

抑制及血液浓缩等多种因素有关^[4]。而后期持续低于对照组水平则主要与粒单系祖细胞(CFU-GM)增殖、分化及成熟受阻有关^[5,6]。

PGE₂ 是一种增殖负性调控因子,在体内外均可抑制骨髓及脾脏 CFU-GM 的形成,在 CFU-GM 增殖中起重要作用。COX-2,又称前列腺素内过氧化物合成酶 2 (PGHS-2),主要在经刺激活化的免疫细胞中表达,是催化 PGE₂ 合成的主要限速酶^[7]。已有的研究表明,严重烧(创)伤或感染后,多种因素(如 LPS, PAF, TNF- α , IL-1, NO, TGF- β 等)均可刺激 COX-2 诱导表达,从而产生大量的 PGE₂。本实验采用放射免疫分析方法测定了骨髓细胞上清中 PGE₂ 水平,采用免疫组化法检测了骨髓细胞中 COX-2 的表达,结果各实验组 PGE₂ 水平较对照组均有不同程度的升高,其变化趋势与骨髓细胞中 COX-2 表达变化趋势基本一致,表明烧注组伤后骨髓组织局部产生的 PGE₂ 主要由 COX-2 催化产生。

PGE₂ 的抑制效应主要通过与其特异性受体结合,激活腺苷酸环化酶(AC),使细胞内 cAMP 升高,进而发挥作用^[8]。本研究应用放射免疫分析法检测了骨髓细胞内 cAMP 含量变化,烧注组 12 h ~ 5 d cAMP 水平显著升高,经相关性检验得知,cAMP 水平与骨髓细胞上清 PGE₂ 水平呈显著正相关,骨髓细胞内 cAMP 含量与 CFU-GM 呈显著负相关。表明烧注组伤后经 PGE₂ 途径产生的 cAMP 在骨髓粒单系抑制中起重要作用。文献也报道 cAMP 类似物 dBcAMP 或腺苷酸环化酶激动剂 Forskolin 对 CFU-GM 有明显的抑制作用^[5]。cAMP 抑制造血干/祖细胞对各种刺激的有丝分裂反应,并使祖细胞的生长

停滞在细胞周期的 G1 期,主要通过 cAMP 依赖的蛋白激酶 A (PKA)、丝裂原活化的蛋白激酶 (MAPK)、核因子 κ B (NF- κ B)、激活的转录因子/cAMP 反应元件 (ATF/CRE)、诱导型一氧化氮合酶 (iNOS) 等多种信号通路抑制细胞增殖、分化^[9,10]。

参 考 文 献

- 1 魏泓,主编.医学实验动物学.成都:四川科学技术出版社,1998. 389-392.
- 2 葛忠良,杨景山,主编.医学细胞化学与细胞生物学技术.北京:北京医科大学,中国协和医科大学联合出版社,1992. 6:305-315.
- 3 Yao YM, Sheng ZY, Tian HM, et al. The association of circulating endotoxemia with the development of multiple organ failure in burned patients. *Burns*, 1995, 21: 255-258.
- 4 Chitnis D, Dickerson C, Munster AM, et al. Inhibition of apoptosis in polymorphonuclear neutrophils from burn patients. *J Leukoc Biol*, 1996, 59: 835-839.
- 5 Gamelli RL, He LK, Liu H, et al. Burn wound infection-induced myeloid suppression, the role of prostaglandin E2, elevated adenylate cyclase, and cyclic Adentsine monophosphate. *J Trauma*, 1998, 44: 469-474.
- 6 Shoup M, Weisenberger JM, Wang JL, et al. Mechanisms of neutropenia involving myeloid maturation arrest in burn sepsis. *Annals of Surgery*, 1998, 228: 112-122.
- 7 Hla T, Bishop-Bailey D, Liu CH, et al. Cyclooxygenase-1 and -2 isoenzymes. *J Biochem Cell Biol*, 1999, 31: 551-557.
- 8 Fernandez-Botran R, Suzuki T. Prostaglandin-sensitive adenylate cyclase of a murine macrophage-like cell line (P388D1): II. Isolation and partial characterization of PGE₂-binding proteins. *J Immunol*, 1984, 133: 2662-2667.
- 9 Cook SJ, McCormick F. Inhibition by cAMP of Ras-dependent activation of Raf. *Science*, 1993, 262: 1069-1072.
- 10 Schwacha MG, Samy TSA, Catania RA, et al. Thermal injury alters macrophage responses to prostaglandin E2: contribution to the enhancement of inducible nitric oxide synthases activity. *J Leuko Biol*, 1998, 64: 740-746.

(收稿日期:2001-01-25)

(本文编辑:赵云)

· 警钟 ·

烧伤休克期体位不当并发窒息四例

李永忠

笔者单位近 8 年来收治的烧伤患者中,4 例因休克期体位不当而并发窒息,其中 3 例死亡,教训深刻。

本组中 1 例患者烧伤总面积为 34% TBSA,其中 III 度面积为 5% TBSA,面颈部均为深 II 度创面,疑伴有吸入性损伤,但未引起重视。伤后 47 h 欲行双手削痂植皮术,在侧卧行硬膜外置管麻醉的过程中,患者突然躁动、摆头,继之呼吸骤停,行紧急气管插管时见咽峡部有水疱。插管后,待其病情

稳定即行气管切开,遂抢救成功。余下的 3 例中,1 例 II 度烧伤患者(面积 80% TBSA)在使用翻身床翻身时窒息死亡;另 2 例烧伤面积各为 97%、60% TBSA 的患者,皆因夜间家属为其侧身而致窒息死亡。

体会及教训:对大面积烧伤患者而言,随着抗休克治疗的进行及病程的延续,创面局部及远隔部位水肿逐渐明显,伤后 24 h 达高峰,咽喉部亦不例外。此时变动体位,易致喉头部位梗阻或坠积性水肿,引起窒息,本组 4 例皆如此,应引以为戒。

(收稿日期:2001-07-02)

(本文编辑:罗勤)

作者单位:071000 保定,解放军第二五二医院烧伤科