

· 临床实践 ·

急性汞中毒引起造血功能停滞 1 例临床分析

Clinical analysis of 1 case of hematopoietic dysfunction caused by acute mercury poisoning

牟玲, 王永义

(重庆市职业病防治院, 重庆 400060)

摘要:通过对 1 例急性汞中毒致造血功能停滞病例的临床分析, 进一步认识汞中毒对机体靶器官, 特别是造血系统的影响。

关键词:急性汞中毒; 造血功能停滞; 临床分析

中图分类号: R135.13 **文献标识码:** B

文章编号: 1002-221X(2018)04-0270-01

DOI: 10.13631/j.cnki.zggyx.2018.04.003

急性汞中毒可引起多脏器损害, 但合并急性造血功能停滞的病例少有报道。我科收治了 1 例急性汞中毒合并粒细胞减少伴感染、血小板减少的患者, 现报告如下。

1 临床资料

患者, 男, 42 岁, 因“胸闷、恶心、头昏、乏力、发热近 1 月”入院。入院前 28 d 患者为治疗“银屑病”在家自行用“水银”及“铅粉”调配成混合物(具体比例不详)共计约 20 g, 并大致等分成 14 份, 将 1 份混合物放置在铁片上, 用乙醇灯烘烤后直接吸入蒸气。当日吸入后稍感胸闷, 余无明显不适。次日继续如法吸入混合物蒸气, 出现恶心、胸闷, 伴呕吐胃内容物 2 次。第 3 日未吸入。第 4~7 日以同样方式继续吸入该混合物蒸气, 出现明显胸闷、恶心、头昏、乏力、食欲不振表现, 多次呕吐, 均为胃内容物, 患者未予重视, 未进行任何诊疗。入院前 2 d, 患者自觉上述症状逐渐加重, 伴发热(未测体温), 遂到外院就诊, 考虑有“汞中毒”可能, 建议来我院行进一步诊治。门诊测尿汞 $8.59 \mu\text{mol/L}$, 以“急性汞中毒”收入院。既往体健。查体: $T 39.9^\circ\text{C}$, $R 21$ 次/min, 意识清, 全身皮肤黏膜未见明显瘀斑及出血点, 无黄染, 双下肢可见圆形斑片状鳞屑。口角有破溃已结痂, 牙龈未见汞线, 咽部充血。双肺呼吸音粗, 心腹查体未见明显异常。双手指细小震颤, 单足站立欠稳。辅助检查: 血 WBC $0.83 \times 10^9/L$, $N 0.1 \times 10^9/L$, $PLT 67 \times 10^9/L$, $RBC 4.55 \times 10^{12}/L$; 骨髓检查细胞形态欠佳, 骨髓增生减低; 肝功 ALT 48.9 U/L , AST 92.8 U/L ; 肾功正常; 心肌酶谱 AST 101.9 U/L , LDH 994 U/L , CK 889.6 U/L , CK-MB 23.89 U/L ; 尿蛋白(++), 尿微量白蛋白 153.44 mg/L 。胸部 CT 示双肺纹理稍增多, 左肺下叶胸膜下结节影, 考虑胸膜增厚可能性大; 左肺下叶背段陈旧灶; 肝内钙化点。彩超肝内强回声斑(钙化灶可能)。诊断: 急性汞中毒, 粒细胞缺乏伴感染, 血小板减少症, 中毒性肝病, 中毒性肾病。给予持续氧疗, 床旁隔离, 哌拉西林他唑巴坦抗感染, 重组人粒细胞刺激因子+利可君+复方皂

矾丸纠正粒细胞减少, 保护肝肾及早期使用甲泼尼龙等治疗。甲泼尼龙 40 mg , 静脉注射 qd, 3 d; 同时予二巯丙磺酸钠 0.125 g , 肌肉注射 bid, 驱汞治疗 4 d 后间歇 2 d, 复查驱尿汞 $3.95 \mu\text{mol/L}$; 继续予二巯丙磺酸钠 0.125 g bid, 隔日治疗 8 d, 复查驱尿汞 $0.93 \mu\text{mol/L}$ 。住院治疗 15 d 后患者临床症状明显缓解, 复查血 WBC $5.16 \times 10^9/L$, $N 3.22 \times 10^9/L$, $PLT 210 \times 10^9/L$, $RBC 4.28 \times 10^{12}/L$, 尿蛋白(-), 尿微量白蛋白 0.5 mg/L ; 肝功、心肌酶谱仍未恢复正常。因患者坚持, 遂办理出院。

2 讨论

急性汞中毒主要见于短时间内大量吸入汞蒸气, 或经口食入中毒^[1], 可表现为化学性肺炎、口腔溃疡、急性腐蚀性胃肠炎、神经系统病变、肝肾功能损害、心肌受累等^[2]。汞中毒引起急性造血功能停滞者少有报道, 本例患者有确切的急性汞接触史, 检测尿汞明显高于正常值, 急性汞中毒诊断明确。该患者既往无血液病史, 近期无使用其他抑制造血功能药物及放射线接触史, 病程中出现血象改变, 骨髓粒、巨两系增生低下, 经积极治疗 15 d 后迅速恢复正常, 随访病情无反复, 符合急性造血功能停滞诊断。汞中毒导致该病的可能原因: (1) 汞与细胞膜上的巯基结合使细胞膜受到破坏, 同时汞进入造血细胞, 损伤线粒体、高尔基体功能, 使 RNA 及蛋白质合成减少, 造成细胞成熟、发育障碍致急性骨髓造血功能停滞^[3]。(2) 急性造血功能停滞与免疫因素有一定相关性, 汞中毒形成的巯基络合物对微量元素镁、铜、锌等有明显的干扰作用, 影响其体内的载体作用, 可破坏体液及细胞免疫功能^[4]。银屑病患者本身可有自身免疫功能异常^[5], 汞进入体内进一步使造血原始细胞生物膜系统损伤, 并干扰免疫系统的功能。此外, 汞还可能影响骨髓造血微环境, 多种因素致使急性造血功能停滞的发生。通过本例临床分析, 深化了我们在临床工作中对汞中毒引起靶器官损害的认识, 有助于今后更全面理解汞中毒对机体的影响。

参考文献:

- [1] 葛芙蓉, 王景霞. 急性汞中毒引起骨髓抑制 [J]. 山东中医杂志, 1999, 18 (4): 192.
- [2] 李艳艳, 熊光仲. 汞中毒的毒性机制及临床研究进展 [J]. 中国急救复苏与灾害医学杂志, 2008, 3 (1): 60-62.
- [3] 乌庆超, 马怀青, 葛芙蓉, 等. 汞致单纯红细胞再生障碍性贫血的临床研究 [J]. 临床血液杂志, 1998, 11 (3): 113-115.
- [4] 刘保民, 柏春梅. 急性汞中毒致急性骨髓造血功能停滞一例 [J]. 职业医学, 1991, 18 (5): 284.
- [5] 吴高鹏, 周之海. 银屑病患者血小板、抗凝血功能检测的临床意义 [J]. 上海医学检验杂志, 2002, 17 (6): 333-335.

收稿日期: 2018-03-13; 修回日期: 2018-05-05

作者简介: 牟玲 (1986—), 女, 硕士研究生, 主治医师, 从事职业病及急慢性中毒诊疗。