

弱激光照射对早期内毒素血症大鼠肠系膜微循环的影响

赵世峰 冯丽洁 贺红艳 赵秀梅 孙菁 沈洪

【摘要】 目的 探讨弱激光照射对早期内毒素血症(ETM)大鼠的治疗作用及机制。方法 采用脂多糖(LPS)静脉注射法建立 ETM 动物模型。60 只 SD 大鼠按随机数字表法分为对照组、LPS 组、弱激光照射组,每组 20 只。照射组在注射 LPS 30 min 后以 SLT 型半导体激光治疗仪对大鼠一侧的股动、静脉和耳部血管同时进行照射 30 min(波长 650 nm、功率 5 mW、垂直照射)。在 ETM 形成 1、2、4、6 h 后,观察大鼠肠系膜微循环状态,用数字式血流测定仪测定肠系膜微静脉血流速度,激光多普勒血流量图像仪(LDI)测量肠系膜血流量,同时计算肠系膜毛细血管开放数和微循环附壁白细胞数。结果 与对照组比较,LPS 组伤后 1 h 和 2 h 肠系膜微静脉血流速度(mm/s)增快(1 h: 0.190 ± 0.007 比 0.174 ± 0.009 , 2 h: 0.200 ± 0.010 比 0.172 ± 0.015 , 均 $P < 0.05$), 6 h 时流速明显减慢(0.116 ± 0.015 比 0.164 ± 0.011 , $P < 0.05$);肠系膜血流量及毛细血管开放数无明显差异;伤后 2、4、6 h 白细胞附壁数(个)显著增多(2 h: 2.60 ± 1.14 比 0.40 ± 0.55 , 4 h: 5.40 ± 0.89 比 0.40 ± 0.55 , 6 h: 5.40 ± 1.52 比 0.60 ± 0.90 , 均 $P < 0.05$);微循环流态发生异常改变,由线流变为粒线流。弱激光照射组肠系膜微静脉血流速度(mm/s)平稳(1、2、4、6 h 分别为 0.174 ± 0.011 、 0.180 ± 0.023 、 0.168 ± 0.013 、 0.162 ± 0.023);伤后 4 h 和 6 h 白细胞附壁数(个)较 LPS 组明显减少(4 h: 2.00 ± 0.71 比 5.40 ± 0.89 , 6 h: 2.60 ± 1.52 比 5.40 ± 1.52 , 均 $P < 0.05$),微循环流态改善。结论 弱激光照射可以改善 ETM 大鼠肠系膜局部微循环,减轻 ETM 早期的病理损伤。

【关键词】 内毒素血症; 弱激光; 微循环

Effects of low-level laser irradiation on rat mesenteric microcirculatory disturbance during early stage of endotoxemia ZHAO Shi-feng*, FENG Li-jie, HE Hong-yan, ZHAO Xiu-mei, SUN Jing, SHEN Hong. * Emergency Department, PLA General Hospital, Beijing 100853, China

Corresponding author: SHEN Hong, Email: shenhong@em120.com

【Abstract】 **Objective** To observe the effects of low-level laser irradiation on mesenteric microcirculation of rats in vivo in the early stage of endotoxemia (ETM). **Methods** The experimental model of ETM was reproduced by injection of lipopolysaccharide (LPS). Sixty healthy male Sprague-Dawley (SD) rats were divided into three groups used random number table; control group, LPS group and low-level laser irradiation group, each group included 20 rats which were subdivided into four temporal subgroups (1, 2, 4, 6 hours, respectively). In low-level laser irradiation group, the rats were irradiated by type SLT semiconductor laser (650 nm, 5 mW) on unilateral femoral artery and vein, and blood vessel of the ear concurrently for 30 minutes. The interference course was vertical irradiation taken at 30 minutes after the injection of LPS. At 1, 2, 4, 6 hours after the injection of LPS, changes in mesenteric microcirculation and microcirculatory blood flow were recorded with the laser Doppler flowmeter, the velocity of red blood cells in venules was observed, and the number of open capillaries and adherent leukocytes were recorded. **Results** The blood flow velocity (mm/s) of the mesenteric microcirculation in LPS group was accelerated at 1 hour and 2 hours after LPS injection (1 hour: 0.190 ± 0.007 vs. 0.174 ± 0.009 , 2 hours: 0.200 ± 0.010 vs. 0.172 ± 0.015 , both $P < 0.05$, respectively), but decelerated at 6 hours (0.116 ± 0.015 vs. 0.164 ± 0.011 , $P < 0.05$). The blood flow volume in the mesenteric vessels and the number of open capillaries did not show any significant change at that time. Significant increase in number of adherent leukocytes was observed at 2, 4, 6 hours after injury (2 hours: 2.60 ± 1.14 vs. 0.40 ± 0.55 , 4 hours: 5.40 ± 0.89 vs. 0.40 ± 0.55 , 6 hours: 5.40 ± 1.52 vs. 0.60 ± 0.90 , all $P < 0.05$, respectively). The state of blood flow in the microcirculation became abnormal. After irradiated with laser in low dose, the blood flow velocity was smooth and stable (mm/s, 1 hour: 0.174 ± 0.011 , 2 hours: 0.180 ± 0.023 , 4 hours: 0.168 ± 0.013 , 6 hours: 0.162 ± 0.023), and the number of adherent leukocytes was reduced significantly at 4 hours and 6 hours than that in LPS group (4 hours: 2.00 ± 0.71 vs. 5.40 ± 0.89 , 6 hours: 2.60 ± 1.52 vs. 5.40 ± 1.52 , both $P < 0.05$) and the microcirculatory flow state was improved obviously. **Conclusion** Low-level laser irradiation may ameliorate the local mesenteric microcirculation, alleviate the microcirculatory disorder in early stage of ETM.

【Key words】 Endotoxemia; Low-level laser; Microcirculation

DOI:10.3760/cma.j.issn.1003-0603.2010.06.014 基金项目:解放军总医院科研基金项目苗圃基金(06MP90)

作者单位:100853 北京,解放军总医院急诊科(赵世峰、冯丽洁、贺红艳、孙菁、沈洪),病理生理研究室(赵秀梅)

通信作者:沈洪,Email:shenhong@em120.com

在内毒素血症(ETM)发生发展过程中,不同组织器官的血流灌注程度不一,会出现区域性血流分布不均匀^[1]。即使全身性氧供恢复正常,局部组织细胞仍然存在缺氧及氧摄取障碍^[2],并造成线粒体损伤,发生微循环及线粒体窘迫综合征^[3]。因此,有人认为 ETM 实质是一种微循环疾病,治疗理念应该是尽早开放和重建微循环,重视微循环复苏,因为微循环得到复苏才是 ETM 治疗的最终目标^[4]。弱激光照射疗法在临床已广泛用于缺血缺氧性疾病、慢性炎症、神经性疾病的治疗,并取得了较好的效果。本研究旨在探讨弱激光照射在 ETM 早期肠系膜微循环障碍中的可能效应。

1 材料与方法

1.1 实验动物分组及模型制备:60 只健康成年雄性 SD 大鼠,体重 250~300 g,由解放军总医院实验动物中心提供,二级合格证:军医动字第 D98010 号。按随机数字表法均分为 3 组:①对照组:静脉注射(静注)生理盐水 0.5 ml,30 min 后再给 0.5 ml。②脂多糖(LPS)组:静注 LPS(购自美国 Sigma 公司)4 mg/kg,30 min 后静注生理盐水 0.5 ml。③弱激光照射组:静注 LPS 4 mg/kg,30 min 后静注生理盐水 0.5 ml,同时以 SLT 型半导体激光治疗仪(天基权科技集团生产)对一侧股动、静脉和耳廓血管照射 30 min。

1.2 弱激光照射方法:应用 SLT 型半导体激光治疗仪,主要技术指标:波长 650 nm,光纤末端输出功率 0~5 mW 可调,光斑直径 1 cm。以 5 mW 功率对大鼠左/右侧股动、静脉和左/右侧耳部血管同时垂直照射 30 min。

1.3 微循环观察:各组在处理 1、2、4、6 h 分别取 5 只大鼠,开腹分离肠系膜,在倒置显微镜下观察微循环,摄像机记录微循环变化的动态过程。用冷光源加光导纤维作为透射光源,在 10 倍、40 倍的放大倍数下用微循环显微分析系统进行观测和录像。

1.4 图像分析及指标评价方法

1.4.1 肠系膜微静脉血流速度:采用数字式血流流速仪观察微静脉血流速度。

1.4.2 肠系膜血流量:使用 PIM I 型激光多普勒血流图像仪(LDI)观察肠系膜血液灌流量。图像中红色代表血流量较高的区域,绿色代表血流量下降的区域,蓝色代表血流量进一步减少,深蓝色代表血流量接近零。单位以 PU 表示。

1.4.3 肠系膜毛细血管开放数:采用毛细血管网交叉点计数法,计算毛细血管上 1 mm 长度内毛细血管的交织数目。

1.4.4 肠系膜微循环附壁白细胞数:在物镜测微仪校正过的电视屏幕中选择直径 30~40 μm 静脉,测定管腔内 100 $\mu\text{m} \times 20 \mu\text{m}$ 面积的白细胞黏附数。

1.4.5 肠系膜微循环流态:根据微循环血管壁、血流及其各组分的变化,将血流状态分为 7 级,进行半定量评定。微循环流态分级:A 级(线流):血流快,呈光滑索条带状,无颗粒感,形如塑料带,以数值“7”表示;B 级(线粒流):血流快,呈光滑的细索条状,稍有颗粒感,形如绸带,以数值“6”表示;C 级(粒线流):血流较快,连续成线,有明显颗粒感,形如布带,以数值“5”表示;D 级(粒流):血流较慢,轴流、缘流混杂,如泥沙流,形如麻带,以数值“4”表示;E 级(粒缓流):血流呈泥沙状,连续缓慢流动,以数值“3”表示;F 级(粒摆流):血流呈泥沙状,缓慢流动或前后摆动,仍能向前流动,以数值“2”表示;G 级(停滞):血流停滞不动,以数值“1”表示。

1.5 统计学方法:应用 SPSS 10.0 统计软件,计量数据以均数 $\pm$ 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,采用 t 检验, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 肠系膜微静脉血流速度(表 1):注射 LPS 后 1 h、2 h 肠系膜微静脉血流速度快于对照组(均 $P < 0.05$),4 h 时恢复至对照组水平,6 h 后流速较对照组明显下降($P < 0.05$)。弱激光照射组血流速度与对照组相比差异均无统计学意义;6 h 时流速快于 LPS 组($P < 0.05$)。

2.2 肠系膜血流量(表 1;彩色插页图 1):注射 LPS 后 4 h 肠系膜血流量明显多于 1 h 和 2 h 水平。3 组间相同时间点比较差异均无统计学意义(均 $P >$

表 1 各组大鼠肠系膜微静脉血流速度及血流量比较($\bar{x} \pm s$)

组别	动物数	肠系膜微静脉血流速度(mm/s)				肠系膜血流量(PU)			
		伤后 1 h	伤后 2 h	伤后 4 h	伤后 6 h	伤后 1 h	伤后 2 h	伤后 4 h	伤后 6 h
对照组	5	0.174 $\pm$ 0.009	0.172 $\pm$ 0.015	0.174 $\pm$ 0.011	0.164 $\pm$ 0.011	4.208 $\pm$ 1.395	4.934 $\pm$ 0.967	4.642 $\pm$ 0.645	4.484 $\pm$ 0.615
LPS 组	5	0.190 $\pm$ 0.007 ^a	0.200 $\pm$ 0.010 ^a	0.176 $\pm$ 0.009 ^c	0.116 $\pm$ 0.015 ^{ac}	3.992 $\pm$ 0.663	3.706 $\pm$ 1.101	5.352 $\pm$ 0.999 ^c	4.894 $\pm$ 2.553
照射组	5	0.174 $\pm$ 0.011	0.180 $\pm$ 0.023	0.168 $\pm$ 0.013	0.162 $\pm$ 0.023 ^b	4.254 $\pm$ 1.165	4.314 $\pm$ 1.158	5.020 $\pm$ 1.400	5.664 $\pm$ 1.104

注:LPS:脂多糖;与对照组比较,^a $P < 0.05$;与 LPS 组比较,^b $P < 0.05$;与本组伤后 1 h 比较,^c $P < 0.05$

表 2 各组大鼠肠系膜毛细血管开放数及附壁白细胞数比较($\bar{x}\pm s$)

组别	动物数	毛细血管开放数(个)				附壁白细胞数(个)			
		伤后 1 h	伤后 2 h	伤后 4 h	伤后 6 h	伤后 1 h	伤后 2 h	伤后 4 h	伤后 6 h
对照组	5	3.40±0.89	3.60±1.14	3.80±0.84	3.40±0.89	0.60±0.89	0.40±0.55	0.40±0.55	0.60±0.90
LPS 组	5	3.00±1.00	3.60±1.34	3.40±1.52	3.80±0.84	1.40±1.34	2.60±1.14 ^a	5.40±0.89 ^{ac}	5.40±1.52 ^{ac}
照射组	5	2.80±1.30	3.20±1.10	3.20±1.30	3.40±1.14	1.20±0.84	1.40±1.14	2.00±0.71 ^{ab}	2.60±1.52 ^{ab}

注:LPS:脂多糖;与对照组比较,^a $P<0.05$;与 LPS 组比较,^b $P<0.05$;与本组伤后 1 h 比较,^c $P<0.05$

0.05)。组织灌注多普勒血流图显示,对照组大鼠肠血液灌流量较高,图像上呈偏红色,其中高灌流区域很大,几乎占肠壁 50% 以上区域。LPS 损伤 6 h 内肠血液灌流量并无减少。

2.3 肠系膜毛细血管开放数(表 2):3 组间相应时间点和组内不同时间点肠系膜毛细血管开放数比较差异均无统计学意义(均 $P>0.05$)。

2.4 肠系膜微循环附壁白细胞数(表 2):注射 LPS 后肠系膜微循环附壁白细胞数多于对照组,2、4、6 h 时差异有统计学意义(均 $P<0.05$),其中 4 h、6 h 时为最高。弱激光照射组在 4 h 和 6 h 时微循环附壁白细胞数明显多于对照组,但明显低于 LPS 组(均 $P<0.05$)。

2.5 肠系膜微循环流态:对照组大鼠微血管镜下清晰可见,呈网络、树枝状分布,形态柔和,边缘整齐光滑,大多自然弯曲,未见微血管粗细不均及异常舒缩,无囊状扩张,血流大多为线流(A 级)和线粒流(B 级),无红细胞聚集,未见或少见白细胞贴壁滚动,田牛加权积分为 6.5 分。LPS 组伤后 1~4 h 血流速度快,呈线流(A 级),可见白细胞数目增多及贴壁滚动,田牛加权积分为 7.0 分;至 6 h 由线流(A 级)变为粒线流(C 级),白细胞贴壁增多,田牛加权积分为 5.0 分。弱激光照射组 ETM 早期微循环血流呈线流(A 级)和线粒流(B 级),无红细胞聚集,白细胞贴壁滚动明显少于 LPS 组,田牛加权积分为 6.5 分。

3 讨论

相关研究证实,ETM 的病理生理改变可能是以微循环障碍为基础的全身炎症反应^[5-7],其发展过程中出现一系列时相性微循环和血液流变学改变:①血管扩张:微动脉、分支毛细血管和毛细血管扩张、开放,毛细血管数量增多;局部血流量增加,流速加快,呈动脉性充血;局部温度升高,发红,血流量增多,集合毛细血管、微静脉舒张及阻力增加,物质交换面积也增加。②血流减慢:在致炎因子持续作用下,微静脉亦发生扩张,局部血流量减少,流速减慢,出现静脉性充血;毛细血管扩张、数量增加,血管通

透性增高,液体渗出增多。③血流淤滞:血流减慢,红细胞聚集,血浆外渗,血黏度增大,导致血流速度显著减慢,若损伤持续发展,血流将完全停滞^[8-9]。从微循环水平对 ETM 早期进行有效干预,可通过改善血液灌注和组织氧合对治疗效果和预后产生重要的影响。

弱激光照射疗法的确切作用机制尚不清楚,其可能的生物学效应是:改善血液流变学特性及微循环;激活多种酶的生物活性,清除氧自由基,促进糖的利用和 ATP 酶产生;直接作用于红细胞和血管内的各种成分,使细胞膜极化分子按偏振光电场力方向重新排列,增加红细胞携氧功能,抑制血小板的活化和聚集^[10-12]。由此推测,弱激光照射疗法可能对 ETM 和脓毒症病理发生发展的多个环节有干预效应。

本实验中发现,ETM 早期由于红细胞携氧能力下降、组织细胞缺氧及微循环的局部调节作用,使 LPS 损伤后 1~2 h 肠系膜静脉血流速度加快,这可能是在高代谢高血流动力状态下,微循环两侧压力梯度增大,血流驱动力增强所致^[13];而弱激光照射的大鼠未出现这种血液流变学改变。本实验中应用 LDI 测定了与相应肠系膜对应的肠壁组织血液灌流量的变化,这是了解组织微循环功能状态的综合性指标。结果显示,对照组 LDI 图像中可见高灌流区很大,几乎占肠系膜及肠壁 50% 以上的区域,平均灌流量数值较高,说明大鼠肠系膜及肠壁的微循环状况较好;LPS 损伤早期(6 h 内)肠系膜血流量在 6 h 内尚无减少趋势,这与 ETM 早期肠系膜微静脉血流速度并未明显减慢是一致的,这与某些相关报告的结果^[14]有出入,可能说明给大鼠注射 4 mg/kg 的 LPS 在 6 h 内还不足以使微循环发生暴发性失代偿。但这时如不能及时有效干预,随后将会出现血流减慢、血流淤滞、微静脉扩张、局部血流量减少,最终造成微循环的严重障碍。

毛细血管开放数是反映微循环变化的一个间接征象,在严重脓毒症时毛细血管开放数减少一般发生在微静脉扩张期之后,此时微循环将出现静脉充

血,全身的有效血流量减少,体循环血压下降^[15]。本实验中未发现毛细血管开放数减少,可能是因为 ETM 大鼠在 6 h 内仍处于动脉扩张充血期。

LPS 损伤大鼠 4~6 h 时细静脉内白细胞贴壁滚动数量增加,而黏附不动的白细胞不多;在 100 μm $\times$ 20 μm 的细静脉内白细胞贴壁数平均为 5~6 个;相信随着时间的延长,将会有更多白细胞沿血管腔贴壁而发生黏附。弱激光照射后附壁白细胞数有所减少,血流状态体现了微循环的综合状况, LPS 损伤 1~2 h 血流速度快,呈线流,至 6 h 转变为粒线流,田牛加权积分为 5.0 分。弱激光照射组微循环流态稳定,未见 C 级血流。

本实验的初步结果提示,弱激光疗法可改善 ETM 早期的微循环状态,因此可能影响 ETM 的演变过程和预后。

参考文献

- [1] Ince C. Microcirculation in distress; a new resuscitation end point? Crit Care Med, 2004, 32: 1963-1964.
- [2] Ince C. The microcirculation is the motor of sepsis. Crit Care, 2005, 9 Suppl 4: S13-19.
- [3] 陈德昌. 从体循环监测走向微循环监测. 中国危重病急救医学, 2010, 22: 65-66.
- [4] Bateman RM, Walley KR. Microvascular resuscitation as a therapeutic goal in severe sepsis. Crit Care, 2005, 9 Suppl 4: S27-32.
- [5] 李晶铃, 阴赓宏, 王超, 等. 内毒素血症时循环肾素-血管紧张素系统改变的实验研究. 中国危重病急救医学, 2006, 18: 92-95.
- [6] 傅强, 崔乃强, 喻文立. 严重腹腔感染患者免疫失衡与肠屏障功能障碍的关系. 中国危重病急救医学, 2009, 21: 429-433.
- [7] 罗佛全, 赵为禄, 吴菊梅. 肺脏局部内皮素水平变化在急性肺损伤发病中的意义. 中国危重病急救医学, 2009, 21: 438-439.
- [8] Han JY, Horie Y, Miura S, et al. Compound Danshen injection improves endotoxin-induced microcirculatory disturbance in rat mesentery. World J Gastroenterol, 2007, 13: 3581-3591.
- [9] Wu X, Yoshida A, Sasano T, et al. Histamine production via mast cell-independent induction of histidine decarboxylase in response to lipopolysaccharide and interleukin-1. Int Immunopharmacol, 2004, 4: 513-520.
- [10] Aimbire F, Albertine R, de Magalhães RG, et al. Effect of LLLT Ga-Al-As (685 nm) on LPS-induced inflammation of the airway and lung in the rat. Lasers Med Sci, 2005, 20: 11-20.
- [11] 花放, 沈霞, 刘素兰. 氦氖激光血管内照射治疗脑梗塞临床和实验室观察. 中华理疗杂志, 1998, 21: 14-16.
- [12] 袁慧玲, 阮勤, 陈文辉. 低强度 He-Ne 激光血管内照射对血小板聚集功能及血液流变学的影响. 中国血液流变学杂志, 1998, 8: 131-133.
- [13] 刘瑞林, 张嘉, 吴薇, 等. 大黄素对肠缺血/再灌注损害保护作用的实验研究. 中国中西医结合急救杂志, 2008, 15: 45-47.
- [14] Guo J, Sun K, Wang CS, et al. Protective effects of dihydroxyphenyl lactic acid and salvianolic acid B on LPS-induced mesenteric microcirculatory disturbance in rats. Shock, 2008, 29: 205-211.
- [15] 边永玲, 刘正泉, 牛春雨, 等. 夏至草醇提取物对大鼠急性微循环障碍的影响. 中国中西医结合急救杂志, 2008, 15: 338-341.

(收稿日期: 2010-02-04)

(本文编辑: 李银平)

• 科研新闻速递 •

白细胞介素-33 通过增强中性粒细胞的趋化作用从而减弱脓毒症效应

脓毒症是由感染导致的全身性炎症反应,其病死率高且临床治疗方法有限。英国的学者最近通过实验研究发现白细胞介素-33(IL-33)能够降低盲肠结扎穿孔术(CLP)所致脓毒症小鼠的死亡率。实验中,与未经处理组相比,经 IL-33 处理组小鼠可使更多的中性粒细胞向腹腔腔聚集且具有更高的细菌清除率。IL-33 对炎症反应的减弱作用表现于全身而非局部,但对辅助性 T 淋巴细胞由 Th1 型向 Th2 型的转化无明显作用。以往研究已经证明 CXCR2 趋化因子受体对于中性粒细胞向感染部位的聚集至关重要,中性粒细胞中 Toll 样受体(TLRs)可引起 CXCR2 的表达下调从而减弱中性粒细胞向炎症部位的聚集。研究表明,IL-33 可阻止由活化 TLR4 引起 CXCR2 表达下调而使得中性粒细胞趋化受到抑制。此外,IL-33 还可通过抑制 G 蛋白耦联受体激酶 2(GRK2)的表达来逆转由 TLR4 引起的中性粒细胞中 CXCR2 表达下调。而 GRK2 作为丝氨酸-苏氨酸蛋白激酶的一种,其可诱发趋化因子受体的细胞内摄作用。研究人员还发现,与康复个体相比,脓毒症未康复个体体内含有更多的可溶性 ST2(ST2 为 IL-33 的诱骗受体)。本研究为 IL-33 应用于脓毒症的临床治疗提供了理论依据。

方涛,编译自《Nat Med》,2010-06-16(电子版);胡森,审校

脓毒症炎症反应时巯基亚硝基化 CD40 减少

通过表面分子 CD40 进行的信号转导对于脓毒症状态时的细胞活性调节至关重要,近日美国学者对其机制进行了初步研究。巯基亚硝基化(SNO)即蛋白质中半胱氨酸的巯基与亚硝基团(NO 基团)形成共价键,是一氧化氮(NO)在体内发挥细胞信号转导作用的机制之一。在研究中学者们发现,CD40 显示出对半胱氨酸残基潜在的监管作用并且其在炎症环境中可能暴露于 NO,并认为 SNO 在 CD40 中的作用类似于翻译后修饰,可调节细胞水平的信号转导过程;研究人员证明了 CD40 可看作是内源性 SNO 的作用体,并且暴露于人类和鼠类巨噬细胞的 NO 供体。当 SNO 的 CD40 与其配体(CD40L)相结合后,可引起白细胞介素(IL-1 β 、IL-12)、肿瘤坏死因子- α (TNF- α)等细胞因子产物的减少,但其在 NO 合成抑制因子出现后被逆转;在休眠状态的 RAW246.7 巨噬细胞及 BALB/C 系小鼠腹腔巨噬细胞中发现了 SNO 的 CD40,脂多糖(LPS)可使其转变为亚硝基化状态;在脓毒症患者的单核细胞中 CD40 多为亚硝基化状态,而在健康个体中其多为 SNO 状态。研究者认为,CD40 在基于细胞活化诱导受体亚硝基化的新型翻译后调节机制中扮演了重要角色,这一点在脓毒症炎症反应中得到了体现。

方涛,编译自《Shock》,2010,33: 626-633;胡森,审校

乌司他丁对脓毒症大鼠血清肌钙蛋白I及心肌肿瘤坏死因子- α 、内皮素-1的影响

(正文见 364 页)

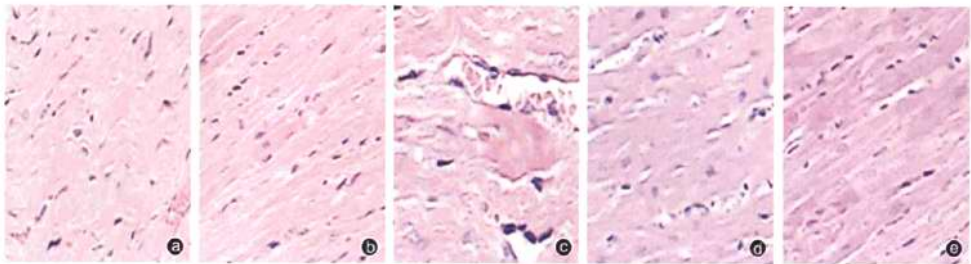


图1 光镜下观察乌司他丁(UTI)对脓毒症大鼠心肌病理改变的影响 正常对照组(a)、假手术组(b)心肌纤维结构排列紧密,无水肿、充血及渗出;模型组(c)心肌纤维结构排列疏松,出现带状空泡化改变,间质水肿,伴充血改变,细胞核较正常对照组肿胀,UTI小剂量组(d)心肌充血及心肌细胞带状空泡化,细胞核肿胀,间质水肿,较模型组无明显减轻;UTI大剂量组(e)心肌纤维结构有点状空泡化改变,较模型组及UTI小剂量组程度轻,间质轻度充血、水肿,病理程度较模型组及UTI小剂量组减轻 HE $\times 200$

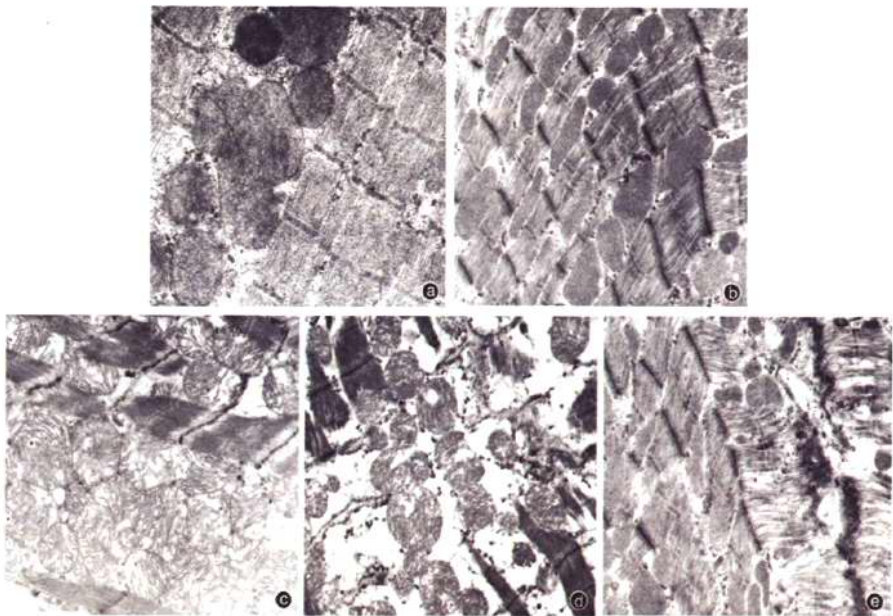


图2 电镜下观察乌司他丁(UTI)对脓毒症大鼠心肌超微结构损伤的影响 正常对照组(a, $\times 20\,000$)、假手术组(b, $\times 12\,000$)心肌细胞结构正常,线粒体无肿胀,心肌纤维排列规则;模型组(c, $\times 12\,000$)心肌结构疏松,肌丝、肌节结构紊乱,间质水肿,线粒体嗜断裂、排列紊乱,空泡化;UTI小剂量组(d, $\times 10\,000$)较模型组无明显减轻,表现为心肌结构疏松,线粒体广泛空泡化;UTI大剂量组(e, $\times 12\,000$)较模型组心肌病变减轻,心肌轻度肿胀,肌丝结构排列尚规则,线粒体无明显肿胀,部分线粒体空泡化 醋酸铀-枸橼酸铅双染

弱激光照射对早期内毒素血症大鼠肠系膜微循环的影响

(正文见 367 页)

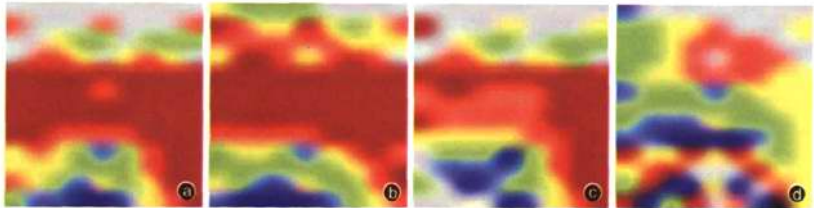


图1 激光多普勒血流图像仪观察各组大鼠肠系膜血液灌流量 图像中红色代表血流量较高的区域,绿色代表血流量下降的区域,蓝色代表血流量进一步减少,深蓝色代表血流量接近零;对照组4h(a)肠系膜血液灌流量较高,高灌流区域较大;脂多糖(LPS)损伤组4h(b)肠系膜血液灌流量较对照组增多;弱激光照射组4h(c)肠系膜血液灌流量较损伤组有所减少;肠系膜血液灌流量明显减少的参照图(d)

作者: 赵世峰, 冯丽洁, 贺红艳, 赵秀梅, 孙菁, 沈洪, ZHAO Shi-feng, FENG Li-jie, HE Hong-yan, ZHAO Xiu-mei, SUN Jing, SHEN Hong

作者单位: 赵世峰, 冯丽洁, 贺红艳, 孙菁, 沈洪, ZHAO Shi-feng, FENG Li-jie, HE Hong-yan, SUN Jing, SHEN Hong (解放军总医院急诊科, 北京, 100853), 赵秀梅, ZHAO Xiu-mei (解放军总医院病理生理研究室, 北京, 100853)

刊名: 中国危重病急救医学 ISTIC PKU

英文刊名: CHINESE CRITICAL CARE MEDICINE

年, 卷(期): 2010, 22(6)

被引用次数: 0次

参考文献(15条)

1. 李晶铃;阴赖宏;王超 内毒素血症时循环肾素-血管紧张素系统改变的实验研究[期刊论文]-中国危重病急救医学 2006(2)
2. 傅强;崔乃强;喻文立 严重腹腔感染患者免疫失衡与肠屏障功能障碍的关系[期刊论文]-中国危重病急救医学 2009(7)
3. Ince C The microcirculation is the motor of sepsis 2005(Suppl 4)
4. Ince C Microcirculation in distress:a new resuscitation end point 2004
5. 花放;沈霞;刘素兰 氦氖激光血管内照射治疗脑梗塞临床和实验室观察 1998
6. Aimbire F;Albertine R;de Magalh(a)es RG Effect of LLLT Ga-Al-As (685nm) on LPS-induced inflammation of the airway and lung in the rat 2005
7. Wu X;Yoshida A;Sasano T Histamine production via mast cell-independent induction of histidine decarboxylase in response to lipopolysaccharide and interleukin-1 2004
8. Han JY;Horie Y;Miura S Compound Danshen injection improves endotoxin-induced microcirculatory disturbance in rat mesentery 2007
9. 罗佛全;赵为禄;吴菊梅 肺脏局部内皮素水平变化在急性肺损伤发病中的意义[期刊论文]-中国危重病急救医学 2009(7)
10. Bateman RM;Walley KR Microvascular resuscitation as a therapeutic goal in severe sepsis 2005(Suppl 4)
11. 陈德昌 从体循环监测走向微循环监测[期刊论文]-中国危重病急救医学 2010(2)
12. 边永玲;刘正泉;牛春雨 夏至草醇提物对大鼠急性微循环障碍的影响[期刊论文]-中国中西医结合急救杂志 2008(6)
13. Guo J;Sun K;Wang CS Protective effects of dihydrox ylphenyl lactic acid and salvianolic acid B on LPS-induced mesenteric microcirculatory disturbance in rats 2008
14. 刘瑞林;张嘉;吴薇 大黄素对肠缺血/再灌注损害保护作用的实验研究[期刊论文]-中国中西医结合急救杂志 2008(1)
15. 袁慧玲;阮勤;陈文辉 低强度He-Ne激光血管内照射对血小板聚集功能及血液流变学的影响 1998

相似文献(1条)

1. 期刊论文 赵世峰, 贺红艳, 冯丽洁, 王辅林, 孙菁, 沈洪 弱激光照射对早期内毒素血症大鼠胃黏膜的效应 -中国急救医学2010, 30(6)

目的 探讨弱激光照射对早期内毒素血症(endotoxemia, ETM)大鼠胃黏膜变化的效应. 方法 采用脂多糖(LPS)静脉注射法建立ETM疾病模型. 60只SD大鼠随机分为对照组、内毒素损伤组和弱激光照射组, 每组20只. 弱激光组在注射LPS 30 min后以SLT半导体激光治疗仪对大鼠的股动、静脉和耳部血管同时

进行照射, 治疗参数为波长650 nm、功率5 mW, 一次性垂直照射30 min. 在ETM形成1、2、4、6 h后, 检测胃液pH值, 观察胃黏膜组织病理学变化. 结果 胃液pH值在ETM形成6 h内尚未发生变化, 但此时大鼠胃黏膜已有组织学改变, 主要表现为胃黏膜上皮细胞损伤、脱落, 局部充血、水肿、渗出及炎性细胞浸润; 经弱激光照射后胃黏膜炎性反应明显减轻. 结论 这种SD大鼠早期ETM疾病模型在6 h内胃液pH值未发生变化, 但胃黏膜已有形态学变化, 弱激光照射可减轻早期的病理损伤.

本文链接: http://d.wanfangdata.com.cn/Periodical_zgwzbjyxx201006014.aspx

授权使用: qkzgz16(qkzgz16), 授权号: 1ec52779-5821-430c-a319-9ede016c405b

下载时间: 2011年5月9日