



职业安全卫生通用基础系列教材

工业防毒

劳动部职业安全卫生监察局 主编

中国劳动出版社

业安全卫生通用基础系列教材

工 业 防 毒

劳动部职业安全卫生监察局主编

中国劳动出版社

内 容 提 要

本书由劳动部职业安全卫生监察局组织编写，是职业安全卫生通用基础系列教材之一。

内容共分八章。以适应工业防毒技术的发展为基础，介绍了工业毒理学基础、综合防毒措施、作业场所有害气体的净化回收和工业废水处理等四部分知识。在各章结尾附有复习题，以便读者巩固所学知识。

本书是为培训劳动保护干部编写的，内容由浅入深，针对性强。是广大安技干部掌握工业防毒基础知识，提高专业技术水平的有力助手。

工 业 防 毒

劳动部职业安全卫生监察局主编

责任编辑 葛 玮

中国劳动出版社出版

(北京市和平里中街12号)

北京怀柔县东茶坞印刷厂印刷

新华书店北京发行所发行

787×1092毫米 32开本 15.375印张 344千字

1990年7月北京第1版 1990年7月北京第1次印刷

印数：3000册

ISBN 7-5045-0500-5/R·008 定价：7.50元

前 言

近10年来,劳动保护事业迅速发展,劳动保护、安全生产成为四化建设的重要组成部分。为了适应劳动保护工作的法制化、科学化和标准化的需要,适应劳动保护监察工作的需要,劳动部职业安全卫生监察局组织有关部门的专家编写了一套劳动保护干部培训教材。

这套教材是以党的劳动保护方针为指导,以国家颁布的劳动安全卫生条例、规程、标准为依据编写的,努力反映国内外劳动保护科学技术的新发展,反映我国劳动保护管理和立法监察工作的新发展,坚持科学性和实用性相结合的原则,力求准确地阐述和介绍劳动保护专业各门学科的基本原理和基础知识。

这套教材供全国培训劳动保护专业干部和企业安全技术干部使用,同时可作为大中专院校安全工程专业的学习参考书。

《工业防毒》是这套教材中的一种。本书从工业毒理学、综合防毒措施和作业场所空气中有毒物质的净化与回收等三个方面,比较详细地介绍了减少作业场所中职业危害因素,预防职业病发生的基本原理和专业技术,同时介绍了工业防毒领域的新技术、新发展。

本书由北京经济学院安全工程系江熊教授主编。

由于水平所限,缺点错误在所难免,欢迎有关方面的专家和广大劳动保护干部批评指正。

劳动部职业安全卫生监察局

目 录

第一章 工业毒理学基础	1
第一节 工业毒物及其产生毒作用的条件	1
第二节 职业中毒	6
第三节 国家卫生标准	19
第四节 常见工业毒物	33
复 习 题	75
第二章 综合防毒措施	76
第一节 综合防毒措施的内容	76
第二节 以无毒低毒代替有毒高毒	82
第三节 生产过程密闭化与控制尘毒源	91
第四节 通风排毒	97
第五节 隔离操作	130
第六节 个人防护	136
第七节 有毒气体的测定	144
第八节 有毒作业综合评价与预测	161
复 习 题	173
第三章 有害气体的燃烧净化	175
第一节 直接燃烧法	176
第二节 热力燃烧法	180
第三节 催化燃烧法	210
第四节 热量回收利用	238
第五节 大风量低浓度废气的催化燃烧	272

第六节	安全措施	276
复 习 题		290
第四章	有害蒸气的冷凝净化	293
第一节	冷凝净化原理	293
第二节	接触冷凝器	301
第三节	表面冷凝器	304
复 习 题		313
第五章	有害气体的吸收净化	316
第一节	吸收过程的分析及流程	317
第二节	填料塔	329
第三节	填料塔的吸收设计	340
第四节	化学吸收与非等温吸收	366
第五节	其他常用吸收设备	369
复 习 题		376
第六章	有害气体的吸附净化	378
第一节	吸附净化原理	378
第二节	吸附法回收有机溶剂的计算	393
第三节	有机溶剂的回收设备	419
第四节	化学吸附法净化含汞空气	431
复 习 题		436
第七章	气溶胶的分离与净化	438
第一节	气溶胶的特性和分离方法	438
第二节	过滤式酸雾净化器	447
第三节	有色冶炼烟气的净化	453
第四节	沥青烟气的净化	467
复 习 题		469
第八章	工业废水处理	470

第一节	含酚废水的处理	470
第二节	电镀废水的处理	473
第三节	含汞废水的处理	475
第四节	酸碱废水及其他	477
主要参考文献		479

第一章 工业毒理学基础

掌握工业毒理学的基础知识，可以了解工业毒物对人的危害及其规律和各种工业毒物的毒性，了解保护职工健康所必须达到的卫生要求和标准，是在工业生产中防止有毒物质对职工的危害，发展防毒技术、提出任务、研究对策和采取措施的依据，也是进行防毒宣传教育及贯彻防毒措施所必不可少的基本知识。

第一节 工业毒物及其产生毒作用的条件

工业毒物，是指工业生产中使用或产生的有毒物质。有毒物质一般是指少量作用于人体会产生有害作用的物质。所谓毒物（有毒物质），其意义是相对的^{〔1〕〔2〕〔3〕}，一方面，有毒物质只有在一定条件下作用于人体才具有毒性；另一方面，任何物质只要具备了一定的条件，也可能出现毒害作用。例如许多药物使用过量即为有毒；空气注入血管可以致死等等。

工业毒物对人体产生毒作用的条件，可归纳为以下五个方面：

一、工业毒物侵入人体的剂量与其毒性分级

毒物对人体的毒害作用，是随着侵入人体剂量（或吸入

浓度×时间)的增多而加强的。但是,不同物质(化学结构)的毒物,在相同剂量条件下,对人体毒害作用的反应则往往截然不同。这是因为毒物的化学结构(化学性质)是与人体组织发生生物化学作用而致毒的根据。物质不同,毒害反应也不同。

通常,不同毒物的剂量与毒害反应之间的关系,以“毒性”一词表示^[4],并以毒性分级来表达其强弱程度。例如,有人把侵入人体的物质在50克以下有引起机体损伤或致死作用的,称为毒物。而把小于5克和1克产生这种毒害作用的,分别称为高毒和剧毒。1978年工业企业设计卫生标准科研协作会议建议,按LD₅₀(用于动物实验的半数致死剂量)或LC₅₀(用于动物实验的半数致死浓度)将各种毒物分成剧毒、高毒、中毒、低毒与微毒5级,称为化学物质的急性毒性分级,见表1-1。

表 1-1 化学物质的急性毒性分级

毒性分级	小鼠一次经口 LD ₅₀ (毫克/千克体重)	小鼠吸入染毒2小时 LC ₅₀ (ppm*)	兔经皮LD ₅₀ (毫克/千克体重)
剧毒	<10	<50	<10
高毒	11~100	51~500	11~50
中毒	101~1000	501~5000	51~500
低毒	1001~10000	5001~50000	501~5000
微毒	>10000	>50000	>5000

* ppm (Parts per million) 为百万分之几,即容积分数每百万分(空气)容积。在1大气压、20℃状态下: $(\text{ppm 数}) \times \frac{\text{分子量}}{24.04} = (\text{毫克/米}^3\text{数})$ 。

从急性毒性分级推理,还可以按各种毒物的慢性作用、

刺激性作用、致癌作用等进行分级。

为了综合分析各种工业毒物的毒性,加强防毒管理,我国颁发了《职业性接触毒物危害程度分级标准》(GB5044—85)。其中规定了以急性毒性、急性中毒发病状况、慢性中毒患病状况、慢性中毒后果、致癌性和最高容许浓度等6项指标为基础的定级标准,将不同毒物的危害程度分为4级。对56种常见毒物的危害程度分级如下:

I级(极度危害):汞及其化合物、苯、砷及其无机化合物、氯乙烯、铬酸盐重铬酸盐、黄磷、铍及其化合物、对硫磷、羰基镍、八氟异丁烯、氯甲醚、锰及其无机化合物、氰化物等13种。

II级(高度危害):三硝基甲苯、铅及其化合物、二硫化碳、氯、丙烯腈、四氯化碳、硫化氢、甲醛、苯胺、氟化氢、五氯酚及其钠盐、镉及其化合物、敌百虫、氯丙烯、钋及其化合物、溴甲烷、硫酸二甲酯、金属镍、甲苯二异氰酸酯、环氧氯丙烷、砷化氢、敌敌畏、光气、氯丁二烯、一氧化碳、硝基苯等26种。

III级(中度危害):苯乙烯、甲醇、硝酸、硫酸、盐酸、甲苯、二甲苯、三氯乙烯、二甲基甲酰胺、六氟丙烯、苯酚、氮氧化物等12种。

IV级(轻度危害):溶剂汽油、丙酮、氢氧化钠、四氯乙烯、氨等5种。

二、工业毒物侵入人体的途径

工业毒物侵入人体可通过呼吸道、皮肤、消化道三条途径。其中最主要、最常见、最危险的是经呼吸道侵入人体。因为以气体、蒸气、雾、烟、尘等形态散放于车间空气中的毒物,随时可经呼吸道被吸入,而整个呼吸道的粘膜都具有

相当大的吸收能力，进入体内的毒物可以很快地被吸收。肺泡壁薄、面积大，总面积达 $55\sim 120\text{米}^2$ ，表面湿润含碳酸，毛细血管很多，是吸收毒物的主要部位。而且经肺泡吸收的毒物，不经肝脏解毒而直接进入血液循环，分布全身，产生毒作用。

经皮肤侵入人体，主要是脂溶性毒物。

经消化道侵入人体，有时是经呼吸道吸入的毒物随吞咽及气管分泌物进入消化道的，更主要的则是因食物、饮料被污染，不良卫生习惯或误服所引起的。

三、毒物侵入人体后的代谢过程

工业毒物侵入人体后，按照各种毒物不同的生物化学特性和人体各部分不同的生理机能特性，在人体内进行分布、转化、排泄、积蓄等过程，即代谢过程。

不同毒物在人体各个脏器或系统中有不同的分布状态，这是不同毒物损害不同脏器或系统的起因。金属和非金属一类的电解质往往对某些组织和器官有特殊的亲和力或选择性，例如铅主要分布于骨、肝、肾，汞主要分布于肝、肾、肺、肠，氟主要分布于骨和牙齿，等等。有机溶剂一类的非电解质则不显示对某些组织器官的特殊亲和力，而是与血液中含量成一定的比例关系。供血量多的器官毒物含量就多，反之则少。

毒物在人体内的转化，主要是通过水解、氧化、还原、结合等方式起解毒作用。这是人体对毒物有一定耐受力的根据。

毒物的排泄，可在转化前或转化后从呼吸道、肾脏及肠道等途径排出，或经皮肤与随母乳、月经排出体外。在排泄途径中也还可能继续发生毒作用，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，氯化硝基苯经皮肤排出时可引起皮炎，铅、汞、砷、三硝基甲苯随乳汁排出时可影响婴儿健康等。

毒物的积蓄，是指暂时地或长期地将毒物（原形或代谢产物）有选择地贮存于某些组织和器官中，一般不显毒性作用，但积蓄超过一定量时会出现慢性中毒的症状。

四、工业毒物的理化特性与人体对毒物的耐受能力

工业毒物的理化特性，除物质本身（化学结构）所具有的生物化学特性外，主要是溶解度、分散度和挥发性，这直接影响工业毒物侵入人体的快慢和毒害强度。毒物的分散度愈大（颗粒愈细），不仅会使其化学活性增大，而且也愈易随空气吸入肺的深部，因而毒作用也就愈大。挥发性则更是吸入中毒的直接影响因素，乙二醇虽有较高的毒性，但其挥发性小（乙二醇的挥发度为乙醇的1/2625），所以很少见到乙二醇造成的严重职业中毒。此外，还有毒物的联合作用。主要是几种刺激性气体同时并存时，其刺激作用是相加或相乘的。几种溶剂蒸气同时并存时，其麻醉作用也是相加的。

人体对毒物的耐受能力，可因人体的年龄、性别、中枢神经系统状态、健康状态、以及对某种毒物的耐受性、习惯性或过敏现象而很不相同。

五、生产环境条件和劳动强度的影响

这种影响主要是在生产中毒物散放后人的接触条件和身体承受毒害的状态。

不同的生产方法影响毒物产生的数量和存在状态，不同的操作方法影响人与毒物的接触机会，生产环境中的温度、湿度、气压、气流等的不同，均能影响毒物对人体的作用。

劳动强度对毒物的吸收、分布、排泄与毒作用都有显著

影响。劳动强度增大时，呼吸加快，皮肤充血，汗量增加，会促进毒物从呼吸和皮肤吸收。同时，由于人体内耗氧量增加，对于能引起缺氧血症的毒物也更敏感。

第二节 职业中毒

一、职业中毒与毒作用方式

毒物侵入人体后，与人体组织发生物理化学或生物化学作用，破坏人体的正常生理机能，引起某些器官和系统发生功能性或器质性的病变，这种病变叫做中毒。职工在劳动过程中受到毒物的侵袭而引起的中毒，就叫职业中毒。

其毒作用方式⁽⁵⁾有以下几种：

1. 局部刺激和腐蚀作用

强酸、强碱使皮肤和粘膜的细胞发生水解而变性死亡，硫酸及一些酸酐有强烈的吸水性能，还有些物质则有强烈的氧化作用。弱酸、弱碱的刺激性不明显，但大量侵入体内可破坏机体酸碱平衡而发生作用。酯、醚等有机溶剂在较高浓度时可因溶解细胞的脂质而呈现刺激性。

2. 阻止氧的吸收、运输和利用

这种作用可由许多原因造成，如惰性气体及某些毒性极低的气体（如甲烷）可由于在空气中降低氧的分压而造成窒息；刺激性气体可因造成肺水肿而使肺泡呼吸受到阻碍；一氧化碳由于与血红蛋白的两价铁结合而使之失去携带氧和二氧化碳的能力；苯的硝基、氨基化合物可使血红蛋白的两价铁变为三价铁，而失去携氧的能力。

3. 抑制酶系统的活性

毒物可对人体内酶系统的各个环节起破坏作用，从而产

生各种临床表现。一氧化碳和氰化氢都能对细胞色素氧化酶起抑制作用，而发生细胞窒息。有机磷中毒时胆碱酯酶受抑制，引起神经功能紊乱。

4. 干扰人体的免疫功能

一种是兴奋诱导作用，毒物与人体蛋白结合构成抗原，诱发抗原——抗体反应，包括过敏反应、变态反应、细胞免疫反应等。另一种是抑制消退作用，导致抗体水平下降，使患一般疾病机会增加，或者毒物诱导功能障碍，使某些疾病的易感性增加。

5. 其他

如由于毒物的被吸附、溶解、结合而改变细胞膜的通透性，影响细胞的营养与代谢等。

二、职业中毒的临床类型

职业中毒的临床表现，按照职业中毒发生时间和过程，主要分为急性中毒和慢性中毒两种类型。

(一) 急性中毒

较大量的毒物于短时间内侵入人体后突然发生的病变现象，即急性中毒。例如吸入高浓度的硫化氢或一氧化碳而引起的昏迷；吸入大量刺激性气体所造成的呼吸道损害等。造成急性中毒的原因，大多数是由于生产设备损坏、事故抢救及违反安全规程、无防护地进入有毒环境等引起的。通常，未超过一次换班时间内所发生的中毒，称为急性中毒。不过，有些急性中毒并不立刻发病，往往要经过一定的潜伏期。例如吸入光气或氮氧化合物后，当时症状很轻微，经过几小时或十几小时的潜伏期后才出现急性肺水肿；吸入溴甲烷后，当时症状不明显，1~2日后可出现急性脑水肿的症状；吸入砷化氢、氧化锌烟雾等都经潜伏期后才发病。

（二）慢性中毒

较小量的毒物持续或经常地侵入人体内逐渐发生的病变现象，即慢性中毒。慢性中毒的发生是有毒的物质蓄积或机能蓄积的结果，凡有蓄积作用的毒物都可引起慢性中毒，如铅、汞、锰等。由于中毒症状往往要在从事有关生产后几个月、几年、甚至许多年后才出现，而且早期症状往往很轻微，故常被忽视而不能及时发现。因此在工业生产中，预防慢性职业中毒的问题，实际上是很重要的。

此外，介于急性和慢性中毒之间，在较短的时间内有较大量毒物侵入人体所引起的中毒，一般发病较急，病情较重，称为亚急性中毒。

由于毒物的不同作用特点，有些毒物在生产条件下，不会达到引起急性中毒的浓度，如铅、锰等，一般只有职业性慢性中毒。另一些毒物则不仅毒性大，而且容易散放到车间空气中，易污染操作者皮肤，或者在生产中发生事故，因而引起急性中毒，如氯气、光气、溴甲烷等。还有些毒物如氢氰酸、硫化氢等，在人体内可迅速发生变化，蓄积作用不明显，故不易引起慢性中毒。

毒物的急、慢性中毒、不仅有出现症状的快慢以及病变程度的不同，而且可有临床表现的差异，如急性苯中毒以中枢神经的麻醉作用为主，而慢性苯中毒则以损害造血组织为主。但是，这仅是差异，并非各有不同的毒作用，如甲醇的急性和慢性中毒都损害视神经，最终都可导致失明。

三、职业中毒的临床表现^{〔5〕〔6〕〔7〕}

（一）呼吸系统

1. 窒息状态

（1）吸入氯、氨、二氧化硫等引起喉痉挛或声门水肿，

造成呼吸道阻塞。

(2) 吸入高浓度刺激性气体(如硫化氢)引起反射性呼吸抑制。

(3) 吸入麻醉性毒物及有机磷农药等直接抑制呼吸中枢,有机磷农药可引起呼吸肌瘫痪。

(4) 吸入高浓度二氧化碳、甲烷等使呼吸空气缺氧造成窒息,或吸入一氧化碳、苯胺等使血红蛋白失去携氧功能,造成内窒息。

2. 上呼吸道感染

吸入水溶性较大的刺激性气体如氨、氯、二氧化硫、三氧化硫、铬酸、氯甲基甲醚、四氯化硅、三氯氢硅等,对局部粘膜产生强烈的刺激作用。氯、氮氧化合物等刺激性气体长期刺激可引起慢性鼻炎、气管炎、支气管炎、肺气肿。铬酸雾还可引起鼻穿孔。

3. 化学性肺炎

由吸入刺激性气体及镉、锰、铍烟尘,或误吸汽油入呼吸道而引起。吸入铁、锡、钨等金属粉尘引起的“沉着症”,或称“良性尘肺”,则不属职业中毒范畴。

4. 肺水肿

吸入大量水溶性小的刺激性气体如氮氧化合物、光气、硫酸二甲酯、溴甲烷、臭氧、氧化镉、羰基镍及以八氟异丁烯为代表的氟塑料热裂解物而引起。吸入极高浓度水溶性大的刺激性气体,如氯气、氨气、二氧化硫、三氧化硫和硒化氢等,也可进入肺泡引起肺水肿。

(二) 神经系统

1. 神经衰弱综合症和精神症状

常见于慢性中毒的早期,多属功能性改变。接触毒物后

出现渐进性头晕、头痛、失眠、多梦、记忆力减退、情绪不稳定等症状。脱离毒物接触后可逐渐恢复，但重者可出现精神异常，如哭笑无常、易怒、烦躁、抑郁、躁狂、妄想、癔病发作，甚至发展成痴呆。这大多是神经器质性病变所致，常见于有机铅、有机汞及四乙基铅等中毒。

2. 周围神经炎

运动神经、感觉神经或混合神经受到损伤而引起。多发性神经炎常见于砷、铅等中毒。桡神经麻痹引起“垂腕”，见于铅中毒；尺神经、腓神经等神经炎以及球后视神经炎或视神经萎缩见于一氧化碳中毒。

3. 震颤

常见于锰中毒及一氧化碳中毒后遗症。肢体的意向性震颤常见于汞中毒。肌束震颤常见于有机磷农药及肟类急性中毒。

4. 中毒性脑病及脑水肿

为重症中毒的表现，常有数小时到数周的潜伏期，临床表现有颅压增高症状、精神症状、运动障碍及脑水肿的体征，常见于有机锡、一氧化碳等急性中毒。

(三) 血液系统

毒物影响血液系统常表现为造成贫血、出血、溶血、形成变性血红蛋白及白血病等。

1. 铅等毒物抑制卟啉代谢而影响血红蛋白的形成，导致低色素性贫血。

2. 苯及三硝基甲苯等毒物抑制骨髓造血，甚至成为再生障碍性贫血。

3. 砷化氢可使红细胞肿胀、溶解，引起突发性的血红蛋白尿、黄疸、贫血。