

疗开始的时间、脑瘫的类型、分度以及是否存在合并症均有直接的关系<sup>[4]</sup>。目前国内关于脑瘫分型、分度与 BAEP 间关系的研究报道较少,从本文结果来看,双重性偏瘫及四肢瘫患儿的 BAEP 异常率显著高于痉挛型双瘫患儿;中、重度脑瘫患儿的 BAEP 异常率明显高于轻度脑瘫患儿,且统计显示患儿存在中枢性听力损伤的比例达 54%,异常的 BAEP 可能是脑干变性或脑干神经细胞减少或功能减退的结果,说明脑干功能的发育状态,与脑瘫的分型、分度及病情密切相关。临床一般根据脑瘫患儿障碍部位确定其早期分型,但小儿体检时通常不予配合,故实际操作起来较为困难,而 BAEP 的检测受患者年龄影响较少,其检测数据的异常有助于脑瘫分型时参考。

脑瘫患儿由于年龄小、智力发育尚不完善,通常不能配合完成各项主观听力测定,而听觉诱发电位技术具有无损伤,不受患者年龄、智能及意识状态影响等优点,适宜于婴幼儿的测定,目前已主要应用于早期发现合并存在的听觉障碍。正常脑干听觉诱发电位中稳定出现的 I、II、III、IV、V 波分别代表来自听神经、耳蜗神经核、上橄榄复合核及斜方体、外侧丘系及中脑下丘的电位,因此 I、II 波属周围性听路反应波,其后的各波代表听路中枢段反应电位,中枢性听力损害表现为听觉通路脑干段功能损害。本文 33 例 BAEP 异常患儿中,属于周围性听路损伤者有 15 例(45.5%),远高于仅靠临床判断的听行为异常率(6.6%)<sup>[5]</sup>。对于周围性听力损伤,应尽早为患儿提供听力辅助,以减轻听

力障碍,这有助于患儿的语言及智力发育。

本文中脑瘫患儿 BAEP 的异常率为 56.9%,低于国内相关研究 66.7% 的异常率<sup>[5]</sup>,分析其原因可能是本文选取的观察对象仅为脑瘫的痉挛型患儿,而不包括徐动型及松弛型病例的缘故。本研究 26 例重度脑瘫患儿中,四肢瘫及双重性偏瘫患儿共占 84.62%(22/26);中、重度脑瘫患儿中,BAEP 异常有 31 例,其中 2/3 患儿为双侧 BAEP 异常,而这些双侧 BAEP 异常患儿中绝大部分四肢瘫达到中度以上障碍,由此我们认为双侧 BAEP 异常提示患儿预后较差。从脑瘫的治疗效果来看,已证实双瘫患儿的预后明显好于双重性偏瘫及四肢瘫患儿。综上所述,我们认为,BAEP 检测能为判断患儿预后提供一定的依据,对痉挛型脑瘫患儿行 BAEP 检测是较为实用的诊断手段。

## 参 考 文 献

- 林庆. 小儿脑性瘫痪的定义、诊断条件及分型. 中华儿科杂志, 1989, 27: 160-162.
- 卢庆春. 脑性瘫痪的现代诊断与治疗. 北京: 华夏出版社, 2000. 53-55.
- 孔峰, 张峰, 陈林波. 脑干诱发电位在脑瘫诊断中的价值. 临床脑电学杂志, 1996, 5: 165-167.
- 林庆, 李松. 小儿脑性瘫痪. 北京: 北京医科大学出版社, 2000. 92.
- 蔡方成, 王琳, 黄志, 等. 脑干听觉诱发电位早期发现脑瘫的听觉损害. 实用儿科临床杂志, 1991, 6: 305-307.

(收稿日期:2002-08-19)

(本文编辑:易 浩)

## 光量子疗法治疗儿童过敏性紫癜疗效及其机理研究

刘华昌 刘洪普 周春蕾 王继文 尹格平

过敏性紫癜是一种以细小血管炎为病理基础的皮肤科常见疾病。据有关统计资料显示,75% 的本病患者为儿童<sup>[1,2]</sup>。其组织病理的主要改变为真皮细小血管内皮细胞(endothelial cell, EC)的肿胀和损伤<sup>[3]</sup>,而 EC 损伤与血小板活化关系密切<sup>[1,2]</sup>。CD63 及 CD62P 是活化血小板释放的分子标志物,其含量的高低能反映出真皮细小血管 EC 损伤的程度。近年来,我们将光量子疗法(又称紫外线照射充氧自血回输疗法,UBIO)用于儿童过敏性紫癜的治疗,取得了满意的临床疗效。为进一步了解 UBIO 治疗儿童过敏性紫癜的机制,采用流式细胞术(FCM)于治疗前、后对患该病儿童的血小板 CD63 及 CD62P 表达进行了定量研究,现报告如下。

作者单位:250031 济南军区总医院皮肤科(刘华昌、刘洪普、周春蕾、王继文),流式细胞研究中心(尹格平)

## 资料和方法

### 一、观察对象

选治的 40 例过敏性紫癜患儿作为过敏性紫癜组,均为我科门诊及住院确诊的适宜血管穿刺的儿童患者,其诊断标准参见参考文献<sup>[1]</sup>。其中男 24 例,女 16 例;年龄 13~17 岁(平均  $14.5 \pm 1.5$  岁);病程 3~20 d。临床分型:单纯型 30 例,关节型 5 例,腹型 3 例,肾型 1 例,混合型 1 例。本组患儿除个别采用一般抗过敏药物(如扑尔敏、赛庚啶、维生素 C 等)治疗外,均未给予糖皮质激素、免疫抑制剂等治疗。另选查体健康儿童的 30 例作为对照组,以便与治疗前、后患儿血小板 CD63 及 CD62P 之表达情况进行比较。其中男 19 例,女 11 例;年龄 12~17 岁( $13.8 \pm 1.2$  岁),与紫癜组具有可比性。

### 二、治疗方法

采用北京产 WL-Z 型光量子血液治疗仪按程序对抽取的患儿静脉血进行处理,然后迅速回输给患儿,每次采血 300~400 ml,每周治疗 3 次,6 次为 1 个疗程,具体操作方法详见文献<sup>[4]</sup>,15 d 后观察治疗效果。施治期间如无特殊情况,均不加用其它药物。

### 三、疗效标准

痊愈:皮疹及自觉症状完全消失,且病情无反复;有效:皮疹消退 85% 以上,偶有新疹及腹痛、关节痛等自觉症状出现;无效:皮疹消退 85% 以下,仍有新疹及腹痛、关节痛等自觉症状。

### 四、实验室检测

1. 标本采取:分别于治疗前、后抽取患儿静脉血 2 ml,同期抽取对照组儿童静脉血 2 ml,置于含 2% EDTA 抗凝剂的特殊试管内(抗凝剂:血 = 1:9),送本院流式细胞研究中心,600~800 r/min 离心 5 min,分离富含血小板的血浆层;加 1% 固定剂,室温放置 20 min;离心 5 min(1 500 r/min),弃上清液;再以 PBS 5 ml 洗 2 遍,离心 5 min(1 500 r/min),调整血小板浓度为  $300 \times 10^9/L$ ,4°C 保存备用。

2. 试剂:异硫氰酸荧光素(FITC)标记的单克隆抗体 CD62P(抗血小板  $\alpha$ -颗粒膜蛋白,又称 GMP-140)、CD63(抗血小板溶酶体完整膜蛋白);阴性对照为免疫球蛋白 G1(IgG1,羊抗鼠)。由法国国际免疫公司生产(批号 980608)。

3. 检测仪器:FACScan 型流式细胞仪,美国 Becton-Dickinson 公司生产。

4. 免疫反应:分别于 UBIO 治疗前、后取患儿和对照组儿童血小板悬液 100  $\mu l$  分置于 4 个试管中,再分别加入 CD62P-FITC、IgG1-FITC、CD63-FITC 及 IgG1-FITC 各 20  $\mu l$ ,室温避光反应 30 min 后,离心(2 000 r/min)5 min,弃上清液,PBS 漂洗 2 遍,待测。

5. 仪器检测:上机前以标准荧光微球调整仪器,使变异系数稳定在 2% 左右,上机后收集 20 000 个细胞,荧光强度以对数放大,光散射数据存软盘,测试完后用 Cell Quest plot 软件(美国 Becton-Dickinson 公司)分析数据。

### 五、统计学分析

所有数据以( $\bar{x} \pm s$ )表示,采用 t 检验及 t' 检验。

## 结 果

治疗前,过敏性紫癜组血小板 CD62P 及 CD63 含量均明显高于对照组( $t_1 = 7.53, P_1 < 0.001; t_2 = 13.03, P_2 < 0.001$ )。UBIO 治疗后,患儿血小板 CD62P 及 CD63 含量较治疗前显著降低( $t_1 = 9.84, P_1 < 0.01; t_2 = 14.92, P_2 < 0.01$ ),详见表 1。

UBIO 治疗后,痊愈 21 例,有效 6 例,无效 11 例。有效者(痊愈 + 有效)CD62P 及 CD63 含量明显低于无效者( $t_1 = 7.53, P_1 < 0.01; t_2 = 9.31, P_2 < 0.01$ ),详见表 2。

表 1 UBIO 治疗前、后 CD62P 及 CD63 含量( $\bar{x} \pm s$ )

组 别	例数	CD63	CD62P
对照组	30	$1.22 \pm 0.81$	$2.79 \pm 1.36$
过敏性紫癜组	40		
治疗前		$9.49 \pm 3.40^*$	$4.14 \pm 1.60^*$
治疗后		$1.28 \pm 0.74^\Delta$	$1.41 \pm 0.72^\Delta$

注: \* 与对照组比较,  $P < 0.001$ ;  $^\Delta$  与治疗前比较,  $P < 0.01$

表 2 UBIO 治疗后有效与无效者 CD62P 及 CD63 含量比较( $\bar{x} \pm s$ )

	例数	CD63	CD62P
有效者(痊愈 + 有效)	31	$1.24 \pm 0.62^*$	$1.40 \pm 0.71^*$
无效者	9	$7.38 \pm 3.60$	$4.15 \pm 1.59$

注: \* 与无效者比较,  $P < 0.01$

## 讨 论

儿童过敏性紫癜的发病与机体的免疫功能紊乱有关。当受细菌或病毒等感染或某些食物或药物进入具有特异敏感性的机体后,即形成以 IgA 为主的免疫复合物,并沉积于微小血管壁,激活补体,造成 EC 损伤、纤维蛋白样变性和坏死等组织病理变化,最终导致红细胞外渗而出现一系列临床表现。血管 EC 损伤可促进血小板的粘附、聚集和活化[朱平,许桂珍,主编. 94 全国光量子血液辐射疗法学术论文选(内部资料),1994. 3-4.],作为活化血小板释放的分子标志物,CD62P 和 CD63 在正常情况下是不表达或仅有少量表达的。然而,我们对患儿 CD62P、CD63 的检测结果显示:两者在血小板中含量为——患者 > 健康者,未愈者 > 治愈者,均具统计学意义。

UBIO 治疗儿童过敏性紫癜之所以效果满意,其机制可能是<sup>[5]</sup>:(1)治疗后,红细胞生成增多,血氧含量增加,组织供氧状态改善,有利于受损血管 EC 的恢复;(2)紫外线可直接杀灭细菌、病毒及清除抗原抗体反应所形成的复合物,被杀死的病原体作为灭活菌苗,能刺激机体产生更强的免疫应答反应;(3)UBIO 可刺激 DNA 而使其转录、复制和合成功能增强,使物质和能量代谢功能加强,促进血液流变状态和微循环的改善,进而使机体的新陈代谢得以改善;(4)治疗后,由于血管 EC 正常生理功能的恢复,可抑制血小板的活化,再由于少量红细胞溶血,使促红素的释放增多,由此而抑制和减少了血小板的生成(这就解释了儿童过敏性紫癜患者未治疗前血小板数量增多的原因)。虽然采用 UBIO 治疗该病取得了良好的效果,但其详细机制尚待进一步探讨。

## 参 考 文 献

- Corash L. Measurement of platelet activation by fluorescence activated flow cytometry. J Blood Cell, 1990, 16: 97-106.
- Besbas N, Erbay A, Saatci U, et al. Thrombomodulin, tissue plasminogen activator and plasminogen activator inhibitor-1 in Henoch-Schonlein purpura. Clin Exp Rheumatol, 1998, 16: 95-98.
- 吴志华, 主编. 皮肤性病学(增订版). 广东: 广东科技出版社, 1994. 208-211.
- 刘华昌, 李冠勇, 刘洪普, 等. 紫外线照射充氧自血回输治疗银屑病近期疗效及血浆一氧化氮与内皮素变化. 中华理疗杂志, 2001, 24: 74-75.
- 刘华昌, 李冠勇, 李世国, 等. 紫外线照射充氧自血回输治疗多形性红斑临床及甲皱微循环观察. 中华理疗杂志, 1994, 17: 89-90.

(收稿日期:2002-08-22)  
(本文编辑:郭铁成)