生产性毒物和职业中毒

Industrial toxicant and occupational poisoning

生产性毒物和职业中毒

1.生产性毒物

- 生产过程中存在的可能对人体产生有害影响的化学物。
- 以气体、蒸气、烟（<0.1 μm）、雾、粉尘（0.1 μm～10 μm）形态存在于生产环境中。
- 最重要的一类职业性有害因素，主要经呼吸道、皮肤吸收。

生产性毒物和职业中毒

2. 重金属污染

- 由重金属或其化合物造成的环境污染。主要由采矿、废气排放、污水灌溉和使用重金属制品等人为因素所致。
- 重金属指比重(密度)大于4或5的金属，约有45种，如铜、铅、锌、铁、钴、镍、钒、铌、钼、钛、锰、镉、汞、钨、钼、金、银等。
- 尽管锰、铜、锌等重金属是生命活动所需要的微量元素，但是大部分重金属如铅、汞、镉等并非生命活动所必须，而且所有重金属超过一定浓度都对人体有毒。

生产性毒物和职业中毒

3. 重金属污染来源

- 工业来源：能源多以煤、石油类为主，它们是环境中汞、铅、镉、铬、砷等的主要来源。在采矿、选矿、冶炼、锻造、加工、运输等中会产生大量的污染。废水、废渣等直接进入水体及土壤中，废气中的重金属经沉降也进入土壤等环境中。

- 农业来源：污水灌溉、农药、劣质化肥等的不合理使用是重要途径。如磷肥，磷矿石成分复杂，含有较多的重金属如锌、铬、镍、铜、镉、铅等，因此劣质化肥中的重金属杂质会直接导致土壤被污染。

生产性毒物和职业中毒

3. 重金属污染来源

- 城市来源：污水处理中产生污泥的堆放、垃圾渗滤液的泄漏、含铅汽油的使用、垃圾焚烧、垃圾填埋的渗滤液等。
- 环境事故污染：突发性的环境污染事件中，重金属污染的案例占很大比例。常导致重金属在短时间内高浓度地进入环境。

镉（Cadmium，Cd）

1. 理化性质

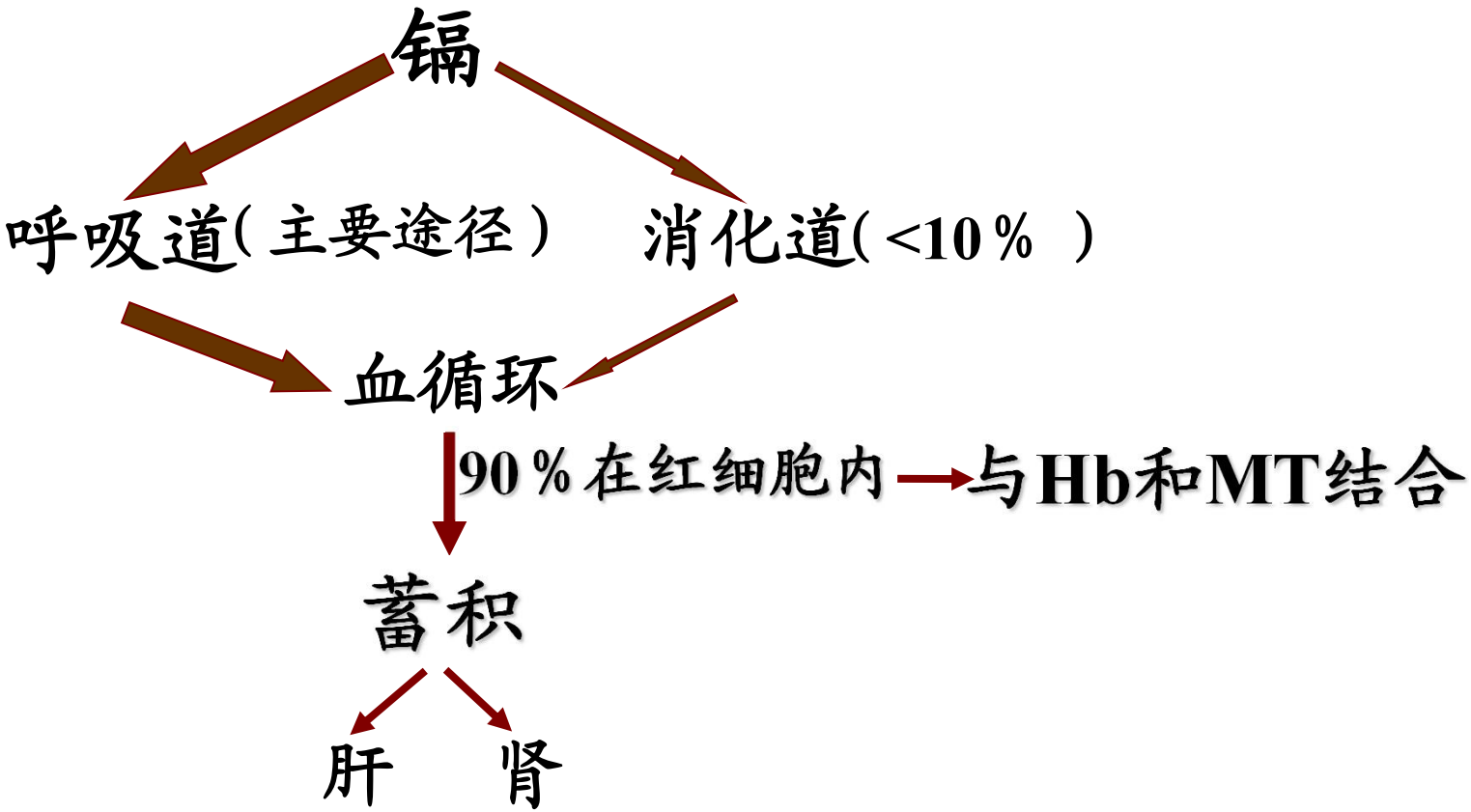
- 银白色金属
- 密度8.65
- 熔点302.9℃
- 沸点767 ℃
- 易溶于稀硝酸、热硫酸和氢氧化铵

2. 接触机会

- 铅、锌、铜的冶炼
- 镉回收精练
- 电镀、制造电池、工业颜料和塑料稳定剂等
- 摄入含镉的废水灌溉农田生产的农作物
- 吸入镉污染的空气
- 吸烟

3. 毒理

1）吸收、分布



3. 毒理

2）中毒机制

① 镉↑→金属硫蛋白（MT）↓→细胞膜脂质过氧化。

② 干扰以锌为辅基的酶类。

③ 钙、磷和VitD代谢障碍→骨骼病变。

④ 遗传毒致癌物：DNA损伤、抑癌基因甲基化等

3）排泄

- 经呼吸道吸收主要排泄途径：尿
- 经消化道吸收主要排泄途径：粪便
- 半衰期：8～30年

4. 临床表现

IARC确认的第一类人类致癌物

IARC(International Agency for Research on Cancer),国际癌症研究机构

（1）急性中毒（吸入中毒）

- 呼吸系统症状；头晕、发热；
- 重者化学性支气管炎、肺炎和肺水肿。伴有肝、肾损害。

（2）慢性中毒（长期接触低浓度）

- 肾脏损害：早期主要表现为近端肾小管重吸收功能障碍，出现“肾小管性蛋白尿”。
- 肺部损害：出现肺气肿、慢性阻塞性肺病和肺纤维化等。
- 骨骼损害：晚期可出现骨质疏松、骨软化和病理性骼折。
- 其他：嗅觉减退，鼻黏膜溃疡和贫血。

痛痛病

慢性间质性肾

5.诊断及处理原则

（1）诊断依据：

1）急性：

① 短期内吸入高浓度或口服大量氧化镉的接触史

② 呼吸系统临床症状

③ 胸部X线表现

5.诊断及处理原则

（1）诊断依据：

2）慢性：

① 长期职业接触史

② 临床表现：以肾脏损害为主

② 实验室检查：

6. 治疗

1）急性:

①迅速脱离现场

②早期、短程给予大剂量的糖皮质激素

③口服中毒者及早洗胃和导泻，适量补液

2）慢性:

① 增加营养

② EDTA等络合剂，禁用二巯基丙醇

③ 对症治疗

相关网站

- http://www.cdc.gov/nceh/lead/
- http://www.nsc.org/library/facts/lead.htm
- http://www.gdpcc.com/standard/standard37.htm
- http://www.ncbi.nlm.nih.gov/

谢 谢 !