

• 病例报告 •

非生产性铅中毒性肝损害两例误诊报告

福建省南平地区职业病防治院 (353000) 林 恒

近年我院收治了非生产性铅中毒致肝损害误诊两例,为吸取经验教训,现报告如下。

1 病例介绍

【例1】柳某,女,31岁,农民。因腹绞痛伴恶心、呕吐13天于1994年4月8日转诊入院。

患者罹患“风湿性心脏病”10余年,最近轻信乡村游医的“偏方”,在1994年3月26日晚用黄丹约15克放入猪心内炖熟并一次服进。约过1个多小时,即感头晕、恶心、腹胀、上腹部疼痛,呕吐三次,吐出黑色胃内容物少许,齿龈、舌和口腔粘膜均被呕吐物染成黑色。次晨上腹部持续性疼痛并阵发性加剧而住入当地某医院治疗。入院后作胃肠钡透,肝胆B超,血淀粉酶测定等检查均正常,诊断为“急性胆囊炎”用庆大霉素加入10%葡萄糖液中静滴,并静脉推注25%硫酸镁,口服环丙沙星、消炎利胆片、胃复安、维生素B₆、维生素K₃等治疗,但腹胀、腹痛未能缓解,时而阵发性绞痛伴恶心发作。于住院第6天巩膜和皮肤逐见黄染,大便秘结、小便减少,乏力、厌食和失眠加重。4月7日患者的弟弟查阅书籍发现黄丹有毒,始转诊我院。

体检: T36.5°C, P80次/分, BP16/10kPa, 急性痛苦面容, 贫血外观, 巩膜皮肤黄染, 口腔齿龈见铅线; 两肺(-), 心尖部闻及Ⅱ级收缩期和舒张期杂音, 心律齐; 腹平软, 上腹部和脐周压痛明显, 无反跳痛, 肝脾未触及, 肠鸣音减弱, 膝反射减弱, 两手握力正常, 指趾端痛触觉正常, 无病理反射。

实验室检查: Hb78g/L, RBC 2.56×10^{12} /L, WBC 5.6×10^9 /L, 网织红细胞0.036, ALT256U/L, 总胆红素45.3μmol/L, 血清K⁺4.0mmol/L, Na⁺136mmol/L, Cl⁻96mmol/L, Ca²⁺2.35mmol/L, BUN7.6mmol/L, CO₂CP17.1mmol/L。晨尿铅3.024μmol/L, 尿粪卟啉(卅)。诊断: 急性铅中毒并中毒性肝病。

治疗经过: 入院后即给予20%依地酸二钠钙1.0克加10%葡萄糖液500ml静滴, 每日1次, 给药3天停4天为一个疗程, 同时给ATP、辅酶A、肝太乐、地塞米松、维生素B₆、维生素K及10%葡萄糖酸钙、阿托品等促排铅、护肝和对症治疗。经驱铅治疗, 4

月11日查尿铅为9.96μmol/24h, 黄疸开始消退, 18日腹痛消失, 其他症状明显好转, 尿铅降至3.667μmol/24h, ALT74U/L。共促排铅治疗4个疗程后, 尿铅和肝功能检查均正常而痊愈出院。

【例2】郑某, 男, 35岁, 农民。约于1989年12月初从市上购买了一只锡酒壶后, 每天使用它盛二斤米酒放于热锅中烫热后饮用, 午、晚各一次。一星期之后自感口有甜味, 食欲减退, 胸闷乏力。约20多天后常出现心窝部闷痛不适、腹胀、恶心、便秘。多次至某医院门诊就医, 疑“胃炎”, 治疗未见效, 仍继续饮酒。1990年1月15日下午腹痛加剧, 疼痛由上腹部扩展至全腹, 呈阵发性绞痛, 面色苍白, 出汗, 伴恶心、呕吐。急送入某医院以“胆道及肠蛔虫病”住院, 对症治疗。住院3天腹绞痛不见缓解。18日转入我院。

体检: BP13.5/8kPa, 神志清楚, 痛苦表情, 巩膜黄染, 口腔齿龈未见铅线, 心肺(-), 腹平软, 肝于右肋缘下0.5cm无触痛, 脾未触及, 脐周压痛(+), 无反跳痛, 肠鸣音稍减弱, 膝反射亢进, 四肢末端触痛觉正常, 无病理反射。Hb80g/L, RBC 3.4×10^{12} /L, WBC 4.3×10^9 /L, 尿、便常规正常。晨尿铅1.626μmol/L, 尿粪卟啉(++), ALT140U/L, 黄疸指数16U。诊断: 亚急性铅中毒并中毒性肝病。

治疗: 基本同例1

2 讨论

非生产性急性铅中毒多因误服含铅中药偏方及含铅的锡壶饮酒而引起。本文两例即是由此原因所致的中毒。由于病史明确, 症状典型, 尿铅和尿粪卟啉增高, 诊断并不困难, 但在就诊初期却被误诊为“急性胆囊炎”、“胆道及肠蛔虫病”等病, 因此临床医师应吸取这些经验教训。

中药偏方中的黄丹系氧化铅, 可溶于水, 曾有误服黄丹15.6克而发生急性铅中毒的报告。市售的锡壶, 实为含铅80%以上的铅锡壶, 用其盛酒, 酒中含铅量可达3.8~6.2mg/L。上述两者的铅及其化合物经消化道进入身体并被吸收后可致急性和亚急性中毒, 使神经、血液、消化等系统受到铅的毒害。本文2例铅中毒后, 肝功能中ALT明显增高, 经驱铅和护肝

治疗, ALT 随之迅速下降并恢复正常, 较敏感地反映了经口所致铅中毒性肝损害的特点, 在目前对中毒

性肝损害尚无特异指标时, ALT 和 AST 可作评价铅毒性肝损害非特异性敏感指标。

急性丙酮中毒两例报告

北京市劳动卫生职业病防治研究所 (100020) 吴从容

丙酮是一种毒性较低的化学物质, 生产条件下急性中毒极为少见, 现将我所收治的两例急性丙酮中毒报告如下。

【例1】女, 49岁, 某研究所工程师。因头晕、全身乏力、恶心、呕吐伴四肢发麻5小时于1992年1月27日急诊入院。住院当日下午1时30分, 患者和1名实验员(例2)进入一燃料贮箱内清洗残留物, 先用酒精500ml, 后改用丙酮共3000ml, 约连续工作5小时。工作1小时后患者即感双眼辣痛、流泪、流涕、咽干、胸闷、头晕、恶心, 但仍坚持工作, 继之, 头晕、恶心加重, 出现呕吐、四肢发麻、无力。由他人拖出箱外, 呼吸新鲜空气后, 觉头晕、胸闷略减轻, 但肢体麻木、肌肉发僵加重, 活动不灵活, 不能站立, 说话困难, 非喷射状呕吐数次, 呕吐物为胃内容物, 被送往职工医院, 给予吸氧输液救治, 症状无好转, 遂转送我所。

体检: T36.0°C, P76次/分, R20次/分, BP12/8kPa。呈急性病容, 神清, 精神萎靡不振, 少语, 步态蹒跚。双眼球结膜充血, 咽轻度充血, 呼出气可闻丙酮味, 心肺腹正常。神经系统检查: 双侧膝腱、跟腱反射较活跃, 双侧踝阵挛(+)。

化验: 尿常规, 蛋白(+), 红细胞1~2个/高倍镜下, 白细胞0~1个/高倍镜下。血清蛋白电泳: 白蛋白52%, α_1 2%, α_2 6%, β 14%, γ 26%。

治疗经过: 给予吸氧、补液、能量合剂、肝太乐、维生素等对症及支持治疗, 于入院第三天, 自觉症状明显好转, 开始进食, 步态平稳, 测呼气丙酮定量0.022mg/L, 尿丙酮定量0.043mg/L。病程第四天查脑电图正常, 第十三天, 呼气中丙酮未检出, 血清 γ 球蛋白恢复正常。病程第十五天尿常规正常。住院二十二天, 痊愈出院。

【例2】女, 28岁, 某研究所实验员, 与例1患者一起进入燃料贮箱内进行清洗工作, 工作环境、使用丙酮量、临床表现、体征与例1大致相同。化验: 血糖(+) , 血糖74mg%。血清蛋白电泳: 白蛋白54%, α_1 3%, α_2 7%, β 9%, γ 27%。呼气丙酮定量0.85mg/L。

患者入院后和例1采取同样抢救措施, 于入院第3天上述症状消失, 入院第13天血清蛋白电泳 γ 球蛋白比值恢复正常。

现场调查: 在事发后24小时对现场进行调查, 燃料贮箱呈圆柱形, 直径3m, 长8m, 容积56m³, 前端上方有一出入口, 直径40cm, 后端有一气孔, 直径10cm。现场采样测定结果: 箱体前端空气中丙酮浓度为735.2mg/m³, 后端为543.6mg/m³。

讨论

丙酮为无色透明液体, 易挥发, 有一种特殊的辛辣气味, 易溶于水和其它有机溶剂, 化学性质较活泼, 具中枢神经系统麻醉作用和粘膜刺激作用, 对肾脏有轻度损害。可经呼吸道、消化道和皮肤吸收进入体内。排泄取决于吸收剂量的大小, 大剂量时可以原形经肺和肾排出, 极少量经皮肤排出, 小剂量时大部分被氧化成CO₂经肺呼出。丙酮成人经口最小致死量估计为75~100ml, 吸入中毒浓度为2200mg/m³, 成人中毒血液丙酮浓度为20~30mg/dL, 致死血浓度为55mg/dL; 饮酒可使其毒性增加; 血丙酮浓度大于2mg%对诊断有意义。本文2例患者作业环境密闭, 无有效个人防护, 使用丙酮量较大, 且双手直接接触丙酮。现场采样空气中丙酮浓度为543.6~735.2mg/m³, 超过我国最高容许浓度(400mg/m³) 1.1~25倍。本文例1尿中蛋白(+), 有少量红、白细胞, 例2出现尿糖, 但血糖正常, 认为是丙酮对肾小管及其功能有轻度损害所致。2例患者肝功能均正常, 肝脏无肿大, 血清蛋白电泳 γ 球蛋白比值增高达26~27%, 并于中毒后第13天恢复正常, 可能是机体应激反应的表现。

急性丙酮中毒治疗主要是对症及支持疗法, 中毒后及时救治预后良好。丙酮虽属低毒类物质, 但在通风不良的条件下, 可发生急性中毒, 甚至死亡, 在生产过程中应引起重视和加强防护, 杜绝中毒事故发生。

(本文得到我所李祖瑞主任医师的指导, 在此深表感谢。)