

职业病

上册

主编 吴执中

编委 (以姓名笔划顺序)

王世俊 任引津 刘荫曾

李士佐 何凤生 吴执中

人民卫生出版社

上册 目 录

绪论.....	1	六、中毒性肝炎.....	92
第一章 工业毒理学概论.....	12	七、造血系统损害.....	93
第二章 几种常见职业中毒的病理.....	32	八、中毒性肾病.....	94
第一节 铅中毒.....	32	第六章 职业中毒的预防.....	97
第二节 汞及其无机化合物中毒.....	34	第七章 金属中毒 (一).....	104
第三节 砷及其化合物中毒.....	35	第一节 铅及其化合物.....	104
第四节 磷及其无机化合物中毒.....	36	第二节 四乙基铅.....	114
第五节 一氧化碳中毒.....	37	第三节 汞及其无机化合物.....	118
第六节 刺激性气体中毒.....	38	第四节 锰及其化合物.....	126
第七节 苯中毒.....	39	第八章 金属中毒 (二).....	136
第八节 有机磷农药中毒.....	40	第一节 镉及其化合物.....	136
第九节 有机汞农药中毒.....	42	第二节 铍及其化合物.....	139
第十节 有机氯农药中毒.....	43	第三节 铬及其化合物.....	144
第三章 职业中毒的临床表现.....	47	第四节 镍及其化合物.....	146
第一节 神经系统.....	47	第五节 镧系金属.....	148
第二节 呼吸系统.....	57	第六节 锌及其化合物.....	152
第三节 心血管系统.....	58	第七节 钒及其化合物.....	154
第四节 消化系统.....	59	第八节 铋及其化合物.....	157
第五节 造血系统.....	60	第九节 铜及其化合物.....	160
第六节 中毒性肾病.....	61	第十节 铂族金属.....	162
第七节 工业毒物与遗传.....	62	第十一节 钽及其化合物.....	165
第八节 工业毒物与免疫.....	64	第十二节 锡及其化合物.....	168
第四章 职业中毒诊断原则.....	70	第九章 金属中毒 (三).....	176
第五章 职业中毒的治疗.....	73	第一节 钴及其化合物.....	176
第一节 急性中毒的抢救与治疗.....	73	第二节 铁及其化合物.....	178
第二节 慢性中毒的治疗.....	74	第三节 铝及其化合物.....	179
第三节 特效解毒剂——金属络合剂.....	75	第四节 铀及其化合物.....	181
第四节 对中毒的重要症候群或损害的急救和对症治疗.....	83	第五节 铊及其化合物.....	182
一、中毒性类神经症.....	83	第六节 金及其化合物.....	184
二、中毒性周围神经病.....	84	第七节 银及其化合物.....	185
三、中毒性脑病.....	85	第八节 钨及其化合物.....	186
四、心肌损害与循环衰竭.....	89	第九节 钼及其化合物.....	188
五、中毒性肺水肿.....	91	第十节 镓及其化合物.....	189
		第十一节 锗及其化合物.....	190

第十二节 锂及其化合物	191	第六节 氧及其化合物	272
第十三节 镁及其化合物	193	第七节 碳及其无机化合物	276
第十四节 铝及其化合物	194	第八节 氢和惰性气体	284
第十五节 稀土元素 (镧系元素)	195	第十二章 烃类化合物中毒	289
第十六节 钛及其化合物	199	第一节 饱和脂肪族烃类(烷)烃	289
第十七节 钒及其化合物	199	第二节 不饱和脂肪族烃类	294
第十八节 铬及其化合物	200	第三节 混合烃类	299
第十九节 铈及其化合物	200	第四节 脂环族烃类	306
第二十节 铈及其化合物	201	第五节 芳香族烃类	311
第二十一节 钼及其化合物	201	第十三章 卤烃中毒	335
第二十二节 铈及其化合物	202	第一节 氯、溴、碘代烷烃	335
第二十三节 铈及其化合物	203	第二节 溴、氯代烯烃	348
第二十四节 钍及其化合物	204	第三节 氟代脂肪族烃	358
第二十五节 铈及其化合物	206	第四节 卤代芳香族烃	367
第二十六节 其他金属及其化合物	208	第十四章 氨基及硝基烃化合物中毒	375
第十章 其他元素及其化合物中毒 (一)	214	第一节 脂肪族和脂环族氨基化合物	375
第一节 砷及其固体化合物	214	第二节 脂肪族硝基化合物	381
第二节 砷化氢	220	第三节 芳香族氨基和硝基化合物	387
第三节 磷及其无机化合物	223	第十五章 醇和酚类中毒	406
第四节 硫及其无机化合物	227	第一节 醇类	405
第五节 硒及其化合物	235	第二节 甘醇类	417
第六节 碲及其化合物	239	第三节 甘醇衍生物	422
第七节 硼及其化合物	241	第四节 酚类	428
第八节 硅及其化合物	245	第十六章 醚、醛和酮类中毒	442
硅的无机酸及其盐类	245	第一节 醚类	442
硅烷及其卤素衍生物	246	第二节 醛类及缩醛类	450
烷氧基硅烷类	247	第三节 酮类	460
烷基卤硅烷类	248	第十七章 环氧化合物中毒	474
芳基卤硅烷类	249	第十八章 有机酸及其衍生物中毒	486
第十一章 其他元素及其化合物中毒 (二)	253	第一节 有机酸	486
第一节 氟及其化合物	253	第二节 酰卤类	497
第二节 氯及其化合物	258	第三节 酰胺类	498
第三节 溴及其化合物	262	第四节 酯类	504
第四节 碘及其化合物	263	第十九章 氰和腈类化合物中毒	520
第五节 氮及其化合物	264	第一节 概述	520
		第二节 各论	523
		第二十章 杂环类化合物中毒	543

0250688/88-3-27/11.05元

第一节 吡啶及其衍生物	543	的职业中毒问题	593
第二节 呋喃及其衍生物	548	第一节 石油炼制、裂解过程的职业危害	593
第三节 其他杂环化合物	548	第二节 合成树脂和塑料生产中的职业危害	598
第二十一章 农药中毒	555	第三节 合成橡胶生产中的职业危害	610
第一节 有机磷农药	555	第四节 合成纤维生产中的职业危害	614
第二节 有机氯农药	569	第五节 聚合物生产中各添加剂的职业性危害	618
第三节 有机汞农药	572	汉英对照索引(上册)	626
第四节 有机硫农药	580	英汉对照索引(上册)	659
第五节 有机氟农药	582		
第六节 有机锡农药(见第八章)	585		
第七节 有机氮农药	585		
第八节 其他农药	586		
第二十二章 石油化工和分子化合物生产			

绪 论

一、职业病的定义、范围、与其他学科的关系

职业病是在生产劳动中,在生产环境或劳动过程中,一种或几种对健康有害的因素所引起的一些疾病。那些对健康有害的因素,称为职业性危害。并不是所有的职业均有对健康有害的因素;适当的劳动本身对健康是有益的。只有某些职业,主要是在工农业生产中,伴有一些职业性危害,不加控制(预防),可能引起疾病。这样给职业病所下的定义,包括的范围较广,从学术意义来说是合适的。但许多国家都根据自己国家的具体情况以法律规定了职业病的名单,称为法定职业病。我国在解放初期规定的职业病有下列14种:

1. 职业中毒
2. 尘肺
3. 热射病和热痉挛
4. 日射病
5. 职业性皮肤病
6. 电光性眼炎
7. 职业性难听
8. 职业性白内障
9. 潜涵病
10. 高山病, 航空病
11. 振动病
12. 放射病
13. 职业性炭疽
14. 职业性森林脑炎

这里所列的14种,实际包括许多种疾病。职业中毒涉及许多种毒物。工农业正在发展,接触毒物的种类正不断增加。尘肺也有许多种。其他各种疾病,病因不同。有的是化学因素所致,有的是物理因素所致。一般都是

病因明确,可以预防。有些病在一种条件下是职业病,在另一种条件下,便不是职业病。例如,一氧化碳中毒,炼焦工人的一氧化碳中毒属于职业病,一般人在家中用煤炉取暖,发生故障,所引起的一氧化碳中毒不属职业病。同样道理,汽车司机在高原行车,患高原适应不全,属职业病;而旅客的高原适应不全,就是地方病。

职业病名单所列的法定职业病,不是固定不变的。许多国家都根据本国具体情况的变化,通过法定手续,对病种可以增加或减少。

《职业病学》是不是医学中的一个独立的学科呢?是一个独立的学科,然而,又不是一个单纯的学科。当前,我国已有不少卫生与科研机构以及综合医院设有职业病科,进行职业病的科研与医疗工作。专职与兼职职业病防治人员的队伍在不断发展壮大。许多国家,包括我国,都在出版职业病的专业书籍。这些事实说明,职业病是医学中的一个独立的学科,这是无可置疑的。可是,职业病不是一个单纯的学科。有些病种和内科病接近,检查方法与治疗原则和内科疾病相似,可以说是属于内科的职业病。有些病种须用神经科的检查方法和诊断治疗原则。同样,又有些病种属于皮肤科、外科、妇科、眼科、耳鼻喉科、口腔科。因而,任何一位职业病医师都不可能掌握全部职业病的内容。

职业病学属于临床医学的范畴,其主要任务是一些职业性危害所引起的疾病,进行研究、诊断、治疗和预防。和从事其他临床医学工作一样,做职业病工作需要一定的基础医学知识,如解剖学、生理学、病理

学、毒理学、免疫学、药理学等。比从事其他临床医学工作需要更多的化学和物理学知识,甚至工农业生产知识。许多职业病是化学毒物引起的,要了解其病因及工人、农民与一些化学毒物接触情况,必须具备一些化学,尤其是有机化学的知识。另一些职业病是有害的物理因素引起的,如噪声、振动、放射、高频电流等,因此,也必须具备这方面的物理学知识。世界各国工农业生产及科学实验的迅速发展,使人类接触到的化学毒物与有害物理因素在不断地增加,职业病学及其工作人员所需要的有关化学与物理学的知识范围也在不断扩大。

职业病学虽属临床学科,但与预防医学中一些学科的关系很密切。和职业病关系最密切的预防医学学科是劳动卫生学。劳动卫生学,这门学科在英、美等许多国家叫作职业卫生(Occupational health),日本称为产业保健。此外,也有工业卫生(Industrial hygiene)与工业医学(Industrial medicine)等提法。与劳动卫生学也是含义相似或大同小异的。我国自解放初期采用劳动卫生学这一名称,已为大家所习用。劳动卫生的主要任务之一是:研究工农业生产发展中的劳动条件、卫生条件及其对人体健康的影响;通过科学实验、调查研究与实践,制定生产环境中多种有害化学与物理因素的最高容许浓度的标准,以保护工人、农民的健康,预防职业病。在预防职业病这一任务中,劳动卫生和职业病两个学科相交叉,关系密切。在实际工作中,了解某一工厂或矿山的劳动卫生情况,对于该厂矿职业病的诊断、治疗和预防极为重要;而对某一厂矿职业病发病情况的资料是该厂矿劳动卫生的具体验证和重要参考。有人提出:劳动卫生和职业病两个学科可不可以合并成一个学科,有人并提出以“职业病防治学”这一新名词来称呼合并后的新学科。笔者认为二学科是各自独立的,不能合并。在实际工作中,如

在当前许多县卫生防疫站或中小型厂矿,医务人员不多,可否由少数医务人员从事劳动卫生与职业病二学科的工作,我们认为那是可以的,正如在较小的医院中,可以有临床医师从事不止一个学科的工作。在较大的单位,如省、市防疫站,职业病防治院,研究所等单位,兼做两个学科的工作就不切合实际了。

职业病的防治需要采取综合性措施,必须各省、市、区、县、卫生防疫站、劳动卫生及职业病研究机构、职业病防治院及各厂矿医院等单位互相协作,卫生工程人员和劳动卫生医师与职业病医生共同战斗,才能解决工业生产中的职业病防治问题,这具有很大的重要性。这已被多年来我国的卫生实践所证实。但卫生工程学和劳动卫生与职业病学又是各自独立的学科。彼此是互相辅助的,但不能互相取代。不能要求职业病学科包括卫生工程,和不能要求卫生工程人员诊病是一个道理。

对职业病的调查研究,往往使用流行病学调查及卫生统计学方法。当前我国从事职业病防治工作的人员,尚未能很好掌握这些方法,还要在工作中不断学习。

二、职业病防治工作在我国的发展

职业病中,有些病种,如尘肺,是很古老的病种。自从人类开始凿石开矿,接触石英粉尘以来,即有了矽肺病。埃及木乃伊中发现的矽肺,说明几千年前给法老王修建金字塔的石工即有矽肺病。我国古代很早使用铁、铜等金属做武器,即有开矿与冶炼业。汉王充(公元27~100年)所著《论衡》中,提到冶炼工作中,可发生灼伤及火烟侵害眼鼻等。隋朝巢元方著《诸病源候论》(公元605~616年)中记载有“凡古井冢及深坑阱中多有毒气,不可辄入……”。唐代王焘所著《外台秘要》(公元752年)中提到:可置动物于有毒气体场所,“若有毒其物即死”。北宋孔平仲所著的《谈苑》(公元11~12世

纪)中记有“后苑银作镀金,为水银所熏,头手俱颤。……贾谷山采石人,石末伤肺,肺焦多死。铸钱监卒无白首者,以辛苦故也。”明代李时珍在所著《本草纲目》(公元1593年)中提到铅矿工人的中毒。宋应星在《天工开物》(公元1637年)中不仅提到煤矿井下的简易通风法,而且提到烧砒(三氧化二砷)工人必须站在上风向操作,且应保持十余丈的距离,否则就会引起中毒。这些记载表明,自古以来,某些由职业性有害因素引起的疾病,如尘肺及铅、汞、砷中毒等,在我国久已存在。不过在我国几千年的封建社会中,工业生产占很小的比重。手工业所占用的人数比较少。清朝末年,帝国主义侵入中国。继炮舰和鸦片烟而来的是资本主义的工商业。外国资本在我国一些通商的大城市纷纷设立工厂,并侵入一些矿山。同时,我国自己的资本主义亦在兴起,设立工厂和开发矿山。不论是帝国主义的或本国家开设的工厂和矿山,只能是以营利为目的,无人注意工人的健康问题。但旧中国是工业不发达的半封建半殖民地国家。即在解放初期(1949~1952)工业产值估计只占全部国民生产总值的10%左右。

解放前,旧中国的矿山、工厂中,有多少尘肺及其他种职业病,无法查考。那时在开滦煤矿或湖南锡矿山工作过的医务人员,尚能回忆起来,确有不少矽肺病人。30年代初期在北京协和医院曾有景泰蓝工人患铅中毒住院治疗(有病历可查)。但无人给工人进行普查,也没有专门从事劳动卫生与职业病的医务人员。劳动卫生和职业病这些学科当时在我国还不存在。解放初期,我国广大医务人员对于职业病是不熟悉的。

全国解放后不久,在由中央卫生部召集的第一次全国卫生工作会议(1950)上,党中央提出了卫生工作方针:面向工农兵,预防为主,团结中西医。1952年在第二次全国卫生工作会议上,周恩来同志代表党中央,

增加了“卫生工作与群众运动相结合”,成为我国卫生工作四大方针。1954年,卫生部召开了第一次全国工业卫生会议,研究了当时存在的问题。1954~1955年间,开始在医学刊物上出现少数职业病(如矽肺)病例报告性文章,引起大家的注意。1956年国务院颁布了《关于防止厂矿企业中矽尘危害的决定》。这一文件是全国尘肺防治工作的主要依据,对防治工作起了巨大的动员与推动的作用。1957年召开了第一次全国防尘工作会议,研究和采取了各种具体防尘措施。1958~1959年,许多厂矿的党政领导亲自抓防尘与防毒工作,并对职业病进行普查与普治。发动广大群众与医药卫生人员,土法上马,土洋结合,使生产场所的粉尘、毒物浓度达到或接近国家卫生标准的要求。成绩是显著的。普查和普治又进一步促进领导和群众对卫生和预防工作的认识和积极性,保证防治工作的持续前进。1959年在大连召开的全国第一次劳动卫生与职业病学术会议,检阅了解放10年来的工作。会后出版的论文集对这一时期的职业病防治与科研,具有一定的代表性。

1962年底,在北京召开了第二次全国防尘工作会议,在党中央和国务院的关怀和领导下,有九个部参加。周总理作了指示。在这次会议之后有许多厂矿加强了防尘措施及定期普查。这次会议对全国的尘肺防治起了重要的作用。

1971年11月在上海召开的全国尘肺防治学习班和同年在北京召开的职业中毒学习班,实际是学术性会议。会后,许多省、市都开会进行了传达,并总结了本地区的职业病防治与科研经验。从那时起,全国各大区每年或隔年召开尘肺或职业中毒的学术会议,推动了防治与科研活动。

1973年10月国家计委发布《477号》文件,是非常重要的。1978年10月,卫生部和劳动总局在北戴河联合召开的防尘防毒会

议,以及1978年12月28日国务院批转卫生部的报告,都是在全国工作的着重点即将转入社会主义现代化建设时,党和国家发出的新的号召。

初步总结解放后30年来的工作,大致取得了以下几项比较重大的成就:

1.已基本掌握了我国职业病的发病情况,并在实践中总结出一些具体的防治措施。20年前,个别厂矿尘肺发病率较高的单位早已得到控制。铅、苯、汞等常见职业中毒的发病率已降到较低的水平。

2.全国绝大多数的省和工业比重较大的城市已建立了职业病防治与科研的专业机构(院或所),组织和培养了专业队伍。有不少省、市和专区的医院和医学院附属医院按卫生部过去提出的要求,健全了职业病科,进行医疗、教学、科研三结合的工作。

3.仿制及研制了许多种供防治职业病使用的药品,如依地酸钙钠(EDTA)、二巯基丙醇、二巯基丙磺酸钠、二巯丁二钠(系我国创制)、青霉胺、DTPA等。治疗有机磷农药中毒的药物如:解磷定、氯磷定、双复磷等以及治疗苯中毒的药物与试治矽肺的药物克矽平等。

4.为了交流和推动我国防治职业病的经验,积累了这方面的医学文献。发表了大量的内部印发的会议资料与定期及不定期刊物。公开出版的杂志中,亦有一些论文发表,并有少数文章用外文发表。还出版了我国自己的关于职业病防治的专业书籍,同时,在内科学的教科书中,也写进了常见的职业病。

从上面所述,全国解放后30年来,职业病防治工作成绩是巨大的。但还存在着不少缺点和不足之处:许多专业机构建立时间不久,还不够健全,人员和设备不足,工作方法还在摸索中;全国的职业病防治科研队伍还比较年青,须在工作中成长壮大,并须进行培养与提高。过去的科研工作主要是针对

实际防治问题,这是对头的,但往往不够系统,不够深入,所使用的工具(仪器等)比较陈旧,准确性不够,所发表的文章,有些与国外文献的差距还不小等等。

这些都需要在今后的实践中不断地总结经验、不断改进和提高,使我国的职业病防治工作飞跃地向前发展。

(吴执中)

三、劳动环境与人体健康

(一)工人、农民和知识分子为改造自然、创造物质财富而进行的各种各样的生产劳动和科学实验,都形成某种特定的劳动条件和劳动环境。其卫生状况、劳动组织和操作过程是否合理,又直接影响劳动者的健康。所以,研究劳动过程(劳动组织、劳动制度、劳动负荷、体位等)和劳动环境的卫生状况及其对劳动者健康的影响,是劳动卫生和职业病学的重要任务之一。

劳动(体力劳动和脑力劳动),根据马克思的教导,是有目的的产生使用价值的活动。恩格斯指出:“自然界为劳动提供材料,劳动把材料变为财富。但是劳动远远不止如此,它是整个人类生活的第一个基本条件,而且达到这样的程度,以致我们在某种意义上不得不说,劳动创造了人本身。”人类通过生产劳动,在改造自然的过程中也改造了自己,并且发挥主观能动作用,促使自然界向着对人类有利的方向发展。然而,在从事物质资料生产的劳动过程中,如果劳动组织不合理,譬如劳动时间过长,劳动强度过大,超过了生理的负荷能力,以及劳动分工与协作不恰当,操作方法及体位不合理等,也可能对劳动者的健康产生不良影响。在现代工农业生产及科学实验活动中,可能影响劳动者健康的职业性危害,主要存在于从事生产活动的劳动环境中。

劳动环境是自然环境的组成部分,但它不同于自然环境。由于它的局限性,通常称之为小环境。多数劳动环境在建筑物内,可

以避免天气剧烈变化的影响,但仍受自然环境气象因素变化的制约。建筑物内的气候称为微小气候。在正常情况下,劳动环境应当是清洁的,对劳动者的健康不应有不利的影响。但是在生产过程中,有时由于物料的破碎、机器的转动、矿石的冶炼、金属的加热、化学反应的进行等等,会产生诸如粉尘、高温、毒物、噪声等有害因子,使劳动环境恶化,并直接影响劳动者的健康。由生产工艺过程或劳动操作过程产生并使劳动环境恶化的因素,称为生产性有害因素。常见的生产性有害因素可以概括为下列三类:

1. 化学因素

(1) 生产性毒物,如铅、苯、汞、一氧化碳、有机磷农药等。

(2) 生产性粉尘,如矽尘、煤尘、有机性粉尘等。

2. 物理性因素

(1) 异常的气象条件,如高温、低温、高湿等。

(2) 异常的气压,如高压、低压等。

(3) 生产性噪声和生产性振动。

(4) 超声波、激光。

(5) 电磁辐射,如红外线、紫外线、无线电波(高频电磁场)和微波等。

(6) 电离辐射,如X射线、 α 、 β 、 γ 射线等。

(7) 不良的照明条件。

3. 生物性因素

(1) 病原微生物,如炭疽杆菌、布氏杆菌、森林脑炎病毒等。

(2) 致病寄生虫,如钩虫等。

上述各种生产性有害因素随着生产过程和生产性质的不同,有时,在劳动环境中,单独存在,有时,几种有害因素联合存在。它们的组合,构成不同工业部门、不同生产车间中不同的劳动环境。

(二) 劳动环境中不良的卫生状况是职

业病及职业性多发病的病因和诊断的依据,也是评价综合预防措施的依据。全面地、准确地掌握劳动环境的卫生状况,系统地了解影响环境状况的各种因素及其对劳动者的健康可能产生的不良影响,对职业病医师来说,是极其重要的,也是不可缺少的。

劳动环境的卫生状况主要决定于生产工艺和劳动操作过程。生产工艺过程决定采用什么原料,使用哪些设备,通过几道工序,最后生产什么产品。为了完成上述过程,工人必须从事哪些操作,即劳动操作过程。这些过程决定着可能产生哪些有害因素,工人可能接触哪些有害因素。例如中、小型水泥厂生产水泥的工艺过程是:先将红粘土烘干,并将石灰石和铁矿石粉碎,然后,加以碾磨和过筛;再将三者按比例混合成生料。在生料中,加入一定量的煤粉,拌水制成球状后,装入立窑内焙烧成为熟料。再将熟料、矿渣和石膏以一定的比例混合,经球磨机等研磨成粉末状即为水泥成品。在石灰石、铁矿石的破碎,红粘土、矿渣的烘干以及碾磨、过筛、配料、出窑、球磨和包装等过程中,均可产生粉尘污染劳动环境;生料焙烧过程中可能排出一氧化碳、二氧化碳、二氧化硫、硫化氢和氨等有害气体污染劳动环境;烘干炉和立窑可放散大量余热和热辐射等使环境温度升高。由于中、小型水泥厂机械化、自动化程度低,工人手工操作多,体力劳动强,直接接触各种有害因素的机会多,时间又长,各种不良因素相结合,对机体造成严重的危害。

生产工艺过程产生的各种有害因素的量(浓度)与污染环境的量可受下列因素的影响:

1. 生产建筑物的大小及其配置是否合理。

生产建筑物有单层、多层及综合型等不同类型。单层建筑物有良好的通风、采光,并能减弱建筑物的振动。可根据生产特点选

择不同的建筑物类型。

根据生产特点,建筑物大小和高度,应满足通风换气、采光及安全生产的要求。根据不同地区,适当选择建筑物的方位,如南方地区应考虑夏季的主导风向,一般厂房以坐北朝南的方位为最好。

建筑物的结构与构件,如屋顶、天窗、墙壁、地面应保证厂房有良好的气象和采光条件,能保持室内有良好的卫生条件,易于清除有害物质,并能减弱噪声和震动的影响。

2.通风、采暖设备是否完善,维护管理制度是否健全。

生产工艺过程产生的各种有害物质、发热源放散的大量余热以及由于车间较小,工人较多造成的空气污浊,均需采用通风措施以消除其危害。正确设计及合理使用通风措施,可以做到有组织地、引导气流按一定方向排出厂房,并将产生的有害物质及热量等排出,以保持劳动环境的清洁。有些厂房虽然有完善的通风系统,但缺乏有效的维护和管理,通风效果不好;有些厂房根本没有通风设施或很不完善,因此,在同一类生产厂房中,与有良好通风效果的厂房比较其卫生状况要恶劣得多。

采暖设备主要是使设有热源的车间冬季保持厂房温暖的微小气候。不然会造成厂房过冷,影响工人健康及劳动效率。

3.有无防尘、防毒、防暑降温的各项设备。以及设备是否完善。

防尘、防毒的根本措施是结合技术革新与技术革命,改革工艺过程和生产技术,使生产设备机械化、密闭化、自动化。

防尘 还可采取湿式作业、密闭抽尘等防尘技术措施。凡是有效地采用防尘措施的产尘作业,工作地点空气中的粉尘浓度即可达到或接近国家规定的卫生标准。湿式作业是一种经济易行的有效防尘措施。由于某种原因不能采取湿式作业时,应采取密闭抽风

除尘的办法。密闭设备应和抽出式局部机械通风相结合,使密闭系统内保持一定的负压,防止粉尘向外飞扬。

防毒 凡生产有毒物质的生产过程都应尽可能使之密闭,并保持密闭设备内的负压状态,防止毒物逸出。在密闭不严或不能密闭的地方,应使用局部抽风系统以排出毒物。当然,排出的含尘、含毒空气,最后还需净化,防止污染厂房外及厂区的环境。

防暑降温 降温的主要措施有三:即热源的隔绝、疏散及合理布置和通风降温。利用隔热降温是减少热量放散和热辐射的重要措施,它的特点是费用小、效果好、装置简易。在大、中、小型工厂的任何热源都能采用。同时,隔热还能节省燃料,具有一定的经济意义。其中以水的隔热效果最好,因水的比热大,能最大限度地吸收辐射热。此外,利用导热系数小的材料进行隔热,也有较好的效果。

4.在发生噪声和振动的车间有无隔音、消音及减震的措施。

预防生产性噪声的危害,首先应改进机器的构造,消除或减弱生产中的噪声源;利用隔离罩隔离噪声源,以控制噪声的传播;建筑物的内墙、天花板、地面等应选用吸音材料。

预防生产性振动的危害。在修建地基时,应将机器设备安装在单独隔离的地基上,设备地基与建筑物地基之间应利用空气层、橡皮或软木等隔开。产生振动的车间不应设在楼上,车间地面应为水泥地。

5.采光与照明有无缺陷,工作面有无足够的照度。

采光与照明应保证工作面上有足够的照度,并保持照度的稳定;工作面上光流的分布要均匀,无浓影,工作面上的亮度和周围背景之间的亮度没有显著的差异;工人的视野里没有眩光,不引起眩目作用。设置合理的、符合卫生要求的照明,不仅能保证视

觉工作条件的良好,且能提高劳动生产率,提高产品质量,降低废品率。

为了对劳动环境的卫生状况作出正确估量,就需要参阅有关工业部门或生产单位的劳动卫生调查资料,并系统了解有关职业病人接触有害物质的详细情况。必要时,应亲自深入生产现场进行系统的劳动卫生调查。只有这样才能对职业病作出正确的诊断,并提出改善劳动环境的卫生状况,预防职业病的合理化建议。

(三) 生产性有害因素对劳动者健康的影响,可能产生下列结果:

1. 引起职业病

由生产性有害因素直接引起的疾病叫做职业病。劳动环境中污染的有害因素作用较强,劳动者接触的量(浓度)超过了自身的耐受限度,则可引起机体特定的动能性或病理性改变,并出现相应的临床表现,有时,还在不同程度上影响劳动能力。根据我国的经济条件和科学技术水平,卫生部于解放初期将危害职工健康、并且职业性比较明显的十四种疾病列为国家法定的职业病。患者在治疗和休养期间以及治疗后,确定为残废或治疗无效而死亡时,均按我国劳动保险条例的有关规定,以工伤待遇处理。未列入上述范围以内的疾病,虽与劳动环境有关,亦不按职业病处理。因此,职业病在我国还具有立法和劳动保护的意义。

2. 引起职业性多发病

长期接触某种微量生产性有害因素的作用,不致引起职业病,但能降低机体对非生产性因素的抵抗力,表现为某些常见疾病的发病率升高。例如,普通感冒、支气管炎、胃肠道疾患等,系非生产性有害因素所引起,但如长期接触微量生产性毒物,可导致机体健康水平降低,白细胞数目减少以及吞噬作用减弱,使机体对这些疾病的抵抗力降低,造成发病率升高。生产性有害因素的这种作用称为非特异性作用,引起的疾病称职

业性多发病。有人观察,长期接触苯及其同系物的工人,免疫球蛋白(IgG、IgA)低于对照组,职业性多发病的发病率高于对照组。一般来说,机体对生产性有害因素的非特异性作用比特异性作用出现得早。各种生产性有害因素引起的职业多发病不尽相同,而各有其特点。

3. 致癌、致突变和致畸作用

致癌作用 劳动环境中的某些生产性有害因素有致癌作用,长期接触这些有害因素可以引起癌瘤。有致癌作用的生产性有害因素,目前已知的有物理因素,如放射性物质、X射线和紫外线等;化学因素,如多环芳烃类、芳香胺类、有机醚类和有机酯类、某些金属、类金类及其盐类、石棉等。根据一些资料的推论,由化学物质引起的癌症约占癌症总发病率的70%左右。因此,职业与癌症的关系已成为当前职业病防治工作普遍重视的问题。

致突变作用 某些生产性毒物,例如工业上广泛应用的乙烯亚胺类、磷酸三甲酯及三芳基磷酸酯等,已经证明是高度致突变性的化学物质。它们在低于毒性剂量时,对实验动物的繁殖无明显影响,但能引发突变。突变有不同的恶劣后果,表现为早期胚胎死亡,或遗传性缺陷,如软骨发育不良、多指症、Fanconi贫血、苯酮尿症等。

致畸作用 某些生产性有害因素有致畸作用,但是,目前研究的还很不够,一般认为,汞的化合物、药物“反应停”(酞胺呱啉酮)等有明显的致畸作用。

决定生产性有害因素作用的因素及条件在生产性有害因素作用下,是否能形成危害,其影响因素是多方面的。

(1) 理化性质 生产性有害因素的理化性质与它们的生物学作用有密切关系。例如,生产性毒物的化学结构、分散度、溶解度、挥发度等理化特性直接影响其毒作用。毒物的水溶性或脂溶性对进入途径、吸收速

度、体内分布等也有直接影响；生产性粉尘的分散度、比重、形状与硬度、溶解度、荷电性、化学成分等理化特性对人体危害性的大小均有重要作用；另如，电磁辐射波长决定不同的辐射线的生物学作用。各种辐射线都有其特殊生物学作用。例如，红外线有较强的热作用；紫外线有较强的杀菌作用等。

(2) 接触的量或强度 生产性有害因素对人体虽然有害，但如接触的量（浓度）小，时间短，就不会引起危害。劳动环境中有害物质的量越多，进入或作用于机体的浓度越大，对人体的危害也越大。因此，劳动环境中存在的有害因素的量是影响机体健康的关键性因素。人体对环境有强大的适应能力和耐受性，一定量的环境因素作用于机体时，不一定引起反应，只有当有害因素量超过人体所能耐受的限度时，才会引起机体的生理-病理反应。所以，环境因素与机体之间有个由量变逐渐引起生理功能质变的过程，即剂量-效应关系，亦即生理功能质变的数量界限。根据这个原理，各国都制定了劳动环境中各种有害因素的容许限量，即卫生标准。在容许限量以内，虽长期接触对机体不发生危害。我国颁布的工业企业设计卫生标准规定了车间空气中有害气体、蒸气及粉尘的最高容许浓度及车间内作业地带空气的温度和湿度标准。在实际工作中，应积极采取综合措施，把生产性有害因素控制在国家规定的容许限量以下，以保障劳动者的健康。

(3) 接触时间 生产性有害因素作用于人体的强度与接触的时间有密切关系。大多数生产性有害因素在劳动环境中的量虽然超过国家卫生标准，但由于机械化、自动化的程度高，工人接触的机会少，接触的时间短，表现的危害也轻。相反，如果机械化、自动化程度低，工人手工操作，接触的机会多，时间长，在同样的劳动条件下，表现的危害就要严重得多。我国规定的容许限量是以每天接触八小时为基准的。在实际工作中，

对某些生产性有害因素用平均数计算接触浓度，以便对环境和健康的关系作出正确的评价。为预防或减轻生产性有害因素对机体的作用应尽量减少接触时间。

(4) 气温及劳动强度 高气温能增加生产性毒物的挥发度，使毒物在环境空气中的浓度升高。例如汞在常温下即能蒸发，温度越高，蒸发量越大；在高温环境中劳动，人体皮肤毛细血管扩张，出汗增加，血液循环及呼吸加快，因而增加毒物经皮肤侵入的量，而且由于呼吸量加大，也可增加毒物的蒸气及粉尘经呼吸道侵入的量。另外，生产性振动的感觉也受气温的影响，气温越低，感觉越灵敏。

劳动强度可影响高温、毒物、粉尘等生产性因素对机体的作用。劳动强度大，体内产热量增加，呼吸和血液循环加快，出汗增多，在高温条件下劳动，人体产热和受热均增多，而散热减少，产热量和受热量超过了散热量，则可造成体内“蓄热”增多，而易发生中暑；在有生产性毒物或粉尘的条件下劳动，由于血液循环和呼吸加快，可增加毒物从呼吸道的吸入量；由于皮肤充血和出汗量增加，也能增加经皮肤吸收毒物的量。此外，劳动时，耗氧量增加，可使人体对于某些毒物所致的缺氧更为敏感。因此，在接触引起缺氧的毒物后，虽在早期可能症状轻微或处于潜伏期，也要尽可能安静休息，减少不必要的体力消耗。

(5) 个体耐受性 在同样条件下接触同样的有害因素（例如毒物的浓度超过容许浓度二、三倍）时，有的人可能长期不受危害，而另一些人则可能发生轻度病理改变，这种现象是由于人体对各种有害因素的耐受性不同所致。例如，人体的体温调节机能、呼吸道对粉尘的清除作用及皮肤对水溶性毒物的屏障作用、毒物在体内的转化、解毒和排泄，以及人体对所发生的生理、生化改变或脏器受损后的代偿恢复能力等等差异，都

可能使人体对生产性有害因素的耐受性不同。有时,还可见到长期接触某种有害因素后耐受能力有所提高。例如,每天在炎热环境中工作,经过一个月即可出现汗液分泌增强,肌肉工作能力提高,体温、皮肤温和脉搏趋于平稳,主观感觉好转,这种耐受性的提高,称之为适应性。

当某一脏器或器官有缺陷时,则接触可能损害该脏器或器官的有害物质时,更易发生损害,这是规定就业禁忌症的根据之一。

未成年工由于各器官系统发育尚不完备,妇女在月经期、怀孕期、哺乳期生理功能发生改变,对某些毒物较敏感,易于发生中毒。

总结本节所论及的劳动环境与人体健康的关系,可以看出:工厂、矿山等生产场所,卫生条件良好,可不发生职业病。卫生条件不够好,就会出现职业病。职业病的发病率与患病率的高低,正确反映厂矿过去若干年间的卫生条件。预防职业病的发生与发展,主要是改善劳动卫生情况。这就说明了职业病的来源,和劳动卫生与职业病的密切关系。

(张福瑞)

四、生产性有害物质污染环境对人体健康的影响

生产性有害物质污染环境进而威胁人体健康,是医学卫生工作者面临的一个新课题。一些工业发达的国家在其工业化的过程中,由于只顾发展生产,忽视保护环境,排出大量未经处理的废气、废水、废渣,破坏自然环境,使居民长期呼吸污浊的空气、饮用被污染的水、食用含有过量残毒的食品,日积月累,引起疾病,(且有所谓公害病的发生)甚至波及子孙后代!在资源和劳动力都受到破坏的情况下,这些国家已被迫采取措施改善环境,及治理污染。人类对环境致病因素的认识,也从开始的生物病原因子扩大到物理、化学、气象因素等非生物病原因子,再进而扩大到人类生活于其中的整个具

体环境,包括空气、水源、土壤、食物的生活条件等等一系列环节。吸取这些教训,我国已经注意到不能走先建设、后治理的弯路,要在发展生产的同时,保护环境。而医学卫生人员贯彻“预防为主”的方针,也开始重视生产性有害因素污染环境对居民健康的影响。

环境污染物质具有各自的作用特点,而且有“浓度-时间-效应”的关系,对人体的影响是复杂的。有的从已经发生的公害病证实其严重性,有的通过实验研究得出初步结论,有的尚待进一步探索。一般判断环境污染对人体健康的影响,首先,考虑以下直接影响的各个方面:

- (一) 急性中毒症状的出现;
- (二) 慢性中毒症状的出现;
- (三) 有无致癌作用;
- (四) 有无致畸作用;
- (五) 有无致突变作用;
- (六) 有无缩短居民寿命的后果;
- (七) 有无生理功能降低。

观察环境污染对居民健康的影响,不仅要注意病人的出现,同时,要重视健康水平的降低和对后代的影响。

一般环境污染,主要有大气污染、水质污染、土壤污染以及噪声等等。现以国外公害为例,分述大气污染与水质污染等对居民健康的影响。各国对大气污染的研究和对群体的流行病学“调查,表明大气污染,首先引起呼吸系统疾病。英国伦敦从1873年至1962年,90年间,曾发生过8次引起居民急性中毒的烟雾事件。最严重的一次发生在1952年12月。当时气温逆增、大雾弥漫、潮湿而沉重的空气压在城市上空。在烟尘与二氧化硫的联合作用下,居民初期发生胸闷、咳嗽、喉痛、呕吐、呼吸困难等症状,并有发烧。浓雾后期,死亡率急剧上升,受害者主要是老、幼及患有慢性呼吸、循环系统疾病的人。仅四天期间,伦敦地区死亡人数比历年同期增加

了四千余人。日本石油工业基地四日市的哮喘病则是大气污染引起的慢性公害病。当地居民由于长期吸入被二氧化硫和重金属粉尘污染的空气,慢性呼吸系统疾病的患病率显著增加。据报导,二氧化硫是哮喘变态反应的抗原,是慢性支气管炎、肺气肿和支气管哮喘等呼吸系统疾病的直接原因或诱发原因。

由于大气污染物各有其不同的生物学影响,其作用机理也不尽相同。因此,除呼吸系统外,也会影响人体的其它系统。如在美国洛杉矶出现的烟雾污染对人体的损害,又是另一种类型。由石油系燃料产生的污染物如烃化物、二氧化氮等因太阳能作用生成臭氧、氧化剂、乙醛等,形成与原排放出的污染物具有不同性质的光化学烟雾(有人称之为“二级污染物”以区别于直接从各种发生源排入大气的“一级污染物”)。它刺激眼结膜,呼吸道粘膜也受到刺激,喉头发炎,甚至昏倒住院。此类污染物多产生于无风、日光强烈的中午。国外大城市中60%的氮氧化物及70%的烯烃系化合物,来源于汽车排出的尾气。因此,成为产生光化学烟雾的主要污染源。东京、大阪等地这一类型的污染已逐渐占主要地位。

水质污染对人体的危害,主要通过饮水或以水产品、农产品为媒介,进入人体。污染物包括病原性微生物和化学毒物。前者引起传染病,对此早已有较多了解,中毒则是当前提出的新问题。

最典型的例子就是有机汞引起的水俣病。1953年左右这种在日本水俣湾一带所发生的中枢神经系统疾病,起初只作为地方病来考虑,但因其死亡率高引起人们注意。经过多年的研究,终于判定为公害病。患者发汞含量高,主要表现为:向心性视野缩小、听力减退、言语障碍、步行障碍、运动失调、感觉障碍、震颤、精神障碍。由于甲基汞能透过胎盘,有时母亲很少或没有症状,而幼

儿却患有先天性麻痹性痴呆或出现畸形。病变的部位从小脑扩大到大脑皮质。肝、肾、脑等脏器中的含汞量,比对照组高出数倍。到1974年,日本水俣、新泻两处水俣病患者已有千人以上,另外,还有几千人等待确认。日本水俣病之所以发生,首先,是该区水域受到甲基汞污染;其次,经过由植物浮游生物、动物浮游生物、鱼贝类的“食物链”富集所致,鱼体可食部分的甲基汞含量极高,甚至可达水中浓度的几万倍,中毒者多为长期大量食用这种鱼类的渔民或居民。第三,甲基汞毒性虽大,但鱼类外表没有中毒征象,因此照常被食用。进入人体后,吸收率极高(消化道100%吸收)、蓄积时间长。因此,水俣病的发生是上述诸因素综合作用的结果。至于水域中甲基汞的主要来源看法不一。有人认为,排入水中的无机汞在一定条件下,可经微生物作用,转化为剧毒的甲基汞。至于转化的程度,受水中氧和硫化物的影响。硫化物较多时,与汞形成难溶解的硫化汞,甲基化过程不易发生;相反,在氧充足的条件下,硫化物被氧化成硫酸盐,汞变成可溶性,甲基化过程就能发生。另一种看法是,必须由工厂直接排出较大量可溶于水的甲基汞。认为无机汞虽可在某些微生物的作用下甲基化,但其量甚微,在水俣病的发生中不起主要作用。理由是在其它水域,甲基化过程也在进行,并未发现水俣病。尽管如此,在对水体污染与居民健康关系的动态观察研究中,对某些在生物体内能蓄积的重金属和有机化合物,仍应考虑是否存在由于生物学转化或生物学富集而给居民健康带来危害的可能性。

至于多发于日本富山县神通川流域的痛痛病,为40岁以上特别是多产妇中好发的疾患。主诉为腰痛,背痛,逐渐因股关节疼痛而步态蹒跚。由于疼痛程度加深和范围扩大,不能步行,四肢骨及肋骨皆易发生病理性骨折,四肢屈曲,进而发展到连咳嗽、深呼

吸都引起全身疼痛。最后由于进行性营养不良、全身衰竭而死亡。有人从发病地区水源及米等农作物(受神通川上游铅、锌矿场的高浓度含镉废水严重污染)、患者尿镉含量比一般地区高,部分死者脏器、特别是肝脏镉含量比对照区高,病区居民中肾小管机能异常,出现低分子蛋白尿和肾性糖尿者多,以及在营养缺乏的条件下,饲以含镉饲料的白鼠钙的排出量多于摄取量,并形成同人相似的骨痛病等理由,认为痛痛病与镉污染有关,进而推论为其病因。但也有人提出异议,认为此病的病因还有一些问题尚未解决。如经流行病学调查,骨软化症的发生不仅限于神通川流域的镉污染地域,非镉污染地域也有;神通川流域以外的镉污染地区尽管也有和痛痛病一样的肾小管机能异常,但未见骨软化症多发;动物实验至今未能复制成定型的骨软化症等。但世界卫生组织关于《镉的环境卫生评价》一书中认为,镉接触同痛痛病的流行病学有关,虽然这种病的致病原因尚未得到充分阐明,镉是产生痛痛病的一种必有的因素。

此外,根据国外调查,城市中新生儿畸胎的发生率高于农村,工业城市高于一般城市,化学工业城市又高于机械制造工业城市。因此,致癌、致畸、致突变等与环境因素的关系,已受到工业发达国家的重视。

从以上资料可以看出,生产性有害物质污染环境对居民健康的危害,有的由于较大量的有毒污染物于短期内进入机体形成急性中毒;有的由于长期暴露于低浓度的污染物,毒物在体内蓄积或者对机体反复产生微小损害而引起慢性危害。这些症状有的是特异性的,有的是促使其它疾病恶化。在实际生活中,还有一些受到环境污染影响的人,体内含有超过正常含量的毒物但尚无任何中毒表现,也应引起重视。因为当毒物在体内的

蓄积超过人体组织的负担,代偿能力逐渐达到限度时,伴有功能障碍的临床症状就会显露出来。因此,作为临床医师,除了必须诊治患者外,还应关注那些健康水平降低,处于“临床前期”的人们。

职业病医师所具有的诊断和治疗职业病和职业中毒的经验,对判断生产性有害物质污染环境对人体健康的影响是很有用的,但处理这个问题,尚应考虑到以下情况:

(一)与车间劳动环境相比,大气污染物的浓度一般可能较低,但却长期持续地作用于人体;

(二)作用于人体的污染物有时与发生源排出的物质相同,有时由于气象或多种污染物同时作用,产生新的污染物,或者产生综合影响;

(三)水质污染物由于生物学转化或生物学富集使浓度增大,危害加重;

(四)环境污染物作用于对象的群体,不只是健康的成年人,亦包括老、弱、病、幼及孕妇。这些抵抗力低下的个体,对污染物的感受性更高,最易受害;

(五)与职业病相比,往往无直接的毒物接触史,但有不同的间接接触;

(六)判断环境污染物造成何种危害及其程度,需要对受影响的群体进行深入的流行病学调查,而不仅是针对个别病例进行检查。

为了控制和消除生产性有害物质污染环境,保障人民群众健康,卫生部门在国内、外科学研究的基础上,制定一系列卫生标准,提出大气、地面水和食品中有害物质的最高容许浓度,作为规划设计部门、生产技术部门、环境保护部门消除“三废”和卫生部门进行环境卫生监测的科学依据。

(汪梅先)

第一章 工业毒理学概论

工业毒理学是毒理学的一个分支,也是劳动卫生学的一门基础学科。由于工业的发展,早在19世纪末期就开始研究化学物质的毒性,至1920~1930年代,在动物身上进行了大量的毒理学研究和现场调查研究,并作出对人体危害的安全评价,制订容许浓度,提出防治措施。目前,某些工业发达的国家,每年约有500~1,000多种新的化学物质在市场上销售。随着化学物质日益增多,毒理学研究工作愈益重要。近十年来,各学科间相互渗透,在工业毒理学研究中应用了分子生物学、生物化学、电生理学、细胞遗传学等基础学科的先进理论,新的研究手段和先进技术,在毒物的代谢、中毒机理、解毒治疗、远期作用、毒性安全评价等方面取得了新的进展;毒理学的研究由组织形态学结构水平跃进至亚微结构和分子水平,并逐步形成了生化毒理学、行为毒理学、遗传毒理学、分子毒理学等新的毒理学分支。在现代毒理学的科研工作中,分工愈来愈细,因此,更需要具有广泛坚实的基础学科知识。

工业毒理学与其它学科一样,有其特定

的研究任务和内容,大致可概括为三个方面:

一、毒物的毒性研究 包括急性、亚急性、慢性毒性、致畸、致癌、致突变等远期作用,毒物代谢动力学研究(毒物的吸收、分布、生物转化及排泄等),作出对毒物的安全评价、制订容许浓度及预防办法。

二、中毒机理的研究 为中毒的防治提供理论依据。

三、工业毒物中毒的实验治疗 研究解毒药物,提出中毒的急救和治疗措施。

上述三项内容相互联系,相互促进,可以通过动物实验,现场劳动卫生学调查或流行病学调查等途径进行研究;应有别于劳动卫生学和职业中毒临床的研究工作,但是需要共同协作,才能使研究不断深入。鉴于现代毒理学的进展,应有多学科(诸如生物化学、生理学、病理学、生物学等)的人员参加,以利于扩大研究领域,使研究工作有所突破,有所创新,为在实现我国四个现代化中,保护广大劳动人民的健康作出更大贡献。

第一节 工业毒物的基本概念

一、工业毒物的定义 凡少量物质进入机体后,能与机体组织发生化学或物理化学作用,破坏正常生理功能,引起机体暂时的或永久的病理状态的称为毒物。对于毒物的定义,认识很不一致。总的来说,一个是剂量的概念,通常是指相对小量;另一个是对生物体的作用方式,要排除单纯的物理性作用所造成的伤害。甚至有人认为“物质本身不是一种毒物,但在剂量上可使一种物质成为毒物”。因此提出,凡一种物质在使用中可

致有害反应的,就叫做毒物。所谓毒物也是相对的,如治疗药物超过一定剂量时可造成中毒,而剧毒物质,有的也可用于治疗。

在工业生产中所接触的毒物,通常指化学物质,统称为工业毒物或生产性毒物。而在广义上,对机体的毒害作用,还应考虑其他有害作用(如难闻的气味、刺激、对环境的影响等等),所以亦常使用有害物质这一名词。

通常,毒物引起的疾病,称为中毒。由工

农业上使用的化学毒物引起的,称为职业中毒。这种中毒,不论从毒理学实验的染毒模型或临床上的职业中毒,均可分成三型:

(一) 急性中毒 是指一次短时间的,如几秒乃至数小时的经皮肤吸收或呼吸道的吸入,如经口时,则指一次的摄入量或一次服用剂量引起的中毒。

(二) 慢性中毒 系指长时间地,如吸入,经皮侵入或经口摄入数月或数年引起的中毒。

(三) 亚急性中毒 介于急性与慢性中毒之间的,称为亚急性中毒。但要在急性、亚急性与慢性中毒间划出一条截然明显的界限,有时也有困难。

有些毒物如铅和锰等,需要很高的浓度才能引起急性中毒。而实际上在生产条件下不存在这样的浓度,所以这种毒物一般只会引起慢性中毒。某些毒物如氰氢酸进入体内后,迅速发生变化,或立即排出体外不引起慢性中毒,一般只能引起急性中毒。

同一毒物在急性与慢性中毒时,既可以产生相似的症状,也可以产生显著不同的症状。例如汽油和二硫化碳等毒物,无论在急性或慢性中毒时均作用于中枢神经系统。但某些毒物如苯在急性中毒时,主要作用于中枢神经系统,而慢性中毒时,主要表现在造血系统方面;硫化氢在严重急性中毒时,主要作用于中枢神经系统(呼吸中枢的麻痹),而慢性中毒时,主要为刺激作用,所以急性中毒和慢性中毒不仅有量的不同,而且也有其质的差别。

二、工业毒物的特征 工业毒物往往是在生产过程中产生的,可能是成品、半成品、中间体、或副产品和原料等。例如在环氧氯丙烷的生产过程中,产品是环氧氯丙烷,中间体为氯丙烯和二氯丙醇,副产品为二氯丙烯、二氯丙烷、三氯丙烷等,而原料为丙烯和氯气,都是生产性毒物。此外,尚有辅助用料如溶剂,例如苯、甲苯等;催化剂,如

合成聚氯乙烯用的氯化汞、氟化锰;在塑料工业中所用的增塑剂、防老化剂、润滑剂、稳定剂、填料等;此外,还有生产原料中的夹杂物,如金属矿石中的砷;以及反应产物或废弃物,例如硫醇、硫化氢等;均为工业毒物。有时原料和产品并不是有毒的,而中间体和反应产物、夹杂物等是有毒的。所以对于生产环境毒物的来源要作全面地调查研究,确定其主要的毒物,有利于解决污染的毒害问题。

在生产环境中,工业毒物常呈气体、蒸气、烟尘、雾和粉尘等形式存在,其存在形式取决于物质本身的理化性质及其生产工艺和加工过程,例如加热、破碎、粉碎等操作。这种存在形态具有重要的卫生学意义,直接关系到接触时中毒的危险性,也有利于了解其进入人体的途径、致毒因素,便于采取有效的合理的防毒措施。

(一) 毒物的物理状态 在生产环境中,工业毒物按其物理形态可分为下列五种状态:

1. 气体 在常温常压下呈气态的物质,在空气中,多呈气体形态存在,例如一氧化碳、氯气等。通常蒸气压高的液体(低沸点液体)亦可呈气体毒物,例如氯丙烯。

2. 蒸气 常为液体蒸发和固体升华时所形成。前者如苯蒸气,后者如三氧化二砷。金属汞亦可变成汞蒸气。

3. 烟尘 又称烟,是细小固体微粒,其直径小于 0.1μ ,可悬浮于空气中。在冶炼金属时,高温下熔化的金属逸散出蒸气,在空气中氧化凝聚而成。如熔铜时,所产生的氧化锌烟尘,熔铅时,所产生的氧化铅烟尘等。

4. 雾 悬浮于空气中的细小液滴,多为高沸点的液体加温变成蒸气,然后冷凝而成,如酸雾;或由液体喷散而成,如喷漆作业中苯的漆雾、喷洒农药时的药液雾等。

5. 粉尘 为飘浮于空气中的固体微粒,