

系明显。对本次调查观察组资料以平均年龄为界进行单因素分组比较,两组间 CMI 患病率差异无统计学意义;而以平均工龄为界分组比较,则组间差异有显著性。多因素分析工龄项也进入了 Logistic 回归模型。同时对观察组进行了年龄与工龄相关性分析,结果相关系数为 0.633 ($P < 0.001$)。综合分析提示在所调查的 18~30 岁年龄范围内,CMI 发病主要与工龄有关,而与年龄的关系则不明显。

近年,社会、行为及心理因素在职业性疾患的发生发展中所起的作用日益受到卫生学家们的重视。对建筑行业工人的调查表明,某些此类因素与 CMI 患病率之间有较明确的关系^[3]。表 3 结果显示,“工作兴趣”、“工作待遇”、“工作紧张感”等 3 项因素与缝纫女工 CMI 患病之间有一定的关系,联系强度均为中等以上;其中

“工作兴趣”项的贡献最大。但此类心理状态与 CMI 发病之间的因果关系尚有待于进一步确证。

4 参考文献

- 1 赵定麟. 颈椎病专题座谈纪要(续). 中华外科杂志, 1985, 23 (1): 57
- 2 邵宣, 主编. 实用颈腰背痛学. 第一版. 北京: 人民军医出版社, 1992, 245~246, 316~318
- 3 鲁锡荣. 职业性慢性肌肉骨骼损伤. 国外医学卫生学分册, 1990, 17 (4): 196
- 4 王生, 李莉, 王晖. 坐位作业与慢性肌肉骨骼损伤. 工业卫生与职业病, 1993, 19 (6): 371
- 5 杨永坚, 朱启星, 胡传来. 影响建筑工人慢性肌肉骨骼损伤发病的危险因素调查. 职业医学, 1997, 24 (4): 16

(收稿: 1997-12-05 修回: 1998-03-09)

广东涉外企业二氯乙烷职业中毒的特点分析

李来玉 陈秉炯 黄建勋

二氯乙烷 (Dichloroethane) 是一种工业上广泛使用的有机溶剂, 目前主要用作化学合成的原料、工业溶剂、脱脂剂、金属清洁剂和粘合剂等。它有两种异构体, 中毒均为 1, 2-二氯乙烷引起。1933 年已有急性中毒的病例报导, 70 年代起有不少的毒理学研究, 近年对其“三致”问题研究较为活跃。我国 1956 年公布二氯乙烷的车间空气中最高容许浓度 (MAC) 为 $50\text{mg}/\text{m}^3$, 1979 年修订为 $25\text{mg}/\text{m}^3$, 1990 年再次修订为 $15\text{mg}/\text{m}^3$; 1989 年正式颁布了《职业性急性 1, 2-二氯乙烷中毒诊断标准及处理原则》^[1]。但其中毒机理远未明确。1992 年 2 月至 1995 年 4 月广东涉外企业发生 8 起职业性二氯乙烷中毒事故, 造成 26 多人住院, 4 人中毒, 其中死亡 9 人, 丧失劳动力 8 人, 是近 10 年来发生的最严重职业性二氯乙烷中毒事故, 这些中毒以中毒性脑病表现为主, 与以往报道不同^[2]。故总结及深入研究这些中毒的发生条件、中毒表现和防治措施, 对涉外企业的劳动保护、职业中毒的防治和对了解有机溶剂的中枢系统毒性具有迫切的现实意义和重大的理论价值。

1 广东地区二氯乙烷职业中毒的特点

纵观 1992 年前的国内外文献, 职业性二氯乙烷中

毒的主要表现基本相同, 均为中枢神经系统障碍、胃肠道不适、粘膜刺激和肝肾损害; 只有 1992 年国内报道的 2 例有“脑病”的表现描述, 但没有明确提出中毒性脑病^[2]。

广东地区这批中毒事故的表现与上述报道不同, 其共同特点如下。

(1) 以中毒性脑病为主要表现。重度中毒主要出现颅压增高和脑水肿等全脑性损害症状, 如头痛、恶心、呕吐、烦躁不安、意识模糊、抽搐和昏迷等; 后期可出现小脑损害和肌阵挛; 轻度中毒主要为中枢神经麻醉的表现, 如头晕、头痛、乏力、步态蹒跚、嗜睡、意识模糊、朦胧或一过性晕厥, 可有恶心和呕吐等; 肝、肾可有损害, 但表现不严重, 预后也好。

(2) 亚急性中毒发病多在接触二氯乙烷十几天或几十天后。

(3) 多散发, 同一天多人发病者少见。如第 1 起事故的 5 例中毒者分布于 3 个车间, 且同车间发病者都相隔几天。

(4) 起病隐匿, 病情可突然恶化。

(5) 病程可反复。中毒患者虽经治疗, 但颅压增高的症状可反复发作, 如有 2 例患者住院治疗 10 天左右, 颅压增高症状基本消失, 出院后第 2 天却突然死亡。

(6)死亡多因脑水肿并发脑疝;后遗症主要为中毒性小脑损害和肌阵挛。

2 以中毒性脑病为主要表现的职业性二氯乙烷中毒的研究

2.1 确定病因

通过劳动卫生学、职业病学、职业流行病学、毒理学和病理解剖学的综合研究,证实本省发生的以中毒性脑病为主要表现的职业中毒事故的病因为1,2-二氯乙烷中毒。发生的共同条件为连续长时间加班和车间通风不良^[3-5]。这一诊断得到后来发生的几起中毒事故的证实。我们在国内首次确定了涉外企业中以中毒性脑病为主要表现的职业性二氯乙烷中毒,为我省后来发生的同类中毒事故的病因确定提供了科学依据,使这些事故能及早确定病因,及时地进行抢救和处理,也为职业性二氯乙烷中毒的防治措施研究提供了科学依据,并丰富了我国职业性二氯乙烷急性中毒的诊断标准及处理原则的内容,为标准的修订提供有益的科学资料。

2.2 发病条件

在调查、总结和研究本批中毒事故及本省的二氯乙烷接触情况后,发现其发病条件主要如下。

(1)连续长时间加班。这8起中毒事故的工人每天都工作12~16h,且都连续加班几天至几十天,这对半衰期短而毒性又可随接触时间而增加的二氯乙烷来说是一个很重要的发病条件^[6,7]。

(2)有较高的接触浓度。发生中毒事故的车间均通风不良,且无机械通风。工人每天溶剂用量一般都在300毫升以上。事故后测定车间二氯乙烷为100~5000 mg/m³不等;根据工作场所有气味而工人无粘膜刺激症状的情况,估计浓度应在几百 mg/m³以上。

(3)工人流动性大,敏感个体增多。据调查这些涉外企业工人流动率每年约50%。

2.3 防治措施

通过对这批中毒事故的调查分析提出了二氯乙烷职业中毒的防治措施。

预防措施为“早发现、找代替、禁加班、要通风、勤监测”。早发现,要早期发现毒物,这在国营企业问题不大,但对涉外企业却是难点之一;禁加班,要严禁长时间加班,特别是连续长时间加班,这在涉外企业也是不太容易做到的,但对于接触二氯乙烷这种毒物,严禁

长时间加班是极其重要的,也是简便有效的预防措施;要通风,即要加强生产环境的有效通风,降低毒物浓度;找代替,就是寻找不含二氯乙烷的代用品;勤监测,应对生产环境的毒物浓度进行日常监测,及时了解毒物浓度的变化。近2年在我省推行上述预防措施的结果表明凡能够采取这些预防措施的单位或地区,基本上没有中毒事故发生。说明上述措施对预防职业性二氯乙烷急性中毒,特别是预防以中毒性脑病为主要表现的职业性二氯乙烷急性中毒是有效的^[8]。

治疗原则上以防治脑水肿为重点,强调“密切观察、早期发现、及时处理、防止反复”。因患者可呈延迟性突然发作,故对入院患者无论症状轻重,均应密切观察患者意识、瞳孔、生命征及眼底检查,以便及早发现颅压增高,及时进行针对性处理;发现有早期颅压增高征象,应及早给予脱水治疗(甘露醇、激素治疗),边用药、边观察,酌情调整用药剂量及时间,这是控制病情及防止反复的重要措施。另外,要给予氧疗及抗炎等对症治疗。近年来由于抓住上述“16字”治疗原则,取得较好疗效^[9]。

3 参考文献

- 夏元洵,主编.化学物质毒性全书.第一版.上海:上海科学技术文献出版社,1991.320~322
- 李来玉,陈秉炯.职业性二氯乙烷急性中毒的研究概况.中国工业医学杂志,1996,9(1):45~47
- 丘喜恰,李来玉.职业性二氯乙烷中毒的病因调查与处理.卫生研究,1995,24(特辑):7~9
- 李来玉,等.某玩具厂生产用粘合剂毒性试验及现场急性中毒可能性分析.职业医学,1994,21(6):11~13
- 李来玉,等.二氯乙烷职业性中毒尸解两例报告.中国工业医学杂志,1996,9(5):284~285
- Сопиков Н.Х. Изучение Поступления, Распределения Выведения Дихлорэтана у Кзыс, Гит, Тууду Професс. Заболе, 1979, (4): 36~40
- 叶伟.1,2-二氯乙烷的急性毒性及职业中毒.工业卫生与职业病,1988,14(2):114~117
- 李来玉,等.职业性二氯乙烷急性中毒预防措施的研究.职业医学,1997,24(5)
- 陈秉炯,等.职业性二氯乙烷中毒治疗措施及效果.职业医学,1997,24(5)

(收稿:1997-11-24 修回:1998-02-05)