

潘駿千 著

职业性汞中毒 的防治

人民卫生出版社

321.1P178

內 容 提 要

本书主要介绍职业性汞中毒的临床症状、診斷、治疗与预防措施等内容,可供卫生防疫工作人员,有关厂矿的医疗保健人员以及临床医务人员参考。

职业性汞中毒的防治

开本: 787×1092/32

印张: 1 $\frac{10}{16}$

字数: 35 千字

潘 骏 千 编 著

人 民 卫 生 出 版 社 出 版

(北京書刊出版業營業許可証出字第〇四六號)

·北京崇文區蒜子胡同三十六號·

中国工业出版社第四印刷厂印刷

新华书店北京发行所发行·各地新华书店经售

统一书号: 14048·2883

1963年12月第1版--第1次印刷

定 价: 0.18 元

印 数: 1-1,900

序

汞是一种古老的金属，至少在两千多年以前即与人类的生活有所接触。由于汞具有一定的毒性，因此汞中毒的发生，也就有了悠久的历史。随着科学与工业的发展，汞及其化合物的应用范围亦日益增广；除了金属汞及汞盐类以外，近年来在农业及林业方面，有机汞化合物的应用也正逐渐推广。因此，无论工、农业以及科学技术工作方面，汞与劳动者的接触机会是很多的。

慢性汞中毒从来就是职业病中的主要问题之一。解放以后，在党的领导下，卫生工作贯彻了预防为主方针，加上各级组织对工业卫生工作的重视，汞中毒的危害，已经基本控制，有力地保护了工人的健康。但是，由于历史上遗留下来的各种因素，以及生产上条件的影响，彻底消灭职业性汞中毒，还须要继续努力，大力开展预防及治疗工作。在目前，这一任务仍为劳动卫生工作中的一项重点。

编写这本小册子的目的，是为了给职业性汞中毒的防治工作提供参考资料。在内容上，力求较全面地介绍有关职业性汞中毒的知识，并向读者介绍一些国内外的科研成果；但重点则放在临床症状、诊断、治疗方法及预防措施上，特别在预防措施方面，介绍了各地的有效的先进经验。

限于作者的水平，编写内容上之谬误或挂漏之处，尚祈同道诸先进不吝赐教。

作者 识

1962年夏于天津市公共卫生局劳动卫生研究室

目 录

第一章	汞中毒的历史及发生情况	1
第二章	汞的理化性状及常用的化合物	3
第三章	有关工业	6
第四章	汞的侵入途径及排出	9
第五章	汞的毒理作用及病理变化	11
第六章	汞中毒的症状及诊断	14
第一节	慢性汞中毒的症状	14
第二节	急性汞中毒的症状	17
第三节	实验诊断	19
第四节	分级诊断指标	20
第七章	汞中毒的治疗	22
第一节	解毒疗法	22
第二节	对症疗法	25
第三节	急性中毒的疗法	26
第四节	劳动能力问题的处理	27
第八章	汞中毒的预防	28
第一节	生产设备及劳动条件的改善	28
第二节	改善工艺过程	31
第三节	个人防护及清洁卫生	33
第四节	体格检查	34
第五节	卫生学监测	35
第六节	其他	36

第九章 有关的检验方法.....	37
第一节 尿中汞含量测定.....	37
第二节 空气中汞含量测定.....	43
参考文献.....	47

第 一 章

汞中毒的历史及发生情况

汞出现在人类的生活中，已经有非常悠久的历史。我国自古代即在颜料及医药中应用汞及其化合物，那时有不少的王侯贵族，服用长生不老之“丹”，即系用汞炼制而成的，因此汞中毒也就出现在同一时代。西洋也在纪元前 320 年即发现有液体水银，西班牙人并已能自辰砂(硫化汞)中提取汞。汞的应用，最初似主要在于炼金术方面，由于汞具备其他金属所没有的特性，以后才逐渐成为一些化学工业和理化实验上的不可缺少的物质。自 17 世纪以来，有不少的物理、化学及医学等研究工作者，由于在工作中经常接触汞而发生中毒。如法国数学及物理学家巴斯卡尔 (Blaise Pascal, 1623~1662, 曾发现大气压测定及液体压力传导法则，并对微积分学有一定的贡献)，自青年时即曾患汞中毒之苦；德国化学家李比希 (Tustus Freiherr von Liebig, 1803~1873, 为有机化学及农艺化学的创始者之一，晚年致力于生物化学的研究)，在其书简中曾有类似汞中毒的记载；英国化学及物理学家法拉德 (Michael Faraday, 1791~1867, 曾发现苯、氯气液化、电气分解法则、电磁诱导法则、电流的自我感应及反磁性物质等)，也曾患过严重的汞中毒，以致于晚年在坚持工作中，经常感受疲乏及眩晕的苦脑；日本现代医学家久保田重孝，1941 年在实验室内由于电解工作接触汞，持续一年半以后，出现了血性下痢、口腔炎及震颤等汞中毒的症状。在工业方面发现汞中毒，

最早是在15世纪中叶,有辰砂矿山工人发生汞中毒的报告,如1553年 Paracelsus 描写过 Idria 矿工中普遍存在汞中毒;1721年 Antoine de Jussieu 曾描写 Almaden 矿工中,有出现流涎、齿龈溃瘍及震顫等症状的情况;汞矿矿工的汞中毒,至今仍为汞中毒的多发工种之一,如1943年日本北海道汞矿矿工228人中,有133名患汞中毒,发病率占58%。此外,在17世纪中叶,法国制造毡帽工人,曾因使用硝酸汞处理兽毛,发生手指震顫,当时称为“帽工震顫症”,也是早年发现的一种汞中毒。温度计制造业,也是容易发生汞中毒的。日本大正13年,曾调查中小型温度计工厂劳动者341人,发现汞中毒患者43人,其中有2人最后因汞中毒而死亡。近年来,由于使用汞的范围日益扩大,接触汞的工业广泛增加,而汞对劳动者的危害尚未消除,因此汞中毒的发病率还是较高的,如日本1957年的资料,引证劳动省的调查结果,汞接触者的发病率,仍为12.4~41.0%。所以,汞虽是一种古老的金属,但在现代劳动卫生工作中,防治职业性汞中毒,仍为必须重视的问题。

我国关于汞中毒发生的历史情况,由于旧社会腐败的社会制度对劳动人民长期的压迫,卫生落后,工人健康情况是无人过问的,因此找不到较完整的参考资料。但是根据解放以后,对于某些自旧社会沿革下来的,有关工厂的调查结果,推测到解放前汞作业工人的中毒发生率,是十分惊人的。哈尔滨医科大学劳动卫生教研组于1954年,调查一个玻璃仪器厂水银温度计车间的41名工人中,汞中毒者27人,占被检人数的66%;天津市劳动卫生研究室1956年调查了旧手工业的水银温度计厂,在43名汞作业工人中,发现38人为汞中毒,占被检人数的88.4%。以上这些发病率的数字,都是在这些

工厂的社会主义改造以前的情况，也就是由于旧社会遗留下来的因素所造成的(工人劳动时毫无防护设备，至于厂房卫生条件、安全卫生制度，更是无从提起，例如根据天津市的调查，接办的旧工厂的车间空气中的含汞量，最少的超过国家规定最高容许浓度10多倍，高的可达380倍；在个别车间中，甚至超过国家规定800倍)。所以工龄较长的汞作业工人，发生中毒是不可幸免的。在私营工商业实行社会主义改造以后，不少条件恶劣的工厂，由于厂房卫生条件的改善、工艺过程的改良、个人防护的加强以及广大工人掌握了防毒常识，因此汞中毒的发展，已经基本上得到了控制。但是，为了进一步根本消灭汞对工人的危害，尚须工厂管理部门、广大职工以及医务卫生人员共同继续努力，以确保生产发展与工人健康。

第 二 章

汞的理化性状及常用的化合物

汞，又名水银(Ртуть, Hydrargyrum, Mercury)，是银白色的液体金属，化学符号为 Hg，原子量200.61，比重13.6，凝点 -38.9°C ，沸点 356.9°C 。不溶于水，能溶于热浓硫酸或硝酸，硝酸是汞的最好的溶剂。许多金属能与汞结合成为汞齐。汞具有容易蒸发的特性，一般认为在常温下(17°C 左右)即能蒸发，但据天津市卫生防疫站在某温度计生产社的调查结果，在室温 0°C 的车间，空气中仍含有一定量的汞蒸气，说明汞在低温时即可有少量蒸发，并且随温度的增高，蒸发量也增加(表1)。

表1 某温度计生产社低温情况下空气汞含量测定

采样地点	生产情况	室 温	空气中汞含量 (mg/l)	备 注
室 中 央	未 生 产	0°C	0.00008	生火提高温度
室 中 央	未 生 产	2°C	0.00008	
室 中 央	未 生 产	12°C	0.00015	

温度与汞蒸发量的关系, L. T. Fairhall 氏曾在其发表的资料中说, 当 20°C 时, 如空气中汞含量为百万分之 1.84, 则当温度上升至 40°C 时, 空气中汞含量可增至百万分之 8.5。

又据 Н. В. Лазарев 氏的资料, 以不同温度与汞蒸气压力的变化, 证明了汞的蒸发与温度的关系(表 2)。

表2 温度与汞蒸气压的关系

温 度 (°C) 的 变 动	汞 蒸 气 压 增 加 倍 数
0~30	13.5
0~50	50.0
0~100	1,500.0
0~200	86,000.0

汞的蒸气比空气重一倍, 所以位置越低浓度越大, 根据久保田重孝氏的资料, 可以看出这种情况(表 3)。

表3 0.5m² 的汞面上不同位置的空气汞含量

距 汞 的 高 度 (cm)	空 气 中 汞 含 量 (mg/l)
5	1.86
30	1.26
100	0.85

汞蒸气经呼吸道侵入人体，有很大毒性。一次吸入 2.5 克汞加热所发生的蒸气，可致人于死，每日吸入汞蒸气 0.4~1.0 毫克，连续一个月即可发生中毒，如每日吸入上述量的十分之一，经一年左右也能发生中毒。据文献报告，1803 年 Idria 矿中发生火灾，汞蒸气流散于矿区附近乡村，以致引起居民 900 人发生汞中毒的震颤；1810 年英国军舰胜利号，因不慎将船舱中载运的汞瓶打破，汞散布四处，造成 200 名水兵中毒，其中 3 人死亡。因此，对于汞的易蒸发特性，应当充分加以注意。汞蒸气的蒸发量，与汞的表面积大小成正比关系，如在 10 平方厘米的水银面上，通过流速为 1 升/分钟的空气，在 20°C 的温度下，该空气中就能含有 0.03 毫克/升（相当于饱和浓度的 15%）的汞。因此，如果在汞作业时，汞散落于桌面或地面，化成无数小粒，增加了蒸发的表面积，它的危险性就更大。汞蒸气发生后，常常吸附在建筑物墙壁及室内的家具上，造成汞的长期广泛存在，也是容易发生中毒的主要原因之一。

在工业上，除使用金属汞以外，还使用一些汞的无机或有机化合物。这些化合物中，除了辰砂以外，无论是高汞或低汞化合物，都是容易还原而有毒性的；有机汞化合物由于其挥发性，并可自皮肤侵入人体，故较无机化合物为害更大。在工业上常见的汞化合物，约有下列数种：

（一）雷汞 $[\text{Hg}(\text{CNO})_2 \cdot \frac{1}{2}\text{H}_2\text{O}]$ ：系硝酸与酒精作用于汞而成，为深棕色结晶性粉末，干燥时遇轻微的摩擦或打击，即能爆炸。贮藏时应加湿，使用前使其干燥。其用途，为制造雷管及炸药之原料。雷汞的粉尘对于人的皮肤和粘膜有强烈的刺激作用，能引起皮炎及溃疡，较长期吸入此种粉尘，亦能引起全身性变化。

(二) **硝酸汞** $[\text{Hg}(\text{NO}_3)_2]$: 为无色或白色易潮解之粉末, 有剧毒。用于制造毛毡。

(三) **砷酸汞** $[\text{HgHAsO}_4]$: 为黄色粉末, 有剧毒, 用于防火漆及防污涂料。

(四) **昇汞** $[\text{HgCl}_2]$: 为白色粉末或结晶, 有剧毒, 并有强烈的腐蚀性, 如空腹服昇汞錠一錠, 即能引起胃穿孔, 以0.5克内服或放入阴道, 均能造成死亡。昇汞除医药用途以外, 还用于冶金(金属层的保护、铝的电镀、锡锌合金)、鞣革、木材保存、印染、干电池、照象、雕刻及石印等。

(五) **氰化汞** $[\text{Hg}(\text{CN})_2]$: 为无色透明柱状结晶, 受日光作用则变黑。用于医药、照相及化工等工业。

(六) **乙酸苯汞** $[\text{C}_6\text{H}_5\text{HgOCOCH}_3]$: 为白色或淡黄色斜方柱形小结晶, 是一种有机汞, 其粉末及溶液能刺激皮肤, 发生水泡及皮炎, 并能自皮肤侵入机体, 引起全身性变化。乙酸苯汞多用为防腐剂及杀菌剂。

(七) **氯化乙基汞** $[\text{C}_2\text{H}_5\text{HgCl}]$: 也是有机汞, 为有珠光之银色小片, 用作植物种子消毒剂, 能自皮肤侵入人体, 引起危害。

第 三 章

有 关 工 业

与汞及其化合物接触的工业是很多的, 仅就较常见的, 简述如下:

(一) **汞矿工业**: 汞的天然矿产物为硫化汞, 又名辰砂。

辰砂对人本无害,但分解出金属汞来,则产生汞蒸气而造成危害。辰砂加热至 400°C 上下,即分解为金属汞及二氧化硫,放在汞矿工业,包括汞的开采、冶炼、净化、提纯、包装等过程,都能由于含汞的粉尘及蒸气,造成接触者的汞中毒。

(二) 仪器制造: 制造温度计、气压计、比重计、压力计等,多使用金属汞。在这些仪器的制造过程中,首先要将汞加热提纯,以除去水分与杂质,这时即有大量汞蒸气散出;当往仪器内灌注水银时,则须将玻璃管加热,使管内空气膨胀逸出以后,利用冷却后管内的负压,将水银引入,这时也产生汞蒸气;此外,在生产车间的操作台及地面上,常有汞滴落下,由于汞易蒸发的特性,也能给劳动者以危害。因此,这项工业是慢性汞中毒发病率较高的行业之一。

(三) 电气器材: 电流开关、整流器、石英灯、萤光灯、X线球管、电子管及整流管等制造时,多利用金属汞,也能由于汞蒸气造成中毒。

(四) 制药工业: 生产昇汞、甘汞、氧化汞、水杨酸汞及氰化汞等药剂时,原料及成品都有引起中毒的可能。

(五) 毛毡毡帽工业: 过去用硝酸汞处理兽毛,曾引起该行业的汞中毒,1941年 Neal 氏调查美国的毡帽工厂,在 544 名工人中,有 59 人患慢性汞中毒。近年来,此行业多使用苛性钾等代替硝酸汞,故本行业的汞中毒患者已很少见。

(六) 冶金工业: 用汞齐法提取贵金属,在汞齐的制造及使用,均能引起汞中毒。

(七) 镀金业: 自古代中外都使用汞合金进行金属物的镀金。其法系用金箔与汞混合,涂于所镀的材料上,然后用火焰使水银蒸发,金即镀于材料上。在操作中有大量汞蒸气被劳动者吸收,造成中毒。Ramazzini 氏曾描写说,有不少的镀

金工人在青年时即患汞中毒，而产生眩晕、气喘、麻痹等症状。甚至于活不到老年即死亡。近年来，由于电镀金法代替了水银镀金法，这个行业的汞危害已经减少，但仍有一些需镀金较厚者，仍使用老法，有些国家为制服上的铜钮扣镀金，也还使用水银镀金法。

(八) 制鏡业：过去制造鏡子，系采用在玻璃面上涂抹汞锡合金的方法，因此对工人有一定的危害，Kassman 氏曾调查某处制鏡业，发现工人牙齿脱落、口腔发炎及溃疡。近年来因已改用硝酸银制鏡，故汞中毒的问题已不存在。

(九) 鎢及鎢的烧纯固化：因在此种工业工艺过程中使用水银电极，故引起水银的飞散及蒸发，造成工人的慢性汞中毒。日本铃木继美氏于1959年曾调查鎢棒制造工厂，尚有汞中毒存在。

(十) 木材防腐：使用氯化汞或磷酸乙基汞 ($C_2H_5Hg \cdot HPO_4$) 浸制木材，有发生中毒的可能，接触的局部能引起皮炎或疱疹。

(十一) 农业用杀菌剂：农业上常使用有机汞化合物作为植物杀菌剂，常用的有磷酸乙基汞 ($C_2H_5HgHPO_4$)、氯化乙基汞 (C_2H_5HgCl)、硝酸苯汞 ($C_6H_5HgNO_3$)、乙酸苯汞 ($C_6H_5HgOCOCH_3$) 等，在制造及使用时，均有汞侵入人体的机会。

(十二) 军火工业：制造炸药时，使用雷汞 [$Hg(CNO)_2$]，除能引起全身性的汞中毒外，更易引起皮肤炎。

(十三) 电解工业：电解食盐生产氯气时，用汞作阴电极，故有汞蒸气放出，能造成对工人的危害。

除上述各种工业外，尚有不少工业生产中偶尔地或较少量地接触汞，因此也也要注意汞中毒的问题。英国学者 Legge 自

1889~1918年,曾收集汞中毒患者200余人之职业分类,其职业分布情况如表4。

表4 208例汞中毒患者职业分类(Legge)

职业分类	汞中毒例数	职业分类	汞中毒例数
醫汞作业	54	水銀灯	3
溫度計业	45	卡片加工	3
磁轆业	27	青銅电鍍	3
电气計(有水銀槽)	24	照相材料	2
毛毡工业	19	其他	6
化学工业	19	合計	208
水鍍金	12		

在各种实验室中,有些仪器分析工作需接触汞,不少的化学试剂为汞的化合物,经常接触亦可造成中毒,故将此类中毒也列入职业性中毒;日本一医院之护理人员,因不慎将体温表打破,有水银小粒随碎玻璃侵入皮下,将玻璃取出后而汞留于组织内,其创口竟经两年不愈,并时常出现全身性的汞中毒症状,此可称为汞中毒中的珍闻了。此外,在刑事案件技术鉴定中,摄取指纹时须使用汞白堊粉(金属汞与白堊1.2制成),在长期使用而不注意防护时,有引起慢性中毒的可能。

第四章

汞的侵入途径及排出

汞侵入人体的主要途径是呼吸道,大部分汞中毒的原因,是由于自呼吸道吸入汞蒸气或汞盐类的粉尘而引起的。据柯

尔施-伊尔兹霍斐尔 (Koelsch-Ilzhoefel) 氏报告, 每日吸入 0.4~1.0 毫克的汞, 一个月后即见汞中毒的症状出现。汞也能自消化道或皮肤侵入, 当劳动者之手指被汞尘污染后, 如不洗净即吸烟或进食, 即能引起中毒。著者曾见一例在皮肤上每天涂抹昇汞水溶液治疗皮肤病的患者, 因汞自皮肤侵入, 经一个多月而发现汞中毒的症状。特别应当提出的, 脂溶性的有机汞化合物, 更易自皮肤侵入人体而造成中毒。

汞侵入人体后, 迅速进入血液, 经循环而达全身, 与蛋白结合或与食盐结合, 形成二价汞的钠盐, 主要蓄积在肝脏, 其次为肾脏, 其他组织中也有少量贮存。体内有汞蓄积, 不一定出现症状, 但当其向血液中移动时, 则可发生中毒症状。

汞的排出, 以从肾脏随尿排出为主, 粪便、唾液、乳汁等, 也可有不同程度的排出。因汞的排泄较缓慢, 故汞作业者脱离接触后数月, 仍可自浓缩的检材中发现汞。

正常人的尿中, 应当无汞, 但因有些饮食中含有少量汞, 故正常人的粪及尿中, 可能在一日内检出 5~10 微克左右。汞作业劳动者, 如有汞侵入时, 则粪及尿中的汞含量即有明显的增高, 甚至一天可排出达 1 毫克之多, 故临床上常采用尿中汞含量测定, 作为诊断中毒的参考。但是, 由于汞可在体内贮留, 故排出量并不恒定, 因此, 尿中汞含量, 不能以一次测定即下结论。有的患者, 因汞在体内贮留, 尿中排出量一时并不增高, 反之, 也有非中毒患者, 偶而出现尿汞超出正常范围的情况, 故在采用尿汞含量作中毒诊断时, 应与其他指标相互参照, 慎重分析, 方能得出正确的判断。

第 五 章

汞的毒理作用及病理变化

汞侵入人体以后，能与蛋白质结合成为汞的蛋白化合物，或与盐类结合成为二价汞的钠盐，随体液循环达于全身器官，并能沉积在肝、肾、肠及其他脏器与组织中，同时因汞能通过血脑屏障而进入脑组织，故在脊髓液中也有汞存在。

汞作用于中枢神经系统及植物性神经，因而引起神经障碍及精神的改变。汞进入大脑后，主要对大脑皮层及视丘部发生作用，巴甫洛夫证明大脑皮层及皮层下有调节睡眠的功能，因此当这一部分受到汞毒的刺激时，即能引起睡眠障碍。由于视丘部受汞毒的侵犯，故可引起情绪的失常。汞对于植物性神经发生作用时，能引起兴奋症状、心悸亢进及脉搏的变化，表现在血管运动不安定方面，可引起多汗及皮肤划痕症等。

关于汞毒性震颤的机制，有几种不同的学说，有人认为是小脑或纹状体病灶性损伤的结果；有人认为系汞毒使肌肉张力减退所致；A. A. Кеворкьян 氏则认为，汞首先作用于运动神经元，损害神经肌肉的传导装置，而后损伤肌肉，最后伤及运动神经。还有人主张汞毒性震颤的机制与精神变化及某些内分泌变化有关。总之，汞毒性震颤的机制是复杂的，现在还不能运用某项单独的作用，加以证明。

慢性汞中毒引起中枢神经系组织结构的弥漫性病变时，即出现所谓汞毒性脑病，这种病变首先侵犯间脑及中脑，患者

除出现严重的震颤以外,并产生眼球震荡、发育障碍、肌肉紧张力低下、腱反射亢进等症状。同时一般的神经、精神症状也表现严重,甚至呈现早发性痴呆。

汞对于肾脏,能引起一定的损伤,在急性中毒时变化显著。尿中能出现蛋白、红血球及管型,重症可发生肾脏坏死及尿闭;在慢性中毒的后期,也能引起肾脏的变化,能看到肾功能的变化(多尿及浓缩能力低下),尿中能检出蛋白、红血球及尿蓝母。

汞能引起皮肤的病变,尤其是过敏体质的人,能发生湿疹、皮炎及毛发脱落。

汞毒性齿龈炎及口腔炎的产生,是由于自唾液腺排出微小汞滴沉着于口腔粘液腺管的内皮细胞内所引起的,除了齿龈的出血及炎症变化以外,咽头及口盖等处也出现明显的充血,有时还引起颌下腺及颈淋巴结的肿大及疼痛。由于汞对于唾液腺的直接刺激及副交感神经性分泌神经中枢的异常兴奋,使患者出现唾液分泌增多的流涎现象。

汞对于女性的生理上,常常引起病态的变化,首先是卵巢出现退行性变化,发生月经失调、月经过少,严重时可能发生闭经。中毒者性欲显著的减退,由于卵巢功能障碍,可致不孕症。汞毒危及孕妇时,能通过胎盘障壁,影响胎儿的正常发育,而造成流产、早产、死产或婴儿生活力低下。授乳期的妇女,体内存在的汞能随乳汁分泌排出,影响婴儿的健康,同时由于授乳功能障碍,常常产生乳汁分泌不足的现象。汞对男性生殖器官也能发生损害,病理组织上能出现曲细精管的精细胞配置粗松化,精细胞萎缩、变性,因而产生性功能减退。

部分汞中毒的患者,曾出现了眼球水晶体的变化,在水晶体上产生小斑点状的混浊,晶体囊发生变色,此谓之汞毒性晶