

·综述·

间皮细胞及其在腹膜粘连中的研究进展

代胜刚 综述 崔华雷 审校

腹膜粘连仍是腹部手术后常见的并发症。腹膜内纤维性粘连可以引起严重的机械性肠梗阻、女性不育及慢性盆腔痛。其原因包括手术损伤、炎症反应、异物残留、组织缺血等。目前预防纤维性粘连的方法有抗炎症反应、应用抗生素、物理和化学性屏障。但临床上尚无广泛应用的好方法。对粘连形成的病理生理学过程进行细胞和分子机制的探讨,可以为预防粘连提出更有效的方法。近年来研究认为,间皮细胞在腹膜创伤修复及粘连形成过程中发挥重要的作用。现综述如下。

一、间皮细胞

间皮细胞是腹膜的主要组成成分^[1]。许多细胞组成一层扁平细胞层覆盖腹腔及内脏器官的表面,形成一道机械防御屏障,避免间皮下组织的暴露以及微生物的侵袭。对间皮细胞进行超微结构观察,间皮细胞膜表面除了糖蛋白复合体(参与阴电荷蛋白,小分子物质转运)、大量纤毛、囊泡及凹陷外,相邻细胞之间呈锯齿状或指状重叠,并通过紧密连接互相作用,腔膜顶面以桥粒沟通,传递信号。在正常静息状态下,细胞表面没有开放的孔道。

间皮细胞除了充当机械屏障作用外,还具有其它许多生理功能,如凝血及纤维溶解作用、细胞外基质的合成与降解以及参与机体的宿主防御等。

1、润滑作用 间皮细胞可以伸展出许多微绒毛及分泌润滑剂,如透明质酸、小分子硫酸肝素粘多糖,以减少由于肠蠕动及呼吸运动所引起的脏器间的磨擦。粘蛋白能避免肿瘤细胞等附着于间皮^[2]。

2、溶质及液体的转运 虽然间皮细胞层本身对物质的转运并没有明显的阻力,但它仍被认为是毛细血管内大小物质向腹腔转运过程中多层屏障中的一道机械屏障。从超微结构上看,并不是所有的大分子物质都能够通过被动弥散的方式穿过细胞间隙。

3、调节腹膜的中纤维蛋白溶解 间皮细胞能够表达纤维蛋白溶解活化因子和抑制因子,两者生成

与降解之间的平衡状况,决定了间皮细胞促进和抑制纤维蛋白分解的能力。

4、促凝血活性 以往的研究认为,间皮细胞膜表面不具有血栓素原。然而,近来的研究发现,间皮细胞经培养后在其表面很容易检测出组织因子表达^[3]。

5、产生和重建细胞外基质 间皮细胞还具有很强的腹膜修复功能,这与其能够直接或间接地产生和重建细胞外基质有关。

6、参与宿主的防御功能 间皮细胞不仅充当机械屏障,而且还可以通过以下途径参与机体的防御机制:

1) 白细胞趋化作用 培养中发现间皮细胞经一些细胞因子刺激后,可以分泌 IL-1、IL-6、IL-8、巨噬细胞化学趋化蛋白-1 以及能够促进正常 T 淋巴细胞表达及分泌细胞因子。由此认为间皮细胞可能在腹膜炎炎症反应中起着较为重要的作用。

2) 表达粘附分子 细菌、间皮细胞与腹腔内巨噬细胞是通过细胞间粘附而发挥作用的。体外研究发现,微生物能通过各种方式粘附于间皮细胞,在腹膜炎时间皮细胞可以表达一些粘附分子,如 ICAM-1(白细胞间粘附分子-1)、VCAM-1(血管细胞粘附分子-1)和 PECAM-1(血小板内皮细胞粘附分子-1)^[4]。

3) 吞噬细菌 间皮细胞能吞噬并消化细菌而直接参与腹膜防御机制。微生物进入腹腔,首先可以被间皮细胞所吞噬,再通过其化学趋化作用促进巨噬细胞、淋巴细胞及腹腔内调理素等直接杀灭细胞或抑制其繁殖。

4) 抗原呈递作用 HPMCs 通过抗原呈递参与腹膜对病原体的免疫反应,ICAM-1 是主要辅助分子。此外,HPMCs 分泌 IL-15 参与 Tc 激活^[5]。

二、间皮细胞在腹膜修复中的作用

正常生理情况下,腹膜间皮细胞纤维蛋白酶原的释放、纤维蛋白溶解,溶解作用之间存在着平衡关系。完整的间皮细胞本身具有明显的促进纤维蛋白溶解的功能。腹膜损伤后,形成胶状基质过程中的纤

作者单位:天津儿童医院微创外科(300074)。

维蛋白可被纤溶酶分解成与粘连无关的纤维蛋白降解产物(FDP),从而使纤维蛋白胶状物不能形成。这样可以防止壁、脏层腹膜之间发生粘连。纤溶酶在组织内是以酶原形式存在的。间皮细胞产生两种纤溶酶原激活物,即组织型纤酶原激活剂(TPA)与尿激型激活剂(UPA)。MC 所介导的纤维蛋白溶酶原依赖性纤溶反应可能是通过 t-PA 和 u-PA 两条途径,纤溶酶原只有在 TPA 或 UPA 这两种激活剂作用下才可成纤溶酶。前者占总活性的 95%^[6]。t-PA 基因缺如小鼠比 u-PA- 缺如及野生型小鼠更易发生术后粘连^[6]。

正常腹膜愈合过程中,间皮细胞是主要的细胞成分之一。细胞浸润及损伤部位间皮细胞反应性增生是腹膜愈合的特点。愈合初期,腹膜自身间皮细胞在 TNF- α 、IL-1 β 及 EGF 参与下上调 CAM 和趋化因子(IL-6、IL-8、巨噬细胞化学趋化蛋白-1)的分泌水平,控制白细胞趋化的表型,粘附中性粒细胞及单核细胞的作用明显增强,白细胞从血液内迁移至腹腔与 ICAM-1 (CD54)和 Mac-1 (CD18/CD11b)受体上调有关^[7]。多型核中性粒细胞最先出现在损伤区,持续 1~2 d 后,出现单核细胞并分化为巨噬细胞,进而黏附于创伤表面。第 3 天间皮细胞出现,覆盖在巨噬细胞表面,这时巨噬细胞在创面上浸润得更深。第 4~7 天,创伤表面占主要地位的是间皮细胞^[8,9]。

间皮细胞来源于转化的腹膜细胞,间皮下结缔组织的细胞化生,间皮干细胞的成熟,临近的间皮细胞分裂^[9]。间皮愈合与上皮愈合不同,上皮愈合只发生在损伤区边缘,大创面愈合时间比小创面长。间皮在损伤区表面广泛形成间皮细胞岛,间皮细胞广泛增生遍布整个创面,细胞岛相互融合使创面愈合,大创面与小创面在术后 5~7 d 同时完成间皮的修复愈合^[9]。

Yung S, Davies M 用无血清培养基进行研究,内创伤愈合需要 72 ± 5 h,加胎牛血清、人血清等可以加快愈合速度。前 48 h 内依赖细胞迁移,不依赖细胞分裂增殖,重新合成细胞外基质。早期发生创伤边缘间皮细胞内张力丝迅速重组及细胞外黏着斑的形成^[10]。

Mutsaers SE 等通过检测 48 h 内合成 DNA 的水平发现,正常生理状态下,小鼠间皮细胞有丝分裂活性在 0.16%~0.25% 范围内,在大鼠 0.5%~3.0% 间皮组织时更新较缓慢。而受到创伤后,损伤区细胞有丝分裂活性比周围细胞增加 30%~60%^[11]。炎症细胞,尤其是巨噬细胞,在损伤后 48 h 内出现在损伤表面,通过分泌促有丝分裂因子向间皮细胞传递信息,启动间皮细胞增殖。单核、巨噬细胞的基因缺失导致间皮愈合速度减慢。

一旦腹膜受损后,间皮细胞可以通过分泌化学趋化性蛋白,如纤维连结蛋白、内皮素-1 等,吸引纤维母细胞等基质产生细胞聚集在受损腹膜周围。其次,间皮细胞还可以分泌具有合成和降解细胞外基质的蛋白质(如 TGF- β)参与这些过程。此外,间皮细胞也可以自己分泌粘多糖、透明质酸、弹力蛋白以及 I、III、IV 型胶原等直接构建细胞外基质。在此过程中,间皮细胞也可以合成和分泌一些能够降解细胞外基质的酶参与腹膜的修复。间皮细胞在维持细胞外基质结构稳定方面,起着非常重要的核心作用,始终调节着因修复腹膜所需胶原的正常沉积与纤维蛋白过度沉积之间的平衡。

三、间皮细胞在腹膜粘连中的作用

任何造成浆膜损伤的因素,如机械性损伤、组织缺血、外源性物质的植入及腹膜的炎症都会导致浆膜表面纤溶酶活性下降。腹膜间皮细胞纤维蛋白酶原的释放、纤维蛋白溶解,溶解作用之间的平衡关系遭到破坏,纤维蛋白原释放增加,大量纤维蛋白沉积或纤维蛋白溶解障碍,将导致粘连形成。

间皮细胞分泌的 t-PA、u-PA、PAI-1 和 PAI-2 共同调节纤溶酶活性。t-PA 和 u-PA 可被体内的纤溶酶原激活剂抑制物 PAI-1 与 PAI-2 所拮抗,腹膜上主要的纤溶酶原激活物是 t-PA。Holmdahl, L 等认为 t-PA 与 PAI-1 以 1:1 比例结合后形成无活性的复合物后抵消其激活纤溶酶原的活性^[12]。动物实验证明,腹膜损伤后,t-PA 与 u-PA 水平下降,而 PAI-1 与 PAI-2 明显升高。严重粘连患者过度表达 PAI-1,而 t-PA 活性下降^[13]。

Holmdahl L 等提出 TGF- β 1 的过度表达可能通过参与调节 PAI-1 的分泌水平影响粘连形成^[14]。刘伏友等认为,TGF- β 1 通过特异性激活 HPMC 内 Smad 信号通路,可促使 FN 及 PAI-1 蛋白含量明显增加,并可使 FN 和 PAI-1 mRNA 的表达明显上调。FN 是细胞外基质的主要成分,具有结合纤维蛋白、纤维蛋白原、胶原的能力^[15]。Tietze L 等用 TGF- β 1, TNF- α 和 IL- β 1 分别诱导 HPMC 分泌 PAI-1 的水平,较对照组分别增加 2.9 倍、2.3 倍及 1.9 倍,而 t-PA 的分泌水平下降为 1/3^[16]。PAI-1/t-PA 分泌水平的改变导致纤维蛋白溶解作用明显延迟。分析 mRNA 水平显示:PAI-1 mRNA 含量在上述因子作用 12 h 后增加,而 t-PA mRNA 水平在 6 h 后下降。细胞因子的作用使腹膜炎时浆膜纤维蛋白溶解作用下降,腹膜损伤区局部血管的渗透性增强,伴随纤维蛋白和炎症细胞渗出,大量的纤维蛋白沉积在

脏器表面形成网状纤维蛋白基质结构,如果纤维蛋白性渗出物在术后 2~3 d 内被降解为 FDP 等小分子物质,受损伤的腹膜可以正常愈合。但是纤维蛋白溶解酶原激活物的活性受到限制,就不能启动纤维蛋白溶解作用,局部纤溶作用被减弱。形成的纤维蛋白胶样基质不能被分解,沉积于 2 个对合的腹膜损伤面之间,以后成纤维细胞不断侵入和增殖,纤维蛋白基质在第 4~7 d 机化,被含有成纤维细胞、巨噬细胞、红细胞的组织代替,术后 7d^[11]形成永久性纤维粘连。可以说,腹膜受损后是粘连愈合,还是无粘连加再上皮化愈合,关键取决于局部纤维蛋白溶解程度及有无 2 个损伤面对合。

某些细胞因子,如 TNF- α 、氧自由基还能够促进间皮细胞表达组织因子,由此认为间皮细胞参与腹膜的凝血作用。倘若间皮细胞这种作用一旦增强,也可以引起纤维素的沉积,继而导致腹膜粘连^[17]。

四、间皮细胞对防治腹膜粘连的策略

1、刺激间皮细胞的增殖和迁移

HGF 是一种多功能细胞因子,它能刺激多种细胞的增殖和迁移,包括间皮细胞。HGF 基因转移至培养的大鼠间皮细胞,使其高表达 HGF,加快了间皮细胞的迁移。腺病毒携带 HGF 基因转染大鼠后其术后腹膜粘连的发生明显少于对照组。HGF 可能通过加快间皮细胞的迁移,促进腹膜创伤加快修复,减少腹膜粘连的发生^[18]。

2、促进 t-PA 的分泌;抑制 PAI-1 的分泌

Reed KL 等^[19]注射 NK-1RA(神经激肽 1 受体拮抗剂)可增加大鼠 t-PA mRNA 的表达,增加 t-PA 的分泌和活性,提高腹膜纤维蛋白溶解作用,降低腹部术后粘连形成的发生。其可能机制为:产生炎性细胞因子;刺激纤维化;提高巨噬细胞和中性粒细胞的趋化性;成纤维细胞的有丝分裂。

转化生长因子- β 抗体:Lucas 等^[20]在鼠腹部术后连续 3d 注射各种 TGF- β 抗体,发现注射 TGF- β_1 抗体组最有效 ($P < 0.05$),肿瘤坏死因子- α (TNF- α) 抗体亦有效果。

丹参、丹皮对间皮细胞的增殖具有上调作用,从而促进腹膜的早期修复;同时,分别在丹参、皂刺/大黄、败酱草的作用下,上调了 t-PA、抑制 PAI 的分泌水平^[21]。

3、早期溶解、清除纤维素性渗出

溶纤维蛋白药物:第一代链激酶(SK)和尿激酶因副作用大且防粘连效果有限已成为历史,第二代人重组组织型纤溶酶原激活剂(rt2PA,PAS)可能增

加系统性纤溶引起全身性出血的危险,且价格昂贵,第三代 PA 对纤溶酶原激活物缺失性突变体和 t-PA 突变体 TNKase 的抗粘连作用在动物及临床研究中效果不一,但 rt-PA 仍是目前预防粘连形成和松解术后再次粘连的有效的药物^[22]。Fal 等^[23]在小鼠实验中证实增强局部纤溶能力方面,抑制 PAI-1 是易控制的生物性方法。

间皮细胞在腹膜损伤、愈合过程中起重要作用,这种作用主要表现在间皮细胞的分泌功能,调节纤维蛋白溶解活性等一系列错综复杂过程。虽然对腹膜粘连的机理研究有较大进展,但仍有许多问题尚待解决。继续研究其分子学基础,探讨其腹膜愈合、粘连的影响,明确间皮细胞对腹膜愈合作用机理,将有助于最终解决创伤和手术后腹膜粘连这一严重外科问题,找到有效的生物防治途径。

参 考 文 献

- 1 俞雨生,腹膜的解剖及其生理功能[J].肾脏病与透析肾移植杂志,1999,8(4):359-362.
- 2 Sharma RK, Mohammed KA, Nasreen N, et al. Defensive role of pleural mesothelial cell sialomucins in tumor metastasis[J]. Chest, 2003,124:682-687.
- 3 Verhagen HJ, Heijnen-Snyder GJ, Vink T, et al. Tissue factor expression on mesothelial cells is induced during in vitro culture --manipulation of culture conditions creates perspectives for mesothelial cells as a source for cell seeding procedures on vascular grafts[J]. Thromb Haemost, 1995,74:1096-1102.
- 4 Liberek T, Topley N, Luttmann W et al. Adherence of neutrophils to human mesothelial cells: Role of intercellular adhesion molecule-1 [J]. J AM Soc Nephrol, 1996, 7: 208.
- 5 Hausmann MJ, Rogachev B, Weiler M, et al. Accessory role of human peritoneal mesothelial cells in antigen presentation and T-cell growth[J]. Kidney Int, 2000,57:476-486.
- 6 Holmdahl L. The role of fibrinolysis in adhesion formation[J]. Eur J Surg Suppl, 1997:24-31.
- 7 Liberek T, Chmielewski M, Lichodziejewska-Niemierko M, et al. Transmigration of blood leukocytes into the peritoneal cavity is related to the upregulation of ICAM-1 (CD54) and Mac-1 (CD11b/CD18) adhesion molecules[J]. Perit Dial Int, 2004,24:139-146.
- 8 Yung S, Davies M. Response of the human peritoneal mesothelial cell to injury: an in vitro model of peritoneal wound healing[J]. Kidney Int, 1998,54:2160-2169.
- 9 Mutsaers SE, Whitaker D, Papadimitriou JM. Stimulation of mesothelial cell proliferation by exudate macrophages enhances serosal wound healing in a murine model [J]. Am J Pathol, 2002,160:681-692.
- 10 diZerega GS, Campeau JD. Peritoneal repair and post-surgical adhesion formation[J]. Hum Reprod Update, 2001,7:547-555.

(下转第 72 页)

由于病情的发展或合并其他疾病,临床症状不典型,家属观察病情不仔细,小儿体检困难等因素,容易误诊或漏诊而延误治疗。常误诊为细菌性痢疾、急性出血性小肠炎、上呼吸道感染等,因此,需仔细询问病史,采取必要的辅助检查,如肛诊、空气灌肠造影等,降低误诊率。

通常对疑似病例,空气灌肠造影是常用的辅助检查方法,即可协助诊断,又可对检查过程中明确诊断的病例进行整复治疗,急性肠套叠患儿空气灌肠造影时可见空气在结肠受阻,阻端呈“杯口状”。

三、空气灌肠复位治疗

利用空气灌肠使套叠的肠管在一定压力下复位是治疗小儿急性肠套叠的首选方法,肠套叠空气灌肠复位率可达 90% 以上^[2]。绝大多数患儿预后良好,但如患儿套叠时间长,一般情况差或多发型肠套叠则不宜选用,因此掌握好肠套叠复位的适应症是治疗的关键,我们认为在患儿全身情况良好,发病时间不超过 48 h,无明显腹膜刺激征,腹胀不剧烈情况下选用空气灌肠复位易于获得成功。发病时间长短对复位成功与否有明显的关系,时间越短则成功率越高。对时间超过 48 h,且患儿一般情况差的患儿应果断采取剖腹手术复位,以防复位过程中发生结肠穿孔等严重并发症。

复位过程中应注意以下几点:①根据患儿以及肠套叠实际情况灵活掌握好压力,以既达到整复效果,又不致引起肠穿孔为原则。②整复过程中应于透视下密切观察肿块阴影的大小、位置及结肠变化情况,如肿块阴影停止不前或在停止注气后阴影又有回升,不可盲

目增加压力,以防止结肠过度扩张,而应停止灌肠而行手术。③有些套叠较紧而致复位困难的病例可暂不加压,放开肛管尽量排除结肠内气体,于腹部轻柔按摩肿物或者待患儿安静或休息片刻后再次加压注气,促进套叠复位。④按步骤仔细操作,逐渐注气加压,当充气压力达到一定程度后可维持即能满足灌肠复位的要求,注气过程中如出现气体向四周弥散,肿物阴影模糊不清,急剧腹胀,且腹肌紧张,为肠穿孔的表现,应立即停止注气,行腹部透视,并作腹腔穿刺排气,缓解腹胀后手术治疗。⑤肠穿孔是空气灌肠复位最严重的并发症,如患儿套叠时间过长易引起肠坏死,此时如仍予增压可导致肠壁破溃穿孔,因此空气灌肠的压力应控制在 110 mm Hg 以内,若连续 3 次复位不成功应考虑手术治疗,强行增加压力是导致肠穿孔的主要原因。⑥复位前半小时肌肉注射镇静剂,必要时加用手法按摩等能提高灌肠复位的成功率。

四 手术治疗

对于空气灌肠复位失败或者发病时间超过 48 h,腹胀明显,有肠坏死可能者应果断采取手术治疗,术中应操作轻柔,复位后应观察肠壁的颜色、弹性,蠕动及肠系膜动脉搏动情况,判断肠管血运,根据肠管血运情况决定是否行肠切除肠吻合手术。

参 考 文 献

- 1 吴荣德 外科学 [M]. 第 5 版, 北京: 人民卫生出版社, 2001, 2:524.
- 2 莫崖冰, 郭细军, 王志强, 等. 急性肠套叠空气灌肠复位治疗体会[J]. 临床小儿外科杂志, 2004, 3(4): 291-292.
- 11 Cheong YC, Laird SM, Li TC, et al. Peritoneal healing and adhesion formation/reformation[J]. Hum Reprod Update, 2001, 7:556-766.
- 12 Holmdahl L, Falkenberg M, Ivarsson M L & Risberg B (1997) Acta Pathol Microbiol [J]. Scand 105: 25-30. 13 Holmdahl L, Eriksson E, Eriksson B. I. & Risberg B. (1998) Surgery 123, 539-544.
- 14 Holmdahl L, Kotseos K, Bergstrom M, et al. Overproduction of transforming growth factor-beta1 (TGF-beta1) is associated with adhesion formation and peritoneal fibrinolytic impairment [J]. Surgery, 2001, 129:626-632.
- 15 刘映红, 袁芳, 肖平, 刘伏友等. TGF-beta1 对人腹膜间皮细胞分泌细胞外基质和 bFGF 的影响[J]. 中国现代医学杂志, 2005 年, 12(14): 10-13.
- 16 Tietze L, Elbrecht A, Schauerte C, et al. Modulation of pro- and antifibrinolytic properties of human peritoneal mesothelial cells by transforming growth factor beta1 (TGF-beta1), tumor necrosis factor alpha (TNF-alpha) and interleukin 1beta (IL-1beta) [J]. Thromb Haemost, 1998, 79:362-370.
- 17 Sitter T, Spannagl M, Schiffel H et al. Imbalance between intraperitoneal coagulation and fibrinolysis during peritonitis of CAPD patients; the role of mesothelial cells [J]. Nephrol Dial Transplant, 1995, 10:677.
- 18 Liu HJ, Wu CT, Duan HF, et al. Adenoviral-mediated gene expression of hepatocyte growth factor prevents postoperative peritoneal adhesion in a rat model[J]. Surgery, 2006, 140:441-447.
- 19 Reed KL, Fruin AB, Gower AC, et al. A neurokinin 1 receptor antagonist decreases postoperative peritoneal adhesion formation and increases peritoneal fibrinolytic activity[J]. Proc Natl Acad Sci U S A, 2004, 101:9(1): 15-20.
- 20 Lucas PA, Warejcka DJ, Young HE, et al. Formation of abdominal adhesions inhibited by antibodies to transforming growth factor beta1 [J]. JSurgRes, 1996, 65(2): 135-138.
- 22 王德娟, 莫家骢等. 剖腹术后腹膜粘连发生机制和预防的研究现状及进展[J]. 中华小儿外科杂志, 2005 年, 26(5): 273-276.
- 23 Falk K, Bjorquist P, Stromqvist M, et al. Reduction of experimental adhesion formation by inhibition of plasminogen activator inhibitor type 1 [J]. Br J Surg 2001; 88: 11.

(上接第 62 页)

作者: 代胜刚, 崔华雷
作者单位: 天津儿童医院微创外科, 300074
刊名: 临床小儿外科杂志 **ISTIC**
英文刊名: JOURNAL OF CLINICAL PEDIATRIC SURGERY
年, 卷(期): 2007, 6(2)
被引用次数: 0次

参考文献(22条)

1. Falk K;Bjorquist P;Stromqvist M [Reduction of experimental adhesionfor 2 mationbyinhibitionof plasminogenact2 vator inhibitor typel](#) 2001
2. 王德娟;莫家骢 [剖腹术后腹膜粘连发生机制和预防的研究现状及进展\[期刊论文\]-中华小儿外科杂志](#) 2005(05)
3. LucasPA;WarejckaDJ;YoungHE;eal [Formation of abdominal adhesionsis inhibited by antibodies to transforming growthfactorbeta 1](#) 1996(02)
4. diZerega GS;Campeau JD [Peritoneal repair and post-surgical adhesion formation](#) 2001(6)
5. 俞雨生 [腹膜的解剖及其生理功能\[期刊论文\]-肾脏病与透析肾移植杂志](#) 1999(04)
6. Mutsaers SE;Whitaker D;Papadimitriou JM [Stimulation of mesothelial cell proliferation by exudate macrophages enhances serosal wound healing in a murine model](#) 2002(2)
7. Yung S;Davies M [Response of the human peritoneal mesothelial cell to injury:an in vitro model of peritoneal wound healing](#) 1998
8. Liberek T;Chmielewski M;Lichodziejewska-Niemierko M [Transmigration of blood leukocytes into the peritoneal cavity is related to the upregulation of ICAM-1 \(CD54\) and Mac-1 \(CD11b/CD18\) adhesion molecules](#) 2004
9. Holmdahl L [The role of fibrinolysis in adhesion formation](#) 1997
10. Hausmann MJ;Rogachev B;Weiler M [Accessory role of human peritoneal mesothelial cells in antigen presentation and Tcell growth](#) 2000(2)
11. Liberek T;Topley N;Luttmenn W [Adherence of neutrophils to human mesothial cells:Role of intercellular adhesion molecule-1](#) 1996
12. Verhagen HJ;Heijnen-Snyder GJ;Vink T [Tissue factor expression on mesothelial cells is induced during in vitro culture--manipulation of culture conditions creates perspectives for mesothelial cells as a source for cell seeding procedures on vascular grafts](#) 1995
13. Sharma RK;Mohammed KA;Nasreen N [Defensive role of pleural mesothelial cell sialomucins in tumor metastasis](#) 2003
14. Reed KL;Fruin AB;Gower AC [A neurokinin 1 receptor antagonist decreases postoperative peritoneal adhesion formation and increases peritoneal fibrinolytic activity](#) 2004(01)
15. Liu HJ;Wu CT;Duan HF [Adenoviral-mediated gene expression of hepatocyte growth factor prevents postoperative peritoneal adhesion in a rat model](#) 2006
16. Sitter T;Spannagl M;Schiffl H [Imbalance between intraperitoneal coagulation and fibrinolysis during peritonitis of CAPD patients:the role of mesothelial cells](#) 1995
17. Tietze L;Elbrecht A;Schauerte C [Modulation of pro-and antifibrinolytic properties of human peritoneal mesothelial cells by transforming growth factor betal \(TGF-betal\), tumor necrosis factor alpha \(TNF-alpha\) and interleukin lbeta \(IL-lbeta\)](#) 1998
18. 刘映红;袁芳;肖平;刘伏友 [TCF-β 1对人腹膜间皮细胞分泌细胞外基质和bFGF的影响\[期刊论文\]-中国现代医学杂志](#) 2005(14)
19. Holmdahl L;Kotseos K;Bergstrom M [Overproduction of transforming growth factor-betal \(TGF-betal\) is associated with adhesion formation and peritoneal fibrinolytic impairment](#) 2001
20. Holmdahl L;Eriksson E;Eriksson B I;Risberg B [查看详情](#) 1998
21. Holmdahl L;Falkenberg M;Ivarsson M L;Risberg B [Acta Pathol.Microbiol](#) 2004

22. [Cheong YC;Laird SM;Li TC Peritoneal healing and adhesion formation/reformation](#) 2001

本文链接: http://d.wanfangdata.com.cn/Periodical_lcxewkzz200702022.aspx

授权使用: 黔南民族师范学院(gnnzsfxy), 授权号: 5332c4ec-54e9-4c49-bceb-9ed401114a36

下载时间: 2011年4月29日