

左右出现脱发,且愈来愈明显,几乎全部脱光。胃肠道症状较单纯铅中毒为重,持续时间长。视神经、神经肌电图轻度异常,测发铅、尿铅明显高于正常参考值数千倍。尿砷、尿硒正常,故同时合并铅急性中毒成立。至于除中药含铅、铊外,其他铅、铊的来源未能找到确切证据,但估计其误食的可能性为大。急性铅、铊合并中毒加重了病情,使其更加复杂化。

2.2 治疗 急性铅中毒麻痹型肠梗阻之腹绞痛治疗以用络合剂和葡萄糖酸钙为好,不用或少用阿托品或654-2,以免加重肠麻痹。对于肠麻痹型肠梗阻的治疗,在应用络合剂的基础上,以综合疗法为主。

2.3 病情 本例患者尿铊含量高于正常人数千倍,但由于及时诊断和治疗,控制了病情的发展,故临床表现神经系统症状较轻。同时该患者曾一度出现低钠,最低达113mmol/L,24小时尿钠排出量高达175mmol/L,虽经口及静脉大量补盐(静脉最高每天补钠20余克),仍不能纠正,直至病情稳定后方恢复正常。造成低钠原因除铅、铊中毒后引起肾小管损伤、回收钠功能差外,是否与铅、铊中

毒引起机体应激,致内分泌改变因素有关,值得进一步探讨。

2.4 排铊药物的比较 铊中毒后几种药物的排铊我们均作过测定比较。口服普鲁士蓝,8天后症状缓解,踝关节以远痛觉恢复正常,膝腱反射(+)。静滴还原型谷胱甘肽,大量补液、补钾、利尿。络合剂的应用,均有明显的排铊作用,很难评出优劣。但须说明疾病早期应用普鲁士蓝效果较好,一般应用10天左右为宜。普鲁士蓝非医药用品,其中含有一定量的杂质如镉等,过量服用会产生一定副作用。

2.5 有关铊的检验 铅、铊两种元素测定,在极谱仪阳极溶出半微分图出现峰值相距甚近,容易混淆,检验时应注意。

关于尿铊至今尚未见有正常值报道。有资料认为只要尿中检出铊即为阳性。本病例测尿铊时,我们曾以无症状的正常人作对照(30人),结果正常人尿中亦测出微量铊( $< 0.2\mu\text{g/L}$ ),为便于铊中毒的诊断治疗,建议尽快制定我国尿铊正常参考值。

## 生活性铅中毒临床分析

### Clinical analysis of cases with household lead poisoning

陈先友

CHEN Xian-you

(广东韶关市职业病防治院,广东 韶关 512028)

摘要:生活性铅中毒因其接触史隐匿、发病后无特殊症状,误诊率极高。本文对12例生活性铅中毒病例的临床分析,应引起临床医生的注意。

关键词:生活性铅中毒;临床分析

中图分类号:R135.1<sup>+</sup>1 文献标识码:B

文章编号:1002-221X(1999)05-0286-02

生活性铅中毒铅接触史较隐匿,不易被患者及临床医生所发觉,现将我院收治的12例进行临床分析,以引起注意。

#### 1 临床资料

1.1 一般情况 12例中女8例,男4例;年龄23~64岁,平均35.4岁;农村8例,城镇4例,均无铅作业史。病程7天~5年,因锡壶盛自制甜酒加热饮用后急性起病6例,锡壶盛白酒饮用后慢性起病4例,2例为服用含铅中药后亚急性起病。12例中诊断为“急性胃炎”4例,诊为“胃溃疡”2例,诊为“急性阑尾炎”、“胆结石”、“泌尿系结石”、“黄疸性肝炎”、“结肠癌”各1例,仅1例诊断为铅中毒,可见其误诊漏诊高达91.6%。

1.2 临床表现 12例均以腹绞痛起病就诊,其中阵发性脐周绞痛并大汗者6例,上腹胀痛阵发性加剧者3例,下腹反复隐痛中出现阵发性加剧者3例。绞痛持续10~60分钟可自行减轻,

但呈反复性发作;发作时伴呕吐7例,便秘6例,便秘与腹泻交替出现3例(其中1例达5年之久并有消瘦、严重贫血等表现),头痛失眠5例。12例中有贫血貌者10例,牙龈铅线1例,脐周或下腹部轻度压痛者7例,黄疸1例,血压升高3例。

1.3 主要实验室资料 12例尿铅为0.44~8.91 $\mu\text{mol/L}$ ,平均2.558 $\mu\text{mol/L}$ ,均高于0.39 $\mu\text{mol/L}$ ,符合铅中毒诊断标准。第一驱铅疗程结束时尿铅为3.89~24.44 $\mu\text{mol/L}$ ,平均9.26 $\mu\text{mol/L}$ 。12例中10例贫血(Hb:86~100g/L),9例做尿卟啉试验均为阳性(++~++++),7例做点彩红细胞检查均增高(0.5%~1.5%),2例谷丙转氨酶增高(34~35U),1例直接胆红素增高(59.5 $\mu\text{mol/L}$ )。1例将家中所剩未接触锡壶白酒做铅含量测定仅为0.14mg/L( $< 1\text{mg/L}$ 的容许值)。

1.4 治疗与转归 (1)给予常规护肝治疗;便秘严重者给予通便灌肠。(2)驱铅治疗:依地酸钙钠(EDTA-CaNa<sub>2</sub>)1.0加入5%葡萄糖液500ml静滴,每日1次,或者EDTA-CaNa<sub>2</sub>0.5加20%普鲁卡因2ml深部肌注,每日2次;每周连续用药3天停药4天为1疗程。结果见驱铅治疗后1~12小时内腹绞痛缓解者8例;48小时内全部病例腹绞痛消失;驱铅2~4周全部病例尿铅正常,血红蛋白上升,肝功能正常,临床治愈出院。

#### 2 讨论

2.1 生活性铅中毒易误诊为其他疾病,乃至误行手术治疗<sup>[1-2]</sup>,本组12例中仅1例得到正确诊断,误诊原因可能为:铅接触史不清,尤其是对锡壶中铅能释放入酒引起铅中毒缺乏认识,以腹绞痛起病就诊,对症状未做全面的鉴别分析;对铅中毒

收稿日期:1998-09-11;修回日期:1998-11-11

作者简介:陈先友(1956—),男,湖南东安人,副主任医师,主要从事尘肺并发症、铅中毒等临床研究。

诊断要点认识不清,未做相应的特殊检测。

2.2 生活性铅中毒剧烈的腹绞痛症状与腹部体征不相符合;多数伴有便秘(9/12)、贫血(10/12),解痉剂止痛疗效差等,这些均有助于与其他腹痛的鉴别。尿铅显著增高可为诊断提供确切证据,尿卟啉、点彩红细胞异常对诊断有重要提示意义。因此,对原因不明腹痛伴有便秘、贫血,症状与体征不相符合且解痉止痛疗效差时,应考虑铅中毒的可能,并注意追查铅接触史和及时做尿铅测定;口中无金属味,牙龈无铅线并不能排除诊断。

2.3 EDTA-CaNa<sub>2</sub>除驱铅外尚可缓解腹绞痛。本组病人驱铅前多使用过阿托品、钙剂,1例甚至使用过杜冷丁,均不能有

效控制腹绞痛。早有报告使用EDTA-CaNa<sub>2</sub>驱铅治疗铅绞痛获得疗效<sup>[3]</sup>;本组观察到EDTA-CaNa<sub>2</sub>驱铅后2~4周尿铅才降至正常,而腹绞痛多数在驱铅后1~12小时内即缓解。全部病例在48小时内腹绞痛消失,其机理仍有待研究。

参考文献:

- [1] 于维松,杨素峰.中药偏方致急性铅中毒误诊30例临床分析[J].中国工业医学杂志,1996,9(3):160.
- [2] 王峰,包章法,等.铅中毒误诊教训分析(3例报告)[J].职业与健康,1997,(1):30.
- [3] 马文彦,吴学霖.驱铅治疗铅绞痛[J].中华劳动卫生职业病杂志,1989(6):348.

## 职业性铅麻痹1例报告

### Report of a case with occupational lead paralysis

钱桦

QIAN Hua

(扬州市职业病防治院,江苏扬州225002)

摘要:报道1例职业性铅麻痹病例的发病、临床特点及治疗经过,并对该病的发病机理和治疗进行了探讨。

关键词:职业性铅麻痹;治疗

中图分类号:R135.1<sup>+</sup>1 文献标识码:B

文章编号:1002-221X(1999)05-0287-01

#### 1 病例介绍

患者,男,23岁,未婚,住院号97182。因两腕关节及手、指伸展无力8个月,伸展不能2个月伴肢体肌肉、关节酸痛来诊,以“职业性铅麻痹”于1997年11月24日收治入院。

患者从1994年4月进某蓄电池厂做电瓶组装焊接工。1997年1月因脐周腹痛伴肢体酸痛来院门诊,查尿铅为0.68 $\mu$ mol/L,遂作驱铅治疗一个疗程后继续上班。此后,肢体酸痛渐加重,并自觉两手腕及手指屈伸无力,未引起重视;至9月份症状又加重,入院时,两手腕、双手及手指已完全不能自主伸展,肢体肌肉、关节酸痛难忍,尤以两上肢为著,以致不能入睡;同时伴有乏力、恶心、食欲不振等全身症状。患者遂于1997年11月18日再次来院门诊,11月24日收治入院。

入院查体:T 36.8 $^{\circ}$ C, P 84次/分, R 20次/分, BP 16/10 kPa;精神差,铅容,贫血貌,齿龈未见铅线;心肺未见异常;腹软稍压痛,肝脾未触及。神经系统检查:两腕下垂,手掌、指呈屈曲状,不能自主伸腕、伸指及分指,呈典型“垂腕”征;大小鱼际肌、手掌骨间肌明显萎缩;两前臂肌肉亦松弛和轻度萎缩,肌张力下降,两侧抬肩、伸屈肘功能尚可,两手肌力IV度;两侧肱二头肌反射、桡骨膜反射消失,膝腱、跟腱反射减弱,肢体痛觉正常。

收稿日期:1998-06-30;修回日期:1998-09-04

作者简介:钱桦(1940—),男,江苏宜兴人,副主任医师,门诊部主任,从事内科和职业病临床工作。

辅助和特殊检查:Hb 78g/L, RBC 2.56 $\times 10^{12}$ /L,肝功能TSB 5.6 $\mu$ mol/L, DSB 1.28 $\mu$ mol/L, ALT < 40U/L, TTT 4U;血Cr 92 $\mu$ mol/L, BUN 4.2mmol/L; ESR 8mm/h, 抗“O” < 500U;血LDH 104.9U/L, ALP 77.9U/L。心电图正常。颈椎、两上肢、手掌、指及两肩、肘、腕各关节X线摄片均未见异常。肌电图检查示:两上肢肌纤维震颤波,神经传导速度减慢,提示肌纤维损害。入院尿铅检查为0.58 $\mu$ mol/L,驱铅试验首次尿铅值为8.45 $\mu$ mol/L。入院诊断:职业性慢性重度铅中毒——铅麻痹。

治疗经过:患者入院后即给予能量合剂静滴,用依地酸钙钠1.0克溶于5%葡萄糖液中静滴,每日1次,滴3日停4日为一疗程,同时使用地塞米松和胞二磷胆碱静滴,维生素B<sub>1</sub>、B<sub>12</sub>、康乐素肌注或穴位注射,并配合低能量氮氛激光血管内照射、针灸电疗仪等治疗。其间,曾多次请神经科专家会诊。驱铅1个疗程后,肢体疼痛减轻,一般情况好转;共驱铅3个疗程,尿铅降为0.39 $\mu$ mol/L,但两腕、掌、指仍不能自主活动。到1998年元月底,腕关节能稍上抬,手指能微动,右手恢复较左手差。治疗3个月时,腕关节能上抬约60度,掌、指及关节在局限范围内自主活动。住院4个月出院,出院时两腕及掌指关节能自主活动,十指能自如伸指和分指,但上述肌肉松弛萎缩症状未见好转,目前,仍在门诊治疗随访中。

#### 2 讨论

根据患者职业史、病情特点、特殊检查及驱铅试验治疗等,铅麻痹诊断可以成立。该病例有以下几点值得注意:(1)患者从铅接触到发病,不超过3年;从铅中毒到铅麻痹仅10个月;铅麻痹发作时尿铅含量仅0.68 $\mu$ mol/L和0.58 $\mu$ mol/L,提示铅麻痹与铅接触时间、尿铅浓度不一定成正比关系,它的发生和发展可能存在明显的个体差异。(2)由于铅麻痹是铅引起的中毒性周围神经病,为神经脱髓鞘病变,应属可逆性病变,但目前在治疗上,除驱铅治疗和使用激素外,尚无更好的治疗方法,值得今后作进一步探索。