

中华人民共和国国家职业卫生标准

GBZ 4—2022
代替 GBZ 4—2002

职业性二硫化碳中毒诊断标准

Diagnostic standard for occupational carbon disulfide poisoning

2022 - 03 - 16 发布

2022 - 09 - 01 实施

中华人民共和国国家卫生健康委员会 发布

前 言

本标准的第5章为强制性的，其余为推荐性的。

本标准代替GBZ 4—2002《职业性慢性二硫化碳中毒诊断标准》，与GBZ 4—2002相比，除结构调整和编辑性改动外，主要技术变化如下：

- 增加了急性二硫化碳中毒的诊断原则、诊断分级和处理原则（见4.1、5.1、6.1.1和6.2）；
- 删除了慢性二硫化碳中毒诊断标准中的观察对象（见2002版第4章）；
- 调整了慢性二硫化碳中毒诊断分级（见5.2，2002版第5章）；
- 修改了慢性二硫化碳中毒诊断分级中肌力分级及神经-肌电图的内容（见5.2，2002版第5章）；
- 调整了处理原则的内容（见第6章，2002版第6章）；
- 修改了附录A的内容（见附录A，2002版附录A）。

本标准由国家卫生健康标准委员会职业健康标准专业委员会负责技术审查和技术咨询，由中国疾病预防控制中心负责协调性和格式审查，由国家卫生健康委职业健康司负责业务管理、法规司负责统筹管理。

本标准起草单位：江苏省疾病预防控制中心、南京市职业病防治院、上海市肺科医院（上海市职业病防治院）、山东省职业卫生与职业病防治研究院、青岛市中心医院。

本标准主要起草人：丁帮梅、许忠杰、曹晓燕、董秋、孙道远、闫永建、赵圆、陈艳霞、宋平平。

本标准及其所代替文件的历次版本发布情况为：

- 1982年首次发布为GB 3233—1982；
- 2002年第一次修订时，编号改为GBZ 4—2002；
- 本次为第二次修订。

职业性二硫化碳中毒诊断标准

1 范围

本标准规定了职业性二硫化碳中毒的诊断原则、诊断及处理原则。
本标准适用于职业接触二硫化碳所致中毒的诊断及处理。

2 规范性引用文件

下列文件中的内容通过文中的规范性引用而构成本标准必不可少的条款。其中，注日期的引用文件，仅该日期对应的版本适用于本标准；不注日期的引用文件，其最新版本（包括所有的修改单）适用于本标准。

GB/T 16180 劳动能力鉴定 职工工伤与职业病致残等级
GBZ 76 职业性急性化学物中毒性神经系统疾病诊断标准
GBZ/T 157 职业病诊断名词术语
GBZ/T 228 职业性急性化学物中毒后遗症诊断标准
GBZ/T 247 职业性慢性化学物中毒性周围神经病的诊断

3 术语和定义

GBZ/T 157界定的术语和定义适用于本标准。

4 诊断原则

4.1 急性中毒

根据短期接触较高浓度二硫化碳的职业史，出现以中枢神经系统损害为主的临床表现，结合辅助检查结果及工作场所职业卫生学调查资料，综合分析，排除其他病因引起的类似疾病后，方可诊断。

4.2 慢性中毒

根据密切接触二硫化碳1年及以上的职业史，出现多发性周围神经损害和中枢神经系统损害为主的临床表现，结合神经-肌电图检查结果及工作场所职业卫生学调查资料，综合分析，排除其他病因引起的类似疾病后，方可诊断。

5 诊断

5.1 急性中毒

5.1.1 轻度中毒

短期接触较高浓度二硫化碳后，出现头痛、头晕、恶心、呕吐、乏力、失眠多梦、易激惹或四肢麻木、疼痛等症状，可伴有晕厥或肢体抽搐等表现，同时具有下列表现之一者：

- a) 轻度意识障碍，如意识模糊、嗜睡状态等（见GBZ 76）；
- b) 步态蹒跚、醉酒样改变。

5.1.2 中度中毒

在轻度中毒基础上，具有下列表现之一者：

- a) 中度意识障碍，如谵妄状态、混浊状态（见GBZ 76）；
- b) 癫痫大发作样抽搐（见GBZ 76）。

5.1.3 重度中毒

在中度中毒基础上，具有下列表现之一者：

- a) 重度意识障碍，如浅昏迷、中度昏迷、深昏迷、植物状态（见GBZ 76）；
- b) 癫痫持续状态（见GBZ 76）；
- c) 出现明显的精神症状，如定向障碍、幻觉、妄想等（见GBZ 76）；
- d) 脑局灶损害（见GBZ 76）。

5.2 慢性中毒

5.2.1 轻度中毒

密切接触二硫化碳1年及以上后，出现头痛、头晕、乏力、失眠多梦、易激惹、记忆力减退或四肢无力、麻木、疼痛等症状，同时具有下列表现之一者：

- a) 四肢远端对称性手套、袜套样分布的痛觉、触觉障碍或音叉振动觉减退，同时伴有跟腱反射减弱；
- b) 四肢受累肌肉肌力减退至4级（见GBZ 76）；
- c) 神经-肌电图检查提示轻度周围神经损害（见GBZ/T 247）。

5.2.2 中度中毒

在轻度中毒基础上，具有下列表现之一者：

- a) 四肢痛觉、触觉障碍水平达肘、膝以上，跟腱反射消失，或深感觉明显障碍伴感觉性共济失调（见GBZ/T 247）；
- b) 四肢受累肌肉肌力减退至3级，可伴有四肢远端肌肉萎缩（见GBZ 76）；
- c) 神经-肌电图检查提示明显周围神经损害（见GBZ/T 247）。

5.2.3 重度中毒

在中度中毒基础上，具有下列表现之一者：

- a) 四肢受累肌肉肌力减退至2级及以下（见GBZ 76）；
- b) 神经-肌电图检查提示严重周围神经损害（见GBZ/T 247）；
- c) 中毒性脑病；
- d) 中毒性精神障碍。

6 处理原则

6.1 治疗原则

6.1.1 急性中毒者应立即脱离接触现场，移至空气新鲜处，保持呼吸道通畅，脱去污染衣物，清洗污染皮肤，及时纠正脑缺氧、改善脑循环、防治脑水肿，并给予营养神经、镇静解痉、营养心肌等治疗；有明显意识障碍者可短期使用糖皮质激素治疗。

6.1.2 慢性中毒治疗以促进神经修复、再生为主，如B族维生素、神经修复营养药物、中医中药及康复等对症治疗。

6.2 其他处理

6.2.1 急性中毒者如有后遗症按GBZ/T 228处理。

6.2.2 如需劳动能力鉴定，按GB/T 16180处理。

6.2.3 凡诊断为急性中、重度中毒及慢性中毒者，不宜从事接触二硫化碳的作业。

7 正确使用本标准的说明

参见附录A。

附录 A

(资料性)

正确使用本标准的说明

- A.1 二硫化碳主要应用于生产粘胶纤维、玻璃纸和橡胶硫化等行业，此外也用于矿石浮选、制造四氯化碳、防水胶、谷物熏蒸、精制石蜡、石油、实验室色谱分析以及作为溶剂用于溶解脂肪、清漆、树脂等。在这些作业中都有机会接触二硫化碳，导致急、慢性中毒。
- A.2 经呼吸道吸收是职业性二硫化碳中毒的主要途径，其次为皮肤接触吸收，偶有胃肠道吸收。
- A.3 急性中毒一般发病急，短期接触较高浓度二硫化碳后，最短3min~5min发病，最长至7h左右的潜伏期后发病。
- A.4 急性中毒患者除出现中枢神经系统损害的表现外，常可出现中毒性周围神经病和心脏的损害。急性中毒性周围神经病，其诊断分级和治疗见GBZ 76；心脏的损害主要表现为心电图ST-T改变、Q-T间期延长、心律失常、心肌酶谱、肌钙蛋白等异常，其诊断分级与治疗见GBZ 74。冠状动脉CT血管成像、冠状动脉造影等技术可作为诊断参考。
- A.5 急性二硫化碳中毒导致严重的中枢神经系统和心脏的损害，可能引起猝死，其诊断与处理见GBZ 78。
- A.6 以中枢神经系统功能障碍为主要表现的急性二硫化碳中毒需要与急性脑血管病、外伤、癫痫、急性药物中毒、中枢感染性疾病等鉴别。
- A.7 慢性轻度中毒的诊断起点是有肯定的周围神经损害的症状与体征，或周围神经损害时虽然体征不明显，但神经-肌电图检查显示肯定的神经源性损害。
- A.8 跟腱反射减弱及四肢音叉振动觉减退是慢性轻度中毒的早期表现，因此，应反复仔细检查这两项体征，建议检查跟腱反射时取俯卧屈膝位法。
- A.9 神经-肌电图检查对本病诊断有重要意义。慢性二硫化碳中毒以周围神经轴索损害为主，可伴脱髓鞘病变，因此应重点检查四肢远端肌肉的肌电图及四肢感觉、运动神经传导（速度与波幅），其检查方法、结果判断基准及周围神经损害严重程度分级参照GBZ/T 247。
- A.10 慢性重度中毒时出现中毒性脑病，如小脑性共济失调、帕金森综合征、锥体束征(偏瘫、假性球麻痹)等脑局灶损害的表现，同时可出现易怒、抑郁、定向力障碍、幻觉、妄想等精神障碍的表现。有部分患者仅表现中毒性精神障碍，如出现易怒、抑郁、定向力障碍、幻觉、妄想，甚至可出现精神分裂症、躁狂发作等精神障碍。这些表现在排除脑退行性疾病、血管性痴呆及其他原因所致的脑局灶损害或精神障碍后，应考虑为重度中毒。
- A.11 以周围神经损害为主的慢性二硫化碳中毒需要排除其他职业性、药源性、环境源性等原因引起的周围神经病，如磷酸三邻甲苯酯、甲基正丁基酮、正己烷、砷及其氧化物、氯丙烯、丙烯酰胺、1-溴丙烷、环氧化合物、呋喃类、异烟肼等中毒，以及糖尿病、感染性多发性神经炎、慢性酒精中毒、B族维生素缺乏等表现为周围神经损害的疾病。

A. 12 长期接触二硫化碳者，在短期大量暴露且疏于防护情况下，仍可发生急性中毒。如出现明显的周围神经系统损害，需注意其可能存在隐匿性慢性中毒。应结合工作现场、接触方式、吸入毒物的量、发病的时间、主要临床表现、辅助检查和治疗反应等进行综合判断。

A. 13 急、慢性二硫化碳中毒所致中毒性脑病患者，脑电图常显示异常，主要有以下改变：波形欠整，节律协调不佳， α 波节律减少， θ 波活动增多，可出现多发性棘波和尖波。常用的脑诱发电位中，视觉诱发电位（VEP）和体感诱发电位（SEP）等出现异常，可辅助诊断。

A. 14 电子计算机断层脑扫描（CT）及头颅磁共振成像（MRI）对急、慢性二硫化碳中毒性脑病的病变具有辅助性诊断价值，可显示全脑或脑局限性萎缩、局灶性损害、脑内多发对称性信号异常等。

A. 15 二硫化碳体内代谢产物 2-硫代噻唑烷-4-羧酸（TTCA）特异性与灵敏度较好，能反映工人近期接触二硫化碳的量，尿中TTCA测定可作为二硫化碳近期接触的重要参考，但其在人体内代谢较快，生物半减期短，无证据显示其与急、慢性二硫化碳中毒临床表现有明显关系，故不宜作为急、慢性中毒的诊断指标。

参考文献

- [1] GBZ 74 职业性急性化学物中毒性心脏病诊断标准
 - [2] GBZ 78 职业性化学源性猝死诊断标准
-