果也显示热休克预处理后烧伤大鼠各时相点胃黏膜损伤的程度均低于非热休克预处理组，热休克预处理组胃黏膜组织中 HSP70 及 HSP60 表达的水平较单纯烧伤组明显增高，表明热休克预处理诱导热休克蛋白过度表达后对严重烧伤大鼠胃黏膜有保护作用。但研究表明，热休克预处理对胃黏膜的保护作用除与热休克蛋白有关外，还可能存在别的机制[7]。

一氧化氮合酶存在原生型和诱生型两种同功异构体，一般认为结构型一氧化氮合酶（constitutive nitric oxide synthase，cNOS）表达变化受外界影响较小，而诱生型一氧化氮合酶（iNOS）则易被各种刺激诱导。本实验结晶提示，大鼠严重烧伤后胃黏膜 iNOS 表达显著增强，与胃黏膜损伤程度呈显著正相关（$r=0.629$ $P<0.05$），而经热休克预处理后烧伤大鼠，其胃黏膜 iNOS 表达明显受抑，胃黏膜损伤程度也显著减轻。研究表明，iNOS 在病理状态下表达，可持续释放大量 NO，在胃黏膜损害中起重要作用。有报道在束缚水浸应激期间发现大鼠胃黏膜损害发展时，胃黏膜 iNOS 活性显著增加，cNOS 活性降低[8]。iNOS 催化生成的 NO 具有细胞毒作用，可与氧自由基形成过氧亚硝酸盐，导致细胞脂质过氧化损伤。并可直接或间接与线粒体作用，抑制线粒体呼吸酶活性，参与介导线粒体损伤。严重烧伤后胃黏膜组织缺血、缺氧是导致胃黏膜急性损害的重要原因。缺血缺氧导致组织细胞损害的途径较多，最新研究表明线粒体可能是细胞缺血缺氧损害的核心细胞器[9]，线粒体损伤最终可导致胃黏膜细胞能量代谢障碍，而能量是细胞维持正常结构与功能及生命活动的基础。

本实验研究结果提示，热休克预处理大鼠 iNOS 表达与 HSP70 表达呈显著负相关（$r=-0.798$，$P<0.05$），HSP70 与 UI 呈显著负相关（$r=-0.794$，$P<0.05$）。一般认为 HSPs 作为分子伴侣[10]与新生未折叠或错折叠蛋白质结合，改变其空间结构，加速正确肽链的折叠和重折叠，同时还促进某些变性蛋白质的降解与消除，恢复酶的活性。有研究表明[11]，在脓毒症大鼠模型中，通过亚砷酸钠诱导 HSPs 过度表达后，可抑制 iNOS 表达。笔者推测热休克预处理后诱导产生过量表达的 HSPs 是否通过分子伴侣作用促进病理性大量表达的 iNOS 降解和清除，降低其对胃黏膜组织细胞的毒性作用，但具体机制如何，尚需进一步的研究来证实。

参考文献：

[1] Kwiecien S, Brzozowski T, Konturek S J. Effects of reactive oxygen species action on gastric mucosa in various models of mucosal injury [J]. J Physiol Pharmacol, 2002, 53(1): 39-50.

[2] 颜 洪，彭 曦，汪仕良，等. 烧伤大鼠胃组织中一氧化氮合酶的变化观察[J]. 第三军医大学学报，2000，22(12)：1126-1128.

[3] 张红艳，吕农华. 热休克蛋白与应激后胃黏膜保护[J]. 中华消化杂志，2004，24(2)：123-125.

[4] 张红艳，吕农华，谢勇，等. 热休克预处理对大鼠烧伤后急性胃黏膜损伤的保护作用[J]. 现代消化及介入诊疗，2004，9(1)：11-13.

[5] Itoh Y H, Noguchi R. Pre-treatment with mild whole-body heating prevents gastric ulcer induced by restraint and water-immersion stress in rats[J]. Int J Hyperthermia, 2000, 16(2): 183-191.

[6] Guth P H, Aures D, Paulson G. Topical aspirin Plus Hcl gastric lesions in the rat. Cytoprotective effect of prostaglandin, cimetidine, and probanthine[J]. Gastroenterology, 1979, 76(1): 88-93.

[7] Oksala N, Alhava E, Paimela H. Heat shock preconditioning and eicosanoid pathways modulate caspase 3-like activity in superficially injured isolated guinea pig gastric mucosa[J]. Eur Surg Res, 2004, 36(2): 67-73.

[8] Nishida K, Ohta Y, Ishiguro I. Role of gastric mucosal constitutive and inducible nitric oxide synthases in the development of stress-induced gastric mucosal lesions in rats[J]. Biochem Biophys Res Commun, 1997, 236(2): 275-279.

[9] 黄跃生. 烧伤早期脏器损害防治的研究进展[J]. 中华烧伤杂志，2003，19(5)：257-260.

[10] Fan H, Kashi R S, Middaugh C R, *et al*. Conformational lability of two molecular chaperones Hsc70 and gp96: effects of pH and temperature[J]. Arch Biochem Biophys, 2006, 447(1): 34-45.

[11] Hauser G J, Wasserloos K, Dayao E K, *et al*. Effect of sodium arsenite on iNOS expression and vascular hyporeactivity associated with cecal ligation and puncture in the rat[J]. Shock, 2001, 15(1): 73-76.

（编辑 张大春）

《军医大学学报》（英文版）征稿启事

Journal of Medical Colleges of PLA 是由3所军医大学和南方医科大学共同主办的、国内外公开发行的综合性医学学术类英文期刊，是中国英文版科技论文统计源期刊，并被纳入中文科技期刊数据库、中国期刊网、万方数据库、重庆维普数据库。国内统一刊号：31-1002/R，国际标准刊号：ISSN 1000-1948。双月刊。设有论著、技术与方法、个案报道、交流等栏目。若无彩图，无需缴纳版面费；亦不收取审稿费；无稿酬。投稿要求：中（或大摘要）、英文稿各1份，照片提供3份。电子投稿 E-mail：kimliu@mail.tmmu.com.cn。需以附件形式单独提供 JPG 或 TIF 格式的照片。电子投稿请注明英文版。联系地址：重庆市沙坪坝区高滩岩第三军医大学学报编辑部（400038）。电话：（023）68752782。