

重症肌无力

重症肌无力是一种骨骼肌神经-肌接头(运动终板)处突触信息传递功能障碍的获得性自身免疫性疾病,临床主要表现为部分或全身骨骼肌无力和疲劳感,活动后症状加重,经休息后症状可减轻。

突触是神经元与骨骼肌之间传递信息的重要结构。信息传递由以下几个过程组成:①运动神经元轴突末端有很多突触小泡,每个泡内储存着足量乙酰胆碱;②神经冲动传递到末端时,能引起数百个突触小泡紧贴突触前膜,以出胞方式释放神经递质到突触间隙,使乙酰胆碱这种神经递质弥散到突触后膜;③乙酰胆碱迅速与突触后膜的乙酰胆碱受体结合,从而使受体分子的构型发生变化,改变了突触后膜对离子的通透性,引起离子迁移、产生动作电位从而使骨骼肌细胞兴奋并收缩。

上述过程中任何环节的障碍均可引起肌无力。当代研究发现 70%~90%的重症肌无力患者血清中存在抗乙酰胆碱受体的抗体,这种抗体可以破坏突触后膜上的乙酰胆碱受体,使之无法结合乙酰胆碱,阻断信息的传递,这就是肌无力的发病机理。

重症肌无力治疗的关键是抑制抗乙酰胆碱受体的抗体的产生。科学家已经据此研究出了很多相应的药物和方法,可以控制疾病的发展,缓解症状,但不能完全治愈,这就需要同学们努力学习医学知识,为攻克这个顽疾做好准备。