

苦面容, 心肺未见异常, 中上腹压痛 (+)。神经系统检查未见异常。检验血、尿便常规未见异常。肝功能, 总胆红素  $58 \mu\text{mol/L}$ , 直接胆红素  $40 \mu\text{mol/L}$ , 间接胆红素  $17 \mu\text{mol/L}$ , 总胆汁酸  $425 \mu\text{mol/L}$ , ALT  $489 \text{ U/L}$ , AST  $350 \text{ U/L}$ , 碱性磷酸酶  $187 \text{ U/L}$ , 谷氨酰基转移酶  $157 \text{ U/L}$ , 心肌酶谱, 乳酸脱氢酶  $371 \text{ U/L}$ ,  $\alpha$  羟丁酸脱氢酶  $188 \text{ U/L}$ , 诊断为急性有机溶剂中毒。给予吸氧, 肌内注射甲氧氯普胺、山莨菪碱, 静脉滴注舒血宁、复方甘草酸苷、维生素 C、还原型谷胱甘肽、泮托拉唑。12 d后治愈出院, 出院诊断为急性乙酸乙酯中毒。

#### 4 讨论

乙酸乙酯为无色澄清液体, 有强烈的醚似气味。熔点  $-83.6^\circ\text{C}$ , 沸点  $77.06^\circ\text{C}$ 。微溶于水, 易溶于多数有机溶剂。主要用于制造工业溶剂、粘合剂、合成香料、萃取剂等。属

低毒类, 对眼、鼻、咽喉有刺激作用, 高浓度吸入可出现麻醉作用, 急性肺水肿及肝、肾损害。误服者可产生恶心、呕吐、腹痛、腹泻等。文献报道<sup>[1]</sup>, 急性中毒尸检, 可见上呼吸道明显充血, 心包及胸膜点状出血, 肝肾充血及出血性胃炎。本组病例出现明显的消化道症状, 考虑为乙酸乙酯进入血液, 对胃肠道损伤出现相应的临床表现, 且乙酸乙酯中毒后出现肝、心肌损害恢复较慢, 持续时间长, 治疗时应予以重视。本组患者经过及时治疗短期内恢复, 考虑与接触时间较短、中毒症状较轻有关。

#### 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: 690

## 职业性铅中毒腹绞痛患者心肌损害的观察

Clinical observation on myocardial injury in occupational lead poisoning patients with colic

谭河清<sup>1</sup>, 廖舰<sup>2</sup>, 李晓凤<sup>1</sup>

TAN Heqing, LIAO Jian, LIXiaofeng

(1 白银市第一人民医院, 甘肃 白银 730900 2 白银市卫生局卫生监督所, 甘肃 白银 730900)

**摘要:** 为探讨职业性铅中毒腹绞痛心肌损害的临床特点及治疗效果, 观察分析 26 例有心肌损害病例的临床资料。结果显示存在心电图 ST-T 及心肌酶学变化的心肌损害表现, 经驱铅、营养心肌等合理治疗, 预后良好。

**关键词:** 职业性; 铅绞痛; 心肌损害

**中图分类号:** R135.1 **文献标识码:** B

**文章编号:** 1002-221X(2011)04-0264-02

近年来我院收治 76 例职业性铅中毒腹绞痛患者, 其中 26 例出现心肌损害, 占 34.2%, 现总结分析如下。

### 1 临床资料

#### 1.1 一般资料

26 例患者均为男性, 年龄 23~46 岁; 接铅工龄 6 个月~23 年。均为某铅冶炼厂烧结、熔炼、电解车间的冶炼、电解工。样本检测方法: 血铅为石墨炉原子吸收光谱测定法, 尿铅为示波极谱测定法, 尿  $\delta$ -氨基- $\gamma$ -酮戊酸为分光光度测定法。

#### 1.2 临床表现

26 例患者主要表现为腹绞痛、乏力, 多伴有恶心、呕吐、出汗。其中 4 例无明显诱因; 8 例入院前有饮酒史; 14 例曾于入院前 1~2 周有腹部隐痛、食欲不振、便秘等不适。腹绞痛突然发作, 多在脐周或中下腹, 呈持续性, 阵发性加剧, 持续数分钟至数小时, 常不能自行缓解。卷曲体位, 手按腹部以减轻剧痛。查体腹部平软, 脐周或中下腹压痛, 无反跳痛, 肠鸣音减弱; 齿龈铅线 9 例, 铅容 26 例, 血压升高 (一

过性) 16 例, 余生命体征基本正常。

实验室检查, 患者血铅均高于诊断值, 在  $3.86 \sim 12.87 \mu\text{mol/L}$  之间; 尿铅均高于诊断值, 为  $0.76 \sim 3.647 \mu\text{mol/L}$ , 尿  $\delta$ -ALA 升高,  $72.3 \sim 150 \mu\text{mol/L}$ , 血白细胞 6 例升高,  $10.5 \times 10^9 \sim 16.8 \times 10^9/L$ , 血乳酸脱氢酶 (LDH) 26 例均升高 ( $> 285 \text{ U/L}$ ),  $342 \sim 873 \text{ U/L}$ , 血肌酸激酶 (CK) 20 例升高 ( $> 195 \text{ U/L}$ ),  $436 \sim 1162 \text{ U/L}$ , 天门冬氨酸氨基转移酶 (AST) 16 例升高 ( $> 45 \text{ U/L}$ ),  $54 \sim 147 \text{ U/L}$ , 丙氨酸氨基转移酶 (ALT) 18 例升高 ( $> 40 \text{ U/L}$ ),  $46 \sim 139 \text{ U/L}$ , 总胆红素 (TBIL) 5 例升高 ( $> 20 \mu\text{mol/L}$ ),  $30 \sim 35 \mu\text{mol/L}$ , CK 升高者行“心梗三合一”诊断试验 (心肌红蛋白、肌钙蛋白、CK-MB 测定) 均为阴性。血红细胞、血红蛋白、血小板、电解质、肾功能、尿常规均正常。心电图示 T 波改变 12 例, T 波改变并 QT 间期延长 1 例, ST 段改变 7 例, ST-T 改变 5 例, ST-T 改变并 PR 间期缩短 1 例。胸片均示双肺纹理增多。肝脾双肾 B 超未见异常。

#### 1.3 治疗及转归

以上患者均用依地酸钙钠驱铅治疗, 驱 3 d 停 4 d 辅以丹参注射液、二磷酸果糖等支持治疗, 并补充微量元素。17 例用药 1~2 d 腹痛加重, 但 3 d 后均有缓解, 用药 6~9 次后腹痛基本消失, 心肌酶谱、心电图基本恢复正常, 血铅、尿铅一般在 3~5 个疗程后恢复正常。

#### 2 典型病例

患者, 男, 30 岁, 某冶炼厂铅冶炼工, 因持续性腹痛, 阵发性加剧 4 d 入院。既往体健, 否认心脑血管疾患史, 曾从事铅冶炼 8 年。发病前 2 周, 患者即出现腹部隐痛, 间断性便秘, 入院前 4 d, 出现持续性腹痛, 阵发性加剧为绞痛,

收稿日期: 2010-12-27 修回日期: 2011-03-10

作者简介: 谭河清 (1964—), 女, 副主任医师

部位局限于脐周,伴恶心、呕吐、不思饮食、便秘、周身不适。入院查体: T 36.9℃, P 82次/分, R 16次/分, BP 150/100 mmHg。急性痛苦面容,辗转不安,卷曲捧腹,铅容,齿龈可见铅线;心率 82次/分,律齐,各瓣膜区未闻及杂音;两肺呼吸音清,未闻及干湿性啰音;腹部平坦,未见肠形及蠕动波,无肌紧张,脐周压痛,无反跳痛,肝脾肋下未触及,墨菲氏征(-),双肾区叩击痛(+),肠鸣音 1次/2~3分,音低;神经系统检查无阳性体征。实验室检查:血铅 12.87 μmol/L,尿铅 3.647 μmol/L,尿 δ-AIA 150 μmol/L,尿 CP(+++)。驱铅试验,尿铅 6.873 μmol/L,外周血白细胞 16.8×10<sup>9</sup>/L,血生化 LDH 759 U/L,AST 147 U/L,CK 1162 U/L,ALT 139 U/L,TBL 30.8 μmol/L,DBIL 7.7 μmol/L,BIL 11.4 μmol/L,血电解质正常。心电图示下壁 ST段抬高,T波倒置,急查“心梗三合一”诊断试验为阴性,肾功能正常,神经肌电图示正中神经、尺神经、腓肠神经感觉传导速度减慢。经请心血管科会诊排除“心梗”。经用依地酸钙钠 1.0 g 静脉滴注 1次/d,4 d后腹痛开始缓解,患者开始进食并能安静入睡。血压降至 110/75 mmHg,检验外周血 WBC 9.8×10<sup>9</sup>/L,血 LDH 570 U/L,AST 120 U/L,CK 820 U/L,ALT 119 U/L,电解质正常。第 6日化验血铅 3.352 μmol/L,尿铅 1.026 μmol/L,2周后腹痛消失,心电图恢复正常,复查 LDH 436 U/L,AST 41 U/L,CK 107 U/L,ALT 61 U/L,TBL 10.6 μmol/L,DBIL 2.5 μmol/L,BIL 6.6 μmol/L,3周后血铅降至 2.987 μmol/L,尿铅降至 0.36 μmol/L(共驱铅治疗 12次)。同时辅以丹参注射液、二磷酸果糖等支持治疗,并补充微量元素。住院 30 d好转出院。出院诊断:职业性慢性中度铅中毒,腹绞痛,中毒性心肌损害,中毒性

周围神经病。

### 3 讨论

职业性铅绞痛是患者在工作中所接触铅烟、铅尘经呼吸道进入人体所致,与作业者呼吸容量、工作时间、劳动保护及吸烟、饮酒等因素有关,本组病例均为职业性接铅所致。故职业性铅绞痛诊断明确。我院职业病诊断组根据 GBZ 7-2002《职业性慢性铅中毒诊断标准》均诊断为职业性慢性中度铅中毒。慢性铅中毒常可引起神经系统、消化系统、造血系统、肾脏等损害<sup>[1]</sup>,但引起心肌损害较少见。本组患者既往无基础心脏病史,在铅绞痛发作后出现心电图心肌缺血改变、心肌酶谱增高的表现,但无明显心前区憋闷、疼痛感,而能准确反映心梗及梗死范围的心梗三合一诊断为阴性,排除了急性心梗,仍考虑为急性心肌缺血所致。在予以驱铅、扩血管、营养心肌治疗的同时,动态监测心肌酶的变化,随着临床症状的缓解,血、尿铅值的逐步降低,患者血压降至正常,心肌酶谱降至正常,心电图恢复正常,提示该变化系铅中毒所致。铅绞痛(铅中毒)致心肌损害机制目前尚不明确。笔者认为可能与以下因素有关:(1)铅直接作用于心肌,与心肌蛋白或心肌细胞的各种酶结合;(2)高浓度血铅引起铅绞痛发作时,出现铅容、暂时性血压升高均与小动脉痉挛有关,发生在冠状动脉的痉挛即可引起心肌的缺血性变化;(3)铅可引起自主神经功能紊乱,影响血管运动中枢致血管痉挛引起心肌缺血;(4)铅所致暂时性高血压也为其促发因素。

### 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 215-225

## 有创机械通气治疗 8例尘肺合并呼吸衰竭的临床观察

Clinical observation of invasive mechanical ventilation on 8 cases of pneumoconiosis with respiratory failure

王洋, 刘锡诚, 冯克玉, 李京淑

WANG Yang, LIU Xi-cheng, FENG Ke-yu, LI Jing-shu

(黑龙江省职业病防治研究院, 黑龙江 哈尔滨 150010)

**摘要:** 选择我院 2005年 3月至 2010年 5月收治的尘肺病合并呼吸衰竭病例 8例,进行气管插管(和/或气管切开)行有创机械通气,给予压力控制通气(PCV)和同步间歇指令通气+压力支持通气(SMV+PSV)模式交替进行。通过有创机械通气时的血气分析指标、有创机械通气时间、脱机成功率、死亡人数(住院病死率),总结观察有创机械通气的临床疗效。8例中 6例未成功脱机死亡,2例成功脱机。有创机械通气治疗尘肺病合并呼吸衰竭不能降低病死率,临床疗效有待进一步观察。

**关键词:** 尘肺病;呼吸衰竭;有创机械通气;疗效

**中图分类号:** R135.2 **文献标识码:** B

文章编号: 1002-221X(2011)04-0265-03

尘肺病合并呼吸衰竭是尘肺病人的重要死亡原因,积极预防呼吸衰竭是延长尘肺病人寿命的关键。现将本院近 5年应用有创机械通气(MV)治疗尘肺病合并呼吸衰竭患者的治疗情况总结分析如下。

### 1 资料与方法

#### 1.1 一般资料

2005年 3月至 2010年 5月我院应用有创机械通气治疗 8例尘肺病(矽肺 7例,煤工尘肺 1例)合并呼吸衰竭患者,均为男性,年龄 45~73(64.62±11.93)岁,尘肺 I 期 2例,II 期 4例,III 期 2例。

#### 1.2 临床特点及实验室检查

(1) 8例均有呼吸道感染。(2) 呼吸困难: 根据呼吸困

收稿日期: 2010-10-29 修回日期: 2011-04-11

作者简介: 王洋, (1979-), 女, 在读硕士, 研究方向: 尘肺病。