

## • 论著 •

肠淋巴途径在失血性休克大鼠肠源性  
细菌/内毒素移位发病学中的作用

牛春雨 侯亚利 赵自刚 张艳芳 季建军 乔海霞 张静 姚咏明

**【摘要】** 目的 观察失血性休克大鼠肠系膜淋巴液及门静脉血毒性物质的变化,同时观察结扎肠系膜淋巴管对重症失血性休克大鼠器官内毒素(ET)及肠系膜淋巴结和脾脏组织细菌培养的影响,探讨肠淋巴途径在休克大鼠肠源性细菌/内毒素移位(BET)发病学中的作用。方法 雄性 Wistar 大鼠 24 只被随机分为休克组及对照组。复制重症失血性休克大鼠模型后,分别留取休克淋巴液、休克门静脉血、正常淋巴液、正常门静脉血,检测其中的 ET、肿瘤坏死因子- $\alpha$ (TNF- $\alpha$ )、白细胞介素-6(IL-6)水平。另取 30 只大鼠被随机分为假手术组、休克组、结扎组。休克组与结扎组复制重症失血性休克大鼠模型。结扎组于休克复苏后行肠系膜淋巴管结扎术,分别于休克输液复苏 3 h 和 6 h 后,制备肺、肝、心、肾组织匀浆,检测其中 ET 含量;制备肠系膜淋巴结和脾组织匀浆,进行细菌培养。结果 休克淋巴液中 ET、TNF- $\alpha$ 、IL-6 的含量均显著高于休克血浆、正常血浆和正常淋巴液( $P$  均 $<0.01$ );失血性休克大鼠输液复苏后 3 h 和 6 h 肺、肝、心、肾组织中 ET 含量均显著高于假手术组与结扎组( $P<0.05$  或  $P<0.01$ );休克组大鼠复苏后 3 h 和 6 h 肠系膜淋巴结及脾组织中均可见细菌生长,而结扎组大鼠相应组织中则无细菌生长。结论 肠淋巴途径在失血性休克致大鼠肠道屏障功能下降、引起肠源性 BET 的发病学中具有重要作用。

**【关键词】** 休克,失血性; 肠系膜淋巴管; 淋巴液; 结扎; 细菌/内毒素移位

**Role of intestinal lymphatic pathway in pathogenesis of intestine-derived bacteria/endotoxin translocation in rats in shock** NIU Chun-yu\*, HOU Ya-li, ZHAO Zi-gang, ZHANG Yan-fang, JI Jian-jun, QIAO Hai-xia, ZHANG Jing, YAO Yong-ming. \* Department of Pathophysiology, Hebei North University, Zhangjiakou 075029, Hebei, China

**【Abstract】** **Objective** To observe the changes of toxic substances in mesenteric lymph and portal vein blood of rats in hemorrhagic shock, and the influence of mesenteric lymph duct ligation on level of endotoxin (ET) in organs and bacterial contents in mesenteric lymph nodes (MLN) and spleen in rats with hemorrhagic shock, and to evaluate the role of lymphatic pathway in pathogenesis of intestine-derived bacteria/endotoxin translocation (BET) in rats with shock. **Methods** Twenty-four male Wistar rats were randomly divided into the shock group and control group. A model of serious hemorrhagic shock was reproduced by blood shedding to maintain the blood pressure at 40 mm Hg (1 mm Hg=0.133 kPa) for 90 minutes under aseptic condition, and MLN and portal vein blood were harvested. The specimens were also obtained in control group. The contents of ET, tumor necrosis factor- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) and interleukin-6 (IL-6) were determined in them. Thirty male Wistar rats were randomly divided into the sham operation group, shock group and lymphatic duct ligation group. Mesenteric lymph ducts were ligated after resuscitation. All rats were sacrificed, and lung, liver, heart and kidney were removed and homogenized for determination of the content of ET. MLN and spleen homogenates were subjected to bacterial culture. **Results** The contents of ET, TNF- $\alpha$  and IL-6 in lymph were significantly higher than those of plasma in shock group, and also higher than that in normal plasma and normal lymph (all  $P<0.01$ ). In shock group the contents of ET in lung, liver, heart and renal homogenate 3 and 6 hours after transfusion and resuscitation were significantly higher than those of sham operation group and ligation group ( $P<0.05$  or  $P<0.01$ ). Bacterial culture of MLN and spleen in shock group rats 3 and 6 hours after transfusion and resuscitation was positive, but it was not in ligation group. **Conclusion** The results demonstrate that the intestinal lymphatic pathway plays an important role after compromise of gut barrier function in carrying out BET after hemorrhagic shock.

**【Key words】** hemorrhagic shock; mesenteric lymph duct; lymph; ligation; bacteria/endotoxin translocation

基金项目:国家自然科学基金资助项目(30370561);河北省自然科学基金资助项目(C2004000649)

作者单位:075029 张家口,河北北方学院病理生理教研室(牛春雨,侯亚利,赵自刚,张艳芳,季建军,乔海霞,张静);100037 北京,解放军总医院第一附属医院(原解放军第三〇四医院)全军烧伤研究所(姚咏明)

作者简介:牛春雨(1967-),男(汉族),河北省人,博士,教授,硕士生导师,河北省有突出贡献的中青年专家、河北省新世纪“三三三人才工程”二层次人选、张家口市拔尖人才。主要从事危重病的病理生理学研究,获河北省科技进步一等奖 1 项、三等奖 2 项,厅市级科技进步奖 2 项,发表学术论文 90 余篇(Email:ncylxf@126.com)。

创伤、失血所致肠道屏障功能障碍和细菌/内毒素移位(BET)引起的肠源性感染,是促进全身炎症反应综合征(SIRS)发生发展、乃至诱发多器官功能障碍综合征(MODS)的重要发病学环节。目前认为,肠道 BET 存在门静脉和肠淋巴两条途径,但在创伤性休克的模型动物或患者的门静脉血中却未发现细菌或毒素<sup>[1]</sup>,阻断肠淋巴液回流,可减轻失血/脂多糖(LPS)二次打击大鼠的器官功能障碍程度<sup>[2]</sup>,降低炎症反应<sup>[3]</sup>,并可降低失血性休克大鼠肺组织诱生型一氧化氮合酶(iNOS)表达及一氧化氮(NO)释放<sup>[4]</sup>;引流休克大鼠的肠系膜淋巴液可活化在体和离体的中性粒细胞<sup>[5]</sup>,导致肺微血管内皮细胞形态学损伤,降低代谢活力。为了进一步研究休克淋巴液中是否由于毒性物质增多,促进了器官功能障碍及细胞损伤,证实肠淋巴途径在休克致多器官损伤的肠源性 BET 的关键作用,本实验检测休克淋巴液及各组织内毒素(ET)等毒性物质的水平,并对休克大鼠不同时间点肠系膜淋巴结及脾进行细菌培养。

## 1 材料与方法

**1.1 动物与分组:**54 只健康清洁级 Wistar 雄性大鼠,体重 220~300 g,购自中国医学科学院动物繁殖中心。按随机数字表法分为两部分进行实验:①用于休克肠系膜淋巴液、休克门静脉血、正常肠系膜淋巴液、正常门静脉血的提取,每组 6 只,共 24 只;②用于休克大鼠器官组织匀浆的制备,分为假手术组、休克组(输液复苏后 3 h 和 6 h 两个亚组)和结扎组(输液复苏后 3 h 和 6 h 两个亚组),每组 6 只,共 30 只。实验前大鼠禁食 12 h,自由饮水。

**1.2 失血性休克模型制备:**给大鼠肌肉注射质量分数为 2%的戊巴比妥钠(50 mg/kg)全身麻醉,行右侧颈总动脉和左侧颈静脉插管。舌静脉注射质量分数为 0.5%的肝素(1 ml/kg,700 kU/L)全身抗凝。稳定 10 min 后,用自动抽注机自颈总动脉缓慢放血(失血量为全血量的 1/5,全血量以 1/13 体重计),3 min 内完成并保留备回输用。以无菌林格液瓶作为 Lamson 瓶,接无菌输液器,将液面调至固定高度,维持低血压〔40 mm Hg (1 mm Hg = 0.133 kPa)〕90 min,复制大鼠重症失血性休克模型<sup>[4]</sup>。然后,休克组、结扎组从左侧颈静脉缓慢回输血液及林格液(总量为全血量,时间 $\geq$ 20 min)。输液复苏后行腹部手术,其中结扎组行肠系膜淋巴管结扎;休克组与假手术组仅在肠系膜淋巴管下穿线、不结扎;假手术组仅麻醉及手术,不放血也不输液复苏。

**1.3 肠系膜淋巴液、门静脉血收集:**在维持低血压

期间,行腹部手术,按本室常规方法找到与肠系膜上动脉伴行的肠系膜淋巴管,用自制插管,行肠系膜淋巴管插管,引流肠系膜淋巴液,弃去低血压及输液期间的肠淋巴液,留取输液结束后引流的肠淋巴液,引流 1 h,引流量 0.5 ml 左右,离心取上清液。取部分休克模型大鼠,维持低血压后行腹部手术,通过门静脉插管取血,离心制备休克血浆。另取部分健康大鼠,全身麻醉后行腹部手术,引流正常肠系膜淋巴液;部分健康大鼠腹部手术后取门静脉血,制备正常门静脉血浆。留取淋巴液及血液的试管均无热原,将休克淋巴液、休克血浆、正常淋巴液、正常血浆封存于无热原玻璃管中,-80℃下冷冻保存备测。

**1.4 组织匀浆样本采集:**休克组和结扎组分别于输液复苏后 3 h 和 6 h,假手术组于术后处死动物。留取肺、肝、心、肾组织 0.3~0.5 g,加 3 倍无热原的 4℃无菌生理盐水,应用无热原玻璃匀浆器低温制备组织匀浆,封存于无热原玻璃管中,-80℃下冷冻保存备测。

**1.5 ET、肿瘤坏死因子- $\alpha$ (TNF- $\alpha$ )以及白细胞介素-6(IL-6)水平的测定:**用改良过氯酸法预处理血浆和组织匀浆,改良偶氮基质显色鲎试验(LAL)定量法<sup>[6,7]</sup>检测组织匀浆及淋巴液、血浆 ET 含量(单位以 EU 表示),鲎试剂盒购自日本生物化学工业株式会社及上海伊华临床医学科技公司。用酶联免疫吸附法(ELISA)测定休克淋巴液、休克血浆、正常淋巴液、正常血浆中 TNF- $\alpha$ 、IL-6 含量,试剂盒购自武汉博士德生物工程有限公司。

**1.6 组织细菌培养:**休克组及结扎组于输液复苏后 3 h 和 6 h、假手术组于术后无菌操作取肠系膜淋巴结和脾脏组织置于灭菌匀浆器中,加入 2 ml 稀释液,匀浆后分别取 0.1 ml 匀浆液接种于厌氧菌培养基、CO<sub>2</sub> 培养基、O<sub>2</sub> 培养基。37℃孵箱培养 48 h,观察有无细菌生长,并进行细菌分离、鉴定<sup>[8]</sup>。

**1.7 统计学处理:**数据以均数 $\pm$ 标准差( $\bar{x}\pm s$ )表示,应用 SPSS11.0 统计软件包进行单因素方差分析及 $\chi^2$ 检验, $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

## 2 结果

**2.1 失血性休克大鼠肠淋巴液和门静脉血中 ET、TNF- $\alpha$ 、IL-6 的水平(表 1):**休克淋巴液中 ET、TNF- $\alpha$  和 IL-6 的含量均显著高于正常淋巴液、正常血浆和休克血浆( $P$ 均 $<0.01$ );正常淋巴液和休克血浆中 ET、TNF- $\alpha$ 、IL-6 含量均显著高于正常血浆( $P$ 均 $<0.01$ )。

**2.2 各组大鼠重要器官组织匀浆 ET 水平的比较**

(表 2): 休克组大鼠复苏后 3 h 和 6 h 肺、肝、心、肾组织中 ET 含量均显著高于假手术组 ( $P < 0.05$  或  $P < 0.01$ ); 结扎组大鼠复苏后 3 h 和 6 h 肺、肝、心、肾组织中 ET 含量与假手术组比较差异均无显著性 ( $P$  均  $> 0.05$ ), 且均显著低于休克组相应时间点 ET 水平 ( $P < 0.05$  或  $P < 0.01$ )。

表 1 失血性休克大鼠肠淋巴液和门静脉血中 ET、TNF- $\alpha$ 、IL-6 含量比较 ( $\bar{x} \pm s, n=6$ )

Table 1 Comparison of contents of ET, TNF- $\alpha$  and IL-6 in mesenteric lymph and blood of hemorrhagic shock rats in each group ( $\bar{x} \pm s, n=6$ )

标本来源	ET(EU/L)	TNF- $\alpha$ (ng/L)	IL-6(ng/L)
正常淋巴液	8.11 $\pm$ 3.96	77.77 $\pm$ 10.74	147.6 $\pm$ 18.9
正常血浆	1.27 $\pm$ 0.28*	27.81 $\pm$ 7.95*	36.2 $\pm$ 13.4*
休克淋巴液	94.41 $\pm$ 31.65*#	173.60 $\pm$ 22.72*#	394.5 $\pm$ 77.0*#
休克血浆	6.83 $\pm$ 1.52# $\Delta$	79.94 $\pm$ 19.03# $\Delta$	193.8 $\pm$ 37.4# $\Delta$

注: 与正常淋巴液比较: \*  $P < 0.01$ ; 与正常血浆比较: #  $P < 0.01$ ; 与休克淋巴液比较:  $\Delta P < 0.01$

表 2 各组大鼠器官组织匀浆 ET 水平的比较 ( $\bar{x} \pm s, n=6$ )

Table 2 Comparison of contents of ET in organs homogenate of rats in each group ( $\bar{x} \pm s, n=6$ ) EU/L

组别	肺	肝	心	肾
假手术组	4.15 $\pm$ 2.31	0.38 $\pm$ 0.23	4.45 $\pm$ 0.96	0.51 $\pm$ 0.19
休克组 复苏后 3 h	7.74 $\pm$ 1.46*	1.18 $\pm$ 0.63 $\times$	9.13 $\pm$ 1.87*	3.69 $\pm$ 1.16*
复苏后 6 h	7.68 $\pm$ 1.12*	1.56 $\pm$ 0.62*	7.70 $\pm$ 1.93*	2.11 $\pm$ 0.27*
结扎组 复苏后 3 h	5.17 $\pm$ 1.36 $\star$	0.41 $\pm$ 0.24 $\star$	5.99 $\pm$ 0.83 $\star$	0.93 $\pm$ 0.20 $\star$
复苏后 6 h	5.57 $\pm$ 0.67 $\star$	0.33 $\pm$ 0.10 $\star$	4.55 $\pm$ 0.30 $\star$	0.34 $\pm$ 0.15 $\star$

注: 与假手术组比较:  $\times P < 0.05$ , \*  $P < 0.01$ ; 与休克组比较:  $\star P < 0.05$ , #  $P < 0.01$

2.3 各组大鼠肠系膜淋巴结、脾组织的细菌培养阳性结果(表 3): 休克组大鼠于输液复苏后 3 h, 肠系膜淋巴结中见金黄色葡萄球菌生长, 脾组织中见金黄色葡萄球菌及变形杆菌; 输液复苏后 6 h, 肠系膜淋巴结及脾组织中除见金黄色葡萄球菌及变形杆菌外, 还可发现有肠球菌生长。结扎组大鼠肠系膜淋巴结及脾组织经过培养, 均无细菌生长。

表 3 各组大鼠肠系膜淋巴结和脾组织细菌培养阳性结果 ( $n=6$ )

Table 3 Positive results of bacterial contents in MLN and spleen tissues of rats in each group ( $n=6$ ) 只

组别	肠系膜淋巴结			脾		
	厌氧	CO <sub>2</sub>	O <sub>2</sub>	厌氧	CO <sub>2</sub>	O <sub>2</sub>
假手术组	0	0	0	0	0	0
休克组 复苏后 3 h	2*	2*	2*	2*	2*	3*
复苏后 6 h	2*	2*	2*	4*	2*	4*
结扎组 复苏后 3 h	0 $\#$	0 $\#$	0 $\#$	0 $\#$	0 $\#$	0 $\#$
复苏后 6 h	0 $\#$	0 $\#$	0 $\#$	0 $\#$	0 $\#$	0 $\#$

注: 与假手术组比较: \*  $P < 0.01$ ; 与休克组比较: #  $P < 0.01$

### 3 讨论

在失血性休克发展过程中, 由于大量失血引起的肠道低灌注、肠道黏膜通透性增高, 是导致肠道屏障功能障碍和肠道 BET, 从而造成肠源性感染的主要因素, 在休克致器官功能障碍过程中起着举足轻重的作用。因此, 肠道被认为是 MODS 的“枢纽”器官, 也是被损伤的“靶”器官<sup>[9]</sup>。在体和离体研究均表明, 结扎大鼠肠系膜淋巴管可减轻二次打击大鼠的器官功能障碍<sup>[10]</sup>。用严重失血性休克大鼠的肠系膜淋巴液, 可损伤大鼠肺微血管内皮细胞和人脐静脉内皮细胞, 增高其通透性; 以休克门静脉血浆培养血管内皮细胞, 内皮细胞的损伤很轻<sup>[11]</sup>。

为阐明休克后肠系膜淋巴液所致器官功能障碍及细胞损伤的致伤物质, 本研究中采用引流休克大鼠肠系膜淋巴液及门静脉血, 发现休克淋巴液中的 ET、TNF- $\alpha$ 、IL-6 含量均显著高于休克门静脉血浆、正常血浆及正常淋巴液水平, 提示休克淋巴液中高含量毒性物质是引起细胞损伤的主要因素, 这些因素可能损伤了微淋巴管结构。微淋巴管壁主要由一层内皮细胞即微淋巴管内皮细胞围成, 胞质中富含囊泡, 其对物质的通透性比毛细血管大得多, 具有主动吸收大分子物质、促进组织液回流的功能。研究证实, 腹膜的毛细淋巴管对某些大分子物质具有一定的吸收作用, 腹腔注入某些如墨汁、铁蛋白、色素等大分子颗粒物质, 在几分钟内即可进入腹膜的毛细淋巴管中, 用透射电镜已观察到大分子物质经过毛细淋巴管内皮细胞间的连接处进入毛细淋巴管腔的证据。而创伤、失血所致的肠道低灌注可使微血管通透性加大, 引起部分有害物质通过门静脉转运至全身<sup>[12]</sup>; 同时研究也表明, 失血性休克引起的缺血、缺氧加重了肠系膜微淋巴管内皮细胞损伤<sup>[13]</sup>, 更增加了肠系膜淋巴管的通透性, 且远远高于微血管通透性, 这也使肠道低灌注所产生的有害物质以及细菌更易通过肠系膜淋巴管转运, 从它们之间毒性物质浓度的比较, 充分证实了这一点。

在上述研究基础上, 我们观察了结扎肠系膜淋巴管后各重要器官 ET 水平的变化, 并对肠系膜淋巴结及脾脏组织进行细菌培养。发现休克组大鼠复苏后肺、肝、心、肾组织中 ET 含量均显著高于假手术组及结扎组; 而肠系膜淋巴结的细菌培养可见金黄色葡萄球菌生长, 脾组织还可见变形杆菌甚至肠球菌生长, 而结扎组则无细菌生长。这说明阻断来自肠及腹膜的淋巴液回流, 可使分子质量为 30 ku 的 LPS、肠道产生的其他有害物质以及细菌难以经肠

系膜淋巴管播散全身。从淋巴系的解剖组织学来看,腹膜的脏层和壁层均存在毛细淋巴管网,脏层腹膜的毛细淋巴管和淋巴管网也就是腹腔各器官表面浆膜层的淋巴管,这些毛细淋巴管网共同形成淋巴管丛,发出集合淋巴管注入局部淋巴结,肠系膜淋巴管是一个主要的流出通道。而阻断肠淋巴液回流后,正好切断了由于手术创伤、失血、再灌注等因素使大鼠肠道屏障功能下降所导致的 BET。

当然,本实验结果也显示,正常大鼠血液循环、淋巴循环以及各器官组织中含有微量的 ET,但不会对机体造成危害。这是因为生理情况下,即使有少量 ET 入血,由于肝脏的强大解毒屏障功能,ET 也很容易被体内防御系统清除。本实验结果还表明,正常淋巴液中的 ET 显著高于正常血浆,甚至其浓度与休克血浆近似,与顾葆春等<sup>[14]</sup>报告的结论一致。这可能是由于对创伤、插管等一般手术对微淋巴管通透性改变的影响较微血管更为敏感的缘故,由此也进一步提示,在肠源性 BET 中淋巴途径的重要意义。失血性休克复苏后,门静脉血及肠系膜淋巴液中 ET 水平升高,从而导致肠源性 BET,但门静脉血中 ET 含量远远低于肠淋巴液,这也证实了在休克导致器官功能障碍的发展中,肠淋巴途径具有更重要的意义,这也是 ET 入血至器官后,侵袭力过于强大,机体的防御系统尚难以完全迅速将其清除,从而引起远隔器官功能障碍的最主要因素。

综上所述,肠系膜淋巴管结扎切断了失血性休克大鼠由于手术创伤、失血等因素使肠道屏障功能下降所导致的 BET,从而阻断了肠源性毒性物质、细胞因子等有害物质经肠系膜淋巴管向全身的移位,这对于降低远隔器官的炎症“瀑布效应”以及器官损伤具有积极的意义。也提示休克的肠系膜淋巴液回流是休克致 MODS 的重要发病学环节,以肠淋巴途径为靶标,对于重症休克的防治具有重要的启示作用。

## 参考文献:

- Xu D Z, Lu Q, Adams C A, et al. Trauma - hemorrhagic shock - induced up - regulation of endothelial cell adhesion molecules is blunted by mesenteric lymph duct ligation [J]. Crit Care Med, 2004, 32(3): 760 - 765.
- 赵自刚,牛春雨,张静,等. 肠系膜淋巴管结扎对 MODS 大鼠的器官保护作用[J]. 中国病理生理杂志, 2005, 21(2): 308 - 313.
- 牛春雨,赵自刚,张静,等. 肠淋巴途径在二次打击致大鼠 MODS 的发病学作用[J]. 中国病理生理杂志, 2005, 21(3): 559 - 564.
- 牛春雨,李继承,赵自刚,等. 肠系膜淋巴管结扎对失血性休克大鼠肺组织一氧化氮及其表达的影响[J]. 中国危重病急救医学, 2006, 18(9): 527 - 530.
- Deitch E A, Adams C A, Lu Q, et al. A time course study of the protective effect of mesenteric lymph duct ligation on hemorrhagic shock - induced pulmonary injury and the toxic effects of lymph from shocked rats on endothelial cell monolayer permeability [J]. Surgery, 2001, 129(1): 39 - 47.
- 姚咏明,田惠民,王亚平,等. 过氧酸新法预处理血浆定量检测微量内毒素的鲎试验方法及其应用[J]. 上海医学检验杂志, 1993, 8(1): 31 - 33.
- 孙晓庆,付小兵,晋桦,等. 山莨菪碱对烫伤大鼠血浆内毒素及肿瘤坏死因子- $\alpha$  水平的影晌[J]. 中国危重病急救医学, 2000, 12(2): 73 - 75.
- 翟红霞,姚咏明,方文慧,等. 多粘菌素 B 和杀菌/通透性增加蛋白对烫伤大鼠肠道细菌易位和肿瘤坏死因子- $\alpha$  基因表达的影响[J]. 中国危重病急救医学, 1999, 11(1): 8 - 10.
- 王佩燕. 肠——多器官功能障碍综合征防治的靶器官[J]? 中国危重病急救医学, 2001, 13(11): 647 - 648.
- Niu C Y, Li J C, Zhao Z G, et al. Effect of intestinal lymphatic circulation blockage in two - hit rats [J]. World J Gastroenterology, 2006, 12(36): 5805 - 5812.
- Deitch E A, Adams C A, Lu Q, et al. Mesenteric lymph from rats subjected to trauma - hemorrhagic shock are injurious to rat pulmonary microvascular endothelial cells as well as human umbilical vein endothelial cells [J]. Shock, 2001, 16(4): 290 - 293.
- 刘执玉. 淋巴学[M]. 北京: 中国医药科技出版社, 1996: 107 - 108.
- 张静,刘艳凯,张学锋,等. 交感神经对大鼠失血性休克过程中淋巴微循环的调控[J]. 生理学报, 1995, 47(2): 179 - 186.
- 顾葆春,刘正军,石汉平,等. 创伤性休克对大鼠肠淋巴液和血液中内毒素肿瘤坏死因子- $\alpha$  和白细胞介素-6 的影响[J]. 中国危重病急救医学, 2005, 17(7): 403 - 405.

(收稿日期: 2007 - 01 - 14 修回日期: 2007 - 03 - 10)

(本文编辑: 李银平)

## • 科研新闻速递 •

### 缺乏过氧化物酶增殖因子活性受体- $\alpha$ 加重多器官功能障碍综合征损伤

过氧化物酶增殖因子活性受体- $\alpha$  (PPAR- $\alpha$ ) 是配体依赖性转录因子的核受体超家族中的一员,意大利科研人员最近报告了 PPAR- $\alpha$  对酵母多糖诱发的多器官功能障碍综合征 (MODS) 的影响。采用 PPAR- $\alpha$  野生型小鼠 (对照组) 和 PPAR- $\alpha$  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 12 d 的体重和死亡率。结果显示:腹腔注射酵母多糖引起小鼠严重的炎症反应及肝、肾、胰腺和小肠的损伤,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的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都显著高于对照组。该研究证明 PPAR- $\alpha$  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(5): 477 - 484; 胡森,审校