

• 论著 •

人工胶体液对感染性休克犬血管通透性及血管内皮细胞生长因子的影响

邱一真 孙华 李峰

【摘要】 目的 观察不同液体对感染性休克犬复苏后血管通透性、血管内皮细胞生长因子(VEGF)的影响,探讨毛细血管渗漏综合征的发生机制及治疗措施。方法 采用肠穿孔腹膜炎法制备成年家犬感染性休克模型。将 24 只休克模型犬随机分为 3 组,制模成功后按 $20 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$ 输入下列液体进行复苏,Ⅰ组为生理盐水;Ⅱ组为高渗盐水(体积分数为 7.5%);Ⅲ组为中分子羟乙基淀粉(HES130/0.4),复苏成功后维持 60 min。观察各组的用液量、复苏所需时间及停止复苏后维持时间;用酶联免疫吸附法(ELISA)检测血浆 VEGF 浓度。注射伊文思蓝(EB)30 min 后处死动物,取肺脏观察肺组织病理学变化;并用免疫组化法观察 VEGF 蛋白表达情况;计算肺组织含水量,测定肺组织中的 EB 含量。结果 Ⅰ组用液量、复苏所需时间均显著高于其他组($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$);Ⅲ组维持时间、肺组织含水量及 EB 含量均显著低于其他组($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$)。休克后血浆 VEGF 浓度较休克前显著升高,复苏后又明显降低,Ⅲ组复苏后 2 h 较其他组更为显著(P 均 < 0.05);复苏后各组肺组织切片 VEGF 表达较休克时减轻,Ⅲ组尤为明显。结论 与生理盐水、高渗盐水相比,HES130/0.4 更有利于降低感染性休克犬的血管通透性,减轻肺水肿,降低 VEGF。

【关键词】 休克,感染性; 毛细血管渗漏综合征; 内皮生长因子; 液体复苏; 伊文思蓝

Effect of fluid resuscitation on capillary permeability and vascular endothelial growth factor in dogs with septic shock QIU Yi-zhen, SUN Hua, LI Feng. Intensive Care Unit, the Second Affiliated Hospital of Nantong University, Nantong 226001, Jiangsu, China

Corresponding author: SUN Hua

【Abstract】 **Objective** To evaluate the change in capillary permeability and vascular endothelial growth factor (VEGF) after resuscitation with different fluids in dogs with septic shock, and to investigate the possible mechanism and treatment of capillary leak syndrome. **Methods** Model of septic shock in mongrel dogs was replicated by intestinal punctures and peritonitis. Twenty-four dogs with septic shock were randomly divided into three groups according to the fluids used in resuscitation: group I: 0.9% NaCl, group II: 7.5% NaCl, group III: hydroxyethyl starch (HES130/0.4). Dogs were infused with different fluids ($20 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$) to restore to the goal as specified in the guideline, and mean arterial pressure (MAP) was maintained at maximum for 60 minutes. The infusion volume of each group, resuscitation time and maintaining time were recorded. VEGF of plasma was determined with method of enzyme-linked immunoadsorbent assay (ELISA). Evans blue (EB) was injected intravenously 30 minutes before the dogs were sacrificed, and lungs were removed for pathological examination. Lung water content was determined. Lung EB content was determined by formamide extracting method. The expression of VEGF in lungs was evaluated by immunohistochemistry. **Results** The infusion volumes and time consumed were significantly higher in group I than those in any other groups ($P < 0.05$ or $P < 0.01$), and maintaining time, lung water and EB contents were significantly lower in group III than those in any other groups ($P < 0.05$ or $P < 0.01$). Concentrations of VEGF before septic shock were lower than those after septic shock, and increased after resuscitation, especially in group III at 2 hours after resuscitation (all $P < 0.05$). VEGF expressions in lung tissues of each group after resuscitation were less intense than those after shock, especially in group III. **Conclusion** When the effect of 0.9% NaCl and 7.5% NaCl was compared with HES130/0.4, it is shown that the latter is more superior in decreasing capillary permeability, concentration of VEGF and attenuating pulmonary edema.

【Key words】 septic shock; capillary leak syndrome; endothelial growth factor; fluid resuscitation; Evans blue

基金项目:江苏省南通市科技社会发展基金资助项目(S5022)

作者单位:226001 江苏南通,南通大学第二附属医院 ICU

通讯作者:孙华,副教授,硕士生导师,主任医师

作者简介:邱一真(1972-),男(汉族),江西省人,硕士研究生,
主治医师(E-mail:qiutian2004@126.com)。

液体复苏是感染性休克患者的重要治疗手段之一,长期以来对以何种液体复苏为主一直存在争论。既往的研究侧重于液体复苏对血流动力学的影响,本实验主要集中研究液体复苏对改善血管通透性的作用及对血管内皮细胞生长因子(VEGF)的影响,

并探讨其可能的作用机制。

1 材料与方法

1.1 实验材料:伊文思蓝(EB, Fluka 公司), N,N-二甲基甲酰胺(广东汕头西陇化工厂), VEGF 酶联免疫吸附法(ELISA)试剂盒(深圳晶美生物技术有限公司进口分装), 免疫组化试剂盒(北京博奥森生物技术有限公司)。

1.2 动物模型制备及分组:24 只健康成年家犬, 雌雄不分, 体重 7~8 kg, 由南通大学实验动物中心提供。按随机数字表法将动物分为 3 组: I 组输入生理盐水, II 组输入高渗盐水(体积分数为 7.5%), III 组输入中分子羟乙基淀粉(HES130/0.4)。采用肠穿孔腹膜炎法制备动物感染性休克模型。实验前动物禁食 12 h、禁水 6 h, 戊巴比妥钠腹腔注射麻醉后打开腹腔, 结扎阑尾并穿孔, 然后关腹。于右股动、静脉插管, 动脉插管连接传感器, 连接到多道生理记录仪上测平均动脉压(MAP); 静脉插管供液体复苏, 用肝素钠 500 U/kg 抗凝。至 MAP 较基础水平下降 40 mm Hg (1 mm Hg = 0.133 kPa), 稳定 1 h, 排除其他导致休克的因素, 可认为感染性休克模型制备成功。模型成功后以 $20 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$ 输入复苏液, 按照《2004 严重感染和感染性休克治疗指南》^[1] 使复苏达到早期治疗目标, 根据 MAP 调节滴速, 维持 MAP 于最大值处 60 min。

1.3 观察指标:①记录各组复苏后 MAP 上升至最大值所需时间, 总液体量及复苏结束后维持的时间。②VEGF 测定: 于休克前(T)、休克(T0)及复苏后 1/2 h(T1/2)、1 h(T1)、2 h(T2)取动脉血, 离心取血浆, 放置 -20 °C 冰箱保存, 测定步骤按 ELISA 试剂盒说明书要求进行。③肺组织含水量测定: 取出肺组织后吸干表面水分, 去除主支气管后称湿重, 放于 85 °C 烤箱中 24 h 再称干重, 含水量 = (湿重 - 干重) / 湿重 × 100%。④EB 含量测定: 取 100 mg 肺组织, 加入 3 ml N,N-二甲基甲酰胺, 置于 37 °C 水浴箱中 24 h, 离心后测上清液的吸光度, 用标准品制作 EB 标准曲线, 根据曲线求 EB 值。

1.4 病理及免疫组化观察:免疫组化应用过氧化物酶标记的链霉卵白素法(SP)染色; 兔抗狗单克隆 VEGF 抗体购自北京博奥森生物技术有限公司。

1.5 统计学处理:采用 Stata 7.0 软件进行统计, 实验数据以均数 ± 标准差($\bar{x} \pm s$)表示, 采用单因素方差分析, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 MAP 的变化(表 1):各组间休克前及休克后

MAP 比较差异均无显著性; T1/2 时 II 组、III 组 MAP 上升幅度显著大于 I 组(P 均 < 0.01); T2 时 III 组 MAP 显著高于其他两组(P 均 < 0.01)。

表 1 各组 MAP 的变化($\bar{x} \pm s, n=8$)

组别	T	T0	T1/2	T2
I 组	128.6 ± 13.8	86.6 ± 8.5	105.0 ± 11.2	70.0 ± 6.1
II 组	126.6 ± 12.8	86.8 ± 7.9	116.0 ± 12.1 [☆]	75.0 ± 5.6
III 组	127.8 ± 12.5	87.5 ± 7.5	115.0 ± 10.3 [☆]	86.0 ± 5.9 ^{☆○}

注: 与 I 组比较: [☆] $P < 0.01$; 与 II 组比较: [○] $P < 0.01$

2.2 各组复苏后血管通透性指标的比较(表 2):复苏所需总液体量 I 组所需量最多, II 组最少, 各组间比较差异有显著性($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$)。MAP 升至最大值时所需时间(复苏时间, Δt_1): I 组最长, II 组最短, 各组间比较差异均有显著性($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$)。复苏结束后维持 MAP 下降不超过 5 mm Hg 的时间(维持时间, Δt_2): III 组最长, I 组次之, II 组最短, 各组之间比较差异均有显著性($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$)。

2.3 肺组织含水量及 EB 含量变化(表 2):III 组肺组织含水量及 EB 含量明显低于其他两组, 差异均有显著性($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$)。

表 2 各组复苏后反映血管通透性指标的比较($\bar{x} \pm s, n=8$)

Table 2 Comparison of indexes of capillary permeability after fluid resuscitation in each group($\bar{x} \pm s, n=8$)

组别	液体总量(ml)	$\Delta t_1(\text{min})$	$\Delta t_2(\text{min})$	肺组织含水量(%)	EB 含量(ng/g)
I 组	120.0 ± 6.7	28.0 ± 3.3	28.0 ± 2.2	79.60 ± 0.59	40.20 ± 5.34
II 组	65.0 ± 6.5 [☆]	11.0 ± 2.9 [☆]	20.0 ± 2.3 [☆]	78.30 ± 0.66	39.80 ± 2.74
III 组	80.0 ± 4.6 ^{☆#}	20.0 ± 2.0 ^{☆#}	50.0 ± 4.3 ^{☆#}	76.90 ± 0.45 ^{☆#}	23.40 ± 4.39 ^{☆#}

注: 与 I 组比较: [☆] $P < 0.01$; 与 II 组比较: [#] $P < 0.05$

2.4 血浆 VEGF 浓度的变化(表 3):休克前与休克后、复苏前与复苏后血浆 VEGF 浓度比较差异均有显著性(P 均 < 0.01); III 组 T2 时明显低于其他两组(P 均 < 0.05)。

表 3 不同时间点血浆 VEGF 浓度的变化($\bar{x} \pm s, n=8$)

Table 3 Change of plasma VEGF concentration at different time points($\bar{x} \pm s, n=8$) ng/L

组别	T	T0	T1/2	T1	T2
I 组	59.0 ± 14.0	115.0 ± 18.0 [△]	57.0 ± 15.0 [▲]	50.0 ± 12.3	84.0 ± 6.1
II 组	58.0 ± 12.0	113.0 ± 16.0 [△]	55.0 ± 13.0 [▲]	48.0 ± 10.0	82.0 ± 5.6
III 组	58.0 ± 13.5	116.0 ± 16.8 [△]	58.0 ± 14.0 [▲]	46.0 ± 11.2	66.0 ± 4.9 ^{☆#}

注: 与 T 比较: [△] $P < 0.01$; 与 T0 比较: [▲] $P < 0.01$; 与 I 组比较: [☆] $P < 0.05$; 与 II 组比较: [#] $P < 0.05$

2.5 肺组织 VEGF 阳性表达正常肺组织 VEGF 阳性表达甚少(彩色插页图 1A);休克后在核周胞质及

细胞间质特异性片状或颗粒状棕黄色着色(彩色插页图 1B);复苏后各组 VEGF 的阳性表达均较休克时减弱,Ⅲ组尤为明显(彩色插页图 1C~E)。

3 讨论

感染性休克临床上常见而又治疗困难,且病情发展迅速,可导致多器官功能衰竭(MOF),病死率可高达 50%或更高^[2]。据统计,中国每年患病人数达 400 万例以上^[3]。感染性休克时,血管内皮细胞皱缩受损,毛细血管内皮细胞之间距离增加,并在内皮细胞出现跨胞浆孔道,血浆中白蛋白等大分子物质漏出毛细血管,渗漏到组织间隙^[4],称为毛细血管渗漏综合征,其结果是血管内胶体渗透压下降,而组织间胶体渗透压增加,导致组织水肿、血容量不足,因此,进行早期积极的液体复苏是重要而有效的手段之一。Rivers 等^[5]研究发现,6 h 内进行液体复苏的患者病死率明显下降。国内亦有研究发现,早期液体复苏可降低病死率^[6]。

用于补液治疗的液体有晶体和胶体两种,晶体液又分为等渗液和高渗盐水,胶体液分白蛋白与人工胶体。在溶液复苏的开始阶段,晶体液可影响血流动力学,有一定疗效,但作用时间较短,在 60 min 内作用明显,其钠负荷可维持 3 h^[7]。输入等渗盐水则仅有 25%存留血管,75%分布于外隙,因此,单一补充大量的等渗盐水会加重液体负荷。本研究观察到,用等渗盐水进行复苏时,MAP 上升速率最慢,达到同等的复苏效果所需液体量最多。高渗盐水通过其渗透压梯度产生的跨毛细血管吸引力引起细胞内水分及细胞间隙液体进入血液,使血容量迅速扩充。Traverso 等^[8]的实验结果显示,7.5%的 NaCl 输入体内可以显著扩张血浆容量。本研究证实,用 7.5% NaCl 复苏时,MAP 上升到最大值所用的时间最短,但维持时间不如 HES130/0.4 长,可能的原因是高渗 Na⁺ 进入机体内后又很快渗出到组织间隙,以致维持时间不长。脓毒性休克时,内皮细胞功能受损,白蛋白可渗漏到组织间隙和第三间隙^[9]。因此,早期曾提倡用白蛋白进行复苏,但近期一些临床和实践证据表明,用白蛋白进行复苏会增加患者的病死率,许多专家已不再用人血白蛋白溶液进行这类患者复苏治疗^[10]。常用的人工胶体是羟乙基淀粉。研究表明,人工胶体可保护毛细血管的完整性,减少毛细血管渗漏综合征的液体漏出^[11],而 5%白蛋白溶液和平衡盐溶液不具备上述作用。6% HES130/0.4 是最近刚上市的一种新型的中分子量羟乙基淀粉溶液,与晶体液相比,用 HES130/0.4 进行容量治疗能

够显著改善严重脓毒症模型动物的组织微循环^[12]。有文献报道,用 HES130/0.4 进行液体复苏在改善感染性休克模型动物的内脏器官灌注方面优于其他液体^[13]。本实验结果也显示,HES130/0.4 复苏组肺组织渗出物 EB 含量、肺组织含水量较其他两组均明显减少,维持血流动力学的时间延长,这可能与其分子质量大、分子分布集中、有利于堵漏的作用是分不开的。

VEGF 最早作为增加微血管、初级毛细血管后静脉和小静脉通透性的细胞因子而被发现,是已知体内最强的促进血管通透性的活性物质。研究证实,VEGF 增加血管通透性的能力是组胺的 5 万倍^[14],作为炎症因子之一,上皮细胞、肺泡、支气管、支气管腺细胞和激活的巨噬细胞等都能合成 VEGF。近日,BIDMC 医疗中心的研究人员发现,VEGF 可作为脓毒症的关键性生化标记^[15]。最近荷兰学者研究表明,血浆 VEGF 水平与脓毒症的严重程度和病死率相关^[16]。这说明 VEGF 在炎症反应过程中,特别是感染性休克过程中有着重要的作用。研究人员推测,在脓毒症中,内皮组织中的 VEGF 信号途径与血管裂缝及炎症有关,能解释并发症的产生和持续机制。本实验结果显示,感染性休克后血浆中 VEGF 浓度比休克前明显增高,病理免疫组化检测也提示 VEGF 的表达增高,说明 VEGF 参与了感染性休克的发展过程。经液体复苏后,各组的 VEGF 浓度明显下降,其中 HES130/0.4 复苏组下降的幅度比其他两组大,这可能与抑制炎症介质的表达及减少白细胞与内皮细胞的相互作用等密切相关。实验发现,VEGF 经复苏后下降,但在复苏停止后 2 h 又出现反弹,这可能与本实验仅仅是容量复苏而没有进行其他的干预(血管活性药物、抗感染等),复苏停止后 MAP 下降、组织灌注不足、氧供与氧耗失衡导致内皮细胞功能进一步受损有关。VEGF 增加通透性的作用可能是多途径的、涉及到复杂的细胞和分子机制,有待进一步研究。

综上所述,对感染性休克患者进行早期的液体复苏,可以降低毛细血管通透性,减少毛细血管渗漏,降低血浆 VEGF 浓度,而 HES130/0.4 的作用更突出。VEGF 在感染性休克过程中发挥了作用,其增加血管通透性的机制,还有待于进一步研究。

参考文献:

- 1 Dellinger R P, Carlet J M, Masur H, et al. Surviving sepsis campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock[J]. Crit Care Med, 2004, 32(3): 858-873.
- 2 Angus D C, Linde-Zwirble W T, Lidicker J, et al. Epidemiology

- of severe sepsis in the United States; analysis of incidence, outcome, and associated costs of care[J]. Crit Care Med, 2001, 29(7):1303-1310.
- 3 林洪远. 脓毒症——挑战与对策[J]. 中国危重病急救医学, 2004, 16(6):325-327.
 - 4 Ferro T J, Gertzberg N, Selden L, et al. Endothelial barrier dysfunction and p42 oxidation induced by TNF - alpha are mediated by nitric oxide[J]. Am J Physiol, 1997, 272(5 Pt 1): L979-988.
 - 5 Rivers E, Nguyen B, Havstad S, et al. Early goal - directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock[J]. N Engl J Med, 2001, 345(19):1368-1377.
 - 6 吴祖煌, 刘敏, 夏照帆, 等. 严重延迟复苏烧伤脓毒症的早期综合防治[J]. 中国危重病急救医学, 2004, 16(4):198-201.
 - 7 Yin G Q, Du K I, Liu Q S, et al. 5% sodium bicarbonate perfusion induce myocardial damage and cardiac insufficiency in rabbits with Neisseria meningococcal septic shock [J/OL]. Accessed China Medical J Webprints, 2000, 113(12):1142-1146. http://www.cmj.org/Periodical/Abstractlist.asp? titleid=LW8940.
 - 8 Traverso L W, Bellamy R F, Hollenbach S J, et al. Hypertonic sodium chloride solutions: effect on hemodynamics and survival after hemorrhage in swine[J]. J Trauma, 1987, 27(1):32-39.
 - 9 Tirupathi C, Naqvi T, Sandoval R, et al. Synergistic effects of tumor necrosis factor - alpha and thrombin in increasing endothelial permeability [J]. Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol, 2001, 281(4):L958-968.
 - 10 Anon. Human albumin administration in critically ill patients: systematic review of randomised controlled trials, cochrane injuries group albumin reviewers [J]. BMJ, 1998, 317(7153): 235-240.
 - 11 Pascual J L, Ferri L E, Chaudhury P, et al. Hemorrhagic shock resuscitation with a low molecular weight starch reduces neutrophil - endothelial interactions and vessel leakage in vivo [J]. Surg Infect (Larchmt), 2001, 2(4):275-287.
 - 12 Hoffmann J N, Vollmar B, Laxhke M W, et al. Hydroxyethyl starch (130 kD), but not crystalloid volume support, improves microcirculation during normotensive endotoxemia[J]. Anesthesiology, 2002, 97(2):460-470.
 - 13 杨毅, 邱海波, 刘松桥, 等. 羟乙基淀粉和林格液对感染性休克犬内脏器官灌注的影响[J]. 中国危重病急救医学, 2005, 17(12): 743-746.
 - 14 Collins P D, Connolly D T, Williams T J. Characterization of the increase in vascular permeability induced by vascular permeability factor in vivo[J]. Br J Pharmacol, 1993, 109(1):195-199.
 - 15 Sanjukt A. Key role for VEGF in onset of sepsis[N/OL]. RxPG NEWS, 2006-03-22.
 - 16 van der Flier M, van Leeuwen H J, van Kessel K P, et al. Plasma vascular endothelial growth factor in severe sepsis [J]. Shock, 2005, 23(1):35-38.

(收稿日期:2007-01-04 修回日期:2007-02-05)

(本文编辑:李银平)

• 经验交流 •

颈内静脉穿刺置管的简易方法

张振亚

【关键词】 静脉穿刺置管; 颈内静脉; 操作手法

临床上经皮颈内静脉穿刺置管应用广泛,传统的方法通常需用专用的静脉穿刺包,但费用较高。我们对 36 例患者改用外用穿刺留置针直接进行颈内静脉穿刺置管,收到满意效果,并能减轻患者经济负担,简便操作,现将穿刺要领和体会介绍如下。

1 临床资料

1.1 材料:采用普通外用静脉穿刺留置导管针, <6 岁用 20 号(长约 33 mm,直径 1.1 mm), 6~15 岁用 18 号(长约 45 mm,直径 1.3 mm), >15 岁用 16 号(长约 50 mm,直径 1.7 mm),用 5 ml 注射器抽取生理盐水 2~3 ml 连接套管针做成穿刺针,并备无菌保护膜以固定套管针用。

1.2 方法:将患者肩部垫高,头尽量转向对侧。头部低于胸部 15°,以利静脉

充盈和防止空气栓塞。以中路进针法,取胸锁乳突肌的胸骨头和锁骨头交叉最高点,即胸锁乳突肌三角顶点为穿刺进针点,针杆与皮肤呈 30°~40°角,朝与中线平行或略偏内侧方向进针,进针过程中保持注射器内轻度负压,徐徐进针,当针尖进入静脉时常有突破感,回血通畅后继续进针约 2~3 mm。确保外套管进入静脉后,保证再次回血通畅,然后固定针芯捻转并推进外套管,拔除内针外套管针座接输液测压装置,大部分患者进针 1~2 cm 即可抽得回血,以无菌保护膜粘帖固定针座,防止脱落。补液结束后,可用肝素帽盖紧,再使用时只需将输液针插入肝素帽后的橡皮孔内。

2 体会

首先,必须熟悉解剖位置,穿刺点与锁骨相距 7~8 cm,胸膜最顶点在锁骨上 2~3 cm^[1]处。该穿刺点选择位置高,而且所用套管针长度不及深静脉穿刺针

的一半,操作熟练者基本可避免误伤肺尖和动脉,较为安全,本组 36 例患者无一例发生意外。其次,必须严格无菌操作,静脉距皮肤近,便于穿刺成功,但置入外套管有时较困难,关键是将管针顺静脉走向推进少许,抽得回血后固定针芯,这样容易推进外套管。穿刺置管成功后,连接三通管配合应用直尺可有效测得颈内静脉压,所测颈内静脉压可代表中心静脉压。

本法操作简单,不试穿,不破皮,穿刺处不缝针,组织损伤少,患者痛苦小,费用低廉,尤其适应于周围静脉穿刺困难的急救患者,穿刺置管所需时间明显短于通常采用的深静脉穿刺置管术。

参考文献:

[1]姚志彬. 医用解剖学[M]. 北京:中国医药科技出版社,1999:260-262.

(收稿日期:2006-11-23)

(本文编辑:李银平)

作者单位:215300 江苏昆山第三人民医院

人工胶体液对感染性休克犬血管通透性及 血管内皮细胞生长因子的影响

(正文见270页)



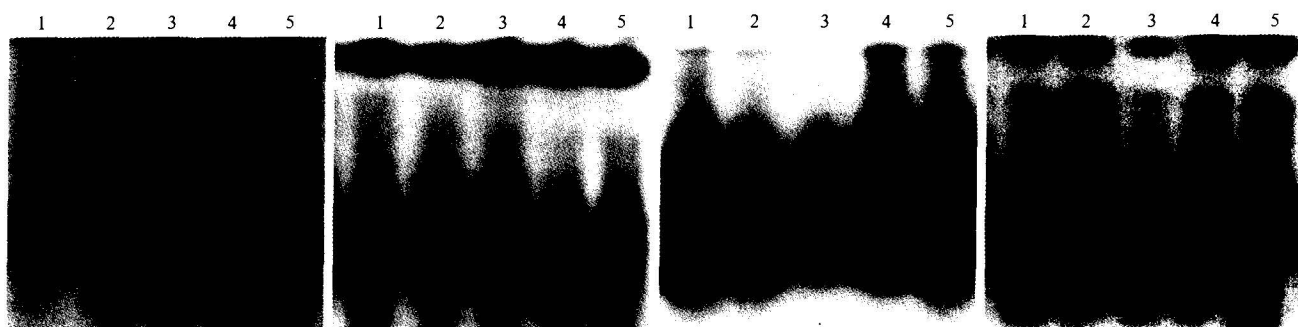
注: A: 正常; B: 休克后; C: 生理盐水复苏组; D: 高渗盐水复苏组; E: 中分子羟乙基淀粉(HES130/0.4)复苏组;

图1 各组肺组织VEGF阳性表达变化(免疫组化, ×300)

Figure 1 Change of positive expression of VEGF of lung tissues in each group (immunohistochemistry, ×300)

粒细胞-巨噬细胞集落刺激因子对失血性休克诱导 急性肺损伤小鼠器官组织核转录因子- κ B活化的影响

(正文见295页)



1: NCG组; 2: PCG组; 3: HSI组;
4: HS10组; 5: DEX组

图1 失血性休克后4 h肾组织
NF- κ B活性的变化

Figure 1 Change of NF- κ B
activity in kidney at 4 hours after
hemorrhagic shock

1: NCG组; 2: PCG组; 3: DEX组;
4: HS10组; 5: HSI组

图2 失血性休克后4 h肝组织
NF- κ B活性的变化

Figure 2 Change of NF- κ B
activity in liver at 4 hours after
hemorrhagic shock

1: DEX组; 2: HS10组; 3: HSI组;
4: NCG组; 5: PCG组

图3 失血性休克后4 h心组织
NF- κ B活性的变化

Figure 3 Change of NF- κ B
activity in heart at 4 hours after
hemorrhagic shock

1: PCG组; 2: DEX组; 3: HSI组;
4: HS10组; 5: NCG组

图4 失血性休克后4 h肺组织
NF- κ B活性的变化

Figure 4 Change of NF- κ B
activity in lung at 4 hours after
hemorrhagic shock

氯胺酮对感染性休克大鼠抗休克作用及其相关机制研究

(正文见303页)

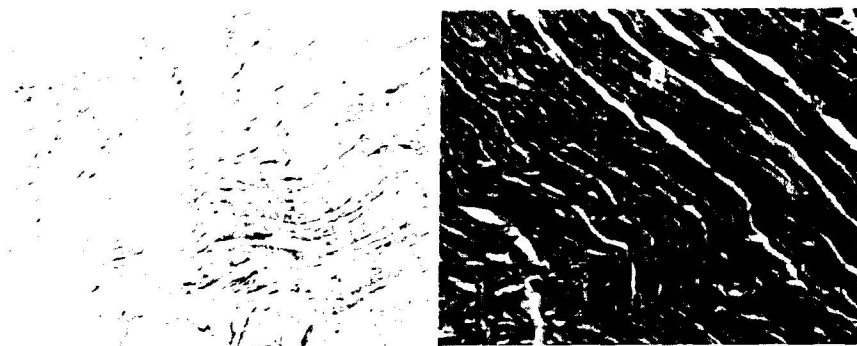


图1 对照组心肌组织HSP70阳性表达(SP, ×200) 图2 模型组心肌组织HSP70阳性表达(SP, ×200)
Figure 1 Positive expression of myocardial
HSP70 in control group (SP, ×200) Figure 2 Positive expression of myocardial
HSP70 in model group (SP, ×200)

图3 氯胺酮组心肌组织HSP70阳性表达(SP, ×200)
Figure 3 Positive expression of myocardial
HSP70 in ketamine group (SP, ×200)