

重 金 属 中 毒

铅中毒与防治

铅的理化特性

- 铅是一种灰白色、质软的重金属。
- 铅的熔点**327°C**，加热至**400~500°C**时，即有大量铅蒸气逸出，在空气中迅速氧化成氧化亚铅(**Pb₂O**)，并凝集为铅烟。

铅的接触机会

- 铅矿开采及冶炼
- 熔铅作业
- 铅化合物的使用

- 电池工业
- 油漆、颜料工业
- 橡胶与塑料工业
- 制药、化工工业
- 陶器上釉

- 杀虫剂、除草剂—砷酸铅
- 核反应堆
- 儿童含铅物品、玩具
- 含铅食品
- 汽车尾气

铅的毒理

1. 吸收

- **呼吸道：**
- 呼吸道中碳酸存在，铅易溶解在弱酸中
- 在肺泡通过弥散作用和吞噬细胞吞噬作用吸收入血循环。

消化道：

消化道摄入的铅化合物约有5%~10%
通过胃肠道吸收。

皮肤:

有机铅（四乙基铅）作为汽油的防爆剂，
可由皮肤吸收入血液。

2. 转移和分布

- 血循环中的铅早期主要分布于肝、肾、脑、皮肤和骨骼肌中；数周后，铅由软组织转移到骨，并以难溶的磷酸铅形式沉积下来。

■进入血液的铅大部分与红细胞结合，其余在血浆中。血浆中的铅主要与血浆蛋白结合，少量形成活性较大的可溶性铅，为磷酸氢铅和甘油磷酸铅。

- 当缺钙或因感染、饮酒、外伤、服用酸性药物等改变体内酸碱平衡时，以及骨疾病(如骨质疏松、骨折)，可导致骨内储存的磷酸铅转化为溶解度增大近**100**倍的磷酸氢铅而进入血液，引起铅中毒症状加重。

3. 排泄

- 肾脏：尿中排出量可代表铅吸收状况
- 粪便、唾液、汗液
- 胎盘，乳汁

4. 毒作用机制

(1)对卟啉代谢的影响

卟啉代谢紊乱,是铅中毒发病过程中重要和较早的变化之一,由于铅的毒性作用,使血红蛋白合成过程中的某些酶受到抑制(特别是含巯基的酶)。

- 铅抑制含巯基的酶:
- δ —氨基— γ —酮戊酸脱水酶(ALAD)
- 血红素合成酶
- δ —氨基— γ —酮戊酸合成酶(ALAS)

- **(2)铅对红细胞的作用**

- 直接作用于红细胞，引起溶血。原理是铅和红细胞膜的三磷酸腺苷酶结合，使酶的活性降低，钠、钾泵失调，细胞内大量钾离子渗出，导致溶血。

- **(3) 铅对血管平滑肌作用**
- 铅抑制肠壁碱性磷酸酶和**ATP**酶的活性，使肠壁和小动脉平滑肌痉挛收缩，肠道缺血，出现腹绞痛。

- **(4) 铅对神经系统作用**
- 影响大脑皮层兴奋和抑制过程及发生外周神经损害。

(5) 肾脏损害

铅影响肾小管上皮线粒体功能,抑制ATP酶的活性,引起肾小管功能障碍,使肾小管再吸收功能下降。

临床表现

- **1.急性铅中毒** 经口摄入大量铅化合物可致急性铅中毒。多表现为胃肠道症状，如恶心、呕吐、腹绞痛，少数出现中毒性脑病。

- **2、慢性铅中毒**
- **神经系统**
- **消化系统**
- **血液及造血系统**

神经系统

- **(1) 类神经症**
- 头晕、头痛、乏力、失眠、多梦、健忘等。

(2) 外周神经炎

感觉型：肢端麻木和四肢末端有手套袜套样感觉障碍

运动型：握力减退，伸肌无力，严重者出现“腕下垂”

混合型：两者兼之

(3)中毒性脑病

顽固性头痛、嗜睡、视力模糊、精神障碍，昏迷等症状。

消化系统

■ (1) 消化障碍

- 口腔金属味、食欲不振、恶心、隐性腹痛、腹胀、腹泻或便秘。

■(2)腹绞痛

■突然发作，部位常在脐周，无固定压痛点，腹部柔软。发作时患者面色苍白、烦躁、冷汗、体位卷曲，一般止痛药不易缓解，发作可持续数分钟以上。

(3)铅线

口腔卫生不好者，在牙龈与牙齿交界边缘上可出现暗蓝色线，即铅线。

血液及造血系统

- 轻度贫血，多呈低血色素正常细胞型贫血；周围血中点彩红细胞、网织红细胞、碱粒红细胞增多等。

(4) 其它

- 肾脏损害，以肾近曲小管为主。
- 生殖系统障碍，男性生殖功能减弱，女性流产早产不孕增加。

诊 断

- 职业史
- 现场劳动卫生学调查
- 临床表现：神经、消化、血液系统
- 实验室检查：常用指标：尿铅、血铅；尿
ALA； FEP， ZPP

以上内容仅为本文档的试下载部分，为可阅读页数的一半内容。如要下载或阅读全文，请访问：<https://d.book118.com/377122116026006061>