# 国家污染物环境健康风险名录

## ——化学第一分册

环境保护部　主编

中国环境科学出版社 • 北京

**图书在版编目（CIP）数据**

国家污染物环境健康风险名录. 化学. 第1分册/环境保护部编.
—北京：中国环境科学出版社，2009.2
ISBN 978-7-80209-922-7

Ⅰ. 国　Ⅱ. 环…　Ⅲ. 化学污染物—环境污染—中国—名录
Ⅳ. X5-62

中国版本图书馆 CIP 数据核字（2009）第 005762 号

**责任编辑**　李恩军
**责任校对**　扣志红
**封面设计**　龙文视觉

**出版发行**　中国环境科学出版社
（100062　北京崇文区广渠门内大街 16 号）
网　　址：http://www.cesp.cn
联系电话：010-67112765（总编室）
发行热线：010-67125803
**印　　刷**　北京市联华印刷厂
**经　　销**　各地新华书店
**版　　次**　2009 年 2 月第 1 版
**印　　次**　2009 年 2 月第 1 次印刷
**开　　本**　787×1092　1/16
**印　　张**　35.5
**字　　数**　850 千字
**定　　价**　110.00 元　　（内附光盘一张）

【版权所有。未经许可请勿翻印、转载，侵权必究】
如有缺页、破损、倒装等印装质量问题，请寄回本社更换

# 编 委 会

## 领导小组

组　长：吴晓青

副组长：赵英民

成　员：胥树凡　刘舒生　王明良　宛　悦　李　屹

## 编写小组

主　　编：丁文军　许　群

副 主 编：崔骁勇　柴团耀　张　芳

编写人员：（按姓氏笔画为序）

于　洋　于晓芹　么焕通　马海青

王　琳　王莉娟　王微微　牛文全

毛舒燕　曲　凡　齐　玥　刘建英

孙玉晶　孙颖慧　李广平　吴春眉

张玉翠　张　乐　张　帆　张淑妍

张莲蕾　张晓琳　张晶晶　杭润来

周　兵　赵春钊　郝海平　徐　波

韩彦彬　曾玉红　潘春卉

# 序

“关注民生、执政为民”是以胡锦涛总书记为核心的第四代领导集体确定的党和政府工作的宗旨。具体到环境保护工作，关注环境污染对人体健康的损害、着力解决危害人民群众健康和生命安全的突出环境问题，就是关注民生、执政为民的具体体现。

改革开放以来，随着我国社会经济的快速发展和工业化进程的不断加快，人民群众物质生活水平得到了极大的提高。与此同时，由于粗放型经济增长方式没有得到根本扭转，环境污染和生态破坏问题日益严重，环境污染引发的健康损害问题在局部地区已经相当突出，直接危害人民群众的生产、生活。近年来，由环境污染导致的健康损害问题在一些地区甚至引发了群体事件，造成了社会的不稳定。到 2020 年，我国人口将继续增加，经济总量将再翻两番，资源、能源消耗持续增长，环境保护面临的压力越来越大。当前和今后一个时期，我国环境形势相当严峻，决定人群的污染暴露水平还将长期偏高，环境污染对人体健康的威胁将长期存在，对环境污染导致健康损害这一问题我们决不能掉以轻心。

我国政府一贯重视环境与健康问题，在环境污染防治方面采取了许多积极的防治措施，同时不断加强环境与健康科学研究，但如何利用环境与健康既有研究成果影响国家重大环境决策在我国尚处于一个新的起点。将“以人体健康为本”的思想纳入环境管理制度建设中，不断充实和完善相关环境保护政策、法律、法规和标准，构筑科学化、法制化、标准化和信息化环境与健康管理体系，以适应经济社会发展形势的需要，成为摆在环保工作者面前的一项紧迫任务。

为积极应对环境污染对人群健康的威胁，我国政府于 2007 年 11 月发布了指

导我国环境与健康工作科学开展的第一个纲领性文件——《国家环境与健康行动计划（2007—2015）》。为努力实现从源头控制环境污染，切实提高风险防控水平，行动计划确立了“预防优先”的基本原则。环境保护部组织有关科研单位编写的《国家污染物环境健康风险名录》（以下简称《名录》）不仅是对“预防优先”原则的具体落实，还是一项非常重要的基础性工作。《名录》在充分利用国内外环境与健康研究成果的基础上，系统地介绍了我国环境中存在的污染物种类、毒性、对人群健康的影响及其防治措施等，对于政府决策、环境监测、环境应急预案的制订、环境污染事故的应急处理具有很强的指导意义和参考价值。相信该书的出版可对提高我国环境管理水平发挥积极的作用！

最后，感谢《名录》全体编写人员所付出的辛勤劳动！祝我国环境保护工作更上新台阶！



# 编制说明

## 一、必要性

### （一）目的和意义

党中央、国务院高度重视环境与健康工作。在《国务院关于落实科学发展观加强环境保护的决定》（国发〔2005〕39 号）中指出“要努力让人民群众喝上干净的水、呼吸清洁的空气，吃上放心的食物，在良好的环境中生产生活”，并强调“要推动环境科技进步，开展环境与健康研究”、“抓住制约环境保护的难点问题和影响群众健康的重点问题，一抓到底，抓出成效”；在第六次全国环保大会上，温家宝总理指出“环保工作要着力解决危害人民群众健康的突出环境问题”。2007 年 11 月国务院 18 个部委局联合发布了我国环境与健康领域的第一个纲领性文件——《国家环境与健康行动计划（2007—2015）》，其目标是控制有害环境因素及其健康影响，减少环境相关性疾病发生，维护公众健康。这要求我们要更加重视环境与健康工作，提高对环境与健康问题的认识和管理水平，采取切实有效措施，逐步解决影响人民群众身体健康的重大环境问题。

随着社会经济的发展，环境污染物的种类越来越多，各种污染物的相对危害情况也随之发生变化，虽然我国用于环境污染治理的资金每年都在增加，但是相对于日益严重的环境污染问题其投入还显得十分不足，要对所有的污染物进行全面治理还远不可能。因此，合理配置有限的人力、物力和财力，重点关注环境与健康优先污染物，是环境与健康管理工作的当务之急。

编制《国家污染物环境健康风险名录》（简称《名录》）的目的就是将危害相对严重的污染物的综合信息汇编出来，为政府决策部门制定政策提供依据、为环境监测提供目标、为环境应急预案的制订提供指导、为环境污染事故的应急处理提供方法、为工厂和公众的安全防护提供基础、为环境与健康教育提供培训教材等。本编委会首期开展的是《名录》（化学第一分册）的编制工作。

### （二）与已有《名录》的比较

环境管理研究需要全面了解和掌握污染物的综合信息，为此从 20 世纪 70 年代起，欧共体、美国、日本、前联邦德国、荷兰、前苏联等相继组织开展了有关污染物的资料收集整理，我国也出版了一些相关的汇编资料，如《危险化学品名录汇编》、《有害化学品安全手册》、《环境应急与典型案例》、《危险化学品使用手册》、《中国现有化学物质名录》、《环境化学毒物防治手册》、《中华职业医学》等，这些对环境保护与健康防护起到了非常重要的促进作用。但是，以上资料更注重化工生产、环境或劳动职业病等领域的专业需求，因而没有将污染物、环境和健康三者有机地结合起来，难以满足环境与健康管理工作的需要（见表 1）。

在投入有限的情况下，为了更有效地开展环境管理工作，各国在不同阶段，分别提出

了优先控制污染物名单。国家环境保护主管部门在“七五”期间公布了水中优先控制污染物黑名单（68 种），一些地区也筛选出了当地的环境优先控制污染物。这些名单制订的时间较早，已经不能反映我国当前的环境风险状况、认识程度和研究水平，而且缺少涵盖水体、土壤和大气的综合性名录，也缺乏相应的污染物环境行为、体内代谢、生物效应、应急处理、诊断和防护等环境与健康方面的信息。

为此，本《名录》在综合分析我国当前的环境健康状况，系统整理归纳我国环境与健康领域已有的研究成果的基础上，收录现阶段的重点污染物，汇编了污染物性质、环境行为和健康效应等综合信息，为环境与健康管理工作服务。

**表 1　国内目前已有的汇编资料和名录及其特点**

| 汇编资料和名录 | 特点 |
|---|---|
| 有害化学品安全手册 | 提供了化学品的安全卫生数据和美国的化学品管理的主要法律法规，列出了目前世界上较权威的化学品数据库 |
| 危险化学品名录汇编 | 收录了至 2003 年国家安全生产监督管理局、公安部、（原）国家环保总局等颁布的各种危险化学品。供从事危险化学品生产、经营、使用、运输、储存以及管理、监督的部门和人员参考使用 |
| 环境应急与典型案例 | 介绍了水环境污染、危险化学品污染、固体废物污染、大气环境污染、放射性污染、海洋环境污染等方面突发性环境事件的应急处理方法和案例，并收集了相关的法律、法规、规章和有关政策 |
| 危险化学品使用手册 | 以简表的形式提供了作业环境中化学物质的关键信息和数据 |
| 中国现有化学物质名录 | 收录编写了化学物质信息，用于鉴别新化学物质，以及掌握我国现有化学物质的状况 |
| 环境化学毒物防治手册 | 内容包括化学化工，毒理，中毒临床，流行病学，生态环境与保护，安全与劳动保护六大学科领域。介绍了至 2003 年的实验观察和调查资料以及安全与劳动保护内容，收录了联合国、欧盟和有关各国通用资料和标准 |
| 中华职业医学 | 介绍了由化学毒物等职业有害因素引起的各种疾病 |

### （三）本《名录》的特点

按照污染物“三级预防”的原则，对《名录》的编写内容进行了设计，该《名录》所包含环境与健康的综合信息，如污染物的理化性质、分析方法、污染物源、环境迁移、扩散和转化、环境水平及人体暴露、生物效应；污染物在动物和人体内的代谢动力学比较、体内和体外效应、急性毒性作用、慢性毒性作用、诊断和治疗、人体健康防治措施；法规、基准及标准等，总体上涉及环境污染与健康效应的相关内容。因此，该《名录》弥补了其他名录的不足，把环境与健康更好地结合起来，更具系统性、完整性和实用性。

## 二、任务来源

本《名录》的编写属于原国家环境保护总局 2007 年专项计划项目“重点地区环境污染对人体健康损害状况调查”的内容之一。

## 三、编写过程及编写资料的收集整理

### （一）编写过程

《名录》由中国科学院研究生院和中国医学科学院基础医学研究所组织编写，在编写过程中听取了数十名专家和十多个相关单位的意见和建议。从 2007 年 1 月起，双方共投入编写人员 36 人，其中包括：教授 3 人、副教授 2 人、博士生 15 人、硕士生 16 人。在编写过程中，共查阅 SCI 和国内核心期刊论文累计 1　000 多篇，专著 10 部。根据编写进度安排，除了按期召开《名录》的开题报告会和中期评估会外，各单位的成员每周就编写中碰到的问题和文献汇总开展一次编写讨论会，保证资料录入准确可靠。同时，两个单位的参编人员每两周召开一次碰头会，就编写中存在的问题进行讨论和审定，会后再对各自编写的内容进行修改和补充。为了确保《名录》编写的质量和水平，《名录》的每个污染物从编写开始到完成，均由 3 名教授和 2 名副教授对编写的内容逐一进行校改。将校改后的内容上报给编委会组长审核，最后由两名副教授负责统一整理汇总。具体编制过程如下：

根据工作进度要求，编委会在 2007 年 1 月—12 月完成该《名录》的编写工作。在前期的文献调研及有关的准备工作中，主要分析环境污染物对人体健康影响的国内外研究现状和发展趋势，初步建立共享文献资料库（Endnote 管理）。经过多次讨论，确定了编写原则、收录范围和大纲设计等事宜，如：毒性效应较大的污染物、生产或使用量大的污染物、环境中难降解、易生物累积和具有环境持久性的污染物、检出率和环境暴露浓度较高的化学污染物、具备监测和管理条件的污染物、有污染源并可能造成较严重健康损害的污染物以及国际上已经公布的优先污染物等内容。

2007 年 3 月 15 日进行了《名录》的开题论证。编委会通过示例——铅的陈述向与会专家展示了《名录》的编写原则和大纲设计情况，然后根据专家的意见进一步修改完善了编写大纲及工作计划，分析、归纳和总结了国内、外环境中主要存在的污染物种类（化学、物理），确定首先开展《名录》（化学第一分册）的编写工作。

2007 年 7 月 19 日召开了《名录》中期评估会议，与会专家对前期完成的部分污染物《名录》提出了中肯有益的建议，对《名录》后续编写完成和修订起到了指导和促进作用。编委会根据开题和中期报告的专家意见对已完成的《名录》内容进行了修改和补充，并把需要完善的内容和要求添加到编制说明中，使《名录》更加具备实用性和可操作性，符合环境与健康管理和科研工作的需要。

2007 年 10 月 19 日召开了《名录》（初稿）征求意见会，编委会在听取专家对已完成的《名录》初稿的意见的基础上，完善后形成了《名录》征求意见稿。

2007 年 12 月，国家环境保护主管部门广泛征求有关单位对《名录》（征求意见稿）的意见，编委会就各单位提出的修改意见对《名录》作了进一步的修改完善，特别是加强语言文字描述的条理性和规范性，替换和删除废止的国家标准或行业管理标准等，三审修改后定稿。

### （二）编写资料的收集整理

1．资料来源：国内外科技期刊和专著、国内外政府公开出版物及网站资料、国际权

威非政府组织的公开出版物及网站资料。

2．在资料的收集整理方面，根据《名录》的编写原则，结合国内环境污染的现状，首先选择国内权威机构公布的数据和出版物，结合国际 SCI 和国内核心期刊中发表的环境研究和健康效应研究的最新实验数据；在污染物分析方法的归纳上，主要使用官方公布和推荐的最新方法。总体而言，在编写资料的收集录用上，力求把握资料来源的真实可靠、取舍得当、录入准确和校正充分。

3．在污染物分析方法和标准部分，选用最新修改并颁布的国家标准和环境保护行业标准，已经废止的标准不予选用。

4．《名录》中增加了缩略语说明及专业名词的解释。

## 四、编制原则

### （一）确定《名录》编写原则

《国家污染物环境健康风险名录》的编写本着科学性、客观性、针对性、时效性、可扩充和可操作性的原则。

1．科学性是指《名录》中各污染物的各项信息必须来自科学研究的结果和政府权威机构的公开资料，并科学地进行资料的质量评估和质量控制，从而保证《名录》的科学参考价值。

2．客观性是指对污染物的环境行为、暴露途径、生物效应、综合评价等必须采取客观的分析方法，避免主观和缺乏证据的推测。

3．针对性是指《名录》的编写必须针对我国的具体情况，充分考虑我国的地域广阔、自然条件和经济社会发展相差悬殊的现实，在资料收集和分析上合理处理，不以偏概全。同时在内容上针对环境与健康工作的需要，提供各污染物的健康效应、诊断、治疗和防治措施等翔实的资料，为环境污染导致疾病的“三级预防”提供有价值的参考。

4．时效性是指环境污染物及其人群暴露都是动态变化的，关于污染物的研究和信息积累也是不断变化的，因此《名录》也只针对近一段时期内污染物与人群暴露状况和其他相关信息，只在一段时间内有效。随着环境保护工作的进展和污染物排放的改变，当污染物种类、含量及其相关信息出现重大变化的时候，本《名录》就需要进行相应的修订。

5．可扩充性是指当《名录》需要进行修订的时候，不需要改变编排方式，只对污染物的排序或污染物的相关信息进行更正和补充即可，这样将降低修订的时间和资金成本，提高修订效率和时效性。

6．可操作性是指本《名录》的编写力求条目清晰、便于查阅；内容综合，具有广泛参考价值；重点突出，特别能为环境与健康领域的管理决策、事故应急、日常防护提供可操作的指导读本。

### （二）确定污染物纳入《名录》的原则

1．优先选择毒性效应较大的污染物；

2．优先选择生产或使用量大的污染物；

3．优先选择环境中难降解、易生物累积和具有环境持久性的污染物；

4．优先选择检出率和环境中暴露浓度较高的污染物；
5．优先选择具备监测、管理条件的污染物；
6．优先选择有污染源、可能造成较严重健康损害的污染物；
7．优先选择国际上已经公布的优先污染物。

### （三）污染物筛选的依据

主要依据环境保护主管部门发布的我国 68 种优先污染物名单，并参考《实用环境保护标准汇编》（上、中、下册）及国际上公布的优先控制污染物名单，根据污染物在水体、土壤和大气中的毒性，污染事件发生的频率和危害的严重程度，确定了首次编写收录的 80 种污染物，其中包括有机物 67 种、无机物 13 种。

## 五、《名录》的框架结构

该框架设计的特点主要体现在逻辑性强、层次清晰、信息全面、便于查阅、易于扩充。其结构如下：

（一）名称、编号、分子式
（二）理化性质
（三）分析方法
（四）污染物源
（五）环境迁移、扩散和转化
（六）环境水平及人体暴露
（七）生物效应
（八）诊断和治疗
（九）人体健康防治措施
（十）标准

## 六、主要问题的说明

根据专家的意见和建议，现将《名录》中的主要问题说明如下：

### （一）关于鉴别和选择《名录》中污染物的相关标准和数据的问题

在社会发展的不同时期，环境污染的状况和相关研究的侧重点也各不相同。虽然国内外环境保护、预防医疗等部门积累和发表了大量调查结果，也出台了各种环境标准或基准，但是其时效性和系统性均难以满足当前环境与健康研究和管理的需求。本《名录》切实考虑我国现阶段环境污染的特点，系统归纳和使用我国具有权威性环境标准和最新的数据和资料。同时，在国内资料的不足之处方面，还收录了联合国、欧盟及一些国家的基础研究资料和标准，以资参考。

### （二）关于《名录》实用性的问题

环境与健康研究和管理工作中，指导性工具书发挥着相当重要的作用。工具书的内容应该通俗易懂、术语表达准确，而且容易查询。就编写的内容应该考虑到环境与健康管理、

科研等各个层面使用者的具体情况，使其成为使用者的必备和常用的工具书。

### （三）关于人体健康防治措施纳入《名录》的问题

《名录》除了包括环境水平及人体暴露、生物效应及对健康的影响、诊断和治疗的内容外，还针对污染物“易产生的行业”发生突发环境事件及其应急处理工作方面，在《名录》中编写了“人体健康防治措施”，此部分内容可为指导特殊职业人群和普通人群采取正确的人体防护、健康监测、泄漏应急处理、处置方法等提供参考。

### （四）关于企业污染控制纳入《名录》的问题

针对企业污染控制方面的内容，国内已有专著出版，如：《企业污染控制与绿色经营实务全书》、《中国乡镇企业污染控制环境经济政策研究》、《环境污染控制节能减排技术措施、内部控制与排污达标验收、环保设备常规维护保养实用手册》等。为了避免相同内容的重复，本《名录》的编写中没有覆盖如何控制企业污染，而是从污染物进入环境后的角度出发，着重强调环境化学污染物对人类健康的影响。

### （五）关于《名录》纳入不常见的污染物的问题

《名录》中个别有机类污染物，目前国内虽不常见，但是它们的负面健康效应在国外已经受到了普遍关注。并且作为生产原料，这些化合物从国外大量进口，在国内大量使用。我国将其列入，旨在为可能出现的此类物质的环境与健康问题提供基础信息和防治知识。

### （六）关于《名录》污染物的排序问题

从现有的编录内容上看，这 80 种污染物的毒性不仅相差很大，而且其环境暴露水平也相差很大。特别是国内对上述污染物的环境水平及人体暴露、体内和体外效应及健康影响方面的基础研究不足，已有的研究数据和资料比较分散，尚缺乏系统性。如果仓促地进行排序，将难以保证其准确性。为此，该方面的工作可以放在下一阶段开展，需要进行系统全面地研究。

## 七、局限性

鉴于《名录》的时效性，《名录》是对现阶段知识的总结，随着污染状况的改变和研究的不断深入，有必要定期更新和扩充，以满足环境与健康工作发展的需要。本分册只涉及部分化学污染物，待适当时机编写完成化学第二分册及生物、物理分册。

由于该《名录》的内容涉及的学科多，编写者水平有限，加之编纂时间仓促，书中难免有疏漏或错误，竭诚希望得到环境与健康管理及研究工作者的批评和指正。

## 八、致谢

本《名录》得到环境保护部（原国家环境保护总局）科技标准司的大力支持和指导，同时也得到有关单位和专家的热情帮助，在此一并表示衷心感谢。

# 缩略语

ADI：每人每日允许摄入量
ALT：丙氨酸氨基转移酶
AST：天门冬氨酸氨基转移酶
ATP：三磷酸腺苷
BCF：生物浓缩因子（Bio-concentration Factor）
BRL：正常大鼠肝细胞株
BUN：尿素氮
BW：体重（Body Weight）
CMB：化学质量平衡
COHb：碳氧血红蛋白
CPK：肌酸磷酸激酶
CPR：心肺复苏术
DLCs：二噁英类化学物质（Dioxin-Like Chemicals）
DM：干物质（Dry Matter）
DPC：DNA-蛋白交联物质（DNA-Protein Cross-Links）
EC：元素碳
$EC_{50}$：半数效应浓度（Median Effective Concentration）
EDCs：环境内分泌干扰物（Endocrine Disrupting Chemicals）
EPA：美国环境保护署（U.S Environmental Protection Agency）
GSTT1：氧化和谷胱甘肽-S-转移酶 T1
HBD：羟丁酸脱氢酶
IARC：国际癌症研究中心
ICRP：国际放射性辐射防护委员会
IRPTC：联合国国际潜在有毒化学品登记处（International Register of Potentially Toxic Chemicals）
IURG：宫内发育迟缓
$LC_{50}$：半致死浓度（Median Lethal Concentration）
LCt：致死浓度时积
$LD_{50}$：半致死量（Median Lethal dose）
LDH：血清乳酸脱氢酶
LOAEL：最低毒性反应剂量（Lowest Observed Adverse Effect Level）
MAC：最高容许浓度（Maximum Allowable Concentration）
MFO：混合功能氧化酶
mRNA：信使 RNA（Messenger RNA）
NHEK：正常人表皮角质形成细胞

NOAEL：无明显损害剂量（No Observed Adverse Effect Level）
N-PSS：正常生理盐溶液
OC：有机碳
OCT：鸟氨酸氨基甲酰转移酶
PAHs：多环芳烃
PEEP：呼气末正压法
PPAR：过氧化物酶体激活受体
SCE：姊妹染色单体互换
STEL：短时间接触容许浓度（Permissible Concentration-Short Term Exposure Limit）
$TCL_0$：最低中毒浓度
TEF：毒性当量因子（Toxic Equivalenx Factor）
TEQ：毒性当量（Toxic Equivalent Quantity）
TLV：极限阈值（Threshold Limit Value）
TWA：时间加权平均容许浓度（Permissible Concentration-Time Weighted Average）
UFP：超细颗粒物（Ultrafine Particles）
VOCs：挥发性有机污染物
WHO：世界卫生组织
WW：湿重（Wet Weight）

# 目　录


苯.....1
苯胺.....10
苯并[*a*]芘.....17
苯并[*g*,*h*,*i*]苝.....24
苯并[*b*]荧蒽.....28
苯并[*k*]荧蒽.....33
苯酚.....38
丙烯腈.....45
丙烯醛.....52
除草醚.....57
滴滴涕.....63
敌百虫.....69
敌敌畏.....77
对硫磷.....83
多氯联苯.....88

二噁英.....100
*m*-二甲苯.....105
*o*-二甲苯.....115
*p*-二甲苯.....125
二氯苯.....135
1,2-二氯苯.....144
1,4-二氯苯.....151
2,4-二氯苯酚.....156
二氯甲烷.....161
2,6-二氯-4-硝基苯胺.....168
1,2-二氯乙烷.....172
二硝基苯胺.....180
2,4-二硝基甲苯.....185
2,4-二硝基氯苯.....189
二氧化硫.....192
镉及其化合物.....197
铬及其化合物.....205
汞及其化合物.....211
环氧七氯.....221
甲苯.....224
*m*-甲酚.....232
甲基对硫磷.....237
甲醛.....243
可吸入颗粒物.....253
乐果.....261
联苯胺.....268
邻苯二甲酸二丁酯.....275
邻苯二甲酸二甲酯.....281
邻苯二甲酸二（2-乙基己基）酯.....285
林丹.....290
六六六.....298
六氯苯.....304
氯苯.....312
萘.....318
镍及其化合物.....326
铍及其化合物.....331
铅及其化合物.....338
氰化物.....351
三氯苯.....360

2,4,6-三氯酚.....364
三氯甲烷.....369
1,1,1-三氯乙烷.....374
1,1,2-三氯乙烷.....381
1,1,2-三氯乙烯.....386
三硝基甲苯.....393
三溴甲烷.....400
砷及其化合物.....404
四氯化碳.....411
1,1,2,2-四氯乙烷.....417
四氯乙烯.....422
四乙基铅.....428
钍及其化合物.....434
铜及其化合物.....442
五氯酚.....449
硝基苯.....456
*p*-硝基苯胺.....463
*p*-硝基酚.....469
*p*-硝基甲苯.....476
*p*-硝基氯苯.....483
*N*-亚硝基二甲胺.....490
*N*-亚硝基二正丙胺.....496
乙苯.....502
一氧化碳.....507
茚并[1,2,3-*cd*]芘.....516
荧蒽.....520
参考文献.....524

# 苯

## 1 名称、编号、分子式

（1）中文名称：苯
（2）中文别名：纯苯；苯查儿；安息油；净苯；动力苯；溶剂苯；困净苯；氢化苯
（3）英文名称：Benzene
（4）英文别名：cyclohexatriene；benzene；benzol
（5）UN 号：1114
（6）CAS 号：71-43-2
（7）ISCS：0015
（8）RTECS 号：CY1400000
（9）EC 编号：601-020-00-8
（10）分子式：$C_6H_6$
（11）相对分子质量：78.11

## 2 理化性质

（1）外观与性状：无色透明液体，有强烈芳香味
（2）密度：0.88 g/cm$^3$（20℃）
（3）相对密度：0.88（水=1）；2.77（空气=1）
（4）蒸气压：13.33 kPa（26.1℃）
（5）熔点：5.5℃
（6）沸点：80.1℃
（7）闪点：–11℃
（8）爆炸极限：1.4%～7.1%（体积分数），遇明火、高热极易燃烧爆炸
（9）溶解性：不溶于水，溶于醇、醚、丙酮等多数有机溶剂
（10）自燃温度：700℃
（11）稳定性：稳定

## 3 分析方法

（1）气相色谱法：[《居住区大气中苯、甲苯和二甲苯卫生检验标准方法——气相色谱法》（GB 11737—1989）]；空气（GB/T 14677—1993）；水质（GB 11890—1989）；固体废弃物（中国环境监测总站等译.《固体废弃物试验与分析评价手册》）
（2）无泵型采样气相色谱法：作业场所空气（WS/T 157—1999）
（3）色谱/质谱法：水质（美国 EPA524.2 方法）
（4）毛细管气相色谱法：（GB/T 18883—2002）
（5）现场应急监测方法：水质检测方法；气体检测管法；便携式气相色谱法；快速检

测方法（万本太主编.《突发性环境污染事故应急监测与处理处置技术》）。

# 4 污染物源

## 4.1 苯的主要用途

苯通过焦炉气和煤焦油分馏、裂解石油等制取，也可用乙炔人工合成苯。苯广泛地应用在化工生产中，使用苯作为有机合成的化工原料有：苯胺、氯苯、硝基苯、合成苯的衍生物。它也是制造染料、香料、合成纤维、合成洗涤剂、聚苯乙烯塑料、丁苯橡胶、油基漆、硝基漆、炸药、农药杀虫剂（如六六六）等的基本原料。它作为溶剂，在医药工业中用作提取生药，制药工业中生产非那西丁、磺胺噻唑、合霉素等。橡胶加工中用做黏合剂的溶剂，印刷、油墨、照相制版等行业也常用苯做溶剂。所有机动车辆汽油中，都含有 5%左右的苯，而特制机动车辆的燃料中，含苯量高达 30%。

## 4.2 我国苯的主要污染物来源

### 4.2.1 环境中苯污染

苯系物的来源众多，除了机动车尾气外，工业排放也是其重要来源。化工厂超标排放的废水、废气是造成环境中苯污染事故的主要根源。储运过程中的意外事故，如翻车、容器破裂、泄漏等，也会造成严重污染。苯还是机动车燃料的成分，汽车加油站和槽车装卸站是苯的另一个污染源。苯与乙醇、乙醚、丙酮、氯仿、甲苯等许多有机溶剂互溶，在血液中的溶解度很大，在水中的溶解度很小，20℃时，仅为 0.05%。苯为易燃、易爆有机物，一旦发生泄漏，遇明火极易发生爆炸。苯燃烧时，冒出浓烈的黑烟，伴有刺激性气味。因苯蒸气比空气重，火焰会沿地面燃烧。水中排入大量苯时，由于苯难溶于水，水面会出现漂浮液体，并有刺激性气味，还会导致鱼类及其他水生生物死亡。

### 4.2.2 室内苯污染

室内污染主要来自建筑装饰中使用大量的化工原材料，如涂料、填料及各种有机溶剂等，都含有大量的有机化合物，经装修后挥发到室内。苯主要在以下几种装饰材料中较高：①油漆。苯化合物主要从油漆中挥发，苯、甲苯、二甲苯是油漆中不可缺少的溶剂。②各种油漆涂料的添加剂和稀释剂。苯在各种建筑装饰材料的有机溶剂中大量存在，比如装修中俗称天那水的稀料，主要成分都是苯、甲苯、二甲苯。③各种胶黏剂，特别是溶剂型黏剂在装饰行业仍有一定市场，而其中使用的溶剂多数为甲苯，其中含有 30%以上的苯，但因为价格、溶解性、黏接性等原因，还被一些企业采用。一些家庭购买的沙发释放出大量的苯，主要原因是在生产中使用了含苯高的胶黏剂。④防水材料，特别是一些用原粉加稀料配制成防水涂料，操作后 15 h 检测，室内空气中苯含量超过国家允许最高浓度的 14.7 倍。⑤一些低档和假冒的涂料，也是造成室内空气中苯含量超标的重要原因。

# 5 环境迁移、扩散和转化

## 5.1 迁移、扩散、转化

由于苯微溶于水，在自然界中可通过蒸发和降水循环，最后挥发至大气中被光解，这

是主要的迁移过程。另外的转移转化过程包括生物降解和化学降解，但这种过程的速率比挥发过程的速率低。

### 5.2 残留与蓄积

进入人体的苯可迅速排出，主要途径是通过呼吸与尿液排出。当人体苯中毒时在尿中立即可发现酚类，其排泄极快，吸入苯后最多在 2 h 以内，尿中就可发现苯的代谢物，此外，一部分酚类也以有机硫酸盐类的形式排出。在人体保留苯的研究中，连续接触含苯浓度 180～215 mg/m$^3$ 的空气 4 h，人体可保留 30%的苯；连续接触含苯浓度为 80～100 mg/m$^3$ 的空气 6 h，人体可保留 230 mg 的苯。研究表明 3-氯基-1,2,4-三唑能抑制苯的代谢。苯能积蓄于鱼的肌肉与肝脏中，一旦脱离苯污染的水体，鱼体内苯的排出也比较快。

## 6 环境水平及人体暴露

### 6.1 环境水平

在汽油加油站和槽车装卸站的空气中，苯平均浓度为 0.9～7.2 mg/m$^3$（加油站）和 0.9～19.1 mg/m$^3$（装汽油时）。苯主要通过化工生产的废水和废气进入水环境和大气环境。在焦化厂废水中苯的浓度为 100～160 mg/L。

### 6.2 暴露途径

生产环境中的苯，多以蒸气形式经呼吸道侵入体内；液体苯也可以少量的经皮肤侵入。食物被污染也会引起机体中毒。苯中毒所引起的严重损害是不可逆的，在停止接触损害以后，损害还可以进一步发展。

#### 6.2.1 空气暴露

由呼吸道吸入其蒸气引起系统中毒。在空气中含有高浓度的苯时，主要是对神经系统具有麻醉作用，出现震颤与痉挛。严重者可出现强直性、阵发性剧烈痉挛。致死原因多数为呼吸中枢麻痹。高浓度的苯对眼、鼻、呼吸道黏膜有一定的刺激作用。长期吸入较低浓度苯蒸气可造成慢性中毒。

#### 6.2.2 皮肤接触

皮肤长期接触苯，尤其是双手，经过一段时间后，可发生干燥、瘙痒、发红和水疱疹，个别可出现湿疹及脱脂性皮炎。中毒严重者可发生昏迷、惊厥、强直性肌肉痉挛、抽搐、瞳孔散大、对光反射消失、体温下降、脉搏微弱，以致呼吸和循环衰竭。

#### 6.2.3 食物中毒

经消化道吸收导致中毒案例比较少见。一定浓度的苯系物的蒸气如在密闭的空间里没有及时排除，会导致食物污染。人在食用了这些污染的食物之后就会发生中毒。

### 6.3 毒性阈值

阈限值：$0.5\times10^{-6}$（时间加权体积分数平均值）；$2.5\times10^{-6}$（短期接触体积分数限值，经皮），A1（确认的人类致癌物）；公布生物暴露指数（美国政府工业卫生学家会议，2004

年）。致癌物类别：1；胚细胞突变类别：3A。

# 7 生物效应

## 7.1 在动物和人体内的代谢动力学比较

### 7.1.1 吸收/分布/排泄（略）

### 7.1.2 代谢及其产物

苯在大鼠体内的代谢产物为苯酚、氢醌、儿茶酚、羟基氯醌及苯巯基尿酸。有报道称苯在人体内可氧化为无毒的己二烯二酸和非常有毒的酚、邻-苯二酚、对-苯二酚和 1,2,4-苯三酚。

## 7.2 体内和体外效应

国外动物实验研究发现，将动物长期暴露于苯环境中，结果会导致造血干细胞功能下降和各种疾病的发生，如再生障碍性贫血、骨髓增生异常综合征、白血病等；苯及其代谢产物可在骨髓、肝脏和白细胞内与 DNA 的各类碱基结合形成加合物，造成 DNA 的氧化损伤引发致癌过程，白血病的发生尚与患者可能因遗传所致的原癌基因或肿瘤抑制基因不稳定性 DNA 损伤的修复错配、修复基因缺陷以及 P53 突变有关。

在苯和苯代谢物的遗传毒性的研究中已证实，苯是断裂剂。由于彗星试验能够在单细胞水平上检测 DNA 断裂损伤，并具有简便、快速、灵敏的优点，因而被用于苯的遗传毒理作用机理的研究。小鼠染毒前先给予丙烯乙二醇（一种 CYP2E1 的抑制剂）进行预处理，用彗星试验检测后发现，经过预处理的染苯小鼠比未经处理的染苯小鼠外周血淋巴细胞和骨髓细胞的彗星尾长降低了近 50%，从而推断 CYP2E1 可能是导致 DNA 断裂损伤的原因之一。苯的代谢物苯醌、氢醌、苯三醇处理人淋巴细胞，用彗星试验检测后发现，这三种苯代谢物都能使彗星尾矩显著增加。苯在肝脏中经细胞色素 P4502E1（CYP2E1）的催化作用后，生成酚的代谢产物，在骨髓中经髓如儿茶酚、氢醌、苯三醇。这些代谢产物性过氧化物酶（MPO）催化形成半醌基和醌类化合物，经氧化还原循环产生超氧离子，$H_2O_2$、羟自由基等活性氧（ROS），从而导致 DNA 断裂，引起苯的遗传毒性。在＞6～51 mg/m$^3$ 的暴露区组，用彗星试验检测出，其苯暴露浓度中位数为 36.34 mg/m$^3$，DNA 断裂水平显著高于对照组。有报道表明，苯接触浓度 20～50 mg/m$^3$ 和 15 mg/m$^3$ 的接触苯工人彗星细胞百分率分别为 16.8%和 7.5%，均显著高于对照组（3%）。另有报道，工人接触苯浓度分别在 24.3 mg/m$^3$ 和 14.2 mg/m$^3$ 时，其彗星参数一尾矩分别为 23.8 和 10.2，均显著高于对照组（4.8）。近年来研究认为免疫异常在原发性重型再生障碍性贫血中具有重要作用，其中包括细胞免疫异常及其细胞因子网络失调。苯再生障碍性贫血的研究发现免疫细胞和免疫分子存在异常，血清中 aIL-2 和 TNF 含量明显升高，而 sIL-2R 和 IL-3 含量却下降。8IL-2 和 TNF 是一种造血负调控因子，抑制造血干、祖细胞增殖，进而导致骨髓造血功能的衰竭。相反，sIL-2R 和 IL-3 的含量却下降，IL-3 主要由丝裂原或抗原刺激后的 T 淋巴细胞产生，它参与调节多功能造血干细胞和各系祖细胞的分化、增殖，影响造血功能。

毒性：属中等毒性

（1）刺激性：家兔经眼：2 mg/m$^3$（24 h），重度刺激。家兔经皮：500 mg（24 h），中

度刺激。

（2）急性毒性：大鼠经口半致死剂量（$LD_{50}$）3 306 mg/kg；小鼠经皮半致死浓度（$LC_{50}$）48 mg/kg；人吸入 64 g/m$^3$×5～10 min，头昏、呕吐、昏迷、抽搐、呼吸麻痹而死亡；人吸入 24 g/m$^3$×0.5～1 h，危及生命。

（3）亚急性和慢性毒性：家兔吸入 10 mg/m$^3$，数天到几周，引起白细胞减少，淋巴细胞百分比相对增加。慢性中毒动物造血系统改变，严重者骨髓再生不良。

（4）生殖毒性：大鼠吸入最低中毒体积分数（$TCL_0$）：$150\times10^{-6}$（24 h）（孕 7～14 d），引起植入后死亡率增加和骨骼肌肉发育异常。

（5）致突变性：DNA 抑制：人白细胞 2 200 μmol/L。姊妹染色单体交换：人淋巴细胞 200 μmol/L。

（6）致癌性：国际癌症研究机构（IARC）致癌性评论：人类致癌物质。

## 7.3 人体效应

### 7.3.1 急性苯中毒

急性中毒是由于短时间在极高浓度苯蒸气环境中工作，以麻痹中枢神经系统为主。

临床表现：中枢神经系统的麻醉作用，轻者表现为兴奋、欣快感，步态不稳，以及头晕、头痛、恶心、呕吐等，重者可出现意识模糊，由浅昏迷进入深昏迷或出现抽搐，甚至导致呼吸、心跳停止。长期反复接触低浓度的苯可引起慢性中毒，主要是对神经系统、造血系统的损害，表现为头痛、头昏、失眠，白细胞持续减少、血小板减少而出现出血症状，如：牙龈出血、鼻出血、皮下出血点或紫癜，女性月经量过多、经期延长等。重者可出现再生障碍性贫血、血细胞减少等。苯甚至可引起各种类型的白血病，国际癌症研究中心已确认苯为人类致癌物。

### 7.3.2 慢性中毒

慢性中毒是由于长期工作于较低的苯蒸气环境中以累及造血系统为主。慢性中毒的症状，是逐渐发生的。由于工种、工龄、健康状况、敏感性等诸多原因，其中中毒症状也不完全一致。

慢性中毒症状：

（1）神经系统症状：神经系统最明显的症状是人们常见的神经官能症候群。病人最初感到头晕、倦怠无力、头痛、疼痛部位不定，初期症状的出现可以随着休息而得到改善。长时间接触后，可继续出现失眠、多梦或噩梦，伴有耳鸣、胸闷、记忆力减退、情绪急躁，上腹有烧灼感、食欲不好等。植物神经功能失调现象也常有发生，如多汗、心动过速或过缓等。

（2）造血系统症状：苯对造血系统具有抑制作用，因而可出现造血系统的一些症状，如：常见的病人出现皮肤苍白、心悸，以及齿龈、鼻黏膜、皮下出血等症状，女性还可造成月经失调等。化验检查可见白细胞总数降低、嗜酸性粒细胞、血红蛋白和血小板可随着病情变化出现改变。较严重的慢性苯中毒会继发再生障碍性贫血。所有这些改变都要严格与一些疾病相区别。

（3）皮肤：皮肤长期接触苯，尤其是双手，经过一段时间后，可发生干燥、瘙痒、发红和水疱疹，个别可出现湿疹及脱脂性皮炎。中毒严重者可发生昏迷、惊厥、强直

性肌肉痉挛、抽搐、瞳孔散大、对光反射消失、体温下降、脉搏微弱、以致呼吸和循环衰竭。

# 8 诊断和治疗

## 8.1 诊断

### 8.1.1 诊断标准

职业性急性苯中毒是劳动者在职业活动中，短期内吸入大剂量苯蒸气所引起的以中枢神经系统抑制为主要表现的全身性疾病；职业性慢性苯中毒是指劳动者在职业活动中较长时期接触苯蒸气引起的以造血系统损害为主要表现的全身性疾病。本标准适用于职业活动中由于接触苯引起中毒的诊断及处理。接触含苯的工业用甲苯、二甲苯等化学物所引起的苯中毒可采用本标准。在非职业活动中接触苯所引起的苯中毒的诊断，也可使用本标准。

### 8.1.2 诊断与分级标准

（1）急性苯中毒。

短期内吸入高浓度苯蒸气后出现头晕、头痛、恶心、呕吐、兴奋、步态蹒跚等酒醉样状态，可伴有黏膜刺激症状。呼气苯、血苯、尿酚测定值增高可作为苯接触指标。

吸入高浓度苯蒸气后出现烦躁不安、意识模糊、昏迷、抽搐、血压下降，甚至呼吸和循环衰竭。呼气苯、血苯、尿酚测定值增高，可作为苯接触指标。

（2）慢性中毒。

在 3 个月内每 1～2 周复查一次，如白细胞计数持续或基本低于 $4\times10^9$/L（4 000/$mm^3$）或中性粒细胞低于 $2\times10^9$/L（2 000/$mm^3$）。常有头晕、头痛、乏力、失眠、记忆力减退等症状。

慢性中度中毒多有慢性轻度中毒症状，并有易感染和（或）出血倾向。符合下列之一者：白细胞计数低于 $4\times10^9$/L（4 000/μl）或中性粒细胞低于 $2\times10^9$/L（2 000/μl），伴血小板计数低于 $60\times10^9$/L（$6\times10^4$/μl）；白细胞计数低于 $3\times10^9$/L（3 000/μl）或中性粒细胞低于 $1.5\times10^9$/L（1 500/μl）。

慢性重度中毒出现下列之一者：全血细胞减少症；再生障碍性贫血；骨髓增生异常综合征；白血病。

## 8.2 治疗原则

### 8.2.1 急性中毒

应迅速将中毒患者移至空气新鲜处，立即脱去被苯污染的衣服，用肥皂水清洗被污染的皮肤，注意保暖。急性期应卧床休息。急救原则与内科相同，可用葡萄糖醛酸，忌用肾上腺素。

### 8.2.2 慢性中毒

无特效解毒药，治疗主要针对神经衰弱及造血系统损害所致血液疾病对症处理。

### 8.2.3 其他处理

（1）急性中毒：病情恢复后，轻度中毒一般休息 3～7 d 即可工作。重度中毒的休息时间，应按病情恢复程度而定。

（2）慢性中毒：一经确定诊断，即应调离接触苯及其他有毒物质的工作。在患病期间应按病情分别安排工作或休息。轻度中毒一般可从事轻工作，或半日工作；中度中毒根据病情，适当安排休息；重度中毒全休。

（3）观察对象：根据职业禁忌证，应调离苯作业岗位。

### 8.3 急救措施

（1）对急性中毒的急救原则应立即将患者移至空气新鲜场所，放松领口、解开裤带，以保持呼吸道通畅，同时应注意保暖，并让患者吸入氧气。如呼吸困难，立即进行人工呼吸，给氧。

（2）脱掉被污染的衣裤，清洗皮肤，同时注意保温。对严重中毒者要及时送往医院进行治疗。

（3）对于误服中毒者应及时洗胃，洗胃液常用 2%碳酸氢钠或 0.5%活性炭混悬液。洗胃后导泻，禁忌催吐。昏迷患者，应及早应用脱水剂，以预防和减轻脑水肿，必要时可从输液中滴入地塞米松。

（4）当苯溅入眼内时，应立即用流动清水或生理盐水彻底冲洗，并适当涂一些抗生素眼膏。

（5）对慢性苯中毒者可大量服用或注射维生素 C。

（6）对皮肤中毒者，脱去被污染的衣着，用清水多次洗涤，涂抹白色洗剂。

## 9 人体健康防治措施

### 9.1 人体防护

（1）呼吸系统防护：空气中浓度超标时，应该佩戴自吸过滤式防毒面罩（半面罩）。紧急事态抢救或撤离时，应该佩戴空气呼吸器或氧气呼吸器。

（2）眼睛防护：戴化学安全防护眼镜。

（3）身体防护：穿防毒渗透工作服。

（4）手防护：戴橡胶手套。

（5）饮食：接触苯作业制造香料、药物、橡胶、合成纤维生产人员的饮食原则是高蛋白、高糖类、大剂量维生素 C 及适量的铁。因高蛋白饮食可以促进苯的氧化和增强肝脏的解毒功能；高糖类可以促进苯的衍生物同硫酸基结合后排出体外，维生素 C 可缩短出血、凝血时间，防止白细胞减低。另外，要多吃新鲜蔬菜、水果、豆类等食物。

（6）其他：工作现场禁止吸烟、进食和饮水。工作完毕，淋浴更衣。实行就业前和定期的体检。

### 9.2 预防措施

（1）积极寻找微毒或无毒原料代替苯、甲苯、二甲苯等。在实验室中改进流程工艺，使用苯做原料的大规模操作，最好能用醇类、酮类或汽油等溶剂来代替苯做原料或溶剂。

（2）加强通风和密闭化。盛苯的容器必须完全密闭，操作环境一定要有良好的通风。

在进风困难的场所，应带隔离式供氧或新鲜的压缩空气防毒面罩，短暂的接触可用活性炭面罩。

（3）应加强卫生宣传教育和个人防护。虽然经皮肤吸收的量极微，但洗手时操作人员的带苯浓度可超过最高允许浓度的 25 倍，且苯可脱去皮肤上的脂肪，造成皮肤损坏，因此绝对禁止用苯洗手。凡从事与苯有关的工作人员应该定期检查身体。特别注意红细胞、血色素、血小板及网状红细胞的改变。孕妇及哺乳期的女性工作人员应避免与苯接触。

（4）室内苯污染防治：室内苯主要来自建筑装修中使用大量的化工原材料，如涂料、油漆、胶黏剂中都含有大量的苯系化合物，经装修后挥发到室内，因此在选择装饰材料时，应选用正规厂家生产的涂料油漆，选用无污染或少污染的水性材料，同时要选择带有绿色环保标志的装饰材料，采用无油漆工艺，使室内有害气体大大降低。就个人而言，最简单而有效的办法莫过于注意室内通风，改善室内换气条件，可以显著降低室内污染水平。尤其是居室装修完成后，不宜立即迁入，待苯及有机化合物释放一段时间后再居住。另外，随着人们对自身健康状况的关注，许多家里开始使用空气净化器。目前，一种采用纳米技术的光催化室内空气净化器已在研制中，实验证明，当涂有催化剂的载体暴露于紫外光中，苯很快被分解，30 min 内苯浓度降低了约 50%。

### 9.3 健康监测

由于机体遗传易感性和其他方面的差异，相同条件下接触苯的人群中血液病发生的时机和几率并不相同，所以对接触苯的人群需要定期健康体检。一旦发现，及时隔离和治疗是必要的。

### 9.4 泄漏应急处理

迅速撤离泄漏污染区人员至安全区，并进行隔离，严格限制出入。切断火源。建议应急处理人员戴自给正压式呼吸器，穿防毒服。不要直接接触泄漏物。尽可能切断泄漏源，防止进入下水道、排洪沟等限制性空间。小量泄漏：用活性炭或其他惰性材料吸收。也可以用不燃性分散剂制成的乳液刷洗，洗液稀释后放入废水系统。大量泄漏：构筑围堤或挖坑收容；用泡沫覆盖，降低蒸气灾害。喷雾状水冷却和稀释蒸气、保护现场人员、把泄漏物稀释成不燃物。用防爆泵转移至槽车或专用收集器内。回收或运至废物处理场所处置。当苯泄漏进水体时应立即构筑堤坝，切断受污染水体的流动，或使用围栏将苯液限制在一定范围内，然后再作必要处理；当苯泄漏进土壤中时，应立即将被沾污土壤全部收集起来，转移到空旷地带任其挥发。

### 9.5 灭火方法

尽可能将容器从火场移至空旷处。喷水保持火场容器冷却，直至灭火结束。处在火场中的容器若已变色或从安全泄压装置中产生声音，必须马上撤离。

灭火剂：雾状水、泡沫、干粉、二氧化碳、砂土。用水灭火无效。

## 10 标准

| | | |
|---|---|---|
| 中国（GB 20426—2006） | 大气污染物综合排放标准 | 最高允许排放质量浓度：17 mg/m$^3$ |

| | | |
|---|---|---|
| 中国（GB 3838—2002） | 地表水环境质量标准 | 0.01 mg/L |
| 中国（GB 5084—2005） | 农田灌溉水质标准 | 2.5 mg/L（水作、旱作、蔬菜） |
| 中国（GB 8978—1996） | 污水综合排放标准 | 一级：0.1 mg/L<br>二级：0.2 mg/L<br>三级：0.5 mg/L |

# 苯　胺

## 1 名称、编号、分子式

（1）中文名称：苯胺

（2）中文别名：氨基苯；阿尼林；阿尼林油

（3）英文名称：aniline

（4）英文别名：aminobenzene；phenylamine；aminophen；anilineoil；kyanol

（5）UN 号：1547

（6）CAS 号：62-53-3

（7）分子式：$C_6H_7N$

（8）相对分子质量：93.12

## 2 理化性质

（1）外观与性状：无色或微黄色油状液体，有强烈气味，有毒，接触空气和光线后变黑

（2）密度：1.021 6 g/cm$^3$

（3）相对密度：1.02（水 = 1）；3.22（空气=1）

（4）蒸气压：2.00 kPa（77℃）

（5）辛醇/水分配系数的对数值：0.94

（6）熔点：–6.2℃

（7）沸点：184.4℃

（8）燃烧热：3 389.8 kJ/mol

（9）临界温度：425.6℃

（10）临界压力：5.30 MPa

（11）闪点：70℃

（12）自燃温度：615℃

（13）爆炸极限：蒸气与空气混合物可燃限 1.3%～11%（体积分数）

（14）溶解性：微溶于水，易溶于乙醇、苯、乙醚、氯仿等。水中溶解度 3.4%（20℃）

（15）酸碱度：弱碱性

（16）稳定性：稳定

（17）危险特性：遇热、明火可燃。腐蚀铜和铜合金。与氧化物发生剧烈反应。不能与硝酸、硝基苯、甘油、发烟硫酸、臭氧、过氯酸+甲醛、过氧化钾、过氧化钠等许多物质共存。

## 3 分析方法

（1）盐酸乙二胺分光光度法：空气（GB/T 15502—1995）

（2）溶剂解吸气相色谱法：作业场所空气（WS/T 142—1999）；空气（徐伯洪，闫慧芳主编.《工作场所有害物质监测方法》）

（3）溶剂解吸高效液相色谱法：作业场所空气（WS/T 170—1999）；空气（徐伯洪，闫慧芳主编.《工作场所有害物质监测方法》）

（4）盐酸萘乙二胺分光光度法：作业场所空气（GB/T 16100—1995）

（5）*N*-（1-萘基）-乙二胺偶氮分光光度法：水质（GB 11889—89）

（6）气相色谱法：空气（GB/T 16130—1995）；水质（张宏陶等主编.《水质分析大全》）

# 4 污染物源

## 4.1 苯胺的主要用途

苯胺是用途十分广泛的有机化工原料和化工产品，其化工产品和中间体有 300 多种，在印染、染料制造、硫化橡胶、照相显影剂、溶剂、生产树脂、制药等行业中得到广泛应用。

## 4.2 我国苯胺的主要污染物来源

有机化工厂、焦化厂及石油冶炼厂等生产苯胺的企业是使用苯胺的染料合成、制药业、印染工业、橡胶促凝剂和防老化剂、打印油墨、2,4,6-三硝基苯甲硝胺、光学白涂剂、照相显影剂、树脂、假漆、香料、轮胎抛光剂及其他有机化学品的制造。在这些生产和使用苯胺的行业中以及在储运过程中的意外事故均会造成对环境的污染，对人体危害。

室内污染源主要包括建筑材料、家具日常用品和个人活动。中国室内装饰协会环境监测中心最新抽样检测结果显示，苯胺的超标率为 60.56%。此外，还有水体污染和土壤污染。

# 5 环境迁移、扩散和转化

## 5.1 环境迁移、扩散

苯胺容易挥发到空气中形成蒸气。苯胺的分子结构非常稳定，尤其在水环境中更稳定。以蒸气或液态形式存在于自然环境中时，持续时间长，污染环境时间持久，毒性强烈。

进入土壤系统的苯胺积累到超出土壤系统原来的自净能力时，就会引起土壤系统结构变化和自然功能失调。由于苯胺在常温下是油状液体，故土壤对其有良好的吸收作用，混入土壤中的苯胺在短时间内很难分解，将对土壤造成长期污染，还会挥发到空气中，使空气受到污染。被苯胺污染的土壤不能再使用，尤其是受到大面积高浓度污染的土壤，目前还没有有效的治理办法。

苯胺在好氧水体中可降解，半衰期为 5～25 d；在土壤中难于降解，半衰期在 350 d 左右；在水体沉积层的上部好氧环境中，其环境行为及半衰期与土壤中的相似；在厌氧环境中其降解更加缓慢，半衰期约为 10a。苯胺进入水体后，引起水体恶化，降低水体使用价值。进入水体的苯胺，使水和水体底泥的物理、化学、放射性和生物群落发生变化，造成水质恶化，从而影响水的有效利用，危害人体健康和破坏生态环境。当水中排入大量苯

胺时，水面会出现漂浮液体，并有刺激性气味，还会出现鱼类及其他水生生物死亡，水系的生态平衡会被破坏并在短时间难以恢复。

### 5.2 转化

在硫酸盐还原条件下，土著微生物经驯化后，可使绝大部分的苯胺在河岸渗滤过程中发生降解，甚至矿化；硫酸盐还原条件下的苯胺降解，必须经过脱氨作用。同时，还可能会产生对微生物生命活动不利的中间产物。

## 6 环境水平及人体暴露

### 6.1 环境水平和人体暴露

截至 2006 年，我国苯胺生产厂家已有 20 家以上，2005 年产量已达到 $5\times10^5$ t 左右，总年产能力约为 $5.35\times10^5$ t 左右，生产工艺主要采用硝基苯催化加氢法。其中年产规模在 $1\times10^4$ t 以上的企业就有 18 家，约占全国苯胺总生产能力的 90%，其余的年产规模在 $1\times10^4$ t 以下。

2004 年国内苯胺的产量 $4.3\times10^5$ t 左右，2004 年净出口量为 $3.59\times10^4$ t，表观消费量约为 $39.41\times10^4$ t/a，消费比例为 4,4-二苯基甲烷二异氰酸酯（MDI），约占 26.3%；橡胶助剂消费量占 20.6%；染颜料消费量约占 23.3%；医药和农药消费量约占 11.3%；环己胺消费量约占 7.6%；二苯胺消费量约占 5.7%；其他消耗约为 5.2%。而在国外苯胺 80%用于合成 MDI。调查显示，全世界每年排入环境中的苯胺约为 $3\times10^4$ t。

### 6.2 暴露途径

苯胺的暴露途径主要包括：呼吸吸入、食入、经皮肤吸收。

在生产条件下，苯胺主要以粉尘或蒸气的形态存在于空气中，既可经呼吸道吸入体内，也可经完整的皮肤吸收。对液态化合物，后一途径更为重要。常因在生产中热料喷洒到身上，或苯胺的分装、搬运及装卸过程中，外溢的液体可经浸湿的衣服、鞋袜沾染皮肤而吸收中毒。其吸收率随气温、相对湿度的增加而增加。气温过高、饥饿、热水淋浴和饮酒等均可加重或诱发中毒。

### 6.3 毒性阈值

极限阈值（Threshold Limit Value，TLV）为 5 μg/g；大鼠经口 $LD_{50}$=442 mg/kg；兔经皮 $LD_{50}$= 820 mg/kg。

## 7 生物效应

### 7.1 在动物和人体内的代谢动力学比较

#### 7.1.1 吸收/分布/排泄

吸收：苯胺主要以粉尘或蒸气的形态存在于空气中，既可经呼吸道吸入体内，也可经完整的皮肤吸收。气温、相对湿度的增加时，苯胺的吸收率会增加。

分布：主要分布在血液系统、消化系统、排泄系统等。苯胺进入人体后经氧化，成为氨基酚。

排泄：经芳香环的羟基化作用转化为对、邻、间氨基酚、苯氨基磺酸及乙酰苯胺，最后由尿排出。人吸入 0.3～0.6 mg，1 h 无影响；人口服最大耐受剂量（MLD）：350 mg/kg。

#### 7.1.2 代谢及其产物

苯胺作用于全身各系统器官，主要累及血液系统、消化系统、排泄系统等。苯胺的转化快，所产生中间代谢产物的毒性常比母体大，如苯基羟胺的高铁血红蛋白形成能力比苯胺大 10 余倍。

### 7.2 体内和体外效应

毒性：中等毒性。

急性毒性：$LD_{50}$ 442 mg/kg（大鼠经口）；820 mg/kg（兔经皮）；急性毒性：$LD_{50}$ 442 mg/kg（大鼠经口）；820 mg/kg（兔经皮）；1 060 mg/kg（豚鼠经皮）；802 mg/kg（兔经皮）；500 mg/kg（狗经口）。$LC_{50}$ 774.2 mg/m$^3$，4 h（大鼠经口）。

亚急性和慢性毒性：大鼠吸入 19 mg/m$^3$，6 h/d，23 周时高铁血蛋白升高至 600 mg/mL。

致突变性：微粒体诱变试验：鼠伤寒沙门氏菌 100 μg/皿。

姊妹染色单体交换：小鼠腹腔内 210 mg/kg。

### 7.3 人体效应

经皮肤或呼吸道进入体内的苯胺经芳香环的羟基化作用转化为对、邻、间氨基酚、苯氨基磺酸及乙酰苯胺，最后由尿排出。人吸入 0.3～0.6 mg，1h 无影响；人口服 MLD：350 mg/kg。有研究显示，人体多次每日摄入 0.4 mg/kg 苯胺可引起血红蛋白毒性。

主要毒性：机体正常血红蛋白（Hb）变性，结合二价铁的 Hb 氧化为三价铁，与羟基（－OH）牢固地结合形成 $Fe^{+3}Hb$，即失去携氧能力，造成机体各组织缺氧，引起中枢神经系统、心血管系统以及其他脏器的损害。苯胺能引起红细胞内珠蛋白变性，形成赫恩兹小体，使细胞膜脆性大，易于破坏，导致溶血性贫血。本品主要引起高铁血红蛋白血症、溶血性贫血和肝、肾损害。易经皮肤吸收。洗热水浴及饮酒均能促进或加重中毒。

#### 7.3.1 轻度中毒

轻度紫绀、乏力、头痛、头晕等。高铁血红蛋白占 10%～30%。

#### 7.3.2 中度中毒

除上述症状外，紫绀明显，还有恶心、食欲下降，有时呕吐、心悸、气急，脉率加快。体检可扪及肝脏，有轻度触痛。高铁血红蛋白占 30%～50%。

#### 7.3.3 重度中毒

脉率加快可与紫绀程度不平行，呼吸加快，意识障碍，抽搐；有严重溶血性贫血、肝、肾损害等。高铁血红蛋白＞50%，赫恩兹小体＞50%。

#### 7.3.4 最重度中毒

昏迷及至死亡。死者各器官静脉淤血，血液呈深褐色、黏稠、凝固减慢。在浆膜及黏膜层有多发性出血，脏器有色素沉着，肾脏有高铁血红蛋白性管型，血中高铁血红蛋白占 60%，可见到赫恩兹小体。尿中有时出现血红蛋白。尿中游离酚通常明显增加，继而有结

合的对氨基酚增加。

# 8 诊断和治疗

## 8.1 诊断

### 8.1.1 轻度中毒

口唇、耳郭、舌及指（趾）甲发绀，可伴有头晕、头痛、乏力、胸闷，高铁血红蛋白在 10%～30%，一般在 24 h 内恢复正常。

### 8.1.2 中度中毒

皮肤、黏膜明显发绀，可出现心悸、气短，食欲不振，恶心、呕吐等症状，高铁血红蛋白在 30%～50%之间，或高铁血红蛋白低于 30%且伴有以下任何一项者：（1）轻度溶血性贫血，赫恩兹小体可轻度升高；（2）化学性膀胱炎；（3）轻度肝脏损害；（4）轻度肾脏损害。

### 8.1.3 重度中毒

皮肤黏膜重度发绀，高铁血红蛋白高于 50%，并可出现意识障碍，或高铁血红蛋白低于 50%且伴有以下任何一项者：（1）赫恩兹小体可明显升高，并继发溶血性贫血；（2）严重中毒性肝病；（3）严重中毒性肾病。

## 8.2 治疗

（1）迅速脱离现场，清除皮肤污染，立即吸氧，严密观察。

（2）高铁血红蛋白血症用高渗葡萄糖，维生素 C，小剂量美蓝治疗。

（3）溶血性贫血，主要为对症和支持治疗，重点在于保护肾脏功能，碱化尿液，应用适量肾上腺糖皮质激素。严重者应输血治疗，必要时采用换血疗法或血液净化疗法。

（4）化学性膀胱炎，主要为碱化尿液，应用适量肾上腺糖皮质激素，防治继发感染。并可给予解痉剂及支持治疗。

（5）肝、肾功能损害，处理原则见 GBZ 59 和 GBZ 79。

## 8.3 急救措施

（1）皮肤接触：立即脱去污染的衣物，用 5%醋酸清洗污染的皮肤，再用肥皂水和清水冲洗。注意手、足和指甲等部位。

（2）眼睛接触：立即翻开上下眼睑，用大量流动清水或生理盐水冲洗。就医。

（3）吸入：迅速脱离现场至空气新鲜处。保持呼吸道通畅。呼吸困难时给输氧。呼吸停止时，立即进行人工呼吸。就医。

（4）食入：误服者给漱口，饮水，洗胃后口服活性炭，再给以导泻。就医。

# 9 人体健康防治措施

## 9.1 人体防护

（1）呼吸系统防护：可能接触其蒸气时，佩戴过滤式防毒面具（半面罩）。紧急事态

抢救或撤离时，佩戴空气呼吸器。

（2）眼睛防护：戴安全防护眼镜。

（3）身体防护：穿防毒物渗透工作服。

（4）手防护：戴橡胶耐油手套。

（5）其他防护：工作现场禁止吸烟、进食和饮水。及时换洗工作服。工作前后不饮酒，用温水洗澡。注意监测毒物。实行就业前和定期的体检。

## 9.2 健康监测

对苯胺作业工人进行上岗前体检和定期体检，及时发现职业禁忌证，如血液病、肝病、心血管疾病、内分泌病、神经系统疾病、皮肤病等。早期发现苯胺中毒病人并及时处理。

## 9.3 泄漏应急处理

迅速撤离泄漏污染区人员至安全区，并进行隔离，严格限制出入。切断火源。建议应急处理人员戴自给正压式呼吸器，穿防毒服。不要直接接触泄漏物。尽可能切断泄漏源。防止流入下水道、排洪沟等限制性空间。小量泄漏：用砂土或其他不燃材料吸附或吸收。大量泄漏：构筑围堤或挖坑收容。喷雾状水或泡沫冷却和稀释蒸气、保护现场人员。用泵转移至槽车或专用收集器内，回收或运至废物处理场所处置。

## 9.4 处置方法

### 9.4.1 土壤污染

在大多数情况下，发生事故时最先受到污染的就是土壤。由于苯胺是油状液体，故土壤对其有很好的吸收作用。用土将污染区作覆盖处理，或者筑坝将其拦住，以防污染进一步扩大，特别是应采取措施不能让其污染附近的水体。当污染区域被控制住，并用土壤将其完全吸收后，应对受污染土壤进行处理：

（1）进行永久性密封处理：在大面积污染情况下，使用密封材料将受污染区域进行密封，这实际上使化学品泄漏地区变成了一个永久处理场，可以使用不同的密封材料，如黏土、沥青和有机密封剂。

（2）暂时保存法：将受污染的土壤清除剥离后，装在可密封的容器中保存，待有条件时再做处理。

（3）焚烧法：将受到苯胺污染的土壤挖掘起来在现场进行焚烧处理，这种处理方法要求焚烧炉带有气体回收装置。

（4）自然降解法：由于苯胺溶于水，故可采用开沟淋洗土壤的方法，收集洗涤水或让苯胺随水蒸气一同挥发，也可采用不断地翻耕土壤，让苯胺随土壤中的水分一同逸散。

### 9.4.2 水体污染

如果发生在地面上的苯胺污染事故由于处理不当，已使污染物进入水体；或者水体沿岸的污染源超标准排放的苯胺废水进入水体，则可对受污染水体进行以下处理：

（1）小溪、小河、水渠或其他流速缓慢的地表水体受到苯胺污染时，可设法在污染区域下方筑一水坝，将受污染水体与其他水体隔离。如果是非点源污染事故，则在污染区域上方也应拦住未受污染的水继续进入污染区。

（2）将受污染的水体泵到可接纳的水体中，如排污渠中，以使进入市政或其他污水处理厂进行处理，也可就地进行曝气等处理，让苯胺随水蒸气一同挥发。

（3）在大江大河或水量大的河流受到苯胺污染后，没有有效的处理方法。在这种情况下，唯一可做的就是迅速通知下游有关单位，特别是下游沿岸的自来水厂，加强监测，希望通过天然净化和稀释过程来减轻受污染的程度。

### 9.5 灭火方法

采用雾状水、泡沫、二氧化碳、干粉和砂土的方法灭火。

## 10 标准

| | | |
|---|---|---|
| 中国（GB 20426—2006） | 大气污染物综合排放标准 | ①最高允许排放浓度/（$mg/m^3$）：$20^{1)}$；$25^{2)}$<br>②最高允许排放速率/（kg/h）：<br>二级 $0.52\sim11^{1)}$；$0.61\sim13^{2)}$<br>三级 $0.78\sim17^{1)}$；$0.92\sim20^{2)}$<br>③无组织排放监控浓度限值/（$mg/m^3$）：$0.40^{1)}$；$0.50^{2)}$ |
| 中国（GB 8978—1996） | 污水综合排放标准 | 一级：1.0 mg/L<br>二级：2.0 mg/L<br>三级：5.0 mg/L |
| 中国（GB 3838—2002） | 地表水环境质量标准 | 集中式生活饮用水地表水源地特定项目标准限值 0.1 mg/L |
| 中国（GBZ 2.1—2007） | 工作场所有害因素职业接触限值<br>化学有害因素 | 时间加权平均允许浓度（TWA）：3 $mg/m^3$ |

注：1）为 1997 年 1 月 1 日起设立的污染源的限值

2）为 1997 年 1 月 1 日前设立的污染源的限值

# 苯并[*a*]芘

## 1 名称、编号、分子式

（1）中文名称：苯并[*a*]芘

（2）中文别名：3,4-苯并芘；苯并[*d,e,f*]䓛

（3）英文名称：Benzo[*a*]pyrene（BaP）

（4）英文别名：3,4-Benzypyrene；Benzo[*d,e,f*]chrysene

（5）UN 号：2811

（6）CAS 号：50-32-8

（7）ICSC：0104

（8）RTECS 号：DJ3675000

（9）EC 编号：601-032-00-3

（10）分子式：$C_{20}H_{12}$

（11）相对分子质量：252.32

## 2 理化性质

（1）外观与性状：纯品为无色或淡黄色针状晶体

（2）相对密度：1.4（水=1）

（3）蒸气压：$0.665\times10^{-19}$ kPa（25℃）

（4）熔点：179℃

（5）沸点：496℃

（6）辛醇/水分配系数的对数值：6.04

（7）爆炸极限：粉体在受热、遇明火或接触氧化剂时会引起燃烧爆炸

（8）溶解性：不溶于水，微溶于乙醇、甲醇，溶于苯、甲苯、二甲苯、氯仿、乙醚、丙酮等

（9）稳定性：稳定

## 3 分析方法

（1）高效液相色谱法：空气（GB/T 15439—1995；徐伯洪，闫慧芳主编.《工作场所有害物质监测方法》）；水（GB 13198—1991）；固定污染源（HJ/T 40—1999）

（2）气相色谱法：固体废弃物[中国环境监测总站等译.《固体废弃物试验分析评价手册》）；空气（杭士平编.《空气中有害物质的测定方法》（第二版）]

（3）荧光光度法：食品（GB/T 5009.27—1996）；环境空气（GB 8971—1988）；水质（GB 11895—1989）

（4）现场应急监测方法：HPLC-RF（荧光）法快速测定水中苯并[*a*]芘（吴润琴等. 《环境监测管理与技术》.2000 年 4 期）

# 4 污染物源

## 4.1 苯并[*a*]芘的主要用途

BaP 是一种日常生活或工业生产过程中产生的副产物，存在于煤焦油、各类炭黑和煤、石油等燃烧产生的烟气、香烟烟雾、汽车尾气中，及焦化、炼油，沥青、塑料等工业污水中。

## 4.2 我国苯并[*a*]芘的主要污染物来源

生物合成、自然起火和火山活动构成了 BaP 的天然本底值，但人类活动才是造成 BaP 污染的主要原因。温度和乏氧是影响 BaP 生成的重要因素。

空气中 BaP 的来源主要是：（1）工业锅炉和家用炉灶燃煤：我国主要为燃煤型污染。山西大同由于直接燃煤，造成了空气中 BaP 污染严重，日均值高达 330 ng/m$^3$。云南宣威出现高发癌症，与生活燃料和室内燃煤空气污染密切联系，其室内空气 BaP 的浓度高达 6 269 ng/m$^3$。（2）工业生产：焦化和石油化工的兴起，极大地增加了 BaP 对人类环境的污染。焦化厂是排放 BaP 最严重的工厂，离焦炉作业区 500 m 处的浓度比一般工业城市高出 500～1 000 倍。在半敞开的焦炉沥青加热炉附近 4 m 处的 BaP 浓度高达 78 000 ng/m$^3$。太原市工业区空气中 BaP 的浓度超标 52～158 倍。（3）交通：随着机动车数量的增加，在一些公路交通路口 BaP 污染也日趋严重。此外，在公路隧道中，由于空气污染扩散，致癌性 BaP 浓度相当高。例如浙江某公路隧道内 BaP 的浓度均值为 1 700 ng/m$^3$。喷气式飞机排气也是 BaP 主要来源。（4）垃圾焚烧和森林失火。（5）烹调：动物蛋白烹炸过程可以产生 BaP，并多以气态形式污染厨房空气，更易进入人体肺泡，这可能也是导致炊事人员呼吸道肺癌发病率增高的主要原因。烤鸭车间空气样品中含有 BaP。（6）烟草烟气：研究表明，吸烟严重的家庭室内空气中 BaP 浓度比不吸烟的家庭要高 10 倍以上。国际癌症研究机构已确定烟草烟气中 BaP 的含量为 10～50 μg/m$^3$。吸烟、采暖、烹调是室内 BaP 主要污染源。

# 5 环境迁移、扩散和转化

## 5.1 迁移、扩散（略）

## 5.2 转化

BaP 在紫外光照射下很容易光解和氧化，水体表层中的 BaP 在强烈阳光照射下半衰期为几小时至十几小时。微生物能促使 BaP 的降解速度加快，土壤中 BaP 的降解速度估计为每 8 d 降低 53%～82%，在河口底泥中 3 h 为 71%，在无阳光照射下水中 BaP 的生物降解速度 35～40 d 为 80%～95%。

BaP 在哺乳动物体内的代谢和降解产物主要是：1,2-二羟基-1,2-二氢苯并[*a*]芘；9,10-二羟基-9,10-二氢苯并[*a*]芘；6-羟基苯并[*a*]芘；3-羟基苯并[*a*]芘；1,6-二羟基苯并[*a*]芘；3,6-二羟基苯并[*a*]芘；苯并[*a*]芘二酮；苯并[*a*]芘-3,6-二酮（IRPTC）。另外还有苯并[*a*]芘-1,6-

二酮；11-羟基苯并[*a*]芘；苯并[*a*]芘-7,8-二氢二醇。

# 6 环境水平及人体暴露

## 6.1 环境水平和人体暴露

### 6.1.1 空气

据环境部门测定，空气中的 BaP 在未污染城市空气中的含量为 0.1～0.5 ng/m$^3$，而污染城市空气中的 BaP 含量则大得惊人。如美国洛杉矶空气中的 BaP 含量为 5 ng/m$^3$，英国伦敦最高值为 68 ng/m$^3$，东京为 15 ng/m$^3$。我国环保工作者也对一些城市中的 BaP 含量进行了监测，上海市区空气中的 BaP 含量为 11.89 ng/m$^3$，沈阳工业区为 70.1 ng/m$^3$，鞍山为 22.7～71 ng/m$^3$。调查发现，空气中的 BaP 含量的变化规律为：一般城市（0.5～130 ng/m$^3$）高于农村（0.01～0.9 ng/m$^3$），工业区、商业区白天高于夜间，冬春季高于夏秋季。

### 6.1.2 水体

水体中 BaP 的来源主要有：降雨、水上行驶的船舶漏油、工业废水排放、生物体合成等。其污染程度随人类活动的程度而有相当大的差别。清静的河水中 BaP 的含量不应大于 0.01～0.1 μg/L，但在污染的河水中其浓度每升可高达几微克至几百微克。一般地表水中 BaP 的浓度在 1.1～350 ng/m$^3$。BaP 属于半挥发性化合物，水体中 BaP 有 80%～90%吸附在沉积物或悬浮物中。BaP 在底质中的分布表明了它随年代变化的污染状况。我国测得清洁区的自来水 BaP 浓度一般在 0.2～0.5 ng/m$^3$，污染的井水有的高达 15.8 ng/m$^3$。城市下水道的污水中 BaP 的浓度为 0.001～10 μg/L。此外，溢流水、地表水、雨水、饮用水中也均检出过 BaP。

地面水中的 BaP 除了工业排污外，主要来自洗刷大气的雨水。水中的 BaP 以吸附于某些颗粒上、溶解于水中和呈胶体状态三种形式存在，其中大部分吸附在颗粒物质上。

### 6.1.3 土壤

土壤中 BaP 的主要来源是工业渗漏、固体废物和大气沉降。不同区域的土壤中 BaP 的含量不同，自然区土壤中 BaP 的含量为 1.5～28.0 μg/kg，石油污水灌溉 10 余年的土壤 BaP 含量为 50～150 μg/kg，工业区特别是老工业区的土壤的含量一般为 350～560 μg/kg，老的炼油厂区的土壤高达 12 000 μg/kg，烟囱附近的土壤含量在 350～2 000 μg/kg。

许多国家都进行过土壤中 BaP 含量调查，残留浓度取决于污染源的性质与距离，在繁忙的公路两旁的土壤中 BaP 含量为 2.0 mg/kg，在炼油厂附近土壤中是 200 mg/kg；被煤焦油、沥青污染的土壤中，可以高达 650 mg/kg。

### 6.1.4 食物

食品中 BaP 来源：（1）加工过程中的污染：如食品在烧烤、烟熏、烘烤时受高温影响发生裂解与热聚合等反应形成。如油炸食品。（2）食物中的脂类在高温下热聚合成 BaP。（3）烘烤肉类时滴在火烟上的油滴可聚合成 BaP 吸附于烤肉表面。（4）粮食类晒在沥青马路上，沥青中 BaP 污染粮食。（5）加工中机械传动部件密封不好，润滑油滴漏污染食品。（6）包装材料（蜡纸、废报纸油墨时的炭黑）含有苯并[*a*]芘会污染食品。（7）工业“三废“含有苯并[*a*]芘排放造成环境污染，会通过食物污染食品链。食物中的 BaP 残留浓度取决于附近是否有工业区或交通要道。进入食物链的量决定于烹调方法，不适当的油炸可能使

BaP 含量升高，但进入人体组织后，分解速度比较快。

表 1　烟熏食品中 BaP 的含量

| 食品 | BaP 的含量/（μg/kg） | 食品 | BaP 的含量/（μg/kg） |
|---|---|---|---|
| 香肠、腊肠 | 1.0～10.5 | 烤牛肉 | 3.3～11.1 |
| 熏鱼 | 1.7～7.5 | 油煎肉饼 | 7.9 |
| 烤羊肉 | 1～20 | 直接在火上烤肉排 | 50.4 |
| 烤禽鸟 | 26～99 | 烤焦的鱼皮 | 5.3～760 |

## 6.2 暴露途径

暴露途径主要包括：呼吸吸入、食物和饮水摄入、经皮肤吸收。表 2 列出了不同人群每天吸入的 BaP 量的估计。

表 2　不同人群每天吸入的 BaP 量

| 人群 | 吸入量/（μg/d） | 人群 | 吸入量/（μg/d） |
|---|---|---|---|
| 吸烟者 | 0.7 | 工业区居民 | 0.1～0.8 |
| 一般居民 | 0.02 | 焦炉工人 | 70～180 |
| 汽车通勤人员 | 0.04 | 煤焦沥青工人 | 750 |
| 餐厅人员 | 0.8 | | |

## 6.3 毒性阈值

德国环保局提出大气中 BaP 平均浓度为 10 ng/m$^3$ 的限值。

# 7 生物效应

## 7.1 在动物和人体内的代谢动力学比较

吸收：BaP 可以从各种途径进入体内，但是主要经皮肤吸收和肺吸入。

（1）经皮肤吸收。

局部皮肤受污染后，BaP 先以较快的速度进入皮脂腺，然后再向邻近组织中扩散。在组织中，BaP 先溶解在组织的脂质中，并与组织中成分疏松的部分结合在一起。一部分被代谢为各种衍生物，还有一部分则可以通过细胞间液或微血管系统被移往别处，另有一些又可随变性的皮质细胞脂栓回到皮肤表面。

BaP 进入皮肤的速度随溶液浓度的增大而加速，但是，当达到阈值时，增大浓度不能加快进入皮肤的速度。有研究表明，BaP 浓度从 0.01%增至 0.1%时，经皮吸收的速度急速上升；但当浓度从 0.3%增大至 3%时，皮肤吸收的速率几乎没有改变。

BaP 进入皮肤的速率与单位面积皮肤中皮脂腺的数量也有一定关系。单位面积皮肤皮脂腺数量越多，BaP 的吸收量就越大，反之越小。

（2）经肺吸收。

BaP 经肺吸收的过程尚不甚清楚。目前的资料大都是取一定量的 BaP 注入实验动物的

肺中，然后在不同的时间分批处死动物取出肺脏，分析肺中的残留物含量而得来的。这样得到的实验数据并不能完全表示肺部吸收的量，因为可能其中一部分直接被肺组织所代谢，还有一部分随肺的自净作用排出体外。另外，由于 BaP 在空气中大都是吸附在烟、尘等固体微粒上，随着微粒进入人的呼吸道，所以微粒的大小和性质对 BaP 影响机体功能也很重要。研究表明，单纯注射 BaP 于田鼠肺内，不易使田鼠发生肺癌；但是，将 BaP 吸附在氧化铁粉尘上再注入田鼠肺中较容易诱发肺癌。

分布：本品经胃肠道、呼吸道和皮肤吸收，吸收进入或直接进入血循环，即分布于全身器官，血中半减期不超过 1 min，一般在 10 min 左右在血内全部消除。乳房和脂肪组织是重要的储存库；肝脏是主要的代谢器官。

排泄：除少部分以原形随粪便排出外，一部分经肝细胞、肺细胞微粒体中混合功能氧化酶激活而转化为数十种代谢产物。其中转化为羟基化合物或醌类者，是一种解毒反应；转化为环氧化物者，特别是转化成 7,8-环氧化物，则是一种活化反应，7,8-环氧化物再代谢产生 7,8-二氢二羟基-9,10-环氧化物，便可能是最终致癌物。这种最终致癌物有四种异构体，其中的（+）-BP-7-$\beta$，8-$\alpha$-二醇体-9-$\alpha$，10-$\alpha$-环氧化物-苯并[$a$]芘，已证明致癌性最强，它与 DNA 形成共价键结合，造成 DNA 损伤，如果 DNA 不能修复或修而不复，细胞就可能发生癌变。

## 7.2 体内和体外效应

毒性：BaP 是多环芳烃中毒性最大的一种强烈致癌物。

急性毒性：$LD_{50}$ 500 mg/kg（小鼠腹腔）；50 mg/kg（大鼠皮下）。

慢性毒性：长期生活在含 BaP 的空气环境中，会造成慢性中毒，空气中的 BaP 是导致肺癌的最重要的因素之一。

水生生物毒性：5 μg/L，12 d，微生物，阻碍作用；5 mg/L，13 h，软体动物卵，阻碍作用，结构变化。

致癌：BaP 被认为是高活性致癌剂，但并非直接致癌物，必须经细胞微粒体中的混合功能氧化酶激活才具有致癌性。动物试验包括经口、经皮、吸入，经腹膜皮下注射、均出现致癌。许多国家相继用 9 种动物进行实验，采用多种给药途径，结果都得到诱发癌变的阳性报告。

致畸：1 000 mg/kg，妊娠大鼠经口，胎儿致畸。

致突变：40 mg/kg，1 次，田鼠经腹膜，染色体试验多种变化。小鼠，遗传表型试验多种变化。昆虫，遗传表型试验多种变化。微生物，遗传表型试验多种变化。人体细胞培养 DNA 多种变化。

## 8 诊断和治疗

### 8.1 诊断（略）

### 8.2 治疗（略）

### 8.3 急救措施

（1）皮肤接触：脱去污染的衣着，用肥皂水及流动清水彻底冲洗。

（2）眼睛接触：立即翻开上下眼睑，用流动清水或生理盐水冲洗。就医。

（3）吸入：迅速脱离现场至空气新鲜处。保持呼吸道通畅。呼吸困难时给输氧。呼吸停止时，立即进行人工呼吸。就医。

（4）食入：给饮足量温水，催吐。就医。

## 9 人体健康防治措施

### 9.1 人体防护

（1）呼吸系统防护：一般不需特殊防护，但建议特殊情况下，佩戴自给式呼吸器。

（2）眼睛防护：戴安全防护眼镜。

（3）身体防护：穿聚乙烯薄膜防毒服。

（4）手防护：必要时戴防化学品手套。

### 9.2 其他防护

工作后，淋浴更衣。避免长期反复接触。谨防其致癌性。

研究建议，进行 BaP 的污染防治应集中于以下几个方面：

（1）改变工业锅炉和生活炉灶的燃料结构，尽量使用天然气或以燃油代替燃煤；

（2）集中供热，消除小煤炉取暖，并逐步实现煤气化；

（3）减少有机污染，边生产，边治理；

（4）改进汽车燃料，使燃烧更为充分；

（5）改变烹饪方式，尽量少用熏、炸、炒等方式；

（6）提倡少吸烟，公共场合禁止吸烟；

（7）翻耕土地，为微生物降解土壤污染的活动提供更有利的条件。

### 9.3 健康监测（略）

### 9.4 泄漏应急处理

隔离泄漏污染区，周围设警告标志，应急处理人员戴自给式呼吸器，穿化学防护服。不要直接接触泄漏物，避免扬尘，小心扫起，用水泥、沥青或适当的热塑性材料固化处理再废弃。如大量泄漏，收集回收或无害处理后废弃。有害燃烧产物：一氧化碳、二氧化碳、

成分未知的黑色烟雾。

### 9.5 灭火方法

消防人员须戴好防毒面具，在安全距离以外，在上风向灭火。灭火剂：雾状水、泡沫、干粉、二氧化碳、砂土。用水可引起沸溅，慎用。

## 10 标准

| | | |
|---|---|---|
| 中国（GB 3095—1996） | 环境空气质量标准 | 0.01 μg/$m^3$（日平均） |
| 中国（GB 16297—1996） | 大气污染物综合排放标准 | 最高允许排放浓度：<br>1997 年 1 月 1 日前污染源 $0.50\times10^{-3}$ mg/$m^3$（沥青、碳素制品生产和加工）；1997 年 1 月 1 日起污染源 $0.30\times10^{-3}$ mg/$m^3$ |
| 中国（GB 5749—2006） | 生活饮用水卫生标准 | 0.01 μg/L |
| 中国（CJ 3020—1993） | 生活饮用水水源水质标准 | 0.01 μg/L |
| 中国（GB 3097—1997） | 海水水质标准 | 0.002 5 μg/L |
| 中国（CJ 206—2005） | 城市供水水质标准 | 限值 0.000 01mg/L |
| 中国（GB 3838—2002） | 地表水环境质量标准 | $2.8\times10^{-6}$ mg/L |
| 中国（GB 4284—1984） | 农用污泥污染物控制标准 | 3 mg/kg 干污泥（酸性土壤）<br>3 mg/kg 干污泥（中性和碱性土壤） |
| 中国（GB 2762—2005） | 食品卫生标准 | 5 μg/kg（熏烤肉、粮食）<br>10 μg/kg（植物油） |
| 中国（GB 18883—2002） | 室内空气质量标准 | 1.0 mg/$m^3$（日均值） |

# 苯并[*g*,*h*,*i*]苝

## 1 名称、编号、分子式

（1）中文名称：苯并[*g*,*h*,*i*]苝
（2）中文别名：1,12-苯并苝
（3）英文名称：Benzo[*g*,*h*,*i*]perylene
（4）英文别名：1,12-Benzoperylene；1,12-Benzperylene
（5）CAS 号：191-24-2
（6）ICSC 编号：0739
（7）RTECS 号：DI6200500
（8）分子式：$C_{22}H_{12}$
（9）相对分子质量：276.30

## 2 理化性质

（1）外观与性状：淡黄绿色晶体
（2）密度：1.3 g/cm$^3$
（3）熔点：278℃
（4）沸点：550℃
（5）辛醇/水分配系数的对数值：6.58
（6）爆炸极限：本品可燃
（7）溶解性：不溶于水，微溶于乙醇、甲醇，溶于苯、甲苯、二甲苯、氯仿、乙醚、丙酮

## 3 分析方法

（1）高效液相色谱法：水质（GB 13198—1991）
（2）气相色谱法：空气（杭士平编.《空气中有害物质的测定方法》（第二版））；固体废弃物（中国环境监测总站等译.《固体废弃物试验分析评价手册》）

## 4 污染物源

### 4.1 苯并[*g*,*h*,*i*] 苝的主要用途

苯并[*g*,*h*,*i*] 苝在工业上无生产和使用价值，一般只作为生产过程中形成的副产物随废气排放。

### 4.2 我国苯并[*g*,*h*,*i*] 苝的主要污染物来源

污染源有自然源和人为源两种。自然源主要是火山爆发、森林火灾和生物合成等自然

因素所形成的污染。人为源包括各种矿物燃料（如煤、石油、天然气等）、木材、纸以及其他含碳氢化合物的不完全燃烧或在还原状态下热解而形成的有毒物质污染。

自然环境中多环芳烃的含量极微，主要来源于森林火灾和火山爆发。

在工业上，原油，木馏油，焦油，染料，塑料，橡胶，润滑油，防锈油，脱膜剂，汽油阻凝剂，电容电解液，矿物油，柏油等石化产品中，在日常化学产品中农药，木炭，杀菌剂，蚊香等，均造成苯并[*g*，*h*，*i*]苝的污染。

食品中的苯并[*g*,*h*,*i*]苝主要来源于食品的加工过程，特别在烟熏、火烤或烘焦过程中油脂也能热聚产生苯并[*g*,*h*,*i*]苝。储存过程中窗口或包装纸，含有不纯的油脂浸出溶剂提取的油脂中含有一定量的苯并[*g*,*h*,*i*]苝；在沥青路上晾晒粮食被沥青污染。大气、水和土壤等环境中的苯并[*g*,*h*,*i*]苝可以使粮食、水果和蔬菜受到污染。

## 5 环境迁移、扩散和转化

在人类的生产和生活环境中，煤矿、木柴、烟叶以及汽油、柴油、重油等各种石油馏分燃烧，烹调烟，以及废弃物等均可产生苯并[*g*,*h*,*i*]苝。此外，煤的汽化和液化过程、石油的裂解过程可产生苯并[*g*,*h*,*i*]苝。四环以下分子量较小的多环芳烃多以蒸气态存在，而分子量较大的则被吸附在颗粒物表面，尤其是在小于 5 μm 的颗粒上，可以进入肺的深部。空气中的颗粒可以在空气中悬浮几天到几周，从而形成远距离转移。

遇明火、高热可燃。受高热分解放出有毒的烟雾。

## 6 环境水平及人体暴露

### 6.1 环境水平和人体暴露

苯并[*g*，*h*，*i*]苝在环境中通常以多环芳烃（PAHs）的一种组分形式存在，它是有机物，尤其是矿物燃料和烟草不完全燃烧和热解的产物。该物质可能对环境有危害，对空气和水应给予特别注意。该物质对人体健康影响数据不充分，因此应当特别注意。

### 6.2 暴露途径

该物质可通过吸入其气溶胶和经皮肤吸收到体内。

## 7 生物效应

### 7.1 在动物和人体内的代谢动力学比较

人们对环境中苯并[*g*,*h*,*i*]苝的毒性的全面研究还比较少。在环境中很少遇到单一的苯并[*g*,*h*,*i*]苝，而 PAHs 混合物中可能发生很多相互作用。PAHs 化合物中有不少是致癌物质，但并非直接致癌物，必须经细胞微粒中的混合功能氧化酶启动后才具有致癌性。第一步为氧化和羟化作用，产生的环氧化物或酚类可能再以解毒反应生成葡萄糖苷、硫酸盐或谷胱甘肽结合物，但某些环氧化物可能代谢成二氢二醇，它依次通过结合而生成可溶性的解毒产物或氧化成二醇-环氧化物，这后一类化合物被认为是引起癌症的终致癌物。

### 7.2 体内和体外效应

含有苯并[*g*,*h*,*i*]苝的多环芳烃落在植物叶片上，会堵塞叶片呼吸孔，使其变色，萎缩，卷曲，直至脱落，影响植物的正常生长和结果。

多环芳烃对动物的致癌作用也早已被试验所证实。动物试验证明：多环芳烃对小白鼠有全身反应。如同时受日光作用，可加快小白鼠死亡。当多环芳烃质量浓度为 0.01 mg/L 时，小白鼠条件反射活动有显著变化。

### 7.3 人体效应

苯并[*g*,*h*,*i*]苝对人体的主要危害部位是眼睛、呼吸道和皮肤。人们长期处于多环芳烃污染的环境中，可引起急性或慢性伤害。常见症状有日光性皮炎、痤疮型皮炎、毛囊炎及疣状赘生物等。该物质是致癌物和诱变剂，有胚胎毒性。

## 8 诊断和治疗

### 8.1 诊断

#### 8.1.1．有无明确化学物质接触史（略）

#### 8.1.2．检测现场有毒气体浓度（略）

#### 8.1.3．患者临床表现

（1）对眼睛、皮肤有刺激作用；

（2）是致癌物、致畸原及诱变剂。

### 8.2 治疗

给予供氧、对症及营养支持治疗

（1）立即用流动的水冲洗受污染的患部 20 min 以上。

（2）脱掉受污染的衣物、鞋子。

（3）如患者无呼吸时，需施行人工呼吸，当患者有吸入污染物时，避免用嘴对嘴人工呼吸，应使用适当呼吸医疗器材。

（4）如患者呼吸困难，应予以氧气。

（5）对患者给予保暖及安静环境。

### 8.3 急救措施

（1）吸入：呼吸新鲜空气，休息。

（2）皮肤接触：脱去污染的衣服，冲洗，然后用水和肥皂清洗皮肤。

（3）眼睛接触：先用大量水冲洗几分钟（若戴隐形眼镜，则应尽量摘除），然后就医。

（4）食入：漱口，给予医疗护理。

## 9 人体健康防治措施

### 9.1 人体防护

（1）呼吸系统防护：局部排气通风或呼吸防护。
（2）眼睛防护：配戴安全护目镜，如为粉末，眼睛防护结合呼吸防护。
（3）皮肤防护：防护手套，防护服。
（4）其他防护：工作时不得进食，饮水或吸烟。

### 9.2 泄漏应急处理

将泄漏物清扫进有盖的容器中。如果适当，首先润湿防止扬尘。小心收集残余物，然后转移到安全场所。不要让该化学品进入环境。

### 9.3 处置方法

苯并[*g*,*h*,*i*]苝的处理方法与多环芳烃相同。由于多环芳烃（PAHs）与悬浮固体紧密结合，所以可以通过采用水处理措施降低浊度来保证 PAHs 含量降至最低水平。

### 9.4 灭火方法

周围环境着火时，允许使用各种灭火剂。

## 10 标准

| | | |
|---|---|---|
| 欧洲共同体（1975 年） | 饮用水 | 0.000 1 mg/L（多环芳烃，PAHs） |
| 中国 | 食品 | 多环芳烃含量＜10 μg/kg |

# 苯并[*b*]荧蒽

## 1 名称、编号、分子式

（1）中文名称：苯并[*b*]荧蒽

（2）中文别名：苯并[*e*]乙亚菲基；2,3-苯并[*e*]荧蒽；3,4-苯并荧蒽

（3）英文名称：Benzo[*b*]fluorathene

（4）英文别名：Benz[*e*]acephenanthrylene；2,3-Benzoluoroanthene；Benzo[*e*]fluoranthene；3,4-Benzofluoranthene；BbF

（5）CAS 号：205-99-2

（6）ICSC：0720

（7）RTECS 号：CU1400000

（8）EC 编号：601-034-00-4

（9）分子式：$C_{20}H_{12}$

（10）相对分子质量：252.30

## 2 理化性质

（1）外观与性状：无色晶体

（2）熔点：168℃

（3）沸点：481℃

（4）辛醇/水分配系数的对数值：6.12

（5）溶解性：不溶于水，表面活性剂可增加其水中溶解度，在橄榄油中的溶解度为0.6 mg/mL

（6）稳定性：稳定

## 3 分析方法

（1）高效液相色谱法：水质（GB 13198—1991）

（2）气相色谱法：空气[杭士平编.《空气中有害物质的测定方法》（第二版）]；固体废弃物（中国环境监测总站等译.《固体废弃物试验分析评价手册》）

## 4 污染物源

### 4.1 苯并[*b*]荧蒽的主要用途

苯并[*b*]荧蒽在工业上无生产和使用价值，一般只作为生产过程中形成的副产物随废气排放。

### 4.2 我国苯并[*b*]荧蒽的主要污染物来源

污染源有自然源和人为源两种。自然源主要是火山爆发、森林火灾和生物合成等自然因素所形成的污染。人为源包括各种矿物燃料（如煤、石油、天然气等）、木材、纸以及其他含碳氢化合物的不完全燃烧或在还原状态下热解而形成的有毒物质污染。

环境中的苯并[*b*]荧蒽主要来源于煤和石油的燃烧，也可来自垃圾焚烧或森林大火。苯并[*b*]荧蒽大多吸附在大气和水中的微小颗粒物上，大气中的苯并[*b*]荧蒽通过沉降和降水而污染土壤和地面水，该物质还存在于原油、木馏油、焦油、染料、塑料、橡胶、润滑油、防锈油、脱模剂、汽油阻凝剂、电容电解液、矿物油、柏油等石化产品中、存在于农药、木炭、杀菌剂、蚊香等日常化学产品中。在电子电器制造业中，苯并[*b*]荧蒽通常是作为塑料添加剂进入生产环节中，如塑料粒子在挤塑的时候，和模具之间存在黏着，此时要加入脱模剂，而脱模剂中可能含有苯并[*b*]荧蒽。

蚊香的烟含有苯并[*a*]芘、苯并[*b*]荧蒽和苯并[*k*]荧蒽三种多环芳烃。它们是蚊香基底材料不完全燃烧的产物，属可能致癌物。

苯并[*b*]荧蒽还存在于熏制的食物和香烟烟雾中。研究表明，除了工业排污外，大气降水是径流排水中苯并[*b*]荧蒽的主要来源。

## 5 环境迁移、扩散和转化

多环芳烃（PAHs）在矿物不完全燃烧中的生成量同燃烧设备和燃烧温度等因素有关，如大型锅炉生成量很低，家用煤炉生成量很高。柴油和汽油机的排气中，以及炼油厂、煤焦油加工厂和沥青加工厂等排出的废气和废水中都含有苯并[*b*]荧蒽。由于苯并[*b*]荧蒽的水中溶解度低和亲脂性较强，因此该类化合物易于从水中分配到沉积物、有机质及生物体内，其结果使水中苯并[*b*]荧蒽的浓度较低，而在沉积物中残留浓度较高。

苯并[*b*]荧蒽大多吸附在大气和水中的微小颗粒物上，大气中的苯并[*b*]荧蒽通过沉降和降水而污染土壤和地面水，由于苯并[*b*]荧蒽的水中溶解度低和亲脂性较强，因此该类化合物易于从水中分配到沉积物、有机质及生物体内，其结果使水中苯并[*b*]荧蒽的浓度较低，而在沉积物中残留浓度较高。

在环境大气和水体中的苯并[*b*]荧蒽受到足够能量的阳光中紫外线的照射时会发生光解作用，土壤中的某些微生物可以使苯并[*b*]荧蒽降解，但分子量较大的苯并[*b*]荧蒽的光解、水解和生物降解是很微弱的。加热时生成有毒烟雾。

## 6 环境水平及人体暴露

### 6.1 环境水平和人体暴露

苯并[*b*]荧蒽在环境中通常以多环芳烃（PAHs）的一种组分形式存在，它是有机物，尤其是矿物燃料和烟草不完全燃烧和热解的产物。该物质存在于原油、木馏油、焦油、染料、塑料、橡胶、润滑油、防锈油、脱模剂、汽油阻凝剂、电容电解液、矿物油、柏油等石化产品中、还存在于农药、木炭、杀菌剂、蚊香等日常化学产品中。美国政府工业卫生学家会议建议，应当根据煤焦油沥青挥发物的阈限值 0.2 mg/m$^3$（时间加权平均值，以可

溶解苯计）评估含有苯并[*b*]荧蒽的环境。该物质可能对环境有危害，对空气和水的污染应予以特别注意。该物质对人体健康影响数据不充分，因此应当特别注意。

据有关资料介绍：汽车排气中含 7.7 μg/m$^3$ 苯并[*b*]荧蒽，排气焦油中含量为 64 mg/kg。重质液化石油气的汽车行驶时废气中含量为 3.9 μg/m$^3$。城市空气中浓度为 0.5～1.5 ng/m$^3$ 或 0.25～0.3 ng/m$^3$，最高值是 12 月份。

### 6.2 暴露途径

该物质可通过吸入其气溶胶和经皮肤吸收到体内。

### 6.3 毒性阈值

阈限值：A2（可疑人类致癌物）（美国政府工业卫生学家会议，2004 年）。最高允许浓度：致癌物类别：2。

## 7 生物效应

### 7.1 在动物和人体内的代谢动力学比较

#### 7.1.1 吸收/分布/排泄

吸收：苯并[*b*]荧蒽具有高度的脂溶性，易于经哺乳动物的内脏和肺吸收。

分布：苯并[*b*]荧蒽能迅速地从血液和肝脏中被清除，并广泛分布于各种组织中，特别倾向于分布在体脂中。虽然苯并[*b*]荧蒽有高度的脂溶性，但是在动物或人的脂肪中几乎无生物蓄积作用的倾向。

排泄：苯并[*b*]荧蒽能迅速和广泛地被代谢，代谢产物主要以水溶性化合物从尿和粪中排泄。

#### 7.1.2 代谢及其产物

人们对环境中苯并[*b*]荧蒽的毒性的全面研究还比较少。在环境中很少遇到单一的苯并[*b*]荧蒽，而 PAHs 混合物中可能发生很多相互作用。PAHs 化合物中有不少是致癌物质，但并非直接致癌物，必须经细胞微粒中的混合功能氧化酶启动后才具有致癌性。第一步为氧化和羟化作用，产生的环氧化物或酚类可能再以解毒反应生成葡萄糖苷、硫酸盐或谷胱甘肽结合物，但某些环氧化物可能代谢成二氢二醇，它依次通过结合而生成可溶性的解毒产物或氧化成二醇-环氧化物，这后一类化合物被认为是引起癌症的终致癌物。

### 7.2 体内和体外效应

动物实验表明包括苯并[*b*]荧蒽在内的具有多种毒性作用，如血液毒性、生殖和发育毒性及免疫毒性。在低剂量时就具有致癌性和致畸性。动物试验证明：苯并[*b*]荧蒽对小白鼠有全身反应。如同时受日光作用，可加快小白鼠死亡。当苯并[*b*]荧蒽质量浓度为 0.01 mg/L 时，小白鼠条件反射活动有显著变化。PAHs 的化学结构与致癌活性有关，分子结构的改变，常引起致癌活性显著变化。具有致癌性和致畸性的 PAHs 分子量通常比较大，含有 4 个或 4 个以上的环。

苯并[*b*]荧蒽的相对致癌性很强。它的潜在致癌性造成了主要的危害和危险性。

### 7.3 人体效应

苯并[*b*]荧蒽对人体的主要危害部位是呼吸道和皮肤。人们长期处于苯并[*b*]荧蒽污染的环境中，可引起急性或慢性伤害。常见症状有日旋光性皮炎、痤疮型皮炎、毛囊炎及疣状赘生物等。长期或反复接触该物质，可能是人类致癌物，可能引起人类遗传损伤。

## 8 诊断和治疗

### 8.1 诊断

（1）有无明确化学物质接触史。

（2）检测现场有毒气体浓度。

（3）患者临床表现：该物质对眼睛、皮肤有刺激作用；该物质是致癌物、致畸原及诱变剂。

### 8.2 治疗

给予供氧、对症及营养支持治疗。

（1）立即用流动的水冲洗受污染的患部 15 min 或 20 min 以上。

（2）脱掉受污染的衣物、鞋子。

（3）若患者无呼吸，需进行人工呼吸。当患者有吸入污染物时，避免用嘴对嘴人工呼吸，应使用适当呼吸医疗器材。

（4）若患者呼吸困难，应予以氧气。

（5）对患者给予保暖及安静。

### 8.3 急救措施

（1）吸入：呼吸新鲜空气，休息。

（2）皮肤接触：脱去污染的衣服，冲洗，然后用水和肥皂清洗皮肤。

（3）眼睛接触：先用大量水冲洗几分钟（若戴隐形眼镜，则应尽量摘除），然后就医。

（4）食入：误服者充分漱口、饮水，催吐，给予医疗护理。

## 9 人体健康防治措施

### 9.1 人体防护

（1）呼吸系统防护：局部排气通风或呼吸防护。

（2）眼睛防护：配戴安全护目镜，或眼睛防护结合呼吸防护。

（3）手套：必须戴手套，避免与苯并[*b*]荧蒽直接接触。

（4）防护衣物/装备：必须有适当的防护装配以避免与苯并[*b*]荧蒽接触。

（5）其他防护：工作时不得进食，饮水或吸烟。

### 9.2 泄漏应急处理

将泄漏物清扫进有盖的容器中。如果适当，首先润湿防止扬尘。小心收集残余物，然后转移到安全场所。不要让该化学品进入环境。

### 9.3 预防措施

由于 PAHs 污染人类环境的范围很广，产生污染的具体原因很多，所以预防措施涉及工艺操作过程，废水废气的综合利用和处理，自来水的净化和消毒，改进汽油燃烧过程，改良食品烟熏剂，提供间接烘烤，养成个人卫生习惯（不吸烟或少吸烟）等。

### 9.4 健康监护

（1）每 2 年至少向工作人员提供一次常规体检，进行健康检测。

（2）特殊工作者应参加规定的专项体检，体检次数不计入常规体检。

（3）所有工作者的体检记录应由安全管理员存盘，保存期不少于 10 年。

（4）专项体检记录保存期参照有关国家规定。

（5）工作人员从事对身体具有潜在危害的工作时，单位应该提供适当的、相应的防护。

（6）怀孕期、哺乳期妇女的工作，参考《劳动保护法》。

（7）工作人员如果患有职业病，应在 3 个月内为其调换工作岗位。

### 9.5 处置方法

由于苯并[*b*]荧蒽与悬浮固体紧密结合，所以可以通过采用水处理措施降低浊度来保证苯并[*b*]荧蒽含量降至最低水平。

### 9.6 灭火方法

周围环境着火时，允许使用各种灭火剂。

## 10 标准

| | | |
|---|---|---|
| 欧洲共同体（1975 年） | 饮用水 | 0.000 1 mg/L（多环芳烃，PAHs） |
| 中国 | 食品 | 多环芳烃含量＜10 μg/kg |

# 苯并[*k*]荧蒽

## 1 名称、编号、分子式

（1）中文名称：苯并[*k*]荧蒽

（2）中文别名：二苯并[*b*,*j*,*k*]芴；8,9-苯并荧蒽；11,12-苯并荧蒽

（3）英文名称：Benzo[*k*]fluoranthene

（4）英文别名：Dibenzo[*b*,*j*,*k*]fluorene；8,9-Benzofluoranthene；11,12-Benzofluoranthene；BaF

（5）CAS 号：207-08-9

（6）ICSC：0721

（7）RTECS 号：DF6350000

（8）EC 编号：601-036-00-5

（9）分子式：$C_{20}H_{12}$

（10）相对分子质量：252.30

## 2 理化性质

（1）外观与性状：黄色晶体

（2）相对密度：1.32

（3）蒸气压：$1.32\times10^{-13}$ kPa（20℃）

（4）熔点：217℃

（5）沸点：480℃

（6）辛醇/水分配系数的对数值：6.84

（7）溶解性：不溶于水，表面活性剂可增加其水中溶解度，在橄榄油中的溶解度为0.6 mg/mL

（8）稳定性：稳定

## 3 分析方法

（1）高效液相色谱法：水质（GB 13198—1991）

（2）气相色谱法：空气[杭士平编.《空气中有害物质的测定方法》（第二版）]；固体废弃物（中国环境监测总站等译.《固体废弃物试验分析评价手册》）

（3）固相微萃取（SPME）—高效液相色谱（HPLC）联用：水质

## 4 污染物源

### 4.1 苯并[*k*]荧蒽的主要用途

苯并[*k*]荧蒽在工业上无生产和使用价值，一般只作为生产过程中形成的副产物随废气

排放。

### 4.2 我国苯并[*k*]荧蒽的主要污染物来源

污染源有自然源和人为源两种。自然源主要是火山爆发、森林火灾和生物合成等自然因素所形成的污染。人为源包括各种矿物燃料（如煤、石油、天然气等）、木材、纸以及其他含碳氢化合物的不完全燃烧或在还原状态下热解而形成的有毒物质污染。

环境中的苯并[*k*]荧蒽主要来源于煤和石油的燃烧，也可来自垃圾焚烧或森林大火。该物质存在于原油、木馏油、焦油、染料、塑料、橡胶、润滑油、防锈油、脱模剂、汽油阻凝剂、电容电解液、矿物油、柏油等石化产品中，还存在于农药、木炭、杀菌剂、蚊香等日常化学产品中。在电子电器制造业中，苯并[*k*]荧蒽通常是作为塑料添加剂进入生产环节中，如塑料粒子在挤塑的时候，和模具之间存在黏着，此时要加入脱模剂，而脱模剂中可能含有苯并[*k*]荧蒽。

蚊香的烟含有苯并[*a*]芘、苯并[*b*]荧蒽和苯并[*k*]荧蒽三种多环芳香烃。它们是蚊香基底材料不完全燃烧的产物，属可能致癌物。

苯并[*k*]荧蒽还存在于熏制的食物和香烟烟雾中。研究表明，除了工业排污外，大气降水是径流排水中苯并[*k*]荧蒽的主要来源。

## 5 环境迁移、扩散和转化

苯并[*k*]荧蒽在矿物不完全燃烧中的生成量同燃烧设备和燃烧温度等因素有关，如大型锅炉生成量很低，家用煤炉生成量很高。柴油和汽油机的排气中，以及炼油厂、煤焦油加工厂和沥青加工厂等排出的废气和废水中都含有苯并[*k*]荧蒽。由于苯并[*k*]荧蒽的水中溶解度低和亲脂性较强，因此该类化合物易于从水中分配到沉积物、有机质及生物体内，其结果使水中苯并[*k*]荧蒽的浓度较低，而在沉积物中残留浓度较高。

在环境大气和水体中的苯并[*k*]荧蒽受到足够能量的阳光中紫外线的照射时会发生光解作用，土壤中的某些微生物可以使苯并[*k*]荧蒽降解，但分子量较大的苯并[*k*]荧蒽的光解、水解和生物降解是很微弱的。加热时生成有毒烟雾。

## 6 环境水平及人体暴露

### 6.1 环境水平和人体暴露

苯并[*k*]荧蒽在环境中通常以多环芳烃（PAHs）的一种组分形式存在，它是有机物，尤其是矿物燃料和烟草不完全燃烧和热解的产物。美国政府工业卫生学家会议建议，应当根据煤焦油沥青挥发物的阈限值 0.2 mg/m$^3$（时间加权平均值，以可溶解苯计）评估含有苯并[*k*]荧蒽的环境。该物质可能对环境有危害，对空气和水应给予特别注意。在对人类重要的食物链中发生生物蓄积作用，特别是在甲壳纲动物和鱼类中。

目前已有大量的流行病学资料证实，接触沥青、煤焦油等富含多环芳烃的工人，易发生职业性皮肤癌。肺癌发生与多环芳烃关系的流行病学数据很多，云南宣威肺癌高发的主要危险因素，是燃烧烟煤所致的市内空气多环芳烃污染；胃癌发生与多环芳烃的关系的调查报告指出，冰岛居民的胃癌高发与食品中除含有多环芳烃外，还与相当的亚硝酸胺类致

癌物相关。

## 6.2 暴露途径

该物质可通过吸入其气溶胶和经皮肤吸收到体内。

## 6.3 毒性阈值

阈限值未制定标准。最高容许浓度：致癌物类别：2。

# 7 生物效应

## 7.1 在动物和人体内的代谢动力学比较

### 7.1.1 吸收/分布/排泄

吸收：苯并[*k*]荧蒽具有高度的脂溶性，易于经哺乳动物的内脏和肺吸收。

分布：苯并[*k*]荧蒽能迅速地从血液和肝脏中被清除，并广泛分布于各种组织中，特别倾向于分布在体脂中。虽然苯并[*k*]荧蒽有高度的脂溶性，但是在动物或人的脂肪中几乎无生物蓄积作用的倾向。

排泄：苯并[*k*]荧蒽能迅速和广泛地被代谢，代谢产物主要以水溶性化合物从尿和粪中排泄。

### 7.1.2 代谢及其产物

人们对环境中苯并[*k*]荧蒽的毒性的全面研究还比较少。在环境中很少遇到单一的苯并[*k*]荧蒽，而 PAHs 混合物中可能发生很多相互作用。PAHs 化合物中有不少是致癌物质，但并非直接致癌物，必须经细胞微粒中的混合功能氧化酶启动后才具有致癌性。第一步为氧化和羟化作用，产生的环氧化物或酚类可能再以解毒反应生成葡萄糖苷、硫酸盐或谷胱甘肽结合物，但某些环氧化物可能代谢成二氢二醇，它依次通过结合而生成可溶性的解毒产物或氧化成二醇-环氧化物，这后一类化合物被认为是引起癌症的终致癌物。

## 7.2 体内和体外效应

动物实验表明包括苯并[*k*]荧蒽在内的 PAHs 具有多种毒性作用，如血液毒性、生殖和发育毒性及免疫毒性。在低剂量时就具有致癌性和致畸性。动物试验证明：多环芳烃对小白鼠有全身反应。如同时受日光作用，可加快小白鼠死亡。当多环芳烃质量浓度为 0.01 mg/L 时，小白鼠条件反射活动有显著变化。

多环芳烃的化学结构与致癌活性有关，分子结构的改变，常引起致癌活性显著变化。具有致癌性和致畸性的 PAHs 分子量通常比较大，含有 4 个或 4 个以上的环。

苯并[*k*]荧蒽的相对致癌性较弱。它的潜在致癌性造成了主要的危害和危险性。

## 7.3 人体效应

多环芳烃对人体的主要危害部位是呼吸道和皮肤。人们长期处于多环芳烃污染的环境中，可引起急性或慢性伤害。常见症状有日旋光性皮炎、痤疮型皮炎、毛囊炎及疣状赘生

物等。长期或反复接触该物质，可能是人类致癌物，可能引起人类遗传损伤。

## 8 诊断和治疗

### 8.1 诊断

（1）有无明确化学物质接触史。

（2）检测现场有毒气体浓度。

（3）患者临床表现：

① 对眼睛、皮肤有刺激作用；

② 是致癌物、致畸原及诱变剂。

### 8.2 治疗

给予供氧、对症及营养支持治疗

（1）立即用流动的水冲洗受污染的患部 15 min 或 20 min 以上。

（2）脱掉受污染的衣物、鞋子。

（3）如患者无呼吸，需进行人工呼吸。当患者有吸入污染物时，避免用嘴对嘴人工呼吸，应使用适当呼吸医疗器材。

（4）若患者呼吸困难，应予以氧气。

（5）对患者给予保暖及安静。

### 8.3 急救措施

（1）吸入：呼吸新鲜空气，休息。

（2）皮肤接触：脱去污染的衣服，冲洗，然后用水和肥皂清洗皮肤。

（3）眼睛接触：先用大量水冲洗几分钟（若戴隐形眼镜，则应尽量摘除），然后就医。

（4）食入：误服者充分漱口、饮水，催吐，给予医疗护理。

## 9 人体健康防治措施

### 9.1 人体防护

（1）呼吸系统防护：局部排气通风或呼吸防护。

（2）眼睛防护：配戴安全护目镜，或眼睛防护结合呼吸防护。

（3）手套：必须戴手套，避免与苯并[$k$]荧蒽直接接触。

（4）防护衣物/装备：必须有适当的防护装配以避免与苯并[$k$]荧蒽接触。

（5）其他防护：工作时不得进食，饮水或吸烟。

### 9.2 泄漏应急处理

将泄漏物清扫进有盖的容器中。如果适当，首先润湿防止扬尘。小心收集残余物，然后转移到安全场所。不要让该化学品进入环境。

### 9.3 预防措施

由于 PAHs 污染人类环境的范围很广，产生污染的具体原因很多，所以预防措施涉及工艺操作过程，废水废气的综合利用和处理，自来水的净化和消毒，改进汽油燃烧过程，改良食品烟熏剂，提供间接烘烤，养成个人卫生习惯（不吸烟或少吸烟）等。

（1）燃料必须燃烧充分，可减少多环芳烃的生成量。室内加强通风换气，降低室内的多环芳烃含量。

（2）组织措施：对于生产性粉尘从组织制度上保证防尘工作的经常化；采取技术革新措施进行清洁生产；加强个人防护，进行就业前体检和定期体检；制定粉尘的卫生标准。

（3）改善能源结构：发展水利发电代替人力发电，研究新能源；采用并发展消烟除尘技术；采用地区集体供暖措施，减少空气中颗粒物的污染。

### 9.4 健康监护

（1）每两年至少向工作人员提供一次常规体检，进行健康监护。

（2）特殊工作者应参加规定的专项体检，体检次数不计入常规体检。

（3）所有工作者的体检记录应由安全管理员存盘，保存期不少于 10 年。

（4）专项体检记录保存期参照有关国家规定。

（5）工作人员从事对身体具有潜在的危害类工作时，单位应该提供适当的、相应的防护。

（6）怀孕期、哺乳期妇女的工作，参考《劳动保护法》。

（7）工作人员如患有职业病，应在 3 个月内为其调换工作岗位。

### 9.5 处置方法

由于苯并[*k*]荧蒽与悬浮固体紧密结合，所以可以通过采用水处理措施降低浊度来保证苯并[*k*]荧蒽含量降至最低水平。

### 9.6 灭火方法

周围环境着火时，允许使用各种灭火剂。

## 10 标准

| | | |
|---|---|---|
| 欧洲共同体（1975 年） | 饮用水 | 0.000 1 mg/L（多环芳烃，PAHs） |
| 中国 | 食品 | 多环芳烃含量＜10 μg/kg |

# 苯　酚

## 1 名称、编号、分子式

（1）中文名称：苯酚

（2）中文别名：石炭酸；羟基苯

（3）英文名称：Phenol

（4）英文别名：Hydroxybenzene；Carbolic acid；Phenic acid

（5）UN 号：1671

（6）CAS 号：108-95-2

（7）ICSC：0070

（8）RTECS 号：SJ3325000

（9）EC 编号：604-001-00-2

（10）分子式：$C_6H_6O$

（11）相对分子质量：94.1

## 2 理化性质

（1）外观与性状：无色针状结晶或白色结晶熔块。有特殊的臭味和燃烧味，有毒，有强腐蚀性，极稀的溶液具有甜味，置于空气中或日光下逐渐变成粉红色至红色，在潮湿空气中吸湿后，由结晶变成液体

（2）密度：1.06 $g/cm^3$

（3）相对密度：蒸气相对密度 3.2；蒸气/空气混合物的相对密度：1.001（20℃，空气=1）

（4）蒸气压：47 Pa（20℃）

（5）熔点：43℃

（6）沸点：181.7℃

（7）爆炸极限：空气中 1.36%～10%（体积分数）

（8）溶解性：易溶于乙醇、乙醚、氯仿、甘油、二硫化碳、凡士林、挥发油、固定油、强碱水溶液。几乎不溶于石油醚。常温下，苯酚可溶于水，但溶解度不大；加热后，苯酚在水中溶解度增大，当温度高于 65℃时，苯酚可与水以任意比例混合

（9）自燃温度：715℃

（10）闪点：79℃（闭杯）

（11）稳定性：稳定

## 3 分析方法

（1）气相色谱法：空气，[杭士平主编.《空气中有害物质的测定方法》（第二版）]；固体废弃物（中国环境监测总站等译.《固体废弃物试验分析评价手册》）；尿（WS/T 50—1996）

（2）色谱/质谱法：水和废水[江苏省环境监测中心.《水和废水标准检验法》19 版译文]

（3）分光光度法：水和废水[《水和废水标准检验法》20 版，（美）]

（4）高效液相色谱—荧光检测法：蜂蜜（GB/T 18932.13—2003）

（5）便携式气相色谱法：快速检测管法（万本太主编.《突发性环境污染事故应急监测与处理处置技术》）

# 4 污染物源

## 4.1 苯酚的主要用途

苯酚是一种重要的有机合成原料，可用于生产或制造炸药、肥料、焦炭、灯黑、涂料、除涂剂、橡胶、石棉品、木材防腐剂、合成树脂、纺织物、药品、药物制剂、香水、酚醛塑料和其他塑料，以及聚合物的中间体。也可在石油、制革、造纸、肥皂、玩具、墨水、农药、香料、染料等行业中使用。苯酚可凝固蛋白质，有杀菌效力，苯酚稀溶液是医药上最早使用的喷洒消毒剂，商品“来苏儿”（Lysol）消毒药水就是苯酚和甲苯酚的肥皂液，药皂中也掺入少量的苯酚。在医药上用作消毒剂、杀虫剂、止痒剂等。苯酚的稀水溶液可直接用做防腐剂和消毒剂。在实验室中用作溶剂、试剂。苯酚催化加氢即生成环己醇，是合成尼龙 66 的原料之一。还可用于制造酚醛树脂及己内酰胺，生产卤代酚类。

## 4.2 我国苯酚的主要污染物来源

构成环境苯酚污染的污染源是人为活动。苯酚的制造、炼焦、炼油、冶金、塑料、化纤、绝缘材料、酚醛树脂、制药、炸药、农药等工业都会有较高浓度的含酚废水。还有一些金属矿及其加工业会造成的污染，苯酚的泄漏事故造成污染，室内装修等。苯酚又存在于炼油、炼焦、石油化工、化学化工工业等废气中，汽车排出的废气和香烟的烟中也有微量的酚。

# 5 环境迁移、扩散和转化

## 5.1 迁移、扩散

苯酚主要由生产和生活中造成，它们生产的越来越多，并通过灌溉、雨水、洪水泛滥等途径，在土壤环境中被吸收、积累而造成土壤环境的污染。并且通过所种植的农作物对污染物的吸收所富集，将危害扩大到生物链与食物链中，最终对人类的健康、生存、繁衍造成危害。大气中的酚类可以通过湿沉降的途径进入水体。另外，人工合成的有机物质如农药、酚、醛等主要通过石油化工的合成生产过程及产品使用过程中排放出的污水，不经处理排入水体而造成污染。

## 5.2 转化

酚类化合物在微生物和光解的作用下，在环境中分解较快。研究结果表明，在夏季 4 h 之内酚溶液的浓度可以从 $125\times10^{-9}$ 下降到 $10\times10^{-9}$ 以下，而苯酚的降解速度随着河水中微生物数量的增加而增加，在冬季最冷的天气里，苯酚的降解速率则很弱。

# 6 环境水平及人体暴露

## 6.1 环境水平和人体暴露

苯酚属高毒物质，人体摄入一定量会出现急性中毒症状，长期饮用被苯酚污染的水可引起头昏、瘙痒、贫血及神经系统障碍。当水中含酚大于 5 mg/L 时，就会使鱼中毒死亡。水体中酚浓度低时能够影响鱼类的洄游繁殖。苯酚浓度为 0.1～0.2 mg/L 时鱼肉有酚味，浓度高引起鱼类大量死亡，甚至绝迹。水体中含酚类化合物时会使水体发臭，水生生物受这种水的影响，也带有臭味，这不仅使鱼贝类的质量下降，甚至使之无法食用。

## 6.2 暴露途径

呼吸吸入、食物和饮水摄入、经皮肤吸收。

## 6.3 毒性阈值

美国 EPA 制定的关于酚的标准指出，在酚溶液的浓度为 2.56 mg/L 的条件下，会对淡水水生生物产生慢性毒性，3.5 mg/L 是该类化合物对人体产生危害的极限浓度。

职业接触限值：阈限值：$5\times10^{-6}$（时间加权平均值，经皮）。

# 7 生物效应

## 7.1 在动物和人体内的代谢动力学比较

苯酚从皮肤、黏膜和消化道都能吸收，苯酚经结合代谢产生苯酚葡萄糖甙和苯酚硫酸酯；少量被氧化成儿茶酚和氢醌后再结合，这些代谢产物氧化成醌后从尿中排出，并可以使尿染成绿色。苯酚从胃肠道吸收迅速，并且容易穿透皮肤、黏膜及其他组织。可以使细胞蛋白变性并产生沉淀。

## 7.2 体内和体外效应

苯酚是一种原型质毒物，对一切生活个体都有毒杀作用。能使蛋白质凝固，所以有强烈的杀菌作用。约 0.2%浓度即有杀菌作用，大于 1%浓度能杀死一般细菌，1.3%溶液可杀死真菌。本品稀溶液可使人体感觉神经末梢麻痹，产生局部麻醉作用，可止痒。苯酚在水中少量离解为阴离子（$C_6H_5O^-$）与阳离子（$H^+$），但一般认为其消毒作用主要依靠非电离分子，与离解度无关。其水溶液很易通过皮肤引起全身中毒；其蒸气由呼吸道吸入，对神经系统损害更大。长期吸入低浓度苯酚蒸气或酚污染了的水可引起慢性积累性中毒；吸入高浓度苯酚蒸气或大量苯酚液溅到皮肤上可引起急性中毒。如不及时抢救，可在 3～8 h 内因神经中枢麻痹而残废。慢性苯酚中毒常见有呕吐、腹泻、食欲不振、头晕、贫血和各种神经系统病症。苯酚对水产和水生微生物、农作物都有一定的毒害。水中含酚 0.1～0.2 mg/L 时，鱼肉即有臭味不能食用；6.5～9.3 mg/L 时，能损伤鱼的鳃和咽，使其腹腔出血、脾肿大甚至死亡。含酚浓度高于 100 mg/L 的废水直接灌田，会引起农作物枯死和减产。人对酚的口服致死量为 530 mg/kg 体重。

致死剂量：1 000 mg/kg（人经口）。

急性中毒：$LD_{50}$ 317 mg/kg（大鼠经口）；$LD_{50}$ 270 mg/kg（小鼠经口）。

刺激性：家兔经眼：20 mg（24 h），中度刺激。家兔经皮：500 mg（24 h），中度刺激。

致突变性：DNA 抑制：人 HeL 细胞 1 mmol/L。姊妹染色单体交换：人淋巴细胞 5 μmol/L。

生殖毒性：大鼠经口最低中毒剂量（$TDL_0$）：1 200 mg/kg（孕 6～15 d），引起胚胎毒性。

致癌性：小鼠经皮最低中毒剂量（$TDL_0$）：16 g/kg，40 周（间歇），致癌，皮肤肿瘤。

## 7.3 人体效应

苯酚主要是由呼吸道和皮肤进入人体内而引起中毒，属高毒类物质，为细胞原浆毒物，低浓度能使蛋白质变性，高浓度能使蛋白质沉淀，故对细胞有直接损害，使黏膜、心血管和中枢神经系统受到腐蚀、损害和抑制。胶黏剂中的污染物主要是对皮肤、呼吸道及眼部产生刺激作用，引起皮炎、结膜炎与哮喘性支气管炎。

苯酚对人体任何组织都有显著腐蚀作用。如接触眼，能引起角膜严重损害，甚至失明。接触皮肤后，不引起疼痛，但在暴露部位最初呈现白色，如不迅速冲洗清除，能引起严重灼伤或全身性中毒。苯酚为细腻原浆毒物，能使蛋白质发生变质和沉淀，故对各种细胞有直接损害，抑制中枢神经或损害肝、肾功能，属高毒类。因此，任何暴露途径都可能产生全身性影响。通常酚中毒主要由皮肤吸收所引起，其腐蚀性随液体的 pH 值、溶解性及分解度和温度等条件而异。苯酚对组织的穿透力极强，仅在小面积皮肤上使用，高浓度（10%以上水溶液有腐蚀性）外用可引起皮肤组织损伤，甚至坏死。用于体表皮肤的水溶液，浓度不宜超过 2%，外用后不加封包。苯酚对皮肤与黏膜具有腐蚀性，尿布皮炎患儿和 6 个月以下婴儿禁用。过量的苯酚在暴露的伤口甚至完整的皮肤上被吸收后，可引起严重甚至是致死性的中毒反应，故破损皮肤或伤口不能使用苯酚。酚软膏（2%）用于皮肤科防腐止痒。酚甘油（2%）用于中耳炎。苯酚对组织的穿透性极强，易从皮肤黏膜及创面吸收，故不宜大面积长期使用。一般用于体表消毒的水溶液浓度不应超过 2%。

短期接触的影响：该物质和蒸气腐蚀眼睛、皮肤和呼吸道。吸入蒸气可能引起肺水肿，该物质可能对中枢神经系统、心脏和肾脏有影响，导致惊厥、昏迷、心脏病、呼吸衰竭和虚脱。接触可能导致死亡。影响可能推迟显现。需进行医疗观察。

长期或反复接触的影响：反复或长期与皮肤接触可能引起皮炎。该物质可能对肝和肾有影响。

人群特征：

成年人苯酚中毒：成人吞服 0.3 g 苯酚即可引起严重症状，吞服 3 g（儿童 1 g）可致死，主要引起肾脏损伤。如误服后，应立即饮用蛋白水、甘油、牛奶或植物油，严重者应送到医院静滴 5%葡萄糖氯化钠注射液，皮下注射苯甲酸钠咖啡因 0.25～0.5 g。

儿童苯酚中毒：苯酚对婴儿有致命性。误服苯酚可引起广泛的局部组织腐蚀，引起疼痛、恶心、呕吐、出汗或腹泻。可出现短暂的兴奋，随后知觉丧失循环和呼吸抑制，肺水肿，肝坏死和肝功能衰竭。

## 8 诊断和治疗

### 8.1 诊断

急性中毒：吸入高浓度苯酚蒸气可引起头痛、头昏、乏力、视物模糊、肺水肿等表现。误服可引起消化道灼伤，出现烧灼痛，呼出气带酚气味，呕吐物或大便可带血，可发生胃肠道穿孔，并可出现休克、肺水肿、肝或肾损害。一般可在 48h 内出现急性肾功能衰竭，血及尿酚量增高。皮肤灼伤：创面初期为无痛性白色起皱，继而形成褐色痂皮。常见浅Ⅱ度灼伤。可经灼伤的皮肤吸收，经一定潜伏期后出现急性肾功能衰竭等急性中毒表现。眼接触：可致灼伤。

慢性中毒：可引起头痛、头晕、咳嗽、食欲减退、恶心、呕吐，严重者引起蛋白尿，少数人可有肝功能异常。接触苯酚的工人可发生刺激性接触性皮炎，但苯酚不是过敏原。

### 8.2 治疗

中毒时立即脱离现场至新鲜空气处。皮肤污染后立即脱去污染的衣着，用大量流动清水冲洗至少 20 min；用聚乙烯乙二醇或聚乙烯乙二醇和甲基化酒精混合液（2∶1）抹皮肤后立即用大量流动清水冲洗。再用饱和硫酸钠溶液湿敷。口服者给服植物油 15～30 mL，催吐后温水洗胃至呕吐物无酚气味为止，再给硫酸钠 15～30 mg。消化道已有严重腐蚀时勿给上述处理。早期给氧。合理应用抗生素。防治肺水肿，肝、肾损害等对症、支持治疗。糖皮质激素的应用视灼伤程度及中毒病情而定。病情（包括皮肤灼伤）严重者需早期应用透析疗法排毒及防治肾衰。口服者需防治食道瘢痕收缩致狭窄。眼接触：用生理盐水、冷开水或清水至少冲洗 15 min，按眼灼伤处理。

### 8.3 急救措施

（1）皮肤接触：立即脱去被污染的衣着，用甘油、聚乙烯乙二醇或聚乙烯乙二醇和酒精混合液（7∶3）抹洗，然后用水彻底清洗。或用大量流动清水冲洗，至少 15 min。就医。

（2）眼睛接触：立即提起眼睑，用大量流动清水或生理盐水彻底冲洗至少 15 min。就医。

（3）吸入：迅速脱离现场至空气新鲜处。保持呼吸道通畅。如呼吸困难，给输氧。如呼吸停止，立即进行人工呼吸。就医。

（4）食入：立即给饮植物油 15～30 mL。催吐。就医。

## 9 人体健康防治措施

### 9.1 人体防护

（1）呼吸系统防护：可能接触其粉尘时，佩戴自吸过滤式防尘口罩。紧急事态抢救或撤离时，应该佩戴自给式呼吸器。

（2）眼睛防护：戴化学安全防护眼镜。

（3）身体防护：穿透气型防毒服。

（4）手防护：戴防化学品手套。

（5）其他：工作现场禁止吸烟、进食和饮水。工作毕，淋浴更衣。单独存放被毒物污染的衣服，洗后备用。保持良好的卫生习惯。

## 9.2 健康监测

对经常接触苯酚的工人进行上岗前和定期健康检查，及时发现就业禁忌证和早期发现苯酚中毒病人及时处理。

## 9.3 儿童苯酚中毒

儿童受到苯酚的影响越来越明显，是一个不可忽视的问题。在我国，儿童健康受苯酚危害已是个不容回避的现实问题。儿童苯酚中毒的防治需要全社会的关注和参与，多部门合作开展健康教育，进一步完善儿童苯酚中毒的预防措施。

儿童使用 1 g 苯酚即致死，主要引起内脏腐蚀，感觉疼痛、恶心、呕吐、出汗或腹泻，出现短暂兴奋，随后知觉丧失，引起肺水肿、肝坏死和肝功能衰竭。

泡泡糖中的增塑剂含有微毒，其代谢物苯酚对人体有害。

儿童房的装饰、摆设和各种玩具造成的污染，如地毯、床毯、毛绒玩具中的尘螨污染、塑料玩具苯酚等挥发性物质容易引起儿童室内空气污染。

## 9.4 泄漏应急处理

隔离泄漏污染区，限制出入，切断火源。建议应急处理人员戴自给式呼吸器，穿防毒服。小量泄漏：用干石灰、苏打灰覆盖。大量泄漏：收集回收或运至废物处理场所处置。

## 9.5 处置方法

接触中毒时，清水冲洗后用聚乙烯乙二醇擦洗，再用饱和硫酸钠液湿敷。泄漏时，将泄漏物清扫进可密闭容器中。如果适当，首先润湿防止扬尘。小心收集残余物，然后转移到安全场所。不要让该化学品进入环境。

## 9.6 灭火方法

消防人员须佩戴防毒面具、穿全身消防服。

灭火剂：水、抗溶性泡沫、干粉、二氧化碳。

## 10 标准

| | | |
|---|---|---|
| 中国（GB 20426—2006） | 大气污染物综合排放标准 | ①最高允许排放浓度/（$mg/m^3$）100；115<br>②最高允许排放速率/（kg/h）<br>二级 0.12～2.6；0.10～2.2；三级 0.18～3.9；0.15～3.3<br>③无组织排放监控浓度限值：0.080 $mg/m^3$；0.1 $mg/m^3$ |
| 中国（GB 8978—1996） | 污水综合排放标准 | 一级：0.3 mg/L<br>二级：0.4 mg/L<br>三级：1.0 mg/L |
| 中国（GB 3838—2002） | 地表水环境质量标准 | Ⅰ类：≤0.002 mg/L<br>Ⅱ类：≤0.002 mg/L<br>Ⅲ类：≤0.005 mg/L<br>Ⅳ类：≤0.01 mg/L<br>Ⅴ类：≤0.1 mg/L |

# 丙烯腈

## 1 名称、编号、分子式

（1）中文名称：丙烯腈
（2）中文别名：氰乙烯；2-丙烯腈；乙烯基氰
（3）英文名称：Acrylonitrile
（4）英文别名：Cyanoethylene；2-Propenenitrile；Vinyl cyanide
（5）UN 号：1093
（6）CAS 号：107-13-1
（7）ICSC：0092
（8）RTECS 号：AT5250000
（9）EC 编号：608-003-00-4
（10）分子式：$C_3H_3N$
（11）相对分子质量：53.06

## 2 理化性质

（1）外观与性状：无色或灰白色液体，有刺鼻气味
（2）密度：0.806 g/cm$^3$
（3）相对密度：蒸气相对密度 1.83；蒸气/空气混合物相对密度 1.05（空气=1）
（4）蒸气压：11.0 kPa（20℃）
（5）熔点：–83.5℃
（6）沸点：77.3℃
（7）爆炸极限：在空气中 3.0%～17%（体积分数）
（8）溶解性：微溶于水，易溶于多数有机溶剂
（9）自燃温度：481℃
（10）闪点：–1℃（闭杯）
（11）辛醇/水分配系数的对数值：0.25
（12）稳定性：稳定

## 3 分析方法

（1）气相色谱法：固定污染源排气（HJ/T 37—1999）；固体废弃物（中国环境监测总站等译.《固体废弃物试验与分析评价手册》）
（2）吡啶-苯胺比色法：空气[杭士平编.《空气中有害物质的测定方法》（第二版）]
（3）纳氏试剂比色法：化工企业空气（《化工企业空气中有害物质测定方法》化学工业出版社）；水质（张宏陶等编.《水质分析大全》）

## 4 污染物源

### 4.1 丙烯腈的主要用途

丙烯腈是重要的有机原料，主要用于橡胶合成（如丁腈橡胶）、塑料合成（如丙烯腈-丁二烯-苯乙烯塑料 ABS，AS 树脂、聚丙烯酰胺等）、有机合成、制造腈纶（聚丙烯腈纤维）、尼龙 66 等合成纤维、杀虫剂、抗水剂、黏合剂、碳纤维、水处理树脂、防腐剂、涂料等；还用于合成谷物烟熏剂。

### 4.2 我国丙烯腈的主要污染物来源

从事丙烯腈生产及以丙烯腈为原料合成和制造上述物质的企业均是丙烯腈污染的主要来源。

## 5 环境迁移、扩散和转化

### 5.1 迁移、扩散

丙烯腈在空气（0.13 大气压，23℃）中易挥发、易溶于水（79 000 mg/L）。丙烯腈吸附在空气颗粒物上的量极少，随空气传输；溶于水中的丙烯腈可被悬浮的土壤或底泥吸收，可在湿润的土壤中传输，并渗透至地下水。研究表明，丙烯腈可在空气和水相之间相互传输。丙烯腈的辛醇/水分配系数为 lg Kow＝－0.92。水生生物对丙烯腈的生物富集量低，主要富集于脂肪组织中。丙烯腈在蓝鳃太阳鱼中的稳定生物浓度指数为 48。美国 EPA 公布的可食用鱼类中丙烯腈的生物浓度指数为 30。

空气中的丙烯腈可与羟自由基通过光氧化作用发生降解，反应速率为 $4.1\times10^{-12}$ $cm^3/(m\cdot s^{-1})$，丙烯腈在空气中的半衰期是 5～50 h。丙烯腈也可与臭氧和氧发生氧化反应，但其反应速率低于羟自由基。未见水中丙烯腈发生光氧化反应的报道，但丙烯腈能与消毒饮用水的氯发生强氧化反应。在适应环境条件下，丙烯腈易被水中好氧微生物所分解。研究表明，在实验室条件下，含有 70%丙烯腈的河水可被微生物降解为丙烯酸和铵。如果微生物生长的营养条件充足，丙烯腈可被微生物完全降解。可降解丙烯腈的细菌有：奴卡（氏）（放线）菌属 LL 100-2、节杆菌属、产甲烷杆菌。在湿润土壤中的丙烯腈也可经过生物分解使其降解。

### 5.2 转化

丙烯腈在水中是不稳定的，水中浓度 1 mg/L 以下时不影响生物降解。当水中丙烯腈的浓度为 10 mg/L 时，经过一昼夜剩下 46%，二昼夜只剩下 19%，四昼夜剩下 5%，六昼夜只剩下 3.6%。当水中丙烯腈的浓度为 75 mg/L 时，经过二昼夜剩下 30.5%，六昼夜时为起初数量的 4.5%。

丙烯腈加热时在光、碱和过氧化物作用下，发生聚合。遇热发生猛烈的燃烧和爆炸，分解生成含有一氧化碳、氮氧化物、氰化氢的有毒烟雾。丙烯腈是强烈还原剂，可与氧化剂剧烈反应。与碱剧烈反应，引起火灾和爆炸。丙烯腈及其化合物的转化对人体有较大毒

性。

## 6 环境水平及人体暴露

### 6.1 环境水平和人体暴露

由于丙烯腈是一种易于挥发的有毒液体，因此，从事丙烯腈生产和以其为原料的工厂车间中有较大浓度的丙烯腈气体。另外，香烟中的丙烯腈主要在烟草燃烧过程中形成，吸烟过程同时伴有丙烯腈的摄入。

### 6.2 暴露途径

丙烯腈的暴露途径主要包括：呼吸吸入、食物和饮水摄入、经皮肤吸收。

### 6.3 毒性阈值

欧洲化学品管理局提出 35～220 mg/m$^3$（20～45 min）和 500～2 000 mg/m$^3$（吸入暴露 0.5～3 h 吸入）限值。

## 7 生物效应

### 7.1 在动物和人体内的代谢动力学比较

丙烯腈可经呼吸道、皮肤和胃肠道进入人体。人的前臂皮肤涂丙烯腈后每小时平均吸收 0.6 mg/cm$^2$。人在 20 mg/m$^3$ 下吸入 4 h，体内平均滞留率达 46%，几乎与暴露时间无关。代谢主要在肝脏中进行。经微粒体混合功能氧化酶作用，生成硫氰酸根或硫醇尿酸，经非氧化途经生成氰乙基硫醇尿酸或直接与核酸、蛋白质等生物大分发生非酶性结合。代谢产物主要以硫氰酸盐、硫醇尿酸等形式自尿排出。

给兔静脉注入丙烯腈 5 和 10 mg/kg 后，发现染毒量的 2%～5%在 30～40 min 内以原形随呼气排出。剂量大的一组因通气量明显减少，所以随呼气排出也减少，在使用呼吸兴奋剂后，呼吸加深，随呼气排出丙烯腈的量也增多。随尿约有 10%以原形排出，15%以硫氰酸盐形式排出。大鼠腹腔一次注射丙烯腈 60～70 mg/kg，72 h 内尿中排出硫氰酸盐占染毒量的 8.5%，其半排出期为 13 h。

### 7.2 体内和体外效应

丙烯腈能在体外具有突变性，能诱导基因突变、染色体畸变和其他 DNA 损伤。体内慢性染毒证实丙烯腈是确定的动物致癌物。

有报道指出，丙烯腈可引起原代培养的成人支气管上皮细胞 DNA 单链断裂。在急性染毒的大鼠外周血淋巴细胞中，用碱性单细胞凝胶电泳检测到彗星细胞率和彗尾长度与丙烯腈的染毒剂量和时间成正相关，可反映 DNA 的受损程度。丙烯腈除可引起 DNA 断裂外，还能在较低剂量时使小鼠精细胞 DNA 产生交联。职业接触丙烯腈的男工与健康男工的外周血淋巴细胞彗星试验结果存在明显差异，接触组的 DNA 损伤明显重于对照组。

急性毒性：对小鼠静脉注射 $LD_{50}$ 为 15 mg/kg，大鼠 $LD_{50}$ 为 93 mg/kg。

亚急性和慢性毒性：大鼠经口 0.1%饮水×13 周，生长减慢，萎靡。

生殖毒性：大鼠经口最低中毒剂量：650 mg/kg（孕 6～15 d），对雄性生育指数有影响，可引起胚胎毒性，肌肉骨骼发育异常。

致癌性：大鼠经口最小中毒剂量 1 700 mg/kg（37 周）胃癌。

## 7.3 人体效应

人对丙烯腈较敏感。在 1 000 mg/m$^3$ 下 1～2 h 可致死；在 300～500 mg/m$^3$ 下 5～10 min，出现上呼吸道黏膜灼痛和流泪；在 35～220 mg/m$^3$ 下 20～45 min，除黏膜刺激症状外，还可出现头部钝痛、胸闷、兴奋和恐惧感，皮肤发痒。人的嗅觉阈为 46.4 mg/m$^3$。长时间吸入稀丙烯腈蒸气，能引起恶心、呕吐、头痛、疲倦和不适等症状。丙烯腈的职业标准为 4.5 mg/m$^3$。

丙烯腈具有多方面的毒性效应，可引起肝脏、血液、神经、消化道和生殖系统等损害。可影响体内许多生物化学过程，它的整个分子可与体内亲核分子结合，从而干扰生理功能，但在急性本品中毒时，析出的氰根抑制呼吸酶，对呼吸中枢有直接麻醉作用。

染色体畸变：丙烯腈可使染色体发生结构和数目畸变。长期接触丙烯腈的遗传毒性作用具有累积效应。检测职业接触人群淋巴细胞染色体畸变频率，接触组明显升高，并有明显差异。检测接触和非接触丙烯腈男工精子性染色体数目畸变时，也发现接触组畸变率明显升高；XX、YY、XY 二体率分别比对照组高，结果有明显差异。提示丙烯腈可能是生殖细胞性染色体非整倍体突变剂，可以作为体内多功能的遗传毒性物质诱 DNA 链断裂，使性染色体在精子发生过程中不分离，从而引起生殖缺陷。

其他 DNA 损伤：丙烯腈还可诱导原发性 DNA 损伤，包括 DNA 断裂、体细胞重组、姐妹染色单体交换（SCE）、程序外 DNA 合成（UDS）和细胞形态转化。丙烯腈可参与有丝分裂互换和基因转换以及减少与错配修复有关的等位基因而引起真菌体细胞重组。

丙烯腈的致癌性：丙烯腈是确定的动物致癌物，可通过呼吸道、消化道和皮肤接触等多种途径使大鼠发生不同类型的肿瘤，其中相关性更显著的是脑神经胶质瘤。丙烯腈致癌性的人群流行病学资料：早在 20 世纪 70～80 年代，研究者对职业暴露于丙烯腈的人群进行流行病学调查，发现作业工人的肺癌、前列腺癌、胃癌的发病率和死亡率增加。但最近几年的人群流行病学调查未发现接触丙烯腈和肿瘤发病率及死亡率之间存在相关关系。国际癌症研究机构（IARC）基于丙烯腈对人群致癌证据不充分，在 1999 年对丙烯腈的致癌性进行重新评价，把它归类为 2B 类致癌物，即确定为动物致癌物、人类可疑致癌物。然而考虑到在不同的丙烯腈暴露队列中反复发现肺癌的发病率和死亡率明显升高，所以还不能排除人群中丙烯腈暴露和肺癌之间存在因果关系的可能性。由美国国家癌症研究机构（NIC）和国家职业安全与卫生研究机构（NIOSH）主持的一项大规模流行病学调查中，对美国 8 个生产和使用丙烯腈工厂的 25 460 名工人进行研究，发现在高剂量组肺癌发病率增加。

丙烯腈的生殖毒性：丙烯腈可引起初级精母细胞染色体畸变率升高和早期精细胞微核率升高，睾丸中早期精细胞遗传物质受到损伤，致使生殖细胞的形态、结构、机能及染色体异常，从而影响雄性生殖功能。丙烯腈代谢产物氰环氧己烷与丙烯腈都能烷化体内组织中的遗传物质 DNA，氰环氧己烷通过与核酸共轭结合，引起 DNA 发生不可逆的损伤。丙

烯腈通过烷化睾丸组织中 DNA 且干扰睾丸 DNA 修复过程而可能影响雄性生殖功能。在丙烯腈各剂量组的生殖细胞及体细胞胞质中，可观察到线粒体结构的改变。精子尾部是精子的运动装置，主要由轴丝和线粒体鞘组成。精子尾部的线粒体也有明显的相同结构改变，这与以尾部畸形精子多见的实验结果相一致。

#### 7.3.1 急性或亚急性毒性作用

以中枢神经系统症状为主，伴有上呼吸道和眼部刺激症状。轻度中毒有头晕、意识朦胧及口唇紫绀等。眼结膜及鼻、咽部充血。重者除上述症状加重外，出现四肢阵发性强直抽搐、昏迷。液体污染皮肤，可致皮炎，局部出现红斑、丘疹或水疱。

临床特点：发病快，于接触丙烯腈后 1～2h 内发病；个别病例发病较慢，在 14～24h 内发病。其临床表现如下：

（1）神经系统表现：轻度中毒者表现头晕、头痛、乏力、手足麻木、烦躁、恐惧感，或出现短暂意识朦胧；重度中毒者出现四肢强直性、阵发性抽搐或昏迷。

（2）呼吸循环系统表现：轻度中毒者胸闷、心悸、脉搏快、汗多，颜面潮红或苍白，咽部充血；重度中毒者口唇紫绀，呼吸减慢、不规则，甚至呼吸、循环衰竭而死亡。

（3）消化系统表现：可出现上腹不适、恶心、呕吐。

（4）皮肤接触者可致接触性皮炎，表现为红斑、疱疹及脱屑。愈后留有色素沉着。

实验室检查：对诊断无重要意义。中毒患者血尿常规检查可无明显变化，但疾病初起可出现白细胞轻度增高，尿硫氰酸盐测定出现增高，肝功能检查可出现谷丙转氨酶（GPT）和异柠檬酸脱氢酶（ICDH）增高。

#### 7.3.2 慢性毒性作用

慢性中毒问题目前尚无定论。曾检查了接触丙烯腈专业工龄 1～5a 的工人 314 名，发现部分工人有神经衰弱综合征，主要表现为头晕、头痛、乏力、失眠、多梦及心悸等。体征方面发现有低血压倾向，未见对肝脏有影响。另据报道 108 名工人接触丙烯腈 3 a 以上，浓度经常接近 6 $mg/m^3$ 其中部分工人有头痛、不适、全身无力、工作效率降低、嗜睡、噩梦和易激动等主诉。客观检查发现部分工人血压下降。咽反射减弱和腱反射亢进。

丙烯腈可致接触性皮炎，表现为红斑、疱疹及脱屑，愈后可残留色素沉着。有的可不伴有全身中毒症状。

## 8 诊断和治疗

### 8.1 诊断

根据国家诊断标准（GB 7799—1987），其诊断分级主要依据如下：

（1）轻度中毒：在接触 24 h 内出现头晕、头痛、乏力、上腹不适、恶心、呕吐、胸闷、手足麻木等或出现短暂的意识朦胧与口唇紫绀；眼结膜充血及鼻咽充血；尿氰酸盐增高者。

（2）重度中毒：上述症状加重，出现昏迷或四肢阵发性抽搐者。

鉴别诊断时注意，本品中毒曾误诊。此外，需与硫化氢中毒等缺氧窒息性疾病、中暑及血管神经性晕厥、脑血管意外等疾病相鉴别。但这些疾病均可借助于毒物接触史、发病环境、疾病的典型症状和体征、病情变化以及实验室检查相区别。

## 8.2 治疗

（1）迅速脱离中毒环境，脱去污染衣物。皮肤污染者可用清水冲洗。口服中毒者用 0.2%高锰酸钾溶液或 5%硫代硫酸钠溶液洗胃，使毒物变为氰酸盐。

（2）解毒治疗：轻度中毒者静脉注射 50%硫代硫酸钠 20～30 mL；重度中毒者用亚硝酸异戊酯 1～2 支吸入，接着缓慢静脉注射 3%亚硝酸钠 50～10 mL，50%硫代硫酸钠 20～30 mL。必要时，据病情重复使用硫代硫酸钠。或以 1%的 4-二甲基氨基苯酚 2 mL 肌肉注射，接着缓慢静脉注射 50%硫代硫酸钠 20～30 mL。必要时于 1 h 后重复使用半量硫代硫酸钠。

（3）以细胞色素 C、三磷酸腺苷、糖皮质激素以及肝泰乐、谷胱甘肽、半胱氨酸、胱氨酸等药物保护脑组织及辅助解毒治疗。

（4）其他对症处理和防治并发症治疗。

治疗效果视中毒严重程度和抢救是否及时和恰当。高浓度接触丙烯腈或进入体内剂量较大者，可立刻中毒死亡。但中毒后如能及时抢救，大部分能获救，于 4～5 d 后恢复；少部分有肝功能改变者，可在半月至 1 个月内恢复。

轻度中毒者，治愈后回原工作岗位；重度中毒者，如尚遗留神经症状和体征，应调离丙烯腈作业。

## 8.3 急救措施

皮肤接触：立即脱去被污染的衣着，用流动清水或 5%硫代硫酸钠溶液彻底冲洗至少 20 min。就医。

眼睛接触：立即翻开上下眼睑，用流动清水或生理盐水冲洗。就医。

吸入：迅速脱离现场至空气新鲜处。保持呼吸道通畅。如呼吸困难，给输氧。呼吸心跳停止时，立即进行人工呼吸（勿用口对口）和胸外心脏按压术。就医。

食入：饮足量温水，催吐，用 1∶5 000 高锰酸钾或 5%硫代硫酸钠溶液洗胃。就医。

# 9 人体健康防治措施

## 9.1 人体防护

呼吸系统防护：作业工人应该佩戴防尘口罩。

眼睛防护：必要时可采用安全面罩。

防护服：穿工作服。

手防护：必要时戴防护手套。

其他：工作现场禁止吸烟、进食和饮水。工作后，淋浴更衣。实行就业前和定期的体检。保持良好的卫生习惯。

合成丙烯腈的车间，宜尽量采用露天框架式建筑，便于毒物扩散稀释。进入封闭容器操作前必须充分通风，以排除残留的毒物。防毒口罩用活性炭滤料可吸附丙烯腈。本品易经皮肤吸收，工后用温水和肥皂洗皮肤，可使本品水解而去毒止痒。

## 9.2 健康监测

对丙烯腈作业工人进行上岗前和定期健康检查，及时发现就业禁忌证和早期发现丙烯腈中毒病人及时处理。

## 9.3 泄漏应急处理

迅速撤离泄漏污染区人员至安全区，并进行隔离，严格限制出入。切断火源。建议应急处理人员戴自给正压式呼吸器，穿防毒服。尽可能切断泄漏源，防止进入下水道、排洪沟等限制性空间。小量泄漏：用活性炭或其他惰性材料吸收。也可用大量水冲洗，洗水稀释后放入废水系统。大量泄漏：构筑围堤或挖坑收容；用泡沫覆盖，降低蒸气灾害。喷雾状水冷却和稀释蒸气、保护现场人员、把泄漏物稀释成不燃物。用防爆泵转移至槽车或专用收集器内，回收或运至废物处理场所处置。

## 9.4 处置方法

焚烧法，焚烧炉要有后燃烧室，焚烧炉排出的氮氧化物通过洗涤器除去。化学法，用乙醇氢氧化钠处理，将其产物同大量水一起排入下水道。另外，从废水中回收丙烯腈也是一种可考虑的处理办法。

## 9.5 灭火方法

用二氧化碳、干粉、砂土灭火。用水灭火无效，但须用水保持火场容器冷却。

# 10 标准

| | | |
|---|---|---|
| 中国（GB 16297—1996） | 大气污染物综合排放标准 | 最高允许排放浓度：26 mg/m$^3$（现有污染源）；22 mg/m$^3$（新污染源） |
| 中国（GB 5749—12006） | 生活饮用水卫生标准中有害物质的最高允许浓度 | 2.0 mg/L |
| 中国（GB 11607—1989） | 渔业水质标准 | 0.5 mg/L |
| 中国（GB 3838—2002） | 地表水环境质量标准 | 0.1 mg/L |
| 中国（GB 8978—1996） | 污水综合排放标准 | 一级：2.0 mg/L<br>二级：5.0 mg/L<br>三级：5.0 mg/L |

# 丙烯醛

## 1 名称、编号、分子式

（1）中文名称：丙烯醛

（2）中文别名：2-丙烯醛；烯丙醛

（3）英文名称：Acrolein

（4）英文别名：2- Propenal；Acrylic aldehyde；Allylaldehyde

（5）UN 编号：1092

（6）CAS 号：107-02-8

（7）ICSC 编号：0090

（8）RTECS 号：AS1050000

（9）分子式：$C_3H_4O$

（10）相对分子质量：56.06

## 2 理化性质

（1）外观与性状：无色或淡黄色液体，有刺激气味

（2）密度：0.84 g/cm$^3$

（3）相对密度：蒸气相对密度 1.94；蒸气/空气混合物的相对密度 1.2（空气=1）

（4）蒸气压：28.53 kPa（20℃）

（5）闪点：–26℃（闭杯）

（6）熔点：–87.7℃

（7）沸点：52.5℃

（8）自燃温度：234℃

（9）爆炸极限：空气中 2.8%～31%（体积分数）

（10）辛醇/水分配系数的对数值：0.9

（11）溶解性：溶于水，水中溶解度 20℃时 20 g/100 mL，易溶于醇、丙酮等多数有机溶剂

（12）稳定性：不稳定

## 3 分析方法

（1）气相色谱法：固定污染源排气（HJ/T 39—1999）；水质（张宏陶等主编.《水质分析大全》）；固体废弃物（中国环境监测总站等译.《固体废弃物试验与分析评价手册》）

（2）现场应急监测方法：检气管法（《化工企业空气中有害物质测定方法》，化学工业出版社）

# 4 污染物源

## 4.1 丙烯醛的主要用途

### 4.1.1 丙烯醛的直接应用

（1）由于丙烯醛本身对生物体有毒杀作用，在商业上可作为一种很有效的生物毒杀剂，用于废水处理时控制微生物生长，也可用于排灌管道中控制水草、藻类及软体动物的生长。

（2）在石油工业上做油田注入水的杀菌剂，以抑制水中的细菌生长，防止细菌在地层造成腐蚀及堵塞问题，在油田盐水区，丙烯醛既可促进水的流动，又可使废盐水易于处理，同时还可消除油田水中硫氢化合物的异味。

（3）在造纸工业中，用丙烯醛可消除造纸工业中出现的黏质体。

（4）在工业生产中，丙烯醛可做循环冷却水的有效的消毒剂，控制微生物生长，保护设备。

（5）丙烯醛可作为组织固定剂，已有评论将丙烯醛与普通固定剂甲醛、戊二醛做比较，丙烯醛已用于血液红细胞的储存。

（6）做有机合成原料合成蛋氨酸，戊二醛，甲基吡啶，香精，制备甘油。

### 4.1.2 丙烯醛聚合物的应用

丙烯醛在一定条件下可自聚生成聚合物；也可和其他单体生成共聚物，改变原聚合物的物理化学性质。因此，在照相工业中，添加聚丙烯醛可以增加照片的硬度而不变脆，同时增加胶片的耐沸水性，丙烯醛的亚硫酸盐加成聚合物或共聚物，可用来改进胶片或卤化银胶乳的黏结力。聚酯、聚丙烯腈或部分乙酰化的纤维素等做成的织物用丙烯醛—醋酸乙烯共聚物处理，不仅改善耐润滑性，而且改进污垢的释放性。羊毛用丙烯醛处理，可以有效地防止虫蛀。此外丙烯醛聚合物在造纸工业中有潜在的用途，纸浆中添加丙烯醛—丙烯酰胺聚合物可以改进干燥强度。苯乙烯—丁二烯；苯乙烯—丙烯腈或苯乙烯—丙烯酸的纸张涂料中加入丙烯醛可以改进耐湿擦性和耐水性，还可以合成此类聚乳液做纸张、木材和金属涂料。丙烯醛-丙烯酸共聚物已用于合成洗涤剂助剂，以部分和全部取代聚磷酸盐。

## 4.2 我国丙烯醛的主要污染物来源

丙烯醛是橡胶、塑料、香料、人造树脂等合成工业中重要的化合物，许多行业如钢铁、纺织、药物制造等的工作人员可以接触到丙烯醛。机动车尾气、烹调油烟、香烟烟雾中也含有丙烯醛。丙烯醛是火灾发生时的主要毒性气体之一，也是临床上最为常用的抗肿瘤药物环磷酰胺在体内的毒性代谢产物。建筑、装饰材料如脲醛树脂、夹合板、粒子板、泡沫绝缘材料、油漆、染料等都可产生丙烯醛。体内脂质的过氧化也可产生丙烯醛。此外，养殖业废弃物畜禽粪便已成为环境的重要污染源，其代谢中间产物和代谢最终产物经微生物分解会产生氨气、硫化氢、吲哚、硫醇、硫醚、甲醛、乙醛、丙烯醛、甲胺、乙胺、苯酚、硫酚、挥发性脂肪酸等具有恶臭气味的物质。

## 5 环境迁移、扩散和转化

丙烯醛蒸气与空气可形成爆炸性混合物，遇明火、高热极易燃烧爆炸。受热分解释出高毒蒸气。在空气中久置后能生成具有爆炸性的过氧化物。与酸类、碱类、氨、胺类、二氧化硫、硫脲、金属盐类、氧化剂等猛烈反应。在火场高温下能发生聚合放热，使容器破裂。燃烧（分解）产物：一氧化碳、二氧化碳。

## 6 环境水平及人体暴露

### 6.1 环境水平和人体暴露

由于丙烯醛非常活泼，难以准确测定其空气中的含量。美国 EPA 报告 1961—1980 年平均水平为 14.3 μg/m$^3$。

### 6.2 暴露途径

吸入、食入、经皮吸收。

## 7 生物效应

### 7.1 在动物和人体内的代谢动力学比较（略）

### 7.2 体内和体外效应

急性毒性：$LD_{50}$ 46 mg/kg（大鼠经口）；562 mg/kg（兔经皮）；刺激性：家兔经眼：1 mg，重度刺激。家兔经皮：5 mg，重度刺激。

亚急性和慢性毒性：大鼠持续接触丙烯醛浓度低至 4.8 mg/m$^3$，40 h 后，其肝脏的碱性磷酸酶活性升高。

生殖毒性：大鼠静脉最低中毒剂量（$TDL_0$）：6 mg/kg（孕后用药 9 d），胚泡植入后死亡率升高。

致癌性：IARC 致癌性评论：动物为不肯定性反应。

### 7.3 人体效应

#### 7.3.1 对心血管系统

小剂量丙烯醛能使大鼠血压升高，而大剂量时则反使血压下降。

#### 7.3.2 对消化系统

丙烯醛能致持续性胃痛，并能造成肝脏的器质性及功能性损害。

#### 7.3.3 对泌尿系统的影响

丙烯醛是最为常用的抗肿瘤药物环磷酰胺在体内的代谢产物。据报道它是环磷酰胺所致出血性膀胱炎等泌尿系统毒副作用的主要原因。

#### 7.3.4 对胚胎的影响

丙烯醛能使胚胎生长延缓并致胚胎死亡。最近的报道倾向于丙烯醛是一种致畸物质。

## 8 诊断和治疗

### 8.1 诊断

急性中毒之症状：

吸入：刺激鼻、喉、肺、上呼吸道并可能导致肺水肿。会感到胸部压迫感、头痛、头昏眼花、反胃，如吸入高浓度会迅速致死。

皮肤：造成刺激感，可能导致灼伤。

眼睛：造成刺激感。

食入：造成恶心、呕吐、反胃。

慢性中毒之症状：未见长期接触对健康影响和慢性中毒的病例报道，反复接触可引起刺激性皮炎和变应性皮炎。

### 8.2 急救方式

皮肤接触：立即脱去被污染的衣着，用大量流动清水冲洗，至少 15 min。

眼睛接触：立即提起眼睑，用大量流动清水或生理盐水彻底冲洗至少 15 min。就医。

吸入：迅速脱离现场至空气新鲜处。保持呼吸道通畅。如呼吸困难，给输氧。如呼吸停止，立即进行人工呼吸。就医。

食入：误服者用水漱口，给饮牛奶或蛋清。就医。

## 9 人体健康防治措施

### 9.1 人体防护

呼吸系统防护：可能接触其蒸气时，必须佩戴自吸过滤式防毒面具（全面罩）。

眼睛防护：呼吸系统防护中已作防护。

身体防护：穿防静电工作服。

手防护：戴橡胶手套。

其他：工作现场禁止吸烟、进食和饮水。工作毕，淋浴更衣。保持良好的卫生习惯。

### 9.2 泄漏应急处理

迅速撤离泄漏污染区人员至安全区，并立即进行隔离，小泄漏时隔离 150 m，大泄漏时隔离 300 m，严格限制出入。切断火源。建议应急处理人员戴自给正压式呼吸器，穿防毒服。不要直接接触泄漏物。尽可能切断污染源。防止进入下水道、排洪沟等限制性空间。小量泄漏：用活性面料或其他惰性材料吸收。也可以用大量水冲洗，洗水稀释后放入废水系统。大量泄漏：构筑围堤或挖坑收容；用泡沫覆盖，降低蒸气灾害。用防爆泵转移至槽车或专用收集器内，回收或运至废物处理场所处置。

### 9.3 灭火方法

消防人员须戴好防毒面具，在安全距离以外，在上风向灭火。灭火剂：抗溶性泡沫、

干粉、二氧化碳、砂土。用水灭火无效。

## 10 标准

| | | |
|---|---|---|
| 中国（GB 3838—2002） | 地表水环境质量标准 | 0.1 mg/L |
| 中国（GB 20426—2006） | 大气污染物综合排放标准 | 20 mg/m$^3$（现有污染源）；16 mg/m$^3$（新污染源） |
| 中国（GB 5084—2005） | 农田灌溉水质标准 | 0.5 mg/L |

# 除草醚

## 1 名称、编号、分子式

（1）中文名称：除草醚

（2）中文别名：2,4-二氯-1-（4-硝基苯氧基）苯；2,4-二氯-4′-硝基二苯醚；2,4-二氯苯基-4′-硝基苯基醚

（3）英文名称：2,4-dichloro-1-（4-nitrophenoxy）benzene

（4）英文别名：nitrofen；NIP；TOK；WP-50；FW-925

（5）UN 号：2588

（6）CAS 号：1836-75-5

（7）ICSC：0929

（8）RTECS 号：KN8400000

（9）EC 编号：609-040-00-9

（10）分子式：$C_{12}H_7Cl_2NO_3$

（11）相对分子质量：284.10

## 2 理化性质

（1）外观与性状：纯品为淡黄色针状结晶，原药为黄色至褐色片状块状固体，有特殊气味

（2）密度：11.34 g/cm$^3$（20℃）

（3）相对密度：11.36（水=1）

（4）蒸气压：$1.06\times10^{-6}$ kPa（40℃）

（5）熔点：70～71℃

（6）沸点：1 740℃

（7）爆炸极限：微细分散的颗粒物在空气中形成爆炸性混合物，防止粉尘沉积、密闭系统、防止粉尘型爆炸电器设备和照明

（8）溶解性：微溶于水，水中 0.7～1.2 mg/L（22℃），易溶于乙醇、异丁醇、丙酮、醋酸、苯、甲苯、四氯化碳等有机溶剂

（9）自燃温度：400℃

（10）稳定性：化学性质较稳定，在室温下储存两年有效成分基本不变，对金属无腐蚀

## 3 分析方法

（1）高效液相色谱法：尿中的残留除草醚检测[GBW（E）060613]

（2）原子吸收分光光度法（火焰法）：固体废弃物测试方法－理化方法[美国环境保护署 USEPA SW-846，7420 Rev.0（1986）；《水和废水检验标准方法》[美国公共卫生协会

（APHA），3111B（1998）]

（3）差示扫描量热法（DSC）电感耦合等离子体质谱法：固体废弃物测试方法[美国环境保护署 USEPA SW-846，6020A Rev.1（1998）]

（4）气相色谱法：鱼肉（国家商检局编.《农药残留量气相色谱法》）；胡望钧主编.《常见有毒化学品环境事故应急处置技术与监测方法》）

# 4 污染物源

## 4.1 除草醚的主要用途

除草醚可除治一年生杂草，对多年生杂草只能抑制，不能致死。毒杀部位是芽，不是根。对一年生杂草的种子胚芽、幼芽、幼苗均有很好的杀灭效果。可防除稗草、马齿苋、马唐草、三棱草、灰灰菜、野苋、蓼、碱草、牛毛草、鸭舌草、节节草、狗尾草等，最适合在芹菜、芫荽、茴香、胡萝卜等菜田使用。同时，也适于莴苣、茼蒿、花椰菜、结球甘蓝、茎蓝、萝卜、小萝卜、大白菜、西红柿、黄瓜、芸豆、莲藕等菜田里使用。除草醚除草的作用机理有：（1）阻碍叶绿素的生物合成；（2）阻碍类胡萝卜素的生物合成；（3）破坏类囊体膜的光氧化；（4）对阻碍剂的植物应激反应；（5）阻碍光合作用的电子传递。

## 4.2 我国除草醚的主要污染物来源

多数是人为污染。除草醚进入环境的主要途径是施药，此外生产企业排出的废水、废渣、废气，也是主要的污染源。

# 5 环境迁移、扩散和转化

## 5.1 迁移、扩散

除草醚是农产品生产过程中投入较大的一种农用化学品，由于片面地追求高产，除草醚的大量使用已造成农产品、土壤、地表水以及地下水的污染，从而间接地危害到人体健康。

喷洒的除草醚可以严重污染土壤，土壤中的除草醚沉积物继续迁移转化向下层移动进入地下水，造成水质污染；含有除草醚的超细微粒在大气中飘悬很长距离难以降落，对大气造成污染。除草醚通过空气扩散分布，经呼吸道、皮肤、胃肠道等各种途径进入人体，对人体产生毒性作用。除草醚可能会残留在水果蔬菜上，食用后会对人体造成伤害；或通过植物吸收，降低农副产品的生物学质量，造成残毒通过食物链传递最终危害人类的生命和健康，形成了土壤污染。

除草醚在水中的溶解度不大，易吸附，不易挥发，所以不易迁移。进入土壤的除草醚首先被土壤胶体吸附，在土壤垂直移动性较小，一般情况下保留在土表 1～2 cm 内，形成一个药层。植物能吸附除草醚，生物对除草醚有一定富集作用，含高有机质的物质对除草醚的吸附能力也很强，但降解速度比较快。

### 5.2 转化

除草醚被土壤/沉积物吸附后，在适当的条件下又会释放到环境中，造成二次污染，中国许多地区的土壤和沉积物已受到不同程度的除草醚污染。吸附作用是除草醚在土壤和沉积物环境中的重要迁移转化行为之一。除草醚在降解过程中脱硝基产生酚类衍生物，故在施用过除草醚的土壤中常常出现亚硝酸根和氨离子。施在土壤、草表面的除草醚，见光才有活性，因此，光解是除草醚降解的重要途径，生物降解也是一个重要途径。

燃烧（分解）产物：一氧化碳、二氧化碳、氯化氢、氮氧化物。

## 6 环境水平及人体暴露

### 6.1 环境水平和人体暴露

农药在生产、分装、运输、销售及施用过程中，直接接触者通过呼吸道、皮肤、胃肠道等途径对人体产生毒性作用。

除草醚在环境中持久性不高，不太容易蓄积。在土壤中消失较快，半衰期为 6～14 d，残效期为 20～30 d，按正常使用除草醚 1 年 1 次，1 年 2 次或 1 年 1 次连续多年使用，在土壤和稻米中除草醚的残留量没有明显的差异，土壤中除草醚的残留量为 0.02～0.07 mg/kg。在高于正常使用量如每公顷 15 kg 或每公顷 37.5 kg 的情况下，每公顷使用 15 kg 除草醚的残留量增加不明显，而每公顷使用 37.5 kg 残留量增加较多，可达 0.7 mg/kg。稻秆中除草醚的半衰期为 11～14 d，经 15～28 d，可消失 90%以上。稻米中除草醚的残留量在 0.1 mg/kg 以下，施药量超过正常使用量对残留量的影响不大。

### 6.2 暴露途径

侵入途径：吸入、食入、经皮吸收。

### 6.3 毒性阈值

急性毒性：$LD_{50}$ 450 mg/kg（小鼠经口）；740 mg/kg（大鼠经口）；5 000 mg/kg（大鼠经皮）；1 620 mg/kg（家兔经口）。水生生物毒性：0.125 mg/L，24 h，水蚤，死亡；$LC_{50}$ 0.27 mg/L，96 h，白鲢；2.5 mg/L，48 h，鲤鱼；5.5 mg/L，48 h，泥鳅。

## 7 生物效应

### 7.1 在动物和人体内的代谢动力学比较

#### 7.1.1 吸收/分布/排泄

皮肤是除草醚进入人体的一个重要途径。不同部位离体皮肤的除草醚渗透研究发现，除草醚在不同部位皮肤的渗透率和渗透量差异较大，前臂内侧皮肤渗透较快，腹部和股内侧皮肤渗透较难。

#### 7.1.2 代谢及其产物

进入动物体内除草醚很快消失，不易蓄积。在动物体内除草醚被还原成致癌的氨基衍

生物，然后生成葡萄糖醛酸的衍生物。

### 7.2 体内和体外效应

除草醚的人体皮肤渗透性强，对皮黏膜有刺激性和致敏作用，可引起接触性皮炎和过敏性皮炎。其生产原料，2,4-二氯酚和对硝基氯化苯均有一定的毒性。前者主要是刺激皮肤并可能灼伤，有色素沉着；而对硝基氯化苯经皮吸收引起高铁血红蛋白血症、溶血性贫血和肝、肾功能损害等，药物成品经口吸收后亦可分解释出对硝基氯化苯而引起中毒症状。

吸入含有除草醚的粉尘，产生头痛眩晕、发绀等症状，造成累积性中毒，并能刺激眼部、造成损害。长期接触的人员还必须检查肿瘤存在可能性。个别人对除草醚会产生过敏反应，如发现后立即停止接触，一般 2～3 d 内可以自愈。

### 7.3 人体效应毒性

对人畜低毒。

#### 7.3.1 急性毒性

除草醚引起的急性中毒是由人体对除草醚接触吸收量的多少而定的。接触低毒性、小剂量的除草醚，中毒症状则较轻，表现为头痛、头昏、无力、恶心、精神差；接触高毒性、大剂量的除草醚毒后，可使中毒者产生明显的不适，如乏力、呕吐、腹泻、肌颤、心慌等症状，更严重者全身抽搐、昏迷、心力衰竭，甚至死亡。

#### 7.3.2 慢性毒性

亚急性、慢性毒性：长期接触可出现神经衰弱综合征。0.7～12 mg/m$^3$，人吸入 1 a，可引起咽喉和黏膜刺激症状，嗅觉减退；10～100 mg/m$^3$，大鼠吸入 6 个月，营养失调和血管紧张度失调。

致癌：可引起小鼠肿瘤。致癌反应的最低剂量是 312 mg/kg。

致畸：除草醚水解后生成 2,4-二氯酚，该化合物具有明显的致癌、致畸性，某些氨基衍生物亦有三致性，使胎儿发育异常。

除草醚是农业生产中常用的除草剂之一，属低毒类。低水平的除草醚接触不易产生明显的急性中毒症状，但对人体产生长期的慢性影响。主要表现有慢性皮炎、溶血性贫血、中毒性肝炎、男性不育症、免疫系统及内分泌系统障碍，甚至癌症。动物实验表明除草醚有致畸和致癌效应。

## 8 诊断和治疗

### 8.1 诊断

诊断要点：根据有除草醚摄入和接触史及临床表现，即可做出诊断。

临床表现：

（1）经口误服中毒：常见于儿童除草醚中毒和职业性急性除草醚中毒。中毒者开始有恶心、呕吐等消化道中毒症状和头昏、头痛、乏力等神经中毒症状，随后可见化学性青紫，有的病例还有溶血性贫血，严重者有神志异常及（或）黄疸、肝功能异常。

（2）生产工人经皮吸收中毒：常见于职业性慢性除草醚中毒。患者全身症状出现较慢，

接触后 1 个月至数月内才发病，青紫出现较早而消化道症状较轻，除化学性青紫外，还有头昏、乏力、肢体麻木、食欲不振、恶心和轻度贫血，皮肤可见接触或过敏性皮炎，也可出现痤疮样皮疹，个别患者有肝损害。

（3）实验室检查：可见轻度贫血，网织红细胞增高，少数患者可查见珠蛋白变性的赫恩兹小体。高铁血红蛋白增高，肝功能多数正常，少数谷丙转氨酶（ALT）升高，出现黄疸者有相应的胆色素代谢异常改变。其中高铁血红蛋白＞10 g/L，结合接触史有诊断意义，但应注意排除由其他毒物引起的高铁血红蛋白血症，包括其他苯酸胺基与硝基化合物，其他农药（杀虫脒、氯酸钠、敌稗、氟乐灵等）、亚硝酸盐与药物如非那西丁、伯氨喹（伯氨喹啉）、磺胺等引起的化学性青紫。必要时应作毒物分析，可采集有关标本经萃取后，在气相色谱仪上测定。

### 8.2 治疗

（1）催吐、洗胃、导泻。

（2）吸氧。

（3）皮损处理：先用 3%硼酸溶液湿敷，然后涂以皮炎平或糖皮质激素类膏霜。

（4）静脉输液利尿，促进毒物排泄。

（5）对症处理：① 高铁血红蛋白症选用美蓝、大剂量维生素 C 及 50%葡萄糖液；② 溶血：早期应用肾上腺皮质激素、谷胱甘肽及低分子右旋糖酐、碱化尿液等；必要时可输血及换血，并注意防治急性肾功能衰竭。

### 8.3 急救措施

（1）皮肤接触：立即脱去污染的衣着，用大量流动清水冲洗、肥皂水或 2%碳酸氢钠（$NaHCO_3$）水溶液冲洗。就医。

（2）眼睛接触：提起眼睑，用流动清水或生理盐水冲洗。就医。

（3）吸入：迅速脱离现场至空气新鲜处。保持呼吸道通畅。如呼吸困难，给输氧。如呼吸停止，立即进行人工呼吸。就医。

（4）食入：饮足量温水，催吐。洗胃，导泻。就医。

## 9 人体健康防治措施

### 9.1 人体防护

（1）呼吸道防护：可能接触其粉尘时，必须佩戴防尘面具（全面罩）。紧急事态抢救或撤离时，应该佩戴空气呼吸器。

（2）眼睛防护：呼吸系统防护中已做防护。

（3）身体防护：穿防毒物渗透工作服。

（4）手防护：戴橡胶手套。

（5）其他防护：工作现场禁止吸烟、进食和饮水。工作完毕，淋浴更衣。保持良好的卫生习惯。

### 9.2 泄漏应急处理

（1）隔离泄漏污染区，限制出入。切断火源。建议应急处理人员戴防尘口罩，穿一般作业工作服。不要直接接触泄漏物。小量泄漏：避免扬尘，小心扫起，收集于干燥、洁净、有盖的容器中。大量泄漏：收集回收或运至废物处理场所处置。

（2）除草醚的逸出物要用沙土混合，倒至空旷地方掩埋，或焚烧处理。对污染的地面须用肥皂或洗涤剂刷洗，经稀释的洗涤水排放入废水系统。

（3）有害燃烧产物：一氧化碳、二氧化碳、氯化氢、氮氧化物。

（4）灭火方法：消防人员须戴好防毒面具，在安全距离以外，在上风向灭火。灭火剂：雾状水、泡沫、干粉、二氧化碳、砂土。

### 9.3 储存注意事项

储存于阴凉、通风的库房。远离火种、热源。防止阳光直射。包装密封。应与氧化剂分开存放，切忌混储。配备相应品种和数量的消防器材。储区应备有合适的材料收容泄漏物。

## 10 标准

我国 1982 年颁布的《农药安全使用规定》中对除草醚的使用规定为：最高用药量不得超过每亩 1 kg，最多使用次数不得超过每年 2 次（稻田除草）。另在同年公布的《农药安全使用标准》中规定，糙米中除草醚含量不得超过 0.1 mg/kg。储运标志和毒物标志分别按 GB 190—1973、GB 191—1973 规定执行。由于我国目前大量生产和使用，建议尽快选择代用品，并停止生产和销售。

（1）中国职业接触限值（GBZ 2—2002）

（2）环境标准

| | | |
|---|---|---|
| 美国（1982 年） | 饮用水中允许浓度 | 不得检出 |
| 美国（1982 年） | 地面水中允许浓度 | 不得检出 |
| 美国（1982 年） | 渔业水中允许浓度 | 不得检出 |
| 前苏联（1978 年） | 车间空气中最高允许浓度 | 0.02 mg/m$^3$（一次值）<br>0.01 mg/m$^3$（日均值） |

# 滴滴涕

## 1 名称、编号、分子式

（1）中文名称：滴滴涕（DDT）

（2）中文别名：双对氯苯基三氯乙烷；2,2-双（4-氯苯基）-1,1,1-三氯乙烷；二氯二苯基三氯乙烷；1,1,1-三氯-2,2-双（对氯苯基）乙烷；2,2-双（对氯苯基）-1,1,1-三氯乙烷；1,1′-（2,2,2-三氯亚乙基）双（4-氯苯）

（3）英文名称：Dichloro diphenyl trichloroethane（DDT）

（4）英文别名：2,2-bis（4-Chlorophenyl）-1,1,1-trichloroethane；1,1,1-trichloro-2,2-bis（*p*-Chlorophenyl） ethane； 2,2-bis （*p*-Chlorophenyl） -1,1,1-trichloroethane； 1,1′-（2,2,2-trichloroethylidene）bis（4-Chlorobenzene）

（5）UN 号：2761

（6）CAS 号：50-29-3

（7）ICSC：0034

（8）RTECS 号：KJ3325000

（9）EC 编号：602-045-00-7

（10）分子式：$C_{14}H_9Cl_5$

（11）相对分子质量：354.5。

## 2 理化性质

（1）外观与性状：白色或淡黄色粉末

（2）相对密度：1.55（水=1，25℃）

（3）蒸气压：$2.53\times10^{-8}$ kPa（20℃）

（4）熔点：107～109℃

（5）沸点：260℃

（6）辛醇/水分配系数的对数值：6.36

（7）溶解性：DDT 在水中极不易溶解，在有机溶剂中的溶解情况如下（g/100 mL）：苯中为 106，环己酮中为 100，氯仿中为 96，石油中为 4～10，乙醇中为 1.5

（8）稳定性：DDT 化学性质稳定，在常温下不分解。对酸稳定，强碱及含铁溶液易促进其分解。当温度高于熔点时，特别是有催化剂或光的情况下，*p*,*p*′-DDT 经脱氯化氢可形成 DDE[2,2-双（4-氯苯基）-1,1,1-二氯乙烯]

## 3 分析方法

（1）气相色谱法：空气（徐伯洪，闫慧芳主编.《工作场所有害物质监测方法》）；水质（GB 7492—1987）；生物（GB/T 14551—1993）；土壤（GB/T 14550—1993）；固体废弃物（中国环境监测总站等译.《固体废弃物试验分析评价手册》；饲料（GB/T 13090—2006））

（2）硝酸银比浊法：空气（杭士平主编.《空气中有害物质的测定方法》（第二版））

# 4 污染物源

## 4.1 DDT 的主要用途

应用于卫生害虫和农林害虫的防治，DDT 在我国的主要用途是作为三氯杀螨醇生产中间体和防治疟疾。

## 4.2 我国 DDT 的主要来源

农药生产、使用过程。

# 5 环境迁移、扩散和转化

## 5.1 迁移、扩散

由于 DDT 的挥发性，导致其在环境中普遍存在，从南极融化的雪水中仍可检测到微量的 DDT。DDT 有较高的稳定性和持久性，用药 6 个月后的农田里，仍可检测到 DDT 的蒸发。大气中的 DDT 经沉降作用进入陆地和水体。

## 5.2 转化

DDT 在环境中的转化途径包括光解转化、生物转化、土壤转化等。在生物转化中除哺乳动物体内的代谢转化外，还有鸟类、昆虫类、高等植物和微生物等不同的转化途径，至今已将近有 20 种转化物质（包括哺乳动物的代谢产物在内）作了鉴定，但许多其他化合物的化学结构仍不清楚。

环境中的 DDT 主要反应是脱去氯化氢生成 DDE。DDE 对昆虫和高等动物的毒性较低，几乎不为生物和环境所降解，因而 DDE 是储存在组织中的主要残留物。在生物系统中 DDT 也可被还原脱氯而生成 DDD[1,1-二氯-2,2-双（4-氯苯基）乙烷]，DDD 不如 DDT 或 DDE 稳定，而且是动物和环境中降解途径的第一步。DDD 最终氧化成 DDA[双-（对氯苯基）乙酸]。此化合物在水中溶解度比 DDT 大，而且是高等动物和人体摄入及储存的 DDT 的最终排泄产物。在环境中，DDT 残物可被转化成对-二氯二苯甲酮。DDT 也可被微粒氧化酶进行较小程度的降解，在$\alpha$-H 位置上发生反应，生成开乐散。DDT 在类似高空大气层实验室条件下，可降解成二氧化碳和盐酸。

# 6 环境水平及人体暴露

## 6.1 环境水平和人体暴露

DDT 的化学性质十分稳定。土壤中的 DDT 大部分存在于地表层 2.5 cm 深处，它在土壤中的半衰期长达 2～4 a，消失 95%需要 10 a 的时间。长期使用 DDT 会造成土壤、水质和大气的严重污染。在未施撒 DDT 的土壤中发现的 DDT 浓度为 0.10～0.90 mg/kg，只比施撒 DDT10 a 或 10 a 以上的耕地土壤中的浓度（0.75～2.03 mg/kg）稍低。在农业区和

边远的非农业区内，雨水中 DDT 的浓度往往都在同一数量级内（$1.8\times10^{-5}$～$6.6\times10^{-5}$ mg/L）。这表明该种化合物在空气中的分布是相当均匀的。地表水中 DDT 的浓度与雨水和土壤中 DDT 含量水平有关。

土壤的 DDT 可被植物吸收，动物和人通过食用这些植物而在体内积累。DDT 是疏水亲脂性物质，它可以在有机体脂肪组织内蓄积，并通过食物链逐级累积。在高级消费者包括人类体内达到较高浓度，对人类健康构成严重威胁。

据大多数报告，不同国家的普通人群血中总 DDT 含量范围为 0.01～0.07 mg/L，最高平均值为 0.136 mg/L。人乳中 DDT 含量通常为 0.01～0.10 mg/L。如将 DDT 的含量与其代谢物（特别是 DDE）的含量相加，大约比上述含量高 1 倍。DDA 在普通人群尿中平均含量为 0.014 mg/L 左右。一般情况下职业接触使 DDT 和总 DDT 在脂肪中的平均蓄积浓度分别达到 50～175 mg/kg 与 100～300 mg/kg。

人体中 DDT 的含量随着其食物来源、工作环境的不同而有所差异。

### 6.2 暴露途径

#### 6.2.1 食用被污染的鱼和贝类

鱼和贝类能吸收水中的 DDT，对 DDT 有很强的富集作用。例如牡蛎能将体内的 DDT 含量提高到周围海水水体中含量的 7 万倍，人食用被污染的牡蛎后可以造成 DDT 的暴露。

#### 6.2.2 婴儿通过母乳感染（略）

#### 6.2.3 食用在污染土壤上生产的谷物和蔬菜

洒药时 DDT 也易渗入蔬菜、水果的蜡质层中，使食品受到污染。

## 7 生物效应

### 7.1 在动物和人体内的代谢动力学比较

#### 7.1.1 吸收/分布/排泄

DDT 进入人体后，随血液分布至全身，极易在人体和动物体的脂肪中蓄积。人体各器官内 DDT 的残留量与该器官的脂肪含量呈正相关。DDT 代谢分解后主要经肾脏排出，少量经粪、乳汁和呼吸道排出，而且能经胎盘传给胎儿。

#### 7.1.2 代谢及其产物

DDT 在人体内的降解可脱去氯化氢生成 DDE。在人体内 DDT 转化成 DDE 相对较为缓慢，3 年间转化成 DDE 的 DDT 还不到 20%。DDE 从体内排放尤为缓慢，生物半减期约需 8 年。

在生物系统中 DDT 也可被还原脱氯而生成 DDD，DDD 不如 DDT 或 DDE 稳定，而且是动物体内和环境中降解途径的第一步。DDD 脱去氯化氢，生成 DDMU[2,2-双-（对氯苯基）-1-氯乙烯]，再还原成 DDMS[2,2-双-（对氯苯基）-1-氯乙烷]，再脱去氯化氢而生成 DDNU（2,2-双-（对氯苯基）-乙烷），最终氧化成为 DDA。

## 7.2 体内及体外效应

### 7.2.1 急性毒性

婴儿经口的最低致死剂量为 150 mg/kg，1 次；大鼠经口半数致死剂量（$LD_{50}$）：113 mg/kg；小鼠经口半数致死剂量（$LD_{50}$）：135 mg/kg；大鼠经皮：2 500 mg/kg；兔经皮：300 mg/kg；两栖动物经皮下：35 mg/kg。

### 7.2.2 亚急性和慢性毒性

狗经口，41～80 mg/（kg·d），39～49 个月内，全部死亡。狗经口，21～40 mg/（kg·d），39～49 个月内，25%死亡。猴经口，41～80 mg/（kg·d），70 d 内，全部死亡。

### 7.2.3 致癌性

小鼠经口，11～20 mg/（kg·d），2a，肝肿瘤危险性提高 4.4 倍。小鼠经口，0.16～0.31 mg/（kg·d），2 代，雄性肝肿瘤危险性增加 2 倍，雌性中未变。用 DDT、DDE 和 DDD 在小鼠中（在大鼠中也有可能）诱发出了肝肿瘤，但是关于这些肿瘤的意义尚存在着不同意见。根据目前现有的资料，还没有证据确证 DDT 对人类有致癌作用。

### 7.2.4 致畸性

在 DDT 作用的实验研究中，对小鼠、大鼠和狗的研究未显示有任何致畸作用。

### 7.2.5 致突变性

现已有充分的证据证明，DDT 在不经代谢启动的细菌系统中没有致突变作用，从哺乳动物实验系统（体内和体外）所得的证据尚无肯定的结论。对于 DDT 对人类的致突变性的意义亦尚不明确。

## 7.3 人体效应

毒性作用：（1）是一种可能的致癌物质；（2）损伤人类的肝脏；（3）短时间损伤人类的神经系统；（4）降低人类的生育能力；（5）损伤生殖系统。

DDT 属神经毒性，急性毒作用的主要靶器官为神经系统，致毒机制至今尚不完全清楚。神经系统的主要受损部位为大脑运动中枢和小脑，其兴奋性增高，导致震颤和惊厥。除此之外，肝、肾、心受损害而致营养不良性病变，发生混浊肿胀和坏死，从而出现功能改变；它还能提高心肌$\beta$-受体对肾上腺素的敏感性，导致心动过速和心律失常，个别患者因此而引发室颤；DDT 是肝微粒体酶的诱导物，可使许多药物、毒物和内分泌的降解代谢加速；对皮肤、黏膜有一定的局部刺激作用。

轻度中毒可出现头痛、头晕、无力、出汗、失眠、恶心、呕吐，偶有手及手指肌肉抽动震颤等症状。重度中毒常伴发高烧、多汗、呕吐、腹泻；神经系统兴奋，上、下肢和面部肌肉呈强直性抽搐，并有癫痫样抽搐、惊厥发作；出现呼吸障碍、呼吸困难、紫绀、有时有肺水肿，甚至呼吸衰竭；对肝肾脏器损害，使肝肿大，肝功能改变；少尿、无尿、尿中有蛋白、红细胞等；对皮肤刺激可发生红肿、烧灼感、瘙痒，还可有皮炎发生，如溅入眼内，可使人暂性失明。

## 8 诊断和治疗

### 8.1 诊断

（1）早期症状为面部、口唇、舌麻木感，及恶心、呕吐、食欲减退、腹痛。

（2）神经系统：头痛、头晕、易激动、多汗、四肢麻木、视物模糊、震颤，严重者发生癫痫样抽搐、惊厥和昏迷。

（3）少数患者出现心、肝、肾损害。

（4）吸入中毒者，有呼吸道黏膜刺激症状，咳嗽及呼吸困难。

（5）皮肤黏膜刺激表现：眼部污染者表现畏光、流泪、疼痛等结膜炎症状。皮肤受污染者，引起皮肤红肿、烧灼感，甚至出现水疱。

### 8.2 治疗

无特效解毒剂，主要为对症处理。忌用肾上腺素。慢性肝炎迁延较久及神经衰弱症状突出者，应脱离接触。

### 8.3 急救措施

（1）吸入接触：呼吸新鲜空气，休息；

（2）皮肤接触：脱去污染的衣服，冲洗，然后用水和肥皂清洗皮肤；

（3）眼睛接触：先用大量水冲洗几分钟，然后就医；

（4）食入：漱口后酌情处理。

## 9 人体健康防治措施

### 9.1 人体防护

（1）呼吸系统防护：加强局部排气通风或呼吸防护。

（2）防护服，手套：戴防护手套，穿相应的防护服。

（3）眼睛防护：安全护目镜，如为粉末，眼睛防护结合呼吸防护。

（4）其他防护：工作时不得进食，饮水或吸烟。进食前洗手。

### 9.2 预防措施

严禁密闭，提供充分的局部排风。可能接触其粉尘时，必须佩戴防尘面具（全面罩）。工作现场禁止吸烟、进食和饮水。工作完毕，淋浴更衣。保持良好的卫生习惯。

### 9.3 健康监测

根据接触程度，建议定期进行医疗检查。不要将工作服带回家中。

### 9.4 泄漏应急处理

将泄漏物清扫进可密闭非金属容器中。润湿防止扬尘。小心收集残余物，然后转移到

安全场所。

### 9.5 灭火方法

使用抗溶性泡沫、二氧化碳、干粉灭火。

## 10 标准

| | | |
|---|---|---|
| 中国职业接触限值（GBZ 2—2002） | 最高容许浓度（MAC） | 时间加权平均容许浓度（TWA）：0.2 mg/m$^3$<br>短时间接触容许浓度（STEL）：0.6 mg/m$^3$ |
| 中国（GB 5749—2006） | 生活饮用水水质标准 | 1 μg/L |
| 中国（GB 2763—2005） | 食品卫生标准 | 0.05 mg/kg（粮食）<br>0.05 mg/kg（蔬菜、水果）<br>0.5 mg/kg（鱼） |
| 中国（CJ/T 206—2005） | 城市供水水质标准 | 0.001 mg/L |
| 中国（GB/T 14848—1993） | 地下水质量标准 | Ⅰ类：不得检出；<br>Ⅱ类：≤0.005 μg/L；<br>Ⅲ类：≤1.0 μg/L；<br>Ⅳ类：≤1.0 μg/L；<br>Ⅴ类：＞1.0 μg/L |
| 中国（GB 15618—1995） | 土壤环境质量标准 | 一级：≤0.05 mg/kg；<br>二级：≤0.50 mg/kg；<br>三级：≤1.0 mg/kg |
| 中国（CJ 94—2005） | 饮用净水水质标准 | 0.5 μg/L |
| 中国（GB 11607—1989） | 渔业水质标准 | 0.001 mg/L |
| 中国（GB 3838—2002） | 地表水环境质量标准 | 0.001 mg/L |
| 中国（GB 3097—1997） | 海水水质标准 | 一类：0.000 05 mg/L<br>二类：0.000 1 mg/L |

# 敌百虫

## 1 名称、编号、分子式

（1）中文名称：敌百虫

（2）中文别名：1-羟基-2,2,2-三氯乙基膦酸 *O*,*O*-二甲基酯

（3）英文名称：Dipterex

（4）英文别名：Trichlorphon；anthon；danex

（5）UN 号：2783

（6）CAS 号：52-68-6

（7）RTECS 号：TA0700000

（8）分子式：$C_4H_8Cl_3O_4P$

（9）相对分子质量：257.45

## 2 理化性质

（1）主要成分：90.0%敌百虫原粉；80.0%可溶性粉剂。

（2）外观与性状：纯品为白色结晶，工业品为淡黄褐色、灰白色粉剂和黄褐色油状液体，含量为 90%～95%，有醛类气味

（3）相对密度：1.73（水= 1）

（4）蒸气压：1.04 Pa（20℃）

（5）饱和蒸气压：13.33 kPa（100℃）

（6）辛醇/水分配系数的对数值：0.48

（7）熔点：83～84℃

（8）沸点：100℃（13.33 kPa）

（9）溶解性：可溶于水（154 g/L）、苯、乙醇、丙酮、氯仿等；微溶于乙醚、四氯化碳；不溶于石油

（10）稳定性：在室温下稳定，在高温时遇水分解；在中性及弱酸性溶液中较稳定

（11）危险特性：遇明火、高热可燃。受热分解，放出氧化磷和氯化物的毒性气体。与强氧化剂接触可发生化学反应

（12）有害燃烧产物：一氧化碳、二氧化碳、氯化氢、氧化磷

## 3 分析方法

（1）气相色谱法：水质（GB 13192—1991）；农作物、水果、蔬菜（国家商检局编.《农药残留量气相色谱法》）

（2）硫氰酸汞分光光度法：空气[杭士平主编.《空气和废气监测分析方法》（第二版）]

（3）2,4-二硝基苯肼比色法：空气、蔬菜、水果（GB/T 5009.86—2003）

# 4 污染物源

## 4.1 敌百虫的主要用途

敌百虫是一种高效、广谱、低毒、低残留的有机磷农药。原药为白色结晶体粉末；工业制剂为淡黄褐色、灰白色粉末和黄褐色油状液体。敌百虫的剂型有 90%晶体、2%粉剂、80%可湿性粉剂。

敌百虫对虫体具有强烈的胃毒作用和一定的触杀作用，并表现有一定的渗透活性。敌百虫的杀虫活性归因于它的代谢转化产物敌敌畏，即敌百虫在虫体内转化成为毒力更大的敌敌畏。敌敌畏是胆碱酯酶抑制剂，使胆碱酯酶的活性受抑，失去水解乙酰胆碱的能力，从而致使虫体神经末梢部分释放出来的乙酰胆碱不能迅速被水解，产生蓄积，引起组织功能改变，出现中毒而死亡。对人、畜低等毒性。

## 4.2 我国敌百虫的主要污染物来源

作为一类高效、广谱的敌百虫，广泛地用于农业的病虫害以及家庭、仓储等的杀虫，占据了我国杀虫剂的主导地位。敌百虫等有机磷农药的大量使用对地表水、地下水造成污染，影响生态环境。

### 4.2.1 敌百虫污染

敌百虫等有机磷农药具有较高的毒性，环境中有一定残留水平。在生物体内易形成具有生物活性的轭合残留和结合残留，对人体健康或生态环境构成潜在威胁。很多国家将敌百虫、乐果、滴滴畏、对硫磷等有机磷农药确定为环境优先污染物。中国环境监测总站根据国内有机化合物的污染特征，结合国外的文献资料，提出了反映我国环境特征的中国优先污染物黑名单，其中有机磷农药有滴滴畏、乐果、对硫磷、甲基对硫磷、敌百虫。

根据我国的具体情况和可能获得的资料范围，采用八类十五项参数作为评价指标，对初选的 34 种农药进行筛选和评价，按照每种农药的分值大小排队，经精选确定出我国目前应优先监测控制的农药品种名单：敌敌畏、敌百虫、乐果、氧化乐果、甲基（E605）甲胺磷、杀虫双、杀虫脒、除草醚。

### 4.2.2 敌百虫对食物的污染

敌百虫等有机磷农药可以抑制胆碱酯酶的活性，使乙酰胆碱（一种神经传导物质）在机体组织中积累起来。从而引起某些神经功能紊乱的一系列中毒症状，严重者可使神经麻痹，导致死亡。

目前在蔬菜、粮食和一些畜产品中已发现敌百虫等有机磷农药残留及农药中毒事件，引起人们的高度重视。

### 4.2.3 敌百虫对水体污染

施用的敌百虫等农药会随地表径流进入地表水，造成水体污染。土壤中的残留农药是农作物体内积累的主要来源，同时也会随雨水或灌溉水下渗，污染地下水。

近年来，由于地表水受敌百虫等农药污染的现象比较普遍，将地下水作为饮用水有逐年增长的趋势。由于地下水生物量少，温度低，无光解作用，一旦污染，极难治理，这使人们认识到，以地下水为饮水源和灌溉水源的地区来说，农药的威胁可能比工厂排污还严

重。必须提出敌百虫等农药的安全合理使用措施，为防止其对地下水的污染提供决策依据。

## 5 环境迁移、扩散和转化

### 5.1 迁移、扩散

敌百虫在土壤中有气迁移和水迁移。气迁移主要是指农药的挥发作用，挥发作用的大小主要取决于农药本身的溶解度和蒸气压，以及土壤的温度、湿度和土壤的质地和结构等性质。水迁移主要包括直接溶于水和被吸附于土壤固体颗粒表面上随水分移动而进行机械迁移两种方式。一般来说，农药在土壤溶液中的扩散速度很慢，而蒸气扩散速度比它要大 10 000 倍。由于敌百虫的水溶性较大，大气、土壤中的敌百虫很容易通过淋溶进入水体。因易于降解，它在环境中的迁移范围很有限，通过食物链转移扩散的可能性也不大。

### 5.2 转化

敌百虫在弱碱性条件下，可生成残毒性更大的敌敌畏。当 pH 值为 8～10 时，敌百虫仅需 0.5 h 可转变为毒性更大的敌敌畏。

## 6 环境水平及人体暴露

### 6.1 环境水平和人体暴露

1997 年，按化工部统计农业用农药的总产量为 $35.7\times10^4$ t，其中有机磷农药为 $20\times10^4$ t 左右，约占整个农药的 57%，而有机磷杀虫剂约为 $17\times10^4$ t，占整个农药的 50%左右，占杀虫剂的 70%以上。2000 年，全国农药需求总量为 $23.31\times10^4$ t（有效成分计），其中，敌百虫占了 10 906 t。2002 年全国农药需求量为 $25.7\times10^4$ t。可见，毒性大的有机磷农药仍是主要的农药品种。

水源中农药的残留直接危害饮用者的健康。我国 2000 年 1 月开始执行的 GHZBI—1999 中，规定敌百虫的限定标准值 0.000 1 mg/L。建设部中国城镇供水协会建议 2000 年城市供水水质目标中，增加了 6 种农药：敌敌畏、乐果、对硫磷、甲基对硫磷、敌百虫、除草醚。指标值均为 0.1 μg/L，总量为 0.5 μg/L。

1988—1989 年农业部在全国六省市进行粮食农药残留调查，个别地区农药污染严重。美国 EPA 在 PGWDB 中统计了 1971—1999 年间所报道的有关地下水农药监测资料，有机磷农药共监测了 72 种，检出的有 17 种，均为用量大、使用广泛的品种，其中敌百虫为 12/459（检出井数/监测井总数）。

2000 年对喀什地区产棉大县莎车和英吉沙两县农药的环境水平进行了调查。根据地下水水层分布，选择不同深度的地下水层布 20 个采样点采集水样，分别测定了水中的敌敌畏、敌百虫、甲拌磷、六六六、DDT、功夫菊酯、久效磷、氧化乐果等农药。检测结果表明，20 份水样中检出 1 种、2 种、3 种农药的份数分别为 5 份、6 份、3 份，共 14 份水样，总检出率为 70%，说明该地区地下水受到了农药不同程度的污染，两县各项指标检出情况基本一致。英吉沙县 10 份水样有 7 份检出农药，检出率为 70%，其中有 3 份水样敌敌畏超标，一份水样敌百虫超标，超标率为 40%。

## 6.2 暴露途径

敌百虫的暴露途径主要包括：呼吸吸入、食入、经皮肤吸收。

食用喷洒过敌百虫的粮食、蔬菜，或因农药保管使用不当污染了食物或者饮用水引起；也有在使用农药驱虫时用药过量或者浓度过大所致。

急性中毒发病时间与暴露途径密切相关。经皮肤吸收中毒，一般在接触 2～6 d 内发病，口服毒在 10 min～2 h 内出现症状。一旦中毒症状出现后，病情迅速发展。

## 6.3 毒性阈值

敌百虫的极限阈值（Threshold limit value，TLV）为 1 mg/m$^3$。大鼠经口 $LD_{50}$ 400～900 mg/kg，小鼠 400～600 mg/kg；兔经皮 $LD_{50}$ 500 mg/kg；人经皮 $LD_{50}$＞2 000 mg/kg。对于遗传毒性致癌物而言，一般不能采用“NOEL-安全系数法”来制定允许摄入量，因为即使在最低的摄入量时，仍然有致癌的风险存在。

# 7 生物效应

## 7.1 在动物和人体内的代谢动力学比较

### 7.1.1 吸收/分布/排泄

吸收：经呼吸道吸收的敌百虫，进入血液后，先经肺循环进入体循环，在体循环过程中经过肝脏代谢。经口食入的敌百虫，胃肠道吸收后先经肝代谢，进入体循环。经皮肤吸收的敌百虫，参加肝外代谢。经呼吸道吸收则可首先分布于全身，然后进入中枢神经系统产生麻醉作用。经皮毒性一般较经口毒性小，如敌百虫对小鼠的经口 $LD_{50}$ 为 400～600 mg/kg，而经皮 $LD_{50}$ 为 1 700～1 900 mg/kg。

分布：经胃肠道、呼吸道、皮肤和黏膜吸收后迅速分布全身各脏器，其中以肝内浓度最高，其次为肾。敌百虫进入人体主要在肝脏与乙酰胆碱酯酶结合，形成磷酰化乙酰胆碱酯酶，使之失去分解乙酰胆碱的活力，而且，乙酰胆碱的过量积累，引起横纹肌、平滑肌和腺体等兴奋性增强，增加中毒症状。敌百虫对肝脏的影响，一方面引起血液循环障碍、缺氧；另一方面引起中毒。

排泄：排泄较快，24 h 内通过肾由尿排泄，故体内并无蓄积。

### 7.1.2 代谢及其产物

在所有磷酸酯类农药中，敌百虫是在环境中代谢和降解得最快的。它的第一个分解产物是敌敌畏，然后很快降解为简单的化合物。土壤中敌百虫的分解速度与该地段生长的农作物情况和种类有关，在种蔬菜作物的土壤中要比无植物的土壤降解得快些，在碱性土壤中它降解更快。

## 7.2 体内和体外效应

$LD_{50}$：400～900 mg/kg（大鼠经口）；400～600 mg/kg（小鼠经口）500 mg/kg（兔经皮）。

刺激性：家兔经眼：120 mg/6 d（间歇），轻度刺激。

急性毒性：$LD_{50}$ 400～600 mg/kg（小鼠经口）；400～900 mg/kg（大鼠经口）；$LD_{50}$ 1 700～

1 900 mg/kg（小鼠经皮）；人经口估计致死剂量为 10～20 g。

致突变性：微生物致突变性：鼠伤寒沙门氏菌 3 400 nmol/皿。哺乳动物体细胞突变性：小鼠淋巴细胞 80 mg/L。姊妹染色单体交换：仓鼠肺 20 mg/L。

生殖毒性：大鼠经口最低中毒剂量（$TDL_0$）：1 450 mg/kg（孕 6～15 d），导致中枢神经系统发育、颅面发育、肌肉骨骼发育异常。

致癌性：大鼠经口最低中毒剂量（$TDL_0$）186 mg/kg，6 周（间歇），疑致肿瘤，肝肿瘤。

特殊毒性：$TDL_0$ 186 mg/kg（6 周，间断），致癌阳性（大鼠经口）。

## 7.3 人体效应

敌百虫能抑制胆碱酯酶，造成神经生理功能紊乱。出现毒蕈碱样和烟碱样症状。

接触反应为具有下列表现之一者：（1）全血或红细胞胆碱酯酶活性在 70%以下，尚无明显中毒的临床表现；（2）有轻度的毒蕈碱样自主神经症状和（或）中枢神经系统症状，而全血或红细胞胆碱酯酶活性在 70%以上。

急性中毒：短期内（2～6 h）接触大量引起急性中毒。表现有头痛、头昏、食欲减退、恶心、呕吐、腹痛、腹泻、流涎、瞳孔缩小、呼吸道分泌物增多、多汗、肌束震颤等。重者出现肺水肿、脑水肿、昏迷、呼吸中枢麻痹。部分病例可有心、肝、肾损害。少数严重病例在意识恢复后数周或数月发生周围神经病。个别严重病例可发生迟发性猝死。可引起皮炎。血胆碱酯酶活性下降。

慢性中毒：有神经衰弱综合征、多汗、肌束震颤等。血胆碱酯酶活性降低。

### 7.3.1 急性中毒的毒蕈碱样表现

主要表现为食欲减退、恶心、呕吐、腹痛、腹泻、流涎、多汗、视物模糊、瞳孔缩小、呼吸道分泌物增加、支气管痉挛、呼吸困难、肺水肿；烟碱样表现为肌束震颤、肌肉痉挛、肌力减弱、肌肉麻痹；中枢神经系统表现为头痛、头晕、失眠或嗜睡、记忆力减退、乏力、烦躁、语言障碍、精神恍惚、惊厥、昏迷、脑水肿。

### 7.3.2 中间期肌无力综合征

多见于急性中度或重度中毒后 1～4 d，发生在急性胆碱能危象消失后和迟发性多发性神经病之前，主要因神经肌接头突触后传导阻滞，可出现部分或全部以下 3 组肌肉无力或麻痹。

### 7.3.3 屈颈肌和四肢近端肌肉对称性肌力减弱

肌力常为 2～3 级，致平卧时不能抬头，上肢和下肢抬举困难。四肢肌张力偏低或正常，腱反射减弱或消失，不伴感觉障碍。

### 7.3.4 脑神经支配的肌肉无力

可累及第 3～7 对及第 9～12 对脑神经支配的部分肌肉，出现睁眼困难、复视、咀嚼无力、张口困难、面部表情活动受限、吞咽困难、声音嘶哑、转颈及耸肩无力或伸舌困难等运动障碍。

### 7.3.5 呼吸肌麻痹

出现胸闷、气短、发绀、肺部呼吸音减低、呼吸肌力减弱，常迅速发展为呼吸衰竭。

#### 7.3.6 迟发性多发性神经病

属中枢－周围性远端轴突病，其发生与胆碱酯酶的抑制无关，多见于敌百虫急性中毒后 2～4 周，表现为肢体远端为重的运动和感觉障碍。

#### 7.3.7 心脏损害

急性敌百虫等有机磷农药中毒，特别是重度中毒患者，常可出现不同程度的心脏损害。主要表现为心律不齐、ST-T 改变和 QT 间期延长等。由于在心脏损害前已有较典型的胆碱能危象的临床表现，且心脏损害的异常表现亦不如毒蕈碱样、烟碱样和中枢神经系统症状特异，加上难以排除重度中毒缺氧、电解质紊乱等对心脏的影响，故心脏损害未列为诊断和分级的依据。在临床实践中，对有机磷农药中毒引起的心脏损害应加以重视。

## 8 诊断和治疗

### 8.1 诊断

#### 8.1.1 接触反应

具有下列表现之一者：

（1）全血或红细胞胆碱酯酶活性在 70%以下，尚无明显中毒的临床表现；

（2）有轻度的毒蕈碱样自主神经症状和（或）中枢神经系统症状，而全血或红细胞胆碱酯酶活性在 70%以上。

#### 8.1.2 急性中毒

（1）轻度中毒。

短时间内接触较大量有机磷杀虫剂后，在 24 h 内出现较明显的毒蕈碱样自主神经和中枢神经系统症状，如头晕、头痛、乏力、恶心、呕吐、多汗、胸闷、视物模糊、瞳孔缩小等。全血或红细胞胆碱酯酶活性一般在 50%～70%。

（2）中度中毒。

在轻度中毒基础上。出现肌束震颤等烟碱样表现。全血或红细胞胆碱酯酶活性一般在 30%～50%。

（3）重度中毒。

除上述胆碱能兴奋或危象的表现外，具有下列表现之一者，可诊断为重度中度：① 肺水肿；② 昏迷；③ 呼吸衰竭；④ 脑水肿。全血或红细胞胆碱酯酶活性一般在 30%以下。

#### 8.1.3 中间期肌无力综合征

在急性中毒后 1～4 d，胆碱能危象基本消失且意识清晰，出现肌无力为主的临床表现者。

（1）轻型中间期肌无力综合征。

具有下列肌无力表现之一者：① 屈颈肌和四肢近端肌肉无力，腱反射可减弱；② 部分脑神经支配的肌肉无力。

（2）重型中间期肌无力综合征。

在轻型中间期肌无力综合征基础上或直接出现下列表现之一者：① 呼吸肌麻痹；② 双侧第Ⅸ对及第Ⅹ对脑神经支配的肌肉麻痹造成上气道通气障碍者。高频重复刺激周围神经的肌电图检查，可引出肌诱发电位波幅呈进行性递减。全血或红细胞胆碱酯酶活性多在

30%以下。

#### 8.1.4 迟发性多发性神经病

在急性重度和中度中毒后 2～4 周，胆碱能症状消失，出现感觉、运动型多发性神经病。神经－肌电图检查显示神经源性损害。全血或红细胞胆碱酯酶活性可正常。

### 8.2 治疗

#### 8.2.1 治疗原则

（1）急性中毒。

① 清除毒物：立即将患者移离中毒现场，脱去污染衣服，用肥皂水或清水彻底清洗污染的皮肤、头发、指（趾）甲；眼部受污染时，迅速用清水或 2%碳酸氢钠溶液清洗。口服中毒者，应立即用温清水、1%盐水或 2%碳酸氢钠溶液洗胃。② 特效解毒剂：轻度中毒者可单用阿托品等抗胆碱药；中毒和重度中毒者，合用阿托品和胆碱酯酶复能剂（氯解磷定、碘解磷定等）。两药合并使用时，阿托品剂量应较单用时减少。③ 对症和支持治疗。

处理原则同内科。中度和重度中度患者临床表现消失后仍应继续观察数天，并避免过早活动，防止病情突变。

（2）中间期肌无力综合征。

在治疗急性中毒的基础上，主要给予对症和支持治疗；重度呼吸困难者，及时建立人工气道、进行机械通气，同时积极防止并发症。

（3）迟发性多发性神经病。

治疗原则与神经科相同，可给予中、西医对症和支持治疗及运动功能的康复锻炼。

#### 8.2.2 其他处理

（1）接触反应。

应暂时调离有机磷作业 1～2 周，并复查全血或红细胞胆碱酯酶活性。

（2）急性中毒和中间期肌无力综合征。

急性轻度和中度以及轻型中间期肌无力综合征治愈后，1～2 m 内不宜接触有机磷农药；重度中毒和重型中间期肌无力综合征治愈后，3 个月内不宜接触有机磷农药。

（3）迟发性多发性神经病。

应调离有机磷作业。根据恢复情况，安排工作或休息。

### 8.3 急救措施

（1）皮肤接触：立即脱去污染的衣着，用肥皂水及流动清水彻底冲洗污染的皮肤、头发、指甲等。就医。

（2）眼睛接触：立即提起眼睑，用大量流动清水彻底冲洗。

（3）吸入：迅速脱离现场至空气新鲜处。保持呼吸道通畅。呼吸困难时给输氧。呼吸停止时，立即进行人工呼吸。就医。

（4）食入：患者清醒时给饮大量温水，催吐，可用温水或 1∶5 000 高锰酸钾液彻底洗胃。立即就医。

# 9 人体健康防治措施

## 9.1 人体防护

（1）呼吸系统防护：生产操作或农业使用时，建议佩戴头罩型电动送风过滤式防尘呼吸器。

（2）眼睛防护：戴安全防护眼镜。

（3）身体防护：穿防毒物渗透工作服。

（4）手防护：戴氯丁橡胶手套。

（5）其他防护：工作现场禁止吸烟、进食和饮水。工作完毕，淋浴更衣。工作服不准带至非作业场所。单独存放被毒物污染的衣服，洗后备用。注意个人清洁卫生。

## 9.2 健康监测

对敌百虫作业工人进行上岗前和定期健康检查，及时发现就业禁忌证；尽早发现中毒病人并及时处理。

## 9.3 泄漏应急处理

隔离泄漏污染区，限制出入。切断火源。建议应急处理人员戴防尘面具（全面罩），穿防毒服。不要直接接触泄漏物。小量泄漏：避免扬尘，用洁净的铲子收集于干燥、洁净、有盖的容器中。也可以用大量水冲洗，洗水稀释后放入废水系统。

大量泄漏：收集回收或运至废物处理场所处置。

## 9.4 处置方法

处置前应参阅国家和地方有关法规。建议用焚烧法处置。与燃料混合后，再焚烧。焚烧炉排出的气体要通过洗涤器除去。

## 9.5 灭火方法

可用雾状水、二氧化碳等扑救；切断一切火源，佩戴防毒面具、穿全身消防服，用干砂土或蛭石吸收，送至空旷地方掩埋。

# 10 标准

| | | |
|---|---|---|
| 中国（GB 3838—2002） | 地表水环境质量标准 | 0.000 1 mg/L |
| 前苏联（1978 年） | 渔业水中最高允许浓度 | 0 mg/L |
| 联合国规划署（1974 年） | 保护水生生物淡水中农药的最大允许浓度 | 0.002 μg/L |
| 前苏联 | 污水中有害物质最高允许浓度 | 10 mg/L |
| 前苏联（1978 年） | 土壤中最高允许浓度 | 0.5 mg/kg |
| 法国 | 所有水果和蔬菜 | 0.5 mg/kg |
| 中国（GB 2763—2005） | 食品中（原粮、蔬菜、水果）敌百虫最大残留限量标准 | 0.1 mg/kg |
| 中国（GB 3838—2002） | 集中式生活饮用水地表水源地特定项目标准限值 | 0.05 mg/L |

# 敌敌畏

## 1 名称、编号、分子式

（1）中文名称：敌敌畏

（2）中文别名：2,2-二氯乙烯氧基磷酸二甲酯；*O*,*O*-二甲基-*O*-（2,2-二氯乙烯基）磷酸酯

（3）英文名称：Dichlorovos

（4）英文别名：DDVP；vapona；nuvan；nogos；phosvit；des；dedevap

（5）国标编号：61874

（6）CAS 号：62-63-7

（7）分子式：$C_4H_7O_4Cl_2P$

（8）相对分子质量：220.98

## 2 理化性质

（1）外观与性状：无色至琥珀色液体，有芳香味

（2）相对密度：1.415（25.4℃）

（3）蒸气压：9.9 Pa（40℃）；1.60 Pa（20℃）

（4）沸点：74℃（133.3 Pa，1 mmHg）；35℃（6.667 Pa）

（5）溶解性：室温下水中的溶解度约为 10 g/L，在煤油中溶解 2%～3%，能与大多数有机溶剂和气溶胶推进剂混溶

（6）稳定性：对热稳定，但能水解

## 3 分析方法

（1）气相色谱法：水质（GB 13192—1991）；空气（杭士平主编.《空气中有害物质的测定方法》（第二版））；固体废弃物（中国环境监测总站等译.《固体废弃物试验分析评价手册》）；食品（GB/T 5009.20—1996）；农作物、水果、蔬菜（国家商检局编.《农药残留量气相色谱法》）

（2）现场应急监测：气相色谱法直接分析水样

## 4 污染物源

### 4.1 敌敌畏的主要用途

敌敌畏广泛用于农作物杀虫，还有家庭灭蚊、蝇。具有熏蒸、杀毒和触杀作用，对咀嚼口器害虫（如蚜虫、红蜘蛛等）和刺吸口器害虫（如豆青虫、黄条跳甲等）均有良好的防治效果。

### 4.2 我国敌敌畏的主要污染物来源

农药与杀虫剂的使用。

## 5 环境迁移、扩散和转化

### 5.1 迁移、扩散

由于敌敌畏蒸气压较高，很易进入大气。敌敌畏迁移转化主要是通过大气和水。

### 5.2 转化

敌敌畏在环境中相当易分解，在 30℃下，敌敌畏 18d 时水解 50%。在环境中，敌敌畏的饱和水溶液在室温下，以每天约 3%的速度水解，在碱性条件下水解更快。

## 6 环境水平及人体暴露

### 6.1 环境水平和人体暴露

敌敌畏对环境有危害，对水体和大气可造成污染，对鱼类、蜜蜂和鸟类应给予特别注意。对蔬菜、土壤中和水中生物也应给予特别注意。

### 6.2 暴露途径

侵入途径：吸入、食入、经皮吸收。

中毒途径：胃肠道、呼吸道、皮肤、黏膜。

## 7 生物效应

### 7.1 在动物和人体内的代谢动力学比较

敌敌畏进入机体后，迅速代谢为：（1）磷酸二甲酯和二氯乙醛，前者经尿排出。（2）甲基二氯乙烯磷酸酯（MDVP）和使谷胱甘肽甲基化成为硫醇尿酸排出。吸入或经口进入的敌敌畏，MDVP 进一步水解为磷酸一甲酯和二氯乙醛，后者氧化为二氯乙酸，在经脱氯后进入正常新陈代谢。

在有机磷农药中，敌敌畏在哺乳动物体内代谢和排泄最快。大鼠摄入 11 mg/L 敌敌畏 4 h 后体内换测不出；摄入 50 mg/L 时，敌敌畏在大鼠肾内的半衰期为 13.5 min。

### 7.2 体内及体外效应

毒性：属中等毒类。

急性毒性：小鼠经口半致死剂量（$LD_{50}$）61～175 mg/kg；大鼠经口 25～80 mg/kg。

亚急性和慢性毒性：兔经口剂量在 0.2 mg/（kg·d）以上时，经 24 周，引起慢性中毒，超过 1 mg/（kg·d），动物肝脏发生严重病变，ChE 持续下降。

致突变性：敌敌畏能与 DNA 结合，产生 DNA 抑制：人类淋巴细胞 100 μL。精子形态学改变：小鼠腹腔 35 mg/kg，5 d。

生殖毒性：大鼠经口最低中毒剂量（$TDL_0$）：39 200 μg/kg（孕 14～21 d），致新生鼠生化和代谢改变。没有证据证明敌敌畏对生殖有不良影响。

致癌性：大鼠经口最低中毒剂量（$TDL_0$）：4 120 mg/kg，连续 2a 可致癌，肺肿瘤、胃肠肿瘤。小鼠经皮最低中毒剂量（$TDL_0$）：20 600 mg/kg，连续 2a 可致癌，胃肠肿瘤。

容易通过皮肤渗透吸收，大鼠皮肤摄入的 $LD_{50}$ 为 70～250 mg/kg，小鼠的 $LD_{50}$ 为 206 mg/kg。对人的无作用安全剂量为每日每公斤 0.033 mg。

特殊毒性：基因突变，小鼠淋巴细胞阴性。

### 7.3 人体效应

敌敌畏是胆碱酯酶的直接抑制剂，有机磷酸酯类化合物分子中的磷原子以共价键的形式与胆碱酯酶的活性中心上的羟基相结合，生成难以水解的磷酰化胆碱酯酶，使 AchE 失去水解 Ach 的能力，导致 Ach 大量堆积，引起中毒。人中毒后潜伏期短、发病快、病情重。它对人血浆胆碱酯酶的抑制较红细胞胆碱酯酶的抑制更快。

敌敌畏尚可产生与胆碱酯酶抑制无关的另一种毒性反应，即迟发性神经毒性，它能与神经病靶酯酶（神经毒性酯酶）活性部位结合，从而抑制其活性，产生迟发性神经病。目前还没有证实敌敌畏在降解后产生对健康有害的物质。其降解主要是肝脏内酶的作用，同时也有无酶的水解，因而吸入所致的危害，较经口者为大。

急性中毒：短期内接触（口服、吸入、皮肤、黏膜）大量接触引起急性中毒。中毒表现有恶心、呕吐、腹痛、流涎、多汗、视物模糊、瞳孔缩小、呼吸道分泌物增多、呼吸困难、肺水肿、肌束震颤、肌麻痹。部分患者有心、肝、肾损害。少数重度中毒者在病情基本恢复 3～5 d 后发生迟发性猝死。可致皮炎。血胆碱酯酶活性下降。

慢性中毒：尚有争论。有神经衰弱综合征、多汗、肌束震颤等。血胆碱酯酶活性下降等。

国际源能研究机构（IARC）确定敌敌畏可能对人体致癌。美国 EPA 将敌敌畏定为一种可能的人体致癌物。

## 8 诊断和治疗

### 8.1 诊断

诊断要点：

（1）潜伏期短，口服后多在 10～30 min 内发病；喷洒中毒者，多在 2～6 h 内发病。

（2）具有胆碱能使神经过度兴奋等一系列表现。

（3）少数患者于中毒后 2～3 周出现迟发性周围神经病。

（4）少数患者病程中出现中间期肌无力综合征。

（5）口服后消化道刺激症状明显，可致胃黏膜损伤，甚至引起胃出血或胃穿孔。

（6）敌敌畏乳油所致接触性皮炎较多见，往往是喷洒或为了灭虱等目的直接将敌敌畏洒在被褥、衣服上而污染皮肤，接触 30 min 至数小时发病，皮肤有瘙痒或烧灼感，皮肤潮红、肿胀、水疱，局部可伴有肌颤。

（7）血液胆碱酯酶活性降低，且复活较慢。

## 8.2 治疗

### 8.2.1 处理原则

（1）皮肤污染者尽快用肥皂水反复彻底清洗，特别要清洗头发、指甲。

（2）口服中毒者需迅速催吐、洗胃。因敌敌畏对胃黏膜有强烈刺激作用，洗胃时要小心、轻柔，防止消化道黏膜出血或胃穿孔。

（3）肟类复能剂治疗效果不理想，治疗以阿托品类药为主，口服中毒、生产性中毒患者用药量要大。

（4）为防止病情反复，阿托品停用不宜太早、太快，在治疗中密切观察病情，特别是意识状态、脉搏、呼吸、血压、瞳孔、出汗、肺部情况，注意心脏监护。

### 8.2.2 洗胃

必须掌握洗胃的适应证和禁忌证。服药未超过 12 h，无论服药多少都应立即洗胃，洗胃液用清水或碳酸氢钠。洗胃液总量以洗出液澄清，无敌敌畏那种臭味为止。

### 8.2.3 轻度中毒患者按常规洗胃后给予药物解毒

重度中毒者，在洗胃的同时，立即静点解毒药物，以缓解抗毒物的毒性作用。

### 8.2.4 吸氧

中、重度中毒患者给低流量吸氧，以减轻呼吸困难，改善脑缺氧，同时给呼吸中枢兴奋剂，以防呼吸衰竭，敌敌畏中毒患者口腔分泌物增多，因此，昏迷病人应保持呼吸道通畅，注意口腔护理，及时清除口腔内分泌物，必要时放舌钳或开口器。

### 8.2.5 对症处理

烦躁不安或痉挛者防止坠床，给镇静剂、安定。肺水肿给强心利尿剂，并严格控制液体量，昏迷病人准确记录出入量。静脉输液时注意输液通畅，防止药液流出血管外。由于大剂量应用阿托品，应严格执行无菌操作技术。

敌敌畏中毒者易反复，合并症多如：肺部感染、泌尿系感染、消化道出血及静脉炎，应密切观察病情，并详细记录。重度中毒者至少需要住院观察 3～5d，轻度中毒者至少需要观察 24 h，注意观察四大生命体征的观察，有无呼吸衰竭，观察瞳孔的变化，敌敌畏中毒者瞳孔变化明显，重度中毒的患者瞳孔缩小如同针尖大小，光反射消失。有尿潴留或尿失禁者留置导尿。在导尿时严格执行无菌操作，以免出现泌尿系感染。每日用 0.9%生理盐水加庆大霉素 16 万 U 膀胱冲洗。

## 8.3 急救措施

急性中毒时，立即使患者脱离现场，脱去污染衣服，全身污染部位用肥皂水或碱溶液彻底清洗，如系口服者，应立即口服 1%～2%苏打水，或用 0.2%～0.5%高锰酸钾溶液洗胃，并服用片剂解磷毒（PAM）或阿托品 1～2 片。眼部污染可用苏打水或生理盐水冲洗。

# 9 人体健康防治措施

## 9.1 人体防护

呼吸系统防护：生产操作或农业使用时，佩戴防毒口罩。紧急事态抢救或逃生时，应

该佩戴自给式呼吸器。

眼睛防护：戴化学安全防护眼镜。

手防护：戴防护手套。

其他：工作现场禁止吸烟、进食和饮水。工作后，彻底清洗。工作服不要带到非作业场所，单独存放被毒物污染的衣服，洗后再用。注意个人清洁卫生。

预防措施：

应注意到本品易蒸发和易经皮进入的特点，在生产上应力求密闭完善及通风良好。在农业使用时，要注意个人防护，特别是在粮仓中熏蒸使用时，要注意呼吸道的防护。据调查，在粮仓堆放 150 g/m$^3$ 剂量的本品，于 1 h 后仓内空气中浓度即达 0.5～23.2 mg/m$^3$，在此浓度下，工作人员进仓工作半小时后，即能引起 ChE 活性明显改变。如戴了夹层纱布口罩，中间有 5%～10%碱性液湿润层，能起一定的防护作用。如用喷雾法时，还要注意皮肤保护。用敌敌畏防治害虫时，应注意使用量要适当，不可过量；住房密闭灭虫后，必须充分通风后人才可进入；还要重视对本品的保管，特别要注意勿使小孩接触。本品用于室内持续性灭蚊蝇时，应改进使用方法并控制使用量，使空气中本品维持在安全浓度内。

### 9.2 泄漏应急处理

迅速撤离泄漏污染区人员至安全区，严格限制出入，切断火源，穿防毒服，切断泄漏源。小量泄漏用砂土或其他不燃材料吸附或吸收。也可大量水冲洗，洗水稀释后放入废水系统。大量泄漏：构筑围堤或挖坑收容。用泡沫覆盖降低蒸气灾害。用泵转移至槽车或专用收集器内，回收或运至废物处理场所处置。

### 9.3 处置方法

废弃处置方法处置前应参阅国家和地方有关法规。建议用焚烧法处置。与燃料混合后，再焚烧。焚烧炉排出的气体要通过洗涤器除去。

### 9.4 灭火方法

消防人员佩戴防毒面具，穿全身消防服。灭火剂：抗溶性泡沫、干粉、砂土。

## 10 标准

### 10.1 有关信息

化学危险物品安全管理条例（1987 年 2 月 17 日国务院发布），化学危险物品安全管理条例实施细则（化劳发[1992]677 号），工作场所安全使用化学品规定（[1996]劳部发 423 号）等法规，针对化学危险品的安全使用、生产、储存、运输、装卸等方面均作了相应规定；常用危险化学品的分类及标志（GB 13690—1992）将该物质划为第 6.1 类毒害品。其他法规：敌敌畏生产安全技术规定（HGA032-3）。

## 10.2 环境标准

| | | |
|---|---|---|
| 前苏联（1978 年） | 环境空气最高允许浓度 | 0.007 mg/m$^3$ |
| 中国（GB 3838—2002） | 地表水环境质量标准 | 0.05 mg/L |
| 联合国规划署（1974 年） | 保护水生生物淡水中农药的最大允许浓度 | 0.001 μg/L |
| 中国（GB 2763—2005） | 食品中农药的最大残留限量 | 0.2 mg/kg（蔬菜、水果），0.1 μg/kg（原粮） |
| 中国（CJ/T 206—2005） | 城市供水水质标准 | 0.001 mg/L |

# 对硫磷

## 1 名称、编号、分子式

（1）中文名称：对硫磷

（2）中文别名：乙基对硫磷；*O*,*O*-二乙基-*O*-（4-硝基苯基）硫代磷酸酯；硫代磷酸-*O*,*O*-二乙基-*O*-（4-硝基苯基）酯

（3）英文名称：Parathion

（4）英文别名：*O*,*O*-diethyl-*O*-（4-nitrophenyl）phosphorothioate；phosphorothioic acid *O*,*O*-diethyl *O* -（4-nitrophenyl）ester；ethyl parathion

（5）UN 号：3018

（6）CAS 号：56-38-2

（7）ICSC 编号：0006

（8）RTECS 号：TF4550000

（9）EC 编号：015-034-00-1

（10）分子式：$C_{10}H_{14}NO_5SP$

（11）相对分子质量：291.27

## 2 理化性质

（1）外观与性状：纯品为无色针状结晶，工业品为无色或浅黄色油状液体

（2）相对密度：1.27（水=1）

（3）蒸气压：5.04 MPa（20℃）

（4）熔点：6.1℃

（5）沸点：375℃

（6）辛醇/水分配系数的对数值：3.8

（7）闪点：120℃

（8）溶解性：微溶于石油，难溶于水；能溶于苯、甲苯、醇、酮、二氯乙烷、氯仿、四氯化碳、乙醚、二氧六环等多种有机溶剂，与浓硫酸能完成混合

（9）稳定性：在常温下稳定，在 100℃开始逐渐分解，并异构化。在日光照射下，能变成黑色转黄色或红色物体，同时发生分解而退色。在中性或弱酸性介质中较稳定，遇碱分解

## 3 分析方法

气相色谱法：有机农药（GB 13192—1991）；饮用水（CJ/T 144—2001）；食品（GB/T 5009.20—2003）；车间空气（GB/T 16121—1995）

## 4 污染物源

### 4.1 对硫磷的主要用途

对硫磷是有机磷杀虫剂品种之一。有触杀、胃毒和熏蒸作用，药效迅速。无内吸性，有一定内渗作用，叶面施药能局部渗入叶内组织，而杀死相应叶背面的害虫。温度高时杀虫作用显著增强，反之则下降。杀虫谱广，可防治 400 余种害虫和螨类，多用于防治棉铃虫、稻螟虫、地下害虫等。主要缺点是对人畜有剧毒。中国自 1983 年停用此产品。

### 4.2 我国对硫磷的主要污染物来源

农药废水。

## 5 环境迁移、扩散和转化

### 5.1 迁移、扩散

环境中的对硫磷也可以通过食物链发生生物富集作用，但体内蓄积的量远比有机氯农药要低。土壤中的对硫磷也可以通过植物根部吸收而进入植物体内。因而其从土壤中经植物再进入动物体内的可能性是非常大的。

在土壤中，对硫磷可通过水的淋溶作用而稍向土壤深层迁移。一般情况下，年移动速度小于 20 cm。它可以由土壤表面向大气蒸发，温度越高，蒸发量越大。

### 5.2 转化

对硫磷在环境中易受光、空气、水的影响，而分解为无毒物质，但比其他有机磷农药稳定。在自然环境下也易降解。在光照条件下，易进行光氧化反应，生成对氧磷，对氧磷的毒性，比原母体对硫磷毒性更大。对硫磷在喷洒作物上消失很快，在短期内，少量的对硫磷已转变为对氧磷而增加毒性。

## 6 环境水平及人体暴露

### 6.1 环境水平和人体暴露（略）

### 6.2 暴露途径

侵入途径：吸入、食入、经皮吸收。对硫磷能通过消化道、呼吸道及完整的皮肤和黏膜进入人体。

### 6.3 毒性阈值

对硫磷毒性：属高毒类。

#### 6.3.1 急性毒性

$LD_{50}$ 13 mg/kg（雄大鼠经口）；3.6 mg/kg（雌大鼠经口）；人经口 10～30 mg/kg，致死

剂量。

#### 6.3.2 致突变性

微生物致突变：鼠伤寒沙门氏菌 1 mg/皿。姊妹染色单体交换：人淋巴细胞 200 μg/L。

#### 6.3.3 生殖毒性

大鼠经口最低中毒剂量（$TDL_0$）：360 μg/kg（孕 2～22 d 或产后 15 d），影响新生鼠生化和代谢。大鼠皮下最低中毒剂量（$TDL_0$）：9 800 μg/kg（孕 7～12 d）致死胎。

#### 6.3.4 致癌性

大鼠经口最低中毒剂量（$TDL_0$）：1 260 mg/kg，80 周（连续），疑致肿瘤，肾上腺皮质肿瘤。

## 7 生物效应

### 7.1 在动物和人体内的代谢动力学比较（略）

### 7.2 体内和体外效应（略）

### 7.3 人体效应

对硫磷所致的中毒和其他有机磷杀虫剂一样，它是体内胆碱酯酶的不可逆性抑制剂。其初期依靠与胆碱酯酶的高亲合性和人体正常神经递质——乙酰胆碱竞争胆碱酯酶，很快通过和胆碱酯酶的不可逆化（酶的老化）使酶失去活性而导致乙酰胆碱的急性大量堆积，临床上出现毒蕈碱样的烟碱样症状。但对硫磷的毒性作用还远不只于此，其氧化脱硫化（desulfuration）代谢产物——对氧磷（mintacol 或 paraoxon）是一种毒性强于对硫磷 300～6 000 倍的有机磷毒物，这种毒物进入血液循环及其从胆道的排泄后所继发的肝肠循环是导致对硫磷易发生反跳的重要因素。

对硫磷及其代谢产物对氧磷对机体的危害除引起应激反应外，对多个器官、系统都有损害。

急性中毒：短期内接触（口服、吸入、皮肤、黏膜）大量接触引起急性中毒。表现有头痛、头昏、食欲减退、恶心、呕吐、腹痛、腹泻、流涎、瞳孔缩小、呼吸道分泌物增多、多汗、肌束震颤等。重者出现肺水肿、脑水肿、昏迷、呼吸麻痹。部分病例可有心、肝、肾损害。少数严重病例在意识恢复后数周或数月发生周围神经病。个别严重病例可发生迟发性猝死。血胆碱酯酶活性降低。

慢性中毒：尚有争论。有神经衰弱综合征、多汗、肌束震颤等。血胆碱酯酶活性降低。

健康危害：抑制胆碱酯酶活性，造成神经生理功能紊乱。

## 8 诊断和治疗

### 8.1 诊断

对硫磷对人体血液胆碱酯酶有明显抑制作用。急性中毒的表现可分为三类：

（1）毒蕈碱样症状：早期即可出现，主要表现为食欲减退、恶心、呕吐、腹痛、腹泻、多汗、流涎、视力模糊、瞳孔缩小、呼吸道分泌增多；严重者可引起肺水肿。

（2）烟碱样症状：病情进一步发展或大剂量致中毒时，除上述症状加重外，出现全身紧束感、动作不灵活、发音含糊、胸部压迫感、肌束震颤等；

（3）中枢神经系统症状：一般表现为头昏、头痛、乏力、嗜睡或失眠，言语不清，重症病例可出现昏迷、抽搐，往往因呼吸中枢或呼吸肌麻痹而危及生命，少数重度中毒患者在临床症状消失后 2～3 周可出现周围神经病，伴有脊髓病变，主要表现为感觉、运动神经损害，称之为迟发性中毒综合征，有时急性中毒后还可出现癔病样发作的精神障碍。

除上述三类症状外，重度中毒者还可引起心肌损害，个别患者可继发中毒性心肌炎，甚至导致猝死。慢性中度症状一般并不很明显，临床表现多为神经衰弱综合征，部分患者可出现毒蕈碱样和烟碱样症状，少数患者还可有屈光不正、视野缩小、色觉障碍等视觉功能损害，可有神经—肌电图改变和脑电图异常。

## 8.2 治疗

对硫磷中毒的治疗措施和一般有机磷农药中毒类似，因其反跳发生率较高，故而要注意严密观察其病情变化。具体治疗原则如下：

（1）早期、迅速、彻底清除毒物。

经皮肤中毒患者对接触部位要反复刷洗，彻底清洗皮肤，毛发等，脱去被污染的衣服。经口中毒者，无论时间长短，均应及时、彻底反复洗胃。鉴于有机磷农药易存留于胃黏膜皱襞，故应争取尽早插管并用 2%的碳酸氢钠或清水洗胃，直到洗出液与灌注液一致，无农药味为止，洗胃时要注意洗胃液温度，温度过高可使胃黏膜充血，造成毒物残留过多。洗胃完毕常规从胃管灌入硫酸钠或硫酸镁导泻。常规洗胃后应保留胃管，4～6 h 后重复洗胃，必要时 24 h 反复洗胃数次，方能保证洗胃彻底。另外，洗胃时还应注意清洗食道黏膜段残毒。洗胃后用温肥皂水或温生理盐水清洁灌肠，其效果较好。

（2）早期正确使用胆碱药及复能剂首先应早期、足量、准确、反复应用阿托品。

阿托品的正确应用是抢救成败和防止反跳的关键。对硫磷中毒早期即需要应用较小剂量。阿托品化越早越好．最好在 9 h 内，最迟不超过 24 h。阿托品化后维持给药不得少于 72 h。因其毒性持续时间长，易出现反跳，故更应缓慢减药，维持用药 7～10 d。阿托品的应用指标是达到阿托品化而避免阿托品中毒。若应用阿托品后患者躁动、谵妄较明显，而稍减量即有汗出、心率减慢及瞳孔缩小者，可以试用东莨菪碱。

（3）早期、足量、重复应用复能剂。

胆碱酯酶复能剂是治“本”的药物，正确应用复能剂的原则是：

① 经确诊立即用药，使它能在磷酸化酶老化之前复活之；

② 首量要足，使患者短时间内出现轻度阿托品化为宜；

③ 酌情重复用药，有机磷农药在体内作用时间长，而复能剂在体内的半衰期短，故应连续静脉滴入或重复给药；

④ 根据胆碱酯酶活力维持在 50%～60%，症状维持消失，可以考虑停药。且胆碱酯酶在 72 h 后已老化，复能剂应用不宜超过 3 d。

（4）胆汁引流、禁水禁食。

为防止或减少胆汁内剧毒物质（对氧磷）吸收再中毒，在彻底洗胃之后，放置 Creklunr（雷卢氏管）或 M-A 氏管，做胆汁引流。此方法主要针对毒性增加后的对氧磷随胆汁再入肠道引起反跳而提出。因此进食、水可刺激胆囊收缩，促进胆囊内毒物排出而引起反跳，所以在患者神志清醒后的 24～48 h 内最好禁食、水。

## 9 人体健康防治措施

### 9.1 人体防护

呼吸系统防护：生产操作或农业使用时，佩戴防毒口罩。紧急事态抢救或逃生时，应该佩戴自给式呼吸器。

眼睛防护：可采用安全面罩。

防护服：穿相应的防护服。

手防护：必要时戴防护手套。

其他：工作现场禁止吸烟、进食和饮水。工作后，彻底清洗，淋浴更衣。工作服不要带到非作业场所，单独存放被毒物污染的衣服，洗后再用。工作后，实行就业前和定期的体检。注意个人清洁卫生。保持良好的卫生习惯。

### 9.2 健康监测

对作业工人进行上岗前和定期健康检查，及时发现和对中毒病人及时处理。

### 9.3 泄漏应急处理

迅速撤离泄漏污染区人员至安全区，并进行隔离。切断火源。穿防毒服。

（1）小量泄漏：用砂土或其他不燃材料吸附或吸收。

（2）大量泄漏：构筑围堤或挖坑收容。用泡沫覆盖，降低蒸气灾害。用泵转移至槽车或专用收集器内，回收或运至废物处理场所处置。

### 9.4 灭火方法

雾状水、泡沫、砂土。禁止使用酸碱灭火剂。

## 10 标准

| | | |
|---|---|---|
| 中国（GB 3838—2002） | 地表水环境质量标准 | 0.003 mg/L |
| 中国（CJ/T 206—2005） | 城市供水水质标准 | 0.003 mg/L |
| 中国（GB 8978—1996） | 污水综合排放标准 | 不得检出（一级）<br>1.0 mg/L（二级）<br>2.0 mg/L（三级） |
| 中国（GB 2763—2005） | 食品中有机磷农药的允许标准 | 0.1 mg/kg（粮食）<br>不得检出（蔬菜、水果） |
| 中国（GB 2763—2005） | 有机磷农药的允许标准 | 不得检出（蔬菜、水果） |

# 多氯联苯

## 1 名称、编号、分子式

（1）中文名称：多氯联苯

（2）中文别名：氯化联苯；亚老哥尔。按氯原子数或氯的百分含量分别加以标号，我国习惯上按联苯上被氯取代的个数（不论其取代位置）将 PCB 分为三氯联苯（$PCB_3$）、四氯联苯（$PCB_4$）、五氯联苯（$PCB_5$）、六氯联苯（$PCB_6$）

（3）英文名称：Polychlorinated biphenyls

（4）英文别名：Apirolio；aroclors；chlorinated biphenyls；chlorobiphenyl；chlorobiphenyls；clophen；elaol；fenchlor；kanechlor；phenochlor；polychlorinated biphenyls（PCBs）；pyralene；pyranol；pyroclor；santotherm；sovol

（5）UN 号：2315

（6）CAS 号：1336-36-3

（7）RTECS 号：TQ1350000

（8）分子式：$C_{12}H_{10-x}Cl_x$

（9）相对分子质量：$PCB_3$：266.5；$PCB_4$：299.5；$PCB_5$：328.4；$PCB_6$：375.7

## 2 理化性质

（1）外观与性状：根据氯原子取代数目的不同，从流动的油状液体至白色结晶固体或非晶体状树脂。含氯量在 41.4%以下的是流动油状液体，48.6%～54.4%的是黏稠液体，59%以上的是固体。具有有机氯的气味

（2）蒸气压：$PCB_3$：$0.133\times10^{-3}$ kPa；$PCB_4$：$0.493\times10^{-4}$ kPa；$PCB_5$：$0.799\times10^{-4}$ kPa（970℃）

（3）闪点：195℃/开杯

（4）熔点：$PCB_3$：−19～−15℃；$PCB_4$：−8～−5℃；$PCB_5$：8～12℃；$PCB_6$：29～33℃

（5）沸点：340～375℃

（6）爆炸极限：若遇高热，容器内压增大，有开裂和爆炸的危险

（7）溶解性：不溶于水，水中溶解度 0.000 1～0.01 μg/L（25℃），随氯化程度增加而减小，易溶于多数有机溶剂

（8）自燃温度：240℃

（9）稳定性：稳定，耐热、抗氧化、耐强酸强碱

## 3 分析方法

（1）气相色谱法-电子捕获检测器（GC-ECD）：含多氯联苯废物的测定（GB 13015—1991）；海产食品中多氯联苯的测定（GB/T 5009.190—2003）；水产品中多氯联苯残留量的测定（GB/T22331—2008）。

（2）薄层色谱（吸附薄层和反相分配薄层色谱相结合）：含多氯联苯废物的测定（GB 13015—1991）

（3）液液萃取：含多氯联苯废物的前处理方法（GB 13015—1991）；海产食品的前处理方法（GB/T 5009.190—2003）

（4）高效气相色谱法/高效质谱（HRGC/HRMS）：固体废物（GB 5085.6—2007）；环境空气（美国环境保护署 USEPA TO—09A，1999）

（5）便携式气相色谱法：现场应急监测方法（万本太主编.《突发性环境污染事故应急监测与处理处置技术》）

（6）气相色谱法-电子捕获检测器（GC-ECD）：城市和工业废水（美国环境保护署 USEPA 方法 608）

（7）气相色谱-质谱（GC-MS）：水、土壤、沉积物（美国环境保护署 USEPA 方法 680）

（8）SPF 膜：现场筛检（美国环境保护署 USEPA 方法 540/R-94-519）

（9）毛细管气相色谱柱：固体废弃物测试方法[美国环境保护署 USEPA SW-846，6020A Rev.1（1998）]

# 4 污染物源

## 4.1 多氯联苯的主要用途

多氯联苯的首次商业生产是在 1929 年，包括美国、中国、斯洛伐克、德国、日本、俄国和英国在内的许多国家都生产过 PCBs，并被出口到全世界。由于多氯联苯具有较好的稳定性、耐热性以及绝缘性，可用作润滑材料、增塑剂、杀菌剂、热载体和变压器油等，被广泛地应用在电器的绝缘油、感压纸等各种领域。其中，多氯联苯已被用于变压器、电容器、热交换器、水力系统、无碳复印纸、工业用油、油漆、添加剂、塑料、阻燃剂等，曾被视为“梦幻的工业用品”，甚至用于控制路上的灰尘。

$PCB_3$ 由于化学性质稳定、热稳定性、惰性和介电特性，曾广泛用作变压器、电容器的绝缘油。现已停止生产和使用。但是还有许多用 $PCB_3$ 作绝缘油的废旧变压器若管理不当仍会污染环境。被人随便拆卸，使 $PCB_3$ 流入环境中人为地造成环境污染事故。$PCB_5$ 主要用于电力电容器、变压器，油压系统防火，涂料中作耐热防燃增塑剂。可发生的污染事故有：加工和生产 $PCB_5$ 的工厂发生事故；在储存大量的 $PCB_5$ 设施中发生事故；在 $PCB_5$ 的运输过程中发生的事故；在使用过程中造成的污染事故；排放含高浓度 $PCB_5$ 的废水和废水处理厂及处理系统发生的事故。

## 4.2 我国多氯联苯的主要污染物来源

### 4.2.1 中国 PCBs（原料）的生产情况

中国从 1965 年开始生产多氯联苯，到 1974 年大多数工厂已停止生产，20 世纪 80 年代初全部停止生产，总产量约为 $1\times10^4$ t，其中 $PCB_3$ 9 000 t，$PCB_5$ 1 000 t。中国生产 $PCB_3$ 的主要厂家有西安化工厂、上海电化厂和苏州溶剂厂，生产 $PCB_5$ 的主要厂家是上海三灶化工厂。

#### 4.2.2 中国 PCBs 的进口情况

在 20 世纪 50～80 年代，我国在未被告知的情况下，还先后从比利时、法国等国进口过大量装有 PCBs 的电力电容器，目前这些设备多数已经报废。据调查，废旧电容器的浸渍剂中 PCBs 的含量大于 90%，而废弃的进口变压器的变压器油中 PCBs 的含量大于 50%。

中国多氯联苯的原料及制成品进口情况的信息很少。据不完全统计，中国天津油漆总厂 20 世纪 50 年代末就曾生产含多氯联苯的油漆，当时中国并不生产多氯联苯，因此其生产油漆所用的多氯联苯无疑是来自进口，这是我们所了解到的最早进口多氯联苯原料的案例。另外从中国化工进口公司了解到 1965 年有进口多氯联苯的记录。

中国含多氯联苯设备的进口主要集中在 20 世纪 70～80 年代，当时进口的多氯联苯主要集中在与大型进口设备配套的专用变压器和电力电容器上，也有少量多氯联苯以液压油或导热油的形式进口的。如辽阳化纤厂、武汉钢铁公司、上海宝山钢铁厂等，都有进口的多氯联苯变压器和电容器，进口的国家主要为法国、德国、日本、比利时。关于中国 PCBs 进口的详细情况有待进一步开展工作。

#### 4.2.3 中国 PCBs 的使用情况

中国 PCBs 的使用可以分为三种方式，即封闭式使用（应用于电力电容器和变压器）、半封闭式使用（如：导热油、液压油、真空泵、电器开关、稳压器、液体绝缘电缆等）和开放式使用（如：润滑油、表面涂料、增塑剂、添加剂等）。

从中国 PCBs 的实际使用情况来看，用作浸渍剂的电力电容器的 $PCB_3$ 和用作油漆添加剂的 $PCB_5$ 的使用场所情况比较清楚，是中国 PCBs 的主要使用领域，国产的 PCBs 基本用于该方面。用于变压器的多氯联苯均来自进口，目前对进口 PCBs 变压器的使用情况虽然有一定的了解，但总体情况还不清楚。其他场所使用的多氯联苯的信息非常少，如果有使用，那么其来源也可能主要为进口，但使用量不会很大，需今后详细核实调查。

#### 4.2.4 中国 PCBs 的储存情况

20 世纪 80 年代至 90 年代初，中国对下线废弃的 PCBs 电力电容器进行了储存。从 PCBs 电容开始生产和使用的年限看，这正是中国 PCBs 电容器退出使用的高峰期，也正是中国 PCBs 储存量最大的时间段。但由于当时的储存是以区域或企业独自的行为进行的，未健全有效的上报制度。根据中电联 2006 年完成的《全国含 PCBs 电力设备清单调查报告》，各地开展的情况相差很大，中国绝大多数地区均按《防止含多氯联苯电力装置及其废物污染环境的规定》（1991 年，国家环保局和国家能源部），对含 PCBs 电力设备进行了封存，有条件地区和单位进行了山洞集中封存；有些地区用铁箱封存后集中存放于闲置库房或厂区空地。只有极少数地区或单位对含 PCBs 废物进行了非法焚烧或填埋，其中有些封存地点已经被道路或建筑物遮盖，成为潜在的污染隐患。

## 5 环境迁移、扩散和转化

### 5.1 迁移、扩散

多氯联苯是由 209 种化学品组成的家族，具有半挥发性，能够从水体或土壤中以蒸气形式进入大气环境或被大气颗粒物吸附，通过大气环流远距离迁移。在较冷的地方或者受到海拔高度影响时会重新沉降到地球上。而后在温度升高时，它们会再次挥发进入大气，

进行迁移。这就是所谓的“全球蒸馏效应”和“蚱蜢跳效应”。这种过程可以不断发生，使得多氯联苯可沉积到地球偏远的极地地区，导致全球范围的污染传播。如今在地球两极如北极熊体内和南极的海鸟蛋以及珠穆朗玛峰都已监测到 PCBs。

多氯联苯在空气中的可检出的浓度范围为 1～50 ng/m$^3$。未受污染的淡水中多氯联苯含量应＜0.1 ng/L。中等污染的河流与港湾为 50 ng/L，重度污染的河流为 500 ng/L。活的生物体内的多氯联苯浓度取决于当地多氯联苯污染的程度，在几个国家进行的人体脂肪调查表明，虽然有一些国家报道多氯联苯的含量较高，但大多数样品中的水平为 1 mg/kg 或更少。而职业接触者脂肪中含量却高得多，最高可达 700 mg/kg。几项全国性的调查表明，PCBs 在血液中的浓度为 0.003 μg/mL 左右，但是职业接触者可达 2 μg/mL。对人体的调查表明，大多数人体中 PCBs 含量浓度为 0.02 mg/L 左右，虽然也有高达 0.1 mg/L 的记录，但为数很少。一般而言，人从空气、水和食物中每日总摄入量为 5～100 μg，其中不包括从联合国国际潜在有毒化学品登记处（International Register of Potentially Toxic Chemicals，IRPTC）非食物来源的未知量。进入空气中的 PCBs 会被迅速地吸附在颗粒物上，依据颗粒的大小以一定的速度沉降或随雨水降至地面。水体中的 PCBs 主要附着在底泥中，当水体中浓度较低时，底泥中的浓度可以高出水质的数万倍甚至数十万倍。土壤中 PCBs 主要被吸附在土壤表层。据 10 年前的估计，在多氯联苯的年产量中，只有 20%在使用中消耗，其余 80%进入环境中。据估计，目前存在于全世界的海洋、土壤、大气中的 PCB 总量为 $25\times10^4$～$30\times10^4$ t。

### 5.2 转化

多氯联苯是首批列入“关于持久性有机污染物的斯德哥尔摩公约“（简称《斯德哥尔摩公约》或《POPs 公约》）受控名单的 12 种持久性有机污染物（POPs）之一。它与常规污染物不同，化学性质很稳定，在环境中不可能通过水解或类似的反应以明显的速度降解。自然界的分解作用是靠土壤中微生物酶进行生物降解和依赖日光中紫外线进行光解，但效率不高。因此，PCBs 在环境中滞留时间相当长，在土壤中的半衰期可长达 9～12 a。环境中的 PCBs 在通过生物食物链的过程中，由于选择性的生物转化作用而使低氯代组分逐渐消失，残留的大部分 PCBs 分子的含氯量都比较高（$PCB_6$ 以上）。

## 6 环境水平及人体暴露

### 6.1 环境水平和人体暴露

1966 年，英国科学家在英国野生动物脏器中发现比含氯农药还高的含量，首次确认多氯联苯在环境中的存在。多氯联苯在空气中的可检出的浓度范围为 1～50 ng/m$^3$。未受污染的淡水中 PCBs 含量应＜0.1 ng/L；中等污染的河流与港湾为 50 ng/L；重度污染的河流为 500 ng/L。水体中的 PCBs 主要附着在底泥中，当水体中浓度较低时，底泥中的浓度可以高出水质的数万倍甚至数十万倍。土壤中 PCBs 主要被吸附在土壤表层。据 IRPTC 资料（1982）介绍，估计一般人从空气、水和食物中每日总摄入量为 5～100 μg，其中不包括从非食物来源的未知量。进入空气中的 PCBs 会被迅速地吸附在颗粒物上，依据颗粒的大小以一定的速度沉降或随雨水降至地面。据 10 年前的估计，在多氯联苯的年产量中，只有

20%在使用中消耗，其余 80%进入环境中。据估计，目前存在于全世界的海洋、土壤、大气中的 PCBs 总量为 $25\times10^4$～$30\times10^4$ t。在活的生物体内的浓度取决于当地受 PCBs 污染的程度。在几个国家进行的人体脂肪调查表明，虽然有一些国家报道 PCBs 的含量较高，但大多数样品中的水平为 1 mg/kg 或更少。而职业接触者脂肪中含量却高得多，最高可达 700 mg/kg。几项全国性的调查表明，多氯联苯在血液中的浓度为 0.003 μg/mL 左右，但是职业接触者可达 2 μg/mL。人口的调查表明，大多数人口中 PCBs 含量浓度为 0.02 mg/L 左右，虽然也有高达 0.1 mg/L 的记录，但为数甚少。

## 6.2 暴露途径

多氯联苯可经呼吸道吸入、经消化道食入和经皮吸收进入人体，暴露途径主要包括职业暴露、饮食暴露、宫内和母乳暴露以及意外事件暴露。

### 6.2.1 职业

多氯联苯的性质稳定，曾被广泛用于工业，如用作变压器、电容器等电器设备的绝缘油和热载体，塑料和橡胶的软化剂以及涂料、油墨添加剂等，在生产和使用过程中均可接触。

### 6.2.2 饮食

多氯联苯可通过工业“三废”的直接排放、垃圾焚烧、渗漏和大气沉降等方式进入环境，长期、广泛地存在于大气、水体、土壤和动植物中，并经食物链蓄积。研究表明，鱼体内蓄积的 PCBs 浓度可为水体中 PCBs 浓度的 10 万倍以上。高浓度的 PCBs 主要是在鱼类、奶制品和脂肪含量高的肉类中检测到，摄取这些被 PCBs 污染的食物，是人类暴露 PCBs 的主要途径。

### 6.2.3 宫内和母乳

蓄积在母体脂肪组织中的 PCBs，可经胎盘和乳汁进入胎儿或婴儿体内。

### 6.2.4 意外事故暴露

如发生在日本和我国台湾的米糠油污染事件。由于在对米糠油进行脱味的过程中，发生管道渗漏，使作为加热载体的 PCBs 进入米糠油中，致使食用这种油的数千人出现不同程度的中毒症状。

## 6.3 毒性阈值

急性毒性：对哺乳动物的毒性：$LD_{50}$ 1 900 mg/kg（小鼠经口）；$PCB_3$：$LD_{50}$ 4 250 mg/kg（大鼠经口）；$PCB_4$：$LD_{50}$ 11 000 mg/kg（大鼠经口）；$PCB_5$：$LD_{50}$ 1 295 mg/kg（大鼠经口）；$PCB_6$：$LD_{50}$ 1 315 mg/kg（大鼠经口）；$LD_{50}$ 3 000～11 000 mg/kg（家兔经皮）。对水生生物的毒性：$LD_{50}$ 1～10 μg/kg，鱼，96 h；$PCB_5$：5 μg/L，鱼，45 d，死亡；$PCB_3$：$LC_{50}$ 30 μg/L，对虾，7 d；$PCB_5$：$LC_{50}$ 80 μg/L，对虾，7 d。对家禽的毒性：$PCB_6$：400 mg/kg，鸡，20～24 d，死亡；$PCB_5$：$LD_{50}$ 254 mg/kg，孟加拉雀，56 d。

亚急性毒性：给一组大鼠喂饲 $PCB_5$ 为 1 g/kg 的饲料，动物在喂饲的第 28～53 d 之间死亡。喂饲含 2 g/kg $PCB_6$ 的饲料后，动物在第 12～26 d 之间出现死亡，同时尸检时发现肝脏增大、脾脏缩小以及进行性化学性肝卟啉症。成年水貂喂饲 30 mg/kg PCBs 的饲料（$PCB_3$、$PCB_4$、$PCB_6$ 各为 10 mg/kg）后，6 个月内的死亡率为 100%。

# 7 生物效应

多氯联苯的毒性因动物的种属、性别、染毒方式、其本身的化学结构，以及所含杂质不同有很大差异。人类可能是最敏感的种属之一。

## 7.1 在动物和人体内的代谢动力学比较

### 7.1.1 吸收/分布/排泄

吸收：多氯联苯可经动物的皮肤、呼吸道和消化道被机体吸收，其中消化道的吸收率很高。

分布：多氯联苯进入机体后，广泛分布于全身各组织。由于多氯联苯对脂肪具有很强的亲和性，进入人体后大多数积蓄在肝脏等多脂肪的组织中，以脂肪和肝脏中含量较多。母体中的多氯联苯能通过胎盘转移到胎儿体内，而且胎儿肝和肾中的多氯联苯含量往往高于母体相同组织中的含量。

排泄：极难排出体外，亦无药物可有效促进排泄。

### 7.1.2 代谢及其产物

储存于脂肪组织中的多氯联苯，有一部分经胎盘转移。在哺乳动物体内的多氯联苯，部分以含酚代谢物的形式从粪便中排出。公猪 1 次或多次剂量 $PCB_5$，从粪便中测得的羟基代谢物约 16%，尿中＜1%。此外，经口给予大鼠两种 $PCB_4$ 异构体（3，4，3′，4′和 2，4，3′，4′），前者的代谢物是 2-羟基或 5-羟基化合物，而后者则主要是 5-羟基和 3-羟基化合物，所有羟基代谢物都通过胆汁经胃肠道从粪便排出。结果还表明多氯联苯的含氯量越高，发生羟基化反应的可能性越小。在人奶中亦能排出少量多氯联苯，但均以原形化合物存在，未被代谢所降解。

环境中的多氯联苯在通过食物链的过程中，由于选择性的生物转化作用而使低氯代组分逐渐消失。故在人体脂肪中仅能检出微量的每个分子含 5 个氯以下的多氯联苯。而残留的大部分多氯联苯分子的含氯量都比较高（$PCB_6$ 以上）。

### 7.1.3 与药物的交互作用

使用多氯联苯的同时并接触四氯化碳，则增加肝损害作用。

## 7.2 体内和体外效应

经皮涂敷于动物皮肤时，可使局部表皮增厚、毛囊肿胀，肝脏出现脂肪变性和中央性萎缩，肝脏的病理变化主要有肝细胞肿大，中央小叶区出现小脂肪滴和光面内质网明显增生。长期小剂量多氯联苯染毒后，动物可产生眼眶周围水肿、脱毛、痤疮样皮肤损害等。严重的多氯联苯中毒会使动物产生腹泻、血泪、运动失调、进行性脱水和中枢神经系统抑制等症状，甚至死亡。

动物实验表明，多氯联苯对皮肤、肝脏、胃肠系统、神经系统、生殖系统、免疫系统都有诱导效应。对神经系统的损伤可导致多发性神经病、低末梢衰退、感觉损害、神经衰弱以及抑郁。一些多氯联苯的同系物还会影响哺乳动物和鸟类的繁殖。体内实验表明，多氯联苯的混合物 Aroclor 1221、Aroclor1232、Aroclor 1242 和 Aroclor 1248 可表现出一定的雌激素活性，引起内分泌激素如类固醇激素、甲状腺素等的代谢紊乱；影响生殖系统出现

性反转、生殖器官异常、生殖器官肿瘤等；并可导致免疫力低下甚至缺陷。斑鸠食用含$PCB_5$10 mg/kg 的饲料后，其胚胎的染色体畸变明显增加。

多氯联苯的致癌反应可使大鼠、小鼠的肝脏产生癌变。雄性小鼠喂饲 500 mg/kg、250 mg/kg、100 mg/kg 和 0 mg/kg 的 $PCB_5$ 饲料 1 年后，500 mg/kg 组中，58%小鼠产生赘生性结节，42%小鼠产生肝癌。同时接触 $PCB_5$ 与$\alpha$-666 和$\beta$-666，则肝癌发生率明显增加。用含 100 mg/kg 的 $PCB_6$ 饲料喂大鼠 2 个月，78%的大鼠肝脏出现增生性结节，14%的实验大鼠出现肝细胞癌。

## 7.3 人体效应

多氯联苯为剧毒性化合物。中毒初期症状为眼皮肿胀、手掌出汗、全身起红疹，其后症状转为肝功能下降、全身肌肉疼痛、咳嗽不止，重者发生急性肝坏死、肝昏迷等，以至死亡。长期接触能引起肝脏损害、痤疮样皮炎和皮肤变黑，对内分泌系统、免疫系统和骨关节产生影响，引起内分泌失调、免疫功能低下和骨关节异常。

多氯联苯曾在日本、加拿大和中国台湾地区引起了三次重大的环境事件。1967 年，日本米糠油事件，生产米糠油用多氯联苯作脱臭工艺中的热载体，由于生产管理不善，混入米糠油，人群食用后发生中毒，患病者超过 1 400 人，至七八月份患病者超过 5 000 人，其中 16 人死亡，实际受害者约 13 000 人。患者的初始症状有眼皮发肿、手心出汗、全身起红疙瘩，随后全身肌肉疼痛、咳嗽不止，严重时恶心呕吐、肝功能下降，有的医治无效而死亡。用这种米糠油中的黑油饲喂家禽，致使几十万只鸡死亡；1978—1979 年间为期 6 个月的时间里，我国台湾省“油症”地区约 2 000 人食用了受多氯联苯和多氯联二苯并呋喃污染的食用油。多氯联苯从热交换器漏入成品油中。一部分多氯联苯受热后降解产生了多氯二苯并呋喃和其他氯化物，造成了高达数万人的患者，病症有眼皮肿、手脚指（趾）甲发黑、身上有黑色皮疹。若孕妇吸收多氯联苯，可透过胎盘和乳汁导致早期流产、畸胎和婴儿中毒。一些受到影响的胎儿出生时，皮肤深棕色素沉着，全身黏膜黑色素沉着，发育较慢，很像一瓶可口可乐，被民间俗称为“可乐儿”。其后遗症还包括婴儿体重过轻，黄疸、眼球突出、头骨点状钙化，肝脾肿大，脚跟突出，皮肤脱落，眼部奶酪状分泌，免疫功能低下，都是“可乐儿”的畸形表现。1986 年，加拿大一辆卡车载着一台有高浓度多氯联苯液体的变压器去废物储存场，途中在经过安大略省北部的凯拉城附近时，有 400 多升多氯联苯从变压器中泄漏，污染了 100 km 的高速公路和其他车辆，对当地居民的身体健康造成极大伤害。

### 7.3.1 急性或亚急性毒性作用

多氯联苯对人体的急性毒性较低，人经口最低致死剂量为 500 mg/kg。高浓度时对人体中枢神经有麻痹作用。但会累积在环境、动物和人体组织中，引起慢性或迁延的毒性。

### 7.3.2 慢性毒性作用

慢性接触可影响皮肤、肝脏、胃肠系统、神经系统、生殖系统、免疫系统等人体多个系统，即使浓度极低，也可对人体产生损害。接触者的初期症状无特别，通常有疲倦、食欲不振、恶心、呕吐、手脚肿胀等，随之出现特异症状，常见有分泌乳状眼屎、似青春痘斑疹、痤疮样丘疹、指甲、皮肤、齿龈和嘴唇发黑及眼皮、睑板腺肿胀等。孕妇可发生流产或畸胎。

归纳起来，其生物毒性主要体现在以下四个方面：（1）致癌性：世界卫生组织国际癌症研究中心（IARC）已将多氯联苯列为Ⅲ级致癌物，为“人类可能的致癌物质”和“动物已知的致癌物质”。“致癌性影响”表明了多氯联苯存在于人体内达到一定浓度后的主要毒性影响；（2）生殖毒性：多氯联苯能使人类精子数量减少、精子畸形的人数增加；女性不孕现象明显上升；（3）神经毒性：多氯联苯能对人体造成脑损伤、抑制脑细胞合成、发育迟缓、降低智商。职业暴露或胎儿发育时暴露可出现神经行为异常、精神活动抑制等症状；（4）内分泌干扰作用：多氯联苯是典型的环境内分泌干扰物（endocrine disrupting chemicals，EDCs），可产生环境雌激素作用，使水生动物雌性化，也可使得儿童的行为怪异。

## 8 诊断和治疗

### 8.1 诊断

多氯联苯中毒病人有痤疮、增皮疹、眼睑浮肿和眼分泌物增多、皮肤、黏膜、指甲色素沉着，黄疸，四肢麻木，胃肠道功能紊乱等症状，即所谓“油症”。多氯联苯长期接触的工人，常会发生痤疮皮疹，皮肤色素沉着，呈灰黑色或淡褐色，以脸部和手指最为明显。全身中毒时，则表现嗜睡、全身无力、食欲不振、恶心、腹胀、腹痛、肝肿大、黄疸、腹水、水肿、月经不调、性欲减退等。临床化验时可见病人肝功能异常和血浆蛋白降低。

由于职业性接触多氯联苯导致痤疮（氯痤疮）的，可按照职业性痤疮诊断标准（GBZ 55—2002）严格诊断。接触部位发生成片的毛囊性皮损，表现以黑头粉刺为主。初发时常在眼外下方及颧部出现密集的针尖大的小黑点，日久则于耳郭周围、腹部、臀部及阴囊等处出现较大的黑头粉刺，伴有毛囊口角化，间有粟丘疹样皮损，炎性丘疹较少见。耳郭周围及阴囊等处常有草黄色囊肿。

### 8.2 治疗

大量吸入时，立即将病人转移至空气新鲜处。若出现呼吸困难，应给予病人吸氧。多氯联苯中毒尚无特效解毒剂，只能想办法让多氯联苯排出体外，以减轻中毒程度，并只能针对个人的症状予以治疗，治疗过程与效果缓慢。但必须注意在治疗中，要保护肝脏，保持皮肤清洁，防止感染。

### 8.3 急救措施

（1）皮肤接触：脱去污染的衣着，用肥皂水及流动清水彻底冲洗。

（2）眼睛接触：立即翻开上下眼睑，用流动清水或生理盐水冲洗。就医。

（3）吸入：迅速脱离现场至空气新鲜处。保持呼吸道通畅。呼吸困难时给输氧。呼吸停止时，立即进行人工呼吸。就医。

（4）食入：给饮足量温水，催吐，就医。

## 9 人体健康防治措施

人体健康防治的措施主要是预防，加强对多氯联苯污染的控制，减少与避免接触。对

已造成的大范围环境污染的，要及时采取有效措施，进行治理。

## 9.1 人体防护

在高温下操作时，须加强通风和密闭操作措施。有溅出或漏出热的溶液可能者，应戴呼吸面罩；防止皮肤接触，污染皮肤时用肥皂和清水冲洗。

（1）呼吸系统防护：空气中浓度超标时，必须佩戴自吸过滤式防毒面具（全面罩）。紧急事态抢救或撤离时，应该佩戴空气呼吸器。

（2）眼睛防护：呼吸系统防护中已作防护。

（3）身体防护服：穿胶布防毒衣。

（4）手防护：戴防护手套。

（5）其他：工作现场禁止吸烟、进食和饮水。工作完毕，淋浴更衣。保持良好的卫生习惯。实行就业前和定期的体检。避免长期反复接触。

## 9.2 健康监测

定期对职业接触的人员进行体格检查，早期发现症状，并对患者进行脱离接触或必要的解毒处理；严格防止多氯联苯从呼吸道、消化道进入人体。

## 9.3 环境监测

加强环境监测及一般防护措施，其原则与预防办法与防护其他职业病相同，特别是严格防止多氯联苯从呼吸道、消化道进入人体。对可疑的致癌因素，要进行周密地调查研究与人群调查，以便确定需要采取怎样的防护措施。

## 9.4 泄漏应急处理

（1）迅速撤离泄漏污染区人员至安全区，并隔离泄漏污染区，周围设警告标志，严格限制出入。

（2）切断火源。建议应急处理人员戴自给式呼吸器，穿化学防护服。不要直接接触泄漏物。尽可能切断泄漏源。

（3）若是液体，防止流入下水道、排洪沟等限制性空间。用砂土吸收，若大量泄漏，构筑围堤或挖坑收容。用泵转移至槽车或专用收集器内，回收或运至废物处理场所处置。若是固体，用洁净的铲子收集于干燥、洁净、有盖的容器中。

## 9.5 处置方法

### 9.5.1 操作的管理

密闭操作，提供充分的局部排风。防止烟雾或粉尘泄漏到工作场所空气中。操作人员必须经过专门培训，严格遵守操作规程。建议操作人员佩戴自吸过滤式防毒面具（全面罩），穿胶布防毒衣，戴橡胶手套。远离火种、热源，工作场所严禁吸烟。使用防爆型的通风系统和设备。在清除液体和蒸气前不能进行焊接、切割等作业。避免产生蒸气或粉尘。避免与氧化剂接触。配备相应品种和数量的消防器材及泄漏应急处理设备。倒空的容器可能残留有害物。

### 9.5.2 储存的管理

储存于阴凉、通风的库房。远离火种、热源。防止阳光直射。保持容器密封。应与氧化剂、食用化学品分开存放，切忌混储。配备相应品种和数量的消防器材。储区应备有泄漏应急处理设备和合适的收容材料。

### 9.5.3 运输的管理

运输前应先检查包装容器是否完整、密封，运输过程中要确保容器不泄漏、不倒塌、不坠落、不损坏。严禁与酸类、氧化剂、食品及食品添加剂混运。运输时运输车辆应配备相应品种和数量的消防器材及泄漏应急处理设备。运输途中应防暴晒、雨淋，防高温。公路运输时要按规定路线行驶，勿在居民区和人口稠密区停留。

### 9.5.4 废弃物的管理

多氯联苯的化学性质非常稳定，很难在自然界分解。处理多氯联苯的方法，归纳如下：

（1）掩埋法。将多氯联苯及受多氯联苯污染物封存在经特殊设计的构筑物内或连同构筑物深埋于地下，也有利用现成山洞或防空洞等经防渗处理后来掩埋多氯联苯及其污染物的（作为暂时存放）。

（2）微生物去除法。一种是红酵母属菌株；另一种是蛇皮癣菌。实验证明前者可分解40%的多氯联苯，后者可分解 30%的多氯联苯，大量培养可以用来处理工业废水和土壤中的多氯联苯。美国的学者利用灰氧菌来吞噬多氯联苯，效果较显著。

（3）焚烧法。此法被认为是目前最好的处理方法，但必须在专用的能彻底分解多氯联苯的高效率焚烧炉中进行，而不能随便焚烧。随意焚烧多氯联苯则可能产生毒性比多氯联苯更大的多氯二苯并二噁英（PCDD）、多氯二苯呋喃（PCDF）等物质。为了保证彻底销毁多氯联苯，对焚烧条件要严加控制。美国环境保护局规定：在焚烧多氯联苯时，温度应高于 1 150℃，在燃烧室的停留时间要大于 2 s，氧气过剩量要大于 3%，尾气中 CO 含量须小于 $100\times10^{-6}$（体积分数）。另外，加拿大、美国和瑞典曾分别在水泥窑中进行过销毁多氯联苯的试验，结果表明，水泥窑能满足销毁多氯联苯的要求。

（4）化学法。采用化学法来处理多氯联苯的方法已达 10 种以上，如氯解法、加氢脱氯法、Sunohio 法、湿式催化氧化法、金属钠法、Goodyear 法、金属钠-聚乙二醇法、臭氧法等，其中有些已有实用装置或工业试验装置，有些在实验室规模已取得成功。

（5）物理法。目前国外已有微波等离子法、活性炭吸附法、放射线（$^{60}Co$）照射法等方法投入实际应用。

## 9.6 灭火方法

消防人员必须佩戴过滤式防毒面具（全面罩）或隔离式呼吸器，穿全身防火防毒服，在上风向灭火。尽可能将容器从火场移至空旷处。喷水保持火场容器冷却，直至灭火结束。处在火场中的容器若已变色或从安全泄压装置中产生声音，必须马上撤离。灭火剂可用雾状水、泡沫、干粉、二氧化碳和砂土。

# 10 标准与规定

## 10.1 含量标准

| | | |
|---|---|---|
| 中国（GB 3838—2002） | 地表水环境质量标准（Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ类水域特定值） | $8.0\times10^{-5}$ mg/L |
| 中国（GB 3838—2002） | 集中式生活饮用水地表水源地标准限值 | $2.0\times10^{-5}$ mg/L（多氯联苯：指 PCB-1016、PCB-1221 、 PCB-1232 、 PCB-1242 、PCB-1248、PCB-1254、PCB-1260） |
| 中国（GB 2762—2005） | 食品中污染物限量 | 0.2 mg/kg（海产品） |
| 美国（1982 年） | 食品的最高允许含量 | 2.5 mg/kg（牛奶）；5.0 mg/kg（鱼类）；5.0 mg/kg（家禽）；0.5 mg/kg（蛋品） |
| 美国（1986 年） | 饮用水（NPDWRs 或一级标准） | 污染物最高浓度目标：0 mg/L；<br>污染物最高浓度：0.000 5 mg/L |
| 美国 | 空气的最高允许浓度 | 0.5 mg/m$^3$ |
| 英国 | 空气的最高允许浓度 | 0.5 mg/m$^3$ |
| 前苏联（1977 年） | 车间空气中有害物质的最高允许浓度 | 0.5 mg/m$^3$ |
| 前苏联（1977 年） | 环境空气标准 | 日均值：0.01 mg/m$^3$；最大值：0.02 mg/m$^3$ |
| 欧盟 | 每日耐受量 | 14 pg/kg 体重 |
| 世界卫生组织和国际粮农组织 | 每周耐受量 | 70 pg/kg 体重 |

## 10.2 排放标准

| | | |
|---|---|---|
| 中国（GB 13015—1991） | 含多氯联苯废物的污染控制标准 | 50 mg/kg |
| 中国（GB 18484—2001） | 危险废物焚烧污染控制标准 | 焚烧炉温度≥1 200℃，烟气停留时间≥2.0 s，燃烧效率≥99.9%，焚毁去除率≥99.999 9，焚烧残渣热灼减率＜5% |
| 中国（GB 18918—2002） | 城镇污水处理厂污泥农用的最高允许含量 | 0.2 mg/kg 干污泥（在酸性土壤上，pH＜6.5）<br>0.2 mg/kg 干污泥（在中性和碱性土壤上 pH≥6.5） |

## 10.3 管理规定

| | | |
|---|---|---|
| 中国（[74]-机电 226 号文件） | 改用电力电容器浸渍材料的通知 | 规定中国不再制造含多氯联苯电力电容器 |
| 中国（经机[1979]225 号文件） | 防止多氯联苯有害物质污染问题的通知 | 规定今后不再进口多氯联苯为介质的电器设备，个别情况确需进口的，报国务院主管部门批准 |
| 中国（（91）环管字第 050 号） | 防止多氯联苯电力装置及其废物污染环境的规定 | 规定各级人民政府的环保部门必须对多氯联苯电力装置进行封存，封存年限不超过 20 年，封存的电力装置必须是可回取的；强调集中封存管理含多氯联苯物质，严禁任何单位和个人出售、收购、拆借含多氯联苯电力装置；附加了“含多氯联苯（PCBs）废物的暂存库和集中封存库设计规范” |

| | | |
|---|---|---|
| 中国（GB 13015—1991） | 含多氯联苯废物的污染控制标准和处置方法 | 多氯联苯含量=50～500 mg/kg 的有害废物允许采用安全土地填埋技术处置，或采用高温焚烧技术处置；含量 500 mg/kg 的有害废物及废电力电容器中用作浸渍剂的多氯联苯必须采用高温焚烧技术处置；含有害多氯联苯废物暂时无条件处理、处置时，应集中暂贮或封存；集中暂贮或封存库的建设，应符合人民政府环境保护行政主管部门的有关规定 |
| 中国（GB 18484—2001） | 危险废物焚烧污染控制标准 | 规定了危险废物焚烧厂的选址原则、焚烧技术性能指标、焚烧后的污染物排放限值、废气监测 |

# 二噁英

## 1 名称、编号、分子式

（1）中文名称：二噁英

（2）英文名称：2,3,7,8-tetrachlorodibenzo；dibenzo-p-dioxin；dioxin

（3）UN 号：2811

（4）CAS 号：1746-01-6

（5）RTECS 号：HP3500000

（6）分子式：$C_{12}H_4Cl_4O_2$

（7）相对分子质量：321.96

## 2 理化性质

（1）外观与性状：白色结晶体

（2）蒸气压：在标准状态下低于 $1.33\times10^{-8}$ Pa

（3）熔点：302～306℃

（4）沸点：421.2～446.5℃

（5）溶解性：常温情况下水中的溶解度仅为 $7.2\times10^{-6}$ mg/L，二氯苯中的溶解度高达 1 400 mg/L，很容易溶解于脂肪

（6）稳定性：在 500℃开始分解，800℃时，21 s 内完全分解

## 3 分析方法

色谱/质谱法：固体废弃物（中国环境监测总站等译.《固体废弃物试验分析评价手册》）；空气和废气[国家环境保护总局.《空气和废气监测分析方法》（第四版）]；水质[国家环境保护总局.《水和废水监测分析方法》（第四版）]

## 4 污染物源

二噁英是一种无色无味的脂溶性物质，二噁英实际上是一个简称，它指的并不是一种单一物质，而是结构和性质都很相似的包含众多同类物或异构体的两大类有机化合物，多氯二苯并-对-二噁英（简称 PCDDs）和多氯二苯并呋喃（简称 PCDFs），PCDDs 由 2 个氧原子联结 2 个苯环；PCDFs 由 1 个氧原子联结 2 个苯环。每个苯环上都可以取代 1～4 个氯原子，从而形成众多的异构体，其中 PCDDs 有 75 种异构体，PCDFs 有 135 种异构体。我国的环境标准中把它们统称为二噁英类。

据 EPA 的报告，90%以上的二噁英类是由人为活动引起的，另外有少量是由森林火灾、火山喷发等一些自然过程产生的。

城市垃圾和工业固体废物焚烧时生成二噁英类。调查表明，城市固体废物以及含氯的有机化合物如多氯联苯、五氯酚、聚氯乙烯等焚烧时排出的烟尘中含有 PCDDs 和 PCDFs，

其产生机制目前尚不清楚，一般认为它是由于含氯有机物不完全燃烧通过复杂热反应形成的。例如，多氯联苯广泛使用于变压器、电容器中，这类物品在不完全燃烧的条件下，将会产生 PCDFs。五氯酚是一种木材防腐剂，经防腐处理的木材及其木屑、下脚料等，在加热制成合成板或焚烧时，也会产生 PCDDs 和 PCDFs。聚氯乙烯（PVC）被广泛用于电缆线外覆及家用水管等，遇火燃烧亦会产生 PCDDs 和 PCDFs。也有不少科学研究人员认为任何燃烧过程都可能或多或少地产生二噁英类。

含氯化学品及农药生产过程可能伴随产生 PCDDs 和 PCDFs。其生成条件为温度大于 145℃，有邻卤酚类物质，碱性环境或有游离氯存在。目前，大多数发达国家已经开始削减此类化学品的生成和使用，如美国已经全面禁止 2,4,5-三氯苯氧乙酸的使用和限制木材防腐剂及六氯苯的生成和使用，以减少二噁英类的环境污染。

在纸浆和造纸工业的氯气漂白过程中也可以产生二噁英类，并随废水或废气排放出来。

## 5 环境迁移、扩散和转化

### 5.1 迁移、扩散

环境中的二噁英很难自然降解消除。依靠大气环流有长距离的迁移能力，其迁移距离甚至是洲际间。二噁英类有较低蒸气压，在热带或温带的夏季可从土壤表层挥发，凝结于气溶胶上，参加大气的长程传输。在亚热带和温带区域，大气向土壤中的二噁英沉降量可达 0.61 mg/（$m^2$ • a）。全球由大气向土壤的二噁英总沉降量为 12 500 kg/a。虽然在土壤中的二噁英类有小部分会挥发，但它们主要的转归还是或者吸附存留于接近土壤表层的部位，或者由于土壤层的破坏而进入水体，或者吸附于微粒重新悬浮于空气。进入水体的二噁英类主要吸附沉积于底泥中。环境中二噁英类的最终归宿是水体底泥。

### 5.2 转化

已有资料表明，二噁英类在很多环境条件下相当稳定，尤其是四氯代和更高氯代的同系物，可在环境中存在数十年之久。它们在环境中唯一发生的显著转化过程，就是那些在气相或土-气或水-气交界面的未与微粒结合的部分发生的光解反应，光降解为低氯代同系物后，进行缓慢的需氧或厌氧生物降解。进入大气的二噁英类或者通过光解去除，或者发生干或湿沉降。

## 6 环境水平及人体暴露

### 6.1 环境水平和人体暴露

二噁英类物质常以微小的颗粒存在于大气、土壤和水中。大气中的二噁英浓度一般很低。与农村相比，城市、工业区或离污染源较近区域的大气中含有较高浓度的二噁英。从事某些特殊职业（如纸浆厂、造纸厂、焚烧厂以及有危险废弃物场所）的工人们可能会暴露于二噁英浓度较高的环境中。

排放到大气环境中的二噁英可以吸附在颗粒物上，沉降到水体和土壤，然后通过食物

链的富集作用进入人体。

### 6.2 暴露途径

二噁英的暴露途径主要包括：呼吸道、皮肤和消化道。经胎盘和哺乳可以造成胎儿和婴幼儿的二噁英暴露。

一般人群通过呼吸途径暴露的二噁英量是很少的，即估计为经消化道摄入量的 1%左右，约为 0.03 pg/（kg·d）（以毒性当量计）。在一些特殊情况下，经呼吸途径暴露的二噁英量也是不容忽视的。有调查显示，垃圾焚烧从业人员血中的二噁英含量为 806 pg/L（以毒性当量计），是正常人群水平的 40 倍左右。

食物是人体内二噁英的主要来源，饮食暴露占 35%以上，是最主要的进入人体的途径。据估计，有 90%的人群是通过饮食（以动物类食品为主）而意外地暴露于二噁英。食品中的二噁英污染主要由各种类型排放物（如焚烧垃圾、生产化学制品）通过生物累积形成的水陆食品链造成二噁英在农田和液体重的沉积所致。其他污染方式还包括动物饲料受到污染、处理下水道污物的方式不对、畜牧业泛滥以及废液的排放和特殊方式的食品加工等。

### 6.3 毒性阈值

由于二噁英类是一种剧毒致癌物质，为了保障人体健康，保护环境，世界各国先后制定了二噁英类控制标准：世界卫生组织最新规定的人日容许摄入量（Tolerable Daily Intake，简称 TDI）值为 1～4 pg/（kg·d），普通人的实际摄取量超过 TDI 的概率很小，目前工业化国家每人每日摄取量约 1～3 pg/（kg·d）。

## 7 生物效应

二噁英类研究最多也是最典型和毒性最强的物质为 2,3,7,8-四氯代二苯并二噁英（2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-p-dioxin，2,3,7,8-TCDD）。它们在啮齿类动物中产生的毒性效应包括：氯痤疮，衰竭综合征，肝毒性，致畸毒性，生殖和发育毒性，致癌，神经和行为毒性，免疫抑制，体内多种代谢酶的诱导（如 P450 1A1），内分泌系统的干扰等。在人类由于职业接触或意外事故观察到的症状主要有：氯痤疮，肝损害，卟啉血症，感觉障碍，精神障碍，食欲减退，体重减轻且接触人群肿瘤发病率升高（其中 2,3,7,8-TCDD 已被美国环境保护署确证为一级致癌物）。

二噁英类有多种异构体，各异构体的毒性与所含氯原子的数量及氯原子在苯环上取代位置有很大关系。含有 1～3 个氯原子的异构体被认为无明显毒性；含 4～8 个氯原子的化合物有毒，其中毒性最强的是 2,3,7,8-四氯二苯并二噁英类（2,3,7,8-TCDD）。由于环境二噁英类主要以混合物形式存在，在对二噁英类的毒性进行评价时，国际上常把不同组分折算成相当于 2,3,7,8-TCDD 的量来表示，称为毒性当量（Toxic Equivalent Quantity，简称 TEQ）。为此引入毒性当量因子（Toxic Equivalent Factor，简称 TEF）的概念，即将某 PCDDs/PCDFs 的毒性与 2,3,7,8-TCDD 的毒性相比得到的系数。样品中某 PCDDs 或 PCDFs 的浓度与其毒性当量因子 TEF 的乘积，即为其毒性当量 TEQ。而样品的毒性大小就等于样品中所有 TEQ 的总和。

表 1　GB 18485—2001 列出的二噁英同类物毒性当量因子（TEF）

| 名称 | 缩写 | TEF |
|---|---|---|
| 2,3,7,8-四氯二噁英类 | 2,3,7,8-TCDD | 1 |
| 1,2,3,7,8-五氯二噁英类 | 1,2,3,7,8-$P_5$CDD | 0.5 |
| 1,2,3,4,7,8-六氯二噁英类 | 1,2,3,4,7,8-$H_6$CDD | 0.1 |
| 1,2,3,7,8,9-六氯二噁英类 | 1,2,3,7,8,9-$H_6$CDD | 0.1 |
| 1,2,3,4,6,7,8-七氯二噁英类 | 1,2,3,4,6,7,8-$H_7$CDD | 0.01 |
| 八氯二噁英类 | $O_8$CDD | 0.001 |
| 2,3,7,8-四氯二苯呋喃 | 2,3,7,8-$T_4$CDF | 0.1 |
| 1,2,3,7,8-五氯二苯呋喃 | 1,2,3,7,8-$P_5$CDF | 0.05 |
| 2,3,4,7,8-五氯二苯呋喃 | 2,3,4,7,8-$P_5$CDF | 0.5 |
| 1,2,3,7,8,9-六氯二苯呋喃 | 1,2,3,7,8,9-$H_6$CDF | 0.1 |
| 1,2,3,4,6,7,8-七氯二苯呋喃 | 1,2,3,4,6,7,8-$H_7$CDF | 0.01 |
| 八氯二苯呋喃 | $O_8$CDF | 0.001 |

二噁英类化学物质对人体的毒性作用主要包括以下几个方面：

（1）氯痤疮：病人皮肤出疹，出现囊疱、小脓疱，重者全身疼痛，可持续数年。实验动物研究显示，当二噁英量达到 23～13 900 ng/kg 时，就发生氯痤疮，人则仅需 96～3 000 ng/kg 才发病，高于美国市民含量的 7 倍，美国环境保护署（EPA）的研究是 3 倍。

（2）癌症：二噁英被列为国际癌研究所致力研究的强致癌物质之一，人生活在二噁英污染的环境中，易发生癌症。某些特定的人群中，当二噁英达到 109 ng/kg 时，易发癌症，超过 8 倍时，发生率就更高。

（3）雄性激素减少：职业工人的血液中残留二噁英时，睾丸酮量减少，其他性激素也减少。

（4）糖尿病：体内积蓄达到 99～140 ng/kg 时糖尿病的发生率增加。对糖的调节机能降低。

（5）免疫毒性作用：猴积蓄量为 10 ng/kg 时，其免疫力发生变化，易导对致病毒的易感性增加。即使摄取极少量，也足以导致人类的免疫机能衰退。

（6）精子活力降低和子宫内膜炎：雌性罗猴二噁英高于平均值 5 倍时，子宫内膜炎增加。雄鼠在同样浓度时，精子活力降低。

（7）致畸胎作用：二噁英对人的致畸胎作用尚未得到证实，但在小鼠已经证明二噁英及其类似物可以引起腭裂、肾盂积水、先天性输尿管阻塞等。

## 8 诊断和治疗

### 8.1 诊断

临床症状：全身抑制，进行性体重降低，皮肤及其衍生物损害（结膜炎、角化过度症、秃毛、鳗状疹、皮肤溃疡），黏膜黄疸化，消化紊乱，代谢障碍，肝、肾功能不全，患畜水肿，酸中毒，孕畜流产或产弱胎。从隐性期到出现症状为 5～10 d。

病理学特征：胴体消瘦，结膜贫血、黄疸，胸腹腔、心包积有浆性液体，脾萎缩，肾小管上皮坏死，血管球性肾炎，肝营养不良。

血液生化特征：血清氨基酮戊酸合成酶活性增高，胆固醇、总蛋白、白蛋白、尿素氮含量增加；细胞色素 P 488 附属物微粒体酶活性增高。

组织学变化：初期，外周血红细胞数、血红蛋白含量和红细胞压积增高；而后，上述指标降低，血凝系统抑制；血液再生障碍。

免疫学特征：血清嗜中性白细胞、吞噬细胞活性和溶菌酶、T 细胞和淋巴细胞以及有效的玫瑰花环形成的 T 细胞数量减少；与自溶红细胞有联系的淋巴细胞数增多；血清免疫球蛋白含量降低，T 淋巴细胞效应降低，发生继发性免疫缺陷。

### 8.2 治疗（略）

## 9 人体健康防治措施

为了降低环境中二噁英类物质对人体长期低剂量暴露所产生的健康威胁，有效的方法是降低二噁英类的排放量，例如：严格控制氯酚类杀虫剂、消毒剂的生产、使用；全面禁止垃圾、农作物秸秆的无序焚烧；控制生活垃圾焚烧炉的温度与焚化过程中产生的飞灰；对工业“三废”及纸浆漂白液进行净化处理；加强汽车尾气净化等。

## 10 标准

世界各国生活垃圾焚烧设施的二噁英类排放标准

| 国 别 | 排放标准 | 含氧基准/% | 适用对象 | 说 明 |
|---|---|---|---|---|
| 德国 | 0.1 ng TEQ/$m^3$<br>0.1 ng TEQ/$m^3$ | 11<br>11 | 新设（1991 年以后）<br>旧有（1996 年达到） | |
| 瑞典 | 0.1 ng TEQ/$m^3$<br>0.1～2 ng TEQ/$m^3$ | | 新设（1986 年以后）<br>旧有 | $CO_2$=10%<br>$CO_2$=10% |
| 奥地利 | 0.1 ng TEQ/$m^3$ | 11 | 新设 | |
| 丹麦 | 1.0 ng TEQ/$m^3$ | 10 | 新设（1986 年以后） | |
| 荷兰 | 0.1 ng TEQ/$m^3$ | 11 | 新设（1991 年以后） | |
| 加拿大 | 0.14 ng TEQ/$m^3$ | 11 | 新设（1995 年以后） | |
| 美国 | 13 ng/$m^3$<br>30 ng/$m^3$<br>60 ng/$m^3$<br>125 ng/$m^3$ | 7<br>7<br>7 | 新设（1994.09）<br>旧有（2000.09） | 处理量大于 35 t/d（检测数据较少者为 7 ng/$m^3$）<br>使用袋式集尘器（处理量 225 t/d 以上）<br>使用静电集尘器者（处理量 225 t/d 以上）<br>大于 35 t/d 且小于 225 t/d |
| 日本 | 0.1 ng TEQ/$m^3$<br>1 ng TEQ/$m^3$<br>5 ng TEQ/$m^3$<br>80 ng TEQ/$m^3$<br>1 ng TEQ/$m^3$<br>5 ng TEQ/$m^3$<br>10 ng TEQ/$m^3$ | 12 | 新设（1997.12.01）<br><br><br>既设（1998.12.01）<br>既设（2002.12.01） | 4 t/h 以上<br>2～4 t/h<br>2 t/h 未满<br>4 t/h 以上<br><br>2～4 t/h<br>2 t/h 未满 |
| 中国 | 1.0 ng TEQ/$m^3$ | 11 | 2003.06.01 起，全国实施 | |

# *m*-二甲苯

## 1 名称、编号、分子式

（1）中文名称：*m*-二甲苯

（2）中文别名：1,3-二甲苯；间二甲苯；1,3-二甲基苯

（3）英文名称：*m*-xylene

（4）英文别名：1,3-dimethylbenzene；meta-xylene；1,3-dimethyl-benzene；1,3-xylene；3-methyltoluene；3-xylene；benzene，1,3-dimethyl-；m-dimethylbenzene；m-methyltoluene；m-xylol

（5）UN 号：1307

（6）CAS 号：108-38-3

（7）ICSC：0085

（8）RTECS 号：ZE2275000

（9）EC 编号：601-002-00-9

（10）分子式：$C_8H_{10}$；$C_6H_4(CH_3)_2$

（11）相对分子质量：106.17

## 2 理化性质

（1）外观与性状：无色透明液体，有类似甲苯的气味

（2）密度：0.864 g/cm$^3$（20℃）

（3）相对密度：0.86（水=1）；3.66（空气=1）

（4）蒸气压：1.10 kPa（25℃）

（5）熔点：–47.9℃

（6）沸点：139℃

（7）临界温度：343.9℃；临界压力：3.54 MPa

（8）爆炸极限：空气中 1.1%～7.0%（体积分数）

（9）闪点：27℃（密闭）

（10）自燃温度：527℃

（11）燃烧热：4 549.5 kJ/mol

（12）溶解性：水中的溶解度为 161 mg/L（25℃），可混溶于乙醇、乙醚、氯仿等有机溶剂

（13）辛醇/水分配系数的对数值：3.20

（14）稳定性：稳定；本品易燃，禁与强氧化剂或强酸混合

## 3 分析方法

（1）溶剂解吸－气相色谱法：空气（徐伯洪，闫慧芳主编.《工作场所有害物质监测方法》）

（2）直接进样－气相色谱法：空气（徐伯洪，闫慧芳主编.《工作场所有害物质监测方法》）

（3）热解吸－气相色谱法：空气（徐伯洪，闫慧芳主编.《工作场所有害物质监测方法》）

（4）无泵型采样－气相色谱法：作业场所空气（WS/T 153—1999）、空气（徐伯洪，闫慧芳主编.《工作场所有害物质监测方法》）

（5）气相色谱法：水质（GB 11890—1989）、气相色谱法：空气（GB/T 14677—1993）、固体废弃物（中国环境监测总站等译.《固体废弃物试验与分析评价手册》）

（6）色谱/质谱法：固体废弃物（美国 EPA524.2 方法）

（7）现场应急监测方法：气体检测管法；便携式气相色谱法；水质检测管法；快速检测管法（万本太主编.《突发性环境污染事故应急监测与处理处置技术》）

## 4 污染物源

### 4.1 *m*-二甲苯的主要用途

*m*-二甲苯主要用作异构化的原料，可生产如下重要其衍生物：间苯二甲酸；间苯二腈；间苯二酰氯；偏苯三酸酐；间甲基苯甲酸；间-二甲基苯胺；硝基麝香；酚类产品等。这些衍生物在树脂、农药、兽药、医药、染料、机电、纤维、薄膜、涂料、增塑剂、橡胶防老剂、环氧树脂固化剂等领域有重要应用。间二甲苯还用作溶剂或调和汽油的组分。

### 4.2 我国 *m*-二甲苯的主要污染物来源

在应用 *m*-二甲苯作原料的有机合成、合成橡胶、油漆和染料、合成纤维、石油加工、制药、纤维素等生产过程中产生的废水废气，以及生产设备不密封和车间通风换气等是环境中二甲苯的主要来源。在我国家庭作坊式箱包生产和制鞋过程中向环境排出大量包含二甲苯的“三苯”废气。二甲苯在使用运输、储存过程中的翻车、泄漏，火灾也会造成意外污染事故。

垃圾填埋场、污水处理厂等也是 *m*-二甲苯重要的污染源，原油泄漏造成大气、水体和土壤污染。装有以石油产品为原料的各种发动机的车船等在使用时会向大气和水体排放二甲苯，使用无铅汽油和催化剂能大大降低二甲苯的释放速率。农村燃料燃烧也释放 *m*-二甲苯和 *p*-二甲苯，居民住宅或办公场所内各种针织品或橡胶制品也是室内空气的污染源。

## 5 环境迁移、扩散和转化

### 5.1 迁移、扩散

*m*-二甲苯的饱和蒸气压较高，易从污染源挥发进入大气。空气里的二甲苯主要存在于气相中，它转化迅速，存留时间短，因此长距离运输数量较少。

*m*-二甲苯可随废水、垃圾填埋场渗出液、原油和汽油泄漏等进入水体。其 Henry 常数为 $7.28\times10^{2}$ Pa • $m^3$/mol（$7.18\times10^{-3}$ atm·$m^3$/mol），在水体和土壤表层的 *m*-二甲苯可迅速挥发进入大气，因此可以认为其在地表水中不是持久性有机污染物。

*m*-二甲苯的正辛醇-水分配系数是 $\lg K_{ow}$=3.2，但是由于其氧化分解速率很快，因此生

物富集作用弱。藻类、蛤、虾、鳗鱼等的生物富集因子约为 105，在美国环保署的分类中属于中度富集（modest，100～1 000）。

二甲苯还有一部分直接排放进入表层或深层土壤，*m*-二甲苯的土壤有机碳吸附系数是 lg$K_{ow}$=2.22，虽然随有机质含量升高吸附量提高，但是总体上被土壤吸附的能力微弱，在土壤中的移动性强，因此土壤表层的 *m*-二甲苯很容易离开土体进入大气。在较干燥的土壤中 *m*-二甲苯的移动速率比水等极性溶剂高得多，其扩散系数比水高 4～1 000 倍。所以当 *m*-二甲苯泄漏进入下层土壤时（如储油罐破漏），它也有可能进入地下水中。据估算，在含水量为 0.15～0.26 kg/kg 壤质土中，如果 *m*-二甲苯进入土壤 7.2 cm 以下土层，那么 80 d 后内将有 1%～4%挥发，0.5%～35%进入地下水，50%～85%被降解，6%～12%残留在土壤中。*m*-二甲苯在地下水中的半衰期为 25～287 d。

### 5.2 转化

*m*-二甲苯在空气中可被羟基自由基迅速氧化，据估算如果大气中羟基自由基浓度为 500 000/cm$^3$，那么 *m*-二甲苯的半衰期只有 8～14 h，降解的最终产物是 $CO_2$ 和 $H_2O$。*m*-二甲苯与 $O_3$ 或 $NO_3$ 自由基反应的速率较慢，半衰期分别为 3～78 a 和 80～220 d。*m*-二甲苯不吸收波长大于 290 nm 的光，直接光降解很难发生。在 NO 存在时光降解的主要产物有对甲基苯甲醛和 2,5-二甲基苯酚，乙二醛和甲基乙二醛可能占产物的 30%～50%。

地表水中的 *m*-二甲苯主要通过挥发作用脱离水体，光降解和生物降解的速度相对很慢，因此不是主要的清除途径。在地下水中 *m*-二甲苯的挥发受到限制，在一个采煤形成的条状水池里，改善营养供应时其生物降解的半衰期为 2.6 h。在一个通气的活性污泥反应器中，进口处污水的 *m*-二甲苯和 *p*-二甲苯浓度为 5.53 g/L，出口低于 1.2 g/L，清除率大于 78%。

## 6 环境水平及人体暴露

### 6.1 环境水平和人体暴露

没有污染的空气、水体和土壤中 *m*-二甲苯浓度很低，常常低于仪器的检测限。

#### 6.1.1 空气

偏远地区大气 *m*-二甲苯的背景浓度 1977 年北大西洋是 21 ng/m$^3$，印度洋平均为 1.1 ng/m$^3$。太平洋上空 *m*-二甲苯和/或 *p*-二甲苯浓度 0.2～1.3 μg/m$^3$。

芬兰在 1989—1990 年间在市政垃圾填埋场产生的气体中检出了二甲苯的三种异构体，其中邻二甲苯平均浓度为 0.86 mg/m$^3$，敞口的垃圾填埋场释放的三种二甲苯的浓度比上述要高 30～50 倍。据测定在美国 8 个固体废弃物处理场 *m*-二甲苯和/或 *o*-二甲苯的背景浓度为 2 μg/m$^3$，卸载区浓度为 2 600 μg/m$^3$，粉碎区为 3 700 μg/m$^3$，办公室内为 250 μg/m$^3$，垃圾消化器内为 420 μg/m$^3$，新鲜堆肥内为 520 μg/m$^3$，半熟品内为 86 μg/m$^3$，近熟品内为 55 μg/m$^3$，熟化堆肥内为 6 μg/m$^3$。1998 年测定美国纽约市的 Fresh Kills 垃圾填埋物内 *m*-二甲苯和/或 *p*-二甲苯浓度达 25.6 mg/m$^3$。

汽车尾气排放导致公路隧道内二甲苯浓度较背景值增高。比利时、美国和我国台湾地区三处隧道内 *m*-二甲苯和/或 *p*-二甲苯平均浓度在 34～104.0 μg/m$^3$，高于背景值 10 倍以

上。多个国家和地区测定的车内 *m*-二甲苯和/或 *p*-二甲苯浓度变化在从低于 3.9 μg/m$^3$ 到 698 μg/m$^3$，通风良好时较低，其中郊区好于市内，但摩托车通勤者的暴露水平更高。

城市大气中二甲苯浓度一般高于农村。美国不同年代的测定结果显示：1982 年报道 *m*-二甲苯和/或 *p*-二甲苯浓度中值为农村及偏远地区 0.38 μg/m$^3$，市区和市郊 12 μg/m$^3$，排放源区为 7.4 μg/m$^3$。洛杉矶市中心区域 1984 年大气 *m*-二甲苯和/或 *p*-二甲苯浓度达 47.1～192.3 μg/m$^3$。2002 年美国 39 个城市 *m*-二甲苯和/或 *p*-二甲苯浓度中值为 20.0 μg/m$^3$。

车间空气二甲苯浓度与生产工艺密切相关。在江苏常熟市 2003 年的一次检测中，26 家皮件厂车间 m-二甲苯浓度合格率达 98.3%，浓度最高的为 59.8 mg/m$^3$。浙江嘉兴对全市 15 家木制工艺厂进行工艺整改，整改前车间 m-二甲苯浓度在 0～61.67 mg/m$^3$，合格率 97.6%；整改后为 0～40.84 mg/m$^3$，全部达到国家标准。在一起消防水箱涂刷防锈漆的急性中毒事件中，消防水箱检修口二甲苯浓度达到了 12 231 mg/m$^3$。

卫生状况良好的住宅空气二甲苯浓度低，如美国一般在 4.3～42.8 μg/m$^3$。交通污染严重的地区室外浓度高，开窗导致额外的室内污染源，抽烟会增加室内空气 m-二甲苯浓度。室内二甲苯来源于溶剂、杀虫剂、聚酯纤维、胶带、黏合剂、墙纸、油漆、湿处理影印机、压板制成品和地毯等。新建房屋内二甲苯浓度有时较高，报道的高值可达 2 700 μg/m$^3$。装修后室内二甲苯浓度也急剧升高，一次调查显示未装修家庭室内 *m*-二甲苯和/或 *p*-二甲苯的浓度为 2.6～5.9 μg/m$^3$，装修后则是 28.5～352.4 μg/m$^3$。青岛的检测发现装修时间在 6 个月内的居室空气二甲苯浓度在＜0.10～5.55 mg/m$^3$，6 个月到一年的在＜0.10～0.93 mg/m$^3$，一年以上的都＜0.10 mg/m$^3$。在室内浓度高时会出现“病态建筑综合征”。

### 6.1.2 水体

因为容易挥发，除非在炼油厂附近，表层水二甲苯含量较低，总量通常＜1 μg/L，范围在低于检测限～2 μg/L。2001 年报道 m-二甲苯从美国的 2.12%地表水样品和 1.47%的地下水样品中检出，99%的样品浓度低于 4.0 μg/L。洛杉矶石油管道泄漏地方的地下水中检出二甲苯浓度达 153 g/L，在新泽西更高达 3.68 mg/L，有害物质填埋场渗出液中三种二甲苯浓度可达 10～4 400 μg/L，生活垃圾填埋场为 2.5～920 μg/L。地下水中的 *m*-二甲苯和/或 *p*-二甲苯为 0.10～3.18 μg/L，地表水为 0.07～0.10 μg/L。

在世界各地的河口、海滩、海湾及近海水中都检出过二甲苯。荷兰与比利时交界处的 Sheldt 河口 *m*-二甲苯和/或 *p*-二甲苯浓度为 23.0 ng/L。美国 1999—2005 年间的调查看到混合二甲苯在 9 189 个样品中有 1 252 个检出，范围是 0.05～75 000 μg/L；*m*-二甲苯在 532 个样品中有 76 个检出，范围 0.02～2.18 μg/L；*m*-二甲苯和/或 *p*-二甲苯在 3 147 个样品中有 358 个检出，范围是 0.004～4 300 μg/L。世界各地近海 *m*-二甲苯和/或 *p*-二甲苯浓度为 2.5～72 ng/L。

在美国的 16 个城市的 526 个降水样品中检出了二甲苯，浓度为 0.2～15 μg/L。

### 6.1.3 土壤和底泥

美国 1999—2005 年全国调查的 528 个土壤样品中有 90 个检出了混合二甲苯，浓度中值是 0.038 mg/kg，范围 0.001～190 mg/kg；165 个河湖底泥样品中有 14 个检出了二甲苯，中值 0.087 mg/kg，范围 0.001～41 mg/kg。检出 *m*-二甲苯和/或 *p*-二甲苯的底泥其含量为 0.08～15 μg/kg。在南加利福尼亚州受污染水域的底泥中二甲苯浓度达 5 300 g/kg。

### 6.1.4 其他介质

极低焦油含量的香烟烟雾携带的 *m*-二甲苯变化在＜0.01～20 μg/支。

上千件家庭用品含有二甲苯，平均体积百分数浓度为 9%，其中气雾剂和油漆、清漆、虫漆、除锈剂等是二甲苯含量高的物品。

食品中也可检出二甲苯。美国的调查发现 234 件餐桌易见的食品中有 64 件检出了 *m*-二甲苯和/或 *p*-二甲苯，平均含量为 274 ng/g（26.6～488 ng/g）。鸡蛋含 *m*-二甲苯 3.0～8.0 ng/g，牛排、香肠、熏肉、炸鸡、烤鸭、蔬菜、水果、干果等都可检出 *m*-二甲苯。甲壳类食品含二甲苯较高，如螃蟹腿肉、身体、壳肉含 *m*-二甲苯分别为 53.8 ng/g、40.1 ng/g、329.4 ng/g。

## 6.2 暴露途径

*m*-二甲苯的暴露途径主要有：吸入、食入、经皮吸收。

涂改液含有二甲苯，可能通过呼吸或皮肤接触进入人体，长期的使用可以对肝脏、肾脏等造成长期的慢性的危害，甚至少数的孩子还会引起白血病等疾病。

在职业性接触中，二甲苯主要经呼吸道进入身体，占吸收总量的 60%～70%，肺部吸收对二甲苯的三种异构体没有差异。二甲苯溶液可经完整皮肤吸收，平均吸收率为 2.25 g/（$cm^3$·min）[范围 0.7～4.3 g/（$cm^3$·min）]，二甲苯蒸气也可经皮肤少量吸收，但其吸收量与对液体的吸收量相比微不足道。

## 6.3 毒性阈值（混合二甲苯）

### 6.3.1 急性毒性

毒性：属低毒类。

$LD_{50}$：5 000 mg/kg（大鼠经口）；1.8 mL/kg（小鼠经眼）；14 100 mg/kg（兔经皮）。

$LC_{50}$：27.4～29 g/$m^3$（大鼠吸入）。

致死剂量：0.1 mL/kg（人静脉注射）。

刺激性：家兔经皮开放性刺激实验：10 μg（24 h），重度刺激。

生殖毒性：大鼠吸入最低中毒浓度（$TDL_0$）：3 000 mg/$m^3$，24 h（孕 7～4 d 用药），对胚泡植入前的死亡率、胎鼠肌肉骨骼形态有影响，有胚胎毒性。

### 6.3.2 接触限值

中国 MAC：100 mg/$m^3$；前苏联 MAC：50 mg/$m^3$；美国 TWA：OSHA 100 mg/kg，434 mg/$m^3$；ACGIH 100 mg/kg，434 mg/$m^3$；美国 STEL：ACGIH 150 mg/kg，651 mg/$m^3$。

美国推荐的混合二甲苯最低风险水平（MRL，minimal risk level）为：

短期（≤14 d）呼吸吸入 $2\times10^{-6}$，中期（15 d～1 a）$0.6\times10^{-6}$，长期（＞1 a）：$0.05\times10^{-6}$；

短期（≤14 d）消化道摄入 1 mg/（kg·d），中期（15 d～1 a）1 mg/（kg·d），长期（＞1 a）：0.6 mg/（kg·d）。

# 7 生物效应

## 7.1 在动物和人体内的代谢动力学比较

### 7.1.1 吸收/分布/排泄

二甲苯是亲脂性物质，通过各种途径暴露进入人体的二甲苯可被迅速吸收。绝大部分对二甲苯代谢生成对甲基马尿酸，可在 18 h 内几乎全部排出体外。未被代谢的二甲苯在人和动物体内这部分比例为 3%～6%，一般在接触后的 3 h 内（半衰期为 0.5～1 h）全部被呼出体外。

吸收的二甲苯可迅速分布到全身各处，在体内分布以脂肪组织和肾上腺中最多，后依次为骨髓、脑、血液、肾和肝。

### 7.1.2 代谢及其产物

体内二甲苯在肝脏内氧化为水溶性的甲基马尿酸，由于甲基马尿酸并不天然存在于尿中，它几乎全部是进入体内的二甲苯代谢物，因而尿中甲基马尿酸可作为接触工人的生物监测指标。

### 7.1.3 与药物的交互作用

二甲苯对正己烷所致睾丸损伤有保护作用。

甲苯、丁酮、乙苯等可使二甲苯的代谢速度下降、代谢产物排泄时间延长，导致体内二甲苯浓度增高，这种代谢抑制作用可能会大大增加二甲苯的毒性。

## 7.2 体内和体外效应

实验动物口服剂量≥700 mg/（kg·d）或吸入浓度≥$700\times10^{-6}$的二甲苯时出现体重增加速率降低。动物接触浓度 2.3～114 mg/kg 的二甲苯时皮肤出现焦痂、表皮增厚等症状。向兔子的眼中滴入 23 mg/kg 二甲苯引起轻度到中度刺激作用。

实验动物口服剂量≥750 mg/（kg·d）或吸入浓度≥$300\times10^{-6}$的二甲苯时出现肝脏重量增加、血清酶活性升高、P450 升高等现象，但未见肝脏病理改变。大鼠持续吸入浓度 217～8 680 mg/$m^3$ 引起肾脏血清酶活性升高、P450 升高、肾脏重与身体重的比例升高等现象；摄入水平≥750 mg/（kg·d）也引起肾病发病率升高。也有实验看到即使混合二甲苯的吸入剂量高达 3 515 mg/$m^3$，或者连续 13 周、每周 5 d 口服剂量达 1 000 mg/（kg·d），大鼠也不会出现肾脏反应。

口服 2 060 mg/（kg·d）混合二甲苯导致大鼠初生幼仔弱小。但是在交配前或妊娠、哺乳期吸入 $500\times10^{-6}$ 对大鼠生殖系统没有影响，大鼠口服 800 mg/（kg·d）及小鼠口服 1 000 mg/（kg·d）混合二甲苯都没有导致生殖器官的病理改变。二甲苯单独作用于体外培养的大鼠胚胎时，均有胚胎毒性作用，并表现出剂量—反应关系。

## 7.3 人体效应

各种途径暴露进入人体的二甲苯的主要效应是神经系统毒性，呼吸吸入量多时对呼吸道有毒害作用，消化道摄入量高时产生肝脏、肾脏和体重效应。普通人群接触背景浓度的二甲苯没有发现毒害作用。二甲苯的三种异构体在生物毒性方面没有明显差异。

急性吸入低浓度（217 mg/m$^3$）的二甲苯就会对眼睛、皮肤、黏膜产生刺激作用，损害呼吸系统，并产生轻微的中枢神经毒性，表现出头疼、眼花等症状。除神经系统和呼吸系统外，有时还会引起胃肠不适等症状。眼睛接触二甲苯的蒸气或液体会出现畏光、结膜发红、部分角膜和角膜上皮细胞脱落等刺激作用。接触二甲苯蒸气的工人出现恶心、呕吐等反应。长期接触 60.8 mg/m$^3$ 的二甲苯，就会出现较强的眼睛和喉咙刺激作用，明显的神经毒性（如焦虑、健忘、注意力不集中、自我陶醉等），但未见人体肾脏血清生化改变。

急性暴露的浓度较高时（434～1 736 mg/m$^3$），可能出现更强的神经系统伤害，表现为反应迟钝、身体平衡失调。急性中毒时可能因呼吸衰竭而表现出震颤、意识不清、昏迷等神经系统损害，往往会导致死亡。

在亚致死剂量下，二甲苯对人体的损伤包括：

对肝脏的影响：急性暴露于 3 038～43 400 mg/m$^3$ 的混合二甲苯下出现血清转氨酶升高，肝细胞空泡变性；但在长期暴露于 60.8 mg/m$^3$ 的二甲苯的工人中没有上述现象。

对皮肤的影响：出现皮肤干燥、瘙痒、结痂等症状。有报道工人接触 434 mg/m$^3$ 浓度的二甲苯几个月后出现了风疹。

对生殖和发育的影响：有报道称长期接触二甲苯的工人精液质量下降，液化时间异常，精子活率、活力降低；女性月经异常、自然流产、妊娠高血压综合征、妊娠合并贫血发病率明显增高，但由于在接触二甲苯的同时也接触其他有毒化学品，因此不能判断二甲苯的贡献。动物研究发现对胎儿发育有影响的浓度已经导致了亲体毒害，骨化异常是原因之一。

致癌性：已有的流行病学研究没有得到肯定的结论，倾向于认为二甲苯不是人体致癌物。

孕妇、胎儿和年幼儿童受二甲苯暴露的危害更大。临床或亚临床癫痫病患者会加重神经毒性，临床或亚临床肾脏、肝脏和心脏病患者危险较大，有肺部疾病如哮喘病患者吸入大量二甲苯时更易发生危险。

## 8 诊断和治疗

### 8.1 诊断

（1）轻度中毒表现头晕、头痛、胸闷、无力、颜面潮红、结膜充血、步态不稳、兴奋、酩酊状态，或有意识障碍伴情绪反应。

（2）重度中毒：在轻度中毒的基础上，出现恶心、呕吐、定向力障碍、意识模糊以致抽搐、昏迷等。

（3）呼吸系统损伤：可出现化学性支气管炎、肺炎、肺水肿、肺出血。

（4）心脏损伤：可致传导阻滞或心肌损害、心电图出现 ST-T 改变，一次大剂量吸入可引起致命的心室纤颤或完全性房室传导阻滞而致猝死。

（5）急性中毒后，可引起中毒性肝病，出现消化道症状、黄疸、肝大、肝功能的异常。

（6）急性中毒后发生典型的少尿型或非少尿型急性肾衰竭或远端肾小管酸中毒，多伴有肌坏死，认为甲苯可溶解横纹肌导致肌球蛋白血症，沉积于肾小管，产生以肾小管损害为主的肾损伤及肾衰竭。

（7）眼接触后，轻者可致角膜上皮脱落，重者可致疱性角膜炎、结膜下出血。

（8）对皮肤和黏膜有明显的刺激作用，可出现皮肤潮红、瘙痒或烧灼感，并出现局部红斑、红肿，甚至水疱。

（9）呼气二甲苯、血二甲苯、甲基马尿酸的测定结果，有助于诊断和鉴别诊断。

### 8.2 治疗

（1）对污染皮肤进行彻底清洗。

（2）无特效解毒药，给葡萄糖醛酸，以促进毒物的排出。

（3）监护和保护重要脏器，积极救治被损伤的脏器，对症处理。

### 8.3 急救措施

皮肤接触：脱去被污染的衣着，用肥皂水和清水彻底冲洗皮肤。

眼睛接触：提起眼睑，用流动清水或生理盐水冲洗，立刻就医。

吸入：迅速脱离现场至空气新鲜处。保持呼吸道通畅。如呼吸困难，给予输氧。如呼吸停止，立即进行人工呼吸，并就医。

食入：饮足量水，催吐。就医。

## 9 人体健康防治措施

### 9.1 人体防护

（1）呼吸系统防护：空气中浓度较高时，佩戴过滤式防毒面具（半面罩）。紧急事态抢救或撤离时，建议佩戴空气呼吸器。

（2）眼睛防护：戴化学安全防护眼镜。

（3）身体防护：穿防毒物渗透工作服。

（4）手防护：戴橡胶手套。

（5）其他防护：工作现场禁止吸烟、进食和饮水。工作完毕，淋浴更衣。注意个人清洁卫生。

### 9.2 健康监测

对接触本品的作业工人进行定期健康检查，及时发现就业禁忌证和早期发现中毒病人并给予及时处理。

### 9.3 泄漏应急处理

迅速撤离泄漏污染区人员至安全区，并进行隔离，严格限制出入。切断火源。建议应急处理人员戴自给正压式呼吸器，穿消防防护服。尽可能切断泄漏源，防止进入下水道、排洪沟等限制性空间。小量泄漏：用活性炭或其他惰性材料吸收，也可以用不燃性分散剂制成的乳液刷洗，洗液稀释后放入废水系统。大量泄漏：构筑围堤或挖坑收容；用泡沫覆盖，抑制蒸发；用防爆泵转移至槽车或专用收集器内，回收或运至废物处理场所处置。迅速将被二甲苯污染的土壤收集起来，转移到安全地带。对污染地带沿地面加强通风，蒸发

残液，排除蒸气。迅速筑坝，切断受污染水体的流动，并用围栏等限制水面二甲苯的扩散。

## 9.4 处置方法

废弃处置方法：用焚烧法处置。

## 9.5 灭火方法

喷水冷却容器，可能的话将容器从火场移至空旷处。
灭火剂：泡沫、二氧化碳、干粉、砂土。

## 9.6 操作的管理

其蒸气与空气可形成爆炸性混合物，遇明火、高热能引起燃烧爆炸，其蒸气比空气重，能在较低处扩散到相当远的地方，遇火源引着回燃。若遇高热，容器内压增大，有开裂和爆炸的危险。流速过快，容易产生和聚积静电。需要密闭操作，加强通风。操作人员必须经过专门培训，严格遵守操作规程。建议操作人员佩戴过滤式防毒面具（半面罩），戴化学安全防护眼镜，穿防毒物渗透工作服，戴橡胶耐油手套。远离火种、热源，工作场所严禁吸烟。使用防爆型的通风系统和设备。防止蒸气泄漏到工作场所空气中。避免与氧化剂接触。灌装时应控制流速，且有接地装置，防止静电聚积。搬运时要轻装轻卸，防止包装及容器损坏。配备相应品种和数量的消防器材及泄漏应急处理设备。倒空的容器可能残留有害物。

## 9.7 储存的管理

储存于阴凉、通风的库房。远离火种、热源。库温不宜超过 30℃。保持容器密封。应与氧化剂分开存放，切忌混储。采用防爆型照明、通风设施。禁止使用易产生火花的机械设备和工具。储区应备有泄漏应急处理设备和合适的收容材料。

## 9.8 包装方法

小开口钢桶；螺纹口玻璃瓶、铁盖压口玻璃瓶、塑料瓶或金属桶（罐），外加普通木箱或满底板花格箱、纤维板箱或胶合板箱。

## 9.9 运输的管理

本品铁路运输时限使用钢制企业自备罐车装运，装运前需报有关部门批准。运输时运输车辆应配备相应品种和数量的消防器材及泄漏应急处理设备。夏季最好早晚运输。运输时所用的槽（罐）车应有接地链，槽内可设孔隔板以减少震荡产生静电。严禁与氧化剂、食用化学品等混装、混运。运输途中应防暴晒、雨淋，防高温。中途停留时应远离火种、热源、高温区。装运该物品的车辆排气管必须配备阻火装置，禁止使用易产生火花的机械设备和工具装卸。公路运输时要按规定路线行驶，勿在居民区和人口稠密区停留。铁路运输时要禁止溜放。严禁用木船、水泥船散装运输。

## 10 标准

| | | |
|---|---|---|
| 中国（GBZ 2—2002） | 职业接触限值 | 短时间接触允许浓度（STEL）：50 mg/m$^3$<br>时间加权平均允许浓度（TWA）：100 mg/m$^3$ |
| 中国（GB 3838—2002） | 集中式生活饮用水地表水源地特定项目标准限值 | 0.5 mg/L（二甲苯） |
| 中国（CJ/T 206—2005） | 城市供水水质标准 | 0.5 mg/L（二甲苯） |
| 中国（GB 20426—2006） | 大气污染物综合排放标准（二甲苯） | ①最高允许排放浓度（mg/m$^3$）：<br>70（新增）；90（原有）<br>②最高允许排放速率（kg/h）：二级 1.0～10（新增）；1.2～12（原有）<br>三级 1.5～15（新增）；1.8～18（原有）<br>③无组织排放监控浓度限值（mg/m$^3$）：1.2（新增）；1.5（原有） |
| 中国（GB 8978—1996） | 污水综合排放标准 | 一级：0.4 mg/L<br>二级：0.6 mg/L<br>三级：1.0 mg/L |

# *o*-二甲苯

## 1 名称、编号、分子式

（1）中文名称：*o*-二甲苯

（2）中文别名：1,2-二甲苯；邻二甲苯；1,2-二甲基苯

（3）英文名称：*o*-xylene1

（4）英文别名：1,2-xylene；1,2-dimethyl-benzen；1,2-dimethylbenzene；benzene，1,2-di-methyl-；*o*-dimethyl-benzene；*o*-methyl-tolueneb；*o*-xylol；*ortho*-xylene

（5）UN 号：1307

（6）CAS 号：95-47-6

（7）ICSC：0084

（8）RTECS 号：ZE2450000

（9）EC 编号：601-002-00-9

（10）分子式：$C_8H_{10}$；$C_6H_4(CH_3)_2$

（11）相对分子质量：106.17

## 2 理化性质

（1）外观与性状：无色透明液体，有类似甲苯的气味

（2）密度：0.88 g/cm$^3$

（3）相对密度：3.66（空气=1）

（4）蒸气压：0.88 kPa（25℃）

（5）熔点：–25.2℃

（6）沸点：144.5℃

（7）爆炸极限：空气中 0.9%～7.0%（体积分数）

（8）闪点：32℃（密闭）

（9）自燃温度：463℃

（10）溶解性：水中的溶解度 178 mg/L（25℃），可混溶于乙醇、乙醚、氯仿等有机溶剂

（11）辛醇/水分配系数的对数值：3.12

（12）稳定性：稳定；本品易燃，禁与强氧化剂或强酸混合

## 3 分析方法

（1）溶剂解吸—气相色谱法：空气（徐伯洪，闫慧芳主编.《工作场所有害物质监测方法》）

（2）直接进样—气相色谱法：空气（徐伯洪，闫慧芳主编.《工作场所有害物质监测方法》）

（3）热解吸—相色谱法：空气（徐伯洪，闫慧芳主编.《工作场所有害物质监测方法》）

（4）无泵型采样—气相色谱法：作业场所空气（WS/T 153—1999）、空气（徐伯洪，闫慧芳主编. 《工作场所有害物质监测方法》）

（5）气相色谱法：水质（GB 11890—1989）、气相色谱法：空气（GB/T 14677—1993）、固体废弃物（中国环境监测总站等译.《固体废弃物试验与分析评价手册》）

（6）色谱/质谱法：固体废弃物（美国 EPA524.2 方法）

（7）现场应急监测方法：气体检测管法；便携式气相色谱法；水质检测管法；快速检测管法（万本太主编.《突发性环境污染事故应急监测与处理处置技术》）

## 4 污染物源

### 4.1 *O*-二甲苯的主要用途

*O*-二甲苯主要用作化工原料和溶剂。可用于生产苯酐、染料、杀虫剂和药物，如维生素等；亦可用作航空汽油添加剂，也用于颜料、油漆等的稀释剂，印刷、橡胶、皮革工业的溶剂；作为清洁剂和去油污剂，航空燃料的一种成分，化学工厂和合成纤维工业的原材料和中间物质，以及织物的纸张的涂料和浸渍料。

### 4.2 我国 *O*-二甲苯的主要污染物来源

邻二甲苯的污染主要来源于油漆、树脂、橡胶、油脂、涂料等的生产和使用，如车船的喷漆，多种化工行业生产中排放的废水废气，以及生产设备不密封和车间通风换气，是环境中二甲苯的主要来源。箱包和制鞋业的家庭作坊式生产过程中也向环境排出大量含二甲苯的“三苯”废气。二甲苯在运输、储存过程中的翻车、泄漏，火灾也会造成意外污染事故。*O*-二甲苯是农药的重要原料，农药施用也带来了一定的环境污染。汽车经过太阳曝晒后，里面的塑料板、胶黏剂、化纤织布、皮革油、油漆等都是释放二甲苯的车内空气污染源。

垃圾填埋场、污水处理厂等也是 *O*-二甲苯重要的污染源，原油泄漏造成大气、水体和土壤污染。装有以石油产品为原料的各种发动机的车船等在使用时会向大气和水体排放二甲苯，使用无铅汽油和催化剂能大大降低二甲苯的释放速率。农村燃料燃烧也释放 *m*-二甲苯和 *p*-二甲苯，居民住宅或办公场所内各种针织品或橡胶制品也是室内空气的污染源。在国家对苯的强制使用规定标准出台后，一些厂商用二甲苯来代替苯，造成了二甲苯取代苯成为家装污染的主要物质之一。

## 5 环境迁移、扩散和转化

### 5.1 迁移、扩散

*O*-二甲苯的饱和蒸气压较高，易于挥发，在石油的生产、加工和运输过程中大量挥发进入大气，有机溶剂的使用过程中也有大量邻二甲苯进入大气，此外作为汽车尾气的组分、汽油的运输和分装等以及化工工业中的通风排入大气。垃圾填埋场和污水处理厂也向空气中释放较多的二甲苯。空气里的二甲苯主要存在于气相中，转化迅速，存留时间短，长距

离运输数量较少。

*O*-二甲苯可随废水进入水体，美国 2002 年直接以 *O*-二甲苯形式排入地表水 30 kg，还排入混合二甲苯 12 000 kg。垃圾填埋场渗出液、原油和汽油泄漏等也使之进入水体。*O*-二甲苯的 Henry 常数为 $5.25\times10^{2}$ Pa·m$^3$/mol（$5.18\times10^{-3}$ atm·m$^3$/mol），因此水体和土壤表层的 *O*-二甲苯可迅速挥发大气，可以认为其在地表水中不是持久性有机污染物。

*O*-二甲苯的正辛醇-水分配系数是 $\log K_{ow}$=3.12，但是由于其氧化分解速率很快，因此生物富集效应弱。藻类、蛤、虾、鳗鱼等的生物富集因子约为 45，在美国环境署的分类中属于低富集（equivocal，20～100）。

二甲苯还有一部分直接排放进入表层或深层土壤，*O*-二甲苯的土壤有机碳吸附系数是 $\log K_{ow}$=2.11，虽然随有机质含量升高吸附量提高，但是总体上被土壤吸附的能力微弱，在土壤中的移动性强，因此土壤表层的 *O*-二甲苯很容易离开土体进入大气。在较干燥的土壤中二甲苯的移动速率比水等极性溶剂高得多，其扩散系数比水高 4～1 000 倍。所以当 *O*-二甲苯泄漏进入下层土壤时（如储油罐破漏），它也有可能进入地下水中。二甲苯在地下水中的半衰期为 25～287 d。

### 5.2 转化

*O*-二甲苯在空气中可被羟基自由基迅速氧化，据估算如果大气中羟基自由基浓度为 500 000/cm$^3$，那么其半衰期只有 8～14 h，降解的最终产物是 $CO_2$ 和 $H_2O$。*O*-二甲苯与 $O_3$ 或 $NO_3$ 自由基反应的速率较慢，半衰期分别为 3～78a 和 80～220 d。*O*-二甲苯不吸收波长大于 290 nm 的光，因此直接光降解很难发生。在 NO 存在时光降解的主要产物有对甲基苯甲醛和 2,5-二甲基苯酚，乙二醛和甲基乙二醛可能占产物的 30%～50%。

地表水中的 *O*-二甲苯主要通过挥发作用脱离水体，光降解和生物降解的速度相对很慢，因此不是主要的清除途径。在地下水中 *O*-二甲苯的挥发受到限制，在一个采煤形成的条状水池里，改善营养供应时其生物降解的半衰期为 2.6 h。在一个通气的活性污泥反应器中，进口处污水的 *m*-二甲苯和/或 *o*-二甲苯清除率大于 78%。

## 6 环境水平及人体暴露

### 6.1 环境水平和人体暴露

没有污染的空气、水体和土壤中 *O*-二甲苯浓度很低，常常低于仪器的检测限。

#### 6.1.1 空气

偏远地区大气 *o*-二甲苯的背景浓度 1977 年北大西洋是 13 ng/m$^3$，印度洋平均为 0.9 ng/m$^3$。太平洋上空 *o*-二甲苯浓度 0.01～0.77 μg/m$^3$。

芬兰在 1989—1990 年间在市政垃圾填埋场检出了二甲苯的三种异构体，其中 *O*-二甲苯平均浓度为 0.86 mg/m$^3$，敞口的垃圾填埋场释放的三种二甲苯的浓度比上述要高 30～50 倍。据测定在美国 8 个固体废弃物处理场 *m*-二甲苯和/或 *o*-二甲苯的背景浓度为 2 μg/m$^3$，卸载区浓度为 2 600 μg/m$^3$，粉碎区为 3 700 μg/m$^3$，办公室内为 250 μg/m$^3$，垃圾消化器内为 420 μg/m$^3$，新鲜堆肥内为 520 μg/m$^3$，半熟品内为 86 μg/m$^3$，近熟品内为 55 μg/m$^3$，熟化堆肥内为 6 μg/m$^3$。

汽车尾气排放导致公路隧道内二甲苯浓度较背景值增高。有报道隧道内 *o*-二甲苯平均浓度为 17～74.4 μg/m$^3$，高于背景值十多倍。车内 *o*-二甲苯浓度平均为 7.3～467 μg/m$^3$，通风良好时较低，其中郊区好于市内，但摩托车通勤者的暴露水平更高。

城市大气中二甲苯浓度一般高于农村。美国 1982 年报道 *o*-二甲苯浓度中值为农村及偏远地区 0.41 μg/m$^3$，市区和市郊 5.2 μg/m$^3$，排放源区为 3.5 μg/m$^3$。1979—1984 年间洛杉矶市中心区域大气 *o*-二甲苯浓度达 17.1～55.7 μg/m$^3$。1997 年报道得克萨斯州 Houston 市 *o*-二甲苯浓度为 77.1 μg/m$^3$，2002 年美国 39 个城市 *o*-二甲苯浓度中值为 8.0 μg/m$^3$。

车间空气二甲苯浓度与生产工艺密切相关。在江苏常熟市 2003 年的一次检测中，26 家皮件厂车间二甲苯浓度合格率达 98.3%，浓度最高的为 59.8 mg/m$^3$。浙江嘉兴对全市 15 家木制工艺厂进行工艺整改，整改前车间二甲苯浓度在 0～61.67 mg/m$^3$，合格率 97.6%；整改后为 0～40.84 mg/m$^3$，全部达到国家标准。

卫生状况良好的住宅空气二甲苯浓度低，并且一般高于室外，但是交通污染严重的地区室外浓度高，开窗导致额外的室内污染源。1989 年 2—3 月间，位于华盛顿的美国国会图书馆 *O*-二甲苯平均水平是 3.2 μg/m$^3$，室外是 1.2 μg/m$^3$。新建房屋内二甲苯浓度有时较高，抽烟会增加室内空气 *O*-二甲苯浓度。装修后室内二甲苯浓度也急剧升高，一次调查显示未装修家庭室内 *o*-二甲苯的浓度为 0.7～1.4 μg/m$^3$，装修后则是 11.2～103.8 μg/m$^3$。在室内浓度高时会出现“病态建筑综合征”。1995 年 Kostianen 对 50 个正常家庭和 38 个患综合征家庭的检测发现：正常家庭 *O*-二甲苯浓度是 1.8 μg/m$^3$，7 个生病家庭浓度在 1.74～1 100 μg/m$^3$。

### 6.1.2 水体

因为容易挥发，除非在炼油厂附近，表层水二甲苯含量较低，总量通常＜1 μg/L，范围在低于检测限～2 μg/L。美国 1999—2005 年间的调查看到混合二甲苯在 9 189 个样品中有 1 252 个检出，范围是 0.05～75 000 μg/L；*O*-二甲苯在 3 623 个样品中有 414 个检出，范围 0.001～3 200 μg/L。

*O*-二甲苯在英国的 Humber、Tyne、Wear 和 Tweed 河口都低于 10 ng/L，但在 Tees 河口高达 1 340 ng/L，主要是由于这里的工厂用它作为合成苯二甲酸酐的中间体。荷兰与比利时交界处的 Sheldt 河口 *O*-二甲苯浓度为 21.0 ng/L。在世界各地的海滩、海湾及近海水中都检出过二甲苯，范围在 1.8～210 ng/L。

2001 年报道 *o*-二甲苯从美国的 2.41%地表水样品和 1.69%的地下水样品中检出，99%的样品浓度低于 5.0 μg/L。石油管道泄漏地方的地下水中可检出高浓度的二甲苯，有害物质填埋场渗出液中三种二甲苯浓度可达 10～4 400 μg/L，生活垃圾填埋场为 2.5～920 μg/L。

在美国的 16 个城市的 526 个降水样品中检出了二甲苯，浓度为 0.2～15 μg/L。1995 年科罗拉多 Denver 雪中浓度从低于 10 ng/L 到 86 ng/L。南极 Ross 海海滨浮冰 1998 年检出 *o*-二甲苯浓度为 10～20 ng/L。

### 6.1.3 土壤和底泥

美国 1999—2005 年全国调查的 528 个土壤样品中有 90 个检出了混合二甲苯，浓度范围 0.001～190 mg/kg；从 165 个河湖底泥样品从 14 个检出了二甲苯，范围 0.001～41 mg/kg。底泥中 *o*-二甲苯含量从＜0.05～3.2 ng/g，平均值 0.89 ng/g。

### 6.1.4 其他介质

极低焦油含量的香烟烟雾携带的 *o*-二甲苯变化在＜0.005～10 μg/支。

上千件家庭用品含有二甲苯，平均含量为 9%，其中气雾剂和油漆、清漆、虫漆、除锈剂等是二甲苯含量高的物品。

食品中也可检出二甲苯。美国的调查发现 234 件餐桌易见的食品中有 32 件 *o*-二甲苯含量高于 3.72 ng/g（3.72～23.5 ng/g）。鸡蛋含 *o*-二甲苯 2.0～4.0 ng/g，牛排、香肠、熏肉、炸鸡、烤鸭、蔬菜、水果、干果等都可检出 *o*-二甲苯。甲壳类食品含二甲苯较高，如螃蟹腿肉、身体、壳肉含 *o*-二甲苯分别为 31.4 ng/g、23.6 ng/g、199.7 ng/g。

## 6.2 暴露途径

邻二甲苯的暴露途径主要包括：呼吸吸入、食物和饮水摄入、经皮肤吸收。

涂改液含有二甲苯，可能通过呼吸或皮肤接触进入人体，长期的使用可以对肝脏、肾脏等造成长期的慢性的危害，甚至少数的孩子还会引起白血病等疾病。

在职业性接触中，二甲苯主要经呼吸道进入身体，占吸收总量的 60%～70%，肺部吸收对二甲苯的三种异构体没有差异。二甲苯溶液可经完整皮肤吸收，平均吸收率为 2.25 g/（$cm^3$·min）[范围 0.7～4.3 g/（$cm^3$·min）]，二甲苯蒸气也可经皮肤少量吸收，但与对液体的吸收量相比微不足道。

## 6.3 毒性阈值

### 6.3.1 急性毒性

毒性：属低毒类。

$LD_{50}$：5 000 mg/kg（大鼠经口）；1.8 mL/kg（小鼠经眼）；14 100 mg/kg（兔经皮）。

$LC_{50}$：27.4～29 g/$m^3$（大鼠吸入）。

致死剂量：0.1 mL/kg（人静脉注射）。

刺激性：家兔经皮开放性刺激实验：10 μg（24 h），重度刺激。

生殖毒性：大鼠吸入最低中毒浓度（$TDL_0$）：3 000 mg/$m^3$，24 h（孕 7～4 d 用药），对胚泡植入前的死亡率、胎鼠肌肉骨骼形态有影响，有胚胎毒性。

### 6.3.2 接触限值

中国 MAC：100 mg/$m^3$；前苏联 MAC：50 mg/$m^3$；美国 TWA：OSHA 100 mg/kg，434 mg/$m^3$；ACGIH 100 mg/kg，434 mg/$m^3$；美国 STEL：ACGIH 150 mg/kg，651 mg/$m^3$。

美国推荐的混合二甲苯最低风险水平（MRL，minimal risk level）为：

短期（≤14 d）呼吸吸入 $2\times10^{-6}$，中期（15 d～1 a）$0.6\times10^{-6}$，长期（＞1 a）：$0.05\times10^{-6}$；

短期（≤14 d）消化道摄入 1 mg/（kg·d），中期（15 d～1 a）1 mg/（kg·d），长期（＞1 a）：0.6 mg/（kg·d）。

# 7 生物效应

## 7.1 在动物和人体内的代谢动力学比较

### 7.1.1 吸收/分布/排泄

O-二甲苯是亲脂性物质，通过各种途径暴露进入人体的二甲苯可被迅速吸收。绝大部分 O-二甲苯代谢生成对甲基马尿酸，可在 18 h 内几乎全部排出体外。在人和动物体内被

代谢的二甲苯比例为 3%～6%，一般在接触后的 3 h 内（半衰期为 0.5～1 h）全部被呼出体外。

吸收的二甲苯可迅速分布到全身各处，在体内分布以脂肪组织和肾上腺中最多，后依次为骨髓、脑、血液、肾和肝。

### 7.1.2 代谢及其产物

体内 O-二甲苯在肝脏内氧化为水溶性的甲基马尿酸，由于甲基马尿酸并不天然存在于尿中，它几乎全部是进入体内的二甲苯代谢物，因而尿中甲基马尿酸可作为接触工人的生物监测指标。

### 7.1.3 与药物的交互作用

O-二甲苯对正己烷所致睾丸损伤有保护作用。

甲苯、丁酮、乙苯等可使二甲苯的代谢速度下降、代谢产物排泄时间延长，导致体内二甲苯浓度增高，可能使二甲苯的毒性大大增加。

酒精加剧了二甲苯的毒性。苯和甲苯与二甲苯联合作用可能增加其毒性。

## 7.2 体内和体外效应

实验动物口服剂量≥700 mg/（kg·d）或吸入浓度≥$700\times10^{-6}$的二甲苯时出现体重增加速率降低。动物接触浓度 2.3～114 mg/kg 的二甲苯时皮肤出现焦痂、表皮增厚等症状。向兔子的眼中滴入 23 mg/kg 二甲苯引起轻度到中度刺激作用。

实验动物口服剂量≥750 mg/（kg·d）或吸入浓度≥$300\times10^{-6}$的二甲苯时出现肝脏重量增加、血清酶活性升高、P450 升高等现象，但未见肝脏病理改变。大鼠持续吸入浓度 217～8 680 mg/m$^3$ 引起肾脏血清酶活性升高、P450 升高、肾脏重与身体重的比例升高等现象；摄入水平≥750 mg/（kg·d）也引起肾病发病率升高。也有实验看到即使混合二甲苯的吸入剂量高达 3 515 mg/m$^3$，或者连续 13 周、每周 5 d 口服剂量达 1 000 mg/（kg·d），大鼠也不会出现肾脏反应。

口服 2 060 mg/（kg·d）混合二甲苯导致大鼠初生幼仔弱小。但是在交配前或妊娠、哺乳期吸入 $500\times10^{-6}$ 对大鼠生殖系统没有影响，大鼠口服 800 mg/（kg·d）及小鼠口服 1 000 mg/（kg·d）混合二甲苯都没有导致生殖器官的病理改变。二甲苯单独作用于体外培养的大鼠胚胎时，均有胚胎毒性作用，并表现出剂量—反应关系。

## 7.3 人体效应

各种途径暴露进入人体的二甲苯的主要效应是神经系统毒性，呼吸吸入量多时对呼吸道有毒害作用，消化道摄入量高时产生肝脏、肾脏和体重效应。普通人群接触背景浓度的二甲苯没有发现毒害作用。二甲苯的三种异构体在生物毒性方面没有明显差异。

急性吸入低浓度（217 mg/m$^3$）的二甲苯就会对眼睛、皮肤、黏膜产生刺激作用，损害呼吸系统，并产生轻微的中枢神经毒性，表现出头疼、眼花等症状。除神经系统和呼吸系统外，有时还会引起胃肠不适等症状。眼睛接触二甲苯的蒸气或液体会出现畏光、结膜发红、部分角膜和角膜上皮细胞脱落等刺激作用。接触二甲苯蒸气的工人出现恶心、呕吐等反应。长期接触 60.8 mg/m$^3$ 的二甲苯，就会出现较强的眼睛和喉咙刺激作用，明显的神经毒性（如焦虑、健忘、注意力不集中、自我陶醉等），但未见人体肾脏血清生化改变。

急性暴露的浓度较高时（434～1 736 mg/m$^3$），可能出现更强的神经系统伤害，表现为反应迟钝、身体平衡失调。急性中毒时可能因呼吸衰竭而表现出震颤、意识不清、昏迷等神经系统损害，往往会导致死亡。

在亚致死剂量下，二甲苯对人体的损伤包括：

对肝脏的影响：急性暴露于 3 038～43 400 mg/m$^3$ 的混合二甲苯下出现血清转氨酶升高，肝细胞空泡变性；但在长期暴露于 60.8 mg/m$^3$ 的二甲苯的工人中没有上述现象。

对皮肤的影响：出现皮肤干燥、瘙痒、结痂等症状。有报道工人接触 434 mg/m$^3$ 浓度的二甲苯几个月后出现了风疹。

对生殖和发育的影响：有报道称长期接触二甲苯的工人精液质量下降，液化时间异常，精子活率、活力降低；女性月经异常、自然流产、妊娠高血压综合征、妊娠合并贫血发病率明显增高，但由于在接触二甲苯的同时也接触其他有毒化学品，因此不能判断二甲苯的贡献。动物研究发现对胎儿发育有影响的浓度已经导致了亲体毒害，骨化异常是原因之一。

致癌性：已有的流行病学研究没有得到肯定的结论，倾向于认为二甲苯不是人体致癌物。

孕妇、胎儿和年幼儿童受二甲苯暴露的危害更大。临床或亚临床癫痫病患者会加重神经毒性，临床或亚临床肾脏、肝脏和心脏病患者危险较大，有肺部疾病如哮喘病患者吸入大量二甲苯时更易发生危险。

## 8 诊断和治疗

### 8.1 诊断

（1）轻度中毒表现头晕、头痛、胸闷、无力、颜面潮红、结膜充血、步态不稳、兴奋、酩酊状态，或有意识障碍伴情绪反应。

（2）重度中毒：在轻度中毒的基础上，出现恶心、呕吐、定向力障碍、意识模糊以致抽搐、昏迷等。

（3）呼吸系统损伤：可出现化学性支气管炎、肺炎、肺水肿、肺出血。

（4）心脏损伤：可致传导阻滞或心肌损害、心电图出现 ST-T 改变，一次大剂量吸入可引起致命的心室纤颤或完全性房室传导阻滞而致猝死。

（5）急性中毒后，可引起中毒性肝病，出现消化道症状、黄疸、肝大、肝功能的异常。

（6）急性中毒后发生典型的少尿型或非少尿型急性肾衰竭或远端肾小管酸中毒，多伴有肌坏死。

（7）眼接触后，轻者可致角膜上皮脱落，重者可致疱性角膜炎、结膜下出血。

（8）对皮肤和黏膜有明显的刺激作用，可出现皮肤潮红、瘙痒或烧灼感，并出现局部红斑、红肿，甚至水疱。

（9）呼气二甲苯、血二甲苯、甲基马尿酸的测定结果，有助于诊断和鉴别诊断。

### 8.2 治疗

（1）对污染皮肤进行彻底清洗。

（2）无特效解毒药，给葡萄糖醛酸，以促进毒物的排出。

（3）监护和保护重要脏器，积极救治被损伤的脏器，对症治疗。

### 8.3 急救措施

皮肤接触：脱去被污染的衣着，用肥皂水和清水彻底冲洗皮肤。

眼睛接触：提起眼睑，用流动清水或生理盐水冲洗，立刻就医。

吸入：迅速脱离现场至空气新鲜处。保持呼吸道通畅。如呼吸困难，给予输氧。如呼吸停止，立即进行人工呼吸，并就医。

食入：饮足量水，催吐，立即就医。

## 9 人体健康防治措施

### 9.1 人体防护

（1）呼吸系统防护：空气中浓度较高时，佩戴过滤式防毒面具（半面罩）。紧急事态抢救或撤离时，建议佩戴空气呼吸器。

（2）眼睛防护：戴化学安全防护眼镜。

（3）身体防护：穿防毒物渗透工作服。

（4）手防护：戴橡胶手套。

（5）其他防护：工作现场禁止吸烟、进食和饮水。工作毕，淋浴更衣。注意个人清洁卫生。

### 9.2 健康监测

对接触本品的作业工人进行定期健康检查，及时发现就业禁忌证和早期发现中毒病人并给予及时处理。

### 9.3 泄漏应急处理

迅速撤离泄漏污染区人员至安全区，并进行隔离，严格限制出入。切断火源。建议应急处理人员戴自给正压式呼吸器，穿消防防护服。尽可能切断泄漏源，防止进入下水道、排洪沟等限制性空间。小量泄漏：用活性炭或其他惰性材料吸收。也可以用不燃性分散剂制成的乳液刷洗，洗液稀释后放入废水系统。大量泄漏：构筑围堤或挖坑收容；用泡沫覆盖，抑制蒸发。用防爆泵转移至槽车或专用收集器内，回收或运至废物处理场所处置。迅速将被二甲苯污染的土壤收集起来，转移到安全地带。对污染地带沿地面加强通风，蒸发残液，排除蒸气。迅速筑坝，切断受污染水体的流动，并用围栏等限制水面二甲苯的扩散。

### 9.4 处置方法

废弃处置方法：用焚烧法处置。

### 9.5 灭火方法

喷水冷却容器，可能的话将容器从火场移至空旷处。

灭火剂：泡沫、二氧化碳、干粉、砂土。

### 9.6 操作的管理

其蒸气与空气形成爆炸性混合物，遇明火、高热能引起燃烧爆炸，其蒸气比空气重，能在较低处扩散到相当远的地方，遇火源引着回燃。若遇高热，容器内压增大，有开裂和爆炸的危险。流速过快，容易产生和积聚静电。需要密闭操作，加强通风。操作人员必须经过专门培训，严格遵守操作规程。建议操作人员佩戴过滤式防毒面具（半面罩），戴化学安全防护眼镜，穿防毒物渗透工作服，戴橡胶耐油手套。远离火种、热源，工作场所严禁吸烟。使用防爆型的通风系统和设备。防止蒸气泄漏到工作场所空气中。避免与氧化剂接触。灌装时应控制流速，且有接地装置，防止静电积聚。搬运时要轻装轻卸，防止包装及容器损坏。配备相应品种和数量的消防器材及泄漏应急处理设备。倒空的容器可能残留有害物。

### 9.7 储存的管理

储存于阴凉、通风的库房。远离火种、热源。库温不宜超过 30℃。保持容器密封。应与氧化剂分开存放，切忌混储。采用防爆型照明、通风设施。禁止使用易产生火花的机械设备和工具。储区应备有泄漏应急处理设备和合适的收容材料。

### 9.8 包装方法

小开口钢桶；螺纹口玻璃瓶、铁盖压口玻璃瓶、塑料瓶或金属桶（罐），外加普通木箱或满底板花格箱、纤维板箱或胶合板箱。

### 9.9 运输的管理

本品铁路运输时限使用钢制企业自备罐车装运，装运前需报有关部门批准。运输时运输车辆应配备相应品种和数量的消防器材及泄漏应急处理设备。夏季最好早晚运输。运输时所用的槽（罐）车应有接地链，槽内可设孔隔板以减少震荡产生静电。严禁与氧化剂、食用化学品等混装、混运。运输途中应防暴晒、雨淋，防高温。中途停留时应远离火种、热源、高温区。装运该物品的车辆排气管必须配备阻火装置，禁止使用易产生火花的机械设备和工具装卸。公路运输时要按规定路线行驶，勿在居民区和人口稠密区停留。铁路运输时要禁止溜放。严禁用木船、水泥船散装运输。

## 10 标准

| | | |
|---|---|---|
| 中国（GBZ 2—2002） | 职业接触限值 | 短时间接触允许浓度（STEL）：50 mg/m$^3$<br>时间加权平均允许浓度（TWA）：100 mg/m$^3$ |
| 中国（GB 3838—2002） | 集中式生活饮用水地表水源地特定项目标准限值 | 0.5 mg/L（二甲苯） |
| 中国（CJ/T 206—2005） | 城市供水水质标准 | 0.5 mg/L（二甲苯） |
| 中国（GB 20426—2006） | 大气污染物综合排放标准（二甲苯） | ③最高允许排放浓度/（mg/m$^3$）：<br>70（新增）；90（原有） |

| | | |
|---|---|---|
| | | ②最高允许排放速率/（kg/h）：二级 1.0～10（新增）；1.2～12（原有）<br>三级 1.5～15（新增）；1.8～18（原有）<br>③无组织排放监控浓度限值/（$mg/m^3$）：1.2（新增）；1.5（原有） |
| 中国（GB8978—1996） | 污水综合排放标准 | 一级：0.4 mg/L<br>二级：0.6 mg/L<br>三级：1.0 mg/L |

# *p*-二甲苯

## 1 名称、编号、分子式

（1）中文名称：*p*-二甲苯

（2）中文别名：1,4-二甲苯；对二甲苯；1,4-二甲基苯

（3）英文名称：*p*-xylene

（4）英文别名：1,4-xylene；para-xylene；1,4-dimethylbenzene；1,4-dimethyl-benzene；benzene，1,4-di-methyl-；*p*-di-methylbenzene；*p*-methyltoluene；*p*-xylol；*para*-xylene

（5）UN 号：1307

（6）CAS 号：106-42-3

（7）ICSC：0086

（8）RTECS 号：ZE2625000

（9）EC 编号：601-022-00-9

（10）分子式：$C_8H_{10}$；$C_6H_4(CH_3)_2$

（11）相对分子质量：106.2

## 2 理化性质

（1）外观与性状：外观无色液体，低温时成片状或柱状结晶体；有特殊气味

（2）密度：0.86 g/cm$^3$（20℃）

（3）相对密度：3.7（空气=1）

（4）蒸气压：1.18 kPa（25℃）

（5）熔点：13.2℃

（6）沸点：138.3℃

（7）爆炸极限：空气中 1.1%～7.0%（体积分数）

（8）闪点：27℃（密闭）

（9）自燃温度：528℃

（10）溶解性：不溶于水，可混溶于乙醇、乙醚、氯仿等有机溶剂

（11）辛醇/水分配系数的对数值：3.15

（12）稳定性：稳定；本品易燃，禁与强氧化剂或强酸混合

## 3 分析方法

（1）溶剂解吸—气相色谱法：空气（徐伯洪，闫慧芳主编.《工作场所有害物质监测方法》）

（2）直接进样—气相色谱法：空气（徐伯洪，闫慧芳主编.《工作场所有害物质监测方法》）

（3）热解吸—气相色谱法：空气（徐伯洪，闫慧芳主编.《工作场所有害物质监测方法》）

（4）无泵型采样—气相色谱法：作业场所空气（WS/T 153—1999）、空气（徐伯洪，闫慧芳主编.《工作场所有害物质监测方法》）

（5）气相色谱法：水质（GB 11890—1989）、空气（GB/T 14677—1993）、固体废弃物（中国环境监测总站等译.《固体废弃物试验与分析评价手册》）

（6）色谱/质谱法：固体废弃物（美国 EPA524.2 方法）

（7）现场应急监测方法：气体检测管法；便携式气相色谱法；水质检测管法；快速检测管法（万本太主编.《突发性环境污染事故应急监测与处理处置技术》）

## 4 污染物源

### 4.1 *p*-二甲苯的主要用途

*p*-二甲苯是一种重要的有机化工原料，生产对苯二甲酸（PTA）及对苯二甲酸二甲酯（DMT），进而生产聚酯，是聚酯产品链的龙头。它还是生产涂料、染料及农药的原料，在生产车用高辛烷值汽油（相当于高标号汽油）的掺和组分及溶剂、香料、医药、杀虫剂、油墨、黏合剂和染料等领域应用广泛。

### 4.2 我国 *p*-二甲苯的主要污染物来源

有机合成、合成橡胶、油漆和染料、合成纤维、石油加工、制药、纤维素等生产工厂的废水废气，以及生产设备不密封和车间通风换气，是环境中 *p*-二甲苯的主要来源。箱包和制鞋业的家庭作坊式生产过程中也向环境排出大量包含二甲苯的“三苯”废气。二甲苯在运输、储存过程中的翻车、泄漏，火灾也会造成意外污染事故。

垃圾填埋场、污水处理厂等也是重要的污染源，原油泄漏造成大气、水体和土壤污染。装有以石油产品为原料的各种发动机的车船等在使用时会向大气和水体排放二甲苯，使用无铅汽油和催化剂大大减少了二甲苯的排放速率。农村燃料燃烧释放二甲苯，居民住宅或办公场所内各种针织品或橡胶制品也是室内空气的污染源。

## 5 环境迁移、扩散和转化

### 5.1 迁移、扩散

*p*-二甲苯的饱和蒸气压较高，易于挥发，在石油的生产、加工和运输过程中大量挥发进入大气，有机溶剂的使用过程中也有大量 *p*-二甲苯进入大气，此外作为汽车尾气的组分、汽油的运输和分装等以及化工工业中的通风排入大气。垃圾填埋场和污水处理厂也向空气中释放较多的二甲苯。向大气释放是二甲苯进入环境的主要途径。二甲苯在空气中主要存在于气相中，转化迅速，存留时间短，因此长距离运输数量较少。

*p*-二甲苯可随废水进入水体，垃圾填埋场渗出液、原油和汽油泄漏等也使之进入水体。*p*-二甲苯的 Henry 常数为 $6.99\times10^{2}$ Pa • $m^3$/mol（$6.90\times10^{-3}$ atm·$m^3$/mol），在水体和土壤表层的对二甲苯可迅速挥发进入大气，可以认为其在地表水中不是持久性有机污染物。

*p*-二甲苯的正辛醇-水分配系数是 $\log K_{ow}$=3.15，但是由于其氧化分解速率很快，因此生物富集效应弱。藻类、蛤、虾、鳗鱼等的生物富集因子约为 95，在美国环保署的分类中

属于低富集（equivocal，20～100）。

二甲苯还有一部分直接排放进入表层或深层土壤，*p*-二甲苯的土壤有机碳吸附系数是 log$K_{ow}$=2.31，虽然随有机质含量升高吸附量提高，但是总体上被土壤吸附的能力微弱，在土壤中的移动性强，因此土壤表层的 *p*-二甲苯很容易离开土体进入大气。在较干燥的土壤中二甲苯的移动速率比水等极性溶剂高得多，其扩散系数比水高 4～1 000 倍。所以当 *p*-二甲苯泄漏进入下层土壤时（如储油罐破漏），它也有可能进入地下水中。据估算，在含水量为 0.15～0.26 kg/kg 壤质土中，如果二甲苯进入土壤 7.2 cm 以下土层，那么 80 天内将有 1%～4%挥发，0.5%～35%进入地下水，50%～85%被降解，6%～12%残留在土壤中。二甲苯在地下水中的半衰期为 25～287 d。

### 5.2 转化

*p*-二甲苯在空气中可被羟基自由基迅速氧化，据估算如果大气中羟基自由基浓度为 500 000/cm$^3$，那么其半衰期只有 8～14 h，降解的最终产物是 $CO_2$ 和 $H_2O$。*p*-二甲苯与 $O_3$ 或 $NO_3$ 自由基反应的速率较慢，半衰期分别为 3～78 a 和 80～220 d。*p*-二甲苯不吸收波长大于 290 nm 的光，因此直接光降解很难发生。在 NO 存在时光降解的主要产物有对甲基苯甲醛和 2，5-二甲基苯酚，乙二醛和甲基乙二醛可能占产物的 30%～50%。

地表水中的 *p*-二甲苯主要通过挥发作用脱离水体，光降解和生物降解的速度相对很慢，因此不是主要的清除途径。在地下水中 *p*-二甲苯的挥发受到限制，在一个采煤形成的条状水池里，改善营养供应时其生物降解的半衰期为 2.6 h。在一个通气的活性污泥反应器中，进口处污水的 m-二甲苯和/或 *p*-二甲苯浓度为 5.53 g/L，出口低于 1.2 g/L，清除率大于 78%。

## 6 环境水平及人体暴露

### 6.1 环境水平和人体暴露

没有污染的空气、水体和土壤中 *p*-二甲苯浓度很低，常常低于仪器的检测限。

#### 6.1.1 空气

偏远地区大气 *p*-二甲苯的背景浓度 1977 年北大西洋是 9.2 ng/m$^3$，印度洋平均为 0.15 ng/m$^3$。太平洋上空 *m*-二甲苯和/或 *p*-二甲苯浓度 0.2～1.3 μg/m$^3$。

芬兰在 1989—1990 年间在市政垃圾填埋场产生的气体检出了二甲苯的三种异构体，其中对二甲苯平均浓度为 1.2 mg/m$^3$，敞口的垃圾填埋场释放的三种二甲苯的浓度比上述要高 30～50 倍。据测定在美国 8 个固体废弃物处理场对二甲苯的背景浓度为 2 μg/m$^3$，卸载区浓度为 910 μg/m$^3$，粉碎区为 1 600 μg/m$^3$，办公室内为 110 μg/m$^3$，垃圾消化器内为 250 μg/m$^3$，新鲜堆肥内为 250 μg/m$^3$，半熟品内为 76 μg/m$^3$，近熟品内为 31 μg/m$^3$，熟化堆肥内为 4 μg/m$^3$。1998 年测定美国纽约市的 Fresh Kills 垃圾填埋物内 *p*-二甲苯浓度达 25.6 mg/m$^3$。

汽车尾气排放导致公路隧道内二甲苯浓度较背景值增高可达十多倍。车内 *p*-二甲苯浓度平均为 9.0～66.369 8 μg/m$^3$，通风良好时较低，其中郊区好于市内，但摩托车通勤者的暴露水平更高。

城市大气中二甲苯浓度一般高于农村。美国不同年代的测定结果显示：1982 年报道

*m*-二甲苯和/或 *p*-二甲苯浓度中值为农村及偏远地区 0.38 μg/m$^3$，市区和市郊 12 μg/m$^3$，排放源区为 7.4 μg/m$^3$。洛杉矶市中心区域 1984 年大气 *m*-二甲苯和/或 *p*-二甲苯浓度达 47.1～192.3 μg/m$^3$。2002 年美国 39 个城市 *m*-二甲苯和/或 *p*-二甲苯浓度中值为 20.0 μg/m$^3$。

车间空气二甲苯浓度与生产工艺密切相关。在江苏常熟市 2003 年的一次检测中，26 家皮件厂车间二甲苯浓度合格率达 98.3%，浓度最高的为 59.8 mg/m$^3$。浙江嘉兴对全市 15 家木制工艺厂进行工艺整改，整改前车间二甲苯浓度在 0～61.67 mg/m$^3$，合格率 97.6%；整改后为 0～40.84 mg/m$^3$，全部达到国家标准。在一起消防水箱涂刷防锈漆的急性中毒事件中，消防水箱检修口二甲苯浓度达到了 12 231 mg/m$^3$。

卫生状况良好的住宅空气二甲苯浓度低，并且一般高于室外，但是交通污染严重的地区室外浓度高，开窗导致额外的室内污染源。1989 年 2—3 月间，位于华盛顿的美国国会图书馆对二甲苯平均水平是 7.2 μg/m$^3$，室外是 3.2 μg/m$^3$。新建房屋内二甲苯浓度有时较高。美国的一次测定显示室内 *m*-二甲苯和/或 *p*-二甲苯释放速率为 1.5～24.2 μg/（m$^2$·h），新建的 7 座住宅、4 幢办公楼和 1 所学校教学楼 *m*-二甲苯和/或 *p*-二甲苯的浓度可达 2 700 μg/m$^3$。装修后室内二甲苯浓度也急剧升高，美国一次调查显示未装修家庭室内 *m*-二甲苯和/或 *p*-二甲苯的浓度为 2.6～5.9 μg/m$^3$，装修后则是 28.5～352.4 μg/m$^3$。我国青岛也检测发现装修时间在 6 个月内的居室空气二甲苯浓度在 0.10～5.55 mg/m$^3$，6 个月到一年的在 0.10～0.93 mg/m$^3$，一年以上的都 0.10 mg/m$^3$。在室内浓度高时会出现“病态建筑综合征”。1995 年 Kostianen 对 50 个正常家庭和 38 个患综合征家庭的检测发现：正常家庭对二甲苯浓度是 5.77 μg/m$^3$，7 个生病家庭浓度在 5.46～2 240 μg/m$^3$。

### 6.1.2 水体

因为容易挥发，除非在炼油厂附近，表层水二甲苯含量较低，总量通常＜1 μg/L，范围低于检测限～2 μg/L。美国 1999—2005 年间的调查看到混合二甲苯在 9 189 个样品中有 1 252 个检出，浓度范围是 0.05～75 000 μg/L；对二甲苯在 526 个样品中有 73 个检出，中值是 0.5 μg/L，范围 0.01～2 μg/L；*m*-二甲苯和/或 *p*-二甲苯在 3 147 个样品中有 358 个检出范围是 0.004～4 300 μg/L。

荷兰与比利时交界处的 Sheldt 河口 *m*-二甲苯和/或 *p*-二甲苯浓度为 23.0 ng/L。在世界各地的海滩、海湾及近海水中都检出过二甲苯，浓度在 2.5～72 ng/L。

2001 年报道对二甲苯从美国的 2.36%地表水样品和 1.49%的地下水样品中检出，99%的样品浓度低于 5.0 μg/L。石油管道泄漏地方的地下水中可检出高浓度二甲苯，有害物质填埋场渗出液中三种二甲苯浓度可达 10～4 400 μg/L，生活垃圾填埋场为 2.5～920 μg/L。

在美国的 16 个城市的 526 个降水样品中检出了二甲苯，浓度为 0.2～15 μg/L。1995 年科罗拉多 Denver 雪中浓度 10～86 ng/L。

### 6.1.3 土壤和底泥

美国 1999—2005 年全国调查的 528 个土壤样品中有 90 个检出了混合二甲苯，浓度范围 0.001～190 mg/kg；从 165 个河湖底泥样品从 14 个检出了二甲苯，范围 0.001～41 mg/kg。底泥中 *m*-二甲苯和/或 *p*-二甲苯含量在 0.08～5.2 ng/g，平均值 1.4 ng/g。

### 6.1.4 其他介质

极低焦油含量的香烟烟雾携带的 *p*-二甲苯变化在 0.01～8 μg/支。

上千件家庭用品含有二甲苯，平均含量为 9%，其中气雾剂和油漆、清漆、虫漆、除

锈剂等是二甲苯含量高的物品。

食品中也可检出二甲苯。美国的调查发现 234 件餐桌易见的食品中有 64 件检出了 *m*-二甲苯和/或 *p*-二甲苯，平均含量为 274 ng/g（26.6～488 ng/g）。鸡蛋含 *p*-二甲苯 1.3～3.0 ng/g，牛排、香肠、熏肉、炸鸡、烤鸭、蔬菜、水果、干果等都可检出 *p*-二甲苯。甲壳类食品含二甲苯较高，如螃蟹腿肉、身体、壳肉含 *p*-二甲苯分别为 36.0 ng/g、2.8 ng/g、234.6 ng/g。

## 6.2 暴露途径

*p*-二甲苯的暴露途径包括：吸入、食入、经皮吸收。

涂改液含有二甲苯，可能通过呼吸或皮肤接触进入人体，长期的使用可以对肝脏、肾脏等造成长期的慢性的危害，甚至少数的孩子还会引起白血病等疾病。

在职业性接触中，二甲苯主要经呼吸道进入身体，占吸收总量的 60%～70%，肺部吸收 *p*-二甲苯的三种异构体没有差异。二甲苯溶液可经完整皮肤吸收，平均吸收率为 2.25 g/（$cm^3$·min）[范围 0.7～4.3 g/（$cm^3$·min）]，二甲苯蒸气也可经皮肤少量，皮肤对其吸收量与对液体的吸收量相比微不足道。

## 6.3 毒性阈值

### 6.3.1 急性毒性

毒性：属低毒类。

$LD_{50}$：5000 mg/kg（大鼠经口）；1.8 ml/kg（小鼠经眼）；14 100 mg/kg（兔经皮）。

$LC_{50}$：27.4～29 g/$m^3$（大鼠吸入）。

致死剂量：0.1 ml/kg（人静脉注射）。

刺激性：家兔经皮开放性刺激实验：10 μg（24 h），重度刺激。

生殖毒性：大鼠吸入最低中毒浓度（$TDL_0$）：3 000 mg/$m^3$，24 h，对胚泡植入前的死亡率、胎鼠肌肉骨骼形态有影响，有胚胎毒性。

### 6.3.2 接触限值

中国 MAC：100 mg/$m^3$；前苏联 MAC：50 mg/$m^3$；美国 TWA：OSHA 100 mg/kg，434 mg/$m^3$；ACGIH 100mg/kg，434 mg/$m^3$；美国 STEL：ACGIH 150 mg/kg，651 mg/$m^3$

美国推荐的混合二甲苯最低风险水平（MRL，minimal risk level）为：

短期（≤14 d）呼吸吸入 $2\times10^{-6}$，中期（15 d～1 a）$0.6\times10^{-6}$，长期（＞1 a）：$0.05\times10^{-6}$；

短期（≤14 d）消化道摄入 1 mg/（kg·d），中期（15 d～1 a）1 mg/（kg·d），长期（＞1 a）：0.6 mg/（kg·d）。

# 7 生物效应

## 7.1 在动物和人体内的代谢动力学比较

### 7.1.1 吸收/分布/排泄

二甲苯是亲脂性物质，通过各种途径暴露进入人体的二甲苯可被迅速吸收。绝大部分 *p*-二甲苯代谢生成对甲基马尿酸，可在 18 h 内几乎全部排出体外。在人和动物体内未被代谢的二甲苯比例为 3%～6%，一般在接触后的 3 h 内（半衰期为 0.5～1 h）全部被呼出体

外，少部分未代谢的 *p*-二甲苯直接通过尿液排出。

吸收的二甲苯可迅速分布到全身各处，在体内分布以脂肪组织和肾上腺中最多，后依次为骨髓、脑、血液、肾和肝。

#### 7.1.2 代谢及其产物

无论何种途径进入人体的 *p*-二甲苯主要经肝脏微体内的多功能氧化酶系 P450（人体内主要是 CYP2E1）作用生成对甲基苯甲酸中间物，之后在与甘氨酸反应生成对甲基马尿酸排出体外。这是最主要的代谢途径（＞90%），少量未代谢的 *p*-二甲苯通过呼吸或尿液排出，尿液中还有对甲基苯甲醇、对甲基苯甲酸、二甲苯巯基尿酸、对二甲苯酚。一些职业接触工人尿中还含有少量对二甲基硫醇酸。形成与氢化 2-甲基-3-羟基苯甲酸（2%以下）。

体内二甲苯在肝脏内氧化为水溶性的甲基马尿酸，由于甲基马尿酸并不天然存在于尿中，它几乎全部是进入体内的二甲苯代谢物，因而尿中甲基马尿酸可作为接触工人的生物监测指标。

#### 7.1.3 与药物的交互作用

二甲苯对正己烷所致睾丸损伤有保护作用。

甲苯、丁酮、乙苯等可使二甲苯的代谢速度下降、代谢产物排泄时间延长，导致体内二甲苯浓度增高，可能使二甲苯的毒性大大增加。

酒精加剧了二甲苯的毒性。苯和甲苯与二甲苯联合作用可能增加了毒性。

### 7.2 体内和体外效应

实验动物口服剂量≥700 mg/（kg·d）或吸入浓度≥$700\times10^{-6}$的二甲苯时出现体重增加速率降低。动物接触浓度 2.3～114 mg/kg 的二甲苯时皮肤出现焦痂、表皮增厚等症状。向兔子的眼中滴入 23 mg/kg 二甲苯引起轻度到中度刺激作用。

实验动物口服剂量≥750 mg/（kg·d）或吸入浓度≥$300\times10^{-6}$的二甲苯时出现肝脏重量增加、血清酶活性升高、P-450 升高等现象，但未见肝脏病理改变。大鼠持续吸入浓度 217～8 680 mg/m$^3$ 引起肾脏血清酶活性升高、P-450 升高、肾脏重与身体重的比例升高等现象；摄入水平≥750 mg/（kg·d）也引起肾病发病率升高。也有实验看到即使混合二甲苯的吸入剂量高达 3 515 mg/m$^3$，或者连续 13 周、每周 5 d 口服剂量达 1 000 mg/（kg·d），大鼠也不会出现肾脏反应。

口服 2 060 mg/（kg·d）混合二甲苯导致大鼠初生幼仔弱小。但是在交配前或妊娠、哺乳期吸入 $500\times10^{-6}$对大鼠生殖系统没有影响，大鼠口服 800 mg/（kg·d）及小鼠口服 1 000 mg/（kg·d）混合二甲苯都没有导致生殖器官的病理改变。二甲苯单独作用于体外培养的大鼠胚胎时，均有胚胎毒性作用，并表现出剂量—反应关系。

### 7.3 人体效应

各种途径暴露进入人体的二甲苯的主要效应是神经系统毒性，呼吸吸入量多时对呼吸道有毒害作用，消化道摄入量高时产生肝脏、肾脏和体重效应。普通人群接触背景浓度的二甲苯没有发现毒害作用。二甲苯的三种异构体在生物毒性方面没有明显差异。

急性吸入低浓度（217 mg/m$^3$）的二甲苯就会对眼睛、皮肤、黏膜产生刺激作用，损

害呼吸系统，并产生轻微的中枢神经毒性，表现出头疼、眼花等症状。除神经系统和呼吸系统外，有时还会引起胃肠不适等症状。眼睛接触二甲苯的蒸气或液体会出现畏光、结膜发红、部分角膜和角膜上皮细胞脱落等刺激作用。接触二甲苯蒸气的工人出现恶心、呕吐等反应。长期接触 60.8 mg/m$^3$ 的二甲苯，就会出现较强的眼睛和喉咙刺激作用，明显的神经毒性（如焦虑、健忘、注意力不集中、自我陶醉等），但未见人体肾脏血清生化改变。

急性暴露的浓度较高时（434～1 736 mg/m$^3$），可能出现更强的神经系统伤害，表现为反应迟钝、身体平衡失调。急性中毒时可能因呼吸衰竭而表现出震颤、意识不清、昏迷等神经系统损害，往往会导致死亡。

在亚致死剂量下，二甲苯对人体的损伤包括：

对肝脏的影响：急性暴露于 3 038～43 400 mg/m$^3$ 的混合二甲苯下出现血清转氨酶升高，肝细胞空泡变性；但在长期暴露于 60.8 mg/m$^3$ 的二甲苯的工人中没有上述现象。

对皮肤的影响：出现皮肤干燥、瘙痒、结痂等症状。有报道工人接触 434 mg/m$^3$ 浓度的二甲苯几个月后出现了风疹。

对生殖和发育的影响：有报道称长期接触二甲苯的工人精液质量下降，液化时间异常，精子活率、活力降低；女性月经异常、自然流产、妊娠高血压综合征、妊娠合并贫血发病率明显增高，但由于在接触二甲苯的同时也接触其他有毒化学品，因此不能判断二甲苯的贡献。动物研究发现对胎儿发育有影响的浓度已经导致了亲体毒害，骨化异常是原因之一。

致癌性：已有的流行病学研究没有得到肯定的结论，倾向于认为二甲苯不是人体致癌物。

孕妇、胎儿和年幼儿童受二甲苯暴露的危害更大。临床或亚临床癫痫病患者会加重神经毒性，临床或亚临床肾脏、肝脏和心脏病患者危险较大，有肺部疾病如哮喘病患者吸入大量二甲苯时更易发生危险。

## 8 诊断和治疗

### 8.1 诊断

（1）轻度中毒表现头晕、头痛、胸闷、无力、颜面潮红、结膜充血、步态不稳、兴奋、酩酊状态，或有意识障碍伴情绪反应。

（2）重度中毒：在轻度中毒的基础上，出现恶心、呕吐、定向力障碍、意识模糊以至抽搐、昏迷等。

（3）呼吸系统损伤：可出现化学性支气管炎、肺炎、肺水肿、肺出血。

（4）心脏损伤：可致传导阻滞或心肌损害、心电图出现 ST-T 改变，一次大剂量吸入可引起致命的心室纤颤或完全性房室传导阻滞而致猝死。

（5）急性中毒后，可引起中毒性肝病，出现消化道症状、黄疸、肝大、肝功能的异常。

（6）急性中毒后发生典型的少尿型或非少尿型急性肾衰竭或远端肾小管酸中毒，多伴有肌坏死，认为甲苯可溶解横纹肌导致肌球蛋白血症，沉积于肾小管，产生以肾小管损害为主的肾损害及肾衰竭。

（7）眼接触后，轻者可致角膜上皮脱落，重者可致疱性角膜炎、结膜下出血。

（8）对皮肤和黏膜有明显的刺激作用，可出现皮肤潮红、瘙痒或烧灼感，并出现局部红斑、红肿，甚至水疱。

（9）呼气二甲苯、血二甲苯、甲基马尿酸的测定结果，有助于诊断和鉴别诊断。

### 8.2 治疗

（1）对污染皮肤进行彻底清洗。

（2）无特效解毒药，给葡萄糖醛酸，以促进毒物的排出。

（3）监护和保护重要脏器，积极救治被损伤的脏器，对症治疗。

### 8.3 急救措施

皮肤接触：脱去被污染的衣着，用肥皂水和清水彻底冲洗皮肤，立即就医。

眼睛接触：提起眼睑，用流动清水或生理盐水冲洗，立刻就医。

吸入：迅速脱离现场至空气新鲜处。保持呼吸道通畅。如呼吸困难，给予输氧。如呼吸停止，立即进行人工呼吸，并就医。

食入：饮足量水，催吐，立即就医。

## 9 人体健康防治措施

### 9.1 人体防护

（1）呼吸系统防护：空气中浓度较高时，佩戴过滤式防毒面具（半面罩）。紧急事态抢救或撤离时，建议佩戴空气呼吸器。

（2）眼睛防护：戴化学安全防护眼镜。

（3）身体防护：穿防毒物渗透工作服。

（4）手防护：戴橡胶手套。

（5）其他防护：工作现场禁止吸烟、进食和饮水。工作完毕，淋浴更衣。注意个人清洁卫生。

### 9.2 健康监测

对接触本品的作业工人进行定期健康检查，及时发现就业禁忌证和早期发现中毒病人并给予及时处理。

### 9.3 泄漏应急处理

迅速撤离泄漏污染区人员至安全区，并进行隔离，严格限制出入。切断火源。建议应急处理人员戴自给正压式呼吸器，穿消防防护服。尽可能切断泄漏源，防止进入下水道、排洪沟等限制性空间。小量泄漏：用活性炭或其他惰性材料吸收。也可以用不燃性分散剂制成的乳液刷洗，洗液稀释后放入废水系统。大量泄漏：构筑围堤或挖坑收容；用泡沫覆盖，抑制蒸发。用防爆泵转移至槽车或专用收集器内，回收或运至废物处理场所处置。迅速将被二甲苯污染的土壤收集起来，转移到安全地带。对污染地带沿地面加强通风，蒸发残液，排除蒸气。迅速筑坝，切断受污染水体的流动，并用围栏等限制水面二甲苯的扩散。

### 9.4 处置方法

废弃处置方法：用焚烧法处置。

### 9.5 灭火方法

喷水冷却容器，可能的话将容器从火场移至空旷处。灭火剂：泡沫、二氧化碳、干粉、砂土。

### 9.6 操作的管理

其蒸气与空气形成爆炸性混合物，遇明火、高热能引起燃烧爆炸，其蒸气比空气重，能在较低处扩散到相当远的地方，遇火源引着回燃。若遇高热，容器内压增大，有开裂和爆炸的危险。流速过快，容易产生和积聚静电。需要密闭操作，加强通风。操作人员必须经过专门培训，严格遵守操作规程。建议操作人员佩戴过滤式防毒面具（半面罩），戴化学安全防护眼镜，穿防毒物渗透工作服，戴橡胶耐油手套。远离火种、热源，工作场所严禁吸烟。使用防爆型的通风系统和设备。防止蒸气泄漏到工作场所空气中。避免与氧化剂接触。灌装时应控制流速，且有接地装置，防止静电积聚。搬运时要轻装轻卸，防止包装及容器损坏。配备相应品种和数量的消防器材及泄漏应急处理设备。倒空的容器可能残留有害物。

### 9.7 储存的管理

储存于阴凉、通风的库房。远离火种、热源。库温不宜超过 30℃。保持容器密封。应与氧化剂分开存放，切忌混储。采用防爆型照明、通风设施。禁止使用易产生火花的机械设备和工具。储区应备有泄漏应急处理设备和合适的收容材料。

### 9.8 包装方法

小开口钢桶；螺纹口玻璃瓶、铁盖压口玻璃瓶、塑料瓶或金属桶（罐）外普通木箱；螺纹口玻璃瓶、纤维板箱或胶合板箱。

### 9.9 运输的管理

本品铁路运输时限使用钢制企业自备罐车装运，装运前需报有关部门批准。运输时运输车辆应配备相应品种和数量的消防器材及泄漏应急处理设备。夏季最好早晚运输。运输时所用的槽（罐）车应有接地链，槽内可设孔隔板以减少震荡产生静电。严禁与氧化剂、食用化学品等混装、混运。运输途中应防暴晒、雨淋，防高温。中途停留时应远离火种、热源、高温区。装运该物品的车辆排气管必须配备阻火装置，禁止使用易产生火花的机械设备和工具装卸。公路运输时要按规定路线行驶，勿在居民区和人口稠密区停留。铁路运输时要禁止溜放。严禁用木船、水泥船散装运输。

## 10 标准

| | | |
|---|---|---|
| 中国（GBZ 2—2002） | 职业接触限值 | 短时间接触允许浓度（STEL）：50 mg/m$^3$ |

| | | |
|---|---|---|
| | | 时间加权平均允许浓度（TWA）：100 mg/m$^3$ |
| 中国（GB 3838—2002） | 集中式生活饮用水地表水源地特定项目标准限值 | 0.5 mg/L（二甲苯） |
| 中国（CJ/T 206—2005） | 城市供水水质标准 | 0.5 mg/L（二甲苯） |
| 中国（GB 20426—2006） | 大气污染物综合排放标准（二甲苯） | ①最高允许排放浓度/（mg/m$^3$）：<br>70（新增）；90（原有）<br>②最高允许排放速率/（kg/h）：二级 1.0～10（新增）；1.2～12（原有）<br>三级 1.5～15（新增）；1.8～18（原有）<br>③无组织排放监控浓度限值/（mg/m$^3$）：1.2（新增）；1.5（原有） |
| 中国（GB 8978—1996） | 污水综合排放标准 | 一级：0.4 mg/L<br>二级：0.6 mg/L<br>三级：1.0 mg/L |

# 二氯苯

## 1 名称、编号、分子式

（1）中文名称：二氯苯（对二氯苯，邻二氯苯）

（2）英文名称：Dichlorobenzene；1,4-dichlorobenzene；p-dichlorobenzene；1,2-dichlorobenzene；o-dichlorobenzene

（3）UN 号：1592；1591

（4）CAS 号：106-46-7（1,4-二氯苯）；95-50-1（1,2-二氯苯）

（5）RTECS 号：CZ4550000；CZ4500000

（6）EC 编号：602-035-00-2；602-034-00-7

（7）分子式：$C_6H_4Cl_2$

（8）相对分子质量：147.00

## 2 理化性质

（1）外观与性状：对二氯苯（1,4-二氯苯）是白色针状结晶，有樟脑气味，容易升华；邻二氯苯（1,2-二氯苯）是无色的重质液体，有芳香气味

（2）密度：1.2 g/cm$^3$

（3）相对密度：1,4-二氯苯 1.46（水=1），5.08（空气=1）；1,2-二氯苯 1.30（水=1）；5.05（空气=1）

（4）蒸气压：1,4-二氯苯 1.33 kPa/54.8℃；1,2-二氯苯 2.40 kPa/86℃

（5）熔点：1,4-二氯苯 53.1℃；1,2-二氯苯－17.5℃

（6）沸点：1,4-二氯苯 173.4℃；1,2-二氯苯 180.4℃

（7）爆炸极限：遇明火、高热可燃

（8）溶解性：不溶于水，溶于醇、醚等多数有机溶剂

（9）稳定性：稳定

## 3 分析方法

（1）气相色谱法：土壤（GB/T 17131—1997）；中国环境监测总站等译.《固体废弃物试验与分析评价手册》）；空气（HB/T 3602—1999）；水质（GB/T 17131—1997）

（2）色谱/质谱法：土壤（美国 EPA524.2 方法）；水质中二氯苯的测定（江苏省环境监测中心.《水和废水标准检验法》19 版译文）

（3）电感耦合等离子体质谱法：水及废弃物中痕量成分的测定[美国环境保护署 USEPA 200.8，Rev.5.4（1994）；《水和废水检验标准方法》美国公共卫生协会（APHA）20th，3125（1998）]

（4）氢化物发生-原子吸收法：作业场所空气（WS/T 127—1999）

（5）石墨炉原子吸收法：土壤（GB/T 17141—1997）

（6）火焰原子吸收法：土壤（GB/T 17140—1997）；空气质量（GB/T 15264—1994）；城市生活垃圾（CJ/T 101—1999）；固体废弃物（中国环境监测总站等译.《固体废弃物试验分析评价手册》）

（7）现场应急监测方法：便携式气相色谱-光离子检测器法（万本太主编.《突发性环境污染事故应急监测与处理处置技术》）；直接进水样气相色谱法

# 4 污染物源

## 4.1 二氯苯的主要用途

二氯苯主要指对二氯苯和邻二氯苯，是重要的精细化工原料，广泛应用于医药、农药、工程塑料、溶剂、染料、颜料、防霉剂、防蛀剂、除臭剂等领域。对二氯苯是有机合成原料，用于合成染料（大红色基 GG）及农药中间体，用作熏蒸杀虫剂，织物防蛀剂，空气脱臭剂，另用于制造卫生球，少量用于特压润滑剂，腐蚀抑制剂等方面使用。邻二氯苯广泛用作有机物和有色金属氧化物的溶剂、防腐剂，也可作杀虫剂，作为特殊用途溶液，除去发动机零件上的碳和铅；作为抗锈剂，脱脂剂，脱除金属表面涂层而不腐蚀金属；配漆溶剂，染料工业上用于制造还原蓝 CLB 和还原蓝 CLG 等；聚合物湿纺溶剂，降低纤维热收缩率；环氧树脂稀释剂，冷却剂，热交换介质；还用于制杀虫剂，医药长效磺胺等。

## 4.2 我国二氯苯的主要污染物来源

近年来国内许多消费者使用的家用防虫蛀剂就是对二氯苯制品。目前，国内市场上的家用防虫剂主要有两大类：一种是以天然植物为主要原料制成的樟脑丸或合成樟脑丸，一种是以对二氯苯为主要原料的芳香型防虫剂。

从 20 世纪 90 年代中期开始，我国许多消费者就已与对二氯苯“亲密接触”了——一种包装漂亮且散发香气的芳香防虫蛀剂，大量进入城镇居民家庭。这种以对二氯苯为主要原料配香料制成的防虫蛀剂，因其防蛀、防霉效果好，除用于衣物防虫外，还被用于档案图书、名园展馆的标本保存防虫。

许多除臭剂和空气清新剂也是以对二氯苯为主要原料制成的，如用于公共厕所便池的除臭剂、用于家庭的除臭芳香球及空气清新剂。

# 5 环境迁移、扩散和转化

## 5.1 迁移、扩散

二氯苯在自然环境中，土壤是一个主要的迁移和扩散的途径。受其自身物化性质、土壤多介质体系特性以及外界环境条件等因素的制约，主要经历：（1）挥发进入大气；（2）被土壤颗粒吸附与解吸；（3）渗滤至地下水；（4）被生物降解等几个过程。这些过程往往同时发生，并且每个过程相互关联，相互影响。

### 5.1.1 挥发

二氯苯通过挥发进入大气，是其在土壤中消失的主要过程。滞留于土壤中的二氯苯则通过扩散和质体流动，在土壤中进行迁移。二氯苯在土壤中的扩散与其他氯苯类化合物相

同，受到土壤特性的影响，即土壤的非均质体系复杂性的影响，二氯苯的扩散也可用非稳态扩散的 Fick 第二定律来描述。也有人将土壤特性，如矿物组成、有机质含量、水分含量、紧实度和温度等因素考虑在内，提出相应的在土壤中适用的扩散方程式，但其中一些经验参数，还无法定量预测。部分二氯苯通过扩散，从土壤深层迁移至地表，再从地表进一步挥发至大气，其中迁移扩散过程为控速步骤。

### 5.1.2 吸附与解吸

在二氯苯的迁移过程中，吸附与解吸过程是二氯苯生物可利用性的重要影响因素，也是影响其向大气挥发和向地下水渗滤的主要因素。土壤是由固体、液体和气体三相共同组成的多相体系，其中土壤固相包括土壤矿物质和土壤有机质。在土壤-水体系中，土壤矿物质表面主要吸附离子型物质，同时也与水分子发生偶极作用。二氯苯是非离子型有机化合物，难溶于水，很难与水分子竞争而吸附在土壤矿物质表面。但其易溶于土壤有机质，在土壤有机质中分配时，服从溶解平衡原理，不存在竞争吸附现象，因此，在土壤-水体系中的吸附主要是分配作用，且吸附等温线呈直线。但是，土壤的温度对分配过程影响很大。在干燥（无水）的土壤中，没有水分子的竞争，二氯苯表现出很强的吸附性，可被吸附在土壤矿物质的表面。吸附强弱程度与二氯苯极性相关，1,3-二氯苯相对 1,4-二氯苯极性较强，因而在相同条件下吸附量大于 1,4-二氯苯。同时，分配作用同时发生，使二氯苯在土壤有机质中也处于高分配状态，但表面吸附作用比分配作用大很多，此时，二氯苯在土壤中的吸附量最大，吸附等温线为非线性的。不同水分相对含量的土壤对 1,3-二氯苯的吸附等温线，证明随着土壤相对湿度的增大，吸附量逐渐减少，吸附等温线也逐渐接近直线。在相对温度较低时，土壤中吸附作用与分配作用同时发生，吸附等温线为非线性的；在相对湿度 50%以上时，由于水分子强烈竞争土壤矿物质表面的吸附位，1,3-二氯苯在矿物质表面的吸附量迅速降低，使分配作用占主导地位，吸附等温线接近线性。二氯苯要能够被微生物利用降解，其吸附性强弱成为影响生物降解性能的主要制约因素。因为微生物只能有效地降解溶于水相的二氯苯，而吸附在土壤颗粒内部的二氯苯不能直接接触到微生物，因而也不能直接发生生物降解反应，必须先从土壤颗粒内部固定相解吸下来，进入土壤内孔隙水相，再通过扩散作用，扩散到外部的水溶液中，然后才能被外部水溶液中的微生物降解。与其他多取代氯苯类化合物相比，二氯苯的水溶性相对较强，$K$ 值（土壤—水吸附分配系数）较小，吸附性较弱，存在于土壤水溶液中的重量百分比相对较大，这从另一方面也说明了二氯苯与其他多取代氯苯类化合物相比，生物降解性能较强，并且由于其 $K$ 值较小，从土壤颗粒内部解吸并传输到外部水溶液的速率较大，总的生物降解速率相对较快。

### 5.1.3 渗滤

土壤中的二氯苯在土壤、气和渗滤液中均有分布，在水或土壤微粒或者两者的共同作用下发生质体流动，可渗透至地下水，渗透速率及深度受土壤中的有机质含量、$K$ 值（土壤—水吸附分配系数）、半衰期、降雨量、土质等因素影响。例如，土壤有机质含量增加，二氯苯渗透深度会减少；挥发量减小，半衰期增加会使渗透期延长；增加土壤中黏土矿物含量，渗透深度会相应减少。研究者应用自制的土壤污染实时模拟系统，研究土壤中氯苯类化合物的迁移行为，得出进入土壤中的二氯苯主要滞留在土壤相中，但与其余氯苯类化合物相比，在液相和气相中，1,2-二氯苯和 1,3-二氯苯的含量及百分比明显高于多氯原子取代的氯苯类化合物。这是由于 1,2-二氯苯和 1,3-二氯苯的蒸气压及水溶性较强，因此更

容易进入渗滤水和大气。在研究土壤中氯苯类化合物纵向迁移方面，由于二氯苯的 *K* 值较低，蒸气压与溶解度都较其他氯苯类化合物要高，利于挥发和渗滤，且在土壤表层不会产生蓄积。利用土壤泥浆反应器研究氯苯类化合物的生物降解特性时表明，二氯苯受水溶性、蒸气压、*K* 值（辛醇-水分配系数）、H（亨利系数）等影响，分布于水、气、土壤三相中，在有机质含量高的土壤中，1,2-二氯苯和 1,4-二氯苯在土相中的含量高于有机质含量的土壤。

### 5.2 转化

对于滞留于土壤中的二氯苯而言，利用生物进行降解是较为彻底的处理方法，且产生二次污染的可能性最小。虽然二氯苯为难降解有机污染物，但通过驯化培养特殊的微生物，以及利用共代谢现象，二氯苯仍可在好氧条件下被微生物降解。

## 6 环境水平及人体暴露

### 6.1 环境水平和人体暴露

二氯苯可在废水、原水、地表水和饮用水中检测到。虽然二氯苯都能在饮用水中检测出，但 1,4-二氯苯的浓度一般是最高的。饮用水源在处理之前可检测出的二氯苯含量达 10 μg/L 之高，而饮用水则为 0.01～3 μg/L。在一项研究里，加拿大三个城市的二氯苯总平均浓度是 1.0～13 μg/L，且几乎都是 1,4-二氯苯。在美国曾对 685 处受污染的地下水做过一次研究，685 个样本中有 20 个测出 1,2-二氯苯，19 个测出 1,3-二氯苯，19 个测出 1,4-二氯苯，而它们的最大浓度分别为 6 800 μg/L、236 μg/L 和 996 μg/L。通过对国内三十几家自来水公司 1999—2000 年出厂水和管网水的水质数据的统计，可知检测 1,4-二氯苯项目的有十几家自来水公司，仅上海自来水公司有检出，平均浓度分别为 0.17 μg/L。

二氯苯在大气中所检测到的含量非常低。在美国，工业区、市区、郊区所检测到的 1,2-二氯苯平均浓度分别为 1.2 μg/m$^3$、0.3 μg/m$^3$、0.01 μg/m$^3$。总平均浓度是 0.5 μg/m$^3$。同样，三个相同地区曾有报道的 1,3-二氯苯平均浓度分别是 0.9 μg/m$^3$、0.5 μg/m$^3$ 和 0.04 μg/m$^3$。总平均浓度是 0.57 μg/m$^3$。1981 年在纽泽西市（美国）三个地区曾检测到 1,2-二氯苯和 1,4-二氯苯平均浓度分别为 0.06～0.18 μg/m$^3$ 和 0.24～0.42 μg/m$^3$。

二氯苯趋向于积聚在富含脂类的生物材料中，例如脂肪组织和牛奶。在牛奶中所测出的 1,2-二氯苯、1,3-二氯苯和 1,4-二氯苯平均含量分别是 2.6 μg/kg、0.14 μg/kg 和 5.5 μg/kg。鱼类也是食物中二氯苯的一个主要来源。其 1,2-二氯苯、1,3-二氯苯和 1,4-二氯苯的含量分别为 1 μg/kg、0.3～3 μg/kg 和 1～4 μg/kg。

人们一般是通过吸入受污染的空气接触二氯苯，尤其是在生产二氯苯的地区或者是通过摄取受污染的饮用水和食物。

### 6.2 暴露途径

二氯苯的暴露途径主要包括：呼吸吸入、食物和饮水摄入、经皮肤吸收。

### 6.3 毒性阈值

1,2-二氯苯：IRAC 把 1,2-二氯苯归入第 3 组。通过口服途径摄入可证明这个同分异构体的急毒性较低。高剂量的口服主要影响肝脏和肾脏。所得数据表明 1,2-二氯苯没有遗传毒性，也没有迹象表明对啮齿动物有致癌作用。肾小管细胞退化研究可确认 NOAEL 值为 60 mg/kg 体重。采用不确定因子 100（代表种间和种内变异）可计算出 TDI 值为 429 μg/kg；TDI 值的 10%分配给饮用水，得出限值为 1 000 μg/L（整数）。此值远远超出最低报道的 1,2-二氯苯在水中的味阈值 1 μg/L。

1,3-二氯苯：还没有足够的毒理学数据以计算出 1,3-二氯苯的限值，但必须提到它极少存在于饮用水中。

1,4-二氯苯：1,4-二氯苯的急毒性较低，但是有证据表明，长期接触 1,4-二氯苯，F344/N 大鼠的肾肿瘤及 B6C3F1 小鼠的肝细胞瘤和肝细胞癌的发生率会增加。IARC 把 1,4-二氯苯分类为 2B 组。1,4-二氯苯无遗传毒性，而且在动物身上出现的肿瘤是否同样在人类身上出现也不能确定。因此用 TDI 方法计算指导值是有效的。采用不确定因子 1000（其中 100 代表种内和种间变异，10 考虑使用 LOAEL 而非 NOAEL，因为毒性终点是致癌性）和 LOAEL 值可计算出 TDI 为 107 μg/kg 体重，LOAEL 值为 150 mg/kg 体重。通过给 F344/N 大鼠灌饲 1,4-二氯苯（每周 5 d），观察对肾脏的影响而求得 TDI 值的 10%分配给饮用水可计算出 WHO 的 1,4-二氯苯的指导值为 300 μg/L。这个值远超过已记录的水中最低的嗅阈值 0.3 μg/L。在美国 EPA 的水质标准中 1,4-二氯苯的限值定为 75 μg/L，又根据近年来国内水司的水质数据有检出的最高值为 3.27 μg/L，因此，1,4-二氯苯的限值定为 75 μg/L。

## 7 生物效应

### 7.1 在动物和人体内的代谢动力学比较

#### 7.1.1 吸收/分布/排泄

吸收：二氯苯可几乎全部通过胃肠道吸收。一旦被吸收，会迅速分布。

分布：由于二氯苯的亲脂性，所以会先分布于脂肪或脂肪组织及分布于肾、肝、肺。

排泄：主要是通过肾脏排泄，而排泄过程比较慢。大鼠所喂饲的 1,4-二氯苯几乎 100%需要 5 d 才能排泄，而且都是通过尿液排泄。

#### 7.1.2 代谢及其产物

二氯苯在肝脏通过氧化，主要代谢为二氯苯酚类、二氯苯酚葡萄糖苷酸和二氯苯酚的硫酸盐轭合物，还可测出其他次要代谢物。

### 7.2 体内和体外效应

二氯苯对动物的眼睛与上呼吸道会造成刺激，对肝脏与肾脏有毒性效应，且会有致癌性。有研究显示，老鼠、天竺鼠和兔子以吸入的方式暴露于对二氯苯，每周 5 d、每天 7 h，会有动物显示有肿瘤的发生，以及虚弱、体重减轻、眼睛受伤的症状发生，而在解剖死亡的动物时，可发现其肝脏有混浊肿胀及肝脏的中央小叶有坏死的现象，而在肾脏也有损伤的发生。而眼睛与鼻子在 1,4-二氯苯浓度为 $50\times10^{-6}$ 时会受到伤害而感到疼痛，当浓度达

到 $160\times10^{-6}$ 时，疼痛会变得非常剧烈。

#### 7.2.1 急性暴露

二氯苯实验动物的口服急毒性较低。啮齿动物口服 $LD_{50}$ 是 500～3 863 mg/kg 体重。

#### 7.2.2 短期暴露

对大鼠和小鼠进行灌饲含 1,2-二氯苯的玉米油 13 周（每周 5 d）剂量分别为 0 mg/kg、30 mg/kg、60 mg/kg、125 mg/kg、250 mg/kg、500 mg/kg 体重。最高剂量会导致雌、雄小鼠和雌性大鼠的生存率下降；所有实验鼠都会出现肝坏死、肝细胞退化、胸腺和脾脏淋巴细胞的衰竭。250 mg/kg 体重的剂量可使雌、雄大鼠和雄性小鼠出现个别的肝细胞坏死。少数大鼠出现低限肝细胞坏死确认为 125 mg/（kg·d）。

#### 7.2.3 长期暴露

小鼠灌饲含 1,2-二氯苯的玉米油 2 a（每周 5 d），其剂量为 0 mg/kg、60 mg/kg、120 mg/kg 体重。1,2-二氯苯的毒性唯一证明是，雄鼠的肾小管高度与剂量相关，发病率高剂量的增加。另外，没有证据表明 1,2-二氯苯对肿瘤形成无关。雄小鼠和雌小鼠的 NOAEL 分别为 60 mg/kg 和 120 mg/kg 体重/d。大鼠灌饲含 1,4-二氯苯的玉米油 2 a（每周 5 d），300 mg/kg 体重的剂量会令雄大鼠的生存率和体重降低。300 mg/kg 体重或以上的剂量会令雌大鼠肾脏病变得严重并且甲状旁腺增生。所以确认雄大鼠和雌大鼠的 LOAEL 值分别为 150 mg/kg 和 300 mg/kg 体重。

#### 7.2.4 生殖毒性、胚胎毒性和致畸性

对怀孕 6～15d 的大鼠每天口服剂量为 50 mg/kg、100 mg/kg、200 mg/kg 体重的二氯苯三种同分异构体，不会产生致畸性。对怀孕 6～15 d 大鼠每天灌饲剂量 1 000 mg/kg 体重的 1,4-二氯苯，会导致胎重减轻，750 mg/kg 体重或以上的剂量会导致胎鼠骨骼变异增加，500 mg/kg 体重或以上的剂量会导致胎鼠与剂量相关的长出多余肋骨的机会增加。因此，LOAEL 量和 NOAEL 量可分别确认为 500 mg/（kg·d）和 250 mg/（kg·d）。

#### 7.2.5 致突变性和相应终点

无论是否经代谢活化，三种同分异构体都不会对鼠伤寒沙门氏菌株 TA98、TA100、TA1535 和 TA1537 产生致突变性。一些体外实验证明 1,4-二氯苯没有致突变性。

#### 7.2.6 致癌性

小鼠灌饲含 1,2-二氯苯的玉米油 2 a（每周 5 d），其剂量为 0、60、120 mg/kg 体重。有迹象表明，随着剂量增加，雌、雄鼠有患恶性组织细胞淋巴瘤的倾向，但是作者推断此项研究没有证据表明 1,2-二氯苯的致癌性。雄大鼠和雌大鼠灌饲含 1,4-二氯苯的玉米油 2 年每周 5 d，剂量分别为 0 mg/kg、150 mg/kg、300 mg/kg 和 0 mg/kg、300 mg/kg、600 mg/kg 体重。仅有雄大鼠肾小管细胞腺癌的发病率随着剂量增加而增加。在 600 mg/kg 体重剂量组，1,4-二氯苯使大鼠肝细胞腺瘤和肝细胞癌发病率增加。

### 7.3 人体效应

1,3-二氯苯可经由吸入、皮肤接触或误食而使人体中毒，且症状可能有延迟现象，严重者可致命。

有一些意外暴露或误用二氯苯对人体健康的影响的案例报告。短时间暴露后的急性影响（都是可逆的）包括急性溶血性贫血症、呼吸道刺激、肾小球性肾炎和皮肤过敏。长期

暴露于 1,4-二氯苯会引起肉芽肿病、贫血、网状内皮系统紊乱、中枢神经受影响和肝损伤。

工人长期暴露于 1,4-二氯苯，或许和其他药物一道作用，有过血液学失常，包括贫血及脾肿大、胃肠道和中枢神经系统失常的案例报告。曾报道有两个个案，女性接触 1,2-二氯苯超过 1 a 会引起急性骨髓白细胞贫血症。

#### 7.3.1 急性或亚急性毒性作用

急性中毒可能会损害胃肠道、心智、感觉之正常功能，或有昏睡、代谢性酸中毒等症状。大量暴露下则可能会造成肝坏死、肾脏受到损害，或有中枢神经系统方面的症状，如发抖、运动失调、激动、神经过敏及健忘等。内分泌及血液组成可能受影响。

（1）吸入性中毒之症状

吸入会造成刺激呼吸道咳嗽、困倦、恶心，喉炎、呕吐，严重者呼吸困难及肺炎，会造成延迟效应。

（2）皮肤接触性中毒之症状

过度暴露会有刺激感，使皮肤发红、疼痛，接触熔化或液化物质可能导致灼伤。

（3）食入性中毒之症状

误食会有恶心、呕吐、下痢、灼热感觉、腹泻等症状，严重者可能导致胰腺炎。

（4）眼睛接触性中毒之症状

刺激感或灼伤。

#### 7.3.2 慢性毒性作用

慢性暴露于 1,4-二氯苯的情况下，会使肝脏受到伤害，出现黄疸、肝硬化，也有死亡的可能。若暴露在高浓度的对二氯苯下，会有虚弱、头昏眼花、头痛、体重减轻、呕吐、鼻炎、面部肌肉痉挛等。另外，1,4-二氯苯也有可能造成白内障。当含有 1,4-二氯苯的物质接触到眼睛或皮肤时会感到疼痛。若口服 1,4-二氯苯，会使得胃部有灼痛感、恶心、呕吐及腹泻，而且血红素可能会缺氧，有类似皮肤发紫的症状。

## 8 诊断和治疗

### 8.1 诊断

根据短期接触较高浓度二氯苯的职业史和以中枢神经系统损害为主的临床表现，结合现场劳动卫生学调查，综合分析，排除其他病因所引起的类似疾病，方可诊断。

#### 8.1.1 接触反应

短期接触较高浓度二氯苯后，出现头晕、头痛、乏力等中枢神经系统症状，可伴恶心、呕吐或眼及上呼吸道刺激症状，脱离接触后短时间消失。

#### 8.1.2 轻度中毒

在接触反应的基础上，伴有下列症状：

（1）步态蹒跚；

（2）轻度意识障碍，如意识模糊、嗜睡状态、朦胧状态；

（3）轻度中毒性肝病；

（4）轻度中毒性肾病。

#### 8.1.3 重度中毒

出现下列一项表现者：

（1）中度或重度意识障碍；

（2）癫痫大发作样抽搐；

（3）脑局灶受损表现，如小脑性共济失调等；

（4）中度或重度中毒性肝病。

### 8.2 预防和治疗

#### 8.2.1 中毒预防

中毒预防：要妥善保存和使用，避免儿童接触。卫生球尽量使用樟脑。

#### 8.2.2 治疗

医疗救护原则：

（1）特异性解毒治疗。绝大部分有机溶剂无特异解毒剂，仅甲醇中毒时可服用 50%左右乙醇，以阻碍甲醇代谢，减少其有毒代谢产物甲醛、甲酸生成。

（2）非特异性解毒治疗。可使用各种可强化机体代谢、排泄、清除或解毒能力的药物或措施，如给氧，输注葡萄糖和维生素 C、谷胱甘肽、葡萄糖醛酸等。

（3）利尿。有利于加强毒物排出，但应注意液体出入量平衡，防止低血容量休克发生。

（4）血液净化疗法。血液透析有助于不少有机溶剂的清除，如醇类、卤代烃等，但水溶性较低的有机溶剂，血流灌流的吸附解毒效果更强。

### 8.3 急救措施

（1）皮肤接触：脱去污染的衣着，用肥皂水及流动清水彻底冲洗。

（2）眼睛接触：立即翻开上下眼睑，用流动清水或生理盐水冲洗。就医。

（3）吸入：迅速脱离现场至空气新鲜处。保持呼吸道通畅。呼吸困难时给输氧。呼吸停止时，立即进行人工呼吸。就医。

（4）食入：给饮足量温水，催吐，就医。

## 9 人体健康防治措施

### 9.1 人体防护

（1）呼吸系统防护：可能接触其毒物时，必须佩戴自吸过滤式防毒面具（半面罩）。紧急事态抢救或撤离时，佩戴自给式呼吸器。

（2）眼睛防护：戴安全防护眼镜。

（3）身体防护：穿防毒物渗透工作服。

（4）手防护：必要时戴防护手套。

（5）其他：工作现场禁止吸烟、进食和饮水。工作后，淋浴更衣。单独存放被毒物污染的衣服。洗后备用。注意个人清洁卫生，保持良好的卫生习惯。

### 9.2 健康监测

二氯苯属于低毒性物质，急性毒性很低。在相当高的剂量长时间经口或吸入可引起动物肝、肾功能损害和影响中枢神经系统。对皮肤一次刺激无刺激性，但多次刺激具有刺激作用。目前尚未见明确指出二氯苯有遗传毒性的相关报道，对人类致癌性还缺乏证据。二氯苯对人体慢性毒性和危害机制有待进一步的研究。

### 9.3 泄漏应急处理

迅速撤离泄漏污染区人员至安全区，并进行隔离，严格限制出入。切断火源。建议应急处理人员戴自给正压式呼吸器，穿防毒服，不要直接接触泄漏物。从上风处进入现场。尽可能切断泄漏源。防止进入下水道、排洪沟等限制性空间。

（1）对于泄漏的 1,4-二氯苯，如洒落在土壤或地面上，可直接收入密封的金属容器中，或倒到空旷地方掩埋，或作为废弃物进行焚烧；1,4-二氯苯如洒落在水中，可筑防护堤；洒落在空旷地方的 1,4-二氯苯可就地掩埋。

（2）对于泄漏的 1,2-二氯苯，可用玻璃瓶或镀锌金属桶盛装，或筑防护堤。泄漏在水中的 1,2-二氯苯，将沉于水底，并聚积在水底低洼处，可用泵抽出，放入玻璃瓶或金属桶内，泄漏的 1,2-二氯苯要尽量避开水道和饮用水源；泄漏在土壤或地面上的 1,2-二氯苯可用干砂土混合，将污染的土壤全部装入可密封的袋中后，或倒到空旷地方掩埋，或作为废弃物进行焚烧；泄漏在空旷地方的 1,2-二氯苯可就地掩埋。

### 9.4 灭火方法

雾状水、泡沫、二氧化碳、砂土、干粉。

## 10 标准

### 10.1 环境标准

| | | |
|---|---|---|
| 中国（TJ36—79） | 车间空气中有害物质的最高允许浓度 | 50 mg/m$^3$ |
| 中国（GB 20426—2006） | 大气污染物综合排放标准 | 最高允许排放浓度 60 mg/m$^3$ |
| 中国（GB 3838—2002） | 地表水环境质量标准 | 1,2-二氯苯 1.0 mg/L；1,4-二氯苯 0.3 mg/L |
| 中国（GB5749—2006） | 生活饮用水标准 | 1,2-二氯苯 1.0 mg/L；1,4-二氯苯 0.3 mg/L |

### 10.2 世界各地饮用水水质标准中 1,2-二氯苯、1,4-二氯苯的限值/（μg/L）

| 来 源 | 世界卫生组织饮用水水质准则 1996 | 欧盟饮用水水质指令 98/83/EC | 美国现行饮用水 | | 加拿大饮用水质标准 1996 | 澳大利亚饮用水水质准则 | 日本生活饮用水水质标准 2004 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1,2-二氯苯 | 1 000 | — | 健康值 600 | 最大值 600 | 200 | 1 500 | — |
| 1,4-二氯苯 | 300 | — | 75 | 75 | 5 | 40 | 300 |

# 1,2-二氯苯

## 1 名称、编号、分子式

（1）中文名称：1,2-二氯苯
（2）中文别名：邻二氯苯；*o*-二氯苯
（3）英文名称：1,2-Dichlorobenzene（1,2-DCB）
（4）英文别名：Ortho-dichlorobenzene
（5）UN 号：1591
（6）CAS 号：95-50-1
（7）ICSC：1066
（8）RTECS 号：CZ4500000
（9）EC 编号：602-034-00-7
（10）分子式：$C_6H_4Cl_2$
（11）相对分子质量：147.00

## 2 理化性质

（1）外观与性状：无色至淡黄色易挥发的重质液体，有芳香气味
（2）密度：1.30 g/cm$^3$
（3）相对密度：蒸气相对密度 5.05；蒸气/空气混合物相对密度 1.006（空气=1，20℃）
（4）蒸气压：0.16 kPa（20℃）
（5）熔点：－17.5℃
（6）沸点：180.4℃
（7）临界温度：417.2
（8）辛醇/水分配系数的对数值：3.38
（9）爆炸极限：空气中 2.2%～9.2%（体积分数）
（10）闪点：66℃（闭杯）
（11）溶解性：不溶于水，溶于醇、醚等多数有机溶剂
（12）自燃温度：648℃
（13）稳定性：稳定

## 3 分析方法

（1）气相色谱法：水质（GB/T 17131—1997）；固体废弃物（中国环境监测总站等译.《固体废弃物试验与分析评价手册》）
（2）色谱/质谱法：水质（美国 EPA524.2 方法）
（3）便携式气相色谱—光离子检测器法：现场应急监测方法（万本太主编.《突发性环境污染事故应急监测与处理处置技术》）

## 4 污染物源

### 4.1 1,2-二氯苯的主要用途

1,2-二氯苯可用作硝基喷漆、清漆的添加剂及蜡和焦油的溶剂。还用作金属、皮革、汽车、飞机工业的脱脂剂；与少量高级醇的混合物作防锈剂。其他还用于制造冷冻剂、杀虫剂、熏蒸剂、防腐剂、染料、医药等的中间体和有机载热体。

### 4.2 1,2-二氯苯的主要污染物来源

使用该物质的有关行业，均有可能排放 1,2-二氯苯，引发污染事故。人们一般是通过吸入受污染的空气接触二氯苯，或者是通过摄取受污染的饮用水和食物，尤其是受污染的鱼。

## 5 环境迁移、扩散和转化

由于 1,2-二氯苯具有很强的挥发作用，通常在水和土壤中的 1,2-二氯苯会很快地挥发到空气中，1,2-二氯苯在河水中的挥发速率经 6 h 下降 50%，1,2-二氯苯在空气中的光解速度在 20 h 之内会降低一半，在水中的 1,2-二氯苯将产生水解作用。因此，受 1,2-二氯苯污染的水和土壤能较快地得到恢复。1,2-二氯苯可在微生物适应的有氧水中进行微生物降解。

遇明火、高热可燃。与强氧化剂可发生反应。受高热分解产生有毒的腐蚀性烟气。与活性金属粉末（如镁、铝等）能发生反应，引起分解。

## 6 环境水平及人体暴露

### 6.1 环境水平和人体暴露

1,2-二氯苯（1,2-DCB）可在废水、原水、地表水和饮用水中检测到。饮用水源在处理之前可检测出的二氯苯含量达 10 μg/L 之高，而饮用水则为 0.01～3 μg/L。在美国曾对 685 处受污染的地下水做过一次研究，685 个样本中有 20 个测出 1,2-二氯苯，最大浓度为 6 800 μg/L。

二氯苯在大气中所检测到的含量非常低。在美国，工业区、市区、郊区检测到的 1,2-二氯苯平均浓度分别为 1.2 μg/m$^3$、0.3 μg/m$^3$、0.01 μg/m$^3$，总平均浓度是 0.5 μg/m$^3$。1981 年在纽泽西市（美国）三个地区曾检测到 1,2-DCB 平均浓度为 0.06～0.18 μg/m$^3$。

二氯苯趋向于积聚在富含脂类的生物材料中，例如脂肪组织和牛奶。在牛奶中所测出的 1,2-DCB 平均含量 2.6 μg/kg。鱼类也是食物中二氯苯的一个主要来源，其 1,2-DCB 的含量为 1 μg/kg。

### 6.2 暴露途径

侵入途径：吸入、食入、经皮吸收。

### 6.3 毒性阈值

阈限值：2.5 × $10^{-5}$ mg/kg（时间加权平均值），5.0×$10^{-5}$ mg/kg（短期接触限值），A4（不能分类为人类致癌物）（美国政府工业卫生学家会议，2003 年）。最高容许浓度：10×$10^{-6}$，61 mg/$m^3$，皮肤吸收；最高限值种类：Ⅱ（2）；妊娠风险等级：C。

（1）急性暴露：二氯苯实验动物的口服急性毒性较低。啮齿动物口服半数致死剂量（$LD_{50}$）：500～3 863 mg/kg 体重；实验猪食入 $LD_{50}$：0.8～2.0 μg/kg；老鼠吸入 $LC_{50}$：6 825 mg/（$m^3$·6 h）；大鼠食入 $LD_{50}$：500 mg/kg；小鼠食入 $LD_{50}$：4 386 mg/kg；大鼠腹膜注射 $LD_{50}$：840 mg/kg。

（2）短期暴露：对大鼠和小鼠进行灌饲含 1,2-二氯苯玉米油 13 周（每周 5 d），剂量分别为 0、30、60、125、250、500 mg/kg 体重。最高剂量会导致雌、雄小鼠和雌性大鼠的生存率下降；所有实验鼠都会出现肝坏死、肝细胞退化、胸腺和脾脏淋巴细胞的衰竭。250 mg/kg 体重的剂量可令雌、雄大鼠和雄性小鼠出现个别的肝细胞坏死。

（3）长期暴露：小鼠灌饲含 1,2-二氯苯的玉米油 2 a（每周 5 d），其剂量为 0、60、120 mg/kg 体重。1,2-二氯苯的毒性唯一证明是，雄鼠的肾小管与剂量相关而趋向于退化，发病率在最高剂量增加。另外，没有证据表明 1,2-二氯苯与肿瘤形成无关。雄小鼠和雌小鼠的 NOAEL 分别为 60 mg/（kg·d）和 120 mg/（kg·d）。对肝脏、肾脏及肺等器官造成伤害，高浓度暴露下甚至导致死亡。

（4）生殖毒性、胚胎毒性和致畸性：对怀孕 6～15 d 的大鼠每天口服剂量为 50 mg/kg、100 mg/kg、200 mg/kg 的 1,2-二氯苯不会产生致畸性。

（5）致突变性和相应终点：无论是否经代谢活化，1,2-二氯苯不会对鼠伤寒沙门氏菌株 TA98、TA100、TA1535 和 TA1537 产生致突变性。

（6）致癌性：小鼠灌饲含 1,2-二氯苯玉米油 2 a（每周 5 d），其剂量为 0、60、120 mg/kg 体重。有迹象表明，随着剂量增加，雌、雄鼠有患恶性组织细胞淋巴瘤的倾向，但是此项研究没有证据表明 1,2-二氯苯的致癌性。

（7）致敏感性：长期或反复接触可导致皮肤过敏。

（8）特殊效应：怀孕 6～15 d 雌鼠、吸入 2.0×$10^{-4}$ mg/（kg·6 h），造成胚胎发育不正常。国际癌症研究机构（IARC）将之列为第三类：无法判断为人类致癌性。ACGIH 将之列为 A4：无法判断为人类致癌性。

（9）刺激性：家兔经眼：100 mg（30 s）轻微刺激。

## 7 生物效应

### 7.1 在动物和人体内的代谢动力学比较

#### 7.1.1 吸收/分布/排泄

吸收：可几乎全部通过胃肠道吸收。

分布：一旦被吸收，会迅速分布，由于 1,2-二氯苯的亲脂性，所以会先分布于脂肪或脂肪组织及分布于肾、肝、肺。

排泄：代谢物主要是通过肾脏排泄，而排泄过程比较慢。

### 7.1.2 代谢及其产物

1,2-二氯苯在肝脏通过氧化，主要代谢为二氯苯酚类、二氯苯酚葡萄糖苷酸和二氯苯酚的硫酸盐轭合物，还可测出其他次要代谢物。

## 7.2 体内和体外效应

该物质对环境有危害，对水体和大气可造成污染，在对人类重要食物链中，特别是在水生生物中可发生生物蓄积。这类污染物一般具有“三致”作用毒性，对人体健康危害大，而且在环境中多数难降解，对水生态环境有一定危害。实践证明，氯苯类污染物很容易穿透常规水污染控制工程屏障而进入自然环境，并长期存留和富集，产生一系列环境污染问题。

### 7.2.1 对水生生物的影响

研究表明，氯苯类的浓度对鱼的毒性之间有一定的直接关系。Dalich 等人的研究表明，氯苯类急性毒性 96 h 半数致死浓度（$LC_{50}$）值在 4 700 μg/L 以上。二氯苯的急性毒性 96 h 半数致死浓度（$LC_{50}$）值范围在 1 500 μg/L 以上。Black 等人的研究表明，二氯苯引起慢性中毒的最低浓度是在流水试验中得到的，对虹鳟鱼胚胎至幼鱼期慢性中毒的最低浓度是 110 μg/L。三种二氯苯对黑头软口鲦鱼慢性毒性浓度为 763～2 000 μg/L。美国国家环保局在 20 世纪 80 年代的研究表明，鱼体对地表水中氯苯类的富集系数与氯在苯环上的取代程度有关。对淡水水生生物富集系数测定表明，二氯苯富集系数为 72 倍。按松花江地表水中氯苯的实际浓度和富集系数计算，松花江鱼体中氯苯类浓度为几十微克每千克。黑龙江省环科院和吉林省有关部门的研究表明，松花江水系鱼体氯苯类含量为 25～90 μg/kg。

### 7.2.2 氯苯类对沿江农作物的残留影响

实验中采集了用江水灌溉的水稻田中的土壤、粮食秸秆、大米果实，进行了氯苯类残留量的测定研究。实验表明，在土壤、粮食秸秆和水稻果实中可以检测出微量的氯苯。由于含量很低，可以认为松花江地表水中氯苯类对沿江灌溉农作物的影响极小，其残留危害可以忽略不计。

## 7.3 人体效应

人体健康危害效应：

（1）吸入：对呼吸系统具刺激性，引起头痛及恶心；高浓度可能导致意志丧失及死亡。

（2）皮肤接触：对皮肤产生刺激，并且可能导致灼伤。

（3）眼睛接触：对眼睛具刺激性。

### 7.3.1 急性毒性

（1）吸入：蒸气可能刺激鼻、喉及上呼吸道，引起头痛及恶心。高浓度可能导致意识丧失及死亡。

（2）皮肤接触：会使皮肤感到刺激、起水泡、或灼伤。

（3）眼睛接触：造成刺激，导致灼伤及组织破坏。

### 7.3.2 慢性毒性

（1）长期或反复接触可能导致皮肤灼伤及过敏。

（2）长期或反复吸入高浓度蒸气可能导致肝、肾及血细胞的损害并影响神经系统。

（3）可能造成白血病。

#### 7.3.3 主要症状

刺激感、皮肤起水泡。

## 8 诊断和治疗

### 8.1 诊断

（1）有无明确化工物质接触史；

（2）检测现场有毒气体浓度；

（3）患者临床表现：吸入高浓度蒸气会引起中枢神经麻痹，主要损害肝脏，其次是肾脏。本品经呼吸道和消化道吸收，经皮肤吸收的可能性不大。

### 8.2 治疗

吸入中毒的治疗：急性吸入中毒主要采取一般急救措施和对症处理。迅速将患者移离现场，脱去被污染衣物，呼吸新鲜空气，根据病情需要给氧或人工呼吸，可注射中枢神经兴奋剂。眼和皮肤接触，立刻用流动清水或生理盐水冲洗。

### 8.3 预防措施

作业场所施行密闭操作，加强通风。操作人员必须经过专门培训，严格遵守操作规程。操作人员应佩戴自吸过滤式防毒面具（半面罩），戴安全防护眼镜，穿防毒物渗透工作服，戴橡胶耐油手套。使用防爆型的通风系统和设备。防止蒸气泄漏到工作场所空气中。避免与氧化剂、铝接触。搬运时要轻装轻卸，防止包装及容器损坏。配备相应品种和数量的消防器材及泄漏应急处理设备。对从事该项作业工人应定期进行体检。

### 8.4 急救措施

（1）吸入：若吸入大量气体，应立即将患者移到新鲜空气处；若呼吸停止，进行人工呼吸，不可使用口对口人工呼吸法；如果患者呼吸困难的话最好在医生指示下供给氧气；让患者保持温暖并休息；尽快就医。

（2）皮肤接触：如果液体接触到皮肤，立刻以流动水和肥皂或温和的清洁剂清洗患部；若已渗透衣服，立刻脱去衣服再用水和肥皂或温和的清洁剂清洗；如清洗后刺激感仍存在，应立即就医。

（3）眼睛接触：立刻撑开眼皮，以大量水冲洗，立即就医。操作此化学品时不可戴隐形眼镜。

（4）食入：立即就医；如无法立即就医，则利用患者手指刺激其咽喉或灌入催吐糖浆，进行催吐；若患者已丧失意识，勿催吐。

（5）最重要症状及危害效应：较高浓度时，具有强烈气味，并刺激鼻和眼睛，可能导致意识丧失及死亡。

# 9 人体健康防治措施

## 9.1 人体防护

（1）眼部：防溅安全护目镜，面罩（至少 8 英寸）。
（2）呼吸：具有蒸气滤罐的全面型化学滤罐式或动力型空气净化式呼吸防护具。
（3）手套：丁基橡胶防渗手套。
（4）防护衣物/装备：防渗工作服。

## 9.2 卫生措施

（1）工作后尽快脱掉污染衣物，洗净后才可再穿戴或丢弃，并且要告知洗衣人员污染物之危害性。
（2）工作场所严禁吸烟或饮食。
（3）处理此物后，须彻底洗手。
（4）维持作业场所清洁。

## 9.3 泄漏应急处理

迅速撤离泄漏污染区人员至安全区，并进行隔离，严格限制出入。切断火源。建议应急处理人员戴自给正压式呼吸器，穿防毒服，从上风处进入现场。尽可能切断泄漏源。防止进入下水道、排洪沟等限制性空间。正在泄漏的 1,2-二氯苯可用玻璃瓶或镀锌金属桶盛装，或筑防护堤。泄漏在水中的 1,2-二氯苯，将沉于水底，并聚积在水底低洼处，可用泵抽出，放入玻璃瓶或金属桶内，泄漏的 1,2-二氯苯要尽量避开水道和饮用水源；泄漏在土壤或地面上的 1,2-二氯苯可用干砂土混合，将污染的土壤全部装入可密封的袋中后，或倒到空旷地方掩埋，或作为废弃物进行焚烧；泄漏在空旷地方的 1,2-二氯苯可就地掩埋。

## 9.4 处置方法

废弃处置方法：
（1）利用蛭石、泥土、干沙或类似物质将外泄物吸附起。
（2）于配备有气体清洁装置的适当燃烧炉中喷雾焚化。
（3）依废弃物清理法中有关于有害事业废弃物规定清理。

## 9.5 灭火方法

灭火剂：雾状水、泡沫、二氧化碳、砂土、干粉。

## 10 标准

| | | |
|---|---|---|
| 世界卫生组织 | 《饮用水水质准则》 | 1.0 mg/L |
| 前苏联 | 车间空气中有害物质的最高允许浓度 | 20 mg/m$^3$（皮） |
| 前苏联 | 地表水水质标准 | 0.002 mg/L |
| 美国（2001 年） | 现行饮用水标准、加州饮用水水质标准 | 0.6 mg/L |
| 阿根廷（1994 年） | 饮用水水质标准 | 0.5 mg/L |
| 澳大利亚（1996 年） | 饮用水水质准则 | 0.001 mg/L |
| 加拿大（1996 年） | 饮用水水质标准 | 0.20 mg/L |
| 中国（GB 3838—2002） | 地表水环境质量标准 | 0.085 mg/L |
| 中国（GB 3838—2002） | 地表水水质标准 | 1.0 mg/L |
| 中国（GB 8978—1996） | 污水综合排放标准 | 一级：0.4 mg/L<br>二级：0.6 mg/L<br>三级：1.0 mg/L |

# 1,4-二氯苯

## 1 名称、编号、分子式

（1）中文名称：1,4-二氯苯

（2）中文别名：对二氯苯；*p*-二氯苯

（3）英文名称：1,4-dichlorobenzene

（4）英文别名：*p*-dichlorobenzene；PDCB

（5）UN 号：3077

（6）CAS 号：106-46-7

（7）ICSC：0037

（8）RTECS 号：CZ4550000

（9）EC 编号：602-035-00-2

（10）分子式：$C_6H_4Cl_2$

（11）相对分子质量：147.00

## 2 理化性质

（1）外观与性状：白色结晶，有樟脑气味

（2）密度：1.247 g/cm$^3$（20℃）

（3）相对密度：蒸气相对密度 5.08（空气=1）；蒸气/空气混合物的相对密度 1.01（空气=1，20℃）

（4）蒸气压：0.26 kPa（25℃）；1.33 kPa（54.8℃）；0.17 kPa（20℃）

（5）熔点：53.1℃

（6）沸点：174℃

（7）辛醇/水分配系数的对数值：3.37

（8）爆炸极限：空气中 6.2%～16%（体积分数）

（9）闪点：66℃（闭杯）

（10）溶解性：不溶于水，溶于乙醇、乙醚、苯

（11）稳定性：稳定

## 3 分析方法

（1）气相色谱法：水质（GB/T 17131—1997）；固体废弃物（中国环境监测总站等译.《固体废弃物试验与分析评价手册》）

（2）色谱/质谱法：水质（美国 EPA524.2 方法）

（3）便携式气相色谱-光离子检测器法：现场应急监测方法（万本太主编.《突发性环境污染事故应急监测与处理处置技术》）

（4）直接进水样气相色谱法：现场应急监测方法

## 4 污染物源

### 4.1 1,4-二氯苯的主要用途

主要用于有机合成，用作杀虫剂、防腐剂、分析试剂。

### 4.2 1,4-二氯苯的主要污染物来源

污染物来源于生产抗蛀剂、空气脱臭剂、染料、药剂、土壤消毒剂、酚、氯代硝基苯等车间或工厂。

## 5 环境迁移、扩散和转化

1,4-二氯苯可适度地被高有机物含量的土壤吸附，并不大可能渗入地下水中。在土壤中，1,4-二氯苯在有氧条件下缓慢地生物降解；在土壤表面，1,4-二氯苯会大量挥发。在水中，1,4-二氯苯的去除过程主要是吸附在沉淀物上和水生生物的生物性累积。1,4-二氯苯可在微生物适应的有氧水中进行微生物降解。

遇明火能燃烧。受高热分解产生有毒的腐蚀性烟气。与强氧化剂接触可发生化学反应。与活性金属粉末（如镁、铝等）能发生反应，引起分解。高于 66℃，可能形成爆炸性蒸气/空气混合物。

## 6 环境水平及人体暴露

### 6.1 环境水平和人体暴露

1,4-二氯苯可在废水、原水、地表水和饮用水中检测到。虽然二氯苯都能在饮用水中检测出，但 1,4-二氯苯的浓度一般是最大的。饮用水源在处理之前可检测出的二氯苯含量达 10 μg/L 之高，而饮用水则为 0.01～3 μg/L。在一项研究里，加拿大三个城市的二氯苯总平均浓度是 1.0～13 μg/L，且几乎都是 1,4-二氯苯。在美国曾对 685 处受污染的地下水做过一次研究，685 个样本中有 19 个测出 1,4-二氯苯，最大浓度是 996 μg/L。

二氯苯在大气中所检测到的含量非常低。1981 年在纽泽西市（美国）三个地区曾检测到 1,4-二氯苯平均浓度 0.24～0.42 $\mu g/m^3$。

二氯苯趋向于积聚在富含脂类的生物材料中，例如脂肪组织和牛奶。在牛奶中所测出的 1,4-二氯苯平均含量 5.5 μg/kg。鱼类也是食物中二氯苯的一个主要来源，其 1,4-二氯苯的含量为 1～4 μg/kg。

### 6.2 暴露途径

侵入途径：吸入、食入。

### 6.3 毒性阈值

阈限值：$1.0\times10^{-5}$ mg/kg（时间加权平均值）；A3（确认的动物致癌物，但未知与人类相关性）（美国政府工业卫生学家会议，2004 年）。胚细胞突变物类别：3B。

1,4-二氯苯无遗传毒性，在动物身上出现的肿瘤是否同样在人类身上出现不能确定。用 TDI 方法计算指导值是有效的。采用不确定因子 1 000（其中 100 代表种内和种间变异，10 考虑使用 LOAEL 而非 NOAEL，因为毒性终点是致癌性）和 LOAEL 值可计算出 TDI 为 107 μg/kg 体重，LOAEL 值为 150 mg/kg 体重。通过给 F344/N 大鼠灌饲 1,4-二氯苯（每周 5 d），观察对肾脏的影响而求得 TDI 值的 10%分配给饮用水可计算出 WHO 的 1,4-二氯苯的指导值为 300 μg/L。这个值远超过已记录的水中最低的嗅阈值 0.3 μg/L。在美国 EPA 的水质标准中 1,4-二氯苯的限值定为 75 μg/L，又根据近年来国内水司的水质资料有检出的最高值为 3.27 μg/L，因此，1,4-二氯苯的限值定为 75 μg/L。

急性暴露：二氯苯实验动物的口服急毒性较低。啮齿动物口服 $LD_{50}$ 是 500～3 863 mg/kg 体重。

长期暴露：大鼠灌饲含 1,4-二氯苯的玉米油 2 a（每周 5 d），300 mg/kg 体重的剂量会令雄大鼠的生存率和体重降低。300 mg/kg 体重或以上的剂量会令雌大鼠肾脏病变得严重并且甲状旁腺增生。所以确认雄大鼠和雌大鼠的 LOAEL 值分别为 150 mg/kg 和 300 mg/kg 体重。

生殖毒性、胚胎毒性和致畸性：对怀孕 6～15 d 的大鼠每天口服剂量为 50、100、200 mg/kg 体重，不会产生致畸性。对怀孕 6～15 d 的大鼠每天灌饲剂量 1 000 mg/kg 体重的 1,4-二氯苯，会导致胎重减轻；750 mg/kg 体重或以上的剂量会导致胎鼠骨骼变异增加。500 mg/kg 体重或以上的剂量会导致胎鼠与剂量相关的长出多余肋骨的机会增加。所以这项研究的 LOAEL 量和 NOAEL 量可分别确认为 500 mg/（kg·d）和 250 mg/（kg·d）。

致突变性和相应终点：无论是否经代谢活化，1,4-二氯苯不会对鼠伤寒沙门氏菌株 TA98、TA100、TA1535 和 TA1537 产生致突变性。一些体外实验证明 1,4-二氯苯没有致突变性。

致癌性：雄大鼠和雌大鼠灌饲含 1,4-二氯苯玉米油 2 a（每周 5 d），剂量分别为 0、150、300 和 0、300、600 mg/kg 体重。只有雄大鼠肾小管细胞腺癌的发生率随着剂量增加而增加。在 600 mg/kg 体重剂量组 1,4-二氯苯会使大鼠肝细胞腺瘤和肝细胞癌发生率增加。

# 7 生物效应

## 7.1 在动物和人体内的代谢动力学比较

### 7.1.1 吸收/分布/排泄

吸收：二氯苯可几乎全部通过胃肠道吸收。

分布：一旦被吸收，会迅速分布：由于二氯苯的亲脂性，所以会先分布于脂肪或脂肪组织及分布于肾、肝、肺。

排泄：代谢物主要是通过肾脏排泄，而排泄过程比较慢。大鼠所喂饲的 1,4-二氯苯几乎 100%需要 5 d 才能排泄，而且都是通过尿液排泄。

### 7.1.2 代谢及其产物

二氯苯在肝脏通过氧化，主要代谢为二氯苯酚类、二氯苯酚葡萄糖苷酸和二氯苯酚的硫酸盐轭合物，还可测出其他次要代谢物。

## 7.2 体内和体外效应

1,4-二氯苯的急性毒性较低，但是有证据表明，长期接触 1,4-二氯苯，F344/N 大鼠的

肾肿瘤及 B6C3F1 小鼠的肝细胞瘤和肝细胞癌的发生率会增加。国际癌症研究机构（IARC）把 1,4-二氯苯分类为 2B 组。

### 7.3 人体效应

有一些意外暴露或误用二氯苯对人体健康的影响的案例报告。短时间暴露后的急性影响（都是可逆的）包括急性溶血性贫血症、呼吸道刺激、肾小球性肾炎和皮肤过敏。长期暴露于 1,4-二氯苯会引起肉芽肿病、贫血、网状内皮系统紊乱、中枢神经受影响和肝损伤。

工人长期暴露于 1,4-二氯苯和（或）其他药物一道作用，有过血液学异常，包括溶血性贫血及脾肿大、胃肠道和中枢神经系统异常的案例报告。

本品对眼和上呼吸道有刺激性。对中枢神经有抑制作用，致肝、肾损害。人在接触高浓度时，可表现虚弱、眩晕、呕吐。严重时损害肝脏，出现黄疸，肝损害可发展为肝坏死或肝硬化。长时间接触本品对皮肤有轻微刺激，引起烧灼感。

（1）吸入：烧灼感，咳嗽，倦睡，头痛，恶心，气促，呕吐。

（2）食入：腹泻，烧灼感，咳嗽，倦睡，头痛，恶心，气促，呕吐。

（3）眼睛：发红，疼痛。

## 8 诊断和治疗

### 8.1 诊断

（1）有无明确化工物质接触史；

（2）检测现场有毒气体浓度；

（3）患者临床表现：1,4-二氯苯用作染料生产的溶剂时，吸入高浓度蒸气会引起中枢神经麻痹，损害肝、肾，眼和上呼吸道有刺激症状。

### 8.2 治疗

吸入中毒的治疗：急性吸入中毒主要采取一般急救措施和对症处理。迅速将患者移离现场，脱去被污染衣物，呼吸新鲜空气，根据病情需要给氧或人工呼吸，可注射中枢神经兴奋剂。眼和皮肤接触，立刻用流动清水或生理盐水冲洗。

### 8.3 预防措施

密闭操作，提供充分的局部排风。操作人员必须经过专门培训，严格遵守操作规程。建议操作人员佩戴自吸过滤式防毒面具（半面罩），戴安全防护眼镜，穿防毒物渗透工作服，戴橡胶耐油手套。远离火种、热源，工作场所严禁吸烟。使用防爆型的通风系统和设备。防止蒸汽泄漏到工作场所空气中。避免与氧化剂、铝接触。搬运时要轻装轻卸，防止包装及容器损坏。配备相应品种和数量的消防器材及泄漏应急处理设备。倒空的容器可能残留有害物。

储存注意事项：储存于阴凉、通风的库房。远离火种、热源。保持容器密封。应与氧化剂、铝、食用化学品分开存放，切忌混储。配备相应品种和数量的消防器材。储区应备有泄漏应急处理设备和合适的收容材料。

### 8.4 急救措施

（1）皮肤接触：脱去被污染的衣着，用肥皂水和清水彻底冲洗皮肤，立刻就医。

（2）眼睛接触：提起眼睑，用流动清水或生理盐水冲洗，立刻就医。

（3）吸入：迅速脱离现场到空气新鲜处。保持呼吸道通畅；如呼吸困难，给输氧；如呼吸停止，立即进行人工呼吸，并就医。

（4）食入：饮足量温水，催吐，立刻就医。

## 9 人体健康防治措施

### 9.1 人体防护

（1）呼吸系统防护：可能接触其毒物时，必须佩戴自吸过滤式防毒面具（半面罩）。紧急事态抢救或撤离时，佩戴自给式呼吸器。

（2）眼睛防护：戴安全防护眼镜。

（3）身体防护：穿防毒物渗透工作服。

（4）手防护：戴橡胶手套。

（5）其他：工作现场禁止吸烟、进食和饮水。工作毕，沐浴更衣。单独存放被毒物污染的衣服。洗后备用。注意个人清洁卫生。

### 9.2 泄漏应急处理

隔离泄漏污染区，限制出入。切断火源。建议应急处理人员戴自给正压式呼吸器，穿防毒服。不要直接接触泄漏物。1,4-二氯苯为固体，易升华。若其洒落在土壤或地面上，可直接收入密封的金属容器或低袋中，或倒到空旷地方掩埋，或作为废弃物进行焚烧；1,4-二氯苯如洒落在水中，可筑防护堤；洒落在空旷地方的 1,4-二氯苯可就地掩埋。

### 9.3 灭火方法

可采用雾状水、泡沫、二氧化碳、砂土和干粉灭火。

## 10 标准

| | | |
|---|---|---|
| 世界卫生组织 | 《饮用水水质准则》 | 0.3 mg/L |
| 美国（2001 年） | 现行饮用水标准 | 0.075 mg/L |
| 美国（1996 年） | EPA 现行饮用水水质标准年 | 0.075mg/L |
| 苏联 | 车间空气中有害物质的最高允许浓度 | 20 mg/m$^3$（皮） |
| 苏联 | 卫生、卫生用地面水中有害物质最高允许浓度 | 0.002mg/L |
| 中国（GB 3838—2002） | 地表水环境质量标准 | 0.005 mg/L |
| 中国（GB 8978—1996） | 污水综合排放标准 | 一级：0.4 mg/L<br>二级：0.6 mg/L<br>三级：1.0 mg/L |

# 2,4-二氯苯酚

## 1 名称、编号、分子式

（1）中文名称：2,4-二氯苯酚
（2）中文别名：2,4-二氯酚
（3）英文名称：2,4-dichlorophenol
（4）英文别名：2,4-DCP
（5）UN 号：2020
（6）CAS 号：120-83-2
（7）ICSC：0438
（8）RTECS 号：SK8575000
（9）EC 编号：604-011-00-7
（10）分子式：$C_6H_4Cl_2O$
（11）相对分子质量：163.00

## 2 理化性质

（1）外观与性状：无色固体，有特殊气味
（2）相对密度：1.38（水=1）；5.62（空气=1）
（3）蒸气压：0.13 kPa（53℃）
（4）熔点：45℃
（5）沸点：210℃
（6）辛醇/水分配系数的对数值：3.06
（7）闪点：114℃（开杯）
（8）溶解性：微溶于水，易溶于乙醇、乙醚、苯、四氯化碳
（9）稳定性：稳定

## 3 分析方法

（1）气相色谱法：水质（王克欧等编.《城市和工业废水中有机化合物分析》）；固体废弃物（中国环境监测总站等译.《固体废弃物试验与分析评价手册》）
（2）色谱/质谱法：水质（江苏省环境监测中心.《水和废水标准检验法》19 版译文）
（3）便携式气相色谱-光离子检测器法：现场应急监测方法（万本太主编.《突发性环境污染事故应急监测与处理处置技术》）
（4）直接进水样气相色谱法：现场应急监测方法

## 4 污染物源

### 4.1 2,4-二氯苯酚的主要用途

2,4-二氯苯酚可用于有机合成，制造农药除草醚（2,4-D）、2,4-衍生物（杀菌剂等）、伊比磷及医药硫双二氯酚的中间体，以及用于制造防蛀、防腐和种子消毒的某些甲基化合物。

### 4.2 2,4-二氯苯酚的主要污染物来源

生产 2,4-二氯苯酚的化工厂、石油化工厂可能产生 2,4-二氯苯酚的污染。

水体被污染的情况主要有：水体沿岸上游污染源的事故排放；陆地事故（如交通运输过程中的翻车事故）发生后经土壤流入水体，也有槽罐直接翻入路边水体的情况。

土壤污染的主要情况有各种高浓度废水（包括液体 2,4-二氯苯酚）直接污染土壤，固体 2,4-二氯苯酚由于事故倾洒在土壤中。

## 5 环境迁移、扩散和转化

陆地：陆地上部分被土壤吸附，迁移能力中下，离子态时更易迁移，吸附能力随着土壤中的 pH 而定。

水体：化合物的形态随着水中 pH 而定，且水表面的光解作用是重要途径，半衰期为 0.7～3.0 h，水愈深半衰期也就愈长。

空气：当温度 25℃、蒸气压 0.12 mmHg 状态下以蒸汽的形态扩散至周围大气中，经与具氢氧基的光化学物质形成降解反应的半衰期为 15 d。物理反应中，可经由湿降作用移除。

食物链浓缩可能性：在鲤鱼中的 BCF 为 7.1～69。

本品不易蒸发，在水体中可生物降解。大气中几乎以蒸气态存在，可直接光降解，可与光解产物羟基和臭氧反应，随雨水降落地面。遇明火、高热可燃。与强氧化剂可发生反应。受高热分解产生有毒的腐蚀性气体。燃烧时，生成氯化氢腐蚀性气体。加热时，生成有毒氯化物烟雾。与强氧化剂激烈反应。

## 6 环境水平及人体暴露

### 6.1 环境水平和人体暴露

非解离型较解离型 2,4-二氯苯酚更易吸附于土壤中。使用防腐剂以消灭霉菌的锯木厂，因防腐剂中含有氯酚，在工厂邻近的土壤中发现含 20 mg/kg 的 2,4-二氯苯酚，其深度至少 2 cm 以上。在天然水中，一般检不出酚类化合物，如果受到石油化工、焦化、医药、农药、印染、有机材料、木材防腐、造纸等工业企业的“三废”污染，水源会含有该类物质。2,4-二氯苯酚对水生生物是有毒的。

### 6.2 暴露途径

侵入途径：吸入、食入、经皮吸收。该物质可通过吸入其气溶胶，经皮肤和食入吸收

到体内。

### 6.3 毒性阈值

半致死剂量（$LD_{50}$）：小鼠食入 1 134 mg/kg；大鼠腹腔 430 mg/kg。

## 7 生物效应

### 7.1 体内和体外效应

对某些微生物和植物有毒性。

### 7.2 人体效应

2,4-二氯苯酚可经由吸入、皮肤接触或误食而使人体中毒，粉尘或固状毒物会刺激或灼伤眼睛、黏膜、呼吸道及皮肤。在口腔和喉咙有灼热性疼痛、呕吐及出血性痢疾；脸色苍白、头昏、耳鸣；严重者会因为呼吸或心脏衰竭死亡。疑似致癌物质。

主要症状：

（1）吸入：烧灼感，咽喉痛，咳嗽，气促。

（2）皮肤：可能被吸收，发红，疼痛，水疱。

（3）眼睛：发红，疼痛，严重深度烧伤。

（4）食入：烧灼感，腹部疼痛，震颤，虚弱，惊厥，呼吸困难，休克或虚脱。

急性毒性：

（1）吸入：刺激呼吸道，造成头痛、咳嗽、呼吸急促，鼻腔干燥、出血，食道、肺部水肿。

（2）皮肤接触：刺激感，可能引起过敏性皮肤炎。

（3）食入：造成恶心、呕吐、下痢，严重者可能并发肠道坏死。

（4）眼睛接触：灼热疼痛感，视力模糊并流泪。

慢性毒性或长期毒性：患肺癌、直肠癌、子宫颈癌的概率相对增大。

致敏感性：可能引起过敏性皮肤炎。

特殊效应：国际癌症研究机构（IARC）将之列为 Group 2B：可能人类致癌。

## 8 诊断和治疗

### 8.1 诊断

（1）有无明确化学物质接触史；

（2）检测现场有毒气体浓度；

（3）患者临床表现及临床实验室检查。

### 8.2 治疗

给予供氧、对症及营养支持治疗。

### 8.3 急救措施

（1）食入。

漱口，不要催吐，给予医疗护理。

（2）吸入。

a. 立即将患者移至新鲜空气处，联络急救医疗救助。

b. 若呼吸停止，给予人工呼吸（利用单向活门口罩），若患者食入或吸入有害物质，不可用口对口人工呼吸法。

c. 若患者呼吸困难时，立即供应氧气。

d. 吸入此物质时，对人体的危害效应会有延迟现象。

e. 注意保暖，立即送医。

（3）皮肤接触。

a. 脱掉并隔离污染的衣物及鞋袜。

b. 立即用清水冲洗患部至少 20 min。

c. 接触到液化气体时，结冻部分以温水解冻。

d. 注意保暖，立即送医。

e. 小量皮肤接触应避免将此物质涂散于未受污染的皮肤。

### 8.4 眼睛接触

立即撑开上下眼皮，用大量清水冲洗至少 20 min 以上。

## 9 人体健康防治措施

### 9.1 人体防护

（1）呼吸系统防护：空气中浓度较高时，应该佩戴防毒面具。紧急事态抢救或逃生时，佩戴自给式呼吸器。

（2）眼睛防护：戴化学安全防护眼镜。

（3）防护服：穿相应的防护服。

（4）手防护：戴防化学品手套。

（5）其他：工作现场禁止吸烟、进食和饮水。工作后，彻底清洗。单独存放被毒物污染的衣服，洗后再用。注意个人清洁卫生。

### 9.2 卫生措施

（1）实验室禁止抽烟、进食及储存食物。

（2）有污染发生，工作服须马上置换且丢弃。

（3）物品有明显污染时，须进行去污工作。

### 9.3 泄漏应急处理

隔离泄漏污染区，周围设警告标志，建议应急处理人员戴好防毒面具，穿化学防护服。

不要直接接触泄漏物，用砂土、干燥石灰或苏打灰混合，用清洁的铲子收集于干燥净洁有盖的容器中，运至废物处理场所。也可以用大量水冲洗。经稀释的洗水放入废水系统。如大量泄漏，收集回收或无害处理后废弃。

（1）水体被污染的情况可按以下方法处理。

a. 查明水体沿岸排放废水的污染源，阻止其继续向水体排污。

b. 如果是液体 2,4-二氯苯酚的槽车发生交通事故，应设法堵住裂缝，或迅速筑一道土堤拦住液流；如果是在平地，应围绕泄漏地区筑隔离堤；如果泄漏发生在斜坡上，则可沿污染物流动路线，在斜坡的下方筑拦液堤。在某些情况下，在液体流动的下方迅速挖一个坑也可以达到阻截泄漏的污染物的同样效果。

c. 在拦液堤或拦液坑内收集到的液体须尽快移到安全密封的容器内，操作时采取必要的安全保护措施。

d. 已进入水体中的液体或固体 2,4-二氯苯酚处理较困难，通常采用适当措施将被污染水体与其他水体隔离的手段，如可在较小的河流上筑坝将其拦住，将被污染的水抽排到其他水体或污水处理厂。

（2）土壤污染的情况可按以下方法处理。

a. 固体 2,4-二氯苯酚污染土壤的处理方法较为简单，使用简单工具将其收集至容器中，视情况决定是否要将表层土剥离作焚烧处理。

b. 液体 2,4-二氯苯酚污染土壤时，应迅速设法制止其流动，包括筑堤、挖坑等措施，以防止污染面扩大或进一步污染水体。

c. 最为广泛应用的方法是使用机械清除被污染土壤并在安全区进行处置，如焚烧。

d. 如环境不允许大量挖掘和清除土壤时，可使用物理、化学和生物方法消除污染。如对地表干封闭处理；地下水位高的地方采用注水法使水位上升，收集从地表溢出的水；让土壤保持松散或通过翻耕以促进苯酚蒸发的自然降解法等。

### 9.4 处置方法

废弃物：用焚烧法。把废料溶于易燃溶剂后，再焚烧。焚烧炉要有后燃烧室，焚烧炉排出的气体要通过洗涤器除去有害成分。

（1）处理废弃物时，须遵守环保部门的规定。

（2）旋转窑焚化温度 820～1 600℃，停留时间数秒至数小时。

（3）废水处理 2,4-二氯苯酚时可用生物处理，溶剂萃取，树脂吸附。

（4）溶于可燃性溶剂，喷入焚化炉中焚化，焚化温度太高会产生戴奥辛。

### 9.5 灭火方法

小火时：以化学干粉，二氧化碳灭火器，水雾来控制火势。

大火时：以化学干粉，二氧化碳，抗酒精型泡沫灭火器或水雾来控制火势。

## 10 标准

| | | |
|---|---|---|
| 中国（GB 3838—2002） | 地表水环境质量标准 | 0.093 mg/L |
| 中国（GB 8978—1996） | 污水综合排放标准 | 一级：0.6 mg/L；二级：0.8 mg/L；三级：1.0 mg/L |

# 二氯甲烷

## 1 名称、编号、分子式

（1）中文名称：二氯甲烷
（2）中文别名：亚甲基氯；甲撑氯；甲叉二氯
（3）英文名称：Dichloromethane
（4）UN 号：1593
（5）CAS 号：75-09-2
（6）ICSC：0058
（7）RTECS 号：PA8050000
（8）EC 编号：602-004-00-3
（9）分子式：$CH_2Cl_2$；$H_2CCl_2$
（10）相对分子质量：84.94

## 2 理化性质

（1）外观与性状：无色透明易挥发液体，带芳香气味，有刺激性
（2）相对密度：1.33（水=1）；2.93（空气=1）
（3）蒸气压：30.55 kPa（10℃）
（4）熔点：－96.7℃
（5）沸点：39.8℃
（6）爆炸极限：空气中 12%～25%（体积分数）
（7）溶解性：微溶于水，溶于乙醇、乙醚
（8）辛醇/水分配系数对数值：1.25
（9）自燃温度：556℃
（10）稳定性：稳定

## 3 分析方法

（1）气相色谱法：水质（中华人民共和国卫生部.《生活饮用水卫生规范》）；空气（杭士平主编.《空气中有害物质的测定方法》（第 2 版））；固体废弃物（中国环境监测总站等译.《固体废弃物试验与分析评价手册》）；废水（王克欧等译.《城市和工业废水中有机化合物分析》；魏复盛.《水和废水监测分析方法》）
（2）吹扫捕集-气相色谱法：水质（中国环境监测总站）
（3）色谱/质谱法：水质（美国 EPA524.2 方法）

# 4 污染物源

## 4.1 二氯甲烷的主要用途

二氯甲烷（简称 DCM）是一种以高溶解性能著称的多功能和强力的氯化物溶剂。作为溶剂常用于脱除涂料、金属清洗和抛光；也用于药物、聚碳酸酯、纤维素酯和照相软片生产中作为加工溶剂，还可用作气雾推进剂和食品加工的萃取介质，其他用途包括：胶黏剂、化妆品、塑料加工以及发泡等。二氯甲烷具有超强溶解力、低可燃性、高成本效益、可回收性和快速蒸发多种特性。因此，长期以来一直是多种应用的首选溶剂，主要应用在聚氨酯泡沫吹塑、金属清洁剂、黏合剂、油漆剥离剂以及制药等方面。

## 4.2 我国二氯甲烷的主要污染物来源

二氯甲烷是一种广泛使用的有机溶剂，微溶于水、易溶于乙醚和乙醇，在常温下易挥发，使用稍有不慎就可发生中毒。许多常用的试剂中均含有二氯甲烷，例如：各种油漆、涂料、家具上光剂和清洁剂，头发定型剂，家用空气清洁剂、除臭剂、皮鞋上光剂和清洁剂等。

# 5 环境迁移、扩散和转化

## 5.1 迁移、扩散

二氯甲烷是编造、金属制品行业排放最多的化学品，一旦泄漏至地上，通过蒸发很快从土壤表面消失，剩余部分经土壤渗入地下水，在天然水系中生物降解是有可能的，但比蒸发慢得多，关于水生物浓集和淤泥吸附，了解不多，在正常环境条件下，水解不是重要的途径。排放至大气中的二氯甲烷通过与别的气体接触而降解，小部分扩散至同温层，经紫外线照射和接触氯离子迅速降解，估计有小部分随雨水回到地球上。

## 5.2 转化

释放到大气中的二氯甲烷，其光解速率很快，很少在大气中蓄积，其初始降解产物为光气和一氧化碳，进而再转变成二氧化碳和盐酸。二氯甲烷的燃烧（分解）产物有一氧化碳、二氧化碳、氯化氢、光气。

# 6 环境水平及人体暴露

## 6.1 环境水平和人体暴露

该物质对环境可能有危害，在地下水中有蓄积作用，应特别注意水生生物。此外，应注意其对大气的污染。居室的装修以及一些工作场所使用含二氯甲烷的试剂所产生的大量挥发是二氯甲烷的主要污染来源之一。在室内生产环境中，使用二氯甲烷作除漆剂时，高浓度的二氯甲烷存在。据估计，在二氯甲烷的世界产量中，大约 80%二氯甲烷存在于地表水中，其大部分将被蒸发。有氧存在时，则易于生物降解，因而其生物蓄积不大可能发生。

### 6.2 暴露途径

二氯甲烷的暴露途径主要包括：呼吸吸入、食物摄入、经皮肤吸收。

## 7 生物效应

### 7.1 在动物和人体内的代谢动力学比较

二氯甲烷（DCM）在人体内的代谢机理仍在不断研究中，二氯甲烷在人体中存在两种竞争性的代谢途径：混合功能氧化酶（MFO）、氧化和谷胱甘肽-S-转移酶 T1（GSTT1）途径。二氯甲烷在体内的代谢过程（包括肝、肺中的代谢）中发现二氯甲烷的致癌性与两种代谢途径均密切相关。

甲酸是二氯甲烷在体内代谢的最终产物。因此，尿甲酸可作为接触二氯甲烷的参考指标。当大鼠和豚鼠吸入高浓度的二氯甲烷时，两种动物的鸟氨酸氨基甲酰转移酶（OCT）、尿素氮（BUN）和碳氧血红蛋白（COHb）均有显著改变，说明长期接触较高浓度的二氯甲烷对机体肝、肾有一定的损伤。

吸入后大部分以原形经肺排出，小部分在体内去卤转化，生成 CO。二氯甲烷全身发布，在体内无蓄积，经呼吸道和肾排出。

### 7.2 体内和体外效应

实验结果表明二氯甲烷是一种不稳定的卤代烃，具有致突变性或遗传毒性。研究认为二氯甲烷对 DNA 损伤是由于其代谢活化转变为甲醛而发生的毒性作用，结果导致 DNA 断裂、交联及加合物形成等。DNA 交联率与二氯甲烷的浓度之间存在剂量－反应关系。由此可以说明二氯甲烷对 DNA 具有损伤作用。美国将二氯甲烷列为可疑致癌物。

在 Ames 试验中二氯甲烷对试验菌株 TA98 和 TA100 具有明显诱变作用；姊妹染色单体互换（SCE）试验中，二氯甲烷诱发人体淋巴细胞 SCE 频率明显升高，呈阳性反应。高浓度的二氯甲烷能导致小鼠骨髓细胞染色体损伤、致微核率增加。二氯甲烷可影响小鼠受精卵的着床和不育，而导致着床后死胎率增加，特别是早死胎很高，其致突变指数大于 15，表明二氯甲烷有一定致突变作用，但未发现二氯甲烷对大鼠的致畸和胚胎毒作用。与许多化学物质一样，二氯甲烷使细胞吞噬率、吞噬功能指数降低，表明二氯甲烷对机体免疫系统敏感，导致不良影响。

此外，还有实验表明二氯甲烷可以影响小鼠的记忆力。二氯甲烷是一种有机挥发性神经毒剂，它的主要毒性作用是对中枢神经系统的麻醉作用，从而使大脑皮质的兴奋受到抑制。

### 7.3 人体效应

毒性：二氯甲烷属低毒性，有麻醉作用，可引起呼吸和循环中枢麻痹，可引起肺水肿；二氯甲烷虽属低毒性，但进入人体遇热和潮湿可分解出盐酸、二氧化碳、一氧化碳和剧毒的光气，加重对人的危害。生产中缺乏有效防护措施或泄漏可经呼吸道、皮肤黏膜和消化道进入机体导致急慢性中毒。人体中毒后主要损害神经系统，轻症为恶心、呕吐和头痛，

严重者可导致肺水肿，心律不齐。呼吸停止，中枢神经系统受到抑制。严重脑水肿者出现癫痫抽搐、躁狂、昏迷、肝肾功能损害。

#### 7.3.1 急性毒性

急性毒性：$LD_{50}$ 1 600～2 000 mg/kg（大鼠经口）；$LC_{50}$ 56.2 g/m$^3$，8 h（小鼠吸入）；小鼠吸入 67.4 g/m$^3$ 67 min 后致死；人经口 20～50 mL，轻度中毒；人经口 100～150 mL 致死；人吸入 2.9～4.0 g/m$^3$，20 min 后眩晕。家兔经眼：162 mg，中度刺激。家兔经皮：810 mg/d，重度刺激。

急性中毒：病人出现眩晕、头痛、呕吐、眼及上呼吸道黏膜刺激症状和中枢神经系统症状，重者引起支气管炎和肺水肿，出现神志昏迷等麻醉症状。临床报道工人使用含有 80%二氯甲烷去漆溶剂（504 g）后，即感头痛、胸部不适、咳嗽、呼吸短促，并发生了非心源性肺水肿。二氯甲烷进入体内后分解产生光气导致肺水肿发生。此外，二氯甲烷在肝内转化为一氧化碳并引起一氧化碳中毒。

#### 7.3.2 慢性毒性作用

亚急性和慢性毒性：大鼠吸入 4.69 g/m$^3$，8 h/d，75 d，无病理改变。但随着暴露时间增加，有轻度肝萎缩、脂肪变性和细胞浸润。

慢性影响：长期接触主要有头痛、乏力、眩晕、食欲消失、动作迟钝、嗜睡等，可致皮肤损害，出现皮肤脱脂、干燥、脱屑和皲裂；长期接触较高浓度的二氯甲烷对人健康的不良作用，主要表现神经衰弱综合征。工人在车间二氯甲烷浓度 10～830 mg/m$^3$（均值 300 mg/m$^3$）作业后，出现咽痛、眩晕、失眠、多梦等神经衰弱综合征，而且上呼吸道刺激明显，血清谷丙转氨酶、血清谷草转氨酶增高，末梢血淋巴和 T 淋巴细胞降低。血清胆固醇含量和淋巴细胞转化率增高，末梢血碳氧血红蛋白含量增高。

#### 7.3.3 致突变性

Ames 试验鼠伤寒沙门氏菌 $TA_{98}$、$TA_{100}$+$S_9$ 或－$S_9$ 阳性；二氯甲烷＞1 700 mg/m$^3$ 小鼠骨髓细胞微核率升高明显。DNA 抑制：人成纤维细胞 5 000 mg/（kg·h）（连续）。

#### 7.3.4 生殖毒性

大鼠吸入最低中毒浓度（$TCL_0$）1 250 mg/kg（7 h，孕 6～15 d），引起肌肉骨骼发育异常，泌尿生殖系统发育异常。

#### 7.3.5 致癌性

国际癌症研究中心（IARC）对二氯甲烷的致癌性评论结果是：动物阳性，人类不明确。能否把二氯甲烷视为动物和人的致癌物，目前动物实验数据和人类流行病学数据尚不充分。但是，最近大鼠和小鼠的吸入研究结果发现，应将二氯甲烷视为一种对人类潜在的致癌物。

## 8 诊断和治疗

### 8.1 诊断

二氯甲烷为无色透明易挥发液体，属低毒类，其蒸气麻醉性强，大量吸入会引起急性中毒，出现鼻腔疼痛、头痛、呕吐、恶心、迟钝、眩晕等症状。过度接触后，刺激呼吸道，影响中枢神经系统，比如：行为失调、疲劳、虚弱、头疼、肺水肿、神志丧失、死亡等。

食入后所产生的症状与吸入相同。因此，测定呼出气、血、尿中二氯甲烷，血中碳氧血红蛋白浓度、CO 浓度以及尿中甲酸浓度可作为生物监测指标，有助于二氯甲烷中毒诊断。二氯甲烷与皮肤接触后易引起皮炎和烧伤，由于沸点（39.75℃）低，蒸气比空气重，遇明火或与灼热物体接触时生成剧毒光气，吸入 90.5 g/m$^3$ 二氯甲烷 40 min 后，出现死亡。

### 8.2 治疗

目前尚无特殊解毒剂治疗二氯甲烷中毒，采取综合对症处理。急救时忌用肾上腺素。因此，接诊此类患者时应详细询问病史、观察致伤物质的性质，有条件时尽快现场采样进行分析；严密观察吸入性损伤及中毒情况，必要时行预防性气管切开，以免酿成不良后果。从患者吸入性损伤情况来看，二氯甲烷的挥发性对呼吸道刺激性较强，应引起重视，防治肺水肿。预防是关键，为此需要随时监测劳动环境空气中的二氯甲烷浓度，加强劳动防护。

临床治疗主要以对症综合治疗为主。救治成功在于患者及早迅速脱离现场；清除污染衣物，用肥皂水、清水清洗皮肤、黏膜以防毒物继续吸收；保持呼吸道通畅；纠正和改善缺氧，给予鼻导管给氧或用面罩。必要时可气管插管或气管切开给氧。提高体内氧分压，并及时作血气分析动态观察。早期给予足量、短程肾上腺皮质激素以抗炎抗过敏降低毛细血管通透性也至关重要，如每天地塞米松 10～60 mg 静脉给药可降低病死率。急性二氯甲烷中毒只要及时发现，积极抢救和对症治疗，愈后良好，未留有后遗症。

### 8.3 急救措施

（1）皮肤接触：脱去被污染的衣着，用肥皂水和清水彻底冲洗皮肤。

（2）眼睛接触：提起眼睑，用流动清水或生理盐水冲洗至少冲洗 15 分钟。就医。

（3）吸入：迅速脱离现场至空气新鲜处。保持呼吸道通畅，如呼吸困难，给输氧；如呼吸停止，立即进行人工呼吸。就医。

（4）食入：饮足量温水，催吐，就医。

## 9 人体健康防治措施

### 9.1 人体防护

（1）工程控制：密闭操作，局部排风。

（2）呼吸系统防护：空气中浓度超标时，应该佩戴防毒面具；紧急事态抢救或逃生时，佩戴自给式呼吸器。避免直接接触。切记不要把气味作为接触过度的警报。

（3）身体防护：穿防毒物渗透工作服。

（4）食入防护：当使用二氯甲烷时不要吃东西、饮水或抽烟。食入后要马上洗漱口腔。

（5）眼睛防护：戴化学安全防护眼镜。

（6）防护服：穿着相应的防护服。

（7）手防护：必要时戴防化学品手套。

（8）其他：工作现场禁止吸烟、进食和饮水；工作后，淋浴更衣，单独存放被毒物污染的衣服，洗后再用；注意个人清洁卫生。

## 9.2 健康监测

对二氯甲烷，作业工人进行上岗前和定期健康检查，及时发现就业禁忌证和早期发现二氯甲烷中毒病人及时处理。

## 9.3 泄漏应急处理

（1）迅速撤离泄漏污染区人员至安全区，污染区进行隔离，严格限制出入。

（2）切断火源。

（3）小量泄漏：用砂土或其他不燃材料吸附或吸收。

（4）大量泄漏：构筑围堤或控坑收容；用泡沫覆盖，降低蒸气灾害。用泵转移至槽车或专用收集器内，回收或运至废物处理场所处置。

## 9.4 处置方法

### 9.4.1 操作注意事项

密闭操作，局部排风。操作人员必须经过专门培训，严格遵守操作规程。建议操作人员佩戴直接式防毒面具（半面罩），戴化学安全防护眼镜，穿防毒物渗透工作服，戴防化学品手套。远离火种、热源，工作场所严禁吸烟。使用防爆型的通风系统和设备。防止蒸汽泄漏到工作场所空气中。避免与碱金属接触。搬运时要轻装轻卸，防止包装及容器损坏。配备相应品种和数量的消防器材及泄漏应急处理设备。倒空的容器内可能残留有害物。

### 9.4.2 储存注意事项

储存于阴凉、通风的库房。远离火种、热源。藏库温度不超过 30℃，相对湿度不超过 80%。保持容器密封。应与碱金属、食用化学品分开存放，切忌混储。配备相应品种和数量的消防器材。储存区应备有泄漏应急处理设备和合适的收容材料。

### 9.4.3 废弃处置方法

建议用焚烧法处置。废料同其他燃料混合后焚烧，燃烧要充分，防止生成光气。焚烧炉排气中的氮氧化物通过酸洗涤器除去。

## 9.5 灭火方法

在火源附近或在焊接期间不要使用二氯甲烷，不要抽烟，不要把任何可燃材料加到二氯甲烷中去。在火灾情况下，喷水使金属桶冷却，使用二氧化碳、粉末、泡沫、雾状水、砂土、灭火剂灭火。

## 9.6 运输信息

### 9.6.1 包装方法

小开口钢桶；安瓿瓶外普通木箱；螺纹口玻璃瓶、铁盖压口玻璃瓶、塑料瓶或金属桶（罐）外普通木箱；螺纹口玻璃瓶、塑料瓶或镀锡薄钢板桶（罐）外满底板花格箱、纤维板箱或胶合板箱。

### 9.6.2 运输注意事项

运输前应先检查包装容器是否完整、密封，运输过程中要确保容器不能泄漏、不倒塌、

不能坠落、不损坏。严禁与酸类、氧化剂、食品及食品添加剂混运。运输时运输车辆应配备相应品种和数量的消防器材及泄漏应急处理设备。运输途中应防暴晒、雨淋，防高温。公路运输时要按规定路线行驶。

## 10 标准

| | | |
|---|---|---|
| 前苏联 | 车间空气中有害物质的最高允许浓度 | 50 mg/m$^3$ |
| 中国（GB 3838—2002） | 地表水环境质量标准 | 0.02 mg/L |
| 前苏联（1975 年） | 水体中有害物质最高允许浓度 | 7.5 mg/L |
| | 嗅觉阈浓度 | 150 mg/kg |
| 日本（1993 年） | 环境标准 | 地面水：0.002 mg/L；废水：0.02 mg/L；土壤浸出液：0.002 mg/L |

# 2,6-二氯-4-硝基苯胺

## 1 名称、编号、分子式

（1）中文名称：氯硝胺
（2）中文别名：2,6-二氯-4-硝基苯胺；阿丽散；2,6-二氯硝基苯胺
（3）英文名称：Dicloran
（4）英文别名：2,6-dichloro-4-nitroaniline；DCNA；2,6-dichloro-4-nitrobenzenamine
（5）UN 号：2811
（6）CAS 号：99-30-9
（7）ICSC：0871
（8）RTECS 号：BX2975000
（9）分子式：$C_6H_4N_4O_2Cl_2$；$C_6H_2Cl_2(NO_2)(NH_2)$
（10）相对分子质量：207.02

## 2 理化性质

（1）外观与性状：无气味黄色晶体
（2）蒸气压：0.16 kPa（20℃）
（3）熔点：192～194℃
（4）沸点：130℃（0.27 kPa）
（5）爆炸极限：如果以粉末或颗粒形状与空气混合，可能发生粉尘爆炸
（6）辛醇/水分配系数的对数值：1.80
（7）溶解性：溶于丙酮，微溶于乙醇，不溶于水
（8）稳定性：稳定

## 3 分析方法

（1）气相色谱法：水质（周文敏等编译.《水和有害废物的监测分析方法》）
（2）高效液相色谱法：水质

## 4 污染物源

### 4.1 2,6-二氯-4-硝基苯胺的主要用途

主要用于防治油菜菌核病。对小麦白粉病、棉花烂铃、果树和蔬菜腐烂病也有一定的防治效果。

### 4.2 我国 2,6-二氯-4-硝基苯胺的主要污染物来源

环境中的 2,6-二氯-4-硝基苯胺主要来源于农业上的应用。

## 5 环境迁移、扩散和转化

遇明火、高热可燃。受高热分解，放出氯化氢和氮氧化物腐蚀性和有毒的烟气。

## 6 环境水平及人体暴露

### 6.1 环境水平和人体暴露

该物质可能对环境有危害，对水体可造成污染，对鱼类和甲壳纲动物应给予特别注意。

### 6.2 暴露途径

侵入途径：该物质可通过吸入其气溶胶和食入吸收到体内。

### 6.3 毒性阈值

急性毒性：小鼠经口，半致死剂量（$LD_{50}$）1 500 mg/kg。

## 7 生物效应

### 7.1 体内和体外效应

本品为低毒杀菌剂。对人、畜毒性较低。对眼睛、皮肤和黏膜有刺激作用。进入体内能形成高铁血红蛋白，引发紫绀。可疑致癌物。

### 7.2 人体效应

该物质为低毒性。对人毒性较低。

（1）吸入：咳嗽，咽喉痛。

（2）皮肤：发红。

（3）眼睛：发红，疼痛。

## 8 诊断和治疗

### 8.1 诊断

据短期内经皮肤吸收或吸入大量 2,6-二氯-4-硝基苯胺的蒸气的职业接触史，以及出现高铁血红蛋白血症为主要病变的临床表现，结合现场卫生学调查及空气中 2,6-二氯-4-硝基苯胺浓度测定数据，排除硫化血红蛋白血症、肠原性青紫症、NADH-MHb 还原酶缺乏症、血红蛋白 M 病、各种原因的缺氧性紫绀症等其他病因后，可诊断为急性 2,6-二氯-4-硝基苯胺中毒。急性苯的硝基化合物中毒的诊断可依据国家标准《职业性急性苯的氨基、硝基化合物（三硝基甲苯除外）中毒诊断标准及处理原则》（GB 8788—2002）。

### 8.2 治疗

（1）一般原则：迅速将患者移离中毒现场至通风处，清除皮肤污染，密切观察。

（2）对症、支持疗法：缺氧者及时有效地吸氧。

（3）特殊疗法：严重持续时间长的病例可用透析疗法。严重缺氧也可采用高压氧治疗。

### 8.3 急救措施

（1）吸入：脱离现场至空气新鲜处。呼吸困难时给输氧；呼吸停止时，立即进行人工呼吸，并就医。

（2）皮肤接触：脱去污染的衣服，冲洗，然后用水和肥皂洗皮肤，立刻就医。

（3）眼睛接触：拉开眼睑，先用大量水冲洗几分钟（如可能易行，摘除隐形眼镜），然后就医。

（4）食入：误服者，饮适量温水，催吐，立刻让就医。

## 9 人体健康防治措施

### 9.1 人体防护

（1）呼吸系统防护：局部排气通风或呼吸防护。作业工人应该佩戴防尘口罩。高浓度环境中，佩戴防毒面具。

（2）皮肤防护：佩戴防护手套，穿工作服。

（3）眼睛防护：配戴安全护目镜。

（4）食入防护：工作时不得进食、饮水或吸烟。

（5）其他：工作现场禁止吸烟、进食和饮水。工作后，淋浴更衣。注意个人清洁卫生。

### 9.2 预防措施

（1）防止粉尘扩散、沉积，密闭系统，防止粉尘爆炸型电气设备和照明。

（2）禁止明火。

（3）避免青少年和儿童接触。

### 9.3 健康监测

做好就业上岗前体检和定期体检。

### 9.4 泄漏应急处理

隔离泄漏污染区，周围设警告标志，建议应急处理人员戴好防毒面具，穿化学防护服。不要直接接触泄漏物，用砂土吸收，铲入提桶，运至废物处理场所；或用大量水冲洗，经稀释的洗水放入废水系统，不要冲入下水道。如大量泄漏，收集回收或无害处理后废弃。如果适当，首先润湿防止扬尘。小心收集残余物，然后转移到安全场所。个人防护用具：适用于有害颗粒物的 P2 过滤呼吸器。

## 9.5 灭火方法

使用干粉，泡沫，雾状水，二氧化碳灭火。

# 1,2-二氯乙烷

## 1 名称、编号、分子式

（1）中文名称：1,2-二氯乙烷
（2）中文别名：乙撑二氯；亚乙基二氯；1,2-二氯化乙烯；二氯乙烷（对称）
（3）英文名称：1,2-dichloroethane
（4）英文别名：12-DCA；ethylene dichloride；dichloroethane；EDC；Dutch liquid
（5）UN 编号：1184
（6）CAS 号：107-06-2
（7）ICSC 编号：0250
（8）RTECS 号：KI05250000
（9）EC 编号：602-012-00-7
（10）分子式：$C_2H_4Cl_2$；$Cl(CH_2)_2Cl$
（11）相对分子质量：98.97

## 2 理化性质

（1）外观与性状：无色或浅黄色透明液体，有类似氯仿的气味
（2）密度：1.23（20℃）
（3）相对密度：3.35（空气=1）
（4）蒸气压：8.7 kPa（20℃）
（5）熔点：–35.5℃
（6）沸点：83.5℃
（7）辛醇/水分配系数对数值：1.48
（8）爆炸极限：空气中 6%～16%（体积分数）
（9）溶解性：水 $8.69\times10^3$ mg/L，20℃，可混溶于醇、醚、氯仿和酯
（10）自燃温度：413℃
（11）稳定性：600℃以上会发生分解，产生氯乙烯和氯化氢

## 3 分析方法

（1）溶剂解吸气相色谱法：作业场所空气（WS/T 138—1999）
（2）无泵型采样气相色谱法：作业场所空气（WS/T 154—1999）
（3）气相色谱法、吡啶—碱比色法：空气[杭士平编.《空气中有害物质的测定方法》（第二版）]
（4）气相色谱法：固体废弃物（中国环境监测总站等译.《固体废弃物试验与分析评价手册》）
（5）硫氰酸汞比色法：化工企业空气（化学工业出版社.《化工企业空气中有害物质测

定方法》）

（6）吹扫捕集—气相色谱法：水质（中国环境监测总站）

（7）色谱/质谱法：水质（美国 EPA524.2 方法）

# 4 污染物源

## 4.1 1,2-二氯乙烷的主要用途

1,2-二氯乙烷用于制造乙二醇、乙二胺、聚氯乙烯、尼龙、黏胶纤维、苯乙烯-丁二烯橡胶和各种塑料、香料、肥皂、黏合剂、润肤剂、药物及假漆；用作树脂、沥青、橡胶、醋酸纤维素、纤维素酯、油漆、油脂、蜡及聚合物（如聚苯乙烯的溶剂），豆油和咖啡因的提取剂；浸渍剂、湿润剂、渗透剂、熏蒸剂；还用于照相术、静电印刷、水软化中。

## 4.2 我国 1,2-二氯乙烷的主要污染物来源

1,2-二氯乙烷没有自然源。裂解法制造氯乙烯单体时可产生二氯乙烷；二氯乙烷也是某些有机化学合成中的副产品。生产、使用和储运过程中发生意外事故时均可对环境造成污染，对人体造成危害。

# 5 环境迁移、扩散和转化

## 5.1 迁移、扩散

1,2-二氯乙烷主要进入大气，工业排放进入水体和土壤相对较少。20℃时 1,2-二氯乙烷的亨利定律常数为 $1.1\times10^{-3}$ atm·$m^3$/mol，它很容易自水体挥发进入大气。25℃时在浓度为 1 mg/L 的水中挥发一半只需要 28～29 min，挥发 90%只需要约 98 min。因此排入水体中的 1,2-二氯乙烷主要挥发进入大气，它向底泥转移的可能性较小。1,2-二氯乙烷的 log $K_{oc}$ 值为 1.28～1.62，表明它被底泥或水体中的悬浮颗粒物吸附的能力小。其生物富集系数等于 2，通过食物链富集的可能性小。

土壤表层的 1,2-二氯乙烷可迅速挥发进入大气或下渗进入地下水。下层土壤中的 1,2-二氯乙烷向大气的挥发更慢，由于其密度较高，易于向下迁移污染地下水。

大气中的 1,2-二氯乙烷主要通过与光化学反应生成的羟基自由基反应而降解，在被降解或雨水冲刷清除之前能通过长距离运输到较远的地方。

## 5.2 转化

实验室内当羟基自由基平均含量为 $5\times10^5$ mol/$cm^3$ 时，25℃下空气中 1,2-二氯乙烷的半衰期为 73 d，相当于反应常数为 $2.2\times10^{-13}$ $cm^3$/（mol·s）。室外条件下大气中 1,2-二氯乙烷的半衰期估计超过 5 个月，其降解产物包括甲酰氯、氯乙酰氯、氯化氢和氯乙醇。在环境中二氯乙烷代谢生成氯乙酸的速度，随湿度与温度的增加而加快，在 90℃的湿空气中，二氯乙烷有 0.66%分解生成氯乙酸，当温度升高到 110℃和 140℃时，转化为氯乙酸的量分别为 4%和 7%～12%。1,2-二氯乙烷在常温和干燥的环境中较难被降解。臭氧或含氮自由基的氧化反应对其降解作用小，光与大气中氧对纯品二氯乙烷很少发生影响，而含有杂质的

工业品二氯乙烷受到光与氧的联合作用可产生光气和某些聚合化学物。

水体中的 1,2-二氯乙烷主要通过生物途径降解，氧化和水解等非生物降解反应速度很慢，自然情况下贡献很小。中性条件下 25℃1,2-二氯乙烷水解反应的一级动力学常数为 $2.1\times10^{-8}$ $s^{-1}$ 和 $1.8\times10^{-8}$ $s^{-1}$，相当于半衰期为 65 年和 72 年。pH=9，15℃时的半衰期更长达 $4.9\times10^{4}$ 年。从活性污泥和污染地区的土壤中分离得到了以 1,2-二氯乙烷为唯一碳源的细菌种类。在好气条件下细菌降解较快，有实验显示好气时的半衰期是 100 d，厌氧时为 400 d。在实验室条件下利用地下水中的好氧微生物只需要 6 d 就降解了 97%，而在实际情况下地下水中 1,2-二氯乙烷降解的半衰期变化在不到 1 年至 30 年的时间。厌氧降解 1,2-二氯乙烷是共代谢过程，产甲烷菌能将其降解为乙烯、氯乙烷和乙烷。

光降解也不是沉积物和湿润土壤中 1,2-二氯乙烷的主要降解方式，生物降解才是最重要的途径。实验发现，在通气条件下钙质土壤中起始浓度为 100 μg/kg 的 1,2-二氯乙烷四周内降解了 15%～23%，厌氧条件下只降解了 3.3%～3.4%。厌氧底泥中 1,2-二氯乙烷脱氯的一级动力学常数为 $0.013d^{-1}$，相当于半衰期 52 d。甲烷的存在或甲烷营养型微生物比例的提高加速了土壤中 1,2-二氯乙烷的降解，产物是 $CO_2$。通入甲烷时，土壤中起始浓度为 100 mg/kg 的 1,2-二氯乙烷可在数月内被彻底降解。甲苯和酚氧化微生物的存在对降解 1,2-二氯乙烷没有促进作用。高浓度的 1,2-二氯乙烷对土壤微生物有毒害作用，因而当土壤中 1,2-二氯乙烷的浓度提高时其降解速度减慢。

# 6 环境水平及人体暴露

## 6.1 环境水平及人体暴露

我国相关的环境调查报告极少，主要为科研论文报道中毒事故时提及的工厂车间空气中 1,2-二氯乙烷的浓度资料。不完全列举如下：浙江台州市某化工有限公司生产依普拉丰的车间，通风尚可，其二氯乙烷浓度为 50～130 $mg/m^3$，平均浓度 90 $mg/m^3$，超过国家卫生标准 6 倍。在 2003.11—2004.4 期间，北京 6 个不同地点大气中的卤代烷烃含量变化在（21.8±1.9）～（40.1±1.8）$mg/m^3$，且都以 1,2-二氯乙烷为最主要组分。2003 年深圳龙岗区两个制品厂装配车间使用以 1,2-二氯乙烷为主要成分的 ABS-514 胶水和 3534 胶水，车间内空气中 1,2-二氯乙烷浓度为 37～176 $mg/m^3$ 和 55～64 $mg/m^3$。2001 年浙江三门县某化工厂 6 个车间空气 1,2-二氯乙烷时间加权含量为 0～10.05 $mg/m^3$，工人肝脏损伤与车间 1,2-二氯乙烷超标呈正相关。常州市某些工厂的黏胶车间空气 1,2-二氯乙烷浓度高达 682.1～1 199.0 $mg/m^3$。广东省内发生 1,2-二氯乙烷中毒事件的工厂模拟测定，其空气中 1,2-二氯乙烷的浓度为 100～5 000 $mg/m^3$。某玩具厂在停止使用以 1,2-二氯乙烷为原料的胶水 36 h 后，空气中 1,2-二氯乙烷的浓度为 14.1～25.9 $mg/m^3$，中毒工人停止接触 14 h 后呼出气体中 1,2-二氯乙烷的浓度为 2.1～19.3 $mg/m^3$。

## 6.2 暴露途径

呼吸吸入、食物和饮水摄入、经皮肤吸收。

### 6.3 毒性阈值

急性毒性：大鼠经口半数致死剂量（$LD_{50}$）670 mg/kg；7 h 大鼠吸入半数致死浓度（$LC_{50}$）4 050 mg/m$^3$。

亚急性和慢性毒性：猴吸入 0.22 g/m$^3$，7 h/d，5 d/周，125 次，无症状；4.11g/m$^3$，7 h/d，5 d/周，25～50 次，死亡率较高；大鼠吸入 4.11 g/m$^3$，7 h/d，5 d/周，3～14 次，致死；豚鼠吸入 4.113 g/m$^3$，7 h/d，2 次，致死。

## 7 生物效应

### 7.1 在动物和人体内的代谢动力学比较

#### 7.1.1 吸收/分布/排泄

吸收：雄性大白鼠先以苯巴比妥（phenobarbital），叔丁基羟基茴香醚（butylated hydroxyanisole）及戒酒硫（disulfiram，dsf）处理，再经空气吸入 1,2-二氯乙烷，发现此三种先期处理物作用速率和 1,2-二氯乙烷浓度有关。1,2-二氯乙烷能迅速透进无损伤皮肤吸收，后在血液中达很高水平。

分布：二氯乙烷在人和动物体内各器官间的分布比例与染毒剂量和途径无关，基本上是个常数。若在血液中的含量为 1，那么在其他各器官中相应比率为：肝脏 0.8；肾脏 0.44；心脏 0.7；延脑 0.57；小脑、脑皮质和皮质下的中枢为 0.15～0.2，二氯乙烷含量与组织中的脂肪含量有关，因为其在脂肪中的溶解度很大。

排泄：二氯乙烷可以经肾脏从尿中排出，也可以呼气排出。

#### 7.1.2 代谢及其产物

其中氯乙醇是 1,2-二氯乙烷在温血动物体内的主要代谢物之一。哺乳动物的 1,2-二氯乙烷代谢物还包含乙醇酸（glycolic acid）、草酸、二氧化碳、*S*，*S*-乙烯-二半胱氨酸（*S*,*S*-ethylene-bis-cysteine）。进入体内的 1,2-二氯乙烷首先储存于脂肪组织中，以后（2 d 内）从脂肪组织转移进入血液，由于酶的脱氢作用，代谢转化变成氯乙醇，氯乙醇系一种高毒化学物质。它进一步代谢可变成一氯乙酸，氯乙醛是介于氯乙烷与一氯乙酸之间的又一个中间代谢产物。在 1,2-二氯乙烷代谢产物中，氯乙醇和一氯乙酸的毒性比二氯乙烷本身更大。

#### 7.1.3 与药物的交互作用

食物饲喂戒酒硫，再以慢性空气吸入方式投入浓度为 $150\times10^{-6}$、$300\times10^{-6}$ 和 $450\times10^{-6}$ 1,2-二氯乙烷的肝脏毒性研究，发现引起肝脏毒性的原因在于血清中山梨醇（sorbitol）脱氢酶、5′-核苷酸酶（5′-nucleotidase）及碱性磷酸酶（alkaline phosphatase）活性升高，肝脏/体重比上升，升高幅度和处理的化学物剂量有关，仅以含戒酒硫的食物饲喂并未见上述反应，但细胞色素 P-450 浓度下降。同时投入高浓度 1,2-二氯乙烷会增加肝脏/体重比及 5′-核苷酸酶的活性，细胞色素 P-450 浓度下降更多，并且降低幅度与 1,2-二氯乙烷浓度有关；而单独饲喂 1,2-二氯乙烷时细胞色素 P-450 的降低则和 1,2-二氯乙烷浓度无关。食物饲喂 dsf 或 dsf 和 1,2-二氯乙烷共同作用会使谷胱甘肽 *S*-转移酶活性增加，dsf、1,2-二氯乙烷或两者共同处理都降低了组织内谷胱甘肽的浓度。

## 7.2 体内和体外效应

大白鼠 1,2-二氯乙烷急性暴露会导致蔓延性出血症状，主要发生在肝脏；慢性暴露则导致肝脏变质及肾小管受损及坏死。

较高浓度的 1,2-二氯乙烷能损伤非洲绿猴 Vero 细胞，其损伤的可能途径是增加细胞内游离 $Ca^{2+}$浓度。

大水蚤（*daphnia magna*）的半数致死浓度（$LC_{50}$）为 218 mg/L，48 h。

刺激性：家兔经眼：63 mg，重度刺激；家兔经皮开放性刺激试验：625 mg，轻度刺激。

## 7.3 人体效应

对眼睛及呼吸道有刺激作用；

吸入可引起肺水肿；

抑制中枢神经系统、刺激胃肠道和引起肝、肾和肾上腺损害；

皮肤与液体反复接触能引起皮肤干燥、脱屑和裂隙性皮炎；

液体和蒸气还能刺激眼，引起角膜混浊；

吸入高浓度的蒸气能刺激黏膜，抑制中枢神经系统，引起眩晕、恶心、呕吐、精神错乱，有的可导致肺水肿；

刺激胃肠道，引起肝和肾的脂肪性病变，严重的直至死亡。

### 7.3.1 急性毒性作用

急性中毒表现有两种类型：一为头痛、恶心、兴奋、激动，严重者很快发生中枢神经系统抑制而死亡；另一类型以胃肠道症状为主，呕吐、腹痛、腹泻，严重者可发生肝坏死和肾病变。急性暴露能导致呼吸和循环衰竭而死亡。其尸体剖检呈现出大多数内脏损伤和广泛性出血。

### 7.3.2 慢性毒性作用

IARC 致癌性评论：动物阳性，人类可疑。小/大鼠吸入 $250\times10^{-6}$、7 h/d、18 个月，终身未见肿瘤发病率增高；大鼠经口 $25\times10^{-6}$、5 d/周、78 周，致癌阳性。世界卫生组织对致癌性的判断：有关动物致癌性资料充足。

以 1,2-二氯乙烷测试 2 种人类淋巴母细胞 AHH-1 及 TK6 基因的突变诱导作用，在 AHH-1 细胞的基因突变性比 TK6 细胞高 25 倍；AHH-1 及 TK6 细胞的不同敏感度与这 2 种细胞内谷胱甘肽 *S*-转移酶（glutathione s-transferase）的活性有关。人类 1,2-二氯乙烷中毒病例显示血清中谷氨酸草酰乙酸氨基转移酶（glutamate oxalacetate transaminase）、谷氨酸丙酮酸氨基转移酶（glutamate pyruvate transaminase）及谷氨酸脱氢酶（glutamate dehydrogenase）的活性在中毒后 5～8 d 最大。

生殖毒性：大鼠吸入最低中毒浓度（$TCL_0$）：$300\times10^{-6}$（7 h，孕 6～15 d），引起植入死亡率增加。

# 8 诊断和治疗

## 8.1 诊断

此类物质的血浆浓度检验无临床意义。

职业病性急性 1,2-二氯乙烷中毒诊断标准（GBZ 39—2002）。

（1）由空气中吸入 1,2-二氯乙烷蒸气 3～12 h 后通常会出现中毒症状，严重暴露则可能造成昏迷、抽筋及肺水肿。

（2）眼耳鼻喉方面。

暴露在 1,2-二氯乙烷下会导致上呼吸道刺激作用及鼻腔和口咽部的烧灼感，暂时性视觉模糊症状也可能出现。

（3）心脏血管方面。

由空气中吸入高浓度 1,2-二氯乙烷可能导致心室纤维化作用（ventricular fibrillation）。

（4）呼吸方面。

长期暴露引起咳嗽，暴露量增加则可能演变成肺水肿，肺水肿可能在中毒 4～5 d 后才出现，也可能造成呼吸加速及发绀。

（5）神经方面。

出现头昏、头痛、意识模糊、昏睡、抽筋及昏迷，中毒晚期如果出现明显脑部缺氧，则可能造成器质性脑综合征（organic brain syndrome）及脑部锥体外系病变（extrapyramidal effects）。

（6）胃肠方面。

出现恶心，呕吐，食欲不振及腹痛。

（7）肝脏方面。

中毒晚期出现肝脏中毒症状。

（8）生殖泌尿方面。

中毒晚期出现少尿，无尿及肾脏功能衰竭。

（9）血液方面。

暴露在 1,2-二氯乙烷下出现溶血现象。

## 8.2 治疗

### 8.2.1 吸入中毒的治疗

（1）脱离现场：将患者移到空气新鲜区域，注意其有无呼吸困难的表现；如果患者出现咳嗽或呼吸困难，则必须考虑其有无呼吸道刺激、支气管炎或肺炎症状；必须给予吸入 100%湿度的纯氧以维持病人的通气顺畅。

（2）监视生命现象：心电图及尿液排出量的变化。

（3）抽筋的接触：静脉注射地西泮（安定 diazepam），剂量为：成人初剂量 5～10 mg，可每 15 min 反复投入至 30 mg，小孩每一剂 0.25～0.4 mg/kg，最高每一剂 10 mg。如果抽筋不能控制，则加注苯妥英钠（phenytoin）或苯巴比妥。

（4）肺水肿：维持患者通气顺畅及充足氧气的供应，并严密监视动脉血气体，如果病

人血液氧压低于 50 mmHg，则必须以呼气末正压通气（PEEP）或呼吸道持续正压给氧（CPAP）急救；避免正净流液平衡（net positive fluid balance）；可经由中心插管（central line）或许旺盖兹管（Swan Ganz Catheter）监视病人变化。

（5）二巯基丙醇治疗：可用于有致命危险的病人以抑制巯基酶，但并未完全证实。

#### 8.2.2 眼睛暴露治疗

暴露眼睛必须用大量微温清水冲洗至少 15 min，如果眼睛持续感到刺激，疼痛，肿胀，泪水分泌增加或畏光，则患者可能需要住院治疗。

#### 8.2.3 皮肤暴露治疗

移除所有被污染的衣服，并用肥皂及水彻底清洗暴露部位两次，起水泡部位必须以处理灼伤的方式来治疗。暴露部位清洗干净后，如果患部刺激感或疼痛感持续，则必须入院检查。

## 9 人体健康防治措施

### 9.1 人体防护

（1）高危人群：哺乳中的妇女应远离 1,2-二氯乙烷。

（2）呼吸系统防护：空气中浓度超标时，应该佩戴过滤式防毒面具（半面罩）。紧急事态抢救时，须佩戴隔离式呼吸器。

（3）眼睛防护：戴化学安全防护眼镜。

（4）身体防护：穿防静电工作服。

（5）手防护：戴橡胶手套。

（6）其他：工作现场禁止吸烟、进食和饮水。工作完毕，淋浴更衣。注意个人清洁卫生。

### 9.2 泄漏应急处理

迅速撤离泄漏污染区人员至安全区，并进行隔离，严格限制出入。切断火源。1,2-二氯乙烷与四氯化碳的物理特征相似，故在土壤和水体受到其污染后可用相同的处置技术。

#### 9.2.1 发生于地面上的污染事故紧急处理方法

（1）迅速用土、沙子或其他可以取到的材料筑成坝以阻止液体的流动，特别要防止其流入附近的水体中，用土壤将其覆盖并将其吸收。也可以在其流动的下方向挖一坑，将其收集在坑内以防四处扩散，然后将液体收集到合适的容器中。

（2）在处理过程中不要用铁器（如铁勺、铁容器、铁铲等），应改用其他工具，因为铁有助于 1,2-二氯乙烷分解生成毒性更大的光气。若有条件，操作人员在处理过程中应戴上防毒面具或其他防护设备。

（3）将受污染的土壤清除剥离后集中进行处理，有以下几种方法可视情况选用：

① 加热土壤并加水，使 1,2-二氯乙烷生成甲酸、一氧化碳和盐酸；

② 将浓碱液加入到土壤中使其与 1,2-二氯乙烷反应生成一氧化碳；

③ 将稀的氢氧化钠或氢氧化钾加入土壤中，使其与 1,2-二氯乙烷反应生成甲酸钠或甲酸钾；

以上操作应避免在光照条件下进行。

④ 对土壤进行焚烧处理，要保证完全燃烧，以防止光气产生。

#### 9.2.2 预防中毒

由于 1,2-二氯乙烷在环境中很稳定，可利用其易挥发的特点使其自然或人工强制挥发至大气中。当有大量气态 1,2-二氯乙烷挥发弥散时，应疏散污染源下风向的人群，以防中毒。

#### 9.2.3 水体中受到污染时的处理处置技术

当 1,2-二氯乙烷液体进入水体后，应设法阻断受污染水域与其他水域的通道，其方法为筑坝使其停止流动；开沟使其流向另一水体（如排污渠）等。由于二氯乙烷属挥发性卤代烃类，对受其污染的水体最为简便易行的处理方法是使用曝气（包括深进曝气）法，使其迅速从水体中逸散到大气中。另外，处理土壤的几种方法也可酌情使用。

### 9.3 处置方法

废弃物处置方法：用焚烧法。废料同其他燃料混合后焚烧。燃烧要充分，防止生成光气。焚烧炉排气中的卤化氢通过酸洗涤器除去。

## 10 标准

| | | |
|---|---|---|
| 中国（GB 3838—2002） | 地表水环境质量标准 | 0.005 mg/L |
| 日本环境标准（1993） | 地面水 | 0.004 mg/L |
| | 废水 | 0.004 mg/L |
| | 土壤浸出液 | 0.004 mg/L |
| 欧盟（2004） | 茶叶最大残留标准 | 0.02 mg/kg |

# 二硝基苯胺

## 1 名称、编号、分子式

（1）中文名称：二硝基苯胺

（2）中文别名：间二硝基苯胺（2,4-二硝基苯胺）；1-氨基-2,6-二硝基苯（2,6-二硝基苯胺）；

（3）英文名称：Dinitroaniline

（4）英文别名：Dinitrophenylamine（2,4-dinitroaniline）；1-amino-2,6-dinitrobenzene（2,6- dinitroaniline）

（5）UN 号：1596

（6）CAS 号：97-02-9（2,4-二硝基苯胺）；606-22-4（2,6-二硝基苯胺）；618-87-1（3,5-二硝基苯胺）

（7）ISCS：1107

（8）RTECS 号：BX9100000（2,4-二硝基苯胺）；BX9200000（2,6-二硝基苯胺）；BX9200100（3,5-二硝基苯胺）

（9）EC 编号：612-040-00-1

（10）分子式：$(O_2N)_2C_6H_3NH_2$

（11）相对分子质量：183.13

## 2 理化性质

（1）外观与性状：黄色针状结晶或浅绿黄色片状或亮黄色固体

（2）相对密度：1.62（水=1）

（3）熔点：187～188℃（2,4-二硝基苯胺）；141～142℃（2,6-二硝基苯胺）；159～160℃（3,5-二硝基苯胺）

（4）溶解性：不溶于水，微溶于乙醇，溶于热盐酸

（5）稳定性：稳定

## 3 分析方法

（1）*N*-（1-萘基）乙二胺偶氮分光光度法：水质（GB 3838—2002）

（2）盐酸萘乙二胺分光光度法：空气（GB/T 15502—1995）

（3）高效液相色谱法：水质（中国环境监测总站）

（4）气相色谱法：水及空气（国家环境保护总局空气和废气监测分析方法编写组.《空气和废气监测分析方法》）

## 4 污染物源

### 4.1 二硝基苯胺的主要用途

2,4-二硝基苯胺主要用作偶氮染料中间体，腐蚀抑制剂，分析试剂；2,6-二硝基苯胺主要用作有机合成及作为分析试剂；3,5-二硝基苯胺主要用作有机合成。二硝基苯胺是合成硝基苯类有机化合物的一种重要的中间体。

### 4.2 我国二硝基苯胺的主要污染物来源

2,6-二硝基苯胺有机合成的产物中有一种是二硝基苯胺类除草剂，因此在农药厂中，存在大量的 2,6-二硝基苯胺及二硝基苯胺类有机化合物，在使用了二硝基苯胺类除草剂的土壤里也会有一定的残留。

## 5 环境迁移、扩散和转化

### 5.1 迁移、扩散

二硝基苯胺类除草剂为土壤处理剂，在作物播前，或移栽前，或播后苗前施用。因此首先使土壤受到污染。除草剂在土壤中的移动一般通过大量流动和扩散两种作用。大量流动系由外力造成，如农田土壤翻耕引起的农药移位，地表径流和土壤水渗滤淋溶作用引起的农药转移等。扩散作用则与土壤性质有关，土壤含水量、土壤比重、紧实度、孔隙度、温度以及吸附作用等均影响其扩散作用。

除草剂在水体中的迁移主要来自含有除草剂的土壤迁移而来，其方式径地面径流进入水体或经渗滤液通过土层而至地下水，其中以地面径流最为主要。另外农药厂排污也使大量农药进入水体。

二硝基苯胺类除草剂易于挥发，并且在加工生产运输、喷洒过程、农作物废弃物燃烧等也可在一定时期内造成高浓度的大气污染。

### 5.2 转化

除草剂在进入土壤生态系统后，也进行着一系列的变化。首先是农药的非生物降解，这是消除土壤中残留农药的重要途径，其主要降解过程包括化学水解、光化学分解和氧化还原等。易于挥发和光解是二硝基苯胺类除草剂的突出特性。其次是生物降解途径，土壤能分解农药的微生物种类很多，迄今已知的有细菌、真菌、放线菌、酵母菌等；此外还有一些单细胞藻类也参与降解过程。在农药的降解过程中，生物因素是极为重要的，生物降解可以将农药分子分解为无机物，且速度较快。

除草剂施入环境后，有一部分进入到动物、植物与微生物等生物体内，继而可随生物的移动而发生转移。尤其重要的是通过生态系统的食物链而导致生物体间农药的转移分布。

# 6 环境水平及人体暴露

## 6.1 环境水平和人体暴露

由于大多数除草剂在农业生产上用量都比较低，一般情况下每公顷土地只使用 0.5～5 kg，而且一年内往往只处理一次，固相对而言除草剂的毒性影响不大。对于一些食品的检验分析，除草剂极少超过允许量。

大多数除草剂对人畜的急性毒性比较低，极少有急性中毒发生。需要引起注意的是使用除草剂造成农产品中残留而污染食品，通过食物链而使人畜发生慢性危害作用。另外，尚应注意通过畜产品的途径，一般情况下除草剂在牛奶和奶油中无残留或残留很低，但如果对牲畜大量长期饲喂除草剂含量较高的饲料，牲畜奶中也可有较多除草剂的残留，故应加以注意。

室外大气与室内空气中的二硝基苯胺均会通过呼吸进入人体。二硝基苯胺工业车间空气中二硝基苯胺的最高允许浓度 0.2 mg/m$^3$。

## 6.2 暴露途径

二硝基苯胺的暴露途径主要包括：呼吸吸入、食物和饮水摄入、经皮肤吸收。

## 6.3 毒性阈值

2,4-二硝基苯胺的急性毒性：$LD_{50}$ 418 mg/kg（大鼠经口）；2,6-二硝基苯胺的急性毒性：$LD_{50}$ 180 mg/kg（小鼠静注）。

# 7 生物效应

## 7.1 在动物和人体内的代谢动力学比较

用 $^{14}C$ 标记的二甲戊乐灵在小鼠体内的排泄、代谢及残留的研究结果表明，对于进入小鼠体内的二甲戊乐灵，小鼠能够通过小便和粪便迅速排泄出去，它们的排量浓度分别为 7.3 mg/kg、37 mg/kg。在 96 h 后，体内脂肪的残留量为 $0.9\times10^{-6}$，而在其他组织中则小于 $0.3\times10^{-6}$。

## 7.2 体内和体外效应

在人类淋巴细胞的彗星试验（单细胞凝胶电泳试验）中，氟乐灵会增加淋巴细胞的拖尾长度，对 DNA 有一定的破坏作用，对哺乳动物细胞具有基因毒性，另外美国基础农业健康研究中心认为农药施用者中的直肠癌和肺癌的发病率与二甲戊乐灵的暴露浓度可能存在相关性。

## 8 诊断和治疗

### 8.1 诊断

2,4-二硝基苯胺毒性作用最大，其直接作用于能量代谢过程，可使细胞氧化过程增强，磷酰化过程抑制。吸收进入体内导致形成高铁血红蛋白而引起紫绀。急性中毒表现为皮肤潮红、口渴、大汗、烦躁不安、全身无力、胸闷、心率和呼吸加快、体温升高（可达 40℃以上）、抽搐、肌肉强直，以致昏迷。最后可因血压下降、肺及脑水肿而死亡。成人口服致死量约 1 g。吸入、摄入或经皮肤吸收可能致死。慢性中毒有肝、肾损害，白内障及周围神经炎。可使皮肤黄染，引起湿疹增皮炎，偶见剥脱性皮炎。

### 8.2 治疗

如果吸入大量的 2,4-二硝基苯胺，要保持呼吸道通畅。如呼吸困难，给输氧。如呼吸停止，立即进行人工呼吸。就医。若不小心食入需饮足量温水，催吐，就医。

### 8.3 急救措施

（1）皮肤接触：立即脱去污染的衣着，用肥皂水及清水彻底冲洗。注意手、足和指甲等部位。

（2）眼睛接触：立即提起眼睑，用大量流动清水或生理盐水冲洗。就医。

（3）吸入：迅速脱离现场至空气新鲜处。呼吸困难时给输氧。呼吸停止时，立即进行人工呼吸。就医。

（4）食入：误服者给漱口，饮水，洗胃后口服活性炭，再给予导泻。就医。

## 9 人体健康防治措施

### 9.1 人体防护

（1）呼吸系统防护：空气中浓度较高时，佩戴防毒面具。紧急事态抢救或逃生时，应该佩戴自给式呼吸器。

（2）眼睛防护：戴化学安全防护眼镜。

（3）防护服：穿紧袖工作服，长筒胶鞋。

（4）手防护：戴橡皮手套。

（5）其他：工作现场禁止吸烟、进食和饮水。及时换洗工作服。工作前不饮酒，用温水洗澡。进行就业前和定期的体检。

### 9.2 健康监测

对二硝基苯胺作业工人进行上岗前和定期健康检查，及时发现就业禁忌证和早期发现中毒病人及时处理。

### 9.3 泄漏应急处理

隔离泄漏污染区，限制出入。切断火源。建议应急处理人员戴自给正压式呼吸器，穿消防防护服。不要直接接触泄漏物。小量泄漏：避免扬尘，用洁净的铲子收集于干燥、洁净、有盖的容器中。也可以用大量水冲洗，洗水稀释后放入废水系统。大量泄漏：用水润湿，然后收集回收或运至废物处理场所处置。

### 9.4 处置方法

应急处理人员戴好防毒面具，穿化学防护服。不要直接接触泄漏物，用清洁的铲子收集于干燥洁净有盖的容器中，运至废物处理场所或用沙土混合逐渐倒入稀盐酸中（1 体积浓盐酸加 2 体积水稀释），放置 24 h，然后废弃。如大量泄漏，收集回收或无害处理后废弃。

### 9.5 灭火方法

采用雾状水、二氧化碳、砂土、干粉、泡沫灭火。

## 10 标准

| | | |
|---|---|---|
| 中国（GB 3838—2002） | 测定水中苯胺类化合物 | 0.03～1.6 mg/L |

# 2,4-二硝基甲苯

## 1 名称、编号、分子式

（1）中文名称：2,4-二硝基甲苯
（2）中文别名：1-甲基-2,4-二硝基苯
（3）英文名称：2,4-Dinitrotoluene
（4）英文别名：1-Methyl-2,4-Dinitrobenzene；2,4-Dinitrotoluol；2,4-DNT
（5）UN 号：3454
（6）CAS 号：121-14-2
（7）ICSC 编号：0727
（8）RTECS 号：XT1575000
（9）EC 编号：609-007-00-9
（10）分子式：$C_7H_6N_2O_4$
（11）相对分子质量：182.14

## 2 理化性质

（1）外观与性状：浅黄色针状结晶，有苦杏仁味
（2）相对密度：1.52（水=1）；6.27（空气=1）
（3）蒸气压：13.33 kPa（157.7℃）
（4）燃烧热：3 564.7 kJ/mol
（5）熔点：69.5℃
（6）沸点：300℃
（7）闪点：169
（8）辛醇/水分配系数的对数值：1.98
（9）溶解性：微溶于水、乙醇、乙醚，易溶于苯、丙酮
（10）稳定性：稳定

## 3 分析方法

（1）气相色谱法：水质（GB 13194—91）；作业场所空气（WS/T 163—1999）；空气和废气（国家环保总局编.《空气和废气监测分析方法》）

（2）示波极谱法：水质（GB/T 13901—92）

（3）色谱/质谱法：固体废弃物（中国环境监测总站等译.《固体废弃物试验分析评价手册》）

（4）现场应急监测方法：便携式气相色谱法（万本太主编.《突发性环境污染事故应急监测与处理处置技术》）

## 4 污染物源

### 4.1 2,4-二硝基甲苯的主要用途

2,4-二硝基甲苯广泛用于有机合成，染料、油漆、涂料的制备，也是生产炸药的主要原料。

### 4.2 2,4-二硝基甲苯的主要污染物来源

生产、使用 2,4-二硝基甲苯的工厂排放的废水废气是主要污染源，储运过程中的翻车、泄漏、容器破裂等事故，也会造成污染。

## 5 环境迁移、扩散和转化

### 5.1 迁移、扩散

2,4-二硝基甲苯往往以灰尘和气溶胶的形式进入大气，同时也可以进入地表水与地面水。2,4-二硝基甲苯容易被沉积物、固体悬浮物吸附。由于 2,4-二硝基甲苯蒸气压较低，在水中溶解度较小，因此水中和土壤中的 2,4-二硝基甲苯不易挥发，存在时间较长。

### 5.2 转化

2,4-二硝基甲苯在光、氧气和微生物的作用下发生降解。降解中间产物包括 1,3-二硝基苯，羟基硝基苯的衍生物，羧酸，4-氨基-2-硝基苯，2-氨基-4-硝基苯，2,4-二氨基甲苯等。在空气中，通过光化学反应可以生成羟基自由基，半衰期大约 75 d。水中半衰期为 2.7～9.6 h，水中的腐殖质可以加快其降解过程。在有氧及厌氧的情况下微生物均会对 2,4-二硝基甲苯产生降解作用。

## 6 环境水平及人体暴露

### 6.1 环境水平和人体暴露

研究表明工厂附近空气中的 2,4-二硝基甲苯含量可以达到 2 680 mg/m$^3$。

### 6.2 暴露途径

侵入途径：吸入、食入、经皮吸收。

### 6.3 毒性阈值

急性毒性：$LD_{50}$ 268 mg/kg（大鼠经口）。

致突变性：非按时 DNA 合成：大鼠经口 100 mg/kg。

生殖毒性：大鼠经口最低中毒剂量（$TDL_0$）：1 050 mg/kg（孕 7～20 d），引起血液和淋巴系统（包括脾脏和骨髓）发育异常和迟发效应（新生鼠）。

## 7 生物效应

### 7.1 在动物和人体内的代谢动力学比较

虽然没有研究表明 2,4-二硝基甲苯在人体或动物体内的吸收特性，但是 2,4-二硝基甲苯在暴露后 24～72 h 后就可以很快被吸收。

大鼠、小鼠、兔子及猴子口服单一剂量 2,4-二硝基甲苯后，2,4-二硝基甲苯及其代谢产物分布于肝脏、肾脏、肺、脑、骨骼肌、血液及脂肪组织。大部分脏器 24 h 内 2,4-二硝基甲苯及其代谢物的含量可以达到 0.36%～1.6%，其中，肝、肾、肺优先摄取 2,4-二硝基甲苯。

2,4-二硝基甲苯通过尿液与胆汁代谢。

### 7.2 体内和体外效应

2,4-二硝基甲苯属于苯的硝基化合物，其毒性和毒作用与三硝基甲苯（TNT）基本相似，为中等毒性物质。对小鼠为轻度蓄积，对大鼠为中等蓄积，对不同种属、不同性别的哺乳动物产生不同程度的蓄积毒性和病理性损害。动物实验表明，肝脏是其毒作用的主要靶器官。

### 7.3 人体效应

2,4-二硝基甲苯对人体毒性作用主要在中枢神经系统，以及心血管系统和循环系统。

## 8 诊断和治疗

### 8.1 诊断（略）

### 8.2 治疗（略）

### 8.3 急救措施

（1）皮肤接触：立即脱去被污染的衣着，用肥皂水和清水彻底冲洗皮肤。就医。

（2）眼睛接触：提起眼睑，用流动清水或生理盐水冲洗。就医。

（3）吸入：迅速脱离现场至空气新鲜处。保持呼吸道通畅。如呼吸困难，给输氧。如呼吸停止，立即进行人工呼吸。就医。

（4）食入：饮足量温水，催吐，就医。

## 9 人体健康防治措施

### 9.1 人体防护

（1）呼吸系统防护：可能接触其粉尘时，必须佩戴自吸过滤式防尘口罩。紧急事态抢救或撤离时，佩戴空气呼吸器。

（2）眼睛防护：戴安全防护眼镜。

（3）身体防护：穿透气型防毒服。

（4）手防护：戴防苯耐油手套。

（5）其他：工作现场禁止吸烟、进食和饮水。及时换洗工作服。工作前后不饮酒，用温水洗澡。

### 9.2 泄漏应急处理

隔离泄漏污染区，限制出入。切断火源。建议应急处理人员戴自给式呼吸器，穿防毒服。收集全部被污染土壤，转移到安全地带。隔断被污染水体，防止污染扩散。立即将中毒人员转移至空气新鲜地带，清洗皮肤上的沾染物即送医院。

发生火灾时，使用干粉、泡沫等灭火器灭火，并用水喷淋冷却容器壁。灭火时，应在一定的安全距离之外，以免爆炸伤人。沿地面加强通风，以驱赶残留蒸气。

### 9.3 处置方法

废弃物处置方法：建议用焚烧法处置。废料同碳酸氢钠、固体易燃物充分接触后焚烧，焚烧炉排出的气体要通过碱洗涤器除去有害成分。

### 9.4 灭火方法

小火用雾状水、二氧化碳、泡沫灭火。在火场的受热情况下，可能发生爆炸，因此不可轻易接近。遇大火只好任其燃烧，或由远方装设的灭火设施用自动水龙头喷水，周围不可有人。

## 10 标准

| | | |
|---|---|---|
| 中国（GB 3838—2002） | 地表水环境质量标准 | 0.000 3 mg/L |

# 2,4-二硝基氯苯

## 1 名称、编号、分子式

（1）中文名称：2,4-二硝基氯苯
（2）中文别名：1-氯-2,4-二硝基苯；1,3-二硝基-4-氯苯
（3）英文名称：2,4-dinitrochlorobenzene
（4）英文别名：1-chloro-2,4-dinitrobenzene；1,3-dinitro-4-chlorobenzene（DNCB）
（5）UN 号：1577
（6）CAS 号：97-00-7
（7）ICSC：0416
（8）RTECS 号：CZ0525000
（9）EC 编号：610-003-00-4
（10）分子式：$C_6H_3ClN_2O_4$
（11）相对分子质量：202.6

## 2 理化性质

（1）外观与性状：淡黄色晶体，有特殊气味
（2）密度：1.7 g/cm³
（3）蒸气压：20℃时可忽略不计
（4）熔点：54℃
（5）沸点：315℃
（6）溶解性：不溶于水，易溶于乙醇、乙醚
（7）闪点：179℃
（8）自燃温度：432℃
（9）爆炸极限：空气中 2.0%～22%（体积分数）
（10）稳定性：稳定

## 3 分析方法

气相色谱法：水质（GB 13194—1991；中华人民共和国卫生部.《生活饮用水卫生规范》2001）

## 4 污染物源

### 4.1 主要用途

合成染料、农药、医药的原料。

### 4.2 主要污染物来源

使用偶氮染料和硫化染料的中间体及制药等过程中造成污染。

## 5 环境迁移、扩散和转化

燃烧（分解）产物：一氧化碳、二氧化碳、氧化氮、氯化氢。

## 6 环境水平及人体暴露

（1）暴露途径。

侵入途径：吸入、食入、经皮肤吸收。

（2）毒性阈值。

急性毒性：$LD_{50}$ 1 070 mg/kg（大鼠经口）；130 mg/kg（兔经皮）。

致突变性：DNA 损伤：小鼠腹腔 30 mg/kg。

## 7 生物效应

人体效应：可引起接触性皮炎，对机体有致敏作用。此外，还可引起其他过敏反应，如支气管哮喘等。有可能引起肝损害。偶有紫绀和全身中毒症状。

## 8 诊断和治疗

急救措施：

（1）皮肤接触：脱去污染的衣物，用肥皂水及清水彻底冲洗。

（2）眼睛接触：立即提起眼睑，用大量流动清水或生理盐水冲洗。

（3）吸入：迅速脱离现场至空气新鲜处。呼吸困难时给输氧，呼吸停止时，立即进行人工呼吸，并就医。

（4）食入：误服者给漱口，饮水，洗胃后，口服活性炭，再给以导泻，立刻就医。

## 9 人体健康防治措施

### 9.1 人体防护

（1）呼吸系统防护：空气中浓度超标时，佩戴防毒面具。紧急事态抢救或撤离时，应该佩戴自给式呼吸器。

（2）眼睛防护：戴安全防护眼镜。

（3）防护服：穿紧袖工作服，长筒胶鞋。

（4）手防护：戴橡皮胶手套。

（5）其他：工作现场禁止吸烟、进食和饮水。及时换洗工作服。工作前后不饮酒，用温水洗澡。

### 9.2 健康监测

进行上岗前和定期健康检查。

### 9.3 泄漏应急处理

隔离泄漏污染区，周围设警告标志，建议应急处理人员戴好防毒面具，穿化学防护服。合理通风，不要直接接触泄漏物，用清洁的铲子收集于干燥洁净有盖的容器中，运至废物处理场所。如大量泄漏，收集回收或无害处理后废弃。

### 9.4 灭火方法

雾状水、泡沫、二氧化碳、干粉、砂土。

## 10 标准

| | | |
|---|---|---|
| 中国（GB 3838—2002） | 地表水环境质量标准 | 0.5 mg/L |
| 中国（GB 18918—2002） | 城镇污水处理厂污染物排放标准 | 0.5 mg/L |

# 二氧化硫

## 1 名称、编号、分子式

（1）中文名称：二氧化硫
（2）中文别名：亚硫酸酐；氧化亚硫；
（3）英文名称：Sulfur dioxide
（4）英文别名：Sulfurous oxide；Sulfurous anhydride
（5）CAS 号：7446-09-5
（6）RTECS 号：WS4550000
（7）UN 编号：1079
（8）ICSC 编号：0074
（9）EC 编号：016-011-00-9
（10）分子式：$SO_2$
（11）相对分子质量：64.06

## 2 理化性质

（1）外观与性状：无色气体，特臭
（2）熔点：－75.5℃
（3）沸点：－10℃
（4）相对密度：2.26（空气=1）
在 330 kPa（20℃）时液化，液体相对密度为 1.43（水=1）
（5）临界温度：157.8℃
（6）临界压力：7.87 MPa
（7）溶解性：溶于水、乙醇

## 3 分析方法

（1）甲醛吸收—盐酸副玫瑰苯胺分光光度法：环境空气（GB/T 15262—94）
（2）四氯汞盐副玫瑰苯胺分光光度法：环境空气（GB 8970—88）
（3）盐酸副玫瑰苯胺分光光度法：居住区大气（GB/T 16128—1995）
（4）碘量法：固定污染源排气（HJ/T 56—2000）
（5）定电位电解法：固定源排气（HJ/T 57—2000）

## 4 污染物源

### 4.1 二氧化硫的主要用途

硫酸制造业的中间产物。

### 4.2 二氧化硫的主要污染物来源

主要有下列三个来源：（1）含硫燃料（如煤和石油）的燃烧；含硫化氢油气井作业中硫化氢的燃烧排放；（2）含硫矿石（特别是含硫较多的有色金属矿石）的冶炼；（3）化工、炼油和硫酸厂等的生产过程。

国内的二氧化硫污染源可归纳为三个方面：（1）硫酸厂尾气中排放的二氧化硫；（2）有色金属冶炼过程排放的二氧化硫：如铜、铅、锌、钴、镍、金、银等矿物，都含硫化物，在冶炼过程中排放出大量的二氧化硫；（3）燃煤烟气中的二氧化硫：煤炭在一次能源中约占 75%，我国煤炭产量居世界第一位，且多为高硫煤（硫含量超过 2.5%），其储量占煤炭总储量的 20%～25%。在全国煤炭的消费中，占总量 84%的煤炭被直接燃用，燃烧过程中排放出大量的二氧化硫（特别是火力发电站及炼焦化工等行业），燃煤二氧化硫排放占总二氧化硫排放量的 85%以上，造成严重的大气污染。

我国是以煤炭为主要能源的国家，煤炭产量居世界第一位，而高硫煤的储量占煤炭总储量的 20%～25%。燃烧煤炭产生的二氧化硫污染来源主要有三个方面：一是生活污染，包括饮食或取暖时燃料向大气排放的有害气体；二是工业污染，包括火力发电、钢铁和有色金属冶炼；三是交通污染，包括汽车、飞机、火车、船舶等交通工具排放的气体。

## 5 迁移、扩散和转化

### 5.1 迁移、扩散

二氧化硫在大气中扩散迁移时，可被氧化成为三氧化硫，遇氨或金属氧化物形成硫酸盐颗粒物。它随降水落到地面，受径流冲刷进入水体，成为沉积物。硫酸盐处于水底缺氧条件下，作为受氢体经硫酸盐还原菌作用，可以还原为硫化氢，再次进入大气。

### 5.2 转化

二氧化硫在日光照射下可氧化成三氧化硫。大气中若含有起催化作用的二氧化氮和臭氧气体，这种反应的速度更快。三氧化硫在空气中遇水滴就形成硫酸雾。二氧化硫还可溶于水滴形成亚硫酸，然后再氧化成硫酸。酸雾遇到其他物质（金属飘尘、氨等）形成硫酸盐，再由降水冲刷形成酸雨降落地面。

## 6 环境水平及人体暴露

### 6.1 环境水平及人体暴露

排放到大气中的二氧化硫可形成酸雨，使水质酸化，导致水生态系统变化，浮游生物死亡，鱼类繁殖受到影响。酸雨还会危害森林，破坏土壤，使农作物产量降低，而且还会腐蚀石刻、建筑。当空气中的二氧化硫浓度达 $20\times10^{-6}$ 时可引起眼结膜炎、急性支气管炎、极高浓度时可导致声门水肿、肺水肿和呼吸道麻痹。

### 6.2 暴露途径

侵入途径：吸入。

### 6.3 毒性阈值

刺激性：家兔经眼：$6\times10^{-6}$/4h，32 d，轻度刺激。

致突变性：DNA 损伤：人淋巴细胞 $5\ 700\times10^{-9}$。DNA 抑制：人淋巴细胞 $5\ 700\times10^{-9}$。

生殖毒性：大鼠吸入最低中毒浓度（$TCL_0$）：4 mg/m$^3$，24 h（交配前 72 d），引起月经周期改变或失调，对分娩有影响，对雌性生育指数有影响。

## 7 生物效应

### 7.1 在动物和人体内的代谢动力学比较（略）

### 7.2 体内和体外效应（略）

### 7.3 人体效应

易被湿润的黏膜表面吸收生成亚硫酸、硫酸。对眼及呼吸道黏膜有强烈的刺激作用。大量吸入可引起肺水肿、喉水肿、声带痉挛而致窒息。

急性中毒：轻度中毒时，发生流泪、畏光、咳嗽，咽喉灼痛等；严重中毒可在数小时内发生肺水肿；极高浓度吸入可引起反射性声门痉挛而致窒息。皮肤或眼接触发生炎症或灼伤。

慢性影响：长期低浓度接触，可有头痛、头昏、乏力等全身症状以及慢性鼻炎、咽喉炎、支气管炎、嗅觉及味觉减退等。少数工人有牙齿酸蚀症。

## 8 诊断和治疗

### 8.1 诊断

职业性急性二氧化硫中毒诊断标准：

刺激反应：出现眼及上呼吸道刺激症状，但短期内（1～2 d）能恢复正常，胸部体检及 X 射线征象无异常。

轻度中毒：除上述表现加重外，尚伴有头痛、恶心、呕吐、乏力等全身症状；眼结膜、鼻黏膜及咽喉部充血水肿，肺部有明显干性啰音或哮鸣音；胸部 X 射线可仅表现为肺纹理增强。

中度中毒：除轻度中毒临床表现加重外，尚有胸闷、剧咳、痰多、呼吸困难等；并有气促、轻度紫绀、两肺有明显湿性啰音等体征；胸部 X 射线征象显示肺野透明度降低，出现细网状和发散在斑片状阴影，符合肺间质性水肿或化学性肺炎征象。

重度中毒：除中度中毒临床表现外，出现下列情况之一者，即可诊断为重度中毒。

（1）肺泡性肺水肿；

（2）突发呼吸急促，呼吸频率＞28 次/min，血气分析 $PaO_2$＜8 kPa，当吸入低浓度氧（浓度低于 50%）时，动脉血氧分压仍不能维持 8 kPa，并有持续下降趋势；

（3）较重程度气胸、纵膈气肿等并发症；

（4）窒息或昏迷。

### 8.2 急救措施

皮肤接触：立即脱去被污染的衣着，用大量流动清水冲洗。就医。

眼睛接触：提起眼睑，用流动清水或生理盐水冲洗。

吸入：迅速脱离现场至空气新鲜处。保持呼吸道通畅。如呼吸困难，给输氧。如呼吸停止，立即进行人工呼吸。就医。

## 9 人体健康防治措施

### 9.1 人体防护

呼吸系统防护：空气中浓度超标时，佩戴自吸过滤式防毒面具（全面罩）。紧急事态抢救或撤离时，建议佩戴正压自给式呼吸器。

眼睛防护：呼吸系统防护中已作防护。

身体防护：穿聚乙烯防毒服。

手防护：戴橡胶手套。

其他防护：工作现场禁止吸烟、进食和饮水。工作完毕，淋浴更衣。保持良好的卫生习惯。

### 9.2 泄漏应急处理

迅速撤离泄漏污染区人员至上风处，并立即进行隔离，小泄漏时隔离 150 m，大泄漏时隔离 450 m，严格限制出入。切断火源。建议应急处理人员戴自给正压式呼吸器，穿防毒服。从上风处进入现场。尽可能切断泄漏源。用工业覆盖层或吸附/吸收剂盖住泄漏点附近的下水道等地方，防止气体进入。合理通风，加速扩散。喷雾状水稀释、溶解。构筑围堤或挖坑收容产生的大量废水。如有可能，用一捉捕器使气体通过次氯酸钠溶液。漏气容器要妥善处理，修复、检验后再用。

### 9.3 灭火方法

本品不燃。消防人员必须佩戴过滤式防毒面具（全面罩）或隔离式呼吸器、穿全身防火防毒服，在上风向灭火。切断气源。喷水冷却容器，可能的话将容器从火场移至空旷场地。

### 9.4 废弃处理方法

把废气通入纯碱溶液中，加次氯酸钙中和，然后用水冲入废水系统。

## 10 标准

| | | |
|---|---|---|
| 中国<br>（GB 3095—1996） | 环境空气质量标准/（$mg/m^3$） | 一级 0.02；二级 0.06；三级 0.10（年平均）<br>一级 0.05；二级 0.15；三级 0.25（日平均）<br>一级 0.15；二级 0.50；三级 0.70（1 h 平均） |
| 中国<br>（GB 16297—1996） | 大气污染物综合排放标准 | ① 最高允许排放浓度/（$mg/m^3$）：550～1 200；<br>② 最高允许排放速率/（kg/h）：二级 2.5～200；三级 3.5～270；4.1～310；<br>③ 无组织排放监控浓度限值/（$mg/m^3$）：0.40～0.50 |
| 中国<br>（GWKB3—2000） | 生活垃圾焚烧污染控制标准焚烧炉大气污染物排放限值 | 260 $mg/m^3$（1 h 均值） |
| 中国<br>（GB/T 18883—2002） | 室内空气质量标准 | 0.50 $mg/m^3$（1 h 均值） |

# 镉及其化合物

## 1 名称、编号、分子式

（1）中文名称：镉
（2）英文名称：Cadmium
（3）UN 号：2570
（4）CAS 号：7440-43-9
（5）ISCS：0020
（6）RTECS 号：EU 9800000
（7）EC 编号：048-002-00-0
（8）元素符号：Cd
（9）相对原子质量：112.4

## 2 理化性质

（1）外观与性状：银白色或铅灰色略带蓝色光泽的软质金属，具延展性
（2）相对密度：8.65（水=1，27℃）
（3）蒸气压：0.001 kPa（275℃）
（4）熔点：320.9℃
（5）沸点：765℃
（6）爆炸极限：粉体在受热、遇明火或接触氧化剂时会引起燃烧爆炸
（7）溶解性：不熔于水，溶于硝酸和硝酸铵，在稀硫酸和稀盐酸中溶解很慢
（8）自燃温度：250℃（镉金属粉尘）
（9）稳定性：稳定

## 3 分析方法

（1）原子吸收分光光度法：水质（CJT 206—2005）；固体废弃物[USEPA SW-846，7420 Rev.0（1986），GB/T 15555.2—1995]；土壤（GB/T 17141—1997）。

（2）电感耦合等离子体质谱法：固体废弃物[USEPA SW-846，6020ARev.1（1998）]；水及废弃物[USEPA 200.8，Rev.5.4（1994）；《水和废水检验标准方法》美国公共卫生协会（APHA）20 th，3125（1998）]

（3）便携式分光光度法；便携式数位伏安仪：现场应急监测方法

## 4 污染物源

### 4.1 镉的主要用途

镉主要用于制造电池、颜料、合金，也可以用于电镀，制成覆盖层，作为塑料制品中

的稳定剂。

镉的氯化物被用于电镀，影印，棉布印花，染色工艺，并用于电子管的生产，可作为润滑剂，还可在含镉稳定剂和颜料的生产中作为化学媒介。镉的硫化物被用于电镀，也被用来生产荧光屏，电子管，在颜料、稳定剂以及其他镉化合物的生产中作为化学媒介，还可以被作为除菌剂和杀虫剂，并可作为韦斯顿电池中的电解液。镉的硝酸盐化合物可用作照相的感光乳剂，可以用来给玻璃和陶瓷上色，还被用于核反应堆的建造，还可以用来制造镉的氢氧化物用来生产碱性电池。镉的氧化物主要被用来制造镍镉电池，也被用于电镀，还可以作为除虫剂。

### 4.2 我国镉的主要污染物来源

20 世纪初发现镉以来，镉的产量逐年增加。相当数量的镉通过废气、废水、废渣排入环境，造成污染。污染源主要是铅锌矿，以及有色金属冶炼、电镀和用镉化合物作原料或触媒的工厂。镉对土壤的污染主要有气型和水型两种。气型污染主要来自工业废气。镉随废气扩散到工厂周围并自然沉降，蓄集于工厂周围的土壤中。污染范围有的可达数公里。水型污染主要是铅锌矿的选矿废水和有关工业（电镀、碱性电池等）废水排入地面水或渗入地下水引起的。据统计，世界上每年由冶炼厂和镉处理厂释放到大气中的镉大约为 $1\times10^6$ kg，接近整个大气污染总量的 45%。世界上某些磷肥含有高量的镉，据估计，磷肥中平均含镉量为 7 mg/kg，给全球带入约 $6.6\times10^5$ kg 镉。中国广西省的磷矿含镉量很高，平均达 174 mg/kg。城市污泥含镉可高达 1 000 mg/kg。西方国家的人类活动对土壤镉的贡献，磷肥占 54%～58%，空气沉降占 39%～41%，污泥占 2%～5%。此外吸烟是另一个重要的污染来源。

## 5 环境迁移、扩散和转化

大量的研究工作表明，水体悬浮物和水底沉积物对镉表现出较强的亲和力，因此悬浮物和底质沉积物中含镉量很高，可占水体总含量的 90%以上。天然水体中的镉污染物大部分存在于固相。水生生物有很强的富镉能力。镉在水体中的迁移能力取决于镉的存在形态和所处的环境化学条件，就其形态而言，迁移能力顺序如下：离子态>络合态>难溶悬浮态。就环境化学条件而论，酸性环境能使镉的难溶态溶解，络合态离解，因而以离子态存在的镉增多利于迁移。相反碱性条件下镉容易生成多种类型沉淀，影响镉的水流迁移。随水流迁移到土壤中的镉，可被土壤吸附。吸附的镉一般在 0～15 cm 的土壤表层累积，15 cm 以下含量显著减少。

在自然界中，地壳的含镉量一般为 0.18 mg/kg，土壤背景值大体在 0.06～0.07 mg/kg。土壤环境中镉主要来自自然过程、工业废物的排放、污水灌溉、污泥农用、大气沉降和长期施用磷肥。自然过程对土壤镉的输入主要通过岩石风化和火山活动等地质和环境地球化学过程。人类活动对土壤镉的输入也有很大的影响。

# 6 环境水平及人体暴露

## 6.1 环境水平和人体暴露

岩石圈中镉的含量平均在 0.1～0.2 mg/kg 之间。常见岩石中镉的丰度变幅为 0.001～11 mg/kg。其中火成岩 0.001～1.8 mg/kg，变质岩 0.04～1.0 mg/kg，沉积岩小于 0.3～11 mg/kg。某些叶岩含镉特别高，例如，美国沿太平洋海岸的某些地方的叶岩含镉高达 90 mg/kg，美国西部的海相沉积的磷矿石含镉 60～340 mg/kg。

天然土壤中镉含量的变化也很大。对中国 26 个省市 4 092 个土样的分析结果表明，土壤含镉量变化范围为 0.001～91.46 mg/kg，其中 73.4%的土壤含镉量在 0.030 8～0.170 8 mg/kg 之间；90.1%的土壤含镉量在 0.017 4～0.302 4 mg/kg 之间，57.3%的土壤含镉量在 0.054 5～0.170 8 mg/kg 之间。

非污染地区大气中的镉浓度：农村为 0.001～0.005 μg/m$^3$，城市为 0.005～0.05 μg/m$^3$，海水中的镉浓度小于 0.1 μg/L。世界水体镉本底为 0.05 μg/L，未受污染的淡水体系为 1 μg/L 左右。自然界中，一般植物中的镉浓度为 0.2～0.8 mg/kg。蕨类是吸收土壤中镉能力最强的植物之一，其叶部镉最高可达 1 200 mg/kg。

20 世纪初发现镉以来，镉的产量逐年增加。相当数量的镉通过废气、废水、废渣排入环境，造成污染，我国很多地区均遭受过或存在镉污染状况。

## 6.2 暴露途径

暴露途径：呼吸吸入、食物和饮水摄入、经皮肤吸收。

### 6.2.1 经由肺部吸入

工作场所中镉的粉尘和熏烟会经呼吸进入肺部中，其中有 25%～50%镉会被吸收进入人体，主要是由其粉尘粒径大小和化学组成来决定，但在土壤中的镉由于其挥发性极低不太容易造成一般环境中的空气污染，故对住在污染区的一般人群除非其附近工厂排放出来的镉严重污染了环境的空气，否则土壤中的镉是很难经由空气进入人体，故对于非职业性暴露的一般人群经由肺部吸入的这条途径可以忽略不计。

### 6.2.2 经由食物摄入

虽然食物中的镉从肠胃道吸收进入人体的量只有 5%，远低于肺部的吸收能力，但是对于非职业性暴露的一般人群而言，经由食物摄入是最主要的途径，根据世界卫生组织在 1992 年出版的环境健康基准（Environmental health criteria），一般住在非污染区的居民每天从食物中食入 10～40 μg 的镉，从饮水食入的量甚微，可是住在镉污染地区的居民若食用当地所生产的食物甚至每天可食入数百微克的镉，至于产生最轻微的健康效应，可能每天要从食物中食入 140～260 μg 的镉超过 50 a 以上，也就是说每天吸收进入人体镉的量需达到 7～13 μg（乘以吸收率 5%）超过 50 a 以上才会造成肾小管功能失调。至于镉污染地区的地下水也可能经土壤中的渗透水而增加镉含量，但因地下水具稀释能力及流动性，经由这一途径进入人体的量可能远低于食物摄取量，因此污染区居民镉的摄取主要是经由含镉食物而来（通常一般饮用水含镉量在 1 μg/L 以下，假设污染区地下水含镉量为 10 μg/L，一个成年人每日饮水量为 3 L，则其每日从饮水中吸收进入人体的镉量为：10 μg/L×3 L×5%

= 1.5 μg）。

#### 6.2.3 经由吸烟吸入

根据世界卫生组织在 1992 年出版的环境健康基准，一般的吸烟者若每天吸 20 支烟，每天可多 2～4 μg 的镉吸收进入人体，因此吸烟也是一个重要的暴露因素。

#### 6.2.4 经由皮肤接触

镉对皮肤的穿透力并不好，为 0.2%～1%，除非很大面积且长时间接触到镉，否则一般情形下皮肤的吸收可以忽略。

#### 6.2.5 经由胎盘传给胎儿

镉在母亲胎盘中的含量可以达到 5～20 μg/kg，但是镉在一般情形下很难穿过胎盘到达胎儿体内，似乎胎盘对镉具有选择性的屏蔽作用。

## 7 生物效应

### 7.1 在动物和人体内的代谢动力学比较

#### 7.1.1 吸收/分布/排泄

吸收：在生产条件下，镉及其化合物主要以粉尘、烟或蒸气的形态经呼吸道进入人体，经消化道可摄入少量。液体中的镉毒还可以通过皮肤进入人体。成人通过消化道摄入的镉毒为 20～50 μg/L，平均吸收率约为 5%；镉职业中毒主要是通过呼吸道吸入镉毒所造成，吸收率高达 40%。

分布：镉进入人体后，可分布到全身各个器官，主要与富含半胱氨酸的胞浆蛋白相结合形成金属硫蛋白而存在。这种金属硫蛋白对镉在体内的分布、代谢起着重要的作用。吸收入血液的镉，主要与红细胞结合。肝脏和肾脏是体内储存镉的两大器官，两者所含的镉约占体内镉总量的 60%。据估计，40～60 岁的正常人，体内含镉总量约 30 mg，其中 10 mg 存于肾，4 mg 存于肝，其余分布于肺、胰、甲状腺、睾丸、毛发等处。器官组织中镉的含量，可因地区、环境污染情况的不同而有很大差异，并随年龄的增加而增加。

排泄：镉排出很慢，在体内存留时间长，生物半减期为 10a 以上。镉主要从粪、尿中排出，经口摄入者 80%以上经粪排出，20%随尿排出。

#### 7.1.2 与药物的交互作用

镉水平增高与镁缺乏均可促使注意缺陷多动障碍（ADHD）的发病。交互作用分析显示 ADHD 发病中血镉与血镁的作用互为拮抗。除了镉与锌有交互影响，互相抑制外，镉与铜或铁亦同。雌激素或半胱氨酸可减少睾丸组织因镉造成的伤害。钙、维生素 D、维生素 C 等亦影响镉的吸收。

### 7.2 体内及体外效应

肾、肺、肝、骨、生殖效应及癌症。肝脏是镉急性中毒损伤的主要靶器官，镉作为过渡金属可通过 Fenton 反应将 $H_2O_2$ 转变为羟自由基，作用于质膜，造成膜的脂质过氧化。同时，镉直接与抗氧化酶中的金属相互作用，抑制酶的活力，使自由基的清除受到影响。自由基作用于不饱和脂肪酸，加重了膜的脂质过氧化，因而镉中毒后丙二醛（MDA）的含量显著高于正常。脂质过氧化和自由基可造成细胞结构和功能的改变，使细胞损伤进一步

加重是镉中毒损伤的主要因素。在急性镉中毒的后期已有金属硫蛋白（MT）的合成，MT与镉的亲和力升高，逐步增加细胞内结合镉的浓度，减少游离镉的浓度，使其不能作用于其他靶分子，从而减轻镉对抗氧化酶的抑制，加快自由基的清除，抑制脂质过氧化，丙二醛（MDA）含量下降非常显著，肝细胞膜上的自由基也逐步减少，最终减轻了镉对肝细胞的损伤。可见，MT 对中毒剂量的镉引起的肝脏损伤有保护作用。

镉对骨毒作用的机制可能是通过影响骨代谢完成的，骨代谢是一个复杂的体内平衡过程，钙、维生素 D、胶原、骨细胞、甲状腺及甲状旁腺均参与其中。镉对钙代谢的直接影响是使尿钙排泄增加，肠钙吸收减少，骨细胞钙化，引起钙缺乏，导致骨质疏松。镉也可通过干扰维生素 D 代谢，间接引起肾损伤及钙吸收紊乱。镉能降低活化维生素 D 的肾$\alpha$-羟化酶的活力，也在肾细胞中干扰 PTH 对此酶的启动，从而抑制维生素 D 的活性代谢产物刺激肠钙、骨钙的吸收。镉对骨作用的另一机制是干扰胶原代谢，即干扰正常钙化所必要的正常胶原结构。蛋白酶 K（PKC）可引起钙代谢和胶原合成的改变。镉可能直接作用于 PKC，也可能借助于 $Ca^{2+}$的作用，间接启动 PKC，抑制胶原合成。总之，镉通过对钙信使系统的作用，引起成骨过程及正常骨代谢的紊乱。

肾是镉在机体蓄积的主要器官之一，研究表明镉的主要毒性作用部位为近曲小管。镉慢性中毒可以导致肾小管功能障碍，肾小球滤过率下降，单独大剂量的急性染镉虽不能导致急性肾功能衰竭（ARF），但是一定剂量的镉负荷可以加重 ARF 时的损伤程度；能够引起近曲小管上皮细胞损伤。组织形态学超微结构表现为大量线粒体肿胀，胞质疏松，还出现空泡样变。这一组织形态学观察和细胞凋亡的现象非常相似。任香梅在研究镉对猪肾近曲小管上皮细胞 LLC-$PK_1$ 的凋亡时发现，镉能够诱导猪肾近曲小管上皮细胞 LLC-$PK_1$ 的凋亡并且存在着明显的剂量效应。

镉可以破坏机体脑屏障进入中枢神经系统引起大脑的形态学改变，影响神经递质的含量和酶的活性。流行病学调查表明镉与某些神经系统疾病及儿童智力发育障碍等有关，还可以导致记忆力下降。刘利娟等研究认为镉的神经毒性和神经系统内的锌缺乏有关，缺锌影响了儿童神经系统的发育。另外镉和钙具有相同的电荷，且具有极其相似的原子半径故可以直接在质膜、线粒体膜、微粒体膜等钙储存的特殊位置上竞争性取代钙离子结合。

国际学术界从 1976 年起就开始评估镉的致癌作用，1987 年起镉被国际抗癌联盟（IARC）定为ⅡA 级致癌物，1993 年被修订为ⅠA 级致癌物，即为人体的致癌毒物。镉可引起肺、前列腺和睾丸肿瘤。在实验动物身上，可引起皮下注射部位、肝、肾和血液系统的癌变。

## 7.3 人体效应

镉及其化合物对人体有较大毒性，并可在人体内积累。镉毒进入人身体后，通过血液传输至全身，主要蓄积于肾、肝脏中；其次蓄积于甲状腺、脾和胰等器官中。在人类的生命代谢活动中，镉在人身体内进行着若干个生物毒性（化学）反应。镉与含羟基（—OH）、氨基（—$NH_2$）、巯基（—SH）的蛋白质分子结合，生成镉-蛋白质，能使许多酶系统受到抑制（甚至使酶失去生物活性），从而破坏肾、肝等器官中酶系统正常的生理功能。影响人体对蛋白质、脂肪和糖类等营养物质的消化吸收，引发高血压和心血管病；镉与磷质（骨质磷酸钙）发生亲合反应，将骨质磷酸钙中的钙置换出来，使骨骼严重缺钙而变得

疏松、软化，然后发生萎缩、变形和骨折；镉与锌蛋白酶发生亲合反应，置换出锌，干扰、降低那些需要锌的酶的生物活性和生理功能，不仅使人易患糖尿病、动脉性胃萎缩和慢性球体肾炎，而且还使人严重缺锌，诱发食管癌、胃癌、肝癌和大肠癌。

# 8 诊断和治疗

## 8.1 诊断

职业性镉中毒

### 8.1.1 诊断标准（GBZ 17—2002）

职业性镉中毒主要是吸入镉化合物烟、尘所致的疾病。急性中毒以呼吸系统损害为主要表现；慢性中毒引起以肾小管病变为主的肾脏损害，亦可引起其他器官的改变。

### 8.1.2 诊断原则

根据短时间高浓度或长期密切的职业接触史，分别以呼吸系统或肾脏损害为主的临床表现和尿镉测定，参考现场卫生学调查资料，经鉴别诊断排除其他类似疾病后，可作出急性或慢性镉中毒的诊断。

观察对象：尿镉测定连续两次在 5 μmol/mol 肌酐（5 μg/g 肌酐）以上，尚无慢性镉中毒的临床表现。

### 8.1.3 诊断与分级标准

（1）慢性镉中毒。

慢性轻度中毒：

除尿镉增高外，可有头晕、乏力、嗅觉障碍、腰背及肢体痛等症状，实验室检查发现有以下任何一项改变时，可诊断为慢性轻度镉中毒：尿$\beta_2$-微球蛋白含量在 9.6 μmol/mol 肌酐（1 000 μg/g 肌酐）以上；尿视黄醇结合蛋白含量在 5.1 μmol/mol 肌酐（1 000 μg/g 肌酐）以上。

诊断性驱镉试验，尿镉浓度≥3.86 μmol/L（0.8 mg/L、800 μg/L）或 4.82 μmol/24 h（1 mg/24 h、1 000 μg/24 h）者，可诊断为轻度镉中毒。

慢性重度中毒：

除慢性轻度中毒的表现外，出现慢性肾功能不全，可伴有骨质疏松症、骨质软化症。

（2）急性镉中毒。

急性轻度中毒：

短时间内吸入高浓度氧化镉烟尘，在数小时或 1 d 后出现咳嗽、咳痰、胸闷等，两肺呼吸音粗糙，或可有散在的干、湿啰音，胸部 X 射线表现为肺纹理增多、增粗、延伸，符合急性气管-支气管炎或急性支气管周围炎。

急性中度中毒：

具有下列表现之一者：急性肺炎；急性间质性肺水肿。

急性重度中毒：

具有下列表现之一者：急性肺泡性肺水肿；急性呼吸窘迫综合征。

## 8.2 治疗

### 8.2.1 治疗原则

慢性镉中毒对症支持治疗为主。

急性中毒应迅速脱离现场，保持安静及卧床休息。急救原则与内科相同，视病情需要早期给予短程大剂量糖皮质激素。

### 8.2.2 其他处理

观察对象应予密切观察，每年复查一次。

慢性镉中毒应调离接触镉及其他有害作业。轻度中毒患者可从事其他工作；重度中毒患者应根据病情适当安排休息或全休。需要进行劳动能力鉴定者，按 GB/T 16180 处理。

急性镉中毒轻度中毒患者病情恢复后，一般休息 1～2 周即可工作。重度中毒患者休息时间可适当延长。

## 8.3 急救措施

### 8.3.1 吸入中毒

（1）迅速移离现场、保持安静、卧床休息，并给予氧气吸入。

（2）保持呼吸道通畅，积极防治化学性肺炎和肺水肿，早期给予短程大剂量糖皮质激素，必要时给予 1%二甲基硅油消泡气雾剂。

（3）为预防阻塞性毛细支气管炎，可酌情延长糖皮质激素使用时间。

（4）可给予依地酸二钠钙或巯基类络合剂进行驱镉治疗。

（5）严重者要重视全身支持疗法和其他对症治疗。

### 8.3.2 口服中毒

（1）立即用温水洗胃，卧床休息。

（2）给予对症和支持治疗，如腹痛时可用阿托品，呕吐频繁时适当补液，既要积极防治休克，又要避免补液过多引起肺水肿。

# 9 人体健康防治措施

## 9.1 人体防护

一般不需特殊防护，但需防止烟尘危害。

## 9.2 健康监测

对镉作业工人进行上岗前和定期健康检查，及时发现就业禁忌证和早期发现镉中毒病人及时治疗。

## 9.3 泄漏应急处理

切断火源。戴好口罩和手套。用湿砂土混合后将污染物扫起倒至空旷地方深埋或收集后送回生产厂处理。污染地面用肥皂或洗涤剂刷洗，经稀释的污水放入废水系统。

### 9.4 处置方法

当水体受污染时，可采用加入 $Na_2CO_3$、NaOH 或石灰和 $Na_2S$ 的方法使镉形成沉淀而从水中转入污泥中，将沉淀的污泥再做进一步的无害化处理。

### 9.5 灭火方法

灭火剂：泡沫、二氧化碳、干粉、砂土。

## 10 标准

| | | |
|---|---|---|
| 中国（GB 16297—1996） | 大气污染物综合排放标准 | 最高允许排放浓度/（$mg/m^3$）：0.85 |
| 中国（GB 5749—2006） | 生活饮用水水质标准 | 0.005 mg/L |
| 中国（GB 5084—92） | 农田灌溉水质标准 | 0.005 mg/L（水作、旱作、蔬菜） |
| 中国（GB/T 14848—93） | 地下水质量标准/（mg/L） | Ⅰ类：0.0001<br>Ⅱ类：0.001<br>Ⅲ类：0.01<br>Ⅳ类：0.01<br>Ⅴ类：＞0.01 |
| 中国（GB 3097—97） | 海水水质标准/（mg/L） | Ⅰ类：0.001<br>Ⅱ类：0.005<br>Ⅲ类：0.010<br>Ⅳ类：0.010 |
| 中国（GB 3838—2002） | 地表水环境质量标准/（mg/L） | Ⅰ类：0.001<br>Ⅱ类：0.005<br>Ⅲ类：0.005<br>Ⅳ类：0.005<br>Ⅴ类：0.01 |
| 中国（GB 15618—1995） | 土壤环境质量标准 | 一级：0.20 mg/kg<br>二级：0.30～0.60 mg/kg<br>三级：1.0 mg/kg |
| 中国（GWKB3—2000） | 生活垃圾焚烧污染控制标准 | 焚烧炉大气污染物排放限值 0.1 $mg/m^3$（测定均值） |
| 中国（GB 5058.3—1996） | 固体废弃物浸出毒性鉴别标准值 | 0.3 mg/L |

# 铬及其化合物

## 1 名称、编号、分子式

（1）中文名称：铬
（2）英文名称：Chromium
（3）CAS 号：7440-47-3
（4）ISCS：0029
（5）RTECS 号：GB4200000
（6）元素符号：Cr
（7）相对原子质量：52.00

## 2 理化性质

（1）外观与性状：具有银白色光泽的金属，无毒，化学性质很稳定，有延展性
（2）密度：单晶为 7.22 g/cm³，多晶为 7.14 g/cm³
（3）相对密度：6.92（水=1）
（4）熔点：1 890℃
（5）沸点：2 480℃
（6）溶解性：溶于硫酸，不溶于硝酸；可溶于强碱溶液
（7）稳定性：稳定

## 3 分析方法

（1）高锰酸钾氧化-二苯碳酰二肼光度法：水质（总铬）（CJT 206－2005）；水质（六价铬）（CJT 206－2005）；城市生活垃圾（总铬）（CJ/T 97—99）；空气和废气（六价铬）（国家环保总局编.《空气和废气监测分析方法》）

（2）硫酸亚铁铵容量法：固体废物浸出液（总铬）（GB/T 1555.8—1995）；二苯碳酰二肼光度法：固体废物浸出液（六价铬）（GB/T 1555.4—1995）

（3）分光光度测定方法：尿中铬（WS/T 36—1996）

（4）火焰原子吸收法：土壤（总铬）（GB/T 17137—1997）；固体废弃物（总铬）（中国环境监测总站等译.《固体废弃物试验分析评价手册》）；固体废物浸出液（总铬）（GB/T 1555.5—95）

（5）石墨炉原子吸收光谱测定方法：尿中铬（WS/T 37—1996）；血中铬（WS/T 38—1996）

（6）速测管法；目视比色法；便携式分光光度法（万本太主编.《突发性环境污染事故应急监测与处理处置技术》）

（7）工作场所空气有毒物质测定：铬及其化合物（GBZ/T 160.7—2004）

# 4 污染物源

## 4.1 铬的主要用途

铬主要以铁合金（如铬铁）形式用于生产不锈钢及各种合金钢。金属铬用作铝合金、钴合金、钛合金及高温合金、电阻发热合金等的添加剂。金属铬生产则采用金属热还原（铝热）法及电解法。

氧化铬用作耐光、耐热的涂料，也可用作磨料，玻璃、陶瓷的着色剂，化学合成的催化剂。铬矾、重铬酸盐用作皮革的鞣料，织物染色的媒染剂、浸渍剂及各种颜料。镀铬和渗铬可使钢铁、铜、铝等金属形成抗腐蚀的表层，并且光亮美观，大量用于家具、汽车、建筑等工业。此外，铬矿石还大量用于制作耐火材料。钢铁工业中广泛应用的铬铁合金和硅铬合金是用电炉冶炼的。

## 4.2 我国铬的主要污染物来源

铬的污染主要由工业引起。铬的开采、冶炼、铬盐的制造、电镀、金属加工、制革、油漆、颜料、印染工业以及燃料燃烧排出的含铬废气、废水和废渣等都是铬污染源。

如制革工业通常处理 1 t 原皮，要排出含铬 410 mg/L 的废水 50～60 t；若每天处理原皮 10 t，则年排铬 72～86 t。美国一家飞机制造厂长期排出高铬废水，附近地下水铬浓度竟高达 14 mg/L。

电镀废水的铬主要来自于镀件钝化后的清洗工序，由于工艺技术的要求，一般水体中其他成分的含量较少，主要污染物为铬。日本宇都宫市某电镀工厂的废水污染水井，因而使井水含铬量最高时达 9.2 mg/L。

环境中的铬只有在严重污染下，才会显著增高，如前苏联一家铬酸盐厂每日向大气排铬 700～800 kg，周围几千米的大气中，铬浓度高达每立方米数微克到数十微克。中国上海苏州河由于大量流入含铬废水，河水中毒性较大的六价铬检出率高达 17.6%，最高达 1.30 mg/L。

目前国内冶金和化学工业中每年排出 20 万～30 万 t 含铬废渣。铬渣中的有害成分主要是可溶性铬酸钠、铬酸钙等六价铬离子。当铬渣在露天堆存时，经长期雨水冲淋后大量的六价铬离子随雨水溶渗、流失、渗入地表，从而污染地下水，也污染了江河、湖泊，进而危害农田、水产和人体健康，且不容易降解。

# 5 环境迁移、扩散和转化

## 5.1 迁移、扩散

铬广泛存在于自然界中，每千克土壤中的铬从痕量到 250 mg，平均约为 100 mg。由于风化作用进入土壤中的铬，容易氧化成可溶性的复合阴离子，然后通过淋洗转移到地面水或地下水中。在水体和大气中均含有微量的铬，天然水中微量的铬通过河流输送入海，沉于海底，海水中的铬含量不到 $1\times10^{-9}$。

水体中铬污染主要是三价铬和六价铬，它们在水体中的迁移转化有一定的规律性。

三价铬主要被吸附在固体物质上面而存在于沉积物中；六价铬多溶于水中，而且是稳定的。三价铬的盐类可在中性或弱碱溶液中水解，生成不溶解于水的氢氧化铬沉积水体底泥。在工业废水中，主要是六价铬。受水中 pH 值、有机物、氧化还原物质、温度及硬度等条件影响，环境中的三价铬和六价铬可以相互转化。

植物性食物中的铬含量，随土壤中的铬含量而异。

金属铬在酸中一般以表面钝化为其特征。一旦去钝化后，即易溶解于几乎所有的无机酸中，但不溶于硝酸。铬在硫酸中是可溶的，而在硝酸中则不溶。在高温下被水蒸气所氧化，在 1 000℃下被一氧化碳所氧化。在高温下，铬与氮起反应并为熔融的碱金属所侵蚀，可溶于强碱溶液。铬具有很高的耐腐蚀性，在空气中，即便是在赤热的状态下，氧化也很慢。不溶于水。

### 5.2 转化

污染物的转化是指污染物在环境中经过物理、化学或生物的作用改变其存在形态或转变为另外的不同物质的过程。污染物的转化必然伴随着它的迁移。污染物的转化可分为物理转化、化学转化和生物化学转化。物理转化包括污染物的相变、渗透、吸附、放射性衰变等。化学转化则以光化学反应、氧化还原反应及水解反应和络合反应最为常见。生物化学转化就是代谢反应。污染物的迁移转化受其本身的物理化学性质和它所处的环境条件的影响，其迁移的速率、范围和转化的快慢、产物以及迁移转化的主导形式等都会变化。铬及其化合物对人体有较大毒性，并可在人体内积累。

## 6 环境水平及人体暴露

### 6.1 环境水平和人体暴露

天然水不含铬，海水中铬的平均浓度为 0.05 μg/L，饮用水中更低。

六价铬污染严重的水通常呈黄色，根据黄色深浅程度不同可初步判定水受污染的程度。刚出现黄色时，六价铬的浓度为 2.5～3.0 mg/L。

### 6.2 暴露途径：吸入、食入

健康危害：金属铬对人体几乎不产生有害作用，未见引起工业中毒的报道。进入人体的铬被积存在人体组织中，代谢和被清除的速度缓慢。铬进入血液后，主要与血浆中的球蛋白、白蛋白、γ-球蛋白结合，六价铬还可透过红细胞膜，15 min 内可以有 50%的六价铬进入细胞，进入红细胞后与血红蛋白结合。铬的代谢物主要从肾排出，少量经粪便排出。六价铬对人主要是慢性毒害，它可以通过消化道、呼吸道、皮肤和黏膜侵入人体，在体内主要积聚在肝、肾和内分泌腺中。通过呼吸道进入的则易积存在肺部。六价铬有强氧化作用，所以慢性中毒往往以局部损害开始逐渐发展到不可救药。经呼吸道侵入人体时，开始侵害上呼吸道，引起鼻炎、咽炎、喉炎和支气管炎。

# 7 生物效应

## 7.1 人体内的代谢动力学

### 7.1.1 吸收/分布/排泄

吸收：成人每天从食物中平均摄入铬 50～600 μg。铬及其化合物主要经消化道和呼吸道进入体内，其吸收率因价数不同而有明显差异。三价铬口服吸收率明显低于六价铬，三价和六价铬均可经呼吸道吸入，另外六价铬尚可少量经皮肤吸收。

分布：主要分布在肺、气管、大小肠中。

排泄：铬经肾脏由尿中迅速排出，无明显的蓄积作用，注射进入体内的铬约 80%由尿排出，其余经粪便排出，乳汁中可排出微量。正常人尿铬含量为 4～5 μg/L，血铬为 2～3 μg/L，毛发铬为 150 μg/g。

### 7.1.2 代谢及其产物

铬是人体必需的微量元素之一。铬参与体内的糖、脂肪和蛋白质代谢，与蛋白质的合成可能有关。实验证明缺铬时血内脂肪及类脂含量增加，动物易产生动脉粥样硬化。进入血液中的铬代谢很快，可迅速从血液中消失，组织中铬的浓度高于血液 10～100 倍。

## 7.2 体内和体外效应

铬的毒性与其存在形式有关。金属铬毒性最小，二价铬和三价铬的毒性其次，六价铬毒性最大。铬可参与和干扰酶的活性，三价铬和镁离子一起可启动磷酸葡萄糖变位酶、细胞色素酶系、琥珀酸脱氧酶、凝乳酶胰蛋白酶。六价铬可抑制尿素酶活性及阻止半胱氨酸酶的氧化作用。当六价铬还原成三价铬时可抑制谷胱苷肽还原酶的活性，从而使正铁血红蛋白氧化成高铁血红蛋白，失去携带氧的能力。过量的铬还可沉淀核酸和核蛋白，使蛋白质变性。

## 7.3 人体效应

金属铬化学性质很不活泼，一般认为二价铬无毒，三价铬毒性小，吸收率低，清除也快，故一般不引起急性中毒，六价铬毒性比三价铬大 100 倍，溶解度大，较易吸收，对局部组织有腐蚀性，被机体吸收后虽可还原为三价铬，但在还原过程中对机体具刺激性和腐蚀性，而且可抑制谷胱甘肽还原酶的活性，使正铁血红蛋白氧化为高铁血红蛋白。六价铬可使蛋白质变性，而且是核酸的沉淀剂，可影响体内氧化、还原过程，干扰酶系统。此外，铬及其化合物在高浓度时具有明显的局部刺激和腐蚀作用，低浓度时有致敏作用，可产生哮喘和过敏性皮炎。

### 7.3.1 急性中毒

①生活性中毒主要为误服六价可溶性铬盐所致，以重铬酸钾居多，成人的致死量为 50～70 mg/kg。铬酸外用治疔疣、痔疮也可引起急性中毒。曾有一例面部皮肤癌敷用铬酸结晶致严重肾损害，30 d 后死亡。经消化道中毒者，少量可致口腔黏膜轻度腐蚀，咽部灼热，肿胀和疼痛，大量中毒于数分钟后即有恶心、呕吐、腹痛、腹泻、血水样尿、头昏、乏力，吐泻明显者则有脱水表现；严重病例尚有烦躁不安、化学性青紫、四肢厥冷、血压

下降、呼吸急促、脉搏快速，甚至发生休克和昏迷；随后可发生肾损害，出现蛋白尿、血尿、少尿或无尿，甚至发展为急性肾衰竭。误用铬酸经皮吸收中毒者吐泻、失水等消化道症状轻微，但局部有刺激和腐蚀疼痛，随后发生肝、肾损害，约于用药后 48 h，出现肾小管广泛病变，出现上述肾损害表现，部分病例尚有肝大、黄疸及肝功能异常等肝损害症状。

②急性吸入中毒主要见于职业接触人群，多为吸入六价铬化合物的粉尘或烟雾所致，此见于铬酸盐制造、电镀等作业，但比较罕见。吸入中毒发病较急，主要引起呼吸系统病变，一般较少引起呼吸系统以外病变。主要症状有鼻咽烧灼感、咽痛、流涕、喷嚏、流泪、咳嗽、胸闷、胸痛及气促等，严重者可发生化学性肺炎，两肺可闻及干、湿啰音，少数敏感个体发生症状更快、更明显，并可出现哮喘和发绀。X 线检查肺纹理增强或有斑片状炎性浸润灶。

### 7.3.2 慢性中毒

长期或反复接触低剂量铬酸雾或铬酸盐尘，可发生慢性结膜炎、咽炎、支气管炎，常有咽痛、咳嗽，甚至出现哮喘，鼻中隔可见黏膜充血、肿胀、干燥或萎缩，严重者可出现鼻中隔溃疡和穿孔（铬鼻病）。皮肤长期或反复接触铬化合物，可发生接触性皮炎，用 0.5%重铬酸钾作皮肤斑贴试验，阳性率甚高。除此之外，还可引起血液系统的改变。一些研究表明，六价铬还是潜在的致癌物。

## 8 标准

| | | |
|---|---|---|
| 中国（GB 16297—1996） | 大气污染物综合排放标准（铬酸雾） | ①最高允许排放浓度/（$mg/m^3$）：0.080；<br>②最高允许排放速率/（kg/h）：<br>二级 0.009～0.19；<br>三级 0.014～0.29；<br>③无组织排放监控浓度限值：0.080$mg/m^3$ |
| 中国（GB 5749—2006） | 生活饮用水水质标准（六价铬） | 0.05 mg/L |
| 中国（GB 5084—92） | 农田灌溉水质标准（水作、旱作、蔬菜）（六价铬） | 0.1 mg/L |
| 中国（GB/T 14848—93） | 地下水质量标准（六价铬）/（mg/L） | Ⅰ类：0.005<br>Ⅱ类：0.01<br>Ⅲ类：0.05<br>Ⅳ类：0.1<br>Ⅴ类：＞0.1 |
| 中国（GB 3097—97） | 海水水质标准（六价铬）/（mg/L） | Ⅰ类：0.005<br>Ⅱ类：0.010<br>Ⅲ类：0.020<br>Ⅳ类：0.050 |
| 中国（GB 3097—97） | 海水水质标准（总铬）/（mg/L） | Ⅰ类：0.05<br>Ⅱ类：0.10<br>Ⅲ类：0.20<br>Ⅳ类：0.50 |
| 中国（GB 3838—2002） | 地表水环境质量标准（六价铬）/ | Ⅰ类：0.01 |

| | | |
|---|---|---|
| | （mg/L） | Ⅱ类：0.05<br>Ⅲ类：0.05<br>Ⅳ类：0.05<br>Ⅴ类：0.1 |
| 中国（GB 15618—1995） | 土壤环境质量标准（水田）/（mg/kg） | 一级：90<br>二级：250～350<br>三级：400 |
| 中国（GB 15618—1995） | 土壤环境质量标准（旱地）/（mg/kg） | 一级：90<br>二级：150～250<br>三级：300 |
| 中国（GB 5058.3—1996） | 固体废弃物浸出毒性鉴别标准值 | 10 mg/L（铬）；1.5 mg/L（六价铬） |

# 汞及其化合物

## 1 名称、编号、分子式

（1）中文名称：汞
（2）中文别名：水银
（3）英文名称：Mercury
（4）UN 号：2809
（5）CAS 号：7439-97-6
（6）ICSC：0056
（7）RTECS 号：OV4550000
（8）EC 编号：080-001-00-0
（9）元素符号：Hg
（10）相对原子质量：200.59

## 2 理化性质

（1）外观与性状：银白色液态金属，在常温下可挥发
（2）相对密度：13.55（水=1）
（3）蒸气压：0.13 kPa（126.2℃）
（4）熔点：–38.87℃
（5）沸点：356.6℃
（6）爆炸极限：无意义
（7）溶解性：不溶于水、盐酸、稀硫酸，溶于浓硝酸，易溶于王水及浓硫酸
（8）稳定性：在空气中稳定

## 3 分析方法

（1）双硫腙分光光度法：空气[徐伯洪，闫慧芳主编.《工作场所有害物质监测方法》；杭士平主编.《空气中有害物质的测定方法》（第二版）]

（2）还原气化－原子吸收光谱法：作业场所空气（WS/T 128—1999）、空气（徐伯洪，闫慧芳主编.《工作场所有害物质监测方法》）

（3）冷原子吸收分光光度法：空气（徐伯洪，闫慧芳主编.《工作场所有害物质监测方法》）、水质（GB 7468—87）、土壤（GB/T 17136—1997）、固体废物浸出液（GB/T 15555.1—1995）、城市生活垃圾（GJ/T 98—1999）、空气和废气（国家环保总局编.《空气和废气监测分析方法》）

（4）原子吸收法：固体废弃物（中国环境监测总站等译.《固体废弃物试验分析评价手册》）

（5）金汞齐富集－原子吸收法：居住区大气中汞卫生标准检验方法（GB 8914—1988）

（6）高锰酸钾-过硫酸钾消解法-双硫腙分光光度法：水质（GB 7469—1987）

# 4 污染物源

## 4.1 汞的主要用途

汞及其化合物的用途非常广泛，主要用于化工、冶金、电子、轻工、医药、医疗器械等多种行业。在汞的总用量中，金属汞占 30%，化合物状态的汞约占 70%。

汞可用作许多金属的溶剂，生成汞齐，冶金工业常用汞齐法提取金、银和铊等金属；化学工业用汞作阴极以电解食盐溶液制取烧碱和氧气；汞的化合物雷汞是用途广泛的一种起爆药；汞可用作精密铸造的铸模和原子反应堆的冷却剂以及镉基轴承合金的组件；在医药领域，汞的一些化合物具有消毒、利尿和镇痛作用，汞银合金是良好的牙科材料，中医还将汞用作治疗恶疮、疥癣药物的原料；由于具有良好的导热性，汞常被用在温度计中，尤其是在测量高温的温度计中；汞还被用在气压计和扩散泵等仪器中；一些人造光源如日光灯的灯管中使用汞蒸气。此外，汞在电子开关、杀虫剂、生产氯和氢氧化钾、防腐剂、一些电解设备中的电极、电池、催化剂中也有广泛的应用。

## 4.2 汞的主要污染物来源

汞污染的来源主要分为自然来源和人为来源。人为来源有 80%是以元素汞蒸气的形式向大气排放的，主要来自于燃料燃烧、采矿、冶炼、垃圾焚烧等途径；另外有 15%通过施肥、农药、生活废弃物等途径进入土壤，还有 5%以工业废水的形式进入了水体。

### 4.2.1 自然来源

汞的一些形式天然存在于环境中，最常见的是金属汞、无机汞盐[硫化汞（HgS）、氯化汞（$HgCl_2$）、氧化汞（HgO）]及有机汞化合物甲基汞。所有的岩石、底泥、水体及土壤中都天然地存在少量的汞，在一些地方还形成富集汞的矿点和含大量汞的温泉，成为当地及周边区域汞的天然污染源。火山喷发、汞从海洋中的挥发、从土壤及水体表面的蒸发是大气中汞的自然来源。环境中自然来源的汞不超过总排放量的 50%，大气中自然来源的汞所占比例约为 1/4。

### 4.2.2 人为来源

（1）源于含汞杂质的排放。主要包括燃煤电厂及供热厂、其他化石燃料的能源生产（如石油产品）、水泥产品（石灰中的汞）、森林大火、海洋蒸发、采矿及其他涉及原生及再生矿石的提炼和处理的冶金活动（如钢铁，锰铁，锌，金，其他有色金属）等。煤燃烧释放的汞占全球人为总排放量的 60%。我国 1995 年燃煤排放汞 302.9 t，其中向大气排汞量为 213.8 t，1978—1995 年全国燃煤大气排汞量的年平均增长速度为 4.8%，累计排汞量为 2 493.8 t。

（2）汞的提炼及使用所造成的排放。主要包括汞矿采掘、小规模金银矿开采（汞合过程）、氯碱产品（无机汞废物）、显影处理、荧光灯、各种仪器及口腔治疗中汞合金填料的使用，以及含汞产品的生产（如温度计、压力计及其他仪器、电器及电子开关）等。我国南方地区（如贵州、湖南、四川）分布着世界级的汞矿群，不适当的资源开发导致了环境汞污染。

（3）废物处理造成的排放。包括废物焚化，纸浆处理（杀黏菌剂），工业溢流、渗漏及排放，垃圾填埋场以及墓地等。

（4）农业汞排放。包括不合理施用含汞的肥料和农药，以及污水灌溉等。据调查，西安郊区面积在 200 $km^2$ 以上的 6 个污灌区的土壤汞含量均处于 0.52～0.90 mg/kg 之间；另外一些化学肥料的含汞量也很高，如磷肥的平均汞含量为 0.25 mg/kg，这些都是重要的直接污染源。

# 5 环境迁移、扩散和转化

## 5.1 迁移、扩散

汞可在大气、土壤和水体间发生迁移转化。大气中气态和颗粒态的汞随风飘散，汞蒸气在大气中保留的时间较长，颗粒结合态（比如 $HgCl_2$）约传输 100～1000 km 内就会通过湿沉降或干沉降落到地面或水体中。

土壤中的汞可挥发进入大气，一般有机汞的挥发性大于无机汞，有机汞中又以甲基汞和苯基汞的挥发性最大；无机汞中以碘化汞的挥发性最大，硫化汞最小。土壤挥发性汞释放通量受气温的制约，一般白天要高于夜间。部分土壤汞是通过植物的蒸腾作用释放到大气中的。土壤汞也可被降水冲淋进入地面水和渗透入地下水中，土壤中的有机质、含铁矿物或硫的存在，可减缓汞的迁移，降水量增加则有利于汞向土壤深层迁移，可能造成地下水汞污染；地表径流可以将部分土壤汞溶出，从而进入水体，这可能就是一些偏远湖泊水体汞污染的原因之一。

地表水中的汞一部分通过挥发进入大气，大部分则沉淀进入底泥。底泥中的汞，不论呈何种形态，都会直接或间接地在微生物的作用下转化为甲基汞或二甲基汞。二甲基汞在酸性条件可以分解为甲基汞。甲基汞可溶于水，因此可从底泥返回到水中。

汞有明显的生物富集作用。土壤中的汞一部分被植物吸收，其富集程度随土壤污染程度的增加而增加。不同形态的汞化合物被植物吸收的难易程度与化合物的溶解度相关，一般为：氯化甲基汞（$CH_3HgC1$）＞氯化乙基汞（$C_2H_5HgC1$）＞升汞（$HgCl_2$）＞氧化汞（HgO）＞硫化汞（HgS）；植物吸收汞的能力大致上是针叶植物＞落叶植物，水稻＞玉米＞高粱＞小麦，叶菜类＞根菜类。水生生物摄入的甲基汞可以在体内积累，并通过食物链不断富集。受汞污染水体中的鱼，体内甲基汞浓度可比水中高上万倍，危及鱼类并通过食物链危害人体。

## 5.2 转化

### 5.2.1 土壤汞的转化

土壤中的有机和无机汞可分为不溶态、交换态（碳酸盐结合态）、铁锰氧化态、有机结合态和残渣态等不同形态。在一定条件下，各种形态汞之间可以相互转化。这种转化特征与土壤质地和土壤环境紧密相关，其中包括土壤 pH、Eh、有机质含量、微生物等因素。土壤中的无机汞有 $HgSO_4$、$Hg(OH)_2$、$HgCl_2$ 和 HgO，它们的溶解度相对较低，在土壤中的迁移能力很弱，但在土壤微生物的作用下，可向甲基化方向转化；微生物将无机汞甲基化的过程在需氧或厌氧条件下都可以进行：在需氧条件下主要形成甲基汞，它是脂溶性物

质，可被微生物吸收、积累而转入食物链；在厌氧条件下主要形成二甲基汞，在微酸性环境中，二甲基汞又可转化为甲基汞。土壤中硒的含量是影响汞甲基化速率的重要因素。

#### 5.2.2 大气中汞的转化

在大气中汞存在的主要化学形式有：几乎不溶解的气态形式的元素 Hg（汞蒸气）、可溶性的二价无机汞化合物、甲基汞和二甲基汞，以及与大气颗粒物相联系的颗粒汞。元素 Hg 是最主要的存在方式，占总量的 90%以上，颗粒汞一般不足 10%。大气环境的元素 Hg，在水、气和固相中都有可能与大气中的氧化剂如 $O_3$、$H_2O_2$ 和卤族元素等发生化学反应，形成二价汞，同时二价汞又会还原成为元素 Hg。Hg 可以在雨水和云层中被氧化成可以溶解的形态，再通过降水移出大气，这是大气汞清除的主要途径。另外植物叶片可以吸附大量的气态汞，叶片上积累的 Hg 会逐渐被氧化成可以溶解的 $Hg^{2+}$并淋洗进入土壤。

由于汞在大气中转化、长距离运输及干湿沉降，使得汞污染的影响范围远远超出排放源地区，可以达到很远的地方。非排放源地区汞的输入与当地的酸沉降有密切关系，即使大气中汞的浓度维持不变，酸沉降也将造成汞的总输入量的不断增加。

## 6 污染物环境水平和人体暴露

### 6.1 环境水平和人体暴露

汞在地壳中的平均含量约 0.05 mg/kg，具有显著的地域差异，全球土壤汞的本底丰度为 0.03～0.3 mg/kg。北京市土壤背景值最低为 0.005 mg/kg，据城区较近的郊区则可达 0.219 mg/kg。在天然或人为污染影响的地区土壤汞含量可达 0.90 mg/kg。在施用城市污泥的土壤中全汞和有机汞含量可达 61 mg/kg 和 0.008 3 mg/kg。

大气中汞的背景含量为 0.1～1.0 pg/L。以汞为原料的工厂车间空气汞含量有时超标严重，2007 年浙江嵊州市对 18 个小型荧光灯管厂空气的检测结果为高汞区和低汞区超标率都达 2/3，最高含量达 0.094 g/$m^3$ 和 0.080 g/$m^3$，无汞区超标率为 60%，最高浓度也达到了 0.086 g/$m^3$。

雨水中汞的平均浓度为 0.2 g/kg。水体中汞的本底浓度，内陆地下水为 0.1 g/kg，海水为 0.03～2 g/kg，泉水可达 80 g/kg 以上，湖水、河水一般不超过 0.1 g/kg。黑龙江省境内未受污染的地表水、鱼体、底泥等甲基汞背景值分别为水中小于 0.1 g/kg，鱼体低于 0.1 mg/kg，底泥含量范围在 0.042～0.102 g/kg 之间。处理不善的工厂废水中汞的含量可达 10 mg/L，长期排放引起周围的湿地和水体底泥中汞的含量提高，严重的地方达到了 316 mg/kg。

汞还以极低的水平存在于整个生物圈内。其中水产动植物对汞有很强的富集能力，可从含汞量极微的海水中富集大量的有机汞，因而环境中的汞进入水体后，水产类通过食物链富集而受严重污染。如我国的松花江受到含汞废水污染后采到的鱼样中含汞量平均为 0.74 mg/kg，最高者含汞 3.24 mg/kg，超过我国鱼类的允许含量标准 10 倍；世界上严重污染的水域如美国的伊利湖水系的鱼体含汞达 5 mg/kg；加拿大的圣克莱湖鱼汞含量为 7 mg/kg；日本的水俣地区 20 世纪 50 年代时鱼汞含量竟高达 20～60 mg/kg。

## 6.2 暴露途径

汞及汞的化合物主要以蒸气和粉尘形式经呼吸道侵入机体，也可经消化道、皮肤黏膜侵入。在美国一般人群的汞来源主要是海产品（尤其是动物食品）和牙科的填充材料。工矿中的职业汞中毒则主要是经过呼吸道吸入汞蒸气或汞化合物的气溶胶所致。

### 6.2.1 大气

室外大气与室内空气中的汞均会通过呼吸进入人体。目前普遍使用的照明用灯有室内荧光灯、室外高压汞灯、五彩缤纷的霓虹灯等，都以汞作放电气体。家庭中最常用的玻璃体温计一支含汞约 1 g，一台台式血压计含汞约 50 g。盛水银的玻璃部件破碎可导致汞泄漏。汞在常温下可以蒸发，形成汞蒸气。据测算，一支体温计泄漏的汞全部蒸发后，可使一间高 3 m、面积 15 $m^2$ 的房间内空气汞的浓度达到 22.2 $mg/m^3$。一支 40 W 荧光灯破碎后，在常温下可瞬间使周围空气中的汞蒸气浓度高达 10～20 $mg/m^3$，超过国家大气质量标准中汞最大允许浓度（0.01 $mg/m^3$）的 1 000 倍至 2 000 倍。此外上述产品的生产工厂可能存在空气汞超标。

### 6.2.2 饮食

在污染土壤和水体中生产的动植物产品可富集汞，甚至在未污染的海洋中生长的生物也可能在体内积累高浓度的汞，造成人体汞的饮食暴露。食物中水产品比例高的第二松花江渔民 1991 年汞摄入量达 18.6 mg，其中甲基汞占 11.2 mg，远高于 WHO 和日本的标准。有报道 2002 年的青岛市民海产品摄入汞占总摄入量的 44.60%，由于海产品汞的超标率为 15.6%，导致每日每人的汞摄入量为 16.30 g，人均每日每千克体重摄汞量约为 0.27 g（按 60 kg 体重计算），较以谷类和蔬菜为主要食物的全国成年男子膳食中总汞平均摄入量（6.9 g）高，但低于 WHO 推荐标准。

目前充填龋齿的主要材料是银汞合金。苏格兰的研究人员对 180 名牙医进行调查研究后发现，在这些牙医的尿液和指甲中，汞的含量是正常人的 4 倍。与一般人群相比，牙医出现肾脏疾病和记忆力损伤的可能性更大。补牙时，银汞充填物产生的汞蒸气对患者同样有害。

### 6.2.3 皮肤

具有漂白、祛斑作用的化妆品多含有汞。2002 年广西对祛斑类化妆品的汞含量进行专项抽查的结果表明，在 50 种祛斑类化妆品中，有 16 种汞含量严重超标，其中最低超标 480 倍，最高超标达 6.7 万倍。2003 年福建省抽查发现，在 5 种汞超标的化妆品中，超标最高者达 2.6 万倍。化妆品汞超标几万倍甚至十几万倍的报道时有发生。2005 年武汉报道了首批涉嫌化妆品汞中毒的检验报告，62 名受检者中 36 人尿汞超标，超标最高达 107.9 倍。

## 6.3 毒性阈值

汞只有在机体内达到一定水平之后才会导致中毒，$HgCl_2$ 的致死剂量为 0.3 g。因此汞的毒性取决于单位体重的汞摄入量。因此，相同的汞暴露量对婴儿比对成人的危害更大。不同的专业机构确定汞摄入量的安全水平每周每公斤体重在 0.7～3.3 mg Hg；EPA 设定的最低点为每周每千克体重 0.7 mg Hg，而世界卫生组织（WHO）则建议每周每千克体重 3.3 mg Hg；这些水平被认为比安全上限低 10 倍。

人在大气汞浓度为 1.2～8.5 mg/m$^3$ 的环境中很快会出现中毒症状。即使空气中汞的含量较低，长期暴露积累也可能出现肾损伤。我国规定的汞在室内空气中的最大允许浓度为 0.01 mg/m$^3$。

# 7 生物效应

## 7.1 在动物和人体内的代谢动力学比较

### 7.1.1 吸收/分布/排泄

吸收：通过呼吸进入肺部的汞蒸气有 80%可直接进入循环系统，并由此分布到身体的其他部位。无机汞中除元素汞外其他主要化合物在室温下呈粉末状，不易挥发进入人体。有机态的甲基汞在室温下可缓慢挥发，通过呼吸道进入人体内。

在消化道健全的情况下误食金属汞（如口腔温度计破碎）仅有极微量的汞（不足 0.01%）会经消化道进入人体。汞的无机化合物在消化道的吸收率取决于它的溶解度，一般有 10%左右被人体吸收，有些情况下可高达 40%。有机汞摄入体内后 98%可被吸收。

无机汞化合物经皮肤接触进入人体内的能力低于经消化道吸收，有机态的甲基汞也只有少部分能够直接经皮肤进入，但是二甲基汞透过皮肤的能力强。

分布：可随血液分布到各组织器官而逐渐累积（主要是脑组织和肝脏）。

排泄：不易排出，但仍可经尿、粪和汗液等途径排出体外。

### 7.1.2 代谢及其产物

金属汞进入人体后，很快被氧化成汞离子。汞在血液内主要与血浆蛋白和血红蛋白结合，再通过血液进入各器官中，以肾脏和脑含量最高。汞蒸气容易通过脑屏障。肺部汞含量也较高，其次为肝脏、甲状腺、睾丸等。种类不同的汞及汞化物进入人体后，会蓄积在不同部位，如金属汞主要蓄积在肾和脑；无机汞主要蓄积在肾脏，而有机汞主要蓄积在血液及中枢神经系统，烷基汞能通过血脑屏障和胎盘屏障，进入胎儿体内。

### 7.1.3 与药物的交互作用

锌诱导合成金属硫因，因此锌预处理后减轻了汞暴露的大鼠对汞的吸收，增强了汞的排出。充足的锌供应还能减轻氧化胁迫，降低汞摄入对肾脏的损伤。硒能与有机汞或无机汞结合，避免汞与敏感组织中的巯基结合，减少了汞在这些组织中的积累。但是高剂量的硒没有降低汞对胎儿的致畸性，反而有促进作用。一方面酒精抑制了氧化金属汞的过氧化物酶的活性，促进了元素汞或低剂量的 $HgCl_2$ 通过呼吸作用排出，有助于减轻肾脏毒性；但另一方面酒精延缓了汞从血浆中的排出，促进了汞进入脑和胎盘。酒精还增强了甲基汞的毒性。

除草剂阿特拉津和重铬酸钾都会加重无机汞的毒性。能降低非蛋白巯基化合物的物质也能增强汞的毒害。马来酸二乙酯能降低谷胱甘肽的水平，也加重了汞的毒害程度。相反，维生素 E、B 族维生素或谷胱甘肽前体等都有抗氧化、增加汞排出和减轻汞毒害的作用。

可螯合二价离子、促进汞外排的一类物质，如 EDTA、EGTA、DMPS、DMSA、BAL、NAP 等可以减少身体的汞负荷。

## 7.2 人体效应

慢性汞中毒常为职业性吸入汞蒸气所致，少数患者亦可由于应用汞制剂引起。初期缺乏明显症状，主要为中枢神经机能障碍，表现为神经衰弱、头昏、头痛、失眠、多梦、记忆力明显减退、全身乏力等，随后有情绪激动或抑郁、焦虑和胆怯以及植物神经功能紊乱的表现，如脸红、多汗、皮肤划痕征等。肌肉震颤先见于手指、眼睑和舌，以后累及手臂、下肢和头部，甚至全身；在被人注意和激动时更为明显。口腔症状主要表现为黏膜充血、溃疡、齿龈肿胀和出血，牙齿松动和脱落。口腔卫生欠佳者齿龈可见蓝黑色的硫化汞细小颗粒排列成行的汞线，是汞吸收的一种标记。肾脏方面，初为亚临床的肾小管功能损害，出现低分子蛋白尿等，亦可出现肾炎和肾病综合征。肾脏损害在脱离汞接触后可望恢复。慢性中毒患者尚可有体重减轻、性功能减退，妇女月经失调或流产以及有甲状腺机能亢进、周围神经病变。眼晶体前房的棕色光反射，认为是汞沉着引起的“汞晶状体炎”，在中毒症状消失或脱离汞接触后，这种棕色光反射仍可持久存在，是汞吸收的另一标记。

急性中毒主要发生于短期内吸入高浓度汞蒸气之后，接触浓度在 1～3 mg/m$^3$ 的汞蒸气数小时即可发病，起病急剧，最初有头痛、头昏、乏力、失眠、多梦、低或中等强度发热等神经系统及全身症状；明显的口腔炎及胃肠道症状，表现为口内金属味，牙龈红肿、酸痛、糜烂、出血、压根松动、流涎、以及食欲不振、恶心、腹痛、腹泻、水样便或大便带血等，部分病人可于发病后 1～3 d 出现汞毒性皮炎，表现为红色斑疹、血疹，以躯干及四肢为多，有融合倾向，少数严重病人可发生间质性肺炎，胸透两肺下部可见模糊阴影，尿汞增高，并可能有蛋白尿及肝肿大。口吸汞盐（常见为升汞）可引起急性腐蚀性胃肠炎、汞毒性肾炎及急性口腔炎。由于汞盐对胃肠道黏膜有明显刺激作用，因而表现为剧烈的恶心和呕吐，吐出物常伴有血性黏液。剧烈的腹痛呈阵发性的加剧，也可有腹泻，排出黏液或带血等结肠炎症状。汞中毒肾炎一般在中毒后 4～10 d 发生，严重者 1～2 d 即可出现。临床上初期表现为腰痛，出现少尿或无尿，尿中有蛋白和血。重者呈坏死性肾病，最后可由于肾功能衰竭（尿毒症）而危及生命。

汞有很强的神经毒性，即使是低水平暴露也会损害神经系统，表现为精神和行为障碍，能引起感觉异常、共济失调、智能发育迟缓、语言和听觉障碍等临床症状。尤其是烷基汞对机体产生慢性严重的中枢神经系统损害，称为“水俣病”。甲基汞能透过胎盘，并与胎儿的血红蛋白有很高的亲和力，造成胎儿汞暴露，使人类甚至胎儿期即可出现中枢神经系统损害（如先天性水俣病），使胎儿的神经元从中心脑部到外周皮层部分的移动受到抑制，导致大脑麻痹。$Hg(CH_3)_2$ 中毒者并有染色体断裂的现象。

汞中毒的机理目前尚未完全清楚，目前已知的是，Hg-S 反应是汞产生毒性的基础。金属汞进入人体后很快被氧化成汞离子，汞离子可与体内酶或蛋白质中许多带负电的基团如巯基等结合，使细胞内许多代谢途径，如能量的生成、蛋白质和核酸的合成受到影响，从而影响了细胞的功能。

此外汞能与细胞膜上的巯基结合，引起细胞膜通透性的改变，导致细胞膜功能的严重障碍。位于细胞膜上的腺苷环化酶 Mg、Ca-ATP 酶及 Na-ATP 酶、K-ATP 酶的活性都受到强烈抑制，进而影响一系列生物化学反应和细胞的功能，甚至导致细胞坏死。

# 8 诊断与治疗

## 8.1 诊断

急性汞中毒的诊断主要根据职业史或摄入毒物史，结合临床表现和尿汞或血汞测定（明显增高）而确立。慢性汞中毒的诊断，应强调接触史，临床有精神神经症状、口腔炎和震颤等主要表现，并需将其他病因引起的类似临床表现排除在外。尿汞和血汞等测定值增高对诊断有辅助意义。驱汞试验可用二巯丙磺钠 0.25 g，肌肉注射；或二巯丁二钠 0.5 g，静脉注射；如尿汞排出量明显增高，可作为重要的辅助诊断依据。

## 8.2 治疗

口服汞化合物引起急性中毒，应立即洗胃。也可先口服生蛋清、牛奶或活性炭；导泻用50%硫酸镁。在洗胃过程中要警惕腐蚀消化道穿孔可能性，常用汞的解毒方法有以下几种：

### 8.2.1 二巯丙磺钠解毒

巯基可与汞离子结合成巯基汞复合物，随尿排出，使组织中被汞离子抑制的酶得到复能。急性中毒时首次剂量为 5%溶液 2～3 mL，肌肉注射；以后每 4～6 h 一次，每次 1～2.5 mL。1～2 d 后，每日一次，每次 2.5 mL。一般治疗一周左右；必要时可在一月后再行驱汞。常见副作用有头晕、头痛、恶心、食欲减退、无力等，偶尔出现腹痛或低血钾，少数患者出现皮疹，个别发生全身过敏性反应或剥脱性皮炎。

### 8.2.2 二巯丙醇解毒

药理作用与二巯丙磺钠相似。首次剂量为 2.5～3.0 mg/kg 体重，每 4～6 h，深部肌肉注射一次，共 1～2 d。第 3 天按病情改为每 6～12 h 一次；以后每日 1～2 次，共用药 10～14 d。常见副作用有头痛、恶心、咽喉烧灼感、流泪、鼻塞、出汗、腹痛、肌肉痉挛、心动过速、血压升高、皮疹和肾功能损害等。小儿易发生过敏反应和发热。

### 8.2.3 乙酰消旋青霉胺解毒

乙酰消旋青霉胺对肾脏的毒性较青霉胺小，每日剂量 1 g，分 4 次口服。副作用有乏力、头晕、恶心、腹泻、尿道排尿灼痛。少数出现发热、皮疹、淋巴结肿大等过敏反应和粒细胞减少。

急性中毒治疗过程中应注意水、电解质和酸碱平衡并防止休克。出现有肾功能损害和急性肾功能衰竭时应避免应用驱汞药物，并应及早进行血液透析或灌洗，此时可同时应用驱汞药物，以减少汞对人体的毒性。

慢性汞中毒的驱汞治疗，5%巯基丙磺酸钠 2.5～5.0 mL，肌肉注射，每日一次，连续 3 d，停药 4 d，为一疗程，一般用药 2～3 疗程。此外，二巯丁二钠和青霉胺亦为常用驱汞药物。

# 9 人体健康防治措施

## 9.1 人体防护

汞污染的预防主要是采取积极措施，综合治理三废；改革工艺流程及工程配套，尽量

少用或不用含汞制剂；必须使用时要采用防护、净化、回收和综合利用措施；对已经造成的污染结合污染规律采取针对性措施。

为预防汞中毒，需做好个人卫生防护，孕妇和儿童严格预防汞暴露。

汞作业者应注意增加下述营养素的摄入：

（1）维生素 E：对甲基汞毒性具有防御作用。汞作业人员每日维生素 E 的供给量应不低于 15 mg。花生油、芝麻油都含有丰富的维生素 E。

（2）硒：硒对于甲基汞中毒机体有保护作用，可减轻神经症状。硒还能减轻氯化汞引起的生长抑制，并对汞引起的肾脏损害有明显的防护作用。汞作业人员每日膳食中硒的供给量应为 100～200 g。

（3）果胶：果胶能与汞结合，加速汞离子排出，降低血液中汞离子浓度。蔬菜、水果和干果都含有果胶，其中含果胶丰富的有土豆、胡萝卜、萝卜、豌豆、刀豆、甜菜、青菜、柿子椒、橘子、金橘、柚子、草莓、苹果、梨、核桃、花生和栗子等。

（4）蛋白质：蛋白质中的含硫氨基酸能与汞结合成为稳定的化合物，从而防止汞对于体内巯基酶的损害。含硫氨基酸包括胱氨酸、半胱氨酸、蛋氨酸等，它们存在于鸡蛋清蛋白、小麦面筋蛋白、大米蛋白中，鸡蛋清蛋白中含量尤为丰富。

### 9.2 健康监测

汞可以进入人体毛发，毛发内汞含量能反映身体的汞负荷量，将头发分段分析其汞含量，能反映不同时期汞的吸收量。普通人毛发汞含量平均在 2.51 μg/g 左右。据估计，如果成人毛发中汞含量达 50 μg/g 或红细胞汞为 0.41 μg/g 时，即可发生中毒并出现神经和精神症状。因此毛发中汞含量也可作为判断环境污染程度的一项指标。

### 9.3 应急处理

泄漏发生后立即疏散危险区域的民众，咨询专家，保持通风！使用非金属容器收集泄漏出的液体，到尽可能远的地方处置。不要冲入下水道！不要让危险物质进入环境！处理时需要戴个人防护用品。

在周围发生火灾的时候，要用大量水冷却容器，防止爆炸。一旦火灾蔓延至含汞物质，就要用恰当的灭火剂处理。

## 10 标准

| | | |
|---|---|---|
| 中国（GB 2762—2005） | 食品中汞允许量标准/（mg/kg） | 粮食（成品粮）：≤0.02 |
| | | 薯类（土豆、白薯）、蔬菜、水果：≤0.01 |
| | | 牛乳：≤0.01 |
| | | 乳制品：按牛乳折算 |
| | | 肉、蛋（去壳）：≤0.05 |
| | | 蛋制品：按蛋折算 |
| | | 鱼：甲基汞≤0.5 |
| | | 其他水产食品：参照鱼的标准 |
| 中国（GB 5084—92） | 农田灌溉水质标准/（mg/L） | ≤0.001 |
| 中国（CJ 94—1999） | 饮用净水水质标准/（mg/L） | ≤0.001 |

| | | |
|---|---|---|
| 中国（CJ 3020—1993） | 生活饮用水水源水质标准 | ≤0.001 |
| 中国（GB 11607—1989） | 渔业水质标准/（mg/L） | ≤0.000 5 |
| 中国（GB 3097—1997） | 海水水质标准/（mg/L） | 第一类：≤0.000 05 |
| | | 第二、三类：≤0.000 2 |
| | | 第四类：≤0.000 5 |
| 中国（CJ/T 206—2005） | 城市供水水质标准/（mg/L） | ≤0.001 |
| 中国（CJ 3082—1999） | 污水排入城市下水道水质标准/（mg/L） | ≤0.05 |
| 中国（GB 15618—1995） | 土壤环境质量标准/（mg/kg） | 一级：≤0.15 |
| | | 二级：≤0.30～1.0 |
| | | 三级：≤1.5 |
| 中国（GB 16227—1996） | 车间空气中汞卫生标准/（$mg/m^3$） | ≤0.02 |
| 中国（GB 16297—1996） | 大气污染物综合排放标准/（$mg/m^3$） | ≤0.012 |
| 中国（2007 年版） | 化妆品卫生规范/（mg/kg） | ≤1 |

# 环氧七氯

## 1 名称、编号、分子式

（1）中文名称：七氯环氧化物

（2）英文名称：Heptachlor epoxide

（3）英文别名：1，4，5，6，7，8，8a-heptachloro-2，3-epoxy-3a，4，7，7a-tetrahydro-4，7-methanoindene；Epoxyheptachlor

（4）CAS 号：1024-57-3

（5）分子式：$C_{10}H_5Cl_7O$

（6）相对分子质量：389.40

## 2 理化性质

（1）外观与性状：白色晶体

（2）蒸气压：$1.95\times10^{-5}$ mmHg（30℃）

（3）熔点：160～161.5℃

（4）爆炸极限：加热时容器就可能爆炸

（5）溶解性：微溶于水，溶于大多数有机溶剂

（6）稳定性：稳定

## 3 分析方法

（1）气相色谱法：肉及肉制品（SN 0663—1997）

（2）气相色谱—质谱联用法：水果（陈世山等.《化学分析计量》，2005）；固体废弃物（美国国家环保局方法 525，1988）

（3）液液萃取气相色谱法：水质（中华人民共和国卫生部.《生活饮用水卫生规范》，2001）

## 4 污染物源

### 4.1 环氧七氯的主要用途

主要用于防治地下害虫、棉花后期害虫和禾本科作物及牧草害虫，如苜蓿象虫、棉铃象虫、蝼蛄、金针虫、稻大蚊等，还可防治蝗虫，与氯丹不同，其还可用于种子处理，但对甲虫和红蜘蛛没有活性。

### 4.2 我国环氧七氯的主要污染物来源

主要来自七氯的降解。

## 5 环境迁移、扩散和转化

环氧七氯具有与七氯类似的毒性，且是更持久的难降解产物。

## 6 环境水平及人体暴露

### 6.1 环境水平和人体暴露

七氯可被迅速氧化成环氧七氯（heptachlor epoxide）而在土壤中存在相当长时间。一些调查表明，某些地区的饮用水中可检测到的 ng/L 水平的环氧七氯。此外，在美国和欧洲一些地方的地下水、河水中也可检测到环氧七氯。环氧七氯是稳定的，能残留在水溶液中，也可以沉积于底泥中，并能被生物积累，因此同样应在水环境的各部分进行监测。在北极地区的空气、水和有机体中都能检测到七氯及其环氧化物。

### 6.2 暴露途径

环氧七氯可通过胃肠道、呼吸道和皮肤吸收而进入机体。

## 7 生物效应

### 7.1 体内和体外效应

在一项为期 2 年的研究中，随饮食按 5 mg/kg、10 mg/kg、20 mg/kg、40 mg/kg、80 mg/kg、160 mg/kg 和 300 mg/kg 给予大鼠环氧七氯。结果发现，80 mg/kg 及以上组大鼠在 2～20 周内死亡。40 mg/kg 组的雌性大鼠在 54 周内全部死亡，而同组的雄性大鼠在 104 周仍未出现死亡。在 10 mg/kg 以上组雄性大鼠以及 5 mg/kg 以上组雌性大鼠发现肝脏重量的增加。在另一项研究中，按 1 mg/kg、3 mg/kg、5 mg/kg、7 mg/kg 和 10 mg/kg 给予狗环氧七氯 2 年后发现，除最低剂量组外，其他剂量组都可观察到肝细胞肿大和空泡。在 10 mg/kg 组还出现肝脏重量的增加，由此推出环氧七氯的 NOAEL 是 0.025 mg/（kg·d）。

按 1 mg/kg、3 mg/kg、5 mg/kg、7 mg/kg 和 10 mg/kg 的剂量给狗喂以含环氧七氯的饲料，进行两代生殖试验。结果发现，除最低剂量组外，其他组狗的 F2 代仔鼠的死亡率增高，因此得出环氧七氯的 NOAEL 是 0.025 mg/（kg·d）。

### 7.2 人体效应

环氧七氯是七氯进入机体后很快转化产生的，其毒性更大，并储于脂肪中，主要影响中枢神经系统及肝脏等，引起肝损伤，致癌风险增加，还可使精子异常，而导致流产，死胎、新生儿缺陷。环氧七氯在组织中的相对含量随接触时间延长而增加。这种物质的毒性数据很少，但其迹象与七氯相似。

## 8 诊断和治疗

急救措施：

（1）皮肤接触：立即脱去污染的衣物，用肥皂水及清水彻底冲洗。

（2）眼睛接触：立即提起眼睑，用大量流动清水彻底冲洗。

（3）吸入：迅速脱离现场至空气新鲜处，必要时进行人工呼吸，立刻就医。

（4）食入：误服者给饮大量温水，催吐。可用温水或 1∶5 000 高锰酸钾液彻底洗胃，并就医。

## 9 人体健康防治措施

### 9.1 人体防护

（1）呼吸系统防护：生产操作或农业使用时，建议佩戴防毒口罩。紧急事态抢救或逃生时，佩戴自给式呼吸器。

（2）眼睛防护：戴化学安全防护眼镜。

（3）防护服：穿相应的防护服。

（4）手防护：戴防护手套。

（5）其他：工作现场禁止吸烟、进食和饮水。工作后，彻底清洗。工作服不要带到非作业场所，单独存放被毒物污染的衣服，洗后再用。注意个人清洁卫生。

### 9.2 泄漏应急处理

隔离泄漏污染区，周围设警告标志，建议应急处理人员戴好防毒面具，穿化学防护服。不要直接接触泄漏物，用清洁的铲子收集于干燥洁净有盖的容器中做好标记，等待处理。也可以用不燃性分散剂制成的乳液刷洗，经稀释的洗水放入废水系统。如大量泄漏，收集回收或无害处理后废弃。

### 9.3 灭火方法

使用雾状水、泡沫、二氧化碳、砂土等灭火剂灭火。

## 10 标准

| | | |
|---|---|---|
| 国际癌症研究中心 | 饮用水 | 0.000 2 mg/L |

# 甲　苯

## 1 名称、编号、分子式

（1）中文名称：甲苯

（2）中文别名：甲基苯

（3）英文名称：Methylbenzene；toluene

（4）UN 号：1294

（5）CAS 号：108-88-3

（6）ISCS：0078

（7）RTECS 号：XS5250000

（8）EC 编号：601-021-00-3

（9）分子式：$C_7H_8$，$CH_3C_6H_5$

（10）相对分子质量：92.14

## 2 理化性质

（1）外观与性状：无色透明液体，有类似苯的芳香气味

（2）相对密度：0.87（水=1）；3.14（空气=1）

（3）蒸气压：4.89 kPa/30℃

（4）熔点：–95～–94.5℃

（5）沸点：110.6℃

（6）爆炸极限：易燃，其蒸气与空气可形成爆炸性混合物，遇明火、高热能引起燃烧爆炸

（7）溶解性：不溶于水，可溶于苯、醇、醚等多数有机溶剂

（8）自燃温度：480℃

（9）稳定性：稳定

## 3 分析方法

（1）气相色谱法：水质（GB 11890—1989）；室内空气（GB/T 14677）；空气（GB/T 14677—1993）；固体废弃物（中国环境监测总站等译.《固体废弃物试验与分析评价手册》）；空气（徐伯洪，闫慧芳主编.《工作场所有害物质监测方法》）

（2）毛细管气相色谱法：居住区大气（GB 11737）

（3）无泵型采样气相色谱法：作业场所空气（WS/T 152—1999）

（4）色谱/质谱法：水质（美国 EPA524.2 方法）

（5）现场应急监测方法：水质检测管法；气体检测管法；便携式气相色谱法（万本太主编. 快速检测管法《突发性环境污染事故应急监测与处理处置技术》）

# 4 污染物源

## 4.1 甲苯的主要用途

甲苯作为一种重要有机化工原料，由分馏煤焦油的轻油部分或由催化重整轻汽油馏分而制得，广泛应用于炸药品、农药、树脂等与大众息息相关的行业中，国际上其主要用途是提高汽油辛烷值或用于生产苯以及二甲苯，而在我国其主要用途是化工合成和溶剂。

甲苯还用于制糖精、药物和染料等，并用作溶剂。甲苯容易发生氯化，生成苯一氯甲烷或苯三氯甲烷，它们都是工业上很好的溶剂；它还容易硝化，生成对硝基甲苯或邻硝基甲苯，它们都是染料的原料；它还容易磺化，生成邻甲苯磺酸或对甲苯磺酸，它们是做染料或制糖精的原料。甲苯的蒸气与空气混合形成爆炸性物质，因此它可以制造涕恩涕炸药。

## 4.2 甲苯的主要污染物源

环境中的甲苯主要来自两个方面，一是自然来源，自然界中的火山爆发、森林火灾、原油和一些植物均能释放甲苯。但人类活动制造的甲苯是最大的污染源，主要来自于汽油、交通以及有机溶剂，大部分直接进入环境空气中，少部分通过垃圾和石油污染等途径进入到水体和土壤中。人类活动制造的甲苯主要来源于以下方面：

### 4.2.1 化工产品

甲苯在各种建筑材料的有机溶剂中大量存在，比如各种油漆的添加剂和稀释剂，一些防水材料的添加剂。在日常生活中，甲苯也用作装饰材料、人造板家具、黏合剂、空气消毒剂和杀虫剂的溶剂。因此，在新装修的居室内空气中，可以测定出高含量的甲苯。

### 4.2.2 与汽油有关的排放

为了提高辛烷等级，甲苯常按 5%～7%的浓度添加到汽油中，加油站空气中甲苯浓度平均 0.71～2.63 mg/$m^3$，最大为 1.0～9.0 mg/$m^3$，加油站顾客和下风向居民吸入量分别 0.21～1.8 mg/（$m^3$·d）和 0.23～1.1 mg/（$m^3$·d）。在生产、运输和使用汽油期间，大部分甲苯将释放进入环境。在中国首次汽车内环境污染情况调查活动中，调查结果显示，汽车内环境首要污染物质为甲苯。甲苯能被强氧化剂氧化，为一级易燃品。甲苯易挥发，由于空气的运动，使其广泛分布在环境中。

### 4.2.3 食品行业的污染

市场上很多食品包装材料难以符合国家对食品安全、卫生、环保方面的要求，甲苯等芳烃类溶剂大量被使用。其中用于 BOPP 膜印刷的氯化聚丙烯油墨的量占到 60%以上，而该体系的油墨溶剂和稀释溶剂中，苯类溶剂的量一般占 50%左右。

另外，香烟的燃烧，在室内环境中吸烟产生的甲苯量也是十分可观的。据美国 EPA 统计数据显示，无过滤嘴香烟，主流烟中甲苯含量大约是 100～200 μg，侧/主流烟甲苯浓度比值为 1∶3。另外，使用甲苯的工厂，贮运过程中的意外事故也是甲苯的重要污染源。

# 5 环境迁移、扩散和转化

## 5.1 迁移、扩散

甲苯具有挥发性，在环境中不易发生反应。由于空气的运动使其广泛分布在环境中，并且通过降雨和从水表面的蒸发使其在空气和水体之间不断地再循环，最终可能因生物和微生物的氧化而被降解。

一座精炼油厂排入大气的甲苯高达 13.18～1 145 g/h，甲苯可随生产和使用单位所排出的废水进入水体，生产 1 t 甲苯，一般排出含甲苯 300～1 000 mg/L 的废水 2 $m^3$。甲苯能相当持久地存在于饮水中，但由于甲苯在水溶液中挥发的趋势较强，因此可以认为其在地表水中不是持久性的污染物。对世界上很多城市空气中的平均浓度进行汇总，结果表明甲苯浓度通常为 112.5～150 μg/$m^3$，这主要来自与汽油有关的排放（汽车废气、汽油加工），也来自于工业活动所造成的溶剂损失和排放。

土壤中的甲苯大多通过挥发作用逸散到大气中，因此没有发现明显的污染区域。但长期使用石油的地方，甲苯的浓度较高。

## 5.2 转化

大气层内的甲苯和苯一样，在一段时间后会由空气中的氢氧自由基（OH·）完全分解，但甲苯进入大气层后会产生一定的光化学反应，对臭氧层有一定的破坏作用。

甲苯在一般条件下性质十分稳定，但同酸或氧化剂却能激烈反应。它的化学性质类似于苯酚和苯，反应活性则介于两者之间。甲苯能腐蚀塑料，因而必须存放在玻璃容器中。在氧化反应中（如与酸性高锰酸钾溶液），甲苯能由苯甲醇、苯甲醛而最终被氧化为苯甲酸。甲苯主要能进行自由基取代，亲电子取代和自由基加成反应。亲核反应则较少发生。在受热或光辐射条件下，甲苯可以和某些反应物（如溴）在甲基上进行自由基取代反应。

# 6 环境水平及人体暴露

## 6.1 环境水平和人体暴露

目前城市空气中甲苯的平均质量浓度为 2～200 μg/$m^3$，交通密集区域的质量浓度较高。农村地区的甲苯水平较低（0.2～4 μg/$m^3$）。室内甲苯质量浓度为 17～1 000 μg/$m^3$，其高低与室外浓度以及香烟烟雾的存在均有关。

德国的调查显示，雨水中甲苯的质量浓度为 0.13～0.7 μg/L。在荷兰，雨水中甲苯的中位数值为 0.04 μg/L。美国河水中的甲苯质量浓度为 1～5 μg/L。德国和瑞士的莱茵河中甲苯质量浓度分别为 0.8 μg/L 和 1.9 μg/L。海岸线附近海水中的甲苯含量为 0.01～1 μg/L。在被点污染源污染的地下水中，甲苯质量浓度高达 0.2～1.1 mg/L。美国 1983 年的调查显示，地下水中甲苯质量浓度的最高值为 1.4 μg/L。美国以地下水为水源的公共饮水系统中，有 1%的系统甲苯含量超过 0.5 μg/L。加拿大的调查中发现，饮用水甲苯的平均含量为 2 μg/L。饮用水储水箱的涂料中也可释放出甲苯。有报道，鱼体内的甲苯含量为 1 mg/kg。一些调味品中甲苯的残留质量浓度可达 2.7～10.2 mg/kg。甲苯能相当持久地存在于饮水中。

自来水中甲苯的浓度为 5 mg/L 时，其气味强度相当于 5 级，甲苯的特有气味则要过 7～8 d 才能消失；气味强度为 3 级时则需 4～5 d。河水中甲苯的气味保持的时间较短，这与起始浓度的高低有关，一般可保留 3～5 d。

与吸入相比，经饮水和食物摄入的甲苯较少。荷兰的研究表明，人群甲苯暴露的浓度至少为 30 μg/$m^3$。若每日吸入的空气量为 20 $m^3$，甲苯吸收率为 50%，则甲苯的日吸收量为 0.3～12 mg。汽车尾气和香烟烟雾可导致暴露增加。

在暴露的测定方面，因为甲苯在 12～24 h 之内就会代谢完毕，但是不管是测血液中的甲苯或呼气中的甲苯都无法有效地跟实际暴露量或症状有良好的相关（根据美国工业卫生师协会的规定，上班后尿液中的甲苯浓度应低于 1.0 mg/L，呼气中甲苯的浓度应低于 $20\times10^{-6}$。至于甲苯的代谢物马尿酸，因为也会从其他食品添加物或其他化学物代谢而来，所以就算是没有暴露甲苯的人也有可能测到尿中有马尿酸，一般而言，超过 2.5 g/g 肌苷酸才能比较确认为有甲苯的暴露。

在日常生活中，甲苯中毒的主要原因是：（1）安全意识不强，对甲苯的毒性没有充分认识；（2）化工产品，尤其是装修用的材料甲苯严重超标；（3）接触含甲苯的化学物品时，没有及时通风。

在工业生产上，造成这些事故的主要原因是：（1）企业领导只注重经济效益，忽视了对职工的安全教育和上岗前培训。（2）乡镇、村办企业职工对接触的化学物质的毒性缺乏认识，自我保护意识差。（3）卫生和劳动执法部门在执法中对违章单位的处罚力度不够，没有引起企业领导的足够重视。

### 6.2 暴露途径

吸入、食入和饮水摄入、经皮吸收。

### 6.3 毒性阈值

甲苯的急性毒性较低，大鼠经口 $LD_{50}$ 为 5 500 mg/kg，$LC_{50}$ 为 17 020 mg/$m^3$，小鼠经口 $LD_{50}$ 为 8 000 mg/kg，$LC_{50}$ 为 25 900 mg/$m^3$，除非事故等原因，一般不引起人的急性中毒。但是长期低浓度接触甲苯可致人的神经行为功能发生改变，当血液中甲苯浓度达到 1 250 mg/$m^3$ 时，接触者的短期记忆能力、注意力持久性以及感觉运动速度均显著降低。嗅觉阈浓度为 140 mg/$m^3$。

## 7 生物效应

### 7.1 在动物和人体内的代谢动力学比较

#### 7.1.1 吸收/分布/排泄

吸收：在人体，经口摄入的甲苯几乎可完全在胃肠道吸收。

在职业性接触中，甲苯主要经呼吸道进入身体。对全部甲苯的异构体而言，由肺吸收其蒸气的情况相同，总量达 60%～70%，在整个的接触时期中，这个吸收量比较恒定。甲苯溶液可经完整皮肤以平均吸收率为 2.25 μg/（$cm^3$·min）[范围 0.7～4.3 μg/（$cm^3$·min）]被吸收，甲苯蒸气的经皮吸收与直接接触液体相比是微不足道的。

分布：甲苯在动物体内的分布非常迅速，经呼吸道或经口摄入后在体内的分布类似。因为甲苯是脂溶性的，所以很快分布到脂肪组织及脂肪含量高的器官如脑、肝、肾，因此在暴露数分钟之内造成神经毒性。在血液流量高的器官中甲苯的半衰期为数分钟，而在脂肪组织中甲苯的半衰期则超过 1 h。

排泄：甲苯在肝脏迅速被微粒体混合功能氧化酶系转化为苯甲醇、苯甲酸，后者与甘氨酸或葡萄糖醛酸结合，以马尿酸或苯甲酰葡萄糖苷酸的形式从尿中排出。亦有少量甲苯代谢后生成甲酚。在肺内，有部分被吸收的甲苯不经代谢以原形排出。

#### 7.1.2 代谢及其产物

在人和动物体内，吸入的甲苯除 3%～6%被直接呼出外，约有 48%在体内被代谢，其代谢终产物是马尿酸，经过肾排出体外。代谢的主要器官是肝脏，其次在脑、肺和肾等部位，甲苯在代谢过程中产生活性氧物质（ROS），脑区检测可发现海马等部位产生大量自由基，而谷胱甘肽等还原性物质减少。

在职业性接触中，甲苯的残留和蓄积并不严重。甲苯可以在人体的 NADP（转酶Ⅱ）和 NAD（转酶Ⅰ）存在下生成甲基苯甲酸，然后与甘氨酸结合形成甲基马尿酸在 18 h 内几乎全部排出体外。即使是吸入后残留在肺部的 3%～6%的甲苯，也在接触后的 3 h 内（半衰期为 0.5～1 h）全部被呼出体外。因为甲苯是由肝脏代谢，肝脏有疾病时甲苯的毒性会增加。而饮酒或服用水杨酸类的药物会因为跟甲苯竞争代谢的酶而增加甲苯的毒性。

评价接触甲苯的残留试验，主要是测定尿内甲基马尿酸的含量，也可以测定呼出气体中或血液中甲苯的含量，但后者的结果往往并不准确。由于甲基马尿酸并不天然存在于尿中，又由于它几乎是全部滞留的甲苯代谢物，因而测定它的存在是最好的甲苯接触试验的确证。

#### 7.1.3 与药物的交互作用

急性甲苯中毒无特效解毒药，可给葡萄糖醛酸或硫代硫酸钠以促进甲苯的排泄。没有发现与药物的交互作用。

### 7.2 体内和体外效应

经口摄入的甲苯毒性较弱，大鼠的 $LD_{50}$ 为 2.6～7.5 g/kg。人急性吸入甲苯主要表现为中枢神经系统损伤和黏膜刺激。疲劳和倦怠为最敏感的效应，在质量浓度为 375 mg/m$^3$ 时可观察到。短期吸入甲苯对动物的主要效应有肝脏酶的诱导、肝重增加及神经生理学改变。当给予大鼠和小鼠剂量为 312 mg/kg、625 mg/kg、1 250 mg/kg、2 500 mg/kg 及 5 000 mg/kg 的甲苯，5 d/周，共 13 周。在大鼠，剂量≥625 mg/kg 时最早出现肝、肾重量的增加（不伴有组织病理学改变）为最敏感的效应。该研究得出的 NOAEL 为 312 mg/kg。在小鼠，肝脏的相对重量增加最为敏感，最早出现于 312 mg/kg 组的雌性小鼠。

在一项慢性毒性实验中，大鼠每天吸入甲苯 6 h，每周 5 d。结果发现，在 380 mg/m$^3$ 及 1 100 mg/m$^3$ 剂量组出现红细胞容积的减少。大鼠、小鼠和兔的吸入实验发现，100 mg/m$^3$ 及以上剂量的甲苯有胚胎毒性，但未见致畸性。经口给予小鼠甲苯，在≥260 mg/kg 剂量组发现胚胎死亡率的显著增加，在 870 mg/kg 组腭裂的发生率增加。

各种体外实验表明，甲苯不具有遗传毒性。体内实验研究的结果也不能证实甲苯的遗传毒性。大鼠和小鼠的吸入实验未能发现甲苯致癌的证据。IARC 鉴于甲苯对实验动物和

人致癌性的资料尚不充分，将其归为第 3 组致癌物。

## 7.3 人体效应

甲苯具有较大毒性，对皮肤和黏膜刺激性大，对神经系统作用比苯强，长期接触有引起膀胱癌的可能，但甲苯能被氧化成苯甲酸，与甘氨酸生成马尿酸，能从尿中排出，故对血液并无毒害。空气中最高容许浓度：100 mg/m$^3$。此外，幼儿比成年人更容易遭受苯系物的危害。

人群特征：

①成年人甲苯中毒：出现头痛、恶心、胸闷、乏力、意识模糊，昏迷、乏力、睡眠障碍、记忆力减退等神经衰弱综合征的症状。男性可引起精子数目减少，不孕。育龄妇女长期吸入甲苯会导致月经失调。

②孕妇甲苯中毒：出现妊娠高血压综合征、妊娠剧吐及妊娠贫血等妊娠并发症，自然流产、死婴、婴儿畸形等严重后果。

③儿童甲苯中毒：头晕、恶心、胸闷、乏力、疲劳、智商低下、严重者会出现再生障碍性贫血、颗粒性白细胞消失症。

### 7.3.1 急性或亚急性毒性作用

主要由生活性所引起，甲苯常用作漆料的溶剂，还常用于建筑、装饰材料及人造板家具的溶剂、添加剂和黏合剂。所有的液体清洁剂中都含有甲苯；木着色剂、塑料管中也含有甲苯。汽车尾气大量排放，室外环境中吸烟也是引起中毒的原因。

临床特点：当误食甲苯首先会觉得恶心，腹痛，紧接着出现呕吐、腹泻等症状；另外甲苯对于中枢神经有先兴奋后抑制的作用，所以少量时，人体会出现像喝醉酒一样茫茫的现象、头晕、同时心跳加快、兴奋、接着知觉迟钝、注意力无法集中、视觉模糊、步态不稳、运动失调、讲话不清，严重时会有麻醉感、昏迷，抽筋，甚至死亡。

实验室检查：检查血液中的电解质、尿素氮、肌苷酸、肝功能相关的酵素，尿液检查，心电图及心律监视。暴露之后每 3～6 个月都要重复检查肝脏、神经心理的检查以评估是否有改善。

### 7.3.2 慢性毒性作用

慢性甲苯中毒在临床上有神经、脏器、生殖等系统的综合症状。

神经系统：主要表现为头痛、恶心、胸闷、乏力、意识模糊，昏迷、乏力、睡眠障碍、记忆力减退等神经衰弱综合征的症状。除了有上述症状外，长期接触的人还会出现各种幻觉，常见的是视幻觉及听幻觉，也会有脱离现实感，并有飘浮在空中，或在游泳的感觉，因此长期吸食会失去自我控制能力，而容易导致一些暴力危险行为，故有人将它归属幻觉剂。此外，在高浓度下，甲苯会造成神经麻痹现象。慢性的中毒，还会造成周边神经病变，如手脚麻痹无力和中枢神经系统病变，如智能减低、小脑平衡功能异常。

身体脏器：高浓度下，甲苯会对心脏、肾脏等器官产生急性毒害，如：心律不齐、肾小管病变、体内酸碱及电解质失调，严重者可能骤然死亡。慢性的毒害会引起心肌病变、肾间质病变、肾衰竭及再生不良性贫血等永久性伤害。

生殖系统：长期接触甲苯的孕妇，妊娠高血压综合征、妊娠呕吐及妊娠贫血等并发症的发病率显著增高，医学专家统计发现接触甲苯的实验室工作人员的自然流产率明显高于

普通人。男性可引起精子数目减少，不孕。

# 8 诊断和治疗

## 8.1 诊断

### 8.1.1 职业性急性甲苯中毒

（1）诊断标准：职业性急性甲苯中毒是由于接触甲苯蒸气或液体所致的以造血系统损害为主的全身性疾病。

（2）临床表现：甲苯引起的急性中毒很少见，甲苯大量吸入后有明显的中枢神经系统和自主神经的麻醉作用，轻者眩晕、无力、步态不稳、兴奋，重者有恶心、呕吐、定向力障碍、意识模糊以至抽搐、昏迷等。

## 8.2 治疗

无特效治疗方法。参见 GBZ71《职业性急性化学物中毒诊断标准（总则）》的原则处理。

可给葡萄糖醛酸或硫代硫酸钠以促进甲苯的排泄；如合并心、肾、肝、肺等器官的损害，处理原则按 GBZ74 处理。

# 9 人体健康防治措施

## 9.1 人体防护

（1）呼吸系统防护：空气中浓度超标时，应该佩戴自吸过滤式防毒面罩（半面罩）。紧急事态抢救或撤离时，应该佩戴空气呼吸器或氧气呼吸器。

（2）眼睛防护：戴化学安全防护眼镜。

（3）身体防护：穿防毒渗透工作服。

（4）手防护：戴乳胶手套。

（5）其他：工作现场禁止吸烟、进食和饮水。工作完毕，淋浴更衣。保持良好的卫生习惯。

## 9.2 健康监测

对甲苯作业人员做就业前及 2 a 一次定期体检。体检时必须作详细的内科及神经科检查，并做肝功化验。

## 9.3 泄漏应急处理

迅速撤离泄漏污染区人员至安全区，并进行隔离，严格限制出入。切断火源。建议应急处理人员戴自给正压式呼吸器，穿消防防护服。尽可能切断泄漏源，防止进入下水道、排洪沟等限制性空间。

小量泄漏：用活性炭或其他惰性材料吸收。也可以用不燃性分散剂制成的乳液刷洗，洗液稀释后放入废水系统。

大量泄漏：构筑围堤或挖坑收容；用泡沫覆盖，降低蒸气灾害。用防爆泵转移至专用

收集器内，回收或运至废物处理场所处置。如有大量甲苯洒在地面上，应立即用砂土、泥块切断液体的蔓延；如倾倒在水里，应立即筑坝切断受污染水体的流动，或用围栏切断甲苯的蔓延扩散；如甲苯洒在土壤里，应立即收集被污染土壤，迅速转移到安全地带任其挥发。事故现场加强通风，蒸发残液，排除蒸气。

### 9.4 处置方法

土壤中的甲苯大多通过挥发作用逸散到大气中，因此没有发现明显的污染区域。但长期使用石油的地方，甲苯的浓度较高。土壤中的甲苯在有氧条件下降解很快，于无氧条件下也能降解。注意该物质对环境有严重危害，对空气、水环境及水源可造成污染，对鱼类和哺乳动物应给予特别注意。可被生物和微生物氧化降解。

### 9.5 灭火方法

喷水保持火场容器冷却。尽可能将容器从火场移至空旷处。处在火场中的容器若已变色或从安全泄压装置中产生声音，必须马上撤离。

灭火剂：泡沫、干粉、二氧化碳、砂土。用水灭火无效。

## 10 标准

| | | |
|---|---|---|
| 中国（GB 16297—1996） | 大气污染物综合排放标准 | 最高允许排放浓度 60 mg/m$^3$ |
| 中国（GB 3838—2002） | 地表水环境质量标准 | 0.7 mg/L |
| 中国（CJ/T 206—2005） | 城市供水水质标准 | 0.7 mg/L |
| 中国（GB 8978—1996） | 污水综合排放标准 | 一级：0.1 mg/L<br>二级：0.2 mg/L<br>三级：0.5 mg/L |
| 中国（GB/T 18883—2002） | 室内空气质量标准 | 0.20 mg/m$^3$ |

# *m*-甲酚

## 1 名称、编号、分子式

（1）中文名称：*m*-甲酚
（2）中文别名：间甲（苯）酚；3-甲基苯酚
（3）英文名称：*m*-Cresol
（4）英文别名：3-Methylphenol
（5）UN 号：2076
（6）CAS 号：108-39-4
（7）RTECS 号：GO6125000
（8）EC 编号：604-004-00-9
（9）分子式：$C_7H_8O$
（10）相对分子质量：108.13

## 2 理化性质

（1）外观与性状：无色透明液体，有芳香气味
（2）相对密度：1.03（水=1）
（3）蒸气压：0.13 kPa（52℃）
（4）熔点：10.9℃
（5）沸点：202.8℃
（6）爆炸极限：1.1%～1.3%（体积分数，150℃）
（7）溶解性：微溶于水，可混溶于乙醇、乙醚、氢氧化钠水溶液等
（8）自燃温度：558℃
（9）稳定性：稳定

## 3 分析方法

（1）气相色谱法：空气（徐伯洪，闫慧芳主编.《工作场所有害物质监测方法》）；空气和废气（国家环保总局编.《空气和废气监测分析方法》）；固体废弃物（中国环境监测总站等译.《固体废弃物试验分析评价手册》）

（2）高效液相色谱法：空气[杭士平主编.《空气中有害物的测定方法》（第二版）]

（3）氯亚胺二溴苯醌比色法：化工企业空气[《化工企业空气中有害物质测定方法》（化学工业出版社）]

（4）便携式气相色谱法：快速检测管法（万本太主编.《突发性环境污染事故应急监测与处理处置技术》）

## 4 污染物源

### 4.1 *m*-甲酚的主要用途

*m*-甲酚主要用作农药中间体，生产杀虫剂杀螟松、倍硫磷、速灭威、二氯苯醚菊酯，也是彩色胶片、树脂、增塑剂和香料的中间体。

### 4.2 *m*-甲酚的主要污染物来源

以上生产或使用间甲酚的行业在生产和贮运过程中，在发生意外泄漏的情况下均有可能对环境造成污染。

## 5 环境迁移、扩散和转化

当 *m*-甲酚释放至大气中，白天与氢氧自由基反应之半衰期为 8 h，而夜晚与硝酸根自由基之半衰期为 5 min。

## 6 环境水平及人体暴露

### 6.1 环境水平和人体暴露

*m*-甲酚对环境有危害，应特别注意对水体的污染。

对生物降解的影响：*m*-甲酚水中浓度 11.4 mg/L 时，未驯化的活性污泥对氨氮的硝化作用被抑制 75%，浓度 40 mg/L 时，荧光假单孢菌对葡萄糖的降解受到抑制，浓度 600 mg/L 时，大肠杆菌对葡萄糖的降解受到抑制。

### 6.2 暴露途径

*m*-甲酚可通过吸入、食入、经皮吸收进入人体。

## 7 生物效应

### 7.1 在动物和人体内的代谢动力学比较

#### 7.1.1 吸收/分布/排泄

*m*-甲酚通过破损皮肤、胃肠道及呼吸道的黏膜而吸收。经皮的吸收率主要取决于接触的部位和方式，其次为接触的浓度。甲酚吸收后，分布到全身各组织。

#### 7.1.2 代谢及其产物

*m*-甲酚在体内部分被氧化为氢醌和焦儿茶酚，大部分是以原形或与葡萄糖醛酸和硫酸根结合，从尿中排出，但从胆汁排出的量亦相当多，还有微量随呼气排出。本品三种异构体的吸收、代谢、解毒和排泄速度与酚相似。

### 7.2 体内和体外效应

#### 7.2.1 毒性

#### 7.2.2 急性毒性

$LD_{50}$：242 mg/kg（大鼠经口）；600 mg/kg（小鼠经口）；1 100 mg/kg（大鼠经皮）；2 050 mg/kg（兔经皮）。

#### 7.2.3 致癌性

小鼠经皮最低中毒剂量（$TDL_0$）：4 800 mg/kg（12 周，间歇），致肿瘤阳性。

### 7.3 人体效应

*m*-甲酚对皮肤、黏膜有强烈刺激和腐蚀作用，引起多脏器损害。急性中毒引起肌肉无力、胃肠道症状、中枢神经抑制、虚脱、体温下降和昏迷，并可引起肺水肿和肝、肾、胰等脏器损害，最终发生呼吸衰竭。慢性影响可引起消化道功能障碍，肝、肾损害和皮疹。

甲酚对人体组织的腐蚀性很强，如不迅速完全除去，能引起灼伤。皮肤接触时可能开始没有任何感觉，但在几分钟之后，会发生强烈刺痛和灼痛，继之感觉丧失。受影响的皮肤出现皱纹、变白、软化，随后可能发生坏疽。此化学品如接触眼，能引起角膜损伤，并影响视力。皮肤反复或长时间暴露于低浓度中，能引起皮疹，并可能引起皮肤变色。如通过呼吸道吸入，经皮肤吸收或吞服，可能引起全身性中毒，在 20 min 或 30 min 内就可能出现症候和症状，患者无力、头痛、眩晕、视力减弱、耳鸣，并有呼吸加快精神错乱或神志丧失，严重时会导致死亡。低浓度甲酚通过上述途径能引起慢性中毒，其中毒的症状和症候包括恶心、呕吐、吞咽困难、流涎、腹泻、食欲减退、头痛、昏厥、眩晕、精神紊乱以及皮疹。如肝和肾严重损害，可能引起死亡。

## 8 诊断和治疗

### 8.1 诊断

临床表现除与酚相似外，还有引起急性胰腺炎的报告。根据酚灼伤皮肤的职业史，有以急性肾脏、中枢神经系统、血液等脏器损害为主要临床表现，结合现场劳动卫生学资料等，综合分析，排除其他原因所引起的类似疾病，方可诊断。

#### 8.1.1 观察对象

酚灼伤皮肤后，无酚中毒临床表现者（参见 GBZ51）。

#### 8.1.2 诊断及分级标准

（1）轻度中毒：酚灼伤皮肤后可有头痛、头晕、恶心、乏力等症状，并具备以下任何一项表现者：

1）轻、中度肾脏损害（参见 GBZ79）；

2）溶血（参见 GBZ75）。

（2）急性中毒：临床表现为肌肉无力、胃肠道症状、中枢神经系统抑制、虚脱、体温下降和昏迷，并可引起肺水肿和肝肾等脏器损伤，重者死于呼吸衰竭。

### 8.2 急救措施

（1）皮肤接触：立即脱去被污染的衣物，用甘油、聚乙烯乙二醇或聚乙烯乙二醇和酒精混合液（7∶3）抹洗，然后用水彻底清洗；或用大量流动清水冲洗，至少 15 min，并立刻就医。

（2）眼睛接触：立即提起眼睑，用大量流动清水或生理盐水彻底冲洗至少 15 min，立刻就医。

（3）吸入：迅速脱离现场至空气新鲜处，注意保暖。保持呼吸道通畅，如呼吸困难，给输氧；如呼吸停止，立即进行人工呼吸，并就医。

（4）食入：立即给饮植物油 15～30 mL，催吐，立刻就医。

### 8.3 治疗

酚中毒的治疗目前尚无特效解毒剂，为防治酚中毒，灼伤创面的早期处理至关重要。其创面治疗原则按 GBZ51 处理。首先接触者应立即脱去污染衣物，并用大量流动清水彻底冲洗。由于酚微溶于水，通常在冲洗后即用浸过 30%～50%酒精棉花反复擦洗创面至无酚味为止（注意不能将患处浸泡于酒精溶液中），再继用 4%～5%碳酸氢钠溶液湿敷创面 2～4 h。

血液净化治疗既可防治急性肾功能衰竭，又可清除体内的酚。血液净化技术可根据各自不同条件采用血液透析和血液灌流等方法。血液净化疗法的指征原则上宜尽早进行，甚至采用预防性透析，例如氮质血症进行性增高，早期出现反复抽搐、昏迷等征象，就应立即采用。

## 9 人体健康防治措施

### 9.1 人体防护

（1）呼吸系统防护：空气中粉尘浓度超标时，应该佩戴头罩型电动送风过滤式防尘呼吸器；可能接触其蒸气时，应该佩戴自吸过滤式防毒面具（全面罩）。

（2）眼睛防护：呼吸系统防护中已作防护。

（3）身体防护：穿胶布防毒衣。

（4）手防护：戴橡胶手套。

（5）其他：工作现场禁止吸烟、进食和饮水。工作完毕，彻底清洗。单独存放被毒物污染的衣服，洗后备用。注意个人清洁卫生。

### 9.2 健康监测

对 *m*-甲酚作业工人进行上岗前和定期健康检查，及时发现就业禁忌证和早期发现 *m*-甲酚中毒病人及时处理。

### 9.3 泄漏应急处理

迅速撤离泄漏污染区人员至安全区，并进行隔离，严格限制出入。切断火源。建议应

急处理人员戴自给正压式呼吸器，穿防毒服。不要直接接触泄漏物。尽可能切断泄漏源，防止进入下水道、排洪沟等限制性空间。小量泄漏：用砂土、干燥石灰或苏打灰混合。大量泄漏：构筑围堤或挖坑收容；用泡沫覆盖，降低蒸气灾害。用泵转移至槽车或专用收集器内，回收或运至废物处理场所处置。

### 9.4 废弃物处置方法

焚烧法。

### 9.5 灭火方法

消防人员须佩戴防毒面具、穿全身消防服。灭火剂：雾状水、泡沫、干粉、二氧化碳、砂土。

## 10 标准

| | | |
|---|---|---|
| 中国（GBZ 2—2002） | 时间加权平均允许浓度（TWA） | 10 mg/m$^3$ |
| | 短时间接触允许浓度（STEL） | 25 mg/m$^3$ |
| 中国（GB 8978—1996） | 污水综合排放标准 | 一级：0.1 mg/L<br>二级：0.2 mg/L<br>三级：0.5 mg/L |

# 甲基对硫磷

## 1 名称、编号、分子式

（1）中文名称：甲基对硫磷

（2）中文别名：甲基 1065；*O*, *O* -二甲基- *O* -（对硝基苯基）硫代磷酸酯；*O*, *O* -二甲基- *O* -4-硝基苯基硫代磷酸酯；对硝基苯基硫代磷酸酯；*O*, *O* -二甲基- *O* -（4-硝基苯基）硫代磷酸酯

（3）英文名称：Methyl parathion

（4）英文别名：Metaphos；Metron；*O*, *O* -Dimethyl-*O*-4-nitrophenyl phosphorothioiate；*p*-Nitrophenyl thiophosphate；Phosphorothioic acid；*O*, *O* -dimehtyl- *O* -（4-nitrophenyl）ester

（5）UN 号：2783

（6）CAS 号：298-00-0

（7）ICSC：0626

（8）RTECS 号：TG0175000

（9）EC 编号：015-035-00-7

（10）分子式：$C_8H_{10}NO_5PS$

（11）相对分子质量：263.21

## 2 理化性质

（1）外观与性状：无色结晶粉末，工业品为棕色或黄色液体或固体

（2）主要成分：含量：25%，50%甲基对硫磷乳油；25%甲基对硫磷水面漂浮剂

（3）相对密度：1.36（水=1）

（4）蒸气压：1.29 MPa（20℃）

（5）熔点：35～36℃

（6）沸点：158℃（266.6 Pa）

（7）辛醇/水分配系数的对数值：2～3

（8）溶解性：微溶于石油醚，易溶于脂肪族和芳香族的卤素化合物中，难溶于水及石油

（9）稳定性：在中性或弱酸性介质中较稳定，常温下贮存 1a，有效成分含量无显著变化

## 3 分析方法

（1）气相色谱法：水质（GB 13192—1991）；水和土壤（GB/T 14522—1993）；固体废弃物，（中国环境监测总站等译.《固体废弃物试验分析评价手册》）；食品（GB/T 5009.20—1996）；农作物、水果、蔬菜，（国家商检局编.《农药残留量气相色谱法》）

（2）盐酸萘乙二胺分光光度法：空气和废气，（国家环保总局编.《空气和废气监测分

析方法》）

（3）氯化铁比色法：空气，[杭士平主编.《空气中有害物质的测定方法》（第二版）]

（4）现场应急监测方法：（韩承辉等.《环境化学》，19（2）：187～189）

# 4 污染物源

## 4.1 甲基对硫磷的主要用途

一种高效有机磷杀虫剂，可加工成粉剂、可湿性粉剂和乳剂使用。其杀虫剂药效与对硫磷相同。能防治多种农业害虫（蚜虫、螨类和水稻螟虫、叶蝉等）。收获前作物的最大允许残留量为 0.3 mg/kg，大田粮食作物，收获前 15 d 不宜喷药，严禁在蔬菜上使用，在果树、高粱等作物上使用时，应在收获前 30～45 d 停止使用。对瓜类易产生药害，不宜使用。

## 4.2 我国甲基对硫磷的主要污染物来源

生产、运输、保管、使用过程中，不能按操作规程操作均会导致甲基对硫磷污染。

# 5 环境迁移、扩散和转化

甲基对硫磷在各种环境对象中的代谢与对硫磷极为类似，只是更加易于分解。在普通土壤中，经过 7 d 时间 95%被分解。由于甲基对硫磷代谢与降解速度快，所以随食物链进行生态转移的可能性很小，更不会造成像有机氯农药那样的残留与蓄积。

遇明火、高热可燃。加热时，该物质可分解生成氮氧化物、氧化亚磷或硫氧化物有毒烟雾。在碱液中能迅速分解。有着火和爆炸危险。在碱性溶液中较对硫磷更易水解，由三氯硫磷、甲醇与氢氧化钠作用生成二甲基硫代磷酰氯，再与对硝基苯酚缩合而成。

# 6 环境水平及人体暴露

## 6.1 环境水平和人体暴露

该物质在正常使用过程中进入环境，但是要特别注意避免任何额外的释放，例如通过不适当处置活动。该物质对水生生物有极高毒性。该物质可能对环境有危害，对鸟类和蜜蜂应给予特别注意。

甲基对硫磷比对硫磷的稳定性差很多，在人与动物体内甲基对硫磷会很快降解并随尿排出。对水生生物的生物富集系数从鱼体内检出的结果看远比有机氯农药低，比它的同系物对硫磷也低得多。

## 6.2 暴露途径

该物质可通过吸入其气溶胶吸收到体内，并可经皮肤和食入吸收到体内。

## 6.3 毒性阈值

阈限值：0.2 mg/m$^3$（时间加权平均值）（经皮）；A4（不能分类为人类致癌物）；公布

生物暴露指数（美国政府工业卫生学家会议，2005 年）。最高容许浓度未制定标准。

急性毒性：雄性大鼠经口半数致死剂量（$LD_{50}$）：14～42 mg/kg；雌性大白鼠为 24 mg/kg；小鼠经口 18.3～32.1 mg/kg；兔经皮 300～400 mg/kg。大鼠吸入半数致死浓度（$LC_{50}$）：120 mg/m$^3$，4 h。小白鼠急性经口毒性 $LD_{50}$ 为 18.3～32.1 mg/kg；家兔急性经口毒性 $LD_{50}$ 为 420 mg/kg。大白鼠急性经皮毒性 $LD_{50}$ 为 67 mg/kg；小白鼠急性经皮毒性 $LD_{50}$ 为 300～400 mg/kg。

亚急性和慢性毒性：曾给 5 名志愿者口服甲基对硫磷约 4 周，发现甲基对硫磷的最小中毒剂量为每人每天 30 mg 或者约 0.43 mg/（kg·d）。

生殖毒性：小鼠腹腔注射最低中毒剂量（$TDL_0$）：60 mg/kg（孕 11 d 用药），引起死胎，颅面部、骨骼肌肉发育异常。大鼠腹腔注射最低中毒剂量（$TDL_0$）：15 mg/kg（孕 13 d 用药），引起胚胎发育迟缓。

致突变性：微生物致突变性：鼠伤寒沙门氏菌 667 μg/皿；大肠杆菌：10 mmol/L。微核试验：大鼠腹腔注射 2.5 mg/kg，5 d。

每天用 $5\times10^{-6}$ 甲基对硫磷喂大白鼠 3 个月，未出现中毒症状。狗经口无作用剂量为 0.1 mg/（kg·d）。甲基对硫酸未见致癌性。水生生物忍度限量（48 h）：鲤鱼为 $5.0\times10^{-6}$；每人每日允许摄入量 ADI 为 0.001 mg/kg。

# 7 生物效应

## 7.1 在动物和人体内的代谢动力学比较

### 7.1.1 吸收/分布/排泄

吸收：可经胃肠道、呼吸道、皮肤和黏膜吸收。气态、雾态、气溶胶状态或粉状的易被呼吸道吸收，液态可经眼黏膜、皮肤或肠胃道吸收。

分布：可分布在全身各组织器官。以肝中浓度最高，肌肉和脑中最少。

排泄：主要通过肾脏排出，少量从粪便排出。

### 7.1.2 代谢及其产物

呼吸道和消化道吸收有机磷的速度较皮肤吸收迅速而完全，但从防止农业使用时中毒着眼，皮肤吸收显得特别重要。有机磷进入体内后，迅速分布至全身各器官组织，并与组织蛋白牢固结合。有机磷在体内的分布特性很大程度上取决于其进入途径，在首先接触的组织中存留量较多。肝脏是主要生物转化代谢器官，其他组织，包括肺及脑亦具有一定的转化代谢活性。本类物质经体内转化后排泄很快。

### 7.1.3 与药物的交互作用

甲基对硫磷诱发大鼠肝细胞内钙浓度：应用激光扫描共聚焦显微镜观察甲基对硫磷（Methylparathion，MP）对正常大鼠肝细胞株（BRL）内游离钙浓度（$[Ca^{2+}]_i$）的影响。结果表明，在正常生理盐溶液（N-PSS）中，MP 能引起细胞内的钙升高，并呈浓度依赖性；在无钙生理盐溶液（0 $Ca^{2+}$-PSS）中，400 pmol/L MP 改变细胞内的钙浓度不显著。用不同的非选择性阳离子通道阻断剂（300 μmol/L $Gd^{3+}$，2 mmol/L $Sr^{2+}$，2 mmol/L $Ni^{2+}$）作用于由 MP 引起的钙升高时，发现均能有效地抑制钙升高，其中 $Ni^{2+}$的抑制效果最为明显。同时 MP 引起的钙升高的时程远远大于 ATP 的作用。以上结果显示，MP 对 BRL 细胞胞内的

$Ca^{2+}$具有升高作用，此作用可能是 MP 启动非选择性阳离子通道，并最终导致细胞膜上的其他钙离子通道开放。

### 7.2 体内和体外效应

毒性作用：其作用机制及杀虫谱与对硫磷相似。但该物质的药效比对硫磷低，且残效短，对人、畜的毒性也较低，但它仍属高毒农药。

致癌性：IARC 致癌性评论：动物和人类均缺乏证据。

### 7.3 人体效应

#### 7.3.1 健康危害

它主要抑制乙酰胆碱酯酶的活性，使乙酰胆碱不能水解，从而引起相应的中毒症状，造成神经生理功能紊乱。

（1）急性中毒：短期内接触（口服、吸入、皮肤、黏膜）大量接触引起急性中毒。表现有头痛、头昏、食欲减退、恶心、呕吐、腹痛、腹泻、流涎、瞳孔缩小、呼吸道分泌物增多、多汗、肌束震颤等。重者出现肺水肿、脑水肿、昏迷、呼吸麻痹。部分病例可有心、肝、肾损害。少数严重病例在意识恢复后数周或数月发生周围神经病。个别严重病例可发生迟发性猝死。血胆碱酯酶活性降低。

（2）慢性中毒：尚有争论。有神经衰弱综合征、多汗、肌束震颤等。血胆碱酯酶活性降低。

#### 7.3.2 主要临床表现

（1）呼吸系统：胸有压迫感、鼻黏膜充血，呼吸困难，紫绀，呼吸肌无力，肺部有啰音。

（2）消化系统：恶心、呕吐、流涎、腹胀、腹痛。

（3）神经系统：头痛、头晕、肌肉痉挛、抽搐、牙关紧闭、语言障碍、乏力、失眠、烦躁不安、大汗等。

（4）其他：心跳迟缓、血压下降，水疱、红斑、面色苍白等皮肤症状，瞳孔缩小、眼球重压感。

## 8 诊断和治疗

### 8.1 诊断

判断经皮肤吸收者 2～6 h 发病，口服者 10～120 min 出现中毒症状。根据有甲基对硫磷接触史，结合临床症状，如病人衣物、呕吐物、皮肤可闻到特殊大蒜味道、瞳孔似针尖样缩小、腺体分泌增多、大汗淋漓等，一般很好判断。

诊断要点：

（1）具有胆碱能神经过度兴奋的一系列表现。

（2）少数患者病程中出现中间期肌无力综合征。

（3）部分中毒患者可出现迟发性周围神经病。

（4）血胆碱酯酶活性降低。

（5）尿中对硝基酚含量增高。

## 8.2 治疗

处理原则：

（1）口服中毒者应迅速催吐，反复彻底洗胃。洗胃液用碱性溶液或清水，忌用高锰酸钾溶液。

（2）皮肤污染者应尽快用肥皂水反复彻底清洗，特别要清洗头发、指甲。

（3）阿托品类及肟类胆碱酯酶复能剂均有良好疗效，中、重度中毒患者两药并用。

（4）还应控制肺水肿、脑水肿和呼吸抑制。

（5）对症治疗。

## 8.3 预防措施

对生产、加工有机磷化合物的工厂、生产设备应密闭化，防止外溢；搬运、喷洒农药时应注意个人防护，工作时穿长袖衣裤，戴口罩、帽子及手套；农药盛具要专用，单独储放，禁与食品等混放，加强管理和教育。稻田使用时，要加强手部及小腿下 1/3 的皮肤保护，防止污染，并避免下风侧操作。用药后要等田水中含量下降至安全浓度以下才可下田，一般 5 d 左右为宜。此外，生活性中毒问题亦应积极防止。国外规定农作物中最高容许残留量为 $1\times10^{-6}$。本品残效期较长，故食用作物在收割期前 1 个月就应停止喷洒本品。在蔬菜类的短期农作物上不使用对硫磷。

## 8.4 急救措施

喷药时，如发现恶性、呕吐、头痛、腹泻、全身软弱无力等中毒症状，须立即离开现场，用肥皂水或碱水洗净身体，到空气流通处休息，同时服用阿托品或解磷毒，严重者应立即送医院急救。如误服应立即催吐，并口服 1%～2%苏打水洗胃，导泻可用硫酸钠。

（1）吸入中毒者迅速脱离现场至空气新鲜处。保持呼吸道通畅。如呼吸困难，给予输氧。如呼吸停止，立即进行人工呼吸。就医。

（2）脱离现场：迅速将病人抬移出现场，并脱去被污染的衣帽、鞋袜等。

（3）冲洗：用微温水或肥皂水充分冲洗污染的皮肤、头面部等，并保暖。

（4）洗眼：眼睛用生理盐水冲洗，禁用热水或酒精冲洗，以免血管扩张增加毒物的吸收。

（5）催吐：病人不能配合者，不用此法。禁用阿扑吗啡催吐，因为此药会抑制中枢。

（6）洗胃：洗胃对口服中毒者尤为重要。有条件时可用 2%碳酸氢钠溶液洗胃，敌百虫中毒禁用此药洗胃。或有 1∶5 000 高锰酸钾液，反复洗胃直至水清为止。

（7）导泻可用硫酸钠 20 g 口服后再喝 1 000 mL 水。忌用硫酸镁导泻，以免加重抑制呼吸中枢。

（8）饮食：在洗胃、催吐之日禁食，以后可以流质开始，逐渐吃普食。

（9）应用解毒药：阿托品为首选药物。

（10）血液净化法：重症可换血或透析，此项需在有条件的医院进行。

## 9 人体健康防治措施

### 9.1 人体防护

（1）呼吸系统防护：生产操作或农业使用时，必须佩戴自吸过滤式防毒面具（全面罩）。紧急事态抢救或撤离时，佩戴空气呼吸器。

（2）眼睛防护：呼吸系统防护中已作防护。

（3）身体防护：穿连衣式胶布防毒衣。

（4）手防护：戴橡胶手套。

（5）其他防护：工作现场禁止吸烟、进食和饮水。工作完毕，淋浴更衣。工作服不准带至非作业场所。单独存放被毒物污染的衣服，洗后备用。保持良好的卫生习惯。

### 9.2 健康监测

根据接触程度，建议定期进行医疗检查。不要将工作服带回家中。

### 9.3 泄漏应急处理

迅速撤离泄漏污染区人员至安全区，并进行隔离，严格限制出入。切断火源。建议应急处理人员戴自给正压式呼吸器，穿防毒服。不要直接接触泄漏物。若是液体，尽可能切断泄漏源，防止流入下水道、排洪沟等限制性空间。小量泄漏：用砂土或其他不燃材料吸附或吸收。大量泄漏：构筑围堤或挖坑收容。在专家指导下清除。若是固体，避免扬尘，用洁净的铲子收集于干燥、洁净、有盖的容器中。若大量泄漏，收集回收或运至废物处理场所处置。

### 9.4 处置方法

处置前应参阅国家和地方有关法规。建议用焚烧法处置。焚烧炉排出的气体要通过洗涤器除去。

### 9.5 灭火方法

灭火方法：消防人员须佩戴防毒面具，穿全身消防服，在上风向灭火。

灭火剂：干粉、泡沫、砂土、二氧化碳。

## 10 标准

| | | |
|---|---|---|
| 中国（GB 3097—1997） | 海水水质标准 | 0.000 5～0.001 mg/L |
| 中国（GB 11607—1989） | 渔业水质标准 | 0.000 5 mg/L |
| 中国（GB 3838—2002） | 地表水环境质量标准 | 0.000 5 mg/L |
| 中国（GB 8978—1996） | 污水综合排放标准 | 不得检出（一级）<br>1.0 mg/L（二级）<br>2.0 mg/L（三级） |
| 中国（GB 14874—1994） | 食品中有机磷农药的允许标准 | 0.1 mg/kg（粮食） |

# 甲醛

## 1 名称、编号、分子式

（1）中文名称：甲醛
（2）中文别名：福尔马林、蚁醛
（3）英文名称：Formaldehyde
（4）英文别名：methanal；formicaldehyde；methylene oxide
（5）UN 号：1198
（6）CAS 号：50-00-0
（7）RTECS 号：LP8925000
（8）EC 编号：605-001-00-5
（9）分子式：$CH_2O$；HCHO
（10）相对分子质量：30.03

## 2 理化性质

（1）外观与性状：无色可燃气体，具有刺激性和窒息性气味
（2）密度：0.815 g/cm$^3$（–20℃）
（3）相对密度：0.82（水=1）；1.07（空气=1）
（4）蒸气压：13.33 kPa（–57.3℃）
（5）闪点：60℃
（6）熔点：–92℃
（7）沸点：–21℃
（8）爆炸下限：7%（体积分数）
（9）爆炸上限：73%（体积分数）
（10）溶解性：易溶于水，溶于乙醇、乙醚、丙酮等多数有机溶剂
（11）自燃温度：300℃
（12）可燃范围：7%～73%（体积分数，25℃）
（13）稳定性：稳定

## 3 分析方法

（1）AHMT 分光光度法：空气（GB/T 16129）
（2）酚试剂分光光度－气相色谱法：空气（GB/T 18204.26）
（3）乙酰丙酮分光光度法：空气（GB/T 15500—1995）、水质（GB 13197—1991）
（4）示波极谱法：作业场所空气（WS/T 150—1999）
（5）气相色谱法：空气（杭士平主编.《空气中有害物质的测定方法》，第二版）；水质（张宏陶等主编.《水质分析大全》）

（6）变色酸光度法：水和废水（国家环保总局编.《水和废水监测分析方法》）

# 4 污染物源

## 4.1 甲醛的主要用途

甲醛除可直接用作消毒、杀菌、防腐剂，35%～40%的甲醛水溶液俗称福尔马林，广泛用来浸制生物标本，给种子消毒等，在食品行业上也用于水产品等不易储存的食品防腐。甲醛在有机合成、合成材料、表面活性剂、塑料、橡胶、皮革、造纸、染料、制药、农药、涂料、照相胶片、炸药等行业用途广泛，其衍生产品主要有多聚甲醛、聚甲醛、酚醛树脂、脲醛树脂、氨基树脂、乌洛托品及多元醇类等。以甲醛为原料生产的树脂主要用作黏合剂，在各种人造板中大量使用。脲醛树脂制成的脲-甲醛泡沫树脂是一种隔热材料，用于制成预制板作建筑物的围护结构，也可作填充材料起隔热保暖作用，可移动房屋就是使用脲-甲醛泡沫树脂隔热材料（UFFI）作为建筑材料的。纺织业中甲醛用于服装面料的树脂整理，达到防皱、防缩、阻燃等作用，或保持印花、染色的耐久性，或改善手感。目前用甲醛印染助剂比较多的是纯棉纺织品，以提高棉布的硬挺度。

## 4.2 我国甲醛的主要污染物来源

甲醛的自然排放源主要有森林火灾、动物排泄物释放、微生物活动释放及植物挥发等。人为排放源如下：

### 4.2.1 建筑材料、装饰物

室内装饰装潢等建筑材料常用的地板革、塑贴面、胶合板、乳胶漆、合成纤维、黏合剂等释放出甲醛，新装修的宾馆、客房、家庭居室，由于使用了上述装修材料，造成甲醛污染来源较多。研究报道，装饰室内比未装饰室内空气中甲醛浓度显著增高，新装修后的居室在半个月内室内甲醛浓度明显增加。另外，新装修后的公共场所也存在着甲醛的潜在危害，除来源于建筑材料外，室内甲醛还来源于涂料、塑料板材、保暖隔音等装饰材料。

### 4.2.2 烟叶和燃料不完全燃烧

香烟主流烟雾中甲醛平均浓度为 212 mg/m$^3$，侧流烟雾为 18～58 mg/m$^3$，在 30 m$^3$ 的室内吸两支烟可使室内空气中甲醛浓度高达 0.1 mg/m$^3$ 以上。厨房中燃料燃烧是室内甲醛的另一主要来源，其值可达 0.40 mg/m$^3$。

### 4.2.3 工业生产

甲醛广泛用于工业生产的原料，生产、运输、储存、使用和废弃物处置过程中发生甲醛挥发、泄漏等事件及废水排放可导致甲醛的污染。此外酒精生产也会向空气中释放甲醛。

### 4.2.4 食物

食物本身都含有甲醛，近年来，有一部分食品生产者在面包制品的生产加工过程中，加入甲醛次硫酸氢钠以改善劣质面制品的感观，导致甲醛超标。

### 4.2.5 化妆品、清洁剂、杀虫剂、印刷油墨、纺织纤维以及医院和医学院内使用的消毒剂和防腐剂

其中有些可能含有甲醛，尤以病理及解剖实验室常直接用福尔马林作防腐剂的甲醛对空气污染更重，调查显示，局解室及标本储藏室空气中甲醛均比办公室、教室、标本制作

室浓度高。另外，甲醛虽对各种微生物具有杀灭作用，但消毒速度慢，且消毒后的空间常留有强烈的刺激性气体，刺激眼睛和鼻黏膜等。

#### 4.2.6 衣物

含有甲醛的纺织品，在人们穿着和使用过程中，会逐渐释放出游离甲醛，通过人体呼吸道及皮肤接触引发呼吸道炎症和皮肤炎症，还会对眼睛产生刺激。

#### 4.2.7 工业废气、汽车尾气、光化学烟雾

发电厂、炼油厂、垃圾焚烧厂、木材和燃油燃烧等直接释放甲醛进入大气，同时也释放甲醛的前体物碳氢化合物，在空气中被氧化间接生成甲醛，在发生光化学烟雾污染时间接生成的甲醛可能超过直接排放量，在远离城区的地方甲烷氧化是甲醛的主要来源，上述过程产生的甲醛可污染大气，并与雨水混合，并进入土壤和水体，提高水体的甲醛含量。

## 5 环境迁移、扩散和转化

### 5.1 迁移、扩散

甲醛易溶于水，远离甲醛排放源的地方土壤甲醛含量升高一般不是甲醛远距离迁移的结果，而主要是甲醛前体物迁移到达后氧化生成的甲醛被雨水带入土壤的。甲醛在 25℃时的 Henry 常数是 $3.31\times10^{-2}$ Pa·m$^3$/mol（$3.27\times10^{-7}$ atm·m$^3$/mol），不易从水中挥发。甲醛的正辛醇/水分配系数（lg $K_{ow}$）为 0.350，底泥/水分配系数（lg $K_{oc}$）为 1.567，与土壤颗粒或水体底泥的吸附不强。但是资料记载，工业区土壤中吸附的甲醛含量可达 180～720 mg/kg 干土。土壤污染可导致地下水污染，水中甲醛含量可以比表层土高出 10～20 倍。

没有资料表明甲醛有生物富集作用。

### 5.2 转化

甲醛沸点低又易溶于水，主要通过大气和水排放进入环境。大气中的甲醛可被直接光解或被光化学反应生成的羟基自由基和硝酸自由基氧化分解，甲醛在大气中的生存时间长短取决于辐射强度、其他污染物的浓度及其他环境条件，半衰期为 1.6～1.9 h。甲醛进入水体后发生水合反应，由于没有发色基团吸收辐射能，不会发生光降解，主要依赖于生物降解作用。有研究发现当水中甲醛浓度为 5 mg/L 时（20℃），5 d 内可以保持甲醛浓度稳定。水中甲醛浓度低于 20 mg/L 时，数天内可以被曝气池中经驯化的微生物降解。而含量为 100 mg/L 时，能抑制微生物对有机物的氧化。当水中甲醛含量为 500 mg/L 时，生物耗氧过程全部中止，水中微生物被杀死。

## 6 环境水平及人体暴露

### 6.1 环境水平和人体暴露

美国的研究表明大气甲醛的背景浓度为 0.246 g/m$^3$。生产甲醛的工厂其未处理的气体，当排放高度为 18 m 时，其距工厂 250～500 m 的大气样品中，甲醛含量均在 0.035 mg/m$^3$ 以上。1 000 m 远在大气中甲醛浓度在嗅阈以下。以甲醛作鞣剂生产塑料的企业周围大气中的甲醛浓度在嗅阈以下。以甲醛作鞣剂生产塑料的企业周围大气中的甲醛浓度距厂区

100 m 内为 0.012 mg/m$^3$；200 m 处部分低于 0.012 mg/m$^3$；400 m 处均低于 0.012 mg/m$^3$。

汽车尾气排放造成公路边空气的甲醛含量提高，浓度高低与车况、燃油质量、柴油车比例、天气状况等有关，广州一次调查显示马路边空气中甲醛含量为 7.05～29.01 g/cm$^3$。

汽车内部甲醛浓度超标也是普遍现象，研究表明新车关闭门窗 5 min 后车内空气甲醛浓度达 0.01～0.50 mg/m$^3$，20 min 内达 0.19～0.95 mg/m$^3$。

多数新装修住房的空气中甲醛浓度平均可达 0.492 mg/m$^3$，装修竣工后半年内室内甲醛浓度在 0.094～0.241 mg/m$^3$，门窗关闭时甲醛 100%超标，2～3 a 后仍有 0.071 mg/m$^3$。使用 UFFI 的室内甲醛为 3.35 mg/m$^3$，最高可达 42.5 mg/m$^3$。平均浓度的上限值（0.18 mg/m$^3$）已超过欧洲建议值（0.13～0.16 mg/m$^3$）的上限值，高于 WHO 卫生标准值（0.06 mg/m$^3$）。测得一次最高浓度 0.092 mg/m$^3$，一次最低浓度 0.019 mg/m$^3$。

国内各地的研究者对不同的公共场所空气中甲醛污染状况所作的调查涉及宾馆、旅店、家具商场、舞厅等。各类新装修的公共场所空气中甲醛的超标率达 60%～100%，其中家具商场空气中的甲醛浓度最高。2000 年对北京市 9 个家具商场的空气中甲醛浓度测定发现：夏季为 0.26～1.18 mg/m$^3$，超标率为 100%；冬季为 0.069～0.38 mg/m$^3$，超标率为 61%。河南和黑龙江部分家具商场中夏季空气中甲醛浓度的平均值分别为 0.483 mg/m$^3$ 与 0.432 mg/m$^3$，超标率为 100%。在一些装潢讲究的星级宾馆和酒店客房空气中的甲醛浓度也相对较高，平均值在 0.058～0.298 mg/m$^3$，北方样本相对南方的较高，可能与北方室内采暖有关。未经装修的或使用多年的普通旅店中甲醛浓度则较低，均值在 0.028～0.038 mg/m$^3$。

天然食品中大都含有低量甲醛，荷兰的一项调查表明 162 种谷类食品中 53%样品甲醛含量超过 1 mg/kg，20%样品超过 2 mg/kg，一些肉制品含量高达 20 mg/kg。食品甲醛来源一是生食中天然存在的，如梨中甲醛含量为 60 mg/kg，土豆为 57 mg/kg，猪肉为 20 mg/kg，海鱼为 20 mg/kg；二是烹调加工过程中形成的。用甲醛做防腐剂的水产品和其他食品甲醛含量很高。

雨水中甲醛含量通常为 0.110～0.174 mg/L，峰值高达 1.380 mg/L。饮水中甲醛浓度通常为 0.1 mg/L。工业废水中排放的甲醛含量由于行业不同有很大差别，其中浓度最高的甲醛废水是生产酚醛树脂的上层焦油废水，含甲醛量高达 2.5%。

## 6.2 暴露途径

甲醛的人体暴露途径主要包括：呼吸吸入、皮肤或眼睛接触，也可以通过消化系统吸收。

### 6.2.1 呼吸吸入

当前我国各地装修家庭室内环境甲醛污染情况比较突出，各地的监测发现家庭甲醛超标率很高，达 60%以上甚至 90%，而且甲醛浓度平均倍数高，有的超过国家标准 4 倍，甚至达 7.5 倍。天津市 2005 年的调查看到：家庭装修工人甲醛暴露量为 13.79 mg/（m$^3$·h）；涂装车间工人甲醛暴露量为 8.34 mg/（m$^3$·h）。装修时间＞2 a 的居室居民中，未成年人、成年人和老年人甲醛的日暴露量平均值分别为 2.61 mg/（m$^3$·h）、2.69 mg/（m$^3$·h）和 2.77 mg/（m$^3$·h），装修时间≤2 a 的未成年人、成年人和老年人甲醛的日暴露量平均值分别为 2.67 mg/（m$^3$·h）、2.75 mg/（m$^3$·h）和 2.86 mg/（m$^3$·h）。室内空气甲醛污染引发疾病的事件多发。

在未污染的室外空气中活动 2 h 的甲醛暴露量约为 0.02 mg/d，在含 1 mg/m$^3$ 甲醛的空气中工作的工人（工作 6 h）甲醛暴露量约为 5 mg/d，日抽烟 20 支的甲醛暴露量为 1 mg，被动吸烟的暴露量为 0.1～1 mg/d。

#### 6.2.2 皮肤和眼睛接触暴露

护肤霜和防晒霜等护理品含有甲醛，根据大鼠的皮肤吸收率测算，质量为 17 g、甲醛含量为 0.1%的护肤品全部用完时经皮肤吸收量为 0.87 mg。空气中的甲醛气体可溶于水后经眼睛进入人体。

#### 6.2.3 饮食暴露

通过天然食品摄入的甲醛相对较少，微量的甲醛在人体内能很快代谢成甲酸，从呼吸系统和尿液中排出，对人类健康没有影响。食用未污染食品时成人每天通过食品摄入的甲醛量为 1.5～14 mg。当前的水发海产品甲醛阳性率较高。此外面粉、米粉、竹笋、粉丝、豆腐等用一种俗称吊白块的能分解出甲醛的甲醛次硫酸氢钠做增白剂，也增加了甲醛暴露风险。

成人每天从饮水中摄入甲醛约 0.2 mg。

儿童易受甲醛污染的危害，家庭内装修、木制品、新衣物、家用化学品、化妆品都释放甲醛，儿童接触、误食等增加了甲醛暴露危险。地毯可吸收甲醛，儿童在上面活动也增加了甲醛的暴露量。

### 6.3 毒性阈值

动物半致死剂量（$LD_{50}$）：甲醛 100 mg/kg（大鼠、吞食），福尔马林 800 mg/kg（大鼠、吞食）；

立即危害浓度（IDLH）：甲醛 $20\times10^{-6}$，福尔马林 $20\times10^{-6}$。

## 7 生物效应

### 7.1 在动物和人体内的代谢动力学比较

#### 7.1.1 吸收/分布/排泄

吸收途径包括：吸入、食入和皮肤接触吸收。

由于高度的水溶性和与生物大分子的高度反应性，甲醛主要在直接接触部位被吸收。例如，吸入的甲醛主要在上呼吸道沉积并被吸收。经口进入体内的甲醛主要在口腔黏膜和胃肠道被吸收。

#### 7.1.2 代谢及其产物

在体内甲醛首先被氧化为甲酸，再进一步转化为 $CO_2$ 和甲酸盐。甲醛代谢为甲酸的过程中最主要的酶类为甲醛脱氢酶，现已发现人类的肝细胞、红细胞以及大鼠的呼吸道上皮细胞、嗅觉上皮细胞和肾、脑中都有甲醛脱氢酶存在。甲醛在甲醛脱氢酶和其他酶的作用下通过利用辅酶Ⅰ（NAD）和还原型谷胱甘肽形成中间产物 S2 甲酰谷胱甘肽，然后谷胱甘肽被释放形成甲酸。甲酸经代谢后，以 $CO_2$ 形式呼出，或以甲酸盐的形式从尿中排出。从甲酸代谢为 $CO_2$ 的过程是甲醛代谢的限速步骤。这一过程主要通过两个途径，其中主要途径为甲酸与四氢叶酸在胞浆中经甲酸四氢叶酸合成酶的作用被催化生成甲酰四氢叶酸，

后者再被氧化为 $CO_2$ 和水；另一途径是在过氧化物酶作用下的过氧化反应，这一反应依靠生成 $H_2O_2$ 的速度。另外甲酸也可用于体内甘氨酸、组氨酸和丝氨酸的生物合成。甲醛主要沉积在呼吸道并且代谢迅速，人暴露于 2.3 mg/m$^3$ 甲醛 40 min、F344 大鼠暴露于 17.3 mg/m$^3$ 甲醛 2 h、猴暴露于甲醛 7.2 mg/m$^3$ 4 周（每天 6 h，每周 5 d）均未发现血液中甲醛浓度显著升高。

## 7.2 体内和体外效应

### 7.2.1 非致癌性作用

大鼠在持续暴露于 3.7 mg/m$^3$ 的甲醛 13 周后，呼吸道上皮可发生持续性增生、鳞状上皮化、炎症和溃疡等多种病理变化。急性毒性实验中若甲醛浓度低于 2.4 mg/m$^3$ 时，一般不会观察到上述变化。

### 7.2.2 致癌性作用

多数实验表明，长期吸入甲醛可导致大鼠鼻肿瘤的发生率增加，但剂量反应关系是非线性的。只有当甲醛浓度＞7.2 mg/m$^3$ 时，大鼠的鼻肿瘤发生率才会急剧上升。Kamata 等将雄性 F344 大鼠分别暴露于 0 mg/m$^3$、0.36 mg/m$^3$、2.60 mg/m$^3$、17.80 mg/m$^3$ 的甲醛，每天 6 h，每周 5 d，持续 28 个月，发现高浓度组大鼠鼻肿瘤的发生率增高。所有暴露组的大鼠在 28 个月后鼻肿瘤的发生率为 41%，而在未暴露组则没有发现鼻肿瘤。多数口服暴露甲醛的实验未发现大鼠的消化系统肿瘤有显著的增加。

### 7.2.3 遗传毒性

大量研究表明，甲醛在细菌和哺乳动物细胞的体外实验系统中均表现出遗传毒性。无论是否有代谢活化系统的存在，甲醛都能导致沙门菌和大肠杆菌发生突变。甲醛能增加各种啮齿类动物细胞和人类细胞的染色体变异、姊妹染色单体交换和基因突变。甲醛还能使人的成纤维细胞和鼠的气管上皮细胞的 DNA 单链断裂。

## 7.3 人体效应

### 7.3.1 致癌性

甲醛与人类肿瘤之间关系的研究多是在甲醛接触工人、病理工作者和尸体防腐者等职业人群中进行的。1986—1996 年的 21 个病例对照研究中，有 5 个研究显示甲醛与人类肿瘤有关。1986—1996 年的 24 个队列研究中，有 15 个研究显示甲醛与人类肿瘤有关。1975—1991 年间进行的甲醛与人类肿瘤的流行病学研究进行了元分析（meta analysis），结果表明甲醛的高浓度和低浓度暴露均不能增加患鼻腔癌的危险，相对危险度（RR）分别为 0.8 和 1.1。而其他研究发现甲醛的暴露能增加患鼻窦癌的危险性，RR=1.75。甲醛最高浓度暴露组患鼻咽癌的危险性增高，RR 值为 2.1～2.74。1975—1995 年间发表的甲醛与鼻窦癌、鼻咽癌、肺癌关系的文章进行元分析。结果显示，对于鼻窦癌，基于病例 2 对照研究的 RR 为 0.3，95%CI 为 0.1～0.9，基于队列研究的 RR 为 1.8，95%CI 为 1.4～2.3。但未发现甲醛暴露能导致鼻咽癌的危险性增加。除了呼吸道肿瘤之外，还有许多关于甲醛与其他系统肿瘤关系的研究。其结果发现甲醛暴露与胰腺癌之间有微弱的联系，RR=1.1，95%CI 为 1.0～1.3。但是联系只限于尸体防腐者（RR=1.3，95%CI 为 1.0～1.6）和病理解剖人员（RR=1.3，95%CI 为 1.0～1.7），在甲醛暴露工人中未发现联系（RR=0.9，

95%CI 为 0.8～1.1）。综上所述，甲醛与人类肿瘤之间的因果关系尚不能确定，还有待于更多的流行病学研究加以验证。

#### 7.3.2 遗传毒性

一些研究表明，在职业接触甲醛的人群中，口腔黏膜和鼻黏膜细胞中微核发生率增高。外周血淋巴细胞发生染色体变异、姊妹染色体交换和出现 DNA-蛋白交联物质（DNA-protein cross-links，DPC）。DPC 是职业接触与环境污染致癌、致突变物质对生物大分子的一种重要遗传损害，是近年来备受关注的化学物质毒性作用的分子生物标志物。DPC 是 DNA 与蛋白质分子之间形成的一种稳定的共价结合物。与其他类型的 DNA 损伤相比，DPC 较难修复，在细胞周期中持续时间较长。DPC 一旦形成将使与之交联的核蛋白失去正常的功能，而核蛋白是维持 DNA 构象的重要成分，并参与调控 DNA 的转录与复制。在 DNA 复制过程中，与蛋白质交联的 DNA 往往不能被复制酶识别，从而造成某些重要基因如抑癌基因丢失，继而引发肿瘤。甲醛暴露工人外周血白细胞中，DPC 的水平显著高于对照组。并且发现甲醛的暴露年数与 DPC 含量之间存在线性关系，并认为 DPC 可作为甲醛暴露生物监测的标志物。

#### 7.3.3 刺激作用和对肺功能的影响

有研究表明，从事树脂、化学、家具和木材生产的甲醛职业接触人群中，眼和呼吸道刺激症状的发生率明显增高。在这些研究中，甲醛平均浓度一般在 0.20 mg/m$^3$ 以上。在新装修的居室中，由于甲醛引起的眼和呼吸道刺激症状也普遍存在。Bender 的测试研究表明，在甲醛浓度为 1.2 mg/m$^3$ 时可引起测试者可逆的肺功能变化（1 s 用力呼气量和最大中段呼气量降低）。Ulvestad 等人的研究表明，甲醛暴露工人（甲醛浓度为 5.5～300 mg/m$^3$）的肺功能比对照组显著降低。

#### 7.3.4 对免疫系统的影响

甲醛暴露对人体免疫系统影响的流行病学研究多集中在过敏反应。有研究表明甲醛暴露工人的哮喘患病率显著增高，可能与免疫机制有关。对居室中甲醛暴露与 6 个月～3 岁儿童哮喘之间的关系进行病例 2 对照研究，发现当室内甲醛浓度≥60 mg/m$^3$ 时，儿童患哮喘的危险明显增加。对 23 名上解剖课时暴露于甲醛的医学生进行研究，为期 8 周，暴露浓度为 0.299～0.508 mg/m$^3$，每周 3 次，每次 3 h。结果发现在外周血淋巴细胞中 $CD_{19}$ 的百分比显著增高，而 $CD_3$、$CD_4$ 和 $CD_8$ 的百分比显著降低。

## 8 诊断和治疗

### 8.1 诊断

根据 GBZ 33—2002。

诊断原则：根据短期内接触较高浓度甲醛气体的职业史，眼和呼吸系统急性损害的临床表现及胸部 X 射线所见，参考现场劳动卫生学调查结果，综合分析，并排除其他病因所致的类似疾病方可诊断。

刺激反应：表现为一过性的眼及上呼吸道刺激症状，肺部无阳性体征，胸部 X 线检查无异常发现。

甲醛诊断分为三级。

#### 8.1.1 轻度中毒

有下列情况之一者为轻度中毒。

（1）具有明显的眼及上呼吸道黏膜刺激症状，体征有眼结膜充血、水肿，两肺呼吸音粗糙，可有散在的干、湿性啰音，胸部 X 射线检查有肺纹理增多、增粗。以上表现符合急性气管-支气管炎；

（2）一至二度喉水肿。

#### 8.1.2 中度中毒

有下列情况之一者为中度中毒。

（1）持续咳嗽、咯痰、胸闷、呼吸困难，两肺有干、湿性啰音，胸部 X 线检查有散在的点状或小斑片状阴影。以上表现符合急性支气管肺炎；

（2）三度喉水肿。

血气分析是轻度至中度低氧血症。

#### 8.1.3 重度中毒

具有下列情况之一者为重度中毒。

（1）肺水肿；

（2）四度喉水肿。

血气分析呈重度低氧血症。

### 8.2 治疗

#### 8.2.1 现场处理

立即脱离现场，及时脱去被污染的衣物，对受污染的皮肤使用大量的清水彻底冲洗，再使用肥皂水或 2%碳酸氢钠溶液清洗。溅入眼内须立即使用大量的清水冲洗。

短期内吸入大量的甲醛气体后，出现上呼吸道刺激反应者至少观察 48 h，避免活动后加重病情；对接触高浓度的甲醛者可给予 0.1%淡氨水吸入；早期、足量、短程使用糖皮质激素，可以有效地防止喉水肿、肺水肿；抗生素静脉滴注或肌内注射以预防继发感染（忌用磺胺类抗生素）；保持呼吸道通畅给予支气管解痉剂，去泡沫剂，必要时行气管切开术；合理氧疗。

口服中毒者应尽快用稍温水加入尿素 60 g 或活性炭 30 g 洗胃；用生鸡蛋清 5～7 个、冷牛乳、活性炭 30～60 g 口服；也可口服 3%碳酸铵或 15%醋酸铵 100 mL，以使甲醛变成毒性较小的六亚甲基四胺。

对症处理，预防感染，防治并发症。

#### 8.2.2 其他处理

轻度和中度中毒治疗后，经短期休息，一般可从事原作业；但对甲醛过敏者应调离原作业；重度中毒视疾病恢复情况，酌情安排不接触毒物工作。

### 8.3 急救措施

（1）皮肤接触：脱去污染的衣物，用肥皂水及清水彻底冲洗。或用 2%碳酸氢溶液冲洗。冲洗结束时，利用干净衣物覆盖受伤部位。

（2）眼睛接触：立即提起眼睑，用流动清水或生理盐水冲洗至少 15 min；隐形眼镜必

先除去或用水将它冲出来；用湿润棉棒将异物移除；冲洗完毕用干净纱布覆盖，并用纸胶布固定。

（3）吸入：迅速脱离现场至空气新鲜处。保持呼吸道通畅。若呼吸停止，施予人工呼吸（不宜用口对口人工呼吸，口用单向活瓣口袋式面罩）；若心跳停止，立即体外心脏按摩。就医。

（4）食入：切勿催吐！若有意识，用水彻底润洗口腔；食入 10 min 内，患者无意识丧失或呕吐，可给予 240～300 mL 的水或牛奶口服，以稀释其浓度；无法呼吸，立即人工呼吸。就医。

（5）灭火方法：雾状水、泡沫、二氧化碳、砂土。

# 9 人体健康防治措施

## 9.1 防护措施

呼吸系统防护：可能接触其蒸气时，应该佩戴防毒面具。紧急事态抢救或逃生时，佩戴自给式呼吸器。

眼睛防护：戴化学安全防护眼镜。

防护服：穿相应的防护服。

手防护：戴防化学品手套。

其他：工作现场禁止吸烟、进食和饮水。工作后，彻底清洗。注意个人清洁卫生。进行就业前和定期的体检。进入罐或其他高浓度区作业，须有人监护。

## 9.2 泄漏应急处理

疏散泄漏污染区人员至安全区，禁止无关人员进入污染区，切断火源。建议应急处理人员戴自给式呼吸器，穿化学防护服。不要直接接触泄漏物，在确保安全情况下堵漏。喷水雾能减少蒸发但不要使水进入储存容器内。撒吸附剂（如木屑、活性炭、砂等）混合吸收；用通用型吸收棉围堵；用甲醛除毒剂（尿素）中和反应处理，将吸收的甲醛收集运至废物处理场所处置。也可以用大量水冲洗，经稀释的洗水放入废水系统。

# 10 标准

| | | |
|---|---|---|
| 中国（GB/T 18883—2002） | 室内空气质量标准 | 0.10 mg/m$^3$（1 h 均值） |
| 中国（GB/T 16129—1995） | 居室内空气中甲醛卫生标准 | ≤0.08 mg/m$^3$ |
| 中国（GB 16297—1996） | 大气污染物综合排放标准 | 实施时现有污染源最高允许排放浓度：30 mg/m$^3$；周界外最高浓度点：0.25 mg/m$^3$；<br>新污染源最高允许排放浓度：25 mg/m$^3$；周界外最高浓度点：0.20 mg/m$^3$ |
| 中国（GB 8978—1996） | 污水综合排放标准 | 一级：1.0 mg/L<br>二级：2.0 mg/L<br>三级：5.0 mg/L |
| 中国（CJ/T 206—2005） | 城市供水水质标准 | 0.9 mg/L |

| | | |
|---|---|---|
| 中国（HJ/T 400—2007） | 车内挥发性有机物和醛酮类物质采样测定方法 | 采样标准 |

# 可吸入颗粒物

## 1 名称、编号、分子式

（1）中文名称：可吸入颗粒物

（2）中文别名：飘尘

（3）英文名称：Inhalable particulate matter

（4）英文别名：Airborne particulate matters；inhalable particles；IP；$PM_{10}$

## 2 理化性质

（1）外观与性状：悬浮在大气中，液态、固态或固液态混合的粒子，空气动力学直径（PM）≤10 μm，其中空气动力学直径≤2.5 μm 的颗粒物为细颗粒物（$PM_{2.5}$），2.5 μm＜空气动力学直径≤10 μm 的颗粒物为粗颗粒物（$PM_{10}$），空气动力学直径≤0.1 μm 的为超细颗粒物。形态和性状随其来源不同而异。

（2）化学成分：非常复杂，随其来源不同而异。一般而言，粗颗粒物主要由 Si、Fe、Al、Na、Ca、Mg 等 30 余种元素组成。细颗粒物主要是硫酸盐、硝酸盐、铵盐、痕量金属和炭黑等。有机颗粒物主要含有烷烃、烯烃、芳烃和多环芳烃等烃类，另外还有少量的亚硝胺、杂氮环化物、醌类、酚类和有机酸等。碳元素是可吸入颗粒物中含量最高的元素。

## 3 分析方法

（1）重量法：环境空气采样器技术要求及检测方法（HJ/T 375—2007）；大气飘尘浓度测定方法（GB 6921—1986）；环境空气总悬浮颗粒物的测定法（HJ/T 374—2007）；固定污染源排气中颗粒物测定与气态污染物采样方法（GB/T 16297—1996）；居住区环境空气中可吸入颗粒质量浓度的测定方法（GB/T 11667—1989）；生活垃圾焚烧炉大气污染物监测方法（GB 18485—2001）；危险废物焚烧设施排放气体的分析方法（GB 18484—2001）

（2）等速采样过滤计重法：锅炉烟尘测试方法（GB 5468—1991）

（3）光散射法：公共场所空气中可吸入颗粒物的测定方法（WS/T 206—2001）

（4）测定过滤介质上颗粒物的质量β射线吸收法：环境空气（ISO 10473—2000）

## 4 污染物源

### 4.1 可吸入颗粒物的来源

大气环境中可吸入颗粒物的来源多样，成分复杂，与地理条件、气象因素等自然因素以及经济水平、能源结构、管理水平等社会因素有很大关系。可分为自然源和人为源两类。自然源是指由于自然因素所产生的颗粒物，如火山爆发、沙尘暴、森林火灾、宇宙尘埃、海盐渍溅及土壤颗粒；人为源是指在人类生产和生活活动中所产生的颗粒物，如煤炭、石油及木材的燃烧产生的颗粒物，汽车和飞机等交通工具排放的颗粒物以及工业生产产生的

尘粒等。家庭内煤炭燃烧、钢铁厂、有色金属冶炼厂、火力发电厂、水泥厂、石油化工厂、工业和城市垃圾焚烧场等的燃料燃烧和生产过程都是常见污染源。人为源的分布更为广泛，且一般集中于一定的地域，往往是人口集中的城市。对于室内空气，可吸入颗粒物主要来源于烟草烟雾和烹调等室内污染源，当缺乏明显室内污染源时，室外空气是室内颗粒最主要的来源。

机械过程主要产生粗颗粒，如建筑活动、道路扬尘和风等。燃烧过程主要产生细颗粒，如汽车尾气、电厂废气、木材燃烧、工业生产以及柴油机等。而燃烧产物在空气中发生化学反应，所产生的二次颗粒主要是极细颗粒物。

按照颗粒物的形成过程，可吸入颗粒物的来源分为一次来源和二次来源。一次颗粒物是直接由污染源排放到大气中的。二次颗粒物则是由于排放出的气体产物如 $SO_x$、$NO_x$、挥发性的有机化合物及其他化合物在大气中的化学反应或物理过程转化形成的，如二氧化硫、氮氧化物、氯化氢和氯气、氨、有机气体等经化学反应形成的硫酸盐、硝酸盐、氯化物、铵盐和有机气溶胶等。他们的化学和物理组成依地点、气候、一年中的季节不同而变化很大。

## 4.2 可吸入颗粒物的成分

化学组分多达数百种以上，可分为有机和无机两大类。有机组分包括碳氢化合物，羟基化合物，含氮、含氧、含硫有机化合物，有机金属化合物，有机卤素等。无机组分指元素及其化合物，如金属、金属氧化物、无机离子等。

颗粒物的化学组分与其来源有关。来自自然源颗粒物含无机组分较多，特别是元素 Al，Ca，Fe，Si，Mg，Ba 等较丰富，这些元素含量随粒径的减小而急剧下降，70%～90%分布于大于 2 μm 的粗颗粒上。反之，燃料燃烧排放的颗粒物中有机组分含量高，排放的亲气性元素（如 As，Br，Cu，Zn，Pb，F 等）可被吸附或凝集在颗粒物表面，这些元素的浓度随粒径减小而增加，50%～70%分布在粒径小于 2 μm 的颗粒中。多环芳烃（PAHs）是有机物不完全燃烧的产物，90%分布在可吸入颗粒物中。大气颗粒物中还含有多种硝基-PAHs，由大气中 PAHs 与 $NO_x$ 反应生成，也可在燃料燃烧中产生。硝基-PAHs 的很多化合物有致癌变、致突变作用，从而增加了颗粒物的毒性作用。

燃煤排放的颗粒物多是灰褐色，形似球形且较平滑，表面主要含有 Al、Si、Fe、S 等元素；燃油排放的颗粒物多呈黑色，凹凸不平，表面含 Pb、V、Si、S 等元素；冶金工业排放的颗粒物呈红褐色，不规则且具金属光泽，含 Fe、Al、Mn 等元素；建筑工业排放的水泥尘多呈灰色，形态多样，含 Si、Ca 等元素。碳元素是可吸入颗粒物中含量最高、危害最大、成分也最复杂的元素，可吸入碳颗粒物可分为有机碳（OC）和元素碳（EC）两大类。可通过研究大气颗粒物的理化组成和特征，或者运用同位素示踪等多种方法来判别其来源。

## 4.3 可吸入颗粒物的源解析

从 20 世纪 60 年代中期美国科学家的开创性工程算起来，来源解析研究和应用已经有超过 30 年的历史，到现在源解析出现了多种方法和技术。

利用显微镜等技术，分析污染源的矿物组成及形貌特征，结合其标志性矿物组成及颗

粒物形貌，可以确定大气颗粒成因和来源。污染源一般都由其标志性矿物组成，如：地表扬尘以黏土矿物为标志；大气化学次生气溶胶以石膏、碳酸盐和易溶盐类为标志；汽车尾气排放的烟尘以炭球为标志；燃煤烟尘排放以球形玻璃珠为特征等。目前，源解析的主要手段是针对标志性化学元素的受体模型。

利用大气颗粒物中所含有的标志性化学元素、元素含量比率或元素化合形态和有机物成分来判别污染源来源。许多污染源都有标志性元素，如：Br、Pt、Ba 是交通运输污染的标志性元素；Se、As、Cr、Co、Cu、Al 是燃煤污染的标志性元素；V 是农药和精炼厂污染的标志性元素；Mn 是钢铁厂污染的标志性元素、Ca 是水泥污染的标志性元素等。利用这些特征元素可以大致判别污染来源。这种判别方法往往不是直接的单一应用，而是结合“受体模型”和统计分析方法来判断污染来源及其对受体贡献量的大小。高载荷的多环芳烃（PAHs）及铅、溴和元素碳来源于道路扬尘和机动车排放；低分子量的 PAHs 来源于柴油发动机，而大分子量的多环芳烃，如苯并[*a*]芘和二苯并[*a*，*h*]蒽来源于汽油发动机。Mn/V 值可以判别煤燃烧和油燃烧所造成的污染物：比值＜1，污染物来自于油燃烧；比值＞1，则来自于煤燃烧。一般认为，任一元素与钒的比值都可作为这种判断的依据。另外，运用同位素（主要是用铅同位素和碳同位素）示踪的方法来追踪颗粒物来源，也在国内外得到广泛应用和研究。

### 4.4 我国可吸入颗粒物的主要来源

我国能源结构以煤炭为主，70%以上是难以清洁燃烧的煤炭，而且对于煤炭使用和汽车排放控制不严。因此，我国城市大气中大量的 $PM_{10}$ 直接或间接地来自于燃烧过程。煤炭燃烧直接排放出大量粒径较小的一次粒子，同时煤炭燃烧排出的大量 $SO_2$ 等气态污染物经反应后可形成粒径较小的二次粒子，因此 $PM_{10}$、$PM_{2.5}$ 污染程度较高。

例如：成都市 $PM_{10}$ 的污染源以煤烟为主，燃煤飞灰、冶金尘、道路交通尘、垃圾与草木焚烧烟尘是其主要的污染源。在广州、武汉、兰州、重庆四地为期 2a 的监测表明，城区 $PM_{2.5}$ 占 $PM_{10}$ 的体积百分数分别为 64.7%～66.1%、52.6%～60.5%、51.6%～51.9%和 6.8%～65.1%。在 X 射线衍射分析结合透射电子显微镜的方法，揭示合肥地区大气颗粒物主要来源依次是地表扬尘、大气次生气溶胶、汽车尾气、燃煤烟尘。

相对国外发达国家，我国可吸入颗粒物的源解析研究工作刚刚起步。1993 年国家环保局下发《城市环境综合整治规划编制技术大纲》，规定大气颗粒物的源解析应使用受体模型进行，所用受体模型主要指化学质量平衡（CMB）。

## 5 环境迁移、扩散和转化

### 5.1 迁移、扩散

$PM_{10}$ 在空气中受重力、浮力和拖曳力的作用，在空气中的停留时间和转移则主要取决于其空气动力学直径。一般来说，$PM_{10}$ 扩散范围从几十米至数十公里，$PM_{2.5}$ 可扩散至数百公里甚至数千公里之外，造成大范围的污染，甚至成为全球性问题。

### 5.2 转化

大气中的颗粒物可以通过以下三种途径得到自然清除：（1）雨除（作为凝结核形成雨滴而降落）和降水冲刷，这是最有效的清除途径；（2）在大气动力作用下由于撞击而被捕获在地面、植物或其他物体表面上；（3）由于本身重量而自然沉降，这个途径对于可吸入颗粒物而言较为次要。

二次颗粒物与形成它的气态物质比较，其在环境的转化的主要差异在于反应性质和沉降速度。二次颗粒物大致是反应的终产物，即使发生反应仍维持其颗粒状态。沉降速度也比气态物质大个数量级。因此二次颗粒物可在环境中维持数日至数周。

## 6 环境水平及人体暴露

### 6.1 环境水平和人体暴露

一次颗粒物的天然源产生量约 $4.4\times10^6$ t/d，人为源约 $0.3\times10^6$ t/d。二次颗粒物的天然源产生量约 $5.6\times10^6$ t/d，人为源约 $0.37\times10^6$ t/d。就总量来说，一次颗粒物和二次颗粒物约各占一半。据统计，地球上每年 $PM_{10}$ 的生成量约为几十亿吨。成年人平均每天要呼吸约 13.6 kg（合 10 $m^3$）的空气，儿童呼吸的空气量大于他们的体重，工作和运动量大的人如运动员等呼吸的空气量更大。一个成年人一昼夜会吸入数万个大气颗粒物。

可吸入颗粒物是我国许多城市和地区空气的首要污染物。2001 年在监测的 341 个城市中，64.1%的城市颗粒物年均浓度超过国家环境空气质量二级标准，29.2%的城市超过二级标准。我国尚未制定 $PM_{2.5}$ 标准，但大气 $PM_{2.5}$ 的污染非常严重。北京市 2000 年交通来源的 $PM_{2.5}$ 全年排放量估算为 $1.36\times10^4$ t，并呈上升趋势。广州、武汉、兰州、重庆四城市的 8 点位监测结果表明：$PM_{2.5}$ 年日均值为 0.046～0.160 mg/$m^3$，是美国标准值 0.015 mg/$m^3$ 的 3～10 倍。中国部分城市地区大气 $PM_{2.5}$ 近 10 余年的监测发现，北京等大城市 $PM_{2.5}$、$PM_{2.0}$ 的质量浓度均超过了 0.1 mg/$m^3$。

### 6.2 暴露途径

可吸入颗粒物主要经呼吸道进入人体，也有一小部分可通过消化道或皮肤进入人体。但只有吸入方式是颗粒物对人体健康产生直接效应的唯一暴露途径。颗粒物上附着的其他化学成分的暴露途径取决于其自身，主要暴露场所包括室外空气、室内空气和工作场所接触。

### 6.3 毒性阈值

目前针对 $PM_{10}$ 的剂量－反应关系进行了流行病学研究，但是对其毒性阈值的研究证据很少，还没有阐明 $PM_{10}$ 人体健康负效应的阈值。事实上低浓度范围颗粒物的暴露虽然会产生健康危害效应，但其浓度值并没有显著高于环境背景值。例如，在美国和西欧国家，产生健康危害效应的 $PM_{2.5}$ 浓度估计只比环境背景高 3～5 μg/$m^3$。另外，个体的暴露水平和在特定暴露水平下产生的健康效应存在差异，因此，任何标准或准则都不可能完全保护每个个体的健康不受颗粒物危害。WHO 鼓励各国采用一系列日益严格的颗粒物标准，通

过监测排放的减少来追踪相关进展，实现颗粒物浓度的下降。

# 7 生物效应

## 7.1 在动物和人体内的代谢动力学比较

### 7.1.1 吸收/分布/排泄

吸入、沉积：吸入颗粒物的剂量和在肺内的沉积地区与其直径、形状、呼吸的潮汐量、呼吸形式等有关，颗粒物越大、呼吸频率越快，颗粒物在呼吸道近端沉积越多，而颗粒越小、呼吸频率越慢则在远端沉积增加。在正常的鼻呼吸情况下，大于 10 μm 的颗粒物通常被鼻和呼吸道排出，小于 10 μm 的颗粒物可以吸入下呼吸道，5～10 μm 的主要沉积在大的传导性呼吸道，2.5～5 μm 的主要沉积在小的传导性呼吸道、接近于呼吸性细支气管部位，$PM_{2.5}$ 易于沉积在细支气管和肺泡区域并可能进入血液循环；当用嘴呼吸时，在胸外呼吸道的沉积减少而在呼吸道深部的沉积增加（WHO，2000）。颗粒物的大小与肺沉积总量呈反比。国际放射性辐射防护委员会（ICRP）根据颗粒物在肺部的沉积和清除机理，将呼吸道分为鼻咽、气管支气管、肺泡三个区，不同粒径的颗粒物在各区的沉积百分率不同。按照 Los Alamos 标准，不同粒径颗粒物可到达肺部无纤毛区的比例：＞10 μm 为 0，5 μm 为 25%，3.5 μm 为 50%，2.5 μm 为 75%，2 μm 为 100%。研究表明颗粒物暴露 24 h 后，2.5 μm 存留 77%，而 8.2 μm 的存留 15%。

吸收：影响吸收的重要因素是颗粒的大小和化学物质的水溶性。粒径≤2.5 μm 的细颗粒可吸收入血液。$PM_{2.5}$ 沉积于肺泡区后，由于肺泡区表面积大，肺泡壁上有丰富的毛细血管网，可溶性部分很容易被吸收入血液，作用于全身。不溶性部分沉积于肺泡区，若不被清除，则作为异物引发多种健康效应。

清除：大多数的沉积颗粒物通过多种机制被清除出体外。黏膜气道的不溶性颗粒物在主要通过黏膜纤毛运动于 24～48 h 内被排出。在肺内的不溶性颗粒则主要通过肺泡巨噬细胞，其过程需要数周乃至数年。

### 7.1.2 代谢及其产物

体内外研究表明，沉积在肺组织和被巨噬细胞吞噬的颗粒物可与机体发生复杂的生物化学反应，诱导细胞产生自由基、介导氧化应激反应，刺激细胞释放炎性因子、造成炎性损伤，进而发生广泛和复杂的生物效应。吸收入血的颗粒物可影响体内许多生物化学过程。$PM_{2.5}$ 与一些心血管系统因素如血黏度、血浆纤维蛋白原水平、C 反应蛋白（CI）、内皮素水平、血压等存在密切相关，并激活 NF-κB。目前，对颗粒物在人体的代谢则研究甚少。

颗粒物可作用于全身各系统器官，主要引起呼吸系统、心血管系统、免疫系统、神经系统、血液系统、生殖系统等损伤，甚至导致成人和儿童死亡率增加。可吸入颗粒物毒性机制尚未完全阐明，但是自由基损伤和炎性损伤假说得到了大量实验的支持以及许多研究者的普遍认同。

## 7.2 体内和体外效应

针对可吸入颗粒物的体内外试验很多，动物实验多与人群流行病学研究结果一致。目前认为细颗粒物可能通过氧化、炎症刺激以及对遗传物质的作用等对机体造成损害，但对

其致病机制还不是十分清楚，需要进一步探索其生物效应。根据研究结果已经提出的几种损伤假说，从不同的角度解释了颗粒物的毒理学作用机理，其中主要包括过渡金属离子损伤假说、炎细胞和细胞因子假说、以颗粒物物理特性为基础的损伤假说、酸性气溶胶损伤假说和以颗粒物上有害有机物的毒性效应为基础的损伤假说等。细颗粒物还有 DNA 炎性损伤作用。但是还没有一个较完善的假说可以全面地解释颗粒物对人体的毒性作用。

颗粒物的毒性效应取决于颗粒物的浓度、粒径、化学组成、吸湿性、可溶性和环境的温度、湿度、pH 值以及实验动物本身的健康状况等，其中浓度和粒径是最重要的两个因素。不同粒径（＜1.7 μm、1.7～3.7 μm 和 3.7～20 μm）大气颗粒物的大鼠肺毒性实验表明，接受最小粒径颗粒物的大鼠受到了最大的伤害，大鼠的肺损伤最严重，且颗粒物表面的化学组分对其毒性的作用是最主要的。

## 7.3 人体效应

国外已经进行了大量有关颗粒物的流行病学研究。无论是发达国家还是发展中国家，可吸入颗粒物对公众健康影响的证据都是一致的，即目前城市人群所暴露的颗粒物浓度水平，会对健康产生有害效应。随着颗粒物暴露水平的增加，各种健康效应的风险也会随之增大，流行病学研究表明，颗粒物的短期或长期暴露都会对人体产生不利的健康效应，所有人群都可受到颗粒物的影响。但是，矿物燃料和生物质燃料的燃烧产物毒性的流行病学研究较少。

颗粒物对人体的毒性作用不仅取决于颗粒物本身的理化性质和环境条件，还受机体的年龄、营养、健康状况、活动状态、意识情况等因素影响。目前已知的可吸入颗粒物对人体的影响是多方面的，主要造成呼吸系统和心血管系统的危害，包括心肺功能降低、心血管病的日死亡率增加、儿童哮喘病发病率增加、癌症发病率增加。

（1）呼吸系统：能刺激和腐蚀呼吸道黏膜和肺细胞，降低呼吸道防御机能。长期作用下，可使呼吸道防御机能降低。使鼻炎、慢性咽炎、慢性支气管炎、支气管哮喘、肺气肿、尘肺等呼吸系统疾病恶化，甚至引起哮喘等过敏性疾病和矽肺、石棉肺、肺气肿等肺病，乃至死亡率增加。刺激肺部，导致肺部出现急性炎症，表现为中性粒细胞大量局部渗出。影响肺功能，有损于肺部呼吸氧气的能力。使肺泡中的巨噬细胞的吞噬功能和生存能力下降，导致肺部清除污染物的能力降低。可吸入颗粒物对呼吸系统最严重的危害结果是使肺纤维化，引发各种呼吸系统病变。流行病学研究显示，细颗粒物与疾病发病率和死亡率的上升有关，尤其是心脏病和肺部疾病。多个国家和地区的研究表明，颗粒物与儿童哮喘密切相关。我国广州、武汉、兰州、重庆四城市的研究表明，$PM_{10}$ 每增加 100 μg/m$^3$，儿童的急性支气管炎和哮喘的发病率分别增加 78.1%和 69.5%。

（2）心血管系统：大量流行病学研究发现，大气颗粒物，尤其是细颗粒物的污染水平与心血管系统的超额发病和死亡密切相关，在青少年、老人和原有心肺疾病者等敏感人群中尤其明显。但对于其毒性机制的研究较少，毒性机制尚不清楚。有流行病学研究表明，$PM_{2.5}$ 浓度增高可能导致急性炎症反应。一些临床试验表明短期的 $PM_{2.5}$ 暴露会引起健康者心率变异性（HRV）的减低。

（3）血液系统：细颗粒物的吸入有可能使健康机体的血液系统产生微妙的改变，引起细胞数量和组分变化。颗粒物所致的肺部弥漫性炎症将可能波及血液系统，造成凝血机制

的异常，引发心血管事件。

（4）免疫系统：引起巨噬细胞的数量和活性的改变，降低免疫功能，增加对细菌、病毒等感染的敏感性，使机体对传染病的抵抗力下降。病原微生物随 $PM_{10}$ 进入体内后，可使机体抵抗力下降，诱发感染性疾病。

（5）神经系统：带有铅的细颗粒物在肺内沉着后极易进入血液系统，大部分与红细胞结合，小部分形成铅的磷酸盐和甘油磷酸盐，然后进入肝、肾、肺和脑，几周后进入骨内，导致高级神经系统紊乱和器官功能失调。表现为头疼、头晕、嗜睡和狂躁严重的中毒性脑病。

（6）生殖系统：有大量研究表明，颗粒物引起围产儿、新生儿死亡率的上升，低出生体重、宫内发育迟缓（IURG）及先天性功能缺陷。颗粒物中的活性成分由母体呼吸道吸入，高浓度的生物活性化合物如 PAHs 和其含氮衍生物等毒性物质会干扰母体的一些正常的生理代谢过程，影响胎儿的营养与发育。毒物也可能直接通过胎盘作用于胎儿。

（7）儿童的生长发育：影响儿童的生长发育和免疫功能。

（8）致癌性：可吸入颗粒物还容易吸附空气中的多环芳烃、多环苯类等致癌物质，导致癌症的发病率升高。

（9）死亡：导致患有心血管疾病、呼吸系统疾病和其他疾病的敏感体质患者的过早死亡。美国的流行病学研究表明，当日均 $PM_{10}$ 质量浓度每增加 50 μg/m$^3$，死亡率平均增加 4%～5%。据估计，$PM_{10}$ 导致了美国每年 6 万人和英国每年 1 万人的死亡。美国的一项研究表明，无论是来自煤烟型污染为主（以 $SO_2$ 和颗粒物排放为主）的城市，还是来自交通型污染为主（以二次污染物－光化学氧化物为主）的城市，当 $PM_{10}$ 每增加 10 μg/m$^3$ 时，将导致婴儿早产死亡率增加 1%。国内资料表明，大气 $PM_{2.5}$ 浓度每升高 100 μg/m$^3$，居民日死亡率增加 12.07%；$PM_{10}$ 每增加 10 μg/m$^3$，急性死亡率增加 0.38%。

近年来超细颗粒物（Ultrafine particles，UP）颗粒物的研究引起了科学界和医学界的广泛关注。有相当多的毒理学证据表明超细颗粒物对人体有潜在的健康危害，但现有的流行病学研究证据还不足以推定超细颗粒物的暴露－反应关系。

## 8 诊断和治疗

根据病情对症处理和治疗。

## 9 人体健康防治措施

### 9.1 人体防护

（1）职业接触者应该佩戴防尘口罩和护目镜，并按照颗粒物化学成分进行特异防护。对易感人群和高危人群进行筛选，患有心肺疾患等敏感人群应远离作业场所。

（2）对于环境接触，在环境的颗粒物浓度较大时如沙尘天气，应及时关闭门窗，外出时佩戴防尘口罩和护目镜。进入室内用清水漱口并清理鼻腔，以减轻感染的几率。

### 9.2 应对措施

对于一次颗粒物排放的控制主要是采用除尘器，对二次颗粒物则只能控制其前身物

质。

## 10 标准

| | | |
|---|---|---|
| 中国（GB 3095—1996） | 环境空气的浓度限值 | 年平均：一级标准 0.04 mg/m$^3$、二级标准 0.10 mg/m$^3$、三级标准 0.15 mg/m$^3$；日平均：一级标准 0.05 mg/m$^3$、二级标准 0.15 mg/m$^3$、三级标准 0.25 mg/m$^3$ |
| 中国（GB/T 18883—2002） | 室内空气的最高允许浓度 | 日平均：0.15 mg/m$^3$ |
| 中国（GB 9663—1996） | 旅店业卫生标准 | 3～5 星级饭店、宾馆：≤0.15 mg/m$^3$；1～2 星级饭店、宾馆和非星级带空调的饭店、宾馆：≤0.15 mg/m$^3$；普通旅店、招待所：≤0.20 mg/m$^3$ |
| 中国（GB 9664—1996） | 文化娱乐场所卫生标准 | ≤0.20 mg/m$^3$ |
| 中国（GB 9666—1996） | 理发店、美容店卫生标准 | 理发店：≤0.20 mg/m$^3$；美容店：≤0.15 mg/m$^3$ |
| 中国（GB 9668—1996） | 体育馆卫生标准 | ≤0.25 mg/m$^3$ |
| 中国（GB 9669—1996） | 图书馆、博物馆、美术馆和展览馆卫生标准 | 图书馆、博物馆、美术馆：≤0.15 mg/m$^3$；展览馆：≤0.25 mg/m$^3$ |
| 中国（GB 9670—1996） | 商场（店）、书店卫生标准 | ≤0.25 mg/m$^3$ |
| 中国（GB 9671—1996） | 医院候诊室卫生标准 | ≤0.15 mg/m$^3$ |
| 中国（GB 9672—1996） | 公共交通等候室卫生标准 | 候车室、候船室：≤0.25 mg/m$^3$；候机室：≤0.15 mg/m$^3$ |
| 中国（GB 9673—1996） | 公共交通工具卫生标准 | 旅客列车车厢、轮船客舱：≤0.25 mg/m$^3$；飞机客舱：≤0.15 mg/m$^3$ |
| 中国（GB 16153—1996） | 饭馆（餐厅）卫生标准 | ≤0.25 mg/m$^3$ |
| 美国（NAAQS，EPA1997） | 国内空气质量标准 | $PM_{10}$：年平均 50 μg/m$^3$，24 h 平均 150 μg/m$^3$；$PM_{2.5}$：15 μg/m$^3$，24 h 平均 65 μg/m$^3$ |
| 欧盟（1996/62/EG） | 大气质量评价控制准则 | $PM_{10}$：年平均 20～40 μg/m$^3$，24 h 平均 90 μg/m$^3$ |
| 世界卫生组织（AQGs，2005） | 空气质量准则 | $PM_{10}$：年平均 20 μg/m$^3$，24 h 平均 50 μg/m$^3$；$PM_{2.5}$：年平均 10 μg/m$^3$，24 h 平均 25 μg/m$^3$；$PM_{2.5}$ 过渡时期目标值（IT）：IT-1 年平均浓度 35 μg/m$^3$，IT-2 年平均浓度 25 μg/m$^3$，IT-3 年平均浓度 15 μg/m$^3$ |
| 中国（GB 18485—2001） | 生活垃圾焚烧炉大气污染物排放限值 | 80 mg/m$^3$ |
| 中国（GB 18484—2001） | 危险废物焚烧炉大气污染物排放限值 | 焚烧容量≤300 kg/h：100 mg/m$^3$；焚烧容量 300～2 500 kg/h：80 mg/m$^3$；焚烧容量≥2 500：65 mg/m$^3$ |

# 乐　果

## 1 名称、编号、分子式

（1）中文名称：乐果

（2）中文别名：二硫代磷酸 *O*,*O*-二甲基-*S*-[2-甲氨基-2-氧化乙基]酯；氧化乐果；乐戈；华果；氧乐果；大灭松

（3）英文名称：Dimethoate

（4）英文别名：*O*,*O*-dimethyl-*S*-[2-（methylamino）-2-oxoethyl] phosphorothioate；Rogor；Cygon；cekuthoate；daphene；devigon；dimet；dimethogen；trimetion

（5）UN 号：2783

（6）CAS 号：60-51-5

（7）ICSC：0741

（8）RTECS 号：TE1750000

（9）分子式：$C_5H_{12}NO_3PS_2$

（10）相对分子质量：229.28

## 2 理化性质

（1）外观与性状：无色结晶，具有樟脑气味，工业品通常是浅黄棕色的乳剂

（2）密度：1.281 g/cm$^3$

（3）相对密度：1.28（水＝1）

（4）蒸气压：1.13 MPa（25℃）

（5）熔点：51～52℃

（6）沸点：86℃（1.3 Pa）

（7）闪点：130～132℃

（8）溶解性：微溶于水，在 20℃ pH＝9 时水中的溶解度为 25 g/L，可溶于大多数有机溶剂，如醇类、酮类、醚类、酯类、苯、甲苯等

（9）稳定性：在水溶液中稳定，但遇碱时容易水解；在 30℃以下稳定，加热转化甲硫基异构体。对日光稳定

## 3 分析方法

（1）溶剂解吸气相色谱法：空气（徐伯洪，闫慧芳主编.《工作场所有害物质监测方法》）

（2）盐酸萘乙二胺分光光度法：空气[徐伯洪，闫慧芳主编.《工作场所有害物质监测方法》、杭士平主编.《空气中有害物质的测定方法》（第二版）]

（3）气相色谱法：水质（GB 13192—1991）；食品（GB/T 5009.20—1996）

（4）现场应急监测方法：直接进水样气相色谱法

## 4 污染物源

### 4.1 乐果的主要用途

乐果主要用作农用杀虫剂、杀螨剂。它属内吸性有机磷农药，杀虫谱广，对害虫尤其是螨类有强烈的触杀和一定的胃毒作用，进入虫体内能氧化成毒性更高的氧化乐果。其主要防治对象有棉叶蝉、棉盲蝽象、棉蚜、棉红蜘蛛、稻飞虱、稻蓟马、稻螟虫、麦潜叶蝇、黄守瓜、菜蚜、桃小食心虫、苹小食心虫，梨网蝽、山楂红蜘蛛、柑橘红蜘蛛、柑橘锈壁虱、柑橘介壳虫、甘薯小象甲、甘薯卷叶蛾、高粱蚜虫、烟蚜、烟青虫、烟蓟马、蝼蛄等。此外，乐果可对农场建筑墙面滞留性喷雾，以防治家蝇，杀虫作用相对较慢，但持效期可达 8 周。乐果纯品还能用于体表喷雾、肌肉注射或口服以防治家畜体内外双翅目寄生虫。但对某些品种的核桃、松树、桃、枣、杏、梅、柑橘、柠檬、啤酒花、西红柿、棉花、高粱、菜豆、烟草等作物有药害，某些品种的苹果和花卉上使用可引起锈斑。

### 4.2 我国乐果的主要污染物来源

目前还没有发现自然界来源的乐果。乐果最早是在 1956 年引入市场的。我国氧化乐果生产量在 1991 年即达到了近 20 000 t，2002 年需求量在 8 000 t 左右。农药施用是乐果进入环境的主要途径，乐果生产、储运等过程中的泄漏以及生产过程产生的废液也可能导致环境污染。

## 5 环境迁移、扩散和转化

### 5.1 迁移、扩散

乐果一般先以溶液形态进入环境，由于有较强的挥发性，因此容易进入大气。在离喷药区域 300 m 远的空气中也可以检测到乐果。

乐果可以在碱性溶液（pH=11）中迅速溶解，0.5 h 溶解 50%～57%，1 h 达 68%，2 h 为 87%。乐果的水解作用受重金属离子如 $Cu^{2+}$、$Fe^{3+}$、$Mn^{2+}$等的催化。

乐果的正辛醇/水分配系数（$\lg K_{ow} = 0.775$）为 5.06，很少被土壤颗粒或底泥吸附，容易随水迁移或被淋洗。乐果进入旱作土壤后被微生物降解，一般不会渗透到距土壤表面 7.5 cm 的深度。在上海郊区的稻作水田中，当施用量在 1 000 g/hm$^2$ 时，用药 5 d 后的渗漏占 10.7%。

### 5.2 转化

在潮湿的空气中，乐果会很快通过光化学途径降解。臭氧有氧化分解乐果的作用，但在水中可产生有毒副产物。乐果的水溶液非常稳定，水解缓慢，也难以被光降解。在水体表层中，pH=7 的情况下乐果的半衰期为 68 d，pH=9 时为 4.4 d。乐果的降解主要在土壤中进行，由土壤微生物主导，报道的半衰期为 2.4～11 d。很多因素可能影响乐果在土壤中的积累和降解，如土壤类型、微生物的数目和种类、环境温度、pH 值、使用量以及挥发的程度等。乐果的重黏土中的持久性比轻质土中长。在 pH 值为 4.2 时，杀虫剂可以存留大

约 19 d；在 pH 值为 11 时，它可以在 20 h 内被降解。

植物可快速吸收和分解乐果，这个过程可发生在植物表面或植物体内。乐果在不同植物中的半衰期为 2～5 d。乐果完全消失的时间随植物种类和气候条件而异，一般需要 15～30 d，在植物体中的分解速率随着温度的升高而增加。

# 6 环境水平及人体暴露

## 6.1 环境水平和人体暴露

在刚喷完乐果的温室里，空气中乐果含量可达 0.01～0.42 mg/m$^3$，植物中达到了 3.6～9.3 mg/m$^3$，在土壤中是 0.98～1.75 mg/m$^3$。在喷药后不同时刻分别检测到乐果的浓度如下：刚喷完时为 0.66 mg/m$^3$，2.5 h 后是 0.38 mg/m$^3$，5 h 后为 0.21 mg/m$^3$，10 h 后是 0.07 mg/m$^3$，20 h 后是 0.01 mg/m$^3$。

乐果是一种应用广泛的高残留农药，一般大众暴露主要是由于食物上的农药残留，农药喷洒也会带来暴露危险，水体污染后可通过饮水暴露。

## 6.2 暴露途径

乐果侵入机体的主要途径有吸入、食入、经皮吸收。职业人员在制造、应用乐果的时候可能会导致乐果通过呼吸和皮肤进入体内。一次调查发现温室里施用农药后通过呼吸道和皮肤的暴露分别是 0.034 mg/h 和 30 mg/h。而喷施农药的操作人员的手是受影响最大的部位，占整个身体暴露的 62%～92%。

## 6.3 毒性阈值

急性毒性：属低毒类。

$LD_{50}$：60 mg/kg（大鼠经口）；350～450 mg/kg（大鼠腹膜注射）；200 mg/kg（仓鼠，雄性经口）；600 mg/kg（天竺鼠经口）；450 mg/kg（兔经口）；750 mg/kg（兔经皮）；40 mg/kg（母鸡经口）；30 mg/kg（人经口）。

水生生物忍度限量（48 h）：鲤鱼为 $40\times10^{-6}$ mg/L 以上。

# 7 生物效应

## 7.1 在动物和人体内的代谢动力学比较

### 7.1.1 吸收/分布/排泄

乐果经皮吸收极慢，以苯作溶剂的乐果原油或乳剂经皮吸收相当迅速。经胃肠道吸收迅速，24 h 内食入的乐果有 76%～100%经尿排出。代谢物在 2～3 d 内随尿排出体外。

### 7.1.2 代谢及其产物

乐果吸收后在人、畜体内大部分通过肝脏内的酰氨酶使之水解为无毒的乐果酸。不纯的工业品乐果较纯品毒性高，因其中含有乐果的水解产物起了增毒作用。乐果被代谢排出的同时，也有一部分被氧化成抑制胆碱酯酶活性能力更强的氧化乐果，后者再分解成无毒的磷酸二甲酯而被解毒。

## 7.2 体内和体外效应

### 7.2.1 生殖效应

每天在小鼠的饮用水中加入 9.5～10.5 mg/kg 的乐果时，降低了小鼠的生殖力。

### 7.2.2 致畸效应

乐果对猫和大鼠都有致畸效应。每天给怀孕的猫 12 mg/kg 的剂量增加了小猫多脚趾的发生几率。同样的剂量给怀孕的大鼠也会产生有缺陷的幼鼠，这些缺陷涉及骨骼的形成，膀胱发育不全和机能不良。在猫和大鼠中，每天给予 3 mg/kg 或 6 mg/kg 的剂量不会产生畸形。在每天给予 2.8 mg/kg 剂量的猫和大鼠中观察不到任何效应。

### 7.2.3 突变效应

小鼠暴露于乐果可能引起的突变效应，高剂量饲喂雄性小鼠比每天给予 1/12 剂量的小鼠中更加明显。

### 7.2.4 致癌效应

对大鼠连续一年每天口服 5 mg/kg，15 mg/kg 或 30 mg/kg 剂量的乐果，发现恶性肿瘤的发生率增加。

### 7.2.5 急性毒性

动物经口进入体内，在胆碱酯酶活性受抑制之前中毒症状尚未出现时，可出现麻醉症状；而在胆碱酯酶出现抑制时，麻醉症状恢复。有人认为麻醉作用可能是由于大剂量乐果本身所致。而胆碱酯酶的抑制和死亡可能是氧化乐果所致。

## 7.3 人体效应

### 7.3.1 急性毒性

乐果是一种温和的有毒物质，通过摄入、吸入以及皮肤渗入等方式进入机体。乐果急性中毒的效应跟其他有机磷酸盐的典型症状类似，主要包括麻木、刺痛感、运动失调、头痛、头晕、震颤、恶心、腹部痛性痉挛、出汗、视物模糊、呼吸困难或呼吸抑制以及心率减慢等。非常高的剂量可能导致失去意识、不能自制、癫疯，甚至会导致死亡。有呼吸道或肝脏疾病的人暴露于乐果会更加危险。环境温度高或乐果暴露于可见光或紫外光都可以增加它的毒性。

### 7.3.2 慢性毒性

成人 21 d 摄入 18 mg 乐果（每天 0.26 mg/kg）时，在体内没有发现乙酰胆碱酯酶抑制的现象。在连续 4 个星期每天摄取 2.5 mg 乐果剂量的成人体中也没有发现毒性效应和乙酰胆碱酯酶抑制现象。另有研究表明，成人连续 57 d、每天分别暴露 5 mg、15 mg、30 mg、45 mg 和 60 mg 的剂量时，30 mg 和更高剂量的人体内观察到了乙酰胆碱酯酶抑制的现象。在连续暴露于乐果的工作人员中，观察到包括记忆力缺损、方向感变弱、严重的抑郁症、过敏、头痛、语言障碍、反应迟钝、噩梦、梦游、昏昏欲睡或失眠等效应，另外也发现与流感相似的症状，如虚弱、食欲不振以及不舒服等。

## 8 诊断和治疗

### 8.1 诊断

乐果中毒的潜伏期长。有时可在口服 2～4 h 后出现昏迷。由于乐果在体内排泄缓慢，容易重复吸收及血胆碱酯酶活性恢复期长等因素，导致病程长，并且易反复。本品中毒后较其他有机磷品种中毒的复发率明显增高。急性中毒 3～5 d 后，在病情已基本缓解的情况下会突发反跳，造成猝死。

中毒后出现血液胆碱酯酶活性降低，并具有胆碱能神经过度兴奋的一系列表现。少数患者急性中毒后 1～4 d 出现中间期肌无力综合征，严重者因呼吸肌麻痹而出现呼吸困难，甚至死亡。中毒性心肌损害发生率较高。由于乐果及其杂质蓄积于心肌，易引起心肌病变及心律紊乱，这是死亡的主要原因之一。

部分患者于急性中毒后出现迟发性周围神经病。

### 8.2 治疗

（1）口服中毒应用碱性溶液或清水反复彻底洗胃，忌用高锰酸钾溶液。皮肤污染者及时用肥皂水反复清洗。

（2）解毒治疗以阿托品类药物为主，对中、重度中毒患者应迅速阿托品化后继续给予维持量 3～5 d。肟类复能剂效果不理想，早期可适当少量应用。

（3）为防止病情反复，在治疗中密切观察病情，如意识状态、瞳孔、出汗、呼吸、心率、血压及肺部情况；加强心脏监护，保护心肌，防止猝死。急性中毒症状消失后，继续观察一周，不宜过早下床活动。

（4）出现呼吸肌麻痹时，应立即行气管插管或气管切开、机械通气。

（5）市售乐果乳剂含 5%苯，因此急性乐果中毒也常伴有苯的作用，应给予注意及相应治疗。

### 8.3 急救措施

（1）皮肤接触：立即脱去污染的衣物，用肥皂水及清水彻底冲洗污染的皮肤、头发、指甲等。就医。

（2）眼睛接触：立即提起眼睑，用流动清水冲洗 10 min 或用 2%碳酸氢钠溶液冲洗。就医。

（3）吸入：迅速脱离现场至空气新鲜处。呼吸困难时给输氧。呼吸停止时，立即进行人工呼吸。就医。

（4）食入：误服者给饮大量温水，催吐，可用温水或 1∶5 000 高锰酸钾液彻底洗胃，或用 2%碳酸氢钠反复洗胃。就医。

# 9 人体健康防治措施

## 9.1 人体防护

（1）呼吸系统防护：生产操作或农业使用时，佩戴防毒口罩。紧急事态抢救或逃生时，应该佩戴自给式呼吸器。

（2）眼睛防护：戴安全防护眼镜。

（3）防护服：穿相应的防护服。

（4）手防护：戴防护手套。

（5）其他：工作现场禁止吸烟、进食和饮水。工作后，淋浴更衣。单独存放被毒物污染的衣服，洗后再用。注意个人清洁卫生。

## 9.2 泄漏应急处理

疏散泄漏污染区人员至安全区，禁止无关人员进入污染区，建议应急处理人员戴自给式呼吸器，穿化学防护服。不要直接接触泄漏物，用砂土或其他不燃材料吸附或吸收，污染的区域可以用 1∶3 的无水碳酸钠和沙混合物进行覆盖。污染物收集后运至废物处理场所处置。也可用大量水冲洗，洗水稀释后放入废水系统。大量泄漏物收集回收或运至废物处理场所处置。

## 9.3 处置方法

### 9.3.1 操作的管理

密闭操作，局部排风。操作人员必须经过专门培训，严格遵守操作规程。建议操作人员佩戴自吸过滤式防尘口罩，戴安全防护眼镜，穿聚乙烯防毒服，戴氯丁橡胶手套。远离火种、热源，工作场所严禁吸烟。使用防爆型的通风系统和设备。避免产生粉尘。避免与氧化剂、碱类接触。搬运时要轻装轻卸，防止包装及容器损坏。配备相应品种和数量的消防器材及泄漏应急处理设备。倒空的容器可能残留有害物。

### 9.3.2 储存的管理

储存于阴凉、通风的库房。远离火种、热源。包装密封。应与氧化剂、碱类、食用化学品分开存放，切忌混储。配备相应品种和数量的消防器材。储区应备有合适的材料收容泄漏物。

### 9.3.3 运输的管理

运输前应先检查包装容器是否完整、密封，运输过程中要确保容器不泄漏、不倒塌、不坠落、不损坏。严禁与酸类、氧化剂、食品及食品添加剂混运。运输途中应防曝晒、雨淋，防高温。

### 9.3.4 废弃的管理

处置前应参阅国家和地方有关法规。大量的乐果应该在高温下进行焚烧，焚烧炉排出的气体要通过洗涤器除去。废弃物应该埋在被批准了的垃圾场里，或者埋在不会引起地面和地下水污染的地方。在埋之前，废弃物需要用无水碳酸钠和富含有机物质的土壤混合物中和。

## 9.4 灭火方法

消防人员须佩戴防毒面具。灭火剂：抗溶性泡沫、干粉、砂土。

# 10 标准

| | | |
|---|---|---|
| 中国（GB 11607—1989） | 渔业水质标准 | 0.1 mg/L |
| 中国（GB 3838—2002） | 集中式生活饮用水地表水源地特定项目标准限值 | 0.08 mg/L |
| 中国（CJ/T 206—2005） | 城市供水水质标准 | 0.02 mg/L |
| 中国（GB 8978—1996） | 污水综合排放标准 | 一级：不得检出<br>二级：1.0 mg/L<br>三级：2.0 mg/L |
| 中国（GB 2763—2005） | 食品中农药最大残留限量 | 稻谷　0.05 mg/kg<br>小麦　0.05 mg/kg<br>大豆　0.05 mg/kg<br>叶菜类蔬菜　1 mg/kg<br>甘蓝类　1 mg/kg<br>果菜类　0.5 mg/kg<br>豆类　0.5 mg/kg<br>茎类　0.5 mg/kg<br>梨果类水果　1 mg/kg<br>核果类、柑橘类水果　2 mg/kg<br>食用植物油　0.05 mg/kg |
| 中国（GBZ 2—2002） | 职业接触限值 | 最高允许浓度（MAC）：—<br>时间加权平均允许浓度（TWA）：1 mg/m$^3$<br>短时间接触允许浓度（STEL）：2.5 mg/m$^3$ |

# 联苯胺

## 1 名称、编号、分子式

（1）中文名称：联苯胺

（2）中文别名：4,4′-二氨基联苯

（3）英文名称：Benzidine

（4）英文别名：4,4′-diaminobiphenyl；*p*-diaminodiphenyl；1,1′-biphenyl-4,4′-diamine

（5）UN 号：1885

（6）CAS 号：92-87-5

（7）ICSC：0224

（8）RTECS 号：DC96250000

（9）EC 编号：612-042-002

（10）分子式：$C_{12}H_{12}N_2$；$NH_2C_6H_4C_6H_4NH_2$

（11）相对分子质量：184.23

## 2 理化性质

（1）外观与性状：白色或浅粉红色结晶性粉末，商品呈褐色或深紫褐色

（2）相对密度：1.25（水=1）

（3）蒸气压：98.64 kPa（128.7℃）

（4）熔点：128℃

（5）沸点：401.7℃

（6）溶解性：难溶于冷水（12℃，400 mg/L），溶于热水（100℃，9.346 g/L），易溶于乙醇（200 g/L）、乙醚（20 g/L）

（7）辛醇/水分配系数对数值：1.34

（8）自燃温度：难以自燃

（9）稳定性：稳定

## 3 分析方法

（1）高效液相色谱法：水质（中国环境监测总站）

（2）色谱/质谱法：固体废弃物（中国环境监测总站等译.《固体废弃物试验分析评价手册》）

（3）分光光度法：水质（《水和废水标准检验法》第 15 版）

（4）快速比色法：空气现场应急监测（《化工企业空气中有害物质测定方法》，化学工业出版社）

## 4 污染物源

### 4.1 联苯胺的主要用途

联苯胺是重要的芳香族二胺化合物，主要用于生产服装、纸张和皮革制品等使用的染料。联苯胺是偶氮染料中间体，在许多类别染料的合成中都有所应用，尤其是在以前的直接染料合成中广泛应用。它也用作不溶性偶氮染料的显色剂。偶氮染料除常用于天然纤维（棉、毛、丝、麻）和合成纤维（尼龙、聚丙烯等）及纺织品的染色外，在皮革、皮毛、纸张、塑料、地毯等的染色中也必不可少。此外，偶氮染料还用于油墨、墨水、颜料、涂料、油漆、木材染色剂以及化妆品等。

### 4.2 我国联苯胺的主要污染物来源

联苯胺作为一种非天然的化学污染物，没有自然来源。联苯胺的生产和使用过程中可能经泄漏、挥发、废水或废气进入环境。联苯胺制造的染料降解时也有联苯胺释放进入环境，如联苯胺是直接大红 4B、深黑 EX 在水体中分解的中间产物。

早在 20 世纪 70 年代日本就明令禁止联苯胺染料的生产和使用，德国 1994 年禁止了联苯胺及其他二胺染料，我国也颁布了禁令，但至今仍未完全停止其生产和使用。

## 5 环境迁移、扩散和转化

### 5.1 迁移、扩散

以前联苯胺生产是在非密封场所进行的，会有联苯胺挥发进入大气。现在都在密封车间生产联苯胺，向空气中的挥发很少。垃圾焚烧会产生少量联苯胺进入大气。空气中的联苯胺有两种存在形式：气体形态及与悬浮颗粒结合态，大部分联苯胺通过干湿沉降返回地表，其余可被光化学降解，因此联苯胺通过大气传送的距离不远。

施用工厂污泥或含联苯胺及其他二胺染料的废弃物是联苯胺进入土壤的主要方式。联苯胺在环境中以游离态或硫酸盐、氯化盐等形式存在。进入土壤后可被土壤颗粒吸附，并与土壤中的阳离子如铁离子等作用，在酸性环境中吸附更强。

联苯胺的 Henry 常数为 $5.74\times10^{-6}$ Pa • $m^3$/mol（$5.2\times10^{-11}$ atm·$m^3$/mol）[1]，它一旦进入水体就难以再挥发进入大气。它的 $K_{oc}$ 和 $K_{ow}$ 值分别为 10.5 和 21.9，说明很难被土壤颗粒吸附，在水中很容易迁移。芝加哥就发生过废水排入土壤后导致地下水和地表水被污染的事件。由于联苯胺具弱碱性，在酸性条件下可以质子化，从而与土壤中的阳离子交换位点牢固结合，土壤黏粒含量高时吸附多。作为芳环胺类物质，联苯胺能与土壤有机质以共价键结合，形成亚胺键；它还能与土壤中的醌类以近乎不可逆的方式结合。

联苯胺的生物富集效应不大，生物富集因子（BCF）分别是：鱼 110，蚊子 1 180，蜗牛 370，藻类 160。42 d 的标记实验显示大太阳鱼可食部分的富集系数是 44。

1. 1atm=1.013 25×$10^5$ Pa。

### 5.2 转化

空气中气态的联苯胺与光化学反应生成的羟基自由基的反应速度为 $1.54\times10^{-10}$ $cm^3/(mol\cdot s)$（25℃）。相当于羟基自由基浓度为 $5\times10^5/cm^3$ 时联苯胺的半衰期为 2.5 h。与颗粒结合的联苯胺不与羟基自由基反应，但可以直接吸收 290 nm 以上的光而发生光降解反应，其清除比气态的缓慢。

联苯胺进入水中后可以很快被分解，其半衰期在 4 d 左右，反应机制可能涉及过氧自由基，黏土矿物及腐殖质的吸附可能促进了联苯胺的清除。

土壤中的黏土矿物，尤其是其中的三价铁和三价铝能与联苯胺反应，使其降解。但是自然情况下由于三价铁和铝受羟基浓度的制约，上述降解作用微弱。有研究发现三种土壤培养 84d 后只有 2%的联苯胺降解；另外的研究则显示了稍快的降解速率，添加 100 g 联苯胺在 26.7℃下 4 周后，剩余未降解的联苯胺只有 20%。据估计联苯胺在土壤中的半衰期在 3～8 a。

活性污泥对联苯胺具有降解作用，较低浓度处理较长时间效果更好。浓度为 0.5 mg/L 或 1 mg/L 时处理 1 周即接近完全降解；浓度为 5 mg/L 和 10 mg/L 的样品处理 7 周后只有 94%和 77%被降解。

## 6 环境水平及人体暴露

### 6.1 环境水平和人体暴露

以前联苯胺生产的密闭性不强，造成生产车间空气联苯胺浓度高。1962 年天津劳动卫生研究室对天津市染化五厂联苯胺车间进行的劳动卫生学调查显示，联苯胺在空气中的浓度以压滤机岗位最高，平均为 0.24 $g/m^3$。现在的生产工艺有较好的密封性，空气中检出联苯胺的报道很少。

联苯胺染料制造厂的废水排放可能导致水体联苯胺浓度升高，大连某厂的一次检测结果显示废水中联苯胺浓度达 23 g/L。

以联苯胺为原料生产的染料中往往含有一定量的联苯胺，美国的 20 世纪 70 年代的调查显示 26 个样品中有 17 个样品含联苯胺 1～4 mg/kg，8 个在 10～20 mg/kg，1 个含量达 270 mg/kg。

纺织品联苯胺含量可能达到极高的水平，广东省对主动送检的产品检测发现有些批次的联苯胺含量高达 3 799.8 mg/kg 和 831.77 mg/kg，此外还有每千克含量达到几万毫克的报道。

### 6.2 暴露途径

污染空气中的联苯胺会通过呼吸进入人体。在禁止联苯胺生产和工艺改进前呼吸吸入是重要的暴露途径，受害人群主要是生产联苯胺工厂的工人及生产染料的工人。

联苯胺生产过程中工人暴露的主要途径是皮肤接触，如天津市染化五厂联苯胺生产停产前的联苯胺生产车间压滤工皮肤污染量达 51.2 $mg/cm^2$。由于联苯胺常用于天然纤维（棉、毛、丝、麻）和合成纤维（尼龙、聚丙烯等）及其纺织品的染色，在皮革、皮毛、

纸张、塑料、地毯等的染色中也必不可少，所以皮肤接触是一般人群最主要的暴露途径。

### 6.3 毒性阈值

联苯胺只要累积到低剂量（$6.7\times10^{-9}$）就会对人体就产生致癌危险。人吸入最小中毒浓度 18 mg/m$^3$（13 年间断）表现为致癌阳性。

$LD_{50}$：309 mg/kg（大鼠经口）；214 mg/kg（小鼠经口）。

## 7 生物效应

### 7.1 在动物和人体内的代谢动力学比较

#### 7.1.1 吸收/分布/排泄

吸收：主要经由皮肤吸收。

分布：联苯胺在器官中的分布次序为：肝＞肾＞脾＞心＞肺。

排泄：从接触者尿中可检测到联苯胺及其代谢产物单乙酰联苯胺。

#### 7.1.2 代谢及其产物

当用 C-14 标记的联苯胺经静脉注射（I.V.）方式给予实验动物后，其半衰期在老鼠为 65 h，在狗为 88 h。经腹腔注射（I.P.）或 I.V.方式给予后，联苯胺主要存在于尿及粪便中。老鼠在 7 d 中由粪便排出 70% 经 I.V.方式给予的联苯胺，而狗和猴子在同样情况下只排出 30%，而分别由尿中排出 67%和 50%。80%～90%的联苯胺以 3-羟基联苯胺代谢物的形式排出，尿中的联苯胺及其代谢产物可以作为毒物的接触指标。

#### 7.1.3 与药物的交互作用

有报道称抽烟提高了联苯胺接触工人发生膀胱癌的比例，酒精加重了联苯胺的毒性，提高了肝细胞内细胞色素 P-450 的含量和 N-乙酰化能力，离体实验发现对联苯胺的致突变性有促进作用。

### 7.2 体内和体外效应

1950 年首次经皮下投以联苯胺诱发了大鼠肝癌，之后用饲喂、灌胃、涂皮等方式成功地诱发了大鼠、小鼠、地鼠、狗、猴、兔的各种肿瘤，以肝肿瘤为主。随后，研究者用吸入方式使 14 只大鼠中的 11 只发生了肿瘤，发生部位与其他给药途径一致，表明芳香胺的致癌作用取决于动物种属而与进入途径无关。对狗主要诱发膀胱癌，对小鼠主要为肝癌，对猪为肝、肾、肺肿瘤，对大鼠为肝、肠、外耳道癌，对兔为膀胱、胆道、肝肿瘤，对禽类为肾、输尿管癌，而对豚鼠则完全不致癌。致癌机制可能与联苯胺对 p53 基因外显子 7 的损伤作用有关，损伤发生的靶器官是肝、膀胱、肺组织，而肾脏不是靶器官。

小鼠皮下，最小中毒剂量 8 mg/kg（35 周，间断）致癌阳性；大鼠经口，最小中毒剂量 4 500 mg/kg（30 d，间断）致癌阳性。

### 7.3 人体效应

联苯胺是可在人体和动物组织中蓄积的有毒物质，它主要引发癌症。

#### 7.3.1 急性或亚急性毒性作用

短期接触联苯胺对眼睛、皮肤、黏膜及呼吸道有刺激作用。眼睛受刺激后会发红，疼痛，甚至视物模糊。呼吸道受联苯胺刺激，会引起咳嗽、呼吸困难，咽喉疼痛。吸入本品粉尘可引起肺水肿。摄入本品可引起腹部痉挛，嘴唇或指甲及皮肤发青，有灼烧感、恶心、呕吐。本品形成高铁血红蛋白的作用较微弱。高浓度接触可导致死亡。

#### 7.3.2 慢性毒性作用

反复接触联苯胺，可能致使肝、肾和骨髓机能障碍，人长期接触联苯胺可引起出血性膀胱炎、膀胱反复性乳头状瘤和膀胱癌。

## 8 诊断和治疗

### 8.1 诊断

长期接触主要引起出血性膀胱炎、膀胱乳头状瘤和膀胱癌。对皮肤、黏膜有刺激作用，偶可引起接触性皮炎。形成高铁血红蛋白的作用较弱。

#### 8.1.1 膀胱癌的临床诊断

40 岁以上男性较多见。无痛和间歇性血尿为最早出现的症状，如合并感染可有尿频、尿急，如肿瘤生长在膀胱颈附近易发生阻塞而产生排尿困难。有时坏死肿瘤组织可从尿中排出。肿瘤如向膀胱周围组织浸润可感膀胱区疼痛。有肾盂积水及泌尿道上部感染时出现腰痛，严重时可致贫血，并发尿毒症。

尿脱落细胞学检查、膀胱镜检查和活组织检查以及膀胱造影对诊断均有益。

#### 8.1.2 职业性膀胱癌的病理诊断

膀胱肿瘤中原发于上皮的占 95%以上，细胞分型有 4 种，即移行上皮型、鳞状上皮型、单纯腺上皮型和未分化细胞型。不论职业性与非职业性，最常见的均是移型上皮癌，占膀胱癌的 90%以上。膀胱肿瘤中乳头状瘤占 3%～40%。乳头状瘤良、恶性的鉴别是病理学主要问题，一般认为，鉴别主要取决于有无上皮的异型增生，但也有人认为膀胱乳头瘤无良性，在临床上一律按膀胱癌处理。

#### 8.1.3 职业性膀胱癌的病因诊断

迄今为止，职业性膀胱癌尚无国家级诊断标准。上海市于 1993 年 3 月 20 日颁布了《上海市职业性联苯胺所致膀胱癌诊断标准及处理原则》，其中有关诊断原则的规定是：“根据确认的职业性联苯胺接触史及明确的膀胱癌诊断依据，排除其他可能存在的病因学干扰，综合分析作出与职业因素有关的病因学诊断。”关于病因学诊断规定有两条：①确定的膀胱癌诊断依据。必须具备二级或相当于二级医院以上的泌尿科提供的膀胱癌诊断证明。②职业接触史的确认条件。最短累计接触期限：职业接触的化学品中联苯胺含量不小于 5%者为 0.5 a，小于 5%者为 1 a；最短潜隐期：接触联苯胺含量不小于 5%者为 10 a，小于 5%者为 20 a。

### 8.2 治疗

与一般膀胱癌相同，治疗的目的是为了控制肿瘤和尽可能地保护膀胱功能。对浅表型肿瘤最常用的是经尿道内镜切除术，也可用激光。膀胱内治疗是常用的补充疗法。噻替派、

阿霉素、丝裂霉素均为常用抗癌药。此外，膀胱内用卡介苗可能胜过上述药物。

对浅表型肿瘤施行膀胱切除术的指征存在不同看法，一般认为经一次或多次膀胱内治疗后，原位癌继续不断扩散者应切除膀胱。对深部肿瘤，由于已侵袭到肌层，而且存在转移的危险，可以根据病情选择经尿道切除、部分膀胱切除或膀胱根治手术。

### 8.3 急救措施

（1）皮肤接触：立即脱去污染的衣服，用肥皂水及清水彻底冲洗。如果脸部、眼睛或皮肤发生肿胀，应立即就医。除污时，急救人员注意要有足够的防护设备。

（2）眼睛接触：摘下佩戴的任何镜片，立即提起眼睑，用大量流动清水或生理盐水冲洗。若有刺激感、疼痛感、肿胀感、流泪或畏光等情形发生，应请医生诊治。

（3）吸入：迅速脱离现场至空气新鲜处。呼吸困难时给输氧；呼吸停止时，立即进行人工呼吸；如有咳嗽、呼吸困难或其他任何症状发生（甚至在暴露后数小时才发生不适性情形），应立即寻求医疗救援。

（4）食入：对于摄入不明物质的病人，若产生抽搐或昏迷，不可以催吐，以免造成吸入呕吐物。确定误服联苯胺者给漱口，饮水，洗胃后口服活性炭，再给以导泻，并就医。

## 9 人体健康防治措施

### 9.1 人体防护

（1）呼吸系统防护：可能接触其粉尘时，必须佩戴防尘面具（全面罩）。紧急事态抢救或撤离时，应该佩戴空气呼吸器。

（2）眼睛防护：呼吸系统防护中已作防护。

（3）防护服：穿胶布防毒衣。

（4）手防护：戴防护手套。

（5）其他：工作现场禁止吸烟、进食和饮水，及时换洗工作服。工作前后不饮酒，用温水洗澡。实行就业前和定期的体检。保持良好的卫生习惯。

### 9.2 健康监测

除生产管道化、密闭化，减少环境污染，防止接触，加强个人防护，讲究个人卫生等一般预防原则外，对职业性膀胱癌高危人群进行定期医学监护是提高早期膀胱癌检出率，从而提高膀胱癌患者生存率的有效手段。用作常规筛检的方法主要是尿脱落细胞学及血尿检查。一般每年检查一次。尿细胞学诊断有巴氏分级标准，如出现Ⅱ级以上改变应缩短检查周期。Ⅱ级是指出现非典型性改变，应进行膀胱镜检查。血尿对无症状膀胱癌的筛检是有价值的。但由于血尿的间歇性，偶然一次检查易漏检。目前推荐应用一种试纸自我血尿检测方法，可大大提高间歇血尿的检出率。供细胞学检测的尿样不宜用晨尿，只需随机取样即可，初始尿或终端尿易获阳性结果。

### 9.3 泄漏应急处理

隔离泄漏污染区，限制出入。切断火源。建议应急处理人员戴防尘面具（全面罩），

穿防毒服。避免扬尘，小心扫起，置于袋中转移至安全场所。若大量泄漏，用塑料布、帆布覆盖。收集回收或运至废物处理场所处置。

废弃物处置方法：焚烧法。焚烧炉排出的氮氧化物通过洗涤器除去。

### 9.4 灭火方法

#### 9.4.1 小火

（1）使用化学干粉、二氧化碳、洒水或一般型泡沫来灭火。

（2）在无风险且可操作下，移离火场中之容器。

（3）对于暴露于火焰热辐射危害之容器壁，施以水雾冷却至火焰熄灭。

（4）保持最大距离来做灭火动作。

（5）对已喷出之消防废水，筑堤围堵收集，事后处理。

（6）勿将水喷入容器内。

#### 9.4.2 大火

（1）使用化学干粉洒水、水雾或一般型泡沫来灭火。

（2）在无风险且可操作下，移离火场中之容器。

（3）对于暴露于火焰热辐射危害之容器壁，施以水雾冷却至火焰熄灭。

（4）保持最大距离来做灭火动作。

（5）若因火灾致使储槽安全阀声响大作或是槽壁变色，立即退出。

（6）对于装卸区的大火，应使用自动式遥控喷塔大量水雾冷却。

（7）勿将水喷入容器内。

（8）远离槽体的两端。

消防人员须戴好防毒面具，在安全距离以外，在上风向灭火。灭火剂：雾状水、泡沫、干粉、二氧化碳、砂土。

#### 9.4.3 后续处理

（1）少量泄漏以砂土、木屑等撒在泄漏处待作用成为混合状时，即迅速将其清除干净。

（2）若无分散剂，可以细沙代替，待其吸收后，将污沙铲入桶中，依相关法规处理。

（3）事后应以清洁剂和水，彻底清洗灾区，产生之废水应导入废水处理场。

## 10 标准

| | | |
|---|---|---|
| 中国（GB 3838—2002） | 集中式生活饮用水地表水源地特定项目标准限值 | 0.000 2 mg/L |
| 中国（GB 18401—2003） | 纺织产品可分解芳香胺含量 | 20 mg/kg |
| 上海（DB31/T107—1993） | 《职业性联苯胺所致膀胱癌诊断标准及处理原则》 | |

# 邻苯二甲酸二丁酯

## 1 名称、编号、分子式

（1）中文名称：邻苯二甲酸二丁酯

（2）中文别名：酞酸二甲酯，宫殿油μ，溶威油，夫尔明

（3）英文名称：Dibutyl phthalate

（4）英文别名：1,2-Benzenedicarboxylic acid dibutyl ester；Di-*n*-butyl phthalate1,2-Benzenedicarboxylic acid；Dibutyl ester *o*-benzenedicarboxylic acid；Dibutyl ester *n*-butyl phthalate；DBP；Dibutyl 1,2- benzenedicarboxylate；Phthalate acid dibutyl ester

（5）UN 号：3082

（6）CAS 号：84-74-2

（7）ICSC：0036

（8）RTECS 号：TI0875000

（9）EC 编号：607-318-00-4

（10）分子式：$C_{16}H_{22}O_4$；$C_6H_4(COOC_4H_9)_2$

（11）相对分子质量：278.35

## 2 理化性质

（1）外观与性状：无色透明油状液体，可燃，有芳香气味

（2）密度：1.047～1.051 g/cm$^3$（20℃）

（3）相对密度：1.05（水=1）；9.58（空气=1）；1.00（空气=1，20℃）

（4）蒸气压：1.58 kPa（200℃）；＜0.01 kPa（20℃）

（5）熔点：–35℃

（6）沸点：340℃

（7）辛醇/水分配系数的对数值：4.72

（8）爆炸极限：空气中 0.5（在 235℃）到大约 2.5%（体积分数）

（9）溶解性：水中溶解度 0.04%（25℃），可与乙醇混溶，溶于乙醚、苯和其他有机溶剂

（10）自燃温度：402℃

（11）稳定性：稳定

## 3 分析方法

（1）高效液相色谱法：作业场所空气（WS/T 149—1999）

（2）气相色谱法：废水（王克欧等译.《城市和工业废水中有机化合物分析》）；固体废弃物（中国环境监测总站等译《固体废弃物试验分析评价手册》）

（3）色谱-质谱法：水质（江苏省环境监测中心.《水和废水标准检验法》第 19 版译文）

## 4 污染物源

### 4.1 邻苯二甲酸二丁酯的主要用途

作为纤维素酯、天然橡胶及聚苯乙烯的增塑剂，使聚氯乙烯及其共聚物具有耐寒性。本品还可用作聚醋酸乙烯、醇酸树脂、乙基纤维素、天然和合成橡胶，以及有机玻璃增塑剂。

### 4.2 我国邻苯二甲酸二丁酯的主要污染物来源

主要来源于化工生产。

## 5 环境迁移、扩散和转化

对邻苯二甲酸酯类来说，水解作用、挥发作用和光解作用都不是它们的重要反应过程。据估计邻苯二甲酸酯类的水解半衰期从邻苯二甲酸二乙基酯的 3.2a 到邻苯二甲酸-2-乙基己基酯的 2 000 a 不等。由于其较低的蒸气压，它们的挥发损失是很小的，或者几乎没有挥发损失。尽管目前尚没有见到有关邻苯二甲酸酯类光解作用的报道，但根据其在紫外光、可见光范围内没有光谱吸收这一现象可以推断，它们是很难进行光化学反应的。实验研究表明，生物对邻苯二甲酸酯类有富集作用，研究发现水生生物体内有明显的该类化合物的残留物。

本品可燃，遇明火、高温、强氧化剂有发生火灾的危险。流动、搅动会产生静电。燃烧时，该物质发生分解生成苯二甲酸酐（参考 ICSC0315）有毒和刺激性烟雾与气体。主要的产物为 1-丁烯、丁醇及邻苯二甲酸酐，而邻苯二甲酸酐是极具刺激性及过敏性物质。

## 6 环境水平及人体暴露

### 6.1 环境水平和人体暴露

对环境的污染：

（1）自然污染源：可能由土壤中的微生物经生物合成而来。

（2）人造污染源：在制造、储存、运输过程中所产生的废水及空气微粒及作为硝化纤维、漆器、橡胶、聚醋酸乙烯酯、甲基丙烯酸甲酯树脂及塑料产品的塑形剂，另外其也被用作驱虫剂或香水、墨水的溶剂。

（3）生物分解性：在接种物中包括污水、土壤及天然水体，在摇荡的 flask 中所做的生物分解试验发现 28d 后 68%～99%的 DBP 消失，80.6%～99%转变成二氧化碳。而迟滞期平均为 4.5 d。利用活性污泥处理有 60%～70%可被移除。

（4）生物浓缩：DBP 在鱼体内 4 h 内迅速即被代谢，由鲶鱼排泄出的残渣中 75%为单丁基邻苯二甲酸酯。美国牡蛎、虾和米诺鱼的对数生物浓度指数值分别为 1.5、1.22 及 1.07。在波兰港湾两处所取的底泥样本测定 DBP 的生物浓缩期分别为 0.59～1.1 及 0.14～0.25。

### 6.2 暴露途径

可通过胃肠道、呼吸道和皮肤吸收而进入机体。

### 6.3 毒性阈值

阈限值：5 mg/m$^3$（时间加权平均值）；（美国政府工业卫生学家会议，2001 年）。最敏感的人可嗅到的阈浓度为 0.000 26 mg/L。本品对眼的光感反射作用的阈浓度为 0.000 16 mg/L，而对脑生物电活动的阈浓度为 0.000 11～0.000 12 mg/L。

急性毒性：大鼠经口，半数致死剂量 $LD_{50}$ 12 000 mg/kg；小鼠经口 5 282 μg/kg。

亚急性和慢性毒性：大鼠经口 1.25%×1a（喂饲）部分动物第 1 周死亡，无组织病变发生；人经口 10 g 恶心、头晕、流泪、畏光、结膜炎。

## 7 生物效应

### 7.1 体内和体外效应

本品也和其他酞酸酯一样，能引起中枢神经和周围神经系统的功能性变化，然后进一步引起它们组织上的改变。可引起轻度致敏作用。具有中等程度的蓄积作用和轻度刺激作用。

对动物的毒性：小白鼠吸入 2 h 气雾剂的 $LD_{50}$ 为 25 mg/L。中毒期间可见对眼黏膜及上呼吸道黏膜的强烈刺激，呼吸困难，共济失调，后肢麻痹；部分动物呈现浅表的麻醉，阵挛性惊厥。该物质对水生生物是有毒的。

### 7.2 人体效应

生产增塑剂的工人可患多发性神经炎，脊髓神经炎及脑多发神经炎。

对皮肤和眼睛的作用：本品可经完整皮肤吸收少量。皮肤及眼黏膜一次接触本品后，并不引起刺激作用，而反复接触则可见到严重的刺激。根据某些实验资料，它可引起轻度的致敏作用。长期或反复接触该物质可能对肝有影响，导致功能损伤。动物实验表明，该物质可能对人类生殖或发育造成毒性影响。

急性：无人类暴露的报告，除非 DBP 起雾滴或受热，否则不容易形成蒸气而被吸入，动物试验显示暴露于高浓度可能导致呼吸道刺激和轻微抑制中枢神经系统，症状如头痛、恶心、晕眩和呕吐。

（1）皮肤接触：以 2%或 5%浓度之 DBP 溶液进行贴布试验，于 48 h 内，不产生皮肤刺激。

（2）眼睛接触：引起轻微眼睛刺激。可导致发红，疼痛。

（3）食入：报道指出，误食 10 g DBP，几小时之后，引起中枢神经系统损伤的效应，如晕眩、恶心和呕吐。暴露在光线下会引起眼睛刺激、眼红和流泪，此现象要一星期后才能完全恢复。误服者还可引起腹部疼痛，腹泻，恶心，呕吐。

慢性：神经效应：有报告指出，邻-苯二甲酸醚类（含 DBP）总浓度自 1.7～6.6 mg/m$^3$ 会引起四肢的衰弱，但不一定是 DBP 所引起，因尚有其他化学物品共存。皮肤过敏：不

确定。

## 8 诊断和治疗

急救措施：眼睛或皮肤接触后，立即用流动清水冲洗。吸入后，将患者移至空气新鲜处，必要时输氧或进行人工呼吸。食入后，漱口，给饮大量水，立刻就医。

### 8.1 吸入

（1）施救前先做好自身的防护措施，以确保自己的安全。
（2）移走污染源，将患者移到空气新鲜处，立即就医。

### 8.2 皮肤接触

（1）立即缓和刷掉或吸掉多余化学品。
（2）用水和非磨砂性肥皂彻底且缓和地清洗 5min 或直到污染物去除。
（3）若冲洗后仍有刺激感，立即就医。
（4）须将污染的衣物、鞋子以及皮饰品完全除污后再使用或丢弃。

### 8.3 眼睛接触

（1）立即缓和刷掉或吸掉多余化学品。
（2）立即将眼皮撑开，用缓和流动的温水冲洗污染的眼睛 5 min，或直到污染物除去。
（3）立即就医。

### 8.4 食入

（1）若患者即将丧失意识、已失去意识或痉挛，不可经口喂食任何东西。
（2）若患者意识清楚，让其用水彻底漱口。
（3）不可催吐。
（4）给患者喝下 240～300 mL 的水，以稀释胃中的化学物质。
（5）立即就医。

## 9 人体健康防治措施

### 9.1 人体防护

工作现场加强通风，严禁烟火。操作工人穿戴清洁完好的防护用具（最好使用丁基、氯丁、腈基或合成橡胶制作），戴防化镜，选择适当呼吸器。在空气中有高浓度本品时，要戴工业用 A 型防毒面罩，而存在气雾时加用过滤器。采用过滤式 A 型防毒面罩。合成和应用本品时，特别是加热本品或含有本品的塑料时，要密封以防止蒸气和气雾外溢。对呼吸系统、肠胃系统进行定期检查。

呼吸防护：

（1）1.50 mg/m$^3$ 以下：全面型粉尘、雾滴呼吸防护具。
（2）2.125 mg/m$^3$ 以下：一定流量式供气式的呼吸防护具或含粉尘、雾滴过滤器的动力

型空气净化式呼吸防护具。

（3）3.250 mg/$m^3$ 以下：含高效率颗粒过滤器的全面型呼吸防护具或全面型空气呼吸器（自携式呼吸防护具 SCBA）；或全面型供气式呼吸防护具（SAR）。

（4）4.400 0 mg/$m^3$ 以下：正压全面型供气式呼吸防护具。

（5）未知浓度或 IDLH 情况：正压全面型空气呼吸器或正压全面型供气式呼吸防护具与辅助型正压空气呼吸器一起使用。

（6）逃生：含有机蒸气滤罐之气体面罩或逃生型空气呼吸器。

手部防护：橡胶手套。

眼睛防护：化学安全护目镜

皮肤及身体防护：防护衣和工作鞋，材质以丁基橡胶、聚乙烯醇和氟化弹性体最佳，氯丁橡胶次之。工作区要有淋浴/冲眼设备。

## 9.2 泄漏应急处理

现场通风，排除一切火情隐患。应急处理人员须穿戴防护用具进入现场。用蛭石、干砂、泥土或类似吸附剂吸附泄漏物，并收集到密闭容器内。

（1）小量外泄时：首先将人员撤离到 155 m 外。再将顺风处的人员撤离到 1 300 m 外。

（2）大量外泄时：首先将人员撤离到 915 m 外。再将顺风处的人员撤离到 8.7 km 外。

（3）若外泄并带有火灾时，将人员撤离到 1 600 m 外。

## 9.3 处置方法

废弃物处置方法：焚烧法。

（1）此物质为剧毒性液体，处置时工程控制应运转及善用个人防护设备；工作人员应受适当有关物质的危险性及安全使用法的训练。

（2）若有 DBP 释放出，立刻撤离该区域，尽可能使用密闭空间操作系统。

（3）空的桶槽、容器和管线可能仍有具危害性的残留物，未清理前不得从事任何焊接、切割、钻孔或进行其他热的工作。

（4）操作的区域安装溢漏和火灾足够且可用的紧急处理装备。

（5）作业避免产生雾滴或蒸气，在通风良好的指定区内操作并采最小量使用，操作区与储存区分开。

（6）未着防护设备的人避免与此化学品或受污染的设备接触。

（7）不要与不兼容物一起使用，如强氧化剂、酸、碱等。

（8）使用兼容物质制成的储存容器，分装时要小心不要喷洒出来。

（9）容器要标示，开启时应置于稳定的表面。

（10）所有开启、倾倒和混合的操作，皆位于上风处。

（11）使用易除污的工作台面，保持工作环境清洁及维持良好的内务管理。

（12）不要将受污染的液体倒回原储存容器。

（13）容器要标示，不使用时保持紧密并避免受损。

### 9.4 灭火方法

小火时：以干式化学药剂、二氧化碳、喷水雾或标准泡沫灭火。

大火时：喷水雾或泡沫灭火。确保安全无虞后再将容器移出火场。千万不要以高压水柱将泄漏之物冲散。在泄漏区附近挖沟俟后再处理。

## 10 标准

| | | |
|---|---|---|
| 前苏联（1975 年） | 车间卫生标准 | 0.5 mg/$m^3$ |
| 前苏联（1975 年） | 居民区大气中有害物最大允许浓度 | 0.1 mg/$m^3$（最大值） |
| 中国（GB 3838—2002） | 地面水环境质量标准 | 0.003 mg/L |
| 中国（GB 8978—1996） | 污水综合排放标准 | 一级：0.2 mg/L<br>二级：0.4 mg/L<br>三级：2.0 mg/L |

# 邻苯二甲酸二甲酯

## 1 名称、编号、分子式

（1）中文名称：邻苯二甲酸二甲酯

（2）中文别名：1,2-二甲基邻苯二甲酸酯

（3）英文名称：Dimethyl phthalate

（4）英文别名：Dimethyl 1,2-benzenedicarboxylate；Phthalic acid dimethyl ester

（5）CAS 号：131-11-3

（6）ICSC：0261

（7）RTECS 号：TI1575000

（8）分子式：$C_{10}H_{10}O_4$；$C_6H_4(COOCH_3)_2$

（9）相对分子质量：194.19

## 2 理化性质

（1）外观与性状：无色、无臭、耐晒的油状液体

（2）密度：1.189 g/cm$^3$（20℃）

（3）相对密度：1.19（水=1）；6.69（空气=1，20℃）

（4）蒸气压：＜13.3 Pa（20℃）

（5）熔点：0～2℃

（6）沸点：282℃

（7）辛醇/水分配系数的对数值：1.47～2.12

（8）爆炸极限：空气中 0.9%（180℃）～8.0%（109℃）（体积分数）

（9）溶解性：溶于水，水中溶解度 0.45%（20℃）；溶于乙醇、乙醚、苯等一般的有机溶剂

（10）自燃温度：490℃

（11）稳定性：耐光稳定

## 3 分析方法

（1）气相色谱法：废水（王克欧等译.《城市和工业废水中有机化合物分析》）；固体废弃物（中国环境监测总站等译.《固体废弃物试验分析评价手册》）

（2）色谱-质谱法：水质（江苏省环境监测中心.《水和废水标准检验法》第 19 版译文）

（3）气液色谱法：气体（样品用活性炭管收集，再测定）

## 4 污染物源

### 4.1 邻苯二甲酸二甲酯的主要用途

邻苯二甲酸二甲酯是一种对多种树脂都有很强溶解力的增塑剂，能与多种纤维素树脂、橡胶、乙烯基树脂相溶，有良好的成膜性、黏着性和防水性。常与邻苯二甲酸二乙酯配合用于醋酸纤维素的薄膜、清漆、透明纸和模塑粉等制作中。少量用于硝基纤维素的制作中。亦可用作丁腈胶的增塑剂。本品还可用作驱蚊油（原油）、聚氟乙烯涂料、过氧化甲乙酮以及 DDT 的溶剂。

### 4.2 我国邻苯二甲酸二甲酯的主要污染物来源

来源于化工生产。

## 5 环境迁移、扩散和转化

对邻苯二甲酸酯类来说，水解作用、挥发作用和光解作用都不是它们的重要反应过程。据估计邻苯二甲酸酯类的水解半衰期从邻苯二甲酸二乙基酯的 3.2 a 到邻苯二甲酸-2-乙基己基酯的 2 000 a 不等。由于其较低的蒸气压，它们的挥发损失是很小的，或者几乎没有挥发损失。尽管目前尚没有见到有关邻苯二甲酸酯类光解作用的报道，但根据其在紫外光、可见光范围内没有光谱吸收这一现象可以推断，它们是很难进行光化学反应的。实验研究表明，生物对邻苯二甲酸酯类有富集作用，这一结论被现场研究的结果所证实，因为发现水生生物体内有明显的该类化合物的残留物。

遇高热、明火或与氧化剂接触，有引起燃烧的危险。

## 6 环境水平及人体暴露

### 6.1 环境水平和人体暴露

该物质对水生生物是有害的。

### 6.2 暴露途径

邻苯二甲酸二甲酯可通过胃肠道、呼吸道和皮肤吸收而进入机体。

### 6.3 毒性阈值

阈值：5 mg/m$^3$（时间加权平均值）（美国政府工业卫生学家会议，2005 年）。最高允许浓度未制定标准。

急性毒性：大鼠经口，半数致死剂量 $LD_{50}$ 6 900 mg/kg；小鼠经口 7 200 mg/kg；兔经口 4 400 mg/kg；猫吸入 9 300 mg/m$^3$×6.5h 致死；大鼠吸入，半数致死浓度 $LC_{50}$ 5 490 μg/m$^3$；小鼠吸入 4 350 μg/m$^3$。

## 7 生物效应

### 7.1 体内和体外效应

属低毒类。大鼠经口 4%～8%（喂饲）对生长有轻微影响，8%饲料组还伴有慢性肾影响。对皮肤和眼睛的作用：给家兔皮肤涂抹本品并不引起刺激，但能被吸收。一次涂敷的 $LD_{50}$＞10 mL/kg，多次涂敷（经 90d）的 $LD_{50}$＞4 mL/kg。

### 7.2 人体效应

健康危害：大剂量可引起麻醉作用，会抑制神经中枢，产生易睡或昏迷等。误服可引起胃肠道刺激，中枢神经系统抑制、麻痹，血压降低。人接触可能会引起多发性神经炎。滴入人眼可引起化学性灼伤。无皮肤刺激和过敏发生。对人，有因内服而发生本品急性中毒的记载。从事酞酸酯类增塑剂生产的工人，可患有多发性神经炎。

## 8 诊断和治疗

急救措施：皮肤接触，脱去污染的衣服，用流动清水冲洗。眼睛接触，立即翻开上下眼睑，用流动清水冲洗。吸入者脱离现场至空气新鲜处，呼吸困难时给输氧；呼吸停止时，立即进行人工呼吸。误服者给饮足量温水，并就医。

## 9 人体健康防治措施

### 9.1 人体防护

提供良好的自然通风条件。一般不需防护，但特殊情况下，佩戴防毒面具。必要时戴安全防护眼镜，穿工作服，手一般不需特殊防护。在空气中有高浓度本品时，要戴工业用 A 型防毒面罩，而存在气雾时则加用过滤器。采用过滤式 A 型防毒面罩。合成和应用本品时，特别是加热本品或含有本品的塑料时，要密封以防止蒸气和气雾外溢。工作现场严禁吸烟，保持良好的卫生习惯。

### 9.2 泄漏应急处理

切断火源。应急处理人员戴自给式呼吸器，穿工作服。在确保安全情况下堵漏。用砂土或其他不燃性吸附剂混合吸收，然后收集运至废物处理场所，或在保证安全情况下，就地焚烧。如大量泄漏，利用围堤收容，然后收集、转移、回收或无害处理后废弃。

### 9.3 处置方法

废弃物处置方法：建议用焚烧法处置。

### 9.4 灭火方法

用雾状水、泡沫、二氧化碳、干粉、砂土灭火。

## 10 标准

| | | |
|---|---|---|
| 前苏联（1975 年） | 车间卫生标准 | 5 $mg/m^3$ |

# 邻苯二甲酸二（2-乙基己基）酯

## 1 名称、编号、分子式

（1）中文名称：邻苯二甲酸二（2-乙基己基）酯
（2）中文别名：邻苯二甲酸二异辛酯；1,2-苯二甲酸二（2-乙基己基）酯
（3）英文名称：Di（2-ethylhexyl）phthalate
（4）英文别名：Dioctylphthalate；DOP；DEHP；Bis-（2-ethylhexyl）phthalate
（5）CAS 号：117-81-7
（6）ISCS：0271
（7）RTECS 号：TI0350000
（8）EC 编号：607-317-00-9
（9）分子式：$C_{24}H_{38}O_4/C_6H_4(COOC_8H_{17})_2$
（10）相对分子质量：390.6

## 2 理化性质

（1）外观与性状：无色至浅色黏稠液体，有特殊气味
（2）相对密度：0.986（水=1）；13.45（空气=1）
（3）蒸气压：0.001 kPa（20℃）
（4）熔点：–50℃
（5）沸点：385℃
（6）辛醇/水分配系数的对数值：5.03
（7）溶解性：难溶于水，易溶于有机溶剂
（8）自燃温度：350℃

## 3 分析方法

顶空固相微萃取与气相色谱联用：塑料浸取液（《分析试验室》，2002）

## 4 污染物源

（1）邻苯二甲酸二（2-乙基己基）酯的主要用途：邻苯二甲酸二（2-乙基己基）酯（DEHP）作为聚氯乙烯（PVC）等塑料制品的增塑剂，可增加塑料的弹性和韧性，被广泛应用于塑料工业。

（2）我国邻苯二甲酸二（2-乙基己基）酯的主要污染物来源：主要来源于工业生产。

## 5 环境迁移、扩散和转化

对邻苯二甲酸酯类来说，水解作用、挥发作用和光解作用都不是它们的重要反应过程。据估计邻苯二甲酸酯类的水解半衰期从邻苯二甲酸二乙基酯的 3.2 a 到邻苯二甲酸二（2-

乙基己基）酯的 2 000 a 不等。由于其较低的蒸气压，它们的挥发损失是很小的，或者几乎没有挥发损失。尽管目前尚没有见到有关邻苯二甲酸酯类光解作用的报道，但根据其在紫外光、可见光范围内没有光谱吸收这一现象可以推断，它们是很难进行光化学反应的。实验研究表明，生物对邻苯二甲酸酯类有富集作用，这一结论被现场研究的结果所证实，因为实验者发现水生生物体内有明显的该类化合物的残留物。

加热时，该物质分解生成刺激性烟雾。与强氧化剂、酸类、碱和硝酸盐发生反应。

# 6 环境水平及人体暴露

## 6.1 环境水平和人体暴露

DEHP 在塑料中是以游离的形式存在的，在重量上可达 30%～50%，很容易进入环境。作为环境污染物，可以在地表水、地下水、饮用水、空气、土壤及动、植物体内广泛检测到。目前的研究发现其毒性作用主要是作为内分泌干扰物，表现为生殖生长毒性、肝肾毒性及血液和生化方面的改变。随着 DEHP 产量的逐年增加，其在环境中的浓度也逐渐升高，对人体的毒性作用也越来越受到人们的关注。

该物质在对人类重要的食物链中发生生物蓄积，特别是在海产食品中。

短期接触该物质刺激眼睛和呼吸道。长期或反复接触该物质可能对味觉有影响。动物实验表明，该物质可能对人类生殖或发育造成毒性影响。

## 6.2 暴露途径

邻苯二甲酸二（2-乙基己基）酯可通过胃肠道、呼吸道和皮肤吸收而进入机体。

## 6.3 毒性阈值

阈限值：5 mg/m$^3$；A3（确认的动物致癌物，但未知与人类相关性）（美国政府工业卫生学家会议，2004 年）。最高允许浓度：10 mg/m$^3$；最高限值种类：Ⅱ（8）；致癌物类别：4；妊娠风险类别：C（德国，2004 年）。

小鼠的半数致死剂量 $LD_{50}$ 为 30 g/kg，大鼠为 30.6 g/kg，家兔为 34 g/kg；小鼠、大鼠、鸽、兔、鸡静脉注射 DEHP 0.07～0.3 g/kg 可引起死亡；大鼠腹腔注射 DEHP 其 $LD_{50}$ 为 5～30 g/kg。

# 7 生物效应

## 7.1 在动物和人体内的代谢动力学比较

### 7.1.1 吸收/分布/排泄

吸收：DEHP 可经胃肠道、肺和皮肤吸收，通常以胃肠道为主要吸收途径。从 DEHP 代谢物在大鼠的排泄过程可知，经口给予的 DEHP 90%以上在胃肠道被吸收。DEHP 进入胃肠道后，受胰腺酶和肠道内一些酶的作用，大部分迅速由双酯转化为单酯（MEHP），然后被吸收。经口给予大鼠 2.8 g/kg 的 DEHP 3 h 后，血液中双酯的浓度为 8.8 mg/mL，而单酯的浓度则为 63.2 mg/mL。

分布：经口给予 DEHP 消化吸收后，DEHP 及其代谢产物主要分布于血液、肝脏、肾脏、胃肠道以及脂肪组织，其中在大鼠的睾丸组织中浓度相对较高。将溶于植物油的 DEHP 以 9.8 g/kg 的剂量经口给药，经 6～24 h 后 DEHP 与其单酯代谢产物在血液和各组织中达到峰浓度。使用 30～40 mg/kg 的剂量给 F-344 大鼠经皮肤染毒，一周后发现绝大多数代谢产物出现于脂肪、皮肤和肌肉中。

排泄：由于 DEHP 进入体内后迅速代谢为单酯，处理和降解单酯成为代谢的主要任务。对许多物种包括人体进行检测发现，单酯以一种葡萄糖苷酸偶联体的形式存在于尿液、粪便和胆汁中。与其他物种不同，在大鼠体内，单酯在排泄之前其分子中末端碳原子或末端倒数第二个碳原子在排泄之前被氧化，单酯还可以被进一步水解为邻苯二甲酸后排泄至体外。美国环境保护署报道 DEHP 在人体内的半衰期平均为 12 h。以 $^{14}C$ 标记的 DEHP 经皮进入 F-344 大鼠体内后需 7 d 才能从尿液和粪便清除，其中尿液为主要清除途径。

#### 7.1.2 代谢及其产物

DEHP 进入体内代谢的第一步就是水解成为单酯系列，经口给药后这一步主要在胃肠道进行。但在其他组织，如肝脏、肾脏、胰腺、肺脏、血液、睾丸组织中都可将其水解为单酯。DEHP 进入体内后被迅速降解，24 h 后仅剩痕量水平。DEHP 只有在肝脏内才可被完全代谢为邻苯二甲酸。MEHP 在雪豹、灵长类动物、人和鼠类等体内均可形成葡萄糖苷酸的偶联体，水解下来的异辛基链也能被进一步氧化。对大鼠的研究显示 DEHP 的清除速率要远比 MEHP 的清除速率快。DEHP 具有脂溶性，能储存于脂肪组织中而长时间不被代谢掉。DEHP 在肺脏的半衰期仅为 1.5 h，肝脏中为 28.4 h，在脂肪组织中为 156 h。MEHP 在肝脏组织中的半衰期为 32 h，在脂肪组织中则为 68 h。单酯在睾丸组织中的半衰期为 50 h，而双酯则只有 8.3 h。用 DEHP 处理大鼠之后，其睾丸组织中有明显的 MEHP 蓄积，且 MEHP 在睾丸组织不能进一步代谢。

### 7.2 体内和体外效应

#### 7.2.1 毒性

（1）体重及器官重量的改变。

用 B6C3F1 小鼠进行试验，分别经口给予 0 mg/（kg·d）、100 mg/（kg·d）、500 mg/（kg·d）、1 500 mg/（kg·d）及 6 000 mg/（kg·d）剂量的 DEHP 104 周，其中 6 000 mg/（kg·d）组的雌性和雄性小鼠的存活率都下降，雄性组体重增加减缓，而雌性组则无明显变化。104 周后，500 mg/（kg·d）和 1 500 mg/（kg·d）雄性组以及 6 000 mg/（kg·d）雌、雄性组的肾脏重量与对照组相比明显下降。相反，在以上几组中肝脏重量却明显增加。肝细胞内滑面内质网增生，过氧化物酶体在数量和形态上均增殖。在 500 mg/（kg·d）、1 500 mg/（kg·d）以及 6 000 mg/（kg·d）雄性组中睾丸重量明显低于对照组。而且，6 000 mg/（kg·d）雌性组的子宫重量明显低于对照组。

（2）对血液系统的影响。

对血液系统最明显的影响是使血红蛋白含量降低，红细胞压积减小。以 0 mg/（kg·d）、100 mg/（kg·d）、500 mg/（kg·d）、2 500 mg/（kg·d）和 12 500 mg（kg·d）剂量的 DEHP 喂养 F-344 大鼠 104 周，在 12 500 mg/（kg·d）组血浆中尿素氮（BUN）和白蛋白的含量比对照组显著升高，而球蛋白含量降低。在 104 周末，丙氨酸氨基转移酶（ALT）和天门

冬酸氨基转移酶（AST）的活性增高，但尚无统计学意义。红细胞数、血红蛋白、红细胞压积都低于对照组。

#### 7.2.2 生殖毒性

该领域研究的报道相对较多。主要表现为胎儿死亡率升高，胎儿畸形，体重偏低，肝脏、肾脏的相对/绝对质量升高等。研究发现，DEHP 可刺激下丘脑产生并释放促性腺激素释放激素，使垂体释放卵泡刺激素和黄体生成素失调。DEHP 及其代谢产物进入睾丸后，支持细胞和间质细胞作为它们的靶点首先受到攻击，线粒体和内质网为主要受损细胞器，使得睾丸体积减小，这样就阻碍了精子的正常发生，但引起这一反应所需的浓度较高，足以引起肝肾的绝对和相对重量改变及引起胰腺和肝脏的组织学变化。DEHP 还可以反射性引起雌激素分泌减少，影响雌性生殖功能。此外，DEHP 可以影响体内锌的代谢，促进锌的排泄。体内锌含量的降低势必影响生殖功能。环境类雌激素可以诱导下丘脑孕酮受体 mRNA 的表达，以此来影响生殖功能。

#### 7.2.3 致癌性

DEHP 及其代谢产物可以引起过氧化物酶的增高，而过氧化物酶增高可导致某些原致癌物的致癌性增加。DEHP 的致癌作用是通过 MEHP 实现的，目前只发现其有致动物肝癌作用。对于其致肝癌的机理，推测可能与过氧化物酶体诱导亲电子自由基产生增多有关。在啮齿动物体内存在一种过氧化物酶体激活受体（PPAR）。只有在这种受体存在的情况下 DEHP 及其代谢产物才能引起癌症。灵长类动物体内的 PPAR 要远比啮齿类动物少，故尚不能直接以实验室动物结果外推到人类。

### 7.3 人体效应

吸入、摄入或经皮肤吸收后对身体有害。对皮肤有刺激作用，其蒸气或烟雾对眼睛、黏膜和上呼吸道有刺激作用。接触后可致胃肠功能紊乱。

## 8 诊断和治疗

急救措施：

皮肤接触：立即脱去污染的衣服，用大量流动清水冲洗，立即就医。

眼睛接触：提起眼睑，用流动清水或生理盐水冲洗，立即就医。

吸入：迅速脱离现场至空气新鲜处。保持呼吸道通畅，如呼吸困难，给输氧；如呼吸停止，立即进行人工呼吸，并就医。

食入：饮足量温水，催吐，立即就医。

## 9 人体健康防治措施

### 9.1 人体防护

呼吸系统防护：空气中浓度超标时，必须佩戴自吸过滤式防毒面具（全面罩）。紧急事态抢救或撤离时，应该佩戴空气呼吸器。

身体防护：穿防毒物渗透工作服。

眼睛防护：呼吸系统防护中已作防护。

手防护：戴橡胶手套。

其他防护：工作现场禁止吸烟、进食和饮水。工作完毕，淋浴更衣。保持良好的卫生习惯。

### 9.2 泄漏应急处理

迅速撤离泄漏污染区人员至安全区，并进行隔离，严格限制出入。切断火源。建议应急处理人员戴自给式呼吸器，穿一般作业工作服。不要直接接触泄漏物。尽可能切断泄漏源，防止流入下水道、排洪沟等限制性空间。小量泄漏：用砂土、蛭石或其他惰性材料吸收。大量泄漏：构筑围堤或挖坑收容。用泵转移至槽车或专用收集器内，回收或运至废物处理场所处置。

### 9.3 处置方法

密闭操作，提供充分的局部排风。防止蒸气泄漏到工作场所空气中。操作人员必须经过专门培训，严格遵守操作规程。建议操作人员佩戴自吸过滤式防毒面具（全面罩），穿防毒物渗透工作服，戴橡胶手套。远离火种、热源，工作场所严禁吸烟。使用防爆型的通风系统和设备。在清除液体和蒸气前不能进行焊接、切割等作业。避免产生烟雾。避免与氧化剂、酸类接触。配备相应品种和数量的消防器材及泄漏应急处理设备。倒空的容器可能残留有害物。

储存于阴凉、通风的库房。远离火种、热源。防止阳光直射。保持容器密封。应与氧化剂、酸类分开存放，切忌混储。配备相应品种和数量的消防器材。储区应备有泄漏应急处理设备和合适的收容材料。

### 9.4 灭火方法

消防人员必须佩戴过滤式防毒面具（全面罩）或隔离式呼吸器、穿全身防火防毒服，在上风向灭火。尽可能将容器从火场移至空旷处。喷水使火场容器冷却，直至灭火结束。处在火场中的容器若已变色或从安全泄压装置中产生声音，必须马上撤离。灭火剂：雾状水、泡沫、干粉、二氧化碳、砂土。不宜用水。

## 10 标准

| | | |
|---|---|---|
| 美国 | TLVTN（职业接触阈限值） | 5 mg/m$^3$ |
| | TLVWN（时间加权平均阈限值） | 10 mg/m$^3$ |

# 林　丹

## 1 名称、编号、分子式

（1）中文名称：林丹
（2）中文别名：γ-1,2,3,4,5,6-六氯环已烷；γ-六六六
（3）英文名称：Lindane
（4）英文别名：gamma-1,2,3,4,5,6-Hexachlorocyclohexane；gamma-HCH；gamma-BHC
（5）UN 号：2761
（6）CAS 号：58-89-9
（7）ISCS：0053
（8）RTECS 号：GV4900000
（9）EC 编号：602-043-00-6
（10）分子式：$C_6H_6Cl_6$
（11）相对分子质量：290.8

## 2 理化性质

（1）外观与性状：白色晶体粉末，无气味
（2）相对密度：1.87（水=1）；1.00（空气=1，20℃）
（3）蒸气压：0.001 2 Pa（20℃）
（4）熔点：113℃
（5）沸点：323℃
（6）辛醇/水分配系数的对数值：3.61～3.72
（7）爆炸极限：如果制剂中含有易燃/爆炸性溶剂，有着火和爆炸危险
（8）溶解性：不溶于水，溶于乙醇、乙醚等
（9）自燃温度：不燃
（10）稳定性：在高温和日光下不易分解，对酸稳定而极易被碱破坏

## 3 分析方法

（1）气相色谱法：水质（GB 7492—1987）；土壤（GB/T 14550—1993）；生物（GB/T 14551—1993）；固体废弃物（中国环境监测总站等译.《固体废弃物试验分析评价手册》）
（2）硝酸银比浊法：空气（杭士平主编.《空气中有害物质的测定方法》）；食品（GB/T 5009.19—1996）
（3）现场应急监测方法：直接进水样气相色谱法

## 4 污染物源

### 4.1 林丹的主要用途

用作杀虫剂。

### 4.2 林丹的主要污染物来源

林丹主要来源于生产、运输、储藏和使用等环节。由于林丹的潜在危害性，世界上众多国家已相继采取措施，停止生产和使用，我国也不例外。但是一定数量的林丹成品在局部区域还存在，甚至仍有使用的可能，对其引起的中毒事故还应予以重视。

## 5 环境迁移、扩散和转化

### 5.1 迁移、扩散

林丹和其他有机氯农药一样，进入环境以后，在各种物理、化学和生物学因素的作用下，最终逐渐消失。而农药在环境中的最终消失是通过扩散、分解和生物富集途径进行的。

林丹在环境中的扩散，有溶解、悬浮、挥发、沉降和渗透等几种形式。进入水环境中的农药，可被水中的悬浮物（包括泥土、有机颗粒及浮游生物等）吸附；进入水体和土壤表面的农药也可通过挥发而进入到地面表层的大气中，而空气中的颗粒物或呈气态的农药又可随气流中的尘埃飘流携带到一定距离，沉降于底质环境中；土壤中的农药也可通过渗透的形式从土壤上层渗透到土壤下层，进而污染地下水。

①1.75%～100%从土壤中消失要 3～10 a，在无氧状态下的分解作用比有氧状态大。

②林丹在空气中和氢氧自由基反应的半衰期约 1.63 d。

③林丹在水中稳定，其半衰期至少大于 7 个月。

④从水中挥发掉的半衰期约 200 d。

⑤在细菌、蜉游生物（zooplankton）及鱼类的生物浓缩的因子（BCF）从 10 到 768。

⑥林丹附着在悬浮沉淀物及生物上并不算广泛，但此附着作用很重要，它可使林丹转移到无氧性的沉淀物并进行分解转变。

### 5.2 转化

林丹和碱性物质作用，发生去氯化氢的反应，温度升至 177℃，会分解产生毒性氯化氢气体。该物质遇碱类或者与铝粉、铁粉和锌粉接触时可能分解生成三氯苯。在空气中加热分解，产生高毒性的光气及氯化氢蒸气。

农药在环境中的分解，是通过生物学和化学两种途径进行的，农药的生物学分解是农药消失的重要原因。环境中的林丹在微生物的作用下会发生降解，一般认为林丹生物降解在厌氧条件下比有氧条件下进行更快。不少微生物可分解林丹，如梭状芽胞杆菌，假单孢菌等。在微生物影响下能生成酚类，但它们在土壤中还要进一步分解而使分子整个被破坏。有机氯农药的化学性分解是在各种理化因素作用下进行的，这些理化因素包括阳光、碱性环境、空气、湿度等，其中阳光对有机氯农药的分解有重要作用。一般情况下有机氯农药

中的林丹在土壤中消失时间需 6.5 a。

# 6 环境水平及人体暴露

## 6.1 环境水平和人体暴露

环境中的林丹可以通过食物链而发生生物富集作用。从日本对水稻的农药含量调查发现，水稻与一般水生植物有着共同性质，都具有富集作用。在稻草中林丹的残留量较高，是其种植土壤含量的 4～6 倍，豆类对林丹的吸收率特别高，其含量为土壤残留量的数十倍之多。林丹在环境和生态系中的污染已远及南极的企鹅、北极格陵兰的冰块和 2 000 m 以上高山顶的积雪。

该物质对水生生物有极高毒性。在对人类重要的食物链中，发生生物蓄积作用，特别是在鱼中。由于其在环境中持久性，强烈建议不要让该化学品进入环境。

## 6.2 暴露途径

林丹可通过胃肠道、呼吸道和皮肤吸收而进入机体。

## 6.3 毒性阈值

阈限值：0.5 mg/m$^3$（时间加权平均值，经皮）；A3（确认的动物致癌物，但未知与人类相关性）（美国政府工业卫生学家会议，2004 年）。最高允许浓度：0.1 mg/m$^3$（可吸入粉尘）；最高限值种类：Ⅱ（8）；皮肤吸收；致癌物类别：4；妊娠风险类别：C（德国，2004 年）。

急性毒性：半数致死剂量（$LD_{50}$）180 mg/kg，1 次，儿童经口，发现的半数致死剂量。

慢性毒性：5 mg/kg（怀孕 18 周女性，吞食）造成胚胎中毒。

致癌性：80 mg/kg，52 周，小鼠经口，致癌。国际癌症研究机构（IARC）将其列为 Group2B：可能人体致癌。ACGIH 将之列为 A3：动物致癌。

# 7 生物效应

## 7.1 在动物和人体内的代谢动力学比较

### 7.1.1 吸收/分布/排泄

吸收：可经肠道吸收，蓄积体内，20～30 g 即引起严重中毒。

分布：林丹主要蓄积在人体脂肪内。

排泄：通过代谢或随尿、粪便或乳汁缓慢排泄。

### 7.1.2 代谢及其产物

林丹在植物、昆虫、微生物及动物体内可代谢生成多种产物，这些都作为硫和葡萄糖醛酸的共轭物而被排泄。在所有情况下，林丹代谢的最初产物都是五氯环乙烯，它以几种异体的形式被分离出来。在温血动物体内生成的酚类以酸式硫酸盐或葡萄糖苷酸的形式随尿及粪便排出体外。在动物（大鼠）体内，可生成二氯苯酚、三氯苯酚和四氯苯酚等各种异构体。在昆虫体内，林丹及五氯环己烯首先与氨基酸的硫氢基发生反应，生成环己烷系、环己烯系和芳香系的衍生物，苯硫酚和它们的衍生物是这些反应的最终产物。

## 7.2 体内和体外效应

林丹进入机体后主要蓄积于中枢神经和脂肪组织中，刺激大脑运动及小脑，还能通过皮层影响植物神经系统及周围神经，在脏器中影响细胞氧化磷酸化作用，使脏器营养失调，发生变性坏死。能诱导肝细胞微粒体氧化酶，影响内分泌活动，抑制 ATP 酶。短期接触该物质刺激眼睛和呼吸道，可能对中枢神经系统有影响，导致惊厥、呼吸衰竭和虚脱。接触可能导致死亡，需进行医学观察。长期或反复与皮肤接触可能引起皮炎。该物质可能对肝和肾有影响。

致癌性：林丹对小鼠是一种较弱的致肿瘤剂，而对大鼠迄今尚未证实。可能人体致癌。

致突变性：对林丹致突变性研究报告证明，无明显的致突变性。

刺激性：对眼睛及皮肤具刺激性，并有灼伤之虞。

## 7.3 人体效应

林丹的毒性作用为神经及实质脏器毒物，大剂量可造成中枢神经及某些实质脏器，特别是肝脏与肾脏的严重损害。人体中毒时，对神经系统主要表现为头痛、头晕、多汗、无力、震颤、上下肢呈癫痫状抽搐、站立不稳、运动失调、意识迟钝、甚至昏迷、并可因呼吸中枢抑制而呼吸衰竭。对消化系统会产生流涎、恶心、呕吐、上腹不适疼痛及腹泻等症状。呼吸及循环系统可以造成咽、喉、鼻黏膜因吸入农药而充血，喉部有异物感，吐出泡沫痰、带血丝、呼吸困难、肺部有水肿，脸色苍白，血压下降，体温上升，心律不齐，心动过速甚至心室颤动。对皮肤、眼部刺激症状，有皮肤潮红、产生丘疹、水疱、皮炎、甚至糜烂有渗出、发生过敏性皮炎；眼部有流泪，眼睑痉挛和剧烈疼痛。

### 7.3.1 急性

（1）吸入：有致命危险。

（2）皮肤接触：皮肤触及林丹有灼伤危险。

（3）眼睛接触：眼睛有灼伤危险。

（4）急性中毒症状：可由食入、吸入及皮肤接触而吸收，主要造成中枢神经系统的受损，会造成兴奋、抽筋、头痛、躁动、步态不稳、颤抖、抽筋、恶心、呕吐、头晕、腹泻、发绀、心血管崩溃、呼吸困难、呼吸抑制及昏迷。蒸气会造成眼、鼻及喉咙的刺激。危害效应：服食 5 mL 1%的林丹很可能造成成人呼吸抑制及 1～4 岁小孩抽筋，45 mg 会造成成人抽筋，平均致死剂量为 28 g，但是也有服食 1 035 g 而存活的案例。

### 7.3.2 慢性

中枢神经抑制。林丹慢性中毒表现为神经衰弱症，头晕、头痛、头重，食欲不振，恶心、噩梦、失眠，肢体酸痛；多发性神经炎症状，四肢感觉障碍，松弛性麻痹，吞咽困难，视力调节麻痹；对肝、肾功能损害，心脏营养障碍，贫血、白细胞增多，淋巴细胞减少等血液病变；皮肤出现接触性皮炎，红斑、丘疹并有刺激、疼痛，出现水泡。会损伤怀孕中的胎儿，也会降低女性的受孕能力。长期暴露可能损伤肝脏，损伤手脚的神经导致协调力降低。

# 8 诊断和治疗

## 8.1 诊断

有无明确化学物质接触史，检测现场有毒气体浓度。

患者临床表现：

（1）急性毒性：可能引起呕吐、不安、痉挛、呼吸衰竭及严重的呼吸困难（可能延迟数天才发生）；其蒸气可能引起头痛、呕吐，鼻和喉的刺激感、发红。

（2）高刺激感受性及中枢神经兴奋性，呕吐、不安、肌肉痉挛、运动失调、间代性及僵直性的抽筋（Clonic and Tonic Convulsion）。

（3）中枢神经抑制作用，导致呼吸衰竭。

（4）肺水肿伴随脸色苍白及呼吸困难。

（5）皮肤炎及风疹有时会发生。

## 8.2 治疗

### 8.2.1 经口/非经肠暴露

（1）洗胃：可能会导致吸入性肺炎，故洗胃前应先采取垂头仰卧位（Trendelenburg）与左侧卧位来保护气道，或予以气管插管。在抽搐控制后，可以施予洗胃。禁忌：意识不清或失去呼吸道保护反射而未插管的病人，食入腐蚀性物质、碳氢化合物的病人，或有胃肠道出血穿孔危险的病人，或摄入轻微或无毒性物质的病人。

（2）活性炭：每 30 g 的活性炭以 240 mL 的稀释液稀释。通常成人剂量 25～100 g，儿童剂量为 25～50 g（婴儿剂量给法是每千克体重给予 1g）。

（3）抽搐：以地西潘Ⅳ（成人最初 5～10 mg，如需要则每 10～15 min 注射一次；儿童最初 0.2～0.5 mg/kg，如需要则每 5 min 注射一次）或氯羟安定Ⅳ（成人 2～4 mg；儿童 0.05～0.1 mg/kg）来控制抽搐现象。对于无法控制的抽搐或抽搐在成人已给予 30 mg 地西潘或儿童（＞5 岁）已给予 10 mg 地西潘者，可考虑给予苯巴比妥。

（4）急性肺损伤：维持病人的呼吸以及氧气的供给，并密集地监测病人的动脉血中气体及脉冲式血氧侦测器，可提早使用 PEEP（呼气末正压法）及机器辅助呼吸。

### 8.2.2 吸入性暴露

（1）监测呼吸窘迫。

如果有咳嗽或呼吸困难发生，评估呼吸道刺激、支气管炎或肺炎情形。必要时使用呼吸器给予氧气支持。

（2）抽搐。

以地西潘Ⅳ（成人最初 5～10 mg，如需要则每 10～15 min 注射一次；儿童最初 0.2～0.5 mg/kg，如需要则每 5 min 注射一次）或氯羟安定 IV（成人 2～4 mg；儿童 0.05～0.1 mg/kg）来控制抽搐现象。对于无法控制的抽搐或抽搐在成人已给予 30 mg 地西潘或儿童（＞5 岁）已给予 10 mg 地西潘者，可考虑给予苯巴比妥。

### 8.2.3 经眼睛暴露

若还是有刺激感、疼痛、肿胀、流泪、畏光等情形，则病人应该继续在医院接受观察。

必要时，参考皮肤接触中毒解救法。

#### 8.2.4 皮肤接触

（1）抽搐：以地西潘Ⅳ（成人最初 5～10 mg，如需要则每 10～15 min 注射一次；儿童最初 0.2～0.5 mg/kg，如需要则每 5 min 注射一次）或氯羟安定Ⅳ（成人 2～4 mg；儿童 0.05～0.1 mg/kg）来控制抽搐现象。对于无法控制的抽搐或抽搐在成人已给予 30 mg 地西潘或儿童（＞5 岁）已给予 10 mg 地西潘者，可考虑给予苯巴比妥。

（2）难治疗的癫痫：如果有体温过高、乳酸血症和肌肉破坏，可能需要使用神经肌肉阻断器合并脑波监测。

（3）急性肺损伤：维持病人的呼吸以及氧气的供给，并密集地监测病人的动脉血中气体及脉冲式血氧侦测器，可提早使用 PEEP（呼气末正压法）及机器辅助呼吸。

### 8.3 预防措施

（1）迅速淋浴。

（2）如果皮肤被含林丹的固体或液体污染后，要迅速用肥皂、清洁剂及水清洗，以除去所有残留的林丹。

（3）在处理及储存固体林丹的区域，不可吃东西及抽烟。

（4）维持作业场所清洁，处理此物后，须彻底洗手。

### 8.4 急救措施

（1）吸入：将受难者移至空气新鲜处，打电话给紧急医疗单位。对停止呼吸的伤者，施以人工呼吸；对于呼吸困难的伤者，施以氧气协助。

（2）皮肤接触：以大量清水冲洗接触林丹的部位，脱除被污染的衣物鞋袜并加以隔离处理。

（3）眼睛接触：立即以大量清水冲洗 15min 以上。

## 9 人体健康防治措施

### 9.1 人体防护

#### 9.1.1 眼部

当林丹或含林丹液体可能接触眼睛时，操作工人必须佩戴防尘及防液体溅喷的安全护眼镜，但不可佩戴隐形眼镜。

#### 9.1.2 呼吸

（1）粒子浓度 5 mg/m$^3$ 或小于此浓度时，使用含有有机蒸气滤筒及尘雾滤器的化学呼吸器，包含符合这个要求的防杀虫剂呼吸器，或使用自备空气的呼吸器及装备。

（2）粒子浓度 25 mg/m$^3$ 或小于此浓度时，使用完整的脸部防护装备，有机蒸气滤筒及尘雾滤器的化学呼吸器，前置或后置式消毒罐及尘雾滤器的防毒面具，或有完整护脸装置的自备空气呼吸器。

（3）粒子浓度 500 mg/m$^3$ 或小于此浓度时，使用颗粒状空气纯化呼吸器，并配备有机蒸气滤筒及高效率微粒子过滤器，或正压式或气流通式的 C 型自备空气呼吸器。

（4）粒子浓度 1 000 mg/m$^3$ 或少于此浓度时，使用有完整护脸装置及正压式或气流通式C型自备空气呼吸器。

（5）粒子浓度大于 1 000 mg/m$^3$ 或进入未知浓度的区域，使用有完整护脸装置及正压式或气流通式C型自备空气呼吸器，并配备一副自备空气的呼吸装置。

（6）如果要从暴露区安全离开，使用针对有机蒸气及微粒子防护而设计的防毒面具，或自备空气的呼吸器。

#### 9.1.3 手套

必须戴手套，避免与林丹直接接触。

#### 9.1.4 防护衣物/装备

必须有适当的防护装备以避免与林丹接触。

### 9.2 泄漏应急处理

隔离泄漏污染区，周围设警告标志，切断火源。应急处理人员戴好防毒面具，穿一般消防防护服。用清洁的铲子收集于干燥洁净有盖的容器中，运至废物处理场所。如大量泄漏，收集回收或无害处理后废弃。

### 9.3 处置方法

#### 9.3.1 废弃物处置方法

IRPTC 建议的废弃物处置方法是：沾有少量六六六容器可按 FAO 关于农场中废农药及其容器处置指南进行处理，大量六六六的废弃物建议用焚烧法处理。

在 1 043～1 265℃的焚化炉（液体喷射式）以 31%～50%过量空气中燃烧，其滞留时间为 0.132～1.77 s，摧毁效率大于 99.999%，并产生 12%的乳化浓缩物，71%的芳香类石油产品，12%的二甲基苯及 5%的乳化物。

用含 5%～10%的氯化铜、氯化铁、氯化锌的活性炭（或 5%～10%氯化铝的活性炭）作催化剂，400～500℃下使六六六破坏热分解。

有机杀虫剂处理（除有机汞、铅、镉及芳香类化合物外）：此类化合物必须放置在杀虫剂焚化炉，以高温燃烧完全破坏杀虫剂。

（1）第一类容器：装有机物或含金属之有机杀虫剂的可燃性容器，必须置于杀虫剂焚化炉处理掉或特别设置的掩埋场放置。

（2）第二类容器：装杀虫剂（不包含有机汞、铅、镉、砷）之不可燃容器，必须清洗至少三次后再送回工厂装同类之产品（如果此步骤在当地合法），如果不行则必须打破后再掩埋。

#### 9.3.2 个人应注意事项

（1）疏散非必需人员，隔离受害区域及阻断入口。

（2）站立在上风处，避免进入低处。

（3）携带有正压的呼吸装置及特殊的防护衣。

（4）立刻脱下受污染的衣物。

（5）不可接触外漏物。

### 9.3.3 清理方法

少量溅出时：用干砂、蛭石、土壤或其他无可燃性类似的吸附剂来吸收毒物，然后放在容器中再作后续处理。

少量干燥毒物外漏：用干净的铲子把毒物铲进干燥、清洁的容器并且加盖，再将容器移离现场（外漏区）。

大量溅出时：将外漏区做大范围隔离，再作后续处理。

## 9.4 灭火方法

小火时：一般可用干式化学药剂、二氧化碳、水柱或泡沫来灭火。

大火时：用水柱、水雾或泡沫来灭火。

# 10 标准

| | | |
|---|---|---|
| 中国（GB 3838—2002） | 地表水环境质量标准（林丹） | 0.000 019 mg/L |
| 中国（GB 11607—1989） | 渔业水质标准（林丹） | 0.002 mg/L |
| 中国（GB2763—2005） | 食品中农药最大残留限量 | 小麦　0.05 mg/kg<br>蛋　0.1 mg/kg<br>年乳　0.01 mg/kg |

# 六六六

## 1 名称、编号、分子式

（1）中文名称：六六六

（2）中文别名：六氯环己烷；六氯化苯

（3）英文名称：Hexachlorocyolohexane（HCH）；benzenehexachloride（BHC）

（4）UN 号：2729

（5）CAS 号：58-89-9

（6）ICSC：0895

（7）RTECS 号：DA2975000

（8）EC 编号：602-065-00-6

（9）分子式：$C_6H_6Cl_6$

（10）相对分子质量：290.82

## 2 理化性质

（1）外观与性状：白色或淡黄色固体，纯品为无色无臭晶体

（2）相对密度：1.87 g/cm$^3$（20℃/4℃）

（3）蒸气压：$\alpha$体 3.3×10$^{-6}$ kPa、$\beta$体 3.7×10$^{-7}$ kPa、$\gamma$体 2.1×10$^{-5}$ kPa、$\delta$体 2.3×10$^{-6}$ kPa，（20℃）

（4）熔点：112℃

（5）沸点：322℃（升华）

（6）闪点：242.22℃

（7）溶解性：不溶于水，但溶于煤油、苯、丙酮、二氯化碳、氯苯、乙醚等有机溶剂

（8）燃烧热：2 131.1 kJ/mol（固体，20℃）

（9）稳定性：在高温和日光下不易分解，对酸稳定而极易被碱破坏

## 3 分析方法

（1）气相色谱法：空气[杭士平主编.《空气中有害物质的测定方法》（第二版）]；固体废弃物（中国环境监测总站等译.《固体废弃物试验分析评价手册》）；水质（GB 7492—1987）；生物（GB/T 14551—1993）；土壤（GB/T 14550—1993）；食品（GB/T 5009.19—1996）

（2）现场应急监测：直接进水样气相色谱法

## 4 污染物源

### 4.1 六六六的主要用途

六六六是一种有机氯杀虫剂，也是广谱杀虫剂，具有胃毒、触杀和熏蒸三种作用方式。效力强而持久，属高残留农药品种。用以防治蝗虫、稻螟虫、小麦吸浆虫等农业害虫和蚊、蝇、臭虫等卫生害虫。但由于近年来害虫抗药性不断增强，残留污染严重，现已禁止使用。六六六也可用于生产花炮，作焰火色剂，还可用做五氯酚及五氯酚钠的原料等。

### 4.2 我国六六六的主要污染物来源

由于六六六用途广泛、制造容易、价格便宜，20 世纪 50—60 年代在全世界广泛生产和使用，也曾经是我国产量和用量最大的农药。现已禁止使用。

## 5 迁移、扩散和转化

六六六和其他有机氯农药一样，进入环境以后，在各种物理、化学和生物学因素的作用下，最终逐渐导致消失。而农药在环境中的最终消失是通过扩散、分解和生物富集途径进行的。六六六在环境中的扩散，有溶解、悬浮、挥发、沉降和渗透等几种形式。研究表明，在 25℃时，$\alpha$-六六六在水中的溶解度为 1 630 μg/L，$\beta$-六六六为 700 μg/L，$\gamma$-六六六为 7 900 μg/L，$\delta$-六六六为 21 300 μg/L。进入水环境中的农药，可被水中的悬浮物（包括泥土、有机颗粒及浮游生物等）吸附；进入水体和土壤表面的农药也可通过挥发而进入到地面表层的大气中，而空气中的颗粒物或呈气态的农药又可随气流中的尘埃飘流携带到一定距离，沉降于底质环境中；土壤中的农药也可通过渗透的形式从土壤上层渗透到土壤下层，进而污染地下水。

## 6 环境水平及人体暴露

### 6.1 环境水平和人体暴露

六六六在土壤中的半衰期为 2 a。农药施用后在土壤中的残留量为 50%～60%，已经长期停用的六六六目前在土壤中的可检出率仍然很高。据调查，一些名特优农副产品中，六六六检出率为 95%。

六六六属于有机氯农药，其化学性质稳定，在环境中存留时间长，六六六杀虫效果好，但毒性大，不易降解（生物降解，光化学降解），易溶于脂肪中，容易在脂肪中蓄积而在水生生物体内富集可达水中浓度的数十万倍，不但影响水生生物繁衍，而且通过食物链危害人体健康，许多国家已禁止使用，我国也已于 1983 年全面禁止生产和使用。

### 6.2 暴露途径

主要包括食物摄入、呼吸及皮肤吸收。

### 6.3 毒性阈值

急性毒性：$LD_{50}$ 180 mg/kg，1 次，儿童经口，发现的最低致死剂量；50 mg/kg，1 次，兔经皮；60 mg/kg，1 次，兔经口；88 mg/kg，1 次，大鼠经口；500 mg/kg，1 次，大鼠经皮。

致癌：80 mg/kg，52 周，小鼠经口，致癌。

致突变：对γ-六六六致突变性研究报告证明，无明显的致突变性。

水生生物毒性：$LC_{50}$ 0.58 mg/L，96 h，白鲢；0.63 mg/L，96 h，金鱼；0.31 mg/L，48 h，鲤鱼。

鸟的毒性：100 mg/kg，1 次，鸟经口，发现的最低致死剂量；$LD_{50}$ 120 mg/kg，1 次，白喉鹑经口。

## 7 生物效应

### 7.1 在动物和人体内的代谢动力学比较

#### 7.1.1 吸收/分布/排泄

吸收：六六六可以经由任何途径进入体内，包括由皮肤进入体内。给大鼠口服六六六，如果溶在橄榄油中，80%可以被吸收，但若为水溶性的悬浮剂，则只有 6%会被吸收。

分布：六六六被吸入人体后，脂肪组织中的浓度最高，血液和肌肉中的浓度最低。吸收 2～5 d，可达到最高的血中浓度。六氯化苯可穿过胎盘进入胎儿的血中。

排泄：六六六可从呼吸道、消化道、皮肤进入体内，主要由肾脏排泄，粪及乳中也可排出少量。腹腔内注射六氯化苯 2 个星期，有 34%的剂量由粪便中排出，其中大部分皆以原形排出，另外有 5%的剂量由尿中排出。

#### 7.1.2 代谢及其产物

六六六在植物、昆虫、微生物及动物体内可代谢生成多种产物，这些都作为硫和葡萄糖醛酸的共轭物而被排泄。一般情况下有机氯农药中的六六六在土壤中消失时间需 6.5 a。在所有情况下，六六六代谢的最初产物都是五氯环乙烯，它以几种异体的形式被分离出来。在温血动物体内生成的酚类以酸式硫酸盐或葡萄糖苷酸的形式随尿及粪便排出体外。在微生物影响下也能生成酚类。在动物（大鼠）体内，可生成二氯苯酚、三氯苯酚和四氯苯酚等各种异构体。在昆虫体内，六六六及五氯环己烯首先与氨基酸的硫氢基发生反应，生成环己烷系、环己烯系和芳香系的衍生物，苯硫酚和它们的衍生物是这些反应的最终产物。

### 7.2 体内和体外效应

六六六的一般毒性作用为神经及实质脏器毒物，大剂量可造成中枢神经及某些实质脏器，特别是肝脏与肾脏的严重损害。六六六在脏器中可影响细胞氧化磷酸化作用，使脏器营养失调，发生变性坏死。也可以诱导肝细胞微粒体氧化酶，影响内分泌活动，抑制 ATP 酶。

六六六异构体的慢性毒性与在啮齿动物中观察到的致癌作用有关，影响最强烈的是α-六六六，研究证明α-六六六具有很高的致癌性。γ-六六六对小鼠是一种较弱的致肿瘤剂，

而对大鼠迄今尚未证实。

## 7.3 人体效应

### 7.3.1 中毒机制

六六六为脂溶性物质，对富含脂肪的组织具有特殊亲和力，且可蓄积于脂肪组织中。中毒机理一般认为系进入血循环中有机氯分子（氯化烃）与基质中氧活性原子作用而发生去氯的链式反应，产生不稳定的含氧化合物，后者缓慢分解，形成新的活化中心，强烈作用于周围组织，引起严重的病理变化。主要累及神经系统、肝、肾及心脏。其对神经系统毒害作用的主要部位为大脑运动中枢及小脑，使其兴奋性增高，同时伴有大脑皮质及植物神经功能紊乱，亦可累及脊髓神经。对肝、肾、心脏等器官，则可促使发生营养不良性病变。对皮肤及黏膜也有刺激作用。

### 7.3.2 中毒症状

皮肤：皮肤潮红、产生丘疹、水疱、皮炎甚至糜烂有渗出，发生过敏性皮炎或接触性皮炎。

眼睛：眼部有流泪，眼睑痉挛和剧烈疼痛。

消化系统：会产生流涎、恶心、呕吐、上腹不适、疼痛及腹泻等症状。

呼吸系统：造成咽、喉、鼻黏膜因吸入农药而充血，喉部有异物感，吐出泡沫痰、带血丝、呼吸困难、肺部有水肿，脸色苍白，血压下降，体温上升，心律不齐，心动过速甚至心室颤动。

神经系统：头痛、头晕、多汗、无力、震颤、上下肢呈癫痫状抽搐、站立不稳、运动失调、意识迟钝、甚至昏迷、并可因呼吸中枢抑制而导致呼吸衰竭。

### 7.3.3 临床表现

（1）急性中毒。

吸入中毒：由呼吸道吸入中毒患者并有眼、鼻刺激症状，咽、喉部不适，喉痉挛，气管、支气管炎，肺炎等；重症发生剧烈咳嗽、吐痰、咳血、呼吸困难、肺部湿啰音等肺水肿征象；或有鼻衄。

（2）慢性影响。

表现为神经衰弱症，头晕、头痛、头重，食欲不振，恶心、噩梦、失眠，肢体酸痛；多发性神经炎症状，四肢感觉障碍，松弛性麻痹，吞咽困难，视力调节麻痹；皮肤出现接触性皮炎，红斑、丘疹并有刺激、疼痛，出现水泡。

# 8 诊断和治疗

## 8.1 诊断

诊断标准：目前尚无单独的六六六中毒诊断标准。

诊断要点：对神经系统主要表现为头痛、头晕、多汗、无力、震颤、上下肢呈癫痫状抽搐、站立不稳、运动失调、意识迟钝、甚至昏迷、并可因呼吸中枢抑制而导致呼吸衰竭。对消化系统会产生流涎、恶心、呕吐、上腹不适疼痛及腹泻等症状。呼吸及循环系统可以造成咽、喉、鼻黏膜因吸入农药而充血，喉部有异物感，吐出泡沫痰、带血丝、呼吸困难、

肺部有水肿，脸色苍白，血压下降，体温上升，心律不齐，心动过速甚至心室颤动。对皮肤、眼部刺激症状，有皮肤潮红、产生丘疹、水疱、皮炎、甚至糜烂有渗出、发生过敏性皮炎；眼部有流泪，眼睑痉挛和剧烈疼痛。六六六的一般毒性作用为神经及实质脏器毒物，大剂量可造成中枢神经及某些实质脏器，特别是肝脏与肾脏的严重损害。

### 8.2 急救措施

（1）皮肤接触：应用肥皂水清洗，在患处涂敷氢化可的松软膏。

（2）眼睛接触：用 2%盐酸普鲁卡因点滴。

（3）吸入：呼吸困难者，要给氧气，注射苯甲酸钠咖啡因、尼可刹米、山梗茶碱等。有抽搐者，可肌注副醛，成人用量每次 3～5 mL，儿童 0.1 mg/kg 体重，要注射 10%葡萄糖输液，以加速毒物排泄。

（4）食入：误服六六六中毒，要立即催吐，先饮盐水，再用 1%硫酸铜或注射阿扑吗啡催吐，用 2%碳酸氢钠或生理盐水洗胃，再注入 20～30 g 硫酸镁导泻。注意禁止使用油类洗胃剂，以免促进农药吸收。

## 9 人体健康防治措施

### 9.1 人体防护

（1）呼吸系统防护：可能接触其粉尘时，应该佩戴防毒口罩。紧急事态抢救或撤离时，建议佩戴自给式呼吸器。

（2）眼睛防护：必要时戴化学安全防护眼镜。

（3）防护服：穿工作服。

（4）手防护：戴防化学品手套。

（5）其他：工作现场禁止吸烟、进食和饮水。工作后，淋浴更衣。及时换洗工作服。

### 9.2 泄漏应急处理

隔离泄漏污染区，周围设警告标志，切断火源。应急处理人员戴好防毒面具，穿一般消防防护服。用清洁的铲子收集于干燥洁净有盖的容器中，运至废物处理场所。如大量泄漏，收集回收或无害处理后废弃。

### 9.3 处置方法

用含 5%～10%的氯化铜、氯化铁、氯化锌的活性炭（或 5%～10%氯化铝的活性炭）作催化剂，400～500℃下使六六六破坏热分解。

IRPTC 建议的废弃物处置方法是：沾有少量六六六容器可按 FAO 关于农场中废农药及其容器处置指南进行处理，大量六六六的废弃物建议用焚烧法处理。

### 9.4 灭火方法

雾状水、泡沫、二氧化碳、干粉、砂土。

## 10 标准

| | | |
|---|---|---|
| 中国（GB 5749—2006） | 生活饮用水卫生标准 | 5 μg/L |
| 中国（GB 15618—1995） | 土壤环境质量标准/（mg/kg） | 一级 0.05；二级 0.50；三级 1.0 |
| 中国（GB 3838—2002） | 地表水环境质量标准 | 0.05 mg/L |
| 中国（GB/T 14848—1993） | 地下水质量标准/（μg/L） | Ⅰ类 0.005；Ⅱ类 0.05；Ⅲ类 5.0；Ⅳ类 5.0；Ⅴ类＞5.0 |
| 中国（GB 3097—1997） | 海水水质标准/（mg/L） | Ⅰ类 0.001；Ⅱ类 0.002；Ⅲ类 0.003；Ⅳ类 0.005 |
| 中国（GB 11607—1989） | 渔业水质标准 | 0.002 mg/L |
| 联合国规划署（1974 年） | 保护水生生物淡水中农药的最大允许浓度 | 0.02 μg/L |
| 中国（GB 2763—2005） | 食品卫生标准 | 0.05 mg/kg（粮食）；0.05 mg/kg（蔬菜、水果）；0.1 mg/kg（水产品） |
| 中国（CJ 3020—1993） | 生活饮用水水源水质标准 | 5 μg/L |

# 六氯苯

## 1 名称、编号、分子式

（1）中文名称：六氯苯
（2）中文别名：灭黑穗药；全氯苯；六氯代苯
（3）英文名称：Hexachlorobenzene
（4）英文别名：Perchlorobenzene；HCB；Pentachlorophenylchloride；Phenylperchliryl
（5）UN 号：2729
（6）CAS 号：118-74-1
（7）ISCS：0895
（8）RTECS 号：DA2975000
（9）EC 编号：602-065-00-6
（10）分子式：$C_6Cl_6$
（11）相对分子质量：284.78
（12）国标编号：61876

## 2 理化性质

（1）外观与性状：纯品为无色细针状或小片状晶体，工业品为淡黄色或淡棕色晶体
（2）密度：1.21 g/cm$^3$
（3）相对密度：2.44（水=1）；9.8（空气=1）
（4）蒸气压：0.13 kPa（114.4℃）
（5）熔点：226℃
（6）沸点：323～326℃
（7）辛醇/水分配系数的对数值：5.5～6.2
（8）溶解性：不溶于水，溶于乙醚、氯仿等多数有机溶剂
（9）稳定性：稳定

## 3 分析方法

气相色谱法：水质[国家环保总局编.《水和废水监测分析方法》（第四版）]；固体废弃物（中国环境监测总站等译.《固体废弃物试验分析评价手册》）

## 4 污染物源

### 4.1 六氯苯的主要用途

六氯苯（HCB）已被广泛地用作杀真菌剂，以保护洋葱、小麦和高粱的种子。HCB也被用作一种溶剂，以及生产合成橡胶、聚氯乙烯（PVC）塑料、烟火、军火、木材防腐

剂和染料中作为制造中间体或者添加剂。HCB 还在许多氯代溶剂和农药生产以及其他氯化工艺中以副产品形式产生。在许多农药中都以杂质形式出现。HCB 也会从城市垃圾燃烧过程中释放出来。

### 4.2 我国六氯苯的主要污染物来源

环境污染的主要来源是农业生产和化工污染。

## 5 环境迁移、扩散和转化

### 5.1 迁移、扩散

#### 5.1.1 水

六氯苯（HCB）存在于水中含量很低，淡水中浓度一般低于 1.0 ng/L，但如有污染源，淡水中 HCB 浓度会明显升高，海水中 HCB 浓度一般低于 0.1 ng/L，如此低的浓度，很难发现其对海洋生物有毒性作用，但有报道海洋鱼肝中 HCB 水平超过人类安全摄入量；在污染较严重地区如 Louisana 监测井中采得的油水混合物中发现 HCB 达 $9.5\times10^{-3}$，井附近水域 HCB 达 $28\times10^{-9}$；而在 Michigan 水中底层沉积物中测得 HCB 为 $6\times10^{-3}$。水体中 HCB 浓度起主要作用的是水体底泥及水中生物的富集及生物放大作用和生物的食物链。如果假定饮用水中 HCB 水平为 0.1～2 ng/L，每人每月摄入 1.4 L 水，一个 64 kg 的正常人每日摄入 $2.2\times10^{-6}$～$4.4\times10^{-5}$ mg/kg，而总摄入量估计每人每日 $4\times10^{-4}$～$3\times10^{-3}$ mg/kg，饮水仅有 1%。底泥中 HCB 浓度较高，而且随着时间推移，底泥中 HCB 水平会有明显的增高，但生物体脂肪组织中 HCB 含量不一定高。

HCB 在水中的光化作用缓慢，氧化及生物转化作用轻微，HCB 易被吸附于土壤及沉积层，但很快蒸发到空气中，此时光化作用对 HCB 降解起决定作用。

#### 5.1.2 空气

空气中六氯苯主要来源于污染，电化厂的周围空气中含有高浓度六氯苯，生产聚氯乙烯（perchloroethylen）、三氯乙烯（trichlorethylene）和四氯化碳（carbon tetrachloride）的工厂周围六氯苯含量均较高，尤其是生产五氯硝基苯（pentachloronitrobenzene）厂的周围六氯苯含量更高，在化工厂周围区域内空气中六氯苯含量为 0.000 1 mg/cm$^3$ 至 0.63 mg/m$^3$。有些化工厂有害废物堆放场所空气中亦检出六氯苯，市政废物焚烧场的空气中含有六氯苯、多氯联苯等。但环境中低浓度的暴露报道不多。

#### 5.1.3 土壤

由于六氯苯在环境中属于难分解物质，因而水、土壤、空气的污染都归属到土壤中，化工厂内土壤的含量均大于 100 μg/g，一些化工厂废弃物 HCB 含量比较高，达 $6\times10^{-3}$。

### 5.2 转化

六氯苯在环境中属于难分解物质，不易燃烧。受高热分解产生氯化物的有毒腐蚀性烟气。在与酸或碱接触下，非常稳定。在 65℃以上与 dimethyl formamide（DMF）接触会起激烈反应。

# 6 环境水平及人体暴露

## 6.1 环境水平及人体暴露

环境危害数据：空气高；稳定于土壤、沉积物和水溶液系统；土壤无相关数据。六氯苯（HCB）的环境污染和蓄积是由于在环境中不易分解，通过食物链富集到人体，对健康产生危害，目前的研究资料尚不够完善。

## 6.2 暴露途径

侵入途径：吸入、食入和经皮吸收。

受污染的食品可能是大多数生物最主要的暴露途径。HCB 在鱼、鲸和其他海洋哺乳动物、鸟、地衣和以鱼或地衣为食的动物体内累积，例如北美驯鹿等。它也会在小麦、草，以及像胡萝卜一样蔬菜和其他植物中累积。人体暴露的来源包括食用鱼、肉、奶制品、谷物以及乳汁。一些人也会由于职业原因或者生活在距离生产 HCB 的工厂设备附近或者是有害废物场地附近而受到暴露。

## 6.3 毒性阈值

阈限值：0.002 mg/m$^3$（时间加权平均值）（经皮）；A3（确认的动物致癌物，但未知与人类相关性）（美国政府工业卫生学家会议，2004 年）。致癌物类别：4；D。

毒性：雌雄白鼠口服 $LD_{50}$ 均大于 15 g/kg，在 1 280×10$^{-6}$ 剂量对大鼠生长发育有显著影响，320×10$^{-6}$ 以上剂量组喂饲数周产生卟啉症。小鼠经口，4 000 mg/kg；大鼠吸入，半数致死浓度（$LC_{50}$）3 600 mg/m$^3$。

致突变性：DNA 损伤，鼠伤寒沙门氏菌 20 μmol/L。微粒体致突变，制酒酵母菌 100×10$^{-6}$。

生殖毒性：大鼠经口，最低中毒剂量（$TDL_0$）：40 mg/kg（孕后 10～13 d 用药），对胎鼠肌肉、骨骼系统有影响。小鼠经口最低中毒剂量（$TDL_0$）：1 g/kg，有胚胎毒性，对泌尿生殖系统有影响。

# 7 生物效应

## 7.1 在动物和人体内的代谢动力学比较

### 7.1.1 吸收/分布/排泄

吸收：HCB 主要经口摄入，少量经皮肤，吸入资料尚无研究，50 ng/kg HCB 喂食雌鼠时，脂肪内含量大于甲状腺，甲状腺大于肾上腺和卵巢，卵巢含量大于胸腺、肝及肺中含量，且均有显著的差异。

分布：HCB 在人体内分布研究甚少，动物模型中主要蓄积在含脂肪较多部位，如脂肪组织，骨髓以及一些内分泌器官如甲状腺、胸腺。人体脂肪中 HCB 含量变异较大，在每千克数十至数百纳克之间。另有研究发现怀孕妇女如孕期接触 HCB，体内高 HCB 在早期授乳期会移至新生儿体中，故乳液是研究的主要生物材料。20 世纪 90 年代初期，我国局

部地区人群母乳 HCB 检出率为 100%，其含量（以乳汁计，中位数）为 0.058 μg/kg。

排泄：经尿排出体外。

### 7.1.2 代谢及其产物

在血中 HCB 为 1.1～953 ng/mL 的 HCB 暴露人群其尿中 100%检出五氯酚（简称 PCP），为 0.59～13.9 μg/24h 尿，除 PCP 外经体内代谢还产生 Pentachlorobenzenethiol（简称 PCBT）而且与 HCB 有显著的相关，血中每增加 1 ng/mL 的 HCB 相应在尿中增加 2.12 μg/24 h 尿，PCP 与 HCB 相关关系仅在男性有统计意义，每增加 1 ng/mL 的 HCB 相应地在尿中可增加 PCP0.63 μg/24 h 尿。此外动物试验表明，鱼油可加快 HCB 在体内的代谢。

## 7.2 体内和体外效应

（1）毒性：六氯苯（HCB）具有低或较低的急性毒性作用，同时具有慢性或亚慢性毒性作用，动物亚急性和慢性毒性反应有神经毒性症状，肝、肾重量增加，尿中粪卟啉排泄增加等。

（2）生殖毒性：HCB 是内分泌干扰物，给予 HCB 和 PCP（HCB 的代谢物）明显影响鼠脑脊液中甲状腺素（T4）的供应。暴露于 HCB 引起的灵长类动物的卵巢的表皮的改变。但也有研究表明给 HCB 的鼠卵巢对促性激素仍有反应，表明 HCB 对卵巢的影响是间接的，HCB 生殖毒性是类酯物过氧化增加的结果，尤其是初级卵巢卵泡异常影响细胞膜，进而影响其渗透性。很多研究在 HCB 的亚慢性/慢性靶器官毒性作用中，生殖毒性具有剂量反应关系，用 skuiper-Goodman 鼠作亚慢性毒性试验中，最低发现效应水平为每天 0.25～2.0 mg/kg，而无效应水平为每日 0.05～0.5 mg/kg。HCB 的致突变性试验资料有限，动物试验发现 HCB 姐妹染色体交换，无 DNA 断裂，有研究发现暴露 HCB 引起的卟啉症有引起原发性肝癌的倾向，淋巴瘤亦与卟啉血症有关，当给予鼠类以 $50\times10^{-9}$、$100\times10^{-9}$、$200\times10^{-9}$ 的剂量喂食，除一些鼠死于 $200\times10^{-9}$ 浓度高，其余鼠 120 周尸解，发现接触 HCB 鼠的肝细胞癌发生率大于对照组。用 35.1 nmol/100 g 食物的 HCB 喂养鼠，母鼠产后 16 d，皮下肾周脂肪的 HCB 水平分别是产前的 1/3.5、1/15、1/2.8，同时发现，新生鼠血皮下，肾周脂肪中 HCB 水平大约是产前的 6.29 倍，这显示 HCB 明显经胎盘转移至新生鼠。生殖毒性是 HCB 对哺乳类动物毒害之一。Cymomolgus 猴上皮给予 0.1 μg/kg 的 HCB 水平发现其与卵泡细胞损害有关。另有研究口服 HCB 与卵泡细胞结构变化之间的关系，用 0.01 mg/kg、0.1 mg/kg、1 mg/kg、10 mg/kg 的 HCB 喂食猴 13 周，在经期 2～7 d 服用卵泡刺激素及黄体素，尸解后发现卵泡细胞结构改变，最低 HCB 水平也发现卵泡受损。0.1～1.0 mg/kg 水平发现卵泡细胞恶化，卵泡细胞间出现异常空隙。

（3）致癌性：IARC 致癌性评论：致癌性分类：人为可疑性反应，动物为阳性反应。

## 7.3 人体效应

健康危害：中毒时能影响肝脏、中枢神经系统和心血管系统。用本品拌种时引起眼刺激、烧灼感、口鼻发干、疲乏、头痛、恶心等。可致皮肤溃疡。接触者尿和粪中有大量紫质排出。

长期或反复接触六氯苯（HCB）可能对肝或神经系统有影响，导致器官功能损伤和皮肤损害。该物质可能是人类致癌物。动物实验表明，该物质可能对人类生殖造成毒性影响。

六氯苯对生殖系统健康影响的有关研究报道一再增多，有研究曾探讨过 HCB 在人精液的浓度与不育之间的关系，从 156 名因不育而就诊病人取得 176 份精液，结果发现正常活精子病人中 HCB 浓度高于精子有病理性发现的病人，而正常活精子病人 42.5%的妻子没有发现器官性病变或分泌性不孕（自发性不孕）。另发现正常或自发性不孕组合的 HCB 浓度显著高于精子有病理性症状的患者，而男子正常活精子，女性器质性或内分泌性不孕中 HCB 水平与精子有病理症状的相近。且未发现 HCB 浓度与精子的动力参数及密度之间相关。

在乳腺癌病人的乳房脂肪中的包括 HCB 的有机氯比非乳腺癌高。手术 43 名乳腺癌病人和 35 名非乳腺癌病人的病例对照研究表明绝经后的妇女乳房 HCB 含量高对使用雌激素肿瘤阳性危险度为 7.1（95%CI 为 1.1～4.5）。白血病病人的骨髓 HCB 含量比脂肪高 20%～30%。HCB 是否引起乳腺癌缺乏流行病学资料，HCB 自食物摄入产生致癌性，已发现 HCB 类物质在人类乳腺癌中扮演重要角色，HCB 这些广泛存在的污染物能在恶性乳腺癌妇女乳腺中发现，经对年龄校正后比较发现，良性肿瘤妇女乳腺中 HCB 浓度比恶性肿瘤低。

另外，HCB 对血清中 T4 及游离 T4 浓度有影响，如接触 HCB 则发现血清中 T4 及游离 T4 浓度明显低于对照，故有可能降低甲状腺机能，其他雌二醇、孕酮以及 T3 均无明显的变化。1955—1959 年 Turkey HCB 污染谷物事故出现 600 例卟啉血症，主要机制为影响亚铁血红素合成，而导致亚铁血红素的前驱物卟啉在血和尿中增多。

暴露于含有较高浓度 HCB 的有机氯化物污染空气的人群其甲状腺癌、软组织肉瘤和脑癌显著增加。

主要毒害作用：六氯苯可经由呼吸、皮肤吸收或误食而使人致死。

（1）吸入性中毒：吸入时可能会导致死亡。吸入含有石油蒸馏液之杀虫剂可能导致肺炎。

（2）皮肤接触性中毒：经由皮肤吸收，可能会导致死亡，皮肤应避免接触。接触溶解的六氯苯可能会导致严重烧伤。长期接触会导致皮肤过敏反应。

（3）食入性中毒：食入可能会导致死亡。

（4）眼睛接触性中毒：眼睛接触溶解的六氯苯可能会导致严重烧伤。

# 8 诊断和治疗

## 8.1 急救措施

六氯苯中毒的抢救者须按个人防护设备完整穿戴，方可进入灾区救人。而六氯苯中毒的急救最重要是将患者迅速搬离现场至通风处，检查患者的中毒症状，判断出中毒路径给予适当的救护。

### 8.1.1 中毒急救基本处理原则

（1）不管吸入性、接触性或食入性中毒的伤害，均可先给予 100%氧气。

（2）若意识不清，则将患者置于复苏姿势，不可喂食，亦不可催吐。

（3）若无呼吸、心跳停止，立即施予心肺复苏术（CPR）。

（4）若患者有自发性呕吐，让患者向前倾或仰躺时头部侧倾，以减低吸入呕吐物造成呼吸道阻塞的危险。

（5）若皮肤或眼睛接触到，应立即以大量清水或肥皂水冲洗患部。

（6）立即请人帮忙打电话给 119 求救。

（7）立即送医院，并告知医疗人员，曾接触六氯苯。

#### 8.1.2 急救措施

（1）皮肤接触：脱去污染的衣物，用大量清水彻底冲洗，立即就医。

（2）眼睛接触：立即翻开上下眼睑，用流动清水或生理盐水冲洗，立即就医。

（3）吸入：迅速脱离现场至空气新鲜处。保持呼吸道通畅，呼吸困难时给输氧；呼吸停止时，立即进行人工呼吸，并就医。

（4）食入：给饮足量温水，催吐，立即就医。

## 9 人体健康防治措施

### 9.1 人体防护

#### 9.1.1 个人防护设备

| 使用范围 | 设备规格 |
| --- | --- |
| 未知浓度之状况或空气中氧气浓度低于 19.5%者 | B 级防护衣具，包括：<br>①气密式连身防护衣<br>②正压全面式自携式空气呼吸器（置于防护衣内）<br>③防护手套<br>④防护鞋（靴） |
| 空气中氧气浓度高于 19.5%者 | C 级防护衣具，包括：<br>①非气密式连身防护衣<br>②全面式或半面式空气滤清式口罩<br>③防护手套（具防渗功能）<br>④防护鞋（靴）<br>⑤化学防溅护目镜、护目罩 |

#### 9.1.2 个人防护措施

（1）呼吸系统防护：可能接触其粉尘时，应该佩戴防毒口罩。紧急事态抢救或撤离时，建议佩戴自给式呼吸器。

（2）眼睛防护：必要时戴化学安全防护眼镜。

（3）防护服：穿工作服。

（4）手防护：戴防化学品手套。

（5）其他：工作现场禁止吸烟、进食和饮水。工作后，彻底清洗。及时换洗工作服。注意个人清洁卫生。

#### 9.1.3 人员除污处理

（1）自事故现场回到指挥中心前宜先做好装备及工具的除污工作。

（2）依除污站架设的路径，进入除污站。

（3）以大量水冲洗防护装备及泄漏处理工具。

（4）完成后依指示在特定区域将防护装备脱除。

（5）脱除的防护装备及除污处理后的废弃物宜置于防渗塑料袋或废弃除污容器中，待进一步处理。

## 9.2 泄漏应急处理

隔离泄漏污染区，周围设警告标志，切断火源。应急处理人员戴好防毒面具，穿一般消防防护服。用洁净的铲子收集于干燥洁净有盖的容器中，用水泥、沥青或适当的热塑性材料固化处理再废弃。如大量泄漏，收集回收或无害处理后废弃。

泄漏的救灾：

（1）切断所有引火源，危险区域内禁止有燃烧物品、火焰、抽烟等情形出现。

（2）若能在无风险下处理泄漏，即刻止漏。

（3）洒水可降低蒸气量，但于密闭空间内，可能无法用来防止引火源的出现。

（4）将砂或其他不燃吸收体吸附泄漏液后，将废弃物置入容器中，待事后再行处理。

（5）切断所有引火源，危险区域内禁止有燃烧物品、火焰、抽烟等情形出现。

（6）若能在无风险下处理泄漏，即刻止漏。

（7）使用蒸气抑制泡沫喷洒覆盖于泄漏液上，以减少泄漏液的蒸发。

（8）在泄漏液的前端筑堤围堵，待继续处理回收。

## 9.3 处置方法

| 设备名称 | 功能 | 规格 |
| --- | --- | --- |
| 吸收体 | 止漏 | （1）堵漏器：嵌片、栓塞、管线护套<br>（2）堵漏剂：修补剂、修补片 |
| | 除污 | （1）吸附剂（如木屑、活性炭、砂土等）<br>（2）通用型吸收棉 |

废弃物处置方法：目前处置方法包括焚烧法、深井灌注法和填埋法。最有效的方法是焚烧法。

## 9.4 灭火方法

采用化学干粉、二氧化碳、水雾、酒精型泡沫、自动控制洒水雾系统和水雾式喷雾的方法灭火。

### 9.4.1 火灾的救灾

（1）小火：使用化学干粉、二氧化碳、水雾或泡沫来灭火。大火：喷水、水雾、泡沫。

（2）在无风险且可操作下，移离火场中的容器。

（3）对于暴露于火焰热辐射危害之容器壁，施以水雾冷却至火熄灭。

（4）使用水雾或轻水泡沫来灭火。

（5）在无风险且可操作下，移离火场中的容器。

（6）对于暴露于火焰热辐射危害的容器壁，施以水雾冷却至火熄灭。

（7）对于装卸区的大火，应使用自动式遥控喷塔冷却，若不可得则撤退，让火继续烧。

### 9.4.2 灾后的处理

（1）清理工作须由受过训练的人员负责。

（2）泄漏区应进行通风换气，废气应导入气体燃烧塔或其他废弃处理系统。

（3）少量泄漏以非燃性分散剂洒在泄漏处，并以大量水和毛刷冲洗，待其作用成为乳

状液时，即迅速将其清除干净。

（4）若无分散剂，可以细沙代替，待其吸收后，以不生火花的工具将污沙铲入桶中，再将其气体抽出导入气体燃烧塔。

（5）大量泄漏时以合适的地区回收处理（需防其易燃性）。

（6）事后应以清洁剂和水，彻底清洗灾区，产生的废水应导入废水处理场。

## 10 标准

| | | |
|---|---|---|
| 前苏联 | 车间空气中有害物质的最高允许浓度 | 0.9 $mg/m^3$ |
| 前苏联（1977 年） | 居民区大气中有害物最大允许浓度 | 0.03 $mg/m^3$（最大值，昼夜均值） |
| 中国（GB 3838—2002） | 地表水环境质量标准 | 0.05 mg/L |

# 氯　苯

## 1 名称、编号、分子式

（1）中文名称：氯苯
（2）中文别名：一氯化苯；一氯代苯
（3）英文名称：Chlorlbenzene
（4）英文别名：Monochlorobenzene；Benzene Chloride
（5）UN 号：1134
（6）CAS 号：108-90-7
（7）ICSC：0642
（8）RTECS 号：CZ0175000
（9）EC 编号：602-033-001
（10）分子式：$C_6H_5Cl$
（11）相对分子质量：112.56

## 2 理化性质

（1）外观与性状：无色透明液体，具有不愉快的苦杏仁味
（2）相对密度：1.10（水=1）
（3）蒸气压：1.33 kPa（20℃）
（4）熔点：–45.2℃
（5）沸点：132.2℃
（6）爆炸极限：爆炸下限为 1.3%（体积分数）；爆炸上限为 9.6%（体积分数）
（7）溶解性：不溶于水，溶于乙醇、乙醚、氯仿、二硫化碳、苯等多数有机溶剂
（8）自燃温度：590℃
（9）稳定性：稳定

## 3 分析方法

（1）气相色谱法：空气（徐伯洪，闫慧芳主编.《工作场所有害物质监测方法》）；作业场所空气（WS/T 157—1999）；固定污染源排气（HJ/T 34—1999）；水质（HJ/T 74—2001；张宏陶等主编.《水质分析大全》）；固体废弃物（中国环境监测总站等译.《固体废弃物试验与分析评价手册》）

（2）吡啶-碱比色法：空气[杭士平编.《空气中有害物质的测定方法》（第二版）]

（3）现场应急监测方法：气体检测管法（直接进水样气相色谱法）；快速检测管法（便携式气相色谱法，万本太主编.《突发性环境污染事故应急监测与处理处置技术》）；气体速测管（北京劳保所产品，德国德尔格公司产品）

## 4 污染物源

### 4.1 氯苯的主要用途

氯苯用苯氯化制取，氯苯的化学性质不活泼，仅在特殊情况下才能被取代。氯苯可作为溶剂，常用于合成苯酚、硝基氯苯、二硝基氯苯、二硝基苯酚和苦味酸等。另外氯苯还可用于合成染料农药原料以及医药、炸药、橡胶助剂、油漆、快干墨水及干洗剂等。

### 4.2 我国氯苯的主要污染物来源

含氯苯的工业废水一旦排入水体将污染水源。

## 5 环境迁移、扩散和转化

### 5.1 迁移、扩散

氯苯对环境有严重危害，对水体、土壤和大气可造成污染。由于氯苯具有很强的挥发作用，通常在水和土壤中的氯苯会很快地挥发到空气中，因此水和土壤中的氯苯会很快降低到很低的水平。氯苯在沙、土中的生物分解性很慢，甚至会经过沥滤而渗入地下水。若存在于有机的土壤中，它会被生物分解形成矿物质。氯苯在空气中的光解速度在 20 h 之内会降低一半，在水中的氯苯蒸发的半衰期大约 4.5 h（在缓和的风中），在温暖的地方半衰期会较短。在河水的半衰期为 75 d。因此，受氯苯污染的水和土壤能较快地得到恢复。

### 5.2 转化

在空气中会转化形成氯酚，氯苯和氢氧基的反应是比较占优势的，估计半衰期是 9 d。在污染的空气中和一氧化氮反应是比较快的，而且会产生氯基硝基苯和氯基硝基酚。光分解会比较慢，会产生氯基联苯。

## 6 环境水平及人体暴露

### 6.1 环境水平和人体暴露

氯苯生产工艺中酸苯分离、真空泵、废水罐排放废水中含有一定浓度的苯及氯化苯，在车间正常生产时，对所排废水进行 24 h 监测。氯苯对中枢神经系统有抑制作用和麻醉作用。长时间接触高浓度氯苯，可造成肝、肾病变。皮肤和黏膜接触有轻微刺激。

### 6.2 暴露途径

氯苯的暴露途径主要包括吸入、食入以及皮肤接触等。

# 7 生物效应

## 7.1 在动物和人体内的代谢动力学比较

### 7.1.1 吸收/分布/排泄

吸收：氯苯主要经呼吸道吸收，也可经胃肠道吸收。

分布：主要分布在有脂肪和油存在的组织器官。

排泄：入体后，有 27%的氯苯以原来形式从呼气中排出。在尿中出现的有 25%形成葡萄糖苷酸，27%为硫酸酚酯，20%为巯基尿酸。

### 7.1.2 代谢及其产物

吸入体内的氯苯，除经呼吸排出一部分外，在尿中的代谢产物有：硫酸酚酯、葡萄糖醛酸苷和巯基尿酸。

## 7.2 体内和体外效应

氯苯进入水体后产生的嗅味非常稳定，嗅阈浓度 0.2 mg/L。人在浓度为 34～1 280 mg/L 下长期工作，可出现白细胞、血小板减少等中毒症状。氯苯属中等毒性毒物，是具有刺激作用的麻醉剂，可经消化道、呼吸道和皮肤侵入人体。对人造血器官的毒害与苯相似，但较苯为轻，对肝、肾、肺等亦有损害。急性毒性：大鼠经口半数致死剂量（$LD_{50}$）：2 910 mg/kg；兔经口 2.83 g/kg。

氯苯的中毒机理主要是对中枢神经系统具有抑制作用和麻醉作用。大剂量可造成实验动物肝、肾病变。当浓度增高或接触时间延长时，肝脏损害可进展为坏死和实质性变性。此外，尚有轻度局部刺激作用。

在分子水平上，一般认为氯苯类化合物对生物的伤害机理主要表现在以下 3 个方面：①进入细胞内的氯苯类化合物能与蛋白质或 DNA 共价结合，导致生物大分子构象的改变，破坏酶的活性中心，造成酶活性的下降或丧失，从而干扰细胞的正常代谢过程；②氯苯类化合物能诱导生物体内产生大量的活性氧自由基和过氧化物，并通过其损伤主要的生物大分子，尤其是引起膜脂过氧化，使膜透性改变；③氯苯能引起生物体内 DNA 的损伤，进而引发机体的毒害效应。

## 7.3 人体效应

健康危害：对中枢神经系统有抑制和麻醉作用；对皮肤和黏膜有刺激性。

### 7.3.1 急性中毒

氯苯急性中毒出现紫绀、虚脱、意识丧失，反射消失和面肌抽搐，接触高浓度可引起麻醉症状，甚至昏迷。脱离现场，积极救治后，可较快恢复，但数日内仍有头痛、头晕、无力、食欲减退等症状。液体对皮肤有轻度刺激性，但反复接触，则起红斑或有轻度浅表性坏死。

### 7.3.2 慢性中毒

慢性中毒出现头痛、头晕、精神不振、消化不良、贫血、红细胞脆性增加、白细胞减少、淋巴细胞相对增多及血小板减少等症状，并且常有眼痛、流泪、结膜充血；早期有头

痛、失眠、记忆力减退等神经衰弱症状；重者引起中毒性肝炎，个别可发生肾脏损害。氯苯是一种环境致癌物，可诱发白血病和淋巴肉瘤。

## 8 诊断和治疗

### 8.1 诊断

诊断要点：主要对中枢神经系统具有抑制作用和麻醉作用。

（1）高浓度吸入主要是眼和上呼吸道刺激症状，恶心、口干、嘴唇麻木及中枢神经麻痹症状。

（2）有皮肤、黏膜刺激作用。

（3）对血液系统及造血器官的损害较苯为轻。

### 8.2 治疗

中毒急救基本处理原则：

（1）不管吸入性、接触性或食入性中毒的伤害，均可先给予 100%氧气。

（2）若意识不清，则将患者置于复苏姿势，不可喂食及催吐。

（3）若无呼吸、心跳停止，立即施予心肺复苏术（CPR）。

（4）若患者有自发性呕吐，让患者向前倾或仰躺时头部侧倾，以减低吸入呕吐物造成呼吸道阻塞的危险。

（5）若患者已摄取或吸入物质，不要使用口对口人工呼吸。

（6）搬移或隔离受污染的衣服或鞋子，若已接触到物质，立即用流动的水冲洗皮肤及眼睛至少 20 min。

### 8.3 急救措施

（1）皮肤接触：脱掉污染的衣物、鞋子以及皮饰品（如表带、皮带），用肥皂水和清水彻底冲洗皮肤，若冲洗后仍有刺激感，立即就医。污染的衣物、鞋子以及皮饰品（如表带、皮带）须除污后再使用或丢弃。

（2）眼睛接触：提起眼睑，用缓和流动的温水冲洗污染的眼睛 20 min，若冲洗后仍有刺激感，再反复冲洗，并立即就医。

（3）吸入：迅速脱离现场至空气新鲜处。保持呼吸道通畅。如呼吸困难，给输氧。如呼吸停止时，立即进行人工呼吸，就医。

（4）食入：饮足量温水，催吐，就医。

## 9 人体健康防治措施

### 9.1 人体防护

（1）呼吸系统防护：空气中浓度超标时，应该佩戴自吸过滤式防毒面具（半面罩）。

（2）眼睛防护：一般不需要特殊防护，高浓度接触时可戴化学安全防护眼镜。

（3）身体防护：穿防毒物渗透工作服。

（4）手防护：戴橡胶手套。

（5）其他：工作现场禁止吸烟、进食和饮水。工作毕，淋浴更衣。保持良好的卫生习惯。

## 9.2 泄漏应急处理

迅速撤离泄漏污染区人员至安全区，并进行隔离，严格限制出入，切断火源。建议应急处理人员戴自给正压式呼吸器，穿消防防护服。尽可能切断泄漏源，防止进入下水道、排洪沟等限制性空间。

### 9.2.1 小量泄漏

（1）用砂土或其他不燃材料吸附或吸收，也可以用不燃性分散剂制成的乳液刷洗，洗液稀释后放入废水系统。

（2）移去所有会着火的来源（于目前的区域内不吸烟、燃烧、火花、点燃火源）。

（3）所有使用的仪器设备都必须要接地。

（4）不要接触或路经泄漏区域。

（5）如果没有任何危险必须停止泄漏情形。

（6）防止让污染物进入水源或下水道或地下水层和局限空间内。

（7）使用抑制型泡沫灭火器会减少蒸气量。

### 9.2.2 大量泄漏

构筑围堤或挖坑收容，用泡沫覆盖，降低蒸气灾害。用防爆泵转至槽车或专用收集器内，回收或运至废物处理场所处置。

## 9.3 处置方法

焚烧法：废料同其他燃料混合后再焚烧，燃烧要充分，防止光气生成。焚烧炉排出的卤化氢通过酸洗涤器除去。

（1）此物质是易燃性和毒性液体，处置时工程控制应运转及善用个人防护设备；工作人员应受适当有关物质之危险性及安全使用法之训练。

（2）除去所有发火源并远离热及不兼容物。

（3）工作区应有“禁止抽烟”标志。

（4）液体会累积电荷，考虑额外之设计以增加电导性。如所有桶槽、转装容器和管线都要接地，接地时必须接触到裸金属，输送操作中，应降低流速，增加操作时间，增加液体留在管线中之时间或低温操作。

（5）当调配之操作不是在密闭系统进行时，确保调配的容器和接收的输送设备和容器要等电位连接。

（6）空的桶槽、容器和管线可能仍有具危害性的残留物，未清理前不得从事任何焊接、切割、钻孔或进行其他热的工作。

（7）桶槽或储存容器可充填惰性气体以减少火灾和爆炸的危险。

（8）作业场所使用不产生火花的通风系统，设备应为防爆型。

（9）保持走道和出口畅通无阻。

（10）储存区和大量操作的区域，考虑安装溢漏和火灾侦测系统及适当的自动消防系统或足够且可用的紧急处理装备。

（11）作业避免产生雾滴或蒸气，在通风良好的指定区内操作并采取最小使用量，操作区与储存区分开。

（12）必要时穿戴适当的个人防护设备以避免与此化学品或受污染的设备接触。

（13）不要与不兼容物一起使用（如强氧化剂）以免增加火灾和爆炸的危险。

（14）使用兼容物质制成的储存容器，分装时小心不要喷洒出来。

（15）不要以空气或惰性气体将液体自容器中加压而输送出来。

### 9.4 灭火方法

小火时：一般可用干式化学药剂、二氧化碳、水柱或泡沫来灭火。大火时：可用水柱、水雾或泡沫来灭火。

#### 9.4.1 灭火时可能会遭遇以下危害

（1）此物质的闪火点非常低，应多加注意。

（2）蒸气与大气结合可能会发生爆炸。

（3）蒸气可能会导致头晕或窒息的症状产生。

#### 9.4.2 特殊灭火程序

一般而言水雾不适合作为此类物质火灾的灭火材料。

（1）喷水雾可吸收热、保持容器冷却且保护暴露的物质。

（2）停留于上风处，避免吸入危害蒸气。

（3）灭火前须先关闭泄漏源，若无法止漏，而对周围无危害的话，任其燃烧。

（4）在安全许可下，将容器运离火场。

（5）如果火灾时，装载的槽车亦在火场中，则必须将距离火场 800 m 内的区域隔离起来。

（6）当安全排气阀发出巨声或发现因火烧导致容器变色，则立刻撤离。

（7）严重着火时，用无人的遥控减火装置来灭火，如果做不到，则退出火场让火继续燃烧。

#### 9.4.3 消防人员之特殊防护设备

（1）除非可以阻绝氯苯之来源，否则不要去灭火。可以用大量雾状的水去扑灭，水柱只会使火势散开。以大量的水去冷却火场内含有氯苯之容器，使用水时其距离越远越好。

（2）氯苯蒸气比空气重，其蒸气可在远处被点燃后再反烧回其来源。

## 10 标准

| | | |
|---|---|---|
| 中国（GBZ 2—2002） | 职业接触限值 | 时间加权平均允许浓度（TWA）：50 mg/m$^3$<br>短时间接触允许浓度（STEL）：100 mg/m$^3$ |
| 中国（GB 16297—1996） | 大气污染物综合排放标准 | 最高允许排放浓度/（mg/m$^3$）：85（现有污染源）；60（新污染源） |
| 中国（GB 8978—1996） | 污水综合排放标准 | 一级：0.2 mg/L；二级：0.4 mg/L；三级：1.0 mg/L |
| 中国（GB 3838—2002） | 地表水环境质量标准 | 0.3 mg/L |

# 萘

## 1 名称、编号、分子式

（1）中文名称：萘

（2）中文别名：骈苯；粗萘；精萘；煤焦油脑；樟脑丸

（3）英文名称：Naphthalene，Tar camphor

（4）UN 号：1334（固体）/4158/4.1-0.5/314 类；2304（熔融）

（5）CAS 号：91-20-3

（6）ICSC：0667

（7）RTECS 号：QJ0525000

（8）EC 编号：601-052-00-2

（9）分子式：$C_{10}H_8$

（10）相对分子质量：128.16

## 2 理化性质

（1）外观与性状：白色易挥发晶体，有温和芳香气味，粗萘有煤焦油臭味

（2）相对密度：1.16（水=1）；4.42（空气=1）

（3）蒸气压：0.13 kPa（52.6℃）；11 Pa（20℃）

（4）熔点：80.1℃

（5）沸点：217.9℃（在室温下缓慢升华）

（6）闪点：78.9℃

（7）爆炸极限：粉尘下限 2.5 g/m$^3$；蒸气为 0.9%～5.9%（体积分数）。萘粉尘飘浮在空中，由于静电作用或有火源，也会引起爆炸

（8）溶解性：不溶于水，溶于无水乙醇、醚、苯

（9）辛醇/水分配系数（lg$K_{ow}$）：3.3

（10）引燃温度：526℃

（11）临界温度：457.2℃

（12）临界压力：4.05 MPa

（13）燃烧热：5148.9 kJ/mol

（14）自燃温度：540℃

（15）稳定性：稳定

## 3 分析方法

（1）乙醚-乙醇比色法：化工企业空气（《化工企业空气中有害物质测定方法》，化学工业出版社）

（2）气相色谱法：废水（王克欧等译.《城市和工业废水中有机化合物分析》）；空气（杭

士平主编.《空气中有害物质的测定方法》第二版）；固体废弃物（中国环境监测总站等译.《固体废弃物试验分析评价手册》）

（3）色谱/质谱法：水质（美国 EPA524.2 方法）

（4）溶剂解吸-气相色谱法：空气（徐伯洪，闫慧芳主编.《工作场所有害物质监测方法》）

（5）高压液相色谱法：水（EPA610 法）

（6）现场应急监测方法：便携式气相色谱法

# 4 污染物源

## 4.1 萘的主要用途

萘是合成酞酸、氨茴酸、萘酚、萘胺、萘磺酸、赛璐珞、树脂等工业原料的中间体，也广泛用于制备蒽醌、靛青和水杨酸杀虫剂。在生产实践和生活中，萘常用作土壤熏蒸剂、驱虫剂（卫生球）和厕所的除臭剂，也是兽药和畜禽消毒剂的主要成分。萘也是基本化工原料，主要用于生产减水剂、扩散剂、分散剂、苯酐、各种萘酚、萘胺等，是生产合成树脂、增塑剂、橡胶防老剂、表面活性剂、合成纤维、染料、涂料、农药、医药和香料等的原料。

## 4.2 我国萘的主要污染物来源

### 4.2.1 工业污染

萘的工业污染主要发生在涉萘化工生产过程中，包括煤焦油的炼制和加工过程，直接危害大气、土壤、水源和企业员工，多为偶发恶性事故，通过毒气吸入和经皮接触引发死亡的报告散见于萘投产以来的各个时期，国内外都有发生。由于在全球的大量使用和排放，萘已成为一种典型的环境污染物，被美国环境保护署列为优先控制污染物的 16 种多环芳烃之一，也是国内外许多工业污染场地中的主要污染物。

### 4.2.2 民用污染

萘的民用污染主要发生在卫生球的商品售后阶段，直接或间接地损害室内环境、藏品及相关社会群体。由于此时萘在空气中的含量较小，经皮接触到的萘浓度较低（相对工业污染），故民用污染所致中毒个案早期不易察觉，多呈慢性、累积性和后发性。

萘天然存在于化石燃料如煤和石油中，燃料燃烧过程中会释放出萘，因而汽车尾气含有萘。萘还是生物质包括木材等不完全燃烧的产物，烹调和抽烟等也是室内空气萘的主要来源。煤与垃圾混燃时萘的排放因子为：全煤工况、混燃不加脱除剂和混燃添加脱除剂工况分别是 0.247 2 g/kg、0.046 6 g/kg 和 0.043 4 g/kg。

# 5 环境迁移、扩散和转化

萘易挥发，排放到环境中的萘绝大部分先进入大气，在大气里萘绝大部分以非颗粒结合的气态形式存在，在悬浮颗粒物中往往检测不到或只检出低浓度的萘。萘不易通过干湿沉降从大气中清除，研究表明杭州市一条交通干线空气、降尘、雨水和地表径流中萘占全部 PAHs 的比例分是 74%、3.8%、1.9%和 2.5%。

炼油厂、煤气厂、炼焦厂和沥青厂排放的废水也往往经过各种途径进入水环境中。萘在水中的溶解度小，脂溶性高，易累积在底泥、有机质和生物体内。萘的丰度系数（土壤中的丰度与大气中的丰度的比值）为 372，远大于 1，表明萘进入土壤后很容易挥发返回大气，部分萘可以溶解后向下层迁移，在水稻土的下层萘含量仍可达到较高水平。土壤中粒径小于 2 μm 的颗粒对萘有较强的吸附能力，土壤微生物对萘有降解作用，受污染土壤中的微生物降解活性可能提高。进入土壤的萘也能被植物地下部分吸收，从而进入食物链。生物体中的污染物则可以通过生物富集。

萘在有机酸混合溶液中的溶解度随有机酸浓度的增加和温度的升高而增大。有机酸对于萘溶解度的影响随有机酸浓度的增加呈非线性关系，当体系中酸的浓度达到一定值以后，萘饱和溶解度的增长速度突然增大。温度越高，萘在有机酸中的溶解度越大。这些特征均与多环芳烃在水－醇体系中溶解度的变化规律类似。

# 6 环境水平及人体暴露

## 6.1 环境水平和人体暴露

进入环境中的萘几乎全部是先通过挥发进入大气，然后进入其他介质的。城市及其郊区大气中的萘的浓度变化很大，主要取决于采样点离特定工业或污染源的距离，如美国的调查显示 11 个城市市区和郊区空气萘的浓度变化在 0.4～170 g/m$^3$，在 5 个垃圾填埋场附近的空气萘的浓度为 0.42～4.6 g/m$^3$。汽车尾气中萘的含量与车型、车况、燃油类型等有关，杭州的调查显示不同车辆尾气中萘的浓度在 6.217～13.19 g/m$^3$，因此离主干道路的远近不同空气中萘的含量也不同。在该市的一个居民区连续两天的空气萘的平均含量为 0.322 g/m$^3$ 和 0.203 g/m$^3$，浓度范围是 0.086～0.581 g/m$^3$。大气中的萘与颗粒物结合较少，在总悬浮颗粒物（TSP）中往往检不出萘，在天津城区大气颗粒物结合的萘浓度较高，接近 6 ng/m$^3$，在武清农村则低于 2 ng/m$^3$。气溶胶中萘也常常检测不出。

车间不同位置空气中萘的含量相差很大，如鞍山市某焦化厂的炉底、炉侧、炉顶空气萘的浓度分别为 4.570 g/m$^3$、3.014 g/m$^3$ 和 6.856 g/m$^3$，而该市某事业单位和一炼钢厂的空气萘含量分别为 0.253 g/m$^3$ 和 0.970 g/m$^3$。另一研究显示厂外下风口、出焦处、大门口、焦炉顶和熄焦处空气的萘浓度分别为 2.530 g/m$^3$、2.662 g/m$^3$、2.780 g/m$^3$、10.28 g/m$^3$ 和 6.634 g/m$^3$。

影响家庭室内外空气中萘浓度的主要因子为卫生球的挥发、吸烟、烹饪和室外污染物的侵入。杭州城区家庭室内空气的抽样调查显示室内空气中萘的浓度高于室外空气，不吸烟家庭室内空气萘浓度平均值是 1.51 g/m$^3$，吸烟家庭则为 7.59 g/m$^3$。油烟烟气及烤制食品提高了厨房空气萘的浓度，其中菜籽油、豆油和猪油在 270℃下挥发萘的比例为 14.48 ng/g、14.36 ng/g、15.75 ng/g。不抽烟家庭厨房空气萘的浓度在 0.418～2.694 g/m$^3$，抽烟家庭是 1.637～9.911 g/m$^3$。宾馆厨房依规模和排烟方式不同变化在 1.537～2.961 g/m$^3$。主妇和厨房工作人员的日暴露量为 0.9～21.4 g。

萘在水体、底泥和土壤都可能检出，但含量一般较低，表层水或地下水中的浓度通常低于 10 g/L，在底泥中低于 500 g/kg，农业土壤中含量在 0～3 g/kg。但是在排放源附近可能会有较高的浓度。如杭州市区一次降水中萘的含量为 42.07 ng/L，天目山路和文三路地

表径流中的含量为 53.82 ng/L 和 88.06 ng/L。而在湖南株洲离重工业区较近的中南科技大学园区的降水中没有检测出萘。厦门马銮湾养殖海区 7 月份的调查中，鱼排养殖区海水中检测到的萘含量很高，浓度为 39.1 ng/L。我国 11 个城市的污泥中深圳没有检出萘，而兰州达到了 2.879 mg/kg。珠江三角洲土壤萘含量变化在 0～143 g/kg，太湖流域的三种水稻土含量在 54.3～428.6 g/kg。环渤海西区表层土壤萘含量变化在 0～1.55 mg/kg，而在一个煤焦油污染土壤中萘含量达到了 6.1 mg/kg。

### 6.2 暴露途径

侵入途径：主要为吸入萘的蒸气和粉尘，也可经皮肤和消化道吸收。如：天津市人群萘的终身暴露量为 2 711 mg，其中膳食暴露约为 1 900 mg，呼吸暴露为 770 mg。

### 6.3 毒性阈值

毒性：属低毒类。

急性毒性：大鼠经口，半致死剂量（$LD_{50}$）490 mg/kg；人经口 5 g，白内障及肾损害；人经口 5～15 g，致死；儿童经口 20 g/2 d，致死。

亚急性和慢性毒性：兔经口 1 g/（kg·d），3 d，见晶状体浑浊，20 d 后形成白内障。兔吸入饱和蒸气 2 h/d，2～3 个月，红细胞先增多后减少；400～500 mg/m$^3$，4 h/d，5 个月，见晶状体浑浊。小鼠吸入 60～500 mg/m$^3$，5 个月，条件反射紊乱，尸检见呼吸系统损害。

致突变性：细胞遗传学分析：仓鼠卵巢 30 mg/L。姊妹染色单体交换：仓鼠卵巢 15 mg/L。

生殖毒性：小鼠经口，最低中毒剂量（$TDL_0$）：2 400 mg/kg（怀孕 7～14 d），影响活产指数，影响存活指数（如活产在第 4 d 时的存活数）。

致癌性：大鼠皮下，最低中毒剂量（$TDL_0$）：3 500 mg/kg（12 周，间断），疑致肿瘤剂，致淋巴瘤，包括何杰金氏病，致子宫肿瘤。小鼠吸入，最低中毒浓度（$TCL_0$）：30 mg/kg（6 h）（2 处，间断），致肺肿瘤。

## 7 生物效应

### 7.1 在动物和人体内的代谢动力学比较

#### 7.1.1 吸收/分布/排泄

吸收：萘经呼吸道的吸收很快，但经皮肤和消化道的吸收较差，油脂对其吸收有明显的促进作用。

分布：萘吸收后在肝微粒体混合功能氧化酶的作用下氧化，一部分氧化为 1-萘酸、2-萘酚、萘醌、二羟基萘等。

排泄：大部分以萘硫醇尿酸经肾排出，使尿液呈暗褐色，也可与葡萄糖醛酸和硫酸结合随尿排出。

#### 7.1.2 代谢及其产物

萘为两环多环芳烃，进入体内的萘首先在肝微粒体内经细胞色素 P-450（CYP）代谢为萘的 1，2 位环氧化物（NPO），NPO 进一步代谢有两条途径，一条为经环氧化物水化酶、

脱氢酶和 CYP 催化生成 1,2-NPQ（1,2-萘醌），另一条为经非酶催化的重排生成 1-萘酚和 2-萘酚，在尿中可检测到这两种代谢产物。萘酚可经 CYP 催化生成 1,2-NPQ，也可经 CPY 催化并重排生成 1,4-萘醇，进一步生成 1,4-NPQ。1,2-NPQ 及 1,4-NPQ 均可与白蛋白共价结合形成加合物。萘对呼吸系统、眼的损害主要是通过其代谢产物萘酚、1,2-萘醌、1,4-萘醌实现的。

1,2-萘醌与白蛋白的加合物 1,2-NPQ-Alb 可较好地反映个体中长期暴露于气态多环芳烃的内剂量，有可能作为生物标志物用于焦炉工的生物监测。

#### 7.1.3 与药物相互作用

萘、1-甲基萘、2-甲基萘会竞争抑制苯并芘（BaP）诱导的皮肤癌的发生。

### 7.2 体内和体外效应

循环系统：用大鼠进行了吸入毒性研究发现萘可导致动物血象改变，在染毒 30 d 时，高浓度组（161.04 mg/m$^3$）大鼠的单核细胞数开始下降；染毒 60 d 后，高浓度组白细胞总数、淋巴细胞数呈现升高，而单核细胞数、嗜酸性细胞数则下降；低浓度组（39.97 mg/m$^3$）动物白细胞总数、单核细胞数、淋巴细胞数三项指标与对照组比较，也有类似改变，还发现高浓度组大鼠经萘吸入染毒后出现肝脏肿大。

呼吸系统：用大鼠进行的萘吸入毒性研究，分别采用 10 mg/kg、30 mg/kg、60 mg/kg 三个浓度和对照，每天吸入染毒 6 h，每周 5 d，持续 2 a。结果发现暴露组大鼠出现呼吸道的上皮细胞瘤和鼻腔部的嗅觉上皮细胞瘤，两种肿瘤的最高发生率分别为雄性高剂量组达 3l%和雌性高剂量组达 24%，同时还出现非典型增生、萎缩、慢性炎症以及嗅觉上皮细胞玻璃质恶化等鼻腔损害明显增加。用 B6C3F1 小鼠进行为期 2 a 的萘吸入性试验，动物分为 10 mg/kg、20 mg/kg 和 30 mg/kg 三个浓度组和对照组，每天吸入染毒 6 h，每周 5 d，发现雌性高剂量组发生肺泡支气管腺癌明显增加，但雄性小鼠组未见这种改变。萘的毒性为代谢依赖性的细胞毒性。氧化萘灌注离体小鼠肺，能降低肺中还原型谷胱甘肽（GSH）到 42%～62%，细胞毒性可能与 GSH 降低有关。灌注肺 4 h 组织病理学检查可见 Clara 细胞（无纤毛支气管上皮细胞，即透明细胞）空泡和坏死，数目明显减少，空泡细胞增多。Clara 细胞是支气管上皮的起源细胞，在终末细支气管 Clara 细胞占上皮细胞的 63%。细胞色素 P-450 活性与 Clara 细胞损伤有密切关系。Clara 细胞对细胞色素 P-450 单氧化酶启动的萘的毒性相当敏感，0.25 mmol/L 的氧化萘可使 Clara 细胞生存能力下降 37%，用细胞色素 P-450 氧化酶抑制因子可预防萘导致的 Clara 细胞生存能力的下降。近几年国外学者发现，萘的代谢产物能与体内的某些细胞膜上的蛋白以共价键结合，在细胞毒性中起着重要的作用。在支气管灌洗液中这种共价蛋白复合物浓度高于萘，萘环氧化物和萘醌与这些细胞膜蛋白结合活性高，在血浆蛋白中，萘环氧化物与白蛋白结合占优势。萘对呼吸系统损伤的特点：①靶细胞是 Clara 细胞，具有高度选择性；②在细末支气管对 Clara 细胞的损伤具有剂量一效应关系；③小鼠的敏感性比大鼠、仓鼠高。

致畸作用：在孕期的第 6～15 d 给受孕大鼠分别以 60 mg/kg、600 mg/kg、1 000 mg/kg 的萘量染毒，实验结果各组均未见致畸效应。一项生殖毒理学试验表明，雌鼠在孕期的第 7～14 d 时暴露萘，发现所生仔鼠存活率明显减少。兔给予 5 925 mg/kg（给药途径不详），发现胎儿的肌肉骨骼及心血管系统有畸变，说明萘有一定的致畸作用。有异食癖的黑人孕

妇在妊娠后期吞食樟脑丸，结果孕妇和其分娩的新生儿都发生了溶血性贫血，故萘可透过血一胎盘屏障，有一定的胚胎毒性。用孕期大鼠经口给萘 1 000 mg/kg、600 mg/kg 可导致仔鼠体重偏低，活胎率降低，死胎和早期吸收胎发生率增高，胸骨和枕骨有骨化迟缓等效应。萘能导致小龙虾卵巢闭锁，卵巢发育不全。萘暴露期间卵巢指数（反映重量）逐渐下降，可能是卵巢闭锁、卵黄吸收所致。去除暴露因素后可复原。说明萘具有较轻的生殖毒性。萘是有胚胎毒性的多环芳烃，有导致堕胎的可能。

分别以 15 mg/kg、50 mg/kg 和 150 mg/kg 的萘染毒昆明种雄性小鼠，骨髓细胞姊妹染色单体交换和微核试验两项指标在各剂量组与对照组之间无明显差异；分别以 10 mg/kg、34 mg/kg 和 100 mg/kg 的萘染毒昆明种雄性小鼠，睾丸初级精母细胞染色体畸变结果在各剂量组与对照组之间也未见明显差异，提示萘对机体生殖细胞无诱变作用；用沙门氏菌群进行致突变试验时，也见同样的研究结果，但在用中国地鼠卵巢细胞进行培养时发现，萘可使姊妹染色单体交换明显增加，同时还发现，在加入 S9 活化的条件下，萘还可以使染色体畸变明显增加。对 29 名慢性萘接触工人的外周血淋巴细胞染色体畸变和微核进行分析发现，萘的平均接触水平为 26 mg/m$^3$（相应工作岗位还进行了苯浓度检测，均未检出），平均接触工龄 11.5 a 的接触组，其淋巴细胞染色体异常检出率、染色体畸变率显著高于对照组，染色体结构畸变类型以染色体断片为主，其次是染色体裂隙；外周血淋巴细胞微核阳性检出率和微核率也显著高于对照组。

## 7.3 人体效应

### 7.3.1 中毒机制

萘的毒理作用为对局部具有刺激作用；吸收后可使肝脏呈胆小管阻塞性“肝炎病变”。同时也可直接损害肝脏，引起局灶性肝组织坏死；尚可直接作用于红细胞，使之破坏，发生急性溶血现象；也可引起中毒性肾病、视神经病和晶状体混浊。

### 7.3.2 中毒症状

皮肤：体表沾染萘粉尘，大浓度的可发生溃疡；长期微量沾染也会诱发接触性皮炎，甚至出现红斑样皮损，皮肤瘙痒部位多集中于头面及衣服的领、袖口等处。呼吸道：极低浓度的萘蒸气（尚未嗅到气味）即能引发嗅觉障碍、黏膜细胞增生、肥厚性鼻炎。高浓度的萘蒸气能引起喉、气管、肺水肿，直至窒息。眼睛：长期暴露在含萘空气中，可引发角膜溃疡、晶体混浊、视野受限、视神经萎缩、视网膜出血、双眼白内障等一系列眼疾。

消化系统：恶心、呕吐、胃痉挛和腹泻；血液中免疫血清上升、黄疸、肝脾肿大和肝坏死。

造血系统：血液中血红细胞遭到破坏，血色素和血球总数减少，血清胆色素、网状细胞增多；溶血性贫血。俗称黄萎病。

神经系统：神情冷漠或烦躁不安、对外界刺激反应迟钝；头痛、肌肉抽搐痉挛，甚至出现性情改变或脑水肿、脑昏迷等危重症。

肾：血检尿素氮和肌氨酸酐升高，血尿、肾小管坏死、肾衰。

### 7.3.3 临床表现

（1）急性中毒。

吸入中毒：①眼和呼吸道黏膜刺激症状。②头痛、乏力、恶心、呕吐、视神经炎等。

③腰痛、尿频、血尿、蛋白尿等。④重症患者有黄疸、血红蛋白尿和肝脏损害表现，甚至有抽搐和昏迷等。

口服中毒：恶心、呕吐、腹痛、腹泻、肝肿大；寒战、发热、腰痛、酱油色尿、溶血性贫血和黄疸；重症有急性肾功能衰竭、肝坏死。

（2）慢性影响。

眼：角膜溃疡、晶状体混浊、视神经炎、视网膜脉络膜炎等。

贫血。

湿疹样皮炎。

（3）实验室检查。

在重症患者中可有异常：①尿常规：血尿、蛋白尿、血红蛋白尿；②血常规：血红蛋白偏低，网织红细胞增多；③肝、肾功能损害。

# 8 诊断和治疗

## 8.1 诊断

诊断要点：

（1）眼和呼吸道黏膜的刺激表现及头痛、恶心、呕吐、多汗、食欲减退、腰痛、尿频等症状。严重时可致血管内溶血，其原因主要是由代谢产物萘醇和萘醌所致，患有先天性红细胞葡萄糖-6-磷酸脱氢酶缺乏症者，对萘尤为敏感。

（2）有使用土法提纯萘而致急性、重度中毒的报告。患者清晨刚入车间门口，立即倒地昏迷、频发抽搐，眼结膜高度充血，呼吸急促，蛋白尿及尿胆原阳性，心电图窦性心动过缓和不齐、ST 段抬高。拯救清醒后遗留语言障碍。急性重症中毒主要是引起中毒性脑病，严重的黏膜刺激症状及心、肾等损害。

## 8.2 急救措施

（1）皮肤接触：脱去被污染的衣物，用肥皂水和清水彻底冲洗皮肤。

（2）眼睛接触：提起眼睑，用流动清水或生理盐水冲洗。就医。

（3）吸入：迅速脱离现场至空气新鲜处。保持呼吸道通畅。如呼吸困难，给输氧。如呼吸停止立即进行人工呼吸。就医。

（4）食入：饮足量温水，催吐。就医。

# 9 人体健康防治措施

## 9.1 人体防护

（1）呼吸系统防护：高浓度蒸气接触可应该佩戴过滤式防毒面具（半面罩）；可能接触其粉尘时，建议佩戴自吸过滤式防尘口罩。

（2）眼睛防护：戴化学安全防护眼镜。

（3）身体防护：穿防毒物渗透工作服。

（4）手防护：戴防化学品手套。

（5）其他：工作现场禁止吸烟、进食和饮水。工作完毕，淋浴更衣。

### 9.2 泄漏应急处理

隔离泄漏污染区，限制出入。切断火源。建议应急处理人员戴自给式呼吸器，穿一般作业工作服。不要直接接触泄漏物。小量泄漏：避免扬尘，使用无火花工具收集于干燥、洁净、有盖的容器中。运至空旷处引爆。或在保证安全情况下，就地焚烧。大量泄漏：用塑料布、帆布覆盖，减少飞散。使用无火花工具收集回收或运至废物处理场所处置。

### 9.3 灭火方法

灭火剂：雾状水、二氧化碳、砂土。切勿将水流直接射至溶融物，以免引起严重的流淌火灾或引起剧烈的沸溅。

### 9.4 注意事项

操作：密闭操作，局部排风。操作人员必须经过专门培训，严格遵守操作规程。建议操作人员佩戴过滤式防毒面具（半面罩），戴化学安全防护眼镜，穿防毒物渗透工作服，戴防化学品手套。远离火种、热源，工作场所严禁吸烟。使用防爆型的通风系统和设备。避免产生粉尘。避免与氧化剂接触。在氮气中操作处置。搬运时要轻装轻卸，防止包装及容器损坏。配备相应品种和数量的消防器材及泄漏应急处理设备。倒空的容器可能残留有害物。

储存：储存于阴凉、通风的库房。远离火种、热源。库温不超过 32℃，相对湿度不超过 80%。包装密封。应与氧化剂分开存放，切忌混储。配备相应品种和数量的消防器材。储区应备有合适的材料收容泄漏物。

## 10 标准

| | | |
|---|---|---|
| 中国（GBZ 2—2002） | 工作场所有害因素职业接触限值 | 最高允许浓度：50 mg/m$^3$<br>短时间接触允许浓度：75 mg/m$^3$ |
| 中国（GB 16185—1996） | 车间空气最高允许浓度 | 50 mg/m$^3$ |

# 镍及其化合物

## 1 名称、编号、分子式

（1）中文名称：镍
（2）英文名称：Nickel
（3）CAS 号：7440-02-0
（4）ISCS：0062
（5）RTECS 号：QR5950000
（6）EC 编号：028-002-00-7
（7）元素符号：Ni
（8）相对原子质量：58.70

## 2 理化性质

（1）外观与性状：银白色坚硬金属固体
（2）密度：8.902 g/cm$^3$
（3）相对密度：8.90（水=1）
（4）蒸气压：0.13（1 810℃）
（5）熔点：1 453℃
（6）沸点：2 732℃
（7）爆炸极限：粉尘可燃，能与空气形成爆炸性混合物
（8）溶解性：不溶于浓硝酸，溶于稀硝酸
（9）稳定性：稳定

## 3 分析方法

（1）火焰原子吸收光谱法：空气；水质（GB 11912—1989）；固体废物浸出液（GB/T 15555.9—1995）；土壤废物浸出液（GB/T 17139—1997）；
（2）丁二酮肟分光光度法：水质（GB 11910—1989）

## 4 污染物源

### 4.1 镍的主要用途

主要用来制造不锈钢和其他抗腐蚀合金，如镍钢、铬镍钢及各种有色金属合金，有铁磁性的金属元素，能够高度磨光和抗腐蚀。广泛应用于镀镍、铸币、制造催化剂（如拉内镍，尤指用作氢化的催化剂）、玻璃陶瓷、特种化学器皿、电子线路、玻璃着色以及镍化合物制备等方面。

### 4.2 我国镍的主要污染物来源

石油中含有镍，大部分煤也含有微量镍，通过燃烧过程被释放出来，这是大气中镍的主要来源。在冶炼镍矿石及其他含镍金属矿石（特别是冶炼钢铁）时，部分矿粉会随气流进入大气。在焙烧过程中也有镍及其化合物排出，主要为不溶于水的硫化镍（NiS）、氧化镍（NiO）、金属镍粉尘等，成为大气中的飘尘。汽车等内燃机的废气中含一氧化碳，可与镍起反应，因此有的国家已禁止使用含镍的汽油添加剂，以防止羰基镍的生成。自然界中火山的爆发，微滴海水的蒸发，植物花粉、矿物和土壤微粒的飞扬也能导致镍进入大气。

土壤中的镍主要来源于岩石风化，大气降尘，灌溉用水（包括含镍废水），农田施肥，植物和动物残体的腐烂等。植物生长和农田排水又可从土壤中带走镍。

## 5 环境迁移、扩散和转化

全世界每年镍的岩石风化量约为 320 000 t，河流输送量约为 19 000 t，开采量约为 560 000 t，矿物燃料燃烧约排放 5 600 t。镍可以在土壤中富集。

燃烧生成的镍粉尘遇到热的一氧化碳，会生成易挥发的、毒性很大，且有致癌性的羰基镍 $Ni(CO)_4$，但它在空气中容易分解。水中的可溶性镍离子能与水结合形成水合离子 $[Ni(H_2O)_6]^{2+}$，当遇到 $Fe^{3+}$、$Mn^{4+}$的氢氧化物、黏土或絮状的有机物时会被吸附，也会和硫离子（$S^{2-}$）反应生成硫化镍而沉淀。

## 6 环境水平及人体暴露

### 6.1 环境水平和人体暴露

镍在地壳的微量元素中是含量比较丰富的元素。它有很强的亲硫性，主要以硫化镍矿和氧化镍矿的形态存在，在铁、钴、铜和一些稀土矿中，往往有镍共生。目前认为镍对环境只是一种潜在的危害物。

根据美国一些城市调查，大气中镍的浓度为 0.01～0.16 μg/mm$^3$，浓度随地区、季节等因素而变化，城市大气中镍的浓度高于农村。不同工业的废水中镍浓度差别很大，如镀镍工业废水为 2～900 mg/L，机器制造业废水为 5～35 mg/L，金属加工业废水为 17～51 mg/L。即使同一企业，废水中镍含量也会因工艺和设备条件的差异而有所不同。天然水中的镍通常以卤化物、硝酸盐、硫酸盐以及某些有机和无机络合物的形式溶解于水。天然淡水中镍的浓度约为 0.5 μg/L，海水中的浓度为 0.66 μg/L。

### 6.2 暴露途径

镍暴露途径主要包括：呼吸吸入、食物和饮水摄入、经皮肤吸收。

# 7 生物效应

## 7.1 在动物和人体内的代谢动力学比较

### 7.1.1 吸收/分布/排泄

吸收：镍及其化合物的粉尘不能经皮肤吸收，经呼吸道和消化道吸收均较缓慢；

分布：动物经口、皮下和静脉注射时，镍储留在肾、脾、肝中的量最多，并发现镍广泛分布于体内各组织，如脊髓、脑、肺和心肌等。摄入后 72 h，肺中占摄入量的 38%，脑占 16.7%。

排泄：一般认为镍主要从粪便排出，少量由尿排出。在镍的排泄过程中，汗液的排泄也是重要的。因为健康成年人汗液中镍的浓度是血液中的几倍，这就意味着汗腺是镍排泄的重要组织。

### 7.1.2 代谢及其产物

镍尘可直接经呼吸道进入人体，也可通过食物链由消化道迁移至人体，在体内蓄积。大部分摄入的镍经胃肠处理后不能吸收，而是随粪便排出。通常情况下，镍的吸收最高不会超过摄入的 10%，但是妊娠期吸收的百分率会很高。尽管粪便中镍的排出量是尿液排出的 10～100 倍，但是从小肠吸收并被传输到血液及细胞中的那一部分镍，经生物代谢后，主要是通过尿液以小分子络合物（包含组氨酸和天冬氨酸络合物）的形式排出体外。

血液中镍的传送是通过血清蛋白和可滤过的血清胺基配体来完成的。除胚胎组织外，其他组织都不能有效地积累镍，研究表明，镍很容易通过胎盘。当胃肠外给药后，胚胎组织中保留的镍量比母体中的大；同样，羊水中保留了大量的口服镍。进入胎儿的镍量不会很快地下降，而有些组织（如肾）虽可能暂时积存镍，但外给镍量减小时，肾中含镍水平很快降低。

体内存在某种镍平衡机制，某些微量元素的存在对镍的毒性影响不容忽视。当富含元素锌、铬、锰时，通过口腔摄入的镍的致命毒性就小些。铜和其他几种离子缺乏时，低含量的镍就有一定的毒性。这些也正是镍与其他离子相互作用的一些表征。

## 7.2 体内和体外效应

刺激性：具刺激性，接触可引起皮炎，奇痒。

致癌性：国际癌症研究机构（IARC）：金属镍为动物致癌物；镍化合物为人类致癌物。

致突变性：肿瘤性转化：仓鼠胚胎 5 mol/L。

生殖毒性：大鼠经口最低中毒剂量（$TDL_0$）：158 mg/kg（多代用药），胚胎中毒，胎鼠死亡。

## 7.3 人体效应

金属镍几乎没有急性毒性，正常人每天从饮食中摄入微量的镍。小量镍能使胰岛素分泌增加，血糖降低，故认为它是胰岛素的一种辅基。一般镍盐毒性也较低，但羰基镍却能产生很强的毒性。急性中毒时可见血管功能紊乱，慢性时还见红细胞增生，其中以金属镍尘的作用较显著，可能与其在体液中溶解度较氧化镍为大有关。多种镍化合物有诱癌作用，

尤以不溶于水的镍化合物为甚。

危害分级（GB 5044—85）：II 级（高度危害）。

#### 7.3.1 急性或亚急性毒性作用

（1）一般常见于吸入有机镍（Nickel carbonyl）所致，中毒症状类似一氧化碳中毒，但合并有血糖及尿糖上升；常会有恶心、呕吐、头痛、头晕、失眠、躁动，持续数小时，然后 12 h～5 d 没症状。随之会有如肺炎般的胸闷、呼吸困难、咳嗽、心悸、流汗、虚弱及视物模糊。严重者 4～13 d 可能会死亡。

（2）二价无机镍中毒：误饮镍污染的饮水或透析用水被污染所致，其症状为恶心、呕吐、头痛、心悸、虚弱、腹泻、呼吸短促、咳嗽等持续 1～2 d。

#### 7.3.2 慢性毒性作用

长期皮肤接触会有过敏性皮炎发生，另外慢性呼吸道疾病、免疫机能异常及癌症都可发生。常见于从事电镀业者。

## 8 诊断和治疗

### 8.1 诊断

（1）临床上具有高浓度镍或镍化合物的接触史；有确定的呼吸道刺激症状；胸部 X 线检查有炎症性阴影；除外其他原因的疾病后；可考虑为镍所致急性中毒。

（2）人体生物材料中的镍含量测定，是职业环境镍接触的指征；可作为生物学监测指标，用以反映环境污染状况及体内镍的吸收水平。镍作业工人血及尿中镍含量往往增高。

（3）镍皮肤过敏的诊断，可通过皮肤抗原斑贴试验获得证实。

### 8.2 治疗

（1）急性镍盐中毒时，可用解毒剂依地酸二钠钙、二乙醚三胺五乙酸钠以及二乙基二硫代氨基甲酸钠驱镍治疗。

（2）镍皮炎按一般变应性接触性皮炎处理，包括全身使用抗组胺药物或其他抗过敏药物，局部可使用 10%二乙基二硫代氨基甲酸钠（Dithiocarb）或 10% EDTA 软膏。

### 8.3 急救措施

（1）皮肤接触：脱去被污染的衣物，用肥皂水和清水彻底冲洗皮肤。

（2）眼睛接触：提起眼睑，用流动清水或生理盐水冲洗。就医。

（3）吸入：迅速脱离现场至空气新鲜处。如呼吸困难，给予输氧。就医。

（4）食入：饮足量温水，催吐。就医。

（5）泄漏应急处理：隔离泄漏污染区，限制出入。切断火源。建议应急处理人员戴自给正压式呼吸器，穿防毒服。不要直接接触泄漏物。使用无火花工具收集于干燥、洁净、有盖的容器中，转移回收。

## 9 人体健康防治措施

### 9.1 人体防护

（1）呼吸系统防护：可能接触其粉尘时，佩戴自吸过滤式防尘口罩。
（2）眼睛防护：戴化学安全防护眼镜。
（3）身体防护：穿透气型防毒服。
（4）手防护：戴防化学品手套。
（5）其他防护：工作完毕，淋浴更衣。注意个人清洁卫生。工作时皮肤划伤应及时处理。

### 9.2 灭火方法

消防人员必须佩戴过滤式防毒面具（全面罩）或隔离式呼吸器，穿全身防火防毒服，在上风向灭火。灭火剂：干粉、砂土。

## 10 标准

| | | |
|---|---|---|
| 中国（GBZ 2—2002） | 职业接触限值 | 时间加权平均允许浓度（TWA）：1 mg/m$^3$<br>短时间接触允许浓度（STEL）：2.5 mg/m$^3$ |
| 中国（GB 16297—1996） | 大气污染物综合排放标准 | 最高允许排放浓度：5.0 mg/m$^3$（现有污染源）；4.3 mg/m$^3$（新污染源） |
| 中国（GB 8978—1996） | 污水综合排放标准 | 1.0 mg/L |
| 中国（GB/T 16210—1996） | 车间空气中镍及其无机化合物卫生标准 | 0.001 mg/mm$^3$ |
| 中国（GB 3838—2002） | 地表水环境质量标准 | 0.02 mg/L |
| 中国（GB 15618—1995） | 土壤环境质量标准 | 一级（自然背景）：40 mg/kg<br>二级：40 mg/kg（pH＜6.0），50 mg/kg（pH＝6.5～7.5），60 mg/kg（pH＞7.5）<br>三级（pH＞6.5）：200 mg/kg |
| 中国（GB/T 14848—1993） | 地下水质量标准 | 一类：≤0.005 mg/L；二类：≤0.05 mg/L；三类：≤0.05 mg/L；四类：≤0.1 mg/L；五类：＞0.1 mg/L |
| 中国（GB 12941—1991） | 景观娱乐用水水质标准 | A 类：0.05 mg/L；B 类：0.05 mg/L；C 类：0.1 mg/L |
| 中国（GB 3097—1997） | 海水水质标准 | 第一类：0.005 mg/L<br>第二类：0.010 mg/L<br>第三类：0.020 mg/L<br>第四类：0.050 mg/L |

# 铍及其化合物

## 1 名称、编号、分子式

（1）中文名称：铍
（2）中文别名：铍粉
（3）英文名称：Beryllium
（4）UN 号：1567
（5）CAS 号：7440-41-7
（6）ISCS：0226
（7）RTECS 号：DS1750000
（8）EC 编号：004-001-00-7
（9）元素符号：Be
（10）相对原子质量：9.01

## 2 理化性质

（1）外观与性状：钢灰色轻金属，质硬而有展性
（2）相对密度：1.85（水=1）
（3）蒸气压：4 180 Pa
（4）熔点：1 278℃
（5）沸点：2 970℃
（6）溶解性：不溶于冷水，微溶于热水，溶于稀盐酸、稀硫酸
（7）稳定性：稳定

## 3 分析方法

（1）桑色素荧光分光光度法：空气
（2）亚甲基蓝分光光度法：水质（GB 16489—1996）
（3）直接显色分光光度法：水质（GB/T 17133—1997）
（4）活性炭吸附-铬天菁 S 光度法：水和废水
（5）羊毛铬花菁 R 分光光度法：空气和废气
（6）原子吸收法：固体废弃物
（7）石墨炉原子吸收光谱测定方法：尿中铍（WS/T 46—1996）

## 4 污染物源

### 4.1 铍的主要用途

铍和铍的化合物主要用途有：原子能反应堆的中子减速剂，反射体材料和中子源；作

为散热、隔热和吸热的轻金属材料，用于宇宙航空工业；铍合金如铍铜、铍铝合金，用于制造各种精密电子仪表等的零件；制作耐高温陶瓷制品；用作 X 管球的透光片和光学镜体材料。

### 4.2 我国铍的主要污染物来源

铍污染主要来源于铍合金生产、以铍合金生产仪表、制造 X 射线管荧光灯，以及人工放射性元素生产。每年由人类活动排入环境中的铍约 144 t，其中来自燃煤的为 123 t，约占 85.4%；来自燃油的为 12 t，约占 8.3%；来自铍及铍化合物生产和加工的为 9 t，约占 6.3%。由矿物燃料带进环境中的铍比重虽大，却很分散。

## 5 环境迁移、扩散和转化

（略）

## 6 环境水平及人体暴露

### 6.1 环境水平和人体暴露

铍广泛存在于空气、水体、沉积物、土壤、食物以及烟草中。

关于铍在食物中含量的调查资料很有限。铍在食物中的含量较低，豆类为 10 μg/g 灰重（0.07 μg/kg 鲜重）；洋白菜为 30 μg/kg（0.23 μg/kg 鲜重）；蛋类为 6 μg/kg（0.05 μg/kg 鲜重）；奶为 20 μg/kg（0.17 μg/kg 鲜重）；海鱼为 21～23 μg/kg（10.6～10.9 μg/kg 鲜重）；面包为 120 μg/kg 干重；莴苣为 330 μg/kg；西红柿为 240 μg/kg；土豆为 170 μg/kg。在农作物中含量范围为 0.3～2.5 mg/kg 干重。

在天然水中铍的氧化物溶解度极小，英国淡水中含铍 0.01～1 μg/L，平均值为 0.3 μg/L。根据美国国家科学院的报告，在饮水中铍的品质浓度范围为 0.02～0.17 μg/L，均值为 0.1 μg/L。APHA 的报告显示，在美国饮水中铍的质量浓度范围为 0.01～0.7 μg/L，均值为 0.013 μg/L。联邦德国的调查表明，在饮水中铍的质量浓度范围＜0.05 μg/L（检出限）至 0.009 μg/L，均值为 0.08 μg/L。

土壤中含铍量为 0.01～40 mg/kg，平均值为 0.3 mg/kg。

一般人群主要是从食物和水中摄入铍，而从空气中吸入则不是主要途径。由于食物中含铍量的调查资料不够充分，所以人群从食物中每日摄入量不易确定。根据英国的调查，每日从食物中的摄入量估计低于 15 μg。EPA 的估算是每日铍的总摄入量为 422.8 ng，其中大部分来源于食物（120 ng）和饮水（300 ng），而从空气和灰尘中的来源是很少的。但是职业暴露人群主要是经呼吸道吸入。

### 6.2 暴露途径

呼吸吸入、食物和饮水摄入。

### 6.3 毒性阈值

土壤溶液含铍超过 0.5 mg/L 才会引起植物中毒，因此与动物相比，铍对植物的毒性要

低得多。

作业场所空气中铍浓度超过 0.1 mg/m$^3$ 时，即可引起急性中毒；超过 1 mg/m$^3$，短时接触即可使人中毒（我国规定最高允许浓度为 0.001 mg/m$^3$）。

# 7 生物效应

## 7.1 在动物和人体内的代谢动力学比较

### 7.1.1 吸收/分布/排泄

吸收：职业暴露人群中铍主要以粉尘或烟雾的形式，经呼吸道侵入人体。口服时，铍的吸收量很低，因为不溶性的铍化合物很少能在胃液中被溶解，而可溶性铍化合物大部分在胃肠道内形成磷酸盐而沉淀，不被吸收。此外，部分铍盐还可以与蛋白质反应而产生沉淀。一般认为吸收量不超过口服量的 0.2%。铍不能经完整的皮肤侵入体内。由外伤侵入的铍及其化合物只在局部组织引起作用，但经创伤表皮入体的铍量比经无创伤表皮要大 50 倍。

分布：吸入可溶性铍盐（如氟化铍、硫酸铍）时，主要沉积于骨骼系统；而吸入不溶性铍盐（如氧化铍）时，则主要滞留于上呼吸道和肺；静脉或肌内注射胶体铍时，首先沉积于肝脏，然后部分排出，部分移入骨中；随食物摄入硫酸铍时，除胃肠道、肝脏和骨骼外，其他组织基本上无铍。

排泄：铍主要经肠道排出，部分可经肾排出。

### 7.1.2 代谢及其产物

吸收后的铍，可能以磷酸铍和氢氧化铍的形式输送。铍能与血液或淋巴液中的蛋白质结合。

## 7.2 体内和体外效应

铍为全身性毒物，跟铍相比，铍的化合物的毒性更大，吸入不溶性铍盐常滞留于呼吸道、肺和肺淋巴结；可溶性铍化合物主要蓄积在肝和骨骼。吸收的铍盐化合物从尿中排出慢，可长达数年，甚至数十年。故可溶性铍毒性较强。急性铍中毒引起非特异性呼吸道化学性炎症和全身中毒，存在明显剂量效应关系，还与铍化合物的溶解度和酸性强度有关，溶解度越大，酸根离子越强，化学性炎症越严重。慢性铍中毒是由细胞介导的迟发型变应性疾病，以非干酪性肉芽肿形成为病理特征的多系统损害，肺部病变最为严重，接触剂量与病情不一定平行。慢性中毒时，铍作为半抗原在肺中与一些未知蛋白质结合，致敏辅助 T 淋巴细胞（TCD$^+$），TCD$^+$启动巨噬细胞，并加速其分化，成为上皮样细胞。由于铍很少被排泄，这种免疫反应持续，形成肉芽肿。由肉芽肿中上皮样细胞和淋巴细胞产生的纤维基因因子产生胶原，最后结疤、萎缩，导致肺功能障碍。铍致皮炎也具有变态反应性质。

铍毒性的大小，取决于入体途径、不同铍化合物的理化性质及实验动物的种类。例如硫酸铍半数致死剂量（$LD_{50}$）对小鼠经口为 100 mg/kg，静脉注射为 0.5 mg/kg，腹腔注射为 200 mg/kg；对大鼠经口为 98 mg/kg，静脉注射则为 7.2 mg/kg。氧化铍静脉注射的半数致死剂量（$LD_{50}$），大鼠为 11.2 mg/kg，兔为 1～2 mg/kg，狗则为 5～20 mg/kg。一般而言，可溶性铍的毒性大，难溶性的毒性小；静脉注入时毒性最大，呼吸道次之，经口及经皮毒

性最小。

急性毒性：急性铍中毒与铍化合物的种类有关。例如低温炼制的氧化铍、氢氧化铍等铍盐均能引起急性铍中毒。

慢性毒性：含铍的荧光粉及高温炼制的氧化铍则多引起慢性铍中毒。除在动物肺脏可见肉芽肿结节外，肝脏普遍出现肝细胞肿胀变性、脂肪变性及小灶性肝细胞坏死等。含铍量不高的各种铍合金仍可引起铍肺。

生殖毒性、胚胎毒性和致畸性：未见经口染毒对生殖毒性、胚胎毒性和致畸性的研究报道。有一些研究都是通过胃肠外染毒以观察铍的生殖毒性和胚胎毒性。通过静脉注射染毒小鼠，发现铍不易穿过胎盘。在小鼠妊娠期腹腔注射硫酸铍，发现染毒小鼠的后代出现行为改变。

致癌性：铍能诱发某些动物的恶性肿瘤，如兔的骨肉瘤，大鼠的肺瘤，甚至个别猴的肺癌等。但至今尚未证实铍对人有致癌作用。流行病学调查结果表明，职业性铍暴露引起肺癌超额危险度的增加，但这些结果受到了抨击，目前尚不能下结论。国际癌症研究机构（IARC）依据动物实验资料，把铍及其化合物放入 2A 组，属于人类的可能致癌物。

## 7.3 人体效应

铍及其化合物的粉尘、烟雾能引起人体很多器官的急性或慢性中毒。急性中毒是在短时间接触或吸入大量毒物引起的，病症包括接触性皮炎，皮肤溃疡，眼结膜炎，呼吸系统的鼻黏膜炎、咽炎、支气管炎、化学性肺炎等。慢性中毒是迟发性的，发病时间可迟至接触毒物后 20a，主要表现为肺部的长期延续性病变。

### 7.3.1 急性毒性作用

急性铍中毒几乎均仅见于职业接触人群，如从事铍冶炼加工、原子能、航天、制造精密仪表、耐高温陶瓷和光学镜体材料的接触铍作业者。作业场所空气中铍浓度超过 0.1 mg/m$^3$ 时，即可引起急性中毒；超过 1 mg/m$^3$，短时接触即可使人中毒（我国规定最高允许浓度为 0.001 mg/m$^3$）。急性中毒的致毒机制主要与铍干扰多种酶的活性相关，由于铍能拮抗镁离子，故被镁启动的酶系，如碱性磷酸酶、葡萄糖磷酸复位酶、透明质酸酶及三羧酸循环中的脱氢酶等，均易被抑制，但三磷腺苷酶和琥珀酸氧化酶等却可被启动，至于这些酶活性的改变与中毒病理改变之间的具体联系，尚有待阐明。

急性铍中毒主要损害呼吸系统，尤以肺的病理改变明显，但除呼吸系统外，尚有全身症状和肝损害等表现。吸入后至出现症状的潜伏期长短悬殊颇大，主要与空气中毒物浓度密切相关，短者数小时，长者可达 1～2 个月甚至更长，一般在吸入大量铍之后 3～6 h 发病。

中毒症状：多为金属烟热样的表现，恶寒、发热，体温可升至 39～40℃，伴头昏、头痛、咽痛、全身酸痛、鼻塞、胸部紧迫感、咳嗽和全身乏力等，持续数小时后全身大汗，体温渐降至正常，其他症状亦随之缓解。潜伏期越短者此类症状越明显，长者则体温可较低，但其他症状仍比较突出。部分病例可伴眼结膜炎及皮损（皮炎、铍溃疡及肉芽肿）。

呼吸系统损害：起病症状缓解后，经数日至 2 周的缓解假愈期，出现以呼吸系统为主的病损。轻者多为急性支气管炎症状，有全身不适、乏力、低热、头昏、头痛、鼻咽刺痒灼热、胸闷、胸痛、咳嗽、咳痰、气短、呼吸不畅等症状，体检两肺可有干性啰音，X 线

检查有肺纹理增多及紊乱，亦可无明显改变；重者呈肺炎甚至肺水肿表现，阵发呛咳、呼吸困难、咯血性痰、体温升高，呼吸、脉搏均增快，甚至缺氧出现发绀，体检双肺有广泛干湿啰音，胸部 X 线检查可见肺门阴影扩大，两肺野散在多发性斑片状或云絮状浸润病灶，甚至出现大片致密阴影，以中下肺叶居多。

肝脏损害：部分患者于发病后 15～20 d 逐渐出现黄疸，肝大而有压痛，相应伴有恶心、食欲不振、消化不良等消化道症状。肝活组织检查肝细胞有点状坏死、嗜酸性变，间质有炎性浸润和纤维化，肝窦 Kupffer 细胞增生等。

#### 7.3.2 慢性毒性作用

主要是金属铍及其氧化物所引起的肺内弥漫性肉芽肿性病变，病程很长，最终可发生呼吸衰竭。慢性铍肺患者，绝大多数过去并无急性铍中毒病史，接触铍及其化合物的时间与发病似无明确关系。

慢性铍中毒常因长期吸入氧化铍、含铍磷光剂和金属铍引起。起病缓慢，一般在接触铍后数年，甚至 10a 才发病。临床表现主要为乏力、消瘦、食欲不振、胸闷、胸痛、咳嗽、气急；后期出现肺气肿、缺氧、肺源性心脏病、心力衰竭。病情常因劳累、呼吸道感染、妊娠、手术、创伤等诱因加重。

胸片肺野可见弥漫性细小的颗粒阴影，较多分布的结节伴肺门淋巴结增大；或整个肺野纹理增多，呈现网状交织结构，其中可夹杂颗粒和结节阴影。晚期因广泛纤维化，使肺门上提，叶间裂移位或发生气胸。肺功能检查可有通气功能明显减退，换气功能障碍，一氧化碳弥散功能和动脉氧饱和度下降。

皮肤病变包括皮炎、皮肤溃疡和肉芽肿。铍皮炎系接触性或过敏性皮炎，分布在暴露部位以及用手抓被铍污染的部位，呈红斑、丘疹或疱疹，有烧灼感和剧痒，脱离铍后 3～7 d 消退。铍溃疡多发生在手、腕、前臂等处易擦伤部位，溃疡周围组织增生，边缘隆起、坚硬，中心凹陷，状如鸟眼，一般经 1～6 个月愈合，留瘢痕。铍肉芽肿是因铍化合物进入皮下、致深层肉芽肿形成，并缓慢生长；或由铍溃疡周围皮肤逐渐生长，遮盖溃疡面，下面发生皮肤肉芽肿。

## 8 诊断和治疗

### 8.1 诊断

#### 8.1.1 急性铍中毒

主要依据高浓度铍的接触史，急性或亚急性发病。轻症患者具有咳嗽、咳痰、呼吸困难等呼吸道刺激症状，肺部 X 线仅见肺纹理增强紊乱；重症患者的主要指征为中毒性肺炎、肺水肿，并伴明显的全身中毒或内脏损害症状；X 线胸片可见片絮状或大片状阴影。实验室检查可见外周血白细胞数升高，核左移，可伴嗜酸粒细胞增多，血沉增快。肝功能试验异常，血清 ALT 明显升高，有黄疸者血胆红素升高，尿胆红素强阳性。尿及血浆中铍含量明显升高。正常参考值尿铍为（0.04±0.01） μmo1/L；血浆铍为（0.017±0.007）μmol/L（参考欧共体联合研究中心数值，1990 年）。皮肤斑贴试验可协助诊断。

#### 8.1.2 慢性铍病

主要诊断依据为：确实的铍接触史；有进行性的呼吸系统症状及全身消耗症状；肺 X

线有弥漫的颗粒状、结节状或密网状阴影；肺功能有限制型或气体弥散功能障碍；以铍为抗原的免疫学实验如皮肤斑贴试验、淋巴细胞转化试验、白细胞移动抑制试验以及活性玫瑰花试验等阳性；肺活组织病理符合铍肉芽肿表现，且其中含有铍。尿铍测定，正常为阴性，慢性中毒者可为 0～5 μg/L。尚有血清γ球蛋白、免疫球蛋白（IgG、IgA）增高等。

### 8.2 治疗

（1）立即停止接触铍作业：清除体表及衣物上污染的毒物。有接触皮炎者可用炉甘石洗剂或用 2%硼酸液湿敷，再用皮炎平或氟轻松霜（肤轻松霜）涂擦；铍溃疡清洗后敷氢化可的松软膏，皮肤肉芽肿应予切除。眼部污染用 2%硼酸水流水冲洗。

（2）对症治疗：起病时可给解热止痛剂，呼吸系症状用镇咳、祛痰剂，有缺氧表现者应予吸氧；疑合并感染者，适当选用抗生素。肝损害按中毒性肝病做保肝治疗。

（3）激素疗法：糖皮质激素既可降低机体敏感性，减少肺部炎性渗出，减轻中毒症状，又可降低铍引起的细胞和纤维组织反应，是急性铍病的主要疗法，可选用泼尼松每日 30～60 mg，分 3～4 次口服，症状缓解后逐步减量，也可每日静脉点滴氢化可的松 200～400 mg 或地塞米松 10～20 mg，用 3～5 d 后，再改用泼尼松口服，并逐步减量，疗程一般不超过 30 d。

（4）急性铍中毒经积极治疗，症状可逐步减轻，1 个月左右基本消失。但肺部浸润病灶吸收缓慢，恢复期阴影界限逐渐清楚，常需 1～4 个月才能完全吸收，但也有个别病例肺部可长期残留点状或索条状阴影，甚至可转变为慢性肉芽肿。

### 8.3 急救措施

（1）皮肤接触：脱去被污染的衣物，用肥皂水和清水彻底冲洗皮肤。

（2）眼睛接触：提起眼睑，用流动清水或生理盐水冲洗。就医。

（3）吸入：迅速脱离现场至空气新鲜处。保持呼吸道通畅。如呼吸困难，给予输氧。如呼吸停止，立即进行人工呼吸。就医。

（4）食入：饮足量温水，催吐。就医。

## 9 人体健康防治措施

### 9.1 人体防护

（1）呼吸系统防护：可能接触其粉尘时，作业工人应该佩戴头罩型电动送风过滤式防尘呼吸器。必要时，佩戴隔离式呼吸器。

（2）眼睛防护：必要时可采用安全面罩。

（3）身体防护：穿连衣式胶布防毒衣。

（4）手防护：戴橡胶手套。

（5）应注意个人卫生：工作时穿戴工作服和鞋帽，工作后淋浴，工作服严格处理，不任意携带出厂外，并最好用机器洗涤。

（6）接触铍者均须定期进行体格检查。每半年或一年一次，重点应注意 X 线胸片、体重、肝功能和呼吸功能的改变等。

（7）其他：工作现场禁止吸烟、进食和饮水。

（8）就业禁忌证：慢性呼吸系统疾病，如慢性支气管炎、支气管喘息、肺气肿、活动性肺结核等；明确的慢性肝脏疾患；慢性肾脏疾患；心脏病。

### 9.2 健康监测

对铍及铍化合物作业工人进行上岗前和定期健康检查，及时发现就业禁忌证和早期发现铍中毒病人及时处理。

### 9.3 泄漏应急处理

迅速撤离泄漏污染区人员至安全区，隔离泄漏污染区，限制出入。建议应急处理人员戴防尘面具（全面罩），穿防毒服。不要直接接触泄漏物。避免扬尘，小心扫起，转移回收。

### 9.4 灭火方法

消防人员必须佩戴过滤式防毒面具（全面罩）或隔离式呼吸器，穿全身防火防毒服，在上风向灭火。灭火剂：二氧化碳、砂土。

## 10 标准

| | | |
|---|---|---|
| 中国（GBZ 2—2002） | 时间加权平均允许浓度（TWA） | 0.000 5 mg/m$^3$ |
| 中国（GBZ 2—2002） | 短时间接触允许浓度（STEL） | 0.001 mg/m$^3$ |
| 中国（GB 8978—1996） | 污水综合排放标准 | 0.005 mg/L |
| 中国（GB 5749—2006） | 生活饮用水卫生标准 | 0.002 mg/L |
| 中国（CJ 3020—1993） | 生活饮用水水源水质标准 | 0.000 2 mg/L |
| 中国（GB 3838—2002） | 地表水环境质量标准 | 0.002 mg/L |
| 中国（GB 16297—1996） | 大气污染物综合排放标准 | 0.015 mg/m$^3$（现有污染源）；0.012 mg/m$^3$（新污染源） |
| 中国（GB/T 14848—1993） | 地下水质量标准 | 一类：≤0.000 02 mg/L<br>二类：≤0.000 1 mg/L<br>三类：≤0.000 2 mg/L<br>四类：≤0.001 mg/L<br>五类：＞0.001 mg/L |

# 铅及其化合物

## 1 名称、编号、分子式

（1）中文名称：铅
（2）中文别名：铅金属；铅粉
（3）英文名称：Lead
（4）英文别名：Plumbum；Lead metal
（5）CAS 号：7439-92-1
（6）ICSC：0052
（7）RTECS 号：OF7525000
（8）元素符号：Pb
（9）相对原子质量：207.2

## 2 理化性质

（1）外观与性状：灰白色质软的粉末，切削面有光泽，延性弱，展性强
（2）相对密度：11.36（水=1）
（3）蒸气压：0.13 kPa（970℃）
（4）熔点：327℃
（5）沸点：1 740℃
（6）爆炸极限：粉体在受热、遇明火或接触氧化剂时会引起燃烧爆炸
（7）溶解性：不溶于水，溶于硝酸、热浓硫酸、碱液，不溶于稀盐酸
（8）稳定性：稳定

## 3 分析方法

（1）原子吸收分光光度法：水质铅的测定（GB 5750—1985，GB 7475—1987）、城市生活垃圾（CJ/T 101—99）、固体废弃物（中国环境监测总站等译.《固体废弃物试验分析评价手册》）
（2）mcso-四（对磺基苯）卟啉光度法：作业场所空气（WS/T 126—1999）
（3）氢化物发生－原子吸收法：作业场所空气（WS/T 127—1999）
（4）石墨炉原子吸收法：土壤（GB/T 17141—1997）
（5）火焰原子吸收法：土壤（GB/T 17140—1997）、空气质量（GB/T 15264—1994）、工作场所空气有毒物质测定（GBZ/T 160.10—2004）
（6）双硫腙分光光度法：水质（GB 7470—1987）
（7）石墨炉原子吸收光谱法：作业场所空气中的四乙基铅（GBZ/T 160.10—2004）
（8）现场应急监测方法：四羧醌试纸比色法（杭士平主编.《空气中有害物质的测定方法》）；速测仪法；分光光度法；阳极溶出伏安法（万本太主编.《突发性环境污染事故应急

监测与处理处置技术》）

# 4 污染物源

## 4.1 铅的主要用途

铅主要用于制造铅蓄电池；铅合金可用于铸铅字，做焊锡；铅还用来制造放射性辐射、X 射线的防护设备。铅被用作建筑材料，用在乙酸铅电池中，用作枪弹和炮弹，焊锡、奖杯和一些合金中也含铅。经煅烧的硫酸铅及氧化铅，再还原即得金属铅。

铅的化合物，如氧化铅（又称黄丹、密陀僧）、四氧化三铅（又称红丹）、二氧化铅、三氧化二铅、硫化铅、硫酸铅、铬酸铅（又称铬黄）、硝酸铅、硅酸铅、醋酸铅、碱式碳酸铅、二盐基磷酸铅、三盐基硫酸铅等分别用于油漆、颜料、橡胶、玻璃、陶瓷、釉料、药物、塑料、炸药等行业。我国铅的主要消费领域有蓄电池、电缆护套、氧化铅和铅材。蓄电池行业是消费大户，年用铅量大于 $6\times10^5$ t，占总消费量的 80%左右。

## 4.2 我国铅的主要污染物来源

环境中的铅主要来自两个方面，一是自然来源，指火山爆发烟尘、飞扬的地面尘粒、森林火灾烟尘及海盐气溶胶等自然现象释放到环境中的铅。但构成环境污染的最大量、最经常的污染源是人为活动，包括铅及其他重金属矿的开采、冶炼、蓄电池工业、玻璃制造业、粉末冶金及相关企业产生的“三废”，燃料油、燃料煤的燃烧废气，油漆、涂料、颜料、彩釉、医药、化妆品、化学试剂及其他含铅制品的生产和使用等。最主要的人为污染源有两个，即燃油和铅冶炼、蓄电池等工业性污染。前者占大气总污染份额的 56.7%，后者占 30.24%。

### 4.2.1 原生铅冶炼污染

烧结焙烧-鼓风炉还原熔炼的所谓传统火法炼铅流程是一种成熟的炼铅方法。然而，该法产出的烟气中含铅逸出物对生产环境和大气造成了污染，沿主导风向飘逸可达几十公里。始建于 1936 年的特大型国有企业——沈阳冶炼厂，在 2000 年关闭以前大气污染对沈阳环境的“贡献率”占 60%以上。

### 4.2.2 蓄电池行业的污染

我国数以千计的蓄电池生产厂家都是“大而全”、“小而全”，从购进精铅或还原铅到生产合金再到板栅生产，直到组装蓄电池成品。炼铅、化铅过程中，大量铅尘飘在空气中。

### 4.2.3 再生铅行业污染

我国大大小小的再生铅厂近 300 家，生产能力从几十吨到上千吨不等，$2\times10^4$ t 规模以及执行“三同时”的企业屈指可数，普遍处于规模小、耗能高，污染重、回收率低的状况。工艺上主要采用传统的小反射炉、鼓风冲天炉等熔炼工艺，极板和铅膏混炼，基本上未经预处理工艺，90%以上企业没有采取环保措施。

全国每年按 $6.0\times10^5$ t 废铅蓄电池产出 28 t 再生铅计算，年排放烟尘约 $4.8\times10^4$ t（其中铅尘 $4\times10^4$ t），年产弃渣量达 $1.2\times10^5$ t（其中含铅 $1.2\times10^4$ t）。造成污染严重。熔炼过程中产生大量铅蒸气、铅尘；废气中铅含量超过国家标准的几十倍，已是严重的社会公害。

另外，汽车排气中的四乙基铅是剧毒物质，是大气铅污染的主要来源之一。汽油中由

于加了四乙基铅作为抗爆剂，在燃烧过程中从尾气中排出大量卤化铅粒子，在大气中转化为氧化铅、碳酸铅等无机化合物，大部分以气溶胶状态悬浮于大气中，较大颗粒铅尘迅速沉降于道路两旁数公里范围的地面上。

铅的农业污染主要来自施肥。作为工业副产品的锌肥含铅量可高达 50～52 000 mg/kg，磷肥品种过磷酸钙中含铅 32.5 mg/kg。但在目前的磷肥用量下，铅在土壤和作物中的积累和吸收不高。污水灌溉和农药是另外两个重要污染源。含铅油漆和涂料的使用是室内空气铅污染的主要原因之一，抽烟是另外一个主要污染源。

## 5 环境迁移、扩散和转化

铅在全球环境中的转移情况是：每年从空气到土壤 $1.5\times10^5$ t，从空气转移到海洋 $2.5\times10^5$ t，从土壤到海洋 $4.16\times10^5$ t。每年从海水转移到底泥为 $4.0\times10^5$～$6.0\times10^5$ t。

汽车尾气中的铅最初主要以卤化铅粒子的形态存在，在大气中通过光化学反应，生成氧化铅、碳酸铅等无机铅化合物。其中大约三分之一大颗粒铅尘迅速沉降在道路两侧数公里区域内的土壤和植物上，三分之二以气溶胶状态悬浮在大气中。以公路为轴线在其两侧铅含量呈带状顺路延伸，其强度按高斯衰减法则向两侧迅速减弱，晕带扩散范围为 140～150 m；其中大约 90%以上的铅累积量分布在公路两侧 50 m 范围内的 0～20 cm 的表层土壤中。

燃煤铅污染物的扩散范围主要与烟筒高度和风向风力有关。一般来说，烟筒高度 30～40 m，烟尘扩散范围 500 m 左右；烟筒高度 100 m，烟尘扩散范围 2 000～3 000 m。

铅冶炼厂周围大气环境中的铅浓度呈对数正态分布。铅化合物主要以粉尘形式逸散，在污染源附近，铅也可通过地表水或侧渗水污染农田。据中国农业部统计资料，仅因灌溉所致的污染农田达 $1.0\times10^6$ $km^2$。水体受铅污染时（Pb 0.3～0.5 mg/L）明显抑制水的自净作用，浓度达到 2～4 mg/L 时水即呈浑浊状。

大气中铅尘因重力作用或雨水夹带返回地面水体或土壤。在最大落地范围内距离污染源越近，铅浓度越高。土壤中铅的化学形态以稳定的结合形态存在，以可交换态和碳酸盐结合态存在的铅仅为 6%，总铅量随土壤深度的增加而减少。火电厂等工业生产过程中的铅在干灰中的含量较高，主要富集在细灰粒中，干灰和炉渣中铅均主要以稳定的残渣态存在，在环境中表现出高的稳定性。与其他重金属相比，铅的迁移性较差，进入土壤中的铅绝大部分将残留于表层土壤中。铅的水溶态、可交换态含量基本不变，环境稳定性较高。

## 6 环境水平及人体暴露

### 6.1 环境水平和人体暴露

全世界海水中铅的浓度平均值为 0.03 μg/L，淡水 0.5 μg/L。乡村大气中铅含量均值 0.1 $\mu g/m^3$，城市大气中铅的浓度范围 1～10 $\mu g/m^3$。世界土壤和岩石中铅的本底值平均为 13 mg/kg。我国土壤铅含量背景值表现为南高北低，北京平均为 24.6 mg/kg，海南省平均为 72.57 mg/kg。北京市菜地土壤铅含量范围、算术平均值和几何平均值分别为 13.2～78.8 mg/kg、30.3 mg/kg 和 28.7 mg/kg，土壤铅含量有逐年增加的趋势。

我国城市大气铅来源多样，汽车尾气的贡献占有相当大的比重。20 世纪 90 年代北京市

大气中的铅 80%来自于汽车尾气。汽车行驶中有 25%～75%的四乙基铅排入空气，通常汽车尾气中，含铅量达 20～50 mg/m$^3$，最高可达到 100 mg/m$^3$。上海市在 1997 年底开始禁止使用含铅汽油，市区 1998 年上半年大气铅含量就由 1997 年的年平均值 $0.329\times10^{-3}$ mg/m$^3$ 下降到 $0.234\times10^{-3}$ mg/m$^3$，下降幅度为 28.9%。但是很多城市大气铅污染属于复合型，推广无铅汽油后大气铅含量下降幅度不大。

工厂铅污染主要是点状分布，以作业区和污染物排放为中心呈不规则的同心圆式扩散。大体可分为以下几层：作业点空气铅浓度 0.1～17.4 mg/m$^3$，超标 3～1417 倍；厂区大气 0.012～0.8 mg/m$^3$，超标 8～532 倍；污染区（厂区外 0～3 000 m 范围）大气 0.001 2～0.24 mg/m$^3$，超标 0～159 倍、地表水 0.24～18.3 mg/kg、土壤 20～6525 mg/kg、粮食 0.1～11.86 mg/kg。

由于水体、土壤、空气中的铅被生物吸收而向生物体转移，造成全世界各种植物性食物中含铅量平均值范围为 0.1～1 mg/kg（干重），食物制品中的铅含量平均值为 2.5 mg/kg，鱼体含铅平均值范围 0.2～0.6 mg/kg，部分沿海受污染地区甲壳动物和软体动物体内含铅量甚至高达 3 000 mg/kg 以上。北京蔬菜铅含量范围、中值、算术平均值和 Box—Cox 平均值分别为 0.1～654.5 μg/kg、51.3 μg/kg、80.9 μg/kg 和 48.7 μg/kg FW。基于《食品中铅限量卫生标准》的综合超标率为 9.2%；北京市本地产和裸露地蔬菜铅浓度分别显著高于市售外地产蔬菜和设施栽培蔬菜；叶甜菜抗铅污染能力最强，其次是黄瓜、冬瓜、大白菜、茄子、大葱、西红柿和甘蓝，而云架豆、萝卜、辣椒和小白菜抗铅污染能力最差。

茶叶铅含量超标逐年提高。例如龙井茶铅含量 1996 年为 0.63 mg/kg，1997 年为 0.74 mg/kg，1998 年为 0.87 mg/kg，1999 年为 2.11 mg/kg，已超出国家标准（2 mg/kg）。市售茶叶不合格的主要原因是铅含量超标，这与我国标准规定过于严厉有关。

在新装修的住房中，室内空气的铅浓度一般都明显高于室外，有的高达 2.7～90 μg/m$^3$，超出室外几十倍。一项调查显示家庭尘土中的含铅量可达 561 μg/g，甚至高于公园土壤中的铅含量。北京市幼儿园室内尘土中含铅量为 73.3 μg/g，亦高于室外含量。

## 6.2 暴露途径

呼吸吸入、食物和饮水摄入、经皮肤吸收。具体是：

### 6.2.1 吸入

污染地区大气中铅含量与儿童血铅浓度显著正相关。上海市市区大气铅含量平均值从 0.329 μg/m$^3$ 降至 0.234 μg/m$^3$ 时，儿童血铅浓度超标率从 37.8%降至 25.7%。在新装修的住房中，室内空气的铅浓度一般都明显高于室外，铅工业企业的工人住房室内铅尘含量也较高。

被动吸烟。

### 6.2.2 饮食摄入

主要来源有：

- 大气中的铅直接沉积在谷物和蔬菜中。北京市成人和儿童蔬菜铅人均每天的摄入量为 16.6 μg 和 13.6 μg。
- 过高的土壤铅含量污染食物。如污染土壤地区谷物和蔬菜铅超标严重，茶叶铅含量超标也具有潜在危险性，其铅的浸出率研究结果变异很大，从几乎无浸出到浸出率

10.0%～42.79%。

- 室内铅尘污染厨房中的食物。很多铅工业企业的工人下班后将工作服穿回家，或者无立即洗澡的习惯。因此极易将工作场所的铅尘带到家中，污染家庭环境。巴基斯坦报道：父母亲在工作场所受到铅污染的儿童，其血铅平均含量为 159 μg/L，对照组儿童的平均血铅浓度为 126 μg/L。家庭成员在电池厂工作的儿童，平均血铅浓度为 180 μg/L。
- 生产过程中使用含铅物质对食物的污染，如爆米花等膨化食品和皮蛋中含有较多量的铅。广州铅污染源的食品主要为皮蛋，其平均含量超过国家标准限量值的 1.2～8.0 倍。
- 以含铅彩釉的器皿储存食物造成污染。用内有彩色花纹的碗盛放酸性食品（橘子汁等），按平均溶出的铅含量计，每天饮 100 mL，其食入的铅为 26 μg（瓷碗），或 3.6 μg（仿瓷塑料碗）。
- 用食品袋盛装食品时，防止塑料袋上的字、画或商标与食品直接接触（油条、山楂糕、泡菜等）。因印刷字、画的彩色油墨含有大量的铅。国外报道食品袋上的字、画含铅量高达 46 μg/cm$^2$。国内报道印刷有字或画的塑料袋以 25 cm×20 cm 计，可溶出铅 28.8 μg。印有字、画的塑料薄膜以 20 cm×30 cm 计，可溶出铅 78.6 μg。

### 6.2.3 皮肤接触吸收

多种化妆品含有铅，用于眼部化妆护理霜，含铅量为 16%～80%。巴基斯坦菲萨拉保一项研究表明，20 瓶 Surma 牌中有 80%产品含铅量＞65%，儿童每周使用 2 次，其平均血铅为 154.8 μg/L，对照组为 126.6 μg/L。以色列：使用的婴儿血铅浓度为 112 μg/L，高于非使用者 43 μg/L。母亲使用 Kohl 牌，婴儿血铅浓度 52 μg/L；不使用者，婴儿血铅浓度 28 μg/L。

儿童是铅污染危害的敏感人群。儿童接触铅除了通过食物、水和空气外，还有一个重要途径是通过手－口摄入。EPA1986 年报道，2 岁儿童摄入铅的主要途径为：食物 47%、尘土 45%、饮水 6%、空气和土壤各 1%。英国 2 岁儿童每日吸收的铅有 97%通过消化道，只有 3%通过呼吸道。我国研究发现，北京市儿童每日摄入的铅 90%～98.5%经胃肠道，1.5%～10.0%经呼吸道。铅到达消化道后，成人能够吸收约 11%，儿童吸收可高达 30%～75%。

学习用品和玩具是儿童铅摄入的重要途径。国内市场上供应的儿童学习用品和用具表面多数涂有油漆，而油漆中含有一定量的铅，对儿童危害较大。如果按国际最高允许量（250 mg/kg）为标准，儿童啃咬符合国家标准的玩具，吞入 5 g 玩具上漆层，摄入铅量为 12.5 mg。我国检测的 23 种玩具，发现了其中 7 种（30.4%）玩具表面油漆所含可溶性铅超标。9 类铅笔其中 6 类（66.7%）铅含量超标，最高者超标 4.12 倍。12 种学习用品中有一半铅含量超标，含量最高的课桌、椅的棕黑色油漆层，超标 36.7 倍。教科书、彩色封面的含铅量超标 13.6 倍。幼儿胃液中对可溶性铅的吸收率高达 76%，易出现铅中毒。新西兰取消含铅油漆和涂料的使用和其他措施，使人体血铅浓度在 1978—1985 年间下降了 42%。

## 6.3 毒性阈值

铅的毒性作用没有阈值性，即体内有铅便有毒，因此，“零血铅”已成为临床控制儿童铅中毒的目标。1991 年美国国家疾病控制中心将儿童铅中毒定义为：只要儿童血铅水平

超过或等于 100 μg/L，不管其有无相应的临床症状和体征以及生物化学指标改变，即可诊断为儿童铅中毒，基于铅对人体的严重危害，目前日本、加拿大等发达国家已经将 60 μg/L 作为诊断儿童铅中毒的标准。

# 7 生物效应

## 7.1 在动物和人体内的代谢动力学比较

### 7.1.1 吸收/分布/排泄

吸收：在生产条件下，铅及其化合物主要以粉尘、烟或蒸气的形态经呼吸道进入人体，经消化道可摄入少量，铅及其无机化合物不能通过完整的皮肤吸收。铅在肺内沉积吸收率一般为 30%～50%，在胃肠道内吸收率为 7%～10%，空腹时可达 45%。铅经呼吸道和消化道的吸收率儿童明显高于成年人。人体每日从食物、水和空气中摄入微量的铅，日常生活中每日由饮食摄入的铅 100～300 μg。

分布：血液中的铅 90%以上与红细胞结合，约 10%在血浆中。血浆中的铅由两部分组成，一部分是活性较大的可溶性铅，主要为磷酸氢铅（$PbHPO_4$）和甘油磷酸铅，另一部分是血浆蛋白结合铅。进入血液中的铅初期随血液循环分布于全身各组织器官中，软组织以肝、肌肉、皮肤、结缔组织含量较高，其次为肺、肾、脑。几周后约有 90%储存在骨内，骨铅最初以不稳定的形式存在，后来以不溶性的正磷酸铅[$Pb_3(PO_4)_2$]形式存在。骨铅可分两部分，一是处于较稳定状态，半减期约为 20 a。另一部分具有代谢活性，半减期约为 19 d，可迅速向血液和软组织转移，骨铅与血液和软组织中的铅保持着动态平衡。

排泄：铅在体内的代谢与钙相似，凡能促使钙在体内储存或排出的因素，均可影响铅在体内的储存和排出。高钙饮食有利于铅在骨内储存，而缺钙、感染、饥饿、饮酒、创伤、发热和服用酸性药物造成体内酸碱平衡紊乱时，均可使骨铅向血液转移，常可诱发铅中毒症状发作或使其症状加重。体内的铅主要经肾脏随尿排出，其次随粪便排出，少量可经唾液、汗液、乳汁、月经等排出。

### 7.1.2 代谢及其产物

铅作用于全身各系统器官，主要累及神经系统、血液系统、消化系统、肾脏等。铅可影响体内许多生物化学过程，其中毒机制尚未完全阐明。

卟啉代谢障碍是铅中毒较为严重和早期变化之一。铅对血液系统的作用是由于它抑制卟啉代谢过程中所必需的一系列含巯基的酶，导致血红蛋白合成障碍。铅主要抑制δ-氨基-γ-酮戊酸脱水酶（ALAD），粪卟啉原氧化酶和亚铁络合酶，还可抑制δ-氨基-γ-酮戊酸脱水酶（ALAS）和粪卟啉原脱羧酶等。ALAD 受抑制后，δ-氨基-γ-酮戊酸（ALA）形成卟胆原的过程受阻，血中 ALA 增加并由尿排出。粪卟啉原氧化酶受抑制，则阻碍粪卟啉原Ⅲ氧化为原卟啉Ⅸ，而使血和尿中粪卟啉增多。亚铁络合酶受抑制后，原卟啉Ⅸ不能与二价铁结合形成血红素。同时红细胞游离原卟啉（FEP）增加，后者可与红细胞线粒体内的锌结合，形成锌原卟啉（ZPP），红细胞锌原卟啉（ZPP）也增加。由于血红蛋白合成障碍，导致骨髓内幼红细胞代偿性增生。

铅对神经系统的毒性作用除了其直接作用外，还由于血液中增多的 ALA 可通过血脑屏障进入脑组织，与γ-氨基丁酸（GABA）竞争突触后膜上的 GABA 受体，产生竞争性抑

制作用。GABA 存在于中枢神经突触前及突触后的线粒体中，因 GABA 的抑制而干扰神经系统功能，出现意识、行为及神经效应等改变。铅还能影响脑内儿茶酚胺代谢，使脑内和尿中高香草酸（HVA）和香草扁桃酸（VMA）显著增高，最终导致中毒性脑病和周围神经病。铅可抑制肠壁碱性磷酸酶和 ATP 酶的活性，使肠壁或小动脉壁平滑肌痉挛收缩，肠道缺血引起腹绞痛。

铅可影响肾小管上皮线粒体的功能，抑制 ATP 酶的活性，引起肾小管功能障碍甚至损伤，造成肾小管重吸收功能降低，同时还影响肾小球滤过率。

#### 7.1.3 与药物的交互作用

铅水平增高与镁缺乏均可促使注意缺陷多动障碍（ADHD）的发病。交互作用分析显示 ADHD 发病中血铅与血镁的作用互为拮抗。

### 7.2 体内和体外效应

在生物体外培养条件下，低浓度的铅暴露（0.01 μmol/L）会诱发神经胶原细胞株 U-373MG 内的肿瘤坏死因子-$\alpha$（TNF-$\alpha$）过量产生。而且，C57BL/6 小鼠经腹腔注射含 12.5 mg/kg 体重之醋酸铅溶液后，也能诱导小鼠脑部之神经胶原细胞及神经细胞表达 TNF-$\alpha$。TNF-$\alpha$可能会刺激星形胶质细胞增生，或者使神经元细胞死亡，并且这样的状况一般被认为与病理性的星形胶质细胞死亡与脱髓鞘作用有关。虽然铅使细胞表达 TNF-$\alpha$，但是在体外培养状态，分析 U-373MG 细胞增生速率以及用碘丙锭染色检测细胞凋亡（apoptosis）的数目所得的结果，或是利用末端转移酶（TdT）介导的 X-dUTP 切口末端标记法（terminal deoxynucleotidyl transferase labeling，TUNEL）染色法直接分析铅处理以后小鼠的脑部神经和胶原细胞凋亡的细胞数目，均显示铅并不会直接抑制细胞生长或是引起凋亡。同样的以细菌内毒素（lipopolysaccharide，LPS）处理小鼠（10 mg/kg 体重）或是细胞株 U-373MG 也不会直接抑制细胞生长或是引起凋亡。虽然细胞的存活所受的影响会因实验条件而有些差异性。除此之外，U373MG 细胞在暴露 0.01 μmol/L 到 10 μmol/L 等不同浓度之醋酸铅后，以 Western blot 检测 MAPK 系列之蛋白的修饰改变，可以发现 Raf、MEK、MAPK 等信号传导蛋白的磷酸化会随着铅离子的浓度增加而上升。在 MAPK 激酶功能抑制剂 PD98059 的处理后，铅所诱发的 TNF-$\alpha$表达会受到抑制。铅在任何浓度都不会导致 I-kB 的磷酸化，而细菌内毒素则会让 I-kB 磷酸化。铅和细菌内毒素在神经胶原细胞株 U373MG 内所引发的信号传导通路不同。

### 7.3 人体效应

铅是可在人体和动植物组织中蓄积的有毒金属，它主要损害骨髓造血系统，引起贫血；或者损害神经系统，导致末梢神经炎。

人群特征：

①成年人铅中毒：出现疲劳、情绪消沉、心脏衰竭、腹部疼痛、肾虚、高血压、关节疼痛、生殖障碍、贫血等症状。男性可引起精子数目减少、活动减弱及形态改变。

②孕妇铅中毒：出现流产、新生儿体重过轻、死婴、婴儿发育不良等严重后果。

③儿童铅中毒：出现食欲不振、胃疼、失眠、学习障碍、便秘、恶心、腹泻、疲劳、智商低下、贫血等症状。

### 7.3.1 急性或亚急性毒性作用

主要由生活性所引起，多因误服或过多服用含铅化物的偏方治疗哮喘、癫痫、驱蛔虫、堕胎等，这些含铅化物如铅、铅丹、铅霜、密陀僧、黑锡丹、樟丹等；也有用锡锅制酒、锡壶盛酒；还有将铅粉错当山芋粉而误服。国外儿童常因嗜僻吃含铅油漆的玩具，墙壁、家具等被剥落的泥灰而发生中毒。这种因口服中毒发病常有一个潜伏期，短者 4～6 h，一般 2～3 d，最长者 1～2 周，其与摄入剂量和个体差异有密切关系。职业性亚急性中毒也可发生。

临床特点：剧烈腹绞痛、贫血、中毒性肝病、中毒性肾病、多发性周围神经病。表现头晕、全身无力、肌肉关节酸痛、不能进食、便秘或腹泻、肝脏肿大、肝区压痛、黄疸、血压升高。

实验室检查：除铅中毒指标明显升高外，胆红素升高、ALT 升高；尿中可见红细胞、白细胞、尿卟胆原阳性；血色素和红细胞均下降。

神经系统检查：可发现四肢末端呈手套袜子型感觉减退，肌肉萎缩及肌无力。严重者发生铅麻痹，即垂腕、垂足症；铅毒性脑病，出现剧烈头痛、抽搐、谵妄、惊厥、木僵甚至昏迷。个别病人可发生麻痹性肠梗阻。

### 7.3.2 慢性毒性作用

慢性铅中毒在临床上有神经、消化、血液等系统的综合症状。

（1）神经系统：主要表现为神经衰弱、多发性神经病和脑病。神经衰弱，是铅中毒早期和较常见的症状之一，表现为头昏、头痛、全身无力、记忆力减退、睡眠障碍、多梦等，其中以头昏、全身无力最为明显，但一般都较轻，属功能性症状。尚有不少早期铅中毒者，上述症状也不明显。多发性神经病，可分为感觉型、运动型和混合型。感觉型的表现为肢端麻木和四肢末端呈手套袜子型感觉障碍。运动型的表现有：① 肌无力，先是握力减退，出现较早，也较常见。进一步发展为肌无力，多为伸肌无力。② 肌肉麻痹，亦称铅麻痹，多见于桡神经支配的手指和手腕伸肌呈腕下垂，亦称垂腕症；腓骨肌、伸趾总肌、伸庶趾肌节呈足下垂，亦称垂足症。脑病，为最严重铅中毒。表现为头痛、恶心、呕吐、高热、烦躁、抽搐、嗜睡、精神障碍，昏迷等症状，类似癫痫发作、脑膜炎、脑水肿、精神病或局部脑损害等综合征。国内由于劳动条件改善，较少发生，但国外儿童发生率很高。

（2）消化系统：轻者表现为一般消化道症状，重者出现腹绞痛。消化道症状包括口内金属味，食欲不振，上腹部胀闷、不适，腹隐痛和便秘，大便干结呈算盘珠状，铅绞痛发作前常有顽固性便秘作为先兆。腹绞痛为突然发作，多在脐周，呈持续性痛阵发性加重，每次发作数分钟至几个时。因疼痛剧烈难忍，常弯腰曲膝，辗转不安，手按腹部以减轻疼痛。同时面色苍白，全身出冷汗，可有呕吐。检查时，腹部平坦柔软，可有轻度压痛，无固定压痛点，肠鸣音减少，常伴有暂时性血压升高和眼底动脉痉挛。

（3）血液系统：主要是铅干扰血红蛋白合成过程而引起其代谢产物变化，如血$\delta$-ALAD 活性降低，尿δ-ALA 增多，尿 CP 增多，血 FEP，ZPP 增多等最后导致贫血，多为低色素正常红细胞型贫血。

（4）其他系统：铅对肾脏的损害多见于急性、亚急性铅中毒或较重慢性病例，出现氨基酸蛋白尿、红细胞、白细胞和管型及肾功能减退，提示中毒性肾病，伴有高血压。女工对铅较敏感，特别是孕妇和哺乳期，可引起不育、流产、早产、死胎及婴儿铅中毒。男工

可引起精子数目减少、活动减弱及形态改变。此外尚可引起甲状腺功能减退。

# 8 诊断和治疗

## 8.1 诊断

### 8.1.1 职业性慢性铅中毒

（1）诊断标准（GBZ 37—2002）：职业性慢性铅中毒是由于接触铅烟或铅尘所致的以神经、消化、造血系统障碍为主的全身性疾病。此标准适用于职业性慢性铅中毒的诊断及处理，非职业性慢性铅中毒的诊断和处理亦可参照使用。

（2）诊断原则：根据确切的职业史及以神经、消化、造血系统为主的临床表现与有关实验室检查，参考作业环境调查，进行综合分析，排除其他原因引起的类似疾病，方可诊断。

（3）观察对象：有密切铅接触史，无铅中毒的临床表现，具有下列表现之一者：

①尿铅≥0.34 μmol/L（0.07 mg/L、70 μg/L）或 0.48 μmol/24h（0.1 mg/24h、100 μg/24h）；

②血铅≥1.9 μmol/L（0.4 mg/L、400 μg/L）；

③诊断性驱铅试验后尿铅≥1.45 μmol/L（0.3 mg/L、300 μg/L）而＜3.86 μmol/L（0.8 mg/L）者。

（4）诊断与分级标准：

1）轻度中毒。

①血铅≥2.9 μmol/L（0.6 mg/L、600 μg/L）或尿铅≥0.58 μmol/L（0.12 mg/L、120 μg/L）；且具有下列一项表现者，可诊断为轻度中毒：

a. 尿δ-氨基-r-酮戊酸≥61.0 μmol/L（8 mg/L、8 000 μg/L）者；

b. 血红细胞游离原卟啉（EP）≥3.56 μmol/L（2 mg/L、2 000 μg/L）；

c. 红细胞锌原卟啉（ZPP）≥2.91 μmol/L（13.0 μg/gHb）；

d. 有腹部隐痛、腹胀、便秘等症状。

②诊断性驱铅试验，尿铅≥3.86 μmol/L（0.8 mg/L、800 μg/L）或 4.82 μmol/24h（1 mg/24h、1 000 μg/d）者，可诊断为轻度铅中毒。

2）中度中毒。

在轻度中毒的基础上，具有下列一项表现者：a. 腹绞痛；b. 贫血；c. 轻度中毒性周围神经病。

3）重度中毒。

具有下列一项表现者：a. 铅麻痹；b. 中毒性脑病。

### 8.1.2 儿童高铅血症和铅中毒

诊断与分级（卫生部文件——卫妇社发[2006]51 号）：儿童高铅血症和铅中毒要依据儿童静脉血铅水平进行诊断。

（1）高铅血症：连续两次静脉血铅水平为 100～199 mg/L；

**表 1　铅实验室检测指标值**

| 指　　标 | 职业接触限值 | 诊断值 |
|---|---|---|
| 血锌原卟啉（ZPP）/[μmol/L（μg/gHb）] | | 2.91（13.0） |

| | | |
|---|---|---|
| 血原卟啉（EP）/[μmol/L（μg/L）] | | 3.56（2000） |
| 血铅（PbB）/[μmol/L（μg/L）] | 1.9（400） | 2.9（600） |
| 尿铅（PbB）/[μmol/L（μg/L）] | 0.34（70） | 0.58（120） |
| 尿δ氨基-ｒ-酮戊酸（ALA）/[μmol/L（μg/L）] | | 61.0（8000） |

（2）铅中毒：连续两次静脉血铅水平等于或高于 200 mg/L；并依据血铅水平分为轻、中、重度铅中毒。

（3）轻度铅中毒：血铅水平为 200～249 mg/L；

（4）中度铅中毒：血铅水平为 250～449 mg/L；

（5）重度铅中毒：血铅水平等于或高于 450 mg/L；

儿童铅中毒可伴有某些非特异的临床症状，如腹隐痛、便秘、贫血、多动、易冲动等；血铅等于或高于 700 mg/L 时，可伴有昏迷、惊厥等铅中毒脑病表现。

## 8.2 治疗

### 8.2.1 急性铅中毒

经消化道中毒者应立即用 1%硫酸镁或硫酸钠洗胃，并给予硫酸镁导泻。腹绞痛可给予 10%葡萄糖酸钙 10～20 mL 静脉注射或阿托品 0.5 mg 肌肉注射，还可口服钙剂及维生素 C 等。驱铅可用依地酸二钠钙（$CaNa_2$-EDTA）0.5～1.0 g 加入 10%葡萄糖溶液 250～500 mL 静脉滴注，每日 1 次，3～4 d 为 1 疗程。

### 8.2.2 职业性慢性铅中毒

治疗原则：中毒患者应根据具体情况，使用金属络合剂驱铅治疗，如依地酸二钠钙、二巯丁二酸钠等注射，或二巯丁二酸口服，辅以对症治疗。观察对象也可酌情进行驱铅治疗。其他处理如下。

（1）观察对象：可继续原工作，3～6 个月复查一次或进行驱铅试验明确是否为轻度铅中毒。

（2）轻度、中度中毒：治愈后可恢复原工作，不必调离铅作业。

（3）重度中毒：必须调离铅作业，并根据病情给予治疗和休息。如需劳动能力鉴定者按 GB/T 16180 处理。

### 8.2.3 儿童高铅血症和铅中毒

处理原则：儿童高铅血症及铅中毒的处理应在有条件的医疗卫生机构中进行。医务人员应在处理过程中遵循环境干预、健康教育和驱铅治疗的基本原则，帮助寻找铅污染源，并告知儿童监护人尽快脱离铅污染源；应针对不同情况进行卫生指导，提出营养干预意见；对铅中毒儿童应及时予以恰当驱铅治疗。

（1）脱离铅污染源。

排查和脱离铅污染源是处理儿童高铅血症和铅中毒的根本办法。儿童脱离铅污染源后血铅水平可显著下降。当儿童血铅水平在 100 mg/L 以上时，应仔细询问生活环境污染状况，家庭成员及同伴有否长期铅接触史和铅中毒病史。血铅水平在 100～199 mg/L 时，往往很难发现明确的铅污染来源，但仍应积极寻找，力求切断铅污染的来源和途径；血铅水平在 200 mg/L 以上时，往往可以寻找到比较明确的铅污染来源，应积极帮助寻找特定的铅污染源，并尽快脱离。

（2）进行卫生指导。

通过开展儿童铅中毒防治知识的健康教育与卫生指导，使广大群众知晓铅对健康的危害，避免和减少儿童接触铅污染源。同时教育儿童养成良好的卫生习惯，纠正不良行为。

（3）实施营养干预。

高铅血症和铅中毒可以影响机体对铁、锌、钙等元素的吸收，当这些元素缺乏时机体又对铅毒性作用的易感性增强。因此，对高铅血症和铅中毒的儿童应及时进行营养干预，补充蛋白质、维生素和微量元素，纠正营养不良和铁、钙、锌的缺乏。

（4）驱铅治疗。

驱铅治疗是通过驱铅药物与体内铅结合并排泄，以达到阻止铅对机体产生毒性作用。驱铅治疗只用于血铅水平在中度及以上铅中毒。

#### 8.2.4 职业性急性四乙基铅中毒处理原则

（1）治疗原则：

① 现场处理：立即离开中毒现场，脱去污染的衣服、鞋帽，用肥皂水或清水彻底冲洗污染的皮肤、指甲、毛发等处，注意保温。

② 接触反应：密切观察神经、精神变化，给予必要的检查及对症处理。

③ 轻度中毒：密切观察病情变化，对症处理。

④ 重度中毒：除采取支持和对症疗法外，积极防治脑水肿。出现精神运动性兴奋或癫痫样发作时，分别给予安定剂或抗癫痫剂，以防过度兴奋而衰竭，同时加强护理，防止意外事故发生。

（2）其他处理：

① 轻度中毒治疗后，经短期休息，可安排原工作。

② 重度中毒应调离有毒作业，并根据病情恢复情况决定休息或适当工作。

③ 重度中毒后如需进行劳动能力鉴定者按 GB/T 16180 的有关条款处理。

### 8.3 急救措施

（1）皮肤接触：脱去污染的衣物，用肥皂水及流动清水彻底冲洗。

（2）眼睛接触：立即翻开上下眼睑，用流动清水或生理盐水冲洗。就医。

（3）吸入：迅速脱离现场至空气新鲜处。保持呼吸道通畅。呼吸困难时给输氧。呼吸停止时，立即进行人工呼吸。就医。

（4）食入：给饮足量温水，催吐。就医。

## 9 人体健康防治措施

### 9.1 人体防护

（1）呼吸系统防护：作业工人应该佩戴防尘口罩。

（2）眼睛防护：必要时可采用安全面罩。

（3）防护服：穿工作服。

（4）手防护：必要时戴防护手套。

（5）其他：工作现场禁止吸烟、进食和饮水。工作后，淋浴更衣。实行就业前和定期

的体检。保持良好的卫生习惯。

### 9.2 健康监测

对铅作业工人进行上岗前和定期健康检查，及时发现就业禁忌征和早期发现铅中毒病人及时处理。

### 9.3 儿童铅中毒

儿童铅中毒是一个全球性的问题。铅中毒对儿童身心健康造成很大的危害，近年来社会各界和广大群众对此十分关注。我国从 20 世纪 80 年代起在部分地区开展了儿童铅中毒的研究和防治工作，并借鉴国外经验，进行了有益的探索，对降低我国儿童铅中毒患病率起到了积极的作用。为切实做好儿童铅中毒的防治工作，结合我国实际，规范儿童铅中毒的预防、诊断分级及治疗原则，卫生部组织制定了《儿童高铅血症和铅中毒预防指南》及《儿童高铅血症和铅中毒分级和处理原则（试行）》——卫生部文件（卫妇社发[2006]51号）。

### 9.4 泄漏应急处理

切断火源。戴好防毒面具，穿好一般消防防护服。用洁净的铲子收集于干燥净洁有盖的容器中，用水泥、沥青或适当的热塑性材料固化处理再废弃。如大量泄漏，收集回收或无害处理后废弃。

（1）对于泄漏的 $PbCl_4$ 和 $Pb(ClO_4)_2$，应戴好防毒面具等全部防护用品。用干砂土混合，分小批倒至大量水中，经稀释的污水放入废水系统。

（2）对于泄漏的 PbO 和 $Pb_3O_4$，应戴好防毒面具等全部防护用品。用干砂土混合后倒至空旷地掩埋；污染地面用肥皂或洗涤剂刷洗，经稀释的污水放入废水系统。

（3）对于泄漏的 $PbF_2$，应戴好防毒面具等全部防护用品。在泄漏物上撒上纯碱；被污染的地面用水冲洗，经稀释的污水放入废水系统。

（4）对于泄漏的 $Pb(BrO_3)_2$、$PbO_2$ 和 $Pb(NO_3)_2$，应戴好防毒面具等全部防护用品。被污染的地面用水冲洗，经稀释的污水放入废水系统。

（5）对于泄漏的烷基铅，用不燃性分散剂制成乳液刷洗。如无分散剂可用砂土吸收，倒至空旷地方掩埋；被污染的地面用肥皂或洗涤剂刷洗，经稀释的污水放入废水系统。

（6）环境监测：定期监测环境中铅及其化合物浓度。

### 9.5 处置方法

当水体受到污染时，可采用中和法处理，即投加石灰乳调节 pH 到 7.5，使铅以氢氧化铅形式沉淀而从水中转入污泥中。用机械搅拌可加速澄清，净化效果为 80%～96%，处理后的水铅浓度为 0.37～0.40 mg/L。而污泥再做进一步的无害化处理。对于受铅污染的土壤，可加石灰、磷肥等改良剂，降低土壤中铅的活性，减少作物对铅的吸收。

## 10 标准

| | | |
|---|---|---|
| 中国（GB 3092—1996） | 环境空气质量标准 | 季平均：1.50 μg/m$^3$；年平均：1.00 μg/m$^3$ |

| | | |
|---|---|---|
| 中国（GB 16297—1996） | 大气污染物综合排放标准（铅及其化合物） | 最高允许排放浓度/（$mg/m^3$）：0.70～0.90<br>最高允许排放速率/（kg/h）：<br>二级 0.005～0.39；三级 0.007～0.60（现有）<br>二级 0.004～0.33；三级 0.006～0.51（新增）<br>无组织排放监控浓度限值：<br>现有：0.0060 $mg/m^3$；新增：0.007 5 $mg/m^3$ |
| 中国（GB 5749—2006） | 生活饮用水水质标准 | 0.01 mg/L |
| 中国（CJ/T 206—2005） | 城市供水水质标准 | 0.01 mg/L |
| 中国（GB 3838—2002） | 地表水环境质量标准/（mg/L） | Ⅰ类 0.01；Ⅱ类 0.01；Ⅲ类 0.05；Ⅳ类 0.05；Ⅴ类 0.1 |
| 中国（GB/T 14848—1993） | 地下水质量标准/（mg/L） | Ⅰ类 0.005；Ⅱ类 0.01；Ⅲ类 0.05；Ⅳ类 0.1；Ⅴ类＞0.1 |
| 中国（GB 3097—1997） | 海水水质标准/（mg/L） | Ⅰ类 0.001；Ⅱ类 0.005；Ⅲ类 0.010；Ⅳ类 0.050 |
| 中国（GB 5048—1992） | 农田灌溉水质标准 | 0.1 mg/L（水作、旱作、蔬菜） |
| 中国（GB 11607—1989） | 渔业水质标准 | 0.05 mg/L |
| 中国（GB 8978—1996） | 污水综合排放标准 | 1.0 mg/L |
| 中国（GB 15618—1995） | 土壤环境质量标准/（mg/kg） | 一级 35；二级 250～350；三级 500 |
| 中国（GB 5058.3—1996） | 固体废弃物浸出毒性鉴别标准值 | 3 mg/L |
| 中国（GWKB 3—2000） | 生活垃圾焚烧污染控制标准 | 焚烧炉大气污染物排放限值：1.6 $mg/m^3$（测定均值） |
| 中国（GBZ 37—2002） | 职业性慢性铅中毒诊断标准 | |
| 中国 卫生部文件 卫妇社发[2006]51 号 | 《儿童高铅血症和铅中毒预防指南》及《儿童高铅血症和铅中毒分级和处理原则（试行）》 | |

# 氰化物

## 1 名称、编号、分子式

（1）中文名称：氰化物
（2）英文名称：Cyanide
（3）英文别名：无
（4）CAS 号：74-90-8
（5）分子式：HCN；KCN；NaCN
（6）相对分子质量：27.03（HCN）；65.11（KCN）；49.02（NaCN）

## 2 理化性质

（1）外观与性状：无色气体或液体，有苦杏仁味
（2）相对密度：0.69（水=1）；0.93（空气=1）
（3）蒸气压：53.32 kPa/9.8℃，闪点：–17.8℃
（4）熔点：–13.2℃
（5）沸点：25.7℃
（6）爆炸极限：爆炸上限：40.0%（体积分数）；爆炸下限：5.6%（体积分数）
（7）溶解性：溶于水、醇、醚等。
（8）稳定性：稳定

## 3 分析方法

（1）电极法：地面水（美国环境保护署 USEPA OIA—1677；《水和废水监测分析方法》国家环境保护总局编.《水和废水监测分析方法指南》国家环境保护总局编）

（2）火焰原子吸收分光光度法：矿石（ASTM E 1600—1996；ASTM E 1600—2002）

（3）比色法：地表水（GB 3838）；地面水（国家环保总局编.《水和废水监测分析方法》；国家环保总局编.《水和废水监测分析方法指南》；蒸馏酒及配制酒，GB/T 5009.48—2003）

（4）异烟酸－吡唑酮分光光度法：食品（GB/T 5009.3—2003）；生活饮用水（GB/T 5070）；生活饮用水（中华人民共和国卫生部卫生法制与监督司编.《生活饮用水卫生规范》）

（5）异烟酸－巴比妥酸分光光度法：生活饮用水（GB/T 5070）；生活饮用水（中华人民共和国卫生部卫生法制与监督司编.《生活饮用水卫生规范》）

（6）吡啶－巴比妥酸分光光度法：水质（GB 7486—1987）；生活饮用水（中华人民共和国卫生部卫生法制与监督司编.《生活饮用水卫生规范》）；农田灌溉水质（GB7486—1987）

（7）木质活性炭试验方法：饲料（GB/T 13084—2006）

（8）现场应急监测方法：试纸法；速测管法；化学试剂测试组法；分光光度法；离子选择电极法，万本太主编.《突发性环境污染事故应急监测与处理处置技术》；（氰化物）气体速测管（氰化物）（德国德尔格公司产品）

# 4 污染物源

## 4.1 氰化物的主要用途

氰化物在电镀、炼金、热处理、煤气、焦化、制革、有机玻璃、苯、甲苯、二甲苯、照相以及农药等的工业生产过程中都被广泛地应用。在采矿业方面，氰化物被大量用于黄金开采中，因为金单质在氰离子的络合作用下降低了其氧化电位，从而能在碱性条件下被空气中的氧气氧化生成可溶性的金酸盐而溶解，由此可以有效地将金从矿渣中分离出来，然后再用活泼金属比如锌块经过置换反应把金从溶液中还原为金属。在有机合成方面，氰化物常用来在分子中引入一个氰基，生成有机氰化物，即腈。例如纺织品中常见的腈纶，它的化学名称是聚丙烯腈。腈通过水解可以生成羧酸；通过还原可以生成胺，等等。可以衍生出其他许多的官能团来。此外，氰化物在医药、农药、染料、食品和饲料添加剂及其合成助剂等方面具有极广泛的用途。

## 4.2 我国氰化物的主要污染物来源

人类的活动也导致氰化物的形成。环境中的氰化物主要来自工业“三废”，也有含氰的杀虫剂或药剂污染的，但以前者为主。汽车尾气和香烟的烟雾中都含有氰化氢，某些塑料制品的燃烧也会产生氰化氢。氢氰酸是制造丙烯腈的原料，每生产 10 t 丙烯腈约排放 50～100 kg 氢氰酸。氰化物行业是指生产氰化氢、含金属离子的金属氰化物或配位化合物及其氰化氢下游衍生产品的化学工业。目前我国氰化物行业已有 20 多家生产企业，主要分布于上海、天津、安徽、山东、重庆、河北、辽宁、甘肃、山西等省。我国氰化氢和氰化钠的总产能均超过 $20\times10^4$ t/a，其产能、产量及消费量居世界前三位。氰化氢下游衍生产品多达数百种，其中作为无机化学品主要有氰化氢、氢氰酸、氰化钠、氰化钾、氰化钴、氰化亚铜、氰化银、氰化金钾、氰化银钾、氰化锌、黄血盐钠（钾）。氰化钠、氰化钾用于金属电镀、矿石浮选、染料，制药、金属着色、铂金精炼等工业。显而易见，水域一旦被氰化物污染，其后果不堪设想。

# 5 环境迁移、扩散和转化

## 5.1 迁移、扩散

氰化物广泛地存在于自然界中。动植物体内都含有一些氰类物质，有些植物如苦杏仁、白果、果仁、木薯、高粱等含有相当量的含氰糖甙。它水解后释放出游离的氰化氢，在一些普通粮食、蔬菜中，也可检出微量氰化物。

土壤中也普遍含有氰化物，并随土壤深度的增加而递减，其含量为 0.003～0.130 mg/kg。腐殖质是一类复杂的有机化合物，其核心由多元酚聚合而成，并含有一定数量的氮化合物，其在土壤微生物作用下，可以生成氰化物和酚化物，因此，土壤中氰化物的本底含量与其有机质的含量密切相关。

由于氰化氢及易挥发，多数氰化物易溶于水，因此排入自然环境中的氰化物易被水（或大气）淋溶稀释、扩散，迁移能力强。氰化氢和简单氰化物在地面水中很不稳定，氰化氢

易逸入空气中；或当水的 pH 值大于 7 和有氧存在的条件下，亦可被氧化而生成碳酸盐与氨。简单氰化物在水中很易水解而形成氰化氢。水中如含无机酸，即使是二氧化碳溶于水中生成的碳酸（弱酸），亦可加速此分解过程。

### 5.2 转化

氰化物在地面水中很不稳定，当水的 pH 值大于 7 和有氧存在的条件下，可被氧化生成碳酸盐与氨。地面水中存在着能够分解利用氰化物的微生物，亦可将氰化物经生物氧化作用转化为碳酸盐与氨。因此，氰化物在地面水中的自净过程相当迅速，但水体中氰化物的自净过程还要受水温、水的曝气程度（搅动）、pH 值、水面大小及深度等因素影响。

土壤对氰化物表现出很强的净化能力。进入土壤中的氰化物，除逸散至空气外，一部分被植物吸收，在植物体内被同化或氧化分解。存留于土壤中并部分在微生物的作用下，可被转化为碳酸盐、氨和甲酸盐。当氰化物持续污染时，土壤微生物可经驯化产生相适应的微生物群，对氰化物的净化起着巨大作用。因此，有些低浓度含氰工业废水长期进行污水灌溉的地区，土壤中的氰含量几乎没有积累。

自然界对氰化物的污染有很强的净化作用，因此，一般来说外源氰化物不易在环境和机体中积累。只有在特定条件下（事故排放、高浓度持续污染），当氰化物的污染量超过环境的净化能力时，才能在环境中残留、蓄积，从而构成对人和生物的潜在危害。

## 6 环境水平及人体暴露

### 6.1 环境水平和人体暴露

#### 6.1.1 环境含量水平

天然水体中不含氰化物，只有当水体受到氰化物污染时，才会在饮水中检出。但一些植物的果实中含有少量以糖甙形式存在的氰化物，如樱、李、桃、杏、枇杷、苹果等果仁中就含有这种氰化物。因误食此类果仁而发生不幸者并不鲜见，特别是由于小孩食苦杏仁所引起的中毒实例尤多，此外，我国南方有一种木薯，别名葛薯，其表皮、内皮、薯肉与薯心均会有不同量的氰甙，尤其是内皮最多，如食用前未用水充分处理，可引起中毒，南方还产有棉豆，其中也含有氰甙，家禽吃了亦能中毒，文献介绍，苦杏仁成人服 40～60 粒，小孩服 10～12 粒就能中毒或死亡，吃未经处理的木薯 3～6 个能引起严重中毒。

土壤中的腐殖质也是一类复杂的有机化合物，一定数量的氮化合物可在土壤微生物作用下生成氰化物和酚化物，导致土壤中氰化物含量为 0.003～0.13 mg/kg，但随土壤的深度增加而递减。

#### 6.1.2 人群暴露水平

在热带和亚热带的发展中国家，有 3 亿～5 亿人以木薯为主要食物，如果处理不当，木薯中就会含有很高浓度的氰化物，引起中毒。近年来，出现多起氰化物造成的中毒事件，主要发生在清理电镀污水池里的污泥时，工人发生氰化物中毒。还有环境污染事故，如：金矿污水沉淀池含有大量氰化物、铜和铅等重金属的污水冲入河中，造成河鱼大量死亡，河水不能饮用。含氰废渣和内含氰化物的电镀液排入河流和流入市政下水管道，造成河流污染。

## 6.2 暴露途径

主要经呼吸吸入、食物和饮水摄入、皮肤吸收。

## 6.3 毒性阈值

从中毒病人的临床资料看，氰化物对人体的致死量每个人的耐受力相差很大，耐受力小者 0.5 mg/kg 即可致死，耐受力大者达 3.5 mg/kg 即可致死。人口服氰化钠的致死剂量为 150～250 mg/L，氰化钾为 200～250 mg/L，氰氢酸（氰化氢）为 50～100 mg/L。氢氰酸的毒性作用可由致死浓时积（LCt）值表示，在暴露时间固定时，液体氰氢酸经口中毒的 $LD_{50}$ 为 0.9 mg/kg，液态氢氰酸经皮肤吸收的 $LD_{50}$ 约为 100 mg/kg。

# 7 生物效应

## 7.1 在动物和人体内的代谢动力学比较

### 7.1.1 吸收/分布/排泄

吸收：氰化物进入人体的途径主要有三种：（1）从呼吸道吸入氰化氢气体或含氰化物的粉尘；（2）通过口腔黏膜和胃肠道吸收进入胃中；（3）通过破损的皮肤与氰化物接触直接进入血液，潮湿的皮肤与高浓度的氰化物接触时，也会吸收氰化物导致中毒。

分布：氢氰酸及其盐类在体内的分布因中毒途径而异，除直接接触的组织氰含量较高外，$CN^-$易与红细胞结合，故血液氰含量最高，依次为脑和心脏，其他组织则较少。

排泄：非致死剂量的氰化物进入人体后，在体内能逐渐被解毒，其机理为体内的$\beta$-巯基丙酮酸在断裂酶的作用下释放出的硫，被体内代谢产生的亚硫酸根结合，生成硫代硫酸盐，硫代硫酸盐与氰离子在硫氰生成酶的催化下生成无毒的硫氰酸盐，从肾脏通过尿液排至体外，这是氰化物在体内的主要解毒途径，大约 90%的硫氰酸盐是通过这种途径排出的，解毒能力的强弱与体内供硫的多少有关，解毒速度的快慢由组织中含硫氰生成酶的量决定。人对氰化物的敏感程度也与体内硫氰生成酶的含量多少有关，含硫氰生成酶少的人对氰化物就敏感，由此可见人体的个体差异很大。

此外，体内的氰离子还能与胱胺酸结合形成 2-亚胺基噻唑烷-4-羧酸，从肾脏排出；氰离子与羟钴维生素作用生成氰钴维生素，也从肾脏排出；氰离子也可以氧化成氰酸，再经水解生成二氧化碳和氨，由肺呼出；氰离子氧化生成甲酸，一部分参与单碳代谢，另一部分由肾脏排出；氰化氢也可以直接从呼吸道呼出一部分。

氰化物在体内解毒是有限的，如摄入的氰化物超过了解毒的负荷，达到中毒的浓度便会引起中毒甚至死亡。

### 7.1.2 代谢及其产物

游离氰基（$CN^-$）在体内主要代谢途径是在硫氰化酶（或$\beta$-巯基丙酮酸转硫酶）的催化作用下，与硫起加成反应，转变成毒性很低的 SCN（只有 $CN^-$毒性的 1/200）。然后由尿、唾液、汗液等排出体外。游离氰基还可与体内含钴的化合物如羟钴胺（维生素 $B_{12}$）结合形成无毒的氰钴化合物。因此，临床上用羟钴胺或依地酸二钴抢救 $CN^-$急性中毒的报告。氰离子与人体内的硫、钴、葡萄糖醛酸也能结合，这些结合都是可逆的，其结合的程度取

决于人体内的氰离子浓度。氰离子与硫结合成为低毒的硫氰酸盐，与钴盐结合成低毒的氰高钴酸盐，在肝脏中与葡萄糖醛酸结合成微毒的腈类化合物，这些生成低毒物质的反应对含铁细胞色素氧化酶实际起到了天然的保护作用，缓冲中毒的程度。

#### 7.1.3 与药物的交互作用

长期暴露在氰化物后，维生素 $B_{12}$ 与氰化物反应，使得体内维生素 $B_{12}$ 的含量降低。

### 7.2 体内和体外效应

抑制呼吸酶，造成细胞内窒息。氰化物进入体内后，析出 $CN^-$可抑制体内 42 种酶的活性。它与氧化型细胞色素氧化酶的 $Fe^{3+}$结合，阻止了氧化酶中 $Fe^{3+}$的还原，使细胞色素失去了传递电子能力，结果使呼吸链中断，组织不能摄取和利用氧，形成细胞内窒息，引起组织缺氧而致中毒。氰化物对人体的危害分为急性中毒和慢性影响两方面。氰化物引起中毒的关键在于氰离子与细胞的含铁细胞色素氧化酶结合，含铁细胞色素氧化酶是细胞摄取和利用氧必需的酶当与氰离子结合时，则细胞就会丧失摄取和利用氧的能力，从而产生细胞缺氧和窒息，导致呼吸中枢抑制而死亡。氰化物侵入人体后，能否引起中毒，取决于侵入人体的速度与体内解毒作用及排泄的速度。氰化物中毒时，血气变化明显，氧利用率降低，静脉血氧饱和度显著增高，动静脉血氧分压差缩小，静脉血呈鲜红色。中毒早期因呼吸加强，换气过度，血液中二氧化碳分压下降，呈现呼吸性碱中毒。细胞窒息严重时，无氧代谢加强，大量氧化不全产物积蓄、血液乳酸含量高于正常 5～8 倍、酸碱平衡代偿失调、碱储备减少，出现代谢性酸中毒。此外，血糖升高 3～4 倍。无机磷酸盐明显增加。血液氧化型谷胱甘肽含量急剧减少、谷胱甘肽总量却增加；凝血酶原和凝血第Ⅶ因子缺乏，使血液凝固性降低；血液和尿中硫氰酸盐含量明显增加，体温也因中毒剂量增加而下降。氰离子还能抑制其他含高铁血红素的酶，如与过氧化氢酶、过氧化物酶（peroxidase）、细胞色素 C 过氧化物酶等形成复合物。一些非血红素含金属酶，如酪氨酸酶、抗坏血酸氧化酶、黄嘌呤氧化酶、氨基酸氧化酶等与氰离子形成复合物，浓度高至 $10^{-3}$～$10^{-2}$ mol/L 时才呈现不同程度的抑制作用。

### 7.3 人体效应

#### 7.3.1 急性或亚急性毒性作用

可经呼吸道、皮肤或消化道吸收，产生急性症状。氰化物所致的急性中毒分为轻、中、重三级。轻度中毒表现为眼及上呼吸道刺激症状，有苦杏仁味，口唇及咽部麻木，继而可出现恶心、呕吐、震颤等。中度中毒表现为叹息样呼吸，皮肤、黏膜常呈鲜红色，其他症状加重。人在 2～3 min 内就会出现初期症状，大多数情况下，在 1 h 内死亡，有时也有在 24 h 后才出现死亡的。重度中毒表现为意识丧失，出现强直性和阵发性抽搐，直至角弓反张，血压下降，尿、便失禁，常伴发脑水肿和呼吸衰竭。

#### 7.3.2 慢性毒性作用

尽管氰化物毒性大，但除自杀者外，大部分中毒以致死亡者并不是误食固体氰化物或氰化物溶液，而是吸入氰氢酸气体所致，这与牲畜不同，其原因一方面是由于固体、液体氰化钠管理严格，另一方面氰化物以其特有的气味不易误食，皮肤长时间与其接触不多。氰化物急性中毒死亡极少，主要由于工作原因导致慢性中毒者相对较多。

在氰化物的慢性作用下，组织供氧不足，可引起一系列反射性改变，如红细胞血红蛋白代谢性增高、血压下降、甲状腺机能低下、甲状腺组织增生肿大。氰化物慢性中毒的发生与机体的营养状况有关，如维生素 $B_{12}$ 缺乏，蛋白质营养不良，尤其是含硫氨基酸的缺乏可使机体用于 $CN^-$ 解毒的 $S_2O_3$、S 及—SH 减少，这些因素均可使摄入体内的 $CN^-$ 毒性增加，从而导致一系列慢性中毒的症状和体征出现。

神经系统：由于 $CN^-$ 可使神经纤维脱髓鞘现象和脑组织坏死及空泡变性等退行性病变发生，所以可出现头痛、眩晕、注意力分散、健忘、无力、睡眠障碍、视力减退并出现五彩视、皮肤感觉异常、性功能减退，还可发生热带性神经病变，弥漫性神经退行性疾病症候群。由于视神经萎缩，神经性耳聋及影响骨髓感觉神经而引起共济失调等，如患烟草性弱视神经萎缩等疾病。

呼吸和消化系统：咳嗽、呼吸急促、有窒息感。嗅觉和味觉改变，恶心、呕吐、胃灼热感及胸腹部有压迫感。

心血管系统：心动过速或过缓、心悸、心前区疼痛、血管紧张力降低及血循环变慢，心音低钝，血压普遍降低，并出现心电图变化。

肌肉和皮肤：以运动肌为主，大多以腰背两侧开始，出现全身肌肉酸痛、强直、僵硬、动作不灵活，最后活动受限等。皮肤常可出现皮疹（斑疹、血疹、疱疹）或溃疡并瘙痒。

致癌、致畸、致突变作用：“三致”反应尚无定论，最近动物实验证明，长期经口摄入微量氰化钾对小鼠繁殖有影响，动物的子代死亡率升高，妊娠次数明显下降、死胎可增多。动物证明丙烯腈等有机氰有致癌和致突变作用，对人尚未证实。

# 8 诊断和治疗

## 8.1 诊断

### 8.1.1 急性中毒的临床表现

（1）口服者，口内有苦辣味及烧灼感，继之咽喉部有束紧感及麻木感，口涎增多及恶心，吸入中毒早期有咽喉烧灼感，发痒、流泪、眼痛。

（2）精神过虑、神志恍惚，头痛晕眩，且常感下颌运动不灵，有僵直感觉。

（3）呼吸困难及快速。呼出气体及呕吐物有苦杏仁味道。

（4）在中毒早期，血管运动神经的张力增加引起反射性的心律变慢及血压升高，以后发生麻痹作用，血压下降及心跳无力，心律不规则。

（5）神志丧失、猛烈抽搐、大小便失禁，紧跟着进入麻痹状态，全身大汗、眼球突出，瞳孔放大、口吐血色泡沫、皮肤潮红、呼吸严重困难，最后，呼吸心跳停止。

### 8.1.2 慢性中毒表现

慢性中毒系小量长期接触所致，或反复多次地发生轻度的急性中毒，从而引起人体的一些反应，主要表现有：头痛、头昏、失眠、记忆力及注意力减退、食欲不振、恶心腹痛、便秘、尿频、心前区压迫感、血压低、心悸、呼吸困难，全身肌肉酸痛或刺痛、病情发展则精神萎靡，智力减退，甲状腺增大、性功能减退、皮肤接触可产生斑疹、丘疹和疱疹等。氰化物中毒应与有机磷农药、一氧化碳中毒相鉴别，以防止误诊误治，具体区分见下表。

氰化物与其他毒物中毒鉴别诊断表

| 鉴别项目 | 氰化物 | 有机磷农药 | 一氧化碳 |
|---|---|---|---|
| 接触史 | 有 | 有 | 有 |
| 气味 | 苦杏仁味 | 水果香味或特殊气味 | 无味 |
| 中毒症状 | 严重中毒有四个期的中毒表现，皮肤黏膜呈红色 | 有毒蕈碱样、烟碱样和中枢神经系统症状 | 昏迷无惊厥，皮肤淡红或苍白 |
| 化验检查 | 血中检出氰离子尿中硫氰酸盐增多 | 血中胆碱酯酶活力下降 | 血碳氧血红蛋白升高 |
| 对抗毒药 | 对高铁血红蛋白形成剂硫代硫酸钠等治疗有效 | 对解胆碱能药重活化剂（酶复能剂）等有效 | 没有特效治疗药物，用对症治疗处理 |

注：24 h 正常值非吸烟者尿中 $SCN^-$ < 2 mg/L；吸烟者 < 14 mg/L。

### 8.1.3 诊断依据

（1）有氰化物的吸入史或食入史。

（2）急骤发生的意识障碍伴中枢神经抑制。

（3）口唇及指甲无发绀现象，皮肤及黏膜呈鲜红色。

（4）呼气和口腔内有杏仁味。

（5）尿中硫氰酸盐含量显著增加。

## 8.2 治疗原则

（1）脱离中毒环境、催吐、洗胃等。洗胃溶液量不应少于 10 000 mL，洗胃后可灌入活性炭 25 g、硫酸钠 25 g。

（2）患者尽早吸氧，但吸入高浓度（＞60%）持续时间应不超过 24 h，以免发生氧中毒。

（2）解毒治疗：亚硝酸钠-硫代硫酸钠疗法，即静脉注射 3%亚硝酸钠 10 mL（缓注 1～2 mL/min），再注射 20%硫代硫酸钠 75～100 mL（缓注 10 mL/min）。

（3）对症支持治疗。重度中毒病人可出现呼吸停止，出现心律失常、心力衰竭、肺水肿并发症，应密切监护和早期防范。

## 8.3 急救措施

（1）皮肤接触：立即脱去污染的衣着，用流动清水或 5%硫代硫酸钠溶液彻底冲洗至少 20 分钟。就医。

（2）眼睛接触：立即提起眼睑，用大量流动清水或生理盐水彻底冲洗至少 15 min。就医。

（3）吸入：迅速脱离现场至空气新鲜处。保持呼吸道通畅。如呼吸困难，给输氧。呼吸心跳停止时，立即进行人工呼吸（勿用口对口）和胸外心脏按压术。给吸入亚硝酸异戊酯。就医。

（4）食入：饮足量温水，催吐。用 1∶5 000 高锰酸钾或 5%硫代硫酸钠溶液洗胃。给吸入亚硝酸异戊酯。就医。

# 9 人体健康防治措施

## 9.1 人体防护

（1）呼吸系统防护：可能接触毒物时，必须佩戴头罩型电动送风过滤式防尘呼吸器。可能接触其粉尘时，应该佩戴隔离式呼吸器。

（2）眼睛防护：呼吸系统防护中已作防护。

（3）身体防护：穿连衣式胶布防毒衣。

（4）手防护：戴橡胶手套。

（5）其他：工作现场禁止吸烟、进食和饮水。工作毕，彻底清洗。车间应配备急救设备及药品。单独存放被毒物污染的衣服，洗后备用。作业人员应学会自救互救。

## 9.2 泄漏应急处理

（1）小量泄漏：对泄漏物处理必须戴好防毒面具与手套，扫起，倒至大量水中。污染区用过量 NaClO 溶液或漂白粉浸泡 24 h 后，用大量水冲洗，洗水放入废水系统统一处理。对 HCN 则应将气体送至通风橱或将气体导入碳酸钠溶液中，加等量的 NaClO，以 6 mol/L NaOH 中和，污水放入废水系统做统一处理。

（2）大量泄漏：隔离泄漏污染区，限制出入。泄漏物应急处理人员必须戴好防毒面具（全面罩）与手套，穿防毒服。不要直接接触泄漏物。用塑料布、帆布覆盖。然后收集回收或运至废物处理场所处置。

## 9.3 防范措施

（1）生产过程应尽量采用机械化、密闭化、自动化、连续化的设备进行，并有良好的通风设施，尤其是车间内空气流通差或不流通的死角。

（2）生产过程必须有全套切实要行的安全操作规程，有专人负责检查安全操作规程的执行、安全设备及防护设备的使用情况。

（3）进入有高或中等浓度氰化物的场所工作时必须佩戴有效的防护用具，同时必须有专人负责进行监护，必要时提前半小时再服用抗氰预防片，可维持 5 h。

（4）含氰化物的废水，必须经过处理后再排放，排水必须与酸性废水分开，以免引起氰化氢气体逸出使人中毒。

（5）各生产车间都须设有急性中毒急救箱，备有抗氰预防片，抗氰急救针或亚硝酸异戊酯等。操作工人应尽量做到人人会现场抢救，每天定人负责值班。

（6）生产车间内禁止吸烟、饮水、进食。饭前洗手，工作完毕后，应洗澡换衣。

（7）定期作预防性的体格检查。凡患有肾脏、呼吸道、皮肤、甲状腺等慢性疾病以及精神抑郁和嗅觉不灵者均不宜从事氰化物工作。

（8）对于不能保证上述预防措施有效而临时又必须进入并进行一段时间工作的地点、场所，如果危险性很大要预先服用抗氰预防片。

（9）停车检修时对于那些可能积聚氰化氢气体的容器等，应先通风并测定氰化氢的含量，当氰化氢的含量低于 0.3 mg/m$^3$ 时方可进。尤其是含氰化物的液体和矿浆，停车时，

空气中的二氧化碳与水中的碱发生中和反应，使液体的 pH 值逐渐降低，产生的氰化氢不断地逸入气相，其浓度很高，如果不采取通气排气措施，将使进入该场所的人在数十秒至数分钟内昏迷、死亡。

## 10 标准

| | | |
|---|---|---|
| 中国（TJ 36—1979） | 车间空气中有害物质的最高允许浓度 | 0.3 mg/m$^3$（HCN）[皮] |
| 中国（GB 5749—2006） | 生活饮用水水质标准 | 0.05 mg/L（氰化物） |
| 中国（GB 5084—92） | 农田灌溉水质标准 | 水作、旱作蔬菜：0.5 mg/L（氰化物） |
| 中国（GB/T 14848—1993） | 地下水质量标准/（mg/L） | Ⅰ类、Ⅱ类、Ⅲ类、Ⅳ类、Ⅴ类 |
| 中国（GB 11607—1998） | 渔业水质标准 | 0.005 mg/L（氰化物） |
| 中国（GB 3838—2002） | 地表水环境质量标准（总氰化物）/（mg/L） | Ⅰ类、Ⅱ类、Ⅲ类、Ⅳ类、Ⅴ类：0.005、0.05、0.2、0.2、0.2 |
| 中国（GB 3097—1997） | 海水水质标准（氰化物）/（mg/L） | Ⅰ类、Ⅱ类、Ⅲ类、Ⅳ类：0.005、0.005、0.1、0.2 |
| 中国（GB 5058—1996） | 固体废弃物浸出毒性鉴别标准值 | 1.0 mg/L（氰化物） |

# 三氯苯

## 1 名称、编号、分子式

（1）中文名称：1,2,4-三氯苯
（2）中文别名：偏三氯苯
（3）英文名称：1,2,4-trichlorobenzene
（4）英文别名：1,2,4-trichlorobenzol；unsym-Trichlorobenzene
（5）UN 号：2321
（6）CAS 号：120-82-1
（7）ISCS：1049
（8）RTECS 号：DC2100000
（9）EC 编号：602-087-00-6
（10）分子式：$C_6H_3Cl_3$
（11）相对分子质量：181.45
（12）国标编号：61658

## 2 理化性质

（1）外观与性状：无色液体或白色结晶，有特殊气味
（2）相对密度：1.45（水=1）
（3）蒸气压：0.13 kPa（40.0℃）；40 Pa（25.0℃）
（4）熔点：17.2℃
（5）沸点：221℃
（6）辛醇/水分配系数的对数值：3.98
（7）爆炸极限：150℃时空气中 2.5%～6.6%（体积分数）
（8）溶解性：不溶于水，微溶于乙醇，溶于乙醚
（9）自燃温度：571℃
（10）稳定性：稳定

## 3 分析方法

（1）气相色谱法：水质（GB/T 17131—1997）
（2）丁酮法：空气（《化工企业空气中有害物质测定方法》化学工业出版社）
（3）色谱/质谱法：水质（美国 EPA524.2 方法）
（4）直接进水样气相色谱法：水质
（5）目视法；嗅觉阈值法（1,2,4-三氯苯具有特殊气味，水中嗅觉阈浓度为 0.01 mg/L，万本太主编.《突发性环境污染事故应急监测与处理处置技术》）

## 4 污染物源

### 4.1 三氯苯的主要用途

主要用途：1,2,4-三氯苯用作高熔点物质重结晶用溶剂、电器设备冷却剂、润滑油添加剂、脱脂剂、油溶性染料溶剂、白蚁驱除剂等，也用作制造 2,5-二氯苯酚的原料。工业品为各种异构体（1,2,3-三氯苯，1,2,4-三氯苯，1,2,5-三氯苯）的混合物。

### 4.2 我国三氯苯的主要污染物来源

上述生产和使用 1,2,4-三氯苯的单位和部门，均能排放 1,2,4-三氯苯。

## 5 环境迁移、扩散和转化

TCB 具有高度生物富集性和环境持久性。土壤有机质含量为 1%～2%时可强烈吸附 TCB，但是如果 TCB 释放到下层土壤，它也可能被淋洗进入地下水。地表水中的 TCB 可缓慢挥发进入大气中，在表层土壤中的 TCB 的挥发作用比在水体中的更低。

空气中的 TCB 可与羟基自由基通过光化学反应而降解，半衰期约为 18.8 d（U.S.EPA，1987）。在通气良好的土壤中 TCB 可被微生物缓慢降解，一个实验测定的速率仅为每 20g 土壤 1.0 nmol/d（IPCS，1991）。水中 TCB 的半衰期范围从河水中的 1 d 到湖泊中的 10 d 和地下水中的 100 d。海水通气时 TCB 的半衰期在 11～22 d。生物降解不是水体中 TCB 减少的主要途径。生物对 TCB 具有富集作用，鱼的富集因子变化在 182～3 200。水生生物可能会显著积累 TCB，但目前还缺乏对其沿食物链生物放大效应的研究（IPCS，1991）。

## 6 环境水平及人体暴露

### 6.1 环境水平和人体暴露

对生物降解的影响：水中浓度 5 mg/L 以上时，生化过程受到抑制。

该物质对水生生物是有毒的。该化学品可能在鱼体内发生生物蓄积。

### 6.2 暴露途径

三氯苯可通过胃肠道、呼吸道和皮肤吸收而进入机体。

### 6.3 毒性阈值

阈限值：$5\times10^{-6}$（上限值）（美国政府工业卫生学家会议，2003 年）欧盟职业接触限值：（时间加权平均值）$2\times10^{-6}$，15.1 mg/m$^3$；（短期接触限值）$5\times10^{-6}$，37.8 mg/m$^3$（经皮）（欧盟，2003 年）。

大鼠经口，半数致死剂量 $LD_{50}$ 756 mg/kg；小鼠静注 1 390 mg/kg。

## 7 生物效应

### 7.1 在动物和人体内的代谢动力学比较

兔吸入 60%本品在 5 d 中以结合酚形式由尿排出，少量以巯基酸结合形式排出。

### 7.2 体内和体外效应

对动物有毒性。本品涂于动物皮肤上，可引起局部刺激作用。

### 7.3 人体效应

健康危害：本品对眼、上呼吸道、黏膜、皮肤有刺激作用。慢性接触的工人出现头痛、恶心、上腹和心前区痛，部分工人肝大，有上呼吸道及眼结膜刺激症状。

短期接触该物质刺激眼睛、皮肤和呼吸道；长期或反复接触该物质的液体状者使皮肤脱脂。该物质可能对肝有影响。

皮肤：皮肤干燥，发红，粗糙。

吸入：咳嗽，咽喉痛，灼烧感。

食入：腹部疼痛，咽喉疼痛，呕吐。

## 8 诊断和治疗

（1）皮肤接触：脱去污染的衣着，用肥皂水及清水彻底冲洗。

（2）眼睛接触：立即提起眼睑，用大量流动清水或生理盐水冲洗。

（3）吸入：迅速脱离现场至空气新鲜处。必要时进行人工呼吸。就医。

（4）食入：误服者给充分漱口、饮水，尽快洗胃。就医。

## 9 人体健康防治措施

### 9.1 人体防护

（1）呼吸系统防护：空气中浓度超标时，应该佩戴防毒面具。紧急事态抢救或逃生时，佩戴自给式呼吸器。

（2）眼睛防护：戴安全防护眼镜。

（3）防护服：穿相应的防护服。

（4）手防护：必要时戴防化学品手套。

（5）其他：工作现场禁止吸烟、进食和饮水。工作后彻底清洗。单独存放被毒物污染的衣服，洗后再用。注意个人清洁卫生。

### 9.2 健康监测

工作接触的任何时刻都不应超过职业接触限值。还可参考 1,3,5-三氯苯（ICSC 0344）和 1,2,3-三氯苯（ICSC 1222）。

### 9.3 泄漏应急处理

隔离泄漏污染区，周围设警告标志，切断火源。建议应急处理人员戴好防毒面具。穿化学防护服。不要直接接触泄漏物，正在泄漏的 1,2,4-三氯苯可用玻璃品或镀锌金属桶盛装，或筑防护堤。泄漏在水中的 1,2,4-三氯苯，将沉于水底，并聚积在水底低洼处，可用泵抽出，放入玻璃品或金属桶内，泄漏的 1,2,4 -三氯苯要尽量避开水道和饮用水源；泄漏在土壤或地面上的 1,2,4-三氯苯可用干砂土混合，将污染的土壤全部装入可密封的袋中后，或倒到空旷地方掩埋，或作为废弃物进行焚烧；泄漏在空旷地方的 1,2,4-三氯苯可就地掩埋。

### 9.4 灭火方法

使用干粉，雾状水，泡沫，二氧化碳等灭火剂灭火。

## 10 标准

| | | |
|---|---|---|
| 前苏联 | 车间空气中有害物质的最高允许浓度 | 10 $mg/m^3$ |
| 前苏联（1975 年） | 污水中有机物最大允许浓度 | 0.2 mg/L |

# 2,4,6-三氯酚

## 1 名称、编号、分子式

（1）中文名称：2,4,6-三氯酚
（2）中文别名：2,4,6-三氯苯酚
（3）英文名称：2,4,6-trichlorophenol
（4）英文别名：2,4,6-TCP
（5）UN 号：2020
（6）CAS 号：88-06-2
（7）ICSC：1122
（8）RTECS 号：SN1575000
（9）EC 编号：604-012-00-2
（10）分子式：$C_6H_3Cl_3O$；$C_6H_2Cl_3OH$
（11）相对分子质量：197.45

## 2 理化性质

（1）外观与性状：无色针状晶体或黄色固体，有特殊气味
（2）相对密度：1.490 1（水=1，75.4℃）
（3）蒸气压：0.133 kPa（76.5℃）
（4）熔点：69℃
（5）沸点：246℃
（6）辛醇/水分配系数的对数值：3.87
（7）溶解性：不溶于水，易溶于乙醇、乙醚、氯仿、甘油、石油醚、二硫化碳
（8）稳定性：稳定

## 3 分析方法

（1）气相色谱法（色谱/质谱法）：固体废弃物（中国环境监测总站等译.《固体废弃物试验与分析评价手册》）

（2）色谱/质谱法：水和废水，水中的测定是将样品用氯甲烷萃取后，再用火焰离子化或电子捕获监测器的气相色谱测定（EPA604 法）或者采用色质联用仪测定（EPA625 法）（江苏省环境监测中心.《水和废水标准检验法》第 19 版译文）

（3）便携式气相色谱：现场应急监测方法（万本太主编.《突发性环境污染事故应急监测与处理处置技术》）

（4）直接进水样气相色谱法：现场应急监测方法

## 4 污染物源

### 4.1 2,4,6-三氯酚的主要用途

2,4,6-三氯酚可用作杀菌剂、防腐剂、脱叶剂。用于有机合成，在造纸厂、印染行业使用较多。

### 4.2 我国 2,4,6-三氯酚的主要污染物来源

杀菌剂、防腐剂、脱叶剂，有机合成，造纸厂、印染行业等使用较多的 2,4,6-三氯酚。这些行业中使用的 2,4,6-三氯酚在意外事故或储运过程中均有可能对环境造成污染。

（1）水体被污染的情况主要有：水体沿岸上游污染源的事故排放；陆地事故（如交通运输过程中的翻车事故）发生后经土壤流入水体，也有槽罐直接翻入路边水体的情况。

（2）土壤污染的情况主要有各种高浓度废水（包括液体 2,4,6-三氯酚）直接污染土壤，固体 2,4,6-三氯酚由于事故倾洒在土壤中。

## 5 环境迁移、扩散和转化

大气中 2,4,6-三氯酚可以光分解，其半衰期约 17 h。其亦可与氢氧自由基反应，半衰期约 2.7 d。降雨及雪为重要的去除机制。

水中 2,4,6-三氯酚可生物分解，在河水中其平均半衰期为 6.3 d。在河水表面光分解可快速发生，其半衰期约 2.1 h。挥发至大气中的半衰期约 2 d。

土壤中 2,4,6-三氯酚可生物分解，然而其分解速率与温度、氧的可利用性，及是否存在适当的微生物有关，完全分解最短需 3 d。在厌氧状态或无微生物状态下无生物分解发生。土壤中含高有机成分时，2,4,6-三氯酚可吸附于土壤中。在土壤表面光分解及挥发性为重要的去除机制。

2,4,6-三氯酚遇明火、高热可燃。其粉体与空气可形成爆炸性混合物，当达到一定浓度时，遇火星会发生爆炸。受高热分解放出有毒的氯化氢、氯气和腐蚀性烟雾。

## 6 环境水平及人体暴露

### 6.1 环境水平和人体暴露

该物质对环境有危害，20℃时蒸发可忽略不计，但扩散时可较快地达到空气中颗粒物有害浓度。

### 6.2 暴露途径

侵入途径：吸入、食入、经皮吸收。

### 6.3 毒性阈值

急性毒性：大鼠经口，半数致死剂量（$LD_{50}$）820 mg/kg；大鼠腹腔 270 mg/kg；人经口，最小致死剂量为 500 mg/kg。

慢性毒性或长期毒性：皮肤炎、可能致癌（ICSC）。

致癌性：小鼠经口最小中毒剂量 29 000 mg/kg（78 周，间断）致癌阳性。

刺激性：家兔经皮：20 mg/24 h，中度刺激。家兔经眼：250 μg/24 h，重度刺激。

# 7 生物效应

## 7.1 体内和体外效应

对水生生物有极高毒性。对人类重要的食物链中发生生物蓄积，特别是在鱼类中。人类吸入、摄入或经皮肤吸收后对身体有害。

## 7.2 人体效应

对眼睛、皮肤、黏膜和上呼吸道有刺激作用。短期接触该物质刺激眼睛、皮肤和呼吸道。食入会有金属味，造成呕吐。反复或长期皮肤接触可能引起皮炎，包括氯痤疮。该物质可能对肝有影响，导致功能损伤，可能是人类致癌物。长期皮肤接触会引起轻微至中度的化学灼伤。

（1）吸入粉尘会刺激鼻、咽部，症状与酚类暴露类似。引起咳嗽，咽喉疼痛。

（2）皮肤接触引起红肿、浮肿。

（3）眼睛接触会刺激结膜，发红、疼痛，有时亦会引起角膜损伤和虹膜炎。

（4）吞食会造成口、食道及胃、组织坏死，引起惊厥，腹泻，眩晕，头痛，气促，呕吐，虚弱，共济失调。

# 8 诊断和治疗

## 8.1 诊断

（1）有无明确化学物质接触史；

（2）检测现场有毒气体浓度；

（3）患者临床表现及临床实验室检查。

## 8.2 治疗

给予供氧、对症及营养支持治疗。

（1）立即用流动的水冲洗被污染的患部 15～20 min 或以上。

（2）脱掉受污染的衣物、鞋子。

（3）如患者无呼吸时，需施行人工呼吸。若患者吸入泄漏物时，避免用嘴对嘴人工呼吸，应使用适当呼吸医疗器材。

（4）若患者呼吸困难，应给予氧气。

（5）对患者给予保暖及安静。

## 8.3 预防措施

避免一切接触，一切情况均向医生咨询。

### 8.4 急救措施

（1）皮肤接触：脱掉污染的衣服，冲洗，然后用肥皂水及清水彻底冲洗，就医。

（2）眼睛接触：拉开眼睑，用流动清水冲洗 15 min，就医。

（3）吸入：脱离现场至空气新鲜处，休息，就医。

（4）食入：误服者，饮适量温水，催吐（仅对清醒病人），就医。

## 9 人体健康防治措施

### 9.1 人体防护

（1）呼吸系统防护：空气中浓度较高时，配戴防毒口罩。紧急事态抢救或逃生时，应该配戴防毒面具。

（2）眼睛防护：戴安全防护眼镜。

（3）防护服：穿相应的防护服。

（4）手防护：戴防护手套。

（5）其他：工作现场禁止吸烟、进食和饮水。工作后，淋浴更衣。保持良好的卫生习惯。

### 9.2 健康监测

对 2,4,6-三氯酚作业工人进行上岗前和定期健康检查，及时发现就业禁忌证和早期发现中毒病人及时处理。

### 9.3 泄漏应急处理

隔离泄漏污染区，周围设警告标志，建议应急处理人员戴好防毒面具，穿化学防护服。小心扫起，避免扬尘，用洁净的铲子收集于干燥洁净有盖的容器中，运至废物处理场所。被污染地面用肥皂或洗涤剂刷洗，经稀释的污水放入废水系统。如大量泄漏，收集回收或无害处理后废弃。

#### 9.3.1 水体被污染的情况可按以下方法处理

（1）查明水体沿岸排放废水的污染源，阻止其继续向水体排污。

（2）如果是液体 2,4,6-三氯酚的槽车发生交通事故，应设法堵住裂缝，或迅速筑一道土堤拦住液流；如果是在平地，应围绕泄漏地区筑隔离堤；如果泄漏发生在斜坡上，则可沿污染物流动路线，在斜坡的下方筑拦液堤。在某些情况下，在液体流动的下方迅速挖一个坑也可以达到阻截泄漏的污染物的同样效果。

（3）在拦液堤或拦液坑内收集到的液体须尽快移到安全密封的容器内，操作时采取必要的安全保护措施。

（4）已进入水体中的液体或固体 2,4,6-三氯酚处理较困难，通常采用适当措施将被污染水体与其他水体隔离之手段，如可在较小的河流上筑坝将其拦住，将被污染的水抽排到其他水体或污水处理厂。

### 9.3.2 土壤污染的情况可按以下方法处理

（1）固体 2,4,6-三氯酚污染土壤的处理方法较为简单，使用简单工具将其收集至容器中，视情况决定是否要将表层土剥离做焚烧处理。

（2）液体 2,4,6-三氯酚污染土壤时，应迅速设法制止其流动，包括筑堤、挖坑等措施，以防止污染面扩大或进一步污染水体。

（3）最为广泛应用的方法是使用机械清除被污染土壤并在安全区进行处置，如焚烧。

（4）如果环境不允许大量挖掘和清除土壤时，可使用物理、化学和生物方法消除污染。例如地下水位高的地方可采用注水法使水位上升，收集从地表溢出的水；让土壤保持休闲或通过翻耕以促进苯酚蒸发的自然降解法等。

## 9.4 处置方法

废弃物处置方法：焚烧法。废料同其他燃烧混合后焚烧，燃烧要充分，防止光气生成。焚烧炉排出的卤化氢通过洗涤器除去。

（1）参考相关法规处理，将可燃物与非可燃物分开处理。

（2）若与其他可燃料混合时，利用焚化法，但要确定完全燃烧，以避免产生光气。

## 9.5 灭火方法

消防人员须配戴防毒面具、穿全身消防服，在上风向灭火。

适用灭火剂：小火，化学干粉、二氧化碳、喷水、泡沫。

大火：喷水、水雾、泡沫。

# 10 标准

| | | |
|---|---|---|
| 前苏联（1978 年） | 环境空气中基本安全浓度 | 3 μg/m$^3$ |
| 中国（GB 3838—2002） | 地表水环境质量标准 | 0.001 2 mg/L |
| 中国（GB 8978—1996） | 污水综合排放标准 | 一级：0.6 mg/L<br>二级：0.8 mg/L<br>三级：1.0 mg/L |

# 三氯甲烷

## 1 名称、编号、分子式

（1）中文名称：三氯甲烷
（2）中文别名：氯仿；三氯化甲酰
（3）英文名称：Trichloromethane
（4）英文别名：Chloroform；Methane trichloride
（5）CAS 号：67-66-3
（6）RTECS 号：FS9100000
（7）ICSC 编号：0027
（8）UN 编号：1888
（9）EC 编号：602-006-00-4
（10）分子式：$CHCl_3$
（11）相对分子质量：119.39

## 2 理化性质

（1）外观与性状：无色透明重质液体，极易挥发，有特殊气味
（2）密度：1.50（水=1）
（3）相对密度：蒸气相对密度 4.12；蒸气/空气混合物相对密度 1.7（空气=1）
（4）蒸气压：21.28 kPa（20℃）
（5）熔点：–63.5℃
（6）沸点：61.2℃
（7）溶解性：不溶于水，溶于醇、醚、苯
（8）辛醇/水分配系数的对数值：1.97
（9）自燃温度：＞1 000℃
（10）稳定性：在储存时，如果露置在日光、氧气或湿空气中，特别是和铁接触时容易被氧气氧化分解生成氯化氢和有毒的光气

## 3 分析方法

（1）气相色谱法：空气（徐伯洪，闫慧芳主编.《工作场所有害物质监测方法》）；水质（GB/T 17130—1997）；固体废弃物（中国环境监测总站等译.《固体废弃物试验与分析评价手册》）
（2）色谱/质谱法：水质（美国 EPA 524.2）
（3）吡啶-碱比色法：空气[杭士平主编.《空气中有害物质的测定方法》（第二版）]
（4）便携式气相色谱法：快速检测管法（万本太主编.《突发性环境污染事故应急监测与处理处置技术》）

# 4 污染物源

## 4.1 三氯甲烷的主要用途

三氯甲烷是有机合成的重要原料，用于制作氟里昂、脂类、树脂、橡胶、油漆、磷和碘的溶剂。也用于合成纤维、塑料、干洗剂、杀虫剂、地板蜡、氟代烃冷冻剂、氟代烃塑料等的制造。医药行业还用作溶剂和萃取剂提取抗生素。

## 4.2 我国三氯甲烷的主要污染物来源

在以上提及的行业中生产或使用三氯甲烷或在储运三氯甲烷时的意外事故均可能造成三氯甲烷对环境的污染。此外，露天垃圾堆放场，排污河渠等也是三氯甲烷的重要来源。

# 5 迁移、扩散和转化

## 5.1 迁移、扩散

三氯甲烷主要通过大气和水排放进入环境中。

## 5.2 转化

三氯甲烷在环境中的转化有以下三种途径：加热时，与水作用生成甲酸、一氧化碳和盐酸，与浓碱溶液反应生成一氧化碳，与稀氢氧化钠或氢氧化钾作用生成甲酸钠或甲酸钾；在光照下，三氯甲烷缓慢氧化生成光气；接触明火时，三氯甲烷很快氧化生成光气。一般认为，存在于水环境中的三氯甲烷很难被生物所降解。

# 6 环境水平及人体暴露

## 6.1 环境水平和人体暴露

三氯甲烷对环境有危害，在地下水中有蓄积作用。其污染行为主要体现在饮用水中，但对食品及蔬菜也能造成污染。破坏敏感水生生物的呼吸系统。饮水中的三氯甲烷大部分是经过有机物氯化而形成的。大气中的三氯甲烷部分是由于三氯乙烯在光化作用下降解而成。

使用氯消毒的饮水中存在的某些有机氯化合物（主要为三氯甲烷），其含量可达到对人们的健康产生危害的程度。饮用水氯化后能在水中形成卤素化合物，这是游离氯与天然有机化合物（腐殖酸、蛋白质、氨基酸、碳氢化合物、多糖等），或人造有机物（如高分子聚合物、凝结剂）作用的结果。有人经过对照试验后指出，当水中含有腐殖质时，过滤后加氯处理比过滤前加氯能减少三氯甲烷的产生。因此，自来水厂进行水处理时，先除去水中的悬浮物，再加氯处理能直接减少三氯甲烷的生成。根据 EPA 调查结果发现，加氯处理后的饮用水 95%～100%含有三氯甲烷，平均浓度为 20 μg/L，最高达 311 μg/L。

### 6.2 暴露途径

对人体健康的侵入途径包括吸入、食入和经皮吸收。

### 6.3 毒性阈值

急性毒性：$LD_{50}$：908 mg/kg（大鼠经口）；人口服最小中毒剂量为 28 g。

## 7 生物效应

### 7.1 在动物和人体内的代谢动力学比较

人体吸入三氯甲烷蒸气后，若 60%～80%进入体内，血中三氯甲烷浓度与大脑中浓度相同，而在脂肪组织中的浓度则高出近 10 倍，这是由于三氯甲烷在小鼠、大鼠和人体中可迅速被吸收，主要分布于全身的脂肪储库和组织中。人体中三氯甲烷的清除很慢。麻醉期 1 h，血中三氯甲烷 3～4 d 才被清除。身体肥胖的病人较长时间麻醉后，清除时间可达 10 d。被吸收的三氯甲烷大部分被肝脏解毒，随尿排泄的极少。人体内的三氯甲烷有 30%～50%可被代谢为二氯化碳和二氯甲烷。

### 7.2 体内和体外效应

三氯甲烷属中等毒性，主要作用于中枢神经系统，具有麻醉作用，对心、肝、肾有损害。高浓度致死量氯仿能使肝脏坏死，发生急性黄色或红色肝萎缩。肝细胞坏死主要发生在肝小叶的中心区，同时可见肝细胞脂肪浸润病变。其他如肾、心也可发生坏死和脂肪性变。

亚急性和慢性毒性：动物慢性毒性主要表现为肝肾损害。表现为肝小叶中央带脂肪浸润和坏死，伴有血清酶改变和肾曲小管上皮细胞变性，有蛋白尿和糖尿发生。人长期职业接触三氯甲烷的慢性中毒症状主要是呕吐、消化不良、食欲减退、神经过敏、失眠、抑郁，直到神经错乱。血液中三氯甲烷浓度增高是三氯甲烷中毒的确证。工人接触 0.11～0.35 $g/m^3$ 氯仿 1～2a，未见肝功能损害。饮酒可增加氯仿的肝毒性。

刺激性：三氯甲烷对皮肤有刺激作用，先呈烧灼感。继后发生红斑、水肿、起泡。和其他脂肪性溶剂一样，氯仿也可引起皮肤干燥、皲裂，但无永久脑损害。

致癌性：IARC 致癌性评论：对人可能致癌。

致畸性：试验结果显示，三氯甲烷具高度胚胎毒性而不是一种高度致畸剂。CF-1 小鼠吸入 100 μL/L 三氯甲烷的致畸实验同样表现为受孕率降低，但无明显致畸性。

致突变性：三氯甲烷对哺乳动物引起 DNA 损伤，使人淋巴细胞姐妹染色体发生变化；三氯甲烷能引起肌肉、骨骼、肠胃系统及颅面部发育不正常。

生殖毒性：三氯甲烷具有高的胚胎毒性和轻度致畸性。Spraguo Dawley 大鼠妊娠 6～15 d 期间，7 h/d，吸入 30 μL/L、100 μL/L 或 300 μL/L 三氯甲烷。结果：300 μL/L 组有胚胎着床率降低，胚胎吸收率增加，发育迟缓和仔鼠体重降低；100 μL/L 组有胚胎发育迟缓和少数缺尾、无肛门畸形；30 μL/L 组胎鼠发育迟缓和体重降低。

## 8 诊断和治疗

### 8.1 诊断

诊断要点：

吸入中毒：中枢神经系统症状：首先出现头痛、眩晕、乏力、恶心、呕吐、颜面及体表皮肤温热感、兴奋激动、欣快感、呼吸表浅，随后进入麻醉状态。严重者可迅速发生昏迷、呼吸麻痹和心室纤颤等。肝、肾损害：轻度肝脏损害可仅有肝功能异常，而其他中毒性肝病表现不明显；严重者可发生急性重型肝炎。

口服中毒：先出现消化道刺激症状，口腔、食管及上腹部烧灼感、恶心、呕吐、腹痛、腹泻等，继之出现麻醉症状，并可有肝、肾损害。

皮肤损害：皮肤接触局部可有烧灼感，出现红斑、水肿、水泡，可有冻伤等。

### 8.2 治疗

处理原则：

（1）目前尚无特效解毒剂，主要采取对症、支持治疗。

（2）吸入中毒时，应迅速脱离现场至空气新鲜处，保持呼吸道通畅。如呼吸困难，给输氧。如呼吸停止，立即进行人工呼吸。口服中毒者，酌情给予催吐、洗胃和导泻。眼睛及皮肤被污染时，皮肤局部即用清水或肥皂水充分冲洗；眼睛可用清水、生理盐水或 2%硼酸溶液充分冲洗。

（3）注意护肝治疗。

（4）忌用吗啡和肾上腺素。

## 9 人体健康防治措施

### 9.1 人体防护

改用其他毒性较低的溶剂，如汽油、火油做清洗剂。生产中注意设备的密闭化，加强通风和个人防护，避免皮肤接触。肝病者不宜接触。三氯甲烷遇紫外线和高热，可形成光气，有剧毒，须注意防护。三氯甲烷储存中可加入 1%～2%乙醇，使生成的光气与乙醇作用而成碳酸乙酯，以消除其毒性。

呼吸系统防护：空气中浓度超标时，应该佩戴直接式防毒面（半面罩）。紧急事态抢救或撤离时，佩戴空气呼吸器。

眼睛防护：戴化学安全防护眼镜。

身体防护：穿防毒物渗透工作服。

手防护：戴防化学品手套。

其他防护：工作现场禁止吸烟、进食和饮水。工作完毕，淋浴更衣。单独存放被毒物污染的衣服，洗后备用。注意个人清洁卫生。

### 9.2 泄漏应急处理

迅速撤离泄漏污染区人员至安全区，并进行隔离，严格限制出入。建议应急处理人员戴自给正压式呼吸器，穿防毒服。不要直接接触泄漏物。尽可能切断泄漏源。

小量泄漏：用砂土、锆石或其他惰性材料吸收。

大量泄漏：构筑围堤或挖坑收容。用泡沫覆盖，降低蒸气灾害。用泵转移至槽车或专用收集器内，回收或运至废物处理场所处置。

### 9.3 灭火方法

消防人员必须佩戴过滤式防毒面具（全面罩）或隔离式呼吸器，穿全身防火防毒服，在上风向灭火。灭火剂：雾状水、二氧化碳、砂土。

## 10 标准

| | | |
|---|---|---|
| 中国（GBZ 2—2002） | 职业接触限值 | 时间加权平均允许浓度（TWA）：20 mg/m$^3$<br>短时间接触允许浓度（STEL）：40 mg/m$^3$ |
| 中国（GB 5749—2006） | 生活饮用水水质标准 | 60 μg/L |
| 中国（GB 3838—2002） | 地表水环境质量标准 | 0.06 mg/L |
| 中国（GB 8978—1996） | 污水综合排放标准 | 一级：0.3 mg/L<br>二级：0.6 mg/L<br>三级：1.0 mg/L |
| 中国（CJ 94—1999） | 饮用净水水质标准 | 30 μg/L |
| 中国（CJ/T 206—2005） | 城市供水水质标准 | 0.06 mg/L |

# 1,1,1-三氯乙烷

## 1 名称、编号、分子式

（1）中文名称：1,1,1-三氯乙烷

（2）中文别名：甲基氯仿（TCA）；$\alpha$-三氯乙烷；偏三氯乙烷；甲基三氯甲烷

（3）英文名称：1,1,1-trichloroethane

（4）英文别名：methylchloroform；methyltrichloromethane；alpha-trichloroethane；1,1,1-TCE；trichloromethylmethane

（5）UN 号：2831

（6）CAS 号：71-55-6

（7）ICSC：0079

（8）RTECS 号：KJ2975000

（9）EC 编号：602-013-00-2

（10）分子式：$C_2H_3Cl_3$；$CCl_3CH_3$

（11）相对分子质量：133.4

## 2 理化性质

（1）外观与性状：无色液体，有特殊气味

（2）密度：1.339 0 g/mL（20℃）；1.329 9 g/mL（25℃）；1.320 96 g/mL（30℃）

（3）相对密度：液体 1.34（水=1）；蒸气 4.6（空气=1）

（4）蒸气压：16.4 kPa（20℃）

（5）熔点：–30.3℃

（6）沸点：74.1℃

（7）溶解性：水中 25℃溶解度为 1.500 g/L；易溶于有机溶剂，如乙醇、乙醚、氯仿等

（8）分配系数：lg $K_{ow}$=2.49；lg $K_{oc}$=2.03

（9）自燃温度：537℃

（10）爆炸极限：在空气中 7.5%～12.5%（体积分数）

（11）可燃极限：8%～10.5%（体积分数）

（12）稳定性：化学稳定性好

## 3 分析方法

（1）气相色谱法：废水（王克欧等译.《城市和工业废水中有机化合物分析》）

（2）吹扫捕集-气相色谱法：水质（中国环境监测总站）

（3）气相色谱法：固体废弃物（中国环境监测总站等译.《固体废弃物试验与分析评价手册》）

（4）色谱/质谱法：水质（美国 EPA524.2 方法）

（5）顶空气相色谱法：水质（GB/T 17130—1997）

（6）现场应急监测。便携式气相色谱法，气体检测管法：空气；水质检测管法：水质

# 4 污染物源

## 4.1 1,1,1-三氯乙烷的主要用途

1,1,1-三氯乙烷主要用作溶剂，广泛应用在清洗、润滑、涂料、稀释、助剂等方面，这一用途占其使用量的 60%以上。其主要用途有：电子元件、印刷线路板、医疗用品、精密仪器、金属零配件、电机、光学玻璃等产品的高级清洗剂，服装、纺织品、纤维织物的去污剂等。利用其低表面张力和高渗透能力的特性，用于测定金属焊接处的泄漏，也可用作气溶胶烟雾剂、耐火焰涂层材料、切削油冷却剂和制作低毒不燃的黏合剂。1,1,1-三氯乙烷还可作为原料，生产偏氟乙烯等产品。

1,1,1-三氯乙烷的衍生物是有效的杀虫剂，也是制药工业的中间体。经氯化可制 1,1,1,2-四氯乙烷。经脱氯化可制偏二氯乙烯。国外自 20 世纪 70 年代以来，逐渐用 1,1,1-三氯乙烷取代了毒性强、污染严重的三氯乙烯和全氯乙烯作为有机溶剂。由于 1,1,1-三氯乙烷属于《关于消耗臭氧层物质的蒙特利尔议定书》所包括的化学物质，因此在我国和国际上的生产和使用逐渐减少，我国将于 2015 年 1 月 1 日完全停止 1,1,1-三氯乙烷的生产和消费。

## 4.2 我国 1,1,1-三氯乙烷的主要污染物来源

1,1,1-三氯乙烷没有天然来源，它作为一种应用广泛的工业溶剂，污染主要来自于其生产、运输和各种使用过程，以及对化工废料的不当处置。很多民用品使用了 1,1,1-三氯乙烷，可能产生潜在的健康危害。

# 5 环境迁移、扩散和转化

## 5.1 迁移、扩散

1,1,1-三氯乙烷的挥发作用强，其 20℃Henry 常数是 $6.4\times10^{2}$ Pa·$m^3$/mol（$6.3\times10^{-3}$ atm·$m^3$/mol）和 $17.4\times10^{2}$ Pa·$m^3$/mol[$17.2\times10^{-3}$ atm·$m^3$/mol（30℃）]，在环境中最常以蒸气形态存在于大气中。在土壤与水中也能发现它的存在，尤其是有害废弃物弃置场和废水处理厂。在这些场所 1,1,1-三氯乙烷容易通过挥发作用进入大气。

1,1,1-三氯乙烷在水中的溶解能力中等，根据其正辛醇/水分配系数及土壤有机质/水分配系数，1,1,1-三氯乙烷被土壤颗粒、土壤有机质或底泥吸附的能力弱，在土壤中有较强的移动性，易随水渗透至浅层土壤和进入地下水，造成污染。它的生物富集因子为 9，表明水产品富集 1,1,1-三氯乙烷的强度弱。

1,1,1-三氯乙烷的蒸气压为 16.4 kPa（20℃），在大气中主要以气态形式存在，颗粒吸附态的比例低。它具有中等水溶性，可以被降水带入地表，然后再挥发返回大气。它的

化学性质稳定，在大气中存留的时间长（可达 6 a），在此期间它可以被长距离运输到远方。

### 5.2 转化

1,1,1-三氯乙烷在空气中主要通过光化学反应产生的羟基自由基清除，它的反应速率常数在 $0.95\times10^{-14}$～$1.2\times10^{-14}$ $cm^3$/（mol·s）之间。NO 和 $NO_2$ 存在时 1,1,1-三氯乙烷也会发生光降解，降解速率大约为每小时消失 0.1%。1,1,1-三氯乙烷不吸收紫外线，它是所有氯乙烷中最不活跃的，在对流层中光降解的速率低。根据大气羟基自由基及其他自由基的浓度估算其在对流层存留的时间约为 6 a。有 11%～15%的 1,1,1-三氯乙烷会进入平流层，在那里它对臭氧消耗潜势为 0.1～0.16。

进入水体中的 1,1,1-三氯乙烷可在有氧和无氧条件下被缓慢地生物降解。好氧降解主要是通过产甲烷细菌和硫还原微生物的脱氯作用，自然水体中半衰期可长达 300 d。高浓度（如 1 mg/L）的 1,1,1-三氯乙烷对微生物有毒害作用，但是如果同时供应乙酸则微生物不需要驯化就可以降解 1 mg/L 的 1,1,1-三氯乙烷。有氧时 1,1,1-三氯乙烷先降解为 1,1-二氯乙烷，之后进一步脱氯为氯乙烷，直至完全降解。它也可以在转化为三氯乙醇后被完全降解。无氧条件下 1,1,1-三氯乙烷的降解更加缓慢，在野外条件下可能没有重要意义。

目前还缺乏 1,1,1-三氯乙烷在土壤或底泥中降解的研究。有报道在好氧条件下 6 d 内 1,1,1-三氯乙烷降解了 16%，如果先用乙烷培养，则在 6 d 内可降解 46%。在无氧条件下几乎看不到 1,1,1-三氯乙烷的降解。

## 6 环境水平及人体暴露

### 6.1 环境水平和人体暴露

未被污染的环境中 1,1,1-三氯乙烷的浓度很低，往往检测不出。根据 1,1,1-三氯乙烷的全球产量和使用量计算的大气 1,1,1-三氯乙烷浓度在 1990 年约为 0.848 μg/$m^3$。城市空气中 1,1,1-三氯乙烷的浓度大多在 0.54～5.4 μg/$m^3$，但是在污染地区可达 5.4 mg/$m^3$。室内空气中 1,1,1-三氯乙烷的浓度取决于建筑时间、换气频率、季节、室外空气中的浓度等，新建造或翻修的房屋内 1,1,1-三氯乙烷的浓度可达 1 566 μg/$m^3$，冬天浓度一般高于夏天，室外空气不流动时室内空气中 1,1,1-三氯乙烷的浓度会提高，据报道美国五个地区家庭室内空气 1,1,1-三氯乙烷浓度为 1.62～23.76 μg/$m^3$，而室外浓度为 0.594～4.97 μg/$m^3$。瑞典 Uppsala 地区是 0.664 和 1.717 μg/$m^3$。在不通风的室内如果使用了纤维保护剂，1,1,1-三氯乙烷可高达 3 400 mg/$m^3$。

工厂的空气中 1,1,1-三氯乙烷浓度的报道很少，一次中毒事件后的检测报道称惠州市某电子厂车间空气 1,1,1-三氯乙烷含量为 0.56 mg/$m^3$。某纺织厂不同部位空气中 1,1,1-三氯乙烷的浓度分布分别是：洗机器工区为 935～4 991 mg/$m^3$，包装工区为 673～2 888 mg/$m^3$，挡车工区 780～3 859 mg/$m^3$，浆洗工区 1 012～2 614 mg/$m^3$，绕线工区为 578～2 591 mg/$m^3$，空调区 911～2 835 mg/$m^3$，实验室 292～500 mg/$m^3$，办公室 24～298 mg/$m^3$，其他区域 0～71 mg/$m^3$。

在包括雨水、河水、饮用水、雪、城市径流等各种水体中都曾检测出了 1,1,1-三氯乙

烷，但是远离污染源的地方其含量一般低于 5.4 μg/m$^3$。在有土壤污染的地方地下水中 1,1,1-三氯乙烷的浓度可高达 59.4 mg/m$^3$。

土壤和底泥中 1,1,1-三氯乙烷含量的报道很少，日本一条流经工业区的河流底泥中 1,1,1-三氯乙烷的浓度为 0.216 μg/m$^3$，但在河水中没有检出，在流经非工业区的河流底泥中也没有检出。在美国一个溶剂回收处理处的土壤中检出的浓度高达 124～648 mg/m$^3$。

有研究看到一些食品中含有 1,1,1-三氯乙烷。如美国调查的速溶麦片含有 421 μg/kg，腌渍辛香料含 549 μg/kg，多香果含 16 mg/kg，蔬菜含量在 1～9 μg/kg，谷物含量在 6～35 μg/kg，奶制品含量在 1～520 μg/kg，肉类 2～33 μg/kg，果品 2～32 μg/kg。

另外家用物品也含有浓度不等的 1,1,1-三氯乙烷。

## 6.2 暴露途径

1,1,1-三氯乙烷的暴露途径主要包括：吸入、食物和饮水摄入、经皮肤吸收。

由于 1,1,1-三氯乙烷在大气中广泛存在，并且存留时间长，因此大众通过呼吸暴露于低浓度 1,1,1-三氯乙烷中。若城市和农村大气的平均浓度分别是 5.4 μg/m$^3$（$1\times10^{-9}$）和 0.54 μg/m$^3$（$0.1\times10^{-9}$），按日呼吸量 20 m$^3$ 计算，每天非职业暴露量分别为 108 和 10.8 μg。在污染地区自空气吸入量可达 370 mg/kg，各种途径暴露总量可达 1 000 mg/kg。

自来水中的 1,1,1-三氯乙烷可通过直接饮用进入人体，也可以挥发进入室内，然后通过呼吸进入。据测算，如果自来水中 1,1,1-三氯乙烷浓度为 20 mg/L，那么每天饮水摄入量为 20.0 mg，淋浴期间呼吸摄入量为 22.8 mg。在前往干洗店、使用农药、涂料、家庭清洗或在化学实验室工作等活动中非职业暴露量显著提高。

以下职业的 1,1,1-三氯乙烷暴露水平较高：1,1,1-三氯乙烷生产车间的工人，纺织工，医院的护士、护理、保洁人员，建筑维修服务公司的清洁员和护理员，电气电子行业的电工、技工、机械师、装配工、修理工等。

学习用品和玩具是儿童 1,1,1-三氯乙烷摄入的重要途径。国内市场上供应的儿童学习用品，比如现在常用的改正液，大部分是将聚醋酸乙烯酯珠体溶于 1,1,1-三氯乙烷中，可能造成室内空气污染和儿童接触危害。

## 6.3 毒性阈值

毒性：属低毒类。

急性毒性：$LD_{50}$：11 g/kg（大、小鼠经口），5 g/kg（小鼠经腹腔）；$LC_{50}$：97 920 mg/m$^3$（4 h，大鼠吸入）。

# 7 生物效应

## 7.1 在动物和人体内的代谢动力学比较

### 7.1.1 吸收/分布

吸收：1,1,1-三氯乙烷为无色液体，常温下极易挥发，主要通过呼吸道吸收，亦可通过皮肤接触和消化道吸收，绝大部分以原形经肺排出，几乎无蓄积作用。1,1,1-三氯乙烷毒性较低，其作用的靶器官主要是中枢神经系统和肝脏。

分布：雄性大鼠混合接触 500 mg/kg 1,1,1-三氯乙烷和 200 mg/kg 三氯乙烯 4 天后检测到 1,1,1-三氯乙烷在肾周围脂肪中蓄积，氯烃有较高的脂/血分配系数，因此易于在脂肪中蓄积。

#### 7.1.2 代谢转化

1,1,1-三氯乙烷在体内几乎不蓄积。吸入后大鼠有 94%～98%、小鼠有 87%～97%以原形呼出。剩余 2%～13%存在于尿、粪便及身体其他部位，在脂肪中的蓄积量多于肝脏及肾脏。

大鼠吸入的 1,1,1-三氯乙烷除大部分以原形排出外，约 0.5% 转化为 $CO_2$，剩余的大多数以 2,2,2-三氯乙烷葡萄糖醛酸化合物形式随尿排出，尿中亦含少量的三氯乙酸。TCE 可缓慢地在细胞色素 P-450 依赖性单胺氧化酶作用下氧化为三氯乙醇和三氯乙酸。

#### 7.1.3 与药物的交互作用

实验室测定看到三氯乙烷混合物对多种储藏物害虫的毒性受溴甲烷剂量的影响大，溴甲烷在三氯乙烷中占 1%～2%时，这两种化合物的联合作用最为明显。

### 7.2 体内和体外效应

一方面，1,1,1-三氯乙烷对神经系统有毒性作用，中毒时以中枢神经系统症状为主。低浓度时表现为运动性显著增加，如呼吸加快。在 14.888 g/m$^3$（静式染毒）或 7.444 g/m$^3$（动式染毒）浓度下小鼠的运动性显著增加。另一方面，接触高浓度时表现为中枢神经系统的抑制效应，例如出现头痛、眩晕、疲劳、知觉障碍；当剂量超过 27 g/m$^3$ 时，甚至导致呼吸丧失直至死亡。如在 59.554 g/m$^3$ 浓度时小鼠的运动性下降了 26%。

1,1,1-三氯乙烷作用的另一主要靶器官是肝脏。小鼠连续吸入 1,1,1-三氯乙烷 14 周可引起明显的肝损伤。染毒 1,1,1-三氯乙烷可抑制离体肝细胞对牛磺胆酸、乌本苷及 2-氨基异丁酸等物质的摄取，而对鹅去氧胆酸及 3-O-甲基-D-葡萄糖的吸入无影响。1,1,1-三氯乙烷诱发的自由基含量的增加是其诱发肝损伤的原因之一，其肝毒性剂量接近 $LD_{50}$ 值。

### 7.3 人体效应

人体接触低浓度的 1,1,1-三氯乙烷时表现为中枢神经系统的抑制效应，当接触高浓度时表现为肝毒性和中枢性麻醉作用，甚至导致呼吸丧失、死亡。

急性中毒主要损害中枢神经系统。轻者表现为头痛、眩晕、步态蹒跚、共济失调、嗜睡等；重者可出现抽搐，甚至昏迷。急性中毒还可引起心律不齐，对皮肤有轻度脱脂和刺激作用。

#### 7.3.1 急性毒性

急性毒性：人吸入 2.73 g/m$^3$×180 min，轻度嗜睡及眼刺激，头痛；吸入 14.196 g/m$^3$×15 分钟，不能站起；吸入 54.6～14.96 g/m$^3$，全麻醉，血压下降，心律不齐。

#### 7.3.2 亚急性和慢性毒性

豚鼠吸入 5.46 g/m$^3$，3 h/d，3 个月后肝重增加，有脂肪变性，肺炎。F344 大鼠和 B6C3F1 小鼠在 1,1,1-三氯乙烷浓度为 0 mg/m$^3$、893 mg/m$^3$、2 978 mg/m$^3$ 和 8 933 mg/m$^3$ 的空气中每天染毒 6 h，每周 5 d，共计染毒 2 a 后，仅发现轻微体重下降及光镜检查所见的轻微肝毒性，没有发现任何慢性毒性效应。

#### 7.3.3 诱变性

已对 1,1,1-三氯乙烷进行过广泛的诱变研究，包括体内和体外实验。大部分研究结果为明确的阴性，阳性结果可见于一些体外实验系统，可能是由于 1,1,1-三氯乙烷含有杂质和不稳定造成的。有些得出阳性结果的研究也不具有足够的敏感性。总的来说，1,1,1-三氯乙烷不具有明显的诱变潜力。

#### 7.3.4 致癌性及慢性毒性

迄今尚无足够的资料证实 1,1,1-三氯乙烷对小鼠、大鼠及人具有致癌性。美国国家癌症研究所（NCI）曾以 4 000 mL/kg、5 000 mL/kg、6 000 mL/kg 剂量经口染毒 90 周，结果 49 只雄性小鼠中仅高剂量组出现了 3 例肝细胞腺瘤和 1 例肝细胞瘤。该机构用大鼠进行达 12 个月的实验结果亦是阴性。这些长期诱癌实验资料均显示 TCE 无致癌性。

#### 7.3.5 发育毒性

有关 1,1,1-三氯乙烷的发育毒性的研究大都为阴性结果，但亦有 1,1,1-三氯乙烷可对胎儿的发育产生影响的报道。以 5.211 g/m$^3$ 1,1,1-三氯乙烷给妊娠第 6～15 d 的小鼠及大鼠吸入染毒（每天 7 h），结果并没有观察到对两种动物的母体、胚胎及幼仔产生毒性，也没有诱发畸形。用含 0、0.58 g/L、1.75 g/L 及 5.83 g/L 的 1,1,1-三氯乙烷饮水染毒雌雄小鼠进行的两代试验，结果没有观察到 1,1,1-三氯乙烷对母鼠生殖能力的不良影响和发育毒性及显性致死效应。对受孕 12～17 d 的小鼠以 11.911 g/m$^3$ 进行急性染毒 17 h，发现与未染毒小鼠所生仔鼠相比染毒小鼠所生仔鼠出现体重下降、发育迟缓、运动能力下降及获得性反应较差等。当用 47.643 g/m$^3$ 浓度对受孕 12～17 d 的小鼠进行间断（60 min/d）染毒，亦获得类似的结果。说明极高浓度下在胎儿期染毒可致仔鼠发育及行为的畸形。

## 8 诊断和治疗

### 8.1 诊断

1,1,1-三氯乙烷中毒时以中枢神经系统症状为主。低浓度时表现为运动性显著增加。如呼吸加快等，高浓度下则表现为中枢神经系统的抑制效应，出现头痛、眩晕、疲劳、知觉障碍，甚至导致呼吸丧失直至死亡。

急性中毒患者表现为纳差、上腹胀、恶心、厌油、呕吐、口干等不适、口唇发麻、头晕、走路不稳、心悸；部分伴乏力、头痛、胸闷、呼吸困难、嗜睡等症状。临床体征以肝肿大，肝区叩击痛阳性为主，部分患者均无黄疸。实验室检查发现患者肝功能异常，主要表现为丙氨酸氨基转移酶（ALT）和天门冬氨酸（AST）显著升高。

测试呼出的气体、血液与尿液，可以得知是否曾暴露于 1,1,1-三氯乙烷，在某些案例中可以评估其暴露量，但这些测试有其限制，呼气与血液样本必须于暴露后数小时内取得；尿液样本要在暴露后 1～2 d 内取得，而且需要特殊分析设备。

### 8.2 急救措施

（1）皮肤接触：可用大量的肥皂水冲洗，再用清水冲洗至干净。

（2）眼睛接触：及时用清水冲洗十五分钟以上，然后急送医院。

（3）吸入高浓度蒸气：应立即将中毒者转移到空气新鲜的地方，并请医生进行急救。

（4）食入：给饮足量温水，催吐，就医。

# 9 人体健康防治措施

## 9.1 人体防护

（1）呼吸系统防护：空气中浓度超标时，应该佩戴直接式防毒面具（半面罩）。紧急事态抢救或撤离时，佩戴空气呼吸器。

（2）眼睛防护：戴安全防护眼镜。

（3）身体防护：穿防毒物渗透工作服。

（4）手防护：戴防化学品手套。

（5）其他：工作现场禁止吸烟、进食和饮水。工作完毕，沐浴更衣。单独存放被毒物污染的衣服，洗后备用。注意个人清洁卫生。

## 9.2 泄漏应急处理

迅速撤离泄漏污染区人员至安全区，并进行隔离，严格限制出入。切断火源。建议应急处理人员戴自给正压式呼吸器，穿一般作业工作服。从上风处进入现场。尽可能切断泄漏源，防止进入下水道、排洪沟等限制性空间。小量泄漏：用砂土或其他不燃材料吸附或吸收。大量泄漏：构筑围堤或挖坑收容；用泡沫覆盖，降低蒸气灾害。用防爆泵转移至槽车或专用收集器内，回收或运至废物处理场所处置。

## 9.3 废弃物处置方法

用焚烧法。废料同其他燃料混合后焚烧，燃烧要充分，防止生成光气。焚烧炉排气中的卤化氢通过酸洗涤器除去。另外还应从废气废液中回收三氯乙烷，再循环使用。

## 9.4 灭火方法

雾状水、泡沫、二氧化碳、砂土。

# 10 标准

| | | |
|---|---|---|
| 中国（GB 5749—2006） | 生活饮用水卫生标准 | 2 mg/L |
| 中国（CJ/T 206—2005） | 城市供水水质标准 | 0.20 mg/L |
| 中国（GBZ 2—2002） | 工作场所有害因素职业接触限值 | 时间加权平均允许浓度 TWA：900 mg/L<br>短时间接触允许浓度 STEL：1 350 mg/L |
| 前苏联 | 车间空气中有害物质的最高允许浓度 | 20 mg/m$^3$ |
| 日本（1993 年） | 环境标准 | 地面水：1 mg/L<br>废水：3 mg/L<br>土壤浸出液：1 mg/L |

# 1,1,2-三氯乙烷

## 1 名称、编号、分子式

（1）中文名称：1,1,2-三氯乙烷
（2）中文别名：三氯乙烷；β-三氯乙烷
（3）英文名称：1,1,2-trichloroethane
（4）引文别名：Vinyl trichloride；Beta-trichloroethane
（5）CAS 号：79-00-5
（6）RTECS 号：KJ3150000
（7）UN 编号：3082
（8）EC 编号：602-014-00-8
（9）ICSC 编号：0080
（10）分子式：$C_2H_3Cl_3$；$Cl_2CHCH_2Cl$
（11）相对分子质量：133.42

## 2 理化性质

（1）外观与性状：无色液体，有氯仿样的气味
（2）相对密度：1.44（水=1）；4.55（空气=1）
（3）蒸气压：2.5 kPa（20℃）
（4）熔点：–35℃
（5）沸点：114℃
（6）辛醇/水分配系数的对数值：2.35
（7）爆炸极限：空气中 6%～15.5%（体积分数）
（8）溶解性：不溶于水，可混溶于乙醇、乙醚等
（9）稳定性：稳定

## 3 分析方法

（1）气相色谱法：废水（王克欧等译.《城市和工业废水中有机化合物分析》）；固体废弃物（中国环境监测总站等译.《固体废弃物试验与分析评价手册》）
（2）吹扫捕集-气相色谱法：水质（中国环境监测总站）
（3）色谱/质谱法：水质（美国 EPA524.2 方法）
（4）气体检测管法：现场应急监测方法
（5）便携式气相色谱法：现场应急监测方法
（6）水质检测管法：现场应急监测方法

## 4 污染物源

### 4.1 1,1,2-三氯乙烷的主要用途

主要用作油脂、蜡、天然树脂、生物碱、醋酸纤维类的溶剂，染料、香料的萃取剂，农用杀虫剂、熏蒸剂，以及合成 1,1-二氯乙烯的原料。

### 4.2 我国 1,1,2-三氯乙烷的主要污染物来源

1,1,2-三氯乙烷的污染主要发生在化工生产过程中，以及作为溶剂、萃取剂、杀虫剂使用时。

## 5 环境迁移、扩散和转化

在潮湿空气中，特别在日光照射下，释放出腐蚀性很强的氯化氢烟雾。

## 6 环境水平及人体暴露

### 6.1 环境水平和人体暴露

该物质对环境可能有危害，在地下水中有蓄积作用。在对人类重要食物链中，特别是在水生生物体中发生生物蓄积。

### 6.2 暴露途径

侵入途径：吸入、食入、经皮肤吸收。

（1）吸入吸收：毒物须经吸收进入血液并到达其所损害的器官和部位。

（2）皮肤接触：刺激性、致敏性、腐蚀性毒物可直接作用于皮肤、黏膜等接触部位。

（3）食入：毒物须经吸收进入血液并到达其所损害的器官和部位。

### 6.3 毒性阈值

急性毒性：大鼠经口，半数致死剂量（$LD_{50}$）100～200 mg/kg；兔经皮 3 730 mg/kg；大鼠吸入，半数致死浓度（$LC_{50}$）10.92 g/m$^3$。

亚急性和慢性毒性：大鼠、豚鼠和兔吸入 0.82 g/m$^3$，7 h/d，每周 5 d，6 个月，未见异常；吸入 1.6 g/m$^3$，雌性大鼠有轻度的肝脂肪变性和细胞浊肿。

致癌性：小鼠喂饲 390 mg/kg 和 195 mg/kg，78 周，观察 13 周，发现肝细胞癌和嗜铬细胞瘤。

## 7 生物效应

### 7.1 在动物和人体内的代谢动力学比较

吸收/分布/排泄

吸收：脂溶性毒物能透过皮肤吸收，易于通过细胞膜。气态毒物经呼吸道进入体内，

难溶于水的毒物可进入肺泡。

分布：毒物被吸收后，随血液、淋巴系统分布到全身。在肝脏内经生物转化后再进入大循环。因易溶于脂肪或与组织中某些成分结合而积聚于体内某些部位。组织中储存的毒物与血液中游离的毒物保持着动态平衡，当血液中毒物浓度下降时，组织中储存的毒物又可逐渐释放到血液中。这种储存和积聚对机体是一种潜在性的危害，因为在一定条件下毒物又可以重新释放出来而产生毒作用。

排泄：毒物可通过多种途径排出体外，挥发性液体可经肺排出；毒物及其代谢产物经肾脏排出；肝脏系统也是排出毒物的主要途径。毒物及其代谢产物经过肝脏解毒后进入胆汁，然后经胆道排入肠道并随粪便排出；毒物可随汗液、唾液、乳汁、经血等少量排出，并可通过胎盘进入胎儿血液。

### 7.2 体内和体外效应

毒性比 1,1,1-三氯乙烷大，刺激眼睛、黏膜，高浓度时有麻醉作用。可引起神经系统病变，如神经衰弱综合征、多发性神经炎、中毒性脑炎、中毒性神经病等；中毒性肝病，肝脏是毒物最常损害的器官之一。

### 7.3 人体效应

急性中毒主要损害中枢神经系统。轻者表现为头痛、眩晕、步态蹒跚、共济失调、嗜睡等；重者可出现抽搐，甚至昏迷。可引起心律不齐。对皮肤有轻度脱脂和刺激作用。

#### 7.3.1 中毒性脑病

在短期内，因大量接触损害中枢神经系统的毒物而引起的中枢神经系统功能和器质性病变，有多种临床表现。脑病理变化可有弥漫性充血、水肿、点状出血、神经细胞变性或坏死、神经组织脱髓鞘等。病变由大脑皮质向下扩展。大脑皮质如有广泛的损害，就有可能出现脑萎缩。有机溶剂能溶于中枢神经系统的类脂质，改变血脑屏障和神经细胞的通透性，从而损害神经细胞。

#### 7.3.2 中毒性肝病

肝脏具有多种代谢、分泌、排泄、生物转化等方面的功能。毒物在肝脏进行生物转化和储存。急性中毒性肝病是由一次大量接触毒性强的亲肝毒物引起的。该病发病急骤，表现为食欲不振、恶心、呕吐、乏力、多有发热，数日后可出现黄疸、肝肿大且有压痛。通过肝功能检查，有血清谷丙转氨酶活性明显增高现象。该病能引起白细胞增多，其症状在很多方面类似急性病毒性肝炎。慢性中毒性肝病是由长期接触少量亲肝毒物引起的。也有少数急性中毒性肝病转化为慢性中毒肝病。慢性中毒性肝病症状不突出，仅表现为食欲不振、腹胀、疲乏无力、肝肿大且有压痛，有轻度黄疸，肝功能可能有异常。临床症状类似慢性病毒性肝炎。重症患者可能演变为肝硬化。

## 8 诊断和治疗

### 8.1 诊断

中毒的特殊检查包括：测定生物材料中毒物的含量，如测定尿、血、头发、指甲、粪

便中某些毒物的含量；测定生物材料中毒物代谢产物或结合物的含量，这种化验可作为机体吸收毒物量的指标；测定毒物进入体内后引起的体内生物化学、免疫学、组织形态学等方面的改变，这种检验可作为病变指标，对诊断有较大意义。诊断时，要根据职业史、现场劳动卫生学调查、病史、临床表现及实验室检查等数据进行综合方法，排除非职业性疾病，才能得出正确结论。

### 8.2 治疗

对急性中毒，首先要重视现场抢救，迅速脱离现场，采取急救措施，维持患者的生命体征。患者经紧急处理后，应尽快送到有条件的医院进行救治，及早采取排毒措施，使用特效解毒剂。慢性职业中毒的治疗应立足于早期，因早期常为功能性或可逆性病变，防止使其发展成为较重的慢性中毒。

### 8.3 预防措施

中毒的预防，着重在工农业生产中，采取各项组织措施、卫生技术措施、卫生保健措施等，以防止其发生。

### 8.4 急救措施

（1）皮肤接触：脱去被污染的衣物，用肥皂水和清水彻底冲洗皮肤。

（2）眼睛接触：提起眼睑，用流动清水或生理盐水冲洗，立即就医。

（3）吸入：迅速脱离现场至空气新鲜处。保持呼吸道通畅，如果呼吸困难，给输氧；若呼吸停止，立即进行人工呼吸，并就医。

（4）食入：饮足量温水，催吐，立即就医。

## 9 人体健康防治措施

### 9.1 人体防护

（1）呼吸系统防护：空气中浓度超标时，应该配戴直接式防毒面具（半面罩）。紧急事态抢救或撤离时，配戴空气呼吸器。

（2）眼睛防护：戴安全防护眼镜。

（3）身体防护：穿防毒物渗透工作服。

（4）手防护：戴防化学品手套。

（5）其他：工作现场禁止吸烟、进食和饮水。工作完毕，沐浴更衣。单独存放被毒物污染的衣服，洗后备用。注意个人清洁卫生。

### 9.2 工程控制

严加密闭，提供充分的局部排风和全面通风。

### 9.3 泄漏应急处理

迅速撤离泄漏污染区人员至安全区，严格隔离限制出入。切断火源。建议应急处理人

员戴自给正压式呼吸器，穿防毒服。尽可能切断泄漏源，防止进入下水道、排洪沟等限制性空间。

（1）小量泄漏：用砂土或其他不燃材料吸附或吸收。

（2）大量泄漏：构筑围堤或挖坑收容；用泡沫覆盖，降低蒸气灾害。用防爆泵转移至槽车或专用收集器内，回收或运至废物处理场所处置。

### 9.4 处置方法

废弃物处置方法：焚烧法。废料同其他燃料混合后焚烧，燃烧要充分，防止生成光气。焚烧炉排气中的卤化氢通过酸洗涤器除去。

### 9.5 灭火方法

消防人员须配戴防毒面具、穿全身消防服。喷水保持火场容器冷却，直至灭火结束。灭火剂：雾状水、泡沫、二氧化碳、砂土。

## 10 标准

| | | |
|---|---|---|
| 美国 | 车间卫生标准 | 45 mg/m$^3$（皮肤） |
| 中国（GB 3838—2002） | 地表水环境质量标准 | 0.003 mg/L |

# 1,1,2-三氯乙烯

## 1 名称、编号、分子式

（1）中文名称：1,1,2-三氯乙烯

（2）中文别名：乙炔化三氯

（3）英文名称：Trichloroethylene

（4）英文别名：Ethylene trichloride；Trichloroethylene；1,1,2-trichloroethylene；Acetylene trichloride

（5）UN 号：1710

（6）CAS 号：79-01-6

（7）ISCS：0081

（8）RTECS 号：KX4550000

（9）EC 编号：602-027-00-9

（10）分子式：$C_2HCl_3$；$Cl_2C=CHCl$

（11）相对分子质量：131.39

## 2 理化性质

（1）外观与性状：无色透明液体，有氯仿样的气味

（2）相对密度：1.46（水=1）；蒸气 4.53（空气=1）；蒸气/空气混合物 1.3（空气=1，20℃）

（3）蒸气压：7.8 kPa（20℃）

（4）熔点：–73℃

（5）沸点：87℃

（6）辛醇/水分配系数的对数值：2.42

（7）爆炸极限：8.0～10.5（25℃）；7.8～52（100℃）

（8）溶解性：不溶于水，溶于乙醇、乙醚，可混溶于多数有机溶剂

（9）自燃温度：410℃

（10）稳定性：稳定

## 3 分析方法

（1）溶剂解吸-气相色谱法：空气（徐伯洪，闫慧芳主编.《工作场所有害物质监测方法》）

（2）热解吸-气相色谱法：空气（徐伯洪，闫慧芳主编.《工作场所有害物质监测方法》）

（3）无泵型采样器-气相色谱法：空气（徐伯洪，闫慧芳主编.《工作场所有害物质监测方法》）

（4）顶空气相色谱法：水质（GB/T 17130—1997）

（5）无泵型采样器气相色谱法：作业场所空气（WS/T 144—1999）

（6）吡啶-碱比色法；气相色谱法：空气[杭士平主编.《空气中有害物质的测定方法》（第 2 版）]

（7）气相色谱法：固体废弃物（中国环境监测总站等译《固体废弃物试验与分析评价手册》）

（8）色谱/质谱法：水质（美国 EPA524.2 方法）

（9）气体检测管法；便携式气相色谱法；水质检测管法：现场应急监测方法

（10）直接进水样气相色谱法：现场应急监测方法

（11）气体速测管：现场应急监测方法（北京劳保所产品、德国德尔格公司产品）

## 4 污染物源

### 4.1 我国 1,1,2-三氯乙烯的主要用途

主要用途：主要用作溶剂，树脂、沥青、煤焦油、醋酸纤维素、硝化纤维素、橡胶和涂料等的溶剂。用于脱脂、冷冻、农药、香料、橡胶工业、洗涤织物等。在工业上用于金属清洗（脱脂彻底）和纤维脱除油脂。1,1,2-三氯乙烯是一种无色、稍甜味的挥发性液体，是溶解能力极强的溶剂，通常条件下不燃，因其沸点适中，蒸气压力高，稳定性强，适合于气洗操作，用于清除难于清除的污垢，如半硬化的清漆、涂层剖光剂、较厚的助焊剂。也用于萃取剂、溶剂和低温导热油介质。作为原料中间体可用于生产四氯乙烯、氯乙酸、二氯乙酰氯、八氯二丙醚，HCFC-123、HCFC-124、HFC-125、HFC-134a 等。1,1,2-三氯乙烯用作金属脱脂和羊毛及织物的干洗剂。在医药上用作麻醉剂，农药上是合成一氯醋酸的原料。

### 4.2 1,1,2-三氯乙烯的主要污染物来源

在用作溶剂；在工业上用于金属清洗（脱脂彻底）和纤维脱除油脂；用作金属脱脂和羊毛及织物的干洗剂；在医药上用作麻醉剂；农药上合成一氯醋酸的原料等的过程中，如果使用不当，均可造成 1,1,2-三氯乙烯的污染。

## 5 环境迁移、扩散和转化

1,1,2-三氯乙烯不易被土壤吸附及很快由土中移除。在大多数情况下，1,1,2-三氯乙烯在水中分解速度很慢，只有一些研究指出有明显的有氧分解作用，但适应环境速率慢。其他研究则认为在筛选研究或海水中没有有氧分解作用。存在无氧分解。实验室的研究报告显示在地下水中，1,1,2-三氯乙烯不分解，但有报告指出 1,1,2-三氯乙烯在污染地下水中有顺 1,2-二氯乙烯、反 1,2-二氯乙烯存在，支持有分解作用产生的论点。海中监测数据显示有中等程度（2～2.5 倍）的生物浓缩在光和湿气下，1,1,2-三氯乙烯会慢慢分解成盐酸。在热或苏打石灰共存下，1,1,2-三氯乙烯会分解产生对肺、皮肤有刺激性的物质（氯、盐酸、光气）及其他高度毒性的化合物（一氧化碳及二氯乙炔）。与金属粉末，如镁、铝、钛和钡激烈反应。分解产物包括：氯化二氯乙酰（Dichloroacetyl Chloride）、光气、一氧化碳、六氯丁烯和盐酸。

遇明火、高热能引起燃烧爆炸。与强氧化剂接触可发生化学反应。受紫外光照射或在

燃烧或加热时分解产生有毒的光气和腐蚀性的盐酸烟雾。

# 6 环境水平及人体暴露

## 6.1 环境水平和人体暴露

该物质对环境有严重危害，应特别注意对空气、水环境及水源的污染。海中只有中等程度的生物浓缩作用，生物浓度因素值在蓝鳃太阳鱼及虹鳟鱼是 17～39。不同土壤中有低吸收系数（lg $K_{oc}$=2.0）。在地下水中有顺及反 1,2-二氯乙烯存在。在空气中半衰期为 7 d。水中的半衰期受气候影响很大，从数分钟到数小时。在对人类重要食物链中，特别是在水生生物体中发生生物蓄积。本品主要对中枢神经系统有麻醉作用。亦可引起肝、肾、心脏、三叉神经损害。

## 6.2 暴露途径

侵入途径：吸入、食入、经皮吸收。

## 6.3 毒性阈值

阈限值：$50\times10^{-6}$（时间加权平均值），$100\times10^{-6}$（短期接触限值）：A5（非可疑人类致癌物）（美国政府工业卫生学家会议，2004 年）。最高允许浓度：致癌物类别：1；胚细胞突变等级：3B。

急性毒性：小鼠经口，半数致死剂量（$LD_{50}$）：2 402 mg/kg，大鼠经口：4 920 mg/kg。小鼠吸入，半数致死浓度（$LC_{50}$）：45 292 mg/m$^3$，4 h；大鼠吸入：137 752 mg/m$^3$，1 h。人吸入 6.89 g/m$^3$×6 min，黏膜刺激；人吸入 5.38 g/m$^3$×120 min，视力减退；人吸入 $400\times10^{-6}$ 嗅到有气味，轻微眼刺激；人吸入 $2\,000\times10^{-6}$，极强烈的气味，不能耐受。

亚急性和慢性毒性：大鼠吸入 0.54 g/m$^3$，5 h/d，5 d/周，3 个月，神经传导速度减慢。

刺激性：液态 1,1,2-三氯乙烯对皮肤有刺激作用，1,1,2-三氯乙烯蒸气对呼吸道及眼睛有刺激性。家兔经眼：20 mg/24 h，中度刺激。家兔经皮：500 mg/24 h，重度刺激。

致突变性：DNA 抑制：人淋巴细胞 5 mg/L。姊妹染色单体交换：人淋巴细胞 178 mg/L。

生殖毒性：大鼠吸入最低中毒浓度（$TCL_0$）：$1\,800\times10^{-6}$（24 h）（孕 1～20 d），引起肌肉骨骼发育异常。小鼠吸入最低中毒浓度（$TCL_0$）：$100\times10^{-6}$/7 h（5 d，雄性），精子生成异常。

# 7 生物效应

## 7.1 在动物和人体内的代谢动力学比较

### 7.1.1 吸收/分布/排泄

吸收：主要经呼吸道侵入机体，也可经消化道和皮肤吸收。

分布：通常有 50%～60%的 1,1,2-三氯乙烯储留在体内，4 d 后血中仅存微量。

排泄：有 10%～20%未经代谢的 1,1,2-三氯乙烯经肺排出，随尿排出的两种主要代谢物三氯乙醇（TCE）及三氯乙酸（TCA）约占 1,1,2-三氯乙烯吸收量的 80%～90%。TCE

大部分在 24 h 内排出。TCA 排出较慢，一次接触后，大部分 2～3 d 后排出；每日接触则持续上升，可达第一天的 7～12 倍，至周末达最高浓度。

#### 7.1.2 代谢及其产物

1,1,2-三氯乙烯的吸收和排出，随其脂溶度、水溶度、空气中浓度和机体通气量等因素而定。可经呼吸道、消化道和皮肤吸收。两种主要代谢物为三氯乙醇（TCE）及三氯乙酸（TCA）。有害燃烧产物：一氧化碳、二氧化碳、氯化氢、光气。

### 7.2 体内和体外效应

致癌性：国际癌症研究机构（IARC）致癌性评论：动物阳性，人类不明确。

### 7.3 人体效应

1,1,2-三氯乙烯属蓄积性麻醉剂，其麻醉作用仅次于氯仿，可经由呼吸道、接触及食入引起人体中毒。其对神经组织有强烈麻醉性及嗜癖性，对中枢神经系统有强烈的抑制作用，能使中枢神经产生末梢神经炎，导致记忆丧失，亦可累及周围神经系统和心、肝、肾等实质脏器，对肝脏、肾脏及皮肤黏膜具轻微毒性，毒害内脏，发生贫血痉挛及晕厥病例。也有皮肤灼伤、神经官能病等症状。报告指出长期暴露会造成肝损害及行为问题。可能造成神经系统伤害，其特征为颤抖、晕眩、焦虑、心跳速率减慢、手的知觉减弱及失眠。暴露于 $100\times10^{-6}$～$630\times10^{-6}$ 高浓度下会使男性性能力降低，女性月经不规则，也会引起神经系统混乱。1,1,2-三氯乙烯能提高交感神经反应性，并使其递质生成增加，从而使心脏对刺激的敏感性增高，给予肾上腺素可引起心室颤动。一般来讲三氯乙烯对心、肝、肾的损害较少见。主要毒性表现为中枢神经系统的抑制，重者可致昏迷及死亡。液态 1,1,2-三氯乙烯对皮肤有刺激作用。1,1,2-三氯乙烯蒸气对呼吸道及眼睛有刺激性。如果吞咽液体吸入肺中，可能引起化学肺炎。

#### 7.3.1 吸入吸收

（1）于 30 μL/L 浓度下，其蒸气会刺激鼻及咽。

（2）于 100 μL/L～600 μL/L 下，可能抑制中枢神经系统，其特征为晕眩、头痛、恶心及过度疲劳。

（3）高浓度下（1 000 μL/L 以下）会造成意识丧失、颤抖、肌肉协调能力丧失及视觉异常。

#### 7.3.2 皮肤接触

与液体接触过久可能造成严重的刺激及皮炎。

#### 7.3.3 眼睛接触

（1）其蒸气会刺激眼睛。

（2）其液体会造成角膜损害但可复原。

#### 7.3.4 食入

可能造成呕吐、腹泻、心脏衰竭、肺出血、神经系统损害及失明。

# 8 诊断和治疗

## 8.1 诊断

### 8.1.1 明确的 1,1,2-三氯乙烯接触史

1,1,2-三氯乙烯药疹样皮炎患者，可为非直接操作工种（如车间技术管理、门卫等）。

### 8.1.2 急性中毒

（1）潜伏期一般为数十分钟至数小时，吸入极高浓度可迅速出现昏迷而无前驱症状。

（2）中枢神经系统表现：可出现头晕、头痛、乏力、恶心、呕吐、欣快感、步态不稳、易激动、意识障碍等麻醉前期表现。症状加重时，可出现幻觉、谵妄、抽搐及昏迷等。严重时，可很快发生呼吸麻痹、循环衰竭而导致死亡。

（3）周围神经损害：呈多发性脑神经麻痹。常见三叉神经受累，感觉受累尤为明显。其次，第Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ、Ⅳ、Ⅴ、Ⅵ对脑神经也可受累。

（4）肝、肾及心脏损害：可有肝大、肝功能异常及黄疸等中毒性肝病症状。肾受累时可出现蛋白尿、血尿、管型尿及肾功能异常，甚至急性肾衰竭。心脏受累时，可出现心律失常、心电图 ST-T 改变等。严重时可发生心室纤颤而猝死。

（5）口服中毒者：吞服后口腔和咽部有烧灼感，恶心、呕吐、腹痛等胃肠道症状明显，肝、肾损害也较突出。

### 8.1.3 药疹样皮炎

近十年来，国内外均有报道 1,1,2-三氯乙烯引起药疹性皮炎，认为可能是由于 1,1,2-三氯乙烯引起的变应性皮炎。其临床表现一般先有发热，后出现皮疹伴浅表淋巴结肿大和严重肝损害，部分还可伴有心、肾损害。皮疹呈剥脱性皮炎，部分为多形红斑、重症多形红斑（Ttevens Johnson Syndrome）或大疱性表皮坏死松解症，来势凶猛，病情严重。其发病特点：①有明确 1,1,2-三氯乙烯接触史，但剂量-效应关系不明显；②一般于接触本品 2～4 周发病，也有短至 6 d 者；③呈散发性，同车间仅有 1～2 人发病；④再接触再发病；⑤部分患者作皮肤斑贴试验，显示对本品和/或三氯乙醇、三氯乙酸呈阳性反应；⑥激素治疗效果良好。皮疹酷似解热镇痛药、抗生素等药物所致“药疹”及猩红热、麻疹等传染病，诊断时须注意鉴别。

### 8.1.4 实验室检查

（1）尿中三氯乙酸含量测定，WHO 建议 50 mg/L（0.20 mmol/L）以上有诊断意义。正常值＜20 mg/L（0.08 mmol/L）。

（2）皮肤斑贴试验，可有助于三氯乙烯疹样皮炎的病因确定。

（3）血 ALT、AST、TBA、胆红素升高。

（4）嗜酸性粒细胞增高。但与皮疹消长可不一致。

## 8.2 治疗

### 8.2.1 急性中毒

目前尚无特效解毒剂。主要采取一般急救措施及对症治疗。有呼吸、心跳停止者，应迅速心肺脑复苏。吸入患者应立即脱离现场，脱去被污染衣物，应用清水或肥皂水彻底清

洗被污染部位。对有意识障碍及心、肝、肾损害者，应尽早积极对症处理。出现三叉神经症状者，可口服卡马西平、苯巴比妥或针灸治疗。重症患者可适当给予糖皮质激素。忌用肾上腺素及含乙醇药物。

#### 8.2.2 药疹样皮炎

（1）正确使用激素治疗，注意早期、足量和适量维持，一般可用甲泼尼龙 40～120 mg 或地塞米松 10～20 mg，静脉滴注，每天一次，后视皮疹及全身情况，酌情调整剂量及维持时间，要注意减量过程中的反跳现象。

（2）注意合理用药，用药要小心谨慎，可用可不用的药物尽量不用，避免交叉过敏。

（3）积极保护肝、肾（尤其要注意防治肝功能不全），防止感染。

（4）做好皮肤护理治疗。

#### 8.2.3 重症患者、药疹样皮炎患者治愈后不宜再从事三氯乙烯工作

### 8.3 预防措施

加强工作场所中生产设备的密闭及通风排气。最好以其他低毒物质来代替本品用作金属脱脂剂。防止本品与火焰接触，以免产生剧毒的光气。降低温度以减少本品的蒸发。加强个人防护和安全教育。

### 8.4 急救措施

（1）皮肤接触：脱去污染的衣着，用肥皂水和清水彻底冲洗皮肤。

（2）眼睛接触：提起眼睑，用流动清水或生理盐水冲洗。就医。

（3）吸入：迅速脱离现场至空气新鲜处。保持呼吸道通畅。如呼吸困难，给输氧。如呼吸停止，立即进行人工呼吸。就医。

（4）食入：饮足量温水，催吐。就医。

## 9 人体健康防治措施

### 9.1 人体防护

（1）呼吸系统防护：可能接触其蒸气时，应该佩戴自吸过滤式防毒面具（半面罩）。紧急事态抢救或撤离时，佩戴循环式氧气呼吸器。

（2）眼睛防护：戴化学安全防护眼镜。

（3）身体防护：穿防毒物渗透工作服。

（4）手防护：戴防化学品手套。

（5）其他防护：工作现场禁止吸烟、进食和饮水。工作完毕须尽快脱掉污染的衣物，洗净后才可再穿戴或丢弃，且须告知洗衣人员污染物之危害性，淋浴更衣。单独存放被毒物污染的衣服，洗后备用。注意个人清洁卫生。处理此物后，须彻底洗手，维持作业环境清洁。

### 9.2 工程控制

严加密闭，提供充分的局部排风和全面通风。使用抗腐蚀的通风系统并与其他排气系

统分开。

### 9.3 泄漏应急处理

迅速撤离泄漏污染区人员至安全区，并进行隔离，严格限制出入。切断火源。建议应急处理人员戴自给正压式呼吸器，穿防毒服。尽可能切断泄漏源。防止流入下水道、排洪沟等限制性空间。小量泄漏：用砂土或其他不燃材料吸附或吸收。大量泄漏：构筑围堤或挖坑收容。用泡沫覆盖，降低蒸气灾害。用泵转移至槽车或专用收集器内，回收或运至废物处理场所处置。

### 9.4 灭火方法

消防人员须佩戴防毒面具、穿全身消防服，在上风向灭火。喷水保持火场容器冷却，直至灭火结束。采用雾状水、泡沫、干粉、二氧化碳和砂土的方法灭火。

## 10 标准

| | | |
|---|---|---|
| 中国（GB 8978—1996） | 污水综合排放标准/（mg/L） | 一级：0.3；二级：0.6；三级：1.0 |
| 中国（GB 3838—2002） | 地表水环境质量标准 | 0.005 mg/L |
| 中国 | 车间空气卫生标准 | MAC：30 mg/m$^3$；<br>时间加权平均允许浓度（TWA）：30 mg/m$^3$；<br>短时间接触允许浓度（STEL）：60 mg/m$^3$ |
| 美国 | 车间空气卫生标准 | ACGIH TLV-TWA 269 mg/m$^3$（50×10$^{-6}$），STEL 537 mg/m$^3$（100×10$^{-6}$） |

# 三硝基甲苯

## 1 名称、编号、分子式

（1）中文名称：三硝基甲苯；梯恩梯
（2）中文别名：2,4,6-三硝基甲苯
（3）英文名称：2,4,6-trinitrofoluene
（4）英文别名：TNT
（5）UN 号：0209
（6）CAS 号：118-96-7
（7）ICSC 编号：0967
（8）RTECS 号：XUO175000
（9）EC 编号：609-008-00-4
（10）分子式：$C_7H_5N_3O_6$
（11）相对分子质量：227.13

## 2 理化性质

（1）外观与性状：无色至黄色芳烃晶体
（2）相对密度：1.65（水=1）
（3）蒸气压：0.01 kPa（82℃）
（4）熔点：81.8℃
（5）沸点：240℃（爆炸）
（6）爆炸极限：240℃
（7）溶解性：难溶于水、乙醇、乙醚，易溶于氯仿、苯、甲苯、丙酮
（8）稳定性：稳定

## 3 分析方法

（1）亚硫酸钠分光光度法：水质（GB/T 13905—1992）
（2）气相色谱法：水质（GB/T 13904—1992）；车间空气（GB/T 16113—1995）；生活饮用水（《生活饮用水卫生规范》，中华人民共和国卫生部，2001 年）

## 4 污染物源

### 4.1 三硝基甲苯的主要用途

三硝基甲苯是浅黄色固态有机化合物，在甲苯中逐步添加硝酸盐（—$NO_2$）制成。由于三硝基甲苯熔点低于水的沸点，且在 240℃以下不爆炸，因此可在蒸气加热缸中加热熔融并浇注于容器中。三硝基甲苯对撞击反应不大，在没有引爆剂的情况下不会爆炸，因此

很适合用作化学炸药，广泛应用于国防、采矿、开凿隧道的军火和爆破。

除直接用作炸药外，还是许多炸药及其中间体的原料。三硝基甲苯与 RDX（黑索今）混熔制得 B 炸药，广泛用在炮弹、航弹、枪榴弹及导弹战斗部中。三硝基甲苯是重要的化工原料，也用于制造染料、医药和试剂等。

### 4.2 我国三硝基甲苯的主要污染物来源

在生产、销售、使用爆炸物品过程中产生的次品、废品及具有爆炸性质的废物；在粉碎、过筛、配料、包装等生产过程中，均可产生大量粉尘及蒸气。三硝基甲苯可经皮肤、呼吸道、消化道进入人体。在生产条件下，以慢性中毒多见，急性中毒很少见。它经由甲苯的氮化作用而制成，由甲苯经三段硝化制得。

## 5 环境迁移、扩散和转化

### 5.1 迁移、扩散

作为炸药，三硝基甲苯广泛应用于国防、采矿、开凿隧道，其在粉碎、过筛、配料、包装等生产过程中，均可产生大量粉尘及蒸气。精炼的三硝基甲苯十分稳定。与硝酸甘油不同，它对于摩擦、震动等都不敏感。因此，它需要引爆剂雷管引爆。它也不会与金属起化学反应或者吸收水分。它可以存放多年。但它与碱反应强烈，反应生成不稳定的化合物，该化合物均对热和撞击非常敏感。

### 5.2 转化

TNT 氨化反应产物是 3,5-二氨基-2,4,6-三硝基甲苯（DATNT）。三硝基甲苯是一种有机氮化合物，其燃烧分解物为一氧化碳、二氧化碳、氧化氮。

## 6 环境水平及人体暴露

### 6.1 环境水平和人体暴露

有些军事试验基地被 TNT 所污染。军火所产生的污水会污染地面水和地下水，污染的水呈粉红色，这是因为水被 TNT 和黑索今所污染。这些污染物被称为粉红水（pinkwater），要清理它十分困难和昂贵。我国车间空气中最高允许浓度为 1 mg/m$^3$（皮肤），我国饮用水源水中最高允许浓度 0.5 mg/L，中国三硝基甲苯工业水污染物排放标准 0.5～30.0 mg/L（总硝基化合物，以 2,4-DNT 和$\alpha$-DNT 计）。

三硝基甲苯属高度危害毒物。三硝基甲苯可经皮肤、呼吸道、消化道进入人体。急性中毒轻度者头晕、头痛、恶心、呕吐、腹痛、发绀等；重症者神志不清、呼吸表浅、大小便失禁、瞳孔散大、角膜反射消失，可因呼吸麻痹而死亡。主要的急性毒作用为肝脏、造血系统损害，引起中毒性肝病、亚急性肝坏死。慢性中毒可发生中毒性白内障、中毒性肝炎、贫血、皮炎、湿疹。长期接触可出现“TNT”面容：面部苍白，口唇、耳郭紫绀。三硝基甲苯造成血液系统的损害，并出现高铁血红蛋白、赫氏小体。

## 6.2 暴露途径

三硝基甲苯的暴露途径主要包括：呼吸吸入、食入、经皮肤吸收。

三硝基甲苯可经无损皮肤吸收，引起严重中毒甚至死亡。蒸气或粉尘可经呼吸道吸入，粉尘可经口摄入。职业接触的三硝基甲苯主要经过皮肤和呼吸道吸收。

## 6.3 毒性阈值

$LD_{50}$ 795 mg/kg（大鼠经口）；660 mg/kg（小鼠经口）。

# 7 生物效应

## 7.1 在动物和人体内的代谢动力学比较

### 7.1.1 吸收/分布/排泄

吸收：三硝基甲苯可经皮、呼吸道、消化道进入。粉尘和蒸气经皮肤及呼吸道吸收，尤在夏季，气温高、湿度大，暴露皮肤面积增加，三硝基甲苯更容易被皮肤吸收。

分布：三硝基甲苯的主要靶器官是眼晶体、肝脏和血液系统，可直接进入眼前房液，使晶体可溶性蛋白发生变性混浊。高浓度三硝基甲苯可导致高铁血红蛋白血症。

排泄：此类属中等毒类，可在体内形成高铁血红蛋白，代谢产物 2,6-二硝基-4-氨基甲苯，可从尿中检出，该产物可用作观察三硝基甲苯的接触指标。人连续经口摄入 1 mg/kg 三硝基甲苯 4 d 后，未见到血液学方面的改变，其摄入量的 3%经尿排出。

### 7.1.2 代谢及其产物

三硝基甲苯进入人体后的代谢尚不完全明了。一般认为，进入体内的三硝基甲苯一部分以原形由肾脏排出；一部分氧化成三硝基苯甲醇后，再还原为 2,6-二硝基-4-氨基苯甲醇；另一部分则还原为 2,6-二硝基-4-羟氨甲苯和 2,6-二硝基-4-氨基甲苯，其代谢产物经肾脏排出，但排出速度较慢。

### 7.1.3 与药物的交互作用

本品无特效解毒剂。皮肤污染时用肥皂水或清水彻底冲洗，洗净后最好用碱性醇或指示剂肥皂验证是否完全被清洗干净。经口摄入者，应催吐或洗胃，应用盐类泻药进一步清除 TNT。

## 7.2 体内和体外效应

造成肝脏损害是三硝基甲苯直接作用于肝细胞，导致肝细胞变性和毛细血管闭锁出现黄疸，肝细胞产生自体溶解和破坏。另外，三硝基甲苯对血液的最大毒作用是抑制骨髓内红细胞生成和形成高铁血红蛋白。三硝基甲苯可使葡萄糖-6-磷酸脱氢酶（G-6-PD）缺乏者发生溶血性贫血，溶血最后导致骨髓造血功能衰竭。三硝基甲苯或其代谢产物 2,6-二硝基-4-氨基甲苯对骨髓造血组织可产生直接抑制而发生再生障碍性贫血。再生障碍性贫血多发生于年龄较大者。三硝基甲苯可使高铁血红蛋白形成，使血红蛋白失去携氧能力，出现紫绀。而且，三硝基甲苯还可引起中毒性白内障。

人长期暴露于三硝基甲苯会增加患贫血症和肝功能不正常的机会。注射或吸入三硝基

甲苯的动物影响血液和肝脏、脾脏肿大和其他有关免疫系统。另外，TNT 影响男性的生殖功能。TNT 被列为一种可能致癌物。

### 7.3 人体效应

主要危害是慢性中毒。局部皮肤刺激产生皮炎和黄染。高铁血红蛋白形成能力比苯胺小。慢性作用主要表现为中毒性胃炎、中毒性肝炎、再障贫血、中毒性白内障。

#### 7.3.1 急性毒性作用

接触三硝基甲苯后局部皮肤染成橘黄色，约一周在接触部位发生皮炎，表现为红色丘疹，以后丘疹融合并脱屑。大部分人继续接触中皮疹消退，少数人病情加重。短期内吸入高浓度三硝基甲苯粉尘，可在数天后发生紫绀、胸闷、呼吸困难等高铁血红蛋白血症。主要临床表现有：

（1）轻度中毒：高铁血红蛋白（MetHb）浓度为 10%～30%，病人出现乏力、食欲减退、恶心、厌油、肝区痛等症状，肝大、质软或韧，有压痛或叩痛，肝功能试验异常；肝脏缓慢性增大，质软或韧，有压痛或叩痛。

（2）中度中毒：高铁血红蛋白（MetHb）浓度为 30%～50%，病人肝大、质韧、肝功能试验反复异常；出现脾脏肿大。

（3）重度中毒：高铁血红蛋白（MetHb）浓度为 60%～70%，肝硬化；再生障碍性贫血等。

#### 7.3.2 慢性毒性作用

全身症状表现为面色苍白，口唇和耳壳呈青紫色的“三硝基甲苯面容”，因有肤色掩盖，不易显露。还可出现气急、头痛、乏力及晨起呕吐等表现。临床上可分为下列四种类型：①中毒性胃炎：患者上腹部剧痛，恶心、呕吐及便秘，与进食无关。胃镜发现单纯性胃炎。②中毒性肝炎：接触量多者多在 3 个月以上发生肝肿大伴压痛，肝功能异常。如发生黄疸，预后不佳。脱离接触，好转较快。③贫血：为低色素性贫血，可伴网状细胞增多、尿胆原和尿胆红素阳性、赫恩兹小体阳性、点形红细胞增加等。严重者可发展至再生障碍性贫血，表现为进行性贫血，全血细胞减少以及骨髓增生不良。④中毒性白内障：发生率最高，发病与工龄一般成正比。个别人接触高浓度不足一年亦可发病。初起时晶状体周边部环形暗影，随病情发展可出现中央部环形或圆盘状混浊。由于白内障呈环状分布，故对中央视力影响不大。

## 8 诊断和治疗

### 8.1 诊断

#### 8.1.1 三硝基甲苯急性中毒的诊断要点

（1）有短期内吸入和皮肤吸收三硝基甲苯的接触史和职业史；

（2）出现高铁血红蛋白症、溶血性贫血和中毒性肝病；

（3）实验室检查：血中高铁血红蛋白增高（＞10%）；Heinz 小体；肝功能检查异常；尿中检测到三硝基甲苯的代谢产物。

#### 8.1.2 三硝基甲苯慢性中毒的诊断要点

（1）有长期内吸入和皮肤吸收三硝基甲苯的接触史和职业史；

（2）调查现场三硝基甲苯浓度的测定结果；

（3）病人出现自主神经功能紊乱、肝肿大、贫血和消化道症状等；

（4）实验室检查：红细胞、白细胞减少、网织红细胞增多，Heinz 小体。

### 8.2 治疗

根据病情制订治疗方案、禁止饮酒、禁用或慎用引起肝脏损害的药物。按内科保肝治疗。对症及支持疗法。

#### 8.2.1 急性中毒治疗

（1）将中毒患者撤离现场，立即脱去被污染的衣着，用 5%醋酸溶液清洗皮肤，再用肥皂水和清水彻底冲洗皮肤。就医。

（2）维持呼吸和循环功能。

（3)用 5%～10%葡萄糖 500 mL 加维生素 C 5.0 g 静脉滴注或 1%亚甲蓝溶液 5～10 mL（1～2 mg/kg）加 10%～25%葡萄糖 20 mL 静脉滴注（1～2 h 或 1～2 次）治疗高铁血红蛋白症。

#### 8.2.2 三硝基甲苯白内障治疗

（1）按白内障常规治疗处理：白内停等眼药水滴眼，中药如杞菊地黄丸、石斛夜光丸等口服，维生素 C 和维生素 E 口服治疗。

（2）晶体完全混浊者，可施行白内障摘除术，术后酌情配矫正眼镜，有条件者可行人工晶体植入术。

#### 8.2.3 中毒性肝病治疗

（1）脱离三硝基甲苯接触。

（2）对症和支持疗法：卧床休息，进食营养丰富易消化食物，静脉补充葡萄糖和维生素 C；保肝药物的使用。

（3）重症者应用糖皮质激素：氢化可的松 200～400 mg/d 静滴，必要时输血和人体血蛋白。

#### 8.2.4 再生障碍性贫血治疗

（1）脱离三硝基甲苯接触。

（2）雄激素应用，治疗中注意肝功能。

（3）糖皮质激素的使用：强的松 100 g 每日三次；氢化可的松 200～300 g 静滴以减轻出血倾向和抑制急性反应。

（4）预防和控制感染。

（5）必要时输血。有条件时可行骨髓移植。

#### 8.2.5 慢性中毒治疗

根据病情对症处理和治疗。

### 8.3 其他处理

#### 8.3.1 观察对象

一般 3～6 个月复查一次，肝功能异常者应及时复查并做其他检查，尽早明确诊断。

#### 8.3.2 轻度中毒

应立即调离原作业并休息治疗，治愈后一般应调离肝毒作业。

#### 8.3.3 中度中毒

应住院积极治疗，治愈后应调离有害有毒作业。

#### 8.3.4 重度中毒

应予较长时间休息，治疗后明显好转者在健康情况许可下，可适当安排无毒害的轻工作。

### 8.4 急救措施

（1）皮肤接触：立即脱去被污染的衣着，用肥皂水和清水彻底冲洗皮肤。就医。

（2）眼睛接触：提起眼睑，用流动清水或生理盐水冲洗。就医。

（3）吸入：迅速脱离现场至空气新鲜处。保持呼吸道通畅。如呼吸困难，给予输氧。如呼吸停止，立即进行人工呼吸。就医。

（4）食入：饮足量温水，催吐。洗胃，导泄。就医。

## 9 人体健康防治措施

### 9.1 人体防护

（1）呼吸系统防护：空气中粉尘浓度超标时，佩戴自吸过滤式防尘口罩。紧急事态抢救或撤离时，建议佩戴空气呼吸器。

（2）眼睛防护：应戴安全防护眼镜。

（3）防护服：穿紧袖工作服，长筒胶鞋。

（4）手防护：戴橡胶手套。

（5）其他：工作现场禁止吸烟、进食和饮水。工作完毕，淋浴更衣。保持良好的卫生习惯。实行就业前和定期的体检。

### 9.2 健康监测

对三硝基甲苯作业工人须作就业前体检；以及每年一次的监护性体检。检查项目包括内科、眼科的全面检查，肝功能试验、乙肝表面抗原测定及血象检查等。

### 9.3 泄漏应急处理

隔离泄漏污染区，周围设警告标志，限制出入。切断火源。建议应急处理人员戴防尘面具（全面罩），穿防毒服。不要直接接触泄漏物。避免振动、撞击和摩擦。

（1）小量泄漏：使用无火花工具收集于干燥、洁净、有盖的容器中，转移至安全场所。

（2）大量泄漏：用水润湿，然后收集回收或运至废物处理场所处置。

### 9.4 处置方法

对废弃物用焚烧法。废料溶于丙酮后再焚烧，焚烧炉要有后燃烧室，焚烧炉排出的氧化物通过碱洗涤器除去有害成分。

### 9.5 灭火方法

消防人员须在有防爆掩蔽处操作。用大量水灭火。遇大火切勿轻易接近。在物料附近失火，须用水保持容器冷却。禁止用砂土压盖。

## 10 标准

| | | |
|---|---|---|
| 中国（GB 3838—2002） | 集中式生活饮用水地表水源地特定项目标准限值 | 0.5 mg/L |
| 中国（GB 14470.1—2002） | DNT 工业水污染物排放标准 | 0.5～30.0 mg/L（总硝基化合物，以2,4-DNT 和$\alpha$-DNT 计） |

# 三溴甲烷

## 1 名称、编号、分子式

（1）中文名称：三溴甲烷
（2）中文别名：溴仿
（3）英文名称：Bromoform
（4）英文别名：Methylene tribromide；Tribromomethane
（5）UN 号：2515
（6）CAS 号：75-25-2
（7）ISCS：0108
（8）RTECS 号：PB5600000
（9）EC 编号：602-007-00-X
（10）分子式：$CHBr_3$
（11）相对分子质量：252.77

## 2 理化性质

（1）外观与性状：无色重质液体，有似氯仿味
（2）相对密度：2.89（水=1）
（3）蒸气压：2.67 kPa（48℃）；0.7 kPa（20℃）
（4）熔点：8℃
（5）沸点：149.5℃
（6）辛醇/水分配系数的对数值：2.38
（7）溶解性：微溶于水，溶于乙醇、乙醚、氯仿、苯
（8）自燃温度：不燃，受高热分解产生有毒的溴化物气体，与锂、钾钠合金接触剧烈反应
（9）稳定性：稳定

## 3 分析方法

（1）气相色谱法：水质（GB/T 17130—1997）；固体废弃物；空气
（2）色谱/质谱法：水质（美国 EPA525 方法）

## 4 污染物源

### 4.1 三溴甲烷的主要用途

三溴甲烷主要用作有机合成的中间体和药物制造。

### 4.2 我国三溴甲烷的主要污染物来源

工厂及企业在生产和使用三溴甲烷及储运过程中的意外事故均会对环境造成危害。

## 5 环境迁移、扩散和转化

三溴甲烷在水体中是高度持久性的化合物，不会被生物降解。特别在饮用水中会长期停留，从而造成危害。

加热时，三溴甲烷分解生成溴化氢、溴，高毒和腐蚀性烟雾。溴化氢是一种强酸，对许多金属有腐蚀性。与氧化剂、碱粉末激烈反应。在一定条件下，与碱金属、铝粉、锌粉、镁粉和丙酮反应，有着火和爆炸危险。该物质可侵蚀某些塑料、橡胶和涂料。

## 6 环境水平及人体暴露

### 6.1 环境水平和人体暴露

三溴甲烷对环境有危害，对水生生物应给予特别注意。由于其在环境中的持久性，强烈建议不要让该化学品进入环境。

### 6.2 暴露途径

三溴甲烷可通过吸入和经皮吸收到体内。

## 7 生物效应

### 7.1 在动物和人体内的代谢动力学比较

在兔子试验中证实，通过直肠或吸入方式给予三溴甲烷后，部分在肝脏中被分解成代谢物，而后在兔子的组织内和排出的尿液内检出了无机溴化物。用三溴甲烷进行直肠麻醉后，可以从尿液中回收溴化钠 0.3%～1.2%。环境中的三溴甲烷遇碱分解，但在环境水体中则是高度持久性的化合物，不会被生物降解。

### 7.2 体内和体外效应

急性毒性：大鼠（雄性）经口，半致死剂量（$LD_{50}$）为 2.5 g/kg，小鼠经口半数致死剂量（$LD_{50}$）为 1.4 g/kg（雄性）和 1.55 g/kg（雌性）。

亚急性和慢性毒性：大鼠吸入 0.25 mg/L，4 h/d，2 个月，肝肾功能异常。兔吸入 2.5 g/m$^3$，共 10d，发现有中枢神经系统、肝和肾功能性改变。

致癌性：A3（确认的动物致癌物，但未知与人类相关性）（美国政府工业卫生学家会议，2004 年）。最高允许浓度：致癌物类别：3B（德国，2004 年）。

### 7.3 人体效应

人体短期接触三溴甲烷会引起流泪。该物质刺激眼睛、皮肤和呼吸道。蒸气可能对中枢神经系统和肝有影响，导致功能损伤。反复或长期与皮肤接触可能引起皮炎。

急性中毒以神经系统、呼吸系统两个主要靶器官的临床表现最为突出。轻度中毒有流泪、咽痒、头晕、头痛、无力。严重者可有恶心、呕吐、昏迷、抽搐等，可致死。除神经、呼吸系统的临床表现外，肾脏损害较常见，轻者尿中可见有蛋白、管型及红、白细胞，严重者可发生肾功能衰竭，亦可死于尿毒症；肝脏损害亦较常见；个别病例出现心肌损害，重病例亦可发生周围循环衰竭。潜伏期 2 min 至 48 h，多为 4～6 h，个别达 5 d。因此，接触反应者至少观察 48 h。

## 8 诊断和治疗

### 8.1 诊断

根据职业史、临床表现进行诊断。

### 8.2 治疗原则

主要以对症及支持治疗为主。

## 9 人体健康防治措施

### 9.1 人体防护

（1）呼吸系统防护：空气中浓度超标时，应选择佩戴自吸过滤式防毒面具（半面罩）。紧急事态抢救或撤离时，佩戴氧气呼吸器。

（2）眼睛防护：一般不需要特殊防护，高浓度接触时可戴安全防护眼镜。

（3）身体防护：穿透气型防毒服。

（4）手防护：戴防化学品手套。

（5）其他：工作现场禁止吸烟、进食和饮水。工作完毕，沐浴更衣。单独存放被毒物污染的衣服。洗后备用。

### 9.2 健康监测

根据接触程度，需定期进行医疗检查。向专家咨询。不要将工作服带回家中。

### 9.3 泄漏应急处理

泄漏应急处理：迅速撤离泄漏污染区人员至安全区，并进行隔离，严格限制出入。切断火源。建议应急处理人员戴自给正压式呼吸器，穿防毒服。尽可能切断泄漏源。小量泄漏：用砂土或其他不燃材料吸附或吸收。大量泄漏：构筑围堤或挖坑收容。用泡沫覆盖，降低蒸气灾害。用泵转移至槽车或专用收集器内，回收或运至废物处理场所处置。

### 9.4 处置方法

（1）对于发生在地面上的污染事故及处置技术主要有：

a. 迅速用土、沙子或其他可以取到的材料筑成坝以阻止液体的流动，特别要防止其流入附近的水体中，用土壤将其覆盖并将其吸收。也可以在其流动的下方向挖一坑，将其收

集在坑内以防四处扩散，然后将液体收集到合适的容器中。

b. 在处理过程中不要用铁器（如铁勺、铁容器、铁铲等），应改用其他工具，因为铁有助于三溴甲烷分解生成毒性更大的光气。有条件的话，操作人员在处理过程中应戴上防毒面具，或其他防护设备。

c. 将受污染的土壤清除剥离后集中进行处理。操作应避免在光照条件下进行。

（2）当三溴甲烷液体进入水体后，应设法阻断受污染水域与其他水域的通道，其方法为筑坝使其停止流动；开沟使其流向另一水体（如排污渠）等。由于三溴甲烷属挥发性卤代烃类，对受其污染的水体最为简便易行的处理方法是使用曝气（包括深进曝气）法，使其迅速从水体中逸散到大气中。另外，处理土壤的几种方法也可酌情使用。

### 9.5 灭火方法

消防人员须佩戴防毒面具、穿全身消防服。灭火剂：泡沫、干粉、二氧化碳、砂土。

## 10 标准

| | | |
|---|---|---|
| 中国（GB 3838—2002） | 地表水环境质量标准 | 0.1 mg/L |

# 砷及其化合物

## 1 名称、编号、分子式

（1）中文名称：砷
（2）中文别名：灰砷
（3）英文名称：Arsenic
（4）UN 号：1558
（5）CAS 号：7440-38-2
（6）ISCS：0013
（7）RTECS 号：CG0525000
（8）EC 编号：033-001-00-X
（9）元素符号：As
（10）相对原子质量：74.92

## 2 理化性质

（1）外观与性状：无气味，易碎的灰色金属晶体
（2）密度：5.727 g/cm$^3$
（3）相对密度：5.73（水=1）
（4）蒸气压：0.13 kPa（372℃）
（5）熔点：814℃
（6）沸点：613℃（升华）
（7）爆炸极限：遇明火、氯气、硝酸、（钾+氨）会爆炸
（8）溶解性：不溶于水、碱液、多数有机溶剂，溶于硝酸、热碱液
（9）稳定性：稳定

## 3 分析方法

（1）氢化物发生-原子吸收光谱法：工作场所空气（GBZ/T 160.31—2004）；固体废弃物
（2）二乙基二硫代氨基甲酸银分光光度法：水质（GB 7485—1987）
（3）原子荧光光谱法：血（LHJC/SOP05-452）；尿（LHJC/SOP05-402）

## 4 污染物源

### 4.1 砷的主要用途

砷主要用于制造农药和硬质合金，此外还用于玻璃、颜料、染料、涂料、半导体及医药中。

### 4.2 我国砷的主要污染物来源

砷是一种分布很分散的元素，在自然界很少见到天然状态的砷，主要以硫化物矿形式存在。砷的风化产物形成 $As_2S_3$。雄黄及雌黄是提炼三氧化二砷的原料，而三氧化二砷是制造所有砷化物的原料。

## 5 环境迁移、扩散和转化

### 5.1 迁移、扩散

砷比汞、铅等更容易发生水流迁移，其迁移去向是经河流到海洋。砷的沉积迁移是砷从水体析出转移到底质中，包括吸附到黏粒上，共沉淀和进入金属离子的沉淀中。生物可以蓄集砷。

砷主要富集于土壤表层，且主要以稳定矿物形式存在向下迁移困难；但当土壤砷总量高时其可溶性砷量亦相应高，砷在土壤中易形成 Fe、Al、Ca 型砷化物而被固定；当土壤 pH 值增高至中性或碱性时，砷易转化为迁移能力更强、毒性更大的 3 价砷。

### 5.2 转化

土壤中砷的形态可分为水溶性砷、交换性砷和难溶性砷。其中水溶性砷约占总砷的 5%～10%，大部分是交换态及难溶性砷。自然界砷的化合物，大多数以砷酸盐的形态存在于土壤中，如砷酸钙、砷酸铝、亚砷酸钠等。砷有 3 价和 5 价，而且可在土壤中相互转化。

由污染而进入土壤中的砷，一般都在表层积累。除碱金属与砷反应生产的亚砷酸盐如亚砷酸钠溶解度较大，易于迁移外，其余的亚砷酸盐类溶解度均较小，限制了砷在溶液中的迁移。土壤中的砷大部分为胶体所吸附，或与有机物络合螯合，或与土壤中的铁、铝、钙等结合形成难溶性化合物，或与铁、铝等氢氧化物形成共沉淀。土壤中的黏土矿物胶体不同类型对砷的吸附量明显不同，一般是蒙脱石＞高岭石＞白云石。

吸附于黏粒表面的交换性砷，可被植物吸收，而难溶性砷化物很难为作物吸收，并积累在土壤中。增加这部分砷的比例可减轻砷对作物的毒害，并可提高土壤的净化能力。

土壤中各种形态的砷可以发生转化。在旱田土壤中，大部分以砷酸根状态存在，当土壤处于淹水条件时，随着氧化-还原电位的降低，则还原成亚砷酸。一般认为亚砷酸盐对作物的危害性比砷酸盐类高 3 倍以上。为了有效地减少砷污染的危害，提高土壤氧化-还原电位值的措施以减少低价砷酸盐的形成，降低其活性是非常必要的。

氧化-还原作用不仅会使重金属元素发生价态变化，而且还会使重金属元素的形态发生变化。在氧化还原电位低时（+100 mV 左右），砷酸铁可还原成亚铁形态，电位进一步降低，致使砷还原为亚砷酸盐，增强砷的移动性。相反，土壤中铁、铝组分的增加，又可能使水溶性砷转化为不溶态砷。

# 6 环境水平及人体暴露

## 6.1 环境水平和人体暴露

我国土壤背景中砷的含量为 10.8～16.6 mg/kg，而受砷污染的地区，土壤中砷的含量显著增高。的移动性很小，属植物强烈吸附积累的元素之一。

美国 EPA 颁布的“美国生物污泥生产、使用和处置报告”，砷的限定值为 41 mg/kg。根据我国现行标准和污水处理厂污泥监测数据，污水处理将砷的限制值定为 75 mg/kg。

砷对动物和人体是致癌物，砷剂与皮肤、肺、膀胱癌的发生有关。流行病学证据表明，饮水砷浓度超过 50 μg/L 会超出公共健康保护作用。目前世界卫生组织推荐的饮水砷浓度为 10 μg/L，而许多发展中国家饮水砷值仍在 50 μg/L。上千万的人群因使用天然来源的砷污染水和含砷煤，处在暴露于过高砷水平的风险中。

### 6.1.1 燃煤型砷中毒

燃煤污染型地方性砷中毒（简称燃煤型砷中毒）为 20 世纪 60 年代发现，因皮肤损害改变而被贵州省当地居民称为“癞子病”。1976 年查出病人 877 例，并证实由室内敞灶燃用高砷煤导致食物和空气污染所致。目前病人已超过 3 000 例，受威胁人口 20 万人。燃煤型砷中毒突出问题是停止接触后病情持续发展，具有高发的远期致癌效应，作用机理不明且无特效药。

### 6.1.2 饮水型砷中毒

由于人类取水灌溉、采矿、特别是打井取水饮用等活动，以及受各地区的生态环境和气候影响，地球表层中砷化合物以砷酸盐及亚砷酸盐等形式大量溶入地表水中，带来了严重的水砷污染问题。按照 WHO 的水砷标准，中国砷中毒危害病区的暴露人口高达 1 500 万之多；已确诊患者超过数万人。而且，我国砷病区更具复杂性-高砷同时多伴高氟、高碘/低碘及其他多种元素含量异常据此，联合国儿童基金会（UNICEF）已将中国列为世界砷中毒重点地区，并向中国提供经济和技术援助。

### 6.1.3 化妆品

砷及其化合物为化妆品中禁用物质。砷及其化合物广泛存在于自然界中，化妆品原料和化妆品生产过程中，也容易被砷污染，因此作为杂质存在，砷在化妆品中的限量为 10 mg/kg（以砷计）。砷及其化合物被认为是致癌物质，长期使用含砷高的化妆品可引起皮炎、色素沉积等皮肤病，最终导致皮肤癌。

## 6.2 暴露途径

砷的暴露途径主要包括：呼吸吸入、食物和饮水摄入、经皮肤吸收。

## 6.3 毒性阈值

世界卫生组织（WHO）及包括美国在内的一些国家将饮水砷卫生标准定为 0.01 mg/L。加拿大提出了 0.025 mg/L 的过渡性标准。

人（男性）吸入最低中毒浓度（$TCL_0$）：325 μg/m$^3$。大鼠吸入半致死浓度（$LC_{50}$）：390 mg/m$^3$（10 个月）。小鼠吸入半致死浓度（$LC_{50}$）：250 mg/m$^3$（10 个月）。

急性中毒：大鼠经口半致死剂量（$LD_{50}$）：763 mg/kg；小鼠经口 145 mg/kg。

生殖毒性：大鼠经口最低中毒剂量（$TDL_0$）：605 μg/kg（雌性交配前用药 35 周），胚泡植入前后死亡率升高。

# 7 生物效应

## 7.1 在动物和人体内的代谢动力学比较

### 7.1.1 吸收/分布/排泄

吸收：呼吸吸入、食物和饮水摄入、经皮肤吸收。

分布：砷化氢经呼吸道吸入后，随血循环分布至全身。其中以肝、肺、脑含量较高。

排泄：人脱离接触后，砷化氢部分以原形自呼气中排出；如肾功能未受损，砷-血红蛋白复合物及砷的氧化物可自尿排出。

### 7.1.2 代谢及其产物

砷化合物进入机体后，5 价砷先还原成 3 价砷，3 价砷在酶作用下进一步甲基化和二甲基化，最终代谢成甲胂排出体外。

### 7.1.3 与药物的交互作用

三氧化二砷是一种疗效好、副作用较少的治疗早幼粒细胞白血病的药物。

## 7.2 体内和体外效应

砷是一种原浆毒，对蛋白的巯基具有巨大的亲和力，侵入体内的砷可与酶蛋白分子上的 2 个巯基或羟基结合形成稳定的络合物或环状化合物，从而抑制组织中大量巯基依赖酶系，特别是与丙酮酸氧化酶的巯基相结合，使其失去活力，而影响细胞的正常代谢。砷影响 6-磷酸葡萄糖脱氢酶、乳酸脱氢酶、细胞色素氧化酶，使细胞的呼吸及氧化过程减低。此外砷酸和亚砷酸在许多生化反应中能取代磷酸，但生成的产物不如磷酸结合物稳定，易水解，使氧化磷酸化过程解偶联，其又能减少高能磷酸键形成而干扰细胞的能量代谢。砷还可直接损害毛细血管及作用于血管舒缩中枢，使血管壁平滑肌麻痹，毛细血管扩张，引起血管壁通透性改变。砷还可以使心、肝、肾等实质性脏器产生脂肪变性。

砷化氢有剧毒，是强烈的溶血性毒物。砷化氢引起的溶血机理目前尚不十分清楚，一般认为血液中 90%～95%砷化氢与血红蛋白结合，形成砷-血红蛋白复合物，通过谷胱甘肽氧化酶的作用，使还原型谷胱甘肽氧化为氧化型谷胱甘肽，红细胞内还原型谷胱甘肽下降，导致红细胞膜钠-钾泵作用破坏，红细胞膜破裂，出现急性溶血和黄疸。砷-血红蛋白复合物、砷氧化物、破碎红细胞及血红蛋白管型等可堵塞肾小管，是造成急性肾损害的主要原因，可造成急性肾功能衰竭。此外砷化物还对心、肝、肾有直接的毒副作用。

砷化合物的毒性与其在水中的溶解性有关，元素砷不溶于水，故无毒；二硫化二砷，三硫化二砷水溶性很小，毒性较低；三氧化二砷易溶于水，毒性极大。砷化合物的毒性依下列顺序而减少：砷化氢（无机物或有机物）＞三氧化二砷（$As_2O_3$）＞亚砷酸（无机）＞砷酸＞砷的化合物（四个有机基团带正电荷的砷）＞单质砷。3 价砷化合物的毒性大于五价砷化合物。不同种属动物对砷的敏感性人＞狗＞大鼠。

### 7.3 人体效应

砷及其化合物中毒主要临床表现为末梢神经炎症状，如四肢疼痛、行走困难、肌肉萎缩、头发变脆易脱落，皮肤色素高度沉着，手掌脚跖皮肤高度角化，赘状物增生，皲裂，溃疡经久不愈，可以转变成皮肤癌，并可能死于合并症。

砷化氢主要引起人体不同程度的损害。中毒程度与吸入砷化氢的浓度密切相关。潜伏期愈短则临床表现也愈严重。

#### 7.3.1 急性或亚急性毒性作用

急性溶血和肾脏损害。发病急剧，有寒战、高热、昏迷、谵妄、抽搐、紫绀、巩膜及全身重度黄染、少尿或无尿。贫血加重，网织红细胞明显增多。尿呈深酱色，尿隐血强阳性。血尿素氮明显增高，出现急性肾功能衰竭，并伴有肝脏损害。

#### 7.3.2 慢性毒性作用

慢性中毒有头晕、头痛、乏力、恶心、呕吐、腹痛、关节及腰部酸痛，皮肤及巩膜轻度黄染。血红细胞及血红蛋白降低。尿呈酱油色，隐血阳性，蛋白阳性，有红、白细胞。血尿素氮增高。可伴有肝脏损害。有末梢神经炎症状，可以转变成皮肤癌，并可能死于合并症。

## 8 诊断和治疗

### 8.1 诊断

职业性急性砷化氢中毒诊断标准

（1）诊断标准（GBZ 44—2002）：职业性急性砷化氢中毒是指在职业活动中，短期内吸入较高浓度砷化氢气体所致的以急性血管内溶血为主的全身性疾病，严重者可发生急性肾功能衰竭。本标准规定了职业性急性砷化氢中毒的诊断标准及处理原则。本标准适用于职业活动中吸入砷化氢气体引起的急性中毒。不适用于砷、砷的氧化物及砷酸盐引起的中毒。

（2）诊断原则：根据短期内吸入较高浓度砷化氢气体的职业史和急性血管内溶血的临床表现，结合有关实验室检查结果，参考现场劳动卫生学调查资料，综合分析，排除其他病因所致的类似疾病方可诊断。

（3）接触反应：具有乏力、头晕、头痛、恶心等症状，脱离接触后症状较快地消失。

（4）诊断与分级标准

a. 轻度中毒。

常有畏寒、发热、头痛、乏力、腰背部酸痛，且出现酱油色尿、巩膜皮肤黄染等急性血管内溶血的临床表现；外周血血红蛋白、尿潜血试验等血管内溶血实验室检查异常，尿量基本正常。符合轻度中毒性溶血性贫血，可继发轻度中毒性肾病。

b. 重度中毒。

发病急剧，出现寒战、发热、明显腰背酸痛或腹痛，尿呈深酱色，少尿或无尿，巩膜皮肤明显黄染，极严重溶血。皮肤呈古铜色或紫黑色，符合重度中毒性溶血性贫血，可有发绀、意识障碍。外周血血红蛋白显著降低，尿潜血试验强阳性，血浆或尿游离血红蛋白

明显增高。血肌酐进行性增高，可继发中度至重度中毒性肾病。

### 8.2 治疗

职业性急性砷化氢中毒

（1）发生事故时，所有接触者，均应迅速脱离现场。

（2）对接触反应者，应严密观察 48 h，安静休息，鼓励饮水，口服碱性药物，并监测尿常规及尿潜血试验。

（3）中毒患者均应住院治疗，早期足量短程应用糖皮质激素，早期合理输液，正确应用利尿剂以维持尿量，碱化尿液。忌用肾毒性较大的药物。对重度中毒者，应尽早采用血液净化疗法；根据溶血程度和速度，必要时可采用换血疗法；并注意维持水和电解质平衡，保证足够热量等对症支持治疗。

（4）其他处理。

轻度中毒治愈后可恢复原工作；出现急性肾功能衰竭的重度中毒者视疾病恢复情况，应考虑调离有害作业。

### 8.3 急救措施

（1）皮肤接触：立即脱去被污染的衣着，用肥皂水和清水彻底冲洗皮肤。就医。

（2）眼睛接触：立即提起眼睑，用大量流动清水或生理盐水彻底冲洗。就医。

（3）吸入：迅速脱离现场至空气新鲜处。保持呼吸道通畅。如呼吸困难，给输氧。

（4）呼吸心跳停止时，立即进行人工呼吸。就医。

（5）食入：催吐。洗胃。给饮牛奶或蛋清。就医。

## 9 人体健康防治措施

### 9.1 人体防护

（1）呼吸系统防护：作业工人应该佩戴防尘口罩。

（2）眼睛防护：必要时可采用安全面罩。

（3）防护服：穿工作服。

（4）手防护：必要时戴防护手套。

（5）其他：工作现场禁止吸烟、进食和饮水。工作后，淋浴更衣。保持良好的卫生习惯。

### 9.2 健康监测

对砷作业工人进行上岗前和定期健康检查，及时发现就业禁忌证和早期发现砷中毒病人及时治疗。

### 9.3 泄漏应急处理

（1）迅速撤离泄漏污染区人员至上风处，并立即隔离 450 m，严格限制出入。

（2）切断火源。应急处理人员戴自给正压式呼吸器，穿防毒服。

（3）尽可能切断泄漏源。合理通风，加速扩散。
（4）喷雾状水稀释、溶解。构筑围堤或挖坑收容产生的大量废水。
（5）如有可能，将漏出气用排风机送至空旷地方或装设适当喷头烧掉。
（6）漏气容器要妥善处理，修复、检验后再用。
（7）环境监测：定期监测环境中砷及其化合物浓度。

### 9.4 处置方法

当水体受到污染时，可加入石灰中和被砒霜泄漏污染的河流，使砷形成沉淀而从水中转入污泥中，将沉淀的污泥再做进一步的无害化处理。对于受砷污染的土壤，可加入石灰降低土壤中砷的活性，减少作物对砷的吸收。

### 9.5 灭火方法

使用干粉、泡沫、二氧化碳、砂土灭火剂灭火。

## 10 标准

| | | |
|---|---|---|
| 中国（GB 5749—2006） | 生活饮用水水质标准 | 0.05 mg/L |
| 中国（GB 5084—1992） | 农田灌溉水质标准/（mg/L） | 水作：0.05<br>旱作：0.1<br>蔬菜：0.05 |
| 中国（GB/T 14848—1993） | 地下水质量标准/（mg/L） | Ⅰ类：0.005<br>Ⅱ类：0.01<br>Ⅲ类：0.05<br>Ⅳ类：0.05<br>Ⅴ类：0.05 以上 |
| 中国（GB 11607—1989） | 渔业水质标准 | 0.05 mg/L |
| 中国（GB 3838—2002） | 地表水环境质量标准/（mg/L） | Ⅰ类：0.05<br>Ⅱ类：0.05<br>Ⅲ类：0.05<br>Ⅳ类：0.1<br>Ⅴ类：0.1 以上 |
| 中国（GB 3097—1997） | 海水水质标准/（mg/L） | 第一类：0.020<br>第二类：0.030<br>第三类：0.050<br>第四类：0.050 |
| 中国（GB 8978—1996） | 污水综合排放标准 | 0.5 mg/L |
| 中国（CJ/T 206—2005） | 城市供水水质标准 | 0.01 mg/L |
| 中国（GB 15618—1995） | 土壤环境质量标准（水田）/（mg/kg） | 一级：15<br>二级：20～30<br>三级：30 |
| 中国（GB 15618—1995） | 土壤环境质量标准（旱地）/（mg/kg） | 一级：15<br>二级：25～40<br>三级：40 |
| 中国（GB 4284—1984） | 农用污泥中污染物控制标准（干污泥）/（mg/kg） | 在酸性土壤上：75<br>在中性和碱性土壤上：75 |
| 中国（GB 5058.3—1996） | 危险废物浸出毒性鉴别标准值 | 1.5 mg/L |
| 中国（GB 8172—1987） | 城镇垃圾农用控制标准 | 30 mg/kg |

# 四氯化碳

## 1 名称、编号、分子式

（1）中文名称：四氯化碳
（2）中文别名：四氯甲烷
（3）英文名称：Carbon tetrachloride
（4）英文别名：Tetrachloromethane
（5）UN 号：1846
（6）CAS 号：56-23-5
（7）ISCS：0024
（8）RTECS 号：FG4900000
（9）EC 编号：602-008-00-5
（10）分子式：$CCl_4$
（11）相对分子质量：153.84

## 2 理化性质

（1）外观与性状：为无色、易挥发、不易燃的液体，具氯仿的微甜气味
（2）密度：1.594 g/cm$^3$（20℃）
（3）相对密度：11.36（水=1）
（4）蒸气压：15.26 kPa（25℃）
（5）熔点：–22.96ºC
（6）沸点：76.8℃
（7）爆炸极限：遇火或炽热物可分解为二氧化碳、氯化氢、光气和氯气等
（8）溶解性：微溶于水，可与乙醇、乙醚、氯仿及石油醚等混溶
（9）稳定性：稳定

## 3 分析方法

（1）气相色谱法：水质（GB/T 17130—1997）；固体废弃物（中国环境监测总站等译.《固体废弃物试验与分析评价手册》）；粮食（国家商检局编.《农药残留量气相色谱法》）
（2）色谱/质谱法：水质（美国 EPA 524.2）
（3）吡啶-碱比色法：空气[杭士平主编.《空气中有害物质的测定方法》（第二版）]
（4）现场应急监测方法：水质检测管法（直接进水样气相色谱法）；快速检测管法（便携式气相色谱法万本太主编.《突发性环境污染事故应急监测与处理处置技术》）；气体速测管

## 4 污染物源

### 4.1 主要用途

四氯化碳用途广泛，以往曾用作驱虫剂、干洗剂。目前主要作为化工原料，用于制造氯氟甲烷、氯仿和多种药物；作为有机溶剂，性能良好，用于油、脂肪、蜡、橡胶、油漆、沥青及树脂的溶剂；也用作灭火剂、熏蒸剂，以及机器部件、电子零件的清洗剂等。在其生产制造及使用过程中，均可有四氯化碳的接触。

### 4.2 主要污染来源

生产四氯化碳的有机化工厂、石油化工厂等。

## 5 环境迁移、扩散和转化

释放到环境中的四氯化碳大部分到达大气层并均匀分布。它在大气中的半减期估计为50 a。地面水中的四氯化碳可在几天或几周之内扩散到大气中，但地下水中的四氯化碳可在数月甚至数年内维持在同一水平。四氯化碳可被土壤中的有机质吸附，也可能扩散到地下水中。目前还未观察到四氯化碳的生物富集。

## 6 环境水平与人体暴露

### 6.1 环境水平和人体暴露

大多数城市大气中的四氯化碳质量浓度接近本底值的 0.8～0.9 μg/m$^3$。在污染源的附近可高达 3.7 μg/m$^3$。室内的浓度较室外高，一般为 1 μg/m$^3$。世界各地的调查显示，地表淡水、地下水中四氯化碳的质量浓度分别为 0.000 2～24.2 μg/L 和未检出～约 80 μg/L，与附近有无工业污染源密切相关。美国 954 个城市的饮用水样检测发现，有 30 个城市的四氯化碳的平均水平为 0.3～0.7 μg/L，最高为 16 μg/L。1984 年对我国 24 个城市自来水的调查发现，大部分水样中可检出四氯化碳，其质量浓度范围为 0.01～0.30 μg/L。1992—1998 年对四川南充市的 128 个饮水水样的检测表明，四氯化碳的质量浓度为 0.02～2.5 μg/L。广州 1997—1999 年的调查显示，饮水中四氯化碳的质量浓度为 0.25～9.4 μg/L。我国某污灌区的调查显示，污灌水中的四氯化碳的质量浓度为 370～500 μg/L，灌区地下水为 16～380 μg/L。不同食物中检测到的四氯化碳质量浓度从 0.1 μg/kg 至 20 μg/kg 不等。食物的污染通常是由于用四氯化碳熏蒸食品所致，但是现在四氯化碳很少用于这种用途。

### 6.2 暴露途径

四氯化碳主要通过食入和皮肤接触两种途径进入人体。对眼睛、皮肤、黏膜和呼吸道有强烈的刺激作用。

### 6.3 毒性阈值

急性毒性：$LD_{50}$ 2 350 mg/kg（大鼠经口）；5 070 mg/kg（大鼠经皮）；$LC_{50}$ 50 400 mg/m$^3$，

4 h（大鼠吸入）；人经口 29.5 mL，死亡；人吸入 320 g/m$^3$，5～10 min 后死亡；人吸入 150～200 g/m$^3$，1/2～1 h 有生命危险；人吸入 15 g/m$^3$，5 min 后眩晕、头痛、失眠，脉率快；人吸入 1～2 g/m$^3$，30 分钟后轻度恶心、头痛，脉率和呼吸加快；人吸入 0.6～0.7 g/m$^3$，可耐受 3 h。

亚急性和慢性毒性：动物吸入 400×10$^{-6}$，7 h/d，5 d/周，173 d，部分动物 127 d 后死亡，肝肾肿大，肝脂肪变性，肝硬化，肾小管上皮退行性病变。

致突变性：微生物致突变：鼠伤寒沙门氏菌 20 μL/L。DNA 损伤：小鼠经口 335 μmol/kg。

生殖毒性：大鼠经口最低中毒剂量（$TDL_0$）：2 g/kg（孕 7～8 d），引起植入后死亡率增加。大鼠经口最低中毒剂量（$TDL_0$）3 619 mg/kg（雄性，10 d），引起睾丸、附睾和输精管异常。

致癌性：IARC 致癌性评论：动物阳性，人类可疑。小鼠经口 1 250 mg/（kg·d）共 78 周后，肝细胞癌发病率增高。

致畸性：大鼠吸入 300 μg/g～1 000 μg/（g·d）（妊娠期 6～15 d）对胚胎有致畸作用；三代繁殖试验大鼠吸入 50 μg/g～400 μg/g，无胎毒和致畸作用。

## 7 生物效应

四氯化碳是典型的肝脏毒物，但接触浓度与频度可影响其作用部位及毒性。高浓度时，首先是中枢神经系统受累，随后累及肝、肾；而低浓度长期接触则主要表现肝、肾受累。乙醇可促进四氯化碳的吸收，加重中毒症状。另外，四氯化碳可增加心肌对肾上腺素的敏感性，引起严重心律失常。人对四氯化碳的个体易感性差异较大，有报道口服 3～5 mL 即可中毒，29.5 mL 即可致死。在 160～200 mg/m$^3$ 浓度下可发生中毒。但也有在 1～2 g/m$^3$ 浓度下接触 30 min 方出现轻度中毒。目前认为四氯化碳无致畸和致突变作用，但具有胚胎毒性。根据 IARC1972 及 1979 年资料，四氯化碳长期作用可以引起啮齿动物的肝癌，被列为“对人类有致癌可能”一类的化学物。

### 7.1 急性中毒

（1）潜伏期：一般为 1～3 d，也有短至数分钟者。潜伏期长短与接触剂量及侵入途径有关。经呼吸道或胃肠道吸收中毒的临床表现类似；均可出现中枢神经系统麻醉及肝、肾损害症状。

（2）神经系统症状：可有头晕、头痛、乏力、精神恍惚、步态蹒跚、短暂意识障碍或昏迷等。极高浓度吸入时，可因延髓受抑制而迅速出现昏迷、抽搐，甚至突然死亡。

（3）消化道症状：口服中毒时较明显。可有恶心、呕吐、食欲减退、腹痛、腹泻及黄疸、肝大、肝区压痛、肝功能异常等中毒性肝病征象。严重者可发生暴发性肝功能衰竭。肝损害症状多于发病第 2～4 d 出现。

（4）肾损害症状：可出现蛋白尿、红细胞尿、管型尿。严重者出现少尿、无尿、氮质血症等急性肾功能衰竭表现。

（5）其他：少数患者可有心肌损害、心律失常。心室颤动及呼吸中枢麻痹多为致死原因。

（6）吸入中毒者常伴有眼及上呼吸道刺激症状。有时可引起肺水肿。

### 7.2 慢性中毒

慢性中毒的报道较为少见。长期反复接触四氯化碳，可有头晕、乏力、失眠、记忆力减退、食欲不振、恶心、腹泻和腹痛等。可有肝大、肝功能异常。严重者可发展为门脉性肝硬化。少数患者发生球后视神经炎，出现视野缩小，视力减退。此外，国外还有报道可引起听力障碍、耳蜗前庭系统功能障碍及再生障碍性贫血等。皮肤长期接触，可因脱脂而出现干燥、脱屑和皲裂等。

## 8 诊断与治疗

### 8.1 诊断

#### 8.1.1 急性中毒的诊断

根据短期较高浓度的四氯化碳接触史，较快的出现中枢神经系统麻醉和（或）肝、肾损害的临床表现，结合实验室检查，经综合分析，排除其他类似疾病后方可诊断。我国颁布的《职业性急性四氯化碳中毒诊断标准及处理原则》（GB 11509—1989），其分级标准为：

（1）观察对象接触四氯化碳后，出现头晕、头痛、乏力等神经系统症状，或伴有眼、上呼吸道黏膜等刺激症状。脱离接触后，在短期内恢复者。

（2）轻度中毒：除上述症状外，有恶心、呕吐、食欲不振及出现步态蹒跚或短暂意识障碍，肝脏增大、肝功能异常，蛋白尿或管型尿者。

（3）重度中毒：除轻度中毒临床表现外，并出现昏迷、严重肝功能异常或急性肾功能衰竭之一者。急性中毒出现昏迷时，应注意与流行性脑脊髓膜炎、流行性乙型脑炎等感染疾患相鉴别。出现肝、肾损害时应与病毒性肝炎、药物性肝病、肾内科疾患及其他中毒性肝、肾病相鉴别。

#### 8.1.2 慢性中毒的诊断

慢性中毒临床表现不具特异性，目前又缺乏可供诊断用的血、尿代谢物指标，且有可能存在化学毒物与肝炎病毒所致肝功能异常的交叉重叠，诊断较为困难。应注意与病毒性肝炎、药物性肝病及酒精性肝病相鉴别。

#### 8.1.3 实验室检查

（1）肝功能检查。

血清 ALT、AST 活性升高明显，可作为四氯化碳中毒急性期肝功能损害的主要诊断指标。血清肝胆酸、血清前白蛋白等测定亦为敏感指标。严重受损时，血清胆红素、凝血酶原时间明显升高，而血清白蛋白明显降低。

（2）尿常规及肾功能检查。

尿液成分的改变可提示肾功能损害的早期证据。血尿素氮、肌酐增高、内生肌酐清除率降低是测定肾小球滤过率（GFR）常用而敏感的方法。GFR 下降超过 50%者可考虑急性肾功能衰竭的诊断。

血及呼出气中四氯化碳浓度测定，可作为诊断参考。

### 8.2 治疗

目前尚无特效解毒剂，主要按一般急救措施及对症治疗。

急性中毒时按以下措施治疗：

（1）急性中毒时，应将患者迅速移出现场。脱去被污染的衣物。皮肤、眼睛受污染时可用清水或2%碳酸氢钠溶液冲洗，至少15 min以上。口服中毒者必须及早洗胃，洗胃前，先用液体石蜡或植物油以溶解四氯化碳。

（2）患者应卧床休息，密切观察3～4 d，要注意尿常规、尿量、血肌酐及肝功能情况，及早发现肝、肾损害征象。

（3）早期给氧，给予高热量，高维生素及低脂饮食。

（4）积极防治神经系统及肝、肾功能损害，治疗原则同内科。出现少尿、无尿时应及早作血液透析或腹膜透析，以防治尿毒症、高钾血症等。

（5）忌用肾上腺素及含乙醇药物。

（6）近年国外曾报道及早应用乙醚半胱氨酸可防止或减轻肝、肾功能损害。还有以高压氧治疗有效的报道。实验结果认为高压氧可减少四氯化碳在肝内自由基的形成，从而降低脂质过氧化作用，减轻肝损害。但国内尚未见报道。

### 8.3 急救措施

皮肤接触：脱去被污染的衣着，用肥皂水和清水彻底冲洗皮肤。就医。

眼睛接触：提起眼睑，用流动清水或生理盐水冲洗。

吸入：迅速脱离现场至空气新鲜处。保持呼吸道通畅。如呼吸困难，给输氧。如呼吸停止，立即进行人工呼吸。就医。

食入：饮足量温水，催吐，洗胃。就医。

## 9 人体健康防治措施

### 9.1 人体防护

呼吸系统防护：空气中浓度超标时，应该佩戴直接式防毒面具（半面罩）。紧急事态抢救或撤离时，佩戴空气呼吸器。

眼睛防护：戴安全护目镜。

身体防护：穿防毒物渗透工作服。

手防护：戴防化学品手套。

其他：工作现场禁止吸烟、进食和饮水。工作完毕，沐浴更衣。单独存放被毒物污染的衣服，洗后备用。实行就业前和定期的体检，有肝、肾及器质性神经系统疾患者，不宜接触四氯化碳。

气体浓度$200\times10^{-6}$以上之区域或未知浓度之状况，采用A级防护衣具，包括：（1）气密式连身防护衣；（2）正压全面式自携式空气呼吸器（置于防护衣内）；（3）防护手套（聚乙烯醇、聚乙烯/次乙基乙烯醇、特氟隆、腈橡胶材质）；（4）防护鞋（靴）。

气体浓度$200\times10^{-6}$以下之区域且空气中氧气浓度高于19.5%者，采用C级防护衣具，包

括：（1）非气密式连身防护衣；（2）全面式或半面式空气滤清式口罩（适用四氯化碳者）；（3）防护手套（聚乙烯醇、聚乙烯/次乙基乙烯醇、特氟隆、腈橡胶材质）；（4）防护鞋（靴）。

### 9.2 工程控制

生产四氯化碳的工序，要求严格密闭。使用四氯化碳的工序要充分通风。

### 9.3 泄漏应急处理

小量：（1）不要接触或趟过泄漏液。（2）若能在无风险下处理泄漏，即刻止漏。（3）救灾时进入危险区域前，须按前述救灾设备中的个人防护设备完整穿戴。（4）以砂或其他不燃物吸收泄漏液，废弃物置入容器中，待事后再行处理。

大量：（1）不要接触或趟过泄漏液。（2）若能在无风险下处理泄漏，即刻止漏。（3）救灾时进入危险区域前，须按前述救灾设备中的个人防护设备完整穿戴。（4）以蒸气抑制泡沫喷撒覆盖于泄漏液上，减少泄漏液的蒸发。（5）在泄漏液的前端筑堤围堵，待继续处理回收。

灾后处理：（1）保持泄漏区通风良好，且其清理工作须由受过训的人员负责。（2）少量泄漏以不燃性分散剂撒在泄漏处，并以大量水和毛刷冲洗，待其作用成为乳状液时，即迅速将其清除干净。（3）若无分散剂，可以细沙代替，待其吸收后，将污沙铲入密闭桶中，再将其气体抽出导入气体燃烧塔。（4）大量泄漏时用防燥泵回收处理。（5）事后应以清洁剂和水，彻底清洗灾区，产生之废水应导入废水处理厂。

### 9.4 灭火方法

灭火方法：消防人员必须佩戴氧气呼吸器、穿全身防护服。灭火剂：干粉、二氧化碳。禁止用水。

周围有火灾之救灾：（1）使用撒水冷却火场中的四氯化碳容器，因其在强热下会与空气反应产生光气和盐酸。（2）对周围的火灾使用适当的灭火剂扑灭，否则四氯化碳于火焰下也会产生高毒性及腐蚀性的光气及盐酸。

## 10 标准

| | | |
|---|---|---|
| 中国（CJ 94—2005） | 饮用净水水质标准 | 0.002 mg/L |
| 中国（CJ/T 206—2005） | 城市供水水质标准 | 0.002 mg/L |
| 中国（GB 3838—2002） | 地表水环境质量标准 | 0.002 mg/L |

# 1,1,2,2-四氯乙烷

## 1 名称、编号、分子式

（1）中文名称：1,1,2,2-四氯乙烷

（2）中文别名：四氯化乙炔；对称四氯乙烷；1,1-二氯-2,2-二氯乙烷；四氯乙烷；均四氯乙烷

（3）英文名称：1,1,2,2-tetrachloroethane

（4）英文别名：Acetylene tetrachloride；sym-Tetrachloroethane；1,1-Dichloro-2,2-dichloroethane

（5）UN 号：1702

（6）CAS 号：79-34-5

（7）ICSC：0332

（8）RTECS 号：KI8575000

（9）EC 编号：602-015-00-3

（10）分子式：$C_2H_2Cl_4$；$CHCl_2CHCl_2$

（11）相对分子质量：167.86

## 2 理化性质

（1）外观与性状：无色重质液体，有氯仿样的气味

（2）相对密度：1.59（水=1）；蒸气 5.80（空气=1）；蒸气/空气混合物 1.03（空气=1，20℃）

（3）蒸气压：0.647 kPa（20℃）

（4）熔点：–43.8℃

（5）沸点：146.4℃

（6）临界温度：388℃

（7）辛醇/水分配系数的对数值：2.39

（8）爆炸极限：本品不燃，遇金属钠及钾有爆炸危险

（9）溶解性：微溶于水，溶于乙醇、乙醚等

（10）稳定性：稳定

## 3 分析方法

（1）气相色谱法：固体废弃物（中国环境监测总站等译.《固体废弃物试验与分析评价手册》）

（2）气相色谱法：水质（王克欧等译.《城市和工业废水中有机化合物分析》）

（3）色谱/质谱法：水质（美国 EPA524.2 方法）

（4）水质检测管法：现场应急监测

## 4 污染物源

### 4.1 1,1,2,2-四氯乙烷的主要用途

1,1,2,2-四氯乙烷主要用于生产三氯乙烯、1,2-二氯乙烯、四氯乙烯、六氯乙烷等产品，也用于制造杀虫剂、除草剂、金属表面处理剂等。1,1,2,2-四氯乙烷虽有很强的溶解能力，但因毒性大，一般不作溶剂使用。乙炔和氯气的加成反应在以三氯化铁为催化剂，1,1,2,2-四氯乙烷为溶剂的条件下进行，在没有溶剂时，气态乙炔和氯直接反应，会发生爆炸。反应可以常压或减压下进行。减压是使部分 1,1,2,2-四氯乙烷沸腾，并冷凝回流以移走热量。

### 4.2 1,1,2,2-四氯乙烷的主要污染物来源

1,1,2,2-四氯乙烷不会自然形成，其可经由以下途径进入环境中：由乙炔制造三氯乙烯的过程中；作为金属去脂剂，涂料、假漆、除草剂、萃取剂及溶剂使用时；化学反应中间产物。

## 5 环境迁移、扩散和转化

1,1,2,2-四氯乙烷可经由多种途径进入空气中。当 1,1,2,2-四氯乙烷洒落在土地上时，会因其中等程度的蒸气压而蒸发掉。1,1,2,2-四氯乙烷由于很弱的土壤吸附力而渗透到地下水中。水中 1,1,2,2-四氯乙烷主要经由蒸发作用散失，不同水中其半衰期从数天到数周。在对流层中的 1,1,2,2-四氯乙烷性质不活泼，半衰期超过 800 d。1,1,2,2-四氯乙烷在鱼体内没有生物浓缩作用。1,1,2,2-四氯乙烷有机碳分配系数 46（淤泥），所以不被认为可吸附在土壤中。实验表明 1,1,2,2-四氯乙烷从水中蒸发的半衰期为 32～56 min。

1,1,2,2-四氯乙烷于避光和隔绝空气的条件下，即使在高温下也很稳定，但暴露于日光和空气中可分解，产生剧毒的光气。在水蒸气存在下 1,1,2,2-四氯乙烷会逐渐分解并产生氢氯酸。当暴露在紫外线下 1,1,2,2-四氯乙烷会分解产生 2,2-二氯基乙醯氯（2,2-dichloroacetyl chloride）。它极易与碱金属作用，与弱碱反应时生成三氯乙烯，与强碱共热则生成易爆炸的二氯乙炔。受高热分解产生有毒的腐蚀性气体。

## 6 环境水平及人体暴露

### 6.1 环境水平和人体暴露

最近的调查报道加拿大城市大气中 1,1,2,2-四氯乙烷浓度为 0.1～0.25 μg/m$^3$。美国垃圾填埋场附近浓度最大值为 79 μg/m$^3$。美国、加拿大和德国地表水中 1,1,2,2-四氯乙烷浓度分别为 10～180 μg/L、0.005～4 μg/L 和 0.03～10 μg/L。在日本的地表水和沉淀物中未检测到该物质。人体暴露主要来源室内和室外大气，经饮水和食物摄入很少。

### 6.2 暴露途径

侵入途径：吸入、食入、经皮肤吸收。

### 6.3 毒性阈值

阈限值：$1.0\times10^{-6}$（时间加权平均值）（经皮）；A3（确认的动物致癌物，但未知与人类相关性）（美国政府工业卫生学家会议，2005 年）。最高允许浓度：$1\times10^{-6}$，7.0 mg/m$^3$；最高限值种类：Ⅱ（2）；皮肤吸收；致癌物类别：3B；妊娠风险等级：Ⅱc。

急性毒性：雄大鼠经口半致死剂量（$LD_{50}$）：570 mg/kg；雄大鼠腹腔注射 480 mg/kg。小鼠吸入半致死浓度（$LC_{50}$）：4 460 mg/m$^3$，8 h。人吸入 1 g/m$^3$×30 min，或吸入 2～3 g/m$^3$×10 min，呼吸道黏膜刺激，倦怠，眩晕。

亚急性和慢性毒性：小鼠吸入 47.9 g/m$^3$×2 h/d×5 d，死亡，肝脏损害；小鼠吸入 3.0 g/m$^3$×5～6 h/d×4 d，死亡，心肌损害；大鼠吸入 47.9 g/m$^3$×2 h/d×5 d，兴奋，肝损害，后期死亡。

刺激性：家兔经眼：2 mg/24 h，重度刺激。家兔经皮：500 mg/24 h，中度刺激。

致癌性：国际癌症研究机构（IARC）致癌性评论：动物为可疑性反应。大鼠（osborne-mendel）经口 43～108 mg/（kg·d）×78 周，出现肝癌及肿瘤结节。

## 7 生物效应

### 7.1 在动物和人体内的代谢动力学比较

#### 7.1.1 吸收/分布/排泄

吸收：主要经呼吸道和胃肠道吸收，也可经皮肤吸收。

分布：本品在各器官中均有分布，以脑、肝、心、肾、脂肪中含量最多。

排泄：仅＜4%以原形经肺呼出，45%～61%经肺以 $CO_2$ 形式排出，约 28%经尿排出，大量的代谢产物在 24 h 内出现，3～4 d 后基本上消失。

#### 7.1.2 代谢及其产物

吸入 1,1,2,2-四氯乙烷与空气混合气体 3 d 后大部分经肺以 $CO_2$ 形式排出，尿中主要代谢产物是二氯醋酸、三氯乙烯、三氯乙醇和草酸。

### 7.2 体内和体外效应

1,1,2,2-四氯乙烷具有伤害末梢神经系统、肝脏和中央神经系统的危害。造成肝脏病变-肝脂肪变性（硬化）坏疽（细胞死亡）、萎缩，血液中白血球增加。有肝病病况者，易受危害。有实验指出其为致癌物质。具有致突变性，职业暴露可导致人外周血淋巴细胞染色体畸变。

动物中毒首先出现强烈的刺激，有流泪、喷嚏；其后强烈地躁动不安、抽搐、痉挛、麻痹和麻醉。中毒动物恢复缓慢，症状常延至次日。部分动物在几天内由于实质器官损害而死亡。尸检可见肝脂肪性病变和坏死，部分有肾和脑的损害。

### 7.3 人体效应

1,1,2,2-四氯乙烷是氯代烃类中毒性较大的一种，其毒性约为氯仿的 3.5 倍，四氯化碳的 9 倍。对中枢神经系统有麻醉和抑制作用，并对实质脏器有广泛的损害。对胃肠道有刺

激作用。严重者有肺水肿和呼吸衰竭。亚急性或慢性中毒引起肝脏肿大和压痛，可发生肝脏脂肪变性、坏死和肝硬化。肾脏和心肌也能受累。主要症状为：

（1）吸入：腹部疼痛、咳嗽、咽喉痛、头痛、恶心、呕吐；头晕、倦睡、意识模糊、震颤、惊厥。

（2）皮肤：可能被吸收。发红、皮肤干燥。

（3）眼睛：发红、疼痛。

（4）食入：腹部疼痛、咳嗽、咽喉痛、头痛、恶心、呕吐、头晕、倦睡、意识模糊、震颤、惊厥。

## 8 诊断和治疗

### 8.1 诊断

患者临床表现

（1）眼、上呼吸道刺激反应。主要出现头晕、头痛、乏力、流泪、咳嗽、胸闷、气急等。

（2）神经和消化道症状。可有头晕、头痛、乏力、食欲减退、恶心、呕吐等，并可有腹痛、黄疸、肝大、肝区疼痛，甚至昏迷等。

（3）尸检可见肝急性坏死，脑水肿和出血，心脏扩大，肺淤血、水肿，胸膜出血，肾水肿和脂肪变性。

（4）国内报道一例化工厂检修工，因吸入和皮肤接触本品而致急性中毒，很快发生咳嗽、胸闷、头晕、乏力、恶心、食欲减退、腹痛及双肺闻干性啰音等，并有全身皮肤潮红、瘙痒、眼结膜充血等刺激症状。

### 8.2 治疗

目前尚无特效解毒剂，主要采取一般急救措施及对症治疗。

### 8.3 急救措施

（1）皮肤接触：脱去污染的衣物，用肥皂水和清水彻底冲洗皮肤。

（2）眼睛接触：提起眼睑，用流动清水或生理盐水冲洗，立即就医。

（3）吸入：迅速脱离现场至空气新鲜处。保持呼吸道通畅，如果呼吸困难，给输氧；若呼吸停止，立即进行人工呼吸，并就医。

（4）食入：饮足量温水，催吐，立即就医。

## 9 人体健康防治措施

### 9.1 人体防护

（1）呼吸系统防护：空气中浓度超标时，应该佩戴直接式防毒面具（半面罩）。紧急事态抢救或撤离时，佩戴空气呼吸器。

（2）眼睛防护：戴安全防护眼镜。

（3）身体防护：穿防毒物渗透工作服。

（4）手防护：戴防化学品手套。

（5）其他防护：工作现场禁止吸烟、进食和饮水。工作完毕须尽速脱掉污染衣物，洗净后才可再穿戴或丢弃，且须告知洗衣人员污染物的危害性。淋浴更衣。注意个人清洁卫生。处理此物后，须彻底洗手，维持作业环境清洁。

### 9.2 工程控制

严加密闭，提供充分的局部排风和全面通风。使用抗腐蚀的通风系统并与其他排气系统分开。

### 9.3 泄漏应急处理

迅速撤离泄漏污染区人员至安全区，并进行隔离，严格限制出入。切断火源。建议应急处理人员戴自给正压式呼吸器，穿防毒服。不要直接接触泄漏物。尽可能切断泄漏源。小量泄漏：用砂土或其他不燃材料吸附或吸收。大量泄漏：构筑围堤或挖坑收容。用防爆泵转移至槽车或专用收集器内，回收或运至废物处理场所处置。

### 9.4 灭火方法

消防人员须佩戴防毒面具、穿全身消防服，在上风向灭火。喷水保持火场容器冷却，直至灭火结束。灭火剂：雾状水、泡沫、二氧化碳、砂土。

## 10 标准

| | | |
|---|---|---|
| 前苏联（1978 年） | 生活饮用水和娱乐用水水体中有害物质的最大允许浓度 | 0.2 mg/L |
| 前苏联（1975 年） | 污水排放标准 | 5 mg/L |
| 美国 | | TLVTN：OSHA 5 $mg/m^3$（皮肤）<br>ACGIH：$1\times10^{-6}$，6.9 $mg/m^3$（皮肤） |

# 四氯乙烯

## 1 名称、编号、分子式

（1）中文名称：四氯乙烯
（2）中文别名：全氯乙烯；1,1,2,2-四氯乙烯
（3）英文名称：Tetrachloroethylene
（4）英文别名：Perchloroethylene；1,1,2,2-tetrachloroethylene
（5）UN 号：1897
（6）CAS 号：127-18-4
（7）ISCS：0076
（8）RTECS 号：KX3850000
（9）EC 编号：602-028-00-4
（10）分子式：$C_2Cl_4$；$Cl_2C=CCl_2$
（11）相对分子质量：165.82

## 2 理化性质

（1）外观与性状：无色液体，有氯仿样的气味
（2）相对密度：1.63（水=1）；蒸气 5.80（空气=1）；蒸气/空气混合物 1.09（空气=1，20℃）
（3）蒸气压：1.9 kPa（20℃）
（4）熔点：–22.2℃
（5）沸点：121.2℃
（6）临界温度：347.1℃
（7）辛醇/水分配系数的对数值：2.88
（8）爆炸极限：本品不燃，遇金属钠及钾有爆炸危险
（9）溶解性：不溶于水，可混溶于乙醇、乙醚等多数有机溶剂
（10）稳定性：稳定

## 3 分析方法

（1）顶空气相色谱法：水质（GB/T 17130—1997）
（2）无泵型采样器气相色谱法：作业场所空气（WS/T 156—1999）
（3）吡啶-碱比色法；气相色谱法：空气[杭士平主编.《空气中有害物质的测定方法》（第二版）]
（4）气相色谱法：固体废弃物（中国环境监测总站等译.《固体废弃物试验与分析评价手册》）
（5）色谱/质谱法：水质（美国 EPA524.2 方法）
（6）便携式气相色谱法：现场应急监测方法

（7）水质检测管法：现场应急监测方法

（8）气体速测管：现场应急监测方法

# 4 污染物源

## 4.1 四氯乙烯的主要用途

在美国，四氯乙烯的应用有 55%是作为化工中间体，25%用于金属清洗和气雾脱脂，15%用于干洗和纺织品加工，剩余 5%为散用。四氯乙烯占干洗业所用溶剂的 80%～85%。

四氯乙烯可以添加到气溶胶、溶剂皂、印墨、黏合剂、密封剂、擦亮剂、润滑油和硅胶。打印涂改液和鞋油是普通人群接触较多的含四氯乙烯消费产品。

## 4.2 我国四氯乙烯的主要污染物来源

化工厂、干洗业、纺织业和计算机制造业等是排放四氯乙烯的主要污染来源。

# 5 环境迁移、扩散和转化

四氯乙烯主要通过使用过程中的挥发作用进入大气。也可能在处理污泥、工厂的废弃物的过程中或因地下储存罐的渗漏进入土壤和水体。在储存或废物处理地点四氯乙烯也可能通过渗漏或挥发进入大气、土壤和水体。

进入大气的四氯乙烯在降解或随雨水湿沉降到土壤和水体之前可存留数月之久。到达水体和土壤的四氯乙烯也会挥发进入大气。由于四氯乙烯被土壤吸附微弱，因此可以迅速穿过土体而进入地下水。在地下水中它可能存留很长的时间不被降解。在适宜的条件下，微生物可以降解部分四氯乙烯，有时会形成有毒的降解产物。在特定的条件下，土壤可以吸附固定四氯乙烯。生活在水体中的生物（鱼、蛤、牡蛎等）可能不积累四氯乙烯。植物是否会积累尚不清楚。

# 6 环境水平及人体暴露

## 6.1 环境水平和人体暴露

美国 1988 年有 $1.46\times10^7$ kg，1993 年减少到 $5.12\times10^6$ kg 四氯乙烯排放到环境中，其中近 99%进入了大气。1997 年之前，在美国的 1 430 个 NPL 地点中有 771 个曾经检测出了四氯乙烯。多个国家调查的数千个大气样品看到排放点的四氯乙烯浓度在 31 μl/$m^3$ 以下，偏远乡村大气中浓度在 0～0.16 μl/$m^3$。雨水在 0.82～150 ng/L，污染的饮用水中可达 1 500 μg/L，地下水中可达 23 000 μg/L，河流和湖泊高值在 180 000 μg/L 和 473 000 μg/L。土壤和底泥中为 0～6 mg/kg。在其他的一些蔬菜、肉奶、海产品、饮料、主食等中曾经检出过 0～230 ng/g 含量的四氯乙烯。

接触四氯乙烯的工人暴露的风险较大。美国国立职业安全与健康研究所（NOISH）1997 年的统计显示有 65 万工人可能暴露于四氯乙烯。普通人群主要通过饮水暴露，据估计摄入剂量很少，仅为 0.001～0.02 mg/d。

呼吸吸入和饮水摄入是可能性最大的两种暴露途径。皮肤上沾附的以及空气中的四氯

乙烯也可能有微量通过皮肤进入人体。

### 6.2 暴露途径

吸入、食入、经皮吸收。

### 6.3 毒性阈值

阈限值：25 μl/L（时间加权平均值），100 μl/L（短期接触限值），A3（确认动物致癌物，但未知与人类相关性）；公布生物暴露指数（美国政府工业卫生学家会议，2004 年）。最高容许浓度：皮肤吸收；致癌物类别：3B（德国，2004 年）。

（1）急性毒性：大鼠经口半数致死剂量（$LD_{50}$）3 005 mg/kg；大鼠吸入半数致死浓度（$LC_{50}$）50 427 mg/m$^3$ 4 小时；人吸入 13.6 g/m$^3$，数分钟内轻度麻醉；人 3 h 吸入的心血管系统 NOAEL 为 87 μl/L。0.7～0.8 g/m$^3$，喉部轻度刺激和干燥感；人吸入 0.5～0.54 g/m$^3$，轻度眼刺激和烧灼感，数分钟适应；人吸入 0.34 g/m$^3$，可嗅到气味。

（2）亚急性和慢性毒性：大鼠暴露于浓度为 17 g/m$^3$ 的四氯乙烯中，暴露 7 h/d×5 d/周，几次暴露后即引起动物麻醉和死亡；暴露于浓度为 10.9 g/m$^3$ 的四氯乙烯中，暴露 7 h/d×5 d/周，在第二周出现嗜睡、流涎，明显的平衡失调；暴露于浓度为 1.5 g/m$^3$ 的四氯乙烯中，暴露 8 h/d×5 d/周，共暴露 7 个月，动物生长和一般无异常，但经剖检有肝肾病理改变。人吸入暴露 1～30 年的 NOAEL 为 0.2～21 μL/L，LOAEL 为 7.3～20 μL/L。

（3）刺激性：家兔经眼：500 mg（24 小时），轻度刺激。家兔经皮：4 mg，轻度刺激。

（4）致突变性：微生物致突变：鼠伤寒沙门氏菌 50 μl/皿；微粒体致突变：鼠伤寒沙门氏菌 200 μl/皿。

（5）生殖毒性：大鼠吸入最低中毒（$TCL_0$）：1 000 μL/L（24 小时，孕后 1～22 天用药），有胚胎毒性。小鼠吸入最低中毒（$TCL_0$）：300 μL/L（7 小时，孕后 6～15 天用药），有胚胎毒性。

（6）致癌性：四氯乙烯对人体的致癌作用尚不明确。美国健康和人类服务部认为有理由把四氯乙烯列为人类致癌剂。IARC 也认为它可能是人类致癌剂。

## 7 生物效应

### 7.1 在动物和人体内的代谢动力学比较

#### 7.1.1 吸收/分布/排泄

吸收：可经呼吸道吸收，经消化道吸收极微。

分布：本品水溶性小，主要分布于血液和其他组织中，特别是脂肪组织，在脂肪组织中的四氯乙烯可能存留数周的时间。

排泄：无论是吸入、饮水或食物摄入或透过皮肤进入身体的四氯乙烯大部分会通过呼吸排出体外。少量四氯乙烯经肝脏代谢后随尿液排出。本品排出体外十分缓慢，吸入浓度为 2.7 mg/L 的蒸气 3.5 小时后，经过两星期尚可测出，肺中平均滞留本品 62%，浓度为 1.3 mg/L 时，3 小时后可达到平衡。

#### 7.1.2 代谢及其产物

本品主要转化为三氯乙酸，有时也存在 2,2,2-三氯乙醇、*S*-（1,2,2-三氯乙烯基）-谷胱甘肽、*S*-（1,2,2-三氯乙烯基）-半胱氨酸、*N*-乙酰基-*S*-（1,2,2-三氯乙烯基）-*L*-半胱氨酸等代谢物，代谢物的毒性比四氯乙烯更强。代谢程度随物种不同而异。

#### 7.1.3 与药物的交互作用

在体内四氯乙烯主要通过肝脏加单氧酶系统氧化代谢，四氯乙烯并没有使乙醇或苯巴比妥处理的大鼠的肝毒性增加，而 PCBs 处理的大鼠尿中四氯乙烯的代谢物增多，肝毒性增强。四氯乙烯还降低了乙醇的肝毒性。同时暴露于四氯乙烯和三氯乙烯混合物比仅暴露于四氯乙烯的干洗女工尿中代谢物浓度更低。四氯乙烯提高了心肌对其他药物（如乙醇等）的敏感性。维生素 E 降低了四氯乙烯对肝脏和肾脏的氧化损伤。 四氯乙烯、三氧化二砷及狄氏剂都不具有遗传毒性，但是四氯乙烯和两外两者之一混合都会引起遗传毒性。

### 7.2 体内和体外效应

大剂量的动物试验显示四氯乙烯对肝脏和肾脏有伤害，甚至引发肝肾癌变。怀孕的大鼠和小鼠暴露于极高剂量的四氯乙烯可导致胎儿中毒，出生后的幼仔行为异常。尚在脑发育阶段的大鼠幼仔经口饲喂四氯乙烯，成年后表现为过度活跃。但是四氯乙烯对人类婴儿脑发育的影响还不清楚。

国际癌症研究机构（IARC）致癌性评论：动物为可疑性反应。

### 7.3 人体效应

短期接触该物质能刺激眼睛，皮肤和呼吸道。如果吞咽液体吸入肺中，可能发生化学性肺炎。长期或反复接触该物质可能引起皮炎。可能对肝和肾有影响。极高浓度的四氯乙烯蒸气是一种强的神经抑制剂和肾上腺素促敏剂，曾经作为麻醉剂使用，可引起昏迷和心率不齐。在密闭或通风不良的地方高浓度暴露可能导致头晕、头痛、昏沉、意识模糊、呕吐、言语障碍、步履蹒跚、神志不清甚至死亡。长时间或反复暴露可能刺激皮肤。低浓度吸入或摄入暴露对人体的健康效应尚不确定。但是在通常的接触浓度下即使有负面作用也是极其微弱的。婴儿通过哺乳摄入的毒副作用也没有明确的研究结果。有研究发现干洗行业的女性从业人员暴露于高浓度的四氯乙烯的几率较大，也表现出更多的精神疾病和自然流产，但是并不能确定这是四氯乙烯的效应。

四氯乙烯对人原代角质形成细胞的细胞毒性作用。体外培养条件下四氯乙烯溶剂可引起正常人表皮角质形成细胞（normal human epidermis keratinocyte, NHEK）活力随剂量增加而降低，毒性机理主要为氧化应激和脂质过氧化作用。

该物质很可能是人类致癌物。

## 8 诊断和治疗

### 8.1 诊断

（1）明确的四氯乙烯接触史或过量误服史。

（2）吸入中毒：

①眼、上呼吸道刺激：可有双眼灼痛、流泪、流涕、口干及咽喉不适等。

②中枢神经系统症状：可有头晕、头痛、恶心、运动失调、酩酊感等。重者可出现昏迷。

③部分患者可于中毒数天后出现肝、肾损害。

（3）口服中毒。可有头痛、眩晕、恶心、呕吐、腹痛、视物模糊、兴奋不安、精神错乱，甚至抽搐、昏迷。

（4）接触性皮炎。近年国内曾有电子厂机板擦洗工接触本品而致“接触性皮炎”的报道，患者于工作 7 d 后，四肢、躯干、颜面出现红斑、丘疹、丘疱疹，口唇红肿、黏膜糜烂，并有肝功能异常，血 ALT 明显升高，类似三氯乙烯所致药疹样皮炎的临床表现。同伴也有 2 例出现同样皮损。患者车间空气检测，检出四氯乙烯。患者尿中检出三氯乙酸。

（5）实验室检查。尿中三氯乙酸测定，可作诊断的参考。

### 8.2 治疗

目前尚无特效解毒剂，主要采取一般急救措施及对症治疗。

### 8.3 急救措施

（1）皮肤接触：脱去污染的衣着，用肥皂水及清水彻底冲洗。

（2）眼睛接触：立即翻开上下眼睑，用流动清水或生理盐水冲洗至少 15min。就医。

（3）吸入：迅速脱离现场至空气新鲜处。保持呼吸道通畅。保暖并休息。呼吸困难时给输氧。呼吸停止时，立即进行人工呼吸。就医。

（4）食入：误服者立即漱口，饮足量温水，催吐，就医。

## 9 人体健康防治措施

### 9.1 人体防护

（1）呼吸系统防护：在可能接触其蒸气时，应该佩戴自吸过滤式防毒面具（半面罩）。紧急事态抢救或撤离时，佩戴氧气呼吸器。

（2）眼睛防护：戴化学安全防护眼镜。

（3）身体防护：穿透气型防毒服。

（4）手防护：戴防化学品手套。

（5）其他防护：工作现场禁止吸烟、进食和饮水。工作完毕，淋浴更衣。单独存放被毒物污染的衣服，洗后备用。注意个人清洁卫生。

### 9.2 工程控制

生产过程密闭，加强通风。

### 9.3 泄漏应急处理

迅速撤离泄漏污染区人员至安全区，并进行隔离，严格限制出入。建议应急处理人员

戴自给正压式呼吸器，穿防毒服。从上风处进入现场。尽可能切断泄漏源。防止流入下水道、排洪沟等限制性空间。小量泄漏：用砂土或其他不燃材料吸附或吸收。也可以用不燃性分散剂制成的乳液刷洗，洗液稀释后放入废水系统。大量泄漏：构筑围堤或挖坑收容。用泡沫覆盖，降低蒸气灾害。用泵转移至槽车或专用收集器内，回收或运至废物处理场所处置。

### 9.4 处置方法

废弃物处置方法：建议用焚烧法处理。废弃物和其他燃料混合焚烧，燃烧要充分，防止生成光气。焚烧炉排出的卤化氢通过酸洗涤器除去。此外，从废料中回收四氯乙烯，再循环使用。

### 9.5 灭火方法

消防人员须佩戴氧气呼吸器。喷水保持火场容器冷却，直至灭火结束。采用雾状水、泡沫、干粉、二氧化碳和砂土的方法灭火。

## 10 标准

| | | |
|---|---|---|
| 前苏联 | 车间空气中有害物质的最高允许浓度 | 10 $mg/m^3$ |
| 前苏联（1978 年） | 环境空气中最高允许浓度 | 0.06 $mg/m^3$（日均值） |
| 中国（GB 3838—2002） | 地表水环境质量标准 | 0.005 mg/L |
| 中国（GB 8978—1996） | 污水综合排放标准/（mg/L） | 一级：0.1<br>二级：0.2<br>三级：0.5 |
| 中国（GBZ 2—2002） | 工作场所有害因素职业接触限值（空气） | 最高允许浓度（MAC）：时间加权平均允许浓度（TWA）：200 $mg/m^3$；<br>短时间接触允许浓度（STEL）：300 $mg/m^3$ |
| 美国（1982 年） | 职业环境空气中阈限值 | 335 $mg/m^3$（$45.8\times10^{-6}$） |
| 德国（1982 年） | 职业环境空气中最高允许浓度 | 345 $mg/m^3$（$50\times10^{-6}$） |
| 日本（1993） | 环境标准/（mg/L） | 地面水：0.01；废水：0.1；土壤浸出液：0.01 |
| | 嗅觉阈浓度 | $50\times10^{-6}$ |
| 日本（1981 年） | 职业环境空气中最高允许浓度 | 355 $mg/m^3$（$45.8\times10^{-6}$） |
| 美国 | 饮用水 | 0.005 mg/L |

# 四乙基铅

## 1 名称、编号、分子式

（1）中文名称：四乙基铅
（2）中文别名：发动机燃料抗爆混合物
（3）英文名称：Tetraethyl lead；Tetraethyl plumbane；TEL
（4）UN 号：1649
（5）CAS 号：78-00-2
（6）ISCS：0200
（7）RTECS 号：TP 4725000
（8）EC 编号：082-002-00-1
（9）分子式：$C_8H_{20}Pb$；$(CH_3CH_2)_4Pb$
（10）相对分子质量：323.44

## 2 理化性质

（1）外观与性状：无色油状液体，有特殊气味
（2）相对密度：蒸气相对密度 8.6；蒸气/空气混合物的相对密度 1.00（空气=1）
（3）蒸汽压：0.027 kPa（20℃）
（4）熔点：-136℃
（5）沸点：198～202℃
（6）溶解性：水中 0.29 mg/L（25℃），微溶于稀酸、稀碱液，溶于多数有机溶剂
（7）闪点：93℃（密闭），85℃（开放）
（8）辛醇/水分配系数的对数值：4.15
（9）自燃温度：>110℃
（10）爆炸极限：80℃以上可能爆炸
（11）燃烧极限：1.8%（体积分数）
（12）稳定性：稳定

## 3 分析方法

（1）铬酸盐法：汽油（GB/T 377—1990）
（2）络合滴定法：汽油（GB/T 2432—1988）
（3）石墨炉原子吸收光谱法：车间空气（C-SY）
（4）双硫腙比色法：空气[杭士平主编.《空气中有害物质的测定方法》（第二版）]
（5）原子吸收法：作业环境空气（陈安之主编.《作业环境空气中有毒物质检测方法》）

## 4 污染物源

### 4.1 主要用途

主要用于汽油抗震添加剂、有机合成、抗爆剂、化学气相淀积等。

在限制汽油中添加四乙基铅之前，美国大约每年有 250 000 t 有机铅被添加到汽油中。目前美国、我国等都限制往汽车用汽油中添加四乙基铅，但是美国还是允许航空汽油、赛车用油、农用及海洋船舶等非道路引擎用油中添加四乙基铅。

### 4.2 我国四乙基铅的主要污染物来源

环境中四乙基铅主要来自人为活动，在汽油中添加的四乙基铅随汽油燃烧而排入环境是主要的污染物来源。

## 5 环境迁移、扩散和转化

四乙基铅的蒸气压低，因此在工业生产加工过程中极易挥发进入大气，是大气中四乙基铅的主要来源。汽车尾气排放是进入大气的另一个重要途径。因此在汽油的运输和分装地点、加油站、停车场及交通繁忙地段会有较多四乙基铅蒸气形成。大气中的四乙基铅主要存在于气相中，少部分与颗粒物结合，有时也可占总颗粒结合铅的近 10%。

四乙基铅有光化学活性，在大气中只能存在很短的时间，也不会扩散到较远的地方。四乙基铅在阳光下通过直接光解、与羟基自由基反应及与臭氧反应迅速转变为三乙基铅和二乙基铅，最终生产无机铅。根据反应速率常数 $6.8\times10^{-11}$ cm/（mol·s）计算，夏天在羟基自由基作用下空气中的四乙基铅的半衰期只有 5.7 h，冬天可达数天。汽油中的四乙基铅燃烧时可生成卤代铅化合物，最终也转化为氧化铅和碳酸铅。

水体中的四乙基铅可通过光解和挥发而减少，降解过程也是首先产生三乙基铅，最终通过生物和化学途径降解为无机铅。

四乙基铅水溶性差，不大可能被淋洗出土壤，但是当汽油油污在土壤中迁移时，其中的四乙基铅也可以随之进入土壤下层，甚至地下水。有限的资料显示四乙基铅在土壤中可能在微生物代谢或非生物作用下降解为水溶性化合物，依次为三乙基铅单离子、二乙基铅二离子和铅离子。三乙基铅和二乙基铅在土壤中的存留时间比四乙基铅更长，这些水溶性产物可能随水淋洗到土壤下层。

## 6 环境水平及人体暴露

### 6.1 环境水平和人体暴露

关于四乙基铅在各种环境介质中的水平鲜有报道。有研究显示上世纪 90 年代北京市大气中的铅 80%来自于汽车尾气。汽车行驶中有 25%～75%的四乙基铅排入空气，剩余的四乙基铅在汽油燃烧时分解为其他有机和无机铅，与尾气一起排出。通常汽车尾气含铅量达 20～50 mg/m$^3$，最高可达到 100 mg/m$^3$。上海市在 1997 年底开始禁止使用含铅汽油，市区 1998 年上半年大气铅含量就由 1997 年的年平均值 $0.329\times10^{-3}$ mg/m$^3$ 下降到 $0.234\times10^{-3}$

mg/m$^3$，下降幅度为 28.9%。但是很多城市大气铅污染属于复合型，推广无铅汽油后大气铅含量下降幅度不大。

生产和加工四乙基铅的工厂区大气四乙基铅污染主要呈点状分布，以作业区和污染物排放区为中心呈不规则的同心圆式扩散。人在该环境中，如空气中含有四乙铅浓度达 100 mg Pb/m$^3$，吸入 1 h 即可造成中毒。浓度为 1.0、0.6、0.4 或 0.28 mg/m$^3$（以 Pb 计）时，分别容许接触 1、2、3、4 h。如浓度低至 75 μg/m$^3$（以 Pb 计），可安全接触 8 h。当空气中的四乙基铅浓度超标时，可闻到甜味。根据美国 NOES 统计，1980—1983 年期间有 25 169 名工人受四乙基铅暴露。这些工人主要从事汽油添加剂和四乙基铅生产，主要是皮肤暴露。高暴露风险的人群即为这些工人和居住在含四乙基铅的废弃物处理厂附近的人。

### 6.2 暴露途径

四乙基铅的暴露途径主要包括：呼吸吸入、食物摄入、经皮肤吸收。

### 6.3 毒性阈值

急性毒性：$LD_{50}$ 12.3 mg/kg（小鼠经口）；$LC_{50}$ 850 mg/m$^3$，1 h（大鼠吸入）；

生殖毒性：大鼠经口最低中毒剂量（$TDL_0$）11 mg/kg（孕 6～16 d），引起胚胎毒性。

## 7 生物效应

### 7.1 在动物和人体内的代谢动力学比较

#### 7.1.1 吸收/分布/排泄

吸收：由于四乙基铅和四甲基铅具有易挥发和脂溶性的特点，可经呼吸道、皮肤和消化道吸收。把四乙基铅饱和蒸气（约 7 m/g）给大鼠吸入时有 16%被吸收。饱和度 1%的空气浓度吸收率为 23%。四乙基铅能被兔和大鼠的皮肤快速吸收，与其他的铅化合物相比，离体皮肤的透过速率依次为：四乙基铅＞油酸和亚油酸铅＞环烷酸铅＞醋酸铅＞氧化铅。在生产环境下，以呼吸道为主，皮肤为次。

分布：放射性同位素 $^{203}$Pb 示踪研究看到吸入的四乙基铅蒸气（1 mg/m$^3$，1～2 min）有 37%首先沉积在呼吸道中，其中的约 20%会在 48 h 内呼出体外。1 h 后吸入量的 50%进入了肝脏，5%保留在肾脏，其余的广泛分布到身体的各个部位，而呼出体外的量极少。动物模型研究也获得了类似的结果。检查误食入含四乙基铅 31%的溶剂的两名男女，发现在体内铅浓度从高到低依次是：肝脏、肾脏、脑、胰脏、肌肉和心脏。另一名男子误食了含 59%四乙基铅的化学品，体内铅浓度从高到底分布是肝脏、肾脏、胰脏、脑和心脏。这与一般脂溶性化合物分布的情况相似。

排泄：无论以何种暴露途径吸收的四乙基铅，大部分会通过尿液和粪便排出，汗液、唾液、头发和指甲、乳汁等是次要的排出方式。粪便排出约占 1/3，尿液占到近 2/3。

#### 7.1.2 代谢及其产物

生物体内的四乙基铅不甚稳定。在人体内后可被肝脏的细胞色素 P450 快速氧化脱乙基，转化为三乙基铅，再缓慢分解为二乙基铅及无基铅，最后由尿中排出。四乙基铅在体内完全分解，并以无机铅化合物的情况在组织内分布和排出，所需要的时间是 3～4 天。

代谢产物三乙基铅具有强的神经毒性。

尿液中的二乙基铅是判断四乙基铅暴露的定性标记物。

### 7.2 体内和体外效应

亚急性和慢性中毒：大鼠灌胃 0.000 08 mg/kg（天），134～160 天，心肌、肾脏、脾脏变性坏死，伴有炎症渗出增生改变；

致癌性：IARC 致癌性评论：动物不明确。四乙基铅的动物试验表明可能引发癌症。Epstem 和 Mcntc 给出生 21 天小鼠皮下注射 0.6 mg 四乙基铅（分 4 次等剂量），发现恶性淋巴癌发生北明显增加，在第一次注射后的 36 至 51 周之间就观察到 3 个肿瘤。

四乙基铅可引起小鼠脑细胞 DNA 的损伤，且随四乙基铅浓度的增高脑细胞 DNA 的损伤程度加重，呈剂量-效应关系。即使在低浓度下细胞损伤率也达到 92.54%，表明脑细胞对四乙基铅的毒作用具敏感性。

### 7.3 人体效应

有研究看到长期吸入四乙基铅的工人的直肠癌发病率显著升高，累积暴露剂量高和极高组的工人发病率是对照的 4 倍。如果以 10 的潜伏期计算，则效应更加明显。但是在脑、肾脏、肺、脾、骨骼等其他部位没有发现致癌作用。

四乙基铅的代谢产物三乙基铅为剧烈的神经毒物，易侵犯中枢神经系统；易通过血脑屏障进入脑组织，可与硫辛酰脱氢酶的巯基结合，阻抑三羧酸循环过程，干扰脑内葡萄糖及丙酮酸代谢，导致脑组织水肿、充血、神经细胞肿胀、萎缩等。还可损害心脏、肝、肾、骨髓等器官。

#### 7.3.1 轻度中毒

短期大量接触四乙基铅后，短时间内发病，或在十余天内出现症状并逐渐加重。除持续失眠、恶梦、头痛、头晕、健忘、食欲不振、恶心等症状外，并有轻度兴奋、急躁易怒、焦虑不安，癔病样发作等精神或情绪上的变化。基础体温、血压及脉率可降低。

#### 7.3.3 重度中毒

重度中毒患者常迅速出现精神症状，表现为兴奋不眠、躁动不安、定向力减退、幻觉、妄想或全身震颤。极严重者很快昏迷，常伴阵发性全身抽搐、角弓反张、牙关紧闭、口吐白沫、瞳孔散大。每次发作数分钟或呈癫痫持续状态。患者大汗、高热、甚至出现呼吸循环衰竭。口服中毒者除有神经精神症状外，还可伴有肝脏肿大和肝功能异常。

## 8 诊断和治疗

### 8.1 诊断

急性中毒时，如已知确切的四乙基铅接触史，结合典型的精神症状和自主神经功能失调的临床表现，或相同作业中有类似患者，注意与常见精神病、中枢神经系统感染或急性汽油中毒相鉴别。询问接触史时，应详细了解接触四乙基铅的浓度及时间，是否同时有皮肤接触的可能，以及有无通风条件和个人防护等情况。

慢性四乙基铅中毒的诊断依据须长期接触低浓度四乙基铅的职业史，并排除其他疾病。

## 8.2 治疗

### 8.2.1 急性四乙基铅中毒

（1）立即将患者移离现场，脱去污染衣服、鞋帽，用肥皂水或清水彻底清洗污染的皮肤、指甲和毛发。

（2）解毒药：可用巯乙胺，每日 200～400 mg 肌肉注射或缓慢静脉注射，或加入 1%葡萄糖溶液 250 mL 中静脉滴注。症状改善后，酌情减量。

（3）支持和对症治疗：对昏迷患者积极防治脑水肿；出现精神症状者给予镇静药物或冬眠疗法，对重度中毒患者必须加强护理，防止发生意外事故；并注意营养和补充液体。

### 8.2.2 慢性四乙基铅中毒

应脱离四乙基铅作业，并采用对症治疗。一般不主张驱铅疗法。

## 8.3 急救措施

（1）皮肤接触：脱去污染的衣着，用肥皂水及流动清水彻底冲洗。

（2）眼睛接触：立即翻开上下眼睑，用流动清水或生理盐水冲洗，就医。

（3）吸入：迅速脱离现场至空气新鲜处。保持呼吸道通畅。呼吸困难时给输氧。呼吸停止时，立即进行人工呼吸，就医。

（4）食入：给饮足量温水，催吐，就医。

# 9 人体健康防治措施

## 9.1 人体防护

（1）呼吸系统防护：作业工人应该佩戴自吸过滤式防毒面具（全面罩）。紧急事态抢救或撤离时，佩戴空气呼吸器。

（2）眼睛防护：必要时可采用安全面罩。

（3）防护服：穿工作服，必要时穿胶布防毒衣。

（4）手防护：戴防护手套。

（5）其他：工作现场禁止吸烟、进食和饮水。工作后，淋浴更衣。实行就业前和定期的体检。保持良好的卫生习惯。

## 9.2 健康监测

对四乙基铅作业工人进行上岗前和定期健康检查，及时发现就业禁忌证和早期发现铅中毒病人及时处理。

## 9.3 泄漏应急处理

迅速撤离泄漏污染区人员至安全区，并进行隔离，严格限制出入。切断火源。建议应急处理人员戴自给正压式呼吸器，穿防毒服。不要直接接触泄漏物。尽可能切断泄漏源。防止进入下水道、排洪沟等限制性空间。小量泄漏：用砂土或其他不燃材料吸附或吸收。大量泄漏：构筑围堤或挖坑收容；用泡沫覆盖，降低蒸气灾害。用泵转移至槽车或专用收

集器内回收或运至废物处理场所处置。

废弃物处置方法：用控制焚烧法。经洗涤器收集的铅氧化物可再循环使用或填埋处理。从废水中回收烷基铅化合物。

环境监测：定期监测环境中四乙基铅的浓度。

### 9.4 灭火方法

消防人员须佩戴防毒面具、穿全身消防服。灭火剂：雾状水、泡沫、二氧化碳、砂土。

## 10 标准

| | | |
|---|---|---|
| 中国（GB 3092—1996） | 环境空气质量标准（总铅） | 季平均：1.50 μg/m$^3$<br>年平均：1.00 μg/m$^3$ |
| 中国（GB 3838—2002） | 地表水环境质量标准（总铅） | 0.000 1 mg/L |
| 中国（GB 5749—2006） | 生活饮用水水质标准（总铅） | 0.000 1 mg/L |
| 中国（GB/T 14848—1993） | 地下水质量标准/（mg/L）（总铅） | Ⅰ类 0.005；Ⅱ类 0.01；Ⅲ类 0.05；Ⅳ类 0.1；Ⅴ类＞0.1 |
| 中国（GB 8978—1996） | 污水综合排放标准（总铅） | 1.0 mg/L |
| 中国（GB 15618—1995） | 土壤环境质量标准/（mg/kg）（总铅） | 一级 35；二级 250～350；三级 500 |
| 中国（GB 11503—1989） | 职业性急性四乙基铅中毒诊断标准及处理原则 | |
| 中国（GBZ 36—2002） | 职业性急性四乙基铅中毒诊断标准 | |

# 铊及其化合物

## 1 名称、编号、分子式

（1）中文名称：铊
（2）英文名称：Thallium；Ramor
（3）UN 号：3288
（4）CAS 号：7440-28-0
（5）RTECS 号：XG3425000
（6）ICSC 编号：0077
（7）EC 编号：081-001-00-3
（8）元素符号：Tl
（9）相对原子质量：204.4

## 2 理化性质

（1）外观与性状：浅蓝白色柔软的金属，遇空气时变灰色
（2）相对密度：11.9（水=1）
（3）蒸气压：0.13 kPa（825℃）
（4）熔点：303.5℃
（5）沸点：1 457℃
（6）溶解性：易溶于水、硝酸和硫酸，较难溶于盐酸
（7）稳定性：不稳定

## 3 分析方法

（1）原子吸收法：集中式生活饮用水地表水源地特定项目分析方法（GB 3838—2002）；空气中铊的测定（GB 16183—1996）；《工作场所空气有毒物质测定——铊及其化合物》（GBZ/T 160.21—2004）；《血中铊石墨炉原子吸收光谱法》（HJC/SOP05—451）；《尿中铊石墨炉原子吸收光谱法》（HJC/SOP05—403）

（2）电感耦合等离子体发射光谱法：电感耦合等离子体发射光谱测定工作场所空气中无机元素（NIOSH7300）

（3）熔炉技术方法：空气中铊的测定[美国环境保护署（USEPA），7481，SW-846 Ch 3.3]

## 4 污染物源

### 4.1 铊的主要用途

铊及其化合物在自然界中主要存在于锌盐、热铁矿或硫矿中，采矿业和冶金、提炼行业常接触。铊是用途广泛的工业原料，主要用于制造光电管、合金、低温温度计、颜料、

染料、烟花等。含铊合金多具有特殊性质，是生产耐蚀容器、低温温度计、超导材料的原料。

铊化合物有数十种，常见的有：硫酸铊、硝酸铊、醋酸铊、碳酸铊、磷酸铊、氧化铊、氯化铊、溴化铊、碘化铊、甲酸铊、乙酸铊等。硫酸铊可制造杀虫剂和杀鼠剂、分析试剂；醋酸铊可用于制备脱发剂，曾用于脱发治疗头癣；溴化铊和碘化铊是制造红外线滤色玻璃的原料；一些铊化合物对红外线敏感，是光电子工业重要原料；铊的化合物还可做有机合成的催化剂。

### 4.2 我国铊的主要污染物来源

铊在水、土壤、矿物岩石、生物及人体等环境介质中的自然分布均较低，但矿山资源的开发利用等人为因素造成铊对环境的严重污染，引起一系列铊环境污染问题，如水体和土壤铊的污染、人畜慢性铊中毒等，铊已经成为土壤中一个潜在的污染元素。铊是一种典型剧毒元素，铊及其化合物对生物和人体有毒，而且对哺乳动物的毒性远大于 Hg、Pb、As 等，曾有多起职业性铊中毒及环境污染造成的铊中毒事件报道，近年来土壤中铊污染开始得到重视。已有研究表明云浮硫铁矿在开发利用过程中铊进入环境的现象十分严重，铊将成为未来环境中的“化学定时炸弹”，具有很大的环境隐患。

## 5 环境迁移、扩散和转化

### 5.1 迁移、扩散

铊是一个相对富集在某些硫化物矿床和硅酸盐矿床中的高度分散的稀有重金属元素。在含铊矿产资源的开发利用过程中，由于铊资源的单一利用，大量进入环境，其污染水体、空气、土壤和植物，并由食物链进入生物和人体，逐步积累，可能引发人类群体慢性铊中毒事件。含铊黄铁矿在开采过程中，铊经过粉尘、矿石淋滤、湿法选矿等工序扩散进入空气、土壤和水体。在硫酸生产焙烧过程中，矿石中铊通过气态挥发进入大气，或经过酸洗或水洗工序进入水体。炉尘和炉渣也可能由粉尘和气溶胶形式迁移进入大气，在环境中通过雨水淋滤释放进入土壤和水体，造成大面积的环境铊污染。

土壤中铊的存在形态主要有水溶态、硅酸盐结合态、硫化物结合态和有机质结合态。水溶态的铊在土壤溶液中以 $Tl^{+}$、$Tl^{3+}$和以$[TlCl_4]^{-}$等卤素配合物及以硫化物形式存在，水溶态的铊可直接被植物吸收，易被淋溶入土壤深层或随淋溶液迁移；硫化物结合态的铊易氧化分解，释放出可交换性铊并发生迁移；而硅酸盐结合态的铊被嵌在 $SiO_4$ 四面体层晶格中，通常不能移动。但在酸度、温度、氧化还原条件适宜时，非水溶态存在的铊也会向深层土壤或地下水活化迁移。含铊矿床周围被污染的土壤中铊的含量显著升高，而使用含铊化肥（主要是钾肥）也会增加土壤中铊含量。

铊广泛分布于各种自然水体中，但其含量普遍较低。铊在不同地区水体中的含量差异较大。铊在自然水体中存在两种氧化状态：$Tl^{+}$和 $Tl^{3+}$。通常主要以 $Tl^{+}$形式存在。$Tl^{+}$易随地下水或地表水的流动而迁移到更远的距离。但在较强的氧化环境中，$Tl^{+}$能够氧化成 $Tl^{3+}$形成 $Tl(OH)_3$ 的沉淀，可以制约水环境中铊的总含量。铊在矿坑废水和冶炼废水中高度聚集，矿化区附近的河流湖泊中铊的含量也具有高的异常值。矿化区广泛存在的源于采矿活

动而暴露于地表的尾矿和受人为扰动的矿区地下水是水环境中毒害金属元素的最主要来源，尾矿及矿山废物在地表风化淋滤作用下释放出大量金属（包括铊）进入地表水体。

铊的化合物多数具高挥发性，故铊在冶炼过程中能以气态形式在大气中运移，铊在焙烧时有 60%～70%进入焙烧烟尘。Tl 的沸点只有 298℃，铊气态迁移的主要形式是 TlF，其次是被硫黄细粒吸附，以气溶胶形式迁移。在工作场所空气中，铊的凝聚和分解的气溶胶浓度较高，易导致工人职业性铊中毒。在一些煤矿和火力发电厂周围的水体中铊高度富集，推测铊可能以气态形式迁移进入水体。

### 5.2 转化

污染物的转化是指污染物在环境中经过物理、化学或生物的作用改变其存在形态或转变为另外的不同物质的过程。污染物的转化必然伴随着它的迁移。污染物的转化可分为物理转化、化学转化和生物化学转化。物理转化包括污染物的相变、渗透、吸附、放射性衰变等。化学转化则以光化学反应、氧化还原反应及水解反应和络合反应最为常见。生物化学转化就是代谢反应。污染物的迁移转化受其本身的物理化学性质和它所处的环境条件的影响，其迁移的速率、范围和转化的快慢、产物以及迁移转化的主导形式等都会变化。铊作为剧毒的重金属稀有元素，在环境中的迁移、转化和积累以及在人体中引起的病理表现和生理变化具有明显的滞后效应，其潜在的危害和威胁远比表观影响严重得多。

## 6 环境水平及人体暴露

### 6.1 环境水平和人体暴露

铊是一种高度分散的稀有贵重金属元素，目前几乎所有工业用的铊都是从硫化物矿石冶炼过程的副产品中提取的。土壤铊主要有自然风化和人为排放两大来源。铊在土壤中的分布具有不均一性，世界土壤中铊的中位值为 0.2 mg/kg，范围值为 0.1～0.8 mg/kg，中国土壤中铊的 95%置信度含量为 0.292～1.172 mg/kg，中位值为 0.58 mg/kg，略高于世界平均值。中国土壤的含铊量随着土壤性质的不同而发生变化，从燥红壤到红壤随着从南到北的纬度变化基本呈现逐渐降低的趋势；同一类土壤中随着由东到西的经度变化，铊有逐渐降低的规律。铊的分布也表现在地域上的差异，总的趋势是南高北低。江西土壤铊较相邻各省明显偏高，居全国最高值。在受铊污染的土壤中生长的农作物能吸收铊，特别是酸性土壤吸收更快。如贵州污染区种植的白菜含铊量可达 41.7 mg/kg。碱化土壤可降低植物对铊的吸收。铊在土壤中移动较慢。

水中的铊含量一般较低。海水中铊的丰度为 0.019 μg/L，淡水中丰度为 0.01～0.05 μg/L。引用水中铊的浓度一般低于能检测到的水平 0.3 μg/L，很少高于 1 μg/L。水中铊的致毒浓度为 $5\times10^{-5}$ μg/L，浓度为 $1\times10^{-3}$ μg/L 的铊会使植物中毒，从而造成对农业的影响。无污染的浅层地下水中铊含量在 0.077 7～0.437 μg/L，被污染的水中铊含量可高出环境背景值几十倍甚至上百倍，而污染严重的可超出背景值几千倍甚至上万倍。含铊矿石、冶炼废渣是水中铊的主要来源，而人类的采矿活动加速了铊向水环境释放的速度。

铊不是人体必需元素，但因其在环境中存在，正常人体内仍可测得。从一般死因的尸体中测得人体内头发含铊量为 4.8～15.8 μg/kg、指甲为 0.72～4.93 μg/kg、结肠为 0.56～5.40

μg/kg（湿重）、组织平均含量约为 1.2 μg/kg。以 75 kg 体重计，人体铊总负荷为 0.09 mg。据对 300 名非污染区儿童测试，血铊浓度均值为 3.0 μg/L，大约 80%在检出限以下。但尿铊质量浓度差异较大，我国贵州对照人群尿铊为 0.059 mg/L（0.00～0.23 mg/L）。在污染区生活者，尿铊和发铊明显增加，我国贵州慢性铊中毒患者尿铊、发铊含量分别为 1.22～1.46 mg/L 和 13.5～23.57 mg/kg。德国某水泥厂排出含铊废气，附近居住者尿铊、发铊含量分别为 2.6 μg/L 和 9.5 ng/g。一般认为，尿铊和发铊均能较好地反映人群中铊的含量水平。

## 6.2 暴露途径

铊进入人体的途径主要分为三种，吸入、食入以及经皮肤吸收。具体是：

### 6.2.1 大气吸入

主要是吸入铊烟尘、蒸气。铊的化合物多数具高挥发性，故铊在冶炼过程中能以气态形式在大气中运移，铊在焙烧时有 60%～70%进入焙烧烟尘。在工作场所空气中，铊的凝聚和分解的气溶胶浓度较高，易导致工人职业性铊中毒。铊的烟尘可经呼吸道吸收，可溶性铊盐则易经胃肠道和皮肤吸收。

### 6.2.2 饮食摄入

食物链迁移是人体铊暴露和慢性铊中毒的主要途径。慢性铊中毒是因食用铊污染区土壤生长的粮食、蔬菜和水果等引起的。另外，长期饮用富含铊的矿石污染水源所致中毒。植物对铊具有明显的富集作用。

### 6.2.3 经皮肤吸收

在危险化学品的储存、运输、装卸、搬运等操作过程中，毒物能通过皮肤吸收，毒物经皮肤吸收的数量和速度，除与其脂溶性、水溶性、浓度等有关外，皮肤温度升高，出汗增多，也能促使黏附于皮肤上的毒物易于吸收。铊沾染在皮肤上，即可经皮肤吸收，进入体内，并在体内蓄积，对人体造成危害。

## 6.3 毒性阈值

铊属于高毒类，为强烈的神经毒物，并引起严重的肝、肾损害。有机铊盐较无机铊盐毒性大，三价铊盐较一价铊盐毒性大。铊的最小致死量因给药途径、动物种类与化合物类别而异，一般为 12～30 mg/kg。小鼠经口碳酸铊、硫酸铊、硝酸铊的 $LD_{50}$ 分别为 21.29 mg/kg、29 mg/kg、32.5 mg/kg。而碳酸亚铊、硫酸亚铊经口分别为 20.1 mg/kg、23.5 mg/kg。大鼠经口醋酸亚铊的 $LD_{50}$ 为 30 mg/kg，而经皮为 117.3 mg/kg。说明同一化合物因侵入途径不同，其毒性有差异，亦有研究表明醋酸铊对成人的最小致死量约为 12 mg/kg，而 5～7.5 mg/kg 的剂量即可引起儿童的死亡。

# 7 生物效应

## 7.1 在动物和人体内的代谢动力学比较

### 7.1.1 吸收/分布/排泄

吸收：铊蒸气和烟尘可经呼吸道吸收，可溶性铊盐可经胃肠道和皮肤迅速吸入人体，

肠的吸收主要在结肠。

分布：铊及其化合物主要是经消化道和呼吸道进入体内后，可溶性的铊被胃肠道吸收后，以离子形式进入血液，存在于红细胞中并随血液到达全身的器官和组织。组织对铊的吸收类似于钾离子，肾脏中铊含量最高，其次是睾丸，其他依次为肌肉、淋巴结、胃肠、心脏、脾脏、肝脏。排泄：主要通过肾和肠道排出，少量从泪液、头发、皮肤、汗液和乳汁排出。

#### 7.1.2 代谢及其产物

许多研究表明，铊和铊化物进入体内后，可溶性的铊离子与体内的生物分子（如酶类）中的—SH、—$NH_2$、—COOH、—OH 等基团结合，导致其生物活性丧失，从而使组织功能出现障碍；而且铊离子对钾离子有拮抗抑制作用，铊离子会干扰一些依赖钾的关键生理过程。研究还发现，铊离子也可以与维生素 $B_2$ 结合，从而使细胞能量代谢发生改变。铊离子也可以通过胎盘屏障，给胎儿造成伤害。铊在人体中的半衰期为 10～30 d，人体对铊储存和排泄的程度与人体接触铊的水平程度、接触的持续时间、代谢器官和组织功能状况、钾离子的摄入量等因素密切相关。

#### 7.1.3 与药物的交互作用

急性铊中毒洗胃后灌入活性炭及硫酸钠以吸附胃内残留的铊化合物。也可口服普鲁士蓝Ⅱ（亦称亚铁氰化铁钾），其与铊的结合能力优于活性炭，可将其晶格中的钾离子与胆汁排泄至肠道中的铊离子进行置换并从肠道排出。同样，二乙基二硫代氨基甲酸盐及其中间代谢物也可增加尿铊的排出。

### 7.2 体内和体外效应

观察大鼠的排泄途径主要为消化道 2/3 和肾脏 1/3，但排出缓慢，可持续 1 个月之久。在 1 名应用放射性铊治疗的病例报告中，给药后 72 h 内尿中铊的排泄浓度为给予的 11%，同期消化道排泄量仅占 0.5%，由此推断在人体日常排泄水平下，铊经肾脏排泄约占 73%，而经消化道排泄约占 3.7%；另估计经头发排泄占 19.5%，经皮肤和汗液排泄占 3.7%。另外，铊排泄缓慢，在实验的动物体内的生物半衰期为 3～8 d，而在人体内的半衰期则为 10 d 左右，最长可达 1 个月之久。

铊对哺乳动物的毒性大于铅、汞，属高毒类，具有蓄积性。铊的最小致死量因给药途径、动物种类与化合物类别而异，一般为 10～30 mg/kg。人食入 1.5 mg 每公斤体重的可溶性铊盐，即可出现铊中毒的各种症状体征，剂量加大，会加重反应。成人致死中毒剂量为 10 mg/kg，5～7.5 mg/kg 的剂量即可引起儿童死亡。

### 7.3 人体效应

铊对哺乳动物的毒性大于铅、汞，与砷相似。铊及其化合物都是剧毒品，具有蓄积性，为强烈的神经毒物。

#### 7.3.1 急性毒性作用

急性铊中毒主要见于误食铊硫酸盐和应用铊盐自杀、谋杀或非法流产者或职业性的急性吸入铊蒸气和烟尘等。

#### 7.3.2 慢性毒性作用

慢性铊中毒是因食用铊污染区土壤生长的粮食、蔬菜和水果等引起，或职业性缓慢接触工业铊等引起。

## 8 诊断和治疗

### 8.1 诊断

临床上对铊中毒的诊断并不困难，根据明确的接触史以及胃肠功能紊乱、腹痛、多发性周围神经炎、指甲出现白色横纹、脱发等临床表现，即可进行初步判断。再进行尿液的检查，便可确诊。

#### 8.1.1 急性中毒的临床特点

铊经口进入人体后，潜伏期长短与剂量大小有关，一般在 12～24 h，甚至长达 48 h。最初为胃肠道刺激症状，如恶心、呕吐、食欲减退，可出现阵发性腹绞痛或隐痛、腹泻或顽固性便秘，也可有口腔炎、舌炎、牙龈糜烂以及出血性胃炎等，有时患者仅表现为厌食或恶心。中毒后 2～5 d 出现双下肢酸、麻、蚁走感或针刺感，下肢特别是足部痛觉过敏是铊中毒的突出表现，患者甚至不能承受盖在脚上的床单。运动障碍出现较晚，严重时出现肢体瘫痪、肌肉萎缩。常可波及颅神经，可发生视力减退、视神经萎缩、复视、周围性面瘫、发音及吞咽障碍等。中枢神经系统受损时可出现头痛、睡眠障碍，情绪不稳、焦虑等精神异常和行为改变，严重病例出现中毒性脑病，可表现为谵妄、惊厥和昏迷。脱发为铊中毒的特异性体征，一般于中毒后 1～3 周发生。表现为头发一束束脱落，可致斑秃或全秃，严重者胡须、腋毛、阴毛和眉毛都可脱落，但眉毛内侧 1/3 常不受累。一般情况下，脱发是可逆的，大约在 1 个月开始再生，然而严重铊中毒可致持久性脱发。皮肤干燥、脱屑，可出现皮疹、痤疮、皮肤色素沉着、手掌及足跖部角化过度，指甲和趾甲于第 4 周可出现白色横纹（Mees 纹）。其他损伤：部分患者有肝、肾、肌损害的临床表现。

#### 8.1.2 慢性中毒的临床特点

慢性铊中毒的临床表现较急性中毒缓和，先见于神经系统症状：倦怠、头痛、失眠、头晕、乏力、食欲减退、恶心呕吐、心慌、肢体疼痛、手指颤动、肌肉无力、眼睑下垂、视力模糊、脱发等。还可有贫血，齿龈发炎、肝肾损害，皮肤可有皮疹、出血点，另外还可有痴呆、发育迟钝等，尤其严重影响小儿智力发育。而脱发是铊中毒的最典型的症状。失明是铊中毒的特殊症状。

尿液的分析检测：人体内的铊几乎全部从尿排泄，因此尿液是反映人体摄取食物中微量元素最敏感的指标。因此，尿液中铊含量的高低可说明患者与铊接触的状况和中毒情况。尿铊浓度超过 15 μmol/L 便可以确诊铊中毒。尿铊浓度低于 5 μg/L 时，铊暴露可能对人体健康不会产生损害；尿铊浓度上升至 5～500 μg/L 时，有可能对人体构成危害；尿铊浓度高于 500 μg/L 时，则就表现出了明显的临床症状。尿铊浓度为 5 μg/L，大致相当每天经口摄入 10 μg 的可溶性铊化物。

鉴别诊断需要排除癔病、格林-巴利综合征、血卟啉病、肉毒中毒、一氧化碳中毒性疾病等。

## 8.2 治疗

至今尚未找到治疗铊中毒的理想药物，临床上曾使用过大量的药物和方法，包括活性炭吸附、金属络合剂（普鲁士蓝、二硫代氨基甲酸盐、二苯卡巴腙、二硫腙等）、巯基化合物（二巯基丙醇、青霉胺等）、含硫氨基酸（半胱氨酸、甲硫氨酸等）、氯化钾和钙盐等，但各种药物都有不足之处。2003 年 10 月，美国食品和药物管理局（FDA）正式批准将普鲁士蓝（Radiogardase）用于铊中毒治疗。总体来说，治疗铊中毒的原则在于：脱离接触，其中包括阻止消化道的继续吸收，加快毒物由尿液或其他途径排泄。

急性铊中毒患者应立即脱离现场，皮肤或眼受污染者应立即用清水彻底冲洗。经口中毒后，应先催吐，立即用 1%碘化钠洗胃、导泻，然后喂牛奶、生蛋清等，静脉补液防止脱水，解毒剂用普鲁士蓝，一般每天用量 250 mg/kg，分四次口服，每次需溶入 15%甘露醇 50 mL 中，也可采用导泻，利尿促使铊的排出，严重中毒者可考虑血液透析治疗。对症处理时维持呼吸和循环功能，应加强营养，给予 B 族维生素，对重症中毒者需使用肾上腺糖皮质激素。

对于慢性铊中毒患者，首先需要询问患者接触史，找到铊污染源，尽快移除铊源，解除患者与铊的接触。

## 8.3 急救措施

（1）皮肤接触：脱去污染的衣着，用肥皂水及流动清水彻底冲洗。

（2）眼睛接触：立即翻开上下眼睑，用流动清水或生理盐水冲洗。就医。

（3）吸入：迅速脱离现场至空气新鲜处。保持呼吸道通畅。呼吸困难时给输氧。呼吸停止时，立即进行人工呼吸。就医。

（4）食入：给饮足量温水，催吐，就医。

# 9 人体健康防治措施

## 9.1 人体防护

（1）呼吸系统防护：作业工人应该佩戴防尘口罩。

（2）眼睛防护：必要时可采用安全面罩。

（3）防护服：穿工作服。

（4）手防护：必要时戴防护手套。

（5）其他：工作现场禁止吸烟、进食和饮水。工作后，淋浴更衣。实行就业前和定期的体检。保持良好的卫生习惯。

## 9.2 健康监测

对铊作业工人进行上岗前和定期健康检查，及时发现就业禁忌证和早期发现铊中毒病人及时处理。

### 9.3 防治

积极开展铊污染的宣传，加大力度，特别在偏远农村及含铊矿床开发地区，深入探讨铊矿区污染程度和硫酸工业、造纸工业副产品伴随的污染，使铊危害降至最低；开展铊对人体作用机理及铊汞病判别标志的研究，及时治愈铊中毒患者。

### 9.4 灭火方法

用泡沫、二氧化碳、干粉灭火剂灭火。

## 10 标准

| | | |
|---|---|---|
| 中国（GB 3838—2002） | 地表水环境质量标准 | 0.000 1 mg/L |
| 中国（GB 16183—1996） | 车间空气中铊卫生标准 | 0.01 mg/m$^3$（皮肤） |

# 铜及其化合物

## 1 名称、编号、分子式

（1）中文名称：铜
（2）英文名称：Copper
（3）CAS 号：7440-50-8
（4）元素符号：Cu
（5）相对原子质量：63.55

## 2 理化性质

（1）外观与性状：带有红色光泽的金属
（2）相对密度：8.92（水=1）
（3）蒸气压：0.13 kPa（970℃）
（4）熔点：1 083℃
（5）沸点：2 595℃
（6）溶解性：溶于硝酸、热浓硫酸，微溶于盐酸
（7）稳定性：稳定

## 3 分析方法

（1）原子吸收法：水质铜的测定（GB 7475—1987）；固体废物浸出液（GB/T 15555.2—1995）；空气和废气（国家环保总局编.《空气和废气监测分析方法》）

（2）现场应急监测方法：试纸法；速测管法；化学测试组法（万本太主编.《突发性环境污染事故应急监测与处理处置技术》）；便携式比色计

## 4 污染物源

### 4.1 铜及其化合物的主要用途

在缺铜的土壤中施用铜肥，能显著提高作物产量。例如，硫酸铜是常用的铜肥，可以用作基肥、种肥、追肥，还可用来处理种子。

### 4.2 铜及其化合物的主要污染物来源

铜及其化合物污染的主要来源是铜锌矿的开采和冶炼、金属加工、机械制造、钢铁生产、塑料电镀铜化合物生产等产生的铜化合物，其包括溴化（亚）铜、氢氧化铜，硫酸（亚）铜、碘化（亚）铜、碳酸铜、硝酸铜、硫化铜、氟化铜、硫化（亚）铜、氯化（亚）铜、醋酸铜、氧化铜钾、磷酸铜、二水合氯化铜铵的废物。

# 5 环境迁移、扩散和转化

## 5.1 迁移、扩散

土壤中铜的存在形态可分为：（1）可溶性铜，约占土壤总铜量的 1%；主要是可溶性铜盐，如 $Cu(NO_3)_2 \cdot 3H_2O$、$CuCl_2 \cdot 2H_2O$、$CuSO_4 \cdot 5H_2O$ 等；（2）代换性铜，被土壤有机、无机胶体所吸附，可被其他阳离子代换出来；（3）非代换性铜，指被有机质紧密吸附的铜和原生矿物、次生矿物中的铜，不能被中性盐所代换；（4）难溶性铜，大多是不溶于水而溶于酸的盐类，如 $CuO$、$Cu_2O$、$Cu(OH)_2$、$Cu(OH)^+$、$CuCO_3$、$Cu_2S$、$Cu_3(PO_4)_2 \cdot 3H_2O$ 等。

土壤中腐殖质能与铜形成螯合物。土壤有机质及黏土矿物对铜离子有很强的吸附作用，吸附强弱与其含量及组成有关。黏土矿物及腐殖质吸附铜离子的强度为：腐殖质＞蒙脱石＞伊利石＞高岭石。我国几种主要土壤对铜的吸附强度为：黑土＞褐土＞红壤。

土壤 pH 值对铜的迁移及生物效应有较大的影响。游离铜与土壤 pH 值呈负相关；在酸性土壤中，铜易发生迁移，其生物效应也就较强。

在靠近铜冶炼厂附近的土壤，含有高浓度的铜。德意志联邦共和国一些铜冶炼厂附近，土壤含铜量为正常土壤的 3～232 倍。岩石风化和含铜废水灌溉均可使铜在土壤中积累并长期保留。

含铜废水灌溉农田，使铜在土壤和农作物中累积，会造成农作物尤其是水稻和大麦生长不良，污染粮食。铜对水生生物的毒性很大。

铜是生物必需元素，广泛地分布在一切植物中。生长在铜污染土壤中的植物，其体内会发生铜的累积。在铜污染的土壤生长的植物，含铜量为正常植物的 33～50 倍。植物中铜的累积与土壤中的总铜量无明显的相关性，而与有效态铜的含量密切相关。有效态铜包括可溶性铜和土壤胶体吸附的代换性铜，土壤中有效态铜量受土壤 pH 值、有机质含量等的直接影响。不同植物对铜的吸收累积是有差异的，铜在同种植物不同部位的分布也是不一样的。

## 5.2 转化

随水进入到土壤中的铜可被土壤吸持。土壤中的腐殖酸、富里酸含有羧基、酚基、羰基等含氧基团，能与铜形成螯合物而固定铜。

铜的化合物以一价或二价状态存在。在天然水中，溶解的铜量随 pH 值的升高而降低。pH 值为 6～8 时，溶解度为 50～500 μg/L。pH 值小于 7 时，以碱式碳酸铜[$Cu_2(OH)_2CO_3$]的溶解度为最大；pH 值大于 7 时，以氧化铜（CuO）的溶解度为最大，此时，溶解铜的形态以 $Cu^{2+}$，$CuOH^+$为主；pH 值升高至 8 时，则 $CuCO_3$ 逐渐增多。水体中固体物质对铜的吸附，可使溶解铜减少，而某些络合配位体的存在，则可使溶解铜增多。世界各地天然水样品铜含量实测的结果是：淡水平均含铜 3 μg/L，海水平均含铜 0.25 μg/L。

铜及其化合物的粉体遇高温、明火能燃烧。燃烧（分解）产物：氧化铜。

# 6 环境水平

## 6.1 环境水平和人体暴露

在自然界中，铜主要以硫化物矿和氧化物矿形式存在，分布很广。铜是生命所必需的微量元素，但过量的铜对人和动、植物都有害。世界铜的年迁移量为：岩石风化 20 万 t，河流输送 11 万 t，人工开采 619 万 t，矿物燃料燃烧过程中排放 4 600 t。对铜污染还缺乏系统的研究。

土壤中铜的含量为 2～200 μg/g。我国土壤含铜量为 3～300 μg/g，大部分土壤含铜量在 15～60 μg/g，平均为 20 μg/g。

### 6.1.1 对大气的污染

冶炼排放的烟尘是大气铜污染的主要来源。冶炼过程中，铜及其化合物的烟尘随烟道气进入大气，造成污染。1969 年，美国统计各种工业向大气排放的铜为 13 680 t，其中铜矿石冶炼排出的铜约占 64%，钢铁生产排出的铜约占 20%。大气中铜的含量在欧洲为 340 kg/m$^3$，北美为 280 kg/m$^3$，南极为 0.036 kg/m$^3$。

### 6.1.2 对水体的污染

在冶炼、金属加工、机器制造、有机合成及其他工业的废水中都含有铜，其中以金属加工、电镀工厂所排废水含铜量最高，每升废水含铜几十毫克至几百毫克。这种废水排入水体，会影响水的质量。水中铜含量达 0.01 mg/L 时，对水体自净有明显的抑制作用；超过 3.0 mg/L，会产生异味；超过 15 mg/L，就无法饮用。若用含铜废水灌溉农田，铜在土壤和农作物中累积，会造成农作物特别是水稻和大麦生长不良，并会污染粮食。灌溉水中硫酸铜对水稻危害的临界浓度为 0.6 mg/L。

### 6.1.3 对土壤的污染

采矿产生的大量废弃物和废水经排出后，对矿区附近的农田土壤和作物都有不同程度的污染。调查江苏九华铜矿区对其农田土壤和作物的重金属污染状况，结果发现，在所有采样点中有将近一半土壤的铜含量超过我国土壤环境质量三级标准。

## 6.2 人体暴露

### 6.2.1 生活性中毒

以硫酸铜及碱式醋酸铜最为多见，人口服硫酸铜的致死量约为 10 g。

（1）因误服硫酸铜，食用含铜绿的铜器存放或烹调的食品致急性中毒。

（2）误服含铜农药，如抗松灵、波尔多液、铜皂液或灭菌铜等致急性中毒。

### 6.2.2 医源性中毒

（1）硫酸铜外用治疗磷烧伤或磷化合物中毒时作洗胃液，或用作催吐剂使用不当而致急性中毒。

（2）个别病例因用含铜器械进行血液透析而发生铜中毒。

## 6.3 暴露途径

侵入途径：吸入、食入、经皮。急性中毒的职业接触者主要因吸入氧化铜或碳酸铜细

粉尘或烟雾，引发金属烟热。其他则为经消化道或皮肤的误吸或误用中毒。

# 7 生物效应

## 7.1 在动物和人体内的代谢动力学比较

### 7.1.1 吸收/分布/排泄

人类可通过各种途径获得铜。作为一个天然元素，铜存在于食物和饮用水中。通过消化系统摄入体内，按照健康所需要的数量将食物中的铜转化吸收，超过人体需要量的铜则被排出体外，缺乏时铜被吸收和保存起来。通常成人吸收摄入铜的 26%～75%，随每日食入铜的数量而异。从消化道中吸收的铜，以生物可利用的离子形式存在；然而大部分被排出的铜则被牢固地结合成胆汁盐，这个过程称为机体的内环境稳定，它保持了人体吸收和排出之间的适当平衡。谷物、肉类、茎蔬、豆荚类、坚果和巧克力等，是铜的丰富来源。在非常罕见的患有某种遗传疾病的人群中，例如患有威尔逊氏病（不能从体内排出铜）或者门克氏病（体内不能吸收铜）的人群，这会危及人的生命。

正常人体内的含铜总量为 100～200 mg，其中 50%～70%在肌肉和骨骼中，20%在肝脏中，5%～10%在血液中。各器官组织中的铜浓度，以肝、肾、心、头发和脑中最高；脾、肺、肌肉、骨次之；脑垂体、甲状腺和胸腺最低。少量的铜存在于铜酶中。

正常人每日通过粪、尿、汗等各种途径约排出 1～3.6 mg 的铜，其中约 80%通过胆汁排出，其次则通过小肠黏膜。24 h 随尿排出的铜少于 30 μg。

### 7.1.2 代谢及其产物

铜存在于人们的所有器官和组织中，通常与蛋白质或其他有机物结合，而不以自由铜离子的形式存在。肝脏是储存铜的主要场所，含铜量最高。脑和心脏也含有较多的铜。健康人血液中的铜含量为 1.l～1.5 mg/L，它随着年龄、运动和健康而发生变化。铜是机体内蛋白质和酶的重要组分，如铜蓝蛋白、细胞色素、C 氧化酶等。一方面，许多关键的酶，需要铜的参与和活化，对机体的代谢过程产生作用，促进人体的许多功能。铜进入体内后主要在肝脏中累积，一旦超过肝脏的处理水平时，铜即释放入血，过量的 $Cu^{2+}$与—SH 结合后在红细胞中大量积集，引起酶系统的氧化失活，损伤红细胞，增加细胞膜的通透性，破坏其稳定性并使细胞质和细胞器易于受损，变性血红蛋白增加。另一方面，铜与血红蛋白结合形成 Heinz 小体，使细胞内葡萄-6-磷酸脱氢酶、谷胱甘肽还原酶失活，还原型谷胱甘肽减少，从而导致血红蛋白的自动氧化加剧，变性血红蛋白大量进入血液，最终导致溶血和贫血。此外，铜蓝蛋白在人体铜的转运和铁代谢中起着重要的作用。

### 7.1.3 与药物的相互作用

在动物，锌摄入量高时可引起铜缺乏病，特别是铜的摄入量处于缺乏边缘时。

## 7.2 体内和体外效应

铜对水生生物的毒性很大，铜对鱼类毒性浓度＞0.002 mg/L。在一些小河中，铜的污染引起水生生物的急性中毒事件；在海岸和港湾地区，铜的污染引起牡蛎肉变绿的事件。

食含铜化合物食品过多而致，表现为腹痛，皮疹、腹泻、呕吐，呕吐物为绿色，甚至

死亡。口服时，铜的毒性以铜的吸收为前提，金属铜不易溶解，毒性比铜盐小，铜盐中尤以水溶性盐，如醋酸铜和硫酸铜的毒性大。铜盐对胃肠道有较强的刺激，人口服硫酸铜 0.5 g 即可致呕吐，故可用作催吐剂，铜还可通过多种途径引起血管内溶血。$Cu^{2+}$与血红蛋白、红细胞及其他细胞的巯基有亲和力，它与红细胞膜的巯基结合，使红细胞内还原型谷胱甘肽减少，并降低葡萄-6-磷酸脱氢酶的活性，使红细胞的脆性明显增加而发生溶血。此外，铜盐对肝、肾也有直接毒性作用。

## 7.3 人体效应

铜中毒又可分为急性和慢性两种。

### 7.3.1 急性铜中毒

在日常生活中发生急性铜中毒的原因包括治疗上应用硫酸铜过量、用含铜绿的铜器皿存放和储存食物，以及有意无意吞服可溶性铜盐等。其中，与铜器皿存放食品、饮料或含醋食品、盐渍食品在铜器皿中烹调时产生毒性，在铜器皿中制茶也可引起中毒。

急性铜中毒的临床表现为急性胃肠炎，中毒者口中有金属味，流涎、恶心、呕吐、上腹痛、腹泻，有时可有呕血和黑便。口服大量铜盐后，牙齿、齿龈、舌苔蓝染或绿染，呕吐物呈蓝绿色、血红蛋白尿或血尿，尿少或尿闭，病情严重者可因肾衰而死亡；有些病人在中毒第 2～3 d 出现黄疸。铜可与溶酶体的脂肪发生氧化作用，导致溶酶体膜的破裂，水解酶大量释放引起肝组织坏死；也可由红细胞溶血引起黄疸。铜的另一毒理表现是损伤红细胞引起溶血和贫血。

另外，熔炼铜工人、焊接磨光镀铜物体工人、油漆厂研磨氧化铜粉工人，在吸入氧化铜细微颗粒后发生急性铜中毒，可以表现为急性金属烟尘热，表现为工作完毕后几小时出现发冷、发热，高达 39℃以上，大量出汗，口渴，乏力，肌肉疼痛、头痛、头晕、咽喉干、咳嗽、胸痛、呼吸困难，有时恶心、食欲不振。一般夜间发病，次日早晨退热，呈一过性表现，但 1～2 d 内感觉疲乏无力，若伴发支气管炎或支气管肺炎时症状可延续数日。患者血清铜可升高，血铜含量升高可达 126～166 g/100 mL（正常值为 76.6 g/100 mL）。另外铜盐和铜尘进入眼内可引起结膜炎、角膜溃疡、眼睑水肿等。

### 7.3.2 慢性铜中毒

一般因为长期大量的吸入含铜的气体或摄入含铜的食物所致。长期接触高浓度铜尘的工人，最常见的呼吸系统症状为咳嗽、咳痰、胸痛、胸闷，有的咯血、鼻咽黏膜充血、鼻中隔溃疡。X 射线照射胸透时可出现条索状纤维化，有的可出现结节影，上述改变可能是铜尘慢性刺激与肺部感染有关；神经系统的临床表现有记忆力减退、注意力不集中、容易激动，还可以出现多发性神经炎、神经衰弱综合征，周围神经系统比中枢神经系统敏感，脑电图显示脑电波节律障碍，出现弥漫性慢波节律等；消化系统方面可出现食欲不振、恶心呕吐、腹痛、腹泻、黄疸、部分病人出现肝肿大、肝功能异常等；在心血管方面可出现心前区疼痛，心悸，高血压或低血压；在内分泌方面，部分病人出现阳痿，还可能出现非分泌性脑垂体腺瘤，表现为肥胖、面部潮红及高血压等。眼睛接触铜盐可发生结膜炎和眼睑水肿，严重时角膜可以发生浑浊和溃疡。从事枪弹钢壳生产的工人易发生铜性白内障。

## 8 诊断和治疗

### 8.1 诊断

（1）口服及接触史。怀疑接触性过敏性皮炎，可用 5%硫酸铜溶液做皮肤斑贴试验。

（2）临床上出现急性胃肠炎症状，严重者伴有肝大、黄疸、溶血性贫血和血红蛋白尿，急性肾功能障碍，以上的临床表现可考虑是否有急性铜中毒。

（3）实验室检查：除急性血管内溶血、黄疸和肝肾功能损害的相应改变外，血清铜（正常参考值 0.015～0.035 mmol/L）、血清铜蓝蛋白（正常参考值免疫扩散法 150～600 mg/L）及尿铜（正常参考值 0～0.8 mmol/L）均明显升高。还可检测发铜和指甲铜的浓度作为诊断参考。

### 8.2 治疗

（1）口服中毒应立即用清水、硫代硫酸钠或 1%铁氰化钾溶液洗胃，然后用牛奶、豆浆或蛋清灌胃以保护胃黏膜。

（2）使用解毒剂治疗，如：静滴依地酸钙钠、青霉胺、二巯丁二钠，内服通用金属解毒剂。给予高热量高维生素膳食。

（3）重症有黄疸、血红蛋白尿的患者可用糖皮质激素治疗。

### 8.3 急救处理

（1）皮肤接触：脱去被污染的衣物，用肥皂水和清水彻底冲洗皮肤，再滴可的松和消炎眼药水。

（2）眼睛接触：提起眼睑，用流动清水或生理盐水冲洗。就医。

（3）吸入：迅速脱离现场至空气新鲜处。保持呼吸道通畅。如呼吸困难，给输氧。如呼吸停止立即进行人工呼吸。就医。

（4）食入：经口误服中毒，可于洗胃前先给 0.1%黄血盐（亚铁氰化钾）溶液 20 mL 内服，使生成难溶的亚铁氰化铜；或者用 0.1%黄血盐 600 mL 加入洗胃液，以帮助解毒。洗胃后再给蛋清、牛乳等保护胃黏膜，无腹泻的病例可给予盐类泻剂导泻。

## 9 人体健康防治措施

### 9.1 人体防护

（1）呼吸系统防护：作业工人应该佩戴防尘口罩。

（2）眼睛防护：必要时可采用安全面罩。

（3）防护服：穿工作服。

（4）手防护：必要时戴防护手套。

（5）其他：工作现场禁止吸烟、进食和饮水。工作后，淋浴更衣。实行就业前和定期的体检。保持良好的卫生习惯。

## 9.2 健康监测

对铜作业工人进行上岗前和定期健康检查，及时发现就业禁忌证和早期发现铜中毒病人及时处理。

## 9.3 泄漏应急处理

隔离泄漏污染区，周围设警告标志，切断火源。应急处理人员戴好防毒面具，穿一般消防防护服。避免扬尘，使用无火花工具收集于干燥净洁有盖的容器中，转移回收。当水体受到污染时，可采用加入纯碱中和，使铜以碱式碳酸铜形式沉淀而从水中转入污泥中，而污泥再做进一步的无害化处理。对于受铜污染的土壤，可采取排土、土层改良、深耕、施加石灰质矿物及磷酸钙等措施治理。

## 9.4 灭火方法

灭火剂：干粉、砂土。禁止用水。

# 10 标准

| | | |
|---|---|---|
| 中国（GB 5749—2006） | 生活饮用水水质标准 | 1.0 mg/L |
| 中国（GB 5084—1992） | 农田灌溉水质标准（旱作） | 1.0 mg/L（总铜） |
| 中国（GB/T 14848—1993） | 地下水质量标准/（mg/L） | Ⅰ类：0.01；Ⅱ类：0.05；Ⅲ类：1.0；Ⅳ类：1.5；Ⅴ类：＞1.5 |
| 中国（GB 11607—1989） | 渔业水质标准 | 0.01 mg/L |
| 中国（GB 3097—1997） | 海水水质标准/（mg/L） | Ⅰ类：0.005；Ⅱ类：0.010；Ⅲ类：0.050；Ⅳ类：0.050 |
| 中国（GB 3838—2002） | 地表水环境质量标准 | Ⅰ类：≤0.01；Ⅱ类：≤1.0；Ⅲ类：≤1.0；Ⅳ类：≤1.0；Ⅴ类：≤1.0 |
| 中国（GB 15618—1995） | 土壤环境质量标准/（mg/kg） | 一级：35（农田等）；<br>二级：50～100（农田等）；<br>三级：400（农田等）；<br>二级：150～200（果园）；<br>三级：400（果园） |
| 中国（GB 4284—1984） | 农用污泥中污染物控制标准 | 250 mg/kg 干污泥（酸性土壤）<br>500 mg/kg 干污泥（中、碱性土壤） |
| 中国（GB 5058.3—1996） | 危险废物浸出毒性鉴别标准值 | 50 mg/L |
| 苏联 | 近岸海水铜的最高允许浓度 | 0.1 mg/L |
| 美国 | 灌溉水含铜允许浓度 | 0.2 mg/L |
| 美国 | 车间空气中含铜允许浓度 | 0.2 mg/L（8 h 平均值） |

# 五氯酚

## 1 名称、编号、分子式

（1）中文名称：五氯酚
（2）中文别名：五氯苯酚
（3）英文名称：Pentachlorophenol
（4）UN 号：3155
（5）CAS 号：87-86-5
（6）ISCS：0069
（7）RTECS 号：SM6300000
（8）EC 编号：604-002-00-8
（9）分子式：$C_6Cl_5OH$
（10）相对分子质量：266.33

## 2 理化性质

（1）外观与性状：薄片或结晶状，有特臭，溶于水时生成有腐蚀性的盐酸气；工业品为灰黑色粉末或片状固体
（2）相对密度：1.98（水=1）；蒸气 9.20（空气=1）；蒸气/空气混合物 1.00（20℃，空气=1）
（3）蒸气压：26.7 mPa 或者$\times 10^{-3}$ Pa（20℃）
（4）熔点：191℃
（5）沸点：309℃（分解）
（6）辛醇/水分配系数的对数值：5.01
（7）溶解性：微溶于水，溶于稀碱液、乙醇、苯等多数有机溶剂
（8）稳定性：在光照下迅速分解，脱出氯化氢，颜色变深。常温下不易挥发

## 3 分析方法

（1）气相色谱法：水质（GB 8972—1988）
（2）藏红 T 比色法：水质（张宏陶等主编.《水质分析大全》）
（3）4-氨基安替比林比色法：空气[杭士平主编.《空气中有害物质的测定方法》（第二版）]
（4）色谱/质谱法：水质（美国 EPA525 方法）

## 4 污染物源

### 4.1 五氯酚的主要用途

五氯酚作为一种高效、价廉的广谱杀虫剂、防腐剂、除草剂，曾长期在世界范围内使

用。我国从 20 世纪 60 年代早期开始，曾在血吸虫病流行区大量使用，用于杀灭血吸虫的中间宿主钉螺。目前，五氯酚主要用作木材防腐剂。尽管欧洲的一些发达国家已停止或限制使用五氯酚，但在一些发展中国家五氯酚仍被作为重要的农药而使用。

### 4.2 我国五氯酚的主要污染物来源

主要来源于农业中的应用。

## 5 环境迁移、扩散和转化

五氯酚有蓄积作用，它在生物中富集后，浓度远远超过水中的浓度。在高有机质含量的酸性土壤或沉积物上具有很高的吸附性。能通过生物富集而进入食物链，能强烈地吸附在土壤中，同时被植物吸收。五氯酚挥发性很低，难以通过空气迁移。

五氯酚在通常条件下，不被氧化，也难于水解，但容易光解和被生物降解。在土壤悬浮溶液中，五氯酚在 47 d 内 100%地发生了环的分裂，放出二氧化碳。长时间暴露在明火及高温下仍能燃烧。受高热分解产生含二噁英有毒和腐蚀性烟雾。和强氧化剂（如氯、铬酸盐、过氯酸盐）可能引起爆炸或火灾。也可与酸、碱、氧化性物质和其他有机物起反应。

## 6 环境水平及人体暴露

### 6.1 环境水平和人体暴露

五氯酚很容易从处理的木材表面蒸发进入大气，但目前缺乏有关大气中五氯酚浓度的数据。一般水中五氯酚的质量浓度在 10 μg/L 以下，但有些河流中可检测到高达 10 500 μg/L 的五氯酚。一些国家停止生产五氯酚后，其地表水中的五氯酚浓度有所下降。在一些特殊情况下，五氯酚可在地下水中蓄积到很高浓度。与地表水中相比，底泥中往往含有较高浓度的五氯酚。加拿大的一项调查显示，地表水中的五氯酚质量浓度为 0～7.3 μg/L，而相应底泥中则高达 590 μg/kg。芬兰、新西兰也有类似的报道。饮用水中的五氯酚质量浓度一般在 0.01～0.1 μg/L。我国 1991—1992 年的调查显示，某些五氯酚施用地区地表水中五氯酚的中位数范围为 0.025～0.091 μg/L，底泥中为 0.60～3.42 μg/g（干重质量分数）。一项在洞庭湖的调查显示，湖水中五氯酚的含量为 0.005～103.7 μg/L，底泥中为 0.18～48.3 μg/g（以干重计）。

### 6.2 暴露途径

该物质可通过吸入、经皮肤和食入吸收到体内。

### 6.3 毒性阈值

阈限值：0.5 mg/m$^3$（经皮）；A3（确认的动物致癌物，但未知与人类相关性）；公布生物暴露指数（美国政府工业卫生学家会议，2003 年）。致癌物类别：2（德国，2002 年）。

大鼠经口，半数致死剂量 $LD_{50}$：50 mg/kg；大鼠经皮 105 mg/kg；大鼠经口 78 mg/kg（1%橄榄油液）；兔经口 70 mg/kg（5%橄榄油液）；人经口 29 mg/kg。五氯酚钠对人的刺激阈值为 0.60 mg/m$^3$。对人各种途径的急性致死量约为 2 g。致死量及中毒程度受气温的影

响尤为明显。

# 7 生物效应

## 7.1 在动物和人体内的代谢动力学比较

### 7.1.1 吸收/排泄

吸收：五氯酚及其钠盐均可经呼吸道、皮肤及消化道吸收。

排泄：兔经口染毒后，24 h 内尿中排出 70%，经胃肠道排出 4%～7%，认为染毒量的 1/3～2/3 在 24 h 内由尿排出。

### 7.1.2 代谢及其产物

人、猴及大、小鼠摄入五氯酚后，经肝脏转化，其代谢产物在大、小鼠体内主要有四氯对氢醌（TCH），尚有微量三氯对氢醌，受微粒体酶的调节，但人或猴体内无此产物。部分 TCH 在大鼠体内以结合状态存在。另一种转化结合物为五氯酚葡糖苷酸。此物在人及大、小鼠体内均有发现。如人摄入 0.1 mg/kg 五氯酚 4 h，其血浆浓度达到最高值，此后则呈线性下降。

## 7.2 体内和体外效应

该物质对水生生物有极高毒性。该物质可能在水生环境中造成长期影响。

急性毒性：急性毒性主要可分为两方面，即急性致死和对皮肤刺激与局部损害。用兔实验证明，五氯酚引起的皮肤刺激和局部损害，在很大程度上取决于所使用的溶剂，以石油溶剂的作用为最明显，对兔经皮应用 50～150 mg/kg 五氯酚石油溶液，皮肤发生程度不等的水肿，1 周后变干燥，并起皱纹，有些处理部位还有轻度皮肤干裂和脱毛，但经 6 周后完全恢复。动物急性中毒表现体温上升，全身血管扩张，死亡后很快出现尸僵。

亚急性和慢性毒性：大鼠经口 30 mg/kg，染毒 2 a 后，体重减轻，尿比重增高，肝、肾色素沉着；人经皮 10%，皮肤刺激。

刺激性：皮肤接触有明显的刺激作用。

致癌性：小鼠皮下肝癌。

致畸性：五氯酚和其钠盐都有明显的致畸作用。

## 7.3 人体效应

（1）吸入性：吸入五氯酚导致人员严重伤害或死亡。不论是动物或人类其共同中毒症状是支气管炎。

（2）皮肤接触性：皮肤接触五氯酚导致人员严重伤害或死亡，皮肤应避免接触。接触溶解的五氯酚可能会导致严重烧伤。浓度超过 10%的五氯酚钠通常会产生过敏反应和皮肤炎。

（3）食入性：误食导致人员严重伤害或死亡。

（4）眼睛接触性：眼睛接触五氯酚导致人员严重伤害或死亡，接触溶解的五氯酚可能会导致严重烧伤。

短期接触该物质刺激眼睛、皮肤和呼吸道。该物质可能对心血管系统有影响，导致心脏

病和心脏衰竭。长期或反复接触该物质可能对中枢神经系统、肾、肺、免疫系统和甲状腺有影响。该物质可能是人类致癌物。动物实验表明，该物质可能造成人类生殖或发育毒性。吸入或经皮肤吸收可引起头痛、疲倦、眼睛、黏膜及皮肤的刺激症状、神经痛、多汗、呼吸困难、发绀、肝、肾损害等。有因发生严重血小板减少性紫癜而致死亡的病理报告。

全身中毒的机制为直接作用于机体的能量代谢，使氧化磷酸化耦联中断，机体因缺乏生理活动所需的能量而致肌肉收缩无力，对刺激反应迟钝，直至完全抑制呈僵直麻痹状态。患者出现体温调节中枢失调，新陈代谢亢进伴高热，并由此造成中枢神经系统和心、肝、肾等脏器的损害。

主要危害症状：

（1）吸入：咳嗽，头晕，倦睡，头痛，发热或体温升高，呼吸困难，咽喉痛。

（2）皮肤：发红，水泡（另见吸入）。

（3）眼睛：发红，疼痛。

（4）食入：胃痉挛，腹泻，恶心，神志不清，呕吐，虚弱（另见吸入）。

# 8 诊断和治疗

## 8.1 诊断

根据接触史及以发热、肢体无力和多汗为突出的临床表现，急性中毒诊断一般并不困难。我国颁布的《职业性急性五氯酚中毒诊断标准及处理原则》规定，凡有密切接触史，除头晕、头痛、多汗、疲乏无力等症状外，当出现发热、烦渴、心悸、气急，并可伴有恶心、呕吐、腹痛等症状时，可诊断为轻度中毒；出现高热、全身大汗淋漓、极度疲乏无力、烦躁不安甚至昏迷、抽搐者，或出现明显的心、肝、肾损害者，或出现急性呼吸窘迫综合征者，可诊断为重度中毒。急性中毒发病早期有乏力、发热、头痛、头晕时，需与上呼吸道感染相鉴别。在夏季易中毒季节，应与中暑、急性胃肠炎等相鉴别。此外，急性二硝基苯酚化合物中毒的临床表现与五氯酚中毒类同，应注意加以区别。鉴别的关键是仔细询问职业接触史，尿和血浆五氯酚测定对诊断和鉴别诊断有参考价值。轻度中毒时尿五氯酚含量常在 37.5 μmol/L 以上，重度中毒时一般在 75.0 μmol/L 以上。

## 8.2 治疗

无特效解毒剂，主要采用对症和支持治疗，维持重要脏器的功能。发病早期的及时急救处理为抢救成功的关键。

（1）中毒者应立即脱离现场，脱去受污染的衣物，迅速用肥皂和大量清水彻底冲洗污染的皮肤。眼睛沾污后，用流动清水冲洗 15 min 以上。误服者可给予催吐，用清水或 2% 碳酸氢钠溶液洗胃，并用盐类泻药导泻。

（2）采取一切措施阻止体温骤升，尤其在发热早期即应积极降温，如物理降温、冬眠疗法等。可用氯丙嗪 25～50 mg 加入 5%葡萄糖盐水 500 mL 中静脉滴注，也可再加入非那根 25 mg 以加强疗效。

（3）维持水和电解质平衡，及时纠正酸中毒。在采用利尿剂和甘露醇等措施以加速五氯酚排出时，更应注意补充液体和电解质。

（4）重度中毒病例早期、适量、短程给予糖皮质激素、能量合剂等，必要时吸氧或使用降低机体代谢率的药物，如他巴唑等。

（5）积极防治并发症，如脑水肿、抽搐和焦虑可分别用甘露醇、苯妥英钠和安定等药物治疗。

（1）呼吸系统防护：可能接触其粉尘时，必须佩戴防尘面具（全面罩）。紧急事态抢救或撤离时，应该佩戴空气呼吸器。

（2）眼睛防护：呼吸系统防护中已作防护。

（3）身体防护：穿胶布防毒衣。

（4）手防护：戴橡胶手套。

（5）其他防护：工作现场禁止吸烟、进食和饮水。工作完毕，彻底清洗。单独存放被毒物污染的衣服，洗后备用。注意个人清洁卫生。

### 8.3 急救措施

#### 8.3.1 急救方法

（1）皮肤接触：立即脱去被污染的衣着，用肥皂水及流动清水彻底冲洗污染的皮肤、头发、指甲等。就医。

（2）眼睛接触：提起眼睑，用流动清水或生理盐水冲洗。就医。

（3）吸入：迅速脱离现场至空气新鲜处。保持呼吸道通畅。如呼吸困难，给予输氧。如呼吸停止，立即进行人工呼吸。就医。

（4）食入：饮足量温水，催吐。用清水或 2%～5%碳酸氢钠溶液洗胃。就医。

#### 8.3.2 急救原则

检查项目：眼睛、呼吸、心跳。

（1）将患者移到空气新鲜处，通知紧急救护人员；

（2）假如患者没有呼吸时，使用人工呼吸，假如患者曾食入或吸入五氯酚，不可使用口对口人工呼吸，应使用辅助人工呼吸之单向阀面罩设备或其他适当的呼吸医疗设备；

（3）当患者呼吸困难时，供应 100%氧气；

（4）移除或隔离受污染之衣鞋；

（5）万一接触到五氯酚，应立即用水冲皮肤或眼睛至少 20 min，若皮肤接触到微量时，应避免扩散影响到未被污染之皮肤；

（6）保持患者温暖及安静。当患者意识不清时，切勿催吐；

（7）确定救护人员知道五氯酚并已采取防护措施。

## 9 人体健康防治措施

### 9.1 人体防护

### 9.2 泄漏应急处理

隔离泄漏污染区，限制出入。建议应急处理人员戴防尘面具（全面罩），穿全套防毒服。用洁净的铲子收集于干燥、洁净、有盖的容器中，转移至安全场所。若大量泄

漏，收集回收或运至废物处理场所处置。个人防护用具：适用于有毒颗粒物的 P3 过滤呼吸器。

处理设备：

| 设备名称 | 功　能 | 规　格 |
|---|---|---|
| 吸收体 | 止漏除污 | ①吸附剂（如木屑、活性炭、砂土等）<br>②通用型吸收棉 |

泄漏的救灾：

（1）切断所有引火源，危险区域内禁止有燃烧物品、火焰、抽烟等情形出现。

（2）不要触碰受损容器或被泼溅物质，除非已经穿戴适当防护衣。

（3）对泄漏区进行通风排气。

（4）若能在无风险下处理泄漏，即刻止漏。

（5）防止泄漏物进入水道、下水道、地下室或密闭空间。

（6）承装废弃物的容器内不要有水。

（7）以干沙、泥土或其他惰性物质覆盖泄漏物。

## 9.3 处置方法

（1）操作的管理：密闭操作，提供充分的局部排风。操作人员必须经过专门培训，严格遵守操作规程。建议操作人员佩戴防尘面具（全面罩），穿胶布防毒衣，戴橡胶手套。避免产生粉尘。避免与氧化剂、碱类接触。搬运时要轻装轻卸，防止包装及容器损坏。配备泄漏应急处理设备。倒空的容器可能残留有害物。

（2）储存的管理：储存于阴凉、通风的库房。远离火种、热源。应与氧化剂、碱类、食用化学品分开存放，切忌混储。储区应备有合适的材料收容泄漏物。应严格执行极毒物品“五双”管理制度。

（3）运输的管理：铁路运输时应严格按照铁道部《危险货物运输规则》中的危险货物配装表进行配装。运输前应先检查包装容器是否完整、密封，运输过程中要确保容器不泄漏、不倒塌、不坠落、不损坏。严禁与酸类、氧化剂、食品及食品添加剂混运。运输时运输车辆应配备泄漏应急处理设备。运输途中应防曝晒、雨淋，防高温。

（4）废弃的管理：用焚烧法处置。

## 9.4 灭火方法

### 9.4.1 处理设备

化学干粉、二氧化碳、水雾、酒精型泡沫灭火器。

### 9.4.2 火灾的救灾

| 严重度 | 应对措施 |
|---|---|
| 小火 | 使用干粉、$CO_2$、水雾或泡沫灭火器来灭火 |
| 大火 | （1）使用干粉、$CO_2$、酒精型泡沫或水雾来灭火 |

| 严重度 | 应对措施 |
| --- | --- |
| | （2）在无风险且可操作下，移离火场中的容器<br>（3）灭火时流出的水，稍后再处理，不要四处溢流<br>（4）装满化学物的储槽或汽车/拖车火灾：灭火时应保持最大距离或使用不需人员操作的水管或自动式摇控水管<br>（5）不要让水进入容器内，以大量水雾冷却容器，直到火熄灭<br>（6）当安全阀发出异常声音时或储槽被污染时应立即撤退，离开储槽末端 |

### 9.4.3 灾后的处理

（1）清理工作须由受过训之人员负责。

（2）泄漏区应进行通风换气，废气应导入气体燃烧塔。

（3）少量泄漏时，以非燃性分散剂撒在泄漏处，并以大量水和毛刷冲洗，待其作用成为乳状液时，即迅速将其清除干净。

（4）若无分散剂，可以细沙代替，待其吸收后，将污沙铲入桶中，再将其气体抽出导入气体燃烧塔。

（5）大量泄漏时以合适的用具回收处理（需防其易燃性）。

（6）事后应以清洁剂和水，彻底清洗灾区，产生的废水应导入废水处理场。

## 10 标准

| | | |
| --- | --- | --- |
| 中国（GB 11607—1989） | 渔业水质标准 | 0.01 mg/L |
| 中国（GB 8978—1996） | 污水综合排放标准 | 一级：5.0 mg/L<br>二级：8.0 mg/L<br>三级：10 mg/L |
| 前苏联（1976 年） | 环境空气中基本安全浓度 | 0.02 mg/m$^3$ |
| 前苏联（1982 年） | 环境空气标准 | 1 μg/m$^3$（日均值）<br>5 μg/m$^3$（每日一次最高值） |
| 中国（GB 3838—2002） | 地表水环境质量标准 | 0.000 28 mg/L |
| 前苏联（1975 年） | 水体中有害物质最高允许浓度 | 0.3 mg/L |
| 前苏联（1976 年） | 土壤标准 | 0.5 mg/kg |
| 中国（BG22—2002） | 工作场所有害因素职业接触限值 | 时间加权平均容许浓度（TWAL）：0.3 mg/m$^3$<br>短时间接触允许浓度（STEL）：0.9 μg/m$^3$ |

# 硝基苯

## 1 名称、编号、分子式

（1）中文名称：硝基苯

（2）中文别名：密斑油；苦杏仁油

（3）英文名称：Nitrobenzene

（4）英文别名：Oil of mirbane

（5）UN 号：1662

（6）CAS 号：98-95-3

（7）ISCS：0065

（8）RTECS 号：DA6475000

（9）EC 编号：609-003-00-7

（10）分子式：$C_6H_5NO_2$

（11）相对分子质量：123.11

## 2 理化性质

（1）外观与性状：淡黄色透明油状液体，有苦杏仁味

（2）相对密度：1.20（水=1）；蒸气 4.25（空气=1）；蒸气/空气混合物 1.00（空气=1，20℃）

（3）蒸气压：0.13 kPa（1 mmHg，44.4℃）

（4）熔点：5.7℃

（5）沸点：210.9℃

（6）爆炸极限：空气中 1.8%～40%（体积分数）。高于 88℃，可能形成爆炸性蒸气/空气混合物。与强氧化剂、还原剂激烈反应，有着火和爆炸危险。与强酸和氮氧化物激烈反应，有爆炸的危险

（7）辛醇/水分配系数的对数值：1.86

（8）溶解性：不溶于水，溶于乙醇、乙醚、苯等多数有机溶剂

（9）自燃温度：482.22℃

（10）稳定性：稳定

## 3 分析方法

（1）气相色谱法：水质（GB 13194—1991）；固体废弃物（中国环境监测总站等译.《固体废弃物试验分析评价手册》）

（2）锌还原-盐酸萘乙二胺光度法：空气（GB/T 15501—1995）

（3）还原-偶氮比色法：水和废水（国家环保总局编.《水和废水监测分析方法》（第四版））

（4）便携式气相色谱法：现场应急监测方法（万本太主编.《突发性环境污染事故应急监测与处理处置技术》）

## 4 污染物源

### 4.1 硝基苯的主要用途

硝基苯是有机合成的原料，最重要的用途是生产苯胺染料，还是重要的有机溶剂。

### 4.2 我国硝基苯的主要污染物来源

环境中的硝基苯主要来自化工厂、染料厂的废水废气，尤其是苯胺染料厂排出的污水中含有大量硝基苯。储运过程中的意外事故，也会造成硝基苯的严重污染。

## 5 环境迁移、扩散和转化

硝基苯在水中具有极高的稳定性。由于其密度大于水，进入水体的硝基苯会沉入水底，长时间保持不变。又由于其在水中有一定的溶解度，所以造成的水体污染会持续相当长的时间。硝基苯的沸点较高，自然条件下的蒸发速度较慢，与强氧化剂反应生成对机械振动很敏感的化合物，能与空气形成爆炸性混合物。

硝基苯遇明火、高热或与氧化剂接触，有引起燃烧爆炸的危险。燃烧时，生成含有氮氧化物有毒和腐蚀性烟雾。与强氧化剂、还原剂激烈反应，有着火和爆炸的危险。与硝酸等强酸和氮氧化物激烈反应，有爆炸的危险。

## 6 环境水平及人体暴露

### 6.1 环境水平和人体暴露

倾翻在环境中的硝基苯，会散发出刺鼻的苦杏仁味。20℃时该物质蒸发，相当慢地达到空气中有害污染浓度，但喷洒或扩散时要快得多。80℃以上其蒸气与空气的混合物具爆炸性，倾倒在水中的硝基苯，以黄绿色油状物沉在水底。当浓度为 5 mg/L 时，被污染水体呈黄色，有苦杏仁味。当浓度达 100 mg/L 时，水几乎是黑色，并分离出黑色沉淀。该物质对水生生物有害。当浓度超过 33 mg/L 时可造成鱼类及水生生物死亡。在染料、制药、橡胶、炸药、合成树脂、油漆及塑料等工业生产中，吸入高浓度此类化合物以及直接或间接污染皮肤都会引起中毒。此类毒物污染地面再挥发，排放含该品的热性废渣、废水时，其高浓度蒸气短时间被大量吸入；在运输搬运过程中，此类毒物污染了作业人员的衣物、皮肤而引起中毒。中毒的典型症状是气短、眩晕、恶心、昏厥、神志不清、皮肤发蓝，最后会因呼吸衰竭而死亡。

### 6.2 暴露途径

硝基苯的暴露途径主要包括：呼吸吸入、食物摄入、经皮肤吸收。蒸气能经肺吸收，也可经皮肤缓慢吸收。液体易经皮肤吸收。

### 6.3 毒性阈值

阈限值：$1\times10^{-6}$（时间加权平均值）（经皮）；A3（确认的动物致癌物，但未知与人类

相关性）；公布生物暴露指数（美国政府工业卫生学家会议，2005 年）。最高允许浓度：皮肤吸收；致癌物类别：3B。

急性毒性：大鼠经口，半数致死剂量（$LD_{50}$）489 mg/kg；大鼠经皮 2 100 mg/kg；狗静脉 150 mg/kg，最小致死剂量；人（女性）经口 200 mg/kg，最小中毒剂量（血液毒性）；人经口 5 mg/kg，最小中毒剂量（不悦感）。大鼠吸入半数致死浓度（$LC_{50}$）$556\times10^{-6}$（4 h）。小鼠经口半数致死剂量（$LD_{50}$）590 mg/kg。

致突变性：细胞遗传学分析：啤酒酵母菌 10 mmol/管。

生殖毒性：大鼠吸入最低中毒浓度（TCL0）：$5\times10^{-6}$（6 h），（90 d，雄性），影响精子生成，影响睾丸、附睾和输精管。

# 7 生物效应

## 7.1 在动物和人体内的代谢动力学比较

### 7.1.1 吸收/分布/排泄

吸收：主要经呼吸道和皮肤吸收。硝基苯污染皮肤后的吸收率为 2 mg/（$cm^2$·h），其蒸气可同时经皮肤和呼吸道吸收。

分布：吸入和经皮肤进入后的分布缺乏数据。摄入后可被肠道微生物还原为亚硝基苯，苯胲等，主要与血红蛋白结合，脑中硝基苯占摄入量的 0.02%。大鼠摄入一天和七天后由高到低分别是血液＞肾脏＞肺脏＞肝脏。第一天尿液排出 50%，粪便排出 4%。

排泄：硝基苯在体内经转化后，水溶性较高的转化物即可经肾脏排出体外。有 13%～16%的吸收量以对硝基酚形式和约 10%以对氨基酚形式，与体内硫酸或葡萄糖醛酸结合经尿排出。

### 7.1.2 代谢及其产物

硝基苯在体内氧化生成对硝基酚，经还原生成的转化物主要为对氨基酚，还有少量间硝基酚、对硝基酚、邻与间氨基酚。生物转化所产生的中间物质，其毒性常比其母体强。

## 7.2 人体效应

短期接触硝基苯可能对血液有影响，导致形成正铁血红蛋白。接触能够造成意识降低。影响可能推迟显现，需进行医学观察。长期或反复接触该物质可能对血液、脾和肝有影响。该物质可能是人类致癌物。

吸入硝基苯后，由于硝基苯的氧化作用，使血红蛋白变成氧化血红蛋白（即高铁血红蛋白），大大阻止了血红蛋白的输送氧的作用，因而呈现呼吸急促和皮肤苍白的现象。长久中毒以后，则会引起肝脏损坏等症。

### 7.2.1 硝基苯的主要毒性作用

（1）形成高铁血红蛋白的作用：主要是硝基苯在体内生物转化所产生的中间产物对氨基酚、间硝基酚等的作用。

（2）溶血作用：发生机制与形成高铁血红蛋白的毒性有密切关系。硝基苯进入人体后，经过转化产生的中间物质，可使维持细胞膜正常功能的还原型谷胱甘肽减少，从而引起红细胞破裂，发生溶血。

（3）肝脏损害：硝基苯可直接作用于肝细胞致肝实质病变。引起中毒性肝病、肝脏脂肪变性。严重者可发生亚急性肝坏死。

（4）急性中毒者还有肾脏损害的表现，此种损害也可继发于溶血。

#### 7.2.2 硝基苯中毒表现

急性中毒多在工作中或下班后几小时内发病，下班后热水浴和饮酒易诱发中毒并使中毒加重。轻度中毒表现为头痛、头晕、乏力、胸闷、嗜睡，口唇、耳郭、舌及肢端出现轻度紫绀。一般在 24 h 可恢复正常。中度中毒时上述症状加重，出现心悸、气短、食欲不振、恶心、呕吐等，有的手指麻木、全身无力，皮肤黏膜紫绀明显。可有尿频、尿急，尿液呈葡萄酒色。可出现轻度溶血性贫血。重度中毒者意识不清，烦躁不安，步态不稳，抽搐甚至昏厥。瞳孔散大，对光反射可消失。重度紫绀波及全身，皮肤黏膜呈深蓝或铅灰色，有的出现少尿、蛋白尿、血尿甚至无尿。有的肝脏肿大，有压痛：出现黄疸，肝功能异常。可出现严重的溶血性贫血。

慢性中毒是在长期接触较高浓度的此类毒物后发生的，表现为全身性，多系统：

（1）神经系统表现为头痛、头昏、失眠、多梦，记忆力减退，易疲劳等。

（2）消化系统表现为食欲不振、恶心、腹胀、肝肿大。

（3）血液系统以血红蛋白减少为主，酷似小细胞低色素性贫血。

（4）心血管系统可有心悸、气短、血压偏低等，少数患者心电图异常，偶见心律不齐。

（5）其他可有接触性皮炎，视野缩小等。

## 8 诊断和治疗

### 8.1 诊断

据短期内经皮肤吸收或吸入大量硝基苯的蒸气的职业接触史，以及出现高铁血红蛋白血症、溶血性贫血或肝脏损害为主要病变的临床表现，硝基苯中毒的临床表现有：

（1）毒物所引起的高铁血红蛋白血症是急性中毒临床表现的主要病理基础。急性硝基苯中毒可在工作接触时或工作后经几小时的潜伏期发病。高铁血红蛋白达 10%～15%时患者黏膜和皮肤开始出现紫绀。最初，口唇、指（趾）甲、面颊、耳郭等处呈蓝褐色；舌部的变化最明显。高铁血红蛋白达 30%以上时，其他神经系统症状随着发生，头部沉重感、头晕、头痛、耳鸣、手指麻木、全身无力等相继出现。高铁血红蛋白升至 50%时，可出现心悸、胸闷、气急、步态蹒跚、恶心、呕吐，甚至昏厥等。如高铁血红蛋白进一步增加到 60%～70%时患者可发生休克、心律失常、惊厥，以致昏迷。经及时抢救，一般可在 24 h 内意识恢复，脉搏和呼吸逐渐好转，但头昏、头痛等可持续数天。血高铁血红蛋白的致死浓度在 85%～90%。

（2）肾脏受到损害时，出现少尿、蛋白尿、血尿等症状，严重者可无尿。

（3）血红细胞出现赫恩兹小体的百分比高者，可出现溶血性贫血，红细胞计数可于 3～4 d 内迅速降低，但经积极治疗，在 1～2 周后逐渐回升。

（4）急性肝病常在中毒后 2～3 d 左右出现肝脏肿大、压痛、消化障碍、黄疸、肝功能异常。

（5）急性硝基苯中毒的神经系统症状较明显，中枢神经兴奋症状出较早，严重者可有高热，并有多汗、缓脉、初期血压升高、瞳孔扩大等植物神经系统紊乱症状。

（6）硝基苯对眼有轻度刺激性。对皮肤由于刺激或过敏可产生皮炎。

结合现场卫生学调查及空气中硝基苯浓度测定资料，排除硫化血红蛋白血症、肠原性青紫症、NADH-MHb 还原酶缺乏症、血红蛋白 M 病、各种原因的缺氧性紫绀症等其他病因后，可诊断为急性硝基苯中毒。参见《职业性急性苯的氨基、硝基化合物中毒诊断标准》。

## 8.2 治疗

（1）一般原则：迅速将患者移离中毒现场至通风口处，清除皮肤污染、严密观察。

（2）解毒方法：高铁血红蛋白血症的治疗是根据临床表现及血高铁血红蛋白测定结果酌情应用美蓝（每公斤体重 1～2 mg），参见《急性化学物中毒性高铁血红蛋白血症的治疗》。

（3）严重溶血性贫血的治疗：除输血外，可给予糖皮质激素控制溶血，口服碳酸氢钠等使尿碱化，以预防血红蛋白在肾小管凝聚。

（4）对症、支持疗法：防止肝脏受损，早期给用“保肝”药物；缺氧者及时有效地吸氧。

（5）特殊疗法：严重持续时间长的病例可用透析疗法。严重缺氧也可采用高压氧治疗。

## 8.3 预防措施

（1）工艺改革和技术革新：采用新技术、新工艺，并使生产装置密闭化、机械化、自动化。目前采用的新工艺是以铜-铬为催化剂气相加氢还原，生产工艺完全做到密闭化、自动化，从而根除了工人中毒的可能性。

（2）加强通风，隔离操作：使操作间远离生产设备，工人在通风良好的操作间通过微机进行操作，避免直接接触毒物。

（3）储运预防措施：储存仓库要通风良好，照明、通风设施采用防爆型，开关设在仓外。包装容器坚固，不易破损。装有物料的包装桶盖子一定盖紧，即便包装桶倒下，毒物也不能流出。夏季运输，要防止日光暴晒。

（4）加强培训，做好个体防护：对新入厂作业工人进行三级安全卫生教育，让工人了解这类毒物的危害、中毒表现、如何防护、如何维护和使用各种防护设施等，一旦发生泄漏事故应如何处理。发给工人必要的防护器具，并教会他们正确使用。

（5）作业环境监测：定期监测作业环境中空气的毒物浓度，并建档，将检测结果及时登记，并公布于众。

（6）职业禁忌证：肝、肾疾患；血液病；慢性皮肤病等。

（7）饮用含酒精饮料有害影响。根据接触程度，建议定期进行医学检查。该物质中毒时，须采取必要的治疗措施。不要将工作服带回家中。

## 8.4 急救措施

（1）皮肤接触：立即脱去被污染的衣着，用肥皂水和清水彻底冲洗皮肤。就医。

（2）眼睛接触：提起眼睑，用流动清水或生理盐水冲洗。就医。

（3）吸入：迅速脱离现场至空气新鲜处。保持呼吸道通畅。如呼吸困难，给输氧。如呼吸停止，立即进行人工呼吸。就医。

（4）食入：漱口。用水冲服活性炭浆。休息。饮足量温水，催吐，就医。

## 9 人体健康防治措施

### 9.1 人体防护

（1）呼吸系统防护：通风，局部排气通风或呼吸防护。可能接触其蒸气时，佩戴过滤式防毒面具（半面罩）。紧急事态抢救或撤离时，建议佩戴自给式呼吸器。

（2）眼睛防护：戴安全防护眼镜。

（3）身体防护：穿透气型防毒服。

（4）手防护：戴防苯耐油手套。

（5）其他：工作现场禁止吸烟、进食和饮水。及时换洗工作服。工作前后不饮酒，用温水洗澡。注意检测毒物。实行就业前和定期的体检。

### 9.2 健康监护

苯的氨基、硝基化合物作业工人都应做就业前体检，在岗工人每年体检一次。

### 9.3 泄漏应急处理

迅速撤离泄漏污染区人员至安全区，并进行隔离，严格限制出入。切断火源。建议应急处理人员戴自给正压式呼吸器，穿防毒服。不要直接接触泄漏物。尽可能切断泄漏源。防止进入下水道、排洪沟等限制性空间。当硝基苯洒在地面时，立即用沙土、泥块阻断漏液的漫延，佩戴好面具、手套，将漏液或漏物收集在适当的容器内封存，用沙土或其他惰性材料吸收残液，转移到安全地带。立即仔细收集被污染土壤，转移到安全地带。当硝基苯倾倒在水面时，应迅速切断被污染水体的流动，以免污染扩散。中毒人员立即离开现场，到空气新鲜的地方，脱去被沾染的外衣，用大量的水冲洗皮肤，漱口，大量饮水，催吐，立即送医院。着火时用大量水和干粉、泡沫、二氧化碳等灭火器灭火。接触硝基苯的人员严禁饮酒，以免加重加速毒性作用。沿地面加强通风，以驱赶硝基苯蒸气。

### 9.4 灭火方法

灭火方法：消防人员须佩戴防毒面具、穿全身消防服。喷水冷却容器，尽可能将容器从火场移至空旷处。灭火剂：雾状水、抗溶性泡沫、二氧化碳、砂土。

## 10 标准

| | | |
|---|---|---|
| 中国（GB 3838—2002） | 地表水环境质量标准 | 0.017 mg/L |
| 中国（GB 8978—1996） | 污水综合排放标准 | 一级：2.0 mg/L；二级：3.0 mg/L；<br>三级：5.0 mg/L |
| 美国 | 保护人体健康水质基准 | 0.017 mg/L |
| 俄罗斯（2002 年 1 月） | 饮用水标准 | 0.2 mg/L |

| | |
|---|---|
| 中国（GB8788—1988） | 职业性急性苯的氨基、硝基化合物（三硝基甲苯除外）中毒诊断标准及处理原则 |
| 中国（GB8788—2002） | 职业性急性苯的氨基、硝基化合物中毒诊断标准 |

# *p*-硝基苯胺

## 1 名称、编号、分子式

（1）中文名称：*p*-硝基苯胺

（2）中文别名：对硝基苯胺；1-氨基-4-硝基苯

（3）英文名称：*p*-nitroaniline

（4）英文别名：4-nitroaniline；4-nitrobenzenamine；*p*-nitrophenylamine；1-amino-4-nitrobenzene；para-aminonitrobenzene

（5）UN 号：1661

（6）CAS 号：100-01-6

（7）ICSC：61777

（8）RTECS 号：BY7000000

（9）EC 号：612-012-00-9（EC-EINECS 号：202-810-1）

（10）分子式：$C_6H_6N_2O_2$；$NO_2C_6H_4NH_2$

（11）相对分子质量：138.13

## 2 理化性质

（1）外观与性状：黄色结晶或粉末，有氨味

（2）密度：1.437 g/cm$^3$

（3）相对密度：固体 1.42（水=1，20℃）；蒸气 4.77（空气=1）

（4）蒸气压：0.200 0 Pa（20℃）

（5）熔点：148.5℃

（6）沸点：331.7℃

（7）闪点：199℃

（8）溶解性：水中溶解度＜0.1 mg/mL（21℃），微溶于苯，溶于乙醚、丙酮，易溶于醇

（9）辛醇-水分配系数的对数值：1.39

（10）自燃温度：遇明火、高热可燃

（11）燃烧热：3 181.0 kJ/mol

（12）稳定性：稳定。易与 NaOH、强氧化剂、强还原剂反应，可腐蚀某些塑料、橡胶和包膜材料，在有起爆剂时可发生爆炸

## 3 分析方法

（1）高效液相色谱法：工作场所空气（GBZ/T 160.72—2004）、水质（中国环境监测总站）、空气（徐伯洪，闫慧芳主编.《工作场所有害物质监测方法》

（2）紫外分光光度法：工作场所空气（GBZ/T 160.72—2004）、空气（徐伯洪，闫慧

芳主编.《工作场所有害物质监测方法》）

（3）气相色谱法：空气（杭士平主编.《空气中有害物质的测定方法》、徐伯洪，闫慧芳主编.《工作场所有害物质监测方法》）

（4）色谱/质谱法：固体废弃物（中国环境监测总站等译.《固体废弃物试验分析评价手册》）

（5）现场应急监测：快速检测管法；便携式气相色谱法（万本太主编.《突发性环境污染事故应急监测与处理处置技术》）

# 4 污染物源

## 4.1 *p*-硝基苯胺的主要用途

*p*-硝基苯胺是确定三氯化钛标准的主要物质、检测空气中氨，重氮化后定量测定苯酚和萘酚、有机微量分析（氨基氮和硝基氮）的标准样品。也用于彩色显影。

*p*-硝基苯胺又称冰染染料大红 GG 色基。可制造黑色盐 K，供棉麻织物染色、印花之用。*p*-硝基苯胺主要用于制造偶氮染料的中间体，用于生产墨绿 B、酸性黑 10B、酸性黑 ATT、黑色 K、直接灰 D、毛皮黑 D 等；它可用作农药和兽药的中间体，在医药工业中用于制造氯硝抑胺、卡巴肿、硝基安定等；还可用作生产对苯二胺的中间体。此外，*p*-硝基苯胺还用于制造抗氧剂、防腐剂等的原料。

## 4.2 我国 *p*-硝基苯胺的主要污染物来源

使用 *p*-硝基苯胺的化工行业超标排放的废水和废水均可造成环境污染。另外，在储存运输过程中的意外事故也会造成严重的环境污染和人体中毒。

# 5 环境迁移、扩散和转化

## 5.1 迁移、扩散

对硝基苯胺易升华，空气中的 *p*-硝基苯胺主要来源于加工过程中生成的粉尘。其水溶性差，空气中的粉尘大部分通过干沉降的方式返回地表或进入水体，在水中 *p*-硝基苯胺主要以结晶态沉入水底，很少溶解，散落在土壤中的 *p*-硝基苯胺极少溶解并随水迁移。进入土壤中的 *p*-硝基苯胺可被土壤吸附，在有机质含量较低的天然黄土中的吸附效率为 17.2%，添加表面活性剂溴化十六烷基三甲铵后吸附效率大大增强，2,4-二氯酚对其吸附有竞争作用。土壤中的不溶性腐殖酸对其有很高的吸附率，饱和吸附量为 1.110 mg/g。

## 5.2 转化

对硝基苯胺可被臭氧降解，在均相水溶液中其反应计量系数比（与每摩尔的有机物反应消耗掉的臭氧的摩尔数）为 4。在 25℃、pH=2.1 时的反应速率常数为 $6.17\times10^{4}$ mol/（L·s），在 pH=6 时为 $1.55\times10^{6}$ mol/（L·s）。

电子束辐照能够有效地降解 *p*-硝基苯胺。初始浓度为 100 mg/L，吸收剂量为 20 kGy 时，对硝基苯胺的降解率可达 95%以上。

# 6 环境水平及人体暴露

## 6.1 环境水平和人体暴露

大气中没有天然来源的对硝基苯胺，只在工厂内加工或撒落飞扬时会以粉尘的形式进入空气中，传播距离不远。浙江临安一化工厂对硝基苯胺车间空气中浓度为 0.05～0.20 mg/m$^3$。另一个生产对硝基苯胺干品的车间空气中对硝基苯胺浓度为 1.44～1.65 mg/m$^3$，打开 90℃的烘箱出料时空气中对硝基苯胺的浓度达到 6.0 mg/m$^3$，包装车间空气浓度为 0.14 mg/m$^3$ 和 0.09 mg/m$^3$（未工作时）。对某染料中间体生产厂的调查看到，不同岗位的空气对硝基苯胺浓度为氨解工 0.000 7～0.082 mg/m$^3$，结晶工 0.000 7～0.082 mg/m$^3$，包装工 0.000 7～0.064 mg/m$^3$。工人手部皮肤接触暴露水平为氨解工（0.17±0.15）mg/cm$^2$，结晶工（1.57±1.51）mg/cm$^2$，包装工（3.59±1.91）mg/cm$^2$。

## 6.2 暴露途径

吸入、食入、经皮吸收。

急性中毒事件基本是通过皮肤直接接触造成的，也有吸入大量对硝基苯胺蒸气中毒的案例，慢性中毒发生在车间低浓度粉尘的呼吸和皮肤接触吸入。曾有因衣物严重污染，致洗涤者及后来的穿着者发生转移接触中毒的个案报道。

## 6.3 毒性阈值

*p*-硝基苯胺的典型毒性阈值为 3 mg/m$^3$。有累积毒性效应。

$LD_{50}$：750 mg/kg（大鼠经口）；810 mg/kg（小鼠经口）；250 mg/kg（小鼠腹腔）。

最小致死剂量：600 mg/kg（大鼠腹腔）；5 mg/kg（人经口，最小致死剂量）；40 mg/kg（人静脉）。

# 7 生物效应

## 7.1 在动物和人体内的代谢动力学比较

### 7.1.1 吸收/分布/排泄

吸收：硝基苯胺类化合物易经皮肤吸收，出汗或湿的皮肤促进吸收；粉尘和蒸气可经呼吸道吸入。

排泄：水溶性代谢物可随尿排出。

### 7.1.2 代谢及其产物

对硝基苯胺进入人体后转化为 2-氨基-5-硝基苯酚（约 34%）及对硝基苯酚（约 26%）。

### 7.1.3 与药物的交互作用

饮酒能促进或加重中毒。

## 7.2 体内和体外效应

致突变性：微生物致突变：鼠伤寒沙门氏菌 333 μg/皿。微粒体致突变：鼠伤寒沙门氏

菌 50 μg/皿。

*p*-硝基苯胺毒性比苯胺大，是一种强烈的高铁血红蛋白形成剂，形成的高铁血红蛋白造成组织缺氧，出现紫绀，引起中枢神经系统、心血管系统及其他脏器的损害。并有溶血作用，可发生溶血性贫血。长期大量接触可引起肝损害。

洗热水浴能促进或加重中毒。

## 7.3 人体效应

### 7.3.1 急性中毒

中毒机制主要为：

① 吸收后经生物转化具有氧化性能，是间接高铁血红蛋白形成剂；

② 有溶血作用，由此可引起继发性肝损害，个别品种也可能有直接损肝作用；

③ 可致化学性膀胱炎，常有肉眼或显微镜可见血尿；

④ 对神经和心脏功能也有直接损害作用。

临床表现：

① 接触污染后常于数小时至十余小时内发病，饥饿、饮酒及热水淋浴有诱发和加重中毒的作用。

② 化学性青紫和高铁血红蛋白血症常是中毒的突出表现，早期可能有短暂的中枢兴奋症状，但随着高铁血红蛋白的增多，中枢神经和脏器逐步出现与缺氧相关的表现。高铁血红蛋白达 30%以上时，有头昏、头胀沉重感、头痛、耳鸣、乏力、嗜睡等；达 50%时可有心悸、胸闷、气急、步态不稳，甚至晕厥；浓度进一步增加可发生休克、惊厥及昏迷等。

③ 溶血致急性溶血性贫血、溶血性黄疸及继发肝肾损害的相关表现，红细胞赫恩兹小体的百分比升高。

④ 化学性膀胱炎常有血尿、蛋白尿和尿道刺激症状。

⑤ 尿内对应的酚类代谢物增多。

### 7.3.2 亚急性和慢性毒性

长期大量接触可引起肝损害。

# 8 诊断和治疗

## 8.1 诊断

### 8.1.1 轻度中毒

口唇、耳郭、舌及指（趾）甲发绀，可伴有头晕、头痛、乏力、胸闷，高铁血红蛋白在 10%～30%以下，一般在 24 h 内恢复正常。

### 8.1.2 中度中毒

皮肤、黏膜明显发绀，可出现心悸、气短，食欲不振，恶心、呕吐等症状，高铁血红蛋白在 30%～50%之间，或高铁血红蛋白低于 30%且伴有以下任何一项者：轻度溶血性贫血，赫恩兹小体可轻度升高；化学性膀胱炎；轻度肝脏损伤；轻度肾脏损伤。

### 8.1.3 重度中毒

皮肤黏膜重度发绀，高铁血红蛋白高于 50%，并可出现意识障碍，或高铁血红蛋白低

于 50%且伴有以下任何一项者：赫恩兹小体可明显升高，并继发溶血性贫血；严重中毒性肝病；严重中毒性肾病。

### 8.2 治疗

（1）迅速脱离现场，清除皮肤污染，立即吸氧，密切观察。

（2）高铁血红蛋白血症用高渗葡萄糖、维生素 C、小剂量美蓝治疗。

高铁血红蛋白血症的治疗：接触反应仅需休息，服用含糖饮料、维生素 C，必要时用 50%葡萄糖溶液 40～60 mL 加入 0.5～1.0 g 维生素 C 静脉注射。轻度高铁血红蛋白血症，可给 1%美蓝（亚美蓝）5 mL 或 1 mg/kg 加入 25%葡萄糖溶液 20～40 mL 中，缓慢静脉注射，一次即可。必要时可再给维生素 C。中度和重度高铁血红蛋白血症，可给予 1%美蓝 5～10 mL 或 1～2 mg/kg 加入 25%葡萄糖液 20～40 mL 中，缓慢静脉注射。必要时可隔 2～4 h 重复使用一次。根据高铁血红蛋白动态测定的结果可酌情用 2～4 次。同时可给予维生素 C 并用辅酶 A 及维生素 $B_{12}$。当第二次剂量美蓝疗效不明显时，应积极寻找原因，如毒物未清除干净，灼伤处理不当，而不应盲目反复应用。

（3）溶血性贫血，主要为对症和支持治疗，重点在于保护肾脏功能，碱化尿液，应用适量肾上腺糖皮质激素。严重者应输血治疗，必要时采用换血疗法或血液净化疗法。当含赫恩兹小体红细胞的比例大于 50%时，可及早进行换血。参照 GBZ 75。

（4）化学性膀胱炎，主要为碱化尿液，应用适量肾上腺糖皮质激素，防治继发感染。并可给予解痉剂及支持治疗。

（5）肝、肾功能损害，处理原则见 GBZ 59 和 GBZ 79。

### 8.3 急救措施

（1）皮肤接触：立即脱去被污染的衣物，用肥皂水和清水彻底冲洗皮肤，立即就医。

（2）眼睛接触：提起眼睑，用流动清水或生理盐水冲洗，立即就医。

（3）吸入：迅速脱离现场至空气新鲜处。保持呼吸道通畅，如果呼吸困难，给予输氧；若呼吸停止，立即进行人工呼吸，并就医。

（4）食入：饮足量温水，催吐，立即就医。

## 9 人体健康防治措施

### 9.1 人体防护

（1）呼吸系统防护：空气中浓度较高时，佩戴防毒面具。紧急事态抢救或逃生时，应该佩戴自给式呼吸器。

（2）眼睛防护：戴化学安全防护眼镜。

（3）防护服：穿紧袖工作服，长筒胶鞋。

（4）手防护：戴橡胶手套。

（5）其他：工作现场禁止吸烟、进食和饮水。及时换洗工作服。工作前不饮酒，用温水洗澡。

## 9.2 健康监测

对 *p*-硝基苯胺作业工人进行上岗前和定期健康检查，及时发现就业禁忌证。

## 9.3 泄漏应急处理

隔离泄漏污染区，周围设警告标志，建议应急处理人员戴好防毒面具，穿化学防护服。不要直接接触泄漏物，避免扬尘，用清洁的铲子收集于干燥洁净有盖的容器中，运至废物处理场所或用沙土混合，逐渐倒入稀盐酸中（1 体积浓盐酸加 2 体积水稀释），放置 24 h，然后废弃。如大量泄漏，收集回收或无害处理后废弃。

### 9.3.1 土壤污染

由于对硝基苯胺是固体，在事故中一般不会大面积污染环境。如果洒落在地面或土壤中，应尽可能将其收集到合适的容器中保存，将受污染的土壤剥离后再洗涤并做焚烧处理。

### 9.3.2 水体污染

对硝基苯胺污染水体后，由于其比重大，不溶于水，基本上以晶体的形式沉于水底。可按照以下处理方式进行：

（1）对于可阻断其流动的小河及其他水体，在受污染段的两端筑堤将水体隔离，用泵将水排干后，将对硝基苯胺与表面污泥一起取出，作焚烧处理。

（2）对于不能阻断水流的水体，可采用挖泥船或其他挖泥设备，将沉于水底的污染物与污泥一同挖出，作焚烧处理。

## 9.4 处置方法

建议用控制焚烧法处置。焚烧炉排出的氮氧化物通过洗涤器或高温装置除去。

## 9.5 灭火方法

灭火剂：雾状水、二氧化碳、砂土、干粉、泡沫。

# 10 标准

| | | |
|---|---|---|
| 中国（GBZ 2—2002） | 工作场所有害因素职业接触限值（皮肤） | 时间加权平均允许浓度 TWA：3 mg/m$^3$ |
| | | 短时间接触允许浓度 STEL：7.5 mg/m$^3$ |
| 美国 | | TWA：3 mg/m$^3$ |
| 前苏联 | 车间空气中有害物质的最高允许浓度 | 0.1 mg/m$^3$（皮） |
| 中国（GB 8788—2002） | 职业性急性苯的氨基、硝基化合物中毒诊断标准 | |

# *p*-硝基酚

## 1 名称、编号、分子式

（1）中文名称：*p*-硝基酚

（2）中文别名：4-硝基（苯）酚；对硝基（苯）酚

（3）英文名称：*p*-nitrophenol

（4）英文别名：4-hydroxynitrobenzene；4-nitrophenol；PNP

（5）UN 号：1663

（6）CAS 号：100-02-7

（7）ICSC：0066

（8）RTECS 号：SM2275000

（9）EC 编号：609-015-00-2

（10）分子式：$C_6H_5NO_3$

（11）相对分子质量：139.11

## 2 理化性质

（1）外观与性状：无色至淡黄色结晶粉末，有苦杏仁气味

（2）密度：1.5 g/cm$^3$

（3）相对密度：1.49（水=1）

（4）蒸气压：0.0032 Pa（16℃）

（5）熔点：113～114℃

（6）沸点：279℃（分解）

（7）爆炸极限：无数据

（8）溶解性：蒸馏水中 12.4 g/L（20℃），易溶于甲苯、乙醇和乙醚，并易溶于苛性碱和碱金属的碳酸盐溶液中而呈黄色

（9）辛醇-水分配系数的对数值：1.91；水-有机质分配系数的对数值：2.18～2.42

（10）自燃温度：490℃

（11）燃烧热：2 879.2 kJ/mol

（12）闪点：169℃

（13）稳定性：稳定，与 KOH 反应会发生爆炸

## 3 分析方法

（1）气相色谱法：废水（王克欧等编.《城市和工业废水中有机化合物分析》）

（2）色谱/质谱法：固体废弃物（中国环境监测总站等译.《固体废弃物试验分析评价手册》）；水和废水（江苏省环境监测中心.《水和废水标准检验法》19 版译文）

（3）分光光度法：尿（WS/T 57—1996）

（4）高效液相色谱法：尿（WS/T 58—1996）

（5）现场应急监测方法：快速检测管法；便携式气相色谱法（万本太主编.《突发性环境污染事故应急监测与处理处置技术》）；直接进水样气相色谱法

## 4 污染物源

### 4.1 *p*-硝基酚的主要用途

*p*-硝基酚的工业用途主要是作为农药、医药、染料等精细化学品生产的中间体，如制造非那西丁、扑热息痛、显影剂米妥尔、硫化草绿 GN、硫化还原黑 CL 和 CLB、硫化还原蓝 RNX、硫化红棕 $B_3R$ 以及皮革的防霉剂等。也可用作试剂。

### 4.2 我国 *p*-硝基酚的主要污染物来源

生产 *p*-硝基酚的有机化工厂和石油化工厂以及使用 *p*-硝基酚的农药、染料及其他化学品合成企业的生产过程及在 *p*-硝基酚的储运过程中有可能由于意外事故而导致 *p*-硝基酚污染环境。

（1）水体被污染的情况主要有：上游污染源的事故排放对下游水体沿岸的污染；陆地事故（如交通运输过程中的翻车事故）发生后经土壤流入水体，也有槽罐直接翻入路边水体的情况。

（2）土壤污染的情况主要有：各种高浓度废水（包括液体 *p*-硝基酚）直接污染土壤，固体 *p*-硝基酚由于事故倾洒在土壤中。

## 5 环境迁移、扩散和转化

### 5.1 迁移、扩散

对硝基酚的 Henry 常数为 1.62 $Pa·m^3/mol$（$1.6×10^{-5}$ $atm·m^3/mol$）（25℃），因此环境中的对硝基酚只有极少量存在于大气中。根据吉田（1983）的模型计算，对硝基酚在环境不同介质中的分配是：空气 0.000 6%，水 94.6%，土壤 0.95%，底泥 4.44%，生物体 0.000 09%。大气中的对硝基酚主要存在于气相中，颗粒吸附态的比例低，因而主要通过湿沉降进入水体和土壤，在雨水中也检测到了对硝基酚。

对硝基酚在空气中的寿命长，而且主要存在于气相中，因此可以从污染源远距离运输到低污染的地方。根据其 Henry 常数，水体中的对硝基酚挥发进入大气的比例很低，当 pH 值低于 6 时对硝基酚离子化，进一步降低了它的挥发作用。

对硝基酚可以被土壤或底泥中的有机质吸附，也可以与其中的金属氧化物以化学键结合，因此它的土壤吸附量与铁氧化物、黏粒及粉粒的含量正相关。由于分配系数低，因此被土壤吸附的量或从水体进入底泥中的比例也较低，只有当底泥中有机质、铁氧化物、蒙脱石或其他黏土矿物含量较高时，被底泥吸附的量才比较大。重金属降低了对硝基酚在底泥中的吸附，表面活性剂氯化十六烷基吡啶（CPC）则有促进作用，两者共存时存在拮抗效应。还原态的对硝基酚一旦被底泥吸附，就很少再解吸进入水体。

采用 $^{14}C$ 标记模拟的结果显示，只有 1.6%的对硝基酚从土壤表面挥发进入了大气，

35.7%被植物吸收。生物吸收的对硝基酚可能被代谢分解排出，实际测定的生物富集因子变化较大，在绿藻（*Chlorella fusca*）中为 30，鲤科（*Pimephales oromelas*）中为 180，圆腹雅罗鱼（*Leuciscus idus melanotus*）暴露 3 d 后为 57。生物体内对硝基酚代谢排出的半衰期为 150 h。因此对硝基酚在食物链中有富集作用。

### 5.2 转化

对硝基酚在空气中主要通过直接的光降解和与自由基作用而清除，它能吸收紫外线。将对硝基酚涂布在硅胶上，通入空气并用紫外线照射，17 h 后有 39%的对硝基酚被降解为 $CO_2$。虽然缺乏直接的气相光降解试验，但是根据液相中光降解的结果可以判断直接光降解是大气中对硝基酚的主要降解途径。对硝基酚与大气中的自由基反应缓慢，不是主要的清除反应。

在水体中 *p*-硝基酚主要被光化学反应生成的羟基自由基氧化降解，在 $NO_3^-$或 $NO_2^-$存在时反应进行得相当迅速，在中性和酸性条件下生成对苯二酚中间体和 $HNO_2$，以及少量的苯醌和 4-硝基邻苯二酚。水体中对硝基酚光降解的量子效率为 $3.3\times10^{-6}$～$8.3\times10^{-6}$，它在表层水体中光降解的半衰期为 5.7 d（pH=5）、6.7 d（pH=6）和 13.7 d（pH=7）。生物降解的研究结果相差很大，在自然水体中好气条件下微生物经过一段时间的驯化后，可能迅速降解对硝基酚。有研究看到一条河中生物降解的半衰期为 3.5 d，另外有报道 5 个池塘和河流中平均半衰期为 3.2 d，还有小于 1 d 的报道，这与参与降解的微生物的数量有关。厌氧条件下污泥中的对硝基酚的生物降解极其缓慢，高浓度对硝基酚抑制产甲烷菌的活性，但在好气条件下降解迅速。

表层土壤中的对硝基酚也可以被光降解清除，此外土壤中的 Mn 氧化物可氧化分解对硝基酚，但是反应速度很慢，在浓度为 $10^{-2}$ M，pH=4.4 时反应速率为 $10^{-9}$ mol/（L·min）。因此生物降解是土壤中对硝基酚降解的主要途径，表层土壤好气条件下对硝基酚的生物降解半衰期可能小于 1 d，维持适当的矿质养分水平可以缩短半衰期。

## 6 环境水平及人体暴露

### 6.1 环境水平和人体暴露

很少有文献报道大气中对硝基酚的浓度，1982 年日本城市大气颗粒物中对硝基酚含量为 5.1～42 μg/g，汽车在怠速情况下尾气中的对硝基酚浓度为 2.9 μg/m$^3$（2 600 mL 汽油发动机）和 14.5 μg/m$^3$（7 000 mL 柴油发动机）。1987 年德国报道雨水中对硝基酚浓度为 2～24 μg/L，极端情况下高达 50 μg/L。

化学工厂，包括农药制造厂的废水中都曾检测出对硝基酚，甚至在经过处理后外排的水中也测定到了对硝基酚。一些地表径流中也含有 1～19 μg/L 的对硝基酚。

土壤中对硝基酚含量的数据缺乏。有报道蔬菜喷施农药对硫磷后，对硝基酚残留时间可达 7 d。

### 6.2 暴露途径

吸入、食入、经皮吸收。

非职业暴露主要通过呼吸吸入和食用被污染的食品摄入。农药甲基对硫磷和乙基对硫磷可造成对硝基酚污染食品。职业人群中生产和使用对硝基酚的工人可能通过呼吸、皮肤接触等途径大量暴露。

垃圾填埋场附近生活的人群尤其是儿童可能通过饮用含对硝基酚的水、接触土壤而提高暴露量。使用对硫磷等农药可能污染土壤、饮水和食品并提高相关人群的暴露水平，农药施用者可能直接暴露高浓度的对硝基酚。

### 6.3 毒性阈值

大鼠经口半致死剂量（$LD_{50}$）250 mg/kg；小鼠经口 467 mg/kg。

## 7 生物效应

### 7.1 在动物和人体内的代谢动力学比较

#### 7.1.1 吸收/分布/排泄

吸收：没有直接的人体试验。动物试验表明对硝基酚可能经呼吸吸入、皮肤吸收和消化道吸收。

分布：动物试验看到暴露 7 d 后在主要组织中没有检测到对硝基酚。

排泄：尿液中可检测到对硝基酚，在农药接触暴露人群中可检测到高浓度的对硝基酚。对硝基酚也可能是农药在体内的代谢产物。

#### 7.1.2 代谢及其产物

缺乏活体代谢研究。离体试验表明对硝基酚可能主要形成葡萄糖苷酸和硫酸酯轭化物，这些物质的极性更强，易随尿液排出。另外可能的代谢物是氨基化合物和硝基酚。

#### 7.1.3 与药物的交互作用

酒精促使对硝基酚迅速代谢为 4-硝基邻苯二酚，它与对硝基酚竞争抑制葡萄糖苷酸和硫酸酯轭化物的生成，导致形成氨基化合物，诱导高铁血红蛋白血症。

### 7.2 体内和体外效应

呼吸系统：在浓度为 2.119 g/$m^3$ 的对硝基酚粉尘中暴露 2 周后，大鼠的肺重量下降，暴露剂量 70 mg/（kg·d）的大鼠出现喘息、呼吸困难、肺充血等症状，但肺部都没有发现病理特征，表明呼吸系统不是对硝基酚急性毒性的靶器官。

循环系统：112 mg/$m^3$ 的对硝基酚粉尘暴露 2 周后大鼠出现了高铁血红蛋白血症。

肝脏毒性：292 mg/$m^3$ 和 2 119 mg/$m^3$ 对硝基酚粉尘暴露 2 周后大鼠血液中 SGOT 水平升高，但是没有出现组织病理症状。

眼睛和皮肤：不同途径暴露对硝基酚的大鼠、小鼠和兔子等出现了角膜混浊与白内障。使用对硝基酚的盐溶液比用对硝基酚干粉对皮肤的刺激作用更大。

神经系统：在浓度为 2.119 g/$m^3$ 的对硝基酚粉尘中暴露 2 周后没有发现大鼠的神经系统病变。

发育和生殖毒性：饲喂大鼠 50～250 mg/kg 对硝基酚 120 d 没有改变子代性状，生殖力也没有受到影响。

遗传毒性：DNA 损伤：大肠杆菌 50 μmol/L；DNA 合成抑制：人成纤维细胞 1 mmol/L。

致癌作用：Swiss-Webster 小鼠皮肤涂抹 160 mg/kg 对硝基酚 78 周，没有看到致癌作用。

### 7.3 人体效应

缺乏直接的试验证据。动物试验的结果不能证明对硝基酚对人的遗传和生殖系统、胎儿发育、免疫系统、神经系统具有的毒性作用或致癌效果。

*p*-硝基酚对皮肤有强烈刺激作用。

## 8 诊断和治疗

### 8.1 诊断

根据短期内接触高浓度苯的氨基、硝基化合物的职业史，出现以高铁血红蛋白血症为主的临床表现，结合现场卫生学调查结果，综合分析，排除其他原因所引起的类似疾病，方可诊断。

#### 8.1.1 接触反应

接触苯的氨基、硝基化合物后有轻度头晕、头痛、乏力、胸闷，高铁血红蛋白低于 10%，短期内可完全恢复。

#### 8.1.2 诊断及分级标准

（1）轻度中毒。

口唇、耳郭、舌及指（趾）甲发绀，可伴有头晕、头痛、乏力、胸闷，高铁血红蛋白在 10%～30%以下，一般在 24 h 内恢复正常。

（2）中度中毒。

皮肤、黏膜明显发绀，可出现心悸、气短，食欲不振，恶心、呕吐等症状，高铁血红蛋白在 30%～50%，或高铁血红蛋白低于 30%且伴有以下任何一项者：轻度溶血性贫血，赫恩兹小体可轻度升高；化学性膀胱炎；轻度肝脏损伤；轻度肾脏损伤。

（3）重度中毒。

皮肤黏膜重度发绀，高铁血红蛋白高于 50%，并可出现意识障碍，或高铁血红蛋白低于 50%且伴有以下任何一项者：赫恩兹小体可明显升高，并继发溶血性贫血；严重中毒性肝病；严重中毒性肾病。

### 8.2 治疗

（1）迅速脱离现场，清除皮肤污染，立即吸氧，密切观察。

（2）高铁血红蛋白血症用高渗葡萄糖、维生素 C、小剂量美蓝治疗。

（3）溶血性贫血，主要为对症和支持治疗，重点在于保护肾脏功能，碱化尿液，应用适量肾上腺糖皮质激素。严重者应输血治疗，必要时采用换血疗法或血液净化疗法。参照 GBZ 75。

（4）化学性膀胱炎，主要为碱化尿液，应用适量肾上腺糖皮质激素，防治继发感染。并可给予解痉剂及支持治疗。

（5）肝、肾功能损害，处理原则见 GBZ 59 和 GBZ 79。

### 8.3 急救措施

（1）皮肤接触：立即脱去被污染的衣服，用肥皂水和清水彻底冲洗皮肤，立即就医。

（2）眼睛接触：提起眼睑，用流动清水或生理盐水冲洗，立即就医。

（3）吸入：迅速脱离现场至空气新鲜处。保持呼吸道通畅，如果呼吸困难，给予输氧；若呼吸停止，立即进行人工呼吸，并就医。

（4）食入：饮足量温水，催吐，立即就医。

## 9 人体健康防治措施

### 9.1 人体防护

（1）呼吸系统防护：空气中浓度较低高时，佩戴防毒面具。紧急事态抢救或逃生时，应该佩戴自给式呼吸器。

（2）眼睛防护：戴安全防护眼镜。

（3）防护服：穿紧袖工作服，长筒胶鞋。

（4）手防护：戴橡皮手套。

（5）其他：工作现场禁止吸烟、进食和饮水。及时换洗工作服。工作前后不饮酒，用温水洗澡。

### 9.2 健康监测

对 *p*-硝基酚作业工人进行上岗前和定期健康检查，及时发现就业禁忌证和早期发现 *p*-硝基酚中毒病人及时处理。

### 9.3 泄漏应急处理

隔离泄漏污染区，周围设警告标志，建议应急处理人员戴好防毒面具，穿化学防护服。不要直接接触泄漏物，用沙土、干燥石灰或苏打灰混合，用清洁的铲子收集于干燥洁净有盖的容器中，运至废物处理场所。也可以用大量水冲洗，经稀释的洗水放入废水系统。如大量泄漏，收集回收或无害处理后废弃。

#### 9.3.1 水体被污染的情况可按以下方法处理

（1）查明水体沿岸排放废水的污染源，阻止其继续向水体排污。

（2）如果是液体 4-硝基（苯）酚的槽车发生交通事故，应设法堵住裂缝，或迅速筑一道土堤拦住液流；如果是在平地，应围绕泄漏地区筑隔离堤；如果泄漏发生在斜坡上，则可沿污染物流动路线，在斜坡的下方筑拦液堤。在某些情况下，在液体流动的下方迅速挖一个坑也可以达到阻载泄漏的污染物的同样效果。

（3）在拦液堤或拦液坑内收集到的液体须尽快移到安全密封的容器内操作时采取必要的安全保护措施。

（4）已进入水体中的液体或固体 4-硝基（苯）酚处理较困难，通常采用适当措施将被污染水体与其他水体隔离的手段，如可在较小的河流上筑坝将其拦住，将被污染的水抽排

到其他水体或污水处理厂。

#### 9.3.2 土壤污染的主要情况可按以下方法处理

（1）固体 4-硝基（苯）酚污染土壤的处理方法较为简单，使用简单工具将其收集至容器中，视情况决定是否要将表层土剥离作焚烧处理。

（2）液体 4-硝基（苯）酚污染土壤时，应迅速设法制止其流动，包括筑堤、挖坑等措施，以防止污染面扩大或进一步污染水体。

（3）最为广泛应用的方法是使用机械清除被污染土壤并在安全区进行处置，如焚烧。

（4）如果环境不允许大量挖掘和清除土壤时，可使用物理、化学和生物方法消除污染。如对地表封闭处理；地下水位高的地方采用注水法使水位上升，收集从地表溢出的水；让土壤保持休闲或通过翻耕以促进苯酚蒸发的自然降解等。

### 9.4 处置方法

废弃物处置方法：控制焚烧法。要保证充分燃烧，焚烧大量的废料时，焚烧炉排出的氮氧化物要通过洗涤器除去。从废水中回收硝基酚。

### 9.5 灭火方法

灭火剂：雾状水、泡沫、二氧化碳、二粉、砂土。

## 10 标准

| | | |
|---|---|---|
| 前苏联（1978 年） | 生活饮用水和娱乐用水水体中有害物质的最大允许浓度 | 0.02 mg/L |
| 前苏联 | 污水中有害物质最高允许浓度 | 0.4 mg/L |
| 前苏联 | 空气中嗅觉阈浓度 | 2.3 mg/m$^3$（觉察阈） |

# *p*-硝基甲苯

## 1 名称、编号、分子式

（1）中文名称：*p*-硝基甲苯

（2）中文别名：对硝基甲苯；4-硝基甲苯

（3）英文名称：*p*-nitrotoluene

（4）英文别名：4-nitrotoluene；1-methyl-4-nitrobenzene；4-methylnitrobenzene；4-nitrotoluol；4-nitro-1-methylbenzene；benzene，1-methyl-4-nitro；*p*-methylnitrobenzene；*p*-nitrotoluol；PNT；toluene，*p*-nitro

（5）UN 号：1664

（6）CAS 号：99-99-0

（7）ICSC：0932

（8）RTECS 号：XT3325000

（9）EC 编号：609-006-00-3

（10）分子式：$C_7H_7NO_2$

（11）相对分子质量：137.14

## 2 理化性质

（1）外观与性状：淡黄色结晶，弱芳香味，淡苦杏仁味

（2）密度：1.29 g/cm$^3$（20℃）

（3）相对密度：固体 1.29（水=1）；蒸气 4.72（空气=1）

（4）蒸气压：0.013 kPa（20℃）

（5）熔点：53～54℃

（6）沸点：238.3℃

（7）溶解性：几乎不溶于水（20℃为 40 mg/L；30℃为 442 mg/L），易溶于醇、醚、苯、氯仿、丙酮、四氯化碳、嘧啶、甲苯

（8）辛醇-水分配系数的对数值：2.37

（9）自燃温度：450℃

（10）燃烧热：3 270 kJ/mol（固体 20℃）

（11）闪点：103℃（密闭）

（12）稳定性：稳定。在 279℃时会剧烈分解，即使没有空气也会燃烧。不得与强氧化剂、硫黄酸混合

## 3 分析方法

（1）气相色谱法：水质（GB/T 13194—1991）

（2）对二甲氨基苯甲醛比色法：空气[杭士平编.《空气中有害物质的测定方法》（第二

版）]

（3）现场应急监测方法：便携式气相色谱法（万本太主编.《突发性环境污染事故应急监测与处理处置技术》）

## 4 污染物源

### 4.1 *p*-硝基甲苯的主要用途

*p*-硝基甲苯用于制造洋红及多种合成染料；是甲苯胺、甲苯二异氰酸酯等的原料，也用作生产炸药、农药、医药、塑料和合成纤维助剂。它还是生产对甲苯胺、1,2-二苯乙烯染料、二硝基甲苯、对硝基苯甲醛、对硝基苯甲酸和甲苯胺的中间产物。

### 4.2 我国 *p*-硝基甲苯的主要污染物来源

环境中的 *p*-硝基甲苯主要来自有机合成、涂料、三硝基苯等生产过程的废水、废气。储运过程中的意外事故也是一种污染途径。

## 5 环境迁移、扩散和转化

### 5.1 迁移、扩散

根据 Mackay 模型推算对硝基甲苯在环境中主要存在于大气和水体中（分别为 63.6%和 35%），土壤和底泥中各只占 0.65%。它的 Henry 常数为 0.57 Pa $m^3$/mol，表明从水体向大气中的挥发能力中等。在开放的污水处理厂，如果进料量为 0.15 kg BOD/（kgDM·d），生物降解速率为 0.1/d，那么进入处理厂的对硝基甲苯中有 0.8%挥发进入大气，56.2%保留在水中，4.3%存在于污泥中，38.6%被降解。

对硝基甲苯在水-土壤有机质的分配系数 $K_{oc}$ 为 309，它被污泥、悬浮颗粒物、底泥吸附的能力较弱。黏土矿物吸附对硝基甲苯的能力低，三种 $K^+$黏土矿物的吸附常数为 4～45 L/kg。

在试验质量浓度为 0.01 mg/L 和 0.1 mg/L 时鲤鱼（*Cyprinus carpio*）对 *p*-硝基甲苯的生物富集因子为 3.7～8.0。也有生物富集因子为 27 的报道。

### 5.2 转化

大气中的对硝基甲苯可经直接和非直接的光化学氧化反应降解。用 AOPWIN 模型推算羟基自由基作用下的非直接光化学降解的半衰期为 20.8 d（24 d 平均 500 000 羟基自由基/$cm^3$）。对硝基甲苯有较强的吸收紫外辐射的能力，可被紫外线作用直接光降解。

对硝基甲苯在水中的溶解度低，且不易水解（pH 8，25℃的水中 8 d 损失 6%）。水中溶解的对硝基甲苯也可以被光降解作用清除。在北纬 40° 的自然水体表层光降解的半衰期为 5.9 小时，下层水体光强减弱，光降解作用随之下降。

对硝基甲苯不易被生物降解，未驯化的微生物在 14 d 内仅使对硝基甲苯减少了 0.8%。经过驯化后微生物降解作用大大增强。活性污泥经 10 d 驯化，在 21 d 内可将对硝基甲苯全部清除。活性污泥在以对硝基甲苯为唯一碳源下驯化 20 d 后，可将浓度为 200 mg

COD/L 的对硝基甲苯在 5 d 内清除 95%。德国 Leverkusen 的污水处理厂在进水口浓度为 0.6 mg/L 时出水口浓度低于检测限 2 μg/L，清除率达 99%以上。

# 6 环境水平及人体暴露

## 6.1 环境水平和人体暴露

德国 Leverkusen 生产 Bayer AG 的工厂采取完全密闭的制造、加工、装填、运输工艺，废气经过活性炭等清洁处理，固体废弃物焚烧处理，废液经对硝基甲苯回收后进入市政处理厂，浓缩的污泥再焚烧，结果大气、水中没有检测出对硝基甲苯的排放（2001 年，检测限 20 μg/L）。在日本的 27 个废水处理厂的进出水口都没有检出对硝基甲苯（2001 年，检测限 10 ng/L）。1999 年检测德国境内的三条主要河流的结果是：多瑙河 90%低于 0.02 μg/L，莱茵河 90%低于 0.5 μg/L，易北河的最高浓度为 0.05 μg/L。

早期曾测得荷兰的两条河流中硝基甲苯（未区分异构体）平均浓度为 4.5 mg/L，最高 18.1 mg/L；美国佛蒙特州一个制造厂排出的废水中硝基甲苯（未区分异构体）含量在 0.12～9.2 mg/L；美国新泽西州杜邦工厂附近大气的硝基甲苯（未区分异构体）含量在 59～89 ng/m$^3$。

军工厂的废水、废弃的军事地点的土壤水和地下水中往往检测出对硝基甲苯，这可能是弹药生产的副产品或其他硝基化合物降解产生的。

美国调查居民住宅、商业办公室及一些普通工厂，也没有检测到空气中含有对硝基甲苯（GC-MS，检测限 0.012 7 μg）。

## 6.2 暴露途径

对硝基甲苯可迅速通过消化道和肺部吸收，经皮肤接触吸收相对较慢较少。制造和使用对硝基甲苯的工人可能通过呼吸吸入和皮肤接触而暴露。2002 年对一化工厂的检测看到，硝化工种工人血液中浓度平均为 11 ng/L，最高 43 ng/L，精馏工种工人血液水平低于 20 ng/L，不吸烟普通人群低于 26 ng/L，吸烟者平均为 70 ng/L。表明防护得当的工厂工人的暴露风险低。由于对硝基甲苯是用作化工中间体，在最终产品中一般不会存在，也没有接触最终产品而中毒的案例。普通人群抽烟是对硝基甲苯暴露的主要途径。

## 6.3 毒性阈值

$LD_{50}$：1 960 mg/kg（大鼠经口）；16 000 mg/kg（大鼠经皮）。

微生物致突变：鼠伤寒沙门氏菌 10 μg/皿。微粒体诱变：鼠伤寒沙门氏菌 10 μg/皿。

鱼的半致死浓度 $LC_{50}$：10.5 mg/L（*Carassius auratus*，48 h）；40 mg/L（*Cyprinus carpio*，96 h）；50 mg/L（*Pimephales promela*，96 h）；74 mg/L（*Oryzias latipes*，48 h）

# 7 生物效应

## 7.1 在动物和人体内的代谢动力学比较

### 7.1.1 吸收/分布/排泄

吸收：对硝基甲苯通过消化道和肺部吸收迅速，经皮肤接触吸收相对较慢。

分布：吸收后的对硝基甲苯可分布到全身各处。

排泄：绝大部分通过尿液排出（80%以上），少部分通过粪便排出（2%～5%），通过呼吸排出的可能性小。大鼠体内可见肠肝循环。

#### 7.1.2 代谢及其产物

在大鼠体内的主要代谢物是对硝基苯甲酸（30%～45%），对乙酰氨基苯甲酸和 4-硝基马尿酸。小鼠体内的代谢则主要是和葡萄糖苷酸及硫酸盐生成环羟基化物和轭合物，对硝基苯巯基尿酸（nitrobenzyl mercapturic acid）只见于大鼠的体内代谢物。

对硝基甲苯在体内代谢迅速，一次性暴露 200 mg/kg 体重后，第 9 天处理与对照的尿液组分未见差异。

尿液中对硝基苯甲酸与肌氨酸酐的比值或对乙酰氨基苯甲酸与肌氨酸酐的比值是对硝基甲苯暴露的生物标志物，它与大鼠消化道饲喂的对硝基甲苯的量线性相关。

大鼠体内对硝基甲苯代谢的肠肝循环主要通过对硝基苯葡萄糖酐进行的，与胆汁一起分泌的硝基代谢物被肠道微生物还原后再吸收，在肝脏内生成毒性物质。

### 7.2 体内和体外效应

#### 7.2.1 急性毒性

口服：饲喂含对硝基甲苯的聚乙二醇 400 的试验看到大鼠的半致死剂量大于 2 250 mg/kg 体重，溶于 0.1%的甲基纤维素中口服时雌、雄性大鼠的半致死剂量分别是 3 200 mg/kg 和 4 700 mg/kg 体重。急性毒性的临床表现为嗜睡、抽搐、呼吸急促、喘息等，24 h 后症状缓解并恢复。

皮肤：在兔背部涂抹浓度高达 20 g/kg 体重的对硝基甲苯溶液 24 h 内没有观察到中毒症状，洗去后 14 d 观察期内也未见异常。用浓度为 750 mg/kg 体重的对硝基甲苯混于聚乙二醇 400 乳液中涂抹大鼠背部，24 h 观察期内没有死亡发生，但涂抹后 18 h 到 4 d 内有些大鼠状态不良。另有报道涂抹 16 g/kg 体重的剂量 72 h 内诱导 25%的大鼠后出现高铁血红蛋白血症，但未见死亡，症状也可恢复。

吸入：在对硝基甲苯浓度为 4 167 mg/m$^3$ 的空气中生活 1 h，5 只雄性大鼠和 10 只雄性小鼠都没有表现出中毒症状，随后的 7 d 观察期内也未见异常。另外的试验也看到大鼠暴露于 851 mg/m$^3$，小鼠暴露于 1 277 mg/m$^3$ 浓度下 4 h，在处理期间和之后的 14 d 观察期内都未见病理症状。

刺激与致敏性：对硝基甲苯混于聚乙二醇 400 乳液中涂抹兔背部 4 h 内未见皮肤刺激作用。兔子眼窝内滴入 100 mg 对硝基甲苯 24 h，未见对角膜和虹膜的刺激反应，仅轻微发红，冲洗后 24 h 内完全恢复。单次皮肤注射确定没有致敏性。

#### 7.2.2 慢性毒性

系统毒性：在 13 周和 2 a 的研究中都发现试验剂量下大鼠的脾脏血铁质色素积累。在 57 g/m$^3$ 剂量[相当于雄性 723 mg/（kgBW·d）；雌性 680 mg/（kgBW·d）]下雄性出现了睾丸退化症状，雌性出现了妊娠周期延长现象。雄性小鼠在 2.5 g/m$^3$ 剂量[相当于 439 mg/（kgBW·d）]下出现了肺部损害症状。

致突变性：没有发现对硝基甲苯诱导大肠杆菌突变；但可诱导哺乳动物，如大鼠等的淋巴细胞和卵巢细胞突变；活体实验中对硝基甲苯没有诱导大鼠和兔子的骨髓细胞形成微

核。

致癌性：饲喂雌性小鼠剂量为 155 mg/（kg·d）、315 mg/（kg·d）、660 mg/（kgBW·d）105～106 周，未见致癌作用。雄性小鼠在剂量为 690 mg/（kgBW·d）时肺泡及支气管肿瘤发生明显增加。大鼠 2 a 的研究显示对硝基甲苯有致癌作用，但是结果可信度低。

生殖毒性：在口服剂量高到足以引起系统毒性时仍未见对大鼠的生殖器官和各项生殖生理指标的明显影响，母体出现系统中毒症状后可引起怀孕率降低、流产增加、胎儿体重低等现象。NOAEL：25 mg/（kgBW·d）（雌性和雄性）；LOAEL：25 mg/（kgBW·d）（雌性）。

发育毒性：在母体中毒的剂量下胎儿体重较正常的低。NOAEL：25 mg/（kgBW·d）；LOAEL：100 mg/（kgBW·d）；LOAEL：25 mg/（kgBW·d）（母体）。

### 7.3 人体效应

缺乏直接的试验数据。根据动物试验和中毒事件推测 *p*-硝基甲苯对眼睛、呼吸道和皮肤有刺激作用。吸收进入体内可引起高铁血红蛋白血症，出现紫绀。严重中毒者可致死。经吸入、摄入及皮肤吸收进入人体，主要损害血液、皮肤、胃肠道、心血管系统和中枢神经系统。

本品刺激皮肤及眼睛黏膜，中毒的典型症状为头痛、气短、腹痛、恶心、眩晕、呼吸困难、皮肤发蓝等，大量进入人体可严重损害肝脏并引起溶血，甚至死亡。

## 8 诊断和治疗

### 8.1 诊断

根据短期内接触高浓度苯的氨基、硝基化合物的职业史，出现以高铁血红蛋白血症为主的临床表现，结合现场卫生学调查结果，综合分析，排除其他原因所引起的类似疾病，方可诊断。

#### 8.1.1 接触反应

接触苯的氨基、硝基化合物后有轻度头晕、头痛、乏力、胸闷，高铁血红蛋白低于 10%，短期内可完全恢复。

#### 8.1.2 诊断及分级标准

（1）轻度中毒。

口唇、耳郭、舌及指（趾）甲发绀，可伴有头晕、头痛、乏力、胸闷，高铁血红蛋白在 10%～30%，一般在 24 h 内恢复正常。

（2）中度中毒。

皮肤、黏膜明显发绀，可出现心悸、气短，食欲不振，恶心、呕吐等症状，高铁血红蛋白在 30%～50%之间，或高铁血红蛋白低于 30%且伴有以下任何一项者：轻度溶血性贫血，赫恩兹小体可轻度升高；化学性膀胱炎；轻度肝脏损伤；轻度肾脏损伤。

（3）重度中毒。

皮肤、黏膜重度发绀，高铁血红蛋白高于 50%，并可出现意识障碍，或高铁血红蛋白低于 50%且伴有以下任何一项者：赫恩兹小体可明显升高，并继发溶血性贫血；严重中毒

性肝病；严重中毒性肾病。

### 8.2 治疗

（1）迅速脱离现场，清除皮肤污染，立即吸氧，密切观察。

（2）高铁血红蛋白血症用高渗葡萄糖、维生素 C、小剂量美蓝治疗。

（3）溶血性贫血，主要为对症和支持治疗，重点在于保护肾脏功能，碱化尿液，应用适量肾上腺糖皮质激素。严重者应输血治疗，必要时采用换血疗法或血液净化疗法。参照 GBZ 75。

（4）化学性膀胱炎，主要为碱化尿液，应用适量肾上腺糖皮质激素，防治继发感染。并可给予解痉剂及支持治疗。

（5）肝、肾功能损害，处理原则见 GBZ 59 和 GBZ 79。

### 8.3 急救措施

（1）皮肤接触：立即脱去被污染的衣服，用肥皂水和清水彻底冲洗皮肤，立即就医。

（2）眼睛接触：提起眼睑，用流动清水或生理盐水冲洗，立即就医。

（3）吸入：迅速脱离现场至空气新鲜处。保持呼吸道通畅，如果呼吸困难，给输氧；若呼吸停止，立即进行人工呼吸，并就医。

（4）食入：饮足量温水，催吐，立即就医。

## 9 人体健康防治措施

### 9.1 人体防护

（1）呼吸系统防护：可能接触其粉尘时，必须佩戴自吸过滤式防尘口罩。紧急事态抢救或撤离时，佩戴空气呼吸器。

（2）眼睛防护：戴安全防护眼镜。

（3）身体防护：穿透气型防毒服。

（4）手防护：戴防苯耐油手套。

（5）其他：工作现场禁止吸烟、进食和饮水。及时换洗工作服。工作前后不饮酒，用温水洗澡。

### 9.2 健康监测

对 *p*-硝基甲苯作业工人进行上岗前和定期健康检查，及时发现就业禁忌证和早期发现 *p*-硝基甲苯中毒病人及时处理。

### 9.3 泄漏应急处理

隔离泄漏污染区，限制出入。切断火源。当对硝基甲苯洒漏在地面时，应佩戴好面具、手套，仔细收集清扫干净漏物，盛放在适当的容器内，放置在远离可燃性、还原性物质和硫酸的地方。当对硝基甲苯洒入水体时，应立即将被污染水体隔断，以避免污染扩散。当对硝基甲苯倾倒在土壤中时，应将被污染土壤收集起来，转移到安全地带。

中毒人员应立即转移到空气新鲜的地方，用大量水洗眼睛，用水淋洗全身，漱口。大量饮水，催吐，立即送往医院。沿地面加强通风，驱赶残留蒸气。

### 9.4 处置方法

废弃物处置方法：建议用控制焚烧法处置。要保证完全燃烧。焚烧大量物料时，焚烧炉排出的氮氧化物通过洗涤器除去。

### 9.5 灭火方法

消防人员须佩戴防毒面具、穿全身消防服。灭火剂：泡沫、干粉、二氧化碳。

## 10 标准

| | | |
|---|---|---|
| 中国（GBZ 2—2002） | 工作场所有害因素职业接触限值（所有异构体） | TWA：10 mg/m$^3$（皮肤）<br>STEL：25 mg/m$^3$（皮肤） |
| 前苏联（1975 年） | 水体中有害物质最高允许浓度 | 0.01 mg/L |
| | 水中嗅觉阈浓度 | 0.003 mg/kg |
| 美国 | TWA | 11 mg/m$^3$ |
| 前苏联 | MAC | 3 mg/m$^3$ |
| 美国 | 水中允许极限（建议值） | 414 μg/L |

# *p*-硝基氯苯

## 1 名称、编号、分子式

（1）中文名称：*p*-硝基氯苯

（2）中文别名：对硝基氯苯；4-硝基氯苯

（3）英文名称：*p*-chloronitrobenzene

（4）英文别名：*p*-nitrochlorobenzene；4-chloronitrobenzene；1-nitro-4-chlorobenzne；*p*-nitrophenyl chloride；4-chloro-1-nitrobenzene；4-nitro-1-chlorobenzene；4-nitrochlorobenzene；nitrochlorobenzene，para-；PNCB

（5）UN 号：1578

（6）CAS 号：100-00-5

（7）ICSC：0846

（8）RTECS 号：CZ1050000

（9）EC 编号：610-005-00-5

（10）分子式：$C_6H_4ClNO_2$

（11）相对分子质量：157.56

## 2 理化性质

（1）外观与性状：纯品为浅黄色单斜菱形晶体

（2）密度：1.52 g/cm³

（3）相对密度：1.52（水=1，20℃）；5.44（空气=1，20℃）

（4）蒸气压：8.5 Pa（20℃）

（5）熔点：82～84℃

（6）沸点：242℃

（7）溶解性：水溶性低（243 mg/L，20℃），溶于醚，二硫化碳，极易溶于热酒精

（8）辛醇-水分配系数的对数值：2.39

（9）闪点：127℃（密闭）

（10）稳定性：稳定

## 3 分析方法

（1）盐酸萘乙二胺分光光度法：车间空气（GB/T 16114—1995）

（2）气相色谱法：水质（GB 13194—1991）

（3）现场应急监测方法：直接进样气相色谱法

## 4 污染物源

### 4.1 *p*-硝基氯苯的主要用途

对硝基氯苯可经过氨解、水解、氯化、还原等反应，得到一系列衍生产品，进而合成许多农药品种，也可直接用作合成除草剂如除草醚、草枯醚等的原料。*p*-硝基氯苯还大量用于偶氮染料和硫化染料的中间体及制药、香精香料制造，如制造 *p*-硝基酚、甲基或乙基巴拉、止痛退热药（acetaminophen）等抗菌药。它也是橡胶加工的中间产品，用于橡胶助剂的制造。

### 4.2 我国 *p*-硝基氯苯的主要污染物来源

偶氮染料和硫化染料生产及制药等过程中使用时可能造成污染。

## 5 环境迁移、扩散和转化

### 5.1 迁移、扩散

根据 Mackay 模型推算对硝基氯苯在环境中主要存在于大气和水体中（分别为 65%和 33%），土壤和底泥中各占 0.65%。它的 Henry 常数为 0.5 Pa $m^3$/mol，表明从水体向大气中的挥发能力中等。对硝基氯苯在模型标准河流中的半衰期为 6 d，在标准模型湖泊中为 73 d。对硝基氯苯在水-土壤有机质的分配系数 $K_{oc}$ 是 309，它被污泥、悬浮颗粒物、底泥吸附的能力较弱。黄河干流的悬浮泥沙含量对 $K_{ow}$ 值及对硝基氯苯吸附量没有明显影响，吸附量随 pH 值升高而降低，随离子强度提高而增加。在开放的污水处理厂，如果进料量为 0.15 kg BOD/（kgDM·d），生物降解速率为 0/h，那么进入处理厂的对硝基氯苯中有 1%挥发进入大气，96.1%保留在水中，2.9%存在于污泥中。

在试验浓度为 0.015 mg/L 和 0.15 mg/L 时鲤鱼（*Cyprinus carpio*）对 *p*-硝基氯苯的生物富集因子为 5.8～20.9。

### 5.2 转化

大气中的对硝基氯苯可经直接和非直接的光化学氧化反应降解。羟基自由基作用下的非直接光化学降解的半衰期为 62 d（24 h 平均 500 000 羟基自由基/$cm^3$）。对硝基氯苯吸收紫外辐射的能力强，被紫外线作用直接光降解的速度较快。

对硝基氯苯在水中的溶解度很低，而且不易水解（pH 8，25℃的水中 8 d 几乎没有损失）。水中溶解的对硝基氯苯也可以被光降解作用清除，羟基自由基在水中的反应常数是 $2.6\times10^9$ L/（mol·s）。臭氧可氧化清除水中的对硝基氯苯，反应常数是 1.6 L/（mol·s）。

对硝基氯苯不易被生物降解，在密闭瓶中以对硝基氯苯为唯一的碳源时，发现未驯化的微生物在实验期内没有降解对硝基氯苯。驯化后的微生物具有降解能力，如驯化 2 周后 62%的对硝基氯苯（浓度为 2.4 mg/L）在第 20 d 被降解了。高浓度（≥8 mg/L）抑制微生物的降解作用，浓度为 30 mg/L 时 2 周内未见降解发生。

真菌 *Rhodosporidium* sp.可将对硝基氯苯分解为 4-氯苯胺和其他芳香族物质，10 d 降

解 90%以上，但是单独培养时不能彻底降解。可从活性污泥中分离驯化的微生物，当碳源和营养供应适宜时降解对硝基氯苯的速率很快，1.8 d 可清除 80%以上。将自然界的森林土壤、腐烂的木头、木屑、河道底泥、污泥及其他材料中分离的微生物与对硝基氯苯一起驯化 1 a 后，7 d 内可降解 60%以上。一个污水处理厂采用活性污泥法将对硝基氯苯的去除率达 98%。

# 6 环境水平及人体暴露

## 6.1 环境水平和人体暴露

水体及其他介质中对硝基氯苯含量的报道较少。汉堡附近的多瑙河在 1992 年的浓度为 0.4 μg/L，到 1998 年降低到了低于 0.1 μg/L。1999 年检测德国境内的三条主要河流的结果是：Ulm 附近的多瑙河 90%低于 0.01 μg/L，Kleve-Bimmen 处的莱茵河 90%低于 0.1 μg/L，Schnackenburg 处的易北河最高浓度为 0.04 μg/L。

另有研究看到莱茵河的悬浮颗粒物、斑马的肌肉、鳗鱼体内的对硝基氯苯含量分别为 31 g/kg（以干重计），0.12 g/kg（以湿重计）和 1.5 g/kg（以湿重计），表明生物富集作用很弱。

在我国化工废水中对硝基氯苯检出率很高，也导致了不少水体检出对硝基氯苯。例如江苏某农药厂对硝基氯苯车间废水中的浓度达 22.5 mg/L。化工废水采用常规的鼓泡、中和、共沸等方法处理后对硝基氯苯仍高达 50～100 mg/L。采用铁碳还原—A/O 组合工艺处理后可降低到 GC-MS 的检测限以下。在平水期、丰水期和枯水期对太湖流域内 10 个采样点分别采集水样测得氯代硝基苯类浓度在 0.95～2.5 g/L。

采取了适当防护措施的工厂内的空气中对硝基氯苯浓度一般低于各类标准。1997—2001 年间对德国 Leverkusen 的 Bayer 工厂各相关车间取样测定的结果是 33 个样品中 9 个在 0.016～0.061 mg/m$^3$，最高 0.120 mg/m$^3$。我国发现的急性中毒病例主要是由于未通风或未防护而造成的大剂量吸入，但都没有浓度检测结果报告。

## 6.2 暴露途径

对硝基氯苯可通过皮肤、消化道和肺部迅速吸收。

职业人群可由于未通风或未防护而造成的大剂量吸入，导致急性中毒；由于低浓度长期吸入也可导致亚急性和慢性中毒。没有发现使用由对硝基氯苯为中间体生产的产品引起暴露提高的案例。

## 6.3 毒性阈值

$LD_{50}$：3 550 mg/kg（兔经皮，雄性）；2 510 mg/kg（兔经皮，雌性）；750 mg/kg（大鼠经皮，雄性，聚乙二醇溶解）；1 722 mg/kg（大鼠经皮，雌性，芝麻油溶解）；294 mg/kg 或 694 mg/kg（大鼠经口，雄性）；565 mg/kg 或 664 mg/kg（大鼠经口，雌性）。

鱼的半致死浓度 $LC_{50}$：22.13 mg/L（*Brocarded Carp*，96 h）；14.36 mg/L（*Brachydanio rerio*，96 h）；2 mg/L（*Leuciscus idus*，48 h）。

半数效应浓度 $EC_{50}$：15 mg/L（水蚤 *Daphnia magna*，24 h），2.7 mg/L（48 h）；4.9 mg/L（藻类 *Chlorella pyrenoidosa*，96 h）。

微生物致突变：鼠伤寒沙门氏菌 10 μg/皿。微粒体诱变：鼠伤寒沙门氏菌 10 μg/皿。

# 7 生物效应

## 7.1 在动物和人体内的代谢动力学比较

### 7.1.1 吸收/分布/排泄

吸收：对硝基氯苯可通过皮肤、消化道和肺部吸收迅速。大鼠口服后至少 78%、皮肤涂抹后 62%可被吸收。

分布：口服 24 h 后，对硝基氯苯在脂肪组织中浓度最高，其次是血液细胞、骨骼肌、肝脏和肾脏。可分布到全身各处。72 h 后最高浓度出现在血液细胞，其次为脂肪组织、骨骼肌和肝脏。

排泄：口服吸收后的对硝基氯苯 72 h 后有 74%通过尿液、12%通过粪便排出。皮肤接触吸收后有 45%通过尿液、12%通过粪便排出。

### 7.1.2 代谢及其产物

在哺乳动物体内对硝基氯苯有三种主要的代谢途径：硝基还原、谷胱甘肽共轭作用中氯的取代和环羟基化。大鼠腹腔注射后在尿液中检出的代谢物有 4-氯苯胺、2,4-二氯苯胺、4-硝基硫酚、2-氯-5-硝基酚、4-氨基-5-氯酚、4-氯-甲酰苯胺、4-氯-2-乙酰氨基酚、4-氯乙酰苯胺。兔吸收的对硝基氯苯有 63%以代谢物的形式通过尿液排出，其中 40%是硫酸或葡萄糖苷酸共轭的酚类，10%是游离的 4-氯苯胺。急性暴露的工人体内检出的代谢物主要有 2-氯-5-硝基酚、*N*-乙酰-*S*-（4-硝基苯基）-*L*-半胱氨酸、4-氯苯胺、4-氯-甲酰苯胺（1-氯-4-硝基苯代谢生成的 4-氯-苯胺羰酸分解的产物），此外还有少量的 2,4-二氯苯胺、2-氨基-5-氯酚、4-氯乙酰苯胺和 4-氯-2-乙酰氨基酚。

### 7.1.3 与药物的交互作用

酒精会增加 *p*-硝基氯苯的毒性。

## 7.2 体内和体外效应

### 7.2.1 急性毒性

鼻饲喂饱和的对硝基氯苯蒸气（浓度高达 77 mg/m$^3$）7 h 没有引起大鼠可检测的病理改变。头部置于 16.1 g/m$^3$ 的浓度下 4 h 没有出现致死现象，但有明显的中毒症状。

皮肤涂抹高浓度对硝基氯苯的水溶液、聚乙二醇溶液或芝麻油溶液可导致兔子和大鼠死亡。未死亡者也出现紫绀等典型症状。对硝基氯苯有轻微的皮肤刺激性，可在脱离接触后迅速恢复。

口服高浓度对硝基氯苯可导致大鼠死亡。未死亡者出现紫绀等典型症状。

对硝基氯苯固体或溶液对眼睛有轻微刺激，兔子实验表明依处理方式不同在 4 h 或 8 d 可以恢复。

### 7.2.2 慢性毒性

以高铁血红蛋白血症为主要标志，发现小鼠 4 周内反复呼吸接触的 LOAEC 为 5 mg/m$^3$，另一个 13 周的研究则是 9.81 mg/m$^3$，组织病理损伤的 NOAEC 为 39.29 mg/m$^3$。肝脏、肾脏、脾脏和血液是主要的靶器官。大鼠长期口服的损伤剂量为 0.7 mg/（kgBW·d），LOAEC

为 3 mg/（kgBW·d）。

致突变性：

（1）离体研究发现对硝基氯苯可导致鼠伤寒沙门氏杆菌 DNA 的碱基对替换，引起突变。小鼠淋巴瘤分析证明对硝基氯苯可诱导细胞突变，但是中国仓鼠卵细胞 HPRT 检测没有发现致突变作用。中国仓鼠肺细胞试验看到高浓度对硝基氯苯在代谢活化时可诱导染色体断裂，也可诱导卵细胞姊妹染色单体互换，有细胞毒性。

（2）果蝇活体试验的没有显示遗传突变作用（成虫饲喂或腹腔注射，幼虫饲喂，检验减数分裂后期细胞）。在大鼠的骨髓中也没有诱导产生微核，但可诱导小鼠的骨髓中出现微核。腹腔注射导致小鼠肝脏、肾脏和脑细胞 DNA 损伤，中国仓鼠骨髓细胞细胞姊妹染色单体互换与对硝基氯苯暴露呈弱的正相关，表明对硝基氯苯在活体中致突变的能力较低。

致癌性：向大鼠饲喂溶于玉米油中的对硝基氯苯 24 个月，发现间质细胞瘤发病增加。

生殖毒性：对两代大鼠和小鼠研究发现口服剂量 5 mg/（kgBW·d）没有损伤繁殖力，但是该剂量导致雄性鼠的生殖器官出现了组织病理特征。根据脾脏的组织病理损伤确定成年鼠的 LOAEL 为 0.1 mg/（kgBW·d）。另一个研究得到小鼠生殖力的 NOAEL 为 125 mg/（kgBW·d），幼鼠和成年鼠一般毒性的 LOAEL 分别为 62.5 mg/（kgBW·d）和 125 mg/（kgBW·d）。呼吸暴露的也导致小鼠精子产生降低、发情周期延长。

发育毒性：口服对硝基氯苯对大鼠发育毒性的 LOAEL 为 15 mg/（kgBW·d），母体毒性的 LOAEL 为 5 mg/（kgBW·d）。兔的母体毒性和发育毒性的 LOAEL 都为 5 mg/（kgBW·d）。

免疫毒性：口服对硝基氯苯降低了 BDF1 小鼠 T 和 NK 细胞的数量和比例，巨噬细胞、巨核红细胞和死细胞增加，受激 B-淋巴细胞增殖被抑制，表明对硝基氯苯有免疫毒性。

### 7.3 人体效应

对黏膜和皮肤有刺激作用，引起高铁血红蛋白血症。急性中毒病人可有头痛、头昏、乏力、皮肤黏膜紫绀、手指麻木等症状。重者可出现胸闷、呼吸困难、心悸，甚至发生心律紊乱、昏迷、抽搐、呼吸麻痹。有时可引起溶血性贫血，肝损害。慢性中毒时出现头痛、乏力、失眠、记忆力减退等神经衰弱症候群；慢性溶血时可出现黄疸、贫血；还可引起中毒性肝炎。

## 8 诊断和治疗

### 8.1 诊断

根据短期内接触高浓度苯的氨基、硝基化合物的职业史，出现以高铁血红蛋白血症为主的临床表现，结合现场卫生学调查结果，综合分析，排除其他原因所引起的类似疾病，方可诊断。

#### 8.1.1 接触反应

接触苯的氨基、硝基化合物后有轻度头晕、头痛、乏力、胸闷，高铁血红蛋白低于 10%，短期内可完全恢复。

### 8.1.2 诊断及分级标准

（1）轻度中毒。

口唇、耳郭、舌及指（趾）甲发绀，可伴有头晕、头痛、乏力、胸闷，高铁血红蛋白在 10%～30%，一般在 24 h 内恢复正常。

（2）中度中毒。

皮肤、黏膜明显发绀，可出现心悸、气短，食欲不振，恶心、呕吐等症状，高铁血红蛋白在 30%～50%，或高铁血红蛋白低于 30%且伴有以下任何一项者：轻度溶血性贫血，赫恩兹小体可轻度升高；化学性膀胱炎；轻度肝脏损伤；轻度肾脏损伤。

（3）重度中毒。

皮肤、黏膜重度发绀，高铁血红蛋白高于 50%，并可出现意识障碍，或高铁血红蛋白低于 50%且伴有以下任何一项者：赫恩兹小体可明显升高，并继发溶血性贫血；严重中毒性肝病；严重中毒性肾病。

## 8.2 治疗

（1）迅速脱离现场，清除皮肤污染，立即吸氧，密切观察。

（2）高铁血红蛋白血症用高渗葡萄糖、维生素 C、小剂量美蓝治疗。

高铁血红蛋白血症的治疗：接触反应仅需休息，服用含糖饮料、维生素 C，必要时用 50%葡萄糖溶液 40～60 mL 加入 0.5～1.0 g 维生素 C 静脉注射。轻度高铁血红蛋白血症，可给 1%美蓝（亚美蓝）5 mL 或 1 mg/kg 加入 25%葡萄糖溶液 20～40 mL 中，缓慢静脉注射，一次即可。必要时可再给维生素 C。中度和重度高铁血红蛋白血症，可给予 1%美蓝 5～10 mL 或 1～2 mg/kg 加入 25%葡萄糖液 20～40 mL 中，缓慢静脉注射。必要时可隔 2～4 h 重复使用一次。根据高铁血红蛋白动态测定的结果可酌情用 2～4 次。同时可给予维生素 C 并用辅酶 A 及维生素 $B_{12}$。当第二次剂量美蓝疗效不明显时，应积极寻找原因，如毒物未清除干净，灼伤处理不当，而不应盲目反复应用。

（3）溶血性贫血，主要为对症和支持治疗，重点在于保护肾脏功能，碱化尿液，应用适量肾上腺糖皮质激素。严重者应输血治疗，必要时采用换血疗法或血液净化疗法。当含赫恩兹小体红细胞的比例大于 50%时，可及早进行换血。参照 GBZ 75。

（4）化学性膀胱炎，主要为碱化尿液，应用适量肾上腺糖皮质激素，防治继发感染。并可给予解痉剂及支持治疗。

（5）肝、肾功能损害，处理原则见 GBZ 59 和 GBZ 79。

## 8.3 急救措施

（1）皮肤接触：脱去污染的衣服，用肥皂水及清水彻底冲洗。

（2）眼睛接触：立即提起眼睑，用大量流动清水或生理盐水冲洗。

（3）吸入：迅速脱离现场至空气新鲜处。呼吸困难时给输氧；呼吸停止时，立即进行人工呼吸，并就医。

（4）食入：误服者给漱口，饮水，洗胃后，口服活性炭，再给以导泻，立即就医。

# 9 人体健康防治措施

## 9.1 人体防护

（1）呼吸系统防护：空气中浓度超标时，佩戴防毒面具。紧急事态抢救或撤离时，应该佩戴自给式呼吸器。

（2）眼睛防护：戴安全防护眼镜。

（3）防护服：穿紧袖工作服，长筒胶鞋。

（4）手防护：戴橡皮胶手套。

（5）其他：工作现场禁止吸烟、进食和饮水。及时换洗工作服。工作前后不饮酒，用温水洗澡。

## 9.2 健康监测

对 *p*-硝基氯苯作业工人进行上岗前和定期健康检查，及时发现就业禁忌证和早期发现 *p*-硝基氯苯中毒病人及时处理。

## 9.3 泄漏应急处理

隔离泄漏污染区，周围设警告标志，建议应急处理人员戴自给式呼吸器，穿化学防护服。合理通风，不要直接接触泄漏物，用清洁的铲子收集于干燥洁净有盖的容器中，运至废物处理场所。如大量泄漏，收集回收或无害处理后废弃。

## 9.4 处置方法

废弃物处置方法：焚烧法。燃烧过程中要喷入蒸气或甲烷，以免生成氯气，焚烧炉排出的氮氧化物通过催化氧化装置或高温装置除去。

## 9.5 灭火方法

灭火剂：雾状水、泡沫、二氧化碳、干粉、砂土。

# 10 标准

| | | |
|---|---|---|
| 中国（GBZ 2—2002） | 工作场所有害因素职业接触限值（皮肤） | 时间加权平均容许浓度 TWA：0.6 mg/m$^3$<br>短时间接触容许浓度 STEL：1.8 mg/m$^3$ |
| 中国（GB 8978—1996） | 污水综合排放标准 | 一级 0.5 mg/L<br>二级 1.0 mg/L<br>三级 5.0 mg/L |
| 中国（GB 3838—2002） | 地表水环境质量标准（硝基氯苯：对-硝基氯苯、间-硝基氯苯、邻-硝基氯苯） | 0.05 mg/L |

# *N*-亚硝基二甲胺

## 1 名称、编号、分子式及潜在危险指数

（1）中文名称：*N*-亚硝基二甲胺

（2）中文别名：二甲基亚硝基胺；*N*-甲基亚硝基胺

（3）英文名称：*N*-nitrosodimethylamine

（4）英文别名：Dimethylnitrosamine；*N*-Methyl-*N*-nitrosomethylamine; NDMA

（5）UN 号：2810

（6）CAS 号：62-75-9

（7）ICSC：0525

（8）RTECS 号：IQ0525000

（9）EC 编号：612-077-00-3

（10）分子式：$C_2H_6N_2O$；$(CH_3)_2NN=O$

（11）相对分子质量：74.08

## 2 理化性质

（1）外观与性状：黄色液体，无明显气味

（2）相对密度：1.00（水=1）；2.56（空气=1）

（3）蒸汽压：0.36 kPa（20℃）

（4）沸点：151℃

（5）辛醇/水分配系数的对数值：－0.57

（6）溶解性：溶于水、乙醇、乙醚等

（7）稳定性：稳定

## 3 分析方法

（1）原子吸收分光光度法：食品（GB 5009.26《食品中 *N*-亚硝胺类的测定方法》执行）

（2）色谱/质谱法：固体废弃物（中国环境监测总站等译. 《固体废弃物试验分析评价手册》）；食品（GB/T 5009.26—1996）

（3）气相色谱法：石油化工废水及污灌蔬菜中 *N*-亚硝基化合物的测定（许后效等.《化工环保》，1985）

（4）气相色谱-热能分析法：现场应急监测方法（食品）（中国标准出版社. 《仪器卫生理化检验标准手册》）

## 4 污染物源

### 4.1 *N*-亚硝基二甲胺的主要用途

*N*-亚硝基二甲胺曾经用作火箭的燃料，后来由于污染严重而在美国停止使用。目前主要用于医药及食品分析等方面的科学研究。

### 4.2 我国 *N*-亚硝基二甲胺的主要污染物来源

烷基胺类化合物是自然形成或人类释放的、在环境中分布广泛的一类化合物，烷基胺参与的化学反应可以生成 *N*-亚硝基二甲胺，因此 NDMA 既有自然来源也有人为来源。以二甲胺和三甲胺为主的烷基胺与氮的氧化物、亚硝酸、亚硝酸盐、接触反应，以及通过与硝基或亚硝基化合物的转亚硝基作用都可以生成 NDMA。因此，制革、农药生产、橡胶和轮胎制造、烷基胺的生产和使用场所、鱼类加工、铸造和染料生产、肥皂生产、去污剂和表面活性剂制造等工业部门都会生成和排放 NDMA。NDMA 可以在大气和土壤中通过上述过程生成。

## 5 环境迁移、扩散和转化

大气中的 NDMA 绝大部分存在于气相中，颗粒物上极少分布。在阳光下 NDMA 迅速分解，光解的半衰期在 5～30 min。

地表水中的 NDMA 也可在阳光作用下光解。由于其亨利常数低，因此在水体中的挥发不是主要的过程。地表的 NDMA 主要通过光解和挥发而减少。野外条件下地表 NDMA 挥发的半衰期在 1～2 h。在表层以下的土壤以及阳光到达不了的深水处，NDMA 主要在微生物的作用下缓慢降解。通气状态下微生物降解的半衰期为 50～55 d，稍快于厌氧状态。

根据 NDMA 的辛醇-水分配系数估计其被水生生物富集、悬浮颗粒物或底泥固定作用微弱，在土壤里也不易被土壤颗粒固定，具有向下迁移进入地下水的可能性。

## 6 环境水平及人体暴露

### 6.1 环境水平和人体暴露

在制造和使用二甲基胺的地点可能偶尔会向大气排放 NDMA。而在制革厂、农药生产厂、橡胶和轮胎生产厂，会无意形成和排放 NDMA。在用作火箭燃料生产时，在工场附近的大气中检测到了高达 11.6 μg/m$^3$ 的浓度，附近居民区空气中的浓度为 1.07 μg/m$^3$。在没有电源污染的地方，检测出了的浓度在 0.02～0.8 μg/m$^3$。新车内部空气中的 NDMA 浓度在＜0.02～0.83 μg/m$^3$。

上世纪 80 年代在费城的自来水中检出的浓度为 0.003～0.006 μg/L，在实验室去离子水中也测出了 0.03～0.34 μg/L 的含量。而在 NDMA 燃料厂附近的地表水里测出的浓度达 0.94 μg/L，在 18 个地下水样品中检出了 NDMA，平均浓度为 12.4 μg/L，与废弃物填埋场的地下水中的浓度接近。

土壤中测定出来的浓度多在 l～8 μg/kg（以干重计）。这可能主要来自于对大气 NDMA

的吸附、大气中的二甲胺进入土壤后反应生成、农药施用带入。

NDMA 是食品中最常见的挥发性胺，主要有食品中的仲胺和叔胺在亚硝化剂作用下生成。亚硝酸酐是主要的亚硝化剂，它可由亚硝酸盐在酸性溶液中形成。视频的成分不同、加工工艺不同会影响 NDMA 的含量。直接熏制的食品 NDMA 含量高，微生物 C 和 $SO_2$ 可抑制亚硝化作用，也能减少 NDMA 的含量。一般食品中 NDMA 含量变化很大，从检测不出到 131.5 μg/kg DW。母乳中也可能含有浓度达 3.4 ng/L 的 NDMA。

化妆品，包括儿童浴液、香波等在内的卫生用品和化妆品都含有低量的 NDMA，高者达 24 μg/kg。婴儿用橡胶奶嘴中含量也有可浸提出 0.2 μg/L 的。

农药和杀虫剂中检出到的 NDMA 浓度在 0.16～1970 μg/L。

由于 *N*-亚硝基胺的前体物广泛存在于自然和人造产品中，因此各类人群都可能暴露于其形成的 NDMA 之中。特定工种（如制革等）的工人可能通过吸入和皮肤接触暴露，实验室工作人员的乳胶手套也可能被 NDMA 穿透，尤其是破损和接触二氯甲烷溶剂时，它在 20 min 内就可携带 NDMA 穿过乳胶手套。普通人群可能主要通过咀嚼香烟或抽烟、食品（啤酒、腌制肉食、鱼、奶酪和其他食品）、化妆品、车内空气及其他家庭用品暴露的。摄入含二胺（特别是二甲胺）的食物或药物在上消化道中可以生成 NDMA。婴儿通过吸吮奶嘴、摄入含 NDMA 的食品或母乳暴露。

### 6.2 暴露途径

该物质可通过吸入、食入、经皮吸收到体内。

### 6.3 毒性阈值

阈限值：A3（确认的动物致癌物，但未知与人类相关性）（经皮）（美国政府工业卫生学家会议，2000 年）。最高容许浓度：第 2 类（德国，2000 年）。

急性或亚急性毒性作用：大鼠经口半致死剂量（$LD_{50}$）58 mg/kg；大鼠吸入半致死浓度（$LC_{50}$）240 mg/（$m^3$·4 h）；小鼠吸入半致死浓度（$LC_{50}$）157 mg/（$m^3$·4 h）。

## 7 生物效应

### 7.1 在动物和人体内的代谢动力学比较

#### 7.1.1 吸收/分布/排泄

吸收：通过吸入、食入、经皮吸收到体内。

分布：摄入的 NDMA 在数分钟内即通过血液分布到全身。

排泄：摄入的 NDMA 在 24 h 内大部分通过呼吸经肺和尿液经肾脏排出，对于吸入和皮肤接触进入体内的 NDMA 的排出途径尚不清楚。

#### 7.1.2 代谢及其产物

*N*-亚硝基二甲胺进入机体有两种代谢途径。其一是经微粒体羟化酶活化，使一侧烷基 α 位碳羟化，生成不稳定的 α-羟基亚硝胺。该化合物水解为甲醛、$N_2$ 和有烷化作用的致癌物甲基正离子（$CH_3^+$）。甲基正离子与靶细胞的 DNA、RNA 及蛋白质等反应，使它们烷化。*N*-亚硝基化合物的最终活性形式是含有低电子密度原子的物质，可以与含有高电子密

度原子的 DNA、RNA 或蛋白质通过电性结合。实验证明，DNA、RNA 的每一种碱基都可能与终致癌物结合，甚至磷酸二酯骨架也可受其影响。碱基中，鸟嘌呤最易受进攻，腺嘌呤次之，其余较少。同一碱基的不同位置也可以被同一种致癌物所作用。另一代谢途径是去亚硝基化。

#### 7.1.3 与药物的交互作用

维生素 C 和一些抗生素等能够阻止 NDMA 的合成，当 Vc 的分子浓度 2 倍于亚硝酸盐时，可完全阻断 NDMA 的生成。乙醇增强了 NDMA 的毒性。

### 7.2 体内和体外效应

毒性：属高毒类。

致突变性：Ames 试验鼠伤寒沙门氏菌阳性。基因突变，哺乳动物小鼠淋巴肉瘤细胞阳性；果蝇隐性伴性致死阳性。

致畸性：体外细胞遗传损伤，中国仓鼠细胞染色体畸变阳性；体内细胞遗传损伤，啮齿动物骨髓细胞染色体畸变阳性。亚硝基化合物可通过实验动物胎盘而使子代受损伤。一般在妊娠初期可使胎儿中毒死亡，在中期给毒可使胎儿发生畸形，在妊娠后期给毒可使子代发生肿瘤。

遗传毒性：对哺乳动物，包括人类的细胞具有遗传毒性。

致癌性：N-亚硝基二甲胺是致癌性物质。可诱发肺癌和肝癌。在短期大剂量暴露或长期低剂量暴露时可在没有诱导肝癌的情况下产生肝损伤。

### 7.3 人体效应

短期接触该物质，刺激眼睛、皮肤和呼吸道 NDMA 对人体有强烈的肝毒性，导致黄疸。影响可能推迟显现（黄疸症状几个小时以后才变得明显）。长期或反复接触该物质可能对肝有影响，导致肝功能损伤和硬变，同时可有内脏出血及坏死，胆管增生，纤维化等症状。还有肾、肺、睾丸、胃等部位的损伤。

短期高剂量亦可能导致中毒死亡。过曾经发生几起因吸入大量 NDMA 而中毒死亡的案例。一位是生产 NDMA 的男性药剂师在未知浓度的 NDMA 烟雾中暴露两周，之后又在清洗喷溅的容器时暴露于未知浓度的烟雾，6 天后发病，表现为腹胀、大量黄色腹水、肝脾肿大，6 周后死亡。另有一例汽车厂的男性工人，尸检显示为肝硬化。该物质是人类致癌物。

## 8 诊断和治疗

### 8.1 诊断

根据确切的 *N*-亚硝基二甲胺职业接触史、急性呼吸系统损害的典型临床表现、胸部 X 线表现、结合血气分析等其他检查结果，参考现场劳动卫生学调查资料，综合分析，并排除其他病因所致类似疾病，方可诊断。

## 8.2 治疗

（1）现场处理：立即脱离现场移至上风向地带，脱去被污染的衣服，并立即用大量流动清水彻底冲洗污染的衣服或皮肤，眼冲洗时间至少 10 min。刺激反应者需卧床休息，一般密切观察 48 h，并给予必要的检查及处理。

（2）病程早期严格限制补液量，控制输液速度，维持尿量大于 30 mL/h。必要时加用利尿剂，以改善换气功能。纠正酸、碱中毒和电解质紊乱。

（3）对症、支持疗法：防止肝脏受损，早期给用“保肝”药物；缺氧者要及时有效地吸氧。

（4）特殊疗法：严重持续时间长的病例可用透析疗法。严重缺氧也可采用高压氧治疗。

（5）积极防治并发症。

（6）眼、皮肤灼伤治疗，参照 GBZ 54 或 GBZ 51。

（7）其他处理：轻、中度中毒治疗后经短期休息，健康恢复后可安排原工作；重度中毒应调离原工作，并根据健康恢复情况决定休息或安排工作；如有后遗症者，可参照 GB/T 16180 的有关条款处理。

## 8.3 *N*-亚硝基二甲胺治疗注意事宜

预防及减少亚硝基化合物危害的措施有：

（1）制定食品中硝酸盐、亚硝酸盐使用量及残留量标准。我国规定只能在肉类罐头及肉类制品中使用。硝酸钠最大使用量为 0.5 g/kg，亚硝酸钠为 0.15 g/kg。残留量以亚硝酸钠计，肉类罐头不得超过 0.05 g/kg，肉制品为 0.03 g/kg。

（2）易腐的含蛋白质丰富的肉类、鱼类、贝壳类、含硝酸盐较多的蔬菜，尽量低温储存以减少胺类及亚硝酸盐摄入量，培育含硝酸盐少的优良蔬菜品种。

（3）啤酒所用麦芽烘烤时，豆类食品干燥时，尽量用间接加热以减少亚硝胺形成。

（4）多食用维生素 C、维生素 E 以及新鲜野果等，以阻断体内亚硝基化合物形成。少食用腌菜、酸菜。

（5）胡椒，辣椒等香料与盐等分开包装，以减少加工肉类亚硝基化合物的量。

（6）暴晒粮食及饮水，使已形成的亚硝基化合物光解破坏，并减少细菌及霉类，以避免它们促进亚硝基化合物合成的作用。

（7）农作物使用钼肥可增产，并可减少作物中硝酸盐聚集。

（8）注意口腔卫生，减少唾液中亚硝酸盐等。

## 8.4 急救措施

（1）皮肤接触：脱去污染的衣服，用流动清水冲洗，立即就医。

（2）眼睛接触：立即提起眼睑，用流动清水冲洗，立即就医。

（3）吸入：迅速脱离现场至空气新鲜处。保持呼吸道通畅，必要时进行人工呼吸，立即就医。

（4）食入：误服者洗胃，立即就医。

# 9 人体健康防治措施

## 9.1 人体防护

（1）呼吸系统防护：可能接触其蒸气时，佩戴防毒面具。紧急事态抢救或逃生时，建议佩戴自给式呼吸器。

（2）眼睛防护：戴化学安全防护眼镜。

（3）防护服：穿相应的防护服。

（4）手防护：戴防化学品手套。

（5）其他：工作现场严禁吸烟、进食和饮水。工作后，彻底清洗。进行就业前和定期的体检。

## 9.2 预防措施

（1）改革工艺流程及设备，尽量用低毒或无毒代替有毒的新工艺方法。生产过程操作实行密闭、自动化。采用隔离间进行仪表控制操作、机械手代替人工操作等以避免工人直接接触毒物。

（2）建立检修制度，遵守操作规程。尽力杜绝或减少跑、冒、滴、漏现象。在有毒作业及设备检修过程中，做好个人防护。

（3）合理使用防护设备，遵守卫生条例。作业工人均应穿合适的工作服、内衣、橡胶防护手套及长筒胶鞋。检修时还应戴送风式防毒面具。溅上液体化合物时，要立即更换并用温水洗净皮肤污染处或全身。不在车间内吸烟、进食；工作服、手套应勤洗勤更换等。

（4）加强通风排毒，降低车间空气中有害物质浓度。

## 9.3 健康监测

做好就业上岗前体检和定期体检：发现职业禁忌证：如血液病、肝病、心血管疾病、内分泌病、神经系统疾病、皮肤病等。

## 9.4 泄漏应急处理

疏散泄漏污染区人员至安全区，禁止无关人员进入污染区。建议应急处理人员戴正压自给式呼吸器，穿化学防护服。戴好防毒面具。穿一般消防防护服。不要直接接触泄漏物。在确保安全情况下堵漏。喷雾状水，减少蒸发。用砂土、干燥石灰或苏打灰混合，然后收集运至废物处理场所处置。也可以用大量水冲洗，经稀释的洗水放入废水系统。如大量泄漏，利用围堤收容，然后收集、转移、回收或无害处理后废弃。

## 9.5 灭火方法

使用抗溶性泡沫、泡沫、二氧化碳、干粉、砂土等灭火剂灭火。

# 10 标准

| | | |
|---|---|---|
| 美国（GB 46 FR 39218） | FDA（麦芽啤酒） | 0.03 μg/L |

# *N*-亚硝基二正丙胺

## 1 名称、编号、分子式及潜在危险指数

（1）中文名称：*N*-二正丙基亚硝胺

（2）中文别名：*N*-二丙基亚硝胺，二正丙基亚硝胺

（3）英文名称：*N*-nitrosodi-n-propylamine

（4）英文别名：1-propanamine，*N*-nitrosodi-n-propyl；*N*-nitrosodipropylamine；*N*,*N*-dipropylnitrosamine；*N*-nitroso-*N*-di-n-propylamine；NDPA；DPNA；DPN

（5）CAS 号：621-64-7

（6）RTECS 号：JL9700000

（7）分子式：$C_6H_{14}N_2O$；$ONN(CH_2CH_2CH_3)_2$

（8）相对分子质量：130.19

## 2 理化性质

（1）外观与性状：金黄色液体

（2）相对密度：0.9163（水=1）

（3）饱和蒸气压：11.4 Pa（20℃）

（4）沸点：206℃

（5）辛醇/水分配系数的对数值：1.36

（6）溶解性：水中溶解度为 9.894 mg/L（23～25℃）；溶于乙醇和乙醚

## 3 分析方法

（1）气相色谱法：石油化工废水及灌溉蔬菜中中 *N*-亚硝基化合物的测定（许后效等.《化工环保》，1985 年）

（2）吹扫捕集-GC-MS 测定法：化工废水（钟鸣文等.《环境与健康杂志》，2003 年）

## 4 污染物源

### 4.1 *N*-亚硝基二正丙胺的主要用途

不是重要的工业或商业化工产品，只用于实验室规模上的科学研究。

### 4.2 我国 *N*-亚硝基二正丙胺的主要污染物来源

NDPA 在一些制造加工过程中，NDPA 可能以杂质的形式存在，如在含二硝基胺的农药和橡胶制品中，因此 NDPA 会随这些产品进入环境。NDPA 可由亚硝化剂（亚硝酸盐）和胺类在一定条件下，经亚硝化作用生成。在环境中大量存在亚硝基化剂和胺类，例如有机合成，染料、橡胶制造和食品着色防腐中的亚硝酸钠和胺类，化肥中的硝酸铵，废气中

排出的氮氧化物等，这些亚硝胺的前体物质均可在环境中、动物和人体内、食品中合成。大量的实验证明某些食品中存在一定量的亚硝胺，其中有的是食品中天然形成，有的是生产过程需要添加的，在面粉、奶酪、烟熏肉、鱼及其他食品中均可检出。合成切削油也可能含有亚硝胺类物质。此外，在废弃物处置的过程中，胺类前体物也可能亚硝基化生成NDPA 并进入环境中。

## 5 环境迁移、扩散和转化

NDPA 的蒸气压较高，因此在大气中只存在于气相中，被颗粒物吸附很少。NDPA 在大气里可以迅速地被直接光解或与光照生成的羟基自由基作用而降解。据测定，直接光解时 NDPA 的半衰期在 5～7 h，另外估计与羟基自由基作用分解时的半衰期在 16 h 左右。

根据 NDPA 的辛醇/水分配系数，估计其生物富集性约为 6，$K_{OC}$ 约为 129，因此水体中的 NDPA 不会有显著的生物富集作用，也不会被悬浮颗粒物大量吸附。其亨利常数也表明水面挥发作用也并不重要。在自然水体中生物降解的可能性很低，即使在通气的水体中进行得也很缓慢。NDPA 在水体中的去除可能主要依赖于表层水中的直接光解作用，有研究测定其低浓度（0.65 mg/L）时在表层水体中的半衰期为 2.5 h。光解产物主要是正丙基胺，有时也可见二正丙基胺。

如果含NDPA的农业撒施在温暖潮湿的表层土壤，那么NDPA就会很快挥发进入大气，挥发半衰期约 2～6 h。但是如果 NDPA 进入下层土壤，那么挥发去除的作用就很微弱了。下层土壤中的 NDPA 主要通过微生物的缓慢降解作用而减少，有研究测定在通气良好的条件下生物降解的半衰期在 14～40 d，厌氧条件下更长，为 47～80 d。在土壤中的移动性强，可以到达浅层地下水。

## 6 环境水平及人体暴露

### 6.1 环境水平和人体暴露

大气中 NDPA 的浓度缺乏研究资料，有一个案例是在农田上采样，结果发现在施用农药氟乐灵之前、过程中和之后都没有从大气中检出 NDPA（检测限为 50 ng/m$^3$）。

我国没有水体中 NDPA 含量的报告。美国调查资料显示除废弃物处理厂附近外，其他地方的地表水中没有检出 NDPA。两个纺织厂的二级废水排放排放口检出浓度为 2～20 μg/L，但是在一级排放口没有检出，说明 NDPA 是在废水处理过程中生成的。在德国化工厂排出的废水中NDPA最大浓度不高于1.2 μg/L。收集城市暴雨形成的径流分析证明NDPA也不是其中的重要污染物。施用农药氟乐灵（trifluralin）的农田径流中也没有检出 NDPA（检测限为 0.01～0.02 μg/L），立即检测土壤也没有检出（检测限为 0.2～1 ng/L）。在美国 1 177 个 NPL 地点中有一个从土壤中检出了微量 NDPA。

食品中的 NDPA 大多是由仲胺与防腐剂亚硝酸钠反应生成的，烟熏或盐腌的鱼及肉中含有较多的胺类，霉变的食品中有亚硝胺形成。曾经对下列食品进行了 NDPA 监测，发现腌渍鱼：未检出；油炸盐渍鱼：0.030 μg/kg；蒸腌渍鱼：0.050 μg/kg；奶酪：5～30 μg/kg；苹果白兰地：3.6 μg/kg；科纳克白兰地、朗姆酒、威士忌：0.2 μg /kg。香烟的烟雾中含有一定量的NDPA，一支烟的烟雾中NDPA总量可达1 ng。此外儿童奶嘴中没有检出NDPA，

从施用农药氟乐灵、氟草胺（benefin）、消草磺灵（oryzalin）的农作物中也没有检出 NDPA（检测限为 0.2 ng/g）。早期农药氟乐灵中 NDPA 含量达 154 mg/L，消草磺灵中＜1 mg/L，异乐灵（isopropalin）含 39～87 mg/L。工艺改变后，氟乐灵中 NDPA 也低于 l mg/L。

从一次对橡胶加工厂的空气监测看，在工人头部附近的空气中 NDPA 含量很低，只有 1.3～3.3 μg/$m^3$，与空气中的亚硝基胺的含量一致，亚硝基胺是橡胶加热过程中释放到空气中的。施用农药氟乐灵等也不会出现大剂量暴露。普通人群可能主要通过食物暴露于数 ng/$m^3$ 的 NDPA 中。

### 6.2 暴露途径

人体可经由消化道、呼吸道和皮肤吸收等途径接触这些致癌物。也可通过胎盘使子代暴露。

### 6.3 毒性阈值

大鼠经口半数致死剂量（$LD_{50}$）480 mg/kg；大鼠皮下 487 mg/kg；小鼠皮下 689 mg/kg。

## 7 生物效应

### 7.1 在动物和人体内的代谢动力学比较

#### 7.1.1 吸收/分布/排泄

吸收：通过吸入、食入、透过皮肤而吸收到体内。

分布：缺乏定量研究资料。14C 同位素示踪显示口服或静脉注射后可在肝脏、食道、前胃、心脏等部位分布，但是对几个人体的检测只在肝脏部位检出了 NDPA。

排泄：吸入和皮肤接触进入的 NDPA 如何排出缺乏实验证据。大鼠口服后在尿液中没有检出 NDPA，只有相当于饲喂量 5%的 *N*-丙基-*N*-(2-羧乙基)亚硝胺随尿液排出。

#### 7.1.2 代谢及其产物

离体和活体试验证明，NDPA 在体内的代谢可通过 α、β、γ 位碳的羟化进行，其中以 α 位碳的羟化为主，生成丙醛，1-丙醇和 2-丙醇。NDPA 的代谢物碳正离子（$CH_3CH_2CH_2^+$）还能使核酸和蛋白质烷基化，生成正丙酯和异丙酯，这也是 NDPA 致癌的重要机制。

β 位碳的羟化产物是 *N*-亚硝基-2-羟基-丙基丙胺（*N*-nitroso-2-hydroxy-propylpropylamine），大部分随粪尿排出体外，小部分继续氧化为 *N*-亚硝基-2-氧代丙基丙胺（*N*-nitroso-2-oxo- propylpropylamine）。饲喂 NDPA 的大鼠和仓鼠出现肝脏细胞核酸甲基化，甲基化剂可能是 *N*-亚硝基-2-氧代-正丙胺（*N*-nitroso-2-oxo-n-propylamine）生成的 *N*-亚硝基仲丁胺（*N*-nitrosomethylpropylamine）和重氮甲烷。

γ 位碳的羟化产物是 *N*-丙基-N-(2-羧乙基)亚硝胺[*N*-propyl-*N*-(2-carboxyethyl) nitrosamine]。口服 300 mg/kg NDPA 的大鼠尿中 *N*-丙基-*N*-（2-羧乙基）亚硝胺只相当于 NDPA 饲喂量的 5%。

NDPA 的代谢产物 *N*-亚硝基-二(2-羟基-n-丙基)胺[*N*-nitroso-bis-(2-hydroxy-n-propyl) amine]、*N*-亚硝基-2-氧代-正丙胺、*N*-亚硝基-二(2-氧代-n-丙基)胺[N-nitroso-bis-(2-oxo-n-propyl) amine]、*N*-亚硝基-二(2-乙酰氧基-n-丙基)胺

[*N*-nitroso-bis-(2-acetoxy-n-propyl) amine]都是致癌物。

#### 7.1.3 与药物的交互作用

乙醇增强 NDPA 的致癌能力。将相当于 1 mg/kg 的 NDPA 溶于 40%的乙醇填喂小鼠，每周 2 次，连续 50 周后，小鼠前胃肿瘤发生率达 51%，而 NDPA/水饲喂组仅为 10%。

无论在体内或体外，维生素 C 都能有效抑制 NDPA 的前体物（胺类、酰胺类、亚硝酸盐）形成亚硝胺。常吃大蒜的人群胃液中亚硝酸盐含量显着低于少食大蒜者，其原因可能是大蒜对胃液中细菌，特别是对硝酸还原菌有抑杀作用，显示进食大蒜可降低 NDPA 在体内的形成。

### 7.2 体内和体外效应

致癌性判定：对人为可疑性反应，动物为阳性反应。实验证明，NDPA 的代谢产物可使 DNA、RNA 即蛋白质烷基化。核酸的每一种碱基都可能与最终致癌物结合，甚至磷酸二酯骨架也可受其影响。碱基中，鸟嘌呤最易受进攻，原嘌呤次之，其余较少。同一碱基的不同位置也可以被同一种致癌物所作用。已确证，NDPA 可以与 DNA、RNA 及蛋白质等结合，而且也证实了 *N*-亚硝基化合物与生物大分子结合可以致突变和致癌。动物试验表明，摄入一定量的本品会致肝炎（癌）、食道和鼻腔癌。

动物实验表明其具有遗传毒性，可诱导大鼠肝脏细胞 DNA 断裂。NDPA 具有肝毒性，还可导致内出血。NDPA 可透过胎盘，使仓鼠幼仔发育不良。

### 7.3 人体效应

NDPA 对人的毒性研究资料缺乏。从动物实验推知其具有潜在的人体致癌危险性。并可能有肝脏毒性和引发内出血危险。

## 8 诊断和治疗

### 8.1 诊断

根据确切的 *N*-亚硝基二正丙胺职业接触史、典型临床表现、胸部 X 线表现、结合血气分析等其他检查结果，参考现场劳动卫生学调查资料，综合分析，并排除其他病因所致类似疾病，方可诊断。

### 8.2 治疗

（1）现场处理：立即脱离现场移至上风向地带，脱去被污染的衣服，并立即用大量流动清水彻底冲洗污染的衣服或皮肤，眼冲洗时间至少 10 min。刺激反应者需卧床休息，一般严密观察 48 h，并给予必要的检查及处理。

（2）病程早期严格限制补液量，控制输液速度，维持尿量大于 30 mL/h 必要时加用利尿剂，以改善换气功能。纠正酸、碱中毒和电解质紊乱。

（3）对症、支持疗法：防止肝脏受损，早期给用“保肝”药物；缺氧者及时有效地吸氧。

（4）特殊疗法：严重持续时间长的病例可用透析疗法。严重缺氧也可采用高压氧治

疗。

（5）积极防治并发症。

（6）其他处理：轻、中度中毒治疗后经短期休息，健康恢复后可安排原工作；重度中毒应调离原工作，并根据健康恢复情况决定休息或安排工作。

### 8.3 急救措施

（1）皮肤接触：脱去污染的衣物，用流动清水冲洗。

（2）眼睛接触：立即提起眼睑，用流动清水冲洗。

（3）吸入：迅速脱离现场至空气新鲜处。保持呼吸道通畅，必要时进行人工呼吸，立即就医。

（4）食入：误服者洗胃，立即就医。

## 9 人体健康防治措施

### 9.1 人体防护

（1）呼吸系统防护：可能接触其蒸气时，佩戴防毒面具。紧急事态抢救或逃生时，建议佩戴自给式呼吸器。

（2）眼睛防护：戴化学安全防护眼镜。

（3）防护服：穿相应的防护服。

（4）手防护：戴防化学品手套。

（5）其他：工作现场严禁吸烟、进食和饮水。工作后，彻底清洗。进行就业前和定期的体检。

### 9.2 预防措施

（1）改革工艺流程及设备：尽量用低毒或无毒代替有毒的新工艺方法。生产过程操作实行密闭、自动化。采用隔离间进行仪表控制操作、机械手代替人工操作等以避免工人直接接触毒物。

（2）建立检修制度，遵守操作规程：尽力杜绝或减少跑、冒、滴、漏现象。在有毒作业及设备检修过程中，做好个人防护。

（3）合理使用防护设备，遵守卫生条例：作业工人均应穿合适的工作服、内衣、橡胶防护手套及长筒胶鞋。检修时还应戴送风式防毒面具。溅上液体化合物时，要立即更换并用温水洗净皮肤污染处或全身。不在车间内吸烟、进食；工作服、手套应勤洗勤更换等。

（4）加强通风排毒，降低车间空气中有害物质浓度。

### 9.3 健康监测

做好就业上岗前体检和定期体检。发现职业禁忌证：如血液病、肝病、心血管疾病、内分泌病、神经系统疾病、皮肤病等。

## 9.4 泄漏应急处理

疏散泄漏污染区人员至安全区，禁止无关人员进入污染区。建议应急处理人员戴正压自给式呼吸器，穿化学防护服。戴好防毒面具。穿一般消防防护服。不要直接接触泄漏物。在确保安全情况下堵漏。也可以用大量水冲洗，经稀释的洗水放入废水系统。如大量泄漏，利用围堤收容，然后收集、转移、回收或无害处理后废弃。

# 乙　苯

## 1 名称、编号、分子式

（1）中文名称：乙苯
（2）中文别名：乙基苯
（3）英文名称：Ethylbenzene
（4）英文别名：Phenylethane
（5）UN 号：1175
（6）CAS 号：100-41-4
（7）ICSC：0268
（8）RTECS 号：DA0700000
（9）EC 编号：601-023-00-4
（10）分子式：$C_8H_{10}$；$C_6H_5CH_2CH_3$
（11）相对分子质量：106.17

## 2 理化性质

（1）外观与性状：无色液体，有芳香气味。
（2）相对密度：0.87（水=1）
（3）饱和蒸气压：1.33 kPa（25.9℃）
（4）熔点：–94℃
（5）沸点：136.2
（6）临界温度：343.1℃
（7）临界压力：3.70 MPa
（8）辛醇/水分配系数的对数值：3.15
（9）闪点：15℃
（10）引燃温度：432℃
（11）爆炸上限：6.7%（体积分数）
（12）爆炸下限：1.0%（体积分数）
（13）溶解性：不溶于水，可混溶于乙醇、醚等多数有机溶剂。
（14）稳定性：稳定

## 3 分析方法

（1）气相色谱法：水质（GB 3838—2002）和（GB 11890—1989）；空气（徐伯洪，闫慧芳主编.《工作场所有害物质监测方法》）；固体废弃物（中国环境监测总站等译.《固体废弃物试验与分析评价手册》）
（2）色谱/质谱法：美国 EPA524.2 方法

（3）现场应急监测方法：便携式气相色谱法；直接进水样气相色谱法；气体检测管法（万本太主编.《突发性环境污染事故应急监测与处理处置技术》）；气体速测管

# 4 污染物源

## 4.1 乙苯的主要用途

乙苯是一个重要的中间体，主要用来生产苯乙烯，其次用作溶剂、稀释剂以及用于生产二乙苯、苯乙酮、乙基蒽醌等；此外，它又是制药工业的主要原料，用作合霉素和氯霉素的中间体。

## 4.2 我国乙苯的主要污染物来源

乙苯是生物体燃烧的产物之一，也是原油成分之一。人类活动制造的乙苯是最大的污染源。乙苯通过石油精炼、煤焦油蒸馏等方法制得，焦炭炉中焦油含 0.02%的乙苯，主要用来脱氢制造苯乙烯，也是一种良好的溶剂，在化工生产中应用较为广泛。使用乙苯的工厂是环境中乙苯的主要污染源。储运过程中发生的翻车、容器破裂等意外事故，也会造成严重的乙苯污染。乙苯还是一种重要的室内环境中挥发性有机污染物（VOCs），来源于与苯乙烯相关的制成品、合成聚合物、溶剂、图文传真机、电脑终端机及打印机、聚氨脂、家具抛光剂、接合化合物、乳胶及非乳胶嵌缝化合物、地砖黏合剂、地毯黏合剂、亮漆硬木镶木地板。

# 5 环境迁移、扩散和转化

## 5.1 迁移、扩散

乙苯主要通过工业废水和废气进入环境，乙苯释放到土壤时有一部分乙苯会挥发到空气中，乙苯有中度的土壤吸附性，但它可能会渗透到地下水中，尤其在低有机碳含量的土壤中；乙苯适应土壤环境后会被生物分解，生物分解作用也较快（半生期为 2 d）。地表水体中的乙苯主要迁移过程是挥发和在空气中被光解，也包括生物降解和化学降解的迁移转化过程。乙苯释放到水中时会以数小时到数周时间的半生期迅速挥发到空气中，由于乙苯在水溶液中挥发趋势大，废水中的乙苯很快挥发至大气中。空气中的乙苯一般发生光解，故而乙苯的生物富集量不多。在水体中的残留也很少。由于比水轻，大量乙苯泄漏进入水中后，会漂浮在水面，造成鱼类和水生生物死亡，而且被污染水体散发出异味。

## 5.2 转化

乙苯经过一段时间适应后会迅速被污水或活性污泥中的微生物分解掉。乙苯从空气中移除主要通过光化学作用产生的氢氧自由基反应（半生期为数小时～2 d），其余乙苯则由雨水移除。乙苯在生物体内无明显的生物浓缩作用。乙苯蒸气比空气重，能在较低处扩散到相当远的地方，遇明火会发生回燃。乙苯的燃烧（分解）产物为一氧化碳、二氧化碳。

# 6 环境水平及人体暴露

## 6.1 环境水平和人体暴露

乙苯是汽油的主要成分之一，空气中乙苯主要来自于交通繁忙区域、隧道、停车场及车站。美国的有代表性城市水源供应调查发现大多数城市水源均可检测出乙苯的存在。国内还没有此方面的数据报道。胶质及木材化学和药物制造废水中乙苯的平均浓度分别为 $11\times10^{-6}$ 和 $10\times10^{-6}$。

高浓度乙苯暴露可能发生在乙苯生产制造厂及用乙苯当作溶剂的工厂中。乡村及偏远地区空气中乙苯的浓度在 $0.5\times10^{-9}$～$2.2\times10^{-9}$。室内环境下，未成年人、成年人和老年人乙苯的日暴露量平均值分别为 0.75 mg/（$m^3$·h）、0.81 mg/（$m^3$·h）和 0.88 mg/（$m^3$·h）。

## 6.2 暴露途径

乙苯的暴露途径主要包括：呼吸吸入，食物和饮水摄入。

## 6.3 毒性阈值

蓝鳃鱼（*Lepomis macrochirus*）96 h 的半致死浓度（$LC_{50}$）为 32 mg/L。大鼠经口（$LD_{50}$）：3.5 g/kg，吸入（$LC_{50}$）：19.7 g/$m^3$，4 h；兔经皮（$LD_{50}$）：5.0 g/kg，17.8 mL/kg。

生殖毒性：大鼠吸入最低中毒浓度（$TCL_0$）：$985\times10^{-6}$（7 h，孕 1～19 d），致胚胎毒性，胚胎发育迟缓。家兔吸入最低中毒浓度（$TCL_0$）：$99\times10^{-6}$（7 h，孕 1～18 d），影响每窝胎数。

低嗅觉阈值：8.7 mg/$m^3$，高嗅觉阈值：870 mg/$m^3$。

饮水中的嗅觉阈浓度：0.1～0.14 mg/L。每日可接受摄入量：1.6 mg。8 h 平均阈值：$100\times10^{-6}$（435 mg/$m^3$），单位时间平均阈值：$100\times10^{-6}$（434 mg/$m^3$）；短时间暴露限值：$125\times10^{-6}$（543 mg/$m^3$）。急性毒性：$LD_{50}$ 3 500 mg/kg（大鼠经口）；17 800 mg/kg（兔经皮）。

# 7 生物效应

## 7.1 在动物和人体内的代谢动力学比较

### 7.1.1 吸收/分布/排泄

吸收：乙苯可以通过呼吸道被人体吸入，皮肤可吸收少量，经肠胃道虽可完成完全吸收，但实际意义不大。

分布：由于乙苯易溶于脂肪，血液中脂肪不高，所以高浓度乙苯进入血液后，极易接近或达到平衡状态。乙苯在人体组织内的分布情况是：若以血液中含量为 1，则骨髓为 18，腹腔脂肪中为 10，心脏为 15，脑组织为 2.5，红细胞中的乙苯浓度比血浆中的含量大 2 倍。

排泄：50%以上乙苯由肺呼出，其余的则通过体内各组织系统被氧化后以代谢物的形式排出体外，在体内残留和蓄积较少，时间也不长。一般情况下，一次性接触在两天左右几乎被全部排出体外。

#### 7.1.2 代谢及其产物

吸入人体内的乙苯，有 40%～60%未经转化即由呼气排出体外，经肾排出的不到 2%，约 40%在体内被氧化。首先乙苯转化为苯乙醇，然后转化为酚（主要是对乙基苯酚，小量邻乙基苯酚），所生产的乙基苯酚与硫酸根和葡萄糖醛酸结合后排出体外，小部分乙苯直接与谷胱甘肽结合生成苯基硫醚氨酸亦由尿排出；另一小部分被积蓄在体内含脂肪较多的组织内，以缓慢的速度同样转化为上述代谢物而排出。所以一次性吸入或接触乙苯后，大部分代谢物在 2 h 内被排出，少部分代谢物约在 48 h 后排出，反复多次吸入时，蓄积量将增加，排出的时间也就更长。

#### 7.1.3 与药物的交互作用

二甲苯及乙苯竞争性反应阻止对位二甲苯的氧化。

### 7.2 体内和体外效应

乙苯属低毒类。但对皮肤、眼睛和呼吸道的刺激作用比甲苯强。吸入、食入或经皮肤吸收可引起中毒，出现头痛、咳嗽、呼吸困难，神志不清、腹痛、视力模糊、肌肉抽搐或肢体痉挛等症状，很快昏迷不醒，甚至死亡。天竺鼠 1 h 内无严重中毒症状的最大剂量为 0.3%；数小时内无严重身体障碍的最大剂量为 0.1%（体积为单位）。刺激性：家兔经眼：500 mg，重度刺激。家兔经皮开放性刺激试验：15 mg/24 h，轻度刺激。致突变性：姊妹染色单体交换：人淋巴细胞 10 mmol/L。哺乳动物体细胞突变：小鼠淋巴细胞 80 mg/L。

### 7.3 人体效应

急性毒性：轻度中毒有头晕、头痛、恶心、呕吐、步态蹒跚、轻度意识障碍及眼和上呼吸道刺激症状。重者发生昏迷、抽搐、血压下降及呼吸循环衰竭。可有肝损害。直接吸入本品液体可致化学性肺炎和肺水肿。尸检可见肺、脑和内脏器官充血和水肿。

亚急性和慢性毒性：动物慢性毒性表现为肝肾及睾丸轻度损害。人的眼及上呼吸道刺激症状、神经衰弱综合征。皮肤出现黏糙、皲裂、脱皮。

## 8 诊断和治疗

### 8.1 诊断

诊断标准：目前国家尚无统一的中毒诊断标准。

诊断要点：有乙苯接触史。出现头晕、头痛、恶心、呕吐、步态蹒跚、轻度意识障碍及眼和上呼吸道刺激症状。重者发生昏迷、抽搐、血压下降及呼吸循环衰竭。

### 8.2 治疗

对症治疗。

### 8.3 急救措施

（1）皮肤接触：脱去被污染的衣物，用肥皂水和清水彻底冲洗皮肤。

（2）眼睛接触：提起眼睑，用流动清水或生理盐水冲洗。就医。

（3）吸入：迅速脱离现场至空气新鲜处。保持呼吸道通畅。如呼吸困难，给输氧。如呼吸停止立即进行人工呼吸。就医。

（4）食入：饮足量温水，催吐。就医。

## 9 人体健康防治措施

### 9.1 人体防护

（1）呼吸系统防护：高浓度蒸气接触应该佩戴过滤式防毒面具（半面罩）；可能接触其粉尘时，建议佩戴自吸过滤式防尘口罩。

（2）眼睛防护：戴化学安全防护眼镜。

（3）身体防护：穿防毒物渗透工作服。

（4）手防护：戴防化学品手套。

（5）其他：工作现场禁止吸烟、进食和饮水。工作完毕，淋浴更衣。

### 9.2 泄漏应急处理

迅速撤离泄漏污染区人员至安全区，并进行隔离，严格限制出入。切断火源。迅速用砂土、泥块阻断洒在地上的乙苯向四周扩散。筑坝切断被污染的水体的流动，或用围栏限制水面乙苯的蔓延。佩戴防毒面具、手套，将漏液收集在适当容器内封存，并用砂土或其他惰性材料吸附，转移到安全地带。当乙苯洒到土壤中时，立即将被污染土壤收集起来，转移到安全地带。对污染地带加强通风，蒸发残液，排出乙苯蒸气。

### 9.3 灭火方法

喷水冷却容器，可能的话将容器从火场移至空旷处。处在火场中的容器若已变色或从安全泄压装置中产生声音，必须马上撤离。灭火剂：泡沫、干粉、二氧化碳、砂土。

用水灭火无效。

## 10 标准

| | | |
|---|---|---|
| 中国（GB 3838—2002） | 饮用水源中有害物质的最高允许浓度 | 0.3 mg/L |
| 中国（GB 8978—1996） | 污水综合排放标准 | 一级：0.4 mg/L<br>二级：0.6 mg/L<br>三级：1.0 mg/L |

# 一氧化碳

## 1 名称、编号、分子式

（1）中文名称：一氧化碳
（2）中文别名：碳氧化物
（3）英文名称：Carbon monoxide
（4）英文别名：Carbon oxide；White damp；Carbonic oxide
（5）UN 号：1016
（6）CAS 号：630-08-0
（7）ICSC：0023
（8）RTECS 号：FG3500000
（9）EC 编号：006-001-00-2
（10）分子式：CO
（11）相对分子质量：28.01

## 2 理化性质

（1）外观与性状：无色、无臭、无味、有毒的气体
（2）密度：标准状况下气体密度为 1.25 g/L
（3）相对密度：0.996（空气=1）
（4）蒸气压：309 kPa（－180℃）
（5）熔点：199℃
（6）沸点：191.5℃
（7）爆炸极限：一氧化碳与空气混合的爆炸极限为 12.5%～74.2%（体积分数）
（8）溶解性：微溶于水，易溶于氨水，溶于乙醇、苯等多种有机溶剂
（9）稳定性：稳定

## 3 分析方法

（1）非分散红外法：空气中 CO 的测定（GB 9801—1988）
（2）非色散红外吸收法：固定污染源排气（HJ/T 44—1999）
（3）气相色谱法：作业场所空气（WS/T 173—1999）

## 4 污染物源

### 4.1 一氧化碳的主要用途

主要用作燃料、还原剂和有机合成的原料等。在化学工业中，一氧化碳作为合成气和煤气的主要组分，是合成一系列基本有机化工产品和中间体的重要原料，用于制备光气、

硫氧化碳、芳香族醛、甲酸、苯六酚、氯化铝、甲醇等；在炼钢炉中用于还原铁的氧化物，配成混合气生产特种钢；一氧化碳与过渡金属反应生成羰络金属，分解可得高纯金属；用于氢化甲酰化作用；在石化领域用于聚合反应终止剂、标准气配制剂等，如制备合烃（合成汽油）、合醇（羧、乙醇、醛、酮及碳氢化合物的混合物）、锌白颜料、氧化铝成膜、标准气、校正气、在线仪表标准气等。

此外一氧化碳常用于鱼、肉、果蔬及袋装大米的保鲜，特别是生鱼片的保鲜。一氧化碳可以使肉质品色泽红润，而被作为颜色固定剂。

### 4.2 我国一氧化碳的主要污染物来源

环境中的一氧化碳有自然来源和人为来源两种。火山爆发、森林火灾、地震等都可能造成局部地区一氧化碳浓度增高。人为来源则更为广泛，凡是含碳的燃料不完全燃烧都会产生一氧化碳，如炼焦、炼钢、炼铁、炼油、汽车尾气、矿坑爆炸等。大气中的一氧化碳主要来源是工矿企业、交通运输、家庭炉灶、采暖锅炉、燃放烟花爆竹、木炭燃烧和吸烟等。城市大气中 86%的一氧化碳由汽车排出，汽车废气的排放与车速有关，车速越大，一氧化碳排放量越小。开启暖气系统时也排放一氧化碳。一氧化碳还来自燃煤的工业生产。燃烧时，供氧条件越差，一氧化碳含量越高；煤气、水煤气的加工、炼焦过程中也有一氧化碳产生排放。食物采用一氧化碳气调保鲜也可能成为污染物来源。

## 5 环境迁移、扩散和转化

通常条件下一氧化碳产生后主要进入空气的气相中，由于它在空气中很稳定，转变为 $CO_2$ 的过程非常缓慢，因此可以随气流远距离迁移扩散，这也是局部空气一氧化碳中浓度变化的主要机制。空气中一氧化碳的扩散和迁移受风速控制。一氧化碳在水中的溶解度很低，通过湿沉降从空气中清除的作用不大。

## 6 环境水平及人体暴露

### 6.1 环境水平和人体暴露

大气对流层中的一氧化碳本底浓度为 0.1～2 mg/m$^3$，这种低浓度对人体无害。农村室内如果没有炉灶，空气中一氧化碳浓度大约在 0.6～6 mg/m$^3$，在正确使用的炉灶煤炉旁空气中一氧化碳浓度约为 6～18 mg/m$^3$，使用不当的煤炉旁浓度可达 37 mg/m$^3$。炸药或火药爆炸后的气体含一氧化碳约 30%～60%。使用柴油、汽油的内燃机废气中也含一氧化碳约 1%～8%。汽车，机动车辆排出的废气中，4%～7%是一氧化碳。

由于一氧化碳在大气中很稳定，容易扩散迁移，同时一氧化碳的污染物源非常多，因此人群暴露于中低浓度一氧化碳的几率很高。工业生产中接触一氧化碳的作业则不下 70 余种，如冶金工业中炼焦、炼铁、锻冶、铸造和热处理的生产；化学工业中合成氨、丙酮、光气、甲醇的生产；矿井放炮、煤矿瓦斯爆炸事故；碳素石墨电极制造；内燃机试车；以及生产金属羰化物如羰基镍[$Ni(CO)_4$]、羰基铁[$Fe(CO)_3$]等过程，或生产使用含一氧化碳的可燃气体（如水煤气含一氧化碳达 40%，高炉与发生炉煤气中含 30%，煤气含 5%～15%）。在一氧化碳泄漏同时通风不良的情况下，这些工人可能发生职业性急性一氧化碳中毒。由

于一氧化碳无色无臭，泄露后不易及时发觉，急性一氧化碳中毒迄今是我国发病和死亡人数最多的急性职业中毒。一氧化碳也是许多国家包括我国北方在内的意外生活性中毒中致死人数最多的毒物。

## 6.2 暴露途径

一般是呼吸吸入和食物摄入。

### 6.2.1 大气吸入

室外大气与室内空气中的一氧化碳均会通过呼吸进入人体。

### 6.2.2 食物摄入

如果经常食用“一氧化碳金枪鱼”会给食用者的肾带来危害，严重的甚至会引起食物中毒。日本和美国都曾出现过食用“一氧化碳金枪鱼”中毒的案例。欧盟已禁止使用一氧化碳作为食物添加剂。

## 6.3 毒性阈值

一氧化碳的毒性作用没有阈值。

表 1　不同一氧化碳气体浓度对人体的影响

| CO 浓度/（$mg/m^3$） | 对人体的影响 |
|---|---|
| 62.5 | 允许的暴露浓度，可暴露 8 h |
| 250 | 2～3 h 内会导致轻微的前额头痛 |
| 500 | 1～2 h 后头痛并呕吐，2.5～3.5 h 后眩晕 |
| 1 000 | 45 min 内头痛、头晕、呕吐，2 h 内昏迷或死亡 |
| 2 000 | 20 min 内头痛、头晕、呕吐，1 h 内昏迷死亡 |
| 4 000 | 5～10 min 内头痛、头晕、呕吐，30 min 无知觉，有死亡危险 |
| 8 000 | 1～2 min 内头痛、头晕，10～15 min 无知觉，有死亡危险 |
| 16 000 | 马上失去知觉，1～3 min 内有死亡危险 |

急性毒性：$LC_{50}$：2 069 $mg/m^3$ 4 h（大鼠吸入）；

生殖毒性：最低中毒浓度 $TCL_0$：187.5 $mg/m^3$（大鼠吸入，24 h，孕 1～22 d），引起心血管（循环）系统异常；156 $mg/m^3$（小鼠吸入，24 h，孕 7～18 d），致胚胎毒性。

# 7 生物效应

## 7.1 在动物和人体内的代谢动力学比较

### 7.1.1 吸收/分布/排泄

吸收：一氧化碳主要以气体形态经呼吸道进入人体。

分布：吸入的一氧化碳通过肺泡进入血液，立即与血红蛋白结合形成碳氧血红蛋白（HbCO），并随之分布到全身。

排泄：吸收后的一氧化碳绝大部分以不变的形式由呼吸道排出。在正常大气压和含氧量条件下，脱离接触后，一氧化碳半减期约为 4 h。在海拔 1 600 m 的高原，半减期则延长

为 5.5 h。如提高吸入气体的氧分压，可缩短一氧化碳的半减期。但吸入高浓度一氧化碳后要 7～10 d 才能完全排尽。提高吸入气体的氧分压，可缩短其半减期。如吸入 1 个大气压的纯氧，平均半减期为 80 min，而吸入 3 个大气压的纯氧时，一氧化碳半减期将缩短为 23.5 min。体内一氧化碳半减期与碳氧血红蛋白饱和度、接触一氧化碳的时间和吸入的浓度无关。

#### 7.1.2 代谢及其产物

一氧化碳随空气吸入后，通过肺泡进入血液循环，与血液中的血红蛋白（Hb）和血液外的其他某些含铁蛋白质（如肌球蛋白、细胞色素 P450、氧化酶、催化酶、鸟苷酸环化酶、一氧化氮合酶等肌红蛋白、二价铁的细胞色素等）形成可逆性的结合。一氧化碳是一种非蓄积性毒物，其吸收与排出，取决于空气中一氧化碳的分压和血液中 HbCO 的饱和度，也和接触时间和肺通气量有关。空气中一氧化碳浓度在 1150 mg/m$^3$ 以下时，血液中 HbCO 的百分比与接触浓度及时间有严格的数学定量关系，一氧化碳从血液中释放遵循着半减期规律。一氧化碳与氧竞争结合线粒体的细胞色素 $a_3$，使电子不能正常地传递给氧，从而造成细胞不能利用氧，即发生细胞呼吸障碍，细胞内窒息是一氧化碳毒性更重要的机制。尤其是依赖葡萄糖有氧氧化供能的神经细胞对缺氧很敏感，最终导致脑水肿和中毒性脑病。

#### 7.1.3 与药物的相互作用

有限的资料显示，一氧化碳和二氯甲烷在神经毒性方面有加性效应。二氯甲烷在体内通过 P450 的同工酶 2E1 代谢生成一氧化碳，同时暴露于这两种气体（一氧化碳浓度为 125 mg/m$^3$，二氯甲烷浓度 3 500 mg/m$^3$）中的 Wistar 大鼠血液中 HbCO 的比例（14.6%）是单独暴露于两者之和（8.8%和 6.2%）。此外，有实验显示 $NH_4Cl$ 通过加快形成 HbCO 和提高 HbCO 比例增强了一氧化碳的毒害，而少量的酒精降低了 HbCO 形成的速度，显示出颉颃作用。但是同时饮酒和一氧化碳暴露的最终伤害可能更大。

### 7.2 体内和体外效应

一氧化碳中毒与血液中 HbCO 的含量密切相关，而 HbCO 含量又与空气中的一氧化碳的浓度成正比关系。在不同一氧化碳浓度下达到吸收与排出的平衡状态（即一氧化碳的吸收量和排出量相等）时，血液中 HbCO 的百分比如下表所示。

表 2　空气中一氧化碳浓度、接触时间与血液中 HbCO 的关系

| 空气中 CO 浓度/（mg/m$^3$） | HbCO/% | | |
|---|---|---|---|
| | 接触 1 h | 接触 8 h | 达到平衡状态时 |
| 125 | 3.6 | 12.9 | 16.0 |
| 75 | 2.5 | 8.7 | 10.0 |
| 37.5 | 1.3 | 4.0 | 5.0 |
| 25 | 0.8 | 2.8 | 3.3 |
| 12.5 | 0.4 | 1.4 | 1.7 |

当血液中 HbCO 的比例在 5%以下时，人的视觉敏感度降低，行为能力受到影响；达 7%时，出现轻度头痛；12%时，中度头痛、眩晕；25%时，严重头痛，眩晕；45%～60%时，还会发生恶心、呕吐、意识模糊、昏迷等症状；达 90%时会死亡。

吸入高浓度一氧化碳会引起脑缺氧和脑水肿，引发脑血循环障碍，产生一氧化碳中毒性脑病。猴吸入 0.2%的一氧化碳 212 min，5 d 后表现出迟发性神经系统损害。一氧化碳还能影响中枢神经系统内单胺类神经介质的含量和代谢。大鼠试验证明脑皮质、纹状体中的肾上腺素、多巴胺和 5-羟色胺含量均发生了改变。

心血管系统对一氧化碳高度敏感，高浓度一氧化碳可诱发心血管疾病。兔吸入 225 $mg/m^3$ 一氧化碳，2 周后出现心肌退行性改变；大鼠吸入 3375 $mg/m^3$ 一氧化碳，15 min 后即表现为窦性心动过速、血压和体温下降。猴吸入 0.11 mg/L，经 3～6 个月引起心肌损伤。日本长期吸入浓度为 0.2%～0.3%的一氧化碳的居民，罹患心瓣膜病的比例达 35.5%，部分青年人中也有动脉硬化性心脏病患者。

一氧化碳还可经胎盘进入胎儿体内。胎儿体内的 HbCO 的半减期较母体长，HbCO 浓度较母体高，其对一氧化碳更敏感。孕妇急性一氧化碳中毒的幸存者胎儿可能死亡，或者出生后遗留神经障碍。孕妇吸烟可导致婴儿出生时体重偏轻，并有智力发育迟缓现象。在 187.5 $mg/m^3$ 一氧化碳中生活的妊娠大鼠，其仔鼠的学习和记忆功能受损。

长期低浓度暴露也会可能导致一氧化碳慢性中毒。大鼠吸入 0.047～0.053 mg/L，4～8 h/d×30 d，出现生长缓慢，血红蛋白及红细胞数增高，肝脏的琥珀酸脱氢酶及细胞色素氧化酶的活性受到破坏。

## 7.3 人体效应

一氧化碳属于窒息性气体，主要作用于中枢神经、心血管和血液系统三方面。不同的接触浓度和时间，造成的危害严重程度不同，高浓度短时间接触可致窒息死亡。

按不同的接触浓度和时间分：

### 7.3.1 急性中毒

当人吸入较高浓度的一氧化碳即可引起中毒，主要是急性脑缺氧性疾病，有的患者可出现迟发性神经精神症状，某些患者亦可有其他脏器的缺氧性改变。急性一氧化碳中毒起病急、潜伏期短。

临床特点：

（1）中枢神经：头痛、眩晕、恶心、呕吐、视物模糊、神经错乱、深度昏迷，尿、便失禁等。

（2）心血管系统：皮肤血管扩张，心肌损害及冠状动脉供血不全的心电改变。

（3）血液系统：皮肤、黏膜苍白并随着中毒加重而出现樱桃红色，以面颊、前胸和大腿内侧为明显，碳氧血红蛋白值随中毒加剧而增加，甚至在即将呼吸停止及死亡前可达 80%以上。

实验室检查：为判断中毒的严重程度，需要测定血液 HbCO 的含量。方法如下：取血数滴加水 100 ml，加 10%氢氧化钠数滴，呈粉红色（正常人呈绿色）。并可根据粉红色血变为绿色的时间来判断血中 HbCO 的含量，15 min 为绿色者 HbCO 含量约为 10%，30 min 变为绿色者 HbCO 含量约 25%，50 min、80 min 变为绿色 HbCO 含量分别为 50%及 75%。

### 7.3.2 慢性中毒

长期接触低浓度是否导致慢性中毒至今仍有争论，有人认为所谓慢性一氧化碳中毒只不过是重复轻度中毒的一些表现，红细胞数和血红蛋白的增加是对一氧化碳长期适应的结

果。长期接触低浓度一氧化碳的慢性影响是存在的。

临床表现：头痛是主要症状，为钝痛或隐痛，伴有头晕，恶心，呕吐，全身乏力，记忆力减退以及神志模糊，若时间较长不能解除者，不但头痛不愈，且可造成失明。主要以轻度急性中毒的神经系统症状和心血管系统症状的某些表现。

按危害严重程度分：

（1）重度中毒

具有以下任何一项者：

① 意识障碍程度达深昏迷或去大脑皮层状态；

② 患者有意识障碍且并发下列任何一项表现者：脑水肿；休克或严重的心肌损害；肺水肿；呼吸衰竭；上消化道出血；脑局灶损害如锥体系或锥体外系损害体征；碳氧血红蛋白浓度高于 50%。

（2）中度中毒

血液 HbCO 含 30%～50%时，除轻度症状加重外，并有多汗、烦躁、步态不稳、嗜睡、虚脱甚至昏迷。皮肤与粘膜呈樱桃红色。尤以两颊，前胸和大腿内侧明显。瞳孔反射迟钝，呼吸和脉搏加快，吸入新鲜空气或氧气，数小时苏醒，数日后恢复，无明显并发症，少有神经系统继发症。

（3）轻度中毒

血液碳氧血红蛋白约为 10%～30%时出现头胀痛、头晕、恶心、呕吐、四肢无力、面色潮红。当脱离中毒环境，吸入新鲜空气后症状迅速消失。

# 8 诊断和治疗

## 8.1 诊断

根据中毒史及症状可以诊断，可参见国家诊断标准（GB 8781—1988）。根据碳氧血红蛋白含量的多少，可确定中毒的严重程度，并采取相应的抢救措施。

### 8.1.1 急性一氧化碳中毒

诊断原则：根据吸入较高浓度一氧化碳的接触史和急性发生的中枢神经损害的症状和体征，结合血中碳氧血红蛋白及时测定的结果，现场卫生学调查及空气中一氧化碳浓度测定资料，并排除其他病因后，可诊断为急性一氧化碳中毒。

诊断及分级标准：

（1）轻度中毒。

具有以下任何一项表现者：出现剧烈的头痛、头昏、四肢无力、恶心、呕吐；轻度至中度意识障碍，但无昏迷者；血液碳氧血红蛋白浓度可高于 10%。

（2）中度中毒。

除有上述症状外，意识障碍表现为浅至中度昏迷，经抢救后恢复且无明显并发症者。血液碳氧血红蛋白浓度可高于 30%。

（3）重度中毒。

具备以下任何一项者：意识障碍程度达深昏迷或去大脑皮层状态；患者有意识障碍且并发有下列任何一项表现者：

① 脑水肿；
② 休克或严重的心肌损害；
③ 肺水肿；
④ 呼吸衰竭；
⑤ 上消化道出血；
⑥ 脑局灶损害如锥体系或锥体外系损害体征；
⑦ 碳氧血红蛋白浓度可高于 50%。

（4）急性一氧化碳中毒迟发脑病（神经精神后发症）。

急性一氧化碳中毒意识障碍恢复后，经 2～60 d 的“假愈期”，又出现下列临床表现之一者：精神及意识障碍呈痴呆状态，谵妄状态或去大脑皮层状态；锥体外系神经障碍出现帕金森氏综合征的表现；锥体系神经损害（如偏瘫、病理反射阳性或小便失禁等）；大脑皮层局灶性功能障碍如失语、失明等，或出现继发性癫痫；头部 CT 检查可发现脑部有病理性密度减低区；脑电图检查可发现中度及高度异常。

### 8.1.2 慢性一氧化碳中毒

近年来的资料认为，长期接触低浓度 CO 可能对人体健康造成两方面的影响：

（1）神经系统：头晕、头痛、耳鸣、乏力、睡眠障碍、记忆力减退等脑衰弱综合征的症状比较多见，神经行为学测试可发现异常，多于脱离 CO 接触后即可恢复。上述症状顽固者，往往有多次轻度急性 CO 中毒的历史。

（2）心血管系统：心电图可出现心律失常、ST 段下降、QT 间期延长，或右束支传导阻滞等异常。在职业接触者，碳氧血红蛋白饱和度达到 5%以上时，可以见到血清乳酸脱氢酶（LDH）、羟丁酸脱氢酶（HBD）、肌酸磷酸激酶（CPK）增高，这些酶活性的增高可能与心肌损害有关。此外，通过人群调查发现，有 20%～25%的吸烟者血中碳氧血红蛋白高于 8%～10%，这些人心肌梗死的猝死率比不吸烟者为高。冠状动脉硬化患者在接触 CO 后，使 HbCO 水平由 0.6%升高至 2%及 3.9%后，其出现心肌梗死和心绞痛的时间提前，对运动的耐受力明显减低。这些调查资料，结合动物实验研究，提示在低浓度 CO 的长期作用下，心血管系统有可能受到不利影响。

## 8.2 治疗

尽快将患者移离中毒现场至空气新鲜处或通风处，松开衣领，注意保暖。高压氧治疗等对症治疗。

## 8.3 预防措施

制定和执行一氧化碳（CO）的卫生标准。一般认为，血液中 HbCO 含量不超过 3%时，不会出现明显症状。我国《工业企业设计卫生标准》中规定：居住区大气中 CO 的最高一次允许浓度为 3 mg/m$^3$，日平均最高允许浓度为 1 mg/m$^3$。车间连续接触 8 h 的最高允许浓度为 30 mg/m$^3$。此外，改进工艺，使燃料能完全燃烧，加强冬季采暖管理，安装通风排烟设备等，均可在一定程度上防止 CO 中毒。而室内环境质量标准中规定，CO 的浓度限值为 5 mg/m$^3$。

### 8.4 急救措施

（1）迅速脱离中毒现场：立即将患者移至空气新鲜、通风良好的地方，松开衣服，注意保暖，防止受寒而引起感冒、肺炎。可用手掌按摩患者躯体，在脚和下肢放置热水袋，促进毒物的消除。

（2）保持呼吸道通畅：及时清除口咽部分泌物及呕吐物，使其自主呼吸。对于呼吸表浅及呼吸停止者，进行人工呼吸，直至患者可自主呼吸为止。

（3）切断气源：若不能立即切断气源，则不允许熄灭正在燃烧的气体。喷水冷却容器，可能的话将容器从火场移至空旷处。

## 9 人体健康防治措施

### 9.1 人体防护

（1）生产场所应加强自然通风，经常测定空气中一氧化碳浓度和监视一氧化碳浓度的变化。

（2）定期维修煤气管道及设备，以防漏气。

（3）严格遵守操作规程：进入有一氧化碳逸出而又通风不良的场所之前，应证实安全后方可工作，绝对禁止单独进入高浓度区，对可能发生中毒事故场所，应根据标准划分各类危险区，以采取预防措施。

（4）加强个人防护，凡进入危险工作区时，须佩戴合宜的防毒器材，如口罩、面罩、面具等。

（5）接触煤气的工人不应该在车间内安排其他非生产性活动，进入危险区操作后，应立即离开，并予以适当休息。

### 9.2 健康监测

对作业工人进行上岗前和定期健康检查，及时发现就业禁忌证，早期发现中毒病人及时处理。

### 9.3 泄漏应急处理

（1）迅速撤离泄漏污染区人员至上风处，并立即隔离 150 m，严格限制出入。

（2）切断气源。建议应急处理人员戴自给正压式呼吸器，穿消防防护服。尽可能切断泄漏源。

（3）合理通风，加速扩散。如有可能，将漏出气用排风机送至空旷地方或装设适当喷头烧掉。

（4）漏气容器要妥善处理，修复、检验后再用。

### 9.4 灭火方法

灭火剂：雾状水、泡沫、二氧化碳、干粉。

## 10 标准

| | | |
|---|---|---|
| 中国（GB 3095—1996） | 环境空气质量标准（日平均）/（$mg/m^3$） | 一级：4.00<br>二级：4.00<br>三级：4.00 |
| 中国（GB 3095—1996） | 环境空气质量标准（1 h 平均）/（$mg/m^3$） | 一级：10.00<br>二级：10.00<br>三级：20.00 |
| 中国（GB 18485—2001） | 生活垃圾焚烧污染控制标准 | 焚烧炉大气污染物排放限值 150 $mg/m^3$（小时均值） |

# 茚并[1,2,3-*cd*]芘

## 1 名称、编号、分子式及潜在危险指数

（1）中文名称：茚并[1,2,3-*cd*]芘

（2）中文别名：邻亚苯基芘；2,3-亚苯基芘

（3）英文名称：Indeno[1,2,3-cd]Pyrene

（4）英文别名：indenopyrene；InP; *o*-Phenylenepyrene；2,3-Phenylenepyrene；1,10-[ortho-phenylene]pyrene；1,10-[1,2-phenylene]pyrene

（5）CAS 号：193-39-5

（6）ICSC：0730

（7）RTECS 号：NK9300000

（8）分子式：$C_{22}H_{12}$

（9）相对分子质量：276.3

## 2 理化性质

（1）外观与性状：出黄色片状或针状结晶，有淡绿色荧光

（2）熔点：163℃

（3）沸点：536℃

（4）蒸气压：$1.33\times10^{-9}$～$10^{-4}$ Pa（20℃）

（5）辛醇/水分配系数的对数值：6.58

（6）溶解性：水中溶解度（0.062 mg/L），表面活性剂可增加其水中溶解度，溶于有机溶剂

## 3 分析方法

（1）高效液相色谱法：水质（GB 13198—1991）

（2）气相色谱法：空气[杭士平编：《空气中有害物质的测定方法》（第二版）]；固体（中国环境监测总站等译：《固体废弃物试验分析评价手册》）

## 4 污染物源

### 4.1 茚并[1,2,3-*cd*]芘的主要用途

本品在工业上无生产和使用价值，一般只作为生产过程中形成的副产物随废气排放。

### 4.2 我国茚并[1,2,3-*cd*]芘的主要污染物来源

环境中的茚并[1,2,3-*cd*]芘主要来源于煤和石油的燃烧，也可来自垃圾焚烧或森林大火。其生成量同燃烧设备和燃烧温度等因素有关，如大型锅炉生成量很低，家用煤炉生成量很高。

柴油和汽油机的排气中，以及炼油厂、煤焦油加工厂和沥青加工厂等排出的废气和废水中都含有茚并[1,2,3-*cd*]芘。茚并[1,2,3-*cd*]芘还存在于熏制的食物和香烟烟雾中。

## 5 环境迁移、扩散和转化

茚并[1,2,3-*cd*]芘大多吸附在大气和水中的微小颗粒物上，大气中的茚并[1,2,3-*cd*]芘为通过沉降和降水而污染土壤和地面水，研究表明，除了工业排污外，大气降水是径流排水中 PAH 的主要来源。由于茚并[1,2,3-*cd*]芘的水中溶解度低和亲脂性较强，因此该类化合物易于从水中分配到沉积物、有机质及生物体内，其结果使水中茚并[1,2,3-*cd*]芘的浓度较低，而在沉积物中残留浓度较高。在大气和水体中的茚并[1,2,3-*cd*]芘受到足够能量的阳光中紫外线的照射时会发生光解作用，土壤中的某些微生物可以使茚并[1,2,3-*cd*]芘降解，但分子量较大的茚并[1,2,3-cd]芘的光解、水解和生物降解是很微弱的。有研究看到茚并[1,2,3-*cd*]芘在土壤中几乎没有非生物降解作用，其生物降解的半衰期约为 288 d。

## 6 环境水平及人体暴露

### 6.1 环境水平和人体暴露

PAHs 在环境中几乎无处不在，无论是室内、室外还是工作场所都有 PAHs。环境中茚并[1,2,3-*cd*]芘的来源广泛香烟烟雾、汽车尾气、沥青路面、煤、煤焦油、火、秸秆焚烧、烧柴、市政及工业废弃物焚烧、有害废弃物处理等。环境的背景浓度一般是农村为 0.02～1.2 ng//$m^3$，城市为 0.15～19.3 ng/$m^3$。PAHs 通常是以混合物的形式存在的，普通人群可能通过吸入含茚并[1,2,3-*cd*]芘的空气或吸附于灰尘及其他悬浮颗粒物上的茚并[1,2,3-*cd*]芘而暴露，也可能通过摄入含 InP 的食物或饮水暴露。据估计，美国普通人群每天 PAHs 的摄入量为：呼吸摄入 0.207 μg, 饮水摄入 0.027 μg，食物摄入 0.16～1 .6 μg。

### 6.2 暴露途径

茚并[1,2,3-cd]芘可通过吸入气溶胶和经皮肤吸收而进入机体。

### 6.3 毒性阈值

阈限值：阈限值未制定标准。最高容许浓度：致癌物类别：2（德国，2004 年）。美国政府工业卫生学家会议建议，应当根据煤焦油沥青挥发物的阈限值 0.2 mg/$m^3$（时间加权平均值，以可溶解苯计）评估含有茚并[1,2,3-cd]芘的环境。

## 7 生物效应

### 7.1 在动物和人体内的代谢动力学比较

#### 7.1.1 吸收/分布/排泄

吸收：易于经哺乳动物的内脏和肺吸收；

分布：广泛分布于各种组织；

排泄：主要从尿和粪中排泄。

### 7.1.2 代谢及其产物

茚并[1,2,3-*cd*]芘具有高度的脂溶性，易于吸收，能迅速地从血液和肝脏中被清除，并广泛分布于各种组织中，特别倾向于分布在体脂中。虽然茚并[1,2,3-*cd*]芘有高度的脂溶性，但是在动物或人的脂肪中几乎无生物蓄积作用的倾向，主要因为茚并[1,2,3-*cd*]芘能迅速和广泛地被代谢，代谢产物主要以水溶性化合物从尿和粪中排泄。

## 7.2 体内和体外效应

在对人类重要的食物链中发生生物蓄积作用，特别是在鱼中。

## 7.3 人体效应

人们对环境中多环芳烃的毒性的全面研究还比较少。在环境中很少遇到单一的多环芳烃，而 PAH 混合物中可能发生很多相互作用。PAH 化合物中有不少是致癌物质，但并非直接致癌物，必须经细胞微粒中的混合功能氧化酶激活后才具有致癌性。第一步为氧化和羟化作用，产生的环氧化物或酚类可能再以解毒反应生成葡萄糖苷、硫酸盐或谷胱甘肽结合物，但某些环氧化物可能代谢成二氢二醇，它依次通过结合而生成可溶性的解毒产物或氧化成二醇-环氧化物，这后一类化合物被认为是引起癌症的终致癌物。PAH 的化学结构与致癌活性有关，分子结构的改变，常引起致癌活性显著变化。在苯环骈合类的多环芳烃中有致癌活性的只是 4 至 6 环的环芳烃中的一部分。茚并[1,2,3-*cd*]芘的相对致癌性较弱，但长期接触亦可能使人致癌。

# 8 诊断和治疗

## 8.1 预防措施

由于 PAH 污染人类环境的范围很广，产生污染的具体原因很多，所以预防措施涉及的工艺操作过程，废水废气的综合利用和处理，自来水的净化和消毒，改进汽油燃烧过程，改良食品烟熏剂，提供间接烘烤，养成个人卫生习惯（不吸烟或少吸烟）等。

## 8.2 急救措施

（1）吸入：新鲜空气，休息。
（2）皮肤：脱去污染的衣服，冲洗，然后用水和肥皂清洗皮肤。
（3）眼睛：先用大量水冲洗几分钟（如可能易行，摘除隐形眼镜），然后就医。
（4）食入：漱口，给予医疗护理。

# 9 人体健康防治措施

## 9.1 人体防护

（1）呼吸系统：局部排气通风或呼吸防护。
（2）皮肤防护：防护手套，防护服。
（3）眼睛防护：安全护目镜，或眼睛防护结合呼吸防护。

（4）其他防护：工作时不得进食，饮水或吸烟。

### 9.2 泄漏应急处理

将泄漏物清扫进有盖的容器中。如果适当，首先润湿防止扬尘。小心收集残余物，然后转移到安全场所。不要让该化学品进入环境。

### 9.3 处置方法

由于 PAH 与悬浮固体紧密结合，所以可以通过采用水处理措施降低浊度来保证 PAH 含量降至最低水平。

## 10 标准

| | | |
|---|---|---|
| 欧洲共同体（1975 年） | 饮用水 | 0.000 1 mg/L（PAH） |

# 荧　蒽

## 1 名称、编号、分子式及潜在危险指数

（1）中文名称：荧蒽

（2）中文别名：无

（3）英文名称：Fluoranthene

（4）英文别名：1,2-[1,8-naphthylene] benzene；1,2-Benzacenaphthene；1,2-[1,8-naphtyalenediyl] benzene；benzo[j,k]fluorene

（5）UN 号：83510

（6）CAS 号：206-44-0

（7）RTECS 号：LL4025000

（8）分子式：$C_{16}H_{10}$

（9）相对分子质量：202.26

## 2 理化性质

（1）外观与性状：黄绿色结晶或无色固体。常温下无臭无味

（2）相对密度：1.252（0/4℃）（水=1）

（3）蒸气压：$6.65\times10^{-4}$ Pa（25℃）

（4）熔点：10.9～11.0℃

（5）沸点：367℃

（6）爆炸极限：遇明火、高热可燃；与氧化剂能发生强烈反应；有腐蚀性

（7）辛醇/水分配系数的对数值：4.90

（8）溶解性：水中溶解度（0.20～0.26 mg/L），溶于苯、乙醚、乙醇、乙酸

（9）稳定性：稳定

## 3 分析方法

（1）高效液相色谱法：水质（GB 13198—1991）

（2）气相色谱法：空气[杭士平编.《空气中有害物质的测定方法》（第二版）；中国环境监测总站等译.《固体废弃物试验分析评价手册》]

## 4 污染物源

荧蒽的主要用途

用于制造染料、合成树脂和工程塑料，也用作非磁性金属表面擦伤荧光剂、染料中间体、医药中间体等。

我国荧蒽的主要污染物来源

荧蒽的来源主要有天然源和人为源。

（1）天然源：陆地和水生植物、微生物的生物合成，森林、草原的天然火灾以及火山活动所形成的荧蒽，此为荧蒽的天然本底值。

（2）人为源：环境中的荧蒽主要来源于煤和石油的燃烧，也可来自垃圾焚烧或森林大火。其生成量同燃烧设备和燃烧温度等因素有关，如大型锅炉生成量很低，家用煤炉生成量很高。柴油和汽油机的排气中，以及炼油厂、煤焦油加工厂和沥青加工厂等排出的废气和废水中都含有荧蒽。此外，荧蒽还存在于熏制食物和香烟烟雾中。

## 5 环境迁移、扩散和转化

### 5.1 迁移、扩散

荧蒽与其他多环芳烃类的环境迁移和扩散一样，大多吸附在大气和水中的微小颗粒物上，大气中荧蒽主要通过沉降和降水而污染土壤和地面水。研究表明，除了工业排污外，大气和降水是径流排水中荧蒽的主要来源。由于荧蒽在水中的溶解度低和亲脂性较强，因此，该类化合物易于从水中分配到沉积物、有机质及生物体内，使水中荧蒽的浓度较低，沉积物中残留浓度较高。

### 5.2 转化

在阳光中紫外线的照射下，环境大气和水体中的荧蒽可发生光解作用。大气中的荧蒽在 $NO_x$ 存在的条件下，与羟基自由基及 $N_2O_5$ 反应生成硝基衍生物，其致突变毒性比荧蒽更强。沉积物和海水中的微生物可使荧蒽降解，其反应机理是通过一个含有二氢醇的中间体把羟基结合到芳环上，经过酶解作用使发生转化，产生顺式的二氢醇中间体。但高分子量荧蒽的光解、水解和生物降解是很微弱的，有研究得出荧蒽在土壤中几乎没有非生物降解作用，其生物降解的半衰期在 268～377 d。

## 6 环境水平及人体暴露

### 6.1 环境水平和人体暴露

荧蒽不但分布于空气、水、土壤等环境介质中，在食品中也广泛存在。PAHs 混合物的环境背景浓度一般是农村为 0.02～1.2 ng/m$^3$，城市为 0.15～19.3 ng/m$^3$。在生产和使用过程中均可发生职业暴露。

### 6.2 暴露途径

荧蒽可经吸入、食入、皮肤吸收进入人体。

### 6.3 毒性阈值

荧蒽属于低毒类，无致癌作用。急性毒性：$LD_{50}$ 2 000 mg/kg（大鼠经口）；3 180 mg/kg（兔经皮）。

# 7 生物效应

## 7.1 在动物和人体内的代谢动力学比较

### 7.1.1 吸收/分布/排泄

荧蒽主要经皮肤和呼吸道吸收。荧蒽具有高度的脂溶性，易于经哺乳动物的内脏和肺吸收，能迅速地从血液和肝脏中被清除，并广泛分布于各种组织中，特别倾向于分布在体脂中。虽然荧蒽有高度的脂溶性，但是在动物或人的脂肪中几乎无生物蓄积作用的倾向，主要因为荧蒽能迅速和广泛地被代谢，代谢产物主要以水溶性化合物，经胆汁和尿中排出。

### 7.1.2 代谢及其产物

荧蒽在细胞微粒中的混合功能氧化酶作用下，经过氧化和羟化反应，产生的环氧化物或酚类生成葡萄糖苷、硫酸盐或谷胱甘肽结合物，但某些环氧化物可能代谢成二氢二醇，它依次通过结合而生成可溶性的解毒产物或氧化成二醇-环氧化物，后一类化合物被认为是引起癌症的终致癌物。

## 7.2 体内和体外效应

吸入高浓度荧蒽时，出现眼及呼吸道刺激、角膜混浊、头痛、恶心、呕吐、食欲减退、腰痛、尿频、尿中出现蛋白及红白细胞，也可发生视神经炎和视网膜炎。重者可发生中毒性脑病和肝损害、溶血、肾损害。

## 7.3 人体效应

吸入、摄入或以皮肤吸收荧蒽后会中毒等健康危害。对皮肤有腐蚀性。资料报道有致突变作用。

# 8 诊断和治疗

## 8.1 诊断

诊断标准：目前国家尚无统一的荧蒽中毒诊断标准。

诊断要点：眼和呼吸道黏膜的刺激表现及头痛、恶心、呕吐、多汗、食欲减退、腰痛、尿频等症状。

## 8.2 治疗

对症治疗。

## 8.3 急救措施

（1）皮肤接触：脱去被污染的衣物，用肥皂水和清水彻底冲洗皮肤。

（2）眼睛接触：提起眼睑，用流动清水或生理盐水冲洗。就医。

（3）吸入：迅速脱离现场至空气新鲜处。保持呼吸道通畅。如呼吸困难，给输氧。如呼吸停止立即进行人工呼吸。就医。

（4）食入：饮足量温水，催吐。就医。

# 9 人体健康防治措施

## 9.1 人体防护

（1）呼吸系统防护：高浓度蒸气接触可应该佩戴过滤式防毒面具（半面罩）；可能接触其粉尘时，建议佩戴自吸过滤式防尘口罩。

（2）眼睛防护：戴化学安全防护眼镜。

（3）身体防护：穿防毒物渗透工作服。

（4）手防护：戴防化学品手套。

（5）其他：工作现场禁止吸烟、进食和饮水。工作完毕，淋浴更衣。

## 9.2 泄漏应急处理

隔离泄漏污染区，限制出入。切断火源。建议应急处理人员戴自给式呼吸器，穿一般作业工作服。不要直接接触泄漏物。

（1）小量泄漏：避免扬尘，使用无火花工具收集于干燥、洁净、有盖的容器中。运至空旷处引爆。或在保证安全情况下，就地焚烧。

（2）大量泄漏：用塑料布、帆布覆盖，减少飞散。使用无火花工具收集回收或运至废物处理场所处置。

## 9.3 灭火方法

灭火剂：二氧化碳泡沫、砂土。由于荧蒽与悬浮固体紧密结合，所以可以通过采用水处理措施降低浊度来保证环境荧蒽的含量降至最低水平。

## 9.4 注意事项

### 9.4.1 操作

密闭操作，局部排风。操作人员必须经过专门培训，严格遵守操作规程。建议操作人员佩戴过滤式防毒面具（半面罩），戴化学安全防护眼镜，穿防毒物渗透工作服，戴防化学品手套。远离火种、热源，工作场所严禁吸烟。使用防爆型的通风系统和设备。避免产生粉尘。避免与氧化剂接触。在氮气中操作处置。搬运时要轻装轻卸，防止包装及容器损坏。配备相应品种和数量的消防器材及泄漏应急处理设备。倒空的容器可能残留有害物。

### 9.4.2 储存

储存于阴凉、通风的库房。远离火种、热源。库温不超过 32℃，相对湿度不超过 80%。包装密封。应与氧化剂分开存放，切忌混储。配备相应品种和数量的消防器材。储区应备有合适的材料收容泄漏物。

# 10 标准

| | | |
|---|---|---|
| 欧洲共同体 | 饮用水（PAH） | 0.000 1 mg/L |

# 参考文献


[1] 安凤春，莫汉宏，郑明辉，等．DDT 及其主要降解产物污染土壤的植物修复．环境化学，2003，22（1）：19-24.

[2] 白清云．六六六在环境中的异构化作用．农业环境保护，1983，2：20-22.

[3] 白雁斌，刘兴荣．模拟仓内温度对甲醛扩散的影响．中国公共卫生，2003，19（5）：577-578.

[4] 毕文芳，Hays RB，冯佩文，等．中国联苯胺作业工业职业性膀胱癌发病率和死亡率流行病学调查．卫生研究，1992，21（2）：57-59.

[5] 边绍伟，王敏，杨睿媛，等．对硝基苯胺的辐照降解研究．辐射研究与辐射工艺学报，2005，23（4）：211-215.

[6] 蔡宝立，李永君，梁靖，等．降解萘的假单胞菌 ND24 菌株的分离和萘污染土壤的生物修复．食品与生物技术学报，2005，24（6）：6-9.

[7] 蔡道基，杨佩芝，汪竞立等．有机氯农药在环境生态系统中的归趋与危害．生态学，1983，2：12-17.

[8] 曹红英，曹军，徐福留．天津地区六六六的归宿和跨界面迁移．环境化学，22（6）：548-553.

[9] 曹楠．多环芳烃的污染及防治[J]．化学教育，2001（12）：1-2，16.

[10] 陈宝梁，朱利中，林斌，等．阳离子表面活性剂增强固定土壤中的苯酚和对硝基苯酚．土壤学报，2004，41（1）：148-151.

[11] 陈宝梁，朱利中．阴-阳离子有机膨润土吸附水中对硝基苯酚的性能及机理研究．浙江大学学报：理学版，2002，29（3）：317-323.

[12] 陈秉炯，李来玉．职业性急性二氯乙烷中毒治疗措施及效果．职业医学，1997，24（5）：27.

[13] 陈传平，张庭廷，何梅，吴安平，聂刘旺．苯胺、苯酚对淡水藻类生长的影响[J]．应用生态学报，2007，18（1）：219-223.

[14] 陈迪云，Huang HW．三氯苯、二甲苯在土壤有机质中的等温吸附．中国环境科学，2003，23（4）：371-375.

[15] 陈浩，张玉芹．水中氰化物的气相色谱测定法[J]．职业与健康，2004，20（2）：45-46.

[16] 陈佳瀛，张晓红，张大弟．乐果在环境水中消解和流失特性的研究．上海农学院学报，1999，17（1）：15-21.

[17] 陈佳瀛，张晓红，张大弟．乐果在环境水体中消解的影响因素与污染防治．上海师范大学学报：自然科学版，2003，32（4）：61-65.

[18] 陈纪刚，项翠琴，林国芳，等．联苯胺接触人群中谷胱甘肽 S-转移酶基因型的多态性分布．工业卫生与职业病，2000，26（6）：321-324.

[19] 陈纪刚．上海市联苯胺接触人群职业性膀胱癌的医学监护．中国肿瘤，2001，10（4）：206-208.

[20] 陈锦，邓丽霞，郑覆康．苯、甲苯、二甲苯及其联合作用对暴露工人的遗传毒性．中国工业医学杂志，1997，10（4）：217-219.

[21] 陈金娟，陈芳兰． 22 二氯乙烷中毒死亡尸检报告[J]．中华预防医学，1994.1，28：343.

[22] 陈利杰．新车内空气中几种有害物质污染状况调查．职业与健康，2007，23（7）：536-537.

[23] 陈玲，傅晖蓉，曾志定．泉州市贝类产品中重金属元素污染情况分析．检验医学与临床，2004，1

（2）：62-63.
[24] 陈乐恬，刘俊华，佟玉芹，等．北京地区大气中汞污染状况的初步调查．环境化学，2000，19（4）：357-361．
[25] 陈天虎，冯军会．合肥市大气颗粒物组成及其环境指示意义[J]．岩石矿物学，2001，20（4）：433-437.
[26] 陈宇炼，方企圣．多氯联苯接触的健康危害[J]．化工劳动保护：工业卫生与职业病分册，1989，10（1）：27-30.
[27] 陈玉静，王玉宝，李桂华，叶松，张欣欣．阻抑动力学光度法测定水中痕量苯胺[J]．分析试验室，2006，25（8）：76-78.
[28] 陈正夫，周永．GC/ITD 技术应用于多氯联苯的监测[J]．环境监测管理与技术，1991，3（3）：38-40.
[29] 陈忠林，沈吉敏，李学艳，等．臭氧化去除水中对硝基氯苯动力学及机理．化工学报，2006，57（10）：2439-2444.
[30] 程金平，杨义晨，卢静，等．汞污染地区粮食对小鼠学习记忆行为的急性影响．毒理学，2006，20（5）：312-313.
[31] 程元辉，田家训．炼铁工人血 COHb 水平变化的相关因素分析[J]．中华劳动卫生职业病，1992，10（5）：288-290.
[32] 程子权，吕菊根．低浓度一氧化碳对工人健康的影响[J]．工业卫生与职业病，1995，21（4）：215-219.
[33] 丛黎明，胡家庆，李爱师．萘毒性的研究进展．中国预防医学，2002，3（3）：252-254.
[34] 崔明珍，黎季瑜．铊的毒性及其最高容许浓度的估算[J]．卫生毒理学，1990，4（1）：21-23.
[35] 崔明珍，罗泰．铊的特殊毒性研究[J]．卫生毒理学杂志，1990，4（2）：78-80.
[36] 崔鹏．荧光法测定食品中氰化物含量的分析探讨[J]．青海医药，2006，36（7）：70-71.
[37] 崔中利，张瑞福，何健，等．对硝基苯酚降解菌 P3 的分离、降解特性及基因工程菌的构建．微生物学报，2002，42（1）：19-26.
[38] 戴前进，冯新斌，唐桂萍．土壤汞的地球化学行为及其污染的防治对策．地质地球化学，2002，30（4）：75-79.
[39] 戴宇飞，冷曙光，潘祖飞，等．萘代谢产物-白蛋白加合物作为焦炉工接触生物标志物的初步探索．中华预防医学杂志，2004，38（6）：392-395.
[40] 邓延慧，夏明芳，王志良，王建秋，邱阳．气相色谱法测定废水中苯胺类化合物[J]．环境监测管理与技术，2008，20（1）：35-36.
[41] 段小丽，魏复盛．苯并[*a*]芘的环境污染、健康危害及研究热点问题．世界科技研究与发展，2002（1）.
[42] 娥文春，闻波，薛汉淑，等．亚急性对硝基氯苯中毒 5 例报告．中国工业医学，1994，7（3）：184.
[43] 范卫，王法弟，贾晓东，等．近十年国内有关甲醛的环境与职业危害调查研究．环境与职业医学，2004，21（2）：157-159.
[44] 方艳芬，黄应平，苏静，郭红梅．苯甲酸和苯胺的微生物降解研究[J]．环境科学与技术，2008，31（4）：68-71.
[45] 冯春玉．联苯胺接触者 16 年医学监护分析．中国工业医学，1989，2（1）：21-24.
[46] 冯福建，王兰，虞江萍，等．我国铅污染的时空走势．辽宁工程技术大学学报：自然科学版，2001，20（6）：840-843.
[47] 冯佩义，王卉，龙翔云．天津市联苯胺制造与使用作业人员膀胱癌．化工劳动保护：工业卫生与职业病分册，1992，13（5）：203-206.

[48] 冯秀芳．土壤和植物体中六六六的残留研究进展．广西轻工业，2007（11）：80，133.
[49] 冯亚平，等．五氯酚对环境污染及居民健康影响的研究[J]．四川环境，1995，14（1）：34-38.
[50] 冯艳丽，何秋生，文晟，等．广州市大气羰基化合物污染初探．广州环境科学，2004，19（2）：15-17.
[51] 高会，张硕慧，熊德琪，刘娜，公维民．苯酚、苯胺对两种海洋生物的急性毒性研究[J]．海洋环境科学，2006，25（A01）：33-36.
[52] 高甲友．铁-草酸盐配合物光分解降解对硝基苯酚的研究．环境科学与技术，2004，27（3）：30-32.
[53] 高健磊，李冰，范顺利，等．农药废液中氧乐果及其中间体土壤吸附系数和降解速率的测定．华北水利水电学院学报，1999，20（4）：7-10.
[54] 高苹．以神经系统损害为主的二氯乙烷中毒的临床分析．实用神经疾病，2004，7（6）：19-20.
[55] 高翔，白志鹏，游燕，等．不同室内环境空气中挥发性有机物的暴露水平及其对健康的影响．环境与健康杂志，2006，23（4）：300-303.
[56] 葛成军，安琼，董元华．钢铁工业区周边农业土壤中多环芳烃（PAHs）残留及评价．农村生态环境，2005，21（2）：66-69，73.
[57] 耿亮．优势复合菌群降解氯酚类化合物的特性研究[D]．河海大学，2006.
[58] 宫菁，刘敏．甲醛污染的危害、来源及预防．环境与健康，2001，18（6）：414-415.
[59] 郭嘉，罗晔，陈延林，等．燃煤烟气中多环芳烃（PAHs）光化学降解的研究．能源环境保护，2006，20（2）：25-28.
[60] 郭堃梅，马毅杰，韩和平．有机膨润土吸附对硝基苯酚的性能及其主要影响因素的探讨．山西大学学报：自然科学版，2001，24（1）：89-92.
[61] 韩友圻．甲醛毒性研究进展．消毒与灭菌，1989，6（3）：169-172.
[62] 韩月娥．高压氧在苯胺中毒救治中的应用[J]．中国现代医生，2007，45（12S）：64-65.
[63] 郝庆秀，刘虹．多元系数校正分光光度法同时测定萘，α-氯萘和β-氯萘[J]．现代仪器，2000，1：25-26.
[64] 何芳，高云．三硝基甲苯对女工职业危害的调查[J]．职业与健康，2003，19（1）：15-16.
[65] 何立斌，孙伟清，肖唐付．铊的分布、存在形式与环境危害．矿物学报，2005，25（3）：230-237.
[66] 何巧力，颜增光，汪群慧，李发生．利用蚯蚓回避试验方法评价萘污染土壤的生态风险[J]．农业环境科学学报，2007，26（2）：538-543.
[67] 何勤伟．多氯联苯的治理方法[J]．上海环境科学，1990，9（6）：20-22.
[68] 洪诚，何琦，赖长春．氯苯作业工人肝脏 B 型超声波检查结果分析．职业卫生与应急救援，1996，14（1）：48.
[69] 侯爱平．山东某市化工厂三硝基甲苯白内障患病情况分析[J]．环境与职业医学，2006，23（4）：361-362.
[70] 侯爱平，王斌．曲阜市 25 户居室装修后室内空气中苯、甲苯和二甲苯浓度的检测．职业与健康，2006，22（7）：528.
[71] 侯浩，马志朝，梁景福，杜艺．一起氰化物污染调查处理报告[J]．职业与健康，2003，19（6）：20.
[72] 胡东达，任建军，王进益，等．急性对硝基氯苯中毒伴癫痫三例．中华劳动卫生职业病杂志，2004，22（3）：232.
[73] 胡建立，崔文逵，李云霞．替代联苯胺及其衍生物的染料中间体研究进展．精细与专用化学品，2005，13（5）：8-11.
[74] 胡敏，刘立英，熊小明，钟才高，陈双秀，吴晋湘．敌百虫促高脂饮食致兔动脉粥样硬化作用研究[J]．中国药理学通报，2006，22（4）：510-511.

[75] 胡明霞．三氯乙烯对职业接触人群和动物的损伤及其毒作用机制的研究[D]．广州医学院，2004.
[76] 胡巧开，余中山，王代芝，等．乐果废水处理．非金属矿，2004，27（4）：46-47.
[77] 胡世洪，许嘉萍．镍及其化合物的致突变，致癌和致畸胎作用研究进展[J]．国外医学（卫生学分册），1989，16（2）：80-84.
[78] 胡枭，胡永梅，樊耀波．土壤中氯苯类化合物的迁移行为．环境科学，2000，21（6）：32-36.
[79] 胡晓宇，张克荣，孙俊红等．中国环境中邻苯二甲酸酯类化合物污染的研究[J]．中国卫生检验杂志，2003（1）：7-12.
[80] 胡永生．铊对人体健康及环境影响的评价[J]．国外医学：医学地理分册，1999，20（4）：153-156.
[81] 胡月红．国内外汞污染分布状况研究综述．环境保护科学，2008，34（1）：38-41.
[82] 黄德才．除草醚生产中的污水处理[J]．四川环境，1991，10（4）：40-41.
[83] 黄汉林，胡世杰，李来玉．职业病诊断难点问题与处理[J]．中国自然医学，2006，8（4）：305-307.
[84] 黄汉林，李来玉．职业性三氯乙烯药疹样皮炎研究概况[J]．中国职业医学，2006，33（5）：323-325.
[85] 黄家文，巫带花，李斌．职业性亚急性重度 1,2-二氯乙烷中毒致死 1 例诊治体会．国际医药卫生导报，2008，14（7）：50-51.
[86] 黄建勋，李来玉．氧氯化铜的毒性研究[J]．职业医学，1996，23（3）：4-5.
[87] 黄建勋，牛侨，梁友信．22 二氯乙烷致脑水肿过程中自由基的作用研究，中国职业医学，2002，29（4）：2-6.
[88] 黄检阅，张红，钱友明，等．一起急性二甲苯中毒调查．浙江预防医学，2006，18（4）：40.
[89] 黄金狮，魏杰．五氯酚的环境分布及其对人体的影响[J]．铁道劳动安全卫生与环保，1991，（3）：66-68.
[90] 黄进，张新申，谢永红．苯胺测定方法研究进展[J]．皮革科学与工程，2007，17（5）：35-41.
[91] 黄进，张新申，袁东，谢永洪．流动注射光度法测定水样中的苯胺[J]．光谱学与光谱分析，2008，28（2）：415-417.
[92] 黄开莲．二氯甲烷对人危害研究进展[J]．铁道劳动安全卫生与环保，1996，23（3）：310-311.
[93] 黄丽春，张一华．某地区居民生物材料中铊含量分析[J]．工业卫生与职业病，1995，21（6）：373-375.
[94] 黄荣芝，徐献美．一起急性苯胺中毒事故的调查[J]．工业卫生与职业病，2007，33（2）：122-122.
[95] 黄卫．加速溶剂萃取毛细柱气相色谱法测定土壤中“六六六、DDT”农药．湖南理工学院学报：自然科学版，2007，20（4）：72-75.
[96] 黄选忠，徐留森，甘发清．异烟酸一硫代巴比妥酸光度法测定微量氰化物的研究[J]．中华医学与健康，2006，8：55-56.
[97] 黄耀庆．1,1,1-三氯乙烷的生产应用现状及发展建议．江苏化工，1985（1）：34-37.
[98] 黄业茹，施钧慧．GC/MS 分析环境样品中的多氯联苯（PCBs）[J]．分析测试技术与仪器，2000，6（4）：216-224.
[99] 黄忠臣，王崇臣，王鹏，等．北京地区部分公路两侧土壤中铅和镉的污染现状与评价．环境化学，2008，27（2）：267-268.
[100] 季立雅，钱珍花，范建东，等．一起对硝基苯胺急性中毒事故调查．上海预防医学，1999，11（1）：33.
[101] 贾玲霞，宋文斌．城市铅污染对人体健康的影响及防治措施．微量元素与健康研究．2007，24（6）：38-41.

[102] 江世强，徐志良，段平宁，葛宪民．萘对机体健康影响的研究进展[J]．广西医学，2004，26（6）：851-853.
[103] 江世强，徐志良，段平宁，等．萘对有机体健康影响的研究进展．广西医学，2004，26（6）：852-854.
[104] 姜玉珠，董路，柴连飞，等．职业性接触苯，甲苯，二甲苯对子代行为影响的初步探讨．中国工业医学，1997，10（3）：133-138.
[105] 金定贤．急性氧化乐果中毒致呼衰 26 例分析．浙江临床医学，2001，3（1）：52-53.
[106] 金慧明．急性重度对硝基苯胺中毒 6 例报告．铁道劳动安全卫生与环保，1994，21（3）：189-191.
[107] 金慧英等．急性镉中毒的肝脏损伤机制及金属硫蛋白的保护作用[J]．中华劳动卫生职业病，1998，16（1）：43-46.
[108] 金米聪，马建明，陈晓红，李小平．液相色谱/质谱联用法同时测定饮用水中 6 种二氯酚异构体研究[J]．中国卫生检验，2007（5）：772-774.
[109] 金晓辉，胡建英，万祎，等．多环芳烃在饮用水处理中的行为研究．中国给水排水，2005，21（7）：14-16.
[110] 亢宇，鲁安怀，周平，等．北京六里屯垃圾填埋场天然黏土对有机污染物的吸附结果与讨论．中国非金属矿工业导刊，2004（2）：42-44.
[111] 郎胜喜．砷及其化合物的职业危害[J]．中国城乡企业卫生，2005（5）.
[112] 雷安平，胡章立，黄玉山，等．藻类对多环芳香烃（PAHs）的富集和代谢．武汉植物学研究，2005，23（3）：291-298.
[113] 黎凤姣，赵海军，等．工业苯胺废水的处理[J]．精细化工中间体，2002，32（1）：42-43.
[114] 李爱珍．对硝基苯胺中毒 6 例抢救体会．临床急诊，2006，7（5）：253-254.
[115] 李纯颖，邓暑芳，曾怀才，等．装修材料销售场所室内空气苯系物污染状况调查．实用预防医学，2006，13（3）：509-510.
[116] 李桂祥，黄跃武．水中氯苯类、六六六、DDT 及酞酸酯类毛细管柱气相色谱分析方法．环境科学与技术，1995，（4）：28-30.
[117] 李国玉，李铭新，等．广东南澳县海产食品及米酒中的亚硝胺及其前体物[J]．癌症，1991，10（4）：279.
[118] 李国玉，李铭新，等．林县几种食物中的不挥发性亚硝胺[J]．中华肿瘤，1991，13（3）：177.
[119] 李海燕，张丽．毛细管柱气相色谱法测定大气污染源氯苯类化合物．污染防治技术，21（2）：100-101.
[120] 李汉帆．铊类化合物及其中毒[J]．湖北预防医学，2004，15（1）：5-7.
[121] 李剑，谢春娟．废水中苯胺的好氧共代谢降解实验研究[J]．环境工程学报，2007，1（6）：51-55.
[122] 李来玉．二氯乙烷中毒性脑损伤．中国药理学与毒理学，1997，11（2）：152.
[123] 李来玉，陈秉炯，黄建勋，等．广东涉外企业二氯乙烷职业中毒的特点分析[J]．中国工业医学，1998，11（4）：217.
[124] 李来玉，陈秉炯，李伟均．职业性二氯乙烷急性中毒预防措施的研究，职业医学，1997，24（5）：53-54.
[125] 李来玉，黄建勋，陈润涛，等．1，22-二氯乙烷的吸入毒性研究．卫生毒理学，1996，10（3）：211.
[126] 李连山，马春莲，陈寒玉．室内甲醛污染的分析调查．环境科学与技术，2002，25（3）：544-546.
[127] 李林新，曹新昌．除草醚废水处理工艺[J]．环境工程，1992，10（5）：10-12.
[128] 李灵军，蒋可．国产多氯联苯及其焚烧烟灰中类二噁英多氯联苯测定[J]．环境科学，1995，16（6）：

55-59.
[129] 李邱桓，等，三氯乙烯引起全身性皮疹和严重肝功能损害的调查. 中华劳动卫生职业病，1994，12（1）：40-41.
[130] 李守信，胡玉亭，宋立民．氯乙烯生产废气中高浓度二氯乙烷的吸附回收. 化工环保，2003，23（2）：119-120.
[131] 李淑华，姜万春．作业场所 2-萘酚尘对工人健康的影响[J]．化工劳动保护：工业卫生与职业病分册，1996，17（6）：284-285.
[132] 李淑华，张玉兰，陈淑艳，等．长期硝基氯苯作业工人肝脏 B 超改变的观察．中国职业医学，2003，30（2）：51.
[133] 李淑兰．对硝基氯苯中毒 3 例报告．工业卫生与职业病，2003，29（3）：192.
[134] 李雄文，董承武，曾业和．群体性萘中毒的急诊应对策略——附 45 例临床分析[J]．健康大视野：医学分册，2006，14（2）：59-60.
[135] 李言莉，尹诗，黄宝妍，等．室内甲醛污染来源及其对人体的危害．佛山科学技术学院学报：自然科学版，2003，21（1）：49-53.
[136] 李芝兰．三硝基甲苯慢性职业中毒预防对策的研究[J]．Bull Med Res，2004，33（12）：24.
[137] 李志强，王彦铊．对人体的影响（一）[J]．国外医学：医学地理分册，1999，20（2）：73-75.
[138] 梁诚；2,4-二硝基氯苯生产现状与发展趋势[J]．中国氯碱，2003（7）：21-23，28.
[139] 梁弟．镉对机体毒性作用机制国内研究进展[J]．职业与健康，2002，18（1）：9-10.
[140] 梁俊，赵政阳，樊明涛．陕西渭北苹果园土壤中汞、镉污染与分布特征研究．农业工程学报，2008，24（3）：209-213.
[141] 梁霄，郭少嘉，王治华，等．短期接触 1,1,1-三氯乙烷临床观察 7 例．职业卫生与应急救援，2004，22（4）：219.
[142] 廖承雪．某厂 1,1,1-三氯乙烷混合性气体引起急性不良反应调查．预防医学情报，2001，17（6）：483.
[143] 林美群．利用钢铁生产废弃钢渣吸附水中苯胺的研究[J]．矿产保护与利用，2007，6：50-51.
[144] 林桐枫，柳毅，郎佩珍，等．2,4-二硝基甲苯在水中的光化学反应[J]．环境保护科学，1996（3）：58-61，80.
[145] 林兴桃，王小逸，任仁．环境内分泌干扰物-邻苯二甲酸酯的研究[J]．环境污染与防治，2003（5）：31-33，37.
[146] 刘斌，周培疆，吴新国，等．联苯胺对碱性磷酸酶抑制作用及其动力学研究．环境科学与技术，2004，28（3）：6-8.
[147] 刘承芸，李薇，伍一军．敌百虫诱导 SH-SY5Y 细胞凋亡的研究[J]．毒理学，2005，19（A03）：280-280.
[148] 刘传宝．吸入性苯胺中毒 93 例救治体会[J]．中华临床医药，2002，3（10）：91-91.
[149] 刘东生，李凤起．二氧化硫污染治理及其资源化利用新途径．辽宁城乡环境科技，2006，26（4）：61-64.
[150] 刘桂明，邓义敏．水中苯酚、五氯酚、2,4,6-三氯酚的高效液相色谱法[J]．云南环境科学，2000（4）：162-165.
[151] 刘刚．腐蚀物品灼伤的急救[J]．农机具之友，2006（1）：54.
[152] 刘红玲，于红霞，许铁莲，等．联苯胺类化合物对锦鲤肝脏转氨酶影响的初探．农业环境科学学报，

2005，24（6）：1069-1070.
[153] 刘汝英，孙长春，潘淑颖，孙长青，郭青；土壤渗出液中 DDT 的光催化氧化降解反应条件研究[J]. 山东农业科学，2006（5）：43-45.
[154] 刘淮柱．苯胺作业工人健康状况调查分析[J]．职业与健康，2004，20（1）：35-36.
[155] 刘力，冯坚持，张桥，等．苯、甲苯、二甲苯暴露人群遗传毒性生物标志物的研究．中华劳动卫生职业病，1996，14（1）：1-3．
[156] 刘利娟，丁雄，唐玲，等．锌、镉与儿童中枢神经系统疾病 51 例分析[J]．微量元素与健康研究，1994（4）：59.
[157] 刘继芳，逄焕成，严慧峻．用微生物对六六六污染土壤进行生物修复的初步试验研究．农业环境科学学报，2003，22（6）：677-680.
[158] 刘家发，朱建如．食品中亚硝基化合物的污染及治理对策[J]．公共卫生与预防医学，2005（2）：32-34.
[159] 刘杰堪．镉的毒性和毒理学研究进展[J]．中华劳动卫生职业病，1998（1）：4-6.
[160] 刘晶秋，张小洁，程功，等．苯及苯类化合物对人体的影响[J]．中国实用医药，2007（4）：10.
[161] 刘明阳．我国有机氯污染物污染现状及监控对策．甘肃环境研究与监测，2004，17（2）：1-4.
[162] 刘平，黄建云，保学明．急性对硝基苯胺中毒：附 6 例报告．职业医学，1994，21（3）：39-40.
[163] 刘奇初，李志中．职业性三硝基甲苯所致皮肤污染对眼晶状体影响研究[J]．实用预防医学，2006，13（2）：381-382.
[164] 刘清．甲醛的环境行为及研究进展．环境科学与技术，1997（2）：8-11.
[165] 刘庆余，成毅萍．氯苯类化合物对草履虫的毒性研究．环境化学，1995，14（1）：58-61.
[166] 刘三跟，李小改，梁晓荣，等．一起食用盐被工业萘污染事故的调查分析．山西预防医学，2002，11（4）：389.
[167] 刘淑琴，王鹏．环境中的多环芳烃与致癌性[J]．环境保护，1995（9）：42-45.
[168] 刘文生，许松山．2-萘酚大鼠亚慢性毒性实验研究[J]．化工劳动保护：工业卫生与职业病分册，1996，17（6）：281-283.
[169] 刘武忠，秦景香，周敏．一起对硝基苯胺轻度中毒事故调查分析．职业卫生与应急救援，2005，23（1）：43.
[170] 刘晓冰，邢宝山，周克琴，等．污染土壤植物修复技术及其机理研究．中国生态农业学报，2005，13（1）：134-138.
[171] 刘小真，张凯琳．65%萘-腐粉剂毒性研究[J]．卫生毒理学，2002，16（1）：62-63.
[172] 刘玉萍．松花江水体氯苯类污染物的污染研究．环境科学与管理，2006，31（5）：91-93.
[173] 刘玉清，林凡，倪祖尧． 1,1,1-三氯乙烷毒性研究．国外医学卫生学分册，1999，26（2）：69-73.
[174] 刘玉莹．甲醛污染的来源及控制进展．职业与健康，2003，19（5）：3-5.
[175] 刘志敏，王春华，刘志勇，等．苯、甲苯和二甲苯作业女工对月经及生殖结局的影响．天津医学院学报，1994，18（6）：3-4.
[176] 刘自珍．2,6-二氯对硝基苯胺（氯硝胺）的开发和利用[J]．氯碱工业，1992（1）：26-28.
[177] 娄保锋，朱利中，杨坤．苯及其取代物与对硝基苯胺在底泥上的竞争吸附．中国环境科学，2004，24（3）：327-331.
[178] 芦晓红，裴秀英．氰化物的销毁方法初探．宁夏医学院学报，2003，25（1）：57-59.
[179] 卢晓霞，李广贺，张旭，等．厌氧条件下有机氯代烃污染物的氧化降解，环境科学，2002，23（4）：

37-41.
[180] 卢瑛．温州市 2～6 岁儿童血铅水平调查．浙江预防医学，2006，18（10）：49.
[181] 芦晓红，裴秀英．氰化物的销毁方法初探．宁夏医学院学报，2003，25（1）：57-59.
[182] 陆胜民，欧阳小琨，应敏，等．臭氧降解乐果机理探讨．农村生态环境，2004，20（3）：70-72，76.
[183] 罗一帆，许旋，郭振飞．氯苯化合物对红鳟鱼毒性的量子化学研究．卫生毒理学，2000，14（1）：48-49.
[184] 吕丹瑜，刘雅琼，刘宁，等．二甲苯对妊娠小鼠及胚胎发育的毒性作用．解剖学报，2006，37（3）：354-359．
[185] 吕华东，王谋风，王鸿章．新装饰居室内人群个体甲醛接触量的研究．中国环境卫生，2003，6（1-3）：70-73.
[186] 吕林，李小萍，王超英，周少诗．某化工厂三硝基甲苯作业工人健康检查结果分析[J]．广西预防医学，2004，10（2）：82-83.
[187] 吕咏梅．我国苯胺生产现状与市场分析[J]．中国石油和化工经济分析，2006，10：26-31.
[188] 逯越，于新宇，赵东利，等．二甲苯染毒小鼠肝和肺的形态学观察．中国职业医学，2006，33（3）：239.
[189] 马桂霞，殷永泉，王珊珊．气相中二甲苯的臭氧和光降解研究．山东建筑大学学报，2007，22（1）：57-60．
[190] 马惠容，曾超谊． 2387 例 0～6 岁儿童血铅水平及影响因素分析．广州医药，2008，39（1）：71-72.
[191] 马明广，魏云霞，张媛，等．对硝基苯酚在不溶性腐殖酸中的吸附行为．西北师范大学学报：自然科学版，2007，43（1）：63-37.
[192] 马毅，姜燕，吴桂峰．苯胺废水处理研究[J]．上海化工，2007，32（8）：20-22.
[193] 满一晓．甲醛的环境污染、监测与控制．环境与健康，1992，9（2）：95-97.
[194] 孟昭福，李荣华，张一平，张增强．有机修饰墁土对苯胺的吸附[J]．土壤通报，2008，1：143-149.
[195] 穆进军，王沄，扬勇，等．急性甲苯、二甲苯中毒 86 例临床分析．中国工业医学，1999，12（3）：159-160.
[196] 牛侨，杨利军，梁友信．11，22 二氯乙烷急性吸入染毒脑组织损伤形态学研究，卫生研究，2002，31（5）：340-342.
[197] 鹏博．近年有机颜料发展中的特点和问题．湘潭化工，1991，20（1）：1-9.
[198] 钱传忠，施玉兴．重症二氯乙烷中毒 5 例临床分析，临床神经病学，2004，17（5）：381-382.
[199] 钱均琪，吕敏，盛红艳．皮件生产加工企业车间空气中“三苯”检测结果．职业与健康，2004，20（1）：42-43．
[200] 秦芷芳．非有机磷农药中毒与抢救．新药与临束，1991，10（5）：314.
[201] 邱运秋．急性硝基氯苯中毒 66 例报告．中国工业医学，1999，2（4）：35.
[202] 阙惠芬，袁陈敏．甲醛与人体健康．环境与健康，1993，10（1）：46-48.
[203] 任国宾，陈宜很，李永峰．超声波及其联用技术降解废水中的氯苯．环境污染与防治，2003，25（3）：167-169.
[204] 任仁．警惕邻苯二甲酸酯污染[J]．大学化学，2003（6）：34-37.
[205] 任香梅，蔡云清，许冬青，等．镉诱导猪肾近曲小管上皮细胞 LLC-PK1 凋亡的研究[J]．中国公共卫生，2004，20（6）：720-721.

[206] 邵炬，赵玉静．急性苯胺中毒 11 例[J]．中华劳动卫生职业病，2005，23（6）：463-464.
[207] 山城．对/邻硝基氯苯的市场现状及发展建议．精细与专用化学品，2003（13）：9-11.
[208] 单利玲．职业性急性苯胺中毒 1 例报道[J]．中华临床医学卫生，2006，4（6）：85-85.
[209] 沈标，李顺鹏，赵硕伟，等．氯苯，对硝基酚对土壤生物活性的影响．土壤学报，1997，34（3）：309-314.
[210] 沈根祥，谢争，钱晓雍，等．上海市蔬菜农田土壤重金属污染物累积调查分析．农业环境科学学报，2006，25（z1）：37-40.
[211] 沈洪艳，甄芳芳，宋存义，等． 3 种硝基苯污染物对锦鲤鱼的急性毒性．农业环境科学学报，2007，26（增刊）：63-67.
[212] 沈慧芳，黄洪，瞿金清，等．对硝基苯胺臭氧化反应动力学和吸收过程模拟．化工学报，2003，55（4）：593-597.
[213] 沈培友，徐晓燕，马毅杰．无机-有机柱撑蒙脱石吸附对硝基苯酚的热力学与动力学特征研究．环境保护科学，2005，31（132）：15-19.
[214] 沈少林，王京京．北京市朝阳区局部地区环境空气质量调查[J]．环境与健康，2005，22（4）：282-284.
[215] 沈彤，等. 四氯乙烯对人原代角质形成细胞的细胞毒性作用，环境与职业医学，2006（6）.
[216] 沈晓平．南通市地面水中多环芳烃的调查．南通医学院学报，1994，14（3）：408-409，399.
[217] 沈芸芝，乐俊仪，孙建析，等．四种化学物质卫生标准的研制．浙江医学科学院学报，1999（38）：14-16.
[218] 沈学优，徐能斌，张冰．大气中痕量氯苯气相色谱分析方法的研究．环境污染与防治，1995，17（4）：40-42.
[219] 施介华，等. 杂多酸催化合成邻苯二甲酸二正辛酯的研究. 浙江工业大学学报，2005，33（6）：637-640.
[220] 施玉兴．急性二氯乙烷中毒 2 例报告．职业卫生与应急救援，2007，25（3）：162.
[221] 史兵，罗海航．铊中毒及解毒问题探讨．武汉纺织工学院学报，1998，11（1）：10-15.
[222] 史可江，刘钧，马龙江．山东省南四湖水产品中铅、镉、砷、汞污染状况的调查与分析．食品与药品，2006，8（A07）：59-61.
[223] 史文生，李在萍，史萍，等．一起二甲苯急性中毒事故的调查．中华当代医学，2004，3（4）：59-60.
[224] 寿棘．苯胺中毒的救治及护理[J]．职业卫生与应急救援，2004，22（1）：48-48.
[225] 寿元君，冯春玉，张秀全. 联苯胺致输尿管癌肾盂癌三例浅析. 中国厂矿医学，2001，14（3）：252-253.
[226] 宋波．对硝基甲苯的制备及应用．四川化工，2000（3）：56-58.
[227] 宋楠．测定酒中氰化物时比色液浊变的原因及对策[J]．职业与健康，2003，19（10）：52.
[228] 宋炀．国内外苯胺生产现状与市场分析[J]．中国石油与化工经济分析，2006（20）：22-28.
[229] 苏素花．萘中毒的临床表现与救治现状[J]．广西医学，2004，26（6）：770-772.
[230] 苏小欢，卢平，李来胜，梁伟耀．水体中苯胺光降解的实验研究[J]．安全与环境学报，2007，7（6）：5-9.
[231] 孙德贤，高贵生．汽车尾气 CO 对人体健康的影响[J]．环境科技，1995，15（1）：84-85.
[232] 孙华. 环境空气中多环芳烃（PAHs）不同岗位暴露情况研究. 干旱环境监测，2006，20（4）：207-210.
[233] 孙金芳，邱潇潇，康学军．毛细管柱气相色谱法检测卫生球中萘及苯系物的含量[J]．中华预防医学，2006，40（2）：119-121.
[234] 孙力，高瑛，刘春祥，等．对硝基氯苯废气治理研究．环境工程，2000，19（4）：38-40.

[235] 孙立臣，鲁京浦．儿童铅中毒的研究进展．中华医学研究，2005，5（11）：1125-1127.
[236] 孙世香．某化工厂三硝基甲苯作业工人健康调查[J]．职业与健康，2004，20（6）：23-24.
[237] 孙淑兰．汞的来源、特性、用途及对环境的污染和对人类健康的危害．上海计量测试，2006，33（5）：6-9．
[238] 孙淑媛，蔡水源．海水中多氯联苯的气相色谱分析方法[J]．海洋学报，1989，11（5）：586-593.
[239] 孙艳，何孟常，杨志峰，李杏茹，谢孟峡．黄河中下游表层沉积物中多氯联苯的污染特征[J]．环境化学，2005，24（5）：590-595.
[240] 孙瑶毅．甲醛有害气体治理的研究进展．化工科技市场，2004（4）：17-20.
[241] 孙震，郁志勇，朱燕，等．氧化剂和阴离子对 4-硝基酚光化学降解的影响．广西科学，2004，11（2）：113-115．
[242] 隋全恒，臧晓鸣，王晶．一起急性树脂中毒事故调查分析．临床和实验匠学，2006，5（11）：1860-1861．
[243] 覃记杰，刘树深．八种硝基苯类化合物对发光菌的联合毒性．南方国土资源，2007（7）：28-30.
[244] 谈伟君，田子颖，焦石．二氯甲烷遗传毒性的体外实验研究[J]．环境与职业医学，2006，23（1）：54-55.
[245] 唐登勇，郑正，苏东辉，等．活性炭纤维吸附废水中对硝基苯酚及其脱附研究．环境污染治理技术与设备，2006，7（1）：98-101.
[246] 唐小万，陈莉莉，王友群，江文华．苯胺中毒并发溶血性贫血 28 例临床分析[J]．中国现代医药杂志，2006，8（5）：32-32.
[247] 陶庆会，汤鸿霄．多氯联苯污染沉积物质量评价研究进展[J]．环境污染治理技术与设备，2004，5（1）：1-7.
[248] 陶旭东．二氯乙烷急性中毒的临床观察与治疗．中华劳动卫生职业病，1992，10（6）：348-349.
[249] 陶甄，孙均淑．甲醛的危险性评价．环境与可持续发展，1986（1）：1-3.
[250] 田淑珍．食品中甲醛的存在及危害．襄樊职业技术学院学报，2005，4（6）：10-11.
[251] 田秀梅，周启星，王林山．氯烃类污染物的生态行为与毒理效应研究进展．生态学，2005，24（10）：1204-1210.
[252] 田蕴，郑天凌，王新红，等．厦门马銮湾养殖海区多环芳烃的污染特征．海洋环境科学，2003，22（1）：29-33.
[253] 童强松，郑丽端，汤绍涛，阮庆兰，蒋国松，蔡嘉斌，刘媛．除草醚对Ⅱ型肺上皮细胞增殖和凋亡活性的调控作用及其机制[J]．癌变，畸变，突变，2007，19（6）：432-435.
[254] 涂从，青长乐．土壤吸铜特性对铜毒性临界值的影响[J]．环境科学，1990，11（1）：31-35.
[255] 涂荔卿，胡迪生．吸入一氧化碳的大鼠主动脉内膜细胞结构与超微结构观察[J]．工业卫生与职业病，1993，19（1）：12-14.
[256] 屠凤兰，暴维英．对硝基氯苯的辛醇-水分配系数影响因素的研究．人民黄河，1997（11）：5-6.
[257] 万厚民，张应丽．亚硝基化合物与消化道肿瘤研究进展[J]．医学综述，2004（3）：161-161.
[258] 万年升，顾继东，郝伏勤，等． Rhodococcus sp．Ns 对硝基苯酚的好氧生物降解．环境科学，2007，28（2）：431-435.
[259] 万双秀，王俊东．汞对人体神经的毒性及其危害．微量元素与健康研究，2005，22（2）：67-69.
[260] 万寅婧，占新华，周立祥．土壤中芘、菲、萘、苯对小麦的生态毒性影响[J]．中国环境科学，2005，25（5）：563-565.

[261] 汪小勇，姜文，张超兰．气相色谱法测定土壤中六六六残留量. 中国环境管理干部学院学报，2007，17（3）：40-43.
[262] 汪云亮，张成江，周蓉生，黄永健．大气环境中汞污染的研究进展．物探与化探，2002，26（4）：296-299.
[263] 汪宗越，余皖生．萘的毒性研究[J]．卫生毒理学，1990，4（4）：243-245.
[264] 王炳森，王韵．1，22-二氯乙烷中毒与再生障碍性贫血．中华劳动卫生职业病，2003，21（2）：127.
[265] 王春，李秀芬，华兆哲，陈坚．Fenton 法预处理 2-萘酚生产废水研究[J]．工业用水与废水，2008，39（3）：41-44.
[266] 王德明，朱志良，吴礼康，等．深圳市宝安区三苯职业危害情况调查．中国热带医学，2006，6（6）：1106-1107.
[267] 王定勇，石孝洪，杨学春．大气汞在土壤中转化及其与土壤汞富集的相关性．重庆环境科学，1998，20（5）：22-25.
[268] 王芳，杨文英，王宝旺，等．北京市通州区 2004—2006 年部分食品中化学污染物污染状况调查．现代预防医学，2007，34（22）：4300-4301.
[269] 王飞霞，徐爱国，黄亚泉，丁华萍．泰兴市苯胺作业人员健康状况调查[J]．现代预防医学，2007，34（13）：2479-2480.
[270] 王峰，许梓荣，孙建华．饲喂六六六污染饲料对生长肥育猪生产性能及血清指标的影响，浙江大学学报：农业与生命科学版，2006，32（3）：283-286.
[271] 王格，卢燕，王蔺．含苯胺类染料废水处理研究[J]．环境保护科学，2007，33（6）：58-60，121.
[272] 王卉，冯佩义．联苯胺致膀胱癌 88 例临床及预后分析．工业卫生与职业病，2001，27（5）：267-269.
[273] 王卉，黄德寅，龙翔云，等．联苯胺作业工人多原癌病例报告．职业卫生与应急救援，2001，19（3）：157-158.
[274] 王家骥．三氯乙烯对职业接触人群遗传毒性、氧化应激及健康影响的研究[D]．安徽医科大学，2002.
[275] 王金木，贺建伟，庞连缺．甲醛生活性污染调查．环境与健康，1988，5（5）：16-17.
[276] 王抗美．急性 1,1,1-三氯乙烷中毒两例报告．中国工业医学，1993，6（4）：201.
[277] 王丽坤，梁立义．急性萘中毒性脑病 2 例[J]．中华综合医学，2003，5（10）：63-64.
[278] 王丽平，郑顺安，章明奎．土壤颗粒态有机质中铜和铅的结合特征．浙江大学学报：农业与生命科学版，2007，33（6）：667-670.
[279] 王琳玲，杨海，张磊，等．活性炭纤维对硝基酚的吸附行为和应用研究．工业水处理，2003，23（2）：23-25.
[280] 王耐芬，赵金垣．ICP-MS 检测铊中毒事件中的痕量铊[J]．质谱学报，2001，22（3）：43-46.
[281] 王南南，叶琳．甲醛暴露的生物标志物研究现状．中国公共卫生，2004，20（8）：1004-1006.
[282] 王世俊．有机磷农药中毒的诊断治疗问题．中华内科，1990，29（2）：68.
[283] 王玮，汤大钢．中国 $PM_{2.5}$ 污染状况和污染特征的研究[J]．环境科学研究，2000，13（1）：1-5.
[284] 王玮，马俊杰．甲醛暴露影响的研究报告．国外环境科学技术，1995，（1）：31-32.
[285] 王喜龙，沈伟然．天津污灌区苯并[*a*]芘、荧蒽和菲生态毒性的风险表征[J]．城市环境与城市生态，2002，15（4）：10-12.
[286] 王喜庆．硝基氯苯及饮酒对人体的慢性危害．环境与职业医学，2002，19（2）：104-105.
[287] 王献仁，尹先仁．萘丸吸入毒性研究[J]．环境与健康，1995，12（2）：67-69.

[288] 王晓山，韩秀山，矫新利，孙靖，刘建额．济南市某企业三硝基甲苯作业工人职业危害调查[J]．预防医学文献信息，2003，9（2）：135-136.
[289] 王翔如．固相微萃取与气相色谱质谱联用快速监测水中的萘及硝基萘[J]．分析化学，1998，26（2）：133-136.
[290] 王秀玲，陈自强，金锡鹏．二甲苯的神经系统毒效应．职业卫生与应急救援，1996，14（4）：26-27.
[291] 王秀玲，笪翠娣，王旭平，等．二甲苯对大鼠记忆功能和 c-fos 基因表达的影响．中华劳动卫生职业病，1999，17（2）：88-90.
[292] 王秀玲，金锡鹏，丁保卿．二甲苯对大鼠脑组织中氨基酸类递质和脑啡肽水平的影响．中华劳动卫生职业病，1998，16（2）：96-98.
[293] 王秀玲，金锡鹏，丁保卿．二甲苯对不同年龄大鼠脑组织形态学及神经细胞凋亡．中华劳动卫生职业病，1999，17（4）：208-210.
[294] 王秀玲，金锡鹏，傅华，等．接触二甲苯的职业人群神经行为变化．劳动医学，1998，15（4）：196-199.
[295] 王秀玲，金锡鹏，王旭平，等．二甲苯对大鼠神经行为功能的影响．工业卫生与职业病，1998，24（6）：336-339.
[296] 王秀玲，金锡鹏．二甲苯与其他化学物联合作用的生物学效应．中华劳动卫生职业病，1997，15（2）：126-128.
[297] 王艳．铊及其应用[J]．河南师范大学学报：自然科学版，1996，24（3）：98-100.
[298] 王幼明，王小龙．高铜的应用对畜禽的慢性中毒作用及对环境生态的影响[J]．中国兽医，2001，37（6）：36-38.
[299] 王永成，姚秀环，于桂玲，赵凤芹，张国英．紫外分光光度法快速测定水和废水中苯胺[J]．中国环境监测，2002，18（4）：32.
[300] 王志华，彭文彬．一起二氯乙烷中毒事故的调查分析．职业与健康，2005，21（8）：1149-1150.
[301] 王子友，邵全蓬．某化工厂工人肝脏损害调查，浙江预防医学．2004，16（8）：35.
[302] 魏法山，徐幸莲，周光宏．挥发性 N-亚硝基化合物的分析方法[J]．食品科学，2008（7）：479-484.
[303] 魏法山，徐幸莲，周光宏．腌肉制品中 N-亚硝基化合物的研究进展[J]．肉类研究，2008（3）：8-12.
[304] 魏利民．甲醛对公共场所的污染．现代预防医学，2000，27（2）：261-262.
[305] 翁阿宝，张珊云．对硝基苯胺中毒 8 例报告．化工劳动保护：工业卫生与职业病分册，1998，19（2）：68-69.
[306] 吴国平，胡伟．我国四城市空气中 $PM_{2.5}$ 和 $PM_{10}$ 的污染水平[J]．中国环境科学，1999，19（2）：133-138.
[307] 吴骏，任建梅，程世华，等．四乙基铅对作业工人神经系统功能的影响[J]．包头医学院学报，1995（3）：15-17.
[308] 吴坤，高志辉．葡萄糖酸铜的毒性评价[J]．佳木斯医学院学报，1992，15（2）：19-21.
[309] 吴良花．对硝基苯胺中毒的救治与护理．职业卫生与应急救援，2005，23（2）：106.
[310] 吴启航，雷锡林．大学城某实验楼空气中苯、甲苯和二甲苯暴露水平研究．广州大学学报：自然科学版，2006，5（5）：45-48.
[311] 吴青，衡正昌．联苯胺对大鼠 p53 基因损伤作用及器官特异性研究．四川大学学报：医学版，2006，37（1）：33-34.
[312] 吴善绮．环境铅污染对儿童智商的影响．微量元素与健康研究，2001，18（2）：58-60.
[313] 吴双桃，陈少瑾，胡劲召，等．零价铁对土壤中硝基苯类化合物的还原作用．中国环境科学，2005，

25（2）：188-191.
[314] 吴素萍．食品中 N-亚硝基化合物的危害性及预防措施[J]．中国调味品，2008（8）：84-87.
[315] 吴晓敏．硝酸盐、亚硝酸盐及二甲基亚硝胺与上消化道癌发生的危险性研究[J]．国外医学卫生学分册，1995，22（5）：311.
[316] 吴艳延，李玉山，刘伟俊，等．苯、甲苯、二甲苯作业人员血细胞和超氧化物歧化酶活力的研究．中国职业医学，2007，34（2）：155-156.
[317] 吴颖娟，陈永亨．环境介质中铊的分布和运移综述．地质地球化学，2001，29（1）：52-56.
[318] 吴应琴，周敏，马明广，等．不溶性腐殖酸吸附对硝基苯胺的动力学研究．水处理技术，2006，32（2）：14-17.
[319] 吴玉霞，夏斯伟，杨士兴．一起急性二氯乙烷中毒事故调查分析·环境与职业医学，2007，9（10）：508.
[320] 吴子俊，林凯平．一起职业性急性 1,2 - 二氯乙烷中毒的调查．中国职业医学，2004，31（4）：70.
[321] 伍爱荣，李玉白．四乙基铅对小鼠脑细胞 DNA 的损伤作用[J]．医学理论与实践，2006（2）：9-10.
[322] 武海明，李斌，程先升，等．二硝基甲苯对作业工人健康的影响[J]．中国工业医学，2000，13（3）：135-137.
[323] 武海明，李斌，吴琼，等．二硝基甲苯的毒性研究[J]．西北预防医学，1999，2（3）：11-15.
[324] 武运动．示波极谱法测定地面水中微量氰化物方法探讨[J]．公共卫生与预防医学，2006，17（5）：98.
[325] 夏丽华，丘创逸，李来玉，等．《职业性三氯乙烯药疹样皮炎诊断标准》编制说明[J]．中国职业医学，2006，33（5）：383-385.
[326] 肖富香．13 例急性三硝基甲苯烟雾中毒患者的救治与护理[J]．山东医药，2004，44（1）：14-15.
[327] 谢传欣，王传兴，纪晔，黄飞，王慧欣，金满平．化工生产过程中活性危害识别[J]．安全、健康和环境，2006，6（9）：30-32.
[328] 谢冬．甲醛与环保纺织．化学教育，2000（7-8）：4-5.
[329] 谢建军，叶青，施微拉，等．一起对硝基苯胺中毒事故的调查．中国职业医学，2007，34（2）：161-162.
[330] 谢雨生．对硝基苯胺生产过程中的污染防治对策．环境污疑与防治，2000，22（2）：24-25.
[331] 辛梅华，徐金瑞．高效液相色谱-荧光检测法测定葱和荧蒽[J]．分析测试学报，1995，14（3）：83-86.
[332] 邢晓梅，陈清．火焰原子吸收法测定土壤中铜和铅[J]．黑龙江环境通报，2004，28（3）：75-76.
[333] 邢维梅．急性一氧化碳中毒的救治与护理[J]．临床肺科，2006，11（2）：268-269.
[334] 徐春生，程美文．青岛市某新建购物广场卫生学评价．预防医学论坛，2004，10（6）：657-658.
[335] 徐国军．急性苯胺中毒 22 例诊治体会[J]．河北医学，2007，13（12）：1269-1270.
[336] 徐佳，乐俊仪，李志华，等．车间空气中对硝基苯胺卫生标准制订研究．中华劳动卫生职业病，1994，12（4）：246-247.
[337] 徐佳，杨友润．对硝基苯胺，对硝基氯苯对小鼠的联合急性毒性．卫生毒理学，1995，9（1）：58.
[338] 徐进，徐立红．环境铅污染及其毒性的研究进展．环境与职业医学，2005，22（3）：271-274.
[339] 徐亮，刘月雪，包维楷．生物体内有机氯农药的研究进展，四川环境科学，2003，22（5）：15-18.
[340] 徐瑞俊，刘忠权，王腾蛟，等．苯，乙苯和二甲苯吸入毒物动力学．卫生毒理学，1991，6（2）：77.
[341] 徐美兰．影响视力的三大因素．解放军健康，2006，2：23.

[342] 徐腾娇，陈忠林，沈吉敏，等．臭氧氧化降解水中对硝基氯苯的效能与机制．水处理技术，2007，33（1）：27-30.
[343] 徐铁莲，于红霞．β-硝基萘酚在鲫鱼体内的代谢机理研究[J]．南京大学学报：自然科学版，2001，37（6）：678-681.
[344] 徐奕鼎，王宏树．茶叶铅残留限量标准的分析与思考．福建茶叶，2004（3）：37-37.
[345] 徐亦钢，俞飞，张孝飞，等．水泥厂对周边农田污染的影响调查．农业环境科学学报，2006，25（z1）：69-71．
[346] 徐紫君，周坚勇，王丽．米饭及水的苯胺测定[J]．浙江预防医学，2008，20（3）：0003-0003.
[347] 许宝泉，孔致祥，张树蔚，等．有机磷农药氧化乐果在土壤中降解规律的试验研究．农业环境保护，2001，20（4）：249-251.
[348] 许佳章，陈卫，陈湘莹．工作场所空气中二氯甲烷的热解吸气相色谱测定方法[J]．职业与健康，2002，18（11）：30-32.
[349] 许松山，姜万春．2-萘酚对小鼠免疫功能影响的实验研究[J]．工业卫生与职业病，1995，21（2）：89-91.
[350] 许雪春．一起急性重度苯胺中毒死亡事故报告[J]．职业卫生与应急救援，2003，21（3）：159-160.
[351] 许征帆．环境中的增塑剂 [J]．环境保护，1983（11），28-30.
[352] 许正锯，张启华，杨红． 1,1,1-三氯乙烷致急性中毒性肝炎 19 例．中华肝脏病，2003，11（9）：557.
[353] 幺庆金．使用二氯甲烷的安全技术措施[J]．黎明化工，1994，5：32-33.
[354] 闫斌，郭占景，程锦隆．石家庄市装修居室空气质量．环境与健康，2006，23（1）：44-45．
[355] 杨长贵，王文斌．四乙基铅汽油职业危害及其控制[J]．中国公共卫生，1993，9（7）：330-331.
[356] 杨渤飞，洪一飞，林航．急性二氯甲烷重度中毒 1 例报告[J]．职业卫生与应急救援，2000，18（2）：101-102.
[357] 杨迪，李方实．吸光光度法测定水中微量苯胺[J]．理化检验：化学分册，2004，40（4）：235-236.
[358] 杨发忠，颜阳，张泽志，等．多环芳烃研究进展[J]．云南化工，2005，（2）：47-51.
[359] 杨方星，徐盈．多氯联苯的羟基化代谢产物及其内分泌干扰机制[J]．化学进展，2005，17（4）：740-749.
[360] 杨桂朋，戚佳琳．硝基酚类化合物在海水中的光化学氧化研究．高等学校化学学报，2002，23（6）：1180-1182.
[361] 杨桂朋，戚佳琳．海水中萘的光化学降解研究．海洋与湖沼，2003，34（1）：56-66.
[362] 杨坤，朱利中，许高金，等．分配作用对底泥吸附对硝基苯酚的贡献．中国环境科学，2001，21（4）：297-300．
[363] 杨克敌．铊的毒理学研究进展[J]．国外医学：卫生学分册，1995，22（4）：201-205.
[364] 杨利军，牛侨，杨涛，等． ATP 酶变化在 1,2 二氯乙烷致脑水肿过程中的作用研究．卫生研究，2002，31（6）：458-459.
[365] 杨丽莉，邓延慧．超声波提取一气相色谱法测定土壤中残留六六六和 DDT[J]．环境监测管理与技术，2002，14（3）：33-35．
[366] 杨清雪，王洪勋，牛玉坤．急性重度苯胺中毒致肝功能异常 1 例[J]．中国工业医学，2005，18（3）：175-175.
[367] 杨胜科，邓晓铌，冯秀芳．有机化改性海泡石对六六六吸附性能的探讨．安全与环境报，2007，7（3）：54-57.

[368] 杨毓华，高宏．1,1,1-三氯乙烷使用现状．汽车情报，1991（5）：24-27.
[369] 杨淑贞，韩晓冬，陈伟．五氯酚对生物体的毒性研究进展[J]．环境与健康，2005，22（5）：396-398.
[370] 杨伟球，王晖，蒋宝南．索氏提取法与超声波提取法测定土壤中六六六残留的比较．监测分析，2006（6）：67-69.
[371] 杨宪桂，程文恺．环境致癌物-多环芳香烃研究．北京：中国科学技术出版社，1990：15.
[372] 杨晓磊，陆贻通，曹林奎．多环芳烃荧蒽降解菌的筛选鉴定及降解特性研究[J]．科技通报，2007，23（1）：46-51.
[373] 杨晓松，殷志伟．铜铅锌冶炼厂环境污染治理及其技术对策[J]．有色金属，2000，52（1）：94-96.
[374] 杨扬，刘兵，杜晓刚，等．乐果、甲胺磷农药衰减行为的研究．江苏工业学院学报，2003，15（1）：11-13.
[375] 杨玉花，裘著革，晁福寰．甲醛污染与人体健康研究进展．解放军预防医学，2005，23（1）：68-71.
[376] 姚友平．居住环境中甲醛的卫生学研究概况．中国公共卫生，1992，8（2）：76-79.
[377] 叶常明．环境中的邻苯二甲酸酯[J]．环境污染治理技术与设备，1993（2）：38-49.
[378] 叶伟．1,2-二氯乙烷的急性毒性及职业中毒．工业卫生与职业病，1998，14（2）：144 -117.
[379] 叶煦亭，沙继宏，周雍，等．镉离子诱发的氧自由基对肝细胞损伤及钙离子分布的影响[J]．中华预防医学，2000，34（4）：256.
[380] 尹艳华，徐文国．黄河泥沙对硝基氯苯的吸附机理研究．水科学进展，2005，16（2）：164-168.
[381] 殷蕾，金锡鹏．除草醚对表皮细胞的毒作用[J]．中华劳动卫生职业病，1992，10（4）：225-227.
[382] 应莉，杨栋梁．免烫整理中的甲醛问题．上海工程技术大学学报，1999，13（1）：33-40.
[383] 应珊婷，黄文飞，田莉媛，等． $Pb(NO_3)_2$ 与 CPC 共存对底泥吸附对硝基苯酚的影响．环境科学，2006，27（7）：1373-1376.
[384] 喻三宝，杨顺江．对硝基氯苯烧伤伴中毒二例．职业卫生与应急救援，1998，16（2）：94-95.
[385] 余小林，徐步前，邓丹雯，等．酸柚精油与蔬菜汁混合体系对 N-亚硝基二甲胺体外生成阻断作用的影响[J]．中国食品学报，2006（6）：273-278.
[386] 于立群，何凤生．甲醛的健康效应．国外医学卫生学分册，2004，31（2）：84-87.
[387] 于庆东．档案馆中的萘污染及防治对策．环境科学与管理，2005，30（4）：5-7.
[388] 俞小忠，金锡鹏．除草醚对不同部位离体皮肤的渗透研究[J]．上海医科大学学报，1993，20（5）：392-395.
[389] 俞小忠，林万安．除草醚接触工人的生物监测与经皮吸收的研究[J]．中华预防医学，1993，27（4）：208-211.
[390] 于燕，张根军，李义平．西安市大气颗粒物污染现状及其金属特征研究．环境与健康，2003，20（6）：359-360.
[391] 郁志勇，邓蓉，朱燕．金属离子和氧化剂分别对 4-硝基酚光化学降解的影响．天津师范大学学报：自然科学版，2004，21（2）：15-19.
[392] 原福胜．不同粒径大气颗粒物中金属元素含量及其对人双核淋巴细胞微核率的影响[J]．卫生研究，1999，28（1）：21-22.
[393] 岳林，王满恩，周宗灿．关于甲醛的毒性研究．牙体牙髓牙周病学，1992，2（1）：50-53.
[394] 岳茂兴，窒息性气体中毒的机制及特点和现场急救原则[J]．中国全科医学，2003，6（2）：150-151.
[395] 乐俊仪，袁学洪，沈芸芝，等．车间空气中对硝基苯胺最高容许浓度的研究．浙江医学科学院学报，

1994（17）：8-9.
[396] 翟光华，祁宏英，周红利．标准曲线法测定碳氧血红蛋白[J]．现代检验医学，2004，19（1）：26-26.
[397] 翟淑妙，徐晓俨，张九乾．甲醛的暴露与健康效应．环境与健康，1994，11（5）：238-240.
[398] 曾国华，梁英明．一氧化碳中毒并发症脑梗死治疗和预后[J]．现代临床医学生物工程学，2001，7（2）：153-153.
[399] 曾令福，王瑞淑，张立实．二氯甲烷的致突变性研究[J]．现代预防医学，1993，20（1）：26-28.
[400] 曾巧云，莫测辉，蔡全英，等．邻苯二甲酸二丁酯在不同品种菜心-土壤系统的累积[J]．中国环境科学，2006（3）：79-82.
[401] 曾向前.（氧）乐果中毒与对硫磷中毒的临床特点对照分析.实用心脑肺血管病，2007，15（2）：142-143.
[402] 曾毅丹，吴小南，汪家梨．福州市装修后房屋室内空气中甲醛、苯、甲苯和二甲苯的观察．海峡预防医学，2005，11（6）：57-58.
[403] 曾昭慧，邓海．车间空气中乙苯最高允许浓度的研究[J]．工业卫生与职业病，1994，20（6）：351-353.
[404] 曾昭慧，邓海．乙苯吸入毒性研究[J]．工业卫生与职业病，1994，20（6）：354-356.
[405] 展惠英．菲和萘在黄土中的吸附行为及紫外和荧光分析．甘肃联合大学学报：自然科学版，2006，20（1）：37-39.
[406] 张超兰，汪小勇，姜文．有机氯农药六六六污染土壤的植物修复研究．生态环境，2007，16（5）：1436-1444.
[407] 张超英．青岛市区市售食物重金属污染现况调查．青岛大学医学院学报，2002，38（1）：68-69.
[408] 张道山，周福俊.铜敏双火焰光度法测定二氯甲烷[J]. 分析仪器，2004，3：30-32.
[409] 张德平，刘贵杉．薄层色谱法快速测定土壤，粮食中的除草醚[J]．中国卫生检验，1996，6（5）：299-299.
[410] 张迪瀚，马永亮，贺克斌，等．北京市大气颗粒物中多环芳烃（PAHs）污染特征．环境科学，27（7）：1269-1275.
[411] 张国军，谢锡治，王丽华．一起对硝基苯胺中毒事故调查．浙江预防医学，2006，18（4）：41-42.
[412] 张国英，丁琦．一起氧化乐果污染稻米引起的食物中毒．职业与健康，2001，17（12）：53-54.
[413] 张海燕，李梅，邱星辉．持久性有机污染物-六六六生物降解研究进展．微生物学通报，2007，34（5）：965-969.
[414] 张基美．职业性农药中毒诊断标准概述与展望．职业医学，1992，19（4）：226.
[415] 张晶．干洗剂四氯乙烯致癌性的健康危险度评价[J]．中华实用医学，2003，5（14）：70-72.
[416] 张静，张红宇，林凯，陈慧玲．蒸馏酒与配制酒中氰化物的间隔流动分析仪测定法[J]．职业与健康，2006，22（1）：25.
[417] 张靖．测定肺泡一氧化碳的采样器[J]．环境科学与技术，1996（4）：44-46.
[418] 张丽梅，梁喜珍，周跃明，等．光催化降解农药乐果的动力学研究．浙江化工，2006，37（5）：1-4.
[419] 张林．铊对人体的影响（二）[J]．国外医学：医学地理分册，1999，20（3）：122-125.
[420] 张平，汪珍春，姚焱，袁惜如，吴燕珍．蚕豆根尖微核技术研究水体中铊的遗传毒性[J]．生态环境，2008，17（1）：323-326.
[421] 张胜军，姚晓青，蒋欣．室内装修后苯、甲苯、二甲苯和甲醛污染调查．中国环境监测，2004，20（4）：23-24.

[422] 张书春，孟可．大气中四乙基铅对人体的危害[J]．水土保持通报，1984（6）：61-66.
[423] 张帅明，戴耀华，谢晓桦，等．中国 15 城市儿童血铅水平及影响因素现况调查．中华流行病学，2005，26（9）：651-654.
[424] 张完白，陈白华，张建斌，等．铅的大气环境及北大园区大气中铅的测定．广东微量元素科学，1998，5（5）：1-4.
[425] 张薇，宋玉芳，孙铁珩，李昕馨，刘淼，陈朗．土壤低剂量荧蒽胁迫下蚯蚓的抗氧化防御反应[J]．土壤学报，2007，44（6）：1049-1057.
[426] 张文慧，王三反，梁书凯．苯胺废水预处理组合工艺试验[J]．工业用水与废水，2007，38（6）：31-34.
[427] 张晓春，吴登胜，等．低浓度苯胺，硝基苯对生产工人健康的影响[J]．中国工业医学，2001，14（1）：53-54.
[428] 张学胜，崔念如，鲍亚芳．马六六六粉中毒的治疗．新疆农业科学，1977（1）．
[429] 张元海，杨顺江，喻三宝，等．对硝基氯苯烧伤合并中毒三例．中华烧伤，2000，16（4）：227.
[430] 张玉燕．王洪艳，等．65 例除草醚作业工人红细胞与血红蛋白的改变[J]．中国工业医学，2002，15（1）：7-7.
[431] 张蕴晖，陈秉衡．邻苯二甲酸二丁酯研究进展[J]．卫生研究，2003，32（4）：408-409.
[432] 张蕴晖，陈秉衡，郑力行，等．环境样品中邻苯二甲酸酯类物质的测定与分析[J]．环境与健康，2003，（5）：29-32.
[433] 张正洁，李东红，许增贵．我国铅污染现状、原因及对策．环境保护科学，2005，31（4）：41-42，47.
[434] 张静，康莉．游泳池水中三氯甲烷污染及影响其含量因素的探讨[J]；环境与开发，1998（1）：39-40.
[435] 张达政，李海明，浅层地下水卤代烃污染初步研究[J]．中国地质，2002，29（3）：326-330.
[436] 赵斌，王宜鑫，赵海涛，等．有机膨润土对对硝基苯酚吸附性能的研究．工业安全与环保，2007，33（3）：4-8.
[437] 赵海森，张凤林．对硝基氯苯中毒 12 例临床分析．中国职业医学，2000，27（5）：36-37.
[438] 赵海森，张凤林．对硝基氯苯中毒 12 例临床分析．中国职业医学，2000，27（5）：35-36.
[439] 赵耀华，徐涛．治疗二氯甲烷烧伤一例[J]．中华烧伤，2006，22（6）：461-462.
[440] 赵毅，陈颖敏．多氯联苯的危害及处理[J]．电力环境保护，1990，6（4）：32-36.
[441] 赵正言，邵杰，竺智伟．铅的神经毒理机制研究进展．中国实用儿科，2006，21（3）：163-166.
[442] 赵忠宪，黄玉瑶，高玉荣．几种氯苯对模拟氧化塘系统生物群落的影响．生态学报，2002，16（5）：484-489.
[443] 郑翠玲．硝酸银容量法快速测定水质中氰化物[J]．福建分析测试，2006，15（2）：35-44.
[444] 钟格梅，唐振柱．我国环境中镉、铅、砷污染及其对暴露人群健康影响的研究进展．2006，23（6）：562-565.
[445] 周保学，李金花，周筱帆，等．水溶性有机酸对萘溶解度及迁移性能的影响．环境化学，2005，24（6）：678-681.
[446] 周承束，吴梦奎，应爱玉，等．大气铅污染对幼儿健康影响的调查．环境与健康，2001，18（4）：224-226.
[447] 周好乐，郑明霞，于国辉，张三润，杨茜，李杰．敌百虫对小鼠精子的致畸效应及维生素 C 的拮抗作用[J]．内蒙古医学，2008，40（2）：152-154.
[448] 周红宁．抑癌研究进展[J]．癌变，畸变，突变，1992，4（2）：35.

[449] 周敏，秦景香，杨连．上海宝山区 4 起对硝基苯胺事故分析．环境与职业医学，2003，20（2）：102.
[450] 周文军，姜梅，展惠英，等．对硝基苯胺在表面活性剂改性黄土中的吸附行为．西北师范大学学报：自然科学版，2002，38（2）：54-57.
[451] 周涛发，范裕，袁峰，张鑫，岳书仓．铊的环境地球化学研究进展及铊污染的防治对策[J]．地质论评，2005，51（2）：181-188.
[452] 周霞，余刚，张祖麟．北京通惠河水和表层沉积物中氯苯类有机物污染现状．环境科学，2005，26（2）：117-120.
[453] 周作明，荆国华．微生物降解对硝基苯酚的特性分析．华侨大学学报：自然科学版，2006，27（4）：418-421.
[454] 朱利中，李益民．有机膨润土吸附水中萘胺，萘酚的性能及其应用[J]．环境科学学报，1997，17（4）：445-449.
[455] 朱利中，沈学优，刘勇建．城市居民区空气中多环芳烃污染特征和来源分析．环境化学，2001，22（1）：86-89.
[456] 朱利中，杨坤．对硝基苯酚在底泥上的吸附特性．环境化学，2001，20（5）：449-454.
[457] 朱仁康，施卫平，耿静漪．废水中氯苯胺的气相色谱分析方法研究．苏州大学学报：自然科学版，2001，17（1）：89-92.
[458] 朱雪梅，陶澍，林健枝．根际土壤中 DDTs 的残留与转化[J]. 环境化学，2004（2）：38- 43.
[459] 祝立勇．职业性急性苯胺中毒的诊治体会[J]．中国工业医学，2006，19（2）：96-97.
[460] 庄丽君．浅谈乐果中毒反跳问题．锦州医学院学报，1998，19（4）：50.
[461] 本书编委会．突发性环境污染事故应急监测与处理处置技术 500 典型案例分析[M]．北京：中国环境科学出版社，2006.
[462] 陈安之，等．作业环境空气中有毒物质检测方法[M]．北京：北京经济学院出版社，1992.
[463] 方克美，杨大明，常俊．急性中毒治疗学[M]．南京：江苏科学技术出版社，2002.
[464] 傅桃生．环境应急与典型案例[M]．北京：中国环境科学出版社，2006.
[465] 杭士平，等．空气中有害物质的测定方法：第二版[M]．北京：人民卫生出版社，1986.
[466] 何凤生，等．中华职业医学[M]．北京：人民卫生出版社，1999.
[467] 化学工业出版社组织．中国化工产品大全：第三版[M]．北京：化学工业出版社，2005.
[468] 胡伟光，张桂珍．无机化学：第二版[M]．北京：化学工业出版社，2007.
[469] 国家环境保护总局化学品登记中心．中国现有化学物质名录[M]．北京：中国环境科学出版社，2005.
[470] 国家环境保护总局环境监察局．环境应急响应实用手册[M]．北京：中国环境科学出版社，2007.
[471] 国家环境保护总局．空气和废气监测分析方法：第四版[M]．北京：中国环境科学出版社，2003.
[472] 国家环境保护总局．水和废水监测分析方法：第三版[M]．北京：中国环境科学出版社，1989.
[473] 胡望钧．常见有毒化学品环境事故应急处置技术与监测方法[M]．北京：中国环境科学出版社，2006.
[474] 化工企业空气中有害物质测定方法编写组．化工企业空气中有害物质测定方法[M]．北京：化学工业出版社，1983.
[475] 化学工业出版社组织．中国化工产品大全：第三版[M]．北京：化学工业出版社，2005.
[476] 江泉观，纪云晶，常元勋. 环境化学毒物防止手册[M]. 北京：化学工业出版社，2004.
[477] 鲁长豪，等．食品检验[M]．成都：四川科学技术出版社，1987.
[478] 美国国立职业安全卫生研究生，危险化学品使用手册[M]．中国疾病预防中心职业卫生与中毒控制

所，译．北京：中国科学技术出版社，2005．
[479] 美国环境保护局. 1992．固体废弃物试验与分析评价手册[M]．中国环境监测总站，等译．北京：中国环境科学出版社.
[480] 实用环境保护标准汇编编委会．实用环境保护标准汇编[M]．北京：中国标准出版社，2003.
[481] 孙维生．常见危险化学品的危害及防治[M]．北京：化学工业出版社，2005.
[482] 万本太．突发性环境污染事故应急监测与处理处置技术[M]．北京：中国环境科学出版社，1996.
[483] 万本太，等．突发性环境污染事故应急监测与处理处置技术[M]．北京：中国环境科学出版社，2006.
[484] 徐伯洪，闫慧芳．工作场所有害物质监测方法[M]．北京：中国人民公安大学出版社，2003.
[485] 张宏陶．水质分析大全[M]．重庆：科学技术文献出版社重庆分社，1989.
[486] 中国安全生产科学研究所．危险化学品名录汇编[M]．北京：化学工业出版社，2004.
[487] 中国化工安全卫生技术协会．联苯胺和联苯胺型偶氮染料工艺为什么要淘汰．化工劳动保护，2000，21（1）：32-33.
[488] 中国环境监测总站．固体废弃物试验分析评价手册[M]．北京：中国环境科学出版社，2004.
[489] 中国疾病预防控制中心职业卫生与中毒控制所全国职业卫生标准委员会．高毒物品作业职业病危害防护实用指南[M]．北京：化学工业出版社，2004.
[490] 中国联苯胺作业工人职业膀胱癌协作组．中国联苯胺作业工人膀胱癌发病的前瞻性调查．重度医学，1999，28（3）：219.
[491] 中国预防医学科学院劳动卫生与职业病研究所．车间空气监测检验方法[M]．北京：人民卫生出版社，1990.
[492] 中华人民共和国卫生部．职业性急性 1,2-二氯乙烷中毒诊断标准[S]．北京：中国标准出版社，2002．
[493] 中华人民共和国卫生部．GB 17058—1997．职业性急性化学物中毒性血液系统疾病的诊断[S]．北京：中国标准出版社，1998.
[494] 中华人民共和国卫生部．GBZ 30—2002．职业性急性苯的氨基、硝基化合物中毒诊断标准[S]．北京：中国标准出版社，2002.
[495] 中华人民共和国卫生部．GBZ 34—2002．职业性急性五氯酚中毒诊断标准[S]．北京：中国标准出版社，2002.
[496] 中华人民共和国卫生部．GBZ 44—2002．职业性急性砷化氢中毒诊断标准[S]．北京：中国标准出版社，2002.
[497] 中华人民共和国卫生部．GBZ 71—2002．职业性急性化学物中毒诊断（总则）[S]．北京：中国标准出版社，2002.
[498] 中华人民共和国卫生部．GBZ/T 161.16—2004．工作场所空气中镍及其化合物的测定方法[S]．2004.
[499] 中华人民共和国卫生部．GBZ/T 161.31—2004．工作场所空气中砷及其化合物的测定方法[S]．2004.
[500] Pohanish R P，Greene S A. 2003. 有害化学品安全手册[M]．中国石化集团安全工程研究院，译．北京：中国石化出版社.
[501] Adamson I Y R，et al. Zinc is the toxic factor in the lung response to an atmospheric particulate sample [J]. Toxicology And Applied Pharmacology，2000，166（2）：111-119.
[502] Agency for Toxic Substances and Disease Registry（ATSDR）.Toxicological Profile for Polycyclic Aromatic Hydrocarbons. Acenaphthene，Acenaphthylene，Anthracene，Benzo（a）anthracene，Benzo（a）pyrene，Benzo（b）fluoranthene，Benzo（g，i，h）perylene，Benzo（k）fluoranthene，Chrysene，

Dibenzo（a，h）anthracene，Fluoranthene，Fluorene，Indeno（1,2,3-c，d）pyrene，Phenanthrene，Pyrene，1990. Clement International Corporation. Contract No. 205-88-0608. ATSDR/TP-90-20.

[503] Agency for Toxic Substances and Disease Registry（ATSDR）. Toxicological Profile for 2,4- and 2,6-dinitrotoluene. Atlanta，GA：U.S. Department of Health and Human Services，Public Health Service，ATSDR，1998.

[504] Agency for Toxic Substances and Disease Registry（ATSDR）. Toxicological profile for Di（2-ethylhexyl）phthalate（DEHP）. Atlanta，GA：U.S. Department of Health and Human Services，Public Health Service. 2002. http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp9.html#bookmark13.

[505] Agency for Toxic Substances and Disease Registry（ATSDR）. Toxicological profile for Heptachlor and Heptachlor Epoxide. Atlanta，GA：U.S. Department of Health and Human Services，Public Health Service. 2007. http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp12.html.

[506] Analitis A，et al. Short-term effects of ambient particles on cardiovascular and respiratory mortality[J]. Epidemiology，2006，17（2）：230-233.

[507] Atlanta，GA：U.S. Department of Health and Human Services，Public Health Service. Toxicological profile for 1,1,2-trichloroethane. Agency for Toxic Substances and Disease Registry（ATSDR），1989. http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp148.pdf.

[508] Atlanta，GA：U.S. Department of Health and Human Services，Public Health Service. Toxicological profile for Methyl Parathion. Agency for Toxic Substances and Disease Registry（ATSDR），2001. http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp48.html.

[509] Atlanta，GA：U.S. Department of Health and Human Services，Public Health Service. Toxicological profile for 1,1,2,2-tetrachloroethane（Draft for Public Comment）. Agency for Toxic Substances and Disease Registry（ATSDR）. 2006. http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp9.html#bookmark13.

[510] Atlanta，GA：U.S. Department of Health and Human Services，Public Health Service. Toxicological Profile for Dichlorobenzenes. Agency for Toxic Substances and Disease Registry（ATSDR），2006. http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp10.html.

[511] Bai N，et al. The pharmacology of particulate matter air pollution-induced cardiovascular dysfunction[J]. Pharmacology & Therapeutics，2007，113（1）：16-29.

[512] Barbisan L F，et al. Apoptosis and catastrophic cell death in benzo[a]pyrene-transformed human breast epithelial cells[J]. Mutation Research-Fundamental And Molecular Mechanisms Of Mutagenesis，1999，431（1）：133-139.

[513] Barter JA，Sherman JH. An evaluation of the carcinogenic hazard of 1,4-dichlorobenzene based on internationally recognized criteria. Regul Toxicol Pharmacol，1999，29（1）：64-79.

[514] Bleecker JD，Neucker K VD，Willems J，et al. Prolonged toxicity with intermediate syndrome after combined parathion and methyl parathion poising. Clin Toxicol，1992，30：333.

[515] Brown D M，et al. Calcium and ROS-mediated activation of transcription factors and TNF-alpha cytokine gene expression in macrophages exposed to ultrafine particles[J]. American Journal Of Physiology-Lung Cellular And Molecular Physiology，2004，286（2）：L344-L353.

[516] Butterworth B E，Aylward L L，Hays S M. A mechanism-based cancer risk assessment for 1,4-dichlorobenzene. Regul Toxicol Pharmacol，2007，49（2）：138-148.

[517] Calcabrini A，et al. Fine environmental particulate engenders alterations in human lung epithelial A549 cells[J]. Environmental Research，2004，95（1）：82-91.

[518] Cerna M，et al. Genotoxicity of urban air pollutants in the Czech Republic Part I. Bacterial mutagenic potencies of organic compounds adsorbed on $PM_{10}$ particulates[J]. Mutation Research-Genetic Toxicology And Environmental Mutagenesis，2000，469（1）：71-82.

[519] Costa D L Dreher K L. Bioavailable transition metals in particulate matter mediate cardiopulmonary injury in healthy and compromised animal models. Environ Health Perspect，1997. 105（Suppl 5）：1053-1060.

[520] Dagher Z，et al. Activation of different pathways of apoptosis by air pollution particulate matter（$PM_{2.5}$）in human epithelial lung cells（L132）in culture[J]. Toxicology，2006，225（1）：12-24.

[521] Dejmek J，et al. The impact of polycyclic aromatic hydrocarbons and fine particles on pregnancy outcome[J]. Environmental Health Perspectives，2000，108（12）：1159-1164.

[522] De Kok T，et al. Toxicological assessment of ambient and traffic-related particulate matter：A review of recent studies[J]. Mutation Research-Reviews In Mutation Research，2006，613（2-3）：103-122.

[523] Deng F R，et al. Effects of dust storm $PM_{2.5}$ on cell proliferation and cell cycle in human lung fibroblasts[J]. Toxicology In Vitro，2007，21（4）：632-638.

[524] Dreher K L，et al. Soluble transition metals mediate residual oil fly ash induced acute lung injury[J]. Journal Of Toxicology And Environmental Health，1997，50（3）：285-305.

[525] Drinking Water Health Advisory for 2,4-Dinitrotoluene and 2,6-Dinitrotoluene. EPA Document Number：822-R-08-010 January，2008. http://www.epa.gov/safewatr/ccl/pdf/DNTs.pdf.

[526] Dye J A，et al. Role of soluble metals in oil fly ash-induced airway epithelial injury and cytokine gene expression[J]. American Journal Of Physiology-Lung Cellular And Molecular Physiology，1999，277（3）：L498-L510.

[527] Fubini B，Hubbard A. Reactive oxygen species（ROS）and reactive nitrogen species（RNS）generation by silica in inflammation and fibrosis[J]. Free Radical Biology And Medicine，2003，34（12）：1507-1516.

[528] Garcon G，et al. Dunkerque City air pollution particulate matter-induced cytotoxicity，oxidative stress and inflammation in human epithelial lung cells（L 132）in culture[J]. Toxicology In Vitro，2006，20（4）：519-528.

[529] Gutierrez-Castillo M E，et al. Effect of chemical composition on the induction of DNA damage by urban airborne particulate matter[J]. Environmental And Molecular Mutagenesis，2006，47（3）：199-211.

[530] Hsiao W L W，et al. Cytotoxicity of $PM_{2.5}$ and $PM_{2.5\sim10}$ ambient air pollutants assessed by the MTT and the Comet assays[J]. Mutation Research-Genetic Toxicology And Environmental Mutagenesis，2000，471（1-2）：45-55.

[531] IARC（International Agency for Research on Cancer）. “Benzo[k] fluoranthene.”In：IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risk of Chemicals to Humans. Polycyclic Aromatic Compounds，Part 1，Chemical，Environmental and Experimental Data， IARC，Lyon，France，1983，32：163-170.

[532] International Chemical Safety Cards. http://oshthai.labour.go.th/labourhealth/ipcsneng/neng0720.htm.

[533] International Chemical Safety Cards. http://www.cdc.gov/niosh/ipcsneng/neng1066.html.

[534] International Chemical Safety Cards. http://www.cdc.gov/niosh/ipcsneng/neng0739.html.

[535] Karlsson H L，Nygren J，Moller L. Genotoxicity of airborne particulate matter：the role of cell-particle

interaction and of substances with adduct-forming and oxidizing capacity[J]. Mutation Research/Genetic Toxicology and Environmental Mutagenesis，2004，565（1）：1.

[536] Kim Y K，et al. Effects of antioxidants and $Ca^{2+}$ in cisplatin-induced cell injury in rabbit renal cortical slices[J]. Toxicology And Applied Pharmacology，1997，146（2）：261-269.

[537] Lake BG，Cunninghame ME，Price RJ. Comparison of the hepatic and renal effects of 1,4-dichlorobenzene in the rat and mouse. Fundam Appl Toxicol，1997，39（1）：67-75.

[538] Letzel，S.，T. Goen，M. Bader，J. Angerer，T. Kraus. Exposure to nitroaromatic explosives and health effects during disposal of military waste. Occup Environ Med，2003，60（7）：483-488.

[539] Miguel R E，et al. Low prevalence of human papillomavirus in a geographic region with a high incidence of head and neck cancer[J]. Am J Surg，1998，176（5）：428-429.

[540] National Toxicology Program. 1,4-dichlorobenzene. Rep Carcinog. 2002，10：84-85.

[541] Ng N L，Kroll J H，Chan A W H，et al. Secondary organic aerosol formation from *m*-xylene，toluene，and benzene. Atmospheric Chemistry and Physics Discussion，2007，7：4085-4126.

[542] Norpoth K，Heger M，Müller G，et al. Investigations on metabolism and carcinogenicity of 1,1,2-trichloroethane. J Cancer Res Clin Oncol，1988，114（2）：158-162.

[543] Nurkiewicz T R，et al. Systemic microvascular dysfunction and inflammation after pulmonary particulate matter exposure[J]. Environmental Health Perspectives，2006，114（3）：412-419.

[544] Obot C J，et al. Surface components of airborne particulate matter induce macrophage apoptosis through scavenger receptors[J]. Toxicology And Applied Pharmacology，2002，184（2）：98-106.

[545] Paolini M，Sapigni E，Mesirca R，et al. On the hepatotoxicity of 1,1,2,2-tetrachloroethane. Toxicology，1992，73（1）：101-115.

[546] Pope C A，et al. Lung cancer，cardiopulmonary mortality，and long-term exposure to fine particulate air pollution[J]. Jama-Journal Of The American Medical Association，2002，287（9）：1132-1141.

[547] Saldiva H N，et al. Air-Pollution And Mortality In Elderly People - A Time-Series Study In Sao-Paulo，Brazil[J]. Archives Of Environmental Health，1995，50（2）：159-163.

[548] Samet J M. What properties of particulate matter are responsible for health effects[J] Inhalation Toxicology，2000，12：19-21.

[549] Schikowski T，et al. Long-term air pollution exposure and living close to busy roads are associated with COPD in women[J]. Respiratory Research，2005，6：5.

[550] Shi T M，et al. Hydroxyl-radical-dependent DNA damage by ambient particulate matter from contrasting sampling locations[J]. Environmental Research，2006，101（1）：18-24.

[551] Sorensen M，et al. Transition metals in personal samples of $PM_{2.5}$ and oxidative stress in human volunteers[J]. Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention，2005，14（5）：1340-1343.

[552] Sun L N，Yang X B，Wang W Q，Ma L，Chen S. Spatial distribution of Cd and Cu in soils in Shenyang Zhangshi Irrigation Area（SZIA）[J]. 浙江大学学报：B 卷英文版，2008，9（3）：271-278.

[553] Tong Y，et al. Study of the toxicological mechanism of acidified aerosols[J]. Biological Trace Element Research，2002，85（2）：149-156.

[554] United States Environmental Protection Agency（EPA）. Health and Environmental Effects Profile for Benzo[k]fluoranthene. 1987. Prepared by the Environmental Criteria and Assessment Office，Office of

Health and Environmental Assessment，Cincinnati，OH，for the Office of Solid Waste and Emergency Response. ECAO-CIN-P229.

[555] Wang X-L，Jin X-P，Fu H，et al. Xylene-induced effects on brain neurotransmitters，behavior and Fos protein in rats. Biomed Environ Sci，1999.12：116-120.

[556] Valavanidis A，Vlahoyianni T，and Fiotakis K. Comparative study of the formation of oxidative damage marker 8-hydroxy-2 ′-deoxyguanosine（8-OHdG）adduct from the nucleoside 2 ′-deoxyguanosine by transition metals and suspensions of particulate matter in relation to metal content and redox reactivity[J]. Free Radical Research，2005，39（10）：1071-1081.

[557] Valko M，et al. Free radicals，metals and antioxidants in oxidative stress-induced cancer[J]. Chemico-Biological Interactions，2006，160（1）：1-40.

[558] White K L Jr，Sanders V M，Barnes D W，et al. Toxicology of 1,1,2-trichloroethane in the mouse. Drug Chem Toxicol，1985，8（5）：333-335.

[559] Wilson J G，et al. A review of intraurban variations in particulate air pollution：Implications for epidemiological research[J]. Atmospheric Environment，2005，39（34）：6444-6462.

[560] Woollen B.H.，Hall MG.，Craig R，Steel G T，Dinitrotoluene：an assessment of occupational absorption during the manufacture of blasting explosives. Int Arch Occup Environ Health，1985，55（4）：319-330.

[561] Zanobetti A，Schwartz J. The effect of particulate air pollution on emergency admissions for myocardial infarction：A multicity case-crossover analysis[J]. Environmental Health Perspectives，2005，113（8）：978-982.

[562] Zhang M，Cai X. A health-based assessment of particulate air pollution in urban areas of Beijing in 2000-2004[J]. Science of The Total Environment，2007，376（1-3）：100.

[563] Zhou L D. Souree Apportionment of Suspended Particulate in Chengdr by Target Transfoumation Factor Analysis[J]. Sichuan Environment，1995，14（3）：12-15.