

以往报道苯引起再障多为慢性再障,病情进展缓慢。本文两例病人,以其周围血象、骨髓象以及病情进展情况看苯中毒性再障是无疑的,并且前一例为急性再障,后一例为慢性再障。本文慢性再障患者临床表现与以往报道相近,无明显的感染出血症状,病情较稳定。而另一例急性再障患者感染出血明显,病情进展快,其预后也差。

雄激素为治疗慢性再障首选药物。本文病例 2 采用了该项疗法收到较好效果。病例 1 也使用了丙酸睾丸素,但考虑到严重的出血倾向,又用了地塞米松等药物治疗,但只见到暂短的好转,而后由于严重感染和出血不止而很快死亡。这一情况说明,急性再障的治疗难度很大,有待进一步探讨。

(收稿 1995-07-31 修回: 1996-03-11)

慢性重度锰中毒伴脑白质脱髓鞘病变 1例报告

杨松涛 吴 进 游全程

慢性锰中毒是长期职业性吸入锰的烟尘所致的疾病,以神经系统改变为主,早期表现为类神经症和植物神经功能紊乱,中毒较明显时出现锥体外系损害,并可伴有精神症状,严重时表现为帕金森氏综合征和中毒性精神病。现将 1例从事汽车电焊所致重度锰中毒伴脑室周围白质脱髓鞘病变的病例报告如下。

患者梁某,男,40岁,住院号 9468,从事汽车修理,电焊 8年,使用 J422焊条(熔敷金属含 Mn0.4%) 和 J506焊条(熔敷金属含 Mn1.6%),每天用焊条 1kg,框架车间,自然通风,此工种只患者一人。因四肢颤抖,行走困难 3年于 1995年 3月 15日入院。3年前四肢出现颤抖,以睡前为重,双下肢乏力,行走不便,多次摔倒在地,记忆力减退,视物模糊,上述症状呈进行性加重。两年前在当地医院对症治疗效果不明显,3月前在当地医院查尿锰 0.9^{μ}mol/L (正常值 $< 0.18^{\mu}\text{mol/L}$),给予美多巴、嗅隐停等治疗无好转来我院医治。

入院后检查:体温 36.6°C ,脉搏 78次/分,呼吸 20次/分,血压 $15/9\text{kPa}$,面容呆滞,角膜未见 K-F环。心肺未见异常,肝脾肋下未扪及,脊柱四肢无畸形。神经系统:肌力正常,四肢肌张力轻度增高,肱二头肌腱、三头肌腱、膝反射、跟腱反射亢进,病理反射未引出,指鼻试验与轮替试验笨拙,昂伯氏征阴性,四肢呈混合性震颤,前冲步态。血、尿、粪常规、肝肾功能、电解质、血脂、血糖、尿铜、铜蓝蛋白、心电图、腹部 B超、脑电图、脑血流图属正常,晨尿锰 0.0054^{μ}mol/L ,驱锰后尿锰 $0.0366\sim 0.144^{\mu}\text{mol/L}$,脑 CT检查左右侧

室稍大,左右侧室周围脑白质密度降低,边界不清,第三脑室轻度增大。结论为脑室轻度增大,脑白质脱髓鞘改变。

治疗经过与转归:入院后经用康络素、胞二磷胆碱,高压氧治疗,并使用美多巴、安坦、盐酸苯海拉明及驱锰治疗,治疗 3个月患者四肢震颤减轻,步态基本正常,肌张力稍高。

讨论 电焊作业是发生职业性锰中毒常见的工种,电焊条的药皮中含锰量可达 $5\%\sim 50\%$,在通风不良的作业环境空气中锰浓度可达 $6\text{mg}/\text{m}^3$ 以上,慢性锰中毒的临床表现早期主要为中毒性类神经症和植物神经功能紊乱的症状,继续发展可出现明显的锥体外系损害为主的神经体征,该病员出现锥体外系损害的症状符合慢性锰中毒的发展过程,根据 GB3232-82《职业性慢性锰中毒诊断标准和处理原则》,诊断为慢性重度锰中毒。

慢性锰中毒的具体发病机制尚未完全阐明。目前认为可能与锰在神经细胞的能量供应中心——线粒体内蓄积过量,从而抑制线粒体乃至整个神经细胞的正常代谢功能有关,特别是在脑内锰蓄积量最多的部位——纹状体,神经递质多巴胺明显减少,而导致出现锥体外系损害的临床表现,其损害部位主要在锥体外系,慢性锰中毒可伴脑室扩大,而有关脑室周围白质脱髓鞘改变临床上罕见报道。此例报道表明在慢性重度锰中毒是否能导致白质脱髓鞘病变值得进一步研究,建议凡诊断为慢性重度锰中毒的病人应进行常规的脑 CT或 MRI检查。

(收稿: 1995-12-18 修回: 1996-05-17)

作者单位: 610041成都 华西医科大学