

生高热和蒸汽,使水分子进入气化状态,能量的吸收导致细胞爆裂、组织毁坏及热凝固。超脉冲 CO₂ 激光机通过对能量和脉宽的精确控制,能精确控制治疗深度和作用时间,在精确气化的同时封闭表皮毛细血管和黏膜肢的小血管、淋巴以及感觉神经末梢,减少出血使手术视野清楚,减少肿胀和疼痛,防止治疗后瘢痕形成及持续性色素沉着的发生。对病变作精细的、层次清晰的气化和凝固,肉眼可见突然出现的颜色和纹理的改变,表明已达到病变的基底至正常组织,在组织表面形成凝固痂。超脉冲 CO₂ 激光机能精确利用激光所产生的能量选择性地破坏病变组织,而周围皮肤组织无热损伤,无明显红肿,愈合快,手术安全方便,患者痛苦少,色素沉着和萎缩性瘢痕等副作用发生率低,易被广大患者接受。

治疗前应根据痣的形态、大小及病理改变对预后有充分估计,并向患者交待清楚。疣状痣病变位于表皮层,易为激光束清除,若操作适当,可不留瘢痕,有效率最高。但该病易于复发,特别是处于生长期的儿童,需要长期观察。皮脂腺痣病变位于表皮层和真皮浅层,激光清除位置不深,一般可不留疤痕,有效率较高。皮脂腺囊肿在真皮和皮下,治疗的关键在于清除皮脂腺的囊壁,位置深的容易有浅表性瘢痕。色素痣的预后决定于黑色素细胞在皮肤中分布情况。交界痣在表皮与真皮交界处带状分布,皮内痣、混合痣的色素细胞部分位于真皮内甚至皮下,激光全部消除病灶时,必然破坏真皮层,特别是痣的范围大,治疗后周围上皮细胞不能及时完全修复创面,势必由结缔组织充填,形成瘢痕。治疗毛痣时须把毛根全部消除,以免复发。术后注意:(1)术毕创面涂抗生素软膏,每晚创面喷重组表皮生长因子溶液。创面刚愈合时涂复方肝素钠尿囊素凝胶(康瑞保),预防瘢痕。(2)创面的痂皮可待其自然脱落,如过早揭去或搔抓,易形成瘢痕;(3)紫外线强烈,治疗后创面避免强光照射以免色素再次沉着。

诱导型一氧化氮合酶在人皮肤自然衰老过程中的表达和意义

李吉 王琦 谢红付 陈明亮 陈潇 唐桦

(中南大学湘雅医院皮肤科,长沙 410008)

诱导型一氧化氮合酶(inducible nitric oxide synthase,iNOS)是一氧化氮(NO)合成酶的一种,它所合成的 NO 在炎症性和自身免疫性损害中发挥着重要作用。最新的动物实验证实,iNOS 在许多组织中(大脑、阴茎、耳蜗等。随着衰老而表达增加,从而提示 iNOS 可能与衰老密切相关。本实验以此为依据,通过检测不同年龄组 iNOS 在皮肤组织中的表达,来探讨 iNOS 表达与皮肤衰老的可能关系。

1 材料和方法(略)

2 结果

2.1 RT-PCR 结果

在不同年龄组的皮肤组织中均有 iNOS mRNA 表达,且老年组 iNOS mRNA 表达水平明显高于中年组和青少年组(t 值分别为 6.553、22.079, P 均 <0.01);中年组 iNOS mRNA 表达水平明显高于青少年组(t 值为 15.972, $P < 0.01$)。

2.2 免疫组化结果

iNOS 在 60 例皮肤组织中均有不同程度的表达,iNOS 蛋白主要表达于皮肤组织基底层细胞的胞质中,呈浅棕黄色至深棕色染色。其中青少年组皮肤组织中 iNOS 主要为低度表达,中年组主要为中度表达,老年组主要为中高度表达;老年组 iNOS 的表达水平明显高于中年组和青少年组(H 值分别为 508、177, $P < 0.05$);中年组 iNOS 的表达水平明显高于青少年组(t 值为 236, $P < 0.01$)。

3 讨论

正常情况下,组织中 iNOS 的表达量很少,而当细胞受到某些免疫或炎症因子如干扰素(IFN)、肿瘤坏死因子(TNF)、白介素(IL)和脂多糖(LPS)等的作用,iNOS 表达明显增多。以往对 iNOS 的研究多侧重于与炎症、免疫防御及肿瘤的相关性,发现 iNOS 在许多炎症性、自身免疫性及肿瘤性疾病中发挥重要作用。

近年来,许多学者在动物实验中发现,随着衰老的进展,iNOS 在许多组织中(大脑、阴茎、耳蜗等)表达增加。本研究结果表明,在皮肤组织中 iNOS 的表达量也随年龄的增长而增加。笔者推测这种 iNOS 在皮肤组织中诱导的增加是自发和持续的,可能与组织和血液循环中的细胞因子有关:有研究发现细胞因子 TNF- α 、 γ 和 IL-1 β 等在正常人的组织和血液循环中有表达,且随着年龄的增长表达也增加,因此可以推测这细胞因子可通过血液循环到达皮肤组织,并激活皮肤组织各种细胞中的核因子(NF)- κ B 反应元件而激活 iNOS 基因的转录。而 iNOS 基因在皮肤组织中的表达增加可能通过其释放 NO 生成的一些活性中间产物,如过氧亚硝酸盐 ONOO- 对皮肤组织中的蛋白质、脂质及核酸产生氧化应激作用而影响皮肤的衰老。

本研究的免疫组化结果显示,iNOS 主要表达于表皮角质形成细胞中,以基底层细胞为主。基底层为表皮细胞增殖分化的起始部位,表皮的更新依赖于基底层不断产生新的细胞,通过终末分化及凋亡维持表皮自稳态。iNOS 在此表达表明它可能影响了表皮细胞的增殖分化及凋亡,iNOS 生成的 NO 可能使表皮细胞更新减慢、增殖分化减弱,凋亡增强,使组织细胞数量相对减少以及细胞生长和丢失之间失去平衡,而影响皮肤的衰老。

综上所述,笔者推测 iNOS 可能是通过合成 NO,对皮肤造成长期的氧化应激和影响表皮细胞的增殖分化;从而促进皮肤的自然衰老,但本实验结果只是初步的推测,其具体机制仍不明确。下一步笔者将通过调控 iNOS 的表达来研究细胞的衰老状态及其可能的信号途径,以便更深入地了解 iNOS 在人皮肤自然衰老过程中的作用。

长波紫外线照射和基因甲基化状态对 HaCaT 细胞诱导型一氧化氮合酶表达的影响

李吉 陈潇 李薇 谢红付 陈明亮 唐桦 陈翔

(中南大学湘雅医院皮肤科,长沙 410008)

诱导型一氧化氮合酶(iNOS)可催化 L-精氨酸合成一氧化氮(NO)。NO 具有扩张血管和抑制血小板聚集等多种生理效应。紫外线(UV)照射可造成角质形成细胞 DNA 损伤,还可导致皮肤中产生多种细胞因子,如肿瘤坏死因子(TNF)、白介素(IL)-1、干扰素(IFN)- γ 等,这些细胞因子可诱导 iNOS 生成,继而催生大量 NO。高浓度的 NO 直接介导细胞毒性作用,造成组织损伤,反复的组织损伤修复可导致癌变。iNOS 在正常情况下不表达或低表达,其基因启动子区的高甲基化状态可能是原因之一。皮肤中 iNOS 表达增强和 NO 产生过多可能是皮肤炎症性疾病发生发展的一种重要的介导因素或是众多环节中的一环,但是 UV 照射调控 iNOS 表达的机制目前尚不清楚。本研究通过观察 UVA 照射和 DNA 去甲基化剂 5-氮杂胞苷干预 HaCat 细胞后 iNOS 的表达情况,旨在探讨 UVA 产生光损伤的可能机制。

1 材料与方法(略)