

Pharm Des, 2003, 9: 715-722.

[6] Arndt PG, Young SK, Poch KR, et al. Systemic inhibition of the angiotensin-converting enzyme limits lipopolysaccharide-induced lung neutrophil recruitment through both bradykinin and angiotensin I-regulated pathways. *J Immunol*, 2006, 177: 7233-7241.

[7] Zhang H, Sun GY. LPS induces permeability injury in lung microvascular endothelium via AT1 receptor. *Arch Biochem Biophys*, 2005, 441: 75-83.

[8] Liu L, Qiu HB, Yang Y, et al. Losartan, an antagonist of AT1 receptor for angiotensin I, attenuates lipopolysaccharide-induced acute lung injury in rat. *Arch Biochem Biophys*, 2009, 481: 131-136.

[9] Wang R, Zagariya A, Ibarra-Sunga O, et al. Angiotensin I induces apoptosis in human and rat alveolar epithelial cells. *Am J Physiol*, 1999, 276: L885-889.

[10] Umenishi F, Carter EP, Yang B, et al. Sharp increase in rat lung water channel expression in the perinatal period. *Am J Respir Cell Mol Biol*, 1996, 15: 673-679.

[11] Bai C, Fukuda N, Song Y, et al. Lung fluid transport in aquaporin-1 and aquaporin-4 knockout mice. *J Clin Invest*, 1999, 103: 555-561.

[12] 招伟贤, 高巨, 石永勇, 等. 不同液体复苏对未控制失血性休克大鼠肺损伤及肺水通道蛋白表达的影响. *中国危重病急救医学*, 2009, 21: 282-285.

[13] Su X, Song Y, Jiang J, et al. The role of aquaporin-1 (AQP1) expression in a murine model of lipopolysaccharide-induced acute lung injury. *Respir Physiol Neurobiol*, 2004, 142: 1-11.

[14] 张泓, 孙耕耘. 血管紧张素 I 及其受体拮抗剂对大鼠肺微血管内皮炎性损伤效应的影响. *中国危重病急救医学*, 2004, 16: 608-610.

[15] Jensen AM, Li C, Praetorius HA, et al. Angiotensin I mediates downregulation of aquaporin water channels and key renal sodium transporters in response to urinary tract obstruction. *Am J Physiol Renal Physiol*, 2006, 291: F1021-1032.

(收稿日期: 2009-11-02) (本文编辑: 李银平)

• 病例报告 •

氯胺酮复合丙泊酚静脉麻醉用于支气管哮喘急性发作抢救成功 1 例

边步荣 郝海宁 刘跃辉 王丽 杨玉东 王波 刘峰

【关键词】 支气管哮喘; 氯胺酮; 丙泊酚; 静脉麻醉

氯胺酮复合丙泊酚静脉麻醉常用于时间短的小手术。近期本科成功将这种麻醉方法用于抢救 1 例支气管哮喘急性发作(重度)患者中,取得了较为满意的效果,现将救治过程报告如下。

1 病历简介

患者女性,36岁,体重 52 kg,因间断发作性气喘 20 年余,加重 3 d 于 2009 年 4 月 13 日 15:00 入住本院呼吸内科。查体:体温 38.2℃,脉搏 142 次/min,血压(BP)142/93 mm Hg(1 mm Hg = 0.133 kPa),呼吸频率 32 次/min;痛苦面容,烦躁不安,大汗淋漓,端坐呼吸,全身特别是四肢末梢明显发绀;听诊双肺可闻及大量广泛的哮鸣音及湿啰音。X 线胸片示双肺纹理增粗、增多;心电图示窦性心动过速,短 P-R 间期,T 波略有改变。动脉血气分析示:pH 值 7.30,动脉血二氧化碳分压(PaCO₂)58 mm Hg,动脉血氧分压(PaO₂)49 mm Hg,剩余碱(BE)1.0 mmol/L,脉搏血氧饱和度(SpO₂)0.81;血常规示:白细胞计数

(WBC)20.7×10⁹/L,中性粒细胞 0.96,红细胞计数(RBC)6.63×10¹²/L,血红蛋白(Hb)191 g/L,血小板计数(PLT)531×10⁹/L。入院诊断:支气管哮喘急性发作(重度)。入院后给予抗感染、抗炎、平喘等治疗,病情无缓解。14 日 10:00 患者意识模糊,全身发绀加重。血气分析示:pH 值 7.21,PaCO₂ 82 mm Hg,PaO₂ 40 mm Hg,SpO₂ 0.71。全麻下紧急行气管插管,静脉注射氯胺酮 50 mg、丙泊酚 100 mg、万可松 8 mg,3 min 后顺利行气管插管、机械通气以控制呼吸,缺氧状况明显改善;2 h 后患者自主呼吸恢复,继续以微量泵持续输注氯胺酮和丙泊酚,呼吸模式调整为同步间歇指令通气(SIMV),根据动脉血气分析调节各呼吸参数;72 h 后,双肺哮鸣音明显减轻,哮喘基本控制,停用氯胺酮和丙泊酚,患者意识清晰,自主呼吸恢复正常,血气分析基本正常,停用呼吸机,拔除气管导管。经内科继续治疗 10 d 后康复出院。

2 讨论

支气管哮喘急性发作(重度)是由于支气管的持续痉挛导致严重的低氧血症和高二氧化碳血症,常危及患者的生命,必须进行及时有效的救治。氯胺酮麻醉

时,肺的顺应性增加,呼吸道阻力降低,并能使支气管痉挛缓解^[1]。氯胺酮离体实验结果表明,此药能松弛支气管平滑肌,对抗组胺释放引起的支气管痉挛,同时能降低巨噬细胞产生肿瘤坏死因子等炎症因子,从而发挥抗炎效应。氯胺酮与丙泊酚合用能减轻各自的心血管副作用,减轻氯胺酮引起的精神症状,减少药物用量。本例患者经内科系统治疗后病情恶化,出现肺性脑病的表现,必须立即进行有效通气,改善缺氧。哮喘发作时是气管插管的禁忌证,不进行处理直接插管只能加重哮喘的进一步发作。本例患者在使用静脉麻醉药氯胺酮、丙泊酚和肌松剂万可松后,自主呼吸消失,采用机械控制通气,当自主呼吸恢复后将呼吸模式调整为 SIMV,持续小剂量输注氯胺酮和丙泊酚混合液,以减弱自主呼吸使患者耐受气管插管,救治效果较好,这可能与氯胺酮抗炎、抗组胺及松弛支气管平滑肌的药理作用有关。

参考文献

[1] 刘俊杰,赵俊.现代麻醉学.2版.北京:人民卫生出版社,1997:286.

DOI:10.3760/cma.j.issn.1003-0603.2010.07.015

作者单位:718000 陕西绥德,延安大学医学院第二附属医院麻醉科

(收稿日期:2010-05-28) (本文编辑:李银平)

氯胺酮复合丙泊酚静脉麻醉用于支气管哮喘急性发作抢救成功1例

作者: [边步荣](#), [郝海宁](#), [刘跃辉](#), [王丽](#), [杨玉东](#), [王波](#), [刘峰](#)
作者单位: [延安大学医学院第二附属医院麻醉科, 陕西绥德, 718000](#)
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(7)
被引用次数: 0次

参考文献(1条)

1. 刘俊杰;赵俊 [现代麻醉学](#) 1997

相似文献(10条)

1. 期刊论文 [何顺厚](#), [李清](#), [秦成名](#), [HE Shun-hou](#), [LI Qing](#), [QIN Cheng-ming](#) [异丙芬、氯胺酮对支气管哮喘病人的氧饱和度及平均气道压的影响](#) - [邵阳医学院学报](#) 2007, 26(3)

目的:比较异丙芬、氯胺酮对慢性支气管哮喘病人的脉搏血氧饱和度(SpO₂)及平均气道压(Pm)的影响。方法:选择30例慢性支气管哮喘病人,随机分为三组(每组10例),分别为正常对照组(N):术中用异氟醚维持麻醉(呼气末异氟醚浓度维持在2.5%);异丙芬组(P):术中用异丙芬6 mg/(kg·h)-1及异氟醚(呼气末异氟醚浓度维持在1%)维持麻醉;氯胺酮组(K):术中用氯胺酮2 mg/(kg·h)-1及异氟醚(呼气末异氟醚浓度维持在1%)维持麻醉。上述三组术中均间断静脉注射维库溴胺、芬太尼维持麻醉,且用量无差异。三组分别在手术开始时(T1)、手术一小时(T2)记录SpO₂、Pm。结果:在T1、T2时,P组、K组的SpO₂均比N组显著升高,P组、K组的Pm均比N组显著下降;K组与P组相比,两组SpO₂无显著变化,但K组的Pm均比P组低,且有显著性差异。结论:在临床浓度范围内,异丙芬、氯胺酮均具有不同程度扩张支气管的作用,且氯胺酮扩张支气管作用优于异丙芬。

2. 学位论文 [徐玉民](#) [氯胺酮雾化吸入对哮喘大鼠气道高反应性和核因子-κB表达的影响](#) 2007

目的:通过建立大鼠支气管哮喘模型,观察氯胺酮雾化吸入对哮喘模型大鼠气道高反应性和核因子-κB表达的影响。

方法:40只Brown Norway大鼠随机分成对照组(C组)、哮喘模型组(A组)、氯胺酮1组(K1组)、氯胺酮2组(K2组)、氯胺酮3组(K3组)。A组用卵白蛋白(OVA)辅以氢氧化铝和灭活的百日咳杆菌苗为佐剂注射致敏二次,二周后雾化吸入1%OVA激发哮喘;K1、K2、K3组大鼠以同样的方法致敏,但激发前分别雾化吸入12.5 mg/ml、25mg/ml和50 mg/ml浓度的氯胺酮;C组注射和吸入PBS。在最后一次激发后24小时,应用动物体描箱法测定大鼠的气道反应性,测定完毕,分离出右侧肺脏及右主支气管,迅速取下右肺组织,液氮保存,采用RT-PCR反应测定核因子-κB(NF-κB)的基因表达,取下左肺组织4%的多聚甲醛固定,供制作病理切片及免疫组化NF-κB免疫组化染色用。

结果:(1)在乙酰胆碱(ACh)浓度为50、100、200 μg/kg时,K1、K2、K3组呼气阻力(Re)的增长率明显小于A组(P<0.01);在ACh浓度为50、100、200 μg/kg时,K1、K2、K3组肺动态顺应性(C_{1dyn})的下降率明显小于A组(P<0.01)。(2)肺组织病理切片,A组显示为急性气道炎症性改变,与A组相比,K1、K2、K3组炎症状态明显减轻。(3)大鼠肺NF-κB p65 mRNA的表达水平和支气管上皮NF-κB阳性细胞率,A组显著高于C组(P<0.05),治疗组K1、K2、K3明显低于A组(P<0.05)。

结论:氯胺酮雾化吸入治疗可以抑制哮喘大鼠支气管上皮细胞NF-κB的表达活化,明显改善哮喘大鼠肺组织炎症,显著降低哮喘模型大鼠的气道高反应性。

3. 期刊论文 [谢丽帕·艾比布拉](#), [Xielipa·Aibibula](#) [支气管哮喘病人全身麻醉51例报告](#) - [新疆医科大学学报](#) 2009, 32(9)

目的:探讨和观察支气管哮喘患者全身麻醉前预防性用药在围麻醉期的安全性、可行性和有效性。方法:对51例支气管哮喘患者行全身麻醉,分为两组,Ⅰ组27例,术前用沙丁胺醇或氨茶碱,Ⅱ组24例,术前无预防性用药。观察两组麻醉前(T0)、支气管插管即刻(T1)、麻醉后30 min(T2)、60 min(T3)、清醒拔管前(T4)等各时点的平均动脉压(MAP)、心率(HR)、气道压(Pawp)、呼气末二氧化碳分压(PETCO₂)、SpO₂、动脉血氧分压(PaO₂)、动脉血二氧化碳分压(PaCO₂)等数据的变化。结果:Ⅰ组患者均无支气管哮喘发作,Ⅱ组患者有18例支气管哮喘发作,两组麻醉前后各时点Pawp、PaO₂、PaCO₂、SpO₂、PETCO₂组内、组间比较差异有统计学意义(P<0.05)。术中哮喘发作时用氯胺酮、地塞米松、麻黄碱等可有效缓解支气管痉挛。结论:术前用硫酸沙丁胺醇和氨茶碱可有效预防哮喘患者麻醉中哮喘发作。氯胺酮治疗急性哮喘发作时作为一种有效的治疗方法。

4. 期刊论文 [刘晓梅](#), [公文华](#), [张丽](#) [氯胺酮用于支气管哮喘缓解期患者全麻鼻内镜手术的临床观察](#) - [山东医药](#) 2006, 46(5)

将106例慢性鼻窦炎合并支气管哮喘(缓解期)患者(ASA I~II级)随机分为两组各53例。在相同麻醉条件下,观察组应用氯胺酮诱导剂量1.5~2mg/kg,维持量为首次剂量的1/2;对照组予芬太尼诱导剂量3~4 μg/kg,维持量2 μg/kg。结果两组在麻醉诱导及手术期间心血管系统干扰、苏醒时间、拔管时间及麻醉并发症发生方面均无明显差异(P>0.05),对照组气道压力明显高于观察组(P<0.05);对照组哮喘发作10例(18.7%),观察组无1例发生(P<0.01)。提示氯胺酮用于支气管哮喘缓解期患者全麻鼻内镜手术较芬太尼更为安全、可行,且副作用小。

5. 学位论文 [田伟千](#) [雾化吸入氯胺酮对哮喘大鼠肺组织一氧化氮及一氧化氮合酶的影响](#) 2006

目的:通过建立大鼠支气管哮喘模型,观察不同浓度氯胺酮雾化吸入对哮喘大鼠肺组织iNOS活性及NO含量的影响。

方法:40只SD大鼠随机分成对照组(N组)、哮喘模型组(A组)、不同浓度氯胺酮预处理组(分别为K1组、K2组)和地塞米松预处理组(D组),每组8只。A组大鼠用卵白蛋白辅以百日咳杆菌苗和氢氧化铝为佐剂注射致敏,2周后雾化吸入1%卵白蛋白(OA)激发哮喘,每天20min;K1、K2、D组大鼠用同样方法致敏,K1、K2组在激发前分别给予雾化吸入氯胺酮25mg/mL(K1组)和50mg/mL(K2组);D组在激发前给予雾化吸入0.01%地塞米松;N组用生理盐水替代卵白蛋白进行注射和吸入。最后一次激发24小时后,在麻醉状态下,即刻打开大鼠的胸腔,分离出右肺脏及右主支气管,迅速取下右肺组织,液氮中保存,供肺组织NO₂/NO₃-产量及一氧化氮合酶(iNOS)活性测定用。取右下肺组织10%多聚甲醛溶液固定,供制作病理切片及诱导型一氧化氮合酶免疫组化染色用。

结果:A组肺组织中NO₂/NO₃-和iNOS水平明显高于对照组,iNOS和肺组织NO₂/NO₃-水平呈高度正相关;K1、K2、D组肺组织中NO₂/NO₃-和iNOS活性均低于A组(P<0.05)。

结论:25mg/mL或50mg/mL浓度的氯胺酮及0.01%地塞米松雾化吸入对致敏原所激发的哮喘模型大鼠的气道炎症及组织损伤有保护作用;25mg/mL或50mg/mL的氯胺酮及0.01%地塞米松雾化吸入均可抑制哮喘大鼠肺组织iNOS活性,降低NO含量,减轻大鼠肺部炎症;25mg/mL或50mg/mL的氯胺酮及0.01%地塞米松雾化吸入对哮喘大鼠肺组织NO含量及iNOS活性的影响无明显差异。

6. 期刊论文 [黄海慧](#), [朱敏敏](#), [张小宝](#), [傅诚章](#), [HUANG Hai-hui](#), [ZHU Min-min](#), [ZHANG Xiao-bao](#), [FU Cheng-zhang](#) [氯胺酮对哮喘模型大鼠氧化应激的影响](#) - [南京医科大学学报\(自然科学版\)](#) 2008, 28(5)

目的:研究氯胺酮对哮喘大鼠氧化应激反应产物及相关蛋白表达。方法:采用鸡卵白蛋白(OVA)辅以百日咳杆菌苗和氢氧化铝为佐剂注射致敏大鼠。雾化吸入OVA激发。51只大鼠随机分成对照组(C组)鸡卵白蛋白(A组),氯胺酮雾化吸入组(K组),氯胺酮腹腔注射组(V组)。C组采用PBS替代OVA进行雾化吸入。A组在激发前给予PBS雾化吸入,K1、K2、K3组大鼠在激发前分别给予12.5、25.0及50.0 mg/ml浓度的氯胺酮雾化吸入,V1、V2组在激发前分别给予50 μg/kg和100 μg/kg的氯胺酮腹腔注射。取大鼠血清、肺组织,分别测定样本中抗氧化应激能力及氧化应激致炎症下游产物P38蛋白的激活。结果:氯胺酮处理组抗OH·、O₂·-能力所测得值均高于A组,其中K1、K2、V1组与A组比较差异有显著性(P<0.01),K3、V2组与A组比较差异有显著性(P<0.05)。氯胺酮处理组SOD活力明显高于A组,其中K1、K2、V1组与A组比较差异有显著性(P<0.01),K3、V2组与A组比较差异有显著性(JP<0.05),与C组相比,A组的抗氧化应激能力均降低(P<0.01)。与C组相比,A组p38的激活程度(pp38/p38)增高(P<0.01)。p38的激活程度在氯胺酮处理组均降低于A组,其中K1、K2、V1组与A组比较(P<0.01),K3、V2组与A组比较(P<0.05)。结论:氯胺酮雾化吸入和腹腔注射可抑制卵白蛋白所致的哮喘大鼠肺氧化应激反应的增高,并抑制p38蛋白的激活。雾化吸入氯胺酮12.5 mg/ml和腹腔注射50.0 μg/kg已达到治疗效果。

7. 期刊论文 [吕洁](#), [朱敏敏](#), [邱海波](#), [LV Jie](#), [ZHU Min-min](#), [Qiu Hai-bo](#) [氯胺酮对哮喘模型大鼠氧化应激反应及JNK活化的影响](#) - [临床麻醉学杂志](#) 2008, 24(10)

目的:研究氯胺酮对哮喘模型大鼠氧化应激反应及相关蛋白表达的影响。方法:51只Brown-Norway大鼠随机分成不同浓度氯胺酮雾化吸入组(K1组、K2组、K3组,每组8只)、不同剂量氯胺酮腹腔注射组(V1组、V2组,每组6只)、卵白蛋白(A组,8只)和对照组(C组,7只)。采用鸡卵白蛋白(OVA)辅以百日咳杆菌苗和氢氧化铝为佐剂注射致敏大鼠。雾化吸入OVA激发,K1、K2、K3组大鼠在激发前分别给予12.5、25及50 mg/ml浓度的氯胺酮雾化吸入,V1、V2组在激发前分别给予50和100 mg/kg氯胺酮腹腔注射。A组在激发前给予PBS雾化吸入,C组采用PBS替代OVA进行雾化吸入。最后一次激发后取血和肺组织,检测一氧化氮(NO)、过氧化氢(H₂O₂)的量及c-Jun氨基末端激酶(JNK)蛋白的表达。结果与C组相比,A组的NO及H₂O₂的量均增高(P<0.01);氯胺酮处理组测得的NO及H₂O₂量明显低于A组(P<0.05或P<0.01)。与C组相比,A组JNK的激活程度(pJNK/JNK)增高(P<0.01)。JNK的激活程度在氯胺酮处理组均降低,其中K1、K2、K3、V1、V2组明显低于A组(P<0.05或P<0.01)。结论:氯胺酮通过全身用药和局部雾化吸入均可抑制哮喘模型大鼠增高的氧化应

激反应,并抑制JNK蛋白的激活.

8. 期刊论文 [徐玉民, 朱敏敏, 戎海波, 傅成章, XU Yu-min, ZHUMin-min, RONG Hai-bo, FU Cheng-zhang 氯胺酮雾化吸入对哮喘大鼠气道高反应性的影响 -南京医科大学学报\(自然科学版\) 2007, 27\(3\)](#)

目的:观察氯胺酮雾化吸入对哮喘模型大鼠气道高反应性的影响.方法:40只Brown Norway大鼠随机分成对照组(C组)、哮喘模型组(A组)、氯胺酮1组(K1组)、氯胺酮2组(K2组)、氯胺酮3组(K3组),应用动物体描箱法测定大鼠的气道反应性,采用RT-PCR反应测定核因子- κ B(NF- κ B)的基因表达,采用免疫组化的方法观察NF- κ B在支气管上皮的表达.结果:在乙酰胆碱(ACh)浓度为50、100、200 μ g/kg时,K1、K2、K3组呼气阻力(Re)的增长率明显小于A组($P<0.01$);在ACh浓度为50、100、200 μ g/kg时,K1、K2、K3组肺动态顺应性(C1dyn)的下降率明显小于A组($P<0.01$).大鼠肺NF- κ B p65 mRNA的表达水平和支气管上皮NF- κ B阳性细胞率A组显著高于C组($P<0.05$),治疗组K1、K2、K3明显低于A组($P<0.05$).结论:氯胺酮雾化吸入治疗可明显减轻哮喘模型大鼠气道高反应性.

9. 学位论文 [吕洁 氯胺酮对哮喘模型大鼠氧化应激反应及JNK活化的影响 2009](#)

目的:探讨氯胺酮对哮喘大鼠氧化应激反应产物含量及c-Jun氨基末端激酶(JNK)表达的影响。(

方法:51只Brown-Norway大鼠随机分成7组:对照组(C组)、哮喘组(A组)、氯胺酮吸入处理组(K1:12.5mg/ml, K2:25mg/ml, K3:50mg/ml)和氯胺酮腹腔注射处理组(V1:50mg/kg和V2:100mg/kg)。哮喘模型采用卵蛋白(OVA)辅以百日咳杆菌疫苗和氢氧化铝为佐剂注射致敏大鼠,雾化吸入OVA激发。氯胺酮处理组大鼠在激发前分别给予12.5 mg/ml、25 mg/ml、50 mg/ml浓度的氯胺酮雾化吸入或给予50 mg/kg或100 mg/kg剂量的氯胺酮腹腔注射。最后一次雾化后18h处死大鼠,留取肺组织进行病理观察,肺组织匀浆检测一氧化氮(NO)和过氧化氢(H2O2)的含量,以免疫印迹法(Western Blotting)法检测肺组织有丝分裂原激活蛋白激酶MAPK家族总JNK,磷酸化JNK蛋白表达,以P-JNK/T-JNK为JNK的激活程度。

结果:

(1)肺组织病理显示C组肺组织结构无异常,A组表现为明显的气道炎症性病理改变,氯胺酮处理各组显示明显减轻的气道炎症性改变,炎症等级评分显著低于A组($P<0.01$ 或 $P<0.05$),而组间差异无统计学意义($P>0.05$)。

(2)C组的NO含量为 0.85 ± 0.06 ,A组NO含量为 1.67 ± 0.13 ,明显高于C组($P<0.01$),氯胺酮处理各组测得的NO量显著低于A组($P<0.01$ 或 $P<0.05$),而组间差异无统计学意义($P>0.05$)。

(3)C组的H2O2含量为 1.58 ± 0.37 ,A组H2O2含量为 2.75 ± 0.16 ,明显高于C组($P<0.01$),氯胺酮处理各组测得的H2O2量显著低于A组($P<0.05$),而组间差异无统计学意义($P>0.05$)。

(4)C组JNK的激活程度 0.38 ± 0.04 ,A组JNK的激活程度 0.82 ± 0.06 ,明显高于C组($P<0.01$)。氯胺酮处理组测得的JNK的激活程度显著低于A组($P<0.05$ 或 $P<0.01$),而组间差异无统计学意义($P>0.05$)。

(5)肺组织炎症等级评分与NO浓度、H2O2浓度及JNK活化程度均呈显著正相关(r 分别为0.77, 0.66和0.87, P 均 <0.01)。

结论:氯胺酮雾化吸入和腹腔注射均可抑制卵蛋白所激发的哮喘模型大鼠的氧化应激,并抑制JNK蛋白的激活,发挥抗炎作用。

10. 期刊论文 [朱美华, 朱敏敏, 罗巧中, 周钦海, 刘莉 氯胺酮雾化吸入对大鼠哮喘模型气道炎症的影响 -南京医科大学学报\(自然科学版\) 2004, 24\(1\)](#)

目的:通过建立大鼠支气管哮喘模型,观察不同浓度氯胺酮对大鼠支气管哮喘气道炎症的影响.方法:SD大鼠随机分成对照组(N组)、哮喘模型组(A组)、不同浓度氯胺酮预处理组(分别为K1组、K2组和K3组),每组8只.A组大鼠用卵蛋白(OA)辅以百日咳杆菌疫苗和氢氧化铝为佐剂注射致敏,2周后雾化吸入卵蛋白激发哮喘;氯胺酮处理组大鼠用同样方法致敏,但在激发前分别给予雾化吸入12.5 g/L(K1组)、25.0 g/L(K2组)和50.0 g/L(K3组)氯胺酮;N组用生理盐水替代卵蛋白进行注射和吸入.结果:A组支气管肺泡灌洗液(BALF)中白细胞总数显著增多,与A组相比,K1组无差异,而K2、K3组BALF中细胞总数明显减低,差异有统计学意义.结论:25 g/L或50 g/L的氯胺酮雾化吸入对致敏原所激发的哮喘模型鼠的气道炎症及组织损伤有保护作用.

本文链接: http://d.wanfangdata.com.cn/Periodical_zgwzbjyxx201007020.aspx

授权使用: qkzgz16(qkzgz16), 授权号: 3c1b013d-6d0d-448c-b758-9ede0172b203

下载时间: 2011年5月9日