

光气中毒致死的 病理组织图谱

◎主编/李 刚

GUANGQIZHONGDU
ZHISI DE
BINGLIZUZHITUPU

 人民军醫 出版社

PEOPLE'S MILITARY MEDICAL PRESS

5. 902-64

2

Guangqi Zhongdu Zhisi de Bingli Zuzhi Tupu

光气中毒致死的 病理组织图谱

主 编 李 刚

副主编 李 功 秦德柱 庞庆新

编 者 华灵芝 曲 阳 李 娜 周景艳 邢亚楠

吴大威 燕建新 李卫东 左晓莉 徐宏志

杜明祥 张锡刚 王淑云 鄢立刚 黄 毅

R595.902-64

L162

dl



人民军医出版社

PEOPLE'S MILITARY MEDICAL PRESS

北 京

图书在版编目(CIP)数据

光气中毒致死的病理组织图谱/李刚主编. —北京:人民军医出版社, 2009. 8
ISBN 978-7-5091-2716-2

I. 光… II. 李… III. 光气-中毒-病理-图谱 IV. R595.902-64

中国版本图书馆CIP数据核字(2009)第089046号

策划编辑:郭伟疆 崔玲和 文字编辑:李 坚 责任审读:吴铁双

出 版 人: 齐学进

出版发行:人民军医出版社 经销:新华书店

通信地址:北京市100036信箱188分箱 邮编:100036

质量反馈电话:(010)51927290;(010)51927283

邮购电话:(010)51927252

策划编辑电话:(010)51927272

网址:www.pmmp.com.cn

印刷:三河市春园印刷有限公司 装订:春园装订厂

开本:787mm×1092mm 1/16

印张:6 字数:140千字

版、印次:2009年8月第1版第2次印刷

印数:1001~1800

定价:92.00元

版权所有 侵权必究

购买本社图书,凡有缺、倒、脱页者,本社负责调换

内容提要

全书简述了光气毒理学知识、光气对人体的危害、实验室监测方法、环境标准、泄漏现场处理措施及中毒人员急救方法,并收集了两例光气中毒致死人员全身脏器的宏观和微观病理学改变标本。本书资料珍贵、图文并茂,对指导部队和地方医务人员正确处理泄漏现场,提高对光气中毒的诊治水平,最大限度地挽救生命具有重要的参考价值。

前言

光气是一种有机化合物,在农药、医药、工程材料的生产以及军事上有多种用途。光气对人体是一种剧毒物质。

2008年6月,黑龙江省齐齐哈尔市发生一起民用光气中毒事件。6月5日11时许,齐齐哈尔市某废品收购站4名工作人员在拆解1个废旧钢瓶时发现白色烟雾状气体喷出,造成工作现场及周边地区污染。毒剂经过防化人员化验,确认为化工厂生产的毒剂——光气。事件发生后,除工作人员外,有多人在工作区及周边活动,接触到光气蒸气,18人中毒较重,被送往解放军203医院治疗。上述人员相继出现剧烈咳嗽、流涕、恶心、呕吐、呼吸困难、胸部压榨感等症状。经过解放军203医院积极治疗,除4人严重染毒急性肺水肿,合并多脏器衰竭死亡外,其余14人经临床治愈出院。

鉴于光气生产较为容易,国内有多个相关单位生产,以往不时有人员中毒事件发生,然而普通医务人员往往缺乏诊断治疗经验。为使广大医务人员了解光气对人体损伤的直观认识,特将此次光气中毒事件中人损伤的病理组织学的图片汇编出版,以增强医务人员对光气中毒的感性认识,提高对光气中毒的诊断水平,及时发现可能发生的光气中毒患者,迅速进行正确的处理,将光气的伤害减少到最低限度。

编者

目 录

第一部分 光气概述 1

一、化学性质	1
二、物理性质	1
三、制取或来源	2
四、用途	2
五、毒性	3
六、光气对人体健康的危害	3
七、毒理学资料及环境行为	4
八、光气中毒现场应急监测方法	4
九、实验室监测方法	4
十、环境标准	5
十一、应急处理处置方法	5

第二部分 光气中毒致死病例一 7

一、临床资料	7
二、大体解剖	7
三、显微镜检查	8
四、免疫组化检查	8
五、电镜检查	8
六、病理诊断	8

第三部分 光气中毒致死病例二 47

一、临床资料	47
二、大体解剖	47
三、显微镜检查	48
四、免疫组化检查	48
五、电镜检查	48
六、病理诊断	48

第一部分

光气概述

光气是“光成气”的简称,英文phosgene。

一、化学性质

光气的化学名称为氧氯化碳、碳酰氯、氯代甲酰氯

英文名称:phosgene、carbonyl、chloride

分子式: COCl_2

分子质量:98.92

化学结构式: $\begin{array}{c} \text{O} \\ || \\ \text{Cl}-\text{C}-\text{Cl} \end{array}$

相似物质:双光气、三光气、甲醛、二氯甲烷

上游产品:四氯化碳、发烟硫酸、一氧化碳、氯气

下游产品:一氯醋酸甲酯、异氰酸酯、苯磺酰异氰酸酯、氯甲酸甲酯、氯甲酸乙酯、氯甲酸2-乙基己酯、碳酸二乙酯、碳酸二甲酯、碳酸二苯酯、氯乙酰氯、N,N'-二甲基-N,N'-二苯脲、N-氯甲基-N-苯基氨基甲酰氯、N,N'-二琥珀酰亚胺基碳酸酯、四乙基米氏酮、苯甲酰氯

二、物理性质

性状:无色或略带黄色气体(工业品通常为已液化的淡黄色液体),当浓缩时,具有强烈刺激性气味或窒息性气味,呈烂苹果味或烂干草味

熔点: -127.84°C (-118°C)

沸点: 7.48°C (8.2°C)

相对密度:3.5(空气=1);1.37(水=1)

蒸气压:202.65kPa(27.3℃)

挥发度:6 652.25mg/L

稳定性:稳定

危险标记:6(有毒气体),20(腐蚀品)

溶解情况:微溶于水并逐渐水解,冲淡后,水解能力强,溶于芳烃、苯、四氯化碳、氯仿、乙酸等多种有机溶剂

其他:剧毒。不可燃。无爆炸危险

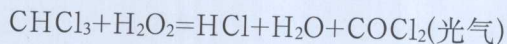
三、制取或来源

实验室制取时,可将四氯化碳与硫酸反应。将四氯化碳加热至55~60℃,滴加入发烟硫酸,即产生并逸出光气,如需使用液态光气,则将发生的光气加以冷凝。

工业上,通常采用一氧化碳与氯气的反应得到光气。这是一个强烈放热的反应,装有活性炭的合成器应有水冷却夹套,控制反应温度200℃左右。为了获得高质量的光气和减少设备的腐蚀,在与氯气混合时,经过彻底干燥的一氧化碳应保持适当过量。将混合气从合成器上部通入,经过活性炭层后,很快转化为光气。当选用规格为Φ700×2900的合成器时,每台可年产光气200t。

原料消耗定额:氯气(>99%)925kg/t;氧气(标准状况下)268(m³)kg/t;焦炭400kg/t。

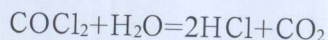
氯仿与双氧水直接反应:



也可用双氧水制出氧气后与氯仿反应:



光气泄漏后用水雾吸收,光气很容易水解:



四、用途

光气是一种重要的有机中间体,在农药、医药、工程塑料、聚氨酯材料以

及军事上有多种用途。

在农药生产中,用于合成氨基甲酸酯类杀虫药如西维因、速灭威、叶蝉散等许多品种,还用于生产杀菌药如多菌灵及多种除草剂。我国湖南省临湘氨基化学品厂和山东省宁阳农药厂已成为氨基甲酸酯类农药的生产基地,宁阳农药厂已能生产43个品种。

工业上以光气为原料生产的异氰酸酯类产品,例如TDI、MDI、PAPI是生产聚氨酯硬泡、软泡、弹性体、人造革的重要原料;有些品种的异氰酸酯,大量用于聚氨酯涂料;也有的特殊品种用于粘结剂,例如列克纳胶。在染料工业中用于生产猩红酸等染料中间体。

在国防工业中,用于生产中定剂二甲基二苯脲和作为军用毒气。

用光气生产的氯代甲酸酯类是农药、医药、聚合引发剂等有机合成的中间体。用光气直接法或酯交换法生产工程塑料聚碳酸酯时,都需要光气作为原料。

光气剧毒,是一种强刺激、窒息性气体,医学上又称肺刺激剂(lung irritant)或肺损伤性毒剂(lung injurant agents),吸入光气引起急性中毒性肺水肿、肺炎等,导致机体急性缺氧、窒息,具有致死危险。尤其吸入高浓度毒剂时,可在几分钟后因反射性呼吸困难、心脏停搏死亡。

五、毒性

本品是典型的暂时性毒剂。吸入中毒的半致剂量 LD_{50} 为 $3\,200(\text{mg} \cdot \text{min})/\text{m}^3$,半失能剂量 $1\,600(\text{mg} \cdot \text{min})/\text{m}^3$ 。吸入后,立即出现呼吸道刺激症状,经1个至几小时的潜伏期,出现呼吸困难、胸部压痛、血压下降,严重时昏迷,以至死亡。防毒面具可有效地防护。开阔地不需消毒,但密闭空间或低洼地需要及时洗消。无特效抗毒药。人体内不存在对光气解毒能力,因此可有累积作用,即多次小剂量持续中毒相当于一次大剂量中毒。出现肺水肿症状者禁止人工呼吸。

六、光气对人体健康的危害

1. 侵入途径 经呼吸道吸入或经皮吸收。

2. 健康危害 主要损害呼吸道,导致化学性支气管炎、肺炎、肺水肿。

3. 急性中毒 轻度中毒,患者有流泪、畏光、咽部不适、咳嗽、胸闷等;中度中毒,除上述症状加重外,患者出现轻度呼吸困难、轻度发绀;重度中毒,出现肺水肿或成人呼吸窘迫综合征,患者剧烈咳嗽、咳大量泡沫痰、呼吸窘迫、缺氧、明显发绀或苍白、昏迷。肺水肿发生前有一段时间的症状缓解期,一般为1~24小时。可并发纵隔及皮下气肿。光气中毒后的症状和体征在24~48小时达到高峰,如不及时救治可在1~3天死亡,凡吸入光气者至少要严密观察3~4天。

七、毒理学资料及环境行为

1. 急性毒性 大鼠吸入 LC_{50} 1 400mg/m³,0.5小时;人吸入3 200mg/m³,致死;人吸入25ppm×30分钟,为最小致死浓度。

2. 亚急性和慢性毒性 动物吸入0.000 8mg/L,5小时(5天),40%出现肺气肿。

3. 污染来源 光气用作聚氨酯制品处理剂、增塑剂、聚碳酸酯的原料,纤维处理剂、除草剂、炸药稳定剂、染料、染料的中间体和药品原料。在生产中的跑气、冒气、滴注、漏气或意外泄漏都可造成污染。

4. 危险特性 不燃。化学反应活性较高,遇水后有强烈腐蚀性。

5. 燃烧(分解)产物 氯化氢。

八、光气中毒现场应急监测方法

快速化学分析方法:对硝基苄基吡啶检测管、二甲基苯胺指示纸法(引自:万本太.突发性环境污染事故应急监测与处理处置技术.北京:中国环境科学出版社,2006.1:40)。

气体速测管(有航轩科技发展有限公司、德国德尔格公司产品)。

九、实验室监测方法

1. 紫外分光光度法 HJ/T31-1999,固定污染源排气。

2. 碘量法 参见: 国家环保局. 空气和废气监测分析方法. 北京: 中国环境科学出版社, 2008. 2: 475。

十、环境标准

1. 中国(TJ36-79)车间空气中有害物质的最高允许浓度 为 $0.5\text{mg}/\text{m}^3$

2. 中国(GB16297-1996)大气污染物综合排放标准

①最高允许排放浓度(mg/m^3):

5.0(表1); 3.0(表2)

②最高允许排放速率(kg/h):

二级 $0.12\sim 1.2$ (表1); $0.10\sim 1.0$ (表2)

三级 $0.18\sim 1.8$ (表1); $0.15\sim 1.5$ (表2)

③无组织排放监控浓度限(mg/m^3):

0.080 (表2); 0.10 (表1)

十一、应急处理处置方法

1. 泄漏应急处理

(1)在染毒区内应立即戴上防毒面具,防止继续吸入毒剂。伤员应由他人之为戴上面具。

(2)泄漏污染区人员应迅速撤离现场并至上风处,脱去染毒的衣物用品,保持安静,注意保温,减少活动,并立即进行隔离。

(3)小泄漏时隔离150米,大泄漏时隔离450米,严格限制进入。

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。合理通风,加速有毒气体扩散稀释。喷氨水或其他稀碱液中中和。构筑围堤或挖坑收容产生的大量废水。漏气容器要妥善处理,修复、检验后才能用。

光气很容易水解,即使在冷水中,光气的水解速度也很快。水源、含水食物以及易吸水的物质不会染毒。浓氨水可对光气消毒,光气与氨很快进行反应,主要生成脲和氯化铵等无毒物质。光气与有机胺作用,生成白色二苯脲沉淀和

苯胺盐酸盐,可用此反应来检验光气。光气在碱溶液中很快被分解,生成无毒物质。各种碱、碱性物质均可对光气进行消毒。

2. 防护措施

(1)呼吸系统防护:正常作业时,应该佩戴过滤式防毒面具(全面罩)。紧急事态抢救或撤离时,建议佩戴空气呼吸器。

(2)眼睛防护: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。

(6)实行就业前和定期的体检。

3. 急救措施

(1)皮肤接触:脱去被污染的衣物,用流动清水冲洗。

(2)眼睛接触:提起眼睑,用流动清水或生理盐水冲洗,及时就医。

(3)吸入:迅速脱离现场至空气新鲜处。保持呼吸道通畅。早期可吸入碱性合剂,如呼吸困难,吸入消泡净、吸氧,消除液气泡,阻塞区可用体位引流。如呼吸停止,立即进行人工呼吸。及时就医。

(4)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,在上风处灭火。切断气源。喷水冷却容器,可能的话,将容器从火场移至空旷处。万一有光气漏逸,微量时可用水蒸气冲散,量大时可用液氨喷雾冲洗。灭火剂使用雾状水、干粉、二氧化碳。

第二部分

光气中毒致死病例一

一、临床资料

魏某,女,39岁。入院时胸闷、气憋、咳嗽1小时。2008年6月5日上午在切割一废弃存储罐时,接触刺激性气体后遂感双眼疼痛,刺激性咳嗽,胸闷胸痛,气憋,恶心,呕吐,于11时20分来院就诊。入院时查体温37℃,脉搏84次/分,呼吸28次/分,心率84次/分,结膜充血,口唇发绀,双肺布满湿啰音,心脏听诊未见明显异常。腹平软,肝脾未触及,诊断为光气中毒即入院治疗。入院后自觉胸闷气憋、呼吸困难,予以持续高流量去泡沫吸氧,吸痰利尿,减轻心脏负担,应用糖皮质激素及强心药物,改善肺水肿,解毒及维持水电解质平衡等对症支持疗法。病情无好转,于15时40分意识不清,呼吸困难,血压下降,呼吸心跳停止,死亡。

二、大体解剖

尸体尸僵存在,尸斑出现,五官端正,头发丛生,口鼻及外耳道未见分泌物,角膜浑浊,双手高度淤血,口唇及双手指尖、指甲呈黑紫色。

剖开胸腹腔见脏器位置正常。气管内未见明显分泌物,喉黏膜明显充血水肿,食管黏膜未见明显病变。双侧胸膜与胸壁广泛性粘连,胸膜腔见约500ml淡红色液体。脑膜明显充血水肿,脑重1 309g;心脏14cm×12cm×6cm,重265g,左心室壁厚1.3cm,右心室壁厚0.3cm;右肺重900g,27cm×19cm×7cm,高度膨隆,表面见广泛性水斑,捻发音,切面见明显液体溢出;左肺23cm×15cm×6.5cm,重700g,高度膨隆,捻发音,切面见液体溢出;肝脏22cm×16cm×8cm,重1 240g,切面高度淤血;脾脏12cm×6.5cm×3cm,重75g;右肾12cm×9cm×3.5cm,重70g,左肾12cm×6cm×3.5cm,70g;胰脏重125g, 22cm×6cm×3.5cm;子宫重

150g, 10cm × 6cm × 3.5cm(图1~22)。

三、显微镜检查

双肺肺泡壁毛细血管高度扩张淤血,肺泡腔内充满浆液,肺泡上皮细胞凋亡脱落,可见大量吞噬细胞增生,间质广泛性血管内凝血。肾脏组织结构存在,肾小管弥漫性变性坏死。脑内见较多筛状软化灶。肝组织结构存在,肝细胞变性及灶性坏死,见肝细胞内淤胆及汇管区炎性细胞增生。食管黏膜部分脱落,黏膜下见较多炎性细胞浸润。气管黏膜充血水肿,黏膜下散在炎性细胞。心肌组织结构存在,间质水肿并散在炎性细胞,部分心肌纤维断裂。其他器官组织均显示变性病变(图23~57)。

四、免疫组化检查

脾脏、扁桃体及肺门淋巴结组织结构存在。脾小体及淋巴滤泡完全消失,脾小梁硬化,脾窦及淋巴窦扩张,窦腔内充满组织细胞,并见吞噬现象。

免疫组织化学检查显示:CD3(T淋巴细胞)、CD4(淋巴结辅助诱导T细胞)、CD8(抑制/细胞毒T细胞)、CD20(B淋巴细胞)、免疫细胞HLA-DR阳性细胞明显减少,CD68(巨噬细胞)阳性细胞明显增生(图58~69)。

五、电镜检查

心、脑、肺、肝、脾、肾组织电镜检查均显示变性坏死病变(图70~74)。

六、病理诊断

光气中毒性肺水肿、喉水肿、脑水肿

急性肾小管坏死

脑多发性筛状软化

弥散性血管内凝血

胸腔积液



图1 光气中毒死亡患者魏某



图2 下肢血管怒张并散在出血点(一)



图3 下肢血管怒张并散在出血点(二)



图4 指端高度缺氧呈青紫色(一)

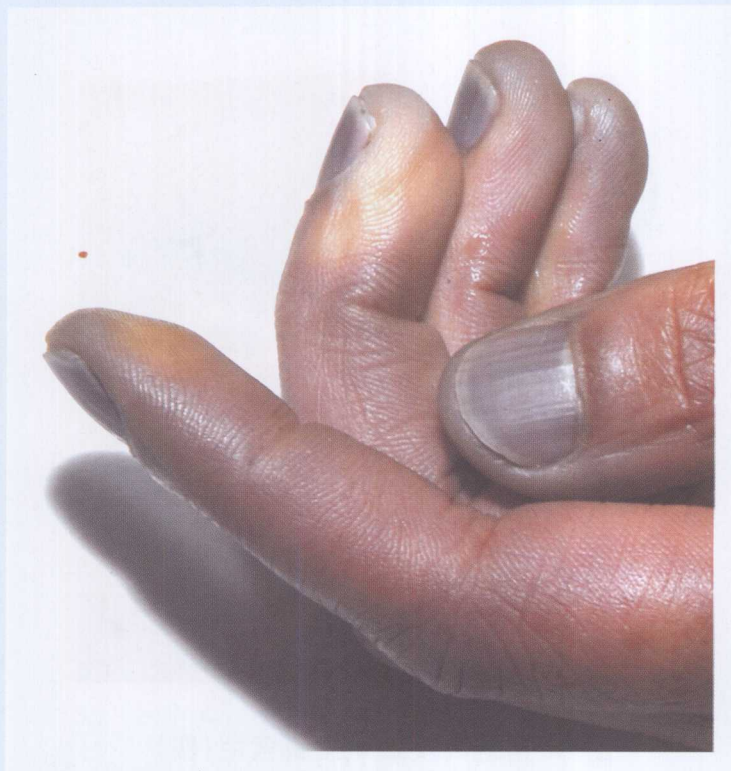


图5 指端高度缺氧呈青紫色(二)



图6 指端高度缺氧呈青紫色(三)