

不同颅内压的亚急性 1,2-二氯乙烷中毒临床特点

Clinical characteristics of subacute 1,2-dichloroethane poisoning patients with different intracranial pressure

张伊莉, 刘薇薇, 陈育全, 潘静, 叶更新, 刘移民

(广州市职业病防治院职业病中毒科, 广东 广州 510620)

摘要: 55例不同颅内压的亚急性 1,2-二氯乙烷 (1,2-DCE) 中毒患者分为颅内压升高组 (A组, 26例) 和颅内压正常组 (B组, 29例), 比较两组患者临床表现、头颅 CT 变化特点以及病程、转归等情况。A组患者头痛头晕、恶心呕吐及意识障碍的发生率分别高于 B组 ($P<0.01$), 临床表现恶化时间晚于 B组 ($t=4.59, P<0.01$), 而临床表现好转和恢复的时间则早于 B组 ($t=-2.49, P<0.05$); 但 A组病死率高, 起病隐匿, 容易造成误诊。颅内压监测对于 1,2-DCE 引起的亚急性中毒性脑病病情判断及预后有着重要意义, 头颅 CT 可以作为筛查手段, 有助于早期发现、早期施行有针对性治疗, 从而降低死亡率, 提高治愈率。

关键词: 1,2-二氯乙烷; 中毒; 颅内压力; 神经行为学; 体层摄影术

中图分类号: R135.1; O623.21 **文献标识码:** B

文章编号: 1002-221X(2016)05-0343-04

DOI:10.13631/j.cnki.zgggyx.2016.05.006

本调查对 2009—2014 年资料较完整的 55 例 1,2-DCE 中毒患者进行临床特点总结与分析, 为其正确诊治和预后判断提供科学依据。

1 对象和方法

1.1 对象

2009—2014 年本院共收治 63 例 1,2-DCE 中毒患者。本研究选择资料完整的 55 例为研究对象, 男性 27 例、女性 28 例, 年龄 15.0~47.0 (25.6±9.4) 岁, 工龄中位数 5.0 (1.0~96.0) 个月; 其中鞋厂猛鞋工 24 例, 皮具厂操作工 11 例, 刷胶工 20 例。工作中接触天那水、黄胶和白胶等含二氯乙烷的有机溶剂, 每周工作 6~7 d, 每天工作 10~14 h。4 例患者为 2 家工厂同工种先后发病, 其余为散在发病。所有患者工作中均未佩戴个人防护用品, 车间均无通风排毒设施; 事故发生后患者所在工作场所空气中的 1,2-DCE 时间加权平均浓度 (C_{TWA}) 为 4.2~142.4 mg/m³, 超过职业接触限值 (PC-TWA) 0.6~23.2 倍。

收稿日期: 2016-03-09; **修回日期:** 2016-07-17

基金项目: 广州市民生科技重大项目 (2012Y2-00029-1、2014Y2-00067); 广东省“十二·五”医学重点专科、广州市医学重点学科建设项目、广州市职业环境与健康效应实验室建设项目 (2014SY000020); 广州市“121 人才梯队工程”后备人才项目

作者简介: 张伊莉 (1980—), 女, 硕士研究生, 主治医师, 主要从事职业病中毒临床工作。

通讯作者: 刘薇薇, 主任医师, E-mail: lww20080518@126.com; 刘移民, 主任医师, E-mail: ymliu61@163.com。

以颅内压 ≥ 200 mm H₂O 的 26 例患者作为颅内压升高组 (A组), 以颅内压 < 200 mm H₂O 的 29 例患者作为颅内压正常组 (B组)。A组男性 18 例、女性 8 例, 年龄 17.0~45.0 (26.8±8.3) 岁, 工龄 3.0~92.0 (20.8±5.6) 个月; B组男性 9 例、女性 20 例, 年龄 15.0~45.0 (26.2±11.2) 岁, 工龄 2.0~120.0 (18.4±3.8) 个月, 两组患者年龄和工龄比较, 差异均无统计学意义 ($P>0.05$)。依据《职业性急性 1,2-二氯乙烷中毒诊断标准》(GBZ 39—2002), 排除流行性脑脊髓膜炎、病毒性脑炎、肿瘤和原发性癫痫等疾病, 诊断“亚急性轻度 1,2-DCE 中毒”2 例 (A组及 B组各 1 例)、“亚急性重度 1,2-DCE 中毒”53 例 (A组 25 例、B组 28 例)。

1.2 方法

患者入院后均进行头颅电子计算机断层扫描 (CT)、脑电图和腰穿脑脊液等各项检查, 颅内压升高者加做眼底检查。入院后第 7~14 天复查头颅 CT、脑电图和眼底检查, 此后不超过 2 个月复查 1 次, 2 次复查结果均正常者停止复查; 脑脊液压力每个月复查 1 次, 病情变化者 1~2 周复查 1 次 (复查 3 次均正常列为颅内压正常)。发病时间以首诊记录出现临床症状、体征及辅助检查的资料为时间起点, 恶化时间为临床症状、体征和辅助检查较前明显加重的时间天数; 好转或基本恢复时间指临床症状、体征和辅助检查均较前减轻或临床症状、体征基本消失, 辅助检查报告未见异常且稳定无复发的时间天数; 全病程时间指从首诊开始直至病情恢复持续的总天数。头颅 CT 检查根据李松年等^[1]的分度标准, 将正常、轻度、中度、重度和极重度分为 0~4 分, 分数越高者颅脑损伤越严重。

1.3 统计分析

采用 SPSS 19.0 软件进行统计分析。计数资料率的比较采用 Pearson χ^2 检验; 计量资料经正态性检验符合正态分布的以 $\bar{x} \pm s$ 描述, 两组组间均数比较采用 t 检验, 多组组间均数比较采用单因素方差分析 (ANOVA), 组间两两比较采用 LSD- t 检验。检验水准 $\alpha=0.05$ 。

2 结果

2.1 临床表现

55 例患者均有头痛头晕、恶心呕吐及意识障碍等临床表现。A组患者头痛头晕、恶心呕吐及意识障碍的发生率分别高于 B组 ($P<0.01$); 肢体抽搐发生率较 B组稍高, 但差异无统计学意义 ($P>0.05$)。B组肢体震颤、共济失调率及情绪改变、痴呆、木僵等精神行为异常发生率均明显高于 A组, 差异均有统计学意义 ($P<0.05$), 详见表 1。

表 1 两组患者临床表现比较

例（%）

组别	例数	肢体抽搐	肢体震颤	共济失调	精神行为异常	头痛头晕	恶心呕吐	意识障碍
A 组	26	18(69.2)	1(3.8)	2(7.7)	6(23.1)	25(96.1)	18(69.2)	23(88.5)
B 组	29	15(51.7)	23(79.3)	20(69.0)	16(55.2)	17(58.6)	5(17.2)	13(44.8)
χ^2 值		1.7	28.7	18.9	4.6	8.7	13.2	8.2
<i>P</i> 值		0.186	<0.000	<0.000	0.015	0.001	<0.001	0.001

2.2 体征与实验室检查

55 例患者入院后均行腰穿脑脊液检查。A 组脑脊液压力 [(283.9±46.5)mm H₂O] 高于 B 组 [(150.2±27.8)mm H₂O]，差异有统计学意义 ($t=-11.546, P<0.05$)，两组患者脑脊液生化检查均未见异常。50 例患者脑电图检查异常 34 例 (61.8%)，其中 A 组 19 例 (73.1%)、B 组 15 例 (51.7%)，差异无统计学意义 ($P>0.05$)。头颅 CT 检查除 B 组有 1 例患者提示可疑异常外，其余患者均显示有不同程度的弥漫性脑白质脱髓鞘病变，双侧基底节、丘脑、放射冠区及小脑齿状核异常信号影，双侧大脑广泛脑水肿和（或）脑肿胀，检出异常率为 98.0%。根据头颅 CT 显示受损的部位范围及 CT 值评分，A 组头颅 CT 评分 [(2.6±0.6) 分] 高于 B 组 [(1.8±

0.7) 分]，差异有统计学意义 ($t=-4.524, P<0.05$)，说明 A 组患者脑组织损伤情况较 B 组严重。血、尿、便常规检查及血电解质和肾功能均在正常范围，1 例肝功能轻度异常，其余均正常。

2.2.1 临床症状、体征与头颅 CT 变化动态观察 由表 2 可见，采用配对样本 *t* 检验，只有头颅 CT 显示恶化时间与症状体征出现恶化时间的差异有统计学意义 ($t=-2.66, P<0.01$)，提示症状体征出现恶化比影像学提示加重的时间早，而两者发病时间、好转和恢复时间差异均无统计学意义 ($P>0.05$)，尽管整个病程中头颅 CT 比症状体征恢复时间长，但差异无统计学意义 ($P>0.05$)。

表 2 55 例患者头颅 CT 显示异常与症状体征变化的病程比较 ($\bar{x}\pm s, n=55$)

d

	发病	恶化	好转	恢复	总病程
CT	4.84±4.41	9.50±6.65	41.72±21.06	68.08±38.12	124.54±52.67
症状	4.49±4.48	6.59±4.64	35.56±17.53	72.42±38.27	122.12±43.41
<i>t</i> 值	-0.3955	-2.6615	-1.6672	-0.4586	-0.2629
<i>P</i> 值	0.6932	0.009	0.098	0.6475	0.7931

2.2.2 两组患者不同时间段临床症状、体征持续时间比较 A 组临床症状、体征出现恶化的时间晚于 B 组，而临床症状、体征出现好转和恢复的时间则早于 B 组 ($P<0.05$)，全病程持续时间也短于 B 组 ($P<0.05$)，见表 3。

2.2.3 两组患者不同时间段头颅 CT 变化持续时间比较 头颅 CT 恢复 B 组较 A 组快 ($t=-3.02, P<0.01$)；而头颅 CT 全病程持续时间 A 组较 B 组长 ($t=-2.98, P<0.00$)；两组患者头颅 CT 发病、恶化和好转时间分别比较，差异无统计学意义 ($P>0.05$)，见表 3。

2.2.4 颅内压升高患者不同时间段临床症状体征、头颅 CT 和脑脊液压力变化持续时间比较 A 组患者临床症状体征好转的时间均较头颅 CT、脑脊液压力好转时间快，病程持续时间短 ($F=14.2、6.50, P<0.01$)，提示颅内压升高的患者症状体征恢复时影像学等辅助检查仍可为异常。见表 3。

2.2.5 颅内压正常患者不同时间段临床症状体征与头颅 CT 变化持续时间比较 B 组患者症状表现恶化比头颅 CT 变化时间来得早 ($t=-3.57, P<0.01$)，而恢复时间和整个病程持续时间均较头颅 CT 所需要的时间长 ($t=2.65、21.48, P<0.01$)，提示颅内压正常的患者影像学检查恢复正常时病情仍不能完全恢复。见表 3。

3 讨论

Liu 等^[2]报道，患者接触 1,2-DCE 后数天至数周内以散发的形式发病，脱离接触后病情仍继续恶化，病情迁延。本文报告的 55 例亚急性 1,2-DCE 中毒患者平均 (4.4±4.8) d 发

病，脱离接触 (6.5±4.6) d 后病情继续恶化，但影像学改变比临床表现迟 (9.5±6.6) d。原因可能是 1,2-DCE 进入体内后可迅速通过血脑屏障，引起以颅压升高为主的中毒性脑病的临床表现^[3,4]；此外，1,2-DCE 还可通过自由基、兴奋性氨基酸和钙超载损伤神经细胞，产生细胞毒性脑水肿，并引起深层神经核团的改变，累及苍白球、小脑齿状核、丘脑等^[5-8]。因此，对有明确 1,2-DCE 接触史并出现中枢神经系统损害临床表现者应及时做脑部影像学检查和随访^[9]。

我们曾报道^[10]亚急性 1,2-DCE 中毒患者临床主要表现为颅内压升高、锥体外系损害（肢体震颤）和精神行为异常，颅内压高未能得到有效控制者多死于脑疝，是该病致死的主要原因，临床上必须引起重视。本文 55 例 1,2-DCE 亚急性中毒肝肾功能损害并不明显，脑脊液常规检查和生化检查均正常，两组患者均显示不同程度的弥漫性脑白质脱髓鞘病变，双侧基底节、丘脑、放射冠区及小脑齿状核异常信号影，双侧大脑广泛脑水肿和/或脑肿胀，检出异常率为 98.0%。其头颅 CT 显示恶化时间迟于症状体征出现时间 ($t=-2.66, P<0.01$)，尽管整个病程中头颅 CT 比症状体征恢复时间长，但差异无统计学意义 ($P>0.05$)。为此，我们认为头颅 CT 并不能作为确定病情判断预后的主要手段。

本研究发现，亚急性 1,2-二氯乙烷中毒部分病人由始至终颅内压都不高者（B 组），中毒临床表现特点为锥体外系损害及精神行为异常，其肢体震颤、共济失调及情绪改变、痴呆、木僵等发生率明显高于 A 组 ($P<0.05$)；而 A 组可出现头

表 3 两组患者不同时间段临床症状体征、头颅 CT 和脑脊液压力持续时间比较 ($\bar{x}\pm s$)							d
组别	临床表现与检查	例数	发病	恶化	好转	恢复	总病程
B 组	临床症状体征	29	4. 28±5. 12	3. 57±3. 61	43. 12±27. 39	83. 79±50. 20	141. 67±57. 16
	头颅 CT	29	4. 78±4. 13	9. 90±8. 28	37. 12±23. 03	53. 43±29. 71	103. 41±46. 78
A 组	临床症状体征	26	5. 17±5. 09	10. 08±6. 16	28. 38±8. 16	61. 51±26. 84	103. 10±30. 16
	头颅 CT	26	5. 38±5. 13	9. 48±5. 27	46. 71±19. 54 ^a	85. 12±46. 97	146. 11±59. 01 ^a
	脑脊液压力 (mm H ₂ O)	26	5. 61±5. 36	12. 80±11. 98	60. 34±31. 06 ^{ab}	79. 76±52. 05	155. 92±71. 19 ^{ab}
t_1 值			-0. 642	-4. 841	2. 632	4. 380	2. 551
P_1 值			0. 521	0. 000	0. 011	0. 000	0. 011
t_2 值			-0. 000	0. 221	-1. 654	-3. 021	-2. 982
P_2 值			0. 991	0. 821	0. 100	0. 000	0. 000
t_3 值			-0. 388	-3. 573	0. 855	2. 654	21. 482
P_3 值			0. 700	0. 000	0. 397	0. 010	0. 000
F 值			0. 047	1. 167	14. 221	2. 122	6. 508
P_4 值			0. 954	0. 317	0. 000	0. 127	0. 002

注： t_1 和 P_1 为两组患者不同时间段临床症状体征持续时间比较结果； t_2 和 P_2 为两组患者不同时间段头颅 CT 变化持续时间比较结果； t_3 和 P_3 为 B 组患者不同时间段的临床症状体征和头颅 CT 持续时间比较结果； F 和 P_4 为 A 组患者不同时间段的临床症状体征、头颅 CT 和脑脊液压力持续时间比较结果；a，与 A 组临床症状体征比较， $P<0.05$ ；b，与 A 组头颅 CT 比较， $P<0.01$ 。

痛头昏、恶心呕吐及突发性或迟发的意识障碍、抽搐等症状 ($P<0.05$)，两组患者发病时间相近，但 A 组病情恶化时间较 B 组迟 ($t=-4.84$, $P<0.00$)，发病的潜伏期比 B 组长，恶化时病情更为凶险。A 组患者前期容易被忽略而未能及时发现，主要是在早期出现的不通常被误诊为上呼吸道感染而延误治疗。因此，不能忽略职业接触史的询问，临床医生对有 1,2-DCE 可疑接触史患者应高度重视，及时行颅内压力及脑部影像学检查和随访^[9,11]，密切观察，警惕脑病的发生。

本研究还发现，若能得到及时处理，A 组临床症状体征恢复时间比 B 组要快 ($P<0.05$)，而 A 组无症状的脑脊液压力升高持续时间长，脑影像学恢复较 B 组慢，可能与中毒损伤大脑不同的部位和程度有关^[12]。1,2-DCE 属于亲脂性的神经毒物，易进入中枢神经系统，对脑白质有选择易患性，如主要诱导中毒性脱髓鞘病变等，从而引起颅内高压症状^[9]。1,2-DCE 中毒初期常仅有非特异的轻微临床症状体征，其与病情恶化时间不一定平行，但脑部影像学检查有助于反映中枢神经系统损害的部位及程度。研究表明，不同分组其反映病变严重程度的头颅 CT 评分亦不同^[9]。当脑水肿主要累及深部神经核团（小脑齿状核）为主者表现为颅高压，当水肿累及脑白质（以颞叶受损明显）表现为肢体震颤锥外系体征，当病变累及专门发挥高级大脑功能的白质束则可出现精神行为异常，同时与 1,2-DCE 干扰脑组织氨基酸类神经递质的生成，改变了脑组织中兴奋性氨基酸（EAAs）与抑制性氨基酸（IAAs）的比例失调有关^[3,13]。此种临床病变及影像学恢复过程与文献报道相近^[14]。但由于目前国内外报道研究仍十分有限，今后仍需继续进行临床观察及动物实验研究。

综上所述，亚急性 1,2-DCE 中毒可散发发病，即使脱离接触后仍继续恶化，可引起包括颅内压升高在内的多种中枢神经系统损害表现。1,2-DCE 引起的亚急性中毒性脑病其脑脊

液压力不同，临床表现、病程和影像学变化持续时间也不同。颅内压升高患者在院外病死率高，起病隐匿，容易造成误诊，但若能得到及时诊治处理，此类患者的临床症状体征恢复反而较快。因此，对相关工种患者，需注意明确 1,2-DCE 接触史，密切观察中枢神经系统损害的临床表现；头颅 CT 可以作为筛查的主要手段，而颅内压监测对于 1,2-DCE 引起的亚急性中毒性脑病明确病情、判断预后均有重要意义。

参考文献：

[1] 李松年. 现代全身 CT 诊断学 [M]. 北京：中国医药科技出版社，2001：70.

[2] Liu J R, Fang S M, Chen Z C, *et al.* Toxic encephalopathy caused by occupational exposure to 1,2-dichloroethane [J]. Journal of the Neurological Sciences, 2010, 292 (1): 111-113.

[3] Gold G, Köuari E, Hemman F R, *et al.* Cognitive consequences of thalamic, basal ganglia, and deep white matter lacunes in brain aging and dementia [J]. Stroke, 2005, 36 (6): 1184-1188.

[4] Gwinn M R, Johns D O, Bateson T F, *et al.* A review of the genotoxicity of 1,2-dichloroethane(EDC) [J]. Mutation Research/fundamental & Molecular Mechanisms of Mutagenesis, 2011, 727 (1): 42-53.

[5] 张勤丽, 王林平, 郭小丽, 等. 1,2-二氯乙烷对血脑屏障的损伤作用 [J]. 中华劳动卫生职业病杂志, 2006, 24 (4): 239-242.

[6] 赖清泉, 黄芳, 李伟程, 等. 1,2-二氯乙烷慢性中毒性脑病的磁共振成像分析 [J]. 中华劳动卫生职业病杂志, 2011, 29 (1): 62-64.

[7] 郭晓丽, 牛侨. 兴奋性氨基酸与 1,2-二氯乙烷急性中毒性脑病关系的探讨 [J]. 中华劳动卫生职业病杂志, 2003, 21 (2): 83-85.

[8] 黄建勋, 牛侨, 梁友信, 等. 1,2-二氯乙烷致脑水肿过程中自由基的作用研究 [J]. 中国职业医学, 2002, 29 (4): 2-6.

[9] ZHAN F, ZHENG W, LIU L, *et al.* Diagnosis and prognosis evaluation of 1,2-dichloroethane encephalopathy-magnetic resonance imaging combined with diffusion tensor imaging and magnetic resonance spec-

- troscopy study [J]. Neurology India, 2011, 59 (1): 108-110.
- [10] 刘薇薇, 陈育全, 潘静, 等. 亚急性 1, 2-二氯乙烷中毒患者临床过程的动态观察 [J]. 中华劳动卫生职业病杂志, 2015, 33 (3): 190-193.
- [11] 华平, 陈洁, 沙瑞娟. 亚急性 1, 2-二氯乙烷中毒脑病 1 例的临床和影像学分析 [J]. 中国实验诊断学, 2015, 19 (8): 1400-1403.
- [12] Sweeney L M, Saghir S A, Gargas M L. Physiologically based pharmacokinetic model development and simulations for ethylene dichloride

- (1, 2-dichloroethane) in rats [J]. Regulatory Toxicology & Pharmacology, 2008, 51 (3): 311-323.
- [13] 齐莹, 石磊, 高岚岳, 等. 亚急性 1, 2-二氯乙烷染毒对小鼠行为及脑神经递质含量的影响 [J]. 中华劳动卫生职业病杂志, 2011, 29 (6): 413-416.
- [14] 李来玉, 黄建勋, 牛侨, 等. 职业性 1, 2-二氯乙烷中毒性脑病的研究 [Z]. 新世纪预防医学面临的挑战——中华预防医学会首届学术年会论文摘要集 [C]. 2002.

两种尿铅检测方法在慢性铅中毒诊断中的比较

Comparison of two measure methods of urine lead in diagnosis of chronic lead poisoning

赵凤玲, 苏冬梅, 王慧娟, 李洁雅, 郭伟, 余善法

(河南省职业病防治研究院, 河南 郑州 450052)

摘要: 总结我院收治 102 例慢性铅中毒病历资料, 比较诊断性驱铅试验尿铅和自然尿铅结合临床症状两种方法在慢性铅中毒诊断中的作用。经统计分析, 两种方法诊断率比较差异有统计学意义 ($\chi^2 = 46.62$, $P < 0.05$); 不同程度铅中毒的尿铅值比较差异无统计学意义。

关键词: 慢性铅中毒; 驱铅试验; 尿铅; 早期诊断

中图分类号: R135.1 **文献标识码:** B

文章编号: 1002-221X(2016)05-0346-02

DOI: 10.13631/j.cnki.zgggyx.2016.05.007

慢性铅中毒的主要实验室诊断指标有血铅、尿铅及诊断性驱铅试验的尿铅。尿铅是反映近期铅接触水平的敏感指标之一, 尿样采集因其对机体无创性、收集标本方便等优点在临床中广泛应用。依据《职业性慢性铅中毒诊断标准》(GBZ37—2002), 尿铅的职业接触限值为 70 $\mu\text{g/L}$, 诊断值为 120 $\mu\text{g/L}$, 诊断性驱铅试验的尿铅值为 800 $\mu\text{g/L}$ 或 1 000 $\mu\text{g/L}$ 。在铅中毒临床诊疗中, 出现部分患者尿铅值低于职业接触限值而诊断性驱铅的尿铅值达到或超过铅中毒诊断标准的情况, 说明在铅作业工人的职业健康监护中仅采用尿铅作为筛选指标可能存在职业性慢性铅中毒目标疾病的漏诊现象。为探讨尿铅、诊断性驱铅试验的尿铅值在慢性铅中毒诊断中的意义, 对我院 102 例慢性铅中毒病例的两种尿铅值进行总结分析。

1 资料与方法

1.1 一般资料

回顾我院 2009—2015 年收治的 102 例慢性铅中毒病例资料, 主要从事于铅冶炼和蓄电池行业, 其中男性 88 例、女性 14 例, 年龄 16~60 岁、平均 (37.7 $\pm$ 10.2) 岁, 工龄 1~199 月。临床表现头晕、乏力、失眠等神经系统症状 50 例 (占 49.0%), 纳差、恶心、腹痛、便秘等消化系统症状 85 例 (占 83.3%), 贫血 5 例 (占 4.9%)。慢性轻度铅中毒 65 例,

慢性中度铅中毒 37 例。

1.2 方法

1.2.1 数据收集 设计铅中毒病例资料调查表, 收集性别、年龄、接触史、接铅工龄、症状体征、实验室检查结果 (血常规、自然尿铅、诊断性驱铅试验尿铅)、出院诊断等数据。诊断分级依据《职业性慢性铅中毒诊断标准》(GBZ37—2002) 进行判定。

1.2.2 检验方法 自然尿铅: 采用广口聚乙烯塑料瓶收集中段尿样约 100 ml。诊断性驱铅试验: 将依地酸二钠钙 1.0 g 加入 5% 葡萄糖注射液 250 ml 静脉滴注, 留取 24 h 尿检测尿铅含量和尿量, 计算 24 h 排出量。尿铅测定采用石墨炉原子吸收光谱测定方法。

1.3 统计分析

采用 SPSS17.0 软件进行统计分析, 自然尿铅与诊断性驱铅试验尿铅属于非正态分布, 宜采用中位数 P25~75 位数表示。诊断性驱铅试验尿铅和自然尿铅结合临床症状两种方法在慢性铅中毒诊断中的确诊率的比较采用配对资料卡方检验 (McNemar-Bower), $P < 0.05$ 差异有统计学意义, 并对两种检测方法进行一致性检验, 比较 Kappa 值。不同程度铅中毒尿铅检测结果分析采用非参数秩和检验, 检验水准 $\alpha = 0.05$ 。

2 结果

2.1 两种方法在铅中毒诊断中的比较

诊断性驱铅试验诊断的阳性率 96.08% (98/102), 依据自然尿铅结合临床症状诊断的阳性率 45.10% (46/102), 两种检测方法诊断阳性率比较差异有统计学意义 ($\chi^2 = 46.62$, $P < 0.05$)。同时对两种检测方法进行一致性检验, Kappa 值为 -0.043, 显示诊断性驱铅试验尿铅和自然尿铅在慢性铅中毒诊断中一致性较差。

2.2 不同程度铅中毒尿铅检测结果的比较

102 例慢性铅中毒病例按照诊断分级分为两组, 轻度铅中毒组 65 例, 中度铅中毒组 37 例。慢性轻度铅中毒、慢性中度铅中毒尿铅结果采用非参数秩和检验分析, 结果显示轻度铅中毒及中度铅中毒的尿铅值比较差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。两组自然尿铅值相比 $Z = -1.393$, $P = 0.164$, 诊断性

收稿日期: 2016-02-19; 修回日期: 2016-05-17

基金项目: “十二五” 国家科技支撑计划课题 (2014BAI12B01); 国家重点临床专科建设项目 (2011-17)

作者简介: 赵凤玲 (1970—), 女, 主任医师。