

得回归方程;从而计算出白内障发病概率1%和5%时平均TNT累积浓度5.523毫克·年和11.551毫克·年。推算从事30年工龄时作业工人白内障发病在1%和5% TNT浓度分别为0.184毫克·年以及0.385毫克·年。

目前生产环境TNT浓度多已达到MAC水平,但由于皮肤污染存在致使白内障时有发生。笔者建议除不得已操作工人轮换制外,应对目前TNT的MAC值

1mg/m³大幅度地降低,改为0.2mg/m³,方可控制工人一生中30年作业仅有1~5%可能发生眼白内障机会。供讨论。

(本文承蒙北医三院职业病研究中心赵金恒博士指导,另白内障患者资料由我所职业病科乐幼琴医师协助整理,在此表示谢意。)

铅性脑病1例报告

南通市卫生防疫站 王咸钢
如东县凌民乡卫生院 王咸模*

患者徐某(住院号86059),男性,58岁。农村基层干部。自1986年3月起,自诉失眠、多梦、记忆力减退、一过性头晕;无视物旋转、恶心、呕吐。病情呈进行性加重,遂出现持续头晕,步态不稳,表情呆滞,言语减少。5月下旬来我院就诊。以往健康。有嗜烟、酒史。体检:T、P、R正常,Bp19.95/13.30 kPa(150/100mmHg)。神萎,意识有时欠清,贫血貌。心、肺、腹部检查无阳性体征。肌力、肌张力正常,未引出病理反射。血常规:RBC $3.2 \times 10^{12}/L$,Hb74g/L,WBC $5.8 \times 10^9/L$ 。两便常规、肝功能和心电图正常。以“脑动脉血栓形成”收住入院。给予脑脉宁、潘生丁、低分子右旋糖酐、复方丹参等治疗,病情无好转。住院期间,患者曾两次发生脐周剧烈绞痛,无压痛及反跳痛,持续约10分钟自行缓解。6月底转县人民医院,脑电图(EEG)、眼底检查和血脂分析皆正常。颈椎X线片示:C₄椎体下缘骨质增生,4/5椎间隙变窄,前纵韧带钙化。考虑“颈椎病”,治疗月余,病情仍日趋加重,出现嗜睡、精神错乱、构音不清。7月31日转某医学院附属医院,脑脊液检查阴性,EEG弥漫性异常,两次脑CT均未见占位性病变,疑诊“散发性脑炎”。后经精神病院会诊,又考虑为“脑器质性精神病”。使用能量合剂、激素及神经细胞营养剂等治疗,未奏效。并渐出现昏迷,大小便失禁,四肢不自主抽动,时有强直性抽搐。住院20天,其家属要求自动出院。出院诊断:“老年前痴呆”。返家后持续昏迷,频发抽搐,并发生褥疮感染。8月30日再次入院,因患者有习惯使用锡壶饮酒、饮茶史,故怀疑铅性脑病。经测定,尿铅1.264mg/L。作驱铅治疗,用药后24小时尿铅5.530mg/L。终因为时已晚,9月18日患者死于脑病及继发感染。

讨 论

1. 本例尿铅1.264mg/L,远超过尿铅正常值(0.08mg/L),驱铅后24小时尿铅又增高4倍之多,高达5.530mg/L,结合临床可诊断铅中毒。

本例无职业性铅接触史,治疗中亦未曾使用含铅化合物的药物,故考虑生活性铅中毒。近年来,国内有锡壶沏酒、锡水壶致慢性铅中毒的报道,模拟试验结果,用锡壶炖酒、烧雨水(沏茶),酒铅量和水铅量分别可达数百毫克/升、数毫克/升,前者为醋酸铅,后者主要为碱式碳酸铅,均易经消化道吸收。本例长期嗜酒,酒量大,冬季喜欢锡壶加热米酒(家酿),平时饮用锡壶烧茶水,因此完全有可能经上述途径摄入过量铅而发生慢性中毒。患者逐渐出现恶梦、精神障碍、共济失调、癫痫样发作以及昏迷等脑损害综合征,为铅中毒性脑病的表现,故系重度生活性铅中毒。本例未见明显周围神经损害征象。

2. 本例突出表现为进行性加重的精神神经症状,须注意与脑肿瘤、脑部感染和脑器质性精神病等鉴别。患者病程中有贫血、腹绞痛和高血压,又有长期使用锡壶沏酒、锡水壶史,故应考虑到铅中毒之可能,及早作血铅、尿铅、尿卟啉等检查,以期确立或排除诊断。

3. 本例辗转就医,先后误诊为“脑动脉血栓形成”、“散发性脑炎”、“老年前痴呆”等多种疾病,以致贻误了治疗良机。本例误诊的原因,主要是临床医务人员对铅中毒,尤其是对铅性脑病临床表现尚缺乏认识;其次是对生活性铅中毒铅摄入途径了解不够;此外,过分地强调和看重了CT、脑电图等检查手段,而对病史欠详尽了解和慎密分析。

(本文承上海医科大学王懿兰教授审阅、指导,谨此志谢。)

*现调至如东县马塘区医院