

50), 碱性磷酸酶 237 U/L (30~120), 胆碱酯酶 8 183 U/L (4 500~13 000), 乳酸脱氢酶 288.3 U/L (114~240), 丙酮酸激酶 191.1 U/L (33~118), 羟丁酸脱氢酶 233.5 U/L (95~250), 总蛋白 75.9 g/L (59~81), 白蛋白 48 g/L (30~51), 球蛋白 27.9 g/L (20~35), 总胆红素 18.4 μmol/L (5~24), 直接胆红素 4.6 μmol/L (0.24~7.1), 总胆固醇 4.32 μmol/L (2.9~6.0), 甘油三酯 0.54 mmol/L (0.28~1.71), 高密度脂蛋白 2.33 mmol/L (0.91~1.75), 载脂蛋白 A₁ 1.47 g/L (1.0~1.6), 尿素氮、肌酐、血钾、钠、氯均正常, 乙肝五项指标(一)。该院考虑转氨酶升高与病毒性肝炎无关, 怀疑与用偏方有关, 向我院咨询。体检 T、P、R、BP 正常, 皮肤粘膜无黄染, 口腔粘膜无溃疡, 牙龈无金属线沉着, 心肺(一), 肝肋下 1 cm, 触痛(+), 双下肢无水肿, 三颤(一), 余(一)。尿汞 1.625 nmol/L, 尿蛋白(++)。于 2000 年 1 月 21 日入院。诊断为亚急性汞中毒、中毒性肝损伤、中毒性肾病。给予二巯丙磺钠驱汞治疗, 0.125 隔日肌注, 用 3 次停 4 天为 1 疗程; 同时予凯西莱静脉滴注以保护肝功能, 给予葡萄糖、Vit C、肌苷、Vit B₆、能量等营养支持疗法, 治疗 1 个疗程患儿拒绝继续治疗自动出院。

3 讨论

教科书及以往资料鲜见汞致肝脏损害的报道。可能是肝脏损害较隐匿, 恶心、纳差、乏力等症状多被认为是汞中毒的消化道反应, 故未引起职业病临床医师的足够重视及相应的检查, 而就诊于普通内科又易被误诊为病毒性肝炎。据现有的研究表明, 汞作用于还原型谷胱甘肽, 损害其氧化功能。高浓度的汞还可与酶中的氨基、羟基、磷酸基、羧基、巯基

等结合, 引起酶失活^[1], 对机体生理、生化功能产生巨大影响。汞离子还引起钙超载, 导致局部微血管强烈收缩, 组织细胞严重缺血缺氧, 钙超载还产生大量超氧阴离子自由基, 损伤细胞^[2]。故在实验室检查上可出现肝功能异常如多种转氨酶升高, 同样可导致肾损伤。汞与体内蛋白结合后可由半抗原成为抗原, 引起变态反应, 出现肾病综合征。汞离子与蛋白结合后, 可降低白蛋白的负电性而使其较易透过肾小球滤膜的“静电屏障”。也有研究认为汞离子是强烈肾小管毒物, 故不能排除肾小管损伤后释出的抗原是引起肾小球免疫损伤的主要病因^[2]。因此在临床上病人出现较严重的水肿、高脂血症、大量尿蛋白及白蛋白降低, 应予重视。

亚急性汞中毒所致肝、肾损害的除驱汞及一般性治疗外, 应给予大剂量的 Vit C、适量的 Vit E 以抗氧化, 清除氧自由基; 予凯西莱(含活性巯基的甘氨酸衍生物)以改善代谢并解毒、降酶, 纠正蛋白倒置。肾脏损害的还给予泼尼松口服。为解除肾血管痉挛, 改善肾脏微循环状况, 给予微血管扩张剂复方丹参注射液或川芎嗪注射液。血压高于正常者, 给予血管紧张素转换酶抑制剂卡托普利, 以减少血管紧张素 II 生成, 阻滞肾脏的管球反馈并使激肽释放酶增加, 从而舒缓肾血管, 改善肾灌注。肾病综合征患者血脂往往很高可予降脂药物治疗。

经上述综合治疗, 本组肝肾功能损害患者均达到临床治愈, 预后良好。

参考文献:

- [1] 王莹. 现代职业医学 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 1996. 155.
- [2] 何凤生. 中华职业医学 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 1999. 76-93, 233-235.

非职业性铅中毒的临床特点和救治体会

The clinical features and treatment of nonoccupational lead poisoning

杜秀兰, 任冰, 赵芳

DU Xiu-lan, REN Bing, ZHAO Fang

(新乡市职业病防治研究所, 河南 新乡 453003)

摘要: 报道 8 例因服用含铅化合物之偏方治疗“癫痫”和“牛皮癣”而引起药物性铅中毒病例的临床表现和治疗转归, 分析讨论了该类患者的临床特点、误诊原因及救治体会。

关键词: 铅; 非职业性接触; 中毒

中图分类号: R595.2 **文献标识码:** B

文章编号: 1002-221X(2001)05-0281-02

铅是一种古老且用途广泛的金属毒物, 非职业性铅中毒(药物性)时有发生。近几年, 我所收治了非职业性铅中毒 8 例, 现报道如下。

1 临床资料

收稿日期: 2001-04-05; 修回日期: 2001-05-24

作者简介: 杜秀兰(1950-), 女, 河南新乡人, 副主任医师, 副所长, 研究方向为职业病临床。

1.1 一般情况

8 例中女 1 例, 男 7 例, 年龄 15~49 岁。既往史: 3 例患有“牛皮癣”, 5 例患有“癫痫”。8 例均服用了含铅(黄丹、密陀僧)偏方治疗所患疾病, 从服药开始到发病最短者 5 天, 最长者 3 个月。

1.2 临床表现

8 例患者均以“腹绞痛”为主诉入院, 主要以消化道和血液系统症状和体征为主, 详见下表 1。

表 1 8 例患者主要症状与体征

症状与体征	例数	症状与体征	例数
腹绞痛	8	脐周压痛	8
便秘	8	肠鸣消失或减弱	8
恶心、呕吐	8	冷汗淋漓	6
腹胀	7	面色苍白	5
头晕	7	睑结膜苍白	4
乏力	7	肝肿大	1
纳差	8		

1.3 实验室检查

8 例患者入院时尿铅检验 (一次性晨尿) $0.70 \sim 45.85 \mu\text{mol/L}$, 尿粪卟啉 7 例呈强阳性 (++++), 1 例 (+++); 有 2 例血红蛋白分别为 85 g/L , 92 g/L ; 有 1 例网织红细胞 2.5% , 肝功异常, B 超示肝肿大。

根据患者的临床表现, 实验室检查及服药史, 参照 GB11504-89《职业性慢性铅中毒诊断标准及处理原则》和职业中毒的临床分级, 8 例患者中 7 例诊断为亚急性中度铅中毒, 1 例为慢性中度铅中毒。

2 治疗与转归

患者入院后为缓解腹绞痛, 立即给予 25% 葡萄糖溶液 40 ml 加 10% 葡萄糖酸钙 20 ml 静脉滴注, 同时 $654-2$ 肌注或者 10% 葡萄糖酸钙 10 ml , $654-2$ 10 mg 加入 10% 葡萄糖溶液 500 ml 静脉滴注, 每日 1 次, 连用 $1 \sim 4$ 天; 便秘者同时口服 20% 甘露醇 $150 \sim 250 \text{ ml}$, 每日 1 次, 连用 $1 \sim 2$ 天, 直至大便通畅。驱铅药物应用依地酸二钠钙 $0.5 \sim 1 \text{ g/d}$ 加入到 5% 葡萄糖溶液 500 ml , 静脉滴注, 连用 3 天停 4 天为一个疗程, 平均用药 4 个疗程, 同时给予维生素 B_1 、 B_6 、E、C 或金维他等微量元素及维生素的补充。用药期间注意观察尿常规、肾功能。经上述治疗, 腹绞痛很快缓解, 其他症状逐渐消失, 全身情况恢复良好, 8 例均治愈出院。

3 分析与讨论

3.1 职业性铅中毒病人多直接到职业病防治专业机构就诊, 可很快确诊。但非职业性铅中毒患者往往先到综合性医院就诊, 常常易被误诊。本文有 3 例曾在外院被诊为“肠梗阻”, 欲行剖腹探查术, 有 1 例曾按“肝炎”诊治, 其余几例被诊为“急性胃肠炎”, 病情日益加重。鉴于此情况, 专业学科之间应相互交流, 取长补短, 以便非职业性铅中毒患者及时得以诊治。

3.2 8 例患者入院时的典型症状主要为腹绞痛, 服用“偏方”

数日后, 患者有食欲减退、腹部隐痛、便秘、腹胀, 甚至不能进食, 有 1 例连水也不能喝, 恶心、呕吐, 随着口服含铅药量的增加而突然转为腹绞痛, 呈持续疼痛, 阵发性加剧, 难以忍受。疼痛部位多在脐周, 有 2 例在上腹部。发作时患者面色苍白、烦躁不安、出冷汗、双手按腹呈蜷曲状, 痛苦呻吟, 每次发作可持续 $0.5 \sim 2$ 小时。查体腹软, 无固定压痛点或反跳痛, 这些症状、体征与职业性铅绞痛的发作是相同的。但我们观察到该类患者中 7 例亚急性中毒者腹绞痛出现的时间比职业性铅绞痛要早、要快。本文统计了 10 例在我所住院治疗的职业性慢性铅中毒病人, 一般病程多在 2 个月以后才出现腹绞痛, 而该类患者可在很短时间内出现。本文认为可能是由于在几天内口服的偏方含铅量很高, 消化道吸收迅速、完全, 因而导致中毒快、症状出现早。

3.3 8 例患者均以腹绞痛入院, 痛苦难忍, 为使腹绞痛缓解得更快, 本文在立即应用 10% 葡萄糖酸钙和 $654-2$ 的同时加用了通便药物, 考虑该类患者的铅经口直接进入人体, 可很快经胃肠吸收, 用通便药物后铅可尽快随粪便排出, 不继续致肠动脉痉挛而引起腹绞痛。本文应用 20% 甘露醇通便, 取得满意疗效。

3.4 关于应用络合剂问题, 本文认为依地酸二钠钙是非职业性铅中毒的首选驱铅药物, 但在驱铅期间要注意观察肾功能, 同时及时补充维生素和微量元素, 以获得满意的治疗效果。

参考文献:

- [1] 王培安, 刘卓宝, 赵金垣, 等. 职业病临床指南 [M]. 上海: 上海医科大学出版社, 1995. 104-106.
- [2] 任引津, 张寿林. 急性化学物中毒救援手册 [M]. 上海: 上海医科大学出版社, 1994. 149-152.
- [3] 王蓂兰. 劳动卫生学 [M]. 第 3 版. 北京: 人民卫生出版社, 1996. 36.

急性猪甲状腺中毒 230 例临床分析

Clinical analysis on 230 cases of acute poisoning by ingestion of pig thyroid

于世斌¹, 马志强¹, 陈兴菊¹, 菅向东²

YU Shi-bin, MA Zhi-qiang¹, CHEN Xing-ju¹, JIAN Xiang-dong²

(1. 莒县人民医院, 山东 莒县 276500 2. 山东大学齐鲁医院, 山东 济南 250012)

摘要: 对由猪甲状腺引起的中毒事件进行了流行病学调查及临床资料分析。中毒病人临床表现与甲状腺功能亢进症相似, 229 人经治疗后痊愈, 1 人死亡。

关键词: 猪; 甲状腺; 中毒

中图分类号: R595.7 **文献标识码:** B

文章编号: 1002-221X(2001)05-0282-02

山东某地发生一起特大猪甲状腺中毒事件, 中毒人数多达 230 人, 死亡 1 人。经文献检索证实, 本次中毒事件是迄今为止世界上最大的一起猪甲状腺中毒事件, 现将其流行病学调查及临床资料分析结果报道如下。

1 流行病学资料

1.1 毒源调查经过

我院于 1999 年 5 月短期内收治一批头痛、头晕、四肢无力、面色潮红、心慌出汗等症状的病人, 经仔细采集病史, 发现他们均有食用猪肉史; 进一步追踪调查, 发现其所食猪

收稿日期: 2000-12-17; 修回日期: 2001-02-09

作者简介: 于世斌 (1965-), 男, 山东莒县人, 主治医师, 从事内分泌专业工作。