DOI:10.16016/j.1000-5404.1986.03.010

兔油酸型呼吸窘迫综合征TXB_2和PGI_2的变化及相互关系

周元国 王正国 周宝桐 朱佩芳 尹友国

(野战外科研究所 四室)

提 要 本文对血栓素、前列腺环素在实验性呼吸窘迫综合征中的变化和相互关系进行了研究,并比较了肺动脉、左心房血浆和肺组织中的含量变化。实验分两组进行,Ⅰ组盐水对照,Ⅱ组实验组。动物注射油酸(0.045ml/kg)后,血浆及肺组织中的TXB_2(TXA_2的稳定代谢产物)立即升高,6-酮-$PGF_1\alpha$(PGI_2的稳定代谢产物)则较晚上升,TBX_2/6-酮-$PGF_1\alpha$先上升,后下降。结果提示:(1)TXA_2和PGI_2在油酸ARDS模型中是显著增加的;(2)血浆中与肺组织中的值有时不一致;(3)TXA_2/6-酮-$PGF_1\alpha$在ARDS的发病机理中可能有重要作用。

关键词 成人呼吸窘迫综合征;前列腺环素;血栓素;油酸;家兔

前列腺环素(Prostacyclin PGI_2)和血栓素(Thromboxane, TXA_2)在多种原因所致的肺损伤及成人呼吸窘迫综合征(ARDS)的发生、发展中有着重要的作用[1][2]。TXA_2与PGI_2的局部平衡有助于维持血管稳定和防止肺损伤[3],改变其平衡则可影响ARDS的发生和发展[4]。肺是前列腺素类物质(PGS)的代谢器官,又是这些物质的靶器官,因此,国外许多学者就ARDS时TXA_2和PGI_2在肺内的代谢及其对肺的作用进行了广泛的研究,但均是通过间接测定血浆中TXA_2和PGI_2的浓度变化进行的,不及直接测定肺组织中TXA_2和PGI_2的含量更能反映肺对其的代谢,而这方面的工作至今尚未见有报道。

本实验以油酸复制家兔呼吸窘迫综合征(RDS)模型,测定其左心房、肺动脉血浆及肺组织匀浆中PGI_2和TXA_2稳定代谢产物6-酮-$PGF_1\alpha$和TXB_2的含量,探讨三种来源间的关系,了解何者更能反映肺参与TXA_2和PGI_2的代谢,并对三种来源的TXB_2/6-酮-$PGF_1\alpha$值的变化进行分析,找出其变化规律,为判断ARDS的进程,通过改变肺对PGS的代谢治疗ARDS提供依据。

材料与方法

健康白色雄性家兔77只,体重2.51±0.27kg,用2.5%戊巴比妥钠1 ml/kg作静脉麻醉,行一侧股动、静脉插管供测定血压及输液用,再切开胸壁经心包裸区作肺动脉及左心房插管,供测定压力和采血用。动物随机分成实验和对照组,每组35只。术后观察10分钟,动物一般情况稳定后再开始实验。实验组用微量注射器自股静脉缓慢注入油酸(0.045 ml/kg),5分钟注完。35只动物随机分成5批,每批7只,分别于实验开始后5分、30分、1小时、3小时和6小时活杀,取肺组织测定TXB_2和6-酮-$PGF_1\alpha$,肺含血率(RBL)及作病理观察。记录每只动物的血压和呼吸,于活杀前抽左房及肺动脉血供血气分析及测定TXB_2和6-酮-$PGF_1\alpha$。对照组除给予等量生理盐水代替油酸外,其他处理同实验组。实验中按0.1ml/min/kg给动物补充生理盐水2.5小时。另取兔7只术后活杀作为伤前对照。

TXB_2及6-酮-$PGF_1\alpha$的测定:血浆按李振甲[5]方法收集、提取,用^3H-TXB_2及^3H-6-酮-$PGF_1\alpha$放免药盒(301医院产)测定。肺组织匀浆的制备:动物放血活杀后立即取右下叶肺组织20~50mg放入液氮中,然后取出快速称重,再放入2

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

ml玻璃匀浆器中加0.4ml无水乙醇和1.6ml生理盐水，捣成匀浆，经3000转/分钟，15分钟离心后，提取上清液1ml，按血浆法测定。用LKB-1217型自动液闪仪进行计数，先制作标准曲线然后计算含量，所得数值乘以2，再除以组织块重即为肺组织的pg/mg数。无血肺组织（BLT)中TXB_2及6-酮-$PGF_1\alpha$的计算方法如下：

$$BLT\ (pg/mg) = \frac{T-(A+V)/2\times RBL}{1-RBL}$$

式中T：测得的组织含量；A、V：动脉及混合静脉血中的含量；RBL：肺组织含血率。RBL按Pearce的方法测定[6]。

数据以均值±标准误（M±SEM）表示。用第三军医大学数学教研室提供的程序进行双因素方差分析，结果据FLSD检验判断，临界值为$P<0.05$，$P<0.01$。

结　果

一、一般观察

注油酸后动物呼吸频率立即加快，随后进行性加剧，与伤前比除伤后5分钟相差显著外（41±4，71±8，$P<0.05$），其他各点均为相差非常显著（$P<0.01$）。血压除伤后3、4、6小时与伤前比相差显著外（$P<0.05$），余无显著变化。PaO_2伤前为89.1±3.5mmHg，5分钟为88.3±6mmHg（$P>0.05$），15分钟为72.7±5.3mmHg（$P<0.01$），其他各点均低于70mmHg（$P<0.01$）。各观察点动物活杀后均见双肺明显增大，广泛出血，表面呈暗红与淡红色相间，气管、支气管腔内及肺切面上有淡红色泡沫液体。光镜下可见有间质充血和出血，并有炎细胞浸润及肺泡水肿，中后期各点上述病变更为显著。对照组无特殊发现。

二、动脉及混合静脉血浆TXB_2和6-酮-$PGF_1\alpha$的变化（表1）

TXB_2对照组除动脉血浆6小时点与伤前比$P<0.05$外，其他无明显改变。实验组

表1　动、静脉血浆TXB_2、6-酮-$PGF_1\alpha$浓度(pg/ml M±SEM)

组	伤前	伤后时间 (min) 5	30	60	180	360
TXB_2						
I A	188.7±14.8	234.9±47.5	203.9±19.3	216.6±33.5	222.6±39	360.0±58.3*
V	213.1±23.8	240.2±40.9	244.7±23.1	228.9±33.0	276.9±57.4	299.6±41.7
I A	310.4±40.0	1218.6±154.4$^{\Delta\Delta}_{**}$	751.6±127.8$^{\Delta\Delta}_{**}$	468.0±103.0$^{\Delta\Delta}_{**}$	693.5±109.3$^{\Delta\Delta}_{**}$	663.9±117.0$^{\Delta\Delta}_{**}$
V	276.2±45.2	1834.8±250.5$^{\Delta\Delta}_{**}$	690.0±86.2$^{\Delta\Delta}_{**}$	447.9±78.3$^{\Delta}$	789.6±118.9$^{\Delta\Delta}_{**}$	612.8±138.7$^{\Delta\Delta}_{**}$
6-K						
I A	208.2±37.7	183.6±18.3	287.6±14.6	308.6±39.9	427.7±31.7	293.3±42.4
V	315.0±35.4	199.5±32.8	274.3±24.8	386.5±63.3	502.7±47.5	262.2±15.3
I A	330.3±52.6	294.3±43.4	862.8±156.8$^{\Delta}$	2009.4±459.3$^{\Delta\Delta}_{**}$	2661.7±766.2$^{\Delta\Delta}_{**}$	1948.6±503.4$^{++\Delta\Delta}$
V	424.2±52.9	358.4±55.2	787.3±173.4$^{+\Delta\Delta}$	1312.6±165.7$^{\Delta\Delta}_{**}$	1713.8±276.0**	1665.9±338.3$^{\Delta\Delta}_{**}$

注：(1) n=7　(2)A：动脉血浆；V：混合静脉血浆；(3)与伤前值比较：*$P<0.05$，**$P<0.01$；与I组比较：$^{\Delta}P<0.05$，$^{\Delta\Delta}P<0.01$；与Ⅱ组比较：$^{+}P<0.05$，$^{++}P<0.01$。(下同)

动、静脉中含量的变化一致，注射油酸后即刻上升，5分钟上升到最高点，然后逐渐下降，但在整个观察过程中均处于高水平（图1）。各点值与伤前均相差非常显著（$P<0.01$），与对照组相比，除静脉1小时为相差显著（$P<0.05$）外，其余均为相差非常显著（$P<0.01$）。实验组6-酮-$PGF_1\alpha$从伤后30分钟开始上升，3小时达到

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

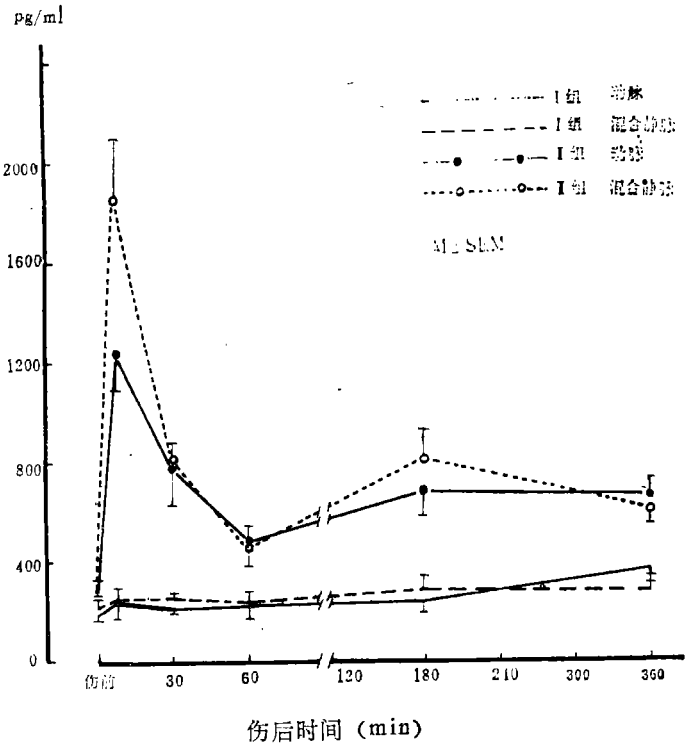


图1　动、静脉血浆TXB_2变化

最高峰，6小时仍处于高水平。与伤前相比30分钟时$P<0.05$，其后各点$P<0.01$。动、静脉变化基本一致。（图2）。

三、肺组织TXB_2和6-酮-$PGF_1\alpha$的变化（表2）

对照组肺组织及无血肺组织中的TXB_2

表2　肺组织及无血肺组织TXB_2、6-酮-$PGF_1\alpha$含量(pg/mg M±SE)

组	伤前	伤后时间（min）				
		5	30	60	180	360
TXB_2						
I T	33.2±2.6	34.2±4.4	36.0±3.0	34.9±3.0	25.9±6.3	35.3±5.7
BLT	62.3±6.1	59.0±7.7	59.6±4.2	69.2±6.2	41.4±6.5	65.2±11.4
I T	33.2±2.6	$93.7\pm15.6^{\dot{\Delta}\dot{\Delta}}$	$69.5\pm10.7^{\dot{\Delta}\dot{\Delta}}$	$59.3\pm16.6^{\dot{\Delta}\dot{\Delta}}$	$68.5\pm12.5^{\dot{\Delta}\dot{\Delta}}$	$68.0\pm9.4^{\dot{\Delta}\dot{\Delta}}$
BLT	62.3±6.1	$157.7\pm29.1^{\dot{\Delta}\dot{\Delta}}$	$117.5\pm19.3^{\dot{\Delta}}$	$107.5\pm17.1^{*}$	$123.3\pm20.6^{\dot{\Delta}\dot{\Delta}}$	$115.2\pm12.2^{\dot{\Delta}}$
6-K						
I T	25.4±1.5	16.5±1.7	24.5±3.1	23.9±2.8	35.2±2.8	27.5±3.7
BLT	47.3±3.3	$23.8\pm1.8^{**}$	40.3±4.6	46.1±7.6	56.4±3.3	49.6±5.1
I T	25.4±1.5	$55.1\pm7.2^{\dot{\Delta}\dot{\Delta}}$	$100\pm19.2^{\dot{\Delta}\dot{\Delta}}$	$124.9\pm16.6^{\dot{\Delta}\dot{\Delta}}$	$113.0\pm15.7^{\dot{\Delta}\dot{\Delta}}$	$105.5\pm8.1^{\dot{\Delta}\dot{\Delta}}$
BLT	47.3±3.3	$102.6\pm14.0^{\dot{\Delta}\dot{\Delta}}$	$159.8\pm26.0^{\dot{\Delta}\dot{\Delta}}$	$198.8\pm28.0^{\dot{\Delta}\dot{\Delta}}$	$177.7\pm28.2^{\dot{\Delta}\dot{\Delta}}$	$186.4\pm17.1^{\dot{\Delta}\dot{\Delta}}$

注：T：肺组织；BLT：无血肺组织

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

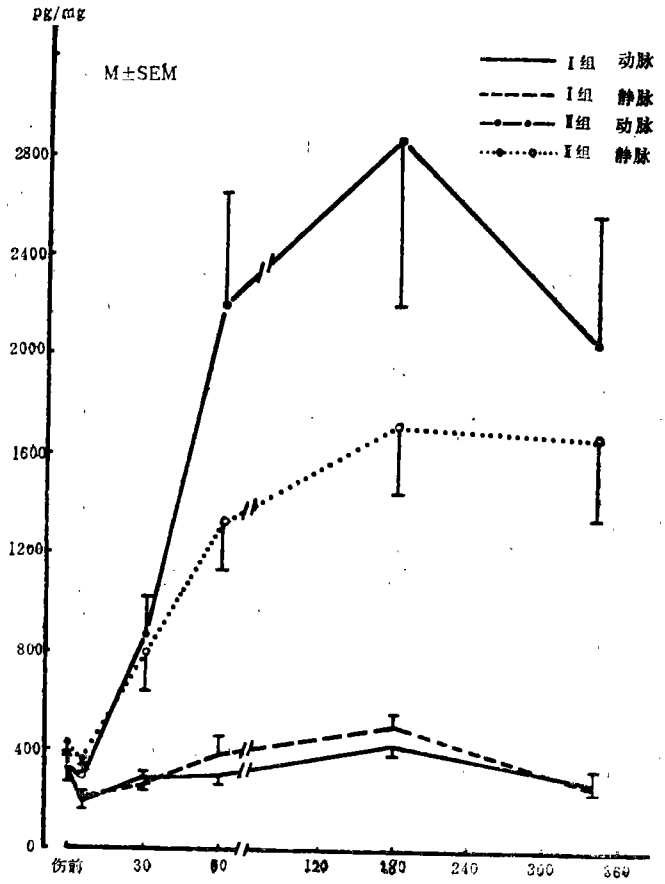


图2 动、静脉血浆6-酮-$PGF_1\alpha$浓度变化

和6-酮-$PGF_1\alpha$ 的含量无明显变化。实验组TXB_2伤后5分钟即达最高点，1小时有所下降，后又缓慢上升，并维持较高水平。肺组织中各点与伤前比均相差非常显著（$P<0.01$），与对照组相比除1小时点外，其他各点亦相差非常显著（$P<0.01$）。BLT除1小时点与伤前比相差显著外，其他类似肺组织，二者平行且相关（$r=0.55$，$P<0.001$）。6-酮-$PGF_1\alpha$亦于5分钟便开始上升，1小时达最高峰，随后有所下降，但仍处于高水平。除肺组织的5分钟点与伤前比值相差显著外，其他各点与伤前及时照组比均相差非常显著（图3）。

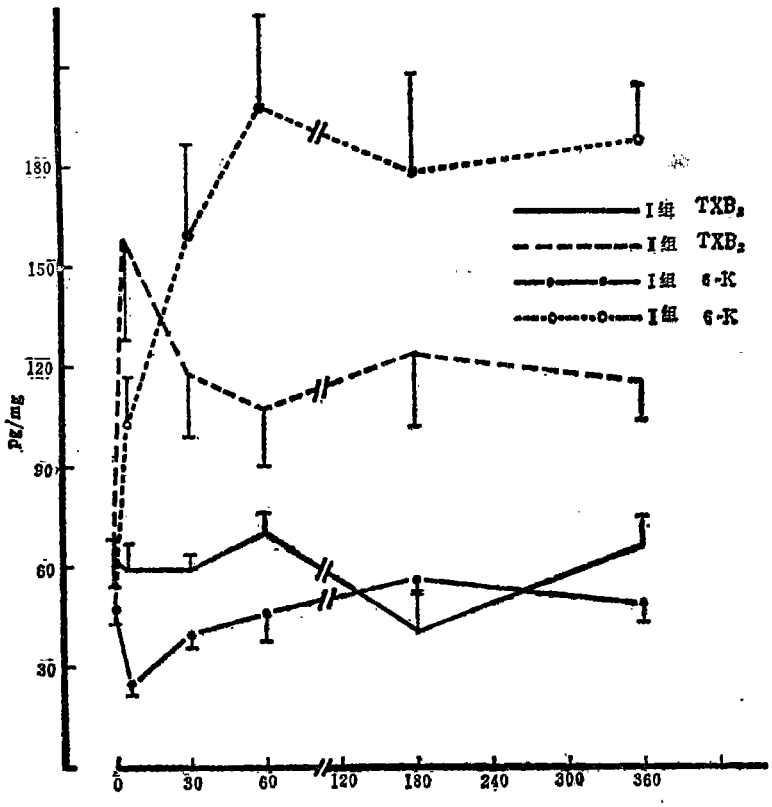
四、动脉、混合静脉及肺组织TXB_2/6-酮-$PGF_1\alpha$值的变化（表3）

对照组除混合静脉血5分钟及3小时点的含量分别较伤前显著增高和降低外（$P<0.05$），动脉及其他静脉各点无明显变化。实验组的比值表现为先升高，后降低直至低于伤前水平。5分钟点显著高于伤前值（$P<0.01$）。与对照组相比，5分钟及30分钟值显著高于对照组（$P<0.01$），1小时及6小时值显著低于对照组，尤其以静脉血更为明显。组织中比值的变化与血浆中基本相似，但其1小时点就显著低于伤前及对照组（$P<0.05$），故较血浆变化更为显著（图4）。

五、动脉、混合静脉及无血肺组织中的TXB_2和6-酮-$PGF_1\alpha$的相互关系

动脉与混合静脉血中的TXB_2和6-酮

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



伤后时间（min）

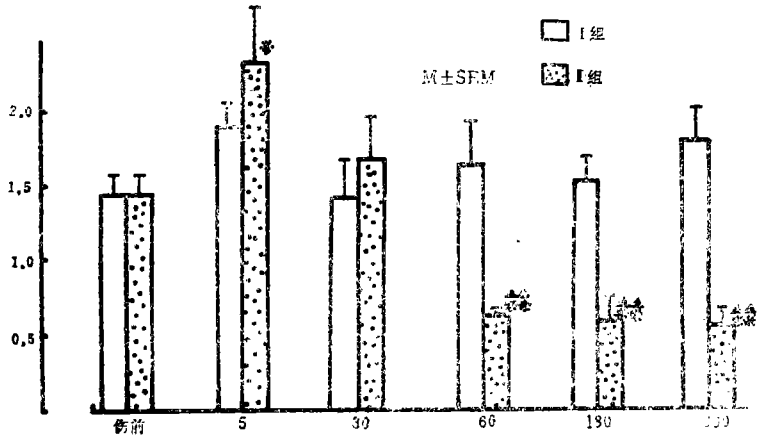
图3　无血肺组织TXB_2、6-酮-$PGF_1\alpha$变化

表3　动、静脉血浆及肺组织TXB_2/6-酮-$PGF_1\alpha$值(M±SEM)

组	伤前	伤后时间（min）				
		5	30	60	180	360
I A	0.676±0.173	0.811±0.121	0.468±0.063	0.901±0.201	0.519±0.070	0.903±0.187
I V	0.814±0.195	1.176±0.223*	0.785±1.180	0.770±0.198	0.422±0.050*	0.969±0.184
I T	1.435±0.143	1.931±0.165	1.424±0.261	1.640±0.313	1.517±0.160	1.591±0.241
II A	0.812±0.186	2.142±0.239$^{\dot{\Delta}\dot{\Delta}}$	1.194±0.213$^{\dot{\Delta}\dot{\Delta}}$	0.600±0.146	0.338±0.071**	0.965±0.173
II V	0.472±0.076	2.047±0.228$^{\dot{\Delta}\dot{\Delta}}$	1.247±0.158$^{\dot{\Delta}\dot{\Delta}}$	0.447±0.080$^{\Delta}$	0.299±0.049	0.406±0.077$^{\Delta\Delta}$
II T	1.435±0.143	2.312±0.367*	1.695±0.410	0.608±0.054$^{\dot{\Delta}\dot{\Delta}}$	0.595±0.200$^{\Delta\Delta}$	0.555±0.127$^{\dot{\Delta}\dot{\Delta}}$

-$PGF_1\alpha$ 相差不显著（$P>0.05$），但二者相关非常显著（$r=0.52$，$P<0.0001$和$r=0.49$，$P<0.0001$，$n=84$），动、静脉差值亦不随病情变化而变化，各点差值与伤前及对照组均相差不显著（$P>0.05$）。动脉TXB_2与BLT者相关非常显著（$r=0.46$，$P<0.0001$），静脉者亦显著相关（$r=0.552$，$P<0.0001$）。动脉及混合静脉6-酮-$PGF_1\alpha$与BLT亦相关显著（$r=0.32$，$P<0.001$和$r=0.37$，$P=0.013$，$n=84$），但相关系数均不大。

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



伤后时间 (min)

图4 肺组织TXB_2/6-酮-$PGF_1\alpha$值

讨 论

本实验采用静脉注射油酸复制RDS模型，其各指标基本符合ARDS诊断标准[7]。

TXB_2与6-酮-$PGF_1\alpha$是TXA_2及PGI_2的稳定代谢产物，由于后二者半衰期短，因此通常用测定前二者代表之。TXA_2的半衰期仅为30秒[8]，肺外产生的TXA_2难以对肺产生作用，同时血浆中测得的是TXB_2，因此，血浆中TXB_2变化与肺损伤的关系是困难的。而组织中的TXB_2，特别是去除了血液影响的无血肺组织TXB_2中含量，却能较准确地反映细胞内及组织间液中的TXB_2含量，并且其含量增加常常是肺内TXA_2合成增多的结果[4,9]，据此来分析TXA_2与肺的关系，特别是了解肺中TXA_2的代谢是较为理想的。PGI_2的半衰期为2～3分钟[10]，测定其产物6-酮-$PGF_1\alpha$在血浆中的浓度并不能说明PGI_2在何处合成增加，即使分析动脉及混合静脉中，何者含量高，亦不能反映肺的代谢情况，因肺外产生的可循环至肺毛细血管床内自行水解，使肺静脉或动脉系统中6-酮-$GF_1\alpha$的值升高，而肺产生的6-酮-$PGF_1\alpha$释放入血后，经过一个半衰期就已进入了全身微血管，因此测定动脉血中6-酮-$PGF_1\alpha$就难以判断它在肺内的代谢情况。测定无血肺组织中的6-酮-$PGF_1\alpha$则可解决这个问题，因组织间液及细胞内的6-酮-$PGF_1\alpha$升高往往是肺合成PGI_2增加的结果，只是6-酮-$PGF_1\alpha$变化较PGI_2本身的变化略晚而已。

实验结果表明，血浆TXB_2上升快，5分钟即达最高峰，随后缓慢下降，而6-酮-$PGF_1\alpha$上升慢，3小时达到最大值，与多数文献报告的结果一致[11][12]。组织中TXB_2与血浆中类似，呈上升、下降、再上升的变化过程。但其6-酮-$PGF_1\alpha$则较血浆上升更早，1小时就达到峰值，3小时已有所降低，此结果提示肺可能产生PGI_2，使肺中浓度的升高较血浆中为早，而血浆中的6-酮-$PGF_1\alpha$的升高既可能来自肺组织，也可能来自肺外末梢循环[13]。TXB_2的升高可能是血小板和肺中的内皮细胞、巨噬细胞共同释放增多的结果，由此使血浆及组织中的TXB_2基本同步升高。血浆与无血肺组织中的TXB_2及6-酮-$PGF_1\alpha$相关程度较差也说明血浆中的值代表肺代谢欠准确。有文献报告动、静脉中的含量有明显差异，但结果

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

很不一致[14][15]。本实验显示 动脉与混合静脉血中值相差不显著，与文献一致[16][17]，并且动脉与BLT中，静脉与BLT中的含量均相关，说明动、静脉均与组织中的含量变化基本一致，与动、静脉含量差异不显著的结果相符。血浆与BLT相关只说明二者作为机体的组成部分有着一致的反应，不能说明二者有相依关系。

由于TXA_2对血管内皮有损伤作用，并可引起血小板聚集，增加血管通透性，而本实验中TXA_2在早期即有升高，说明它的变化在RDS发生上起重要作用。PGI_2对内皮损伤有保护作用，可对抗TXA_2。肺组织中TXA_2/PGI_2，在30分钟前比值大于1，并且明显高于伤前（$P<0.05$），说明TXB_2占优势，亦即破坏作用占主导地位，后期比值虽显著降低与对照及伤前有非常显著的差异（$P<0.01$），但是，由于其含量上升较晚，并且对已发生的肺损伤无递转作用[18]，因而未能显示出保护效应。如能抑制TXA_2的增加，或通过给外源性PGI_2使PGI_2的升高在TXA_2之前，肺损伤就可能受到抑制。这在我们的实验及文献报道中得到了部分证实[19]。应当强调指出，TXA_2/PGI_2的比值在肺损伤发生时的大小及与伤前相比变化幅度的大小是至关重要的。从改变肺对PGI_2及TXA_2的代谢的角度出发治疗ARDS，应立足于改变二者早期的比值。

结论 肺既是TXA_2和PGI_2的代谢器官，又是其作用对象。所以测定肺组织中二者含量较测血浆者更重要。TXA_2先于PGI_2在肺中升高，使局部平衡趋向于破坏为主，二者早期的比值可能是决定肺损伤与否的关键，血浆中TXB_2和6-酮-$PGF_{1\alpha}$的变化不能代表组织中TXA_2及PGI_2的变化。但鉴于测定肺组织中的PGI_2和TXA_2困难，通过测定动脉或静脉血浆中的浓度变化，利用它们之间的变化有一定相关，作为临床判断病情变化及提供治疗依据是有一定意义的。

（本实验承蒙郑世刚，朱正坤，俞静仪和四室其他老师的悉心指导和支持，谨致谢意）。

参考文献

1. Slotman GL, et al. Thromboxane in clinical acute respiratory failure. J Surg Res 1985; 39:1

2. Miyazava T, et al. Reversal of oleic acid-induced respiratory distress by prostacyclin. Respiration Physiology 1982; 47:351

3. O'Keefe EH, et al. Effects of a thromboxane synthetase inhibitor and a thromboxane antagonist on release and activity of thromboxane A_2 and prostacyclin in vitro. Prostaglandins 1985; 29:785

4. Krausz MM, et al. Inhibition of permeability edema with imdazile. Surgery 1982; 92:299

5. 李振甲，等。血浆血栓素B_2放射免疫分析法。解放军医学杂志 1985; 10:35

6. Pearce ML, et al. Measurement of pulmonary edema. Circ Res 1965; 16:482

7. ARDS诊断和分级标准（试行草案）。中华结核和呼吸系疾病杂志 1982; 5:291

8. Lee JB, et al. (eds) Prostaglandins New York, Elsevier North Holland Inc 1982; 17

9. Todd MH, et al. The involement of prostaglandins and thromboxane in response. Thromb Res 1983; 30:87

10. Dusting GJ, et al. Recirculation of prostacyclin in dog. Br J Pharmac 1978; 64:

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

11. Carmon RH, et al. The role of PGI_2 and thromboxane in sepsis and septic shock. Arch Surg 1984; 119:189

12. Casey LC, et al. The role of thromboxane in primate endotoxine shock. J Surg Res 1985; 39:140

13. Demling RH, et al. Pulmonary injury and prostaglandines production during endotoxemia in conscious sheep. Am J Physiol 1981; 240:H348

14. Parratt JR, Pulmonary function in experimental endotoxine shock —— an examination of the role chemic mediators. in; Levis (eds) Shock Research Amsterdan; Elsevirer Science Publishers BV. 1983:19

15. Slotman GJ, et al. Thromboxane, prostacyclin and hemodynamic effects of graded bacteremic shock. Circ Shock 1985; 16:395

16. Uotila P, et al. Prostanoids and hemodynamics in man before and during cardiopulmonary bypass. Prostaglandins 1984; 28:497

17. Hales CA, et al. Role of thromboxane and prostacyclin in pulmonary vasomotor changes after endotoxin in dog. J Clin Invest 1981; 62:497

18. Steinberg SM, et al. Prostacyclin in experimental septic acute respiratory falure. J Surg Res 1983; 34:298

19. Price S, et al. Increased lung water in septic goats is prevented by indomethacin. Circ Shock 1983; 10:243

Interrelationship between the Contents of Thromboxane and Prostacyclin in Plasma and Lung Tissue in ARDS in Rabbits

Zhou Yuanguo, et al

(Research Institute of Surgery, Third Military Medical College)

This study was designed to investigate the changes of the contents of thromboxane (TXA_2) and prostacyclin (PGI_2) in the pulmonary tissue and in the plasma of the pulmonary arteries and left atrium of the rabbits during ARDS induced with oleic acid injection and the interrelationship between the two substances. The contents of TXA_2 and PGI_2 were determined indirectly by measuring the amounts of TXB_2 and 6-keto-$PGF_1\alpha$, the stable metabolites of TXA_2 and PGI_2 respectively, with radioimmunoassay.

After an injection of oleic acid to the rabbits (0.045ml/kg), the contents of TXB_2 in both the plasma and lung tissue were significantly elevated. The content of 6-keto-$PGF_1\alpha$ in the plasma significantly increased at 30 minutes and reached the highest point at 180 minutes after the injection, and that in the lung tissue began to increase at 5 minutes and reached the peak at 60 minutes

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

after injection. The ratio of TXB_2/6-keto-$PGI_{1\alpha}$ increased in the early stage after injection and then reduced both in the plasma and the lung tissue. The results indicate that the contents of TXA_2 and PGI_2 in the plasma are not always parallel with those in the lung tissue, which suggests that the variation of the ratio of TXA_2/PGI_2 may play an important role in the pathogenesis of ARDS.

Key words: ARDS; Prostacyclin; Thromboxane; Oleic acid; Rabbit

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