



刺激性气体中毒的防治

王世俊 编著



化学工业出版社



刺激性气体中毒的防治

王世俊 编著

化学工业出版社

内 容 提 要

刺激性气体中毒是职业病和公害病研究的重要课题。本书是防治刺激性气体中毒的专著，内容分总论和各论两大部分。书中收集了国内外的经验，结合新理论，阐述刺激性气体中毒的发病机理、诊断、治疗原则。本书强调预防工作，并提出具体措施。

本书可供劳动卫生、职业病、安全技术专业人员及劳动保护、环境卫生工作者参考。

刺激性气体中毒的防治

王世俊 编著

责任编辑：林健虹

封面设计：季玉芳

化学工业出版社出版发行

(北京和平里七区十六号楼)

化学工业出版社印刷厂印刷

新华书店北京发行所经销

开本 $787 \times 1092^{1/32}$ 印张 $4^{3/8}$ 字数94千字

1988年9月第1版1988年9月北京第1次印刷

印 数 1—5,900

ISBN 7-5025-0158-4/TQ·120

定 价 1.15元

前 言

刺激性气体是工业生产中常遇到的毒物，对人体，特别是对呼吸道有明显的损害，重症可引起肺水肿。刺激性气体的危害不仅限于工厂车间，也可污染环境成为公害。刺激性气体可在意外事故如失火、爆炸、泄漏等情况下，大量释放到大气中，造成人群急性中毒。

刺激性气体中毒在职业中毒中所占人数较多，影响面较大，应该有专著作为防治工作的参考。国内近年来对刺激性气体中毒作了不少研究，积累了很多宝贵经验，值得加以整理、分析、总结。近来国内外在成人呼吸窘迫综合征的研究方面有很大进展。成人呼吸窘迫综合征的发病机理主要是肺毛细血管通透性增强，这方面与刺激性气体中毒引起的肺水肿相似，因而近年很多学者将后者也列入成人呼吸窘迫综合征的范畴中。成人呼吸窘迫综合征的发病机理、诊断、治疗方法可为防治刺激性气体中毒所借鉴。这些成就对编写本书提供了有利条件。

本书编写分为两大部分：前有总论，阐述刺激性气体中毒的原因、发病机理、诊断、治疗和预防原则；后有各论，介绍各种主要刺激性气体的特点。在防治刺激性气体中毒中，最重要的是预防中毒的发生，其次才是发生中毒后的早期诊断、早期治疗，以期预防肺水肿和并发症的发生。本书刺激性气体中毒的原因与预防部分的内容由化工部王自齐同志参加撰写，针对实际存在的问题分析所发生的中毒原因，并提出预防措施，有的放矢，切实可行，为本书增色。

本书初写，虽然收集到一些资料，仍然是挂一漏万。点滴所见如能对防治刺激性气体中毒有些裨益，将是作者和出版者的希望。

作 者

1986年9月

目 录

第一章 刺激性气体中毒的原因与发病机理	1
第一节 刺激性气体的种类.....	1
第二节 刺激性气体中毒的原因.....	2
第三节 刺激性气体中毒的发病机理.....	4
第四节 肺水肿的发病机理.....	8
第二章 急性刺激性气体中毒的临床表现和治疗	12
第一节 皮肤粘膜的刺激反应.....	12
第二节 化学性肺水肿.....	13
第三节 并发症.....	15
第四节 急性刺激性气体中毒的诊断.....	17
第五节 急性刺激性气体中毒的治疗.....	17
第三章 刺激性气体中毒的预防	25
第四章 酸	33
第一节 硫酸.....	34
第二节 硝酸.....	35
第三节 盐酸.....	37
第四节 氢氟酸.....	38
第五节 铬酸.....	40
第六节 饱和脂肪族羧酸.....	42
第七节 卤代脂肪族羧酸.....	43
第八节 饱和二元羧酸.....	43
第九节 不饱和脂肪族羧酸.....	44
第十节 芳香族羧酸.....	45
第十一节 羧酸衍生物.....	45
第五章 卤素	48

第一节	氟	48
第二节	氯	49
第三节	溴	55
第四节	碘	56
第六章	氟化物 氯化物	57
第一节	氟化物	57
第二节	有机氟聚合物	60
第三节	氯化物	64
第七章	二氧化硫 二氧化氮 臭氧	71
第一节	二氧化硫	71
第二节	二氧化氮	74
第三节	臭氧	82
第八章	硫化氢 磷化氢 硒化氢 硼氢化合物	85
第一节	硫化氢	86
第二节	磷化氢	90
第三节	硒化氢	91
第四节	二硼烷	92
第九章	氨与胺	93
第一节	氨	93
第二节	胺	98
第十章	氧化镉 羰基镍 五氧化二钒	102
第一节	氧化镉	102
第二节	羰基镍	103
第三节	五氧化二钒	105
第十一章	酯	108
第一节	饱和脂肪族一元羧酸酯	109
第二节	不饱和脂肪族羧酸酯	111
第三节	脂肪族卤代酸酯	112
第四节	芳香族羧酸酯	113
第五节	无机酸酯	114

第十二章 苯酚 醛	118
第一节 苯酚.....	118
第二节 醛.....	121
第三节 甲醛.....	122
第四节 乙醛.....	125
第五节 丙烯醛.....	126
第六节 糠醛.....	128
参考文献	130

第一章 刺激性气体中毒的原因 与发病机理

酸、卤素、卤化物、氨、甲醛、苯酚、光气、硫酸二甲酯等化合物是化学工业以及其它工业的重要原料和副产品。这类化合物对人体具有刺激作用。在生产过程中它们容易逸漏并成为气体扩散到空气中，因对人体的皮肤、粘膜，特别是对呼吸道具有刺激作用，故统称为刺激性气体。

刺激性气体具有腐蚀性，在生产过程中腐蚀设备、管道，容易造成跑、冒、滴、漏而危害人体健康。应采取有效措施，防止刺激性气体污染空气。空气污染不但影响厂内工人健康，而且会扩散到周围环境中成为公害。所以，将废气、废水进行回收利用，变废为宝，化害为利，是十分必要的。

第一节 刺激性气体的种类

刺激性气体种类繁多，可按其化学结构，如酸、碱、卤素等分类。氧化物、氢化物有很多具有刺激性，但并非所有的氧化物、氢化物都具有刺激性。刺激性气体的分类见表1-1。

表 1-1 刺激性气体分类

1. 酸
(1) 无机酸 硫酸、硝酸、盐酸、氢氟酸、铬酸。
(2) 有机酸 甲酸、乙酸、丙酸、丁酸；乙二酸、丙二酸；丙烯酸，甲基丙烯酸；邻苯二甲酸酐；酰卤 酰胺。
2. 卤素

氟、氯、溴、碘。

3. 卤化物

氟化物、氯化物、光气、三氯化硼、三氯化磷、五氯化磷、三氯氧磷、一氯化硫、硫酰氯、亚硫酰氯、三氯氧化硒、四氯化钛、氯化锌、三氯化砷、三氯化铍。

4. 氧化物

二氧化硫、二氧化氮、臭氧。

5. 氢化物

乙硼烷、磷化氢、硫化氢、硒化氢。

6. 氨、胺

氨、甲胺、乙胺、丙胺、丁胺、己胺、丙烯胺、环己胺、乙二胺、二乙三胺、三乙四胺。

7. 金属化合物

氧化镉、羰基镍、五氧化二钒。

8. 酯

饱和脂肪族一元羧酸酯，不饱和脂肪族羧酸酯；脂肪族卤代酸酯；芳香族羧酸酯；二苯二异氰酸酯；硫酸二甲酯。

9. 醛

甲醛、乙醛、丙烯醛、糠醛。

10. 苯酚

第二节 刺激性气体中毒的原因

刺激性气体中毒事故在职业中毒事故中占有较大比例，人数较多。以化工生产为例，根据有关部门的统计资料，对所发生的59起三人以上刺激性气体中毒事故进行了分析，兹将发生中毒的原因分析结果列于表1-2。

从表中可以看出，由于违反规章制度或误操作引起的中毒约占总中毒起数的1/3，中毒人数约占中毒总人数的81.2%。其次才是容器、管线泄漏，爆炸及意外事故等引起

表 1-2 刺激性气体中毒原因分析

事故原因	事故次数, %	死亡人数, %
违反规章制度或工艺操作不当	36	78
容器管线泄漏	22	0
容器管线破裂	15	1
意外事故	10	0
爆炸	8.4	10
其它原因	8.4	11

的中毒。

一、违反规章制度或工艺操作不当

1. 违反操作规程

一是违反工艺条件, 由于化学反应极其复杂、激烈, 因而工艺条件十分严格。如在操作中错加物料; 加料速度过快; 反应温度过高或过低; 物料加多或少加; 串压或窜料; 操作压力超过设备允许压力等均可造成异常反应, 使气体逸出甚至燃烧、爆炸引起中毒。二是在操作中错开、错关阀门; 忘开、忘关阀门; 溢料、物料倒灌等等都会致使气体大量泄漏。

2. 违反设备维护检修规程造成事故

抢修时不按规程规定将反应系统切断, 致使有毒气体窜出或窜入; 进塔入罐时不戴防毒面具; 对容器中的有毒气体不置换也不测定便进入容器检修; 割破管线使有毒物料漏出等, 均可造成中毒。

3. 违反设计、制造规范

在原设计中, 工艺流程的安排有缺陷, 在原设计中无事故防范措施, 如未装设自动报警仪、安全联锁装置等; 指示仪表突然失灵等原因都可酿成事故。在设备制造过程中由于

选材不当或粗制滥造使设备过早发生腐蚀，造成设备事故，引起中毒。

二、容器、管线泄漏及破裂

泄漏及破裂使气（液）体大量外逸（溢）而发生刺激性气体中毒也是一个常见的原因，在上述59起中毒事故中，泄漏和破裂共发生22起，占37%。化工物料大多对设备、材料具有强烈的腐蚀、破坏作用，这几乎是一个自然过程。根据目前的设计、制造水平尚不能完全避免。

除了塔、罐、釜、钢瓶、管线本身的腐蚀以外，各种容器与管线的接头处如盲板、垫板、垫圈、填料均易腐蚀、破裂。此外，由于保温层不密闭发生的事故也不少见。

三、意外事故

生产过程中的意外事故，常见原因有突然断电：如电厂本身事故，配电所遭雷击而停电，电缆短路等均可使装置突然停车等。这些情况都可造成大量气体外逸。

断电可引起断水，此时反应温度急剧增加可造成爆炸。原料或成品在贮存过程中遇高温而燃烧也是常见的意外事故。

四、爆炸

由于容器、管线爆炸或者气体在空间（地沟）爆炸，使刺激性气体大量溢散，常可造成多人中毒，后果十分严重，组织抢救十分困难。例如，氯气钢瓶爆炸、氨水贮槽爆炸、硝铵爆炸等等。爆炸的原因常由于违反操作规程、管线泄漏造成气体外逸，遇明火燃烧爆炸，或者由于超温、超压引起物理或者化学性爆炸。

第三节 刺激性气体中毒的发病机理

刺激性气体可以气体、蒸气、烟、雾等形态存在。气体

是指在常温、常压下呈气态的物质，如氯气、氯气氢、二氧化硫等。蒸气是指固体升华、液体蒸发或挥发时形成的气态，如醋酸酯类等。烟是指悬浮在空气中，直径小于0.1微米的固体微粒，是某些金属熔化时，其蒸气在空气中氧化而形成的，如氧化锌烟尘。雾是悬浮于空气中的液体微滴，多由蒸气冷凝或液体喷洒而形成，如铬酸雾、硫酸雾等。烟、雾还有粉尘的混合物统称为气溶胶。

刺激性气体通过呼吸道进入人体，在肺泡被迅速吸收，经血流分布到全身。刺激性气体遇到潮湿的皮肤、粘膜可发生反应，而有刺激作用和腐蚀作用。

一、呼吸道对刺激性气体的防御反应

机体遇到刺激性气体侵入，可产生一系列防御反应。强烈的刺激性气体可使接触者立即憋住一口气，并可引起咳嗽反射和支气管痉挛。咳嗽反射是较大气道对刺激性气体的反应。刺激性气体作用于上呼吸道刺激受体、通过迷走神经反射，可使支气管平滑肌发生痉挛。防御反应可阻止刺激性气体进入呼吸道，但也增加了气道阻力。过强的刺激可产生喉痉挛而引起窒息。

二、刺激性气体引起的病理变化

刺激性气体主要损伤肺部，但也可损伤皮肤以及眼和上呼吸道粘膜。皮肤接触强刺激物如强酸、强碱、某种金属化合物和很多有机化合物，可发生充血、水肿、水泡、坏死和溃疡。强酸引起蛋白组织凝固性坏死；强碱使组织中类脂质皂化，造成较深、较重的损伤。刺激性气体作用于鼻粘膜，使粘膜及粘膜下组织充血、水肿、白细胞浸润、腺体分泌增加。最后粘膜上皮细胞可坏死脱落。刺激性气体作用于咽喉部，粘膜充血、水肿，粘膜下有多形核白细胞浸润，粘膜表面有

粘稠分泌物。刺激性气体作用于气管、支气管，早期出现气管、支气管粘膜充血、水肿、浆液性渗出；后来出现纤毛上皮细胞损伤脱落、粘膜下层白细胞浸润，分泌增加，呈粘液性。如继发细菌感染，分泌物可呈粘液脓性。炎症消退后可完全修复。

刺激性气体损伤肺。最易受损伤的细胞是气道远端的纤毛细胞。肺泡Ⅰ型细胞和毛细血管内皮细胞最常遭受损伤；Ⅱ型细胞和肺泡巨噬细胞比较不易受损。Ⅰ型细胞损伤后，发生肿胀、破坏，由肺泡壁脱落，使大片肺泡上皮细胞基膜裸露。Ⅰ型细胞对损伤的抵抗力相对较强，在Ⅰ型细胞损伤后Ⅱ型细胞增生，将肺泡壁损伤区域覆盖上。Ⅱ型细胞增生在损伤第二天达到高峰，以后减少。细支气管细胞分为非纤毛细胞和纤毛细胞。非纤毛细胞中为数最多的是Clara细胞，此种细胞有内分泌功能。纤毛细胞易受损伤而脱失纤毛，坏死、脱落。此时Clara细胞有修复作用。吸入氧化剂气体如二氧化氮和臭氧，可使终末细支气管和毗邻的肺泡发生损伤，但外周肺泡很少受累。

肺对刺激性气体的反应是远端肺单位强烈的炎症性和水肿性反应，其中包括肺泡上皮细胞、间质和毛细血管内皮细胞。在修复过程中，由正常细胞新生来代替受损伤的细胞。如果损伤过于严重，基膜的基层被破坏，在细胞增生反应消退后，可见永久性组织结构紊乱。其中一种病变是纤维化。修复小气道（细支气管）可产生阻塞性细支气管炎，组织学检查见结缔组织增加；生化检查见组织中胶原和弹性蛋白合成和蓄积增加。此种情况见于接触臭氧和二氧化氮者。接触大量氧、二氧化氮、臭氧和氧化镉者，由于结缔组织发生改变而出现肺气肿。有三位宇航员意外吸入二氧化氮毒烟、尿中羟脯氨酸排出增加，可能表明胶原破坏。

三、刺激性气体的毒性

刺激性气体的种类虽然较多，但按其化学作用分析，主要是酸、碱和氧化剂。卤素，氮、硫的氧化物遇水可形成酸；卤化物、酯类遇水可分解为酸。酸可由细胞中吸出水分，凝固其蛋白质，使细胞坏死。氨可由细胞中吸出水分，碱化脂肪，可使细胞发生溶解性坏死。氧化剂如氧、臭氧、二氧化氮可直接氧化很多细胞成分，也可通过自由基损伤细胞。氧化剂可通过脂质过氧化和氧化巯基和胺而产生毒性作用。总之，刺激性气体及其代谢产物是通过与细胞蛋白中硫氢键和二硫键作用而产生组织损伤。

四、影响刺激性气体作用部位和程度的因素

影响刺激性气体作用部位和程度的因素是溶解度、接触浓度和时间，以及其它干扰因素。

毒物的溶解度，这是个重要因素，水是呼吸道上皮细胞的主要成分。往往是刺激性气体溶于水才起刺激作用和腐蚀作用。刺激性气体溶解度与毒性的关系，可参阅表1-3。

表 1-3 刺激性气体的溶解度与毒性

刺激性 气 体	溶解度 克/100克水	相 对 密 度	最高容许浓度 毫克/立方米	1/2小时接触 危险值 毫克/立方米
氨	90(20℃)	0.6	30	1750
氯化氢	72(20℃)	1.3	15	1470
二氧化硫	23	2.3	15	1048
氯	0.6(30℃)	2.5	1	116
二氧化氮	0.25(0℃)	1.4	5	188
光 气	甚微	1.4	0.5	101
臭 氧	0.0003	1.7	0.3	50

高浓度刺激性气体如氨、氟化氢、氯化氢、溴化氢、碘化氢，遇到潮湿的组织即溶于水而产生刺激作用。眼、鼻刺激症状明显，易使人躲避。浓度过强时，刺激上呼吸道，可发生支气管痉挛。中度溶解度的刺激性气体如氯、氟、二氧化硫，低浓度时只侵犯眼和上呼吸道；高浓度时侵犯整个呼吸道。低溶解度的刺激性气体如二氧化氯、光气、对上呼吸道刺激性小，只有轻度咽部刺激；易进入呼吸道深部，损伤肺泡而引起肺水肿，其出现多具有潜伏期。

接触剂量，包括毒物浓度和时间，对作用部位和强度也有明显影响。液态的刺激性毒物，因浓度较高，直接接触皮肤、粘膜可发生烧伤。工作量也与剂量有关，强劳动工作时，呼吸快，每分钟呼吸量大，吸收毒物量也多。

同时存在的其它因素也可影响刺激性气体的毒作用。如二氧化硫与水粒子有协同作用，两者在呼吸道结合，产生酸性蒸气。氨与二氧化硫有拮抗作用，反应减轻。载体如气溶胶可增加刺激性气体的作用。二氧化硫对呼吸道有中度刺激作用，氯化钠气溶胶对呼吸道无作用，两者同时存在可引起明显的刺激作用。这是由于气溶胶使二氧化硫进入肺的深部。

第四节 肺水肿的发病机理

肺水肿是肺内血管外积存过量的水分，是刺激性气体中毒的重要病变。发病的主要机理是肺毛细血管肺泡膜通透性增强，情况与成人呼吸窘迫综合征（ARDS）相似，因而也可归类于该综合征。刺激性气体损伤肺毛细血管内皮细胞和肺泡Ⅰ型细胞，使肺毛细血管和肺泡通透性增强，渗出增多，而形成肺间质水肿和肺泡水肿。此种肺水肿液中蛋白质含量

较高,说明细胞膜通透性较强。此时即使肺毛细血管流体静力压和血浆胶体渗透压正常,毛细血管内液体则向肺间质流动,再向肺泡流动。

一、影响肺部液体交换的动力因素

肺部液体交换受几种力支配。这些力之间的关系可概括为肺液体流动公式(Starling公式):

$$F = K[(P_{cap} - P_{i..}) - (\pi_{cap} - \pi_{i..})]$$

式中, F 为净毛细血管流出量; K 为滤过因子; P_{cap} 为毛细血管流体静力压; $P_{i..}$ 为间质流体静力压; π_{cap} 为毛细血管胶体渗透压; $\pi_{i..}$ 为间质胶体渗透压。

1. 毛细血管流体静力压

除通透性增强外,上述公式中各种压力的改变,特别是毛细血管内流体静力压增高,是发生水肿的最多见原因。可能是直接原因,也可能是诱发原因。这种情况主要见于心力衰竭。如毛细血管流体静力压增高不是由心脏病引起,可能由神经刺激或输液过多引起。肺毛细血管流体静力压增高可由测定肺动脉嵌顿压得到反映。此型肺水肿的水肿液蛋白质含量较少。正常毛细血管流体静力压是10毫米汞柱;肺间质流体静力压约-2毫米汞柱。毛细血管内外流体静力压相差12毫米汞柱。流体静力压促使毛细血管内液体向肺间质渗出。

2. 胶体渗透压

血浆中蛋白质形成胶体渗透压。肺毛细血管内蛋白渗透压为25毫米汞柱;肺间质胶体渗透压为19毫米汞柱,两者相差6毫米汞柱。胶体渗透压促使肺间质内液体回吸收到血管内。由于使液体由毛细血管渗向肺间质的净流体静力压(12毫米汞柱),超过使液体由间质回吸收到毛细血管内的净胶体渗透压(6毫米汞柱),肺毛细血管内液体趋向于向肺间质