了新的抗损伤蛋白的合成有关，并发现给予 IL-1Ra 抗血清可降低 MPL 预处理的保护效应，提示 IL-1Ra 与 MPL 神经保护作用有关[3]。在我们的研究中援用了 MPL 预处理的这一时间点，结果显示，对照组大鼠及缺血组早期未能检测出 IL-Ra，可能是因为 IL-1Ra 含量太少或检测方法不够灵敏。MPL 预处理组于缺血后 4 h 即检测出 IL-1Ra 增多，并持续至再灌注后 168 h，与缺血组比较差异显著（$P<0.01$），MPL 预处理后海马内生性 IL-1Ra 的合成显著增多。IL-1Ra 是体内唯一选择性阻断 IL-1 所有作用的受体拮抗剂，是机体重要的内生性抗损伤物质[4]。正常脑组织 IL-1Ra mRNA 表达较低，脑内 IL-1Ra 含量少。脑缺血后 IL-1Ra 的含量增加是机体在损伤应激下内源性抗损伤机制发挥作用的结果。IL-1Ra 的含量增加，其来源尚不十分清楚，可能来自单核巨噬细胞，成纤维细胞，神经元和胶质细胞。将载有人 IL-1Ra cDNA 的重组腺病毒载体转染至小鼠大脑后，IL-1Ra 在两侧大脑半球的表达水平显著增高，转染小鼠持续性 MCAO 后 24 h 脑梗死体积较对照组小鼠明显缩小，脑水肿减轻[5,6]。其机制可能在于增多的 IL-1Ra 与 IL-1 竞争性结合 IL-1RI，阻止了 IL-1 介导的信号转导，从而阻断了 IL-1 的生物学活性[7]。IL-1 家族成员有广泛的生物学效应，介导了再灌注后的炎症反应，可能是脑水肿发生，急性神经元死亡及迟发性神经元死亡的原因之一。

中枢神经系统内生性抗损伤蛋白 IL-1Ra 合成增加，再灌注后的炎性损伤减轻，可能是 MPL 预处理神经保护作用的重要机制，但 MPL 预处理通过何种途径，如何诱导机体内源性 IL-1Ra 的合成增加尚不明确，其可能机制在于亚损伤剂量的 MPL 作为应激原调动了机体的免疫应答反应，动物给予 MPL 后均出现不同程度的发热反应和白细胞计数升高，IL-1Ra 是单核细胞来源的 17 000 多肽，增多的单核细胞导至 IL-1Ra 合成增多。此外给予 MPL 后产生的无菌炎性反应使机体处于应激反应状态，中枢系统中起修复，抗损伤作用的成纤维细胞和胶质细胞活性增高，诱使 IL-1Ra 合成增多[8]。作为药物性预处理的一种新形式，正常人体对 MPL 有良好的耐受性[9]，经过更深入研究，极有可能作为临床心，脑缺血高危人群及高危手术者的预防性用药，以减轻发病后组织，器官的损害，为研究脑缺血/再灌注神经元的防护提供了新的思路，但其更深层机制尚需进一步探讨。

参考文献：

[1] 彭秀玲，袁汉英，谢 毅. 基因工程实验技术[M]. 第2版. 长沙：湖南科学技术出版社，1998. 248－259.

[2] Lowry O H, Rosebrough N J, Farr A L, *et al*. Protein measurements with the folin phenol reagent[J]. J Biol Chem, 1951, 193(1): 265－275.

[3] Toyoda T, Kassell N F, Lee K S. Induction of tolerance against ischemia/reperfusion injury in the rat brain by preconditioning with the endotoxin analog diphosphoryl lipid A[J]. J Neurosurg, 2000, 92(3): 435－441.

[4] Haspolat S, Anlar B, Kose G, *et al*. Interleukin-1beta, interleukin-1 receptor antagonist levels in patients with subacute sclerosing panencephalitis and the effects of different treatment protocols[J]. J Child Neurol, 2001, 16(6): 417－420.

[5] Yang G Y, Mao Y, Zhou L F, *et al*. Attenuation of temporary focal cerebral ischemic injury in the mouse following transfection with interleukin-1 receptor antagonist[J]. Brain Res Mol Brain Res, 1999, 72(2): 129－137.

[6] Garcia J H, Liu K F, Relton J K, *et al*. Interleukin-1 receptor antagonist decreases the number of necrotic neurons in rats with middle cerebral artery occlusion[J]. Am J Pathol, 1997, 147(5): 1477－1486.

[8] Masada T, Hua Y, Xi G, *et al*. Attenuation of intracerebral hemorrhage and thrombin-induced brain edema by overexpression of interleukin-1 receptor antagonist[J]. J Neurosurg, 2001, 95(4): 680－686.

[8] Wang X, Barone F C, Aiyar N V, *et al*. Interleukin-1 receptor and receptor antagonist gene expression after focal stroke in rats[J]. Stroke, 1997, 28(1): 155－162.

[9] Zimmermann C, Ginis I, Furuya K, *et al*. Lipopolysaccharide-induced ischemic tolerance is associated with increased levels of ceramide in brain and in plasma[J]. Brain Res, 2001, 895(1-2): 59－65.

（编辑 薛国文）

参考文献中英文作者名的著录方法

医学期刊的论文中，引用英文文献的比例很高，但有不少作者将英、美人的姓名搞错，以至用光盘核对时出现错姓、错名或姓名全错。英、美人姓名的习惯写法是：名-名-姓，“名”可以有1个、2个或3个，但“姓”只有1个。因此，从书籍或期刊中的姓名转录到文献时，要将次序调整为姓-名-名。姓是不可以简写的；“名”可以缩写，用第一个字母大写，不用缩写点。数据库在著录作者姓名时，已经调整为姓-名-名，可照录。

例如：John Quincy Public 写为 Public J Q。

本刊编辑部