

为 44 ku 和 42 ku 的亚单位,二者同源性可达 90%,并以磷酸化的方式激活,在体外具有相同的作用底物^[14]。本研究结果发现, H₂O₂ 能激活 AT II 型细胞 ERK,并在 30 min 表达最强,随着时间的延长于 180 min 降至近对照组水平。进一步的干预实验发现,使用 ERK 抑制剂 PD98059 干预后,AT II 型细胞凋亡率明显增高,提示 ERK 参与了 AT II 型细胞凋亡的信号转导途径,对氧化应激状态下的 AT II 型细胞可能起到保护作用。

参考文献:

- van den Blink B, Jansen H M, Peppelenbosch M P. Idiopathic pulmonary fibrosis: molecular mechanisms and possible therapeutic strategies [J]. Arch Immunol Ther Exp (Warsz), 2000, 48(6): 539-545.
- 黎檀实,尹明,冯丽洁,等.急性肺损伤中肺泡 II 型细胞凋亡机制的研究现状[J].中国危重病急救医学,2002,14(3):185-187.
- 张秋金,李银平,黎檀实.肺泡上皮功能特性与内毒素急性肺损伤[J].中国危重病急救医学,2005,17(6):382-384.
- 程颢,付小兵,盛志勇.细胞间信号转导与创面愈合[J].中国危重病急救医学,2002,14(7):440-442.
- Ahmad S, Ahmad A, Ghosh M, et al. Extracellular ATP - mediated signaling for survival in hyperoxia - induced oxidative stress[J]. J Biol Chem, 2004, 279(16): 16317 - 16325.
- Lee Y J, Cho H N, Soh J W, et al. Oxidative stress - induced

- apoptosis is mediated by ERK1/2 phosphorylation[J]. Exp Cell Res, 2003, 291(1): 251 - 266.
- Asada S, Fukuda K, Nishisaka F, et al. Hydrogen peroxide induces apoptosis of chondrocyte; involvement of calcium ion and extracellular signal - regulated protein kinase[J]. Inflamm Res, 2001, 50(1): 19 - 23.
 - Dobbs L G, Gonzalez R, Williams M C. An improved method for isolating type II cells in high yield and purity [J]. Am Rev Respir Dis, 1986, 134(1): 141 - 145.
 - Dobbs L G. Isolation and culture of alveolar type II cell [J]. Am J Physiol, 1990, 258(4 Pt 1): L134 - 147.
 - Uhal B D. Apoptosis in lung fibrosis and repair [J]. Chest, 2002, 122(6 Suppl): 293S - 298S.
 - Uhal B D, Joshi I, Hughes W F, et al. Alveolar epithelial cell death adjacent to underlying myofibroblasts in advanced fibrotic human lung [J]. Am J Physiol, 1998, 75: L1192 - 1199.
 - Sauer H, Wartenberg M, Hescheler J. Reactive oxygen species as intracellular messengers during cell growth and differentiation [J]. Cell Physiol Biochem, 2001, 11(4): 173 - 186.
 - Sundaresan M, Yu Z X, Ferrans V J, et al. Requirement for generation of H₂O₂ for platelet - derived growth factor signal transduction [J]. Science, 1995, 270(5234): 296 - 299.
 - Whitmarsh A J, Davis R J. Transcription factor AP - 1 regulation by mitogen - activated protein kinase signal transduction pathways [J]. J Mol Med, 1996, 74(10): 589 - 607.

(收稿日期: 2006 - 10 - 21 修回日期: 2007 - 02 - 13)

(本文编辑: 李银平)

• 科研新闻速递 •

输血增加重度烧伤患儿脓毒症发生率

最近,美国研究人员通过一项回顾性研究证实了输入血液制品将增加重度烧伤患儿的脓毒症发生率。试验纳入了 1997—2004 年入院的 277 例烧伤总体表面积(TBSA) > 30% 的儿科重度烧伤患者,排除其中 25 例入院时已发生脓毒症的患儿后,根据烧伤 TBSA 和是否伴有吸入性肺损伤进行分层分析。记录住院期间发生脓毒症之前患儿输入浓缩红细胞(RBCs)和新鲜冷冻血浆(FFP)量,按照所行手术进行标准化后分为高剂量组(RBCs > 20 U, FFP > 5 U)和低剂量组(RBCs < 20 U, FFP < 5 U)。脓毒症的诊断标准为危重病医学会标准结合血培养阳性或器官尸检中发现细菌。结果表明,伴有吸入性肺损伤和 TBSA > 60% 的患儿输入低剂量 RBCs 后脓毒症的发生率为 8%,而输入高剂量 RBCs 后的发生率增加到 58%。两组间无年龄和性别差异。研究者认为,对伴有吸入性肺损伤的烧伤 TBSA ≥ 60% 重症患儿输入大剂量血液制品将增加患儿发生脓毒症的危险性,表明机体输血后处于免疫麻痹状态。

杜颖,周国勇,编译自《Crit Care Med》, 2007 - 01 - 03(电子版);胡森,审校

血浆凝溶胶蛋白在脓毒症动物模型中的作用

血浆凝溶胶蛋白是一种肌动蛋白结合蛋白,在组织损伤时起积极的保护作用。过度的全身炎症反应中能大量消耗血浆凝溶胶蛋白而造成预后不良。最近美国学者对血浆凝溶胶蛋白在脓毒症动物模型中的变化进行了研究。实验采用成年雄性小鼠注入内毒素或进行盲肠结扎穿孔术(CLP)制备脓毒症模型,一组给予外源性血浆凝溶胶蛋白,另一组给予安慰剂进行对照研究。结果显示,脓毒症发生 6 h 内,脓毒症鼠体内血浆凝溶胶蛋白的缺失(正常参考值 25%~50%)伴随着循环中肌动蛋白增加而出现。补充外源性凝溶胶蛋白后,循环中肌动蛋白聚集物溶解,内毒素血症小鼠和 CLP 模型小鼠的死亡率明显降低。给予外源性凝溶胶蛋白后,内毒素血症小鼠模型体内抗炎细胞因子血浆白细胞介素 - 10 增加[血浆凝溶胶蛋白组(205 ± 108)ng/L 比生理盐水对照组(39 ± 29)ng/L]。因此研究者认为,循环中微粒肌动蛋白可以作为脓毒症介导的细胞损伤的标记物,而血浆凝溶胶蛋白对脓症患者有重要的保护作用,血浆凝溶胶蛋白替代物治疗有望成为脓毒症临床治疗潜在的研究方向。

杜颖,周国勇,编译自《Crit Care Med》, 2007 - 01 - 03(电子版);胡森,审校