

doi: 10.3978/j.issn.2095-6959.2017.04.029

View this article at: <http://dx.doi.org/10.3978/j.issn.2095-6959.2017.04.029>

糖萼的作用及其在脓毒症中的研究进展

易涛 综述 卿国忠 审校

(南华大学附属第一医院急诊科, 湖南 衡阳 421001)

[摘要] 糖萼(glycocalyx)作为内皮细胞腔内侧的多糖结构, 主要由蛋白聚糖、氨基葡聚糖(glycosaminoglycans, GAGs)、膜糖蛋白及血浆蛋白组成。糖萼对维持内皮细胞的通透性、形态及结构、血管内微环境有着重要作用, 参与包括脓毒症在内多种疾病的生理病理过程。而在脓毒症时, 各种炎症因子的作用损伤糖萼的完整性, 从而导致糖萼的功能障碍。

[关键词] 糖萼; 脓毒症; 炎症因子

Effect of glycocalyx and its advance in the sepsis

YI Tao, QING Guozhong

(Department of Emergence, First Hospital Affiliated to South China University, Hengyang Hunan 421001, China)

Abstract Glycocalyx is endothelial cells polysaccharide structure, which is mainly composed of proteoglycans, glycosaminoglycans (GAGs), membrane glycoprotein and plasma proteins. It play an important role in maintaining the permeability of endothelial cells and managing the structure and microenvironment in blood vessels. To participate in a variety of diseases-including sepsis-physiological and pathological process. In sepsis, inflammatory factor function damage the integrity of the glycocalyx, resulting in dysfunction of glycocalyx.

Keywords glycocalyx; sepsis; inflammatory factor

脓毒症(sepsis)——由感染引起的病理、生理及生化异常的综合征, 是造成重症监护病房(intensive care unit, ICU)患者死亡的最主要原因, 其病死率已达60%^[1-2]。脓毒症主要机制涉及到微血管障碍, 例如血管内皮细胞屏障的破坏、白细胞流动的损伤、红细胞的可变形能力的减弱、血浆蛋白的渗出和组织器官灌流的再分配等^[3]。而糖萼(glycocalyx), 作为血管内皮腔内侧的一层绒毛结构, 参与了脓毒症时微循环障碍的过程。

通过了解糖萼的结构及功能及其在脓毒症中的研究进展, 有助于我们更好理解脓毒症的生理病理过程。

1 糖萼的结构及其作用

1.1 糖萼的结构

糖萼(glycocalyx)又称多糖包被, 在50多年前被luft在电子显微镜下直接观察, 并在当时被

收稿日期 (Date of reception): 2017-02-07

通信作者 (Corresponding author): 卿国忠, Email: gzqing9923@163.com

命名为细胞的多糖外衣^[4]。糖萼是一富含多糖的覆于血管内皮细胞腔内侧的、带有负电荷的绒毛结构。糖萼主要由蛋白聚糖、氨基葡聚糖(glycosaminoglycans, GAGs)、膜糖蛋白及血浆蛋白组成^[5-6]。蛋白聚糖通常被认为是最重要的“骨干”分子,由与黏多糖链相连的核心蛋白组成^[5]。而核心蛋白又主要包括多配体聚糖(syndecan)和磷脂酰肌醇聚糖,其分别通过跨膜结构域和糖基化磷脂酰肌醇锚定与内皮细胞紧密相连,为GAGs与内皮细胞的连接提供支持^[7-9]。Syndecan家族中Syndecan-1主要与硫酸乙酰肝素、硫酸软骨素相连^[10]。其他的核心蛋白包括基底膜聚糖、二聚糖,其形成后能被分泌入血,构成蛋白聚糖的可溶性成分^[9]。GAGs包括硫酸乙酰肝素、硫酸软骨素、硫酸角质素以及透明质酸等。其中硫酸乙酰肝素是内膜面的主要部分,在GAGs中可占到50%~90%^[11];而硫酸乙酰肝素与硫酸软骨素被证实在血管内皮中有着特定的比率4:1^[12],它们均与蛋白多糖相连接。GAGs的另一重要成分为透明质酸,其并不与蛋白多糖相连,而是连接到CD44受体上^[9]。而白蛋白,血栓调节蛋白,一系列的血浆蛋白(细胞黏附分子,抗凝血酶等)则镶嵌于蛋白聚糖及GAGs构成的网状结构中^[13]。

1.2 糖萼的功能

糖萼作为血管内皮细胞的屏障,在血管微循环中有重要作用,特别是在调节血管内皮通透性、维持胶体渗透压、调整血管内白细胞的黏附与流动、调节血管张力和抑制血管内凝血中扮演着重要角色^[14-15]。

1.2.1 维持血管通透性

糖萼首先充当着血管内皮“守门人”,对维持血管内皮的通透性有着决定性的作用^[9]。由于大部分的GAGs含带负电荷的硫酸基团,此特点决定糖萼对物质通透的电荷选择^[9,13]。近年来的研究^[16]发现:糖萼维持血管的渗透压及液体平衡主要是与其电荷选择有关——限制等离子分子的出入。糖萼可排除分子质量>70 kD的物质,白蛋白为67 kD且带有负电荷,但是由于其酸碱兼性的特性,可被紧密结合到糖萼上^[9,17]。因而,维持了胶体渗透压的形成并保证了血管的通透性,避免了液体的渗漏^[17]。此外,糖萼限制分子对内皮的趋向运动,影响血细胞与血管壁的相互运动。而这一功能也被证实与其带有负电荷

相关^[18]。此外,糖萼的负电荷也可有助于从内皮排斥红细胞,因此影响红细胞-血管壁相互作用^[19]。Vink等^[20]在活体中观察到糖萼抑制了红细胞对血管内皮细胞的攻击作用。同样有研究^[21]表明完整的糖萼充当屏障作用,阻碍了血小板和白细胞对血管壁的黏附。

1.2.2 机械力的传导作用

其次,近来的研究^[9]也表明糖萼同时也作为“机械力传导器”。由于血液的流动导致机械力的产生。在很长一段时间里,这种机械力,尤其是剪切力,对维持内皮细胞的形态和功能有着重要意义。内皮细胞在剪切力的作用下产生一氧化氮(nitric oxide, NO)——一种血管张力的重要决定因素。然而,具体哪类分子负责将生物学力量翻译成生化信号到现在还未被完全确认。而近年来的研究表明糖萼可能与其相关。有研究^[8]显示硫酸乙酰肝素能够感测静水压力和流体剪切应力,激活NO产生。通过对培养的内皮细胞的研究,Florian等^[22]发现:用硫酸乙酰肝素酶——专门分解硫酸乙酰肝素的酶,处理内皮细胞后,由于对GAGs中硫酸乙酰肝素的降解,从而导致了剪切力变化和NO产生的减少。有研究^[8]表明透明质酸酶处理后阻止了剪切应力诱导NO产生的增加,表明透明质酸参与剪切力的感应。软骨素酶仅部分抑制剪切应力诱导的液压增加,这表明此GAGs成分在机械感应的作用较小。上述研究均表明剪切力与糖萼中GAGs的成分相关。另外,也有研究^[23]认为蛋白聚糖-1已经直接关系到剪切应力依赖性NO的产生。van den Berg等^[24]则通过观察糖萼的厚度来研究其与剪切力的关系,通过研究老鼠颈动脉,发现正常血液层流的情况下,糖萼的厚度为(399±174) μm,而易发现血流变化的颈动脉窦区域,其糖萼的厚度要薄(73±36) μm。此外,在易分流的颈动脉分叉处,有一相对平稳的血流区域,其糖萼厚度达(308±185) μm,与正常血液层流情况下的厚度基本一致。这些数据均表明糖萼在机械力传导中起着重要的作用,其部分成分存在力依赖性。虽然目前更多的研究^[8,23]表明糖萼中GAGs与机械力传导相关性更大。早期定义的糖萼力传导概念认为:糖萼核心蛋白质负责将剪切应力的信号传导到特定的细胞信号过程中。但也有部分学者认为糖萼的不同部分共同运作,成为一个整体,构成了一个整体“机械力传导器”。

1.2.3 调控血管微环境

最后,糖萼作为血管微环境的调节控制中心。而蛋白聚糖在糖萼的此项功能中扮演着重要角色。粘多糖链由于链的异构性和延伸长度不同形成其多样性。而链的硫酸化作用,使其与大量血源性分子对接^[9],例如:抗凝血酶Ⅲ、肝素辅因子Ⅱ、组织因子抑制物(tissue factor pathway inhibitor, TFPI)、低密度脂蛋白(low-density lipoprotein, LDL)、血管内皮生长因子(vascular endothelial growth factor, VEGF)、白介素家族IL-2, IL-3, IL-4, IL-5, IL-7, IL-8, IL-12等。这些分子与糖萼的功能相互影响,从而构成了血管内皮的微环境。这些血源性分子对微环境的影响体现在两个方面:1)绑定受体或酶及其配体到内皮糖萼上,形成这种物质局部浓度的上升,从而使其成为适当的信号或对酶的修饰。纤维母细胞生长因子(fibroblast growth factor receptors, FGF)信号与糖萼就是通过这种完全依赖于配体和受体之间的相互作用来转导的。同样,糖萼参与脂溶系统,绑定脂蛋白脂肪酶及其配体LDL。2)通过酶和受体激动剂或抑制剂与糖萼的对接,增加了糖萼对血管的保护功能。几种重要的抗凝介质都可以绑定到糖萼上,如抗凝血酶Ⅲ、肝素辅因子Ⅱ、血栓调节素和TFPI。抗凝血酶Ⅲ是一个强烈的凝血酶抑制剂,可以激活凝血因子X和IX(FXa和FIXa)。抗凝血酶Ⅲ通过绑定到糖萼的特定区域——硫酸乙酰肝素,增强其抗凝活性。血栓调节蛋白是由内皮细胞释放被硫酸软骨素包含的蛋白质,能够转化凝血酶为蛋白C通路的激活剂,从而形成抗凝途径。TFPI是FⅦa和FXa的有效抑制剂,被认为主要通过硫酸乙酰肝素与糖萼产生相互作用,但其他成分也可能参与其抗凝过程。所有这些抗凝分子与糖萼的联系表明糖萼有助于内皮的抗血栓作用^[25]。同样,糖萼对炎症反应也有一定的作用,它通过其表面受体与炎症反应细胞因子结合的强弱来调节炎症反应。其中比较常见的细胞因子包括TNF- α 和白介素等。另外,有研究^[26]表示:糖萼硫酸乙酰肝素的脱落增加了内皮细胞激活细胞因子的敏感性。另一个方面,血管内皮自身的保护作用:糖萼有绑定氧自由基的能力,如细胞外SOD。这些酶有助于减少氧化应激和维持NO的生物利用度,从而减少内皮功能的损伤。

2 糖萼与脓毒症

2.1 脓毒症时糖萼的变化

Wiesinger等^[27]进行了一项研究,在原子力显微镜下对比脓毒症模型大鼠与正常大鼠的内皮糖萼。他们发现:与正常大鼠相比,脓毒症大鼠内皮糖萼的硬度及厚度明显减少。另外,他们通过观察培养的肺毛细血管内皮细胞,发现脓毒症相关的介质:脂多糖(lipopolysaccharides, LPS)和TNF- α ,均可迅速地减少糖萼的硬度及厚度。这表明在脓毒症时,糖萼的形态结构出现损伤。

一项临床研究^[28]比较了脓症患者与健康者的糖萼,相对于健康者,严重脓症患者血液中糖萼的标志物(syndecan-1和硫酸乙酰肝素)的浓度均明显增加。这就表示在脓毒症的情况下,糖萼从内皮脱落。研究也表明:脓毒症时糖萼标志物(syndecan-1)与炎症标志物[细胞间黏附分子1(intercellular cell adhesion molecule-1, ICAM-1),血管细胞黏附分子1(vascular cell adhesion molecule-1, VCAM-1)]的浓度呈正相关,同时也与IL-6呈正相关。

在脓毒症中,由于糖萼的损伤,导致内皮渗透性增加,血浆蛋白渗漏到间隙空间,造成组织水肿,并同时损伤组织的氧供和营养供应。因此,内皮糖萼的损伤是脓毒症时引发内皮屏障功能最早的一步。在脓毒症中,糖萼被分解且其成分可在血液中被检测到,反映内皮细胞损伤。早期研究^[28]表明:脓毒性休克患者中,与幸存者相比,非幸存者血清糖萼的浓度更高。由此认为,血清中糖萼成分的浓度可用于评估脓毒症的严重程度,因其代表着内皮屏障和微循环的损伤。

脓毒症的病理生理过程伴随着血管通透性的增加,主要是通过打开细胞旁路和中断细胞间连接。这种内皮屏障的损伤可以被炎症介质诱发,如TNF- α 、缓激肽、凝血酶、VEGF和组胺直接作用于内皮细胞。在脓毒症时,这些炎症介质直接作用于内皮,炎症损伤糖萼导致渗透率增加,造成白蛋白以及液体从内皮的孔隙空间流出。其中,阴离子屏障的损伤表现在内皮细胞上细小裂缝几何形状的变化,而炎症因子的直接内皮损伤均参与此过程。同时,脓毒症中糖萼也存在着其他损伤,例如血液淤积导致血管张力下降,硫酸乙酰肝素减少导致血管内促凝形成微血栓,增强

黏附因子表达和白细胞的运动能力, 减少内皮氧化应激损伤时的抗氧化作用。在脓毒症时, 暴露在促炎介质IL-1, IL-2, IL-6, TNF- α 和其他炎症中释放的缓激肽、凝血酶、VEGF、组胺等因子下的内皮细胞, 激活糖萼大量增加黏附因子(ICAM-1, VCAM-1)的表达。这些黏附因子促进白细胞滚动、黏附和迁移, 启动炎症介导的内皮细胞和组织的损伤, 而持续的内皮损伤促进糖萼退化及脱落, 再进一步使内皮的渗透率增加。在脱落过程中释放的黏附因子, 可以在血液循环中被发现。因此, 脓症患者循环中的VCAM-1和ICAM-1水平增减和促炎介质的增减是一致的^[28]。在LPS和TNF- α 的影响下, 内皮糖萼的厚度和硬度都有降低^[27]。而在临床上, 这些改变与血管张力下降, 白蛋白、血容量减少, 水肿形成和器官功能障碍有着紧密的关系。在脓毒症的实验模型中, 高水平的TNF- α 降低syndecan-1的表达并改变透明质酸和唾液酸的成分^[29]。Syndecans释放也可能是对TNF- α 造成炎症损害的适应性限制反应。在炎症过程中, 糖萼还可以作为细胞因子的受体导致syndecans的重排。Syndecans主要整合细胞外信号作用于胞质效应物, 如肌动蛋白丝。而改变应力纤维的形成和细胞间连接使内皮的通透性增加, 进一步导致液体渗出^[30]。糖萼的另一成分——硫酸乙酰肝素则有助于反映白细胞的变化, 它在脓毒症中充当着白细胞趋向正反馈机制的诱剂^[8]。糖萼和TNF- α 的相互作用导致内皮细胞结构重排和细胞间连接的减少, 更加增加了血管的通透性。因此syndecan-1和硫酸乙酰肝素的水平, 与脓毒症的严重程度有着紧密关联。

在脓毒症中, 糖萼的损伤在炎症所致的氧化应激也起重要作用。来自白细胞的氧自由基(如超氧化物阴离子和羟基自由基)导致了GAGs破裂, 因而失去它的一些结构。糖萼的损伤使内皮直接暴露在氧化应激的损伤下, 使其孔隙增加, 进一步导致白蛋白漏出。因此, 在脓毒症中, 也可以通过观察孔隙损失的白蛋白评估脓毒症严重程度。

2.2 糖萼的保护

越来越多的证据表明: 糖萼广泛参与脓毒症相关的血管通透性改变。但是目前对于糖萼保护的研究还不明确。糖皮质激素可能减少脓毒症的全身性炎症损伤, 并且减少内皮细胞损伤。有证据^[31]表明: 糖皮质激素能降低尿微量蛋白, 保护

肾小球内皮细胞糖萼的功能。低剂量氢化可的松可以改善严重脓毒症患者的预后。因为, 糖皮质激素抑制炎症因子的合成, 特别是TNF- α 。而导致内皮细胞的损伤, 减少释放TNF- α 能保护内皮的完整性。Chappell等^[32]的研究表明: 糖皮质激素可减少TNF- α 所介导的血管内皮糖萼的损伤, 减少血管渗漏及通透性的增加。尽管有实验证据^[32]证明了糖皮质激素对脓毒症时糖萼的保护作用, 但是其在临床对糖萼的作用机制暂未明确。同时Chappell等^[32]研究也表明: 抗凝血酶对TNF- α 所介导的血管内皮糖萼结构有着重要的保护作用。其他抗凝血酶, 例如蛋白C系统的激活能在一定程度上保护脓毒症时糖萼的完整性, 然而其并不能改善脓症患者预后^[33]。而近几年中, 肝素对脓毒症糖萼的保护作用也被发现。有研究^[34]表明: 肝素能减少脓毒症大鼠内皮糖萼的脱落, 其机制可能与减少炎症反应相关。此外, 已有研究^[35]证明多西环素和巴马司他等一类非选择性的金属蛋白酶抑制剂, 可以减少syndecan脱落以及糖萼破坏, 但是关于金属蛋白酶抑制剂的具体机制仍有疑问。一项研究^[36]显示注入抗氧化剂可以预防高血糖诱导的糖萼损伤。七氟醚、异氟烷等具备抗炎效果, 可以改善缺血/再灌注引起的内皮糖萼破坏^[37]。此外, 降低血糖水平对保护内皮细胞糖萼也存在一定作用^[38]。

3 结语

大量的基础实验及临床试验均表明: 糖萼在脓毒症时有不同程度的损伤。糖萼作为脓毒症中首先损伤的结构, 未来的研究应该关注其损伤的具体机制及对糖萼的保护。在脓毒症时, 保护糖萼可以减少血管渗漏、减轻组织水肿、保护器官功能, 对提高脓毒症患者的生存率有重大意义。

参考文献

1. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis-3)[J]. JAMA, 2016, 315(8): 801-810.
2. Ospina-Tascon G, Neves AP, Occhipinti G, et al. Effects of fluids on microvascular perfusion in patients with severe sepsis[J]. Intensive Care Med, 2010, 36(6): 949-955.

3. Spronk PE, Zandstra DF, Ince C. Bench-to-bedside review: sepsis is a disease of the microcirculation[J]. *Crit Care*, 2004, 8(6): 462-468.
4. Luft JH. Fine structures of capillary and endocapillary layer as revealed by ruthenium red[J]. *Fed Proc*, 1966, 25(6): 1773-1783.
5. Nagy JA, Dvorak AM, Dvorak HF. Vascular hyperpermeability, angiogenesis, and stroma generation[J]. *Cold Spring Harb Perspect Med*, 2012, 2(2): a006544.
6. Salmon AH, Satchell SC. Endothelial glycocalyx dysfunction in disease: albuminuria and increased microvascular permeability[J]. *J Pathol*, 2012, 226(4): 562-574.
7. Chappell D, Jacob M. Role of the glycocalyx in fluid management: Small things matter[J]. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*, 2014, 28(3): 227-234.
8. Chignalia AZ, Yetimakman F, Christiaans SC, et al. The glycocalyx and trauma: a review[J]. *Shock*, 2016, 45(4): 338-348.
9. Reitsma S, Slaaf DW, Vink H, et al. The endothelial glycocalyx: composition, functions, and visualization[J]. *Pflugers Arch*, 2007, 454(3): 345-359.
10. Tarbell JM. Shear stress and the endothelial transport barrier[J]. *Cardiovasc Res*, 2010, 87(2): 320-330.
11. Casu B, Naggi A, Torri G. Heparin-derived heparan sulfate mimics to modulate heparan sulfate-protein interaction in inflammation and cancer[J]. *Matrix Biol*, 2010, 29(6): 442-452.
12. Mulivor AW, Lipowsky HH. Inflammation- and ischemia-induced shedding of venular glycocalyx[J]. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 2004, 286(5): H1672-H1680.
13. Paulus P, Jennewein C, Zacharowski K. Biomarkers of endothelial dysfunction: can they help us deciphering systemic inflammation and sepsis?[J]. *Biomarkers*, 2011, 16(Suppl 1): S11-S21.
14. Woodcock TE, Woodcock TM. Revised Starling equation and the glycocalyx model of transvascular fluid exchange: an improved paradigm for prescribing intravenous fluid therapy[J]. *Br J Anaesth*, 2012, 108(3): 384-394.
15. Frati-Munari AC. Medical significance of endothelial glycocalyx[J]. *Arch Cardiol Mex*, 2013, 83(4): 303-312.
16. Becker BF, Chappell D, Bruegger D, et al. Therapeutic strategies targeting the endothelial glycocalyx: acute deficits, but great potential[J]. *Cardiovasc Res*, 2010, 87(2): 300-310.
17. Pries AR, Secomb TW, Gaehtgens P. The endothelial surface layer[J]. *Pflugers Arch*, 2000, 440(5): 653-666.
18. Curry FE, Adamson RH. Endothelial glycocalyx: permeability barrier and mechanosensor[J]. *Ann Biomed Eng*, 2012, 40(4): 828-839.
19. Kolářová H, Ambrůzová B, Svihálková Šindlerová L, et al. Modulation of endothelial glycocalyx structure under inflammatory conditions[J]. *Mediators Inflamm*, 2014, 2014: 694312.
20. Vink H, Duling BR. Identification of distinct luminal domains for macromolecules, erythrocytes, and leukocytes within mammalian capillaries[J]. *Circ Res*, 1996, 79(3): 581-589.
21. Becker BF, Chappell D, Jacob M. Endothelial glycocalyx and coronary vascular permeability: the fringe benefit[J]. *Basic Res Cardiol*, 2010, 105(6): 687-701.
22. Florian JA, Kosky JR, Ainslie K, et al. Heparan sulfate proteoglycan is a mechanosensor on endothelial cells[J]. *Circ Res*, 2003, 93(10): e136-e142.
23. Ebong EE, Lopez-Quintero SV, Rizzo V, et al. Shear-induced endothelial NOS activation and remodeling via heparan sulfate, glypican-1, and syndecan-1[J]. *Integr Biol (Camb)*, 2014, 6(3): 338-347.
24. van den Berg BM, Spaan JA, Rolf TM, et al. Atherogenic region and diet diminish glycocalyx dimension and increase intima-to-media ratios at murine carotid artery bifurcation[J]. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 2006, 290(2): H915-H920.
25. Kozar RA, Pati S. Syndecan-1 restitution by plasma after hemorrhagic shock[J]. *J Trauma Acute Care Surg*, 2015, 78(6 Suppl 1): S83-S86.
26. Kolsen-Petersen JA. The endothelial glycocalyx: the great luminal barrier[J]. *Acta Anaesthesiol Scand*, 2015, 59(2): 137-139.
27. Wiesinger A, Peters W, Chappell D, et al. Nanomechanics of the endothelial glycocalyx in experimental sepsis[J]. *PLoS One*, 2013, 8(11): e80905.
28. Steppan J, Hofer S, Funke B, et al. Sepsis and major abdominal surgery lead to flaking of the endothelial glycocalyx[J]. *J Surg Res*, 2011, 165(1): 136-141.
29. Adembri C, Sgambati E, Vitali L, et al. Sepsis induces albuminuria and alterations in the glomerular filtration barrier: a morphofunctional study in the rat[J]. *Crit Care*, 2011, 15(6): R277.
30. Köhler M, Kaufmann I, Briegel J, et al. The endothelial glycocalyx degenerates with increasing sepsis severity[J]. *Crit Care*, 2011, 15(Suppl 3): P22.
31. Rinaldi S, Adembri C, Grechi S, et al. Low-dose hydrocortisone during severe sepsis: effects on microalbuminuria[J]. *Crit Care Med*, 2006, 34(9): 2334-2339.
32. Chappell D, Hofmann-Kiefer K, Jacob M, et al. TNF-alpha induced shedding of the endothelial glycocalyx is prevented by hydrocortisone and antithrombin[J]. *Basic Res Cardiol*, 2009, 104(1): 78-89.
33. Marechal X, Favory R, Joulin O, et al. Endothelial glycocalyx damage during endotoxemia coincides with microcirculatory dysfunction and vascular oxidative stress[J]. *Shock*, 2008, 29(5): 572-576.
34. Yini S, Heng Z, Xin A, et al. Effect of unfractionated heparin on endothelial glycocalyx in a septic shock model[J]. *Acta Anaesthesiol Scand*, 2015, 59(2): 160-169.
35. Jacob M, Saller T, Chappell D, et al. Physiological levels of A-, B- and C-type natriuretic peptide shed the endothelial glycocalyx and enhance

- vascular permeability[J]. Basic Res Cardiol, 2013, 108(3): 347.
36. Frati-Munari AC. Medical significance of endothelial glycocalyx[J]. Arch Cardiol Mex, 2013, 83(4): 303-312.
37. Annecke T, Rehm M, Bruegger D, et al. Ischemia-reperfusion-induced unmeasured anion generation and glycocalyx shedding: sevoflurane versus propofol anesthesia[J]. J Invest Surg, 2012, 25(3): 162-168.
38. Eskens BJ, Zuurbier CJ, van Haare J, et al. Effects of two weeks of metformin treatment on whole-body glycocalyx barrier properties in db/db mice[J]. Cardiovasc Diabetol, 2013, 12: 175.

本文引用: 易涛, 卿国忠. 糖萼的作用及其在脓毒症中的研究进展[J]. 临床与病理杂志, 2017, 37(4): 819-824. doi: 10.3978/j.issn.2095-6959.2017.04.029

Cite this article as: YI Tao, QING Guozhong. Effect of glycocalyx and its advance in the sepsis[J]. Journal of Clinical and Pathological Research, 2017, 37(4): 819-824. doi: 10.3978/j.issn.2095-6959.2017.04.029

本刊常用词汇英文缩写表 (按英文字母排序)

从 2012 年第 1 期开始, 本刊对大家较熟悉的以下常用词汇, 允许直接使用缩写, 即首次出现时可不标注中文。

ABC 法	抗生物素蛋白-生物素酶复合物法	FN	纤连蛋白	NF-κB	核因子-κB
ACh	乙酰胆碱	GFP	绿色荧光蛋白	NK 细胞	自然杀伤细胞
AIDS	获得性免疫缺陷综合征	GSH	谷胱甘肽	NO	一氧化氮
ALT	丙氨酸转氨酶	HAV	甲型肝炎病毒	NOS	一氧化氮合酶
AngII	血管紧张素 II	Hb	血红蛋白	NS	生理氯化钠溶液
APTT	活化部分凝血活酶时间	HBcAb	乙型肝炎病毒核心抗体	PaCO ₂	动脉血二氧化碳分压
AST	天冬氨酸氨基转移酶	HBcAg	乙型肝炎病毒核心抗原	PaO ₂	动脉血氧分压
ATP	三磷酸腺苷	HBeAb	乙型肝炎病毒 e 抗体	PBS	磷酸盐缓冲液
bFGF	碱性成纤维细胞转化生长因子	HBeAg	乙型肝炎病毒 e 抗原	PCR	聚合酶链反应
BMI	体质指数	HBsAb	乙型肝炎病毒表面抗体	PI3K	磷脂酰肌醇 3 激酶
BP	血压	HBsAg	乙型肝炎病毒表面抗原	PLT	血小板
BSA	牛血清白蛋白	HBV	乙型肝炎病毒	PT	凝血酶原时间
BUN	尿素氮	HCG	人绒毛膜促性腺激素	RBC	红细胞
BUN	血尿素氮	HCV	丙型肝炎病毒	RNA	核糖核酸
CCr	内生肌酐清除率	HDL-C	高密度脂蛋白胆固醇	ROS	活性氧
CCU	心脏监护病房	HE	苏木精-伊红染色	RT-PCR	反转录-聚合酶链反应
COX-2	环氧合酶-2	HGF	肝细胞生长因子	SABC 法	链霉抗生物素蛋白-生物素酶复合物法
Cr	肌酐	HIV	人类免疫缺陷病毒	SARS	严重急性呼吸综合征
CRP	C-反应蛋白	HRP	辣根过氧化物酶	SCr	血肌酐
CT	计算机 X 线断层照相技术	HSP	热休克蛋白	SO ₂	血氧饱和度
CV	变异系数	IC ₅₀	半数抑制浓度	SOD	超氧化物歧化酶
ddH ₂ O	双蒸水	ICAM	细胞间黏附分子	SP 法	标记的链霉抗生物素蛋白-生物素法
DMSO	二甲基亚砷	ICU	重症监护病房	STAT3	信号转导和转录激活因子 3
DNA	脱氧核糖核酸	IFN	干扰素	Tbil	总胆红素
ECG	心电图	IL	白细胞介素	TC	总胆固醇
ECL	增强化学发光法	iNOS	诱导型一氧化氮合酶	TG	三酰甘油
ECM	细胞外基质	IPG	固相 pH 梯度	TGF	转化生长因子
EDTA	乙二胺四乙酸	JNK	氨基末端激酶	Th	辅助性 T 细胞
EEG	脑电图	LDL-C	低密度脂蛋白胆固醇	TLRs	Toll 样受体
EGF	表皮生长因子	LOH	杂合性缺失	TNF	肿瘤坏死因子
ELISA	酶联免疫吸附测定	LPS	内毒素/脂多糖	TT	凝血酶时间
eNOS	内皮型一氧化氮合酶	MAPK	丝裂原活化蛋白激酶	TUNEL	原位末端标记法
ERK	细胞外调节蛋白激酶	MDA	丙二醛	VEGF	血管内皮生长因子
ESR	红细胞沉降率	MMP	基质金属蛋白酶	VLDL-C	极低密度脂蛋白胆固醇
FBS	胎牛血清	MRI	磁共振成像	vWF	血管性血友病因子
FDA	美国食品药品监督管理局	MIT	四甲基偶氮唑盐微量酶反应	WBC	白细胞
FLTC	异硫氰酸荧光素	NADPH	烟酰胺腺嘌呤二核苷酸	WHO	世界卫生组织