

食物中、具有抗氧化作用的黄酮类化合物,也是一种内膜依赖性的收缩剂^[7]。我们的实验发现,失血性休克后,内膜依赖性的血管收缩反应与 MEGJ 有密切关系。首先,休克 0、0.5、1 和 2 h 组的 SMA 血管环对杨梅黄酮的反应较正常对照组明显增加,于休克后 2 h 达最高点;休克 3 h 和 4 h 组的 SMA 血管环对杨梅黄酮的反应较正常对照组明显下降。运用 18 α -GA 阻断 MEGJ 后,正常对照组及休克各时间点组 SMA 血管环的收缩反应性均较加入 18 α -GA 前下降,其中以休克 1、2 和 3 h 组下降的幅度较其他组明显。结果提示,①MEGJ 在休克后内皮依赖性的血管收缩反应改变中可能起重要作用;②在休克早期(0 h 和 0.5 h),由于机体的代偿反应,血管收缩反应增加,加上缝隙连接介导的收缩反应等综合作用结果,表现出 SMA 血管环对杨梅黄酮的收缩反应较正常对照组增加,18 α -GA 可以特异性地消除缝隙连接的作用,表现出 18 α -GA 作用以后, SAM 血管环收缩反应性轻度下降;休克 1 h 和 2 h 时,可能由于机体代偿性增加了缝隙连接的表达或开放程度,因而表现出 SMA 血管环收缩反应下降幅度明显大于休克 0 h 和 0.5 h 组;休克 3 h 时,由于机体已处于休克失代偿期,肌内皮缝隙连接的功能开始失代偿,表现出内膜依赖性的收缩反应性下降,运用 18 α -GA 消除了缝隙连接的作用后,休克 2、3 和 4 h 组的收缩反应性趋于一致;休克 4 h 时,可能由于缝隙连接的表达或开放完全受抑制,表现出 SMA 血管环收缩反应在 18 α -GA 作用前后无明显差异。

综上所述,本实验研究发现,休克失代偿后既存在着内皮依赖性血管收缩反应性降低,也存在着内皮非依赖性血管收缩反应性降低。内皮依赖性的血管收缩反应降低与 MEGJ 有密切关系,但其具体机制尚需要进一步的深入研究。

参考文献:

- 1 Liu L M, Ward J A, Dubick M A. Hemorrhage-induced vascular hyporeactivity to norepinephrine in select vasculatures of rats and the roles of nitric oxide and endothelin[J]. Shock, 2003, 19: 208 - 214.
- 2 Liu L M, Dubick M A. Hemorrhagic shock-induced vascular hyporeactivity in the rat: relationship to gene expression of nitric oxide synthase, endothelin - 1, and select cytokines in corresponding organs[J]. J Surg Res, 2005, 125: 128 - 136.
- 3 Xu J, Liu L. The role of calcium desensitization in vascular hyporeactivity and its regulation after hemorrhagic shock in the rat[J]. Shock, 2005, 23: 576 - 581.
- 4 Xu H L, Santizo R A, Baughman V L, et al. ADP - induced pial arteriolar dilation in ovariectomized rats involves gap junctional communication[J]. Am J Physiol Heart Circ Physiol, 2002, 283: H1082 - 1091.
- 5 Ujii H, Chaytor A T, Bakker L M, et al. Essential role of Gap junctions in NO⁻ and prostanoid-independent relaxations evoked by acetylcholine in rabbit intracerebral arteries [J]. Stroke, 2003, 34: 544 - 550.
- 6 Hannah J, Taylor, Andrew T, et al. Gap junction-dependent increases in smooth muscle cAMP underpin the EDHF phenomenon in rabbit arteries [J]. Biochem Biophys Res Commun, 2001, 283: 583 - 589.
- 7 Jimenez R, Andriambeloson E, Duarte J, et al. Involvement of thromboxane A₂ in the endothelium-dependent contractions induced by myricetin in rat isolated aorta[J]. Br J Pharmacol, 1999, 127: 1539 - 1544.

(收稿日期: 2006-02-09 修回日期: 2006-08-20)

(本文编辑: 李银平)

• 科研新闻速递 •

高渗盐水复苏能减轻缺血/再灌注引起的胃肠等远隔器官损害

高渗盐水(HS)复苏可减少休克时中性粒细胞引起的炎症损伤,但其最佳使用剂量目前仍未明确,最近美国科研人员就此进行了研究,他们设想用一个能保护胃肠功能的最佳剂量 HS 进行液体复苏,其对远隔受损器官的保护作用应该好于大剂量的等渗晶体液。该研究采用大鼠作为实验对象,包括两个实验。实验(1):对照组分为不复苏假手术、假手术后用 4 ml/kg 质量分数为 7.5% 的 HS 复苏以及肠系膜上动脉阻断(SMAO)后不复苏 3 组;实验组包括 SMAO 后用等容积液体[4 ml/kg 质量分数为 0.9% 的生理盐水(NS), 4 ml/kg 2.5%、5%、7.5% 和 10.0% 的 HS]复苏和 SMAO 后用等溶质液体(33 ml/kg 0.9% NS, 12 ml/kg 2.5% HS, 6 ml/kg 5% HS, 4 ml/kg 7.5% HS 和 3 ml/kg 10% HS)复苏 2 组。实验(2):对照组不变;实验组包括 SMAO 后用 33 ml/kg 0.9% NS 复苏和 SMAO 后用 4 ml/kg 7.5% HS 复苏 2 组。在 SMAO 后 60 min、并在松开前 5 min 时给予食团灌胃,再灌注后 6 h 处死大鼠,取回肠和肺标本进行组织损伤分析,以髓过氧化物酶(MPO)作为中性粒细胞介导的损伤指标,以血浆中丙氨酸转氨酶(ALT)和天冬氨酸转氨酶(AST)作为肝损伤指标。实验结果:实验(1)中,等容积和等溶质液体复苏均能减轻损伤和炎症反应,效果随液体渗透压升高逐渐好转,达到最佳复苏效果的液体浓度为 7.5%。实验(2)中,用 NS 复苏仅对 SMAO 引起的肺损伤和炎症反应有微小的减轻作用,血浆 ALT 和 AST 水平下降不明显;而 HS 复苏组大鼠的相关参数变化则要显著得多。结论:HS 复苏对机体的保护作用与复苏液体的渗透压相关,最佳剂量 HS 复苏确实有良好的保护作用,NS 对 SMAO 引起的远隔器官损伤无明显改善,该研究结果对于推行 HS 复苏是一个有力支持。

车晋伟,编译自《J Trauma》,2006,61:66 - 73;胡森,审校