



手机也能上知网

上手机知网, 随时随地
畅游知识海洋! 请手机
访问: wap.cnki.net



人才招聘广告投放

高层次人才荟萃
分学科精准投放
010-82895056转8323

节点文献

失血性休克大鼠淋巴管低反应性及其钙敏机制

Lymphatic Htpo-Reactivity in Hemorrhagic Shock Rats and Its Mechanism of Calcium Sensitivity

[分页下载](#) [分章下载](#) [整本下载](#) [在线阅读](#) 不支持迅雷等下载工具。

[+ 加关注](#) [人](#) [开](#) [豆](#)

【作者】 刘志权;

【导师】 牛春雨;

【作者基本信息】 河北北方学院, 病理学与病理生理学, 2010, 硕士

【摘要】 由于失血性休克(hemorrhagic shock, HS)发展进程中的微循环障碍、炎症因子的级联效应以及容量复苏带来的再灌注损伤、血管低反应性、无复流现象,是导致顽固性低血压、多器官功能障碍综合征(multiple organ dysfunction syndrome, MODS)、甚至多器官衰竭(multiple organ failure, MOF)的重要因素,是重症休克患者死亡的主要原因。因此,探讨其发生发展的病理生理机制及临床防治是危重病医学研究的热点。淋巴循环是机体循环系统的重要组成部分,重症休克在出现血液循环障碍的同时淋巴循环也出现障碍,淋巴管收缩功能降低,并促进不可逆休克的发展;而休克复苏时,淋巴循环的恢复先于血液循环,且有助于血液循环的恢复,进而促进休克的逆转;因此,淋巴管低收缩性在休克发病学中的作用值得关注,淋巴管低收缩性的发病机制也有待深入研究。淋巴管收缩性对于升压药物的反应即“淋巴管反应性”,淋巴管平滑肌细胞(lymphatic smooth muscle cell, LMSC)是淋巴管收缩性的物质基础,由于LSMC与血管平滑肌细胞(vascular smooth muscle cells, VMSC)具有一些相似的结构与功能基础,故在休克淋巴管低收缩性的发病过程中,是否存在淋巴管低反应?淋巴管低反应性是否与血管低反应性具有一些共同的发病机制,淋巴管低反应性的发生机制是否与钙失敏有关?这些都是亟待解决的科学问题。为此,本实验通过复制大鼠失血性休克模型,观察失血性休克发展进程中淋巴管压力(lymphatic pressure, LP)对去甲肾上腺素(norepinephrine, NE)升压效应的变化,观察失血性休克大鼠肠系膜微淋巴管(mesenteric lymphatic, ML)对NE收缩效应的变化;离体观察失血性休克大鼠淋巴管对梯度NE反应性的变化,探讨失血性休克后大鼠淋巴管是否存在低反应性及其与血管低反应性的关系;同时观察失血性休克大鼠离体淋巴管对梯度浓度Ca²⁺敏感性的变化,探讨淋巴管低反应性的钙敏机制。应用16只Wistar雄性大鼠,随机均分为假手术组(Sham, 仅手术)和失血性休克组(HS)。大鼠行左侧腹部手术,分离腹段胸导管(Thoracic duct, TD),测量LP;股部手术,经股动脉测量平均动脉血压(MAP)。经股动脉放血复制失血性休克模型(维持MAP 40mmHg左右,3h),分别在休克前、休克即刻、休克0.5、1、1.5、2、2.5、3h的不同时间点,股静脉注射NE(5μg·kg⁻¹),观察给予NE前后LP以及MAP的变化。结果显示,Sham组在整个实验过程中淋巴管对NE升压的幅度无明显变化(P>0.05);HS组在休克前、休克即刻淋巴管对NE的升压幅度与Sham组无明显差异(P>0.05),自休克0.5h起对NE的升压反应开始减弱,呈进行性降低,1~3h间各时间点的升压幅度显著低于Sham组(P<0.05, P<0.01);与假手术组相比,休克组血管对NE收缩反应性呈双相表现,休克即刻血管高反应性;休克1h后,血管对NE的升压作用开始减弱,表现为血管低反应性。休克1h后二者的低反应性相关。另取16只Wistar雄性大鼠随机均分为Sham组和HS组,制备回肠下段ML活体标本,通过微循环电视录像微机系统,连续记录ML的自主收缩频率(F)、最大收缩口径(a)、最大舒张口径(b)、静态口径(c);在休克不同时间点分别经股静脉注射NE(5μg·kg⁻¹),计算给药前后淋巴管收缩分数(Index I)、总收缩活性指数(Index II)、淋巴管动力学指数(LD-Index)的变化(用Δ表示)。研究发现:Sham组在整个实验过程中ML收缩性对NE的反应性无明显变化。HS组ML在休克前与休克即刻、休克0.5h的ΔF、ΔIndex I、ΔIndex II、ΔLD-Index与Sham组无统计学差异,组内无显著性变化;ML在休克1h的ΔF、ΔIndex II、ΔLD-Index、以及休克1.5、2h的ΔF、ΔIndex I、ΔIndex II、ΔLD-Index均显著低于Sham组(P<0.05, P<0.01),且在这3个时间点的ΔF、ΔIndex I、ΔIndex II、ΔLD-Index均显著低于休克前(P<0.05, P<0.01)。Wistar雄性大鼠随机均分为Sham组、HS组(分为休克1h、休克2h两亚组),利用离体淋巴管分离技术,取失血性休克大鼠胸导管,制备淋巴管环(均n=48);采用离体淋巴管环张力测定技术,描记淋巴管环的收缩频率,用TD环对梯度浓度NE产生的最大频率差值反应淋巴管对NE的反应性变化(n=8),用高钾液(120 mmol·L⁻¹)使LSMC去极化,观察淋巴管环对梯度浓度Ca²⁺的最大收缩效应(n=8);应用钙敏感性增强剂血管紧张素 II (Ang II)、钙敏感性抑制剂胰岛素(Ins)与离体淋巴管环孵育10min,分别观察对NE反应性(n=16)以及钙敏性(n=16)的变化。结果发现:与Sham组相比,HS1h组、HS2h组大鼠离体淋巴管对NE反应的浓度-反应曲线以及HS2h组淋巴管对Ca²⁺的浓度-反应曲线明显右移,对NE多个浓度的反应性以及不同Ca²⁺浓度的收缩力、Emax、pD₂均显著降低(P<0.05, P<0.01)。休克大鼠离体淋巴管环与钙敏感性增强剂Ang II孵育后,对NE的反应性以及钙敏性均显著升高,但仍低于Sham组(P<0.05, P<0.01);与钙敏感性抑制剂Ins孵育后,对NE的反应性以及钙敏性均显著降低(P<0.05, P<0.01)。研究结果表明,失血性休克大鼠淋巴管反应性在休克过程中进行性下降,即休克淋巴管低反应性;休克淋巴管低反应性与血管低反应性呈正相关,且休克淋巴管低反应性发生在血管低反应性之前;失血性休克大鼠淋巴管的低反应性与钙失敏有关,休克淋巴管的低反应性与钙失敏是淋巴管收缩性降低的重要机制,在重症休克的发病中可能发挥重要作用。 还原

浏览历史:

失血性休克大鼠淋巴管低反应性及其钙敏机制

血管平滑肌细胞钙库Ca²⁺动员的变化在休克血管低反应性形成中的作用

清空

下载历史:

血管平滑肌细胞钙库Ca²⁺动员的变化在休克血管低反应性形成中的作用

血管平滑肌细胞钙库Ca²⁺动员的变化在休克血管低反应性形成中的作用

清空

数字出版物推荐



临床急救

对于各临床疾病按概述、病因、诊断与治疗加以叙述。

急诊程序救治手册

基本包括了目前常见急诊疾病和意外伤害种类及救治方案。

重症监护

详述ICU内有代表性的临床实例,介绍危重病急救医学知识。

临床急救手册

介绍了各科急重病症、急救措施和护理方法。

电烧伤手术图谱

病例原始图片包括伤后、术前、术中、术后相片及详述。

危重症临床急救手册

可供各种临床医师、实习医师和高年级医药院校学生便携使用。