

症 例 報 告

リードパウダー (鉛粉) の摂取により肝機能障害を呈した急性鉛中毒の 1 例

宮本 和幸¹⁾³⁾, 佐々木 純¹⁾³⁾, 井上 和明²⁾, 中村 元保³⁾,
大野 孝則¹⁾³⁾, 土肥 謙二³⁾, 林 宗貴¹⁾³⁾

¹⁾昭和大学藤が丘病院救命救急科

²⁾昭和大学藤が丘病院消化器内科

³⁾昭和大学医学部救急・災害医学講座

原稿受付日 2019年5月14日, 原稿受領日 2019年9月4日

A case of excessive fine lead powder intake which induced the liver dysfunction

Kazuyuki Miyamoto¹⁾³⁾, Jun Sasaki¹⁾³⁾, Kazuaki Inoue²⁾, Motoyasu Nakamura³⁾, Takanori Ohno¹⁾³⁾,
Kenji Dohi³⁾, Munetaka Hayashi¹⁾³⁾

¹⁾Department of emergency and disaster medicine, Showa University Fujigaoka Hospital

²⁾Department of gastroenterology internal medicine, Showa University Fujigaoka Hospital

³⁾Department of emergency and disaster medicine, Showa University

—Summary— (Jpn J Clin Toxicol 2020 ; 33 : 202-206)

Acute lead poisoning sometimes induces liver dysfunction, whereas chronic intoxication does not. A 24-year-old woman was transferred to our hospital with acute lead poisoning. She had ingested 5 g of fine lead powder over 3 days and complained of stomachache and nausea. Her hepatobiliary enzymes were elevated, and the blood lead concentration was extremely high (116.4 $\mu\text{g}/\text{mL}$). A punctate high-absorption range was seen from the ileocecum to the rectum on abdominal computed tomography. We diagnosed her with acute lead poisoning with liver dysfunction. Following intestinal lavage and chelation therapy, the blood lead concentration decreased to 45.1 ng/mL on the 2nd hospital day, and the hepatobiliary enzyme levels gradually improved. The lead-absorbing ration in adults is considerably lower than in children. In our case, the dosage of lead intake was not as high as previously reported. However, the blood lead concentration was sufficiently high to induce liver dysfunction. This may be because the lead that she ingested over 3 days was fine lead powder, creating a large surface area and increased absorbing ration. Intestinal lavage and chelation therapy should be considered in such cases.

Key words : acute lead poisoning, fine lead powder, liver dysfunction, lead absorption, lead surface area

はじめに

金属鉛は加工が容易であることからもっとも古くから用いられている重金属の1つである¹⁾。鉛中毒は職業に起因する慢性中毒²⁾³⁾は数多く報告されて

著者連絡先：宮本 和幸
昭和大学藤が丘病院救命救急科
〒227-8501 神奈川県横浜市青葉区藤が丘1-30

Table 1 Laboratory data on admission

Hematology		Biochemical analysis	
WBC	6,450/ μ L	T-bil/D-bil	2.3/1.4 mg/dL
Hb	10.9 g/dL	AST/ALT	612/688 U/L
Reticulocyte	0.60 %	LDH/ALP	498/397 U/L
MCV	95 fL	γ -GTP/ChE	167/287 U/L
Plt	29.4×10^4 / μ L	BUN/Cre	8.1/0.57 mg/dL
		CRP	0.16 mg/dL
Urine (24-hour specimen)		Lead	116.4 μ g/L
BUN	3 g/day	PROTO	38 μ g/dL
Cre	0.9 g/day	Coagulations	
Lead	15,998.4 μ g/day	PT%	71.10 %
Coproporphyrin	1,363 μ g/g · Cre	APTT	29.3 second
δ -ALA	4.2 mg/dL	D-dimer	1.0 μ g/mL

Hepatobiliary enzymes were elevated. The blood lead concentration, urinary excretion concentrations of lead and coproporphyrin levels were extremely high.

いる。しかし、一度に大量の金属鉛に短期間曝露される中毒事故や意図的な摂取による急性鉛中毒症例はまれである。今回、自殺目的にリードパウダー（鉛粉）を経口摂取し、肝機能障害を呈した急性鉛中毒の1例を経験したので報告する。

I 症 例

患 者：24歳，女性。

既往歴・併存症：特記事項なし。

内服薬：なし。

生活歴：飲酒歴なし。

主 訴：腹痛，吐き気・嘔吐。

現病歴：人間関係がうまくいかず，自殺目的で来院13日，12日，11日目の3日間にわたり，市販のカプセルに詰めたゴルフ用鉛粉をそれぞれ2g，2g，1g（計5g）摂取した。来院8日前から発熱・呼吸苦・嘔吐・下痢が出現し，改善しないため近医を受診した。同院で肝胆道系酵素の上昇と腹部～骨盤CTで消化管に粒状の高吸収域があり，急性鉛中毒を疑われ，当院救命救急センターへ転院搬送となった。

来院時現症と経過：身長160cm，体重45.5kg（BMI 17.8 kg/m²）。意識レベル Glasgow Coma Scale（GCS）E4V5M6（15点），瞳孔4.0mm/4.0mm，+/+，血圧105/62mmHg，脈拍79回/min，呼吸数23回/min，SpO₂100%（room air），体温

35.8℃であった。身体診察で，右下腹部に圧痛があったが，筋性防御や反跳痛などの腹膜刺激症状はなかった。血液生化学・凝固機能・尿検査で，血清ビリルビン，肝胆道系酵素の上昇が認められた（**Table 1**）。原子吸光法により分析した血中鉛濃度は116.4 μ g/mLと非常に高く，24時間の尿中鉛排泄量は15,998.4 μ g/dayとときわめて多量であった。また，尿中コプロプロフィリンも1,363 μ g/g · Creと著明な高値を示した。頭部・胸部～骨盤単純CTで上行結腸，下行結腸から直腸に点状の高吸収域があり，回盲部にはメタリックアーチファクトを伴っていた（**Fig. 1**）。肝臓，胆嚢，総胆管に明らかな異常はなかった。

入院後経過：臨床経過から急性鉛中毒による肝機能障害と診断した。鉛を体外に排泄させ，腸管洗浄，グリセリン浣腸を行った。また，解毒剤のエデト酸カルシウム2g/dayを5日間，ジメルカプロール（BAL）を6日間（1日目：400mg/day，2～6日目：100mg/day）投与した。腸管洗浄液内服から4時間後には排便があり，第2病日までに1,050gの多量の排便があった。第2病日に血中鉛濃度は45.1 μ g/mLまで低下し（**Fig. 2**），腹痛，吐き気・嘔吐などの消化器症状は消失した。連日腹部X線撮影を実施し，第5病日の腹部X線撮影で高吸収域はほぼ消失していた。血中鉛濃度の低下に伴い，血清ビリルビン値，肝胆道系酵素も徐々に改善した（**Fig.**

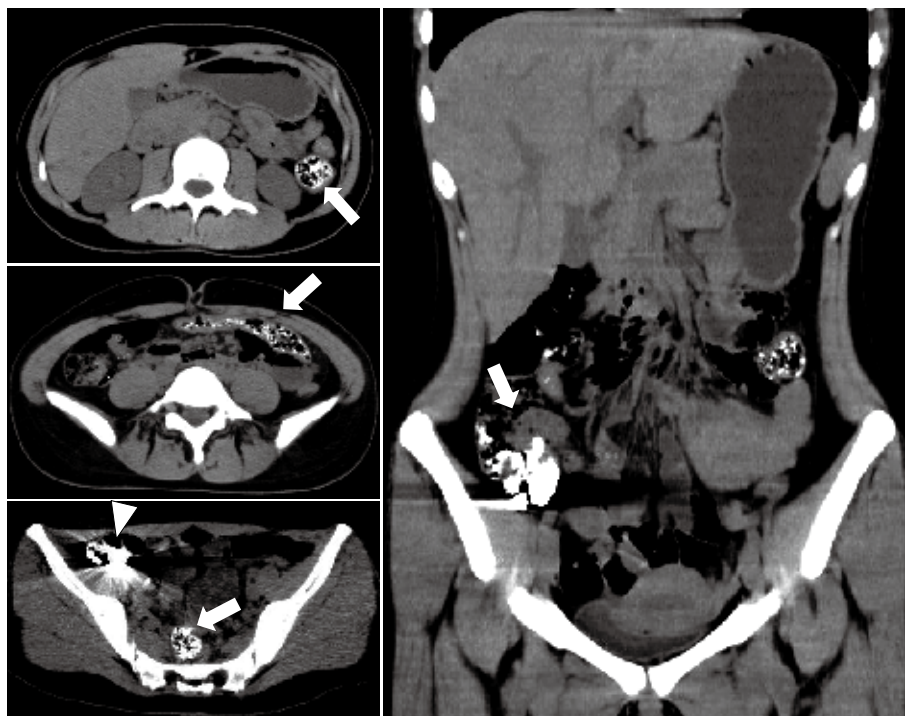


Fig. 1 CT findings of the abdominal-pelvic region on admission

A punctate high-absorption range was seen from the ascending colon to the rectum. There were no abnormal findings in the liver, gallbladder or common bile duct.

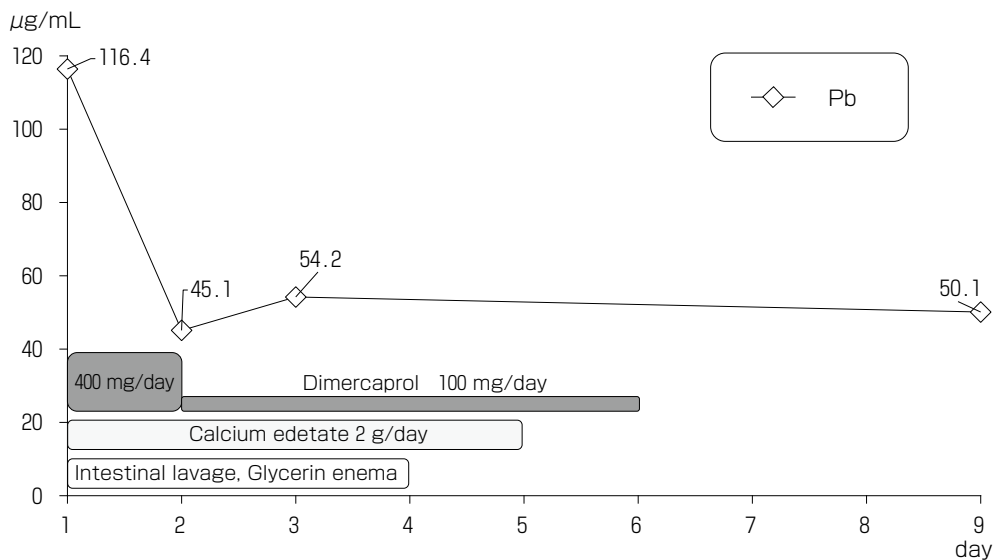


Fig. 2 The time course of the blood lead concentration during hospitalization

Intestinal lavage and chelation therapy reduced the blood lead concentration.

3). 経過中、痙攣などの中枢神経症状は出現しなかった。入院中に、肝障害を惹起するウイルス、自己抗体などの検査を行ったがすべて陰性であった。第9病日に実施した、腹部～骨盤単純CTでは虫垂内に高吸収域の残存があったが、その他の領域では完全に消失しており、退院・外来通院となった。退院前の血中鉛濃度は $50.1 \mu\text{g/mL}$ であった。外来で

経過観察したところ、肝胆道系酵素は鉛粉摂取から約30日後に正常化した。その後も血中鉛濃度は徐々に低下し、約1年1カ月後に $8.7 \mu\text{g/mL}$ まで低下し、現在も外来で経過観察中である。

II 考 察

金属鉛は経皮的吸収はほとんどなく、経口摂取・

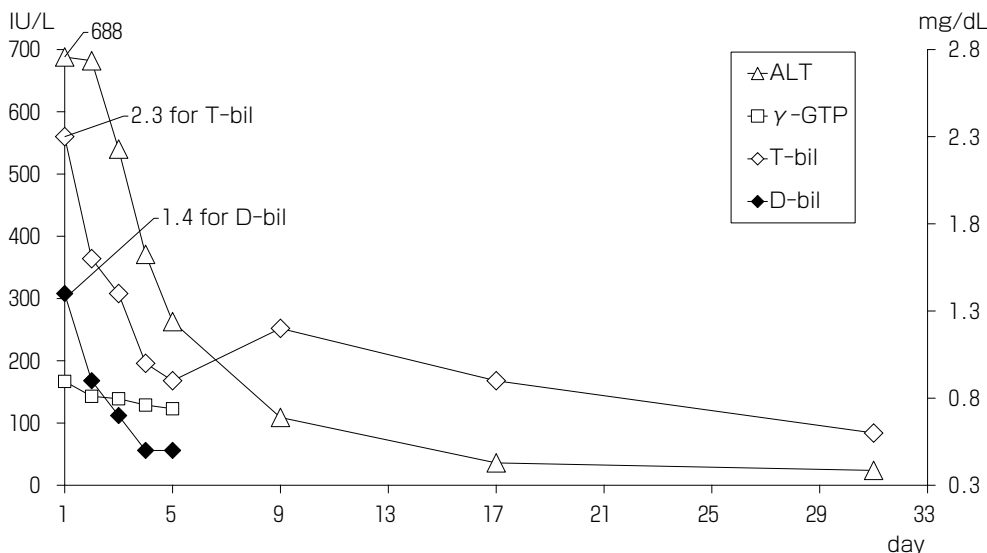


Fig. 3 The time course of hepatobiliary enzymes during hospitalization and outpatient treatment

As the blood lead concentration decreased, the elevation of hepatobiliary enzymes gradually improved.

吸入により吸収される。消化管からの鉛の吸収は年齢・食事・栄養状態・鉛の溶解性・鉛の粒子径の影響を強く受ける⁴⁾。成人における鉛の消化管吸収率は10%程度であり、小児(約50%)よりもかなり低い¹⁾。吸収された鉛は、血漿から赤血球・軟部組織(肝臓、腎臓、脳など)・骨に速やかに分布する。軟部組織中の濃度は肝臓・腎臓で高く、脳では低い。一般に、慢性鉛中毒では肝機能障害をきたさないが、高濃度の鉛に短期間曝露される急性鉛中毒では肝機能障害を合併することがある⁵⁾。

柳川ら⁶⁾は、釣り用錘約19gを誤飲した小児の急性鉛中毒症例を報告している。同症例では鉛の吸収率が高い小児であるにもかかわらず血中鉛濃度は38.0 μg/mLであり、肝機能障害をきたしていなかった。一方、本症例では鉛の内服量が5gと少なく、かつ吸収率が低い成人であるにもかかわらず、来院時の血中鉛濃度は116.4 μg/mLと高値を示し、肝機能障害をきたしていた。原因として、内服した鉛が釣り用錘のような塊でなく、鉛粉であったため、重量あたりの表面積が相対的に大きくなったことが考えられた。このため、軟部組織の鉛濃度が高値となる肝臓に傷害をきたしたと考えた。内藤ら⁷⁾は体内に入った弾丸(散弾・銃弾・弾丸の破片)が原因で鉛中毒を発症するまでの年数の長短は鉛の表面積

と関連し、鉛の重量に加えて体内で接触する面積が重要であると述べている。

過去のラットを用いた研究では、金属鉛は胃酸により溶解し塩化鉛となり、十二指腸を中心に主に小腸から吸収されることが報告されている⁸⁾。本症例では3日にわたり約5gの鉛を分割で摂取していたことから、一度に5gの鉛を摂取した場合と比較して、より多くの金属鉛が塩化鉛となった可能性が考えられた。併せて、内服から最大約13日が経過しており、鉛への曝露時間も長かったことが血中鉛濃度の上昇や肝機能障害につながった可能性が考えられた。

血中鉛濃度は直近の鉛への曝露状況を評価するうえできわめて信憑性の高い生物学的指標とされている⁹⁾。このため、急性鉛中毒では血中鉛濃度をモニタリングしながら治療を行う。鉛のキレート剤としてもっとも有効なのはエデト酸カルシウム2ナトリウムであるが、BALは分子量が小さく細胞内の鉛ともキレート結合する利点がある。エデト酸カルシウム2ナトリウムを投与すると血液や腎の鉛濃度は低下するが、骨から出た鉛の再分配により脳内の鉛濃度は2倍にも上昇し、臨床的にも中枢神経症状の増悪がしばしばみられる。このため、血中鉛濃度が70 μg/dL以上の場合には脳内濃度の上昇や症状の悪

化を防ぐためにエデト酸カルシウム 2 ナトリウムと BAL の併用が必要であるとされている¹⁰⁾。本症例では血中鉛濃度が 116.4 $\mu\text{g}/\text{dL}$ と高値であったため、エデト酸カルシウム 2 ナトリウムと BAL の併用を行った。経過中、第 2 病日にいったん低下した血中鉛濃度が再度第 3 病日に上昇した。これはエデト酸カルシウム 2 ナトリウムによりいったん低下していた血中濃度が、骨から出た鉛の再配分により再度上昇したことが考えられた。キレート剤を併用することで、痙攣などの中枢神経障害を合併せず経過した。一方、CT 画像で鉛は主に大腸に存在していたが、摂取した鉛が非常に細かい鉛粉であったことから、画像ではっきりとしない鉛粉が小腸に残存している可能性を考慮し、腸管洗浄・グリセリン浣腸による鉛粉の体外排泄を試みた。血中鉛濃度をモニタリングしつつ、早期の鉛の体外排泄とキレート療法の併用を行ったことで、痙攣などを合併することなく、血中鉛濃度の低下に伴い速やかに肝機能障害も改善したと考えた。

結 語

自殺目的に鉛粉を経口摂取し肝機能障害を呈した 1 例を経験した。鉛粉は重量あたりの表面積が大きく、鉛の吸収率が低いとされる成人でも吸収率が上昇し、急性鉛中毒となることがあることから、鉛の積極的な体外排泄とキレート療法を迅速に行うことが重要と考える。

要旨

急性鉛中毒では肝機能障害をきたすことがある。症例は 24 歳の女性で、来院 13~11 日間の 3 日間にわたり、リードパウダー (鉛粉) を計 5 g 摂取した。血液生化学検査で肝機能障害と血中鉛濃度 (116.4 $\mu\text{g}/\text{mL}$) の著明な上昇が認められた。胸部~骨盤単純 CT で結腸を中心に高吸収域があり、メタリックアーチファクトを伴っていた。急性鉛中毒による肝機能障害と診断し、腸管洗浄とキレート療法 (エデト酸カルシウム, ジメルカプロール) を行った。第 2

本論文の出版公表にあたり、当院倫理委員会の承認を得た。また、患者様、ご家族から本論文の出版公表に関する同意を得た。すべての著者に開示すべき利益相反状態はない。

謝辞

本症例報告にかかる研究は JSPS 科研費 JP15K10993 の助成を受けて実施された。

【文 献】

- 1) Neuwirth LS : Resurgent lead poisoning and renewed public attention towards environmental social justice issues : A review of current efforts and call to revitalize primary and secondary lead poisoning prevention for pregnant women, lactating mothers, and children within the U.S. *Int J Occup Environ Health* 2018 ; 24 : 6-100.
- 2) 千葉百子, 豊田利男, 稲葉裕, 他 : 非職業性急性鉛中毒の一症例. *順天堂医学* 1980 ; 26 : 86-91.
- 3) Murata K, Iwata T, Dakeishi M, et al : Lead toxicity : Does the critical level of lead resulting in adverse effects differ between adults and children? *Occup Health*. 2009 ; 51 : 1-12.
- 4) 東賢一 : けいれん・意識障害 [薬剤・中毒・事故] 鉛中毒. *小児内科* 2014 ; 46 : 1399-402.
- 5) 上條吉人 : 鉛. 相馬一亥監修, *臨床中毒学*, 医学書院, 東京, 2009, pp365-71.
- 6) 柳川洋一, 柳田茂樹, 石川浩史, 他 : 釣り用錐による急性鉛中毒の 1 例. *日救急医学会誌* 1996 ; 7 : 669-72.
- 7) 内藤裕史 : 鉛. *中毒百科 ; 事例・病態・治療*, 改訂第 2 版, 南江堂, 東京, 2001, pp76-83.
- 8) Conrad ME, Barton JC : Factors affecting the absorption and excretion of lead in the rat. *Gastroenterology* 1978 ; 74 : 731-40.
- 9) Vorvolakos T, Arseniou S, Samakouri M : There is no safe threshold for lead exposure : A literature review. *Psychiatriki* 2016 ; 27 : 204-14.
- 10) Cao Y, Skaug MA, Andersen O, et al : Chelation therapy in intoxications with mercury, lead and copper. *J Trace Elem Med Biol* 2015 ; 31 : 188-92.

病日に、血中鉛濃度は 45.1 $\mu\text{g}/\text{mL}$ まで低下し、肝機能障害も徐々に改善した。消化管からの鉛の吸収率は成人では小児に比べ低い。本症例では、鉛摂取量は過去の報告ほど多くないが、3 日間にわたり重量あたりの表面積の大きい鉛粉を摂取したため、血中鉛濃度が高値となり、肝障害をきたしたと考えられた。表面積の大きい鉛粉では吸収率の低い成人でも、急性中毒となることがあり、迅速な体外排泄とキレート療法を行うことが重要と考える。