



兒童鉛中毒

黃昱豪¹ 陳冠文¹ 侯沂利¹ 洪于珪¹ 林益卿²

前言

在一樣的鉛暴露環境下，兒童會比成人吸收更多的鉛進入體內(約四到五倍)，而目前對於兒童體內血鉛濃度(Blood Lead Level, BLL)的標準只有參考值(世界衛生組織建議上限為 $10 \mu\text{g/dL}$ ，而美國疾病管制局建議上限為 $5 \mu\text{g/dL}$)，但是尚未定義出一個安全值。根據國民健康署於100年「學齡前兒童血液中鉛濃度調查研究」，學齡前兒童血中鉛濃度檢測結果顯示平均值為 $1.86 \pm 1.55 \mu\text{g/dL}$ ，低於上述的參考值，但超過 $5 \mu\text{g/dL}$ 的比率還是有1.8%，甚至超過 $10 \mu\text{g/dL}$ 的比率為0.21%^[1]。因此，本文想探討兒童鉛中毒之臨床表現、診斷、治療以及最重要的預防策略。

日常生活中的鉛暴露

兒童攝入鉛微粒的途徑

一、經呼吸道：兒童吸入汽機車、工廠釋

放出的含鉛微粒廢氣。

二、經消化道：

1. 嬰幼兒在學習爬行、站立，或在地上玩耍時，肢體或衣物接觸到環境中的含鉛粉塵(油漆碎屑、玩具塗料)，在吮指或咬嚼物體時，不知不覺中將含鉛粉塵食入。
2. 在遭受鉛污染的土地種植農作物或畜牧，或農作物暴露於耕作用大型機具的廢氣中，環境中的鉛便隨食物鏈傳遞至人類體內。
3. 家中自來水輸送管若為鉛管或使用含鉛焊料，則用水也會受鉛污染。

三、經皮膚：

兒童在接觸含鉛塗料的玩具或遊樂設施後，若未確實洗手，鉛微粒會經由皮膚吸收。

四、母親懷孕時，經胎盤獲得^[2]：

懷孕時期，胎兒的鉛暴露，可由母體骨骼內原本儲存的鉛釋出進血液裡，或母親在孕期的鉛暴露造成BLL上升，進而影響到胎兒。

五、經由母乳攝入^[2]：

母乳中的鉛濃度大約是BLL的3%左右，且胎兒會直接藉由攝取母乳的過程而攝入鉛，因此我們建議母親若想餵食母乳，則BLL需小於 $40 \mu\text{g/dL}$ ，以免造成危害。

1 高雄醫學大學醫學系

2 彰化基督教醫院家庭醫學科

關鍵詞：Children Lead poisoning, lead exposure, lead exposure prevention

通訊作者：陳冠文



臨床徵兆

神經系統

低程度的BLL提升($<7.5 \mu\text{g/dL}$)可能導致認知功能受損以及智商下降，而在高程度上升($\text{BLL} > 100 \text{ to } 150 \mu\text{g/dL}$)的時候會引發癲癇以及腦病變（出現持續嘔吐、意識改變、共濟失調、昏迷，在年紀較輕的孩童身上還會出現腦水腫、抗利尿激素分泌不當等症狀，同時高頻率的聽覺也可能受損^[3]）。這些神經系統的受損屬於永久性的，從在子宮時期的鉛暴露就會造成影響，即使後來的血鉛濃度下降，還是有部分的人無法恢復正常。

腎臟系統

腎臟系統在 $\text{BLL} > 10 \mu\text{g/dL}$ 時就會受到影響，長期暴露後腎小管功能會產生異常，出現胺基酸尿、糖尿以及小分子蛋白尿等現象^[4]，若是更高濃度的暴露可能會引發慢性間質性腎臟炎病變。

血紅素合成系統

鉛中毒會導致貧血，可能機轉有二，分別是血紅素合成降低以及產生溶血現象^[5]。在 $\text{BLL} > 40 \mu\text{g/dL}$ 時會影響酵素合成的路徑而導致有顯著的血紅素合成降低，所以當高濃度鉛暴露過長時紅血球的生存率也會下降。若是濃度高於 $70 \mu\text{g/dL}$ 會讓紅血球變得更加脆弱，造成溶血性貧血，此現象在成人身上更容易發現。

此外，還有胃腸系統可能會有偶發性嘔吐、陣發性腹痛、便秘，內分泌系統中影響Vitamin D的生合成路徑，進一步影響鈣的吸收，導致細胞生長異常、牙齒、骨骼發展出現問題。

診斷

病史

針對懷疑毒性鉛暴露的孩童，須詳細病史詢問：

- 一、症狀的起始時間與嚴重程度。
- 二、營養概況，尤其是鐵質與鈣質的攝取。
- 三、異食症(pica)的病史。
- 四、鉛中毒的家族史。
- 五、是否出生在國外或近期曾居住於國外。
- 六、評估潛在的鉛暴露來源。

理學檢查

有助鑑別鉛中毒的特異性發現並不多。

- 一、語言發展遲緩及神經行為異常是重要表徵，要考慮鉛中毒的可能。
- 二、若有疲勞倦怠之情形需特別警覺，可能指出有腦病變存在。
- 三、在牙齒與牙齦交界處出現線狀鉛沉積（lead lines），通常表示病人有長期暴露。

無症狀的病患



多數鉛中毒的兒童並不會表現明顯的臨床症狀，通常是經由篩檢BLL才得以診斷。

有症狀的病患

兒童鉛中毒的症狀隨暴露的濃度而不同。在低濃度時會出現認知障礙、語言發展遲緩、行為障礙；較高濃度的暴露則會進展成嘔吐、腹部絞痛、疲勞、腎功能不全與腦病變。若孩童出現以上任何情況，鉛中毒都必須被納入鑑別診斷^[6]。

腦病變

當病人急性出現持續性嘔吐、意識狀態改變、抽搐等鉛腦病變之臨床表現，但無法及時獲得BLL數值時，若符合下列一項（含）以上強烈支持鉛中毒診斷之發現，即須緊急開始螯合治療，並等待BLL檢驗結果的確認^[7]。

- 一、年齡為1~5歲。
- 二、有異食症病史、曾出現BLL上升或有鉛暴露史。
- 三、尿液糞紫質（coproporphyrin）呈陽性。
- 四、紅血球原紫質（erythrocyte protoporphyrin）上升。
- 五、周邊血液抹片發現紅血球有嗜鹼性斑點（basophilic stippling）。
- 六、低血磷。
- 七、尿糖。
- 八、腹部X光發現鉛斑塊。
- 九、長骨X光有線狀鉛沉積。

實驗室檢驗

鉛濃度—BLL是診斷兒童之鉛超標或過高的準則，主要是探究兒童什麼情況下接觸到過多的鉛。（BLL>5ug/dl為美國疾管局訂定之參考值，取當地孩童BLL的第97.5百分位）。

紅血球原紫質（Erythrocyte protoporphyrin, EP）

EP與鋅合原紫質（zinc protoporphyrin, ZPP）皆為血基質的前驅物，當鉛抑制血基質合成時兩者濃度會升高（大於35 $\mu\text{g/dL}$ ）。然而，BLL須達30 $\mu\text{g/dL}$ 以上EP與ZPP值才會上升^[8]，因此並非適合診斷輕微鉛中毒的檢驗項目，也不被建議用在篩檢兒童鉛中毒。此外，急性暴露的情況下其濃度也可能不會升高，因為鉛要影響到血基質合成需一段時間。

EP較有助於診斷中度至重度鉛中毒以及評估暴露的急慢性：

- 一、病人有鉛腦病變的表徵，但無法即時取得BLL數值時，若EP $\geq 250 \mu\text{g/dL}$ 則應立即展開螯合治療^[9]。
- 二、若BLL顯著上升而EP值正常，代表鉛暴露是急性的；兩者皆上升則表示較可能是慢性鉛暴露^[10]。

影像學檢查

針對有症狀、異食症、誤食含鉛物體的孩童，須安排腹部X光檢查，以助識別異物如鉛製玩具、油漆碎片等。此外，



有鉛腦病變徵候的患者須安排腦部CT檢查。發育中長骨末端的線狀鉛沉積只在中度以上鉛中毒的孩童發現，因此CDC並不建議長骨X光作為評估兒童鉛中毒的工具。

治療

基本處理

對於鉛中毒真正有效的處理方式是找到暴露來源並將其根除^[11]，由於鉛中毒的部分症狀(例如對於中樞神經的影響)是無法回復的，因此對於鉛中毒的初步預防才是治療中最重要的方式。然而，暴露於鉛中毒風險的小孩常常要等到在篩檢血液中鉛濃度時才會被發現，到了這個時間點，避免進一步的曝露就變成主要的治療方式^[12]。

當孩童體內的BLL $>5 \mu\text{g/dL}$ 時，應該採取進一步的治療措施，而治療的時機、緊急程度、方式則是要根據嚴重度決定。

螯合治療

螯合治療通常使用於BLL $>45 \mu\text{g/dL}$ 或是已經出現相關症狀的患者，然而，螯合治療的效果其實是有限的，如果是慢性鉛中毒的病人，體內的鉛可能已經沉積在骨骼內，螯合治療是移除血液中的鉛離子，因此無法只透過螯合治療移除這些沈積在骨骼的鉛，常用之鉛中毒螯合療法藥物包括：Succimer, CaNa₂EDTA, Dimercaprol, D-penicillamine等等。

依照血鉛濃度以及有無相關症狀之不同治療方式

當BLLs $<45 \mu\text{g/dL}$ 時，需要再次抽血確認血鉛濃度以及有無其他檢驗數值異常(例如：CBC、DC、電解質、鐵蛋白、肝功能、腎功能)；完整的病史詢問和理學檢查，重點放在可能導致鉛暴露的危險因子，以及鉛中毒可能出現的臨床表徵；給予營養補充；尋找鉛暴露之來源以及預防進一步鉛暴露，並替其他面臨相同暴露風險的小孩做篩檢；通知公共衛生機構；若是在腹部X光中發現小腸內有懷疑是含鉛之外來物時，因立即給予進一步除污處理；不建議接受螯合治療，但需要安排進一步的追蹤。

當BLL $45 \sim 69 \mu\text{g/dL}$ 時，需要在48小時內再次抽血確認血鉛濃度，建議住院，並立即給予螯合治療，建議以口服succimer作為初始治療。

如果是BLL $\geq 70 \mu\text{g/dL}$ 時或者是已經出現症狀的病童，需要在24小時內再次抽血確認血鉛濃度，此外，除了前述在較低血鉛濃度所提到的種種治療方式都應該給予以外，也需要找尋相關專家一同處理，而螯合治療則是建議以succimer加上CaNa₂EDTA作為治療方式^[13]。

鉛中毒腦病變

若是已經出現鉛中毒導致的腦病變，初始治療包含了處理IICP(increased intracranial pressure)、處理癲癇症狀、透過輸液維持一定的尿液量、安排緊急



腦部影像學檢查、螯合治療(combined dimercaprol with CaNa₂EDTA)，另外也要避免執行腰椎穿刺。

鉛中毒預防

減少暴露於鉛的環境，就是預防鉛中毒最佳的方法^[14]。

初級預防：直接將鉛暴露從環境中移除。

次級預防：早期發現鉛中毒的兒童，將其鉛暴露來源最小化，降低兒童對鉛的吸收量，減少鉛對兒童的危害。

食、衣：

- 一、嬰幼兒餐具、衣物選用無圖案且較不鮮豔者，減少與塗料接觸。
- 二、若輸送自來水管路為鉛管或使用含鉛焊料，需更換材質，以免造成飲用水鉛污染。
- 三、減少給予於兒童用大骨熬製的食品，鉛會在熬燉的過程中從骨頭中釋放。
- 四、食用鈣、鐵含量較高的食物：腸道中，鈣、鐵與鉛，透過同一載體蛋白運輸，所以在三者的吸收存在相互競爭機制^[15]。

住、行：

- 一、家中緊臨馬路或工廠，需經常擦拭桌面或拖地，以免兒童接觸到環境中含鉛粉塵；減少兒童在路上逗留的時間，以減低兒童吸入交通工具、工廠所排放的廢氣。
- 二、使用油漆時，選用無鉛油漆，並避

免兒童接觸掉落油漆碎屑。

- 三、家人從事鉛污染行業返家時，應洗手、更換衣物，以免將鉛毒帶進家中。

育、樂：

- 一、避免嬰幼兒咬吮手指或玩具，購買玩具選擇不掉漆且不含鉛料者。
- 二、兒童接觸遊樂設施後必須以肥皂或清潔劑洗手；並避免兒童在遊樂設施上飲食，以免將鉛微粒一併食入；避免兒童打赤腳在遊樂設施上玩耍，以減少塗料藉由皮膚吸收。

結語

兒童鉛中毒多無症狀，通常是在常規篩檢中發現BLL上升而診斷。雖說CDC將BLL警戒值定在5 $\mu\text{g/dL}$ ，但沒有一個確切的數值可被視為完全安全。臨床上鉛中毒的治療時機、緊急程度、方式視其嚴重度決定。然而預防勝於治療，面對鉛毒最有效的處理方式就是直接去除環境中的暴露，方能將其對兒童的危害降到最低。

參考資料

1. 「鉛暴露對人體健康影響」報告 - 衛生福利部 2017/10/17 取自<https://www.mohw.gov.tw/dl-2132-6cee8679-af5f-4313-9e18-58195756acfe.html>.
2. Ettinger AS, Gurthrie Wengrovitz A: Guidelines for the identification and management of lead exposure in pregnant and lactating women. National Center for Environmental Health/



- Agency for Toxic Substances and Disease Registry; Centers for Disease Control and Prevention, Atlanta, GA 2010.
3. Agency for Toxic Substances and Disease Registry. Case Studies in Environmental Medicine (CSEM): Lead Toxicity Cover Page. www.atsdr.cdc.gov/csem/lead/pbcover_page2.html (Accessed on January 2, 2008).
 4. Loghman-Adham M: Aminoaciduria and glycosuria following severe childhood lead poisoning. *Pediatr Nephrol* 1998; 12:218.
 5. Lubran MM: Lead toxicity and heme biosynthesis. *Ann Clin Lab Sci* 1980; 10:402.
 6. Lewendon G, Kinra S, Nelder R, Cronin T: Should children with developmental and behavioural problems be routinely screened for lead? *Arch Dis Child* 2001; 85:286.
 7. Gordon RA, Roberts G, Amin Z, et al: Aggressive approach in the treatment of acute lead encephalopathy with an extraordinarily high concentration of lead. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1998; 152:1100.
 8. McElvaine MD, Orbach HG, Binder S et al: Evaluation of the erythrocyte protoporphyrin test as a screen for elevated blood lead levels. *J Pediatr* 1991; 119:548.
 9. Calello DP, Henretig FM: Lead. In: Goldfrank's Toxicologic Emergencies, 10th ed, Hoffman RS, Howland MA, Lewin NA, et al (Eds), McGraw Hill Education, New York 2015; 1219.
 10. Jones A: Emerging aspects of assessing lead poisoning in childhood. *Emerg Health Threats J* 2009; 2:e3.
 11. UpToDate: Childhood lead poisoning: Management. https://www.uptodate.com/contents/childhood-lead-poisoning-management?source=history_widget#H27 Accessed on October 12, 2017.
 12. American Academy of Pediatrics: Recommendations on Medical Management of Childhood Lead Exposure and Poisoning. http://www.pehsu.net/_Library/facts/medical-mgmt-childhood-lead-exposure-June-2013.pdf Accessed November 23, 2015.
 13. Centers for Disease Control and Prevention: Managing elevated blood lead levels among young children: Recommendations from the Advisory Committee on Childhood Lead Poisoning Prevention. http://www.cdc.gov/nceh/lead/CaseManagement/caseManage_main.htm. Accessed April 28, 2016.
 14. Errata: Prevention of childhood lead toxicity. *Pediatrics* 2017; 140.
 15. American Academy of Pediatrics Committee on Environmental Health. Lead exposure in children: prevention, detection, and management. *Pediatrics* 2005; 116:1036.