

· 论著 ·

急性肺血栓栓塞症血尿酸增高的意义

张运剑 许鹏 陆慰莹 季颖群 刘春萍 张伟华

【摘要】目的 探讨实验性肺血栓栓塞症(PTE)后血尿酸(UA)改变及其对判断 PTE 严重程度的价值。**方法** 64 只雄性 SD 大鼠被随机分为假手术组(Sham 组, $n=30$)和肺栓塞组(PTE 组, $n=34$)。PTE 组经颈静脉注入自体血栓制备 PTE 模型,制模后死亡 4 只,存活 30 只。两组分别于术后第 1、4、7、14 和 28 d 各处死 6 只,测定血 UA、动脉血氧分压(PaO_2)、平均肺动脉压(mPAP)、右心室压(RVP),用苏木素-伊红(HE)染色观察肺组织病理学改变。**结果** PTE 组栓塞后 1 周内可见肺泡内渗出并出血,肺泡间隔增厚,其内大量炎性细胞浸润;1 周后肺泡结构基本正常,间质内炎性细胞减少。栓塞后第 1、4 和 7 d PTE 组血 UA 高于 Sham 组(P 均 <0.05), PaO_2 明显低于 Sham 组($P<0.05$ 或 $P<0.01$),血 UA 与 PaO_2 呈显著负相关($r=-0.638$, $P<0.001$);1 周后血 UA 随病理改善和 PaO_2 上升而恢复正常;两组 mPAP、RVP 比较差异无显著性。**结论** 急性 PTE 后血 UA 升高,其对临床诊断 PTE 和疗效观察的价值需进一步研究。

【关键词】 肺血栓栓塞症; 尿酸; 诊断

Study of serum uric acid changes after experimental pulmonary thromboembolism in rats ZHANG Yun-jian*, XU Peng, LU Wei-xuan, JI Ying-qun, LIU Chun-ping, ZHANG Wei-hua. * Department of Respiratory Disease, Peking Union Medical College Hospital, Chinese Academy of Medical Science and Peking Union Medical College, Beijing 100005, China

【Abstract】Objective To study the change in serum uric acid (UA) after acute pulmonary thromboembolism (PTE) in rats and its value on the diagnosis of PTE. **Methods** Sixty-four male Sprague-Dawley rats were randomly divided into PTE group ($n=34$) and control group ($n=30$). Experimental PTE was induced in 34 rats by injection of auto-blood clots into the jugular vein (4 rats died and 30 survived), and another group of 30 rats underwent sham operation. Serum UA, partial pressure of oxygen in artery (PaO_2), mean pulmonary arterial pressure (mPAP) and right ventricular pressure (RVP) were monitored on 1, 4, 7, 14 and 28 days ($n=6$ per time point) after the operation. Lung tissue was harvested for histologic analysis using hematoxylin and eosin (HE) staining. **Results** Local hemorrhage in alveoli and inflammatory cell infiltration in interstitial tissue could be found microscopically within 1 week after PTE. The alveolar structure recovered and inflammatory cells in interstitial tissue decreased 7 days after PTE. Serum UA was higher in PTE group during 1-7 days after operation than in sham group (all $P<0.05$). PaO_2 was depressed markedly on 1, 4 and 7 days after PTE ($P<0.05$ or $P<0.01$), and serum UA was negatively correlated with PaO_2 ($r=-0.638$, $P<0.001$); Serum UA returned to baseline 1 week after PTE, along with improvement of PaO_2 and alveolar hemorrhages. mPAP and RVP were not elevated in both groups. **Conclusion** Serum UA content increases after experimental PTE in rats, and it may serve as a potential indicator of the severity and efficacy of treatment of PTE, but its clinical value need to be investigated.

【Key words】 pulmonary thromboembolism; uric acid; diagnosis

急性肺血栓栓塞症(pulmonary thromboembolism, PTE)是临床急危重症,未经治疗的 PTE 病死率高达 25%~30%。由于急性期部分患者的基础状态限制了影像学等检查措施的完善,因此,探索简便的床旁诊断措施,及早识别危重患者,对降低 PTE 病死率有重要意义。近年来,血尿酸(uric acid, UA)与冠心病严重程度的相关性备受重视,但急性 PTE

后血 UA 变化少有报道。本研究拟通过建立急性大鼠 PTE 模型,探讨血 UA 对急性 PTE 严重程度的诊断价值。

1 材料与方法

1.1 实验动物与分组:雄性 SD 大鼠 64 只(购自北京协和医院动物中心),体重 240~320 g。随机分为肺栓塞组(PTE 组)和假手术组(Sham 组),Sham 组 30 只,PTE 组 34 只。各组又分为术后第 1、4、7、14 和 28 d 5 个亚组。

1.2 建立 PTE 模型

1.2.1 自体血栓的制备:鼠尾消毒,尾静脉取血,凝后 70 °C 水浴 10 min,无菌条件下切成 1.1 mm × 2.0 mm 栓子,生理盐水(NS)洗 3 遍,加 NS 2 ml,

基金项目:国家“十五”科技攻关课题资助项目(2001BA703B15)

作者单位:100005 北京,中国医学科学院,中国协和医科大学,北京协和医院呼吸科(张运剑,陆慰莹,季颖群,刘春萍,张伟华);山东临沂市第二人民医院(许鹏)

作者简介:张运剑(1968-),男(汉族),山东省人,博士研究生,主治医师。

4℃冷藏备用。

1.2.2 PTE 模型的建立:质量分数为 12% 的乌拉坦 (1 000 mg/kg) 腹腔注射麻醉大鼠, 仰卧固定, 左颈部剪毛、消毒, 5 mm 纵切口, 颈外静脉插入 18G 静脉留置针 (内径 1.3 mm, 德国贝朗医疗公司), 拔出针芯, 接注射器缓慢注入栓子 20 个加 NS 2 ml (0.2 ml/min), 缝合切口。Sham 组操作同制模过程, 但只注入等量 NS。无菌条件下操作, 术后大鼠自由进食水。

1.3 标本采集及观察指标

1.3.1 平均肺动脉压 (mPAP)、右心室压 (RVP) 测定:右颈外静脉插管, 心电监护仪 (IM1000 型, 美国 Could 公司) 测 mPAP 和 RVP。

1.3.2 动脉血气分析:右颈动脉插管, 取肝素抗凝动脉血 1 ml 行血气分析。

1.3.3 血清 UA 测定:右颈动脉取血, 3 000×g 离心 15 min, 留取血清。日本 Olympus AU400 全自动生化分析仪测定 UA 含量。

1.3.4 病理结果观察:放血处死大鼠, 胸部正中切口, 观察肺表面情况。全肺以体积分数为 10% 的甲醛液固定, 石蜡包埋切片, 苏木素-伊红 (HE) 染色, 观察肺组织病理学改变。

1.4 统计学处理:采用 SPSS11.0 统计软件对数据进行统计学处理, 计量资料以均数±标准差 ($\bar{x} \pm s$) 表示, 组间比较采用 Levene Test 方差齐性分析及配对 *t* 检验。UA、动脉氧分压 (PaO₂) 和 RVP 间关系用 Pearson 相关性分析。

2 结果

2.1 模型建立情况:34 只大鼠注入栓子, 注栓过程中死亡 2 只, 术后 1 h 和 3 h 各死亡 1 只, 3 h 后无死亡。制成 PTE 模型 30 只, 成功率 88.2%。所有大鼠注入栓子后均出现呼吸急促、发绀和心率加快。

2.2 血气分析结果 (表 1):PTE 组第 1、4 和 7 d PaO₂ 降低, 与 Sham 组比较差异有显著性 ($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$); 第 14 和 28 d PTE 组 PaO₂ 与 Sham 组比较差异无显著性。

2.3 肺动脉压力结果 (表 1):第 1、4、7 和 14 d Sham 组与 PTE 组 mPAP 比较差异均无显著性, 第 28 d PTE 组 mPAP 较 Sham 组呈增高趋势, 但差异未达到显著性水平 [(33.2 ± 7.9) mm Hg 比 (24.8 ± 5.5) mm Hg, $P = 0.08$]。各时间点 RVP 两组比较差异无显著性。

2.4 UA 结果 (表 1):PTE 组 UA 在第 1、4 和 7 d 升高, 与 Sham 组比较差异均有显著性 (P 均 < 0.05)。

表 1 PaO₂、mPAP、RVP 及 UA 检测结果 ($\bar{x} \pm s, n = 6$)

时间	组别	PaO ₂ (mm Hg)	mPAP(mm Hg)	RVP(mm Hg)	UA(μmol/L)
第 1 d	Sham 组	98.9 ± 3.4	25.5 ± 4.7	44.5 ± 3.5	86.3 ± 29.4
	PTE 组	84.5 ± 8.2*	26.8 ± 1.3	56.2 ± 14.5	160.6 ± 31.2*
第 4 d	Sham 组	118.9 ± 18.0	31.4 ± 8.5	47.3 ± 1.2	79.3 ± 28.1
	PTE 组	98.5 ± 5.0*	28.6 ± 2.5	47.6 ± 1.5	167.7 ± 49.8*
第 7 d	Sham 组	113.2 ± 5.9	30.6 ± 3.9	52.5 ± 3.9	59.5 ± 34.0
	PTE 组	97.4 ± 4.6**	30.2 ± 3.6	49.6 ± 6.6	111.0 ± 27.0*
第 14 d	Sham 组	98.0 ± 6.0	25.0 ± 5.8	41.8 ± 6.6	98.1 ± 19.7
	PTE 组	93.9 ± 10.9	26.0 ± 7.5	48.0 ± 7.9	79.7 ± 23.2
第 28 d	Sham 组	110.6 ± 7.8	24.8 ± 5.5	41.3 ± 11.9	73.8 ± 14.9
	PTE 组	102.0 ± 13.4	33.2 ± 7.9	56.8 ± 16.8	71.4 ± 17.3

注: 与 Sham 组比较: * $P < 0.05$, ** $P < 0.01$; 1 mm Hg = 0.133 kPa

2.5 UA 与 PaO₂、RVP 间相关性分析 (图 1):PTE 组血清 UA 水平与 PaO₂ 呈负相关 ($r = -0.638, P < 0.001$)。血清 UA 水平与 mPAP 及 RVP 无相关性 ($r_1 = 0.034, P = 0.833$ 和 $r_2 = 0.186, P = 0.244$)。

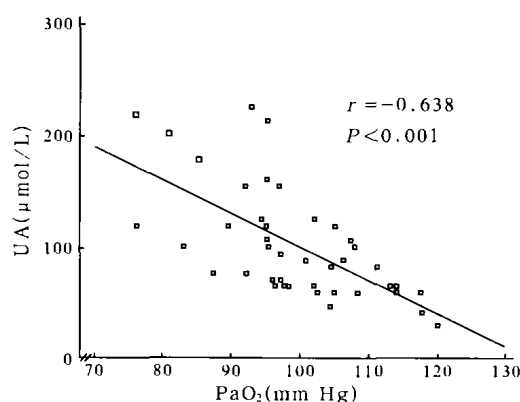


图 1 血清 UA 水平与 PaO₂ 的关系

Figure 1 Relation between serum UA level and PaO₂

2.6 病理结果

2.6.1 大体标本:Sham 组大鼠肺表面呈粉红色, 光滑, 无出血、坏死。PTE 组第 1 d 两侧肺表面均可见到点片状出血灶, 以右肺中、后叶为著; 第 4 d 肺表面出血灶减小, 出血程度减轻; 第 7、14 和 28 d 肺表面基本正常。

2.6.2 光镜结果:Sham 组大鼠肺泡结构完整, 肺泡内无出血及渗出, 肺泡间隔内未见炎性细胞浸润, 肺血管结构正常。PTE 组第 1 d 肺泡内大量渗出伴出血, 肺泡间隔增厚, 其内有大量炎性细胞浸润 (彩色插页图 2), 肺动脉内有栓子并继发血栓形成, 栓子内可见白细胞; 第 4 和 7 d 肺泡水肿、出血减轻, 间质内仍聚集大量炎性细胞; 第 4 d 血栓部分溶解, 栓子内白细胞增多, 肺动脉内膜增生; 第 7 d 大部分血栓溶解; 第 14 和 28 d 肺泡结构基本正常, 间

质内炎性细胞减少,但仍多于 Sham 组(彩色插图 3),肺动脉内膜增生更明显。

3 讨论

急性 PTE 的临床表现轻重程度变化很大,可从无症状到发生猝死。及时正确的诊断和治疗,尤其是及早识别重症患者并采取相应干预措施,可使 PTE 病死率由 30% 降至 8%^[1],因此,正确评估病情是 PTE 诊断策略的重要部分。目前血流动力学改变程度是病情评价的主要指标,国内外均以有无休克和低血压作为大面积肺栓塞的诊断依据。血流动力学不稳定被认为是急性 PTE 时预后较差的早期可靠指标,伴有休克的 PTE 患者病死率是其他患者的 3~7 倍^[2]。对非大面积肺栓塞病情轻重程度的评估主要依靠 CT 肺动脉造影(CTPA)、肺通气/灌注核素显像等影像学检查手段,联合应用各种检查手段可使急性 PTE 诊断率明显提高^[3]。但肺栓塞病情轻重程度应综合患者的状态和程度、基础循环条件及神经-体液反应状态判定,而非单一解剖学分级,况且部分患者因基础条件限制了对其进行完善的检查。因此,寻求能反映 PTE 轻重程度的床旁检查手段是临床医生感兴趣的问题。

UA 是嘌呤代谢的终产物,80% 由体内合成或核酸分解代谢产生,20% 来源于含嘌呤或核蛋白的食物;体内 2/3 的 UA 由肾脏排泄,其余由消化道清除。嘌呤代谢紊乱、能量代谢异常及肾脏对 UA 的排泄障碍均可引起血中 UA 水平升高。近期有研究发现,高尿酸血症是心血管病的独立危险因素,并与其病死率相关^[4,5]。唐荣德等^[6]观察 353 例高脂血症患者发现,有 42.8% 的患者血清 UA 高于对照组。Shimizu 等^[7]发现,急、慢性 PTE 患者血清 UA 水平均与心排量呈负相关,慢性 PTE 患者血清 UA 与 mPAP 呈正相关,而急性 PTE 中两者间无相关性。虽然他们发现治疗后血清 UA 水平随低氧和组织低灌注状态的改善而下降,但血清 UA 与 PaO₂、心率、体循环平均压以及肺毛细血管楔压无明显相关。据此推测,血清 UA 升高是由于心排量降低致肾脏低灌注,UA 排泄障碍的结果。本研究结果显示,急性 PTE 后血清 UA 水平升高,且 UA 水平与 PaO₂ 呈负相关,随着 PaO₂ 恢复正常,血清 UA 水平也渐趋下降,与文献报道基本一致,但 PaO₂ 与 UA 的关系有所差异。导致该差异的原因可能是本实验所用大鼠基础心肺功能好,而临床研究中某些患者可能因为合并基础心肺疾病和心率基线不同;另外由于人类缺乏尿酸酶,其血清 UA 水平远远高于其

他携带尿酸酶的物种,这也可能是导致以上差异的原因之一。

本研究结果还显示,急性 PTE 后,在 mPAP 和 RVP 不高的情况下血清 UA 仍有升高,提示低氧血症使肾血管收缩而导致肾血流量降低也可能是急性 PTE 后尿酸升高的原因之一。无合并症情况下,肺血管床阻塞面积与 mPAP、PaO₂ 有很好的相关性。一般认为当肺血管床阻塞 25%~30% 时 mPAP 有不同程度升高,阻塞 50% 以上时 mPAP 显著升高^[8]。本实验中 PTE 组 mPAP 不高,考虑与肺血管床阻塞面积相对较小有关。肺栓塞后由于肺泡死腔量增大和肺表面活性物质减少引起肺萎陷、肺不张,导致通气/血流(V/Q)比例失调,同时神经体液因素引起气道痉挛,肺水肿导致肺通气功能障碍和弥散功能障碍均可导致低氧血症。本实验的 PTE 组 1 周后 PaO₂ 基本恢复正常,与肺组织病理观察到 1 周后血栓溶解、肺泡出血渗出减轻一致。当肺血管床阻塞大于 13% 时 PaO₂ 即可降低^[6],因此,PaO₂ 降低是诊断 PTE 的重要线索。本实验结果显示,急性 PTE 后血清 UA 与 PaO₂ 有良好的相关性,其时间变化趋势与病理严重程度也一致。

本研究的局限性在于大鼠 PTE 模型难以通过肺动脉造影、肺通气/灌注扫描等手段判断栓塞面积,未能观测栓塞面积与血清 UA 改变的关系。血清 UA 水平能否反映栓塞面积有待于进一步观察。

综上所述:我们通过建立大鼠急性 PTE 模型,发现栓塞后血 UA 升高,其升高水平与 PaO₂ 呈负相关。但因临床 PTE 病例的复杂性,部分 PTE 患者合并肾脏疾病等影响血 UA 的因素,因此,血中 UA 对临床 PTE 诊断和疗效观察的价值尚需进一步研究。

参考文献:

- 1 王辰,主编.肺栓塞[M].北京:人民卫生出版社,2003.138-140.
- 2 Kroegel C, Reissig A. Principle mechanism underlying venous thromboembolism; epidemiology, risk factors, pathophysiology and pathogenesis[J]. Respiration, 2003, 70: 7-30.
- 3 李欣,廖晓星,关开洋,等.急性肺栓塞的诊断现状分析及诊断策略研究[J].中国危重病急救医学,2004,16:484-486.
- 4 Athyros V G, Elisaf M, Papageorgiou A A, et al. Effect of statins versus untreated dyslipidemia on serum uric acid levels in patients with coronary heart disease: a subgroup analysis of the GREek atorvastatin and coronary-heart-disease evaluation (GREACE) study[J]. Am J Kidney Dis, 2004, 43: 589-599.
- 5 Bickel C, Rupprecht H J, Blankenberg S, et al. Serum uric acid as an independent predictor of mortality in patients with angiographically proven coronary artery disease[J]. Am J Cardiol, 2002, 89: 12-17.
- 6 唐荣德,罗治华,蒋三员,等.血生化指标与高脂血症中医虚实证型的关系[J].中国中西医结合急救杂志,2005,12:5-7.

- 7 Shimizu Y, Nagaya N, Satoh T, et al. Serum uric acid level increases in proportion to the severity of pulmonary thromboembolism[J]. Circ J, 2002, 66: 571-575.
- 8 Wood K E. Major pulmonary embolism: review of a pathophy-

siologic approach to the golden hour of hemodynamically significant pulmonary embolism[J]. Chest, 2002, 121: 877-905.

(收稿日期: 2004-11-03 修回日期: 2005-05-17)
(本文编辑: 李银平)

• 基层园地 •

急性肠系膜上动脉闭塞溶栓治疗成功 1 例

郭开同 徐瑞峰 唐剑元

【关键词】 肠系膜上动脉栓塞; 溶栓治疗; 尿激酶

报告急性肠系膜上动脉闭塞溶栓治疗成功 1 例。

1 病历简介

患者男性, 50 岁。于入院前 2 d 因饮酒后突然出现腹痛、腹胀, 局限于脐周, 呈持续性钝痛, 阵发性加剧, 痛甚时伴大汗、恶心、呕吐, 需肌肉注射杜冷丁方可止痛。无发热、寒战、黄疸, 无腹泻、便血, 无尿急、尿痛、血尿。院外曾行静脉肾盂造影, 肝、胆、胰、脾、肾 B 超, 胃镜等检查均未发现异常。患者既往无风湿性心脏病、高血压、糖尿病等病史, 4 年前曾行阑尾切除术。入院查体: 体温 37℃, 脉搏 84 次/min, 呼吸频率 21 次/min, 血压 100/70 mm Hg (1 mm Hg = 0.133 kPa); 意识清, 自动体位, 双肺无啰音, 心率 84 次/min, 律齐无杂音; 腹平软, 肝脾未触及, 墨菲征阴性, 脐周明显压痛, 腹肌略紧张, 无反跳痛, 全腹叩诊呈鼓音, 移动性浊音阴性, 肠鸣音 3~7 次/min, 未闻及气过水声及高调金属音。实验室检查: 血白细胞 $7.0 \times 10^9/L$, 中性粒细胞 0.77, 淋巴细胞 0.16; K^+ 4.07 mmol/L, Na^+ 143.3 mmol/L, Cl^- 107.8 mmol/L, Ca^{2+} 2.26 mmol/L; 血总胆红素 (TBil) 14.2 mmol/L, 血丙氨酸转氨酶 (ALT) 19 U/L, 血天冬氨酸转氨酶 (AST) 22 U/L; 血尿素氮 6.23 mmol/L, 血肌酐 90 μ mol/L; 血沉 16 mm/1 h, 血淀粉酶 137 U/L, 血糖 5.91 mmol/L。腹部 X 线平片未见肠管明显扩张及气液平面。心电图和心脏彩色超声未见异常。入院诊断: 肠系膜血管栓塞待确定。因患者无明

确外科手术指征, 且患者及其家属不同意剖腹探查, 故在禁食水、抗感染、对症治疗的基础上, 于入院 24 h 急诊行肠系膜动脉造影术, 术中见肠系膜上动脉分支回结肠动脉和升结肠动脉几乎完全闭塞, 其余分支显影正常。行选择性肠系膜上动脉置管, 经动脉泵给予尿激酶 200 kU/d 溶栓治疗, 同时给予低分子肝素钙 5 kU/d、罂粟碱 20 mg/d 行抗凝、扩血管治疗, 继续抗感染、对症、支持治疗。溶栓治疗后第 1 d, 患者腹痛、腹胀明显缓解; 第 3 d 患者腹痛、腹胀消失。溶栓治疗 1 周后复查肠系膜上动脉造影示肠系膜上动脉主干及主要分支均显影良好。停用尿激酶、罂粟碱, 继续用低分子肝素钙 5 kU/d 抗凝治疗, 15 d 后痊愈出院。院外随访 2 个月余, 病情无复发。

2 讨论

肠系膜上动脉栓塞 (SMAE) 是一种较罕见的急腹症, 栓子主要来源于心脏, 多发生在有心脏病或动脉硬化的患者, 可由于栓子栓塞或动脉本身血栓形成引起。栓塞的常见原因是器质性心脏病, 首先是风湿性心脏病, 心内膜炎或心房颤动^[1], 但仍有 4%~5% 的患者不能发现血栓来源。由于肠系膜上动脉的特殊解剖学特点, 发生栓塞及肠坏死的机会明显高于肠系膜下动脉。本病早期不易确诊, 早期症状与体征不相称是本病的一大特点, 也是早期确诊的困难所在。有作者认为, 凡年龄 > 50 岁, 突然出现腹部疼痛并伴有器质性心脏病、动脉硬化、糖尿病等导致的高黏滞血症, 以及任何原因造成的血容量减少及近期发生的心肌梗死 5 条中的 1 条时, 应考虑本病^[2]。保守治疗常耽误病情; 关于是否需要果断手术意见不一; 溶栓、抗凝治疗十分重要。Calin 等^[3]报道 1 例心房颤动合并 SMAE 患者采用局部链激酶溶栓结合

气囊血管成形治疗成功。

尿激酶溶栓的作用机制在于其直接作用于内源性纤维蛋白溶解系统, 具有毒性小、无抗原性和溶解纤维蛋白作用强等优点^[4], 已被较多用于 SMAE 的溶栓治疗^[5]。通常认为尿激酶溶栓治疗时间窗应在血栓形成后 6~8 h 内, 最长不宜超过 14 h。但不乏延时溶栓治疗成功的报道^[6]。本例患者在发病 2 d 后开始溶栓治疗, 使闭塞的血管得以开通, 避免了手术, 表明延时溶栓在 SMAE 治疗上仍有较大的应用价值。

在溶栓治疗的同时, 应给予抗凝治疗, 以改善血流状态、防止再栓塞。药理学研究表明, 低分子肝素钙对体内、外血栓, 动、静脉血栓的形成均有抑制作用。

参考文献:

- 1 Davis J H, Sheldon G F. Surgery a problem-solving approach[M]. 2nd ed. St. Louis: Mosby-year Book Inc, 1995. 1973.
- 2 田淑杰. 肠系膜上动脉栓塞误诊 1 例[J]. 中国危重病急救医学, 2002, 14: 653.
- 3 Calin G A, Calin S, Ionescu R, et al. Successful local fibrinolytic treatment and balloon angioplasty in superior mesenteric arterial embolism: a case report and literature review[J]. Hepatogastroenterology, 2003, 50: 732-734.
- 4 李新治, 范瑞云. 股动脉注射尿激酶治愈下肢动脉栓塞 4 例[J]. 中国中西医结合急救杂志, 1997, 4: 258.
- 5 Tsuda M, Nakamura M, Yamada Y, et al. Acute superior mesenteric artery embolism: rapid reperfusion with hydrodynamic thrombectomy and pharmacological thrombolysis[J]. J Endovasc Ther, 2003, 10: 1015-1018.
- 6 张宗明, 邢海林, 李英杰, 等. 肠系膜上动脉栓塞 2 例[J]. 世界华人消化杂志, 2004, 12: 2243-2245.

(收稿日期: 2005-03-08)
(本文编辑: 李银平)

作者单位: 733000 甘肃省武威市凉州医院

作者简介: 郭开同 (1957-), 男 (汉族), 甘肃省武威市人, 硕士研究生, 副教授, 副主任医师, 主编专著 4 部, 发表论文 21 篇。

急性肺血栓栓塞症血尿酸增高的意义 (正文见342页)

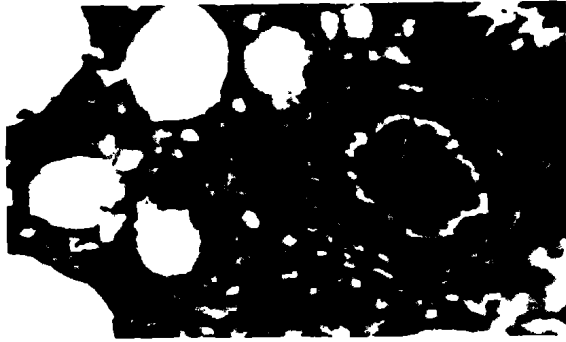


图2 PTE后第1 d,肺泡水肿、出血,肺泡间隔增厚,其内大量炎性细胞浸润 (HE,×100)
Figure 2 1 day after PTE with local hemorrhages in alveoli and inflammatory cell infiltration in interstitial tissue (HE, × 100)



图3 PTE后第14 d,肺泡结构基本正常,间质内仍有炎性细胞 (HE, ×100)
Figure 3 14 days after PTE with inflammatory cell infiltration in interstitial tissue (HE, ×100)

沐舒坦对吸入性肺损伤大鼠的肺保护作用 (正文见364页)



图1 A组肺组织病理变化 (HE, ×100)
Figure 1 Pathologic changes of lung tissue in group A(HE, ×100)

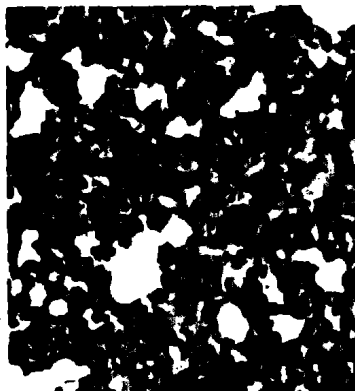


图2 B组肺组织病理变化 (HE, ×100)
Figure 2 Pathologic changes of lung tissue in group B(HE, ×100)

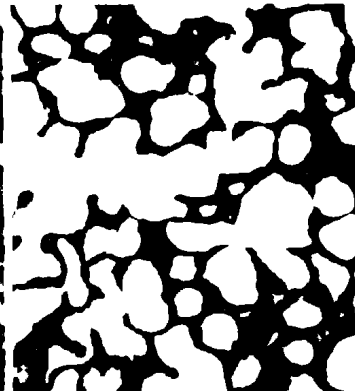


图3 C组肺组织轻度病理变化 (HE, ×100)
Figure 3 Mild pathologic changes of lung tissue in group C(HE, ×100)

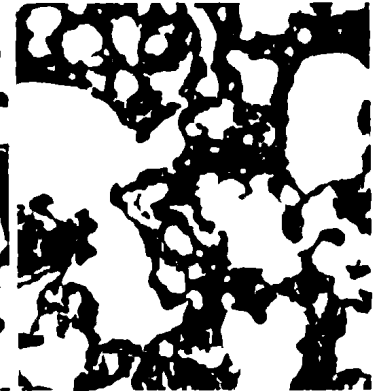


图4 C组肺组织重度病理变化 (HE, ×100)
Figure 4 Severe pathologic changes of lung tissue in group C(HE, ×100)

纳洛酮与甲基泼尼松龙联用对急性肺损伤大鼠肺组织核转录因子-κB表达的影响 (正文见370页)



图1 生理盐水对照组肺组织NF-κB表达 (SABC, ×400)
Figure 1 NF-κB expression in lung tissue in normal saline control group(SABC, × 400)



图2 LPS损伤组肺组织NF-κB表达 (SABC, ×400)
Figure 2 NF-κB expression in lung tissue in LPS injury group(SABC, × 400)



图3 甲基泼尼松龙组肺组织NF-κB表达 (SABC, ×400)
Figure 3 NF-κB expression in lung tissue in methylprednisolone group(SABC, × 400)

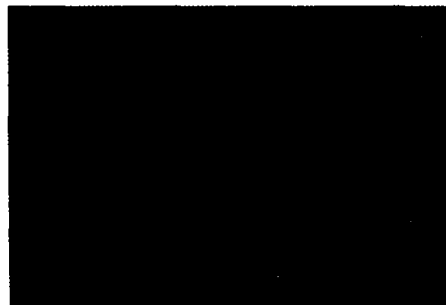


图4 纳洛酮组肺组织NF-κB表达 (SABC, ×400)
Figure 4 NF-κB expression in lung tissue in naloxone group(SABC, × 400)

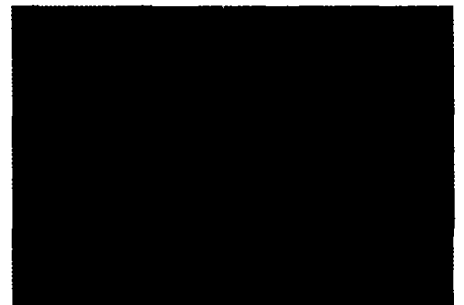


图5 联合用药组肺组织NF-κB表达 (SABC, ×400)
Figure 5 NF-κB expression in combined drug group(SABC, × 400)