



常见化学毒物中毒的防治丛书

二硫化碳中毒的防治

吉林医科大学工业卫生系卫生学教研室

吉林省卫生防疫站、吉林市职防院 合编

吉林化纤厂职工医院

石油化学工业出版社

常见化学毒物中毒的防治丛书

二硫化碳中毒的防治

吉林医科大学工业卫生系卫生学教研室
吉林省卫生防疫站、吉林市职防院 合编
吉 林 化 纤 厂 职 工 医 院

石油化学工业出版社

“常见化学毒物中毒的防治丛书”系介绍丙烯腈、二硫化碳、有机磷农药、三硝基甲苯、苯的氨基和硝基化合物、有机氟化合物、刺激性气体、窒息性气体、镉基金属、汞等常见化学毒物中毒的防治知识，将分册陆续出版。

本书为《二硫化碳中毒的防治》，由吉林医科大学工业卫生系卫生学教研室、吉林省卫生防疫站、吉林市职防院及吉林化纤厂职工医院等合编，主要介绍二硫化碳的毒理、中毒的临床表现、诊断和治疗方法，对二硫化碳中毒的预防措施和有关测定方法也作了叙述。

本书可供从事职业病防治工作的医务卫生人员和工人医生阅读，也可供有关专业的领导干部，工人和技术人员参考。

常见化学毒物中毒的防治丛书

二硫化碳中毒的防治

吉林医科大学工业卫生系卫生学教研室

吉林省卫生防疫站、吉林市职防院 合编

吉林化纤厂职工医院

ELU01/10

石油化学工业出版社出版

(北京和平里七区十六号楼)

石油化学工业出版社印刷厂印刷

新华书店北京发行所发行

开本 $787 \times 1092^{1/32}$ 印张 $17\frac{1}{8}$ 字数39千字 印数1—12,250

1978年9月北京第1版 1978年9月北京第1次印刷

书号15063·化309 定价0.15元

限国内发行

出版说明

在毛主席的无产阶级革命路线指引下，我国石油化学工业战线广大革命职工，以阶级斗争为纲，坚持党的基本路线，高举“鞍钢宪法”的光辉旗帜，在深入开展“工业学大庆”的群众运动中，使我国的石油化学工业得到了飞速发展。与此同时，生产过程中的劳动保护和环境保护工作也越来越得到了各级领导和广大群众的重视。在党的一元化领导下，充分发动群众，在大搞技术革新、工艺改革，改善劳动条件，预防职业中毒；大搞综合利用，治理三废，保护环境；组织卫生人员深入生产第一线，搞好工业卫生，做好职业病防治工作等方面都做了大量工作，取得了一定成绩，积累了经验。为进一步配合此项工作的开展，我们请石油化学工业部劳动保护组组织有关单位编写了《丙烯腈中毒的防治》、《二硫化碳中毒的防治》、《有机磷农药中毒的防治》、《三硝基甲苯中毒的防治》、《苯的氨基和硝基化合物中毒的防治》、《有机氟化合物中毒的防治》、《刺激性气体中毒的防治》、《窒息性气体中毒的防治》、《羰基金属中毒的防治》和《汞害的防治》等常见化学毒物中毒的防治知识丛书，分册陆续出版。

这套丛书从这些化学毒物的理化特性谈起，联系我国国防战线的实际情况，以通俗的语言，简明扼要地介绍了毒物的毒性、毒理、中毒表现和治疗方法，并着重叙述了预防毒物中毒的措施及有关分析化验方法等知识，可供从事职业病防治工作的卫生人员和工人医生学习，也可供石油化学工业系统的领导干部、工人和技术人员参考。

在本丛书的编写过程中，各编写单位的领导对这一工作非

常重视，给予热情关怀和支持，编写人员认真努力，有关单位的工人和技术人员也给予积极协助和支持。在这里，我们谨表示衷心地感谢。

由于我们水平有限，缺点错误在所难免，切望读者批评指正。

目 录

第一章 概述	1
一、二硫化碳的理化性质	1
二、二硫化碳的工业生产与主要用途	2
第二章 二硫化碳的毒理	4
一、二硫化碳的毒性	4
二、二硫化碳的吸收、排泄及其在体内的代谢	7
第三章 二硫化碳中毒的临床表现、诊断和治疗	11
一、二硫化碳中毒的临床表现	11
(一) 急性中毒	11
(二) 慢性中毒	14
二、二硫化碳中毒的诊断	17
(一) 急性中毒的诊断	17
(二) 慢性中毒的诊断	19
三、二硫化碳中毒的治疗	25
(一) 急性中毒的治疗和急救	25
(二) 慢性中毒的治疗	27
四、对中毒患者的处理	28
第四章 二硫化碳中毒的预防	29
一、加强组织领导, 建立必要的规章制度	29
二、开展工艺改革和技术革新, 改善生产环境	32
三、不同的二硫化碳作业的预防措施	34
(一) 二硫化碳的制造	34
(二) 二硫化碳的贮存	37
(三) 二硫化碳的输送	37
(四) 二硫化碳用于粮食的熏蒸和杀虫	37
(五) 二硫化碳用于粘胶纤维和玻璃纸的生产	38

四、加强个人防护和卫生保健工作	42
(一) 个人防护	42
(二) 卫生保健	42
五、加强对工业企业设计的卫生审查	43
附录一 二硫化碳中毒诊断参考方案	44
附录二 常用防毒面具使用的注意事项	45
附录三 空气中二硫化碳浓度的测定方法	48
附录四 二硫化碳作业工人统一健康检查表	51

第一章 概 述

一、二硫化碳的理化性质

二硫化碳是一种极易挥发的可燃性液体，有强烈的毒性，对人体有毒害作用。它的蒸气极易着火和爆炸。

纯的二硫化碳是无色透明的油状液体。它有一种微甜的醚样气味。粗制品有坏萝卜样臭气味，这主要与所含的硫化氢、二氧化硫和有机硫化物有关。

二硫化碳的分子式为 CS_2 ，它的熔点为 $-112^{\circ}C$ ，故在一般情况下为液体，在常温下能挥发，随着温度的增高，挥发加快。沸点为 $46.0^{\circ}C$ ，自燃点为 $125^{\circ}C$ 。

二硫化碳的液体比重为 1.26 ($20^{\circ}C$)，蒸气比重为 2.63 (空气为 1)。

在 $25^{\circ}C$ 时，蒸气压力为 360 毫米汞柱。二硫化碳在水中的溶解度很小，在 $22^{\circ}C$ 时，每 100 毫升水中仅能溶解 0.22 克，但与醇、醚、苯等可以充分混合。

二硫化碳在空气中浓度的表示方法为毫克/立方米，也可用百万分数 (ppm) 表示，两者的换算方法为在 $25^{\circ}C$ 和 760 毫米汞柱压力时，1 毫克/立方米 $\approx$ 0.32 ppm，1 ppm $\approx$ 3.12 毫克/立方米。

二硫化碳的一般物理、化学性质，列表如下：

色泽	无色、油状、透明的液体
液体比重	1.26 ($20^{\circ}C$)
蒸气比重	2.62 ($20^{\circ}C$ 时，空气为 1)
挥发度	1.8 (乙醚为 1)
沸点	$46^{\circ}C$ (760 毫米汞柱)

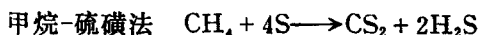
闪点	-30℃
冰点	-116℃
熔点	-112℃
爆炸范围	0.8~52.8% (容积%)
.....	25~1670 毫克/立方米
水中溶解度	0.2%

表 1 不同温度下CS₂的蒸气压力

温 度,℃	蒸气压力,毫米汞柱	温 度,℃	蒸气压力,毫米汞柱
-20	46.5	50	819
-10	78.8	60	864
0	127.3	70	1159
10	198.1	80	1986
20	297.3	100	3263
30	432	120	5095
40	616	140	7604
46	760		

二、二硫化碳的工业生产与主要用途

二硫化碳的生产方法, 根据所用原料的不同, 可分为木炭-硫磺法和甲烷-硫磺法两种。两种方法都是在高温下进行反应, 前者为普遍应用的方法。两法的反应式如下:



木炭-硫磺法生产二硫化碳是以烧红的木炭与硫磺气体在 830~920℃ 高温下进行反应, 所产生的二硫化碳蒸气经过冷却, 即凝结成为液体。此法所采用的设备与技术条件都较为简单, 并能保证安全生产和获得较高的产品质量。因此世界各国大都采用此种方法。

反应必须在高温下进行。依据加热方法的不同，木炭-硫磺法又可以分为简易外烧炉法、煤气外烧炉法和电炉法。简易外烧炉法是使用烟煤作燃料来加热反应甑，所以出渣、运渣工作的劳动强度大。煤气外烧炉法是用煤气燃烧来加热反应甑，所以劳动强度小。电炉法在我国是二硫化碳生产的主要方法，它的优点是通过电极直接将电转变为热能来加热，因此可以节省大量劳动力和建设投资，且可加大反应甑容积，提高反应温度和增加生产量。

二硫化碳的用途：由于它是碱性纤维素、油脂、橡胶、树脂、磷、硫、碘等的良好溶剂，因而广泛应用于多种工业，但现时在我国主要用于粘胶纤维的生产和赛璐玢（玻璃纸）的生产，其次为制造四氯化碳的原料。此外，尚应用于橡胶（冷硫化）、化工（溶剂）、选磺（浮选剂）、光学玻璃（清洁剂）等工业和作为农药杀虫剂等。近年来我国粘胶纤维的生产发展很快，因而二硫化碳的用量不断上升，粘胶纤维的生产过程，系用二硫化碳将由木浆或其它浆粕所制成的碱性纤维素进行黄原酸化，然后把所形成的粘胶浆经过管道输送到喷丝头，通过喷丝头上的无数小孔喷成细流，落到酸浴槽内，此时粘胶细流就分解再生而成为丝状纤维，然后再经加工处理，缠绕后就成为粘胶纤维的成品。玻璃纸的生产程序与此大致相似，只是在最后阶段将粘胶浆喷制成纸样薄膜，再经脱硫、漂白、酸洗、甘油增塑等一系列生产程序而成玻璃纸成品。在上述二硫化碳、粘胶浆、粘胶纤维及玻璃纸的生产过程中，或是有生产设备的缺欠，造成跑、冒、滴、漏；或是通风排气的不合理，如通风量不足、管道安装不合理、设备密闭不严；或是操作管理方面的疏忽大意，如不遵守操作规程的作业和设备检修不及时等，都会有大量的二硫化碳逸入作业环境中，对工人身体健康造成危害。

第二章 二硫化碳的毒理

一、二硫化碳的毒性

一般认为二硫化碳主要是一种神经毒物，因此主要表现为对中枢和周围神经系统的损害。然而根据所暴露浓度和所暴露时间的不同，其所表现的毒性作用也不相同。一般说来，所暴露的浓度大时，在较短时间内即可出现毒性作用；所暴露的浓度小时，在较长时间才能出现毒性作用。前者的表现多急剧，所以叫作急性中毒；后者的表现多缓慢，所以叫作慢性中毒。介于两者之间的有时还可称为亚急性中毒。

根据以小白鼠所做的动物实验，证明高浓度的急性中毒时，暴露两小时的最低致死浓度为 23,000 毫克/立方米，半数致死浓度为 28,000 毫克/立方米，绝对致死浓度为 37,000 毫克/立方米。其中毒表现可以分为三个连续的阶段，即：1) 抑制阶段，表现为安静、不走动、闭眼、逐渐呈嗜眠状态；2) 麻痹阶段，表现为步态蹒跚、运动共济失调、不能站立，以致侧卧和呼吸频速；3) 呼吸衰竭阶段，呼吸逐渐减慢，并有周期性的呼吸停顿，反射消失，最终呼吸停止而死亡。在用更大剂量（浓度为 40,000 毫克/立方米）时，动物在麻痹前有一个极度兴奋阶段，即出现猛烈的跳跃奔跑，相互碰撞，以后迅速侧卧、抽搐、角弓反张、呼吸频速而至麻痹死亡。

有人以家兔作皮下注射所做的动物实验资料，其半数致死量为 300 毫克/公斤体重。经吸入法实验，麻痹浓度为 7,600 毫克/立方米，致死浓度为 16,000 毫克/立方米。浓度为 680 毫克/立方米时，吸入五个月可引起家兔后腿麻痹。

在生产环境中，二硫化碳主要是以蒸气形式经呼吸道进入

人体内，再经过血液而散布到全身。根据临床症状表现，在人体造成急性中毒作用的不同二硫化碳浓度，如表 2 所示。

表 2 各种不同浓度CS₂的急性毒作用

作 用	CS ₂ 浓 度	
	毫克/立方米	ppm
无作用或轻微作用	500~700	160~230
几小时后产生头痛及不适感	1,000~1,200	320~370
半小时后产生明显症状	1,500~1,600	420~510
半小时后症状严重，眩晕	3,600	1,500
半小时后症状危险，感觉异常和呼吸不规则	10,000~12,000	3,200~3,800
半小时致死	15,000	4,800

急性中毒的患者较少见，主要发生在出现事故时。暴露于极高的浓度下，常会在极短的时间内即深度地丧失意识，角膜与腱反射消失，往往因呼吸中枢麻痹而死亡。意识如果能够得到恢复，也会有运动激越和定向力障碍。就是病人得到恢复，也会产生晚期后遗症，包括精神失常和中枢与周围神经系统的损伤。一般认为当空气中二硫化碳浓度在500~700毫克/米³或以下时，就不会产生急性中毒。

亚急性中毒往往是暴露在 2,000毫克/米³ 以上的浓度产生的。这在现时的一般生产环境中也是少见的。亚急性中毒时主要表现为躁狂-抑郁型的精神异常。在较低浓度下常发生的是多发性神经炎。它可作用于各种神经，但较常见的是肢体的神经，包括运动神经与感觉神经，都会受到影响。早期的体征之一往往是下肢腱反射失常。脑神经较少受累，但也有报道累及视神经，嗅神经以及前庭神经的。

在更低的浓度下，长期的暴露，会造成慢性中毒。慢性中

毒的表现,开始时有疲劳、无力、头痛、睡眠失常,并常有恶梦、下肢无力、食欲减退以及胃肠不适等非特异性症状。还常伴有植物神经系统的机能障碍,如心悸、手心和足底多汗、盗汗、血压升高或降低或不稳定以及性欲减退等。在此情况下如继续暴露,就会发展到多发性神经炎。

在二硫化碳的毒理病理学方面,根据二硫化碳中毒的动物实验,检查发现有各种各样的神经系统的变化。对人体来说,所见到的变化也是以神经系统为主,包括大小脑灰质的严重变性,桥脑与脊髓的锥体系统的改变,末梢神经的变性变化以及髓鞘破裂等。此外,在肌肉纤维,还可见到有萎缩、增生和透明蛋白变性。在一些脏器的小动脉,可见到有内皮细胞肿胀、血管壁增厚等现象。

近十多年来,由于二硫化碳生产技术有所改进,操作人员暴露于很高浓度环境的机会减少,上述较显著的典型精神病型与严重的多发性神经炎病例,国内外的工厂中都已少见,因而人们更多地注意到在年青工人中二硫化碳慢性中毒与脑动脉粥样硬化间的关系。国外有人报道,在暴露浓度为200~500毫米/米³数年之久的工人中,应用眼肌力描记法进行视网膜血压测定,发现视网膜动脉的收缩压与舒张压都较不接触二硫化碳的对照组为高,并认为这种升高是由于脑动脉痉挛而造成的,并往往较病人的主诉出现得早。

在慢性中毒的患者中,发现动脉毛细血管有透明变性,这是一种特殊型的二硫化碳动脉粥样硬化,因此人们认为二硫化碳是促使产生动脉硬化的一种附加因素,而不是直接原因。在肾脏方面,慢性二硫化碳中毒患者中,有所谓 Kimmestiel-Wilson氏综合症的毛细血管间肾小球硬化现象,较其他一般人群中出现的多。另外,一些日本学者通过大量检查,也认为长

期接触二硫化碳的工人，主要表现为视网膜微血管病（视网膜微动脉瘤），且其发生率随接触二硫化碳时间的延长而增加。此外，近年来国外还有人根据大量统计资料证明，长期暴露于低浓度二硫化碳中的工人，因冠心病而死的死亡率，也较一般工人对照组有明显的增高。因此，就使一些人认为二硫化碳对人体各部所致的血管与微血管损害是一种普遍性的血管病理改变。

总之，由于二硫化碳是一种脂溶性物质，多年来曾认为它主要作用于神经系统而造成各种各样的精神-神经系统的症状与神经系统的病理变化。以后由于发现二硫化碳在实验动物与人体内产生一种普遍性的血管病理改变，就有人认为它会干扰脂蛋白代谢而造成血管病变。为了探求二硫化碳的根本致病作用和对机体的早期毒害影响，近年来有更多的人认为二硫化碳是一种广泛性的酶抑制剂和细胞毒，因而间接地造成体内各系统正常生理代谢的改变，从而产生各种病理变化与临床症状。在临床症状出现之前，有人曾致力于发现早期的微血管变化，特别是在肾脏和视网膜方面的表现，以及在脑血管方面的变化所引起的脑电阻图异常等。关于这些方面的研究，还在不断地进展中，其目的就是为了能够早期发现慢性二硫化碳中毒对人体的作用，以便在临床症状出现之前，就能应用各种基础医学与临床检查手段，查出所谓亚临床病例或隐性病例，从而达到早期预防和及时治疗，以保障接触二硫化碳工人的身体健康。

二、二硫化碳的吸收、排泄及其在体内的代谢

二硫化碳以蒸汽形态经呼吸道的吸收是主要的途径。二硫化碳也可以经皮肤吸收，虽其量极少，但也是一个不可忽视的途径，并且如与二硫化碳液体或溶液接触时，其吸收的程度随

着二硫化碳液体或溶液温度的增加而加大。二硫化碳经口进入时也可以在肠道内被吸收，但此种机会不多。

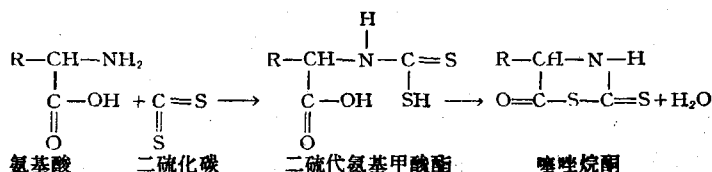
经呼吸道吸收时，当呼吸的二硫化碳达到稳定平衡时，所吸入的30%可以进入体内，另70%随着呼气立即排出。达到此种稳定平衡所需要的时间，如果在轻体力劳动时，可以很短，但也可长达数小时。在停止暴露后，体内所吸收的二硫化碳的一部分又很快地自呼吸道排出体外。所吸收的二硫化碳，大约有80~90%在体内进行代谢。自尿中以原有的形式排出的仅占吸收量的1%。另有少量成为有机与无机硫酸盐的形式从尿中排出体外。此外，有时还可以有很少量自汗腺和乳汁排出体外。

机体吸收与排泄二硫化碳的情况，与机体先前是否接触过二硫化碳有密切关系。从未接触者，在接触后的头15分钟，其吸收率约为80%，45分钟后就降至40%，并维持此水平至4小时。对曾经接触过二硫化碳的人，在接触后的头15分钟的吸收率为70%，但以后迅速降低。在排泄方面，原来接触过二硫化碳的，其排泄量较少；原接触过的，其排泄量较多。这是因为在原接触者的组织中已经被部分地饱和，使其吸收速度较慢，量较少，而排泄的却较多。

当二硫化碳被吸收后，最初在血液内贮留较多，一般约两小时可以达到饱和，以后再慢慢地进入组织内。动物实验的资料证明，二硫化碳在组织中达到饱和的时间约需数周，在三周后脑组织中的二硫化碳约为其它组织的含量三倍。

二硫化碳在体内的代谢一般认为是这样的：二硫化碳与组织细胞分子内的蛋白质或氨基酸的氨基（ $-\text{NH}_2$ ）、巯基（ $-\text{SH}$ ）和烃基（ $-\text{CH}$ ）等都可结合。例如，它与氨基结合，就形成二硫代氨基甲酸酯，再经环化作用而形成噻唑烷酮。其反应

式如下:



体内所吸收的二硫化碳对于许多酶系统都有抑制作用,就是由于它与酶物质的氨基结合而形成硫代氨基甲酸酯与噻唑烷酮,而后两个化合物又与起辅助因子作用的一些金属离子如铜、锌、镁、钴、铁等形成螯合物,因而妨害人体细胞的正常生理代谢机能。例如,碱性磷酸酶需要锌与镁离子作为致活剂,而在二硫化碳中毒动物尿中所排泄的锌、镁离子往往增多,碱性磷酸酶的活性则减弱,这就是由于上述二硫化碳的代谢产物对于碱性磷酸酶的作用所造成的。

在脑与脊髓内,铜是辅酶A—脱氢酶的正常组成部分,当铜受到二硫化碳的代谢产物的螯合作用而不能得到时,神经细胞代谢就会受到严重的影响,从而引起神经系统的机能紊乱。另外,血浆铜蛋白是一种含铜的氧化酶,接触二硫化碳工人的血浆铜蛋白活性往往降低,这也是由于二硫化碳所引致的体内铜代谢障碍的结果。二硫化碳还能干扰脑组织中的色氨酸代谢。就目前所知,色氨酸须先经氧化成5-羟色氨酸,而后再成为5-羟色胺。5-羟色胺须经单胺氧化酶的作用才能转变成5-羟吲哚乙酸而自尿中排出。由于单胺氧化酶被二硫化碳所抑制,就形成5-羟色胺在脑内的聚集,而尿中的5-羟吲哚乙酸下降,产生急性与亚急性二硫化碳中毒的一些症状。

此外,二硫化碳还可能与体内的吡哆胺起作用而形成一种螯合物,在机体内造成维生素B₆的缺乏,而维生素B₆又是转氨

酶与脱羧酶的辅酶的正常组成部分，因而维生素B₆的缺乏就会间接地干扰酪氨酸与色氨酸在体内的转化，从而造成单胺类神经传导介质的代谢障碍，影响了神经传导的正常生理功能。

另外，还有人认为二硫化碳可能对血浆中的“清亮因子”起抑制作用。所谓“清亮因子”，是指能从血浆中去除乳糜微粒的一种或数种脂蛋白的脂肪酶，这种酶具有水解脂肪的作用。由于二硫化碳对于“清亮因子”起到抑制作用，因而妨碍血浆中脂肪的清除，造成胆固醇和类脂质在血管壁上的凝集，有助于动脉粥样硬化的产生。

二硫化碳在体内的代谢产物，除了上述的二硫代氨基甲酸酯和噻唑烷酮外，近年来还有人自接触二硫化碳工人的尿中分离出两种新的代谢产物，经分析鉴定，认为是2-巯基-2-噻唑啉酮-5和硫脲。但这两种物质在人体内究竟起什么作用以及与二硫化碳中毒的关系究竟是怎样的，尚有待进一步的深入研究。

总之，二硫化碳在工业上的应用，在国外虽已有半个世纪以上的历史，在毒理机制方面也进行了数十年的研究，但总的来说，对于二硫化碳在人体内的真正代谢规律及其毒理作用，认识得尚不够完全系统。开始时，人们多只注意临床方面的症状表现与病理方面的变化，以后由于生产技术与卫生防护方面有了一些改进，因而早年的典型患者已不多见，这就促使人们更加注意到隐性患者存在的问题，即长期暴露在较低浓度二硫化碳的条件下时，对人体究竟会产生什么样的毒理作用，以及应用什么样的检查、化验方法能够早期发现隐性患者，并及时提出有效的防治措施等等迫切需要解决的问题。