

医学科学专题综述

鉛中毒病理学

徐英含 編著

中国医学科学院科学情报研究室

• 1964 •

在对 須注意鉛中毒病理学的研究。因为只有在闡
鉛中毒的基本理論（鉛中毒的病变及其机制）后，才能对鉛中毒进行更有效的防治。檢閱
几年来国内有关鉛中毒的文献，发现在厂矿調查和临床資料方面，确实是丰富多采；但在有
關鉛中毒病理学方面的論著却还不多，而系統性、全面性的資料則更感缺乏。在这种情况
下，可能偏重鉛中毒的表面症状，疏忽鉛中毒的潜在病变；容易注意致病刺激物——鉛的直
接作用，疏忽鉛在机体內引起的继发作用。为此，作者数年来利用动物实验对鉛中毒的病理
变化进行系統的观察，并已将所得資料先后发表。本书总结了作者几年来在鉛中毒病理学研
究方面的資料，結合国内外有关文献，试图尽可能根据現代成就和水平，叙述鉛中毒的基本
理論。为了更客观地反映这門科学的研究情况，书中所引用的文献資料尽量以原作者的語句
表达，并指明其出处，以便讀者們进一步查考和研究。作者限于水平，不妥之处，在所难
免，謹希望讀者們能提出批評性的意見。

徐英含

1963年12月于杭州

目 录

一章 緒論·····	1
二章 鉛的毒理學和中毒的臨床	
鉛中毒原因·····	2
鉛的吸收·····	3
鉛的轉運和分布·····	4
鉛的排泄·····	4
鉛中毒的臨床表現·····	4
鉛吸收和鉛中毒·····	5
三章 消化系統的病變	
鉛綫·····	5
口炎·····	6
牙齒病變·····	6
胃腸道病變·····	7
腹絞痛·····	8
肝臟病變·····	9
四章 血液和造血系統的病變	
貧血·····	10
點彩紅血球·····	12
多染色性紅血球和網織紅血球·····	13
螢光細胞·····	13
礫粒凝聚試驗·····	14
卟啉尿·····	14
白血球系統的改变·····	15
血小板和血液凝固性·····	15
骨髓病變·····	15
脾臟病變·····	16
鉛對血液和造血系統的作用機制·····	16

第五章 神經系統的病变	
中枢神經系統病变和鉛毒性脑病	18
周围神經系統病变和鉛毒性麻痺	23
神經系統病变的机制	25
第六章 心血管系統的病变	
血管痙攣	26
高血压	26
动脉硬化	28
心脏病变	34
第七章 泌尿生殖系統的病变	
腎病	35
腎炎	63
鉛中毒时腎曲管上皮細胞核內包涵体	37
腎肿瘤	39
生殖系統的病变	40
第八章 运动系統的病变	
骨骼病变	40
关节病变	40
肌肉病变	41
第九章 其他器官病变和代謝障碍	
肺脏病变	41
內分泌腺病变	41
代謝障碍	42
第十章 鉛中毒发病机制和死因	
发病机制	43
死 因	44
〔附录〕 参考文献	45

第一章 緒 論

职业中毒是职业病中最常见的疾病，而铅中毒又是职业中毒中最常见的中毒。铅中毒病理学以患者机体为对象，研究铅中毒的发生、发展及转归，包括中毒过程中机能和形态的变化，以及引起这些变化的机制。了解铅中毒的本质和规律，为防治和消灭铅中毒、保障工人健康、提高劳动生产率提供科学的根据。

我国劳动人民在长期的生产实践中，对铅中毒早已有所认识。明代李时珍《本草纲目》(1593)⁽¹⁾对铅中毒的发生、症状曾有一段记载说：“铅生山穴石间，人挾油灯入，至数里，随矿脉上下曲折砍取之，其气毒人，若连月不出，则皮肤痿黄，腹胀不能食，多致疾而死。”其中又引何孟春《余名录》说：“其铅气有毒，工人必食肥猪、犬肉、饮酒及铁浆以厌之；枵腹中共毒，輒病至死；长、幼为熏蒸，多痿黄癯斃而毙。”国外文献中关于铅的职业性中毒的记载较我国为晚，直到十六世纪 Paracelsus 和十七世纪 Pansa⁽²⁾才提到“矿工病”这一名词，并且也没有特别指出“矿工病”与铅的明确关系。1831年 Thackrah⁽²⁾肯定“矿工病”与铅矿的关系。1912年 Legge 和 Goadby⁽²⁾所著“铅中毒与铅吸收”一书始问世。

关于铅中毒的病理学发展史方面，值得提出的是：我国在很早的时候已开展铅中毒的尸体检查。根据现有文献，清乾隆十八年（1753年），许槿在《洗冤录详义》⁽³⁾中说：“河南省中牟县民妇刘张氏，被李进强奸，致令羞忿，服官粉中毒身死，验得张氏上下唇吻青，上下牙齿青，十指甲青，委系中毒所致。官粉俗称铅粉，是黑铅烧成，自然有毒，今验唇吻指甲俱青色，实系中毒无疑，乾隆十八年成案。”根据描写，其尸表所见与近代所谓铅色素沉着于牙龈、唇、颊、甚至牙齿，颇相符合。

随着现代自然科学的发展，铅中毒病理学也逐渐深入，由尸表到剖验，由肉眼观察到镜检，由人体到动物实验，为铅中毒病理学积累了许多宝贵的资料。例如，十九世纪 Монаков、Попов 和 Рыбаков 等⁽⁴⁾，对铅中毒所致神经系统病变的发现；Zunker 和 Gaylor 等⁽⁵⁾对心血管系统病变方面的介绍；Behrens 和 Anton⁽⁵⁾对肾脏病变的叙述等等。进入本世纪后，发展更快。在本世纪初的二、三十年中，Aub⁽⁶⁾在铅中毒病理、临床各方面做了很多卓越的工作。最近，由于电子显微镜、荧光显微镜、组织化学和放射性同位素等各种新技术和新方法的应用，铅中毒病理学也和一般病理学一样，正向细胞亚显微结构和分子水平的方向发展，向形态改变、机能改变和理化过程三结合的方向努力。例如，关于肾尿管上皮细胞核内包涵体的电子显微镜和组织化学研究，血液细胞的荧光显微镜检查，铅在组织内分布的组织化学和放射性同位素的应用，血管机能性痉挛和器质性硬化性改变的结合研究等。可以预料，铅中毒病理学的研究将随着现代自然科学的发展而具有新的内容。

如上所述，在铅中毒病理学范畴内，前人和现代科学家已经积累了丰富的资料，但铅中毒病理学在整个病理学中说来，毕竟还是比较薄弱的一环，特别是过去职业中毒的尸体解剖开展得不够，所以在形态学方面尚缺乏系统的、完整的资料。在铅中毒病理学方面，还有很多问题，有待进一步研究解决。例如，铅中毒时可能存在的后遗症问题（主要为血管硬化与肾硬化），铅中毒的发病机制问题；和最近提出来的，肾尿管上皮细胞核内包涵体的性质与意义问题，肾活组织检查和尿液内脱落细胞检查以及血液中荧光细胞检查等对铅中毒的诊断价值问题，都有待进一步的明确和肯定。

关于鉛中毒的发病机制和慢性鉛中毒的后遗症問題，作者結合文献有一个不成熟的看法：鉛中毒时，許多脏器的許多病变(并非全部)有一个共同起始点，即血管痙攣和血管硬化。尽管对血管硬化尚有爭論，但对鉛引起血管痙攣还是一致的。在血管改变基础上发展起来的慢性肾脏病变，应该引起注意；潜在地进行的病变最容易被忽视，也比较危险。上述看法早已有人提过⁽⁷⁾⁽⁸⁾，但长期以来未受人重视，尤其临床方面未重视，这是不恰当的。我們既要注意鉛的原发作用，也要注意鉛在机体内所引起的继发作用；既要看到眼前的表现，也要预料到将来在体内可能出现的病变，及时預防。作者希望通过这本小册子在这方面引起大家注意。

直到目前为止，鉛中毒在资本主义国家中依旧是一个严重的問題，鉛中毒的发病率和死亡率不是逐年下降，而有逐年上升趋势。在尚未施行官方登記办法的美国，根据俄亥俄州和紐約州等地的总结資料，可以断定1900—1936年内，每年职业病患者总数約为30,000例，且鉛中毒的死亡率由1900年的3.6%增加到1944年的12.2%，其中某些年分(例如1930年)甚至高达16.6%⁽⁹⁾。根据最近文献⁽¹⁰⁻¹⁶⁾，美国和其他资本主义国家中，乳幼儿的鉛中毒也很多見，且发生鉛毒性脑病，甚至死亡者很多(參閱第二章中的中毒原因)。

我国鉛工业在解放前虽然非常落后，但是鉛中毒相对地并不少見。重篤的鉛毒性脑病和腕垂症(參閱第五章神經系統病变)曾見諸报告⁽¹⁷⁻¹⁸⁾。解放以后，党和政府对工业卫生及劳动保护极为重视，先后頒布了各种条例和規定，在防止职业中毒、保障工人健康和提高劳动生产率方面，都起了很大的作用。此外，并組織了安全卫生大检查，最早在撫順(1950)及上海(1951)調查了鉛中毒⁽¹⁹⁻²⁰⁾，接着在其他地区也多先后开展深入的調查研究工作。在摸清底細后，又采取了有效的防治措施。因此，虽然解放后鉛工业迅速发展，但鉛中毒发病率却相对地下降。据調查⁽²¹⁾，上海地区鉛业工人鉛綫阳性率，解放初期为20—30%，近年来則降低到5—10%，这个資料一方面說明鉛吸收减少，另方面也与工人注意口腔卫生有关(參閱第三章消化系統病变)。此外，近年来鉛毒性脑病和腕垂症已非常少見。

对于鉛中毒的研究工作，解放前根本不注意。当时国内医学文献中有关鉛中毒的报导屈指可数⁽¹⁷⁻¹⁸⁾⁽²²⁻²⁷⁾，其性质又大多属临床病例报告。解放后，党和政府非常重视职业病的研究工作。1956年2月，卫生部制訂的卫生事业十二年规划中提出：“在工矿中要以防治职业病为主，消灭鉛中毒、苯中毒和矽肺”⁽²⁸⁾。把鉛中毒提到首要地位。到目前为止，在各种医学杂志上已先后发表了不少极有价值的論著，总数不下百余篇，其中除調查报告和临床討論外，也有鉛中毒病理学方面的研究工作⁽²⁹⁻³³⁾。

第二章 鉛的毒理学和中毒的临床

鉛中毒原因 可分为职业性中毒和意外事故二类：

1. 职业性中毒 鉛及其化合物在工业上应用頗广。据調查，应用鉛及其化合物的工业达360余种，其中常見的鉛作业有印刷厂中排字、鑄字、浇板，蓄电池厂中浇栅、涂片、制粉，顏料、油漆、搪瓷工业中配料，以及采矿作业等。鉛中毒主要发生于上述工作場所，由于吸入悬浮于空气中鉛烟雾和鉛尘所致。

1958年，曾在杭州某鋼鐵厂炼鉄車間发现鉛中毒，炼鉄高炉周围的空气內含有大量的鉛，炼鉄所用矿石含鉛量甚高，高炉出鉄时同时出鉛，此尙为国内外文献所未曾报告者⁽³⁴⁾。

顏料和劣质化妝粉中含有鉛的化合物，經常与之接触的画家和演員，偶而也有发生慢性

中毒者⁽³⁵⁾。

2. 意外事故 在日常生活中，鉛能随飲水、食物进入体内，經年累月，不知不觉发生慢性鉛中毒⁽³⁶⁾。新装自来水管或自来水管长久不用者，往往有鉛溶于水中；自来水在夜間停留于鉛管中，也使水中含鉛量升高。水中所含二氧化碳、硝酸盐、鉍盐等过多，則剝蚀鉛管的作用愈大。近溫热地方的鉛管，鉛在水中溶解較易。如长期飲用含鉛量較高的自来水，可能发生慢性鉛中毒。

文献中曾多次报告以鉛制容器装酒，因此发生急性鉛中毒者⁽²⁷⁾⁽³⁷⁾⁽³⁸⁾。乳幼儿由于吸吮或玩弄涂敷含鉛油漆的玩具而发生严重鉛中毒以至于死者，国外文献⁽¹⁰⁻¹⁵⁾屡有报导。Maggi-oni 和 Bottini⁽³⁹⁾曾报告 1 例鉛中毒，由于吸吮敷有含鉛軟膏的乳头所致。Danilović 等⁽⁴⁰⁻⁴²⁾曾先后数次报导某村由于长期食用含鉛麵粉，发生家属性鉛中毒。

有人⁽⁴³⁾报告过，鉛弹穿入体内，由于沒有取出，以后竟发生慢性鉛中毒的症状。

鉛的毒性 鉛的毒性决定于：(1)它在体液內的溶解度；(2)鉛尘的大小。顆粒愈小，溶解愈易。现将鉛及鉛化合物的溶解度举例列表如下：

表 1 鉛及鉛化合物的溶解度举例
(根据 Jacobs, 1949)⁽⁴⁴⁾

名 称	溶 解 度	
	血清中(25°C) (毫克/升)	水 中 (毫克/升)
一 氧 化 鉛	1152.0	17.0
金 属 鉛	578.0	—
硫 酸 鉛	43.7	44.0
碳 酸 鉛	33.3	1.7
鉍 酸 鉛	—	0.01

鉛的吸收 鉛主要从呼吸道吸入，有时也可从胃腸道吸收，在极个别情况下可以从皮肤吸收。

1. 呼吸道吸收 这是工业中毒的主要吸收途径，其特点是吸收快、毒性大。吸收快是由于鉛吸入肺內后，可直接进入血流，不象从胃腸道吸收后必須借道肝脏才能进入血液循环。鉛尘吸入肺內后，可以像其他粉尘一样，被吞噬細胞吞噬，然后被带往淋巴和血流；也可以借弥散作用，被湿润的肺泡上皮細胞所吸收；此外也有人认为經二氧化碳作用轉变成碳酸盐后再被吸收。

2. 胃腸道吸收 这种吸收途径在工业上是极少見的，偶而由于工人手指被鉛污染，取食或抽烟时被带入胃腸道。然而这种途径在意外事故中占主要地位 (參閱中毒原因)。

一般說，鉛入胃腸道，大部分不被吸收，而直接随粪便排出，仅仅約 10% 或更少些可以真正到达血液、体液、組織及分泌物中⁽²⁾，其中又有一部分經肝脏之后，随胆汁重新排入腸道。胃腸道內含有过量磷酸根离子，和鉛化合物形成不溶性的磷酸盐，因此限制了鉛从胃腸道的吸收。Kehoe⁽⁴⁵⁾曾給一志願者每天口服 1 毫克鉛，另一志願者每天口服 2 毫克鉛，連續 39 个月，結果发现几乎所有的鉛均从粪便排出。Thomposett⁽⁴⁶⁾曾証明加 HCl 于食物中，可以增加鉛从胃腸道吸收。

3. 皮肤吸收 在工业上, 除掉四乙基鉛外, 从皮肤吸收无实际意义。演員涂抹劣质化妆粉而致中毒者, 仅为过去的陈迹, 近来已无听聞。根据 Patty (1958)⁽²⁾, 醋酸鉛和油酸鉛仍可有相当量从皮肤吸收。

鉛的轉运和分布 鉛被吸收后, 即以二盐基磷酸鉛或甘油磷酸鉛的形式被带入血液, 并以溶解度很小的三盐基磷酸鉛沉积在骨骼中。如果大量鉛进入机体, 則鉛首先分布于全身, 同时出現急性鉛中毒症状。沉积于骨骼中的鉛不多, 但当緩慢吸收时, 則大部分 (95%) 沉积于骨骼中 (Hunter, 1944)⁽⁴⁴⁾。

鉛入血流后, 即被帶往全身各組織, 到达一定浓度后, 即可引起局部損害。鉛在肺、肝、脾、腎內可保留一短期 (不超过数周), 在組織內的分布可經灰燼图 (Spodography)、組織化学、放射性同位素、照相术 (Behrens 和 Anton)⁽⁵⁾、和暗視野检查法 (Rauh, Timm)⁽⁵⁾ 等来研究。Tada⁽⁵⁾ 用灰燼图法, 显示了血管壁有黑棕色硫化鉛沉着。Mallory 和 Parker (1939)⁽⁴⁷⁾ 将酒精固定組織, 用火棉胶包埋, 苏木素的新鲜酒精溶液和磷酸鉀混合液染色, 鉛呈兰色; 用美兰染色, 兰色更为显明, 可用于肝与脑組織的检查。Ising 和 Voigt (1959)⁽⁴⁸⁾ 用組織化学方法, 专题研究实验性鉛中毒时鉛在腎、肝的分布情况, 发现当急性中毒时, 鉛主要分布于腎尿管上皮、腎小球上皮和基底膜; 当慢性中毒时, 主要分布于皮髓质交界处腎曲管上皮。在肝脏, 鉛为星形吞噬細胞吞噬。据 Голгская⁽⁴⁾, 大剂量中毒时, 用放射性同位素法, 发现在腎、腸、肝、骨和紅血球中有鉛, 中枢神經系統也含少量鉛。据 Fahr⁽⁴⁾, 腎皮质含鉛量相当于髓质的 2 倍。

随后, 除已排泄者外, 残存在体内的鉛即轉移到骨骼中。Aub 和 Rossmeisl (1932)⁽⁴⁹⁾ 指出, 鉛最初沉积于骨小梁, 然后才慢慢重新分布于骨皮层。据 Browning (1961)⁽²⁾, 骨小梁含鉛特別多, 在吸收早期, 則骨髓部分特別多。凡有血液流过之致密骨組織, 均有鉛沉积, 开始时呈胶体状, 最后成結晶块, 圍繞哈佛氏管周围。沉积于骨骼 (尤其骨皮层) 的鉛通常是不活动的, 但在一定条件下, 特別当血液酸硷平衡破坏 (酸中毒) 时, 能使不溶性的三盐基磷酸鉛, 变成溶解度增大 100 倍的磷酸氢鉛。后者进入血流, 又可引起急性病变, 这一点也可解释为何有些人停止鉛作业, 个別人甚至經過数年之后, 还可因传染等原因而激发中毒症状。Aub (1926)⁽⁶⁾ 曾指出: “鉛和鈣的代謝是平行的”。凡有利于鈣沉积于骨的因素 (高鈣和磷食物、足量的維生素 D 等), 也有利于鉛的沉积; 凡能促使骨鈣进入血流的因素 (甲状腺激素、过大剂量的維生素 D、鈣和磷摄入不足、酸中毒、甲状腺素等), 也同样能促使骨鉛溶入血流中 (Duncan)⁽⁵⁰⁾。

鉛的排泄 体内的鉛主要經腎脏及大腸排出, 小部分由唾液腺、汗腺、胃腺及肝脏排出。最初数天到数周, 排出較速較多, 以后排出較慢較少, 但这样的排泄能保持相当长的时间。

正常人粪便中含有少量的鉛。口服少量鉛, 几乎全部由粪便排出⁽²⁾, 所以临床上检查粪內含鉛量意义不大。尿鉛含量能反映体内鉛吸收后的一些情况, 意义較大。Egli 等 (1957)⁽²⁾ 认为每升尿含鉛 0.15 毫克为鉛中毒的閾界。早先认为鉛不能从汗腺排泄, 但 Shiels (1954)⁽²⁾ 认为鉛可以从汗腺排泄。美国紐約公共卫生部采用下列指标作为异常指标⁽⁶⁾: 尿鉛含量超过每升尿 0.1 毫克, 粪鉛含量超过每克粪灰 0.5 毫克, 血鉛含量超过每百克血 0.07 毫克。

鉛中毒的临床表現 鉛中毒可分急性和慢性 2 类, 决定于鉛尘大小及其溶解度、吸收途径、吸收量以及个体因素等。急性鉛中毒在工业上极为罕見, 只有在意外事故中才見到。急性鉛中毒时, 患者口有金属味、流涎、恶心、呕吐, 呕吐物有时带血; 陣发性腹疼痛, 便秘或腹泻; 皮肤蒼白, 出冷汗; 尿中出現蛋白, 有时血尿, 粪卟啉增加。血中网織紅血球和点

彩紅血球增加；有时出現譫妄、癲癇样发作等鉛腦病現象。一般渡过危險期而恢复，或轉为慢性，有时也可死亡。現举一典型病例如下（Кеворкьян的病例）⁽⁹⁾。

患者男性，21岁，蓄電池装配工。1926年11月14日急診入院。主訴：腹痛、主要在上腹部，頑固性便秘，头痛，全身乏力，小腿疼痛。入院时，皮肤蒼白，瞳孔散大，鉛綫，舌干，有舌苔，时而呕吐。心窩部有劇烈压痛，腹部凹陷，紧张。病人經常改換体位，两腿屈曲，压向腹部。脉搏每分钟60次，体温正常，血压155/95毫米汞柱。心肺无特殊，肝脾不能触及。血液：血紅蛋白59%，紅血球380万，白血球10,000，淋巴球20%，大单核2%，嗜伊紅10%，杆状核2%，分叶核65%，幼稚型1%；嗜硷性点彩紅血球每个視野中5—6个。尿：粪卟啉10个稀釋单位。

次晨七时，患者意識模糊，四肢和身体不規則运动。瞳孔时而縮小，时而散大，腹部凹陷。脉搏有时高达每分钟110次。10分钟后病人又安靜。整天之内，兴奋期与安靜期交替。夜間有痙攣状态发作，意識喪失，小便失禁。血压138/85毫米汞柱，常有不規則运动。双侧Kernig氏征阳性，膝反射及跟腱反射阴性。二侧Babinski氏征阳性。肌肉张力过低。一日間数次发生兴奋，由床上跳下来。眼底极端蒼白，动脉血管縮小，乳头边缘銳利，外側模糊不清。夜間安靜。不回答問題。无秩序的运动，右手較多。第三天，病人多向右侧臥，呼吸时而中断。頸背肌有輕度强直。右手腕屈曲，右侧Babinski氏征阴性。肺下部有湿性囉音。傍晚，体温39.7°C，脉搏123次，呼吸48次。肺部症状逐漸加重，終因进行性心力衰竭及肺水肿而死。

临床诊断：急性鉛中毒，鉛毒性腦病，肺水肿。

尸体检查：营养中等。巩膜微黃，齿齦边缘有黑綫。腰穿刺抽出輕度混浊腦脊液，脊髓膜无特殊改变，鏡檢脊髓无异常。头顱骨板障极显著，硬腦膜高度充血并紧张。軟腦膜紧张、充血，左側較明显，尤其中央前区更明显。腦回变平，腦組織高度充血。基底血管及腦室、腦干和小腦无显著改变。腹腔：腹膜及腸粘膜充血。胸腔：心脏大小正常，瓣膜无殊。肺体积增大，右肺胸膜有多数出血点，肺切面暗紅色，压之有大量泡沫状液体流出。喉、气管、支气管粘膜蒼白，盖有一层泡沫状粘液。甲状腺肿大，但結構正常。肝、脾、胆嚢、腎、胰及腎上腺等均无特殊变化。右侧股骨脂肪骨髓中可見半径約1厘米的一些紅色区。

病理诊断：急性鉛中毒。肺水肿，鉛綫，腹膜及腸粘膜充血，急性腦水肿，长骨中有活动性造血灶。

在生产条件下常見的是慢性鉛中毒，患者食欲減退，体重減輕，衰弱，并出現：(1)鉛綫，即一种在牙齦緣上的藍綫；(2)鉛面容，即土灰色的面容；(3)貧血；(4)网織紅血球和点彩紅血球增加；(5)尿中粪卟啉增加。

鉛吸收和鉛中毒 在诊断鉛中毒时，区别鉛吸收与鉛中毒非常重要。証明机体內鉛存在是一回事，証明鉛真正产生毒害作用又是一回事，二者不可混淆。尿或血內鉛含量超过正常，并不能証明是鉛中毒；粪便內有鉛，更不足以說明鉛中毒。因为鉛可以通过大腸排出，几乎全不吸收。

对工矿医师來說，証明鉛吸收是很重要的，因为有鉛吸收，即使不調离工作，亦須給予特殊观察。医生不但需要証明体内有鉛存在，更需要証明鉛是否損害机体，損害程度如何。具有典型的症状时，容易識別；症状不典型时，識別即困难。因此，医生应熟悉鉛中毒的病理学，掌握鉛中毒的基本病变及病变的机制，然后才能分析病情，使诊断和治疗有所依据。

第三章 消化系統的病变

消化系統的病变是鉛中毒常見和主要的表現之一，現将其中主要者分述如下。

鉛綫 鉛綫(lead line)亦称藍綫(blue line)，見于齿齦边缘，約5—10毫米寬(图1)。用放大鏡仔細观察，实为許多藍黑色小点，沿齿齦边缘排列。鉛綫常見于切齿齿齦边缘，齿齦

发炎部位特别明显。有时也见于唇内侧面和颊粘膜。根据病变程度，铅线可分二级，第一级实际上还不能称为线，只是一些蓝黑斑点，分布于一或二个牙齿牙龈边缘，在这些病例，如果不再继续吸收铅，则蓝黑色斑点可于数周内消失；第二级则已充分发展成线，沿着大部或全部牙齿牙龈边缘出现，在铅吸收停止后，数月内仍不消失。

铅线系位于组织内部，不能擦掉。组织学检查，可见牙龈粘膜下乳头中有不规则的、无定形的棕黑色颗粒沉着，细胞内或细胞外都有（图2）。这种色素颗粒为硫化铅。

关于铅线的形成机制，现在认为：当齿间蛋白质发生腐败时，产生硫化氢，后者透入牙龈粘膜，与从血液带来的铅反应形成黑色硫化铅。



图 1 铅线(采自 Thoma)

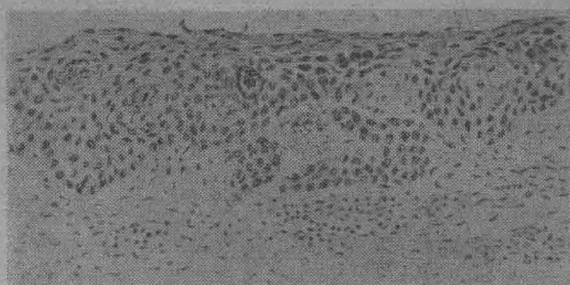


图 2 牙龈粘膜下乳头中棕黑色色素颗粒沉着
(采自 Henke und Lubarsch)



这样，可以知道铅线的形成必须具备两个条件：(1)铅吸收；(2)牙龈间蛋白质腐败产生 H_2S ，缺一不可。

早年的文献中多有提及铅线者，近年来关于铅线的报导较少。苏德隆(1951)报告⁽²⁰⁾，在141例油漆及蓄电池工人中，发现有铅线者占28.5%。浙江医学院于1958年检查杭州某钢铁厂炼铁车间，铅中毒工人55例，有铅线者15例，占27.27%⁽³⁴⁾。这和群众卫生习惯改善，每天刷牙，齿间不易发生腐败有关。因此，铅线存在有助于确定铅吸收和铅中毒，但没有铅线却不能否定铅吸收和铅中毒。

Dangl、Frank 和 Lachnit(1954)⁽⁵¹⁾利用紫外灯来检查牙龈中的铅，作为铅吸收和铅中毒的辅助诊断法。在紫外灯照射下，相当于铅线部位呈现暗带（正常牙龈发浅蓝色荧光，牙齿发蓝白色荧光）。但此法在牙龈发炎时无效，充血、发炎部位在紫外灯下全呈暗色。

口炎 铅中毒有时可致口炎。牙龈除呈现蓝线外，还可伴有肿胀和压痛。除牙龈外，口腔其他部位粘膜偶然也发生轻度肿胀和同样的色素（硫化铅）沉着，颊粘膜和舌可呈黑色外观。甚者牙齿也呈绿棕色到绿黑色⁽⁵²⁾。患者常诉口有金属甜味。在急性和亚急性中毒的重症病例，有时发生溃疡性口炎，此时颊粘膜除充血、肿胀外，尚伴有多发性糜烂和溃疡形成⁽⁸⁾⁽⁵³⁾。

牙齿病变 很早以前，Mayer⁽⁶⁾就注意到铅和龋齿的关系。许多学者认为铅作业工人早年落牙（即未到老年就发生落牙）与铅中毒有关⁽²⁾。为了证实这一看法，Koelsch(1959)⁽⁵⁴⁾曾进行了一系列动物实验。家兔在口服碳酸铅后约一周，出现铅中毒症状，同时若干牙齿开始松动，甚至脱落。将上下颌骨脱钙后切片检查，发现铅的微粒存在于哈佛氏管周围、牙龈组织和牙齿之中，并且呈同心圆式排列。由于齿槽发生脱钙、糜烂和骨质疏松，以致牙齿松

动。关于这个作用机制，Koelsch⁽⁵⁴⁾认为铅由血液带入骨骼，置代骨骼中钙质，因此发生骨钙脱失。他并认为这个过程受多种因素影响：酸硷平衡，钙-磷平衡，维生素D代谢，甲状腺机能等。酸中毒时病变特别明显。

胃肠道病变 无论急性或慢性铅中毒，胃肠道均可有明显的机能与形态改变。

在急性重症型病例，可见出血性溃疡性胃肠炎。胃肠粘膜显著充血和水肿，并有出血点和出血斑。粘膜坏死脱落后，形成糜烂或浅在性溃疡。糜烂和溃疡为多发性，常常是致命性出血的原因，此时胃肠道内充满血性内容物或凝血块。小肠下段和结肠粘膜由于硫化铅沉着而呈灰黑色。

作者等(1959)⁽³³⁾在动物实验中，同样见到上述病变。在59只家兔中有8只(13.5%)的胃粘膜发生出血(图3)、糜烂和多发性急性溃疡。解剖时从浆膜面就可透视到一些圆形病灶，直径约0.2厘米，多发性，但以胃体部较多，切开胃壁，见圆形病灶部位粘膜缺损，边缘隆起，表面有少量棕黑色血液复盖。镜下，此处粘膜脱落，粘膜下充血，水肿明显，小血管暴露于外，甚至发生破裂出血。肠道改变不如胃的改变明显和多见，只有少数动物才发生胃肠道广泛的出血，胃肠道内容物几乎呈黑色。此外，也有个别动物胃壁肌层有不规则形的坏死，肌纤维溶解消失，坏死灶周围充血、出血和淋巴球浸润，坏死组织内并有钙盐沉着(图4)。以上动物的铅系从耳静脉注入，因此作者认为胃肠道上述病变的产生，不一定与铅的投药途径有关。关于这些病变的形成机制，作者认为是比较复杂的。当铅从肠道吸收或从胃肠道排泄时，可能产生直接的损害作用；也可能由于铅的直接作用或间接通过神经系统反射机制，引起胃肠道平滑肌及血管痉挛，以致局部贫血，继而发生坏死和自我消化所致(参阅心血管系统病变)。



图3 胃底及胃体部粘膜大片状出血(家兔)

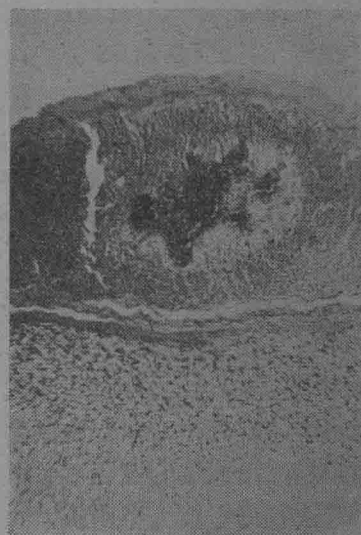


图4 胃壁肌层有不规则形的坏死、出血及钙盐沉着(家兔)

慢性铅中毒时，可以发生胃液分泌障碍；但是这方面的意见，各学者尚有分歧。Schiff(1919)⁽⁶⁾指出，铅中毒时胃液分泌过多和胃酸过多；但Czepai⁽⁶⁾却认为这种情形尚未获得证明。Gulzoro⁽⁵⁵⁾更认为铅中毒时胃酸分泌不仅不过多，反而过低，甚至无酸。Gutzeit⁽⁶⁾则认为慢性铅中毒时，先有暂时性胃液分泌增多，以后减少。对于胃液分泌机能紊乱的机制，一般(Schiff⁽⁶⁾、Gulzoro 和 Minden⁽⁵⁵⁾)均认为由于植物神经系统兴奋所致。

慢性鉛中毒時胃腸道的形態改變也很明顯。胃腸道粘膜一般可見明顯的卡他性、萎縮性和硬化性改變。根據 Gutzeit⁽⁶⁾ 的報告，慢性鉛中毒者有慢性胃炎改變，胃腺體和濾泡萎縮。Meillère⁽⁶⁾ 看到胃粘膜萎縮如同慢性酒中毒時所見者一樣。除上述慢性病變外，有時也見到如同急性中毒時一樣的出血、糜爛和潰瘍。

關於慢性鉛中毒和慢性胃及十二指腸潰瘍的因果關係，學者們意見尚未一致。Schiff⁽⁶⁾ 分析 48 例胃腸型鉛中毒患者，其中 14 例有潰瘍病，10 例具有十二指腸潰瘍症狀，1 例有幽門痙攣，16 例嚴重胃痛伴胃酸過多，7 例疑有潰瘍病，但無胃液分泌增多情況。Lewis⁽⁵⁶⁾ 檢查 100 名鉛業工人，25 人患鉛中毒，其中又有 12 人，年齡自 30—60 歲，X 綫檢查證明有胃潰瘍。Adler-Herzmurk⁽⁶⁾ 曾報告 4 例鉛中毒患者伴有十二指腸潰瘍。另外，她還報告過 1 例鉛中毒，屢次發作鉛絞痛，伴嘔血，死後解剖發現胃潰瘍合併穿孔，穿孔被認為當絞痛發作時，胃痙攣性收縮所致。其他如 Koelsch⁽⁶⁾、Legge⁽⁶⁾、Goadby⁽⁶⁾、Stokvis⁽⁶⁾、Gutzeit⁽⁶⁾、Baoder 和 Glasser 等⁽⁶⁾，都強調鉛中毒時多見腸潰瘍。最近，Bellini 和 Finulli (1961)⁽⁵⁷⁾ 觀察 457 例鉛中毒患者，證明有胃炎和十二指腸炎者 62 例 (13.5%)，有潰瘍病者 18 例 (2.4%)，和對照組比較，上述數字具有統計學上的意義。

另一方面，根據匈牙利 Czepai (1938)⁽⁵⁸⁾ 的調查研究，胃潰瘍與鉛中毒無任何關係。在 8,975 名工人中，患胃潰瘍者 1,611 人 (17.9%)，而在 450 名鉛業工人中，患胃潰瘍者僅 40 人 (8.8%)。Gülzoro 和 Minden (1958)⁽⁵⁵⁾ 稱：鉛中毒時並發腸炎和慢性胃炎者極少，引起胃腸道潰瘍者更屬罕見。

腹絞痛 又稱鉛絞痛 (lead colic)，是急性鉛中毒或慢性鉛中毒急性發作時最明顯的症狀之一。其特徵是腹痛作陣發性，其間隔由數分鐘到數小時不等。腹痛開始時，常有嘔吐，吐出物量不多，有時含胆汁。腹痛部位按文獻⁽⁴⁴⁾ 記載大都圍繞臍部或下腹部，但不一定。根據浙江醫學院⁽⁸⁴⁾ 調查所見的 55 例中，上腹部 35 例 (70%)，臍周圍 7 例 (14%)，下腹部 1 例 (2%)，部位不清者 7 例 (14%)。疼痛的程度或輕或重，輕者僅為脹痛或隱痛，重者有如撕裂或絞窄感。在發作時，患者顏面由於皮膚血管痙攣性收縮而呈蒼白，冷汗淋漓，身體卷曲，兩手緊壓腹部可減輕疼痛（這與一般急腹症不同），腹下陷呈舟狀，肌肉緊張，痛止時腹壁又變弛緩。常伴有頑固性便秘，有時可發生血管危象，血壓升高。上述各種症狀被看作鉛絞痛綜合病徵。

鉛絞痛時，借助於 X 綫，可見胃腸道有不規則的痙攣現象，如果死後不久進行解剖，在屍體中也同樣可觀察到這種痙攣現象。痙攣現象或見於胃腸道的整長，或只限於幾段。往往收縮與擴張夾雜存在，收縮處呈索條狀，擴張處則呈袋形。

關於鉛絞痛的機制，尚未完全闡明。最初認為鉛直接作用於腸壁平滑肌，引起痙攣性收縮所致，而鉛對平滑肌的作用已經多次地被實驗所証實 (Siccardi 和 Dozzi, Aub 等)⁽⁶⁾。也有人⁽⁶⁾ 認為鉛直接作用於血管平滑肌，引起血管痙攣性收縮，以致腸壁局部貧血所致。有人⁽⁶⁾ 認為頑固性便秘與鉛絞痛有關。Minot⁽⁶⁾ 則認為某些無機離子失去平衡，影響肌肉細胞膜的滲透性所致。Kark⁽⁶⁾ 將鉛絞痛歸罪於鉛中毒時卟啉代謝紊亂。Schiff⁽⁶⁾ 認為由於迷走神經受刺激，因此腸管發生痙攣所致。Vigliani 和 Zurlo (1951)⁽⁵⁹⁾ 發現鉛絞痛不決定於血液中鉛含量，他們考慮鉛絞痛非由於腸組織本身病變，而由於植物神經系統的病變所致。近來，許多學者⁽⁸⁾ 認為鉛絞痛與太陽神經叢的病變有關。首先，太陽神經叢的解剖學足以說明它對腹腔器官正常機能的特殊意義。被從前的學者⁽⁹⁾ 稱之為“腹腔腦髓”的太陽神經叢，位於腹膜外腹主動脈旁，平第十二胸椎及第一腰椎。內臟大神經、內臟小神經、迷走神經腹枝、交感神經干

的后胸枝、与第二、三腰結节以及右側膈神經（左側膈神經虽未包括在太阳神經丛中，但其分枝有联系）等，都参与太阳神經丛的结构。整个太阳神經丛由数組神經节构成，由此发出神經纖維通向腹腔各器官，这些神經节也接受很多来自各器官的神經纖維。其次，根据 Лебель-Левастиа 和 Попельский⁽⁹⁾ 等的实验資料，刺激太阳神經能引起血压急剧升高，上腹部剧烈疼痛及痙攣性便秘，与鉛中毒鉛絞痛綜合病症极为相符。最后，Фрейфельд⁽⁸⁾、Евзерова⁽⁸⁾、Willa Verde⁽⁸⁾ 等均报告鉛中毒时太阳神經丛的神經細胞有营养不良性改变，Фрейфельд⁽⁸⁾ 并以此解释鉛絞痛的发生。

鉛中毒时胃腸道除上述各种表現外，Kissel 等(1961)⁽⁶⁰⁾ 尚报告过 2 例鉛中毒伴发巨結腸的病例。他們討論巨結腸发生的机制时說：是鉛作用于腸壁交感神經丛的結果，在适当治疗后結腸可以恢复正常大小，因此认为鉛毒性巨結腸的发生是机能性的。

肝脏病变 肝脏在鉛的解毒和排泄方面，无疑有极重要的作用；但是鉛对肝脏的损害作用却还了解得很不够。据 Meillère (1903)⁽⁶⁾ 和 Von Glahn 等⁽⁶¹⁾，鉛能导致肝硬变。Erben (1902)⁽⁶⁾ 說鉛能致輕度黃疸，泥土色粪便和胆紅素尿。Tanguel⁽⁶⁾ 說，黃疸是鉛中毒的常見征象。Lewin (1928)⁽⁶⁾ 曾見 2 例鉛中毒患者死于急性黃色肝萎縮，他认为黃疸就是鉛对肝脏的損害所致，并說这点可由貧血程度与肝脏損害之間无平行关系得到証明。Oliver⁽⁶⁾ 也曾报告一青年女工，严重鉛中毒而死于典型急性黃色肝萎縮。Koelsch⁽⁶⁾ 发现鉛中毒时肝常肿大，并有压痛，黃疸有时存在，有时不发生。Толгская⁽⁸⁾ 分別叙述了肝在急性鉛中毒、慢性鉛中毒和动物实验中所出現的病变：急性鉛中毒时，肝急性郁血，呈黃疸顏色，鏡下可見肝細胞胞浆內有小滴状脂肪出現；慢性鉛中毒时肝細胞变性和萎縮，小間間結締組織增生，圓形細胞浸潤。有些病例中可見急性黃色肝萎縮样改变，伴有慢性間质性肝炎和結締組織增生，他并指出，近年来发生的慢性鉛中毒，肝脏的病变仅是輕微的肝炎而已。这当然与近年来的劳动卫生状况改善，鉛中毒較輕有关。在动物实验中，Толгская⁽⁸⁾ 又指出，肝脏除郁血外，沿 Glisson 氏囊和血管周围有細胞浸潤，肝实质变性，包括脂肪变性。

在鉛中毒时，肝脏除有上述病变外，有人报告在肝細胞核內还有特殊的嗜酸性包涵体 (Chiodi 和 Cardeza, 1949⁽⁶²⁾; Bracker、Beaver 和 Randall, 1958⁽⁶³⁾)。作者用动物实验⁽³³⁾ 发现中毒动物肝主质多有营养不良性改变，包括浊肿、脂肪变性，甚至坏死。浊肿比較普遍，脂肪变性者 20 例(25.97%)，肝坏死者 17 例(22.08%)。脂肪变性位置不一，有的在肝小叶中央，有的在肝小叶边缘，通常是局限性的。肝坏死一般呈灶性，有时范围較大，眼观表面与切面可見灰白色坏死病灶，如米粒大，或更大些，周围有出血。鏡下：坏死病灶的肝細胞消失，或仅剩团块状物和核碎片，周围可見淋巴球和中性白血球浸潤，并有出血(图 5)。肝脏間质(汇管区)偶然見到結締組織輕度增生与淋巴球浸潤，但沒有一例发生类似肝硬变的情形。作者等⁽⁶⁴⁾ 也曾研究过急性鉛中毒时的肝功能改变，利用家兔进行实验。給醋酸鉛前，先測定各家兔正常的肝功能，以后耳靜脉注射 1% 醋酸鉛混悬液，每只 10 毫升，24 小



图 5 肝坏死。图之下方有一略呈卵圆形坏死病灶，該处肝細胞消失，或殘存团块状物和核碎片，其周圍可見淋巴球和中性白血球浸潤。坏死上方肝細胞胞浆疏松，空泡状，核浓缩。邻近肝組織出血(家兔)

时后再测定各兔肝功能。肝功能以磺溴酞钠在血中滞留率(%)为指标。其结果: 正常家兔17只, 磺溴酞钠滞留率介于10%与25%之间, 仅个别家兔在10%以下或25%以上(见表2)。又, 家兔8只在注射醋酸铅后24小时, 肝功能显著受损, 表现为磺溴酞钠滞留率比注射前显著增加(见表3)

表2 正常家兔磺溴酞钠滞留率(%)

兔号	661	662	804	800	866	812	651	854	829	592	627	618	800	720	599	760	920
滞留率(%)	16	10	25	24	16	51	34	24	20	8	22	18	23	25	20	14	23

表3 家兔铅中毒前后磺溴酞钠滞留率(%)

兔号	829	592	627	618	599	800	720	760
正常(%)	20	8	22	18	20	23	25	14
注射醋酸铅后24小时(%)	83	20	48	37	69	14	78	80

从以上作者等对肝脏的功能与形态学研究结果来看, 铅对肝脏的损害作用是明显的。其作用机制, 作者认为一方面由于铅对肝细胞的直接破坏作用, 一方面由于肝内小动脉痉挛和硬化, 继而局部贫血所致。

第四章 血液和造血系统的病变

贫血 一般学者都认为铅中毒时有贫血, 但不严重(Hamilton 和 Hardy, 1949⁽⁶⁾; Whitby 和 Britton, 1950⁽⁶⁵⁾; Desoille, Tara 和 Vacher, 1953⁽⁶⁶⁾)。Hadengue 和 Collin (1953)⁽⁶⁷⁾ 检

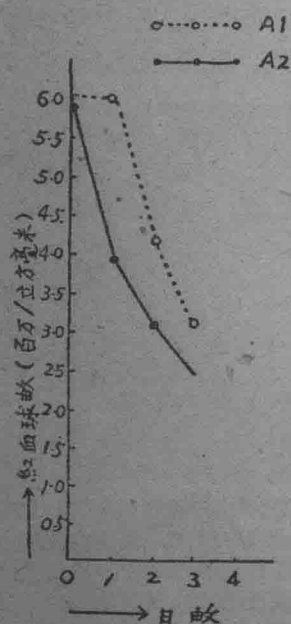


图6 红血球数下降曲线

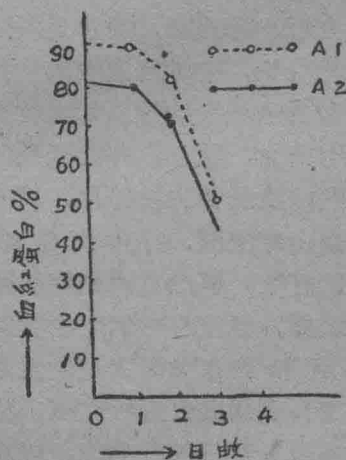


图7 血红蛋白下降曲线

查了450个病例,紅血球数低于400万者只27人(6%)。Hamilton和Hardy⁽⁶⁾报告血紅蛋白很少低于70%。但是也有少数学者报告貧血严重的(Wolff, 1902⁽⁶⁾; 馮应琨, 1949⁽¹⁷⁾; 张学庸等, 1951⁽³⁷⁾; 苏德隆, 1951⁽²⁰⁾)。作者用家兔实验⁽³¹⁾, 20%醋酸鉛灌胃, 每天6—9毫升, 結果, 3天内紅血球减少几达原来的一半, 血紅蛋白也明显下降(图6、7)。如用0.1%醋酸鉛靜脉注射, 每周一次, 每次5毫升, 共注射10—15次, 結果紅血球减少頗不一致, 有的在实验开始后3周, 紅血球比实验前减少50—100万, 有的則减少不显著, 或不减少。实验开始后9—11个月(鉛已停止注入)检查, 全部动物紅血球恢复至正常水平(表4)。因此, 作者认为鉛毒性貧血, 其程度随中毒深浅而有所不同。当大剂量急性中毒时, 貧血肯定十分严重, 而当小剂量慢性中毒时, 貧血随个体因素而有不同。

表4 周围血液改变簡表

編 号	紅血球与白血球数的改变						点 彩 紅 血 球	
	实 驗 前		实 驗 后				检 查 时 期	結 果
	紅血球	白 血 球	检查时离第一次用藥日数	截至检查时用药量(毫升数)	紅血球	白 血 球		
A 1	6.04	12200	3 天	12毫升	3.20	18950	用药时期	—
A 2	5.82	8350	3 天	25毫升	2.49	15550	用药时期	+++
B 1	5.20	7800	9 天	20毫升	2.05	7400	用药时期	+++
B 2	5.00	9800	4 天	10毫升	2.90	10500	用药时期	+++
B 3	4.50	6500	9 天	20毫升	3.65	6300	用药时期	++
B 4	4.00	9720	9 天	20毫升	3.65	11300	用药时期	++
C 1	4.20	8800	21 天	15毫升	4.30	7100	用药时期	+
C 2	4.80	11000	21 天	15毫升	3.70	10400	用药时期	+
C 3	5.05	8400	21 天	15毫升	4.50	8200	用药时期	+++
C 4	4.50	8400	21 天	15毫升	4.70	9700	用药时期	+++
C 5	3.95	9100	21 天	15毫升	2.70		用药时期	+
C 6	4.90	15000	21 天	15毫升	4.00	8600	用药时期	+
C 7	3.75	16000	21 天	15毫升	3.75	9800	用药时期	+++
C 8	3.85	7200	21 天	15毫升	3.40	22000	用药时期	+++
C 9	4.40	10500	21 天	15毫升	4.20	10100	用药时期	++
C 10	4.95	8500	21 天	15毫升	3.75	5900	用药时期	++
C 11	3.75		21 天	15毫升	3.25	6100	用药时期	+
C 27	4.95	11000	344 天	75毫升	5.00	6700	离第一次用药 344 天	—
C 28	5.05	7920	275 天	75毫升	6.00	9820	离第一次用药 275 天	—
C 29	5.00	6700	344 天	75毫升	4.50	6400	离第一次用药 344 天	—
C 30	4.50	8700	344 天	75毫升	5.50	10800	离第一次用药 344 天	—
C 31	4.80	9200	344 天	75毫升	5.70	9700	离第一次用药 344 天	—

附註: 1. A₁, A₂ 所用藥量以 20% 醋酸鉛混悬液毫升数計算, 其余均以 0.1% 醋酸鉛溶液毫升数計算。

2. A₁, A₂, B₁—B₄, C₁—C₁₁ 在用药期間曾检查过三次以上的血片; 以点彩紅血球出現最多的一次为标准, 如果一次也沒有发现, 則作阴性論。

慢性鉛毒性貧血通常呈低血色正常紅血球型 (也可能呈小紅血球型)⁽⁶⁸⁾。姚光弼(1956)⁽⁶⁹⁾在 7 例鉛毒性貧血患者中, 作了紅血球压积測定, 紅血球平均容积的平均值为 86

立方微米（正常为 87 ± 5 ），每个紅血球的平均血紅蛋白量为 25.7 微微克（正常为 29 ± 2 ），每个紅血球的平均血紅蛋白浓度为 30%（正常为 34 ± 2 ）；检查結果符合低血色正常紅血球型貧血的結論。

鉛毒性貧血时，不仅紅血球数目减少，血紅蛋白降低，且紅血球的形状也有明显改变，大小悬殊，各种异常形态，多染色性。Wassermann、Mihail 和 Gojocar (1959)⁽⁷⁰⁾ 用位相差显微镜研究鉛中毒家兔血片，除一般改变外，尚发现紅血球內有多少不等和形态不規則的空泡形成。

鉛毒性貧血当治疗、調离鉛业工作或改善車間卫生后，很快消失。张、楊、陈 (1951)⁽⁸⁷⁾ 所报告的 4 例急性鉛中毒中，有 3 例在治疗后有明显的改善。陈炎磐 (1954)⁽⁷¹⁾ 报告，在改善車間卫生后，工人的紅血球数和血紅蛋白量均較以前增高。作者在动物实验中也发现在停止醋酸鉛注射后，紅血球数恢复至正常水平（表 4），与以上临床观察符合。

以往学者认为貧血对鉛中毒的診斷、治疗及预防并不重要，因为鉛中毒时貧血并不严重，且貧血的因素很多，諸如种族因素、营养因素、其他病理因素等，并认为貧血往往較其他症状出現为晚。作者对此持有不同看法。首先，从实验結果（表 4）应该肯定，大剂量急性鉛中毒时，貧血是严重的，在 Walff⁽⁶⁾、馮⁽¹⁷⁾、张、楊、陈⁽⁸⁷⁾ 等的报告中，也証明这一点。其次，虽然貧血的因素很多，但是当有鉛接触史时，首先要考虑鉛中毒的可能性；并且根据作者的实验，当大剂量急性鉛中毒时，貧血在 2—3 天内就十分明显，所以认为貧血在診斷方面不失为一个有力的参考。在推測鉛中毒预后方面，貧血比点彩紅血球計数更有价值，因为点彩紅血球的出現并不与鉛中毒的严重程度呈平行⁽²⁹⁾，而根据实验，貧血与血紅蛋白尿性腎病是急性鉛中毒死因之一（參閱第十章鉛中毒死因）。发现紅血球数进行性下降，应该引起警惕，立刻采取措施，防止病变恶化。从实验結果⁽⁸¹⁾ 及张、楊、陈⁽⁸⁷⁾、与陈炎磐⁽⁷¹⁾ 的报告中，可以看出紅血球数的变化尚可以作为治疗与改进卫生状况效果的指征。但是，值得提出討論的是：貧血症状減輕或消失是否能說明患者健康恢复。作者认为不可以。貧血消失只能說明經过处理后，体内的鉛已經排泄或者轉入安全地带——骨骼——去了；又，或者說明鉛吸收已經减少或者不存在了；但是，鉛的继发性病变还可能繼續发展和存在。晚期死亡的家兔由于停止鉛注射已久，紅血球数恢复正常水平（表 4），但是它們的血压在上升，眼底改变在进行，动脉硬化和固縮腎在发展（參閱第六章心血管系統病变）。Merlevede (1957)⁽⁷²⁾、

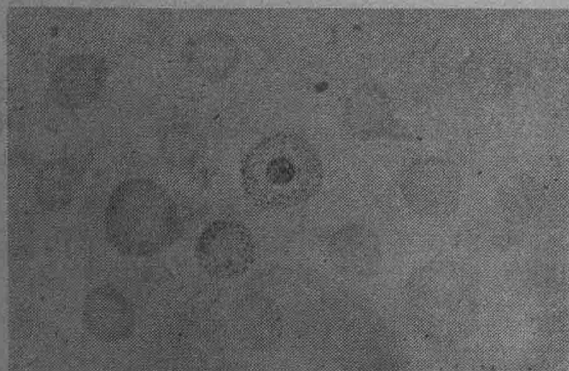


图 8 点彩紅血球。紅血球內有多数嗜硷性顆粒，还见到一个准成紅血球，其胞浆內也具有多数粗大的嗜硷性顆粒，此外并見紅血球大小不等，形态不一（家兔，根据油鏡所見描繪而成）

称，中毒性腎炎、高血压和神經麻痹等是“不可逆”的。虽然 Merlevede 的說法未免过于武断，但至少也說明身体內某些病变比較容易恢复，而某些病变难于恢复。所以，作者认为，虽然貧血症状減輕或消失，但不能放松对这些患者作进一步的、长期的观察，例如血压、眼底、腎功能检查等，給予及时处理，达到预防病变进一步演变的目的。

点彩紅血球 还在本世紀初，Grawitz⁽⁶⁾ 等已发现点彩紅血球 (stippling red blood cell) 对診斷鉛中毒具有重要意义。点彩紅血球（图 8）是一种具有嗜硷性顆粒的紅血球，顆粒的粗细和多少不一。点彩紅血球体积較正常者为

大（在家兔實驗中为 8.3 微米与 6.7 微米之比，Gibic, 1954⁽⁷³⁾）。用电子显微镜观察，在这种紅血球內也有多数空泡形成（Sano, 1959）⁽⁷⁴⁾。

点彩紅血球除見于鉛中毒患者以外，尚見于恶性貧血、白血病、癌肿及瘧疾等，又見于其他慢性中毒如苯、苯胺、一氧化碳、酚、巴比妥等，但是在上述情况下，均伴有紅血球数和血紅蛋白的显著下降，只有在鉛中毒时，其点彩紅血球数远远超过貧血程度。在正常人血液中，偶而也可以見到少数点彩紅血球，因此在实际工作中，仅是点彩紅血球的定性意义不大，必須定量才具有价值。早年的学者认为每百万个紅血球內，点彩紅血球超过 250—300 个，就有診斷价值。全苏国家卫生监督局确定⁽⁷⁵⁾，如果每百万个紅血球中有 300—500 个时，在診斷上才有意义。但是 Sanders (1943)⁽⁷⁶⁾检查了正常人点彩紅血球数后，他认为每百万个紅血球中 500 个点彩紅血球的标准，显然不能滿足于診斷的要求。他接着指出，点彩紅血球超过 1,000 个，提示有鉛吸收可能；超过 5,000 个，則意义更大。作者动物实验結果⁽²⁹⁾，发现点彩紅血球的多少，不一定与中毒的严重程度呈平行。有的动物虽然中毒很严重，但点彩紅血球至死不出現，而且即使同一动物，其波动度也很大，时而多，时而少。根据 Duvoir (1947)⁽⁶⁾的实验，如鉛中毒患者血液中点彩紅血球突然消失，是预后不良的象征之一。作者实验⁽²⁹⁾，証明 Duvoir 的結論。就作者的实验动物中，举出 2 只动物來說明。一只家兔，体重 1,349 克，于 2 天内連續給予 20% 醋酸鉛灌胃，共 12 毫升，至第三天，周围血液內即出現大量点彩紅血球，平均每百万个紅血球中，有点彩紅血球 18,750 个，嗜硷性顆粒粗大；但到第四天、第五天（家兔中毒死亡）再行检查，发现点彩紅血球数大为减少。又有一只家兔，体重 1,805 克，于三天內連續給予 20% 醋酸鉛灌胃，共 25 毫升，到死亡（第四天）未发现点彩紅血球。此外，作者又对家兔分別进行苯、酚、亚砷酸、巴比妥鈉中毒实验，在周围血液中都未发现点彩紅血球。因此，作者认为点彩紅血球对鉛吸收和鉛中毒有較高特殊性，可以作为鉛吸收和鉛中毒的指征，尤其是嗜硷性顆粒較粗大者为然。但是在另一方面，應該估計到：即使在严重中毒的情况下，也可以不出現，并且同一个体内，其波动度也較大，應該多检查几次。此外，点彩紅血球的消失也只能說明鉛的直接作用已减少，或不存在，却不能說明鉛的继发作用，例如血管硬化、血压升高、以及固縮腎形成等，是否在进行。Desoille、Tera 和 Vacher (1953)⁽⁶⁶⁾指出，鉛中毒时，点彩紅血球虽然出現早，特殊性大，但慢性鉛中毒的主要危險是对肾脏的損害，所以控制工人健康的最好方法是測定血液尿素含量。

多染色性紅血球和网織紅血球 这两种紅血球在鉛吸收和鉛中毒时往往增多，而且比点彩紅血球的出現更早、更常見，但其特殊性不如点彩紅血球⁽⁶⁵⁾。

不少事实可証明，嗜硷性点彩、多染色性物质 (polychromatophilic material) 和网状物质 (reticular substance) 之間有密切关系。同样的固定和同样的鑑別染色，可以认为这三者有相同的来源。若制成很多血片，还可以看出这三者間的过渡形态。Sano (1959)⁽⁷⁴⁾說，点彩紅血球、多染色性紅血球和网織紅血球均含有 RNA，也說明这三者的特殊性物质有相似的化学組成。有人认为⁽⁶⁵⁾，点彩紅血球不过是一种幼稚的紅血球（网織紅血球），只是其中嗜硷性物质为鉛所改变而已。

螢光細胞 正常成熟紅血球在螢光显微镜下观察，不发螢光；但是未成熟紅血球或病态的成熟紅血球却能发出强烈的紅色螢光，称螢光細胞 (fluorocytes)。Whitaker 和 Vietti (1959)⁽⁷⁷⁾认为可能是紅血球內有游离的初卟啉 (protoporphyrin) 存在之故。根据他們报告，只有在未經处理的鉛中毒小儿病例，螢光細胞数才会高达 75—100%（即 100 个紅血球中的