隆,发生破裂的机会增加。表面麻醉病人术中眼压维持良好,后囊膨隆的机会下降,发生破裂的机会也减少,本结果也证实了它们相差显著。

术后早期视力恢复情况,两组病人术后次日视力恢复结果的比较差异不显著,说明表面麻醉方式与球后麻醉方式相比不对眼内功能性结构产生更多的损害。

表面麻醉条件下实行白内障现代囊外摘除及人工晶体植入术对手术医生提出了较高的要求,医生需要良好的心理素质;术中需与患者进行积极的语言交流;手术操作需准确娴熟。

参考文献:

[1] Vicary D, Mclennan S, Sun X Y. Topical puls subconjunctival anesthesia for phacotrabeculectomy: one year follow-up[J]. J Cataract Refract Surg, 1998, 24(9): 1 247—1 251.

[2] Fichman R A. Use of topical anesthesia alone in cataract surgery [J]. J Cataract Refract Surg, 1996, 22(6): 612—614.

[3] 卢 奕,陆国生,罗 怡,等. 表面麻醉下白内障超声乳化摘除及人工晶体植入术[J]. 中华眼科杂志, 1999, 35(3): 230—231.

(编辑 王 红)

文章编号:1000-5404(2000)08-0803-01

经验与短篇

钙离子拮抗剂对大鼠脑外伤后继发性肺损伤的保护作用

The protective function of Ca^{2+}-antagonist in secondary lung damage after brain injury

范润金[1],王宪荣[2],刘艳生[1] ([1] 成都军区昆明总医院神经外科,昆明 650032; [2] 第三军医大学附属西南医院神经外科,重庆 400038)

严重颅脑外伤能造成肺损害,经研究证明这一继发损害与细胞内钙超载有着密切关系[1,2],本研究以尼莫地平为代表,探讨钙离子拮抗剂在脑外伤后继发性肺损害中的治疗作用。

1 材料与方法

动物分组及模型制备按文献[1]方法。治疗组伤后立即腹腔内注射尼莫通(0.2 mg/kg),之后每8 h重复注射1次直至活杀。取标本分别测定肺组织细胞内游离钙[3]、肺组织含水量并作病理检查。

2 结果

肺组织细胞内游离钙和含水量的变化,见表1、2。

表1 肺组织细胞内游离钙的变化(C_B/nmol·L^{-1}, n=10)

时间(h)	对照组	外伤组	治疗组
	148.39±19.80		
6		732.92±65.60**	478.91±60.29**##
24		918.23±77.61**	401.08±97.02**##
48		1218.77±68.60**	287.46±60.00**##
72		1397.66±86.33**	220.33±110.63*##
168		280.04±43.65**	171.35±32.48#

*: $P<0.05$, **: $P<0.01$ 与对照组比较
#: $P<0.05$, ##: $P<0.01$ 与外伤组比较

表2 肺组织含水量的变化(ω_B/g·g^{-1}, n=10)

时间(h)	对照组	外伤组	治疗组
	3.40±0.13		
6		3.47±0.12	3.46±0.11
24		4.00±0.17**	3.43±0.07##
48		4.01±0.13**	3.37±0.13##
72		4.04±0.14**	3.41±0.11##
168		3.66±0.09**	3.36±0.10##

**: $P<0.01$ 与对照组比较
##: $P<0.01$ 与外伤组比较

3 讨论

脑外伤后,神经细胞存在严重的钙超载,钙离子拮抗剂能有效地抑制离子内流,降低血脑屏障的通透性,从而减轻脑水肿,这一事实基本得到了国内外专家的肯定[4,5],但钙离子拮抗剂是否同时对脑外伤后继发性肺损害有一定的治疗作用,至今还无人报道。

本实验研究发现:脑外伤后6 h,肺组织细胞内游离钙明显升高,到伤后72 h为对照组的10倍。尼莫地平治疗组不但能明显抑制钙离子升高的幅度,而且能明显缩短其持续时间。从肺组织的含水量的测理结果来看,治疗组伤后6 h以后的各时相点与外伤组相比差异均非常显著。伤后6 h脑外伤组与治疗组肺组织含水量差异不显著,与该治疗组仅使用了一次尼

(下转806页)

作者简介:范润金(1965—),男,四川省西充县人,硕士,主治医师,主要从事脑外伤与多脏器损伤方面的研究,发表论文11篇。电话:(0871)4074646

收稿日期:1999-12-02;修回日期:2000-04-13

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

细胞、部分恶性肿瘤细胞)的增殖[2]。目前已知的TGF-β有5种,分别为TGF-$\beta_{1\sim5}$,存在于哺乳动物的主要为前3种。TGF-β_1在TGF-β家族中发现最早且生物活性最为明显,在造血方面主要起负调控作用[3]。它是目前已知的作用最强的血细胞增殖的负调控因子,多种正常血细胞如单核细胞、淋巴细胞、血小板等均能产生TGF-β_1。TGF-β_1可抑制白血病细胞的增殖[7],且对白血病细胞有诱导分化作用[8]。

现已发现TGF-β有4型受体,其中Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ型普遍存在于人类正常细胞,Ⅳ型受体仅在大鼠垂体细胞发现。不同细胞的受体类型和亲和力不同。转化和恶性细胞的受体常变化,如人白血病细胞系HL-60仅有Ⅰ型受体,U937缺Ⅱ型[2]。在TGF-β的3种受体中,Ⅱ型受体($TGFR_2$)与TGF-β_1有较高亲和力[4]。

正常骨髓中的巨核细胞、各种类型的白血病细胞(HEL、HL-60、K562、U937、DAMI、MEG-01、HUT78等)及CA细胞除均能表达TGF-β_1及其受体mRNA外,还表达$TGFR_2$。本研究发现,初诊急性白血病患者TGF-β_1表达水平未见下降,但其Ⅰ、Ⅱ型受体的表达明显低于对照组,经治疗达到完全缓解后,$TGFR_1$及$TGFR_2$表达水平又趋于正常。一般认为,TGF-β在信号传导时首先与其Ⅱ型受体结合,二者形成复合体,之后Ⅰ型受体也加入该复合体并被Ⅱ型受体磷酸化而活化,活化的Ⅰ型受体通过激活细胞内的信使而指导目的基因的转录。在该过程中,Ⅰ型受体需要Ⅱ型受体与配体结合,Ⅱ型受体则需要Ⅰ型受体向下进一步传导信号,二者缺一不可[9]。任何一种受体的缺失均可使信号传递中断。白血病病人$TGFR_1$及$TGFR_2$表达水平明显下降,使TGF-β的信号传递中断,从而使白血病细胞逃脱了这种抑制因子的控制而恶性增殖。这可能解释在白血病患者为何TGF-β_1表达水平未见下降而$TGFR_1$及$TGFR_2$表达水平明显下降。提示TGF-β_1及其Ⅰ、Ⅱ型受体在白血病的发生、发展中起一定作用。

急性白血病患者血清及骨髓上清中TGF-β_1水平越低,其完全缓解率也越低,有可能作为判断急性白血病预后的一个指标。今后尚需积累更多的病例资料以进一步证实。

参考文献:

[1] Massague J. The transforming growth factor-β family[J]. Annu Rev Cell Biol, 1990, 6: 597—641.

[2] 吴克复. 造血系统的重要调节因子—TGF-β[J]. 中华血液学杂志, 1993, 14(6): 329—330.

[3] Wu K F, Zhu Y M, Li M, *et al*. TGF-β and its role in hematopoietic regulation[A]. In: Murphy M J ed. Blood cell growth factors: Their present and future use in hematology and oncology [M]. Ortho Biotech, Dayton USA: Alpha Med Press, 1991. 235.

[4] Lin H Y, Wang X F, Ng Eaton E, *et al*. Expression cloning of TGF-β type Ⅱ receptor, a functional transmembrane Serine/Threonine Kinase[J]. Cell, 1992, 68(6): 775—785.

[5] 陈元仲, 吕联煌, 汪 玲, 等. 白血病细胞TGF-β_1及其受体基因表达与白血病患者TGF-β_1测定及其意义[J]. 中华血液学杂志, 1998, 19(11): 576—580.

[6] Thorpe R, Wadhwa M, Bird C R, *et al*. Detection and measurement of cytokines[J]. Blood Rev, 1992, 6(3): 133—148.

[7] Tessier N, Hooang T. Transforming growth factor β inhibits the proliferaation of the blast cells of acute myeloblastic leukemia[J]. Blood, 1988, 72(1): 159—164.

[8] 冯 茹, 沈素芸. 转化生长因子β_1对人原代白血病细胞的诱导分化作用[J]. 中华内科杂志, 1994, 33(5): 295—297.

[9] Wrana J L, Attisano L, Wieser R, *et al*. Mechanism of activation of the TGF-β receptor[J]. Nature, 1994, 370(6 488): 341—347.

(编辑 薛国文)

(上接803页)

莫通有关。结果表明:钙离子拮抗剂对脑外伤所致的继发性肺损害,尤其是肺水肿发生确实起到了抑制和治疗作用。病理检查也肯定了这一点。

关键词: 钙离子拮抗剂; 脑外伤; 肺损伤

中图法分类号: R651.15 文献标识码: B

参考文献:

[1] 范润金, 王宪荣. 钙离子在脑外伤后继发性肺损害中的作用[J]. 中华创伤杂志, 1998, (1): 37—39.

[2] Levasseur J E, Patterson J L Jr, Garcia C I, *et al*. Effect of neonatal capsaicin treatment on neurogenic pulmonary edema from fluid-precussion brain injury in the adult rat[J]. J Neurosurg, 1993, 78(4): 610—618.

[3] 卢步峰, 黄诒森, 鲁友明. 用Fura-2双波长荧光法测定神经细胞内游离钙[J]. 生物化学与生物物理学进展, 1994, 21(3): 275.

[4] Kim-Lee M H, Stokes B T, Anderson D K. Intracellular calcium dynamics and cerebral injury: modeling various insults *in vitro* [J]. Brain Res, 1993, 613(1): 156—159.

[5] 易声禹, 费 舟, 徐如祥. 尼莫地平救治重型颅脑损伤的理论基础与临床研究[J]. 中华神经外科杂志, 1994, 10(1): 28.

(编辑 王 红)

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