

on the mutagenic effect of mercury was also analysed.

Key words mercury; sister chromatid exchange; micronucleus

汞矿是我省主要矿产之一,其蕴藏量、开采及冶炼居全国之首,由于设备条件不够完善,其对人体健康危害日趋严重。以冶炼厂出汞、炒汞和精加工等工序最为突出。过去对汞危害研究多以生殖系统为主⁽¹⁾,致畸作用及胚胎毒性已较肯定⁽²⁾。但汞对人类的遗传物质是否有影响,国内外报道甚少。为此,我们对某汞矿冶炼厂部份汞密切接触者进行了淋巴细胞微核率和姊妹染色单体互换率的调查,并分析了尿汞与汞诱变作用的关系及吸烟对汞诱变作用的影响。

材料和方法

1. 检测对象:为某汞矿冶炼厂密切接触汞的工人,共 60 例,男性 50 名,女性 10 名,年龄 25-57 岁。接触年限 2-27 年。通过个案询问调查了解工人的生活习惯(如吸烟、嗜酒),职业接触史等。剔除近期接触过已知诱变剂,X 线检查,病毒感染及家族遗传病史等。另选择了 11 名在该矿工作的行政、后勤人员作为对照。

2. 实验方法:二项指标均按常规法进行。SCE 用 UPG 法进行分化染色,每例观察 50 个中期分裂相细胞,按 Lambert 等标准分类计数。MN 试验取抗凝血 1mL,按血量的 1/2

加入 0.3% 甲基纤维素,每例计数 2000 个完整淋巴细胞中出现微核的细胞数。两项试验结果分析均采用双盲法。统计方法,SCE 采用 *t* 检验,MN 用 *u* 检验。

结果和讨论

本文经询问调查绝大多数工人有头昏、牙龈出血症状,部份人有失眠、记忆力减退等神经衰弱症状及牙过敏(进食酸、甜、冷、热东西疼痛)、牙松动和缺损等;尚有少数工人出现手舌震颤、流涎。

汞致突变作用国内外研究甚少,且结果又不一致:体外试验发现高浓度醋酸汞(7.5 μ g/mL)能完全抑制小鼠卵巢细胞的有丝分裂,低浓度(2.5-3.5 μ g/mL)导致染色体畸变。而体内研究不影响卵细胞有丝分裂。用氯化汞体外培养人淋巴细胞(最高浓度 3×10^8)有细胞毒作用且未诱发染色体畸变⁽³⁾。对氯碱厂接触金属汞的 28 名工人所作染色体分析:外周血淋巴细胞未发现染色体结构和数目畸变率高于对照组,而接触不同汞化合物(牙科医生接触汞剂⁽⁴⁾,醋酸苯基汞⁽⁵⁾)后得到阳性结果⁽⁶⁾。本研究,可见随着汞接触年限的增加,SCE 频率逐渐增加,与对照组比较有显著性差异($P < 0.05$)(表 1)。

Tab 1. Comparison of SCE frequencies in workers every working-year group

Years exposure	Number	Mean of urine mercury(mg/L)	SCE	
			No. of observed cells	$\bar{x} \pm s$
2~	9	0.11	450	* 4.91 \pm 0.48
5~	14	0.09	700	* 4.95 \pm 0.72
10~	12	0.055	600	* 4.99 \pm 0.98
20~	9	0.05	450	* 5.13 \pm 1.37
Control	11	0.0056	550	* 4.23 \pm 0.48

* $P < 0.05$, Compared with the control group.

表 2 可见接触 10 年以上工龄组 MN 率与对照组相比差异显著 ($P < 0.01$), 余各组差异均无显著性 ($P > 0.05$)。各工龄组尿汞值均超过正常标准, 且随着工龄的增加, 尿汞排出量呈降低趋势。

在接触汞的工人吸烟与不吸烟的 SCE 和 MN 率的分析中, 未见有意义的差别 ($P > 0.05$) (表 3)。说明吸烟对汞诱变作用无明显

影响。据初步检测, 重金属类在致突变效应中占重要位置 (顺次为汞 > 铝 > 镉 > 铅)⁽⁷⁾。汞尚可引起动物试验性肿瘤, 但无人体流行病学调查的可靠资料⁽⁸⁾。本文调查结果表明: 金属汞可诱发不同工龄组 SCE 频率增高。MN 则在接触年限较长 (10 年以上) 才诱发增高, 其机理有待进一步探讨。

Tab 2. Comparison of MN frequencies in workers every working-year group

Years exposure	Number	Mean of urine mercury (mg/L)	MN	
			No. of observed cells	MNF (%)
2~	12	0.10	24000	1.75
5~	15	0.09	30000	1.86
10~	17	0.07	340000	* * 2.82
20~	16	0.06	32000	* * 2.97
Control	11	0.0056	22000	1.59

* * $P < 0.01$, Compared with the control group.

Tab 3. Comparison of SCE and MNF between smokers and non-smokers exposed to mercury

Group	SCE ($\bar{x} \pm s$)	MNF (%)
smokers	4.92 ± 1.10 (22) *	1.68 (23)
Non-smokers	4.88 ± 0.72 (22)	2.21 (35)

* Number in brackets refers to the number of workers.

我们认为汞可能为致突变物。由于本调查研究例数较少, 指标有限, 尚须进一步研究证实。但, 加强对汞接触工人的防护措施, 定期监测, 对预防汞的远期危害, 是非常必要的。

参考文献

1. 孙谷兰. 职业性汞中毒接触对女工及子代的影响. *劳动医学*, 1989; (5): 2: 6.
2. Friberg L, et al. Handbook on the toxicology of metals. Amsterdam: Elsevier, 1986; 11: 354.
3. 冯亚平等. 编译. 化学物质对人类生殖的危害. 第一版, 成都: 四川科技出版社, 1985; 97.
4. Verschaeve L, Suzanne C. Genetic hazard of mercury exposure in the dental surgery. Eight Annual Meeting of the European Environmental Mutagen Society, Dublin, 1978; 93.
5. Verschaeve L, et al. Chromosome distribution studies in phenyl mercury acetate exposed subject and in age-related controls. *Mutat Res*, 1978; 57: 335.
6. Verschaeve L, et al. Genetic damage induced by occupational low mercury exposure. *Environ Res*, 1976; 12: 306.
7. 郑乃彤译. 环境常见污染物. 第二辑, 北京: 中国环境科技出版社, 1986; 185.
8. 乔翊彬, 吴德才. 金属致癌研究进展. 职业病学进展. 第二卷, 北京: 人民卫生出版社, 1984; 190.