



中华人民共和国国家职业卫生标准

GBZ 76—2024
代替 GBZ 76—2002

职业性急性化学物中毒性神经系统疾病 诊断标准

Diagnostic standard for occupational acute neurotoxic diseases caused by chemicals

2024-03-11 发布

2025-03-01 实施

中华人民共和国国家卫生健康委员会 发布

前 言

本标准为强制性标准。

本标准代替GBZ 76—2002《职业性急性化学物中毒性神经系统疾病诊断标准》，与GBZ 76—2002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）；
- 将观察对象改为接触反应（见第5章，2002年版的第4章）；
- 更改了急性中毒性脑病诊断分级指标（见6.1，2002年版的5.1）；
- 更改了急性中毒性脊髓病重度中毒指标（见6.2.2，2002年版的5.2.2）；
- 更改了急性中毒性周围神经病中度中毒指标（见6.3.2，2002年版的5.3.2）；
- 更改了附录A（见附录A，2002年版的附录A）；
- 将原附录D修改为附录B（见附录B，2002年版的附录D）；
- 删除了附录B（见2002年版的附录B）；
- 更改了附录C（见附录C，2002年版的附录C）；
- 增加了附录D（见附录D）。

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：黑龙江省劳动卫生职业病研究院、上海市肺科医院、沈阳市第九人民医院、北京大学第三医院、哈尔滨医科大学公共卫生学院、哈尔滨医科大学附属第二医院。

本标准主要起草人：宋莉、石冬梅、王吉、张静波、阎波、关里、邹海梁、王玥、杨瑞、付锦。

本标准及其所代替标准的历次版本发布情况为：

- 2002年首次发布为GBZ 76—2002；
- 本次为第一次修订。

职业性急性化学物中毒性神经系统疾病诊断标准

1 范围

本标准规定了职业性急性化学物中毒性神经系统疾病的诊断原则及诊断。
本标准适用于职业活动中因接触外源性化学物引起的急性中毒性神经系统疾病的诊断。

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。

GBZ/T 157 职业病诊断名词术语

GBZ/T 228 职业性急性化学物中毒后遗症诊断标准

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 界定的以及下列术语和定义适用于本标准。

3.1

职业性急性化学物中毒性神经系统疾病 occupational acute neurotoxic diseases caused by chemicals
劳动者在职业活动中，短期内接触较大量外源性化学物所引起的以神经系统损害为主的疾病。

注：包含急性中毒性脑病、急性中毒性脊髓病和急性中毒性周围神经病。

3.2

意识障碍 consciousness disorder

中枢神经系统对内、外环境的刺激缺乏应答的一种病理状态。

注：包括意识内容和觉醒状态的改变，二者常相互伴随出现。

4 诊断原则

根据短期内接触较大量外源性化学物的职业史，出现以神经系统损害为主的临床表现，结合实验室、影像学 and 神经电生理等辅助检查结果，参考职业卫生调查资料，进行综合分析，排除其他原因所致类似疾病后，方可诊断。

5 接触反应

短期内接触较大量外源性化学物后，出现头痛、头晕、恶心、呕吐、四肢远端麻木、疼痛、双下肢沉重感、乏力、神经-肌电图提示可疑神经源性损害，无神经系统损伤阳性体征，经医学监护一定时间内病情无进展。

6 诊断

6.1 急性中毒性脑病

6.1.1 轻度中毒

出现剧烈的头痛、头昏、恶心、呕吐、乏力等症状，具有下列表现之一者：

- a) 精神萎靡、步态不稳或易兴奋、情绪激动、易怒等情感性异常的精神症状（见附录A）；
- b) 轻度意识障碍，如嗜睡、意识模糊、朦胧状态（见附录B）。

6.1.2 中度中毒

具有下列表现之一者：

- a) 中度意识障碍，如昏睡、谵妄、急性精神错乱状态（见附录B）；
- b) 强直阵挛性发作（见附录A）；
- c) 出现轻度中毒性脑病临床表现并伴有双侧锥体束征。

6.1.3 重度中毒

具有下列表现之一者：

- a) 重度意识障碍，如昏迷、植物状态（见附录B）；
- b) 明显的精神症状，如定向障碍、幻觉、妄想、躁狂、精神运动性兴奋或攻击行为；
- c) 癫痫持续状态；
- d) 脑疝；
- e) 出现皮质盲（见附录A）、小脑性共济失调、帕金森综合征等脑部定位损害临床表现，可伴有头颅影像学或神经电生理相应部位受损改变。

6.2 急性中毒性脊髓病

6.2.1 轻度中毒

出现双侧下肢锥体束征，且无脑病表现者。

6.2.2 重度中毒

出现痉挛性截瘫和（或）存在有损害平面的深浅感觉障碍，可有尿潴留或尿失禁，无脑病表现者。

6.3 急性中毒性周围神经病

6.3.1 轻度中毒

具有下列表现之一者：

- a) 四肢远端对称性手套、袜套样分布的感觉减退或痛觉过敏，伴有腱反射减弱；
- b) 脑神经支配区痛觉、触觉减退及角膜反射减弱或瞬目反射异常；
- c) 神经-肌电图提示轻度周围神经损害（见GBZ/T 247）。

6.3.2 中度中毒

具有下列表现之一者：

- a) 四肢远端深浅感觉障碍达肘、膝以上伴腱反射消失；
- b) 深感觉障碍出现感觉性共济失调；
- c) 四肢受累肌肉肌力减退至4级（见附录C）；
- d) 两条及以上脑神经支配的肌肉不完全麻痹；
- e) 神经-肌电图提示明显周围神经损害（见GBZ/T 247）。

6.3.3 重度中毒

具有下列表现之一者：

- a) 四肢受累肌肉肌力减退至3级或3级以下（见附录C）；
- b) 呼吸肌麻痹；
- c) 神经-肌电图提示严重周围神经损害（见GBZ/T 247）。

7 正确使用本标准的说明

参见附录A。

8 意识障碍分级

见附录B。

9 肌力分级标准

见附录C。

10 常见致神经系统疾病外源性化学物种类

参见附录D。

附录 A

(资料性)

正确使用本标准的说明

A.1 经呼吸道、消化道或皮肤接触吸收的神经毒物，均可损害脑、脊髓和周围神经细胞，或通过损害神经细胞的支持系统间接导致神经系统疾病。职业性急性化学物中毒性神经系统疾病的临床表现、严重程度和病情转归取决于接触的神经毒物的种类、接触剂量和时间。

A.2 接触反应是指在短期内接触较大量外源性化学物后（见附录 D），仅出现头痛、头晕、恶心、呕吐、四肢远端麻木、疼痛、双下肢沉重感、乏力等症状，神经-肌电图检查提示可疑神经源性损害，无神经系统损伤阳性体征，大部分在72 h 内症状减轻或消失。少数接触致病潜伏期较长的外源性化学物者，可适当延长医学监护时间，一般不超过7 d。接触反应不属于急性中毒诊断范畴（见 GBZ 71）。

A.3 职业性急性中毒性脑病一般发病急，但某些外源性化学物如四乙基铅、溴甲烷、碘甲烷、1, 2-二氯乙烷、三烷基锡、有机汞等引起的急性中毒，可经数小时、数天潜伏期后发病，在潜伏期内可无明显症状，一旦出现症状，病情可突然恶化，迅速进展，因此可适当延长医学监护时间。

A.4 急性中毒性脑病的主要病理改变为脑水肿，多表现为剧烈头痛、频繁呕吐、躁动不安；或精神萎靡、意识障碍；或反复抽搐、眼球结膜水肿；部分患者眼底可见视神经乳头水肿；严重者可出现小脑幕切迹疝或枕骨大孔疝。急性中毒性脑病早期可出现情感性精神症状，严重者表现为精神运动性兴奋，包括错觉、视幻觉或听幻觉、妄想，并伴有行为及言语紊乱等精神症状。

A.5 急性中毒性脑病一般为中枢神经系统弥漫性病变，常缺乏特殊的定位体征，少数出现大脑皮层、小脑、锥体外系局灶性损害，如皮质盲是由双侧枕叶皮质视中枢病变所致，表现为视觉丧失，但光反射存在，眼底检查正常；脑白质可有广泛脱髓鞘，脑脊液蛋白含量增高。

A.6 癫痫发作分为局灶性、全面性和未知起始部位的发作三类。强直阵挛性发作是全面性发作中最常见的发作类型，临床上以意识丧失及先强直后阵挛发作形式为特点。

A.7 急性中毒性脑病分级诊断主要依据意识障碍程度、精神障碍类型、癫痫发作、颅内压增高的表现及有无脑局灶性损害等进行综合判定。多数急性中毒性脑病患者脑电图显示异常，主要表现为广泛的 α 节律紊乱、 α 波减少。当出现意识障碍或癫痫发作时， θ 波及 δ 波活动增多，严重者呈高度失律或出现棘波、尖波。

A.8 常用的诱发电位有脑干听觉诱发电位（BAEP）、视觉诱发电位（VEP）、事件相关电位体（ERP）和体感诱发电位（SEP）。在中毒性脑病时，诱发电位常可出现中枢段异常，且与意识障碍程度相关，可用以辅助评估脑功能及判断预后。

A.9 神经成像中电子计算机断层扫描技术（CT）和磁共振成像（MRI）应用较广泛；急性中毒性脑病时，CT 检查可显示侧脑室变小、大脑皮层下白质弥散性低密度改变，或可见苍白球及壳核密度减低等。脑 MRI 可显示病灶多发、呈大片融合灶，有些脑室周围白质、半卵圆中心、双侧基底核、小脑齿状核、背侧丘脑呈现对称性 T1WI 序列低信号，FLAIR 序列呈稍高或稍低信号，T2WI 及 DWI 序列呈高信号；部分患者 DWI 序列高信号，ADC 值降低或改变不明显；少数额叶、颞叶、小脑呈斑片状 T1WI 低信号，T2WI 高信号。

A.10 中毒性脊髓病可发生于急性或亚急性有机汞中毒或某些急性有机磷中毒，在脊髓上、下传导通路发生神经轴突病变，引起脊髓局部的运动神经细胞损害，出现锥体束征、肌张力增高、腱反射亢进等表现，重者发生截瘫、深浅感觉障碍、尿潴留或失禁，个别出现迟发性中毒性脊髓病。

A.11 不同于慢性中毒性周围神经病有感觉障碍或肌力减退等症状进行性加重的过程，急性中毒性周围神经病起病急，病程短，很快形成末端轴索性周围神经病。急性中毒性周围神经病的症状可于接触外源性化学物1 d~2 d 内出现，但砷及部分有机磷急性中毒时，可经2 w~3 w 的潜伏期后出现迟发性周围神经病。有些有机磷中毒于急性期胆碱能危象消除1 d~5 d 后发生神经肌肉接头病，出现“中间期肌无力

综合征”，表现为脑神经支配的肌肉、屈颈肌与四肢近端肌肉或呼吸肌无力。

A. 12 神经-肌电图和神经传导速度检测可按《实用肌电图学》、《肌电图规范化检测和临床应用共识(修订版)》进行。神经-肌电图和神经传导速度检测可证实和发现亚临床神经损害的部位和程度，异常神经传导的判断可根据各自实验室或公认的标准进行判断，一般认为超出正常值范围或超出均值的20%为异常。周围神经轻度损害指MCV或SCV的测定值与正常下限值相比速度减慢或波幅下降<25%，明显损害指MCV或SCV的测定值与正常值下限相比，速度减慢或波幅下降25%~45%，严重损害指MCV或SCV的测定值与正常下限值相比速度减慢或波幅下降45%以上。

A. 13 鉴别诊断：职业性急性中毒性脑病需与中枢神经系统感染、急性脑血管病、颅脑外伤、代谢障碍疾病、癫痫、心因性精神障碍等鉴别。职业性急性中毒性脊髓病与脊髓炎、脊髓空洞症、脊髓压迫症、脊髓血管疾病、运动神经元病等鉴别。职业性急性中毒性周围神经病与免疫损伤、糖尿病、遗传性疾病、药物中毒所致多发性周围神经病等鉴别。

A. 14 处理原则：迅速脱离现场到通风处，脱去污染衣物，彻底清洗污染的皮肤、黏膜，对症急救治疗，维持生命体征；及时应用特效解毒剂、血液净化疗法、合理氧疗，有条件可在早期给予中、重度脑病患者高压氧治疗等；积极防治神经组织水肿、脱髓鞘，合理应用糖皮质激素，控制抽搐、镇静，改善循环、促进神经代谢、营养支持，心理治疗，中医药和康复治疗等；如有后遗症按GBZ/T 228处理；如需劳动能力鉴定，按GB/T 16180处理。

A. 15 急性中毒性脑病治疗重点为改善脑组织供氧和防治脑水肿，应及时给予合理氧疗，有条件可早期给予中、重度脑病患者高压氧治疗、高渗脱水剂、利尿剂等。急性中、重度中毒性脑病、急性中毒性脊髓病和急性中毒性周围神经病患者可酌情给予短程足量肾上腺糖皮质激素冲击治疗。加强护理，预防泌尿系统和肺部感染、压疮及下肢静脉血栓形成。

A. 16 诊断书写格式：职业性急性（致病化学物）中毒性脑病（X度）；职业性急性（致病化学物）中毒性脊髓病（X度）；职业性急性（致病化学物）中毒性周围神经病（X度）。

附 录 B
(规范性)
意识障碍分级

B.1 轻度意识障碍

B.1.1 嗜睡 somnolence

程度最轻的一种意识障碍。经常处于睡眠状态，给予较轻微的刺激或呼唤即可被唤醒，醒后意识活动接近正常，能勉强回答问题和配合检查，但对周围环境的鉴别能力较差，当刺激去除后很快又进入睡眠状态。

B.1.2 意识模糊 clouding of consciousness

又称意识混浊，意识清晰度轻度受损、较嗜睡为深的一种意识障碍。表现为似醒似睡，缺乏主动，强烈刺激能引起反应，各种反射（如吞咽、对光、角膜及肌腱反射）均存在，但受检者行动迟缓，回答问题简单，语音低、语速慢，有时间、地点、人物的定向障碍。

B.1.3 朦胧状态 twilight state

意识活动缩小或狭窄，同时伴有意识清晰度降低的一种意识障碍。一般是发作性的，发作后一般多陷入深度睡眠，意识恢复后常伴有完全性遗忘。

B.2 中度意识障碍

B.2.1 昏睡 lethargy

较嗜睡更深的一种意识障碍。患者处于熟睡状态，在强烈刺激下可被唤醒，对反复问话仅能做简单模糊的回答，旋即熟睡，各种反射活动均存在。

B.2.2 谵妄 delirium

一种突发的严重的脑功能改变。患者不能与外界正常接触，常出现幻觉和过度兴奋，注意力涣散，思维及言语混乱，可伴有意识清晰度的下降，错觉，睡眠紊乱，时间、地点、人物定向力障碍及记忆障碍。

B.2.3 急性精神错乱状态 acute confusional state

意识清晰度水平明显降低伴有自我定向障碍、情绪躁动和思想混乱的短时间发作的病理状态。

B.3 重度意识障碍

B.3.1 昏迷 coma

B.3.1.1 浅昏迷 light coma

程度较轻的昏迷状态。随意运动丧失，对周围事物和声光刺激无反应，对强痛刺激有防御反应，腱反射及吞咽、咳嗽、对光、角膜等脑干反射存在。

B.3.1.2 中昏迷 moderate coma

程度较重的昏迷状态。对周围事物及各种刺激无反应，剧痛刺激偶可引起防御反应，吞咽、咳嗽、对光反射迟钝，腱反射减弱。

B.3.1.3 深昏迷 deep coma

重度的昏迷状态。对各种刺激均无反应，一般的生理反射，甚至病理反射均消失。

B.3.2 植物状态 vegetative state

一种因严重脑损伤导致的特殊意识障碍。意识完全丧失，对自身和外界的认知功能完全丧失。因其丘脑下部和脑干功能基本保留，可维持循环和呼吸的神经支配，可有睡眠-觉醒周期。

附 录 C
(规范性)
肌力分级标准

C.1 肌力 (muscle strength) 是指肌肉运动时的最大收缩力。检查时令病人作肢体伸屈动作, 检查者从相反方向给予阻力, 测试病人对阻力的克服力量, 并注意两侧比较。

C.2 肌力的记录采用 0 级~5 级的六级分级法。

- a) 0 级 完全瘫痪, 测不到肌肉收缩。
- b) 1 级 仅测到肌肉收缩, 但不能产生动作。
- c) 2 级 肢体在床面上能水平移动, 但不能抵抗自身重力, 即不能抬离床面。
- d) 3 级 肢体能抬离床面, 但不能抗阻力。
- e) 4 级 能作抗阻力动作, 但不完全。
- f) 5 级 正常肌力。

C.3 不同程度的肌力减退可分别称为完全性瘫痪和不完全性瘫痪。不同部位或不同组合的瘫痪可分别命名为:

- a) 单瘫: 单一肢体瘫痪, 多见于脊髓灰质炎;
- b) 偏瘫: 一侧肢体 (上、下肢) 瘫痪, 常伴有同侧脑神经损害, 多见于颅内病变或脑卒中;
- c) 交叉性偏瘫: 一侧肢体瘫痪及对侧脑神经损害, 多见于脑干病变;
- d) 截瘫: 双侧下肢瘫痪, 是脊髓横贯性损伤的结果, 见于脊髓外伤、炎症等。

附录 D

(资料性)

常见致神经系统疾病外源性化学物种类

D.1 可引起急性中毒性脑病的外源性化学物

D.1.1 直接影响脑组织细胞代谢、酶或神经递质的外源性化学物：

- a) 金属及其化合物，如铅、四乙基铅、锰、汞及其无机化合物、有机汞、铊及其化合物、三烷基锡等；
- b) 类金属及其化合物，如砷及其化合物、磷化氢等；
- c) 有机溶剂，如苯、甲苯、二甲苯、二硫化碳、三氯乙烯、甲醇、乙醇、乙二醇、环氧乙烷、氯乙醇、四氯化碳、二氯乙烷、四溴乙烷等；
- d) 农药及其原料，如有机磷类、氨基甲酸酯类、拟除虫菊酯类、溴甲烷、碘甲烷、硫丹、氟乙酰胺、四亚甲基二砷四胺等。

D.1.2 导致脑细胞缺氧的外源性化学物：

- a) 引起低张性缺氧，吸入过多的甲烷、二氧化碳、二氟氯甲烷或氮气等，使氧分压过低；
- b) 影响血红蛋白携氧能力，如一氧化碳（形成碳氧血红蛋白）、苯的氨基硝基化合物、亚硝酸盐等（形成高铁血红蛋白）；
- c) 组织中毒性缺氧，如硫化氢、氰化物、丙酮氰醇、丙烯腈等。

D.2 可引起急性中毒性脊髓病的外源性化学物

有机汞、锌、砷、有机磷化合物、有机氯化物、拟除虫菊酯类农药、链霉素、一氧化二氮、氯碘喹啉、1-溴丙烷、丙烯酰胺和氯丙烯等。

D.3 可引起急性中毒性周围神经病的外源性化学物

铅、铊、砷、某些有机磷酸酯类化合物等，急性一氧化碳中毒可出现单神经病。

参 考 文 献

- [1] GBZ 71 职业性急性化学物中毒的诊断 总则
- [2] GB/T 16180 劳动能力鉴定 职工工伤与职业病致残等级
- [3] 李德鸿, 赵金垣, 李涛. 中华职业医学[M]. 北京市: 人民卫生出版社, 2019: 第二版
- [4] 医学名词审定委员会精神医学名词审定分委员会. 精神医学名词[M]. 北京市: 科学出版社, 2019
- [5] 医学名词审定委员会神经病学名词审定分委员会. 神经病学名词[M]. 北京市: 科学出版社, 2020
- [6] 中华医学会神经病学分会肌电图与临床神经生理学组. 肌电图规范化检测和临床应用共识修订版[J]. 中华神经科杂志, 2015, 48 (11): 950-964
- [7] 卢祖能, 曾庆杏, 李承晏等. 实用肌电图学[M]. 北京市: 人民卫生出版社, 2000
- [8] 贾建平, 陈生弟. 神经病学[M]. 北京市: 人民卫生出版社, 2018: 第八版
- [9] 郝伟, 陆林. 精神病学[M]. 北京市: 人民卫生出版社, 2018: 第八版
- [10] Fisher RS, Cross JH, French JA, et al. Operational classification of seizure types by the International League Against Epilepsy: position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology[J]. Epilepsia, 2017, 58 (4): 522-530
-