急性内毒素血症对犬肝肾功能的影响

袁康文1,李晓芬2,殷红涛2 (四川省绵阳农业学校,四川绵阳 621000)

摘要 「目的]研究急性内毒素血症对犬肝肾功能的影响。「方法]以5只健康的犬作研究对象,建立犬内毒素血症模型。分析注射前 2.0 h、注射后 0.5、1.0、2.0、4.0、6.0、24.0、36.0 h 血清指标。[结果] 各犬在给予 LPS 后 20 min 即有临床症状出现,至 24.0 h 稍有缓解; 血清 ALT、AST、BUN 和 CRE 的活性均随时间的变化先升高后降低,其中血清 ALT 值自 0.5 h 开始呈现持续性升高,至6.0 h 逐渐下降的 迹象, AST 的活性变化显著(P<0.05); 血清 BUN 值自 0.5 h 开始呈现持续性升高, 至 6.0 h 逐渐见下降迹象, Cre 的含量变化显著; 白蛋 白先下降后上升,最后恢复正常,总蛋白也呈现先降低后上升的现象,但其在36.0 h 时的含量高于正常值。[结论]该研究可为犬急性 内毒素血症的早期预防、治疗以及疗效观察提供参考。

关键词 犬;内毒素;肝脏;肾脏

中图分类号 S858.292 文献标识码 A 文章编号 0517-6611(2018)06-0080-03

Effect of Acute Endotoxaemia on Hepatic and Renal Function of Dog

YUAN Kang-wen¹, LI Xiao-fen², YIN Hong-tao² (Mianyang Agricultural School, Mianyang, Sichuan 621000)

Abstract [Objective] The aim is to study effect of acute endotoxaemia on hepatic and renal function of dog. [Method] Using 5 heathy dogs as test research object, endotoxaemia model of dog was established. Serum indexes were analyzed before injecting for 2.0 h, and after injecting for 0.5 h,1.0 h,2.0 h,4.0 h,6.0 h,24.0 h,36.0 h. [Result] Clinical symptoms of dog became to appear after injecting LPS for 20 min. Clinical symptoms relieved after 24.0 hours. Activity of ALT, AST, BUN and CRE increased firstly then decreased with temporal variation. Among them, ALT started to continuously elevate after injecting LPS for 0.5 hours, then decrease at 6.0 h. Activity variation of AST was significant (P < 0.05); BUN started to continuously decrease after injecting LPS for 0.5 hours, then increase at 6.0 h. Activity variation of AST was significant (P < 0.05); Cre content changed significantly. Albumin first increased then decreased, finally, returned to normal. Total protein also presented an first increasing then decreasing trend, content was higher than the normal value for 36.0 hours. [Conclusion] The research can provide reference for early prevention, treatment and observation of curative effect of acute endotoxaemia .

Key words Dog; Endotoxaemia; Liver; Renal

内毒素的化学本质为脂多糖(Lipopolysaccharide, LPS), LPS 是诱发炎症反应过程中主要的致病成分,它通过诱导体 内单核巨噬细胞合成并释放多种炎症介质,参与机体的免疫 反应。机体本身对内毒素有清除和解毒作用,但在严重感染 或创伤应激情况下,机体的灭活与清除功能受损,或由于大 量内毒素释放入血,则出现内毒素血症。内毒素血症在临床 上比较常见,如严重创伤、烧伤、休克、重症感染等应激状态 下,来自于感染部位的 LPS 大量进入体内,并引起炎症介质 的大量合成、释放,使包括肝脏及肾脏等在内的多器官受累。 由于内毒素血症在急性损伤的发生、发展中起着不可忽视的 作用[1],故深入研究内毒素对动物各器官的影响及其致病机 理具有重要意义。

现代医学研究大量资料表明,内毒素血症的发生与肝 脏、肾脏的损伤密切相关。肝脏既是清除内毒素的场所,同 时又是内毒素血症、休克过程中最易受损的器官之一。同时 肾脏也是代谢产物及毒素排泄的主要途径,LPS 亦可经肾小 管重吸收后,使肾小管上皮细胞处在高浓度 LPS 微环境中, 可能对肾小管上皮细胞结构和功能产生重要的影响,故 LPS 在急性肾损伤(AKI)发生、发展中起着一定的作用[2]。但目 前研究大多数集中在人体肝脏和肾脏疾病,对动物尤其是对 犬肝肾损伤研究很少。现如今对于犬很多疾病的发病原因、 诊断、治疗研究都还有很多不足之处,尤其是对犬在内毒素 上的耐受性研究更少,但此病发生的几率很大,如尿路感染、 严重创伤、外感、多器官功能衰竭、感染等应激状态等;发病

作者简介 袁康文(1980-),男,羌族,四川汶川人,讲师,硕士,从事反 刍动物疾病与小动物疾病的研究与教学工作。

收稿日期 2017-11-17

过程也很急;死亡率很大;所以需要认真对待犬的内毒素血 症[3]。以往内毒素血症的研究多用鼠、兔作为模型,直接用 犬作为模型的很少报道。该试验以犬为对象,前肢静脉注射 LSP 建立内毒素血症模型^[4],分析注射前后血清中 ALT、 AST、ALB、TP、BUN 和 CRE 等含量的动态变化,以此来了解 犬感染内毒素后肝脏和肾脏的受损程度,从而为犬急性内毒 素血症的早期预防、预后判断、治疗以及疗效观察提供理论 依据。

1 材料与方法

1.1 试验材料

- 1.1.1 试验动物。5 只健康、体重 7~10 kg、8~11 月龄雄性 犬,常规饲养。
- 1.1.2 主要试剂。脂多糖(LPS): Escherichia coli 0111: B4 (Sigma 公司)配置浓度为1 mg/mL。
- 1.1.3 主要仪器。AUTOLAB 全自动生化分析仪(AMS 公 司,意大利), Abaoous junior 血球分析仪(Abaous, 奥地利)。

1.2 试验方法

- 1.2.1 全内毒素血症模型的建立。试验犬经适应性常规饲 养后采血作为阴性对照,然后按 0.075 mg/kg 的剂量经前臂 静脉注入LPS。
- 1.2.2 血样的采集。注射 LPS 0.5、1.0、2.0、4.0、6.0、12.0、 24.0、36.0 h 后分别采集犬的前肢静脉血,将全血分为 2 份, 一份全血用 EDTA 抗凝剂抗凝,用于血常规的测定,一份 3 000 r/min 离心 15 min 分离血清, -20 ℃保存,用于血清酶 的测定。
- 1.2.3 测定指标。试验过程中密切观察记录各犬的临床症 状(体温、呼吸、精神状态、尿量等),以辅助检测病情的变化。

采用 Abaoous junior 血球分析仪(Abaous, 奥地利)测定全血中白细胞总数,采用全自动生化分析仪测定血清中 ALT、AST、Alb、TP、BUN 和 Cre 等酶的活性。

1.2.4 统计学处理。应用 Excel(2003)软件整理数据并作图,所有数据均用平均数 ± 标准差($\bar{\mathbf{x}}$ ± SD)表示,采用 SPSS13.0 统计软件对所得数据进行单因素方差分析,P < 0.05认为差异有统计学意义,P < 0.01 认为差异有高度统计学意义^[5]。

2 结果与分析

2.1 急性内毒素血症模型评价

2.1.1 急性内毒素血症犬临床症状。试验前,5 只犬临床检查健康,活动自如,精神良好,进食正常,体温正常,无病态。试验中,经前肢静脉注射 LPS(0.075 mg/kg 体重)后,犬均出现烦燥不安、嚎叫、呼吸加快等症状;而后 20 min 各犬精神沉郁,活动减少,逐渐卧地不起;在注射 30 min 后开始蜷缩萎糜,拒食,流涎;1.0 h后一些犬除有上述症状外还开始出现腹泻、呕吐症状;到6.0 h时呕吐、腹泻症状有所缓解,但是仍有流涎;24.0 h后症状都有所缓解,36.0 h时临床症状基本消失。在各观察时间内均无犬死亡。如表1所示,试验犬体温均在0.5 h后升高,6.0 h后才开始缓解,36.0 h后正常。

2.1.2 急性内毒血症犬白细胞计数结果。白细胞主要由中性粒细胞、嗜酸性粒细胞、嗜碱性粒细胞、淋巴细胞和单核细胞组成。在某些疾病如急性感染、严重的组织损伤、急性大出血、中毒和白血病等情况下白细胞数量增高^[6]。有研究表明,细菌内毒素进入宿主体内以后,血流中占白细胞总数60%~70%的中性粒细胞数量迅速减少,这是因为细胞发生移动并粘附到组织毛细血管上。但1.0~2.0 h后,由内毒素诱生的中性细胞释放因子刺激骨髓释放其中的中性粒细胞进入血流,使其数量显著增加,还有部分不成熟的中性粒细胞进入血流,使其数量显著增加,还有部分不成熟的中性粒细胞也被释放出来。因此,白细胞数目在革兰氏阴性菌感染时常表现为先降低再升高。另外在严重感染时,白细胞总数不但不高,反而降低。

表1中为犬急性内毒素血症白细胞数量的变化。与正常时比较,注射LPS后2.0h白细胞数明显下降(P<0.01),然后逐渐升高,24.0h处在较高水平(P<0.05)。由以上临床症状、体温和白细胞计数表明,急性内毒素血症的模型基本建立成功。

表 1 体温与白细胞的变化

Table 1 Change of body temperature and white blood cell

时间 Time//h	体温 Body temperature∥℃	白细胞 White blood cell//×10°/L		
正常 Normal	39. 16 ± 0. 29 a	3.80 ±0.12 a		
0.5	39.92 ± 0.36 ab	$4.40 \pm 0.32 \text{ a}$		
1.0	39.96 ± 0.38 ab	$7.41 \pm 0.45 \text{ a}$		
2.0	$40.43 \pm 0.25 \text{ b}$	$4.70 \pm 1.30 \text{ a}$		
4.0	$40.54 \pm 0.69 \text{ b}$	12.35 ± 1.00 ab		
6.0	$39.58 \pm 1.04 \text{ a}$	$19.63 \pm 0.70 \text{ b}$		
12.0	39.40 ± 0.43 a	$24.45 \pm 1.30 \text{ b}$		
24.0	$39.24 \pm 0.39 \text{ a}$	$33.13 \pm 0.70 \text{ c}$		
36.0	$39.17 \pm 0.40 \text{ a}$	$33.40 \pm 0.40 \text{ c}$		

注:同列不同小写字母表示差异显著,P<0.05;相同小写字母表示差异不显著,P>0.05

Note: Different lowercase letters at the same column stand for significant differences, P < 0.05; same lowercase letters at the same column stand for no significant differences, P > 0.05

2.2 急性内毒素血症犬血清 ALT 的变化 谷丙转氨酶(又名谷氨酸转氨酶,简称 GPT、ALT),肝细胞谷丙转氨酶主要存在于肝细胞浆内,其细胞内浓度高于血清中的 1 000 ~ 3 000 倍。只要有 1% 肝细胞坏死,就可以使血清酶增高 1 倍。因此,ALT 被世界卫生组织推荐为肝功能损害最敏感的检测指标。肝细胞或某些组织损伤或坏死,都会使血液中的谷丙转氨酶升高。

如表 2 所示,与注射前比较,注射 LPS(0.075 mg/kg 体重)0.5 h 后,犬血清 ALT 水平就逐渐升高(P > 0.05),表明内毒素血症已经开始对肝脏造成损伤。于 6.0 h 血清 ALT 水平达到最高(P > 0.05),然后开始缓慢下降,至 36.0 h 血清 ALT(P > 0.05)未见恢复正常。对所得数据进行单因素方差分析,ALT与正常对照差异不显著。

表 2 内毒素血症模型犬血清指标的动态变化

Table 2 Change of serum indexes in endotoxaemia modle

时间 Time//h	ALT U/L	AST U/L	ALB g/L	TP g/L	BUN U/L	CRE U/L
正常 Normal	33.8 ± 13.2 a	38.00 ± 14.00 a	27. 88 ± 3. 41 a	61.42 ± 10.23 abc	10.07 ± 0.22 b	112. 8 ± 13. 2 a
0.5	$39.3 \pm 12.5 \text{ a}$	67.0 ± 20.6 a	31.97 ± 3.01 a	58.73 ± 12.33 ab	11.43 ± 0.51 a	$125.2 \pm 12.5 \text{ b}$
1.0	76.0 ± 53.3 ab	220.4 ± 156.8 ab	25.80 ±4.19 a	56.16 ± 9.06 a	13.35 ± 0.32 ab	133.8 ± 13.3 ab
2.0	138.7 ± 144.2 a	373.7 ± 452.9 ab	27.53 ± 3.45 a	55.00 ± 4.71 a	$14.96 \pm 0.12 \text{ c}$	143.1 ± 14.4 ab
4.0	279.5 ± 370.2 a	259.8 ± 240.7 ab	25.48 ±4.01 a	59.26 ± 6.06 ac	15.22 ± 0.37 be	146.6 ± 37.0 ab
6.0	337.8 ± 294.8 a	$545.0 \pm 392.5 \text{ b}$	127.92 ±4.73 a	76.96 ± 13.10 d	$14.05 \pm 0.49 \text{ bc}$	$163.3 \pm 29.4 \text{ b}$
12.0	271.8 ± 371.7 a	305.8 ± 264.1 ab	28.42 ± 5.14 a	$76.78 \pm 10.22 \text{ d}$	14.21 ± 0.73 be	144.8 ± 37.1 ab
24.0	251.2 ± 298.6 a	416.3 ± 381.0 ab	25.56 ± 6.02 a	72.82 ± 6.61 bed	$12.61 \pm 0.28 \text{ bc}$	142.8 ± 29.8 ab
36.0	354.6 ± 313.4 a	269.8 ± 171.3 ab	31.94 ±9.76 a	73.40 ± 9.56 ed	$11.89 \pm 0.33 \text{ bc}$	138.2 ±31.3 a

注:同列不同小写字母表示差异显著,P<0.05;相同小写字母表示差异不显著,P>0.05

Note: Different lowercase letters at the same column stand for significant differences, P < 0.05; same lowercase letters at the same column stand for no significant differences, P > 0.05

2.3 急性内毒素血症犬血清 AST 的变化 谷草转氨酶(又名门冬氨酸转氨酶,简称 GOT、AST),是转氨酶中比较重要

的一种。它是医学临床上肝功能检查的指标,用来判断肝脏 是否受到损害。正常情况下,谷草转氨酶存在于组织细胞 中,其中心肌细胞中含量最高,其次为肝脏,血清中含量极少。谷草转氨酶主要存在于肝细胞线粒体内,当肝脏发生严重坏死或破坏时,才能引起谷草转氨酶在血清中浓度偏高。

如表 2 所示,与注射前比较,注射 LPS(0.075 mg/kg 体重)0.5 h 后,犬血清 AST 水平逐渐升高(P < 0.05),6.0 h 时血清 AST 水平达到最高(P < 0.01),对所得数据进行单因素方差分析,此时与正常对照相比差异极其显著。整个检测时间段内血清 AST 活性旱波动性变化。

2.4 急性内毒素血症犬血清 ALB 的变化 由于 ALB(白蛋白)是肝实质细胞合成,是血浆中含量最多的蛋白质,占总蛋白的 40%~60%。因此,可以作为医学临床上肝功能检查的指标,用来判断肝脏是否受到损害。

如表 2 所示,与注射前比较,注射后 4.0 h 时白蛋白水平降到最低,6.0 h 时到达最高峰,36.0 h 时基本恢复正常水平,差异显著(P < 0.05)。

2.5 急性内毒素血症犬血清 TP 的变化 血清中总蛋白是球蛋白和白蛋白的总和,集中反应犬身体内总体的变化程度,可以通过观察犬急性内毒素血症的各时期总蛋白的变化来预测犬的疾病。

由表 2 可知,总蛋白在内毒素血症中 2.0 h 时达到最低, 6.0 h到 达最 高值, 36.0 h 仍处于较高水平,差异显著 (P < 0.05)。

2.6 急性内毒素血症犬血清 BUN 的变化 血尿素氮 (Blood urea nitngen,BUN)是蛋白质代谢的终末产物,主要经过肾小球滤过随尿排出,当肾实质受损时,肾小球滤过率降低,导致 BUN 浓度增加,测定尿素氮可以观察肾小球的滤过功能,用此指标评价内毒素血症模型^[7]。

如表 2 所示,与注射前比较,LPS 注射犬 1.0 h 后 BUN 水平就逐渐升高(P < 0.05),在 4.0 h 后 BUN 水平达到最高(P < 0.01),然后开始下降,36.0 h 趋于正常。

2.7 急性内毒素血症犬血清 Cre 含量的变化 肌酐(Cre) 主要由肌肉代谢产生,极小部分来自食物。血清肌酐浓度实际上取决于肾的排泄功能的好环。由于肾的代偿能力很大,在肾疾病的初期,血肌酐浓度一般不升高,只有当肾小球滤过能力下降一半或更多时,血肌酐浓度才见增高,所以其灵效性较差。一旦出现肌酐增高,常提示预后严重。

如表2 所示,各犬在注射 LPS 后各时间点血清肌酐值均高于注射前的正常值(P < 0.05),在 6.0 h 后肌酐值显著高于正常值(P < 0.01),表明内毒素血症组犬已存在肾功能损害。

3 讨论

内毒素血症是由于血液中或病灶内的细菌释放出大量内毒素至血液,或输入大量被内毒素污染的液体而引起的一种病理性表现,可以出现在多系统的多种疾病中,常导致全身炎症反应综合征、致死性的感染性休克、多器官功能衰竭等,病死率极高,是导致危重症的常见原因,是对疾病预后产生严重影响的重要因素,是危重症医学的重点研究课题^[6]。其临床症状^[8]主要决定于宿主对内毒素的抵抗力,突出表现为发热、白细胞数变化、出血倾向、心力衰竭、肾功能减退、肝

脏损伤、神经系统症状以及休克等。因此,对内毒素血症的早期治疗、检测、防止其进一步发展对内毒素血症的预后非常重要。该试验的主要目的不在于对疾病的早期诊断,而是协助了解病情,估计预后,制定治疗措施,观察疗效^[9]。一些其他因素,如各种病毒性肝炎、肝硬变、肝脓肿、肝结核、肝癌、脂肪肝、酒精肝以及某些药物等,均可引起不同程度的转氨酶升高;另外又如心功能不全、贫血、水肿、药物、输尿管梗阻等也都可影响肾功能试验的结果。因此,在试验检查结果分析时,必须结合临床资料、其他辅助检查综合分析,才能作出正确的判断。

3.1 LPS 对肝脏功能的影响 LPS 可以通过多种因素造成肝细胞的损伤,研究其作用机制可以为防止内毒素血症肝损伤提供理论依据和临床思路^[10]。内毒素对肝脏的直接损伤作用包括内毒素对肝脏能量代谢的影响^[11]、内毒素对肝脏微循环的影响^[12-13]、内毒素对肝脏枯否细胞的作用^[14]。内毒素对肝脏的间接损伤作用是 LPS 与细胞膜上的受体结合后激活肝内外单核 - 巨噬细胞系统,通过丝裂原活化蛋白激酶通路、PKC 通路、核因子 KB(nuclear factor - KB,NF - KB)通路等,诱导细胞内肿瘤坏死因子(tumor necrosis factor, TNF) - α、IL - 1、NO 等多种炎性介质大量生成,形成瀑布效应;也可吸引中性粒细胞进入肝内,并产生蛋白酶及超氧阴离子^[15]。多种炎性介质共同构成炎性介质网络,协同作用于肝细胞。

该试验模型犬血清中的 ALT 和 AST 活性显著高于正常值,这一试验结果极为直观地反映内毒素对肝脏功能的损害。另外,在相关研究中发现内毒素可以通过在转录水平抑制肝细胞白蛋白 mRNA 的表达来抑制白蛋白的合成,此过程与细胞内信号传导通路 p38 和 ERK 激酶密切相关,进一步阐明感染时低白蛋白血症的分子机制^[16],而该研究发现白蛋白的含量先不断减少在 4 h 时达最低,之后再慢慢恢复正常,进一步验证试验结果的正确性,由此提示我们在以后对犬的治疗过程中应注意白蛋白的补充,抑制白蛋白的减少,保持犬体内白蛋白的平衡。

3.2 LPS 对肾脏的影响 内毒素介导急性肾功能衰竭的机理十分复杂,尽管已进行过一些研究,但人们对这一问题的认识和理解仍不全面[17-18]。肾小球滤过率降低被认为是急性肾功能衰竭发生的中心环节,吴立夫等[19]认为内毒素介导急性肾功能衰竭的首要机理是内毒素使动物血液凝固性增高,进而导致大量肾小球微血栓的形成,后者严重阻塞肾小球毛细血管血流,从而使肾小球滤过率显著降低。内毒素可通过不同途径引起血小板黏附、聚集,并激活内、外源性凝血系统,导致弥漫性血管内凝血,在肾、肝、肺和心肌等各组织微血管中形成广泛性微血栓。由于肾小球内广泛形成的微血栓在阻断肾小球毛细血管血流的同时,也导致肾小管的缺血,这无疑是肾小管上皮细胞变性、坏死的重要原因之一。

该研究从血清肌酐、尿素氮含量2个不同的方面揭示急性内毒素血症导致肾功能衰竭的表现。肌酐、尿素氮都是机体代谢的终产物,并主要通过肾脏排出。试验模型犬的肌酐

(下转第120页)

阳离子交换量为衡量盐碱地碱度较为重要的指标,因此确定 磷石膏、PAM、园林废弃有机物对盐碱土改良效果最佳配方 为 A,B,C,。

参考文献

- [1] 徐鹏程,冷翔鹏,刘更森,等. 盐碱土改良利用研究进展[J]. 江苏农业 科学,2014,42(5):293-298.
- [2] 张璐,孙向阳,尚成海,等. 天津滨海地区盐碱地改良现状及展望[J]. 中国农学通报,2010,26(18):180-185.
- [3] 李凯,窦森,张庆联,等. 暗管排水技术及其在苏打盐碱土改良上的应 用[J]. 吉林农业科学,2012,37(1):41-43.
- [4] 毛文娟,李新平,安东,等. 不同改良剂对宁夏地区盐碱土土壤结构的 影响[J]. 水土保持通报,2010,30(4):190-192.
- [5] 吴晓卫,付瑞敏,郭彦钊,等. 耐盐碱微生物复合菌剂的选育、复配及其 对盐碱地的改良效果[J]. 江苏农业科学,2015,43(6):346-349.
- [6] 吴洪生,陈小青,周晓冬,等.磷石膏改良剂对江苏如东滨海盐土理化 性状及小麦生长的影响[J]. 土壤学报,2012,49(6):1262-1266.
- [7] 康倍铭,徐健,吴淑芳,等. PAM 与天然土壤改良材料混合对部分土壤 理化性质的影响[J]. 水土保持研究,2014,21(3):68-72.
- [8] 刘彩云,魏占民,马鑫. PAM 在盐渍化砂壤土中的吸附行为研究[J]. 土 壤涌报,2014,45(2):328-333.
- [9] KUCEY R M N JANZEN H H LEGGETT M E. Inorganic phosphate solubilizing microorganisms. Microbially mediated increases in plant available phosphorus M. London; Academic Press Inc., 1989; 202 - 220.
- [10] 高亮, 丁春明, 王炳华, 等. 生物有机肥在盐碱地上的应用效果及其对 玉米的影响[J]. 山西农业科学,2010,39(1):47-50.
- [11] 罗佳,盛建东,王永旭,等.不同有机肥对盐渍化耕地土壤盐分、养分及 棉花产量的影响[J]. 水十保持研究,2016,23(3):48-53.

- [12] 鲁如坤. 土壤农业化学分析方法[M]. 北京:中国农业科技出版社,
- [13] 朱晓涛, 米晓辉, 王玉萍. 两种测定土壤全盐量方法的比较[J]. 甘肃 农业科技,2010(4):14-16.
- [14] 李凤霞,杨涓,许兴,等.烟气脱硫废弃物在盐碱地土壤改良中的应用 研究讲展[J]. +壤,2010,42(3):352-357.
- [15] 张涛,李素艳,孙向阳,等.磷石膏、红糖等对蚯蚓改良滨海盐土的促进 作用[J]. 土壤学报,2017,54(1):255-264.
- [16] 王金满,白中科,叶驰驱,等. 脱硫石膏与微生物菌剂联合施用对盐碱 化土壤特性的影响[J]. 应用基础与工程科学学报,2015,23(6):1080 - 1087.
- [17] 肖国举,罗成科,张峰举,等, 燃煤电厂脱硫石膏改良碱化土壤的施用 量[J]. 环境科学研究,2010,23(6):762-767.
- [18] 刘小三,叶川,肖国滨,等. 聚丙烯酰胺型保水剂对土壤水分及秋糯玉 米生长的效应[J]. 中国农学通报,2012,28(30):22-27.
- [19] 杜社妮,赵世伟,白岗栓.沃特和 PAM 对土壤水分及玉米生长的影响 [J]. 浙江大学学报(农业与生命科学版),2008,34(1):81-88.
- [20] LU J H, WU L, LETEY J. Effects of soil and water properties on anionic polyacrylamide sorption [J]. Soil science society of America journal, 2002, 66:578 - 584.
- [21] 刘彩云. PAM 在盐渍化土壤中吸附行为及土壤物理性质效应研究 [D]. 呼和浩特:内蒙古农业大学,2013.
- [22] 周和平,张立新,禹锋,等. 我国盐碱地改良技术综述及展望[J]. 现代 农业科技,2007(11):159-161.
- [23] 谷思玉,汪睿,耿泽铭,等. 生物有机肥对盐渍土酶活性和腐殖质组分 的影响[J]. 水土保持学报,2014,28(1):147-151.
- [24] 王睿彤,陆兆华,孙景宽,等. 土壤改良剂对黄河三角洲滨海盐碱土的 改良效应[J]. 水土保持学报,2012,26(4):239-244.

(上接第82页)

尿素氮在血中的浓度均极显著地升高,究其原因是肌酐和尿 素氮随尿排出量均急剧减少,致使肌酐和尿素氮在血中蓄 积,试验极为直观地反映内毒素对肾脏功能的损害。此外, 动态观察还表明,内毒素介导的急性肾功能衰竭呈现明显的 进行性变化,在整个试验观察期间所有肾功能指标无一例外 地不断恶化。因此,试验取得的成果对内毒素性肾功能衰竭 及其防治的研究重要具有意义。

参考文献

- [1] 马学恩. 家畜病理学[M]. 4版. 北京:中国农业出版社,2007:223-230.
- [2] 欧阳五庆. 动物生理学[M]. 北京:科学出版社,2006:207-226.
- [3]王今达. 多脏器功能失常综合征与肠道内细菌及内毒素易位[J]. 中国 危重病急救医学、1995、7(6):321-323.
- [4] ROSE R, BANERJEE A, RAMAIAH S K. Characterization of a lipopolysaccharide mediated neutrophilic hepatitis model in Sprague Dawley rats [J]. Appl Toxicol, 2007, 27(6):602-611.
- [5] 明道绪. 生物统计附试验设计[M]. 3 版. 北京:中国农业出版社,2008: 22 - 23.
- [6] 陆地, 急性内毒素血症早期大鼠血糖变化与 AMPK 关系的研究[D]. 杭州:浙江大学,2009.
- [7] 季红,朱晓云,殷国庆.猕猴早期内毒素血症肾脏内选择素的变化[J]. 东南大学学报,2005,24(1):25-27.
- [8] 毛宝龄. 急性呼吸窘迫综合征[M]. 北京:人民卫生出版社,2002:234.

ecececececececececece

- [9] HEYMAN S N, ROSEN S, DARMON D, et al. Endotoxin-induced renal failure: II. A role for tubular hypoxic damage [J]. Exp Nephrol, 2000, 8(4/ 5):275 -282.
- [10] 李英,刘宏杰,邹万盛,等. 褪黑素对内毒素血症山羊肝功能损伤的影 响[J]. 中国兽医学报,2009,29(1):86-88,116.
- [11] HARGROVE D M, BAGBY G J, LANG C H, et al. Adrenergic blockade prevents endotoxin- induced increases in glucose metabolism [J]. Am J Physiol, 1988, 255 (5 Pt 1);629 - 635.
- [12] 华静,邱德凯. 内毒素与肝脏微循环[J]. 胃肠病学,2005,10(1):48 -
- [13] ISHII K,ITO Y, KATTAGIRI H, et al. Neutrophil elastase inhibitor attenuates lipopoly saccharide-induced hepatic microvascular dysfunction in mice [J]. Shock .2002 .18(2) .163 - 168.
- [14] QIU D K, HUA J, LI J Q, et al. CDl4 expression on Kupffer cells during the course of carbon tetrachloride-mediated liver injury [J]. Chin J Digest Diseases, 2005, 6(3):137 - 141.
- [15] 罗玉政,宋林学,龚建平. 库普弗细胞在内毒素血症致肝损伤中的作 用[J]. 国际消化病杂志,2006,26(5):351-353.
- [16] 王新颖,李宁,李维勤,等.内毒素诱导大鼠肝细胞白蛋白表达下降的 分子机制[J]. 中华外科杂志,2004,42(6):362-365.
- [17] ZUROVSKY Y, GISPAAN I. Antioxidants attenuate endotoxin-induced acute renal failure in rats[J]. Am J Kidney Dis, 1995, 25(1):51-57.
- [18] HEYMAN S N, DARMON D, GOLDFARB M, et al. Endotoxin-induced renal failure: I. A role for altered renal microcirculation [J]. Exp Nephrol, 2000,8(4/5):266 - 274.
- [19] 吴立夫,周建国. 内毒素介导动物急性肾功能衰竭机理的试验研究 [J]. 畜牧兽医学报,2005,36(3):283 - 287.

科技论文写作规范——文内标题

ودودودوه 文章内标题力求简短,一般不超过20字,标题内尽量不用标点符号。标题顶格书写,文内标题层次不宜过多,一般不超 过4级,分别以1;1.1;1.1.1;1.1.1 方式表示。