DOI:10.16016/j.1000-5404.2001.04.031

3 讨论

肠粘膜通透性是指肠粘膜上皮容易被某些分子物质以简单扩散的方式通过的特性,临床上主要是指分子量大于150的分子物质对肠上皮的渗透;而肠屏障功能(Barrier function),是指肠道阻止肠道内细菌及其分解产物经肠壁逸至机体内的功能。肠粘膜通透性升高被认为是肠屏障功能受损的早期表现和重要指标[2],是间接诊断细菌、毒素移位的重要手段。

门静脉阻断造成的门脉系统淤血除引起回心血量下降,心输出量减少,导致全身血流动力学及生理机能紊乱外,还可引起肠粘膜缺血、缺氧而受损,导致肠屏障功能障碍,肠粘膜通透性增高,肠道内环境失衡,促使肠源性内毒素产生和移位[3,4],从而造成内毒素血症[5]。

本研究中,是以乳果糖(L)、甘露醇(M)为探针来测定其尿中排出率比值(L/M)来反映肠粘膜通透性大小。乳果糖的分子量为342(9.5)的双糖,分子较大,主要通过肠粘膜细胞间的紧密连接透过肠粘膜,这也是细菌及毒素通过肠粘膜的途径;甘露醇的分子量为182(6.7)的单糖,分子较小,主要通过肠粘膜细胞膜上的水溶性微孔透过肠粘膜。两种糖分子均无毒,不被代谢,也不易被免疫系统识别[6],乳果糖在肠道仅吸收0.2%,甘露醇约10%,均从尿中以原形排出,通过灵敏度、准确度很高的色谱法可以在尿中准确地测定出,其比值可以排除胃排空、肠蠕动、肠粘膜表面积、心输出量、肾清除能力及尿液收集误差的影响[7]。在肠粘膜受损时,主要是上皮细胞间的结构发生改变而使通透性增高,乳果糖吸收就增多,而细胞途径吸收的甘露醇吸收量变化不大,因此L/M值增大,所以临床和实验中常采用测定尿中L/M来间接但准确地反映肠粘膜通透性的改变[7~9]。本研究显示,门静脉阻断45 min,60 min组L/M值均明显高于未阻断组(SO组),并且L/M值随阻断时间延长而升高,说明阻断后,胃肠淤血,肠粘膜缺血/缺氧,粘膜受损,肠屏障功能障碍,肠粘膜通透性增高。

参考文献:

[1] Miki K, Butler R, Moore D, *et al*. Rapid and simultaneous quantification of rhamnose, mannitol and lactulose in urine by HPLC for estimating intestinal permeability in pediatric practice[J]. Clin Chem, 1996, 42(1): 71—75.
[2] Travis S, Menzies I. Intestinal permeability: functional assessment and significance[J]. Clin Sci Colch, 1992, 82(5): 471—488.
[3] Ferri M, Gabriel S, Gavelli A, *et al*. Bacterial translocation during portal clamping for liver resection: a clinical study[J]. Arch Surg, 1997, 132(2): 162—165.
[4] Deitch E A, Bridges W, Baker J, *et al*. Hemorragic shock induced bacterial translocation in reduced by xanthine oxidase inhibition of inactivation[J]. Surgery, 1988, 104(2): 191—198.
[5] Shibayama Y. The relation of endotoxaemia to the cause of death and fetal hepatic damage following obstruction of the portal vein[J]. J Pathol, 1990, 160(4): 355—360.
[6] Willems D, Cadranel S, Jacobs W. Measuremenat of urinary sugars by HPLC in the estimation of intestinal permeability: evaluation in pediatric clinical practice[J]. Clin Chem, 1993, 39(5): 888—890.
[7] Dumas F, Aussel C, Pernet P, *et al*. Gas chromatography applied to the lactulose-mannitol intestinal permeability test[J]. J Chromatogr B Biomed Sci Appl, 1994, 654(2): 276—281.
[8] Shippee R L, Johnson A A, Cioffi W G, *et al*. Simultaneous determination of lactulose and mannitol in urine of burn patients by gas-liquid chromatography[J]. Clin Chem, 1992, 38(3): 343—345.
[9] Ryan C M, Yarmush M L, Burke J F, *et al*. Increased gut permeability early after burns correlates with the extent of burn injury[J]. Crit Care Med, 1992, 20(11): 1 508—1 512.

(编辑 汪勤俭)

文章编号:1000-5404(2001)04-0433-01

经验与短篇

双侧周围性面瘫临床特点分析

Analysis on the clinical charateristics of peripheral facial diplegia

陈苍舒,蒋晓江 (第三军医大学附属大坪医院野战外科研究所脑血管病三科,重庆 400042)

患者,男,35岁,因乘车外出受凉,2周内先后出现左、右侧面肌运动障碍,于2000年4月12日收入我科住院。查体发现双侧额纹消失、睑裂扩大,闭眼时呈贝尔现象,双侧鼻唇沟消失,闭唇不全,不能皱额、蹙眉、鼓腮、吹哨,双侧面颊滞食,双侧面肌重度功能障碍。特殊检查:头颅MRI未见异常。运动神经传导检查提示:双侧面神经潜伏期延长,传导障碍。脑脊液(CSF)检查:蛋白、细胞数轻度升高,无蛋白-细胞分离现象。诊断:双侧周围性面神经麻痹。

治疗结果:经抗炎、抗病毒、神经营养、扩血管配合理疗、针灸、面部按摩,双眼露白由0.7 cm渐恢复至0.3 cm,以致2周后右眼完全能闭合,额纹及鼻唇沟右侧明显可见,左侧浅见,面颊滞食消失,口唇基本闭合,面肌功能不同程度恢复。复查:双侧面神经运动传导潜伏期延长程度,比入院时明显缩短。CSF蛋

(下转436页)

作者简介:陈苍舒(1955—),女,重庆市人,主治医师,主要从事中西医结合治疗脑血管病方面的研究,现在重庆市北碚区中医院脑血管病科,重庆 400700。电话:(023)68864165-8047
收稿日期:2000-06-30;修回日期:2000-09-18

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

黄酮类主要是糖苷结合形式的染料木苷和黄豆苷两种，机体摄入豆制品后，染料木苷和黄豆苷在肠道细菌作用下脱去糖苷配基部分，释放出有生物活性的三羟异黄酮和二羟异黄酮，然后被机体肠道有效吸收。有关大豆异黄酮的抗癌作用研究主要是围绕三羟异黄酮进行的，对二羟异黄酮的作用研究较少。本研究通过TGF-β 拮抗试验、免疫细胞化学和逆转录聚合酶链式反应等方法研究了二羟和三羟异黄酮对国内建株的Bcap-37 人乳腺癌细胞表达 TGF-β 的影响，目的在于阐明TGF-β 系统在大豆异黄酮抑制人乳腺癌细胞增殖中的作用。结果表明 3×10^{-5} mol/L 三羟异黄酮作用后，Bcap-37 细胞 TGF-β_1、TGF-β_2 及受体表达显著增强。

自 1987 年 Akiyama[4] 首次报道了三羟异黄酮是一种有效的酪氨酸蛋白激酶(PTK)抑制剂以来，关于大豆异黄酮抗癌的动物和体外实验资料激增，但是迄今为止其作用机制尚未完全阐明。转化生长因子-β(TGF-β)是一类具有多种生物学功能的细胞因子，它参与并调节许多生物学反应过程。TGF-β 受体是组成型具有丝氨酸蛋白激酶(SPK)活性的受体，在调控细胞增殖过程中有重要作用。TGF-β 的重要生物学功能之一就是抑制肿瘤细胞增殖，目前已进入临床试用的抗雌激素药物他莫西芬(Tamoxifen)治疗乳腺癌的作用机制之一就是诱导乳腺癌细胞自分泌 TGF-β，刺激 TGF-β 受体表达，从而抑制乳腺癌细胞增殖，阻止乳腺癌进一步发展。这提示同样具有抗雌激素性质的大豆异黄酮抑制乳腺癌细胞增殖可能也与 TGF-β 系统作用有关。前面我们的实验已证实大豆异黄酮对 Bcap-37 乳腺癌细胞的增殖具有抑制作用，本结果显示，三羟异黄酮在相同的作用剂量(3×10^{-5} mol/L)下可使 Bcap-37 细胞 TGF-β_1、TGF-β_2 及受体表达增强，提示大豆异黄酮通过诱导 TGF-β 和 TGF-β 受体表达的增加而抑制人乳腺癌细胞 Bcap-37 增殖是一可能的重要分子机制。

参考文献：

[1] Matsukawa Y, Marui N, Sakai T, *et al*. Genistein arrest cell cycle progression at G2-M[J]. Cancer Res, 1993, 53(6): 1 328—1 331.

[2] Pagliacci M C, Smacchia M, Migliorati G, *et al*. Growth inhibitory effect of the natural phyto-estrogen genistein in MCF-7 human breast cancer cells [J]. Eur J Cancer, 1994, 30A(11): 1 675—1 682.

[3] Adlercreutz H, Goldin B R, Gorbach S L, *et al*. Soybean phytoestrogen intake and cancer risk[J]. J Nutr, 1995, 125(3 Suppl): 757s—770s.

[4] Akiyama T, Ishida J, Nakagama S, *et al*. Genistein, a specific inhibitor of tyrosine-specific protein kinase[J]. J Biol Chem, 1987, 262(12): 5 592—5 595.

[5] Wakefield L M, Colletta A A, Mccune B K, *et al*. Roles for transforming growth factors-beta in the genesis, prevention, and treament of breast cancer [J]. Cancer Treat Res, 1992, 61: 97—136.

[6] Butta A, Maclennan K, Flanders K C, *et al*. Induction of transforming growth factor β_1 in human breast cancer *in vivo* following tamoxifen treatment [J]. Cancer Res, 1992, 52(15): 4 261—4 264.

[7] Aizen J M, Anupama M, Athir J M, *et al*. Study of tumor infiltrating lymphocytes and transforming growth factor-β as prognostic factors in breast carcinoma[J]. Int J Cancer, 1997, 74: 492—501.

[8] Setchell K D R, Borriello S P, Hulme P, *et al*. Nonsteroidal estrogens of dietary origin: possible roles in hormone-dependent disease[J]. Am J Clin Nutr, 1984, 40(3): 569—578.

[9] Mousavi Y, Adlercreutz H. Genistein is an effective stimulator of SHBG production in Hep-G_2 human liver cancer cells and suppresses proliferation on these cells in culture[J]. Steroids, 1993, 58(7): 301—304.

（编辑 薛国文）

（上接 433 页）

白、细胞数正常，于 2000 年 4 月 28 日好转出院。

讨论

双侧周围性面瘫发病极少见(特指 4 周内相继出现的双侧面瘫)。据统计其发病率国外约占面瘫的 0.3%～2%；国内为 0.5%。多见于格林-巴利综合征、双侧中耳炎、脊髓前角灰质炎、进行性球麻痹、重症肌无力以及特发性面瘫。病毒感染是面瘫的常见致病因素之一，免疫学说认为：炎症过程和抗原抗体反应存在于贝尔氏面瘫，且由病毒启动[1]。动物实验发现[2]接种的病毒首先(前 3 d)影响同侧面神经，随之沿轴突上行至脑干，在脑子中弥散后影响对侧面神经(此需 4 d 以上时间)，此时中和抗体已产生，即免疫机制已形成。故用此可解释贝尔氏麻痹单侧多发、双侧罕见以及双侧发病有时间先后差别的原因。血管痉挛学说及神经源性学说认为：寒冷、病毒等使血管神经机能紊乱[1]，面神经肿胀、受压、缺血、髓鞘或轴索不同程度变性，神经内压明显升高，循环障碍而致面瘫。

我们观察到，急性期(即起病 7～14 d)，双侧面肌出现中、重度功能障碍，肌电图可见神经元性改变。面神经运动传导潜伏期延长。恢复期(2 周至 6 个月)，面肌功能不同程度恢复，但面神经运动传导潜伏期仍见延长，说明面肌功能恢复与电生理过程不完全同步。其原因可能是面神经失活是一种可逆的传导阻滞，当治疗解除神经失活后，面肌功能可恢复，此时神经末梢仍水肿，故电生理可见异常[3]。而双侧面瘫面肌恢复程度不同步。又与双侧发病先后、病程长短、神经变性程度、就诊是否及时密切相关。

双侧面瘫应重视原发病的治疗，由于发病率底，临床病理检查资料鲜见，其发病机制、预后以及与单侧面瘫的差别有待进一步观察。

关键词：双侧性；周围性面瘫；特点
中图法分类号：R745.12 文献标识码：B

参考文献：

[1] 杜 洪，李哲生.169 贝尔氏面瘫的病因学说[J].国外医学：耳鼻咽喉科学分册，1993，17(3)：129—131.

[2] 孙臻峰，高志伟，许时晖.单纯疮疹病毒感染在鼠面神经瘫痪发病机理中的作用[J].国外医学：耳鼻咽喉科学分册，1997，21(4)：236.

[3] 敖华飞，王政敏.贝尔氏面瘫的时间过程[J].国外医学：耳鼻咽喉科学分册，1997，21(4)：236—237.

（编辑 潘式文）

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