DOI:10.16016/j.1000-5404.2001.04.068

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

细胞聚集指数、红细胞变形指数进行了检测。随机选 15 例患者，在 ILIB 治疗前、后检测以下指标：红细胞和血小板记数、血红蛋白(Hb)纤维蛋白原(Fbg)、凝血酶原时间(PT)、部分凝血活酶时间(KPTT)和凝血酶时间(TT)。

1.5　统计学处理

采用 χ^2 检验。

2　结果

2.1　ILIB 对神经系统疾病治疗的结果

按上述疗效判定指标进行判断，42 例神经系统疾病患者经 ILIB 治疗后总有效率为 85.7%，其中，治愈为 33.3%，好转 52.3%，无效 15.5%

2.2　ILIB 治疗前、后血液流变指标的检测结果

12 例结果表明：照射后与照射前相比，血液粘度和血球压积明显降低($P<0.05$)，其中高切指标显著下降($P<0.01$)，而红血还原粘度，红细胞聚集指数和红细胞变形指数则无明显差别($P>0.05$)。

2.3　ILIB 治疗对血液指标的影响

15 例患者检测结果表明，红细胞、Hb、Hct、Plt 有变化，无统计学差异。PT、PRTT、TT 都在正常范围内，Fbg 含量也无明显改变。

3　讨论

ILIB 生物效应十分广泛，血液循环内多种物质，经照射后，其能量发生变化，在转移过程中释放能量，使体内处于低能态的红细胞和酶得到能量，从而激活机体的生物活性，机体代谢和免疫能力提高，有利于受损细胞的修复和再生[1]。本组治疗有效率为85.7%，许多患者治疗后感到精神状态好转，睡眠明显改善，头晕头痛减轻或消失。

由于神经系统疾病的发生与血液的高凝、高聚状态有密切关系，而 He-Ne 激光内照射可使血液中具有促使血管痉挛和抗聚集作用物质的浓度降低[2]，从而降低血液粘度，使血液处于低凝状态，提高红细胞携氧能力，使血液流学异常情况得以纠正，最终达到改善微循环，加快脑部血流。本结果表明，照射后全血及血浆粘度指标也明显降低，其中高切指标非常显著地下降($P<0.01$)，中切和低切指标也明显降低($P<0.05$)，结果提示 He-Ne 激光血管内照射对神经系统疾病的治疗作用与血液流变学指标改变有关。

本研究发现，He-Ne 激光内照射对红细胞、Hb、Hct、Plt 无影响，PT、KPTT、TT 也都在正常范围内，纤维蛋白原含量也无明显改变。从而表明 He-Ne 激光内照射对红细胞、血小板无破坏作用，对凝血纤溶系统无影响。

关键词：激光；氦氖；脑血管疾病
中图法分类号：R741.054.2　　文献标识码：B

参考文献：

[1] 韦兴昌，刘开祥，俸军林 等. 低能量氦氖激光内照射治疗法[J]. 中华理疗杂志，1995，18(1)：45－48.
[2] 李相中，李敏霞，王玉芳，等. 氦氖激光内照射治疗急性脑梗塞 55 例观察[J]. 中华理疗杂志 1998，21(1)：17－19.

（编辑　郭建秀）

文章编号：1000-5404(2001)04-0497-01

经验与短篇

郎格罕组织细胞增生症 1 例报告

A case report of Langerhans histiocytosis

吴国明[1]，钱桂生[1]，张　萍[2]　（第三军医大学附属新桥医院：[1]全军呼吸内科研究所；[2]病统室；重庆 400037）

患者男，28 岁。自 1996 年 6 月始出现背部酸胀不适。同年 10 月出现多饮，多尿，每天尿量达 6 000 ml 左右，在外院诊断为“尿崩症”。同年 11 月胸椎 X 线及 CT 检查提示第 5 胸椎破坏，于 12 月 18 日以“T_5 锥体肿瘤”收入骨科。查体：除 T_5 脊突有轻度压痛及叩击痛外无特殊发现。胸椎片示 T_5 锥体右侧椎弓根模糊，有骨质破坏，T_5 右下缘骨质密度局限性增高。胸椎 CT 示 T_5 右侧椎弓根、椎板及锥体右侧呈溶骨性破坏及“虫蚀样”破坏。胸片及胸椎 CT 肺窗片均显示双、中肺大小不等的结节状影及僵直的纤维条索状影。其余常规检查正常。于 12 月 26 日进行手术探查，术中发现 T_5 锥体右半明显骨质破坏，可见灰褐色肉芽组织，$T_{4\sim5}$、$T_{5\sim6}$ 椎间盘完好。第 5 肋骨骨质破坏，内充满肉芽组织，T_5 椎弓根右侧椎板均遭破坏，椎管内充满肉芽组织。病理诊断为 T_5 锥体嗜酸性肉芽肿(组织细胞增生症 X)。

患者于术后 2 年 3 个月，因咳嗽、咳痰、进行性气急 6 月余，加重 1 月余，于 1999 年 3 月 22 日入呼吸科。胸片及 CT 示双肺大量条索状阴影，内夹有小结节或粟粒状阴影，双肺气肿征，内有大量透光区，肺纹理增多、紊乱。头颅片未见骨质破坏。肺功能检查示①以阻塞性为主的混合性通气功能障碍及肺气肿；②小气道功能显著降低；③肺弥散功能明显减低。血气分析示 pH 7.425，$PaCO_2$ 5.41 kPa，PaO_2 11.6 kPa，HCO_3^- 26.9 mmol/L。入院后给予抗感染、雷公藤多甙、香姑多糖、胸腺肽及 COP 方案化疗等治疗，疗效欠佳。此后，病情呈进行性恶化，主要表现肺部纤维化越来越严重，肺功能进行性减退，呼吸衰竭加重。2000 年 2 月 21 日在经鼻吸氧条件下(5 L/min)PaO_2 8.6 kPa，$PaCO_2$ 5.94 kPa。

讨论

组织细胞增生症 X(Histiocytosis X，HX)是 Lichtenstein 于 1953 年提出的，一般分为 3 型，即嗜酸性肉芽肿(Eosinophilic granuloma，EG)，韩-薛-柯综合征(Hand-Schuller-Christian，HSC)及勒-雪综合征(Letterer-Siwe，LS)。1987 年组织细胞学会根据现代病理学研究，提出将组织细胞增生症 X 改为 Langerhans 组织细胞增生症(Langerhans cell histiocytosis，LCH)，获得不少学者的认

作者简介：吴国明(1961－)，男，湖南省浏阳市人，博士研究生，主任医师，教授，主要从事肺癌和呼吸衰竭方面的研究，发表论文 30 余篇。电话：(023)68755320

收稿日期：2000-09-16；修回日期：2001-01-05

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