DOI:10.16016/j.1000-5404.1994.04.023


并逐步加强,提示ET有降低GFR的可能性。活体情况下,MC的收缩可引起与之相连的毛细血管管腔直径的缩小,从而调控肾小球血流并减少肾小球有效滤过面积,导致单个肾小球滤过率(SNGFR,SNGFR=$kf \cdot \overline{PuF}$,其中kf为超滤系数,是有效滤过面积与有效水通透性的乘积)的降低。这在急性肾功能衰竭(ARF)的发生中尤为重要。MC对ET刺激的慢性反应是发生增殖,本文ET作用下48 h MC的$^3$H-TdR掺入量的明显增加说明了这种反应的强度。MC的增生,不但增多的细胞会对外围的毛血血管造成挤压甚至使之闭塞而影响肾小球的滤过率,而且增多的MC产生过多的基质,也会引起肾小球硬化的发生。

我们在通过大鼠静脉注射ET后所致肾功能障碍模型中的肾脏病理观察中已经发现:给ET后半小时,肾小球毛细血管丛缩小,管腔不易分辨,肾功能降低;而至48 h后,则见MC增生,系膜区扩大,而肾功能仍未恢复(待发表)。本文结果也说明了活体实验中所见的MC病理变化与ET的直接作用有关。ET对MC的作用,提示了ET在肾脏疾病中的重要性,已证实:肾脏是ET作用最敏感、来源最广泛的器官之一,血管包括肾小球毛细血管内皮、上皮、MC本身等均具有产生与释放ET的能力[8]。缺血、缺氧、凝血酶、血管内皮的损伤可促ET释放,并且组织缺血时可表现出增加的ET缩血管活性与其它毒性作用,任何以低灌注为特征的紊乱都将激活和/或增强ET的病理作用[2,8]。

因此,可以推断:多种致伤因子可以通过刺激ET的释放而影响MC的功能,MC的收缩与增殖等病理变化将导致肾脏功能等的改变,从而引起一系列的肾脏疾病,其中尤以ARF等最为重要。预防ET的释放以及采用拮抗ET效应的治疗方法,对临床ARF等多种肾脏疾病的防治将具有重要作用。

(本文细胞培养工作得到本室辛榕技师的热心指导,谨致谢意。)

**关键词** 细胞,培养的;胃小球系膜;内皮素*

**中图法分类号** R322.61

## 参考文献

1 Fish AJ, Michael AF, Vernier RL, et al. Human glomerular cells in tissue culture. Lab Invest, 1975, 33(3): 330～341

2 谌贻璞,高 进,邢宝才,等.肾小球系膜细胞培养.北京医科大学学报,1989,21(4):335～336

3 Yanagisawa M, Kurihara H, Kimura S, et al. A novel potent vasoconstrictor peptide produced by vascular endothelial cells. Nature, 1988, 40: 1～12

4 Fandrey J, Jelkman W. Prostaglandin $E_2$ and Atriopeptin Ⅱ oppose the contractile effect of Angiotensin Ⅱ in rat mesangial cell cultures. Prostaglandins, 1988, 36(2): 249～257

5 Kreisberg JI, Karnovsky MJ. Glomerular cells in cultured. Kidney Int, 1983, 23: 439～447

6 Simonson MS, Wann S, Mene P, et al. Endothelin stimulates phospholipase C, $Na^+/H^+$ exchange, c-fos expression, and mitogenesis in rat mesangial cells. J Clin Invest, 1989, 83: 708～712

7 Badr KF, Murry JJ, Breyer MD, et al. Mesangial cell, glomerular and renal vascular response to endothelin in the rat kidney. J Clin Invest, 1989, 83: 336～342

8 Kon V, Badr KF. Biological actions and pathophysiologic significance of endothelin in the kidney. Kidney Int, 1991, 40: 1～12

(收稿:1993-10-02;修回:1994-03-18)

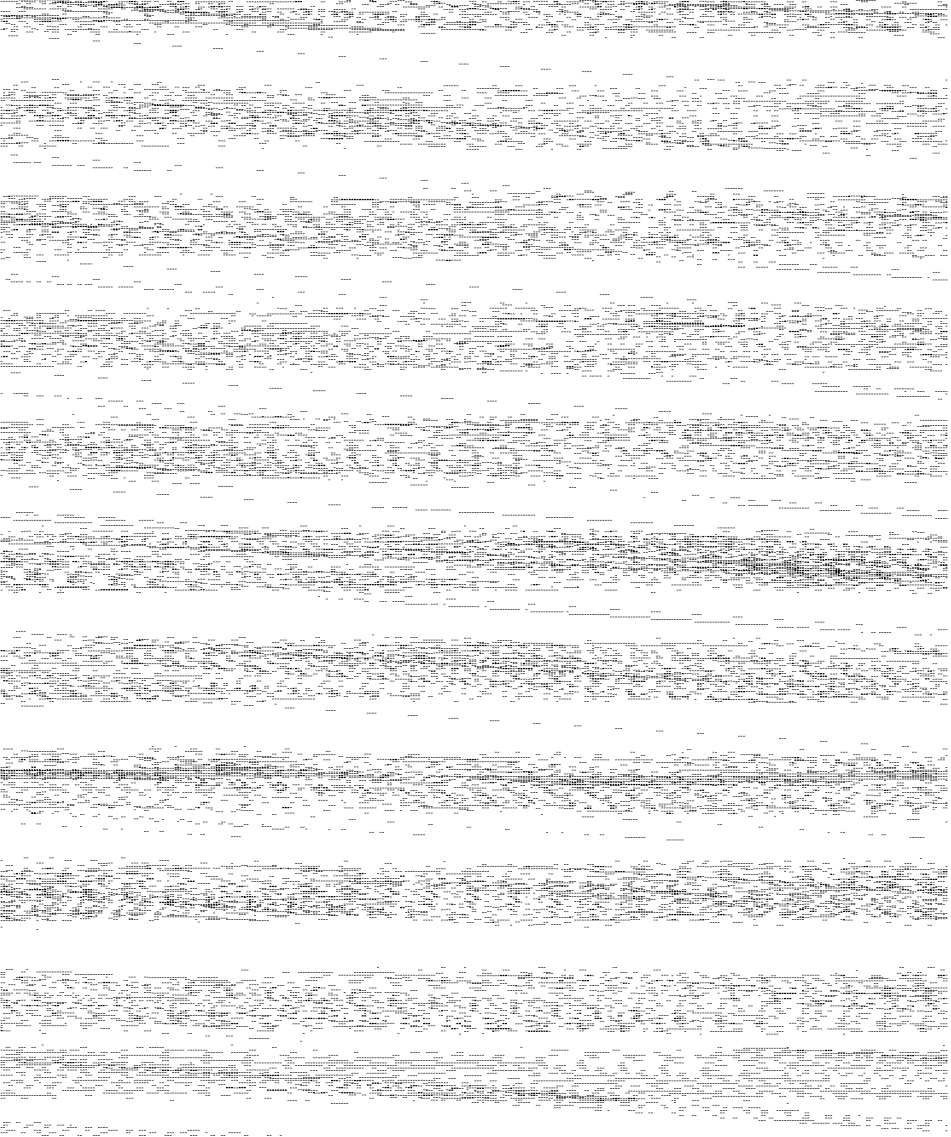
# $^{99m}$TC标记的EIgM测定正常大鼠枯否氏细胞补体受体清除功能

# Evaluation of the clearance function of KcCR with $^{99m}$TC-labelled EIgM in normal rats

陈 平 韩本立 (第三军医大学西南医院肝胆外科中心) 630038

枯否氏细胞(Kupffer cell,Kc)是机体十分重要的防御屏障,Callery实验证明,当用氯化钆($GdCl_2$)封闭Kc吞噬功能后,即使全身免疫状况改善,但仍有极高的动物感染死亡率。大量研究表明,Kc通过其膜上补体受体(CR)介导的吞噬功能,清除血循环中的细菌,对正常机体防御起重要作用[1],因此测定Kc补体受体功能(KcCR)具有重要意义,本实验介绍用$^{99m}$TC标记EIgM测定大鼠KcCR清除功能。

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



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

大量研究表明，活体内注射 EIgM 后，立即通过经典途径活化补体系统，在补体活化过程中，$C_3$ 裂解成 $C_3b$，继之为 $C_3bi$，$C_3b$ 和 $C_3bi$ 都能结合在红细胞上，同时它们又是 $CR_1$ 和 $CR_3$ 强有力的配基，从而被 KcCR 清除。在注射 EIgM 后10 min 内，KcCR 清除功能即达高峰，所以我们只观察了10 min 以内的清除情况。

采用同种红细胞与 IgM 抗体结合，即使补体活化，也只有极低的溶血活性。本实验表明，溶血活性低于5%。体内实验证明，巨噬细胞在清除 EIgM 和抗体或补体调理后的细菌方面有许多共同点，所以通过活体 EIgM 清除的观察可以大致了解细菌在体内的清除过程，而 EIgM 本身是免疫复合物，因此我们认为 EIgM 是测定肝脏 KcCR 清除功能理想的测试物。

**关键词** Kupffer 细胞；受体，补体

**中图法分类号** R392.11

## 参考文献

1 Loegering DJ. Kupffer cell complement receptor clearance function and host defence. Circ Shock, 1986, 20: 321

2 Loegering DJ, Blumenstock FA. Depressing hepatic macrophage complement receptor function causes increased susceptibility to endotoximia and infection. Infect Immun, 1985, 47: 659

3 北京医学院微生物教研室. 实验免疫学. 北京：人民卫生出版社，1980：30

4 夏宗勤. 实验核医学与核药学. 武汉：同济大学出版社，1985：167

5 Okabayashi K, Ohtani M, Morio M. Structural changes of Kupffer cells in rat liver following experimental thermal injury. Burn, 1990, 16: 83

（收稿：1993-11-28；修回：1994-04-15）

# 门静脉高压症动脉性门静脉造影的临床意义

# Clinical significance of indirect portoveno-gram through aterial route portal hypertension patients

丁生财 杨彤翰 黄皎林 梁 平 （第三军医大学新桥医院肝胆外科）630037

戴书华 孙清荣 （第三军医大学新桥医院放射科）630037

王敖川 蔡景修 （第三军医大学西南医院肝胆外科）630038

由于对门静脉高压症（PH）的血流动力学在临床上很难深入研究，因而对其发生机理尚未完全阐明。国内肝炎后肝硬变门静脉高压症发病率很高，但对其血流动力学的临床研究甚少。本文采用动脉性门静脉造影方法（APVG），研究肝炎后肝硬变门静脉高压症的血流动力学并探讨其临床意义。

## 1 资料与方法

### 1.1 一般资料

我院自1984年1月至1989年1月间以手术治疗 PH 33例均于术前接受腹腔动脉或/和肠系膜上动脉造影，其中3例术后再次行腹腔动脉和肠系膜上动脉造影。男性25例，女性8例；平均年龄40.0岁（24～56岁），33例均伴有食管静脉曲张和出血、脾肿大和脾功能亢进症，无1例腹水和黄疸。肝功能分级按中国武汉（1983年）标准[1] Ⅰ级10例、Ⅱ级19例、Ⅲ级4例。

### 1.2 动脉性门静脉造影

1.2.1 适应症：PH 组行 APVG 的指征：(1)无黄疸和腹水；(2)凝血酶元时间延长不超过对照组6 s；(3)肝肾功能较好；(4)无碘过敏史。纳入对照组的指征：(1)不明原因的消化道出血，血压稳定行选择性动脉造影，并经手术证实无肝硬变存在；(2)怀疑肝脏占位性病变，经动脉造影证实无占位性病变存在；(3)怀疑胰腺占位性病变行内脏动脉造影。对照组22例。

1.2.2 APVG 方法：采用 Seldinger[2] 方法，股动脉穿刺插管，电视下将 F7～8号导管插入腹腔动脉或肠系膜上动脉，用匈牙利产心血管造影机（EDR－750B 型750 mA）和日本生产心血管造影机（岛津150G－VH40型1250 mA），造影剂用76%复方泛影葡胺35～45 ml，以每秒6～8 ml 的速度，3～4 kg/cm² 压力，高压注射，前后仰卧位连续摄片6或8张（3″、4″、(5)″、7″、10″、(13″)、16″、19″各摄片1张）。两机球管投照距离均为90～95 cm，放大率基本一致，匈牙利机配国产连续换片机（江苏无锡），只能装6张胶片；日本产连续换片机能装8张胶片，摄影程序增加(5″)和(13″)摄片各一张。

1.2.3 在 X 光片上测量各血管内径的部位和方法：按 Lunderquist 等的方法[3] 测量肝总动脉内径（CHAD）、脾动脉内径和肠系膜上动脉内径，即距肝动脉起点0.5～1.0 cm 处测量

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