DOI:10.16016/j.1000-5404.2001.08.041

且也缩短了血清的上样时间。经 Bio-Rex70 阳离子交换层析和 MonoQ 预装柱的阴离子交换层析后，在 SDS-PAGE 的 60×10^3 处得到呈单一条带的 LBP。Wurfel[6] 的研究发现：LBP 基因敲除小鼠的血清无增敏 LPS 的作用，提示：LBP 是血清中唯一可增强 LPS 与单核巨噬细胞结合的成分。在本实验的 LBP 活性检测中观察到：纯化的大鼠 LBP 可明显增强 LPS 与单核巨噬细胞的结合，说明所纯化的 LBP 具有生物学活性。

LBP 对 LPS 的增敏作用是 LPS 导致 SIRS 和 ARDS 的一个重要机制，而前炎性因子 TNFα、IL-10 又在继发性的炎症级联反应和致炎、抗炎的动态平衡中具有重要作用。本研究结果显示：当 LPS 为 10 ng/ml 时，1 μg/ml 以下浓度的 LBP 对 LPS 诱导肺巨噬细胞中 TNFα、IL-10 mRNA 的表达有增敏作用，并且增敏作用随 LBP 浓度的增加而增强。在 LBP 浓度为 10 μg/ml 时，LBP 对 LPS 的这种增敏作用有所减弱，但无抑制作用；当 LPS 为 1 000 ng/ml 时，LBP 对 LPS 无增敏或抑制作用。LBP 对 LPS 调节作用的这种剂量依赖性有重要的病理生理意义。在 LPS 侵入机体的早期，LBP 可识别少量 LPS 的存在并将 LPS 的效应放大，以充分调动机体的防御机能；随着 LBP 的上调，LBP 的这种预警作用也可导致机体产生难以控制的炎症反应。但 LBP 并不能无限增敏 LPS 的作用，而且还可能通过加速 LPS 与巨噬细胞上清除受体(Scavenger receptor)的结合而增强巨噬细胞对 LPS 的吞噬和清除，本实验中只观察到 10 μg/ml 的 LBP 对 LPS 的增敏作用有所减弱，而并无抑制作用。大剂量 LPS 并不需要 LBP 的增敏作用，可通过 LBP/CD14 非依赖途径，如新近发现的 Toll 样受体[7] 而直接激活靶细胞，产生大量的细胞因子和炎性介质。另外，本研究结果还提示：LBP 对 LPS 诱导肺巨噬细胞中致炎因子和抗炎因子的表达可能具有相同的调节机制。

由于 LBP 与 LPS 相互作用的结果决定着炎症反应的启动、程度和转归。在不同病理生理过程中，LBP 对 LPS 有不同的调节作用，深入研究 LBP 和 LPS 间的相互作用关系，不仅会在分子水平上丰富内毒素的致病机制理论，而且还可为 LPS 所致的全身炎症反应综合征、急性呼吸窘迫综合征的防治提供新途径，争取在各种炎症因子产生之前即阻断 LPS 所致的病理过程。

参考文献：

[1] Schumann R R, Leong S R, Flaggs G W, *et al*. Structure and function of lipopolysaccharide binding protein[J]. Science, 1990, 249(4 975): 1 429 - 1 431.

[2] Amura C R, Kamei T, Ito N, *et al*. Differential regulation of lipopolysaccharide (LPS) activation pathways in mouse macrophages by LPS-binding proteins[J]. J Immunol, 1998, 161(5): 2 552 - 2 560.

[3] Schletter J, Kruger C, Lottspeich F, *et al*. Improved method for preparation of lipopolysaccharide-binding protein from human serum by electrophoretic and chromatographic separation techniques[J]. J Chromatogr B Biomed Appl, 1994, 654(1): 25 - 34.

[4] Tobias P S, Soldau K, Ulevitch R J. Isolation of a lipopolysaccharide-binding acute phase reactant from rabbit serum[J]. J Exp Med, 1986, 164(3): 777 - 793.

[5] Gallay P, Carrel S, Glanser M P, *et al*. Purification and characterization of murine lipopolysaccharide-binding protein[J]. Infect Immun, 1993, 61(2): 378 - 383.

[6] Wurfel M M, Monks B G, Ingalls R R, *et al*. Targeted deletion of the LBP gene leads to profound suppression of LPS responses *ex vivo*, whereas *in vivo* responses remain intact[J]. J Exp Med, 1997, 186(12): 2 051 - 2 056.

[7] Yang H, Young D W, Gusovsky F, *et al*. Cellular events mediated by lipopolysaccharide-stimulated toll-like receptor 4. MD-2 is required for activation of mitogen-activated protein kinases and Elk-1[J]. J Biol Chem, 2000, 275(27): 20 861 - 20 866.

(编辑 陈聪连)

消息

第九届全国创伤学术交流会征文通知

中华医学会创伤学分会、《中华创伤杂志》编辑部拟于2002年5月下旬在太原市联合召开第九届全国创伤学术交流会。本次会议除进行大会交流外，届时将邀请多位国内创伤医学界知名专家讲学，争鸣答疑。

1.征文重点内容：(1)严重多发伤的院外、院内急救，各部位伤(包括烧伤)的临床救治，创伤治疗新手术的开展。(2)创伤急救模式的建立，创伤 ICU 的作用与管理。(3)创伤评分的实际应用及所遇到的问题。(4)创伤基础医学，如创伤愈合、组织工程、创伤并发症发生机制及防治等的研究。

2.征文要求：(1)未曾发表过论文的500字以内摘要1份，论文应具有科学性、先进性和实用性。(2)按结构式摘要撰写，顺序为文题、作者单位及邮政编码、姓名、目的、方法、结果、结论。(3)请寄打印稿并加盖公章，同时附该文软盘(Word 格式)，自留底稿不退稿。欢迎通过 E-mail 投稿。

3.优秀论文评选：拟参加青年优秀论文评选者(45岁以下)，除寄摘要外，需附全文1份，并另纸注明第一作者的年龄、职称及职务。符合本刊要求的获奖论文将优先在本刊发表。

4.证书颁发：参加会议者，将颁发中华医学会学术会务部论文证书和中华医学会继续教育部学分证书。

5.收稿地点：来稿请寄重庆市大坪长江支路10号《中华创伤杂志》编辑部向勇主任收。邮政编码：400042。电话：(023)68757524，68818654，传真：(023)68818654，E-mail：cma chz@public.cta.cq.cn。信封上请注明创伤会议。

6.截稿日期：2002年2月20日前(以当地邮戳为准)，逾期不予受理。

中华医学会创伤学分会
《中华创伤杂志》编辑部

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net