[3] 冉擘力, 司良毅, 王国超, 等. 缺血预处理对大鼠心肌离子泵、离子及氧自由基的影响[J]. 第三军医大学学报, 1998, 20(4): 333-335.
[4] Constine L S, Harwell S, Keng P, *et al*. Interleukin-1-alpha stimulates hemopoiesis but not tumor cell proliferation and protects mice from lethal total body irradiation[J]. Int J Radiat Oncol Biol Phys, 1991, 20(5): 447-456.
[5] Ono M, Kohda H, Kawaguchi T, *et al*. Induction of Mn-superoxide dismutase by tumor necrosis factor, interleukin-1 and interleukin-6 in human hepatoma cells[J]. Biochem Biophys Res Commun, 1992, 182(3): 1 100-1 107.
[6] Nogae C, Makino N, Hata T, *et al*. Interleukin 1α-induced expression of manganous superoxide dismutase reduces myocardial reperfusion injury in the rat[J]. J Mol Cell Cardiol, 1995, 27(10): 2 091-2 099.
[7] Lieb K, Kaltschmidt C, Kaltschmidt B, *et al*. Interleukin-1 beta uses common and distinct signaling pathways for induction of the interleukin-6 and tumor necrosis factor alpha genes in the human astrocytoma cell line U373[J]. J Neurochem, 1998, 66(4): 1 496-1 503.
[8] Xu Y X, Pindolia K R, Janakiraman N, *et al*. Curcumin inhibits IL-1 alpha and TNF-alpha induction of AP-1 and NF-κB DNA-binding activity in bone marrow stromal cells[J]. Hematopathol Mol Hematol, 1997, 11(1): 49-62.
[9] Marks Konczalik J, Chu S C, Moss J. Cytokine-mediated transcriptional induction of the human inducible nitric oxide synthase gene requires both activator protein 1 and nuclear factor kappaB-binding sites[J]. J Biol Chem, 1998, 273(35): 22 201-22 208.
[10] Gottlieb R A, Gruol D L, Zhu J Y, *et al*. Preconditioning rabbit cardiomyocytes: role of pH, vacuolar, proton ATPase, and apoptosis[J]. J Clin Invest, 1996, 97(10): 2 391-2 398.
[11] Pindolia K R, Noth C J, Xu Y X, *et al*. IL-4 upregulates IL-1-induced chemokine gene expression in bone marrow stromal cells by enhancing NF-kB activation[J]. Hematopathol Mol Hematol, 1996, 10(2): 171-185.

(编辑 陈聪连)

文章编号: 1000-5404(2001)07-0779-01

个案与短篇

静脉免疫球蛋白治疗重症格林-巴利综合征38例

Severe Guillain-Barre syndrome treated by intravenous immunoglobulin in 38 children

杨晓波, 王兴勇 (重庆医科大学儿童医院, 重庆 400014)

格林-巴利综合征(Guillain-Barre syndrome, GBS)一旦并发呼吸衰竭, 急需紧急人工呼吸, 否则将危及生命。人工呼吸机的应用, 患儿的治疗费用往往成倍增长, 且常存在某些并发症。探讨能阻止GBS病情进展, 防止呼吸衰竭的发生, 是治疗重症GBS的有效举措。我院1996-1999年, 采用静脉免疫球蛋白(IVIG)治疗重症GBS 38例, 疗效满意, 报告如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料

共69例, 男31例, 女38例; 年龄2~13岁; 均符合GBS诊断标准[1]。伴有颅神经麻痹33例次, 呼吸肌麻痹21例次, 感觉障碍7例。

1.2 分组及治疗方法

随机分两组: IVIG治疗组38例, 其中男20例, 女18例, 平均年龄6.47岁, 四肢肌力≤Ⅱ、Ⅲ及Ⅳ级分别为10、18、10例, 呼吸肌麻痹及球麻痹分别为20、14例。对照组31例, 其中男11例, 女20例, 平均年龄5.71岁, 四肢肌力≤Ⅱ、Ⅲ及Ⅳ级分别为6、15、10例, 呼吸肌麻痹及球麻痹分别为13、7例。对照组采用神经营养药如B族维生素、脑活素等, 吸痰、给氧、对症、支持, 需气管插管者行人工呼吸等综合治疗。IVIG组在对照组的基础上加用IVIG 1 g/kg, 1次疗法, 以后输同型血浆5~10 $ml^{-1}\cdot kg^{-1}\cdot d^{-1}$, 连续5 d。

1.3 疗效评定标准[2]

痊愈: 半年内四肢肌力恢复正常, 4周内呼吸肌麻痹及球麻痹消失。

显效: 2周内四肢肌力恢复较最重时恢复好转Ⅰ级档次, 呼吸肌麻痹及球麻痹症状在10 d内消失。好转: 2周内肌力开始恢复且不进展恶化, 呼吸肌麻痹及球麻痹症状改善。无效: 2周内呼吸肌麻痹及球麻痹症状无改善。

2 结果

两组疗效比较: 显效: IVIG组19例, 对照组11例; 痊愈: IVIG组14例, 对照组3例; 好转: IVIG组4例, 对照组10例; 无效: IVIG组1例, 对照组7例。平均住院日数: IVIG组16.36 d, 对照组21.71 d; 上呼吸机人数: IVIG组1例, 对照组3例; 并发症发生人数: IVIG组8例, 对照组12例。

3 讨论

GBS是一类免疫介导的急性或亚急性自发免疫性多发性周围神经病, IVIG用于治疗GBS可能机制[3]是: 通过提供病毒中和抗体, 抗毒素抗体而直接发挥作用, 同时通过对抑制性T细胞及B细胞的抑制, 减少其抗毒素抗体或自身抗体的产生则间接的减少神经髓鞘消失; 另一方面通过阻断吞噬细胞Fc受体及消除循环免疫复合物保护自身组织和细胞不被破坏, 对于重症GBS, 主张早期应用。

本组69例GBS患儿入院时病情差异无显著性。但IVIG组在疗效、并发症发生率、住院治疗天数等明显优于对照组, 有极

(下转782页)

作者简介: 杨晓波(1960-), 女, 江苏省常熟市人, 实验师。电话: (023)63632756-3412

收稿日期: 2001-02-13; 修回日期: 2001-04-05

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

具有至关重要的作用。F_0F_1-ATPase 的合成和水解活性分别代表同一酶促反应向两个可逆方向进行反应的能力大小[6]。利用线粒体电子传递复合体产生的跨膜质子梯度(膜电位)催化质子磷酸化生成 ATP 是其通常的反应方向;但当线粒体缺氧或出现电子漏,使得膜电位下降或呈下降趋势时,F_0F_1-ATPase 水解 ATP 释放质子以维持其膜电位的稳定,表现为水解活性增强[7]。线粒体膜电位是线粒体乃至细胞保持其活力的必要条件。可见,F_0F_1-ATPase 与线粒体能量状况及膜电位关系密切。我们的实验结果表明,大鼠烧伤后 1 h 心肌线粒体 ATP 含量及膜电位均无明显下降,但 3、6、12、24 h 线粒体 ATP 含量及膜电位均显著降低,同时 ADP 含量升高。这一结果与烧伤后 F_0F_1-ATPase 的活性变化相符,也符合烧伤后机体的病理生理变化规律。烧伤后 1 h 组织尚无严重缺血缺氧,线粒体的结构也无明显损害,但由于烧伤刺激机体产生强烈的应激反应,释放大量儿茶酚胺类激素,一方面使心率加快,心肌工作量加大,对能量的需求增加;另一方面,为了满足心肌对能量的需要,线粒体 F_0F_1-ATPase 的合成活性升高,以合成更多的 ATP,维持心肌能量的供需平衡。此时线粒体膜电位尚无明显下降,不需要水解 ATP 维持膜电位。而烧伤后 1 h F_0F_1-ATPase 的水解活力下降,主要是为了尽可能的保存能量,防止能量浪费,这一结果与有关的文献报道一致[8]。伤后 3 h 由于线粒体膜电位下降,F_0F_1-ATPase 的水解活力加强,水解主要由糖酵解产生的能量以尽量维持线粒体膜电位[9]。同时,由于组织开始缺血缺氧,线粒体功能已经受到损害,F_0F_1-ATPase 合成活性下降,使得线粒体 ATP 含量降低。伤后 6 h 由于氧自由基、内毒素等的攻击,以及线粒体内损害性酶类的激活,导致线粒体严重损害[10]。F_0F_1-ATPase 合成与水解活性均明显下降,ATP 含量及膜电位进一步降低。12、24 h 随着血液循环开始改善和应激反应减弱,F_0F_1-ATPase 合成与水解活性均开始逐步恢复,使得线粒体 ATP 含量及膜电位也呈恢复趋势。

烧伤初始机体强烈应激,且无明显缺血缺氧,而对能量需求增加,线粒体通过 F_0F_1-ATPase 催化质子磷酸化生成 ATP,是细胞的产能机构;当烧伤后机体缺血缺氧时,F_0F_1-ATPase 逆向作用加强,催化 ATP 水解以维持线粒体膜电位,线粒体成为细胞的耗能机构。可见,F_0F_1-ATPase 在烧伤后线粒体能量代谢和膜电位维持中起重要作用。但随着缺血时间的延长,F_0F_1-ATPase 功能紊乱,合成与水解活性均下降,失去其对能量代谢的调节作用,可能与线粒体结构损害有关[11]。而当组织缺血缺氧状况改善后,线粒体 F_0F_1-ATPase 功能及能量代谢呈恢复趋势。

参考文献:

[1] Huang Y S, Yang Z C, Yan B G. Pathogenesis of early cardiac myocyte damage after severe burns[J]. J Trauma, 1999, 46(3): 428-432.

[2] Zydowo M M, Swierczynski J, Nagel G, *et al*. The respiration and calcium content of heart mitochondria from rats with vitamin D induced cardionecrosis[J]. Biochem J, 1985, 226(1): 155-161.

[3] Yamada E W, Norman J H. Calcium-binding ATPase inhibitor protein of bovine heart mitochondria: role in ATP synthesis and effect of Ca^{2+}[J]. Biochemistry, 1989, 28(25): 9 714-9 718.

[4] Emaus R K, Grunwald R, Lemasters J J. Rhodamine 123 as a probe of transmembrane potential in isolated rat liver mitochondria: spectral and metabolic properties[J]. Biochim Biophys Acta, 1986, 850(3): 436-448.

[5] Sammut I A, Burton K, Balogun E, *et al*. Time-dependent impairment of mitochondrial function after storage and transplantation of rabbit kidneys [J]. Transplantation, 2000, 69(7): 1 265-1 275.

[6] Das A M. Regulation of mitochondrial ATP synthase activity in human myocardium[J]. Clin Sci Colch, 1998, 94(5): 499-504.

[7] Di-Lisa F, Menabo R, Canton M, *et al*. The role of mitochondria in the salvage and the injury of the ischemic myocardium[J]. Biochim Biophys Acta, 1998, 1 366(1-2): 69-78.

[8] Scholz T D, Robert S B. Mitochondrial F1-ATPase activity of canine myocardium: effects of hypoxia and stimulation[J]. Am J Physiol, 1994, 266(6 pt 2): 2 396-2 403.

[9] Weinberg J M, Venkatachalam M A, Roeser N F, *et al*. Mitochondrial dysfunction during hypoxia/reoxygenation and its correction by anaerobic metabolism of citric acid cycle intermediates[J]. Proc Natl Acad Sci USA, 2000, 97(6): 2 826-2 831.

[10] 梁晚益, 杨宗城, 黄跃生. MtPLA2 在严重烧伤早期心肌线粒体损害中的作用[J]. 第三军医大学学报, 2000, 22(3): 210-212.

[11] Nakahara I, Haruhiko K, Taki W, *et al*. Changes in major phospholipids of mitochondria during postischemic reperfusion in rat brain[J]. J Neurosurg, 1992, 76(2): 244-250.

(编辑 陈聪连)

(上接 779 页)

显著性差异。提示:IVIG 在治疗 GBS 中,对缩短病程、减缓瘫痪进展、减少并发症等具有积极作用。两组疗效比较,IVIG 治疗组有效率明显高于对照组($\chi^2=54.67$, $P<0.001$),提示 IVIG 在治疗 GBS 中有明显的治疗价值。

在 IVIG 治疗观察中,偶见发热,头痛,恶心,低血压等副反应,经调整输液速度及对症处理,症状很快消失。故 IVIG 在治疗 GBS 时,具有见效快、疗效好、副作用少、安全可靠等优点,值得临床应用。

关键词:静脉免疫球蛋白;格林-巴利综合征

中图法分类号:R745.44 文献标识码:B

参考文献:

[1] 中华神经精神科杂志编委会. 格林-巴利综合征诊断标准[J]. 中华神经精神杂志, 1994, 27(6): 380.

[2] 侯熙德. 格林-巴利综合征的回顾与现状[J]. 临床神经病学杂志, 1994, 7(5): 307-314.

[3] 徐新献, 陈 平, 王兴勇 主编. 儿科急危重症手册[M]. 成都: 四川科学技术出版社, 2001. 349.

(编辑 汪勤俭)

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