

● 健康小丛书

常见职业中毒



全国爱国卫生运动委员会

主编

中华人民共和国卫生部

人民卫生出版社

全国爱国卫生运动委员会 主 编
中华人民共和国卫生部

常见职业中毒

王世俊 董家蕙 编著

人 民 卫 生 出 版 社

《健康小丛书》编委会

主 编：黄树则

副主编：李九如 董绵国 刘世杰

编 委：杨任民 谢柏樟 蔡景峰
李志民 吕毓中 陈秉中
赵伯仁

常见职业中毒

王世俊 董家蕙 编著

人 民 卫 生 出 版 社 出 版

(北京市崇文区天坛西里10号)

河北省遵化人民印刷厂印刷

新华书店北京发行所发行

787×1092毫米32开本 1 $\frac{3}{4}$ 印张 38千字

1990年1月第1版 1990年1月第1版第1次印刷

印数, 00,001—1,180

ISBN 7-117-01237-4/R·1238 定价: 0.68元

[科技新书目209—146]

写在《健康小丛书》前面

开展卫生宣传教育，是提高整个民族的文化水平、科学
知识水平，建设社会主义精神文明的一个重要组成部分，也
是贯彻“预防为主”方针的根本措施之一。

随着我国城乡经济的日益繁荣，人民群众的物质生活水
平有了明显的提高。这就为在广大城乡，特别是在农村普及
医药卫生常识提供了优越的物质条件。广大群众对于学习卫
生知识、改善卫生条件、提高健康水平的要求也越来越迫切。
这套由中央爱卫会、卫生部主编的《健康小丛书》就是为适应
这个形势而组织编纂的。这套丛书将由近百种（每种3万~5万
字）医药卫生科普书组成。内容以群众急需的防病保健知识
为主，力求浅显易懂，图文并茂。

我希望我们广大的卫生工作者不仅要为人民群众提供良
好的医疗服务，而且要为卫生科学知识的普及作出贡献。卫
生宣传教育工作不仅仅是卫生宣传教育部门的事，也是广大
卫生工作者的共同责任。

如果这套丛书受到广大城乡读者的喜爱，我将跟所有的
作者、编者以及做具体组织工作的同志们一样，感到由衷的
高兴。

崔月犁

一九八五年一月

目 录

什么是工业毒物和职业中毒?	1
职业中毒与生活中毒有何不同?	1
工业毒物进入体内后, 去向何处?	2
人体内有无解毒功能?	4
工业毒物如何产生毒作用?	5
如何研究毒物的毒性?	7
怎样诊断职业中毒?	8
如何预防职业中毒?	9
急性职业中毒如何抢救?	10
特效解毒剂是如何起作用的?	10
目前对管理职业中毒有何法规?	13
铅中毒如何诊断?	13
铅中毒如何治疗?	15
汞中毒的主要表现是什么?	16
汞中毒可以预防吗?	17
电焊有什么危害? 如何预防?	18
镭中毒可以引起肾脏和骨骼损害吗?	19
电镀有何危害? 如何预防?	20
钋为什么是毒物, 又是必需元素?	21
金属铸造热是怎样发生的?	23
铂有无害处?	24
砷为什么成为大家熟知的毒物?	24
何种磷有毒性?	26
工业生产中也能发生氟骨症吗?	27

氢氟酸烧伤应当如何处理？	28
哪些毒物能引起缺氧？缺氧有何症状？	29
常见的窒息性毒物中毒有哪些？	31
什么是刺激性气体？	32
刺激性气体引起的肺水肿如何诊断？	32
中毒性肺水肿如何治疗？	33
常见的有机溶剂是什么？	35
有机溶剂中毒有什么表现？	35
四氯化碳为什么是重要的肝毒？	36
苯为什么是重要的血液毒？	37
苯的氨基硝基化合物中毒为什么发生青紫，如何治疗？	38
甲醇中毒有何特点？	40
什么毒物能引起周围神经病？	41
职业性哮喘如何诊断？	42
常见的农药有哪些？	43
有机氯杀虫剂中毒如何防治？	45
有机磷杀虫剂中毒如何诊断和治疗？	46
氨基甲酸酯杀虫剂中毒与有机磷杀虫剂中毒有何不同？	47
杀虫脒中毒有什么特殊症状？	47
拟除虫菊酯类农药有什么毒性？	48
杀鼠剂有几种？	49
除草剂有毒吗？	50
哪些化学物可引起职业性癌？	51

什么是工业毒物和职业中毒？

毒物是指较小的剂量就能使生物体发生功能性或器质性损害的化学物。这种损害作用就是毒作用。在工业生产中有毒作用的原料、中间体、辅助剂、杂质、成品、副产品或废弃物等化学物叫做工业毒物。

中毒是生物体对毒物的毒作用的反应。毒作用只作用到接触的局部，产生局部中毒，局部中毒包括刺激、腐蚀等；毒作用也可作用到全身，产生全身中毒，全身中毒包括麻醉、窒息以及接触部位以外的全身多器官的病变。以往毒理学家不把过敏、致癌、诱发突变、致畸等作用包括在中毒的范畴内，近年来经过深入研究，对发病机制有了进一步的了解，认为这些不良的作用在本质上也属于毒作用。工业毒物引起的中毒叫做职业中毒。

工业毒物按化学成分可分为金属、脂肪族烃、有机酸、醇、酯、醚、酮、醛、芳香族烃等；按化学物的用途可分为有机溶剂、农药、杀虫剂等；按毒作用可分为刺激性气体、窒息性毒物、职业性哮喘、职业性肿瘤等。

职业中毒与生活中毒有何不同？

两者的主要区别在于毒物的来源不同和进入身体的途径不同。毒物的进入途径与毒物的来源有密切关系。职业中毒是工人在生产过程中发生的中毒。在生产过程中，毒物以气体、蒸气或气溶胶（粉尘、烟、雾）的状态逸入车间空气中，由呼吸道进入人体。有些容易溶解到脂肪中去的脂溶性毒物，

如有机磷杀虫剂喷洒到人身上，可以通过富含脂质的皮肤上皮细胞进入身体内。有些腐蚀性毒物如三氯化砷溅洒到皮肤上，烧伤皮肤后，砷可以通过创面吸收到体内，发生砷中毒。苯酚烧伤皮肤被吸收以后，可以损伤肾脏，导致无尿^③。

生活中毒是在日常生活中发生的中毒，可能是由于误服、故意服毒或谋杀造成的。毒物主要从口进入；皮肤在偶然的情况下接触到脂溶性毒物，也可以吸收。例如，有人把有机磷杀虫药涂在棉衣上灭虫，可以发生有机磷农药中毒。在生活中，能吸入中毒的毒物为数不多，比较常见的是吸入煤气引起的一氧化碳中毒。此外，还有进入粪池、下水道、沟渠、矿井、菜窖、沼泽地带所发生的硫化氢中毒。在这些地方，含硫的有机物在腐败后可以产生硫化氢。

工业毒物进入体内后，去向何处？

毒物由不同的途径吸收到人体后，首先随血液循环，分布到全身。血液在体内有转运化学物的作用。血液中的毒物根据化学亲和力的不同，与血液中的不同成分结合。例如，一氧化碳与二价铁（亚铁）结合的亲和力强，很快就与红细胞内的血红蛋白结合，形成碳氧血红蛋白（ HbCO ）。有机磷农药与胆碱酯酶有亲和力，就与红细胞膜上的胆碱酯酶结合。很多化学物与血浆中的蛋白质，特别是白蛋白结合，就具有了运载毒物的功能，毒物有了运载工具，就容易在血液中运行，分布到全身。进入血液的毒物按照与器官的亲和力进行再分布。毒物在器官组织内的分布与毒物的理化特性和器官组织的理化特性有密切关系。例如，汞蒸气有脂溶性，可以通过血-脑屏障（由毛细血管上皮细胞膜和脑细胞膜组成的屏障）进入脑内。汞盐（如升汞）是水溶性物质，不能进

入脑，主要存在于肾脏内。由于汞蒸气与汞盐分布的部位不同，临床症状有明显的不同。

毒物进入人体以后，一直在不断排泄，只是排出的途径和速度不同。多数毒物通过肾脏由尿排出；其次是经过肠道由粪便排出；挥发性气体由呼出气中排出；脂溶性化学物在肾小管被重新吸收，因而由肾排出慢；在肝脏形成的分子量超过300的代谢产物可先排到胆汁，再由胆汁排到肠内。排到肠的化学物可由粪便排出，也可再吸收到肝内，形成肝肠循环。分子量小的化学物多由肾脏排出。

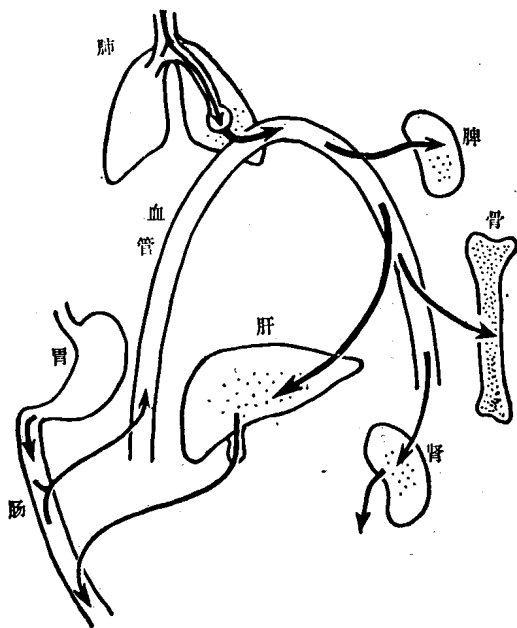


图 1 铅在人体内的代谢过程

皮肤、汗液、指甲、乳汁也可排出少量的化学物。有

些金属可由头发排出。乳汁中脂肪含量高，一些脂溶性化学物如氯烃等可由乳汁排出。某些金属可由乳汁排出，如铅可借用转运钙的机制排到乳汁中。乳汁虽然不是毒物的主要排出途径，但是母亲喂奶可把毒物传递给乳儿。

经常接触毒物时，毒物不断分布到器官内，又不断由器官排出。经过一定时间以后，各器官组织中的毒物浓度逐渐达到稳定的浓度。器官组织中毒物浓度的高低取决于接触毒物的浓度和体内毒物的排出速度。血浆中毒物浓度减少一半所需要的时间叫半减期。器官中毒物也有从器官中排出的半减期。半减期可以代表排出速率。在长期接触毒物的情况下，毒物分布量超过排出量，日积月累可以发生蓄积。蓄积可以引起慢性中毒。

由图 1 可见到铅在人体内吸收、分布、排出的情况，也可以说明铅在体内的转运过程。

人体内有无解毒功能？

人体内有解毒功能，但是很不完备。

人生活要靠营养，食物入口以后经过消化、吸收，取其精华，去其糟粕，这个过程就是代谢过程。代谢包括两种反应：降解反应和结合反应。降解反应包括氧化、还原和水解作用，通过这些作用，营养成分可以吸收、利用。结合反应是经过降解反应的化学物与体内的一些酸类如葡萄糖醛酸、甘氨酸、硫酸等结合，使它的水溶性增加，容易由肾脏排出。人的营养成分有限，食物通过代谢过程可以很好地吸收、利用和排泄。

毒物种类繁多，而且不断有新品种推出，体内并无专门的解毒机制能应付各种毒物。毒物的代谢转化过程就是解毒，

但也有少数情况，毒物经过代谢后，毒性反而增强。毒理学要研究这个问题，以便在治疗上采取相应的措施。

很多毒物是经过氧化作用进行代谢的。醇氧化为醛，毒性可能降低，也可能不降低。醛氧化为相应的酸，毒性一般降低，还可能很快地排出。对硫磷氧化为对氧磷，毒性增加。硝基苯在体内可还原为苯胺。各种脂类毒物经过酯酶的水解作用，可消除毒性。水解作用可以使有机磷农药解毒。

化学物与体内的酸结合，可明显的增加水溶性，容易排出。醇类易与葡萄糖醛酸结合，羧酸易与甘氨酸结合，酚类易与硫酸结合。苯中毒时，苯在体内代谢成酚，酚与硫酸结合由尿中排出，因而苯中毒时有机硫酸盐比例增加。氰化物与硫代硫酸钠结合形成硫氰酸盐，毒性急剧降低。但体内硫代硫酸钠贮量有限，氰化物中毒时需要供给大量硫代硫酸钠以便达到解毒的目的。

此外，有些金属在体内与某种蛋白质结合后可以降低毒性。例如，镉在肝脏与金属硫蛋白结合，可以降低镉的毒性。肾脏中的铅集中在肾小管上皮细胞核内，而且是与蛋白质结合成包涵体。这样就限制了铅对肾脏的毒性。

工业毒物如何产生毒作用？

毒物在吸收、分布、代谢和排出的过程中，可能达到它的靶组织。靶组织是毒物达到一定浓度就能起毒作用的部位。可以从不同水平认识靶组织。从器官水平看是靶器官，如四氯化碳损伤肝，百草枯损伤肺。从细胞水平看是靶细胞，如四氯化碳引起肝小叶中央区细胞坏死，从亚细胞水平看，四氯化碳可引起肝细胞线粒体损伤和内织网微粒体损伤。从分子水平看，四氯化碳损伤肝脏是由于四氯化碳形成自由基，

引起脂质过氧化，损害膜的结构和功能。从分子水平看，靶组织就是受体。各种毒物要直接起毒作用都要作用到它的受体。受体往往是膜的一部分，或是酶的活性部位。

由图2可以看到，毒物可以通过损伤细胞的成分（细胞器）或改变细胞的外环境（细胞外液）而损伤细胞。毒物作用到细胞膜上的脂类或受体等，破坏了膜转运功能的完整性，使细胞失去屏障，这是要害性损伤。毒物打击细胞核内的去氧核糖核酸（DNA），与致癌作用有关。毒物抑制细胞内的酶，可以产生严重的毒作用。例如有机磷农药抑制胆碱酯酶。毒物损伤线粒体，可干扰细胞产生赖以生存的能量。五氯酚钠的主要毒作用是干扰线粒体的功能。毒物损伤内织网，可影响蛋白质合成。

人生活或者说细胞生存，需要必要的营养成分。这些必

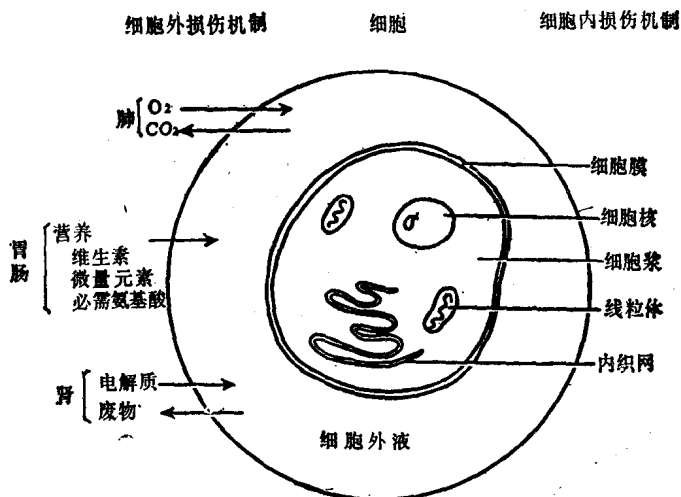


图2 中毒机制

需的营养成分来自人生存的环境。外界环境中营养成分不足，或者各营养成分之间的相互干扰可使体内营养缺乏。氧由呼吸道吸入；营养物质如葡萄糖、氨基酸、维生素、必需微量元素等由消化道吸收；电解质平衡由肾脏控制。这些器官受毒物损害后，也可影响营养成分的摄入，使细胞缺乏必需的营养成分。缺氧可使脑、肾、心脏等重要器官发生严重病变。

如何研究毒物的毒性？

研究化学物对生物体的危害和毒作用机理的学科是毒理学。毒理学的研究方法有临床观察和实验室研究两方面。

临床观察是通过详细询问中毒病例的病史，仔细观察临床表现，直接了解毒物的毒性。探索有价值的诊断方法和有效的治疗方法，以便提出切合实际的防治措施。

通过定期健康检查(健康监护)、环境中毒物测定(环境监测)、人体中毒物或其代谢产物的测定(生物监测)，可以发现毒物对人体的慢性影响。

实验室研究包括化学方法和生物学方法。化学方法包括测定化学物的组成、溶解度、杂质、血尿中毒物或其代谢产物等。生物学方法是利用动物实验观察毒物对生物体的毒作用，包括生理、生物化学和病理学等方面的变化。

为了阐明中毒的机理，研究毒物在生物体内的吸收、分布、代谢和排出，毒物对靶器官、靶细胞，直到毒物对亚细胞结构和分子水平的毒作用。此外，为了作好化学物安全评价，还需要作致敏作用试验以及致癌、诱变、致畸胎等方面的试验。

怎样诊断职业中毒？

职业病诊断是一项技术性很强的工作，应该根据患者的职业史、既往史、现场劳动卫生学调查、临床症状和实验室检查结果，进行综合分析后，作出诊断。职业中毒的诊断也要遵守这一准则。

职业史对诊断职业中毒十分重要。不接触某种毒物，就失去诊断这种毒物中毒的依据。病人有典型的职业中毒的症状，但医师忽略了职业接触史就很容易漏诊。即使患者有接触某种毒物的职业史，还要进一步了解接触毒物的剂量、浓度，以及接触时间的长短。要注意询问预防措施，个人防护情况。观察生产环境密闭、通风情况。最好能测定生产环境中毒物的浓度。急性中毒是在意外事故情况下发生的，空气中有大量有毒气体。

典型的临床症状，特别是有少数有特异性症状的职业中毒容易诊断。几个非特异性症状构成特殊组合就比较具有特点。有时一组症状具有一定的发展规律，就更具有特点。例如，急性氮氧化物中毒在接触当时可以有轻度刺激现象，随后经过一段无症状的潜伏期后发生严重的呼吸困难，出现肺水肿。肺水肿消散后，进入好转恢复期，但有少数患者在病后2~3周又发生第二次呼吸困难，X线胸片出现粟粒状阴影。又如，患者有腹部剧烈绞痛、贫血，肢体无力，可以符合铅中毒的表现。职业中毒的症状往往是非特异性的，单凭症状很难诊断，需要客观证据如X线检查、实验室检查等。实验室检查包括血、尿等标本中毒物及其代谢产物含量增高，或是损伤器官的生理学或生化学改变。

以上资料要经过分析，综合考虑，而且要与其它有类似

症状的非职业性疾病鉴别，才能诊断职业中毒。如长期接触苯的工人发生白细胞减少不一定是慢性苯中毒。有时可能是药物中毒或血液病。同岗位的工作者有同样疾病，对诊断也很有帮助。

如何预防职业中毒？

改善生产环境，加强个人防护和卫生保健是预防职业中毒的有效措施。

改善生产环境应该从建厂设计时就开始从卫生和安全角度考虑设计是否合理。正确选择厂址，合理安排车间布局。生产过程连续化，自动化，隔离操作，自动控制。用无毒或低毒物质代替有毒物质。禁止生产和使用危害严重的化工产品，如联苯胺、氯甲甲醚等能诱发肿瘤的化学物。生产设备密闭，使粉尘和有毒气体不致逸漏。用耐腐蚀材料，以防设备损坏，发生跑冒滴漏。设备应定时测试，定时维修。对车间散发的有毒物质应采取局部抽出式通风排毒。粉尘作业要采取湿式作业。

加强个人防护措施，制订和遵守安全操作规程。正确选择和使用个人防护用品，注意个人卫生。设置盥洗设备、淋浴室和存衣室，配备个人专用更衣箱。为消除皮肤和眼睛污染，要有皮肤洗消和冲洗眼的设施。

卫生保健工作，注意宣传防毒知识，使工人了解本车间、本岗位的毒物种类、毒性、中毒原因、进入人体的途径以及预防办法及中毒症状和自救方法。定期测定车间空气中有毒物质的浓度；就业前健康检查，注意发现就业禁忌证。定期健康检查，早期发现职业中毒病例，并及时给予相应的处理和治理。

急性职业中毒如何抢救？

遇到急性职业中毒，要积极抢救，分秒必争，把毒物对病人的危害降到最低程度，目的在于维持病人生命，渡过难关。

现场急救时，因为环境中毒物浓度很高，救护者要戴好防毒面具。将病人转移到安全地带，注意病人的呼吸和循环情况，保持呼吸道通畅。如果发现病人呼吸微弱或呼吸停止，应立即进行人工呼吸，吸氧。心脏停跳时，立即行胸外心脏按压，使循环能够维持。脱去病人污染的衣服，彻底清洗污染的皮肤，以免毒物腐蚀皮肤或毒物由皮肤吸收。眼睛污染毒物时，用流水彻底冲洗。

危重病人经过初步检查和处理后，立即把病人护送到医院或医务室，接受进一步治疗。在转运过程中要注意病人的神志、呼吸、脉搏情况，要保持呼吸道的通畅。

在急性中毒时，病人往往出现昏迷、惊厥、呼吸困难、休克、心律不齐、尿少等严重症状。针对症状给予积极的、适当的治疗，对于抢救急性中毒是十分必要的，是挽救生命的重要措施。

清除接触到身体和吸收到身体内的毒物，特别是在中毒的早期就彻底清除毒物，可以明显改善病人的情况。根据毒物的进入途径和排出途径的不同，以及毒物的理化性质的不同，可以采取洗胃、利尿、腹膜透析、血液透析或血液灌注等治疗方法。如果中毒有特效的解毒疗法，应该早期采用。

特效解毒剂是如何起作用的？

针对性强、奏效快的特效解毒药目前为数不多。特效解

毒药可以分为两类：一类是化学解毒药，这种解毒药与毒物作用可以产生毒性较低的化合物，或是吸收程度较低的化合物。例如，草酸吸收后损伤肾脏，给予钙盐后，钙盐与草酸反应生成草酸钙。草酸钙溶解度很低，不容易吸收。氢氟酸烧伤时注射葡萄糖酸钙也是这种道理。螯合剂是应用较广的金属解毒药。另一类是受体解毒药，例如用阿托品封锁毒蕈碱受体，可以缓解有机磷农药中毒的毒蕈碱样症状。

目前常用的特效解毒药有：

金属解毒药 主要用螯合剂。螯合剂有电子给予体（配位体），能与金属离子结合，形成环形结构的化合物，即螯合物。配位体与金属离子结合但不成为环形的，只能称为配位化合物，以往曾叫做络合物。螯合物上给电子的原子（配位原子，往往是硫、氧、氮等）与金属离子形成配位键，结合稳定，就象螃蟹前边的螯钳紧紧钳住要抓取的东西（金属）。螯合物因为不容易分解，所以不容易显示毒性；因为易溶于水，所以容易由尿排出。

最先使用的螯合剂是二巯基丙醇（BAL），它是40年代英国研究出来治疗含砷的糜烂性毒气路易士毒气的解毒剂，所以简称B（英国）A（抗）路易士毒气（L）。苏联研制的二巯基丙磺酸钠（DMPS），具有水溶性，毒性比二巯基丙醇小，可口服或注射，是目前治疗汞中毒的首选药。我国首先用二巯基丁二酸钠（Na-DMS）抢救在治疗血吸虫过程中发生的锑中毒。后来还用来治疗铅、汞、砷等中毒。近来国外用二巯基丁二酸，因为它有水溶性，可以口服。

另一组金属解毒药是氨基和羧基构成的氨羧螯合剂。氨基上的氮和羧基的氧是配位电子，供给电子与金属离子结合成螯合物。