DOI:10.16016/j.1000-5404.2002.02.009

要原因。但既往有关烧伤后线粒体损伤机制的研究大多局限于自由基和脂质过氧化。本实验结果表明: 烧伤后 1 h 心肌[Ca^{2+}]m 即有明显升高, 同时线粒体呼吸功能加强, RCR 与[Ca^{2+}]m 呈显著正相关; 伤后 3、6、12、24 h 心肌[Ca^{2+}]m 升高更加明显, 但线粒体呼吸功能反而下降, RCR 与[Ca^{2+}]m 均呈显著负相关。这说明[Ca^{2+}]m 的变化与烧伤初始线粒体呼吸加强和后续阶段呼吸功能损害都有密切的关系。

生理条件下, Ca^{2+} 作为细胞内第二信使, 参与细胞能量代谢的调节; 但病理条件下, 线粒体 Ca^{2+} 超载将导致细胞和线粒体的严重损害。烧伤后 1 h [Ca^{2+}]m 适度升高, 可激活线粒体内的某些脱氢酶, 使线粒体呼吸加强[7]。烧伤后续阶段线粒体继续积聚 Ca^{2+} 并导致 Ca^{2+} 超载, 这是伤后线粒体损害的重要原因。Ca^{2+} 超载激活 mtPLA$_2$, 降解线粒体膜磷脂, 使膜磷脂构成发生改变[8]。而细胞色素 c 氧化酶与 F_0F_1-ATPase 活性的充分发挥依赖于一定的脂质环境, 线粒体膜磷脂构成改变势必导致细胞色素 c 氧化酶与 F_0F_1-ATPase 活性降低。本研究还表明烧伤后 mtNOS 活性与[Ca^{2+}]m 呈明显正相关, 说明烧伤后[Ca^{2+}]m 升高导致了 mtNOS 激活。mtNOS 使线粒体 NO 生成增多, 一方面可逆性抑制细胞色素 c 氧化酶的活性, 并使呼吸复合体Ⅰ~Ⅲ之间氧自由基生成增加; 另一方面氧自由基与 NO 反应形成氮过氧化阴离子, 它与氧自由基均可导致线粒体呼吸复合体的不可逆损害[9,10]。

烧伤后线粒体呼吸功能损害主要由氧化磷酸化的某些关键酶活性下降引起。Ca^{2+} 除激活 mtNOS 与 mtPLA$_2$, 间接损害线粒体呼吸酶之外, 还可通过钙结合 ATP 酶抑制蛋白(Calcium-binding ATPase inhibitor protein, CaBI)调控 F_0F_1-ATPase 活性, 或抑制 ATP 的合成, 或促进 ATP 的水解。本实验结果中, 伤后 1 h F_0F_1-ATPase 合成活性升高, 同时水解活性降低, 但伤后 3 h 两者正好相反, 这是 Ca^{2+} 通过钙结合 ATPase 抑制蛋白调控 F_0F_1-ATPase 活性的结果[5]。烧伤 6 h 后由于线粒体结构严重损害, F_0F_1-ATPase 合成与水解活性、细胞色素 c 氧化酶活性均明显下降。

综上所述, 烧伤初始[Ca^{2+}]m 适量升高, 促进心肌线粒体呼吸加强, 但后续阶段 Ca^{2+} 超载激活 mtNOS 与 mtPLA$_2$ 等损害性酶类, 并直接或间接影响呼吸酶的活性, 导致线粒体呼吸功能损害。

参考文献:

[1] Huang Y S, Yang Z C, Yan B G. Pathogenesis of early cardiac myocyte damage after severe burns[J]. J Trauma, 1999, 46(3): 428-432.

[2] 梁晚益, 杨宗城, 黄跃生. 大鼠严重烧伤早期心肌线粒体 Ca^{2+} 转运变化及其机制研究[J]. 第三军医大学学报, 2000, 23(1): 45-47.

[3] 梁晚益, 杨宗城, 黄跃生. mtPLA$_2$ 在严重烧伤早期心肌线粒体损害中的作用[J]. 第三军医大学学报, 2000, 23(3): 210-212.

[4] Zaidan E, Sims N R. Reduced activity of the pyruvate dehydrogenase complex but not cytochrome oxidase is associated with neuronal loss in the striatum following short-term forebrain ischemia[J]. Brain Res, 1997, 772(1-2): 23-28.

[5] Yamada E W, Huzel N J. Calcium-binding ATPase inhibitor protein of bovine heart mitochondria. Role in ATP synthesis and effect of Ca^{2+}[J]. Biochemistry, 1989, 28(25): 9 714-9 718.

[6] Horton J W, Garcia N M, White D J, *et al*. Postburn cardiac contractile function and biochemical markers of postburn cardiac injury[J]. J Am Coll Surg, 1995, 181(4): 289-298.

[7] Robb Gaspers L D, Rutter G A, Burnett P, *et al*. Coupling between cytosolic and mitochondrial calcium oscillations: role in the regulation of hepatic metabolism[J]. Biochim Biophys Acta, 1998, 1 366(1-2): 17-32.

[8] Levrat C, Louisot P. Increase of mitochondrial PLA$_2$-released fatty acidsis an early event in tumor necrosis factor alpha-treated WEHI-164 cells[J]. Biochem Biophys Res Commun, 1996, 221(3): 531-538.

[9] Liang W Y, Yang Z C, Huang Y S. Effects of nitric oxide on mitochondrial damage caused by exogenous calcium[J]. Chinese Journal of Pathophysiology, 2000, 16(12): 1 292-1 294.

[10] Brookes P S, Bolanos J P, Heales S J. The assumption that nitric oxide inhibits mitochondrial ATP synthesisis correct[J]. FEBS Lett, 1999, 446(2-3): 261-263.

(编辑　薛国文)

关于计量单位的使用

在医学领域中几乎时时处处都离不开计量单位。国务院于 1984 年 2 月 27 月公布了《关于在我国统一实行法定计量单位的命令》和《中华人民共和国法定计量单位》。法定计量单位是一个国家以法令的形式发布的, 全国必须统一采用的计量单位。

我国的法定计量单位包括: ①国际单位制的基本单位; ②国际单位制的辅助单位; ③国际单位制中具有专门名称的导出单位; ④国家选定的非国际单位制单位; ⑤由以上单位构成的组合形式单位; ⑥由词头和以上单位所构成的十进倍数和分数单位。在医学写作时必须严格执行国务院的命令和有关的国家标准。

各种单位除在无数值的叙述性文字中和科普读物中可使用汉字外, 均应使用符号。单位符号都是正体, 无复数形式, 符号后不附加圆点(正常语法名字尾标点符号除外)。来源于人名的单位, 例如: Pa、Gy、W 等和 10^6 以上的词头, 例如: M、G、T 等的首字母大写以外均为小写, "升"的符号可用大写(L)也可用小写(l), 一般在单独使用不加词头时用大写。数值与单位符号之间、单位符号与相邻的其他符号(例如: 化学元素符号)之间应留半个阿伯数字空隙, 词头与其所组合的单位符号之间不需空隙。词头不能单独使用, 也不能重叠使用(例如: "mμm" 应为 "nm")。

(本刊编辑部)

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved.　http://www.cnki.net