

换。此外， Mn^{2+} 也可抑制 Ca^{2+} -ATPase的活性，此酶可将胞浆内 Ca^{2+} 泵出细胞外或泵入内质网，是胞浆 Ca^{2+} 流出的主要通道^[10]。本研究中细胞 Na^{+} - K^{+} -ATPase和 Ca^{2+} -ATPase活性被锰明显抑制，并呈现剂量-效应关系。这也正是导致神经元细胞内钙离子浓度显著升高的原因之一。另外，锰也可破坏钙储存库如线粒体、内质网对钙稳态的平衡作用，Verity认为锰蓄积在线粒体内影响线粒体的钙转运功能，放大锰减少线粒体氧化磷酸化、ATP生成及氧化应激堆积等效应^[11]。锰还导致神经元大量释放兴奋性氨基酸，作用于 N-甲基-D-天门冬氨酸受体 (NMDA)，导致 Ca^{2+} 大量内流， Ca^{2+} 内流又加重兴奋性氨基酸的释放，形成恶性循环^[12]。

综上所述，锰使神经元细胞内 Ca^{2+} 超载是造成神经元细胞损伤的主要原因之一。神经元细胞钙稳态调节的机制较多，但锰神经毒性中钙稳态失衡究竟由哪条途径起关键作用尚需做进一步的深入研究。

参考文献:

[1] Fismanakis V A, Aschner M. The importance of glutamate glycine and gamma-aminobutyric acid transport and regulation in manganese mercury and lead neurotoxicity [J]. *Toxicol Appl Pharmacol* 2005 204 (3): 343-354.
 [2] Bouchard M, Mergler D, Baldwin M, et al. Neuropsychiatric symptoms and plasma manganese exposure in a ferro-aerobic plant [J]. *Neurotoxicology* 2007 28 (2): 290-297.

[3] 羊明智, 吴叶, 章亚尔, 等. 钙离子及其阻滞剂对脊髓灰质 c-fos 基因表达的影响 [J]. *中华创伤骨科杂志*, 2005 7 (2): 137-140.
 [4] 吴俊芳, 刘杰. 现代神经科学研究方法 [M]. 北京: 中国协和医科大学出版社, 2006: 11-12.
 [5] 高明奇, 张天彪, 周彬. 铅对小鼠海马 [Ca^{2+}] 的影响及 L型钙通道的作用 [J]. *卫生毒理学杂志*, 2004 18 (4): 217-219.
 [6] 谢克勤, 张磊, 高树君, 等. 1-烯丙基-3对神经细胞胞浆膜和线粒体膜 Ca^{2+} -ATPase Na^{+} - K^{+} -ATPase活性的影响 [J]. *山东医科大学学报*, 1997 35 (2): 127-131.
 [7] Lowry O H, Rosebrough N J, Farr A L, et al. Protein measurement with the Folin Phenol reagent [J]. *J Biol Chem* 1951 193: 265-275.
 [8] Steinhilber C, Murphy E, Watts J A, et al. Correlation between cytosolic free calcium, contracture, ATP, and irreversible ischemic in perfused rat heart [J]. *Circ Res* 1990 66: 135-146.
 [9] Liu SH, Wang JH, Kang J J, et al. Alterations in the properties and isoforms of sciatic nerve Na^{+} , K^{+} -ATPase in methylcyclopentadienyl manganese tricarbonyl treated mice [J]. *Environ Res* 2000 82 (3): 239-244.
 [10] Yazbeck C, Moreau T, Sahquillo J, et al. Effect of maternal manganese blood levels on erythrocyte calcium pump activity in newborns [J]. *Sci Total Environ* 2006 354 (1): 28-34.
 [11] Verity M A. Manganese neurotoxicity: a mechanistic hypothesis [J]. *Neurotoxicology* 1999 20: 333-340.
 [12] 李小刚, 朱克, 李楠, 等. 谷氨酸对神经元钙离子内流和凋亡的影响及谷氨酸受体拮抗剂保护作用的研究 [J]. *中华老年心脑血管病杂志*, 2001 3 (2): 122-125.

224例酒精性肝损伤并发胆襄病变分析

邵丽珠

(沈阳市中医院电诊科, 辽宁 沈阳 110004)

酒精性肝损害包括脂肪肝、酒精性肝炎、肝硬化。现回顾性分析我院近 3年来收治的酒精性肝损伤并发胆襄病变患者的临床资料。

1 临床资料

2006—2009年在我院就医的酒精性肝损害患者 224例, 其中男 194例, 女 30例, 年龄 33~69岁, 平均 52岁。根据病史、临床表现、实验室及影像学检查, 均符合《内科学》的慢性酒精性肝损害的诊断标准, 排除急慢性肝炎、单纯性脂肪肝及胆汁淤积性肝硬化。参照酒精性肝损伤患者的年龄、性别的构成比例, 随机选择同期就诊无肝脏疾病的患者为对照组。

2 结果

2.1 224例酒精性肝损伤的病人发生胆结石 64例 (28.6%), 对照组发生胆结石 11例 (4.9%)。酒精性肝损伤组胆石症发生率明显高于对照组。酒精性肝损伤组 B超检查胆襄增大 (9 mm×3 mm) 55例 (24.6%), 对照组胆襄增大 7

· 短篇报道 ·

例 (3.1%); 酒精性肝损伤组同时并发胆襄炎 8例 (3.6%), 对照组诊断胆襄炎 7例 (3.1%), 两组差异无统计学意义 ($P>0.05$)。肝损伤组 B超检查胆襄壁增厚 (≥ 3 mm) 194例 (86.6%), 对照组 8例 (3.6%), 肝损伤组胆襄壁增厚者显著高于对照组 ($P<0.001$)。

2.2 肝功能代偿期 48例中胆襄壁增厚 35例 (72.9%), 肝功失代偿期 176例中胆襄壁增厚 159例 (90.3%), 二者比较差异有统计学意义 ($\chi^2=11.70$ $P<0.01$); 肝功代偿期胆襄平均厚度为 (0.30±0.19) mm, 而失代偿期胆襄平均厚度为 (0.54±0.15) mm, 肝功代偿期并发胆石症 7例 (14.6%), 失代偿期并发胆石症 57例 (32.4%), 二者差异有统计学意义 ($P<0.01$ $P<0.05$); 肝功能代偿期与失代偿期并发胆襄增大者分别为 13例 (27.1%) 和 42例 (23.9%), 差异无统计学意义。

3 讨论

长期或过量饮酒, 除损伤肝脏外, 胆襄的功能和形态学也随之发生改变。酒精性肝损伤并发胆襄病变以胆襄壁增厚、胆石症、胆襄增大为主, 而且胆石症发生率与肝功能损害程度呈正相关, 胆襄壁增厚与肝硬化密切相关, 其增厚程度依肝功能代偿减退而显著。酒精性肝损伤时, 胆襄血流有变化, 使胆襄壁水肿、增厚, 严重病例出现双边征, 同时影响胆襄浓缩功能, 使胆汁中无机盐成分增加, 容易形成结石。