

第一章 铅中毒问题的认识历程

铅是人类最早使用的金属之一。随着科技和工业现代化的发展,铅的应用范围越来越广泛,其广泛程度仅次于铁。铅有一定的毒性,在生产与使用中易引起铅中毒。

人类很早就认识到铅中毒的危害,在今天铅中毒的问题仍未得到很好的解决,工业性铅中毒在我国仍占慢性职业中毒的首位;生活性铅中毒如长期使用锡壶饮酒、误用铅污染食物或含铅中药引起的中毒屡有发生,欧美等国家的铅中毒亦非少见,因此铅中毒的问题值得重视。

一、铅的化学特性和应用

铅(Plumbum)为柔软略带银灰色的重金属。原子量 207.21,比重 11.34,质软,延展性大,常温下即可轧铅皮、铅箔。熔点 327.4℃,沸点 1620℃。加热至 400℃—500℃ 时即有大量铅蒸汽冒出,铅蒸汽在空气中迅速氧化成氧化亚铅(Pb_2O),凝集为铅尘。 Pb_2O 随着温度的升高可进一步氧化为氧化铅(PbO);温度升高到接近 450℃ 时进一步氧化成三氧化二铅(樟丹 Pb_2O_3),至 450℃ 以上时形成四氧化三铅(Pb_3O_4)。铅尘遇湿和 CO_2 变为碳酸铅($PbCO_3$)。金属铅不溶于水,但溶于稀盐酸、碳酸和有机酸。

铅的化合物很多,常用的有:

1. 一氧化铅 有黄色粉末(黄丹)和橘黄色结晶(密陀僧)两种

变体。

2. 四氧化三铅 为鲜红色粉末。也称红丹、红铅或铅丹。
3. 二氧化铅 为棕褐色结晶
4. 碱式碳酸铅 又称铅白、铅粉、胡粉或官粉 为白色粉末。
5. 碱式硫酸铅 为白色粉末
6. 硫化铅 为黑褐色结晶。
7. 硫酸铅 为白色结晶。
8. 铬酸铅 又称铅铬黄 为黄色粉末。
9. 醋酸铅 亦称铅糖或铅霜 梭形或片状结晶。属有机铅 但其毒性与无机铅相似 不同于四乙基铅。

10. 砷酸铅 为粉红色粉末。

11. 硝酸铅 为白色粉末。

铅的应用范围很广，接触铅的行业有：

1. 铅矿开采及冶炼；
2. 蓄电池行业；
3. 制造含铅耐腐蚀化工设备、管道、构件、模具、镀料、极板涂料等；
4. 交通运输行业如火车轴承挂瓦、桥梁工程、船舶制造等接触铅蒸汽；
5. 制造放射线防护材料；
6. 钱币制造业，印刷行业如铸字、浇版等过程接触铅蒸汽；
7. 电力与电子行业如保险丝、电缆制造、电视和电话外壳、含铅焊锡、电子显像管的制造等；
8. 军火工业如子弹的制造、射击试验等；
9. 化工行业如制造各种铅化合物过程中接触铅；
10. 食品行业如罐头生产中的焊锡过程等；
11. 许多行业有接触铅化合物的机会，如油漆、颜料行业（铅白、铅丹、铅铬黄、密陀僧等）塑料工业（碱式硫酸铅、硬脂酸铅等

稳定剂) 建筑业(隔音体、防腐管板、玻璃屏、珐琅质、水泥、盖板或防雨板) 橡胶工业(氧化铅、硫化铅等) 农药工业(砷酸铅) 石油工业(防爆、除硫) 军火工业(氮化铅) 玻璃、景泰蓝、陶瓷工业(氧化铅、硅酸铅碳酸铅等) 自来水管与暖气管道的连接等(铅白)

日常生活中接触铅的机会也很多, 如用铅壶或含铅之锡壶烫饮饮酒 滥用含铅的丹药或偏方 古人有“太阳者铅 太阳者丹也, 二物成药 服之成仙。”治慢性病(癫痫、哮喘、牛皮癣等) 使用含铅化妆品(眼霜) 瓷器、花瓶、厨具、器皿、餐具等。儿童误食含铅的油漆墙皮或啃咬涂过含铅油漆的玩具或家具等, 或将铅化合物如铅白当作碱面或粉芡放入食品中食用, 均可引起中毒。由于以往使用的动力汽油常添加防爆剂四乙基铅, 汽车废气造成的环境铅污染已成为当今儿童铅中毒的主要原因。

二、人类对铅毒性作用的认识过程

铅的毒性作用很早以前就为人们所认识。公元前 2 世纪的希腊诗人和内科医生 Nicander 首先发现, 铅中毒病人会表现出腹痛、便秘和瘫痪。公元 1 世纪著名内科医生、植物学家和药理学家 Dioscorides 发现 人体摄入铅化合物和吸入铅烟后 会发生腹绞痛和瘫痪 由此确定了铅暴露有两条可能的途径 即经消化道和呼吸道。

在中国古代 摄入含铅“万应灵药”引起的中毒症状已经为人们注意。用铅质器皿酿酒的希腊和古罗马时代的人对铅毒性已有了解 但他们并没有停止使用过这些有害的东西。在 17 世纪的英国 贵族阶层盛行饮用从葡萄牙远道运来的葡萄酒 这些葡萄酒在转运和储存中均用铅桶盛装, 以增强酒的口味和防变质。结果这些铅桶装的酒使英国贵族大受痛风之苦。

直到 19 世纪以前, 铅中毒主要集中在上层社会, 随着工业革

命的兴起 开始出现了相反的情况 铅中毒和其他职业性疾病一样急剧增多。现在, 整个地球生物链的各个环节都出现了广泛的铅污染 铅中毒已成为广大民众而不是贵族易患的疾病 至今已经有许多次由于铅污染食物和饮水而引起铅中毒大爆发的报道。

在 19 世纪早期, 职业性铅中毒被认为是死神, 它招致许多铅作业工人出现脑病、瘫痪甚至死亡。在从事铅作业劳动的女工或丈夫从事铅作业劳动的妇女 不育、流产和早产非常常见 其产下的婴儿死亡率也特别高。以低出生体重、惊厥、体格和精神发育迟缓为表现的先天性铅中毒成了工业化的副产品。

1860 年, Paul 发现 123 名从事铅作业的妊娠期妇女中, 有 73 人的胎儿死亡 活产的 50 多名婴儿中有 35 名也死于 3 岁以内。因此, 英国有人一度将铅的化合物作为堕胎药使用。此后, Legge 于 1901 年、Oliver 于 1911 年、Hamilton 等于 1943 年相继报道了从事陶瓷及冶炼业的女工自然流产和死胎的发生率高。1944 年 Cantarow 和 Tonoper 对此作了评述, 指出铅可以造成妇女月经紊乱、不育症、自然流产、死产、早产、婴儿发育不良和死亡率增加等危害。随着人们对铅对妇女生育方面的不良影响的逐步认识, 一些工业化国家相继制定禁止在铅污染工业雇佣女性的劳动法规。

经过上百年的研究 上世纪 20 年代 人们已经对铅中毒的临床、病理和动物实验有了基本了解 这被看作是铅中毒研究的第一阶段。经过进一步研究铅中毒的发病机理 到 20 世纪 50 年代 认识到贫血是由于铅干扰了卟啉和血红素代谢 同时发现 铅主要抑制血红素合成过程中含巯基的酶 而 EDTA 和青霉胺有解毒作用。这是铅中毒研究的第二阶段。20 世纪 60~70 年代 铅的测量由化学分析发展到仪器分析, 卟啉和血红素代谢相关指标与铅良好的剂量——反映关系为研究提供了条件, 这期间人们研究了血铅与脑、肾、胃肠等脏器的关系 为诊断和预防铅中毒提供了依据。这

是铅中毒研究的第三阶段。从 20 世纪 70 年代后期开始至今 世界各地工业劳动条件普遍得到改善，而汽车尾气所致的大气铅污染日益加重，这迫使人们开始进行低剂量铅暴露对人群危害的研究。随后，低剂量铅暴露对接触人员神经行为、心血管远期危害、生殖机能和后代生长发育的影响成为了研究的重点。这是铅中毒研究的第四阶段。

金属铅、铅合金及铅化合物 用途广泛 使用量大 接触面广，是主要环境和工业毒物之一 所以 它可经不同的接触方式引起不同类型中毒。

（一）职业性中毒

职业性铅中毒是我国最常见的职业中毒之一，发病率居前三位的行业是 铅冶炼和溶炼、酸式蓄电池制造和铅颜料生产。铅在铅锌矿冶炼、铅熔炼和浇铸加工、铅颜料和铅塑料稳定剂生产中，产生的铅蒸气经凝结为铅烟 或形成铅尘 铅烟和铅尘易经呼吸道吸入，引起以呼吸道为主进入途径的职业性铅中毒。

（二）公害性中毒

铅的污染主要来自铅的生产和加工业，城市交通含四乙基铅动力汽油尾气的排放 含铅颜料、油漆等的广泛使用等对生活环境的污染。后二者已成为某些国家儿童铅中毒的主要原因。

（三）生活性中毒

目前生活性铅接触日益增多 如油漆家具、塑料制品、化妆品、染发剂、皮蛋等 均可含少量铅 某些地区饮用水、食物、蔬菜中含铅量高 我国某些地区有沿用‘锡壶’、‘锡盅’盛酒烫酒的习俗等。在一个时期内连续接触，可引起慢性或亚急性铅中毒。

（四）药源性中毒

服用含铅丸剂 如用樟丹、黑锡丹治疗癫痫、支气管哮喘等 如达到中毒剂量 可引起中毒。

(五) 母源性中毒

铅经胎盘和乳腺分泌传递给胎儿和婴儿，损害胎儿和婴儿正常发育而引起中毒。

在上述铅中毒中以职业性铅中毒多见。

三、职业性铅中毒

铅及其化合物的毒性，除其有机化合物四乙基铅外，大致相似。其毒性的强弱与铅化合物在体液中的溶解度（溶解度大者毒性大）铅烟尘颗粒的大小（颗粒小容易吸收）中毒途径及铅化合物的形态（干燥或潮湿、铅烟或铅尘）有关。铅对人引起急性中毒的量，因铅化合物不同而有差别。一般口服中毒量为 $2 \sim 3\text{g}$ ，致死量为 50g 。但口服铬酸铅 1g 可致死亡。亦有人报道一般铅化合物引起急性中毒的最小口服剂量为 5mg/kg 。

铅及其无机化合物可通过呼吸道与胃肠道吸收，一般不经皮肤吸收。有机铅如醋酸铅可有少量经皮吸收；四乙基铅易经皮肤吸收。

无机铅在呼吸道内吸收率与铅烟或铅尘颗粒的大小及换气速度有密切关系。颗粒细小时（ $0.1 \sim 1\mu\text{m}$ ）换气速度若减慢则可增加粒子与肺泡壁碰撞的机会，颗粒增大时，沉淀吸收率减低。一般来说，铅在肺内沉淀吸收率为 $30\% \sim 50\%$ 。有人估计，一般情况下，成人每天由空气中所吸收的铅量为总吸收量的 $31\% \sim 39\%$ 。职业性铅中毒多由呼吸道吸收所致。

铅由胃肠道的吸收率为 $7\% \sim 10\%$ 。但在空腹时吸收率明显增加，可达 45% 。食物中缺钙、缺铁、缺磷时均可增加铅的吸收。儿童生长发育期，呼吸道与胃肠道对铅的吸收率高于成人。胃肠道对不同的铅盐吸收率不同，主要与其溶解度有关。日常生活中每日由饮食摄入的铅约 $100 \sim 300\mu\text{g}$ 。在职业活动中，铅也可通过污染的手指（如车间内吸烟、饮食）进入消化道。

现在急性职业性中毒已少见，但可见亚急性铅中毒。亚急性铅中毒常见症状为 腹绞痛、恶心、呕吐、便秘或腹泻等 肝脏肿大，可伴黄疸和肝功异常。工业生产和铅接触工人主要是慢性蓄积中毒，尤其是亚临床表现的铅中毒多见。即接触工人无明显临床症状 而血铅、血 ZPP 和 EP、尿铅、尿 δ -ALA 增高 感觉和运动神经传导速度减慢。轻度中毒时可出现神经衰弱症候群和消化系统症状 中毒较重时出现贫血、腹绞痛 严重时出现铅性麻痹或中毒性脑病 但这种重度中毒已极为罕见。

铅中毒的诊断 应依据确切的接触史和以神经、消化、血液系统损害为主的临床表现及有关实验室检查，参考接触环境或接触材料的调查检测 进行综合分析 作出诊断。对于一些长期在空气中铅超过最高容许浓度的作业工人，有临床症状而化验指标仍属正常范围者 可用诊断性驱铅试验判定。

以往各地报道了不少化验指标的“正常值”但正常值不等于诊断值。例如尿铅 国内一直沿用的 $0.39\mu\text{mol/L}$ (0.08mg/L) 究竟属正常值还是诊断值，概念含混不清。又如血铅就可能超过正常值 但并未发生中毒 看来此种血铅水平是可以接受的 集体血铅达到多高的水平尚不至于引起中毒 需确定一界限值 此即“生物接触限值”(Biological Exposure Limit, BEL)。美国称生物接触指数 (Biological Exposure Limit, BEI); 德国称生物学耐受量 (BAT) 国内有人称可接受上限。另外还需确定达到多高的水平可诊断中毒。这样就形成了“三值”概念。即正常参考值 (正常值)、可接受上限值与诊断下限值 (诊断值) 三值的确定需在有代表性的地区进行较大数量的调查 需在统一质控的规范化措施下进行 以求数据有代表性、科学性和实用性。而三值的推广应用也需有全国性的质控规范和管理监督措施，在执行中才能得到质量保证。

修订铅中毒诊断标准科研协作组 在统一质控条件下 通过全国性的调研，采用判别分析法得出了常用铅中毒检测指标的三值，

并结合国内外有关资料，提出了三值建议值。见下表。

三值建议值 $\mu\text{mol/L}$)

指标	正常值	可接受上限值	诊断值
PbB	0.97	1.9	2.9
PbU	0.12	0.34	0.58
ZPP	1.34	1.79	2.91
EP	1.34	2.23	3.56
ALA	22.9	30.5	61.0

按现行的国家标准 GB11504—89 职业性铅中毒诊断分级如下：

1. 铅吸收 有密切铅接触史，尚无铅中毒临床表现，尿铅 $\geq 0.39\mu\text{mol/L}$ (0.08mg/L) 或 $0.48\mu\text{mol}/24\text{h}$ ($0.1\text{mg}/24\text{h}$)；或血铅 $\geq 2.41\mu\text{mol/L}$ ($50\mu\text{g}/\text{dl}$)；或诊断性驱铅试验后尿铅 $\geq 1.45\mu\text{mol/L}$ (0.3mg/L) 而 $< 3.86\mu\text{mol/L}$ (0.8mg/L) 者。

2. 轻度中毒 常有轻度神经衰弱综合征 可伴有腹胀、便秘等症状 尿铅或血铅量增高。具有下列一项表现者 可诊断为轻度中毒：

(1) 尿 δ -氨基乙酰丙酸 (δ -ALA) $\geq 30.5\mu\text{mol/L}$ (4mg/L) 或 $45.8\mu\text{mol}/24\text{h}$ ($6\text{mg}/24\text{h}$)；(2) 尿粪卟啉半定量 $\geq (+ +)$ ；(3) 红细胞游离原卟啉 (FEP) $\geq 2.31\mu\text{mol/L}$ ($130\text{g}/\text{dl}$) 或红细胞锌原卟啉 (ZPP) $\geq 2.08\mu\text{mol/L}$ ($130\mu\text{g}/\text{dl}$)。经诊断性驱铅试验，尿铅 $\geq 3.86\mu\text{mol/L}$ (0.8mg/L) 或 $4.82\mu\text{mol}/24\text{h}$ ($1\text{mg}/24\text{h}$) 者。

3. 中度中毒 在轻度中毒的基础上 具有下列一项表现者 可诊断为中度中毒：

(1) 腹绞痛；(2) 贫血；(3) 中毒性周围神经病。

4. 重度中毒 具有下列表现之一者，可诊断为重度中毒：

(1) 铅麻痹；(2) 铅脑病。

目前修订协作组正在结合三值对上述标准进行修订。

四、职业性铅中毒的防治

1. 急性铅中毒

(1) 清除毒物 经消化道急性中度者，立即用 1% 硫酸镁或硫酸钠洗胃 以形成难溶性铅 防止大量吸收 并给硫酸镁导泻。洗胃后灌以活性炭 成人 30 ~ 100g 儿童 15 ~ 30g 或 1 ~ 2g/kg 体重，以吸附毒物。亦可给予牛奶或蛋清，保护胃粘膜。

(2) 对症与支持疗法 腹绞痛剧烈时，可用 10% 葡萄糖酸钙 10 ~ 20ml 静注。但驱铅治疗效果更好。此外，尚可注射阿托品，口服钙剂及维生素 C 等。有水电平衡紊乱时及时纠正。有中毒性脑病或脑水肿时参照有关办法处理，并应注意驱铅药物的选择与应用。

(3) 驱铅治疗 可用依地酸钠钙 $\text{CaNa}_2\text{—EDTA}$ 0.5 ~ 1.0g 加入 10% 葡萄糖液 250 ~ 500ml 静脉滴注 每日 1 次 3 ~ 4 天为一疗程。

有铅中毒性脑病者不宜用二巯基丁二酸 (DMSA) 口服。美国现在治疗儿童铅中毒脑病时仍采用 BAL—EDTA 联合疗法 认为 BAL 二巯基丙醇 为小分子药 可进入细胞内 阻止临床与生化状态的恶化。其他络合剂如青霉胺、二乙烯三胺五乙酸三钠钙 促排灵， CaNa_2DTPA 等亦可选用。

2. 慢性铅中毒

(1) 一般治疗 适当休息，给予合理营养、B 族维生素和维生素 C 等。必要时可加用中药治疗。

(2) 对症治疗 腹绞痛发作时，可静注葡萄糖酸钙或肌注阿托品。

(3) 驱铅治疗

依地酸钠钙 依地酸钙 乙二胺四乙酸二钠钙 $\text{CaNa}_2\text{—EDTA}$ 或 Ca—EDTA) 为氨羧络合剂，对铅中毒疗效好，为目前驱铅治

疗的首选药物。驱铅过程中尿排铅量明显增加，其余实验室检测指标亦逐步转为正常。用药剂量每日 1.0g 静脉滴注或分 2 次加普鲁卡因肌肉注射，亦可加入 50% 葡萄糖 20~40ml 内静脉注射，3 天为一个疗程 间隔 4 天进行第二疗程。可根据病情，酌用 3~5 个疗程。口服效果不明显 且有增加胃肠道内铅吸收的危险 虽然表面上尿铅排出量有所增加 实际上达不到治疗作用。口服依地酸钙更不能预防铅中毒发生，因一方面增加肠道对铅的吸收。同时麻痹工人放松劳动保护及劳动条件的改善，有害无益。

本药一般无明显副作用。少数人可出现头晕、乏力、关节酸痛、恶心、食欲减退等症状 停药后可恢复。大量 每日超过 50mg/kg) 或长期持续使用。可引起肾小管病变。故应定期查尿。个别人可出现过敏反应。

②促排灵(二乙烯三胺五乙酸三钠钙, $\text{CaNa}_2\text{—DTPA}$) 作用与依地酸钙相似，但排铅作用较强。剂量为每日 0.5~1.0g 溶于生理盐水 250ml 静脉滴注 疗程与依地酸钙相同。副作用与依地酸钙相似。

二巯基丁二酸钠(二巯丁二钠, $\text{Na}_2\text{—DMS}$) 本药驱铅作用亦较好。剂量为 1.0g 溶于生理盐水或 5% 葡萄糖 20~40ml 内 缓慢静注。每日 1 次 疗程与间隔同依地酸钙。

二巯基丁二酸(DMSA) 可以口服 剂量为 0.5g, 1 日 3 次 连用 3 天 间隔 4 天 进行下一疗程。副作用有轻微口臭、腹胀、恶心、乏力、食欲减退等。

青霉胺 口服每次 0.3g 每日 3~4 次, 5~7 天为一疗程，两疗程间隔 2~3 天。驱铅效果较差。对青霉素过敏者忌用此药。

使用络合剂期间 在排铅的同时可能将其他微量元素排出 特别应注意补锌。

3. 四乙基铅中毒

四乙基铅是一种五色油状液体，遇光及加热可分解产生三乙

基铅。易挥发,0 时即产生大量蒸汽,其蒸汽密度为 11.2。不溶于水,有高度脂溶性,易溶于有机溶剂、脂肪和类脂质中。制造四乙基铅、配制、分装、运输、大量使用或误服乙基液、乙基汽油,无防护情况下清理或维修残液中含有四乙基铅量较高的油罐,加油站工作人员、司机、汽车修理工等长期接触和使用‘加铅汽油’可引起慢性四乙基铅中毒。

四乙基铅毒性较大,属嗜神经毒性剧毒物,可直接损伤中枢神经。吸人体内的四乙基铅通过肝细胞微粒体转化为三乙基铅,其毒性较四乙基铅大 100 倍。它与神经组织有高度亲合力,能抑制大脑中葡萄糖代谢的三羧循环,使 ATP 生成减少,引起脑细胞呼吸障碍、脑缺氧、脑水肿,及至发生弥漫性损害。

四乙基铅可引起急性、亚急性和慢性中毒。急性、亚急性四乙基铅中毒常发生在短期内吸入大量四乙基铅蒸气或皮肤吸收四乙基铅液后。潜伏期一般数小时至数天,发病迟者可数十日后出现症状。轻度中毒常以失眠和恶梦为首表现。常伴有全身乏力、酸痛、胸闷、口内金属味等症状。可有兴奋或抑郁、情感障碍、以及植物神经功能紊乱症状,流涎、恶心、呕吐、食欲不振等表现。检查可有‘三低体征’(血压、体温、心率降低),皮肤温度左右不对称,手指震颤,皮肤划痕试验阳性,手汗等。急性四乙基铅中毒一般预后良好,经积极治疗大多数可完全恢复健康。少数严重病例可遗留一些神经、精神症状。慢性中毒主要表现为神经衰弱综合征和植物神经功能紊乱,如头痛、头昏、失眠、乏力、多梦等。可有消化道症状,如食欲不振、恶心、腹部不适等。另外男性可有性欲减退、阳痿,女性患者可有月经紊乱。

急性四乙基铅中毒诊断分级已有国家标准 GB11503—89) :

A. 观察对象 有失眠、多梦、头痛、头晕、食欲不振等神经衰弱症状,但程度较轻,可在短期内恢复。

B. 轻度中毒 短期大量接触四乙基铅后短时间内发病,或在

(3) 加强个人防护。教育工人重视劳动卫生,重视个人防护。接触铅的工人应穿工作服,但不得穿工作服进食堂、宿舍和其他场所。饭前要用肥皂洗手,下班后淋浴更衣,不在车间内吸烟和进食。车间铅尘浓度高时,应戴防尘口罩。坚持车间内湿式清扫制度。

(4) 定期监测与健康检查。定期监测车间空气中铅浓度,检查安全卫生制度。对铅作业工人进行就业前体检与就业后定期健康检查。严格实行职业禁忌症,对有下列疾患或情况之一者均不宜从事铅作业:①明显贫血;②神经系统器质性疾病;③明显的肝、肾疾病;④心血管器质性疾病;⑤妊娠和哺乳期妇女。教育群众提高自我保健意识。

(5) 对铅接触或高危人群,选用能反映铅慢性接触早期损害且测定方法简便易行的指标,如 ZPP、FEP 等进行筛检。早期检出铅中毒患者予以防治。

五、儿童铅中毒问题

在工业革命后,铅中毒一直被认为是一种职业性疾病,很少危及儿童。直到 1890 年,澳大利亚布里斯班儿童医院的内科医生 Turner 遇到 1 例 5 岁儿童外周性瘫痪的奇怪病例。到 1897 年,Turner 总共遇到类似病例 76 例,其时虽然作出了铅中毒的诊断,但仍有 7 例死亡,且对铅暴露的来源仍然一无所知。直到 1904 年,这个谜为 Turner 的同事眼科医生 Gibson 解开,围廊和墙壁上的油漆是昆士兰儿童铅中毒的主要原因,儿童在玩耍时将手放在口内,手一口动作在摄入铅尘过程中起重要作用。

澳大利亚的经验并未引起世界上其他国家的重视。健康工作者们起初认为铅中毒仅仅是澳大利亚特有的健康问题。但在 1924 年,Ruddock 研究发现,美国儿童事实上生活在一个“铅的世界”中,住房、玩具和家具中的含铅油漆、食物容器和食物色素中所

含的铅，药用软膏中所含的铅等。它和异食癖是铅中毒的重要因素。这一观点至今仍被广为接受。

1924~1933 年美国波士顿儿童医院收治儿童铅中毒病例 89 例。含铅油漆是这些儿童铅中毒的主要原因。这些患儿半数以上 (45 例) 有铅中毒脑病，其中 11 例死亡。铅中毒脑病使得人们误认为铅中毒是具有明显临床症状和体征的临床疾病。直到 1943 年才发现，从铅中毒恢复过来的儿童以后有严重的行为和学习问题。

到 20 世纪 50 年代，儿童铅中毒在美国一些大城市的贫民窟中已经非常普遍。为此，美国卫生行政部门开始进行一系列调研工作，所得到的一些数据触目惊心：

1950~1960 年巴尔的摩发现 611 例铅中毒患儿，其中 48 例死亡；

1950~1954 年纽约发现 143 个病例，其中 39 例死亡；

1955~1960 年在费城发现 223 例儿童铅中毒，其中 41 例死亡。

铅中毒脑病在 20 世纪 60 年代仍然非常常见。由于不能早期诊断，即使在驱铅治疗广泛应用后，铅中毒脑病的死亡率还是很高。在幸存者中，严重智能障碍、脑瘫、失明和行为异常等问题也很普遍。在 1966 年美国报道的一项对 425 例铅中毒患儿的随访研究发现，铅中毒脑病幸存者中 82% 存在神经精神方面的障碍。

我国对铅中毒的系统研究始于 20 世纪 60 年代。当时的研究重点是劳动卫生和职业病，有关儿童铅中毒的报道同期出现。当时的病例均系症状性铅中毒，主要是由于女工职业性铅暴露所致的小儿铅负荷升高，即母源性铅中毒。同期，我国的医务工作者也发现，演员后代智能发育迟缓的发生率较高。经过研究专家们认为，戏剧生涯中油彩等含铅化妆品大量应用造成儿童铅中毒，可能是引起演员后代频频出现智能低下的根本原因。

同期日本的环境医学工作者则发现，居住在交通繁忙马路两

边旧式住宅的妇女 发生不育、流产、早产和出生缺陷儿童的风险比远离马路的妇女高出 20 多倍。进一步的追踪调查显示 居住在马路两边的妇女，血铅水平都明显高出远离马路居住的人群。马路上来往汽车排放的废气中 铅尘的含量较高 长时间暴露在铅尘环境之中是导致这些妇女以至她们的后代发生中毒的重要原因。为此 上世纪 60 年代日本即有学者提出应推广使用无铅汽油。

同样 20 世纪 60 年代在美国也有人提出应将儿童铅中毒作为公共卫生问题进行宣传教育。当时的美国健康、教育和福利部是预防儿童铅中毒的积极倡导者。在公众不断呼吁下，美国几个大城市开始进行儿童血铅水平筛查。出乎意料的是，在这些城市中发现有 25% ~ 40% 的儿童血铅水平达到目前诊断标准的中重度铅中毒水平。1970 年，有关部门号召进行大规模儿童血铅水平筛查。同期美国国会举行多次听证会 迫使美国总统签署“含铅油漆中毒预防法案”。该法案规定 用于住宅建筑、玩具和家具的油漆含铅量必须在安全的范围内。该法案的通过标志着正式认可儿童铅中毒为一公共卫生问题。

1972 年，联邦政府资助下的大规模儿童血铅筛查计划开始执行。到 1981 年 共筛查 1~6 岁儿童 3987000 名 发现 6.2% 的受查者血铅水平超过 $40\mu\text{g}/\text{dL}$ (中重度铅中毒)。在 1972 ~ 1978 年 近 21000 儿童接受驱铅治疗。1982 年 各州从联邦政府妇幼卫生局接管儿童铅中毒筛查计划，从此，各州政府对此直接负责。

大规模的儿童血铅筛查意外地发现：

第一、血铅水平超高的比例超出任何人的预计；

第二、许多居住在“铅污染区”之外的儿童也受到影响；

第三、不少受累儿童并没有明显接触含铅物品的历史 也无异食癖；

第四、多数血铅水平超高的儿童并无临床表现。因此 儿童铅中毒的定义成为相当有争议的话题。

随着一些国家开始注重研究低水平铅暴露所引起的毒性作用 实验室证据接踵而来 人们发现少量的铅即可导致体内维生素 D_3 下降、外周神经传导速度下降、脑电图变化等。临床研究也显示,一些无症状铅中毒儿童表现出认知、感觉和运动、心理和神经行为方面的功能障碍。基于这些研究结果,儿童铅中毒的概念从一个传统的临床综合征转变成为亚临床的功能损害状态。如智商下降、课堂中的不良行为增多等。

在 20 世纪 80 年代,一系列重要研究提示 铅毒性作用在血铅水平很低时已经存在,即认为铅的毒性作用是无阈值性的。这些研究成果促使美国疾病控制中心 (CDC) 将可接受的血铅水平 1985 年从 $30\mu\text{g}/\text{dl}$ 降为 $25\mu\text{g}/\text{dl}$ 最后在 1991 年降为 $10\mu\text{g}/\text{dl}$ 同时建议所有 6 岁以下儿童每年都应进行血铅水平的筛查。这一建议 94 年得到国际儿科学界的认同。至此 儿童铅中毒被定义为 只要儿童血铅水平超过或等于 $10\mu\text{g}/\text{dl}$ 不管其有无相应的临床症状和体征以及生物化学指标改变,即可诊断为儿童铅中毒。

六、我国儿童铅中毒的现状

我国临床水平的儿童铅中毒研究是在 20 世纪 80 年代以后才逐渐开始的 各地不断有小规模的研究同样证实 不足以产生临床症状的低水平铅暴露即能引起我国儿童智力发育的损害 (这比国外的类似研究大约落后 10 年左右) 此后逐渐有较大规模的研究报道证明 根据目前国际上沿用的诊断标准 我国儿童铅中毒的现状远较我们想象的严重。

1. 我国是世界上人口最多的国家 约有 3 亿 (0~14 岁) 少年儿童 其中对铅毒性作用敏感的人群 0~6 岁儿童、孕产妇 约 1.2 亿。根据我国专家近 10 年来 对不同城市和区域儿童血铅水平的动态研究推测,我国城市儿童约 30%~40% 血铅水平超标 部分工业污染区的儿童将近 100% 血铅水平超标。即使在没有明显工

业污染的普通市区，亦有约 10% ~ 30% 的儿童血铅超标。既往认为郊区铅污染状况不如市区严重的观点已受到挑战。个别血铅超标儿童已出现明显的智能和行为残障，脑的形态结构也发生了改变。

2、中国预防医学科学院经过近 20 年的动态研究发现 我国城市居民的血铅水平呈逐年上升趋势，而国际上各国居民血铅水平近 20 年内都有明显的下降。例如美国城市居民 1981 年血铅水平约为 60ug/L 经过立法治理 到 1994 年已降到 27ug/L 美国儿童血铅超标的人数也降到 4.4% 而我国居民 1981 年血铅水平为 56ug/L 到 1998 年升为 78ug/L。

3、人类对铅毒性作用认识的进一步加深 铅中毒的诊断标准日趋严格。我国妇女目前的平均血铅水平对妇女本身不会产生不良健康影响。然而 研究表明 孕妇血铅大于 77ug/L 已能明显影响到生后婴儿的生长发育 15 月龄时身高比正常儿童短 2cm 因此 国际上已开始将 80ug/L 作为儿童铅中毒的诊断标准进行推广。如以此作为对婴幼儿安全的孕妇血铅水平上限，调查结果表明在当前环境铅污染下，约半数城市及郊区妇女的血铅水平已对婴儿和胎儿产生不良影响。

4、目前我国儿童血铅水平对健康已产生不良影响。近五年来 我国发表的有关儿童铅中毒研究的文章中，一半以上的内容涉及到铅对我国儿童智能、心理行为、生长发育或其他器官产生不良影响。

5、我国儿童接触铅污染源的机会日益增多

(1)我国长期以来一直使用含铅汽油，随着汽车交通业迅速膨胀 铅尘排放已成为持久的污染源；

(2)近年来工厂尤其是乡镇企业的大量兴起 通过废气、废水、废渣的排放，使铅污染由城市逐步为外扩展；

(3)室内装修 燃煤 吸烟 印刷品 电子产品、玩具、文具及生