

伤后反复修复、增生所导致的血管硬化过程。

总之, Leptin 增高对心血管病的意义可能在不同情况下有差别。相关的证据有: ①低 Leptin 水平的 AMI 患者血清乳酸脱氢酶显著高于正常 Leptin 水平的 AMI 患者, 但高 Leptin 水平的 AMI 患者血清中心肌损害的指标与正常水平差异没有显著性。表明 AMI 发作时, Leptin 可能是一种应激性心肌保护因子<sup>[10]</sup>。②Leptin 缺失或抵抗的小鼠易于诱导产生左心室肥大, 而全身性应用 Leptin 可明显减轻左心室肥大的发生, 提示 Leptin 是一种心脏肥大的有效抑制因子<sup>[11]</sup>。③在心脏造影确诊的冠状血管梗死患者, Leptin 水平是一种独立于脂质水平和 CRP 的新型心脏病发作危险因子<sup>[12]</sup>。因此, 已有的结果仅能显示出 Leptin 是冠心病发生过程和发作过程中的重要因素, 但机制尚未证明。但是, Leptin 在血中浓度的增高与体重指数、腰围、CRP、禁食后胰岛素水平、血压等呈正相关<sup>[13]</sup>; 还与血清中抗氧化物  $\beta$ -胡萝卜素和隐黄素水平呈负相关, 提示其同氧化应激反应和慢性持续的炎症反应相关, 有助于发展为心血管堵塞和心肌梗死<sup>[14]</sup>。已经发现在大鼠心脏存在 Leptin 和 Leptin 受体, 其自分泌和旁分泌作用均参与心脏功能的调节<sup>[15]</sup>。推测 Leptin 抵抗或者失效可导致脂质积聚, 后者又引发肌肉、胰岛细胞、心脏组织细胞脂质毒性, 继而促进胰岛素抵抗和内分泌紊乱<sup>[16]</sup>。

综上所述, 本研究结果显示, Leptin 是 AMI 和 CS 发生的重要独立因素, 其功能意义尚未得到进一步探讨和明确。

#### 参考文献:

- 1 林季, 颜光涛, 王录焕, 等. 肠缺血-再灌注损伤对 Leptin 蛋白质及 mRNA 水平的影响[J]. 中国危重病急救医学, 2004, 16: 651-655.
- 2 林季, 颜光涛, 郝秀华, 等. 肠缺血-再灌注损伤对 Leptin 浓度变化影响的初探[J]. 中国危重病急救医学, 2003, 15: 722-725.
- 3 Fantuzzi G, Faggioni R. Leptin in the regulation of immunity,

inflammation, and hematopoiesis [J]. J Leukoc Biol. 2000, 68: 437-446.

- 4 Lin J, Yan G T, Hao X H, et al. Effect of intestinal ischemia-reperfusion injury on protein levels of leptin and orexin-A in peripheral blood and central secretory tissues [J]. World J Gastroenterol, 2005, 11: 1000-1004.
- 5 颜光涛, 郝秀华, 薛辉, 等. 高血脂症患者血清放免法测定瘦素水平的分析研究[J]. 中华中西医杂志, 2001, 2: 865-867.
- 6 薛辉, 颜光涛, 张凯, 等. C 反应蛋白酶联免疫分析和化学发光免疫分析的建立及其初步应用[J]. 标记免疫分析与临床, 2004, 11: 154-156.
- 7 Ring B D, Scully S, Davis C R, et al. Systemically and topically administered leptin both accelerate wound healing in diabetic ob/ob mice [J]. Endocrinology, 2000, 141: 446-449.
- 8 Meisel S R, Ellis M, Pariente C, et al. Serum leptin levels increase following acute myocardial infarction [J]. Cardiology, 2001, 95: 206-211.
- 9 Owen K R, Donohoe M, Ellard S, et al. Response to treatment with rosiglitazone in familial partial lipodystrophy due to a mutation in the LMNA gene [J]. Diabet Med, 2003, 20: 823-827.
- 10 Fujimaki S, Kanda T, Fujita K, et al. The significance of measuring plasma leptin in acute myocardial infarction [J]. J Int Med Res, 2001, 29: 108-113.
- 11 Barouch L A, Berkowitz D E, Harrison R W, et al. Disruption of leptin signaling contributes to cardiac hypertrophy independently of body weight in mice [J]. Circulation, 2003, 108: 754-759.
- 12 Wolk R, Berger P, Lennon R J, et al. Plasma leptin and prognosis in patients with established coronary atherosclerosis [J]. J Am Coll Cardiol, 2004, 44: 1819-1824.
- 13 Abdella N A, Mojiminiyi O A, Moussa M A, et al. Plasma leptin concentration in patients with Type 2 diabetes: relationship to cardiovascular disease risk factors and insulin resistance [J]. Diabet Med, 2005, 22: 278-285.
- 14 Moore M A, Kunitomo T, Tsuda H. Cancer screening literature in the period 2000-2002: pointers to future research avenues [J]. Asian Pac J Cancer Prev, 2003, 4: 57-60.
- 15 Purdham D M, Zou M X, Rajapurohitam V, et al. Rat heart is a site of leptin production and action [J]. Am J Physiol Heart Circ Physiol, 2004, 287: H2877-2884.
- 16 Mark A L, Correia M L, Rahmouni K, et al. Loss of leptin actions in obesity: two concepts with cardiovascular implications [J]. Clin Exp Hypertens, 2004, 26: 629-636.

(收稿日期: 2005-04-01 修回日期: 2005-08-22)

(本文编辑: 李银平)

#### • 科研新闻速递 •

### 抑制内源性硫化氢的生成可减轻内毒素血症引起的器官损害

硫化氢(H<sub>2</sub>S)是一种体内产生的化学介质, 在生理状态或疾病过程中都发挥重要作用。最近英国科研人员研究了 H<sub>2</sub>S 在严重内毒素血症时器官损伤中的作用。研究者给 Wistar 雄性大鼠静脉输注脂多糖(LPS)6 mg/kg, 持续 6 h, 制成急性内毒素血症模型, 然后将动物分为对照组(静脉输注生理盐水 1 mg/kg)和 PAG 治疗组(静脉输注 PAG, 10~100 mg/kg)。PAG 是 H<sub>2</sub>S 合成酶胱硫醚- $\gamma$ -裂解酶的抑制剂。在内毒素血症发生前 30 min 或发生后 1 h 使用 PAG 治疗。结果显示, PAG 能剂量依赖性地减轻内毒素血症引起的肝脏、胰腺以及神经肌肉损伤, 但不能改善循环衰竭。研究人员认为 H<sub>2</sub>S 合成酶抑制剂可能是减轻脓毒症和休克引起的器官损伤的有效药物。

杨国兴, 周国勇, 编译自《Br J Pharmacol》, 2005-08-15(电子版); 胡森, 审校