

绞痛。儿童生长发育期, 呼吸道与胃肠道对铅的吸收率高于成人<sup>[1]</sup>, 本文2例从事蓄电池制片包装的女性儿童(13~14岁), 具有工龄短、发病急、病情重等特点, 均有不同程度贫血及肝、肾功能损害。现场监测车间空气中铅浓度 $0.25 \sim 1.28 \text{ mg/m}^3$ (粉碎、化成、铸板、焊接、制片包装在同一车间作业), 严重超出国家职业卫生标准, 同时违反了《职业病防治法》严禁安排未成年工从事接触职业病危害作业的要求, 有关政府部门按照《职业病防治法》规定责令其关闭。

2.2 本文9例用铅锡壶烫酒饮患者及1例蓄电池业极板焊接工, 因腹绞痛误诊。误诊疾病为急性胃肠炎(3例)、急性阑尾炎(2例)、胆囊炎(2例)、急性胰腺炎(2例)、肠梗阻(1例), 由于误诊而行手术治疗2例。10例误诊时间10d至2个月不等, 导致病情恶化。据有关报道, 由饮酒所致铅中毒被误诊者占28.6%<sup>[2]</sup>, 而本文误诊率很高, 用铅锡壶饮酒致患者肝功能异常比例为50%, 2例B超显示有慢性肝病、酒精性肝病不能排除。误诊原因均因接诊医生未详细询问患者饮食、生活习惯, 对临床症状未进行深入分析。为避免误诊, 综合医院医生应认真学习和掌握铅中毒防治基本理论和治疗方法, 详细采集病史, 不能遗漏接触史; 职业病科医生在诊断铅中毒时应考虑到其他类似疾病以免漏诊。

2.3 大剂量或长期应用络合剂可引起肾脏病变,  $\text{CaNa}_2\text{-EDTA}$ 最重要的毒副作用是肾损害。对本组有肾损害患者均采用小剂量( $0.5 \text{ g/d}$ )  $\text{CaNa}_2\text{-EDTA}$ 驱铅治疗, 以减轻其副作用, 取

得满意疗效, 出院时复查血、尿 $\beta_2$ 微球蛋白恢复正常。曾有文献报道每天采用 $1.0 \text{ g}$ 与 $0.5 \text{ g}$   $\text{CaNa}_2\text{-EDTA}$ 疗效无明显差异<sup>[3]</sup>。发生铅中毒, 要将铅完全从体内排出是不可能的, 治疗目的是使体内存在的低含量铅不对机体产生毒害作用<sup>[4]</sup>。治疗中采用抗氧化剂 *N*-乙酰半胱氨酸消除低含量铅对机体的毒害作用, 同时辅以 Vit B<sub>1</sub>、Vit C 及微量元素, 减少铅的吸收, 减轻铅的毒性, 促进铅的排出。对腹绞痛患者积极通便, 通过综合治疗, 取得了较好疗效。

综上所述, 铅中毒关键在于早预防、早发现、早诊断、早治疗。农村、社区应加强铅中毒防治基本知识的宣传和普及, 禁用铅壶酒具, 禁止儿童从事铅及其他有毒有害作业。积极改善生产环境, 对违规的乡镇、民营企业和个私作坊采取行政干预措施, 严格执行《职业病防治法》等法规, 切实保障广大劳动者的身体健康。

#### 参考文献:

- [1] 何凤生. 中华职业医学 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 1999. 215-226.
- [2] 熊敏如, 方国辉. 铅中毒临床误诊误治及其防范对策 [J]. 中国误诊学杂志, 2003, 3(4): 616.
- [3] 周锦英, 段志, 邓俊向, 等. 不同剂量依地酸钠钙治疗慢性铅中毒临床观察 [J]. 职业卫生与应急救援, 2002, 20(3): 159.
- [4] 郑洁, 欧仕益. 抗氧化剂在治疗铅中毒中的作用 [J]. 广州食品工业科技, 2002, 18(3): 60.

## 职业性慢性混合铅中毒1例分析

### Clinical analysis on one case of occupational chronic lead poisoning

白怀生

BAI Huai sheng

(淄博市职业病防治院, 山东 淄博 255067)

**摘要:** 介绍1例接触有机铅、无机铅引起慢性中度铅中毒病例, 该病例驱出铅量之大、疗程之长是很罕见的, 并且该病例除铅高外,  $\delta$ -ALA、CP并不高, 病情呈进行性发展。

**关键词:** 混合铅; 中毒; 运动障碍

**中图分类号:** R135.11 **文献标识码:** B

**文章编号:** 1002-221X(2004)04-0229-02

#### 1 病例介绍

患者, 男, 32岁, 某塑胶实业公司职工, 接触硬脂酸铅、磷酸铅、硫酸铅7年, 因胸闷、头晕、乏力、腹胀4年, 加重1年于2001年3月14日入院。

患者自1996年无明显诱因出现胸闷、头晕、乏力、腹胀。爬楼时头晕、乏力即明显加重, 伴出汗、气短、轻微恶心;

收稿日期: 2004-01-05; 修回日期: 2004-03-07

作者简介: 白怀生(1963-), 男, 山东淄博人, 主管技师, 主要从事职业病检验工作。

经常上腹部灼热感, 轻微腹胀, 与饮食无关。曾多次到本地各医院胸透、拍片及其他检查, 均无异常。给予消炎治疗, 因未明确诊断, 疗效差。近1年来, 诸症明显, 多汗腰酸, 记忆力下降, 于2001年2月来我院门诊。查血 WBC  $8.4 \times 10^9/\text{L}$ , RBC  $4.86 \times 10^{12}/\text{L}$ , HGB  $151 \text{ g/L}$ , PLT  $170 \times 10^9/\text{L}$ , N  $0.679$ , L  $0.321$ , 尿铅  $0.202 \mu\text{mol/L}$ , 尿  $\delta$ -ALA  $29.1 \mu\text{mol/L}$ , CP(±)。又经进一步驱铅诊断, 查24h尿量2050ml, 尿铅  $3.66 \mu\text{mol/L}$ , 故入院治疗。

入院查体: T  $37.1^\circ\text{C}$ , P 76次/min, R 19次/min, BP 105/85 mmHg (14/11 kPa)。意识清, 精神差, 表情焦虑, 痛苦面容, 不善言谈, 言则汗出, 体型偏胖, 体态紧张, 查体合作, 反应迟缓, 头面多汗, 面色暗黄, 口唇无发绀, 齿缘无铅线, 咽部充血; 双肺呼吸音低, 无干湿性啰音, 心率76次/min, 律齐, 无病理性杂音, 腹肌略紧张, 脐周有压痛, 无反跳痛, 肝脾肋下未及。神经系统: 轮替试验、跟膝胫试验缓慢, 膝腱反射活跃, 病理反射未引出, 余无阳性体征。

实验室检查: 驱铅试验, 尿铅  $3.66 \mu\text{mol/L}$ , 尿  $\delta\text{ALA}$ 、CP 正常, 血、尿、大便常规均正常, 肝功 ALT  $54 \text{U/L}$ , 其余正常; 肾功分析 Cr  $135 \mu\text{mol/L}$ , Ure  $6.3 \text{mmol/L}$ , UA  $329 \mu\text{mol/L}$ ; 电解质分析正常。初步诊断为慢性轻度铅中毒。给予  $\text{CaNa}_2\text{-EDTA}$   $1.0\text{g} + 5\%$  葡萄糖  $500 \text{ml}$  静脉点滴, 每日 1 次, 连用 3 d 为一疗程, 停 4 d 后开始第二疗程; 静脉点滴能量合剂, 同时口服谷维素、维生素 E、维生素 B<sub>6</sub>、刺五加胶囊、六味地黄丸、多维元素片等对症治疗。经过 5 个疗程的治疗, 病人尿铅为  $6.712 \mu\text{mol/L}$ , 尿量为  $1400 \text{ml}/24 \text{h}$ 。患者较前有精神, 症状减轻, 但下肢力减弱, 下肢肌力 IV 级, 抬腿困难, 闭目难立征(+), 深反射弱。2001 年 5 月 27 日查病人晨尿尿铅和血铅, 结果尿铅  $0.928 \mu\text{mol/L}$ , 血铅  $1.55 \mu\text{mol/L}$ 。6 月 8 日进行肌电图检查, EMG 检查结果, 右小指展肌电位正常, 大力收缩呈混合相, 提示该肌神经原性损害; CV 检查结果, 右尺 NMCV、NSCV, 左右正中 NSCV 传导速度减慢, 示末梢神经炎。继续给予驱铅治疗, 同时给予营养神经药物, 治疗至 13 个疗程后, 尿铅为  $1.56 \mu\text{mol/L}$ , 但患者出现身体前倾, 走路不稳, 蹒跚步态, 不能直线行走, 语言不流畅, 构音障碍, 语言不清。神经系统检查: 双腿无法并立, 左右摇晃, 单腿无法站立, 闭目难立征(+), 指鼻、轮替、跟膝胫试验迟缓, 肱二、三头肌腱反射亢进, 膝腱、跟腱反射亢进, 以右侧为甚; 肌张力上肢减弱, 上肢肘关节以下麻木, 下肢外翻强迫位, 肌张力增高; 手颤(+), 舌颤(+), 患者生活部分不能自理, 持物易掉。经 CT 检查, 脑部无明显病变。2001 年 10 月 12 日肌电图检查示, 右小指展肌神经原性损害, 右正中 NMCV、右尺 NMCV 潜伏期延长, 传导速度减慢; 左右腓 NMCV、左右胫 NMCV 潜伏期延长; 右正中 NSCV、右尺 NSCV、左腓肠 NSCV 传导速度减慢, 给予营养神经, 扩张血管, 改善微循环治疗及其他对症治疗, 并继续驱铅治疗至 15 个疗程, 患者驱铅后尿铅降至  $0.621 \mu\text{mol/L}$ , 晨尿尿铅为  $0.128 \mu\text{mol/L}$ , 血铅  $0.58 \mu\text{mol/L}$ 。停止驱铅, 继续给予对症治疗, 至 2002 年 8 月 13 日出院。出院时头晕、乏力减轻, 已无腹痛, 但其他症状及体征未得到明显改善, 尿铅为  $0.084 \mu\text{mol/L}$ 。诊断为慢性中度铅中毒。

## 2 讨论

2.1 本例患者除接触有机铅硬脂酸铅外, 也接触硫酸铅、磷酸铅, 根据其症状和临床表现, 入院时初步诊断为慢性轻度铅中毒。该患者在治疗过程中, 尿铅显著增高, 病情呈进行性发展, 铅对神经系统的损害比较大。根据国家诊断标准, 出院时确诊为慢性中度铅中毒。

2.2 本例患者是配料工, 单位为乡镇企业, 生产 PVC 管材管件, 车间粉尘浓度较大, 无除尘设备, 个人防护措施比较简单, 仅配戴纱布口罩, 工作时间每日 8~12 h, 因此铅吸收量很大, 中毒较深, 但入院时尿铅并不高, 驱铅后尿铅为  $3.66 \mu\text{mol/L}$ , 而  $\delta\text{ALA}$ 、CP 正常, 治疗中尿铅最高达  $18.08 \mu\text{mol/L}$ 。血 Rt 分析正常, 无贫血现象, 说明对造血系统并无影响, 这在以往也是很少见的, 可能与接触铅的种类有关。

2.3 本例患者入院治疗长达 1 年 5 个月, 而驱铅时间达半年多, 时间之长, 驱出铅量之多, 是我院救治的铅中毒患者中少有的。由于患者吸收的铅量很多, 蓄积在体内时间又长, 对神经系统的损害较大, 使患者在治疗过程中, 逐渐显现出相应的神经系统症状和体征, 并以右侧为甚, 这在肌电图上也显现出来, 与铅中毒相吻合<sup>[1]</sup>。因经济原因, 病人出院时未复查肌电图。病人出院后即离开单位, 也未再进行检查。

2.4 乡镇企业由于条件的局限性, 职业病的发病率近年呈迅速上升的势头。前几年由于对乡镇企业管理力度不够, 再加上地方保护主义, 使职业病监督检查工作很难开展。《职业病防治法》颁布后, 情况有所好转, 但仍有部分单位态度强硬, 对抗检查, 本患者所在单位就是其中之一。因此, 卫生监督部门必须进一步加强对乡镇企业的监督力度, 严格执行《职业病防治法》。用人单位对有毒作业岗位必须配置有效的通风排毒设备和个人防护, 定期监测, 定期进行就业人员健康检查, 减少职业病的发生。

### 参考文献:

- [1] 何凤生, 王世俊, 任引津. 中华职业医学 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 1999. 215-230.

# 急性重度氯化高汞中毒抢救成功 1 例报告

## Acute mercuric chloride poisoning: A case report on successful rescue

李景丽, 邢 军, 王玲安, 苟与惠

LI Jing-li, XING Jun, WANG Ling-an, GOU Yu-hui

(吉林省职业病防治院, 吉林 长春 130061)

**摘要:** 1 例因误服氯化高汞中毒引起急性肾功能衰竭、汞毒性脑病患者, 经透析及驱汞治疗治愈出院。

**关键词:** 氯化高汞; 肾功能衰竭; 汞毒性脑病; 透析; 急性中毒

中图分类号: R135. 1; O614. 243 文献标识码: B

文章编号: 1002-221X(2004)04-0230-02

我院于 2001 年 4 月 10 日收治 1 例急性氯化高汞中毒引起急性肾功能衰竭、汞毒性脑病患者, 现报告如下。

### 1 病例介绍

患儿, 男, 9 岁, 因患感冒其爷爷误将升汞 1 包 (2~3 g, 制猪用药) 当咳嗽药倒入患儿口内, 用水服下。因患儿感觉

收稿日期: 2003-12-29; 修回日期: 2004-03-05

作者简介: 李景丽 (1953-), 女, 副主任医师, 主要从事职业病临床工作。