

# 中华人民共和国国家职业卫生标准

GBZ XXX—XXXX  
代替 GBZ 89—2007

## 职业性汞及其化合物中毒诊断标准

Diagnosis standard for occupational mercury and its compounds poisoning

(征求意见稿)

XXXX - XX - XX 发布

XXXX - XX - XX 实施

中华人民共和国国家卫生健康委员会 发布

## 前 言

本标准的第6章为推荐性的，其余内容为强制性的。

本标准代替GBZ 89—2007《职业性汞中毒诊断标准》，与GBZ 89—2007相比，除结构调整和编辑性改动外，主要技术变化如下：

- 增加了术语和定义（见第3章）；
- 修改了汞中毒的诊断原则（见第4章，见2007年版第3章）；
- 删除了观察对象（见2007年版第4章）；
- 修改了急性汞中毒诊断分级（见5.1.1及b)、c)；5.1.2的a)、b)；5.1.3的a)、b)、c)）；
- 修改了慢性汞中毒诊断分级（见5.2.1及c)、d)、e)；5.2.2的a)、b)、c)、d)；5.2.3的b)、c)、d)）；
- 调整了处理原则的内容（删除了2007年版第6章的6.2.1、6.2.2、6.2.3）；
- 修改了附录A的内容（见附录A.1、A.2、A.3、A.4、A.5、A.6、A.7）。

请注意本标准的某些内容可能涉及专利。本标准的发布机构不承担识别专利的责任。

本标准由国家卫生健康标准委员会职业健康标准专业委员会负责技术审查和技术咨询，由中国疾病预防控制中心负责协调性和格式审查，由国家卫生健康委职业健康司负责业务管理，法规司负责统筹管理。

本标准起草单位：江苏省疾病预防控制中心、盐城市疾病预防控制中心、扬州市疾病预防控制中心、同济大学附属杨浦医院、广东省职业病防治院、山东省职业卫生与职业病防治研究院和福建省职业病与化学中毒预防控制中心。

本标准主要起草人：丁帮梅、张宏群、窦建瑞、匡兴亚、夏丽华、张红兵、闫永建、韩磊、陈建超。

本标准及其所代替文件的历次版本发布情况为：

- 2002年首次发布编号为GBZ 89—2002；
- 2007年第一次修订；
- 本次为第二次修订。

# 职业性汞中毒诊断标准

## 1 范围

本标准规定了职业性汞中毒的诊断标准及处理原则。  
本标准适用于职业性汞中毒的诊断及处理。

## 2 规范性引用文件

下列文件中的内容通过文中的规范性引用而构成本标准必不可少的条款。其中，注日期的引用文件，仅该日期对应的版本适用于本标准；不注日期的引用文件，其最新版本（包括所有的修改单）适用于本标准。

GB/T 16180 劳动能力鉴定 职工工伤与职业病致残等级  
GBZ 73 职业性急性化学物中毒性呼吸系统疾病诊断标准  
GBZ 76 职业性急性化学物中毒性神经系统疾病诊断标准  
GBZ 79 职业性急性中毒性肾病的诊断  
GBZ/T 157 职业病诊断名词术语  
GBZ/T 247 职业性慢性化学物中毒性周围神经病的诊断

## 3 术语和定义

GBZ/T 157界定的术语和定义适用于本标准。

## 4 诊断原则

### 4.1 急性中毒

根据短期接触较高浓度汞及其化合物的职业史，出现以呼吸系统、消化系统、肾脏损害为主的临床表现，结合辅助检查结果及工作场所职业卫生学调查资料，综合分析，排除其他病因引起的类似疾病后，方可诊断。

### 4.2 慢性中毒

根据密切接触汞及其化合物6个月以上的职业史，出现以神经系统和肾脏损害为主的临床表现，结合辅助检查结果及工作场所职业卫生学调查资料，综合分析，排除其他病因引起的类似疾病后，方可诊断。

## 5 诊断分级

### 5.1 急性中毒

#### 5.1.1 轻度中毒

短期接触较高浓度汞及其化合物。可出现发热、寒颤、头痛、胸痛、咳嗽、全身乏力等症状，尿汞

可增高，并具备下列表现之一者：

- a) 口腔-牙龈炎及胃肠炎；
- b) 急性支气管炎（见GBZ 73）；
- c) 急性轻度中毒性肾病（见GBZ 79）。

### 5.1.2 中度中毒

在轻度中毒基础上，并具备下列表现之一者：

- a) 急性支气管肺炎或间质性肺水肿（见GBZ 73）；
- b) 急性中度中毒性肾病（见GBZ 79）。

### 5.1.3 重度中毒

在中度中毒基础上，具备下列表现之一者：

- a) 肺泡性肺水肿或急性呼吸窘迫综合征（见GBZ 73）；
- b) 急性重度中毒性肾病（见GBZ 79）；
- c) 急性中毒性脑病综合征；
- d) 急性中度或重度中毒性脑病（见GBZ 76）。

## 5.2 慢性中毒

### 5.2.1 轻度中毒

密切接触汞及其化合物6个月以上，出现尿汞增高，同时具有下列表现之二者：

- a) 神经衰弱综合征；
- b) 眼睑、舌或手指震颤；
- c) 口腔-牙龈炎；
- d) 近端肾小管功能障碍；
- e) 慢性轻度中毒性周围神经病（见GBZ/T 247）。

### 5.2.2 中度中毒

在轻度中毒的基础上，具备下列表现之一者：

- a) 精神病性障碍；
- b) 四肢粗大震颤；
- c) 慢性肾脏病1-3期；
- d) 慢性中度中毒性周围神经病（见GBZ/T 247）。

### 5.2.3 重度中毒

在中度中毒的基础上，具备下列表现之一者：

- a) 慢性中毒性脑病综合征；
- b) 中毒性脑病；
- c) 慢性肾脏病4-5期；
- d) 慢性重度中毒性周围神经病（见GBZ/T 247）。

## 6 处理原则

### 6.1 治疗原则

#### 6.1.1 急性中毒治疗原则

急性中毒者宜遵循下列治疗原则：

- a) 迅速脱离现场，脱去污染衣服，静卧，保暖；
- b) 驱汞治疗：用二巯丙磺钠、二巯丁二钠或二巯基丁二酸治疗；
- c) 对症处理与内科相同。

#### 6.1.2 慢性中毒治疗原则

慢性中毒者宜遵循下列治疗原则：

- a) 驱汞治疗：用二巯丙磺钠、二巯丁二钠、二巯丁二酸或二巯基琥珀酸治疗；
- b) 对症处理与内科相同。

#### 6.2 其他处理

如需劳动能力鉴定，按GB/T 16180处理。

### 7 正确使用本标准的说明

正确使用本标准的说明见附录 A。

## 附录 A

(资料性)

## 正确使用本标准的说明

A.1 汞主要以 3 种基本状态存在,即元素汞(水银、金属汞)、无机汞(朱砂等)和有机汞(甲基汞等)。汞矿的开采、汞的冶炼、仪表电器行业等生产过程主要接触金属汞。化学工业、冶金行业、含汞化合物的制造行业等行业用氯化汞、金属汞、硫酸汞等作为触媒、定位剂和原料。金属汞在生产条件下主要通过呼吸道侵入人体,吸入的汞蒸气很快几乎全部进入血液。汞的化合物也可以经呼吸道吸入,经消化道吸收率取决于它的溶解度。日常生活中常见使用含汞方剂、含汞美白化妆品,通过口服、熏蒸、吸入、皮肤涂抹或误服,也可出现汞中毒表现。有一部分汞的有机化合物在体内分解出汞离子,如烷氧基汞、苯基汞等,其毒性与无机汞的毒性相近。

A.2 急性职业性汞中毒多为吸入高浓度金属汞蒸汽引起,由于金属汞无色无味无刺激性,最初仅口中有金属味,有资料显示空气中汞的浓度达到  $0.11\text{mg}/\text{m}^3$ ,连续吸入 10h 出现急性中毒。临床上一一般在吸入高浓度汞蒸气 3~5h 后出现急性中毒。临床上个别职业性中毒或少部分非职业性中毒患者在接触汞的化合物最迟 60 余天后也可出现亚急性中毒的表现,可以参照急性中毒诊断和处理。其主要靶器官依次为呼吸道、消化道、肾脏和脑;早期血汞增高,而尿汞增高多在 1 个月左右达高峰,故血汞增高可以作为急性汞中毒诊断的参考指标。因我国目前尚无血汞标准检测方法及生物接触限值,故血汞增高还不能作为诊断指标纳入诊断标准中。中毒早期神经-精神症状和震颤多不明显。

A.3 急性汞中毒常伴发皮疹,多呈现泛发性、对称性红斑、丘疹,并融合成片,其诊断及处理参照 GBZ18 执行。

A.4 慢性汞中毒一般每天在汞及其化合物作业场所工作 8 小时,每周工作 5 天,连续工作 6 个月以上被认为密切接触。有资料显示接触汞浓度在  $0.08\sim 0.323\text{mg}/\text{m}^3$ ,接触 1 年以上即出现慢性中毒。长期接触金属汞及其化合物后,导致体内汞过量蓄积,出现神经精神异常、震颤、口腔炎和慢性肾损害为主要表现,尿汞增高,这些表现中中枢神经系统的表现需要与脑血管疾病、帕金森综合征及其他精神疾病鉴别诊断。临床上有少数病例接触 3 个月以上即出现亚慢性中毒表现,参照慢性汞中毒诊断和处理。

A.5 慢性汞中毒患者中,有部分患者会出现周围神经损害,脊神经后根变性,前根损害相对较轻,病理改变为轴索病变,脱髓鞘病变及不同程度的神经再生。患者表现全身多部位疼痛,肢体麻木、肌无力等症状。出现四肢远端肌力下降伴肌肉萎缩,四肢触痛觉减退、音叉振动觉减退。神经-肌电图检查主要表现为肌电图异常、感觉神经传导速度和波幅改变比较明显。运动神经传导速度和波幅亦有下降,但其阳性率较肌电图和感觉神经异常低。其诊断及处理参照 GBZ/T 247 执行。

A.6 尿汞反映近期接触汞水平,尿汞正常生物接触限值  $20\ \mu\text{mol}/\text{mol}$ 肌酐( $35\ \mu\text{g}/\text{g}$ 肌酐)(见 WS/T 265)。尿汞正常者经驱汞试验,用 5% 的二巯丙磺钠 5 ml,一次肌注,尿汞  $>45\ \mu\text{g}/\text{d}$ ,提示过量汞吸收,对诊断有参考意义。尿汞的测定易受尿液稀释度的影响,故尿中汞的浓度测定均需用尿肌酐进行校正,对肌酐浓度小于  $0.3\ \text{g}/\text{l}$  或大于  $3.0\ \text{g}/\text{l}$  的尿样应重新留取尿样检测。尿汞测定采用冷原子吸收光谱法(一)碱性氯化亚锡还原法,可以参照 WS/T 25 执行。血汞的检测,有一些研究资料推荐使用原子荧光光谱法测定血汞,美国国家职业安全与健康研究所(NIOSH)推荐全血汞的生物接触限值为  $25\ \mu\text{g}/\text{L}$  ( $0.125\ \mu\text{mol}/\text{L}$ ),德国全血汞的生物接触限值为  $50\ \mu\text{g}/\text{L}$  ( $0.25\ \mu\text{mol}/\text{L}$ ),可供参考。

## A.7 病征说明

A.7.1 口腔-牙龈炎:表现为流涎,粘膜充血,溃疡,牙龈肿胀,酸痛,渗血,牙齿松动、脱落。

A.7.2 胃肠炎:表现为恶心,呕吐,腹痛,腹泻。

A.7.3 急性支气管炎:表现为咳嗽,气急,胸闷,两肺呼吸音粗糙或干性啰音,X射线胸片示两肺纹理增

多、增粗、延伸或模糊。胸部CT可以表现支气管管壁增厚，支气管管腔内黏液阻塞等表现。其诊断及处理参照GBZ 73执行。

**A. 7.4 急性支气管肺炎：**表现为咳嗽，咳痰、气急、胸闷等；可有痰中带血、发热，两肺可闻及干、湿性罗音，X射线胸片示两中、下肺野可见点状或小斑片状阴影。胸部CT可以表现为的、弥漫、散在的斑片状影，或者呈分散的小片状实变影，或融合成大片状。其诊断及处理参照GBZ 73执行。

**A. 7.5 间质性肺水肿：**咳嗽、咳痰、胸闷、气急比较严重，两侧肺部呼吸音降低，可无明显的啰音，肺部X线胸片表现为肺纹理增多，肺门阴影增宽，境界不清，两肺散在小点状阴影或网状阴影，肺野透明度降低，常可见水平裂增厚，有时可见支气管袖口征或克氏B线。胸部CT表现为肺野透光度下降，肺门阴影增大、模糊，可出现 Keley A、B、C线，可见少量胸腔积液及支气管袖口征等改变。其诊断及处理参照GBZ73执行。

**A. 7.6 肺泡性肺水肿：**剧烈咳嗽、可大量白色或粉红色泡沫痰，呼吸困难、明显发绀，两肺密布湿性啰音，胸部X线片表现两肺野有大小不一、边缘模糊的小片状或云絮状阴影，有时可融合成大片状阴影，或呈蝴蝶状分布。胸部CT表现为两肺内中外带对称性大范围渗出病变，典型者可表现为蝶翼征或蝙蝠征，相关肺野透光度下降。其诊断及处理参照GBZ 73执行。

**A. 7.7 急性呼吸窘迫综合征（ARDS）：**是指短时间内（1周内），由各种肺内外致病因素所导致的以肺泡毛细血管损伤为主要表现的临床综合征。临床表现为呼吸窘迫、顽固性低氧血症和呼吸衰竭，胸部影像学表现为双肺弥漫渗出性病变。动脉血气分析 $PaO_2/FiO_2 \leq 300$ 。其诊断及处理参照GBZ 73执行。

**A. 7.8 神经衰弱综合征：**神经衰弱综合征；又称类神经衰弱或脑衰弱综合征。神经衰弱是指以精神容易兴奋和容易疲乏为特征，常伴有情绪烦恼和心理生理症状的神经症性障碍。在脑器质性疾病或躯体疾病的基础上出现神经衰弱的症状，称为神经衰弱综合征。慢性汞中毒可以引起脑器质性损害，在中毒早期，脑器质性损害较轻时，主要表现为神经衰弱。神经衰弱的症状复杂多样，大致可表现为：a) 衰弱症状，常感到精力不足、脑力迟钝、肢体无力、困倦思睡等；b) 兴奋症状，精神容易兴奋，主要表现为回忆和联想增多，且杂乱而控制不住；c) 情绪症状，表现为显著而持久的烦恼、易激惹；d) 紧张性疼痛，表现为头重、头胀、头部紧压感、颈部僵硬、腰酸背痛或全身酸痛；e) 睡眠障碍，表现为入睡困难、易醒多梦、睡眠表浅。在汞中毒时易兴奋症状表现突出。

**A. 7.9 精神病性障碍：**随着汞中毒的病程和严重程度发展，可出现不典型的感知觉、情感、思维和行为障碍。可表现为类躁狂、焦虑表现，甚至出现幻觉、妄想等类分裂样表现，患者往往意识清晰、无慢性中毒性脑病综合征表现。情感障碍的临床表现是以情感高涨或低落为主，伴有思维奔逸或迟缓，精神运动性兴奋或抑制，躁狂状态时患者心境高扬，与所处的境遇不相称，可以兴高采烈，易激惹、激越、忿怒、焦虑，严重者可以出现与心境协调或不协调的妄想、幻觉等精神症状。抑郁状态时病人心情不佳、苦恼、忧伤到悲观、绝望，高兴不起来，兴趣丧失，自我评价低，严重者出现抑郁性木僵，甚至自杀观念和自杀行为。部分病人病情呈昼重夜轻的节律变化。思维障碍是指思维联想活动量和速度方面发生异常。思维障碍包括思维形式障碍和思维内容障碍。思维形式障碍包括：思维奔逸、思维迟缓、思维贫乏、思维破裂、思维散漫、思维中断、思维不连贯、思维插入、思维云集、强迫思维、病理性赘述等。思维内容障碍包括：妄想、类妄想观念和超价观念。

**A. 7.10 急、慢性中毒性脑病综合征：**急性中毒性脑病综合征在急性中毒充分发展期可出现以各阶段的意识障碍为主要表现，如谵妄、意识模糊、嗜睡、昏睡、昏迷等，可伴有急性精神病表现，如不协调性精神运动性兴奋、紧张综合征、类躁狂表现、抑郁状态等。慢性中毒性脑病综合征以痴呆为主要表现，一般不伴有意识障碍，如出现一般常识能力、记忆力、理解力、分析判断能力、计算能力的下降等表现；可伴有抑郁状态、类躁狂状态、类分裂样状态、以及人格改变和遗忘综合征。

**A. 7.11 慢性重度中毒时出现中毒性脑病：**可出现小脑性共济失调、帕金森综合征、锥体束征(偏瘫、假性球麻痹)等脑局灶损害的表现，也可以出现易怒、抑郁、定向力障碍、幻觉、妄想等精神障碍的表现，甚至可出现精神分裂症、躁狂发作等。这些表现在排除脑退行性疾病、血管性痴呆及其他原因所致的脑局部损害后，应考虑为重度中毒。

**A. 7.12 震颤：**慢性汞中毒早期震颤表现为手指、舌尖、眼睑呈意向性细小震颤，以手指及手部震颤最为

突出，振幅一般不超过2cm。病情严重时呈粗大抖动式震颤，振幅超过2cm。病情进一步发展出现手腕、前臂、上臂甚至下肢意向性粗大震颤。一般无静止性震颤，但在病情严重时，患者在激动时可出现肌肉长期、剧烈、自发性刺痛、肌肉颤搐，肌肉颤搐指一群或一块肌肉在休止状态下呈现的缓慢、持续、不规则的波动性颤动，肉眼可见，有别于意向性震颤。

**A. 7. 13 急性中毒性肾病：**急性汞中毒时，主要的靶器官是肾，可引起急性肾小管坏死，早期主要表现为尿液成分的异常及肾小管功能障碍。尿液成分的改变主要表现为尿蛋白增加或阳性、血尿、管型尿，尿 $\alpha_1$ -微球蛋白、视黄醇结合蛋白等低分子蛋白含量增高、尿N-乙酰- $\beta$ -氨基葡萄糖苷酶增高等。肾小管功能障碍主要表现为尿钠、滤过钠排泄率增高，尿渗透压降低。随着病情的进展可以急性肾衰竭，患者可以有少尿、无尿和尿毒症等表现。另有一部分患者对汞过敏者可以出现急性肾小球肾炎，可有明显的血尿、蛋白尿伴水肿、高血压，严重者可以进展为急性肾衰竭。出现急性中毒性肾病表现者可以参照GBZ 79诊断和处理。

**A. 7. 14 近端肾小管功能障碍：**慢性中毒早期，主要表现为近曲小管功能障碍，近曲小管对一些低分子蛋白、氨基酸、葡萄糖的重吸收功能障碍可导致蛋白尿、氨基酸尿和糖尿。一般为轻度蛋白尿，24小时尿蛋白定量一般在0.15~0.5g左右。临床上还可以测定尿 $\alpha_1$ -微球蛋白、尿视黄醇结合蛋白、尿N-乙酰- $\beta$ -氨基葡萄糖苷酶、尿半胱氨酸蛋白酶抑制剂C等含量，这些指标可以作为较为特异性、敏感性指标用于判定是否存在近端肾小管功能障碍。

**A. 7. 15 慢性肾脏病（CKD）1-3期：**长时间密切接触汞及其化合物后，有些敏感的个体可以发生肾病综合征或肾炎综合征。患者病情反复迁延超过3个月，可出现中到重度蛋白尿（24小时尿蛋白定量大于0.5g为中度蛋白尿，大于4g为重度蛋白尿）、血尿、管型尿、水肿、高血压和高脂血症等表现，伴有尿比重 $<1.012$ 或尿渗透压 $<350\text{mOsm/kg}\cdot\text{H}_2\text{O}$ ，CKD3期时肾小球滤过率（GFR）在 $30\text{--}60\text{ml/min}\cdot 1.73\text{m}^2$ ，此时有血肌酐的升高。临床病理检查发现膜性肾病或肾微小病变肾病等改变亦可作为参考。

**A. 7. 16 CKD4-5期：**慢性汞中毒，肾脏慢性进行性损害，不能维持GFR在 $15\text{--}30\text{ml/min}\cdot 1.73\text{m}^2$ 为CKD4期；GFR $<15\text{ml/min}\cdot 1.73\text{m}^2$ 为CKD5期，即终末期肾病。临床上可以出现不同程度的贫血、消化道症状、夜尿增多、少尿或无尿，高钾血症，酸中毒，血清肌酐血尿素氮明显增高等表现。

**A. 8 当汞中毒肾功能损害时，**尿量 $\leq 400\text{ml/d}$ 以下者不宜使用二巯丙磺钠、二巯丁二钠以及二巯丁二酸等驱汞治疗，以免加重肾功能损害，可以选择使用血液净化、血液灌流等治疗方法清除体内毒物。



参考文献

- [1] GBZ 18 职业性皮肤病的诊断 总则
  - [2] WS/T 25 尿中汞的冷原子吸收光谱测定方法（一）碱性氯化亚锡还原法
  - [3] WS/T 265 职业性接触汞的生物限值
-

卫生标准制（修）订项目编号：20xxxxxx

# 《职业性汞中毒的诊断》

Diagnosis of occupational mercury poisoning

## 编制说明

（征求意见稿）

江苏省疾病预防控制中心

2021年9月15日

## 一、项目基本情况

### （一）任务来源

据《中国疾病预防控制中心关于 2021 年度国家卫生健康标准职业健康专业修订项目的通知》（中疾控标准便函〔2021〕881 号），本项目由江苏省疾病预防控制中心承担，项目名称《职业性汞中毒诊断标准》修订。

### （二）各起草单位和起草人承担的工作

序号	姓名	性别	职称/职务	工作单位	所承担的工作
1	丁帮梅	女	主任医师/副所长	江苏省疾病预防控制中心	课题设计、研究方案制订、总结归纳、起草标准
2	张宏群	男	副主任医师/科长	盐城市疾病预防控制中心	资料收集、分析、标准起草
3	窦建瑞	女	副主任医师/副科长	扬州市疾病预防控制中心	病例资料分析、总结
4	匡兴亚	女	主任医师/科主任	同济大学附属杨浦医院	标准起草、技术指导
5	夏丽华	女	主任医师/副院长	广东省职业病防治院	技术指导、标准草稿的审核
6	张红兵	男	副主任医师	江苏省疾病预防控制中心	所有文献资料汇总、综述、标准起草
7	闫永建	女	研究员/副院长	山东省职业卫生与职业病防治研究院	急性中毒案例的分析、归纳、技术指导
8	韩磊	男	主任医师/副所长	江苏省疾病预防控制中心	标准草稿的审核、修改
9	陈建超	女	主任医师/科长	福建省职业病与化学中毒预防控制中心	病例资料的收集、提出修改意见

### （三）起草过程

#### 1. 前期基础

本课题主要成员自 2000 年开始参与江苏省多家企业接触汞职业人群的职业健康检查、职业病诊断、鉴定、治疗、劳动能力鉴定、相关应急事件处置等工作，共完成接触汞作业人群职业健康检查 4000 余人次，完成 100 余例职业性慢性汞中毒的诊断。2009 年江苏省疾病预防控制中心在全省开展职业性汞中毒哨点监测工作，收集了大样本的职业健康检查、现场检测和网络报告等资料。近年来江苏省疾控中心对职业性汞中毒开展了大量的分子生物学研究，相继发表了《血浆 microRNA 作为分子标志物在职业性汞作业人群中的应用》、《汞作业工人血浆差异表达 microRNA 研究》、《职业性汞作业人群血浆 microRNA-92a 和 microRNA-486 表达量的变化及其在职业性汞中毒中的诊断价值》、《职业性汞暴露人群血浆差异基因表达及生物信息学分析》等科研论文。本课题主要参与单位盐城市疾控中心一直开展对职业性汞中毒的研究工作，2017 年联合江苏省疾控中心、盐都区疾控中心开展对职业性汞作业工人潜在分子标志物筛选研究，2017 年在中华劳动卫生职业病杂志发表研究成果—《血浆微 RNA hsa-let-7d 和 hsa-let-7e 作为职业性汞作业工人潜在分子标志物的研究》，获评为盐城市政府 2019 年度自然科学优秀学术论文三等奖。同年，课题主要成员张宏群作为第一负责人申请盐城市医学科技发展计划项目 1 项—“生产制造企业工作场所汞蒸气职业病危害监测预警和健康风险评估技术研究（YK2019018）”，目前已完成课题相关研究对象单位信息、涉汞岗位金属汞水平监测、接汞作业工人信息及健康监测资料、职业性慢性汞中毒病例采集等前期工作，已初步形成《三种可量化评估法在金属汞职业健康风险评估中的应用》，正在完成《18 例职业性慢性汞中毒病例分析与诊断体会》、《现行国家职业性汞中毒诊断标准的应用研究-附 27 例职业性慢性汞中毒病例报道》等论文的后期课题数据整理和挖掘。本项目的前期大样本量的工作场所现场监测、职业健康检查、职业病诊断和治疗工作基础扎实，课题组对于职业性慢性汞及其化合物中毒的发病机制、临床特点、诊断分级、治

疗预后等有较为深入的研究和认识，为该项目完成打下了良好的基础。

## 2. 项目启动

标准修订项目立项后，项目负责单位成立了由江苏省疾病预防控制中心牵头，山东省职业卫生与职业病防治研究院、盐城市疾病预防控制中心、同济大学附属杨浦医院、扬州市疾病预防控制中心、广东省职业病防治院和福建省职业病与化学中毒预防控制中心参加的修订工作项目组，并于2021年7月15-16日在南京召开了项目启动会议，会上制定了标准修订工作实施方案，确定了标准的修订原则、修订内容，明确了急、慢性中毒的具体指标的收集内容，布置了各参与单位具体分工和任务。

## 3. 现场工作进程

### (1) 项目开展的预调查

对全省2015年至今所有接触4217人在岗期间的职业健康检查结果进行了调查，其中测定尿汞2752人，尿汞增高者168人，阳性率6.1%，尿汞增高者最短工龄3个月，最长工龄37年。尿比重下降者1022人，检出率24.24%，其中610人进行了尿汞检测，尿汞增高者19人，阳性率3.11%。1022人中124人测尿微量白蛋白，其中63人尿微量白蛋白 $\geq 20\text{mg/L}$ ，检出率50.8%。1022人中，尿蛋白阳性者3人，其中1人尿微量白蛋白150mg/L，另2人未作微量白蛋白测定。4214人检测蛋白尿，蛋白阳性者33人，检出率0.78%。185人进行尿微量白蛋白检测，尿微量白蛋白 $\geq 20\text{mg/L}$ 者87人，检出率47.03%。尿汞增高与尿蛋白、尿白蛋白增高无明显相关关系，尿蛋白增高前，尿微量白蛋白测定敏感性更高。职业健康检查发现长期接触汞作业可能主要引起肾脏损伤。

### (2) 问卷调查

课题组在2021年6月30日向全社会发出了《GBZ89-2007职业性汞中毒诊断标准使用情况调查表》，截止7月12日收到全国范围内回复的调查表180份，参与调查的专家包括36名疾控中心专家，

32 名职业病防治院所专家，90 名综合性医院专家，2 名卫生监督所专家。

其中有 139 名专家认为目前标准能够解决汞中毒诊断的所有问题。39 名专家认为不能，主要问题：因观察对象的待遇难以落实而引起劳动者不满。慢性中毒中汞中毒接触年限没有明确，主观指标比较多，尿汞应该列为必要条件。诊断指标量化不明确：特别是皮疹、肾损害、呼吸系统损害。未明确生物标志物的测定方法和参考值。

关于汞中毒诊断的内容与临床科技发展最新要求符合性问题，有 148 位专家认为与临床科技发展的最新要求相适应。有 32 位专家认为不太符合临床科技发展的要求：标准滞后，生物标志物的检验检测方法比较老，靶器官疾病的诊断内容比较老，建议应用一些新的指标和方法。

“观察对象”是否删除的问题，154 位专家认为要删除“观察对象”。36 位专家不赞成删除，他们认为临床上有不少的劳动者只有尿汞增高，没有其他症状，删除后这些劳动者得不到临床的观察而被忽视。

关于临床急性汞中毒性呼吸系统疾病指标的划分问题，有 52 位专家在诊断过程中遇见过有呼吸窘迫综合征或者肺水肿的病例，占调查人数的 28.9%。179 位专家认为在急性中毒指标中，应该将呼吸系统的指标分为轻中重三级。占调查人数的 99.4%。

关于急性中毒性脑病或精神病的问题，有 64 位专家在诊断过程中遇见过有急性中毒性脑病或者精神病的病例，占调查人数的 35.6%。173 位专家认为在急性中毒指标中，应该将急性中毒性脑病或精神病的指标列进急性重度中毒指标中。占调查人数的 96.1%。少数专家认为中毒性精神病是中毒性脑病的一种表现，不需要同时列入或者在附录部分说明。

关于血汞能不能纳入急性中毒诊断指标的问题，有 158 位专家认为目前有成熟的检测方法，可以纳入诊断参考指标。有 22 位专家认为目前国内没有标准的检测方法和生物接触限值，纳入诊断指标不成熟，但可以可以作为汞接触的参考指标在附录部分加以说明。

尿汞增高是作为备选条件还是必要条件纳入诊断指标的问题, 104 位专家认为应该将尿汞增高作为必要条件纳入诊断标准, 占调查人数的 57.8%。78 位专家认为应该将尿汞增高作为备选条件纳入诊断标准, 占调查人数的 42.2%。大部分专家认为尿汞的检测影响因素比较多, 不准确, 需要在标准中将采样、检测的要求做明确的要求。还有少部分专家不太清楚临床发病情况。

#### 4. 文本修改过程

##### (1) 起草初稿

2021 年 7 月 15-16 日课题组在南京召开了主要参与单位工作讨论会, 会议对标准修订的任务进行了明确分工, 对收集的各类资料汇总、分析、讨论, 对急、慢性中毒诊断标准的分级指标等进行讨论, 会后对课题成员提交的各类资料进行整理, 同时形成报告。

2021 年 8 月 10 日课题组完成了标准初稿。

##### (2) 专家讨论

2021 年 8 月初课题组就标准的初稿征求了课题组全体专家的意见。此后项目负责人和项目组成员根据分工, 按照沟通讨论的问题进行了修改完善, 并形成了标准的征求意见稿。

社会征求意见。

2021 年 8 月 13 日-2021 年 9 月 8 日向全社会专家征求意见, 发出 30 份征求意见函, 收回 30 份意见函。

社会意见研究处理过程和结果。

共收集 106 条意见, 其中未采纳意见 14 条, 部分采纳意见 16 条, 采纳 76 条意见并按照意见进行了修改。

关于慢性中毒接触工龄的问题, 有 2 位专家提出了疑义, 一条意见认为根据 GBZ/T157, 明确诊断了急性中毒和慢性中毒的接触时间。GBZ/T157 上定义慢性中毒的接触时间为 3 个月以上, 安徽省职防院专家 90 例慢性中毒诊断的患者中有 27 例接触工龄在 3~5m 之间, 课题组收集的病例资料中职业中毒有 20 多例工龄在 3~5 月之间。据此课题组按照专家的意见, 接触发病工龄在 3~5m 之间发病的情况在附录部分进行了说明, 临床上绝大部分慢性中毒患者在接触半年以上发

病，担忧少数患者咋密切接触 3 个月后出现亚慢性中毒表现，其诊断和处理参照慢性中毒处理。

急、慢性汞中毒尿汞增高是否作为必要条件纳入诊断标准的问题，征求意见专家认为应当纳入诊断标准，还有专家建议将血汞增高作为平行条件一起纳入诊断标准中，课题组经过认真的讨论和研究，认为尿汞增高作为急性中毒的非必要条件纳入。在急性职业性汞中毒案例分析中发现，尿汞增高的阳性率为 28%，这跟汞在体内的代谢有关，原来急性诊断中毒诊断分级中将尿汞作为必要条件势必会造成大部分患病者不能诊断，与汞在体内吸收和代谢过程不符，故将原来急性中毒中尿汞增高作为必要条件修改为可选条件。慢性职业性中毒病例中 90%以上病例尿汞增高，即使一部分患者治疗前尿汞不高，试验性治疗后尿汞增高也可以作为体内汞过量蓄积的证据，还有绝大部分的患者需经过驱汞治疗后病情才能好转，间接证明患者的病情发展是因为体内过量汞的蓄积引起，所以尿汞增高应当调整为慢性中毒诊断分级起点的必要条件。

关于急性汞中毒性呼吸系统疾病诊断分级的条款，按照临床专家提出的诊断分级依据对附录部分临床诊断参考依据进行了修改。

关于慢性中毒肾脏损害诊断分级的问题，有 3 位专家同时提出将慢性肾功能障碍和肾功能衰竭应当改为慢性肾脏病 1-5 期，有 1 位专家提出诊断分级，轻度中毒近曲小管功能损伤，中度中毒慢性肾脏病 1-3 期，重度中毒慢性肾脏病 4-5 期，并在附录部分增加说明各期慢性肾脏病诊断的临床参考依据。1 位专家提出轻度中毒近曲小管功能损伤或慢性肾脏病 1 期，中度中毒慢性肾脏病 2 期，重度中毒慢性肾脏病 3-5 期，第三位专家没有提出具体分级意见。课题组结果研究后采纳了第一位专家的意见。部分采纳了第二位专家的意见。

关于中毒性精神障碍诊断分级的问题，有 3 位专家提出了汞中毒精神疾病诊断分级的建议，其中 2 位专家比较系统提出了目前临床上中毒性精神疾病诊断分级的条款，课题组综合了三位专家的意见进行了修改，并在附录部分对临床诊断依据进行了补充。

其余文字部分和格式存在的问题均按照专家的意见进行了修改。



(3) 研制过程中所做的重大修改和调整。

删除了观察对象。

将原汞中毒诊断原则修改为急性汞中毒诊断原则和慢性汞中毒的诊断原则，诊断原则内容重新按照急、慢性中毒不同要求进行了修订；该内容的修订主要依据了 GBZ76 职业性急性化学物中毒性神经系统疾病诊断标准、GBZ73 职业性急性化学物中毒性呼吸系统疾病诊断标准、GBZ79 职业性急性中毒性肾病的诊断、GBZ/T 247 职业性慢性化学物中毒性周围神经病的诊断的有关内容、327 例文献资料检索到的急性汞中毒案例、1441 例慢性汞中毒临床救治的案例分析以及针对 GBZ89—2007 使用情况的问卷调查结果。

调整了急性中毒诊断分级，主要参照了 GBZ73 职业性急性化学物中毒性呼吸系统疾病诊断标准和 GBZ79 职业性急性中毒性肾病的诊断标准，同时参照了临床 327 例职业性急性汞中毒的案例分析内容以及《GBZ89-2007 职业性汞中毒诊断标准使用情况调查表》的调查结果。

调整了慢性中毒诊断分级，主要参照 GBZ/T 247 职业性慢性化学物中毒性周围神经病的诊断标准内容，同时参照了临床 343 例职业性慢性汞中毒的案例分析内容，参照了慢性肾功能损伤的临床分级的内容以及神经精神疾病临床分级的有关内容以及《GBZ89-2007 职业性汞中毒诊断标准使用情况调查表》的调查结果。

修改了附录 A 的内容，主要增加了引起汞中毒的常见化合物及接触途径等有关内容，临床急、慢性肾脏损害临床诊断、神经精神疾病诊断的有关内容进行了补充和完善。

## 二、与相关规范性文件和其他标准的关系

本标准作为强制性国家职业卫生标准，与《中华人民共和国职业病防治法》配套，格式依据 GB/T 1.1-2020《标准化工作导则第 1 部分：标准化文件的结构和起草规则》给出的规则编写。

与本标准相关的文件和标准有GBZ18、GBZ73、GBZ79和GBZ/T 247。GBZ18与本标准的区别是GBZ18只适用于职业性皮肤病的诊断，而汞中毒的患者，皮肤的改变临床上只是少数患者发生，也是汞中毒的靶器官之一，GBZ18不能适用于汞中毒的诊断和处理。GBZ73与本标准的区别是GBZ73只适用于急性中毒性呼吸系统疾病的诊断和处理，汞中毒分为急性和慢性，急性中毒时，呼吸系统是其靶器官之一，所以GBZ73不能完全适用于汞中毒的诊断和处理。同样，GBZ79只适用于急性中毒性肾病的诊断和处理，汞中毒分为急性和慢性，急性中毒时，肾脏是其靶器官之一，所以GBZ79不能完全适用于汞中毒的诊断和处理。GBZ/T 247与本标准的区别是GBZ/T 247只适用于职业性慢性中毒性周围神经病的诊断，而汞中毒的患者，周围神经不是其主要的靶器官，周围神经的改变临床上只是少数患者发生，GBZ/T 247不能适用于汞中毒的诊断和处理。

本标准在起草修订的过程中遵循了《职业病防治法》和《职业病分类和目录》的要求，GBZ73、GBZ79和GBZ/T 247是本项目修订的重要参考依据。

本标准与GBZ 73、GBZ 79及GBZ/T247等标准进行了协调和衔接。

### 三、国外相关规定和标准情况的对比说明

2010年国际劳工组织（ILO）颁布了职业病目录修订版本（List of Occupational Diseases (revised 2010)），其中关于汞相关的职业病为“汞或汞化合物所致疾病”，德国最新版的关于汞的职业病命

名为“Diseases caused by mercury or its compounds”，这和我国现行的“职业性汞中毒诊断标准”名称上存在差异。

美国国家疾控中心、美国环境保护局确定正常人群尿汞的正常浓度范围为  $4.0 \mu\text{mol/mol}$  肌酐及以下，而我国正常人尿汞正常参考值为  $\leq 2.25 \mu\text{mol/mol}$  肌酐（ $4 \mu\text{g/g}$  肌酐）。

我国职业性汞暴露劳动者尿汞值增高是指其生物接触限值  $> 20 \mu\text{mol/mol}$  肌酐（ $35 \mu\text{g/g}$  肌酐）。至今，美国并没有统一的职业性汞中毒诊断标准。美国建议对职业接触者进行临床干预的血汞浓度水平规定为  $\geq 40.0 \mu\text{g/L}$ 。但对尿汞而言，美国并未建议开始治疗的浓度水平限值。美国另一项研究还指出，在下列情况下，需要考虑采取干预措施：存在汞相关症状，血汞浓度为  $100 \mu\text{g/L}$  或更高，以及血汞浓度为  $200 \mu\text{g/L}$  或更高的无症状病例。

#### 四、各项技术内容的依据

本标准为 GBZ 89—2007 的修订版本，遵循“科学性、可操作性、统一性、规范性”的原则，根据国家职业病相关法律法规、卫生标准、规范和法规性文件的要求，结合我国实际情况进行修订。首先，根据 GBZ 89—2007 实施多年来的情况，结合我国现状，在兼顾科学性与可操作性的情况下，根据我国的经济水平和职业病防治新形势，制订符合我国实际情况的职业性汞中毒诊断标准；其次，本标准是基于 GBZ 89—2007 标准的修订，既要尽可能保持老标准的延续性，又要保持与近年来实施的新标准统一，同时遵照临床科学的发展成果更新

了呼吸系统疾病、肾脏疾病、神经精神疾病的内容，更加注重科学性和操作规范性。

## 1. 前言

### (1) 修改了汞中毒的诊断原则。

修改依据：现行 GBZ 89—2007 中慢性汞中毒的诊断原则，没有从职业病诊断病因学、接触-反应关系及慢性汞中毒主要的靶器官等方面明确诊断原则及要求，起不到规范实际工作的作用，故有必要进行修改。另外，急性中毒和慢性中毒临床发病机制不完全一致，临床表现也不一致，需要将诊断原则修订为急性汞中毒诊断原则和慢性汞中毒诊断原则，与汞中毒类似的强制性职业病诊断标准按照中毒性质不同分别提出了诊断原则，本标准应与其他标准保持一致。

### (2) 删除了观察对象。

修改依据：由于观察对象不属于职业病，且我国现行法律法规中无明确适用于观察对象处理的条款，因此原标准中观察对象内容不再适用，可通过职业健康监护进行观察。

(3) 调整了急性汞中毒诊断分级，修改了慢性汞中毒诊断分级中的内容。

修改依据：a. 2009 年 GBZ73 修订颁布，急性化学物中毒性呼吸系统疾病分为轻、中、重三级，GBZ89—2007 的急性中毒分为轻、中、重度三级，而急性呼吸系统疾病只在轻度和中度分级时出现，重度中毒时未出现急性呼吸系统疾病的分级条款。本项目在研制过程中曾针对此问题对全国的专家进行了问卷调查，调查发现 28.89% 的专

家在临床诊断时遇到过肺水肿或呼吸窘迫综合征的病例，99%以上的专家认为应当在急性中毒诊断分级条款中将急性呼吸系统疾病诊断分级分为轻、中、重三级，与 GBZ73 保持一致；同时课题组也对临床急性汞中毒病例进行了案例分析，认为临床上有泡性肺水肿的病例发生，为了保持和 GBZ73 的一致性，在急性重度中毒中增加了呼吸系统疾病的内容，并将呼吸系统损害的程度按 GBZ73 分为轻、中、重三级。

b. 2013 年，GBZ79 修订颁布，职业性急性中毒性肾病分为轻、中、重三级，而 GBZ89—2007 的急性中毒分为轻、中、重度三级，而急性肾脏疾病只在中度和重度分级时出现，轻度中毒时未出现急性肾脏疾病的分级条款，肾脏疾病的分级依据在附录 A 虽然做了说明，但未按照 GBZ79 的诊断分级标准进行分级，造成标准之间同一靶器官疾病的诊断分级标准不一致。课题组专家讨论后认为，急性肾病的诊断应当参照 GBZ79 的诊断分级划分为轻、中、重三级。

(4) 处理原则中删除观察对象处理的内容。

修改依据：诊断部分已经删除了观察对象的内容，相对应的处理原则中应当删除有关内容。

(5) 修改了附录 A 的内容，见后述。

修改依据：标准正文部分的内容已经作了修改，附录部分相应内容应当调整或修改。

## 2. 范围

虽然职业性和非职业性中毒主要接触和吸收的途径不相同，但中毒的靶器官基本相似，故临床表现基本相似。因此本标准既适用于职

业性汞中毒的诊断又可以适用于非职业性汞中毒的诊断处理。本标准既然是职业性汞中毒诊断标准，主要解决职业性汞中毒的诊断问题，非职业性汞中毒诊断不在本标准的考虑范围内，故去掉原标准中又可以适用于非职业性汞中毒的诊断处理。

### 3. 急性中毒

急性汞中毒主要表现为呼吸系统、消化系统和肾脏损害，分级以主要靶器官呼吸系统、消化系统和肾脏损害的临床表现作为主要依据，按照呼吸系统损害程度、肾脏的损害程度分级分为轻、中、重三级（参照 GBZ 73、GBZ79）。口腔牙龈炎和消化系统的损害放在轻度中毒诊断分级中。急性中毒早期的靶器官不是中枢神经系统，但随着病情的进展，汞在体内代谢进入血脑屏障而引起中枢神经系统的损伤，引起中重度中毒性脑病，一旦出现此类改变，提示病情比较严重，中枢神经系统的损害放在急性重度中毒分级中（参照 GBZ76）。

汞主要以 3 种基本状态存在，即元素汞（水银、金属汞）、无机汞（朱砂等）和有机汞（甲基汞等）。汞在自然界主要以元素汞与无机硫化汞形式存在，在地壳中约占千万分之五。汞矿的开采、汞的冶炼等生产金属汞的过程接触到金属汞。仪表电器行业如温度计、血压计、气压计、太阳灯、荧光灯、石英灯、X 射线球管、电子管、汞电池等均需要使用金属汞作为原材料。化学工业、仪表及电器行业、冶金行业、含汞化合物的制造行业等行业用氯化汞、金属汞、硫酸汞等作为触媒、定位剂和原料。冶金行业用汞齐法提取金、银等贵金属，用汞齐镀金、镀银等过程接触大量汞。用草酸汞、硝酸汞、醋酸汞等处理

皮革。日常生活中常见使用含汞偏方通过熏蒸、吸入、皮肤涂抹或服用含汞化合物引起中毒。金属汞在生产条件下主要通过呼吸道侵入人体，吸入的汞蒸气很快几乎全部进入血液。金属汞经消化道吸收甚微，汞的化合物经消化道吸收率取决于它的溶解度，吸收率一般为7-15%，溶解度较高的化合物如氯化汞、硝酸汞、醋酸汞等吸收率可达30%。金属汞不易为完整得皮肤吸收，有证据表明皮肤有损伤，汞的无机化合物或含汞化合物制成的皮肤制剂涂抹皮肤可以通过皮肤吸收而发生急性中毒。有一部分汞的有机化合物在体内分解出汞离子，如烷基汞、苯基汞等，其毒性与无机汞的毒性相近。短时间高浓度金属汞通过呼吸道吸入，几乎100%被吸收，造成急性汞中毒，金属汞吸收入血后，最初皆以原子形式溶于血浆，其量可以达到4~8g/L，由于血液中绝大部分（95%）的巯基皆存于RBC中，其可迅速结合血浆中的汞原子，使汞很快进入RBC中，汞在过氧化氢酶催化被氧化为 $Hg^{2+}$ ，其可再次进入血浆，与血浆蛋白结合，并与RBC中的 $Hg^{2+}$ 形成动态平衡，发挥毒性作用。血汞以低分子可扩散汞形式不断向全身组织输送，汞在血中的半减期约为2~4天；约4个半减期后，90%以上的血汞得以清除。汞的排泄早期主要通过粪便排出，故急性汞中毒初期，尿汞增高多不明显，且与病情无明显相关性，尿汞峰值多在1个月左右出现。而血汞因以上吸收代谢的特点则在接触后迅速升高，可以作为急性汞中毒的客观指标。但因目前国内尚无血汞的标准检测方法和生物接触限值，血汞的检测目前只能作为临床诊断的参考指标。有一些研究资料推荐使用原子荧光光谱法测定血汞，美国NIOSH推荐全血汞的生

物接触限值为  $25 \mu\text{g/L}$  ( $0.125 \mu\text{mol/L}$ )，德国的生物接触限值为  $50 \mu\text{g/L}$  ( $0.25 \mu\text{mol/L}$ )，可供参考。

经统计，急性汞中毒 327 例案例中，其中 184 例为职业性汞中毒，出现尿汞增高的共 51 例，占中毒人数的 28%，非职业性汞中毒 143 例，尿汞增高 88 例，占中毒人数的 62%。病例分析可以发现，急性中毒早期，特别是经呼吸道吸入中毒者，尿汞增高的阳性率并不高，尿汞增高作为急性中毒的必要条件证据不足。

184 例急性职业中毒案例中，183 例是吸入金属汞引起中毒，最短发病时间是 5h，最长发病时间是 32 天。1 例是接触氯化汞引起的急性中毒，接触 10 天以后发病。急性中毒案例中，头痛、头晕、发热，分别占 57%、63%、52%；其次是恶心症状，阳性率 47%；第三是咽痛、乏力、胸闷胸痛、咳嗽等症状，阳性率分别是 36%、39%、30%；第四是呕吐、口腔溃疡、牙龈肿胀、口腔牙龈炎等，阳性率分别是 25%、22%、29%、32%；五是睡眠障碍和多梦，阳性率分别是 29%、13%；四肢、面部散在皮肤斑丘疹 40 例，占 22%。其余，腹痛 11 例，占 6%；腹泻 6 例，占 3%；48 例白细胞增高，占 26%；14 例支气管炎，占 8%；30 例 X 线摄片异常，占 16%。有 8 例尿蛋白检测阳性，4 例出现镜下血尿、6 例出现管型尿、8 例少尿，8 例血清肌酐增高，3 例尿  $\beta_2$  微球蛋白增高。143 例非职业性急性中毒案例中，85 例吸入金属汞引起的中毒，58 例外用口服后引起中毒，主要的化合物是氯化汞和氯化亚汞，其最短发病时间是 0.5h，最长发病时间是 60d。与急性职业中毒案例比较，临床表现不同的是：肢体麻木 16 例，占 11%；尿蛋白



阳性或增高者 22 例，占 15%；眼睑水肿 17 例，占 12%；四肢、面部散在皮肤斑丘疹、皮炎 62 例，占 43%；肌肉、关节疼痛 40 例，占 28%；肝脏肿大 10 例，占 7%；肝功能异常 13 例，占 9%。

绝大部分急性中毒案例分析中未提及接触浓度和累计接触量的问题。少数职业性中毒案例中有此类描述，接触浓度在  $0.38\sim 23.9\text{mg}/\text{m}^3$ ，每天接触 8h，接触 20~30 天发病。在非职业性中毒案例中，有 1 例患者，口服 200ml 金属汞，24h 后发生急性中毒；另 1 例吸入浓度为  $0.11\text{mg}/\text{m}^3$  金属汞，10h 后发生急性中毒。

根据病例统计分析，急性中毒职业性和非职业性汞中毒病例中，尿汞增高的阳性率分别是 28%和 62%，此与急性中毒临床病程和发病特点是一致的，说明早期尿汞增高作为急性中毒诊断的必要条件依据不足。

根据病例统计分析，急性汞中毒可以导致部分患者出现皮肤损害，因皮肤病诊断一般临床只考虑了其分型，无法进行分级诊断，无法纳入汞中毒诊断分级标准中，其诊断与处理，可参照 GBZ 18。

#### 4. 慢性中毒

慢性中毒主要损害神经系统和肾脏，大部分患者表现中枢神经系统损伤引起神经精神障碍和肾脏不同程度的损伤，还有少部分患者出现周围神经病的表现。诊断分级分为 3 级，并按照中枢和周围神经系统和肾脏损害的程度进行分级。

病例统计分析发现，434 例慢性职业性中毒案例中，头晕、头痛、失眠、健忘、急躁易激动的阳性率分别是：41%、24.7%、38.2%、32.9%、

25.1%；情绪异常、情感脆弱、性格异常的阳性率分别是：2.1%、3.2%、4.4%；手指震颤、舌颤、眼颤、四肢粗大震颤、肌肉疼痛阳性率分别是：15.9%、9.4%、10.8%、14.5%、11.5%。1007例慢性非职业中毒案例中，头晕、头痛、失眠、健忘、急躁易激动的阳性率分别是：28.4%、24.8%、12%、9.8%、7.8%；情绪异常、睡眠障碍、性格异常的阳性率分别是：0、9.4%、1.8%；手指震颤、舌颤、眼颤、四肢粗大震颤、肌肉疼痛阳性率分别是：10.7%、10.6%、9.6%、3.7%、14.7%；汞中毒性精神障碍、共济失调各1例，帕金森氏综合征7例。

慢性汞中毒引起的周围神经病报道逐渐增多，2005-2015年临床报道了46例汞中毒引起的周围神经病。慢性汞中毒引起的周围神经损伤表现肢体乏力、肢体麻木和阵发性全身性或肢体肌肉疼痛，部分患者伴有自主神经功能紊乱的表现。周围神经系统体征表现多样，有部分患者肌腱、跟腱反射减退，四肢触痛觉减退，音叉振动觉减退，四肢远端肌力下降伴肌肉萎缩；有部分患者腱反射活跃，肌张力增高，小腿肌肉震颤，踝阵挛阳性，巴氏征阳性。神经肌电图表现既可以出现脱髓鞘改变，又可以显示轴索损害，或者两者同时出现。

434例慢性职业性中毒案例中，尿汞增高393例，占90.6%；尿蛋白阳性39例，占9.0%； $\beta_2$ 微球蛋白增高4例，占0.9%；尿NAG增高5例，占0.5%；肾病综合征9例，占3%。1007例慢性非职业性汞中毒案例中，尿汞增高588例，占58.4%；糖尿8例，占0.8%；尿蛋白阳性124例，占12.3%；尿 $\beta_2$ 微球蛋白增高25例，占2.5%；尿NAG

增高 5 例，占 0.5%；肾小球肾炎 3 例，占 0.3%；肾病综合征 86 例，占 8.5%；全身浮肿 11 例，占 1.1%；高血压 1 例。

非职业性慢性中毒病例中有皮炎的病例 88 例，占 8.7%；职业性中毒案例中 12 例皮炎患者，占 2.8%。

慢性汞中毒诊断分级中，增加了周围神经系统损伤的分级条款，并沿用了 GBZ/T 247 的关于中毒性周围神经病诊断分级标准，分别放在轻、中、重度分级标准中。

在轻度中度分级条款中，将原分级条款中可选条款尿汞增高修改为必要条款，从慢性中毒案例分析中可以看出，职业性慢性汞中毒尿汞增高阳性率达 90%以上，同时绝大多数慢性中毒案例需要经过驱汞治疗后，病情才能好转或治愈，这些证据说明体内过量汞蓄积是汞中毒的必要条件，而证明慢性体内汞过量蓄积的指标是尿汞或者经过试验性驱汞后尿汞增高。将慢性轻度中度性周围神经病放入备选条款中，并将原来的备选条款必须具备三项改为必须具备二项。

在中度中毒分级标准中将性格情绪改变修改为精神病性障碍，原标准中性格情绪改变只是汞中毒精神障碍的 2 种临床表现，从病例分析结果看慢性汞中毒的患者，可以表现为失眠、健忘、注意力不集中、焦虑、紧张、急躁、易激动、自信心下降、怕声、精神萎靡、胆怯、羞涩、抑郁、好哭、幻觉、情绪异常、情感脆弱、性格异常等精神障碍的表现，故只用性格情绪改变不能完全包含汞中毒引起的精神障碍的表现，经过与精神科专家讨论并征求意见后，一致认为中度中度精神障碍分级条款修改为：中度中毒修改为精神病性障碍。

在重度中毒分级标准中增加了慢性脑病综合症的条款。慢性重度中毒时出现中毒性脑病，如小脑性共济失调、帕金森综合征、锥体束征(偏瘫、假性球麻痹)等脑局灶损害的表现，同时可出现易怒、抑郁、定向力障碍、幻觉、妄想等精神障碍的表现。还有部分患者仅表现中毒性精神障碍，在慢性中毒充分发展期或后期，表现精神病性症状；如出现易怒、抑郁、定向力障碍、幻觉、妄想，甚至可出现精神分裂症、躁狂发作等精神障碍。严重病人智能障碍和人格改变日益明显，智能障碍包括轻度认知障碍和痴呆。这些表现在排除脑退行性疾病、血管性痴呆及其他原因所致的脑局灶损害或精神障碍后，应考虑为慢性脑病综合征，为慢性重度汞中毒的表现。

慢性中毒诊断分级中，调整了肾损害的诊断分级标准，课题组在修订标准时与肾内科专家进行了有关肾病分级的讨论和沟通，故在中度中毒中将明显肾损害分级条款修改为慢性肾脏病（CKD）1-3期，在重度中毒中增加了CKD4-5级的分级条款，与临床最新的诊断内容和技术进行了衔接。并在附录部分增加了临床确诊的参考依据。

课题组参照最新慢性肾病临床诊断和实验室诊断的内容，结合慢性汞中毒的病例分析资料，一致认为，慢性中毒病例早期对肾脏的损伤主要在近曲小管，主要表现为近曲小管功能障碍，一些低分子的蛋白通过近曲小管重吸收分解的功能障碍可以出现无症状性蛋白尿、氨基酸尿和糖尿，轻度蛋白尿，尿蛋白在0.15~0.5g/24h，临床上还可以测定尿 $\alpha_1$ -微球蛋白、尿视黄醇结合蛋白、尿N-乙酰- $\beta$ -氨基葡萄糖苷酶、尿半胱氨酸蛋白酶抑制剂C等含量，这些指标可以作为肾小管

功能障碍的特异性、敏感性指标用于判定是否存在近端肾小管功能障碍。随着病情的进展，进入机体的汞不断增加，超过肾脏的解毒能力，汞通过损伤生物膜、免疫损伤、氧化应激、细胞凋亡等机制进一步造成肾脏的损伤，从病理上引起膜性肾病、肾小球微小病变多见，也可以引起系膜增生性病变、膜增生性肾炎等病变。临床上可以出现肾病综合征、肾炎综合征的表现，主要表现为水肿、高血压，大量蛋白尿、高脂血症和不同程度的肾脏损害等。

CKD1-3期：长时接触较高浓度的汞及其化合物后，有些敏感的个体可以发生肾病综合征或肾炎综合征。患者病情反复迁延超过3个月，可出现中到重度蛋白尿（24小时尿蛋白定量大于0.5g为中度蛋白尿，大于4g为重度蛋白尿）、血尿、管型尿、水肿、高血压和高脂血症等表现，伴有尿比重 $<1.012$ 或尿渗透压 $<350\text{mOsm/kg}\cdot\text{H}_2\text{O}$ ，CKD3期时肾小球滤过率(GFR)在 $30\text{--}60\text{ml}/\text{min}\cdot 1.73\text{m}^2$ ，此时有血肌酐的升高。临床病理检查发现膜性肾病或肾微小病变肾病等改变亦可作为参考。

CKD4-5期：慢性汞中毒，肾脏慢性进行性损害，不能维持GFR在 $15\text{--}30\text{ml}/\text{min}\cdot 1.73\text{m}^2$ CKD4期； $\text{GFR}<15\text{ml}/\text{min}\cdot 1.73\text{m}^2$ 为CKD5期，即终末期肾病。临床上可以出现不同程度的贫血、消化道症状、夜尿增多、少尿或无尿，高钾血症，酸中毒，血清肌酐血尿素氮明显增高等表现。

根据病例分析，临床上早期肾近曲小管功能障碍及肾病综合征、肾炎综合征报道比较多见，偶见有慢性汞中毒引起的慢性肾脏病4-5

期的报道。这些报道中职业性中毒占 30%左右，非职业性中毒报道占据 70%左右，职业中毒中主要是吸入金属汞中毒，非职业中毒中主要是使用美白化妆品或护肤品，口服中药偏方，治疗皮肤病的外用制剂，汞及其化合物无论是什么途径进入体内，引起的肾脏病变病理分型和临床表现没有明显差异。其中最短的接触时间是 3m，最长的工龄 30a。

## 5. 修改了附录 A 的内容

A. 1 增加了易发生急性、慢性汞中毒的行业或领域，以及常见引起汞中毒的汞及其化合物的种类。

A. 2 对急性汞中毒接触时间、发病潜伏期和病程发展等进行了补充说明，同时对未纳入诊断分级标准中，对急性汞中毒临床诊断有参考价值的指标如血汞检测的意义，进行了补充说明。根据急性中毒发病机制和特点对将原急性中毒中尿汞作为必要条件纳入诊断指标中调整为可选条件作出补充说明。

A. 3 由原来的 A. 2 的内容调整而来，未作修改。

A. 4 增加了对慢性汞中毒的主要临床表现的阐述。

A. 5 对新增进入慢性汞中毒分级标准中周围神经病的临床表现和诊断内容进行了补充阐述。

A. 6 合并了原标准中 A. 3、A. 4 和 A. 7 的内容，补充了尿汞检测的采样要求。补充了血汞检测的参考方法和国际上一些国家的生物接触限值供参考。

A. 7 对急、慢性汞中毒诊断分级标准中的临床病征临床特征、分级依据逐一进行了详细、系统的阐述，使标准更具有可操作性。

A. 8 修订了原标准中 A. 6 的内容，针对汞中毒引起肾功能损害患者的治疗增加了临床最新的血液净化和血液灌流等解毒的方法，供参考。

## **五、征求意见和采纳情况**

2021年8月，课题组将该标准的征求意见稿向临床各学科重点是呼吸内科、肾内科、神经内科和精神科专家广泛征求意见，非标委会专家共计发出征求意见函30份，非委员意见函收回30份。

## **六、重大意见分歧的处理结果和依据**

暂无重大意见分歧。

## **七、实施标准的建议**

本标准是临床诊断职业性汞中毒和处理的重要依据。在注重科学性、便于实际操作的基础上，对职业性汞中毒的诊断原则、诊断方法、诊断分级进行了调整，可更好地保护劳动者的身体健康及合法权益，有助于与当前职业病防治形势相结合，和近年来发布的其他标准协调统一。建议本标准尽快发布，同时对相关的职业病诊断医师和主检医师进行培训。本标准建议发布后3个月后实施。

## **八、其他应予说明的事项**

暂无。