

汞中毒精神障碍的病因探讨

王海石 谷晓新 王淑珍

汞中毒致精神障碍已有报导,但其病理机制鲜有探讨,现通过两例典型病例分析探讨如下。

1 病情介绍

两例患者,均为男性,年龄分别为 40岁、37岁,个体金矿临时工。两人同时接触汞 3个月,均因头晕、乏力、腹部不适、全身疼痛、肌肉震颤 3个月于 1995年 3月 2日入院。

1994年 10~12月,两患者在陕西个体金矿工作,用汞齐法土法炼金,其工序为:矿石粉碎—注汞—清槽—榨干—烧炼。每日约注入 3.5公斤金属汞,除矿石粉碎外其他工序均接触汞。每天工作 8小时,烧炼在 20平方米的密闭房间内进行,其余工序在天棚内作业,无任何防护措施。工作 80余天后两患者于两天内先后发病,感头晕、乏力、精神萎靡、多梦、饮食欠佳,口腔粘膜溃疡糜烂、齿龈红肿、恶心、腹部疼痛不适、全身疼痛、肌肉震颤。曾先后在几家医院诊断为“感冒”、“肺部感染”等,经治疗不见好转后转入我院。

体检: T 37.3℃和 37.5℃,查体均合作,对答切题;皮肤、巩膜无黄染,全身散在皮肤抓痕;齿龈红肿,

可见汞线;1例咽部充血及颈部有轻度抵抗感;心脏均无异常发现;两肺听诊呼吸音粗糙,余无异常发现;肝区轻度叩击痛,肝脾肋下未触及;四肢肌力正常,肌肉震颤,1例四肢、另 1例双下肢肌张力增高;眼睑、舌、手颤动均(+),锥体束征(-),双侧膝反射活跃。实验室检查:1例 WBC $10.2 \times 10^9/L$, N 0.80, L 0.20;另一例 WBC $8.2 \times 10^9/L$, N 0.78, L 0.22;尿汞 0.026mg/L 和 0.023mg/L (正常值 $< 0.020mg/L$);肝功:1例 SGPT 126U,另一例正常;尿常规:1例蛋白(+),另 1例正常。诊断:亚急性汞中毒。

2 治疗

分别用二巯基丁二酸钠和二巯基丙磺酸钠驱汞一个疗程后,两患者先后出现情绪激动、多话、胡言乱语、答非所问、哭笑无常、躁动不安、幻视等表现。较重的一例还有破坏和攻击行为。脑电图示轻度异常。补充诊断:汞毒性脑病。分析为经驱汞治疗后大量汞离子被调动入血,血汞浓度明显增高,对中枢神经损害增加所致。继续给予驱汞治疗,至第三个疗程后症状渐减轻。共驱汞四个疗程,驱汞时尿汞平均值见表。

两例患者驱汞各疗程尿汞平均值

(mg/L)

	入院	一疗程	二疗程	三疗程	四疗程	出院
患者 1	0.026	0.024	0.029	0.019	0.022	0.020
患者 2	0.023	0.027	0.029	0.023	0.020	0.018

同时给予抗感染、镇静及对症处理,共住院一月余基本痊愈出院。

3 讨论

患者有明确的汞接触史 3个月,正值深秋季节,气候干燥,汞易蒸发;每天工作 8小时以上,工作条件差,无防护措施,症状体征典型,尿汞增高,诊断为亚急性汞中毒、汞毒性脑病无误。两患者既往无精神病史,无家族史,此精神障碍为汞毒性脑病所致。分析发病机理,可能由于接触汞蒸气后,汞蒸气经肺泡吸收量很高,并迅速以元素汞的形式溶解于血液的类脂质中。

吸收入血后,一小部分保持元素汞的形式,大部分缓慢地被氧化为汞离子,金属汞离子易透过血脑屏障进入脑内。动物试验也证实,金属汞中毒时,脑及肾中含汞量较高。汞离子与巯基结合,使含巯基的酶失去活性,还与氨基、羧基、磷酸基结合而影响这些功能基团的活性,阻碍了细胞生物活性和正常代谢,影响了中枢神经功能,故出现精神神经症状。但是,并不是所有汞中毒都出现精神障碍。一般讲,金属汞中毒较无机汞盐中毒多见中枢神经损害,这与金属汞甚易通过血脑屏障有关。慢性汞中毒较急性汞中毒多见精神神经症状和震颤。此两例患者经治疗后精神障碍基本恢复,说明中枢损伤具有可逆性。

作者单位: 250013 济南市职业病防治院(王海石、谷晓新),济南市第五人民医院(王淑珍)

(收稿: 1996-10-10修回: 1996-11-18)