

学校的理想装备

电子图书·学校专集

校园网上的最佳资源

化学事故与应急救援



内容提要

为及时、有效地开展工业灾害的应急救援工作，特别是化学事故的应急救援工作，特编写本书。应急救援工作是尽可能减少事故的危害和损失，保障人民群众的生命和财产安全的必要措施。

本书主要内容有：化学事故的概念、特点、发生原因；化学事故应急救援的组织准备、预案的提出、训练与演习；化学事故的现场急救；医疗运送与救护；医院救治；企业化学事故的预防与控制；化学危险源及化学事故应急救援管理办法。

本书由王自齐、赵金垣主编。参加编写工作的还有：章亮芝、曲波、田媛、盛兴旺、付方金、孙维生。

化学事故与应急救援

第一章 化学事故

一、化学事故的概念

化学毒物经大量排放或泄漏后，污染空气、水、地面和土壤或食物，因而经呼吸道、消化道、皮肤或粘膜进入人体，引起群体中毒甚至死亡事故发生，称化学性事故。总之，化学事故系指一种或数种物质释放的意外事件或危险事件。化学事故具有明显的社会性、突发性、危害性。

有记载的较早的化学事故，可举例如下。

80年前的1917年12月7日，法国货船“蒙特·布兰克”号驶入加拿大新斯科舍省(Nova Scotia)的哈利法克斯港，要与英国“海伊·弗莱号”巡洋舰相会。“蒙特·布兰克”货船满载着欧洲战场需要的TNT、苦味酸、火棉胶及苯。该船在港口与比利时“伊莫(Imo)号”船相撞，随后发生了强烈的爆炸，造成了生命财产的巨大损失。这次爆炸在96公里之外都可感觉到，总死亡人数从未得到确认，但大约为2000~4000人。事故当日上午，哈利法克斯市一所学校的550名儿童中，仅有7人幸存。市内大约有800人受伤，25000人无家可归，市中心方圆4公里范围被夷为平地。由于海运负责人勇敢地采取了行动，上了正抛锚于该港的英国“皮克托(Pictoa)号”弹药船，并打通海闸门，使船任意漂去，船及货物在几分钟内沉没，而避免发生了第二次大爆炸，才没使这场灾害造成更大的严重后果。事后，动用了火车从波士顿和纽约运来了医药物资和医生，医营让给妇女和儿童居住。

80年间，经历了各式各样大大小小的化学事故，给人类带来了许多灾难，近年来影响巨大的有美国联碳化物公司印度博帕尔工厂的异氰酸甲酯泄漏事故，中国深圳“8·5”爆炸事故，中国温州电化厂氯气钢瓶爆炸事件等。据1988年一出版物称，仅博帕尔事件即遗留了3150具尸体，受到永久影响但未死亡的遗族人数达4.5万，有60万人要求赔偿。比全世界40多年来所报道的化学事故的死亡人数总和还多。

二、化学事故的特点

为了说明化学事故的特点，现以典型事例来加以说明。

1993年8月5日13时25分，位于深圳市东北部的清水河安贸储运公司所属危险品仓库(面积为876公顷)，因化学品硝酸铵燃烧爆炸，12栋库房着火，四周建筑物遭不同程度破坏。事故中死亡15人，伤174人，失踪8人。直接经济损失约2.4亿元。

(1)爆炸事故的起因 深圳市清水河危险品仓库原是储运一般物资的仓库，不具备储存危险物资的条件，却存放了大量的黄磷、酒精、二苯、二甲苯、丙醇、油漆、火柴等易燃品；并储存了硝酸铵、保险粉等易爆品。引起燃烧爆炸的直接原因是4号库房内氧化剂与还原剂接触自燃起火，由于爆炸燃烧达16小时未能及时控制火势，导致整个库房燃烧爆炸。

(2)爆炸现场采取的主要措施 首先组织力量灭火 组织了1500名武警官兵，用130吨袋装水泥筑成一道隔离墙将仓库内的230吨双氧水与火区隔开，才未发生更大爆炸。

及时疏散事故现场附近居民是避免伤亡的重大举措。第二次爆炸发生在14时26分，爆炸的威力很大，爆炸的火球形状与原子弹爆炸形成的蘑菇云相似，引起较大伤亡。

从上述介绍的案例中不难看出，化学事故有以下突出特点：

化学物质大量意外排放或泄漏造成的事故，造成人体的伤亡及其惨重，损失巨大。

化学事故不仅有化学性损害且具有损害多样性，即化学事故除可造成死亡外，也可引起人体各器官系统暂时性或永久性的功能性或器质性损害；可以是急性中毒也可以是慢性中毒；不但影响本人也可影响后代；可以致畸也可以致癌。

化学事故由于各种毒物分布广、事故多，因而污染严重，环境被污染后，消除极困难。

化学事故不受地形、气象和季节影响。无论企业大小、气象条件如何，也无论春夏秋冬，化学事故随时随地都可能发生。

化学物质种类多，估计有 5000 ~ 10000 种，因而确定是哪种物质引起，十分困难，确诊很难。

化学事故有因毒物造成，也可因化学物质爆炸和火灾造成。

三、化学事故的后果

化学事故常发生在化工企业或化学物质存放处，也发生在中毒或爆炸与燃烧时。引起化学事故发生的原因很多，而化学产品种类繁多，物料多样，产品三万种以上，产生的原因及其复杂，既有内在原因也有外部原因，既有自身造成的原因，也有生产中发生的不可避免的设备原因。发生化学事故，引起爆炸和燃烧，或产生中毒，常常危及人民生命和财产的安全，带来不可估量的严重后果。

1. 中毒

突发性化学事故常可导致多人中毒，甚至多人死亡，常被称为重大灾害性事故，如发生中毒人数在 100 人以上，死亡人数在 30 人以上，则形成为特大灾害性事故。1979 年 9 月 7 日我国浙江省温州电化厂发生的氯气钢瓶爆炸事故，引起死亡 41 人，门诊收治中毒人数 779 人是为一例。1991 年 9 月 3 日江西上饶地区发生的一甲胺 2.4 吨泄漏事故导致死亡 41 人也是一例。

引起化学事故的物质有以下种类：气体(如窒息性气体一氧化碳、氰化物；刺激性气体如氮氧化物、氯、氨、二氧化硫、硫酸二甲酯等)，有机溶剂(苯胺、三硝基甲苯等)，以及有机磷农药等。当然，在常用的化学品中能引起化学事故的不下几十种，甚至上百种，但能引起化学事故的物质一定要有基本条件，即毒物易弥散，而散发时有较多的人接触。从实际发生的情况看，化学事故多集中在某几种化学物质上：氯气、氨气、氮氧化物、二氧化碳、硫化氢、硫酸二甲酯、光气等，主要由刺激性气体和窒息性气体组成，占全部中毒事故的 75% 以上。而其中氯气、一氧化碳、氨气三类化合物所致的化学事故占 55% 左右。这些毒物所占比例如此之高是不难理解的，首先，它们是化学工业中的化肥、氯碱、合成纤维、炼油、染料、医药、军工生产中最基本的原料，也是产品和副产品。在化工、石油化工、石油等产业中应用和接触十分广泛和密切的也是常见的有害气体。其次，由于刺激性气体遇水即可生成酸或碱，腐蚀性很强，常使设备、管线损坏，发生跑、冒、滴、漏，外逸的气体极易通过呼吸道进入人体而导致人体中毒。

2. 爆炸和燃烧

爆炸和燃烧是化学事故中另一重要的原因，1949 ~ 1984 年全国石油化工企业发生的化学事故 5899 起，设备原因占很大比重。

从大量的化工设备发生的爆炸与燃烧事故可以看出以下特点。

爆炸事故屡见不鲜。1979~1988年10月间,据全国28个省市化肥、化工、炼油行业的不完全统计,共发生化工设备与机器的爆炸事故252起,占全部事故的45.7%,多是由于违章指挥与操作、设备缺陷、操作人员素质低而造成。

相同事故接连不断,同台设备连续发生相同事故。

例如:煤气发生炉水夹套超压爆炸;

停车检修前,未予置换或置换不合格,盲目动火;

未与生产设备隔绝,动火引起爆炸。

重大恶性事故时有发生。1989年8月29日,辽宁本溪市某化工厂聚氯乙烯车间设备人孔和轴处大量泄漏,引起燃烧爆炸,死亡12人,伤5人。

1972年4月15日,山西省某化肥厂运输氨罐车在途中发生爆炸,死亡21人,重伤56人,轻伤99人。

设备缺陷问题严重

a.在设备缺陷中,因设计问题而导致的设备缺陷,特别是致燃烧和爆炸屡见不鲜,1982~1986年压缩机因设计而致的事故约占50%左右。

b.材质不符合要求,铸造、焊接质量低劣,阀门质量不佳导致事故的比比皆是。

c.因设计、制造缺陷原因而发生汽缸开裂次数占全部汽缸的64%。

四、化学危险品的管理和应急管理

人类社会的发展与进步史,是人类与各种灾难做斗争的历史,也是人类克服战胜灾难的发展史。同样,人类社会的进步是与科学技术的进步(包括化学发展的进步)分不开的。

化学事故及其医学救援是医学救援亦即灾难医学的一种,由于化学事故给人类生命和财产造成严重的破坏,而化学事故及其救援十分迫切,对其加强管理更是十分必要。

当前,世界各国和我国都加强了对化学事故的法律建设、救援体制的改革和其他方面的改进。

(一)国外情况

由于一系列的化学事故的发生,给人类的生命、健康及环境带来了极大的灾难,被称为“毁灭性的”,特别是1984年印度发生的博帕尔事件以后,震惊了世界,纷纷采取了一系列的措施,果断地修改法规,投入资金,加强培训。

美国:博帕尔事故和墨西哥城的乙烯、丙烯储罐管道破裂事故以后,针对这些事故本身给印度人民、墨西哥和美国自身带来的灾难和影响迫使美国调整了许多法规,以采取有效的办法制止事故的发生,有不少新的国家和地方法规出台;

1986年1月发布“新泽西州毒物灾害预防法案”;

1986年9月发布“德克萨斯州有毒气体泄漏事故检测及预防计划”;

1986年6月发布“德拉瓦州极其危险物质风险管理法案”;

1989年11月美国化学过程安全中心发布“化学过程安全技术管理指导方针”;

1990年美国石油协会发布“过程安全管理标准”;

1992年2月OSHA发布“高度危害化学品的过程安全管理”;

1992年发布“内华达州的化学灾害预防计划”;

1996年EPA发布“风险管理建议计划”。

此外,OSHA根据美国共有2500万工人和60多万从事与化学危险品有关的职业,制定了许多行之有效的法规和办法,其中最著名的被称为OSHA法,要求:

每个化学危险品应有交接制度。

每个企业要提供MSDS,即每个物质的安全卫生数据。

要对每个雇员提供安全卫生的技术培训和教育,特别是对化学危险物品的雇员进行每年40小时的培训,取得证书方可上岗。

对职工进行定期的体检和健康监护。

除此之外,OSHA还编写了“联邦化学危险品的管理标准”提出:

雇主不能因各种装置、物品和设备运转等因素,造成雇员的伤害和职业病。

每个雇员应遵守职业安全、卫生、标准、规章、规定和命令。

1986年美国国会通过了SUPERFUND法的修正案,这个修正案是“化学事故应急救援的最高法律依据”,该法第三部分为“应急计划和公众应知”,主要内容如下。

组织机构。联邦和州一级成立化学事故应急反应委员会(FERA),设立应急反应队(NRT)。

联邦应急反应委员会由下列单位组成:EPA、OSHA、国防部、商务部、农业部、交通部、公共卫生事业管理局(卫生部)、联邦应急事务管理局。

各州的应急反应委员会与联邦一级基本相同,只是职位高低不同。

制定和颁布极度危害化学品名单和阈值。任何企业,只要生产和储存、使用名单中任何一种物质,必须在60天内向地方应急反应中心和消防部门申报,如不申报,主管部门将处以重额罚款。

规定了极度危害化学品的申报内容。

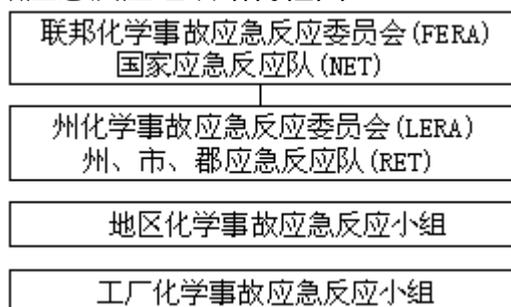
规定了极度危害化学品的申报程序。

规定了极度危害化学品的日常管理和对社会的责任。

生产和使用危险化学品的企业,每年应向EPA、OSHA提交年度报告。

附:应急救援组织框图

1.美国化学事故应急反应组织结构框图



NERA和LERA的日常办事机构设在EPA,主要负责重大化学事故的应急管理,热线咨询和重大事故的处理。

2.应急机构和人员

联邦和州都设立应急反应委员会,联邦应急反应委员会或称(反应委员会)反应中心,州称为反应队伍,他们主要负责重大化学事故的应急管理、热线咨询和日常重大危险源的评估和检查。

3. 应急管理与技术

(1) 预防措施 LERA 对重大化学事故的管理实行登记。对确定为重大危险源的装置、工艺和极度危害的化学生产、储存设施，要向当地应急反应委员会申报注册备案。内容如下：

对新的或在役的极度危害化学品(FSH)的设计要进行安全检查，首先要确定 FSH 的名单和评估；

建立标准化的操作作业程序；

建立严格的维修作业程序；

建立严格的事故调查研究程序；

对每个生产和储存 FSH 的设施进行危险性评估；

编制应急救援预案。

对于重大危险源的评估，要进行四个方面的工作；

泄漏量的估算；

泄漏概率分析(事故树，灾害预分布)；

蒸汽扩散分析；

后果影响分析。

(2) 应急救援的工具和医疗救护 美国氯协会为了控制运输过程中的氯气泄漏事故，针对 100~150 磅的钢瓶、1 吨重钢瓶和火车槽车三种不同规格的容器，开发了三种不同规格的容器，以备在钢瓶泄漏时应急备用，效果很好，在北美已销售 15000 套。

各大公司都备有应急救援的工具车，有的反应上备有电脑、电传、通讯设备以及防护器材、应急堵漏工具及现场监测设备。

重大化学事故的医学救援十分重要，一般由公共的医疗机构来承担。医疗机构装备精良，条件较好，一旦发生化学事故就会根据现场的情况和有关信息资料，迅速调动就近医疗中心的力量，赶赴现场作出救援反应。

(3) 应急通讯和信息系统 化学事故的应急救援从行业上和区域上形成热线网络。电话 24 小时开通，随时受理各方面的热线。

比较重要的热线：

Chemtrae，为美国制造者协会 1971 年开始，有 17000 会员注册，有强大的信息网络；

Cheris，美国海岸警备队建立，是 24 小时应急热线；

Chorep，美国化学氯协会 1972 年建立，目前有 250 会员，遍及北美，主要对氯事故作出反应，并提供工器具。

(二) 国内情况

1. 确立化学生产中化学危险物质中“受控物质名单”和公布该物质储存的阈值名单

我国在化学品的管理当中积累了一定的经验并行之有效，应结合先进国家行之有效的作法制定今后 5—10 年的工作计划。

各省和各企业应根据国家制定的计划分别制定各单位的计划。

任何企业只要生产、储存、使用受控物质中的一种，就应向化学工业部和当地主管部门申报。

有关单位要根据受控物质名单和物质的装备及阈值不断进行改进和控制。

2. 加强化学事故的应急救援

为了加强化学事故的现场抢救和救援，化学工业部已经成立了化学事故应急救援指挥中心；下设化学事故应急救援指挥中心办公室，并设 8 个化学事故应急救援抢救中心。

化学事故应急救援抢救中心各地区分布尚不平均，数目也不够。今后应根据分布情况陆续组建，特别是在西南和西北大区，根据职防所的实力再组建一批抢救中心。

第二章 应急救援

化学事故应急救援是近年来国内外开展的一项社会性减灾救灾工作。重大或灾害性化学事故对社会具有极大的危害，而救援工作又涉及众多部门和多种救援队伍的协调配合，所以，化学事故应急救援也就不同于一般事故的处理，成为一项社会性的系统工程，而受到政府和有关部门的重视。在我国化学工业比较集中的城市以及化工行业，正开始实施救援工作。

一、概述

化学事故应急救援是指化学危险物品由于各种原因造成或可能造成众多人员伤亡及其他较大社会危害时，为及时控制危险源，抢救受害人员，指导群众防护和组织撤离，消除危害后果而组织的救援活动。化学事故应急救援包括事故单位自救和对事故单位以及事故单位周围危害区域的社会救援。其中工程救援和医学救援是应急救援中最主要的二项基本救援任务。

1. 化学事故应急救援的基本原则

化学事故应急救援工作应在预防为主的前提下，贯彻统一指挥，分级负责，区域为主，单位自救与社会救援相结合的原则。其中预防工作是化学事故应急救援工作的基础，除了平时做好事故的预防工作，避免或减少事故的发生外，落实好救援工作的各项准备措施，做到预有准备，一旦发生事故就能及时实施救援。化学事故所具有的发生突然，扩散迅速，危害途径多，作用范围广的特点，也决定了救援行动必须达到迅速、准确和有效，因此，救援工作只能实行统一指挥下的分级负责制，以区域为主，并根据事故的发展情况，采取单位自救与社会救援相结合的形式，充分发挥事故单位及地区的优势和作用。

化学事故应急救援又是一项涉及面广、专业性很强的工作，靠某一个部门是很难完成的，必须把各方面的力量组织起来，形成统一的救援指挥部，在指挥部的统一指挥下，救灾、公安、消防、化工、环保、卫生、劳动等部门密切配合，协同作战，迅速、有效地组织和实施应急救援，尽可能地避免和减少损失。

2. 化学事故应急救援的基本任务

(1)控制危险源 及时控制造成事故的危险源是应急救援工作的首要任务，只有及时控制住危险源，防止事故的继续扩展，才能及时、有效地进行救援。特别对发生在城市或人口稠密地区的化学事故，应尽快组织工程抢险队与事故单位技术人员一起及时堵源，控制事故继续扩展。

(2)抢救受害人员 抢救受害人员是应急救援的重要任务。在应急救援行动中，及时、有序、有效地实施现场急救与安全转送伤员是降低伤亡率，减少事故损失的关键。

(3)指导群众防护，组织群众撤离 由于化学事故发生突然、扩散迅速、涉及范围广、危害大，应及时指导和组织群众采取各种措施进行自身防护，并向上风方向迅速撤离出危险区或可能受到危害的区域。在撤离过程中应积极组织群众开展自救和互救工作。

(4)做好现场清消，消除危害后果 对事故外逸的有毒有害物质和可能对人和环境继续造成危害的物质，应及时组织人员予以清除，消除危害后果，防止对人的继续危害和对环境的污染。

(5)查清事故原因，估算危害程度 事故发生后应及时调查事故的发生原

因和事故性质，估算出事故的危害波及范围和危险程度，查明人员伤亡情况，做好事故调查。

3. 化学事故应急救援的基本形式

化学事故应急救援工作按事故波及范围及其危害程度，可采取三种不同的救援形式。

(1) 事故单位自救 事故单位自救是化学事故应急救援最基本、最重要的救援形式，这是因为事故单位最了解事故的现场情况，即使事故危害已经扩大到事故单位以外区域，事故单位仍须全力组织自救，特别是尽快控制危险源。

(2) 对事故单位的社会救援 对事故单位的社会救援主要是指重大或灾害性化学事故，事故危害虽然局限于事故单位内，但危害程度较大或危害范围已经影响周围邻近地区，依靠本单位以及消防部门的力量不能控制事故或不能及时消除事故后果而组织的社会救援。

(3) 对事故单位以外危害区域的社会救援 主要是对灾害性化学事故而言，指事故危害超出本事故单位区域，其危害程度较大或事故危害跨区、县或需要各救援力量协同作战而组织的社会救援。

4. 应急救援工作的特点与基本要求

(1) 危险性 化学事故应急救援工作处在一个高度的危险环境中，特别是事故原因不明，危险源尚未有效控制的情况下，随时可能造成新的人员伤害。这就要求救援人员树立临危不惧，勇于作战和对人民高度负责的精神。

(2) 复杂性 化学事故的复杂性表现在事故原因的复杂性，救援环境的复杂性，以及救援工作具有高度的危险性，这就为实施救援工作带来一定的困难，因此，救援工作必须采取科学的态度和方法，避免蛮干和防止人海战术。在救援过程中发扬灵活机动的战略战术 根据事故原因、环境、气象因素和自身技术、装备条件，科学地实施救援。

(3) 突发性 化学事故的突发性使应急救援工作面临任务重，工作突击性强。面对条件差，人手少，任务重的情况，要求救援人员发扬不怕苦和连续作战的精神。以最小的代价，取得最大的效果。

二、应急救援的组织准备

俗话说：养兵千日，用兵一时。只有平时充分做好救援的各项准备工作，才能保证事故发生时做到“召之即来，来之能战，战之能胜”。救援准备工作，主要抓好组织机构、人员、装备三落实，并制定切实可行的工作制度，使救援的各项工作达到规范化管理。

1. 救援的组织机构与职责

目前在我国设立化学事故应急救援机构的城市还不多。上海市人民政府于 1991 年 7 月 5 日颁布命令，明确上海市化学事故应急救援工作由市和区、县抗灾救灾委员会领导，日常工作由市和区、县民防办公室负责，组建起化学事故应急救专家委员会和救援专业队伍，实行 24 小时的昼夜值勤制度。

为做好我国化学事故应急救援工作，国家化学工业部和经济贸易委员会正式组建我国化学事故应急救援抢救系统。成立了化学事故应急救援指挥中心和按区域组建起化学事故应急救援抢救中心，承担化学事故应急救援工作。

化学事故应急救援机构的设置与主要职责如下。

(1) 应急救援指挥中心(办公室)在化学事故应急救援行动中 组织和指挥

化学事故应急救援工作。平时应组织编制化学事故应急救援预案；做好应急救援专家队伍和救援专业队伍的组织、训练与演练；开展对群众进行自救和互救知识的宣传和教育；会同有关部门做好应急救援的装备、器材物品、经费的管理和使用；对化学事故进行调查，核发事故通报。

(2)应急救援专家委员会(组)在化学事故应急救援行动中，对化学事故危害进行预测，为救援的决策提供依据和方案。平时应做好调查与研究，当好领导参谋。

(3)应急救护站(队)在事故发生后，尽快赶赴事故地点，设立现场医疗急救站，对伤员进行现场分类和急救处理，并及时向医院转送。对救援人员进行医学监护，以及为现场救援指挥部提供医学咨询。平时应加强技术培训和急救准备。

(4)应急救援专业队 在应急救援行动中，各救援队伍应在做好自身防护的基础上，快速实施救援。侦检队应尽快地测定出事故的危害区域，检测化学危险物品的性质及危害程度。工程救援队应尽快堵源，做好毒物的清消工作，并将伤员救出危险区域和组织群众撤离、疏散。

凡涉及化学危险物品的企业均应建立本单位的救援组织机构，明确救援执行部门和专用电话，制定救援协作网，疏通纵横关系，以提高应急救援行动中协同作战的效能，便于做好事故自救。

在没有设置应急救援机构的区域，一旦发生事故，当地主要领导应组织公安、消防、卫生、环保、交通等部门成立紧急救援指挥部实施救援。

2. 应急救援网络体系

化学事故应急救援工作涉及众多部门和多种救援队伍的协调配合，为有序实施事故救援，应建立起行之有效的应急救援网络体系。网络体系应包括事故救援的指挥体系，各救援部门的通讯网络，以及与上级救援部门的联系网络。除此之外，还应与本区域的公安、消防、卫生、环保、交通等部门建立起协调关系，以便协同作战。

另外，建立毒物资料库或信息网，以及化学事故应急救援专家联络网。对救援行动中可能涉及的毒物，应建立起资料信息库，内容包括：毒物的理化性质、毒物数据、泄漏物清消方法、消防措施、中毒临床表现、急救处理、卫生标准及注意事项等。或者与国内有关毒物咨询中心建立起固定的联系，便于救援时咨询。建立应急救援专家库或专家联系名单，是为了在救援过程中及时得到技术指导。

3. 救援工作规范

制定救援工作制度，加强规范管理，是提高救援队伍战斗力的制度保证。应根据承担的任务和目标，制定相应的管理规定或规范，如：救援工作程序，各救援岗位职责和任务，值班纪律和交接班规定，救援装备调动与保管规定，以及奖惩规定等，实行救援工作管理的科学化、正规化、规范化。

4. 宣传与教育

做好化学事故应急救援的宣传与教育工作，让群众懂得发生事故时，如何做好自救与互救工作，有着重要的现实意义。平时应利用各种形式，如黑板报、广播、电视、宣传小册子等，向群众广泛开展应急救援的宣传和教育。对接触化学危险物品的人员举办安全操作和自救互救知识的培训，提高群众的防护意识和自救能力，共同做好应急救援工作。

三、组织与实施

化学事故应急救援工作的组织与实施直接关系到整个救援工作的成败，在错综复杂的救援工作中，组织工作显得更为重要。

1. 事故报警

事故报警的及时与准确是能否及时实施应急救援的关键。发生化学事故的单位，除了积极组织自救外，必须及时将事故向有关部门报告。对于重大或灾害性的化学事故，以及尚不能及时控制的化学事故，应尽早争取社会救援，以便尽快控制事态的发展。

报警内容应包括：事故单位，事故发生的时间、地点、化学危险物名称和泄漏量、事故原因，事故性质(外溢、爆炸、燃烧)、危害程度和对救援的要求，以及报警人与联系电话等。

为了做好事故的报警工作，在一些国家和地区还规定了化学事故的报警电话号码。我国化学事故应急救援指挥中心的报警电话为：010—64915449。上海市也于1991年明确规定，上海地区的化学事故报警电话为“119”。

2. 应急救援的基本程序

化学事故应急救援的实施可按以下的基本步骤进行。

(1)接报 指接到执行救援的指示或要求救援的报告。接报是实施救援工作的第一步，对成功实施救援起到重要的作用。

接报人一般应由总值班担任。接报人应做好以下几项工作：问清报告人姓名、单位部门和联系电话；问明事故发生的时间、地点、事故单位、事故原因、主要毒物、事故性质(毒物外溢、爆炸、燃烧)、危害波及范围和程度、对救援的要求，同时做好电话记录；按救援程序，派出救援队伍；

向上级有关部门报告；保持与急救队伍的联系，并视事故发展状况，必要时派出后继梯队予以增援。

(2)设点 指各救援队伍进入事故现场，选择有利地形(地点)设置现场救援指挥部或救援、急救医疗点。

各救援点的位置选择关系到能否有序地开展救援和保护自身的安全。救援指挥部、救援和医疗急救点的设置应考虑以下几项因素：地点：应选在上风向的非污染区域，需注意不要远离事故现场，便于指挥和救援工作的实施；位置：各救援队伍应尽可能在靠近现场救援指挥部的地方设点并随时保持与指挥部的联系；路段：应选择交通路口，利于救援人员或转送伤员的车辆通行；条件：指挥部、救援或急救医疗点，可设在室内或室外，应便于人员行动或群众伤员的抢救，同时要尽可能利用原有通讯、水和电等资源，有利救援工作的实施；标志：指挥部、救援或医疗急救点，均应设置醒目的标志，方便救援人员和伤员识别。悬挂的旗帜应用轻质面料制作，以便救援人员随时掌握现场风向。

(3)报到 指挥各救援队伍进入救援现场后，向现场指挥部报到。其目的是接受任务，了解现场情况，便于统一实施救援工作。

(4)救援 进入现场的救援队伍要尽快按照各自的职责和任务开展工作。

现场救援指挥部：应尽快地开通通讯网络；迅速查明事故原因和危害程度；制定救援方案；组织指挥救援行动；侦检队：应快速检测化学危险物品的性质及危害程度，测定出事故的危害区域，提供有关数据；工程救援队：应尽快堵源；将伤员救离危险区域；协助做好群众的组织撤离和疏散；做好毒物的清消工作；现场急救医疗队：应尽快将伤员就地简易分型，按类急救和做好安全转送。同时应对救援人员进行医学监护，并为现场救援指挥部

提供医学咨询。

(5)撤点 指应急救援工作结束后，离开现场或救援后的临时性转移。在救援行动中应随时注意气象和事故发展的变化，一旦发现所处的区域受到污染或将被污染时，应立即向安全区转移。在转移过程中应注意安全，保持与救援指挥部和各救援队的联系。救援工作结束后，各救援队撤离现场以前须取得现场救援指挥部的同意。撤离前要做好现场的清理工作，并注意安全。

(6)总结 每一次执行救援任务后都应做好救援小结，总结经验与教训，积累资料，以利再战。

3. 应急救援工作中需注意的有关事项

(1)救援人员的安全防护 应备好防毒面罩和防护服。救援人员在救援行动中，随时注意现场风向的变化，做好自身防护。在救援过程中要注意安全，做好防范，避免发生伤亡。

(2)救援人员进入污染区注意事项 救援人员进入污染区前，必须戴好防毒面罩和穿好防护服；执行救援任务时，应以2~3人为一组，集体行动，互相照应；带好通讯联系工具，随时保持通讯联系。

(3)工程救援中注意事项 工程救援队在堵源抢险过程中，尽可能地与事故单位的自救队或技术人员协同作战，以便熟悉现场情况和生产工艺，有利堵源工作的实施；在营救伤员、转移危险物品和化学泄漏物的清消处理中，与公安、消防和医疗急救等专业队伍协调行动，互相配合，提高救援的效果；救援所用的工具具备防爆功能。

(4)现场医疗急救中需注意问题 化学事故造成的人员伤害具有突发性、群体性、特殊性和紧迫性，现场医务力量和急救的药品、器材相对不足，应合理使用有限的卫生资源，在保证重点伤员得到有效救治的基础上，兼顾到一般伤员的处理。在急救方法上可对群体性伤员实行简易分型后的急救处理，即由经验丰富的医生负责对伤员的伤情进行综合评判，按轻、中、重简易分型，对分型后的伤员除了标上醒目的分类识别标志外，在急救措施上按照先重后轻的治疗原则，实行共性处理和个性处理相结合的救治方法；注意保护伤员的眼睛；对救治后的伤员实行一人一卡，将处理意见记录在卡上，并别在伤员胸前，以便做好交接，有利伤员的进一步转诊救治；合理调用救护车辆。在现场医疗急救过程中，常因伤员多而车辆不够用，因此，合理调用车辆迅速转送伤员也是一项重要的工作。在救护车辆不足的情况下，对危重伤员可以在医务人员的监护下，由监护型救护车护送，而中度伤员实行几人合用一辆车。轻伤员可商调公交车或卡车集体护送；合理选送医院。伤员转送过程中，实行就近转送医院的原则。但在医院的选配上，应根据伤员的人数和伤情，以及医院的医疗特点和救治能力，有针对性地合理调配，特别要注意避免危重伤员的多次转院；妥善处理好伤员的污染衣物。及时清除伤员身上的污染衣物，还需对清除下来的污染衣物集中妥善处理，防止发生继发性损害；统计工作。统计工作是现场医疗急救的一项重要内容，特别是在忙乱的急救现场，更应注意统计数据的准确性和可靠性，也为日后总结和分析积累可靠的数据。

(5)组织和指挥污染区群众撤离事故现场在组织和指导污染区群众撤离事故现场的过程中需注意：指导群众做好个人防护后，再撤离危险区域。发生化学事故后，应立即组织和指导污染区的群众就地取材，采用简易有效的防护措施保护自己。如用透明的塑料薄膜袋套在头部，用毛巾或布条扎住

颈部，在口、鼻处挖出孔口，用湿毛巾或布料捂住口、鼻，同时用雨衣、塑料布、毯子或大衣等物，把暴露的皮肤保护起来免受伤害，并向上风方向快速转移至安全区域。也可就近进入民防地下工事，关闭防护门，防止事故的伤害。对于污染区一时无法撤出的群众，可指导他们紧闭门窗，用湿布将门窗缝塞严，关闭空调等通风设备和熄灭火源，等待时机再作转移；防止继发伤害。组织群众撤离危险区域时，应选择安全的撤离中线，避免横穿危险区域。进入安全区后，尽快去除污染衣物，防止继发性伤害。一旦皮肤或眼睛受到污染应立即用清水冲洗，并就近医治；发扬互助互救的精神。发扬群众性的互帮互助和自救互救精神，帮助同伴一起撤离，对于做好救援工作，减少人员伤亡起到重要的作用。对危重伤员应立即搬离污染区，需就地实施急救。

四、应急救援的基本装备

救援装备是开展应急救援工作必不可少的条件。为保证救援工作的有效实施各救援部门都应制定救援装备的配备标准。平时做好装备的保管工作，保证装备处于良好的使用状态，一旦发生化学事故就能立即投入应用。

1. 应急救援装备的配备原则

救援装备的配备应根据各自承担的救援任务和救援要求选配。选择装备要从实用性、功能性、耐用性和安全性，以及客观条件上配置。

2. 基本救援装备的分类

化学事故应急救援的基本救援装备可分为两大类：基本装备和专用救援装备。

基本装备，一般指救援工作所需的通讯装备、交通工具、照明装备和防护装备等。

(1) 通讯装备是应急救援工作的重要通讯工具。

目前，我国救灾所用的通讯装备一般分为有线和无线两类，在救援工作中，常采用无线和有线两套装置配合使用。电话是有线通讯中常用的工具，由于使用方便，拨打迅速，在社会救援中已成为常用的工具。在无线通讯装备中，使用较多的是 800 兆频段的移动集群通讯系统。由于该系统是集九十年代无线传输技术和微电子技术，及计算机方式的现代无线通讯系统，具有迅速、准确、安全的优点，并可构成多层次的专用指挥调度网。在机型上有手机型、车载型和固定机型，有利救援工作的指挥调度，已被作为应急救援的主要通讯手段。无线寻呼机也称 BP 机，是近年来被广泛使用的一种联系工具。由于其体积小，使用方便，呼叫迅速，价格较廉，已作为救援人员的应急寻呼工具。在近距离的通讯联系中，也可使用对讲机。另外，传真机的应用缩短了空间的距离，使救援工作所需要的有关资料及时传送到事故现场。

(2) 交通工具良好的交通工具是实施快速救援的可靠保证。在应急救援行动中常用飞机和汽车作为主要的运输工具。

国外，直升飞机和救援专用汽车已成为应急救援中心的常规运输工具，在救援行动中配合使用，提高了救援行动的快速机动能力。目前，我国的救援队伍主要以汽车为交通工具，在远距离的救援行动中，借助民航和铁路运输。

(3) 照明装置化学事故现场情况较为复杂，在实施救援时需有良好的照明。因此，需对救援队伍配备必要的照明工具，有利救援工作的顺利进行。

照明装置的种类较多，在配备照明工具时除了应考虑照明的亮度外，还

应根据化学事故现场的特点，注意其安全性能。工程救援所用的电筒应选择防爆型电筒。

(4)防护装备有效地保护自己，才能取得救援工作的成效。在化学事故应急救援行动中，对各类救援人员均需配备个人用防护装备。个人防护装备可分为防毒面罩和防护服。救援指挥人员、医务人员和其他不进入污染区域的救援人员多配备过滤式防毒面罩，常用的有MF-12型过滤式防毒面罩；防护服可选用82型透气式防毒服，并与防毒手套和防毒靴等配套使用。其目的是在执行救援任务中，防止风向的突然变化或穿越污染区域时的应急自我保护。对于工程、消防和侦检等进入污染区域的救援人员应配备密闭型防毒面罩。目前，常用正压式空气呼吸器。防护服应能防酸碱。

专用装备，主要指各专业救援队伍所用的专用工具(物品)。

各专业救援队在救援装备的配备上，除了本着实用、耐用和安全的原則外，还应及时总结经验，自己动手研制一些简易可行的救援工具。特别在工程救援方面，一些简易可行的救援工具，往往会产生意想不到的较好效果。如：上海天原化工厂在积累了多年救援经验的基础上，研制了液氯钢瓶堵漏专用工具和管道堵漏装置，经多次堵漏抢险，有效地制止了有毒气体泄漏事故的扩散蔓延。

侦检装备，应具有快速、准确的特点，现多采用检测管和专用气体检测仪，优点是快速、安全、操作容易、携带方便，缺点是具有一定的局限性。国外采用专用监测车，车上除配有取样器、监测仪器外，还装备了计算机处理系统，能及时对水源、空气、土壤等样品就地实行分析处理，及时检测出毒物和毒物的浓度，并计算出扩散范围等救援所需的各种数据。

医疗急救器械和急救药品的选配应根据需要，有针对性地加以配置。急救药品，特别是特殊解毒药品的配备，应根据当地化学毒物的种类备好一定的数量。为便于紧急调用，需编制化学事故医疗急救器械和急救药品配备标准，以便按标准合理配置。

世界卫生组织为对付灾害之后的卫生需要，编制了紧急卫生材料包标准，由二种药物清单(A和B清单)以及一种临床设备清单(C清单)组成，在紧急情况下使用。其中：A清单包含25种简单药物，供辅助医务人员和受过极少训练的卫生人员对症治疗用。B清单提供31种药物，供医生或高级卫生人员使用，C清单是设备部分。包中还有一本使用说明书，现已被各国当局、捐助政府和救援组织所采纳。

我国各地的医疗急救中心，以及化学事故应急救援组织，也根据承担的任务，编制和配备相应的现场医疗急救装备，对于顺利开展救援工作提供了有力的物资保证。

3. 救援装备的保管和使用

做好救援装备的保管工作，保持良好的使用状态是平时救援准备的一项重要工作。各救援部门都应制定救援装备的保管、使用制度和规定，指定专人负责，定时检查。做好救援装备的交接清点工作和装备的调度使用，严禁救援装备被随意挪用，保证应急救援的紧急调用。

五、应急救援预案

化学事故应急救援预案是针对化学危险源而制定的一项应急反应计划。由于化学事故应急救援工作不仅受到化学危险物品的性质、事故危害程度和危害范围等因素的影响，还与现场的气象、环境等多种因素密切相关。因此，

救援工作必须要预有准备。特别是在平时要认真研制对策，预先制定在各种状态下的应急救援行动方案，一旦发生事故就能快速、有序、有效地实施救援。

1. 制定预案的目的

制定应急救援预案的目的是为了在发生化学事故时，能以最快的速度发挥最大的效能，有序地实施救援，达到尽快控制事态发展，降低事故造成的危害，减少事故损失。

2. 应急救援预案的基本要求

(1)科学性 化学事故应急救援工作是一项科学性很强的工作，制定预案也必须以科学的态度，在全面调查研究的基础上，实行领导和专家相结合的方式，开展科学分析和论证，制定出严密、统一、完整的应急反应方案，使预案真正具有科学性。

(2)实用性 应急救援预案应符合当地的客观情况，具有适用性、实用性，便于操作，起到预有准备的效果。

(3)权威性 救援工作是一项紧急状态下的应急性工作，所制定的应急救援预案应明确救援工作的管理体系，救援行动的组织指挥权限和各级救援组织的职责、任务等一系列的行政性管理规定，保证救援工作的统一指挥。制定后的应急救援预案还应经上级部门批准后才能实施，保证预案具有一定的权威性和法律保障。

3. 制定应急救援预案的基本步骤

(1)调查研究 调查研究是制定应急救援预案的第一步。在制定预案之前，需对预案所涉及的区域进行全面调查。调查内容主要包括：化学危险物品的种类、数量、分布状况；当地的气象、地理、环境和人口分布特点；社会公用设施及救援能力与资源现状等。

(2)危险源评估 在制定预案之前，应组织有关领导和专业人员对化学危险源进行科学评估，以确定危险源目标，探讨救援对策，为制定预案提供科学依据。

(3)分析总结 对调查得来的各种资料，组织专人进行分类汇总，做好调查分析和总结，为制定预案做好资料准备。

(4)编制预案 视救援目标的种类和危险度，结合本地区的救援能力，编制相应的应急救援预案。

(5)科学评估 编制的预案需组织专家评审，并经修改完善后，报上级领导审定。

(6)审核实施 预案经上级领导审核批准后，正式颁布实施。

4. 应急救援预案的基本内容

预案可分为国家或区域性的救援预案，以及单位(企业)预案。其基本内容主要包括：基本情况；危险目标；应急救援指挥部的组成、职责和分工；救援队伍的组成和分工；报警信号；化学事故应急处置方案；有关规定和要求等。

应急救援预案的书写应简明扼要，附有预案的各项平面图和救援程序图。

六、应急救援训练与演习

应急救援训练是指通过一定的方式获得或提高应急救援技能；演习是指按一定程式所开展的救援模拟演练。目的是为提高救援人员的技术水平与救

援队伍的整体能力，以便在事故的救援行动中，达到快速、有序、有效的效果。经常性地开展应急救援训练或演习应成为救援队伍的一项重要日常工作。

1. 应急救援训练

(1) 训练指导思想应急救援训练的指导思想应以加强基础，突出重点，边练边战，逐步提高为原则。针对突发性化学事故与应急救援工作的特点，从化学危险物品的特征及现有装备的实际出发，严格训练，严格要求，不断提高队伍的救援能力和综合素质。

(2) 训练的基本任务训练的基本任务是锻炼和提高队伍在突发事故情况下的快速抢险堵源、及时营救伤员、正确指导和帮助群众防护或撤离、有效消除危害后果、开展现场急救和伤员转送等应急救援技能和应急反应综合素质，有效降低事故危害，减少事故损失。

(3) 训练的基本内容主要包括基础训练、专业训练、战术训练和自选课目训练四类。

基础训练。基础训练是救援队伍的基本训练内容之一，是确保完成各种救援任务的前提基础。基础训练主要指队列训练、体能训练、防护装备和通讯设备的使用训练等内容。训练的目的在于救援人员具备良好的战斗意志和作风，熟练掌握个人防护装备的穿戴，通讯设备的使用等。

专业训练。专业技术关系到救援队伍的实战水平，是顺利执行救援任务的关键，也是训练的重要内容。主要包括专业常识、堵源技术、抢运和清消，以及现场急救等技术。通过训练使救援队伍具备一定的救援专业技术，有效地发挥救援作用。

战术训练。战术训练是救援队伍综合训练的重要内容和各项专业技术的综合运用，提高救援队伍实践能力的必要措施。战术训练可分为班(组)战术训练和分队战术训练。通过训练，使各级指挥员和救援人员具备良好的组织指挥能力和实际应变能力。

自选课目训练。自选课目训练可根据各自的实际情况，选择开展如防化气象、侦检技术、综合演练等项目的训练，进一步提高救援队伍的救援水平。

在开展训练课目时，专职性救援队伍应以社会性救援需要为目标确定训练课目；而单位的兼职救援队应以本单位救援需要，兼顾社会救援的需要确定训练课目。

(4) 训练的方法和时间救援队伍的训练可采取自训与互训相结合，岗位训练与脱产训练相结合；分散训练与集中训练相结合的方法。在时间安排上应有明确的要求和规定。为保证训练有术，在训练前应制定训练计划，训练中应组织考核、验收和评比。

2. 应急救援演习

应急救援演习是为了提高救援队伍间的协同救援水平和实战能力，检验救援体系的应急的应、救援综合能力和救援工作运作状况，以便发现问题，及时改正，提高救援的实战水平。

(1) 演习分类演习可分为室内演习和现场演习两类。

室内演习。又称组织指挥演习。主要检验指挥部门与各救援部门之间的指挥通讯联络体系，保证组织指挥的畅通。

现场演习。即假设性的实战模拟演习，其中又可根据任务、要求和规

模分为单项演习、多项演习和全面综合性演习。在一般情况下，只有搞好单项演练，才能顺利进行下一步的多项或全面综合演习。

a. 单项演习。单项演习是针对完成应急救援任务中的某一单科项目而设置的演练，如应急反应能力的演练、救援通讯联络的演练、工程抢险项目的演练、现场救护演练、侦检演练等。单项演习属于局部性的演习，也是综合性演习的基础。

b. 多项演习。多项演习是指两个或两个以上的单项组合演练，其目的是将各单项救援科目有机结合，增加项目间的协调性和配合性。通常多项演习要在单项演练完成后进行。

c. 综合演习。综合演习是最高级别的演习。其目的是训练和检验各救援组织间的协调行动和综合救援能力。

(2) 演习的准备与基本要求为了达到演习的预期效果，在演习前应认真做好演习的准备工作。特别是综合演习，由于涉及多项科目和各救援队伍的协同演练，更应做好周密计划和准备。演习的准备工作主要有以下几项：制定演习计划；编制演习方案；做好演习前的动员；开展分项演练；实施综合预演。在每一次的项演练和综合预演后，均应根据演练的实况开展讲评，做好总结工作，并根据演练中出现的问题，及时调整演习方案，以保证演习的成功。

参考文献

1. 王培安，等编著《职业病临床指南》（第一版）：上海：上海医科大学出版社，1995；271~277。
2. 任引津，等编著《急性化学物中毒救援手册》（第一版）：上海：上海医科大学出版社，1994；1~6。
3. 张建平译：《灾害医学》（第一版）：北京：人民军医出版社，1992；138~149；224~240；498；506~513。
4. 上海市人民防空办公室编：《上海市化学事故应急救援办法》释义：上海1992；16~88。
5. 化工部南方化工急性中毒应急救援中心等编《化学事故应急救援现场医疗急救培训教材》：上海：1995；8~33。
6. 黄金祥，化学事故的应急救援，化工劳动卫生通讯1994，11(4)：25。

第三章 化学事故的现场急救

化学事故现场急救较完整的概念是：发生化学事故时，为了减少伤害，救援受害人员，保护人群健康而在事故现场所采取的一切医学救援行动和措施。

化学事故现场急救的意义和目的有：

挽救生命：通过及时有效的急救措施如对心跳呼吸停止的病人进行心肺复苏，以达到救命的目的；

稳定病情：在现场对病人进行对症，支持及相应的特殊治疗与处置，以使病情稳定，为后一步的抢救打一基础；

减少伤残：发生化学事故特别是重大或灾害性化学事故时，不仅可能出现群体性化学中毒，化学性烧伤，往往还可能发生各类外伤，诱发潜在的疾病或使原来的某些疾病恶化，现场急救时正确地对病伤员进行冲洗、包扎、复位、固定、搬运及其他相应处理可以大大地降低伤残率；

减轻痛苦：通过一般及特殊的救护达到安定病人情绪，减轻病人痛苦的目的。

第一节 现场急救的组织与实施

一、概述

化学事故的现场急救关键把好“急”与“救”这两个字。急——在救援行动上要充分体现快速集结，快速反应，此时此刻真正体现出“时间就是生命”。必须有可行的措施来保证能以最快速度，最短时间让伤病员得到医学救护。

现场急救成败的关键除了高超的医疗技术、完善的设备外，更重要的是时间。救——指对伤病员的救援措施和手段要正确有效，处置有方，表现出精良的技术水准和良好的精神风范，以及随机应变的工作能力。实践证明，化学事故应急救援成功的关键往往在现场急救，而现场急救是否成功很大程度上又取决于现场急救的组织与实施。由于化学事故具有突发性、复杂性、危害性、群体性，特别是在发生重大或灾害性事故时现场急救工作不同于一般的医疗救护工作，有其特定的内涵，再加上化学事故应急救援工作常常涉及多部门和多种救援专业队伍的配合协调，因此化学事故的现场急救的组织工作尤其重要。

二、现场急救的实施程序

化学事故的现场急救必须按照一定的程序进行。

1. 接报

指接到救援指令或要求救援的请求。接报是实施救援工作的第一步，也是很重要的一步，接报人一般由救援总值班担任。接报人应做好如下几件工作。

问清报告人姓名和单位、部门、联系电话。

问明事故发生的时间、地点、事故单位、事故原因、主要毒物、事故性质(毒物外溢、爆炸、燃烧)危害波及范围和程度，以及救援单位有何具体要求，同时做好电话记录，必要时问清救援时行动的路线。

向单位领导汇报接报情况，请示派出救援队伍。

通知本单位有关部门做好抢救准备工作。

向上级有关部门报告情况，反映要求和建议。

2. 集结

救援单位领导或救援总值班根据接报情况，以及救援单位力量，下令集结医学救援队伍。救援人员应根据规定的时间和要求在指定地点集结，并携带好各自负责的器材与装备。

3. 出发

清点人员、装备后立即出发。途中通过车载电话或移动电话(或对讲机)与救援单位及事故单位保持联系，随时报告行动状况。

4. 报到

救援队伍达到救援现场后，向事故现场指挥部报到。其目的是了解现场情况，接受救援任务，提出救援建议。

5. 选点

选择有利地形(地点)设置现场急救医疗点。选点工作关系到能否顺利开展现场急救和保护自身的安全，必须慎重。现场急救医疗点设置应考虑如下几点。

应选上风向的非污染区域，但不要远离事故现场，以便于就近抢救伤

员。

位置：尽可能靠近事故现场指挥部，以便于保持联系。

路段：应接近路口的交通便利区，以利于伤病员转运车辆的通行和急救医疗点的应急转移。

条件：急救医疗点可设在室外或室内，面积尽量要大，便于对众多人员的同时救护，同时尽可能保证有水和电的来源。

标志：急救医疗点要设置醒目的标志，以便于救援人员和伤员的识别。最好是悬挂轻质面料的红十字白旗，可方便急救人员随时掌握现场风向的变化。

6. 初检与复检

指对伤病员进行初步的医学检查，按轻、中、重、死亡分型。初检不同于临床诊断，目的是尽快将被救人员简易分型以便于救护人员识别，并给予不同的处置。初检人员应该由有经验的医师担任，并根据事故的性质安排合适科室的医师组成。

初检要处理危及生命的或正在发展成为危及生命的疾病或损伤。在这一阶段，应特别注意进行基本伤情估计及气道、呼吸和循环系统的检查(ABCS)。由于头颈部的过度伸展可能加重已有颈椎损伤，所以应抬起下颌或推进颌骨来保证气道开放。一旦建立了通畅的气道，就可按“看、听、感觉”的方法来检查呼吸系统。看：即通过观察胸壁的运动来判断呼吸功能；听：用一侧耳朵尽量接近伤病员的口和鼻部去听有无气体交换的声音；感觉：即听的同时，用脸感觉有无气流呼出。循环系统的检查，成年人可摸颈动脉搏动，婴幼儿可摸肱动脉搏动，还应测量和记录伤病员的脉率和血压，在进行气道、呼吸和循环检查的同时，必须迅速进行全身的检查，以便确定是否存在大出血。在初检的过程中，应坦露伤员的胸部，以便于发现前胸部可能危及生命的明显损伤。伤病员的意识水平连同其他生命体征及检查时间应记录在病人的皮肤上或分类卡上。

初检应将那些有生命危险但经迅速治疗仍可援救的伤病员区分出来，将那些不及时处理肯定会死亡的伤病员鉴别出来。最好在移动伤员之前，首先进行复苏救治，并将重要部位(如脊柱)固定。初检的步骤见图3-1。

复检是在已鉴别出危及生命的损伤，对伤病员的进一步危害已减低到最低程度之后进行的，其目的是鉴别伤病员可能存在的其他较不重要的损伤。

复检时要对伤病员从头到脚进行系统的望、触、叩、听的体格检查。它可以获得受伤原因的简单病史和症状。当检查者与伤病员不能正常交流时，如昏迷、小儿和耳聋伤员，则复检就显得更为重要。

最理想的复检应是在远离事故现场的伤病员集结地完成。根据检查中获得的资料，可以对伤病员进行适当的重新分类，并

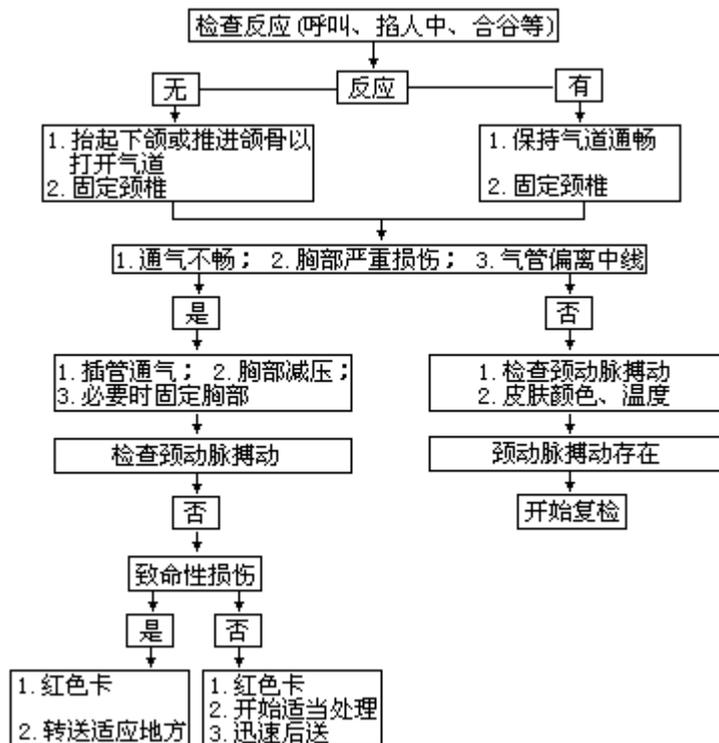


图 3-1 初检的步骤

选择适宜的后送方式。如果正确地去做，则伤员每个部位的体格检查都不会漏掉。一般要求在数分钟内完成。复检可按照下面的方法进行。

开始先检查头部，触摸头顶及脑后，以及面部骨骼，寻找有无伤口，擦伤，挫伤和变形。

检查耳鼻有无出血及脑脊液。

检查瞳孔大小及对光反应。

打开口腔检查有无出血，伤口和异物如折裂的牙齿或托牙。

检查颈部有无颈椎畸形，以及气管位置。

伤病员于侧卧时，迅速能摸锁骨、肩胛骨、肱骨、肘部、尺桡骨和手，以确定是否有畸形，压痛和肿胀存在。当能触诊到手时，检查毛细血管充血度，并按压手指，以评估手神经血管功能。排除此侧肢体损伤之后，测量脉搏和血压如果此侧肢体损伤，检查者应测量对侧上肢。

进行肺部和心脏听诊，并同时检查胸骨和肋骨，查看有无畸形有压痛，检查胸部有无伤口，擦伤，挫伤。

检查腹部，有无伤口，擦伤，挫伤，强直，触痛和膨胀。

摇动骨盆，检查骨盆带是否完整。

检查靠近检查者一侧的下肢，触摸股骨、髌骨、胫腓骨及足部。检查足部毛细血管充盈度，按压足趾以估计是神经血管功能。然后检查对侧下肢。

(11) 翻转病人呈俯卧位，检查和触摸背部和臀部。

检伤人员携带伤情标志，可以是红、黄、绿、黑不同颜色的布条或袖章，上面分别印着重、中、轻、死亡的字样，在遇大量烧伤病人时，伤情标志上尚需标明有无呼吸道烧伤。还有一种较好的方法是设制一种“化救卡”，化救卡用不同颜色标志不同的分型，同时在卡上设立病员“基本情况”、“初步诊断”、“处理措施”等项目，便于记录病员在现场及转运途中病情发展变化及救治措施，起到一个简易“病历卡”的作用，为后一步的救治提供依

据和参考。这种化救卡在有大批伤病员都需要紧急救治的情况下，无论在现场急救还是在急诊科(室)的抢救中都能起到很好的作用，值得采用。

7. 分类

伤病员分类是指伤病员的伤情分类和救治的先后顺序。灾害伤病员分类使那些能从现场处理中获得最大医疗效果的伤病员得到优先处理，而不是首先处理那些最严重的伤病员。现代灾害伤病员分类只对那些只有经过处理才能存活的伤病员给予最优先的处理，而对不经处理的也可存活的伤病员和即使处理也要死亡的伤病员则不给予优先处理。

在有大量伤病员的灾害中，伤病员的分类要有利于生命抢救措施的实施。适用上述原则，可以将最优先获得处置的伤病员进行处置，从而最大限度地降低死亡率，同时使有限的医务人员和医疗力量发挥最大作用。

从初检和复检所获得的生命体征资料可用来计算创伤计分，利用创伤计分法可使伤病员得到及时、正确处理。创伤计分法及创伤计分相对应的生存率分别见表 3 - 1 与表 3 - 2。

表 3 - 1 创伤计分法

项 目	指 标	得 分	计 分
A : 呼吸频率(次 (15 秒钟呼吸次数 × 4)	min)	10 ~ 24	4
	25 ~ 35	3	
	> 36	2	
	1 ~ 9	1	
	0	0	
B : 呼吸用力 (用附属肌或肋间肌收缩)	正常	1	A : _____
	收缩或不正常	0	B : _____

续表

项 目	指 标	得 分	计 分
C : 收缩期血压(mmHg) (任何一臂)	> 90	4	
	70 ~ 89	3	
	50 ~ 69	2	
	0 ~ 49	1	
D : 无颈动脉搏动	0	0	C : __
E : 毛细血管充盈度 正常——前额或舌粘膜颜色在 2秒内恢复 延迟——毛细血管充盈 > 2秒 不正常——毛细血管不充盈	正常	2	E : __
	延迟	1	
	不正常	0	
F : 格拉斯哥昏迷度(GCS)			
1. 睁眼反应	自动睁眼	4	
	呼唤睁眼	3	
	疼痛睁眼	2	
	不睁眼	1	
2. 言语反应	回答正确	5	
	回答错误	4	
	乱说乱讲	3	
	只能发音	2	
	不能言语	1	
3. 运动神经反应	按吩咐动作	6	
	对疼痛能定位	5	
	能躲避疼痛	4	
	刺痛时肢体屈曲	3	
	刺痛时肢体过伸	2	
	不能运动	1	
GCS 总点数(1 + 2 + 3)	14 ~ 15	5	
	11 ~ 13	4	

续表

项 目	指 标	得 分	计 分
GCS 总点数(1 + 2 + 3)	8 ~ 10	3	
	5 ~ 7	2	
	3 ~ 4	1	
			F : __
创伤计分(总分 A + B + C + D + E + F)			

表 3 - 2 创伤计分相对应的生存率

创伤计分	相应生存率(PS)	创伤计分	相应生存率(PS)
16	99 %	8	45 %
15	98 %	7	31 %
14	96 %	6	21 %
13	94 %	5	13 %
12	89 %	4	7.5 %
11	82 %	3	4.3 %
10	72 %	2	2.5 %
9	59 %	1	1.4 %

(1) 优先处理

一般来说，创伤计分 4~12 分的伤员应得到立即处理和后送。这些伤员有危及生命的损伤，但处于可能获救的状态。他们常常存在休克和严重失血，意识丧失，或未解决的呼吸问题，严重的胸部(或)和腹部开放或闭合伤。另外，下面三种烧伤也可危及生命，故也应迅速处理和后送：a. 危及呼吸的烧伤；b. 度烧伤面积达 10%；c. 度烧伤 > 30%。

(2) 次优先处理

创伤计分 13、14 或 15 分的伤员，应认为是紧急的，但一般可以在伤员集结地用适当的紧急救治措施来稳定病情。这些伤员包括：a. 背部损伤合并或不合并脊髓损伤的伤员；b. 500~1000ml 的中等量失血的伤员；c. GCS 总点数 > 12 的意识清醒的头部损伤的伤员。次优先处理的选伤员包括：a. 度烧伤面积 10%，且无呼吸损伤的伤员；b. 度烧伤面积 < 30% 而无呼吸损伤的伤员。

(3) 延期处理

创伤计分 16 分的伤员为最轻的伤员，或至少受伤后生理学没有太大改变的伤员，这些伤员的处理和后送不太紧急。包括：a. 轻度骨折；b. 轻度烧伤；c. 轻度软组织损伤：如擦伤、挫伤。

(4) 濒死伤员的处理

濒死伤员范围限于那些遭受致命性损伤，必然要死亡的伤员，或创伤计分少于或等于 3 分的伤员。包括：a. 度或度烧伤面积 > 60%，同时合并其他严重损伤；b. 严重头部或胸部损伤；c. 严重的脑外露的头部损伤；d. 已无自主呼吸或心脏停止跳动超过 15 分钟，且心肺复苏由于伤情严重而不可能的伤员。

如果对此表的每个观察项目及指标以及得分情况能熟练掌握，在实际运用中，其效果和作用是相当明显的。根据创伤计分与相应的生存率有人做了统计，证明了创伤计分的实际指导作用。

国外常用一种多色灾害伤员分卡系统。其颜色设计如下：红卡——立即处理；绿卡——次优先处理；黄卡——延期处理；灰卡——濒死或已死。使用这一分类卡系统，可为伤病员伤情及哪些伤病员应优先处理及后送提供一个易于辨识的标记。

另外，某些因素(见表 3-3)如损伤的方式、机理及伤病员的年龄，也应在分类时考虑到。从其性质来说，有些伤病员死亡的危险性很高，但通过迅速专科处理，可能降低其死亡率，而且伤病员的年龄对预后具有重要影响，即使所受损伤并不很重时也是如此。

表 3 - 3 分类时应考虑的其他因素

-
1. 损伤机理：存在下列任何一项时，应迅速后送，进行专科处理。
 - 胸部、腹部、头部、颈部和腹股沟部的穿透性损伤
 - 二个或二个以上近侧长骨骨折
 - 合并有面积 > 15 % 的烧伤 (面部或气道)
 - 连枷胸
 - 有大力作用于身体的证据
 - a. 18m 以上高处跌落
 - b. 以 32km/h 速度碰撞
 - c. 伤员被甩出舱外
 - d. 乘客座舱被撞击陷入 38cm 以上
 - e. 因一车船飞机内的乘客有死亡者
 2. 伤病员年龄：
 - 年龄 < 5 岁或 > 55 岁的伤员都应考虑迅速后送
 - 并进行专科处理，特别是有心肺疾患的伤病员
-

8. 救治

对必须现场急救的伤病员所采取的医疗救治措施：现场急救处理一般采取共性处理，对特殊伤病员给予相应的个体化处理。在救治中要遵循“先救命，后治病、先重后轻、先急后缓”的原则，把有限的医疗资源用到最紧急、最需要的地方，如对心跳呼吸停止的病员要迅速给予心肺复苏，创伤大出血引起休克的病人要立即止血抗休克等。对于已死亡以及救治无望的病员不宜耗费过多的人力、物力资源，以便能让更多、更需要救治，而且救治有望的病伤员得到尽快地救护。

9. 转送

对分类救治后的病伤员分别向院内或院外转送。对于不同类型的伤病员可以利用不同的交通工具给予转送，如轻伤病员可以用一般车辆，较重的需要救护车，严重的需要用急救型救护车送。也就是说对于需要进一步抢救的病员，病人的转送，不应该是普通的运输，而应在医学监护的安全转送——即医疗救护运输。转运途中的医学监护是现场急救的一种延续，是现场急救与院内急救连结的“链”。现代医疗救护运输新概念的出现，结束了以传统的单纯的运输为主的“运载工具”，而出现了以“流动医院”或“活动急救站”为基本模式的“运输工具”，它是抢救危重病病人的活动场所，是浓缩了急诊室——它就是具有运输、抢救、监护功能的现代急救车辆及飞机等。

10. 报告

指救援期间需现场指挥部协调解决的问题或救援结束时，向现场指挥部或救援单位内部报告救援情况以及转移，撤点，返回的请示。

11. 撤离

救援工作结束后，并经有关部门的同意，取消现场急救医疗点，救援人员撤离现场返回。撤离时应做好现场的清理，器材装备的清点、数字的统计工作等。

12. 汇报

救援工作全部结束后，用文字材料向上级汇报救援工作，总结经验教训，提出整改方案，建议表彰救援有功人员等。

三、现场急救的注意事项

1. 染毒区人员撤离现场的注意事项

(1)做好防护再撤离。染毒区人员撤离前应自行或相互帮助戴好防毒面罩或者用湿毛巾捂住口鼻，同时穿好防毒衣或雨衣(风衣)把暴露的皮肤保护起来免受损害。

(2)迅速判明上风方向。撤离现场的人员应迅速判明风向，可利用旗帜、树枝、手帕来辨明风向。

(3)防止继发伤害。染毒区人员应尽可能利用交通工具向上风向作快速转移。撤离时，应选择安全的撤离路线，避免横穿毒源中心区域或危险地带，防止发生继发伤害。

(4)应在安全区域实行急救。遇呼吸心跳骤停的病伤员应立即将其运离开染毒区后，就地立即实施人工心肺复苏，并通知其他医务人员前来抢救，或者边做人工心肺复苏边就近转送医院。

(5)发扬互帮互助精神。染毒区人员应在自救的基础上，帮助同伴一起撤离染毒区域，对于已受伤或中毒的人员更是需要他人的救助。

2. 救援人员进入染毒区域的注意事项

(1)救援人员进入染毒区域必须事先了解染毒区域的地形，建筑物分布，有无爆炸及燃烧的危险，毒物种类及大致浓度，选择合适的防毒用品，必要时穿好防护衣。

(2)应至少2~3人为一组集体行动，以便互相监护照应。所用的救援器材需具备防爆功能。

(3)进入染毒区的人员必须明确一位负责人，指挥协调在染毒区域的救援行动，最好配备一部对讲机随时与现场指挥部及其他救援队伍联系。

3. 开展现场急救工作时的注意事项

(1)做自身防护。要备好防毒面罩和防护服，在现场急救过程中要注意风向的变化，一旦发现急救医疗点处于下风向遭受到污染时，立即做好自身及伤病员的防护，并迅速向安全区域转移，重新设置现场急救医疗点。

(2)实行分工合作。在事故现场特别是有大批伤病员的情况下，现场救援人员应实行分工合作，做到任务到人，职责明确，团结协作。

检伤分类组：负责伤病员的初检分类。

危重病人急救组：负责危重病人的现场急救如心肺复苏及其他危急症的处理。

一般病员救治组：负责一般病员的处理如冲洗、中和、止血、包扎、复位、固定及其他一般性救护工作。

病员转运组：视病员情况给予就地救治后安排车辆转送，特殊病员在有医学监护的情况下转送。

现场调查监测组：对事故现场进行调查分析，空气监测等。

现场救援医疗分队必须明确队长1名，副队长1~2名，负责现场急救工作的组织、指挥、协调。

(3)急救处理程序化。为了避免现场救治工作杂乱无章，可事先设计好不同类型的化学事故所应该采取的现场急救程序。如群体化学中毒事故，可采取如下步骤：先除去伤病员污染的衣物——然后冲洗——共性处理——个性处理——转送医院。

(4)注意保护好伤病员眼睛。在为伤病员作医疗处置的过程中，应尽可能

地保护好伤病员的眼睛，切记不要遗漏对眼睛的检查和处理。

(5)处理污染物。要注意对伤员污染衣物的处理，防止发生继发性损害。特别是对某些毒物中毒(如氰化物、硫化氢)的病人做人工呼吸时，要谨防救援人员再次引起中毒，因此不宜进行口对口人工呼吸。

(6)交、接手续要完备。对现场急救处理后的伤病员，应该做到一人一卡(化救卡)，将基本情况，初步诊断，处理措施记录在卡上，并别在病人胸前或挂在手腕上，便于识别也便于下一步的诊治。移交病员时手续要完备。

(7)做好登记统计工作。应做好现场急救工作的统计工作，做到资料完整、数据准确，为日后总结经验教训积累第一手资料。一般应包括如下内容：事故单位、时间、地点、毒物名称、中毒及受伤人员、死亡人数、事故原因、处理经过、危害程度、经济损失、成功的经验与失败的教训。

4.转送伤病员的注意事项

(1)合理安排车辆。在救护车不够的情况下，对危重病员应在医疗监护的情况下安排急救型救护车转送，中度伤病员安排普通型救护车转送，对轻度伤病员可安排客车或货车集体转送。

(2)合理选送医院。转送伤病员时，应根据伤病员的情况以及附近医疗机构的技术力量和特点有针对性地转送，避免再度转院。如一氧化碳中毒病人宜就近转到有高压氧舱的医院，有颅脑外伤的病人尽可能转送有颅脑外科的医院，烧伤严重的伤员尽可能转送有烧伤力量的医院。但是必须注意避免发生一味追求医院条件而延误抢救时机。

现场急救是一项复杂的工作，要求医学救援人员除掌握一定的医疗急救技术外，还需要懂得化学危险品的理化特性和毒性特点。懂得防护知识，还应对气象和地形环境知识有所了解，使之能更有效地实施救援又能保护自身安全。另外现场情况千变万化，救援人员要灵活机动、随机应变，切忌机械与教条。

第二节 现场急救的原则与要点

一、诊断原则

化学事故发生后救援人员必须对伤病员迅速诊断,才能做到及时正确救治。一般从如下四个方面考虑建立诊断。

(1)根据事故现场的情况。应该根据事故的性质、程度、毒物的种类和毒性,有无燃烧、爆炸、窒息、有无坠落、撞击等现场情况分析可能致伤致病原因。

(2)根据伤病员的临床表现。迅速准确地对病人进行检查与询问,根据伤病员临床症状和体征来分析判断。

(3)根据现场可能的检查、化验和监测资料。有条件时可通过如流动的X线检查及常规化验服务车进行检查、化验;通过空测仪器设备对空气毒物浓度及氧含量进行监测分析,为现场诊断提供依据。

(4)做好与其他疾病的鉴别。在原因不明、诊断不清的情况下,应认真做好与其他疾病的鉴别,特别是急性化学中毒时往往与其他内科疾患及其他类毒物中毒的鉴别,以免误诊,造成抢救的延误和失效。

二、急救要点

1.现场急救的一般救治原则

(1)立即解除致病原因,脱离事故现场。

(2)置神志不清的病员于侧卧位,防止气道梗阻,缺氧者给予氧气吸入,呼吸停止者立即施行人工呼吸;心跳停止者立即施行胸外心脏挤压。

(3)皮肤烧伤应尽快清洁创面,并用清洁或已消毒的纱布保护好创面,酸、碱及其他化学物质烧伤者用大量流动清水和足够时间(一般二十分钟)进行冲洗后再进一步处置,禁止在创面上涂敷消炎粉、油膏类;眼睛灼伤后要优先彻底冲洗。

(4)如系严重中毒要立即在现场实施病因治疗及相应对症,支持治疗;一般中毒病员要平坐或平卧休息,密切观察监护,随时注意病情的变化。

(5)骨折,特别是脊柱骨折时,在没有正确的固定的情况下,除止血外应尽量少动伤员,以免加重损伤。

(6)勿随意给伤病员饮食,以免呕吐物误入气管内。

(7)置患者于空气新鲜、安全清静的环境中。

(8)防止休克,特别是要注意保护心肝肾肺肾等重要器官功能。

2.急性化学中毒现场救治要点

(1)将患者移离中毒现场,至空气新鲜场所给予吸氧,脱除污染的衣物,用流动清水及时冲洗皮肤,对于可能引起化学性烧伤或能经皮肤吸收中毒的毒物更要充分冲洗,时间一般不少于二十分钟,并考虑选择适当中和剂中和处理;眼睛有毒物溅入或引起灼伤时要优先迅速冲洗。

(2)保护呼吸道通畅,防止梗阻。密切观察患者意识、瞳孔、血压、呼吸、脉搏等生命体征,发现异常立即处理。

(3)中止毒物的继续吸收。皮肤污染冲洗不够时要用冲洗或中和、经口中毒,毒物为非腐蚀性者,立即用催吐或洗胃以及导泻的办法使毒物尽快排出体外。但腐蚀性毒物中毒时,一般不提倡用催吐与洗胃的方法。

(4)尽快排出或中和已吸收入体内的毒物,解除或对抗毒物毒性。通过输液、利尿、加快代谢,排毒剂和解毒剂清除已吸收入体内的毒物。排毒剂主

要指综合剂，解毒剂指能解除毒作用的特效药物。

(5)对症治疗，支持治疗。保护重要器官功能，维持酸碱平衡，防止水电解质紊乱，防止继发感染以及并发症和后遗症。

3. 急性化学中毒现场救治注意事项

(1)急性化学中毒现场救治非常重要，处理恰当可阻断或减轻中毒病变的发展；反之，则可加重或诱发严重病变。一些刺激性气体中毒，如早期安静休息，常可避免肺水肿发生，如休息不当活动太多，精神紧张往往促使肺水肿的发生。“亲神经”毒物中毒早期必要限制进入水量，尤其是静脉输液，如在潜伏期或中毒早期输液过多过快，可促使发生严重脑水肿。

(2)中毒病情有时较重较快，故需密切观察，详细记录。并随时掌握主要临床表现，及时采取救治措施。治疗中还应预防继发或并发性病变，如中毒性脑病进展期应防止呼吸中抑制及脑疝形成，昏迷期应防止继发感染；恢复期患者体力精神状态都未恢复时，应防止发生其他意外(如跌伤)。

(3)抢救过程中维持水电解质和酸碱平衡非常重要，准确地记录出入水量，调整输液总量及电解质量，使机体环境保持稳定。

(4)可引起急性中毒的毒物成千上万，多种多样，有些毒物不但缺乏临床资料，即使毒理资料也缺乏，同时由于个体差异，吸入量不同或有毒物含有杂质，使中毒患者的临床表现差异较大，变化较多，在这种情况下，必须根据病情进行对症治疗。

(5)一些药物如排毒剂及解毒剂这些特殊药物，在现场急救时应抓紧时机，尽量应用，否则当毒物已造成严重器质性病变时，其疗效将明显降低；同时随病情进展，一些继发性或并发的病变可能转为主要矛盾，使特效药无法发挥其作用；剂量过大，可产生副作用，故必须结合具体情况随时调整剂量。

(6)在急性化学中毒的现场救治中，使用一些中医中药针灸等治疗方法，简单易行，方便有效，常收到意想不到的效果。

三、自救与互救

自救指发生化学事故时，事故单位实施的救援行动以及在事故现场受到事故危害的人员自身采取的保护防御行为。自救是化学事故现场急救工作最基本、最广泛的救援形式。自救行为的主体是企业及职工本身。由于他们对现场情况最熟悉、反应速度最快，发挥救援的作用最大，化学事故现场急救工作往往通过自救行为应能控制或解决问题。

互救(他救)是指发生化学事故时，事故现场的受害人员相互之间的救护以及他人或企业救援队伍或社会救援力量组织实施的一切救援措施与行动。互救(他救)是救死扶伤的人道主义和互帮互助的社会主义精神文明的体现。在发生大的化学事故特别是灾害性化学事故时，在本身救援力量有限的情况下，争取他人救助和社会力量的救援相当重要。化工系统职工医院、职防院(所)，特别是化学事故应急救援中心在化学事故医学救援中，要充分发挥急救、技术咨询、指导、培训的作用，为救援工作做出应有贡献。

自救与互救(他救)，是化学事故应急救援工作中两种不能截然分开的重要的基本的形式。救援人员——企业职工，特别是医务人员必须掌握自救与互救方面的一些基础知识和基本技能如胸外心脏挤压、人工呼吸、防护用品的使用，事故状态下的紧急逃生、撤离、烧伤或触电的现场紧急处置，外伤急救四大技术等，使现场急救工作成效显著。

第三节 现场急救的器材与装备

一场大的化学事故往往要动用大量救援人员和救援器材；一个好的化学事故应急救援中心，或化工企业医院或化工职防院(所)，在化学事故的应急救援工作中也应具备相应的器材与装备。一般而言化学事故的现场急救需要如下四类器材与装备：急救器材与药品；防护用品；急救车辆；急救通讯工具。

一、急救器材与药品

1. 一般急救器材

扩音话筒、照明工具、帐篷、雨具、安全区指示标志、急救医疗点及风向标志、检伤分类标志、担架等。

2. 常规与特殊急救器材

简易手术床和麻醉用品、氧气、便携式吸引器、雾化器、呼吸气囊或呼吸机、口对口呼吸管、心脏挤压泵、气管内导管、喉镜、各种穿刺针、静脉导管、胃管、导尿管、环甲膜切开器、静脉切开包、减张切开包、胸腔闭式引流装置、各类注射器、输液装置、三角巾、绷带、无菌敷料、胶布、止血带、抗休克裤、四肢夹板、脊柱板、心电图机、有条件配备除颤仪、心脏起搏器、流动式X线诊断和常规检验及空气监测服务车。常规器材如听诊器、血压计、温度计、压舌板、开口器等。

3. 急救药品

肾上腺素、去甲肾上腺素、异丙肾上腺素、利多卡因、心得安、山梗菜碱、尼可刹米、回苏灵、西地兰、毒K、安定、非那根、苯巴比安、氯丙嗪、杜冷丁、吗啡、氨茶碱、地塞米松、氢化可的松、阿托品、654-2、止血敏、安洛血、抗血纤溶环酸、脑垂体后叶素、多巴胺、阿拉明、酚妥拉明、利血平、硝普钠、亚硝酸异戊酯、硝酸甘油、速尿、甘露醇、消泡净、TAT 几类主要抗菌素、几类主要解毒剂和排毒剂、葡萄糖注射液、注射用水、生理盐水、碳酸氢钠注射液、乳酸林格氏液、血浆代用品、外用消毒剂、口服烧伤饮料、酸碱烧伤中和冲洗液、眼药水、眼膏等急救药品。

二、防护用品

进入化学事故现场实施救援的人员，在有毒气泄漏中毒、化学性灼伤、缺氧窒息的情况下，必要配戴好个体防护器材如防毒面具、口罩、帽子、手套、防护衣裤、洗消除沾用品等方可进入污染现场。其防护用品种类、用法、注意事项参阅有关章节。

三、急救车辆

所谓急救车辆就是能够在紧急情况下，运输监护，抢救危重病人的一种专用运输工具。根据1986年完成的《中华人民共和国救护车专业标准》，规定急救救护车分为四类：指挥型救护车：用于大型灾难性事故的现场组织指挥、医学救护工作，主要是具有通讯、指挥及扩音等功能；抢救型救护车：车内装有心肺复苏心脏除颤、呼吸机等抢救装备，为危重病人所用；专科型救护车：可分为创伤、中毒、灾害、产科、眼科、内外科复苏等专科救护车，其仪器设备因科而异；普通型救护车：车内有担架，一般无其他医疗设备，主要用于普通病人的运输。在实际工作中根据使用要求，通常将急救车分为普通型急救车和复苏型急救车两类。其医疗器械的装备和药品配置，视各自的条件以及需要而定。但一些最基本的急救装备与药品，必须按

以下要求配备。只有符合下述装备水平的救护车，才能称为真正的急救车。

1. 普通型急救车

(1)担架与运送用品类：包括普通担架、折叠式担架、床垫、床单、被子、枕头等。

(2)止血用品类：包括止血带、压迫绷带、胶布、止血钳等。

(3)人工呼吸用具类：包括人工呼吸器、开口器、压舌板、备用氧气瓶或氧气袋。

(4)夹板类：包括全身夹板、局部夹板。

(5)绷带类：包括三角巾、绷带、急救包、绷带夹、纱布等。

(6)冲洗用具类：包括点眼瓶、洗眼壶、冲淋器、受水器等。

(7)护理应急处理用品类：包括洗手盆、胶皮手套、便器、污物桶、冰枕、冰囊、体温计、血压计、油纸、脱脂棉等。

(8)手术器械类：包括剪刀(三种一组)、手术刀、镊子(三种一组)、卷棉棒、麦粒钳子等。

(9)消毒器具类：包括蒸汽消毒器、煮沸消毒器、喷雾消毒器、手指消毒器。

(10)容器类：包括急救箱、药品柜、瓶皿、广口瓶、纱布盘、水锅等。

(11)急救用具类：包括救生带、腰带、救生具、安全帽头灯、非常信号用具、手电筒、个人防毒用品等。

(12)外伤消毒药及一般消毒液以及各种急救药品。(略)

2. 复苏急救车

(1)配备普通急救车全套常规装备。

(2)危重病人床护监护仪(直流供电)。

(3)直流除颤器和按需起搏器(附全套导管电极)。

(4)射流式人工呼吸器、气囊口罩、口腔咽喉用气道管、气管内导管、气管切开用接头、氧气气源等。

(5)便携式吸引器、心脏挤压设备——心脏泵、背板、头部稳定装置等。

(6)无线电通讯装备、车载电话、对讲机以及其他救助设备等。

四、急救通讯工具

现场急救通讯工具的配置非常重要。在现在条件下现场急救可以做到配备：电台或车载电话；手提移动电话；对讲机；BP机。一般情况下，化学事故应急救援队伍在执行救援任务时，负责人至少要携带一部手提移动电话或对讲机，以便与现场指挥部或急救单位保持联系。在平时，急救队伍的骨干人员应配备BP机，以便一旦发生化学事故时可以做到快速集结，快速反应。

第四节 复苏

一、心肺复苏

心脏骤停也是循环骤停，是指各种原因引起的心脏突然停搏，为意外性非预期死亡，也称猝死。美国每年因心肌梗死猝死者有 40 万人，如果心肺复苏措施及时有效，其存活率高达 70%~80%。常见病因有急性心肌梗死(AMI)、低血钾和重症心肌炎。此外还有心肌病、二尖瓣脱垂、肺动脉栓塞、电解质紊乱、药物过敏或中毒、麻醉意外、创伤、触电、溺水、蛇咬伤、窒息、急性胰腺炎、迷走神经反射和其他各类心、肺疾病。

心脏骤停临床表现为意识丧失(常伴抽搐)、呼吸停止、心音停止及大动脉搏动消失、瞳孔散大、紫绀明显。按一般规律，心脏停搏 15 秒意识丧失，30 秒呼吸停止，60 秒瞳孔散大固定，4 分钟糖无氧代谢停止，5 分钟脑内 ATP 枯竭、能量代谢完全停止，故缺氧 4~6 分钟脑神经元可以发生不可恢复的病理改变。

在复苏过程中探索 CPR 疗效，将死亡诊断分为临床死亡与生物学死亡。前者表现心跳、呼吸停止，意识丧失、瞳孔散大等征象，但呼吸循环中断时间尚未超过脑细胞不可逆损伤极限，一般认为完全缺血缺氧 4 分钟，但最近研究发现，脑细胞损伤不可逆转常在心跳、呼吸停止 6 分钟以上。

诊断方法主要依靠临床与心电图表现

(一)心脏骤停心电图

1. 心室颤动

在临床一般死亡中占有 30%，而猝死中却占 90%。此时心室肌发生不协调、快速而紊乱的连续颤动。心电图表现 QRS 波群消失，代以连续而快慢不规则、振幅不一的心室颤动波，但需注意不要将干扰杂波误认为颤动波。心室扑动也是死亡心电图表现，由于单纯心室扑动甚为少见，且很快转变为心室颤动或两者同时存在，称不纯性心室扑动或心室扑动——颤动。心室扑动心电图表现为振幅相同、快慢规则、顶端和下端均呈钝圆形，无法区别 QRS 与 ST-T 波。

2. 心室静止(伴或不伴心房静止)

心室静止为死亡常见表现。心电图上完全无心室活动波，呈平线或仅见房性 P 波。常见窦性、房性、结性冲动波不能到达心室，且心室内辅助节奏点也未能及时发出冲动时即表现为心室静止。它既可发生在室上速进行颈动脉窦按摩时或行直流电击后，也可发生在心室扑动或颤动和严重逸搏心律后。

3. 心电机械分离

常是心脏处于“极度泵衰竭”，心肌已无收缩能力，虽然心电图可呈缓慢(20~30 次/分钟)、矮小、宽大畸形的心室自主节律，但无心搏出量，即使采用心脏起搏救治，也常不能获得效果，为死亡率极高的一种心电图表现，不要误认为心脏仍在跳动。

据美国统计，冠心病患者死亡约 60%为猝死，大多发生在院前，来不及抢救。其他病因引起的猝死、由于得不到及时正确复苏处理而导致死亡或严重伤残者为数也不少。因此，如何加强院前急救，改善通讯呼叫系统与急救运输工具，提高现场急救疗效，迫在眉睫。

(二)基本生命支持(BLS)

一旦判定呼吸、心跳停止，立即捶击心前区(胸骨下部)并祛除病因，采取1、2、3步骤进行CPR。

1.常采用仰头抬颌法，确保呼吸道畅通及判断有无呼吸

解开上衣；暴露胸部；松开裤带；急救者位于病人一侧；一手插入颈后；向上托起；一手按压前额使头后仰；颈项过伸；用手指去除口咽内异物，有活动假牙应去掉；将耳贴近病人口鼻，面对胸部；(11)倾听有无呼吸声，观看胸部起伏；(12)确认呼吸停止。

2.口对口呼吸

急救者将压前额手的拇、食指捏闭病人的鼻孔；另一手托下颌；将病人口张开；作深呼吸；用口紧贴并包住病人口部吹气；看病人胸部升起方为有效；脱离病人口部；放松捏鼻孔的拇、食指；看胸廓复原；感到病人口鼻部有气呼出；(11)连续吹气2次，使病人肺部充分换气。

3.判定心跳是否停止，摸病人的颈动脉有无搏动

胸外心脏按压：用一手的掌根按在病人胸骨中下1/3段交界处；另一手压在该手的手背上，双手手指均应翘起不能平压在胸壁；双肘关节伸直；利用体重和肩臂力量垂直向下挤压；使胸骨下陷4cm；略停顿后在原位放松；但手掌根不能离开胸壁定位点；连续行15次心脏按压；再口对口吹气二次后按压心脏15次。如此反复。

4.小儿检查

小儿按压可用单手指按压；新生儿可用两个指头按压；按压频率，成人80~100/分；小儿100次/分，新生儿120次/分；按压深度，新生儿2cm、儿童3cm。

当CPR操作重复四轮后，需检查其效果，但暂停时间不宜超过5秒。

5.检查复苏是否有效

颈动脉出现搏动；瞳孔由大缩小；紫绀减退，自主呼吸恢复；收缩压60mmHg(8kPa)以上。

(三)进一步生命支持(ALS)

CPR的成功与否取决于BLS和ALS，前者多在院前，现场抢救，后者常在急诊室或ICU(加强监护病房)，CCU(冠心病监护病房)进行CPR，两者紧密衔接。

1.氧疗

呼吸循环骤停，机体发生缺氧酸中毒、代谢紊乱等一系列变化、施行口对口人工呼吸，其含氧量为16%~17%，最大肺泡氧张力只能达到10.7kPa(80mmHg)，而正常为13.3kPa(100mmHg)。根据氧合血红蛋白解离曲线特点，高浓度氧吸入，可升高动脉氧张力，提高血红蛋白氧饱和度，改善组织缺氧，故主张短期内可吸入纯氧，认为6小时内对肺不会造成损害。ALS中氧疗方法采用“S”型导气管、带气囊阀门面罩和气管内插管等方法加强给氧。人工机械辅助呼吸是一理想有效通气方法，常采用间歇正压呼吸(IPPV)或持续气道正压呼吸(CPAP)，一旦出现自主呼吸行同步间歇指令呼吸(SIMV)或同步压力支持呼吸。如果出现急性呼吸窘迫综合症(ARDS)应改用呼气终末正压呼吸(PEEP)。人工通气理想指标：二氧化碳分压(P_{aCO_2})降至4.63~6.00kPa(35~45mmHg)，氧分压(P_{aO_2})上升超过10.7kPa(80mmHg)。

2.心脏复律

心跳骤停中心室颤动占 90%，当发病不超过 1 分钟，心肌尚无明显缺氧，此时给予心前区捶击，能产生相当于 5J 电能，可使部分心室颤动病人复律，如停搏时间已超过数分钟则捶击效 差，应即用 200、300、360J(儿童第一次 2J/kg，以后按 4J/kg，计算)行非同步电击除颤。如室颤波细小，可注射肾上腺素，使室颤阈明显升高。晚近提出加大剂量(2~5mg)对顽固性室颤有一定疗效，维拉帕米(异搏停)能降低电击后心肌损伤发生率或严重性，此与防止钙离子在线粒体内的积聚有关，可提高除颤成功率。此外溴苄胺、利多卡因、普鲁卡因酰胺、胺碘酮、心律平等在室性心律失常时可以应用。

心电机械分离较少见，但预后差，目前无特殊治疗方法，可以使用阿托品。动物实验中应用美速克新命获较好效果，可使用。

(四) CPR 中注意事项

1. 防治并发症

复苏并发症有急性胃扩张、肋骨或胸骨骨折、肋骨软骨分离、气胸、血胸、肺损伤、肝破裂、冠状动脉刺破(心腔内注射时)、心包压塞、胃内返流物误吸或吸入性肺炎等，故要求判断准确，监测严密，处理及时，操作正规。

2. 心脏按压与放松时间比例和按压频率

过去认为按压时间占每一按压和放松周期的 1/3，放松占其余的 2/3，实验研究证实，当心脏按压及放松时间各占 1/2 时，心脏射血最多获最大血液动力学效应。而且主张按压频率由 60~80 次/分增加到 80~100 次/分可使血压短期上升 60~70mmHg，有利于心脏复跳。

3. 胸外心脏按压与胸内心脏按压比较

自 1960 年随着胸外心脏按压的出现及推广，几乎取代了胸内心脏按压后或仅用于胸部创伤，胸腔出血，多发肋骨骨折，张力性气胸，心包压塞，胸廓或脊柱畸形，严重肺气肿的心脏骤停病人 CPR 急救。近年大量临床资料表明，胸外心脏按压最终只有 10%~14% 完全康复，而开胸心脏按压长期存活率高达 28%。实验证实胸内心脏按压的冠脉灌注压较胸外心脏按压时高，部分病例经胸外心脏按压失败改做胸内心脏按压可能获得抢救成功，因此，胸内心脏按压术又重新受到重视。

4. 复苏的药物治疗和给药途径

在给药途径方面，有人比较了心内，静脉内或气管内不同给药自注射到心跳恢复平均时间，三者的效果相似。心内注射可引起气胸和心肌损伤，且穿刺时需暂停胸外心脏按压和人工呼吸等 CPR 措施，这不利于全身供血和心脏复跳，故不主张心内注射，只做为来不及建立静脉给药途径时的应急措施或静脉内或气管给药后心跳不恢复时才考虑心内给药。目前主张 CPR 时应建立可靠的静脉输液通道，经静脉途径(最好经肘静脉插管至中心静脉)给药。基于所谓“心三联针”的不利作用，已一致认为必须取消“三联针”的常规使用。公认肾上腺素是心脏骤停首选药物。近年来，对肾上腺素和碳酸氢钠的用量等提出新的观点。

5. 大剂量肾上腺素的应用

肾上腺素主要兴奋 α 受体，收缩外周血管提高主动脉舒张压，增加冠脉灌注和心脏血流量；同时收缩颈外动脉增加脑供血，有利于促使心脏复跳；可提高心肌的应激性，室颤时使细颤转为粗颤，增加电除颤的成功率，因此，它是所有心脏骤停的首选药。推荐 CPR 应用肾上腺素标准量 1mg/次，静脉注射。近年国内外学者使用大剂量肾上腺素抢救心脏骤停的系列动物实验及临

床观察，证实了 CPR 的心肌血流的主要驱动力是主动脉舒张压，此时未用缩血管药物者主动脉舒张压很低(经 2.67kPa)，而增加主动脉舒张压的措施可有效改善心肌缺血，心脏停跳后体内儿茶酚胺浓度可升高几十倍，但此时机体对内源性儿茶酚胺不起反应只对外源性儿茶酚胺起反应，因此，心脏停跳时仍需给予外源性肾上腺素。循环停止后人体细胞缺血缺氧，细胞代谢功能下降，受体对肾上腺素的敏感性下降(受体效应低下)，低浓度肾上腺素不能使受体兴奋或达不到使心脏复苏的效应，这就是主张 CPR 时用大剂量肾上腺素有效而用小剂量疗效不佳的理论基础。关于肾上腺素的剂量问题，目前多数人主张 CPR 和标准剂量肾上腺素治疗无效时，尽早使用大剂量肾上腺素，成人 3~5mg/次，静脉给药，可能是合理的。

6. 碳酸氢钠

近年有关 CPR 时碳酸氢钠不利作用的研究。证实了过早和过量给予碳酸氢钠可导致：心肌细胞内酸中毒加重，降低心肌收缩力；直接扩张动脉使主动脉舒张压降低，使冠脉灌注压降低 43.50%；引起代谢性碱中毒；使氧合血红蛋白离解曲线左移，影响血红蛋白释放氧；碱血症致血钾转入细胞内，低血钾易致心律失常，不利于室速和室颤的纠正；使用大剂量碳酸氢钠可致高血钠，高渗性血症，血粘度增高，血栓形成组织坏死。可见应用碳酸氢钠不当将给 CPR 带来潜在危险性。因而对于 CPR 时应用碳酸氢钠的理论和方法做了重大修订。当前主张碳酸氢钠不作为复苏即刻用药，认为心脏停搏短时间内的酸碱失衡，主要是由于通气障碍所致呼吸性酸中毒，处理原则依靠换气来平衡。主张碳酸氢钠只能用于心脏停搏前存在代谢性酸中毒者；进行 CPR 时如无明确代谢性酸中毒诊断依据则只能在有效通气，心脏按压，电除颤和药物治疗后使用碳酸氢钠，一般在 CPR 后 10 分钟按 1mmol/kg 给予 5%碳酸氢钠，嗣后每 15 分钟给予半量连用 2~3 次，总量 < 300ml，复苏后期应测定动脉血 pH 值和 P_{aCO_2} 以指导碳酸氢钠使用量。碳酸氢钠前后分解为水和 CO_2 ，故需保证通气功能，以利 CO_2 排出防止加重酸中毒。

7. 钙剂与钙拮抗剂

钙可增加心肌收缩力，延长心脏收缩期，增强心室自律性及心肌传导速度。故常用于 CPR。晚近认为心脏停搏时细胞膜损伤，细胞内 Ca^{++} 超负荷伴随一系列损害，此时给钙所致的高钙血症对细胞及器官有害，而且钙也可能是 CPR 后脑病发作时大脑无再灌注现象的促发因素故 CPR 时应用钙剂仍有争论。有人认为钙拮抗剂可减少血管平滑肌 Ca^{++} 内流，缓解冠脉和脑血管痉挛，可改善心肌和脑缺血性损害。

二、脑复苏

心肺复苏后脑功能是否恢复是衡量复苏成功的关键。脑复苏是恢复呼吸、循环、代谢及内脏功能的根本条件，有报道 CPR 成功后约 20%~40%病人遗留永久性神经损害，鉴于脑保护和脑复苏的重要性，近年来对缺血性脑损伤的机理进行了大量的研究，脑是一个血流量大，代谢旺盛需氧量大的器官，其能量几乎全靠葡萄糖的氧化代谢。心脏骤停若脑完全缺血 5 分钟进行 CPR 重建循环，则由于 Ca^{++} 内流及自由基形成过多等因素对脑的损害称为灌注性损害， Ca^{++} 进入细胞内造成血管平滑肌痉挛，另一方面激活胞浆内的磷脂酶 A_2 ，使花生四烯酸释出，在酶作用下转化为血栓素(TXA_2)使血管收缩血小板凝集引起脑低灌注状态进一步损害脑组织供血供氧。还有氧自由基形成

过多的毒性作用都引起脑细胞的损害，最终可导致脑死亡。有人认为这一现象以为钙拮抗剂所阻滞。还有人发现 CPR 脑组织中低分子量结合铁和丙二醛均明显增加，脑内乳酸堆积等因素也与脑损害有关。脑缺血损伤的治疗包括：中度低温(头部温度降至 28℃)，一般持续 3~5 天可减少脑血流量降低脑细胞代谢和 ATP 消耗，可用呼吸器加快呼吸频率使动脉血 $P_{a_{CO_2}}$ 保持在 25~30mmHg， $P_{a_{O_2}}$ 在 100mmHg 以上，pH 值在正常范围，此时 脑血管收缩颅内压降低；于心跳恢复和循环稳定后立即开始利尿脱水治疗，可用甘露醇小剂量多次应用，持续 5~7 天，维持血浆渗透压在 280~330mmol/L 之间，维持平均动脉压 90~100mmHg 要防止突然发生高血压，血压过高可用硝普钠治疗；也要预防低血压可用多巴胺支持动脉压；使用 ATP 可提供脑细胞能量；糖皮质激素可减轻脑水肿和稳定溶酶体膜作用；高压氧治疗可能对促进脑功能恢复有益。特导性措施是防止 Ca^{++} 内流和减少氧自由基的产生和清除，可用钙拮抗剂尼莫地平、异搏停、尼唑芬诺，具有降低脑代谢，清除氧自由基作用，抗血栓素和促前列腺素生成作用；使用去铁胺等。

具体措施如下所述。

(1)降温：越早越好，在施行心脏挤压时即可进行，降温速度要快。可采用冰帽、冰袋的头部降温加全身降温。降温的幅度要深，一般直肠温度降至 30~32℃ 则脑皮层温度可达 27~28℃，降温的重点是头部，故多采用选择性头部降温。降温的同时可以应用冬眠合剂，以防发生寒战反应和抽搐，降温持续时间要够。由于脑水肿的高峰约在缺氧损害后 48~72 小时，故至少需降温 3 天，缺氧严重者可延至 5 天，一般在 2~3 天后，其温度可维持在 33~34℃，以待脑水肿逐渐消退，至患者出现听觉、四肢协调活动等大脑皮层功能，即可停止降温，一般不需人工复温。

(2)脱水：能很快地减轻脑水肿，降低颅内压，也是脑复苏的重要措施之一。

首选药物是渗透性脱水剂甘露醇，静脉注射后 10 分钟即利尿，20 分钟颅内压开始下降，于 2~3 小时降至最低水平，作用维持约 6 小时，用量为 1~2g/kg。临床上先给 20%甘露醇 250ml，快速静脉滴注，以后每隔 4~6 小时可再给半量或全量，也可与 50%葡萄糖液 60~100ml 者速尿 20~40mg 或利尿酸钠 25~50mg 交替使用。

给脱水药要早，但应在基本补足血容量后，血压稳定当维持在 80~90mmHg 为宜。一般脱水、利尿要持续 3 天以上。给药前先放置导尿管，以便随时观察尿量。

药物脱水和限制液体入量要结合应用，液体维持在负平衡为宜，可掌握在 24 小时的液体入量小于液体出量 500~1000ml 范围。

(3)肾上腺皮质激素是脑复苏过程中的常用药。一般主张给药要早，用量要大。常用药为作用强而潴钠、潴水作用小的地塞米松，用量为 20~40mg，静脉滴注，每日 2~4 次。如用氢化考的松，则每日量为 1000mg，分次静脉滴注。一般用药 3~5 天。

(4)促进脑细胞恢复的药物：常用的药物有 ATP、辅酶 A、细胞色素 c，-氨基酸以及维生素 B₁、B₂、C 等，可加入静脉输液中滴注。

除上述常用的各种措施外，下述几种措施在脑复苏中有一定价值：

(1)应用巴比妥药物，对普遍性缺血，缺氧有保护作用。要求治疗要尽早

开始，最好在心复跳后 30 分钟内应用，用 0.4% 硫喷妥钠(硫喷妥钠 1g 加 10% 葡萄糖液 250ml 内)用量为 30mg/kg 静脉注射。此方法最好与降温合用。

(2)脑灌流：只能做反复而短暂的(15~30 分钟)高压脑灌流，时间如长可加重脑水肿。

(3)血液稀释：可降低血液粘度，增加脑血流，改善微循环，一般主张应控制在中度稀释程度，即血球压积在 25%~30% 之间。

(4)高压氧：治疗的压力一般以用 2 个绝对大气压(ATA)为好，治疗 2~3 次即可。通常以面罩吸氧，如无自主呼吸而行气管插管人工呼吸者，可吸纯氧 20 分钟，换吸空气 10 分钟，交替进行。昏迷患者在治疗前常规作鼓膜穿破。高压氧治疗最好与脑血管扩张剂同时并用，以纠正高压下吸氧所引起的脑血管痉挛。

在自主心跳及呼吸恢复后(部分患者的呼吸恢复较晚)，即应着眼于巩固复苏成果，防治可能发生的并发症。

1. 保持有效循环

(1)对微循环障碍，在微血管痉挛期应加强给氧，纠酸，在补足血容量的情况下用血管扩张药。如异丙肾上腺素 1mg 加于 5% 葡萄糖液 500ml 中、静脉滴注；酚苄明 0.5~1m/kg(通常用 20mg)加入葡萄糖液中静脉滴注，或苄胺唑啉 5~10mg 加于葡萄糖液中静脉滴注。在血管扩张期则可给作用较弱的升压药，用量要小，持续时间要短，以免影响脑肾的血流量。如阿拉明 10mg，多巴胺 20mg，多巴酚丁胺 2.5~10mg/kg，均需加入葡萄糖液中静脉滴注。

(2)对于心衰：要充分给氧，酒精雾化吸入，同时要给予强心(西地兰 0.4mg 加入 25% 葡萄糖液 20ml 中静脉缓慢注射，4~6 小时后可重复给，1 天不超过 1.2mg)。利尿及扩张血管药物，如硝普钠、苄胺唑啉、巯甲丙脯酸等以减轻心脏的前、后负荷。

(3)对心律失常要及时找出诱因，并用药物控制恶性心律失常(如前所述药物)。

2. 加强呼吸管理

已经恢复自主呼吸者主要是保持呼吸道通畅，辅助给氧。对影响呼吸功能的胸部创伤，则需进一步处理。未恢复自主呼吸者要坚持作好辅助呼吸，常需做气管切开术使用机械通气。此时仍应积极进行脑复苏，而不宜大量使用呼吸兴奋剂，因为当自主循环已恢复而自主呼吸迟迟不恢复者，多因脑水肿所致，若不进行有效地降温和脱水治疗，而盲目地给予呼吸兴奋剂，则有引起抽搐而加重脑水肿的可能，只有在出现微弱而缓慢的自主呼吸时，加用呼吸兴奋剂，才会收到良好的效果。

3. 保护肾脏功能

复苏后若有低血压、低排而持续时间长者，则可并发肾功能损害，轻者多在 1 周内恢复，重者可发生急性肾功能衰竭，衰竭则影响利尿，加重脑水肿，故应强调维持理想的血压。临床上在补足血容量且血压趋于稳定后给予甘露醇溶液，而其尿量平均每小时仍不足 50ml 时，即应考虑已有肾衰的可能。对此可采取下列综合措施：

(1)维持有效循环。

(2)限制入量，原则是量出为入，宁少勿多。

(3)补充热量，控制高血钾，纠正酸中毒。

(4)硷化尿液，给予利尿药。

(5)慎用抗生素。

4.防治感染

复苏后的患者可并发静脉炎、肺炎、脓胸、尿路感染、败血症及压疮等，要求在急救过程中对各种穿刺、插管或开胸等，都应注意无菌操作。需用抗生素时，应根据肾功能情况选用。

5.加强护理

对伤情危重或昏迷者，应用特护，床旁备有各种急救器材和药品以应急需。基础护理包括呼吸道通畅、给氧、气管切开护理，留置导尿并记录尿量，定时翻身、防止压疮擦背，胸腔闭式引流护理，定时详细观察伤情及各种生命体征，并做记录，心电监护，及时发现异常情况，及时处理。

第五节 化学烧伤

一、烧伤的现场急救与处理

烧伤的急救是否及时，后送是否得当，对以后的治疗以及伤员的预后和转归都有重要影响，尤其是成批收容时，要谨慎对待，不容忽视。

(一)烧伤的急救

急救的原则是迅速解除致伤原因，使伤员脱离现场，并及时给予适当的治疗和作好转送前的准备工作。

1. “灭火”

一般而言，烧伤的面积越大，深度越深，则治疗越困难，预后越差。因此，急救的首要措施是“灭火”，即去除致伤源，尽量“烧少点、烧浅点”。不少烧伤过程，例如火焰烧伤时的衣服着火、化学烧伤等，均有一定的致伤时间，且烧伤面积和深度往往与致伤时间成正比。因此，如果迅速进行有效的灭火，是可以减轻伤情的。平时除加强烧伤防护措施外，应大力开展互救自救的教育，熟练掌握各种制式灭火器材的使用，学会利用身边材料进行各类致伤原因的灭火方法，做到临危不惧，临危不乱，分秒必争。

(1)化学烧伤 化学致伤物质的种类甚多，化学烧伤的一般灭火和急救处理原则如下。

所有化学烧伤时均应迅速脱去被化学物质浸渍的衣服。

化学烧伤的严重程度除化学物质的性质和浓度外，多与接触时间有关。因此无论何种化学物质烧伤，均应立即用大量清洁水冲洗至少 20 分钟以上，一方面可冲淡和清除残留的化学物质，另一方面作为冷疗的一种方式，可减轻疼痛。注意开始 用水量即应够大，迅速将残余化学物质从创面冲尽。

一般现场无适合的中和剂，如果有，可考虑应用(如磷烧伤时可用 5% 碳酸氢钠)。但切不可因为等待获取中和剂，而耽误冲洗时间。应予以注意的是，使用中和剂所发生的中和反应可产生热量，有时可加深烧伤，而且有些中和剂本身也有损害作用。因此最切合实际的方法是立即用大量清洁水冲洗。

头面部烧伤时，应首先注意眼睛、尤其是角膜有无损伤，并优先予以冲洗。尤其是碱烧伤，能引起跟组织胶原酶的激活和释放，造成进行性损害。在应用大量清洁水冲洗的同时，如有条件，可使用胶原酶抑制剂或球结膜下注射自体血清。

(2)热力烧伤 包括火焰、蒸汽、高温液体(如沸水、沸油等)、高温金属等，为最常见的致伤原因。常用的灭火方法是：

尽快脱去着火或沸液浸渍的衣服，特别是化纤面料的衣服。以免着火衣服或衣服上的热液继续作用，使创面加大加深；

用水将火浇灭，或跳入附近水池、河沟内；

迅速卧倒后，慢慢在地上滚动，压灭火焰。禁止伤员衣服着火时站立或奔跑呼叫，以防止增加头面部烧伤或吸入性损害；

迅速离开密闭或通风不良的现场，以免发生吸入性损伤和窒息；

用身边不易燃的材料，如毯子、雨衣(非塑料或油布)、大衣、棉被等，最好是阻燃材料，迅速覆盖着火处，使与空气隔绝；

凝固汽油弹爆炸、油点下落时，应迅速隐蔽或利用衣物等将身体遮盖，尤其是裸露部位；待油点落尽后，将着火衣服迅速解脱、抛弃，并迅速离开现场，不可用手扑打火焰，以免 手烧伤(含磷可凝固汽油弹烧伤时，灭火方

法同磷烧伤)；

冷疗。热力烧伤后及时冷疗能防止热力继续作用于创面使其加深，并可减轻疼痛、减少渗出和水肿，因此如有条件，热力烧伤灭火应尽早进行冷疗，越早效果越好。方法是将烧伤创面在自来水龙头下淋洗或浸入冷水中(水温以伤员能耐受为准，一般为 15~20℃，热天可在水中加冰块)，或用冷(冰)水浸湿的毛巾、沙垫等敷于创面。治疗的时间无明确限制，一般掌握到冷疗停止后不再有剧痛为止，多需 0.5~1 小时。冷疗一般适用于中小面积烧伤，特别是四肢的烧伤。对于大面积烧伤，冷疗并非完全禁忌，但由于大面积烧伤采用冷水浸浴，伤员多不能耐受，特别是寒冷季节。为了减轻寒冷的刺激，如无禁忌，可适当应用镇静剂，如吗啡、杜冷丁等。

(3)电烧伤 由于电弧或衣服着火引起的烧伤灭火方法同一般火焰烧伤。一般所指的电烧伤系电接触烧伤，即电流直接通过身体引起的烧伤。不仅烧伤深，有时可使大块组织或肢体炭化，甚至立即危及伤员生命。急救时，应立即切断电源，拉开电闸或用不导电的物品(木棒或竹器等)拨开电源，并扑灭着火衣服。在未切断电源之前，急救者切记不要接触伤员，以免自身触电。灭火后，如发现伤员呼吸心跳停止，应在现场立即行体外心脏按摩和口对口人工呼吸抢救，待心跳和呼吸恢复后，及时转送就近医院进一步处理；或在继续进行心肺复苏的同时，将伤员迅速转送至最近的医疗单位进行处理。

2. 灭火后的处理

灭火后的急救处理，依烧伤面积大小与严重程度，以及有无复合伤或中毒而异。一般应按下列顺序处理。

(1)检查 首先检查可立即危及伤员生命的一些情况，如有大出血、窒息、开放性气胸、严重中毒等，应迅速进行处理与抢救。不论任何原因引起心脏停跳、呼吸停止的病人，应就地立即行胸外心脏按摩和人工呼吸的同时，将病人撤离现场(主要是脱离缺氧环境)待复苏后进行后送；或转送到就近医疗单位进行处理。

(2)脱离现场 一般伤员经灭火后，迅速脱离现场，移至安全地带或就近的医疗单位。

(3)判断伤情 初步估计烧伤面积和深度判断伤情，应注意有无吸入性损伤。复合伤或中毒等。

(4)镇静止痛 烧伤后，病人有不同程度的疼痛和烦躁，应予以镇静止痛。对轻度烧伤病人，可口服止痛片或肌肉注射杜冷丁。而对大面积烧伤，由于外周循环较差和组织水肿，肌肉注射往往不易吸收，可将杜冷丁稀释后由静脉缓慢推注，一般与非那根合用。但对年老体弱、婴幼儿、合并吸入性损伤或颅脑损伤者应慎用或尽量不用杜冷丁或吗啡，以免抑制呼吸，可改用鲁米那或非那根。切忌大量长期应用镇痛镇静药物，以免引起呼吸抑制。

(5)保持呼吸道通畅 对因吸入性损伤或面部烧伤发生呼吸困难者，根据情况用气管插管或切开，并予以吸氧。如有 CO 中毒征象，短时间内给予高浓度氧气吸入。

(6)创面处理 灭火后，即应开始注意防止创面污染，可用烧伤制式敷料或其他急救包三角巾等进行包扎，或用身边材料如清洁的被单、衣服等加以简单保护，以免再污染。同时也使创面在搬运过程中得到保护，防止再损伤。急救包扎时，已肯定灭火的衣服可不脱掉，可减少污染。若为化学烧伤，所浸湿的衣服必须脱掉。寒冷季节还应注意保暖。

(7)复合伤的处理 如有骨折应进行固定；颅脑、胸腹等严重创伤在积极进行抢救的同时，应优先送至邻近医疗单位处理；一般创伤进行包扎。

(8)补液治疗 由于急救现场的不具备输液条件，伤员一般可口服适当烧伤饮料(每片含氯化钠 0.3g，碳酸氢钠 0.15g，苯巴比妥 0.03g，糖适量。每服一片，服开水 100ml，或含盐的饮料，如加盐的热茶、米汤、豆浆等。但不宜单纯大量喝开水，以免发生水中毒。狗的实验研究证明，30%浅 度烧伤早期口服烧伤饮料，伤后并经颠簸(模拟后送情况)，实验狗均未发生休克。临床上，也发现浅 度烧伤面积的青壮年经早期口服补液，大都可不发生休克。然而对严重烧伤，浅 度烧伤面积超过 1%的小儿或老年，已有休克征象或胃肠道功能紊乱(腹胀、呕吐等)的伤员 如条件允许 应进行静脉补液(等渗盐水、5%葡萄糖盐水、平衡盐溶液、右旋糖酐和/或血浆等)。

(9)应用抗生素 对大面积烧伤伤员应尽早口服或(肌)注射广谱抗生素。

(10)及时记录及填写医疗表格，以供后续治疗参考。

3.急救注意事项

(1)现场抢救，特别是成批烧伤病人的现场抢救是一项紧张的工作，救治人员必须沉着、镇静，有组织地协调工作，不可忙乱。

(2)衣服着火时，要制止伤员奔跑呼叫，以免助燃和吸入火焰，并使伤员迅速离开密闭和通气不良的现场。防止吸入烟雾和高热空气引起吸入性损伤。

(3)化学烧伤时，往往同时有热力烧伤和中毒，抢救人员应全面考虑和处理。务必弄清化学物质的性质。冲洗时水要多，时间要够长，力求彻底。如疑有全身中毒的可能性，应及早处理。

(4)灭火时，力求迅速，尽可能利用身边的材料或工具。一般不用污水或泥沙进行灭火，以减少创面污染，但若确无其他可利用材料时，亦可应用污水或泥沙，不要因此而使烧伤加深，面积加大。

(5)已灭火而未脱去的燃烧过的衣服，特别是棉衣或毛衣，务必仔细检查是否仍有余烬未灭，以免再次烧伤，或烧伤加深加重，特别是对神志不清或昏迷的伤员。

(6)对有吸入性损伤的伤员，应密切观察，并迅速后送至附近医疗单位进一步处理。

(7)除很小面积的浅度烧伤外，创面不要涂有颜色的药物或用油脂敷料，以免影响进一步创面深度估计与处理(清创等)。一般可用消毒敷料包扎或清洁被单等包裹保护创面。水疱不要弄破，也不要将腐皮撕去，以减少创面污染机会。

(8)要重视记录和各种医疗表格的填写。除记录烧伤面积、深度、复合伤和中毒等外，应将灭火方法、现场急救及治疗措施注明，并作初步的伤情分类，特别是成批烧伤时，应分清轻、重、缓、急，便于后送及进一步治疗参考。

(二)现场处理

无论平时或战时，在现场抢救之后，均需先将伤员迅速移至就近的医疗单位进行初步处理，然后依情况进一步处理。严重烧伤伤员休克发病率高，如后送不当将加重休克或加速休克的发生和发展，以及并发症的发生，甚至导致死亡。因此，就某一具体伤员而言，该不该后送，后送时机和后送工具的选择，以及后送途中应注意什么问题，都必须周密计划。既要考虑到当时

的人力和物力条件，更需考虑伤员的具体情况。现就下列几个问题，加以阐述。

1. 就地治疗

严重烧伤伤员经长途转运，颠簸与反复搬动，再加之途中治疗不及时等原因，休克多明显增重，创面感染也显著加重、有的伤员甚至在后送途中死亡。即使到达目的地以后虽经积极抢救，有的也难以从严重休克中抢救过来；或虽勉强渡过休克，但由于机体缺血缺氧时间较长和抵抗力已严重低下，常常接踵而至的是暴发全身性感染或/和发生严重内脏并发症甚至器官功能衰竭，致处理困难，病死率很高。如有可能，应尽量创造条件，就地(指现场邻近医疗单位)进行早期治疗。

开展就地治疗应注意下列事项。

(1)应有领导、有组织地进行；领导、医务人员、群众三结合。各有关部门相互配合协作，充分利用一切可利用的条件。参加抢救的人员要勇挑重担，全心全意为伤员服务。

(2)克服一切困难，因陋就简，因地制宜，积极创造条件抢救伤员。如无菌隔离、保温等，均可就地取材，依靠群众智慧来解决。

(3)成批收容时，应周密组织，防止忙乱。既要有分工，又要合作。

(4)设有烧伤病房或设有烧伤防治研究任务的医院或医疗机构，平时应有所准备，以便随时可以出动，以协助兄弟单位开展就地治疗。

人员准备。根据医院的大小与技术力量，可将专业人员分成若干抢救小组，一般一个小组包括医生一名，护士2~3名，各小组轮流值班。接到外出抢救任务后，可立即奔赴出事地点，协助抢救。出发人数可根据伤情及伤员人数增减。

物质准备。包括急救包和急救箱两种。每一急救包可供一名严重烧伤伤员急救用(见表3-4)。采用背包式急救包便于携带。急救箱的内容基本上与急救包相同，只是扩大5倍，可供5~6名烧伤伤员急救用。此外，另加简易合血器材一套，气管切开(或插管)包一个，消毒煮锅一具，50ml空针一副，尿比重计及石蕊试纸。携带物的多少可根据现场急救人员及物质条件而定。如该地有医疗机构，则主要是技术力量的支援，所需急救和治疗物质可由当地医院解决。

思想准备。值班的外出抢救人员，必须作好思想准备，一有任务，能立即出发。

表3-4 烧伤急救包内容(供参考)

编号	内 容
1	吗啡 1 支，杜冷丁 1 支，非那根 2 支
2	输液器材：静脉切开包，静脉输液装置，右旋糖酐 5 % 葡萄糖盐水，5 % 葡萄糖液各 1000ml，5 - % 碳酸氢钠 250ml，20 % 甘露醇 250ml
3	烧伤饮料片 5 ~ 10 片
4	烧伤制成敷料 6 ~ 8 块
5	2ml 及 5ml 注射器各 2 副，20ml 注射器 1 副
6	头孢氨苄 0.25 × 24 片
7	简易导尿包(消毒)
8	碘酒、酒精
9	消毒换药器械 1 副
10	棉扦若干包
11	新洁尔灭 1 瓶
12	消毒橡皮手套或布手套 1 副
13	去甲肾上腺素及肾上腺素各 2 支

液体均采用塑料袋装

2. 后送

平时如果因为种种原因不能就地开展治疗时，则应作好后送的准备。后送时对严重烧伤伤员影响较大，为了尽可能地减少伤员在后送途中可能增加的损害或负担，因此应针对后送途中可能发生的情况与意外，周密计划，加以预防。

(1) 烧伤伤员在什么时机后送对伤员影响最小，与烧伤严重程度、致伤原因、伤员的情况、后送工具、途中条件(如能否进行必要的治疗)和后送距离等有关，而最重要的是伤员的情况。烧伤越严重，休克发生越早，有的在伤后 1~2 小时即可发生严重休克。因此对每一烧伤伤员，最合适的后送时机应依其具体情况而定。

(2) 后送前的处理。后送前的处理是否恰当，对休克的发生和发展及对后送途中是否能平稳过渡均有明显影响。后送对影响休克发生的因素较多，后送前得到输液、镇痛和创面保护者，休克的发生率较未进行上述处理者低得多。由此可看出进行后送前的处理是必要的。因此，后送前应做好各种准备和处理，并估计途中可能发生的情况或意外，事先加以预防，并保证后送途中的安全与平稳。后送前的处理主要有以下几点。

镇痛、镇静。疼痛和烦躁均可加重病情。一般采用杜冷丁或吗啡，或杜冷丁与非那根合用，肌肉注射。如伤员已有休克，肌肉注射吸收比差，达不到应有的效果，应采用静脉注射(5%~10%葡萄糖液中缓慢注)或点滴。有颅脑外伤或呼吸抑制、严重吸入性损伤呼吸困难者忌用，可改用鲁米那钠。后送前，应避免应用冬眠合剂，以防后送途中因体位改变(如搬运、汽车上下坡时)，引起体位性休克。

创面处理。现场急救时已经妥为包扎的创面，可不打开，以免增加污染机会；未经包扎或包扎不妥当的创面，应包扎或重新加固，以便于后送时搬运及防止创面污染和损伤。如无适当的敷料(敷料宜厚，吸水性强，不致渗透，防止增加污染机会)，至少应用一消毒或清洁大单将创面妥为包裹。对于手指(趾)环形焦痂，后送前应进行双侧焦痂切开减压，切口应延开至指(趾)

端。

补液治疗。一般伤员可予以口服烧伤饮料或其他含盐饮料。烧伤面积较大的伤员或后送路途较远者，应进行静脉输液。已发生休克的伤员、应进行静脉补液及其他抗休克措施，待休克基本被控制后方可后送。后送前虽未发生休克，但估计在后送途中可能发生休克者，亦应进行静脉输液。如果后送途中时间较长，还应准备好途中输液的措施。

使用抗生素。一般伤员可口服广谱抗生素，如不能或估计口服吸收不良，应肌注或静脉注射抗生素。为了预防早期发生的溶血性链球菌感染，应及早应用青霉素(过敏试验阴性后)。

保持呼吸道通畅。有呼吸道梗阻征象的伤员，后送前应进行气管切开或插管。头面颈部深度烧伤或中度以上吸入性损伤伤员，估计在后送途中有发生呼吸道梗阻可能者，亦应行气管切开或插管，以防后送途中发生窒息。途中应准备给氧，可采用筒容的塑料包供氧。

放置导尿管、胃管。重度烧伤伤员应置尿管，观察尿量，以便了解休克情况及调整途中补液速度。放置胃管，以防后送途中发生呕吐和误吸。

处理复合伤。伤员如有复合伤或骨折时，应予固定，止血；复合伤中毒时，应经过一定的处理后，再进行后送。

整理好如有医疗文件(复印件亦可)随伤员后送。以便收容单位了解伤员入院前的治疗经过，查体资料和实验检查结果。

安全转送严重烧伤伤员的一些必要准备和要求见表 3 - 5。

3. 后送途中注意事项

选择合适的后送工具。后送工具应满足以下基本要求。

表 3 - 5 烧伤病人安全转送的必要准备和要求

1. 保持通畅的静脉通道	6. 包扎创面，以保暖，舒适并防止污染和再损伤
2. 保持气道通畅	7. 处理复合伤、镇痛、镇静
3. 放置胃管减压	8. 途中必须的药品和器材
4. 放置尿管、记录尿量	9. 选派专业人员护送
5. 注射抗生素	10. 整理好医疗文件随伤员后送

a. 速度快、颠簸少、平稳，备有能在行进途中治疗或紧急处理的设施。当然必须在客观条件允许的前提下，结合伤员人数和实际情况全面考虑。尤其是在战时或成批收容时，更应考虑具体情况。选择后送工具主要针对重度烧伤伤员，因为轻度烧伤伤员，即使是后送时间长一点，稍受颠簸，可能发生休克的机会也较少。飞机、轮船、火车、汽车均为常用运输工具，以飞机输送最为理想。其次为火车(卫生列车)、轮船，较平稳且空间较大，人员物品配备易于齐全，利于途中急救治疗，转运途中伤员应横置，特别是普通飞机转运。如因机仓狭窄不能横放，则起飞时应取足朝机头位，否则起飞时惯性将使血液涌向足部造成体位性休克或急性脑缺血，甚至突然死亡。飞机降落时，伤员应调换成头朝机头位。直升飞机则无此虑。一般后送距离在 50km 以内者，没有必要使用飞机转运；50 ~ 250km 者可采用直升飞机转运；250km 以上者可采用速度较快的飞机。其他运输工具如担架、手推车等，无论平时战时，易于组织使用，不受地理、交通条件的限制，平稳，且可随时停留，进行紧急处理。

b. 保证“颠簸少”的前提下，争取快送。实践证明，途中被颠簸者的休

克发生率与严重程度，远较未经颠簸者严重，特别是有晕动症者。因此有时在速度上应适当放慢，以减少慢颠，尤其是汽车。如果遇有道路不平，为了减少颠簸，除减慢速度外，如果车为空载，可适当增装重物(如无重物，砂石亦可)。

注意冬季防寒，夏季防暑，还应注意防尘。暴露部位的创面，还要注意防蚊蝇和灰尘。

途中要有良好的镇痛、镇静药物和采取相应的措施，但应注意防止过量。有晕动症者，后送前应服用药物预防。后送前已用镇痛药物的伤员，如在短时间内发生烦躁不安，应寻找原因，一般多系休克的表现，也可由于呼吸道梗阻或脑水肿等所致，应注意检查，及时予以相应处理。

在途中，一般伤员可小量多次口服烧伤饮料或其他含盐饮料或汤汁等。一次量不宜过多，以免发生呕吐、腹胀，甚至急性胃扩张。如果饮用开水过多，尚可发生水中毒，应注意防止。有下列情况之一者，则应考虑途中补液：a. 重度烧伤伤员，不论有无休克征象；b. 已出现休克征象的伤员；c. 有明显消化道功能紊乱如反复呕吐、腹胀等，不能继续口服补液者。

途中输液可采用塑料袋输液装置。塑料袋可放在伤员身体的下面，借助身体重量压迫，将液体注入静脉内。此法较为简便，亦不容易污染，液体输完后自行停止，不致有发生空气栓塞之虑。但输入速度不易控制，也不便观察。如无塑料袋输液装置，亦可采用其他输液装置，使用一次性输液管。为防止途中的晃动致滴管内充满液体，妨碍液体平面与滴数的观察，简单的预防方法是将滴管上方的输液管转一圈。

途中输液容易滑脱，应注意将输液的肢体、导管、接头、胶管等妥为固定，并密切观察。

后运途中应注意呼吸道通畅，必要时切开气管(或插管)和给氧。如条件不允许进行气管切开或插管，紧急情况下可采用环甲筋膜切开或插管的方法。已有气管切开或插管者，注意及时吸痰，保持气道通畅，并将套管妥为固定。

有复合伤或中毒的伤员，应注意全身情况及局部和伤肢包扎固定、有无出血等情况。上有止血带的伤员，要按时进行松解和处理。随时注意保护好创面。

留置导尿管的伤员，应按时观察尿量及尿道是否通畅；尿管应妥为固定，以防滑脱。

(三)入院烧伤伤员早期处理程序

烧伤伤员的早期处理是否得当，直接影响伤员的后续治疗与预后。为防治成批收容时出现忙乱，一般可按下列程序处理。

1. 轻伤员

轻伤员一般指轻度烧伤或休克的中度烧伤伤员。

判断伤情、了解病史。伤员入院后即应初步估计烧伤面积和深度，重点检查有无复合伤或中毒，并判断其严重程度。了解受伤史及伤后的处理和经过，既往史及药物过敏史等，称量体重。如有严重复合伤或中毒，应按重伤员处理。

镇痛镇静。一般疼痛较明显者，可酌情应用镇痛镇静剂，口服或肌肉注射。

视病情需要饮水进食。给予静脉补液或口服烧伤饮料或含盐饮料。如

无禁忌可酌情进食(流汁、半流汁或普食)。

应用抗生素和破伤风抗毒素。伤后早期可选用(广谱抗生素)；行破伤风抗毒素预防注射(过敏皮试阴性后)。

进行创面处理。主要进行简单清创，并决定进一步治疗方法。

记录出入量，填写烧伤记录单。

2. 重伤员

重伤员指重度或特重烧伤或已有休克征象的中度烧伤伤员。

进行简单卫生整顿，如去除脏衣服及污秽的敷料，躺在消毒单下，身体可用消毒单覆盖，防止继续污染。判断伤情，初步估计面积和深度。重点查体，测量血压、脉搏、呼吸和体温，注意有无复合伤、中毒或吸入性损伤，并判断其严重程度。决定是否应采取紧急措施，如气管切开(或插管)止血等。

简单了解受伤史及伤后处理经过，包括后送情况及后送工具与途中处理等。简单了解既往史，有无慢性疾病、药物过敏史等。询问伤情体重(如伤情无体重记录，应予测量或根据公式计算体重)。

镇痛镇静 一般选用杜冷丁，或与非那根合用。静脉给药。

建立静脉输液通道的同时，抽血进行血型、合血、血电解质、尿素氮、肌酐含量及血常规检查。有条件者，进行血气分析，血粘度、血晶体及胶体渗透压、肝功能以及指定的特(残)殊检查。根据估计的烧伤面积(、度)初步计划输血量、液体性质及输入速度。静脉通道必须畅通，一般可以套管针穿刺，以保证输液速度，否则应进行静脉切开，放入较大的硅胶管。大隐静脉高位切开或穿刺，将硅胶管放入下腔(或)髂、静脉的方法应作为最后选择的途径。

未置导尿管者，应导尿并留置导尿管。注意初尿的性质与量，有无血红蛋白尿或血尿，送检尿常规，渗透压、比重。留 24 小时尿，送检尿电解质、肌酐、尿素氮含量等。

对有呼吸困难者、已行气管切开(插管)或已休克者，予以吸氧者使用呼吸机辅助呼吸注意保持气道通畅。

注射抗生素或破伤风抗毒素(过敏测验阴性后)。抗生素的选用依伤情而定，一般初选青霉素、庆大霉素、苯唑青霉素、丁胺卡那霉素及其他广谱抗生素。危重或休克病人由静脉给药。

作好记录，包括出入量、治疗措施，病情发展等。

创面处理 一般在休克被控制、病情相对平稳后进行。多行简单清创。清创时，重新核对烧伤面积和深度。清创后，据情对创面实行包扎或暴露疗法，选用有效外用药物。

环形、缩窄性焦痂，痂下张力较高时，应尽早切开减张，以解除压迫，防止远端或深部组织缺血坏死。

(11)填写烧伤记录单。

(四)成批烧伤伤员的收容与处理

1. 成批烧伤的特点

伤员多、伤情较重。平时成批烧伤易发生在火灾或燃烧爆炸或交通事故中。不仅受伤人数较多，而且伤情也都较重。成批烧伤时发生吸入性损伤，复合伤及中毒者也较多。

任务重。成批烧伤突然发生后，现场抢救、后送到早期处理；从输液抗休克、创面处理到抗感染；以及后勤保障、物质供应等工作都很繁重，需

要大量人力或物力。而在工作开始展开阶段，医务人员和医疗物质皆可能暂时短缺，工作可能忙乱。在安排力量时，固然要重视危重伤员的抢救，但绝不可忽视中、小面积伤员，否则容易顾此失彼。最好是轻重伤员分组专人管理，以便兼顾。

治疗比较困难。由于成批烧伤伤员数量多，因此重伤员，吸入性损伤，复合伤及中毒等的发生机会也增多；更由于大批伤员突然发生，往往从现场急救，后送到早期处理多不够理想，休克发病率不仅较高，而且程度也较重。这类伤员经过后送折腾与休克的沉重打击后，机体抵抗力的下降，加之这类伤员往往创面污染也较重，如果处理又因为伤员多，不能及时进行，常常迅速发生全身性感染。同时伤员居住密度也较高，容易发生交叉感染。更重要的是，成批收容时往往由于估计不足，医疗技术力量和药品器材一时调配不上，有的问题未能及时发现或/和得到适当处理。因此，成批烧伤的处理，远较单个烧伤收容困难。无论领导或医务人员应从思想上、人力、物力上均有充分准备。

2. 成批收容的组织工作

成批收容的抢救工作，必须在统一领导下进行。

指挥组。由党、政业务负责干部共同组成，全面领导抢救工作。

抢救治疗组。由领导和业务人员组成。根据伤员的实际情况(轻、重人数)和医务人员力量(医、护人数，业务技术情况)分成若干小组，如分类组、重伤组、轻伤组等，负责伤员的治疗工作。如条件允许，一名严重烧伤伤员(烧伤面积大于70%)可配备1~2名主管医师和3~4名护士，组成一个治疗小组，专职管理，避免忙乱和交叉感染。

药品器材供应组。由药房、物质供应部门的有关人员组成，主要负责药品器材和敷料布类供应及各种治疗用品的消毒、准备、供应等。在物质使用过程中，应尽量节约，就地取材。

后勤组。主要负责伤员的营养、车辆运输、血源、检验等后勤供应工作(血源、检验工作可由指挥组直接领导或属于药品器材供应组亦可)。

政治宣传组。主要负责宣传群众、组织群众、及时宣传表扬好人好事、做好伤员家属和单位领导接待等各方面的工作，并及时了解参加抢救人员的思想动态和实际存在的困难，予以解决。同时做好无偿献血的动员。

3. 成批收容的分类工作

做好分类工作不仅可以减少忙乱，而且更重要的是可以使轻、重伤员各得其所，及时获得当时条件下最好的治疗。由于烧伤伤员轻重悬殊较大，同时常有吸入性损伤，复合伤或中毒，使分类较一般分类复杂，困难也较多。因此应由有经验的医生来担任分类工作。分类组一般可由抢救治疗组领导，或由领导亲自指挥。

成批烧伤收容时早期分类的目的，主要是迅速发现危重伤员，及时组织抢救；同时安置一般伤员，使有专人负责处理，从而避免忙乱。但由于伤员多，入院仓促，加之可能已经包扎，不能全面检查伤情，因而多难做到一次分类即十分准确。因此成批烧伤的分类工作宜分两步进行。初步分类：在伤员入院时进行，主要是将那些有休克，呼吸道梗阻或其他需要紧急处理(如大出血、昏迷、严重中毒等)的伤员分出，交抢救组进行处理；其他伤员均暂收清创室或病房；再次分类：经抗休克及

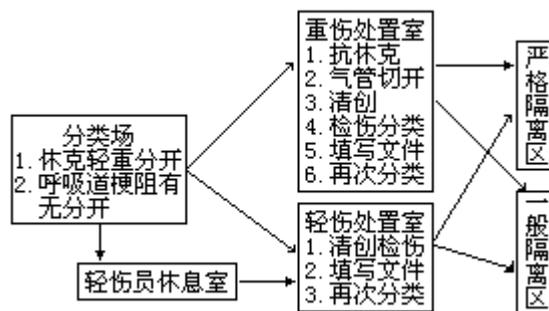


图 3-2 成批烧伤伤员收容分类示意图

创面处理后，再次根据伤情分类，进入隔离区或调整病房。再次分类的标准必须根据收容单位的条件而异。一般可划分为重病区(严格隔离区)与轻病区(一般隔离区)。重病区收容烧伤面积 50% 以上的病员，烧伤面积 50% 以下者收容在轻病区。每个病区又可根据伤情划分(如监护病房或特护病房及一般病房等)。若无条件划分病区，亦可划分为轻、重伤员病房。根据伤情，定出各病区(房)的隔离要求，见图 3 - 2。

这样分类的优点是迅速，重伤员不致耽误或遗漏，经过清洁整顿后再进入隔离区，避免将脏衣服及敷料等带入，减少交叉感染。此外，如伤员需继续后送或分散，指挥人员亦可做到心中有数。

二、化学烧伤

无论在平时或战时均要重视化学烧伤的诊断和治疗。随着化学工业的不断发展，除常见的化工产品致伤外，常有新的化学产品出现，临床工作者需要不断地学习和认识，在现代战争中，化学武器也在不断发展，第二次世界大战和目前国际的局部战争中均应用了化学武器，故化学烧伤的防治，无论在平时或战时都很重要。

(一)化学烧伤的特点及致伤机理

化学烧伤的致伤因子与皮肤的接触时间往往较热烧伤的长，因此某些化学烧伤可以是很深的进行性的损害，甚至通过创面等途径吸收，导致全身各脏器的损害。

1. 局部损害

局部损害的情况与化学物质的种类，浓度以及与皮肤接触的时间等均有关系。化学物质的性能不同，局部损害的方式也不同，例如酸凝固组织蛋白；碱则皂化脂肪组织；有的则毁坏组织的胶体状态，使细胞脱水或与组织蛋白结合；有的则因本身的燃烧而引起烧伤；如磷烧伤；有的本身对健康皮肤并不致伤，但由于大爆炸燃烧致皮肤烧伤，并进而引起毒物从创面吸收，加深局部的损害或引起中毒等。局部损害中，除皮肤损害外，粘膜受伤的机会也较多，尤其是某些化学蒸气或发生爆炸燃烧时更为多见。因此，化学烧伤中眼及呼吸道的烧伤较一般火焰烧伤更为常见。

化学烧伤的严重程度，除与浓度及作用时间有关外，更重要的是取决于该化学物质的性质。例如一般酸烧伤，由于组织蛋白凝固后局部形成一种痂壳，可以防止酸的继续损害。而有的化学烧伤则有一继续加深的过程，例如碱烧伤后所形成的皂化脂肪或可溶性的碱性蛋白，磷烧伤后所形成的磷酸等，都可继续使组织破坏加深。对这些致伤机理的了解，有助于化学烧伤的局部处理。

2. 全身损害

化学烧伤的严重性不仅在于局部损害，更严重的是有些化学药物可以从创面、正常皮肤、呼吸道、消化道粘膜等吸收，引起中毒和内脏继发性损伤，甚至死亡。有的烧伤并不太严重，但由于合并有化学中毒，增加了救治的困难，使治愈较同面积与深度的一般烧伤明显降低。更由于化学工业迅速发展，能致伤的化学物品种类繁多，有时对某些致伤物品的性能一时不易了解，更增加了抢救困难。

虽然化学致伤物质的性能各不相同，全身各重要内脏器官都有被损伤的可能，但多数化学物质系经由肝、肾而排出体外，故此二器官的损害较多见，病理改变的范围也较广，常见的有中毒性肝炎、局灶性肝出血坏死，急性肾功能不全及肾小管肾炎等，肺水肿也常见。除了由于化学蒸气直接对呼吸道粘膜的刺激与呼吸道烧伤所致外，不少挥发性化学物质的呼吸道吸入，可刺激肺泡引起肺水肿。此外，还有些化学物质如苯等可直接破坏红细胞，造成大量溶血，不仅使伤员贫血，携氧功能发生严重障碍，而且增加肝、肾功能的负担与损害；有的则与血红蛋白结合成异性血红蛋白，发生严重缺氧；有的则可引起中毒性脑病、脑水肿、周围或中枢神经损害，骨髓抑制、心脏毒害、消化道溃疡及大出血等。

(二)一般处理原则

化学烧伤的处理原则同一般烧伤。应迅速脱离现场，终止化学物质对机体的继续损害；采取有效解毒措施，防止中毒；进行全面体检和化学监测。

1. 脱离现场

终止化学物质对机体继续损害，应立即脱离现场，脱去被化学物质浸渍的衣服，并立即迅速地用大量清水冲洗。其目的—是稀释，二是机械冲洗，将化学物质从创面和粘膜上冲洗干净，冲洗时可能产生一定热量，但由于继续冲洗，可使热量逐步消散。冲洗用水要多，时间要够长。一般清水(自来水、井水和河水等)均可使用。冲洗持续时间一般要求在2小时以上，尤其在碱烧伤时，冲洗时间过短很难奏效。如果同时有火焰烧伤，冲洗尚有冷疗的作用。当然有些化学致伤物质并不溶于水，但冲洗的机械作用可将其自创面清除干净。

头、面部烧伤时，要注意眼、鼻、耳、口腔内的清洗。特别是眼，应首先冲洗，动作要较柔，如有条件可用等渗盐水冲洗，否则一般清水亦可，如发现眼睑痉挛、流泪，结膜充血，角膜上皮肤及前房混浊等，应立即用生理盐水或蒸馏水冲洗。再用2%荧光素染色检查角膜损伤情况，轻者呈黄绿色，重者呈瓷白色。为防止虹膜睫状体炎，可滴入1%阿托品液扩瞳，每日3~4次，用0.25%氯霉素液，1%庆大霉素液或1%多粘菌素液滴眼，以及涂0.5%金霉素眼膏等以预防继发感染。还可用醋酸可的松眼膏以减轻眼部炎症反应。局部不必用眼罩或纱布包扎，但应用单层油纱布覆盖以保护裸露的角膜，防止干燥所致损害。

石灰烧伤时，在清洗前应将石灰去除，以免遇水后石灰产热，加深创面损害。

有些化学物质则要按其理化特性分别处理。大量流动水的持续冲洗，比单纯用中和剂拮抗的效果更好。用中和剂的时间不宜过长，一般20分钟即可，中和处理后仍须再用清水冲洗，以避免因为中和反应产热而给机体带来进一步的损伤。

2. 防治中毒

有些化学物质可引起全身中毒，应严密观察病情变化，一旦诊断有化学中毒可能时，应根据致伤因素的性质和病理损害的特点，选用相应的解毒剂或对抗剂治疗，有些毒物迄今尚无特效解毒药物。在发生中毒时，应使毒物尽快排出体外，以减少其危害。一般可静脉补液及给予利尿剂，以加速排尿。苯胺或硝基苯中毒所引起的严重高铁血红蛋白症，除给氧外，可酌情输注适量新鲜全血，以改善缺氧状态。

详见表 3 - 6 及表 3 - 7。

表 3 - 6 化学烧伤局部的急救措施

化学物质	局部特点	中毒机理	清洗剂	中和剂
常见酸				
硫酸	黑色或棕褐色干痂	蒸气	水与肥皂	氢氧化镁或碳酸氢钠溶液
硝酸	黄色、褐色或黑色干痂			
盐酸	褐色或白色干痂			

续表

化学物质	局部特点	中毒机理	清洗剂	中和剂
三氯醋酸 氢氟酸	灰色干痂 红斑伴中心坏死	无	水	皮下或动脉内注射 10 % 葡萄糖酸钙
草酸	呈白色无痛性溃疡	仅食入	水	10 % 葡萄糖酸钙
碳酸	白色或褐色干痂, 无痛	皮肤吸收	水	10 % 乙醇酒精或甘油
铬酸	溃疡、水泡	蒸气	水	亚硝酸钠
次氯酸	度烧伤	无	水	1 % 硫代硫酸钠
其他酸 钨酸、苦味酸、鞣酸 甲酚、甲酸 氢氰酸	硬痂 斑丘疹、疱疹	皮肤吸收 食入、皮肤吸收蒸气	水	油质覆盖 0.1 % 过锰酸钾 冲洗 5 % 硫化铵 湿敷
碱 氢氧化钾、氢氧化钠、氢氧化钙、氢氧化钡、氢氧化锂 氨水	大疱性红斑或粘湿焦痂 大疱性红斑或粘湿焦痂	仅食入 蒸气	水 水	弱醋酸(0.5 % ~ 5 %) 柠檬汁等 弱醋酸(0.5 % ~ 5 %) 柠檬汁等

续表

化学物质	局部特点	中毒机理	清洗剂	中和剂
生石灰	大疱性红斑或粘湿焦痂	无	先刷去石灰再用水	弱醋酸(0.5%~5%)柠檬汁等
烷基汞盐	红斑、水疱	由水疱吸收	水及去除水疱	无
金属钠	剧毒性深度烧伤	无	油质覆盖	无
对硝基氯苯	水疱、蓝绿色渗出物、化学结晶粘附	呼吸道及皮肤吸收	水	10%酒精、5%醋酸、1%亚甲蓝
糜烂性物质				
芥子气	剧痛性大疱	蒸气	水、冲洗后开放水疱	二巯基丙醇(BAL)
催泪剂	红斑、溃疡	蒸气	水	无
无机磷	红斑、度烧伤	组织吸收	水、冷水包裹	为了识别可用2%硫酸铜或3%硝酸银
环氧乙烷	大水疱	组织吸收	水	无

除上述处理外，并要维持人体重要脏器的功能，尤其是肺、心、脑和肾的功能，防止多脏器衰竭。

(三)常见的化学烧伤

1. 酸烧伤

酸烧伤的种类甚多。能造成烧伤的酸主要是强酸如硫酸、硝酸和盐酸等无机酸，其他还有三氯醋酸、石炭酸、铬酸、氯磺酸和氢氟酸等。在酸烧伤中，重点讨论强酸烧伤和氢氟酸烧伤。

(1)强酸烧伤 高浓度酸能使皮肤角质层蛋白质凝固坏死，呈界限明显的皮肤烧伤，并可引起局部疼痛性凝固性坏死。各种不同的酸烧伤，其皮肤产生的颜色变化也不同，例如硫酸创面呈青黑色或棕黑色；硝酸烧伤先呈黄色，以后转为黄褐色；盐酸烧伤则呈黄蓝色；三氯醋酸的创面先为白色且软，以后变为青铜色等。此外，颜色的改变还与酸烧伤的深浅有关，潮红色最浅，灰色、棕黄色或黑色则较深。

痂皮的柔软度亦为判断酸烧伤深浅的方法之一。浅度者较软，深度者较韧，往往为斑纹样、皮革样痂皮，但有时在早期较软，以后转韧。一般来说，痂皮色深、较韧、如皮革样，脱水明显而内陷者，多为深度。此外，由于酸烧伤后形成一薄膜，末梢神经得以保护，故疼痛一般较轻。当然，这与酸的性质及早期清洗是否彻底也有关。如果疼痛较明显，则多表示酸在继续侵蚀，一般也表示烧伤较深。酸烧伤创面肿胀较轻，很少有水泡，创面渗液极少，因此，不能以有无水泡作为判断烧伤深度的标准。

由于酸烧伤后迅速形成一层薄膜，创面干燥，痂下很少有感染，自然脱痂时间长，有时可达1月以上，脱痂后创面愈合较慢。

浓硫酸有吸水的特性，含有三氧化硫，在空气中形成烟雾，吸入后刺激上呼吸道，最小口服致死量为4mL。浓硝酸与空气接触后产生刺激性的二氧化氮，吸入肺内与水接触而形成硝酸和亚硝酸，易致肺水肿。盐酸可呈氯化氢气态，引起气管支气管炎，脸痉挛和角膜溃疡。

氯磺酸遇水后可分解为硫酸和盐酸，比一般酸烧伤更为严重，常为 度烧伤，必须予以重视。

酸烧伤后立即用水冲洗是最为重要的急救措施，冲洗后一般不需用中和剂，必要时可用 2% ~ 5% 的碳酸氢钠、2.5% 氢氧化镁或肥皂水处理创面。中和后，仍用大量清水冲洗，以去除

表 3-7 烧伤时常见的几种化学

化学物质	主要 损 害
苯	主要损害中枢神经系统 轻者：呈兴奋状态，面色潮红、眩晕、头痛 重者：中毒性脑病、昏迷、呼吸困难、抽搐、腹胀、血压下降；血小板及嗜中性粒细胞减少，最后呼吸肌麻痹
苯胺，硝基苯类	损害神经系统；形成变性血红蛋白，溶血，损害肝；某些化合物引起肾损害；视神经变性及白内障 临床上出现紫绀，头痛、耳鸣、手指麻木、乏力，进而出现心悸、呼吸增快，抽搐、昏迷，休克；重症在 2~3 天出现黄疸，肝大，转氨酶升高，贫血加重
有机磷	羟基酯酶(包括乙酰胆碱酯酶和丁酰胆碱酯酶)的剂。主要表现神经系统和胃肠道症状。潜伏期多为 30 分钟至 12 小时内 轻症：头晕、头痛、恶心呕吐、无力、视力模糊、流涎、震颤、胸闷、精神恍惚 重症：青紫、肺水肿、抽搐、大小便失禁、昏迷，呼吸麻痹
汽油	麻醉性毒物 轻者：头痛、头晕、恶心呕吐、心悸、乏力 重者：昏迷，抽搐、精神失常、呼吸麻痹、支气管肺炎
铬及其化合物	吸入时有上气道粘膜刺激症状或过敏性哮喘；可引起急性肠胃炎，中毒性肝炎，肾小管肾炎等
沥青(煤焦沥青)	有光感作用、变态反应和刺激作用。皮炎复发。流泪，羞明、异物感、头晕头痛、乏力、耳鸣、心悸咳嗽、胸闷、腹胀、腹痛、腹泻，甚至昏迷死亡

中毒的症状与急救措施

特殊检查	急救措施
尿酚类产物增高,尿葡萄糖醛酸增加,尿无机硫酸盐比值 < 70 %	脱离现场;给氧或人工呼吸;肝泰乐: 100mg, im, Bid;葡萄糖及维生素静注;需要时给予中枢兴奋剂;抽搐时给予镇静剂
高铁血红蛋白测定;尿中对氨基酚测定	移至新鲜空气处;清洗伤口;给氧;输注葡萄糖和维生素;保肝疗法;紫绀明显静注 1%亚甲蓝(1 ~ 2mg/kg),宜慢,不少于5分钟,必要时重复;给予能量合剂;输新鲜血
血清胆碱酯酶的活力测定(降至正常人 80 %以下);尿内三氯乙醇及对位硝基酚或对位氨基酚测定	清除毒物(水, 2% ~ 5%碳酸氢钠) 轻症:阿托品 1mg 皮下注射, 30 ~ 60 分钟重复;解磷定 0.4 ~ 0.6g, 10 ~ 20mL 糖水,静注(10 分钟); 中度:阿托品 1 ~ 3mg,皮下或静注, 15 ~ 30 分钟重复;静注解磷定 0.8 ~ 1.2g,以后每小时一次, 0.4g 共 6 小时 重度:阿托品 2 ~ 4mg,静注,以后 5 ~ 15 分钟 2mg,瞳孔扩大 30 分钟一次,每次 0.5 ~ 2mg,维持 8 ~ 24 小时;静注解磷定 1 ~ 1.2g,30 分钟后重复,以后每小时 0.4g,或者氯磷定 0.5g,1 ~ 2 小时一次,重复 2 ~ 4 次;对症(补液、止痛、脱水);必要时给予兴奋剂 移出现场,呼吸困难时给吸入含 5% ~ 7%二氧化碳的氧;呼吸兴奋剂与强心剂;抗生素
尿铬阳性	吸氧,肌肉注射 BAL,静脉注射硫代硫酸钠 对症处理:内服抗组织胺药物,静脉注射钙剂或硫代硫酸钠,口服氯喹

剩

余的中和溶液,中和过程中产生的热及中和后的产物。

创面处理同一般烧伤。由于酸烧伤后形成的痂皮完整,宜采用暴露疗法。如确定为Ⅱ度,亦应争取早期切痂植皮。

口服腐蚀性酸可引起上消化道烧伤、喉部水肿及呼吸困难,可口服氢氧化铝凝胶,鸡蛋清和牛奶等中和剂。忌用碳酸氢钠,以防胃胀气,引起穿孔。禁用胃管洗胃或用催吐剂。可口服强的松,以减少纤维化,预防消化道疤痕狭窄。

(2)氢氟酸烧伤 氢氟酸是一种无机酸,具有强烈腐蚀性,它可以引起特殊的生物性损伤。作为一种清洗剂,已被广泛应用于高级辛烷燃烧、致冷剂、半导体制造以及玻璃磨砂和石刻等工业领域。在国外,有些家庭也用此作为除锈剂。因此,在工业化城市急诊室或职业病治疗中心,经常可见到应用氢氟酸而引起的损伤。

氢氟酸是氯化氢与高品位氟矿石反应产生的氟化氢气体,该气体冷却液化即成氢氟酸。40% ~ 48%的氢氟酸溶液即可产生烟雾。它的离解力比盐酸低 100 倍。它又是一种高溶性的溶质,其渗透系数与水相近。通过氟化氢分子扩散可实现氟离子的跨膜转运。主要出现低钙、高钾和低钠血症。

氢氟酸损伤机理及其特点:常与用的盐酸或硫酸不同,氢氟酸生物学

作用包括两个阶段，首先与其他无机酸一样作为一种腐蚀剂作用于表面组织，其次，由于氟离子具有强大的渗透力，它可引起组织骨化坏死，骨质脱钙和深部组织迟发性剧痛。

氢氟酸烧伤的机理主要有：初始的脱水作用；由于低 pH 值引起的损伤：氟离子的结合作用。氢氟酸烧伤引起深组织剧烈疼痛。当氟化物穿透皮肤及皮下组织时可以引起组织液化坏死以及伤部骨组织的脱钙作用。氢氟酸可以迅速穿透到甲床、基质和指骨，引起指(趾)甲下侵犯。氟离子通过皮肤、呼吸道或胃肠道吸收后，分布在组织器官和体液内，从而抑制多种酶的活力。氟离子与钙离子结合形成不溶性的氟化钙，使血浆钙浓度降低，严重时可引起致命的低钙血症。值得指出的是，氢氟酸损伤作用是进行性的，如不及时治疗，烧伤面积和深度将不断发展，必须引起足够重视。

临床表现：氢氟酸皮肤烧伤的程度与氢氟酸浓度和作用时间有关。浓度 < 20% 时损伤较轻，皮肤不失活力，外表正常或呈红色，浓度 > 20% 时则表现有红、肿、热和痛、并逐渐发展成白色的质稍硬的水泡，水泡中充满脓性或干酪样物质。如果不及时治疗，烧伤面积深度可以不断发展。痛出现的时间与浓度有关，一般在伤后 1~8 小时出现疼痛，而浓度 > 50% 时，通常可立即引起疼痛和组织坏死。氢氟酸烧伤的疼痛除了可能有迟发性特点外，还有顽固性和剧烈性的特点，这种疼痛有时用麻药也不能缓解。概括起来讲，氢氟酸烧伤的创面有以下四个特点：A. 迟发性深部组织剧痛；B. 烧伤区皮肤凝固变性，质地变厚；C. 如果不及时治疗可出现进行性组织损伤甚至腐蚀到骨组织；D. 可能引起指(趾)甲下损伤。

严重氢氟酸烧伤可引起氟离子全身性中毒，导致致命的低钙血症。Greco 等认为下列情况可能引起低钙血症，应引起足够的重视：a. 浓度 > 50%，烧伤面积 1% 者；b. 任何浓度的氢氟酸烧伤，烧伤面积 > 5% 者；c. 吸入浓度在 60% 以上的氢氟酸烟雾者。必须注意低钙血症可以在伤后很快发生。氟化物神经中毒的临床表现有手足搐搦、心律失常、嗜睡、呕吐、腹泻、流涎、出汗以及因多种酶活力下降所引起的低钙血症。心电图表现主要为 Q—T 间期延长。上述表现主要由低钙血症所致。低钙血症是氟化物中毒的主要死亡原因。

氢氟酸引起的吸入损伤和眼烧伤，除了具有一般原因引起烧伤特点外，还具有氢氟酸烧伤的特征，临床上必须加以重视。

治疗：由于氢氟酸烧伤有其特点和潜在危险性，必须积极治疗。在治疗过程中应分秒必争地进行急救治疗，对伤情的的发展要有充分的估计。

近 50 年来氢氟酸烧伤的治疗方案，主要是用某些阳离子通常是钙离子、镁离子或季胺类物质来结合氟离子，或是将这些阳离子的制剂注射到深部组织、或是局部应用通过其扩散作用与氟离子结合。

a. 早期处理：首先烧伤后应立即脱去污染的衣服或手套，并应用大量清水彻底冲洗烧伤创面，由于该酸具有较强的穿透组织的能力，所以冲洗效果往往是不甚满意的如有水泡则予以清除。若指(趾)甲下有浸润，必须拔除指(趾)甲。可选用在局部阻滞麻醉下进行，也可以不用麻醉。必须指出麻醉后疼痛缓解并不等于氟离子失活，要警惕病情的掩盖。

b. 钙剂的外用：ChicR 推荐局部外用碳酸钙凝胶，即用 10 片碳酸钙片研成细末，再将这此粉末与 20mL 水溶液润滑剂混合制成凝胶。将该凝胶直接涂于创面，4~8 小时换一次。该治疗方法简便，甚至在致伤现场就可使用。也

可用氯化钙 60g、硫酸镁 35g、5%碳酸氢钠 250mL、生理盐水 250mL、庆大霉素 8×10^4 U、1%利多卡因 10mL、地塞米松 5mg 配制而成，进行创面湿敷，每月 1~2 次，持续 3 天。临床应用的结果表明疗效是满意的。

c. 钙剂的局部注射：早年有应用 25% 硫酸镁进行烧伤部位的注射取得成功，但考虑到氟化镁是一种十分难溶的化合物，因此改用 10% 葡萄糖酸钙局部注射。此法一直沿用至今，实验室研究和临床实践均提示其效果是满意的。由于疼痛解除是治疗有效的标志，所以注射时禁用局麻药。

d. 钙离子直流电导入：通过直流电的作用，促进钙离子从创面进入体内，从而起到结合氟离子减轻损伤的作用。

e. 糖皮质激素的应用：Matner 等认为糖皮质激素可抑制蛋白水解酶及其辅酶的活性，并具有抗组胺作用，从而减轻了氢氟酸的进行性破坏作用。另外，糖皮质激素可通过稳定钾与钙、胆固醇与磷脂的复杂关系，从而促进被氢氟酸破坏的细胞和组织成分的再生。糖皮质激素可配入外用药物应用，对于眼烧伤或深度烧伤，病人可以口服给药。

f. 手术治疗：深度氢氟酸烧伤的病人，手术治疗是根本性的治疗措施。对水泡、深部组织液化坏死灶 均需彻底扩创。凡累及指(趾)甲床者需作指(趾)甲拔除术。深部烧伤病例进行手术治疗后，还应该继续应用其他措施。

g. 眼损伤的治疗：眼损伤应用大量清水冲洗后，可继续用 1%，葡萄糖酸钙及可的松眼药水滴眼，并应口服倍他米松类药物，并根据情况进行眼科的专科治疗。

h. 吸入性损伤的治疗：氢氟酸浓度在 40% 以上时即可产生烟雾。因此接触高浓度氢氟酸的人若无安全保护措施，可能导至吸入性损伤。对于有吸入性损伤的患者应立即通过面罩或鼻导管给纯氧，同时尽快吸入 2.5%~3.0% 的葡萄糖酸钙雾化溶液。密切注意水肿引起的上呼吸道梗阻，必要时行气管切开或气管插管。用呼吸机维持呼吸。其他治疗原则同一般吸入性损伤。

i. 重症病人的救治：对重症病人除进行上述治疗外，还应进行积极的综合治疗。重症患者或伴有吸入性损伤者应进行重症监护，进行心电图和血钙浓度的连续监测，以积极防治低钙血症，必要时通过静脉途径补充钙离子，使血钙浓度维持在正常范围。

预防：对有关人员应进行经常性的防护知识的宣传，同时对生产设备定期检修，强化密闭。注意室内通气。接触氢氟酸的人员宜穿戴防护衣裤、手套和眼镜，必要时戴浸药口罩，即在该口罩中夹有经碳酸钙溶液浸润后晾干的纱布。在使用氢氟酸的地方应备有水源，以及含钙的外溶液。一旦致伤除在现场急救处理后，应立即送专科医院以便及时诊治。

(3) 石炭酸烧伤 石炭酸是医学、农业和塑料工业中常用的化学剂。石炭酸烧伤也时有发生。石炭酸溶于酒精、甘油、植物油和脂肪，在 20% 的 100g 水中溶解 9.3g。成人的半致死量为 8~15g。

石炭酸自皮肤吸收后，引起脂肪溶解和蛋白凝固、石炭酸的杀菌也正是通过用细菌的细胞壁凝固，并进而使细胞内酶系统失活而发挥作用的。

石炭酸从皮肤或胃肠道粘膜吸收。局部的吸收率与接触面积和时间成正比。石炭酸蒸气可很快从肺吸收到循环中，其吸收率与蒸气的浓度和呼吸的频率有关。浓石炭酸可产生较厚的凝固坏死层，形成无血管屏障，这可以阻止石炭酸的进一步吸收。石炭酸吸入血后，进而影响中枢神经系统，肝、肾、心、肺和红细胞的功能。

石炭酸中毒的表现：

a. 局部表现：10%的石炭酸溶液可使皮肤呈白色或棕花，浓度愈高坏死愈严重。经常接触石炭酸复合物的工人，由于皮肤的色素细胞受损，往往发生皮肤白斑(Leucoderme)，停止接触后白斑仍会进行性发展。局部皮肤可失去痛觉。

b. 全身表现：

中枢神经系统：开始易激惹，各种反射亢进，震颤、抽搐和肌痉挛。痉挛发生频繁，最后转入抑制，常因呼吸衰竭而死亡。周围神经系统主要表现为神经纤维末梢的破坏，痛觉、触觉和温觉丧失。

心血管系统：血压开始上升，随后下降。心率早期增快，后期较慢和心律不齐。这些变化可能与中枢血管运动调节功能受损有关，血管收缩张力趋向消失。或许不对心肌直接作用，心排出量受影响。

红细胞：中毒后可出现正铁血红蛋白和Heinz小体，此外，还有红细胞内谷胱甘肽含量下降，溶血，骨髓生成红细胞抑制。末梢血中网织红细胞含量下降。

肾脏：排泌的游离石炭酸，可引起肾小球和肾小管的损害，低血容量和溶血又可加重肾脏的损害，甚至阻塞肾小管，最终导致急性肾衰。

肝脏：常见的损害是肝小叶中心坏死，血清胆红素上升。

处理：于烧伤现场，立即用大量水冲洗小量水仅能稀释或扩散有毒物质，增加危险。若备有50%聚乙烯二醇、丙烯乙二醇，甘油，植物油或肥皂，可在水中冲洗后，选用擦拭创面，阻止其扩散。入院后可继续使用丙烯乙二醇及苯冲洗，直至创面完全没有酸味。聚乙烯二醇不能用水或酒精稀释否则将促使皮肤吸收石炭酸。需与工业用甲基酒精，配制成2:1的液体，对皮肤、粘膜、结膜和角膜均无刺激性。石炭酸烧伤后，全身治疗要注意，适当增加补液量和碱性药物；严密监护心、肺功能；注意补充钾；若有碳酸蒸气吸入，为防化学性肺炎，可静注甲基强的松龙，中枢神经系统抑制者，宜行机械通气。

(4) 铬酸烧伤 铬酸及铬酸盐用途较广，在工业上用于制革、塑料、橡胶、纺织、印染和电镀等。铬盐腐蚀性和毒性大，往往合并铬中毒。中面积烧伤死亡率也很高。金属铬本身无毒。其化合价有2价、3价、6价3种。6价铬化合物毒性最大。铬酸、铬酸盐及重铬酸盐1~2g即可引起深部腐蚀烧伤达骨骼，6g即为致死量。

临床表现：铬酸烧伤往往同时合并火焰或热烧伤，如不注意往往被忽略。烧伤后皮肤表面为黄色。由于铬酸腐蚀作用，早期症状是创面疼痛难忍，不同于一般深度烧伤。当发现有溃疡时，则已很深。溃疡外口小，内腔大，可深及肌肉及骨骼，愈合甚慢。口鼻粘膜也可形成溃疡、出血或鼻中隔穿孔。

铬离子可以从创面吸收引起全身中毒，即使中小面积亦可造成死亡。常表现有头昏、烦躁不安等精神症状，继而发生神志不清和昏迷，往往同时伴有呼吸困难和紫绀。肾脏是铬酸在体内排出所经过的主要途径，早期尿中就可出现各种管型、蛋白和血红蛋白，最后发生尿闭和尿毒症而死亡。此外对胃粘膜有强烈的刺激作用。可出现频繁的恶心、呕吐、吞咽困难、溃疡和出血。

处理

a. 局部处理：局部先用大量清水冲洗。口鼻腔可用2%碳酸氢钠溶液漱

洗。创面水泡应剪破，继用 5% 硫代硫酸钠液冲洗或湿敷，亦可用 1% 磷酸钠或硫酸钠液湿敷。铬在组织中不能排出，有人主张用 5% ~ 10% 枸橼酸钠、乳酸钠或石酸钾溶液湿敷，以辅助硫代硫酸钠的不足；亦有人主张用维生素 C 及焦亚硫酸钠各 2 份，酒石酸 1 份、葡萄糖 1 份和氯化铵 1 份制成合剂，作为表面解毒剂，以还原 6 价铬，它比清水冲洗更有效；亦可用 10% 依地酸钙钠(EDTA)溶液冲洗创面，最好是在长期的流动液体中冲洗，以减轻创面对铬离子的吸收。

对于小面积的铬酸烧伤，应用上述方法均可奏效。度铬烧伤伴有热烧伤时，可以早期切除焦痂，但对大面积者，效果不肯定。仍可因中毒而死亡。

b. 中毒的防治：目前尚无特殊全身应用的解毒剂，早期可应用甘露醇，依地酸钙钠，二巯基丙醇和维生素 C 等，每次静脉滴注依地酸钙钠 1 克，每日 3 次，每次 1g 溶于 5% 葡萄糖液或等渗盐水 250 ~ 500ml 中，滴速至少要 1 小时；也可与 10% 硫代硫酸钠 20ml 交替使用。即每日共用依地酸钠 3g，硫代硫酸钠 4g。此外给予二巯基丙醇 100mg 肌肉注射，每日 3 次；维生素 C 静脉注射每日 5 ~ 6g，分次进行，或放在利尿合剂中注入。维生素具有还原铬(1g 维生素 C 能还原 6 价铬 0.135g)及保护肝脏作用。

由于 6 价铬进入血液后，与血红蛋白结合成变性血红蛋白，红细胞亦可发生破裂，使血氧减少，发生缺氧和紫绀。因此除及时吸入氧气外，可输入新鲜血液。应用换血疗法亦有一定疗效。对全身中毒者，有人主张应用人工肾透析或体外循环换血。但也要在早期施行。关于肝脏保护，见磷烧伤部分。

(5) 氢氰酸及氰化物烧伤 氢氰酸为微带黄色、性质活泼的流动液体，具有苦杏仁味，易挥发，氰化物包括氰化钠、氰化钾、黄血盐、乙腈及丙烯腈等，其毒性是在空气和组织中放出氰根，遇水后生成氢氰酸。可经皮肤、呼吸道和消化道吸收引起中毒。金属氰化物因释放热可造成皮肤烧伤。

氰化物的毒性在于 CN^- 能迅速与氧化型细胞色素氧化酶 Fe^{3+} 结合，并阻止其被细胞色素还原为 Fe^{3+} 的还原型细胞色素氧化酶，从而使细胞色素氧化作用被抑制，造成“细胞窒息”。此时血液氧的饱和不受影响，血仍呈鲜红色。呼吸中枢麻痹常为氰化物中毒的致死原因。

氰化物进入体内，大部分以氰化氢的形态由肺部呼出，部分在肝脏内经转硫酶等作用与硫结合成为硫氰酸盐后经肾排泄。硫氰酸盐的毒性为氰化物的 1/200；高铁血红蛋白与氰化物可暂时结合成较稳定的化合物，可延迟毒性作用的发生，但是体内正铁血红蛋白含量极小故实际意义不大。

急性氰化物中毒一般在临床上可分为前驱期、呼吸困难、痉挛期和麻痹期。大量吸入高浓度氰化物后在 2 ~ 3 分钟内即可出现呼吸停止，轻者也需经 2 ~ 3 天症状逐步缓解。

由于氰化物毒性极大，作用又快，即使对可疑有氰化物中毒者，必须争分夺秒，立即进行紧急治疗，以后再进行检查。

急救处理采用亚硝酸盐、硫代硫酸钠联合疗法。其原理是亚硝酸戊酯和亚硝酸钠使血红蛋白迅速转变为较多的高铁血红蛋白，后者与 CN^- 结合成比较稳定的氰高铁血红蛋白。数分钟后氰高铁血红蛋白又逐渐离解，放出 CN^- ，此时再用硫代硫酸钠，使 CN^- 与硫结合成毒性极小的硫氰化合物，从而增强体内的解毒功能。这一处理是氢氰酸烧伤抢救成败的关键，方法是立即吸入亚硝酸戊酯 15 ~ 30 秒，数分钟内可重复 1 ~ 2 次；缓慢静脉注射 3% 亚硝酸钠 10 ~ 20ml (注射速度 2 ~ 3ml/min)；接着静脉注射 25% ~ 50% 硫代硫酸钠

25 ~ 50ml。同时可采用葡萄糖液输注。

创面可用 1 : 1000 高锰酸钾液冲洗，再用 5% 硫化铵湿敷。其余处理同一般热力烧伤。

2. 碱烧伤

常见致伤的碱性药物有苛性碱(氢氧化钠、氢氧化钾)、石灰和氨水等。

(1) 强碱烧伤 碱烧伤的致伤机理是碱有吸水作用，使局部细胞脱水；碱离子与组织蛋白形成碱-变性蛋白复合物；皂化脂肪组织，皂化时产生的热，使深部组织继续损伤。由于碱-变性蛋白复合物是可溶性的，能使碱离子进一步穿透至深部组织引起损害，强碱烧伤后创面呈粘滑或肥皂样变化。

碱烧伤后，应立即用大量清水冲洗创面，冲洗时间越长，效果越好，达 10 小时效果尤佳，但伤后 2 小时处理者效果差。如创面 pH 达 7 以上，可用 0.5% ~ 5% 醋酸，2% 硼酸湿敷创面再用清水冲洗。

创面冲洗干净后，最好采用暴露疗法，以便观察创面的变化。深度烧伤应及早进行切痂植皮。全身处理同一般烧伤。

(2) 生石灰烧伤 生石灰遇水生成氢氧化钙并放出大量反应热，因此可引起皮肤的碱烧伤和热烧伤，相互加重。烧伤创面较干燥，呈褐色，有痛感。而且创面上往往残存有生石灰。

首先，应将创面上残留的生石灰刷除干净，然后用大量清水长时间冲洗创面。后续的治疗与一般烧伤相同。

(3) 氨水烧伤 氨水是农业上常用的浓度为 18% ~ 30%，是中等强度的碱，它与强碱类一样有溶脂浸润等特点，临床上常见的情况有：a. 氨水接触皮肤或粘膜的烧伤；b. 氨水与氨水蒸气的吸入性损伤，其严重的并发症是下呼吸道烧伤和肺水肿，治疗原则同吸入性损伤。

3. 磷烧伤

磷在工业上用途甚为广泛，如制造染料、火药、火柴、农药杀虫剂和制药等。因此，在化学烧伤中，磷烧伤仅次于酸，碱烧伤，居第三位。在现代战争中，磷弹的应用增多，如含磷的凝汽油弹、手榴弹、炮弹和炸弹等，故磷烧伤的发生率在战时也增多。

(1) 致伤机理 磷烧伤后可由创面和粘膜吸收，引起肝肾等主要脏器损害，导致死亡。无机磷的致伤原因，在局部是热和酸的复合伤。因为磷暴露在空气中自然发生热烧伤，并形成 P_2O_5 及 P_2O_3 对皮肤或粘膜有脱水夺氧的作用，且遇水形成磷酸和次磷酸，引起皮肤化学烧伤，这也是创面损伤继续加深的主要原因。黄磷是强烈的胞质毒，迅速从创面或粘膜吸收，由血液带至各脏器，引起损害及中毒，也可因磷蒸气经气道粘膜吸收，引起中毒。

(2) 病理变化 第二军医大学第一附属医院烧伤科和病理教研室对两例大面积磷烧伤(80%、35%)死亡病例的尸体病理检查发现几种病理变化。

呼吸器官的变化：喉头和气管粘膜水肿，色青灰，而肺呈急性支气管肺炎和间质性肺炎，毛细血管充血，有中性白细胞浸润和灶性出血。这往往是由于吸入磷的烟雾或磷元素所致。

肾脏变化：该两例磷烧伤均死于急性肾功能不全。其中一例尸检发现肾脏病变最为严重，皮质与髓质界限不清；肾小管各段管腔内均有红细胞和血红蛋白管型；肾小球充血和肿胀，但未见有脂肪变化。肾脏细胞水肿，细胞核周围有空泡。

肝脏变化：肝小叶结构不清，肝细胞有浊肿变性，部分崩溃溶解；肝

窦淤血水肿；枯否细胞增大脱落；门静脉区有淋巴细胞浸润，呈中毒性组织退行变性；肝脏的切面充血和坏死，呈豆蔻状小粒和脂肪肝。门静脉内有微栓塞。

心脏变化：有心内膜炎、渗液和灶性出血，心肌有退行变性和局限的出血和坏死。无机磷从创面吸收入血后，主要受损的脏器为心、肺、肝和肾，以肝、肾的损害为最严重。

磷也可以从粘膜(呼吸道或消化道)吸收中毒，内脏的病理变化与经创面吸收后的变化相似，唯脂肪肝较明显。

五氧化二磷或三氯化磷对呼吸道粘膜有强烈的刺激性。吸入后，严重者可引起支气管肺炎和肺水肿。尤其五氧化二磷是一种较强的脱水剂，对细胞有脱水和夺氧作用，使气管、支气管粘膜细胞坏死。磷化氢中毒时，亦可使气管、支气管、肺、肝和肾脏充血或水肿。Benhur 等和夏淑芳等报道，从粘膜(呼吸道或消化道)吸收的磷先损害肝脏，而从创面吸收者，先损害肾脏，后累及肝脏，原因不明。

(3)局部表现 磷烧伤实际上是热及化学物质的复合烧伤，因此一般均较深，有时可达骨骼。磷在空气中燃烧时，能发出烟雾和大蒜样的臭味。在黑暗的环境中能见到蓝绿色的荧光。临床上所见的浅 度或深 度的创面呈棕褐色，在创面暴露情况下， 度磷烧伤呈黑色。我们曾见到 1 例磷烧伤， 度烧伤的外表如一般所见的干燥焦痂，截肢时则见肌肉和骨骼均为黑色；尸检时发现头皮与帽状腱膜亦呈黑色。

同时，早期经硫酸铜处理的 度磷烧伤经过包扎治疗后，刚揭除敷料时创面为白色，暴露后呈蓝黑色，3 天后则完全变为焦黑色。

(4)全身表现 根据 17 例磷烧伤的临床分析，主要的全身表现如下所述。

头痛、头晕和全身乏力：不论面积大小，大部分伤员均有头痛、出现甚早，一般在 3~5 天后消失。但有时可持续至创面愈合以后。

肝区压痛、黄疸和肝肿大：17 例中 4 例有肝胆系统方面的临床变化，3 例治愈。其中 2 例为三氯化磷烧伤，面积分别为 63%和 55%，在伤后 2~4 天出现黄疸，血清黄疸指数、胆红素均升高，凡登白试验为延迟反应。肝脏肿大大于肋下 1~2 横指，肝区叩痛，3~4 天后逐渐恢复正常。1 例为白磷烧伤，面积 15%，在伤后 4 天切除 度焦痂植皮一期愈合，但在伤后 12 天出现黄疸，持续 2 天后逐渐消失，同时肝脏肿大并有压痛。说明磷及其化合物从创面吸收甚早且迅速。1 例死亡病例的烧伤面积为 78%，尸检时发现肝脏有中毒性组织退行性变等病理变化。这是由于磷被吸收后，存在于体液中，一部分在血液中氧化，形成磷的低价化合物。一部分在肝脏中沉着、使肝脏发生中毒性病理变化。

呼吸道表现：磷化合物或烟雾，尤其是五氧化二磷和三氯化磷，被吸入后，伤员呼吸增快而短促，严重者可发生窒息。听诊时呼吸音低远，伴有哮鸣音。轻者有慢性咳嗽，重者可发生肺水肿。据资料记载，将豚鼠放置在磷烟雾中 2~3 分钟，呼吸道无明显变化；放置 50 分钟后，则发现咽喉和气管的上皮细胞破坏，粘膜有炎症性淋巴细胞浸润和支气管肺炎的变化。如果吸入大量五氧化二磷气体，遇潮湿的呼吸道粘膜后，生成磷酸，则酸性腐蚀作用更强。1 例伤员在伤后 3 天死亡，尸检发现两肺为急性支气管肺炎和间质性肺炎，切开胸腔时就闻到磷的大蒜味。喉头粘膜呈青灰色，有灶性出血点和水肿。

泌尿系统表现：多数有少尿，血红蛋白尿及各种管型。严重者发展成为少尿或急性肾功能不全：17例中有2例死于肾脏功能衰竭。1例为三氯化磷烧伤，面积仅20%，入院时有血红蛋白尿，血清中非蛋白氮为60mg%，经输液后，血红蛋白尿减轻，但非蛋白氮继续上升达140mg%。伤后3天完全尿闭，伤后第4天死亡。说明中等面积的磷烧伤亦可发生肾功能衰竭。

由于肾小球和肾小管均坏死，血清钾、钠磷等含量在伤后72小时内急剧上升，病人往往因高钾血症致心跳骤停。

低钙、高磷血症：钙磷比例倒置时，死亡率高。心电图往往出现R—T间期延长，S—T段下降，低血压、心率慢或心律不齐。

精神和神经系统表现：1例(深度磷烧伤面积66%) 在伤后17天，创面开始愈合时出现幼稚型精神变化，直到创面完全愈合仍未能控制，出院后2个月左右方恢复正常。

(5)处理 由于磷及其化合物可从创面或粘膜吸收，引起全身中毒，故不论磷烧伤的面积大小，都应十分重视。

现场抢救：应立即扑灭火焰，脱去污染的衣服，用大量清水冲洗创面及其周围的正常皮肤。冲洗水量应够大。若仅用少量清水冲洗，不仅不能使磷和其化合物冲掉，反而使之向四周溢散，扩大烧伤面积。

在现场缺水的情况下，应用浸透的温布(或尿)包扎或掩覆创面，以隔绝磷与空气接触，防止其继续燃烧。转送途中切勿让创面暴露于空气中，以免复燃。

创面处理：清创前，将伤部浸入冷水中，持续浸浴。浸浴最好是流水。

进一步清创可用1%~2%硫酸铜溶液清洗创面。若创面已不再发生白烟，表示硫酸铜的用量与时间已够，应停止使用。因为硫酸铜可以从创面吸收，大量应用后可发生中毒，引起溶血。尤其是用高浓度溶液更易发生。硫酸铜的作用是与表层的磷结合成为不能继续燃烧的磷化铜，以减少对组织的继续破坏。同时磷化铜为黑色，便于清创时识别。但对已经侵入组织中的磷及其化合物，硫酸铜并无作用。

近来有人建议用5%碳酸氢钠、3%硫酸铜和1%羟甲基纤维素的混悬液，涂于创面以防止单用硫酸铜时所造成的铜中毒。在没有上述各类药物时，最简单的方法是在2%硫酸铜溶液中加入适量洗衣粉冲洗创面，最后用清水将创面洗净。此后用镊子将黑色磷化铜颗粒逐一清除。必要时，可暗室中检查，若有磷闪光物质，务必将其彻底清除。清除的磷颗粒应妥善处理，不要乱扔，以免造成工作人员、物品的损伤，甚至火灾。

磷颗粒清除后，再用大量等渗盐水或清水冲洗，清除残余的硫酸铜溶液和磷燃烧的化合物。然后用5%碳酸氢钠溶液湿敷、中和磷酸、以减少其继续对深部组织的损害。

创面清洗干净后，一般应用包扎疗法，以免暴露时残余磷与空气接触燃烧。包扎的内层禁用任何油质药物或纱布，避免磷溶解在油质中被吸收。如果必须应用暴露疗法时，可先用浸透5%碳酸氢钠溶液的纱布覆盖创面，24小时后再暴露。

为了减少磷及磷化合物的吸收及防止其向深层破坏，对深度磷烧伤，应争取早期切痂。除中小面积磷烧伤可在伤后当天切痂植皮外，大面积磷烧伤伤员在休克被控制后，即应积极争取手术。切痂时应包括已侵入深层的组织，以免磷继续吸收与破坏深部组织。整个肢体的磷烧伤，在切除焦痂时，应作

深层组织检查，若皮下组织或肌肉已呈黑色，应作广泛的切除。为了避免磷吸收中毒，必要时可进行切肢。若磷弹烧伤，弹片滞留在软组织中时，应将弹道进行清创，移除弹片，避免磷吸收。

全身治疗：对无机磷中毒的治疗，目前尚无有效的解毒剂，主要是促进磷的排出和保护各重要脏器的功能。有血红蛋白尿时，应及早应用甘露醇、山梨醇等溶质性利尿或速尿、利尿酸钠等利尿，尽可能使每小时尿量维持在30~50ml，并碱化尿液。有呼吸困难或肺水肿时，应及时作气管切开，并应用解除支气管痉挛的药品，如静脉注射氨茶碱、异丙肾上腺素雾化吸入等。吸入氧气，必要时应用呼吸机辅助呼吸，并注意输入液体量不可过的，并及早用脱水利尿剂。静脉注射10%葡萄糖酸钙20~40ml，每日2~3次。尤其是有低钙、高磷血症时。磷烧伤后，即应保护肝脏，不要待黄疸出现及肝肿大后才采取措施。

4. 镁燃烧

镁是一种软金属，燃烧时温度可高达1982℃，在空气中能自燃，熔点是651℃。液态镁在流动过程中可以引起其他物质的燃烧。与皮肤接触时，可引起燃烧，镁是目前金属燃烧弹中常用的元素之一。在现代战争中，往往将镁与凝固汽油混合一起制成凝固汽油弹以增强杀伤力。

镁与皮肤接触后，使皮肤形成溃疡开始较小，而溃疡的深层往往呈不规则形状，镁烧伤发展的快慢和镁的颗粒大小有关。若向四周发展较慢，亦有可能向深部发展。镁被吸入或被吸收后，伤员除有呼吸道刺激症状外，可能有恶心、呕吐、寒战或高热。

镁烧伤的急救处理，同一般化学烧伤。由于镁的损伤作用可向皮肤四周扩大，因此对已形成的溃疡，可在局部麻醉下将其表层用刮匙搔刮。如此可将大部分的镁移除，若侵蚀已向深部发展，必须将受伤组织全部切除，然后植皮或延期缝合。如有全身中毒症状，可用10%葡萄糖酸钙20~40mL静脉注射，每日3~4次。

5. 其他化学烧伤

(1) 沥青烧伤 沥青在常温下为固体，当加温到232℃以上时呈液态，飞溅到人体表面造成损伤。但它遇到冷空气后，温度可下降到93~104℃。

沥青中含有苯、萘、蒽、吡啶、咔唑及苯并芘等毒性物质。煤焦油沥青是目前工业上常用的沥青，其毒性最大，它是煤炭干馏所产生的煤焦油，经提炼后残存的物质，俗称柏油。当人吸入沥青蒸气或粉尘后可致上呼吸道炎症或化学性肺炎，甚至沥青全身中毒。

临床表现

a. 局部创面：由于沥青粘着性强，高温熔化的沥青粘着皮肤后，不易除去，若温度高且散热慢，往往形成深度或度烧伤；若温度已较低，则在沥青粘着中心部位为浅度或深度烧伤。部分创面呈染有沥青，经溶剂清除后，往往只表现为度烧伤。

沥青的操作工人，由于暴露部位的皮肤和粘膜长时间与沥青烟雾或尘埃接触，可形成急性皮炎或浅度烧伤。有时尚有视物模糊、流泪、胀痛等结膜炎表现。

b. 全身中毒：发生于大面积沥青烧伤者，可出现头痛、眩晕、耳鸣、乏力、心悸、失眠或嗜睡、胸闷、咳嗽、腹痛、腹泻或便血、尿少、精神异常等，甚者可昏迷、死亡。常伴有体温升高。血象可有嗜伊红细胞异常增高和

白细胞增多症等。上述许多症状类似苯中毒，急性肾功能衰竭往往是病人死亡的主要原因。

处理

a. 创面处理：在现场，立即用冷水冲洗降温。烧伤面积较大者，在休克复苏稳定后，应及早清除创面沥青，以便阻止毒物吸收并早日诊断烧伤创面深度，利于治疗。清除溶剂有松节油、汽油等。大面积创面宜用松节油擦洗，用汽油量大有铅中毒之虞，且效力不及松节油。宋颀曾等报道用 60 号或 70 号汽油擦洗，其毒性较小。擦洗沥青后，再用清水冲洗，最后以新洁尔灭液清洗创面，酌情采用暴露或包扎疗法。

b. 刺激性皮炎和粘膜处理：停止接触沥青和阳光曝晒，避免用对光敏感的药物如磺胺、冬眠灵、非那根等。皮肤局部禁用红汞和龙胆紫。眼结膜炎用生理盐水冲洗，尔后用 0.25% 新霉素眼液或金霉素眼膏。

c. 全身治疗：有全身中毒症状者，静脉注射葡萄糖酸钙和大剂量维生素 C、硫代硫酸钠等。注意维护肝、肾功能。余同热力烧伤。

(2) 水泥烧伤 水泥烧伤的见于建筑工人或水泥厂操作工人。水泥主要含氧化钙、氧化硅等，遇水后形成氢氧化钙等碱性物，pH 值 12，与它接触可致轻度的碱烧伤。

水泥导致皮肤损害的原因有：a. 水泥粉尘有砂砾的特点，容易形成刺激性皮炎；b. 水泥中含有酪酸盐类，可引起过敏性皮炎；c. 湿的水泥接触皮肤，形成轻度的碱烧伤或局部溃疡。

临床表现：水泥烧伤部位以下肢为多见，多为 Ⅱ 度烧伤创面，有水疱。若不及时处理易发生侵蚀性溃疡。

处理：早期用水冲洗，原则同碱烧伤，清除水疱和腐皮，必要时用弱酸或柠檬酸溶液局部湿敷。若创面较深，可视情切痂植皮。

第六节 群体性化学灼伤的应急救援

化学灼伤是常温或高温化学物直接对皮肤刺激、腐蚀及化学反应热引起的急性皮肤、粘膜的损害，常伴有眼灼伤和呼吸道损伤。某些化学物还可经皮肤粘膜吸收引起中毒，故化学灼伤一般不同于火烧伤和开水烫伤。群体化学灼伤系指一次性发生3人以上的化学灼伤。据化工部“八五”期间化工系统伤亡事故分析，死亡人数最多的前三位原因依次为：爆炸事故，死亡280人(占总死亡人数的24.1%)；中毒、窒息事故，死亡182人(15.6%)；

高处坠落事故，死亡163(占14.0%)。而属前二位的死亡病例，相当一部分均存在不同程度的化学灼伤。因此，对这样一种突发性、群体性、多学科性疾病，如何组织抢救，如何开展应急救援，已成为烧伤外科领域中的一个重要课题。

(一)群体性化学灼伤的分类

1988年全国抢救成批烧伤伤员学术会议拟定的方案，按烧伤人数分为轻度(伤员人数10~50名)、中度(烧伤人数51~250名)、重度(伤员人数251名以上)三种。若综合考虑伤员的严重程度、救援力量的动员范围，以及对环境危害的社会损失等复杂因素，可将群体性化学灼伤事故分为一般性、重大及灾害性事故三大类，见表3-8。群体性化学灼伤的应急救援，主要指后两者。

表3-8 群体性化学灼伤事故的分类

分 类	灼伤人数	死亡人数	救援力量调动
一般性群体化学灼伤事故	4 ~ 10 人	1 ~ 3 人	主要限于事故单位内或2个单位之间救援
重大化学灼伤事故	11 ~ 100 人	4 ~ 30 人	需区域性或行业性救援
灾害性化学灼伤事故	> 100 人	> 30 人	需跨区域或全社会救援

注：灼伤人数 < 3 人者，一般称为个别性化学灼伤，不属群体性化学灼伤的范畴。

(二)群体性化学灼伤常见原因

运输过程中装有腐蚀性物质的槽车爆炸，成吨化学物泄漏引起群体性化学灼伤。

意外泄漏的刺激性、腐蚀性气体，接触体表及气道表面的水分，形成酸、或碱引起化学灼伤。

生产过程中腐蚀性化学物意外泄漏、喷溅。

易燃气体爆炸及燃烧事故中，常伴有群体性化学灼伤的发生。

(三)应急救援组织

重大及灾害性化学灼伤事故的应急救援，由于涉及面广，技术复杂，已远远超出单纯医疗急救的范畴，因此在平时应针对重大化学危险源目标，制定出切实可行的应急救援“预案”，将群体性化学灼伤列为其中重要问题之一，以便事故一旦发生，即按预案迅速建立起应急救援系统。

(1)救援指挥组 重大及灾害性群体化学灼伤事故现场，应根据预案尽快建立具有权威性的、高效精干的指挥部。由当地主要行政领导亲自挂帅。指挥组一般应选址在标志明显、交通方便的医院、学校、机关等，并迅速架设建立起有效的通讯联络设施，以保证指挥、组织工作畅通，协调安排好前来

救援的社会志愿力量。

(2)现场抢险组 由工程抢险和担架救护人员组成，负责堵漏、洗消、搜索及救出伤员，现场维持秩序及保卫国家财产等。

(3)医疗急救组 由医务人员组成，负责对现场伤员的甄别、分类、应急处理等，并组织有关专家进行会诊，保证抢救工作科学、有效地进行。有现场甄别伤员时，可采用颜色标记法，例如分别以紫、红、黄、绿色布臂带或纸牌，代表特重、重、中、轻度灼伤，以便区别处理。

(4)救援后勤组 保证医疗急救用品和灾民的必需用品的供应，负责联系、安排交通工具；运送伤员、药品、器械或其他必需品。

所有救援人员及现场抢险组成员在现场救援时，必须佩戴性能可靠的个人防护用品。

(四)现场伤员处理原则

任何化学物灼伤，首先要脱去污染的衣服，用自来水冲洗 2~30 分钟(眼灼伤冲洗不少于 10 分钟)，并用石蕊 pH 试纸测试接近中性为止。灼伤面积大、有休克症状者冲洗要从速、从简。人数较多时可用临近水源(河、塘、湖、海等)进行冲洗。

选择上风向、距离最近的医务室或卫生所为现场急救场所，安排烧伤外科医师负责接诊、收治登记，初步进行灼伤面积的估计，并根据化学灼伤的分级标准(GB 1637—96)进行初步分类，并别上颜色标记，以便分别进行不同方法急救处理。

灼伤创面经清创后用一次性敷料包扎，以免二次损伤或污染。对某些化学物质灼伤，例如氢氟酸灼伤，可考虑使用中和剂；但注意创面上不要抹有颜色的外用药，以免影响创面的观察。

对合并有内脏破裂、气胸、骨折等严重外伤者，应优先进行处理，并尽快安排转送去有手术条件的医院。

对中度以上严重灼伤病人，应迅速建立静脉通道，以利液体复苏，降低休克发生率或使病人平稳度过休克关，为以后治疗创造条件。

(五)转送伤员

当化学灼伤及事故的严重度，超越了现场急救力量的医疗水平或承受能力时，为谋求更好的救治条件，进一步争取更好的医疗效果，医疗急救组应及时提出转送及分流病员的建议，并同时做好转送前准备，获准转送时须注意：

事先应与接收单位取得联系，尽可能就近转送，缩短转运距离。

所有伤员须先行清创、包扎处理，因转运途中若创面暴露，既增加护理难度，又增加感染机会。转送途中应有医护人员护送。

对中度、重度、特重度灼伤伤员，可经过 48 小时液体复苏后转送至设有烧伤中心或专科病房的医院为佳，对病情稳定的中、轻度灼伤可分别转送至条件较好的一个或几个医院。

对合并有颅脑损伤、骨折或其他复合伤、化学中毒或病情不稳定者，不宜仓促转送，须经初步处理，待病情稳定后方可转送。

经严密观察，确定有吸入性损伤或判断转送途中可能发生上气道梗阻者，应在转运前先施行气管切开术，以免途中发生意外。

用飞机转送者，起飞和降落时头部应保持低平位，以保证血流供应；乘汽车转运，车速不宜过快，务求平稳，减少颠簸，以免加重休克，头部位

置应与行驶方向相反。

途中须密切观察神志、呼吸、脉搏、血压等变化，并记录病情、出入液量。到达接受单位后，应详细介绍病情及处理经过，并移交各项医疗记录。

第四章 医疗运送与救护

一般认为，院前救护包括事故现场的医疗急救及脱离现场后的医疗运送救护。严格讲医疗运送救护是现场急救的延续。运送救护的目的旨在支持病人的生理机能、控制伤情或病情发展，安全迅速地将病人送达医院。不言而喻，运送救护是在各种交通载体内进行的。由于载体内可用空间有限，并受行驶条件及气象环境等因素的影响，使得运送救护技术操作相对困难。相对现场急救而言运送救护的突出特点是“运动中的急救”。病态机体在运动过程中呈现的变化可能是迅速而复杂的，以往的事实表明，很大一部分病人不是死在发病现场或医院，而是死在运送过程中。因此，目前就运送过程中的救护问题越来越引起人们的关注。一门急救医学中的重要分支学科——医疗救护运送正在形成之中。

化学事故中毒应急救援是一项系统工程。由于化学事故中毒具有突发性、群体性、紧迫性等特点，因而作为化学事故中毒应急救援院前急救的一部分——运送救护较一般医学救护更具特殊意义，同时也对化学事故中毒医疗运送救护提出了更高的要求。

第一节 医疗救护系统

医疗运送救护即是使用某种交通工具实施运送为前提的医学救护。因此，安全、迅速地为病人创造获得院内医学救护的机会即是其唯一目的，也是其基本原则。安全是指在运送过程之中给予病人有效的医疗支持，同时不能由于运送造成危及生命的损伤。这里包括运送适应症的认定、运送救护人员的急救素质、运送工具内急救医疗设施的配备、交通运送工具的选择等。迅速是指在正确信息的有效指导下，使用最合适的交通运送工具，在最短的时间内将病人送到医院。不难看出，医疗运送救护是有组织、有计划的、完整的化学事故中毒应急救援系统的一部分，因而，它不同于一般的、单一的仅以运输病人为目的的转送活动。

一、运送适应症的选择

现场应急救援首先面对的是群体病伤患者，由于伤员接触致病因素的时间、方式、防护措施、个人体质的不同，造成现场病伤人员病情相对不同。而急救的目的之一即是给予病人尽量早期和有效的抢救治疗，因此面对伤员数量大、伤情复杂的事故现场，应根据伤情结合救治力量和条件对伤员进行分类，即分出轻重缓急，确定救治和运送的先后次序，以保证危重伤员优先得到救治，其他伤员也不失时机地获得治疗，使急救工作能有条不紊地取得最佳效果。伤员分类是克服混乱、减少忙乱、最大限度地发挥急救现场有限人力物力作用的有效措施。

1. 伤员分类及运送指证

伤员分类鉴别是个复杂过程，原则上应由训练有素和经验丰富的医生承担，并以医疗诊断标准为基础。

有生命危险或严重并发症危险者，例如已窒息者，有心跳、呼吸停止或危险者；休克等，则宜立即抢救，待病情改善后再转运。

暂无生命危险，但若不及时处理会出现病情转化或严重并发症者，则应尽快在现场处理后转运。

推迟几小时救治可无重大危险者或经对症处理后很快能得到恢复者，可暂缓处理或等后转运。

无明显损伤或能自行离开现场者可不作现场处理。

暂无明显损伤，但预期有迟发症状的病人，需要就地观察或转运。

有歇斯底里等精神反应状态者，应立即给予照料，并与其他人分开。

2. 运送前医疗处置指证

保证运送救护过程安全的前提之一，即是使伤(病)员在现场获得最基本的生命支持。应禁忌无视病情而一律匆忙转运，不能仅为了尽快获得院内治疗而使患者失去最关键的抢救机会或增加运送途中的危险，否则，即失去了现场应急救援的意义。病情严重者(如下述)必须在运送前给以有效的医疗处置，后方可转送。

心跳、呼吸停止者，实施心肺复苏术后。

深度昏迷者，清除口腔内异物，确保呼吸道通畅且予供氧后。

肺水肿患者，采取消泡、高浓度吸氧、抗水利尿措施后。

窒息者，去除窒息病因、吸氧，必要时行气管切开术或气管插管术后。

休克者，给予吸氧，建立静脉通道，实施扩容升压后。

化学灼伤者，清除化学污染物，大量流动水冲洗后。

创伤者，实施止血、包扎、固定术后。

二、运送救护人员的素质与配备

有组织的医学应急救援行动是由专业人员实施的。从事故现场到院内救治均由专业人员提供连续性的、系统性的救治服务。作为中间环节——运送途中的救护无疑起到了“承前启后”的作用。由于运送救护过程中病情危急多变、多环境干扰因素，而使抢救工作呈现出复杂性，进而也对运送救护人员的素质与配备提出了相应的要求。

1. 运送救护人员的素质

救护人员必须头脑清醒，判断准确，抓住重点，随时应变，同时必须具备运送救护的基本技术和身体素质。

熟悉所发生的化学事故的性质、存在的主要伤害或致病因素及其所致伤病的特征。

掌握外伤止血、包扎、固定、搬运等技术。

掌握体位选择及有关保证呼吸道通畅的方法和技术。

掌握辅助呼吸与循环支持技术。

掌握心电监护与除颤技术。

救护人员自身适应交通运输工具的运动，应无眩晕或其他不适反应。

2. 运送救护人员的配备

化学事故尤其是大型社会灾害性化学事故的运送救护工作，应在统一指挥下分组进行。每一运送救护小组至少应由一名资深医生、一名护士、一名司机组成。指定医生全面指挥该小组的救护及运送工作，并负责与指挥中心及目的医院的通讯联系。同时应结合化学事故所致伤情复杂、中毒与外伤并存的特点，安排专科医师护送。目前在我国对运送救护人员的配备还无明确规定，大多仍处于“随机自然配备”状态。但应明确在有组织、有计划地实施化学事故医学应急救援活动中，绝对禁止无医疗力量支持下的单一运送。

在美国、日本、澳大利亚等西方国家，除政府组织力量实施运送救护外，更多是由“救护志愿者”承担着现场急救和运送急救任务。在美国，由州政府出资金办校，招收年满 18 岁以上的高中毕业生学习统一教材，包括法规、解剖诊断、伤检分类、基本生命支持、精神健康、急诊、通讯联络等技术。毕业后由国家统一发给证书。一般培训 120 小时者称 EMT，培训 500 小时称 Paramedics。仅马里兰州即有 12000 名经过培训获得合格证书的救护志愿者。其中 75% 是义务的急救志愿人员(无酬金)。在日本，这种由志愿者组成的急救队员起到了很大作用。在东京，救护车上一般有 2 名急救队员，一名负责驾驶和通讯联系，另一名负责病人。在大阪，一辆急救车内共有三名急救队员，其中一名兼司机。一般不需要配备医师，如有特殊需要，才有医师随车救护。由于急救队员分布于民间，范围广泛，一旦有急救事件发生，队员根据电讯传呼即可迅速赶到现场，为抢救争取了时间。当然，这种高素质的志愿抢救队员的培训是与政府大力开展抗灾急救计划，提高全民急救意识分不开的，尤其在日本这个多地震国家急救系统为国家拨款，使用者均免费，同时也是物质高度发达社会的一种素质体现。

三、抢救设备与装置

无论以何种交通工具实施运送救护，都需要配备功能齐全的医疗检查、处置器材与药品，并且要针对救援事故的特点作相应的配备。这是保证运送途中安全的另一主要问题。尤其在我国，各类化工企业遍地开花，城市、偏

远乡镇、山区都存在大量化工企业。路途远近不一，毒物品种繁多，如果没有充分而有针对性的医药准备，无疑将给运送救护带来困难。因此，一般的转运救护医药部分应具备以下器械。

基础检查：血压计、听诊器、心电监护仪、电筒等。

维持正常呼吸功能：气管切开包、气管插管、面罩、吸引器、供氧器具、简易人工呼吸器等。

维持心血管循环功能：除颤器、起搏器、输液器等。

对症和特效抢救治疗药品：抗心衰、循环衰竭药物、特效解毒剂、充足液体、冲洗液等。

创伤止血固定器材、导尿管、敷料等。

搬运器材及保暖物品等。

在我国要求急救护送人员(医师、护士)必须熟练使用上述设备，并且准确判断病情，随时决定采取一切必要的急救措施。在日本，因急救队员未有医师资格，且掌握的知识有限，故在急救过程中，处置内容以心肺复苏及一般的措施为主，无权擅自用药。但他们对运送中的抢救器械和设备的使用相当过硬，并将运送急救中检查及处置的结果通过无线通讯发送到急救中心，遵照急救中心医师的医嘱，可进一步采取用药、输液等措施。

四、医院的选择

在实施运送之前，必须首先明确运送的目的地(医院)，应根据病情和运送条件合理选择。

1. 就近入院

化学事故多以突发性、群体性为特点，因而，较多的病人首先考虑送往最近的医院抢救，以争取时间，使最多的人获得最早、最大限度的生命支持。如果在选择医院中，舍近求远，一味追求高层次医院，将会使更多的病人失去最佳获救机会，而人为导致抢救迟误或失败。

2. 专科医院

事故现场一般病因较明确，不但外伤显而易见，且即使中毒的原因也是比较明确的。在病人获得一般抢救后，应根据病情和附近医院的医疗技术特点，将病人快速送到专科医院。譬如：一氧化碳中毒危险者宜送往具备高压氧仓的医院。即使一般化学中毒也最好送往职业病防治院(所)为宜。总之，专科医院的选择旨在使病人获得最为有效的医疗服务。

3. 综合医院

如果病人已有明显的心血管系统障碍，包括合并冠心病、心绞痛发作、心梗，或呼吸衰竭、昏迷时，如附近医院医疗水平受限，应在现场抢救的资深医师护送下，直接送往综合医院，并配合抢救，针对直接病因积极采取有效措施。

第二节 运送保障系统

现场应急救援活动中，时间是非常重要的。在现场合理分检处置病人后，应即刻组织实施运送计划。保证运送迅速的三个条件是：交通工具、路线、通讯。事实上任何一个有组织的应急救援系统，能否选择最佳运送工具、路线，且随行配备通讯联络设备并保证好用，是保障运送救护是否及时的关键。

1. 交通运送工具

(1)救护车 救护车在我国是运送急救病人最常见、最多采用的交通工具。我国救护车国家标准对救护车作了明确的定义，救护车是用来进行抢救和运送伤病员的专门车辆。并根据救护车的不同用途，把它分为四种类型：急救型救护车(简称急救车)、运送型救护车、专业救护车和救护指挥车。

急救型救护车是用来运送危重病病人的，在车上应有心电图机、除颤器、起搏器、呼吸器、吸引器，以及其他有关器材，包括药品、敷料等。

运送型救护车是带有运送非危重急伤病人员设施的救护车，车上仅有担架及其他简单的设施，医生可根据病情需要携带有关器材。

专业救护车带有某种(如新生儿，儿科、创伤外科等)特需的急救护理设备，能对该种病人进行有效的救护。

救护指挥车为具备现场指挥功能的救护车。车内装有供四人以上乘坐的座席，一套对讲机和广播系统。

在我国作为区域化学事故应急救援中心，应配备急救型救护车和救护指挥车。而省、市救援中心至少应配备急救型救护车。无论何种形式的救护车，在运送救援时均应配备通讯联络装置(移动电话、寻呼机)。目前，由于我国各地区经济、文化水平发展不一，救护车内的装备也不尽相同。某些单位的救护车不仅无任何装备，而且安置了大量非救护用座位，使之变成一般交通工具，根本起不到运送急救作用。目前，救护车的规格向标准化、现代化发展速度较快，许多国家对车辆装置制定了最低标准，并通过行政和立法手段，把急救车作为卫生保健系统的一部分进行管理。

实施运送救护时要根据条件合理调用车辆。对重伤员应在医务人员的救护下尽可能用急救型救护车运送。中度伤员可几人合用一辆车，对轻伤员可征用工交车或卡车护送。

(2)救护飞机 在化学事故尤其是大型或社会灾难性化学事故发生时，应用救护飞机进行空运救护将起到极其重要的作用。其优点在于速度快，机动灵活，减少并发症。目前，空运救护在我国尚未普及，一般只由有条件的少数部队医院采用。主要机型有米格-8型、直-8型，偶尔用运-5型、运-8型飞机。尽管我国还未形成有效的空运救护网络，但当发生恶性、社会灾难性化学事故时，应由政府紧急组织调用空运救护力量。

在日本、美国、澳大利亚等经济发达国家的市或州立急救中心，一般由政府配备救护直升机，由急救中心随时调用。日本东京有救护专用直升飞机6架，飞机内可放置4~6副担架。飞行速度达260公里/小时，航程可达1000公里。一架飞机最多载员27名。这些国家空运利用率很高，仅美国Stanford大学医院急诊科所有的一架救护直升机即平均每天起飞2次。随着我国经济的发展和急救水平的提高，空运急救在我国幅员辽阔的疆土上定会发挥出其特殊作用。

(3)救护气艇 在海面、江河水网地区救护气艇是急救运送的主要工具之

一。在化工企业较密集的岛屿、水乡、渔镇地区应急救援中心应注意结合实际情况配备救护气艇。由于气艇救护空间小、颠簸较大，而不适于长距离运送。一般作为水面到陆地间的过渡性运送救护工具。目前，许多国家和地区已出现专业性医疗救护气艇，艇上设备齐全，日常处于待命状态。

(4)其他工具 在化学事故救援现场除以专业性运送救护工具运送病人外，往往根据情况运用其他交通工具，包括各种汽车、蓄力车、人力车等。此时应注意由医务人员交待清楚运送过程中的注意事项。

2. 运送路线

选择原则是走捷径平坦道路，尽量避免从繁华闹市区穿行。应急救援中心的抢救车辆在司机较为陌生的地区救援行驶，宜有当地抢救人员作为行车向导，以避免越急越乱，多走弯路。对于平坦道路的选择较捷径的选择更为重要。此点尤其在山间、乡镇地区必须特别注意。车辆的颠簸对病人，尤其是躺卧位病人是极为有害的，应注意在不平坦的路面行驶要适当减速。

3. 通讯联络

运送救护过程中的通讯联络是整个化学事故应急救援通讯联络系统的重要组成部分，主要用于与目的地医院的联络和与现场抢救指挥中心的联系。运送途中向目的地医院报告需入院的伤员人数、病情状况，以便医院做好组织抢救小组、准备器械及药品等相应的院内抢救的准备工作。及时向指挥中心汇报途中伤员病情及与目的地医院的联系情况，请求指挥中心协调解决某些特殊问题。在美国、日本等国家，这种移动通讯还承担起抢救中心指挥护送人员在车内抢救处置病员的桥梁作用。装备精良的急救型救护工具内应配备高频无线电台，一般运送救护车也应至少配备移动电话或对讲机一部。务必保证通讯工具畅通好用。

第三节 医学急救要点

运送急救是化学事故应急救援医学抢救的重要组成部分，由于交通工具的使用是动态过程，使得这一抢救呈现出不同于现场和院内急救的特点：环境条件对病情影响大；病情变化判断难度大；医疗设备资源有限。因此，运送途中，尤其远距离运送时护送人员必须了解基本抢救要点，重在呼吸、脉搏、血压、心电、生命指症的监护，而不是单纯的对症治疗。

一、运送工具的使用

1. 陆运救治的注意事项

救护车转送时车速不宜过快，务求平稳，减少颠簸，以免加重病情。

担架应固定可靠，以减少左右前后摇摆的影响，预防机械性损伤。车箱内和担架下可再放些铺垫物，以缓冲颠簸作用。

2. 空运救护的注意事项

空运对伤员的影响较正常人明显，尤其机体创伤对强烈震动、噪声、环境的负荷和适应能力严重下降，可致血液粘滞度增高，循环障碍，细胞内外离子平衡失调。

低气压对五官创伤，尤其是中耳伤、气胸、腹部外伤影响大，由于飞行高度的增加使空气的压力减少，使空腔脏器膨胀体积增加。运送伤员一般高度不应超过 3000 米。

尽管 3000 米以上飞行对缺氧是不明显的，但对失血性休克、呼吸困难、昏迷中毒等伤员的影响必须高度重视。

伤员对晕机的敏感性较正常人员为高。晕机症引起呕吐时，口腔不能及时张开，易造成呕吐物吸入气管引起窒息，危及生命。

3. 船舶、气艇航运

晕船呕吐对伤员，尤其中毒患者影响较大，尽量不使用船只远距离运送。

气艇运送颠簸震动大，务必要求平稳行驶。

二、运送技术处置与注意事项

1. 搬运

搬运患者时必须根据病情和各种具体环境情况而定。担架是搬运伤员最常用的工具。它使用方便安全，伤员在上面比较舒适。把伤员移上担架，头部向后，足部向前。在担架行走时，两人快慢要相同，平稳前进。向高处抬运时(如上台阶)，抬前面的人手要放低，腿要弯曲着走；抬后面的人要搭在肩上，勿使担架两头高低相差太大。向低处抬时(如下台阶)，和上台阶相反。担架两旁有人看护，防止伤员翻落。

2. 体位

(1) 外伤体位 颅脑伤病员应采取半卧位或侧卧位，以防止呕吐物或舌根下坠阻塞气道。胸部伤病员应取坐位，这样有利于伤员呼吸。严重的腹部外伤应用担架或木板抬运时应取卧位，屈曲下肢。脊柱脊髓伤者原则上要由 2~4 人一组进行搬运，首先将伤员的身体放成平直位置，用均衡的力量将病人平卧或抬起，注意动作要一致。并在胸或腰部垫一高约 10cm 的垫子，以保持胸或腰部的过伸位。严禁一人抱胸，一人搬腿的双人搬运法。

(2) 中毒体位 中毒者一般采取坐位或半卧位比躺卧位更好，以便于患者呼吸及咳嗽。昏迷患者应平卧且头偏向一侧，并在头部及四肢大血管处放置

冰袋，可将体温降至 32 左右，以延缓脑细胞死亡。在使用飞机运送起飞和降落时，要求患者头部保持低平位，以保证脑血液供应。休克患者要将其双腿垫高，使之高于头部以保证回心血量。中毒性肺水肿、中毒性急性肺心病、心力衰竭病人务必采取半卧位，并限制活动，减少耗氧量。

3. 处置

运送途中既要巩固现场急救的效果，又要密切观察病情变化，随时针对病情给予适当处置。除常规应用各种急救措施外下列问题应需特别注意：

化学事故中的伤员，尤其中毒或灼伤患者在转送中注意保暖十分重要。

烧伤在清创之后，可以采用包扎或暴露疗法，但凡属考虑转院者均应包扎。转送途中暴露创面将增加护理难度，增多感染机会。

如酸碱灼伤患者在现场水冲洗时间少于 30 分钟，那么在转送途中应继续冲洗，尤其对碱灼伤患者更为重要。

某些化学物质灼伤易合并中毒，必须给予高度注意。例如：小面积的铬酸盐(Cr^{+6})及苯酸溶液灼伤可引起急性肾功能衰竭，氯乙酸溶液(晶体)灼伤后易引起吸收中毒而致多脏器功能衰竭、心脏传导系统改变而心脏骤停。氢氟酸灼伤面积达 1%时要警惕大量氟吸收所致全身性氟中毒，防止低血钙发生。

在运送因苯酚、黄磷(白磷)等脂溶性化学物灼伤的病人时，应争分夺秒，继续用特殊清洗剂冲洗或外涂(50%~70%酒精、1%~2%硫酸铜等)，再用水清洗，以争取尽快将皮肤污染物清除干净，以杜绝再吸收。

运送黄磷(白磷)或含混有黄磷的无机磷灼伤者时，创面应湿包或用水浸泡，以阻止残留在创面上的黄磷颗粒遇空气燃烧，加重灼伤。创面使用油脂性外用药及油纱布敷料，以防磷吸收中毒。

禁止使用有色素药物，如龙胆紫、红汞等，以免给判断灼伤(烧伤)深度和清创带来困难。

运送电击伤病人时，在运送前应建立可靠的静脉通道，途中突然发生气道阻塞时可紧急作环甲膜穿刺或切开插管术，严重电烧伤转运前应当留置导尿管，记录尿量以了解休克情况，应边运送边苏醒。

眼外伤应在现场详细检查处置的基础上，运送途中根据情况处置。如有眼球穿通或破裂伤不能冲洗，不得施加包扎，不许使用眼膏，如有眼内容物脱离出时肯定有眼球破裂，应点消炎眼药水，双眼加眼垫后送。运送途中尽量不颠簸和防止挤压眼球。

运送途中的抢救应自始至终进行，既不能因病情缓解而轻易停止继续采取措施(如呼吸停止病人经采取人工呼吸等措施而初步恢复自主呼吸后)，也不能擅自对经采取心肺复苏术后仍未复苏的病人放弃抢救，必须给予病人全程救护，为院内抢救创造一切机会与可能。

(11)运送中应尽可能做到一人一卡别在胸前或衣服的其他明显部位，注明姓名与初步诊断等，为院内抢救提供参考并节约时间。

(12)将现场采集的血、尿、呕吐物等样品随病人一同送到医院，进一步化验分析，指导临床诊断治疗。

(13)护送人员必须做好现场抢救、途中病情观察、处置与护理、通讯联络等记录，到达目的医院后应进行床边交班，移交运送医疗记录。

参考文献

1. 中国急救医学 1990 , 10(4) : 57
1990 , 10(5) : 56
1991 , 11(4) : 57
1992 , 12(1) : 56
1992 , 12(5) : 53
1992 , 12(3) : 49
1993 , 13(3) : 54
1995 , 15(5) : 53
2. Can. Med Asson. J 1982 ; 126 : 23. 3. 化工部南方急救中心编 : 化学事故应急救援现场医疗急救培训教材(试用)。1995 , 7。

第五章 医院救治

医院救治是化学事故处理中不可缺少的重要环节，如果说化学事故的应急救援、现场急救、安全快速转运对于危重病人的生死具有决定作用，是下一步治疗处理的基础，那么医院救治则是防范重要器官受到进一步损害、保障机体获得最大程度康复的关键。

第一节 刺激性气体中毒

刺激性气体主要是指那些由于本身的理化特性而对呼吸道及肺泡上皮具有直接刺激作用的气态化合物。刺激性气体过量吸入可引起以呼吸道刺激、炎症乃至以肺水肿为主要表现的疾病状态，称为刺激性气体中毒。

一、主要毒物

最常见的刺激性气体可大致分为如下几类。

(1)酸类和成酸化合物 如硫酸、盐酸、硝酸、氢氟酸等酸雾；又如成酸氧化物(酸酐)——二氧化硫、三氧化硫、二氧化氮、五氧化二氮、五氧化二磷等；又如成酸氢化物——氟化氢、氯化氢、溴化氢、硫化氢等。

(2)氨和胺类化合物 如氨、甲胺、乙胺、乙二胺、乙烯胺等。

(3)卤素及卤素化合物 以氯气及含氯化合物(如光气)最为常见，近年有机氟化物中毒亦有增多，如八氟异丁烯、二氟一氯甲烷裂解气、氟里昂、聚四氟乙烯热裂解气等。

(4)金属或类金属化合物氧化镉、羰基镍、五氧化二钒、硒化氢等。

(5)酯、醛、酮、醚等有机化合物前二者刺激性尤强，如硫酸二甲酯、甲醛等。

(6)化学武器如刺激性毒剂(苯氯乙酮、亚当气、西阿尔)、糜烂性毒剂(芥子气、氮芥气)等。

(7)其他臭氧(O₂)也为一重要病因，它常被用作消毒剂、漂白剂、强氧化剂，空气中的氧在高温或短波紫外线照射下也可转化为臭氧，最常见于氩弧焊、X线机、紫外灯管、复印设备等工作时。现代建筑材料、家具、室内装饰中已广泛采用高分子聚合物，故其失火烟雾中常含大量具有刺激性的热解物，如氮氧化物、氯气、氯化氢、光气、氨气等，务应引起注意。

二、毒性作用

刺激性气体主要毒性在于它们对呼吸道及肺泡上皮的刺激及损伤作用，这是因为它们可在粘膜表面形成具有强烈腐蚀作用的酸性或碱性物质，如酸类物质或成酸化合物、氨或胺类化合物、酯类、光气等。这些损伤还可使受损细胞释出各种组织因子，引起局部白细胞、巨噬细胞集聚、激活及呼吸爆发，从而生成大量氧自由基，导致脂质过氧化反应发生，进一步损伤局部组织。少量的氧自由基可被组织的抗氧化体系迅速清除，使过氧化损伤中止；但大量生成的氧自由基将耗竭局部的抗氧化潜力，包括各种抗氧化酶[如超氧化物歧化酶(SOD)、过氧化氢酶(CAT)、谷胱甘肽过氧化物酶(GSH—Px)等]及非酶抗氧化剂(如VitC、VitE、GSH、甘露醇、糖皮质激素等)，而使过氧化反应得以充分发挥其损伤作用。

有的刺激性气体本身即是强氧化剂，如臭氧；不少化合物还可直接诱导组织生成氧自由基，如氮氧化物、硒化合物、五氧化二钒等，从而直接引起过氧化损伤，即通过脂质过氧化反应(Lipid peroxidation)破坏细胞结构。

上述损伤作用发生在呼吸道则可引起刺激反应，严重者可导致化学性炎症、水肿、充血、出血，甚至粘膜坏死；发生在肺泡，则可引起化学性肺水肿。此种化学性肺水肿远较内科常见的各种类型的肺水肿为复杂。内科原因引起的肺水肿如急性左心功能不全、过快过量输液，甚至肾疾患或营养不良造成的低蛋白血症、肺淋巴引流不畅等，其肺毛细血管静水压升高是引发此类急性肺水肿的主要原因，很少存在肺内结构损伤，故较单纯，渗出以水分

为主。化学性(亦称中毒性)肺水肿则主要因各种具有强烈刺激或损伤作用的化合物对肺泡上皮、间质成分、血管、淋巴管的直接损伤破坏所致,如肺泡表面活性物质被大量破坏或生成减少,使肺泡疏水性减弱,表面张力增加,导致水分外渗增加及肺不张;肺泡上皮、肺间质血管受损后,可使血浆甚至细胞成分从血管内大量进入肺间质及肺泡腔;化学物的刺激性还可引起支气管痉挛及分泌增加,并通过肺内化学感受器反射性引起肺毛细血管及肺小淋巴管收缩,从而导致通气不良、肺血管静水压升高、间质引流不畅,加重肺水肿。此种复杂的致病环节、复杂的渗出液构成,兼之有组织结构损伤的病理基础,使治疗处理时更需有全面考虑,不可忽视。

三、临床表现

刺激性气体中毒根据其临床特点可分为如下三种表现。

1. 化学性(或称中毒性)呼吸道炎

主要因刺激性气体对呼吸道粘膜的直接刺激损伤作用所引起,水溶性越大的刺激性气体,对上呼吸道的损伤作用也越强,其进入深部肺组织的量也相应较少,如氯气、氨气、二氧化硫、各种酸雾等。此时,可同时见有鼻炎、咽喉炎、气管、支气管 炎等表现及眼部刺激症状,如喷嚏、流涕、流泪、羞明、眼痛、咽干、咽痛、声嘶、咳嗽、咯痰等,严重时可有血痰及气急、胸闷、胸痛等症状;高浓度刺激性气体吸入可因喉头水肿而致明显缺氧、紫绀,有时甚至引起喉头痉挛,导致窒息死亡。较重的化学性呼吸道炎可出现头痛、头晕、乏力、心悸、恶心等全身症状。

体查可见鼻、咽粘膜充血、水肿,甚至糜烂,严重时尚可见悬雍垂水肿、喉头水肿;肺部仅闻呼吸音粗糙,偶可闻干罗音。化验及X线检查多无异常发现。

此多为轻度刺激性气体中毒,或属高浓度刺激性气体吸入时之早期表现。及时脱离接触,给予适当治疗后多能很快康复。

2. 化学性(中毒性)肺炎

主要因进入呼吸道深部的刺激性气体对细支气管及肺泡上皮的刺激损伤作用引起,病理检查主要可见支气管、细支气管粘膜充血、水肿、变性、脱落,肺毛细血管扩张充血,肺间质有明显渗出及大量多形核细胞、巨噬细胞浸润,肺泡内亦可有浆液渗出。

临床除见有上呼吸道刺激症状外,主要表现为较明显的胸闷、胸痛、呼吸急促、咳剧、痰多,甚至可咯血;体温多有中度升高,伴有较明显的全身症状,如头痛、畏寒、乏力、恶心、呕吐等,一般可持续3~5天。

检查主要为两肺闻及散在细小水泡音;化验见白细胞总数及中性粒细胞比例均增高;X线胸片显示肺纹理粗重,边缘不清晰,两肺有散在不规则点片状阴影,多沿支气管分布,两侧不对称,肺门无明显改变。

此种表现可视为中度刺激性气体中毒,多为较高浓度的刺激性气体较长时间吸入所引起,但预后较好,经适当治疗仍可 获得痊愈,尽管所需康复时间稍长。但有时此种表现属中毒性肺水肿前期表现,故应予高度重视,因一旦进展为肺水肿,则预后要严峻得多。

3. 化学性(中毒性)肺水肿

肺水肿是吸入刺激性气体后最严重的临床表现,由于它的发生是化学物质作用于肺组织并引起损伤的结果,故需一定的演进时间,临床称之为肺水肿的“诱导期”。诱导期的长短与刺激性气体本身的理化性质及作用强度有

直接关系，毒性越强或强度越大，诱导期越短，肺水肿也越严重。如吸入高浓度刺激性气体可在短期内迅速出现严重的肺水肿，但一般情况下，化学性肺水肿多由化学性呼吸道炎乃至化学性肺炎演进而来，此时，前述各种炎症病程即可视为肺水肿的“刺激期”，亦为肺水肿的“诱导期”。此期的长短除与吸入气体的毒性与强度有关外，还与患者的体力负荷、心肺功能、个体敏感性、联合致病因子、治疗情况等因素有关，由于这些因素均可进行人为干预，故充分利用“诱导期”，积极采取措施，减轻乃至防止肺水肿的发生，对改善预后有重要意义。一般情况下，此诱导期为1~24小时。

肺水肿的临床特点为在呼吸道刺激反应的基础上，或经一段缓解后，突然发生呼吸急促、严重胸闷气憋、剧烈咳嗽，大量泡沫痰，呼吸常达30~40次/分以上，并伴明显紫绀、烦躁不安、大汗淋漓，不能平卧。听诊可闻两肺满布湿罗音，心率增快；重者可发生休克、急性肾功能衰竭等合并症，可有中度发烧。化验可见外周血白细胞计数明显增加，中性粒细胞所占比例多在0.9以上；血气分析示有明显低氧血症，早期常因过度换气而使CO₂分压降低，晚期则可因通气功能障碍而引起CO₂潴留。胸部X线检查，早期可见两肺透光度普遍降低，肺纹理增重，网状结构明显，肺门扩大，提示有肺间质水肿存在；肺泡水肿形成后，可见两肺有散在不规则片状阴影，边缘不清，严重者可融合成大片。肺水肿的X线表现常早于临床症状及体征，故尽早拍片检查有助于早期诊断，并应多次复查以利病情判断。一般以发病初24小时变化最剧，若无其他因素影响，36小时左右常为化学性肺水肿的发展高峰。

肺水肿的恢复期需视病因及病情、治疗情况而定。一般情况下，经治疗后3~5天肺水肿体征可大致消退，但X线表现常需1~2周方能基本正常，通气和换气功能则需1~3月才能逐渐恢复。多数化学性肺水肿治愈后不留后遗症；但有些刺激性气体如光气、氮氧化物、有机氟热裂解气、氯化苦(三氯硝基甲烷)等引起的肺水肿，在恢复后2~6周又可出现逐渐加重的咳嗽、发热、呼吸困难，甚至死于急性呼吸衰竭，主要为细支气管内渗出物机化引起的“纤维增生性细支气管炎”所致；还有些化合物，如氯气、氨气等可因支气管粘膜的疤痕及增生肥厚，导致慢性堵塞性肺疾患；有机氟化合物、现代建筑失火烟雾等则可引起肺间质纤维化等。

四、治疗处理

1. 群体性刺激性气体中毒医院救治的运作

接到有关部门通知，准备接诊成批病人时，即应立即报告院领导以便统一指挥，协调全院力量进行配合。职业病科或任何接诊科室应立即备好病床，必要时可转出轻病人或腾让办公室、会议室，或由院内调拨兄弟科室床位供急诊之用。

根据初步了解的事故规模、严重程度，作好药品、器材及特殊检验、特殊检查方面的准备工作，并与有关兄弟科室联络，以便协助处理病人。

根据随病人转送来的资料，按病情分级安排病房，并在入院检查后根据病情进展情况随时进行调整。各级病人应统一巡诊，分工负责，严密观察，及时处置。原则上凡有急性刺激性气体吸入史者，皆应留观至少24小时。

严格病房无菌观念及隔离消毒制度，观察期及危重病人应谢绝探视，保证病房安静清洁的治疗环境。

2. 早期(诱导期)的治疗处理

所有病人，包括留观者，应尽早作X线胸片检查，记录液体出入量，

静卧休息。

积极改善症状。如剧咳者可投用祛痰止咳剂，包括适当投用强力中枢性镇咳剂；躁动不安者可给予安定镇静剂，如安定、非那根；支气管痉挛时可用异丙基肾上腺素气雾剂吸入或氨茶碱静脉注射；中性药物雾化吸入有助于缓解呼吸道刺激症状，其中加入糖皮质激素、普鲁卡因、氨茶碱等效果更好。

适度给氧。多用鼻塞或面罩，进入肺内之氧浓度应 $< 55\%$ ；慎用机械正压给氧，以免诱发气道坏死组织堵塞、纵膈气肿、气胸等。

严格避免任何增加心肺负荷的活动，如体力负荷、情绪激动、剧咳、排便困难、过快过量输液等，必要时可投用药物进行控制，并可适当利尿脱水。

早期投用糖皮质激素，剂量可稍大，如每日地塞米松剂量不应低于 40mg （静脉注射或静脉滴入）首日应有较大之冲击量；喷雾吸入激素用量可减少，效果似更明显。

早期投用葡萄糖酸钙、维生素C等药物，以增强血管致密度；还可给 0.5% 普鲁卡因 40ml 加入葡萄糖液中静脉滴注，以舒缓肺血管痉挛。

抗感染。可先投用青霉素、链霉素，然后再根据药物敏感试验随时调整。

投用氧自由基淬灭剂及钙通道阻滞剂，以在亚细胞水平上切断肺水肿的发生环节，详见解毒及特殊治疗节。

3. 肺水肿的治疗处理

防治肺水肿的关键在于抓紧诱导期的处理，务求制止肺水肿发生或使程度得以减轻，因一旦发生肺水肿，则治疗的难度及预后均与前相差甚多。发生肺水肿后，处理要点如下。

保持呼吸道通畅。最常用消泡剂去除气道中粘稠泡沫，如 1% 二甲基硅油气雾剂吸入， 30% 乙醇放入氧气湿化瓶中吸入其蒸气；也可用糜蛋白酶、N-乙酰半胱氨酸肌肉注射或雾化吸入、气管滴入等，以稀化痰液；痰液过多或昏迷病人可行气管切开吸痰；粘膜坏死脱落物堵塞气道时，可在气管镜帮助下取出堵塞物。

合理氧疗。除前述给氧方法外，可使用高频喷射通气或氧帐，前者之喷射频率勿太快（ $100\text{次}/\text{min}$ 左右即可），以免影响 CO_2 排出；必须使用机械通气时一般推荐使用反比通气或呼气末正压呼吸（PEEP），不主张高压氧治疗（详见解毒及特殊治疗节）。

足量使用糖皮质激素，如地塞米松每日 $60\sim 80\text{mg}$ 肌肉注射， $3\sim 5$ 天后可停药。

应用胆碱能阻滞剂，如山莨菪碱或654-2，可用 $10\sim 20\text{mg}$ 静脉注射， $20\sim 30$ 分钟重复，至阿托品化后再行静脉滴注维持，以分流肺内血流，降低肺血管静水压，减轻肺水肿。

利尿脱水应有节制，应根据液体入量进行，避免发生低血容量休克。

认真做好抗感染治疗，尤应注意在大剂量激素和抗生素投用情况下，防止霉菌感染。

重症病人可给予人工低温冬眠，降温不宜过低，肛温维持在 34 左右， $2\sim 3$ 天，度过肺水肿极期即可逐渐撤除，不宜长期维持。

常见合并症的处理如下。

a. 低血容量休克：肺水肿病人见有静脉塌陷、皮肤松弛、尿量减少($< 20\text{ml/h}$)、尿密度增加(> 1.020)、红细胞压积增加(> 0.5)、中心静脉压降低($< 0.588\text{kPa}$ ，或 $< 60\text{mmH}_2\text{O}$)或肺动脉嵌压持续偏低($< 1.07\text{kPa}$ ，或 $< 8\text{mmHg}$)，多提示有低血容量休克可能，应予补液，以晶体液为宜；补液后前述指标改善而血压仍无回升或心率甚快，应考虑有无心功能不全问题。

b. 酸碱平衡失调：轻度代谢性酸中毒可不纠正；明显的代谢性酸中毒根本纠正措施在于改善缺氧，另可根据二氧化碳结合力或碱剩余数值，输入适量碳酸氢钠溶液。呼吸性碱中毒时可用气袋收集患者呼出气使重新吸入，以提高血中 CO_2 水平；呼吸性酸中毒的治疗关键在于改善通气功能，可用呼吸兴奋剂，必要时投用机械通气。

c. 纵膈气肿及自发性气胸：除避免剧咳及屏气动作外，纵膈气肿可取坐位将气体引至颈部皮下慢慢吸收；气胸轻时可自行吸收，重者可抽气或插管作闭式引流。

d. 成人呼吸窘迫综合症：见危重病人的抢救节。

第二节 窒息性气体中毒

窒息性气体是指那些可以直接对氧的供给、摄取、运输、利用任一环节造成障碍的气态化合物。窒息性气体过量吸入可造成机体以缺氧为主要环节的疾病状态，称之为窒息性气体中毒。

一、窒息性气体

窒息性气体中毒是最常见的急性中毒，据 1988 年的全国职业病发病统计资料，窒息性气体中毒高居急性中毒之首；据化工部 40 年急性职业中毒死亡情况分析，高居首位的仍是窒息性气体中毒，由其造成的死亡人数竟占急性职业中毒总死亡数的 65%，可见此类毒物的重要性。根据这些窒息性气体毒作用的不同，可将其大致分为三类。

(1)单纯窒息性气体 这类气体本身的毒性很低，或属惰性气体，但若在空气中大量存在可使吸入气中氧含量明显降低，导致机体缺氧。正常情况下，空气中氧含量约为 20.96%，若氧含量 < 16%，即可造成呼吸困难；氧含量 < 10%，则可引起昏迷甚至死亡。属于这一类的常见窒息性气体有：氮气、甲烷、乙烷、丙烷、乙烯、丙烯、二氧化碳、水蒸气及氩、氖等惰性气体。

(2)血液窒息性气体 血液以化学结合方式携带氧气，正常情况下每克血红蛋白约可携带 1.4ml 氧气，若每 100ml 血液以 15g 血红蛋白计算，约可携带 21ml 氧血；肺血流量约 5L/min，故血液每分钟约从肺中携出 1000ml 氧气。血液窒息性气体的毒性在于它们能明显降低血红蛋白对氧气的化学结合能力，并妨碍血红蛋白向组织释放已携带的氧气，从而造成组织供氧障碍，故此类毒物亦称化学窒息性气体。常见的有：一氧化碳、一氧化氮、苯的硝基或氨基化合物蒸气等。

(3)细胞窒息性气体 这类毒物主要作用于细胞内的呼吸酶，使之失活，从而阻碍细胞对氧的利用，造成生物氧化过程中断，形成细胞缺氧样效应。由于此种缺氧实质上是一种“细胞窒息”或“内窒息”，故此类毒物也称细胞窒息性毒物，常见的为氰化氢和硫化氢。

二、毒性作用

窒息性气体的主要毒性在于它们可在体内造成细胞及组织缺氧。从亚细胞乃至分子层面研究缺氧的损伤机制发现主要有二个致病环节：缺氧状态下由于细胞无氧代谢增强，故使细胞内酸性代谢物明显增加，导致代谢性酸中毒。细胞内 H^+ 积累反应性激活 H^+-Na^+ 交换机制，以排出过多的 H^+ ，但细胞内过量的 Na^+ 又反应性地激活细胞 Na^+-Ca^{2+} 交换机制，促使 Ca^{2+} 大量进入细胞内以排出过量的 Na^+ ，此时由于缺氧已造成细胞 ATP 生成不足并逐渐耗竭，故无法将细胞内多余的 Ca^{2+} 泵出，导致细胞内钙稳态失调。细胞内钙超载的严重后果之一，是激活黄嘌呤脱氢酶转化酶，使黄嘌呤脱氢酶转化为黄嘌呤氧化酶。正常情况下，AMP 的降解产物次黄嘌呤无需加氧，即可在黄嘌呤脱氢酶催化下逐次氧化为尿酸从尿排出；缺氧情况下，ATP 大量耗竭，其降解产物 AMP 大量增加，从而为从脱氢酶转化而来的黄嘌呤氧化酶提供大量基质，当组织再灌注时，即可在 O_2 的参与下代谢为尿酸，同时生成大量超氧阴离子 (O_2^-)，引发脂质过氧化反应，损伤局部组织。需要注意的是，窒息性气体中毒时常投用高浓度氧治疗，而较长时间投用高浓度氧会激活巨噬细胞和中性粒细胞，使之发生“呼吸爆发”，从而产生大量活性氧损伤组织；此外，缺氧以及体内有过量自由基生成时，均可能使 Fe^{3+} 从蛋白上脱位释出，此种

铁离子可通过 Fenton 反应生成大量羟基阴离子自由基($\cdot\text{OH}$)；血红蛋白转化为高铁血红蛋白时亦会生成活性氧，如 O_2^- 。这些活性氧通过脂质过氧化作用，破坏生物结构，使蛋白变性、酶失活、核酸结构异常，从而造成组织细胞严重受损，构成了窒息性气体中毒损伤机制的分子基础。前述缺氧引起的细胞内钙超载的另一严重后果是激活了细胞内的磷酸酯酶 A_2 ，造成生物膜的磷脂成分被大量分解，生成大量游离脂肪酸，其中的花生四烯酸可被进一步转化为血栓素(TXA_2)、前列腺素(PG)、白三烯(LT)等。血栓素是目前已知可引起微血管痉挛作用最强的内源性活性物质，并可激活血小板形成微血栓，故微量血栓素生成即可引起局部组织明显缺氧缺血；花生四烯酸本身亦可激活血小板，引起微血栓形成，加重缺血缺氧；其他代谢产物也均为趋炎物质，可加重炎症反应及活性氧生成，强化前述过程；缺血缺氧又进而引起更严重的细胞钙超载，导致更多的活性氧生成，形成恶性循环。

以上述分子损伤机制为基础，窒息性气体中毒通过缺氧这一主要环节引起的机体最突出的病理改变即是脑水肿。脑是机体耗氧量最大的组织，尽管它只占体重的 2%~3%，但耗氧量可占全身总耗氧量的 20%~25%，故对缺氧最为敏感。研究表明，大部分神经细胞在缺氧之初只发生功能性障碍，经适当治疗多能恢复；若供氧进一步受限，损伤则变为不可恢复，甚至造成细胞死亡。换言之，大部分神经细胞致命性损伤多非急性缺氧直接造成，而是缺氧引发的种种恶果引起，最严重的恶果即是脑水肿。脑水肿的分子损伤机制是活性氧大量生成及细胞内钙超载，脑水肿的后果即是使脑组织缺血缺氧情况更为严重，并由此启动缺氧性损伤的恶性循环。脑水肿形成的具体环节大致有如下几点：除脑血管因缺氧产生反射性扩张，引起血流淤滞导致脑肿胀外，缺氧引起细胞 ATP 生成障碍及缺氧引起的分子损伤机制造成的细胞通透障碍可导致细胞内水钠大量潴留，形成广泛的细胞内水肿；缺氧性损伤亦使血管内皮通透性异常，使血管内液体渗入细胞外间隙，进而造成脑细胞间隙水肿；脑血管内皮细胞还可因缺氧性损伤而发生肿胀，造成局部血管狭窄或堵塞。这些变化均会进一步减少脑组织的血液灌流，加重脑缺氧；另由于颅内容积固定，故脑体积少许增加，即会引起颅内压明显增加，而在临床上表现出严重症状。

三、临床表现

1. 缺氧表现

缺氧是窒息性气体中毒的共同致病环节，故缺氧症状是各种窒息性气体中毒的共有表现。轻度缺氧时主要表现为注意力不集中、智力减退、定向力障碍、头痛、头晕、乏力；缺氧较重时可有耳鸣、呕吐、嗜睡、烦躁、惊厥或抽搐，甚至昏迷。但上述症状往往为不同窒息性气体的独特毒性所干扰或掩盖，故并非不同病原引起的相近程度的缺氧都有相同的临床表现。及时地治疗处理，使脑缺氧尽早改善，常可避免发生严重的脑水肿，否则将会导致明显的急性颅压升高表现。

2. 急性颅压升高表现

头痛。是早期的主要症状，为全头痛，前额尤甚，程度甚剧，任何可增加颅内压的因素如咳嗽、喷嚏、排便，甚至突然转头均可使头痛明显加重；

呕吐。是颅内压增高的常见症状，主要因延髓的呕吐中枢受压所致，但窒息性气体中毒所致脑水肿以细胞内水肿为主，颅压升高程度多不重，故喷射

性呕吐并不多见；抽搐。常为频繁的癫痫样抽搐发作，主要因大脑皮层运动区缺血缺氧或水肿压迫所致；若脑干网状结构也受累，则可出现阵发性或持续性肢体强直；视乳头水肿。窒息性气体中毒以细胞内水肿为主，颅内压升高速度较缓，程度相对较轻，故早期难以检出视乳头水肿，一般在2~3天后才逐渐显现，故中毒早期未能检见视乳头水肿并不能排除脑水肿存在；

心血管系统变化。早期可见血压升高、脉搏缓慢，乃延髓心血管运动中枢对水肿压迫及缺血缺氧代偿作用所致；若延髓功能衰竭，则可见血压急剧下降，脉搏亦微弱、快速；呼吸变化。早期表现为呼吸深慢，亦为延髓的代偿性反应；呼吸中枢若有衰竭，则呼吸转为浅慢、不规则，或有叹息样呼吸，严重时可发生呼吸骤停；其他表现。颅内高压刺激迷路和前庭，可引起耳鸣、眩晕；外展神经受压可引起外展神经麻痹；延髓交感神经中枢刺激，可导致外周血管过度收缩，肺内血流瘀滞，发生所谓脑性肺水肿；脑疝。窒息性气体中毒引起脑疝者不多，若发现颅内压增高症状突然加重、昏迷、体温升高、两侧瞳孔不等大、肢体瘫痪、去大脑强直等表现，应警惕沟回疝(也称天幕疝)可能；若见有瞳孔先缩小再散大、固定，呼吸抑制甚至突然停止，血压下降，颈强直呈强迫头位，双侧锥体征阳性，肌张力及深反射消失等表现，则应考虑小脑扁桃体疝之可能。电子计算机断层摄影(CT)、核磁共振显像(NMR)有助于发现早期脑水肿，有条件可及时使用。

3. 不同窒息性气体中毒的特殊表现

氮气大量吸入引起的症状与前述缺氧表现最为相似，但浓度稍高时常可引起极度兴奋、神情恍惚、步态不稳，如酒醉状，称为“氮酩酊”。极高浓度氮气吸入可使患者迅速昏迷、死亡，称为“氮窒息”。

二氧化碳也属单纯窒息性气体，但因同时伴有CO₂潴留、呼吸性酸中毒、高血钾症，故其脑水肿表现常明显而持久。高浓度吸入时可在几秒钟内迅速昏迷、死亡。

一氧化碳为血液窒息性气体，吸入后可迅速与血红蛋白结合生成碳氧血红蛋白(HbCO)，故血中HbCO测定为诊断CO中毒重要依据，血中HbCO>10%即有引起急性CO中毒的可能。由于HbCO为鲜红色，而使患者皮肤粘膜在中毒之初呈樱红色，与一般缺氧病人有明显不同，是其临床特点之一；此外，全身乏力十分明显，以至中毒后虽仍清醒，但已难行动，不能自救。其余症状与一般缺氧相近。

苯的氨基或硝基化合物(如苯胺、硝基苯胺、硝基苯等)蒸气也属血液窒息性气体，其中毒引起的缺氧症状主要因正常的Hb被转化为高铁血红蛋白(MtHb)而失去携氧能力所引起。MtHb为蓝紫色，其量若超过Hb总量15%，则可引起紫绀，成为变性血红蛋白血症的特征表现，MtHb也是此类化合物中毒的重要佐证。持续未得纠正的高铁血红蛋白血症可因红细胞内Heinz小体形成而发生溶血性贫血；此外，中毒性肝、肾损害也是此类化合物中毒的常见表现。

氰化氢属细胞窒息性气体，它的中毒临床特点为缺氧症状十分明显，稍高浓度吸入即可引起极度呼吸困难，严重时可出现全身性强直痉挛；极高浓度HCN可在数分钟内引起呼吸心跳停止，死亡。由于HCN对细胞呼吸酶的强烈抑制作用，细胞几乎丧失利用氧的能力，致使静脉血中仍饱含充足氧气而呈现氧合血红蛋白(HbO₂)之鲜红色，故早期中毒病人之粘膜皮肤颜色较红，成为氰化氢中毒的另一临床特点。

硫化氢也属细胞窒息性气体，但也具刺激作用，应予注意。其临床特点有三：高浓度吸入可在吸入一口后，呼吸心跳立即停止，发生所谓“闪电型”死亡；由于 H_2S 可在血中形成蓝紫色硫化变性血红蛋白，少量(4%~5%)即能引起紫绀，故 H_2S 中毒病人肤色多呈蓝灰色；呼出气及衣物带强烈臭蛋样气味；呼吸道及肺部可发生化学性炎症甚至肺水肿。

常见窒息性气体临床表现特点归纳在表 5-1 中，以便参考。

四、治疗处理

1. 治疗原则

急性窒息性气体群体中毒抢救处理的运作可参考刺激性气体中毒节，但窒息性气体中毒病情更为急重，故各项措施尤其是解毒、给氧等治疗尤应尽快进行，具体细节如下。

2. 病原治疗

窒息性气体中毒有明显剂量-效应关系，侵入体内的毒物数量越多，危害越大，且由于病情也更为急重，故特别强调尽快中断毒物侵入，解除体内毒物毒性。抢救措施开始得越早，机体的损伤越小，合并症及后遗症也越少。

(1)中断毒物继续侵入 送入医院的病人虽已移离现场，但应注意清除衣物及皮肤污染源。如硫化氢中毒病人应脱去污染工作服；若有氢氰酸、苯胺、硝基苯等液体溅在身上，还应彻底清洗被污染的皮肤，不可大意。

危重病人易发生中枢性呼吸循环衰竭，应高度警惕，遇有此类情况，应立即进行心肺复苏。

(2)解毒措施 单纯窒息性气体如氮气，并无特殊解毒剂，但 CO_2 吸入可投用呼吸兴奋剂，严重者用机械过度通气，以排出体内过量 CO_2 ，视此为“解毒”措施，亦无不可。

血液窒息性气体中，对 CO 无特殊解毒药物，但可给高浓度氧吸入，以加速 $HbCO$ 解离，也可视为解毒措施。苯的氨基或硝基化合物中毒所形成的变性血红蛋白，目前仍以亚甲蓝还原为最佳的解毒治疗。

细胞窒息性气体中， HCN 常用亚硝酸钠-硫代硫酸钠疗法进行驱排；近年国内还使用 4-二甲基氨基苯酚(4-DMAP)等代替亚硝酸钠，也有较好效果；亚甲蓝也可代替亚硝酸钠，但剂量应大。 H_2S 中毒从理论上也可投用 HCN 解毒剂，但 H_2S 在体内转化速率甚快，且上述措施会生成相当量 $MtHb$ 而降低血液携氧能力，故除非在中毒后立即投用，否则可能弊大于利。

3. 病因治疗

如上所述，窒息性气体所致的机体缺氧乃至引起损伤的“病因”，在进行病原治疗的同时，应及早实施抗缺氧特别是抗脑缺氧措施。

(1)氧疗法 研究表明，提高氧张力不仅可提高组织细胞

表 5-1 常见窒息性气体

项 目	单纯窒息性气体	
	氮 气	二氧化碳
中毒时皮肤及粘膜颜色	无特殊	无特殊
呼出气气味	无特殊	无特殊
静脉血颜色	暗红色	暗红色
临床特点	1. 基本属缺氧表现，但常有氮酞酐症状 2. 高浓度吸入可很快发生昏迷	1. 缺氧同时合并 CO ₂ 潴留、酸中毒、高血钾 2. 高浓度可很快引起昏迷，晚期常有严重抽搐且较持久
化验所见特点	1. PaO ₂ PaCO ₂ 早期无变化 2. 余无特殊	1. PaO ₂ PaCO ₂ 血 pH (常 < 7.2) 2. 血钾

临床特征性表现

血液窒息性气体		细胞窒息性气体	
一氧化碳	苯的氨或硝基类	氰化氢	硫化氢
樱红色	蓝紫色	鲜红色	蓝灰色
无特殊	无特殊	略带杏仁味	臭蛋味
樱红色	蓝紫色	鲜红色	蓝紫色
不易凝		不易凝	
1. 吸入后引起昏迷所需时间较其他窒息性毒物相对稍长	1. 昏迷特点一氧化碳相似	1. 缺氧症状严重且伴口咽部麻木	1. 高浓度可很快引起昏迷, 严重者吸入一口即可引起“闪电型”死亡
2. 乏力十分明显	2. 严重者常出现中毒性肝、肾损害	2. 重者有极度呼吸困难表现, 大汗淋漓, 张口耸肩, 瞳孔散大, 眼球突出, 且有恐怖感	2. 常伴有化学性呼吸道炎、化学性肺水肿
3. 易发生筋膜间隙综合症, 现局部肌肉肿胀压痛、红肿、水泡, 肌红蛋白尿, 甚至肾衰	3. 高铁血红蛋白血症未及时纠正者可发生溶血性贫血表现, 如黄疸、血红蛋白尿、肾衰等	3. 严重者早期即有全身阵发性强直痉挛	
1. PaO ₂	1. PaO ₂	4. 高浓度可很快昏迷, 数分钟内死亡 1. PaO ₂ 无变化 PvO ₂	1. PaO ₂ 无大变化 PvO ₂
2. 血 HbCO 强阳性(> 10%)	2. 血 MtHb 强阳性(> 15%), RBC 可查见 Heinz 小体, 尿中可见血红蛋白 3. 尿中查出相应特殊代谢物如氨基酚、硝基酚	2. 血中氰化物(> 0.1mg/L), 血中氰络高铁血红蛋白, 血尿中硫氰酸盐	2. 血中硫化变性血红蛋白阳性(> 5%) 3. 血中硫化物, 血尿中硫酸盐

对氧的摄取能力, 而且对中毒的呼吸酶亦具激活作用, 故氧疗法已成为急性窒息性气体中毒解救的主要常规措施之一。应在中毒后迅速给予高浓度 (> 55%) 氧, 临床常用面罩、口罩、活瓣气囊加压或氧帐、呼吸机等方法给氧, 有条件还可使用高压氧治疗; 紧急情况下可使用“内给氧”方式, 静脉缓注 0.3% 双氧水(参阅解毒及特殊治疗节)。

(2) 人工低温冬眠(参阅解毒和特殊治疗节) 为避免护理、复温过程过多困难, 温度不必过低, 肛温维持 34 左右即可; 时间亦不必过长, 一般维持 2 ~ 3 天即可逐渐复温。

(3) 改善脑组织灌流 其主要措施如下所述。

维持充足的脑灌注压。其要点是使血压维持于正常或稍高水平, 故任

何原因的低血压均应及时纠正，但也应防止血压突然增加过多，以免造成颅内压骤增。紧急情况下可用 4~10 生理盐水或低分子右旋糖酐(300~500ml/0.5h)经颈动脉直接快速灌注，以达降温、再通微循环目的。

纠正颅内“盗血”。可采用中度机械过度换气法进行纠正。因 PaCO₂ 降低后，可使受缺氧影响较小的区域血管反射性收缩，血液得以重新向严重缺氧区灌注，达到改善脑内分流，纠正“盗血”的目的。一般将 PaCO₂ 维持在 4kPa(30mmHg)即可，PaCO₂ 过低可能导致脑血管过度收缩，反有加重脑缺氧之虞。

改善微循环状况。可投用低分子(MW2~4万)右旋糖酐，有助于提高血浆胶体渗透压、回收细胞外水分、降低血液粘稠度、预防和消除微血栓，且可很快经肾小球排出而具利尿作用；一般可在 24h 内投用 1000~1500ml。

(4)缺氧性损伤的细胞干预措施 缺氧性损伤的分子机制主要有二个：即活性氧生成及细胞内钙超载，故目前的细胞干预措施主要针对这两点，目的在于将损伤阻遏于亚细胞层面，不使其进展为细胞及组织损伤。

抗氧化剂。对活性氧包括氧自由基及其损伤作用具有明显抵御清除效果(参阅解毒及特殊治疗节)。

钙通道阻滞剂。因可阻止 Ca²⁺向细胞内转移，并可直接阻断血栓素的损伤作用，已广泛用于各种缺血缺氧性疾患(参阅解毒及特殊治疗节)。

4. 脑水肿的防治

脑水肿是缺氧引起的最严重后果，也是引起窒息性气体中毒死亡最重要原因，故为成功抢救急性窒息性中毒的关键；其要点是早期防治，务使脑水肿不发生或使发生之程度较轻。以上所述，是防治缺氧性脑水肿的基础措施，另外，还有其他措施，如下所述。

(1)投用 ATP 或能量合剂以改善脑细胞离子泵功能，减轻细胞内水钠潴留；ATP 尚有扩张微血管的功能，并可促进细胞代谢，有利于脑细胞恢复。一般可 20~40mg ATP 肌注或静点，也可配成能量合剂静点。

(2)利尿脱水 由于缺氧性脑水肿也存在细胞外水肿，故也有利尿脱水之必要，只是需把握好分寸，因利尿脱水并不能解决细胞内水肿问题，反有引起血容量降低、血压下降之虞。一般用速尿(20~40mg，肌注或静注)或利尿酸钠(20~50mg 静滴)2次/日，后者尚可抑制脑脊液分泌，减轻脑水肿；醋唑磺胺也有利尿及减少脑脊液分泌作用，可 0.25~0.5g 口服，2~3次/日。高渗性脱水剂有引起脑水肿“反跳”现象，持续较久的脑水肿尤显，应予注意。常用药物为 20%甘露醇或 25%山梨醇，每次 250ml，25min 内静脉注入，每 4~6h 一次，也可与利尿药交替使用。

(3)糖皮质激素 宜尽早投用，且首日应有较大之冲击剂量；如地塞米松每日剂量不小于 80mg，两天后逐日减少 1/4，肌注或静滴皆可。

(4)脑代谢赋活剂 应用目的在于改善代谢，促进康复。常用药物有细胞色素 C(30mg 静点，需皮试)、辅酶 A(50U 肌注或静点)、肌苷(0.4~0.6g 肌注或静点)、谷氨酸钠(18~23g 静点)、乙酰谷氨酰胺(0.6~0.9g 静点)等。

(5)纳洛酮的应用 一般可先用 0.4~1.2mg 肌注后，以 4mg 加入 1000ml 葡萄糖液中滴注维持(参阅解毒及特殊治疗节)。

(6)苏醒药的应用 在窒息性气体中毒时，昏迷一则表明病情重笃，另一方面也是机体的一种保护性反应，故在病情尚未控制之前，单纯追求清醒是

不恰当的。但在病因基本解除，机体开始修复之际，投用一些清醒剂，帮助神经系统恢复功能，以调动克服损伤的主观能动作用则是有利的。常用苏醒剂有克脑迷(抗利痛)、氯酯醒(遗尿丁)、胞二磷胆碱、脑复康等，配合其他脑代谢赋活药物，常可收到较好效果。

第三节 有机溶剂中毒

有机溶剂主要指那些可以溶解不溶于水的某些有机物(如油脂、树脂、蜡、烃类、染料等)的液体,其本身也均是有机化合物,常温常压下呈液态存在;在溶解过程中,它与溶质的性质均互无改变。

一、有机溶剂种类

这类化合物种类繁多,许多化合物均具有上述性质,可被划入有机溶剂范畴。目前在工农业生产、医药和科研领域广泛应用的近 500 种,其中最重要的约 100 余种,按其化学结构可大致分为十类。

- (1)芳香烃 苯、甲苯、二甲苯、乙苯、苯乙烯等。
- (2)脂肪烃 戊烷、己烷、汽油及各种石油制品等。
- (3)脂环烃 环戊烷、环己烷、环己烯、萘烷、松节油等。
- (4)卤代烃 氯苯、二氯苯、二氯甲烷、氯仿、四氯化碳、二氯乙烷、三氯乙烷、四氯乙烷、二溴乙烷、二氯乙烯、三氯乙烯、四氯乙烯等。
- (5)醇类 甲醇、乙醇、丙醇、丁醇、苯甲醇、氯乙醇、环己醇、糠醇等。
- (6)醚类 甲醚、乙醚、异丙醚、二氯乙醚、1,2-环氧丙烷、环氧氯丙烷、二氧六环、四氢呋喃等。
- (7)酯类 甲酸酯、乙酸酯、磷酸三邻甲苯酯(TOCP)、草酸酯、碳酸酯、磷苯二酸酯等。
- (8)酮类 丙酮、丁酮、戊酮、甲基正丙酮、甲基丁酮、双丙酮醇、丙酮基丙酮、三甲基环己烯酮、环己酮、甲基环己酮等。
- (9)二醇类 乙二醇、丙二醇、二噁烷、乙二醇单甲醚、乙二醇单乙醚等。
- (10)其他 如二硫化碳、吡啶、乙腈、硝基丙烷、糠醛、二甲基甲酰胺等。

有机溶剂多用作工业生产及化学实验的反应介质,其次为内燃机燃料、油漆原料及稀释剂、油墨稀释剂、清洁去污剂;其他尚有医药化工原料或添加剂原料、萃取剂、脱脂剂、脱蜡剂、防腐剂、杀虫剂、粘接剂、润滑剂、抗冻剂、冷却剂等。

二、毒性作用

有机溶剂由于种类繁多,化学结构各异,故理化性质差异甚大,从卫生学角度着眼,可归纳出以下几点共性: 常温常压下呈液态,挥发性强,具有各自独特气味及一定刺激性; 大部分(除酯类、部分卤代烃外)具易燃易爆性; 具优良脂溶性,可经皮吸收,易透过血脑屏障。上述共同性质也决定有机溶剂具有两个共同毒性。

1. 刺激作用

有机溶剂均具不同程度的皮肤粘膜刺激性,皮肤接触可出现皲裂、皮炎甚至灼伤;其蒸气吸入可引起呛咳、流涕,重者如酯类、酮类、卤代烃等可引起支气管炎、肺炎、肺水肿甚至肺出血。

2. 麻醉作用

这是有机溶剂最突出的共同毒性,吸入浓度不高或高浓度吸入之初期,患者可出现头痛、头晕、视物不清、兴奋不安、恶心等症状,继续吸入则可引起精神失常、狂躁、抽搐、惊厥、昏迷,往往可因心律紊乱、心肌纤颤或呼吸骤停而死亡。由于此种麻醉症状出现甚快,脱离有机溶剂接触后恢复也快,提示症状乃有机溶剂的直接作用引起,而非其代谢产物的继发损伤。具体机制可能与有机溶剂的高度脂溶性,使之大量聚集于神经细胞及其纤维的

磷脂成分中，干扰神经冲动的产生与传递有关；也有研究认为某些有机溶剂尚可干扰神经细胞的生物氧化过程，而此种干扰是可逆性的。

但除上述共同毒性外，不同的有机溶剂尚有其特殊毒性，如有的神经毒性甚强，可引起中毒性脑病、中毒性神经病，甚至可导致精神失常；有的可引起中毒性肝病、中毒性肾病、中毒性心肌病等；慢性接触时，有的尚可引起再生障碍性贫血(苯等)、癌(多氯联苯、四氯化碳等)、致畸致突变(二硫化碳等)等。

三、临床表现

下面以较典型的有机溶剂——甲苯中毒为基础，分别介绍一些具有较强的独特器官毒性或较常见的有机溶剂的中毒表现。

1. 甲苯

主要由煤焦油分馏或石油裂解制备，是最常用的稀释剂和溶剂，也是制备其他化学品如 TNT、苯甲酸、TDI、染料等的原料。

皮肤接触可致皴裂、皮炎；溅入眼内可引起红肿、疼痛、流泪。吸入其蒸气可引起眩晕、无力、恶心、步态不稳、四肢麻木，重者有意识障碍、昏迷、抽搐，并有眼结膜充血、流泪、流涕、咳嗽等粘膜刺激症状，甚至可引起化学性肺炎；高浓度吸入常可诱发心律失常、传导阻滞、心室颤动，甚至心跳骤停。呼出气及血中测出甲苯、尿中马尿酸含量增高，对诊断有重要提示作用。

2. 二硫化碳

多用硫蒸气与炽热的木炭反应而成，也可从煤焦油分馏而得，主要用于制造粘胶纤维、玻璃纸，也用作溶剂、萃取剂、脱脂剂、杀虫剂、橡胶加硫促进剂或制备四氯化碳等。

皮肤沾染可引起刺痛、麻木甚至皮炎；眼部溅染可引起充血、流泪、畏光、疼痛。吸入 CS_2 蒸气可出现头痛、眩晕、乏力、恶心、呕吐、四肢麻木、站立不稳、步态蹒跚、视物不清、欣快感、哭笑无常，如酒醉状，并伴眼及呼吸道粘膜刺激症状；较高浓度 ($> 1000mg/m^3$) 吸入可引起极度兴奋表现，严重者出现狂躁、幻觉、极度愤怒、自杀倾向等精神症状，继而进展为意识丧失、抽搐或强直痉挛、昏迷、体温下降、呼吸循环衰竭、死亡。前述之精神失常症状，是 CS_2 急性中毒很具特征性的表现；呼出气及血中 CS_2 测定、尿中 CS_2 代谢产物(如 TTCA——2-硫代噻唑烷-4-羧酸)的测定、呼出气及污染衣物之烂萝卜味均对诊断有提示作用。

3. 二氯乙烷

目前主要用途为化学合成原料(如生产氯乙烯单体)、溶剂、粘合剂，也用作纺织、石油、电子工业的脱脂剂及金属部件清洁剂、咖啡因萃取剂、汽油防爆剂等。

急性吸入之症状与甲苯类似，但呼吸道刺激症状较重，严重者可出现昏迷、抽搐、死亡，解剖可见有肺水肿存在；病情较牵延者，24~48 小时后可出现肝、肾损害表现，口服者尤甚。但近年发现，连续超时工作(每天工作 12 小时以上，连续 1~2 周以上)可致亚急性中毒，其临床特点以中毒性脑病为主要表现，病人可迅速昏迷伴有明显颅内压增高症状，且病情常有反复，死亡率较高。

4. 四氯化碳

一般以干燥氯气通入 CS_2 中在碘的催化下制备而得，工业生产中主要用以制造二氯二氟甲烷和三氯甲烷，也用作工业溶剂、清洗剂、脱脂剂、香料浸出剂以及灭火剂、分析试剂等。

吸入高浓度 CCl_4 ，可因其强烈麻醉作用而迅速出现昏迷、抽搐、心室颤动、呼吸中枢麻痹、死亡。病程较牵延者，除麻醉症状外，尚有眼及呼吸道刺激症状甚至肺水肿；1~2 天后可出现中毒性肝、肾损害表现，严重者可发生急性肝、肾功能衰竭，常是此型病人死亡的重要原因；少数病人尚可并发周围神经病、球后视神经炎、肾上腺皮质出血等。口服 30~50ml 即可引起严重致死性中毒，尤以肝脏损害表现为突出。

5. 汽油

汽油主要由 $C_4 \sim C_{12}$ 的脂肪烃、脂环烃组成，含有少量芳香烃及硫化物，主要用作内燃机燃料，部分用作溶剂或清洗剂。

吸入其蒸气可引起麻醉、眼及呼吸道刺激症状；高浓度汽油蒸气吸入可很快引起意识障碍、谵妄、抽搐、昏迷及脑水肿表现，另可见化学性肺炎或肺水肿，部分病人还可出现精神症状如惊恐不安、幻觉、哭笑无常、癔病样发作等。口服可引起化学性胃肠炎、呼吸道炎，而有恶心、呕吐、腹痛、腹泻、血便、咳嗽、胸痛等症，并合并肝、肾损害。汽油误吸入肺，可引起化学性支气管炎、肺炎、肺水肿、肺出血、渗出性胸膜炎，患者可出现剧烈呛咳、胸痛、血痰、呼吸急促、紫绀、寒战、高热；X 线检查可见肺内点片状浸润性阴影，右下肺多见；个别病人甚至可出现肺出血-肾炎综合征，预后较差。

6. 甲醇

甲醇是最常用的工业溶剂，高浓度蒸气吸入或误服其液体均可引起严重急性中毒，初时主要为一般酒醉样症状，经 12~18 小时潜伏期，待甲醇大量转化为甲酸后，即出现特异性表现，主要为：中毒性脑病表现，如剧烈头痛、眩晕、恶心、呕吐、谵妄、精神症状、抽搐、昏迷等；酸中毒表现，如呼吸深快、脉搏加速、疲乏无力，严重者出现 Kussmaul 呼吸、血压下降；化验可见 CO_2CP 、 $PaCO_2$ 、 HCO_3^- 、BE、血 pH、血钾和阴离子间隙 (AG)

等；视神经损害表现，如视力模糊、畏光、眼痛，继可出现闪光感、眼前黑点、复视、视力减退、瞳孔散大、对光反射减弱、周边视野缩小等；眼底检查可见视乳头充血、视网膜水肿，严重者可见视神经萎缩、失明；其他表现：部分病人可合并急性胰腺炎，甚至心、肝、肾损害及周围神经病。吸入中毒者罕见有视神经损害者，但不论何种途径，过高剂量摄入皆可很快引起昏迷、呼吸心跳停止、死亡；口服 30~60ml 甲醇即可致死，15ml 左右可致失明。及时测定血中甲醇及甲酸浓度有助于正确诊断及判断病情。

四、治疗处理

1. 处理原则

有机溶剂急性中毒的处理原则，尤其是群体中毒医院救治的运作，可参考刺激性气体中毒一节。由于有机溶剂强烈的麻醉作用，故在处治过程中尤应注意心肺脑复苏措施的及时应用。

2. 病原治疗

(1) 特异性解毒治疗 绝大部分有机溶剂无特异解毒剂，仅甲醇中毒时，可投用乙醇与之竞争醇脱氢酶，以阻碍甲醇代谢，减少其有毒代谢产物甲醛、

甲酸生成。甲醇摄入量不大时，可服用 50%左右乙醇，2~3ml/kg；口服量较大者，则可按 10ml/kg 剂量，以 1~5ml/kg/h 速度，静脉滴注乙醇，使血中乙醇浓度维持在 22mmol/L(100mg/dl) 以上，直至血中甲醇浓度降至 6mmol/L(20mg/dl) 以下。

(2)非特异性解毒治疗 可投用各种可强化机体代谢、排泄、清除或解毒能力的药物或措施，如给氧，输注葡萄糖和维生素 C、谷胱甘肽、葡萄糖醛酸等。

(3)利尿 有利于加强毒物排出，但应注意液体出入量平衡，防止低血容量休克发生。

(4)血液净化疗法血液透析有助于不少有机溶剂的清除，如醇类、卤代烃等，但水溶性较低的有机溶剂，血流灌流的吸附解毒效果似更强。

3. 对症支持治疗

(1)糖皮质激素 务应尽早投用，对病情稍重者，应给予 60~80mg 地塞米松/日，可连续使用 3~5 日。

(2)早期投用细胞干预手段 如氧自由基清除剂、钙通道阻滞剂等(参阅解毒及特殊治疗节)。

(3)纳洛酮 其化学结构与许多麻醉剂有不少相似，为极有效的麻醉药拮抗剂，对有机溶剂中毒也同样适用，十分有利于中毒情况下循环功能的维持(可参阅解毒及特殊治疗节)。

(4)注意维持呼吸功能 中枢性呼吸功能衰竭为有机溶剂中毒常见症状，应注意及时投用呼吸兴奋剂，如回苏灵(8mg 肌注，而后 8~16mg 加入 250ml 液体中静脉滴注维持)、可拉明(0.25~0.5g 皮下或肌肉注射，必要时可 1~2 小时重复一次)、洛贝林(5~10mg 肌肉注射或 3mg 静脉注射，必要时 0.5 小时可重复一次)等，效果不佳者可用呼吸机维持。

(5)维持循环系统功能 严重的有机溶剂中毒可导致心律失常甚至心跳骤停，需要立即处理，如心房颤动可用西地兰(0.4~0.8mg 静脉缓注)、心得安(0.5~1.0mg 静脉缓注)或异搏定(5mg 静脉缓注)等控制；心室颤动可立即投用非同步直流电除颤等；心跳骤停者则应立即进行心肺脑复苏(参阅危重病病人的抢救节)。需要注意的是不少有机溶剂中毒时，心肌对儿茶酚胺类药物敏感性甚高，除非心跳骤停，否则应慎用肾上腺类药物，以免诱发心室颤动，但可投用纳洛酮。

(6)中毒性脑水肿防治 可参阅窒息性气体中毒所致脑水肿的防治；明显躁动不安、抽搐者可投用安定、巴比妥盐或人工冬眠疗法，以利机体恢复。

(7)中毒性肝损害的防治 应严密监测肝功能指标，禁用具有肝脏毒性的药物，尽早投用保肝药物，投用 GIK 混合液静脉滴注等(详见危重病病人的抢救节)。

(8)中毒性肾损害的防治 应避免使用肾脏毒性较强药物，监测液体出入量、尿液沉渣及有关肾功能指标，并早期利尿补液，必要时可投用血液净化疗法(详见危重病病人的抢救节)。

第四节 高分子化合物中毒

高分子化合物也称聚合物或共聚物，是由一种或几种单体聚合或缩聚而成的分子量高达几千至几百万的大分子物质，由于具备许多天然物质难有的优异性能，如强度高、耐腐蚀、绝缘性好、质量轻等，已广泛应用于国民经济各个领域。

一、主要病因

高分子化合物本身在正常条件比较稳定，对人体基本无毒，但在加工或使用过程中可释出某些游离单体或添加剂，对人体造成一定危害，如酚醛树脂在使用过程中可游离出酚和甲醛，聚氯乙烯则可释出作为稳定剂使用的铅化合物等。

某些高分子化合物在加热或氧化时，可产生毒性极强的热裂解产物，如聚四氟乙烯加热到 420 即可分解出四氟乙烯、六氟丙烯、八氟异丁烯等物质，刺激性甚强，吸入后可致严重中毒性肺炎、肺水肿。

高分子化合物燃烧时可产生大量 CO，并造成周围环境缺氧；某些化合物同时还可生成前述的热裂解产物；而含有氮和卤素的化合物尚可生成氰化氢、光气、卤化氢等物质，对机体危害尤大。

兹分别选择合成树脂、合成纤维、合成橡胶生产中常见的某些单体、添加剂或热裂解产物，如氯乙烯、聚四氟乙烯热裂解气、二尼尔、丙烯腈、氯乙醇、氯丁二烯等分别介绍如下。

二、毒性作用

1. 氯乙烯

常温常压下为略带芳香味的无色气体，易燃易爆，加压时易被液化；燃烧时可分解出氯化氢、CO₂、CO、光气等；微溶于水，可溶于乙醇，易溶于乙醚、四氯化碳等。它主要用作制造聚氯乙烯的单体，可与醋酸乙烯、丙烯腈、偏二氯乙烯等生成共聚物，而用作绝缘材料、粘合剂、涂料、合成纤维等。

VC 主要以乙炔和氯化氢为原料经 HgCl₂ 催化而成，此一过程可有氯乙烯接触，而在聚合成聚氯乙烯各过程，尤其在聚合釜清洗时，更易接触大量 VC。

VC 主要经由呼吸道进入体内，皮肤仅有少量吸收。吸入体内的 VC 多以原形呼出，停止接触 10 分钟，约可排出 82%；高浓度吸入主要为麻醉作用，并因使吸入气中氧含量相对下降而致缺氧。人在 30g/m³ 浓度下有头晕、恶心等症状；麻醉浓度约为 182g/m³。

2. 聚四氟乙烯(PTFE)热裂解气

PTFE 是四氟乙烯(TFE)的均聚物，化学性质稳定，有优良的解电性、耐热性、耐腐蚀性，有“塑料王”之称，且无毒性。其热裂解物则有毒性，毒性大小与温度有直接关系：> 315 的热裂解物仅具呼吸道刺激作用；> 400 时之产物对肺有强烈刺激作用，因有水解性氟化物(氟化氢、氟光气)生成；500 以上时，可检出四氟乙烯、六氟丙烯、八氟环丁烷及大量八氟异丁烯、氟光气，毒性更强。

一般认为 PTFE 热裂解气毒性主要由八氟异丁烯、氟光气及氟化氢引起。其主要作用为肺的强烈刺激作用，可致肺水肿、肺出血、肺纤维化；心肌也可出现水肿、变性、坏死；此外，肝、肾及中枢神经系统也均有中毒损害发生。

3. 二尼尔

又名道生 A(dowthem A)，为联苯(26.5%)和联苯醚(73.5%)的混合物，主要用作高分子化合物生产中的载热体。为略带黄色的恶臭液体，沸点 258，加热至 400 而不分解，不溶于水，易溶于醇、醚、苯。

本品对皮肤、粘膜及呼吸道有较强刺激，对中枢神经系统也有损害作用，可致中毒性脑病。

4. 丙烯腈

为无色、易燃、易爆、易挥发气体，带杏仁气味，略溶于水，易溶于有机溶剂；水溶液不稳定，碱性条件下易水解成丙烯酸，还原时生成丙腈。AN 可聚合成聚丙烯腈，也可与依康酸、丁二烯、醋酸乙烯、苯乙烯、氯乙烯等共聚，用于制造合成纤维、合成橡胶、合成树脂等。

AN 可经呼吸道、皮肤、消化道进入人体。进入体内的 AN 在 1 小时内仅少量(5%左右)以原形呼出，约 10%左右随尿以原形排出，另有 15%左右以硫氰酸盐形式排出。故急性中毒情况下，AN 可能主要以析出的氰根发挥毒性；此外，未被排出及解离的 AN 分子本身对中枢神经亦有损害作用。

5.2-氯乙醇

本品系由乙醇水解、氯化而得，主要在合成涤纶生产中用于制备乙二醇。其为无色透明液，具醚样臭味，具挥发性；能溶于水及各种有机溶剂。

本品对中枢神经系统及肺、肝、肾等重要器官均有损害作用，可能系本品在肝内经辅酶 作用，转化为氯乙醛所致。

6. 氯丁二烯

常态下为具刺激气味的无色液体，具挥发性，微溶于水，易溶于各种有机溶剂。本品在空气中极易氧化，在光和催化剂作用下可很快聚合；遇火或热金属可爆炸，生成光气和各种氯化物等。它主要用于氯丁橡胶和其他聚氯丁二烯产品的生产。

工业生产中，氯丁二烯主要经由呼吸道及皮肤吸收入体，仅少量经呼吸和尿以原形排出，进入体内的氯丁二烯主要分布于富含脂质的组织；它不仅具有刺激性，可致眼、皮肤、呼吸道及肺损伤，对中枢神经系统、肝、肾等组织也有明显损伤作用，研究认为可能与它在体内转化为酸或生成环氧化物有关，后者具很强活性，可引起脂质过氧化反应，故氯丁二烯中毒动物或人体，血或组织中还原型谷胱甘肽(GSH)减少，而脂质过氧化产物丙二醛(MDA)增多。

三、临床表现

1. 氯乙烯急性中毒

多见于清洗聚合釜、抢修设备或意外事故吸入大量氯乙烯蒸气所致。主要表现为眩晕、头痛、欣快感、恶心、胸闷、乏力、嗜睡、步态蹒跚等，如及时脱离接触，多能很快恢复；如继续吸入，或吸入浓度极高，可很快意识丧失，可因呼吸循环抑制而死亡。皮肤接触氯乙烯液体可引起局部麻木、红斑、浮肿乃至坏死。血中测出氯乙烯大量存在，对诊断有重要帮助。

2. 聚四氟乙烯热裂解气中毒

主要因吸入此种气体引起，表现为眼和呼吸道刺激症状，并有胸闷、干咳等；严重者尚有心悸、胸痛、紫绀、两肺满布干湿罗音甚至出现肺泡型肺水肿，此时可见呼吸急促、紫绀明显、烦躁不安、咯大量泡沫痰，并合并有心肌损害，可见心律失常、传导阻滞及 ST 段、T 波异常等表现；肝、肾功能

指标也可出现异常。X 线胸片检查早期即可见有肺纹理增多增粗、边缘模糊或肺野呈网状结构等表现；出现肺水肿时，尚可见肺门增大、两肺满布大小不等斑片状阴影等表现。出现肺水肿的潜伏期约为数小时到 24 小时。

还有部分吸入 PTFE 热裂气者可出现“聚合物烟雾热”，表现为发热和感冒样症状，一般在吸入后 1~10 小时发生，无明显寒颤，体温多在 37.5~39.5，持续约 4~12 小时，常伴白细胞总数及中性粒细胞增高；1~2 天可自愈。

3. 二尼尔急性中毒

多见于抢修设备或意外事故时吸入其大量蒸气引起，除眼及呼吸道刺激作用外，尚有头痛、头晕、眩晕、乏力、恶心、呕吐、嗜睡，甚至意识丧失，因具恶臭，多不会有较长时间高浓度吸入的情况发生。

4. 丙烯腈急性中毒

高浓度吸入或皮肤污染为职业性急性中毒的主要原因，除有眼部及上呼吸道刺激症状(皮肤污染可致局部红斑、丘疹或水泡)外，主要表现为头痛、头晕、乏力、恶心、呕吐、胸闷、手足麻木、口唇紫绀、意识障碍，严重者可发生昏迷、强直性抽搐，甚至呼吸循环衰竭、死亡。血中测出丙烯腈、氰化物、氰络正铁血红蛋白，尿中硫氰酸盐明显增高，对诊断有重要提示作用。

5. 2-氯乙醇急性中毒

工业生产中主要因吸入其高浓度蒸气或大面积皮肤污染引起，后者的病情多较轻。主要症状为头痛、头晕、胸闷、气憋、恶心、呕吐；浓度较高时可在数小时内发生兴奋狂躁症状，并很快发生昏迷、呼吸循环衰竭，死亡；尸检可见明显脑水肿、肺水肿及肝肾损害。

6. 氯丁二烯急性中毒

临床并不多见，偶因意外事故或违章检修时发生，主要因吸入其高浓度蒸气引起。主要表现为流泪、咳嗽、头晕、头痛、恶心、胸闷、气急，严重者可发生呼吸困难、肺部出现干湿罗音、震颤、蹒跚、四肢厥冷、意识障碍甚至昏迷、死亡；细致检查尚可见肝、肾损害表现。

四、治疗处理

1. 群体中毒医院救治的运作

参阅刺激性气体节。

2. 处理原则

上述这些化合物基本上无特殊解毒药物。丙烯腈中毒虽可使用氰化物解毒药物，但只能减轻其部分毒性，故对症支持疗法，尤其是积极防治各重要器官的损伤，是此类中毒治疗处理的重点。

3. 具体措施

(1) 氯乙烯中毒 除及时脱离毒物接触，脱除污染衣物，清洗污染皮肤等一般原则外，可予吸氧、呼吸兴奋剂；有呼吸循环骤停者，应立即进行心肺复苏；此外，可给予非特异性解毒及支持治疗。

(2) PTFE 热裂解气中毒 其呼吸系统表现可按急性刺激性气体中毒处理，尤应注意糖皮质激素的早期足量应用，并需严密进行心电图及肾功能监测。可早期投用肌苷、能量合剂、GIK 溶液、钙通道阻滞剂、氧自由基清除剂，注意补足血容量，适当投用脱水利尿剂，一旦出现心、肝、肾等损害表现，再投用对症及营养支持药物。

(3) 二尼尔中毒 重点为中毒性脑病的处理，病人应予吸氧并尽早足量投用糖皮质激素，可早期进行利尿脱水，投用钙通道阻滞剂、氧自由基清除剂、

能量合剂，并注意体液平衡。

(4)丙烯腈中毒 吸入中毒者应立即救离现场；皮肤污染者应脱去污染衣物，以 5%硫代硫酸钠或肥皂、清水洗净皮肤；口服者可用 2.5%硫代硫酸钠或清水、生理盐水充分洗胃，尔后用硫酸钠(20g)导泻，并从胃管灌入 30g 活性炭吸附残存的丙烯腈。病人可投用氰化物解毒剂(参见解毒及特殊治疗节) 并给吸氧及呼吸兴奋剂(参阅有机溶剂中毒节)；积极防治脑水肿，并严密进行心电图、肝肾功能监测，早期投用防治药物。

(5)2-氯乙醇中毒病人应早期足量 (> 60mg/d)投用糖皮质激素并予吸氧；早期利尿脱水，并投用能量合剂、钙通道阻滞剂、氧自由基清除剂；早期开始抗肺水肿治疗(参阅刺激性气体中毒节)；早期严密监测心电图及肝肾功能，并投用心肝肾等营养支持药物，如肌苷、维生素 C、GIK 溶液、肝泰乐、葡萄糖等，一旦有损伤表现则应积极处理。病人兴奋狂躁者可投用安定或人工低温冬眠治疗；利尿脱水治疗应防止低血容量休克发生；循环功能不良或昏迷者可早期投用纳洛酮。

(6)氯丁二烯中毒病人应予吸氧并早期投用糖皮质激素、纳洛酮，并早期投用还原型谷胱甘肽等氧自由基清除剂、硒化物、维生素 C 和 E；同时可投用能量合剂、甘露醇或低分子右旋酞酐，注意体液平衡；密切监测肝肾功能，慎用有肝肾毒性的药物，早期投用保肝药物，并维持充足血容量，适当利尿；出现呼吸循环衰竭时可立即进行复苏处理。

第五节 农药中毒

农药主要是指用于防治危害农作物生长及农产品储存的病、菌、虫、鼠、杂草等的药物，也包括植物生长调节剂、脱叶剂、增效剂等化学物质。

一、主要病因

农药可有不同的分类方法，如按作用方式可分为内吸剂、触杀剂、胃毒剂、熏蒸剂、不育剂、拒食剂、诱杀剂、防腐剂等；按化学结构特点，可分为无机物、有机汞、有机锡、有机氯、有机砷、有机磷、有机硫、有机氟、有机氮、卤代烃、硝基化合物、酚类、醌类、有机酸类、脲及硫脲类、酯类、茚满二酮类、氮杂环类等；按用途则可分为杀虫剂、杀螨剂、杀霉菌剂、除草剂、杀鼠剂、植物生长调节剂、不育剂、脱叶剂、增效剂、驱避剂等。

急性农药中毒最主要的病因是杀虫剂，常见品种为有机磷类、氨基甲酸酯类、拟除虫菊酯类、有机氯、杀虫脒等。其次为杀霉菌剂(常见品种如有机汞、有机锡等)、杀鼠剂(如有机氟、茚满二酮类等)及个别除草剂(如百草枯)等。

二、毒性作用

农药由于化学结构相差很大，故毒性亦不尽相同，但不少农药，尤其是有机化合物，可具有下列一些共同毒性特点。

(1)神经毒性 多数有机化合物类农药，由于脂溶性较强，常具有不同程度的神经毒性，有的还是其发挥杀虫作用的主要机制。毒性最强的为有机锡、有机汞、有机氯、有机氟、有机磷、卤代烃、氨基甲酸酯等，常可致中毒性脑病、脑水肿、周围神经病等，临床可见头痛、恶心、呕吐、抽搐、昏迷、肌肉震颤、感觉障碍或感觉异常、瘫痪等，有的尚可引起中枢性高热，如六六六、狄氏剂、艾氏剂、毒杀芬等有机氯类。

(2)皮肤粘膜刺激性 几乎各种农药均具一定刺激性，其中以有机硫、有机氯、有机磷、有机汞、有机锡、氨基甲酸酯、杀虫脒、酚类、卤代烃、除草醚、百草枯等作用最强，可引起皮疹、痤疮、水泡、灼伤、溃疡等。

(3)心脏毒性不少毒药可引起心肌损伤，导致ST及T波异常、传导障碍、心律失常甚至心源性休克、猝死，尤以有机氯、有机汞、有机磷、有机氟、杀虫脒、磷化氢等最为突出。

(4)消化系统毒性各类农药口服均可致明显化学性胃肠炎而引起恶心、呕吐、腹痛、腹泻；有的如砷制剂、百草枯、环氧丙烷、401、402等，甚至可引起腐蚀性胃肠炎，而有呕血、便血等表现；还有些农药如有机氯、有机汞、有机砷、有机硫、氨基甲酸酯类、卤代烃、环氧丙烷、2,4-滴、杀虫双、百草枯等则具有较强的肝脏毒性，可引起肝功能异常及肝脏肿大。

有些农药还具有独特的毒性，如 血液毒性：如杀虫脒、螟蛉畏、甲酰苯胂、敌裨、除草醚等可引起明显的高铁血红蛋白血症，甚至导致溶血；代森锌可引起硫化血红蛋白血症，也可致溶血；茚满二酮类可致凝血障碍，可引起全身严重出血； 肺脏毒性：五氯苯酚、氯化苦、磷化氢、福美锌、安妥、杀虫双、有机磷、氨基甲酸酯、拟除虫菊酯、卤代烃、百草枯等对肺有强烈刺激性，可致严重化学性肺炎、肺水肿，后者还能引起急性肺间质纤维化； 肾脏毒性：前述可引起急性血管内溶血的农药，皆可因血红蛋白管型堵塞肾小管，引起急性肾小管坏死甚至急性肾功能衰竭。此外，有机磷、有机硫、有机汞、有机氯、有机砷、杀虫双、安妥、五氯苯酚、环氧丙烷、卤

代烃等对肾小管还有直接毒性，可引起急性肾小管坏死甚至急性肾功能衰竭；杀虫脒还可以引起出血性膀胱炎；其他：五氯酚钠、二硝基苯酚、二硝基甲酚、乐杀螨、敌普螨等可导致体内氧化磷酸化解偶联，使氧化过程生成的能量无法以 ATP 形式储存而转化为热能释出，机体可发生高热、惊厥、昏迷。

三、临床表现

由于篇幅所限，本节仅选择最常见农药品种作一简要介绍。

1. 有机磷类

为目前我国使用最广的杀虫剂，按其毒性可分为四类，即 剧毒类，如特普、甲拌磷(3911)、乙拌磷、磷君(速灭磷)、对硫磷(1605)、内吸磷(1059)、地虫硫磷(大风雷)、谷硫磷(保棉磷)、硫特普(3911 亚砷)、八甲磷、棉安磷(硫环磷)、益棉磷、灭蚜净等；高毒类，如敌敌畏、久效磷、乙硫磷(蚜满立死、1240)、苯硫磷(伊波恩、EPN)、甲基对硫磷(甲基 1605)、甲基内吸磷(甲基 1059、4044)、甲胺磷、氧化乐果、三 硫磷等；中毒类，如敌百虫、乐果、茂果、伏杀硫磷、倍硫磷(百治屠)、克瘟散、杀螟松、增效磷、皮蝇磷(伊涕 57 等)；低毒类，如马拉硫磷(4049)、杀虫畏、家蝇磷、灭蚜松、溴硫磷等。

急性中毒之潜伏期与侵入途径、剂量、农药种类、个人状况有很大关系，一般而论，口服之潜伏期最短，数十分钟内即发病，空腹或大剂量时，数分钟至十数分钟即可发病；吸入其蒸气一般在 30 分钟左右发病；皮肤吸收多在 2 小时后方发病。主要临床症状有 4 组，即：毒蕈碱样症状，主要因副交感神经节前节后纤维兴奋引起，少数交感神经节后纤维(如汗腺)也兴奋，故有平滑肌兴奋、腺体分泌亢进等表现，如恶心、呕吐、腹痛、腹泻、流涎、流涕、流泪、气管分泌增多、呼吸困难、多汗、瞳孔缩小，甚至可发生肺水肿、呼吸衰竭；烟碱样症状，主要由运动神经、交感神经节前纤维、肾上腺髓质兴奋引起，表现为肌肉震颤，严重时可形成全身强直性痉挛，继而肌肉瘫软、呼吸肌麻痹，可引起呼吸衰竭，此外，还可见面色苍白、血压升高、心跳加快、心力衰竭等；中枢神经症状，主要因中枢神经细胞间突触的兴奋引起，表现为头痛、头晕、乏力、烦躁、谵妄、抽搐、昏迷、呼吸衰竭甚至死亡；其他，如中毒性心肌损害，近年发现发生率很高，常引起 ST-T 波改变、传导阻滞、心律失常甚至心衰、猝死，如乐果等；有些种类的有机磷农药如乐果、氧化乐果、倍硫磷、久效磷、甲胺磷、敌敌畏等可引起中间综合征(intermediate syndrome, IMS)，主要表现为中毒后 2~4 天左右，各种症状基本消失之后，突然发生肢体近端肌肉无力，严重者可因呼吸肌麻痹而死亡；还有些有机磷农药可在中毒后 1~2 周诱发迟发性神经病(delayed neuropathy)，表现为四肢远端感觉障碍，肌肉无力，下肢尤甚，重者发生肌肉萎缩，难以恢复。

全血胆碱酯酶(AchE)测定是有机磷中毒的特异诊断指标，其活性下降 70% 以上即可引起中毒症状，严重中毒患者 AchE 活力尚不及常人 30%。血中原形物、尿中代谢物(如敌百虫中毒，尿中三氯乙醇增多；对硫磷、氯硫磷、异氯磷、伊皮恩等中毒，尿中可测出对硝基酚等)测定也有提示意义。淋巴细胞或血小板中神经靶酯酶(neurotarget esterase, NTE)活性测定则有助于迟发性神经病的诊断。

2. 氨基甲酸酯类

为我国仅次于有机磷使用最广的农药，常见品种如用于杀虫的呋喃丹、西维因、涕灭威、速灭威、叶蝉散(异丙威)、灭害威、敌蝇威、甲丙威、二甲威、除害威、己酮肟威等；用于除草的如氯草灵、黄草宁、燕麦灵、燕麦敌、禾大壮(草达灭)、甜菜宁、苯胺灵、杀草丹、苄草胺等；用于杀菌的有苯菌灵、多菌灵等。

本品主要经消化道和呼吸道侵入体内，代谢甚快，24小时可排出摄入量70%~80%，主要经尿排出。其毒性机制与有机磷相似，可抑制乙酰胆碱酯酶功能，但由于可被迅速水解，故AchE活性恢复较快。

口服者多在10~30分钟发病，吸入其蒸气者多在2~3小时发病；症状与有机磷中毒相似；除非口服量较大可引起死亡，一般多可较快恢复。其与有机磷农药中毒之鉴别，可参见表5-2。

3. 拟除虫菊酯类

这是一类模拟天然除虫菊酯化学结构的人工合成农药，是70年代末发展起来的高效、广谱、低毒杀虫剂，我国在80年代才引进、试制，但已成为第三位广泛使用的农药。常用品种有

表 5-2 氨基甲酸酯类与有机磷类农药中毒的鉴别

化合物	氨基甲酸酯类	有机磷
特异气味	-	+ 呼气及呕吐物中均有
潜伏期	有短，皮肤污染约 0.5~2h，口服约 10min	皮肤污染约为 2 ~ 6h，口服约 10 ~ 60min
AchE 活性	下降，但恢复快，数分钟即上升，数小时可正常	下降，恢复甚慢
阿托品治疗反应	良好	有效，但不明显
病程	短，自愈性强	较持久，有反复
后遗症	较少，无迟发性神经病	较多，甚至可发生迟发性神经病
毒物测定	血中不易测出原形物，尿中可测出代谢物，如 1-萘酚(西维因)、2-异丙氧基酚(残杀威)、3-羟基呋喃丹(呋喃丹)等	血中可测出原形物，尿中可测出代谢物，如三氯乙醇(敌百虫)、对硝基酚(对硫磷、氯硫磷、异硫磷等)

溴氰菊酯(敌杀死)、二氯苯醚菊酯(除虫精、节氯菊酯)、氯氰菊酯(兴棉宝、安禄宝、灭百可)、戊氰菊酯(杀灭菊酯、速灭杀丁)、氟胺氰菊酯(马扑立克)、氟氰菊酯(可杀螨、甲氟菊酯、氟戊酸菊酯)、丙烯菊酯、氟氯氰菊酯(百树菊酯)等。

本品可经呼吸道、消化道及皮肤吸收，在体内代谢甚快，主要经尿排出。本品有较强的神经毒性，可致中毒性脑病、周围神经功能障碍，并具皮肤粘膜及呼吸道刺激性。皮肤接触者可引起局部瘙痒、烧灼感、针刺感、红斑、疱疹等表现，其潜伏期仅数十分钟；田间喷洒施药是此类农药中毒最常见原因，出现全身中毒症状的潜伏期为2~12小时，最短在数十分钟内发病，主要表现为头晕、头痛、恶心、食欲不振、乏力、精神萎靡、流涎及十分明显的面部烧灼感，严重者出现四肢粗大的肌束震颤、阵发性抽搐或强直痉挛、瞳孔缩小、肺水肿、呼吸困难、心悸、紫绀、昏迷，可因呼吸循环衰竭死亡。

严重病例多见于口服中毒者，此时的消化道症状亦十分突出，有报告指出眼入 25ml 拟除虫菊酯即可引起明显中毒症状。

中毒的诊断主要依据可靠的毒物接触史及典型的临床表现，及时测定血中及尿中毒物原形有助中毒的确诊。

4. 杀虫脒

本品又名氯苯脒、杀螨脒，是一种甲脒类(有机氮类)杀虫杀螨剂。由于高效、广谱、低毒，且对具农药抗性的害虫仍有效，故 70 年代开始在我国投用后，其用量很快升至第 4 位。后发现对人体具有较强的毒性及潜在致癌作用，1992 年国家已明令禁止生产和使用杀虫脒，但中毒事件迄今仍有发生。

本品可经由消化道、呼吸道和皮肤吸收，但生产性中毒主要由皮肤污染引起。杀虫脒在体内代谢、排出均甚快，蓄积性小，一次摄入后 3 天，可排出 90% 左右，主要经尿排出；其代谢产物主要为去甲基杀虫脒、N-甲酰-对氯邻甲苯胺、4-氯邻甲苯胺、5-氯邻氨基苯甲酸等。

中毒的主要环节为意识障碍、高铁蛋白血症和出血性膀胱炎，心肌、肝、肾也有不同程度的损害。生产性中毒的潜伏期约 2~6 小时，口服的潜伏期约数十分钟。主要表现为头晕、头痛、乏力、精神萎靡、恶心、厌食、四肢麻木及明显嗜睡，严重者可发生昏迷、大小便失禁，甚至呼吸循环衰竭；同时，尚可见明显紫绀及缺氧症状，与剂量有明显相关；中毒后 12~48 小时，则出现尿急、尿频、尿痛、血尿等出血性膀胱炎症状；较重病人常有发热、心电图 ST-T 波异常、传导阻滞、心律失常、肝功能和肾功能异常等。

血中及尿中原形物及时测定或尿中杀虫脒代谢物测定，对中毒有重要提示作用；血中高铁血红蛋白测定可作为重要参考指标。

5. 有机氟类

常见品种为氟乙酸钠及氟乙酰胺，毒性均甚强烈。

(1) 氟乙酸钠 为一高效杀鼠剂，进入机体后可与辅酶 A 结合，生成氟乙酰辅酶 A 并进而与草酰乙酸缩合成氟柠檬酸，此步反应称为“致死合成”，因生成的氟柠檬酸可明显抑制乌头酸酶，使柠檬酸不能进一步氧化，三羧循环中断，能量(ATP)生成障碍，兼之有大量堆积的柠檬酸的直接刺激，从而使体内各重要器官功能严重障碍，尤以脑、心肌损害最为明显。

中毒主要由口服引起，潜伏期仅数十分钟，常见症状为恶心、呕吐、流涎、腹痛，可有血性呕吐物，继而出现中枢神经及心血管系统症状，如头痛、头晕、精神恍惚、恐惧感、面部麻木、视物不清、肌肉颤动、肌肉痉挛疼痛、心悸等，心电图检查常见有心动过速、传导阻滞、心房纤颤等；严重者可出现癫痫样发作、昏迷、脑水肿、肺水肿甚至呼吸循环骤停，死亡。本品因毒性太高，已被禁止使用。

血氟、尿氟增高且伴有血中柠檬酸增高，对诊断有重要提示意义。

(2) 氟乙酰胺其毒性与氟乙酸钠相同，目前也不准用于杀鼠，而主要用于杀虫杀螨。本品由于不挥发、不溶于脂类，故不易经呼吸道及皮肤侵入，中毒多因误服或食用本品毒死的畜禽所致，潜伏期多为数十分钟。其中毒症状与氟乙酸钠相似。血氟、尿氟、血柠檬酸增高对诊断有重要提示作用。

6. 百草枯

主要用作除草剂，因本品不易挥发，故生产性中毒主要因皮肤污染引起，误服也是临床常见的中毒原因。

皮肤接触可引起局部瘙痒灼痛、红斑、水泡、溃疡或坏死，本品对眼亦

有刺激损伤作用。中毒症状主要为在头痛、头晕、乏力、烦躁等基础上出现明显呼吸系统症状，如咳嗽、胸痛、胸闷、气急、紫绀，可因肺水肿、肺早期纤维化、呼吸衰竭死亡；较重病人还可出现精神障碍、抽搐及心肌、肝、肾严重损害表现。重度病人主要见于口服患者，3g 即可致死；口服后可致口腔、食道及胃化学性灼伤而出现剧烈恶心、呕吐、腹痛、腹泻、便血、吐血等，并合并肝功异常、肝肿大压痛、蛋白尿、血尿甚至急性肾功能衰竭、心跳骤停、肺水肿、肺早期纤维化、呼吸衰竭等表现。其机制可能与本品在体内生成大量氧自由基，诱发强烈脂质过氧化反应有关。

7. 抗凝血类杀鼠剂

常见品种为杀鼠灵(亦称华法灵、灭鼠灵，化学名称为 3-丙酮基代苄基-4-羟基香豆素)、敌鼠(化学名为 2-二苯基甲酰基-1,3-茛满二酮)。前者主要抑制凝血酶原的形成，且可损害毛细血管，后者除影响凝血酶原生成外，尚可竞争性抑制维生素 K 活性，并阻碍凝血因子Ⅱ、Ⅶ、Ⅸ、Ⅹ等的合成。

中毒主要因误服引起，主要出现恶心、呕吐、腹痛、头晕、乏力等症状；2~3 日后可能出现鼻衄、牙龈出血、呕血、便血、血尿、咯血、阴道出血、紫癜等出血表现，严重者可有肝、肾损害发生。化验可见凝血时间和凝血酶原时间延长，严重者出血时间亦延长。

四、治疗处理

1. 治疗原则

群体中毒的处理原则可参考刺激性气体中毒节。一般而论，农药中毒病例中口服途径较多，故应做好洗胃、催吐、导泻等器械、药品准备，如口服后立即来院者，应用压舌根法、吐根糖浆(30ml，儿童减半)口服，或皮下注射阿扑吗啡(5mg)催吐；时间稍有牵延者，应予洗胃，常用洗胃液为 1/5000 高锰酸钾(有机磷农药不用)、4%碳酸氢钠、生理盐水或清水，洗胃需充分，而后灌入活性炭 30g 及硫酸钠 30g，以吸附残余毒物并泄出。经上述处理后，可给予葡萄糖、VitC、肝泰乐、甘露醇、速尿等非特异性解毒治疗；糖皮质激素为化学中毒的必需用药，应早期足量应用，首日剂量不应小于 60mg(地塞米松)；出现循环功能不良表现者，可早期投用纳洛酮；对病情较重患者，可早期投用血液灌流或血液透析治疗；此外，还可早期投用钙通道阻滞剂、氧自由基清除剂，以早期阻断恶性损伤环节。

一般而论，由于部分农药需用特殊解毒剂治疗才能奏效，且早期及时投用对病情转归有重大影响，尤以有机磷类更为突出，故对农药中毒者，应先行测定血中 AchE 活性，以将病因简单分为两大类：AchE 活性下降者，主要由有机磷类和氨基甲酸酯类引起，此两者之鉴别可参见表 6.5-1，弄清后可立即投用特异性治疗药物；AchE 活性无改变而需用特异解毒剂者为有机氟类、有机砷类及可生成变性血红蛋白的农药，其余农药主要为对症支持治疗，故尤应注意防护各重要器官的功能。

2. 有关农药中毒的具体治疗和护理

(1)有机磷类主要解毒剂是肟类化合物，主要用以复活中毒的胆碱酯酶，以对抗肌震颤、肌痉挛、肌无力、肌麻痹等烟碱样症状。常用药物为氯磷定、解磷定、解磷等，用药原则为早期足量，有首次冲击量，48 小时后应有维持治疗直至肌颤完全消失，不必急于停药(详见解毒及特殊治疗节)。

使用上药同时还需投用阿托品等抗胆碱药物，以对抗中枢神经及毒蕈碱

样症状，用药达阿托品化后应维持治疗，直至症状基本控制。

近年还重视钙通道阻滞剂及安定在有机磷中毒时的应用，认为对防止和减轻中枢神经症状、中间综合征及心肌损害有重要作用，前者如异搏定(0.1mg/kg, iv)、心痛定(0.01mg/kg, iv)，每日可2~3次；安定可5~10mg, im, 2~3次/日，抽搐明显时可15~10mg/次, iv。

(2)氨基甲酸酯类 阿托品类抗胆碱药即为其特效药，无需肟类化合物。轻度中毒肌注0.5~1mg即可；病情较重者剂量可加倍，并可重复用药，无需阿托品化，但严重病人则必需阿托品，并维持阿托品治疗。

(3)拟除虫菊酯类无特殊解毒剂，除经非特异性解毒、洗胃或清洗污染皮肤、脱除污染衣物等处理外，应积极防治抽搐、痉挛等中枢神经系统症状，如用安定(10mg, im)、巴比妥钠(100mg, im)等，或用人工冬眠疗法；应予吸氧，并尽早投用糖皮质激素；严密监测各重要器官功能，尤其是心、肺功能，以早期进行处理，如能量合剂、适当补液、利尿脱水等。

(4)杀虫脒应注意污染皮肤彻底清洗，脱除污染衣物，口服者应洗胃导泻，立即投用亚甲蓝(1~2mg/kg, iv)，必要时1~2小时可重复一次，并可投用VitC及葡萄糖静点；早期给予糖皮质激素、吸氧；静脉点滴5%碳酸氢钠或口服苏打片，使尿液维持碱性；积极补液利尿，并应注意防护心、肝、肾损害，及时处理呼吸循环衰竭。

(5)有机氟类乙酰胺(又名解氟灵)为其特效解毒剂，一般剂量为2.5~5.0g肌注，2~4次/日，首次剂量宜大，连用5~7天；重症病人量可加倍。由于该药刺激性较强，注射时可加用2%普鲁卡因1~2ml。如无乙酰胺，可以乙醇代替，50ml乙醇加入500ml葡萄糖液中静滴，1~2次/日；还可投用谷胱甘肽、L-半胱氨酸协助治疗。

有机氟中毒还应注意中枢神经系统及心脏症状的处理，如早期投用糖皮质激素、能量合剂或ATP、安定或巴比妥钠、钙通道阻滞剂、阻滞剂或强心甙等及利尿脱水药物。

(6)百草枯无特效解毒剂，除一般解毒处理外，可早期投用氧自由基清除剂、大剂量糖皮质激素；可以给氧，但应避免高浓度氧吸入；血液透析或血液灌流对清除血中毒物有一定效果，但应早期应用；心得安可与肺组织中的百草枯竞争并使之释出，可作为辅助用药(10mg加入250ml葡萄糖液中缓慢静滴)。

(7)抗凝血类杀鼠剂经前述一般处理后仍以对症治疗为主，并无特殊解毒剂。一般用VitC₁10~20mg肌肉注射或葡萄糖液稀释后缓慢静注，3~4次/日，直至凝血酶原时间等恢复正常；严重时可输入新鲜血液；可早期投用钙剂、VitC、糖皮质激素等。

第六节 解毒及其他特殊治疗

一、特殊解毒药物及其使用

1. 金属类金属解毒剂

常用药物为二巯基丙磺酸钠(DMPS, unithiol)、二巯基丁二酸钠(Na-DMS)和二巯基丁二酸(DMSA)、依地酸二钠钙(CaNa_2EDTA)、二乙烯三胺五乙酸三钠钙(CaNa_3DTPA , CaDTPA , 钙促排灵)、二乙烯三胺五乙酸三钠锌(ZnNa_3DTPA , ZnDTPA , 锌促排灵)、青霉胺、对氨基水杨酸钠(NaPAS)等。

化学中毒最常用驱砷药物,用于砷化物(包括砷化氢)、有机砷农药中毒的抢救。常用药物为二巯基丙磺酸钠(5%, 5ml 肌注, 3~4次/日)或二巯基丁二酸钠(1g, 静滴, 2次/日),连用3~5日,然后可根据症状及尿砷排出情况按疗程常规治疗(原量每日注射一次,三日为一疗程,至少间隔4日再开始下一疗程)。

需要特别介绍的是硫代硫酸钠,属非特异性解毒药物,除作为氰化物辅助解毒剂外,还是钡中毒、砷中毒的有效解毒剂,用量为10%溶液10~20ml缓慢静注,2~3次/日,至症状缓解后改为每日一次,再用5~7天。

2. 有机磷解毒剂

解磷定(PAM-)、氯磷定(PAM-Cl)为目前最常用有机磷解毒剂,剂量分别为0.4~0.8g/次及0.25~0.5g/次,必要时每1~2小时可重复一次,首次剂量应大,称为“冲击剂量”,48小时后可改为小剂量维持,每日一次,直至肌颤完全消失。由于前者仅能静脉注射,应用不便,故目前多喜用后者,因可肌肉注射。

近年又问世解磷注射液,由抗胆碱药和乙酰胆碱酯酶复活剂组成,轻度有机磷中毒时只需肌注1支即可,较为方便,但较重之中毒除需增加解磷注射液用量(2~3支)外,仍需加用胍类化合物如氯磷定0.25~0.5g,必要时可0.5~1小时重复,且解磷可由肌注改为静注;严重病例仍以胍类加阿托品治疗为主。

阿托品主要可拮抗有机磷引起的中枢神经及副交感神经反应,消除或减轻毒蕈碱样症状。早期可用于诊断用途,即病人静注0.5~1.0mg阿托品后无心跳加速、面色潮红等表现,提示为有机磷中毒,称为“阿托品试验”。治疗时可经由输液管每10~15分钟注射阿托品2~5mg,直至出现阿托品化,而后改用小量维持,由于每人耐受量不同,故应细致观察病情,酌情定量,至病人症状消失后,再维持1mg/日5~7天。

安定为近年推荐使用的有机磷中毒的新治疗药物,因可有效对抗肌颤、肌痉挛及由此引起的局灶性肌坏死,减轻病人焦虑不安,尤适于重症病人及早期预防性用药,并可能有助于防止中间综合征发生。一般可5~10mg静脉注射,必要时可与苯妥英钠交替使用;使用中还需注意其呼吸抑制问题。

钙通道阻滞剂也是近年的推荐用药,研究表明它能有效防止或减轻有机磷所致的心肌损害及肌颤、肌痉挛,对中间综合征的防治也可能有作用。常用药物为异搏定(5~10mg静脉缓注,每日2~3次)。

3. 氰化物解毒剂

其基本解毒模式为高铁血红蛋白形成剂伍用硫代硫酸钠,原理为利用生成的高铁血红蛋白中的 Fe^{3+} 与血中的氰根结合,不使其进入组织细胞发挥毒性,而后再以硫代硫酸钠与氰根反应生成较稳定的硫氰酸盐从尿中排出,达

到解毒目的。

常用的高铁血红蛋白形成剂有亚硝酸钠(3%溶液,一次缓慢静注10ml)、亚甲蓝(1%溶液,一次缓慢静注30~50ml)、对二甲基氨基酚(4-DMAP,1%溶液,一次肌注2ml)等。而后从原针头中静注15%硫代硫酸钠120ml。注意高铁血红蛋白生成剂不得一次大量使用,以免生成大量高铁血红蛋白加重机体缺氧,必要时1小时后可重复。

4. 有机氟解毒剂

主要为乙酰胺(亦称解氟灵),一般可2.5~5.0g加2%普鲁卡因1~2ml肌注,首次剂量应大,2~4次/日,连用5~7天。如无乙酰胺,可用无水乙醇50ml加入500ml葡萄糖液中缓慢静滴。

5. 高铁血红蛋白还原剂

主要为亚甲蓝(methylene blue),但剂量宜小(1~2mg/kg),可每次缓慢静注1%亚甲蓝6~10ml,必要时0.5~1小时后可重复注射,次日即可停药。

6. 钡解毒剂

常用硫酸钠或硫代硫酸钠,可用其5%溶液洗胃或清洗污染的皮肤;全身中毒症状则可静脉缓慢注射5%硫酸钠或10%硫代硫酸钠100ml,2次/日,症状控制后可半量维持治疗3~5天;但钡中毒所致的低血钾,则仍需补钾纠正,补钾量应根据病情而定,以心电图和血钾测定为判定标准,资料记载之最大补钾量达30~38g/24h,血钾基本正常后仍需口服钾盐小剂量维持3~5天。

二、氧自由基清除剂的应用

缺氧乃各种急性中毒甚至是所有急性疾患最常见的病理状态,此时由于细胞无氧代谢增强,常致酸中毒发生,最终造成细胞内钙稳态失调而激活黄嘌呤氧化酶,使黄嘌呤转化为尿酸的过程中亦生成大量超氧阴离子。此外,治疗过程中长时间吸入高浓度氧、刺激性气体吸入等均可能激活体内中性粒细胞及巨噬细胞,释出大量氧自由基或活性氧;不少化学物质在体内可转化结构,生成活性基团,并进而生成自由基,如氯丁二烯、五氧化二钒、四氯化碳、百草枯、硝基化合物等;还有些化合物如砷等,可消耗体内大量还原型谷胱甘肽,使机体清除自由基的能力下降,造成自由基大量堆积。自由基可引起脂质过氧化反应,造成生物膜结构破坏、蛋白变性、DNA结构异常,且此过程可重复 $10^4 \sim 10^{10}$ 次,故其损伤作用甚大。由上可见,清除体内氧自由基或活性氧乃现代治疗学最重要的手段之一。

常用的氧自由基清除剂有超氧化物歧化酶(SOD)、过氧化氢酶(CAT)、谷胱甘肽过氧化物酶(GSH-Px)、VitC、VitA、VitE、 β -胡萝卜素、蛋氨酸、半胱氨酸、还原型谷胱甘肽(GSH)、CoQ₁₀、别嘌呤醇、甘露醇、巴比妥类、吩噻嗪类(氯丙嗪、异丙嗪)、莨菪类、氟美松、葡萄糖、硒、去铁胺及大量中草药等,可根据手头具备的药物选用。治疗应尽早开始,因属细胞层面的干预,故临床很难评估其具体效果;此外,它对于已出现的损伤并无治疗作用,应从战略眼光看待此措施。

三、钙通道阻滞剂的应用

前述的缺氧状态引起的细胞内Ca²⁺稳态失调的后果之一是生成大量活性氧或自由基,其另一后果是细胞内Ca²⁺升高可激活细胞内磷酸酯酶A₂,引起胞膜磷脂大量分解并生成大量游离脂肪酸,其中的花生四烯酸可进而生成血栓素,该物是目前已知可引起微血管痉挛作用最强的内源性活性物质,它并

能激活血小板形成微血栓，故微量生成即可引起局部组织明显缺血缺氧，形成恶性循环，故急性中毒尤其是存在缺血缺氧情况时，投用钙通道阻滞剂有效阻断花生四烯酸产物生成，同样是防止细胞损伤的重要措施。

常用药物为硝苯地平(nifedipine,心痛定,可5~10mg舌下含服或5mg缓慢静滴)、维拉帕米(verapamil,异搏定,可5~10mg缓慢静滴)、尼莫地平(nimodipine,可10mg缓慢静滴)、尼卡地平(20~40mg含服)、尼群地平(可20mg含服)等,上述药物在急症期可2~3次/24h使用。

四、纳洛酮的应用

研究发现,各种损伤因子引起的机体应激反应除有大家熟知的ACTH-肾上腺皮质系统参与外,还有内啡肽系统参加,由这两个反应轴左右机体的反应状态。所不同的是前者为正性(良性)反应,后者为负性(不良)反应,因 β -内啡肽可明显抑制儿茶酚胺类等维持正常循环功能的介质的功能,并能抑制腺苷环化酶活性,使CAMP生成减少,最终导致心律减慢、心搏出量下降、休克等反应,对应激状态下的机体甚为不利。纳洛酮则是目前最理想的 β -内啡肽拮抗剂,其本身并无药理作用,主要通过拮抗 β -内啡肽不良作用的拮抗而显示治疗效果,故十分安全,由于它与许多麻醉剂的化学结构有很大相似性,也是极有效的麻醉品拮抗剂。目前该药已广泛用于麻醉药过量、休克、心绞痛、慢性阻塞性肺疾患、新生儿窒息、急性酒精中毒、窒息性气体及各种急性中毒等急救治疗,并被列为心肺脑复苏的常规措施之一。上述理论还提示,在任何应急情况下,除投用糖皮质激素外,还应投用纳洛酮,方能有效减轻损伤。一般可先用0.4~1.2mg肌注,然后以4mg加入1000ml液体中静滴维持。

五、溶栓治疗

近年的研究进展显示,急性中毒或急性损伤过程中,微血栓形成往往是广泛存在的一种病理现象,如刺激性气体中毒时,微血栓形成可诱发ARDS,窒息性气体中毒时,微血栓形成则可能是其精神神经后遗症的病理基础。目前已有研究显示,早期投用抗栓溶栓治疗,可有效纠正ARDS的低氧血症,改善肺部病理状况,并使ARDS的病死率大幅下降,其他方面的临床效果尚在探索中,但其潜在价值已不容置疑。目前多主张使用药效和缓的药物,如川芎嗪(80mg加于500ml葡萄糖液、生理盐水或低分子右旋糖酐中缓慢静滴,1次/日)、小分子右旋糖酐(500~1000ml缓慢静滴,1次/日)、蝮蛇抗栓酶(用其冷冻粉针剂,0.5单位加入500ml液体中缓慢静滴,1次/日)等,病情较重者应维持治疗5~7天以上,且应尽早投用。肝素效果虽好,但易诱发出血,临床多慎用。

六、氧气疗法

急性中毒时,组织缺氧是最常见的病理过程,有时甚至是中毒的主要损伤环节。但组织缺氧的原因十分复杂,可大致分为如下三类:低氧血症,主要因吸入气中氧量不足、通气障碍、气血交换障碍等原因引起;组织供氧障碍,主要因心搏出量下降、休克、血液携氧障碍、组织微循环障碍、血液释氧障碍、组织耗氧量增大等情况引起;细胞利用氧能力受限等。

氧疗无疑是纠正组织缺氧最基本的措施,但由于造成组织缺氧的原因有别,故氧疗并非对每种组织缺氧均有效,如不积极消除病因,氧疗实际上只对吸入气中氧量不足的情况最有效,其他情况作用并不突出。此外,即便是最佳适应症,如窒息性气体中毒,也不应给予长时间(>24小时)的高浓度(>

60%)吸氧,因可诱发大量活性氧或氧自由基生成,发生“氧中毒”,造成急性肺损伤,甚至导致ARDS。

常用氧疗方法有:双鼻孔鼻塞给氧。因不影响病人饮食,易为病人接受,以往常用的鼻导管法已渐淘汰。吸入氧浓度(FI_{O_2})可按下列公式计算: $FI_{O_2}(\%)=21+\text{氧流量}(L/min)\times 4$,一般的给氧量约5~6L/min,故 FI_{O_2} 最多可达40%~45%;面罩给氧。封闭式面罩不利于 CO_2 排出,不宜使用,目前多用开放式面罩,呼气可经活瓣装置排出,借助高流量氧气,可使供氧浓度达到80%以上,也为常用的给氧方法;氧帐给氧。可随意调节帐内氧浓度、湿度,空气亦可过滤消毒,病人活动自如,较为舒适,但设备昂贵,耗氧量较大,不易推广。

近年,使用高频喷射通气进行氧疗,尤其在急症处理上日渐普遍。其特点是在气道开放、不增加通气量的情况下,借助高频率的喷射气流将氧气带往呼吸道深部,并可获得机械通气同样的氧合效果,且对心肺功能影响较小。一般主张通气频率不要过高(<100 次/min),以免影响 CO_2 排出。

呼吸机在氧疗中也应用日益广泛,急症处理中尤为普遍。随科学进步,单纯的“容量切换”、“压力切换”、“时间切换”型呼吸机渐趋淘汰,而代之以容量、压力、时间各因素融为一体,可适应临床不同需求的多功能呼吸机,从而也发展了一些新的通气方法,如呼气末正压通气(PEEP)。可使呼气相气道压力仍保持在高于大气压水平,故可有效防止肺泡萎陷,增加功能残气量,降低肺内分流,改善V/Q失调,尤有利于ARDS治疗;但过高的呼气末压力[($>980Pa$) (或 $>10cmH_2O$)]可能增加呼气阻力及肺血管阻力,应予避免,一般在294~475Pa(3~5 cmH_2O)即可;持续气道正压通气(CPAP)。是在病人存在自主呼吸基础上,在呼气相和吸气相均由呼吸机向气道输入一个恒定气流,使气道持续保持正压,故十分有利于防止气道和肺泡萎陷,改善肺顺应性,并可减少呼吸功消耗。其压力可为0.3~0.5kPa,对ARDS及COPD(慢性阻塞性肺疾患)均有较好疗效;反比通气(IRV)。即用呼吸机使吸气与呼气之时间比1,亦即明显延长正压吸气时间,从而有利于肺泡复张,恢复换气,并使充气较快的肺泡快速饱和充气而使多余气体进入通气较慢的肺泡,从而改善气体分布及V/Q比例,增加弥散面积,有类似PEEP的作用,且延长吸气时间有利于血红蛋白的氧合,有助于低氧血症的纠正。但气道平均压过高[($1.372kPa$) (或 $>14cmH_2O$)]反有不良作用,如气压伤、减少心搏出量、肺循环压力增高等,应予避免。需要指出的是,刺激性气体中毒时,由于气道、肺泡严重损伤,故呼吸机的使用应慎重,因有并发气胸、纵膈气肿,甚至将坏死脱落的组织块压入气道深部的可能。

紧急情况下若无氧气,亦可采用“内给氧”法,即用10%葡萄糖液将外用3%双氧水作10倍稀释后缓慢静脉推注(低枕位,50ml/次)或静脉滴注(溶液需避光,500ml/次)。

有条件的还可借助高压舱进行高压氧(hyperbaric oxygen)治疗,所谓高压氧疗法系指在高于一个绝对大气压(ATA)环境中的氧气疗法。该疗法适用于各种存在缺氧的疾病,包括各种急性中毒尤其是窒息性毒物中毒。治疗方法为:入舱后迅速闭舱,在15~30分钟内逐渐加压至2~2.5ATA,给予面罩吸氧30~40分钟,休息5~10分钟,如此反复2~3次,经30~45分钟减压过程后出舱,每日一次,一般需治疗5~10次。昏迷病人可通过气管插管吸氧。

但有出血倾向、气胸、肺大泡、青光眼、视网膜剥离、严重高血压者为高压氧治疗禁忌证；ARDS应用高压氧也弊大于利，不宜采用。

七、光量子血液疗法

该疗法系将病人静脉血 150~200ml 采出后，在透明抗凝储血袋中以 5L/min 的氧气流量进行充氧，同时进行紫外光照射 8~10 分钟，而后回输给病人。此时，不仅血氧饱和程度得以大幅提高，且由于光化学作用使机体的免疫功能及组织的生物氧化过程均有明显增加，且可改善微循环，从而有效纠正组织缺氧状态。本疗法适用于各种原因的缺氧性疾病，安全系数高，操作简便，适合推广。急性中毒情况下可每日一次，5~7 天为一疗程。

八、人工低温冬眠疗法

此系指使用人工方法使机体处于低体温、低代谢、低应激性状态下的一种治疗方法，因体温每降 1℃，脑组织耗氧量平均可降低 6.7%，脑体积可缩小 4.1%，脑压可降低 5.5%，故可明显提高全身组织尤其是脑组织对缺氧的耐受性，减轻脑水肿及颅内高压症状，并有助于节省机体潜能，有利于病后修复，故尤适于缺氧性疾患的治疗。

在实施此种治疗时，降低体温是主要目的，为了避免降温过程中的寒颤反应，故需投用冬眠药物。一般而论，脑温降至 28℃（肛温 31~32℃）效果最佳，但易引起心肌纤颤、血压下降等不良作用，复温也较困难。对急性职业性中毒病例，将肛温控制在 34~35℃ 即已足够。

常用的冬眠药物有冬眠 Ⅰ号合剂（杜冷丁 100mg、冬眠灵 50mg、非那根 50mg）、冬眠 Ⅱ号合剂（杜冷丁 100mg、海特琴 0.3~0.9mg、非那根 50mg）和冬眠 Ⅲ号合剂（杜冷丁 100mg、非那根 50mg、乙酰普吗嗪 20mg）。Ⅰ号合剂中由于冬眠灵对心血管功能抑制较强，可使心率加速，并可抑制 ATP 酶活力，不利于脑的能量代谢及脑水肿消除，故在心动过速或缺氧、脑水肿情况下不宜选用；Ⅱ号合剂以海特琴代替冬眠灵，有扩张小血管及缓慢心率作用，适用于心功能不全或心动过速病人；Ⅲ号合剂以乙酰普吗嗪代替冬眠灵，能保持 Ⅰ号合剂的优点而对心血管副作用较小，为目前较为常用的冬眠合剂。一般可先肌注半量后，再以全量经静脉缓慢滴注维持。病人深睡后即可施行物理降温，每 20~30 分钟测量一次肛温，并监测 BP、P.R、瞳孔及尿量变化。一个剂量约可维持 4~6 小时，也有 2~3 小时即需加药者。急性中毒情况下，维持低温冬眠 2~3 天即可逐步撤除，因长期低温可引起氧解离曲线左移，不利于组织供氧。

九、血液净化疗法

血液净化疗法系指用人工装置排除血中有毒有害物质，使血液得到净化的治疗方法，在急性中毒的临床应用上，以血液透析(HD)和血液灌流(HP)、血浆置换(PE)较为有用。

HD 系将血液从动脉引入透析器，通过半透膜使有害物质从血中清除出去，同时还可清除多余的水分、电解质、营养素、药物等成分，透析后的血液再经静脉输回体内。适合于水溶性较强，且不与蛋白质或血中其他成分结合的毒物清除，如甲醇、乙二醇、乙醇、苯胺、硝基苯、四氯化碳、三氯乙烯、砷、锂、钡及多数药物等。

HP 系将血液引入装有固态吸附剂如活性炭、树脂、带免疫物质的活性炭、固相化酶体(人工细胞)等的容器中，吸附清除各种内源性和外源性毒物，对脂溶性强的物质和与蛋白质结合的物质尤为有效，最适合急性毒物和药物

中毒的抢救治疗，如各种杀虫剂、杀鼠剂、杀草剂、各种药物中毒等。

PE 系将血液引入血浆分离装置，将分离出的血浆弃除并补回相应量的正常血浆的治疗方法。此法可有效清除血中可溶性免疫复合物、自家组织抗体、毒物及过量药物，主要用于各种免疫性疾患、胶原性疾患、器官移植排斥反应、肝昏迷、毒物药物中毒等，由于血浆用量过大，且有感染肝炎、爱滋病等疾患的风险，使应用受到一定限制。

十、输血及换血疗法

输血是急性中毒治疗中常用的有效措施，由于血中含有大量蛋白质、血红蛋白、抗体、白细胞、血小板、各种营养素及活性物质，故对紧急状态下的机体有重要支持作用，最常用于防治休克、溶血性贫血、高铁血红蛋白血症(苯的氨基硝基化合物中毒、杀虫脒中毒等)、出凝血障碍(杀鼠灵中毒、敌鼠中毒等)、一氧化碳中毒等。一般需输新鲜血，每次 200 ~ 400ml，也可根据病情进行成分输血，如出凝血障碍时可输给血小板或血浆，高铁血红蛋白血症或一氧化碳中毒时可输给红细胞等，但急性肺水肿、心功能不全等情况需慎用。

换血疗法在急性中毒临床，主要用于毒物引起的严重溶血性贫血，如砷化氢、苯的氨基和硝基化合物中毒等情况，目的在于通过换血清除相当量毒物外，亦使大量红细胞破坏产生的游离血红蛋白、细胞残片得以清除，从而可有效防治肾脏受损。注意一次排血量勿过大(< 300ml)，边排边输入人造血或新鲜血，换血总量至少为 2500ml 方有较好效果。由于用血量较大，故使应用受到很大限制。

第七节 危重病人的抢救

一、急性脑水肿

急性脑水肿主要指各种类型的损伤所引起的脑组织含水量急剧增加，从而导致颅内压增高。临床上可见有剧烈头痛、呕吐、意识障碍、反复抽搐、呼吸脉搏减慢甚至骤停等表现。

急性中毒引起的急性脑水肿则是急性中毒性脑病的直接后果。其病因主要为毒物的直接毒性，常见毒物为某些金属或类金属(钨化合物、烷基锡、磷化物、砷化物等)、卤代烃、有机溶剂、农药等。此外，凡能直接或间接造成脑组织缺氧的毒物也可引起急性脑水肿，如窒息性毒物、刺激性气体、心肌毒物、致休克毒物等。

其主要表现为：剧烈头痛，前额尤重，低头、咳嗽甚至转头均可使之加重；呕吐，过高的颅内压可引起喷射性呕吐，此在中毒性脑病则较少见；

抽搐，为频繁的癫痫样抽搐，常致肢体强直；视乳头水肿，中毒性脑病颅内压升高不剧且较缓，故早期(2~3天)难以查见视乳头水肿；心血管系统变化，早期见脉搏减慢，血压升高，若延髓功能衰竭，则血压骤降，脉转频弱；呼吸变化，常见呼吸深慢，若呼吸中枢衰竭，则呼吸转浅、慢、不规则，甚至有叹息样呼吸、呼吸突然停止；脑疝表现，中毒性脑病引起脑疝者不多，一旦见上述表现突然加重，体温升高，双瞳孔不等大或散大、肢体瘫痪、去大脑强直等情况，应考虑脑疝之可能。颅平片、CT及MRI检查有助于早期确诊急性脑水肿。昏迷发生与否主要取决于中毒程度而非脑水肿程度。

主要治疗措施为：迅速脱离毒物接触，脱去污染衣物，洗净污染皮肤，并按该毒物中毒的治疗常规尽快处理病人；合理氧疗，防止脑组织进一步缺氧是防治脑水肿的重要措施，一般应积极进行，有条件可给予高压氧治疗，但刺激性气体中毒则不宜使用高压氧；尽早投用糖皮质激素，应有首次冲击剂量，总剂量应足(>60mg/24h)，持续使用4~5天；能量合剂或ATP投用，有助于减轻细胞内水肿，可用ATP 20mg或ATP20mg与辅酶A 50^u、胰岛素 8^u加于10%葡萄糖液中静滴；适当利尿脱水以减轻脑水肿，如用利尿酸钠(20~50mg 静滴,2次/24h)、醋唑磺胺(0.25~0.5g 口服,2~3次/24h)，可利尿并可抑制脑脊液分泌；还可投用20%甘露醇(250ml 静滴,2~4次/24h)、低分子右旋糖酐(500ml 静滴,2~3次/24h)等；人工低温冬眠(参见解毒及特殊治疗节)，可持续2~3天；过度换气，可用呼吸机进行，使血中CO₂分压降低，引起脑内小血管收缩，可减少脑血流量，降低颅内压；一般将PaCO₂控制在4.67kPa(35mmHg)左右即可，可维持2~3天；促进脑代谢药物，如ATP、能量合剂、细胞色素C、谷氨酸类、-氨酪酸、精氨酸、三磷酸胞苷、胞二磷胆碱、克脑迷、氯酯醒及维生素类、葡萄糖等均可选用；有条件应尽早投用细胞干预措施，如氧自由基清除剂、钙通道阻滞剂、纳洛酮等；重视抗栓溶栓治疗，有条件可有计划投用小分子右旋糖酐、川芎嗪、蝮蛇抗栓酶等。

二、成人呼吸窘迫综合症

成人呼吸窘迫综合症(ARDS)为各种原因引起的肺脏供氧功能严重障碍，其特点是：肺内出现广泛性毛细血管壁损伤，微血栓形成，急性肺间质纤维化及肺泡透明膜形成。临床主要表现为呼吸频数窘迫、肺水肿及难以纠正的

低氧血症；发病前肺脏、心脏正常，为突发性重病引起，且为多器官系统受损。

ARDS 主要病因常为肺外疾病，如休克、严重感染、创伤、弥漫性血管内凝血、严重代谢紊乱、胰腺炎、肠梗塞、药物中毒等，输入异型血或陈旧血、体外循环、机械通气等也能诱发 ARDS。肺部感染、创伤，直接吸入有害化学物质或高浓度氧，淹溺等由于可直接损伤肺组织，故更易转化为 ARDS。

其临床上多具有明确的原发病因，且需一定潜伏期(至少为 24 小时)方出现典型 ARDS 表现，如突发性严重呼吸困难，呼吸频率可达 30~60 次/min，紫绀明显，肺内可闻及干湿罗音；X 线胸片可有肺间质及肺泡水肿表现；血气分析证实有明显低氧血症 [$\text{PaO}_2 < 8.0\text{kPa}$ (60mmHg)，氧合指数($\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$) $< 40\text{kPa}$ (300mmHg)]，且难以纠正[吸入高浓度氧(> 0.6)时 PaO_2 仍 $< 8.0\text{kPa}$]；早期的 $\text{PaCO}_2 < 5.33\text{kPa}$ (40mmHg)，提示此种低氧血症并非通气障碍所致。但刺激性气体等吸入便可能直接造成不同程度的肺水肿，其临床表现可与 ARDS 表现十分相似，应注意鉴别，下列几点可供鉴别时参考。刺激性气体吸入后出现潜伏期极短(数十分钟至数小时)、甚为凶猛的肺水肿，多为刺激性气体毒性作用的直接后果，而非 ARDS；中毒性肺水肿高潮期(24~48 小时)已过，听诊及 X 线检查证实肺内情况无恶化或水肿有所消散，无任何诱因又见呼吸窘迫，紫绀突然加重，或低氧血症难以纠正，且伴有其他器官系统受损表现，如休克、急性肾功能不全等，应考虑 ARDS 之可能；中毒性肺水肿病人有进行性血小板减少、凝血时间及凝血酶原时间延长、血浆纤维蛋白原降低等趋势，应警惕 ARDS 之可能。

在治疗处理上中毒性肺水肿与 ARDS 并无原则区别，后者更强调原发病处理、氧疗技术、早期细胞干预及抗栓溶栓治疗，具体处理方法如下所述。重视病因处理，如休克、感染、高浓度氧、长期使用呼吸机、输入大量库存血等，皆应尽快克服或避免。感染在中毒性肺水肿时常易发生，应注意尽早撤除不必要插管，严格无菌观念和操作，认真实施消毒隔离制度，杜绝交叉感染；重症病人可口服或咽部喷涂非吸收性抗生素，静脉输注广谱抗生素，病原明确的感染应根据药敏试验投用敏感抗生素；糖皮质激素务应早期投用，否则非但效果不显，且往往因副作用如感染而使死亡率增加；疗程宜短，一般不超过 6 天；应有冲击剂量，如首日投用的地塞米松总量可达 100~150mg，而后每日递减 30mg；氧气疗法，强调合理给氧，因 ARDS 时 A-V 分流十分严重，单纯提高给氧浓度并不能有效升高血氧张力，更不主张投用高压氧。有条件者可投用 PEEP、CPAP 或 IRV，高频喷射通气也可应用；改善心泵功能，因对 ARDS 而言，肺内水肿并不一定严重，但肺内血流瘀滞、A-V 分流、微血栓形成、肺循环高压乃关键所在，其后果是减少心输出量；限制入水量、利尿脱水等对肺内血流瘀滞不会有明显影响，却会使循环血量下降，导致心搏出量进一步减少。故改善心泵功能，维持一定水平的肝脏搏出，对增进组织供氧有重要作用。一般可通过控制性输液来提高心脏前负荷，必要时还可投用药物增加心肌的收缩力达此目的。输血量可维持与尿量相近，自由饮水，输液速度勿过快，可边输液边利尿，并用 CVP 或 PAWP 监测进行输血量及输液速度控制。药物主要为受体兴奋剂，如多巴胺($< 10 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$)、多巴酚丁胺($< 20 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$)等；早期投用细胞干预措施，如氧自由基清除剂、钙通道阻滞剂、纳洛酮等；早期进行抗栓溶栓治疗，如小分子或低

分子右旋糖酐、川芎嗪、蝮蛇抗栓酶等；防治并发症，常见的为急性肾功能不全，重点是早期避免使用肾脏毒性较强的药物，维持充足的循环血量，早期利尿。必要时早期进行血液透析，不仅可改善肾脏功能，亦可改善呼吸功能，可能与血液透析可除去具有血管活性的中低分子量物质有关。应激性溃疡所致胃肠道出血也是 ARDS 常见并发症，可投用抗酸剂(氢氧化铝、氢氧化镁等)、H₂ 组织胺受体拮抗剂(甲氰胍、雷尼替丁等)、质子泵抑制剂(亚砷咪唑等)、胃粘膜保护剂(硫糖铝等)；对症及营养支持治疗，对病人康复十分重要。如高热、烦躁，可投用解热镇痛药、镇静剂，甚至人工低温冬眠；应经常给病人变换体位，因俯卧位对肺内血气交换较为有利，应注意加以利用。ARDS 情况下，由于炎症介质被激活，可引起“全身性脓毒性反应”，而致机体高代谢性营养缺乏，而常规的高营养支持因会生成大量 CO₂、尿素，并使血糖升高，对病人十分不利，可能导致“高代谢器官衰竭综合征”，故目前对此种情况的营养疗法改为“代谢支持”治疗，亦即仅提供可维持细胞基本代谢的原料，以不使生成过多的代谢废物，细胞亦得以保持基本结构及功能。具体方案为蛋白质补给维持在 2~3g/kg/24h，脂肪补给量占每日补给量 40%以上，每日之总热量不低于 125kJ/kg，但勿超过 200kJ/kg。

三、心脏骤停

心脏骤停是指病程中出现未能预计到的心脏突然停搏，其处理的成败直接关系到病人的生命及预后，不容有半点疏忽。其具体原因对急性中毒性疾患来说，主要是心室纤颤，因心室纤颤是心肌杂乱无序的兴奋过程，难以引起心室有效收缩，其血液动力学效果与心室静止相同。

不少工业毒物具有直接心肌毒性，常见的有：某些金属及类金属(砷、锑、镁、铊、钴、镍、磷等)、有机溶剂、卤代烃(尤其是氯代烃、氟烷烃类)、酚类、硼烷、环氧化物、烯丙胺、烟碱、农药(有机磷、有机氟、有机氯、百草枯、磷化氢等)等。还有些工业毒物可通过间接作用损害心肌功能，如引起血钾升高(钒、锂、溶血性毒物等)、引起血钾降低(钡等)、引起缺氧(窒息性毒物、变性血红蛋白形成剂、刺激性气体等)或引起神经介质代谢紊乱(有机磷农药)等。上述这些毒物严重中毒时，随时可引起心脏骤停，应有高度警惕。

听诊心音消失、动脉搏动停止为心脏骤停的主要特征，心电图监测可给予确切证据，显示心电活动成一直线；除此之外，尚可见迅速出现(心脏骤停后 30 秒左右)神志丧失、呼吸呈叹息样转而停止、全身抽搐、瞳孔逐渐散大等表现。

主要治疗措施在于立即进行(2~4 分钟内)复苏措施(见第四章复苏节)，而复苏之目的除使心肺功能恢复外，尚需使脑的功能得以保全，以达到复苏的真正目标。早期的心外按压配合人工呼吸仅能提供正常供血量的 25%~30%，仅可应急而无法长期维持生命，故必需给予进一步生命支持及充分的脑复苏措施才行，具体如下。

立即进行气管内插管，连通呼吸机或麻醉机，以维持通气，便于进一步抢救。

肾上腺素 0.5~1.0mg 加入 10ml 生理盐水中作静脉注射或气管滴入，2~4 分钟无效时可重复用药，使停止活动的的心脏出现室颤，并使细室颤转为粗室颤以为进一步除颤准备条件。如无电除颤条件，可在投用肾上腺素或肾上腺素+阿托品(0.5~1mg)(静脉或气管注入)使心脏出现粗大室颤波后静脉注射 1~2mg/kg 利多卡因，然后改用静脉滴注维持(2~4mg/min)；如利多卡

因无效，可换用普鲁卡因(0.5~1g 肌注)或溴苄胺(250~400mg 静脉注射)。

有电除颤条件者，可在投用基础药物如肾上腺素、利多卡因、溴苄胺等之后，心脏出现粗大颤动波时进行直流电非同步体外除颤，电击量一般为200~250J，如不成功可加大至300~350J。电击时注意用盐水纱布保护皮肤，以免灼伤。如上述最大电量亦无效，可再重复心脏按压及肾上腺素等药物应用，并加强酸中毒处理，待粗大室颤波恢复再行电除颤。

积极纠正酸中毒。在心脏停搏3分钟后即会有明显酸中毒发生，血pH<7.35；酸中毒可显著降低心肌收缩力，减少心搏出量，抑制心肌和周围血管对儿茶酚胺的反应性，并可降低心肌颤动阈，故对复苏影响甚大。在进行复苏的紧急情况下，可先静脉滴注5%碳酸氢钠150~200ml，而后再根据CO₂CP、动脉血pH及碱剩余(BE)测定值计算碱性药物补给量。

氧疗法。复苏后应加强氧疗法，有条件者可投用高压氧治疗。

改善心脏功能。可投用a.多巴酚丁胺，为兴奋剂，可有效加强心肌收缩，但剂量勿过大，一般宜<20μg/kg/min 静脉点滴，但原有心肌病者忌用；b.硝普钠，可扩张外周血管，有利于减轻心脏前后负荷，增加心排出量，可0.5~1.0μg/kg/min 静滴，该药可在体内代谢为氰化物，窒息性毒物中毒慎用；c.硝酸甘油，主要为降低心脏前负荷，也能适当降低心脏后负荷，可从10μg/min 开始静脉滴注，增至100μg/min。

纠正休克。复苏之后，可有血压过低表现，如动脉搏动有力且尿量>30ml/h，可不急于投用升压药；如尿量<25ml/h，可在排除酸中毒、血容量不足等因素后投用升压药物。常联合用药以加强效果，如间羟胺(50~150mg 加入500ml 液体中缓慢静滴)和多巴胺(50~75mg 加入500ml 液体中缓慢静滴)，或去甲肾上腺素(2.5~5mg 加入500ml 液体中缓慢静滴)和酚妥拉明(50~100mg 加入500ml 液体缓慢静滴)等。

早期投用糖皮质激素、氧自由基清除剂、钙通道阻滞剂、纳洛酮、脑代谢促进剂。

注意防治脑水肿。可投用ATP、能量合剂，并适当利尿脱水，必要时可投用安定、苯巴比妥或人工低温冬眠疗法。

防治肾功能不全。关键为补足血容量、纠正休克、早期利尿、解除肾内血管痉挛等(参见急性肾功能衰竭)。

四、急性肝功能衰竭

急性肝功能衰竭(acute hepatic failure)是指各种病因引起的急性肝功能严重损害或肝细胞大量坏死所导致的临床综合征，其特点是血清转氨酶值明显升高，凝血酶原时间延长，进行性黄疸，严重者有出血倾向、神志及精神异常，甚至昏迷、急性肾功能衰竭等表现。

急性肝功能衰竭的主要病因为病毒感染，还可见于黄曲霉素、毒蕈素、蛇毒等多种毒素中毒；其次为药物及毒物中毒；其他一些疾病过程如肝癌、败血症、妊娠期急性脂肪肝、休克、缺血缺氧等也可引起。可引起急性肝损害的工业毒物主要有如下几类：金属及类金属(铍、氯化亚铁、硫酸铜、镉盐、六价铬化物、铊、硼、磷、砷、硒等)；卤代烃类；硝基和氨基化合物；酚、醇、醚、酮、醛、酸类；某些农药(有机磷、有机硫、百草枯等)；其它有机物(酰胺类、腈类、吡啶、胂、二甲基亚硝胺、吡咯等)等。

中毒性急性肝功能衰竭的缓急、轻重、病程及转归与毒物的种类、剂量、摄入途径、体质状况及有无其他毒物联合作用有密切关系。其潜伏期一般为

5~7天,严重中毒者在中毒后1~2天内可发生明显肝损害表现,并迅速进展、恶化。按病情,急性肝功能损害可分为三级。

(1)急性中毒性肝功能损害指较轻的肝功能受损表现,多于中毒后一周前后出现血清转氨酶(如ALT、AST)活性增高,但不超过正常值4倍;血清胆红素轻度升高,但总胆红素多 $< 52 \mu\text{mol/L}$ ($< 3\text{mg/dl}$)。此时病人除有该种毒物中毒的全身表现外,可出现食欲不振、恶心、肝区疼痛等症状,黄疸多不明显(但由急性血管内溶血所致之肝脏急性损害,由于血清胆红素明显升高,总胆红素常 $> 52 \mu\text{mol/L}$,黄疸则十分明显);可有肝肿大及触痛。治疗休息后可很快康复。

(2)急性中毒性肝功能不全在前述病情基础上出现肝功能明显异常,转氨酶活力升高超过正常值4倍,血清胆红素增高明显(总胆红素 $> 52 \mu\text{mol/L}$),伴有明显黄疸,肝脏明显肿大触痛,并有明显乏力、厌食、恶心等症状,脾脏并无肿大。此种病情提示已有较大范围的肝细胞受损或坏死,若得及时治疗,一般可在4~6周后逐渐康复。

(3)急性中毒性肝功能衰竭为大面积肝细胞急性坏死的表现,可导致严重而进展迅速的急性肝功能衰竭。此时肝脏反见缩小,患者除有极明显黄疸(总胆红素 $> 171 \mu\text{mol/L} \sim > 10\text{mg/dl}$)、血清转氨酶极度升高(多在正常值10倍以上)外,尚出现神经精神症状,如激动、烦躁、嗜睡、精神错乱、行为异常、震颤、抽搐等,最后可发生昏迷;多数病人有明显腹胀、低血糖,甚至合并急性肾功衰竭,部分病人可有腹水。晚期则可见出血倾向,如皮肤粘膜出血点或瘀斑、鼻出血、呕血、便血、颅内出血,甚至可发生弥漫性血管内凝血;化验亦可见凝血酶原时间延长,血小板减少,血浆纤维结合素降低等;若血清白蛋白有进行性下降,则提示预后不良。中毒性急性肝功衰竭,血氨一般尚正常,但重度肝坏死时,仍见血氨升高。

治疗处理要点如下。

(1)积极治疗原发中毒症有解毒和驱排药物者应尽早应用;积极防治休克、肺水肿,改善心脏功能,并投用氧疗,以防治缺血缺氧;引起变性血红蛋白血症或急性血管内溶血时,宜尽早投用亚甲蓝($1 \sim 2\text{mg/kg}$ 静注)、碱性药物、补液利尿甚至换血治疗,防止急性肾功能衰竭,减轻肝脏负担;同时严密监测肝功能指标,以利治疗。

(2)糖皮质激素早期足量投用对中毒性肝损害的防治有重要帮助,一般为冲击疗法,疗程不超过5天。

(3)保肝治疗病员在急性期应卧床休息,禁用具有肝脏毒性药物,尽可能少用化学药物;保证机体充足热量($> 6.0\text{kJ/d}$)及各种营养素,除给予维生素、ATP、能量合剂、肌苷等营养药物及谷胱甘肽、胆碱、肝泰乐等非特异性解毒剂外,还可投用GIK溶液静滴(10%葡萄糖液500ml、胰岛素 10^u 、10%氯化钾10ml),每日~次,7~10天。

(4)防治肝细胞坏死除糖皮质激素外,还可输给白蛋白(20g)、冻干或新鲜血浆(200ml),每日或隔日一次及GIG液输注(10%葡萄糖500ml、胰岛素 10^u 、胰高血糖素1mg),每日一次,7~10天。

(5)肝性脑病处理应注意促进氨的代谢,防止血氨升高。可用谷氨酸盐($15 \sim 20\text{g/d}$, 静滴),注意少尿时慎用钾盐,腹水明显时少用钠盐,也可用精氨酸($10 \sim 20\text{g/d}$, 静滴);可服用乳果糖(30ml, 3次/天)以减少氨的生成并增加其排出;还可给灭滴灵(0.2g , 4次/天)以抑制肠源性氨生成;可输入支

链氨基酸以减轻肝昏迷。左旋多巴可促进肝昏迷时正常神经传递的恢复，也可酌情使用(0.1~0.2g加入10%葡萄糖液250ml中静滴，1~2次/天)等。

(6)合并症处理急性肾功能衰竭较为常见，应及时补液、利尿，改善肾内灌注；急性脑水肿在重症病人也不少见，除控制液体入量外，可给糖皮质激素、能量合剂、GIG液、脱水利尿剂、头部降温、过度机械换气等措施；应激性溃疡也不少见，可给组胺受体阻断剂如甲氧咪胍(600mg静滴，1次/日)；出血倾向可输入新鲜血或凝血酶原复合物；如确诊有DIC发生，应及早使用肝素治疗(1mg/kg，亦即125^u/kg，加于葡萄糖液中缓慢滴注，4次/天)，使凝血时间控制在10~15(试管法)即可，病情好转后可减量或停药，用前先输入凝血酶原或新鲜血浆，效果更好。同时应注意维持水、电解质和酸碱平衡，纠正低血糖、低蛋白血症，并补充纤维结合素等。

(7)肝脏支持修复治疗早期投用血液透析、血液灌流或换血疗法，以去除血中外来毒物及有害代谢物；可输注人胎肝细胞悬液，或投用肝细胞生长素、前列腺素E₁等，以促进肝细胞再生。

(8)中医中药治疗应辨证论治，一般治则为清热解毒、凉血滋阴、清心开窍等。

五、急性肾功能衰竭

急性肾功能衰竭主要指各种病因引起的以肾脏排泄功能急骤减退为主要临床特点的综合征。临床上根据急性肾功能衰竭的发生机制，可将其分为肾前性、肾性和肾后性三大类。肾后性主要指输尿管或尿道急性堵塞所致肾脏排泄功能障碍，中毒原因所致的急性肾功能衰竭主要为前两型。

可引起急性肾功能衰竭的工业毒物可分为两大类。

(1)具有直接肾小管毒性的工业毒物常见的为：重金属及类金属；卤代烃；农药(有机磷、有机汞、有机砷、有机氯、百草枯等)；合成染料(蒽醌染料、酞菁染料、氧杂蒽染料、偶氮染料等)；其他有机化合物，如脂肪烃(汽油等)、脂环烃(松节油、萘烷等)、芳香烃(甲苯、联苯等)、甲基纤维素、酚、醛、醇等。

(2)可造成肾小管急性堵塞的工业毒物如直接引起急性血管内溶血的毒物，常见有砷化氢、硫酸铜、萘、苯肼、偶氮染料等；生成变性珠蛋白小体导致急性溶血的毒物，常见有苯的硝基和氨基化合物、苯酚、氰酸盐、杀虫脒、螟蛉畏等；可引起肌红蛋白尿的毒物，如一氧化碳、砷、乙醇等；可在肾小管形成结晶的毒物，如草酸、乙二醇等。

急性肾功能衰竭最重要的病理生理特点为肾小球滤过功能下降，由于肾脏强大的代偿功能，轻度的肾功能障碍在临床上常难以发现，而仅见肾小球滤过率(GFR)下降，只是在肾功能减退一半以上(GFR下降50%以上)方见有血清尿素氮(BUN)、血浆肌酐(PCr)升高，GFR下降80%以上乃有尿毒症的可能，故目前临床上主要以GFR作为ARF的主要判断指标。ARF虽可发生氮质血症(如BUN升高)，但氮质血症并非一定是ARF，因脱水、高热、感染、高蛋白饮食、高代谢状态等均可引起氮质血症；少尿也并非ARF的必备特征，近年见“非少尿型”ARF比例甚高，可占不同病因引起的ARF25%~80%。临床上多将ARF分为两个等级，以便治疗及预后判断。

(1)急性肾功能不全病人除有该种毒物中毒的症状外，多无特殊表现，仅化验见GFR(临床多以内生性肌酐清除率表示) $< 50\text{ml}/\text{min}$ (正常值为 $80\sim 120\text{ml}/\text{min}$)；另可见下列变化：BUN持续 $> 7.0\text{mmol}/\text{L}$ ($> 20\text{mg}/\text{dl}$)或每日增

高幅度 $> 3.5\text{mmol/L}$ ($> 10\text{mg/dl}$) , $P_{\text{Cr}} > 177\ \mu\text{mol/L}$ ($> 2\text{mg/dl}$) 或每日增高幅度 $> 88\ \mu\text{mol/L}$ ($> 1\text{mg/dl}$) , 尿中尿素氮与血清尿素氮之比 (UUN/BUN) < 10 或尿中肌酐与血浆肌酐之比 ($U_{\text{Cr}}/P_{\text{Cr}}$) < 20 , 血清钾 (Sk) 持续 $> 5.3\text{mmol/L}$ 或每日增高幅度 $> 0.5\text{mmol/L}$ 等 , 部分病人可有少尿 ($< 400\text{ml}/24\text{h}$) 现象。

下列指标有助于提示肾功能不全乃急性肾小管坏死所致 , 而非单纯肾前性因素 (肾灌注不足) 引起 : 未使用利尿剂或尿量减少而尿密度持续偏低 (< 1.015) 或尿渗透浓度持续偏低 ($< 370\text{mOsm/kg}$) ; 尿钠持续偏高 ($> 40\text{mmol/L}$) 或滤过钠排泄率 (FE_{Na}) 持续偏高 ($> 2\%$) 。

(2) 急性肾功能衰竭此时的 GFR 有明显下降 ($< 20\text{ml/min}$) , 典型病程可见少尿或无尿 ($< 100\text{ml}/24\text{h}$) , 此时尿密度、尿渗透浓度进一步降低 (分别 < 1.012 及 $350\text{mOsm/kg} \cdot \text{H}_2\text{O}$) , 尿钠及滤过钠排泄率均增高 , 显示出急性肾小管坏死的重要特征 ; 另可见 BUN 明显升高 ($> 21\text{mmol/L}$ — $> 60\text{mg/dl}$)、 P_{Cr} 明显升高 ($> 430\ \mu\text{mol/L}$ — $> 5\text{mg/dl}$)、 Sk 明显升高 ($> 6.5\text{mmol/L}$) ; 病人可出现明显尿毒症症状 , 如恶心、呕吐、头痛、嗜睡、精神恍惚 , 甚至抽搐 , 严重者可合并心律失常、充血性心力衰竭、肺水肿、高血压等。少尿期约持续 2~10 天 , 重者可持续一个月 , 而后进入多尿期 , 5~10 天后进入恢复期。

其治疗要点如下。

凡有过量肾脏毒物接触史者 , 应严密监测尿量、尿密度或尿渗透浓度、尿沉渣镜检、血和尿肌酐浓度 (供计算 GFR 用) 至少 48 小时。病人应避免使用肾脏毒性较强药物。

早期防治血容量不足 , 并投用利尿剂如甘露醇、山梨醇等 , 但确定有肾小管坏死时则以速尿 ($40 \sim 100\text{mg}$) 与多巴胺 ($50 \sim 75\text{mg}$) 联合静脉滴注为好 , 慎用甘露醇类。少尿期的补液应按出量 (尿量+非显性失水量) 补入 , 以免加重水分潴留。

解除肾血管痉挛。可用多巴胺 ($50 \sim 75\text{mg}$)、654-2 ($20 \sim 30\text{mg}$)、川芎嗪 ($80 \sim 120\text{mg}$)、酚妥拉明 ($20 \sim 40\text{mg}$) 等 , 可加入 5% 葡萄糖液中缓慢静滴。

早期投用细胞干预措施 , 如糖皮质激素、氧自由基清除剂、钙通道阻滞剂 , 甚至可投用血管紧张素拮抗剂 (巯甲丙脯氨酸等)。

血红蛋白尿或肌红蛋白尿引起的 ARF , 应尽早投用碱性药物 (如碳酸氢钠) , 维持尿液碱性 , 以防止或减轻色素蛋白在肾小管内的沉积。

血液透析、血液超滤等血液净化疗法的投用有条件者应尽早开始 , 因对中毒引起的 ARF , 血液净化乃兼具标本之治疗 , 效果最佳。

营养支持治疗。应供应充分热量 , 控制蛋白分解 , 以减轻氮质血症及代谢性酸中毒。如每日糖供应不应少于 200g , 但蛋白质供应宜 $< 0.5\text{g/kg}$, 且以优质蛋白为主 , 还可辅用蛋白合成激素如苯丙酸诺龙等。

各种并发症处理。如积极治疗感染 ; 防治高钾血症 , 可用 5% 碳酸氢钠 (200ml)、10% 葡萄糖酸钙 (30ml)、胰岛素 (10U) 等对抗钾的毒性 , 还可用阳离子交换树脂口服或灌肠 , 严重者用透析治疗。水钠潴留引起的肺水肿、充血性心衰、高血压等经利尿、血液超滤、血液透析等处理多能很快控制。

多尿期处理。此期之多尿乃排出过剩的细胞外液 , 故不可按 “出入相抵” 原则补液 , 一般仅补入出量的 $2/3$ 即可 , 并注意维持钠、钾平衡。还需注意营养补充 , 逐渐放宽对蛋白质供给的限制 , 以利肾脏修复。

参考文献

1. 何凤生. 溶剂对人体神经系统毒作用的研究动态. 中国工业医学杂志, 1989 ; 2(3) : 36。
2. 李来玉, 陈秉炯. 职业性二氯乙烷亚急性中毒的研究概况. 中国工业医学杂志, 1996 ; 9(1) : 45。
3. 李舜伟. 急性脑水肿诊断与治疗进展. 中国工业医学杂志, 1993 ; 6(3) : 183。
4. 吴振球等. 高分子化合物的毒性和防护(增订版). 北京: 人民卫生出版社, 1986。
5. 赵金垣. 急性职业中毒急救处理中常见的几个问题. 职业卫生与应急救援, 1995 ; 13(1) : 6(上), 1996 ; 14(1) : 3(下)。
6. 赵金垣. 急性农药中毒的诊断与治疗. 化工劳动保护, 1996 ; 17(3) : 125。
7. 赵德禄. 国内外有机磷农药中毒的急救治疗. 中华内科杂志, 1994 ; 33(10) : 630。
8. 徐麦玲. 血液净化疗法在急性中毒抢救中的应用现状. 中国工业医学杂志, 1996 ; 9(3) : 176。
9. 张基美, 黄金祥. 常见农药毒性的几个问题. 中国工业医学杂志, 1992 ; 5(3) : 160。
10. 崔乃杰, 刘兵. 实用危重病症急救医学. 天津科技翻译公司. 1993。
11. 尉挺. 现代内科治疗学. 北京: 人民军医出版社. 1994。
12. 薛汉麟. 重度中毒性肺水肿治疗的经验教训. 职业医学, 1991 ; 18(6) : 350。

第六章 企业化学事故的预防与控制

第一节 组织机构和人员

一、组织机构

健全的组织机构是预防和控制化学事故及其所造成的影响的组织保证。如果企业或地方有一套务实的组织系统，有一批精干而又训练有素的救援队伍，一旦发生事故，就能做到召之即来，战之能胜。救援组织及时出现在事故现场，不仅能“救民于水火”，而且能把事故及其灾害的后果降低到最低限度，甚至可以预防事故的发生。

1. 国外救援机构

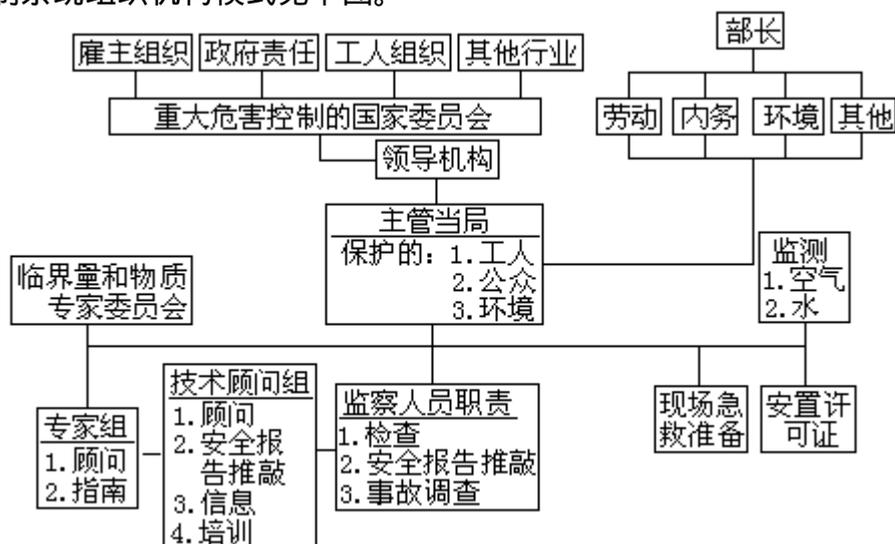
由于各国工业企业，特别是化学工业发展不平衡，危害控制系统或应急救援的组织机构及其模式不尽相同，其名称各异，但任务和目标却大同小异。

由政府直接指挥的组织构，例如，美国的化学品运输急救中心(CTEC)，英国和阿根廷的国家化学救援中心(NCEC)和法国的国家应答中心等。其主要任务是指挥、协调化学事故的救护，提供物质支援、各种信息和后勤保障。

由国家武装部队或民间防空组织建立的防灾组织。

由地方当局建立的专门组织，如美国芝加哥城 1953 年建立的中毒控制中心(PCC)，相继世界各大城市如英国的伦敦、法国的巴黎、日本的东京等地，都建立了类似的中心。

世界劳工组织(ILO)1993年6月2日在日内瓦举行的第80届国家劳工局理事会上通过了《预防重大工业事故公约》(简称174公约)，强调了建立组织机构的重要性。Assefa Bequele博士著的《亚洲重大工业事故预防指南》一书中，比较详细描述了建立组织机构的目的、意义，并推荐了国外重大危害控制系统组织机构模式见下图。



国外重大危害控制系统组织机构

2. 国内救援机构

中国在发生重大事故时，多由国家和地方当局临时组织力量进行抢救。

总的说来，应急救援工作起步较早，但未形成国家统一行为，尚未形成明确的、统一的、系统的组织形式。目前，各种形式的救援机构并存。

由国家和地方卫生部门或职业病防治机构承担或处理化学事故的救援任务，主要是负责医疗救护工作。

大中城市的红十字急救中心，如北京、上海、天津、广州、青岛等城市急救中心(站)，主要负责常见急症的现场救治，如遇重大化学事故成社会性灾害，也发挥辅助作用。

工业部门组建的救援组织。1986年11月24日化工部为防止中毒事故发生，加强对急性中毒患者的抢救，保护职工的安全与健康，发布了《化工企业急性中毒抢救应急措施规定》，该规定第三条规定：“生产、使用、贮存有毒化学物质的工厂应成立化学毒物急性中毒抢救领导小组，由企业领导人担任组长，成员有安全、卫生、保卫、监测、工会等部门的负责人。”同时，还规定了1000人以上的企业，要设立救护站；1000人以下的企业，可成立救护队；有毒的车间应成立救护组等。

“八五”期间，继上海市成立了第一个“化工部南方急性中毒应急救援中心”之后，化工部还要在湖南、四川、山东、吉林、辽宁等省的化工中心城市成立应急救援中心，使之成为网络系统。

地方人民防空部门组织的化学救援组织，如上海市、淄博市成立的“化救”机构。

二、人员职责

1. 国家政策、法规

我国是《预防重大工业事故公约》的签字国，工业企业必须严格执行公约，千方百计地预防和控制重大事故的发生。我国政府历来重视安全生产，保护工人和居民的健康，制订了一系列的国家和地方法规、条例，其中主要有以下四项。

(1)《中华人民共和国宪法》第四十二条规定“公民有劳动的权利和义务。国家通过各种途径，创造劳动就业条件，加强劳动保护，改善劳动条件，并在发展生产的基础上，提高劳动报酬和福利待遇。”

(2)《中华人民共和国劳动法》第五十二条和五十六条都有“防止劳动过程中的事故，减少职业危害”和“劳动者在劳动过程中必须严格遵守安全操作规程”的规定。

(3)《化工企业安全管理制度》(1991年4月14日化工部发布)在总则中规定“企业要采取一切可能的措施，全面加强安全管理、安全技术和安全教育工作，防止事故发生。”“还必须同时严格执行国家和各部委的有关安全法规、制度和标准。”

(4)《化工企业急性中毒抢救应急措施规定》(1986年11月24日化工部发布)这个规定更为明确、详尽地规定了急性中毒抢救的措施，要求和预防办法。

2. 主管当局(决策层)的责任

根据国家法规、现状和惯例，与主管有关部门、企业(雇主)和工会组织协商，制订和实施保护工人、公众和环境免受化学事故危害的国家政策。

按照国家法规和标准，对化学事故进行调查、分析，并提出改进意见和处理办法。

根据国家法规和标准，审定重大危害设置，并对其工艺、设计、制造

和有害物质进行监察和评估。

有权终止有隐患的重大设置的作业或下令停产整顿。

对重大危害设置(包括化学危险物质等)项目的选址、建设进行审查,坚持“三同时”的原则,注意危害设置与居民及公共设施隔离。

批准并协助地区或企业(集团)公司成立“化学事故应急救援中心”。

发生事故时,向有关传媒发布新闻;当事故跨越国界时,及时向有关国家提供信息和资料,以利国际间合作,安排救援工作。

3. 主管部门(执行层)的责任

贯彻执行国家和企业的安全卫生法规、制度和标准,协助企业法人(雇主)管理和推动安全卫生技术。

组织编写或修改安全技术规程、安全制度和安全报告,制订劳动保护用品发放标准,并监督检查。

与各有关部门协作,对各类员工开展安全卫生培训教育,并定期考核。

对重大危害设置和化学危险品进行登记、注册,参加对安全装置的检验监督。

参加新建、改建、扩建工程及重大危害设置、化学危险品项目的设计审查、竣工验收及试运转工作。

综合分析研究生产中的安全卫生问题,及时向企业领导和上级主管当局反应情况,及时改进措施。

负责伤亡事故的调查、统计、上报和建档工作,参与事故报告、安全报告等文件的起草及各类重大事故的调查处理和工伤鉴定工作。

负责企业内部的安全卫生、环境保护的监测并监督实施。

4. 企业法人(雇主)的责任

根据国家法律、条例和国际标准,识别所管辖的重大危害设置和化学物质。

将其识别或决定的重大危害设置和化学危险物质的临界量(Threshold quantity)向主管当局报告;当重大危害设置永久关闭(停产)之前,也应向主管当局报告。

对重大危害设置的安排,制订控制危害的条例,应包括以下内容:

a. 对危害的识别与分析及风险评估。

b. 对设置的设计、安全系统、建筑和化学品的选用、储运和维修等进行监察。

c. 对职工进行培训与指导,提供必须的保障,如安全装备、工作人员配备标准、工作时间、职责的界定及外用合同工的管理等组织措施。

d. 制定应急计划及控制重大事故后果的措施。

e. 收集信息及分析事故和准事故的措施,同工人及其代表讨论,汲取经验教训,提出改进办法。

根据 的要求,编写安全报告,并定期检查,增补或修改安全报告,并上报主管当局。

企业法人或雇主须在事故发生后的规定期限内,向主管当局提供一份详细的事故报告,阐明事故的起因、经过、造成的影响和采取的行动,并提出改进措施和预防再发生的详细建议。

5. 工人及其代表的权利和义务

(1) 权利

有充分和适当地得知同重大危害设置有关的各种危害及其可能发生后果的权利。

有了解上级主管部门发布的有关命令、指示和建议的权利。

有了解和参与讨论编写“安全报告”、“应急计划和程序”和“事故报告”等的权利。

有接受职业安全卫生培训教育的权利。

工人在培训和操作经验的基础上，有正当理由认为重大事故将要发生时，有权采取纠正行动，必要时，可中断活动。在采取行动前后，立即通知上级并发出警报。

发生重大危害时，有权向主管当局或企业领导通报这些危害，并提出建议。

(2) 义务

遵守国家法规、条例和安全操作规程，积极参与控制重大危害事故的预防。

精心操作，严格执行工艺操作规程，遵守纪律，认真记录。

正确使用、妥善保管劳动保护用品、器具和防护器材、消防器材等。

一旦发生重大事故时，遵守一切应急程序，并及时向上级报告或发出警报。

6. 专家(技术顾问)组责任

专家或技术顾问由主管当局或安全技术协会提名，经评议产生。其成员包括从事安全、卫生、环保、化工、设计、设备、工会组织和大专院校等部门具有专业知识的人员。也可从熟悉化工状况和职业安全卫生的监察人员中招聘。

专家组的责任如下：

a. 对化学事故、重大危害控制系统的人员进行培训教育、咨询和专业讲座。

b. 对化学有害物质、重大危害控制系统进行评价。

c. 协助建立重大危害设置，主要化学毒物数据库，并向国内外用户提供咨询和应答。

d. 参与国家主管当局对企业的安全卫生监察和对事故的调查，并提出改进建议。

e. 事故调查结束，要写出书面报告呈报上级主管部门，并通知事故单位。

三、应急救援中心

1. 组织与领导

由政府主管部门与地区或企业(集团)公司协商组建“应急救援中心”。该中心在业务上接受上级主管部门的指导与协调和调动。日常工作则由所隶属的地区或企业(集团)公司领导。

2. 组织与分工

理想的、功能完全的应急救援中心应设置以下部分。

(1) 办公室

负责日常业务工作。

接受上级指示，收集并分析化工事故信息，建立档案，并承担业务咨询工作。

定期对外发布信息、交流经验。

定期开展专业培训或组织演习。

(2)工程抢险队(组)

由熟悉重大危害设置和化工工艺专业的人员组成，其职责是：

发生事故时，立即进入现场，尽快排除危险源，同时要采取措施保护现场，防止有毒有害物质扩散。

迅速修复或更换已破损的设备、仪表等装置，为恢复生产做准备。

负责火灾的扑救、有毒化学物质的洗消和处理。

参与事故原因调查。

协助保安人员维持秩序、疏散人员和救助伤员。

(3)医疗救护队(组)

由经过专业培训的医务人员组成。其职责如下：

负责对事故现场的中毒和伤员的抢救和搜寻工作。

负责对中毒和伤员的救护、包扎、诊治和人工呼吸等现场急救。

经初步抢救后，对伤病员进行分类、观察，采取进一步治疗措施。

重症患者，负责向有条件的医疗单位转送。

负责对死亡者的尸体处理。

第二节 化学工业毒物登记管理办法

第一章 总则

第一条 为加强对化工生产过程中的有毒化学品管理，保障职工的健康和安全，防止发生意外事故，促进化工生产，根据《化学危险物品安全管理条例》的有关规定，制定本办法。

第二条 本办法适用于化学工业中生产、使用有毒化学品的企业、事业单位。

第三条 本办法所指毒物的定义是：在化学工业生产过程中(指制造、加工、使用和储存包括原料、中间产品、辅助材料，成品、副产品或废弃物)，能引起人体损害或病变的化学物质。

第二章 毒物登记方法

第四条 化学工业部(以下简称化工部)毒物登记主管部门负责逐步、分批公布登记管理的有毒化学品名单。

第五条 有毒化学品的登记，采用《毒物登记档案》(附件一)、《毒物周知卡》(附件二)、《新添毒物申报书》(附件三)等形式，分层管理。

第六条 本办法实施前各企业制造、加工、使用和储存的化学毒物，按《毒物登记档案》进行登记；本办法实施以后新开发的具有毒性的化工产品(包括我国待生产或尚未生产的新化学品)，在生产、加工、使用前，由企业计划部门填写《新添毒物申报书》，上报省、市化工厅(局)主管部门，经审核、批准后，按规定填写《毒物登记档案》。进行登记的毒物，同时实施《毒物周知卡》制度。

第七条 毒物登记实行一毒一档、一岗一卡制，即：每种毒物都有《毒物登记档案》；每个接触毒物的工作岗位都有该毒物的《毒物周知卡》。

第八条 《毒物登记档案》应按《毒物登记档案填写说明》(附件一)的要求填写，工业卫生学资料不全者，应按以下原则进行实验和补充：

1. 凡毒物产量(或使用量)在 10 吨/年以下者，应具备以下实验资料：

- (1)急性毒性实验(LD₅₀ 或 LC₅₀)；
- (2)眼、皮肤原发刺激实验；
- (3)致敏实验；
- (4)致突变实验。

2. 凡毒物产量(或使用量)在 10 ~ 1000 吨/年者，除以上实验外，应具备亚急性实验(包括致畸实验)资料。

3. 凡毒物产量(或使用量)在 1000 吨/年以上者，除以上实验外，应具备慢性毒性实验(包括致癌实验)资料。

填写《毒物登记档案》可参考《有毒化学品卫生与安全实用手册》(化工部毒物登记技术指导组编辑)。

第三章 毒物登记管理

第九条 省、市化工厅(局)成立毒物登记审核领导小组(简称审核领导小组)，负责本省、市化工行业的毒物登记与申报的审核工作。该小组成员应由主管领导、卫生、环保、安全、生产技术人员等参加；已成立安全登记审核领导机构的，可由其兼管毒物登记审核工作。审核领导小组名单应报化工部备案。

第十条 省、市化工厅(局)下属的企业，应由企业主管领导、卫生、环

保、安全、生产技术部门的负责人组成毒物登记领导小组，负责本企业毒物登记的组织和管理协调工作，并设有专人负责具体实施；已成立安全登记机构的，毒物登记领导小组的职责可由其代行。毒物登记领导小组名单应报省、市化工厅(局)审核领导小组备案。

第十一条 省、市化工厅(局)所属工业卫生职业病防治机构，应承担毒物登记人员的培训和咨询工作。

第十二条 化工部组织专业人员成立“化工部毒物登记技术指导组”，负责全国化工行业的毒物登记技术指导、培训、咨询、质量检查等工作，并根据化工部公布登记管理的毒物名单，编辑《有毒化学品卫生与安全实用手册》，提供给企业及使用单位。

第十三条 填写《毒物登记档案》必须一式二份，其中上报省、市化工厅(局)主管部门一份，企业留档一份。开展化工健康监护的单位，《毒物登记档案》可与健康监护档案同存备查。

第十四条 化工部主管部门对企业所登记的档案资料，每隔二至三年组织监察或检查一次。并配合化学危险物品安全登记证书的发放与更换进行考核。

第四章 附则

第十五条 本办法由化工部负责解释。

第十六条 本办法自发布之日起施行。

附件一

CC 码		省市编号	
危害分级		企业编号	
存在形式		毒物编号	

中华人民共和国化学工业部

毒物登记档案

原料	辅助材料	中间产品	成品	副产品	废弃物

毒物名称_____通用名称_____

英文名称_____

省市厅(局)_____

企业名称_____

企业地址_____

邮政编码_____电话_____

填写注意事项

1. 严格按照“（毒物登记档案）填写说明”进行填写。
2. 毒物名称要填写化学物质的化学中文标准名称，要详细完整，不得用缩写或其他名称。

第五部分：毒理学资料(参考文献加角注)			
急性毒性实验(包括急性致死、原发刺激、致敏等)			
实验名称	动物种属	染毒途径	实验结果
致突变实验			
实验名称	实验材料	染毒途径	染毒剂量/时间 实验结果
亚急性与慢性毒性实验(包括生理、生化、病理、代谢转化、蓄积等影响)			
生殖毒性：			
致癌作用：			
联合毒作用：			

第六部分：人体危害资料(参考文献加角注)

急性中毒表现(包括化学灼伤)：

慢性中毒表现：

中毒诊断：

中毒(或灼伤)急救与治疗原则：

泄漏消除方式：

防护办法：

职业禁忌证：

空气浓度监测方法：

监测周期：

最高容许浓度(mg/m ³) :	最高容许生物浓度 :
特殊检验指标 :	
第七部分：对环境与生态的影响(参考文献加角注)	
毒物在环境中的归转 :	
生态毒理 :	

续表

环境中毒物容许量(水、空气、土壤)：
消除方式：
第八部分：事故案例
事故案例：
主要参考文献：

续表

填卡人姓名_____	部门_____	职称_____	填卡人姓名_____
部门_____	职称_____	填卡人姓名_____	部门_____
_____	填卡人姓名_____	部门_____	职称_____
填卡日期 年 月 日			
企业审核意见	省市化工厅(局)审核意见		
年 月 日		年 月 日	
(盖章)		(盖章)	

化工部毒物登记技术指导组监制

《毒物登记档案》填写说明

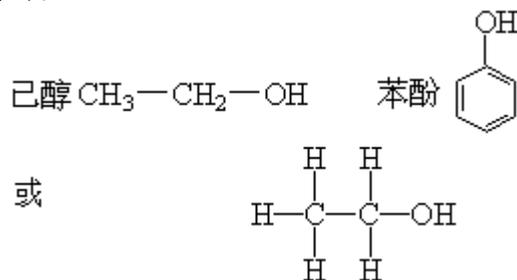
1 封面

- 1.1 CC 码：按《化工职业危害因素分类与代码》填写。
- 1.2 危害分级：按国家标准 GB 5044—85《职业性接触毒物危害程度分级》划分。已有分级的如实填写，未确定级别者待有关专家组划分后再填写。
- 1.3 存在形式：指所填毒物在生产中存在方式，如气态、固态、液态。
- 1.4 省市编号：参照国家标准 GB 2260—84《中华人民共和国行政区划代码》填写。
- 1.5 企业编号：待国家统一编号下发后填写。
- 1.6 毒物编号：按《优先登记管理的有毒化学品名单》号填写。
- 1.7 原料、中间产品、辅助材料、成品、副产品或废弃物：属于哪种则在哪个栏划“ ”。
- 1.8 毒物名称：本档案为一毒一档制，该栏要填写化学物质的化学中文标准名称，要详细完整，不得用缩写或其他名称。如乙醇不能填写为酒精；又如四乙基铅不能填写为有机铅等等。
- 1.9 省、市厅(局)：要求填写各省、市化工厅(局、总公司)全称，如山东省石油化学工业厅，上海市化学工业局，北京市化学工业集团公司等等。
- 1.10 企业名称：要求填写企业全称，不得缩写或简写。如北京化工厂，青岛橡胶六厂等等。
- 1.11 企业地址：要求填写详细地址。如北京化工厂地址：北京市朝阳区化工路西口。

- 1.12 电话：指企业总机电话号码。
- 1.13 邮政编码：按《中国邮政编码图集》填写。

2 第一部分：毒物名称

- 2.1 化学名称：同 1.8 毒物名称栏。
- 2.2 英文名称：以 2.1 化学名称栏为准的英文全称，但要符合《英汉化工词典》规范，要求所有字母大写，不得缩写或简写。
- 2.3 通用或商品名称：除标准中、英文名称外的其他常用中文或英文名称，如乙醇又名酒精，汞又名水银等。
- 2.4 分子式：用元素符号表示某物质分子组成的式子。如乙醇为 $\text{CH}_3\text{CH}_2\text{OH}$ 。
- 2.5 分子量：分子中各原子量的总和，如水为 18；乙醇为 46.07 等。
- 2.6 结构式：用元素符号相互连接，表示出化合物分子中的原子的排列和结合方式的式子。如：



3 第二部分：理化特性

- 3.1 外观气味：指化学物质的形态、颜色、气味。如 CO 为无色无味气体；氯为黄绿色、有异臭的强烈刺激性气体等等。
- 3.2 相对密度：液体和固体的相对密度，一般指与 4 水的密度之比(如 20/4)，在数值上等于密度(克/毫升)。不注明温度的，一般指在室温(15 ~

20)。气体密度用“克/升”表示(指在 0 和 101.325kPa 或 760mmHg 或 1 个大气压)。

3.3 熔点：指固体开始溶化为液体时的温度，如铅的熔点为 327 ；锰的熔点为 1260 。

3.4 沸点：指液体开始沸腾时的温度。如苯为 80.1 ；铅为 1740 等。

3.5 pH：指溶液的酸碱度。

3.6 闪点：是指液体表面上的蒸气和空气的混合物与火接触而初次发生蓝色火焰的闪光时的温度。如硫酸二甲酯闪点为 83 。

3.7 爆炸极限：指一种可燃烧气体或蒸气与空气中的混合物能发生爆炸的浓度范围，如乙醇爆炸极限为 3.5% ~ 18.0%(体积)、乙醚的爆炸极限为 1.85% ~ 36.5%(体积)。

3.8 蒸气压：在一定温度下与液体或固体相互平衡的蒸气所具有的压力。如水的蒸气压 20 时为 2.266kPa(17.7mmHg)。

3.9 溶解性：指在水、有机溶剂中溶解的程度。如乙醇溶于水、甲醇、乙醚和氯仿等；乙醚难溶于水，易溶于乙醇和氯仿等。

3.10 稳定性：指物质在环境因素(如热、光、火、空气、水等)作用下是否发生变化，变化结果如何。如苯甲醛遇空气逐渐氧化为苯甲酸，还原可变为苯甲醇。

4 第三部分：工艺技术状况

4.1 毒物成分或纯度：单一化合物要标明纯度及主要杂质名称和含量。如亚硝酸钠含量 99.5%，重金属(Pb 计)0.00015%，氯化物 0.002%等。混合物要标明各种成分名称和含量。

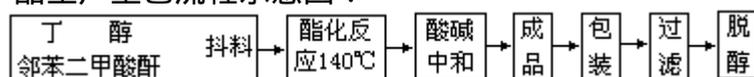
4.2 原材料名称：如果本档案登记的毒物是产品，此栏要填写生产该产品所需的各种原料名称和年使用量，如果本档案登记的毒物是原料或其他不填此栏。

4.3 产量、使用量或废弃量：如果毒物是产品、副产品、中间体等，要填写年产量；如果毒物是原料、辅助材料或废弃物等，要填写年使用量或废弃量。

4.4 主要用途：指毒物(产品)主要用于哪些方面。如二硫化碳主要用途是制造人造(粘胶)纤维和包装用的玻璃纸；如果登记的是原料或其他不填此栏。

4.5 包装形式：指桶、罐车、瓶、袋包装等。

4.6 工艺流程示意图：以简单的线格和文字表示。但要注明易泄漏的化学物质名称、存在形式及泄漏环节(如果登记的是原料不填写此栏)，如邻苯二甲酸二丁酯生产工艺流程图示意图：



第三节 企业化学事故的预防与基本防护设施

1 劳动安全防护设施

1.1 防火、防爆安全防护设施

1.1.1 具有火灾、爆炸危险的化工生产过程的防火、防爆设计应符合《石油化工企业设计防火规范》(GB50160)和《建筑设计防火规范》(GBJ16)等规范,火灾和爆炸危险场所的电气装置的设计应符合《爆炸和火灾危险环境电力装置设计规范》(GB50058)。

1.1.2 具有易燃易爆的工艺生产装置、设备、管道,在满足生产要求的条件下,宜按生产特点,集中联合布置,采用露天、敞开或半敞开的建(构)筑物。

1.1.3 化工生产装置内的设备、管道、建(构)筑物之间防火距离应符合GB50160和GBJ16中规定。

1.1.4 明火设备应集中布置在装置的边缘,应远离可燃气体和易燃、易爆物质的生产设备及储槽,并应布置在这类设备的上风向。

1.1.5 有可燃气体和粉尘泄露的封闭作业场所必须设计良好的通风系统,保证作业场所中的危险物质的浓度不超过有关规定,并设计必要的检测和自动报警装置。

1.1.6 有火灾爆炸危险场所的建(构)筑物的结构形式以及选用的材料,必须符合防火防爆要求。

1.1.7 具有火灾爆炸危险的工艺、储槽和管道,根据介质特点,选用氮气、二氧化碳、蒸气、水等介质置换及保护系统。

1.1.8 化工生产装置区内应准确划定爆炸和火灾危险环境区域范围,并设计和选用相应的仪表、电气设备。

1.1.9 化工生产装置的露天设备、设施及建(构)筑物均应有可靠的防雷电保护措施,防雷电保护系统的设计应符合有关标准和规范。独立的避雷针应有独立的接地装置,其冲击接地地阻不宜大于10欧。

1.1.10 具有火灾爆炸危险的生产设备和管道应设计安全阀、爆破板等防爆泄压系统,对于输送可燃性物料并有可能产生火焰蔓延的放空管和管道间应设置阻火器、水封等阻火设施。

1.1.11 危险性的作业场所,必须设计防火墙和安全通道,出入口不应少于两个,门窗应向外开启,通道和出入口应保持畅通。

1.1.12 消防系统

1.1.12.1 化工装置消防设计必须根据工艺过程特点及火灾危险程度、物料性质、建筑结构,确定相应的消防设计方案。

1.1.12.2 化工企业低压消防给水设施、消防给水宜与生产或生活给水管道合并。高压消防给水应设计独立的消防给水管道系统。消防给水管道一般应采用环状管网。

1.1.12.3 化工生产装置的水消防设计应根据设备布置、厂房面积以及火灾危险程度设计相应的消防供水竖管、冷却喷淋、消防水幕、带架水枪等消防设施。

1.1.12.4 化工生产装置、罐区、化学品库应根据生产过程特点、物料性质和火灾危险性设计相应的泡沫消防及惰性气体灭火设施。

1.1.12.5 化工生产装置区、储罐区、仓库除应设置固定式、半固定式灭

火设施外，还应按规定设置小型灭火器材。

1.1.12.6 重点化工生产装置、计算机房、控制室、变配电站、易燃物仓库、油库应设置火灾自动报警和消防灭火设施。

1.2 防静电的设施

1.2.1 化工装置防静电设计应符合《防止静电事故通用导则》(GB12518)以及《化工企业静电接地设计技术规程》(HGJ28)的规定。

1.2.2 化工装置防静电设计，应根据生产工艺要求、作业环境特点和物料的性质采取相应的防静电措施。

1.2.3 化工装置防静电设计，应根据生产特点和物料性质，合理地选择工艺条件、设备和管道的材料以及设备结构，以控制静电的产生，使其不能达到危险程度。

1.2.4 化工生产装置在防爆区域内的所有金属设备管道、储罐等都必须设计静电接地，不允许设备及设备内部件有与地相绝缘的金属体。非导体设备、管道、储罐等应设计间接接地，或采用静电屏蔽方法，屏蔽体必须可靠接地。

1.2.5 具有火灾爆炸危险的场所、静电对产品质量有影响的生产过程，以及静电危害人身安全的作业区，所有的金属用具及门窗零部件、移动金属车辆、梯子等均应设计接地。

1.2.6 根据静电电序列表选用原料配方和使用材料，使摩擦或接触两种物质在序列中位置接近，减少静电产生。

1.2.7 非导体如橡胶、塑料、纤维、薄膜、纸张、粉体等生产过程设计，应根据工艺特点、作业环境和非导体性质，设计静电消除装置。

1.2.8 在生产工艺许可的条件下，当采用空气增湿、降低亲水性静电非导体的绝缘性能来消除静电的措施时，应保持作业环境中的空气相对湿度大于50%。

1.2.9 采用抗静电添加剂增加非导体材料的吸湿性或离子化来消除静电的措施时，应根据使用对象、目的、物料工艺状态以及成本、毒性、腐蚀性等具体条件进行选择。

1.2.10 对可能产生静电危害的工作场所，应配置个人防静电防护用品。重点防火、防爆作业区的入口处，应设计人体导除静电装置。

1.2.11 化工建设项目应根据生产特点配置必要的静电检测仪器、仪表。

1.3 防雷的设施

1.3.1 化工装置、设备、设施、储罐以及建(构)筑物，应设计可靠的防雷保护装置，防止雷电对人身、设备及建(构)筑物的危害和破坏。防雷设计应符合国家标准和有关规定。

1.3.2 化工生产装置的防雷设计应根据生产性质、环境特点以及被保护设施的类型，设计相应防雷设施。

1.3.3 有火灾爆炸危险的化工装置、露天设备、储罐、电气设施和建(构)筑物应设计防直击雷装置。

1.3.4 具有易燃、易爆气体生产装置和储罐以及排放易燃易爆气体的排气筒的避雷设计，应高于正常事故状态下气体排放时所形成的爆炸危险范围。

1.3.5 平行布置的间距小于100mm金属管道或交叉距离小于100mm的金属管道，应设计防雷电感应装置，防雷电感应装置可与防静电装置联合设置。

1.3.6 化工装置的架空管道以及变配电装置和低压供电线路终端，应设计防雷电波侵入的防护措施。

1.3.7 常见的防雷设施有：避雷针、避雷线、避雷网、避雷带、避雷器等。防雷装置主要有接闪器、引下线和接地体三部分组成。其作用是防止直接雷击或将雷电流引入大地，以保证人身及建(构)筑物的安全。

1.4 触电防护设施

1.4.1 正常不带电而事故时可能带电的配电装置及电气设备外露可导电部分，均应按《工业与民用电力装置的接地设计规范》(GBJ65)要求设计可靠接地装置。

1.4.2 移动式电气设备应采用漏电保护装置。

1.4.3 凡应采用安全电压的场所，应采用安全电压，安全电压标准按《安全电压》(GB3805)。

2. 工业卫生安全防护设施

2.1 防尘防毒安全防护设施

2.1.1 对尘毒危害严重的生产装置内的设备和管道，在满足生产工艺要求的条件下，集中布置在半封闭或全封闭建(构)筑物内，并设计合理的通风系统。建(构)筑物的通风换气条件，应保证作业环境空气中的毒尘等有害物质的浓度不超过国家标准和有关规定，并应采取密闭、负压等综合措施。

2.1.2 在生产过程中，对可能逸出含毒尘气体的生产过程，应尽量采用自动化操作，并设计可靠排风和净化回收装置，保证作业环境和排放的有害物质浓度不超过国家标准和有关规定。

2.1.3 对于毒性危害严重的生产过程和设备，必须设计可靠的事故处理装置及应急防护措施。在易发生毒气泄漏的设备附近要设置必要的泄漏报警装置。

2.1.4 在有毒性危害的作业环境中，应设计必要的淋洗器、洗眼器等卫生防护设施，其服务半径小于 15m。并根据作业特点和防护要求，配置事故柜、急救箱和个人防护用品。

2.1.5 主要有毒有害岗位应配备两台以上氧(空)气呼吸器。

主要毒害岗位的生产操作人员及有关领导要做到每人配一套过滤式防毒面具。一般有毒有害岗位应备用两套过滤式防毒面具。每个事故柜内都应有一个长管面具备用。

2.1.6 毒尘危害严重的厂房和仓库等建(构)筑物的墙壁、顶棚和地面均应光滑，便于清扫，必要时设计防水、防腐等特殊保护层及专门清洗设施。

2.2 噪声及振动控制的安全防护设施

2.2.1 化工建设项目设计与厂区噪声控制标准应符合《工业企业噪声控制设计规范》(GBJ87)。

2.2.2 化工建设项目噪声(或振动)控制设计应根据生产工艺特点和设备性质，采取综合防治措施，采用新工艺、新技术、新设备以及生产过程机械化、自动化和密闭化，实现远距离或隔离操作。

2.2.3 在满足生产的条件下，总图布置应结合声学因素合理规划，宜将高噪声区和低噪声区分开布置，噪声污染区远离生活区，并充分利用地物、建(构)筑物等自然屏障阻滞噪声(或振动)的传播。

2.2.4 化工设计中选定的各类机械设备应有噪声(必要时加振动)指标，设计中应选用低噪声的机械设备，对单机超标的噪声源，在设计中应根据噪

声源特性采取有效的防治措施，使噪声(和振动)符合国家标准和有关规定。

2.2.5 化工设计中，由于较强振动或冲击引起固体声传播及振动辐射噪声的机械设备，或振动对人员、机械设备运行以及周围环境产生影响干扰时，应采取防振和隔振设计。

2.2.6 在高噪声作业区工作的操作人员必须配备必要的个人噪声防护用品，必要时应设置隔音操作室。

2.3 防辐射安全防护设施

2.3.1 具有电离辐射影响的化工生产过程必须设计可靠的防护措施，电离辐射防护设计应符合《放射性卫生防护基本标准》(GB4792)的规定。

2.3.2 具有高频、微波、激光、紫外线、红外线等非电离辐射影响的防护设计，应符合相应的国家标准和有关规定。

2.3.3 化工装置设计应根据辐射源性质和危害程度合理布置辐射源。辐射作业区与生活区之间应设置必要的防护距离。

2.3.4 化工装置设计应根据辐射源性质采取相应的屏蔽辐射源措施，必要时设计屏蔽室、屏蔽墙或隔离区。

2.3.5 对封闭性的放射源，应根据剂量强度、照射时间以及照射源距离，采取有效的防护措施。

2.3.6 对生产过程的内辐射，采取生产过程密闭化，设计可靠的监测仪表、自动报警和自动连锁系统，实现自动化和远距离操作。

2.3.7 放射性物料及废料应设计专用的容器和运输工具，在指定路线上运送。放射源库、放射性物料和废料处理场必须有安全防护措施。

2.3.8 具有辐射作业场所的生产过程应根据危害性质配置必要的监测仪表。操作和使用放射线、放射性同位素仪器和设备的人员应配备个人专用防护用品。

2.4 采光照明安全防护设施

2.4.1 化工生产装置的照明设计应符合《工业企业照明设计标准》(GB50034)。

2.4.2 化工装置的建(构)筑物及生产装置的布置设计应充分利用自然采光。

2.4.3 具有火灾爆炸、毒尘危害和人身危害的作业区以及企业的供配电站、供水泵房、消防站、气防站、救护站、电话站等公用设施，应设计事故状态时能延续工作的事故照明。

2.4.4 化工生产装置内潮湿和高温等危害环境以及特殊作业区配置的易触及和无防触电措施的固定式或移动式局部照明，应采用安全电压。

2.5 防化学灼伤安全设施

2.5.1 设计具有化学灼伤危害物质的生产过程时，应合理选择流程、设备和管道结构及材料，防止物料外泄或喷溅。

2.5.2 具有化学灼伤危害作业应尽量采用机械化、管道化和自动化，并安装必要的信号报警、安全连锁和保险装置，禁止使用玻璃管道、管件、阀门、流量计、压力计等仪表。

2.5.3 具有化学灼伤危险的生产装置，其设备布置应保证作业场所所有足够空间，并保证作业场所畅通，危险作业点装设防护措施。

2.5.4 具有酸性腐蚀的作业区中的建(构)筑物地面、墙壁、设备基础，应进行防腐处理。

2.5.5 具有化学灼伤危险的作业区，应设计必要的洗眼器、淋洗器等安全防护措施，并在装置区设置救护箱。工作人员配备必要的个人防护用品。

3. 劳动卫生个人防护用品

个人防护用品在预防职业性有害因素的综合措施中，属于三级预防中的一级预防，当职业性有害因素尚不能从设备上改善进行预防时，还是保障健康的主要防护手段。个人防护用品包括防护帽、防护服、防护眼镜和面罩、呼吸防护器、防噪声用具以及皮肤防护用品等。选择个人防护用品应注意其防护特性和效益，在使用时尚应加强训练、管理和维护，才能保证其经常有效。

3.1 防护帽

防护帽系用于防止意外重物坠落或飞击损伤头部和防止有害物质污染等，安全防护帽过去曾用压缩皮革、布质胶木、藤、柳条等制作，目前则多用合成树脂如改性聚乙烯和聚苯乙烯树脂、聚碳酸酯、玻璃纤维增强树脂橡胶等。我国对此类防护帽有国家标准(GB2811—81)，内容要求帽重不超过400g，帽沿在10~35mm，倾斜度为45°~60°，帽舌10~50mm，帽色为浅色或醒目颜色，并要求须经冲击吸收、耐穿透、耐低温、耐燃烧、电绝缘和侧向刚性等技术性试验，此类安全防护帽有时则为组合式，如电焊工安全防护帽。

一般防污染的劳动防护帽则是以棉布或合成纤维制成的带舌帽。

3.2 防护服

主要有防静电、防止化学污染物损伤皮肤或经皮进入体内的作用。

3.2.1 防静电防护服

3.2.1.1 主要内容

适用于火灾及爆炸危险场所穿用的耐久性防静电服。

3.2.1.2 术语

1. 防静电工作服：为了防止衣服的静电积聚，用防静电织物为面料而缝制的工作服。

2. 防静电织物：为防止衣物的静电积聚，在纺织时，大致等间隔或均匀地混入导电性纤维或防静电合成纤维或者混合交织而成的织物。

3. 导电纤维：全部或部分使用金属或有机物的导电材料或亚导电材料制成的纤维的统称。

3.2.1.3 注意事项

1. 防静电服的款式：一般工作服上装为“三紧式”，下装为直筒裤。

2. 服装上一般不得使用金属附件，必须使用(钮扣、拉锁等)时，应保证穿着时，金属附件不得直接外露。

3. 服装应全部使用防静电织物，不使用衬里。必须使用衬里(衣袋、加固布等)时，衬里的露出面积占全部防静电服内面露出面积的20%以下；超过20%(如防寒服或特殊服装)时，应做成面罩与衬里为可拆式。

4. 生产厂生产的产品，必须经国家指定的防护用品质量监督部门抽检，并获得产品生产许可证和产品合格证，方可生产、销售。

5. 产品须经生产厂检验合格后，并附有产品合格证，使用说明书及由国家指定的防护用品质量监督部门发给的检验证方可出厂。

6. 经销单位应销售有“经国家指定的防护用品质量检验”的合格证的产品，使用单位必须购置有产品合格证的产品，并经安全技术部门验收后，方

准使用。

7. 每件成品上必须注有生产厂名(或厂记)、产品名称、商标、型号规格、生产日期等。

8. 气体爆炸危险场所的区域等级见附录 D(参考件),属 0 区、1 区且可燃能量在 0.25mJ 以下者,应穿用防静电服。

9. 禁止在易燃易爆场所穿脱。

10. 禁止在防静电服上附加或佩戴任何金属物件。

3.2.2 防护化学污染物的服装

防酸碱服常以丙纶、涤纶或氯纶等面料制作,因其耐酸碱性较好;炼油作业的防护服用氟单体接枝(即在主链上接上与主链性质不同的支链)的化纤织物制作,因在织物表面形成高聚物的大分子栅栏,能防止油类污染皮肤,而空气可以自由通过。防止化学物经皮进入机体的防护服,常用各种对所防护化学物不渗透或渗透率小的聚合物,涂布于化纤或天然纤维织物上制成。但所有化学防护服常不利于蒸发散热,从而使皮肤温度和湿度增加,能增加皮肤的渗透性,未经预期测试的化学防护服,穿着后须进行观察,如皮肤变色、绷紧感,是否出现化学物气味等。由于制造工艺不同或使用原料和添加剂的差别,不同制造商提供的防护服可有不同的保护水平。从事易燃、易爆物作业的工人,不宜穿着化纤织物的工作服,因一旦发生火灾,燃烧时的高温会使化纤熔融,粘附在人的皮肤上,造成严重的灼伤;另要求防护服根据从事作业的不同,应选择不同的面色,只接触四乙基铅的工人,最好穿白色的防护服,因四乙基铅为红色,易于觉察污染。

3.3 防护眼镜和面罩

主要防护眼睛和面部受电磁波(紫外线、红外线和微波等)辐射,粉尘、烟尘、金属和砂石碎屑和化学溶液溅射等损伤。

3.3.1 防护眼镜

防护眼镜的框架常用柔韧且能顺应脸型的塑料或橡胶制成,框宽大,足以覆盖使用者自身所戴的眼镜。防护镜片可根据其作用原理分为两类。

3.3.1.1 反射性防护镜片 在玻璃片上涂布光亮的金属薄膜,如铬、镍、银等。在一般情况下,可反射的辐射线(包括微波、红外线、紫外线等)范围较宽,反射率可达 95%。

3.3.1.2 吸收性防护镜片 多半带有色泽,系根据选择吸收原理制成,如绿色的玻璃可吸收红光和蓝光,仅使绿光通过。但在某些生产操作中,同时存在短波和长波辐射线,则不能用选择吸收色泽作用的玻璃片,而是在玻璃中加入一定量的化学物质如氧化亚铁等,能较全面地吸收辐射线。

3.3.2 面罩

3.3.2.1 防护固体屑末和化学溶液溅射入眼和损伤面部的面罩 用轻质透明塑料制作,现多用聚碳酸酯等塑料,结构比以前有所改进,罩面两侧和下端,分别向两耳和下颏下端朝颈部延伸,使面罩能更全面地包覆面部,经增强防护效果。

3.3.2.2 隔热面罩 除上述热服中提及的铝箔面罩外,也可用单层或双层金属网制成,但以双层为好,可使部分辐射热被遮挡而在空气中散热。如能镀铬或镍,则可增强反射隔热作用,并能防止生锈。金属网面罩也能防护微波辐射。

3.3.2.3 电焊工用面罩 除装有编号的深绿色镜片外(编号越大,辐射线

透过率越小，可参见国标 GB3609.1—83 焊接护目镜，其面罩部用一定厚度的硬纸纤维制成，质轻、防热，且具有良好的电绝缘性。

3.4 呼吸防护器

包括防尘口罩、防毒口罩或防毒面具等，种类繁多，根据结构和作用原理，可分为过滤式(也称净化式)和隔离式(也称供气式)呼吸防护器两大类，按其性能和用途又可分为若干种。

3.4.1 过滤式呼吸防护器

系将空气中有害物质予以过滤净化，其使用范围按净化效率进行核定。一般原则是用于空气中有害物质浓度不很高，且空气中含氧量我国规定不低于 18%，而一般认为应不低于 19% 的场合。本类防护器又可分为机械过滤式和化学过滤式两种。

3.4.1.1 机械过滤式 主要用于防御各种粉尘、烟或雾等质点较大的有害物质的口罩，常称为防尘口罩。其过滤净化作用全靠多孔性滤料，通常将吸气与呼气分为两个通路。性能好的制品能滤掉细尘，且有较好的通气性，阻力小。这类口罩使用一定时间后，因粉尘等阻塞滤料孔隙，吸气阻力会增大，须注意及时更换滤料或将滤料处理后再用。我国有国家标准 GB2626—81 自吸过滤式防尘口罩，类别分 1、2、3、4，其阻尘率要求分别为 99%、95%、90% 和 80%，并规定各类口罩的适用范围。关于佩戴一次性使用口罩，有报道特别在中等强度和重度体力劳动负荷时，伴有显著的生理性消耗，如心率、呼吸、血压、呼吸阻力与吸入和呼出空气温度等的增高。

3.4.1.2 化学过滤式 防毒面具的组成，包括一个薄橡皮所制的面罩，上接一短蛇管，管尾连接一药罐，或在面罩上直接连接一个或两个药盒(这种型式也称全面罩)。如某些有害物质并不刺激皮肤或粘膜，就不用面罩，只要用一个连储药盒的口罩(也称半面罩)。无论面具或口罩，其吸入和呼出道路都分开。面罩或口罩与面部间的空隙，全面罩容许小于 230ml(罩内带有口鼻罩的，则小于 170ml)，半面罩为小于 170ml，若过大，则可因空隙内 CO₂ 过多，以致影响吸气的成分。药罐或罩内用于净化有害物质的滤料视防护对象而不同，如酸雾用钠石灰，氨用硫酸铜，汞用含碘活性炭；活性炭对各种气体和蒸气都有不同程度的吸附作用，吸附有机化合物的作用一般较无机化合物为佳，且通常对含碳分子多的有机化合物吸附较高，吸附芳香族化合物又较脂肪族有效，此外不同品质的活性炭其吸附效率也有差异；“霍布卡”(hopcalite)，系各种金属氧化物的混合物，其作用为将一氧化碳氧化成二氧化碳。活性炭和“霍布卡”滤料均可用适当方法再生，重复使用。常用净化滤料大多数为 8~14 目大小的颗粒状物质。我国现产的滤毒罐，各种型号涂有不同颜色的标记，并有防护适用范围和应换滤料的时间。有些过滤式呼吸防护器，标明不适用于气味不易觉察和那些可以与吸附剂产生反应热的有机化合物蒸气。关于过滤式防毒面具的产品国家标准计有 GB2890—82，GB2891.1-6—82，GB2892.1-12—82 等 19 个。对于滤料的更换时间除有规定外，可用测定面具内空气中含量是否超过国家卫生标准最高容许浓度来衡量决定，近有报道，以 59.1g/盒活性炭量与流量为 53L/min 作 121 种化学物的试验，得出 50% 穿透时间可用下列公式估算：

$$\log r = 4.26 - 0.739 \log C_1$$

式中 r 为 50% 穿透时间(min) C_1 为所处空气中有害物质的浓度 ($\times 10^{-6}$)

3.4.2 隔离(供气)式呼吸防护器

佩戴本类呼吸防护器者，其呼吸所需的空气(或氧气)并非经净化的现场空气，而是另行供给。按其供气的方式又可分为自带式与外界输入式两类。

3.4.2.1 自带式 其结构包括一个面罩、面罩连接一短蛇管，管尾衔接供气调节阀，阀另一端接供气罐，供气罐固定于工人背上或腹上前胸，其呼吸通道与外界隔绝。供气罐用钢或铝合金制，耐压，有两种形式：罐内盛压缩氧气(或空气)供吸入，呼出的二氧化碳由呼吸通路中预置的药品(钠石灰等)除去，再循环吸入，一般来说大的压缩氧气罐约可维持2小时，也有40~60分钟左右者，小的约0.5小时；罐中盛过氧化物与小量铜盐作触媒，借呼出的水蒸气和二氧化碳发生化学反应，产生氧气供吸入。本类防护器主要用于意外事故时供救灾人员佩戴，或在密不通风且有害物质浓度极高而又缺氧的工作环境中使用。由于过氧化物为剧烈氧化剂，因此，以过氧化物为供气源的自带式呼吸防护器，在易燃、易爆物质存在的环境下使用时，要注意防止过氧化物供气罐的万一损漏而引起事故。现国产生氧供气呼吸防护器装有应急补给装置，当发现氧供应量不足时，用手指猛按应急装置按钮，可放出氧气供2~3分钟内使用，以便佩戴者立即脱离现场。另有一种自给正压式空气呼吸保护器，在工作时其面罩内始终保持略高于外界环境气压的压力，使外界有害物质不能进入罩内，且配有提醒佩戴人员气瓶空气即将用完时的报警装置。

3.4.2.2 外界输入式 本式防护器与自带式主要的区别，在于供气源不是自身携带，而由别处输送过来。根据其结构、组成与用途，又可分为两种。

蛇管面具：其组成为一个面罩，面罩接一条长蛇管，蛇管固置于皮腰带的供气调节阀上，以减轻蛇管对面罩曳重，而该皮腰带上又可另外连接长绳，以便遇到意外情况时，可借助长绳进行救援，故皮腰带又称安全救生带。蛇管末端接一油水尘屑分离器，其后再接输气的压缩空气机或鼓风机，冬季空气寒冷必要时尚需在油水尘屑分离前加接空气预热器，以加热输入的空气。这种接有鼓风机或压缩机的蛇管面具，其蛇管长度用手摇鼓风机者不宜超过50m，用压缩空气者可达100~200m，过长阻力增长，且恐中间折叠而妨碍供气。这种蛇管面具的适用范围和主要用途，与前述自带空气式呼吸防护器相同，唯使用者的活动范围受蛇管长度的限制。蛇管面具也可不用鼓风机或压缩空气机输气，即将管尾部置于邻近空气洁净的地方，依赖使用者自身吸气时输入空气，但其蛇管长度宜在8m左右，至多不应超过20m，吸气阻力不应超过588Pa(60mmH₂O)，呼气阻力小于294Pa(30mmH₂O)，适用于工作活动范围不大，而环境空气中有害物质浓度又极高，不能使用净化式呼吸防护器的场合，这种装置不能供救灾之用。

送气口罩和头盔：送气口罩为一吸入与呼出通道分开的口罩，连以一段短蛇管或耐压橡皮管，管尾接于皮腰带上的供气阀。送气头盔系能罩住整个头部并伸延至肩部的特殊头罩，以小橡皮管一端伸入盔内供气，另一端也固定于皮腰带上的供气阀，送气口罩与头盔所需供呼吸的空气，可经由安装在附近墙上的空气管路，通过小橡皮管输入。对头盔内的供气量应使盔内保持轻度正压，送气口罩的适用范围与无鼓风的蛇管面具相同，头盔常用于喷砂、抛丸等作业，也可用于煤矿采煤作业，输入空气管路中也应装有油水尘屑分离器，在冬季必要时可附加空气预热器。

以上两种外界输入式呼吸防护器，我国现有该类产品的国家标准，GB

6220—86，称为长管面具。其通气阻力即吸气的阻力随呼吸防护器的式样与吸气流量而不同。

3.5 耳塞

为插入外耳道的一种栓塞，要求为能密塞外耳道而又不引起刺激或压迫感。常用塑料或橡胶制作，形式很多，过去最普通者其塞入耳道的一端为鸡心状，有中空者，也有实芯者，备有各种大小尺寸。另有用在常温下呈胶体状的硅橡胶，直接注入使用者外耳道内，稍待片刻，凝成弹性体的耳塞，该塞可完全吻合于使用者的耳道；也有用柔化处理的超细纤维玻璃棉作耳塞，选用松软而不含粗纤维杂质，还要外包多孔塑料纸，使不易散落。甚至有用棉纱制作耳塞，实验结果表明，对高频段噪声衰减声强可达 16.25 ~ 21.27dB(A)，对语言频信号衰减较少，棉纱制耳塞隔声值为 13.86dB(A)，在噪声强度不大于 104dB(A) 的情况下佩戴，可将噪声衰减到符合《工业企业噪声卫生标准》中现有企业 90dB(A) 范围。目前市售最简单有效者为一塑制海绵圆柱体，富有弹性且柔软，用时捏紧塞入耳道，然后等其自行弹起，可适应于不同型耳道。有研究指出，耳塞在低频段的降噪能力高于耳罩。耳塞产品的国家标准有 GB5893.1—86。

常以塑料制面呈矩形杯碗状，内具泡沫或海绵垫层，覆盖于双耳，两杯碗间连以富有弹性头带(弓架)，使紧夹于头部。耳罩能罩住部分乳突骨和一部分颅骨，有助于减低一小部分能经骨传导到达内耳的噪声。现国产已有弓架与罩体联结采用可定位的方向支承结构，可转动 360°，使弓架可定位于头上、颞下和颈后。大容积耳罩。耳罩产品的国家标准有 GB5893.2—86。

防噪声帽盔能覆盖大部头骨，以防止强烈噪声经空气和骨传导而到达内耳，帽盔两侧耳部常垫衬防声材料，以加强防护效果。

对防噪声用具的选用即对耳塞、耳罩、帽盔的选用，应考虑作业环境中噪声的强度和性质，与各种防噪声用具衰减噪声的性能。如对稳态噪声，其强度在 110dB(A) 以下，且其频率为 1000 ~ 3000Hz 者，单用耳塞或耳罩即可。如噪声过强，即便为低频(低于 1000Hz)，则宜并用耳塞和耳罩，据报道两者并作的降噪声效果比单独使用高 6 ~ 18dB(A)，或戴用帽盔。

参考文献

1. 中华人民共和国行业标准《化工企业安全卫生设计规定》HG20571—95。
2. 《现代劳动卫生学》王兰、刚葆琪主编，1994.8. 北京人民卫生出版社。
3. 化工部 1990 年、1991 年《安全检查表》。
4. 《防火手册》中华人民共和国公安部消防局编，1992.7 上海科技出版社。
5. 《安全基础知识》，蒋永明主编，1986.10. 化学工业出版社。

第四节 人员培训和健康教育

一、培训的目的和要求

1. 人员培训的目的

人员培训系指对包括行政管理人员、专业、技术人员和操作人员在内的全体员工进行再教育。也就是说，上自政府主管部门的公务员、安全卫生监察人员、企业法人、专业技术人员，下至一般职工都应接受重大工业危害控制和预防化学中毒事故等方面知识和技能的培训教育，甚至居住在化工厂附近的居民也应受到安全防灾常识的教育。

培训教育的目的是增强全民的安全卫生意识，提高他们识别重大危害装置和化学毒物的能力，使广大群众遇事故时能立即做出正确的应急反应，并采取恰当的对策。培训教育深层次的意义是可以保障安全生产，保护工人、公众和环境。

2. 培训教育的基本要求

(1)提高识别能力 据统计，近 40 年来，化工行业发生多人中毒事故达一百余起，中毒人数超过 5000 人，其中有 1000 多人死亡。引起中毒事故的前 10 位化学毒物是：氯、苯胺、氮氧化物、一氧化碳、硝基苯、氨、氯磺酸、有机磷农药、硫酸二甲酯和硫化氢。由此可见，使企业管理人员和操作工人认识到预防事故发生的重要性和必要性至关重要。经过培训教育，了解并掌握常见有毒化学物质及其预防措施和避免伤害的对策。

(2)加强监督检查“安全第一，预防为主”是我国的既定方针。早在 50～60 年代，国务院就颁布了《三大规程》（[56]国议周字第 40 号文）和《五项规定》（[63]国经字第 224 号文），随着科技进步和工业发展，国家还陆续出台了一系列保障安全生产、预防事故的国家法规、条例、标准和各种操作规程。要求各级行政、企业管理人员、工程技术人员首先学习安全法规、标准和安全卫生科技知识，提高自身素质和管理业务水平。只有这样，才能依照有关法规、标准，对生产活动进行监督检查，发现问题，提出避免危害，预防事故的建议和决策。

(3)实现安全作业 处于重大危险源岗位上作业的操作人员，应是培训教育的重点之一。不论新老工人，均要进行防火、防爆、防毒以及急救知识的基本教育和训练。此外，法制教育尤为重要，操作人员必须严格执行工厂的规章制度、安全操作规程，一切行动要按程序办事，决不能“马虎”从事，凭经验操作。据统计，由于人为因素所引起的错误操作、违章操作引发的工业事故，约占 70%以上。

1994 年，化工部重新颁布的《化工企业安全管理制度》（[91]化劳字第 247 号文）对新工人入厂教育、日常教育、特殊作业人员教育等都作了明确规定，还规定了“从事独立作业的所有作业人员”，经过培训教育合格后，才能核发安全作业证的制度。经验证明，在重大危害装置岗位上的工作人员，必须持证才能上岗。

(4)加大培训的力度 加大力度就是增加培训教育的广度和深度。要求做到“全员、全面、全过程”培训。所谓“全员”是指培训教育对象的广泛性，凡是企业的员工，不论职位高低，上自领导管理的决策人，下自普通工人，甚至学徒工、临时工都要接受培训；“全面”是指教育的内容要全，应包括国家、地方、企业制订的安全卫生法规、标准、安全责任制、安全作业规程

以及安全卫生技术知识等；“全过程”从规划、选厂址、设计、制造到工艺操作，每一个环节都要贯彻“安全第一，预防为主”的方针。就一个员工来讲，自从他入厂要接受三级教育，上岗要接受特殊岗位教育，日常还要接受日常安全教育，直至退休回家。这一段时间的全过程每天、每月、每年都要接受安全卫生教育。通过“三全”教育，不仅能提高员工的安全素质，而且也能提高企业的安全管理水平，使企业获得更大的经济效益。

二、培训的内容和方法

1. 培训内容

根据国务院颁发的“三大规程”、“五项规定”和《中华人民共和国劳动法》、《化工企业安全管理制度》以及国际劳工组织(ILO)通过的《预防重大工业事故公约》(174号公约)和《作业场所安全使用化学品公约》(170号公约)等法规性文件的要求，培训教育的内容大致应包括国家颁布的法规、条例和标准、职业安全卫生管理制度、安全卫生技术知识和技能教育等。

(1)法规教育 法规教育是全员培训的核心之一，也是安企教育的重要组成部分。通过教育使学员在思想上牢固树立法制观念，明确“有法必依，照章办事”的原则。根据人员层次不同，教育的内容要有所侧重。譬如，企业法人(雇主)及管理人员应侧重于执行国家方针、政策的教育；严格贯彻安全生产责任制的教育；落实规章制度、标准的教育等。对企业职工应侧重：树立法律意识，遵法守纪的教育；严格执行安全操作规程的教育等。

(2)安全卫生知识的教育 安全卫生知识是企业中一切人员的必修课，职工掌握了这些基础知识，并能熟练地运用于生产、生活中去，对安全生产和健康都是大有益处的。广大职工应接受火灾、爆炸基本理论及其简要预防措施；重大化学危险源及其临界量阈限值的概念；常见化学危险品的理化性质及其预防；化学毒物进入人体的途径及控制其扩散的方法；识别重大危险源及危害的基本特征等等。

(3)安全卫生技术教育 安全卫生技术教育属于每一个职工“应知”的部分。在实际操作中，还要接受再教育，达到“应会”。即把所学到的知识运用到实际工作中去，检验安全操作、控制事故的技能。培训教育的内容应包括应急救援预案的制订及救援演习训练；化学事故现场抢险及个体防护器的正确使用；现场救援时伤员的运送；掌握和了解重大危害设置及化学事故的控制系统；事故调查、事故报告及评估等书面材料的书写方法等。

2. 培训方法

培训教育和正规的院校教育不同。它属于职业教育的一种，属于岗位培训的范畴。由于接受教育的人员平时都有自己的日常工作，不可能抽出较长的时间集中学习。所以，培训教育要因人制宜，采取灵活多种形式进行培训教育。

(1)课堂教学 采取直观面授形式，便于直接交流。一般由主管职业安全卫生的管理人员或聘请专业教师和专家授课。课程设置可根据受教育的各类人员来安排。时间安排也可以采取分散和结合的方法，譬如每周抽出1~2天，组织授课。有条件的企业，可以将教育培训计划纳入企业“职工教育中心”的计划中统一安排。

此外，化工部劳动保护干部培训中心和各地应急救援中心每年应有计划地举办短期培训班，为基础单位培训骨干和师资。

各类人员受教育的时间及内容见下页表。

(2)形象教育 组织受教育者参观安全教育室，通过参观图片、实物、事故展示和观看职业安全卫生方面的电影、录像等，增加直观的感情认识。

(3)趣味教育 以安全卫生知识竞赛，“安全在我心中”演讲，预防事故模拟演习和召开以安全卫生为主要内容的职工运动会等形式，增加职工学习的兴趣和积极性。

各类人员培训时间及内容

人员	主要内容	时间
主管人员	1.国家政策法规 2.工业事故控制 3.事故调查分析 4.职业危害监督检查	不得少于 24 小时
企业法人 和管理干部	1.规章制度、标准 2.职业危害识别 3.安全检查 4.制定应急计划和安全报告 5.事故调查方法	不得少于 48 小时
一般操作 人员	1.规章制度和操作规程 2.防火、防爆、防毒知识 3.个体防护知识及应用 4.自救互救技术	不得少于 24 小时
安全和应 急救援人员	1.国家政策、法规 2.重大危险源控制系统 3.应急救援专业技术 4.事故调查和评估	不得少于 40 小时

(4)媒体宣教 通过电视、广播、黑板报、宣传画廊和宣传标语牌等各种媒体，对职工进行普及宣传教育。

3.考核与发证

经过培训教育的人员，学习结束后，都要进行考核。考核由上级主管部门、企业管理部门(人事教育、安全卫生)负责。学习的内容、时间和成绩分别记录在《职工安全教育卡》内，并作为转正、晋升的依据之一。考核合格者，发给合格证书，准予上岗操作或担任相应的职务。不合格者，要补考直至合格为止。经补考也不合格者，不能发给上岗证，应调离原工作岗位或降级使用。

三、健康教育

1.健康教育的基本概念

什么是健康？人们对这个问题，长期以来存在着认识上的误区。过去，认为身体“无病”就是健康，其实不然。只用“有病”与“无病”，“正常”或“异常”来区分身体的健康与否，是片面的、不对的。

随着科技的进步，医学的发展，人类对物质生活和精神生活要求不断深化和提高，人们对健康的认识日益完善。世界卫生组织(WHO)1948年提出了健康的定义：“健康不仅是免于疾病和虚弱，而是保持体格方面、精神方面和社会方面的完美状态。”1978年WHO在“阿拉木图宣言”中重申：“健康不仅是没有疾病或不虚弱，而是身体的、精神的健康和社会幸福的完美状

态”。上述健康的定义包含着生理(身体)、心理(精神)和社会三个方面因素，一个方面有缺陷，就不能认为身体是健康状态。

2. 健康教育的意义和作用

健康教育是指通过有计划的学习和有计划的社会性宣传教育活动，帮助群众获得与健康有关的知识 and 能力，教育人们树立健康意识，养成有益于健康的良好习惯和生活方式，以减轻或消除影响健康的危险因素，达到保护和促进健康的目的。

(1)健康教育是卫生工作的基本工作方法之一 早在 50 年代，党和国家就制定了“面向工农兵”、“预防为主”、“团结中西医”、“卫生工作与群众运动相结合”的卫生工作方针。建国 40 多年来，广大卫生工作者坚持不懈地遵循这些方针，为创造健康文明的社会而努力工作，城乡卫生事业有了很大的发展。但是，发展并不平衡，“老、少、边、穷”地区仍存在缺医少药的问题。现在处于沿海城市和经济比较发达的地区，虽然人民生活富裕了，但不卫生、不健康的生活方式和习俗仍然存在。因此，在群众中开展健康教育非常必要。动员他们自觉地行动起来，和不卫生、不文明的现象作斗争。当前，我国开展的“全民健身计划”就是健康教育活动的內容之一。

(2)健康教育可以提高人民的自我保健水平 一个民族的健康，要从娃娃抓起。当人民群众富裕起来的时候，便渴望文化卫生和获得精神文明。我们在全社会开展健康教育活动，恰好适应了人民群众的这种渴望和追求。

事实表明，许多发达国家健康水平较高，常见的传染病、营养不良、职业病等已颇为少见，医疗水平和医疗技术也比较先进。归根结蒂，是他们具有较强的保健意识，具有良好的卫生习惯和生活方式。譬如，少吃盐、糖和动物性脂肪，注意合理营养，不吸烟，不饮酒，生活规律，锻炼身体等等。所以，民族的总体健康素质好，这也与长期接受健康教育有关。

(3)健康教育是完善卫生保健的重要举措 目前，在发达国家和发展中国家之间，不仅医药卫生技术存在差距，疾病死亡谱也发生了根本性的变化。疾病的死因不再是传染病、营养不良、中毒等，而是被心脏病、脑溢血、肿瘤等所代替。

科学研究证明，生活方式、个人行为、职业性接触和环境因素均与疾病有明显关系。可以断言，通过健康教育，能促使人们自觉地采纳健康的生活方式和行为，以预防各种疾病的侵扰，达到促进健康的目的。

(4)健康教育是投入低、产出高、收益大的保健措施 有人预言，不吸烟，不饮酒，合理的饮食习惯，人的平均寿命可提高 10 年。据统计，美国人口死亡率近半个世纪来，急剧下降到 50 年代中期，已经停止。1960~1973 年间，死亡率维持在 9.3‰~9.7‰之间。这是为什么呢？在抗生素和特效药问世之前，死亡率已明显地下降了，特效药只不过是顺水推舟而已。50 年代后，尽管临床医学有了明显地进步，但对死亡率的影响并不大。充分地说明，美国人民的健康状况的根本改善是由于环境条件的改变，而不是医疗照顾或医疗干预的结果。

改善环境，改变不健康，不科学的生活方式，养成良好的卫生习惯是投资少，功在当代，利在千秋，效益很大的好事，应当大力倡导，深入扎实地常抓不懈。

(5)健康教育促进社会主义精神文明建设 社会主义精神文明建设的根本任务是培养“有理想、有道德、有文化、有纪律”的社会主义“四有”公民，

提高中华民族整体思想素质和文化素质。精神文明建设有着广泛的内容，它包括政治思想、伦理道德，哲学观念、文化艺术和体育卫生等诸方面。从世界文明史看，卫生体育是随着人类物质生活的改善而不断的发展起来的。实践证明，一个国家、一个民族的卫生和体育状况和进步程度是精神文明的具体反映。我们搞社会主义精神文明建设离不开发展卫生体育事业。特别是要使人民群众养成良好的卫生习惯，创造美好、健康、和谐的社会环境。

社会主义企业不仅要生产社会需要的优质产品，同时，也承担着培养“四有”新人的职工队伍的责任。企业法人不但抓生产，也要抓生活，抓健康教育，搞好企业文化，搞好职工的安全健康。

众所周知，化工企业在客观上存在着危险源多，职业危害严重，职工健康状况差等诸多不尽人意之处，这就要我们尽心尽力的改善作业环境，利用健康教育手段来促进企业的精神文明建设，从而保障安全生产，提高职工的健康素质。

3. 健康教育的主要内容

健康教育是一项复杂的系统工程，需要“政府组织，部门协调，科学指导，社会参与”。从教学意义上讲，它可分为一般健康教育、社区健康教育、工厂健康教育、农村健康教育、军队健康教育和学生健康教育等等。还可以分儿童健康教育，妇女健康教育和老年人健康教育。

就工业企业来讲，健康教育的基本内容应包括：

健康教育的意义和作用。

人体生理卫生常识。

职业卫生和环境卫生。

自我保健的基本方法。

常见疾病及其预防。

公共卫生及有关安全卫生法规等。

参考文献

1. A. Bequele. Preventing major industrial accidents in Asia : A guide ,
ILO Regional Office for Asia and the Pacific , Bangkok 1994 : 3 ~ 14.
2. 化工部劳安司，化工安全手册(第 6 册)，化工部科技情报所(内部发行)，北京，1991：285。
3. 化工部：化工企业安全管理制度，1991：13 ~ 17。
4. 王自齐等主编，健康教育与健康促进，化工部劳动保护干部培训中心(内部发行)青岛，1995：1 ~ 9。

第五节 化学事故应急救援预案的制定与演习

化学事故应急救援要求高，难度大，组织复杂。救援中还要有侦察、洗消、灭火、抢救、人员防护撤离、通信联络、器材保障等多项内容。因此救援指挥部必须在全面调查的基础上，周密细致地制定出应急救援预案(方案)。这也是搞好化学事故应急救援的前提和基础。

一、化学事故应急救援预案的制定

1. 定义与目的

(1)定义 预案是根据实际情况预计未来可能发生的，对某种事件的对策。

应急救援预案是为在重大事故中，为保护人员和设施的安全而制定的行动计划，国外叫“应急响应计划”。应急救援预案是指导救援行动的依据。

(2)目的 应急救援预案的目的是要迅速而有效地将事故损失减至最少。应急措施能否有效地实施，在很大程度上取决于预案与实际情况的符合与否，以及准备的充分与否。

2. 要求与依据

事故一旦发生，化学应急救援预案就是救援行动的指南。为确保应急行动的准确性，在制定预案时要根据本系统、本企业单位化学事故潜在威胁的情况和现有诸方面救援力量的实际，将分散在各系统、各部门的救援力量有效地组织起来，形成整体力量，使若干救援的分系统，形成一个化学救援的总系统，最大限度地发挥整体救援效益。

化学救援预案是一门系统工程，它具有严格的科学性和实践性，预案一定要结合实际情况认真细致地考虑各项影响因素，并经演练的实践考验，不断补充、修正完善。

(1)基本要求

根据实际情况，按事故的性质、类型、影响范围严重后果等分等级地制订相应的预案。为使预案更有针对性和能迅速应用，一般要制订出不同类型的应急预案。如火灾型、爆炸型、泄漏型等。

一个系统、单位的不同类型的应急预案要形成统一整体，救援力量要统筹安排。

要切合本系统、单位的实际条件制订预案，应急器材应立足于国内，立足于本地。

制订的预案要有权威性，各级应急组织职责明确，通力协作。

预案要经过上级批准才能实施，要有相应的法律保障。

预案要定期演习和复查，要根据实际情况定期检查和修正。

应急队伍要进行专业培训，并要有培训记录和档案，应急人员要通过考核，证实确能胜任所担负的应急任务后，才能上岗。

各专业队平时就要组建落实并配有相应器材。应急器材要定期检查，保证设备性能完好。

(2)制订预案的依据

必须根据本单位产生重大化学事故危险源的数量和可能性来确定预案是制订依据之一。

预案是依据可能发生的事故类型、性质、影响范围大小以及后果的严重程度等的预测结果，结合本系统、本企业单位的实际情况而制定的应急措

施。它具有一定的现实性和实用性，要制定切合实际的预案，必须依据确切的各种资料，一般包括下述内容：

- 有权威性的应急指挥组织系统情况；
- 有关应急救援方面的立法文件和规范规定；
- 调查并准备出有关图表：

——城市地图：包括城市行政区划，政府机关及重点单位(目标)的位置，地形、地貌，并标出影响气象参数的重要地物。

——城市交通图：区分出道路宽度等级，标出交通道口、立交桥等通过能力。

——城市水系及管道分布图：标出水源，自来水管路及流量，下水道及排水流向。

——重点防护目标分布图：标出目标单位和坐标位置，产品名称、产量、源强和源高。

——建筑物情况图：按方格为单位标出建筑物的结构、层数(高度)、用途、耐火等级、防护系数和房间距的比例数。

——人口情况图：按方格为单位标出夜晚、白天、上下班、节假日的人员分布情况，并分出 15 岁以下儿童和老弱病残者比例。

——救援能力分布总图：标出应急救援指挥部位置。按需要绘制各个专业队的实力图，标出分布的单位、人数、专业技术情况、配备器材情况。

——监测、化验力量分布图：标出分布点位置，仪器、设备情况，监测化验能力，人员技术状况等。

——连续三年的气象资料：如风速、风向、云量、气温，各月风频率、大气垂直稳定度。

——化学救援能力调查表：如防护能力、侦察能力、初步救护能力、消防能力、后果处置能力、撤离能力等。

· 调查应急事故状态下所需应急器材、设备、物资的贮备和供给保障的可能性。

- 选择 2~3 个撤离安置点和撤离路线上的休息站的实地调查。

3. 方法与步骤

制定应急救援预案，一般可按以下四步进行。

(1) 调查研究，收集资料 这是制定预案非常重要的第一步，是制定预案的基础和前提，收集的内容同依据的内容。

(2) 全面分析，科学评估 分析评估的内容如下

化学危险源的分析。主要包括有毒、有害、易燃、易爆物质的企事业单位的名称、地点、种类、数量、分布、产量、储量、危险度、以往事故发生情况和发生化学事故的诱发因素等。

危险度评估。化学事故源潜在危险度的评估就是在对危险源全面调查的基础上，对化工企业单位的化学事故潜在危险度进行全面的科学评估，为确定目标单位危险度的等级找出科学的数据依据。

救援力量的分析。对现有可用于参与化学事故应急救援队伍的单位、人员、装备情况、分布特点、可担负的任务及执行任务能力等逐项分析、正确估价、合理使用。

(3) 制定预案要分工负责，组织编写 制定预案要涉及各个方面、各个部门，是一项比较复杂的工作，必须在统一领导下，指定专门的部门牵头组织，

吸收有关单位参加，共同拟制。

(4)制定预案要现地勘察，反复修改 为使预案切实可行，尤其是重点目标区的具体行动预案，拟定前需要组织有关部门、单位的专家、领导到现场进行实地勘察。如重点目标区的周围地形、环境、指挥所位置、分队行动路线、展开位置、人口疏散道路及疏散地域等实地勘察、实地确定。预案拟制后还要组织有关部门、单位的领导和专家进行评议，使制定的预案更清楚、更科学合理。

4. 预案主要内容

(1)基本预案的主要内容

情况判断

——危险源情况与判断：生产使用有毒有害、易燃易爆危险品单位的数量、分布、潜在威胁情况。重要目标区的划分，各重要目标区的单位名称、数量、毒物储量、可能的危害范围和伤亡数量。重要目标区的划分依据，主要是根据危险源评估结果，有一个以上一级目标为主的化工厂(库)群。其条件一是有一个以上一级目标。通常是该目标毒物储量多、毒性强、周围人口稠密，能造成重大社会灾害；二是周围有数个大小不等的化工厂(库)，是一个群体，一旦发生大的事故可能造成连锁反应。

——地理简况与判断：包括市、区的人员数量、面积、地形、地貌、河流及可能的滞留、污染等。

——气象概况与判断：包括常年的风向、风速、气温、雨量及气象条件对化学事故的可能影响等。

事故等级

——事故等级的内容：明确厂级事故、区级事故、市级事故、特殊事故的划分、各自的目标等级、毒物泄漏量、伤害范围、损失程度、责任划分及处置办法。

——事故等级划分的依据：根据评估结果确定的目标等级、毒性、泄漏量及伤害范围，划分为几种事故：厂级事故、区级事故、市级事故等。

任务。厂(企)单位任务的主要内容如下

——明确各重点目标的救援组织和平时管理及一旦发生事故后的责任范围；

——确定厂(企)救援队伍的组成和任务。明确指挥救援力量的范围、重点防护目标、平时的任务、指挥所的位置等。

各种保障

——通信保障。包括有线、无线、警报、协同通信的组成、任务和有关信、记号规定。有关信、记号规定如规定报警电话、紧急疏散警报、染毒区边界标志以及救援人员、车辆的标记等。

——运输保障。包括编号、数量、任务要求等。

——工程保障。包括编号、数量、任务要求等。

——治安保障。包括编号、任务分工、重点警戒目标区的划分。

——物资保障。包括编号、各种物品储备数量及保障要求等。

要求

——对制定预案和落实预案的要求。即单位根据其潜在威胁和现有救援力量，制定出基本预案和重点目标区救援预案，并按预案具体要求，抓好各项工作的落实。

——对指挥机关、救援分队平时应急训练的要求。即指挥人员和救援分队根据所担负的任务进行训练。一方面熟悉目标区的情况；另一方面要进行模拟训练，提高指挥机关和分队的指挥能力和救援水平。

二、重要目标区救援预案

重要目标区的救援预案是一个实质性的具体行动方案。它是各分队实施救援的依据。此类预案主要有以下五个方面的内容。

1. 事故预想

事故预想是制定目标区救援预案的前提。主要内容包括：

——重要目标区的危险源概况，潜在威胁最大的目标(单位)名称，主要有毒有害物质的常存量。

——对潜在威胁程度的评估。

——对诱发事故因素的分析。

——对各季节风向、风速、气温、雨(雪)量的判断及气象条件对化学事故的可能影响等。

——根据调查资料建立数据库，对危害结果预测：

全剂量分布；

三种剂量(严重危害、中度危害、轻度危害)标准下的危害纵深；

三种剂量标准下的危害面积及伤害人数。

2. 救援决心

主要说明救援指挥者的指导思想，采取的手段和达到的目的。

3. 任务区分

一般按照厂区救援、社区救援和市预备队救援三个层次逐个单位(队)区分任务。区分任务时，越具体，越清楚，越实际越好。

——主要内容

明确各救援分队的名称、机动路线、展开地区、救援目标和任务；明确指挥所开设的位置。

——有关说明

厂区救援主要是出事本厂自身的救援。主要任务是切断毒源，制止扩散，救护本厂人员；社区救援主要是所在社区指挥部组织的救援，应集中全区所有力量进行救援，其救援范围以厂区为主；市预备分队救援，主要是出动市预备分队援救。其任务范围除专业技术人员到厂区外，主力应以外围救人为主。

4. 人口疏散

——疏散的时机；

——疏散的范围；

——疏散的地域；

——机动的路线；

——疏散方法和保障；

——组织指挥。

疏散地域的选择应考虑：

——在事故源的上风方向；

——在毒气扩散范围之外；

——便于机动；

——能容纳所疏散的人口。

5. 组织指挥

- 指挥机构的组成；
- 任务；
- 权限；
- 位置；
- 指挥所开设时机。

有关要求：

- 指挥位置要选择有毒气扩散的上风方向，并便于指挥的位置；
- 指挥所人员的构成应是本系统、厂(企)指挥部的成员和各专业分队的指挥员代表。各代表均应携带指挥通信工具，能接受指挥部的命令，又能对其分队实施有效指挥。

6. 各种图表

(1) 基本救援预案图的主要内容

- 重要目标分布情况；
- 救援力量配置情况；
- 市、区人防和有关部门、单位的位置；
- 市、区目标区有线、无线联网情况。

(2) 重要目标区应急救援预案图的主要内容

- 危险源扩散范围及模式；
- 各救援分队的机动、展开位置；
- 人口疏散的方向和地域；
- 各级指挥所的位置。

(3) 其他各种附表

——救援指挥部序列表。主要反映本系统、厂(企)指挥部和专业队的编号及指挥关系。

——危险品来源情况表。主要内容包括单位名称，详细地址、联系电话、品名、产量、日储量、等级划分、周围人口密度等。

——救援力量情况表。主要包括单位名称、详细地址、联系电话、人数、装备器材名称、数量、技术性能；装备车辆数、救援能力、防护能力等。

三、化学事故应急救援预案的演习

1. 演习的目的

演习的目的在于验证预案的可行性，符合实际情况程度。

通过演习可以检查专业队应付可能发生各种紧急情况的适应性及他们之间相互支援及协调程度。

检验应急救援指挥部的应急能力。这里包括组织指挥、专业队救援能力和人民群众对应急响应能力。

通过演习可以证实应急救援预案是可行的，从而增强承担应急救援任务的信心，对每个成员来说，是一次全面的应急救援练习，通过练习提高技术及业务能力。

通过演习可以发现预案中存在的问题，为修正预案提供实际资料。尤其是通过演习后的讲评、总结，可以暴露预案中未曾考虑到的问题和找出改正的建议，是提高预案质量重要的步骤。

2. 演习分类及内容

(1) 分类 化学事故应急救援演习，一般可分为室内演习和现场演习两

种。室内演习又称组织指挥演习。它是偏重于研究性质的，主要由指挥部的领导和指挥、通讯、防化等各部门以及救援专业队队长组成的指挥系统。在各级职能机关、部门的统一领导下，按一定的目的和要求，以室内组织指挥的形式将各级救援力量组织起来，实施应急救援任务和对危害到的居民群众实施有效防护的指导。室内演习的规模，把握任务的要求可以是综合性的，也可以是单一项目的演习，或者是几个项目联合演习。现地演习即事故想定实地演习。根据其任务要求和规模又可分为单项训练，部分演习和综合演习三种。

单项训练。它是针对性地完成应急救援任务中的某个单项科目而进行的基本操作。如个人防护训练、空气监测训练、通信训练等等的单一课目训练，它是局部演习，是全面综合演习不可分割的一个组成单元，也是局部演习、综合演习的基础。一般情况下，只有搞好各个单项训练，才能顺利地进行下一步的演习。由于是单项训练，时间上可以灵活掌握。

部分演习。部分演习是检验应急救援任务中的某个课目、某个部分准备情况，同应急单位之间的协调程度而进行的基本工作。

(2) 演习基本要求和内容

基本要求。化学事故应急救援预案是一项复杂的系统工程，为了使演习得到预期的效果，演习的计划必须细致周密，要把各级应急救援力量和应该配备的器材组成统一的整体。

演习的基本内容是根据演习的任务要求和规模而定、一般应考虑如下几个方面的内容：

- 各演习课目时间顺序并合乎逻辑性；
- 各演习单位相互支援、配合及协调程度；
- 工厂生产系统运行情况；
- 厂内应急情景；
- 厂内应急抢险；
- 急救与医疗；
- 厂内洗消；
- 染毒空气监测与化验；
- 事故区清点人数及人员控制；
- 防护指导，包括专业人员的个人防护及居民对毒气的防护；
- 通信及报警讯号联络；
- 各种标志布设及由于危害区域的变化布设点的变更；
- 交通控制及交通道口的管理；
- 治安工作；
- 政治宣传工作；
- 居民及无关人员的撤离以及有关撤离工作的演习内容；
- 防护区的洗消污水处理及上、下水源受污染情况调查；
- 事故后的善后工作，包括防护区居民房屋内空气器具的消毒；
- 当时当地的气象情况及地形、地物情况及对化学事故危害程度的影响；
- 向上级报告情况及向友邻单位通报情况；
- 各专业队讲评要点；
- 演习资料汇总需要的表格。

以上这些内容仅是一般情况，还应该根据演习的任务增减上述内容。

3. 人员组成

不论演习规模的大小，一般都要有两部分人员组成：一是 化学事故应急救援的演习者，占演习人员的绝大多数。从指挥员起至参加应急救援的每一个专业队成员都应该是现职人员，即将来可能与事故和化学事故应急救援直接有关者。另一方面的人员是考核评价者，他们应当是化学事故应急救援方面的专家，一个评价小组，分工对演习的每一个程序进行考核的评价，演习后与演习者共同进行讲评和总结。

不同的演习课目，担任主要任务的人员最好分别承担多个角色，从而能使更多的人得到实际的锻炼。

4. 想定设置

(1)情况设置和内容 情况设置是根据演习的目的而定的，即把欲达到的目的分列成演习的课目转换成演习方式，通过演习逐步进行检查、考核来完成的。因此，如何将这些欲待检查的项目有机地溶入模拟事故中去是情况设置的第一步。为使情况设置逼真而又可分项检查，在设置时要考虑下列几方面问题。

由任务设置事故等级，根据事故等级分课目进行详细描述。部分演习一般只要简单的事件描述，如厂外应急监测演习只需设置与此相适应的空气染毒情况即行。而综合演习不单要设置空气受染情况，而且每一课目的情况都要详细描述。

演习的序列要强调时间性，演习顺序符合逻辑性。

有关情况的数据设置符合实际情况，演习时要求测得的数据要从实战出发。

演习用的讯号、标志和指令要统一，使每个演习者都能立即明白迅速执行。

待检查项目和考核内容标准清楚，容易评分和评价。

演习模拟条件要有一定的广度，以便于各应急救援专业分队有他各自的灵活性。

(2)事故描述 事故的发生有其自身潜在的不安全因素，在某种条件下由某一事物触发而形成，或者更严重的是由此而形成连锁影响而造成更大、更严重的事故或复合，对此要进行简要的描述。描述的详细程度使演习参加者可以根据此描述执行化学事故应急救援任务和相应的防护行动；考核组人员可以根据描述，对演习进行评价。如果考核人员需要对个别情节对演习者进行进一步考核，而这个情节对整个演习又无影响的情况，则这个情节可以不必写入总体描述之中，可由考核者提供单独的事故细节描述发给有关演习者。

一般事故的描述应有下列内容：

发生事故的部件和失常情况。

泄漏范围。

侦毒、监测演习和标志危害、影响范围。

消毒及洗消处理。

急救、救护演习。

通信、报警演习(设置不同情况、正常情况、通信失灵情况)。

交通控制演习。

治安保卫工作。

防护教育和宣传工作。

事故控制、善后工作。

(11)厂内演习还应有抢险和修复演习(或消防演习)。

(12)综合演习还要有掩蔽、撤离等演习内容。

(3)时间安排 演习时间安排基本应按真实事故条件下进行，但在特殊情况下，也不排除对时间尺度的压缩和延伸，可根据演习的需要安排合适的时间。演习日程安排后一般要事先通知有关单位和参加演习的个人，以利于做好充分的准备，单项课目的训练，为能更好地反映真实情况，也可以事先不通知。

(4)演习条件选择 演习条件最好选择比较不利的条件，如在夜间进行课目训练，选择能够说明问题的气象条件进行演习，和选择高温、低温等较严峻的自然环境下进行演习等。但在准备不够充分或演习人员素质较低的情况下，为了检验预案的可行性，为了提高演习人员的技术水平，也可选择条件较好的环境进行演习。

(5)演习时的安全保证 演习要在绝对安全的条件下进行，如模拟剂的施放，洗消用水的排放，交通控制的安全，防护措施的安全，消防、抢险演习的安全保障都必须认真、细致地考虑，演习时要在其影响范围内告知该地区的居民，以免引起不必要的惊慌，要求居民做到的事项要各家各户地通知到每个人。

5. 讲评和总结

演习后的讲评是对每个演习者的再次学习和全面提高的好机会，要求每个演习者都要参加演习后的讲评。对组织指挥者来说，通过讲评可以发现化学事故应急救援预案中的问题，并可以从中找到改进的措施，把预案提高到一个新的水平。因此，演习后的讲评和总结是演习不可少的组成部分，时间安排上往往要长于演习时间。讲评、总结的内容要整理成资料存档，并报上级。对于每个救援专业队来说，通过讲评要写出书面报告送上级部门，报告内容包括：

通过演习主要发现的问题；

对演习准备情况的评价；

对预案有关程序、内容的建议和改进意见；

在训练，器材设备方面的改进意见；

演习的最佳顺序和时间建议；

对演习情况设置的意见；

对演习指挥机关的意见等。

应急救援演习指挥部根据每个救援专业队的报告汇集写成综合报告。

6. 对预案的修正

化学事故应急救援预案是要通过实践考验，证实该预案切实可行后才能实施。因此在演习评价和总结以后，要根据评价、总结的意见，进行进一步的验证，认为确实需要修正的预案内容要在最短的时间内修正完毕，并报上级批准。

第七章 化学危险源

化学事故不同于自然灾害，是一种人为灾害，伴随人的社会生产活动而产生，与化学工业的发展与化学品的广泛应用密切相关。能够引起化学事故的化学品多为化学危险品。存在化学危险品并有可能构成化学事故的源点即化学危险源。本章将介绍引起化学事故的化学危险品及其分类、特性、化学危险源、化学危险源危害的评价与预测。

第一节 化学危险品

随着科学的进步，越来越多的化学物质造福于人类，但同时也为人类与环境带来极大的威胁。目前，世界存在的 60 余万种化学物品，大约 3 万余种有明显的或潜在的危险性。这些化学危险品在一定的外界条件下是安全的，但当其受到某些因素的影响，就可能发生燃烧、爆炸、中毒等严重情况，给生命、财产造成危害。因而人们应该更清楚地去认识这些化学危险品，了解其类别、性质、危害性，才能用相应的科学手段进行有效的管理。

一、化学危险品及其分类

化学危险品是指具有燃烧、爆炸、毒害、腐蚀等性质，和在生产、储存、装卸、运输等过程中易造成人身伤亡和财产损失的任何化学品。

化学危险品按其危险特性，分为 8 类：爆炸品，压缩气体和液化气体，易燃液体，易燃固体、自燃物品和遇湿易燃物品，氧化剂和有机过氧化物，有毒品，放射性物品，腐蚀品。

第一类：爆炸品

本类化学品指在外界作用下(如受热，受压，撞击等)，能发生剧烈的化学反应，瞬时产生大量的气体和热量，使周围压力急骤上升，发生爆炸，对周围环境造成破坏的物品。也包括无整体爆炸危险，但具有燃烧、抛射及较小爆炸危险的物品。

第二类：压缩气体和液化气体

本类化学品系指压缩、液化或加压溶解的气体，并应符合下述两种情况之一者：

临界温度低于 50℃，或在 50℃ 时，其蒸气压力大于 294kPa 的压缩或液化气体。

温度在 21.1℃ 时，气体的绝对压力大于 249kPa；或在 37.8℃ 时，雷德蒸气压大于 275kPa 的液化气体和加压溶解的气体。

第三类：易燃液体

本类化学品系指易燃的液体、液体混合物或含有固体物质的液体，但不包括由于其危险特性已列入其他类别的液体。其闭杯试验闪点等于或低于 61℃。

第四类：易燃固体、自燃物品和遇湿易燃物品

易燃固体指燃点低，对热、撞击、摩擦敏感，易被外部火源点燃，燃烧迅速，并可能散发出有毒烟雾或有毒气体的固体，但不包括已列入爆炸品的物品。

自燃物品指自燃点低，在空气中易发生氧化反应，放出热量，而自行燃烧的物品。

遇湿易燃物品指遇水或受潮时，发生剧烈化学反应，放出大量的易燃气体和热量的物品。有的不需明火，即能燃烧或爆炸。

第五类：氧化剂和有机过氧化物

氧化剂指处于高氧化态，具有强氧化性，易分解并放出氧和热量的物质。包括含有过氧基的无机物，其本身不一定可燃，但能导致可燃物的燃烧，与松软的粉末状可燃物能组成爆炸性混合物，对热、震动或摩擦较敏感。

有机过氧化物指分子组成中含有过氧基的有机物，其本身易燃易爆，极易分解，对热、震动或摩擦极为敏感。

第六类：有毒品

本类化学品系指进入机体后，累积达一定的量，能与体液和器官组织发生生物化学作用或生物物理学作用，扰乱或破坏机体的正常生理功能，引起某些器官和系统暂时性或永久性的病理改变，甚至危及生命的物品。经口摄取半数致死量：固体 $LD_{50} < 500\text{mg/kg}$ ，液体 $LD_{50} < 2000\text{mg/kg}$ ；经皮肤接触 24 小时，半数致死量 $LD_{50} < 1000\text{mg/kg}$ ，粉尘；烟雾及蒸气吸入半数致死量 $LC_{50} < 10\text{mg/L}$ 的固体和液体。

第七类：放射性物品

本类物品系指放射性比活度大于 $7.4 \times 10^4\text{Bq/kg}$ 的物品。

第八类：腐蚀品

本类化学品系指能灼伤人体组织并对金属等物品造成损坏的固体或液体。与皮肤接触在 4 小时内出现可见坏死现象，或温度在 55℃ 时，对 20 号钢的表面均匀年腐蚀率超过 6.25mm/年的固体或液体。

有毒化学品的毒性按国际上通用分类法分为五个等级，分级标准按试验动物的半数致死量 (LD_{50})，见表 7-1。

有毒化学物质的危害程度，按“职业性接触毒物危害程度分级”分为 4 级：极度危害、高度危害、中度危害、轻度危害。各级中的急性毒性指标以半数致死浓度 (LC_{50}) 和半数致死量 (LD_{50}) 为依据。见表 7-2。

表 7-1 毒性 (LD_{50}) 分类标准

毒性分类	大鼠一次经口 LD_{50} mg/kg	六只大鼠吸入 4 小时死亡 2 ~ 4 只的浓度 ppm	兔涂皮时 LD_{50} mg/kg	人经口的可能致死量 g/kg	总重(g)以体重 60kg 计
剧毒	< 1	> 10	< 5	< 0.005	0.1
高毒	1 ~	10 ~	5 ~	0.05 ~	3
中等毒	50 ~	100 ~	44 ~	0.5 ~	30
低毒	500 ~	1000 ~	350 ~	5 ~	250
微毒	5000 ~	10000 ~	2180 ~	> 15	> 1000

表 7-2 职业性接触毒物危害程度分级依据

指 标	分 级			
	极度危害	高度危害	中度危害	轻度危害
急性吸入 $LC_{50}(\text{mg}/\text{m}^3)$	< 200	200 ~	2000 ~	> 20000
急性经皮 $LD_{50}(\text{mg}/\text{kg})$	< 100	100 ~	500 ~	> 2500
急性经口 $LD_{50}(\text{mg}/\text{kg})$	< 25	25 ~	500 ~	> 5000

在化学事故中，化学有毒物质对机体的危害一般用毒害剂量和毒害剂量级表示。

1. 毒害剂量

是指毒物对机体产生毒害作用的用量。由于毒物进入体内的途径不同，毒害剂量的表示方法也不同。

(1)有毒蒸气经吸入引起中毒的毒害剂量有毒蒸气毒害剂量,一般取决于空气中有毒物质浓度和人员在有毒空气中的暴露时间。因此,用染毒浓度(C)和暴露时间(T)的乘积来表示毒害剂量(D)。此剂量也称浓时积。通常以微克·分/升($\mu\text{g}\cdot\text{min}/\text{L}$)、毫克·分/升($\text{mg}\cdot\text{min}/\text{L}$)、毫克·分/立方米($\text{mg}\cdot\text{min}/\text{m}^3$)为单位。

$$\text{毒害剂量}(D)=\text{染毒浓度}(C)\times\text{暴露时间}(T)$$

(2)液态毒物经皮肤吸收引起中毒的毒害剂量一般取决于皮肤的染毒量和人体的重量。用平均每公斤体重所染毒物重量来表示毒害剂量。通常以毫克/公斤(mg/kg)为单位。

2. 毒害剂量级

是指与伤害程度等级相对应的毒害剂量。用不同毒物毒害剂量级的毒害剂量数值的差别,比较毒物的毒性大小。通常应用的毒害剂量级见表 7-3。

表 7-3 毒害剂量级

项目	伤害程度	代 号	
		蒸气作用	液滴作用
致死剂量	使 90 % ~ 100 % 人员死亡	LC_{t100}	LD_{100}
半致死剂量	使 50 % 人员死亡	LC_{t50}	LD_{50}
伤害剂量	使 90 % ~ 100 % 人员丧失活动能力	Id_{t100}	IC_{100}
半伤害剂量	使 50 % 人员丧失活动能力	Ic_{t50}	ID_{50}

常见几种毒物的毒害剂量级见表 7-4。

表 7-4 氯、氨、二氧化硫的毒容剂量级

毒物	中毒途径	安全剂量 $\text{mg}\cdot\text{min}/\text{L}$	半失能剂量 $\text{mg}\cdot\text{min}/\text{L}$	半致死剂量 $\text{mg}\cdot\text{min}/\text{L}$	MAC mg/m^3
氯	吸入	0.48	3.2	6.4	1
氨	吸入	14.4	96	192	30
SO_2	吸入	7.2	48	96	15

二、化学危险品造成化学事故的主要特性

化学危险品所以有危险性、能引起事故甚至灾难性事故,与其本身的特性有关。

1. 易燃易爆性

易燃易爆的化学品在常温常压下,经撞击、摩擦、热源、火花等火源的作用,能发生燃烧与爆炸。

燃烧爆炸的能力大小取决于这类物质的化学组成。化学组成决定着化学物质的燃点、闪点的高低、燃烧范围、爆炸极限、燃速、发热量等。

一般来说,气体比液体、固体易燃易爆,且燃速快。这是因为气体的分子间力小,容易断键,无需溶解、溶化和分解。

分子越小,分子量越低的物质其化学性质越活泼,易引起燃烧爆炸。由简单成分组成的气体比复杂成分组成的气体易燃爆,价键不饱和的化合物比价键饱和的易燃爆,如火灾爆炸危险性 $\text{H}_2 > \text{CO} > \text{CH}_4$ 。

可燃性气体燃烧前必须与助燃气体先混合,如可燃气体从容器泄漏,与空气混合,就会形成空气与可燃气体的混合气体。混合气体达一定浓度范围

时，遇明火即燃爆。有助燃作用的氧化剂和作为还原剂的可燃气体混合，就会形成爆炸性混合物，两者互为条件，缺一不可。而分解爆炸性气体，如乙炔、乙炔、环氧乙烷等，不需与助燃气体混合，其本身就会发生爆炸。

有的化学物质相互间不能接触，否则将产生爆炸，如硝酸与苯，高锰酸钾与甘油。

由于任何物体的摩擦都会产生静电，所以在易燃易爆的化学危险物品从破损的容器或管道口处高速喷出时能够产生静电，这些气体或液体中的杂质越多，流速越快，产生的静电荷越多，这是极危险的点火源。

燃点较低的危险品易燃性强，如黄磷在常温下遇空气即燃。遇湿易燃的化学物在受潮或遇水后会放出氧气引燃，如电石、五氧化二磷等。

2. 扩散性

化学事故中化学物质溢出，可以向周围扩散，比空气轻的可逸散于空气中扩散，与空气形成混合物，随风飘荡，致使燃烧、爆炸与毒害蔓延扩大。比空气重的多漂流于地表、沟、角落等处，可长时间积聚不散，造成迟发性燃烧、爆炸和造成毒物浓度增高，引起人员中毒。

这些气体的扩散性受气体本身密度的影响，分子量越小的物质扩散越快。如氢气的分子量最小，其扩散速度最快，在空气中达到爆炸极限的时间最短。气体的扩散速度与其分子量的平方根成反比。

3. 突发性

化学物质引发的事故，多是突然爆发，在很短的时间内或瞬间即产生危害。一般的火灾要经过起火、蔓延扩大到猛烈燃烧几个阶段，需经历几分钟到几十分钟，而化学危险物品一旦起火，一轰而起，迅速蔓延，燃烧、爆炸交替发生，加之有毒物质的弥散，迅速产生危害。许多化学事故是由高压气体从容器、管道、塔、槽等设备泄漏出，由于高压气体的性质，短时间内喷出大量气体，使大片地区迅速变成污染区。

4. 毒害性

有毒的化学物质，不论其是脂溶性的还是水溶性的，都有进入机体与破坏机体正常功能的能力。这些化学物质按一种或多种途径进入机体达一定量时，便会引起机体结构的损伤。破坏了正常的生理功能，引起中毒。

三、影响化学危险品危险性的主要因素

化学物质的物理、化学性质与状态可以说明其物理危险性和化学危险性。如，气体、蒸气的密度可以说明该物质可能沿地面流动还是上升到上层空间，加热、燃烧、聚合等可使某些化学物质发生化学反应引起爆炸或产生有毒气体。

1. 物理性质与危险性的关系

沸点：在 101.3kPa(760mmHg)大气压下，物质由液态转变为气态的温度。沸点越低的物质，汽化越快，易迅速造成事故现场空气的高浓度污染。

熔点：物质在标准大气压(101.3kPa)下的溶解温度或温度范围，熔点反映物质的纯度，可以推断出该物质在各种环境介质(水、土壤、空气)中的分布。熔点的高低与污染现场的洗消、污染物处理有关。

相对密度(水为 1)：环境温度(20)下，物质的密度与 4 时水的密度的比值，它是表示该物质是漂浮在水面上还是沉下去的重要参数。当相对密度小于 1 的液体发生火灾时，用水去扑灭将是无效的，因为水将沉至燃烧着的液面下，则水甚至可以由于其流动性使火灾蔓延至远处。

蒸气压：饱和蒸气压的简称。指化学物质在一定温度下与其液体或固体相互平衡时的饱和压力。蒸气压仅是温度的函数，在一定温度下，每种物质的饱和蒸气压是一个常数。发生事故时的气温越高，化学物质的蒸气压越高，其在空气中的浓度相应增高。

蒸气相对密度(空气为 1)：指在给定条件下化学物质的蒸气密度与参比物质(空气)密度的比值。当蒸气相对密度值小于 1 时，表示该蒸气比空气轻，能在相对稳定的大气中趋于上升。在密闭的房间里，轻的气体趋向天花板移动或自敞开的窗户逸出房间。其值大于 1 时，表示重于空气，泄漏后趋向于集中至接近地面，能在较低处扩散到相当远的距离。若气体可燃，遇明火可能引起远处着火回燃。如果释放出来的蒸气是相对密度 0.9 的可燃气体，可能积在建筑物的上层空间，引起爆炸。常见气体的蒸气密度见表 7-5。

表 7-5 常见气体的蒸气密度

气体	蒸气密度(空气为 1)	气体	蒸气密度(空气为 1)
乙炔	0.899	氰化氢	0.938
氨	0.589	硫化氢	1.18
二氧化碳	1.52	甲烷	0.553
一氧化碳	0.969	氮	0.969
氯	2.46	氧	1.11
氟	1.32	臭氧	1.66
氢	0.07	丙烷	1.52
氯化氢	1.26	二氧化硫	2.22

蒸气/空气混合物的相对密度(20℃，空气为 1)：指在与敞口空气相接触的液体和固体上方存在的蒸气与空气混合物相对于周围纯空气的密度。当相对密度值 > 1.1 时，该混合物可能沿地面流动，并可能在低洼处积累。当其数值为 0.9~1.1 时，能与周围空气快速混合。

闪点：闪点表示在大气压力(101.3kPa)下，一种液体表面上方释放出的可燃蒸气与空气完全混合后，可以被火焰或火花点燃的最低温度。闪点 < 21℃ 则该物质是高度易燃物质，21℃ ≤ 闪点 < 55℃ 的物质是易燃物质。闪点是判断可燃性液体蒸气由于外界明火而发生闪燃的依据。闪点有开杯和闭杯两种值。闪点低于 21℃ 的化学物质泄出后，极易在空气中形成爆炸混合物，引起燃烧与爆炸。

自燃温度：一种物质与空气接触发生起火或引起自燃的最低温度，并且在此温度下无火源(火焰或火花)时，物质可继续燃烧。自燃温度不仅取决于物质的化学性质，而且还与物料的大小、形状和性质等因素有关。自燃温度对在可能存在爆炸性蒸气/空气混合物的空间中使用的电器设备的选择是重要的。

爆炸极限：指一种可燃气体或蒸气与空气的混合物能着火或引燃爆炸的浓度范围。空气中含有可燃气体(如氢、一氧化碳、甲烷等)或蒸气(如乙醇蒸气、苯蒸气)时，在一定浓度范围内，遇到火花就会使火焰蔓延而发生爆炸。其最低浓度称为下限，最高浓度称为上限。浓度低于或高于这一范围，都不会发生爆炸。一般用可燃气体或蒸气在混合物中的体积百分数表示。根据爆炸下限浓度可把可燃气体分成两级，如表 7-6 所示。

表 7-6 可燃性气体分级

级别	爆炸下限, %(体积)	举例
一级	< 10	氢气、甲烷、乙炔、环氧乙烷
二级	10	氨、一氧化碳

临界温度与临界压力：一些气体在加温加压下可变为液体，压入高压钢瓶或储罐中。能够使气体液化的最高温度叫临界温度，液化所需的最低压力叫临界压力。

2. 其他物理、化学危险性

导电性小于 104pS/m 的液体在流动，搅动时可产生静电，引起火灾与爆炸，如泵吸、搅拌、过滤等。如果该液体中含有液体、气体或固体颗粒物(混合物、悬浮物)时，这种情况更容易发生。

有的化学可燃物质，有粉末或微细颗粒物(直径小于 0.5mm)，与空气充分混合时，经引燃可能发生燃爆，在封闭空间中，爆炸可能很猛烈。

有些化学物质在储存时生成过氧化物，蒸发或加热后的残渣可能自燃爆炸。如醚类化合物。

聚合是一种物质的分子结合大分子的化学反应。聚合反应通常放出热量，可能导致压力聚积，有着火或爆炸的危险。

有些化学物加热可能引起猛烈燃烧或爆炸。如自身受热或局部受热时发生反应。这将导致燃烧，在封闭空间内可能导致猛烈爆炸。

有些化学物质在与其他物质混合或燃烧时，产生有毒气体放到空间，如：几乎所有有机物的燃烧都会产生 CO 有毒气体。再如：还有一些气体本身无毒，但大量充满在封闭空间，造成空气中过分饱和，使氧含量减少导致人员窒息。

强酸、强碱在与其他物质接触时常发生剧烈反应，产生侵蚀等作用。

3. 中毒危险性

在突发的化学事故中，有毒化学物质能引起人员中毒，其危险性就大大增加。中毒如果按化学物质的毒性作用可分为：

刺激性毒物中毒，如：氨、氯、光气、二氧化硫、硫酸二甲酯、氟化氢、甲醛、氯丁二烯等。

窒息性毒物中毒，如：一氧化碳、硫化氢、氰化物、丙烯腈等。

麻醉性毒作用，主要指一些脂溶性物质，如：醇类、酯类、氯烃、芳香烃等。对神经细胞产生麻醉作用。

高铁血红蛋白症，引起高铁血红蛋白增多，使细胞缺氧，如：苯胺、硝基化合物等。

神经毒性，能作用于神经系统引起中毒，如有机磷、氨基甲酸酯类等农药，溴甲烷，三氯氧磷，磷化氢等。

腐蚀性，为有强酸强碱性质的化学物质引起皮肤灼伤，或在灼伤中毒物被机体吸收引起中毒。

如果按化学危险物质的存在状态又可分为气态、液态、固态化学有毒品。

气态化学有毒品：沸点较低，释放后呈气雾状。这类化学物质主要有：氯、二氧化硫、氨、一氧化碳、砷化氢、光气、氯乙烯、二氧化氮等。

液态化学有毒品：释放后呈液滴状，这类化学物质主要有：氯化苦、敌敌畏、苯、氯丙烯、丙酮、乙醚等。

固态化学有毒品：释放后呈固体或粉末状，这类化学物质主要有：氰化

钾、三氧化二砷、敌百虫、重铬酸钾、氯化汞等。

一般来说气态、液态的物质挥发度、扩散度比固态大，有造成大而广泛危害的可能，其危险性比固态大。但有些固态化学物质在与水或其他物质作用后，会产生毒性更大的气体、液体。

有毒化学物质的毒性大小与该物质的化学组成和结构有关，如含有氰基、砷、汞、硒的化合物毒性较大。毒物的挥发性越大，易被呼吸道吸收，毒性越强。毒物的溶解度越大，毒性也越强。

第二节 化学事故危险源

一、化学危险源

化学危险源原点是指事故隐患或某种潜在能转化为事故的点，是构成事故的最初起点。原点有三个特征：初始性；突发性；与事故发展过程、事故终点和事故后果有直接的因果关系。

构成化学事故危险源的条件是指能够污染环境、危及生命的有毒化学物质，但并非这些化学物质或化学过程都能构成突发的化学事故。只有具备毒性大、储量多、易于扩散、周围人口密集四个主要条件才能构成化学事故危险源。

构成化学危险源的条件中，危险物质存在的数量是辨识化学危险的重要依据。1993年6月第80届国际劳工大会通过的“预防重大工业事故公约”中对重大危害设施称为：不论长期或临时加工、生产、处理、搬运、使用或储存数量超过临界量的一种或多种有害物质，或多种有害物质的设施(不包括核设施，军事设施以及设施现场以外的非管道的运输)。

能够引起事故的化学物质必须达到一定的数量才有意义。不同类别的化学物质，依其化学、物理性质及毒性的不同，构成危险源达到的量可以不同，也就是说每种化学物质都有一个不得超过的限制量。这种限制量也称临界量或阈限量。由此来确认危险源，及其潜在的危险性，是一种辨识危险源的标准。制定阈限量是一个很复杂的问题，如，同一种化学物质，量相等，而存在形式或外部因素等条件不同，发生事故后产生的效力可以相差甚远。

目前，对于辨识化学危险源的化学物质阈限量国内还没有统一的标准。现介绍几种国外的化学危险物质临界量的标准与国内、外的建议值供参考。

1982年6月欧共体颁布了《工业活动中重大事故危险法令》，该法令列出180种物质及其临界量标准。如果工厂内某一设施或互相关联的一群设施中聚集了超过临界量的危险物质，则将这一设施或这一群设施定义为一个重大危险源。表7-7列出了该法令的19类重点控制的危险物质及其临界量。

国际经济合作与发展组织(OECD)1984年列出的20种重点控制的危险物质见表7-8。

表 7-7 欧共体用于重大危险源辨识的
重点控制危险物质

物质名称	临界量, t	物质名称	临界量, t
一般性易燃物质:		氨气	500
易燃气体	200	氯气	25
极易燃液体	50000	二氧化硫	250
特殊易燃物质:		硫化氢	50
氢气	50	氰化物	20
环氧乙烷	50	二硫化碳	200
特殊爆炸性物质:		氟化氢	50
硝酸铵	2500	氯化氢	250
硝化甘油	10	三氧化硫	75
TNT	50	极毒物质:	
特殊毒性物质:		甲基异氰酸盐	0.15
丙烯腈	200	光气	0.75

表 7-8 OECD 用于重大危险源辨识的重点控制危险物质

物质名称	限量, t	物质名称	限量, t
1. 易燃、易爆或易氧化物质		甲基异氰酸盐	0.15
易燃气体(包括液化气)	200	二氧化硫	250
极易燃液体	50000	丙烯腈	200
环氧乙烷	50	光气	0.75
氯酸钠	250	甲基溴化物	200
硝酸铵	2500	四乙基铅	50
2. 毒物		乙拌磷	0.1
氨气	500	硝苯硫磷脂	0.1
氯气	25	杀鼠灵	0.1
氰化物	20	涕灭威	0.1
氟化氢	50		

化学事故分大、中、小多级，相应的化学危险源也有等级区别，所以不同大小的危险源要求的阈限量应该不同。上面介绍的国内、外的化学危险物质临界量标准或建议值是针对重大化学危险源，能引起重大灾害性事故而言。而我国中、小化工企业数量众多，设备、工艺较落后，存在的事故隐患较多，一旦发生爆炸、泄漏事故，后果往往也很严重，尤其是有压力的泄漏事故发生在人口稠密区或大气稳定度中性等条件下。所以应对非重大型危险源也应有相应的阈限量。

二、化学事故危险源类型

1. 按化学毒物泄漏的形式分类

(1) 体源(瞬时源)由化学物质爆炸形成的事故源。在爆炸的瞬间，有毒化学物质可形成半径 r ，高度 h 的云团。成片的容器连续爆炸时称体源群。

(2) 点源或线源(连续源)由容器或管道破裂、阀门损坏，使有毒气体泄漏形成。其特点是连续释放，流量不变。

2. 按化学毒物存在的形式分类

(1)固定源 是指储装化学毒物的载体为固定目标。如化学毒物生产、使用装置，存储仓库、罐及停靠港、站的装载化学毒物的载体等。

(2)动态源 是指储装化学毒物的载体为运动着的目标。如在陆运、水运、空运的运输过程中，用于运送化学毒物的各种载体。

三、影响化学事故危险源危害程度的因素

化学事故危险源的危害范围除与化学毒物泄漏量的多少、毒性大小、挥发度、源高等因素有关外，还和事故发生时的时间、气象条件、事故源周围的地形地貌、人口密度等有关。如果危险源是易燃易爆气体，遇明火或静电要引起燃烧、爆炸，危害程度就会加大。

1. 化学毒物的理化性质

能够引起严重化学事故的化学危险源，主要指常温常压下是气体，或液体但能迅速挥发，并在大气中能够较稳定地扩散的有毒化学物质。

化学毒物的理化性质如分子量、挥发度、饱和蒸气压，液态毒物的气化率等都能直接影响到化学危险源的危害范围、程度及对其防护的难易。

2. 化学毒物的毒性和储量

化学事故危险源的化学毒物毒性越大，危害也就越重；化学毒物的储量大，危害也就大。

3. 气象条件

气象条件影响着化学事故危险源的危害程度，包括风速、风向、大气垂直稳定度、气温等。不同化学毒物受光照、气化、水解而引起毒性下降的程度不同。风向决定毒气云团的传播方向；风速在 1~5m/s，易使云团扩散，危害最大，风速较大，地面浓度相对要减小；湿度大则使毒气不易扩散；大气垂直稳定度的影响，逆温、等温时，空气流动小，毒云不易向高空消散，贴地面传播，危害较大，对流时，空气流动快，毒气云团很快消散，造成的危害较小。

4. 地形、地物

地形、地物对毒气云团传播有较大的影响，如密集建筑物和高层建筑物，可对毒气的传播速度、方向产生影响；大气垂直稳定度是逆温时，低洼处毒气云团易滞留；低矮建筑物及居民密集处，毒气不易扩散；毒气云团遇高层建筑物时，两侧风速较大，可迅速通过，通风不良的建筑群和绿化地带染毒浓度较高。

四、化学事故危险源危害范围的估算

对化学事故危险源的危害范围估算，是为救援指挥系统定下救援决策提供科学依据。

1. 危害纵深

危害纵深指毒云全剂量失去对人员轻度伤害作用的距离。轻度伤害剂量一般为半致死剂量的 0.04~0.05 倍。

半致死危害纵深指对下风方向某处无防护人员作用的毒剂量如正好等于半致死剂量，则该处离事故点的距离称为半致死危害纵深。

2. 危害地域

化学事故发生时，其危险源所产生的毒气云团，在传播过程中由于风的摆动、建筑物的阻挡及地形的影响，云团在传播的轨迹为摆动的带形，其外接扇形称为危害地域。

扇形的扩散角一般取 40°，但实际危害面积要小的多，约为一个 12° 夹

角的带形，其面积 S 为：

$$S = \pi / 8 L^2 + 1.2 L + 0.15 X^2$$

式中，L 为起初毒云团的直径(km)，X 为危害纵深(km)。

危害地域只是毒气云团最大危害能力的体现，对于有报警系统及防护准备人员而言，危害地域远距离处人员不一定会造成伤害。

第八章 事故案例

第一节 多人氯中毒事故

氯气(Cl_2)是黄绿色、具有异臭的强烈刺激性气体。它是由食盐的水溶液经电解产生,降温、压缩成液态储于钢瓶内供运输使用。氯气是基本化工原料,在很多行业广泛使用,如制造盐酸、漂白粉、光气、氯化苯、氯乙醇、过氯乙烯等,并在医药、造纸、农药、印染、电子工业中及饮用水的消毒等都要应用氯气。在生产、储运和使用过程中都可能发生氯气中毒事故,一旦发生大量的氯气泄漏事故,则造成多人中毒,如抢救不及时、有效,则会发生死亡事故。

案例 1

1. 事故过程

1979年9月7日下午1时55分,某电化厂液氯工段正在充装液氯作业时,一只半吨重的充满液氯的钢瓶突然发生粉碎性爆炸。随着震天巨响,全厂气雾弥漫。大量的液氯气化,迅速形成巨大的黄绿色气柱冲天而起,形似蘑菇状,高达40余米。爆炸现场留有直径6m,深1.82m的深坑。该工段414m²的厂房全部倒塌,在现场有67个液氯钢瓶,爆炸了5只,击穿了5只,13只击伤变形,5吨的液氯储罐被击穿泄露,厂房内的全部管道被击穿、变形。其间夹杂着瓦砾、钢瓶碎片在空中横飞,数里外有震感。在爆炸中心有一只重达1735kg的液氯钢瓶被气浪垂直掀起,飞越12m高压电线后,坠落在30m外的盐库内,另一只重达1754kg的液氯钢瓶被气浪冲到20m外的荷花池里。一块重达1kg的钢瓶碎片飞出830m,一块重72.5kg的钢瓶封头飞至85m外的居民院内,将一名81岁在院内扫地的老妪砸死。

液氯从这些容器内冲出,泄漏的氯气共达10.2吨,当时是东南风,风速3.7m/s,大量的氯气迅速呈60°扇形向西北方向扩散,中轴线距离为4600m,波及范围达7.35km²,共有32个居民区和6个生产队受到不同程度的氯气危害,造成大量人员急性中毒。受氯气危害的人数达1208人,其中诊断为氯气刺激反应者有429人,均在门诊治疗。另有不同程度急性中毒患者779人,均收入住院治疗,其中轻度中毒者459人,占58.9%;中度中毒者215人,占27.6%;重度中毒者105人,占13.5%。其中男性389人,占49.9%;女性390人,占50.1%。

本次事故共死亡59人,其中现场死亡18人,其余均为外伤砸死等。另有41人为严重急性氯气中毒死亡,其中7人为严重中毒性肺水肿,口鼻涌出粉红色泡沫痰,入院后几分钟内死亡。爆炸后1小时左右有12人死于肺水肿。其余也陆续死亡,最后死亡1人是在爆炸后13小时。死亡者均为16岁以上的成人,其中男性30人,女性11人。死亡的41人均为距爆炸中心50m内的重污染区内的居民,而本厂职工都能逆风爬上厂外东南方向的一个高土坡上,故无一人因急性氯气中毒而死亡。

2. 抢救过程

(1)立即成立抢救指挥部 由当地人民政府主要领导挂帅,有市化工局、卫生局、公安局、交通大队、劳动局、财政局、工会等部门负责同志参加。当即将事故电话上报中央办公厅、化学工业部、当地省政府和省化工厅等上级有关部门,并组织三个指挥组,分头现场排险和疏散,抢救中毒人员,事

故调查爆炸原因、吸取教训。

(2)排险和疏散 制止氯气外逸。事故发生时，大量氯气从爆炸的钢瓶、被击穿的钢瓶和被击裂的管道、储罐中一齐冲出，黄烟滚滚。为了防止更大危害，控制氯气外逸是当务之急。工段郑××不顾个人安危，冲进爆炸现场关闭了液氯气化阀门，液氯储槽与钢瓶连接的阀门，初步切断了氯气源。防化兵部队、消防队人员大量喷水来抑制已经逸出的氯气扩散，到次日凌晨四时，关闭了现场所有的储槽、管道的阀门。消除了氯气外逸。

排险。液氯工段爆炸现场尚存液氯钢瓶五十多只。有的钢瓶被爆炸气浪冲击互撞，严重变形；有的压在倒塌的墙壁下面。这些钢瓶如再发生爆炸，逸出氯气，将对全市人民构成极大的威胁。必须清除。而清除它又有极大的危险，在搬动中可能发生爆炸。抢救指挥部作了认真、细致的讨论，决定采取钢瓶卸压和远距离开启钢瓶阀门的办法，并准备好防爆砂袋、液碱和喷液碱的消防车。组织医务人员备好抢救药物在现场待命。

疏散。以电化厂为中心划定了半径为400m的危险区，危险区内的全部人员都要进行紧急疏散。共动员了八万人撤离危险区(占全市人口的四分之一)。经过9个小时的紧张战斗，终于实现了这个计划，排除了全部险情，杜绝了再次发生恶性事故的可能。

(3)抢救中毒人员 事故发生后，该市的11个医疗单位都接受了收治中毒病人的任务。他们在缺乏职业病专业人员和缺少抢救经验、药物的情况下收治了全部病人，作了大量工作，使中毒病人得到了治疗和处理。

中央和化学工业部的领导十分重视抢救工作，组织临近省市的专家积极支援，陆续组织了由九十多人组成的12支医疗队赶赴现场，参加抢救工作。上海医疗队携带药品、器械约2吨第二天由飞机运到出事地点，在抢救中发挥了很好作用。各地医疗队与当地医务人员一起共同研究抢救方案，抢救危重病人，有效地制止了中毒人员的死亡。为了便于临床治疗和善后处理，医疗抢救组制订了“急性氯气中毒分级诊断标准”和统一的治疗方案(当时国家尚无诊断标准)。对患者逐一进行检查，明确诊断分级，明确抢救的重点，按方案进行治疗，治愈者及时出院，设立复查、随访门诊，组织巡回医疗。经过上述处理后，除20多位重度患者外，其余患者均很快治愈。

(4)事故调查 为了搞清楚事故发生的原因，吸取教训，杜绝类似事故重复发生，对事故开展认真的调查。对事故现场进行拍照，在排险和清理现场中，注意收集资料，分析有关样品。事故调查组分设三个小组，即现场调查组、物理化学组、综合分析组，分头进行工作。经过二个多月的调查和模拟试验，终于查清此次爆炸的原因是由于氯化石蜡倒灌入钢瓶内，引起的化学性爆炸。

3. 讨论

本例是发生在一次事故中，中毒人数之多，死亡人数之多，危害之大，经济损失之大，在全国是罕见的，是新中国成立以来化工系统最大的一起事故。从中央到地方，各级政府都很重视事故的抢救处理，化工部派出一名副部长带队的6人工作组，从省内外组织了90人组成的12支医疗队参加抢救工作，从上海调运了2吨重的药品器材供抢救使用。可以说在应急救援方面做了大量工作，也有效地控制了中毒病人的死亡，使中毒病人得到治疗和康复。

但是本市没有职业病防治机构，没有职业病专职医生，各医院都缺乏氯

中毒的抢救知识。事故发生后，在短时间内上千名中毒病人被送入各个医院，医务人员没有思想准备，医院床位不够，抢救药品、器械不足等等，造成工作秩序混乱，医疗效果较差。在短短几小时内造成几十名中毒病人死亡。从41例中毒死亡病人的死亡时间分析，有半数以上病人死于事故发生后的1~2小时以内，最后一例死亡病人距事故发生也只有13小时。由此可见重症病人的抢救立足于本地，立足于现场是多么重要。化工系统多年来反复强调凡能发生多人急性中毒的化工企业都要制订急性中毒应急预案，就是这个道理。并强调指出预案不仅要写在纸上，而且每年都要演习，长备不懈。每个医务人员要熟悉抢救技术和操作技能，一旦发生急性中毒事故能做到现场、就近进行抢救，减少伤亡。

本例事故可以看出该电化厂长期以来贯彻安全生产的方针不力，没有在生产的同时做好安全工作。没有建立正常的安全生产管理制度，致使倒灌有100多公斤液体石蜡的氯钢瓶没有被查出，混于其他氯钢瓶中一起充装液氯，因而发生了化学性大爆炸。由此可见，凡是生产、使用化学毒物的企业认真贯彻“安全第一，预防为主”的方针，建立完善的安全管理制度，并严格付诸实施，及时清除事故隐患，是从根本上避免发生类似事故，防止发生多人急性中毒所必须的。

此外，这次事故造成的中毒人数如此众多，与该电化厂厂址建于人口稠密居民区之中直接有关。液氯钢瓶爆炸后，大量氯气随风扩散到居民区，造成众多人员中毒。因此，氯碱厂、化肥厂、焦化厂等厂址都必须与居民区有一定距离的安全隔离带。

案例 2

1. 事故过程

1993年9月23日12时25分某化工厂电解车间液氯工段2#氯计量槽出口阀门突然意外破裂。泄漏液氯1吨左右，持续时间约75分钟。当时气温为22.8℃，相对湿度45%，气压8.4kPa，风向西北，风速3m/s。泄漏的液氯迅速气化，随风向东南方向扩散。下风侧近邻是厂前区食堂，隔10多米是职工医院、办公楼，再往前是厂门前公路，过公路是居民区和某职工医院。污染带呈扇形分布，纵深达1500m左右，宽度约200~500m。污染区内部分树木花草落叶，厂前区树叶变焦黄。部分办公楼和居民、及路上的过往行人有400余人受到氯气危害。其中108人住院治疗，门诊死亡1人。住院者中本厂职工9人，社会居民99人。男51人(47.2%)，女57人(52.8%)。年龄最小者出生仅1天，最大者84岁。诊断为氯气刺激反应75人(69.4%)；轻度中毒29人(26.9%)；中度中毒3人(2.8%)；重度中毒1人(0.9%)。

事故发生后2小时(14:20)，当地卫生防疫站对事故现场氯气浓度测定结果为：在距毒源10m下风处为96.4mg/m³；距毒源50m下风处为47.0mg/m³；距毒源200m下风处为5.3mg/m³。

这次事故导致全厂部分停产6小时，直接经济损失12.14万元，医药费用等支出达52万元，并造成极坏的社会影响。

2. 抢救经过

(1)医院抢救 本厂职工医院由于在重污染区内，医院门前黄烟弥漫，无法徒步行走。未及时撤离的医务人员被分别围困在几间房间内，抢救指挥部发现后几次派面包车接应，终于在12时左右职工医院工作人员全部撤离，医院被迫停止工作。

该厂附近的某纺织医院于 12 时 35 分接到呼救电话后，立即做好抢救准备。当时正是午休时间，院长通过电话、广播通知在家午休职工立即赶到医院进行抢救。马上成立了抢救指挥部，市长兼市委书记火速赶到现场，化工局长、卫生局长、公安局长等局领导也很快赶到指挥部。市长做了简短部署后，公安局保证了救护车行驶畅通，市卫生局局长调动全市各大医院出动救护车，接受急救中心的分流病员。市职业病诊断组副组长职业病专家杨教授迅速拟出简明的抢救方案，张贴在大厅里。静滴药物按协定处方，护士统一加药，实行流水作业。节约了时间，提高了效率，避免了错误。

抢救措施：一律限制活动，吸氧，镇静，静注地塞米松、氨茶碱、庆大霉素等。

9 月 24 日，市卫生局组织市职业病诊断组专家对全市各大医院中本次事故的住院病人进行会诊，统一了诊断标准和处理原则，并对各医院的治疗方案进行具体指导。抢救基本成功，经 2~3 周的治疗，绝大部分中毒人员痊愈出院，并上班工作。

(2)现场处理 液氯工段发生事故后，立即开启纳氏泵，将 2 号计量槽中的液氯向 3 号槽及漂液工段转送，以减少外逸氯气量。以厂长为首的指挥中心，果断决定迅速更换破裂的出口阀门；立即用客车将本厂和外厂两个幼儿园 200 余名孩子紧急转移到外厂的子弟小学；通过居委会组织邻近的居民疏散转移；电解工段停电、停车；成立现场抢修、医疗救护、群众工作、事故调查、政治宣传五个工作组，分头开展工作。

由于现场指挥及时，措施得当，抢修人员临危不惧，奋不顾身，用 75 分钟将出口阀更换完毕。在现场处理中，指挥人员立于泄漏源上风向，使用防毒面具或湿毛巾遮住口鼻，尚可坚持。但抢修人员佩戴防毒面具时效甚短，基本无防护作用。后来借来氧气呼吸器才能坚持抢修。抢修人员穿消防靴，皮肤防护效果不好，有 6 人发生会阴部、阴囊及前臂化学性灼伤。

3. 讨论

(1)事故原因 阀门质量有问题。该阀门是 8 月 2 日更换的新阀门，其质量存在严重缺陷。法兰钻孔时钻到了阀体部位，使阀体减薄至 3mm(应为 8mm)；阀盖法兰中心与阀体中心不重合，明显偏心；阀体材质强度低于要求强度 40%左右。该厂在订货审批、检修质量要求、基建设计程序、安装规程、安全检修制度、验收制度等方面都存在一定薄弱环节。需全面复查，健全完善，方能防止类似事故发生。

(2)本厂职工医院院址不合理 该院是由本厂原保健站扩建而成。距本厂电解工段只有 30m，距液氯工段 60m。该市全年主导风向西北风，医院恰在上述工段下风侧。本次事故中，职工医院院区被严重污染，致使医务人员在事故中死亡 1 人，住院治疗 3 人，门诊治疗 12 人，医院被迫停止工作，极大地影响了本次事故的现场抢救工作。因此，该厂应高度重视，另选址重建职工医院。

(3)个人防毒面具配备不合理 化工部在颁发的《化工企业急性中毒抢救应急措施规定》中已明确规定了根据毒物危害级别应配备的防护用品及其数量。该厂未能执行部颁行业法规，事故当时全厂无一台氧气呼吸器或供气式呼吸器，给在高浓度氯环境中抢修造成困难。后来从兄弟单位借来了氧气呼吸器，工人戴上氧气呼吸器进行抢修，但因无化学防护服，致使抢修工人的皮肤和阴囊发生化学性灼伤。此类工厂应按规定配备齐各岗位的个人防护用

品，并做到专人专柜保管，定期检查，人人会用。

据《化工安全卫生快讯》(总第 314 期)报道，在 1995 年化工系统发生氯气泄漏事故 4 起，氯气钢瓶爆炸事故 1 起，共致 4 人死亡，近 900 人受到氯气侵害，其中 60 人住院治疗。经济损失达 2000 多万元，给国家财产和人民生命安全带来了很大损失，也造成了很坏的社会影响。近几年来氯气泄漏事故每年都有发生，因此，做好急性氯中毒应急救援工作非常重要。

第二节 多人氨中毒事故

氨是无色有强烈臭味的刺激性气体。氨由氢和氮在加压、催化剂作用下合成。它是制造氮肥和硝酸的原料，加压易液化成无色液体，在工业部门是很好的致冷剂。在生产和使用氨的过程中，设备发生故障，如阀门爆裂、管道破裂、液氨储罐爆裂等，造成大量氨气逸散，可引起多人急性氨中毒事故。

案例 3

1. 事故过程

1977年4月29日夜11时某化学工业公司化肥厂正在进行夜间生产。突然，合成车间值班工人发现液氨系统压力骤然下降。他立即将此情况报告给厂生产调度室，并根据生产流程寻找事故原因。10分钟后，原因终于找到了。该厂合成车间外通往液氨仓库的一条89mm的液氨管道因腐蚀而断裂，致使管道内的液氨溢漏。厂总调度室决定：关闭该管道两端阀门，切断毒源泄漏。但此时已有3吨液氨漏出，氨气波及面积已达2.4平方公里。当时，在车间生产的工人和下班路过的工人被包围在氨气弥漫范围之中，先后共发生43人急性氨中毒。但由于该厂远离居民，厂外是一片旷野，故未造成居民氨中毒的事故。

2. 抢救经过

立即成立抢救指挥部，以厂总调度室为中心，厂主要领导几分钟内来到指挥中心。同时通知厂安全、卫生、环保、机修、保卫等部门的负责人立即赶赴指挥部，组成指挥部领导班子，统一指挥事故的抢救和抢修工作，做出统一的抢救方案。

搜寻中毒人员使其脱离中毒现场，送往职工医院进行抢救。事故发生后，总调度室立即电话通知厂气体防护站，马上出动救护车和救护人员、厂卫生所值班人员，赶到事故现场搜寻中毒人员。组织各车间清点人数，防止遗漏中毒患者。将中毒病人救离中毒现场到空气新鲜处。对重度中毒病人立即现场抢救，边抢救，边送职工医院进行抢救。

指挥部通知该公司属职工医院，准备床位，接收病人，做好抢救病人的准备工作，并组织抢救工作所需的药源。

职工医院接到抢救指挥部的通知后，立即组织有关医务人员马上赶到医院。以职业病科医生为主，吸收内科、耳鼻喉科、外科和放射科及护理人员组成抢救小组。中毒病人一送到职工医院立即进行全面检查，根据病人的临床表现，决定全部收住医院抢救治疗。

对43位中毒患者全部进行X线胸部透视。对其中8位肺部有明显改变的病人拍摄X线胸片。胸片发现肺纹理增粗，中下肺野有斑点状阴影改变，确诊为早期肺水肿。按中毒性肺水肿进行抢救：早期使用足量糖皮质激素和脱水治疗、吸氧、镇静、镇咳等，经7~10天的治疗全部治愈。

对其他中毒患者及咽喉部水肿者，局部使用雾化喷雾剂；静脉注射钙剂，高涨葡萄糖注射液加入维生素C静脉缓慢推注。应用糖皮质激素，预防肺水肿发生。经上述处理后，全部中毒患者在一个月陆续痊愈出院。无一例有后遗症。

抢修。指挥部通知有关部门组成了抢修队伍。对泄漏管线进行抢修更换，力争尽快恢复生产。经过10个小时的紧张抢修，事故发生后半天即恢复正常生产。

3. 讨论

本次事故跑氨 3 吨,有 43 人发生急性氨中毒,经抢救无一例死亡和后遗症。事故后半天即恢复生产,说明事故的抢救工作是成功的。成功原因如下。

立即成立了事故抢救指挥部。指挥部的决策正确,指挥有力。

工人业务素质高,及时发现液氨泄漏处,处理果断,未造成更大量液氨继续泄漏,制止了事故扩大。

本厂设有训练有素的气体防护站。事故后几分钟内救护车能赶到现场,将中毒患者及时救离中毒现场,并能进行院前抢救。

医院对急性中毒抢救工作常备不懈。事故后接到通知,即使在半夜,也能立即将有关医务人员很快召到医院。抢救工作重点突出,制定了正确的抢救方案,针对毒物特点,预防了中毒性肺水肿的发生,效果明显。

案例 4

1. 事故过程

1987 年 6 月 22 日安徽省某化肥厂向太和化肥厂求购液氨。当天上午 12 时 40 分向该化肥厂借来的一辆液氨罐的汽车里充装了 790kg 氨后,汽车离开太和化肥厂。司机、押运人员、充装人员一起到附近饭店喝酒吃饭。于 13 时 30 分司机酒后驾车返厂。车行 25 分钟后到达港集乡集市附近时,氨罐尾部冒出白烟,先是“咻”的一声,而后“轰”的一声巨响,卡车向前猛冲,车后冒出大量白色烟雾。重达 74.4kg 的氨罐后封头向后偏右方向飞出 64.4m,将一民房砖墙击穿一个大洞;直径 0.8m,长 3m,重约 770kg 的罐体挣断固定位置的钢丝绳,冲断氨罐支架及卡车前龙门架,摧毁驾驶室后向前偏左方向冲出 95.7m,途中撞死 3 人,驾驶员、押运员也被当场挤死。喷出的液氨立即气化,致使赶集的农民有 87 人灼伤,急性氨中毒,其中有 57 人送往县医院住院抢救治疗。汽车后部路旁的 200 棵树和约 7000m²的庄稼全被毁坏。约有 2 万名赶集的农民混乱成一片,四处逃跑。

本次事故共死亡 9 人,10 名重度中毒者有严重后遗症,其余 47 名中度、轻度中毒患者陆续治愈出院。事故造成极坏的社会影响。

2. 抢救经过

当地的县委、县政府、公安局、卫生局、县医院、民政局、检察院等单位的领导得知事故发生后,立即赶到现场,维持秩序,疏散群众,抢救伤员送县医院抢救治疗。

化工部得到事故报告后立即派一位主管安全的副部长带队,有关司局的司长、处长共 6 人乘飞机赶赴事故现场。安徽省政府得到事故报告后,也由一名副省长带队,卫生厅厅长、石化厅副厅长、劳动厅副厅长等有关人员很快赶到现场。

各级领导组成抢救指挥部指挥抢救,组织有关人员调查事故原因,以便吸取事故教训。

化工部从上海、大连等市抽调抢救氨中毒有经验的专家乘飞机赶赴现场,与当地一百多名医务工作者一起夜以继日地奋力抢救中毒病人,多数病人转危为安,中度、轻度中毒患者较快地治愈出院。

急性氨中毒由于主要是刺激、腐蚀呼吸道,重者发生肺水肿。以抢救肺水肿为主。氨对粘膜腐蚀严重,有的患者气管粘膜管状脱落,破损的呼吸道容易感染。脱落的粘膜容易堵塞呼吸道造成窒息。因此,重度中毒病人及早做气管切开术,便于及时吸出脱落的粘膜。注意联合应用抗生素,防止感

染。在此次事故抢救中都很注意这些至关重要的问题，抢救工作是比较成功的。

组织有关人员调查事故原因，在较短的时间内，原因基本查清。

3. 讨论

事故原因主要有三：一是此液氨罐制造质量低劣。按规范要求焊接厚钢板应打坡口焊接，而此罐全部焊缝均未开坡口。焊接质量极差，10mm的厚钢板只焊合4mm。X光探伤表明所拍的12张片子的焊缝中无1张合格者。封头冲制不合格，无直边，封头直径与筒体直径不相等，造成错边。焊后未进行整体退火处理。二是管理混乱，没有建立压力容器管理制度。该罐本是固定式储罐，未经批准，随意改制成汽车上的移动罐。没有执行压力容器定期检验制度。劳动部和化工部都专门发过通知，要求压力容器在规定的时间内进行检验，不检验者都要停止使用。而该罐始终未进行检验，且一直使用，终于酿成大事故。三是按规定在运输危险品前，应到公安局办理危险品运输许可证，在指定的路线行驶。而此次运输液氨未办许可证，且司机酒后驾驶，超速行驶，到人员集中的集镇通过，扩大了事故后果。

应吸取的主要教训有：一是立即停止无证制造压力容器。二是凡压力容器都要建立管理档案，定期进行检验。三是严格执行交通规则，运输危险品前一定办许可证。四是普及急性中毒防治知识和建立化学事故应急救援体系。

第三节 多人二氧化硫中毒事故

二氧化硫是无色，具有强烈辛辣刺激性气体。它是由硫铁矿石在焙烧炉中焙烧生成，也可由硫磺直接燃烧生成。二氧化硫在 90 时加压至三个大气压能液化成液体，便于运送至用户。二氧化硫用于制造硫酸、有机物的合成、硫化橡胶、石油精炼、漂白纸浆等，用途广泛。在生产和使用过程中，管道破裂或阀门损坏，液体灌装、运输中发生意外事故，大量二氧化硫泄漏而致多人急性中毒。

案例 5

1. 事故过程

东北某有机化学厂利用二氧化硫为原料生产糖精钠。1991 年 8 月 10 日 14 时至 15 时 50 分该厂将来自葫芦岛锌厂的一槽车重达 40 吨的液体二氧化硫卸到本厂危险品仓库的一个储罐中。当槽车内二氧化硫即将全部卸完时，在靠近槽车一端的胶管与铁管连接处突然发生破裂(裂口为 80mm × 15mm)，造成槽车内及管道内二氧化硫大量泄漏。泄漏事故发生后现场操作 2 人立即打电话向厂部生产科报告。主管安全生产的副厂长闻讯后，立即带领安全科长等有关人员携带 2 台氧气呼吸器赶赴事故现场。仓库维修工人戴上氧呼吸器后迅速切断空气压缩机电源开关，关闭槽车出料口阀门及储罐进料口阀门，控制了槽车内及压缩机混合气体的扩散。事故发生后 15 分钟处理完毕，泄漏了二氧化硫约 150kg。二氧化硫污染面积约 170m × 130m。

2. 抢救经过

下风侧的居民和一墙之隔的市制药三厂，有 154 名人员吸入二氧化硫而受危害。制药三厂立即电话呼救，并组织车辆运送受害职工去附近几个医院抢救治疗。

市卫生局组织有关职业病专家到抢救医院进行会诊，指导抢救治疗。

化工部接到事故报告后，组织北京的 3 位职业病专家赶赴该市协助抢救治疗。

最后经职业病专家确诊：急性二氧化硫重度中毒 1 人，中度中毒 1 人，轻度中毒 7 人，刺激反应 145 人。经抢救治疗全部治愈出院，无一例死亡。

但本次事故经济损失严重，并造成极坏的社会影响。该有机化学厂支付中毒病人住院医药费达 33 万元；赔偿库区周围居民的蔬菜、家禽等费 0.6 万元；赔偿制药三厂成品原料损失费 2.39 万元，共需 36 万元。

3. 讨论

事故原因。仓库领导和操作人员“安全第一、预防为主”的思想树的不牢，对安全管理制度执行不严，缺乏科学态度。在没有向厂领导及安全、设备部门进行请示审批的情况下，擅自决定接卸液体二氧化硫连接管由原铁管连接改为胶管连接，没有认真论证，选用的胶管不合理。连接的胶管经过 11 次接卸液体二氧化硫后，由于磨损、老化，当工作压力达 0.6MPa 时，引起连接胶管的振动、扭曲，致使胶管与槽车的铁管连接处突然破裂，造成二氧化硫大量泄漏，导致多人二氧化硫中毒事故发生。

吸取事故教训，该厂选购了化工部定点的专业厂家生产的耐高压、抗腐蚀合格的金属网编织的胶管(耐压 15MPa，内衬 51 × 29 钢丝编织网胶管，耐二氧化硫腐蚀)。并在使用中定期全面检查，打压试漏，确保安全方准接卸。

接卸二氧化硫的安全操作规程及管理制度不健全。对操作工的氧气呼

吸器如何配备，如何放置没有明确规定。在事故发生时，由于操作工没有随身携带氧气呼吸器，事故现场也没有配置氧气呼吸器，致使不能立即关闭槽车阀门及空气压缩机开关，拖延了处理时间，造成更多的二氧化硫泄漏。

该厂吸取事故教训，由厂总工办负责，抽调各有关部门的专业人员，对全厂各项规章制度，尤其安全管理制度，进行严密的审查、修订、补充和完善。对人体防护用品按规定进行配备，并要求工人随身携带。

该厂区和危险品库区位于居民密集区，在储存、运输和使用有害物质原料中，在安全和环保上对居民都构成威胁。本次事故受到危害的主要是居民和下风侧另外制药厂的职工，而本厂并无中毒病人。为了彻底解除这一重大隐患，该厂制定出搬迁方案，报请市主管局、市政府批准实施。共投资 30 万元，将危险品仓库搬迁至远离居民区的地方。

此次多人急性二氧化硫中毒事故在抢救初期，由于没有明确的中毒诊断标准和治愈的出院标准，结果有个别中毒病人住院时间达半年以上，一直不出院，因此造成不良后果和较坏的社会影响。在多人中毒事故中，国家有诊断标准者一定要严格执行标准，对每位患者要有明确的诊断分级。病已治愈，一定及时出院，不应把恢复健康的患者留住医院，以免造成不良后果。没有国家诊断标准者，则由专家组及时拟定出较粗的诊断标准试行，以利于诊断工作顺利进行。

第四节 多人急性氮氧化物中毒事故

氮氧化物是多种氮的氧化物(N_2O 、 NO 、 NO_2 、 N_2O_3 、 N_2O_4 、 N_2O_5 等)混合气的统称。其中二氧化氮较稳定,不易溶于水,毒性较大,在室温下呈棕黄色气体。工业生产中,它是由氨在催化剂作用下氧化而制得。另外,硝酸铵爆炸、燃烧、电焊、氩弧焊时均能产生氮氧化物。氮氧化物是刺激性气体,吸入中毒,损害肺部,可导致中毒性水肿。

案例 6

1. 事故过程

1972年5月29日11时45分左右河北省某县炸药加工厂在粉碎硝酸铵结块过程中,机眼被硝酸铵块堵塞。一工人用烧红铁钩去烫硝酸铵块时引起硝酸铵着火。当时厂房有大量包装用过的碎纸袋、木锯末等都已燃烧,旁边一仓库堆放有100多吨炸药。浓烟滚滚的棕黄色硝烟柱冲天而起,约百米多高,并随微微的西南风向下风侧飘去,污染有数公里远。当时约有2500余名解放军战士和当地居民参加了救火和搬运炸药。在现场救火和搬运炸药持续约2小时。造成了2150余名救火军民发生急性氮氧化物中毒,其中住院治疗的中毒病人有856人,门诊治疗1244人。住院的病人中有4人因抢救无效而死亡。

2. 抢救经过

立即成立抢救指挥部。事故发生后,北京军区领导十分重视。当即成立了军区领导和地方领导参加的抢救指挥部,指挥部下设政工组、抢救技术指导组和后勤供应组。调集了华北和东北有抢救经验的医务人员火速赶赴事故现场,以明确果断的措施,制定出统一的抢救和治疗方案,有组织、有计划地进行抢救。来自北京、天津、唐山、河北、吉化等地60多个单位的700余名医务人员参加了抢救工作。850余名病人分别住在县医院、地区医院、驻军医院和附近的2个疗养院五个医疗单位。在抢救的不同时期,抢救指挥部根据抢救工作的不同要求及时修改方案,及时总结抢救经验,及时组织交流经验,使抢救工作能够顺利进行。

识别毒源,尽早确定中毒原因和制定抢救方案。根据燃烧的物质主要是硝酸铵,硝酸铵燃烧中可释放出棕黄色的氮氧化物,这与现场当时的情况完全一致。当然事故现场堆放有锯末、纸屑,这些物质不完全燃烧可产生一氧化碳,故中毒现场存在有一氧化碳也是完全可能的,但比较起来是次要的。中毒病人的临床主要表现为呼吸道刺激症状,与氮氧化物中毒的表现相同。抢救指挥部很快确定这次中毒事故是由氮氧化物引起的,并据此制订了抢救方案。

对中毒病人诊断分度。当时国家并无氮氧化物中毒标准。技术指导组根据中毒病人的临床表现分为轻、中、重三度,凡发生中毒肺水肿者为重度中毒。在856名住院病人中有87人发生中毒性肺水肿,诊断为重度中毒。对这组病人全力以抢救肺水肿为主,防止呼吸衰竭发生。对中度中毒病人以预防肺水肿发生为主,如给予足量糖皮质激素,高涨葡萄糖液加大剂量维生素C静脉注入等。

保障抢救药品、器械的供应。门诊和住院共2000余名中毒病人的抢救治疗,需大量的药品和器械。指挥部专设了后勤供应组,保障了抢救药械供应,大量的抢救物品从北京、天津源源调运到抢救现场。如为了抢救危重病

人,要准备好喉镜、气管插管、吸引器等,以备突然窒息而措手不及。发生肺水肿的患者达 87 人,都需要吸氧以解除患者的缺氧问题。没有那么多氧气瓶和氧气袋,供应组工作人员暂时用汽车内胎充满氧气代替氧气袋,解决了患者的吸氧问题。

潜伏期问题。根据对 750 名病历记载完整的病人统计,急性氮氧化物中毒的潜伏期最短者为 1 小时,最长者 72 小时,发病高峰在 1~4 小时,8 小时内发病人数占 73.1%。有 2 人是在 72 小时后才发病,其中 1 人因贻误机会,终因治疗无效而死亡。据此,抢救指挥部建议:凡参加过救火的军民,接触过毒气者都应观察 72 小时以上,在观察期间要注意休息,避免劳累。

本次事故死亡 4 人。事故发生后 8 小时,一例重患死于肺水肿。第二例死于事故后 22 小时,第三例死于事故后 70 小时。以上 3 例均死于严重肺水肿,口吐红色泡沫痰,未做气管切开术。第四例死于事故后第 8 天,主要死因是肾功能衰竭。据技术指导组分析可能因缺氧引起肾功能损伤。所以在抢救刺激性气体中毒时,应密切观察肾功能是否正常。

3. 讨论

本次火灾事故中,造成 2000 人急性中毒,有 4 人死亡,其后果是严重的,教训是深刻的。抢救指挥部认真总结经验教训,有以下几点。

应大力普及职业中毒防治知识。发生火灾时,有关单位的领导、医务人员、救火者竟无一人提出硝酸铵燃烧会产生氮氧化物,会导致接触者中毒的知识。因此救火中没有任何一点预防中毒的防范措施,因而导致了如此众多的救火者中毒。

众多的中毒病人到当地县医院及驻军医院求治时,竟无一人能说清是何种毒物中毒和如何进行抢救。由于医务人员缺乏职业中毒的防治知识,当出现大批中毒病人时便惊慌失措。接收病人后,由于缺乏解毒等抢救经验,认识不统一,抢救措施定不下来,贻误了抢救时机,影响了抢救效果。待到北京、天津有经验的医务人员赶到时,已是事故后 8~9 个小时后的事了,已有一人死亡。

防止瘧病发生。本次事故抢救过程中,有部分患者出现瘧病样抽搐,还有的患者出现了幻觉、幻视等精神症状。出现这些表现的原因,一是在紧张的救火过程中,紧张气氛对部分患者的大脑皮层的刺激过程所引起,二是抢救过程中医务人员的惊慌失措,给部分患者的精神上造成巨大的压力而导致出现精神症状。因此在抢救过程中,医务人员不能只注意用药、给药,而自己要显示出镇定和抢救成功的自信态度,对病人要做好思想工作,给予安慰、解脱,辅以镇静药物的治疗。大病房内若有一人有瘧病样发作,应立即调到隔离间,以防止“传染”。

急性氮氧化物中毒应注意中毒患者变性血红蛋白的形成和心肌损伤。本次抢救过程中,对 9 例重患抽血检验变性血红蛋白,有 6 例患者明显增高,故对多数重患给予治疗变性血红蛋白血症的问题。有部分患者的心电图出现异常改变,如 ST 段下降、室内局限性传导阻滞、P 波双峰等,这可能是由于缺氧引起。

防止肺部感染发生。本次事故中,病人住院治疗已有一个月,还有部分患者表现发烧、白细胞增高及 X 线胸片有肺部炎性改变。刺激性气体中毒主要是呼吸道损伤,呼吸道表面受损后容易发生感染。因此在抢救过程中一定要注意抗生素的应用,防止肺部感染的发生。

案例 7

1. 事故过程

1993 年 6 月 2 日某化学工业公司氮肥厂硝酸车间停车进行年度计划大修。停车后需对 2 台碱洗塔进行酸洗。酸洗前需在 5 号碱洗塔和 2 号循环槽回流管间插盲板。午饭前则插好了这块盲板。下午开始工作后，插其他几个位置的盲板。在插盲板过程中，2 名工人在未接到任何人的指令下又将上午插好的盲板抽了出来。16 时 15 分开启酸泵，将 20% 稀硝酸送往碱洗塔。16 时 20 分有人发现碱吸收循环槽处冒出棕黄色的氧化氮气体。通知有关人员停了酸泵，并打开鼓风机放空阀，关出口阀。此时冒出的氧化氮气体已飘向下风侧的硝酸钠工段厂房及其内的女浴室。此时在女浴室有 3 名女工在洗澡，吸入氮氧化物而发生急性中毒。

2. 抢救经过

救离中毒现场。3 人中有 1 人立即跑出浴池到车间外呼救。发现中毒时，有人立即戴好防毒面具进入浴室将其他 2 人从浴室内扶出车间外，并立即联系救护车，送往公司职工医院进行抢救。

医院立即组成抢救组。医院接到发生多人急性中毒的电话通知后，立即组成以职业病科为主，有内科、五官科等医师参加的抢救组，制定出具体的抢救方案。

全力抢救肺水肿。3 例中毒患者在入院后相继出现肺水肿。抢救组也全力抢救肺水肿，如给糖皮质激素、吸氧、脱水剂等。但因肺水肿严重，导致呼吸衰竭，于中毒后 4 小时第一例病人死亡，其余 2 例也于中毒后 8 小时和 10 小时后相继死亡。

3. 讨论

事故原因：该氮肥厂的领导“安全第一”的思想树立不牢。大检修的安全管理制度不严格。如插盲板作业管理混乱，没有把责任落实到人，布置任务不到位，印发的盲板图没有给直接从事盲板抽插作业的钳工，且在插盲板处没挂牌，插盲板后没检查等，都是发生事故的直接原因。浴室距生产现场太近，在有毒害气体产生的生产区域设备洗澡室等生活设施是不适宜的。

死亡原因：直接原因是严重肺水肿导致呼吸衰竭所引起。但如此严重的肺水肿应及时把气管切开，便于吸出水肿液和分泌物，清理呼吸道使之畅通；加压给氧，使氧气能冲破水肿的泡沫到达肺泡进行气体交换；正压给氧也有抑制肺泡表现液体渗出的作用，可减轻肺水肿等。这些措施在此次抢救中均未采用，有些遗憾。在抢救肺水肿过程中应用糖皮质激素强调早期、足量、短程的原则，此次应用激素也有不足之处。

吸取教训：企业各级领导应坚定树立“安全第一”的思想。尤其大检修时，更要严格管理制度，布置工作时同时要同时讲安全，并做好工作到位，责任到人。

多人急性氮氧化物中毒在化工企业中时有发生，因此凡有发生氮氧化物中毒可能的企业做好急性中毒应急救援预案工作是非常重要的。

第五节 多人急性丙烯腈中毒事故

丙烯腈($\text{CH}_2=\text{CHCN}$)是有机合成工业中的重要单体,是制造合成纤维、合成橡胶、塑料和合成树脂的原料。它是由丙烯氨化氧化,或由乙炔和氢氰酸直接化合而得。它无色透明液体,易燃、易挥发,其蒸气比空气重 1.9 倍。故意外泄漏事故后,丙烯腈蒸气聚集在低处,容易通过呼吸道吸入或皮肤接触吸收,造成中毒。丙烯腈侵入人体后可释放出氰根,因而其毒性作用与氢氰酸相似;此外,丙烯腈分子本身也有毒作用;对神经系统有麻醉作用,尤其对呼吸中枢有直接的抑制作用,对皮肤、粘膜有一定刺激作用。

案例 8

1. 事故过程

1980 年 6 月 12 日上午 10 时许,某县化工厂的抽丝车间,一工人双手抱着一个装满丙烯腈的大玻璃瓶(一万多毫升),在上楼梯时不慎失手将玻璃瓶打碎,丙烯腈撒在地上。同班的 14 名工人用水冲洗处理。因为丙烯腈的密度只有 0.8,比水轻,漂在水面上随水到处流,流遍整个车间,工人在现场处理停留约 25 分钟。因丙烯腈易挥发,造成车间空气中丙烯腈浓度很高,苦杏味极浓,导致 14 名工人程度不同的全部急性中毒。

第 1 例发病者在事故后约 40 分钟,主要表现为手足麻木,呼吸困难,头晕、头痛、心悸等。1 小时后陆续发病,最晚的 2 例患者是在事故后的 14 小时发病。

2. 抢救经过

(1)成立抢救指挥组 当地县政府得知发生中毒事故后,政府领导及工业局、卫生局的主管领导很快赶到事故现场,与该化工厂的领导同志组成抢救指挥组,用汽车将中毒病人送到县医院进行抢救治疗。

(2)向有关单位呼救 当地县医院无一名医务人员懂得丙烯腈是一种什么样的化学物质,也不了解急性丙烯腈中毒应怎样进行抢救治疗。当时对十几名中毒病人只能是对症处理。有人还说丙烯腈中毒是如何严重,给病人造成精神紧张,心理压力很大。抢救指挥组的领导同志看到这种情况后,立即决定向哈尔滨医科大学及本省职业病防治院呼救,并向吉林生产丙烯腈的大企业职工医院呼救。上述三个单位得到呼救后,立即组织有经验的医务人员组成抢救医疗小分队赶赴该县人民医院,与省地医务人员一起进行抢救治疗。

(3)抢救的四大措施 在本次事故中,对中毒病人的抢救主要采取四项措施。

解毒。1%美蓝 10ml 静脉注射。硫代硫酸钠 6.4g 溶于 5%葡萄糖液 250ml 中,静脉滴注。重度中毒患者重复使用。

吸氧。患者都有呼吸困难表现,因此都用鼻导管吸入氧气。4 例呼吸困难严重者,给予呼吸中枢兴奋剂可拉明等。

换血方法。对紫绀严重者放血,同时输入新鲜血液。最多 1 例放血 1050ml,输入新鲜血 1200ml。

支持疗法。给予细胞色素 C、三磷酸腺苷、大剂量维生素 C 加入 10%葡萄糖液中静脉缓慢注入。

此外,进行保肝治疗,如给予肝泰乐、维生素 B_{12} 等。

(4)对癔病患者的治疗在抢救过程中有 5 例女患者出现癔病样发作,主要表现为抽搐等。有的还表现为依赖吸氧,只要吸氧导管一拿出,立即呼吸困

难，极严重，插入吸氧导管后呼吸很快平稳，哪怕氧气流量很少一点即可。

对这些病人主要是针灸疗法，同时给予小剂量镇静药物如安定等。配合做思想工作，安慰患者，讲清道理，解除思想顾虑等，取得很好效果。在 2 个月内这些患者都陆续出院。有少数几人出院后到疗养院疗养，恢复健康。

第六节 多人急性苯的氨基、硝基化合物中毒事故

苯的氨基、硝基化合物是一类芳香族衍生物，其代表毒物是苯胺和硝基苯，都是具有特殊气味、易挥发的油状液体。这类化合物广泛用于染料、橡胶、塑料、香料、制药等工业中。它们可以通过呼吸道被吸入人体，亦可经皮肤被吸收。进入人体后，与血红蛋白相作用，使血红蛋白被氧化成高铁血红蛋白(Hb-Fe³⁺)，失去携带氧能力致机体缺氧，抑制中枢神经系统的功能。

案例 9

1. 事故过程

1968年12月5日11时某染料厂苯胺车间的苯胺还原釜的冷却管突然停水，反应热导不出而致反应越来越剧烈，最终造成还原釜爆炸、起火。烈火和剧毒的浓烟充满整个车间及车间周围的厂区。几百名解放军战士、本厂职工、消防战士参加救火，经过1个多小时的英勇搏斗，终于战胜火灾，保住国家财产。但是参加救火的绝大多数人员发生急性苯胺中毒。轻度中毒者在门诊给予50%葡萄糖液100ml加入维生素C2g静脉注射后回家休息者未做统计，收住院抢救治疗的中毒患者则有124人。

2. 主要抢救措施

(1)洗消 中毒病人进入医院后首先脱掉被毒物污染的衣服、鞋袜等，彻底清洗被污染的皮肤、头发等，防止毒物继续侵入人体。

(2)吸氧 凡紫绀严重、呼吸困难者都予以吸入氧气。呼吸困难严重者给予呼吸中枢兴奋剂如可拉明、洛贝林等。

(3)解毒 大剂量还原药物如美蓝每次用量 2mg/kg(体重)，可重复使用，最大一日量 800mg。维生素 C 2.0~7.0g。

(4)促排 大剂量输液，如 10%葡萄糖液和 5%糖盐水交替使用，一日 2000~3000ml。大量饮用绿豆汤。这样，可促进体内毒物排泄。

(5)对症处理 如恶心、呕吐、头痛、头晕者应用针灸、中成药、镇痛药等。

第七节 多人急性一甲胺中毒事故

一甲胺(CH_3NH_2)是无色气体,有氨样刺激性气味。一般加压成液体储存或运输。其沸点为 -6.3°C ,溶于水、乙醇、乙醚等。用于制造染料、药物、杀虫剂、聚合抑制剂、除漆剂、溶剂和火箭推进剂等。它由氨与甲醇在高温高压和催化剂存在下作用而制得。一甲胺属低毒性化学品,小鼠吸入 LC_{50} 为 $2400\text{mg}/\text{m}^3$ 。但在高浓度下,依然可造成严重中毒事故。

案例 10

1. 事故过程

1991年9月3日凌晨2时30分,由上海染料化工厂一辆载满98%一甲胺2.4吨的货运槽罐汽车开往江西省鹰潭地区某农药厂。途经上饶县沙溪镇时,司机和押运员违反有关化学毒品不得进入居民区的规定,将汽车驶向镇内。由于该镇某居民在路旁乱堆石块等建筑物,致使路面很窄。当车绕到左侧强行通过时,其槽罐进料口阀门被树枝击断。致使大量液态一甲胺蒸气向外喷射,2.4吨一甲胺在十多分钟内全部泄漏完。顷刻间街区毒气浓雾弥漫,波及范围约22.9万平方米。当时气温高达 37°C ,又值全县停电。全镇共有900名居民,其中有600人遭受不同程度的毒害。在漆黑之夜,在睡梦中被一甲胺蒸气的窒息性臭味刺激惊醒的居民,纷纷夺门而出,四处奔走呼救。当场有6人窒息死亡。受灾的126户,住院治疗有150人,其中50人重危。在事故中心区的村民,无论男女老幼无一幸免。此外,污染区内的家畜、家禽死亡千余只。树木、禾苗、蔬菜全枯萎而死,储存的水果、食物变质毁坏。事故中先后共38人抢救无效而死亡。经济损失200万元以上。本次事故使昔日繁荣的沙溪镇变得一片萧条,全镇经济和社会发展受到严重破坏。

2. 抢救经过

(1)在镇卫生院简单抢救 大多数受毒害者未穿上衣,仅穿裤衩,逃跑到邻近的沙溪镇卫生院求救。卫生院医务人员在烛光下给每一位求诊者静脉输液10%葡萄糖液500ml+氯化可的松 $100\sim 200\text{mg}$ +维生素C $2\sim 3\text{g}$ 。由于村民在毫无防护下接触高浓度的一甲胺,患者除有眼和呼吸道刺激反应,如流泪、畏光、视物模糊、呛咳、胸闷外,还有暴露部位被一甲胺灼伤表现,会阴部尤明显。在卫生院现有的条件下对症处理。

(2)当地政府领导指挥抢救 当日早晨,当地的地区、县政府领导赶至现场,亲自指挥抢救。上午九时,首先将124名较严重的中毒病人分别送往上饶地区四个医院救治。同时,封锁交通,对污染区的环境进行洗消。

(3)上海专家飞往现场 当日下午上海市几个医疗单位的职业病科、肺科、外科、烧伤科、眼科等13位专家携带药品和抢救器材飞往事故现场参加抢救。江西省政府组织的医疗抢救队也于当日从南昌赶赴现场参加抢救。专家们一到现场首先诊查病人,制订出有效的抢救方案。针对喉头水肿、肺水肿、急性呼吸衰竭等主要矛盾,进行抢救,挽救了一部分中毒病人的生命。

(4)化工部领导赶赴现场 化工部接到事故报告后,立即由一名副部长带队,有主管农药生产部门和安全部门的司长、处长共5人迅速飞往事故现场,慰问中毒病人及家属,组织积极抢救中毒病人,并组织有关部门进行事故原因的调查,搞清事故原因以便吸取教训。

(5)医疗抢救几项措施的应用 急性一甲胺中毒病人严重者出现中毒性肺水肿,早期药物治疗首选为大剂量糖皮质激素及大剂量东莨菪碱;适时采取

气管切开，清理气道，以防气道堵塞；采用药物超声雾吸入，湿化、扩张气道，体位引流也能防止气道梗阻；抗生素的选择和合理应用，防止肺部感染等在本次事故抢救中合理应用取得了成效和可贵的经验体会。

3. 讨论

(1)事故原因 9.3 事故惨案的原因是多方面存在问题，众多违章和管理混乱。事前未办危险品准运证，押运员未进行安全卫生培训；槽罐车本身结构不合理，进口阀高立在罐体上边，周围无护栏；司机违章将危险品罐车开进人口密集的村镇；道路不畅而强行通过；车上无防护器具，发生泄漏事故后，押运员不能进入现场堵漏，司机也不能立即戴上防护器将车开到旷野无人处，而是弃车逃命。本次惨案主要教训是管理不严，有章不循。

(2)低毒化学品为什么能酿成特大的社会性灾害 毒理学上，一般用动物急性毒性实验结果来衡量其毒性高低，将 LD_{50} 在 500 到 5000mg/kg 或 LC_{50} 在 1000 至 10000×10^{-6} 划为低毒类。一甲胺对小鼠的 LD_{50} 为 5700mg/kg，小鼠吸入 LC_{50} 为 1880×10^{-6} ，故一甲胺属低毒类化学品。那么它为什么能酿成 9.3 惨案呢？发生此次惨案的主要条件是事故局部环境毒物浓度过高，并发生在人口密集的居民区。本次事故中 2.4 吨浓度为 98% 的一甲胺在短短的十多分钟内全部泄漏。当时气温高达 37℃，一甲胺沸点为 -6.3℃，故泄漏的毒物同时迅速汽化，导致顷刻间街区毒气浓雾弥漫，毒物汽化程度越大，其污染程度和范围也越大。当日气候闷热，风速很小，难以迅速吹散毒气，而当时的风向有利于使毒气沿街道扩散，使危害增大。事故在拂晓前发生，9 月初为夏末的季节。当时是逆温气象条件，垂直稳定度大，地面气温下冷上热，上下空气流动很少，加上一甲胺密度比空气大，使毒气滞留在贴近地面的冷空气层中，并紧贴地面向下风方向扩散。当地居民大热天有席地而睡习惯，使呼吸带毒气处于较高浓度，也加大事故危害。事故发生在沙溪镇的一条主要街道上，街两侧为连续排列的以二层楼为主的房屋建筑，街较狭窄，形成半封闭式的狭胡同，造成毒气容易滞留的环境条件。毒气迅速进入沿街较低矮的房屋内，居民多安睡其内，增加了接触高浓度的机会。

将以上诸因素综合分析，估计当时受害者呼吸带空气中一甲胺浓度可超过 10^{-3} ，从而使本属低毒类的一甲胺变成了致命危害的化学品。

事故发生后，来势凶猛，病性险恶。当地居民和医疗机构事先毫无准备，缺乏自救互救的知识和器材，对突如其来的灾害无法应付。人们在逃生中由于没防护器材，不明上风向，在高浓度的毒气污染区内盲目乱跑，反而增加了毒气吸入，加重危害。在一个小镇突然发生 600 人中毒就医，其卫生院的医疗力量和器材必然极度不足，加之医务人员对一甲胺中毒病人的抢救知识知之甚少，因此不可避免地导致较高的中毒率和病死率。由此惨案使我们应该认真地想一想其他化学品，尤其那些尚未发生过中毒事件，易被忽视的低毒类易挥发化学品，应加强预防工作，防止类似事故发生。

(3)死亡原因 本次事故中先后死亡 38 人，经分析，不同阶段有不同的死亡原因，在现场发生急性死亡有 6 例，均为老年人，可能系声门痉挛、喉头水肿或三叉神经末梢引起反射性呼吸抑制而窒息死亡。事故发生后 24 小时内经抢救无效而死亡 14 人，死因多为喉头水肿、肺水肿、急性呼吸衰竭。其后，陆续死亡者其原因为气管内坏死粘膜组织脱落致使气道堵塞，出现呼吸衰竭；肺部感染并出现中毒性休克、中毒性脑病、中毒性心肌损害、中毒性肾

病等多脏器损害而死亡。

(4)在抢救危重病例中使之病性逐步好转而成功的体会医疗抢救组在总结本次事故中抢救危重病例成功的体会有以下几点。

对中毒性肺水肿危重病人及时切开气管，解除了呼吸道梗阻，保持通气功能正常，纠正了低氧血症。

使用糖皮质激素，遵循早期适量短程，并逐日减量，既控制了肺水肿又防止了肺部感染。

经常积极使用超声雾化吸入疗法，保持气道湿化，加强体位引流，使坏死的气管粘膜组织能不断地咳出，防止了窒息，控制了肺水肿。

在重视全身中毒治疗同时，注意了眼、口腔灼伤的处理，能使病人病情稳定，渐趋康复。

第八节 印度博帕尔事故

印度博帕尔农药厂发生的 12.3 事故是世界上最大的一次化工毒气泄漏事故。其死伤损失之惨重，震惊全世界，以至十余年的今天仍是令人怵目惊心的，现将此事故概括如下。

1. 事故概况

1984 年 12 月 3 日凌晨，印度的中央联邦首府博帕尔的美国联合碳化公司农药厂发生毒气泄漏事故。有近 40 吨剧毒的甲基异氰酸酯(MIC)及其反应物在 2 小时内冲向天空，顺着每小时 7.4 公里的西北风，向东南方向飘荡，刹时间毒气弥漫，覆盖了相当部分市区(约 64.7 平方公里)。高温且密度大于空气的 MIC 蒸气，在当时 17 的大气中，迅速凝聚成毒雾，贴近地面层飘移，许多人在睡梦中就离开了人世。而有更多的人被毒气熏呛后惊醒，涌上街头，人们被这骤然降临的灾难弄得晕头转向，不知所措。博帕尔市顿时变成了一座恐怖之城，一座座房屋完好无损，满街遍野到处是人、畜和飞鸟的尸体，惨不忍睹。在短短的几天内死亡 2500 余人，有 20 多万人受伤需要治疗。一星期后，每天仍有 5 人死于这场灾难。半年后的 1985 年 5 月还有 10 人因事故受伤而死亡，据统计本次事故共死亡 3500 多人。受害者需要治疗，孕妇流产、胎儿畸形、肺功能受损者不计其数。

这次事故经济损失高达近百亿美元，震惊整个世界。各国化工生产部门纷纷进行安全检查，清除隐患，都在汲取这次悲惨事故的教训，借前车之辙，防止类似事故发生。

2. 甲基异氰酸酯(MIC)的理化性质

甲基异氰酸酯(CH_3NCO)是无色、易挥发、易燃烧的液体。分子量为 57。沸点为 39.1°C 。20 时的蒸气压为 46.4kPa(348mmHg)。蒸气密度比空气的重 1 倍。它是生产氨基甲酸酯农药西维因的主要原料。

MIC 的化学性质很活泼，能与有活性的氢基团起反应；能和水反应并产生大量热；它能在触媒的作用下，发生放热的聚合反应。促进聚合反应的触媒很多，如碱、金属氯化物及金属离子铁、铜、锌等，因此 MIC 不能同这些金属接触。接触它的容器需用 304 号不锈钢和衬玻璃材料制成。输送管道需用不锈钢或衬聚四氟乙烯材料制成。容器体积要大，盛装 MIC 量只容许占容积的一半。大量储存时应使温度保持在 0°C 。

MIC 产品规格要求含量 99%，游离氯 0.1%，含三聚物 0.5%。MIC 中残留有少量光气，它能抑制 MIC 与水反应及聚合反应，但光气也能提供氯离子，可腐蚀不锈钢容器。因此，每套设备使用 5 年应做更换。

3. 事故原因

本次事故发生的原因是多方面的，在该厂 MIC 生产过程中的技术、设备、人员素质、安全管理等许多方面都存在着问题。有人对本次事故进行了较详细的分析，找出了 67 条发生原因。在诸多原因中以下几条是主要原因。

事故直接原因：610 号储罐进入大量的水(残留物实验分析表明进入了 450~900kg 水)和产品中氯仿含量过高(标准要求 0.5%，而实际发生事故时高达 12%~16%)。12 月 2 日当用氮气将 MIC 从 610 号储罐转送至反应罐时没有成功，部门负责人命令工人对管道进行清洗。按安全操作规程要求，应把清洗的管道和系统隔开，在阀门附近插上盲板，但实际作业时并没有插盲板。水进入 610 号储罐后与 MIC 反应可产生 CO_2 和热量。这类反应在 20

时进行缓慢，但因为热量累积，加之氯仿及光气提供的氯离子起催化作用，加速水和 MIC 之间反应；而且氯离子腐蚀管道（新安装的安全阀排放集管不是不锈钢而是普通钢），使其中含铁离子等催化 MIC 发生聚合反应也产生大量的热，加速水与 MIC 之间反应。热使 MIC 蒸发加剧，蒸气压上升，产生的 CO₂ 也使压力上升。故这类异常反应到后来愈来愈烈，导致罐内压力直线上升，温度急剧增高，造成泄漏事故发生。据推测事故当时罐内压力至少达到 180psi，温度至少达 200 。

造成这次深重灾难的事故因素也是多种因素凑成的。

(1)厂址选择不当 建厂时未严格按工业企业设计卫生标准要求，没有足够的卫生隔离带。建厂时，像磁石般地吸引着失业者和贫穷者来到这里。先后在工厂周围搭起棚房安家，最后竟与工厂一街之隔形成了霍拉和贾拉卡什两个贫民聚居的小镇。而政府考虑到饥民的生计而容忍了这种危险的聚民。结果在这次悲惨的事故中，两个小镇恰好在工厂下风侧，故两镇居民死伤最多，受害最重。

(2)当局和工厂对 MIC 的毒害作用缺乏认识 发生大的泄漏事故后，根本没有应急救援和疏散计划。事故当夜，市长（原系外科医生）打电话问工厂毒气的性质，回答是气体没有什么毒性，只不过会使人流泪。一些市民打电话给当局问发生了什么事，回答是搞不清楚，并劝说居民，对任何事故的最好办法是呆在家里不要动。结果是不少人在家中活活被毒气熏死。在整个事故过程中，通讯系统对维持秩序和组织疏散方面没有发挥什么作用。农药厂的阿瓦伊亚医生说：“公司想努力发出一个及时的劝告，但被糟糕的印度通讯部所阻断。在发生泄漏事故的当日早晨，我花了两个小时试图通过电话通知博帕尔市民，但得不到有关部门的回答。

(3)工厂的防护监测设施差仅有一套安全装置，由于管理不善，而未处于应急状态之中，事故发生后而不能启动。该厂没有像美国工厂那样的早期报警系统。也没有自动监测安全仪表。该厂的雇员缺乏必要的安全卫生教育，缺乏必要的自救、互救知识，灾难来临时又缺乏必要的安全防护保障，因此事故中雇员束手无策，只能四散逃命。

(4)管理混乱 工艺要求 MIC 储存温度应保持在 0 左右，而有人估计该厂 610 号储罐长期为 20 左右（因温度指示已拆除）。安全装置无人检查和维修，致使在事故中，燃烧塔完全不起作用，淋洗器不能充分发挥作用。因随意拆除温度指示和报警装置，当 12 月 2 日 23 时 610 号储罐开始泄漏时，未能起报警作用，坐失抢救良机。交接班不严格，常规的监护和化验记录漏记。该厂自 1978 年至 1983 年先后曾发生过 6 起中毒事故，造成死亡 1 人，48 人中毒。这些事故却未引起该厂领导层重视安全，未能认真汲取教训，终于酿成大祸。

(5)人员技术素质差 2 日 23 时 610 号储罐突然升压，向工长报告时，他却说不要紧，可见他对可能发生的异常反应缺乏认识。

公司管理人员对 MIC 和光气的急性毒性简直到了无知的程度，他们经常对朋友说：“当光气泄漏时，用湿布将脸和嘴盖上，就没有什么危险了”。他们经常向市长说：“工厂一切事情都很正常，没有什么值得操心的。工厂很安全，非常安全。”甚至印度劳动部长也说“博帕尔工厂根本没有什么危险，永远不会发生什么事情。”

操作规程要求，MIC 装置应配置专职安全员，3 名监督员，2 名检修员和

12 名操作员。关键岗位操作员要求大学毕业。而在 1984 年 12 月该装置无专职安全员，仅有 1 名负责装置安全责任者，1 名监督员，1 名检修者，操作员无 1 名大学毕业生，最高也只有高中学历。MIC 装置的负责人是刚从其他部门调入的。没有处理 MIC 紧急事故的经验。操作人员注意到 MIC 储罐的压力突然上升，但没有找到压力上升的原因。为防止压力上升，设置了一个空储罐，但操作人员没有打开该储罐的阀门。清洗管道时，阀门附近没有插盲板，水流入 MIC 储罐后可能发生的后果操作员不知道。违章作业，MIC 储罐按规程实际储量不得超过容积的 50%，而 610 号实际储量超过 70%。

(6)对 MIC 急性中毒的抢救无知 MIC 可与水发生剧烈反应，因此用水可较容易地破坏其危害性，如用湿毛巾可吸收 MIC 并使其失去活性，这一信息若向居民及时发布可免去很多的死亡和双目失明。医疗当局和医务人员都不知道其抢救方法。当 12 月 5 日美国联合碳化公司打来电话称可用硫代硫酸钠进行抢救时，该厂怕引起恐慌而没有公开这个信息。12 月 7 日西德著名毒物专家带了 5 万支硫代硫酸钠来到印度的事故现场，说明该药抢救中毒病人很有效，但州政府持不同意见要求专家离开博帕尔市。

4. 事故教训

从这起震惊全世界的惨重事故中，可以总结出如下几方面的教训。

对于产生化学危险物品的工厂，在建厂前选址时，应作危险性评价。根据危险程度留有足够防护带。建厂后，不得临近厂区建居民区。

对于生产和加工有毒化学品的装置，应装配传感器、自动化仪表和计算机控制等设施，提高装置的本质安全水平。

对剧毒化学品的储存量应以维持正常运转为限，博帕尔农药厂每日使用 MIC 的量为 5 吨，但该厂却储存了 55 吨，这样大的储存量没有必要。

健全安全管理规程，并严格执行。提高操作人员技术素质，杜绝误操作和违章作业。严格交接班制度，记录齐全，不得有误，明确责任，奖罚分明。

强化安全教育和健康教育，提高职工的自我保护意识和普及事故中的自救、互救知识。坚持持证上岗，不获得安全作业证者不得上岗。

对生产和加工剧毒化学品的装置应有独立的安全处理系统，一旦发生泄漏事故能即时启动处理系统，将毒物全部吸收和破坏掉。该系统应定期检修，只要正常生产在进行，它即处于良好的应急工作状态。

对小事故要做详细分析处理，做到“三不放过”。该厂在 1978 年至 1983 年期间曾发生过 6 起急性中毒事故，并且中毒死亡 1 人，尚未引起管理人员对安全的重视。

凡生产和加工剧毒化学品的工厂都应制订化学事故应急救援预案。通过预测把可能导致重大灾害的情报在工厂内公开。并应定期进行事故演习，把防护、急救、脱险、疏散、抢险、现场处理等信息让有关人员都清楚。

一起复杂的大事故，其背后潜在的问题是多方面的。但是对于危险大的工厂的安全，只要抓住技术、人、信息和组织管理的四要素，就可以避免重大事故的发生。

附录 化学事故应急救援管理办法

第一章 总则

第一条 为在发生化学事故时能及时、有效地开展事故单位自救与企业间的互救，尽最大可能减少事故的危害和损失，保障化工生产的顺利进行，根据中华人民共和国劳动法和有关法律，制定本办法。

第二条 化学事故应急救援是指发生重大或灾害性化学事故时，为及时控制危害源，抢救受害人员，指导人员撤离，消除危害后果而采取的救援行动。

第三条 化学事故应急救援应在预防为主的基础上，贯彻统一领导、集中指挥、横向协调、自救互救与社会救援相结合的原则。

第四条 凡在中华人民共和国领域内从事生产、运输、储存、使用化学危险物品的企事业单位均须执行本办法。

第二章 机构与职责

第五条 化学工业部领导全国化工行业化学事故的应急救援工作。

其主要职责：

1. 贯彻国家有关化学事故预防与救援法规。
2. 编制化学事故应急救援工作规划，制订化工部化学事故应急救援预案。
3. 组织重大化学事故的处理和应急救援的实施。
4. 对重大化学事故进行调查和组织恢复生产。
5. 组织化学事故预防和应急救援研究工作。

为加强技术指导 and 区域间的互救，成立化工部区域性化学事故应急救援中心。

第六条 各省、自治区、直辖市化工厅(局、总公司)领导本省、自治区、直辖市化学事故的应急救援工作。

其主要职责：

1. 执行国家和化工部有关化学事故预防和救援的法规和规定。
2. 制订本系统化学事故应急救援预案和工作计划，检查所属单位计划的实施。
3. 组建区域性行业内互救协作组织。
4. 组织指挥本系统化学事故互救，参与社会救援。
5. 调查化学事故，做好事故报告工作。

各省、自治区、直辖市化工厅(局、总公司)的化工职防院(所)承担本省、自治区、直辖市化工行业的化学事故的应急救援工作。无化工职防院(所)的，可指定专业机构承担。

第七条 化工企事业单位的主管领导负责本单位的化学事故应急救援工作。可指定医院(卫生所)承担应急救援任务。

其主要职责：

1. 制订本单位化学事故应急救援预案。
2. 建立专职或兼职的工程救援、医疗救护、运输、治安等救援队伍。
3. 配备必要的化学事故应急救援装备。
4. 组织队伍的训练与演习，提高队伍救援技能。
5. 开展职工岗位自救互救培训和宣传教育工作。

第三章 应急救援

第八条 任何单位和个人发现化学事故时，应及时报警。

第九条 组织实施：

1. 发生化学事故时，事故单位在向上一级报告的同时，应立即按应急救援预案，组织指挥本单位各种救援队伍和职工采取措施控制危害源。进行自救。对于灾害性化学事故，已涉及社会时，除采取自救外，应及时向当地政府报告，争取社会救援。

2. 各省、自治区、直辖市化工厅(局、总公司)接到事故报告后，凡重大或灾害性化学事故除向化工部报告外，应立即调动力量组织行业内救援，同时可向化工部化工急性中毒应急救援中心联系要求救援。

3. 化工部接到重大或灾害性化学事故报告后，视事故危害程度，派出化工部化工急性中毒应急救援中心的救援队伍，前往协助救援或指示化工部上海化工毒物咨询中心为事故单位或领导部门提供有关咨询数据。

4. 因发生事故造成现场或环境污染，必须组织有关单位进行清消，并通报可能受到污染的单位 and 居民。

第十条 化学事故调查与结案

事故单位的化学事故应急救援领导小组应在事故处理完毕后，将事故调查报告，处理结果报上一级化工领导机构，同时抄送省、自治区、直辖市化工厅(局、总公司)化工职防院(所)。

省、自治区、直辖市化工厅(局、总公司)接到事故单位的调查、处理报告后上报化工部，同时抄送化工部化工急性中毒应急救援中心。

第十一条 发生急性职业病事故时，有关应急救援部门应及时会同铁路、交通、民航部门根据职业病防治有关法律规定，优先运送伤病员、急救人员以及急救药品和器械。

第四章 应急救援的管理

第十二条 化学事故应急救援预案内容：

1. 基本情况。
2. 危险目标的确定。
3. 应急救援指挥部的组成，职责和分工。
4. 救援队伍的组成与分工。
5. 报警信号。
6. 化学事故处置。
7. 有关规定和要求等项内容。

第十三条 对职工开展化学事故预防、自救与互救的宣传教育。

第十四条 各救援队伍必须经常进行业务教育，定期训练，每年举行 1~

2次演习，提高业务技能。并将此项工作纳入年度工作计划和主要议事日程。

第十五条 做好化学事故应急救援的研究工作，不断提高管理、组织指挥能力，救援技术水准和救援装备的配备，提高队伍的实战水平。

第十六条 防护用品和医疗器械应处于备用状态。

第五章 装备与经费

第十七条 装备

1.通讯装备：部和省、自治区、直辖市化工厅(局、总公司)负责应急救援的部门应设有专用直拨电话和传真机，并通过本单位值班室实行昼夜值班。

应急救援主要领导和骨干可根据当地情况配备手机或BP机等先进通讯工具，以便及时联络。

2.救援装备：各救援队伍应根据自身救援需要制定装备标准，包括救援车辆、急救用医疗器械和药品，报上一级负责应急救援的领导机构批准后配备。

3.防护装备：各救援队伍应根据编制配备相应的个人防护装备，如防护面罩、防护服等。

第十八条 经费

1.企事业单位应保证化学事故应急救援所需经费。

2.应急救援中心救援所耗费的费用，由事故发生单位支付。

第六章 奖惩

第十九条 对在化学事故应急救援工作中做出显著成绩的单位和个人，由该单位的上级主管部门给予表扬、奖励。

第二十条 因参加应急救援受伤、致残或牺牲的人员，其医疗、抚恤待遇按照国家有关因公受伤、致残或牺牲的规定办理。

第二十一条 凡在化学事故应急救援工作中，因玩忽职守未做好准备工作 and 事故发生时，隐瞒事实真相，谎报实情，导致指挥救援工作失误，造成严重后果者，以及救援行动中借故逃避，临阵脱逃或拒不执行救援命令者，应给予必要的处分，直至追究法律责任。

第七章 附则

第二十二条 本办法由化工部解释。

第二十三条 凡生产、运输、储存、使用化学危险物品的非化工部所属企事业单位，包括中外合资、外商独资以及乡镇企业可参照本办法，实施化学事故应急救援。

第二十四条 本办法自公布之日起实施。

