

反流。因而当前应是重新评价常规手术的时机。

胆道出口的构筑、括约肌的协调功能是天生的巧妙装置,似乎是无可代替的。保留括约肌结构和功能上的完整性,对于晚期肝内胆管结石病甚为重要。因此,我们将损伤性胆管狭窄时胃瓣修补的方法用于肝门胆管狭窄的处理。黄晓强改进的胃大弯移植修复方法,纠正了肝门部高位胆管狭窄,又保存了括约肌的完整性,收到较好效果。

总之,肝内胆管结石的外科治疗已走过了半个世纪,时代在变迁,科学技术在进步,应认识到肝内胆管结石在我国尚不是一个消失中的疾病,不少的问题尚未得到解决,在微创外科时代,应使用微创外科技术,早期、合理地治疗肝内胆管结石,达到治愈肝内胆管结石病,预防肝内胆管结石病情的发展及终末期化,应该是我们当前的任务。

(2009-03-10收稿)

## 病案报告

文章编号:R1005-2208(2009)07-0539-01

### 以腹痛为主要表现的铅中毒1例

阿合提别克·塔布斯,郑建忠,阿不都斯木·艾沙,段永亮

中图分类号:R6 文献标志码:A

【关键词】 腹痛;呕吐;铅中毒

Keywords abdominal pain;vomiting;lead poisoning

病人男性,40岁。因反复阵发性全腹绞痛伴恶心,呕吐12d,未排便、排气5d,于2006-12-10入院。既往有银屑病病史。入院查体:T 37℃,P 80次/min,BP 160/70mmHg(1mmHg=0.133kPa)。痛苦面容,口腔牙龈黏膜内未见“铅线”,头部、四肢、躯干前后均有花瓣片、地图状皮炎,鳞屑多,呈银白色。腹部平坦,未见胃肠型及蠕动波,全腹有轻压痛,以脐周围明显,无反跳痛及肌紧张,Murphy征阴性,未触及包块,移动性浊音阴性,肠鸣音3次/min。血常规:血红蛋白95g/L。尿常规、肾功能、电解质、血尿酸酶等均正常。总胆红素34.39μmol/L,丙氨酸转氨酶54U/L,天冬氨酸转氨酶61U/L,谷氨酰转肽酶79U/L。立位腹平片未见肠梗阻迹象。腹部B超、全消化道造影未见异常。心电图正常。腹部血管彩超:脾静脉及肠系膜上动静脉未见异常。初步诊断为机械性肠梗阻?

给予禁食水、胃肠减压、抗感染、营养支持、制酸、解痉止痛、补液等综合治疗后效果差。追问病史因寻常型银屑病在当地私人诊所服用中药偏方(含金属)长达半年之久,诊断上考虑为慢性铅中毒。入院后第8天查尿铅0.67mg/L(正常值<0.08mg/L),血铅0.64mg/L(正常值<0.4mg/L)。尿粪卟啉(++++)。入院后第9天尿铅0.93mg/L,中药偏方的铅含量为4.2mg/g,确诊为慢性铅中毒,给予驱铅治疗。依地酸二钠钙1g加入5%葡萄糖溶液中静脉点滴,1日1次,3d为1疗程,停药休息3d,再行第2疗程。两个疗程结束后,腹痛等症状完全消失而出院。出院后45d复查血铅、尿铅正

常。随访一年余未见异常。

讨论 铅对人体各个组织器官均有毒性作用,其中以人神经、消化、造血系统为主。铅可使大脑皮层兴奋与抑制的正常功能发生紊乱,皮层-内脏调节障碍,使末梢神经传导速度降低。铅进入人体后主要导致血红蛋白合成障碍引起贫血,卟啉代谢障碍引起血管痉挛致腹痛,阻碍γ-氨基丁酸功能,损害神经系统。铅可直接损害肝细胞,使肝内小动脉痉挛,引起局部缺血而致肝脏受损。铅中毒在消化道主要表现为突发腹部绞痛,剧烈难忍,疼痛部位多在脐周,亦可在上、下腹部;发作时焦虑不安,出冷汗,腹部无固定压痛点,无反跳痛,伴恶心、呕吐,肠鸣音可以正常。实验室检查:尿铅超过正常值0.08mg/L。本例病人既往有寻常型银屑病病史,服用含铅中药,结合病人的临床表现和辅助检查提示有贫血,肝功能损害。血尿铅含量和中药铅含量明显升高,确诊为慢性铅中毒。而且驱铅治疗效果明显,本例符合以上特点。由于铅中毒为职业病,诊断由专门职业病防治所鉴定,故接诊医生对铅中毒临床表现缺乏认识;加之病人反复发作脐周绞痛,且一般对症治疗效果不好,多考虑外科疾病,未考虑到铅中毒,造成误诊。本例误诊时间长达8d。误诊的原因及教训:(1)采集病史不够全面,特别对反复发作的腹绞痛而诊断不明确者,应细致的询问病人的既往史和服药史,病人含铅物质接触史是提示慢性铅中毒最关键的因素;(2)许多综合性医院的外科医生对本病的认识不足,诊断时不仅要考虑常见病、多发病而且还考虑少见病、罕见病;(3)卫生部门应对综合性医院的医务人员进行重金属中毒方面的培训。

(2008-07-11收稿 2009-01-07修回)

作者单位:新疆医科大学第二附属医院,新疆乌鲁木齐830028

通讯作者:阿合提别克·塔布斯,E-mail:ahet050@sina.com