

质下神经节、脑干, 大脑仅见有相应的损害<sup>[1,2]</sup>, 如本文例2。而例1则先表现为意识恍惚大脑皮层的损伤, 后出现震颤等基底节的损害。此可能与其接触时间长、体内含汞量多及患者年龄小等因素有关, 在慢性汞中毒时这种变化更易发生<sup>[3]</sup>。通过例1使我们对汞中毒性脑病有新的认识。本文2例中毒性脑病均为儿童, 考虑与儿童神经系统发育不全, 血脑屏障作用弱及儿童脑组织对损伤的耐受性差等有关, 此观点与文献报道类同<sup>[4]</sup>。汞中毒性脑病因损伤中枢神经系统, 恢复较困难。本文例1通过长时间、间歇、小剂量驱汞治疗及长期应用营养脑神经、改善脑微循环药物, 一年后能恢复正常考虑有以下方面因素: (1) 患儿接触的为元素汞, 易透过血脑屏障, 经驱汞后脑组织中的汞逐渐游离出来, 在体内重新分布; (2)

此2例患儿正处于中枢神经系统发育逐渐完善时期, 随着体内汞负荷的降低, 对大脑的损伤能够缓慢地恢复, 使其损伤具有可逆性。

#### 参考文献:

- [1] 何凤生, 王世俊, 任引津. 中华职业医学 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 1999. 233.
- [2] 王蓂兰, 刚葆琪. 现代劳动卫生学 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 1994. 283.
- [3] 杨文革, 王培安, 等. 汞吸收者脑干诱发电位的研究 [J]. 中华劳动卫生职业病杂志 1996, 14 (3): 159.
- [4] 王海石, 陈石萍. 亚急性氯化亚汞中毒10例临床分析 [J]. 中国工业医学杂志, 2000, 13 (1): 34.

## 1, 1-二氯乙烷中毒分析

### A case study on 1, 1-dichloroethane poisoning

李明, 于朝贵, 成淑梅

LI Ming, YU Chao-gui, CHENG Shu-mei

(锦化集团公司职业病防治所, 辽宁 葫芦岛 125001)

**摘要:** 报道一起1, 1-二氯乙烷中毒的现场卫生学调查及其发病经过、临床表现、诊断、治疗与转归, 并就1, 1-二氯乙烷中毒的诊断问题进行了探讨。

**关键词:** 1, 1-二氯乙烷; 中毒

**中图分类号:** R135.1 **文献标识码:** B

**文章编号:** 1002-221X (2001) 04-0212-02

二氯乙烷具有两种同分异构体, 其对称体1, 2-二氯乙烷为高毒类, 不对称体1, 1-二氯乙烷为低毒类, 两种同分异构体均可引起中枢神经系统损害和不同程度的肝肾损害<sup>[1,2]</sup>。1, 2-二氯乙烷引起的中毒病例屡见报道<sup>[3]</sup>, 但迄今尚未见1, 1-二氯乙烷中毒病例报道<sup>[1-3]</sup>。我院收治1例1, 1-二氯乙烷中毒病例, 现报告如下。

#### 1 临床资料

患者, 女, 46岁, 有机玻璃车间工人, 1965年起从事甲基丙烯酸甲酯单体制浆工作15年。1980年起从事引发剂处理工作6年, 1986年9月因神经衰弱与情感障碍2年、肝区疼痛伴腰痛1年、加重2个月入院。该患参加工作前及从事甲基丙烯酸甲酯单体制浆工作期间身体健康, 无精神神经疾病, 无肝肾和皮肤疾病。自1980年从事引发剂处理工作后经常感觉口鼻发干、咽部不适、干咳无痰以及头晕、恶心、乏力、心悸、失眠、多梦。1984年以后逐渐加重, 出现烦躁、易怒、好哭、头痛、恶梦, 两次到当地医院就诊, 均未能明确诊断。

曾以“癫痫病”转入精神病院, 仅给予对症治疗, 病情缓解返回原工作岗位不久再次发病。1985年以来病情进一步加重, 并有食欲不振、厌油、恶心呕吐、肝区疼痛、偶尔腰痛等表现, 当地医院以“慢性传染性肝炎”和“慢性肾炎”治疗两个月病情加重, 经会诊转入我院。

入院时查体: T 37.6℃, P 66次/分, R 20次/分, BP 18/9kPa, 意识清晰, 兴奋多语, 全身皮肤粘膜无黄染, 两颈部及前臂各见20余个黑头粉刺, 心尖部可闻及II级柔和收缩期杂音, 肝剑突下1.5cm, 肋下2.0cm, 压痛明显, 脾肋缘下1.0cm, 双肾区叩痛明显, 肱二、三头肌与膝反射亢进, 双手轻度震颤。实验室检查: Hb 137g/L, RBC 4.37×10<sup>12</sup>/L, WBC 5.4×10<sup>9</sup>/L, PLT 140×10<sup>9</sup>/L, 尿蛋白(+), 上皮细胞(+), RBC 4~5个/HP, WBC 7~8个/HP。HAV-IgM(-), HAV-IgG(-), HBsAg(-), HBeAb(-), HBeAg(-), ALT 100U/L, BUN 4.6mmol/L, Cr 80μmol/L。B超示肝脾肿大, 心电图示窦性心律不齐, 脑电图呈弥漫性轻度异常。诊断: (1) 慢性1, 1-二氯乙烷中毒; (2) 中毒性肝病; (3) 中毒性类神经症; (4) 中毒性肾病; (5) 职业性氯痤疮。

治疗及转归: 入院后进行支持与对症治疗, 重点保护肝肾功能。患者入院后开始出现四肢水肿、腹胀、明显消瘦, 查体腹部膨隆, 肺肝界上移, 肝剑突下3.0cm, 肋下4.0cm, 移动性浊音阳性, 液波震颤阳性, Hb 105~109g/L, RBC 4.1×10<sup>12</sup>/L, WBC 4.8×10<sup>9</sup>~4.0×10<sup>9</sup>/L, PLT 90×10<sup>9</sup>/L, 尿蛋白(+), 上皮细胞(++)~(+++), RBC 10~13个/HP, WBC 1/4~1/2个/HP, AFP(-), AFU(-)。按中毒性肝硬化治疗, 1989年腹水消退, 肝脾回缩, 症状减轻。1992年康复治疗期间患乳腺肿瘤, 病理诊

收稿日期: 2000-06-05; 修回日期: 2000-10-10

作者简介: 李明 (1964-), 男, 辽宁黑山人, 副主任医师, 主要从事劳动卫生职业病研究工作。

断为乳腺癌,行外科手术治疗。1995年消化系统症状与中枢神经系统症状相继缓解,随访至今病情稳定。

## 2 现场卫生学调查

该患所从事的引发剂处理作业为有机玻璃生产车间的一个辅助岗位,其目的是通过物理过程对引发剂进行提纯处理以保证有机玻璃产品的质量。该岗位远离有机玻璃生产车间,周围环境中不存在有害化学因素的影响,现场接触过氧化二苯甲酰引发剂和二氯乙烷溶剂以及乙醇萃取剂3种化学物质。采用气相色谱法对所使用的二氯乙烷溶剂进行检测分析证实为1,1-二氯乙烷,纯度为99.5%,仅含极微量1,2-二氯乙烷,不含其他氯化物,与该车间生产技术人员提供的溶剂成分及纯度完全一致。

引发剂处理主要过程如下:将引发剂与1,1-二氯乙烷溶剂依次加到一圆形敞口铁桶中,通过夹层套管用水蒸气加热至50℃,同时操作者用木棍不断进行搅拌以促进溶解,然后过滤到乙醇萃取剂中进行萃取和结晶处理,再过滤掉1,1-二氯乙烷和乙醇混合溶液,用真空泵对引发剂进行抽滤处理,干燥后装盘备用。引发剂处理每周进行两次,每次8小时,每处理15公斤引发剂消耗1,1-二氯乙烷和乙醇分别为25升和80升。引发剂处理过程中除溶解过程约1小时在室外进行,其余工序均在操作室进行,该操作室为一4.24m×3.15m×2.85m的小屋,有0.71m×1.96m门1个,0.9m×1.3m窗户3个。整个引发剂处理过程均敞口作业,手工操作,现场无机械通风排毒设施,也无防毒面具和防护手套、口罩等有效的个人防护用品。

在引发剂处理期间采用气相色谱法对现场1,1-二氯乙烷浓度进行测定,操作室内外空气浓度分别为1350mg/m<sup>3</sup>和2150mg/m<sup>3</sup>,根据工时测定结果推算引发剂处理当日8小时时间加权平均浓度约为1450mg/m<sup>3</sup>,超过美国职业性接触限值卫生标准(405mg/m<sup>3</sup>)2.58倍。在检测引发剂处理岗位空气中1,1-二氯乙烷浓度的同时,也对现场环境中可能存在的其他有害化学物质进行了分析,结果仅乙醇浓度为320mg/m<sup>3</sup>,有机玻璃生产过程中存在的氟化氢、丙酮、丙酮氰醇、甲醇、甲基丙烯酸甲酯等几种主要有害化学物质在引发剂处理现场均未检出。

调查该车间历年工人健康与患病状况,发现除本例患者外尚有两名既往一直从事引发剂处理工作的退休工人,其个人健康档案中均有从事引发剂处理工作后出现不同程度精神神经症状与消化系统症状和颞部痤疮的记载,而其他岗位工人除轻微神经衰弱和低血压倾向外均无明显的精神症状和消化系统症状以及皮肤损害表现。

## 3 讨论

1,1-二氯乙烷是一种挥发性低毒类有机氯化物,迄今尚未见1,1-二氯乙烷中毒的病例报道<sup>[1-3]</sup>,故1,1-二氯乙烷中毒诊断必须慎重。本例诊断为1,1-二氯乙烷中毒,依据如下。(1)该患从事引发剂处理前无精神神经疾病和肝肾疾病,从事引发剂处理工作后发病,脱离接触后减轻,再次接触后

加重,故职业性因素应予考虑。(2)从现场卫生学调查结果来看,现场存在的3种化学物质中引发剂过氧化二苯甲酰和萃取剂乙醇均无明显的吸入毒性,而二氯乙烷溶剂具有中枢神经系统与肝肾毒性,且检测分析证实为1,1-二氯乙烷。生产过程为手工敞口作业,溶解过程有加热,过滤、萃取、结晶、干燥过程空间狭小,现场1,1-二氯乙烷浓度较高,且无机械通风排毒设施,也无有效的个人防护措施,如此作业环境具备1,1-二氯乙烷中毒的客观条件。(3)从临床表现来看,该患主要表现为精神神经症状与肝肾疾病,而综合医院作出的“癫痫病”与“慢性传染性肝炎”和“慢性肾炎”等多病因诊断均为临床诊断,缺乏脑电图癫痫样放电和病毒性肝炎血清免疫学等特异的客观的实验室诊断依据,1,1-二氯乙烷中毒单病因诊断可解释患者的全部临床表现。从疾病的预后结果来看,该患的中毒性类神经症与中毒性肝病和中毒性肾病的预后均较良好。(4)本例患者既往无皮肤疾病,从事引发剂处理后颞部发生痤疮,而患者所接触的引发剂与萃取剂均不引起皮肤痤疮样损害,但1,1-二氯乙烷溶剂作为一种有机氯化物可导致皮肤痤疮样损害,而且这种典型的颞部痤疮样损害也是长期接触有机氯化物的一种特异性皮肤改变。因此,本例所患痤疮是长期接触1,1-二氯乙烷导致皮肤损害的表现,可作为1,1-二氯乙烷中毒诊断的参考依据。(5)本例患者在康复治疗期间所患乳腺癌可能与长期接触1,1-二氯乙烷有关。长期动物致癌试验结果表明1,1-二氯乙烷可诱导雌性染毒动物乳腺癌<sup>[4]</sup>,其原因可能是1,1-二氯乙烷在啮齿类动物肝肾内经生物活化为亲电代谢物,并移行至乳腺细胞,蓄积在乳汁管内起毒性效应,最后引起乳腺癌<sup>[4]</sup>。目前也有包括1,1-二氯乙烷在内的某些有机氯化物具有雌激素样作用而诱导人类乳腺癌的报道<sup>[4]</sup>。因此,尽管乳腺癌在绝经期妇女中具有较高的发病率,但本例患者乳腺癌不能排除1,1-二氯乙烷的诱导作用。综上所述,结合现场卫生学调查结果与临床表现,本例患者可诊断为1,1-二氯乙烷中毒。

从本起1,1-二氯乙烷中毒个案调查结果来看,在无任何防护措施条件下长期接触较高浓度1,1-二氯乙烷是导致该起1,1-二氯乙烷中毒的根本原因,而综合医院临床医生缺乏对职业中毒性疾病的认识是本例中毒未能及时确诊的主要原因。因此,尽管1,1-二氯乙烷的毒性很低,但在生产和使用1,1-二氯乙烷过程中仍需采取各种有效的防护措施,降低空气浓度,减少职业性接触程度,同时对职业性接触者进行必要的医学监护,避免再次发生1,1-二氯乙烷中毒事故。

## 参考文献:

- [1] 夏元洵. 化学物质毒性全书[M]. 上海: 上海科学技术文献出版社, 1991. 307-308.
- [2] 王莹, 顾祖维, 张胜年, 等. 现代职业医学[M]. 北京: 人民卫生出版社, 1996. 340-341.
- [3] 李来玉, 陈秉炯, 黄建勋, 等. 1,2-二氯乙烷职业中毒近十年的研究概况[J]. 中国职业医学, 1999, 26(6): 44.
- [4] Labreche FP, Goldberg MS. Exposure to organic solvents and breast cancer in women: A hypothesis[J]. Am J Ind Med, 1997, 32: 1.