

危险化学用品

十大安全实用技术及事故救援

应用手册



WEIXIANHUAXUEPIN

SHIDAAANQUANSHIYONGJISHUJI

SHIGUJIUYUAN

YINGYONGSHOUCE

中华图书出版社

一个月内可恢复正常。

血气分析提示低氧血症，低碳酸血症，1/3左右为呼吸性碱中毒，少数为代谢性酸中毒。

2. 慢性中毒

长期接触一甲胺者感到眼、鼻、咽喉干燥不适，神经衰弱症状、头疼、头昏、乏力、健忘、失眠等。国外报告个别工人在一甲胺 $2.54 \sim 76.2\text{mg}/\text{m}^3$ 浓度下患过敏性肺炎。

(四) 诊断要点

按照职业病诊断原则，根据确切的职业性一甲胺接触史，临床表现和体征，实验室检查综合分析，急性一甲胺中毒不难诊断。急性一甲胺中毒诊断标准及分级：刺激反应，接触后出现一过性眼和上呼吸道刺激症状，肺部无阳性体征，胸部 X 线检查无异常发现。

1. 轻度中毒

有眼及上呼吸道刺激症状，眼结膜、咽部充血、水肿；出现一度至二度吸气性呼吸困难的水肿；胸部 X 线表现符合急性气管或支气管周围炎。

2. 中度中毒

凡有下列情况之一者，可诊断为中度中毒：①出现三度吸气性呼吸困难的水肿；②胸部 X 线表现符合急性支气管炎或间质性肺水肿。中度中毒血气分析常伴轻度至中度低氧血症。

3. 重度中毒

凡有下列情况之一者，可诊断为重度中毒：①由于严重喉水肿或支气管黏膜坏死脱落导致窒息；②胸部 X 线表现符合肺泡性肺水肿；③急性呼吸窘迫综合征（ARDS）；④猝死，已并发严重气胸、纵膈气肿、皮下气肿或肺不张等。重度中毒血气分析常伴有重度低氧血症。

轻、中、重度急性中毒均可伴有眼或皮肤灼伤，其诊断分析参照 GBE 54—2002《职业性化学性眼灼伤诊断标准及处理原则》或 GBE 51—2002《职业性化学性皮肤灼伤诊断标准及处理原则》。

慢性一甲胺中毒由于临床表现、体征不典型，缺乏特异性，所以更应检测工作场所一甲胺的浓度，然后进行综合分析，诊断应十分慎重。

慢性一甲胺中毒要同以下疾病相鉴别：刺激性气体中毒如氯气、氨气、硫酸二甲酯等；化学性酸、碱灼伤；呼吸及神经系统疾病等。

(五) 急救与治疗

急性一甲胺中毒抢救分秒必争，由于呼吸道吸入中毒，应立即脱离中毒现场，并封闭中毒区、进行隔离，毒区喷洒稀醋酸。皮肤接触中毒，应立即脱去衣物、鞋帽，并用大量清水冲洗皮肤、毛发、指甲等，一甲胺水溶液溅入眼内，立即用大量清水冲洗眼部、并应尽快用 3% 硼酸液大量冲洗结膜囊。处理完毕后送医院继续治疗。入院病人应卧床休息、保持安静，必要时给以镇静剂，并采取以下具体治疗措施：①保持呼吸道通畅。②必要时气管切开，使用人工呼吸机加压给氧。③皮质激素的应用，强调早期、足量、尤为有肺水肿早期指征者，一般为地塞米松 10mg 静注，视病情严重程度可增加剂量，最大剂量可达

约 90% 在体内代谢，极少量（约 $<0.5\%$ ）经呼吸道以原形排出体外，在尿中以原形的排出量 $<1\%$ 。苯胺以其代谢产物对氨基酚从尿中排出的量约为吸收量的 $13\% \sim 56\%$ ，随着苯胺吸收量的增加，其代谢物对氨基酚的量亦相应的增加，而尿中对氨基酚的量与血中高铁血红蛋白的量常呈平行关系，故可用尿中对氨基酚的量或血中高铁血红蛋白的量作为生物监测指标。苯胺在体内的代谢中间体苯基羟胺在血液中仅短暂的存在，但在毒作用中却起了重要作用。

3. 靶器官、毒性表现及中毒机理

苯胺的毒性作用是多方面的，主要表现在以下几个方面。

(1) 血液毒性作用 对血液系统的毒性损害是芳香族氨基化合物最基本的毒作用，主要表现在两个方面。

①形成高铁血红蛋白 (MHb) 苯胺的毒作用机制主要是形成高铁血红蛋白，人或动物在大面积污染或大量的吸入高浓度蒸气后几小时就可发病，出现高铁血红蛋白血症。

苯胺是一种间接的 MHb 形成剂，机体吸收苯胺后，经生物转化成苯基羟胺和对氨基酚、邻氨基酚，均有很强的氧化作用，形成 MHb 的能力比母体大。MHb 分子内的 Fe^{3+} 与羟基牢固结合，失去携氧能力，而且还由于 MHb 中只要有 1 个铁已被氧化为 Fe^{3+} ，就会加强其他几个 Fe^{2+} 对氧的亲合力，使氧不易释放到组织中去，更加重了组织缺氧。体内已形成的 MHb，少量可自然还原，故在停止接触后逐渐恢复，如经治疗可加速恢复。

②溶血作用 由于苯胺类化合物进入机体后，经代谢生成具有氧化作用的毒物可使 GSH 减少，从而导致红细胞破裂，产生溶血。这种代谢物除作用于 GSH 和 Hb 中的铁原子外，还可直接作用于珠蛋白分子中的巯基，初期仅 2 个巯基被结合，变性是可逆的，后期当 4 个巯基全被结合时，则变性珠蛋白成为沉着物出现在红细胞内，即为不可逆变性的珠蛋白小体 (Heinz 小体)。这种变性的珠蛋白可与红细胞膜借助二硫键形成二硫化物，影响膜的结构与功能，并增加了膜对阳离子的通透性，导致红细胞寿命的缩短。同时，又由于带 Heinz 小体的红细胞易遭单核巨噬细胞系统的破坏，成为溶血的另一原因。

Heinz 小体的形成略迟于 MHb 的形成，自毒物侵入后的 6 ~ 12h 达到高峰，可出现于 30% ~ 90% 的红细胞内。这种红细胞增多时，常于 3 ~ 4d 内发生溶血性贫血。在慢性中毒时，Heinz 小体检出机会极少。

(2) 肝脏损害 大鼠在 0.0003mg/L 苯胺浓度中，昼夜染毒，连续 80d 后，在肝、肺、肾中均可见到轻度的形态学改变。在急、慢性苯胺中毒病例中，常可触及肝脏，有轻微触痛，出现消化功能紊乱，中毒性肝损害及肝功能异常等症状。病理改变主要为肝实质改变，肝脂肪变性，严重者发生黄色肝萎缩或发展为肝硬化，但较罕见。急性重度中毒患者肝损伤多为继发性，常由大量红细胞破坏，血红蛋白及其分解物沉积于肝所致，一般恢复较快。

(3) 泌尿系统损害 苯胺类化合物及其代谢产物可直接作用肾脏，引起肾脏实质损害，出现肾小管 - 上皮细胞变性坏死。也可继发于大量溶血，间接引起肾损害，部分病人早期可出现化学性膀胱炎。

(4) 皮肤黏膜刺激和致敏作用 苯胺易经皮肤吸收，可引起接触性皮炎及过敏性皮炎，表现为丘疹、疱疹、皮肤色素减退或黑变、角化等。对眼及呼吸道黏膜有刺激作用。

(5) 眼的损害 苯胺不仅可以刺激眼睛发红、疼痛，严重时还可使晶状体内的葡萄糖

(二) 毒理学

2, 4, 6-三硝基苯酚, 属中等急性毒类, 大鼠经口 LD_{50} 为 200mg/kg。

苦味酸及其盐类可经呼吸道、消化道或皮肤吸收。主要引起皮肤感染, 有很强的刺激性, 也可引起过敏性皮炎。

人吸入 $0.0088 \sim 0.1947\text{mg}/\text{m}^3$, 可发生暴露部位皮炎和上呼吸道炎症。

一般认为苦味酸属原浆毒, 进入机体后以原形或其衍生物 2-氨基-4, 6-二硝基酚(苦氨酸)随尿排出。苦味酸有似二硝基酚的作用, 增高机体新陈代谢, 即细胞氧化过程增加, 体内热量增加, 而利用障碍。对人的推定致死量为 1g。

(三) 中毒临床

1. 急性中毒

工业上未见急性中毒报道。口服 1~2g 即可发生严重中毒。临床上主要引起溶血、出血性肾炎和肝炎。

2. 慢性中毒

长期接触本品可使皮肤、毛发、指甲感染。固体对皮肤的刺激性很强, 可引起接触性皮炎。也可引起结膜炎和支气管炎。水溶液仅使过敏者发生皮炎, 常累及面部、出现水肿、丘疹、水疱、脱皮。还可引起头痛、头晕、恶心、呕吐、食欲减退、腹泻和发热等症状。有时可引起末梢神经炎、膀胱刺激症状及肝损害。

(四) 诊断及鉴别诊断要点

工业上未见急性中毒报道。慢性中毒尚无诊断标准, 根据本品接触史、出现皮肤感染、皮肤黏膜刺激症状、同工作者有类似症状, 排除三硝基甲苯等其他原因所致类似表现可做出诊断。

(五) 急救与治疗

1. 口服中毒

可参见苯胺的治疗。

2. 接触性皮炎

早期可用炉甘石洗剂或其他止痒洗剂, 红肿、渗出明显时应给予湿敷和外用药的同时, 根据情况给予脱敏、抗感染等全身治疗, 治疗期间应暂时脱离本品接触。

二、丙烯酸

(一) 概述

丙烯酸 (2 - propenoic acid, $C_3H_4O_2$) 高闪点可燃液体, 酸性腐蚀品。中国危规号 81617。

(二) 毒理学

丙烯酸属低毒类, 对皮肤和黏膜有强的刺激作用。

大鼠吸入其饱和蒸气 ($19g/m^3$) 5h, 可见眼、鼻刺激, 呼吸困难, 个别死亡, 尸检可见肺出血, 肝和肾小管有退行性变; 吸入浓度 $882mg/m^3$, 6h, 20次, 可见鼻刺激症状、困倦、体重减轻, 解剖未见脏器异常; 吸入浓度 $235mg/m^3$, 6h, 20次, 无中毒表现, 也未见病理改变。

(三) 中毒临床

丙烯酸具有与甲基丙烯酸 (异丁烯酸) 完全类似的性质, 其酸性较异丁烯酸强, 浓溶液对皮肤、眼睛和呼吸道具有明显的刺激作用。在体内无蓄积作用。职业性接触中未见中毒病例报告。

(四) 诊断要点

有高浓度的丙烯酸接触史, 临床表现符合因接触引起的皮肤、眼或黏膜刺激症, 排除其他因素引起的皮肤、黏膜刺激改变。

(五) 急救与治疗

1. 皮肤接触

立即脱去被污染的衣着, 用大量流动饮用水冲洗, 至少 15min。就医。

2. 眼睛接触

立即提起眼睑, 用大量流动饮用水或生理盐水彻底冲洗至少 15min。就医。

3. 吸入

迅速脱离现场至空气清新处, 保持呼吸道通畅。如呼吸困难, 给输氧; 如呼吸停止, 立即进行人工呼吸。就医。

4. 食入

用水漱口、给饮温盐水、牛奶或蛋清。就医。

氯乙酸作用广泛，接触机会多，可经呼吸道、消化道和皮肤吸收。进入体内的氯乙酸可能与体内重要的含巯基酶类结合，引起三羧酸循环障碍，使耗能较多的器官心脏、中枢神经系统和骨骼肌受到严重损伤。氯乙酸还可吸收接触组织的水分，凝固蛋白质，使细胞坏死。所以其毒作用除有局部刺激性外，尚有其他系统的损害，在有机酸类的职业接触中危害较大。

职业性急性中毒多由不慎或事故造成，吸入高浓度氯乙酸蒸气或皮肤接触面积较大或氯乙酸溶液较浓引起；生活中急性中毒多因口服氯乙酸所致。通过呼吸道吸入、皮肤接触或口服的氯乙酸均可迅速吸收，其临床特征：①早期局部症状：上呼吸道刺激症状，咽喉灼痛、胸闷、咳嗽、有时可有声门水肿窒息死亡；皮肤灼伤出现水泡、溃疡；消化道症状，口服引起口腔、咽、食管疼痛、吞咽困难，黏膜腐蚀、坏死，坏死区先呈灰白色，很快转为黑色，可有黏膜组织结构皱缩，凝固性坏死。上腹疼痛、恶心、呕吐、腹泻、吐出黏液样物和咖啡样物质，如有胃部大出血，呕吐物为鲜血。②神经系统可出现视力模糊、定向力障碍等。随后出现意识不清、烦躁、抽搐、谵妄、惊厥，可有脑水肿、脑疝形成致死亡。③循环衰竭、皮肤湿冷、虚弱、脉搏快、少尿、呼吸表浅，血压下降、休克危及生命。检牵可见角膜反射消失，呼吸困难，心电图可见非特异性心肌损伤。④未能纠正的循环衰竭以及氯乙酸的直接毒作用，可在数小时内对各器官造成损害。导致进行性肾功能衰竭，心肌损害、横纹肌溶解症和肝脏损害。⑤口服者后期可出现食管、胃、幽门狭窄，常在数周内出现梗阻，有时也可延迟到数月甚至数年。在角膜、皮肤、口腔等接触部位可出现永久的瘢痕。⑥实验室检查：较早阶段可出现低血钾和严重的代谢性酸中毒，血中氯乙酸含量明显增加。后期可见低钙血症，亦可见血清天冬氨酸转氨酶（AST）、丙氨酸转氨酶（ALT）活性明显增加；由于横纹肌溶解出现肌红蛋白尿，血中肌酸磷酸激酶（CKP）及醛缩酶活性增加。

有报道一男性，38岁，被80%的氯乙酸溅到体表，造成25%~30%的皮肤表皮和真皮浅层灼伤，几个小时内出现全身中毒症状，表现为定向障碍、焦虑症、心力衰竭和昏迷；后发展为重症酸中毒、横纹肌溶解症、肾功能不全和脑水肿，并于第8d脑疝形成死亡。患者在皮肤接触后4h，血浆氯乙酸浓度为33mg/L，皮肤吸收肯定。除局部腐蚀性损伤外，氯乙酸可抑制三羧酸循环，并作用于含巯基酶，使耗能较多的器官遭受严重损伤。另有报告在一次意外事故中，一工人约10%的皮肤被氯乙酸浸渍，虽然立即用清水彻底清洗，仍于10h后中毒死亡。

国外文献类似这样的皮肤接触报道数例，虽都在接触后立即用大量清水持续冲洗20~30min，仍于1~2h后出现全身中毒症状，并在数d内死亡。国内也有类似的病例发生。

也有文献报道，氯乙酸烧伤皮肤后开始呈紫褐色，干燥、皱缩，部分皮肤有缺损或裂口，周围轻度红肿；治疗中，随干痂的脱落，有少量新生水疱形成，进一步治疗后，可愈合。

工人少量接触氯乙酸酸雾，可发生眼部疼痛、流泪、羞明、眼结膜充血及上呼吸道刺激等症状，脱离接触后，5~10min即可消退。

2. 慢性中毒

经常接触氯乙酸酸雾者可有头痛、头晕等现象。

显,并持续到停止染毒几周后。丙烯酰胺中毒时神经动作电位波幅的降低较神经传导速度减慢出现为早,这一电生理表现符合轴索变性神经病的特点。对丙烯酰胺中毒大鼠进行体感诱发电位研究,发现脊髓体感传导速度减慢,但无皮层诱发电位的损害。

丙烯酰胺是蓄积性神经毒,对中枢及周围神经系统皆有损害。丙烯酰胺中毒动物电镜显示周围神经远端轴索中神经微丝及神经微管是其原发受损部位。轴索内大量神经微丝聚集,可能与轴索能量代谢障碍导致轴浆运输,特别是逆向轴浆运输减慢有关。此外丙烯酰胺能与神经系统中蛋白质巯基结合,抑制轴索与轴浆运输有关的酶,从而远离胞体的轴索末梢营养物质供应不上而发生变性。通过生化实验表明,亚急性丙烯酰胺中毒大鼠纹状体钙调蛋白(调钙素, CaM)明显升高、小脑 CAMP 含量明显增加,这显示中枢神经细胞内钙离子浓度可能发生变化。中毒大鼠脑微粒体 $\text{Ca}^{2+}/\text{Mg}^{2+} - \text{ATP}$ 酶活性升高,而对 $^{45}\text{Ca}^{2+}$ 的摄取能力明显降低,提示微粒体膜结构发生了变化,引起微粒体对钙隔离作用的失调,进而导致细胞内 Ca^{2+} 稳态失调,这可能是丙烯酰胺毒作用机制的一个重要方面。Lopachin 等通过对丙烯酰胺中毒大鼠神经 X 线微量分析,发现受损的结间轴浆区钠与钾离子改变及在线粒体和轴浆部钙离子浓度增高,并认为早期进行性变性过程是钙离子浓度增高的结果。当钠离子浓度增高与钾离子丧失可能导致丙烯酰胺抑制 $\text{Na}^+, \text{K}^+ - \text{ATP}$ 酶活性。

丙烯酰胺的衍生物 工业上常用的丙烯酰胺衍生物有甲基丙烯酰胺、*N,N*-二甲基丙烯酰胺、*N*-异丙基丙烯酰胺、*N*-羟甲基丙烯酰胺、*N*-特丁基丙烯酰胺、*N*-特辛基丙烯酰胺等。后 3 种衍生物在实验研究和临床观察中,均未见神经系统损害症状。

甲基丙烯酰胺对皮肤有轻度刺激作用。小鼠腹腔注射 MLD 为 300mg/kg。给猫腹腔注射本品 10% 水溶液,从 30mg/(kg·d) 开始到 120mg/(kg·d),均未产生任何神经系统毒性症状。大约 3 周内累积剂量达 900mg/kg,长期观察,未发现任何神经中毒症状或其他作用。用本品 1g 潮湿固体涂于 12cm² 的兔皮上,4h 仅引起轻微的刺激作用。

N,N-二甲基丙烯酰胺属中等毒类,大鼠经口 LD₅₀ 为 200~400mg/kg。中毒症状表现无力、口眼周围有分泌物,并且抽搐。本品很易通过豚鼠皮肤吸收,但对其皮肤无致敏作用;豚鼠经皮 MLD 为 0.5mg/kg 以下。猫腹腔注射本品 35mg/kg 10d,体重减轻,但未见神经系统中毒症状。剂量增加到 70mg/(kg·d),总累积剂量达 540mg/kg 时,可见行走困难、震颤、小腿轻微痉挛,但未见典型的丙烯酰胺中毒综合征。

N-异丙基丙烯酰胺原液对皮肤有刺激作用。小鼠腹腔注射 MLD 为 500mg/kg;经口 LD₅₀ 为 350mg/kg。猫腹腔注射 18d,总累积剂量达 840mg/kg,出现后肢瘫痪,头震颤。停止注射染毒,5 周内完全恢复。

(三) 中毒临床

1. 急性中毒

属中等毒性。丙烯酰胺对各类动物能产生神经毒作用。本品对眼和皮肤有一定的刺激,水溶液很容易通过皮肤吸收。中毒的临床症状主要为中脑和末梢神经系统的机能发生障碍,出现肌无力、感觉缺失及平衡失调。国内曾有中毒 2 例报告。患者参加本品生产,由于管道不严密,室内通风不良,分别在工作后 3d 和 4d 出现双手脱皮、手汗成滴、手足发麻、颤抖、持物不稳、上肢活动受限。继之有持续性头痛、头昏、乏力、食欲不振、视物模糊等症状。1 例主要表现为多发性神经病和震颤,齿轮样肌张力增高及单足不能站立

的锥体外系和小脑病变的临床征象。另1例除有多发性神经病外，并出现明显的左上肢和左肩胛部运动障碍，部分肌肉萎缩和肌束颤动，呈脊髓前角细胞病变的临床表现。1例经治疗后，自觉症状基本消失，体征亦明显好转。

2. 慢性中毒

在生产条件下可经皮肤、呼吸道吸收。接触数月至数年后，逐渐出现头痛、头昏、疲劳、嗜睡、手指刺痛，麻木感，往往伴有两手掌发红，脱屑，手掌和足心多汗。进一步出现四肢无力，肌肉疼痛，步态蹒跚，易向前倾倒，特别在闭目后，感觉不稳。神经系统检查可见深反射减弱或消失，呈手套、袜子型感觉过敏，深感觉（音叉振动觉和位置觉）减退，闭目难立试验阳性等，这些改变均为双侧性。电生理学检查发现正中神经和胫神经动作电位明显降低，而传导速度无明显异常。工龄较长的病人可见脑电图轻度异常。血、尿常规及肝肾功能一般无异常改变。如早期发现症状，及时停止接触，症状一般都可逐步恢复。1%水溶液对皮肤有刺激作用。神经肌电图检查表现与亚急性中毒相似，脑电图可轻度异常。

（四）诊断与鉴别诊断要点

（1）确切的职业史。包括作业环境空气丙烯酰胺的浓度、接触时间、方式、同工种操作工发病情况，防护措施及效果等。

（2）临床表现主要有神经系统和皮肤的损害。

（3）肌电图异常。

（五）急救与治疗

丙烯酰胺中毒尚无特效解毒剂，以对症治疗为主。

（1）暂时或长期调离中毒环境。

（2）给予维生素类药物如维生素 B₆ 20~40mg，口服3次/d或50mg，肌内注射1次/d。维生素 B₁ 100~200mg，肌内注射1~2次/d。维生素 B₁₂ 100~200μg，肌肉注射1次/d。

（3）肌无力 加兰他敏5~10mg，肌内注射1次/d；地巴唑10mg，口服3次/d。

（4）早期可以应用激素和能量合剂。

（5）中草药 常见药物有黄芪、党参、当归、红花、丹皮、阿胶、木瓜、鸡血藤、丝瓜络、生甘草等。

（6）新医疗法 可采用维生素 B₁、B₁₂穴位注射、电兴奋、超短波和溴离子透析等疗法。

（7）皮肤损害 可选用肤轻松软膏或氧化锌扑粉。还应指出丙烯酰胺中毒的临床症状较为隐蔽，虽经进行治疗，但并不一定因此而好转，后仍可能继续恶化，因此在患者治疗期间应全系统分析观察其病情变化，方可获取良好疗效。对重度中毒患者还应同时加强支持疗法。

~ 10d 内痊愈。

(4) 乙酸丁酯 对眼和呼吸道均有强烈刺激作用，吸入低浓度蒸气，在角膜上皮可有空泡形成，并引起头痛、眩晕和嗜睡。人接触高浓度的急性表现有神经、呼吸和心血管系统的症状和体征。皮肤直接接触引起轻度损伤，局部轻度充血及红斑，或接触性皮炎。经口可致轻度中毒反应、头昏、眩晕、倦怠、恶心。未见急、慢性中毒事件报道，仅有上述症状出现。本品在哺乳动物体内代谢产物为 4-羟基-3-甲氧基或香草扁桃酸。人在乙酸丁酯 1500 ~ 2000mg/m³ 的环境中接触 2 ~ 3h，未出现麻醉症状。有些人在乙酸丁酯 900 ~ 1400mg/m³ 浓度下可产生轻度的眼刺激，也可使皮肤发生轻度干燥，无其他异常变化。乙酸丁酯溅入眼后 48h 内作用迅速消失。

(5) 乙酸戊酯 本品属低毒。对眼、黏膜有刺激作用，常引起结膜炎、鼻炎、咽喉炎等。工人长期接触，有眼部刺激感、流泪、咳嗽、喉干、疲劳等症状。重者可伴有头痛、嗜睡、胸闷、心悸、食欲不振、恶心、呕吐等。皮肤长期接触可致干裂、皮炎或湿疹。长期接触可引起贫血和嗜酸粒细胞增多。有可能引起肝肾损害。

(6) 乙酸酯烷基 具有增强麻醉作用。乙酸丙酯至乙酸辛酯可能有神经毒性的倾向。芳香族乙酸酯比脂肪族乙酸酯更易引起麻醉和死亡。它们的挥发性低，对人除有局部刺激外未见其他不良作用。乙酸苄酯很快水解为苄醇并继续氧化为苯甲酸，并以马尿酸形式排泄。

2. 慢性中毒

(1) 乙酸甲酯慢性中毒 表现神经衰弱症状，植物神经功能失调。慢性支气管炎，视神经萎缩。

(2) 乙酸乙酯慢性中毒 长期接触可有眼睑水肿、结膜充血、慢性咽炎，慢性支气管炎。可有继发性贫血，白细胞增多，内脏浊肿和脂肪变性。偶有对本品过敏者，小量吸入后可因血管神经障碍而致牙龈出血，黏膜炎症、湿疹样皮炎及致敏作用。

(3) 乙酸丙酯慢性中毒 无持久性影响，但皮肤反复接触可引起脱脂、皲裂。

(四) 诊断与鉴别诊断要点

(1) 有明确乙酸酯类化合物的接触史。

(2) 临床表现眼、鼻、咽喉及呼吸道黏膜刺激症状及体征。

(3) 长期接触者有神经衰弱症状，植物神经功能失调，慢性支气管炎、视神经萎缩、皮肤脱脂、皲裂等上述乙酸酯类引起的相应病变。

(4) 结合 X 线胸片、血常规检查。

(5) 排除上呼吸道感染，过敏性眼炎、鼻炎、喉炎等其他疾病即可诊断。

(五) 急救与治疗

1. 一般处理

(1) 皮肤接触 脱去污染的衣物，用肥皂水及清水彻底冲洗。

(2) 眼睛接触 用流动清水冲洗眼部。

(3) 吸入 迅速脱离现场至空气新鲜处，保暖并休息。必要时进行人工呼吸、呼吸困难时吸氧。

第三节 有机氰化物——异腈（胈）类

本节以二氯代苯胈为例进行说明。

（一）概述

二氯代苯胈 (dichlorophenyl carbylamine, $C_7H_5Cl_2N$) 为无色液体, 不溶于水, 溶于四氯化碳和氯仿。在水中水解缓慢, 在碱性溶液中可较快水解, 存在铝的条件下可分解, 在金属容器中分解形成树脂、硫和盐酸。中国危规号 61061。

（二）毒理学

属中等毒类。对眼、呼吸道有强烈的刺激作用, 并可致呼吸道炎症和肺水肿、肺出血, 并具有全身性毒作用。急性中毒病例少见。

（三）诊断要点

上呼吸道刺激表现, 严重者出现肺水肿。眼部刺激征。

（四）急救与治疗

- （1）常规投用氰化物解毒剂。
- （2）积极防治肺水肿。必要时气管切开或人工机械通气。
- （3）给予自由基清除剂如谷胱甘肽、维生素 C、维生素 E 等。
- （4）对症治疗, 如防治感染。

第四节 氰酸盐及异氰酸酯

一、氰酸钠与氰酸钾

（一）概述

氰酸钠 (sodium cyanate, $CHNO_2 \cdot Na$)、氰酸钾 (potassium cyanate, $CHNO_2 \cdot K$), 欧盟危险性符号: Xn 符号。

（二）毒理学

大鼠肌内注射氰酸钠的 LD_{50} 310mg/kg。低剂量时引起嗜睡, 较大剂量时除嗜睡外还

修补塑料管，无防护措施。2人均出现黏膜刺激、轻度神经系统影响和肝脏损害，有头痛、头晕、视物模糊、胸痛、咳嗽、呼吸困难、恶心、上腹痛等。其中1例有眼结膜刺激症，肺部可闻少许水泡音；实验室检查血清天门冬氨酸转氨酶（AST）、丙氨酸转氨酶（ALT）、 γ -谷氨酰转移酶（ γ -GTP）活性明显升高，血HBsAg及抗HVA-IgG未测出；血细胞计数、血清Cr、BUN、胆红素、AKP、PT和胸部X线检查、EEG均正常；症状2d后消退。另1例在第1d检查肝、肾功能正常，次日症状好转，而血清AST、ALT、 γ -GTP活性升高。

(2) 慢性中毒 长时间吸入一定浓度的四氢呋喃，对机体可产生慢性作用，如失眠、结膜充血、头痛、头晕、乏力、口干、纳差、舌根发硬、四肢发麻、嗅觉错误或减退等。实验室检查可见白细胞偏低。

(四) 诊断及鉴别诊断要点

根据职业史，卫生学调查结果，临床表现和实验室检查尿中四氢呋喃浓度增高，排除病毒性肝炎及其他病因引起的类似疾患，即可诊断。尿中THF浓度与环境中的THF浓度相关，为职业接触THF的有用的生物标志物。

(五) 急救与治疗

立即脱离事故现场至空气新鲜处。皮肤或眼污染时立即用清水冲洗。对症及综合治疗。

第二节 氮杂环类化合物

一、吡咯

(一) 概述

吡咯（pyrrole, C_4H_5N ）又名氮杂茂（azole）无色、具氯仿样气味的油状液体。呈弱碱性。遇光和空气迅速变为棕黑色。微溶于水。本品易燃，在燃烧时能释放出氮氧化物引起急性中毒。

(二) 毒理学

兔经口MLD为150mg/kg。对中枢神经系统有麻醉作用，严重中毒对肝脏有损害。给狗大剂量腹腔注射可引起抽搐及肝脏损害；其他途径染毒时不发生上述反应。本品在体内一部分转变为尿素，一部分以原形经尿排出。注意本品易燃，在燃烧时能释放出氮氧化物引起急性中毒。

(5) 护肝、对症及支持疗法 应用能量和剂、肝太乐静滴，维生素 B₁ 口服。糖皮质激素的适当应用。预防和治疗呼吸道疾患。如已发生肺水肿，可参见其他章节有关“肺水肿治疗”。

二、甲基胍

(一) 概述

甲基胍 (methylhydrazine, CH₆N₂) 又名甲基联胺。中国危规号 32183。

(二) 毒理学

甲基胍属高毒类。甲基胍对血液系统影响是其急性中毒的主要毒理作用特征外，也是慢性中毒的主要毒理作用。一甲基胍引起的溶血性贫血和高铁血红蛋白血症有明显的种属差异，狗比猴及啮齿类动物敏感，人血的敏感性次于狗。一甲基胍引起的高铁血红蛋白形成和产生亨氏小体和溶血机理尚未研究清楚。可能与红细胞的能量代谢障碍有关。一甲基胍不抑制 6-磷酸葡萄糖脱氢酶活性，说明对维持红细胞完整性的磷酸戊糖旁路的一些酶活性无明显影响。它的溶血机理可能与自由基学说有关。

急性中毒表现为中枢神经系统的兴奋、痉挛以及消化系统的恶心、呕吐等症状，可反复发作。如痉挛缓解，几天之内可出现中毒性溶血性贫血，出现高铁血红蛋白血症，尿呈酱油色，肾功能受到损害。急性中毒晚期因肾功能衰竭而死亡。

一甲基胍动物急性中毒早期血糖升高，这与葡萄糖酵解障碍有关，与胰岛素无关。动物利用葡萄糖合成肝糖原的能力降低。一甲基胍中毒对脂肪代谢影响不大。在大白鼠体内，一甲基胍一部分经肝脏的代谢酶代谢，有 25% ~ 50% 的一甲基胍及代谢产物由尿排出，有 24% ~ 27% 的一甲基胍代谢产物以甲烷和二氧化碳形式通过呼吸道排出。

动物的致畸实验表明，一甲基胍无明显的致畸作用。

Ames 试验、小白鼠淋巴瘤细胞定向突变试验、小白鼠显性致死试验、小白鼠的骨髓嗜多染红细胞和骨髓细胞染色体畸变率等指标均显示阴性结果。所以，未见一甲基胍的致突变作用。

甲基胍是动物致癌物。还未见流行病学研究证明它对人的致癌性。

(三) 中毒临床

(1) 急注中毒 意外吸入甲基胍蒸气可出现鼻、眼、咽喉部刺激症状，如流泪、打喷嚏、咳嗽、双眼充血，继之支气管痉挛、呼吸困难、恶心、呕吐。皮肤接触可引起急性灼伤。有报道 1 例男性患者，接触 169mg/m³ 甲基胍蒸气，历时 10min，发生流泪和支气管痉挛。继之眼充血，鼻有轻度刺激感。第 7d 查血，见 3% ~ 5% 的血红细胞有赫恩滋小体，隔周即下降。

(2) 慢性中毒 慢性长期吸入甲基胍可致轻度高铁血红蛋白形成，引起溶血。

(四) 诊断及鉴别诊断要点

急性中毒诊断原则，有确切的甲基胍毒物接触史，且现场劳动卫生学调查资料证实胍

症状，可依病情首次给予 VB_6 1~5g 静注，继用 VB_6 2g 加入 10% 葡萄糖液 500mL 中静滴，直至抽搐发作停止。有脑水肿者给予脱水剂和利尿剂。 VB_6 24h 用量：轻症病例 5~10g，中度中毒可用 10~20g，重症病例可用到 20~35g。一般在 24h 病情得到控制，5~7d 治愈。极重病例 48h 病情可得到控制，2 周内治愈。

(2) 对症处理

肝脏损害及皮肤、呼吸道损害参见“胼中毒”有关内容。接触 1, 1-二甲基胼工人可口服 VB_6 预防肝脏和神经系统损害。

四、邻氨基偶氮甲苯

(一) 概述

邻氨基偶氮甲苯 (*o*-amino-azotoluene, $\text{C}_{14}\text{H}_{15}\text{N}_3$) 黄色至浅红棕色晶体。欧盟危险性符号：T 符号。

(二) 毒理学

工作中接触邻氨基偶氮甲苯可见皮炎。给狗灌胃 LD_{100} 为 300mg/kg。邻氨基偶氮甲苯给予小鼠后，部分溶于细胞的类脂质中，相当均匀的蓄积于小鼠的所有组织中，包括肝脏。邻氨基偶氮甲苯的各种给药途径均可使小白鼠和大白鼠致癌（肝癌）。

(三) 中毒临床

(1) 急性中毒 本品可通过呼吸道和皮肤吸收，职业性急性中毒多由 1 次吸入大量的邻氨基偶氮甲苯粉尘、或皮肤污染多量所致。如发生事故或操作不当，1 次吸入大量的粉尘或烟雾或皮肤污染大量粉尘可致急性重度中毒，出现头昏、头痛、颜面紫绀、呼吸困难、心悸、急性循环衰竭、昏迷等症。实验室检查尿呈葡萄酒色或暗褐色，血高铁血红蛋白 MetHb > 2%。有人报道 1 例氨基偶氮甲苯中毒病人，男性、33 岁，因清理枣红 GBC（氨基偶氮甲苯盐酸盐）烧毁事故现场，用风镐和铲子清理残料 2d，大量吸入该物的混合烟雾和粉尘，感头昏、头痛、恶心、失眠，并出现面色苍白、口唇、指甲青紫，有尿频、尿急、尿痛、血尿等症。化验：RBC $4.9 \times 10^{12}/\text{L}$ 、HB 128g/L、WBC $10.1 \times 10^9/\text{L}$ 、N 82%、L18%、PLT $122 \times 10^9/\text{L}$ ；凝血时间正常，高铁血红蛋白 0.2%，网织红细胞 0.3%，变形珠蛋白小体未查到；尿常规肉眼血尿，红细胞满视野；尿素氮 4.5mmol，肌酐 $58.3\mu\text{mol}/\text{L}$ 。肝功能、蛋白电泳正常，脑电图示边缘性脑电图。经碱化尿液、解毒利尿、抗炎止血、保护肝、肾功能的治疗，以及糖皮质激素的应用，症状好转，但血尿尚未控制，经 B 超检查，膀胱内有实质性肿块，膀胱镜示：膀胱底部偏左有一球状约 3cm 新生物，行膀胱部分手术切除后，治愈。诊断：氨基偶氮甲苯盐酸盐、邻甲苯胺急性中毒（中毒性出血性膀胱炎）。

(2) 慢性中毒 有报道在正常生产情况下长期接触，可因设备陈旧、粉尘外溢飞扬，虽配帆布衣帽、纱布口罩、橡皮手套，皮肤仍沾污粉尘而被黄染，接触 1h/d，每年生产 9 个月。接触期间经常出现头昏、头痛、失眠、乏力、记忆力减退，易激动、出黄汗，皮肤

变和有丝分裂重组试验 [5mmol/ (L·5h)]、鼠伤寒沙门氏菌致突变试验 (30mmol/L) 及其他微生物突变试验 (80mmol/L) 也都得到阳性结果。还报道人海拉细胞 DNA 损伤测试 (970 μ mol/L)、人淋巴细胞 DNA 损伤测试 (62mg/L)、人淋巴细胞遗传学分析 (1mg/L)、人其他细胞非程序性 DNA 合成试验 (65mmol/L) 均得到阳性结果。但小鼠吸入染毒和田鼠经口染毒, 均未导致染色体畸变。国际癌症组织 (IARC, 1987 年) 将敌敌畏归为 3 类, 对人类致癌性还不能分类的致癌物。

(四) 中毒临床

参见有机磷概述。

三、速灭磷

(一) 概述

速灭磷 (mevinphos, $C_7H_{13}O_6P$), 为人工合成的有机磷杀虫剂, 无色或淡黄色液体。中国危规号 61126。

(二) 毒理学

属剧毒类磷酸酯杀虫剂。人成年男性最低中毒剂量为 0.7mg/kg, 也有报道人口服 5mg/kg 可致死。速灭磷在水中易分解, 进入体内一部分在羧酸酯酶参与下水解, 另一部分在混合功能氧化酶的催化下氧化。代谢产物为二甲基磷酸酯, 由尿排出。速灭磷在体内代谢极快, 根据³²P-速灭磷代谢试验, 经口染毒后 2~4h 血中浓度达高峰, 24h 后基本消失, 体内不蓄积。速灭磷是胆碱酯酶直接抑制剂, 作用强, 速度快, 大剂量染毒可在几分钟内致死, 靶器官毒性表现及中毒机理见有机磷农药概述。大鼠繁殖试验, 每日喂饲 1.2mg/kg, 引起泌乳指数减小, 但无致畸效应。速灭磷在鼠伤寒沙门氏菌致突变试验 (2.5mg/皿)、人淋巴细胞姐妹染色单体交换试验 (4mg/L) 均得到阳性结果。

(三) 中毒临床

参见有机磷概述。

四、杀虫畏

(一) 概述

杀虫畏 (tetrachlorvinphos tetrachlorvinphosiester, $C_{10}H_9Cl_4O_4P$), 又称 (Z)-2-氯-1-(2, 4, 5-三氯苯基) 乙烯基二甲基磷酸酯。无色晶体或白色粉末。中国危规号 61774。

(二) 毒理学

杀虫畏毒性的动物种属间差异悬殊, 鸟类较敏感。以经口 LD₅₀为例, 哺乳类动物牛为

360mg/kg、啮齿类动物小鼠为 1379mg/kg、大鼠为 4000mg/kg、豚鼠为 1600mg/kg、禽类动物鸡为 2528mg/kg，而野生鸟类仅为 100mg/kg。杀虫畏遇水、遇碱容易分解，进入体内的杀虫畏迅速在肝脏内分解产生二甲基磷酸酯，由尿排出。杀虫畏是胆碱酯酶直接抑制剂，故潜伏期极短，靶器官毒性表现及中毒机理见有机磷农药概述。用 1000mg/kg 剂量进行繁殖试验，未见对子代的致畸作用。小鼠以 692mg/kg 剂量染毒 2 年，雄鼠睾丸、副睾及输精管发生病理性改变，但也未见对子代的影响。杀虫畏的小鼠微核试验（720mg/kg 经口与 200mg/kg 腹腔）得到阳性结果。在致癌试验中，大鼠以 120mg/kg 染毒 80 周可诱发肾上腺皮质瘤、甲状腺瘤；小鼠以 450mg/kg 染毒 67 周和以 1057mg/kg 染毒 80 周可诱发肝肿瘤；小鼠以 240mg/kg 染毒 80 周可诱发肾上腺皮质瘤及甲状腺瘤；小鼠以 692mg/kg 染毒 2 年可诱发肝肿瘤；小鼠以 1384mg/kg 染毒 2 年可诱发肾肿瘤。

（三）中毒临床

参见有机磷概述。

五、久效磷

（一）概述

久效磷（monocrotophos, $C_7H_{14}NO_5P$ ）又称纽瓦克。无色吸湿晶体，人工合成的高效、广谱杀虫、杀螨剂。中国危规号 61874。

（二）毒理学

属剧毒类磷酸酯杀虫剂。久效磷在体内的主要代谢途径是在烯醇酯与甲基键上水解，代谢产物有二甲基磷酸酯及 *N*-羟基衍生物。大鼠腹腔注入³²P-久效磷，6h 后排出 45%，排泄物中检出二甲基磷酸酯。久效磷是胆碱酯酶直接抑制剂，对机体作用强而快，能通过血脑屏障抑制脑胆碱酯酶。靶器官毒性表现及中毒机理见有机磷农药概述。动物试验证实，久效磷具有迟发性神经毒。久效磷在仓鼠卵巢姐妹染色单体交换试验（2mg/mL）、小鼠细胞遗传学分析（1.5mg/kg 腹腔）、小鼠微核试验（1.5mg/kg 腹腔）、小鼠淋巴细胞致突变试验（750mg/L）、鼠伤寒沙门氏菌致突变试验（0.5mg/皿非活化与 1mg/皿活化）、大肠杆菌致突变试验（5mg/皿）、人成纤维细胞非程序性 DNA 合成试验（1mmol/L）、人白细胞遗传学分析（10nmol/L）均得到阳性结果。

（三）中毒临床

若不慎中毒，忌食奶、蛋、油类食物和酒；其他参见有机磷概述。

化)均得到阳性结果。

(三) 中毒临床

参见有机磷概述。

十五、安硫磷

(一) 概述

安硫磷 (formothion, $C_6H_{12}NO_4PS_2$) 浅黄色黏稠、油状液体或晶体块, 无色气体。中国危规号 61135。

(二) 毒理学

安硫磷属中等毒类二硫代磷酸酯杀虫剂。安硫磷在体内代谢快, 在肝脏酰胺酶的作用下酰胺键断裂, 产生 *O*, *O*-二甲基-*S*-碳氧甲基二硫代磷酸酯或氧化同系物, 24h 内从尿中排出 96%。靶器官毒性表现及中毒机理见有机磷农药概述。安硫磷在鼠伤寒沙门氏菌致突变试验中 (5mg/皿非活化、活化) 得到阳性结果。

(三) 中毒临床

参见有机磷概述。

十六、亚胺硫磷

(一) 概述

亚胺硫磷 (phosmet; *O*, *O*-Dimethyl-*S*-phthalimidomethyl phosphorodithioate, $C_{11}H_{12}NO_4PS_2$) 又称 *O*, *O*-二甲基 *S*-酞酰亚胺基甲基二硫代磷酸酯。无色至微白色晶体。中国危规号 61874。

(二) 毒理学

亚胺硫磷属中等毒类二硫代磷酸酯杀虫剂。人经口最低致死量为 50mg/kg, 吸入阈作用浓度为 2mg/($m^3 \cdot 8h$), 出现流泪, 嗜睡及鼻黏膜病变。亚胺硫磷在体内先氧化脱芳基, 产生水溶性二甲基磷酸酯, 另外酞酰亚胺甲基部分继续水解产生邻苯二酸, 大部分由尿排出, 少量由粪便排出。靶器官毒性表现及中毒机理见有机磷农药概述。亚胺硫磷有胚胎毒性, 但非致畸物。大鼠在孕期 8d 喂饲 30mg/kg, 仔鼠骨骼及肌肉发育不全, 如在孕期 13d 给同样剂量, 可造成仔鼠神经系统发育不全。大鼠在孕期全过程每日喂饲 100mg/kg, 可造成死胎及发育不全。亚胺硫磷在小鼠细胞遗传学分析 (20mg/kg 经口)、鼠伤寒沙门氏菌致突变试验 (5mg/皿非活化、活化) 均得到阳性结果。

十九、敌杀磷

(一) 概述

敌杀磷 (dioxathion, $C_{12}H_{26}O_6P_2S_4$) 又称二噁硫磷, 棕色黏稠液体。加热至 135°C 以上时, 分解生成含磷氧化物、硫氧化物的有毒烟雾。中国危规号 61875。

(二) 毒理学

敌杀磷属高毒类二硫代磷酸酯杀虫剂。人口服最小中毒剂量为 $9\text{mg}/\text{kg}$, 出现胆碱酯酶活力下降。靶器官毒性表现及中毒机理见有机磷农药概述。敌杀磷在鼠伤寒沙门氏菌致突变试验 ($6.667\text{mg}/\text{皿}$ 活化与 $10\text{mg}/\text{皿}$ 活化) 得到阳性结果。

(三) 中毒临床

参见有机磷概述。

二十、育畜磷

(一) 概述

育畜磷 (crufomate, $C_{12}H_{19}ClNO_3P$) 白色晶体, 受热时, 分解生成氯化氢、氮氧化物和氧化磷有毒烟雾。中国危规号 61874。

(二) 毒理学

育畜磷属中等毒类磷酰胺杀虫剂。靶器官毒性表现及中毒机理见有机磷农药概述。本品无致畸作用, 但有胚胎毒性。小鼠交配前 2d 经皮涂抹 $100\text{mg}/\text{kg}$ 即表现出生育指标有改变, 仔鼠生长缓慢; 经皮涂抹 $200\text{mg}/\text{kg}$ 见仔鼠成活率降低。

(三) 中毒临床

参见有机磷概述。

二十一、八甲磷

(一) 概述

八甲磷 (schradan, octamethy - Diphosphofamide), 又称双 (二甲氨基) 磷酸酐, 黏稠液体。中国危规号 61126。

(二) 毒理学

八甲磷属剧毒类焦磷酸衍生物 - 二酰胺基磷酸酯杀虫剂。家兔滴眼 $5\text{mg}/\text{kg}$ 即死亡,