

因还有 PRX-2、HOX B13、A4、A5、A7、MSX-1/MSX-2 等。它们与转化生长因子- $\beta$ (TGF- $\beta$ )和 bFGF、细胞黏附分子(N-cell adhesion molecules, L-cell adhesion molecules)、整合素、细胞黏合素一起参与愈合过程。但这些基因都只在胎儿真皮中表达,成人不表达,或许这就是造成胎儿与成人愈合差异的主要原因。

人们猜测神经支配有助于伤口的愈合可能是由于神经释放的阳性信号使然。那么这些转录因子的调节作用如何进行?何时“启动”与“关闭”,细胞内信号如何调控都有待进一步研究。另外,对一些细胞的认识也正随着边缘学科的介绍而深入。以脂肪细胞

为例,以往人们更多地认为脂肪细胞不过起贮存甘油三酯的作用,近年的研究发现,它受神经的支配,通过分泌瘦素(Leptin)参与神经内分泌和免疫的调节,甚至其静止性前体能产生许多激素,表现得象一个内分泌器官,亦或脂肪细胞具有多潜能干细胞特性,在神经免疫调节下具有强烈可塑性,这些都影响组织再生与修复。总之,将神经因素与创面愈合的研究相结合,对深刻揭示创面愈合的机制、改善临床修复水平具有重要意义。

(收稿日期:2003-08-30 修回日期:2004-01-17)

(本文编辑:李银平)

## • 科研新闻速递 •

### 高原地区采用不同体积液体复苏大鼠创伤失血性休克的效果

最近,中国第三军医大学外科研究所的学者研究了高原地区不同体积的液体复苏对创伤失血性休克大鼠的影响。将 78 只 Wistar 大鼠运到海拔 3 760 m 的西藏拉萨,在用戊巴比妥钠(40 mg/kg)麻醉后,采取右股骨骨折后快速失血使平均动脉压(MAP)降至 45 mm Hg(1 mm Hg=0.133 kPa),维持 1 h,造成创伤失血性休克模型。整个实验分成两个系列,系列 1 中 36 只大鼠随机分成 6 组:假手术组,创伤休克未复苏组以及用 1、1.5、2、3 倍体积乳酸林格氏液复苏的 4 个组。观察 30、60、90 和 120 min 时 MAP、左心室收缩压、心室内压力升高或降低的最大改变率( $\pm dp/dt_{max}$ )以及复苏 30 和 120 min 后的血气变化和大鼠的存活率。系列 2 中 42 只大鼠用于观察大量液体复苏后对肺、脑和血球容积的不同影响。结果显示,1 和 1.5 倍体积复苏能显著升高 MAP 和  $\pm dp/dt_{max}$ ,部分改善血气指标,并显著提高了大鼠的存活率。而用 2 倍和 3 倍体积的乳酸林格氏液复苏虽然部分改善血流动力学指标,但能引起血液稀释和肺水肿,并且还会减少大鼠的存活率。综上所述,在高原地区用 1 和 1.5 倍体积乳酸林格氏液对创伤失血性休克的大鼠复苏有效,用 2 倍体积或者更多的乳酸林格氏液复苏则会加重休克。

孙丹编译自《Shock》,2004,21(1):93-96;胡森审校

### 用核磁共振光谱法研究失血性休克期组织能量代谢的变化

最近,美国明尼苏达州立大学的研究人员证实,失血性休克时机体能量缺乏可能与休克早期线粒体呼吸功能受损有关。研究者以 19 只猪为研究对象,通过脾切除术和使动物血容量减少 35% 等方法复制失血性休克模型,观察失血性休克时机体细胞能量变化的时相性和程度。手术后 90 min,10 只动物予以液体复苏,另外 9 只未予复苏。通过用核磁共振光谱法测量肝脏与骨骼肌组织磷酸盐含量,以及用近红外线分光光度仪测定肝、胃、骨骼肌组织氧合血红蛋白饱和度( $StO_2$ )。结果显示,失血性休克时骨骼肌磷酸盐含量增加,液体复苏后其含量有所下降,而未复苏动物磷酸盐含量仍然较高;休克时肝组织磷酸盐含量也显著增加,而  $\beta$ -ATP 水平则明显降低;肝、胃、骨骼肌的  $StO_2$  与机体的氧输送有关。研究表明:失血性休克早期骨骼肌磷酸盐含量增加,且与休克的严重程度有关,失血性休克时无氧糖酵解的早期转换可能是线粒体功能衰竭的标志之一。

白玉梅,曹卫红编译自《Shock》,2004,21(1):58-64;胡森审校

### 钙激活蛋白抑制剂 I 减轻大鼠缺血-再灌注损伤

最近,意大利研究者通过阻断大鼠肠系膜上动脉和腹主动脉干(45 min)复制动物模型,研究钙激活蛋白抑制剂 I 在内脏动脉夹闭损伤过程中的作用。研究发现,再灌注 1 h 大鼠平均动脉压显著下降;蛋白印迹分析显示回肠组织 I $\kappa$ B- $\alpha$  表达显著减少;免疫组织化学分析显示坏死回肠组织中 P-选择素的免疫活性、细胞内黏附分子、亚硝基氨酸、聚核酶 I-腺苷二磷酸合酶活性均显著增加,同时髓过氧化物酶活性和丙二醛含量也明显增加。在组织缺血前 30 min 腹腔内注射钙激活蛋白抑制剂 I (15 mg/kg)能显著升高平均动脉压,明显抑制 I $\kappa$ B- $\alpha$  的降解,并降低 P-选择素活性和细胞内黏附分子的浓度,减少丙二醛含量,明显抑制中性粒细胞渗出,改善再灌注组织的机能。上述研究表明,钙激活蛋白抑制剂 I 对缺血-再灌注损伤有多重保护作用,可作为治疗缺血-再灌注损伤的药物之一。

白玉梅,曹卫红编译自《Shock》,2004,21(1):38-44;胡森审校