

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