发作大鼠均形成了苔藓纤维发芽,但亚临床痫性发作大鼠苔藓纤维发芽更明显。目前认为海马神经元特别是门区及CA3区细胞死亡是诱发苔藓纤维发芽的关键因素,但也有认为是癫痫反复发作的结果[7]。还有认为二者互为因果,癫痫反复发作诱发了苔藓纤维发芽,而苔藓纤维发芽形成的局部兴奋性环路又导致癫痫的反复发作。本研究中苔藓纤维发芽形成除与痫性发作有关外,可能与缺氧损伤也密切相关,缺氧致海马门区和CA3区神经细胞大量死亡,从而诱发苔藓纤维发芽。苔藓纤维发芽形成提示颗粒细胞兴奋性增高;同时它与CA3区锥体细胞建立了突触联系或突触重建,形成了兴奋性突触环路,使痫性发作的易感性增加[8]。此外,苔藓纤维末梢上有大量的高亲合性的海人酸受体及富含谷氨酸,可以引起兴奋性突触后电位,并且由于突触重组打破了齿状回内分子层兴奋-抑制平衡,引起癫痫发作。尽管苔藓纤维发芽也可形成抑制性突触,但兴奋性突触的形成占优势,同时齿状回对兴奋的滤过作用降低,冲动便在再生神经回路中迅速传播,最终导致癫痫反复发作。因此,可以认为缺氧性脑损伤后亚临床痫性发作时海马CA3区苔藓纤维发芽可能是造成缺氧性脑损伤后痫性发作难治的重要机制之一。本实验中齿状回内分子层苔藓纤维发芽评分无差异,可能与观察时间窗有关。

参考文献:

[1] Victor M, Ropper A H. Adams and Victor's Principles of Neurology[M]. 8th ed. New York: McGraw-Hill Companies, 2005: 1184-1185.

[2] Yang S N, Huang C B, Yang C H, *et al*. Impaired SynGAP expression and long-term spatial learning and memory in hippocampal CA1 area from rats previously exposed to perinatal hypoxia-induced insults: beneficial effects of A68930[J]. Neurosci Lett, 2004, 371(1): 73-78.

[3] Hartings J A, Williams A J, Tortella F C. Occurrence of nonconvulsive seizures, periodic epileptiform discharges, and intermittent rhythmic delta activity in rat focal ischemia[J]. Exp Neurol, 2003, 179(2): 139-149.

[4] Niederhauser J J, Esteller R, Echauz J, *et al*. Detection of seizure precursors from depth-EEG using a sign periodogram transform[J]. IEEE Trans Biomed Eng, 2003, 50(4): 449-458.

[5] Holmes G L, Gairsa J L, Chevassus-Au-Louis N, *et al*. Consequences of neonatal seizures in the rat: morphological and behavioral effects[J]. Ann Neurol, 1998, 44(6): 845-857.

[6] Liu Z, Yang Y, Silveira D C, *et al*. Consequences of recurrent seizures during early brain development[J]. Neuroscience, 1999, 92(4): 1443-1454.

[7] 李国良,肖 波,谢光洁. 海马苔藓纤维出芽与颞叶癫痫[J]. 国外医学 神经病学神经外科学分册, 2002, 29(6): 515-518.

[8] Babb T L, Ying Z, Mikuni N, *et al*. Brain plasticity and cellular mechanisms of epileptogenesis in human and experimental cortical dysplasia[J]. Epilepsia, 2000, 41(Suppl 6): S76-S81.

(编辑 吴培红)

个案与短篇

文章编号:1000-5404(2008)01-0052-01

荨麻疹患者血清特异性IgE检测结果分析

黄 海,王儒鹏,何云志 (第三军医大学新桥医院皮肤科,重庆 400037)

为了解重庆地区荨麻疹患者过敏原情况,对近期送检至我科320例荨麻疹患者血清11类常见过敏原IgE抗体水平的检测分析,结果报告如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料

320例荨麻疹患者全部来自同一时期我院皮肤科门诊患者,其中男性126例(39.4%),女性194例(60.6%);年龄15~78岁,平均34.2岁;其中急性荨麻疹109例(34.1%),慢性荨麻疹211例(65.9%),急慢性荨麻疹诊断符合《杨国亮皮肤病学》诊断标准[1]。

1.2 试验方法

取静脉血,分离血清,采用海奥生物公司IVT过敏原检测试剂盒IVT-701、IVT-702,按试剂盒说明书进行操作。选用测试的过敏原种类分为吸入组和食入组。

1.3 统计学方法

采用χ^2检验。

2 结果

2.1 总IgE阳性率及特异性IgE检测结果

分为急性荨麻疹及慢性荨麻疹2组,各组总IgE阳性率及特异性IgE阳性率阳性率结果见表1,根据检测结果,可以得出以下结论:①两组总IgE阳性率高,只有在慢性荨麻疹组中个别病例未见总IgE升高。②特异性IgE检出阳性率在慢性荨麻疹组中较低。③两组的特异性IgE阳性结果存在明显不同,急性荨麻疹组以食入性特异IgE为主,而慢性荨麻疹以吸入性特异IgE为主。

(下转59页)

作者简介:黄 海,男,湖南省长沙市人,技师,主要从事皮肤疾病临床检验方面的研究。电话:(023)68774252

收稿日期:2007-07-10;修回日期:2007-11-15

支架材料培育出完整的组织工程化牙齿结构,在细胞扩增的时候,他们所携带的遗传信息似乎并没有过多的丢失。陈小红等[5]研究结果显示,出生后的牙胚即使分离为单细胞状态,在大鼠肾被膜下很短的时间内也能发育为牙胚样形态,形成牙本质、牙釉质及牙乳头样结构,进一步证实了出生后牙胚细胞也存在牙胚形态发生信息。这些结果证实了牙胚发育过程中牙胚细胞保留了形态发生信息。

对牙齿组织工程研究最多的是牙胚细胞,研究结果令人振奋。但对牙齿刚刚发生时(如 E12.5 d,蕾状早期)的口腔上皮和外胚间充质细胞的成牙能力却少见研究报道。对同时期颌突组织的体内培育结果显示,组织块在体内可以继续发育形成牙齿样结构,其形成过程与正常牙齿发育过程相似。而离散的颌突细胞是否仍然保留了牙齿的发育信号和位置信号,它们在体内培育是否可以形成牙齿样结构?在本研究中,种植在肾被膜下的颌突细胞形成了牙本质-牙髓复合体样结构,但形成的牙本质-牙髓复合体样结构没有牙尖的形态,牙本质下的牙髓样细胞表面中也没有细胞核极化的成牙本质样细胞形成。在牙本质的外层,没有发现牙釉质样结构。牙釉质的形成与牙源性上皮的存在密切相关,这可能与取材时口腔上皮所蕴含的成牙信息的程度相关。在牙齿发育的初期,细胞所蕴藏的成牙信息可能还不够完善,在上皮和外胚间充质被离解重组后,牙齿的初始发生被打断,估计成牙信息还未完全发生或成熟。此时的细胞重组,部分丧失了牙齿形态发生信息和位置信息,使形成的牙齿样结构不完整。与牙胚细胞的成牙能力及保留的位置信息相比较,此时牙齿的形成能力还相当不完善。本研究结果没有显示细胞重新获得完整的成牙信息和位置信息,估计这与取材的时间有关。下一步我们将通过扩大取材时间范围,延长体内种植时间来研究牙齿发育初始期细胞成牙能力,为获取牙齿早期发育的规律提供实验依据。

参考文献:

[1] Yamamoto H, Kim E J, Cho S W, *et al*. Analysis of tooth formation by reaggregated dental mesenchyme from mouse embryo[J]. J Electron Microsc (Tokyo), 2003, 52(6):559 – 566.

[2] Hu B, Nadiri A, Bopp-Kuchler S, *et al*. Dental epithelial histo-morphogenesis in the mouse:positional information versus cell history[J]. Arch Oral Biol, 2005, 50(2):131 – 136.

[3] Cobourne M T, Sharpe P T. Tooth and jaw:molecular mechanisms of patterning in the first branchial arch[J]. Arch Oral Biol, 2003, 48(1):1 – 14.

[4] Duailibi M T, Duailibi S E, Young C S, *et al*. Bioengineered teeth from cultured rat tooth bud cells[J]. J Dent Res, 2004, 83(7):523 – 528.

[5] 陈小红,金　岩,刘鲁川, 等. 出生后牙胚细胞肾被膜移植的成牙能力研究[J]. 牙体牙髓牙周病学杂志, 2006, 16(7):363 – 366.

(编辑　吴培红)

(上接 52 页)

表 1　总 IgE 和特异性 IgE 阳性率[%(阳性例数)]

组别	n	总 IgE	食入组特异性 IgE	吸入组特异性 IgE
急性荨麻疹	109	100%(109)	65.1%(71)	11.0%(12)
慢性荨麻疹	211	97.6%(206)	15.2%(32)[a]	55.0%(116)[a]

a:$P<0.01$,与急性荨麻疹组比较

2.2　过敏原检出情况

过敏原检出结果:屋尘 75 例(23.4%);尘螨、粉螨 98 例(30.6%);霉菌 63 例(19.7%);豚草 5 例(1.6%);蒿属植物 14 例(4.4%);桑树、榆树 37 例(11.6%);鱼类 24 例(7.5%);虾蟹类 43 例(12.5%);牛奶 11 例(3.4%);蛋类 21 例(6.6%);豆类 15 例(4.7%)。可以得出:①由于慢性荨麻疹以吸入过敏原为主,急性荨麻疹以食入过敏原为主,而在同一时期内慢性荨麻疹患者例数明显大于急性荨麻疹,所以吸入过敏原阳性例数占全部患者的比例明显高于食入组。②通过对 320 例急慢荨麻疹过敏原检测分析,吸入组中致荨麻疹的过敏原最高的是尘螨、粉螨和屋尘;食入组中以虾蟹类和鱼类为主。

3　讨论

根据总 IgE 和特异性 IgE 检测结果,两组总 IgE 阳性率高,总 IgE 升高可以反映出患者普遍存在高敏状态,而特异性 IgE 检出阳性率不同,这与实验中特异 IgE 检测种类有限有关,因此在临床中,找出部分患者的致病因素是很困难的。另外,急性荨麻疹组以食入性特异 IgE 这主,而慢性荨麻疹以吸入性特异 IgE 为主,也说明两者在致病因素上是有明显差异的,了解这种差异有助于致病因素的寻找及控制病情。

引起荨麻疹的病因复杂,特别是慢性荨麻疹过敏原的寻找非常困难。通过对 320 例荨麻疹过敏原检测分析,吸入组中致荨麻疹的主要过敏原尘螨、粉螨、屋尘和霉菌;食入组中以虾蟹类和鱼类为主。因此以上结果提示螨类、霉菌类、虾蟹类、鱼类这些物质为本地区荨麻疹患者的主要过敏原。这与其他地区报道的结果不尽相同[2],表明引起过敏性疾病的过敏原种类较广泛,且有地区差异性。因此对患者过敏原的诊断应结合病史和实验室特异性过敏原的检测结果来综合分析。

关键词:荨麻疹;特异性 IgE;过敏原
中图法分类号:R758.24　　文献标识码:B

参考文献:

[1] 王侠生,廖康煌. 杨国亮皮肤病学[M]. 上海:上海科学技术文献出版社, 2005:406 – 411.

[2] 朱向荣, 辛崇美, 王彬彬, 等. 2436 例慢性荨麻疹过敏原检测[J]. 中国麻风皮肤病杂志, 2006, 22(6):482 – 483.

[3] 周　辉, 龚志军, 唐发清, 等. 过敏患者血清总 IgE 及特异性 IgE 分析[J]. 实用预防医学, 2005, 12(2):266 – 267.

(编辑　郭建秀)