

常组比较, bcl-2 mRNA 的表达水平差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。

3 讨论

端粒末端转移酶的发现和“端粒-端粒末端转移酶假说”的提出,使有关肿瘤的研究有了长足的进展。现已知端粒末端转移酶是一种核糖核蛋白复合体,是 RNA 与蛋白质组成的复合物,主要包括 3 个结构亚单位。其中 hTERT 是维持端粒末端转移酶活性最重要的成分^[3],有关研究业已证明,端粒末端转移酶除表达于部分正常组织细胞外,在恶性实体瘤中有较高的表达^[4,5]。普遍的观点为:hTERT mRNA 表达水平上调是肿瘤发生中端粒末端转移酶被激活的关键步骤。从细胞学的观点来看,肿瘤和病理性瘢痕都是细胞超常增生的病理性改变,特别是瘢痕疙瘩所具有的侵袭性生长和永生性类似于肿瘤。本研究结果显示,瘢痕疙瘩组 hTERT mRNA 表达水平明显高于增生性瘢痕组和正常组,且增生性瘢痕组该指标也明显高于正常组。hTERT mRNA 表达水平上调则端粒末端转移酶被激活,表明端粒末端转移酶的活性增高与恶性或良性增生性皮肤病变均相关。

细胞凋亡又称程序性细胞死亡,可能由凋亡相关基因编码的蛋白调控,是多种因素共同作用的结果。bcl-2 是细胞凋亡过程中的一种调节因子^[6]。本研究结果表明,瘢痕疙瘩组 bcl-2 mRNA 的表达水平明显高于增生性瘢痕组和正常组,而后 2 组该指标差异无统计学意义。bcl-2 是一种抑凋亡基因,其过度表达说明其参与了瘢痕疙瘩形成的调控,而且机制与促肿瘤细胞形成相似。端粒末端转移酶被激活, bcl-2 基因表达上调见于多种肿瘤细胞,故人们猜测端粒末端转移

酶与 bcl-2 可能存在某种关联^[7]。

本研究结果提示:瘢痕疙瘩成纤维细胞中 bcl-2 mRNA 过度表达,可能在端粒末端转移酶活性调节中发挥重要作用。亦从侧面证实瘢痕疙瘩中的成纤维细胞可能不同于增生性瘢痕,而是具有肿瘤细胞的某些特性,这可能是瘢痕疙瘩具有无限制生长和术后易复发等特征的原因之一。

参考文献

- [1] Osborne T. Accurate urine telomerase test for detecting bladder cancer. *Nat Clin Pract Oncol*, 2006, 3(2):69.
- [2] 黄勇,任林森,岑瑛. 瘢痕成纤维细胞培养及其生物学行为的实验研究. *中国修复重建外科杂志*, 1998, 12(6):332-334.
- [3] 梁光萍,罗向东,杨宗城. 人端粒酶蛋白催化亚单位基因转染对人胚胎成纤维细胞增殖的影响. *中华烧伤杂志*, 2005, 21(1):30-32.
- [4] Kumar SK, Zain RB, Ismail SM, et al. Human telomerase reverse transcriptase expression in oral carcinogenesis-a preliminary report. *J Exp Clin Cancer Res*, 2005, 24(4):639-646.
- [5] Bowles L, Bialkowska-Hobrzanska H, Bukala B, et al. A prospective evaluation of the diagnostic and potential prognostic utility of urinary human telomerase reverse transcriptase mRNA in patients with bladder cancer. *Can J Urol*, 2004, 11(6):2438-2444.
- [6] Cory S, Adams JM. Killing cancer cells by flipping the Bcl-2/Bax switch. *Cancer Cell*, 2005, 8(1):5-6.
- [7] Atsushi I, Akio Y, Kazuo H, et al. Telomerase activity in colorectal cancer and its relationship to bcl-2 expression. *J Surg Oncol*, 2000, 73(4):219-223.

(收稿日期:2006-07-04)

(本文编辑:赵敏)

肠道部分缺血再灌注损伤诱发全身性炎症反应的实验观察

曹卫红 胡森 柴家科 孙丹 盛志勇

全身性炎症反应是创(烧)伤后常见的病理生理过程,肠道缺血再灌注损伤(I/R)在其中的作用逐渐引起人们的重视。笔者通过复制肠道部分 I/R 动物模型^[1],观察兔肠系膜上动脉(SMA)阻断前后多种炎症介质水平及脏器功能的变化,以进一步阐明创伤后失控性炎症反应及多器官功能障碍综合征的发病机制。

1 材料与与方法

1.1 动物来源及分组

清洁级雄性大耳白兔 55 只,体质量(2.0±0.3)kg,购自北京大学医学部实验动物中心。实验前适应性饲养 1~2 周。按随机数字表法分为肠部分 I/R 组(25 只)、假手术组(25 只)、正常对照组(5 只)。前 2 组参照文献[2]方法制作肠部分 I/R 损伤模型,其中假手术组仅分离 SMA,不阻断。各致伤组均在处理后 2、4、6、8、24、48、72 h 留取兔动脉血标

本待测,并于处理后 2、6、24、48、72 h 留取小肠组织标本待测。正常对照组不致伤,处死后留取相应标本待测。

1.2 检测指标

采用放射免疫法测定兔血浆及小肠组织中白细胞介素 6(IL-6)、肿瘤坏死因子 α(TNF-α)和 IL-10 的含量;流式细胞术测定外周血中性粒细胞凋亡率;免疫组织化学法观察外周血中性粒细胞中半胱氨酸天冬氨酸蛋白酶 3(caspase-3)的表达水平。

1.3 统计学处理

数据用 $\bar{x} \pm s$ 表示,采用 STATA 4.0 统计软件行 *t* 检验和方差分析。

2 结果

2.1 血浆 TNF-α、IL-6、IL-10 含量的变化

SMA 阻断后肠部分 I/R 组血浆 TNF-α、IL-6、IL-10 含量均逐渐升高,阻断后 24 h TNF-α 达峰值,阻断后 6 h IL-6、IL-10 达峰值。而假手术组波动范围较小。见图 1,2。

作者单位:100037 北京,解放军总医院第一附属医院全军烧伤研究所

