

起肺损伤的诱因不同有关,其具体机制不详,仍有待进一步研究。李春盛等^[13]与 DEX 治疗 ALI 对比,证实大黄可减轻肺和全身炎症反应也是通过抑制炎症细胞因子活性来实现的。

此外,我们仅检测了心、肺组织的 TNF- α 含量,但结果显示,PCG 组心、肺组织 TNF- α 含量均显著高于 NCG 组,22E9 可有效抑制心、肺组织 TNF- α 含量升高,而 DEX 仅能有效抑制心脏组织 TNF- α ,对肺组织未见明显的抑制作用,多数结果和 NF- κ B 的结果平行,说明 22E9 在较短时间内能有效抑制多器官组织 NF- κ B 的活化和炎症因子的释放,减少多器官损伤。

参考文献:

- 中华医学会重症医学分会.急性肺损伤/急性呼吸窘迫综合征诊断和治疗指南(2006)[J].中国危重病急救医学,2006,18(12):706-710.
- Song Y, Ao L, Raeburn C D, et al. A low level of TNF- α mediates hemorrhage-induced acute lung injury via p55 TNF receptor[J]. Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol, 2001, 281(3): L677-684.
- Bozinovski S, Jones J, Beavitt S J, et al. Innate immune responses to LPS in mouse lung are suppressed and reversed by neutralization of GM-CSF via repression of TLR-4[J]. Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol, 2004, 286(4): L877-885.
- Papavassillion A G. Molecular medicine, transcription factors[J]. N Engl Med, 1995, 332(1): 45-47.
- 郭振辉,洪新,毛宝龄,等.核因子- κ B 活化在脓毒症急性肺损伤发病中的作用[J].中国危重病急救医学,2000,12(6):334-337.
- 尹文,虎晓岷,袁静,等.急性肺损伤核因子- κ B 的活性变化及糖皮质激素的干预研究[J].中国急救医学,2002,22(9):497-498.
- Barsness K A, Arcaroli J, Harken A H, et al. Hemorrhage-induced acute lung injury is TLR-4 dependent[J]. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol, 2004, 287(3): R592-599.
- Ebner K, Bandion A, Binder B R, et al. GMCSF activates NF- κ B via direct interaction of the GMCSF receptor with I κ B kinase beta[J]. Blood, 2003, 102(1): 192-199.
- Bozinovski S, Jones J E, Vlahos R, et al. Granulocyte/macrophage-colony-stimulating factor (GM-CSF) regulates lung innate immunity to lipopolysaccharide through Akt/Erk activation of NF κ B and AP-1 in vivo[J]. J Biol Chem, 2002, 277(45): 42808-42814.
- Romashkova J A, Makarov S S. NF- κ B is a target of AKT in anti-apoptotic PDGF signaling[J]. Nature, 1999, 401(6748): 86-90.
- Vasselon T, Detmers P A. Toll receptors: a central element in innate immune responses[J]. Infect Immun, 2002, 70(3): 1033-1041.
- 魏在荣,王达利,王玉明,等.地塞米松对脓毒症大鼠急性肺损伤影响的实验研究[J].贵州医药,2004,28(12):1066-1069.
- 李春盛,何新华,桂培春.大黄对急性肺损伤大鼠血浆和支气管肺泡灌洗液中炎症细胞因子表达的影响[J].中国中西医结合急救杂志,2005,12(5):306-308.

(收稿日期:2007-01-09 修回日期:2007-04-23)

(本文编辑:李银平)

• 科研新闻速递 •

中性粒细胞 CD64 表达率和血清白细胞介素-8 水平能预测脓毒症的病程及预后

为研究早期预测脓毒症严重性及病死率的可靠指标,希腊学者检测了 47 例脓症患者发病 24 h 内的多项指标,包括血清白细胞介素-8(IL-8)、IL-1 β 、IL-6、IL-10、IL-12p70、肿瘤坏死因子- α (TNF- α)、前降钙素(PCT)和 C-反应蛋白(CRP)水平,以及中性粒细胞 CD64 的表达。研究结果显示,脓毒症早期仅有中性粒细胞 CD64 表达率和血清 IL-8 水平与疾病的严重程度呈正相关,并可据此将病程划分为脓毒症、重症脓毒症和脓毒性休克。评价脓毒症严重程度[依据急性生理学及慢性健康状况评分系统 I (APACHE I) 评分]的最佳指标为 CD64、IL-8 和 IL-6,评价器官衰竭程度[依据脓毒症相关器官衰竭评分(SOFA)]的最佳指标为 CD64 和 IL-8。研究结果还表明,中性粒细胞 CD64 表达和 IL-8 水平与 28 d 病死率有关,是预测脓毒症病程和 28 d 病死率的高度灵敏性和特异性指标。因此研究者认为,脓毒症初期中性粒细胞 CD64 表达率和 IL-8 水平的升高能可靠地预测脓毒症的病程、严重程度以及 28 d 病死率。

耿世佳,周国勇,编译自《Cytokine》,2006,36(5-6):283-290;胡森,审校

阻断血小板和中性粒细胞的聚集可逆转酸吸入引起的急性肺损伤

急性肺损伤(ALI)具有极高的死亡率,但其分子机制尚不清楚。酸吸入是 ALI 的常见病因,可导致中性粒细胞扣押、通透性增加和换气功能的降低。研究者采用鼠 ALI 模型观察血小板和中性粒细胞之间的相互作用。结果显示:酸吸入可导致体循环和肺毛细血管中 P-选择素引起的小板-中性粒细胞相互作用,减少循环中血小板的数量或阻断 P-选择素阻止的 ALI 发展。骨髓检查显示,ALI 与血小板(而不是内皮细胞)和 P-选择素有关;血小板与中性粒细胞、内皮细胞之间的相互作用与血栓素 A₂ 的形成、肺组织损伤及通透性增加有关;血小板的活化可以导致内皮细胞表达细胞间黏附分子-1 并使中性粒细胞黏附增加。阻断血小板-中性粒细胞的聚集可以改善换气功能,减弱中性粒细胞向肺组织的趋化和游走,增加存活率。上述重要发现在脓毒症导致的 ALI 的研究中被进一步证实,这将为临床治疗提供新的线索。

于燕,编译自《J Clin Invest》,2006,116(12):3211-3219;胡森,审校