

$$\chi^2 = \frac{(52 \times 50 - 34 \times 45)^2 \times 181}{86 \times 95 \times 97 \times 84} = 3.11$$

计算结果同前。

### (三) 四格表资料 $\chi^2$ 检验的校正公式

$\chi^2$  值表中的  $\chi^2$  值是根据公式  $\chi^2 = \sum \left( \frac{x_i - \mu}{\sigma} \right)^2$  计算出来的。K. Pearson (1899)

证明,在  $H_0$  成立的条件下,大样本时,检验统计量  $\chi^2 = \sum \frac{(A - T)^2}{T}$  近似地服从统计量

为  $\chi^2 = \sum \left( \frac{x_i - \mu}{\sigma} \right)^2$  的分布。理论上,“大样本”是指样本量无穷大;实践中,“大样本”是指理论频数(T)不能太小,经验准则是所有的 T 都不能小于 5,若 T 小于 5 或样本量

较小时,需要对统计量  $\chi^2 = \sum \frac{(A - T)^2}{T}$  进行校正。根据具体情况作出不同的处理。

1.  $1 < T < 5$ , 而  $n > 40$  时,需计算校正的  $\chi^2$  值,或用确切概率法(参阅统计学专著)。

2.  $T < 1$  或  $n < 40$  时,需用确切概率法。

校正  $\chi^2$  值的公式为:

$$\chi^2 = \sum \frac{(|A - T| - 0.5)^2}{T} \quad \text{式(10-17)}$$

$$\chi^2 = \frac{(|ad - bc| - n/2)^2 n}{(a + b)(c + d)(a + c)(b + d)} \quad \text{式(10-18)}$$

例 10-8 某医师用两种疗法治疗心绞痛,结果如表 10-10,试比较两种疗法的疗效有无差异?



表 10-10 两种疗法治疗心绞痛效果比较

疗 法	有效	无效	合计	有效率(%)
甲疗法	23	6(4.42)	29	79.31
乙疗法	27	3	30	90.00
合 计	50	9	59	84.75

(1)建立假设  $H_0$ :两疗法有效率相等,即  $\pi_1 = \pi_2$ ,  $H_1: \pi_1 \neq \pi_2$ ,  $\alpha = 0.05$

(2)计算  $\chi^2$  值 本例先按式 10-15 计算行合计与列合计的乘积最小值所对应的格子的理论数,得  $T_{12} = 29 \times 9/59 = 4.42$

本例至少有一个格子的理论数小于 5,总例数  $n = 59 > 40$ ,故用校正公式 10-18 计算  $\chi^2$  值。

$$\chi^2 = \frac{(123 \times 3 - 6 \times 271 - 59/2)^2 \times 59}{29 \times 30 \times 50 \times 9} = 0.61$$

(3)确定 P 值和判断结果  $\nu = (2 - 1)(2 - 1) = 1$ ,查  $\chi^2$  值表,  $\chi_{0.05(1)}^2 = 3.84$ ,  $P > 0.05$ ,按  $\alpha = 0.05$  水准,不拒绝  $H_0$  故不能认为两疗法治疗心绞痛的有效率有差别。

### 三、四格表配对资料的 $\chi^2$ 检验

配对四格表资料的  $\chi^2$  检验( $\chi^2$  test for paired data of fourfold table)是对配对设计研究所获得的计数资料进行比较。配对设计包括:①同一批样品用两种不同的处理方法;②观察对象根据配对条件配成对子,同一对子内不同的个体分别接受不同的处理;③在病因和危险因素的研究中,将病人和对照按配对条件配成对子,研究是否存在某种病因或危险因素。若观察的结果只有阴性、阳性两种可能,清点成对资料时发现只有四种情况:(a)甲<sub>+</sub>乙<sub>+</sub>, (b)甲<sub>+</sub>乙<sub>-</sub>, (c)甲<sub>-</sub>乙<sub>+</sub>, (d)甲<sub>-</sub>乙<sub>-</sub>。将(a)、(b)、(c)、(d)四种情况的对子数填入四格表。用式 10-19 或 10-20 进行假设检验。若观察的结果有两种以上,处理方法需查阅统计学专著。

例 10-9 有 65 个可疑糖尿病人的空腹静脉血标本和晨小便标本,分别用生化测定方法和尿糖试纸测定血糖,观察空腹静脉血和小便检查糖尿病的差别情况,结果如表 10-11,试比较两种方法的效果。(注:空腹静脉血糖  $> 7.78\text{mmol/L}$  为阳性,用“+”表示,小便尿糖呈显+, ++ 及以上均记为阳性,也用“+”表示)

表 10-11 两种方法检查糖尿病的效果比较

尿糖	空腹静脉血糖		合 计
	+	-	
+	37(a)	5(b)	42
-	10(c)	13(d)	23
合计	47	18	65

空腹静脉血糖的阳性率为  $47/65 = 72.31\%$ , 尿糖的阳性率为  $42/65 = 64.62\%$ , 若检验两种培养基的培养效果有无差异, ( $a$ )和( $d$ )是两种方法的检验结果一致数, 对比较差异的显著性无作用, 仅考虑检验结果不一致的( $b$ )和( $c$ )。采用下列公式:

$$\chi^2 = \frac{(b - c)^2}{b + c} \quad \text{式 (10-19)}$$

若  $b + c > 40$ , 可用公式 10-20:

$$\chi^2 = \frac{(b - c)^2}{b + c} \quad \text{式 (10-20)}$$

检验步骤如下:

1. 检验假设  $H_0: B = C, H_1: B \neq C, \alpha = 0.05$

2. 计算  $\chi^2$  值

$$\chi^2 = \frac{(110 - 51 - 1)^2}{10 + 5} = 1.07$$

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  $\chi^2$  值表,  $\chi_{0.05(1)}^2 = 3.84, \chi^2 < \chi_{0.05(1)}^2, P > 0.05$ , 不能拒绝  $H_0$ , 根据本资料尚不能认为两种方法检查糖尿病的效果有何不同。

#### 四、行 × 列表资料的 $\chi^2$ 检验

行 × 列表资料(data of R × C table)指有两个或两个以上比较的组, 记录的观察结果也有两个或两个以上, 如比较两个治疗组的疗效, 观察结果为有效、无效和死亡。行 × 列表资料的  $\chi^2$  检验解决两个以上的率(或构成比)差异的比较。

(一)公式和检验步骤

$$\chi^2 = n \left( \sum \frac{A^2}{n_R n_C} - 1 \right) \quad \text{式(10-21)}$$

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的例数。

例 10-10 某研究组欲研究父母感情好坏与女儿吸毒的关系, 调查了吸毒组和对照组的父母感情, 结果如表 10-12, 试分析父母感情与女儿吸毒的关系。

表 10-12 吸毒组和对照组的父母感情

组别	父母感情						合计
	恩爱	%	一般	%	紧张或离异	%	
病例组	105	33.87	128	41.29	77	24.84	310
对照组	272	76.19	79	22.13	6	1.68	357
合计	377		207		83		667

检验步骤:

1. 检验假设  $H_0$ : 吸毒和对照组父母各种不同感情状态的构成比相同;  $H_1$ : 吸毒

和对照组各种不同感情状态的构成比不同;  $\alpha = 0.05$ 。

## 2. 计算 $\chi^2$ 值

$$\chi^2 = 667 \left( \frac{105^2}{377 \times 310} + \frac{272^2}{377 \times 357} + \frac{128^2}{207 \times 310} + \frac{79^2}{207 \times 357} + \frac{77^2}{83 \times 310} + \frac{6^2}{83 \times 357} - 1 \right) \\ = 143.71$$

3. 确定概率  $P$  值和判断结果  $\nu = (3 - 1)(2 - 1) = 2$ , 查  $\chi^2$  值表,  $\chi_{0.05(2)}^2 = 5.99$ ,  $\chi_{0.01(2)}^2 = 9.21$ ,  $\chi^2 < \chi_{0.01(2)}^2$ ,  $P < 0.01$ , 按  $\alpha = 0.05$  水准, 拒绝无效假设  $H_0$ , 接受备选假设  $H_1$ , 认为父母感情好坏与女儿吸毒有关系, 吸毒组父母感情一般、紧张或离异所占的比例高于对照组。

## (二) 行 $\times$ 列表资料 $\chi^2$ 检验的注意事项

1. 如假设检验的结果是拒绝无效假设, 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, 如例 10-10 的检验结果为拒绝了  $H_0$ , 仅说明吸毒组与对照组父母感情恩爱、一般、紧张或离异所占的比例不同, 不能说明全不相同。如果想进一步了解彼此之间的差别, 需将行  $\times$  列表分割, 再进行  $\chi^2$  检验(详见统计学专著)。

2. 对行  $\times$  列表资料进行  $\chi^2$  检验, 要求不能有 1/5 以上的格子理论数小于 5, 或者不能有一个格子的理论数小于 1, 否则易导致分析偏性。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从专业上如果允许, 可将太小的理论数所在的行或列的实际数与性质相近的邻行或邻列中的实际数合并; ③删去理论数太小的行和列。

表 10-13  $\chi^2$  界值表

自由度	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

续表

自由度 $\nu$	概率 P						
	0.500	0.250	0.100	0.050	0.025	0.010	0.005
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

(王增珍)

## 第十一章 秩和检验

秩和检验(rank sum test)是一种非参数统计(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,通常称之为参数检验(parametric test)。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,它检验的是分布或分布的位置,而不是参数。这样的检验方法称之为非参数检验(nonparametric test)。

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。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。

### 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。如秩次中遇有相同秩次: 3.5, 3.5, 6, 6, 6, 则

$$\sum (t_j^3 - t_j) = (2^3 - 2) + (3^3 - 3) = 30$$

例 11-1 某医院组织病人对护理质量作评价, 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. 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  $\frac{1+2+3+4+5}{5} = 3$ , 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  $\frac{8+9+10}{3} = 9$ , 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	—

续表

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)
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

续表

$n$	单侧:0.005	0.01	0.025	0.05
	双侧:0.010	0.02	0.05	0.10
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)

用于完全随机设计分组的两个样本数据的比较。

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,其  $P$  值大于表中相应的概率;若  $T$  值在上、下界值范围外,其  $P$  值小于表中相应的概率;若  $T$  值恰等于上、下界值,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。

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

$H_0$ : 两总体分布相同,或两总体分布位置相同

$H_1$ : 两总体分布位置不同

$\alpha = 0.05$

2. 编秩 将全部 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  $H_0$ ,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  $\alpha$  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  $\alpha$  水准上拒绝无效假设  $H_0$ ;相反,若  $P$  大于  $\alpha$ ,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)

$n_1$ (较小 $n$ )	单侧		双侧		单侧		双侧				
	1 行	$P=0.05$	$P=0.10$	3 行	$P=0.01$	$P=0.02$					
	2 行	$P=0.025$	$P=0.05$	4 行	$P=0.005$	$P=0.01$					
		$n_2 - n_1$									
	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

续表

$n_1$ (较小 $n$ )	$n_2 - n_1$										
	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
	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

### 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, 该法亦称为  $H$  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 11-6 三组比较秩和检验  $H$  界值表, 当样本数或  $n_i$  超出表中范围时,  $H$  的分布近似于自由度为样本数减 1 的  $\chi^2$  分布, 可查  $\chi^2$  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 11-3 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 11-5 的第(1)、(3)、(5)栏。试问三种不同手术方法治疗肝癌的效果有无差别。

表 11-5 三种手术方法治疗肝癌患者的术后生存月数

甲法术后生存月数 (1)	秩次 (2)	乙法术后生存月数 (3)	秩次 (4)	丙法术后生存月数 (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 11-5 第(2)、(4)、(6)栏。将各组数据混合由小到大排列并编上秩次, 如遇相同数值时, 若相同数据在不同组内, 则取平均秩次。

3. 求秩和 见表 11-5 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 11-6  $H$  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 11-6  $H$  界值表(三样本比较的秩和检验用)

$n$	$n_1$	$n_2$	$n_3$	$P$	
				0.05	0.01
7	3	2	2	4.71	
	3	3	1	5.14	
8	3	3	2	5.36	
	4	2	2	5.33	
	4	3	1	5.21	
	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
	5	3	1	4.96	
10	4	3	3	5.73	6.75
	4	4	2	5.45	7.04
	5	3	2	5.25	6.82
	5	4	1	4.99	6.95
11	4	4	3	5.60	7.14
	5	3	3	5.65	7.08
	5	4	2	5.27	7.12
	5	5	1	5.13	7.31
12	4	4	4	5.69	7.65
	5	4	3	5.63	7.44
	5	5	2	5.34	7.27
13	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

本例有3处需计算平均秩次,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 11-6  $H$  界值表,本例  $N = 15, n_1, n_2, n_3$  均等于 5,  $H_{0.05} = 5.78, H_c = 6.39, 6.39 > 5.78$ , 则  $P < 0.05$ , 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,更需计算校正的  $H_c$  值。

例 11-4 某研究者调查了分娩时孕周与乳量的关系,数据见表 11-7 的第(1)~(4)栏,比较分娩时孕周与乳量的关系。

表 11-7 分娩时孕周与乳量的关系

乳量	早产	足月产	过期产	合计	秩次范围	平均秩次	秩和		
							早产	足月产	过期产
(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)	(7)	(8)	(9)	(10)
无	30	132	10	172	1~172	86.5	2595	11418	865
少	36	292	14	342	173~514	343.5	12366	100302	4809
多	31	414	34	479	515~993	754	23374	312156	25636
合计	97	838	58	993	—	—	38335	423876	31310

### 1. 建立假设

$H_0$ : 三个总体的分布位置相同

$H_1$ : 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 11-7 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 11-7 末行。根据平均秩次可分别算得早产组、足月产组及过期

产组的秩和,是用各级别的频数与平均秩次相乘再求和。如对于早产组:

$$\begin{aligned} R_i &= (30 \times 86.5) + (36 \times 343.5) + (31 \times 754) \\ &= 2595 + 12366 + 23374 \\ &= 38335 \end{aligned}$$

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

$$\begin{aligned} H &= \frac{12}{993(993 + 1)} \times \left( \frac{38335^2}{97} + \frac{423876^2}{838} + \frac{31310^2}{58} \right) - 3(993 + 1) \\ &= 14.3 \end{aligned}$$

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  $\chi^2$  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:

$$\begin{aligned} \sum(t_j^3 - t_j) &= (172^3 - 172) + (342^3 - 342) + (479^3 - 479) \\ &= 154991382 \end{aligned}$$

$$H_c = \frac{H}{1 - \frac{\sum(t_j^3 - t_j)}{N^3 - N}} = \frac{14.3}{1 - \frac{154991382}{993^3 - 993}} = 17.0$$

查  $\chi^2$  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。有很多两两比较的方法, 本节介绍的是扩展了的  $t$  检验。统计量  $t$  值的计算按下式:

$$t = \frac{|\bar{R}_A - \bar{R}_B|}{\sqrt{\frac{N(N+1)(N-1-H)}{12(N-K)} \left( \frac{1}{n_A} + \frac{1}{n_B} \right)}}, \nu = N - K$$

式(11-7)

式中  $R_A - R_B$  为两两对比组中任何两个对比组  $A$  及  $B$  的秩和,  $n_A$  及  $n_B$  为相应的样本含量, 则式 11-7 中相应的平均秩次  $\bar{R}_A = R_A/n_A$ ,  $\bar{R}_B = R_B/n_B$ ;  $K$  为处理组数,  $N$  为各处理组的总例数,  $H$  为  $H$  检验中算得的统计量  $H$  值或  $H_c$  值, 公式的分母为  $\bar{R}_A -$

$\bar{R}_B$  的标准误。

例 11-5 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 11-5 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均相同

$H_1$ : 任何两个总体分布的位置不同或不全相同

$\alpha = 0.05$

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 11-8。表中第(5)栏  $t$  值按式 11-7 计算。本例  $N = 15, K = 3$ , 前面例 11-3 中已求得  $H_c = 6.39$ , 故 1 组和 2 组比较时,  $t =$

$$\frac{|6.8 - 12|}{\sqrt{\frac{15(15+1)(15-1-6.39)}{12(15-3)}\left(\frac{1}{5} + \frac{1}{5}\right)}} = 2.31, \text{其余计算结果见表 11-8。}$$

表 11-8 表 11-5 资料两两比较的秩和检验

对比组 A 与 B (1)	样本含量		两平均秩次之差 $ \bar{R}_A - \bar{R}_B $ (4)	$t$ (5)	$P$ (6)
	$n_A$ (2)	$n_B$ (3)			
1 与 2	5	5	5.2	2.31	< 0.05
1 与 3	5	5	1.6	0.71	> 0.05
2 与 3	5	5	6.8	3.02	< 0.05

4. 确定  $P$  值, 判断结果 根据各对比组的  $t$  值及自由度  $\nu = N - K = 15 - 3 = 12$ , 查表 9-8  $t$  界值表得出  $P$  值, 见表 11-8 第(6)栏。按  $\alpha = 0.05$  水准, 除了 1 组与 3 组比较, 不拒绝  $H_0$ , 即甲法与丙法二者无差别, 其余每二者间均有差别, 可认为乙法优于甲、丙法。

(王 伟)



## 第十二章 直线相关与回归

为了研究事物或现象之间的关系,常常采用相关(correlation)和回归(regression)分析方法。相关分析是用于研究事物或现象之间有无关系以及关系的方向和密切程度,回归分析是研究事物或现象之间的数量依存关系。本章仅介绍两个变量间线性关系的分析方法。

### 第一节 直线回归

直线回归(linear regression)又称简单回归(simple regression),是研究两个连续性变量  $x$  和  $y$  之间的线性数量依存关系。 $x$  为自变量(independent variable),  $y$  为依赖于  $x$  的变量,称作因变量(dependent variable),也称反应变量(response variable)。两个变量之间有数量关系,但又非一一对应的函数关系,被称作回归关系。例如年龄和身高的关系,身高和体重的关系。直线回归分析的主要任务是找出最适合的直线回归方程,以确定一条最接近于各实测点的直线,描述两个变量之间的线性回归关系。

为了研究两个连续性的随机变量间有无线性关系,首先要获得两个变量成对观察值的随机样本,  $n$  对观测值记为  $(x_1, y_1), (x_2, y_2), \dots, (x_n, y_n)$ , 且假定两个变量都是随机变动的且呈正态分布。

考察两个随机变量之间有无线性关系,直观的方法是在普通方格纸上绘制散点图。以横坐标表示变量  $x$ , 纵坐标表示变量  $y$ , 将  $n$  对观测值绘制成散点图, 用其观察坐标点的分布趋势, 以目测法了解两个变量之间线性关系。若散点有直线趋势, 可以进行线性回归或相关分析。

#### 一、直线回归方程式(linear regression equation)及其计算

直线回归方程的一般表达式为:

$$\hat{y} = a + bx \quad \text{式(12-1)}$$

式中  $a$  为回归直线在  $y$  轴上的截距(intercept),  $a > 0$ , 表示直线与  $y$  轴的交点在原点上方;  $a < 0$ , 表示直线与  $y$  轴的交点在原点下方;  $a = 0$ , 表示回归线通过原点。 $b$  为回归系数(regression coefficient), 即直线的斜率(slope), 表示变量  $x$  每增加(或减少)一个单位,  $y$  平均改变  $b$  个单位。

截距  $a$  和斜率  $b$  的估计通常采用最小二乘原则, 即保证各实测点至回归直线的纵向距离平方和为最小。根据最小二乘原则导出  $b$  和  $a$  的计算公式为:

$$b = \frac{l_{xy}}{l_{xx}} = \frac{\sum(x - \bar{x})(y - \bar{y})}{\sum(x - \bar{x})^2} = \frac{\sum xy - \frac{(\sum x)(\sum y)}{n}}{\sum x^2 - \frac{(\sum x)^2}{n}} \quad \text{式(12-2)}$$

$$a = \bar{y} - b\bar{x} \quad \text{式(12-3)}$$

例 12-1 某市环境监测站测定了某交通点的汽车流量与大气中二氧化氮(NO<sub>2</sub>)浓度,资料见表 12-1,试分析二者之间的线性回归关系。

表 12-1 汽车流量与大气中二氧化氮的浓度

汽车流量(辆/小时)	NO <sub>2</sub> (mg/L)	汽车流量(辆/小时)	NO <sub>2</sub> (mg/L)
$x$	$y$	$x$	$y$
1300	0.066	1500	0.120
1444	0.076	1476	0.129
1652	0.170	1820	0.135
1756	0.156	1060	0.029
1200	0.040		

### 1. 绘制散点图,观察 $x$ 与 $y$ 的关系

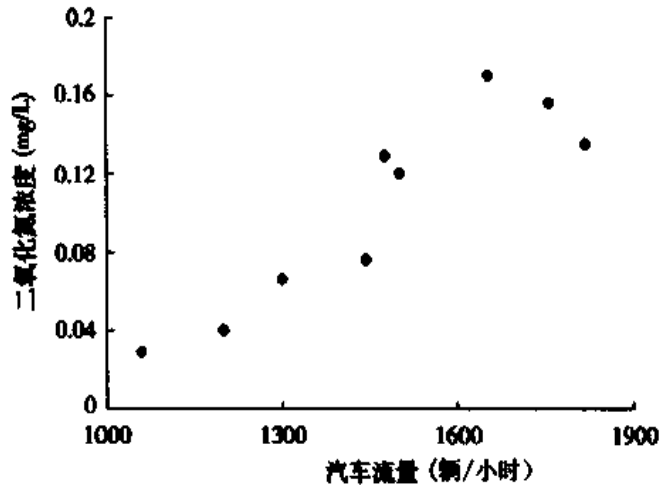


图 12-1 汽车流量与大气中二氧化氮浓度的关系

从图 12-1 可以看出二者之间呈线性关系,可以进行直线回归分析。

### 2. 计算基本数据

$\sum x = 13208$ ,  $\sum x^2 = 19892352$ ,  $\sum y = 0.921$ ,  $\sum y^2 = 0.115075$ ,  $\sum xy = 1445.164$ ,  
 $\bar{x} = 1467.56$ ,  $\bar{y} = 0.1023$

$$l_{xx} = \sum(x - \bar{x})^2 = \sum x^2 - \frac{(\sum x)^2}{n} = 19892352 - \frac{(13208)^2}{9} = 508878.223$$

$$l_{yy} = \sum(y - \bar{y})^2 = \sum y^2 - \frac{(\sum y)^2}{n} = 0.115075 - \frac{(0.921)^2}{9} = 0.020826$$

$$l_{xy} = \sum(x - \bar{x})(y - \bar{y}) = \sum xy - (\sum x)(\sum y)/n = 1445.164 - 13208 \times 0.921/9 \\ = 93.545$$

3. 按公式 12-2 和公式 12-3 分别计算  $b$  和  $a$

$$b = \frac{93.545}{508878.223} = 0.0001838$$

$$a = 0.1023 - 0.0001838 \times 1467.56 = -0.1674$$

4. 建立回归方程 将  $b$  和  $a$  代入式 12-1 得:  $\hat{y} = -0.1674 + 0.0001838x$

## 二、回归系数的假设检验

根据样本资料计算的回归系数  $b$  有抽样误差,因此,需要对  $b$  进行假设检验,判断  $b$  是否从回归系数为 0 ( $\beta = 0$ ) 的总体中随机抽样得来的。检验方法可采用  $t$  检验,公式如下:

$$t_b = \frac{|b|}{s_b} \quad \text{式(12-4)}$$

式中  $s_b$  是回归系数的标准误,计算公式为:

$$s_b = \frac{s_{y \cdot x}}{\sqrt{\sum(x - \bar{x})^2}} = \frac{s_{y \cdot x}}{\sqrt{l_{xx}}} \quad \text{式(12-5)}$$

式中  $s_{y \cdot x}$  为各观察值  $y$  距回归线( $\hat{y}$ )的标准差,反映  $x$  的影响被扣除后  $y$  的变异,故称为剩余标准差。计算公式为:

$$s_{y \cdot x} = \sqrt{\frac{\sum(y - \hat{y})^2}{n - 2}} \quad \text{式(12-6)}$$

$$\sum(y - \hat{y})^2 = l_{yy} - bl_{xy} = \sum(y - \bar{y})^2 - \frac{[\sum(x - \bar{x})(y - \bar{y})]^2}{\sum(x - \bar{x})^2} \quad \text{式(12-7)}$$

下面对例 12-1 中的回归系数  $b$  进行假设检验。

1. 检验假设  $H_0: \beta = 0$   $H_1: \beta \neq 0$   $\alpha = 0.05$

2. 按公式 12-4 ~ 12-7 计算统计量

$$\sum(y - \hat{y})^2 = 0.020826 - (93.545)^2/508878.223 = 0.00363$$

$$s_{y \cdot x} = \sqrt{\frac{0.00363}{9 - 2}} = 0.022772$$

$$s_b = \frac{0.022772}{\sqrt{508878.223}} = 0.00003192$$

$$t_b = \frac{10.00018381}{0.00003192} = 5.76$$

3. 确定  $P$  值,判断结果  $\nu = 7$ ,查  $t$  值表,  $t_{0.05(7)} = 2.365$ ,  $t_{0.01(7)} = 3.499$ ,本例  $t_b > t_{0.01(7)}$ ,  $P < 0.01$ ,按  $\alpha = 0.05$  水准,拒绝  $H_0$ ,接受  $H_1$ ,认为汽车流量与大气中的二氧化氮浓度之间有直线回归关系。

### 三、直线回归的图示法——回归线

根据已求得的回归方程  $\hat{y} = -0.1674 + 0.0001838x$ , 在  $x$  实测值的范围内取  $x_1$  (较小值) 和  $x_2$  (较大值) 两值代入回归方程, 求出  $\hat{y}_1$  和  $\hat{y}_2$ , 将  $P_1(x_1, \hat{y}_1)$  和  $P_2(x_2, \hat{y}_2)$  两坐标点描绘在散点图中, 用直线连接这两个坐标点, 得到方程的回归直线。绘图时注意, 两坐标点之间要隔开一定的距离, 以减少回归线的误差。

### 四、回归方程的应用

1. 描述两个变量之间的数量依存关系 通过计算求得回归方程, 经过假设检验, 若接受备择假设, 则可用回归方程描述两个变量之间的数量依存关系。

2. 利用回归方程进行预测 将自变量  $x$  的值代入回归方程式, 则可得到因变量  $y$  的估计值, 即预测值。如例 12-1 中根据汽车流量  $x$  代入回归方程就可以预测大气中二氧化氮的浓度。预测的精度高低与  $y$  的实测值距回归线的标准差  $s_{y \cdot x}$  的大小有关,  $s_{y \cdot x}$  越小, 预测的精度越高。

3. 利用回归方程进行控制 指用回归方程进行逆估计, 如根据例 12-1 回归方程, 欲将大气中二氧化氮的浓度控制在  $0.05\text{mg/L}$  以下, 估计汽车流量每小时应控制在多少辆以下。将  $y = 0.05$  代入前面的回归方程得  $x = 1183$ 。即若让大气中的二氧化氮浓度控制在  $0.05\text{mg/L}$  以下, 必须将汽车流量控制在 1183 辆/小时以下。

## 第二节 直线相关

直线相关(linear correlation)又称简单相关(simple correlation), 用于研究两个连续性随机变量  $x$  和  $y$  之间的线性关系。如研究血压和血糖之间的线性关系, 回答两者之间是否存在线性关系、关系是否密切以及是正相关(positive correlation)还是负相关(negative correlation)。

例 12-2 某研究组调查了 16 所小学六年级学生的言语测验得分和母亲的教育水平, 资料如表 12-2 中(2)~(3)栏, 试分析学生的言语测验得分和母亲的教育水平的线性关系。

表 12-2 16 所小学六年级学生的言语测验得分和母亲的教育水平测量资料

编号	母亲教育水平	学生言语得分	$x^2$	$y^2$	$xy$
(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)
1	6.19	37.01	38.3161	1369.7401	229.0919
2	5.17	26.51	26.7289	702.7801	137.0567
3	7.04	36.51	49.5616	1332.9801	257.0304

续表

编号	母亲教育水平	学生言语得分			
(1)	$x$ (2)	$y$ (3)	$x^2$ (4)	$y^2$ (5)	$xy$ (6)
4	7.10	40.70	50.4100	1656.4900	288.9700
5	6.15	37.10	37.8225	1376.4100	228.1650
6	6.86	41.80	47.0596	1747.2400	286.7480
7	5.78	33.40	33.4084	1115.5600	193.0520
8	6.51	41.01	42.3801	1681.8201	266.9751
9	5.62	23.30	31.5844	542.8900	130.9460
10	5.80	34.90	33.6400	1218.0100	202.4200
11	6.19	33.10	38.3161	1095.6100	204.8890
12	5.62	22.70	31.5844	515.2900	127.5740
13	6.94	39.70	48.1636	1576.0900	275.5180
14	6.33	31.80	40.0689	1011.2400	201.2940
15	6.01	31.70	36.1201	1004.8900	190.5170
16	7.51	43.10	56.4001	1857.6100	323.6810
合计	100.82	554.34	641.5648	19804.6504	3543.9281

将表 12-2 中的数据绘制成散点图(见图 12-2),由图可见坐标点的分布呈直线趋势,得出初步的印象是两个变量之间呈线性关系。为了定量地描述二者之间的线性关系,需用一统计指标—相关系数。

### 一、相关系数及其意义

相关系数(correlation coefficient)又称积差相关系数(coefficient of product-moment correlation),用符号  $r$  表示。其计算公式为:

$$r = \frac{l_{xy}}{\sqrt{l_{xx}l_{yy}}} = \frac{\sum(x - \bar{x})(y - \bar{y})}{\sqrt{\sum(x - \bar{x})^2 \sum(y - \bar{y})^2}} = \frac{\sum xy - \frac{(\sum x)(\sum y)}{n}}{\sqrt{\left[\sum x^2 - \frac{(\sum x)^2}{n}\right] \left[\sum y^2 - \frac{(\sum y)^2}{n}\right]}}$$

式(12-8)

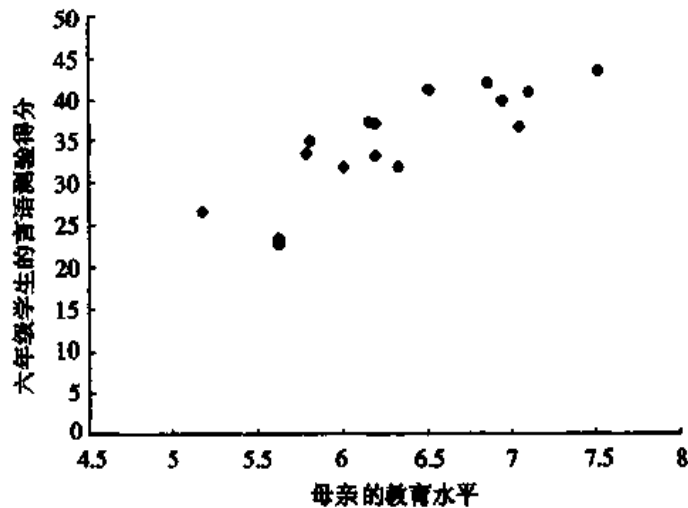


图 12-2 六年级学生的言语测验得分和母亲的教育水平的关系

$r$  是反映两个变量线性关系的方向和密切程度的指标,  $r$  没有单位, 其值为  $-1 \leq r \leq 1$ 。  $r$  值为正, 说明变量  $x$  和  $y$  之间为正相关关系, 即变量  $x$  和  $y$  的变化趋势是同向的;  $r$  值为负, 说明变量  $x$  和  $y$  为负相关关系, 表明  $x$  和  $y$  之间呈反方向变化;  $r$  的绝对值等于 1, 为完全相关;  $r$  的绝对值越接近于 1, 线性关系越密切, 反之, 越接近于 0, 线性关系越不密切,  $r$  等于 0,  $x$  和  $y$  之间无线性关系, 见图 12-3。

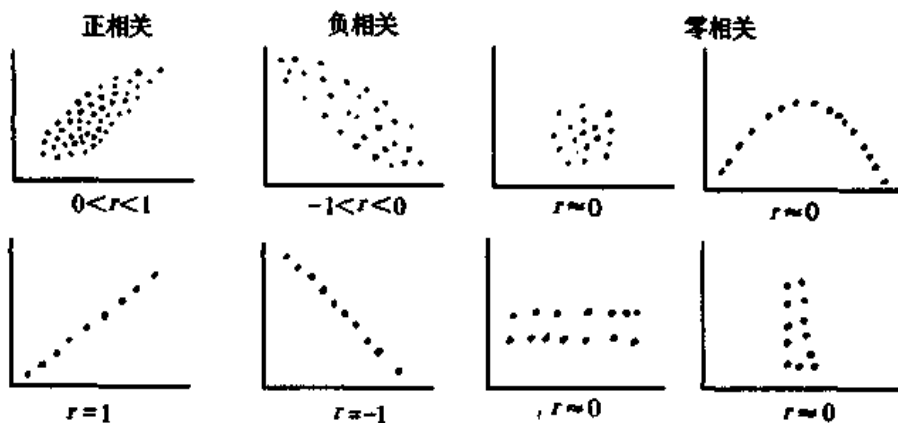


图 12-3 相关系数示意图

## 二、相关系数的计算

用例 12-2 的数据, 分析学生的言语测验得分和母亲的教育水平之间的线性关系。令母亲的教育水平为变量  $x$ , 学生的言语测验得分为变量  $y$ , 计算见表 12-2 中 (4) ~ (6) 栏, 得出基本数据:

$\sum x = 100.82$ ,  $\sum x^2 = 641.5648$ ,  $\sum y = 554.34$ ,  $\sum y^2 = 19804.6504$ ,  $\sum xy = 3543.9281$ ,  $n = 16$ 。

代入公式 12-8,得

$$r = \frac{3543.9281 - \frac{100.82 \cdot 554.34}{16}}{\sqrt{\left[641.5648 - \frac{(100.82)^2}{16}\right] \left[19804.6504 - \frac{(554.34)^2}{16}\right]}} = 0.8304$$

### 三、相关系数的假设检验

例 12-2 中仅有 16 所学校的学生资料,只是总体中的一个样本。样本资料得出的相关系数必然存在抽样误差。即使学生的言语测验得分和母亲的教育水平之间的总体相关系数为 0 ( $\rho=0$ ),从该总体抽出的样本相关系数也往往不等于 0。因此,要通过假设检验来判断总体相关系数是否为 0。检验的方法有  $t$  检验和查表法。

#### (一) $t$ 检验

$t$  检验的公式为:

$$t_r = r \sqrt{\frac{n-2}{1-r^2}} \quad \text{式(12-9)}$$

自由度  $\nu = n - 2$

以例 12-2 为例进行  $r$  的假设检验。

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  $r=0.8304$ ,  $n=16$ ,代入式 12-9,得

$$t_r = 0.8304 \sqrt{\frac{16-2}{1-0.8304^2}} = 5.58$$

3. 确定  $P$  值和判断结果  $\nu = 16 - 2 = 14$ ,查  $t$  值表,  $t_{0.05(14)} = 2.145$ ,  $t_{0.01(14)} = 2.977$ ,本例的  $t_r = 5.58 > t_{0.01(14)}$ ,  $P < 0.01$ ,按  $\alpha = 0.05$  的水准,拒绝  $H_0$ ,接受  $H_1$ ,认为学生的言语测验得分和母亲的教育水平之间存在正相关关系。

#### (二) 查表法

根据自由度查相关系数  $r$  界值表(表 12-4),查出  $r_{0.05(\nu)}$ ,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  $\nu = 16 - 2 = 14$ ,查  $r$  界值表,  $r_{0.05(14)} = 0.497$ ,  $r_{0.01(14)} = 0.623$ ,本例  $r = 0.8304 > r_{0.01(14)}$ ,  $P < 0.01$ ,按  $\alpha = 0.05$  水准,拒绝  $H_0$ ,接受  $H_1$ ,与  $t$  检验结论相同。

## 第三节 Spearman 等级相关

### 一、等级相关(rank correlation)的意义

在实际工作中,可能会遇到这样的情况:①当测定两个变量时,1 或 2 个变量指标不便准确测量,而需用等级数值表示其测定结果的;②测定的资料不呈正态分布或不知

道所测定的资料是否属于正态分布,对于这些资料就不宜用第二节介绍的相关分析法,而用等级相关分析方法。等级相关分析的方法有许多,此处仅介绍 Spearman 等级相关 (Spearman's rank correlation) 分析。

## 二、Spearman 等级相关系数

$$r_s = 1 - \frac{6\sum d^2}{n(n^2 - 1)} \quad \text{式(12-10)}$$

$r_s$  为等级相关系数,  $n$  为样本含量,  $d$  为变量  $x$  和  $y$  的等级差值。

例 12-3 某医师研究高中生心理素质与个人身体健康状况之间的关系,心理素质与个人身体健康状况均按 5 个等级记分(记为 1, 2, 3, 4, 5; 5 为最好), 见表 12-3。用 Spearman 等级相关分析二者之间的关系。

表 12-3 高中生心理素质与身体健康状况间的 Spearman 等级相关系数计算表

编号 (1)	身体健康状况自我评分 $x$ (2)	心理素质自我评分 $y$ (3)	$x$ 的秩次 (4)	$y$ 的秩次 (5)	$x$ 与 $y$ 的秩次差值 $d$ (6)	$d^2$ (7)
1	2	1	2	1	1	1
2	3	2	4.5	2	2.5	6.25
3	4	3	7	4.5	2.5	6.25
4	3	3	4.5	4.5	0	0
5	2	3	2	4.5	-2.5	6.25
6	2	3	2	4.5	-2.5	6.25
7	5	4	9.5	7	2.5	6.25
8	4	5	7	9	-2	4
9	5	5	9.5	9	0.5	0.25
10	4	5	7	9	-2	4
合计						40.5

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等级, 见表 12-3 第(4)、(5)栏。当观察值相同时, 取平均等级。

(2) 求每对观察值等级的差数( $d$ )及差数的平方( $d^2$ ), 并计算  $\sum d^2$ , 见表 12-3 第(6)、(7)栏。



(3)求 Spearman 等级相关系数

$$r_s = 1 - \frac{6 \times 40.5}{10(10^2 - 1)} = 0.755$$

### 三、Spearman 等级相关系数的假设检验

Spearman 的等级相关系数的假设检验用查表法。

$H_0$ : 总体的 Spearman 相关系数等于 0

$H_1$ : 总体的 Spearman 相关系数不等于 0,

$\alpha = 0.05$

根据观察单位数  $n$  和  $\alpha$  查附表 12-5 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。

本例  $n = 10$ ,  $r_{s(10,0.05)} = 0.648$ ,  $r_s > r_{s(10,0.05)}$  则  $P < 0.05$ , 按  $\alpha = 0.05$  水准, 拒绝  $H_0$ , 接受  $H_1$  认为  $r_s$  有统计学意义, 即高中生心理素质与个人身体健康状况之间有等级相关关系。

回归和相关分析的区别与联系及应用注意事项

1. 回归和相关说明的问题不同, 但又有联系, 相关表示相互关系, 回归表示数量依存关系。若两个变量都是连续性随机变量, 且二者之间有回归关系, 可以求出  $\hat{Y} = a + b_{Y \cdot X}X$  和  $\hat{X} = a + b_{X \cdot Y}Y$  两个回归方程, 两个回归系数不同; 但相关系数  $r$  相同, 且等于这两个回归系数的几何均数。可以证明对  $r$  和  $b$  进行假设检验的统计量  $t_r$  和  $t_b$  是等价的。

2. 两事物或现象间有相关关系, 不一定是因果关系, 可能是伴随关系。但是, 若是因果关系, 必然有相关关系。

3. 变量  $X$  和  $Y$  虽然是随机变量, 但不呈正态分布时, 研究二者之间的相关关系宜计算秩相关系数, 也称等级相关系数(rank correlation coefficient), (详见统计学专著); 变量  $X$  是非随机变量,  $Y$  是随机变量, 不宜进行相关分析, 仅能进行回归分析, 这样的回归被称作  $I$  型回归。

4. 回归和相关的的应用仅限于原实测数据的范围内, 不能随意外推。因为不知在此范围之外是否存在同样的直线关系。如无充分的依据, 应避免外推。

5. 进行回归和相关分析之前, 最好先绘制散点图, 观察坐标点的分布趋势是否呈直线, 再考虑是否应选择线性相关或回归分析方法。另外, 还要观察有无异常点(outlier), 即远离其他众散点的观察点。若异常点的数据参与分析, 变量之间存在相关或回归关系, 若该数据不参与分析, 不存在相关或回归关系, 则需要核查该点的数据或将其剔除。

6. 若对等级资料或非正态分布的资料进行相关分析时, 宜采用等级相关分析, 计算秩相关系数并进行假设检验。

表 12-4  $r$  界值表

自由度 $\nu$	概率, $P$				自由度 $\nu$	概率, $P$			
	单侧:0.05	0.025	0.01	0.005		单侧:0.05	0.025	0.01	0.005
	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 12-5  $r_s$  界值表

n	概率, P				n	概率, P			
	单侧:0.05	0.025	0.010	0.005		单侧:0.05	0.025	0.010	0.005
	双侧:0.100	0.050	0.020	0.010		双侧:0.10	0.050	0.020	0.010
5	0.900	1.000	1.000		28	0.317	0.375	0.440	0.483
6	0.829	0.886	0.943	1.000	29	0.312	0.368	0.433	0.475
7	0.714	0.786	0.893	0.929	30	0.306	0.362	0.425	0.467
8	0.643	0.738	0.833	0.881	31	0.301	0.356	0.418	0.459
9	0.600	0.700	0.783	0.833	32	0.296	0.350	0.412	0.452
10	0.564	0.648	0.745	0.794	33	0.291	0.345	0.405	0.446
11	0.536	0.618	0.709	0.755	34	0.287	0.340	0.399	0.439
12	0.503	0.587	0.678	0.727	35	0.283	0.335	0.394	0.433
13	0.484	0.560	0.648	0.703	36	0.279	0.330	0.388	0.427
14	0.464	0.538	0.626	0.679	37	0.275	0.325	0.382	0.421
15	0.446	0.521	0.604	0.654	38	0.271	0.321	0.378	0.415
16	0.429	0.503	0.582	0.635	39	0.267	0.317	0.373	0.410
17	0.414	0.485	0.566	0.615	40	0.264	0.313	0.368	0.405
18	0.401	0.472	0.550	0.600	41	0.261	0.309	0.364	0.400
19	0.391	0.460	0.535	0.584	42	0.257	0.305	0.359	0.395
20	0.380	0.447	0.520	0.570	43	0.254	0.301	0.355	0.391
21	0.370	0.435	0.508	0.556	44	0.251	0.298	0.351	0.386
22	0.361	0.425	0.496	0.544	45	0.248	0.294	0.347	0.382
23	0.353	0.415	0.486	0.532	46	0.246	0.291	0.343	0.378
24	0.344	0.406	0.476	0.521	47	0.243	0.288	0.340	0.374
25	0.337	0.398	0.466	0.511	48	0.240	0.285	0.336	0.370
26	0.331	0.390	0.457	0.501	49	0.238	0.282	0.333	0.366
27	0.324	0.382	0.448	0.491	50	0.235	0.279	0.329	0.363

(王增珍)

## 第十三章 医学科研设计

医学科学研究是推动医学理论和技术发展、促进知识更新的一个关键因素。实践证明,只有在不断探索、否定和更新前人理论的基础上,才能使学科得到发展。医学科研的每一项重大突破,都促使本学科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定的具体工作计划。科研设计好比建筑工程的蓝图,有了它才可以循序工作。一项科研工作能否取得有价值的效果,在很大程度上取决于科研设计的质量,因为科研设计是实验观察过程的依据,是对数据处理的前提,也是提高科研成果质量的一个重要保证。

### 第一节 医学科研设计的基本原则

#### 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)是控制实验中其他影响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(如感冒、气管炎、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设立对照。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,切不可用降低标准的对

---

本、实验动物进行分组的随机化。表内数字互相独立,无论从横行、纵列或斜向等各种顺序均呈随机状态,使用时可从任何一个数字开始,按任何一个顺序录用。

例 13-1 试将 10 只动物应用随机数字表随机分配到甲、乙两组。

先将动物按体重编号,再从表 13-1 随机数字表任一处查出 10 个随机数(比如从第 21 行第 21 列开始向下查),依次抄录于动物编号下。令单数分入甲组,双数分入乙组。

动物编号	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
随机数字	6	3	2	9	3	3	6	3	3	8
组别	乙	甲	乙	甲	甲	甲	乙	甲	甲	乙

即将 2、4、5、6、8、9 号六只动物分入甲组,1、3、7、10 号四只动物分入乙组。如要求两组动物数相等,应从甲组六只动物中按随机原则拨出一只归入乙组。可接着原顺序往下查取 6 以内数字,先遇到哪个数字,便将该序次的动物拨归乙组。本例先遇到 5,因此将甲组第 5 只动物(8 号)拨入乙组。

随机排列表的用法比随机数字表更为简便,它可以简便地将受试对象随机分配到实验所要求的各组中去,且各组不用调整。随机排列表适用于分组、排列等的随机化,但它不适用于随机抽样的研究。

例 13-2 试将 10 只动物随机分配到甲、乙两组。

先将动物按体重编号,再从表 13-2 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。

#### 四、重复的原则

重复(replication)是消除非处理因素影响的又一重要手段。重复程度表现为实验例数(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作出科学的估计,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  $\alpha$ ,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。 $\alpha$  越小,所需样本含量越多。②提出所期望的检验效能  $1 - \beta$ 。 $\beta$  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  $\alpha$  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,检验效能的设置不宜低于 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  $\delta$  表示。 $\delta$  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。 $\delta$  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。 $\alpha$ 、 $1 - \beta$  和  $\delta$  需要根据专业要求由研究者规定, $\sigma$  或  $\pi$  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的便查表,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  $\sigma$  的估计值; $\delta$  为容许误差; $u_\alpha$  和  $u_\beta$  由  $t$  界值表( $\nu = \infty$ )查得, $u_\alpha$  有单侧和双侧之分, $u_\beta$  只取单侧值。

也可以用查表法,直接查表 13-3 配对比较( $t$  检验)时所需样本含量(注意:此表亦可用于样本均数与总体均数比较的样本含量估计)。

例 13-3 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,至少需多少例病人?

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 例病人。

本例若用查表法,则查表 13-3 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  $\sigma$  的估计值,一般假设其相等,如不相等则取两个中大的一个; $\delta$  为两均数之差值; $u_\alpha$  和  $u_\beta$  的意义同前。

也可用查表法,直接查表 13-4 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 13-4 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:甲药可使病人血沉平均减慢 3.2mm/h,标准差为 1.93mm/h;乙药可使病人血沉平均减慢 5.0mm/h,标准差为 2.98mm/h。为考核两药的疗效,问需观察多少病人?

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 13-4,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,  $p = (p_1 + p_2)/2$ ,  $u_\alpha$  和  $u_\beta$  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 13-5 两样本率比较时所需样本含量,确定所需样本例数。

例 13-5 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,需治疗多少例病人?

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 例病人。

本例或用查表法查表 13-5-②,  $\alpha = 0.05$ ,  $\beta = 0.1$ ,  $1 - \beta = 0.9$ ,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 and 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。

实验研究又可能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病人,观察其血压值的下降情况,这里所用的某降压药即处理因素,高血压病人即受试对象,血压值即实验效应。基本要素确定的正确与否,会直接影响实验的结果。因此,基本要素的确定在实验设计中占有重要地位。

### (一)处理因素

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. 要抓住实验中的主要因素 任何实验效应都是多种因素(包括已知的和未知的)作用的结果,而我们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. 要分清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0~5℃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等,但更多的则需要在病人身上进行。这就要选择一定的病例,要求作到正确的诊断、正确的病程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病人外,还要排除对该研究有影响的一切非处理因素,如近期有应用过免疫制剂的病人,长时间应用人参液或其他疗法的病人,伴有肺心病、支气管扩张、肺结核、矽肺等情况的病人,都应除外。

## (三)实验效应(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征这些效应。因此,在实验设计时应注意

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,也可能是多个样本的比较。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 13-6 试将 15 只动物随机分配到甲、乙、丙三组。

先将动物按体重编号,再从表 13-2 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。

完全随机设计方法,由于它对比鲜明、设计简便,统计分析也比较简单,所以应用甚广。

由于受试者本身的混杂因素(如性别、年龄、病情、病程等)较多,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是: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  $\chi^2$  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病人配成对子,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 13-7 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 13-2 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  $t$  检验或秩和检验,分类变量资料可用配对  $\chi^2$  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。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 13-8 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 13-2 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。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	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

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无重复数据的两因素方差分析(参看统计学专著)。

#### (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 13-9 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 13-2 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处理方式的病人为: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号病人先用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。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。单盲法是让病人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,不能为病人所区别。

双盲法的实行较为复杂,要有一套完善的掩盖真相的代号制度,如全部受试者要有代号,所有记录、化验单等都使用代号,使用的安慰剂及各种容器也要使用代号。保密是双盲法的关键,如果泄密,其效果反不如非盲法,其偏倚也会更大。

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。统计设计的目的是控制系统误差、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。先将被研究的各观察单位编号,再用随机数字表等方式进行抽样。

优缺点:优点是均数(或率)及其标准误的计算简便,缺点是当总体例数较多时,实施抽样比较困难,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。

分层抽样优点是由于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,分层抽样时,若层内变异小而层间变异大,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。缺点是若群间差异较大,抽样误差也较大。

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)

---

续表

编号	1~10	11~20	21~30	31~40	41~50
13	61 96 48 95 03	07 16 39 33 66	98 56 10 56 79	77 21 30 27 12	90 49 22 23 62
14	36 93 89 41 26	29 70 83 63 51	99 74 20 52 36	87 09 41 15 09	98 60 16 03 03
15	18 87 00 42 31	57 90 12 02 07	23 47 37 17 31	54 08 01 88 63	39 41 88 92 10
16	88 56 53 27 59	33 35 72 67 47	77 34 55 45 70	08 18 27 38 90	16 95 86 70 75
17	09 72 95 84 29	49 41 31 06 70	42 38 06 45 18	64 84 73 31 65	52 53 37 97 15
18	12 96 88 17 31	65 19 69 02 83	60 75 86 90 68	24 64 19 35 51	56 61 87 39 12
19	85 94 57 24 16	92 09 84 38 76	22 00 27 69 85	29 81 94 78 70	21 94 47 90 12
20	38 64 43 59 98	98 77 87 68 07	91 51 67 62 44	40 98 05 93 78	23 32 65 41 18
21	53 44 09 42 72	00 41 86 79 79	68 47 22 00 20	35 55 31 51 51	00 83 63 22 55
22	40 76 66 26 84	57 99 99 90 37	36 63 32 08 58	37 40 13 68 97	87 64 81 07 83
23	02 17 79 18 05	12 59 52 57 02	22 07 90 47 03	28 14 11 30 79	20 69 22 40 98
24	95 17 82 06 53	31 51 10 96 46	92 06 88 07 77	56 11 50 81 69	40 23 72 51 39
25	35 76 22 42 92	96 11 83 44 80	34 68 35 48 77	33 42 40 90 60	73 96 53 97 86
26	26 29 13 56 41	85 47 04 66 08	34 72 57 59 13	82 43 80 46 15	38 26 61 70 04
27	77 80 20 75 82	72 82 32 99 90	63 95 73 76 63	89 73 44 99 05	48 67 26 43 18
28	46 40 66 44 52	91 36 74 43 53	30 82 13 54 00	78 45 63 98 35	55 03 36 67 68
29	37 56 08 18 09	77 53 84 46 47	31 91 18 95 58	24 16 74 11 53	44 10 13 85 57
30	61 65 61 68 66	37 27 47 39 19	84 83 70 07 48	53 21 40 06 71	95 06 79 88 54
31	93 43 69 64 07	34 18 04 52 35	56 27 09 24 86	61 85 53 83 45	19 90 70 99 00
32	21 96 60 12 99	11 20 99 45 18	48 13 93 55 34	18 37 79 49 90	65 97 38 20 46
33	95 20 47 97 97	27 37 83 28 71	00 06 41 41 74	45 98 09 39 84	51 67 11 52 49
34	97 86 21 78 73	10 65 81 92 59	58 76 17 14 97	04 76 62 16 17	17 95 70 45 80
35	69 92 06 34 13	59 71 74 17 32	27 55 10 24 19	23 71 82 13 74	63 52 52 01 41
36	04 31 17 21 56	33 73 99 19 87	26 72 39 27 67	53 77 57 68 93	60 61 97 22 61
37	61 06 98 03 91	87 14 77 43 96	43 00 65 98 50	45 60 33 01 07	98 99 46 50 47
38	85 93 85 86 88	72 87 08 62 40	16 06 10 89 20	23 21 34 74 97	76 38 03 29 63
39	21 74 32 47 45	73 96 07 94 52	09 65 90 77 47	25 76 16 19 33	53 05 70 53 30
40	15 69 53 82 80	79 96 23 53 10	65 39 07 16 29	45 33 02 43 70	02 87 40 41 45
41	02 89 08 04 49	20 21 14 68 86	87 63 93 95 17	11 29 01 95 80	35 14 97 35 33
42	87 18 15 89 79	85 43 01 72 73	08 61 74 51 69	89 74 39 82 15	94 51 33 41 67
43	98 83 71 94 22	59 97 50 99 52	08 52 85 08 40	87 80 61 65 31	91 51 80 32 44
44	10 08 58 21 66	72 68 49 29 31	89 85 84 46 06	59 73 19 85 23	65 09 29 75 63
45	47 90 56 10 08	88 02 84 27 83	42 29 72 23 19	66 56 45 65 79	20 71 53 20 25
46	22 85 61 68 90	49 64 92 85 44	16 40 12 89 88	50 14 49 81 06	01 82 77 45 12

续表

编号	1~10	11~20	21~30	31~40	41~50
47	67 80 43 79 33	12 83 11 41 16	25 58 19 68 70	77 02 54 00 52	53 43 37 15 26
48	27 62 50 96 72	79 44 61 40 15	14 53 40 65 39	27 31 58 50 28	11 39 03 34 25
49	33 78 80 87 15	38 30 06 38 21	14 47 47 07 26	54 96 87 53 32	40 36 40 96 76
50	13 13 92 66 99	47 24 49 57 74	32 25 43 62 17	10 97 11 69 84	99 63 22 32 98

表 13-2 随机排列表( $n=20$ )

编号	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
1	8	6	19	13	5	18	12	1	4	3	9	2	17	14	11	7	16	15	10	0
2	8	19	7	6	11	14	2	13	5	17	9	12	0	16	15	1	4	10	18	3
3	18	1	10	13	17	2	0	3	8	15	7	4	19	12	5	14	9	11	6	16
4	6	19	1	5	18	12	4	0	13	10	16	17	7	14	11	15	8	3	9	2
5	1	2	7	4	18	0	15	13	5	12	19	10	9	14	16	8	6	11	3	17
6	11	19	2	15	14	10	8	12	1	17	4	3	0	9	16	6	13	7	18	5
7	14	3	16	7	9	2	15	12	11	4	13	19	8	1	18	6	0	5	17	10
8	3	2	16	6	1	13	17	19	8	14	0	15	9	18	11	5	4	10	7	12
9	16	9	10	3	15	0	11	2	1	5	18	8	19	13	6	12	17	4	7	14
10	4	11	18	6	0	8	12	16	17	3	2	9	5	7	19	10	15	13	14	1
11	5	15	18	13	7	3	10	14	16	1	8	2	17	6	9	4	0	12	19	11
12	0	18	10	15	11	12	3	13	14	1	17	2	6	9	16	4	7	8	19	5
13	10	9	14	18	12	17	15	3	5	2	11	19	8	0	1	4	7	13	6	16
14	11	9	13	0	14	12	18	7	2	10	4	17	19	6	5	8	3	15	1	16
15	17	1	0	16	9	12	2	4	5	18	14	15	7	19	6	8	11	3	10	13
16	17	1	5	2	8	12	15	13	19	14	7	16	6	3	9	10	4	11	0	18
17	5	16	15	7	18	10	12	9	11	6	13	17	14	1	0	4	3	2	19	8
18	16	19	0	8	6	10	13	17	4	3	15	18	11	1	12	9	5	7	2	14
19	13	9	17	12	15	4	3	1	16	2	10	18	8	6	7	19	14	11	0	5
20	11	12	8	16	3	19	14	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 13-3 配对比较(t 检验)时所需样本含量

$\left(\frac{\delta}{\sigma}\right)$	单侧: $\alpha = 0.005$										双侧: $\alpha = 0.01$													
	$\alpha = 0.01$					$\alpha = 0.025$					$\alpha = 0.01$					$\alpha = 0.05$								
	$1 - \beta = 0.99$	$0.95$	$0.9$	$0.8$	$0.5$	$0.99$	$0.95$	$0.9$	$0.8$	$0.5$	$0.99$	$0.95$	$0.9$	$0.8$	$0.5$	$0.99$	$0.95$	$0.9$	$0.8$	$0.5$				
0.20					139					99					70					70	0.20			
0.25				110	90					128					45					139	101	0.25		
0.30			134	78	63				115	63					32					122	97	71	0.30	
0.35		125	99	58	47				109	85					24					90	72	52	0.35	
0.40		115	97	77	45				101	85					19					101	70	55	40	0.40
0.45		92	77	62	37				110	81					15					80	55	44	33	0.45
0.50		100	75	63	51				90	66					13					65	45	36	27	0.50
0.55		83	63	53	42				75	55					11					54	38	30	22	0.55
0.60		71	53	45	36				63	47					9					46	32	26	19	0.60
0.65		61	46	39	31				55	41					8					39	28	22	17	0.65
0.70		53	40	34	28				47	35					8					34	24	19	15	0.70
0.75		47	36	30	25				42	31					7					30	21	17	13	0.75
0.80		41	32	27	22				37	28					6					27	19	15	12	0.80
0.85		37	29	24	20				33	25					6					24	17	14	11	0.85
0.90		34	26	22	18				29	23					5					21	15	13	10	0.90
0.95		31	24	20	17				27	21					5					19	14	11	9	0.95

$\left(\frac{\delta}{\sigma}\right)$	单侧: $\alpha = 0.005$		$\alpha = 0.01$		$\alpha = 0.025$		$\alpha = 0.05$										
	双侧: $\alpha = 0.01$		$\alpha = 0.02$		$\alpha = 0.05$		$\alpha = 0.1$										
	$1 - \beta = 0.99$	$0.95$	$0.9$	$0.8$	$0.8$	$0.5$	$0.99$	$0.95$	$0.9$	$0.8$	$0.5$						
1.00	28	22	19	16	13	9	21	16	13	10	6	18	13	11	8	5	1.00
1.1	24	19	16	14	12	8	18	13	11	9	6	15	11	9	7		1.1
1.2	21	16	14	12	10	7	15	12	10	8	5	13	10	8	6		1.2
1.3	18	15	13	11	9	6	14	10	9	7		11	8	7	6		1.3
1.4	16	13	12	10	9	6	12	9	8	7		10	8	7	5		1.4
1.5	15	12	11	9	7	6	11	8	7	6		9	7	6			1.5
1.6	13	11	10	8	6	6	10	8	7	6		8	6	6			1.6
1.7	12	10	9	8	6	6	9	7	6	5		8	6	5			1.7
1.8	12	10	9	8	6	6	8	7	6			7	6				1.8
1.9	11	9	8	7	6	6	8	6	6			7	5				1.9
2.0	10	8	8	7	5	5	7	6	5			6					2.0
2.5	8	7	6	6			6										2.5
3.0	7	6	6	5			5										3.0
3.5	6	5	5				5										3.5
4.0	6																4.0

表 13-4 两样本均数比较( $t$  检验)时所需样本含量

$\left(\frac{\delta}{\sigma}\right)$	单侧: $\alpha = 0.005$		$\alpha = 0.01$		$\alpha = 0.025$		$\alpha = 0.05$		$\alpha = 0.1$		$\left(\frac{\delta}{\sigma}\right)$					
	双侧: $\alpha = 0.01$		$\alpha = 0.02$		$\alpha = 0.05$		$\alpha = 0.1$		$\alpha = 0.1$							
	$1 - \beta = 0.99$	$0.95$	$0.9$	$0.8$	$0.5$	$0.99$	$0.95$	$0.9$	$0.8$	$0.5$		$0.99$	$0.95$	$0.9$	$0.8$	$0.5$
0.25											124				88	0.25
0.30					123						87				61	0.30
0.35			110		90						64			102	45	0.35
0.40			85		70			100		50				108	78	0.40
0.45			118	68	101	55		105	79	39			108	86	62	0.45
0.50			96	55	106	82	45	106	86	64	32			88	70	0.50
0.55			101	79	106	88	68	87	71	53	27			112	73	0.55
0.60			101	85	90	74	58	104	74	60	45	23		89	61	0.60
0.65			87	73	104	77	64	88	63	51	39	20		76	52	0.65
0.70			100	75	90	66	55	76	55	44	34	17		66	45	0.70
0.75			88	66	79	58	48	67	48	39	29	15		57	40	0.75
0.80			77	58	70	51	43	59	42	34	26	14		50	35	0.80
0.85			69	51	62	46	38	52	37	31	23	12		45	31	0.85
0.90			62	46	55	41	34	47	34	27	21	11		40	28	0.90
0.95			55	42	50	37	31	42	30	25	19	10		36	25	0.95
1.00			50	38	45	33	28	38	27	23	17	9		33	23	1.00

$\left(\frac{\delta}{\sigma}\right)$	单侧: $\alpha = 0.005$		$\alpha = 0.01$		$\alpha = 0.025$		$\alpha = 0.05$		$\alpha = 0.1$		$\left(\frac{\delta}{\sigma}\right)$						
	双侧: $\alpha = 0.01$		$\alpha = 0.02$		$\alpha = 0.05$		$\alpha = 0.1$		$\alpha = 0.1$								
	1 - $\beta =$	0.99	0.95	0.9	0.8	0.5	0.99	0.95	0.9	0.8		0.5					
1.1	42	32	27	22	13	38	28	23	19	11	32	23	19	15	12	6	1.1
1.2	36	27	23	18	11	32	24	20	16	9	27	20	16	13	10	5	1.2
1.3	31	23	20	16	10	28	21	17	14	8	23	17	14	11	9	5	1.3
1.4	27	20	17	14	9	24	18	15	12	8	20	15	12	10	8	4	1.4
1.5	24	18	15	13	8	21	16	14	11	7	18	13	11	9	7	4	1.5
1.6	21	16	14	11	7	19	14	12	10	6	16	12	10	8	6	4	1.6
1.7	19	15	13	10	7	17	13	11	9	6	14	11	9	7	6	3	1.7
1.8	17	13	11	10	6	15	12	10	8	5	13	10	8	6	5		1.8
1.9	16	12	11	9	6	14	11	9	8	5	12	9	7	6	5		1.9
2.0	14	11	10	8	6	13	10	9	7	5	11	8	7	6	4		2.0
2.1	13	10	9	8	5	12	9	8	7	5	10	8	6	5	4		2.1
2.2	12	10	8	7	5	11	9	7	6	4	9	7	6	5	4		2.2
2.3	11	9	8	7	5	10	8	7	6	4	9	7	6	5	4		2.3
2.4	11	9	8	6	5	10	8	7	6	4	8	6	5	4	4		2.4
2.5	10	8	7	6	4	9	7	6	5	4	8	6	5	4	3		2.5
3.0	8	6	6	5	4	7	6	5	4	3	6	5	4	4	3		3.0
3.5	6	5	5	4	3	6	5	4	4		5	4	4	3			3.5
4.0	6	5	4	4		5	4	4	3		4	4	3				4.0



表 13-5-① 两样本率比较时所需样本含量(单侧)

上行:  $\alpha = 0.05, 1 - \beta = 0.80$

中行:  $\alpha = 0.05, 1 - \beta = 0.90$

下行:  $\alpha = 0.01, 1 - \beta = 0.95$

较小率 (%)	两组率之差(%), $\delta$													
	5	10	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65	70
5	330	105	55	35	25	20	16	13	11	9	8	7	6	6
	460	145	76	48	34	26	21	17	15	13	11	9	8	7
	850	270	140	89	63	47	37	30	25	21	19	17	14	13
10	540	155	76	47	32	23	19	15	13	11	9	8	7	6
	740	210	105	64	44	33	25	21	17	14	12	11	9	8
	1370	390	195	120	81	60	46	37	30	25	21	19	16	14
15	710	200	94	56	38	27	21	17	14	12	10	8	7	6
	990	270	130	77	52	38	29	22	19	16	13	10	10	8
	1820	500	240	145	96	69	52	41	33	27	22	20	17	14
20	860	230	110	63	42	30	22	18	15	12	10	8	7	6
	1190	320	150	88	58	41	31	24	20	16	14	11	10	8
	2190	590	280	160	105	76	57	44	35	28	23	20	17	14
25	980	260	120	69	45	32	24	19	15	12	10	8	7	
	1360	360	165	96	63	44	33	25	21	16	14	11	9	
	2510	660	300	175	115	81	60	46	36	29	23	20	16	
30	1080	280	130	73	47	33	24	19	15	12	10	8		
	1500	390	175	100	65	46	33	25	21	16	13	11		
	2760	720	330	185	120	84	61	47	36	28	22	19		
35	1160	300	135	75	48	33	24	19	15	12	9			
	1600	410	185	105	67	46	33	25	20	16	12			
	2960	750	340	190	125	85	61	46	35	27	21			
40	1210	310	135	76	48	33	24	18	14	11				
	1670	420	190	105	67	46	33	24	19	14				
	3080	780	350	195	125	84	60	44	33	25				

续表

较小率 (%)	两组率之差(%), $\delta$													
	5	10	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65	70
45	1230	310	135	75	47	32	22	17	13					
	1710	430	190	105	65	44	31	22	17					
	3140	790	350	190	120	81	57	41	30					
50	1230	310	135	73	45	30	21	15						
	1710	420	185	100	63	41	29	21						
	3140	780	340	185	115	76	52	37						

表 13-5-② 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(%), $\delta$													
	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	

续表

较小率 (%)	两组率之差(%), $\delta$													
	5	10	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65	70
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)

# 实习指导

## 实习一 空气中二氧化硫的测定(盐酸副玫瑰苯胺比色法)

- 【目的要求】** 1. 了解空气中二氧化硫等污染物采集方法;  
2. 了解空气中二氧化硫的测定原理和方法。

**【原理】** 大气中二氧化硫被四氯汞钠吸收后形成稳定的络合物,再与甲醛及副盐酸苯胺作用生成玫瑰紫色化合物,比色定量。

**【器材】** 抽气机,流量计,大型气泡吸收管 2 个,水浴箱,吸管若干根,10ml 具塞比色管 8 个,721 分光光度计。

**【试剂】** 所有试剂均需用不含氧化剂的水配制(检验方法:取 20ml 水加 5ml 20% 碘化钾溶液,振摇后不应有淡黄色的碘析出)。

1. 吸收液(0.04mol/L 四氯汞钠溶液):称取 10.9g 氯化高汞( $\text{HgCl}_2$ )和 4.7g 氯化钠( $\text{NaCl}$ )用蒸馏水溶解,置 1000ml 容量瓶中稀释至刻度,放置过夜,过滤后备用。此液可稳定 6 个月,如有沉淀不应再使用。

2. 1.2% 氨基磺酸铵溶液:称取 12g 氨基磺酸铵( $\text{H}_2\text{N}\cdot\cdot\text{SO}_2\cdot\text{ONH}_4$ )溶于水中,并稀释至 1000ml,严密塞紧保存。

3. 0.2% 甲醛溶液:取 5.4ml 36% ~ 38% 甲醛溶于水中,并稀释至 1000ml。严密塞紧保存,可稳定一个月。

4. 0.04% 盐酸副玫瑰苯胺溶液:称取 0.4g 盐酸副玫瑰苯胺置于研钵中研磨使之溶解,然后加 60ml 盐酸,并用水稀释至 1000ml。溶液呈淡橙红色,严密塞紧保存,可稳定六个月。

5. 二氧化硫标准液:称取 0.2g 亚硫酸氢钠溶于 100ml 吸收液中,放置过夜,用定量滤纸过滤。按下述碘量法标定溶液中二氧化硫的浓度,用吸收液稀释成  $1\text{ml} \approx 2\mu\text{g}$  二氧化硫的标准溶液。置冰箱中保存。

6. 硫代硫酸钠标准液。

亚硫酸氢钠的标定:量取 10ml 亚硫酸氢钠溶液于 250ml 碘量瓶中,加 90ml 新煮沸冷却的水,加 20ml 0.05mol/L 碘溶液,再加 5ml 冰醋酸,混匀。用标定后的硫代硫酸钠标准溶液滴定至淡黄色,加 1ml 新配制的 1% 淀粉溶液,此时呈蓝色,再继续滴定至无色。记录所用硫代硫酸钠溶液的体积  $V_1(\text{ml})$ 。同时取 10ml 吸收液作空白滴定,操作步骤完全同上,记录空白滴定所用硫代硫酸钠溶液的体积  $V_2(\text{ml})$ 。硫代硫酸钠溶液的摩尔浓度由另外的标定实验定,设其标定后的摩尔浓度为  $M$ 。

$$\text{二氧化硫溶液浓度 (mg/ml)} = \frac{(V_2 - V_1) \times M}{10.00} \times 64.06$$

式中:64.06 为二氧化硫的摩尔浓度, M 标定后硫代硫酸钠标准溶液的摩尔浓度。

### 【操作步骤】

1. 取 2 个各装有 5ml 吸收液的大型气泡吸收管,以 0.5L/min 的速度抽取 1L 空气样品;并记录采样现场的气压和气温。

2. 采样后用吸收管中的吸收液洗涤进气管壁 3 次。将前后两个吸收管的样品合并在一个管中,取 1ml 样品液于 10ml 比色管中,加 4ml 吸收液,混匀。按下表配制标准管系列。

管 号	0	1	2	3	4	5	6	7
标准溶液(ml)	0	0.25	0.5	1.0	1.5	2.0	2.5	3.0
吸收液(ml)	5.0	4.75	4.5	4.0	3.5	3.0	2.5	2.0
二氧化硫含量 ( $\mu\text{g}$ )	0	0.5	1	2	3	4	5	6

向样品管及标准管中各加 0.5ml 1.2% 氨基磺酸铵溶液,摇匀,以排除氮氧化物的干扰。再加 0.5ml 甲醛溶液和 0.5ml 0.04% 盐酸副玫瑰苯胺溶液,摇匀。于 30℃ 水浴中放置 15 分钟,在波长 560nm 下测光密度,与标准系列比较定量。

### 【计算】

式中:C——相当标准管  $\text{SO}_2$  的含量( $\mu\text{g}$ )

$V_0$ ——采气体积换算为标准状态下的体积(L)

$$\text{空气二氧化硫浓度 (mg/M}^3\text{)} = \frac{10C}{V_0}$$

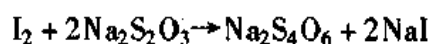
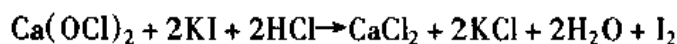
(肖勇梅 刘移民)

## 实习二 水的氯化消毒法

- 【目的要求】
1. 熟悉氯化消毒剂有效氯含量的测定;
  2. 熟悉常量氯化消毒法中漂白粉加入量的测定;
  3. 熟悉氯化消毒后水中余氯含量的测定及意义。

### 一、漂白粉有效氯含量测定

【原理】 漂白粉在酸性溶液中能氧化碘化钾析出碘,再用硫代硫酸钠滴定析出的碘量即可算出漂白粉中的有效氯含量。



【器材】 250ml 三角烧瓶 1 个;100ml 量筒 1 个;5ml 吸管 1 支;10ml 吸管 1 支;碱

性滴定管 1 支;小药匙 1 个。

【试剂】 1%漂白粉溶液;1:3 的稀盐酸;结晶碘化钾;1%淀粉溶液;0.7%硫代硫酸钠标准溶液(1ml $\approx$ 有效氯 1mg)。

#### 【操作步骤】

1. 在 250ml 三角烧瓶内加入 100ml 蒸馏水。
2. 加入稀盐酸 5ml,碘化钾 1 小匙(约 200mg)或 5%碘化钾溶液 2ml,充分搅匀。
3. 加入 0.1%漂白粉溶液 10ml,摇匀,此时溶液呈红色或棕黄色。
4. 用 0.7%硫代硫酸钠标准溶液滴定到溶液转为淡黄色时,加 10 滴 1%淀粉溶液,溶液即呈蓝色。继续滴定至溶液蓝色消失,即为终点。记录二次用去的硫代硫酸钠溶液的总量。
5. 计算

因 0.7%硫代硫酸钠标准液 1ml $\Leftrightarrow$ 有效氯 1mg,滴定用去 0.7%的硫代硫酸钠标准液的 ml 数,即为 0.1%漂白粉 10ml 里所含的有效氯的 mg 数,也即每 10mg 漂白粉中滴去的 0.7%硫代硫酸钠标准液的 ml 数(即有效氯的 mg 数),故:

漂白粉有效氯(%) $\approx$ 滴定用去 0.7%硫代硫酸钠 ml 数 $\times$ 10

## 二、漂白粉加入量测定

【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,观察余氯,取其余氯最合适(0.3mg/L)的水样,计算出漂白粉的加入量。漂白粉中有效氯达 15%以上时,即可用本法测定加入量。

【器材】 250ml 烧杯(或白瓷碗)5 个;100ml 量筒 2 个;研钵 1 个;5ml 吸管 1 支;玻棒 1 根。

【试剂】 漂白粉(有效氯含量 15%以上)。

#### 【操作步骤】

1. 配制 0.1%漂白粉:称取 100mg 有效氯含量 15%以上的漂白粉置于研钵中,加入蒸馏水少许,充分研磨后倒入 100ml 量筒内,加蒸馏水稀释至 100ml。此溶液 1ml $\Leftrightarrow$ 0.1mg 漂白粉。

2. 将 5 个烧杯(或碗)依次排好,每杯(或每碗)中加入 100ml 水样。

3. 用吸管吸取 0.1%漂白粉溶液 0.5、1.0、1.5、2.0、2.5ml,分别依次加入以上各杯中。此时各杯中所含漂白粉量分别为 5、10、15、20、25mg/L。用玻棒搅拌均匀,静置半小时。

4. 半小时后,用甲士立丁法测定各杯中余氯含量(见下面余氯测定法)。选择余氯在 0.3mg/L 左右的一杯,计算此杯中的漂白粉加入量,即为消毒水样所需的加入量。如以上各杯都不含余氯,说明水的需氯量较大,应按比例再依次加大漂白粉溶液的量,重复上述实验,找到有适宜余氯时为止。

5. 计算:

水样漂白粉加入量(mg/L) = 相当于余氯 0.3mg/L 的一杯中所加入 0.1%漂白粉溶液的 ml 数 $\times$ 10(mg/L)。

### 三、余氯测定——邻联甲苯胺比色法(甲土立丁法)

【原理】水中余氯与邻联甲苯胺(甲土立丁)作用产生黄色的联苯醌化合物,根据其颜色的深浅进行比色定量。

【器材】余氯比色测定器 1 个;10ml 比色管 3 支;1ml 吸管 2 支。

【试剂】0.1%甲土立丁溶液:称取甲土立丁 1.0g 于研钵中,加入 5ml 3:7 盐酸调成糊状,稀释成 1000ml,存于棕色试剂瓶中,在阴暗处保存可使用半年。

【操作步骤】

加 0.5ml(或 10 滴)甲土立丁溶液于 10ml 比色管中,加水样至 10ml 刻度处,混匀。静置数分钟后在余氯比色测定器中比色,测出水样中余氯的含量(mg/L)。

【注意事项】

1. 水样温度在 15℃~20℃时显色最好,如水温较低时,可适当加温再进行比色。
2. 如产生淡蓝绿色,可能由于水样碱度过高所致,可加入 1:2 的稀盐酸 1ml 再进行比色。
3. 如无余氯比色测定器,可根据下表估计水样中余氯的含量。

实习表 2-1 余氯含量估计表

估计余氯量(mg/L)	呈色	氯嗅程度
0.3	淡黄色	刚能嗅出
0.5	黄色	容易嗅出
0.7~1.0	深黄色	明显嗅出
2.0 以上	棕黄色	有强烈刺激味

(肖勇梅 刘移民)

### 实习三 环境污染案例讨论

【目的要求】

1. 熟悉环境污染案例的分析方法;
2. 了解环境污染所致公害事件的危害性及防治。

【案例】水俣病公害事件

【资料 1】水俣湾位于日本九州岛西侧不知火海东岸。水俣市是以新日本氮肥厂为中心建立起来的市镇,人口大约 10 万。

1956 年 4 月,一名 5 岁 11 个月的女孩被送到水俣工厂附属医院就诊,其主要症状为脑障碍:表现为步态不稳、语言不清、谵语等。在以后的五周内,病儿的妹妹和近邻中的四人也出现了同样的症状。1956 年 5 月 1 日,该院院长向水俣市卫生当局作了报告,说“发生了一种不能确诊的中枢神经系统疾病的流行”。因这些人的症状和当地猫

发生的“舞蹈病”症状相似,又因病因不明,故当地人称这为“猫舞蹈病”或“奇病”。

经过工厂附属医院、市卫生当局、市医院及当地医师会的调查,发现儿童及成年人中都有病例发生,初步调查共发现了 30 例患者,其中一部分自 1953 年就已发病并多数住在鱼村。过去对这些患者的诊断不一,有的被诊断为乙型脑炎,有的被诊断为酒精中毒、梅毒、先天性运动失调及其他。因患者发病时期正赶上各种传染病流行期,且呈地方性和聚集性,故判定为一种传染病并采取了相应的措施。

[问题讨论 1]

1. 你认为水俣湾附近发生的这些病例可能是什么原因引起的? 为什么?
2. 为什么当时会判定在人群中流行的病为传染病?
3. 要找出引起本事件的原因,应作哪些调查? 请设计一个调查方案?

【资料 2】 1956 年 8 月熊本大学医学部成立水俣病研究组,对流行原因进行了调查。他们发现早在 1950 年,在这一水域就曾发现异常现象:鱼类漂浮海面,贝类经常腐烂,一些海藻枯萎。1952 年发现乌鸦和某些海鸟在飞翔中突然坠入海中。有时章鱼和乌贼漂浮于海面,呈半死状态,以至儿童可直接用手捕捞。到 1953 年,发现猫、猪、狗等家畜中出现发狂致死的现象。特别引人注目的是当地居民称为“舞蹈病”的猫。即猫的步态犹如酒醉,大量流涎,突然痉挛发作或疯狂兜圈,或东窜西跳,有时又昏倒不起。到 1957~1958 年,因这样病死的猫很多,致使水俣湾附近地区的猫到了绝迹的程度。但是,水俣湾中的鱼类,大部分仍能继续生存,渔民照样捕鱼,居民仍然以鱼为主要食品。

流行病学调查后,专家们认为该地区的疾病不是传染性疾病,而是因反复大量吃了水俣湾中鱼贝类后引起的一种重金属中毒,毒物可能来自化工厂排出的废水。进一步调查发现,当时工厂废水中含有多种重金属,如锰、钛、砷、汞、硒、铜和铅等。尽管研究人员在环境和尸体中检出了大量的锰、硒、钛,但以猫进行实验时却不能引起与“奇病”相同的症状。虽然研究组未能找到原因物质,但他们在 1957 年的研究中发现,由其他地区移来放到水俣湾中的鱼类,很快蓄积了大量的毒物,用这些鱼喂猫时,也引起了水俣病的症状。即受试猫每日三次,每次喂以捕自水俣湾中的小鱼 40 条,在 51 天(平均),全部受试猫出现了症状。由其他地区送来的猫,喂以水俣湾的鱼贝类后,在 32~65d 内也全部发病。

[问题讨论 2]

4. 该次中毒事件可否定为环境污染? 什么是环境污染? 当时未采取任何措施会造成哪些影响?
5. 研究组进行的实验研究为什么能证明水俣湾水域受到了严重污染? 要充分证实这个问题还应作哪些研究工作?
6. 请从本例说明食物链在生物浓集中的作用。

【资料 3】 1958 年 9 月,熊本大学武内教授发现水俣病患者的临床表现和病理表现与职业性甲基汞中毒症的所见非常吻合。因此,研究组开始用甲基汞进行实验,结果投给甲基汞的猫出现了与吃水俣湾的鱼贝类后发病的猫完全相同的症状。与此同时,研究组进行了第一次环境汞的调查。结果表明,水俣湾的汞污染特别严重,在工厂废水排出口附近底质中含汞量达 2.010ppm,随着与排水口距离的增加,含汞量也逐渐减少。



水俣湾内鱼贝类的含汞量也很高,贝类含汞量在 11.4 ~ 39.0ppm 之间,牡蛎含汞量为 5.61ppm,蟹为 35.7ppm。当地自然发生的病猫和投给甲基汞的实验性病猫的含汞量为:肝 37 ~ 145.5ppm(对照组为 0.9 ~ 3.6ppm);肾 12.2 ~ 36.1ppm(对照组 0.09 ~ 0.82ppm);脑 8.05 ~ 18.6ppm(对照组 0.05 ~ 0.13ppm);毛发 21.5 ~ 70ppm(对照组 0.51 ~ 2.12ppm)。

23 名水俣病死者脏器中含汞量也很高。1960 年调查发现患者的发汞值很高,其数值为 96.8 ~ 705ppm。停止吃鱼后,发汞量逐渐下降;健康者中发汞高达 100 ~ 191ppm。1960 年 9 月内田教授从一个引起水俣病的贝类体中提取出了甲基汞。

#### [问题讨论 3]

7. 研究组的环境汞调查说明了什么? 水俣病的病因是什么? 理由是什么?

8. 通过什么方法可以发现机体接触了汞或甲基汞? 如发现某地居民发汞值明显高于正常范围最高限值,我们要查出原因,应进行哪些工作?

【资料 4】 尽管作了大量的调查,但由于未采取实际防治措施,病例仍不断出现。另一方面,氮肥公司却反驳说,在生产流程工艺中根本不使用甲基汞,只使用无机汞,所以拒绝承认该工厂是污染源。1962 年末,熊本大学的人鹿山博士在实验室中发现了一瓶该厂乙醛生产过程中形成的渣浆,并从中测定出了氯化甲基汞。这个发现确凿无疑地证实,用作催化剂的无机汞是在乙醛生产过程中转化为甲基汞,然后排入水俣湾中。

1962 年底,官方承认的水俣病患者为 121 人,其中死亡 46 人。进一步调查发现,患者家属中 84% 的人具有和水俣病有关的某些症状,55% 的人在日常生活中存在着某些精神和神经系统方面的障碍。对污染最严重的水俣地区进行的调查结果表明:居民中,28% 出现感觉障碍;24% 协调障碍;12% 言语障碍;29% 听力障碍;13% 视野缩小;10% 有震颤以及其他神经症状。调查还发现了一些出现率较高过去却不认为是与本病有关的神经症状,如肌萎缩、癫痫性发作、四肢痛等。这些被认为是甲基汞中毒的慢性类型。

截止 1974 年 12 月,已正式承认的患者为 798 名,其中死亡 107 人,另外,还有 2,800 人左右已提出申请,等待承认。

#### [问题讨论 4]

9. 为什么氮肥公司拒绝承认是污染源? 如何去证实?

10. 为什么说水俣病是历史上发生的公害病之一? 今后如何防止类似公害事件的发生?

(肖勇梅 刘移民)

## 实习四 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】

1. 膳食计算;

## 2. 营养状况评价

【案例】某男大学生(20岁,身高175cm,体重68kg)的一日食谱如下:

主副食	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 馒头	粳米 50g 精白粉 100g	饭 馒头	籼米 150g 精白粉 50g	饭	籼米 150g
副食	榨菜	榨菜 25g	红烧肉 鸡毛菜	猪肉 50g 鸡毛菜 300g 酱油 10g 盐 5g 油 10g	酱蛋 炒芹菜 豆腐干	鸡蛋 50g 芹菜 250g 豆腐干 20g 油 10g 酱油 10g 盐 5g

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能否符合生理需要?

### 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4-1,此表中内容,除籼米和芹菜外,其他食物各类营养素摄入量已计算好。

(2)比较一日中各种营养素摄入量与需要量,计算并填入实习表4-2。

实习表4-2 一日营养素摄入量与需要量比较表

	热能 (kcal)	蛋白质 (g)	脂肪 (g)	碳水化合物 (g)	钙 (mg)	铁 (mg)	维生素A (微克视 黄醇当量)	维生素B <sub>1</sub> (mg)	维生素B <sub>2</sub> (mg)	尼克酸 (mg)	抗坏血酸 (mg)
摄入量											
需要量											
相对比 (%)											

说明:

1)计算视黄醇当量是胡萝卜素及维生素A均折合成视黄醇当量。

1国际单位维生素A=0.3微克视黄醇当量,

1微克胡萝卜素=0.167微克视黄醇当量

2)二者比较用相对百分比(%)表示: $\frac{\text{摄入量}}{\text{需要量}} \times 100\%$

(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4-3。

实习表 4-1 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)	碳水化合物 (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	
粳米	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 4-3 一日所得三大营养素占热能百分比

类别	摄入量(g)	产生的热能(kcal)	占总热能的百分比(%)	标准(%)
蛋白质				10~14
脂肪				20~30
碳水化合物				60~70
总计				100

(4)计算蛋白质来源百分比,并填入实习表 4-4。

实习表 4-4 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(%)
动物类			40~50
豆类			
谷类			50~60
蔬菜类			
合计			100

(5)计算一日三餐热能分配比,并填入实习表 4-5。

实习表 4-5 一日三餐热能分配比

餐次	热卡(kcal)	占总热能百分比(%)	标准(%)
早餐			30
午餐			40
晚餐			30
合计			100

2. 营养状况评价 从各营养素摄入总量,三大营养素占总热能的比例及优质蛋白所占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)

## 实习五 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】 1998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,带有粘液。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病人时,首先可能会作何诊断? 当同天接到数例相同症状体征的病人时,应如何考虑? 作何处理?

2. 如果怀疑是食物中毒,应做何处理?

据医师对每位病人的询问,发现所有病人在 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 日深入医院和病人家庭,了解发病情况,并采集了大量的有关食物,餐具及病人分泌物样品,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,此次食物中毒的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,然后在一破漏的棚子里加工制作酱马肉,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%,住院及门诊观察病人 117 人,占发病人数的 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 12~30h 内发病。

(3)临床症状:病人主要症状为发烧、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,带有粘液,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,轻型病人口服黄连素。大部分患者 2~5d 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. 对此类食物中毒的病人处理,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】 1996 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,发病人数共达 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,伴有粘液和血液;半数病人发烧,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病人和进行现场调查。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 10 分钟,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、炖黄鱼汤中及在病人粪便中均未分离出沙门氏菌、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弧菌。

(2)将分离的菌株与 6 名中毒病人病后第 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,而健康人血清其滴定度仅为 10~20 倍,盐水对照完全不凝集。

(3)将此培养菌株制成  $1 \times 10^8$  个菌/mL 的生理盐水,取 0.5 mL,进行小白鼠腹腔内注射,24 小时内动物全部死亡。

#### [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病人,临床上应如何处理?

7. 对该厂食堂应采取哪些措施,预防食物中毒的再次发生?

(刘晓芳)

## 实习六 职业性中毒案例讨论

### 【目的要求】

1. 掌握职业病的诊断及处理原则；
2. 熟悉现场劳动卫生学调查的方法与要求；
3. 掌握职业性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,近二年来上述症状加重,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℃,脉搏72次/分,呼吸20次/分,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. 上述资料中,你认为病史还应补充什么内容?
2. 可引起腹绞痛的职业性毒物是哪种? 哪些工种的工人可接触到这种职业性毒物?
3. 当你遇到腹绞痛患者时,应考虑哪些病症?

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8小时,有防护服、手套等。

### 【问题讨论2】

4. 该患者能否诊断为慢性铅中毒? 慢性铅中毒的临床表现有哪些?
5. 要证实患者是铅中毒,还应作什么临床化验?
6. 对患者的生产环境主要应进行哪些卫生学方面的调查?

根据患者的职业史和临床表现,随即转至职业病院进行诊治。入院时检查:尿铅12.5μmol/L、尿δ-ALA 35.5μmol/L,尿粪卟啉半定量+++ ,血红细胞游离卟啉为2.5μmol/L,被职业病院诊断为慢性中度铅中毒。

### 【问题讨论3】

7. 常用的慢性铅中毒的解毒剂是什么? 其机制如何? 用药时注意哪些事项?
8. 除解毒治疗外,还应给以哪些辅助治疗?
9. 经驱铅治疗,出院后应注意的事项是什么?

职业病防治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,但工人认为用处不大,故很少用。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。组织该车间工人体检,发现被调查的9名工人中6人尿铅、尿δ-ALA高于正常值,7人尿粪卟啉半定量++,其中1人有中毒性周围神经病,生产环境铅浓度检测时,发现在浇板时空气中的铅含量达0.8mg/m<sup>3</sup>。

### 【问题讨论4】

10. 该生产环境中存在的主要问题是什么? 怎样改进?

11. 试述职业病的三级预防范畴, 铅作业的三级预防应如何开展? 职业病防治院组织工人体验属于哪一级预防?

【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, 皮肤粘膜无瘀点, 体温 37℃, 呼吸 21 次/分, 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  $2.5 \times 10^9/L$ , 中性粒细胞  $1.3 \times 10^9/L$ , 血小板  $50 \times 10^9/L$ , 红细胞  $3 \times 10^{12}/L$ , 血红蛋白 60g/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. 可引起再生障碍性贫血的职业性毒物是哪种? 其接触机会会有哪些?
2. 要确定其为职业性中毒, 还应作哪些调查研究?

患者自诉以往身体健康, 从 1990 年开始担任仓库保管员工作, 工作一贯认真, 每天按时上下班。仓库中存有苯、甲苯、汽油、醋酸乙酯等化学品, 有密切接触史。经测定, 空气中苯的最低浓度为  $360\text{mg}/\text{m}^3$ , 最高达  $1000\text{mg}/\text{m}^3$ , 超标达 9~25 倍。

患者从事的仓库保管工作, 办公室设在仓库内; 工作时无任何防护措施, 也无定期体格检查制度, 无职业卫生宣传教育, 就业前未进行体格检查, 也未向有关部门申报。本人不知道仓库中存放的苯、甲苯、醋酸乙酯等有毒。从事此工作后出现了头痛、头昏、失眠、记忆力减退、月经过多、牙龈出血等症状后才去医院就诊治疗。

[问题讨论 2]

3. 试述慢性苯中毒的临床表现及苯毒作用机制? 比较急、慢性苯中毒临床表现的有何不同点?

4. 指出造成该患者慢性苯中毒的原因是什么?
5. 如何防止此类事情的发生?

住院后经用升白细胞药、多种维生素、核苷酸类药物及强的松、丙酸睾丸素, 辅以中草药治疗, 患者的病情好转, 血象基本恢复正常, 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, 七个月后患者出现反复发热, 口腔溃疡, 月经过多, 牙龈出血较以前更严重, 并再次入院治疗。

[问题讨论 3]

6. 简述慢性苯中毒的治疗与处理的方法?
7. 患者为什么再次入院? 其后果如何?
8. 此患者经治疗出院后, 应注意什么事项?

【案例三】 某造纸厂因生产需要, 应修复已停产的贮浆池, 该池深度 3m, 长宽各 3m, 内存纸浆约 2m 深, 并已存放 1 月有余(正常生产时, 纸浆只停放 1~2 天), 工人检修完抽浆泵、马达和管道后, 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。此时, 工人李××马上顺着铁梯子下到池内去修理, 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 2 人突然昏倒在贮浆池内,你首先考虑的是什么?

2. 可产生“电击样死亡”的职业性毒物是哪种?造纸厂贮浆池最常见的化学性毒物是什么?还有哪些工种的工人能接触到这些毒物?

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,当伸手去拿张××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 4 位工人前仆后继昏倒在池内。

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。另有 4 位工人带上用水浸湿的三层口罩,腰系绳子,再下去抢救前面昏倒在池内的工人,经二十多分钟的抢救,池下 7 人全部被拉上池。此时,前 3 人因中毒昏迷时间较长,虽经多方抢救,但因呼吸心跳全部停止而死亡,1 人深度昏迷,抢救 12h 后苏醒;后面下池的 4 人均未昏迷。

[问题讨论 2]

3. 如已经连续有 4 人昏倒在某工作现场,应该要采取哪些紧急救援措施,防止人员继续伤亡?

据事后调查,工人在昏迷前,均感池内有一种难闻的气味,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,随后即昏倒。调查人员从有关部门了解到生产纸的原料为麦草,除此外,还需加一定量的硫化碱和水。麦草为碳氢化物,与硫化碱作用可生成硫化氢气体。故对此事件,可高度怀疑为急性硫化氢中毒。

事后,请某部防化部队对现场硫化氢气体的浓度进行测定,其浓度为 1000 ~ 2000mg/m<sup>3</sup>;用筐子先后将两只健康的母鸡用绳子悬于池底部,发现鸡在 20 秒钟内即昏倒。

[问题讨论 3]

4. 简述硫化氢的理化特性及急性中毒的临床表现和中毒机制?

5. 发生急性硫化氢中毒时,应采取哪些急救措施,其中关键措施是什么?

6. 造成此次重大事故的经验教训是什么?应采取什么措施防止此类事件的发生?

(孔杏云)

## 实习七 尘肺 X 线胸片阅读

尘肺的诊断应按照国家有关尘肺诊断标准进行,我国 1986 年发布了尘肺 X 线诊断标准(GB 5906—86),并于 1997 年进行了修订,修订后的标准为 GB 5906—1997,此标准再次修订为《尘肺病的诊断》,即将发布实施。

《尘肺病的诊断》适用于我国 1987 年颁布的《职业病范围和职业病患者处理办法的规定》中所列的 12 种尘肺。尘肺诊断也应遵循职业病诊断的一般原则,其中 X 线胸片检查是确定尘肺及其分期的主要依据。

【目的要求】

1. 掌握尘肺的诊断标准;

2. 掌握尘肺 X 线胸片的分级标准;

### 3. 熟悉尘肺 X 线胸片阅读方法。

#### 【阅片方法】

阅片时应取坐位,观片灯的位置要适当,一般置于读片者眼前 25~50cm 处;读片时应以胸片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做诊断;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。应避免其他光线直射到观片灯上。

#### 【胸片质量】

1. 基本要求 《尘肺病的诊断》规定 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。

#### 【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,不能用于尘肺诊断。

#### 【阅片与尘肺 X 线胸片分级】

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大小时,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小阴影时,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;

2级:有多量的小阴影;

3级:有很多量的小阴影。

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,在四大级地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;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。

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<sup>+</sup>,如出现胸膜斑,可诊断为 I 期;胸片表现为 I<sup>+</sup>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<sup>+</sup>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				
	心缘紊乱				
附加符号					
诊 断					
读片人签字					

(朱启鑫)

## 实习八 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. 了解方差分析的基本思想、用途及应用条件;
5. 熟悉单因素方差分析的计算方法;

### 【内容】

#### (一) 选择题(A<sub>1</sub>型题,即最佳选择题)

1. 均数和标准差的关系是:
  - A.  $\bar{x}$  愈大,  $S$  愈小
  - B.  $\bar{x}$  愈大,  $S$  愈大
  - C.  $S$  愈大,  $\bar{x}$  对各变量值的代表性愈好
  - D.  $S$  愈小,  $\bar{x}$  对各变量值的代表性愈好
  - E.  $S$  愈小,  $\bar{x}$  与总体均数的距离愈大
2. 对于均数为  $\mu$ 、标准差为  $\sigma$  的正态分布, 95% 的变量值分布范围为:
  - A.  $\mu - \sigma \sim \mu + \sigma$
  - B.  $\mu - 1.96\sigma \sim \mu + 1.96\sigma$
  - C.  $0 \sim \mu + 1.96\sigma$
  - D.  $-\infty \sim \mu + 1.96\sigma$
  - E.  $\mu - 2.58\sigma \sim \mu + 2.58\sigma$
3. 设  $x$  符合均数为  $\mu$ 、标准差为  $\sigma$  的正态分布, 作  $u = (x - \mu) / \sigma$  的变量变换, 则:
  - A.  $u$  符合正态分布, 且均数不变
  - B.  $u$  符合正态分布, 且标准差不变
  - C.  $u$  符合正态分布, 且均数和标准差都不变
  - D.  $u$  符合正态分布, 但均数和标准差都改变
  - E.  $u$  不符合正态分布
4. 从一个数值变量资料的总体中抽样, 产生抽样误差的原因是:
  - A. 总体中的个体值存在差别
  - B. 总体均数不等于零
  - C. 样本中的个体值存在差别
  - D. 样本均数不等于零
  - E. 样本只包含总体的一部分
5. 在同一总体中作样本含量相等的随机抽样, 有 99% 的样本均数在下列哪项范围内?
  - A.  $\bar{x} \pm 2.58S_{\bar{x}}$
  - B.  $\bar{x} \pm 1.96S_{\bar{x}}$
  - C.  $\mu \pm 2.58\sigma_{\bar{x}}$
  - D.  $\mu \pm 1.96\sigma_{\bar{x}}$
  - E.  $\mu \pm 2.58S_{\bar{x}}$
6.  $t$  分布与标准正态分布相比:

- A. 均数要小      B. 均数要大      C. 标准差要小  
D. 标准差要大      E. 均数和标准差都不同
7. 由两样本均数的差别推断两总体均数的差别,所谓差别有显著性是指:  
A. 两样本均数不等  
B. 两总体均数不等  
C. 两样本均数和两总体均数都不等  
D. 其中一个样本均数和总体均数不等  
E. 以上都不是
8. 要评价某市一名 8 岁女孩的身高是否偏高或偏矮,应选用的统计方法是:  
A. 用该市 8 岁女孩身高的 95% 或 99% 正常值范围来评价  
B. 作身高差别的假设检验来评价  
C. 用身高均数的 95% 或 99% 可信区间来评价  
D. 不能作评价  
E. 以上都不是
9. 若正常人尿铅值的分布为对数正态分布,现测定了 200 例正常人的尿铅值,以尿铅过高者为异常,则其 95% 正常值范围为:  
A.  $\lg^{-1}(G \pm 1.96 S_{\lg x})$       B.  $\lg^{-1}(G \pm 1.65 S_{\lg x})$   
C.  $< \lg^{-1}(G + 1.65 S_{\lg x})$       D.  $< \lg^{-1}(G + 1.96 S_{\lg x})$   
E.  $> \lg^{-1}(G - 1.65 S_{\lg x})$  (注:G 为几何均数)
10. 某市 250 名 10 岁男孩体重有 95% 的人在 18 到 30kg 范围内,由此可推知此 250 名男孩体重的标准差大约为:  
A. 2kg      B. 2.326kg      C. 6.122kg  
D. 3.061kg      E. 6kg
11. 单因素方差分析中,造成各组均数不等的原因是:  
A. 个体差异      B. 测量误差      C. 个体差异和测量误差  
D. 各处理组可能存在的差异      E. 以上都有
12. 医学中确定参考值范围时应注意:  
A. 正态分布资料不能用均数标准差法  
B. 正态分布资料不能用百分位数法  
C. 偏态分布资料不能用均数标准差法  
D. 偏态分布资料不能用百分位数法  
E. 以上都不对
13. 单因素设计的方差分析中,必然有:  
A.  $SS_{组内} < SS_{组间}$       B.  $MS_{组间} < MS_{组内}$       C.  $MS_{总} = MS_{组间} + MS_{组内}$   
D.  $SS_{总} = SS_{组间} + SS_{组内}$       E.  $SS_{组内} > SS_{组间}$
14. 方差分析中,当  $P < 0.05$  时,则:  
A. 可认为各总体均数都不相等  
B. 证明各总体均数不等或不全相等

- C. 可认为各样本均数都不相等
- D. 可认为各总体均数不等或不全相等
- E. 以上都不对

(二)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?
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涵义是什么? 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?

(三)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(mg/L)如下:

尿铅含量	0~	4~	8~	12~	16~	20~	24~	28~
例数	18	26	39	28	25	6	1	2

- (1) 求中位数;
  - (2) 求正常人尿铅含量 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	39	46	58.5	47.5	49	58	51	43	13	50
术后	72.5	51.5	40	52.5	49	55	52	52	50.5	50	41	54

5. 某医师研究血清转铁蛋白测定对病毒性肝炎诊断的临床意义,测得 11 名正常人和 13 名病毒性肝炎患者血清转铁蛋白的含量(U/L),结果如下,问患者和健康人转铁蛋白含量是否有差异?

正常人( $n_1 = 11$ ) 260.5 271.6 264.1 273.2 270.8 284.6  
291.3 254.8 275.9 281.7 268.6

病毒性肝炎患者( $n_2 = 13$ ) 221.7 218.8 233.8 230.9 240.7 256.9  
253.0 224.4 260.7 215.4 251.8 224.7 228.3

6. 某地区 1999 年测定了 30 岁以上正常人与冠心病病人的血清总胆固醇含量,资料如下表。试检验正常人与冠心病病人血清总胆固醇含量的差别有无显著性。

实习表 8-1 正常人与冠心病病人血清总胆固醇(mmol/L)含量

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. 为试验三种镇咳药,先以  $\text{NH}_4\text{OH}$  0.2ml 对小白鼠喷雾,测定其发生咳嗽的时间,然后分别用药灌胃,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% 可信区间。

(王 伟)

## 实习九 分类变量资料的统计分析

### 【目的要求】

1. 掌握三种相对数的意义、适用对象、计算方法和应用注意事项;
2. 熟悉率的标准法;



- 掌握率的标准误、总体率可信区间估计方法；
- 掌握率的  $u$  检验适用对象和方法；
- 了解  $\chi^2$  检验的基本思想,掌握四格表资料、配对资料、多行多列资料的  $\chi^2$  检验方法,各公式的适用条件。

### 【内容】

#### (一)选择题

- 某医院的资料,计算了各种疾病所占的比例,该指标为:
  - 发病率
  - 构成比
  - 相对比
  - 标化发病率
  - 标化发病比
- 男性吸烟率是女性的 10 倍,该指标为:
  - 相对比
  - 流行率
  - 构成比
  - 定基比
  - 标化流行率
- $n$  足够大,样本率不接近于 1 或 0,估计总体率 95% 的可信区间用
  - $p \pm 1.96 S_p$
  - $p \pm 2.58 S_p$
  - $p \pm 1.96 S$
  - $p \pm 2.58 S$
  - $p \pm 2.33 S_p$
- 欲反映某种疾病对人群的威胁程度,计算\_\_\_\_\_指标。
  - 某病病死率
  - 某病患率
  - 某病死亡率
  - 某病构成比
  - 以上都不是
- 若仅知道样本率,估计率的抽样误差用\_\_\_\_\_指标表示。
  - $S$
  - $S_e$
  - $S_x$
  - $S_p$
  - $\sigma_p$
- 样本率和总体率比较,计算检验统计量的公式为:
  - $|p - \pi|/\sigma_p$
  - $|p - \pi|/S_p$
  - $|p_1 - p_2|/\sigma_p$
  - $|p_1 - p_2|/S_p$
  - $|p_1 - p_2|/S_{p_1 - p_2}$
- 两组计数配对资料比较,当  $(b + c) < 40$ ,用\_\_\_\_\_公式计算检验统计量来判断两组差异的来源。
  - $(b - c)^2/(b + c)$
  - $\sum(|A - T| - 1)^2/T$
  - $\sum(|A - T| - 1)/T$
  - $(|b - c| - 1)^2/(b + c)$
  - $[(|ad - bc|)^2 n]/[(a + b)(c + d)(a + c)(b + d)]$
- 两组计数非配对资料比较,每组分阳性和阴性两部分,当  $n > 40$ ,有一个理论数  $1 < T < 5$ ,用\_\_\_\_\_公式计算检验统计量。
  - $(b - c)^2/(b + c)$
  - $\sum(|A - T| - 0.5)^2/T$
  - $\sum(|A - T| - 1)^2/T$
  - $(|b - c| - 1)^2/(b + c)$
  - 以上均不对
- 某医师用新药治疗一组高血压病人 36 例,35 例好转,估计该疗法好转率 95% 的可信区间,用\_\_\_\_\_。
  - $p \pm 1.96 S_p$
  - $p \pm 2.58 S_p$
  - $p \pm 1.96 S$
  - $p \pm 2.58 S$
  - 查表法
- 某医师用注射疗法治疗椎间盘突出,治疗 26 例 12 人治愈,用手术方法治疗 25 人,18 人治愈,若进行  $\chi^2$  检验,用

- A.  $\sum(A - T)^2/T$       B.  $\sum(|A - T| - 1)^2/T$   
 C.  $\sum(|A - T| - 0.5)^2/T$       D.  $(|A - T| - 1)^2/T$   
 E.  $\sum(A - T)/T$

11. 某医师用电针灸加中药治疗抑郁症病人,治疗 16 例 15 人治愈,用西药治疗 23 人,21 人治愈,若比较两组的治疗效果,用

- A.  $\sum(A - T)^2/T$       B.  $\sum(|A - T| - 1)^2/T$   
 C.  $\sum(|A - T| - 0.5)^2/T$       D.  $(|A - T| - 1)^2/T$   
 E. 确切概率法

12. 某医师用哈磁针加中药治疗焦虑症病人,治疗 20 例其中 15 人好转,用单纯中药治疗 21 人其中 12 人好转,用西药治疗 23 人,其中 18 人好转,若进行  $\chi^2$  检验,自由度为

- A. 1      B. 2      C. 3      D. 4      E. 61

### (二)思考题

1. 常用的相对数指标有哪些? 各有何用途?
2. 应用相对数的注意事项有哪些?
3. 什么情况下需要进行率的标准化? 标准化的方法有哪些?
4.  $\chi^2$  检验的基本思想是什么?
5. 四格表资料在何种情况下需要进行校正? 为什么?
6. 行  $\times$  列表资料进行  $\chi^2$  检验的注意事项有哪些?

### (三)应用题

1. 某研究组调查了城镇 25 岁以上居民高血压患病率,在北方城镇检查了 8450 人,其中 976 人被确诊为高血压,在南方城镇检查了 10806 人,有 1052 人被确诊为高血压,试计算南北方城镇的高血压患病率。

2. 1995 年某研究组对武汉市江汉区中学生的吸烟情况、吸烟原因进行了调查,共查 1722 人,男生 839 人,172 人吸烟,女生 883 人,17 人吸烟;抽烟的主要原因有解除烦恼(64 人)、显示气派(45 人)、帮助社交(43 人)、帮助思考(16 人)、显示富有(12 人)和其他(9 人),试计算:①男女生吸烟率,②男女生吸烟率之比,③计算各种吸烟原因所占的百分构成比,找出前三位的吸烟原因,并描述分析结果。

3. 某医生欲研究甲乙两所大学 35 岁及以上的知识分子中高血压的患病情况,检查了两校 35 岁及以上的全部知识分子,得到如下资料。试对两校的患病情况进行比较,得出正确的结论。

实习表 9-1 甲乙两校 35 岁及以上知识分子的高血压患病率

年龄 (岁)	甲 校			乙 校		
	检查人数	病人数	患病率(%)	检查人数	病人数	患病率(%)
35~	236	16	6.78	478	33	6.90
45~	375	27	7.20	379	28	7.39

续表

年龄 (岁)	甲 校			乙 校		
	检查人数	病人数	患病率(%)	检查人数	病人数	患病率(%)
55~	384	38	9.90	235	24	10.21
65~80	402	59	14.68	157	24	15.29
合计	1397	140	10.02	1249	109	8.73

4. 某研究组欲研究经常在街头小餐点就餐(平均每天一次及以上)的中学生是否乙肝病毒的感染率较高。在某地随机抽取了 200 名中学生,询问他们是否经常在小餐点就餐,并检查乙肝病毒感染情况。结果发现经常在小餐点就餐者 89 人,乙肝感染率为 6.74%,不经常者 111 人,感染率为 4.50%,试计算两类中学生乙肝感染率的标准误及总体乙肝感染率 95% 的可信区间。

5. 某流行病学课题组研究体重指数(BMI)与 II 型糖尿病的关系,检查了 55~70 岁的居民 1670 人,BMI < 25 者 988 人,52 人患糖尿病,BMI  $\geq$  25 者 682 人,糖尿病患者 69 人,问 BMI 不同者糖尿病患病率是否不同?

6. 某医生用两种疗法治疗肺癌,出院后随访 24 个月。甲疗法治疗 46 例,乙疗法治疗 58 例,结果见下表,问两种疗法治疗肺癌病人的两年生存率是否相同?

实习表 9-2 甲乙两种疗法治疗肺癌的 2 年生存率比较

处 理	生存	死亡	合计	生存率(%)
甲疗法	22	24	46	47.83
乙疗法	35	23	58	60.34
合 计	57	47	104	54.81

7. 某医师用两种疗法治疗脑血管梗塞,结果如下表,试比较两种疗法的疗效有无差异?

实习表 9-3 两种疗法治疗脑血管梗塞效果比较

疗 法	有效	无效	合计	有效率(%)
甲疗法	25	6	31	80.65
乙疗法	29	3	32	90.63
合 计	54	9	63	85.71

8. 有 50 份痰液标本,每份分别接种在甲乙两种培养基中,观察结核杆菌的生长情况,结果如下表,试比较两种培养基的效果。

实习表 9-4 两种结核杆菌培养基的培养效果比较

甲培养基	乙培养基		合计
	+	-	
+	23(a)	12(b)	35
-	7(c)	8(d)	15
合计	30	20	50

9. 某预防医学研究人员调查了 343 例离退休老人的生活满意度和家庭关系, 结果如下表, 试分析家庭关系类型与老人生活满意度的关系。

实习表 9-5 343 例离退休老人的家庭关系与生活满意度

家庭关系	满意度		合计	满意率(%)
	满意	不满意		
和睦	174	60	234	74.36
一般	36	57	93	38.71
差	6	10	16	37.50
合计	216	127	343	62.97

## 实习十 直线相关与回归

### 【目的要求】

1. 熟悉线性相关和回归的概念;
2. 掌握相关系数的计算、假设检验步骤;
3. 掌握线性回归模型的建立, 回归系数、截距的计算;
4. 熟悉相关和回归的联系和区别;
5. 了解 Spearman 秩相关系数的适用对象和计算。

### 【内容】

#### (一) 选择题

1. 若分析肺活量和身高之间的数量关系, 拟用身高值预测肺活量值, 则采用  
A. 相关分析            B. 秩相关分析    C. 直线回归分析  
D. 多元回归分析      E. 以上都不是
2. 若  $r > r_{0.05(\nu)}$ , 则  
A.  $P > 0.05$     B.  $P < 0.05$     C.  $P \leq 0.05$     D.  $P \geq 0.05$     E.  $P > 0.01$
3. 对两个变量进行直线相关分析,  $r = 0.39, P > 0.05$ , 说明两个变量之间:  
A. 有相关关系    B. 有数量关系    C. 有因果关系  
D. 有伴随关系    E. 无相关关系
4. 对相关系数  $r$  进行显著性检验, 当  $r > r_{0.05(\nu)}$ , 则\_\_\_\_\_。  
A. 两变量之间关系密切            B. 两变量之间相关有统计学意义

- C. 两变量之间关系不密切      D. 两变量之间相关无统计学意义  
E. 以上都不是
5. 对两个数值变量同时进行了相关和回归分析,  $r$  有统计学意义 ( $P < 0.05$ ), 则  
A.  $b$  无统计学意义      B.  $b$  有高度的统计学意义。  
C.  $b$  有统计学意义      D. 不能肯定  $b$  有无统计学意义。  
E. 以上都不是
6. 某研究者测定 60 个中学生的身高, 询问了他们每天睡眠时间, 并计算了等级相关系数, 检验其统计学意义, 自由度为  
A. 1      B. 2      C. 58      D. 60      E. 59
7. 某研究者测定了睡眠时间和焦虑症状评分, 若想研究两者之间的相关性, 计算\_\_\_\_\_指标。  
A.  $b$       B.  $t$       C.  $b^2$       D.  $r$       E.  $u$
8. 某医师拟制作标准曲线, 用光的吸收率推测食品中亚硝酸盐的含量, 选用何种方法。  
A.  $u$  检验      B. 回归分析      C. 相关分析      D.  $\chi^2$  检验      E.  $Q$  检验
9. 分析  $X$  和  $Y$  之间是什么样的关系及关系的密切程度, 需要计算的指标为\_\_\_\_\_。  
A.  $r$       B.  $a$       C.  $b^2$       D.  $b$       E.  $r^2$
10. 检验  $X$  和  $Y$  的相关性, 计算的指标为:\_\_\_\_\_。  
A.  $t_a$       B.  $t_b$       C.  $t_r$       D.  $t_s$       E.  $F$
11. 分析  $X$  和  $Y$  的数量依存关系, 必须计算的最重要指标\_\_\_\_\_。  
A.  $r$       B.  $a^2$       C.  $b^2$       D.  $b$       E.  $r^2$
12. 对数量依存关系进行统计学检验, 计算的指标为\_\_\_\_\_。  
A.  $t_a$       B.  $t_b$       C.  $t_r$       D.  $t_s$       E.  $F$

### (二) 思考题

1. 线性相关分析解决什么问题? 统计量是什么? 能反映什么?
2. 线性回归分析解决什么问题? 主要统计量有哪些?
3. 为什么利用回归方程进行预测不能任意外推?
4. 线性相关和回归的区别和联系有哪些?
5. 进行线性相关和回归分析时应注意的问题有哪些?

### (三) 应用题

某研究组测量了 16 名 18~22 岁男大学生肺活量与身高, 资料如下表, 试分析身高与肺活量之间的线性关系, 并建立线性回归模型。

实习表 10-1 16 名 18~22 岁男大学生肺活量及身高测量资料

编号	1	2	3	4	5	6	7	8
身高(m) $x$	1.742	1.718	1.714	1.712	1.720	1.704	1.709	1.729
肺活量(L) $y$	4.650	4.278	4.420	4.379	4.365	4.222	3.973	4.290

续表

编号	9	10	11	12	13	14	15	16
身高(m)x	1.708	1.698	1.714	1.674	1.683	1.670	1.679	1.692
肺活量(L)y	4.022	4.077	4.318	4.039	3.850	3.625	3.874	3.911

(王增珍)

## 实习十一 秩和检验

### 【目的要求】

1. 了解非参数检验的优缺点及适用条件;
2. 熟悉常用的几种秩和检验的方法;

### 【内容】

#### (一) 选择题(A<sub>1</sub>型题,即最佳选择题)

1. 配对比较的秩和检验的基本思想是:如果假设成立,则对样本来说:
  - A. 正秩和的绝对值大于负秩和的绝对值
  - B. 负秩和的绝对值大于正秩和的绝对值
  - C. 正秩和与负秩和的绝对值相等
  - D. 正秩和与负秩和的绝对值不会相差很大
  - E. 正秩和与负秩和的绝对值相差很大
2. 符合 t 检验条件的数值变量资料如果采用秩和检验,则:
  - A. 第一类错误增大
  - B. 第二类错误增大
  - C. 第一类错误减小
  - D. 第二类错误减小
  - E. 第一类和第二类错误同时增大
3. 在配对比较的差数秩和检验中,如果有两个差数为 0,则:
  - A. 对正秩和有 0.5 和 1,对负秩和有 -0.5 和 -1
  - B. 对正秩和有 2,对负秩和有 -2
  - C. 对正秩和有 3,对负秩和有 -3
  - D. 0 不考虑
  - E. 以上都不是
4. 设配对资料的变量值为  $x_1$  和  $x_2$ ,则配对资料的秩和检验是:
  - A. 分别按  $x_1$  和  $x_2$  从小到大编秩
  - B. 把  $x_1$  和  $x_2$  综合从小到大编秩
  - C. 把  $x_1$  和  $x_2$  综合按绝对值从小到大编秩
  - D. 把  $x_1$  和  $x_2$  的差数的绝对值从小到大编秩
  - E. 把  $x_1$  和  $x_2$  的差数从小到大编秩

5. 下列哪项不是非参数统计的优点

- A. 不受总体分布的限定
- B. 简便、易掌握
- C. 适用于等级资料
- D. 检验效能高于参数检验
- E. 适用于未知分布型资料

(二)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?

(三)应用题

1. 取 15 份样品,每份一分为二,用甲、乙两种方法分析测定,结果如下表,问两种方法的分析结果是否有显著性差异?

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,结果如下表。问三种药物治疗急性黄疸性肝炎的疗效有无差别?

实习表 11-1 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

## 实习十二 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) 选择题(A<sub>1</sub>型题即最佳选择题)

1. 抽样调查中中学生身体形态指标,应调查足够的人数,是因为:
  - A. 学生身体处于发育阶段,变异程度大
  - B. 现在学生的生活条件优越
  - C. 学生难于配合检查
  - D. 对学生不宜采用配对调查
  - E. 现在学生人数增多
2. 实验设计的基本原则是:
  - A. 随机、配对、盲法、对照
  - B. 重复、随机、配对、均衡
  - C. 随机、盲法、配对、均衡
  - D. 齐同、均衡、盲法、随机
  - E. 随机、重复、均衡、对照
3. 实验设计和调查设计的根本区别是:
  - A. 实验设计以动物为对象
  - B. 调查设计以人为对象
  - C. 实验设计可随机分组
  - D. 实验设计可人为设置处理因素
  - E. 两者无区别
4. 估计样本含量的容许误差是指:
  - A. 测量误差
  - B. 系统误差
  - C. 样本统计量值之差
  - D. 总体参数值之差
  - E. 样本统计量值和所估计的总体参数值之差
5. 实验研究和调查研究相比,主要优点是:
  - A. 节省时间
  - B. 节省人力
  - C. 节省经费
  - D. 干扰因素少
  - E. 统计分析指标少
6. 在试验设计中要确定样本含量,必须先定出:
  - A. 第一类误差
  - B. 第二类误差
  - C. 把握度
  - D. 第一类误差和把握度
  - E. 第二类误差和把握度
7. 作某疫苗的效果观察欲用“双盲”试验,所谓“双盲”即:
  - A. 试验组接受疫苗,对照组接受安慰剂
  - B. 观察者和实验对象都不知道安慰剂的性质
  - C. 观察者和实验对象都不知道谁接受疫苗谁接受安慰剂
  - D. 实验组和对照组都不知道谁是观察者
  - E. 两组实验对象都不知道自己是实验组还是对照组
8. 分层抽样要求把总体分层,为了减少抽样误差,要求:
  - A. 层内个体差异小,层间差异大
  - B. 层内个体差异小,层间差异小
  - C. 层内个体差异大,层间差异小



D. 层内个体差异大,层间差异大

E. 分层完全随机

9. 实验设计的目的是:

A. 排除干扰                      B. 找出差异              C. 验证方法

D. 保证科研成果质量          E. 减少误差

10. 已知某省山区、丘陵、平原的婴幼儿体格发育有较大的差异,现需制定该省婴幼儿体格发育有关指标的正常值范围,调查设计最好采取:

A. 简单随机抽样          B. 分层抽样          C. 机械抽样

D. 整群抽样                  E. 以上都不是

### (二)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。

### (三)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 15 公斤方能测出显著差异,根据文献报道,标准差为 20 公斤,按  $\alpha = 0.05, \beta = 0.1$  标准,需要多少头动物才能满足要求?

4. 为研究老年性慢性支气管炎病人与健康人的尿中 17-酮类固醇排出量的差别,经小样本观察发现老年性慢性支气管炎病人 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  $\alpha = 0.05, \beta = 0.10$ ,问两组应分别观察多少例?

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. 欲作某项动物实验,文献查得标准差为 10.5,取  $\alpha = 0.05, \beta = 0.20$ ,容许误差为 5.0,请用公式法和查表法计算出样本含量为多少。

(王 伟)

# 中英文对照

## A

安慰剂 placebo  
氨基甲酸酯 carbamate

## B

百分位数 percentile  
百分直条图 percent bar graph  
半对数线图 semi-logarithmic line graph  
半流质 semi-liquid diet  
半数致死剂量 median lethal dose (LD50)  
饱和脂肪酸 saturated fatty acid, SFA  
暴露水平-反应关系 exposure-response relationship  
暴震性耳聋 explosive deafness  
备择假设 alternative hypothesis  
苯 benzene  
苯胺 aniline  
苯并(a)芘 benzo (a) pyrene, B(a)P  
比数比 odds ratio, OR  
必需脂肪酸 essential fatty acid, EFA  
变量 variable  
变量值 value of variable  
变异 variation  
变异系数 coefficient of variation  
标化率 standardized rate  
标准差 standard deviation  
标准误 standard error

## C

采访 interview  
采用以问题为导向的医疗记录 problem-oriented medical record, POMR  
参考值 reference ranges  
每日膳食营养素参考摄入量 daily dietary reference intakes  
参数 parameter  
参数检验 parametric test

参数统计	parametric statistics
肠内营养	enteral nutrition
尘肺	pneumoconiosis
尘螨	dust mites
持续性服务	continuity of care
赤潮	red tide
抽样调查	sampling survey
抽样误差	sampling error
初级卫生保健	primary health care, PHC
次生环境	secondary environment
刺激性气体	irritative gas

## D

大气圈	atmosphere
大气污染	air pollution
单不饱和脂肪酸	monounsaturated fatty acid, MFA
单侧检验	one-sided test
胆碱酯酶	cholinesterase
蛋白质-热能营养不良	protein-energy malnutrition, PEM
等级相关	rank correlation
等级相关系数	rank correlation coefficient
等级资料	ranked data
地方病	endemic disease
地方性氟病	endemic fluorosis
地方性甲状腺肿	endemic goiter
地方性克汀病	endemic cretinism
地方性砷中毒	endemic arsenic poisoning
地面水	surface water
地球化学性疾病	biogeochemical disease
地下水	underground water
第二辐射源	secondary radiator
第一辐射源	primary radiator
典型调查	typical survey
点(值)估计	point estimation
碘缺乏病	iodine deficiency disorders, IDD
电离辐射	ionizing radiation
调查表	questionnaire
调整率	adjusted rate
定期健康检查	periodic health examination
氡	radon
毒物	toxicant
毒性	toxicity

毒作用带	toxic effect zone
独立作用	independent action
对照	control
多不饱和脂肪酸	polyunsaturated fatty acid, PUFA
多环芳烃类化合物	polycyclic aromatic hydrocarbon, PAH
多氯联苯	polychlorobiphenyl, PCB

## E

二次污染物	secondary pollutant
二级预防	secondary prevention
二甲苯	xylene
二硫化碳	carbon disulfide
Ⅱ相反应	phase Ⅱ biotransformation

## F

反应变量	response variable
方差	variance
方差分析	analysis of variance, ANOVA
防腐剂	preservative
放射病	radiation sickness
非参数检验	nonparametric test
非参数统计	nonparametric statistics
非可吸入纤维	non-respirable fibers
分层抽样	stratified sampling
分析资料	data analysis
酚	phenol
风压	air dynamic pressure
氟斑牙	dental fluorosis
氟骨症	skeletal fluorosis
辐射热	radiant heat
负偏态分布	skewed negatively distribution
负相关	negative correlation
复合表	combinative table
富营养化	eutrophication

## G

概率	probability
概率密度函数	probability density function
高敏感人群	high susceptibility group
高频电磁场	high-frequency electromagnetic field
高山病	mountain sickness
高危人群	high risk group

镉	cadmium
铬	chromium
隔热	heat isolation
工作有关疾病	work-related disease
公害	public nuisance
公害病	public nuisance disease
功能蓄积	functional accumulation
汞	mercury
构成比	constituent ratio
观察值	observed value
光化学烟雾	photochemical smog
硅酸盐	silicate
硅酸盐肺	silicosis
过滤	filtration
过氧酰基硝酸酯类	peroxyacetyl nitrates, PANs

## H

航空病	aircraft disease
河豚毒素	tetrodotoxin, TTX
赫恩小体	heinz body
黑脚病	black foot disease
红斑作用	erythema effect
红外线	infrared ray
宏量元素	macroelement
呼吸性粉尘	respirable dust
护色剂	colour fixative
花生四烯酸	arachidonic acid
环境	environment
环境毒物	environmental toxicant
环境污染	environmental pollution
环境致病因素	environmental pathogenic factor
黄曲霉毒素	aflatoxin
挥发性有机化合物	volatile organic compounds, VOC
回归	regression
回归系数	regression coefficient
混合性尘肺	mixed dust pneumoconiosis
混合性粉尘	mixed dust
混凝沉淀	coagulative precipitation
活化作用	activation

## J

机械通风	mechanical ventilation
------	------------------------

积差相关系数	coefficient of product- moment correlation
基础代谢率	basal metabolic rate ,BMR
基因突变	gene mutation
急性毒作用带	acute toxic effect zone
急性阈剂量	acute threshold dose
急性中毒	acute poisoning
疾病预防	disease prevention
集中趋势	central tendency
几何均数	geometric mean
计量资料	measurement data
计数资料	enumeration data
剂量	dose
剂量-反应关系	dose-response relationship
剂量-效应关系	dose-effect relationship
加权法	weighted method
甲苯	toluene
甲基汞	methyl mercury
甲醛	formaldehyde
假设检验	hypothesis testing
减压病	decompression sickness
检验假设	hypothesis to be tested
检验水准	size of a test
简单表	simple table
简单回归	simple regression
简单随机抽样	simple random sampling
简单相关	simple correlation
健康促进	health promotion
健康监护	health surveillance
健康效应谱	health effect spectrum
降水	fall water
交叉设计	cross-over design
拮抗作用	antagonistic action
截距	intercept
解毒作用	detoxication
介水传染病	water-borne infectious disease
金属硫蛋白	metallothionein
金属烟热	metal fever
精密度	precision
就业前健康检查	replacement health examination
局部振动	segmental vibration
局部振动病	segmental vibration disease
绝对致死剂量	absolute lethal dose(LD <sub>100</sub> )

军团菌病  
均数的抽样误差

legionellosis  
sampling error of mean

## K

抗佝偻病作用  
抗氧化剂  
可及性服务  
可耐受最高摄入量  
可视线  
可吸入颗粒物  
可吸入性粉类  
可吸入纤维  
可信度  
可信区间  
克山病  
肯定效应  
空调综合征  
空气离子化  
空气污染指数

anti-rachitic effect  
antioxidant  
accessible care  
tolerable upper intake level , UL  
visible light  
inhalable particulates, IP  
inhalable dust  
respirable fibers  
confidence level  
confidence interval, CI  
Keshan disease  
deterministic effects  
air condition syndrome  
air ionization  
air pollution index, API

## L

离散趋势  
理论数  
临床前期  
临床试验  
临床营养  
临终  
临终关怀  
流质  
2-硫代噻唑烷-4-羧酸  
硫化氢  
率  
率的标准误  
率的抽样误差  
率的可信区间估计  
氯化消毒

tendency of dispersion  
theoretical frequency  
preclinical phase  
clinical trial  
clinical nutrition  
dying  
hospice care  
liquid diet  
2-thiothiazolidine-4-carboxylic acid  
hydrogen sulfide, H<sub>2</sub>S  
rate  
standard error of rate  
sampling error of rate  
estimation of confidence interval of rate  
chlorination

## M

慢性毒作用带  
慢性阈剂量  
慢性中毒  
慢性阻塞性肺部疾患

chronic toxic effect zone  
chronic threshold dose  
chronic poisoning  
chronic obstructive pulmonary diseases, COPD

盲法  
锰  
棉尘病

blindness  
manganese  
byssinosis

## N

拟除虫菊酯  
廿二碳六烯酸  
廿碳五烯酸  
农民肺  
农药  
农药残留

pyrethroid  
docosahexaenoic acid ,DHA  
eicosapentaenoic acid ,EPA  
farmer's lung  
pesticide  
pesticide residue

## P

配对设计  
配对四格表资料的  $\chi^2$  检验  
偏倚  
频数  
频数分布表  
平均数  
平均需要量  
普查  
普通膳食

paired design  
 $\chi^2$  test for paired data of fourfold table  
bias  
frequency  
frequency distribution table  
average  
estimated average requirements, EAR  
overall survey  
normal diet

## Q

气象因素  
铅  
铅绞痛  
氰化氢  
氰化物  
区间估计  
全距  
全面调查  
全身振动

meteorologic phenomenon  
lead  
lead colic  
hydrogen cyanide  
cyanide  
interval estimation  
range  
complete survey  
whole body vibration

## R

染色体畸变  
热痉挛  
热射病  
热适应  
热衰竭  
热压  
热应激蛋白

chromosome aberration  
heat cramp  
heat stroke  
heat acclimatization  
heat exhaustion  
heat pressure  
heat shock protein



人格化服务  
软食

personalized care  
soft diet

## S

三级预防  
三硝基甲苯  
散点图  
色素沉着作用  
杀菌作用  
膳食营养素参考摄入量  
设计  
社区  
社区干预试验  
社区卫生服务  
社区诊断  
射频辐射  
生态平衡  
生态系统  
生物地球化学性疾病  
生物价  
生物浓集  
生物圈  
生物转化  
石棉肺  
实际频数  
实验设计  
食品添加剂  
食物链  
食物热效应  
食物特殊动力作用  
食物中毒  
室内微小气候  
适宜摄入量  
适应能力  
双侧检验  
双盲法  
水华  
水俣病  
四分位数间距  
四格表  
搜集资料  
速发性矽肺

tertiary prevention  
trinitrotoluene, TNT  
scatter diagram  
pigmentation  
germicidal effect  
dietary reference intakes ,DRIs  
design  
community  
community intervention trial  
community health care  
community diagnosis  
radiofrequency radiation  
ecological balance  
ecosystem  
biogeochemical disease  
biological value, BV  
bioconcentration  
biosphere  
biotransformation  
asbestosis  
actual frequency  
experimental design  
food additives  
food chain  
thermion effect of food ,TEF  
specific dynamic action, SDA  
food poisoning  
indoor microclimate  
adequate intakes ,AI  
acclimatization  
two-sided test  
double-blind method  
algal bloom  
minamata disease  
inter-quartile range  
fourfold table  
data collection  
acute silicosis

酸雨	acid rain
算术平均数	arithmetic mean
随机测量误差	random measurement error
随机化	randomization
随机区组设计	randomized block design
随机效应	stochastic effects

## T

铊	thallium
胎盘屏障	blood placental barrier
太阳辐射	solar radiation
炭尘肺	carbon pneumoconiosis
特异危险度	attributable risk, AR
体力活动水平	physical activity level, PAL
体质指数	body mass index ,BMI
甜味剂	sweetener
听觉疲劳	auditory fatigue
听觉适应	auditory adaptation
听力损失	hearing loss
通风	ventilation
同质	homogeneity
统计表	statistical table
统计量	statistic
统计图	statistical diagram
痛痛病	itai-itai disease
土壤	soil
土壤污染	soil pollution
团队合作	team work
推荐膳食营养素供给量	recommended dietary allowances, RDA
推荐营养素摄入量	recommended nutrient intake ,RNI

## W

完全静脉营养	total parenteral nutrition TPN
完全随机设计	completely random design
晚发性矽肺	delayed silicosis
危害分析关键控制点	hazard analysis critical control points; HACCP
微波	microwave
微量元素	trace element
温室效应	green house effect
无机粉尘	inorganic dust
物质滥用	substance abuse
物质蓄积	material accumulation

污染物

pollutant

## X

吸收

absorption

矽肺

silicosis

矽结节

silicotic nodule

习惯控制

habit control

系统抽样

systematic sampling

系统误差

systematic error

显著性水准

significance level

线图

line graph

相乘作用

potentiation

相对比

relative ratio

相对危险度

relative risk, RR

相关

correlation

相关系数

correlation coefficient

相加作用

additive action

消毒

disinfection

协调性服务

coordinated care

协同作用

synergistic action

行×列表资料

data of R × C table

行为科学

behavior science

行为医学

behavioral medicine

性传播疾病

sexually transmitted diseases, STDs

蓄积

accumulation

雪盲

snow blindness

血脑屏障

blood brain barrier

血糖生成指数

glycemic index, GI

## Y

亚麻酸

linolenic acid

亚硝胺

nitrosamine

N-亚硝基化合物

n-nitroso-compound

亚硝酰胺

nitrosamide

亚油酸

linoleic acid

样本

sample

要素膳

elemental diet

一次污染物

primary pollutant

一级预防

primary prevention

I相反应

phase I biotransformation

医源性疾病

iatrogenic disease

以社区为定向的基层医疗

community oriented primary care, COPC

以预防为导向	preventive medicine-oriented
因变量	dependent variable
永久性听阈位移	permanent threshold shift
有机粉尘	organic dust
有机磷农药	organophosphorous pesticide
有组织自然通风	organized natural ventilation
诱发突变	induced mutation
阈剂量	threshold dose
阈浓度	threshold concentration
原生环境	primitive environment
圆图	circle graph
运动病	motion sickness

## Z

暂时性听阈位移	temporary threshold shift
噪声	noise
噪声聋	noise-induced deafness
真菌毒素	fungaltoxin
振动	vibration
整群抽样	cluster sampling
正己烷	n-hexane
正偏态分布	skewed positively distribution
正态分布	normal distribution
正态曲线	normal curve
正相关	positive correlation
直方图	histogram
直条图	bar graph
直线回归	linear regression
直线回归方程式	linear regression equation
直线相关	linear correlation
职业病	occupational disease
职业禁忌证	occupational contraindication
职业人群健康促进	health promotion for working pupulation
职业特征	occupational stigmatism
职业性毒物	occupational toxicant
职业性中毒	occupational poisoning
职业性工伤	occupational injuries
职业性有害因素	occupational hazard
秩和检验	rank sum test
致癌作用	carcinogenesis
致畸性	teratogenicity
致畸作用	teratogenesis

致甲状腺肿物质	goitrogenic substance
致胖行为	obesity behavior
致实变作用	mutagenesis
致死剂量	lethal dose
窒息性气体	suffocating gas
中位数	median
重复	replication
周围静脉营养	peripheral parenteral nutrition; PPN
准确度	accuracy
着色剂	colour
资料整理	data sorting
紫外线辐射	ultraviolet radiation
自变量	independent variable
自发性实变	spontaneous mutation
自净	selfpurification
自然通风	natural ventilation
自由度	degree of freedom
综合性服务	comprehensive care
总体	population
总悬浮性颗粒物	total suspended particulates, TSP
组距	class interval
组中值	class mid-value
最大耐受剂量	maximal tolerance dose(LD <sub>0</sub> )
最大无作用剂量	maximal no effect dose
最高容许浓度	maximum allowable concentration, MAC
最小有作用剂量	minimal effect level(MEL)
最小致死剂量	minimal lethal dose(LD <sub>01</sub> )
$\chi^2$ 检验	chi-square test
<i>P</i> 值	<i>p</i> -value
Spearman 等级相关	spearman's rank correlation
<i>t</i> 分布	<i>t</i> -distribution
<i>t</i> 检验	<i>t</i> -test
<i>u</i> 检验	<i>u</i> test

## 主要参考文献

1. 郑积源等. 跨世纪科技与社会可持续发展. 北京: 人民出版社, 1999
2. 夏堃堡等译. 我们的家园——地球, ——为生存而结为伙伴关系. 北京: 中国环境科学出版社, 1993
3. 张铎等. 毒理学. 北京: 北京医科大学, 中国协和医科大学联合出版社, 1997
4. 王翔朴等. 卫生学. 第4版. 北京: 人民卫生出版社, 1995
5. 姚志麒等. 环境卫生学. 第3版. 北京: 人民卫生出版社, 1995
6. 蔡宏道等. 现代环境卫生学. 北京: 人民卫生出版社, 1995
7. 陈炳卿等. 营养与食品卫生学. 第4版. 北京: 人民卫生出版社, 2000
8. 中国营养学会. 中国居民膳食营养素参考摄入量. 北京: 中国轻工业出版社, 2000
9. 蔡美琴等. 医学营养学. 上海: 上海科学技术文献出版社, 2001
10. 闻芝梅等译. 现代营养学. 第7版. 北京: 人民卫生出版社, 1999
11. 何凤生等. 中华职业医学. 北京: 人民卫生出版社, 2000
12. 王簪兰等. 现代劳动卫生学. 北京: 人民卫生出版社, 1994
13. 王莹等. 现代职业病学. 北京: 人民卫生出版社, 1996
14. 王翔朴等. 卫生学大词典. 北京: 华夏出版社, 1999
15. 梁友信等. 劳动卫生与职业病学. 第4版. 北京: 人民卫生出版社, 2000
16. 龚幼龙等. 社会医学. 北京: 人民卫生出版社, 2000
17. 薛广波等. 现代疾病预防学. 北京: 人民军医出版社, 1996
18. 王均乐等. 全科医疗中的预防服务. 北京: 科学出版社, 2000
19. 李春昌等. 全科医学概论. 长春: 吉林科学技术出版社, 2000
20. 达庆东等. 卫生法学纲要. 上海: 上海医科大学出版社, 2000
21. 倪宗瓚等. 卫生统计学. 第4版. 北京: 人民卫生出版社, 2000
22. 蒋知俭等. 医学统计学. 北京: 人民卫生出版社, 1997
23. 郭祖超等. 医学统计学. 北京: 人民军医出版社, 1999
24. 刘筱桐等. 医学统计学. 北京: 科学出版社, 2000
25. Robert B. Wallace et al. Maxcy-Rosenau-Last Public Health & Preventive Medicine, 14th Ed. Appleton & Lange, Stamford, 1999
26. Hans Marquardt et al. Toxicology. Academic Press. New York, 1999