

个疗程, 尿汞降至  $0.015 \text{ mg/L}$ , 症状明显缓解出院, 出院后继续服用营养神经的药物, 6个月后随访无复发。

## 2 讨论

金属汞主要以蒸气形式经由呼吸道侵入人体内, 由于其高度的扩散性及亲脂性, 可通过血脑屏障进入脑。另有研究表明, 哺乳动物体内存在可使  $\text{Hg}^{2+}$  还原为  $\text{Hg}^0$  的机制, 故长期摄入汞化合物时, 仍可因  $\text{Hg}^0$  的生成进入脑内对中枢神经系统产生毒性<sup>[1]</sup>。脑内的汞多分布于灰质, 以小脑的浦肯野细胞、中脑及脑干的某些神经元含量最高<sup>[1]</sup>。汞进入体内后与蛋白质或酶系统中的巯基结合, 抑制其功能, 甚至使其失活, 还与氨基、羟基、磷酸基结合而影响这些功能集团的活性, 阻碍机体的正常生理生化功能, 出现相应的损害, 确切机制尚不完全清楚。汞的神经毒性已被人们所认识, 汞中毒患者可出现易兴奋、烦躁不安、情绪不稳、抑郁、胆怯等神经精神症状, 但汞中毒患者并类精神分裂症少见。本文 2 例患者因接触汞后渐出现兴奋、失眠、焦虑、躁动不安、易激惹、恐惧、淡漠等情感障碍及性格改变, 后又出现幻觉、妄想、自残等感知、思维障碍及行为异常。且【例 1】脑电图有弥散性异常, 提示有高级皮层功能受损; 有震颤提示有锥体外系功能受损; 另外【例 1】感排便困难, 体检腹部未发现异常, 是植物神经功能紊乱, 还是周围神经损伤, 有待进一步研究。

汞中毒所致精神障碍, 应采取驱汞及对症营养支持综合治疗。一旦确诊立即脱离汞作业或停用含汞药物, 中断毒物的吸收, 尽早使用驱汞药物。治疗过程定期监测疗前、疗后

尿汞、血常规及肾功能, 指导治疗及判断疗效。【例 1】在驱汞治疗过程中病情曾有进一步加重现象, 文献中也有类似报道<sup>[2-4]</sup>, 可能与汞的代谢有关, 汞及其化合物进入机体后皆被转化成二价汞离子, 且以此种化学状态发挥毒性作用<sup>[1]</sup>, 络合剂可与蛋白及组织结合汞络合而游离出来发挥毒作用, 且驱汞治疗不能逆转已有的损伤, 应引起注意。对症治疗很必要, 但不能替代驱汞治疗。对有兴奋躁动, 或伴有幻觉妄想者, 小剂量抗精神病药物对控制精神症状起重要作用, 可缩短病程。症状控制后逐渐减量停药, 无需维持, 避免长期应用, 出现戒断反应。对紧张焦虑、失眠者可用抗焦虑及镇静剂。给予能量合剂、补充 B 族维生素、微量元素, 改善病人的营养状态, 促进大脑代谢及受损的神经细胞修复, 有助症状改善。早诊断和及时有效治疗是决定预后的重要因素。经观察 2 例患者疗效较好, 停药后精神症状均无反复, 反映神经损伤具有可逆性。治愈后, 一定叮嘱患者避免再次接触汞以防复发。

## 参考文献:

- [1] 何凤生, 王世俊, 任引津. 中华职业医学 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 1999: 230-240.
- [2] 王海石, 谷晓新, 王淑珍. 汞中毒精神障碍的病因探讨 [J]. 中国职业医学, 1997, 10 (3): 157.
- [3] 倪志远, 倪志信, 倪霏. 职业性慢性重度汞中毒二例报告 [J]. 工业卫生与职业病, 2000, 26 (1): 53-54.
- [4] 王淑兰, 安昌善, 鲁云鹤. 亚急性汞中毒并分裂样精神病一例 [J]. 江苏医药杂志, 2004, 30 (6): 474.

# 亚急性汞中毒 10 例临床分析

Clinical analysis on 10 cases of subacute mercury poisoning

李晓凤, 孙德兴

LIXiao.feng SUN De.xing

(白银市第一人民医院, 甘肃 白银 730900)

**摘要:** 报道 10 例亚急性汞中毒临床表现及治疗转归, 分析亚急性中毒的临床特点。

**关键词:** 汞中毒; 亚急性

中图分类号: R135.13 文献标识码: B

文章编号: 1002-221X(2009)05-0347-02

关于急、慢性汞中毒相关报道常见, 亚急性由于接触及发病时间的特殊性少有报道。现就我科收治的 10 例发病在亚急性时段内的病例报告分析如下。

## 1 临床资料

### 1.1 一般资料

10 例患者均为男性, 年龄 17~40 岁, 既往体健。9 例为某拆迁公司工人, 在废旧厂房的拆迁过程中因收集散落于厂

房及设备中的金属汞置于室内所致; 1 例为某实验室操作人员, 因实验设备泄漏金属汞接触所致。发病距初始接汞 13~20 d。

### 1.2 临床表现

10 例患者中有 5 例以失眠、兴奋、心慌为首发症状, 余分别以全身酸困疼痛、咽痛、口腔齿龈疼痛为首发症状, 但均有明显的全身不适感。详见表 1。

表 1 10 例患者的症状和体征

症状	例数	体征	例数
全身不适	10	齿龈红肿	4
失眠、兴奋	5	皮疹 (红色粟粒样)	1
口腔齿龈疼痛	3	双手细微震颤	2
恶心、食欲不振	3	高血压	2
咽痛	3		
全身酸困疼痛	3		
头痛	1		

收稿日期: 2009-05-05 修回日期: 2009-07-24

作者简介: 李晓凤 (1963-), 女, 主治医师, 从事职业病临床

实验室检查 10例患者均有尿汞增高, 最高  $3.546 \mu\text{mol/L}$ , 最低  $0.86 \mu\text{mol/L}$ , 尿汞最高者为久居室内者。10例患者化验血常规均正常, 尿常规检查低比重尿 3人, 尿蛋白阳性 2人。生化全项检查肝肾功能均正常, 有 1例低蛋白血症。X线胸片 3例肺纹理增强。心电图示窦性心动过速 2例, 下壁 ST-T改变 1例。

## 2 治疗与转归

10例患者均根据病情予以驱汞治疗, 5例肌内注射二巯丙磺钠  $0.125 \text{ g}$  3次/d 连用 3 d停用 4 d为 1个疗程; 5例予以二巯丁二酸  $0.25 \text{ g}$  3次/d 口服, 治疗 2~3个疗程(连用 3 d停用 4 d为 1个疗程) 同时辅以硫普罗宁、还原型谷胱甘肽、丹参注射液及对症治疗; 均获好转。

## 3 典型病例

马某, 男, 18岁, 既往体健, 无任何疾病记载。在储存金属汞的室内居住 10 d后出现兴奋不安, 烦躁, 心慌, 出汗伴失眠。在社区服务站治疗过程中出现全身酸痛疼痛, 以腰部及双下肢明显, 并有间断全身肌肉跳痛, 持续数秒后可自行缓解, 同时出现肢体末端发凉伴针刺样疼痛。3 d后因上述症状加重转入省级医院行相关检查过程中肢体疼痛日渐加重, 且出现颜面、眼睑水肿。此时同室起居另一人出现相同症状。继而常在居室进食、逗留的其他工人相继出现相似不适感而疑为中毒来我科就诊。实验室随机检测尿汞  $2.19 \mu\text{mol/L}$  入院查体  $T 36.4^\circ\text{C}$ ,  $P 110 \text{次}/\text{min}$   $R 20 \text{次}/\text{min}$   $BP 150/120 \text{ mmHg}$  意识清, 精神差, 家人扶入病室, 自动体位, 查体合作。全身浅表淋巴结未触及肿大, 齿龈红肿但无溢脓, 口腔无溃疡, 甲状腺不肿大。两肺呼吸音较低, 未闻及啰音。 $HR 110 \text{次}/\text{min}$  律齐, 心音有力, 无杂音。腹部平软, 无触痛, 肝脾肋下未触及, 双肾区无叩击痛。闭目难立征(+) 手、脸、舌三颤(+) 书写震颤(-)。心电图示窦性心动过速, 下壁 ST-T改变。胸片示肺纹理粗重, 余无异常。实验室检查, 血  $CK 258 \text{ U/L}$ ,  $CK-MB$ 正常; 总蛋白降低, 白蛋白降低 ( $29 \text{ g/L}$ ); 血  $Cr$   $BUN$ 及血常规正常; 尿常规示尿蛋白(++++), 24 h尿蛋白定量  $5.47 \text{ g}$  甲状腺功能(放免检测)正常。双下肢体感觉诱发电位测定正常, 神经传导速度正常, 但所查肌肉有单纯相改变。诊断: 亚急性汞中毒; 中毒性肾损害, 肾病综合征; 高血压病, 高血压 3级, 高危组; 无症状性心肌缺血。予以二巯丙磺钠  $0.125 \text{ g}$ 次, 每 8 h 肌内注射, 用 3 d停用 4 d为 1个疗程。连用 4个疗程驱汞治疗, 并辅以还原性谷胱甘肽、丹参、胞二磷胆碱及降压, 改善心肌供血及肾血流量等综合治疗。因患者全身疼痛明显服用止痛药效果差, 在止痛基础上加用镇静剂及阿米替林抗抑郁治疗后显效, 睡眠改善, 疼痛缓解, 服药时血压控制在正常范围。但低蛋白血症及尿蛋白未能有效纠正, 住院 15 d后转入上级医院肾病专科治疗。出院时尿汞  $0.127 \mu\text{mol/L}$  3个月后电话回访, 尿蛋白仍为(+~++), 24 h定量  $3 \text{ g/L}$

左右, 仍有眼睑水肿, 继续改善肾功能治疗; 睡眠正常, 全身疼痛缓解; 血压恢复正常。

同居一处另一中年男子, 出现与其相似的临床表现, 兴奋、失眠、全身酸痛不适, 实验室检测随机尿汞  $3.25 \mu\text{mol/L}$  24 h尿蛋白  $1.5 \text{ g}$  尿常规尿蛋白(+~+++), 但症状出现较晚且相对较轻。经治疗尿汞降至  $0.35 \mu\text{mol/L}$  尿蛋白(+/-) 血浆蛋白正常出院。3个月后回访尿蛋白(-)。

## 4 讨论

4.1 亚急性汞中毒一般为接触汞后 1月内发生。本组病例接触史明确, 发病时间吻合, 实验室检测尿汞均增高, 故诊断成立<sup>[1]</sup>。

4.2 本组病例有如下特点: (1) 病情严重程度与接触时间有关, 病情重者为久居室内者。(2) 病情严重程度与尿汞不平行, 尿汞最高者非病情最重者; 经驱汞治疗 10例患者病情均好转但尿汞均未恢复正常, 表明尿汞难以在短时间恢复。(3) 本组病例均为金属汞以蒸气形式经呼吸道进入体内所致, 但均未出现呼吸道症状, 而以肾脏、神经系统损伤为主, 说明亚急性中毒损害部位介于急性与慢性中毒之间, 与个体对毒物的反应性有关。高浓度接触类似于急性中毒, 而低浓度则更倾向于慢性中毒的表现。

4.3 汞对肾脏的损害作用文献有明确的记载<sup>[2]</sup>, 急性中毒主要为肾小管坏死及肾功能障碍, 严重者发展为急性肾功能衰竭。本组病例有 2人出现持续性蛋白尿, 其中 1例伴水肿及低蛋白血症诊断肾病综合征者, 经驱汞治疗尿汞明显下降时尿蛋白未减少, 表明汞对肾脏的损害作用在得到有效的治疗后恢复缓慢, 可能与汞在体内清除的时相进入慢相损害作用持续存在及汞的免疫损伤作用有关。文献报道此种损害预后较好, 脱离接触及时治疗多能康复<sup>[2]</sup>。但典型病例恢复缓慢与此结论不吻合。

4.4 汞对神经系统的损害常见于慢性中毒, 该组患者 50% 出现神经系统症状, 失眠、兴奋, 全身疼痛, 表明亚急性接触对中枢、周围神经均有损害, 以中枢神经损害明显。在驱汞、营养神经、止痛对症治疗的基础上加用抗抑郁药物可明显提高疗效。此类药物在汞引起神经系统损害治疗中的应用值得进一步观察探讨。

4.5 汞对心脏的影响未见报道, 本组 1例心电图出现下壁 ST-T改变, 不伴明显心肌酶谱的变化, 治疗后恢复, 考虑与汞所致高血压及自主神经功能失调有关而非汞对心肌的损害<sup>[3]</sup>。

## 参考文献:

- [1] GB89-2007 职业性汞中毒诊断标准 [S].
- [2] 何凤生, 王世俊, 任引津, 等. 中华职业医学 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 1999: 231-239.
- [3] 陆再英, 钟南山. 内科学 [M]. 7版. 北京: 人民卫生出版社, 2008: 298.