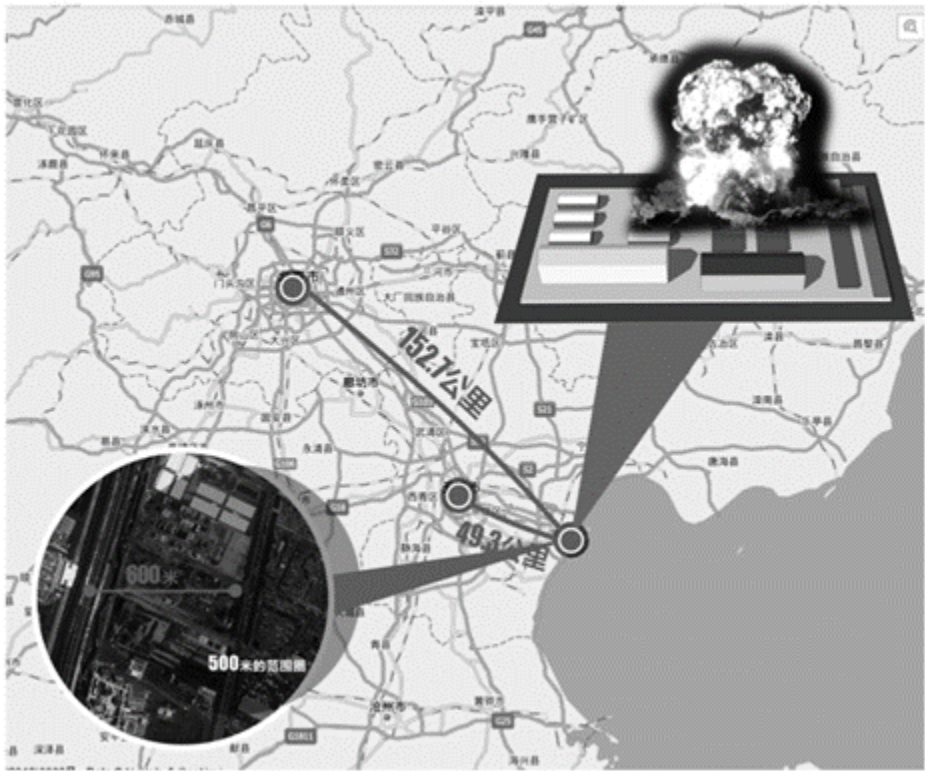


刺激性气体

irritant gases

天津港“8·12”瑞海公司危险品火灾爆炸事故



9月7日，**甲苯、二甲苯、挥发性有机物和氰化氢**曾短暂出现过超标情况。其中，氰化氢于8月15日0时至16日10时期间累积出现3次超标，最高超标0.5倍。

8月13日，布设环境空气监测点位17个，采集空气样品80余个；水和废水监测点位5个，采集水样品12个：

初步确定刺激性气味气体主要为甲苯、三氯甲烷、环氧乙烷。4时，**环氧乙烷为 $1-2\text{mg}/\text{m}^3$** ，环氧乙烷在空气中短间接接触容许浓度为 $5\text{mg}/\text{m}^3$ （《工作场所所有害因素职业接触限值（GBZ2-2002）》）。**甲苯浓度为 $3.7\text{mg}/\text{m}^3$** ，超过了《大气污染物综合排放标准（GB16297-1996）》规定的厂界无组织排放浓度（ $2.4\text{mg}/\text{m}^3$ ）；**三氯甲烷浓度为 $1.72\text{mg}/\text{m}^3$** ，低于车间最高允许浓度 $20\text{mg}/\text{m}^3$ （《车间空气中三氯甲烷卫生标准（GB16219-1996）》）；VOCs为 $5.7\text{mg}/\text{m}^3$ ，超过无组织排放浓度限值（ $2.0\text{mg}/\text{m}^3$ ；《工业企业挥发性有机物排放标准（DB12/524-2014）》）。

概述

- **定义** 刺激性气体是指对**眼、呼吸道粘膜和皮肤**具有刺激作用的一类**有害气体**，此类气体多具有腐蚀性，引起**机体以急性炎症、肺水肿为主要病理性的改变**。

概述

(一) 刺激性气体的种类

- 具有刺激作用的毒物种类甚多，有些物质在常态下虽非气体，但可以通过蒸发、升华及挥发后形成蒸气 and 气体作用于机体。
- 酸（有机酸/无机酸）、成酸氧化物（ SO_2 ）、成酸氢化物（ HCl ）、卤族元素、无机氯化物、卤烃类、酯类、醚类、醛类、有机氧化物、成碱氢化物、强氧化剂、金属化合物等。

种类

按其化学结构和理化特性可分为：

- 酸：无机酸，如硫酸、盐酸；有机酸，如甲酸、丙酸。
- 成酸氧化物：二氧化硫、三氧化硫、二氧化氮等。
- 成酸氢化物：氯化氢、氟化氢、溴化氢。
- 卤族元素：氟、溴、碘。
- 无机氯化物：光气、氯化氢、四氯化硅等。
- 卤烃类：溴甲烷、碘甲烷、四氟乙烯。

- 通常以**局部损害**为主，其损害作用的共同特点是引起**眼、呼吸道黏膜及皮肤**不同程度的炎性病理反应，刺激作用过强时可引起**喉头水肿、肺水肿以及全身反应**。
- 刺激性气体是化工制药工业主要中毒病因和死因之一，也常因泄漏造成附近居民集体中毒。
- 刺激性气体所致病变及其发病时间或潜伏期长短、病变部位和病变程度与**毒性、理化特性**尤其是**水溶性大小及接触部位**有关。

概述

(二) 毒理

- 刺激性气体常以局部损害为主，刺激作用过强时可引起全身反应。液态的刺激性毒物直接接触皮肤粘膜可发生灼伤。
- 其作用的共同特点是对眼睛、呼吸道粘膜及皮肤有不同程度的刺激作用。
- 毒物的浓度和作用时间决定了毒物对机体作用剂量，它们是病变程度的决定因素；
- 病变的部位与毒物的溶解度（水溶性）有关。
- 液体类刺激物直接接触皮肤粘膜可造成皮肤灼伤及角膜、结膜损伤。

概述

- **高溶解度的毒物**接触到湿润的眼和上呼吸道粘膜时，立即发生局部刺激作用，接触者易警觉，采取防护措施，一般不损伤深部呼吸道；高溶解度、低浓度接触时间长也可引起肺水肿。
- **中等溶解度的毒物**：低浓度时只侵犯眼和上呼吸道，高浓度时则可侵犯全呼吸道；
- **低溶解度的毒物**：通过上呼吸道溶解少，故对上呼吸道刺激性较小，接触者不易警觉，不采取防护措施，毒物进入呼吸道深部并逐渐与水分作用而对肺组织产生刺激和腐蚀，常引起化学性肺炎或肺水肿。

概述

(三) 毒作用表现

- 1. **急性刺激**：刺激性气体可引起眼和上呼吸道炎症；化学性气管、支气管炎及肺炎；吸入高浓度的刺激性气体可引起喉痉挛或水肿。喉痉挛严重者可窒息死亡。

急性刺激作用

- **眼和上呼吸道刺激性炎症**，如流泪、畏光、结膜充血、流涕、喷嚏、咽疼、咽部充血、呛咳、胸闷等。
- 吸入较高浓度的刺激性气体可引起**中毒性咽喉炎、气管炎、支气管炎和肺炎**。
- 吸入高浓度的刺激性气体可引起**喉头痉挛或水肿**，严重者可**窒息死亡**。

概述

■ （三）毒作用表现

■ 2. 中毒性肺水肿（toxic pulmonary edema）：

指吸入高浓度刺激性气体后所引起的以肺间质及肺泡腔液体过多聚集为特征性疾病，最终可导致急性呼吸功能衰竭，是刺激性气体所致最严重的危害和职业病常见的急症之一。

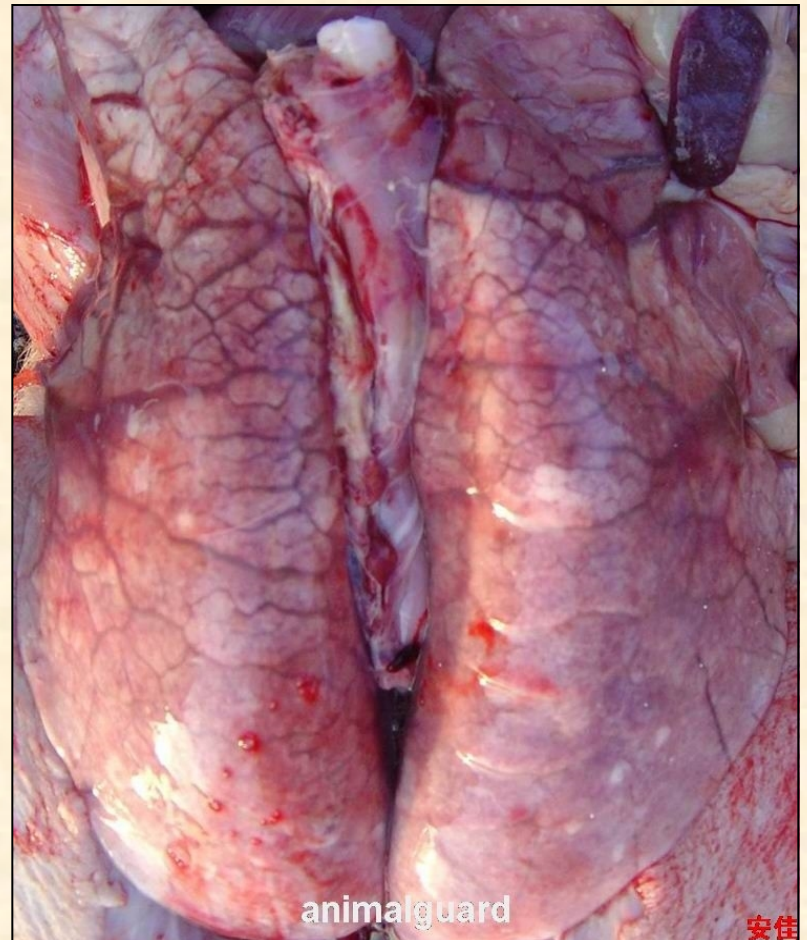
毒作用表现

2. 中毒性肺水肿 (toxic pulmonary edema)

- 中毒性肺水肿的发生主要决定于刺激性气体的毒性、浓度、作用时间、水溶性及机体的应激能力。
- 易引起肺水肿较常见的刺激性气体有光气、二氧化氮、氨、氯、臭氧、硫酸二甲酯、羰基镍等。

毒作用表现

- 肺水肿是肺微血管通透性增加和肺部水运行失衡的结果。
- 其发病机制主要有：
 - (1) 肺泡壁通透性增加
 - (2) 肺毛细血管壁通透性增加
 - (3) 肺毛细血管渗出增加
 - (4) 肺淋巴循环受阻



概述

肺水肿发生机制：

- a.损伤肺泡上皮细胞、表面活性物质减少，肺泡壁通透性增加；
- b.损伤肺毛细血管内皮细胞，肺间隔毛细血管通透性增加；
- c.肺毛细血管渗出增加（神经体液反射）；
- d.肺淋巴循环受阻；
- e.自由基增多，生物膜脂质过氧化作用损伤肺组织

概述

- (三) 毒作用表现
- 3. **急性呼吸窘迫综合征** (acute respiratory distress syndrome, ARDS)

是严重创伤、中毒、休克、烧伤、感染等疾病过程中继发的，以进行性呼吸窘迫、低氧血症为特征的急性呼吸衰竭。肺毛细血管通透性增加，肺泡渗出液中富含蛋白质，有透明膜形成及肺间质纤维化。本病死亡率可高达50%。

概述

ARDS临床可分为四个阶段：

①原发性疾病症状；

②原发病后24~48h，出现呼吸急促发绀；

③出现呼吸窘迫，肺部水泡音，X线胸片有散在浸润阴影；

④呼吸窘迫加重，出现神志障碍，胸部X线有广泛毛玻璃样融合浸润阴影。

概述

- (三) 毒作用表现
- 4. **慢性影响** 长期接触低浓度刺激性气体，可引起慢性结膜炎、鼻炎、咽炎、支气管炎及牙齿酸蚀症，同时常伴有类神经症和消化道症状。急性氯气中毒后可遗留慢性喘息性支气管炎。

概述

刺激性气体引起的肺水肿发展过程

刺激期→潜伏期→肺水肿期→恢复期

■ 刺激性气体引起的肺水肿发展过程

(1) 刺激期：

吸入刺激性气体后表现为上呼吸道炎或合并有支气管肺炎。主要在短时间内出现呛咳、气急、流涕、咽干、咽痛、胸闷、呼吸困难及全身症状，如头痛、头晕、乏力、恶心、呕吐等症状。有时该期症状并不突出。

刺激性气体引起的肺水肿发展过程

(2)潜伏期(诱导期):

刺激期后，自觉症状减轻或消失，病情相对稳定，但潜在的肺部病变仍在发展，实属“假象期”。

潜伏期长短，主要取决于刺激性气体的溶解度、浓度和个体敏感性，浓度越高，潜伏期越短。多数为1~24h，最长可达72h。本期末可出现轻度的气短、胸闷、肺部出现少许干性啰音，胸部X片可见肺纹理增多、模糊不清等，提示间质型肺水肿。

(3)肺水肿期：潜伏期之后，症状突然加重，出现胸闷气憋、烦躁不安、大汗淋漓、剧烈咳嗽，咳大量泡沫样痰或粉红色泡沫样痰。体检可见口唇、指端明显发绀、两肺满布湿性啰音、血压下降、血液浓缩、白细胞增加、心率剧增、血气分析可见低氧血症。

胸部X线检查，早期间质型肺水肿逐渐加重，两肺可见散在的1~10mm大小不等的片絮状阴影，边缘不清，有时出现由肺门向两侧肺野呈放射状的蝴蝶形阴影，提示肺泡型肺水肿。有可能24h内发生成人呼吸窘迫综合征。

(4)恢复期:

如无严重并发症，经正确治疗，肺水肿可在2~3天内得到控制。一般3~4天症状、体征减轻并逐步消失，X线变化约在1周内消失，7~11天基本恢复，多无后遗症。

预防控制

刺激气体对人群的危害是突发性事故造成的群体性中毒和死亡，因此，预防控制的重点是消除气体事故隐患。如劳动者在没有职业防护措施时拒绝从事有职业危害的作业、早期发现和预防重度中毒，加强现场急救，预防控制并发症。

诊断

1. 诊断原则

依据GBZ73-2009，根据短期内接触较大量化学物的职业史，急性呼吸系统损伤的临床表现，结合血气分析和其他检查所见，参考现场劳动卫生学调查资料，综合分析，排除其他病因所致类似疾病后，方可诊断。

2. 刺激反应

出现一过性眼和上呼吸道刺激症状，胸部X线无异常表现者。

3. 诊断及分级标准（轻度、中毒及重度中毒）

病因控制

1.消除事故隐患，控制接触水平

(1) 加强对化学反应锅、输送管道、贮槽或钢瓶等的维修及灌注、储存和运送通道的安全防范，做好防爆、防火、防漏。

(2) 生产和使用刺激性气体的设备和过程实行密闭化、自动化及局部吸出式通风，做好废气的回收和利用。

(3) 定期进行环境检测，及时发现刺激性气体超过最高容许浓度的原因，提出改进措施。

(4) 提高作业人员素质与自我保健意识。加强职工上岗前安全培训，自觉执行安全操作规程，穿戴防护衣帽和防毒口罩。

病因控制

2.提高现场急救水平，控制毒物吸收

(1) 有潜在事故隐患作业，配置急救设备，如防毒面具、冲洗设备等，开展急救训练，并定期对急救设备和防毒面具进行维修和有效性检验。

(2) 尽快使染毒者脱离接触，进入空气新鲜地带，迅速脱去污染衣服。皮肤、眼染毒即刻进行清洗或中和解毒，视吸入或接触气体为酸性或碱性，分别以3%~5%碳酸氢钠或3%~5%硼酸、柠檬酸冲洗，或湿敷，或呼吸道雾化吸入。

预防和早期检出重度中毒

依据接触者接触刺激性气体的性质、与事故现场的距离、风向及接触时间，估算吸入剂量，结合症状与体征，对接触人群中可能发生肺水肿者，进行密切观察至少48~72小时，绝对休息，保持安静，必要时给予镇静剂和地塞米松等处理；对可能发生喉头水肿或痉挛导致窒息者，进行及进处理。

治疗与预防并发症

1、通气吸氧纠正缺氧

- (1) 视缺氧程度，吸氧，面罩给氧扣帽子管插管加压给氧，注意防止正压呼吸发生气胸和纵膈气肿。
- (2) 二甲基硅酮消泡气雾剂消泡净雾化吸入，一日多次。
- (3) 支气管痉挛和喉头痉挛者，使用支气管解痉剂。
- (4) 大量泡沫性痰或粘膜坏死组织堵塞气道时，即行吸出或气管切开吸出。

- 2、**早期、足量、短程使用激素。**
- 3、**限制静脉补液、保持出入量负平衡。**
- 4、**合理应用利尿剂、脱水剂、减少肺循环血容量，同时注意防止低血容量休克和电解质紊乱。**
- 5、**合理应用抗生素。**

防治

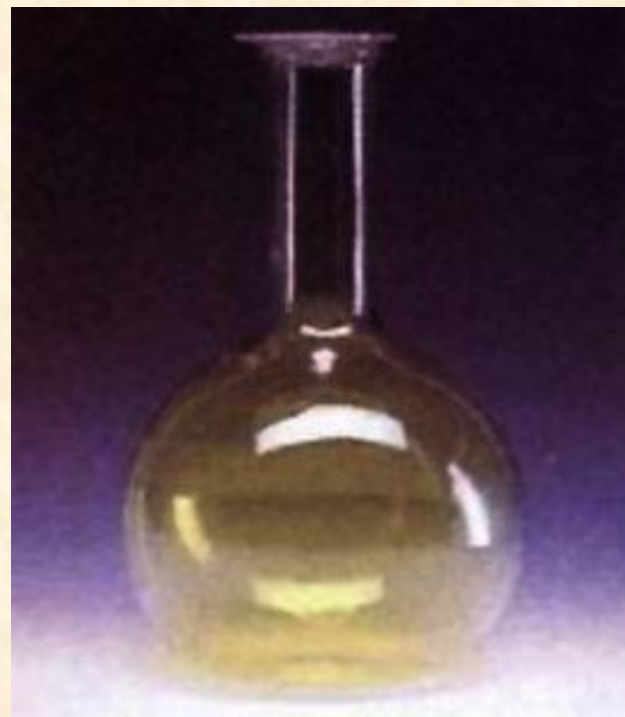
- 1、预防措施 严格执行安全操作规程，防止跑、冒、滴、漏，杜绝意外事故发生应是预防工作的重点。**
- 2、防治肺水肿和 ARDS 积极防治肺水肿和 ARDS是抢救刺激性气体中毒的关键。**

预防措施

- 1、**卫生技术措施** 选用耐腐蚀材料、自动化、加强密闭抽风、做好防火、防爆、防泄漏等。
- 2、**个人防护** 做好有针对性防护。
- 3、**卫生保健** 做好体检及备好现场急救。
- 4、**环境监测** 定期环境监测，及时解决存在问题。

氯气

chlorine



氯气理化特性

- 分子量70.91，比重2.488，沸点-34.6。
- 为黄绿色、具有强烈刺激性的气体。可溶于水和碱性溶液，易溶于二硫化碳和四氯化碳等有机溶液。遇水可生成次氯酸和盐酸，次氯酸再分解为盐酸和新生态氧。
- 在高热条件下与一氧化碳作用，生产毒性更大的光气。在日光下与易燃气体混合时会发生燃烧爆炸。

氯气接触机会

电解食盐；制造各种含氯化合物；颜料、造纸、印染等工业；油脂及兽骨加工过程中的漂白，水的消毒等。

氯气毒理

氯是一种强烈的刺激性气体，低浓度仅侵犯眼和上呼吸道，对局部粘膜有烧灼和刺激作用。高浓度或接触时间过长，可引起支气管痉挛，呼吸道深部病变甚至肺水肿。吸入高浓度氯气还可引起迷走神经反射性心跳骤停，出现电击样死亡。

氯气临床表现

1. 急性中毒 常见的表现有：

刺激反应：出现一过性眼和上呼吸道粘膜刺激症状，可见眼结膜、鼻粘膜和咽部充血。肺部无阳性体征或偶有散在的干性啰音，一般在24h内消退，胸部X线表现为肺纹理增多、增粗，边缘不清，多以两下肺为明显。

氯气临床表现

轻度中毒：主要表现为支气管炎或支气管周围炎。出现呛咳、有少量痰、胸闷，两肺有散在的干性啰音或哮鸣音，X线表现可正常，或出现下肺区肺纹理多、增粗、延伸、边缘模糊。

氯气临床表现

中度中毒：主要表现为支气管肺炎、间质性肺水肿或局限性肺泡性水肿或哮喘样发作。阵发性呛咳、咳痰、气急、胸闷明显，有时咯粉红色泡沫痰或痰中带血，伴有头痛、乏力、胃肠道反应和轻度发绀。两肺可有干、湿性啰音或弥漫性哮鸣音。X线可见散在或广泛的网状阴影，肺区透光度降低，有时可见单个或多个局限性密度增高的阴影，哮喘样发作者胸部X线可无异常发现。

氯气临床表现

重度中毒：出现弥漫性肺泡性肺水肿或中央性肺水肿；严重窒息、休克及中、深度昏迷；吸入高浓度氯气还可引起窒息，或表现为成人呼吸窘迫综合、反射性呼吸中枢抑制或心跳骤停所致猝死；严重者可合并气胸或纵隔气肿等

胸部X线表现有大片状均匀密度增高阴影，边缘模糊、大小与密度不一的片状阴影，广泛分布于两肺，少数呈蝴蝶翼状。

重度中毒者常还伴有心、肝、胃肠道及中枢神经系统症状，如惊厥、昏迷、消化道出血及急性心、肺、肾功能衰竭等。心电图常酷似冠心病或急性心肌梗死的波形变化。

氯气临床表现

皮肤接触液氯可发生灼伤或急性皮炎。

以上内容仅为本文档的试下载部分，为可阅读页数的一半内容。如要下载或阅读全文，请访问：<https://d.book118.com/477121056026006061>