和进展性肾功能障碍。

血必净注射液的主要有效成分包括红花黄色素 A、川芎嗪、丹参素、阿魏酸、芍药苷、原儿茶醛。文献报道,血必净注射液能在体内外有效拮抗内毒素,抑制体内多种炎性介质的病理生理作用,恢复受到抑制的免疫反应^[3,10],对应激性脏器损伤具有良好的保护作用^[11],并通过保护血管内皮细胞,改善内毒素引起大鼠器官超微结构损伤^[2]。在小鼠菌血症模型中,抗生素合用血必净注射液治疗可显著提高动物的存活率^[10]。在本次实验中,CLP 后大鼠肾组织 IL-6 水平较正常对照组显著升高,同时发生肾功能障碍,肾组织炎性细胞浸润,结构损伤早。早期给予血必净注射液治疗可显著降低大鼠 CLP 后肾组织中升高的 IL-6 蛋白水平,降低血清 β_2 -MG、BUN 和 Cr,减轻肾组织炎性细胞浸润、肾小球淤血和肾小管上皮细胞损伤,防止肾血管微血栓形成,阻止损伤进一步扩大。提示血必净注射液对脓毒症大鼠具有肾保护效应,其作用环节可能与抑制 IL-6 的合成与释放有关,具体机制还有待进一步探讨。

参考文献:

- 1 Chaudry I H, Wichterman K A, Baue A E. Effect of sepsis on tissue adenine nucleotide levels[J]. *Surgery*, 1979, 85: 205-211.
- 2 曹书华, 王今达. 血必净对感染性多器官功能障碍综合征大鼠组

织及内皮损伤保护作用的研究[J]. *中国危重病急救医学*, 2002, 14: 489-491.

- 3 张畔, 曹书华, 崔克亮, 等. 血必净对多脏器功能障碍综合征单核细胞 HLA-DR 表达影响的研究[J]. *中国中西医结合急救杂志*, 2002, 9: 21-23.
- 4 De Vriese A S. Prevention and treatment of acute renal failure in sepsis[J]. *J Am Soc Nephrol*, 2004, 14: 792-805.
- 5 Vervloet M G, Johan Grodneveld A B. Pathogenesis of acute renal failure; the role of sepsis[M]//Deitch E A, J-L V, Windsor A. Sepsis and multiple organ dysfunction; a multidisciplinary approach. London: Elsevier Science Limited, 2002: 390-402.
- 6 Patel N S, Chatterjee P K, Di Paola R, et al. Endogenous interleukin-6 enhances the renal injury, dysfunction, and inflammation caused by ischemia/reperfusion [J]. *J Pharmacol Exp Ther*, 2005, 312: 1170-1178.
- 7 Riedemann N C, Neff T A, Guo R F, et al. Protective Effects of IL-6 blockade in sepsis are linked to reduced C5a receptor Expression1[J]. *J Immunol*, 2003, 170: 503-507.
- 8 Anon. Biology of renal cells; inflammation, repair and progression [J]. *Nephrol Dial Transplant*, 2000, 15: A3-9.
- 9 Simmons E M, Himmelfarb J, Sezer M T, et al. Plasma cytokine levels predict mortality in patients with acute renal failure[J]. *Kidney Int*, 2004, 65: 1357-1365.
- 10 王今达, 雪琳. 细菌、内毒素、炎性介质并治——治疗重症脓毒症的新对策[J]. *中国危重病急救医学*, 1998, 10: 323-325.
- 11 李志军, 孙元莹, 吴云良, 等. 血必净注射液防治家兔应激性脏器损伤的研究[J]. *中国危重病急救医学*, 2006, 18: 105-108.

(收稿日期: 2006-04-29 修回日期: 2006-10-28)

(本文编辑: 李银平)

• 科研新闻速递 •

过氧化物酶体增殖物激活受体- α 缺乏可加重多器官功能障碍综合征损伤

过氧化物酶体增殖物激活受体- α (PPAR- α) 是配体依赖性转录因子核受体超家族成员之一。意大利科研人员最近报告了 PPAR- α 对酵母多糖诱发多器官功能障碍综合征 (MODS) 的影响。采用 PPAR- α 野生型小鼠 (对照组) 和 PPAR- α 基因敲除小鼠 (实验组) 为研究对象, 腹腔注射酵母多糖 500 mg/kg 诱发 MODS, 注射后 18 h 检测反映器官损伤的指标并观察了 12 d 的体重和死亡率。结果显示: 腹腔注射酵母多糖可引起小鼠严重的炎症反应及肝、肾、胰腺和小肠损伤, 伴有白细胞浸润及髓过氧化物酶活性和脂质过氧化物显著升高, 免疫组化法检测显示小肠免疫反应性显著增高; 实验组小鼠小肠组织损伤和腹膜炎程度及死亡率均显著高于对照组。该研究证明 PPAR- α 通路的存在对非脓毒性休克引起的 MODS 具有保护作用。

车晋伟, 编译自《Shock》, 2006, 26: 477-484; 胡森, 审校

巨噬细胞作用增强引起脓毒症时血红素加氧酶-1 表达增高

巨噬细胞功能失控导致其吞噬血细胞作用增强是噬血细胞综合征 (HPS) 的一个典型特征。最近瑞典学者报告在脓毒症时也观察到了同样的现象, 并且吞噬血细胞作用增强还促使具有抗炎作用的血红素加氧酶-1 (HO-1) 释放显著增多。研究者采集了 28 例死于脓毒症患者和 8 名健康志愿者 (对照) 的骨髓标本, 观察骨髓象中巨噬细胞吞噬红细胞的现象, 并检测 CD163、HO-1、铁蛋白、CD8 和粒酶 B 的表达。结果显示, 脓毒症患者骨髓的所有检测指标均显著高于对照组, 骨髓象中巨噬细胞吞噬红细胞现象十分活跃, 这可能是巨噬细胞 HO-1 表达增高的一个促进因素。由此研究者认为, 脓毒症与 HPS 时噬血巨噬细胞活性增高的机制相似, 也提示巨噬细胞吞噬红细胞作用增强引起 HO-1 表达增高可能对脓毒症时炎症反应起抑制作用。

车晋伟, 编译自《Eur J Haematol》, 2006, 77: 432-436; 胡森, 审校