DOI:10.16016/j.1000-5404.1993.04.040

胞的增殖：压力负荷后，与增殖有关的 c-fos 基因短期内在血管平滑肌细胞明显表达，其作用机理可能是，生理上允许的拉伸强度，使管壁平滑肌细胞与压力有关的感受器受到刺激，诱发与增殖有关的基因 c-fos 表达，Fos 蛋白生成增加，Fos-Jun 形成的二聚体复合物激活 DNA 上的 AP-1，调节细胞进入 G_1 期。增强组织细胞的代谢，加速细胞的增殖和更新。

关键词 胸主动脉；平滑肌细胞；压力负荷；构筑；增殖

烧伤后血管内皮细胞损伤

罗向东 杨宗城 黎 鳌 （第三军医大学西南医院烧伤研究所）630038

血管内皮细胞（VEC）损伤是严重烧伤后全身血管通透性增加的病理基础，因而也是引起循环血量锐减、组织缺血、缺氧的原因。大量临床资料表明，目前的抗休克措施能使许多大面积烧伤病人渡过休克期，但未能完全消除休克造成的组织缺血、缺氧性损害，是导致早期并发脏器损害与感染的重要因素和主要死亡原因。因此，研究烧伤早期的缺血性损伤已成为当前烧伤防治研究的重要课题。作为严重烧伤后早期损害主要环节的 VEC 损害已受到人们重视。

本研究应用 30％Ⅲ°烧伤家兔模型与培养人脐静脉内皮细胞（HUVEC）体外实验相结合，从①烧伤后 VEC 损伤特点；②烧伤后 VEC 损伤发生机制（PMN，缺氧、TNT 和内毒素）；③烧伤后 VEC 对血管张力调节的变化三方面进行探讨。结果如下：(1)家兔烧伤后 6 h 以内就出现血浆胶体渗透压下降 50％，血中循环内皮细胞明显增多（$P<0.01$），脏器 VEC 表面 ACE 大量脱落入血等 VEC 损伤的变化。同时各脏器中 VEC 的超微结构出现程度不同的激活或损伤改变。(2)烧伤后血中多形核白细胞（PMN）明显被激活[髓过氧化酶（MPO）活性增高]，并在各脏器中滞留增多。特别是肺尤为突出。(3)缺氧环境下（4.149％氧浓度）1 h，就可造成 HUVEC 的损伤（LDH 明显升高）。缺氧 2 h，HUVEC 的微丝降解明显，细胞形态改变显著。说明缺氧可以迅速直接地损伤 VEC。(4)两组烧伤人血清（30％～50％TBSA，和 70％～90％TBSA）对 VEC 的损伤在 12 h 左右表现明显。（LDH 增高，微丝含量下降，细胞形态异常）。(5)低浓度 TNF（100u/ml 和 200u/ml）对 HUVEC 的 PGI_2 分泌即有刺激作用（$P<0.01$），但培养液中 LDH 活性和细胞中微丝含量没有明显变化。而高浓度 TNF（400u/ml）作用 9～12 h，对 HUVEC 具有明显的损伤作用（LDH 升高，微丝含量下降，细胞间裂隙形成）。揭示 TNF 必须达到一定浓度并作用一段时间才可以直接损伤 VEC。(6)10u/ml 内毒素可以使 HUVEC 微丝降低，细胞间连接分离，但 LDH 释放和 PGI_2 并不升高。40u/ml 内毒素才可以降解微丝、且使 LDH 升高。提示内毒素容易引起 VEC 的形态变化，细胞间连接分离，甚致脱落。(7)烧伤血清加入后 1 h 可以诱导 HUVEC ET 基因表达增高 3 倍，9 h 达高峰，12 h 明显下降。而烧伤血清刺激 HUVEC NO 合成增多在 3 h 才较为明显，12 h 左右处于停止状态。说明烧伤后 ET 和 NO 增多参予了烧伤后血管张力的调节。烧伤血清作用 12 h 后，可能由于对 VEC 的损伤作用明显而抑制 ET 表达和 NO 合成，在体内可因此造成 VEC 损伤后的血管张力调节失控。TNF 也有类似烧伤血清的作用，但刺激 ET 表达增加两倍的时间在 3 h 左右。

关键词 烧伤；血管内皮细胞；微丝；缺氧；TNF；内毒素；内皮素；NO

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