

<b>論文中文摘要</b>	
<b>中文題目</b>	表面活性劑通過抑制 NKCC1 和 NF- $\kappa$ B 減輕空氣栓塞引起的肺損傷。
<b>英文題目</b>	Surfactant Attenuates Air Embolism-Induced Lung Injury by Suppressing NKCC1 Expression and NF- $\kappa$ B Activation
<b>作者群</b>	藍胃進, 吳耀光, 彭忠衍, 黃坤崙, 吳清平
<b>單位群</b>	台北慈濟醫院胸腔內科, 國防醫學中心三軍總醫院胸腔和重症醫學科, 壠新醫院重症部
<b>摘要內容</b>	<p>過多的空氣會進入肺部，並引起空氣栓塞的急性肺損傷。肺空氣栓塞可發生在潛水，航空和醫源性侵入性過程中。空氣栓塞引起的肺損傷表現為嚴重的缺氧，肺動脈高壓，微血管通透性過高和嚴重的炎症反應。肺空氣栓塞誘發的急性肺損傷是一種嚴重的並發症，導致明顯的發病率和死亡率。表面活性劑在肺中含量豐富，其功能是降低表面張力。早期的研究探索了表面活性劑對急性肺損傷的有益作用。然而，沒有人研究過表面活性劑在肺部空氣栓塞誘導的急性肺損傷中的作用。因此，我們進行了這項研究，以確定表面活性劑在肺部空氣栓塞誘導的急性肺損傷中的作用。隔離灌流的大鼠肺被用作肺空氣栓塞模型。將動物分為四組（每組 6 隻）：控制組，空氣栓塞，空氣栓塞 + 表面活性劑（0.5 mg / kg）和空氣栓塞 + 表面活性劑（1 mg / kg）。在誘導肺空氣栓塞之前進行表面活性劑預處理。通過肺動脈導管注入 0.7 cc 的空氣可誘發肺部 AE。吸入空氣後，肺空氣栓塞表現為肺水腫，肺微血管通透性增高和中性固著性肺炎。觀察到 NF-<math>\kappa</math>B 的激活以及促炎性細胞因子和 Na-K-Cl 共轉運蛋白亞型 1 (NKCC1) 的表達增加。表面活性劑抑制了 NF-<math>\kappa</math>B 的活化並降低了促炎細胞因子和 NKCC1 的表達，從而減輕了空氣栓塞誘導的肺損傷。因此，空氣栓塞誘導的急性肺損傷表現為肺水腫，微血管通透性過高和肺部炎症。表面活性劑抑制了 NF-<math>\kappa</math>B，促炎細胞因子和 NKCC1 的表達，從而減輕了空氣栓塞誘導的肺損傷。</p>
<b>載雜誌資訊</b>	英文：Inflammation 中文：發炎 卷(冊)：44(1) 起始頁碼-結束頁碼：57-67
<b>發表年代</b>	2021
<b>SCI 影響係數</b>	(學門 IMMUNOLOGY, IF= 3.212; 排名 86/159, 百分比 54%)

<b>本論文在學術上之重要發現或貢獻</b>	空氣栓塞誘導的急性肺損傷表現為肺水腫，微血管通透性過高和肺部炎症。表面活性劑抑制了 NF- $\kappa$ B，促炎細胞因子和 NKCC1 的表達，從而減輕了空氣栓塞誘導的肺損傷。