

7天内从例1~例4输血小板量分别为16单位、14单位、34单位、38单位。另外,例3、例4入院10天后开始每日皮下注射粒细胞集落刺激因子 $200\mu\text{g}$,共10天。例1、例2分别于入院第14天、第7天死于脑出血,其余3例经治疗,并追踪随访一年半,按1987年全国第四届再生障碍性贫血学术会议制定的疗效标准,达到基本治愈。

2 讨论

再生障碍性贫血(AA)病因很多,苯中毒致AA已被公认。苯中毒致AA多为急性。目前研究认为,苯的毒作用主要是苯在体内的代谢产物酚类。酚类可直接抑制造血细胞的核分裂,对骨髓中核分裂最活跃的幼稚细胞具有明显的毒作用。

本文中5例均有明确苯接触史,表现为贫血、出血、感染,血象及骨髓象均符合1987年第四届全国AA学术会议修订的诊断AAA标准。上述病人接触苯时间长短不一,但几乎在相同时间内发病,并且均在发病前几个月密切接触含苯量大大超过标准的胶,因此,诊断苯引起AAA无疑。苯中毒致AA,苯浓度是导致血液系统损害的关键。在治疗过程中,我们还体会到,

苯中毒所致AAA与原发AAA不同,如能及时诊断,尽快脱离苯作业环境,积极救治,是完全可以恢复的。

本文例1~例4入院时病情均危重,治疗上都给予康力龙、左旋咪唑、胎肝、丙种球蛋白,用法相同,均积极抗感染,不同点为入院后7天内例3、例4输血小板量约为例1、例2的2~3倍,例3、例4还用了粒细胞集落刺激因子。由此可见,例1、例2救治失败的原因很可能就在于输注血小板量不足,导致脑出血而死亡。例3、例4最后康复,在于积极支持治疗,抗感染、输注血小板。另外,与其他治疗可能有一定关系。因此,我们认为苯中毒致AAA,治疗的关键在于渡过苯及其代谢产物对造血系统毒作用最强的危险期,即临床表现最重,末梢血中白细胞、血小板、红细胞、网织红细胞最少,骨髓造血最差的时期,在此期间积极抗感染,根据末梢血象给予足量的成分输血至关重要,它关系到能否让病人渡过危险期,等到毒物排出,也为刺激骨髓造血药物发挥作用赢得时间,最终使病人完全恢复骨髓造血功能。

(收稿:1995-11-10 修回:1996-01-30)

两起急性硫酸二甲酯中毒事故临床分析

武汉市劳动卫生职业病防治院(430071) 黄萍萍 陈彩秀 杨明茂

1983年与1991年发生了两起急性硫酸二甲酯中毒事故,一次由于用装硫酸二甲酯的桶灌水加固堤岸,致使残留桶内的毒液溢出;另一次因硫酸二甲酯储罐爆炸引起。两次中毒总人数149例,其中刺激反应68人,轻度中毒60人,中度10人、重度11人、死亡4人。住院治疗81人,男性64人,女性17人;最小年龄18岁,最大年龄54岁,平均34岁。现将住院治疗的81例临床资料分析如下。

1 症状与体征

81例急性硫酸二甲酯中毒的症状与体征见表。以眼部刺激症及上呼吸道炎症为主,但眼部病变的程度与全身病变的轻重无关。轻度中毒仅见上呼吸道受损;中度中毒进展为支气管炎、支气管肺炎;重度中毒可有肺泡性肺水肿,肺水肿出现的时间约在事故发生后2~6小时,肺水肿出现得越早,病情越重。

81例硫酸二甲酯中毒症状与体征

症状与体征	例数	阳性率(%)
眼刺痛流泪	81	100
咽喉疼痛	81	100
声嘶	42	51.85
气急	12	14.81
胸闷	48	59.26
呛咳	56	69.14
眼结膜充血	81	100
角膜溃疡	12	14.81
咽喉充血	81	100
悬雍垂水肿	32	39.50
两肺干罗音	13	16.05
两肺湿罗音	16	19.75
紫绀	4	4.95

有4例轻度中毒者合并皮肤灼伤,其中2例为硫酸二甲酯蒸气透过单薄的衣服致阴囊红肿,一例有龟

头溃烂,另两例为硫酸二甲酯液直接灼伤皮肤(浅Ⅱ°,面积1%~2%)。有2例重度中毒者合并大面积体表Ⅰ°灼伤,面积25%及35%,后者合并软组织损伤。

2 实验室检查

81例病人血象检查:见中度和重度中毒者白细胞明显高于正常(10~25×10⁹/L),中性0.71~0.94。尿常规检查,部分中度和所有重度中毒者出现蛋白、红细胞、白细胞,严重者出现透明管型和颗粒管型,伴尿素氮增高,二氧化碳结合力降低。胸片检查:轻、中度中毒者未发现异常,重度中毒者因条件有限未能拍片。

心电图检查68人,其中轻度中毒47人,心电图改变23人,检出率46.80%,主要表现为窦性心动过缓、不齐、过速、低电压等;中度中毒10人,EKG改变6人,占60.00%,除上述变化外,尚有ST段、Ⅰ、Ⅲ、aVF、V₁、V₃、V₅下移等;重度11人,EKG改变11人,占100%,主要表现为窦性心动过速、ST段下移≥0.05,随病情恶化,发展为电轴左偏、P波V₁双向,V₃、V₅有切迹,或P波高尖、房性或室性早搏等。正常283人对对照组,EKG改变者仅14人,检出率4.90%,两组有非常显著性差异(P<0.01~0.005)。

3 治疗与转归

轻度中毒入院后,经2%碳酸氢钠冲洗双眼,氯霉素、可的松眼药水点眼,以2%碳酸氢钠、氨茶碱、庆大霉素、地塞米松雾化吸入等对症治疗,数天至一周痊愈。中度中毒除上述治疗外,还静滴地塞米松10~20mg/d,辅以抗感染、对症、营养心肌等治疗,两周至20天内痊愈,无后遗症。

7例重度中毒为单纯呼吸道吸入性中毒,除上述常规处理外,通过给氧,静滴地塞米松20~80mg/d,氨茶碱、654-2,酚妥拉明等降低肺内压,抗休克、抗感染、营养心肌、强心及对症支持疗法,一周后进入恢复期,历时18~30天临床痊愈出院。仅1例遗有声嘶、肺功能轻度损害、小气道阻力升高;另1例心肌受损于一年后始恢复;其余病人无明显后遗症。

另4例重度中毒者,分别合并大面积皮肤化学性灼伤、软组织损伤、骨折,病情危重。其中两例于入院后24小时内,死于急性肺水肿、休克。另两例合并Ⅰ°灼伤,面积分别为25%,35%,于事故发生后2~3小时出现肺水肿,2~7小时皮肤逐渐出现红斑、水泡、大泡融合,10~13小时出现休克、心肌受损,17小时灼伤创面稳定。入院后,先以2%碳酸氢钠液和清水冲洗污染皮肤各两遍,除了雾化吸入、降低肺内压、抗感染、

抗休克、对症等治疗外,第一日激素用量分别为60~90mg,补液2500~2700ml,并加大胶体比例(输血、血浆),纠正酸碱失衡及电解质紊乱,第二日,两例患者肺水肿及休克缓解。创面为35%患者尚合并有三处软组织外伤,于第三天逐渐出现心、脑、肾损害,加强抗感染和重要脏器支持治疗,未能缓解,于第五天再度出现肺水肿,第六天死于成人呼吸窘迫综合征(ARDS)。烧伤面积为25%的患者,通过上述处理,于第10天肺部体征消失,创面愈合。进入恢复期,与此同时出现了“消化道应激性溃疡”,经全力抗酸、止血、输血等保守治疗无好转,于第17天死于继发性应激性溃疡消化道大出血。

4 讨论

硫酸二甲酯具有脂溶性,难溶于水,故急性中毒潜伏期较一般无机酸、碱刺激性气体长,约为0.5~12小时,中毒程度也较之更重,临床资料表明,眼部症状与中毒程度无关。肺水肿出现时间约为2~6小时,肺水肿出现得越早、病情越重。

硫酸二甲酯造成的体表灼伤有两种形式,一种是其蒸气透过单薄的衣服,引起皮肤组织疏松、多皱褶、潮湿部位红肿;另一种是毒液直接灼伤皮肤。本文两例出现皮肤损伤的潜伏期分别为2~7小时,17小时内灼伤程度仍有进展,因此冲洗和中和污染皮肤的毒液的时间要相应延长。

68例EKG检查,轻度中毒EKG异常率46.8%,与正常对照组比较有非常显著差异;重度中毒,心肌受损检出率100%,说明硫酸二甲酯对心肌产生明显损害,可能与毒物的直接毒性和缺氧、缺血、电解质紊乱等间接作用有关。

对重度中毒合并大面积灼伤及外伤患者,由于毒物可经多个途径进入人体,肺水肿出现得早,心、脑、肾损害出现也早,且重,故在抢救过程中激素用量可加大,首次地塞米松剂量30~50mg,最初24小时可达100~200mg,以早期保护心、脑、肾等重要脏器,避免ARDS发生,并早期使用强效抗酸药,避免应激性溃疡发生,必要时可行手术止血。

两次中毒事故抢救的不足点:(1)现场未作处理,以致毒物继续吸收,加重病情,并使护送人员发生中毒;(2)清洗污染皮肤时间偏短,未能有效中和、终止毒物对皮肤的损害;(3)对重度中毒合并大面积灼伤及外伤病人治疗经验不足,激素用量偏小。

(收稿:1995-03-28 修回:1996-02-05)