维普资讯 http://www.cqvip.com



用相反,促进细胞凋亡[7]。本研究结果表明,超声辐照 COC1 细胞可上调 bax 基因表达,下调 bcl-2 基因表达,其表达量的改变可能在超声诱导 COC1 细胞凋亡过程中发挥重要作用;但本研究超声诱导细胞凋亡的机制仍需进一步研究,如本研究条件下的超声辐照对 DNA 修复及细胞骨架的影响,其诱导细胞凋亡的细胞信号传导通路等。

本研究结果表明,低频脉冲聚焦超声具有诱导辐照后存活的人卵巢癌细胞株 COC1 凋亡的作用,由于超声波在体外细胞悬液与体内组织所通过的介质不同,体外研究结果与体内研究可能存在一定的差异。本研究可为低频脉冲聚焦超声抑制肿瘤生长的在体(In Vivo)实验研究提供依据,并将在以后的动物在体肿瘤研究中进一步证实,同时本研究也提示低频超声诱导肿瘤细胞凋亡在治疗实体肿瘤中应用的可能性。

## 参 考 文 献


[1] ter Haar GR. High intensity focused ultrasound for the treatment of tumors[J]. Echocardiography, 2001; 18(4): 317-322.

[2] Rosenfeld E. Non-thermal non-cavitational effects of ultrasound[J]. Ultraschall Med, 2003; 24(1): 40-44.

[3] Miller M W, Miller D L, Brayman A A. A review of in vitro bioeffects of inertial ultrasonic cavitation from a mechanistic perspective[J]. Utrasound Med Bio, 1996; 22(9): 1131-1154.

[4] Ashush H, Rozenszajn LA, Blass M, et al. Apoptosis induction of human myeloid leukemic cells by ultrasound exposure [J]. Cancer Res, 2000; 60(4): 1014-1022.

[5] Honda H, Zhao Q L, Kondo T. Effect of dissolved gases and an echo contrast agent on apoptosis induced by ultrasound and its mechanism via the mitochondria-caspase pathway[J]. Utrasound Med Bio, 2002; 28(5): 673-682.

[6] Hanahan D, Weinberg RA. The hallmarks of cancer[J]. Cell, 2000; 100(1): 57-70.

[7] Kaufmann SH, Eamshaw WC. Induction of apoptosis by cancer chemotherapy[J]. Exp Cell Res, 2000, 256(1): 42-49.

[8] Riesz P, Kondo T. Free radical formation induced by ultrasound and its biological implications [J]. Free Radic Biol Med, 1992; 13(3): 247-270.

[9] Alter A, Rozenszajn LA, Miller HI, et al. Ultrasound inhibits the adhesion and migration of smooth muscle cells in vitro [J]. Ultrasound MedBiol, 1998; 24(5): 711-721.

[10] Clarke RL, ter Haar GR. Temperature rise recorded during lesion formation by high-intensity focused ultrasound[J]. Ultrasound Med Biol, 1997; 23(2): 299-306.


# 伴有感觉平面的截瘫型吉兰-巴雷综合征 1 例报道

李光勤 , 彭国光

(重庆医科大学临床学院神经内科,重庆 400016)

典型的吉兰-巴雷综合征的临床表现为急性起病的四肢对称性弛缓性瘫痪,但有大约 10% 的患者其临床表现不典型,称为变异型。在吉兰-巴雷综合征的变异型中,以 Fisher 综合征最常见,而截瘫型仅国外有个例报道[1],并认为不应有感觉平面。现将我科收治的 1 例伴有确切感觉平面的截瘫型吉兰-巴雷综合征报道如下。

## 1 临床资料

患者,女,37 岁,2003 年 5 月 16 日入院。12 天前患者于受凉后次日感双手指足趾麻木,因程度较轻未予重视。后双下肢麻木由足趾发展至小腿。5 天后出现上楼梯困难,但走平路尚可以。病后第 6 天到当地县医院就诊,按"周围神经炎"治疗,病情仍逐渐加重,麻木发展至胸部,并出现行走困难而转入我院。病后饮食及大小便正常。入院后内科检查正常。神经系统检查:颅神经正常;双上肢肌力正常,双腕以下痛触觉减退;双下肢近端肌力Ⅳ级,远端 0 级,无肌肉萎缩,肌张力偏低;双侧 T8 以下痛温觉减退,双下肢远端深感觉减退;双侧腹壁反射消失,四肢腱反射消失,病理征(-)。入院当日胸髓 MRI 正常。电生理示上肢正中神经及尺神经运动传导速度较正常减慢 20%~30%,下肢胫神经和腓总神经运动传导速度减慢 40%~55%,F 波及 H 反射不出波。腰穿脑脊液无色清亮,压力正常, 潘氏反应 (+), 细胞总数 8×10⁶/L, 白细胞 2×10⁶/L,蛋白 0.78g/L,(下转第 291 页)

维普资讯 http://www.cqvip.com



可间接反映致敏小鼠体内抗原特异性 IgE、IgG1 的含量。本研究结果显示在热不稳定 PCA 反应中，采用 OVA 致敏小鼠可使 OVA 特异性 IgE 升高，高、中浓度金银花水提物组小鼠耳廓注入同种抗血清后，其耳廓浸液的 OD 值低于对照组，提示金银花可能通过降低特异性 IgE 而有抗过敏作用，但低浓度组无明显抗过敏作用。在热稳定 PCA 反应中各组 OD 值均无明显改变，即金银花水提物对特异性 IgG1 无明显影响。热不稳定和热稳定 PCA 实验，提示金银花水提物可能通过减少抗 OVA 特异性 IgE 抗体的产生从而对抗Ⅰ型变态反应。

3.2 金银花水提物对过敏小鼠小肠肥大细胞组织胺释放及炎症的影响

组织胺储存于肥大细胞、嗜碱性粒细胞等效应细胞里，是Ⅰ型变态反应时导致组织损伤的重要炎症介质之一。食物过敏时，过敏机体的小肠肥大细胞脱颗粒，释放组织胺介导小肠炎症，且肥大细胞组织胺释放量与炎症严重程度密切相关。本研究结果显示金银花高、中浓度组对过敏小鼠小肠炎症有明显缓解作用(小肠 HE 染色)，对 OVA 介导的小肠肥大细胞脱颗粒和聚集现象也有缓解(甲苯胺兰染色)，提示抑制肥大细胞的组织胺释放可能是金银花水提物的抗炎机制之一。采用组织胺荧光测定法测定不同处理组间小肠中组织胺的含量，进一步明确金银花水提物对过敏小鼠小肠肥大细胞的组织胺释放有抑制作用，且这种抑制呈现剂量依赖性。说明抑制过敏小鼠小肠效应部位的肥大细胞组织胺释放，缓解组织胺所致小肠炎症可能是金银花水提物抗 OVA 所致食物过敏的又一作用途径，但是金银花是否还通过其他途径发挥抗炎作用尚需进一步研究。

中医理论认为食物过敏涉及“湿症”、“风症”、“湿热”范畴，用药多以清热解毒、疏风燥湿为主。中药金银花是传统的清热解毒药，具有潜在的抗过敏作用。本文研究证实一定浓度的金银花水提物可用于治疗抗过敏，其作用机制有待深入研究。

## 参 考 文 献

[1] 骆和生，罗鼎辉. 免疫中药学——中药免疫药理与临床[M]. 北京：协和医科大学、北京医科大学联合出版社，2000：182－185.

[2] Halteren AGS, Cammen MJF, Biewenga J. IgE and mast cell responses on intestinal allergen exposure: A murine model to study the onset of food allergy[J]. J Allergy Clin Immunol, 1997;99:94－99.

[3] 寇俊萍，庄书斐，唐新娟. 丝瓜藤醇提物抗炎和抗过敏作用的研究[J]. 中国药科大学学报，2001;32(4):293－295.

[4] Mauro ELF, Coffman RL, Abrahamsohn IA. Cutting edage: mouse IgG1antibodies comprise two functionally distinct types that are differentially regulated by IL－4 and IL－12[J]. J Immunol, 1999;163:3572－3576.

[5] 窦淑筠，符云峰. 血及组织中组织胺的荧光测定法[J]. 中华医学检验杂志，1981;4(2)100－102.

[6] 胡学军，骆和生，吴 谦. 去风清肺口服液抗Ⅰ型变态反应的实验研究[J]. 广州中医药大学学报，1999;16(1):45－48.

(上接第 265 页)糖 3.4mmol/L，氯化物 118.6mmol/L。

入院后当天便给予静脉内免疫球蛋白治疗(0.4g/kg/d×5d)。治疗后第 2 天，患者即感双足趾可活动；第 5 天双足跖屈肌力 IV 级，可走平路，感觉平面由 T8 降至 T10；第 7 天感觉平面至 T11。

## 2 讨 论

目前，根据国内外的报道，吉兰－巴雷综合征的变异型有：Fisher 综合征，咽－颈－臂无力型，截瘫型，睑下垂型，颅神经型，急性自主神经病，轴突型，共济失调型及急性背痛型等，其中以 Fisher 综合征最常见，其它变异型均很少见。

本文报道的该患者表现为双下肢无力，双上肢肌力正常，四肢腱反射消失。大小便正常。存在传导束型感觉障碍，但脊髓 MRI 正常。周围神经电生理有神经传导速度减慢，F 波及 H 反射异常。脑脊液存在蛋白细胞分离。再根据其病程演变，临床诊断截瘫型吉兰－巴雷综合征成立。

根据国外的报道，截瘫型吉兰－巴雷综合征的临床特点为：双下肢无力，腱反射消失；可伴有下肢深浅感觉障碍，但无感觉障碍平面。上肢、面肌及呼吸肌不受影响，大小便正常。下肢神经电生理异常。脑脊液存在蛋白细胞分离。该病例除存在传导束型感觉障碍平面外，其余符合其描述的临床特点。我们认为，该患者存在传导束型感觉障碍平面提示合并有部分脊髓损害。

吉兰－巴雷综合征可能为自身免疫发病机制，其病变主要侵犯脊神经根、脊神经及颅神经，但病理发现有时也可累及脊膜、脊髓及脑部。因此，临床上出现部分或轻度脊髓损害表现完全是可以的。