



镉时代——

我们不需要的时代！

镉已成为当今最普遍的环境污染物之一。一次次大型镉污染事件、工人群体镉超标镉中毒事件，使它挤进公众的视野。2009年，湖南浏阳某化工厂非法排放镉废料造成500多人尿镉超标的事件被广为报导。2012年春节刚过，就传出了广西龙江镉污染的令人震惊的消息。“广东陶瓷餐具铅镉超标严重”、大量镉米流入市场的报导，使得更多公众发现，原来在生活中，镉及其毒害早已如影随形地伴随了我们多年。

1955年至1972年发生在日本的“痛痛病”事件，是第一起震惊世界的镉污染事件。作为工业中广泛应用的重金属，目前镉的全球年产量攀升到约2万吨（中国占50%以上），被广泛运用于电镀、油漆、颜料、电池、照相材料、陶瓷各行业。镉金属本身是低毒的，但在工业中常见的是镉化合物，如氧化镉、氯化镉，有较强的毒性。一旦缺乏劳动保护，工人就难免受害。生产及消费产生的镉废料则通过饮水、土壤进入食物链，影响到更广大的群众。我国每年排放的工业废料中含镉680余吨，已报道的镉污染区有20余处，涉及十几个省区。重污染区多数居民的血镉和尿镉浓度都非常高，甚至因此死亡。

镉在体内半衰期长达几十年，进入人体后就不易排出，目前也没有药物可清除体内的镉。长期蓄积在体内的镉，首先侵害骨骼和血液系统，最明显的症状就是骨软化、骨质疏松。肾脏是镉慢性毒作用的靶器官。此外，镉还会导致生殖系统受损。

镉不像剧毒的砷那样能够使人迅速致死，但它能长久蓄积在人体内，具有多系统和多器官毒性。镉已被确认会使人类致癌，在危害人体健康的毒物中名列前茅。食品中的镉污染也日益严重。

我们希望通过这本小册子让更多人了解镉对人体的危害，并且对这个“镉时代”说：No!!!



(cadmium, 简称 Cd) 是一种质软、有延展性、略带蓝色光泽的银白色重金属。镉是相对稀有元素，通常以化合物状态存在（如氧化镉、氯化镉、硫酸镉、硝酸镉、硫化镉、和硒化镉等），一般含量很低。自然界中，镉主要以硫化物形式存在于锌、铅和铜矿中。

镉有高度的耐腐蚀性，常用于电镀，以及合金、焊料、染料和涂料色素、镍-镉电池制造、塑胶稳定剂。在电子玩具及移动电话中使用可充电的含镉电池，令镉的使用量迅速增加。我国的镉镍电池大量使用在电动工具等传统设备中。欧盟从2006年起开始限制使用含镉电池。

◆ 镉及其化合物的用途列表 ◆

镉	微毒。电镀；合金制造；小型袖珍可充电含镉电池；生产某些照相胶片、专用镜，电子真空管的涂层。
硫酸镉	低毒。用作塑料和染料中黄色和红色颜料。
硫化镉	低毒。塑料和染料中黄色和红色颜料；制作光电池和太阳能电池的原料。
氯化镉	中等毒性。杀真菌剂、电镀溶液的一种组分；焰火着色剂；镀锡液添加剂；纺织品印染的媒染剂。
氧化镉	中等毒性。电镀药剂、聚氯乙烯稳定剂的原材料；银合金、磷光体、半导体、玻璃和陶瓷釉中的一种成分。

镉的“荣誉奖章”	相关组织
优先研究的食品污染物（仅次于黄曲霉毒素和砷）	世界卫生组织（WHO）
12种具有全球意义的危险化学物质之首	联合国环境规划署
有毒物品的第六位	美国有害物品和疾病登记所（ATSDR）
第一类人类致癌物（即有足够证据证明其会使人类致癌的物质）	国际癌症研究署（IARC）
当前最主要的农业环境污染物质	美国农业委员会



镉—— 侵入人体·蓄积·排出

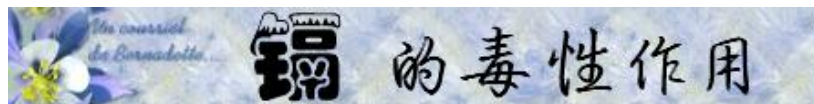
镉及其化合物通过工业接触、饮食、吸烟等途径，经呼吸道和消化道进入人体。吸入的镉更易吸收，对人体的毒害更大——

● **通过呼吸道** 大气中的镉粉尘可被吸入肺中，估计有 20~50%被肺吸收，主要经肾脏由尿排出。吸烟者更易吸入含镉烟尘。

● **通过消化道（饮食）** 镉较其他重金属容易为农作物、蔬菜、稻米所吸收，通过食物链及饮水，由消化道进入人体。食入的镉一般约有 2%~6%被胃肠吸收，其中 70%~80%从粪便排出，部分经尿排出。体内含铁、钙及维生素 D 偏低的人，对镉的吸收率会增加。

人体内的镉约有 1/3~1/2 蓄积于肝和肾。首先是蓄积在肝脏中，其中约 80%~90%会与金属硫蛋白（MT）结合为 Cd-MT（在此，金属硫蛋白起到缓解镉毒性的重要作用），由血液运输到肾脏，经肾小球滤过后进入原尿液，再被肾小管吸收，在肾小管细胞溶酶体中降解，分离并释放出**高毒的游离镉离子**，它们能够再次与金属硫蛋白结合。但当降解作用超过肾小管细胞合成金属硫蛋白的能力时，就会发生肾功能障碍。肾小管的重吸收机能下降，使得在正常生理机能条件下能够再吸收的蛋白质和其它物质在尿中出现，如低分子量蛋白质[如 α_1 -微球蛋白（蛋白质 HC）， β_2 -微球蛋白和视黄醇结合蛋白（RTB）]——这在检测时可作为肾损害与中毒的指标。随着肾伤害的发展，氨基酸、葡萄糖和矿物质（如钙和磷）也流失进尿液中。

镉还通过血液运至其它部位，部分蓄积于心脏、甲状腺、脾和胰等器官。在人体内，镉的半衰期长达 7~30 年（即要过 7 到 30 年才能排出一半的镉），可蓄积 50 年之久，是已知的最易在人体内长期蓄积的毒物，可持久伤害人体。



进入人体的镉可造成多系统、多器官的毒性损害：

① **肾伤害与低分子量蛋白尿**：就慢性危害而言，肾脏常是早期镉危害的靶器官，其伤害几乎是不可逆的。即使脱离接触镉，肾功能（尤其是肾小管）伤害仍会继续。严重者可发生尿毒症。

② **对骨头的危害**：镉中毒时，肾脏对钙、磷的重吸收率下降，对维生素 D 的代谢异常，导致尿钙排泄增加、肠钙吸收减少和骨细胞钙化，引起钙缺乏，导致骨质疏松。

③ **呼吸系统损伤**：主要发生在镉作业工人中。吸入镉烟、镉尘可导致慢性鼻炎、咽喉炎或慢性阻塞性肺气肿，最终导致肺功能减退。约 66%的镉作业工人早期出现嗅觉减退或丧失。

④ **对心血管系统的危害**：动物实验和人群调查证明，镉可导致各种心血管系统障碍，引起高血压（也可致低血压）、心绞痛、冠心病等。心脏也是体内镉聚积的主要场所之一。0.1 $\mu\text{mol/L}$ 的低浓度镉就能使心肌细胞损伤。镉可致心肌收缩能力减弱，心率下降，心脏重量减轻，心脏组织病理学改变等。长期接触镉的工人，心率明显偏低。

⑤ **影响脑代谢**：对儿童的中枢神经系统危害尤其严重，表现为智商水平与视觉发展水平下降，学习能力降低，精神发育迟滞。

⑥ **对血液的危害**：表现为贫血、血红蛋白减少，这可能与胃肠道铁的吸收的减少和镉对骨髓造血细胞的直接毒性有关。

⑦ **影响免疫系统**：镉会抑制人体细胞的免疫功能，还可对白细胞产生毒性，损伤淋巴细胞的 DNA，从而导致多种疾病的发生。

⑧ **对听觉系统的损害**：镉通过损害听觉系统细胞、周边神经元和中枢神经系统，对听觉系统产生损害作用。

⑨ **致癌性**：镉被确认为可致癌，致畸，并能破坏细胞的自我修复机制。镉污染作业场所工人患肺癌、前列腺癌和睾丸癌的危险增加。

（资料来源：《镉对人体的危害》万丹乡音网；《镉的毒性作用》卫生与健康网，等）



在工厂中出现集体镉超标、镉中毒的原因，不外乎缺乏劳动保护措施。工人通常不会被告知在工作中将会接触到的有毒有害因素。上岗前、在岗期间（每年一次）及离岗时的法定职业健康体检，往往得不到执行。或者虽然体检了，却不向工人公布结果。现实中，老板和工人都可能缺乏对镉毒的了解。但假如企业知情，不等于就会重视劳动保护，倒是普遍采取不断更换工人的办法来逃避自己应付的法律责任。从下列的案例来看，企业对受害员工普遍采取隐瞒、推搪、打压等手段；同时，对于体内镉超标但尚未达到镉中毒的工人（即“观察对象”），现有法律存在模糊地带，并不利于工人争取权益，要求企业负责。因此，工人必须自己来了解和维护自己的健康和权益。

◆ 2011 年：上海市天光化工厂 8 人镉超标、中毒及铅超标

该厂是国内最早开发生产无机颜料和搪瓷瓷釉的国企，以铅、镉及其化合物为原料。工厂劳动防护缺失，设备老化，通风、排风设备失效，多个岗位镉、铅尘超标。很多环保设备只在环保检查前才运转。工厂有七八年未组织职业健康检查。2011 年 10 月普陀区卫生局例行检查时发现，厂方才组织 25 名一线操作工人体检。结果 8 人发现尿镉超标，其中 2 人疑似镉中毒，1 人还出现血铅超标，而入院治疗。工厂还存在严重的含镉废水及含铅粉尘的未经处理超标排放的问题。

◆ 2010 年：广东省江门市三捷电池厂员工镉超标、中毒事件

江门三捷电池厂生产镍镉电池。2010 年 5 至 11 月间，近 40 名员工中有 20 多人体检发现尿镉超标，最后有 1 人确诊为职业性轻度镉中毒，另有 13 人为镉超标。他们提起诉讼，称厂方未告知职业危害性，未采取相应的保护措施，也未进行职业健康检查。

◆ 2007 年：佛山新力电池厂 10 多名工人“镉中毒”

2005 年，生产镍镉电池车间的某员工就检出镉超标。该厂漠视劳动保护措施。2007 年 7 月有工人出现疑似镉中毒后，10 多名员工最终“跑遍全国”，在家乡或北京的医院做尿镉检查，并且结果都是超标，但公司指定他们在某省级医院里检测的结果却总是正常。

◆ 2007 年：江苏无锡松下电池公司 20 多名员工镉超标及中毒

事情爆发于 2007 年 1 月，该厂有 710 名员工从事镍镉电池生产，佩戴的是薄薄的棉纱口罩，两天换一次。部分车间作业点空气中镉含量超标。公司隐瞒体检结果，对尿镉超标者通过主动“换人”来逃避责任。事件结果，确定约有 20 多人镉超标，2 人镉中毒。

◆ 2005 年：河南新乡市环宇集团电源公司千余工人镉超标及中毒

2005 年，这家“明星企业”1663 名镍镉电池生产工人中，查出 1020 人尿镉超标，其中 11 人慢性轻度中毒，是同类事件中受害人数最大的一宗。该市于 2010 年被卫生部确定为职业性镉中毒监测哨点。

◆ 2004 年：深圳捷霸电池厂工人镉超标、中毒事件

2004 年 11 月，深圳港资捷霸电池厂爆出 80 名工人尿镉超标的消息。但这些工人经 2 次复检后，只有 29 名超标，1 名中毒。工人怀疑复检结果。第 2 年复查又发现有 2 名员工发展到镉中毒程度。尽管事发后工厂被迫整改，但 2008 年 3 月有关部门对捷霸、比亚迪等深圳 4 家电池厂的检测结果发现，镉生产场所空气中镉粉尘的浓度合格率仅为 35.7%。设备布局过密，缺乏局部通风设施，有害作业与无害作业未隔离，劳动者均未按防护要求配发个人防护用品。

◆ 2003 年：惠州超霸、先进电池厂工人镉超标、中毒事件

始于 2003 年、爆发于 2004 年的惠州 2 家港资电池厂工人集体镉超标、中毒事件，影响很大。400 多名员工被诊断为镉观察对象，10 人达到中毒标准。多名员工一年后复查时，从超标发展到中毒。工人们为争取治疗、诊断、赔偿而费尽周折。

（资料来源：各媒体综合报导）



镉中毒 (cadmium poisoning)

急性中毒

短时间吸入大量镉烟或镉尘，会发生急性中毒。早期有咳嗽、胸闷、气短、头晕、恶心、全身酸痛等症状，继而发展为急性肺炎和肺水肿，出现明显的呼吸困难、胸痛、咯大量泡沫血色痰，可因急性呼吸衰竭致死。急性镉中毒还可导致肝、肺和睾丸损伤。

当空气中镉浓度超过 $1\text{mg}/\text{m}^3$ 时，连续 8 小时吸入，或者在更高浓度的环境下短时间吸入镉化合物，可能会在 1~8 小时内导致化学肺炎，严重时出现肺水肿。症状如同患了流感和金属烟雾热。

食用含镉饮料浓度超过 $155\text{mg}/\text{L}$ ，或食入镀镉容器内的酸性食物（镉遇热、遇酸最容易溶出），会导致食物中毒。先期表现为急性胃肠炎，症状为恶心、呕吐、腹痛和有时出现腹泻。

急性镉中毒者经及时与适当的治疗，可较快康复。

慢性中毒

长期职业接触高浓度的镉烟、尘，会发生慢性镉中毒，比如镉的冶炼、喷镀、焊接和浇铸（空气中镉浓度很可能超过 $5\text{mg}/\text{m}^3$ ），核反应堆的镉棒或覆盖镉的石墨棒，含镉蓄电池制造等。其结果是肺部纤维化和肾脏病变，伴有蛋白尿和贫血。后者可能是血液中红细胞破坏增大及缺铁造成的。肾小球也可能受影响，导致过滤迅速下降，严重者发展成尿毒症。

在接触极高浓度镉时，还可能发生牙齿变黄和嗅觉丧失现象。

肺气肿可能是长期接触空气中镉浓度超过 $0.1\text{mg}/\text{m}^3$ 所致。据报道，当镉浓度约 $0.02\text{mg}/\text{m}^3$ 并有 20 年以上接触史，会出现一定的肺效应。镉所致的肺气肿会降低劳动能力，并可能导致病残和寿命缩短。

注意

长期接触镉化合物，尿镉测定连续两次超过 $5\mu\text{mol}/\text{mol}$ 肌酐、但未达到中毒程度的镉超标者，仍可能具备慢性镉中毒的一般症状，包括肾脏在内的器官也可能已受损，并可能继续发展到中毒程度，需要密切观察及每年复查。



● **急性中毒** 急性镉化合物吸入者，要尽快脱离污染环境，静卧休息，必要时给予吸氧治疗，最重要的是在短期内对患者使用大剂量糖皮质激素，以减少炎症渗出，延缓和减轻肺组织纤维化，防止肺水肿。注意保护肝、肾功能。加强胸部理疗，每 1~2 小时拍背 1 次，促进痰液排出。对食入镉盐的人要进行催吐或洗胃。但不主张驱镉，因为目前尚无安全有效的驱镉药物。

● **慢性中毒** 以对症治疗为主。现有的络合剂、螯合药剂，如 BAL 和依地酸钙钠（EDTA），驱镉效果不明显，还会引起镉在体内重新分布后，使肾镉蓄积量增加，肾脏病变加重。患者只能脱离镉接触和增加营养：一般是服用大量钙剂、维生素 D 和维生素 C（起还原作用，促进氨基酸上醛基的羧基化以有利于胶原蛋白的生成）。晒太阳和用石英灯照射效果亦佳。其实质是补钙、补锌及其他有益微量元素以顶替镉，以缓减和消除镉的毒害。



工作场所空气中化学物质容许浓度

序号	中文名	职业接触限值 (mg/m^3)			备注
		MAC	PC-TWA	PC-STEL	
105	镉及其化合物	-	0.01	0.02	G1

- 职业接触限值——指劳动者在职业活动过程中长期反复接触，对绝大多数接触者的健康不引起有害作用的容许接触水平。
- 时间加权平均容许浓度，PC-TWA——每天工作 8 小时、每周工作 40 小时情况下的平均容许接触浓度。
- 短时间接触容许浓度，PC-STEL——在遵守 PC-TWA 前提下容许短时间（15 分钟）接触的浓度。
- 最高容许浓度，MAC——工作地点、在一个工作日内、任何时间有毒化学物质均不应超过的浓度。
- G1——按国际癌症研究中心（IARC）分级为“确认人类致癌物”。

来源：GBZ 2.1-2007《工作场所有害因素职业接触限值 第 1 部分：化学有害因素》

职业性慢性镉中毒诊断标准 (摘录)

当长期接触镉化合物的工人尿 β_2 -微球蛋白和 (或) 视黄醇结合蛋白异常增高时, 摒除其他病因后, 可诊断为镉中毒。血镉主要反映近期的镉接触量, 故以尿镉为诊断指标。

职业性镉中毒主要是吸入镉化合物烟、尘所致的疾病。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。目前诊断的主要依据是尿 β_2 -微球蛋白、视黄醇结合蛋白等低分子量蛋白排出增多。据调查, 当尿镉达 $5 \sim 10 \mu \text{mol/mol}$ 肌酐时, 肾小管功能异常的患病率可达 $5\% \sim 20\%$, 故以 $5 \mu \text{mol/mol}$ 肌酐的尿镉作为现职工人慢性镉中毒的诊断下限值。慢性镉中毒时, 尿镉通常超过此值, 脱离接触较久者可有所降低, 但应高于当地正常参考值上限。对观察对象及中毒的诊断标准及处理原则如下:

观察对象

尿镉测定连续两次在 $5 \mu \text{mol/mol}$ 肌酐 ($5 \mu \text{g/g}$ 肌酐) 以上, 但没有慢性镉中毒的临床表现。处理原则为: 应予密切观察, 每年复查一次。

说明: 尿镉含量需要加以肌酐校正。尿肌酐比较稳定, 以肌酐校正可避免喝水太多、太少导致尿镉含量发生不正常的波动。

慢性轻度镉中毒

除了尿镉增高外, 当患者出现头晕、乏力、嗅觉障碍、腰背及肢体痛等症状, 实验室检查有以下任何一项改变时, 可诊断为慢性轻度镉中毒:

- a) 尿 β_2 -微球蛋白含量在 $9.6 \mu \text{mol/mol}$ 肌酐 ($1000 \mu \text{g/g}$ 肌酐) 以上;
- b) 尿视黄醇结合蛋白含量在 $5.1 \mu \text{mol/mol}$ 肌酐 ($1000 \mu \text{g/g}$ 肌酐) 以上。

慢性重度镉中毒

除了慢性轻度中毒的表现外, 如果患者还出现慢性肾功能不全, 可伴有骨质疏松症、骨质软化症时, 则诊断为慢性重度中毒。

对慢性镉中毒的处理原则——以对症支持治疗为主; 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/T16180 处理。

(2006 年)

职业病名称	医疗终结时间		医疗终结依据
	程度	时间	
慢性镉中毒	轻度	6 个月	连续两次尿 β_2 -微球蛋白含量 $< 9.6 \mu \text{mol/mol}$ 肌酐 ($1000 \mu \text{g/g}$ 肌酐) 或尿视黄醇结合蛋白含量 $< 5.1 \mu \text{mol/mol}$ 肌酐 ($1000 \mu \text{g/g}$ 肌酐)
	重度	24 个月	1、连续两次尿 β_2 -微球蛋白含量 $< 9.6 \mu \text{mol/mol}$ 肌酐 ($1000 \mu \text{g/g}$ 肌酐) 或尿视黄醇结合蛋白含量 $< 5.1 \mu \text{mol/mol}$ 肌酐 ($1000 \mu \text{g/g}$ 肌酐); 2、上述肾功能各项指标稳定和骨质疏松症或骨软化症临床表现稳定
急性镉中毒	轻度	1 个月	1、无阳性体征; 2、胸部 X 射线无急性气管-支气管炎或急性支气管周围炎表现
	中度	3 个月	1、无阳性体征; 2、胸部 X 射线无急性肺炎及急性间质性肺水肿表现
	重度	6 个月	1、无阳性体征; 2、胸部 X 射线无急性肺泡性肺水肿表现; 3、肝、肾及肺功能各项指标正常或基本稳定

备注: 出现上述情况, 均需调离镉作业。

— 防护措施 —

- 对可能向大气中释放镉烟雾或粉尘的生产过程和操作都应适当设计，将镉浓度降至最低。如果可行，应加以封闭并装设排气通风。如不可行（像在焊接和切割工作中），工人应佩戴呼吸器并应采样测定镉浓度。
- 在有镉尘飞扬、化学溅落物和辐射热等的场所，工人应穿戴适当的安全用具，例如眼睛、面部、手和臂防护用具和不透水的防护服。
- 应当提供适当的卫生设施，鼓励工人饭前洗手和下班前彻底冲洗、更换衣物。严禁在工作场所吸烟、进食和饮水。
- 生产中排放的含镉烟尘应当过滤处理，负责集尘器和过滤器的工人上岗时应当戴呼吸器。

与镉相关的 职 安 健

— 职业健康体检 —

为防止镉在肾脏中过量蓄积，每年至少应进行一次血镉与尿镉检查。长期从事镉作业者，血液中镉的临界浓度约 100nmol/L。假如肾损害尚未发生，尿镉浓度可反映体内的镉负荷。当浓度达到 5 μmol/mol 肌酐时，肾机能障碍可能已发生。建议当血镉超过 50nmol/L（体内全部血液）或尿镉超过 3 μmol/mol 肌酐时，应当采取控制措施。

镉作业工人上岗前应体检。患有呼吸系统疾病或肾障碍者应避免从事该工作。长期接触镉的工人应定期检查尿液中 β 2-微球蛋白或其他有关低分子量蛋白质的情况。正常情况下，尿液中的 β 2-微球蛋白浓度不应超过 34 μg / mmol 肌酐。（资料来源：《职业卫生与安全百科全书》）

产生职业病危害的用人单位，工作场所应符合下列职业卫生要求：

- (一) 职业病危害因素的强度或者浓度符合国家职业卫生标准；
- (二) 有与职业病危害防护相适应的设施；
- (三) 生产布局合理，符合有害与无害作业分开的原则；
- (四) 有配套的更衣间、洗浴间、孕妇休息间等卫生设施；
- (五) 设备、工具、用具等设施符合保护劳动者生理、心理健康的要求；
- (六) 法律、行政法规和国务院卫生行政部门、安全生产监督管理部门关于保护劳动者健康的其他要求。 ——《职业病防治法》第 15 条

工人在劳动保护方面的权利

从事镉作业的工人有依法得到职业卫生保护的权利。

现实中，很多工人对镉的毒性（及其它职业病危害）并不清楚。雇主（即用人单位）有的可能也不清楚，但他们有法定义务“对采用的技术、工艺、设备、材料……知悉其产生的职业病危害”（《职业病防治法》第 33 条），在订立劳动合同时，“应当将工作过程中可能产生的职业病危害及其后果、职业病防护措施和待遇等如实告知劳动者，并在劳动合同中写明，不得隐瞒或者欺骗。”（第 34 条）。雇主必须履行危害项目申报、采用有效的职业病防护设施，为劳动者提供合格的个人防护用品、建立职业卫生档案和劳动者健康监护档案，为劳动者提供上岗前、在岗期间和离岗前的职业健康检查，等等。具体做法可参看《职业病防治法》等相关法规。《劳动合同法》也有相关规定：

- 合同条款应包括“劳动保护、劳动条件和职业危害防护”（第 17 条）；
- 工人未进行离岗前职业健康检查，或者疑似职业病病人在诊断或者医学观察期间的，已患职业病并被确认丧失或部分丧失劳动能力的，不得解除劳动合同（第 42 条）；
- “劳动条件恶劣、环境污染严重，给劳动者身心健康造成严重损害的”，雇主“应当承担赔偿责任”（第 88 条）；
- “劳动者对危害生命安全和身体健康的劳动条件，有权对用人单位提出批评、检举和控告。”（第 32 条）

工人身体不适，出现不明症状，经职业健康体检机构检查，被怀疑是职业原因所致的，可申请职业病诊断。诊断为镉中毒的工人应调离岗位，按照《工伤保险条例》等法规享受工伤保险待遇。镉超标工人虽然多数表现出与中毒工人相似的症状，身体已受伤害，因免疫力下降而更容易生病，并且有可能进一步发展至中毒，但由于诊断标准中对镉超标（即“观察对象”）者仅规定“密切观察，每年复查一次”，其余的权益并不明确。但工人仍可按健康受损的实际状况争取住院治疗、营养费，乃至赔偿及失业保险金，以保证身体状况得到恢复。

镉污染

镉对土壤、水和空气造成的普遍污染，是当今生态环境恶化的重要表现之一。空气中的镉污染主要来自含镉矿的开采和冶炼，煤、石油的燃烧以及城市垃圾、废弃物的燃烧等。土壤和水体中的镉污染则主要来自矿山、工厂排出的含镉废水、镉尘沉降。被镉污染的空气比被污染的食物对人体的危害更为严重。

镉污水需要通过物理净化过程，使污水形成可沉淀的污泥，达到水质净化，也可经过化学及生物方法予以净化。水中镉质量浓度达 0.1mg/L 时，就可抑制水体自净作用。一般水源中含的镉，经自来水厂混凝沉淀净化处理，只能去除 20~30%。当大量的含镉污水进入污水处理设施时，则会破坏其中的微生物，甚至破坏整个污水处理系统。清除环境中的镉污染非常困难，所以最根本措施是消除污染源。

镉又是最常见的污染食品和饮料的重金属。环境污染则是食品污染的重要来源。土壤和水中的镉可由农作物、蔬菜、畜禽和鱼类吸收，进入食物链。含镉化肥与农药的使用、污水灌溉也是粮食镉污染的重要原因。烟草、稻谷尤其能富集土壤中的镉。而中国有 60% 以上的家庭以稻米为主食。水污染使鱼、贝类及其它水生生物含镉。此外，食品加工、储存容器或食品包装材料等所含的镉，可能溶于食品中的乳酸、柠檬酸、醋酸中，从而造成镉污染。

资料：我国镉污染现状

中国工业化镉污染主要始于 60 年代初，来源为冶炼厂、电镀、蓄电池、采矿厂排污。在经济和生产改以利润为驱动力和大规模的再度工业化（伴随着大量落后与高污染产业向中国转移）之后，尤其在成为含镉电池的生产大国之后，各地镉污染的速度突飞猛进。据报，目前我国每年由工业废弃物排放到环境中的镉总量约 680 多吨。

因工业（特别是开采、冶炼）“三废”污染、农药和化肥的滥用、污水灌溉等，我国受镉、砷、铬、铅等重金属污染的耕地面积接近 2

千万公顷（受镉污染的土壤 1.33 万吨），约占总耕地面积的 1/5。每年粮食因此减产 1 千多万吨，被污染的粮食达 1200 万吨。早在 1992 年，不少地区已出现“镉米”。全国每年的“镉米”产量高达数亿公斤。大多数城市近郊土壤都受到不同程度污染，许多地方粮食、蔬菜、水果等食物中镉等重金属含量超标或接近临界值，且污染趋势仍在加重。我国卫生防病工作者 2005 年~2009 年对南方某省食品镉污染情况进行调查，检测了 14 类、2074 份食品中镉的含量，检出率为 64%，超标率为 7.3%。镉超标食品涉及粮食、水果、食用菌、水产品、动物内脏等。这说明在一些地区镉污染状况是相当普遍的。

此外，我国水系底泥重金属含量普遍接近生态风险阈值，镉污染最为突出。26 个国控湖泊、水库中都发现了不同程度的镉污染。长江水系的重金属污染物主要是汞与镉；黄河水系有 17% 的断面镉超标；淮河干流镉超标率 17%；滦河镉平均超标率范围 17% 至 84%；东南诸河区和珠江区则最为严重，镉超标率分别为 60% 和 57%（2007 年）。

我国有几个典型的环境镉污染区，如贵州赫章铅锌矿镉污染区，江西大余、四川德阳地区、浙江温州、沈阳张士灌区镉污染区等。污染的原因是由于矿冶资源的私挖乱采，或含镉污水的任意排放。有些地区每人每天镉摄入量达到 537 μg ，远超过 WHO 的建议限量 57—71 μg /天/人，而日本“痛痛病”区的摄入量是 267—353 μg /天/人。沈阳某污灌区被污染耕地已多达 2500 多公顷，稻米含镉浓度高达 0.4~1.0mg/kg，达到或超过诱发“痛痛病”的平均含镉浓度。有的镉污染地区已出现慢性早期镉中毒者，甚至疑似“痛痛病”患者。

- ◎ 2004 年报告，上海市农田耕地土壤中汞、镉的含量近年增加了 50%。
- 江西省某县 44% 的耕地遭污染，形成 670 公顷的“镉米”区。
- ◎ 辽宁省 2003、2004 年地质调查发现：在沈阳、锦州、抚顺地区和柴河流域，镉汞污染区面积达到 1 万多平方公里，其中 3700 平方公里（占 7%）严重污染，为三级以下土壤环境、农业种植危险区。沈阳地区因工业废水排放，形成面积近 1600 平方公里的镉污染区，市区及北部农田区大面积镉汞异常，已突破 1970 年代张士灌区污染范

围，顺浑河、蒲向南北两侧稻田区扩散。锦州镉污染区已经与葫芦岛形成一体，面积大于 1600 平方公里。锦州地区的石油化工和冶炼厂除了污染周边地区土壤，还严重污染渤海湾北部海水和底泥环境。受柴河铅矿有毒元素影响，目前柴河流域下游土地和水库区 14.2 万亩土地受到镉、汞、铜、铅、锌、镍等元素严重污染，其中镉污染平均超过背景值 142 倍，重污染区的 3.6 万亩土地已不能种植粮食。

● 2004 年 8 月 6 日，沈阳市铁西新区高明村 1000 余亩严重镉污染农田上的作物被强行铲除。环保部门官员说：食用这些农作物将直接引发骨质疏松症，增加致癌机率。政府表示将含镉土地全部买下。

◎ 天津市郊农田土壤普遍受重金属污染，绝大部分区域土壤镉含量在 0.159~0.380 mg/kg 之间，个别地区达到中污染和重污染的水平。北辰、西清、东丽等县部分地区镉污染程度最为严重。

● 工业污染导致湘江水质严重恶化。2003 年 10 月湖南省湘潭市发现湘江水镉超标，2004 年发出《紧急通知》，加强镉污染整治。2005 年 8 月，湘潭市制定新建项目审查制度保护江水。2006 年初再爆出“湘江株洲至长沙段镉超标（25.6 倍）湘潭长沙水源被污染”的“新闻”。

◎ 宁波市主要蔬菜基地土壤镉污染普遍。

● 在南京市江心洲、八卦洲，土壤中镉、铅污染严重，已不适合种植农产品，专家建议改种观赏性植物。

环境恶化造就了许多“癌症村”，甚至有人中毒死去。市民同样深受食品污染的危害，但也只能“有钱的用钱扛，没钱的用命扛”。生态危机的根源，就是企业为了追逐利润而不愿在环保上花钱，就像不愿为工人提供有效的劳动保护措施一样。监管部门则因为种种原因放任自流。而要有效地修复如此大面积的土壤重金属污染，全球都没有成熟模式。1979 年，美国纽约关闭某镍镉电池厂时，花费了 1.3 亿美元清除周边地区镉污染，并赔偿受害居民数百万美元。更何况在中国，治理速度远远赶不上各地企业的污染速度。长此以往，地球将越来越变成不适合人类居住的星球。

——详细资料见安康网站“镉及其化合物”和“生态环境和饮食健康”专题

资料：日本富山的痛痛病事件

1955 年至 1972 年日本富山县神通川流域发生的痛痛病事件是“日本四大公害”和“世界八大公害”事件之一。该流域为日本主要产粮地。三井金属矿业公司在河的上游建造炼锌工厂。大量污水未经净化处理排入神通川。河鱼大量死亡，稻田死秧减产，居民则因食用含镉稻米和饮水而致病。不少患者先是腰、手、膝关节疼痛，几年后全身骨痛与神经痛，无法行动，连呼吸都痛苦，最后骨骼软化萎缩，自然骨折，在衰弱疼痛中死去。由于病人整日呼痛，所以被称为“痛痛病”。也有三井工人因镉中毒致病。公司则拒不承认。当时研究与揭露该事件的荻野医生则受到企业主的百般威胁。



1961 年，富山县成立委员会开始调查研究，证实痛痛病主要源于镉中毒；妊娠、哺乳、内分泌失调、营养缺乏（尤其是缺钙）和衰老是其诱因。1970 年，政府立法整治污染农地，经费由污染工厂负全责。

日本痛痛病的教训没有为各国老板和政府所谨记，原因不外乎“利令智昏”。

台湾的“痛痛病”与“镉米”事件

1984 年，台湾桃园县大潭村也爆发了“痛痛病事件”。高银化学工厂连续十几年来把含镉废水排入农田的灌溉水道，导致农民种出“彩色稻米”与含镉青菜。当地许多村民骨骼、关节变形，全身剧痛。村民到县政府抗议请愿，最终却只好迁村。化工厂仅加长排水管，仍把毒水排入海中。

1986 年，云林县虎尾镇传出“镉米事件”。污染源是当地一家每年使用 30 公吨镉原料的染料厂。日本 Hata 教授说：“这里比神通川的污染严重 3 倍！”2001 年 6 月，虎尾镇“镉米”再度传出。12 月，185 位居民查出尿液异常，40 人尿蛋白异常。为了省钱，台湾工厂白天排放处理过的废水，夜里偷排污水非常普遍。官商勾结之下，资本家政府刻意隐瞒环境污染事件，继续把“美丽岛变成毒物岛”。

（资料来源：李秀容《恶土现形记》；傅志男《云林县虎尾镇镉米事件现场勘查日记》；人间杂志《大潭村痛痛病事件》；林圣哲《大米·铜木瓜·污染大地谁救它？》）

“广东北江水 镉污染事件” 的背后

2005年12月21日爆出的广东北江严重镉污染事件，罪魁祸首是“全国环境保护先进企业”、“全国治理污染先进单位”韶关冶炼厂。官方确认是“由于韶关冶炼厂设备检修期间超标排放含镉废水所致”。但韶冶属下的马坝分厂虽然并未“检修设备”，却一直在排放镉含量超标的污水。早在1999年，韶关市曲江县某检测点已测出大米镉含量超标8.3倍。省环保局于2005年1、2、3季度监测到北江韶关段受到镉污染。工人告诉记者：以前的污水都是天天排，这次排得多点，就被抓了。由于多家冶炼厂长期排放污水，污染水源和农田，当地人已不敢吃北江水而改吃水库水或山泉水。

在大宝山矿区，矿水全年排放，环境“极度污染”和“生态退化”。镉价格两年上涨10多倍，在韶关市催生出许多设备简陋的小型冶炼厂，污水往往未经处理排入北江。当地癌症发病率和死亡率逐年升高。

(资料来源：“新浪广东站”“广东新闻中心”2006.12)

2009年，湖南省浏阳市镇头镇双桥村发生了严重的镉污染及居民镉中毒、超标事件，509人尿镉超标，181人不同程度中毒，2人死亡。肇事的湘和化工厂被关闭，董事长和其他4名股东被刑拘，市环保局局长及副局长被免职。



该厂投产于2004年，名义上生产硫酸锌粉末和颗粒，实则从废渣中提炼价格高得多的粗铜（湖南有不少这类工厂），还从废渣中提纯镉渣并压缩成镉饼。炼铜过程大量产生镉。工厂任意排放污水、废渣及危险废物，严重污染当地土壤。几年下来，树木死亡，农作物减产甚至绝收。大量有毒污水渗入地下及排入浏阳河。期间还发生多次砷中毒事故。村民们生活在惶恐中，田不敢种，菜不敢吃，用水要从很远的地方运回。他们多次上访，在网上发布消息，要求取缔生产“毒品”的化工厂。相关部门置若罔闻。市环保局每次来检测水环境都说“合格”。2009年7月底，数千群众上街抗议。愤怒的村民用油漆在工厂正门写下“我们要生存”等字样。市政府终于介入，对村民和厂内职工进行尿镉检验，治理田土，补偿村民损失。

(资料来源：联合早报、新华社、光明日报等)



胎盘可保护胎儿，使体内的镉难以到达胎体。但蓄积在胎盘的镉对胎盘有较强的毒性，主要表现为对血管的损害、血管的基底膜结构发生变化等，从而影响胎儿发育。

环境中低浓度镉就会影响人类胎盘，使新生儿出生体重降低，体镉水平增高。从死产的胎儿组织中能检出镉，尤以肝、肾、肋骨、椎骨含量最高，有学者认为，

这是造成死产的主要原因。

镉可以通过母乳传递给小孩。

儿童的体镉含量允许值：男0.22 $\mu\text{g/g}$ ，女0.20 $\mu\text{g/g}$ 。儿童处于肾功能及骨骼快速发育阶段，更应注意镉的危害。镉超标会严重影响儿童智力发育，导致神经系统功能紊乱，致畸率高，畸形类型多，还可能有慢性支气管炎、肺气肿、蛋白尿、肾炎、肾结石、动脉高血压等病症。镉中毒会引起新生儿脑出血和脑病。



在工业发达的东莞市城区，铅、镉污染严重。2005年检测1490名儿童后，发现平均血镉水平高出全国其它城市两倍多。



镉对女性的影响

在同等的外界镉浓度下，女性肾皮质中镉的贮留量高于男性，因此，镉对女性健康的危害更大。

镉作业女工的月经异常发生率明显偏高，表现为月经周期和经量变化异常。工龄越高影响越大。

未成年女工月经异常的发生率明显高于成年后参加镉作业的女工。

镉对女性生育力的影响尚未得到证明。即使患痛痛病的妇女，受孕率仍相当高。但镉对女性的卵巢有明显的毒作用。大量的镉沉积于胎盘，会影响胎儿的生长发育，甚至引起早产、流产和死产。

镉通过母乳可传递给小孩。乳镉含量随母亲的年龄和哺乳时间而定，母亲年龄越大，乳镉含量越高。

受镉影响的女性，在生小孩时会大量流失钙，比已生过小孩的妇女患骨质疏松症的机率要高；“更年期”时，因停经导致骨骼的钙质加速流失，更易患骨质疏松症，导致合并骨折甚至变形，以及产生镉中毒的症状。日本的痛痛病受害者也以女性为主，发病年龄大于 47 岁，几乎全是多产妇，主要临床 X 线特征为骨萎缩和多发性骨折。

镉能在体内产生雌激素作用，从而刺激乳腺组织和性器官的发育。这意味着受镉影响会增加女性患乳腺癌的风险。



说明：镉是一级致癌物。对接触镉工人增加肺癌的危险，有一致的证据。研究发现，镉不仅像一般毒素那样直接损伤 DNA，引起遗传突变从而致癌，而且阻止细胞对 DNA 的修复，使遗传缺陷和错配通过细胞繁殖传递下去。长期接触少剂量的镉也可大大增加致癌机会。

虽然已有足够证据表明镉会导致肺癌及其它癌症，但其确切的致癌机制还不完全清楚。2003 年 6 月的《自然遗传学》杂志刊载了一项关于毒素致癌机制的新发现：镉是通过破坏细胞用来防止失控增殖的 DNA 配对系统，而产生致癌作用。

许多毒素是通过直接引起遗传突变致癌的。但镉的致癌机制更为阴险。除了引起突变外，镉还阻止细胞中对遗传突变的修复机制的运行。细胞必需复制 DNA 才能增殖，这个过程不可避免会出现 DNA 碱基排序的错误。正常情况下，这些错误可通过有效的修复机制来修复，类似于计算机中的拼写检查。没有这个机制，细胞增殖时会复制这些突变，这就可能导致癌症。

美国国家环境健康科学研究所的遗传学家 Thomas Kunkel 和他的同事用不同浓度的氯化镉处理酵母和人类细胞。在酵母细胞中，镉使遗传突变增加了 2000 倍，而多达 50% 的天然错配没有得到修复。在经氯化镉处理的人类细胞中，28% 的 DNA 错配未得到修复。无论是在酵母细胞还是人类细胞中，需要用来抑制配对、增加突变的镉浓度都相当小。“我们有充分的理由相信环境中的镉浓度就足以对 DNA 产生影响，尤其是对于镉相关工业的工人或吸烟者而言，” Kunkel 说。

科学家们普遍认为致癌毒素是直接作用于 DNA 的。这项研究证明，毒素的致癌途径不只一个，因此有必要对其它环境致癌物质的致癌机制重新检查。

资料来源：生物通网《金属镉致癌的新机制：抑制突变修复》

镉对男性的影响

在日本的痛痛病患者中，男性较少见。镉会损害男性的生育能力。

镉可蓄积在睾丸中，影响附性腺和睾丸细胞的分泌功能，导致睾丸组织轻微纤维化、雄性激素水平降低、阳痿、成熟精子减少或完全无成熟精子。对输精管的损害则不一致。但关于镉对激素水平、男性生育力、精子参数等的影响及作用机制，资料较少，研究结论不一。

有报导称，体镉增高除了影响精子的成熟和活动能力，还可使含 Y 型染色体的精子锐减，而 X 型的精子与卵子结合时，受精卵会发育成女婴。较有名的案例是被称为“女儿村”的英国威尔斯北部的戴姆维斯小村。生物学家实地考察后证实，村民之所以在几年内生下的全是女儿，是因为饮用了从附近锌矿场中排放的镉所污染了的水源。中国也有同样原因造成的“女儿村”，如福建省清流县的高坂村。

资料来源：《妇女劳动卫生学》；《人体微量元素》等



镉与结石

受镉影响者并发肾结石的机率增高。对镉超标及中毒工人访谈发现，有相当部分工人患有不同程度的结石，有胆结石、尿结石，最多的是肾结石。这是肾脏受损害造成的。肾损伤引发尿钙过高，会产生结石。各种重金属污染严重的地区也是胆结石、肾结石多发地区。

结石严重的会并发肾病，造成肾脏集合系统分离，有的引起肾炎。

肾结石多为单个结石，可以通过手术取出。如为多发性结石，无法一次性取完，动手术就得慎重，一般可采取中药排石。但老话说：“是药三分毒”。治肾结石的中药“刮身”，对身体的伤害也较大。

肾脏和膀胱内的结石可逐渐增大，留在原位时不会发觉。但即使很小的结石，如果离开肾脏进入膀胱，也会刺破泌尿道的膜，引起刺痛。

症状

背部一侧肾的部位开始出现剧痛，接着疼痛逐渐扩展到腹部前面，再向下延伸影响阴囊、阴茎或外阴。

疼痛达到高峰，约持续 1 分钟，然后减轻，但几分钟后疼痛又发作。

小便时往往疼痛。

尿中带血。

有的也可毫无症状。



相关保健

- 多喝水。平时多喝一些流质及有排石作用的茶，很多结石很小，可如砂粒一样随尿排出。
- 平时多做跳跃运动，有助于结石自然排出。
- 不饮用含有矿物质较多的用水，减少因矿物质形成结石。
- 饮食方面，尽量少食偏咸的食物。
- 如果疼痛剧烈，可垫高床尾，卧床休息。
- 大的结石须动手术取出，如果肾脏受损害严重，可能要切除。

(资料来源：《吸烟危害系列谈：尿路结石》，《家庭健康指南》)

镉超标者的保健和饮食

① 保健疗法：甲壳素、青果锌、千千灵、补充钙和锌

② 食物疗法：海蛎、羊肉、蘑菇、干枣、核桃、大蒜、海带、水果

补钙：海带，黄豆，牛乳，莲子，黑芝麻，核桃，金针菜，牛肉。

补锌：海参，牡蛎，羊肉，黄鳝，蘑菇，板栗，核桃，黑枣。

补硒：海参，墨鱼，带鱼，鸡肉，海蜇，黄鱼，猪腰，大蒜，大豆。

排镉：海蛎，牛肉，蘑菇，干枣，核桃，莴苣，大蒜，水果。

——资料来源：深圳市丰盛微量元素研究所

黑木耳 所含植物胶质可吸附由消化道进入体内的镉，使其排出体外。

海带 中医认为海带性寒、味咸，功能软坚散结、清热利水、去脂降压。现代医学认为海带中的褐藻酸能减慢放射性元素铯被肠道吸收，并能排出体外，因而海带具有预防白血病（血癌）的作用，对进入体内的镉也有排泄作用，防止便秘和肠癌的发生。

硒 临床观察，硒制剂（硒酵母等）治疗心绞痛、高血压可获得不同程度的好转。硒对镉有拮抗作用，而高血压患者组织中镉含量显著高于正常人。硒还能刺激细胞内溶酶体系的活力，加强机体的解毒能力。人视网膜、虹膜晶体中含硒丰富，故吃富含硒的食物如动物肾脏、海产品、鲜蒜、硒蛋等，或用药物如硒酵母等，可提高视力。

杏仁 杏仁中硒的含量为各类坚果之冠。硒和杏仁中的维生素 E 结合，能更好地清除人体内自由基、预防疾病和抵抗衰老。此外，杏仁中的其他矿物质含量也很高，比如钙，是我们普遍认为含钙量较高的牛奶的 2 倍。长期食用还有助于降低心脏病或冠心病。

关于**镉中毒治疗**的研究 (摘要)

● 强化 SOD 刺梨汁治疗镉中毒大鼠

(中华劳动卫生职业病杂志, 1998 年 2 月第 16 卷第一期。覃信国 张小蕾 夏炳南)

强化超氧化物歧化酶(SOD)刺梨汁是保健药品。实验证明,它可促进染镉大鼠 24 小时尿镉的排泄,减少血、肝、肾组织中的镉蓄积量,及减少脂质过氧化产物 MDA 的生成,明显改善肾功能。作者推测,这与强化 SOD 刺梨汁中含 SOD、维生素 C、硒等微量元素有关。

● 茶多酚对镉毒性肾损伤的保护作用

(工业卫生与职业病, 2002 年 28 月第 2 卷第 2 期。李清钊等)

茶多酚(TP)是从茶叶中提取的一种多酚类化合物,具有清除自由基、增强机体免疫力、抑制脂质过氧化等功能。实验者在小鼠腹腔内注射氧化镉,喂饲 TP 之后,血清中 CAT、GSH-Px 等酶的活力均有恢复, BUN、Cr 均升高(镉则破坏这些酶的活性,导致氧化损伤)。

● 硒制剂对高血压病患者血清硒、镉及自由基的影响

(中国动脉硬化杂志 2002 年第 10 卷第 6 期。黄文增,张步延,张守焰,唐梦熊)

高浓度的镉与高血压密切相关,且不受年龄、体重指数、吸烟和酒精消耗量的影响。古稀胶囊可使高血压患者的血清硒和谷胱甘肽过氧化物酶活力升高,血清镉和丙二醛水平下降,效果显著,未见明显副作用。

● 五种螯合剂对镉致小鼠脏器脂质过氧化作用的影响

(环境与职业医学 2003 年 6 月第 20 卷第 3 期。陈敏,谢吉民,荆俊杰)

以小鼠做实验,分析五种螯合剂的药效:① N-对羟甲苯甲基-D-葡萄糖二硫代氨基甲酸钠(HBGD)② N-苯甲基-D-葡萄糖二硫代氨基甲酸钠(BGD)、③ 二乙基二硫代氨基甲酸钠(DDTC)、④ 二巯基丙醇(BAL)、⑤ 乙二胺四乙酸(EDTA)。结果 HBGD(第一种)最佳, BGD 其次,它们不会导致镍、镉在脑中重新分布(DDTC 则会)。BAL 需在染镉毒后立即注射才有效。EDTA 解毒作用差,且不良反应较大。

● 镉性肾损伤的促排治疗

(马东星综述,赵金垣审校。中国工业医学杂志,1994 年第 7 卷第 6 期)

药物中,依地酸(EDTA)二乙烯三胺五乙酸(DTPA)对急性镉中毒者有效,但 EDTA 必须在染毒后立即使用,否则效力大减;但在促排时可能造成肾组织损伤,所以,必须慎用。

DTC 类络合剂——N-苯甲基-D-葡萄糖胺二硫代甲酸钠(NaB)、N-4-甲氧苄基-D-葡萄糖胺硫代甲酸钠(4-MeO)——可能是目前最能有效促排慢性蓄积于肾内镉的络合剂,对镉性肾损伤也可能有一定疗效。

镉对机体毒作用的机制之一是参与含锌酶的竞争结合,从而影响这些酶的正常功能。但单纯重复注射锌制剂没有用,口服则反而显著增加肝、肾的镉含量。

● 新型络合剂对大鼠肾镉促排作用初探

(中华劳动卫生职业病杂志,1998 年 2 月第 16 卷第 1 期。马东星等)

对染毒大鼠的试验表明,几种 DTC 新型络合剂有不同程度的促排作用, G-Cys-DTC、G-Thr-DTC 降低肾内镉负荷的效能优于 MBGDT,后者会令肝镉含量增高。

番茄红素可以拮抗镉毒性,抑制镉中毒所致的氧化应激。本实验研究表明,番茄汁可增加染镉小鼠抗氧化酶能力,促进体内镉排出,进而拮抗了镉的脂质过氧化损伤,减轻了镉的危害。

——《番茄汁对镉中毒小鼠肝肾损伤保护作用》(中国公共卫生,2010 年第 12 期)

主要存于葡萄皮、籽中的白藜芦醇具有螯合铜离子,抑制脂质过氧化,可以吞噬自由基,抑制血小板聚集抗肿瘤等作用。白藜芦醇、葡萄汁可促进肝肾镉的排出,对镉中毒者肝肾损伤起保护作用。

——《葡萄汁对镉中毒小鼠肝肾损伤的保护作用》(卫生研究,2011 年第 4 期)

抗氧化剂维生素 E 可抑制镉的毒性作用。研究证实,维生素 E 还能保护神经组织免受镉引起的自由基增多及氧化损伤所造成的损害。

——《VE 对慢性镉中毒小鼠黑质神经元的保护作用》(中国地方病学杂志,2012 年第 6 期)

镉中毒可引起氧化性损伤导致促进衰老。硫酸锌和冠心康颗粒剂可以拮抗镉的毒性,提高抗氧化能力,从而可能延缓衰老。

——《冠心康颗粒剂对镉中毒大鼠氧化损伤的保护作用》(实用中医内科杂志,2011 年第 2 期)

痛痛病 与骨质疏松

镉引起的骨质疏松、软骨症和骨折，不仅发生在日本的“痛痛病”地区，其它镉污染严重的地区，也发生在长期接触镉的职业人群中。镉所致的骨疾患表现为肾损伤。镉中毒时，肾脏对钙、磷的重吸收率下降，不能正常地对维生素 D 进行代谢。镉对钙代谢的直接影响是使尿钙排泄量加重、肠钙吸收的减少和骨细胞钙化，引起钙缺乏，造成**骨质疏松**——因骨量减少、骨的结构受损、骨骼脆性增加、从而导致骨折的一种疾病。骨质疏松有三类：

- (一) 原发性骨质疏松症，分为绝经后骨质疏松和老年性骨质疏松。
- (二) 特发性骨质疏松症，见于 8—14 岁的青少年或成人。
- (三) 继发性骨质疏松症，是由其他疾病或药物等因素引起的，当诱因消除后，骨质疏松症可以明显改善。

镉超标或中毒对身体的影响引起的骨质疏松属于第三类。但由于目前没有特效安全的驱镉药物，只能采取消极的自然排法。

骨质疏松患者的三大症状

1. 临床表现以**疼痛**最为常见：多为腰背酸疼，其次为肩背、颈部或腕踝部，可因坐位、立位、卧位或翻身时疼痛，时好时坏。

2. **骨骼变形**：脊柱骨变形，弯腰、驼背、身材变矮。

3. **骨折**：常见骨折部位是脊椎骨、腕部和髌骨。

骨折是骨质疏松症的并发症，如果是髌骨骨折的话，10~20%在住院的第一年死亡，余下一半生活不能自理。

诊断：主要依靠**双能 X 线骨密度测量仪**，中晚期可依靠**X 线片**诊断。



骨质疏松自我治疗小秘方

- 1、多做运动强健骨骼，可增加骨骼的矿物质含量。
- 2、从饮食中摄取足够的钙质。
- 3、服用钙质补充物，可将钙质补充物放一块在醋中，若裂成数块则较易溶于胃里，若无，应更换其它品牌。
- 4、摄取足够的维他命 D，以帮助吸收钙质。
- 5、少吃盐，以免更多的钙质随着钠在尿液中被排出。
- 6、注意磷酸的摄取量：理想的摄取量钙质与磷酸应是 1:1。

跳跃运动



在各项锻炼中，跳跃运动是预防骨质疏松的最佳方法。

这是由于在进行跳跃运动时，不仅加速了全身的血液循环，而且地面的冲击力更可激发骨质的形成。

跳跃运动的方法很简单，反复上下跳动即可，场地、时间不限。原地单脚左右轮流跳或双脚跳都行，建议每天坚持跳 50 下，也可以跳绳。

跳跃运动时要注意：

- 1、要循序渐进。
- 2、患有其他疾病的人进行跳跃运动之前，一定要征求医生的意见，医生同意后再进行。
- 3、患有关节炎的人在急性炎症期或肿胀疼痛较重时，须停止跳跃。
- 4、已患骨质疏松症的人，不要做跳跃运动。

以上资料均来源于《就医网》

选择合适的补钙方式

在20—30岁阶段，人体内的钙储存量最多。从这个阶段到50岁之前，人体内的钙含量会缓慢下降。过了50岁，钙水平下降得更为迅速。对于骨质疏松及中毒者来说，补钙是当务之急。

各年龄段推荐每日补钙量

资料来源：（家庭医生）

年龄段	推荐补钙量
新生儿	330毫克/天
半岁~1岁	500毫克/天
1~9岁	800毫克/天
生长发育期（10~12岁）	1000毫克/天
青春发育期（13~20岁）	1200毫克/天
20~35岁（男性）	800毫克/天
20~35岁（女性生育年龄）	1500~2000毫克/天
更年期	1000~1200毫克/天
老年人	1500毫克/天

身体状况自我监测表

人在人体内的半衰期长达10至30年，可蓄积50年之久，能对多种器官和组织造成损害。

在此我们将各种跟骨质疏松有关的症状列表格，希望你每年填写一次，以便了解和比较自己的身体状况及发展。暂定为三年，你也可增加其它出现的症状。

症状	第一年		第二年		第三年	
	√	X	√	X	√	X
肾结石						
头痛						
头晕						
失眠						
胆结石						
流产						
月经不调						
脱发						
抽筋						
记忆力减退						
性功能受影响						
其它						

骨质疏松的自我保健

- 1、多吃含钙及蛋白质的食物、牛奶及奶制品；多吃深绿色蔬菜、豆类及豆制品。
- 2、炖排骨汤时，可加一些醋让大骨中的钙释出。
- 3、避免过量的茶、咖啡、烟等刺激性的东西，忌烟、忌酒。
- 4、多晒太阳，晒太阳以增进体内维生素D，可帮助身体中钙的吸收，强化骨质。选用石英灯照射也有类似效果。这也适用于一般婴幼儿及老人的软骨症和骨质疏松的防治。
- 5、适量运动，可以改善骨骼的血液供应，增加骨密度。
- 6、保持正确姿势，不要弯腰驼背，以免增加骨骼的负担。
- 7、不要经常采取跪坐的姿势。
- 8、四十岁以上者，应避免从事太激烈、负重力太大的运动。
- 9、老年人应慎用药物，如利尿剂、四环素、异烟肼、抗癌药、强的松等均可影响骨质的代谢。
- 10、防止各种意外伤害，尤其是跌倒容易造成手腕、股骨等处的骨折。
- 11、定期做X光摄影及骨质密度检查。

目 录

	镉时代——我们不需要的时代!	1
	镉及其化合物简介.....	2
	镉——侵入人体·蓄积·排出.....	3
	镉对人体的毒性作用.....	4
职业中毒	工人集体镉超标、镉中毒事件.....	5
	镉中毒及其治疗方法.....	7
	工作场所空气中镉及其化合物容许浓度.....	8
	职业性慢性镉中毒诊断标准（摘录）.....	9
	广东省职工外伤、职业病医疗终结鉴定标准（2006年）.....	10
	与镉相关的职安健.....	11
	工人在劳动保护方面的权利.....	12
环境污染	镉对环境和食物的污染.....	13
	资料：我国镉污染现状.....	13
	日本富山的痛痛病案件.....	16
	台湾的“痛痛病”与“镉米”事件.....	16
	“广东北江水镉污染事件”的背后.....	17
	湖南浏阳镉污染事件.....	17
	镉对小孩、女性、男性的影响.....	18
	镉与癌症.....	20
	镉与结石.....	21
	镉超标者的保健和饮食.....	22
	关于镉中毒治疗的研究（摘要）.....	23
骨质疏松	痛痛病与骨质疏松.....	25
	骨质疏松自我治疗小妙方.....	26
	跳跃运动——预防骨质疏松的最佳方法.....	26
	骨质疏松的自我保健.....	27
	选择合适的补钙方式.....	28
	身体状况自我监测表.....	28

- ◆ 广州市安之康信息咨询有限公司是一个关注职业安全和劳动保护的工人服务机构。我们的目标是促进企业加强职安健管理，改善作业环境，预防和减少职业病及工伤事故。在工人层面，我们致力于向生产一线的工人及管理人员宣传、普及职安健相关知识和法律，提供资料和咨询，因为他们是工伤和职业病最有可能的受害者。
- ◆ 我们出版《安康通讯》及各类宣传教育资料，到工厂、工业区和社区进行宣传，接受咨询。
- ◆ 我们举办职安健参与式培训、义工培训，让工人提高自我保护意识及担当朋辈教育者。
- ◆ 机构购进一些适于工人阅读的图书，尤其是关于职安健和各类知识性的书籍，方便工人借阅。

怎样前来我们的机构呢？

公交车 到芳村荣兴路站。附近尚有花地湾站等公交站。

地铁 乘 2 号线到公园前站，转乘 1 号线到芳村站下，由 D 及 A 出口之间的地下商业步行街靠右直走，于 15 号出口出来，过马路即至

开放时间：每天下午 1:30 至晚上 9:30 电话：020-8157 4255

地址：广州市荔湾区荣兴路 5 号花地大厦办公楼 801 室

邮编：510370 网址：ohcs-gz.net 电邮：ohcs_gz@gmail.com

欢迎加入**安之康** 成为我们的**义工**