DOI:10.16016/j.1000-5404.2002.11.029

验初步证明热应激可以激活血管内皮细胞,通过Id1→bHLH→含E-box的增殖相关蛋白(P16、P21)的信号通路调节细胞的增殖,这一细胞应激反应的意义在于使细胞受到外界不良因素刺激后获得修复损伤DNA的机会,即把细胞滞留在G_1期或G_2/M期,不让细胞进入DNA合成S期或有丝分裂,以避免遗传信息的错误传递。另一方面,细胞如果不能成功修复DNA或有效对抗应激因素的干扰,则胞内自杀防御系统(凋亡)被激活,从而保护整体组织不受进一步的损伤。

参考文献:

[1] Cellier M F M, Taimi M, Chate M T, *et al*. Thermal stress as an inducer of differentiation of U937 cells[J]. Leuk Res, 1993, 17(8): 649-656.
[2] Nakashima R, Fujita M, Enomoto T, *et al*. Alteration of P16 and P15 genes in human uterine tumours[J]. Brit J Cancer, 1999, 80(3-4): 458-467.
[3] Sambrook J, Fritsch E F, Maniatis T. 分子克隆实验指南[M]. 第2版. 北京:科学出版社, 1992. 888-897.
[4] 杨宗城,罗向东,高建川,等.严重烧伤后内皮细胞损伤及其在早期脏器损伤发病中的作用[J].解放军医学杂志, 1999, 21(1): 10-13.
[5] Pagliuca A, Gallo P, De Luca P D, *et al*. Class A helix-loop-helix proteins are positive regulators of several cyclin-dependent kinase inhibitors' promoter activity and negatively affect cell growth[J]. Cancer Res, 2000, 60(5): 1 376-1 382.
[6] Fuse T, Yamada K, Asai K, *et al*. Heat shock-mediated cell cycle arrest is accompanied by induction of p21 CKI[J]. Biochem Biophys Res Commun, 1996, 225(3): 759-763.
[7] 高志安. 肿瘤抑制基因P16研究进展[J]. 锦州医学院学报, 2000, 21(1): 58-61.

(编辑 郭健秀)

文章编号:1000-5404(2002)11-1315-01

个案与短篇

川崎病合并急性化脓性扁桃体炎2例

Report of cases of Kawasaki disease with acute suppurative tonsillitis

刘晓蓉,赵聪敏 (第三军医大学附属新桥医院儿科,重庆 400037)

例1,患儿,男,2岁7个月,因"发热1 d,伴颈部包块半天,抽搐1次"于2000-06-25入院。查体:右颈后扪及一3 cm×3 cm×2 cm大小淋巴结,局部皮肤充血,皮温高,触痛明显。咽充血,双侧扁桃体Ⅱ°,右侧可见黄白色分泌物。神经系统无阳性体征。血象:WBC 21.3×10^9/L;N 0.88;L 0.12。入院初诊:①急性化脓性扁桃体炎;②淋巴结炎;③高热惊厥。经抗感染等治疗,仍持续高热,右颈后淋巴结增大,逐渐出现双侧球结膜充血,唇红,杨梅舌及全身皮肤红色斑丘疹,查肝功、心肌酶谱提示肝脏、心肌损伤。病程第10 d,患儿指端甲床与皮肤交界处出现膜状脱皮,最后确诊为川崎病合并急性化脓性扁桃体炎,心脏彩超无异常。即予静注丙种球蛋白(IVIG)1g/kg冲击治疗,阿斯匹林、潘生丁口服。病程第14 d,患儿出现右侧周围性面瘫,经综合治疗,住院45 d,治愈出院。随访半年,未发现心脏后遗症。

例2,患儿,男,7岁,因"发热伴颈部包块2 d,"于2002-05-17入院。查体:右颈后扪及一2 cm×2 cm×1 cm大小淋巴结,表皮明显充血,皮温高,触痛明显。咽充血,双侧扁桃体Ⅰ°,其上可见黄白色分泌物。血象:WBC 23.5×10^9/L,N 0.90,L 0.10。入院初诊:①急性化脓性扁桃体炎;②淋巴结炎。经抗感染等治疗,仍持续高热,右颈后淋巴结增大,左颈后亦出现一肿大淋巴结,并逐渐出现全身皮肤红色斑丘疹,球结膜充血,唇红,杨梅舌及指端硬性肿胀。考虑川崎病合并急性化脓性扁桃体炎,心脏彩超无异常。病程第8天经IVIG(2 g/kg)冲击治疗及口服阿斯匹林,体温随即降至正常,临床症状渐消失。病程第12天,指端甲床与皮肤交界处出现大片膜状脱皮。住院13 d,临床症状消失,好转出院。

2 讨论

川崎病(Kawasaki disease, KD)是一种以全身血管炎为主要病变的急性发热性出疹性小儿疾病。该病的冠状动脉并发症为小儿时期冠状动脉心脏病最常见的原因。早期(发病10 d内)予大剂量IVIG(1~2 g/kg)治疗,可减少冠状动脉病变发生率[1]。经临床调查发现,>2g/kg或在发病第9天后开始用IVIG者心脏后遗症的比例明显增高,可能解释的原因之一为>2g/kg的病人病情较其他组为重,之二为IVIG对预防心脏后遗症无效[2]。本组两例均具备KD的诊断标准[1]。在早期合并急性化脓性扁桃体炎的KD的诊断上,因KD缺乏特异的辅助检查手段,诊断主要依靠临床症状和体征,而特征性的指(趾)端膜状脱皮多数在恢复期即病程10 d后出现,故往往在此易将KD的早期表现分析为急性化脓性扁桃体炎引起全身感染所致,从而延误诊治,引起严重并发症。本组例1在病程第10天用IVIG,恢复期并未出现心脏后遗症,可能与患儿病情较轻有关。从本组两例KD可以总结出:如临床出现急性化脓性扁桃体炎的表现,伴有持续高热,颈淋巴结肿大,抗生素治疗无显效者,应警惕KD可能,并应早期(发病10 d内)应用大剂量IVIG(1~2 g/kg)治疗,以减少患儿冠状动脉病变等严重并发症的发生。

关键词:川崎病;急性化脓性扁桃体炎
中图法分类号:R715.512;R766.18 文献标识码:B

参考文献:

[1] 吴瑞萍. 诸福棠实用儿科学(上)[M]. 第6版. 北京:人民卫生出版社, 1995. 687-688.
[2] 焦兰萍,王 川,贺志莉,等. 川崎病研究进展[J]. 国外医学:妇幼保健分册, 1999, 10(4): 178-181.

(编辑 陈聪连)

作者简介:刘晓蓉(1972-),女,重庆市人,医师,主要从事小儿内科疾病方面的研究。电话:(023)68755602
收稿日期:2001-06-17;修回日期:2001-09-08

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net