DOI:10.16016/j.1000-5404.2001.04.067

33例，平均年龄35岁。抽取全血后分离血清，分装后置－70 ℃冰箱保存。

1.2 试剂和方法

1.2.1 试剂 ①HGV抗体检测试剂盒：北京解放军传染病研究所免疫病毒研究室。②RNA提取液：上海复星公司。③HGV RT-PCR引物：根据已发表的HGV基因全序列（HGVP-NF2161，Genbank accession NO. U44402）[2]在5′-NCR设计引物为：外引物：P1（正义）5′-TGATGACAGGGTTGGTAGGT-3′；P2（反义）5′-GTACGTGGGCGTCGTTTGC-3′。内引物：P3（正义）5′-CGTAAATCCCCGGTCACCTGG-3′；P4（反义）5′-ACGGGCTCGGTTTAACGACG-3′。由中科院上海细胞所合成引物。④其余试剂分别由Amersham和华美公司提供。

1.2.2 方法 ①抗-HGV检测：常规ELISA方法，参考试剂盒说明书判断结果。②HGV RNA检测：RT-PCR法。按常规方法提取患者血清RNA。参考文献[3]报道方法以引物P2进行逆转录。再分别以引物P1、P2和P3、P4进行二次扩增。扩增产物行琼脂糖凝胶电泳，紫外仪观察到159 bp处出现澄红色条带即为阳性。③HGV感染有关的临床因素分析：查阅患者病历资料，比较分析HGV感染者和非感染者的输血史、腹膜透析史等可能与感染相关的因素。

1.2.3 统计学处理 采用χ^2检验。

2 结果

2.1 HGV检测结果

76例血液透析病人中，有27例HGV RNA阳性，有15例抗-HGV阳性。27例HGV RNA阳性者中抗-HGV也阳性者12例，49例HGV RNA阴性者抗-HGV也阴性者46例，HGV RNA阴性而抗-HGV阳性者3例。两种检测方法的阳性检出符合率为44.4%（12/27），总符合率为76.3%（46+12/76）。

2.2 HGV感染有关的临床因素分析

将血液透析病人按HGV RNA阳性和阴性分为两组，调查可能与HGV感染有关的临床因素。发现两组病人的年龄和性别分布差异不显著，具有输血史、腹膜透析史和肾移植史的病人在两组间的分布差异不显著，两组病人的血液透析时间长短差异不显著。

3 讨论

本研究采用了套式PCR，即分别设计1对内引物和外引物，进行两次扩增反应，从而提高了PCR方法的灵敏度。本结果发现，HGV RNA的阳性率为35.5%，而采用ELISA法检测到抗-HGV抗体的阳性率仅为19.7%，两种检测方法的阳性符合率仅为44.4%。表明对于检测HGV感染情况，PCR法的灵敏度明显优于ELISA抗体检测法。因ELISA法的漏检率较高，尚需进一步改进才能用于临床。

在正常人群中HGV RNA的检出率为1%～5%[1,2]。本研究发现HGV RNA的阳性率明显高于正常人群。表明血液透析病人是感染HGV的高危人群。可能绝大部分血液透析病人较长时期接受免疫抑制剂治疗，导致机体免疫功能下降。但分析血液透析病人与感染HGV可能有关的临床因素，发现与输血、腹膜透析、肾移植以及血液透析时间的长短无显著相关性。可能由于分析样本数较小，所以不能完全排除输血、输液，污染的医用器皿等是传播HGV的可能途径。尚需进一步研究以确定其传播途径。

本研究表明血液透析病人是感染HGV的高危人群，确切的机制尚不清楚。为避免医源性传播的可能途径，医护人员应经常保持高度的警惕，本着“普遍谨慎”的原则，强调临床诊治过程中操作人员、器皿、器械和环境等的严格消毒，尽量使用一次性器材。特别是对住院病人应常规进行相关检查，以及时发现感染人群，并加以适当隔离及相应处理。

关键词：庚型肝炎病毒；感染；血管透析
中图法分类号：R459.5；R512.6 文献标识码：B

参考文献：

[1] 曹 阳，程 云，张建宗，等. 北京地区部分人群血清中抗庚型肝炎病毒抗体的检测[J]. 中华实验和临床病毒学杂志，1996，10(3)：279－280.

[2] Linnen J，Wages J Jr，Zhang-keck Z Y，*et al*. Molecular cloning and disease association of hepatitis G virus：a transfusion-transmisible agent[J]. Science，1996，271(5 248)：505－508.

[3] 李伯安，程 云，罗清华，等. 逆转录-巢式聚合酶链反应检测庚型肝炎病毒RNA方法的建立及初步应用[J]. 中华实验和临床病毒学杂志，1996，10(3)：251－253.

（编辑 薛国文）

文章编号：1000-5404(2001)04-0495-01

经验与短篇

单磷酰脂质A预处理对内毒素血症小鼠的保护作用观察

Observation on protective effect of monophosphoryl lipid A pretreatment against endotoxemia in mice

贾后军，陆松敏，肖 南 （第三军医大学附属大坪医院野战外科研究所第二研究室，重庆 400042）

单磷酰脂质A（Monophosphoryl lipid A，MPLA）预处理能诱导内毒素耐受性，提高机体对内毒素的耐受力，从而预防内毒素血症的发生、发展，降低脓毒症休克的发生率和死亡率。本实验旨在探讨MPLA对内毒素血症的预防性保护作用及其可能的机制。

1 材料和方法

1.1 主要试剂

单磷酰脂质A[*E*. *Coli* F-583（Rd mutant）Sigma]；LPS（*E*. *Coli* Lipopolysaccharide O111：B4，Sigma）；MDA测定试剂盒TNFα测定试剂盒均为北京邦定生物医学公司产品。

作者简介：贾后军（1975－），男，湖北省洪湖市人，硕士，实习研究员，主要从事休克的病生方面的研究，发表论文5篇。电话：（023）68757318

收稿日期：2000-03-02；修回日期：2000-09-17

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

1.2 实验方法

体重 18~22 g 雄性昆明种小鼠(由第三军医大学动物实验中心提供)61 只随机分为 4 组: MPLA 预处理Ⅰ组(n= 16), MPLA 预处理Ⅱ组(n= 15), 内毒素血症组(n= 20)和假手术组(n= 10)。用于观察动物的存活率。选用 3 d 死亡率为 90% 作为内毒素血症模型, 内毒素剂量为静脉注射 500 μg/ 小鼠。MPLA 预处理组为内毒素血症前 3 d 尾静脉内一次性注射 MPLA 50 μg / 只或 MPLA 100 μg/ 只。另选小鼠 30 只随机分为 3 组, 每组 10 只, 方法同上, MPLA 预处理组 MPLA 的剂量为 100 μg/ 只。分别于生理盐水或 LPS 注射后 2 h 摘除眼球取血并且取肝和肺组织。测定血浆 TNFα 和 MDA, 以及肝, 肺组织 MDA 和 PLA_2。其中 TNFα 采用双抗体夹心法, MDA 采用硫代巴妥酸法, PLA_2 采用改良微量滴定法[1]。

1.3 统计学处理

采用 χ^2 检验、t 检验。

2 结果

MPLA 预处理在 50 μg 和 100 μg 剂量时均能明显提高内毒素血症小鼠 1 d 的存活率, 使内毒素血症小鼠的存活率由 25% 提高到 37.5% 和 60%, 100 μg 剂量时其存活率与 ET 组相差显著(P< 0.05)。单纯内毒素注射后小鼠血中 TNFα 浓度在 2 h 长高至(0.093±0.036)ng/ml, 与 SO 组(0.053±0.027)ng/ml 相差显著(P< 0.05)。而 MPLA 预处理组小鼠血中 TNFα 浓度(0.061±0.019) ng/ml, 显著低于 ET 组(P< 0.05)。小鼠肝、肺组织中 MDA 水平在 2 h 显著升高, PLA_2 活性在 2 h 显著升高, 而 MPLA 预处理则可显著抑制内毒素血症小鼠 MDA 水平和 PLA_2 的活性(P< 0.05)。

3 讨论

我们依据 Astiz 等[2] 的研究选定了 MPLA 预处理剂量。本实验结果证明 MPLA 可以对内毒素血症小鼠起到保护效应, 且剂量大时效果更明显。

在内毒素血症的发病过程中, 细胞因子尤其 TNFα、氧自由基以及 PLA_2 具有极为重要的作用。TNF 能激活中性白细胞释放超氧自由基。TNF 也能使 PLA_2 激活。PLA_2 是脂介质产生的关键酶。Yao 等[3] 报道 MPLA 能抑制中性白细胞产生氧自由基。Toyoda 等[4] 发现 MPLA 经鞘内给药能使兔基底动脉氧自基清除剂如超氧物歧化酶活性增加。本实验结果说明 MPLA 预处理可抑制内毒素血症所引起的 TNFα 的释放、MDA 的上升以及组织 PLA_2 的活性。这些表明 MPLA 处理可能是通过 TNFα 以及 PLA_2 和脂质过氧化等多种途径对内毒素血症起保护作用的。它们之间又相互影响, 从而在整体上保护内毒素血症, 提高动物的存活率。

关键词: 单磷酰脂质 A; 内毒素血症
中图法分类号: R510.6 文献标识码: B

参考文献:

[1] 陈思锋, 吴中立. 体液和组织磷脂酶 A_2 简便快速测定法[J]. 第二军医大学学报, 1989, 10(3): 254—255.
[2] Astiz M E, Saha D C, Brooks K, *et al*. Comparison of the induction of endotoxin tolerance in endotoxemia and peritonitis by monophosphoryl lipid A and lipopolysaccharide[J]. Circ Shock, 1993, 39(3): 194—198.
[3] Yao Z, Foster P A, Gross G J. Monophosphoryl lipid A protects against endotoxic shock via inhibiting neutrophil infiltration and preventing disseminated intravascualr coagulation[J]. Circ Shock, 1994, 43(3): 107—114.
[4] Toyoda T, Kwan A, Bavbek M, *et al*. Enhanced endogenous antioxidant activity and inhibition of cerebral vasospasm in rabbits by pretreatment with a nontoxic endotoxin analog, monophosphoryl lipid A[J]. J Neurosurg, 1998, 88(6): 1 082—1 087.

(编辑 冯崇英)

经验与短篇

文章编号: 1000-5404(2001)04-0496-01

低能量 He-Ne 激光内照射对神经系统疾病的治疗

Low-energy He-Ne laser irradiation in the treatment of nervous system diseases

何 静[1], 陈方祥[1], 王 琳[2] (第三军医大学附属大坪医院野战外科研究所: [1] 输血科; [2] 神经内科; 重庆 400042)

我院自 1995 年以来采用低能量 He-Ne 激光内照射(ILIB)共治疗神经系统疾病 42 例, 取得了较好的疗效, 现报告如下。

1 材料与方法

1.1 临床资料

42 例神经系统疾病中男性 24 例, 女性 18 例。年龄为 21~76 岁, 平均为 37.6 岁。经 CT 扫描及脑电图等检查诊断为脑血管病 23 例(其中脑梗塞 11 例, 脑动脉供血不足 12 例), 震颤性麻痹综合症 5 例, 血管性头痛 5 例, 植物神经功能紊乱 2 例, 脊髓脱髓鞘 1 例, 听神经损害 1 例, 血管性痴呆 1 例, 枕大神经痛 1 例, 颈髓变性疾病 1 例, 慢性蛛网膜炎 1 例, 面神经炎 1 例。

作者简介: 何 静(1964—), 女, 湖南省长沙市人, 主管技师, 主要从事自体输血的临床应用方面的研究, 发表论文 8 篇。电话: (023)68757221

收稿日期: 2000-01-16; 修回日期: 2000-06-20

1.2 治疗方法

使用北京光电技术研究所生产的 LH801 型低能量 He-Ne 激光血管内照射治疗仪, 输出率 2.0~3.0 mW, 每次照射时间为 50 min, 每 6 次为 1 疗程, 一般照射 1~3 疗程。

1.3 疗效判定指标

依据 1986 年全国第二次脑血管病学术会议通过的方案, 对神经功能缺损评分及生活能力评估, 依积分进行疗效判定, 分为基本治愈、有效、无效、死亡。基本治愈: 临床症状和体征消失, 肌力和语言恢复正常, 生活自理, 智力减退恢复正常, 头痛消失。显效: 临床症状减轻, 肢体肌力恢复 2 个级别以上; 语言障碍明显改变, 意识障碍明显好转。无效: 临床症状无改善, 肌力或语言无变化。

1.4 检测指标

我们随机选 12 例患者, 在行 ILIB 治疗前、后对以下血液流变学参数: 全血粘度、血浆粘度、红细胞压积、红血还原粘度、红

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