

肝脏实质细胞坏死,功能出现衰竭。虽然间质 DC 数量达到最高值,但多数已经发生凋亡,不能有效地发挥抗原呈递功能,因此也丧失了诱导 T 细胞产生免疫反应的能力。DC 的大量无功能增生也进一步诱导了外周血 T 细胞的凋亡,使 CD4<sup>+</sup>/CD8<sup>+</sup> 比值倒置,血循环中免疫细胞处于耗竭状态,细胞免疫水平严重下降,而进入免疫抑制状态<sup>[11]</sup>。

综上所述,在小鼠 MODS 模型各时期肝脏间质 DC 数量和活性的变化与肝脏病变及全身免疫状态存在着密切关系,以 DC 为主的肝脏免疫微环境结构和功能变化影响并参与了肝脏局部及全身的免疫失衡与免疫抑制过程,是导致 MODS 发生发展的重要免疫学因素之一。

#### 参考文献:

- 1 陆江阳,李志宏,王晓虹,等.脾脏树突状细胞在多器官功能障碍综合征中的变化及意义[J].中国危重病急救医学,2006,18(1):24-27.
- 2 陆江阳,李志宏,王晓虹,等.多器官功能障碍综合征小鼠脾脏树突状细胞病理学观察[J].中华病理学杂志,2005,34(7):427-428.
- 3 陆江阳,王晓虹,孙宇,等.MODS 大鼠胸腺树突状细胞病理改变及作用的研究[J].中国危重病急救医学,2001,13(11):675-678.
- 4 Jansen M J, Hendriks T, Verhofstad A A, et al. Gradual develop-

- ment of organ damage in the murine zymosan-induced multiple organ dysfunction syndrome[J]. Shock, 1997, 8(4):261-267.
- 5 Liu Y L. Dendritic cell subsets and lineages, and their functions in innate and adaptive immunity[J]. Cell, 2001, 106(3):259-262.
  - 6 Sedlik C, Orbach D, Veron P, et al. A critical role for Syk protein tyrosine kinase in Fc receptor-mediated antigen presentation and induction of dendritic cell maturation[J]. J Immunol, 2003, 170(2):846-852.
  - 7 Yoneyama H, Matsuno K, Zhang Y, et al. Regulation by chemokines of circulating dendritic cell precursors, and the formation of portal tract-associated lymphoid tissue, in a granulomatous liver disease[J]. J Exp Med, 2001, 193(1):35-49.
  - 8 卢晓,陈政良. CD205 的结构与功能研究[J]. 国外医学·分子生物学分册, 2002, 24(5):306-308.
  - 9 Ellis J H, Burden M N, Vinogradov D V, et al. Interactions of CD80 and CD86 with CD28 and CTLA4[J]. J Immunol, 1996, 156(8):2700-2709.
  - 10 Muraille E, De Trez C, Pajak B, et al. T cell-dependent maturation of dendritic cells in response to bacterial superantigens[J]. J Immunol, 2002, 168(9):4352-4360.
  - 11 田光,陆江阳,胡森,等.卡巴胆碱对脓毒症小鼠脾脏树突状细胞变化的影响[J].中国危重病急救医学,2006,18(11):684-686.

(收稿日期:2006-12-25 修回日期:2007-09-17)

(本文编辑:李银平)

### • 科研新闻速递 •

#### 内毒素休克时肠内预处理能增加亚铁血红素加氧酶-1 减轻炎症反应的作用

缺血/再灌注引起的肠黏膜损伤能导致全身炎症反应和多器官功能衰竭。肠内预处理(PC)通常被作为一种保护肠局部炎症和缺血性损伤的方法。最近法国学者发表了有关 PC 对脂多糖(LPS)引起的肠道和全身炎症及肠内血红素加氧酶-1(HO-1)表达影响的研究报告。他们给鼠静脉注射 LPS(10 mg/kg)制备内毒素休克模型,并在补液前预先进行 PC,即缺血 1 min 后再灌注 4 min,24 h 内进行 4 次循环。结果显示,PC 能显著减少补液量和肠内乳酸盐产物,减轻肠损伤和肺水肿。给予 PC 后可以使肠道和肺细胞间黏附分子(ICAM)及肿瘤坏死因子(TNF)的 mRNA 表达均明显降低;而锌原卟啉(Zn-PP)和特异性 HO-1 活性抑制剂可以明显抑制这种作用。研究者观察到肠内 PC 能选择性增加肠 HO-1 mRNA 表达,而不能选择性增加肺 HO-1 mRNA 表达。研究者认为,PC 可通过增加 HO-1 表达来减轻 LPS 诱发的炎症反应和器官损伤。

杜颖,编译自《Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol》,2007-09-06(电子版);胡森,审校

#### 失血性休克和复苏早期器官特异性内皮细胞的激活作用

中性粒细胞活化后与内皮细胞间的相互作用是引起组织损伤和多器官功能障碍综合征(MODS)的机制之一。在失血性休克(HS)时,根据内皮细胞的本身特征和分子基础尽早给予治疗干预,将有助于识别新的标志物。荷兰研究者在小鼠 HS 模型中验证了内皮细胞活化具有器官特异性。他们采用麻醉雌性小鼠制备 HS 模型,使其平均动脉压(MAP)维持在 30 mm Hg (1 mm Hg=0.133 kPa),于休克 90 min 后给予体积分数为 6% 的 706 代血浆复苏;并设单纯休克和假手术组小鼠作为对照。分别在休克后 15、30、60 和 90 min 处死小鼠,通过定量逆转录-聚合酶链反应(RT-PCR)检测肾、肝、肺、脑和心肌组织中的炎性内皮细胞激活物(P-选择蛋白、E-选择蛋白、血管内皮黏附分子-1 和细胞间黏附分子-1)基因和缺氧敏感基因(血管内皮生长因子和缺氧诱导因子- $\alpha$ )的表达水平,并用免疫组化分析方法验证了这些炎症因子 mRNA 和蛋白水平的表达增加和定位是有选择性的,其稳定内皮细胞内环境和完整性的功能并未受休克的影响。炎症因子的诱导作用在休克早期和复苏前就已经发生,与被诱导的缺氧敏感因子的变化时间并不一致。研究者认为,HS 早期器官特异性的内皮细胞炎症基因表达显著增加,提示 HS 对器官特异性的内皮细胞活化具有显著效应。

杜颖,编译自《Shock》,2007-08-16(电子版);胡森,审校