

致^[5]。特别是 30~60 岁放射工作人员淋巴细胞微核率显著高于非放射工作人员,可能与该年龄段属于业务技术骨干,接触射线机会多有关。30 岁以下放射工作人员淋巴细胞微核率虽高于非放射工作人员,但差异并不显著,可能与该年龄段人员接触射线时间短,尚未造成明显损害有关。另外,50 岁以上的放射工作人员淋巴细胞微核率增加的速度慢、幅度小,提示淋巴细胞微核率并非是始终随着年龄增长呈直线增加的。非放射工作人员淋巴细胞微核率随着年龄增加而增加,但速度减慢、幅度变小,可能与接触自然界本底辐射以及环境诱变剂和/或致癌物的机会随着年龄增加,致使染色体遭受损伤的机会增多有关^[5]。

本调查结果显示女性放射工作人员淋巴细胞微核率高于男性放射工作人员,但差异并无统计学意义。30~40 岁年龄段淋巴细胞微核率存在性别差异,女性高于男性;但其他年龄段淋巴细胞微核率均无明显性别差异。性别对淋巴细胞微核细胞率的影响尚待进一步研究。

由于本调查缺乏职业健康监护和射线接触工龄等相关数

据资料,不能推测微核细胞率与接触剂量的关系,使结果有所不足和遗憾。调查结果提示射线对人类染色体具有损伤和致畸作用,外周血淋巴细胞微核率受年龄的影响,射线防护工作尚需进一步加强。

参考文献:

- [1] 白玉书,陈德清. 人类辐射细胞遗传学 [M]. 北京:人民卫生出版社,2006: 116-145, 212-214.
- [2] Matter B, Schmid W. Trenimon-induced chromosomal damage in bone-marrow cells of six mammalian species evaluated by the micronucleus test [J]. *Mutat Res*, 1971, 12 (4): 417-425.
- [3] 管莹,高茜,朱洲海,等. 体外微核试验重要影响因素研究 [J]. *化学与生物工程*, 2013, 30 (2): 64-66.
- [4] 刘静,白欧. 周围血淋巴细胞微核检测在良性、癌前病变及恶性疾病中的意义 [J]. *吉林医学*, 2009, 30 (21): 159-160.
- [5] 郭丽清,马红英,李德秀,等. 2010 年~2012 年福建省漳州市放射工作人员淋巴细胞微核分析 [J]. *中国优生与遗传杂志*, 2013, 21 (10): 43-44.

某电子线路板焊锡车间作业工人镉及其化合物接触水平分析

Analysis on exposure levels of indium and its compounds in workers of an electronic circuit board soldering workshop

孟成名, 卢艳艳, 秦文华, 余善法

(河南省职业病防治研究院, 河南 郑州 450052)

摘要:采用职业卫生现场调查法,现场采样,实验室检测分析,根据《工作场所空气有毒物质测定 镉及其化合物》(GBZ/T160.83—2007)等相关标准及规范对某线路板焊锡车间作业人员接触镉及其化合物的浓度水平进行分析评价。元件更换锡焊工、验收锡焊工和维修锡焊工接触镉及其化合物的时间加权平均浓度 TWA 较高,最高达 0.07 mg/m³;元件更换锡焊工、验收锡焊工和维修锡焊工短时间接触浓度 STEL 最高值达 0.07 mg/m³。该生产车间一线生产工人接触镉及其化合物虽不超标,但应加强职业病防护设施的正常运转,加强工人的个体防护意识。加强镉及其化合物毒理性质的研究,从源头控制和消除职业病危害。

关键词: 镉; 焊锡; 镉锡氧化物; 职业病危害因素

中图分类号: R134.4 **文献标识码:** B

文章编号: 1002-221X(2015)06-0468-03

DOI: 10.13631/j.cnki.zggyyx.2015.06.030

镉 (indium, In) 属于稀有金属中的次贵金属,在矿床中常与锡伴生,含锡量最高的是含硫的铅锌矿^[1]。全世界年产锡约 150 t,我国年冶炼锡可达 50 t,是锡资源大国。由于其独特的物理化学性质,被制成合金广泛应用于电子计算机、能源、电子、光电、国防军事、航空航天、核工业和现代信息产业等高科技领域,并且成为现代电子工业中最重要的支

撑材料^[2,3]。锡添加在焊锡中用作低熔点金属被广泛应用便是其中之一。

国内外对镉及其化合物的毒性研究认识较晚。1986 年拉扎列夫等^[4]首次发现可溶性镉盐有很高的毒性,经胃肠道外注入 5 mg/kg 就会致命。1994 年 Blazkame^[5]等给大鼠气管内注入 InCl₃ 后即可引起肺部炎症细胞聚集,导致肺组织损伤和纤维化。Tanaka 等^[6]通过动物实验指出锡锡氧化物 (ITO)、磷化锡 (InP)、砷化锡 (InAs) 等不溶性粉尘颗粒通过呼吸系统吸入引起肺部炎症和增生性损害^[7-10],国际研究机构将 InP 列为 2 类致癌物^[11]。2007 年曲波等^[12]指出长期较低剂量 In₂(SO₄)₃ 染毒可对实验动物的生长发育、肾脏、肝脏及血液系统产生明显损害。

目前,国内对于锡的开发利用还刚刚开始,职业接触锡及其化合物的浓度报告多见锡的冶炼和回收等生产行业,很少见焊锡工作场所空气中锡及其化合物含量的报道,为了解电子生产企业线路板点锡回焊作业工人锡及其化合物接触水平,我们于 2014 年 2 月对某企业点锡回焊作业场所锡及其化合物浓度进行检测分析。

1 对象与方法

1.1 基本情况

本次检测对象范围主要包括 4 个厂房的 9 条生产流水线,工作环境为密闭恒温状态。生产工人将线路板放在流水线传送带上,自动安装各类电子元件后滴加焊锡膏,在回焊炉中经过熔融的焊锡液 (温度 180℃ 左右) 表面,最后运出回焊

收稿日期: 2015-03-19; 修回日期: 2015-08-10

作者简介: 孟成名 (1982—), 男, 硕士研究生, 理化检验技师。

通讯作者: 余善法, E-mail: chinastress@sina.com。

炉。整个焊接工艺在密闭的负压工作罩内进行，焊锡液主要成分是锡（同时含有铅、铜、铋等）。线路板进、出回焊炉带动皮帘摆动，有部分的铜及其化合物逸散。

该厂房有 5 个工种：元件更换锡焊工、验收锡焊工、维修锡焊工、回焊炉前锡焊工、点锡工，每个工种有 2~4 名工人，固定在一个岗位安装不同的电子元件，上、下午休息时间约 40 min，工作时间约 7.5 h。

1.2 检测仪器与试剂

粉尘采样器：Pc-1B 型（北京劳动保护科研所），流量 1~10 L/min。原子吸收光谱仪（石墨炉法）：AA-800（美国 PerkinElmer 公司生产），钢空心阴极灯，载气 Ar 气，测定波长 325.6 nm，灯电流 20 mA，狭缝 0.7 nm。硝酸（优级纯）；钢标准储备液 1 000 μg/ml（GSB04-1731-2004），惟一识别码 14106（国家有色金属及电子材料分析测试中心）。临用前用 1%硝酸稀释成 100 μg/ml 的标准应用液，按表 1 配制标准系列。在仪器选定的工作条件下测定吸光度，每个样品重复测定 3 次，以吸光度均值为 Y 轴，钢标准溶液含量为 X 轴绘制标准曲线。线性方程：y=0.00522x+0.00083，方法检出限 0.2 μg/ml。

表 1 标准系列的配制及吸光度

管号	1	2	3	4	5	6
钢标准应用液（ml）	0.0	0.5	1.0	2.0	3.0	5.0
定容体积（1%硝酸，ml）	25.0	25.0	25.0	25.0	25.0	25.0
钢含量（μg/ml）	0.0	2.0	4.0	8.0	12.0	20.0
吸光度	0.0	0.0113	0.0219	0.0434	0.0638	0.1045

1.3 现场样品的采集与样品处理

工作场所空气中有害物质采样点按照国家标准《工作场所空气中有害物质监测的采样规范》（GBZ 159—2004）进行选点和布点。根据《工作场所空气有毒物质测定 钢类化合物》（GBZ/T 160.83—2007）和《工作场所有害因素职业接触限值 第 1 部分：化学有害因素》（GBZ2.1—2007）对检测

数据进行检测分析和评价。

选择生产过程中距工人操作位呼吸带高度半径在 50 cm 范围内的地点采集样品，调整流量为 5.0 L/min，采样 15 min，采样完毕，取下滤膜夹使收尘面始终保持向上，将微孔滤膜收尘面向里对折 2 次，包好编号放在预先准备好的采样袋中，置于清洁容器内运输和保存。该锡焊生产线为密闭工作环境，室内温度由中央空调统一控制，四季恒温（约 23℃），室内空气由中央空调统一送风，工人实行两班两运转工作模式，工人穿防静电工作服，佩戴一次性活性炭口罩。基于以上工作情况选择早班进行采样，生产稳定后（上班 1 h 后）上、下午各采集 2 个样品（短间接接触浓度 STEL），一个工作班共采集 4 个样品。采样后的滤膜放入锥形瓶中，加入 5 ml 硝酸，盖上表面皿，在 150℃电热板上消解，待溶液挥发干后，加入 1%硝酸 5.0 ml，摇匀待测定，测定条件同标准系列。

1.4 结果计算

按下式计算工作场所空气中钢及其化合物的浓度：

$$C=X\times V/V_0$$

式中：C—工作场所空气中钢及其化合物的浓度，mg/m³；X—样品中钢及其化合物的含量，μg/ml；V—样品溶液体积，5.0 ml；V₀—标准采样体积，L。

2 结果

由表 2 可见，元件更换锡焊工、验收锡焊工和维修锡焊工接触钢及其化合物的时间加权平均浓度（TWA）较高，最高达 0.07 mg/m³，元件更换锡焊工、验收锡焊工和维修锡焊工短间接接触浓度（STEL）较高，最高达 0.07 mg/m³，根据我国职业卫生标准《工作场所有害因素职业接触限值 第 1 部分 化学有害因素》（GBZ2.1—2007）规定，工作场所空气中钢及其化合物时间加权平均容许浓度（PC-TWA）为 0.1 mg/m³，短间接接触容许浓度（PC-STEEL）为 0.3 mg/m³；各工种接触钢及其化合物浓度不超标，但元件更换锡焊工、验收锡焊工和维修锡焊工接触钢及其化合物的 TWA 接近 PC-TWA 水平。

表 2 各工种工人接触钢及其化合物水平

mg/m³

工种	工作岗位	TWA	STEL	G	工种	工作岗位	TWA	STEL	G
元件更换锡焊工 (F02-3F)	BGA 元件操作岗	0.065	0.06~0.07	0.070	回焊炉后锡焊工 (L06-3F)	LTS04 线 BOT 面点锡岗	0.045	0.04~0.05	0.040
	外观元件更换锡焊岗	0.065	0.06~0.07	0.066		LTS05 线回焊炉后岗	0.045	0.04~0.05	0.048
验收锡焊工	RF 线验收锡焊岗	0.07	0.06~0.07	0.065		LTS05 线回焊炉前岗	0.035	0.03~0.04	0.032
						LTS05 线点锡岗	0.025	0.02~0.03	0.023
元件更换锡焊工 (F02-4F)	BGA2 线 103#锡焊岗	0.06	0.06	0.06	点锡工	LTS03 线回焊炉后岗	0.025	0.02~0.03	0.023
	101#锡焊岗	0.07	0.05~0.07	0.06		LTS03 线回焊炉前岗	0.040	0.040	0.040
	166#锡焊岗	0.07	0.06~0.07	0.07		LTS03 线点锡岗	0.045	0.04~0.05	0.048
维修锡焊工 (F-07-3F)	IC 维修 2 线锡焊岗	0.065	0.06~0.07	0.063		LTS05 线 BOT 面回焊炉前后岗	0.025	0.02~0.03	0.026
	BGA 维修 2 线锡焊岗	0.064	0.05~0.07	0.060		LTS05 线 BOT 面点锡岗	0.020	0.020	0.018
	CR 维修锡焊操作岗	0.06	0.06	0.060		LTS04 线 TOP 面回焊炉后岗	0.025	0.02~0.03	0.022
回焊炉后锡焊工 (L06-2F)	LTS01 线 BOT 面回焊炉前后岗	0.03	0.03~0.04	0.033		LTS04 线 TOP 面回焊炉前岗	0.04	0.03~0.04	0.037
	LTS01 线 BOT 面点锡岗	0.013	0.01~0.02	0.016		LTS04 线 TOP 面点锡岗	0.04	0.04	0.04
	LTS04 线 BOT 面回焊炉后岗	0.015	0.01~0.02	0.014					
	LTS04 线 BOT 面回焊炉前岗	0.008	0.01~0.02	0.015					

注：G 为几何平均值。

3 讨论

黄世文^[13]等报道钢熔炉和钢浇铸作业岗位工人接触钢及其化合物 TWA 小于 0.006 mg/m^3 , STEL 小于 0.05 mg/m^3 。聂传丽^[14]报道粗钢炉、精钢炉及精钢浇铸作业岗位处钢的 STEL 均小于 0.05 mg/m^3 , 该浇铸作业岗位车间职业病防护措施设置有三面围挡的抽风罩, 厂房顶部设有透气天窗, 在厂房的墙壁上安装有轴流风扇。我们本次检测的锡焊生产线, 在点锡处和回焊炉上统一加装抽风罩, 线路板在焊接的过程中以及焊锡锅中冒出的焊锡烟气由抽风罩聚集后, 在局部风扇的作用下排出到车间外统一处理, 在工作的过程中回焊炉始终处于负压状态, 减少了烟气的挥发, 降低了工作场所空气中钢及其化合物的浓度。但回焊炉前元件更换锡焊工和回焊炉后验收锡焊工接触到钢及其化合物 TWA 和 STEL 达到了 0.07 mg/m^3 , 分析原因可能为放线路板的过程中回焊炉内钢烟泄露造成的, 回焊炉炉后验收锡焊工接触到钢及其化合物 STEL 浓度较高, 可能是焊接后高温的线路板挥发钢及其化合物所致。针对上述情况采取密闭性更好的帘子遮挡回焊炉, 减少炉内烟气外漏, 在验收锡焊岗位应加长回焊炉冷却部位的长度, 以减少工作场所空气中钢烟的挥发。同时做好工人个人防护, 提高工人的防护意识, 及时发放和更换防毒口罩等职业病防护用品, 定期体检跟踪工人的各项体检指标, 不断开展接触钢烟作业的职业病危害调查, 找出钢及其化合物的生物效应指标, 保护钢作业人员身体健康。

目前美国和英国工作场所空气中钢及其化合物的职业接触限值时间加权平均容许浓度 (按钢计) PC-TWA 为 0.1 mg/m^3 , 日本流行病学 2 个研究组指出接触锡钢氧化物 (ITO) 的工人血清钢和肺部损害有密切的关系, Nakano 等提出血清钢的职业接触生物限值为 $3 \mu\text{g/L}$ ^[15], 我国工作场所空气中钢及其化合物 PC-TWA 为 0.1 mg/m^3 和短时间接触容许浓度 PC-STEL 为 0.3 mg/m^3 , 尚未制定钢的职业接触生物限值^[16]。Perrine 等^[17]提出接触 In_2O_3 3 个月后肺部组织钢浓度最高, 沉积在肺部的 In_2O_3 能够长期累积, 而且清除缓慢, 这些化合物通过缓慢的溶解被慢慢的吸收, 经过肺部支气管淋巴结进入体循环, 即使脱离接触该物质, 残存的 In_2O_3 仍然会导致肺部病变和全身系统性疾病。Van 等^[18]对大鼠注射 InCl_3 试验表明, InCl_3 在体内蓄积后, 其浓度降低的半衰期为 2.8~60 d, 通过全身放射性的扫描, InCl_3 在体内主要蓄积在脾脏, 其次是骨骼、肝脏、肾脏、肺、心脏。

截至 2010 年, 全世界共有 10 例钢对人体健康损害的报道, 其中日本 7 例、美国 2 例^[19]、中国 1 例^[16], 随着职业接触钢的人群不断增多, 其潜在的危害应该引起有关部门足够的重视, 并加强钢及其化合物毒理性质的研究, 在开展类似建设项目的检测评价工作中应增加这些职业病危害因素的识别, 从源头控制和消除职业病危害, 保护工人的身体健康。

参考文献:

- [1] 刘大春. 云南省钢资源及其产业发展 [J]. 广东有色金属学报, 2005, 1 (1): 1-3.
- [2] 王顺昌, 齐守智. 钢的资源、应用和市场 [J]. 世界有色金属, 2000, 5 (12): 22-24.

- [3] Chen H W. Exposure and health risk of gallium, indium, and arsenic from semiconductor manufacturing industry workers [J]. Bull Environ Contam Toxicol, 2007, 78 (1): 123-127.
- [4] 拉扎列夫, 加达斯基娜. 工业生产中的有害物质手册 (第 3 卷) [M]. 金锋, 周树森, 译. 7 版. 北京: 化学工业出版社, 1986: 671.
- [5] Blazkame, Dlxond, Haskinse, *et al.* Pulmonary toxicity to in tratra-cheally administered indium trichloride in Ficher 344 rats [J]. Fundam Appl Toxicol, 1994, 22 (2): 231-239.
- [6] Tanaka, Hirata, Omura, *et al.* Chronic pulmonary toxicity study of indium-tin oxide and indium oxide following intratracheal instillations into the lungs of hamsters [J]. Occup Health, 2002, 44 (2): 99-102.
- [7] Nagano, Gotoh, Kasai, *et al.* Two-and 13-week inhalation toxicities of indium-tin oxide and indium oxide in rats [J]. Occup Health, 2011, 53 (2): 51-63.
- [8] Nagano, Nishizawa, Umeda, *et al.* Inhalation carcinogenicity and chronic toxicity of indium-tin oxide in rats and mice [J]. Occup Health, 2011, 53 (3): 175-187.
- [9] Nagano, Nishizawa, Eitaki, *et al.* Pulmonary toxicity in mice by 2-and 13-week inhalation exposures to indium-tin oxide and indium oxide aerosols [J]. Occup Health, 2011, 53 (3): 234-239.
- [10] NTP technical report on toxicology and carcinogenesis studies of indium phosphide in F344/N rats and B6C3F1 mice (inhalation studies). National Toxicology Program. NTP TR 499-NIH Publication No. 01-4433. 2001. P.O.Box 12233, Research Triangle Park, NC 27709, US Department of Health and Human Services. Public Health Service. National Institutes of Health [EB/OL]. <http://ntp.niehs.nih.gov> (Accessed September 2010).
- [11] Yamazaki, Tanaka, Hirata, *et al.* Long term pulmonary toxicity of indium arsenide and indium phosphide instilled intratracheally in hamsters [J]. Occup Health, 2000, 42 (4): 169-178.
- [12] 曲波. 硫酸钢急性及亚急性毒性试验研究 [J]. 中国公共卫生, 2007, 23 (12): 1525.
- [13] 黄世文. 某钢冶炼厂工人职业健康状况调查 [J]. 中国职业医学, 2013, 40 (1): 85-87.
- [14] 聂传丽. 新建电解钢项目职业病危害控制效果评价 [J]. 中国工业医学杂志, 2011, 24 (6): 468-469.
- [15] Nakano, Omac, Tanaka. Causal relationship between indium compound inhalation and effects on the lungs [J]. Occup Health, 2009, 51 (6): 513-521.
- [16] 朱秋鸿. 职业接触钢化合物所致的肺部损害 [J]. 中国工业医学杂志, 2012, 25 (4): 268-271.
- [17] Perrine, Emmy, Bert, *et al.* Occupational exposure to indium: what does biomonitoring tell us? [J]. Original Research Article Toxicology Letters, 2012, 213 (1): 122-128.
- [18] Van Hulle. Fractionation of indium and speciation of arsenic in body fluids and tissues after exposure. Thesis Universiteit Gent Vakgroep Analytische Scheikunde Instituut voor Nucleaire Wetenschappen [D]. 2004.
- [19] Cummings, Donat, Etensohn, *et al.* Pulmonary alveolar proteinosis in workers at an indium processing facility Respir [J]. Crit Care Med, 2010, 181 (5): 458-464.