

急性硫酸二甲酯中毒4例报告

上海化工职业病防治研究所

王招兄 何抗美 张伟玉 金雯蓉 管继如

1990年5月9日, 上海某厂4名外包工在桃浦铁路车站火车厢内搬运残存硫酸二甲酯(DMS)的空桶发生急性中毒。现报告如下:

一、事故原因

该DMS空桶从兰州运至上海桃浦车站, 因长途颠簸致桶盖松动。4名男性搬运工未戴防毒面具, 连续进入火车厢内卸桶约5小时, 时值气温约为33°C, 车厢内弥漫着DMS气体。下班4小时后出现上呼吸道刺激症状即送来急诊。

二、临床症状、体征及实验室检查

4例患者均诉: 双眼辛辣感、畏光、流泪、咽喉部烧灼感、胸闷咳嗽、气急等。主要体征: 4患者双眼结膜充血水肿, 角膜荧光素染色阳性, 均见角膜大片脱落。咽红充血, 悬雍垂充血水肿透亮。鼻腔清水样分泌物多。其中2例不能平卧, 呼吸28~30次/分, 心率80~120次/分, 4人两肺均闻及干罗音, 3人闻及细湿罗音。肝脾肋下未及, 血压均在正常范围。实验室检查见下表:

表 4例中毒患者实验室检查结果

病例 编号	动脉血气分析				外周血白细胞			X线胸片	心电图	肺功能
	pH	PaO ₂ /kPa	PaCO ₂ /kPa	SaTO ₂ %	总数	分 N	类 L			
1	7.449	6.5	4.4	86.1	11.4×10 ⁹ /L	0.90	0.10	间质性肺水肿	窦性心律 正常范围	阻塞性通气功 能不良
2	7.362	6.2	5.1	80.1	10×10 ⁹ /L	0.93	0.07	间质性肺水肿	左前分支 传导阻滞 T波变化	混合性通气功 能不良(阻塞 为主)
3	7.348	6.9	4.8	83.9	10.5×10 ⁹ /L	0.86	0.14	间质性肺水肿	窦性心律 不齐	肺通气功能基 本正常
4	7.342	9.3	4.7	92.5	12.9×10 ⁹ /L	0.91	0.09	支气管周围炎	窦性心律 不齐	肺轻度限制性 通气功能不良

根据上述临床表现及实验室检查所见3人诊断为中度DMS中毒, 1人为轻度DMS中毒, 4人均均为DMS所致化学性眼炎。

三、抢救治疗经过

1. 局部处理 4人角膜损伤, 均给人血浆纤维结合蛋白加氯霉素眼药水内滴双眼, 金霉素眼膏涂双眼, 以助角膜上皮修复及抗感染。1%阿托品扩瞳, 防止虹膜睫状体粘连。口服VitC、AD丸、B₂等。鼻腔滴醋酸的松眼药水, 以减少渗出, 经上述处理后4天, 角膜损伤修复, 眼、鼻、上呼吸道刺激症状消失。

2. 全身治疗 ①氧疗, 均鼻导管给氧, 流量4~5升/分, 以改善通气功能, 防止气道堵塞; ②中性液超声雾化吸入, 配方为地塞米松 5mg, 链霉素0.5, 氨茶碱0.25, 2%普鲁卡因2ml, 生理盐水加至100ml, 视病情4~8次/日, 每次10~20ml; ③糖皮质激素疗法, 每日地塞米松 10~20mg、琥珀氢考 200mg 静滴。

4天后胸片间质性肺水肿明显吸收而停药; ④抗感染, 青霉素钾盐320~480万u/日静滴, 链霉素1g/日或庆大霉素16万u/日肌注, 7天后停药。

经以上治疗, 3人动脉血气分析 PaO₂在第7天恢复正常。1人 PaO₂ 9.9kPa。2人25天肺功能复查通气功能正常, 另2人原有慢性支气管炎、肺气肿的25天后复查肺功能仍示阻塞性通气功能不良; 胸片示: 两下肺纹理稍增多。EKG、血白分均正常。因临床刺激性咳嗽较剧, 经连续超声雾化吸入和止咳化痰等药治疗, 住院30天均痊愈出院。

四、讨论:

1. 本文报告的4例病人, 因缺乏个人防护措施, 连续在火车厢内搬运铁桶历时吸入DMS气体约5小时而引起中毒。因为DMS由呼吸道吸入后, 附着于湿润的呼吸道粘膜, 水解生成硫酸和甲醇, 有强烈的刺激和腐蚀作用, 经过4小时的潜伏期, 均引起化

学性眼炎，低氧血症，间质性肺水肿。该次多人中毒事故的教训，防护问题应引起人们的重视。

2. 原有慢性支气管炎、肺气肿的2例患者，经过积极抢救治疗，1例血气分析的氧分压只能上升到9.9kPa，1个月后两人肺功能复查仍示：阻塞性通气功能不良；胸片示：肺纹理增多、肺气肿。故提示原有呼吸道疾病的患者，急性中毒后，恢复慢，要注意鉴别诊断及就业禁忌证。

3. 糖皮质激素可降低毛细血管通透性，保护细胞膜的完整性，促进肺表面活性物质生成。早期、短程、足量应用，对DMS中毒性肺水肿的防治有较好的疗效。中性液超声雾化吸入，有助于解除支气管痉挛和减轻呼吸道刺激症状。合理应用抗生素以防治感染、改善通气功能、减少耗氧、纠正低氧血症是治本措施。

(本文承蒙王莹主任指导，特此感谢)

职业性丙烯酰胺中毒两例报告

淄博市职业病防治院 田 东

某村办化工厂聚丙烯酰胺车间投产1年后，先后发生两例丙烯酰胺中毒，现报告如下：

例1，男，18岁，某村办化工厂聚丙烯酰胺车间操作工，使用30%丙烯酰胺水溶液生产聚丙烯酰胺，经常徒手操作。1周后双手脱皮、多汗。11个月后手足麻木、发凉，四肢无力，行走和持物不稳，说话变音，嗜睡、纳差，无头晕、肌肉抽搐及发热。在院外按“末梢神经炎”服维生素B₆及肌苷等药物治疗1个月，效果欠佳，于1988年8月23日转入我院。患者幼年时患右耳慢性化脓性中耳炎，未愈。无家族史。

入院检查：T、P、R、BP均正常。精神萎靡，语音清晰，不流利，步态蹒跚，下蹲及站立困难。双眼球呈水平性粗大震颤。右耳鼓膜松弛部完全性穿孔。心肺检查正常。肝脾未及。颅神经检查正常。双上肢肘关节以下及双下肢膝关节以下皮肤痛觉及触觉减退，震动觉消失。双上肢肌力正常，双下肢肌力Ⅳ级，四肢肌张力明显减弱。昂伯氏征(+)，轮替试验(+)，跟膝胫试验(+)，指鼻及对指试验不准确。腹壁反射及提睾反射存在，双侧肱二头肌反射、桡骨膜反射、膝反射、跟腱反射均消失，病理反射未引出。

实验室检查：血常规、尿常规、血胆碱酯酶活性、免疫球蛋白IgA、IgM、IgG均在正常范围。血清丙氨酸转氨酶、麝香草酚浊度试验正常。心电图、脑电图、脑血流图均正常。神经-肌电图：静息时呈正锐波，小力收缩平均时限延长，波幅增高29.2%，大力收缩呈单纯相，右胫后神经MCV33.6m/s，右腓肠神经SCV38.8m/s。

诊断：职业性慢性重度丙烯酰胺中毒。

入院后给予大剂量维生素B族药物、能量合剂、极化液、加兰他敏、中药，理疗，配合肢体按摩及功能锻炼、高蛋白饮食等综合治疗。1个月后小脑共济失调症状减轻，皮肤痛觉、触觉恢复正常，出现双手

大、小鱼际肌及掌间肌萎缩和轻度足下垂。3个月后共济失调症状消失。双手部肌萎缩及足下垂明显。6个月后双手部肌萎缩及足下垂明显恢复。听觉脑干诱发电位检查：右侧潜伏期、各波间期明显延长，波幅降低，左侧正常。电测听检查：右耳语频气导听力损失70dB，骨导正常。10个月后仍有轻度手部肌萎缩及足下垂，震动觉未恢复正常。神经-肌电图检查：失神经电位消失，神经传导速度未恢复正常。14个月后手部、下肢肌力及四肢远端震动觉恢复正常，听觉脑干诱发电位检查无明显改变，神经-肌电图检查：神经传导速度恢复正常。

例2，男，18岁。与例1同环境操作，经常徒手作业。5天后双手脱皮、多汗。10个月后手足麻木，乏力，行走不稳，嗜睡，无头晕、肌肉抽搐及发热。院外按“末梢神经炎”治疗半个月效果不佳与例1同时转入我院。既往健康。

入院检查：T、P、R、BP均正常，精神萎靡，语音清晰、流利，步态蹒跚，下蹲及站立困难。心肺检查正常。双上肢肘关节以下、双下肢膝关节以下皮肤痛觉及触觉减退，震动觉消失。四肢肌力正常，肌张力明显减弱。昂伯氏征(+)，轮替试验(+)，跟膝胫试验(+)，对指及指鼻试验不准确。腹壁反射及提睾反射存在，双侧肱二头肌反射、桡骨膜反射、跟腱反射均消失，病理反射未引出。

实验室检查：神经-肌电图检查：静息时呈正锐波，小力收缩平均时限延长、波幅增高72%，大力收缩呈混合相，右正中神经MCV41.3m/s，右腓肠神经MCV34.6m/s。

诊断：职业性慢性中度丙烯酰胺中毒

治疗经过与例1相同。1个月后感觉性共济失调症状减轻，痛觉、触觉恢复。3个月后共济失调症状消失，出现明显心悸、体温不规律、多汗等植物神经功