

· 职业病诊断与鉴定 ·

4例急性1,2-二氯乙烷中毒诊断分析

毛叶挺, 单利玲, 周萍

(南通市疾病预防控制中心, 江苏 南通 226007)

关键词: 1,2-二氯乙烷 (1,2-DCE); 中毒; 诊断

中图分类号: R135.1 **文献标识码:** C

文章编号: 1002-221X(2019)06-0498-02

DOI: 10.13631/j.cnki.zggyyx.2019.06.029

1,2-二氯乙烷 (1,2-DCE) 中毒时有发生, 其发病潜伏期较长、起病隐匿, 病情可突然恶化。临床表现以中毒性脑病为主, 出现脑水肿, 部分重度中毒者有局灶性受损表现, 如小脑共济失调、定向障碍等。本中心于2010、2011、2014年诊断了4例职业性二氯乙烷中毒, 其中1例重度、3例轻度中毒, 现报告如下。

1 病例介绍

【例1】男, 60岁, 2009年8月21日上午约10时, 患者在排放偏磷酸包装袋浸泡洗涤污水的过程中突然晕倒、呼之不应, 被立即送往当地医院救治。1.5 h 苏醒后继而出现频繁呕吐、腹泻及癫痫大发作等症状。入院查体: T 37.1℃, P 90次/min, R 18次/min, BP 100/70 mm Hg。意识不清, 癫痫持续状态, 中度昏迷, 呼吸稍促。双瞳孔等大, 直径4 mm, 对光反射存在。双肺呼吸音粗糙, 未闻及干湿啰音。律齐, 腹软, 肝脾肋下未及, 肌张力低, 病理反射(-), 脑膜刺激征(-)。实验室检查: WBC $17.9 \times 10^9/L$, RBC $4.33 \times 10^{12}/L$, Hb 141 g/L, PLT $109 \times 10^9/L$; ALT 193 U/L, AST 233 U/L, TBIL 34.8 $\mu\text{mol}/L$; Glu 7.39 mmol/L; BUN 10.45 mmol/L, Cr 32.1 $\mu\text{mol}/L$; 血 K^+ 4.76 mmol/L, Na^+ 146.0 mmol/L, Cl^- 114.9 mmol/L, Ca^{2+} 2.39 mmol/L, Mg^{2+} 1.00 mmol/L, P^{3-} 2.09 mmol/L。颅MRI平扫示两侧脑室旁及左侧基底节区见多发斑片状稍高信号影, T1W1为等低信号, T2W1及FLAIR为高信号, 符合中毒性脑病改变。经住院治疗5个月好转出院。出院时意识清醒, 言语对答尚可, 但仍有肢体不自主抽动。

职业卫生学调查: 患者所在生物化工有限公司主要生产过磷酸钙, 生产工艺为将含磷12%的磷肥(普通过磷酸钙)、磷石膏、偏磷酸三种原料按一定比例混合后粉碎, 后经造粒、烘干、分筛, 最后包装为成品。患者为该企业仓库保管员, 主要从事过磷酸钙成品包装袋缝包工作。2009年5月至8月21日患者清洗包装“偏磷酸”的塑料编织袋, 期间共清洗4~5次, 每次清洗100~300只。偏磷酸为生产丙二腈的副产品, 由当地三家化工企业无偿提供。丙二腈生产工艺为氰乙酸甲酯加液氨进行胺化反应合成氰乙酰胺, 再加入1,2-DCE、三氯氧磷、吡啶、无水氯化钙及催化剂合成丙二腈。三家企业均

未对偏磷酸中所含化学物质进行自检或送相关部门检测, 且在卫生行政机构调查时均陈述其供应的偏磷酸中含有1,2-DCE。患者清洗时先用水泵抽水到水池, 然后将袋子放入池内浸泡约24 h后, 用竹叉在池中搅拌包装袋后再捞起。清洗场所为该公司一间无墙无门的屋内闲置不用的水泥池(长4 m、宽2 m、深2.5 m)。

【例2】女, 30岁, 2009年3月始从事检验工作, 每天工作10 h, 每周工作6 d。既往体健。于2010年10月始感头晕、乏力, 后症状逐渐加重并出现反应迟钝、嗜睡、记忆力下降、走路呈醉酒样。同年11月24日就诊当地医院。入院查体: 意识清, 精神可, 言语流利。双眼球活动可, 双瞳孔等大等圆, 对光反射灵敏。四肢肌力V级, 肌张力正常。下肢膝腱反射减弱, 双侧病理征阴性。实验室检查: WBC $6.91 \times 10^9/L$, RBC $4.18 \times 10^{12}/L$, Hb 128 g/L, PLT $164 \times 10^9/L$; ALT 19 U/L, AST 19 U/L, TBIL 31 $\mu\text{mol}/L$; Glu 5.8 mmol/L; BUN 3.6 mmol/L, Cr 36.6 $\mu\text{mol}/L$ 。颅MRI平扫示脑白质广泛T2W1及FLAIR像信号增高, 余脑实质内未见明显异常信号源, 脑室系统、脑沟、脑池不扩大。肌电图示上下肢神经、肌肉未见明显异常。予以营养神经、扩血管等对症治疗好转后出院。

【例3】女, 40岁, 与【例2】一起工作。既往体健。于2010年10月始出现【例2】类似症状。同年11月29日就诊当地医院。入院查体: 意识清, 语利, 计算力差, 定向力正常, 双瞳孔等大等圆, 对光反射存在。神经系统(-)。实验室检查: WBC $6.2 \times 10^9/L$, RBC $3.99 \times 10^{12}/L$, Hb 122 g/L, PLT $117 \times 10^9/L$; ALT 21 U/L, AST 16 U/L, TBIL 11.5 $\mu\text{mol}/L$; Glu 5.0 mmol/L; BUN 6.8 mmol/L, Cr 56 $\mu\text{mol}/L$ 。颅MRI平扫示两侧侧脑室旁可见对称性片状长T1、T2信号影, 颅内脑实质内未见明显异常信号影, 脑室系统对称, 脑沟裂形态正常, 中线结构居中, 提示两侧对称性广泛脑白质病变。脑电图、脑地形图轻度异常。诱发电位: PR-VEP模式翻转全视野刺激, 刺激频率1.9 Hz, 双眼P100未引出肯定波形; 神经-肌电图示正中神经、胫神经各波均引出, 重复性稳定, N20和P40潜伏期在正常范围。予营养神经等治疗后症状明显好转, 出院。

职业卫生学调查: 【例2】、【例3】所在的某木业有限公司为日资企业, 共有工人57人, 2007年初开始投产, 主要生产环保装饰装修材料及PVC木塑复合装饰材料, 产品包括室内门、榻榻米等, 均出口日本。生产工艺流程: 配料→混料→挤塑→包覆→截断→打孔→打磨→检验1→堵料→检验2→包装。堵料和检验2岗位接触1,2-DCE。堵料工作每班3人, 系用PVC胶水将检验1成品内管打胶, 将特定塑料件塞入。检验2每班2人, 将前道工序的成品侧边多余胶水(主要成分为进口1,2-DCE、过氯乙烯、树脂)擦拭干净, 放置在托盘上。

收稿日期: 2018-01-31; 修回日期: 2018-09-11

基金项目: 南通市“十三五”科教强卫工程项目; 南通市医学创新团队(劳动卫生学)

作者简介: 毛叶挺(1979—), 男, 副主任医师, 从事职业卫生工作。

通信作者: 周萍, 主任医师, E-mail: 574139426@qq.com

所有工序布置在同一厂房内,相互之间无隔断,厂房以自然通风为主,无其他通风排毒措施。工作场所防护措施有移动吸尘器,个人防护措施有纱布口罩、活性炭防毒面具。2011年1月25日南通市疾病预防控制中心对该企业进行工作场所职业卫生检测,检验2岗位1,2-DCE C_{TWA} 16.0 mg/m³、 C_{STEL} 53.1 mg/m³,分别超过职业卫生标准限值2.29、3.54倍。堵料岗位1,2-DCE C_{TWA} 最高为96.1 mg/m³,超标13.7倍。

【例4】男,47岁,2013年7月27日至9月10日在某化工企业干燥岗位工作,2013年9月11日至11月14日在离心岗位工作。2013年11月14日夜班,患者因操作离心机不熟练,将大量母液(含1,2-DCE)放到地上,致其短时间内吸入较高浓度的1,2-DCE。11月15日凌晨3:00患者出现意识模糊、行走不稳,伴头昏、咳嗽、呕吐等症状,就诊于当地医院。查体:意识清楚,精神较萎靡,言语不流利。双肺呼吸音较粗,可闻及少许湿啰音。律齐,未闻及杂音。下肢无水肿,巴彬斯基征(-)。实验室检查:WBC 13.7×10⁹/L, RBC 4.8×10¹²/L, Hb 146 g/L, PLT 206×10⁹/L; ALT 9 U/L, AST 20 U/L, TBIL 18.8 μmol/L; Glu 6.05 mmol/L; BUN 7.65 mmol/L, Cr 57 μmol/L。颅MRI平扫示两侧侧脑室见T1、T2信号增强影,脑实质内未见明显异常密度影,中线结构无移位,脑室、沟、池大小及位置形态未见异常。

职业卫生学调查:患者所在的某化工企业专业生产农药制剂,主要生产杀虫剂、杀菌剂、除草剂及医药中间体。工艺流程为醚化→蒸馏→萃取→硝化→脱液→离心→酯化→蒸馏→结晶→干燥。离心岗位主要是通过自动离心机离心1,2-DCE,接触1,2-DCE、硝化物。干燥岗位主要通过沸腾干燥产品,然后进行产品称重,接触乙醇、乙氧氟草醚成品。工作场所防护措施有引风机,个人防护措施有3M防尘口罩、纱布口罩、布手套、防护镜。2014年3月19日对患者工作场所职业卫生检测示离心岗位1,2-DCE C_{TWA} 13.94 mg/m³、 C_{STEL} 39.39 mg/m³,分别超过职业卫生标准1.99、2.63倍。

2 讨论

1,2-DCE属高毒类的神经性毒物,因其应用广泛,职业接触人数众多,中毒事故时有发生。我国规定,溶剂型胶黏剂中1,2-DCE含量不得超过0.5%,工作场所空气中的1,2-DCE C_{TWA} 为7 mg/m³, C_{STEL} 为15 mg/m³。由于1,2-DCE在人体中半衰期仅为88 min,长期接触低浓度1,2-DCE一般不能达到较高的累积剂量,不会出现类似急性中毒的症状。急性1,2-DCE中毒事故发病具有一定特点,最常见情况是在防护不足的情况下长时间连续加班,且大多工作场所通风不良。中毒病例多呈散发,同一时间密集发病情况较少见。

1,2-DCE职业中毒目前以亚急性中毒较常见,本中心确诊

的4例职业性二氯乙烷中毒,其中3例为亚急性。其临床特点是潜伏期较长,大多在接触1,2-DCE数天至几十天后出现不适症状,但本文【例2】、【例3】均在接触1年半后发病,可能与工人的累积剂量、个体敏感性、个人防护有效与否有一定关系,值得商榷。本组3例为轻度中毒,主要表现为中枢神经系统麻醉作用,可伴有恶心和呕吐;1例为重度中毒,出现头痛、恶心、呕吐、意识模糊、抽搐等症状,可致脑水肿、颅压增高等脑部损伤。急性1,2-DCE中毒主要发病形式为中毒性脑病,特征性病理表现为神经纤维病变致脑白质损伤,呈双侧对称性、弥漫性损伤,皮层灰质常未见明显异常,与文献报道一致^[1]。近年开展磁共振扩散加权成像(DWI)、液体衰减反转恢复序列(FLAIR)、正电子发射扫描(PET)等检查对1,2-DCE中毒确诊具有较高的敏感性和准确性,可见弥漫性信号异常,病变在T1WI呈稍低(或等)信号,在T2WI、FLAIR像信号增高。脑电图、颅内压和脑脊液等检查对1,2-DCE中毒的诊断亦有参考价值,多数病例脑电图可见不同程度异常,本组病例中有1例脑电图、脑地形图检查轻度异常。1,2-DCE可通过损伤血脑屏障、能量代谢障碍、自由基、钙离子超载、破坏星形胶质细胞等途径或机制导致脑损害^[2],形成血管性、细胞毒性或混合性脑水肿。1,2-DCE中毒还可累及肝、肾、呼吸系统、循环系统、生殖系统和免疫系统^[3]。本组有2例出现白细胞明显增高,可能为机体应激反应。另有研究认为^[4],尿中代谢产物S-羟乙基半胱氨酸和硫磺双乙酸可作为生物检测指标,有待进一步推广研究。

1,2-DCE中毒的预防措施建议如下:(1)使用其他无毒或低毒的替代品,工厂使用可能产生职业病危害的化学品应向供货商索取中文说明书以明确其危害。(2)生产设备密闭化,加强通风。(3)加强劳动者职业卫生知识的普及培训,配发有效的个人防护用品,严禁长时间加班,特别是长时间的连续加班。(4)建立和完善适用高毒物品作业场所职业中毒的应急救援机制,车间内设立警示标识和操作规程,并设置毒物浓度超标报警装置。

参考文献:

- [1] 李来玉,黄建勋. 1,2-二氯乙烷中毒性脑病脑水肿类型的实验研究[J]. 中国职业医学, 1999, 26(3): 9-12.
- [2] 高岗岳,齐莹,金亚平. 1,2-二氯乙烷的神经毒性[J]. 中国工业医学杂志, 2012, 25(1): 42-43.
- [3] 李思,王海兰,陈嘉斌,等. 急性1,2-二氯乙烷中毒发病机制与治疗方法研究进展[J]. 中国职业医学, 2014, 27(2): 214-217.
- [4] 陈红红,黄丽玫,毋福海,等. 1,2-二氯乙烷生物标志的研究[J]. 环境与职业医学, 2009, 26(3): 315-317.

(上接第492页)

参考文献:

- [1] 徐荣福. 乙醇胺产品的生产及应用[J]. 高桥石化, 2000, 15(5): 51-53.
- [2] 赵光辉,李晓军,熊玉平,等. 乙醇胺的生产现状及应用分析[J]. 化工科技市场, 2003, 26(10): 5-7, 10.
- [3] 黄尚顺,王俊,陈远霞,等. 单、二、三乙醇胺混合液的气相色谱分析[J]. 现代化工, 2009, 29(1): 358-360.

- [4] 龚文杰,韩小江,赵立达. 非抑制电导阳离子色谱法测定空气中的乙醇胺和三甲胺[J]. 中国卫生检验杂志, 2011, 21(10): 2397-2398.
- [5] 林福兰,熊冬生. 三乙醇胺含量的气相色谱测定法[J]. 光谱实验室, 2003, 20(6): 884-887.