

• 论著 •

内源性一氧化碳对感染性休克大鼠器官保护作用及机制研究

索晓华 丁春华 谭家庆 黄新莉 凌亦凌 张景坤

【摘要】 目的 探讨内源性一氧化碳(CO)对感染性休克大鼠肺、肝组织的保护作用及其机制。方法 采用盲肠结扎穿孔术(CLP)复制感染性休克模型,按随机数字表法将 96 只大鼠分为假手术对照组、CLP 组、CLP+ 氯血红素(Hm)组和 CLP+ 锌原卟啉(ZnPP)组。各组分别在制模后 2、4 和 6 h 测定出入肺血中碳氧血红蛋白(COHB)水平;肺、肝组织及血液中丙二醛(MDA)含量及超氧化物歧化酶(SOD)活性;光镜下观察肺、肝组织形态学改变;免疫组化分析血红素加氧酶-1(HO-1)在肺、肝组织中的蛋白表达和分布。结果 与假手术对照组比较,CLP 组大鼠不同时间点的出入肺血中 COHB 水平以及肺、肝组织和全血中 MDA 含量均显著增高($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$),SOD 活性显著下降($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$);光镜下肺、肝组织损伤严重,HO-1 蛋白表达增多。给予 Hm 后不同时间点,出、入肺血中的 COHB 水平均较 CLP 组进一步升高,肺、肝组织及全血中 MDA 含量均显著下降,SOD 活性显著增高;光镜下肺、肝组织损伤明显缓解,HO-1 蛋白表达进一步增多。结论 感染性休克时内源性 CO 产生增多可能对肺、肝组织发挥了保护作用。

【关键词】 一氧化碳; 休克,感染性; 肺脏; 肝脏; 血红素加氧酶-1

Protective effect of endogenous carbon monoxide on organs during septic shock in rat and its mechanisms

SUO Xiao-hua, DING Chun-hua, TAN Jia-qing, HUANG Xin-li, LING Yi-ling, ZHANG Jing-kun.
Department of Pathophysiology, Hebei Medical University, Shijiazhuang 050017, Hebei, China
Corresponding author: DING Chun-hua (Email: dch54@sina.com)

【Abstract】 Objective To study the protective effect of endogenous carbon monoxide (CO) on lung and liver during septic shock in rat and its mechanism. **Methods** Septic shock model was replicated by cecal ligation and puncture (CLP). Ninety-six rats were randomly divided into sham operation group, CLP group, CLP + heme (Hm) group and CLP + zinc protoporphyrin (ZnPP) group. The carboxyhemoglobin (COHB) levels of in-flowing pulmonary blood (IPB) and out-going pulmonary blood (OPB) were determined at 2, 4 and 6 hours after treatments. Malondialdehyde (MDA) contents and superoxide dismutase (SOD) activities in the lung, liver and blood were also determined. Pathological changes in lung and liver were examined with light microscope, and immunohistochemical technique was used for analysis of heme oxygenase-1 (HO-1) protein expression and distribution in lung and liver. **Results** Compared with sham operation group, the COHB level in OPB and IPB as well as MDA contents of lung, liver and blood significantly increased in CLP group, while the SOD activities significantly decreased at different time points ($P < 0.05$ or $P < 0.01$), and the pathological changes and expressions of HO-1 in two tissues were more marked. However, in CLP+Hm group the results of MDA, SOD activities and pathological changes were reversed. The content of COHB increased compared to those of CLP group. Immunohistochemical studies showed that there were more HO-1 positive deposits in CLP+Hm group than those in CLP group. **Conclusion** Increase in endogenous CO may play a protective role in lung and liver during septic shock.

【Key words】 carbon monoxide; septic shock; lung; liver; heme oxygenase-1

内毒素是革兰阴性菌及其他病原微生物细胞壁成分,一旦大量进入体循环,即可导致内毒素血症(ETM)和感染性休克(SS),甚至多器官功能障碍综合征(MODS)^[1],并常因急性肺损伤(ALI)和急性肝损伤引发多器官功能衰竭(MOF),病死率极高。以往对一氧化碳(CO)作用的研究多集中在其舒张血管、传递神经递质等方面,而近年来 CO 的抗氧化损伤作用越来越受到人们的关注。据此本研究旨在

通过盲肠结扎穿孔术(CLP)复制 SS 模型观察内源性 CO 在 ALI 及急性肝损伤时对肺、肝组织的保护作用,并探讨其可能机制。

1 材料与方法

1.1 主要试剂:氯血红素(Hm,CO 供体)、锌原卟啉 9[ZnPP-IX,血红素加氧酶-1(HO-1)特异性抑制剂,美国 Sigma 公司];丙二醛(MDA)、超氧化物歧化酶(SOD)检测试剂盒,考马斯亮蓝蛋白测定试剂盒(南京建成生物公司);过氧化物酶标记的链霉卵白素法(SP)免疫组化检测试剂盒、3,3'-二氨基联苯胺(DAB)显色试剂盒(北京中山公司);兔抗大鼠 HO-1 多克隆抗体(美国 Santa Cruz 公司)。

作者单位:050017 石家庄,河北医科大学病理生理教研室

通讯作者:丁春华(Email:dch54@sina.com)

作者简介:索晓华(1979-),女(汉族),河北省人,医学硕士,主要从事肺脏病理生理学研究(Email:sxh79810@163.com)。

1.2 动物模型制备及分组:雄性 SD 大鼠 96 只, 体重 200~250 g, 由河北省实验动物中心提供。动物模型用 CLP 法复制。将大鼠按随机数字表法分成假手术组(Sham 组)、CLP 模型组、CLP+Hm 组、CLP+ZnPP 组, 后两组制模前 10 min 分别经舌下静脉注射 Hm 和 ZnPP-Ⅹ 10 mg/kg (10 g/L), 各组又分为制模后 2、4 和 6 h 时间点, 每组 8 只大鼠。

1.3 检测指标和方法

1.3.1 入肺血 (IPB) 和出肺血 (OPB) 采集及碳氧血红蛋白 (COHb) 水平检测: 各组动物于实验结束前 30 min 经舌静脉注入肝素 (1 250 U/kg) 抗凝, 颈部正中切口, 分离右侧颈静脉并插管至右心房, 左侧颈动脉插管至主动脉根部, 采集血液分别代表 IPB 和 OPB, 用 CO-血氧分析仪检测 COHb 水平, 其水平以 COHb 所占 Hb 的百分率 (%) 表示。

1.3.2 血清及肺、肝组织 MDA、SOD 检测: 取动物血清及肺、肝组织, 4℃ 下 4 000×g 离心 10 min, 取上清液, 按 MDA 和 SOD 试剂盒说明书要求检测。

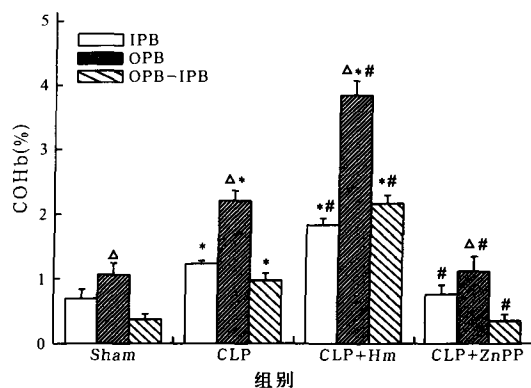
1.3.3 肺、肝组织形态学变化: 取肺、肝组织, 甲醛固定, 常规石蜡包埋、切片及苏木素-伊红 (HE) 染色, 光镜下观察肺、肝组织形态学变化。

1.3.4 免疫组化染色法观察 HO-1 蛋白表达和分布: 切片常规脱蜡入水, 用体积分数为 3% 的 H₂O₂ 灭活内源性过氧化物酶, 经抗原修复和正常血清封闭后, 依次加入一抗 (兔抗大鼠多克隆抗体), 生物素标记相应的第二抗体, 利用 SP 免疫组化试剂盒检测相应蛋白在肺、肝组织中的表达和定位。光镜下, 以胞浆出现棕黄色颗粒为阳性信号, 阴性对照用磷酸盐缓冲液 (PBS) 代替一抗。

1.4 统计学处理: 采用 SPSS 软件, 数据用均数 ± 标准差 ($\bar{x} \pm s$) 表示, 组间比较用单因素方差分析, 多个样本均数间的两两比较用最小显著差法 (LSD), $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

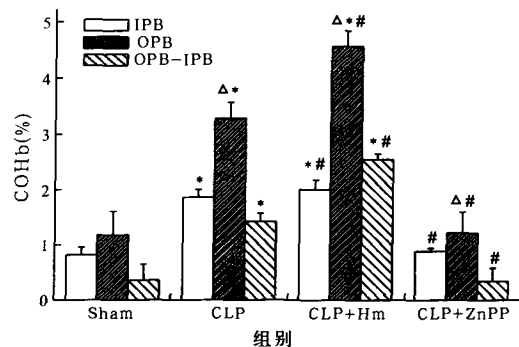
2 结果

2.1 OPB 和 IPB 中 COHb 的变化 (图 1~3): 各组 OPB 中 COHb 水平均显著高于 IPB 中 COHb 水平 (P 均 < 0.05)。不同时间点 CLP 组和 CLP+Hm 组 IPB 和 OPB 中 COHb 水平均较同时间点 Sham 组显著增高, OPB 与 IPB 中 COHb 水平之差 (OPB-IPB) 增大 (P 均 < 0.05); 与 CLP 组比较, CLP+Hm 组 OPB 与 IPB 中 COHb 水平显著增高, OPB-IPB 增大 (P 均 < 0.05); CLP+ZnPP 组 OPB 与 IPB 中 COHb 及 OPB-IPB 水平与 Sham 组相比差异均无显著性, 且显著低于 CLP 组。



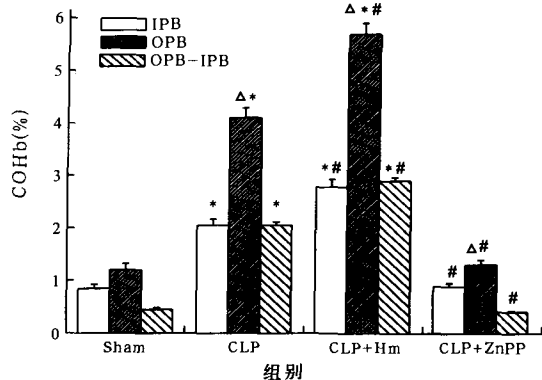
注: 与本组 IPB 比较: $\Delta P < 0.05$; 与 Sham 组比较: $* P < 0.05$; 与 CLP 组比较: $\# P < 0.05$

图 1 CLP 模型复制后 2 h 各组 IPB 和 OPB 内 COHb 水平的变化
Figure 1 Change of COHb levels in IPB and OPB of rats at 2 hours after CLP



注: 与本组 IPB 比较: $\Delta P < 0.05$; 与 Sham 组比较: $* P < 0.05$; 与 CLP 组比较: $\# P < 0.05$

图 2 CLP 模型复制后 4 h 各组 IPB 和 OPB 内 COHb 水平的变化
Figure 2 Change of COHb levels in IPB and OPB of rats at 4 hours after CLP



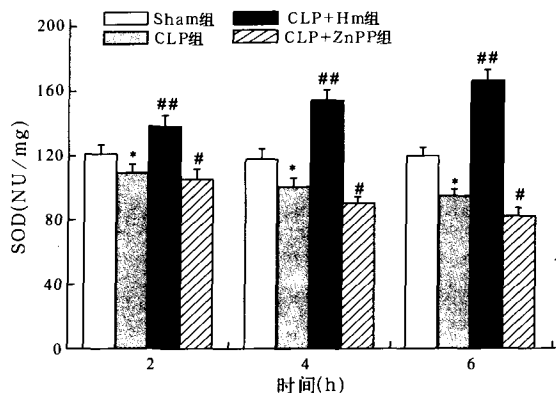
注: 与本组 IPB 比较: $\Delta P < 0.05$; 与 Sham 组比较: $* P < 0.05$; 与 CLP 组比较: $\# P < 0.05$

图 3 CLP 模型复制后 6 h 各组 IPB 和 OPB 内 COHb 水平的变化
Figure 3 Change of COHb levels in IPB and OPB of rats at 6 hours after CLP

2.2 血清及肺、肝组织中 MDA 含量和 SOD 活性变化 (图 4~9): 与 Sham 组比较, 制模后 2 h, 血清

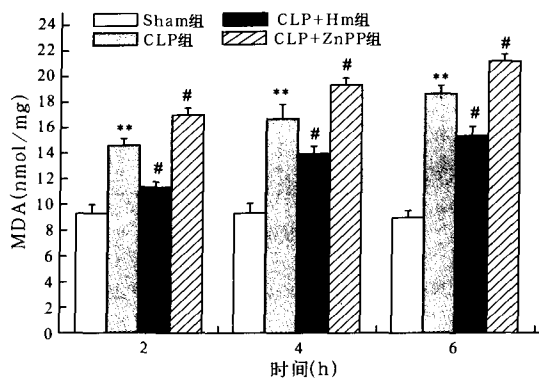
及肺、肝组织中 MDA 含量均增多, SOD 活性均下降; 4 h 和 6 h MDA 含量继续增加, SOD 活性进一步降低 ($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$)。与同时点 CLP 组

比较, CLP+Hm 组制模后 2、4 和 6 h 血清及肺、肝组织中 MDA 含量均明显降低, SOD 活性均升高, 而 ZnPP-K 则使 MDA 含量升高, SOD 活性进一步降低 ($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$)。



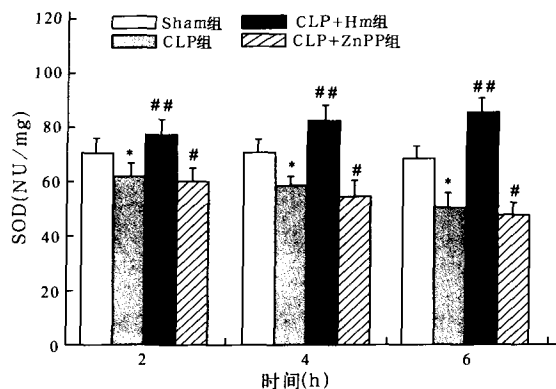
注:与 Sham 组比较: * $P < 0.05$; 与 CLP 组比较: # $P < 0.05$, ## $P < 0.01$

图 4 不同处理方式对大鼠肺内 SOD 活性的影响
Figure 4 Effect of different treatments on activity of SOD in lung of rats



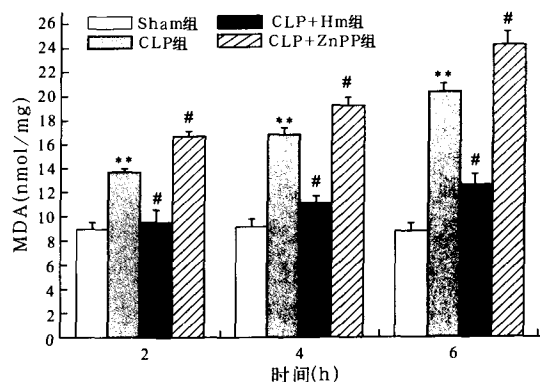
注:与 Sham 组比较: ** $P < 0.01$; 与 CLP 组比较: # $P < 0.05$

图 5 不同处理方式对大鼠肺内 MDA 含量的影响
Figure 5 Effect of different treatments on content of MDA in lung of rats



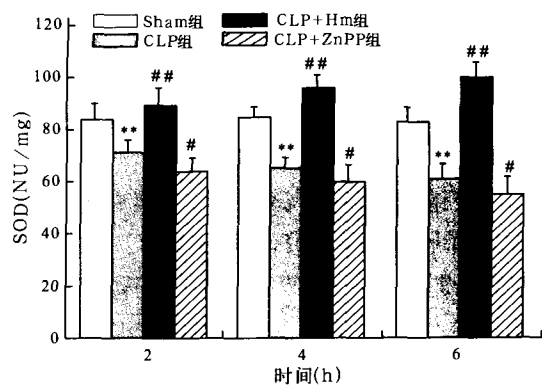
注:与 Sham 组比较: * $P < 0.05$; 与 CLP 组比较: # $P < 0.05$, ## $P < 0.01$

图 6 不同处理方式对大鼠肝内 SOD 活性的影响
Figure 6 Effect of different treatments on activity of SOD in liver of rats



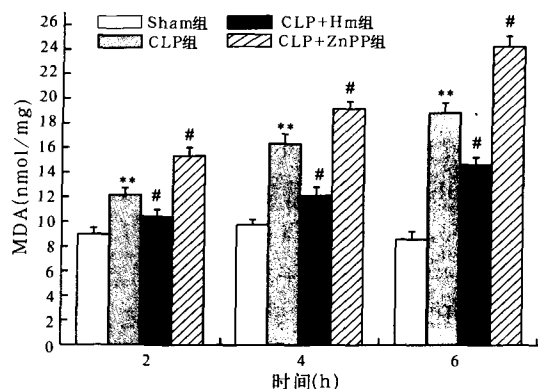
注:与 Sham 组比较: ** $P < 0.01$; 与 CLP 组比较: # $P < 0.05$

图 7 不同处理方式对大鼠肝内 MDA 含量的影响
Figure 7 Effect of different treatments on content of MDA in liver of rats



注:与 Sham 组比较: ** $P < 0.01$; 与 CLP 组比较: # $P < 0.05$, ## $P < 0.01$

图 8 不同处理方式对大鼠血中 SOD 活性的影响
Figure 8 Effect of different treatments on activity of SOD in blood of rats



注:与 Sham 组比较: ** $P < 0.01$; 与 CLP 组比较: # $P < 0.05$

图 9 不同处理方式对大鼠血中 MDA 含量的影响
Figure 9 Effect of different treatments on content of MDA in blood of rats

2.3 肺、肝组织形态学改变(彩色插页图 10, 图 11):制模后 2 h, 光镜下肺、肝组织均出现不同程度的损伤, 肺泡间隔增宽, 肺泡腔及间质弥漫性炎性细胞浸润, 伴肺泡萎缩、消失或灶性坏死, 肝小叶结构紊乱, 炎性细胞浸润; 6 h 病变达高峰。CLP+Hm 组上述病变有所减轻, CLP+ZnPP 组损伤则加重。Sham 组肺、肝组织结构基本正常。

2.4 免疫组化检测肺、肝组织 HO-1 蛋白表达和分布(彩色插页图 12, 图 13):Sham 组未出现 HO-1 蛋白表达的信号; 制模 2 h 后, CLP 组肺、肝组织中均出现了 HO-1 蛋白阳性表达的棕黄色颗粒, 肺组织中主要分布在肺泡巨噬细胞、支气管黏膜、肺泡上皮细胞和肺血管平滑肌胞浆内, 而肝组织中则分布在肝细胞和肝巨噬细胞胞浆内, 6 h 时 HO-1 蛋白在各组织中的表达最明显; CLP+Hm 组肺、肝组织的 HO-1 蛋白表达较同时间点 CLP 组更多; 而 ZnPP- α 则抑制 HO-1 蛋白的表达。

3 讨论

机体产生的 CO 以 COHb 形式存在, 所以血浆内 COHb 水平可以反映体内 CO 的含量。研究表明, 内源性 CO 可以舒张血管, 抑制血管平滑肌增殖, 发挥神经递质的作用^[2]。在 ALI 和急性肝损伤的发生机制中, 炎性细胞激活、聚集并释放大量炎症介质是二者发生的中心环节^[3], 而 CO 可调节 ALI 及急性肝损伤的发生发展。Morisaki 等^[4]研究发现, 外源性小剂量 CO 可明显改善脂多糖(LPS)导致内毒素休克后肺组织中炎性细胞的聚集、黏附程度。在本实验中, CLP 组 OPB 和 IPB 中 COHb 水平均较 Sham 组增高, 组织有损伤; 给予 CO 生成的诱导剂 Hm 后出入肺血的 COHb 水平均进一步增高, 组织损伤减轻, 提示 CO 的产生可能具有器官保护作用。另外, 无论是 Sham 组还是其他手术干预组 OPB 中 COHb 水平均显著高于 IPB, 而 OPB-IPB 反映肺内 CO 产生情况, 这说明无论机体在正常情况下抑或受到氧化损伤时肺组织均有 CO 产生, 而产生的 CO 可能进入体循环, 为体循环所利用或代谢。组织对 CO 的此种代谢机制虽尚不清楚, 但这是肺非呼吸功能的又一重要体现^[5]。实验中还发现, 给予 Hm 后肺、肝组织损伤明显减轻, 炎性细胞浸润减少, 提示内源性 CO 可能通过抑制炎性细胞的激活而发挥 SS 时对肺、肝组织的保护作用。

MDA 含量的变化可反映组织氧化损伤的程度, 而 SOD 活性高低可反映机体清除自由基的能力。实验中发现, 复制 CLP 模型后, 肺、肝组织中的

MDA 含量增高, SOD 活性下降, 表明机体出现了氧化损伤; 而 CLP+Hm 组中 MDA 含量和 SOD 活性则出现与上述相反的变化, 说明机体抗氧化损伤能力增强。由此提示, CO 可通过清除氧自由基, 促进体内抗氧化酶活性的提高来发挥对组织器官的抗氧化保护作用。同时实验中发现, 血液中 MDA 含量与 SOD 活性均有变化, 提示内源性 CO 可在整体水平上对抗内毒素对其他组织器官的损伤。

HO 是体内促进 CO 生成的关键酶和限速酶, 因而要发挥内源性 CO 对机体的保护作用还需充分调动 HO 的活性以促进体内 CO 的生成。免疫组化结果显示: CLP 组肺、肝组织中可见少量 HO-1 蛋白表达, 组织损伤严重; 给予 Hm 后 HO-1 蛋白表达较同时时间点的 CLP 组明显增多, 组织损伤情况明显缓解; 而给予 ZnPP- α 可抑制 HO-1 蛋白表达, 组织氧化损伤情况较重。HO-1 又称热休克蛋白 32 (HSP32), 许多病理因素均可诱导表达, 提示 HO-1 是对损伤刺激因素的适应性和有益反应而出现的。研究证实, HO-1 可对抗氧化应激所介导的组织细胞损伤^[6]; 在动脉粥样硬化、脑缺血、器官移植等方面 HO-1 也具有细胞保护作用^[7-9]。HO-1 的抗氧化损伤作用主要由内源性 CO 来完成。内源性 CO 可通过高电导性钙离子依赖钾通道(Kca)的开放或激活前列腺素环加氧酶和抑制细胞色素 P450 依赖性单胺氧化酶活性而发挥生物学效应^[10]。本实验表明, 内毒素通过诱导 HO-1 蛋白表达, 促进 CO 生成, 改善内毒素引起的肺、肝组织损伤。但 HO-CO 途径激活程度、CO 在体内生成和调节以及与机体其他活性成分的关系还有待进一步研究。

参考文献:

- 1 田卓民. 感染 炎症 多器官损伤[J]. 中国危重病急救医学, 2002, 14(8): 504-507.
- 2 Kozma F, Johnson R A, Zhang F, et al. Contribution of endogenous carbon monoxide to regulation of diameter in resistance vessels[J]. *Am J Physiol*, 1999, 276(4 Pt 2): R1087-1094.
- 3 王烁, 聂秀红, 郭德玉, 等. 急性肺损伤家兔早期中性粒细胞相关功能的变化研究[J]. 中国危重病急救医学, 2004, 16(7): 403-408.
- 4 Morisaki H, Katayama T, Kotake Y, et al. Carbon monoxide modulates endotoxin-induced microvascular leukocyte adhesion through platelet-dependent mechanisms[J]. *Anesthesiology*, 2002, 97(3): 701-709.
- 5 Meyer J, Prien T, Van Aken H, et al. Arterio-venous carboxyhemoglobin difference suggests carbon monoxide production by human lungs[J]. *Biochem Biophys Res Commun*, 1998, 244(1): 230-232.
- 6 Otterbein L E, Choi A M. Heme oxygenase: colors of defense against cellular stress[J]. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol*, 2000, 279(6): L1029-1037.

- 7 Ishikawa K, Sugawara D, Wang X P, et al. Heme oxygenase - 1 inhibits atherosclerotic lesion formation in ldl - receptor mice[J]. Circ Res, 2001, 88(5): 506 - 512.
- 8 Panahian N, Yoshiura M, Maines M D. Overexpression of heme oxygenase - 1 is neuroprotective in a model of permanent middle cerebral artery occlusion in transgenic mice[J]. J Neurochem, 1999, 72(3): 1187 - 1203.
- 9 Soares M P, Lin Y, Anrather J, et al. Expression of heme oxygenase - 1 can determine cardiac xenograft survival[J]. Nat Med, 1998, 4(9): 1073 - 1077.
- 10 Hartsfield C L. Cross talk between carbon monoxide and nitric oxide[J]. Antioxid Redox Signal, 2002, 4(2): 301 - 307.

(收稿日期: 2006 - 11 - 29)

(本文编辑: 李银平)

• 经验交流 •

成功救治 9 例重度毒鼠强中毒患者的体会

郭建勋 张虎连

【关键词】 毒鼠强; 中毒; 异丙酚; 血液灌流; 制止抽搐

2004 年 12 月以来, 我科成功救治毒鼠强中毒患者 9 例, 报告如下。

1 临床资料

1.1 一般资料: 9 例中毒患者均为口服中毒, 男 2 例, 女 7 例; 年龄 18~45 岁, 平均 33.7 岁; 就诊时间 40 min~3 h。主要临床表现为不同程度的昏迷、抽搐和颜面青紫。实验室检查: 血常规无特异性改变; 尿常规: 红细胞 5~11 个/HP, 1 例在灌流过程中出现肉眼血尿; 血液生化: 肌酸激酶 1 026~4 650 U/L, 乳酸脱氢酶 267~913 U/L, 羟丁酸脱氢酶 204~863 U/L, 谷草转氨酶 42~128 U/L, 谷丙转氨酶 31~73 U/L。心电图均为暂时性 ST 改变; 血氧饱和度 0.20~0.60。

1.2 救治方法: ①静脉注射异丙酚控制抽搐, 肌肉注射苯巴比妥钠, 疗程 1 周; ②气管插管辅助呼吸给氧; ③清水洗胃, 可从胃管中灌入活性炭, 并用甘露醇导泻; ④条件允许情况下尽早进行血液灌流(HP)^[1-3], 选择双侧头静脉、桡动脉和股动、静脉为配对循环血管, 时间 2.0~2.5 h, 流量 120~150 ml/min, 必要时进行两次 HP, 同时注意吸附剂对 Ca²⁺、蛋白的吸附作用及对血细胞的破坏作用, 适当补充; ⑤严密监测, 常规降颅压、利尿, 应用神经营养药、激素, 保护心、肝、肾功能, 有条件查血、尿中毒鼠强浓度。

1.3 结果: 8 例患者在 HP 结束、停止应

用异丙酚后 2~26 h 清醒, 1 周内完全康复, 无复发; 就诊时间最长的 1 例患者停药 3 d 后逐渐清醒, 21 d 出院, 留有轻度的反应能力低下与记忆力减退, 3 个月和 6 个月时随访无明显变化。

2 讨论

毒鼠强属神经毒性灭鼠剂。其作用机制是拮抗中枢神经系统的 γ -氨基丁酸(GABA), 呈过度兴奋至惊厥, 但这种作用是可逆的。毒鼠强经消化道或呼吸道黏膜吸收入血, 以原形存在于体内各组织、器官中, 并以原形从尿液和粪便中排出。说明毒鼠强的直接破坏作用相对较小, 而是一种间接性、功能严重失常性损害。目前对毒鼠强尚无特效解毒药物, 治疗强调综合疗法。

呼吸肌痉挛性麻痹或窒息是患者死亡的主要原因。同时, 全身肌肉反复强直、痉挛, 可导致骨骼肌损伤, 加重脑水肿及其他器官组织缺血、缺氧, 进而诱发多器官功能障碍综合征。彻底制止抽搐是提高抢救成功率的关键。临床中发现, 肌肉注射安定与苯巴比妥钠不能很快彻底止惊, 即使静脉大剂量使用安定也是暂时的, 而异丙酚则有良好的抗惊厥作用^[4], 能增加中枢 GABA 递质, 起效迅速, 半衰期短, 无明显不良反应。气管插管辅助呼吸可以很快纠正缺氧, 保护重要器官, 如同时使用异丙酚, 则给洗胃、HP 提供了安全保障。除监测生命体征外, 血氧饱和度的变化是呼吸改善最直观、快捷、易行的指标。

HP 是目前证实能有效彻底清除体内毒鼠强的方法^[2,3,5]。HP 时也会吸出药物, 因此, 要注意药物用量的补充。目前应用活性炭或树脂两种吸附剂均能

获得显著的疗效, 但究竟哪种对毒鼠强的吸附率大, 还待进一步研究探讨。使用树脂对血细胞破坏小, 能减少肝素的用量, 但价格偏高。

肌酸激酶等酶类的升高反应快, 但恢复也快, 不足以证明是毒鼠强本身的毒性。引起昏迷和脑后遗症的因素是长时间的脑缺氧, 所以早期脑复苏治疗是促进脑恢复、减少脑后遗症的重要手段。短时间的血尿与全身缺氧、肌肉受损和应用肝素有关, 不能证明是毒鼠强对肾脏的直接损害。如果呼吸道分泌物增多伴心动过速, 可使用长托宁^[6], 其抑制腺体作用比阿托品强, 同时可舒张支气管平滑肌、改善微循环, 但不加快心率。

参考文献:

- 1 黄韶清, 周玉淑, 刘仁树. 现代急性中毒诊断治疗学[M]. 北京: 人民军医出版社, 2002: 25 - 27.
- 2 王凯, 赵显国, 李素珍, 等. 大容量血液灌流救治小儿毒鼠强中毒[J]. 中国危重病急救医学, 2005, 17(5): 317.
- 3 孟新科, 邓跃林, 马虹英. 血液净化救治毒鼠强患者的临床研究[J]. 中国危重病急救医学, 2001, 13(4): 240 - 242.
- 4 张惠, 徐礼鲜, 葛雅丽, 等. 异丙酚对健康志愿者不同脑区神经递质水平的影响[J]. 中华麻醉学杂志, 2005, 25(12): 898 - 901.
- 5 李斌, 文亮, 郎中兵, 等. 活性炭和树脂血液灌流救治急性毒鼠强中毒的对比研究[J]. 中华急诊学杂志, 2003, 12(9): 610 - 612.
- 6 曾繁忠. 盐酸戊乙奎醚(长托宁)取代阿托品救治有机磷农药中毒技术[M]. 北京: 军事医学科学出版社, 2004: 60 - 61.

(收稿日期: 2007 - 01 - 19)

(本文编辑: 李银平)

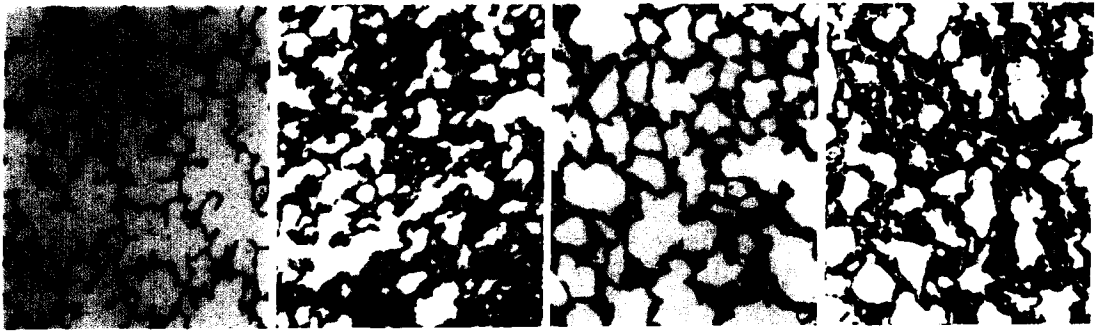
基金项目: 山西省吕梁市科学计划基金资助项目(2006 - 46)

作者单位: 033000 山西省吕梁市人民医院急救中心

作者简介: 郭建勋(1962 -), 男(汉族), 山西省人, 副主任医师(Email: gjxjr@yahoo.com.cn)。

内源性一氧化碳对感染性休克大鼠器官保护作用及机制研究

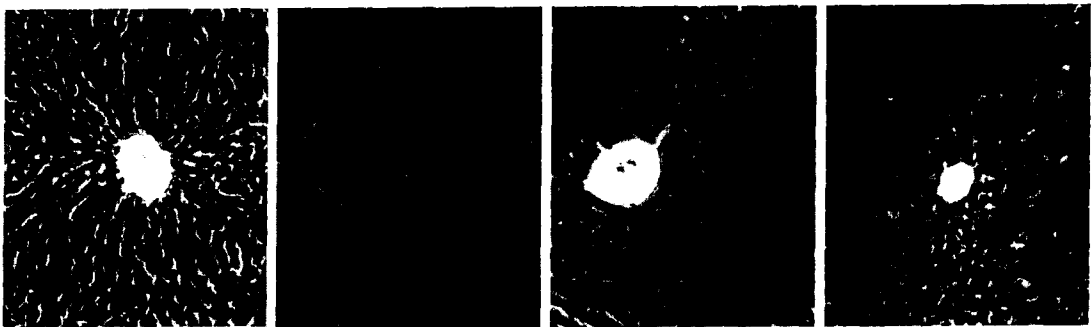
(正文见306页)



注: A: Sham组; B: CLP组; C: CLP+Hm组; D: CLP+ZnPP组

图10 各组CLP模型复制后6 h肺组织形态学变化(HE, ×200)

Figure 10 Morphological change of lung at 6 hours after CLP in different groups(HE, ×200)



注: A: Sham组; B: CLP组; C: CLP+Hm组; D: CLP+ZnPP组

图11 各组CLP模型复制后6 h肝组织形态学变化(HE, ×200)

Figure 11 Morphological change of liver at 6 hours after CLP in different groups(HE, ×200)



注: A: Sham组; B: CLP组; C: CLP+Hm组; D: CLP+ZnPP组

图12 各组CLP模型复制后6 h肺内HO-1蛋白表达(免疫组化, ×400)

Figure 12 Expression of HO-1 in lung at 6 hours after CLP in different groups(immunohistochemistry, ×400)



注: A: Sham组; B: CLP组; C: CLP+Hm组; D: CLP+ZnPP组

图13 各组CLP模型复制后6 h肝内HO-1蛋白表达(免疫组化, ×400)

Figure 13 Expression of HO-1 in liver at 6 hours after CLP in different groups(immunohistochemistry, ×400)

11:12