
3 结论

按国际骨循环学会 (association research circulation osseons ARCO)的定 义, 骨坏死是指由于各种原因 (机械、生物等)使骨循环中断, 骨的活性成分 死亡及随后修复的一系列复杂病理过程[1]。可见, 骨坏死病变是持续进展 的过程,在不同的阶段,骨坏死成分亦会有所不同,这些病理改变在 MR图像 上也有所体现。骨坏死早期, 病理上主要为均匀或不均匀性的水肿, 在 MR 上可见关节面下小片异常信号, T₁W I为低信号, T₂W I信号略升高, 边缘较 模糊, 软骨层完整, 此时, 骨小梁结构尚完整, 如果病变诱因不能及时祛除, 继续进展即可出现骨小梁塌陷、破坏, 脂肪细胞坏死和出血, 可以形成小囊, 周围伴有新生毛细血管生长,形成肉芽组织[2],MR表现为 T。W I稍高信号. 如果病灶面积稍大, 肉芽组织在周围生长, 可以形成 T.W I低、T.W I高 的信 号环, 随着病变时间的推移, 周围 反应性的 硬化边 出现, 则形成 典型的 低信 号环绕的高信号区, 此为骨坏死的特征性病变, 因为只有坏死才会导致产生 剥脱的髓腔脂肪区,以此可和肿瘤等其它髓腔病变进行鉴别[3]。此时坏死 和修复可以共存,信号表现非常复杂。在本组资料中,11处病灶处于此期, 而且大多出现在老年病例中,这可能是坏死诱因持续存在,陈旧病灶未完全 修复, 旁又出现新的坏死灶, 导致新、旧病灶共存, 这是 MR复杂信号的病理 基础。骨坏死中晚期, 坏死骨组织 被逐渐 吸收, 由新生骨 取代, 同时肉 芽组 织变为纤维组织, 此区域 ToW I信号略微减低, 呈 ToW I稍低、ToW I等或稍高 信号; 如果坏死面积稍大, 内部不能完全产生成熟骨, 而由纤维成分取代, 为 T,W I低、ToW I低信号表现,本组资料中 25处病灶符合此类病变。

膝关节周围骨坏死病例中,很多是可以追溯到一定病因的。本组资料中 14例膝关节有明确外伤病史,但是早期诊断骨坏死有一定难度,难以和一过性的髓腔水肿鉴别,而且病变的转归难以预料,只有长期随访才能明确诊断。另一部分病例为非创伤性骨坏死,但也可有诱发因素,比如长期酗酒,或者激素使用过量、化学药物治疗、全身免疫性疾病、胶原病、氮麻醉、胰腺炎等 [4],此类病变坏死病灶多发,呈线样、楔形或小圆形病灶,双膝均可发病,关节软骨可比较完整。这类病例无法单纯依靠 MR信号进行鉴别诊断,

需详细采集病史资料,必要时可借助实验室检验来帮助鉴别,比如系统性红斑狼疮患者血液中抗核抗体为阳性;类风湿性关节炎患者类风湿因子阳性;高雪氏病患者血清碱性磷酸酶、铁蛋白增高;非典型性肺炎(SARAS)患者中,大约339%病例出现抗心磷脂抗体阳性[5]。另外,还有比较特殊的坏死类型—自发性的膝关节骨坏死,通常发生在中老年人,女性发病率是男性的3倍[6],常累及股骨内侧髁,少数也可累及股骨外侧髁,胫骨平台,发病多比较突然,患者在无明确诱因的情况下突然出现膝部疼痛,伴有功能障碍,数周后症状可以逐渐减轻,一般预后较好,预后较差的患者症状会逐渐加重[7]。

所以, MR可以清晰显示膝关节周围骨坏死病灶, 并且提供的信息丰富, 非常有利于检测膝关节周围骨坏死, 但是明确诊断需要结合临床资料, 而且 骨坏死有时可以多种致病因素共存, 不应孤立的单一对待。

参考文献

- [1] 孙伟. 骨坏死的发病机制 [J]. 中华关节外科杂志 (电子版), 2008 2 (1): 63
- [2] 项毅,杨柳,段小军,等.膝关节骨坏死样病变的 MRI与组织病理学 初步对照研究[J].重庆医学,2006,35(30):189.
- [3] 孙金霜,姚安晋,王万里,等. 膝关节骨坏死的 MR I诊断 [J]. 中华骨科杂志, 1996, 16(8): 490
- [4] 张雪哲. 骨坏死的影像学表现 [J]. 中华 放射学杂志, 2004, 38(8): 882 - 884
- [5] 孙伟,李子荣.严重急性呼吸系统综合征后骨坏死与抗心磷脂抗体.中国矫形外科杂志,2006 14(7): 524-526.
- [6] Lawran ce JA, O stlere S.J. Dodd CA. M.R.I diagnosis of par-tial tears of the anterior cruciate ligament[J]. In jury, 1996, 27(3): 153
- [7] 杜芳,李澄,杜先懋. 膝关节自发性软骨下骨坏死的 MR I诊断 [J]. 放射学实践, 2007, 22(7): 735

中枢神经系统感染血钙浓度变化的临床意义

印国强

四川省内江市东兴区人民医院, 四川 内江 641000

【摘要】目的: 探讨中枢神经系统感染时血钙浓度的变化及临床意义。方法: 我院 2007年1月至2008年1月收治的45例中枢神经系统感染患者, 采用更普洛韦联合干扰素治疗, 设为观察组; 同期收治的无器官功能障碍的30例患者, 设为对照组, 比较观察组治疗前与对照组的血钙浓度, 以及观察组治疗前后血钙浓度的变化。结果: 观察组低钙血症的发生率为64.4%(29/45), 其往往伴随脏器损伤, 对照组无低钙血症发生, 且观察组的血钙浓度显著低于对照组, P<005,治疗后观察组血钙显著下降, P<0.05。结论: 中枢神经系统感染患者易发生低钙血症, 脏器损害与血Ca²+浓度相关。对血钙浓度进行检测,适时进行干预, 有利于改善患者预后。

【关键词】中枢神经系统感染; 血钙浓度; 临床意义

doi 10. 3969/j issn 1006-1959 2011. 01. 016 文章编号: 1006- 1959 (2011) - 01- 0019- 02

LAbstract1Objective Explore the central nervous system infection in blood calcium concentration changes and clinical significance Methods. In January 2007 to tifert January 2008 45 patients were infected with the central nervous system, adopt more acyclovir combined interferon treatment for the observation group. The same is treated organ dysfunction of 30 patients in control group compared with control group before treatment of blood calcium concentration and the observation group before and after the treatment of blood calcium concentration changes Results. The observation group hypocalcemia rate were (45), its 29 /often accompany visceral injury, no hypocalcemia occurs, and the observation group of calcium concentration significantly lower than that of control group P< 0.05 After the treatment group calcium decreased significantly (P< 0.05). Conclusion: The central nervous system infection were vulnerable to hypocalcemia and viscera Ca²⁺ damage and blood concentration. Calcium concentration of blood test timely intervention to improve the prognosis of patients

[Keywords] Central nervous system in fection, Calcium concentration, Clinical significance

中枢神经系统对各种病原体的侵犯有较强的抵抗力,但是脑和脊髓一旦受到感染则后果非常严重。中枢神经系统感染包括脑膜炎、大脑炎、脓肿以及蠕虫感染,低钙血症所致抽搐在中枢神经系统感染时常发生,且参与危重病的病理生理过程,部分患者遗留不同程度的后遗症,影响患者的身心健康。多方位探讨中枢性神经系统感染的发病机制及临床表现,寻找更为有效的治疗途径是降低病死率的关键。血钙浓度降低可加重细胞损伤,观察中枢神经系统感染血钙浓度变化,有利于阻止脑损害[1]。现将我院 2007年1月至 2008年1月收治的 45例中枢神经系统感染患者的血钙浓度分析如下:

1 资料与方法

1 1 一般资料:该组患者 45例,均为我院收治的中枢神经系统感染患者,其中男 27例,女 18例,年龄 12个月~54岁,平均 37.8岁。发病季节:冬、春季 16例,夏、秋季 29例;病程:1周以内 38例,1周以上7例。病因:病毒性脑炎 31例,占 68 %;化脓性脑膜炎 6例,占 13 %;新生儿败血症并颅内感染 4例,占 8 %;麻疹并发脑炎 2例,占 4 %;结核性脑膜炎 2例,占 4 4%。诊断依据为典型临床症状、体征、脑脊液常规和生化特征,部分患

者进行了病原学、头颅 CT、脑电图、头颅核磁共振检查。将该组患者设为观察组。同期住院无器官功能障碍 30例患者为对照组。观察组和对照组均无佝偻病和手足搐搦症。

- 1. 2 临床表现: 观察组患者中抽搐 37例, 发热(体温≥39°) 26例, 意识障碍 33例, 呕吐 13例, 嗜睡 10例, 抽搐 9例. 肢体运动障碍 8例, 平衡失调 6例, 肢体运动障碍 4例, 球结膜水肿 2例, 浅昏迷状态 2例。体检发现病理反射阳性者 23例, 脑膜刺激征阳性者 15例, 精神萎靡 2例, 腱反射活跃或亢进者 2例。
- 1. 3 实验室检查: 脑脊液常规生化: 蛋白 > 0. 4g/L 者 10例, 细胞数 > 810×10° /L者 9例; 血白细胞计数: < 10×10° /L者 27例, ≥ 10×10° /L者 18例; 脑地形图分异常者 24例; 脑电图异常者 16例, 主要表现为慢波增多。 头部 CT 检查 33例, 异常 4例, 主要表现为大脑弥漫性脑水肿; 45例患者均检查血钙, 血钙浓度 < 2 20mm ol/L即为低钙血症。 其中低钙血症 30例, 根据临床表现将 30例患者分为轻症组 21例, 血钙浓度 1. 72~2 20mm ol/L。 重症组 9例. 血钙浓度 1. 68~1. 75mmol/L。
 - 1.4 治疗方法: 所有观察组患者给予常规抗病毒(病毒唑或阿糖腺

苷)、降颅压、止惊、退热、维持水电解质和酸碱平衡、营养脑细胞等治疗,对于低钙血症者首先予口服钙通道阻滞剂尼莫地平,再给予 10% 葡萄糖酸钙 3. 讨论 2m1/kg静脉点滴同时给予肌肉注射重组人干扰素 $\alpha-2b10$ 万 $\mathbb{IU}/(kg^{\bullet})$ 次),1次/d,疗程 5d。 更昔洛韦 $5mg/(kg^{\bullet})$ 次)加入 5% 葡萄糖注射液中静率较高,

皿官。
1 5 统计学处理: 用 SPSS11. 0统计软件。记数资料采用均数 土标准差表示,组间计量资料采用 t检验,计数资料比较用 2 检验, P<0 05差异有

脉滴注, 每 12h1次, 滴注时间 ≥ 1h 疗程 10~ 14d 重症组给予川穹嗪扩张

统计学意义。 2 结果 2 1 两组患者血钙水平比较。对照组无低钙血症发生,血钙水平为 2 41 + 0 2mm ol/L 观察组低钙血症的发生率为 64 4% (29/45) 经治疗前面

 41 ± 0.2 mm ol/I。观察组低钙血症的发生率为 64.4% (29/45), 经治疗前血钙水平为 1.81 ± 0.4 mm ol/I., 其低钙血症的发生率显高于对照组, P < 0.05 且血钙水平显著低于对照组, P < 0.05。治疗后观察组血钙水平为 1.89 ± 0.5 mm ol/I. 较治疗前显著下降, P < 0.05。

2 2 低钙血症钙浓度与脏器损伤的关系, (见表 1)。

表 1 低钙血症钙浓度与脏器损伤的关系 (mm ol/L)

血钙浓度	肝脏损害 (10例)		肾脏损害 (13例)		胃肠损害 (11例)
A组(1 59~1.78)	1	2	2	1	1
B组 (1.78~ 1.97)	3△	4△	4△	2△	3△
C组(1.97~215)	6 * △	6 * △	7 ∗ △	7 * △	7 ∗ △

注: Δ B组、C组与 A 组相比, P< 0.05, * C组与 A组相比, P< 0.05, 3 讨论

中枢神经系统是神经系统的主要组成部分, 其中细菌性脑膜炎的死亡率较高, 但若得到及时的救治会降低患者的死亡率。低钙血症所致抽搐在中枢神经系统感染时常发生, 但临床症状容易被原发病掩盖, 容易造成误诊 $^{[2]}$ 。研究钙浓度对中枢神经系统感染的防治具有重要意义, $^{[2]}$ 在一切细胞的活动、分泌、代谢、生化等基本过程中都起着偶联和 $^{[3]}$ 第二信使作用。神经递质的合成和分泌、内外分泌腺的分泌、平滑肌、骨骼肌和心肌的收缩及非肌肉细胞的活动、神经兴奋性的维持及血液凝固等生命活动和细胞内许多酶都受 $^{[3]}$ 本文结果表明, 中枢神经系统感染的患者其血钙的水平要显著低于无中枢系统感染的患者, $^{[3]}$ 个 0 05 且经治疗后, 其血钙水平出现了回升, 且低钙血症的患者其血钙浓度越低, 罹患脏器损伤的概率越大, 说明脏器损害与血 $^{[3]}$ 浓度有关, 血钙对与反应中枢神经系统感染有一定的临床意义。对血钙浓度进行检测, 适时进行干预, 有利于改善患者预后。

参考文献

- [1] 李海波, 张波, 惠晓梅, 等. 小儿病毒性脑膜炎血 钙浓度变 化及临床 意义探讨 [J]. 小儿急救医学, 2004, 11(1): 45.
- [2] 晋华文, 韩雁冰. 结核性脑膜炎 90例临床诊断分析 [J]. 脑与神经疾病 杂志, 2000, 8(6): 375.
- [3] 周丽. 小儿病毒性脑炎血钙浓度变化及临床意义探讨[J]. 中国实用神经疾病杂志, 2009, 12(9): 83-84

顺铂诱导人卵巢癌细胞株 COC1及 COC1/DDP细胞凋亡的观察

蒋 静! 唐良萏² 阳志宁¹ 曾玉华¹

1.四川省南充市川北医学院附属医院妇产科,四川 南充 637000 2 重庆医科大学附属第一医院妇产科,重庆 400016

【摘要】目的: 在体外细胞水平从细胞凋亡角度探讨卵巢癌多药耐药的发生机制,可以对找到治疗肿瘤耐药找到证据,对患者的治疗进行预后的判断,成为用药的指导原则。方法: 对所有患者进行流式细胞仪的检测。结果: 其都有凋亡的功效,和耐药细胞株进行对比可以得知敏感细胞株明显比其高很多,有统计学意义。结论: DDP作用后, COC1, COC1/DDP细胞对凋亡的敏感性存在显著性差异,提示获得性耐药可能与凋亡减少有关。

【关键词】顺铂;上皮性卵巢癌; COC1及 COC1/DDP细胞

doi 10. 3969/j issn 1006-1959 2011. 01. 017 文章编号: 1006-1959(2011)-01-0020-02

The influence of varied doses and time of cisplatin on the growth of COC1 and COC1/DDP cells JANG Jing TANG Liang—dan, YANG Zhi—ning ZENG Yu—hua 1. Department of obstetrics and gynecology of the affiliated hospital North sichuan medical college, N an dhong 637000, Chin a 2 Department of obstetrics and gynecology of the first affiliated hospital of chongqing medical university, chongqing 400016, China

[Abstract] Objective To study the of ovarian mechanism cancerm ultidrug—resistant in vitro and to dependence provide the of clinic choosing predicting the rapy, prognosis finding and effective resistance reverseding methods Methods. Flow cytometry used to apoptosis observe thewas of COC1 and COC1/DDP cells. Results. DDP could the of COC1 and inhibit COC1/DDP growth cells in a dose—dependent fashion. As compared that to of COC1 apoptosis cells, the of cells COC1/DDP was apparently inhibited with by DDP concentration, the ranges of 2.5—10¹¹ g/mL (P< 0.05). Conclusion: As compared to that of COC1 cells, apoptosis the of COC1/DDP apparently cells inhibited was by DDP. DDP could induce the apoptosis of COC1 and COC1/DDP cells drug resistance apoptosis. Acquired is related to

 \hfill Key words DDP, Epithelial ovarian carcinoma, COC1 and COC1/DDP cells

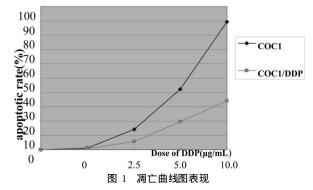
1 实验方法

- 1 1 材料和试剂: 顺铂水剂为云南某公司的产品; 小牛血清为美国某公司的产品; 培养基来自成都某产品; 人卵巢癌细胞株 COC L COC 1/DDP细胞, 来自于重庆医科大学; Annexin V FIFC 试剂盒, 广州市长瑞生物技术有限公司产品。
- 1 2 进行细胞培养的方法: 在 5% CO₂以及 3%C 的环境下放入 COC L COC 1/DDP细胞, 应用含 10% 小牛血清的 RPM I进行培养, 使用微孔板 读数 仪进行细胞浓度的调整工作。操作时一定要注意每天的细胞的生长的具体情况, 并进行记录工作, 还应注意无菌观念。
- 1 3 对所有的细胞进行分组实验: 分为药物实验组、细胞对照组、空白对照组三组进行实验的操作, 实验的药物顺铂也分成四个浓度进行实验, 分为 10~0,~5,~0,~2~5,~1~2 $\mu_{\rm g}$ fmL5 这四个浓度。
- 1.4 流式细胞术检测细胞凋亡率: 进行的实验操作分成 10.5 0.2.5 细胞对照组四个组别。分别放入 6个孔中进行实验, 细胞数为 1×10^6 /ml 并且放入 DDP, 10% 小牛血清的 RPM 11640液 2m 是进行 12 小时的培养, 并进行离心 5 分钟, 再转入 EP管里面。再进行离心 10 分钟, 以 2000 10 种进行离心以把乙醇除去掉, 并进行 2 次的 PBS 洗。把 10 微升碘化丙啶、10 微升 10 A 10 不 10 不
- 1 5 统计学处理: 统计学的处理应用 SAS8 1进行处理, 并应用 t检验。 2 结果

流式细胞仪检测 DDP 对人卵巢癌细胞株 COC1、COC1/DDP细胞的凋亡

表 1 检测结果

役 1 1並燃料					
细胞的凋亡率 (%)					
	COC1	COC 1/DDP	P		
_	1 08	0 96	_		
=	14 27	5 81*			
Ξ	42 22	19 46*			
四	89 26	34 17*	< 0 05		



变化。待界4-20图 表前 Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net