

周来腹痛加剧,辗转几个医院,按胃肠功能紊乱、蛔虫症、慢性阑尾炎急性发作等治疗不能缓解,后疑似铅中毒入院。

查体: T36℃, BP17.0/12.0kPa, P100次/分。抬入病房,不断呻吟,表情痛苦,中度脱水,巩膜黄染,齿龈蓝线(++),心肺正常。舟状腹,肝于肋下1.5cm,质软,触痛(+),脾未触及。三颤(+),双膝反射活跃。

实验室检查: Hb100g/L,网织红细胞0.016,点彩红细胞500个/ 10^6 RBC。尿常规正常。血ALT245单位。尿铅1.69 μ mol/L,尿棕色素(++)。诊断亚急性铅中毒,中毒性肝损害。

治疗经过:入院即静点CaNa₂EDTA及对症治疗,于第3日腹痛基本缓解,常规用药7个疗程尿铅正常,住院2周ALT正常,4周肝脏肋下触不着。72天痊愈出院。

6 讨论

6.1 本文报告的32例病人特点均以腹绞痛急诊入院,有明确的短间接接触高浓度铅或消化道摄入大剂量铅的病史,临床表现除腹绞痛外,有明显乏力、便秘、齿龈蓝线、铅面容、贫血等铅中毒特点。实验室检查尿铅明显增高,点彩红细胞及网织红细胞也明显高于正常值,因此,符合急性或亚急性重症铅中毒诊断。近年在慢性铅中毒的诊断上,血网织红细胞及点彩红细胞增加已不作为诊断指标,从本组急性和亚急性铅中毒病例所见,此二项变化还是很显著的。

6.2 本文报告的32例病人,除急性或亚急性铅中毒的一般临床表现外,还有突出的两个表现:一是血压高,32例中血压升高(>19.0/12.0kPa)有20人,占

62%,随铅中毒表现消失,血压恢复正常。铅绞痛时伴有高血压,可能是铅刺激肾小球旁器,引起肾素分泌增加,经肾素—血管紧张素—醛固酮升压系统作用,使周身小动脉平滑肌收缩,血压升高。二是肝大肋下可触及1.0cm以上18人,占56%,巩膜黄染15人,占46%。实验室检查肝功有异常改变5例,占16%,32例病人ALT均增高,说明32例病人肝脏都受到了铅毒的不同程度危害,而且其危害程度同剂量成正比。32例病人肝的损害均随着驱铅治疗,其临床表现及肝功、ALT迅速改善,一般在驱铅2~3个疗程后均恢复正常。从而说明铅属亲肝性毒物,从本组32例病人ALT均升高,反应了肝细胞的早期损害,也进一步证实ALT活性变化可能是急性中毒性肝损害的一个较为敏感的重要指标。

6.3 本组32例病人均以腹绞痛为首发突出症状,其中只有两例病人首诊即疑似铅中毒,有30例病人曾在各级医院误诊为急性胃肠炎、胆囊炎、胆道蛔虫症、急性黄疸性肝炎、急性阑尾炎等疾病,以致因误诊延误治疗时间长达10~60日,有的病人几乎濒临死亡,因此,临床医生特别是外科医生,在腹绞痛的鉴别诊断中不容忽视急性或亚急性铅中毒所致的腹绞痛,熟悉掌握铅中毒特点是十分必要的。

6.4 急性铅绞痛的有效治疗药物是金属螯合剂,常用CaNa₂EDTA1~2g/次,静滴,每日一次,一般应连续应用3~5次,腹绞痛即可缓解或消失,然后按铅中毒常规疗程应用,并给予对症处理,病人可完全恢复健康。

(收稿:1994-12-02 修回:1995-03-28)

163例尘肺住院患者心电图临床分析

江苏省职业病防治研究所(210028) 阎秀荣

据有关资料报道,尘肺并发肺心病约占尘肺并发症的25~30%,其死亡率约占30~50%。心电图检查,一方面是为了尘肺肺心病的诊断,另一方面是为了解病情变化的程度及为治疗转归提供依据,本文对163例尘肺住院病人的心电图进行综合临床分析,报告如下。

1 资料与方法

本文资料来源于1990年9月~1994年6月在我院住院的尘肺患者,男性141例,女性22例;年龄38~78岁,平均年龄60岁;其中矽肺66例,煤工尘肺

13例,水泥尘肺35例,陶工尘肺21例,铸工尘肺18例,其他类型10例;I期尘肺95例,II期尘肺42例,III期尘肺26例;接尘最短3年,最长40年,平均22.3年。

采用日本Cardiofax-651型心电图记录仪按常规描记9~12个导联。

2 结果

163例尘肺住院患者心电图正常者39例,占23.9%;异常心电图改变者124例,占76.1%;尘肺患者心电图异常统计见下表。

尘肺患者心电图异常统计

项 目	I 期		II 期		III 期	
	例数	%	例数	%	例数	%
肺型 P 波	30	31.6	18	42.9	12	46.2
其他 P 波异常	6	6.3	3	7.1	4	15.4
窦性心动过速	16	16.8	8	19.0	5	19.2
窦性心动过缓	9	9.5	2	4.8	3	11.5
ST-T 改变	15	15.8	9	21.4	9	34.6
早搏	8	8.4	7	16.7	6	23.1
电轴右偏	10	10.5	2	4.8	3	11.5
右心室肥厚	6	6.3	4	9.5	4	15.4
电轴左偏	2	2.1	3	7.1	3	11.5
左心室肥厚	1	1.1	3	7.1	1	3.8
右束支传导阻滞	4	4.2	3	7.1	2	7.7
左束支传导阻滞	4	4.2	4	9.5	1	3.8
QRS 低电压	4	4.2	6	14.2	1	3.8
房室传导阻滞	2	2.1	3	7.1	1	3.8

3 讨论

本次检查结果表明,尘肺患者心电图改变以肺型 P 波及其他 P 波异常、ST-T 异常、右心室肥厚为主,同时也有部分患者伴有窦性心动过速、过缓、早搏,电轴改变及左心室肥厚改变。近年来通过肺心病患者心电图与病理对照分析,以及动态观察心电图,使肺心病心电图诊断率有了明显提高,也为尘肺肺心病早期诊断提供了依据。

本文 163 例尘肺住院患者,其中 60 例出现肺型 P 波,加上其他 P 波异常者共 73 例,占 44.7%,与国内有人总结国内外报道,认为肺型 P 波出现率为 26.3%~36.3%的结果基本相符。有人报道肺心病患者心电图与尸解病理对照研究,发现尖峰型 P 波对诊断合并肺心病的敏感性为 80%,特异性为 92%,正确性为 86.3%。但对肺型 P 波是否有可逆性,各家持有不同见解,有人认为尘肺由于肺毛细血管床被广泛破坏,导致肺动脉高压,右房肥大,故肺型 P 波逆转较难。然而临床上发现,在尘肺肺心病患者并发肺部感染时出现肺型 P 波,当感染一旦控制,肺型 P 波有部分是可逆的,并可以此作为治疗动态观察指标,有一定参考价值。作者通过长期临床观察,约有 8% 的患者并发症控制好转后,肺型 P 波恢复正常。

本文 163 例尘肺患者出现 ST-T 异常者为 33 例,占 20.2%,I 期尘肺占 15.79%,II 期占 21.43%,III 期占 34.62%,随期别的增加,ST-T 异常亦随之增

多。作者发现 ST 段下移多在 II, III, Qvf 导联上出现, T 波改变以低平为主。有报道认为这是由于右心室或左心室间质纤维化所致。国外有人对 544 例尘肺肺心病资料分析,胸前导联 T 波倒置者为 23%,左胸前导联 T 波倒置约 29.7%,其病理基础系左心室心肌间纤维化或小灶性坏死。作者在临床实践中发现在尘肺肺心病因缺氧、感染、心衰、酸中毒、电解质失衡等因素存在时都可影响心肌,产生 ST-T 异常,且随病情改善可好转,如出现 T_{v2-3}倒置则对右心室肥大的诊断有一定价值。

本文窦性心动过速者占 17.8%,窦性心动过缓占 8.6%,早搏占 12.9%,总计心律失常占 39.3%。国内有人发现尘肺肺心病心律失常检出率为 91%,而室性者为 53.39%,肺心病失代偿期室上性与室性心律失常检出率分别为 94%与 57%。作者认为窦性心动过速多因肺气肿、肺部感染而致肺功能严重障碍,心脏代偿性心率加快,而窦性心动过缓则多为 I 期尘肺住院时感染不明显而未出现肺心病者,至于不同类型早搏的出现多与病情重、感染、缺氧、电解质失衡、心衰等因素存在有关,随着病情改善,诱因祛除,早搏则逐渐减少或消失。

电轴改变,左右心室肥厚等改变,是尘肺并发严重后果过渡到肺心病的必然阶段。长期以来比较公认的意见为肺心病只累及右心而左心室是正常的,近年来,随着尸解发现,左心亦受累。国内有人对 100 例尘肺肺心病尸解发现 64%有左心室肥厚。这是由于低氧、高碳酸血症、感染及肺心病者红细胞、血容量增多等因素所致,同时因肺动脉高压,右房压力增高,导致支气管动脉与肺静脉之间分流,从而加重了左心室负担,亦使左心室肥厚。本文 163 例患者除部分表现有电轴右偏,右心室肥厚图形外亦有 7.3% 的患者表现电轴左偏,左心室肥厚图形。但由于仅限于心电图上的改变,如参考临床体征,心脏 X 线摄像,心脏超声心动图等检查,左右心室肥厚则远远超过以上统计数据。

从本文心电图临床分析亦可说明随着尘肺病情加重,肺心病的发病率随之增多。异常心电图发生率亦相应增高,心电图异常的严重程度亦逐渐加重,但不同类型尘肺之间心电图改变并没有明显差异,因观察病例有限,有待更进一步临床探讨。

(收稿:1994-10-31 修回:1995-03-18)