维普资讯 http://www.cqvip.com

管，以保证充分供氧，便于呼吸管理。

结论：异丙酚一氯胺酮复合液微量泵持续输注用于小儿手术，其诱导迅速平稳，可减轻气管插管应激反应，麻醉深度易控，血流动力学平稳，苏醒快而功能恢复完善，术后恶心呕吐发生率低。是一种较好的小儿麻醉方法。

参 考 文 献

1.李 军.国外医学 麻醉学与复苏分册 1996;17(5):276
2.屈桂莲.等.麻醉与重症监测治疗 1996;2(3):2
3.Mirakhur R K.et al.Anesthesia 1988;43:54
4.何大模.等.重庆医科大学学报 1997;22(3):227
5.白 勇.等.中华麻醉学杂志 1996;16(7):295
6.郑吉健.中华麻醉学杂志 1996;16(7):304

(收稿日期 1997－11－19)

Propofol－ketamine total intravenous anesthesia for surgery of children

Yang Xiao qiu, et al
Department of Anesthesiology, College of Clinical Mdeicine

Twenty child patients (ASA Ⅰ－Ⅱ) were randomly divided into two groups: propofol group(n=10), sodium hydroxybutyrate group (n=10). The results showed that hemodynamic responses to endotracheal intubetion or anesthetic stability were more satisfactory in group P than in group H. We conclude that propofol TIVA is a better anesthetic technique for children.

KEY WORDS Propofol; Ketamine

293-296

(28)

川崎病患儿外周血淋巴细胞凋亡降低及其临床意义

R597.03
R392.12

儿科学院 易岂建* 杨锡强 李成荣 李 欣

提 要 为进一步探讨川崎病(KD)的免疫发病机理，我们以正常健康儿童为对照，观察经anti－CD_3mAb刺激不同培养时间的急性期KD患儿外周血淋巴细胞形态学改变和DNA片段分析。结果显示，正常儿童外周血淋巴细胞培养24小时即可出现特征性DNA片段改变，细胞发生胞浆浓缩，杆状或新月形核浓缩变化；KD病人需72小时才出现相应改变。其外周血淋巴细胞培养24、48小时凋亡阳性细胞百分率较正常对照组低(P<0.001)。结果提示急性期KD病人外周血淋巴细胞凋亡产生延迟，并可能参与KD的发病。

关键词 川崎病；细胞凋亡；淋巴细胞
中图分类号 R392.12

川崎病(kawasaki disease，KD)是一原因不明的小儿急性血管炎，其发病机理可能为感染或其它因素触发的异常免疫反应。近年研究表明细胞凋亡(Apoptosis)异常可能与某些自身免疫性疾病的发病密切相关[1]。本文拟通过对急性期KD病儿外

* 男，1966－03出生，讲师

维普资讯 http://www.cqvip.com

周血淋巴细胞凋亡的观察，对其临床意义及该病免疫发病机理进行探讨。

1 材料与方法

1.1 研究对象 30例住院KD患儿，诊断符合日本川崎病研究委员会第4次修订标准[2]，其中男18例，女12例，年龄6.5月～6.6岁(平均2.6±1.4岁)；另设健康对照20例，男12例，女8例，年龄1～6.2岁(平均2.6±1.2岁)的门诊体检儿童。

1.2 实验方法

1.2.1 细胞分离及培养 常规分离外周血单个核细胞(PBMC)，RPMI－1640完全培养液调细胞浓度至1×10^6/ml，置24孔培养板，加anti－CD_3mAb(100μg/ml，军事医学科学院)，于37℃，5％CO_2孵箱分别培养0,12,24,48,72小时。

1.2.2 细胞态学观察 25μl(1×10^6/ml)培养PBMC悬浮于2ul染色液[吖啶橙(sigma)、溴化乙锭各1mg]，静置5分钟后在荧光显微镜下观察，细胞体积缩小，胞浆浓缩，出现核固缩，染色质凝固，沿核膜呈点状、新月形，杆状等定为凋亡细胞，计数200个细胞，并计算凋亡细胞百分率(每例均经3人次计数，取较接近值或平均值)。

1.2.3 DNA片断分析 按文献[3]方法处理培养PBMC，用RNaseA(20μg/ml，北京华美公司)去除RNA，1％琼脂糖凝胶电泳后，紫外灯透照下观察DNA片断梯度。

1.2.4 流式细胞仪(FCM)检测 根据文献[4]方法检测各种条件PBMC发生凋亡情况。

1.3 统计学处理 实验结果以均数土标准差($\bar{x}\pm s$)表示，经w正态检验及F方差齐性检验后，作t或t′检验，显著性水平α取0.05。

2 结果

2.1 KD患儿PBMC凋亡出现延迟，凋亡细胞百分率降低

正常儿童PBMC体外培养24小时后可见细胞体积缩小，胞浆浓缩，细胞核固缩，核染色质凝固，沿核膜呈新月形、点状、杆状等凋亡细胞典型形态学改变；KD患儿PBMC出现细胞形态学改变明显延迟，其中培养24h、48h后，KD患儿PBMC凋亡细胞百分率较正常对照组显著降低(P均<0.001)，至72h才达到正常儿童水平(附表)。

附表 KD与正常儿童PBMC的凋亡发生率比较($\bar{x}\pm s$％)

		0h	24h	48h	72h
正常对照	(n=20)	2.01±1.21	21.48±3.41	31.48±4.45	40.74±5.87
KD	(n=30)	2.26±1.07*	18.67±3.61**	18.67±5.68**	33.15±8.45*

注：与正常对照比较 *$P>0.05$，**$P<0.001$

2.2 KD患儿PBMC产生DNA片段延迟

正常儿童组PBMC经anti－CD_3 mAb刺激培养24小时可见DNA片段化倾向，并随培养时间延长而明显；KD患儿组需培养72小时才有微量DNA片段出现(图1)。

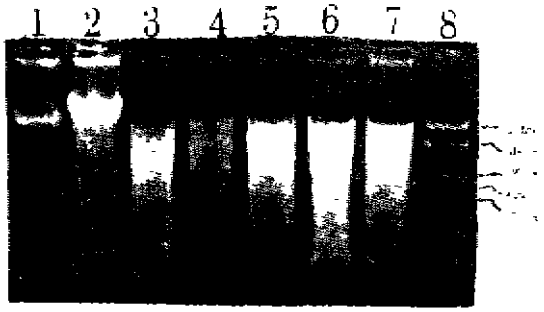


图1 DNA片段分析示意图

注：1，2，3分别为KD患儿PBMC培养oh、24h、48h，4，5，6，7分别为正常儿童PBMC培养oh，24h，48h，72h；8为MarKer(EcoRI/HindⅢ)。

2.3 FCM检测结果显示，急性期KD病人PBMC培养48小时发生凋亡较同样培养条件的正常对照组明显降低(图2)，后者可见明显亚二倍体DNA的凋亡峰(＋)。

3 讨论

3.1 细胞凋亡的特点及调控

细胞凋亡是细胞生理性死亡的主要形式。与细胞的增殖、分化一样，凋亡属于最基本的细胞生物学行为，受到细胞内外多种因素的正负调节，细胞凋亡过度或不足都会引起细胞总量失衡，导致临床疾病[5]。

细胞凋亡在形态学上表现为细胞骨架破坏，胞

维普资讯 http://www.cqvip.com

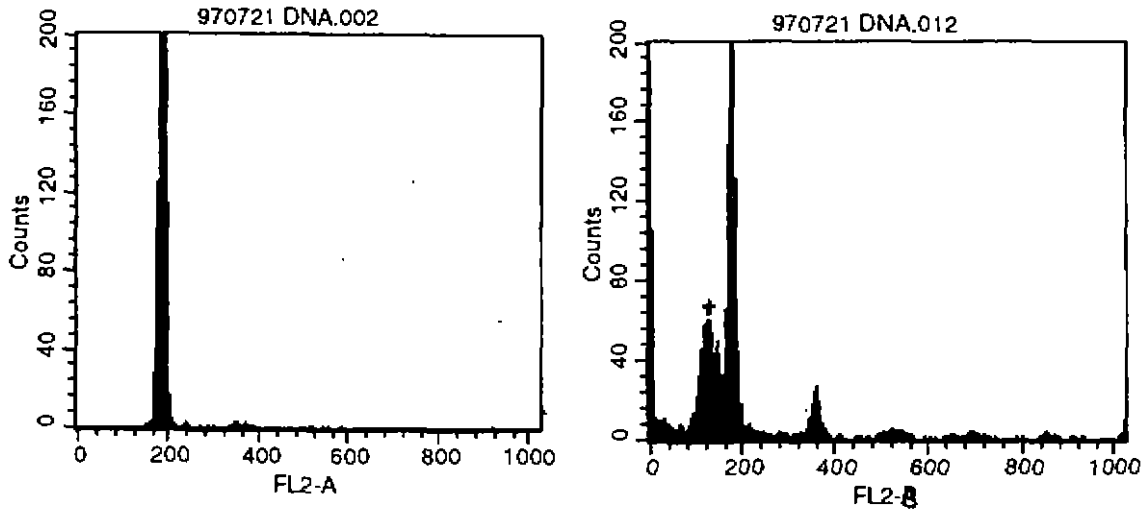


图2 FCM检测PBMC发生凋亡示意图

注: A KD患儿; B 正常对照

膜完整、皱缩成鼓泡，核碎裂，染色质贴边浓染，最终形成凋亡小体(apoptotic body)。被邻近吞噬细胞识别，吞噬，不伴随炎症反应。凋亡的生化特征是核酸内切酶活化，将DNA最终分解为180～200bp大小的DNA片段(亚二倍体DNA)。细胞凋亡是遗传基因(存活基因和致死基因)控制的主动过程，细胞外部因素(如细胞因子、激素等)通过信号传递而影响这些基因的表达间接地调节细胞凋亡[6]。已有报道细胞凋亡与系统性红斑狼疮(SLE)等自身免疫性疾病的发生密切相关。

3.2 KD患儿PBMC凋亡延迟及意义

本组正常儿童组PBMC体外经anti－CD_3 mAb刺激培养24小时即可见凋亡细胞形态学改变，与Wessalborg[7]的结果一致。急性期KD病儿PBMC发生凋亡明显延迟，24h、48h凋亡细胞百分率和片段DNA梯度才接近正常水平。表明KD患儿PBMC存在凋亡产生延迟。anti－CD_3mAb主要刺激T淋巴细胞，故可以认为KD患儿PBMC凋亡延迟主要为T细胞凋亡延迟。淋巴细胞凋亡异常将导致活化的细胞克隆在数量上失去控制。细胞凋亡异常与多种疾病密切相关，凋亡异常增多见于艾滋病，神经退行性变、髓发育不全综合征，缺血性损伤、肝炎等；凋亡被异常抑制的疾病包括肿瘤，自身免疫性疾病。某些病毒感染性疾病等[1]。在人类和小鼠中，当Fas或FasL基因突变时，体内多的免疫细胞不能经凋亡而去除，由此可异致淋巴细胞聚集，淋巴结肿大，抗体异常增多等自身免疫反应[8]。

KD患儿具有淋巴细胞数量明显增高，细胞因子分泌增加，血管内皮细胞表面粘附分子表达增多，B细胞多克隆活化等免疫学异常。这种异常反应除与本病T.B细胞异常活化，增殖有关外，也可能与外周血淋巴胞凋亡延迟，克隆清除不足有关。据此推测KD患儿淋巴细胞凋亡延迟可能参与本病自身免疫反应及发病。

参 考 文 献

1.Wu JG.Zhou T.Zhang JJ.et al.Proc Natl Acad Sci USA 1994;91:2344
2.川崎富作.小儿科 1985;123:985
3.Nigtorati G.Nicoletti I.Crocicchio F,et al.Cellular Immunol 1992;143:348
4.Nicoletti I.Migliorati G.Pagloacci MC.et al.J Immunological Methods 1991;139:271
5.Hermann S.Science 1996;267:1445
6.石运伯，石若翔，时玉舫.生命科学 1996;8(3):8
7.Wessalborg S.Janssen O.Kabelitz D.et al.J Immunol 1993;150(10):4388
8.Takahashi T.Tanaka M.Braunan NG.et al.Cell 1994,76:969

(收稿日期 1997－11－25)

维普资讯 http://www.cqvip.com

Clinical significance of inhibiting apoptosis of peripheral blood lymphocytes from children with kawasaki disease

Yi Qijian, et al
Department of pediatrics, College of pedratrics

To further study the immuno-mediated mechanism of kawasaki disease(KD), PBMC from 30 children with acute KD and 20 age-matched healthy children were stimulated by anti-CD3 monoclonal antibody,and apoptotic cell percentage and DNA fragmentation were assayed at 0,12,24,48,72h in vitro.The results showed that apoptotic cell percentage and DNA fragmentation were markedly decreased($P<0.001$) and delayed in PBMC from KD patients, compared with normal controls.It is concluded that apoptosis of PBMC was inhibited in KD patients, which might be involved in the pathogenesis of KD.

KEY WORDS Kawasaki disease; Apoptosis; Lymphocyte.

296-298

(29)

鼻窦真菌病的临床特点及诊断

(附10例报告)

R765.404
R519

临床学院耳鼻喉科 魏莲枝* 余 林

提 要 报告10例经病理证实的鼻窦真菌病的临床资料。全部病例都有涕血及回吸带血的症状。CT扫描鼻窦内有软组织影密度不均的表现。提示副鼻窦占位性病变中，除肿瘤外尚需考虑真菌感染。确诊主要依靠病理组织学检查。手术彻底清除病变组织，建立引流通道，治疗效果好。

关键词 鼻窦；真菌病；诊断
中图分类号 R765.4

自1791年Plaignaud报道首例人的霉菌性鼻窦炎后，随诊断技术的改进，该病在临床上并不罕见[1]。但由于缺乏特有的临床表现，早期诊断比较困难，常因治疗不当而延误病期或误诊为恶性肿瘤。近年来国内文献报告增多[2-7]。1992－1997年我院收治鼻窦真菌病10例，结合文献复习，讨论该病的临床特点及诊断。

1 临床资料

1.1 **一般资料** 10例中男5例，女5例；年龄32～70岁，平均年龄43岁；干部4例，工人4例，教师2例；病程最短15天，最长4年；上颌窦发病8病，上颌窦合并筛窦2例；病变发生在左侧7例，右侧3例。所有病例发病前无变态反应史及使患者抵抗力下降的明显诱因。

1.2 **症状** 全部病例均有涕血及回吸鼻涕带血，反复发生、出血量不多；涕血伴脓涕3例次，脓涕味臭1例次，鼻阻塞

*女，1947－01出生，副教授