

## • 论著 •

## 氯胺酮对感染性休克大鼠保护作用的研究

宋学敏 李建国 王焱林 周青 杜朝晖 贾宝辉 胡正芳 李蓓

**【摘要】目的** 观察氯胺酮对感染性休克大鼠血流动力学、血浆肿瘤坏死因子- $\alpha$ (TNF- $\alpha$ )和白细胞介素-6(IL-6)水平的影响,探讨其可能的抗休克机制。**方法** 取健康成年雄性(SD)大鼠 20 只,采用盲肠结扎加穿孔(CLP)法复制败血症或感染性休克模型。随机分为假 CLP 组、CLP 组、氯胺酮 I 组和氯胺酮 II 组。假 CLP 和 CLP 组术前 30 min 经股静脉持续输注生理盐水  $5 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$ ,氯胺酮 I 和氯胺酮 II 组分别输注氯胺酮  $5 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$  和  $10 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$ 。经股动脉穿刺置管,持续监测平均动脉压(MAP)、心率(HR)及采集血样,应用酶联免疫吸附试验(ELISA)检测血浆 TNF- $\alpha$  和 IL-6 水平。**结果** CLP 组术后 MAP 进行性下降,HR 则先加快后减慢;血浆 TNF- $\alpha$  和 IL-6 水平明显升高。两种剂量的氯胺酮处理均能逆转 MAP 和 HR 下降,同时抑制血浆 TNF- $\alpha$  和 IL-6 水平升高,尤以氯胺酮 II 组作用更加明显。**结论** 氯胺酮对败血症或感染性休克大鼠具有明显的保护效应,其机制可能主要是拮抗促炎性细胞因子的产生。

**【关键词】** 氯胺酮; 休克,感染性; 肿瘤坏死因子- $\alpha$ ; 白细胞介素-6

**中图分类号:**R631.4;R965 **文献标识码:**A **文章编号:**1003-0603(2004)06-0348-04

**Protective effect of ketamine against septic shock in rats** SONG Xue-min\*, LI Jian-guo, WANG Yan-lin, ZHOU Qing, DU Zhao-hui, JIA Bao-hui, HU Zheng-fang, LI Pei.\* Department of Anesthesiology, Zhongnan Hospital, Wuhan University, Wuhan 430071, Hubei, China

**【Abstract】Objective** To investigate the effects and the mechanism of ketamine on hemodynamics and pro-inflammatory cytokine levels of plasma in septic shock rats. **Methods** Cecal ligation and puncture (CLP) was used to reproduce septic shock model. Twenty healthy and male Sprague-Dawley (SD) rats weighing ( $225 \pm 25$ )g were randomly divided into four equal groups: sham CLP group, CLP group, ketamine I (KT I) and ketamine II (KT II) group. Thirty minutes before CLP, normal saline (0.9%) was infused continuously at a rate of  $5 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$  through the left femoral vein cannula in sham CLP and CLP group, and ketamine ( $5 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$  and  $10 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$ , respectively) was infused continuously in KT I or KT II group. The right femoral artery was cannulated to monitor mean arterial pressure. The plasma levels of tumor necrosis factor- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) and interleukin-6 (IL-6) were measured using enzyme-linked immunosorbent assays (ELISA). **Results** CLP produced progressive hypotension, and a large increase in the plasma TNF- $\alpha$  and IL-6 concentrations. The hemodynamic responses were reversed and the cytokine responses were suppressed in ketamine treated animals. **Conclusion** Ketamine administration has protective effect against septic shock in CLP rats.

**【Key words】** ketamine; septic shock; tumor necrosis factor- $\alpha$ ; interleukin-6

**CLC number:**R631.4;R965 **Document code:**A **Article ID:**1003-0603(2004)06-0348-04

感染性休克是以持续性低血压、低氧血症、代谢性酸中毒、多器官功能障碍乃至死亡为特征的一组危重疾病,其病死率高达 46%~82%<sup>[1]</sup>。近年来发现,静脉麻醉药氯胺酮对感染性休克具有保护作用,但多数为离体实验和利用脂多糖(LPS)诱导败血症模型进行的研究<sup>[2,3]</sup>。本研究拟采用盲肠结扎加穿孔法(cecal ligation and puncture,CLP)复制腹腔感染性败血症或感染性休克动物模型,观察氯胺酮对感染性休克动物血流动力学和血浆促炎性细胞因子的影响,探讨其可能的抗休克作用机制。

基金项目:湖北省自然科学基金资助项目(2002AB147)

作者单位:430071 武汉大学中南医院麻醉科

作者简介:宋学敏(1977-),男(汉族),湖北省十堰市人,医学硕士,麻醉医师,从事感染性休克和麻醉药理学研究(E-mail:sxmcl1018@163.com)。

## 1 材料和方法

1.1 CLP 模型制备方法<sup>[4]</sup>:雄性 SD 大鼠,体质量( $225 \pm 25$ )g,由武汉大学医学院实验动物中心提供。以 200 g/L 的乌拉坦(剂量为 1 g/kg)腹腔麻醉后,分离左侧股静脉置入 22G 套管针,连接微量输液泵,持续输注不同浓度的氯胺酮或生理盐水,速率为  $5 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$ 。右侧股动脉置管,与压力传导系统和监护仪相连,行直接动脉压监测。于前腹正中切长约 2~3 cm 口,游离肠系膜和盲肠,以 3-0 丝线环形结扎盲肠根部,用 9 号针头于盲端部位穿刺两处,两针孔相距约 3 mm,还纳肠管,逐层缝合关腹。术毕皮下注射生理盐水(30 ml/kg)以补充体液丢失,碘伏消毒包扎伤口。

1.2 实验分组:20 只大鼠随机分为假 CLP 组、

CLP 组、氯胺酮 I 组和氯胺酮 II 组, 每组 5 只。假 CLP 组动物除不行盲肠结扎和穿孔外, 其余步骤与 CLP 组相同; CLP 组动物 CLP 术前 30 min 开始, 持续静脉给予生理盐水  $5 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$  至实验完毕; 给氯胺酮 I 组和氯胺酮 II 组动物持续输注氯胺酮  $5 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$  和  $10 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$ 。

**1.3 主要试剂及仪器:** 氯胺酮 ( $100 \text{ mg}/2 \text{ ml}$ ) 由江苏恒瑞医药股份有限公司生产; 肿瘤坏死因子- $\alpha$  (tumor necrosis factor- $\alpha$ , TNF- $\alpha$ ) 酶联免疫吸附法 (ELISA) 试剂盒为美国 R&D 公司产品; 白细胞介素-6 (interleukin-6, IL-6) ELISA 试剂盒为美国 Bender 公司产品; 台式高速低温离心机为德国 Heraeus 公司产品; 超低温冰箱为日本 SANYO 公司产品; WZS-50FZ 微量输液泵为德国 B/Braun 公司产品; 生命体征监护仪为美国 Agilent V24C 公司产品; 450 nm 酶标仪为美国 Bio-Rad 公司产品。

**1.4 观察指标及样本采集方法:**

**1.4.1 一般情况及血流动力学监测:** 观察动物有无萎靡、寒颤、竖毛、腹泻、脓性尿及眼角分泌物增加等表现; 并连续监测平均动脉压 (MAP) 和心率 (HR)。术后 20 h 经股动脉处放血处死, 剖腹观察各器官形态学改变。

**1.4.2 血浆 TNF- $\alpha$  及 IL-6 浓度检测:** 分别于 CLP 后 2、5、9 和 20 h 4 个时间点, 经右侧股动脉采血 1 ml, 加入乙二胺四乙酸 (EDTA) 抗凝管中。4℃ 下  $3000 \times g$  离心 15 min 后, 取上清-70℃ 保存, 用 ELISA 法检测 TNF- $\alpha$  及 IL-6 水平, 操作步骤按试剂盒要求进行。

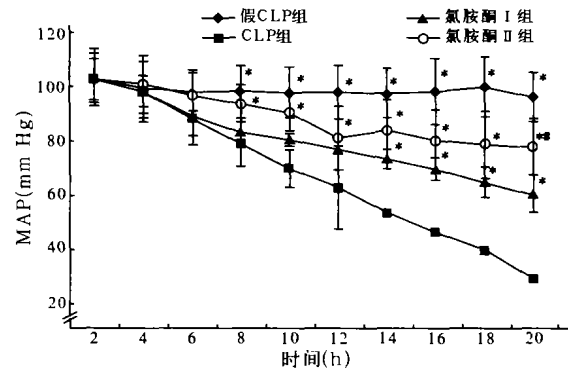
**1.5 统计学分析:** 数据以均数  $\pm$  标准差 ( $\bar{x} \pm s$ ) 表示, SPSS 11.5 For Windows 2000 软件处理数据。用单因素方差分析 (one-way analysis of variance, ANOVA), 独立样本间分析用 Bonferroni *t* 检验;  $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结果

### 2.1 血流动力学改变:

**2.1.1 MAP:** CLP 组、氯胺酮 I 组和氯胺酮 II 组动物 MAP 均呈持续性下降趋势, 在 20 h 时间点达最低值, 分别为  $(29.00 \pm 10.05) \text{ mm Hg}$ 、 $(60.40 \pm 6.69) \text{ mm Hg}$  和  $(77.60 \pm 4.34) \text{ mm Hg}$ , 与基础值相比分别下降了 71.7%、41.5% 和 24.7%。在 2、4 和 6 h 时间点, 假 CLP 组、氯胺酮 I 组和氯胺酮 II 组与 CLP 组比较差异均无显著性 ( $P$  均  $> 0.05$ ); 在 8、10 和 12 h 时间点, 假 CLP 组、氯胺酮 II 组与 CLP 组比较差异均有显著性 ( $P$  均  $< 0.05$ ), 氯胺酮 I 组

与 CLP 组比较差异无显著性 ( $P > 0.05$ ); 在 14、16、18 和 20 h 时间点, 假 CLP 组、氯胺酮 I 组、氯胺酮 II 组与 CLP 组比较差异均有显著性 ( $P$  均  $< 0.05$ ); 在 20 h 时间点, 氯胺酮 I 组与氯胺酮 II 组比较差异有显著性 ( $P < 0.05$ )。见图 1。

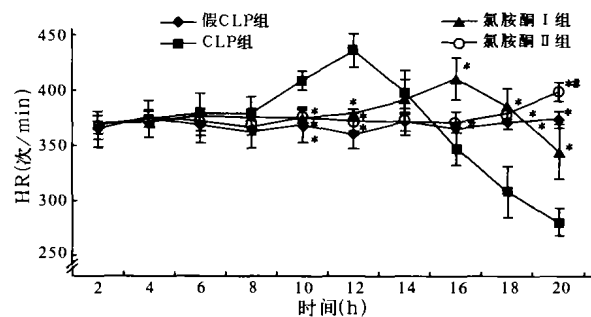


注: 与 CLP 组比较: \*  $P < 0.05$ ; 与氯胺酮 I 组比较: #  $P < 0.05$

图 1 不同时间点感染性休克大鼠 MAP 的动态变化

Figure 1 Dynamic changes of mean artery pressure in septic shock rats at different times

**2.1.2 HR:** CLP 组和氯胺酮 I 组 HR 呈先加快后减慢趋势, 氯胺酮 II 组 HR 比较平稳, 18~20 h 呈上升趋势。12、16 和 20 h 时间点 CLP 组、氯胺酮 I 组和氯胺酮 II 组分别达最高值, 为  $(435 \pm 15)$  次/min、 $(410 \pm 19)$  次/min 和  $(398 \pm 8)$  次/min, 上升了 18.2%、10.5% 和 7.9%; 在 20 h 时间点, CLP 组、氯胺酮 I 组达最低值, 分别为  $(280 \pm 12)$  次/min、 $(344 \pm 25)$  次/min, 下降了 23.9% 和 7.3%。在 2、4、6、8 和 14 h 时间点, 各组间比较差异均无显著性 ( $P$  均  $> 0.05$ ); 在 10、12、18 和 20 h 时间点, 假 CLP 组、氯胺酮 I 组、氯胺酮 II 组与 CLP 组比较差异均有显著性 ( $P$  均  $< 0.05$ ); 在 16 和 20 h 时间点, 氯胺酮 I 组与氯胺酮 II 组比较差异均有显著性 ( $P$  均  $< 0.05$ )。见图 2。



注: 与 CLP 组比较: \*  $P < 0.05$ ; 与氯胺酮 I 组比较: #  $P < 0.05$

图 2 不同时间点感染性休克大鼠 HR 动态变化

Figure 2 Dynamic changes of heart rate in septic shock rats at different times

表 1 不同时间点感染性休克大鼠血浆 TNF- $\alpha$  浓度变化( $\bar{x}\pm s$ )Table 1 Changes of TNF- $\alpha$  in plasma in septic shock rats at different times( $\bar{x}\pm s$ )

组别	动物数(只)	2 h	5 h	9 h	20 h
假 CLP 组	5	4.33 $\pm$ 0.91**	4.33 $\pm$ 0.91**	5.00 $\pm$ 1.67**	4.00 $\pm$ 0.91
CLP 组	5	27.30 $\pm$ 3.08	15.00 $\pm$ 2.04	10.67 $\pm$ 1.90	4.33 $\pm$ 0.91
氯胺酮 I 组	5	14.33 $\pm$ 1.90**	9.33 $\pm$ 1.49**	6.00 $\pm$ 1.49**	4.33 $\pm$ 1.49
氯胺酮 II 组	5	9.67 $\pm$ 1.39**#	8.67 $\pm$ 1.39**	5.33 $\pm$ 0.75**	3.67 $\pm$ 0.75

注:与 CLP 组比较:\*\* $P<0.01$ ;与氯胺酮 I 组比较:# $P<0.05$

表 2 不同时间点感染性休克大鼠血浆 IL-6 浓度变化( $\bar{x}\pm s$ )Table 2 Changes of IL-6 in plasma in septic shock rats at different times( $\bar{x}\pm s$ )

组别	动物数(只)	2 h	5 h	9 h	20 h
假 CLP 组	5	50.00 $\pm$ 15.31	60.00 $\pm$ 16.30*	62.50 $\pm$ 12.50*	52.50 $\pm$ 10.06*
CLP 组	5	52.50 $\pm$ 10.46	217.50 $\pm$ 25.92	882.50 $\pm$ 127.05	567.50 $\pm$ 144.86
氯胺酮 I 组	5	50.00 $\pm$ 8.84	135.00 $\pm$ 52.59**	410.00 $\pm$ 68.69*	320.00 $\pm$ 25.92*
氯胺酮 II 组	5	45.00 $\pm$ 11.18	112.50 $\pm$ 52.59*	250.00 $\pm$ 27.95**	215.00 $\pm$ 44.55*

注:与 CLP 组比较:\* $P<0.05$ ,\*\* $P<0.01$ ;与氯胺酮 I 组比较:# $P<0.05$

## 2.2 血浆 TNF- $\alpha$ 及 IL-6 水平:

**2.2.1 血浆 TNF- $\alpha$ :**在 2 h 时间点,CLP 组、氯胺酮 I 组和氯胺酮 II 组 TNF- $\alpha$  达峰值水平。在 2、5 和 9 h 时间点,假 CLP 组、氯胺酮 I 组、氯胺酮 II 组与 CLP 组比较差异均有显著性( $P$  均 $<0.01$ );在 20 h 时间点,各组间比较差异均无显著性( $P$  均 $>0.05$ );在 2 h 时间点,氯胺酮 I 组与氯胺酮 II 组比较差异有显著性( $P<0.05$ )。见表 1。

**2.2.2 血浆 IL-6:**CLP 组、氯胺酮 I 组和氯胺酮 II 组血浆 IL-6 水平均呈先升后降的趋势,在 9 h 时间点达峰值水平。在 2 h 时间点,各组间比较差异均无显著性( $P$  均 $>0.05$ );在 5 h 时间点,假 CLP 组、氯胺酮 I 组、氯胺酮 II 组与 CLP 组比较差异均有显著性( $P<0.05$  或  $P<0.01$ );在 9 h 时间点,假 CLP 组、氯胺酮 I 组、氯胺酮 II 组与 CLP 组比较差异均有显著性( $P$  均 $<0.05$ );在 9 和 20 h 时间点,氯胺酮 I 组与氯胺酮 II 组比较差异亦均有显著性( $P<0.05$ )。见表 2。

## 3 讨论

本研究参照 Wichman 等方法复制败血症或感染性休克动物模型<sup>[4]</sup>。CLP 组动物术后逐渐出现萎靡、躁动、寒颤、竖毛、腹泻、脓性尿及眼角分泌物增加等表现,以手术 9 h 后更为明显。在 20 h 时间点处死动物剖腹见腹腔积有血性渗出液,带恶臭;盲肠肿胀变黑,发生坏疽及粘连;空肠肠管胀气;肝、肺充血水肿,尚有瘀点及瘀斑。以上表明感染性休克模型的复制是成功的。CLP 模型模拟临床急性肠穿孔和腹膜炎的发病过程,更能反映感染性休克的病理生理变化,利用此模型进行的研究应更具说服力。

CLP 后 MAP 进行性下降,9 h 降低更显著;HR

则呈先加快后减慢趋势;两个氯胺酮处理组 MAP 和 HR 的改变均趋于正常,这与 Taniguchi 等<sup>[3]</sup>和 Koga 等<sup>[5]</sup>利用脂多糖(LPS)诱导大鼠休克模型所观察到的结果基本一致。因氯胺酮本身有心血管兴奋作用,可致血压升高和心率加快,因此,可以部分解释其对感染性休克的保护作用<sup>[6]</sup>。但氯胺酮的作用可能不仅限于此,关于其拮抗炎性反应的研究屡有报道。

早在 1994 年日本学者就发现,氯胺酮有抑制 LPS 诱导的小鼠 TNF- $\alpha$  生成能力<sup>[7]</sup>。到 2001 年, Hoff 等<sup>[8]</sup>对比研究了氯胺酮和异丙酚对人单核细胞 TNF- $\alpha$  mRNA 表达的影响,发现二者的作用相反,氯胺酮使单核细胞 TNF- $\alpha$  mRNA 表达水平降低,而异丙酚则增加其表达。同年, Kawasaki 等<sup>[9]</sup>研究证实,氯胺酮的两种异构体均可抑制超抗原诱导的人全血 TNF- $\alpha$ 、IL-6 和 IL-8 的生成。Wilhelm 等<sup>[10]</sup>则对 13 例严重败血症患者和 13 例健康志愿者进行对比研究,发现持续输注 5 mg $\cdot$ kg<sup>-1</sup> $\cdot$ h<sup>-1</sup> 氯胺酮,能显著抑制败血症患者血中促炎性细胞因子 TNF- $\alpha$  水平,而抗炎性细胞因子 IL-10 则不受影响。Kawasaki 等<sup>[2]</sup>利用 LPS 和人重组 TNF- $\alpha$  诱导人外周血白细胞生成 IL-6 和 IL-8,当全血中加入氯胺酮 $>100$   $\mu$ g/ml 时,可显著抑制 LPS 和人重组 TNF- $\alpha$  诱导的 IL-6 及 IL-8 生成。氯胺酮可明显抑制腹腔感染小鼠血浆 TNF- $\alpha$  的水平,降低小鼠死亡率<sup>[11]</sup>。本研究中所利用 CLP 模型观察到的结果与上述报道相同,表明氯胺酮的抗感染性休克作用可能主要是通过抑制促炎性细胞因子的释放,从而拮抗过度的炎性反应而实现的。

氯胺酮 II 组大鼠血浆细胞因子水平较氯胺酮

I 组低,血流动力学参数也更趋稳定,表明氯胺酮的抗感染性休克效应可能存在着剂量依赖效应。本研究中氯胺酮剂量较人类临床或亚临床剂量相对较高,这可能与种属不同有关。

众所周知, TNF- $\alpha$  等促炎性细胞因子受核因子- $\kappa$ B(NF- $\kappa$ B)调控,晚近有报道,氯胺酮对感染性休克动物的保护作用也有可能是通过这一通路起作用<sup>[12]</sup>。此外,氯胺酮还有可能通过其他机制,如对一氧化氮合酶释放和降解<sup>[13]</sup>及调节黏附分子<sup>[14]</sup>而发挥作用。这些方面的研究均有待深入进行。

#### 参考文献:

- 1 Matot I, Sprung C L. Definition of sepsis [J]. Intensive Care Med, 2001, 27: s3 - s9.
- 2 Kawasaki T, Ogata M, Kawasaki C, et al. Ketamine suppresses proinflammatory cytokine production in human whole blood in vitro [J]. Anesth Analg, 1999, 89: 665 - 669.
- 3 Taniguchi T, Shibata K, Yamamoto K. Ketamine inhibits endotoxin-induced shock in rats [J]. Anesthesiology, 2001, 95: 928 - 932.
- 4 Wichman K A, Bauce A E, Chaudry I H, et al. Sepsis and septic shock: a review of laboratory models and a proposal [J]. J Surg Res, 1980, 29: 189.
- 5 Koga K, Ogata M, Takenaka I, et al. Ketamine suppresses tumor necrosis factor - alpha activity and mortality in carrageenan - sensitized endotoxin shock model [J]. Circ Shock, 1995, 44: 160 - 168.
- 6 Modig J. Positive effects of ketamine v metomidate anesthesia on cardiovascular function oxygen delivery and survival [J]. Acta Chir Scand, 1987, 153: 7 - 13.
- 7 Takenaka I, Ogata M, Koga K, et al. Ketamine suppresses endotoxin - induced tumor necrosis factor alpha production in mice [J]. Anesthesiology, 1994, 80: 402 - 408.
- 8 Hoff G, Bauer I, Larsen B, et al. Modulation of endotoxin - stimulated TNF - alpha gene expression by ketamine and propofol in cultured human whole blood [J]. Anaesthetist, 2001, 50: 494 - 499.
- 9 Kawasaki C, Kawasaki T, Ogata M, et al. Ketamine isomers suppress superantigen - induced proinflammatory cytokine production in human whole blood [J]. Can J Anaesth, 2001, 48 (8): 819 - 23.
- 10 Wilhelm W, Bauer I, Raddatz A, et al. Immunomodulating effects of fentanyl and ketamine in severe human sepsis [J]. ASA Meeting, 2001, 15 (10): A357.
- 11 吴洁莹, 杨皓庄, 张德梅, 等. 氯胺酮对腹腔感染脓毒症小鼠死亡率和肿瘤坏死因子- $\alpha$  的影响 [J]. 中国危重病急救医学, 2002, 14 (5): 273 - 275.
- 12 Sakai T, Ichiyama T, Whitten C W, et al. Ketamine suppresses endotoxin - induced NF - kappaB expression [J]. Can J Anaesth, 2000, 47 (10): 1019 - 1024.
- 13 Shimaoka M T, Iida A, Ohara N, et al. Ketamine inhibits nitric oxide production in mouse - activated macrophage - like cells [J]. Br J Anaesth, 1996, 77: 238 - 242.
- 14 Weigand M A, Schmidt H, Zhao Q, et al. Ketamine Modulates the stimulated adhesion molecule expression on human neutrophils in vitro [J]. Anesth Analg, 2000, 90: 206 - 212.

(收稿日期: 2004 - 03 - 10 修回日期: 2004 - 05 - 18)

(本文编辑: 李银平)

#### • 基层园地 •

## 采用山莨菪碱抢救 3 例休克患者

于海芸 李彦庆 胡建国

【关键词】 山莨菪碱; 休克; 急救

中图分类号: R605. 971 文献标识码: B 文章编号: 1003 - 0603 (2004) 06 - 0351 - 01

休克是临床上导致患者死亡的主要原因, 需采取综合有效急救措施。在基层医院和医院条件较简陋的情况下, 采取及时抢救更有实际意义。我们对 3 例休克患者采用山莨菪碱进行急救, 收到明显效果, 报告如下。

### 1 临床资料

1.1 病例: 3 例患者中男 2 例, 女 1 例; 年龄 21 ~ 73 岁; 心肌梗死并休克 1 例, 糖尿病、肠炎致休克 1 例, 臀部注射部位发生大面积感染而致感染性休克 1 例。

作者单位: 024200 内蒙古赤峰市宁城县第二人民医院

作者简介: 于海芸 (1966 -), 女 (汉族), 内蒙古宁城县人, 主治医师。

1.2 治疗方法: 根据病因不同进行相应的治疗, 2 例感染性休克患者在抗感染和补液纠正血容量不足的同时, 先后共给予山莨菪碱 40 mg; 另 1 例心源性休克患者抢救中持续 42 h 给予多巴胺和多巴酚丁胺, 血压仍在 30 ~ 60 mm Hg (1 mm Hg = 0.133 kPa), 加用了山莨菪碱, 共 50 mg。

1.3 结果: 3 例患者无论先用还是后改用山莨菪碱抗休克, 给药 1 h 后, 患者休克状态均明显改善; 2 例在 1 ~ 2 h 血压恢复正常, 体温、脉搏基本正常。说明山莨菪碱抗休克作用不受时间限制。

### 2 讨论

山莨菪碱的抗休克作用主要表现

在: ①无论对休克代偿期血管痉挛或失代偿期血管扩张及休克晚期血管瘫痪都可双向调节全身血管的舒缩功能, 改善全身器官组织微循环; ②对脑、心、肾、肺、肝及造血系统均有保护作用, 可增加各器官血流量, 提高缺氧状态下的耐受能力, 拮抗缺血-再灌注对心、脑、肾所产生的氧自由基损伤; ③预防弥散性血管内凝血的发生; ④提高全身体温, 能激活器官组织中各种酶的活性, 改善代谢性酸中毒; ⑤对脑、肠等人体屏障能起到保护作用; ⑥预防和减轻呼吸窘迫综合征的发生。

(收稿日期: 2004 - 05 - 01)

(本文编辑: 李银平)