

劳动卫生职业病

上 册

吉林化学工业公司职业病防治研究所
吉林化学工业公司职工医院科技情报组 主 编

一九七九年十月 · 吉林

劳 动 卫 生 职 业 病

主 编

一九七九年十月 吉林

主 编

吉林化学工业公司职业病防治研究所

吉林化学工业公司职工医院科技情报组

撰稿人名单

(以姓氏笔划为序)

丁训杰	王世俊	王炳森	王敬钦	王淑芬
刘镜愉	吴振球	李士佐	李介人	李恒达
李建超	岳毅	郑喜文	晏世光	姜万春
顾学箕	薛汉麟	魏少征		

内 容 提 要

本书以化工部于一九七八年在吉林举办的职业病医师学习班的讲稿为基础，进行编辑而成。

全书分三个部份，共三十五章。

第一部份：总论中第一至第七章讨论了绪论、生产性毒物的基本概念、体内代谢、临床表现、诊断、治疗和预防。

第二部份：各论中从第八至第二十章讨论了刺激性气体、窒息性气体、芳香族、酚类、萘醌、其他有机化合物、石油化工产品、金属、物理性疾病和尘肺的防治问题。

第三部份：从二十一章至第三十五章，共十五个专题讲座。观点新颖，内容丰富，涉及当前劳动卫生与职业病的许多实际问题。

本书可供中级以上医务人员、厂矿医院职业病、内科以及其他卫生医务工作者阅读，亦可作为工业卫生干部、安全技术、劳动保护工作者的参考。

目 录

编者的话

第一部份 总 论

第一章 绪论

- 第一节 劳动卫生与职业病概念..... (1)
- 第二节 劳动卫生与职业病任务和内容..... (2)

第二章 生产性毒物的基本概念

- 第一节 生产性毒物的定义和范围..... (4)
- 第二节 生产性毒物的形态和分类..... (4)
- 第三节 生产性有害因素..... (5)
- 第四节 生产性毒物的毒性和作用条件..... (5)

第三章 生产性毒物的体内代谢

- 第一节 生产性毒物进入体内的途径..... (8)
- 第二节 生产性毒物的体内分布..... (9)
- 第三节 生产性毒物的转化、排出和蓄积..... (10)
- 第四节 生产性毒物的中毒机理..... (12)

第四章 职业病的临床表现

- 第一节 急性职业病的临床表现..... (15)
- 第二节 慢性职业病的临床表现..... (21)

第五章 职业病的诊断

- 第一节 职业病的诊断方法..... (24)
- 第二节 职业病诊断的注意事项..... (26)

第六章 职业病的治疗

- 第一节 职业中毒的现场抢救..... (28)
- 第二节 急性职业中毒的治疗..... (29)
- 第三节 慢性职业病的治理..... (38)

第七章 职业病的预防

第一节 组织领导措施	(42)
第二节 卫生技术措施	(43)
第三节 卫生保健措施	(46)

第二部份 各 论

第八章 刺激性气体

第一节 氟及其无机化合物	(49)
第二节 氯及其化合物	(53)
附：光气	(55)
第三节 溴及其化合物	(57)
第四节 碘及其化合物	(58)
第五节 氮的氧化物	(59)
第六节 氨及氢氧化铵	(64)
第七节 硫及其化合物	(66)
(一) 二氧化硫	(66)
(二) 硫酸	(68)
(三) 二硫化碳	(70)
(四) 硫酸二甲酯	(74)

第九章 窒息性气体

第一节 一氧化碳	(77)
第二节 二氧化碳	(82)
第三节 硫化氢	(83)
第四节 氰类化合物	(85)
第五节 氮	(90)

第十章 芳香族化合物

第一节 苯	(93)
第二节 甲苯	(100)
第三节 二甲苯	(101)
第四节 萘	(102)
第五节 苯的氨基和硝基化合物	(103)

第十一章 酚类化合物

第一节 酚	(113)
-------	-------

第二节	苯二酚	(115)
第三节	甲酚	(116)
第四节	硝基酚和氨基酚	(117)
第五节	萘酚	(118)
第六节	五氯酚和五氯酚钠	(119)

第十二章 有机酸及酯类化合物

第一节	有机酸化合物	(121)
	(一) 甲酸	(123)
	(二) 乙酸	(123)
	(三) 乙二酸	(123)
	(四) 丙烯酸	(123)
	(五) 氟乙酸	(123)
第二节	酯类化合物	(124)
	(一) 乙酸乙酯	(125)
	(二) 磷酸三苯甲酯	(126)

第十三章 蒽醌类化合物

第一节	蒽和蒽油	(128)
第二节	苯醌和蒽夹醌	(129)
第三节	氨基蒽醌和羟基蒽醌	(130)
第四节	苯嵌蒽酮	(131)

第十四章 肼 类

第一节	肼	(132)
第二节	苯肼	(133)

第十五章 其他有机化合物

第一节	醇类化合物 (甲醇)	(135)
第二节	醛类化合物 (甲醛)	(137)
第三节	醚类化合物 (乙醚)	(140)
第四节	酮类化合物	(141)
	(一) 丙酮	(142)
	(二) 乙烯酮	(143)

第十六章 石油化工及其产品

第一节	石油化工概述	(145)
-----	--------	-------

第二节	石油裂解气.....	(147)
第三节	石油产品.....	(148)
	(一) 汽油.....	(148)
	(二) 正已烷.....	(150)
	(三) 渣油.....	(150)
第四节	塑料.....	(151)
	(一) 聚氯乙烯.....	(151)
	(二) 氯乙烯.....	(152)
第五节	合成纤维 (丙烯腈)	(155)
第六节	合成橡胶.....	(158)
	(一) 丁二烯.....	(159)
	(二) 氯丁二烯.....	(160)

第十七章 金属类、金属及其化合物

第一节	铅及其化合物.....	(163)
第二节	汞及其化合物.....	(173)
第三节	锰及其化合物.....	(186)
第四节	铬及其化合物.....	(190)
第五节	砷及其化合物.....	(193)
第六节	锌及其化合物.....	(198)
第七节	磷及其化合物.....	(201)
第八节	铍及其化合物.....	(204)
第九节	镉及其化合物.....	(209)
第十节	锡及其化合物.....	(212)

第十八章 农 药

第一节	有机磷酸酯类化合物.....	(218)
第二节	有机氯化物.....	(229)
第三节	有机锡化合物.....	(233)
第四节	氟化合物.....	(235)

第一章 绪 论

第一节 劳动卫生与职业病的概念

劳动卫生（包括工业卫生）就是研究生产劳动过程中，生产性有害因素对人体的影响，以及对作业环境、劳动条件进行卫生学评价，制订防护措施和卫生标准的一门科学。职业病则是指人们在生产劳动过程中，由作业环境中一种或几种以上的生产性有害因素所致的特有性疾病。总而言之，劳动卫生与职业病学是人们与生产性有害因素和职业病作斗争中，不断总结出来的基本理论和基本技术知识。

劳动卫生是侧重于预防医学方面的研究，职业病则是侧重于临床医学方面的研究。两者是互为促进，并紧密联系的学科，因此，不可偏重其一。它是用于指导实践并在实践中继续发展的一门综合性的预防医学科学。

我国劳动人民，在长期的生产斗争、科学实验的过程中，在劳动卫生和职业病防治方面，积累了丰富的经验，并且对人类的预防医学做出了重要贡献。早在公元610年，隋代巢元方所著《诸病源候论》、公元960—1126年、北宋孔平仲著《谈苑》、公元1247年，宋朝宋慈著《洗冤录》等著作中，对一氧化碳、汞、砷、铅等中毒症状有所描述，至公元1593年明代李时珍著《本草纲目》一书，又对职业性铅、砷、汞中毒的防治方面更有精辟的论述。公元1637年明末应星著《天工开物》中，对挖煤和开炼水银时的预防中毒措施，有详尽的记载。说明在当时，我国在预防医学方面还是很发达的，走在世界的前列。

但是，这些宝贵经验，在漫长的封建社会和半封建半殖民地的黑暗旧社会，是得不到重视的，更谈不上发展和提高了。

解放前的旧中国，我国工农业生产落后，民族工业基础又非常薄弱，仅有的几座矿山又掌握在帝国主义和资本家手中。劳动人民在三座大山的残苦压榨下，劳动条件十分恶劣。资本家为了牟取利润，根本不顾工人的死活，一旦工人患了职业病便一脚踢出工厂的大门。日伪统治我国东北时期，本溪煤矿1943年一次瓦斯爆炸就死伤了1,600多人；敌伪修筑的吉林小丰满水电站落成之后，就有几万名工人丧生，至今丰满万人坑里仍有成堆的白骨。解放初期，上海有关部门曾对5个区的电镀工人进行普查，结果发现患铬疮疤痕占43%，鼻中隔穿孔者占12.8%，这些浸透血和泪的数字和事实，就是旧社会反动派剥削摧残劳动人民的真实记录。

新中国成立后，劳动人民成了国家的主人，工厂的主人。我国先后颁布了不少关于防治职业病以及加强工厂卫生和安全生产的办法和规定。1950年我国就制定了《工厂卫生暂行条例草案》，1956年国家颁布了《工厂企业设计暂行卫生标准》，1973年，国家计委发出了《关于加强防止矽尘和有毒物质危害工作的通知》，以后又公布了若干防止

具体职业中毒的办法和措施。所有这些规定,在防治职业病,保障工人健康和安全生产方面,都起了积极作用。与此同时,北京、上海、天津、鞍山、吉林、兰州、广州等地和其他大型的工矿企业,都成立了防治研究职业病的机构。全国有六所高等医学院校设立了公共卫生系,为国家培养了大批专业人材。1954年在首都举行了全国第一届工业卫生会议,明确了工业卫生工作的方针和任务。1957年国家颁布了《关于职业病范围和职业病患者处理办法的规定》,同时公布了14种职业病名单。1959年卫生部和中华医学会在旅大召开了全国劳动卫生和职业病学术会议。1970年卫生部和燃化部在吉林举办全国防治职业病学习班。1973年在北京,卫生部组织有关单位讨论了五种职业中毒诊断标准和处理办法,1974年经卫生部正式公布,并发出了《加强职业中毒诊断工作的通知》。

建国以来,在毛主席、周总理亲切关怀下,我国制定的一系列保护人民安全和健康,防治职业病的方针、政策、措施和办法,充分体现了党对人民群众的关怀,反映了社会主义制度的优越性。全国在劳动保护和防治职业病方面做了不少工作,也积累了一些经验。但是,由于林彪、“四人帮”的干扰和破坏,把人的思想搞乱了,把行之有效的规章制度破坏了,把已经建立起来的职业病防治机构拆散了。使有些地区和企业职业病防治工作停滞不前,甚至无人过问。致使一些地区职业病发病率有所上升的趋势,“三废”污染增加,严重地危害人民群众的安全和健康。

以华国锋同志为首的党中央,继承毛主席、周总理的遗愿,非常重视劳动保护,职业病防治工作,十分关心劳动人民的安全和健康。1978年国家劳动总局和卫生部在北戴河,召开全国防尘防毒工作会议,同年中共中央发出了《关于认真做好劳动保护工作的通知》,对职业病防治工作提出了更高的要求。化工部为落实中共中央《通知》精神,于1978年末,在无锡召开了全国化工系统劳动保护工作会议,制订了《化工系统劳动保护规划设想》和《化学工业劳动保护工作条例(试行草案)》等文件。

我们坚信,在以华国锋同志为首的党中央领导下,我国广大卫生人员和人民群众一道坚决贯彻落实中共中央《通知》精神,认真开展劳动卫生与职业病防治研究工作,不断总结正反两方面经验,一定能够把职业病防治工作向前推进一步,在我国实现社会主义现代化的新长征中做出贡献。

第二节 劳动卫生与职业病学任务和内容

劳动卫生与职业病是新中国成立以来,在党的卫生工作方针指引下,发展起来的一门新型的预防医学科学。它是探索劳动者在生产劳动过程中,由于职业有害因素所造成的危害或者所引起的疾病,也就是认识生产性有毒有害物质与人体之间的矛盾,以期改善劳动条件,防治职业危害和职业病,提高劳动者的健康,保护劳动生产力,为发展农业生产,实现四个现代化贡献力量。

劳动卫生与职业病学是医学科学的一部份,它是属于预防医学范畴的。但是它和临床医学、生物学、药理学、工艺学、化学等学科有着密切联系。所以,从事劳动卫生与职业病防治和研究的人员,要有丰富的多学科知识,特别需要具备坚实的医学基础理论

和过硬的基本功。

劳动卫生与职业病学研究的基本内容，概括说来有以下几个方面：

一、对生产作业环境，劳动条件进行卫生学调查，了解生产性有害因素，包括化学性、物理性、生物学因素等的产生、存在条件，分析和评价有害因素对人体的影响，为改进防护措施提供科学依据。

二、对从事有毒有害作业的劳动者进行定期的体格检查、专题调查以及动态观察。探讨职业性危害和职业病的发病原因、发病机制、临床表现、诊断标准和治疗方法，为预防措施提供依据。

三、参与工矿企业设计的卫生学审查，协助有关部门监督新建、改建、扩建工业企业的实施“三同时”。

四、广泛宣传党的方针、政策、宣传劳动卫生和职业病防治的基本知识。

五、开展卫生学、毒理学、临床医学等科学研究，总结劳动卫生与职业病防治经验，为制订卫生标准、职业病诊断标准和处理方案，提供科学依据。

六、配合环境保护部门，为消除环境污染，保护环境，积极和公害病、环境病做斗争。

(吉林化学工业公司职业病防治研究所 魏少征)

第二章 生产性毒物的基本概念

第一节 生产性毒物的定义和范围

物质进入机体后，累积达到一定的量，能与体液和组织发生物理化学作用或生物物理学变化，扰乱或者破坏机体的正常功能，引起暂时性或持久性的病理状态，甚至危及生命者，称该物质为毒物。

生产性毒物，主要指生产过程中的化学性物质，通常称为工业性毒物。

生产性毒物的来源是多方面的：有的作为原料，如制造六氯环己烷（六六六）时应用的苯和氯；有的系中间体或付产物，如用苯制造二硝基苯时生产的硝基苯；有的是成品，如化肥厂生产的氨，农药厂生产的有机磷农药；有的作为辅助原料，如胶鞋厂用作溶剂的汽油，制造氯乙烯用作催化剂的氯化汞；有的为夹杂物，如硫酸中混杂的砷，乙炔中夹杂的砷化氢、磷化氢；还有的是反应产物或废弃物，如硫化钠遇酸产生硫化氢，焊接作业中产生的臭氧和氮的氧化物等。

第二节 生产性毒物的形态和分类

生产性毒物在正常条件下，常以一定的物理形态（即固体、液体或气体）存在，但在生产环境中，随着工艺过程和生产方式的不同，可有五种形态：

一、**粉尘**：就是飘浮在空气中的固体微小颗粒，直径大于0.1微米。如制铅丹染料时的铅尘，锰矿石粉碎时产生的锰尘等。

二、**烟尘**：又称烟雾或烟气，是悬浮在空气中的烟状固体微粒，直径小于0.1微米。如熔锌时放出锌蒸气所产生的氧化锌烟尘，熔镉时产生的氧化镉烟尘等。

三、**雾**：是混悬在空气中的液体微滴，多为蒸气冷凝或液体喷散所形成，如铬电镀时的铬酸雾，喷漆作业中的含苯漆雾等。

四、**蒸汽**：是液体蒸发或固体物升华所形成。前者如苯蒸气，后者如熔磷的磷蒸气等。

五、**气体**：是生产过程中散发于空气中的气态物质，如煤气发生炉散发出来的一氧化碳，沸腾炉散发出来的二氧化硫等气体。

生产性毒物在生产环境中存在的形态，具有重要的卫生学意义。掌握它的规律，不仅有助于了解其进入人体途径，发病原因，更重要的是便于采取有效地防护措施。

生产性毒物还可按各种方法分类，如按化学结构分类，按用途分类，按进入途径分类，按生物作用分类等。就对生物作用的性质和部位来说又可分为：刺激性、腐蚀性、窒息性、麻醉性、溶血性、致敏性、致癌性、致突变性、致畸胎性、神经毒性、血液毒

性、肝脏毒性、肾脏毒性、全身毒性等毒物。有的毒物具有一种毒性作用，有的则具有多种毒性作用。

第三节 生产性有害因素

在生产过程中，一种或两种以上的有害因素，作用于人体，是引起职业危害或职业病的病因，职业性有害因素，一般可分为三大类。

一、化学性因素

- 1、生产性毒物：包括生产原料、中间产物、产品和废物等所引起各种职业中毒，如铅、汞、苯、砷、氯、有机磷等。
- 2、生产性粉尘：如矽尘、煤尘、石棉尘、金属粉尘、有机物粉尘等。

二、物理性因素

- 1、不良气象条件：如高温、日照引起中暑和日射病，低温引起冻伤。
- 2、异常气压：高压引起减压病，低气压所致高山病和航空病。
- 3、噪音、震动：引起职业性难听和震动病。生产过程中，噪音和震动两者往往共存，互为主次。
- 4、高频电磁波：见于电子、无线电作业可引起高频病。
- 5、光辐射：如红外线、紫外线、激光等各种光线，引起电光性眼炎、白内障，皮肤色素异常等。
- 6、电离辐射：如 α 、 β 、 γ 射线、X线、中子等可引起放射病。
- 7、机械性刺激：如机械性摩擦可引起皮炎，皮肤角化，机械性加压引起组织损伤。

三、生物性因素

- 1、微生物或寄生虫：如森林脑炎病毒、炭疽杆菌、布氏杆菌等可引起职业性传染病。恙虫引起的谷痒症，尾蚴所致的稻田皮炎等。
- 2、生物分泌毒素：如蛇、蜂、蝎咬刺伤或某些植物刺伤引起的中毒。水产工人的皮肤糜烂病等。
- 3、霉菌、孢子：如制药工人出现的发热、哮喘等。

综上所述，引起职业危害和职业病的因素，可以是单一因素，也可以是多种因素的综合作用。特别是化学性因素，往往是两种以上的毒物的联合作用。

第四节 生产性毒物的毒性和作用条件

生产性毒物的毒性，是指毒物对动物的毒性反应（动物的死亡数）而言。由于试验

的时间、毒物的浓度、剂量而不同，可分急性毒性和慢性毒性。就急性毒性来说，又分剧毒，高毒，中等毒，低毒和微毒五级（见表 I）。这种分级方法，是便于比较的相对指标，但不能区别毒性的作用特点。

化学物质的急性毒性分级

表 1

毒 性 分 级	大鼠一次 经 口 LD 50 (毫克/公斤)	6 只大鼠 吸入 4 小 时死亡 2 ~ 4 只时 浓度(ppm)	兔涂皮时 LD 50 (毫克/公斤)	可 能 致 死 量	
				(毫克/公斤)	总 量 (克) (60 公斤 体重)
剧 毒	< 1	< 10	< 5	< 0.05	0.1
高 毒	1 ~	10 ~	5 ~	0.05 ~	3
中等毒	50 ~	100 ~	44 ~	0.5 ~	30
低 毒	500 ~	1000 ~	350 ~	5 ~	250
微 毒	5,000 ~	10,000 ~	2 : 180 ~	> 15	> 1,000

急性毒性作用，表示该毒物对机体发生急性死亡的危险性大；慢性毒性作用，引起慢性中毒的剂量（浓度）较大，则慢性中毒的危害性较小。

一般说来某种毒物的剂量和毒性的关系，除浓度外，还与接触时间有关。毒物浓度与接触时间的关系，常用 $C \cdot t$ 值来表示。 $C \cdot t$ 的乘积被称为中毒系数。以吸入空气中有毒物质中毒为例，所需有毒物质的剂量（浓度）愈小，表示毒愈大。反之，所需的剂量（浓度）愈大，则该物质的毒性愈小。通常表示方法有以下几种：

一、绝对致死量或浓度（LD 100 或 LC 100），即全组染毒动物全部死亡的最小剂量或浓度。

二、半数致死量或浓度（LD 50 或 LC 50），即染毒的动物半数死亡的剂量或浓度。

三、最小致死量或浓度（LMD 或 LMC），即全组染毒动物中个别动物死亡的剂量或浓度。

四、最大耐受量或浓度（LD₀ 或 LC₀），即全组染毒动物全部存活的最大剂量或浓度。

生产性毒物的毒性大小或作用特点，常随着它本身的理化特性、剂量（或浓度）、环境条件以及个体的敏感性等一系列因素而异。

1、理化特性与毒性的关系：各种毒物的作用不同，首先取决于分子的化学结构特点。物质的生物学作用，不仅与其化学结构有关，且与其理化性质有关。而理化性质也由化学结构而定。物质分子的化学结构，即可决定其化学反应特点，又可决定其物理特性，后者还可以决定该物质的化学活性。因此，生物学活性即可直接受到理化性质的影响，还可受到化学活性变化的影响。

2、环境条件与毒性的关系：任何毒物只有在一定条件下才可能呈现其毒作用，并随不同环境而有些差别。一般说来，生产场所空气中毒物的浓度愈高，接触时间过长，

防护不严，就容易造成中毒。

环境中的温度，在一定程度上影响毒作用。在高温车间劳动时，毒物吸收量较多，温度较高，也会增加某些毒物的作用强度，例如：氯化氢、氟化氢等在高温环境中，对人体的刺激性较明显些。

3、个体因素与毒性的关系：不同种属的动物对毒性的反应常有很大差异。例如：猫对苯酚的敏感性大于狗，大鼠对四乙基铅的敏感性大于兔，丙烯晴对小鼠的毒性约比大鼠大10倍。

毒物对人体的毒作用，差异更大。这不仅随着接触剂量（浓度）或环境而异，且与个人的耐受性、敏感性也有关系。特别需要注意的是，某些致敏性物质对各人的反应常不同。例如，接触甲苯二异氰酸酯、对苯二胺等可诱发支气管哮喘，接触性皮炎。但常常与接触量无密切关系。此外，个体的健康状况与毒性影响也有关。例如，贫血患者接触铅、苯胺，肝病患者接触四氯化碳，肾病患者接触砷，有呼吸道疾病者接触刺激性气体等，都容易中毒，且后果也可能严重些。

（吉林化学工业公司职业病防治研究所 王敬钦）

第三章 生产性毒物的体内代谢

第一节 生产性毒物进入人体的途径

在生产条件下,毒物主要通过呼吸道和皮肤进入人体,生活性中毒则以经口进入为主。职业中毒时经口中毒往往是由于毒物污染的手指取食或吸烟,或沾附于咽部的毒物随唾液吞咽而入胃肠道所致;生产中发生意外事故时,毒物也可能直接冲入口腔。

吸收毒物的器官,虽其组织结构各有特点,但影响吸收一般具有几个共同的规律。

固体毒物,通常在溶液状态中才易被吸收。气态毒物,有的以溶液状态被吸收,有的则可直接被吸收。无论溶态或气态毒物首先要经过生物膜屏障才能进入血液或淋巴,然后再经微血管壁和细胞内的微粒体或线粒体等结构,而发挥毒性作用。

一、呼吸道:以鼻咽腔至肺泡整个呼吸道各部分由于结构不同,对毒物的吸收也不同;愈入深部面积愈大,停留时间愈长,吸收愈多。毒物进入肺泡,接触面甚大。肺泡的总面积达55~120平方米,而肺泡壁很薄,只有1~4微米厚,表面为含碳酸的液体所湿润,肺泡壁的周围又有丰富的微血管,所以对毒物的吸收极其迅速。颗粒物质,大于10微米者,大部分粘附在上呼吸道、气管和支气管;3~10微米者,可到达肺泡管;而0.5~3微米者,则到达肺泡而滞留。至于小于0.5微米者,则由于保持着悬浮状态易被呼出。所以较大的颗粒趋向复盖的具有较小渗透性的组织表面上,能为纤毛活动所排出。同时,上呼吸道的粘液能阻挡其播散,并可能使溶解的物质与蛋白质结合。鼻腔可首先阻挡粉尘状毒物达30~50%。当粉尘沿着呼吸道移动时,可被吞噬后而运转。另外,某些粉尘还可以直接渗透肺泡壁而进入淋巴。

气态物质经肺泡的吸收量随着组织壁两侧物质的分压而定,气体以高分压向低分压渗透。气体在血液中的分压,由于毒物在血液中的生物化学反映,以及运送到作用点而被滞留,因而经常在变动中。

当气体在血液内达到饱和时,一般不易再继续吸收。一般毒物在血液内的最大浓度与肺泡中的浓度之比,称为血/气分配系数。毒物的水溶性越大,此系数越大,越易吸收,在血液中可能达到的浓度也越大,如乙醚的血/气分配系数为15、乙醇为1:300、甲醇为1:700、二硫化碳为5、苯为6.58。

影响呼吸道吸收的其他因素,还有呼吸深度和速度等,这些因素又与劳动强度有关,环境的条件如气温、气湿、接触毒物的条件如同时有溶剂存在,也都能影响吸收量。

二、皮肤:生产性毒物进入人体的途径有三:(1)通过表皮屏障,(2)通过毛囊,(3)极少数可通过汗腺导管。经表皮进入体内的毒物需经三种屏障。第一是皮肤的角质层。一般分子量大于300的物质,不易透过无损的皮肤。第二是位于表皮角质下

面的连接角质层，其表皮细胞的细胞膜富有固醇磷脂，它能阻碍水溶性物质的透过，而不能阻碍脂溶性物质的透过。毒物经过此屏障以后，随即扩散，经乳突状毛细管进入血流。第三是表皮与真皮连接处的基膜。脂溶性毒物经表皮吸收后，还需有水溶性，才能进一步扩散和吸收。所以水和脂都溶的物质（如苯胺）易为皮肤吸收；只具有脂溶性极微的苯，经皮肤的吸收量较少。

毒物经毛孔进入毛囊后，可绕过表皮肤的屏障直接透过皮脂腺细胞和毛囊壁而进入真皮，并从下面向表皮扩散。电解质和某些重金属，特别是汞、砷等易经过此途径被吸收。

毒物通过汗腺而吸收并不重要。手掌和足趾的表皮虽有许多汗腺，但没有毛囊，毒物只能经皮表屏障而被吸收，由于这些部位表皮的角质层较厚，故不易吸收。

如果表皮屏障的完整性被破坏如外伤、灼伤等，可促进毒物的吸收。潮湿也可以促进皮肤吸收，特别是对气态物质更为重要。有机溶剂经常污染皮肤，使皮肤表面的类脂溶解，在一定程度上也可促进毒物的吸收。

粘膜吸收毒物的能力远较皮肤为强。有的粉尘可以通过粘膜吸收，如吸入银粉后，可通过上呼吸道粘膜吸收，再分布于全身。

三、消化道：口腔粘膜能够吸收许多毒物，但因大多数停留时间暂短，故经口腔吸收一般并不重要。胃肠道的酸碱度，是影响毒物吸收的重要因素。胃内容物能促进或阻止毒物通过胃壁的吸收。胃液是酸性，对碱性物质可增加其电离，从而减少其吸收；而对弱酸性物质，则具有阻止电离的作用，因而增加其吸收。脂溶性和非电离的物质能渗透过胃的上皮细胞，胃内的食物，蛋白质和粘液蛋白类等则可以减少毒物的吸收。

小肠吸收毒物同样受到上述条件的影响。最重要的因素是肠内碱性的环境和较大的吸收面积。弱碱性的物质在胃内不易被吸收，待到小肠后，即能转化为非电离的物质而被吸收。

小肠内酶，可以使已与毒物结合的蛋白质或脂肪分解，从而释放出游离的毒物，而促进其吸收。

第二节 生产性毒物的体内分布

毒物被吸收后，通过淋巴或更多通过血液分布到全身，最后到达各种细胞内的作用点起作用而发挥毒性。毒物在血液内，以不同状态贮留：（1）在血浆内呈物理溶解状态，（2）与红细胞内血红蛋白结合，（3）吸附于红细胞表面，（4）同时分布在血浆和红细胞内，（5）与血浆内各种成份相结合，特别与血清蛋白结合的性能更强，（6）在血浆内呈离子状态，（7）在血浆内与有机酸成为复合物，（8）脂溶性物质与血液和淋巴内的乳糜微粒结合，形成胶体物质。

贮留于血液的毒物分布到各组织，与作用点接触，产生各种中毒表现。按毒物进入各组织的类型，大体有下列五种分布规律：（1）能溶解于体液的物质，则在体内均匀地分布，如钠、钾、锂、铷、铯、某些五价、六价、七价元素、氟、氯、溴等阴离子，