



中华人民共和国安全生产行业标准

AQ 2016—2008

含硫化氢天然气井失控井口 点火时间规定

Specification for ignition time of out of control on wellhead of
natural gas well involving hydrogen sulfide

2008-11-19 发布

2009-01-01 实施

国家安全生产监督管理总局 发布

目 次

前言	II
1 范围	1
2 规范性引用文件	1
3 术语和定义	1
4 点火条件及点火时间	1
附录 A (资料性附录) 硫化氢的理化性状及毒理数据	2
附录 B (资料性附录) 二氧化硫的理化性状及毒理数据	4

前　　言

本标准参考加拿大阿尔伯特省 EUB Directive 071《上游石油工业应急准备及响应要求》、ID 2001—5《酸气开发地域特定应急响应计划、应急计划区及简化应急计划区》及我国石油行业标准 SY/T 5087—2005《含硫化氢油气井安全钻井推荐作法》中相关内容，并结合我国国情及含硫气井现状进行制订。

本标准遵循 GB/T 1.1—2000《标准化工作导则 第1部分：标准的结构和编写规则实施指南》的编写规则。

本标准的附录 A、B 均为资料性附录。

本标准由国家安全生产监督管理总局提出。

本标准由全国安全生产标准化技术委员会非煤矿山安全分技术委员会归口。

本标准起草单位：中国安全生产科学研究院、中国石油天然气集团公司安全环保部、中国石油化工集团公司安全环保局。

本标准主要起草人：张兴凯、邓云峰、曹登泉、吴庆善、席学军、郭再富、王建光、江田汉、李湖生、刘铁民。

含硫化氢天然气井失控井口 点火时间规定

1 范围

本标准规定了陆上含硫化氢天然气井井口失控时确定井口点火条件、点火时间应遵循的基本准则。本标准适用于陆上含硫化氢天然气井的失控井口点火处置。

2 规范性引用文件

下列文件中的条款通过本标准的引用而成为本标准的条款。凡是注日期的引用文件，其随后所有的修改单（不包括勘误的内容）或修订版均不适用于本标准，然而，鼓励根据本标准达成协议的各方研究是否可使用这些文件的最新版本。凡是不注日期的引用文件，其最新版本适用于本标准。

AQ 2017—2008 含硫化氢天然气井公众危害程度分级方法

3 术语和定义

下列术语和定义适用于本标准。

3.1 硫化氢 hydrogen sulfide

化学分子式为 H_2S ，一种无色、可燃、比空气略重的气体，有剧毒，具臭鸡蛋气味，有时存在于油气开采和气体加工的流体中。

警示：吸入一定浓度硫化氢会导致受伤或死亡，参见附录 A。

3.2 二氧化硫 sulfur dioxide

化学分子式为 SO_2 ，硫化氢燃烧后生成的有毒气体产物，比空气重。

警示：吸入一定浓度二氧化硫会导致受伤或死亡，参见附录 B。

3.3 含硫化氢天然气井 natural gas well with hydrogen sulfide

天然气中硫化氢含量大于 75 mg/m^3 （ 50 ppm ），且硫化氢释放速率不小于 $0.01 \text{ m}^3/\text{s}$ 的天然气井。硫化氢释放速率的确定方法见《含硫化氢天然气井公众危害程度分级方法》。

3.4 井喷失控 out of control for blowout

发生井喷后，无法用井口防喷装置进行有效控制而出现敞喷的现象。

4 点火条件及点火时间

4.1 含硫化氢天然气井出现井喷事故征兆时，现场作业人员应立即进行点火准备工作。

4.2 含硫化氢天然气井发生井喷，符合下述条件之一时，应在 15 min 内实施井口点火：

- 1) 气井发生井喷失控，且距井口 500 m 范围内存在未撤离的公众；
- 2) 距井口 500 m 范围内居民点的硫化氢 3 min 平均监测浓度达到 100 ppm ，且存在无防护措施的公众；
- 3) 井场周边 1000 m 范围内无有效的硫化氢监测手段。

4.3 若井场周边 1.5 km 范围内无常住居民，可适当延长点火时间。

附录 A
(资料性附录)
硫化氢的理化性状及毒理数据

A.1 理化性状

硫化氢: Hydrogen sulfide, CAS: 7783-06-4, 分子式 H_2S , 为无色、有臭鸡蛋气味的有毒气体, 分子量: 34.08, 熔点: $-82.9^{\circ}C$, 沸点: $-61.8^{\circ}C$, 相对密度(空气=1): 1.19, 饱和蒸气压: 2 026.5 kPa, 临界温度: $25.5^{\circ}C$, 临界压力: 9.01 MPa, 爆炸下限: 4.3%, 爆炸上限 45.5%, 引燃温度: $260^{\circ}C$, 最小点火能: 0.077 mJ, 最大爆炸压力: 0.490 MPa, 与空气混合能形成爆炸性混合物, 遇明火、高温能引起燃烧爆炸。与浓硝酸、发烟硝酸或其他强氧化剂剧烈反应, 发生爆炸。硫化氢比空气重, 能在较低处扩散至相当远的地方, 遇明火迅速引着回燃。另外, 它易溶于水, 易溶于甲醇、乙醇类和石油溶剂以及原油中。

A.2 毒理数据

硫化氢是强烈的神经毒物, 侵入人体的主要途径是吸入, 而且经人体的黏膜吸收比皮肤吸收造成的中毒更为迅速。硫化氢对黏膜的局部刺激作用系由接触湿润黏膜后分解形成的硫化钠以及本身的酸性所引起。对机体的全身作用为硫化氢与机体的细胞色素氧化酶及这类酶中的二硫键($-S-S-$)作用后, 影响细胞色素氧化过程, 阻断细胞内呼吸, 导致全身性缺氧, 由于中枢神经系统对缺氧最敏感, 因而首先受影响细胞色素氧化过程, 阻断细胞内呼吸, 导致全身性缺氧, 由于中枢神经系统对缺氧最敏感, 因而首先受到损害。但硫化氢作用于血红蛋白, 产生硫化血红蛋白而引起化学窒息, 仍认为是主要的发病机理。暴露于不同浓度硫化氢的典型特性见表 A.1。

CAS(Chemical Abstracts Service, 7783-06-4)中对硫化氢毒理学简介如下: 人吸入 LC_{Lo}(Lowest published lethal concentration): $600 \times 10^{-6}/30\text{ min}$, $800 \times 10^{-6}/5\text{ min}$ 。人(男性)吸入 LC_{Lo}: 5 700 mg/kg。大鼠吸入 LC₅₀(半数致死浓度): 444×10^{-6} 。小鼠吸入 LC₅₀: $634 \times 10^{-6}/1\text{ h}$, 属中等毒。硫化氢主要经呼吸道吸收, 进入体内一部分很快氧化为无毒的硫酸盐和硫代硫酸盐等经尿排出, 一部分游离的硫化氢则经肺排出。无体内蓄积作用。硫化氢的急性毒作用靶器官和中毒机制可因其不同的浓度而异。浓度越高则中枢神经抑制作用越明显, 浓度相对较低时黏膜刺激作用明显。人吸入($70\sim150$)mg/m³/(1~2)h, 出现呼吸道及眼刺激症状, 吸入 2 min~5 min 后嗅觉疲劳, 不再闻到臭味。吸入 300 mg/m³/1 h, 6 min~8 min 出现眼急性刺激症状, 稍长时间接触引起肺水肿。吸入 760 mg/m³/(15~60)min, 发生肺水肿、支气管炎及肺炎, 头痛、头昏、步态不稳、恶心、呕吐。吸入 1 000 mg/m³/数秒钟, 很快出现急性中毒, 呼吸加快后呼吸麻痹而死亡。根据硫化氢的毒理学特性可以发现, 硫化氢并不是所有浓度都是瞬间致人死亡, 其每个浓度致死时间是不同的。

表 A.1 硫化氢毒性

在空气中的浓度			暴露于硫化氢的典型特性
体积/%	$\times 10^{-6}$	mg·m ⁻³	
0.000 013	0.13	0.18	通常, 在大气中含量为 $0.195\text{ mg/m}^3 (0.13 \times 10^{-6})$ 时, 有明显和令人讨厌的气味, 在大气中含量为 $6.9\text{ mg/m}^3 (4.6 \times 10^{-6})$ 时就相当显而易见。随着浓度的增加, 嗅觉就会疲劳, 气体不能再通过气味来辨别
0.001	10	14.41	有令人讨厌的气味。眼睛可能受刺激。美国政府工业卫生专家公会推荐的阈限值(8 h 加权平均值)

表 A.1(续)

在空气中的浓度			暴露于硫化氢的典型特性
体积/%	$\times 10^{-6}$	$\text{mg} \cdot \text{m}^{-3}$	
0.0015	15	21.61	美国政府工业卫生专家公会推荐的 15 min 短期暴露范围平均值
0.002	20	28.83	在暴露 1 h 或更长时间后,眼睛有烧灼感,呼吸道受到刺激,美国职业安全和健康局的可接受上限值
0.005	50	72.07	暴露 15 min 或 15 min 以上的时间后嗅觉就会丧失,如果时间超过 1 h,可能导致头痛、头晕和/或摇晃。超过 75 mg/m^3 (50×10^{-6}) 将会出现肺浮肿,也会对人员的眼睛产生严重刺激或伤害
0.01	100	144.14	3 min~15 min 就会出现咳嗽、眼睛受刺激和失去嗅觉。在 5 min~20 min 过后,呼吸就会变样、眼睛就会疼痛并昏昏欲睡,在 1 h 后就会刺激喉部。延长暴露时间将逐渐加重这些症状
0.03	300	432.40	明显的结膜炎和呼吸道刺激。 注: 考虑此浓度为立即危害生命或健康,参见美国国家职业安全和健康学会 DHHS No 85-114《化学危险袖珍指南》
0.05	500	720.49	短期暴露后就会不省人事,如不迅速处理就会停止呼吸。头晕、失去理智和平衡感。患者需要迅速进行人工呼吸和/或心肺复苏技术
0.07	700	1 008.55	意识快速丧失,如果不迅速营救,呼吸就会停止并导致死亡。必须立即采取人工呼吸和/或心肺复苏技术
0.10+	1 000+	1 440.98+	立即丧失知觉,结果将会产生永久性的脑伤害或脑死亡。必须迅速进行营救,应用人工呼吸和/或心肺复苏

附录 B
(资料性附录)
二氧化硫的理化性状及毒理数据

B. 1 理化性状

二氧化硫: Sulfur dioxide, CAS: 7446-09-5, 无色气体, 有强烈刺激性气味。分子式 SO_2 , 分子量: 64.07, 相对密度: 2.264(0 °C), 熔点: -72.7 °C, 沸点: -10 °C, 蒸气压: 338.32 kPa(2 538 mmHg 21.11 °C, 在 338.32 kPa 水中溶解度 8.5% (25 °C))。易溶于甲醇和乙醇; 溶于硫酸、乙酸、氯仿和乙醚等。潮湿时, 对金属有腐蚀作用。不能与下列物质共存: 卤素或卤素相互间形成化合物、硝酸锂、金属乙炔化物、金属氧化物、金属、氯酸钾、氢化钠。

B. 2 毒理数据

主要经呼吸道吸收。人吸入 LC_{50} : $1\ 000 \times 10^{-6}/10\ \text{min}$; TC_{50} : $3 \times 10^{-6}/5\text{d}$; TC_{50} : $12 \times 10^{-6}/1\ \text{h}$; LC_{50} : $3\ 000 \times 10^{-6}/5\ \text{min}$ 。大鼠吸入 LC_{50} : $2\ 520 \times 10^{-6}/1\ \text{h}$ 。小鼠吸入 LC_{50} : $3\ 000 \times 10^{-6}/30\ \text{min}$ 。 SO_2 吸入后, 在呼吸道黏膜表面与水作用生成亚硫酸, 再经氧化而成硫酸, 因此, 它对呼吸道黏膜具有强烈的刺激作用。动物试验证明: SO_2 从呼吸道吸收, 在组织中分布量以气管为最高, 肺、肺门淋巴结及食道次之, 肝、脾、肾较少。同时发现 SO_2 可使动物的呼吸道阻力增加, 其原因可能是由于刺激支气管的神经末梢, 引起反射性的支气管痉挛; 也可能因 SO_2 直接作用于呼吸道平滑肌, 使其收缩或因直接刺激作用使细胞坏死, 分泌增加。吸入大量高浓度 SO_2 后, 可使深部呼吸道和肺组织受损, 引起肺部充血、肺水肿或产生反射性喉头痉挛而导致窒息致死。 SO_2 还能与血液中的硫胺素结合破坏酶的过程, 导致糖及蛋白质的代谢障碍, 从而引起脑、肝、脾等组织发生退行性变。