

DOI: 10.16369/j.oher.issn.1007-1326.2024.02.029

· 案例剖析 ·

生活性汞中毒致心动过速 1 例

One case of sinus tachycardia caused by domestic mercury intoxication

王春华¹, 许丽²

WANG Chunhua¹, XU Li²

1. 南京市职业病防治院, 江苏 南京 210042; 2. 江苏省疾病预防控制中心, 江苏 南京 210009

摘要:生活性汞中毒是指在日常生活中接触汞而中毒, 多表现为神经精神障碍、震颤、口腔炎、肾损害等, 以窦性心动过速为表现的案例较为少见。通过报道 1 例以窦性心动过速为主要表现的汞中毒病例, 提示针对不明原因窦性心动过速患者, 应考虑中毒等因素, 避免误诊; 在汞中毒患者诊治过程中应注意观察其心搏的情况, 及时处理。

关键词:汞中毒; 窦性心动过速; 职业病; 误诊

中图分类号: R135.1 **文献标志码:** A **文章编号:** 1007-1326(2024)02-0279-02

引用:王春华, 许丽. 生活性汞中毒致心动过速 1 例[J]. 职业卫生与应急救援, 2024, 42(2): 279-280.

生活性汞中毒多为日常生活中接触含汞产品后, 出现神经精神障碍、震颤、口腔炎、肾损伤等的中毒情况, 具体症状如神经衰弱、精神异常、手指震颤、牙龈肿胀出血、蛋白尿等^[1]。其中导致明显窦性心动过速的病例报道并不多见, 一些表现为窦性心动过速的患者常常被误诊。2023 年 4 月, 南京市职业病防治院收治了 1 例临床表现主要为窦性心动过速的生活性汞中毒病例, 现报告如下。

1 临床资料

患者, 女性, 33 岁, 2023 年 3 月 10 日因心悸不适, 面部及下肢稍有浮肿, 至当地医院急诊检查, 诊断显示不明原因窦性心动过速 (心率 120 次/min), 予“美托洛尔缓释片”控制心率对症治疗, 后因当地医院检查发现尿蛋白 3+, 遂至南京某医院就诊, 诊断为“膜性肾病”, 予强的松、他克莫西胶囊、利伐沙班片、阿托伐他汀钙抗免疫及抗凝治疗, 效果不佳。2023 年 4 月, 患者至南京市职业病防治院进行尿汞排查时, 被发现尿汞含量较高, 高达 125.8 $\mu\text{g/g}$ 肌酐, 遂以“心悸 1 月, 发现尿汞较高 1 周”收治住院进行驱汞治疗。

患者自述既往身体健康, 于 2022 年 10 月开始使用某祛痘中药护肤品, 每 2 d 1 次, 使用半年左右, 具体成分不详。入院查体: 体温 36.2 $^{\circ}\text{C}$, 心率 98 次/min (服美托洛尔后), 呼吸频率 18 次/min, 血压

115/67 mmHg。意识清, 精神欠佳, 步入病房。全身皮肤未见皮疹及剥脱性皮炎, 口唇不绀, 牙龈未见汞线, 心率 98 次/min, 律齐, 各瓣膜听诊区未闻及病理性杂音, 心界无扩大, 腹平软, 肝脾肋下未见, 三颤试验阴性, 四肢肌力、肌张力正常。辅助检查: 心肌酶提示正常: 乳酸脱氢酶 224 U/L (参考值 120 ~ 250 U/L)、肌酸激酶 31 U/L (参考值 40 ~ 200 U/L)、肌酸激酶同工酶 5 U/L (参考值 < 25 U/L)、天冬氨酸氨基转移酶 16 U/L (参考值 13 ~ 35 U/L)。尿常规: 尿蛋白 3+, 尿微量白蛋白 150 mg/L (参考值 ≤ 30 mg/L), 每日口服美托洛尔后心电图心室率控制在 70 次/min 左右。胸 CT: 两肺下叶少许纤维化病灶、左肺下叶肺气肿。参考 GBZ 89—2007《职业性汞中毒诊断标准》^[2]及相关文献^[3], 符合慢性汞中毒表现, 给予二巯基丙磺酸钠 0.25 g 肌注, 每日 1 次, 连续 3 d, 停用 4 d 为 1 个疗程, 共治疗 2 个疗程, 同时给予补充多种微量元素等支持治疗。

驱汞治疗第 1 疗程期间, 每日早上口服美托洛尔缓释片 23.5 mg, 患者心率维持在 70 次/min 左右。继第 2 疗程驱汞开始, 患者心率加快, 最快达 112 次/min, 后改为口服“美托洛尔缓释片 47.5 mg”控制心率, 心率维持在 75 次/min 左右。第 2 疗程结束后 24 h 检测尿汞, 显示排汞量较少, 达到出院标准, 予患者出院。出院 1 个月后复查尿汞为 17.9 $\mu\text{g/g}$ 肌酐, 此时患者未再口服“美托洛尔缓释片”, 心率恢复正常。随访尿常规仍提示尿微量白蛋白 150 mg/L (正常 ≤ 30 mg/L)、尿蛋白 3+。见表 1。

作者简介:王春华 (1983—), 男, 硕士, 副主任医师

通信作者:许丽, 主治医师, 大学本科, E-mail: eyesmile0021@163.com

表 1 驱汞治疗过程中的尿汞情况

驱汞治疗	日期	24 h 尿汞/ μg	美托洛尔缓释片	静息心率/(次/min)
I-1	2023-04-19	510.0	半片/d	70
I-2	2023-04-20	520.0	半片/d	70
I-3	2023-04-21	310.0	半片/d	70
休息 4 d			半片/d	70
II-1	2023-04-26	166.6	半片/d	112
II-2	2023-04-27	110.0	一片/d	70
II-3	2023-04-28	106.7	一片/d	70
出院后 1 月			未再服药	70

注: I-1 表示第 1 疗程第 1 针注射二巯丙磺钠 0.25 g, 余下依次类推; 24 h 尿汞表示收集 24 h 尿量中排出的汞含量。

2 讨论

金属汞在室温条件下为液体, 有较强的挥发性, 主要以汞蒸气的形式经呼吸道进入人体。研究显示, 汞也可以通过皮肤吸收进入人体^[4]。本例患者自 2022 年 10 月开始接触某祛痘中药护肤品, 半年后出现尿汞增高, 考虑该护肤品中含汞, 并主要经皮肤吸收进入患者体内。慢性汞中毒继发肾病的主要临床表现为肾病综合征, 病理检查可表现为膜性肾病^[5]。结合该患者接触汞半年后, 出现浮肿、蛋白尿等肾损害症状, 尿汞较高, 符合慢性汞中毒^[2-5]的临床表现, 患者出现肾损害可能与线粒体动力学紊乱和过度氧化应激有关^[6]。

患者入院时窦性心动过速, 通过口服“美托洛尔缓释片 23.5 mg”维持正常心率, 在驱汞过程中患者心悸症状加重, 予“美托洛尔缓释片 47.5 mg”维持正常心率。此患者心动过速, 可能是因为体内汞浓度过高导致自主神经损伤后, 自主神经功能紊乱, 从而出现心悸、心跳过快的症状。有研究发现, 汞干扰心血管细胞内线粒体代谢是汞中毒的诱因之一, 汞可诱导心肌细胞线粒体功能异常, 发生无氧代谢, 产生类似于心肌缺血/再灌注损伤等表现^[7-11]。本例患者在驱汞过程中发生更严重的心悸、心跳加快, 原因可能是驱汞剂(二巯丙磺钠)促使汞由组织进入了血液, 再次升高了血汞的浓度, 引起汞的二次分布, 加重了心肌细胞内线粒体损伤, 导致心肌无氧代谢, 恶化了心悸、心跳加快症状。经口服“美托洛尔缓释片”加量后方控制住心率。

肾损伤和神经损伤是汞中毒的主要表现^[4-5]。本例患者出现蛋白尿为表现的肾损害, 可能为汞中毒引起的膜性肾病所致, 其线粒体功能障碍及氧化

应激损伤了肾小球细胞。

该病例提示了汞中毒患者可出现窦性心动过速的临床表现, 因此在汞中毒患者诊治过程中应注意观察其心搏的情况, 及时处理。由于患者往往无法将可能的接触史提供给急诊医师, 导致忽略汞中毒的可能, 常常耽误病人的病情, 加重患者的经济损失。临床医师特别是首诊医师应加强对汞中毒的认识, 对不明原因窦性心动过速患者, 应考虑到中毒等因素, 在病史询问采集过程中不遗漏生活或职业中毒的接触史, 必要时还要进行毒物来源的检测。

作者声明 本文无实际或潜在的利益冲突

参考文献

- [1] YAWEI S, JIANHAI L, JUNXIU Z, et al. Epidemiology, clinical presentation, treatment, and follow-up of chronic mercury poisoning in China: a retrospective analysis[J]. BMC Pharmacol Toxicol, 2021, 22(1): 25.
- [2] 中华人民共和国卫生部. 职业性汞中毒诊断标准: GBZ 89—2007[S]. 北京: 中国标准出版社, 2007.
- [3] 张红兵, 张宏群, 窦建瑞, 等. 汞毒性研究概况及职业性汞中毒诊断标准修订探讨[J]. 职业卫生与应急救援, 2022, 40(4): 501-505.
- [4] CARAGEA G, VĂRZARU A, AVRAM O, et al. An overview of the complications of acute and chronic mercury exposures. Past, present and future[J]. Rom J Mil Med, 2021, 124(4): 411-419.
- [5] GAO Z, WU N, DU X, et al. Toxic nephropathy secondary to chronic mercury poisoning: clinical characteristics and outcomes [J]. Kidney Int Rep, 2022, 7(6): 1189-1197.
- [6] HAN B, LV Z, HAN X, et al. Harmful effects of inorganic mercury exposure on kidney cells: mitochondrial dynamics disorder and excessive oxidative stress[J]. Biol Trace Elem Res, 2022, 200(4): 1591-1597.
- [7] 肖元元, 尹晓晨, 曾明. 重金属诱导细胞钙超载致细胞凋亡的分子机制研究进展[J]. 实用预防医学, 2020, 27(2): 252-257.
- [8] PENDIN D, GREOTTI E, FILADI R, et al. Spying on organelle Ca^{2+} in living cells: the mitochondrial point of view[J]. J Endocrinol Invest, 2015, 38(1): 39-45.
- [9] LIMKE T L, HEIDEMANN S R, ATCHISON W D. Disruption of intraneuronal divalent cation regulation by methylmercury: are specific targets involved in altered neuronal development and cytotoxicity in methylmercury poisoning? [J]. Neurotoxicology, 2004, 25(5): 741-760.
- [10] ARDUINO D M, PEROCCHI F. Pharmacological modulation of mitochondrial calcium homeostasis[J]. J Physiol, 2018, 596(14): 2717-2733.

收稿日期: 2023-08-31