

DOI: 10.16369/j.oh.er.issn.1007-1326.2023.05.025

·案例剖析·

# 1,2-二氯乙烷中毒性脑病 1 例报告

## Toxic encephalopathy caused by 1,2-dichloroethane: a case report

时杰<sup>1,2</sup>, 张艳霞<sup>1,2</sup>, 文紫馨<sup>1,2</sup>, 菅向东<sup>2</sup>, 阚宝甜<sup>1,3</sup>SHI Jie<sup>1,2</sup>, ZHANG Yanxia<sup>1,2</sup>, WEN Zixin<sup>1,2</sup>, JIAN Xiangdong<sup>2</sup>, KAN Baotian<sup>1,3</sup>

1. 山东大学护理与康复学院, 山东 济南 250012; 2. 山东大学齐鲁医院急诊科中毒与职业病科, 山东 济南 250012;

3. 山东大学齐鲁医院护理部, 山东 济南 250012

**摘要:** 报告 1 例 1,2-二氯乙烷(1,2-dichloroethane, 1,2-DCE)中毒性脑病患者的临床诊治过程。患者中毒后以中枢神经受损表现为主, 影像学检查提示双侧大脑半球脑白质少许缺血变性灶, 明确诊断后给予糖皮质激素减轻脑水肿、营养神经等对症支持治疗, 患者最终临床痊愈。提示 1,2-二氯乙烷中毒性脑病早期明确诊断后, 及时给予糖皮质激素等综合治疗, 有助于改善患者的预后。

**关键词:** 1,2-二氯乙烷; 中毒性脑病; 糖皮质激素; 预后

**中图分类号:** R135.1 **文献标志码:** A **文章编号:** 1007-1326(2023)05-0649-03

**引用:** 时杰, 张艳霞, 文紫馨, 等. 1,2-二氯乙烷中毒性脑病 1 例报告[J]. 职业卫生与应急救援, 2023, 41(5): 649-651.

1,2-二氯乙烷(1,2-dichloroethane, 1,2-DCE)为含氯的脂肪族碳氢化合物, 室温下为无色油状液体, 易挥发, 常用作化学合成原料、工业溶剂、脱脂剂、金属清洗剂和黏合剂等<sup>[1]</sup>。1,2-DCE 可通过消化道、呼吸道、皮肤等途径吸收入人体, 导致肺水肿, 抑制中枢神经系统, 刺激胃肠道, 甚至引起肝、肾功能损害<sup>[2]</sup>。由于 1,2-DCE 应用广泛, 其引起的职业中毒事件时有发生<sup>[3-4]</sup>。为完善 1,2-DCE 中毒的救治方案, 现报告 1 例 1,2-DCE 中毒性脑病患者的救治过程。

### 1 临床资料

患者, 男, 47 岁, 既往体健, 于 2021 年 3 月 11 日出现走路不稳、双手僵硬、神志恍惚, 立即被家属送往当地医院就诊, 行颅脑 CT 检查未见异常, 给予静脉营养支持治疗, 未见好转。2 d 后出现神志不清, 不能识人, 为寻求进一步诊治, 于 2021 年 3 月 15 日收入笔者所在医院。患者家属诉患者于 2021 年 2 月至 2021 年 3 月在某化工厂生产车间从事化工生产工作, 主要生产含 1,2-DCE 的黏合剂。患者所在生产车间为封闭式厂房, 自然通风不良; 入职前未接受规范化培训, 且在工作期间仅佩戴普通一次性口罩, 无其他个人防护措施。入院查体: 体温

(T)36.6℃, 脉搏(P)72 次/min, 呼吸(R)20 次/min, 血压(Bp)130/77 mmHg。神志不清, 精神差, 双肺呼吸音粗, 未闻及干、湿啰音, 心律齐, 各瓣膜未闻及病理性杂音。腹平软, 无压痛及反跳痛, 肝脾肋下未触及。双下肢无水肿。患者四肢肌力及肌张力正常, 感觉无异常, 生理反射存在, 病理反射未引出。辅助检查: 血常规、凝血、肝肾功等未见明显异常; 入院第 2 日, 颅脑 MRI 示: 双侧大脑半球皮层及皮层下见多发弥散加权成像(DWI)对称信号, 其余序列显示欠清, 双侧大脑半球脑白质区见少许点状长 T1、长 T2 信号, T2 FALIR 呈高信号, DWI 呈等信号; 脑液腔形态信号未见明显异常, 中线结构居中。检查结论: 双侧大脑半球皮层及皮层下多发 DWI 略显高信号, 考虑双侧大脑半球脑白质少许缺血变性灶。见图 1(A)。入院诊断: 1,2-DCE 中毒性脑病。

### 2 治疗与预后

入院后在完善各项检查的基础上, 经家属知情同意后, 给予地塞米松 40 mg 静脉滴注, 每天 1 次, 连续治疗 6 d 后, 改为泼尼松 30 mg 口服, 每天 1 次, 1 周后减量渐停, 共用 3 周。同时给予注射鼠神经生长因子 30 μg 肌肉注射, 每天 1 次; 维生素 B<sub>1</sub> 100 mg 肌肉注射, 每天 1 次; 盐酸纳美芬 0.1 mg 肌肉注射, 每天 1 次; 甲钴胺 0.5 mg 口服, 每天 3 次; 天晴甘美 200 mg 静脉滴注, 每天 1 次; 双益健 1.8 g 静

作者简介: 时杰(1990—), 女, 硕士研究生在读

通信作者: 阚宝甜, 主任护师, E-mail: kanbaotian@163.com

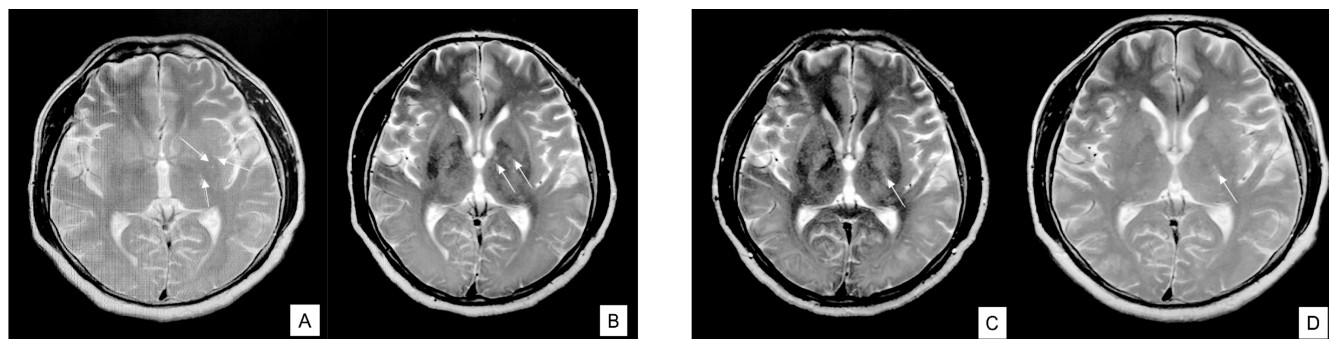
脉滴注,每天 1 次等综合治疗。患者经治疗后神志逐渐清楚,病情平稳,于 2021 年 3 月 21 日好转出院,出院后,给予患者金水宝 4 粒口服,每天 3 次;芪参益气滴丸 1 袋口服,每天 3 次,至患者临床基本治愈后停药。

患者于 2021 年 3 月 28 日复诊。复查血生化、肝肾功等未见明显异常;复查颅脑 MRI 示:双侧大脑半球皮层下白质区及基底节外囊见多发条片状 T2 WI 高信号,T2 FALIR 及 DWI 呈高信号;双侧大脑半球脑白质区见少许点片状长 T1、长 T2 信号,T2 FALIR 呈高信号,DWI 呈等信号,大脑后部脑沟裂略变浅,余脑液腔系统形态信号未见异常,中线结构居中。检查结论:脑内异常信号,考虑中毒或代谢性疾病可能。见图 1(B)。

患者 2021 年 4 月 6 日再次复诊,自诉仍觉下肢乏力。肌电诱发电位检查示神经、肌肉未见明显异常。脑电图示轻度异常,弥漫性低波幅慢波活动

稍多。复查颅脑 MRI 示:双侧大脑半球皮层下白质区及基底节外囊见多发条片状 T2WI 高信号,T2 FALIR 及 DWI 呈稍高或等信号;双侧大脑半球脑白质区见少许点片状长 T1、长 T2 信号,T2 FALIR 呈高信号,DWI 呈等信号。大脑后部脑沟裂略变浅,余脑液腔系统形态信号未见异常,中线结构居中。检查结论:脑内异常信号,考虑中毒或代谢性疾病可能,较 2021 年 3 月 28 日 MRI 片明显好转。见图 1(C)。

2021 年 5 月 24 日复诊,临床无不适,查体无阳性体征,常规检查均无异常。颅脑 MRI 示:双侧大脑半球脑白质区见数个点状长 T1、长 T2 信号影,T2 FALIR 呈高信号,DWI 呈等信号;脑液腔系统形态信号未见异常,中线结构居中。检查结论:双侧大脑半球脑白质少许缺血变性灶,临床基本治愈。见图 1(D)。半年后复查无异常,正常生活。



注:(A):2021 年 3 月 16 日患者 MRI;(B):2021 年 3 月 28 日患者 MRI;(C):2021 年 4 月 06 日患者 MRI;(D):2021 年 5 月 24 日患者 MRI。

图 1 患者颅脑 MRI 影像变化过程

### 3 讨论

1,2-DCE 属高毒类的神经类毒物,急性 1,2-DCE 中毒的主要靶器官为人体中枢神经系统,短时间内高水平 1,2-DCE 接触可导致中毒性脑病,表现为头痛、恶心、呕吐、步态不稳、计算力下降、定向力障碍等症状,严重者可出现颅内压增高和脑水肿等全脑性损害,或癫痫大发作样抽搐和昏迷等<sup>[5-6]</sup>。在对 1,2-DCE 中毒性脑病患者进行诊断时,需要与其他神经系统类疾病进行仔细鉴别。1,2-DCE 中毒患者常有高浓度 1,2-DCE 接触史,因此,对患者的职业史环境因素调查十分重要。调查本例患者职业史后发现,患者中毒前一个月至发现中毒期间在生产含 1,2-DCE 的黏合剂的工厂车间作业,接触 1,2-DCE,且患者在工作期间无防毒面具、防护手套等个人防护措施,1,2-DCE 可通过呼吸道和皮肤吸收进入患者体内。由于 1,2-DCE 的代谢特点,发病 24 h 后难以筛查出中毒成分<sup>[7]</sup>,可借助颅脑 CT

或 MRI 辅助诊断。本例患者入院后颅脑 MRI 检查可见明显异常,表现为双侧大脑半球皮层及皮层下多发 DWI 略显高信号,提示双侧大脑半球脑白质存在缺血变性灶,这为临床及时、准确诊断中毒性脑病提供了重要依据。在对本例患者的诊断过程中,根据患者典型神经系统临床表现、职业史和颅脑 MRI 影像资料,诊断其为亚急性 1,2-DCE 中毒性脑病。目前,1,2-DCE 中毒尚无特效解毒药<sup>[8]</sup>,脱水剂和糖皮质激素是其主要的治疗方法<sup>[9-10]</sup>。在对本例患者明确诊断后,立即给予地塞米松进行激素治疗,防止脑水肿,并给予营养脑神经等对症治疗,最终达到临床基本治愈。

1,2-DCE 中毒在诊断时,需综合考虑多方面因素,首先要明确职业和环境因素,了解患者有无 1,2-DCE 接触史;明确患者是否出现以神经系统损害为主的临床表现,结合颅脑 MRI 检查等影像资料,排除其他病因所引起的类似疾病,方可确诊<sup>[11]</sup>。

1,2-DCE 中毒性脑病早期明确诊断,及时治疗,有助于患者的预后,减少后遗症,提高生存率。

1,2-DCE 作为一种有机溶剂,在工业上应用广泛,又因其具有毒性,可导致职业中毒事件发生。近年来,国内发生的1,2-DCE中毒病例多属亚急性中毒,多在接触较高浓度的1,2-DCE后数天甚至几十天发病,临床表现以中毒性脑病为主,中毒者起病隐匿,病情可突然恶化<sup>[12]</sup>。亚急性中毒原因主要是车间通风不良、防护不足、长时间接触等。为避免上述中毒事件的发生,用人单位必须严格按照《职业病防治法》<sup>[13]</sup>规定进行管理,对作业人员加强安全教育和职业卫生防护知识培训,指导相关人员做好个人防护,减少此类事件的发生。

**作者声明** 本文无实际或潜在的利益冲突

#### 参考文献

- [1] 董贺文,刘宁国. 1,2-二氯乙烷亚急性中毒死亡1例[J]. 法医学杂志,2020,36(4):491-492;496.
- [2] 刘喜房. 职业性急性1,2-二氯乙烷中毒的预防[J]. 劳动保护,2017(5):79-81.
- [3] 江嘉欣,陈嘉斌,黄永顺. 急性1,2-二氯乙烷中毒临床研究进展[J]. 职业卫生与应急救援,2015,33(6):420-424.
- [4] 赵金垣. 临床职业病学[M]. 3版. 北京:北京大学医学出版社,2017:356-360.

- [5] 高岚岳,齐莹,金亚平. 1,2-二氯乙烷的神经毒性[J]. 中国工业医学志,2012,25(1):42-43;57.
- [6] 夏丽华,黄家文,邓小峰,等. 职业性急性1,2-二氯乙烷中毒3例死亡病例分析[J]. 中国职业医学,2018,45(5):601-605.
- [7] 陈育全,刘薇薇,林毓嫻,等. 急性1,2-二氯乙烷中毒患者血液毒物分析的临床意义[J]. 中国工业医学杂志,2013,26(3):185-186.
- [8] 张卫清,孟学莲,杨芬,等. 1,2-二氯乙烷中毒性脑病的临床及影像学特点分析[J]. 空军医学杂志,2016,32(6):389-391.
- [9] LIU J, FANG S, DING M, et al. Toxic encephalopathy caused by occupational exposure to 1,2-Dichloroethane [J]. J Neurol Sci, 2010, 292(1-2): 111-113.
- [10] CHEN S, ZHANG Z, LIN H, et al. 1,2-Dichloroethane-induced toxic encephalopathy: a case series with morphological investigations [J]. J Neurol Sci, 2015, 351(1-2): 36-40.
- [11] 中华人民共和国国家卫生和计划生育委员会. 职业性急性1,2-二氯乙烷中毒的诊断:GBZ 39—2016[S]. 北京:人民卫生出版社,2016.
- [12] 王海兰. 二氯乙烷的职业危害与防护[J]. 现代职业安全, 2013(4):94-96.
- [13] 全国人民代表大会常务委员会. 中华人民共和国职业病防治法(2018-12-29第四次修正)[A]. 北京:中国法制出版社, 2019.

收稿日期:2023-03-03

(上接第648页)

- species in the herbicide acetochlor-induced DNA damage on *Bufo raddei* tadpole liver [J]. Aquat Toxicol, 2006, 78(1):21-26.
- [9] 付盈菊. 乙草胺中毒30例临床分析[J]. 中国当代医药, 2009, 16(17):175-176.
- [10] 于光彩,菅向东,高蓓钧,等. 急性乙草胺中毒七例临床分析[J]. 中华劳动卫生职业病杂志, 2017, 35(7):538-539.

- [11] 刘学革,韩淑静,蔡青. 血液灌流联合血液透析治疗乙草胺中毒的临床研究[J]. 中国民族民间医药, 2010, 19(23):153.
- [12] TOMINACK R L. Herbicide formulations [J]. J Toxicol Clin Toxicol, 2000, 38(2):129-135.
- [13] 程冕,史有松. 1例乙草胺中毒致高铁血红蛋白血症的抢救分析[J]. 解放军医学杂志, 2008, 33(8):1008.

收稿日期:2023-02-14