

现肺水肿。根据 GBZ 15—2002《职业性急性氮氧化物中毒诊断标准》^[2]，诊断结论：急性重度氮氧化物中毒。

氮氧化物中毒潜伏期通常为数小时至 72 h，故对接触者一定要严密观察 24~72 h，给予早期、足量、短程肾上腺糖皮质激素，抗感染，止咳，平喘等综合处理，积极预防肺水肿及迟发性阻塞性毛细支气管炎的发生。本例患者出现中毒症状后，早期仅在小诊所“输液”，自我保护意识淡薄，未采取有效的治疗措施，导致了肺水肿，4 个月后肺功能仍有受损。

与患者同时清理淤物的另一名工人，工作时带有防毒面罩，工作后则没有发生氮氧化物中毒，由此可以看，佩戴防毒面罩是防止氮氧化物中毒的有效措施。同时也反映出劳动者防

范意识淡薄，加强对员工普及职业卫生知识宣传，提高安全防护意识是减少和杜绝职业病中毒事件发生的关键。

参考文献：

- [1] 中华人民共和国卫生部. GBZ 2.1—2007 工作场所有害因素职业接触限值(第一部分:化学有害因素)[S]. 北京:人民卫生出版社, 2007.
- [2] 中华人民共和国卫生部. GBZ 15—2002 职业性急性氮氧化物中毒诊断标准[S]. 北京:法律出版社, 2002.

(收稿日期: 2011-04-29)

(英文编审:金克峙;编辑:丁瑾瑜;校对:葛宏妍)

文章编号: 1006-3617(2011)12-0775-02

中图分类号: R135.99

文献标志码: B

【临床实践】

疑似职业性镉中毒的临床分析报告

谢林伸, 朱启上, 伏代刚, 彭莉君, 周敏, 邓娟

摘要: 职业性镉中毒主要靶器官为肾脏, 神经系统亦可受累, 该文报道一例精神异常患者, 因职业接触镉十余年, 曾被误诊为职业性镉中毒, 而其尿镉浓度正常, 且未发现肾脏损害, 故排除职业性镉中毒。进一步完善检查后, 确诊为神经梅毒, 由此提示我们应全面采集病史, 拓宽诊断思路, 避免强制思维, 以防误诊误治。

关键词: 镉中毒; 疑似病例; 临床分析

A Clinical Analysis Report of Suspected Occupational Cadmium Intoxication XIE Lin-shen, ZHU Qi-shang, FU Dai-gang, PENG Li-jun, ZHOU Min, DENG Juan (The Fourth West China Hospital of Sichuan University, Chengdu, Sichuan 610041, China)

Abstract: Occupational cadmium intoxication targets kidney but also possibly involves nervous system. A patient showing mental disturbance had been diagnosed as occupational cadmium intoxication by the only evidence of long-term cadmium exposure. However, the possibility of occupational cadmium intoxication was excluded by normal urine cadmium concentration and lack of renal injury. The patient was eventually proved to be infected with neurosyphilis after other extensive tests. This case report reminds that we should collect all-around medical history, expand diagnostic thoughts and avoid compulsory logic so as to prevent misdiagnosis or mistreatment.

Key Words: cadmium intoxication; suspected case; clinical analysis

镉(cadmium, Cd)是人体非必需金属元素, 被广泛应用于电镀工业、化学工业、电子工业和核工业等领域。环境中的镉, 可以通过食物、水、吸烟或其他途径进入人体, 当镉的浓度达到一定程度时, 就会发生镉中毒。我院收治一例因行为异常, 在其他医院行重金属毒化检验, 拟诊为慢性镉中毒的患者, 因怀疑与其职业危害因素有关, 来我院请求专科诊治。

1 临床资料

患者男性, 45 岁, 离异后再婚, 从事轻工业产品电镀工作

[作者简介] 谢林伸(1981—), 男, 博士, 主治医师; 研究方向: 职业中毒和血液净化; E-mail: linshenxie@163.com

[作者单位] 四川大学华西第四医院, 四川 成都 610041

10 余年, 因“乱语, 行为紊乱, 记忆力障碍 8 个月, 加重伴易冲动半个月”入院。8 个月前无诱因出现胡言乱语, 行为紊乱, 自诉胸闷、呼吸不畅, 3 个月前出现纳差, 消瘦, 反应迟钝, 记忆力明显减退, 思维紊乱, 散漫, 逻辑差, 下颌及四肢不自主震颤, 至当地医院就诊, 诊断为“抑郁症”, 经抗抑郁治疗后效果不佳, 且逐渐加重, 易发脾气, 恼怒, 生活懒散, 偶有幻视幻听, 多项检查未能明确诊断, 遂考虑其职业接触史, 转至第四医院, 门诊以“精神异常原因待查: 职业性镉中毒?”收治。自患病以来, 兴奋和抑郁交替, 饮食和睡眠差, 大便正常, 夜尿 1~2 次, 查体: 体温 36.5℃, 脉搏 80 次/min, 呼吸 18 次/min, 血压 115/73 mmHg, 双侧瞳孔等大等圆(直径 3 mm), 光反射灵敏, 颈软无抵抗, 心肺腹正常, 神经系统: 四肢肌力 5 级、肌张力正常, 病理征阴性, 脑膜刺激征阴性。

实验室资料及影像学检查显示:血、尿、大便常规正常,尿 β_2 -微球蛋白和尿视黄醇结合蛋白含量正常;血生化(肝肾功、血糖、血脂、电解质)指标正常;甲状腺功能指标包括促甲状腺腺激素(TSH)、游离三碘甲状腺原氨酸(FT_3)、游离甲状腺素(FT_4)均正常;免疫全套(抗核抗体,免疫球蛋白,淋巴细胞CD3/CD4/CD8比例)正常;肿瘤标志物包括甲胎蛋白(AFP)、癌胚抗原(CEA)、糖类抗原125(CA125)、糖类抗原19-9(CA19-9)、前列腺特异抗原(PSA)全部阴性;抗中性粒细胞胞浆抗体(ANCA)(-),血清肝炎病毒标志物(-),病原学Torch全套包括弓形虫(*Toxoplasma*)、风疹病毒(*rubella virus*)、巨细胞病毒(*cytomegalovirus*)、单纯疱疹 I / II 型(*herpes virus*)均为阴性。脑电图正常,心电图正常。头颅磁共振成像(MRI):双侧额顶叶,左侧岛叶皮质下白质及双侧杏仁体变性,轻度脑萎缩,轻度脑白质脱髓鞘改变。第四医院重金属毒化检验项目(镉、铅、铜、汞、铬等毒物检测)均正常,其中尿镉 $0.016 \mu\text{mol/mol}$ 肌酐(0~0.089),全血镉 $1.2 \mu\text{mol/L}$ (0~5.0),给予依地酸钠钙(EDTA)1.0g 诊断性驱镉治疗4d复查,尿镉 $0.015 \mu\text{mol/mol}$ 肌酐,全血镉 $1.03 \mu\text{g/L}$,较治疗前无改变,根据GB Z 17—2002《职业性镉中毒诊断标准》,尿镉测定连续两次在 $5 \mu\text{mol/mol}$ 肌酐以下,不能诊断为观察对象镉中毒或慢性镉中毒^[1]。

上述结果发现脑实质异常,但对病因诊断无特殊指导意义,因患者神经系统症状明显,又予腰穿脑脊液病原学检查:压力105 mm H₂O柱,澄明清亮,生化:葡萄糖3.1 mmol/L、乳酸脱氢酶(LDH)17 U/L、氯115.9 mmol/L、蛋白717.3 mg/L、潘氏球蛋白定性阳性,无凝块。脑脊液梅毒螺旋体明胶颗粒凝集试验(TPPA)(+),甲苯胺红不加热血清试验(TRUST)(+)为1:2~1:8。经第四医院进一步完善血清学检查,结果提示血清梅毒螺旋体抗体(TPA)(+)为1:32,梅毒DNA荧光定量(TP-DNA)(-),TRUST(+)1:4,TPPA(+)1:320,再次询问患者,获知其曾有冶游史,据此,诊断为神经梅毒。

2 治疗和转归

请神经内科和皮肤性病科会诊,综合意见后采用青霉素480万U静滴,每天一次,同时给予改善脑供血,营养神经等治疗,一个月后,改为苄星青霉素240万U,肌注,每周一次。总计治疗3个月,患者记忆力、计算力正常,定向力完整,思维合理,情绪稳定,复查血清TPA(+)为1:16,TRUST(+)为1:4,头颅MRI:与前次比较,额顶叶及杏仁体病变好转,予出院返回原单位继续工作。

3 讨论

镉中毒主要由吸入镉化合物烟、尘所致,急性中毒以呼吸系统损害为主要表现,慢性中毒则以肾近曲小管的肾脏损害为主,尿微球蛋白、视黄醇结合蛋白阳性是其主要临床标志。尽管文献资料有记载,镉可抑制神经系统抗氧化酶活性,影响垂

体功能,破坏神经递质兴奋-抑制平衡,损害神经胶质细胞和黑质神经元,临床表现为儿童智力低下、脑神经衰弱综合征、帕金森病、肌萎缩侧索硬化症等疾病^[2-5],但依据国家职业性镉中毒诊断标准(GBZ 17—2002)明确诊断慢性镉中毒以肾脏损害和尿镉浓度为依据,并经鉴别诊断排除其他类似疾病后,方可作出慢性镉中毒的诊断^[1,6]。如果仅依据长期从事电镀工作,则不足以作出慢性镉中毒的诊断,易误导临床医生依据其职业史诊断为“镉中毒”。由此我们侧重考虑免疫损害或感染性因素,最终搜索到梅毒感染证据。

近年来神经梅毒屡见报道,梅毒螺旋体侵犯中枢神经系统可发生在病程的各个阶段,神经梅毒可达梅毒感染者的10%^[7]。该例患者隐匿起病,通过脑脊液和血液检查才得以确诊,对于青霉素治疗敏感有效,因此,我们体会到神经梅毒的临床确诊和治疗并不困难,加强对神经梅毒的初筛诊断意识才是关键。

本病例给职业病专科医师带来如下启示:(1)职业病往往与其他疾病混淆,应拓宽诊断思维,避免因强制思维而导致用职业病来解释疾病全貌;(2)当了解到患者有毒物接触史后,临床医师必须进一步了解该化学物中毒靶器官的临床表现及诊断标准,经全面分析后再作出判断,以免误诊,而误诊必然导致误治;(3)随着现在性传播疾病的发病增加,临床医生应增加相关意识,提高警惕;(4)该病例再次提示,病史采集的重要性,即当现有资料难以解释所遇病情时,就必须回溯到病史,以从中获得最直接的线索。

参考文献:

- [1] 中华人民共和国卫生部. GBZ 17—2002 职业性镉中毒诊断标准[S]. 北京: 法律出版社, 2002.
- [2] CARIDE A, FERNÁNDEZ PÉREZ B, CABALEIRO T, et al. Daily pattern of pituitary glutamine, glutamate, and aspartate content disrupted by cadmium exposure[J]. *Amino Acids*, 2010, 38(4): 1165-1172.
- [3] 谢武桃, 贺进, 李庆春, 等. 慢性镉中毒致大鼠肌萎缩侧索硬化症样改变的研究[J]. *重庆医科大学学报*, 2010, 35(1): 25-28.
- [4] LUKAWSKI K, NIERADKO B, SIEKLICKA-DZIUBA M. Effects of cadmium on memory processes in mice exposed to transient cerebral oligemia[J]. *Neurotoxicol Teratol*, 2005, 27(4): 575-584.
- [5] VIAENE MK, MASSCHELEIN R, LEENDERS J, et al. Neurobehavioural effects of occupational exposure to cadmium: a cross sectional epidemiological study[J]. *Occup Environ Med*, 2000, 57(1): 19-27.
- [6] 裴秀丛, 徐兆发. 镉的慢性毒作用及其远期效应[J]. *环境与职业医学*, 2003, 20(1): 58-61.
- [7] 刘化广, 刘春风, 施辛, 等. 神经梅毒的诊断与鉴别诊断[J]. *临床误诊误治*, 2006, 19(10): 4-9.

(收稿日期: 2011-04-30)

(英文编审: 金克峙; 编辑: 丁瑾瑜; 校对: 葛宏妍)