

环境污染的影响

参 考 资 料

科学技术文献出版社重庆分社

环境污染物的影响 (参考资料)

中国科学技术情报研究所重庆分所 编辑
科学技术文献出版社重庆分社 出版
重庆市市中区胜利路91号

新华书店重庆发行所 发行
重庆印制第一厂 印刷

开本:787×1092毫米1/16 印数:9400 印张:7.25 字数:19万
1976年3月第1版 1976年3月第1次印刷

书号:17178·63 定价:0.75元

毛主席语录

一切外国的东西，如同我们对于食物一样，必须经过自己的口腔咀嚼和胃肠运动，送进唾液肠液，把它分解为精华和糟粕两部分，然后排泄其糟粕，吸收其精华，才能对我们的身体有益，决不能生吞活剥地毫无批判地吸收。

自力更生为主，争取外援为辅，破除迷信，独立自主地干工业、干农业，干技术革命和文化革命，打倒奴隶思想，埋葬教条主义，认真学习外国的好经验，也一定研究外国的坏经验——引以为戒，这就是我们的路线。

前　　言

为了配合环境保护工作的开展，我们选编了这本《环境污染物的影响参考资料》，介绍国外关于环境污染物对人体健康和环境的影响的一些研究情况，供各有关部门特别是从事环境保护、环境卫生、劳动卫生工作的同

保护和改善环境，从广大人民群众和子孙后代的健康，以保护和促进生产力的发展。在资本主义制度下，由于资本家追逐高额利润，生产处于严重竞争的无政府状态，以致环境遭到严重污染和破坏，形成了社会公害，广大劳动人民的健康受到严重威胁。因此，公害是资本主义制度之害，私有制之害。资本主义国家的公害引起了人民群众的公愤，激发了他们向垄断资本家进行反公害的斗争。在这种情况下，资产阶级为了缓和矛盾，稳定自己的统治，也不得不做一些保护环境、防治污染的工作。一些科技工作者也对环境污染的危害和防治进行了一定的研究。但是，不彻底改变资本主义制度，公害是无法根除的。资产阶级的学者散布什么“公害是‘工害’。只要现代工业存在，公害就不可避免地发生和发展”，“环境污染无法制止，最后势必毁灭人类”等等谬论，其目的是为了掩盖公害与资本主义制度的关系，转移人民反公害斗争的目标。其实，工业污染是毁灭不了人类的，毁灭的只能是资本主义制度。

事实证明，在一切从人民的利益出发的社会主义制度下，不仅可以高速度发展生产，而且环境完全可以不断得到改善，环境污染是完全可以制止的。工业发展带来了环境污染的可能，但又包含着战胜和克服环境污染的可能，因为它增强了人类与环境污染斗争的能力和手段。恩格斯说：“随着对自然规律的知识的迅速增加，人对自然界施加反作用的

手段也增加了”。毛主席教导我们：“在生产斗争和科学实验范围内，人类总是不断发展的，自然界也总是不断发展的，永远不会停止在一个水平上。因此，人类总得不断地总结经验，有所发现，有所发明，有所创造，有所前进。停止的论点，悲观的论点，无所作为和骄傲自满的论点，都是错误的。”

我们选编的这本资料，大部分是原著译文，这些外国作者因受资产阶级世界观影响，在文章中可能或多或少反映出前面提到的和其他的错误观点，在研究方法和结果中也可能有不正确的东西。有些我们已对译文作了适当处置。但由于我们政治水平和专业水平有限，一定还存在不少问题。希望读者在阅读时以马列主义、毛泽东思想为武器加以分析鉴别。

对于我们编译工作中的缺点乃至错误，欢迎读者批评指出。

编 者

目 录

化学品的安全问题(1)
重金属的人体容许量(11)
镉的吸收、排泄和体内分布(18)
汞的吸收、排泄和体内分布(25)
铝的吸收、排泄和体内分布(33)
铅、镉、细菌内毒素相互作用：对死亡率和肝功能的影响(39)
铍的毒性(46)
大气污染的影响(48)
农药污染的现状(55)
除草剂的使用与公害问题(综述)(62)
真菌毒素的致癌性(79)
亚硝基化合物的安全和公共卫生问题(91)
高分子材料添加剂的安全问题(96)
中性洗涤剂的毒性与公害(107)

文 摘

接触苯的工人体内单核白细胞增多和慢性苯中毒(10)
慢性苯接触可能是诱发淋巴网细胞瘤的一种病因(78)
多氯联苯在BALB/c J 小鼠的肝脏中诱发腺纤维变性和肝肿瘤(38)
多氯联苯混合物和滴滴涕对于大鼠胆汁中甲状腺素排泄的影响(17)
敌百虫和乐果的血液毒性和致白血病效应的实验研究(95)
镉和铅对大豆代谢的抑制(84)
温度对 <i>Aspergillus parasiticus</i> 在稻谷中产生黄曲霉毒素的影响(45)
相对湿度对 <i>Aspergillus flavus</i> 在不同水分的贮藏稻谷中产生黄曲霉 毒素 B ₁ 的影响(32)

化 学 品 的 安 全 问 题^①

勒雷·特罗奥

当代的特点之一是化学工业异常的发展，以及作为这种发展的结果，化学品在极其广泛的领域中应用愈益普及。

化学科学的巨大进步给人们带来了很大利益。可是，事情总有其反面。不应该忘记在现代化生活条件下应用大量的、不断地增多的化学品而使人类接触它们可能产生危害的危险性。其中某些化学品可能对人的健康有害，因而向毒理学家、卫生学家、医师、工程师和工艺师提出了涉及到应当采取措施来保护人类免受危害的一些极其重要的问题。

本文的目的是，通过在不同的领域中适当地选择的某些例子，提醒人们对下列情况的注意，即由于化学工业的发展可能产生的危害，以及为了尽可能消除或者减小这种危害而必须采取的某些主要的一般预防原则。

一、关于毒性的简要的一般概念

我们觉得，为了理解问题起见，有必要首先回顾一下与毒性有关的某些极为普通的概念。

(A) 可惜仍然过分流行的一种倾向主要在于只注意所谓急性或亚急性毒性，即通过单单一次或短时间内几次摄取某些化学品及其衍生物而通常是立即发生的毒性现象，由于明显的症状，可能直至导致死亡。例如，吸入某些有毒气体或蒸气，如氯、碳酰氯(光气)、一氧化碳和氢氰酸，或者吞入足够剂量的某些化学品，情况就是如此；因

而它们可能属于偶然的或故意的严重中毒的根源。

一般来说，关于迟发毒性(toxicite, à long terme)，即通常所说的慢性毒性效应的知识要少得多，这种效应可因长时期内反复摄取有时是极低剂量的某些化学品而产生。但是这种效应的严重性可能并不次于前面所说的急性或亚急性毒性效应，因为这种效应经常是不可逆的。而且这种效应更加阴险，因为一般地不提供任何显而易见的告警征兆。

决定这样的迟发毒性现象的有两个基本因素：(1) 蓄积特性；(2) 产生总合效应的性能。

1. 蓄积特性

许多物质具有蓄积特性，那就是说有可能在有机体内或多或少长时间滞留。长期摄取小剂量的某些物质，如果在每次摄取之间的间隔时间内其排泄速度按其总量来说足够快的话，那么没有可以觉察的后果，这样在一定时间之后可以达到对于敏感性受体有毒的浓度阈限，这个时间取决于每个单独剂量的大小、其排泄速度和每次摄取之间间隔时间的久暂。

例如，某些既溶于脂类又能溶于水的产品，如有机卤素杀虫剂(滴滴涕、六六六、艾氏剂、狄氏剂、七氯、氯丹...)就是如此。它们不仅蓄积在生理上无活性的脂肪贮藏中，而且还蓄积在富含脂类的器官或组织

① 原题名Dangers de l'ère chimique

(肝脏、大脑、肾上腺皮质…）中，并依其在化学上的相对稳定性能在其中滞留很久。象氟化物、无机砷化物、重金属盐（铅、汞、镉…等）、二硝基邻甲酚及其近似化合物同样如此，它们依其化学亲和力，同有机体的某些组份构成稳定的化合物，因而难于排出体外。

为了证明这一观点，我们以氟化物为例来说明。如果以氟化钠而论，虽然为了引起成年人严重急性中毒必需的剂量要大大超过1克，而为了引起迟发中毒，每天几十毫克的剂量（反复摄取）就够了，这种迟发毒性是由于氟的蓄积，并以不溶性的氟磷酸钙复合物形态固定在钙化组织中的结果，即所谓慢性氟中毒，其特征是牙和骨质损害，以及由于特别是在内分泌腺中的蓄积，通过另外的机制引起严重的恶病质（cachexie）现象。同样地，根据对于骨组织的亲和力，某些属于碱土金属族的放射性元素（镭、钡和锶的放射性同位素）或者属于锕系的元素（钚…）危害尤甚，因为这种亲和力造成电离放射线矢量的蓄积，在这种情况下不仅能对骨本身，而且尤其是对骨髓发生有害的影响。

应当强调指出，在这类蓄积性毒物的情况下，人们可以计算其排泄速度、每次摄取时间之间的间隔以及对敏感性受体产生毒性效应所需的浓度，而规定无害的剂量。

2. 总合效应的性能

能在一定条件下诱发癌症的物质，这种性能表现得很明显，因而被称为致癌物质。

Druckrey 及其同事关于对二甲基氨基偶氮苯（甲基黄）、对二甲基氨基芪和二乙基亚硝胺这些致癌物的剂量-效应关系的研究工作事实上是倾向于证明：这些化合物活性的表现不仅同典型的蓄积性毒物那样，与残留在有机体内的摄入剂量部分有关，而且与摄入剂量的总量有关，尽管在某个时候它们只存在一部分并有排泄作用和经代谢作用

而被破坏。这一切就好象有绝对不可逆效应的全部总合，如同照象底片的连续印象那样。结果，尽管在致癌物的场合同一般毒物的场合一样，在摄入剂量和获得的反应之间无可争辩地存在着一种关系（诱发肿瘤的百分率，或诱发肿瘤所需的平均时间），但是在现今我们的知识状况下对在生命的大部份时间中反复的摄取规定不致有危害的限制剂量，实际上是不可能的。事实上，假定在产生影响的物质消失之后人们仍受到持续的影响的话，那末即使是极低的剂量，如果在相当长的时期内将其反复摄入，或者有足够的时问使其能表现出活性，这样的剂量也可能是有害的。因此，接触致癌物是特别危险的，尤其是如果这种接触开始于生命的早年。

这种看法同样适用于突变诱导物（les produits à action mutagène）。我们希望能够延伸到有希望的研究方向上去，即研究某些物质对于象核酸那样的生物学大分子的反应能力。核酸的基本作用不仅是控制细胞繁殖，而且还传递遗传特性，两者都要求保持正确编码（codage）所必需的不变的结构。

这就是所谓分子毒理学的广阔领域，在这个领域中已经获得一些结果，尤其是关于亚硝胺类致癌化合物，在这方面可以期望能够弄清某些迟发效应的规律（le déterminisme）。

(B) 提醒下面这一点同样也很重要，即毒物的摄取不仅可以通过消化道（如同人们通常所想象的那样）而且还可以通过其他的途径，尤其是通过肺部和皮肤。

肺部是极为方便的侵入通道，这不仅涉及到气体和蒸气，而且还涉及到液体小泡，尤其是尺度极小的微粒，因为它们在上呼吸道中并不被机械阻挡。

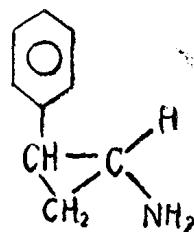
至于皮肤通道，它可以被许许多多化学品侵入，尤其是可溶于皮脂者。在这方面我们举出下列一些化学品作为例证：硝酸盐衍

生物和芳族胺、有机磷杀虫剂、酚的含氯衍生物、四乙基铅和许多溶剂。

(C) 在决定毒性现象方面应当考虑到各种各样的因素。我们不能离题太远，但是我们觉得谈谈某些一般特性的影响是适时的。仅举一例。某些人群，红细胞缺乏6-磷酸葡萄糖脱氢酶（在醣类通过戊糖途径的需氧代谢作用中的一种同工酶），是曾有人由于服用了治疗剂量的抗疟药 Primaquine 而发生严重的溶血事故的原因，这种酶的缺乏也是在接触各种化学品，尤其是芳族胺的工人中间出现同样类型机体紊乱的原因。这也是在地中海沿岸某些人群中迄今未搞清楚的一些中毒事件的原因，这些中毒事件是由于食用蚕豆引起的。在这里，指出这一点是很有意义的，即这种酶的一般性缺乏，能够通过适当的试验来发现，这就可以使被认为敏感的人避免接触。也可以恰如其分地说，在方面的发现是毒理学的一个真正的胜利。

我们同样认为有必要提到胎儿对某些化学药剂的巨大敏感性，其必然的结论是对于孕妇可能发生的接触必须十分谨慎小心。由于这个缘故，关于胎盘渗透性的研究在实验毒理学上具有重大意义。Dryckrey 及其同事最近获得的结果，即母鼠妊娠期接受一次亚硝基甲替脲注射，在其所产的后代中间长时期后诱发大脑癌，并不缩小这一观点的重要性。

总之，提醒这一点是很重要的，即在现代生活条件下，人不仅是接触单一的物质，而是接触一系列化合物，这些化合物以药物的形式被摄入、存在于他的食物中或他呼吸的空气中。当然，由此可能引起拮抗作用的产生，但是同样也有加成效应 (les effets additifs) 以及增强效应 (les effets de potentialisation) 的可能性。已经认识到若干毒性联合作用 (la synergie) 的例子。所有这些也不容易具体地揭示出在事前服用过一种镇静剂 tranylcypromine 的干酪（富含酪胺）消费者中间发生高血压和脑出



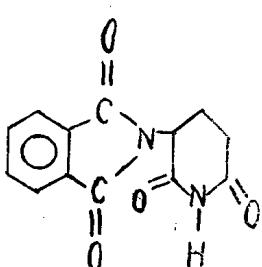
血的事件。这种药物对一元胺氧化酶的抑制作用妨碍了交感神经类似胺 (l'amine sympathomimétique) 的破坏。在这方面有一个几乎还完全有待于探索的研究领域。

象在其他许多方面一样，毒理学应当在那种情况下求助于生物化学的方法和成就，否则毒物作用的内在机制 (Claude Bernard 称之为“化学的解剖刀”) 无从了解。

二、不同领域中毒性危险 的若干例子

1. 治疗中使用化学药剂

众所周知，化学药剂在一定的剂量下产生有益的作用，因而可以用于治疗，但在较高的剂量下或者较长期地服用甚至可能使企图获得治疗效果的服药者产生中毒症状。这是药剂的副作用问题，但是这个问题在研究治疗危险方面却占有最为重要的位置。我们可以提供大量关于这类毒性副作用的例子，这种作用具体表现在出现真正的药源病 (Les maladies médicamenteuses)。这就导致药理学的、毒理学的和临床的试验的发展，在所有新药推广之前预先要进行这类试验。其中某些特别严重的药物在当时是意外的。我们只讲一下 N-酞酰戊二酰亚胺 (N. phthalimide. glutarimide 或 Talidomide) 的历史。当这种具有轻微镇静特性的安眠药在 1957 年推广的时候，是根据当时按经典常规进行的毒理试验结果，被认为是所有已知安眠药中毒性最小的。可是当孕妇在妊娠期形成胚胎的时候，也就是在受精后最初几个星期内 (23 天到 40 天)，摄入这种药物，能在



胎儿中引起解剖学上的畸形，结果是生下不正常的婴儿，甚至可能外形完全象怪物。因此在任何药品的毒理学试验记录中包括了对这种效应，即致畸胎效应的研究。

与化学品的危害有关的这类药品的事例仍然是极特殊的，因为处方者当时应当权衡其利弊。但是必须指出其危险性，以此提醒注意。

2. 化学药剂的职业性接触

研究在劳动环境中可能遇到的、工人不断地接触较大剂量的化学药剂可能造成危害的危险性，是现代毒理学重大问题之一。

当然，应当警惕急性中毒，或者有时甚至是大批人的中毒，这种情况可能因偶然地接触大量的有毒化学品，特别是挥发性的产品而造成，例如由于管道系统的破裂、储槽的腐蚀或由于反应罐的破坏。我们举出下列一些作为例子：在含硫量高的天然气或石油原油的某些净化设施中的硫化氢中毒，腈制造工厂中的氢氰酸中毒，作为各种工厂中监控对象的氯、光气、氨或亚硝酸蒸气的中毒，最后还有用作除草剂或脱叶剂的二硝基邻甲酚中毒以及具有抑制胆碱酯酶活性特性的有机磷杀虫剂中毒，特别是对硫磷或马拉硫磷；这种农药中毒的情况发生在没有采取必要的预防措施特别是没有保护皮肤的施药农业工人中间。

但是，更加常见的是，就在工业劳动的条件下日复一日地接触小剂量的具有蓄积作用的化学品，这种情况可能成为工人迟发中毒的根源。

自从1703年意大利的医生 Bernardino

Ramazzini倡议调查手工业工人的职业病以来，许多由于接触工业或农业毒物而造成的职业病已被鉴别出来。在许多职业病中我们只例举下面一些，如汞中毒、铅中毒、锰中毒、镉中毒、铍中毒、矽肺、苯中毒、职业性皮肤病，其中还应当加上化学起因的职业性癌，特别是由沥青、原油和石蜡引起的皮肤癌或肺癌，以及由某些芳族胺： β -萘胺、联苯胺 (benzidine) 和联苯基胺 (Xenylamine) 引起（有时是在极长期之后）的膀胱癌。

出现这些职业性疾病或职业性中毒的结果是发展了医学的一个专门分支劳动医学，其基本任务之一是发现潜伏的劳动疾病以便对其加以治疗。同时，为了研究和实施下面我们将要概略地谈到的预防措施，发展了新的学科——工业卫生学，与劳动医学相互配合。

一方面毒理学家负责研究产品的毒性，以及建立检测产品的定性和定量分析方法。

而另一方面，工艺师、保安工程师和化学家负责安装工业设备、制定产品制造流程和实际应用方法。

3. 化学药剂的摄入食品

随着农业和食品业范围中化学药品的应用不断增长，现在在食品中可能发现掺进了许许多多的物质，或者是由于屠宰前或收获前的处理，或者是由于加工时，储藏时或分配时的污染，其次或者是由于为了各种目的随心所欲地添加化学药品，如为了防腐、为了改进气味和滋味，为了改进一般外观。

研究食品中因存在这些物质而可能引起危害的危险性是毒理学的重大迫切问题之一。着重指出这一点并不过份，即实际上人从出生到死亡注定地蒙受他的膳食的影响，并因而实现着可能显现迟发毒性效应的最适条件。

不可能一下子深入讨论细节问题，因此我们只能讲几个例子，来说明食品中故意或

无意的疏忽造成的化学药剂的掺入可能产生对健康的危险的现实。

在用来防治农作物或收获物病虫的农药类群中，首先是用来保护食品资源的。在当前主要问题是化合物在人消费的食品中以残留物的形态保持下来。某些残留物当其比率超过一定数值时可能产生严重的迟发毒性效应。例如有机氯杀虫剂就是如此，我们已经着重指出它们有蓄积特性，而且它们能引起肝脏损害和神经意外伤害，而有机汞杀菌剂可能是肾脏损害和严重的神经机能障碍的根源。某些农药在动物试验中甚至表现出是有潜在致癌性的。例如砷和硒的无机化合物、2-乙酰胺基芴、杀螨特（对特丁基苯氧基异丙基和 β -氯乙基亚硫酸酯）、杀草强（氨基三唑）等等就是如此。乙酰胺基-2-芴的例子是应当特别着重指出的，因为它作为杀虫剂商业化是在急性和亚急性毒性试验获得的结果基础上经过严肃考虑的。幸亏，完全由于另外的原因，引起了化学致癌问题专家对这种化合物的注意。这种化合物在不同种类的动物中和对于不同的器官和组织，无论是通过口服还是通过涂抹和注射都表现出具有高度的致癌活性。这样就避免了一旦使用而通过在人体上的真正试验才偶然地揭示出这种危害。

在能够通过贮藏食品的包装而转移到食品中去的化工产品类群中，使用一种没有置于严格的毒理学监督之下的物质而可能产生危害的一个鲜明例子是磷酸邻三甲苯酯。这种产品有一段时期曾用来作为聚氯乙烯的增塑剂，这种塑料在德国被用来作为食品的包装材料。和玻璃材料相反，由于它的脂溶性，移动性较强，因此可以成为多发性神经炎和瘫痪的根源。有几年在摩洛哥由于食用了混进这种化合物的食用油料观察到类似这种症状。

在有意的附加剂类群中，我们同样也举出几个有毒化合物的例子，这些化合物有一段时间曾被主张使用。

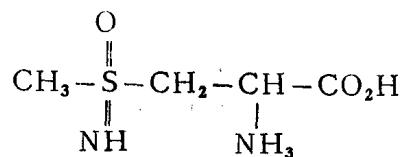
在防腐剂中，溴代醋酸及其衍生物（钠盐、乙酯、乙基乙二醇酯…）是原生质毒物，它们封阻巯基，而这种基团对于许多酶发挥作用并因而对于代谢和细胞生长都是必不可少的；此外还有较持久的心脏毒性作用。

在抗氧剂中，二苯基对苯二胺(DPPD)在用大鼠所作的试验中使妊娠期延长和造成后代死亡率高，而建议作为柑桔类贮藏期杀菌剂的硫脲，被证实有潜在的致癌性，尤其是对肝脏和甲状腺。

在加甜剂中，2-氨基-4-硝基酚的乙醚和正丙醚(neodouxane和P. A. N)被证明是有毒的，尤其是对肝脏、甲状腺和红细胞，而甘素(dulcin，对乙氧基苯脲)在动物试验中被证明有潜在的致癌性。

在芳化剂中，黄樟素(4-烯丙基-1,2-甲撑二氧基苯)是黄樟油的有效成份，长期以来用于某些无酒精饮料的生产，被证明是造成肝脏损害甚至恶性增生的原因。

在面粉老化剂和(或)增白剂中，三氯化氮(NCl₃)有一段时期曾被大量应用，它使面筋蛋白质中的蛋氨酸转化成Sulfoximine



后者能使饲喂经老化的面粉的犬出现癫痫性痉挛。有人认为，Sulfoximine对中枢神经系统的作用只限于某些动物种类，而在人体中不起作用。但是，在1961年有一个苏联作者克拉可夫用这种化合物作为人的抗癌剂经口给予，证明产生精神激越现象并伴有迷失方向和幻觉征状。我们说，在这种情况下，不仅附加剂本身有毒，而且它通过与食品中正常的成份，甚至在营养方面是重要的成分起反应所产生的物质也是有毒的。

最后在着色剂中，继1935年发现当时在某些国家用于人造奶油或面食点心着色的含

氮化合物着色剂对二甲基氨基偶氮苯（或称甲基黄）在大鼠体内有致肝癌的作用之后，揭示出许多与不同化学种类有关的，被考虑用于食品方面的着色剂在动物试验中有潜在的致癌性。

可以想象，发现各种潜在毒性将会使得对于批准使用那些容易掺入食品的物质采取极为谨慎的态度。现在只能批准那些经过相当严格的毒理学试验的化学品，以便能够确认它们对于消费者在其使用条件下无害，而使这些产品能够列入允许的产品目录，即所谓许可目录（listes positives）之中。然而，对试验结果的解释，总是包含着对价值的判断，其中重视这样的考虑，即是使用这种值得重视的物质能够产生的利益。

在这方面，作为例子我们谈谈这样的利益，这种利益说不定能吸引人们采用经过适当选择的杀菌剂来防制某些食品中能产生毒性非常高的物质的霉菌的繁殖。例如黄曲霉菌，它能产生黄曲霉毒素，这种毒素的致癌活性比我们所知道的所有肝癌致瘤物都高得多，至少比对二甲基氨基偶氮苯高1000倍。因此我们可以顺便强调指出，某些天然产物，其毒性可能比通过化学合成生产的产品大得多。

如果不提一下河川水的化学污染所提出的毒理学问题，那末我们就不知道跳出所谓食品毒理学的圈子。应当逐渐重视水污染的毒理学，以便解决大城市饮用水日益匮乏的问题。无疑，经常被工厂或工业设备的废水污染的河川水是机械处理、化学处理或生物学处理的对象，这不仅是为了清除微生物，尤其是致病细菌，而且是为了清除水中以悬浮液或溶液状态包含的各种污物。这里要说一下，某些以痕量状态存在的污染物不能进一步被除去，尤其是当它们与不能被生物降解的表面活性剂结合在一起，使得以溶液状态保留下来。如果注意到水或者以饮料形式，或者以用它调制的各种食品的形式不断地被人所消费，那末无需提出证明就会明

白，持续地摄取微量化学污染物不能认为对健康无害。我们认为，这就是极重要的国际性问题之一。

4. 大气污染可能造成的一般居民的接触

空气是对人类生活最重要的因素。人一生每天大约吸入12立方米，或15公斤多一点。因此，空气的洁净遭到破坏具有极大的重要性，因为可能混入空气中的毒剂，至少是气体和蒸气，以及很细小的水泡和微粒，一直渗透到深处的肺泡。在那种情况下，它们不仅能产生局部的有害作用，而且由于呼吸上皮极薄，表面积极大并复盖着极丰富的毛细网状组织，因而具有高度的吸收能力，所以会进入全身循环。正因为呼吸是生活的最重要的特征，所以空气污染造成显现毒性效应的最适条件，尤其是迟发毒性效应。

意识到这个问题的重要性可以追溯到很古老的时代。但是近五十年来，这个问题愈来愈紧迫，因为在大的城市居民点大气的化学污染不断发展，这是由于民用炉、工厂和汽车增加造成的，它们是主要的污染源。同时，由于人口向城市集中，接触的人数不断增加，这在毒理学方面更加使人关切。

应当谈谈下列几种主要的化学污染物：

(1) 一氧化碳，主要是由民用炉和汽车发动机所排出，在汽车排气中它占体积的2.5%到7%；(2) 二氧化硫，系由使用常含一定比例硫的燃料的炉子不断排放到城市的大气中（1958年巴黎有180,000吨），它在潮湿空气的影响下通过氧化作用（某些金属元素能促进这一过程）生成硫酸细雾，形成象英国伦敦或美国匹兹堡那样的城市著名的“酸性烟雾（smog acide）”；(3) 氮的氧化物，存在于汽车的排气中，它们，尤其是NO₂，在产生“氧化性烟雾（smog oxidant）”方面起重要作用。这种烟雾充斥着臭氧和有机过氧化物，构成象美国洛杉矶那样阳光充沛地区的污染类型，而光化学反

应与这种烟雾的形成有关；（4）不完全燃烧的烃类，随汽车排气排出；（5）煤烟，包含多环烃，其最熟知的代表是苯并（a）芘。

还应当附带说一下包含主要是由某些工厂排放出的工业废渣中的产物，其中我们举出下面一些作为例子：氟化物、成分极复杂的矿粉（砷、硒、硅、铅、铁、铬、锰、镍、钒、铍…的化合物）以及有恶臭的化合物（硫醇、各种合成的胺…）

这些不同的产物，在空气中达到一定的浓度之后，能够产生毒性效应。同时，还不能排除毒性联合作用（synergie）现象的可能性，因为城市居民毕竟是接触一种真正的“污染物浓汤”。最后，某些气象条件，如雾的形成以及熟知的逆温现象，能够妨碍污染物的扩散，可以说是将其郁闭在近地层，浓度相当高。因而被认为是一些急性集体中毒事件的原因，例如1930年在默兹工业区（将近1000人中毒，60多人死亡），1958年10月在宾夕法尼亚州的多诺腊（6000人中毒，20人死亡）以及1952年12月和1962年12月在伦敦（在老年人中有几千人死亡）所看到的。

但是，最大的隐患还在于迟发毒性。我们只提一提下面两点作为例子：（1）二氧化硫在产生慢性支气管炎中的作用；（2）氟烟在某些工厂附近家畜氟中毒的病因学中的作用，尤其是那些用氟化物作为熔融剂电解铝氧石生产铝的工厂附近。

特别值得一提的是煤烟作为致癌性多环烃的携带者在支气管癌的病因学和病理学中所起的十分可能的作用。（这种多环烃通常和当时作为洗提剂的轻烃相结合）支气管癌的统计表明，在最近几十年间发病率显著增高，在都市区这种增高特别明显。不要忘掉吸烟，特别是纸烟在这方面已知的作用，一般认为这种空气污染是应当重视的一种重要因素。

5. 家用化学品

现在来谈一下化装品。

使用一些有助于保持适当的卫生条件的制品对于人的生活和健康是有益的，然而滥用某些制品有时对公共卫生有害，特别是要警惕其迟发效应。在这方面应当着重考虑的是存在于这些制品之中、由于使用条件而可能部分被吞入的化合物。有一些物质能够穿透皮肤，尤其是在有表面活性剂存在的情况下，后者往往与前者结合在一起。磷酸三邻甲苯酯、某些有机汞化物（用作洗发剂或护肤脂的保存剂）和雌性激素（经常掺加在护肤脂中）情况就是如此。过去还发生过下列一些产品造成的、有时是严重的事故，如对苯二胺（染发颜料的组份）、四氯化碳（头发脱脂剂的组份）、铊盐（脱毛剂软膏的组份）或硝基苯（廉价香皂或洗涤剂的香料），因此制造化装品的大公司发展了重要的毒理学研究部门。

三、关于预防的某些一般原则

人们大概事实上只知道预防他们认识到的危害。所以预防化学品的危害的重要原则是揭露毒性危险性。为此必须研究出与毒理学的发展相当的方法学，使得在经过适当选择的动物种类上进行的试验足够深入并且持久。不要忘记生化研究在这方面能够得出的结果，特别是研究试验中的物质代谢归趋及其对基本酶系的效应。因篇幅所限，关于这一点我们不能详谈，但是我们认为有必要强调一下，我们已经多次指出，实际上人往往在其整个一生中都在接触存在于其生活环境中的或其食物中的化学药剂。

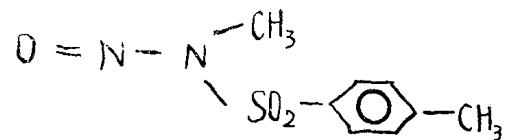
同样我们还想强调指出，由于把在动物试验中获得的结果外推到人体上总是不肯定的，所以要重视对人体的观察。由于不可能直接在人体上试验，所以往往求助于调查接

触的人群的方法。这在职业范围或治疗范围内具有重大价值。而在例如掺入食物的化学药剂的情况下，一般来说其价值比较有限。这样很有可能在规定时期的调查中，某种食品附加剂的致癌效应可能被掩盖，因为即使有强大的致癌性，大概也只有在二十年左右之后才变得明显，并且由于要考虑到许多因子，建立一种因果关系可能仍然是很困难的。

关于这方面的问题我们不准备更多地讨论，现在我们想谈谈可能有助于预防由此而揭露的危险的一些极普通的原则。当然，应用这些原则不能代替采取适当的技术上的预防措施，例如某些设备采用密闭容器操作、吸除有毒蒸汽和粉尘、采用通风系统，等等…，此外还有采取个人或集体卫生措施。可是这些一般原则具有作为这些措施的基础的性质。

(1) 理想的预防原则当然主要在于排除过于危险的产品。这样的原则很适用于N-酰酰戊二酰甲胺一类的药物、溴醋酸盐或甲基黄一类的食物附加剂，某些有机磷的氟化物一类的农药或者象 β -丙内酯(β -propiolactone)或亚硝胺一类高度致癌活性的工业产品。这一原则不能同样无条件地应用于城市空气污染物。例如，人们不太知道怎样使城市或者哪怕单单是运输繁忙地区的大气中完全消失苯并(a)芘。在这种情况下应当尽可能通过逐步采用适当的技术手段减少污染物的排放量。在工人有可能接触的极毒的工业产品情况下，应当通过化学家与毒理学家良好的协作，致力于用功用相当的产品来替换前者，这类产品即使不是完全无害，至少也应当是毒性极低。在这一方面突出的例子是逐步采用象甲苯、环己烷、精炼石油和乙烯的含氯衍生物一类产品来代替苯作为工业溶剂，这些产品没有象初期的一些芳族烃所表现出的对骨髓有侵袭性之虞。另一个例子是用对二乙基氨基苯来代替对二甲基氨基偶氮苯作各种用途。前者不再对肝

脏具有潜在致癌性。最近，发现象亚硝基甲基氨基甲酸乙酯、亚硝基甲基脲和重氮甲烷那样一些迄今为止通常用作有机合成烷化剂的化合物具有高度的潜在致癌性，以致需要寻找其代用品。推荐的化合物是在动物试验中被证明无敌癌活性者。



同样，根据已经证实的事实，即与人体发生膀胱癌有关的芳族胺，通过碘化失去其致癌可能性，因此就可以不用 β -萘胺作为生产某些染料的原料，而从碘化的萘出发，再通过氨的作用以制造托拜厄斯酸(1'acide de Tobias)，这是 β -萘胺的碘化衍生物，可以在大部分工业应用方面代替后者。

用实际上无毒的或低毒的产品来代替高毒产品的问题也在进行实验室研究，因为许多用作分析试剂的产品，例如联苯胺，或用作有机合成剂的产品，例如重氮甲烷，对操作人员的健康有很大危害，因后者往往不知道其危害。

(2) 应当记得，往往一种物质的毒性可能是由它所含的杂质造成的。例如，如所周知，三氯乙烯开始作为工业溶剂问世时比目前应用的提纯和稳定的三氯乙烯毒性大得多。在杀虫剂类中，氯丹在商业化初期含有大量比其有效成分更毒的杂质。最后再举一例，在食品添加剂类中，植物性来源的着色剂栎精(quercétine, $C_{15}\text{H}_{10}\text{O}_7$)，在大鼠多次口服的情况下能引起白内障，可是在用精密的色谱法提纯之后，它就没有这种作用。这些意见归结起来当然是需要制订纯度的标准。因此，这一措施特别严格地应用于各种类型的食品添加剂方面。

(3) 已经明确的一种化学药剂的毒性危险，应当告知易接触的人。这就是理应引

起各国政府、各国际组织关心的化学品的标识问题。为了有效起见，这种标识应当用清楚明瞭的方式提醒人们注意该种物质的危险。这种标识不应当过于繁杂。象骷髅加交叉的胫骨那样的危险标志在剧毒制品的场合具有重要意义，这不仅是指急性毒性，而且也包括迟发毒性，例如对于苯。关于标识的意见同样也适用于危险化学品的运输和贮藏方面。在某种情况下，例如为了确保贮藏而拌过杀菌剂的种用谷物或块茎，建议添加颜料和具恶臭的物质，以免误食。违反安全措施经常是中毒的根源，例如，有几年在阿纳托利观察到在食用添加六氯苯的种用小麦之后发生严重的对光过敏的卟啉过多症(*porphyries*)。

(4) 面对着不断增多的中毒事故，尤其是在儿童中（这是由于化学品在人类环境中扩散的结果），必须收集有关急救治疗措施的资料，特别是关于应当使用的解毒剂。在许多国家中，意识到这种危险性促进了抗毒中心或中毒病理学中心的发展，它们除了起中毒诊断和急救处理的作用之外，还负有收集和交流有关具有潜在毒性的化学品的资料的使命。

(5) 对于那些可能存在于工作场所空气中的有毒制品，预防其危害的重要措施之一，是在确定其毒性阙限之后，制定“容许浓度极限”，在这种极限下，或者是对于短时期的接触（最高值），或者是当涉及到蓄积性毒物时对于在工农业劳动条件下天天反复接触（时间加权平均值）(valeurs moyennes intégrées par rapport au temps; time weighted averages)都无特别的危害。

这个容许极限问题，除了上述之外，还包括接触的人体的生物材料（血液、尿、呼出气等，这些是毒物的真正收集者）中毒物或其代谢产物的容许极限，这个问题在工业卫生学上极其重要。这在目前不仅是各国范围内，而且是国际范围内积极研究的课题。

1959年在布拉格，1963年在巴黎，由几个国际组织联合举办了两次讨论会，就已经讨论过这个问题。同时，一系列的会谈达成了实际的决议，特别是推动了研究工作，以便能够给在工业中负责实施预防性技术措施的保安工程师提供有充分科学根据的指导。

规定毒性阙限和容许极限的问题，在污染城市和工业环境空气的化学药剂方面也同样存在。这在我们目前的知识状况下更加艰难得多，也是需要继续努力的研究课题。我们只强调指出，在这种场合，采用的数值要大大低于可以应用于职业环境的数值。事实上，工人的接触是不连续的（每天6小时至8小时，每周5天或6天），这就有可能恢复，而一般居民是连续地接触他所呼吸而又无法选择的空气。其次，工人几乎总是成人，经过招工体检并定期进行医疗检查，可以让身体状况不佳的人调换工作，而一般居民不仅包括健康的成人，而且还包括儿童、老人、病人和慢性病患者（例如肾或肝、肺、心血管功能不全），这些人可能要敏感得多。为了说明这一观点，我们举铍为例。这是一种因为对肺组织有潜在毒性甚至有致癌性而极为有害的元素。一般对于可能含有这种元素的工作场所空气采用的容许极限是2微克/米³，而对于工业环境空气，这个数值只有0.01微克/米³，也就是说只有前者的1/200。

(6) 关于有可能故意或无意地掺入我们的食物的化学药剂，也是采取限制其浓度的原则，在这种情况下，重要的规则是这些化学品必须是被认真地考虑过，认为是可以摄取的。对于每种化学品的毒理学基础数据是长期摄取的每日容许摄入量。这种数据是在通过实验动物试验取得的充分的毒理学资料基础上制定的，只要有可能，有时还用对人体的观察加以补充，经常是采用一个安全系数，以便考虑到因各种因素作用造成敏感性的变化。

根据这种数据，考虑到所研究的食物的

消费量，可以计算出最大容许浓度，并从而确定容许量。这是可能的，在良好的食品工业技术或良好的农业措施条件下对于农药来说这种容许量可以定得很低。

事实上，在我们目前的知识状况下，在这方面仍然有许多问题需要解决。

(7) 至于工作场所空气中和城市及工业环境空气中污染物的容许极限或食品中化学药剂的容许量，如果没有足够的可供使用的分析检验方法的话，推荐这种数据实际上毫无用处。关于规定各种化学品，特别是食品附加剂的纯度标准，也是如此。

在这方面有一个广阔的活动范围，在这个范围中国际纯化学和应用化学协会应当发挥重要作用，并与其他一些国际组织，例如国际劳工组织、国际职业病常设委员会、世界卫生组织、联合国粮农组织、国际抗癌协会和欧洲经济共同体取得联系。已经与其中某些组织一起制订了协作计划，而且执行这

些计划业已取得一些具有重大实际意义的结果。应当强调指出，在实行这些计划中取得丰富成果的首要因素是与化学工业的联系，化学工业的专家可能对研究分析检验问题提供特别宝贵的帮助。

(8) 我们认为，预防毒性危险的极重要的一个原则主要是进行充分的卫生教育，这不仅是对接触者，而且也要对化学工业的干部进行这种教育，因为他们常常轻视这种危险，特别是迟发毒性的危险，这样就可能造成对某些化学品的接触。由于这个缘故，我们非常希望在化学教育计划中，至少加入简短的一章，用于讲述毒理学的基础概念，以引起对剧毒(急性毒性或迟发毒性)化学品危险的注意。

译自《Pure and Applied Chemistry》，1969, Vol.18, №5, 1—2, 111—127, 略有删节

接触苯的工人体内单核白细胞增多和慢性苯中毒——Ludwig Poth, P. Turcanu, I. Dinu, G. Moise; «Folia Haematol. (Leipz)», 1973, 100(3): 213—224(德文)

摘要：德文、英文、法文、俄文)

在1000名以上接触苯的工人中，发现肯定的单核白细胞增多的占全部受检人数的5.4—22.6%。无论单核白细胞多少，在血像中可以看到单核白细胞逆变为成单核细胞。这种单核细胞很脆，因为在血涂片边缘上观察到来自单核细胞的“细胞阴影”。单核白细胞增多是可逆的；在脱离有毒环境之后，经过几个月或几年就不再表现出来。因此，这可以看作是长期摄取苯造成的反应性

网织红细胞增多的征候。在所有19例慢性苯中毒中，无论是验血还是骨髓穿刺，都发现在网状内皮系统普遍增生中单核细胞有特殊的反应。这些患者网状内皮系统的形态变化也许是不可逆的，并伴有自家免疫反应(免疫性溶血性贫血)以及明显的蛋白合成障碍(间歇性高分子球蛋白血症和寒性球蛋白血症)。因此，网状内皮系统的形态和机能变化可以解释为网织红细胞增多是自主的，与这个系统有关，而与最初的苯中毒无关。苯诱发的网织红细胞增多是病程慢性进行和骨髓损害进行性恶化的原因。

译自《Abst. on Health Effects of Environ. Pollutants》，1975—568

重金属的人体容许量

池田良雄

汞、砷、铅等有害金属引起的人体中毒，甚至可以追溯到 Hippokratos (公元前460—377年前后) 的时代，在中毒学史上具有最悠久的历史。而且至今仍作为职业病，是工业卫生的一个重要课题。另一方面，在第二次世界大战以后，由于工业的飞跃发展，产生了各种金属通过环境污染食品这样一个公共卫生的新问题。

无论在工业卫生上，或是作为公共卫生的新问题，从预防中毒的观点出发，理所当然必须制定出一种容许限度，把人体的摄取量经常控制在这个限度之下。

以前，在工业卫生方面，以工厂劳动者为对象，制定了各种重金属在空气中的容许浓度。本文论述的不是这方面的问题，而是关于重金属对食品的污染，即经口摄取的容许量问题。

过去几年来，有些国家曾把重金属经口摄取的人体容许量作为一个问题提出过。但是在国际上是于1972年，在联合国粮农组织和世界卫生组织的食品添加剂专门委员会上提出讨论的。在这次会议上提到了甲基汞、镉和铅。作者推测，之所以首先提出这三种金属，是因为在日本发生了水俣病、骨痛病，而在澳大利亚和美国也发生过儿童的慢性铅中毒事故。

如果广义地解释食品添加剂是什么，那么可以分为有意的添加剂 (intentional food additives, 防腐剂等狭义的添加剂) 和无意的添加剂 (unintentional food additives, 残留农药等) 以及食品污染物质 (food contaminants)。以前，关于狭义

的添加剂或残留农药，除了极其特殊的情况外，都由世界卫生组织的专门委员会以动物实验为基础，规定了人体每日容许摄入量 (acceptable daily intake, ADI)。人体每日容许摄入量之所以必要是因为必须在关于有意的添加剂或残留农药引起慢性中毒的事例还未见报导，而对它们在人体中的作用还未了解之前，根据动物实验结果采用充分安全的系数，来防止其对人体的危害。

在1972年的专门委员会上提出的，作为食品污染物质的甲基汞等重金属，由于对规定人的摄取限度来说，还没有详细的和足可信赖的动物实验数据，但是比实验动物更直接的，对人的作用的知识很丰富，所以专门委员会基于其对人体作用的知识，采取与以前规定ADI的方式完全不同的方法，规定了人体对重金属摄取量的限度。

据世界卫生组织发表的专著，人体对3种金属的摄取标准如表1所示。

表1 某些食品污染物的估计

联合国粮农组织/世界卫生组织(1972)

污染物质	暂定的一周耐受量		每日容许摄入量
	毫克/人	毫克/公斤	
甲基汞(按汞计)	0.2	0.0033	无
总汞	0.3	0.05	无
镉	0.4~0.5	0.0067--0.0083	无
铅	3	0.05	无

暂定的一周耐受量 (provisional tolerable weekly intake) 一词与每日容许摄入量 (ADI) 不同，是以周为单位。这