

• 研究报告 •

谷氨酰胺对昏迷卒中患者热休克蛋白 70 的影响

王雪松 臧大维 王文红 程新旺

【关键词】谷氨酰胺；昏迷；热休克蛋白 70；卒中

观察谷氨酰胺(Gln)对急性昏迷卒中患者血清热休克蛋白 70(HSP70)的影响,探讨 Gln 对危重卒中昏迷患者脑保护的机制。

1 资料与方法

1.1 一般资料:选择 2008 年 10 月至 2009 年 10 月本科收治的急性卒中昏迷患者 48 例,诊断符合 1995 年中华医学会全国第四届脑血管病学术会议修订的《各类脑血管疾病诊断要点》,经头颅 CT 或 MRI 确诊为脑梗死或脑出血,格拉斯哥昏迷评分(GCS)3~8 分。排除标准:有严重基础疾病者;使用免疫抑制剂者;妊娠期和哺乳期妇女;住院时间 < 7 d 者。按随机数字表法将入选患者分为 Gln 组和对照组,每组 24 例。两组患者年龄、性别、GCS 评分差异无统计学意义,有可比性。本研究经伦理委员会批准,患者家属签署知情同意书。

1.2 治疗方法:两组患者常规卒中治疗方案相似,调整水和电解质平衡,监控血糖,控制感染;均给予常规肠内外营养支持。Gln 组在入院 24 h 内每日给予丙氨酸谷氨酰胺双肽 0.4 g/kg,连用 7 d。

1.3 检测指标及方法:治疗前后取静脉血,用酶联免疫吸附法(ELISA)检测血清 HSP70 水平;用高效液相色谱法检测 Gln 含量;分析 Gln 与 HSP70 的相关性。记录病程 14 d 内感染并发症的发生率。

1.4 统计学方法:采用 SPSS 16.0 统计软件,计量资料以均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示,采用 *t* 检验;计数资料采用 χ^2 检验;两变量间行 Pearson 相关性分析, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 HSP70 与 Gln 水平(表 1):Gln 组治疗后 HSP70、Gln 水平明显高于治疗前及对照组($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$);而对照组治疗后 HSP70、Gln 水平无明显

表 1 两组昏迷卒中患者治疗前后血 HSP70、Gln 水平及感染并发症发生率比较($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	HSP70(ng/L)		Gln(μ g/L)		感染发生率(%)	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	肺	泌尿系统
对照组	24	1 543±1 417	1 590±399	288.7±69.2	291.0±58.4	66.67	20.83
Gln 组	24	1 498±517	3 011±428 ^{ab}	299.6±83.0	374.1±72.9 ^{ab}	33.33 ^a	8.33 ^a

注:HSP70:热休克蛋白 70,Gln:谷氨酰胺;与本组治疗前比较,^a $P < 0.05$;与对照组比较,^b $P < 0.01$

变化(均 $P > 0.05$)。相关分析显示,Gln 组治疗前后 Gln 与 HSP70 呈正相关($r = 0.58, P < 0.01$),对照组治疗前后 Gln 与 HSP70 无相关性($r = 0.17, P > 0.05$)。

2.2 感染并发症发生率(表 1):Gln 组肺炎及泌尿系统感染发生率均明显低于对照组(均 $P < 0.05$)。

3 讨论

Gln 是体内含量最丰富的非必需氨基酸,主要功能有:促进细胞快速生长、增殖,维持胃肠黏膜屏障,预防肠源性感染;增强蛋白质合成;在肝内可生成大量的还原型谷胱甘肽,具有解毒、抗氧化和保护酶活性、调节与增强免疫功能等作用。危重状态下,由于应激时患者 Gln 的合成受到抑制,消耗超过内源性生成,造成 Gln 的缺乏^[1]。补充 Gln 可以增强免疫和肠黏膜屏障功能,减轻脓毒症、菌血症,提高生存率。HSP70 是细胞内重要的信号转导分子,并在免疫应答中发挥抗原呈递作用,参与抗感染和肿瘤免疫^[2]。在应激等不利条件下起保护作用。

危重患者 Gln 的保护机制可能与 HSP70 有关。Wischmeyer 等^[3]最早发现 Gln 可使细胞 HSP70 大量表达。动物实验证实,Gln 在大鼠小肠上皮细胞中能特异性诱导 HSP70 表达增加,减少上皮细胞死亡;HSP70 增多与 Gln 的浓度呈正相关^[4]。用 Gln 治疗,可使细胞对抗高温和抗氧自由基损伤的能力显著增强;能显著提高应激状态下危重患者血浆及组织中 HSP70 的表达。

急性脑卒中后机体发生应激反应,常伴有免疫抑制,而并发感染是造成昏

迷患者病情加重的主要原因之一。脑梗死患者血中 HSP70 水平增加,对其具有保护作用^[5]。本研究也显示,急性昏迷卒中患者应用 Gln 7 d 后,血清 HSP70 及 Gln 水平均明显增高,且 Gln 与 HSP70 呈正相关,表明 Gln 对昏迷卒中患者的保护机制可能与 HSP70 有关;并且 Gln 组 14 d 内肺、泌尿系统感染发生率明显低于对照组,表明 Gln 可能是通过增高 HSP70 表达促进细胞免疫,得以改善患者的免疫状态,从而降低住院期间院内感染的发生率。故对于急性昏迷卒中患者,早期营养支持中添加 Gln 是有益的。

参考文献

- [1] 王新颢,李维勤,李宁,等.谷氨酰胺缺乏对危重病患者免疫及脏器功能的影响.中国危重病急救医学,2006,18:143-145.
- [2] 范德义,姜丹,董明国,等.高血压脑梗死与血浆热休克蛋白 70 抗体水平关系的研究.中国危重病急救医学,2006,18:297-299.
- [3] Wischmeyer PE, Kahana M, Wolfson R, et al. Glutamine induces heat shock protein and protects against endotoxin shock in the rat. J Appl Physiol, 2001, 90:2403-2410.
- [4] Ziegler TR, Ogden LG, Singleton KD, et al. Parenteral glutamine increases serum heat shock protein 70 in critically ill patients. Intensive Care Med, 2005, 31:1079-1086.
- [5] 金醒昉,杨莉,陈明,等.老年脑梗死患者淋巴细胞热休克蛋白 70 与神经功能缺损的关系.中华老年医学杂志,2006,25:196-198.

(收稿日期:2010-05-13)

(本文编辑:李银平)

DOI:10.3760/cma.j.issn.1003-0603.2010.06.018

作者单位:300192 天津市第一中心医院神经内科

谷氨酰胺对昏迷卒中患者热休克蛋白70的影响

作者: [王雪松](#), [臧大维](#), [王文红](#), [程新旺](#)
 作者单位: [天津市第一中心医院神经内科, 300192](#)
 刊名: [中国危重病急救医学](#) **ISTIC** **PKU**
 英文刊名: [CHINESE CRITICAL CARE MEDICINE](#)
 年, 卷(期): 2010, 22(6)
 被引用次数: 0次

参考文献(5条)

1. 金醒昉;杨莉;陈明 [老年脑梗死患者淋巴细胞热休克蛋白70与神经功能缺损的关系](#)[期刊论文]-[中华老年医学杂志](#) 2006(3)
2. Ziegler TR;Ogden LG;Singleton KD [Parenteral glutamine increases serum heat shock protein 70 in critically ill patients](#) 2005
3. Wischmeyer PE;Kahana M;Wolfson R [Glutamine induces heat shock protein and protects against endotoxin shock in the rat](#) 2001
4. 范德义;姜丹;董明国 [高血压脑梗死与血浆热休克蛋白70抗体水平关系的研究](#)[期刊论文]-[中国危重病急救医学](#) 2006(5)
5. 王新颖;李维勤;李宁 [谷氨酰胺缺乏对危重病患者免疫及脏器功能的影响](#)[期刊论文]-[中国危重病急救医学](#) 2006(3)

相似文献(10条)

1. 期刊论文 [曹烈祥. 许国斌 丙氨酰-谷氨酰胺对脑血管意外昏迷患者免疫功能的影响](#) -[临床医学](#)2008, 28(12)
 目的 探讨丙氨酰-谷氨酰胺(Ala-Gln)对脑血管意外昏迷患者免疫功能的影响.方法 选取ICU脑血管意外昏迷患者71例,随机分为两组:AJa-Gln组(n=36)为Ala-Gln干预治疗,入院后每日静脉滴注Ala-Gln 100 ml,连续使用15 d;常规组(n=35),不使用Ala-Gln.两组均于入院第1天、第7天、第15天采血检测患者白介素-2(IL-2)、T细胞亚群(CD3、CD4、CD8、CD4/CD8)、免疫球蛋白(IgA、IgG、IgM)水平.结果 Ala-Gln组与常规组相比,IL-2、CD3、CD4细胞比例,CD4/CD8比值及IgG、IgA明显升高,且改善时间更早.结论 肠外补充Ala-Gln有助于改善脑血管意外昏迷患者的免疫功能.
2. 学位论文 [脚犂 当归多糖对大鼠肝性脑病的预防作用及其机制的实验研究](#) 2008
 目的:我国是肝病患者人数众多的国家,许多慢性肝病患者最终发展到肝硬化,并发肝性脑病(hepatic encephalopathy, HE),生存率低,预后差,严重影响人的寿命和生存质量,而目前尚没有一种治疗肝硬化和HE的特效药物,对HE的病理生理机制和治疗药物的研究还在不断探索中.目前的普遍观点认为高血氨在HE的发生发展中起重要作用.氨通过血脑屏障扩散入脑内,在谷氨酰胺合成酶(glutamine synthetase, GS)催化下,由三磷酸腺苷供能与谷氨酸在星形胶质细胞中合成谷氨酰胺.星形胶质细胞是脑内唯一有GS的细胞,代表了脑内主要的氨解毒部位,又是摄取兴奋性氨基酸谷氨酸的主要部位.在氨浓度增高时,星形胶质细胞肿胀,对神经元的营养支持减少,兴奋性氨基酸谷氨酸摄取减少,持续刺激神经元.同时星形胶质细胞将氨与谷氨酸合成谷氨酰胺而解毒的作用也减弱,脑内氨浓度增加,由此形成恶性循环,打破这种循环可能是治疗HE和改善HE症状的一个途径.
 当归多糖(Angelica Sinensis Polysacchride, ASP)是我国传统中药当归中主要的水溶性成分,具有多种功效.ASP从当归中提取,不管是总多糖还是其多糖各组分,都对肝脏损伤有治疗作用.ASP可以干预小鼠的急性酒精性肝损伤,增加肝能量储备和对抗脂质过氧化.ASP还对小鼠四氯化碳性肝损伤有良好的保护作用,可降低血谷草转氨酶和肝脏谷胱甘肽s-转移酶活性.因此本研究推测ASP对慢性四氯化碳中毒形成的肝硬化和HE可能有一定的治疗作用.本实验的目的即为研究从当归中提取的ASP,对四氯化碳诱导产生的肝硬化大鼠的作用,是否可以延缓HE的发生,及其可能的机制,为肝硬化HE的治疗寻找一种新的途径.
 方法:
 第一部分:用微波辅助水提醇沉法从当归中提取ASP,用苯酚-硫酸法测定其中的总糖含量.
 第二部分: S-Dawley大鼠,分为正常对照组和诱导组.诱导组用40%的四氯化碳溶液做皮下注射.63天后内毒素3mg/kg腹腔注射,观察各组大鼠肝脏病理情况和大鼠脑电图(electroencephalogram, EEG)的特征有何差别.
 第三部分: S-Dawley大鼠,分为正常组、阴性组、阳性药物组、ASP10g/L组、ASP20g/L组、ASP40g/L组,除正常组外,其余均为肝硬化造模成功的大鼠.各组分别给与蒸馏水、蒸馏水、乳果糖、ASP10g/L液、ASP20g/L液、ASP40g/L液灌胃2周后,内毒素3mg/kg腹腔注射,记录昏迷发生时间,测定各组大鼠的血氨、谷丙转氨酶GPT、谷草转氨酶GOT值,和脑细胞凋亡数,星形胶质细胞数和脑组织谷氨酸转运体(glutamate transporter, GLT)和GS含量.
 结果:
 第一部分: 从当归根中提取出当归多糖,总多糖含量68%.
 第二部分: 诱导组大鼠肝脏有假小叶形成,肝硬化诱导成功,诱导组大鼠血氨值明显高于诱导前(P<0.01).内毒素注射后,诱导组大鼠发生HE,脑电图出现特征性曲线.正常组大鼠血氨值与实验前比较无显著性差异,内毒素注射后无昏迷,脑电图正常.
 第三部分: 阳性药物乳果糖和ASP各剂量组都可以延缓肝硬化大鼠HE的发生,降低血氨、GPT、GOT值,减少脑细胞凋亡,增加星形胶质细胞的数量,增加脑组织GLT和GS的含量,ASP40g/L溶液在延缓HE发生和降低血氨、GOT值,减少脑细胞凋亡,增加星形胶质细胞数和GLT含量上和乳果糖比较有显著性差异(P<0.05).
 结论: 当归多糖对四氯化碳造成的肝硬化有作用,可延缓HE的发生,其机制可能是改善肝功能,降低血氨、GPT、GOT值;保护脑细胞,减少脑细胞凋亡;增加星形胶质细胞的数量,增加脑组织GLT和GS的含量,增强脑内解除氨毒性的作用.
3. 期刊论文 [闫忠芳. 卜国云. 王丽丽. 孙凤 谷氨酰胺强化的肠内营养对重症颅脑损伤患者的影响](#) -[天津药学](#) 2005, 17(5)
 目的:研究谷氨酰胺(Gln)强化的肠内营养对重症颅脑损伤患者营养、免疫功能、病情的影响.方法:将46例重症颅脑损伤的昏迷患者随机分成Gln组和

对照组,各23例,两组均给予常规外科治疗,并于术后第1~3 d开始肠内营养连续1个月,Gln组使用Gln强化的肠内营养制剂;对照组使用常规的肠内营养。两组病人分别于使用前和使用后1个月后,取外周血测量血红蛋白(Hb)、白蛋白(Alb)、转铁蛋白(TRF)、免疫球蛋白G(IgG)、免疫球蛋白A(IgA)、免疫球蛋白M(IgM)水平,并进行格拉斯哥昏迷(GCS)评分。结果:Gln组经治疗后Alb、TRF、IgG水平与治疗前存在显著性差异($P < 0.05$)。治疗后两组GCS评分均高于治疗前($P < 0.05$),Gln组评分高于对照组($P < 0.05$)。结论:Gln增强的肠内营养降低了颅脑损伤病人全身炎症反应综合征(SIRS)和多器官功能不全综合征(MODS)的发生率,促进蛋白质合成代谢,提高机体免疫功能,减轻病情的危重程度。

4. 期刊论文 [白新涛,李治宗,纳洛酮联合乙酰谷酰胺治疗急性镇静催眠药中毒疗效观察 -中国误诊学杂志](#)

2006, 6(18)

2003-11~2005-12我们应用盐酸纳洛酮合用乙酰谷酰胺注射液治疗观察急性镇静催眠药中毒昏迷100例,效果显著,现总结如下。

5. 期刊论文 [蒋艳华,王国良,颅脑手术后昏迷患者的早期肠内营养支持 -广东医学](#)2002, 23(8)

目的探讨颅脑手术后昏迷患者早期肠内营养的临床治疗效果。方法对经鼻饲管应用全能营养素进行肠内营养,15 d后改为“均营养”匀浆饮食,酌情加用谷氨酰胺和膳食纤维。结果术后第7天和第14天时的各营养指标与术前相比较差异无显著性($P > 0.05$)。结论颅脑手术后昏迷患者进行早期肠内营养能较好地维持机体的营养状况,且具有简便、经济、安全、有效、符合生理等优点,对维护胃肠道结构和功能、改善营养状态和促进预后十分有利。

6. 学位论文 [彭远强,丙氨酰-谷氨酰胺对重型颅脑损伤患者免疫功能影响的研究](#) 2006

本研究的目的在于:(1)探讨重型颅脑损伤患者免疫功能的变化规律。(2)探讨丙氨酰-谷氨酰胺(Ala-Gln)对重型颅脑损伤患者免疫功能的影响,为临床研究提供理论依据。

研究材料与方法:

1、临床资料:选取重型颅脑损伤连续病例75例,年龄18~62岁,男女不限,入院时格拉斯哥昏迷评分(Glasgowcomascale, GCS) ≤ 8 分;术前无明显重要脏器器质性病变,无其它重要脏器严重并发症,无激素、免疫抑制剂治疗。

2、研究方法:所有病例随机分为两组:Ala-Gln治疗组36人,常规治疗组39人。Ala-Gln治疗组为Ala-Gln于预防治疗,入院抽血后每日静滴Ala-Gln 0.40g/kg/d,连续使用15天。常规治疗组不用Ala-Gln。两组基础治疗包括手术、脱水、抗感染、肠外肠内序贯营养支持等治疗相同。同时设正常对照组20例,为健康志愿者。

3、Ala-Gln治疗组分别于入院第1天(用Ala-Gln治疗前)、第3天、第7天、第15天采血检测患者T细胞亚群(CD3、CD4、CD8、CD4/CD8),免疫球蛋白(IgA、IgG、IgM)水平。

4、常规治疗组分别于入院第1天、第3天、第7天、第15天采血检测患者T细胞亚群(CD3、CD4、CD8、CD4/CD8),免疫球蛋白(IgA、IgG、IgM)水平。

5、正常对照组分别于体检时采血做T细胞亚群(CD3、CD4、CD8、CD4/CD8),免疫球蛋白(IgA、IgG、IgM)检查。

6、分别于入院第1天、第7天、第15天测定Ala-Gln治疗组与常规治疗组两组病人三头肌肌层厚度(TSF)、上臂肌围(AMC)及血清白蛋白(ALB)。

7、统计学方法:计量资料以均数士标准差($\bar{x} \pm s$)表示,组间数据比较采用独立样本t检验,组内数据比较采用方差分析,采用Dunnett法进行比较。采用SPSS11.5软件进行数据处理, $p < 0.05$ 为有统计学意义。

研究结果:

1、重型颅脑损伤患者免疫功能的变化1.1细胞免疫功能较正常对照组在受伤第1天即出现明显变化($p < 0.05$),表现为血中T细胞亚群发生变化,总数(CD3T细胞)减少,辅助性T细胞(CD4T细胞)数下降,辅助性T细胞与抑制性T细胞(CD8T细胞)的比值下降。

1.2体液免疫功能在受伤第一天也出现明显变化,血浆免疫球蛋白IgG、IgA出现明显下降($p < 0.01$),IgM水平也下降,但无统计学意义($p > 0.05$)。

2、肠外补充Ala-Gln对重型颅脑损伤患者细胞免疫功能的影响本研究显示,Ala-Gln治疗组与常规治疗组比较,CD3、CD4、CD4/CD8比值在受伤第七天、第十五天有显著提高($p < 0.01$)。3、肠外补充Ala-Gln对重型颅脑损伤患者体液免疫功能的影响研究结果显示,Ala-Gln治疗组与常规治疗组比较,Ala-Gln治疗组IgA在第3天已有明显提高,IgG在第7天也有明显提高($p < 0.01$)。

5、肠内肠外序贯营养支持的重型颅脑损伤患者的营养状况两组病人在入院第1天、第7天、第15天的TSF、AMC、ALB组内与组间比较均无显著性差异($p > 0.05$),营养状况均良好。两组的免疫功能均有改善。

研究结论:

1、重型颅脑损伤受伤早期即出现免疫功能抑制。

2、肠外肠内序贯营养支持可以改善重型颅脑损伤患者营养状况包括免疫功能。

3、肠外补充Ala-Gln可以明显加快和更有效地提高重型颅脑损伤患者机体免疫功能,缩短免疫抑制的时间,有利于病人康复。

7. 期刊论文 [曾兢,赵小玉,黄琼,王恩人,ZENG Jing,ZHAO Xiao-yu,HUANG Qiong,WANG En-ren](#) 谷氨酰胺强化肠内营养对重型颅脑损伤患者营养状况及预后的影响 -中华烧伤杂志2009, 25(5)

目的 了解谷氨酰胺(Gln)强化的肠内营养对重型颅脑损伤患者营养状况和预后的影响。方法 采用随机、开放、平行对照法,将33例重型颅脑损伤患者分为Gln强化组18例和对照组15例。2组患者在给予常规外科治疗的基础上,均采用等氮、等热量的肠内营养支持疗法,疗程2周。Gln强化组在肠内营养液中外添加Gln $0.5 \text{ g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$ 。观察营养支持治疗前及治疗期间2组患者生命体征和不良反应发生情况。于治疗前及治疗7、14 d时,采集患者静脉血及尿液标本,测定血、尿常规及肾功能等指标;测量患者体质量、肱三头肌肌层厚度(TSF)、上臂周径(AC)、上臂肌周径(AMC)及空腹血糖值,并进行格拉斯哥昏迷量表(GCS)评分。统计2组患者住院时间。结果 2组患者行营养支持治疗后,生命体征及血、尿常规和肝、肾功能指标与治疗前比较,无明显改变;少数患者发生恶心、腹泻等轻微不良反应,均自行缓解。2组患者治疗前后体质量、TSF组内比较或组间比较,差异均无统计学意义($P > 0.05$)。Gln强化组治疗14 d时AC及AMC明显高于对照组($P < 0.01$)。治疗7 d时,Gln强化组空腹血糖值明显低于对照组($P < 0.05$),GCS评分显著高于对照组($P < 0.05$)。对照组患者住院时间为(33 ± 12)d;Gln强化组为(25 ± 9)d,较对照组明显缩短($P < 0.05$)。结论 Gln强化肠内营养在一定程度上可控制重型颅脑损伤患者血糖值,减少瘦组织丢失,改善机体营养状况,缩短住院日,加速患者康复。

8. 期刊论文 [陈宗波,付振荣,吴福玲,隋爱华,杨堃,刘小梅,钱娜,赵娜,陈真真,CHEN Zong-bo,FU Zhen-rong,WU Fu-ling,SUI Ai-hua,YANG Kun,LIU Xiao-mei,QIAN Na,ZHAO Na,CHEN Zhen-zhen](#) 柯萨奇B3病毒VP1序列变异与小儿中枢神经系统损害关系的探讨 -中华儿科杂志2010, 48(4)

目的 探讨柯萨奇B3(CoxB3)脑炎和脑膜炎患儿脑脊液中病毒VP1段基因和氨基酸序列变异与中枢神经系统损害的关系。方法 肠道病毒通用引物扩增阳性的脑脊液标本再用VP1分型引物进行扩增、克隆、测序,VP1基因序列(450 bp)结果通过NCBI网站上的BLAST程序进行翻译及比对。结果肠道病毒通用引物扩增阳性的73例患儿中,分型引物检测21例为CoxB3中枢神经系统感染,4例引起重型脑炎的CoxB3 VP1段第856氨基酸位点上由谷氨酰胺变异为组氨酸;而引起轻型脑炎的其他3例CoxB3和引起脑膜炎的14例CoxB3的VP1基因序列均未发现规律性的氨基酸变异。4例重症脑炎患儿改良的Glasgow昏迷评分均小于7分,3例意识障碍明显的患儿,Glasgow昏迷评分4分,昏迷13.5 d,留有严重的癱(瘫)发作。结论本地区2005年夏、秋存在着CoxB3中枢神经系统感染的局部小流行,肠道病毒VP1氨基酸序列的变异可能是导致病毒的毒力增加及对中枢神经系统损害加重的主要原因。

9. 期刊论文 [夏海坚,孙晓川,唐文渊,郑履平,XIA Hai-jian,SUN Xiao-chuan,TANG Wen-yuan,ZHENG Lü-ping](#) 质子MR波谱对弥漫性轴索损伤的诊断价值 -中华放射学杂志2007, 41(4)

目的 探讨质子MR波谱(1H-MRS)技术在弥漫性轴索损伤(DAI)临床诊断及预后评估中的价值。方法 搜集63例符合纳入标准的颅脑外伤病例进行MRI及1H-MRS检查,根据MRI的征象将全部病例分为DAI组和非DAI组,再利用单纯随机抽样法随机选择20名健康成年人作为正常对照。利用1H-MRS比较DAI组和非DAI组胼胝体膝部、压部和基底节N-乙酰天冬氨酸(NAA)/肌酸和磷酸肌酸(Cr)、胆碱复合物(Cho)/Cr、肌醇(mIns)/Cr以及谷氨酸和谷氨酰胺(Glx)/Cr等指标的差异,分析不同观察点1H-MRS指标和伤后原发昏迷时间的关系。结果 正常对照组胼胝体膝部、压部和基底节NAA/Cr和Cho/Cr分别为1.19 \pm 0.18、1.21 \pm 0.24、1.89 \pm 0.17、1.84 \pm 0.14、1.57 \pm 0.16、1.85 \pm 0.25;DAI组分别为0.83 \pm 0.24、2.92 \pm 0.78、1.25 \pm 0.35、2.54 \pm 0.42、1.33 \pm 0.17、

2.38±0.44;非DAI组分别为1.11±0.23、1.61±0.33、1.61±0.22、1.93±0.26、1.49±0.23、1.89±0.29,3组间上述部位NAA/Cr和Cho/Cr差异均有统计学意义(P值均<0.05)。正常对照组胫胫体膝部、压部mINs/Cr和Glx/Cr分别为0.20±0.03、0.24±0.04、0.27±0.04、0.31±0.04;DAI组分别为0.59±0.37、0.58±0.23、0.46±0.15、0.55±0.14;非DAI组分别为0.23±0.07、0.28±0.06、0.28±0.06、0.33±0.05,3组间上述部位mINs/Cr和Glx/Cr差异均有统计学意义(P值均<0.05)。DAI组胫胫体膝部的Cho/Cr和伤后原发昏迷时间呈正相关(r=0.824,P<0.01)。结论 1H-MRS所提供的信息对于DAI的诊断、严重程度和预后的评估,以及治疗的调整具有重要意义;1H-MRS是MRI成像技术的有益补充。

10. 学位论文 [付海兵 仔猪水肿病大肠杆菌SLT-II e基因突变菌株的构建](#) 2007

仔猪水肿病是由产Vero细胞毒素大肠杆菌(VTEC)引起的致死性传染病,能引起断奶仔猪四肢麻痹、步态蹒跚、痉挛和昏迷等神经症状,死亡率很高。剖检可见胃壁和肠系膜水肿,因此称之为“水肿病”。随着近几十年的深入研究,人们对水肿病的致病机理有了比较详细的了解,明确了仔猪水肿病的发生与产Vero细胞毒素大肠杆菌的两个致病因子——F18ab(F107)菌毛与志贺样毒素II型变体(SLT-II e)密切相关。其中SLT-II e起主要的毒力作用。

本实验应用定点突变技术将SLT-II e基因第167位谷氨酸和第170位精氨酸分别突变为谷氨酰胺和亮氨酸,再通过同源重组技术,利用自杀质粒pCVD442将突变后的SLT-II e基因重组到野生的大肠杆菌0_K139>中,替换原有的SLT-II e基因,构建出一株基因突变菌株。用4-6周龄清洁级昆明鼠和Vero细胞对突变菌株进行毒力检测,实验结果表明,突变菌株对小鼠肠胃等组织的损伤明显轻于野生株,而对Vero细胞的毒力可降至野生株的1/500。通过基因突变构建弱毒或无毒菌株,将对仔猪水肿病口服疫苗的研制提供技术保障和物质基础。

本文链接: http://d.wanfangdata.com.cn/Periodical_zgwbjy201006018.aspx

授权使用: qkzgz16(qkzgz16), 授权号: c540457f-103a-4eff-bb79-9ede016c8e74

下载时间: 2011年5月9日