

鉛中毒

Lead poisoning

中毒作用機轉

在台灣鉛污染環境的主要來源為一高達五、六十年來含鉛汽油的使用，在老市區使用鉛管用來輸送自來水、焊接罐頭、中藥紅丹八寶散、及含鉛油漆的用於防銹等。職業暴露則常見於鉛廢電池的回收、鉛相關合金業、焊接業等較常用。

事實上鉛在人類歷史已使用了千年之久，在 1880 年在醫學教科書上已經有關鉛中毒的描述。中國人也是人類早期知道用鉛做鍋子、水晶杯的民族之一。雖然台灣含鉛汽油已經在 2000 年禁用，但是在環境中留存的難以數計的鉛，仍舊經由食物鏈及物質不滅定律持續危害民眾健康。

吸食汽油中的四乙基鉛，則容易由皮膚及呼吸道影響中樞神經，造成腦部毒性作用。一般無機鉛則由消化道及呼吸道吸收，然後分佈到肝、腎、血球。95%分佈到骨頭、毛髮貯存。鉛在血液中半衰期為 30 天，在骨頭中則高達 25 年以上。

鉛毒性的發生是因為鉛作用在粒腺體上，抑制細胞能量的產生，另外鉛也會抑制鈉鉀幫浦，增加紅血球細胞膜的脆度。鉛在動物實驗上為一致癌物質，但是在人類上的證據則嫌不足。鉛就如其他重金屬元素一樣，可穿過胎盤而影響胎兒健康及智力發展。

急、慢性鉛中毒會引發腹痛、貧血、急性腎衰竭及神經腦部病變。長期低濃度的環境鉛暴露，在目前醫學研究發現可能與一般人的高血壓、痛風、及慢性腎臟病或孩童智商不足及

過動兒的發生密切相關。

臨床狀況之毒性作用

1.神經毒性：

血中鉛濃度若超過 80 $\mu\text{g}/\text{dL}$ ，易產生神經毒性。其症狀開始會疲倦、嘔吐、易激動、沒有食慾、頭暈，進而運動失調、意識不清、昏迷、死亡。病理解剖可見嚴重的腦部水腫。即使恢復後也可能有癲癇、智障、視神經病變或視盲的後遺症。

2.血液學毒性：影響血基質（heme）的合成而造成貧血。

3.腎毒性：

急性腎毒性主要是近端腎小管的變化，如尿中胺基酸、糖份的增加及離子運輸的異常，此乃鉛對粒腺體的影響所致。鉛亦可造成慢性間質腎病變。

4.痛風腎病變：鉛會減少尿酸的排泄而導致腎病變。

5.高血壓：

鉛會影響血管平滑肌的敏感度以及腎素（renin）的活性而造成高血壓。

6.致癌：

鉛在動物實驗上為一致癌物質，但是在人類上的證據尚待確認。

7.其他：

鉛線（lead lines、Burton's lines）或牙齦呈藍紫色乃兒童嚴重鉛中毒的典型症狀。

診斷

目前認為成年人血中鉛濃度高於 20 $\mu\text{g}/\text{dL}$ 或是孩童血鉛濃度高於 10 $\mu\text{g}/\text{dL}$ ，則要懷疑是否有潛伏性鉛中毒存在，須作進一步的檢驗，如Calcium disodium EDTA mobilization test，以確定是否有身體傷害發生。研究顯示如果腎臟功能正常，8 小時EDTA mobilization test與 24 小時EDTA mobilization test具有同樣的可信度，以 8 小時EDTA mobilization test為例，在 5%葡萄糖溶液中加入 500 mg/m^2 的 CaNa_2EDTA 靜脈注射 1 小時，然後以無鉛容器收集 8 小時尿液測定鉛排泄比率【Lead excretion ratio：排泄之鉛量(μg)／投與之 CaNa_2EDTA 劑量(mg)】，鉛排泄比率大於 0.6 視為陽性反應，如果腎功能不全則可能須收集 72 小時尿液以確定是否有鉛中毒。

治療

1. 解毒劑：

鉛解毒劑【ethylene diamine tetraacetic acid (EDTA)，2,3-dimercaptopropanol (BAL)，meso-2,3-dimercaptosuccinic acid(DMSA，Succimer)】可以治療急性中毒，其建議劑量及用法如下表。

Table 1

成人	
血中鉛濃度 (µg/dL)	劑量及用法
腦病變	BAL 4 mg/kg IM q4h for 5 d + EDTA 50-75 mg/kg/d continuous infusion or 2-4 divided IV doses, for 5 d (start 4h after BAL), adult maximum 2-3 g/d
> 100, 有症狀	BAL 3-4 mg/kg IM q4h for 3-5 d + EDTA 25-75 mg/kg/d continuous infusion or 2-4 divided IV doses, for 5 d (start 4h after BAL)
70~100, 症狀輕微	DMSA 10 mg/kg tid p.o. for 5 d, then bid for 14 d
< 70, 無症狀	通常不須解毒劑

Table 2

兒童	
腦病變	BAL 4 mg/kg IM q4h for 5 d + EDTA 50-75 mg/kg/d continuous infusion or 2-4 divided IV doses, for 5 d (start 4h after BAL)
> 70, 有症狀	BAL 3-4 mg/kg IM q4h for 3-5 d + EDTA 25-75 mg/kg/d continuous infusion or 2-4 divided IV doses, for 5 d (start 4h after BAL)
45-69, 症狀輕微	DMSA 10 mg/kg tid p.o. for 5 d, then bid for 14 d or EDTA 25-50 mg/kg continuous infusion or 2-4 divided IV doses, for 5 d
20-44	Routine chelation not indicated. Consider DMSA 10 mg/kg tid p.o. for 5 d, then bid for 14 d, for blood lead 35-44µg/dL
< 20	不須解毒劑

至於慢性低濃度暴露是否鉛解毒劑的使用是否可以改善這些疾病，則有待進一步的探討。

2. 在多大的血中濃度下須給予解毒劑治療尚有爭議，一般對於有症狀的兒童其血中鉛濃度高於 45g/dL 或成人血中鉛濃度高於 70 µg/dL 者，可考慮給予解毒劑治療。

Reference :

1. 林杰樑：慢性鎘中毒。台灣醫誌 1989, 88:298-301。
2. 林杰樑：慢性鉻酸鹽中毒併腎小管損傷。台灣醫誌 1992, 91: S79-81。
3. Ja-Liang Lin, Swei Hsueh: Acute nephropathy of organotin compounds. American Journal of Nephrology 1993, 13: 124-128.
4. Ja-Liang Lin, Paik-Seong Lim: Massive oral ingestion of elemental mercury. Journal of Toxicology-Clinical Toxicology 1993; 3: 487-492.
5. Goldfrank LR, et al: Toxicologic emergencies, 6th ed. Appleton & Lange, 1998.
6. Ellenhorn MJ, et al: Medical toxicology: diagnosis and treatment of human poisoning, 2nd ed. Williams & Wilkins, 1997.
7. Klaassen CD: Toxicology: the basic science of poisons, 5th ed. The McGraw-Hill companies, Inc. 1996.