

## 罕见的铅铊合并急性中毒病例分析

## Report of a rare case with acute lead and thallium poisoning

郭宝科, 杜永峰, 李建平

GUO Bao-ke, DU Yong-feng, LI Jian-Ping

(西安市中心医院职业病科, 陕西 西安 710003)

摘要: 报道1例因误食所致铅、铊合并急性中毒病例的诊断和治疗, 并对其采用的多种治疗方法进行评价。

关键词: 铅; 铊中毒; 尿铅; 尿铊; 络合剂

中图分类号: R135.1<sup>+</sup>; R595.2 文献标识码: B

文章编号: 1002-221X(1999)05-0285-02

急性铅中毒、急性铊中毒国内外已有报道, 但铅铊合并急性中毒尚属罕见。现将铅铊合并急性中毒1例报告如下。

### 1 病例介绍

患者, 男, 46岁, 干部, 既往体健。主诉持续性腹部绞痛、阵发性加重2天入院。10天前, 患者自觉胸闷、发热, 拟“上感”住外院治疗, 服中药汤剂9付, 私人配制中药片剂100片。于1998年9月21日, 自觉腹部持续绞痛, 阵发性加重, 纳差, 头皮、双下肢麻木, 经对症治疗, 疼痛未缓解。于9月23日转入我院消化科, 急作胃镜提示慢性浅表性胃炎急性发作。血淀粉酶49U(20~115U)、尿淀粉酶669U(20~115U), 考虑为急性水肿型胰腺炎。经胰腺炎常规治疗, 症状未减轻。9月24日经我科会诊, 并作尿铅检测(11.96 $\mu$ mol/L)高于正常, 遂确诊为急性铅中毒, 转我科治疗。9月30日开始散在脱发, 且越来越严重, 眉毛、阴毛及腋毛脱落较少。拟诊合并铊中毒, 10月4日作尿铊测定24.56 $\mu$ mol/L, 高于正常数千倍, 遂确诊同时合并急性铊中毒。

查体: T36.4 $^{\circ}$ C, P74次/分, R20次/分, BP17/12kPa。急性痛苦面容, 发育正常, 营养不良, 毛发尚好(半月之后, 头发几乎全部脱光, 眉毛、腋毛少量脱落)。意识清, 被动体位, 查体尚合作。皮肤、巩膜无黄染, 无出血点, 浅层淋巴结不肿大。铅线(-), 咽稍红, 甲状腺不大, 气管居中。胸廓对称, 双肺呼吸音清, 未闻及干湿性啰音。心界无扩大, 心率74次/分, 律齐, 各瓣膜区未闻及病理性杂音, 腹稍膨隆, 叩上腹部呈鼓音, 无移动性浊音, 上腹部压痛, 肠鸣音稍弱, 2~3次/分, 肝、脾未及。双肾区叩痛(-), 双下肢无水肿。脑神经(-), 双上肢腱反射(+), 双下肢腱反射(+), 双下肢踝反射加强后可引出, 未引出病理反射。双踝关节以远痛觉减退, 深感觉无障碍, 无肌萎缩, 肌张力正常。

实验室检查: Hb145g/L, WBC9.1 $\times 10^9$ /L, NO 64, LO 35; PC188 $\times 10^9$ /L; ZPP3.5 $\mu$ g/gHb; 尿淀粉酶666IU/L, 血淀粉酶49IU/L; 总胆红素18.60 $\mu$ mol/L, 直接胆红素6.0 $\mu$ mol/L, 间

接胆红素13.0 $\mu$ mol/L; 总蛋白77g/L, 白蛋白48g/L, 球蛋白29.0g/L, 白/球1.70; 谷氨酸转氨酶45IU/L, 碱性磷酸酶101.0IU/L; ALT54IU/L, AST34IU/L; BUN5.15mmol/L, CRE72 $\mu$ mol/L, CPCO<sub>2</sub>25mmol/L, GLU5.6mmol/L, HP-CagA(-), HP-尿素酶(-); 尿铅11.96 $\mu$ mol/L, CP(±), 血 $\beta_2$ -MG2.305ng/ml[(1.731 $\pm$ 300)ng/ml], 尿 $\beta_2$ -MG280ng/ml(0~200ng/ml); 尿Alb20ng/ml(<16ng/ml)。血K<sup>+</sup>3.39mmol/L, Na<sup>+</sup>113mmol/L, Cl<sup>-</sup>92mmol/L, Ca<sup>2+</sup>2.4mmol/L; 总胆固醇2.87mmol/L; 甘油三酯0.68mmol/L; 载脂蛋白A<sub>1</sub>0.98g/L, 载脂蛋白B0.57g/L; 高密度脂蛋白110mmol/L, 低密度脂蛋白1.63mmol/L; 尿液分析正常, 24小时尿钠测定波动在145~175mmol/L, Cl<sup>-</sup>测定164mmol/L。血气分析提示轻度低氧症。心电图正常。B超肝、胆、脾、胰正常声像图。视电检查, 双视神经传导功能延长, 双眼底(-)。腹部透视、平片示横结肠明显胀气, 以结肠脾曲为著, 肠梗阻可能。腹部CT提示肝小囊肿, 胆、脾、胰、双侧肾上腺、双肾无异常现象。神经肌电图检查, 未见病理性自发电位, 被检神经SCV(-), 左正中神经、左腓神经末梢时稍延长, 左胫、右腓神经MCV稍减慢。发铊14.04 $\mu$ mol/L, 尿铊24.56 $\mu$ mol/L, 血铊0.39 $\mu$ mol/L。

治疗经过, 急性铅中毒确诊后, 即给金属络合剂EDTA常规治疗, 并进行治疗期间24小时尿铅排出量监测, 最高尿铅量为26.2 $\mu$ mol/L, 经4个疗程驱铅后尿铅正常。腹绞痛主要给以钙剂、少量VitK<sub>3</sub>、654-2(因患者腹部表现为少见类型肠麻痹, 故应少用)。胃肠麻痹、胀气, 给以禁食、胃肠减压, 加用胃肠动力药、针灸、艾灸、推拿、按摩、肛管放气、通便、导泻等综合疗法。确诊为急性铊中毒后, 又进行1, 6-二磷酸果糖、谷胱甘肽, 大量补钾、口服普鲁士蓝(12天)等治疗。10月11日症状完全缓解, 每日可进食7两左右, 腹部无不适, 头发脱落停止, 行动自如, 但有时仍感双下肢麻木、无力, 住52天出院。查体心肺正常, 肝脾未及, 腹(-), 四肢腱反射(+), 病理反射未引出, 双踝关节以远疼觉恢复, 肌电图左正中神经末梢潜伏时稍延长外余正常。视电生理检查左视神经传导功能延长(右正常)。尿铊测定极微量。出院诊断铅、铊合并急性中毒。出院后5个月随访, 无特殊不适, 正常上班工作, 头发全部长出, 且较前乌黑。

### 2 讨论

2.1 诊断 该患者有服中药史(测汤剂铅含量为0.88mg/L, 铊含量2.93 $\mu$ mol/L, 片剂铅含量为0.07mg/片。估计铅总摄入量约15.8ng, 铊总摄入量5.988 $\mu$ g), 服药后出现明显的胃肠道症状, 铅绞痛, 少见肠麻痹型肠梗阻, 尿铅测定明显高于正常, 经驱铅治疗有效, 驱铅查尿铅最高含量为26.2 $\mu$ mol/L, 排除内、外科急腹症, 故急性铅中毒诊断成立。患者在病后10天

收稿日期: 1999-02-08; 修回日期: 1999-04-30

作者简介: 郭宝科(1946-), 男, 陕西合阳县人, 主任医师, 主要研究职业中毒, 尤为汞、铅、锰中毒的临床诊治。

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。