髓星形胶质细胞的活化，但 c-fos 在 SP 刺激下脊髓星形胶质细胞活化及炎性致痛因子分泌中的作用还有待进一步的研究。

参考文献：

[1] KUCHER B M, NEARY J T. Bi-functional effects of ATP/P2 receptor activation on tumor necrosis factor-alpha release in lipopolysaccharide-stimulated astrocytes[J]. J Neurochem, 2005, 92(3): 525-535.

[2] 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.

[3] JIN S X, ZHUANG Z Y, WOOLF C J, *et al*. p38 mitogen-activated protein kinase is activated after a spinal nerve ligation in spinal cord microglia and dorsal root ganglion neurons and contributes to the generation of neuropathic pain[J]. J Neurosci, 2003, 23(10): 4017-4022.

[4] 李卉丽，秦绿叶，万 有，等. 疼痛研究的新亮点：星形胶质细胞[J]. 生理科学进展，2003，34(1)：45-48.

[5] TAYLOR B K, MCCARSON K E. Neurokinin-1 receptor gene expression in the mouse dorsal horn increases with neuropathic pain[J]. J Pain, 2004, 5(2): 71-76.

[6] LEE J C, LAYDON J T, MCDONNELL P C, *et al*. A protein kinase involved in the regulation of inflammatory cytokine biosynthesis[J]. Nature, 1994, 372(6508): 739-746.

[7] KWAK H J, SONG J S, HEO J Y, *et al*. Rofluminast inhibits lipopolysaccharide-induced inflammatory mediators via suppression of nuclear factor-kappaB, p38 mitogen-activated protein kinase, and c-Jun NH2-terminal kinase activation[J]. J Pharmacol Exp Ther, 2005, 315(3): 1188-1195.

[8] OTERO M, LAGO R, LAGO F, *et al*. Signalling pathway involved in nitric oxide synthase type II activation in chondrocytes: synergistic effect of leptin with interleukin-1[J]. Arthritis Res Ther, 2005, 7(3): R581-R591.

[9] LEE H L, LEE K M, SON S J, *et al*. Temporal expression of cytokines and their receptors mRNAs in a neuropathic pain model[J]. Neuroreport, 2004, 15(18): 2807-2811.

[10] MIKULA M, GOTZMANN J, FISCHER A N, *et al*. The proto-oncoprotein c-Fos negatively regulates hepatocellular tumorigenesis[J]. Oncogene, 2003, 22(43): 6725-6738.

[11] BURTOVA J, LARRUE S, ALIAGA M, *et al*. Effects of the high-efficacy 5-HT1A receptor agonist, F 13640 in the formalin pain model: a c-Fos study[J]. Eur J Pharmacol, 2005, 514(2-3): 121-130.

[12] 张 恒，周古松，刘丽梅，等. P物质对脊髓星形胶质细胞活化和炎性因子IL-1β、TNF-α分泌的影响[J]. 第三军医大学学报，2006，28(7)：681-684.

（编辑 汪勤俭）

个案与短篇

文章编号：1000-5404(2006)21-2166-01

急性百草枯中毒治疗方法的探讨

刘秋慧 （郑州大学第一附属医院急救中心，郑州 450052）

百草枯(paraquat，PQ) 是在我国农村广泛使用的一种除草剂，其对人的毒性较强，中毒后病死率高达85%～95%[1]，目前尚无有效的解毒药物。现回顾性分析我院2001年1月至2005年5月收治的急性百草枯中毒患者30例，探讨治疗急性白草枯中毒的有效方法。

1 临床资料

1.1 病例选择

本组30例患者，男性9例，女性21例，年龄14～36(27±8.1)岁，均系口服中毒，口服PQ量5～50 ml，口服中毒至入院时间6～28 h。30例患者均有不同程度咽喉及胸骨后烧灼痛、口腔黏膜、舌黏膜充血糜烂，其中胸闷、呼吸困难者14例，腹胀、皮肤黏膜黄染3例，恶心呕吐25例，咯血1例，腹痛12例，发热3例。根据临床表现分为轻、中、重3种类型。

1.2 方法

按治疗方法不同将病人分为3组，A组8例采用洗胃、导泻、抗氧自由基治疗、静脉注射甲强龙40 mg每8小时1次及对症治疗。B组14例治疗同A组加用血液灌流。C组8例治疗同B组，将甲强龙改为首次500 mg，以后80 mg每8小时1次静脉注射。

1.3 统计学处理

数据 $\bar{x}\pm s$ 表示，应用精确概率值法。

2 结果

3组急性百草枯中毒患者治疗结果见表1。

表1 3组急性百草枯中毒患者治疗结果比较

组别	例数(n)	中毒程度			治愈例数	病死例数
		轻	中	重		
A组	8	4	2	2	0	8
B组	14	3	8	3	2	12
C组	8	2	2	4	4[a]	4[a]

a：$P<0.05$，与A、B组比较

作者简介：刘秋慧(1959-)，女，河南省郑州市人，副主任医师，主要从事急性中毒方面的研究，发表论文20余篇。电话：(0371)65165981，E-mail：liuqiuhui121@sina.com

收稿日期：2005-11-15；修回日期：2006-04-21

（下转2170页）

MCHR2 mRNA 表达或者表达量极低而不易扩增。因此，我们改用豚鼠基因组 DNA 为模板来扩增 MCHR2 外显子 1 的片段，电泳可见约 200 bp 长的条带表明获得了该目的片段，提示豚鼠体内可能具有 MCHR2 基因。经 T-A 克隆获得的重组质粒 DNA 的测序结果表明，该目的片段全长 183 bp，比预计的 182 bp 片段多一个碱基，与 GenBank 上登录的人 MCHR2 外显子 1 的核苷酸序列的同源性最高(89.0%)，其次为猴与白鼬(分别为 87.9% 和 86.8%)，与犬的同源性最低(84.1%)。但是经基因比对分析显示，豚鼠的核苷酸片段在第 47 位后多了一个碱基——A，由此产生移码错译，并且在第 64～66 位提前出现终止密码——TAA，即翻译至第 21 个氨基酸后发生终止，从而使其预测的开放阅读框架缩短，而其他物种皆可翻译出 60 个氨基酸，由此看来豚鼠的基因组虽然具有 MCHR2 基因的序列，但却不能转录翻译出功能性蛋白，是无功能的假基因。为避免实验性误差，我们重复进行基因组 DNA 提取、PCR 扩增及克隆等操作，并递交给另一家测序公司进行测序，仍获得相同的结果，从而证明豚鼠体内的 MCHR2 基因是无功能的假基因。是否能通过基因定点突变来改造该基因使其能在豚鼠体内表达并产生功能，以期取得新的突破，则有待进一步研究。

参考文献：

[1] WHO. Obesity: Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on obesity[R]. Geneva: World Health Organization, 1998.

[2] 萨姆布鲁克 J，拉塞尔 D W. 分子克隆实验指南[M]. 第 3 版. 黄培堂译. 北京：科学出版社，1996：627－628.

[3] QU D, LUDWIG D S, GAMMELTOFT S, *et al*. A role for melanin-concentrating hormone in the central regulation of feeding behaviour [J]. Nature, 1996, 380(6571): 243－247.

[4] ELLIOTT J C, HARROLD J A, BRODIN P, *et al*. Increases in melanin-concentrating hormone and MCH receptor levels in the hypothalamus of dietary-obese rats [J]. Brain Res Mol Brain Res, 2004, 128(2): 150－159.

[5] SHIMADA M, TRITOS N A, LOWELL B B, *et al*. Mice lacking melanin-concentrating hormone are hypophagic and lean [J]. Nature, 1998, 396(6712): 670－674.

[6] LUDWIG D S, TRITOS N A, MASTAITIS J W, *et al*. Melanin-concentrating hormone overexpression in transgenic mice leads to obesity and insulin resistance [J]. J Clin Invest, 2001, 107(3): 379－386.

[7] KATSUURA G, INUI A. Melanin-concentrating hormone as a metabolic and cognitive regulatory factor [J]. Curr Med Chem-Central Nervous System Agents, 2003, 3(3): 217－227.

[8] MARSH D J, WEINGARTH D T, NOVI D E, *et al*. Melanin-concentrating hormone 1 receptor-deficient mice are lean, hyperactive, and hyperphagic and have altered metabolism [J]. Proc Natl Acad Sci U S A, 2002, 99(5): 3240－3245.

[9] CHEN Y, HU C K, HSU C K, *et al*. Targeted disruption of the melanin-concentrating hormone receptor-1 results in hyperphagia and resistance to diet-induced obesity [J]. Endocrinology, 2002, 143(7): 2469－2477.

[10] SAILER A W, SANO H, ZENG Z, *et al*. Identification and characterization of a second melanin-concentrating hormone receptor, MCH-2R [J]. Proc Natl Acad Sci U S A, 2001, 98(13): 7564－7569.

(编辑 陈聪连)

(上接 2166 页)

3 讨论

3.1 血液灌流在治疗 PQ 中毒中的作用

血液灌流可以有效清除体内的有毒物质。有人给猪灌服 PQ(70 mg/kg)后 2 h 开始血液灌流，灌流 2 h 停止，约排除毒物的 51%，实验动物均死亡；如果将灌流时间延长至 6 h，则 3/4 动物存活[2]。但 Hampson[3] 发现，只有在患者体内的 PQ 浓度尚处于临界水平时及时进行血透及血流灌流才可能有效，如果患者血中 PQ 浓度超过 3 mg/L，无论已服毒多长时间、何时进行血透及血液灌流，也无论是单次或重复血透及血液灌流，均不能改变患者的预后，本组病例 A 组与 B 组比较死亡率无明显差异，说明血液灌流虽然在清除患者体内的 PQ 肯定是有效的，但多不能降低患者的死亡率，主要原因是在实施血液灌流以前，患者体内达致死量的 PQ 已进入肺泡细胞及重要器官的血管组织，此时通过改变 PQ 的毒物动力学救治患者已不可能[4]。

3.2 激素的应用

糖皮质激素可以对抗非特异性炎症，抑制粒细胞和巨嗜细胞释放氧自由基，从而抑制肺纤维化。本组病例 C 组与 A、B 组相比病死率明显降低($P<0.05$)。提示在综合治疗加用血液灌流的基础上，大剂量糖皮质激素治疗有可能提高生存率，降低死亡率。但是由于我们所观察病例数不多，有待大宗病例进一步观察，以探讨急性百草枯中毒激素治疗的最佳剂量。

关键词：百草枯；中毒；激素

中图法分类号：R595.405　　**文献标识码**：B

参考文献：

[1] 徐永建，牛汝楫，张珍祥. 百草枯中毒及其救治[J]. 内科急危重症杂志，1997，3(2)：84－85，93.

[2] YANG T S, CHANG Y L, YEN C K. Haemoperfusion treatment in pigs experimentally intoxicated by paraquat [J] Hum Exp Toxicol, 1997, 16(12): 709－715.

[3] HAMPSON E C, POND S M. Failure of haemoperfusion and haemodialysis to prevent death in paraquat poisoning. A retrospective review of 42 patients[J]. Med Toxicol Adverse Drug Exp, 1988, 3(1): 64－71.

[4] 王永进，王泽惠. 百草枯中毒治疗的研究进展[J]. 中国急救医学，2003，23(6)：404－406.

(编辑 龙 亮)