

高温高湿环境犬肢体火器伤后 HSP70 含量变化的实验研究

张旭辉袁国献袁宽海第一军医大学南方医院创伤骨科广东 广州 510515 冤

摘要目的 探讨高温高湿环境下肢体火器伤后热休克蛋白 70(HSP70)含量变化的规律方法 将 18 只犬随机分为高温高湿组常温常湿组热适应组分别在致伤前及火器伤后 1 尧尧尧尧尧0尧4尧8尧4 h 检测外周血淋巴细胞和伤道骨骼肌中 HSP70 含量遥结果 淋巴细胞中 HSP70 含量在高温高湿组的两个高峰分别为伤后 4 h 和 14~18 h 热适应组 3 h 达到高峰袁持续至 6 h 常温常湿组 6 h 达到高峰遥常温常湿组伤道骨骼肌 HSP70 含量在伤后 14~18 h 也出现一个增幅不明显的高峰期遥结论 高温高湿环境下肢体火器伤后 HSP70 含量的变化有其独特的规律遥

关键词 高温高湿环境 创伤 枪击 热休克蛋白类

中图分类号 R341;R826.68 文献标识码 院 文章编号 院000-2888渊001冤6-0408-03

张旭辉袁袁国献袁袁宽海袁第一军医大学南方医院创伤骨科广东 广州 510515 冤

ZHANG Xu-hui, PEI Guo-xian, WEI Kuan-hai

(Department of Orthopedics and Traumatology, Nanfang Hospital, First Military Medical University, Guangzhou 510515, China)

粤要目的 探讨高温高湿环境下肢体火器伤后热休克蛋白 70(HSP70)含量变化的规律方法 将 18 只犬随机分为高温高湿组常温常湿组热适应组分别在致伤前及火器伤后 1 尧尧尧尧尧0尧4尧8尧4 h 检测外周血淋巴细胞和伤道骨骼肌中 HSP70 含量遥结果 淋巴细胞中 HSP70 含量在高温高湿组的两个高峰分别为伤后 4 h 和 14~18 h 热适应组 3 h 达到高峰袁持续至 6 h 常温常湿组 6 h 达到高峰遥常温常湿组伤道骨骼肌 HSP70 含量在伤后 14~18 h 也出现一个增幅不明显的高峰期遥结论 高温高湿环境下肢体火器伤后 HSP70 含量的变化有其独特的规律遥

关键词 高温高湿环境; 创伤; 枪击; 热休克蛋白类

在人工气候室模拟高温高湿环境袁以犬肢体火器伤为实验模型袁观察高温高湿环境火器伤后创伤伤道周围同一区域骨骼肌匀浆及外周血淋巴细胞中热休克蛋白 70 (Heat shock protein 70, HSP70)含量变化袁以探讨高温高湿环境下火器伤组织损伤特点袁判断组织损伤的程度及转归袁为这一特殊环境下肢体战创伤的救治提供理论依据遥

于股部肌肉最丰满处致伤袁避开骨骼和大血管袁由同一军事教员实施遥伤后立即简单包扎止血袁置入人工气候室内遥人工气候室内高温高湿气象条件院球温度渊db冤为 (35.30 依.54)益袁球温度渊wb冤为 (30.34 依0.85)益袁相对湿度渊h冤为 (71.67 依.72)% 曰常温常湿气象条件院db 为 (27.42 依.37)益袁wb 为 (20.01 依1.12)益袁h 为 (50.25 依.74)% 遥HA 组动物的准备院只杂种犬每日高温高湿条件下热适应 2 h 袁连续 14 d 袁热适应前后肛温变化不超过 0.3 益即可遥

1 材料与方 法

1.1 一般资料

18 只杂种犬袁质量 10~15kg 袁雌雄不限 袁随机分为 3 组 院高温高湿组渊HHE冤 常温常湿组渊NE冤 热适应组渊HA冤 动物于实验前一天称体质量 尧脱毛 尧% 戊巴比妥钠 30mg/kg 尧.s.w. 静脉麻醉 尧仰卧位固定于致伤架遥射击距离 0.8m 袁五四式手枪 尧.62mm 子弹

1.2 肛温的测定

分别于伤前 尧伤后 1 尧尧尧尧尧0尧4尧8尧4 h 时使用肛温表 尧插入实验犬直肠内约 3 cm 测定肛温遥

1.3 外周血淋巴细胞的分离

分别在伤前 尧伤后 15min 及 1 尧尧尧尧尧0尧4尧8尧4 h 取抗凝静脉血 4ml 袁缓慢加入等量的淋巴细胞分离液液面上 尧000r/min 离心 30min 袁小心吸出淋巴细胞层 尧BS 液清洗 3 遍 尧离心收集淋巴细胞 尧放入由二甲基脞枫尧小牛血清和 RPMI1640 培养液配置成的冻存液中 尧0 益保存待测遥

收稿日期 院001-03-05

基金项目 院军九五医药卫生杰出中青年基金 渊8J004冤

作者简介 张旭辉 渊970-冤 男 袁袁云南巧家人 袁第一军医大学在读硕士研究生 尧主治医师 尧电话 院20-85141114-87201

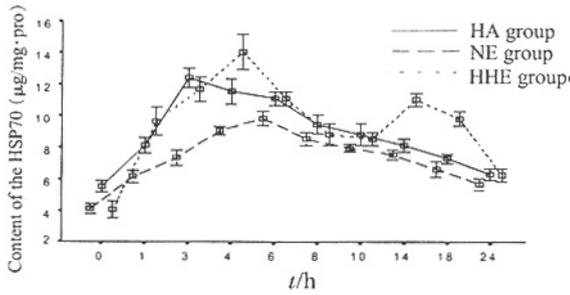


图 1 3 组实验犬外周血淋巴细胞中 HSP70 含量变化曲线

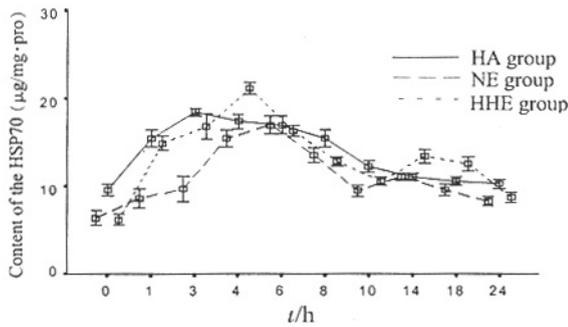


图 2 3 组实验犬伤道骨骼肌 HSP70 含量变化曲线

氧化作用、凋亡、协同免疫作用、凋亡、抗细胞凋亡作用。Rajdev^[10]在脑缺血小鼠局部组织中发现较高水平的 HSP70 表达，提示它在缺血的病理机制中起重要作用。与正常小鼠相比，过度表达 HSP70 的转基因小鼠脑缺血范围得到显著改善，提示诱导 HSP70 的表达可能成为脑缺血损伤的一种新疗法。Iliodromitis^[11]在兔心脏缺血模型中发现消炎痛可以增强心脏 42 益热应激时的耐受作用，减少 51.2% 的心肌梗死面积，并伴有 HSP 的升高。本实验观察了 3 种不同条件下外周血淋巴细胞和伤道骨骼肌中 HSP70 含量的变化，以探讨高温高湿环境创伤及其复合作用。热习服对 HSP 表达量的影响。HA 组火器伤后，淋巴细胞中 HSP70 表达在伤后 1 h 时升高，6 h 时达到高峰，其后逐渐下降，说明机体在遭受剧烈创伤后细胞可应激性增加 HSP70 的表达量，减少对机体的损害作用。随后由于缺乏连续性的刺激而表达逐渐下降。在伤道骨骼肌中的含量和外周淋巴细胞的表达基本一致，但在 14~18 h 出现一个增幅不明显的高峰期，考虑是否为伤道局部组织坏死增加引起的应激所致。HA 组 1 h 时升高，6 h 时达到高峰，说明应激性合成 HSP70 的表达量增加，以后渐下降。4~18 h 时由于高温高湿的持续影响而继续升高，但由于机体细胞受损，

值较第一次合成减少，不排除由于机体各组织器官功能衰竭对 HSP70 表达量的影响。后下降渐趋平稳，由于胞浆 HSP 蛋白池的显著耗竭，表达量比 NE 组低。骨骼肌中 HSP70 含量的变化和淋巴细胞中的含量较一致，和 NE 组相比，局部组织坏死的刺激比高温高湿条件对 HSP70 的影响相对较小。HA 组淋巴细胞中 HSP70 1 h 时升高，6 h 时达到高峰，持续高峰至 6 h 后平稳下降，和 NE 组差别不大，但在 14 h 后淋巴细胞中 HSP70 的含量较其他两组均高，而且骨骼肌和淋巴细胞中的含量是一致的，说明经过热习服，在相同应激条件下，体内的保护性因素 HSP70 基础值较高及应激后持续升高时间长，利于机体组织器官的保护。动物在经过热适应后受到枪伤及高温高湿损伤后，淋巴细胞和伤道肌肉组织合成 HSP70 的强度明显增加，反应更加迅速，对 HSP70 的合成具有协同增强作用。Ota 等^[12]在两组实验小鼠中发现经过热应激预处理组可以明显减轻脑部损伤程度。周立文^[13]报道在相同性质但程度不同的应激条件下，HSP70 的合成将随着损伤程度的加深而增加。Ling^[14]在小鼠胰腺的缺血模型中发现，机体 IL-1 升高伴随着 HSP70 和 Mn-SOD 升高，可以对抗 beta 细胞的缺血坏死，但 TNF- α 的升高却有相反作用，因此可以推测在一定范围内 HSP70 含量越高越有利于机体的热耐受，超过临界值就可能是一种损伤程度的体现，其具体范围的划分尚不清楚，因此如何阐述 HSP70 的保护、损伤作用有待于进一步研究。

参考文献

咱暂 张旭辉. 热休克蛋白 70 与热耐受的机制. 咱暂中国卫生检验杂志, 2000,10(5):637-9.

咱暂 Rajdev S, Hara K, Kokubo Y, 等. Mice overexpressing rat heat shock protein 70 are protected against cerebral infarction. 咱暂 Ann Neurol, 2000,47(6):782-91.

咱暂 Iliodromitis EK, Karavolias GK, Bofilis E, 等. Enhanced protection of heat shock in myocardial infarction: inhibition of detrimental effect of systemic hyperthermia. 咱暂 Cardiovasc Drugs Ther, 1999, 13(3):223-31.

咱暂 Ota A, Ikeda T, Xia XY, 等. Hypoxic-ischemic tolerance induced by hyperthermic pretreatment in newborn rats. 咱暂 JSoc Gynecol Investig, 2000,7(2):102-5.

咱暂 周立文, 王焱林, 万德宁. 不同剂量氯胺酮对大鼠脑组织热休克蛋白 70 表达的影响. 咱暂中华麻醉学杂志, 1999,19(2):118-20.

咱暂 Ling Z, van-deCastele M, Eizirik DL, 等. Interleukin-1beta-induced alteration in a beta-cell phenotype can reduce cellular sensitivity to conditions that cause necrosis but not to cytokine-induced apoptosis. 咱暂 Diabetes, 2000,49(3):340-5.