

- tality during *Escherichia coli* peritonitis despite an accelerated bacterial clearance [J]. *J Immunol*, 2001, 166: 6323 - 6331.
- 4 胡森. MODS 动物模型 (M) // 盛志勇, 胡森. 多器官功能障碍综合征. 北京: 科学出版社, 1999: 185 - 199.
  - 5 Corral J, Yelamos J, Hernandez - Espinosa D, et al. Role of lipopolysaccharide and cecal ligation and puncture on blood coagulation and inflammation in sensitive and resistant mice models [J]. *Am J Pathol*, 2005, 166: 1089 - 1098.
  - 6 Remick D G, Bolgos G, Copeland S, et al. Role of interleukin - 6 in mortality from and physiologic response to sepsis [J]. *Infect Immun*, 2005, 73: 2751 - 2757.
  - 7 Zell Weger R, Wichmann M W, Ayala A, et al. Females in proestrus state maintain splenic immune functions and tolerate sepsis better than males [J]. *Crit Care Med*, 1997, 25: 106 - 110.
  - 8 Wichmann M, Zellweger R, De Maso C M, et al. Chaudry IH: mechanism of immune suppression in males following trauma - hemorrhage; critical role of testosterone [J]. *Arch Surg*, 1996, 131: 1186 - 1192.
  - 9 Deitch E A. Animal models of sepsis and shock; a review and lessons learned [J]. *Shock*, 1998, 9: 1 - 11.
  - 10 Parker S J, Watkins P E. Experimental models of gram - negative sepsis [J]. *Br J Surg*, 2001, 88: 22 - 30.
  - 11 Pittet J F, Pastor C M, Morel D R. Spontaneous high systemic oxygen delivery increases survival rate in a awake sheep during sustained endotoxemia [J]. *Crit Care Med*, 2000, 28: 496 - 503.
  - 12 Silverstein R, Wood J G, Xue Q, et al. Differential host inflammatory responses to viable versus antibiotic - killed bacteria in experimental microbial sepsis [J]. *Infect Immun*, 2000, 68: 2301 - 2308.
  - 13 Karzai W, Cui X, Mehlhom B, et al. Protection with antibody to tumor necrosis factor differs with similarly lethal *Escherichia coli* versus *Staphylococcus aureus* pneumonia in rats [J]. *Anesthesiology*, 2003, 99: 81 - 89.
  - 14 姚咏明, 盛志勇. 内毒素与革兰阳性菌致病因子的协同效应与意义 [J]. *中国危重病急救医学*, 2005, 17: 193 - 196.
  - 15 Lekkou A, Karakantza M, Mouzaki A, et al. Cytokine production and monocyte HLA - DR expression as predictors of outcome for patients with community - acquired severe infections [J]. *Clin Diagn Lab Immunol*, 2004, 11: 161 - 167.
  - 16 宋林萍, 张星火, 李莉, 等. 脓毒症患者血流动力学数值与动脉压力波形关系的探讨 [J]. *中国危重病急救医学*, 2002, 14: 457 - 460.
  - 17 Remick D G, Newcomb D E, Bolgos G, et al. Comparison of the mortality and inflammatory response of two models of sepsis, lipopolysaccharide vs cecal ligation and puncture [J]. *Shock*, 2000, 13: 110 - 116.
  - 18 Remick D G, Manohar P, Bolgos G, et al. Block of tumor necrosis factor reduces lipopolysaccharide lethality, but not the lethality of cecal ligation and puncture [J]. *Shock*, 1995, 4: 89 - 95.
  - 19 王恒进, 王笑云, 应旭, 等. 猪多器官功能障碍综合征合并急性肾功能衰竭模型的制作 [J]. *南京医科大学学报*, 2003, 23: 196 - 199.
  - 20 陶晓根, 承韶辉, 王锦权, 等. 糖皮质激素抵抗与脓毒症血症 [J]. *中国危重病急救医学*, 2001, 13: 307 - 309.

(收稿日期: 2005 - 12 - 05)

(本文编辑: 李银平)

## • 科研新闻速递 •

### $\beta_2$ -肾上腺素受体激动剂对人内皮细胞体外缺氧/复氧损伤的保护作用

循环休克所致的缺氧/复氧过程能导致活性氧自由基释放、内皮损伤及多器官衰竭。既往的研究表明  $\beta_2$ -肾上腺素受体激动剂对内皮细胞具有保护作用。最近, 法国的研究人员通过前瞻性体外实验证实,  $\beta_2$ -肾上腺素受体激动剂福莫特罗能预防内皮细胞的缺氧/复氧损伤。实验于细胞灌注装置中进行, 在倒置相差显微镜观察下, 用 Krebs 培养液对人脐静脉内皮细胞 (HUVEC) 进行持续灌注, 平衡 1 h 后造成 2 h 缺氧和 1 h 复氧过程, 复氧结束后检测细胞死亡情况及氧自由基生成情况。结果显示: 缺氧/复氧过程能导致内皮细胞死亡增多 [缺氧/复氧组为  $(29 \pm 4)\%$ , 对照组为  $(1 \pm 5)\%$ ,  $P < 0.05$ ] 及内皮细胞氧自由基生成 [缺氧/复氧组为  $(126 \pm 4)\%$ , 对照组为  $(108 \pm 4)\%$ ,  $P < 0.05$ ]。福莫特罗能剂量依赖性减少细胞死亡及内皮氧自由基的生成, 而  $\beta_2$ -肾上腺素受体拮抗剂 ICI118,551 及一氧化氮合酶抑制剂  $N^G$ -硝基-L-左旋精氨酸 (L-NNA) 能拮抗福莫特罗的细胞保护作用及氧自由基生成抑制作用。因此研究人员认为: 福莫特罗能减少体外缺氧/复氧模型中内皮细胞的死亡及氧自由基生成, 该作用为  $\beta_2$ -肾上腺素能特异性, 可能部分由一氧化氮合酶介导。

周国勇, 周洁平, 编译自《Crit Care Med》, 2006, 34: 165 - 172; 胡森, 审校

### 缺血/再灌注降低肠黏膜免疫功能

最近日本科研人员报道了肠缺血/再灌注 (I/R) 对肠相关淋巴组织 (GALT) 免疫功能影响的实验结果。实验人员将 90 只小鼠随机分为 3 组: I/R 组 (缺血 60 min)、假手术组 (行开腹术) 及对照组 (不行手术)。于术后 1、2、4、7 和 10 d 处死动物, 收集小肠集合淋巴结、肠上皮隐窝部及黏膜固有层的淋巴细胞以及呼吸道和小肠黏膜的灌洗液并进行观察。结果显示, 肠 I/R 后集合淋巴结、上皮隐窝部及黏膜固有层的淋巴细胞数量明显减少, 这一现象在 GALT 的效应器官上皮隐窝部和黏膜固有层中尤其显著; 但黏膜固有层淋巴细胞的数量能迅速恢复, 集合淋巴结作为 GALT 的生发器官, 淋巴细胞减少轻微但持久。与假手术组对照组相比, 肠 I/R 能减少集合淋巴结 B 细胞的数量; 减少上皮内间隙  $\alpha$ -T 细胞受体 (TCR)<sup>+</sup>、 $\gamma\delta$ -TCR<sup>+</sup>、CD8<sup>+</sup> 以及 B 细胞的数量; 减少黏膜固有层  $\gamma\delta$ -TCR<sup>+</sup>、CD8<sup>+</sup> 和 B 细胞的数量。与假手术组相比, I/R 组呼吸道 IgA 水平差异无显著性; I/R 组 1 d 时肠道 IgA 较高, 但 2 d 时差异无显著性。研究人员认为, 肠 I/R 能显著减少 GALT 细胞数量并伴随淋巴细胞表型的改变, 但不影响黏膜 IgA 水平。这些改变可能与重大手术创伤后感染并发症所致的病死率增加有关。

周国勇, 周洁平, 编译自《Crit Care Med》, 2006, 34: 182 - 187; 胡森, 审校