

图 4 光镜下观察各组大鼠胸腺(a~d)和脾脏(e~h)组织天冬氨酸特异性半胱氨酸蛋白酶 3(caspase-3)蛋白表达 对照组胸腺(a)和脾脏(e)可见少量 caspase-3 表达阳性细胞;模型组胸腺(b)和脾脏(f)淋巴细胞可见大量 caspase-3 表达阳性细胞;右美托咪定低剂量组(c,g)、高剂量组(d,h)caspase-3 蛋白表达较模型组减弱,右美托咪定组间无明显差异 免疫组化 高倍放大

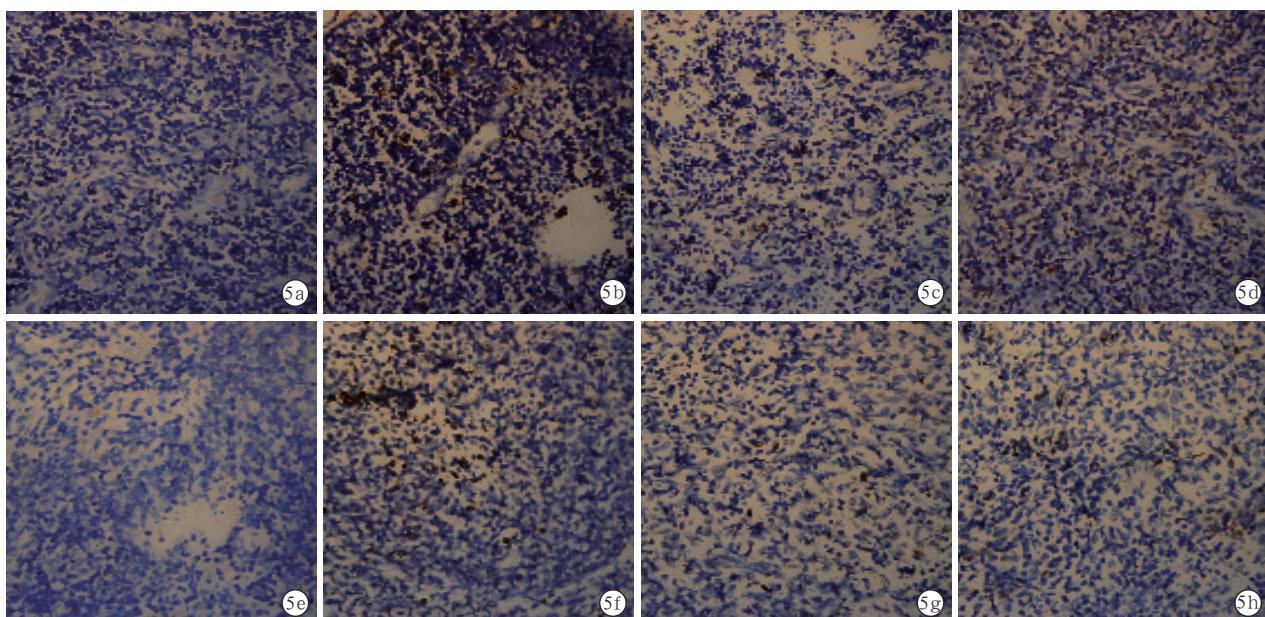


图 5 光镜下观察各组大鼠胸腺(a~d)和脾脏(e~h)组织细胞凋亡情况 对照组胸腺(a)和脾脏(e)可见少量的生理性淋巴细胞凋亡;模型组胸腺(b)及脾脏(f)淋巴细胞可见少量凋亡细胞,可能为生理性凋亡;右美托咪定低剂量组(c,g)、高剂量组(d,h)均可观察到较多凋亡的淋巴细胞存在,但明显少于模型组,右美托咪定组间无明显差异 TUNEL 高倍放大

动免疫细胞表面的 α 2AR 有关,这与本研究结论相似。其他的一些体内研究显示,右美托咪定可抑制实验动物 TNF- α 的表达^[4],并且早期或者高浓度给药能够更强地抑制炎症反应^[5]。

右美托咪定对 Th 细胞的作用研究目前尚无文献报道。Th 细胞通过分泌细胞因子参与调节机体免疫功能。IFN- γ 主要由 Th1 细胞合成和分泌,参与促炎

反应;IL-4 主要由 Th2 细胞合成和分泌,参与抗炎反应^[7]。IFN- γ /IL-4 比值可反映 Th1/Th2 细胞的功能状态以及促炎/抗炎反应的动态变化^[8]。本实验中模型组大鼠 IFN- γ 、IL-4 和 IFN- γ /IL-4 比值持续升高,在 4 h 到达峰值。提示 LPS 诱导机体产生强烈促炎反应的同时伴有抗炎反应的发生,但抗炎因子分泌不足,表现为以炎症反应为主,且反应强度逐渐

增高。右美托咪定从 2 h 开始可明显提高脓毒症大鼠循环血 IL-4,降低 IFN- γ 水平,抑制 IFN- γ /IL-4 升高,高剂量组比低剂量组作用更加明显。提示右美托咪定能够抑制脓毒症机体 Th1 细胞功能,促进 Th2 细胞功能,抑制炎症反应亢进时促炎因子水平的增高,提高抗炎因子水平,改善炎症反应亢进时促炎/抗炎反应失衡程度。虽然右美托咪定对 Th

