DOI:10.16016/j.1000-5404.1993.04.039

近于表皮，炎症反应明显，淋巴细胞较多且散在分布，常有干酪样坏死。我们根据本患者病史，临床表现、系统查体及组织病理学特点综合分析，诊断最后确定为播散性狼疮，实践证明抗痨药物也取得了良效。

播散性狼疮为寻常狼疮的一种临床类型。寻常狼疮好发部位以面部最多，其次为颈、臀和四肢等处。而播散性狼疮主要发生于麻疹或猩红热等急性传染病后抵抗力低下的儿童，呈散在性皮损[1,2]。本患者一般情况尚好，发病前无任何诱因，这种表现为散在性皮损的成人播散性狼疮实属少见。

关键词 狼疮

参考文献

1. 赵 辨 主编。临床皮肤病学。第2版。南京：江苏科学技术出版社，1989：350～352，817～822
2. Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolff K, et al. Dermatology in General Medicine. 3rd ed. New York: McGraw-Hill Book Company, 1987: 2158～2161

（收稿：1993-01-08；修回：1993-06-10）

论文摘要

正常和压力负荷下弹性动脉肌层细胞形态、构筑和增殖的实验研究

张放鸣 何光篪 刘正津 （第三军医大学基础部解剖学教研室）630038

本文的目的在于：剖析正常弹性动脉肌层完整的构筑特征，探索压力负荷对肌层构筑和细胞增殖的作用及影响。

实验共用大鼠179只，设计了两个部分：第一部分，通过铺片及银染技术，剖露大鼠主动脉平滑肌层的层次构筑，并以定量的方法，确定正常和压力负荷下弹性动脉平滑肌层的形态和构筑；第二部分，用细胞生物学和分子生物学方法，探讨不同受力情况下平滑肌细胞增殖和特点。研究获得以下主要结果：

(1)在横断面上排列显得无规律的平滑肌，在纵面上呈有序排列：弹性动脉中膜肌层的主要构筑特征是两弹力膜间内、中、外三层平滑肌纤维走向有异，肌层间呈相互交错的网络状、环形、螺旋形走向的肌纤维共存。

(2)随着血管的功能状态不同，管壁肌层构筑亦有变化：正常状态下，内层平滑肌呈环形走向，中层呈反时针螺旋方向，外层则呈顺时针正螺旋方向，三者与血管横轴的夹角（螺旋角）分别是1°、－22°和32°左右。在高压和超高压状态下，各肌层的走向发生相应变化，其平均螺旋角差值由正常时的11°左右调整至1°左右。受力后，肌层配布的变化使肌纤维走向趋向于更对称，管壁结构更稳定，有利于管壁环向张力的产生。

(3)压力直接刺激平滑肌细胞的增殖：离体受力培养，H-TdR标记的胸主动脉平滑肌细胞，显示了DNA合成能力明显大于正常和未受力组（$P<0.001$），持续受力组明显大于短暂受力组（$P<0.01$），提示力对平滑肌细胞增殖有直接的影响，而且平滑肌细胞的生物活性，与受力时间的长短密切相关，缩短力的作用时间，可缓解和减轻平滑肌细胞的增殖。

(4)血管平滑肌细胞均具有相同的生物学活性：正常大动脉中膜的内、中、外三部分平滑肌细胞有相同的增殖能力，外膜对与中膜相邻的平滑肌细胞的增殖无抑制作用。大动脉平滑肌细胞仍具较强的有丝分裂能力，高血压患者大血管的主要变化是细胞的增大为主，小动脉则以细胞的增多为主，这可能与血管受力的大小、以及管壁本身的结构和构筑特性有关。

(5)压力在基因转录水平影响和调解平滑肌细

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

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