

- 动态变化及其机制[J]. 第一军医大学学报, 2002, 22(10): 891 - 894.
- 6 Hansen P R. Inflammatory alterations in the myocardial microcirculation[J]. J Mol Cell Cardiol, 1998, 30(12): 2555 - 2559.
- 7 Delonca J, Baiteaux V, Giraud T, et al. EDRF/NO and endothelial functions[J]. Arch Mal Coeur Vaiss, 1993, 86(11): 1617 - 1624.
- 8 Carden D L, Granger D N. Pathophysiology of ischaemia - reperfusion injury[J]. Pathology, 2000, 190(3): 255 - 266.
- 9 Wang Peng, Ba Z F, Chaudry I H. Endothelial cell dysfunction occurs very early following trauma - hemorrhage and persists despite fluid resuscitation[J]. Am J Physiol, 1993, 265(3 pt 2): 973 - 979.
- 10 赵克森, 金丽娟. 休克的细胞和分子基础[M]. 第 1 版. 北京: 科学出版社, 2002. 26 - 28.
- 11 黎君友, 胡森, 孙晓庆, 等. 创伤脓毒症早期病理生理过程的探讨[J]. 中国危重病急救医学, 2001, 13(5): 291 - 294.
- 12 Hua T C, Moomchhala S M. Role of nitric oxide in hemorrhagic shock - induced bacterial translocation[J]. J Surg Res, 2000, 83(2): 247 - 256.
- 13 Szabo C, Billiar T R. Novel roles of nitric oxide in hemorrhagic shock[J]. Shock, 1999, 12(1): 1 - 9.
- 14 Denizbasi A, Yegen C, Ozturk M, et al. Role of nitric oxide in gastric injury induced by hemorrhagic shock in rats[J]. Pharmacology, 2000, 61(2): 106 - 112.
- 15 Gebhard F, Nussler A K, Rosch M, et al. Early posttraumatic increase in production of nitric oxide in humans[J]. Shock, 1998, 10(4): 237 - 242.
- 16 刘少青, 姜佑三, 严博泉, 等. 一氧化氮酶在缺血预处理对大鼠肾脏缺血-再灌注损伤保护中的作用[J]. 中国危重病急救医学, 2000, 12(4): 211 - 213.
- 17 Szabo C, Csaki C, Benyo Z, et al. Role of the L - arginine - nitric oxide pathway in the changes in cerebrovascular reactivity following hemorrhagic hypotension and retransfusion[J]. Circ Shock, 1992, 37(4): 307 - 316.
- 18 Ochoa J B, Bernard A C, Mistry S K, et al. Trauma increases extrahepatic arginase activity [J]. Surgery, 2000, 127(4): 419 - 426.
- 19 Tsuei B J, Bernard A C, Shane M D, et al. Surgery induces human mononuclear cell arginase I expression[J]. J Trauma, 2001, 51(3): 497 - 502.
- 20 Colasabnti M, Persichini T, Menegazzi M, et al. Induction of NO synthase mRNA expression: suppression by exogenous nitric oxide[J]. J Biol Chem, 1995, 270: 26731.
- 21 Angele M K, Smail N, Ayala A, et al. L - arginine: a unique amino acid for restoring the depressed macrophage functions after trauma - hemorrhage[J]. J Trauma, 1999, 46(1): 34 - 41.
- 22 Roth E. The impact of L - arginine - nitric oxide metabolism on ischemia/reperfusion injury[J]. Curr Opin Clin Nutr Metab Care, 1998, 1(1): 97 - 99.

(收稿日期: 2003 - 08 - 10 修回日期: 2003 - 12 - 22)

(本文编辑: 李银平)

• 科研新闻速递 •

内皮素-1 和神经肽 Y 与内毒素诱导的健康志愿者补体活化及全身炎症反应之间的关系

脓毒症的病理过程包括血管内皮细胞和白细胞活化, 各种炎性介质如细胞因子、一氧化氮(NO)、内皮素-1(ET-1)、神经肽 Y(NPY)和补体因子释放, 而内毒素则可能是脓毒症时一系列机体反应的重要起动因子。最近瑞典医生研究了健康人发生内毒素血症时血中 ET-1 和 NPY 的变化及其与补体活化、血流动力学和氧代谢指标改变的关系。研究选取 11 名健康志愿者, 先在动脉、静脉和肺动脉中放置导管动态监测血流动力学指标, 30 min 后静脉给予内毒素(E. Coli 4 ng/kg, LotG1), 每 1 h 都从肺动脉和动脉中抽血测定指标连续 4 h。结果显示, 体温从正常范围(36.7 ± 0.7) °C 到 3.5 h 的最高值(39.1 ± 0.3) °C 呈明显增高趋势($P < 0.001$); 心排血量增加 100%, 体循环阻力减少 50%, 组织耗氧量和氧输送增加。提示补体系统中活化的 SC5b-9 增加, 而反映免疫反应性的 NPY 的活性无明显改变。结果表明, 内毒素引起的血管舒张及发热反应能激活补体系统, 增加循环 ET-1 的免疫活性, 产生中度的炎症反应。

孙丹编译自《Acta Anaesthesiol Scand》, 2004, 48(1): 74 - 81; 胡森审核

西利马林通过抑制白细胞介素-1 β 和前列腺素 E₂ 提高脓毒症小鼠的存活率

西利马林具有保肝和抗癌的作用是众所周知的。近年来, 西利马林的抗炎作用受到了越来越多的关注, 但它的作用机制还不太清楚。韩国的研究人员发现西利马林对脂多糖诱导的脓毒症小鼠具有保护作用。在小鼠脓毒症模型中, 用西利马林治疗, 能使小鼠存活率从 6% 提高到 38%。进一步研究发现, 西利马林的作用机制是其抗炎作用, 证实西利马林能抑制巨噬细胞产生的白细胞介素 1 β (IL-1 β) 和前列腺素 E₂(PGE₂)。在分离出来的小鼠腹腔巨噬细胞和 RAW264.7 细胞中, 不同剂量的西利马林对脂多糖诱导产生的 IL-1 β 和 PGE₂ 的抑制表现出明显的量效关系。与其结果一致的是, 西利马林也能抑制用脂多糖刺激的 RAW264.7 细胞中 IL-1 β 和环氧化酶 2 的 mRNA 表达以及 DNA 结合核因子- κ B(NF- κ B) 的能力。上述结果证明西利马林对脂多糖诱导的脓毒症小鼠具有保护作用, 其机制可能与西利马林对 IL-1 β 和 PGE₂ 等炎性介质的抑制作用有关。

孙丹编译自《Biochem Pharmacol》, 2004, 67(1): 175 - 181; 胡森审核

心脏外科手术时患者发生内毒素血症与术后并发症和预后的关系

以往的研究表明, 患者外科手术时发生内脏缺血所引发的内毒素血症是造成术后全身炎症反应和器官功能障碍的诱因之一。但患者术中血浆内毒素水平与术后并发症和不良预后的关系尚未见报道。美国哥伦比亚大学的研究人员通过检测 12 名心脏外科手术患者血浆内毒素水平及反映内脏缺血程度的胃黏膜 PCO₂, 研究它们与术后并发症及预后的关系。结果显示, 所有患者术后胃黏膜 PCO₂ 增加; 其中 9 名患者血浆内毒素水平升高; 血浆内毒素水平升高与胃黏膜 PCO₂ 和术后多器官功能障碍评分的增加显著相关。研究人员认为, 心脏外科手术时患者血浆内毒素水平升高、胃黏膜 PCO₂ 异常提示患者发生内毒素血症是由于术中肠道血流量减少所致, 并与术后器官功能障碍评分增加和预后不良有关。

姜小国编译自《Br J Anaesth》, 2004, 92(1): 131 - 133. 胡森审核