细胞周期无显著性变化，这表明GPS能阻止白血病小鼠白血病细胞于静止期，抑制其增殖。

3.5 RT-PCR检测对照组和GPS组白血病小鼠中白血病细胞累及脏器情况

RT-PCR检测人特有DQα基因，ABL-BCR癌基因结果表明给予GPS作用后白血病细胞浸润的器官有所减少，从白血病模型白血病细胞累及到肝、脾、肾、骨髓、外周血，到给药后期的仅在外周血中发现白血病细胞。

以上实验结果表明：人参多糖能有效地治疗小鼠髓系白血病，且未发现有明显的毒副作用。提示GPS是一种潜在的治疗白血病药物，有进一步研究的价值，其体内作用机制我们需进一步深入研究。

参考文献：

[1] ASSINEWE V A, AMASON J T, AUBRY A, *et al*. Extractable polysaccharides of Panax quinquefolius L. (North American ginseng) root stimulate TNFalpha production by alveolar macrophages[J]. Phytomedicine, 2002, 9(5): 398-404.

[2] SONODA Y, KASAHARA T, MUKAIDA N, *et al*. Stimulation of interleukin-8 production by acidic polysaccharides from the root of Panax ginseng[J]. Immunopharmacology, 1998, 38(3): 287-294.

[3] 臧 勤, 王亚平, 周开昭, 等. 人参多糖对人早幼粒白血病细胞株(HL-60)增殖的影响[J]. 重庆医科大学学报, 2001, 26(2): 126-128, 131.

[4] 陈地龙, 刘永刚, 王亚平, 等. 人参多糖对K562细胞增殖抑制及诱导分化的实验研究[J]. 第三军医大学学报, 2005, 27(6): 517-520.

[5] 聂小蒙, 楼敬伟, 王建民. SCID小鼠-人白血病模型在白血病研究中的应用[J]. 中国实验血液学杂志, 2003, 11(1): 99-104.

[6] 林祥华, 陈志哲, 林景娟, 等. 人白血病细胞重度联合免疫缺陷小鼠模型的建立和监测[J]. 福建医科大学学报, 2002, 36(4): 352-355.

[7] 林祥华, 陈志哲, 林景娟, 等. Bcl-2反义硫代磷酸寡脱氧核苷酸抑制HL-60细胞在重度联合免疫缺陷小鼠中生长的研究[J]. 中华病理学杂志, 2003, 32(3): 251-254.

[8] MATHAS S, LIETZ A, JANZ M, *et al*. Inhibition of NF-kappaB essentially contributes to arsenic-induced apoptosis[J]. Blood, 2003, 102(3): 1028-1034.

[9] AOKI S, KONG D, MATSUI K, *et al*. Smenospongine, a spongean sesquiterpene aminoquinone, induces erythroid differentiation in K562 cells[J]. Anticancer Drugs, 2004, 15(4): 363-369.

[10] SACHS L. The molecular regulators of normal and leukaemic blood cells[J]. Proc R Soc Lond B Biol Sci, 1987, 231(1264): 289-312.

（编辑 汪勤俭）

个案与短篇

文章编号：1000-5404(2006)07-0680-01

伴单克隆免疫球蛋白血症的纯红再障1例

赵咏梅，刘 林 （第三军医大学新桥医院血液内科，重庆 400037）

患者，男，65岁，因“进行性头晕、乏力4个月余”于2004年5月21日入我院。患者4个月前无明显诱因出现头晕、乏力、食欲不振，活动后心悸、气促等贫血症状，无发热、出血倾向、酱油色尿、骨痛、消瘦、紫外线过敏、脱发、口腔溃疡、关节肿痛等。查血常规发现血红蛋白低，以“贫血待查”收治。既往有戊型肝炎病史20年，近8年来多次复查肝功均在正常范围，近半年无特殊用药史，无毒物接触史。入院查体：重度贫血貌，全身皮肤苍白，浅表淋巴结不大，胸骨无压痛，心肺腹无明显异常，肝脾肋缘下未触及。入院后辅助检查：血常规WBC 4.41×10^9/L、RBC 1.29×10^{12}/L、HGB 46 g/L、PLT 233×10^9/L、MCV 117.4fl、MCH 40.0 pg、MCHC 34%，网织红计数：0.1%，尿常规正常，肝肾功正常，抗人球蛋白试验(－)，抗核抗体(－)，血清蛋白电泳发现M蛋白，为排除多发性骨髓瘤，查尿本周氏蛋白(－)，免疫球蛋白IgG 22.6 g/L、IgM 0.29 g/L、IgA 0.1 g/L、IgE 78 g/L，免疫固定电泳发现M蛋白区带，提示在IgG和κ轻链部位有明显免疫附着，血沉30 mm/h，β_2微球蛋白正常，头颅X线片提示：头颅片见颞骨、顶骨多发性不规则小透光区，脊柱、肋骨、骨盆诸骨均未见异常骨质破坏，髂骨骨髓细胞学检查提示：骨髓增生减低，粒系占20%，红系0%，环片1周未见巨核细胞，外周血涂片见红细胞呈缗钱状排列，行第2次骨髓细胞学检查，结果与前类似，髂骨骨髓活检提示：骨髓增生减低。后行胸骨穿刺结果为：骨髓增生活跃，粒系占57%，红系12%，粒红比4.75:1，红系增生活跃，以中晚幼为主，形态无异常，粒系巨核系比值与形态无异常，未见原幼浆细胞。第2次复查免疫球蛋白IgG 24.6 g/L、IgM 0.52 g/L、IgA 0.45 g/L、IgE 80 g/L，免疫固定电泳结果同前，抗人球蛋白试验(－)。追溯病史，患者1984年7月在外院住院时检查发现，血清蛋白电泳出现M蛋白，免疫球蛋白IgG增高，头颅X线片示：颅骨多处有虫蚀样破坏，血红蛋白正常，髂骨骨髓细胞学检查：骨髓增生活跃，粒、红、巨核系细胞正常，浆细胞3.5%，未见原幼浆细胞。当时诊断为特发性单克隆良性高M蛋白血症。对照此次入院检查，M蛋白无明显增加，头颅骨骨质破坏无明显加重，但出现进行性贫血，网织红计数低，髂骨多次穿刺及活检均示骨髓增生减低，未见红系，胸

（下转684页）

作者简介：赵咏梅(1971－)，女，陕西省长安县人，硕士，主治医师，主要从事造血干细胞移植方面的研究。电话：13640543261，E-mail：zymjip@21cn.com

收稿日期：2005-11-15；修回日期：2006-01-12

和致痛反应。

因此，脊髓星形胶质细胞在神经递质 SP 的作用下，明显活化并分泌炎性因子 TNF-α，IL-1β，表明周围慢性疼痛中可能存在脊髓星形胶质细胞在 SP 的介导下活化，致使局部形成一个炎性环境，导致神经炎性痛反应，从而参与痛觉在脊髓中枢的调制。

参考文献：

[1] WATKINS L R, MILLIGAN E D, MAIER S F. Glial activation: a driving force for pathological pain[J]. Trends Neurosci, 2001, 24(8): 450-455.

[2] WIESELER-FRANK J, MAIER S F, WATKINS L R. Glial activation and pathological pain[J]. Neurochem Int, 2004, 45(2-3): 389-395.

[3] CACCAMO D, CAMPISI A, MARINI H, *et al*. Glutamate promotes NF-kappaB pathway in primary astrocytes: protective effects of IRFI 016, a synthetic vitamin E analogue[J]. Exp Neurol, 2005, 193(2): 377-383.

[4] TEIXEIRA R M, DUARTE F S, DE-LIMA T C. Behavioral and immunological effects of substance P in female and male mice[J]. Pharmacol Biochem Behav, 2004, 79(1): 1-9.

[5] JANG J H, NAM T S, PAIK K S, *et al*. Involvement of peripherally released substance P and calcitonin gene-related peptide in mediating mechanical hyperalgesia in a traumatic neuropathy model of the rat[J]. Neurosci Lett, 2004, 360(3): 129-132.

[6] KIM H M, LEE E H, NA H J, *et al*. Effect of Polygala tenuifolia root extract on the tumor necrosis factor-alpha secretion from mouse astrocytes[J]. J Ethnopharmacol, 1998, 61(3): 201-208.

[7] STALDER A K, CARSON M J, PAGENSTECHER A, *et al*. Late-onset chronic inflammatory encephalopathy in immune-competent and severe combined immune-deficient (SCID) mice with astrocyte-targeted expression of tumor necrosis factor[J]. Am J Pathol, 1998, 153(3): 767-783.

[8] CHOWDHURY T T, BADER D L, LEE D A. Dynamic compression counteracts IL-1 beta-induced release of nitric oxide and PGE2 by superficial zone chondrocytes cultured in agarose constructs[J]. Osteoarthritis Cartilage, 2003, 11(9): 688-696.

[9] LEDEBOER A, SLOANE E M, MILLIGAN E D, *et al*. Minocycline attenuates mechanical allodynia and proinflammatory cytokine expression in rat models of pain facilitation[J]. Pain, 2005, 115(1-2): 71-83.

[10] 李兰英，孙 云，庞智玲. 几种激素和 IL-1β 对大脑星形胶质细胞 IL-6、TNF-α 分泌的影响[J]. 中国神经免疫学和神经病学杂志，2001，8(2)：112-115.

（编辑 薛国文）

（上接 680 页）

骨骨髓虽增生活跃，但粒红比增大，红系相对少。后行第 2 次髂骨骨髓活检仍提示：骨髓增生减低，故诊断考虑：①意义未明的单克隆免疫球蛋白血症；②获得性纯红再障。入院后曾给予安雄、复方皂矾丸、促红细胞生长素等治疗 3 个月无效，需间断输注红细胞。诊断明确后加环孢霉素 A（CsA）胶囊，起始剂量 3 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$，根据全血环孢霉素浓度及肝肾功情况逐渐增大剂量，最大剂量为 250 mg/d。1 个月后，在 2 周内未输红细胞情况下，血红蛋白稳定在 53 g/L 左右，网织红计数上升至 0.7%。血红蛋白上升至 69 g/L 时患者出院，院外跟踪随访，用 CsA 2 个月时，查血红蛋白 110 g/L，IgG 11.8 g/L，目前仍在随访中。

讨论

伴单克隆免疫球蛋白（IgG）血症的 PRCA 的发病机制目前仍不明确[1,2]，根据 McGuire 等[3]的研究发现，近一半 PRCA 患者其红细胞发育停滞的主要原因是血浆存在红细胞生成抑制因子，此因子定位于 IgG 片段，这种 IgG 抑制因子在补体参与下仅损害红系祖细胞，对其他细胞系无损害。当血浆 IgG 增多，体内免疫功能紊乱，IgG 抑制因子通过抑制 CFU-E 及 BFU-E，从而抑制红细胞生成，而 IgG 自身也有可能破坏红系祖细胞，促进 PRCA 的发展。近年来通过基础和临床药物研究表明 T 细胞介导的细胞免疫异常也是 PRCA 的主要发病机制之一。关于治疗目前尚无标准的统一方案。本例患者口服 CsA 显著有效，与文献[4]记载一致，CsA 是一种特异性的免疫抑制剂，它可以阻断 T 细胞的增殖，还可使血清中的红系 IgG 抑制因子减少，具有体液和细胞免疫的双重抑制效应，这也从侧面说明此病的发病的确与免疫功能紊乱有关。

从本例患者诊断过程中，我们总结经验，贫血原因待查患者，应常规查免疫球蛋白、T 亚群及 T 细胞功能，以检查患者是否有免疫异常；对于老年患者，出现骨髓增生不良，怀疑纯红再障或再障时，尽早做胸骨穿刺，以排除干扰。

关键词：纯红再障；单克隆免疫球蛋白血症

中图法分类号：R556.5 **文献标识码**：B

参考文献：

[1] TSURUMI S, NAKAMURA Y, TADOKORO J, *et al*. Small lymphocytic lymphoma during the course of pure red cell aplasia[J]. Rinsho Ketsueki, 2002, 43(11): 1020-1022.

[2] ALTER R, JOSHI S S, VERDIRAME J D, *et al*. Pure red cell aplasia associated with B cell lymphoma: demonstration of bone marrow colony inhibition by serum immunoglobulin[J]. Leuk Res, 1990, 14(3): 279-286.

[3] McGUIRE W A, YANG H H, BRUNO E, *et al*. Treatment of antibody-mediated pure red cell aplasia with high-dose intravenous gamma globulin[J]. N Engl J Med, 1987, 317(16): 1004-1008.

[4] DJALDETTI M, BLAY A, BERGMAN M, *et al*. Pure red cell aplasia—a rare disease with multiple causes[J]. Biomed Pharmacother, 2003, 57(8): 326-332.

（编辑 栾 嘉）