

收缩力下降,进而导致心功能不足。本研究结果显示,非转染组心肌细胞 c-jun 表达显著而 TnT 表达明显下降;转染组心肌细胞 TnT 表达较非转染组明显增加 ( $P < 0.01$ )。表明 c-jun 反义基因重组体转染,能有效抑制缺氧复合烧伤血清对心肌细胞的刺激,进而起到保护心肌细胞的作用。

微管蛋白包括  $\alpha$ -微管蛋白和  $\beta$ -微管蛋白,是细胞骨架的主要成分之一,具有构成细胞支架、维持细胞形态、固定和支持细胞器的位置、参与细胞运动、细胞内物质运输、细胞分化和维持心肌细胞固有的粘弹性等功能。Vantighem 等<sup>10</sup>观察到,心肌细胞缺血缺氧后 c-jun 蛋白表达异常增加, $\beta$ -微管蛋白表达显著减少,心肌细胞骨架出现严重紊乱、溶解和断裂;在心肌细胞缺血缺氧前应用 c-jun 抑制剂进行预处理,上述指标得到明显改善。由此认为,心肌缺血缺氧时,大量的 c-jun 通过下调  $\beta$ -微管蛋白表达使心肌细胞骨架紊乱、溶解或断裂,进而导致心肌损害。

本研究中,笔者首先构建了 c-jun 反义基因重组体并将之转染入心肌细胞,经相关指标测定及心肌细胞形态学观察,证实 c-jun 反义基因重组体转染,能有效阻止缺氧复合烧伤血清刺激后心肌细胞  $\beta$ -微管蛋白表达的下降,起到保护心肌细胞的作用。缺氧和细胞因子(烧伤血清中含有大量的致炎细胞因子)是烧伤早期心肌损害的主要因素,本研究结

果为寻找防治严重烧伤心肌缺血缺氧性损伤和“休克心”的新策略提供了理论依据。

参 考 文 献

- 1 黄跃生,杨宗城,迟路湘,等.烧伤后“休克心”的研究.中华烧伤杂志,2000,16:25.
- 2 Wang LX, Ideishi M, Yahiro E, et al. Mechanism of the cardioprotective effect of inhibition of the renin-angiotensin system on ischemia. Reperfusion-Induced Myocardial Injury, 2001, 24: 179 - 187.
- 3 Badoff C, Brandes RP, Popp R, et al. Transdifferentiation of blood-derived human adult endothelial progenitor cells into functionally active cardiomyocytes. Circulation, 2003, 107: 1024 - 1032.
- 4 Kwong RY, Schussheim AE, Rekhraj S, et al. Detecting acute coronary syndrome in the emergency department with cardiac magnetic resonance imaging. Circulation, 2003, 107: 531 - 537.
- 5 左亚刚,尚秀梅,邢玉贵,等.心肌肌钙蛋白与心肌损伤.河北中西医结合杂志,1998,7:25.
- 6 Jirasek T, Mandys V, Viklicky V, et al. Expression of class III beta-tubulin in neuroendocrine tumours of gastrointestinal tract. Folia Histochem Cytobiol, 2002, 40: 305 - 310.
- 7 萨姆布鲁克 J, 弗里奇 EF, 主编. 金冬雁, 黎孟枫, 翻译. 分子克隆实验指南. 第 2 版. 北京: 科学出版社, 1995. 605 - 611.
- 8 徐承水. 分子细胞生物学手册. 北京: 北京农业大学出版社, 1992. 570 - 572.
- 9 Sato M, Bagchi D, Tosaki A, et al. Grape seed proanthocyanidin reduces cardiomyocyte apoptosis by inhibiting ischemia. reperfusion-induced activation of JNK-1 and C-JUN. Free Radic Bid Med, 2001, 31: 729 - 737.
- 10 Vantighem A, Xu Y, Assefa Z, et al. Phosphorylation of Bcl-2 in G2/M phase-arrested cells following photodynamic therapy with hypericin involves a CDK1-mediated signal and delays the onset of apoptosis. J Biol Chem, 2002, 277: 37718 - 37731.

(收稿日期:2003-06-18)  
(本文编辑:罗 勤)

· 病例报告 ·

特重度烧伤并发脑梗死一例

肖伯春 厉建华 周新平 程卓鑫

患者男,63岁,瓦斯火焰烧伤后36h转入本院。查体:意识清楚,体温37℃,脉搏90次/min,呼吸20次/min,血压150/90 mm Hg(1 mm Hg = 0.133 kPa),心肺未见异常。烧伤总面积80%,其中Ⅲ度10%TBSA。既往有高血压病史10余年。入院后行补液、抗感染,给予钙离子通道阻滞剂、氧自由基清除剂等综合治疗,创面外用磺胺嘧啶银。伤后第4天,患者出现嗜睡,言语含糊不清,怀疑为全身感染所致,静脉滴注头孢他啶2g,3次/d,丁胺卡那霉素0.4g,2次/d,效果不明显。伤后第7天,患者诉左下肢麻木,发凉,活动障碍。查体温38.2℃,双侧瞳孔等大同圆,对光反射灵敏,无面、舌瘫,左下肢较右下肢肌力明显下降,babinski征阴性,创面未见溶痂及感染征象,血常规及血生化检查正常,头颅CT示:左侧枕叶脑梗死,脑白质缺血缺氧性改变。诊断为脑

梗死。给予三七总皂甙0.4g静脉滴注1次/d,阿斯匹林100mg口服1次/d,抗血小板聚集;吡拉西坦8g静脉滴注,1次/d,保护脑细胞功能。Ⅲ度创面脱痂后行植皮手术,住院40d,患者创面愈合出院,出院时意识清楚,言语流利,左下肢肌力正常,功能恢复满意。

讨论 特重度烧伤并发脑梗死的原因可能为患者动脉粥样硬化,当发生特重度烧伤时,血液浓缩,血粘稠度增加,血小板粘附率升高,血小板聚集;同时血压下降,血管痉挛,血流变慢,引起脑血栓形成。烧伤并发脑梗死临床少见,早期表现往往容易被特重度烧伤症状和体征所掩盖。因此,对于有高血压或动脉粥样硬化病史的烧伤患者,当出现意识状态改变,难以用烧伤感染、水电解质紊乱、单纯脑水肿等原因解释时,应高度警惕是否并发脑梗死。

(收稿日期:2002-08-12)  
(本文编辑:张 红)

作者单位:154007 佳木斯,解放军第二二四医院烧伤科(肖伯春、厉建华、程卓鑫),内科(周新平)