

实验性肺血栓栓塞症血红素氧化酶的变化

赵鸣雁 罗云鹏 费东生 黄永麟

【摘要】 目的 探讨肺血栓栓塞症(PTE)时肺动脉血红素氧化酶(HO)的表达变化,及其对肺动脉压力的影响。方法 23 只健康成年雄性杂种家犬随机分为 PTE 3 h 组(A 组)、PTE 8 h 组(B 组)、PTE 24 h 组(C 组)和对照组(D 组)。经右颈静脉置管注入自体血栓建立犬 PTE 模型,股静脉置入 Swan-Ganz 导管监测肺血流动力学变化。实验终点处死实验犬取肺动脉,用半定量逆转录-聚合酶链反应(RT-PCR)和免疫组化方法检测 HO-1 的表达水平。结果 各实验组犬肺动脉平均压(PAMP)、肺动脉收缩压(PASP)和肺动脉舒张压(PADP)在栓塞成功后即刻均明显升高,与栓塞前比较差异有统计学意义(P 均 <0.05);栓塞后 1 h 开始均明显下降(P 均 <0.05),并呈下降趋势,约 4~5 h 后趋于稳定,栓塞 8 h 点与栓塞前相比仍有升高,但差异无统计学意义。RT-PCR 和免疫组化检测结果显示,在 D 组肺动脉未见 HO-1 表达;栓塞后各实验组可见 HO-1 表达,且随着栓塞时间的延长,HO-1 表达逐渐增多,以栓塞 24 h 表达量最明显(P 均 <0.05)。结论 PTE 后 HO-1 表达增加,同时升高的肺动脉压力下降,提示 HO-1 在 PTE 时与肺血管舒张相关。

【关键词】 肺血栓栓塞症; 肺动脉高压; 血红素氧化酶

Molecular biologic study on heme oxygenase in experiment pulmonary thromboembolism ZHAO Ming-yan, LUO Yun-peng, FEI Dong-sheng, HUANG Yong-lin. Department of Critical Care Medicine, the First Clinical Hospital of Harbin Medical University, Harbin 150001, Heilongjiang, China

【Abstract】 **Objective** To investigate the changes in heme oxygenase (HO) system expression in pulmonary thromboembolism (PTE), and the influence to the pulmonary artery blood pressure as a result of the changes. **Methods** In 23 healthy adult male dogs, autologous thrombus was injected through the jugular vein to reproduce the PTE model. They were divided randomly into 4 groups: A (pulmonary embolism 3 hours group), B (pulmonary embolism 8 hours group), C (pulmonary embolism 24 hours group) and D (control group). Swan-Ganz catheter was placed via the femoral vein to observe the changes in hemodynamics. Pulmonary artery was obtained to detect the expression of HO-1 using semi-quantity reverse transcription-polymerase chain reaction (RT-PCR) and immunohistochemical method. **Results** The pulmonary artery mean pressure (PAMP), pulmonary artery systolic pressure (PASP) and pulmonary artery diastolic pressure (PADP) of the experimental groups were increased obviously after the pulmonary embolism as compared with those of before the embolism (all $P < 0.05$), and were decreased obviously 1 hour after the embolism (all $P < 0.05$). The decrease was gradual and stopped after 4-5 hours, but the pressure 8 hours after embolism was still higher than that of before embolism. HO-1 was not expressed in pulmonary artery in control group, but expressed after embolism in each experimental group. The expression was increased gradually after pulmonary embolism, and it was remarkable 24 hours after embolism (all $P < 0.05$). **Conclusion** The expression of HO-1 increased in PTE, and the increased pulmonary artery blood pressure decreased at the same time. The results suggest that HO-1 is related with dilatation of pulmonary artery after PTE.

【Key words】 pulmonary thromboembolism; pulmonary hypertension; heme oxygenase

肺栓塞(PE)是临床常见病,在我国发病率呈上升趋势,肺血栓栓塞症(PTE)是 PE 最主要的种类,提高本病的治愈率、减轻症状、改善预后,是临床研究的重要课题之一^[1]。PTE 时肺循环阻力增加,肺动脉压力升高,可致急性肺源性心脏病、右心功能衰竭,也是导致慢性栓塞性肺动脉高压(CTEPH)的主

要原因之一。因此,探讨如何舒张肺血管、降低肺动脉压力尤为重要。一氧化氮合酶(NOS)系统催化生成的内源性一氧化氮(NO)是重要的肺血管舒张因子,外源性 NO 吸入可选择性降低肺动脉压力。研究发现,内源性一氧化碳(CO)与 NO 一样,是一种气体信使分子物质,可舒张血管,血红素氧化酶(HO)系统是内源性 CO 产生的主要体系。本研究旨在探讨 PTE 时肺动脉 HO 系统的变化意义,为外源性 CO 治疗 PTE 所致肺动脉高压奠定基础。

1 材料与方法

1.1 实验试剂与仪器: TRIzol(美国 GibCO 公司),

作者单位:150001 黑龙江,哈尔滨医科大学第一临床医学院重症医学科

作者简介:赵鸣雁(1970-),女(汉族),黑龙江省人,副教授,硕士生导师,副主任医师,中华医学会病理生理分会危重病医学组全国委员,中华医学会黑龙江分会重症医学科副主任委员 (Email: mingyan1970@126.com)。

焦碳酸二乙酯(DEPC)、琼脂糖(美国 Promega 公司), 氯仿、异丙醇、无水乙醇(上海试剂一厂), DL2000 Marker(上海华美公司), 一步法逆转录-聚合酶链反应(RT-PCR)试剂盒(宝生物(大连)有限公司), 中心静脉导管、三腔漂浮导管(美国 Arrow 公司), Savina Drager 呼吸机(德国), 监护仪(IntelliVue MP60 PHILIPS, 荷兰), 台式高速低温离心机(GS-15R Beckman, 美国), PCR 仪(PERKIN ELMER 9600, 美国)。

1.2 动物分组及急性血栓性肺动脉高压模型的建立: 健康成年雄性杂种犬 23 只, 体重 14~19 kg(哈尔滨医科大学第一临床医学院实验动物中心提供)。按随机数字表法分为对照组(D组, 2只)、PTE 3 h组(A组, 7只)、PTE 8 h组(B组, 7只)、PTE 24 h组(C组, 7只)。

1.2.1 栓子制作: 无菌条件下, 沿犬右前肢静脉取血 30 ml, 加入 1 kU 凝血酶后在玻璃平皿中混合, 室温下静置 2 h, 稳定成血块, 用刀切成 2 mm × 2 mm × 2 mm 大小的血栓备用。

1.2.2 PTE 模型制作: 质量分数为 3% 的戊巴比妥钠 30 mg/kg 静脉麻醉犬, 气管插管, 呼吸机辅助呼吸。切开后经右颈静脉置入 7F 导管, 用于栓子注入。右股静脉穿刺置入 6F 四腔 Swan-Ganz 漂浮导管, 连接 Vital Signs 压力套装接于监护仪, 用于血流动力学监测。将弃血清后的血栓用注射器经右颈静脉注入, 使肺动脉收缩压维持于 50~55 mm Hg (1 mm Hg = 0.133 kPa) 30 min。D 组为经右颈静脉置管注入 50 ml 生理盐水, 维持 8 h 后处死。

1.2.3 血流动力学监测: 监测各组栓塞前、栓塞即刻及栓塞 1、3、8 和 24 h 肺动脉平均压(PAMP)、肺动脉收缩压(PASP)、肺动脉舒张压(PADP)变化。

1.2.4 动物处理: 各组犬在规定时间内静脉注入空气处死, 迅速解剖, 取出肺动脉等脏器, 组织分装在冻存管内, 放入液氮中, 稍后移至 -70 °C 冰箱保存。

1.3 肺动脉组织 HO-1 检测

1.3.1 引物设计: 根据 GENE BANK 核苷酸序列资料, 用 Primer 软件设计, 上海生工生物工程公司合成。引物序列为: HO-1 正义链 5'-CCAGTGC CACGAAGTTCAAG-3', 反义链 5'-AGTCCC GATGCTGTTGCCCAA-3', 目的 DNA 463 bp; β -actin 正义链 5'-ACGGCATCGTCACCAAC TG-3', 反义链 5'-TACGGATGTCCACGTCGCA C-3', 目的 DNA 347 bp。

1.3.2 肺动脉组织总 RNA 提取: 采用 TRIzol 抽

提法, 按试剂盒说明书要求操作。

1.3.3 HO-1 mRNA 测定: 用一步法 RT-PCR, 按试剂盒说明书要求操作, β -actin 为内参照。

1.3.4 电泳: 配制质量分数为 1.5% 的琼脂糖凝胶电泳, 取 PCR 产物 5 μ l 点样电泳。

1.4 HO-1 免疫组化检测: 按试剂盒说明书要求操作, 观察组织切片中 HO-1 免疫组化棕黄色阳性表达部位及强度, 并拍照。

1.5 数据分析: 使用 STAT5.0 统计软件分析, 测定数据用均数 ± 标准差 ($\bar{x} \pm s$) 表示, 采用方差分析和 *t* 检验, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。使用 GDS 8000 凝胶成像及分析系统对电泳结果进行条带分析。HO-1 mRNA 表达以 HO-1 的相对表达量 (HO-1/ β -actin) 计算。

2 结果

2.1 血流动力学结果(表 1): 各实验组 PAMP、PASP、PADP 在栓塞即刻、栓塞 1 h 和 3 h 均明显升高, 与本组栓塞前和 D 组比较差异均有统计学意义 (P 均 < 0.05); 与栓塞即刻比较, 各实验组 PAMP、PASP、PADP 在栓塞 1、3、8 和 24 h 均明显下降, 差异有统计学意义 (P 均 < 0.05); 各实验组栓塞 8 h 和 24 h 与栓塞前及 D 组比较 PAMP、PASP、PADP 均有升高, 但差异无统计学意义。

表 1 各组犬栓塞前后血流动力学变化 ($\bar{x} \pm s$)

Table 1 Hemodynamic changes before and after pulmonary embolism in each group ($\bar{x} \pm s$) mm Hg

组别	动物数(只)	时间	PAMP	PASP	PADP
D组	2	栓塞前	18.6±1.5	26.9±1.6	16.4±0.9
	2	栓塞即刻	19.8±1.9	27.4±1.8	16.5±1.4
	2	栓塞 1 h	18.2±1.6	26.6±1.2	16.1±1.3
	2	栓塞 3 h	19.3±1.6	26.2±1.5	16.7±1.8
	2	栓塞 8 h	18.9±0.9	26.1±1.3	16.8±1.1
	2	栓塞 24 h	19.8±2.3	29.5±2.0	17.6±1.9
A组	7	栓塞即刻	38.7±4.1* \circ	54.8±5.9* \circ	32.9±3.7* \circ
	7	栓塞 1 h	28.9±3.8* Δ \circ	40.3±4.7* Δ \circ	24.8±3.1* Δ \circ
	7	栓塞 3 h	26.8±3.3* Δ \circ	38.6±4.3* Δ \circ	23.1±3.7* Δ \circ
	7	栓塞 8 h	26.1±2.9* Δ \circ	38.4±3.8* Δ \circ	23.7±3.0* Δ \circ
B组	7	栓塞前	19.7±1.8	26.9±1.4	17.5±1.6
	7	栓塞即刻	39.6±4.1* \circ	55.7±5.8* \circ	34.5±4.4* \circ
	7	栓塞 1 h	29.8±3.6* Δ \circ	42.0±4.9* Δ \circ	25.1±3.7* Δ \circ
	7	栓塞 3 h	26.1±2.9* Δ \circ	38.4±3.8* Δ \circ	23.7±3.0* Δ \circ
C组	7	栓塞前	20.2±1.7	28.3±1.9	16.2±1.7
	7	栓塞即刻	39.8±4.4* \circ	55.0±6.1* \circ	33.7±4.8* \circ
	7	栓塞 1 h	29.5±3.9* Δ \circ	41.7±5.4* Δ \circ	24.3±3.6* Δ \circ
	7	栓塞 3 h	26.7±2.5* Δ \circ	37.7±3.6* Δ \circ	23.2±3.5* Δ \circ
	7	栓塞 8 h	23.2±2.2 Δ	29.7±3.4 Δ	19.9±2.1 Δ
	7	栓塞 24 h	22.8±2.4 Δ	29.3±3.6 Δ	19.1±2.3 Δ

注: 与本组栓塞前比较, * $P < 0.05$; 与本组栓塞即刻比较,

$\Delta P < 0.05$; 与 D 组同期比较, $\circ P < 0.05$

2.2 肺动脉组织 HO-1 的表达变化

2.2.1 RT-PCR 结果(图 1): D 组肺动脉组织中未见 HO-1 mRNA 的表达; 随着栓塞时间的延长,

HO-1 mRNA 表达呈增多趋势, C 组与 A 组比较差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。

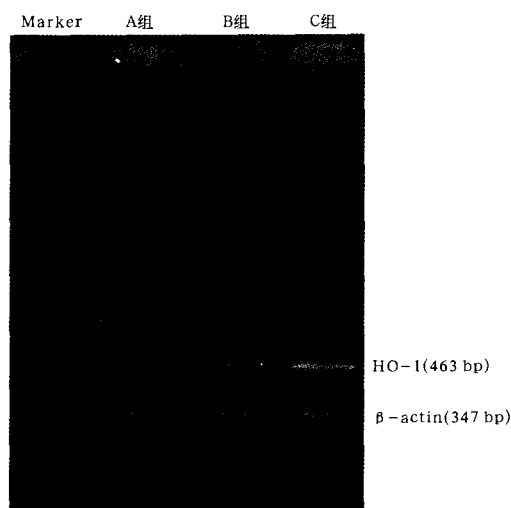


图 1 肺动脉组织 HO-1 mRNA 表达

Figure 1 Expression of HO-1 mRNA in pulmonary tissue

2.2.2 免疫组化结果(彩色插页图 2): 肺动脉中, HO-1 在 D 组未见表达, 血管内皮及平滑肌细胞呈蓝色染色; A 组可见内皮细胞表达, 随着栓塞时间的延长, 表达量逐渐增多, 呈棕黄色染色。

3 讨论

早在 20 世纪 60 年代就已发现人类能够产生内源性 CO。由于 CO 能与 O₂ 竞争性地结合血红蛋白, 使 O₂ 的转运发生障碍, 引起组织缺氧, 一直被认为是一种有害气体, 其生物学效应以及在临床疾病中的作用未被重视。继 NO 之后, 越来越多的研究表明, CO 是另一重要的内源性气体信号分子及神经递质, 参与多种生理功能的调节^[2]。内源性 CO 是在血红素氧化降解过程中产生的。HO 是催化血红素分子氧化降解最重要的始动酶和限速酶, HO 系统是内源性 CO 产生的主要体系^[3]。存在 3 种形式的 HO, 依据其表达不同分为结构型(HO-2、HO-3)和诱导型(HO-1)。HO-2 几乎不被诱导; HO-3 降解血红素能力很低; HO-1 是一种应激/热休克蛋白, 也称为热休克蛋白 32(HSP32), 其广泛分布于全身组织细胞的微粒体中, 但在正常情况下表达量很少。HO-1 对刺激非常敏感, 可被细胞功能失衡的多种条件和因子所诱导而增加其表达, 使内源性 CO 产生增加, 提高机体的应激能力^[4-5]。

本实验中检测了 HO-1 在 PTE 时的表达, 发现生理状态下 HO-1 在肺动脉未见表达, 栓塞后可见表达, 且随着栓塞时间的延长表达逐渐增多, 栓塞 24 h 表达明显增多, 同时 PAMP 和 PASP 下降。提

示 PTE 诱导 HO-1 表达增多与肺动脉舒张相关。

HO-1 的表达增多使 CO 产生增多, 于不同的条件下在调节血管张力中起重要作用。CO 主要通过弥散以自分泌和旁分泌方式发挥作用, 可以升高自身细胞或邻近细胞的环磷酸鸟苷(cGMP)水平。但大量研究表明, 通过激活 GC 增加细胞内 cGMP 水平并不是 CO 对血管松弛作用的唯一机制。CO 同时也可通过使高电导性 Ca²⁺ 依赖钾通道(Kca)的开放而发挥其生物效应, CO 通过对 Kca 通道蛋白组氨酸残基的拓扑结构进行化学修饰而直接导致通道开放, 使血管平滑肌细胞的细胞膜超级化, 这种膜的超级化状态不仅抑制了电压依赖性 Ca²⁺ 通道, 同时也抑制了激活剂介导的三磷酸肌醇(IP3)的增加, 降低了细胞对 Ca²⁺ 的敏感性, 从而引起血管平滑肌舒张。也有研究证明 CO 还可以通过激活前列腺素环氧化酶和抑制细胞色素 P450 依赖的单胺氧化酶的活性而发挥其舒血管效应^[6-9]。

本研究表明, 生理状态下肺动脉 HO-1 基本没有表达, 肺栓塞后 HO-1 的表达增加, 使内源性 CO 的产量增加, 通过激活 sGC 增加细胞内 cGMP 水平等途径发挥舒血管效应, 使升高的肺动脉压力开始下降, 在 PTE 肺动脉高压时肺动脉压力的自我调节中发挥了重要的作用。是否可以与补充外源性 NO 一样, 用给予一定浓度的外源性 CO 来治疗 PTE 肺动脉高压, 还有待于进一步的探讨。

参考文献:

- 1 张运剑, 许鹏, 陆慰萱, 等. 急性肺血栓栓塞症尿酸增高的意义[J]. 中国危重病急救医学, 2005, 17(6): 342-345.
- 2 Verma A, Hirsch D J, Glatt C E, et al. Carbon monoxide, a putative neural messenger[J]. Science, 1993, 259(5093): 381-384.
- 3 石云, 杜军保, 曾超美, 等. 内源性一氧化碳/血红素氧合酶体系在缺氧性肺动脉高压形成中的作用[J]. 中华儿科杂志, 2002, 40(4): 230-234.
- 4 Christou H, Morita T, Hsieh C M, et al. Prevention of hypoxia-induced pulmonary hypertension by enhancement of endogenous heme oxygenase-1 in the rat[J]. Circ Res, 2000, 86(12): 1224-1229.
- 5 唐涛, 罗团连, 黎杏群, 等. 中药对脑出血后含铁血红素氧合酶-1 蛋白表达的影响[J]. 中国中西医结合急救杂志, 2005, 12(6): 331-334.
- 6 Vachharajani T J, Work J, Issekutz A C, et al. Heme oxygenase modulates selectio expression in different regional vascular beds[J]. Am J Physiol Heart Circ Physiol, 2000, 278(5): H1613-H1617.
- 7 Motterlini R, Gonzales A, Foresti R, et al. Heme oxygenase-1-derived carbon monoxide contributes to the suppression of acute hypertensive response in vivo[J]. Circ Res, 1998, 83(5): 568-577.
- 8 Tamayo L, López-López J R, Castaneda J, et al. Carbon monoxide inhibits hypoxic pulmonary vasoconstriction in rats by a cGMP-

independent mechanism[J]. Dflugers Arch, 1997, 434(6): 698-704.

9 Durante W. Carbon monoxide and bile pigments; surprising medi-

ators of vascular function[J]. Vasc Med, 2002, 7(3): 195-202.

(收稿日期: 2007-05-29 修回日期: 2007-09-20)

(本文编辑: 李银平)

• 经验交流 •

有机磷农药中毒 615 例救治分析

孙立东 席炜滨 陈圆圆 赵子瑜 孙谋

【关键词】 有机磷农药; 中毒; 救治分析

1997 年 1 月—2005 年 9 月我们共抢救有机磷农药中毒患者 615 例, 取得了较好的效果, 报告如下。

1 临床资料

1.1 一般资料: 男 214 例, 女 401 例; 年龄 18~80 岁, 平均 33.5 岁。中毒途径: 口服 545 例, 呼吸道 33 例, 皮肤吸收 22 例, 皮肤和呼吸道同时吸收 15 例。农药种类: 甲胺磷 353 例, 乐果 178 例, 三唑磷 56 例, 敌敌畏 12 例, 内吸磷(1059)中毒 16 例。服毒到入院时间为 0.5~72 h。血气分析及胆碱酯酶检测符合 I 型呼吸衰竭(呼衰)诊断 26 例, 符合 II 型呼衰者 8 例; 伴多器官功能障碍综合征(MODS) 163 例, 血清胆碱酯酶 0~10 U/L(试纸法, 正常参考值 40 U/L); 215 例发生中间综合征, 均行机械通气。昏迷 127 例, 意识模糊 87 例, 其中 35 例缺氧十分明显及 18 例行经口插管洗胃时出现呼吸困难加重者, 立即行气管插管及机械通气治疗; 156 例行彻底洗胃、阿托品化及用胆碱酯酶复能剂后, 2~4 d 再度出现中间综合征者紧急建立有效呼吸通道。

1.2 治疗方法: 在彻底洗胃基础上, 所有患者为经口明视下气管插管, 呼吸机设置为同步间歇指令通气(SIMV)或 SIMV+压力支持(PSV)模式, 潮气量(V_T)8~10 ml/kg, 吸/呼比值为 1:1~2:5, 呼吸频率(f)为 12~16 次/min, PSV 为 0.98~14.7 kPa。初始吸入氧浓度(FiO_2)为 0.50~0.70, 定时复查血气, 待动脉血氧分压(PaO_2)>80 mm Hg (1 mm Hg=0.133 kPa)时, FiO_2 稳定在 0.40~0.45。动态检测血气及电解质, 维

作者单位: 4750030 河南开封, 解放军第一五五中心医院, 济南军区急救医学中心

作者简介: 孙立东(1962-), 男(汉族), 山东省人, 医学硕士, 副主任医师, 主要从事危重病急救, 发表学术论文 20 余篇(E-mail: sld5028@126.com)。

持心功能稳定; 用升压药使血压稳定在 90/60 mm Hg 以上, 用血管活性药物, 维持生命体征的平稳。常规运用阿托品、长托宁及氯磷定, 输液利尿排毒, 降颅压防止脑水肿, 纠正酸碱失衡及电解质紊乱等对症治疗。待患者自主呼吸恢复平稳, 自主呼吸条件下脉搏血氧饱和度(SpO_2)>0.95, 咳嗽反射有力, 意识逐渐转清, 血气分析正常时可撤离呼吸机。

1.3 结果: 615 例患者中 28 例死亡, 1 例呈植物状态, 其他 586 例经综合治疗后痊愈。死亡原因主要为服药量过大、入院时间过晚、出现中间综合征时认识不足、年龄偏大、有基础病合并 MODS。

2 讨论

2.1 持续洗胃, 防止“二次中毒”: 洗胃次数少而导致“二次中毒”是造成重度中毒患者猝死和治疗中“反跳”等治疗失败的主要原因。

2.2 重复使用复能剂: 必须重复多次使用复能剂, 除静脉给药外还应胃肠道给药。方法为“只要使用阿托品, 就使用复能剂”, 在首次给予负荷剂量后, 以首剂量的一半每 6~8 h 给药 1 次, 与阿托品同时停用。

2.3 呼吸肌麻痹是早期死亡的主要原因^[1]; 有机磷农药中毒可并发中间综合征, 主要症状为肌无力, 而此症状要早于呼吸肌麻痹, 因此, 观察肌力的变化显得非常重要。呼衰大多为死亡的直接原因, 早期对呼吸进行支持, 选择适当的通气方式至关重要^[2], 可以阻止和对抗毛细血管内液体渗出, 增加肺泡充气量, 有利于支气管分泌物的清除。通气方式以 SIMV 或 SIMV+PSV 模式为主; 应注意到机械通气可增加胸内压, 使静脉回心血量减少、心室舒张受阻、心排血量下降、血压下降, 造成循环衰竭, 此时应适当减小 V_T , 降低压力支持。

2.4 加强肠道屏障保护, 重视中毒作为

MODS 的重要诱发因素^[3-4]; 消化道是机体与外界联系的器官。在某些情况如肠缺血、缺氧和再灌注损伤以及肠营养障碍时, 肠内细菌和内毒素可进入肠外组织, 造成细菌、毒素移位。防止过度炎症反应, 稳定细胞膜, 减少过度应激, 有利于预防 MODS 的发生, 降低病死率。

2.5 阿托品化: 以往阿托品化是“口干、面色潮红、心率加快, ≥ 100 次/min, 瞳孔扩大”^[5], 容易导致阿托品中毒。我们的体会是只要皮肤保持干燥, 阿托品的用量就适宜。近年来我们用长托宁来替代阿托品的治疗, 不仅能减少阿托品的不良反应, 而且对合并中毒性心肌炎的病例取得了较满意的效果。

2.6 早期应用氨茶碱可以防治呼吸肌麻痹; 氨茶碱除了有促使支气管平滑肌松弛、扩张冠状动脉及利尿作用外, 还具有直接兴奋呼吸肌的作用, 可使呼吸肌力量增加 10%~20%^[6]。

参考文献:

- 1 丁新志. 机械通气联合血液灌流治疗急性重度有机磷中毒 34 例[J]. 中国危重病急救医学, 2006, 18(7): 448.
- 2 王汉斌, 黄韶清, 赵德绿. 有机磷农药中毒引起中间型综合征的现状[J]. 国外医学军事医学分册, 1995, 12(1): 4-8.
- 3 Runkel N. Bacterial translocation in acute pancreatitis[J]. Dig Surg, 1996, 13(4-5): 269.
- 4 侯杰, 郭应军, 王国军, 等. 合理应用大黄及其复方开启危重患者肠道功能的研究[J]. 中国中西医结合急救杂志, 2006, 13(3): 185-186.
- 5 曾繁忠. 有机磷农药中毒的解毒药物应用[J]. 中华内科杂志, 1993, 32(12): 838-839.
- 6 孙立东, 汤友林, 张银竹. 氨茶碱治疗氧氯化乐果中毒致呼吸肌麻痹 30 例分析[J]. 中国危重病急救医学, 2002, 14(7): 393.

(收稿日期: 2007-02-04

修回日期: 2007-08-11)

(本文编辑: 李银平)

C-反应蛋白致内皮炎症损伤的信号转导通路筛选

(正文见708页)

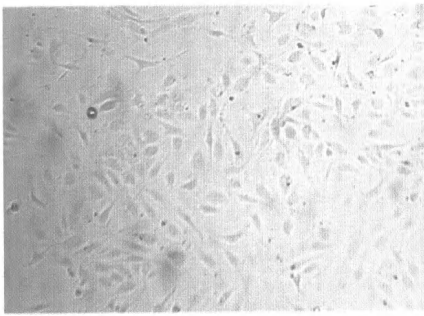


图1 光镜下内皮细胞呈铺路卵石样生长(x100)
Figure 1 Endothelial cells growing like pebble under light microscope(x100)

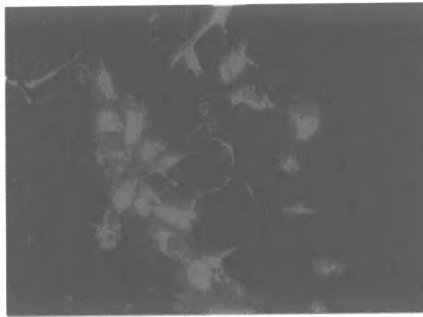


图2 内皮细胞第VII因子相关抗原表达阳性(x200)
Figure 2 Positive expression of endothelial cells characterized by anti-Factor VII-related antigen(x200)

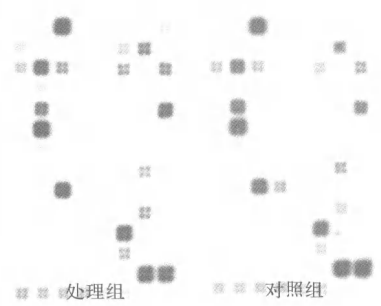


图3 人信号通路发现者基因芯片原始点阵图
Figure 3 Original image of human signal transduction pathwayfinder gene array

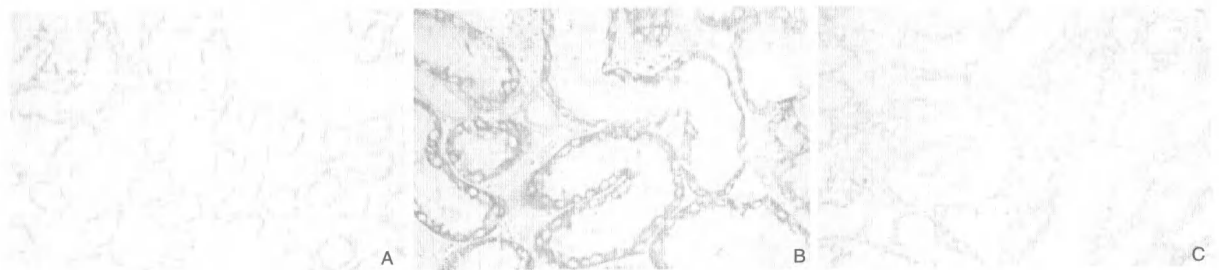
肠系膜淋巴管结扎对二次打击大鼠肾小管上皮细胞凋亡的影响

(正文见724页)



注: A: 假手术组; B: 未结扎组; C: 结扎组

图1 各组大鼠肾小管上皮细胞bcl-2表达(SABC, x400)
Figure 1 Expression of bcl-2 in renal tubule epithelial cells of rats(SABC, x400)

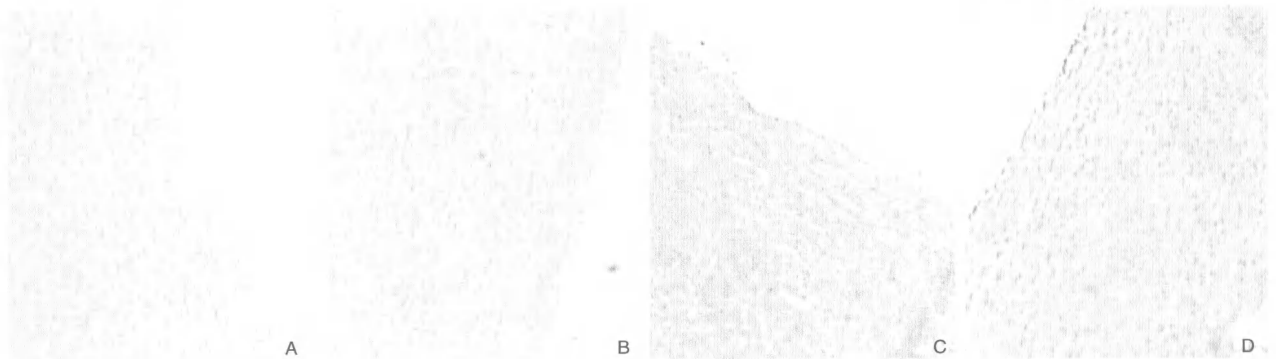


注: A: 假手术组; B: 未结扎组; C: 结扎组

图2 各组大鼠肾小管上皮细胞bax表达(SABC, x400)
Figure 2 Expression of bax in renal tubule epithelial cells of rats(SABC, x400)

实验性肺血栓栓塞症血红素氧化酶的变化

(正文见745页)



注: A: D组; B: A组; C: B组; D: C组

图1 各组肺动脉HO-1免疫组化结果(免疫组化, x40)
Figure 1 Immunohistochemical result of HO-1 of pulmanory artery in each group(immunohistochemistry, x40)

705-21