

体外反搏对高胆固醇血症猪颈动脉内膜形态和功能的影响

熊艳 罗景云 何小洪 谢强 方典秋 马虹 王奎建 陈国伟 郑振声 伍贵富

【摘要】 目的 探讨长期体外反搏对高胆固醇血症猪颈动脉内膜形态和内皮依赖血管舒张功能的影响。**方法** 18 头雄性乳猪被随机分为 3 组, 每组 6 只。用喂养高脂饲料乳猪复制高胆固醇血症模型(高脂饲养组); 采用增强型体外反搏(EECP)治疗模型动物 36 h(EECP 组); 以正常饲养组作为对照。取各组动物颈总动脉血管, 用扫描电镜和透射电镜观察颈动脉内膜的形态, 并测定离体颈动脉血管环对不同浓度梯度乙酰胆碱(Ach)的舒张反应。**结果** 扫描电镜下观察高脂饲养组血管内皮细胞排列紊乱, 内皮细胞有明显脱落, 部分细胞胞膜皱缩, 体积明显减小, 符合凋亡细胞的外形特征; EECP 组血管内皮细胞排列紊乱的情形明显减轻, 内皮细胞大小不一的程度减轻, 皱缩脱落细胞较高脂饲养组明显减少。透射电镜下观察高脂饲养组血管内皮细胞凋亡、脱落, 内膜破损明显, 平滑肌细胞侵入和增生, 泡沫细胞形成; EECP 组内皮细胞呈梭形, 内皮完整, 内皮与内皮下结构连接紧密, 平滑肌细胞轻度增生, 少见泡沫细胞。在 $10^{-8} \sim 10^{-5}$ mol/L Ach 时, 高脂饲养组和 EECP 组的血管舒张率较正常饲养组显著降低(P 均 < 0.05); 在 $10^{-7} \sim 10^{-5}$ mol/L Ach 时, EECP 组的血管舒张率较高脂饲养组明显提高(P 均 < 0.05)。**结论** 高胆固醇血症动物颈动脉内皮超微结构改变提示有动脉粥样硬化形成, 内皮依赖血管舒张功能明显受损; 长期 EECP 干预可以显著改善内皮结构损伤和内皮依赖血管舒张功能, 这可能是其发挥抗动脉粥样硬化作用的机制之一。

【关键词】 体外反搏; 高胆固醇血症; 内皮; 血管舒张

Effect of external counterpulsation on morphological damage of endomembrane and endothelium-dependent vasodilatation in the carotid arteries in hypercholesterolemic pigs XIONG Yan*, LUO Jing-yun, HE Xiao-hong, XIE Qiang, FANG Dian-qiu, MA Hong, WANG Kui-jian, CHEN Guo-wei, ZHENG Zhen-sheng, WU Gui-fu. * Department of Emergency, The First Affiliated Hospital of SUN Yat-Sen University, Guangzhou 510080, Guangdong, China
Corresponding author: WU Gui-fu (Email: eecpchina@yahoo.com)

【Abstract】 Objective To explore the effect of long-term enhanced external counterpulsation (EECP) on morphological damage of endomembrane and endothelium-dependent vasodilatation of the carotid arteries of hypercholesterolemic pigs. **Methods** Eighteen male infant pigs were randomly divided into three groups according to the contents of their diet: the normal control group ($n=6$), the high-cholesterol feeding control group ($n=6$) and EECP group ($n=6$). Porcine model of hypercholesterolemia was reproduced by feeding animals with high-cholesterol diet. After completion of EECP treatment for 36 hours in EECP group, carotid arterial rings were harvested from all animals. Both scanning and transmission electron microscopy was employed to observe the changes in morphology of their endomembrane. At the same time, their vasodilatation response to variant dose of acetylcholine (Ach) was detected. **Results** The surface of endothelium in the normal control group was smooth, and endothelial cells were in regular streamline array, and they were almost in same size, attaching closely to matrix without smooth muscle cell proliferation and lipid infiltration in intima. In contrast, the endothelial cells of hypercholesterolemic pigs were in irregular array, with marked desquamation, resulting in loose linkage. Smooth muscle cells were found to invade into intimal layer and proliferated, and foam cells could also be found in intimal layer. In hypercholesterolemic pigs treated with EECP, slight intimal damage was found. In addition, with Ach dose of 10^{-8} mol/L to 10^{-5} mol/L, endothelium-dependent vasodilatation ratio in hypercholesterolemic pigs with or without EECP treatment, was significantly lower than that of the normal control group (all $P < 0.05$). However, endothelium-dependent vasodilatation ratio in pigs with EECP treatment was obviously higher compared with hypercholesterolemic pigs without EECP treatment with the dosage of Ach concentration ranged from 10^{-7} mol/L to 10^{-5} mol/L (all $P < 0.05$). **Conclusion** Long-term EECP ameliorates both the morphological damage and the impaired endothelium-dependent vasodilatation function resulting from hypercholesterolemia, contributing to prevention of atherosclerosis.

【Key words】 external counterpulsation; hypercholesterolemia; endothelium; vasorelaxation

基金项目: 国家自然科学基金资助项目(200730770896); 国家“十五”科技攻关计划基金资助项目(2001BA706B07)

作者单位: 510080 广东广州, 中山大学附属第一医院急诊科(熊艳), 心血管医学部心内科(罗景云, 何小洪, 马虹, 陈国伟, 伍贵富), 中山大学卫生部辅助循环重点实验室(谢强, 方典秋, 郑振声), 中山大学生物医学工程教研室(王奎建)

通信作者: 伍贵富, 副教授, 硕士生导师, Email: eecpchina@yahoo.com

作者简介: 熊艳(1972-), 女(汉族), 湖南省人, 医学博士, 主治医师, 主要从事冠心病发病机制及其防治的研究。

体外反搏对动脉粥样硬化(AS)尤其是冠心病和缺血性脑血管疾病等有显著的疗效,但是其发挥临床疗效的确切机制仍在探索中。体外反搏能明显提高动脉血管的血流应切力,并影响部分内皮相关因子的表达,因而推测体外反搏疗法可能通过保护或改善血管内皮的结构和功能发挥抗 AS 的作用^[1-3]。本研究采用高胆固醇血症猪模型,探讨长期使用增强型体外反搏(EECP)对颈动脉内皮结构及其内皮依赖血管舒张功能的影响,以及发挥抗 AS 作用的可能机制。

1 材料与方法

1.1 高胆固醇血症猪模型的建立^[4]:20 日龄雄性乳猪 18 头,按随机数字表法分为正常饲养组、高脂饲养组和高脂饲养+EECP 组 3 组,每组 6 只。正常饲养组按 $50 \text{ g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$ 给予基础饲料(玉米、大豆粉、鱼粉)。高脂饲养组饲料除含以上成分外按顺序添加胆固醇、猪油、蛋黄粉和食盐。初始:基础饲料中所加比例为 2%胆固醇、4%猪油、6%蛋黄粉、1%食盐,喂养 0.5 个月后改为加 3%胆固醇、6%猪油、8%蛋黄粉、1.2%食盐,再喂养 0.5 个月,然后改为加 4%胆固醇、8%猪油、10%蛋黄粉、1.5%食盐,喂养至实验结束。喂养过程中监测动物体重并分别于高脂饲养前以及 EECP 前、中、后抽取肘静脉血检测血脂水平。

1.2 EECP 方案:从动物 3 月龄开始,对 EECP 组进行 EECP。速眠新 I (2.0~3.0 ml,肌肉注射)和戊巴比妥 (30 mg/kg,分次静脉注射)麻醉动物,取右侧卧位,以 40 kPa/cm^2 压力反搏,每次 2 h,隔日 1 次,共计 36 h。反搏所用囊套由本室专门设计。

1.3 血管舒张功能测定:①于胸腔内注射 KCl 处死动物后,从右侧颈内外动脉分叉处近心端 1 cm 以下取颈总动脉约 1.5 cm,置于 37°C 预充体积分数为 95% O_2 和 5% CO_2 混合气体的 K-H 液中漂洗血管腔,去除血管周围的脂肪组织和结缔组织,剪出 2 个宽约 3~4 mm 的血管环,将血管环置于恒温浴槽中并固定于浴槽底部和等长张力转换器,静息负荷为 2.0 g,用 K-H 液平衡 1 h,期间每 15 min 换液 1 次。用 10^{-6} mol/L 苯肾上腺素预先收缩血管环,并记录血管环张力最大变化值(D);用 10^{-6} mol/L 乙酰胆碱(Ach)检测内皮细胞活性;将血管环置于 10^{-8} mol/L Ach 中进行舒张,并记录血管环张力的变化值(D')。重复以上步骤,分别用 10^{-7} 、 10^{-6} 和 10^{-5} mol/L Ach 舒张血管环, $(D-D')/D \times 100\%$ 即为舒张率(R),每条颈总动脉对各浓度梯度 Ach

取两个血管环 R 值的均值。

1.4 颈动脉内膜形态变化的观察:取右侧颈内外动脉分叉处近心端 2.5 cm 以下颈总动脉约 $0.5 \text{ cm} \times 0.5 \text{ cm}$ 两块,用磷酸盐缓冲液(PBS)清洗、戊二醛固定 48 h(其中用于透射电镜检查的标本用铈酸后固定 2 h),梯度乙醇脱水。扫描电镜标本用纯丙酮(加无水 CaCl_2)置换后,将样品用醋酸异戊酯浸泡,以使液态 CO_2 更好地渗入样品中;将样品进行临界点干燥,置于离子溅射仪中喷涂,在发射扫描电镜下观察主动脉内皮细胞表面排列情况并进行拍片;透射电镜标本经渗透、包埋和聚合后进行超薄切片,醋酸双氧铀染色,镜下观察内皮细胞形态及内皮下、内弹力板和中膜的形态变化并照片。

1.5 统计学分析:应用 SPSS 13.0 软件分析数据,数据以均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示,组间比较用单因素方差分析,有统计学意义后用 post-hoc 分析进行组间比较, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 颈动脉内膜形态的变化(彩色插页图 1~2):扫描电镜下观察:高脂饲养组血管内皮细胞排列紊乱,内皮细胞有明显脱落,部分细胞胞膜皱缩,体积明显减小,符合凋亡细胞的外形特征;EECP 组血管内皮细胞排列紊乱的情形明显减轻,内皮细胞大小不一的程度减轻,皱缩脱落细胞较高脂饲养组明显减少。透射电镜下观察:高脂饲养组血管内皮细胞凋亡、脱落,内膜破损明显,平滑肌细胞侵入和增生,泡沫细胞形成;EECP 组内皮细胞呈梭形,内皮完整,内皮与内皮下结构连接紧密,平滑肌细胞轻度增生,但无平滑肌细胞迁移,未见泡沫细胞。

2.2 动物血脂变化(表 1):3 组动物血清总胆固醇(Chol)和低密度脂蛋白(LDL)水平在分组饲养前差异无统计学意义(P 均 > 0.05)。高脂饲养组 and EECP 组血清 Chol 和 LDL 水平均较正常饲养组同期显著增高(P 均 < 0.05),表明通过高脂饲养成功建立猪高胆固醇血症模型。

2.3 内皮依赖血管舒张功能的变化(表 2):高脂饲养组和 EECP 组在 $10^{-8} \sim 10^{-5} \text{ mol/L}$ Ach 时,血管舒张率较正常饲养组显著降低(P 均 < 0.05);在 $10^{-7} \sim 10^{-5} \text{ mol/L}$ Ach 时,EECP 组血管舒张率较高脂饲养组明显提高(P 均 < 0.05)。从 Ach 的浓度-舒张反应曲线中可看出,高脂饲养组曲线明显右移,内皮依赖舒张功能明显受损;EECP 可使曲线左移,提示长期 EECP 干预可使内皮依赖舒张功能明显改善。

表 1 各组动物血清 Chol 和 LDL 水平的

比较($\bar{x} \pm s, n=6$)

mmol/L

组别	Chol			
	饲养前	EECP 前	EECP 中	EECP 后
正常饲养组	1.78±0.23	2.03±0.32	2.05±0.28	2.02±0.21
高脂饲养组	1.86±0.41	5.18±0.34 ^a	6.86±0.75 ^a	9.71±0.73 ^a
EECP 组	1.80±0.26	4.87±0.49 ^a	6.96±0.70 ^a	9.24±0.88 ^a

组别	LDL			
	饲养前	EECP 前	EECP 中	EECP 后
正常饲养组	0.99±0.11	1.11±0.15	1.17±0.14	1.10±0.17
高脂饲养组	1.11±0.22	1.71±0.35 ^a	3.05±0.65 ^a	4.93±0.62 ^a
EECP 组	1.03±0.18	1.74±0.32 ^a	3.58±0.60 ^a	4.38±0.66 ^a

注:与正常饲养组同期比较,^a $P<0.05$

表 2 各组动物离体颈动脉血管环在不同浓度

Ach 时舒张率的变化比较($\bar{x} \pm s, n=6$)

组别	不同浓度 Ach 时的血管舒张率(%)			
	10 ⁻⁸ mol/L	10 ⁻⁷ mol/L	10 ⁻⁶ mol/L	10 ⁻⁵ mol/L
正常饲养组	22.3±9.7	42.5±8.3	48.2±4.7	55.8±5.6
高脂饲养组	12.6±3.4 ^a	16.1±7.6 ^a	21.1±8.3 ^a	24.5±8.2 ^a
EECP 组	14.9±5.6	26.4±7.9 ^{ab}	29.5±6.5 ^{ab}	34.8±6.2 ^{ab}

注:与正常饲养组比较,^a $P<0.05$;与高脂饲养组比较,^b $P<0.05$

3 讨论

目前的研究结果表明,血管内皮结构损伤和功能障碍是 AS 发生发展的重要环节^[5]。脂质代谢紊乱尤其是低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)升高是 AS 最重要的危险因素之一。脂质紊乱同时又损伤内皮依赖的血管收缩/舒张、白细胞与内皮间相互作用、血栓/纤溶平衡等功能,内皮结构与功能受损的过程互为因果,从而促进 AS 形成和发展^[6]。本研究通过扫描电镜和透射电镜的超微结构观察,均提示高胆固醇血症猪已有早期 AS 病变形成,且其内皮依赖血管舒张功能明显受损。

血管局部的血流应切力状态在 AS 形成和进展过程中起重要作用。尸体解剖证实动脉粥样斑块多见于动脉分支开口处及弯曲动脉的凸面等部位,直通的血管很少病变,而且优先侵犯血管分叉处的外侧壁和血液反流或有梗阻的地方,该处血流动力学特点是应切力幅度降低,方向紊乱^[7-8]。体外实验结果表明,在正常生理动脉血流应切力作用下,血管内皮细胞排列呈梭形,其长轴与血流方向一致,所分泌的活性物质具有舒张血管、抗氧化、抗凝血/纤溶等抗 AS 的作用;反之,在动脉血流应切力低的情况下,血管内皮细胞呈多角形,排列不规则,所分泌的是促血管收缩物质、促血小板生长因子、炎症介质、黏附分子和促血管内皮细胞增生及凋亡等活性物

质,这些物质都具有促进 AS 的作用^[8]。提示提高生理范围内的血流应切力,改善内皮的结构与功能可能是防治 AS 的切入点之一。

临床实践和研究表明,长期体外反搏对防治以 AS 为病理基础的缺血性心脑血管病有显著疗效,但其发挥临床治疗作用的确切机制尤其是相关的细胞分子基础和信号转导途径还有待进一步深入研究。体外反搏技术通过在心脏舒张期对人体小腿、大腿和臀部进行无创性序贯加压,将其血流驱回至上半身,使机体的整个循环系统形成搏动性的高灌注压力,显著增加动脉系统的血液速度,增加心、脑及其他重要脏器的舒张期血液灌流,并提高作用于动脉血管内皮上的血流应切力。推测体外反搏从多个环节影响内皮细胞的结构和功能,尤其是通过在生理范围内显著提高作用于血管内皮细胞的血流应切力,促进内皮细胞合成、分泌和表达一系列有利于血管内皮结构和功能修复的生物活性物质,从而发挥其抗 AS 作用^[1-3]。本研究证实,长期 EECP 能够修复损伤的血管内皮,使内皮细胞呈梭形,并沿血流方向排列,内皮细胞凋亡、脱落减少,内皮与内皮下结构连接更紧密,减少平滑肌细胞增生和脂质沉积。

内皮依赖的血管舒张功能受损是脂质紊乱导致 AS 发生发展的关键环节之一,一氧化氮(NO)是内皮依赖性舒张因子(EDRF)之一,作为调节血管张力和舒缩功能的重要细胞因子,除能强有力地抑制平滑肌收缩外,还能抑制单核细胞黏附,抑制血小板黏附和聚集以及血管平滑肌细胞增生等 AS 形成的多个环节^[5,9]。内皮素(ET)由血管内皮细胞产生,其具有相反的生理效应,血液循环中维持 NO 与 ET 的动态平衡与 AS 的发生发展密切相关,同时也是目前治疗心血管疾病的重要作用靶点之一^[10]。研究表明,血脂代谢紊乱能损害内皮细胞介导的血管舒张反应,其机制可能与影响内皮细胞合成和分泌 NO 及影响 NO 的功能有关^[11]。此外,临床研究提示 NO/ET 比值异常也是多种病因导致血管内皮功能失调的病理生理机制之一,可作为评价内皮功能和临床疗效的重要指标^[12-13]。本研究显示,高胆固醇血症猪内皮依赖舒张功能有明显的损伤,而长期 EECP 能改善或部分逆转血脂紊乱导致的内皮依赖舒张功能受损,其结论与临床通过观察接受体外反搏患者的流量介导舒张功能这一无创评价内皮舒张功能的结果^[14]一致,提示体外反搏通过改善内皮依赖舒张功能发挥其抗 AS 的生物学效应。已有临床用体外反搏治疗促进 NO 释放和 ET-1 下调的报

告,提示 NO 通道可能是血管内皮功能改善的途径之一^[15],其确切的信号转导途径尚待进一步研究。

参考文献

- [1] 郑振声. 体外反搏的过去现在与将来[J]. 中山大学学报(医学科学版), 2006, 27(6): 601-605.
- [2] 伍贵富, 杜志民, 方典秋, 等. 体外反搏的生物力学效应与血管内皮功能[J]. 中山大学学报(医学科学版), 2005, 26(2): 121-124.
- [3] Feldman AM. Enhanced external counterpulsation: mechanism of action [J]. Clin Cardiol, 2002, 25(12 Suppl 2): 11-15.
- [4] 黄先勇, 盖鲁粤, 王思让, 等. 中国小型猪动脉粥样硬化狭窄模型的建立及意义[J]. 实验动物科学与管理, 1997, 14(1): 29-32.
- [5] Patti G, Melfi R, Di Sciascio G. The role of endothelial dysfunction in the pathogenesis and in clinical practice of atherosclerosis[J]. Recenti Prog Med, 2005, 96(10): 499-507.
- [6] Dart AM, Chin-Dusting JP. Lipids and the endothelium[J]. Cardiovasc Res, 1999, 43(2): 308-322.
- [7] Irace C, Cortese C, Fiaschi E, et al. Wall shear stress is associated with intima-media thickness and carotid atherosclerosis in subjects at low coronary heart disease risk[J]. Stroke, 2004, 35(2): 464-468.
- [8] Li YS, Haga JH, Chien S. Molecular basis of the effects of shear stress on vascular endothelial cells[J]. J Biomech, 2005, 38(10): 1949-1971.
- [9] 李海聪, 史载祥. 心血管一氧化氮异常及中西医结合治疗进展[J]. 中国中西医结合急救杂志, 2001, 8(1): 57-59.
- [10] Ignarro LJ, Napoli C. Novel features of nitric oxide, endothelial nitric oxide synthase, and atherosclerosis[J]. Curr Diab Rep, 2005, 5(1): 17-23.
- [11] 侯凡, 祝善俊, 李隆贵, 等. 充血性心力衰竭患者血浆一氧化氮和内皮素含量及其临床意义[J]. 中国危重病急救医学, 1999, 11(1): 39-41.
- [12] 蒋宇峰, 何立群, 沈沛成. 红花注射液对家兔动脉粥样硬化后血中内皮素及一氧化氮水平的影响[J]. 中国中西医结合急救杂志, 2006, 13(6): 345-347.
- [13] Liao JK, Shin WS, Lee WY, et al. Oxidized low-density lipoprotein decreases the expression of endothelial nitric oxide synthase[J]. J Biol Chem, 1995, 270(1): 319-324.
- [14] Shechter M, Matetzky S, Feinberg MS, et al. External counterpulsation therapy improves endothelial function in patients with refractory angina pectoris[J]. J Am Coll Cardiol, 2003, 42(12): 2090-2095.
- [15] Akhtar M, Wu GF, Du ZM, et al. Effect of external counterpulsation on plasma nitric oxide and endothelin-1 levels[J]. Am J Cardiol, 2006, 98(1): 28-30.

(收稿日期: 2008-05-20 修回日期: 2008-10-26)

(本文编辑: 李根平)

• 科研新闻速递 •

丙酮酸乙酯在心外科高风险体外循环应用的二期多中心双盲对照研究

丙酮酸乙酯(EP)是一种一期临床新药。动物实验已经证实, EP在多种危重疾病动物模型中显示出保护作用, 这些危重疾病包括心肌缺血/再灌注(I/R)损伤、肠系膜 I/R 损伤、脓毒症及失血性休克。美国学者在 13 家美国医院进行了双盲、随机、安慰剂对照的临床研究。目的是评估 EP 在高风险手术中应用的安全性, 并获取 EP 防治单器官/多器官功能障碍的疗效数据。研究对象为冠状动脉旁路移植术和(或)心脏瓣膜手术的体外循环高风险(Parsonnet 风险评分 > 15 分)患者 102 例。受试者被随机分为安慰剂组(53 例)和 EP 组(49 例, 全身麻醉后开始静脉注射 7 500 mg EP, 6 h 后施以 $5 \times 7\ 500\text{ mg}$); 平均体重 83 kg, 平均剂量 90 mg/kg(动物实验显示大于 40 mg/kg 有效)。结果显示: 术后 28 d 研究的主要复合终点事件包括死亡、术后机械通气 > 48 h、急性损伤/急性肾功能衰竭(RIFLE 标准)或术后需要血管收缩剂 > 48 h 中的任何一种。观察组之间有关临床参数或全身炎症指标无显著差异。研究人员认为, 尽管动物模型取得许多积极成果, 但临床试验不能说明 EP 有利于心脏外科体外循环患者。

白慧颖, 编译自《J Cardiothorac Vasc Anesth》, 2008-10-02(电子版); 胡森, 审校

血栓弹性描记法评价低温失血性休克后复苏猪凝血功能优于凝血酶原时间和部分凝血活酶时间

美国研究人员研究了低温、失血性休克单独或联合对猪凝血功能检测指标的影响。实验将 24 只猪随机分为对照组、低温组、缺血/再灌注(I/R)组和低温联合 I/R 组, 每组 6 只。用冰毯制作 32℃ 低温模型; 失血 35% 复制失血性休克模型; 用乳酸林格液建立再灌注模型。分别于制模前及低温、失血性休克、再灌注后 4 h 取血, 检测血小板计数(PLT)、凝血酶生成、凝血酶原时间(PT)、活化部分凝血活酶时间(APTT)、活化凝血时间(ACT), 用血栓弹性描记法(TEG)评价凝血功能。采用方差分析处理实验数据。结果显示: 与相应基础值相比: ①低温组 PLT 降至 $(73 \pm 3)\%$ ($P < 0.05$), 纤维蛋白原无变化; I/R 组血小板降至 $(72 \pm 4)\%$ ($P < 0.05$), 纤维蛋白原降至 $(71 \pm 3)\%$ ($P < 0.05$); 低温联合 I/R 组也有类似指标变化。②低温组凝血酶生成降至 $(75 \pm 4)\%$; I/R 组降至 $(67 \pm 6)\%$; 低温联合 I/R 组降至 $(75 \pm 10)\%$ (P 均 < 0.05)。③低温组、I/R 组、低温联合 I/R 组 PT、APTT 均无变化; 低温组 ACT 延长至 $(122 \pm 1)\%$; I/R 组延长至 $(111 \pm 4)\%$; 低温联合 I/R 组延长至 $(127 \pm 3)\%$ (P 均 < 0.05)。④低温延长 TEG 参数开始凝血时间(R)、血凝块生成时间(K)、减慢凝血速率(α) (P 均 < 0.05); I/R 组只降低血凝块强度(MA, $P < 0.05$); R、K、MA 在低温联合 I/R 组均表现出异常, α 常见于其他组。研究者认为, 低温能延长 R、K, 减慢 α , I/R 可降低 MA, 低温联合 I/R 组这些指标均异常, 说明 PT、APTT 及 ACT 不能很好反映低温、I/R 两种因素的影响。而 TEG 参数可反映凝血异常的不同机制, 从而更便于治疗低温、失血性休克导致的凝血异常。

白慧颖, 编译自《J Trauma》, 2008, 65(3): 535-543; 胡森, 审校

心肺复苏后大鼠脑线粒体通透性转换孔开放对线粒体呼吸功能的影响

(正文见645页)

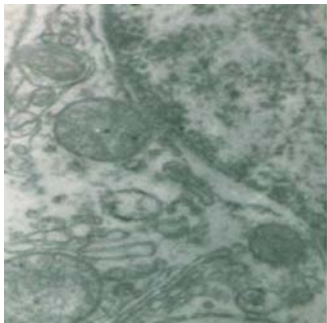


图1 电镜下观察假手术组皮质区神经细胞超微结构基本正常。染色质分布均匀，胞质内有丰富的粗面内质网和高尔基体，线粒体呈椭圆形，嵴排列规整(铀-铅双染，×8 000)

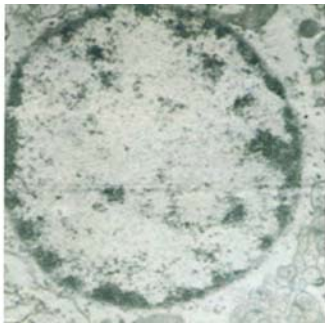


图2 电镜下观察ROSC 3 h组神经细胞部分核染色质边集化，胞质空泡化，基质变淡(铀-铅双染，×8 000)

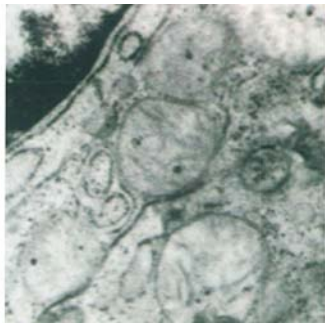


图3 电镜下观察ROSC 6 h组神经细胞线粒体出现肿胀，嵴排列不规整，部分出现断裂，内质网扩张等表现(铀-铅双染，×20 000)

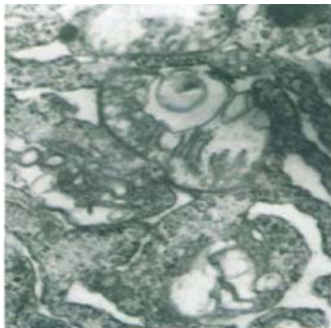


图4 电镜下观察ROSC 24 h组神经细胞线粒体肿胀加剧，嵴排列不规整，部分出现空泡化(铀-铅双染，×20 000)

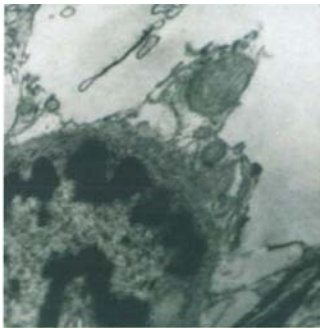


图5 电镜下观察ROSC 48 h组神经细胞出现核浓缩，染色质凝聚成半月形与胞质分离，基质稀薄，线粒体嵴排列紊乱(铀-铅双染，×20 000)

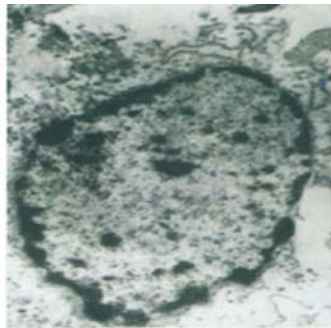
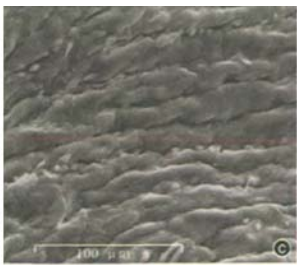
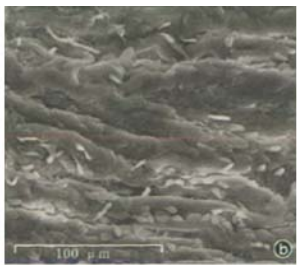
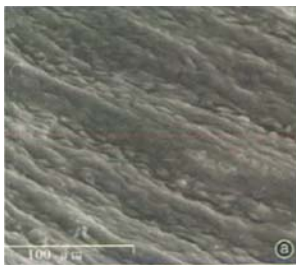


图6 电镜下观察ROSC 72 h组神经细胞内出现裸核，与胞质分离(铀-铅双染，×8 000)

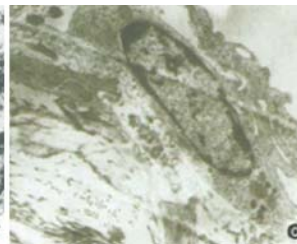
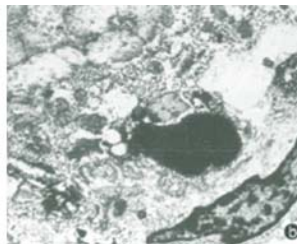
体外反搏对高胆固醇血症猪颈动脉内膜形态和功能的影响

(正文见663页)



②:正常饲养组; ①:高脂饲养组; ③:EECF组

图1 扫描电镜下观察各组动物颈动脉内膜的形态(醋酸双氧铀，×500)



②:正常饲养组; ①:高脂饲养组; ③:EECF组

图2 透射电镜下观察各组动物颈动脉内膜的形态(醋酸双氧铀，×1 000)