

二氧化碳中毒研究进展

杜旭芹 (综述), 郝凤桐 (审校)

(首都医科大学附属北京朝阳医院职业病与中毒医学科, 北京 100020)

摘要: 二氧化碳广泛应用于工业生产中, 其中毒事件时有发生。CO₂急性暴露浓度大于 5%时会对机体产生不利的影响, 致死浓度大于 10%~17%。急性 CO₂中毒的临床特征取决于接触的浓度和时间, 会引起心血管、呼吸、神经系统损害。长期慢性接触浓度小于 5%的 CO₂对机体几乎不会产生明显损害。干冰在固定的空间快速升华会产生大量的二氧化碳, 导致急性中毒; 也可以通过直接接触导致皮肤灼伤。二氧化碳中毒需要立即脱离有毒环境, 吸氧, 有条件时予以高压氧治疗, 并予以适当的对症支持治疗。干冰灼伤治疗上应按烧伤处理, 严重者需行外科治疗。

关键词: 二氧化碳; 中毒; 接触; 干冰

中图分类号: R135.14 **文献标识码:** A **文章编号:** 1002-221X(2010)04-0273-04

Research progress on carbon dioxide poisoning

DU Xuqin HAO Fengtong

(Department of Occupational Disease and Intoxication, Chaoyang Hospital, Affiliated Capital Medical University, Beijing 100020, China)

Abstract: Carbon dioxide is widely used in industry and the poisoning events occur frequently. The adverse effects may happen when the concentration of CO₂ reaches 5% or more, the lethal concentration should be over 10%~17%. The clinical manifestation of acute carbon dioxide poisoning depends on the concentration and duration of carbon dioxide exposure, including the impairments in cardiovascular, respiratory and neurological systems. Long term exposure to less than 5% carbon dioxide nearly has no hazard effect. Sublimation of dry ice in a static space can produce large amount of gaseous carbon dioxide, which may induce acute poisoning, besides, the direct contact of skin to dry ice may induce skin injury. Removing patients as soon as possible from poisonous environment, oxygen inspiration or hyperbaric oxygen, appropriate symptomatic and supportive cares should be necessary in the emergency treatment of acute carbon dioxide poisoning. Burns induced by dry ice may be treated according to the therapy principle for thermal burns, the severe patient also requires surgical intervention.

Key words: carbon dioxide poisoning; contact; dry ice

二氧化碳 (CO₂) 是无色、无味、弱酸、在常温下不可燃的气体, 正常大气中其浓度是百万分之 377 (ppm)。CO₂ 密度 1.977 g/L, 约比空气重 1.375 倍。通常情况下, CO₂ 性质稳定, 无毒性, 不燃烧, 不助燃。CO₂ 还可以以固体和液体形态存在, 固体的 CO₂ 即干冰, 干冰的升华需要 -78.5℃ 或更高的温度。Hallane 于 1892 年第一次对 CO₂ 中毒进行了报道。20 世纪以来, 由 CO₂ 中毒导致的伤亡事件屡见报道。

1 应用

CO₂ 广泛应用于工业生产中, 可以用作生产纯碱、化肥、无机盐及甲醇的原料、食品添加剂、冷却剂和防腐剂, 可用于制造灭火剂, CO₂ 也可以用于治疗, 低浓度的 CO₂ 可以拮抗缺氧反应, 对颅脑损伤或神经外科手术的, 可以起到调节脑血管直径和血流速度的作用。CO₂ 还可作为血管造影剂应用于妇科和外科腹腔镜手术^[1,2]。

2 流行病学

1978 年 5 月 24 日甘肃某矿在掘进放炮时引起气体喷出,

一昼夜达 24 万 m³, 经测定, CO₂ 含量为 96.6%, 造成 177 人中毒, 其中 90 人死亡, 为我国建国以来伤亡人数最多的 CO₂ 中毒事件^[3]。1986 年 8 月 21 日晚约有 10⁹m³ 的火山气体从非洲喀麦隆的尼尔斯湖 (火山口形成的深湖) 释放出来, 其中有大量的 CO₂, 导致 1 700 人死亡^[4], 为至今为止死亡人数最多的 CO₂ 中毒事件。同样的事件还有 1984 年发生在喀麦隆 Monour 湖的 34 人中毒死亡事件^[5] 和印度尼西亚的迪昂 142 人中毒死亡事件^[6]。近期的环境性 CO₂ 中毒事件还有美国加利福尼亚州 3 名滑雪巡逻队员不慎掉入火山喷气孔而死亡, 那里 CO₂ 含量是 97%^[7]。

CO₂ 职业中毒时有发生。1975 年到 2000 年美国 CO₂ 灭火系统泄露事件共 51 起, 72 人死亡, 145 人受伤^[8]。1998 年到 2004 年间, 美国中毒控制中心共监测到 4 33 起 CO₂ 暴露事件, 死亡率 3%^[9-11]。通过 CNKI 数据库, 以“二氧化碳”、“中毒”为检索词, 检索到我国从 1978 年 1 月到 2008 年 12 月, 共报道 61 起急性 CO₂ 中毒事件, 其中职业性中毒 57 起、生活性 4 起, 277 人死亡, 424 人受伤, 死亡率达 40%, CO₂ 浓度在 0.136%~96.6% 之间。

CO₂ 自杀事件也时有发生, 有自杀者被发现在密闭的车

收稿日期: 2009-05-18 修回日期: 2009-08-17

基金项目: 科技部科研院所社会公益项目 (编号: 200802020)

作者简介: 杜旭芹 (1978-), 女, 主治医师。

中身亡, 汽车的发动机处于工作状态, 使用软管连接车体内部和排气管道, 死者尸检碳氧血红蛋白水平小于 5%^[12]。

3 毒性机制及毒代动力学

3.1 毒性机制

急性 CO₂ 中毒时, 引起病理生理的改变是缺氧、CO₂ 蓄积和刺激作用。缺氧对机体主要脏器均有严重影响。缺氧时脑内三磷酸腺苷迅速耗竭, 导致中枢神经系统失去能量供应, 钠泵运转失灵, Na⁺、H⁺ 进入细胞内, 使膜内渗透压升高, 形成脑水肿。肿胀的脑组织又挤压脑血管, 阻碍脑循环, 加重脑缺氧。心肌对缺氧也很敏感, 出现心率增快, 心输出量增加, 平均肺动脉压、肺血管阻力增高, 导致心脏负荷增加, 严重者出现各种心律失常, 甚至心室颤动或心跳骤停。CO₂ 中毒时心动过缓, 心输出量减少、血压下降也有报道^[3]。缺氧也可造成细胞无氧代谢, 大量丙酮酸、乳酸等中间产物蓄积, 引起代谢性酸中毒。

吸入高浓度 CO₂ 后, 对呼吸中枢有明显刺激作用, 呼吸加深加快, 血 pH 值急剧下降, 对脑脊液 pH 值影响更甚, 中枢神经系统很快抑制, 导致昏迷、呼吸骤停。在细胞水平, CO₂ 浓度的增加, 可以破坏细胞正常的缓冲系统, 影响 Na⁺-K⁺-ATP 酶的活性, H⁺ 可与细胞内 K⁺ 交换, 造成血钾急剧增高, 从而诱发心室颤动甚至心脏停搏。另外, CO₂ 可以使肽、蛋白质、氨基酸形成 N 羧基衍生物, 造成神经毒性。

3.2 毒代动力学

3.2.1 吸收 CO₂ 通过肺被动吸收。正常人体血液中 CO₂ 分压高于肺泡中 CO₂ 分压, 因此血液中 CO₂ 能弥散于肺泡。当大气中 CO₂ 分压超过血液中 CO₂ 分压时, 不仅血液中 CO₂ 不能弥散入肺泡, 这时 CO₂ 通过肺迅速入血, CO₂ 通过肺泡的速度较氧快, 且 CO₂ 透过细胞膜的能力较氧大 25 倍, 因而造成体内 CO₂ 滞留。

3.2.2 分布 血液中物理溶解的 CO₂ 占 CO₂ 总运输量的 5%, 其余以化学结合的形式被运输, 其中 88% 为碳酸氢盐, 7% 为氨基甲酸血红蛋白。从组织扩散入血的 CO₂ 首先溶解于血浆, 大部分经单纯扩散进入红细胞。溶解的 CO₂ 可与水在碳酸酐酶的作用下生成 H₂CO₃, 后者再解离成 HCO₃⁻ 和 H⁺。红细胞内的碳酸酐酶含量远远高于血浆, 在红细胞内生成 H₂CO₃ 的速度比血浆快 13 000 倍。由于红细胞内 HCO₃⁻ 浓度不断增加, HCO₃⁻ 顺浓度差经红细胞膜扩散进入血浆。

3.2.3 代谢 人类代谢产生 CO₂。据估计, 一个健康的成年人在平静状态下呼出的 CO₂ 大约为 220 ml/min, 中等运动量时为 1 650 ml/min。

3.2.4 排泄 CO₂ 主要从肺排出, 一小部分从肾脏排出。

4 二氧化碳气体中毒的临床特征

4.1 急性中毒

CO₂ 中毒的临床特征取决于接触的浓度和时间, 吸入 CO₂ 的浓度大于 2%, 可以表现出临床中毒症状。浓度在 2%~5% 时, 出现头痛、眩晕、大汗、呼吸困难; 浓度在 6%~10% 时, 出现过度通气、眩晕加重、室性心动过速; 浓度在 11%~17% 时, 出现困倦、肌肉抽搐、意识丧失; 浓度大于

17% 时导致死亡^[13]。

4.1.1 心血管表现 短期接触 1%~7% 浓度的 CO₂ 可以使收缩压和舒张压升高、心率增快, 心输出量增加。狗吸入致命浓度的 CO₂ 心电图可出现 T 波倒置, ST 段压低和 U 波高耸^[14]。人类吸入 CO₂ 浓度小于 6% 时心电图便出现 T 波波幅增加、Q-T 间期延长、S-T 段的改变, 随着浓度的增加可以出现房性期前收缩、窦性心动过速、室上性心动过速 (包括心房纤颤)、室性期前收缩和非 Q 波性心肌梗塞^[15]。Pinchas Halperin^[5] 等报道一起 25 例的 CO₂ 中毒事件, 15 例行心电图检查, 2 例出现 S-T 段缺血性改变, 2 例出现房颤, 其中 1 例 2 种改变并存。另有报道 CO₂ 中毒患者肌酸激酶 (CK) 为正常参考值的 20 倍, ALT/AST 为正常的 2~4 倍, 表明心肌、肝脏受损^[16]。

4.1.2 呼吸系统表现 随着 CO₂ 溶解于血浆浓度的增加, pH 下降会刺激脑和颈动脉窦的化学感受器, 肺泡通气量增加, 过度通气越来越显著, 吸入 8% 的 CO₂ 可以导致呼吸困难。如果浓度继续增加, 常规缓冲机制失效, 呼吸频率下降, 可出现呼吸性酸中毒。当 CO₂ 达到 30% 时, 通气突然下降。在一起液态 CO₂ 泄漏致中毒事件中^[15], 目击者描述约 2 m 厚的白色云团迅速形成, 25 名现场人员在接触数十秒到 1 min 后 10~30 min 内被送到医院, 胸片提示 2 例肺水肿, 6 例支气管炎; 8 人行血气分析检查, 呼吸性酸中毒 6 人, 代谢性酸中毒 1 人。3 例低氧血症者的 PaO₂ 为 45~85 mm Hg, 平均 69 mm Hg; 呼吸性酸中毒者 PaCO₂ 为 47~107 mm Hg, 平均 65 mm Hg; pH 值 7.09~7.34, 平均 7.26, 碱剩余为 4.4~-6.5, 平均 -2.2。7 例行肺功能检查均未见异常。

4.1.3 神经系统表现 吸入 2.5%~3.5% 的 CO₂ 气体 10 min 可以使脑血流增加 100%, 出现头痛。浓度在 3%~8% 时, 听阈下降; 浓度在 6% 时, 视觉分辨能力下降。当 CO₂ 浓度 > 5% 时, 完成复杂活动的的能力下降。短时间暴露于 10%~15% 的 CO₂ 气体可以导致神经兴奋、眨眼、肌阵挛、躁动、烦躁不安^[17]。戴鸿儒^[18] 报道 7 例急性 CO₂ 中毒昏迷病人, 6 例在 2 d 后意识恢复, 但仍有头痛、头晕、嗜睡、疲乏无力、恶心等症状, 其中 1 例出现做吹口哨、挤眼等幼稚动作及胡言乱语、幻听、幻视等精神症状。另 1 例昏迷患者行高压氧治疗 3 个月后仍昏迷, 仅有吞咽动作, 呈去大脑皮层状态。另有报道短时间暴露于 CO₂ 浓度为 13.5% 的地下井中的存活工人, 在治疗数月后遗留有记忆力减退, 逆行性健忘等后遗症^[19]。

4.2 慢性接触^[13]

长期接触 1%~1.5% 的 CO₂ 无任何不适反应, 但有报告可出现血钙和尿磷下降^[20]; 长期接触 3% 的 CO₂ 气体, 患者未出现头痛、呼吸困难和胸痛等急性期症状, 但出现混合型多发性神经炎, 表现为乏力、疼痛及感觉异常。

4.2.1 心血管毒性 长期暴露于低浓度的二氧化碳 (< 4%) 气体不会对心脏产生显著的影响。

4.2.2 呼吸系统毒性 开始暴露于低浓度的 CO₂ 气体会导致呼吸频率的加快, 随着 CO₂ 浓度的增加, 呼吸频率下降。

目前,尚无报道显示慢性接触 CO_2 气体会对人肺部造成毒性。

4.2.3 神经系统毒性 长期暴露于低浓度的 CO_2 ($< 5\%$) 基本不会造成神经系统损伤。

4.2.4 致癌、致突变和致畸性 实验室动物急性暴露于 CO_2 4~8 h 可导致成熟细胞种类可逆性减少。研究表明,小鼠接触浓度为 60 000 ppm 的 CO_2 24 h 会出现毒性反应,可能发生的反应包括心脏和骨骼畸形的发病率增加^[21]。目前尚无关于接触高浓度 CO_2 气体的工人子代出现胎儿畸形的报道。

4.3 干冰所致损害

不恰当的应用干冰可以导致伤亡事件,往往是由于吸入干冰在固定的空间里升华成的气体所造成的。机械创伤也是潜在的危险,干冰被贮存存在容器里有一定的压力,如果容器从贮存室里被快速放置在室温环境中,会发生爆炸(温度达到 20℃ 时,干冰有 28.7 Pa 的蒸气压力)而导致各种损伤^[21]。

皮肤接触干冰可导致麻木,当脱离接触和解冻以后,皮肤出现炎症、疼痛,颜色由灰色变为白色。严重者可形成出血性水泡,发生溃烂和坏疽。有报道一名男工在装有干冰的箱子底部作业,其右肘部和干冰管道的开口接近,20 min 后发现全身发绀、意识丧失,没有明显的脉搏和自主呼吸,右肘部皮肤发红,可见多个已破裂及尚未破裂的水泡,脱皮部位的肌肉张力增高^[23]。

5 CO_2 中毒的病理改变

CO_2 中毒的肺部病理变化为气管黏膜下血管明显充血,黏膜下层以及黏膜上皮之间有中性粒细胞浸润、肺充血和水肿。尸检可见肺间质肺泡腔内散在性出血,广泛性肺气肿;心肌间质水肿,少量出血,心脏体积增大;肾间质水肿,肾小球囊内出血^[24]。吴依水等报道 2 例急性 CO_2 中毒死亡病例, CO_2 浓度达 32%。死者在中毒昏迷多分钟后落入井水,检查肺部并未见大量进水,因而可排除溺水致死的可能。对其进行开胸心脏按摩抢救时发现肺脏饱满充血,呼吸道有水红色泡沫样痰液,胸腔、心包腔内均有少量水红色积液,考虑为 CO_2 中毒合并缺氧导致肺脏、心脏充血、水肿、渗出^[25]。

6 治疗

6.1 二氧化碳吸入

首先,迅速转移伤员离开中毒环境,移至新鲜空气处。第二,给予 100% 氧气吸入,大多数伤者可以迅速恢复,对自主呼吸微弱或停止的病人,应及时进行气管插管,施行有效的人工通气。如有条件,进行高压氧治疗,可防止病情进展,缩短病程,提高治愈率。其机制在于,患者在 2ATA 压力下吸入纯氧,动脉氧分压可达常压下吸入空气时的 14 倍,能显著提高血浆中氧的溶解量及在组织中的弥散率,故可迅速纠正脑微血管内皮细胞的缺氧状态,改善细胞膜的通透性,使组织细胞充分进行有氧代谢,同时高压氧可使脑血管收缩,血流量减少,降低颅内压,防止脑水肿;并改善患者呼吸道的通气与肺泡的换气功能,降低毛细血管通透性,减轻肺水肿。张海东等^[26]报道了 16 例急性 CO_2 中毒患者经高压氧治

疗,轻度中毒 3~6 次治愈,昏迷病人 1~4 次清醒,佐证了高压氧治疗有降低颅内压、阻止脑水肿的特殊疗效。第三,对症治疗。昏迷患者,可适当予以糖皮质激素、脱水剂、利尿剂降颅压改善脑水肿。对于有惊厥、抽搐、躁动的患者,可给予镇静、抗惊厥药物,以免加重脑缺氧及脑水肿。

6.2 干冰灼伤

治疗上应按烧伤处理。为避免皮肤与干冰的接触,去掉衣物;如果衣服与皮肤冻在一起,为避免摩擦加重组织损伤,应先解冻再去掉衣物。受损部位的快速热处理可以减少组织缺损。可以应用止痛药减轻疼痛,夹板固定和提高患肢减轻水肿并促进组织再灌注。小水泡可自行消退,大水泡需要外科治疗。

7 二氧化碳职业接触限值

国立职业安全与健康组织 (NIOSH) 和美国政府工业卫生学者会议 (ACGIH) 建议二氧化碳职业接触限值是 5 000 ppm (9 000 mg/m³) 或 8 h 平均加权 (TWA) 浓度为 0.5%, NIOSH 认为 10% 的二氧化碳浓度是潜在致命的。我国职业卫生标准 GBZ2-1-2007 建议 8 h PC-TWA 在 9 000 mg/m³, 但 15 min 短时暴露限值 (PC-STEL) 在 18 000 mg/m³。

参考文献:

- [1] RitermeYerH. Carbon dioxide toxicity related to a laparoscopic procedure [J]. J Post Anesth Nurs 1994 9 (3): 157-161.
- [2] GardnerNHN. Death following tubal insufflation with carbon dioxide Proc R Soc Med 1966 59 (9): 833-834.
- [3] 甘肅窑街矿务局职工医院二氧化碳中毒抢救小组. 矿山二氧化碳突出事故所引起急性中毒救治一例 [J]. 灾害学, 1986 76-79.
- [4] KingGW, ClarkMA, WagnerGN, et al. The 1986 Lake Nyos Gas Disaster in Cameroon, West Africa [J]. Science 1987 236 (4798): 169-175.
- [5] SigurdssonH, DevineJ, TchouaF, et al. Origin of the lethal gas burst from Lake Monoun, Cameroon [J]. J Volcanol Geotherm Res 1987 39 97-107.
- [6] AlfordP, DajevicD, DeJureC. Origin of carbon dioxide emanation from the 1979 Djeng eruption Indonesia: implications for the origin of the 1986 Nyos catastrophe [J]. J Volcanol Geotherm Res 1989 39 195-206.
- [7] CanuelL, YoungM. Fatal fall into a volcanic fumarole [J]. Wild emess and Environ Med 2009 20 (1): 77-79.
- [8] EPA. Carbon dioxide as a fire suppressant: examining the risks [R]. Washington, DC: US Environmental Protection Agency, Office of Air and Radiation, Stratospheric Protection Division 2000.
- [9] LitovitzTL, Klein-SchwartzW, CaravatiEM, et al. 1998 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System [J]. Am J Emerg Med 1999 17: 435-487.
- [10] WatsonWA, LitovitzTL, Klein-SchwartzW, et al. 2003 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System [J]. Am J Emerg Med 2004 22 335-404.
- [11] WatsonWA, LitovitzTL, RodgersGC, et al. 2004 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Ex-

Posture Surveillance System [J]. Am J Emerg Med 2005 23 589-666

[12] deRoux S J. Suicidal asphyxiation by inhalation of automobile emission without carbon monoxide poisoning [J]. J Forensic Sci 2006 51 (5): 1158-1159.

[13] Langford N J. Carbon dioxide poisoning [J]. Toxicological Reviews 2005 24 (4): 229-235.

[14] Ikeda N, Takahashi H, Umetsu K, et al. The course of respiration and circulation in death by carbon dioxide poisoning [J]. Forensic Sci Int 1989 41 (1-2): 93-99.

[15] Halperin P, Raskin Y, Spikine P, et al. Exposure to extremely high concentration of carbon dioxide [J]. Ann Emerg Med 2004 43 196-199

[16] 周焯, 吕建萍, 孟武, 等. 急性二氧化碳中毒事故的调查 [J]. 职业与健康, 2003 19 (10): 38-39.

[17] Dalgaard B, Dencker F, Fallentin B, et al. Fatal poisoning and other health hazards connected with industrial fishing [J]. Br J Ind Med 1972 29 (3): 307-316

[18] 戴鸿儒, 姚立福, 宋天祥. 17例急性二氧化碳中毒病例报告 [J]. 中国工业医学杂志, 1992 5 109-110

[19] 牛恩宏, 罗晓峰. 二氧化碳急性中毒六例报告 [J]. 中华劳动卫生职业病杂志, 1988 6 (8): 162.

[20] 何凤生, 王世俊, 任引津. 中华职业医学 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 1999: 430

[21] Wong KL. Carbon dioxide//Subcommittee on Spacecraft Maximum Allowable Concentrations [M]. Washington DC: National Academy Press 1996 105-187

[22] Sharp S, Cummings D, Halloran S, et al. Explosions may occur if dry ice is placed in airtight transport containers [J]. BMJ 2001 322 (7283): 434.

[23] Hsieh CC, Shih CL, Fang CC, et al. Carbon dioxide asphyxiation caused by speculative dry ice in an election campaign [J]. Am J Emerg Med 2005 23: 567-568.

[24] 周焯, 吕建萍, 孟武, 等. 急性二氧化碳中毒事故的调查 [J]. 职业与健康, 2003 19 (10): 38-39.

[25] 吴依水, 柯惠珍, 石美莲. 急性二氧化碳中毒死亡二例报告 [J]. 劳动医学, 1984 2 (4): 36-38.

[26] 张海东, 关丽宏, 李卓. 高压氧治疗急性二氧化碳中毒 16例疗效观察 [J]. 中国工业医学杂志, 2007 20 (4): 234-235

镍及其化合物致癌性研究进展

汤小辉, 李朝林*, 吴维彪

(中国疾病预防控制中心职业卫生与中毒控制所, 北京 100050)

摘要: 镍作为地壳中含量最丰富的元素之一, 广泛存在于人类的生产和生活之中。自南威尔士 Clydach地区首次报道镍患肺癌高发以来, 镍及其化合物的致癌性引起了人们的关注, 并得到了深入研究。本文对近年来镍及其化合物致癌性的流行病学与毒理学证据进行了综述, 以期对镍及其化合物致癌性进行更全面的评价。

关键词: 镍及其化合物; 致癌性; 危险性评价

中图分类号: O614.813 R995 **文献标识码:** A **文章编号:** 1002-221X(2010)04-0276-04

Research progress on carcinogenicity of nickel and its compounds

TANG Xiaohui, LI Chao-lin*, WU Weibiao

(National Institute of Occupational Health and Poison Control, Chinese Center for Disease Control and Prevention, Beijing 100050, China)

Abstract: Nickel as one of the most abundant elements in earth's crust is widely distributed in environment and used in industrial production, therefore extensively permeates to human daily life. Since the elevated lung cancer incidence among the nickel refinery workers in Clydach, South Wales was reported, the carcinogenicity associated with the exposure of nickel and its compounds greatly interested public attention and the study has been done deeply and deeply. In this paper, the recent epidemiological and toxicological evidences about the carcinogenicity of nickel and its compounds exposure were reviewed for offering more comprehensive assessment on it.

Key words: nickel and its compounds; carcinogenicity; risk assessment

镍作为地壳中含量最丰富的元素之一, 在自然界分布广泛^[1,2], 主要以硫化物、氧化物和硅酸盐的形式存在。镍具有

强度高、延展性强、导电性好, 还具有抗腐蚀性和磁性等特点, 广泛应用于合金、电镀、铸造、催化剂、电池、焊条、造币和其他行业生产。据报道, 全球近 80% 的镍应用于不锈钢、镍合金和合金钢的生产, 11% 应用于电镀, 10% 应用于催化剂、化学电池、造币、颜料和其他化学品生产。

镍是微生物、动物和植物的必需微量元素之一, 也可能是人体必需微量元素, 但过量摄入对机体会产生不良影响。

收稿日期: 2009-11-18 修回日期: 2010-03-31

作者简介: 汤小辉 (1981-) 男, 实习研究员, 从事职业流行病学研究。

*: 通讯作者, E-mail: chaolin1969@vip.sina.com