



图 5 CRP 与 SOFA 评分的关系

3 讨论

炎症时细胞活素类物质的释放,导致凝血系统的激活,而凝血过程中,凝血酶或抗凝蛋白和单核细胞或内皮细胞上的特殊细胞受体相结合,可以影响细胞活素类物质的释放或炎性细胞的凋亡。这种相互干扰在全身性炎症反应、脓毒症等疾病中是相关的^[3-5]。尽管抗凝治疗在脓毒症患者治疗中的作用还不肯定,但是在动物模型中和Ⅱ期临床试验中,抗凝治疗可以降低脓毒症的死亡率和多器官功能衰竭的发生率^[6-10]。

PCT 在 1984 年首先被提出,由 116 个氨基酸组成,相对分子质量为 14 500。PCT 可以在不同的细胞和组织表达,如神经元、血中性粒细胞、肝脏和脑神经中均可产生,其在脓毒症和感染患者血清中明显升高。近年来证实,在严重感染性患者中,PCT 比白细胞介素-6、白细胞介素-8、乳酸盐、白细胞计数等标志物具有更好的诊断性和预测性^[11],且升高程度可以反映脓毒症的严重程度及预后。2001 年国际脓毒症会议已把 PCT 作为脓毒症诊断的指标之一^[12]。但到目前为止,PCT 在需要接受抗凝治疗的脓毒症患者中的临床价值仍然知之甚少。

对危重症患者的病情评估有多种评分系统。APACHE Ⅱ 评分综合了患者预定的 12 项急性生理学及慢性健康状况参数,被认为是评估疾病严重程度的指

标,并与预后密切相关。SOFA 评分可以反映患者各个器官功能障碍的程度,并有研究报道 SOFA 评分与患者预后呈现很好的相关性^[13]。

本研究观察到,在需要接受抗凝治疗的脓毒症患者中,APACHE Ⅱ 评分、SOFA 评分以及血浆中 PCT、CRP 浓度均较以往大量实验中证实的数据有不同程度降低,与国内艾宇航等^[9]的研究结果相似。推测抗凝治疗可能通过抑制促炎介质所触发的炎症“瀑布效应”,进而改善炎症对全身各脏器功能的损害,从而减少了急性期蛋白的释放和多器官功能障碍综合征的发生。

本研究证实,在需要接受抗凝治疗的脓毒症患者中,和 APACHE Ⅱ 评分、SOFA 评分一样,血浆 PCT 浓度在评价疾病的严重程度上比血浆 CRP 浓度具有更好的灵敏性和实用性。尽管评价 PCT 在需要接受抗凝治疗的细菌性脓毒症患者中的诊断可靠性是困难的,但本研究仍证实,在需要接受抗凝治疗的脓毒症患者中,PCT 是比 CRP 更灵敏、更有效的标志物。由于本研究所包括的患者例数太少以及抗凝治疗的种类和剂量变化的限制,上述结论还需要在大样本本实验中得到验证。

参考文献

[1] Angus D C, Linde-Zwirble W T, Lidicker J, et al. Epidemiology of severe sepsis in the United States; analysis of incidence, outcome, and associated costs of care [J]. Crit Care Med, 2001, 29 (7): 1303-1310.
 [2] American College of Chest Physicians/ Society of Critical Care Medicine Consensus Conference; definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis [J]. Crit Care Med, 1992, 20 (6): 864-874.
 [3] Levi M, van der Poll T. Two-way interactions between inflammation and coa-

gulation [J]. Trends Cardiovasc Med, 2005, 15 (7): 254-259.
 [4] 苏艳丽, 王红, 张淑文. 脓毒症的凝血功能紊乱与抗凝治疗研究进展 [J]. 中国危重病急救医学, 2006, 18 (11): 698-701.
 [5] 潘景业, 陈洁. 抗凝抗炎抗休克治疗的进展 [J]. 中国危重病急救医学, 2007, 19 (5): 318-320.
 [6] Bernard G R, Vincent J L, Laterre P F, et al. Efficacy and safety of recombinant human activated protein C for severe sepsis [J]. N Engl J Med, 2001, 344 (10): 699-709.
 [7] Smithies M N, Weaver C B. Role of the tissue factor pathway in the pathogenesis and management of multiple organ failure [J]. Blood Coagul Fibrinolysis, 2004, 15 Suppl 1: S11-20.
 [8] Slofstra S H, van't Veer C, Buurman W A, et al. Low molecular weight heparin attenuates multiple organ failure in a murine model of disseminated intravascular coagulation [J]. Crit Care Med, 2005, 33 (6): 1365-1370.
 [9] 艾宇航, 张丽娜, 龚华, 等. 低分子肝素治疗脓毒症的前瞻性临床研究 [J]. 中国危重病急救医学, 2005, 17 (12): 736-739.
 [10] O'Callaghan A, Redmond H P. Treatment of sepsis; current status of clinical immunotherapy [J]. Surgeon, 2006, 4 (6): 355-361.
 [11] Harbarth S, Holeczkova K, Froidevaux C, et al. Diagnostic value of procalcitonin, interleukin-6, and interleukin-8 in critically ill patients admitted with suspected sepsis [J]. Am J Respir Crit Care Med, 2001, 164 (3): 396-402.
 [12] Levy M M, Fink M P, Marshall J C, et al. 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATLS/ SIS International Sepsis Definitions Conference [J]. Crit Care Med, 2003, 31 (4): 1250-1256.
 [13] 杜斌, 陈德昌, 刘大为, 等. 感染相关的器官衰竭评分对多器官功能障碍综合征预后判断的意义 [J]. 中华医学杂志, 2001, 81 (2): 78-81.

(收稿日期: 2007-10-26)
(本文编辑: 李银平)

• 科研新闻速递 •

血管形成素-1 减少肺水肿降低急性肺损伤小鼠死亡率

最近美国学者发表了血管形成素-1 (AdAng1, 一种血管生成因子) 对肺毛细血管蛋白漏出及急性肺损伤存活率影响的研究报告。他们通过腹腔注射内毒素诱导 C57BL/6 小鼠 (C57BL/6 小鼠对内毒素所致急性肺损伤敏感) 发生急性肺损伤, 对照组则腹腔注射生理盐水。实验结果显示, 与对照组比较, 腹腔注射内毒素前 5 d 给予 AdAng1 可明显改善急性肺损伤小鼠存活率; 通过伊文思蓝法检测到的肺循环蛋白漏出明显减少, 组织损伤显著减轻。但在注射内毒素前 3 h 给予 AdAng1 则起不到上述作用, 表明 AdAng1 减少内毒素引起的肺毛细血管蛋白漏出和降低急性肺损伤死亡率的作用与给药时间有关。

包呈梅, 编译自《Crit Care Med》, 2007-11-13 (电子版); 胡森, 审核

表现;可是大多数情况下,患者仅表现为凝血指标的异常,如外周 PLT 降低,血清 PAI-1 升高,AT-Ⅲ 降低等。因为 PLT 是常规检查项目,而且临床意义较大,故常被作为判断患者 SIRS 严重程度一个可靠的指标。

根据凝血功能异常在多器官损伤发生中的作用,有学者提出了用纠正凝血异常来控制 SIRS 的实验性治疗研究。如应用 AT-Ⅲ 抑制 SIRS 情况下的凝血活性,可提高患者的生存机会^[5]。将活化蛋白 C(APC)用于治疗脓毒症患者,结果实验组患者的病死率和死亡危险度均较安慰对照组低^[6]。用于临床试验的药物还有低分子肝素、低分子右旋糖酐、复方丹参等药物,但临床改善不明显。我们给模型动物尿激酶治疗,结果提示,及时应用尿激酶能够控制由凝血系统被广泛激活所引起的多系统功能损伤^[7-8]。

本组中的 6 例患者均系严重 SIRS 状态,出现了以休克为主要表现的多系统损害,在其他治疗方法无明显效果的情况下,应用尿激酶进行治疗,结果患者的病情有所改善。我们体会,在患者无明显出血倾向的情况下,尿激酶的应用较

安全。一般应用 5~6 d,反应较好的患者会出现 PLT 上升、Fib 恢复正常、纤维蛋白降解产物水平下降等。但尿激酶不能代替积极治疗原发病的治疗方法,如抗感染、手术切除原发病灶、抗休克等,已经出现器官衰竭则应积极进行器官支持疗法。相对于 AT-Ⅲ 或 t-PA,尿激酶价格便宜,在严格止血的情况下,手术后的患者可在 48 h 后应用,如应用过程中出现出血倾向则立即停药,因尿激酶在体内半衰期短,停药后出血倾向便会改善。

参考文献

[1] 韩文斌,戚国庆,谢忠艳. 全身炎症反应和多脏器功能障碍的凝血系统调控治疗[J]. 中国急救医学, 2005, 25(8): 591-592.

[2] 乔佑杰,祝君梅,由希雷,等. 抗凝血酶-Ⅲ 对内毒素血症大鼠凝血功能异常的治疗作用[J]. 中国危重病急救医学, 2007, 19(3): 165-167.

[3] Hoshino M, Haraguchi Y, Hirasawa H, et al. Close relationship of tissue plasminogen activator-plasminogen activator inhibitor-1 complex with multiple organ dysfunction syndrome investigated by means of the artificial pancreas

[J]. Crit Care, 2001, 5(2): 88-99.

[4] Gando S, Nanzaki S, Kemmotsu O. Disseminated intravascular coagulation and sustained systemic inflammatory response syndrome predict organ dysfunctions after trauma: application of clinical decision analysis [J]. Ann Surg, 1999, 229(1): 121-127.

[5] 潘景业,张艳杰,金可可. 炎症、凝血纤溶交互反应对休克发生发展的作用[J]. 实用医学杂志, 2004, 20(11): 1312-1314.

[6] Bernard G R, Vincent J L, Laterre P F, et al. Efficacy and safety of recombinant human activated protein C for severe sepsis [J]. N Engl J Med, 2001, 344(10): 699-709.

[7] 姚咏明,盛志勇. MODS 抗炎治疗研究的反思[J]. 中国危重病急救医学, 1999, 11(8): 456-458.

[8] 刘磊,井清源,卞建民,等. 尿激酶对多器官功能障碍综合征干预作用的实验研究[J]. 南京医科大学学报, 2001, 21(4): 303-306.

(收稿日期: 2007-08-04)

(本文编辑: 李银平)

• 科研新闻速递 •

α1-酸性糖蛋白能抑制脓毒症时中性粒细胞向组织移行

严重脓毒症患者预后不良与中性粒细胞从血循环向感染组织的移行减少有关。用高压液相色谱(HPLG)和丙烯酰胺凝胶电泳能从严重脓毒症患者血清中分离出 α1-酸性糖蛋白(AGP),并可用质谱测定法对其进行鉴定。通过动物实验发现,无论是从血清分离得到 AGP 还是外源性 AGP 制剂,都可抑制静脉注射角叉胶(每只 4.0 ng)诱导的大鼠腹腔腔内中性粒细胞移行。活检结果表明,AGP 抑制了肠系膜微循环中性粒细胞的移行和吸附。AGP 抑制中性粒细胞移行的作用与一氧化氮(NO)有关,给实验鼠皮下注射氨基胍 50 mg/kg 可以阻滞 AGP 的抑制活性,但在已敲除了诱生型一氧化氮合酶(iNOS)的鼠,则表现为氨基胍阻滞作用消失。将 AGP 与健康受试者的中性粒细胞一起孵育,可诱导 NO 产生,并抑制 iNOS、NO、循环鸟苷 3,5-1 磷酸途径诱导的中性粒细胞趋化。此外,AGP 还可诱导中性粒细胞引起的 L-选择蛋白脱落;抑制盲肠结扎穿孔脓毒症模型动物中性粒细胞移行,并使动物 7 d 存活率从 80%降至 20%。以上结果表明,AGP 作为一种 C-反应蛋白参与了脓毒症的发生发展,其抑制中性粒细胞移行的作用与 NO 有关。

包昱梅,编译自《Proc Natl Acad Sci USA》,2007-11-28(电子版);胡森,审校

脓毒症捆绑治疗对老年脓毒性休克患者预后的影响

为了评价实施脓毒症捆绑治疗策略(“bundle”)对老年脓毒性休克患者 28 d 病死率的影响,美国学者对重症加强治疗病房(ICU)2004 年 5 月—2007 年 2 月实施脓毒症捆绑治疗的 87 例脓毒性休克患者进行了研究,并与 2001 年 3 月—2004 年 4 月未实施捆绑治疗的患者(对照组)进行配对比较。研究资料显示,入院后前 6 h 给予患者大量液体复苏[治疗组(3 960 ± 1 990)ml,对照组(2 490 ± 1 020)ml, P < 0.01]以及小剂量血管升压药(治疗组去甲肾上腺素 0.12~1.70 ng · kg⁻¹ · min⁻¹,平均 0.51 ng · kg⁻¹ · min⁻¹;对照组 0.15~3.10 ng · kg⁻¹ · min⁻¹,平均 0.98 ng · kg⁻¹ · min⁻¹, P = 0.09)。经脓毒症捆绑治疗后,患者 28 d 病死率明显下降 16% [95% 可信区间(CI)为 -31% ~ -2%],但患者肾上腺功能减退的患病率显著增加(可达 86%);治疗组与对照组患者机械通气持续时间或其住 ICU 时间差异无统计学意义。回归分析显示,脓毒症捆绑治疗与改善患者 28 d 病死率独立相关。以上结果表明,脓毒症捆绑治疗可改善老年脓毒性休克患者 28 d 存活率。

包昱梅,编译自《J Am Geriatr Soc》,2007-11-27(电子版);胡森,审校

- et al. Septic shock in humans, advances in the understanding of pathogenesis, cardiovascular dysfunction, and therapy [J]. *Ann Intern Med*, 1990, 113 (3): 227-242.
- [4] Arias E, Anderson R N, Kung H C, et al. Deaths: final data for 2001 [J]. *Natl Vital Stat Rep*, 2003, 52 (3): 1-115.
- [5] Paz H L, Martin A A. Sepsis in an aging population [J]. *Crit Care Med*, 2006, 34 (1): 15-21.
- [6] Martin G S, Mannino D M, Moss M. The effect of age on the development and outcome of adult sepsis [J]. *Crit Care Med*, 2006, 34 (1): 15-21.
- [7] Wheeler A P, Bernard G R. Treating patients with severe sepsis [J]. *N Engl J Med*, 1999, 340 (3): 207-214.
- [8] Cross A S, Opal S M. A new paradigm for the treatment of sepsis: is it time to consider combination therapy [J]? *Ann Intern Med*, 2003, 138 (6): 502-505.
- [9] Angus D C, Linde-Zwirble W T, Lidicker J, et al. Epidemiology of severe sepsis in the United States: analysis of incidence, outcome, and associated costs of care [J]. *Crit Care Med*, 2001, 29 (7): 1303-1310.
- [10] Padkin A, Goldfrad C, Brady A R, et al. Epidemiology of severe sepsis occurring in the first 24 hours in intensive care units in England, Wales, and Northern Ireland [J]. *Crit Care Med*, 2003, 31 (9): 2332-2338.
- [11] Brun-Buisson C, Meshaka P, Pinton P, et al. EPISEPSIS: a reappraisal of the epidemiology and outcome of severe sepsis in French intensive care units [J]. *Intensive Care Med*, 2004, 30 (4): 580-588.
- [12] Esper A M, Moss M, Lewis C A, et al. The role of infection and comorbidity: factors that influence disparities in sepsis [J]. *Crit Care Med*, 2006, 34 (10): 2576-2582.
- [13] Wong M D, Shapiro M F, Boscardin W J, et al. Contribution of major diseases to disparities in mortality [J]. *N Engl J Med*, 2002, 347 (20): 1585-1592.
- [14] Kurz A, Sessler D I, Lenhardt R. Perioperative normothermia to reduce the incidence of surgical-wound infection and shorten hospitalization, study of wound infection and temperature group [J]. *N Engl J Med*, 1996, 334 (19): 1209-1215.
- [15] Lubelchek R J, Weinstein R A. Strategies for preventing catheter-related bloodstream infections: the role of new technologies [J]. *Crit Care Med*, 2006, 34 (3): 905-907.
- [16] Veenstra D L, Saint S, Sullivan S D. Cost-effectiveness of antiseptic-impregnated central venous catheters for the prevention of catheter-related bloodstream infection [J]. *JAMA*, 1999, 282 (6): 554-560.
- [17] 王鸣, 彭炜, 蔡敏, 等. 外科重症监护室 645 例脓毒症患者临床流行病学调查 [J]. *中国危重病急救医学*, 2006, 18 (2): 74-77.
- [18] Shorr A F, Micek S T, Jackson W L Jr, et al. Economic implications of an evidence-based sepsis protocol: can we improve outcomes and lower costs [J]? *Crit Care Med*, 2007, 35 (5): 1257-1262.

(收稿日期: 2007-11-02)

(本文编辑: 李银平)

• 科研新闻速递 •

早期肠内给予药物营养改善脓毒症患者感染相关器官功能衰竭评分

为评估危重病及脓毒症患者早期肠内给予必需药物营养成分的安全性和有效性, 瑞士科研人员对 55 例重症加强治疗病房 (ICU) 患者进行了随机、对照和双盲的临床研究。必需药物营养成分包括谷氨酰胺二肽、抗氧化维生素、微量元素及丁氯倍他松。分别给予治疗组和对照组患者含必需营养素的肠内营养液和对照溶液鼻饲 10 d。治疗组按免疫营养公式处方、对照组按标准处方给予鼻饲。通过比较 10 d 中两组患者感染相关器官功能衰竭评分 (SOFA), 评价器官功能障碍的程度, 结果显示治疗组 SOFA 评分的回归斜率明显低于对照组。维生素 C 是肠吸收的指标, 治疗组治疗 1 d 时维生素 C 为 10.6 nmol/L (1.9~159.4 nmol/L, 正常参考值 20~50 nmol/L), 3 d 时增加到 58.7 nmol/L (5.4~189.9 nmol/L), $P=0.002$, 但仍低于对照组; 对照组治疗 1 d 时为 17.0 nmol/L (2.8~78.5 nmol/L), 3 d 时为 14.3 nmol/L (2.4~179.6 nmol/L)。治疗组血浆中甘氨酸、丝氨酸、精氨酸、鸟氨酸、维生素 E 及 β -胡萝卜素水平均明显增高。试验证明, 及早给予脓毒症患者必要肠内药物营养 (包括谷氨酰胺二肽、维生素 E、维生素 C、 β -胡萝卜素、锌、硒及丁氯倍他松), 可明显加快其器官功能的恢复。

包呈梅, 编译自《*Crit Care Med*》, 2007-11-13 (电子版); 胡森, 审校

70-Kd 热休克蛋白表达增加对急性呼吸窘迫综合征大鼠细胞分裂的抑制作用

急性呼吸窘迫综合征 (ARDS) 早期即出现纤维化, 可能与肺泡 II 型细胞过度增殖有关。通过 ARDS 动物模型发现, 腺病毒 70-Kd 热休克蛋白 (AdHSP) 的表达增加能限制 ARDS 的病理生理过程。这种改变可能在某种程度上与 AdHSP 诱导的肺泡 II 型细胞增殖减慢有关。为此, 研究者通过盲肠结扎穿孔制备雄性 SD 大鼠肺损伤模型; 同时在大鼠气管内注入磷酸盐缓冲液 (PBS)、AdHSP 或 AdGFP (一种可用荧光标记的由腺病毒表达的蛋白), 再经皮下注射溴脱氧尿苷。将 A549 细胞与介质、AdHSP 或 AdGFP 一起孵育, 48 h 后即可分离出肺或细胞培养来源的细胞质蛋白及核蛋白。用免疫印迹、免疫沉淀、电泳迁移率分析、免疫荧光以及 RNA 印迹等方法进行检测, 结果显示: ARDS 发生后 48 h 内肺泡 I 型细胞大量消失, 同时肺泡 II 型细胞增殖加强; 给予 AdHSP 可起到保护肺泡 I 型细胞、限制 II 型细胞增殖的作用。Rb 蛋白 (一种参与细胞周期调控的抑癌蛋白) 能稳定其与 E-F1 (一种重要的细胞分裂转录因子) 间的相互作用, AdHSP 可通过抑制 Rb 蛋白过度磷酸化来防止细胞过度分裂。AdHSP 抑制 II 型细胞增殖可能对急性肺损伤和 ARDS 的治疗有重要作用。

包呈梅, 编译自《*Crit Care Med*》, 2007-11-06 (电子版); 胡森, 审校

flammation [J]. Arch Biochem Biophys, 2005, 440(2):123-132.

[11] Ruf W. The interaction of activated factor VII with tissue factor: insight into the mechanism of cofactor-mediated activation of activated factor VII. Blood Coagul Fibrinolysis, 1998, 9 Suppl 1:S73-78.

[12] Gomez K, McVey J H. Tissue factor initiated blood coagulation [J]. Front Biosci, 2006, 11:1349-1359.

[13] Amaral A, Opal S M, Vincent J L. Coagulation in sepsis [J]. Intensive Care Med, 2004, 30(6):1032-1040.

[14] Dellinger R P. Inflammation and coagulation: implications for the septic patient [J]. Clin Infect Dis, 2003, 36(10):1259-1265.

[15] 林伊凤, 张农, 马端. 组织因子途径抑制剂治疗弥散性血管内凝血的研究进展 [J]. 复旦学报 (医学版), 2006, 33(3):411-413.

[16] Piro O, Broze G J Jr. Role for the Kunitz-3 domain of tissue factor pathway inhibitor- α in cell surface binding [J]. Circulation, 2004, 110(23):3567-3572.

[17] 余波, 冷希岗. 人类组织因子途径抑制因子的研究进展 [J]. 国际生物医学工程杂志, 2006, 29(1):25-28.

[18] Price G C, Thompson S A, Kam P C. Tissue factor and tissue factor pathway inhibitor [J]. Anaesthesia, 2004, 59(5):483-492.

[19] 刘晓蓉, 任新生. 脓毒症凝血机制及组织因子通路抑制剂治疗的研究现状及治疗进展 [J]. 中国急救医学, 2005, 25(11):833-835.

[20] 周新福, 朱文玲. 组织因子与急性冠脉综合征研究进展 [J]. 心血管病学进展, 2006, 27(3):317-321.

[21] Jagneux T, Taylor D E, Kantrow S P. Coagulation in sepsis [J]. Am J Med Sci, 2004, 328(4):196-204.

[22] Hansen J B, Svensson B, Olsen R, et al. Heparin induces synthesis and secretion of tissue factor pathway inhibitor from endothelial cells in vitro [J]. Thromb Haemost, 2000, 83(6):937-943.

[23] Creasey A A, Reinhart K. Tissue factor pathway inhibitor activity in severe sepsis [J]. Crit Care Med, 2001, 29(7 Suppl):S126-129.

[24] Fourrier F. Coagulation inhibitors in severe sepsis: state of the art [J]. Rev Med Interne, 2003, 24(5):295-304.

[25] Laterre P F, Wittebole X, Collienne C. Pharmacological inhibition of tissue factor [J]. Semin Thromb Hemost, 2006, 32(1):71-76.

[26] Hackeng T M, Seré K M, Tans G, et al. Protein S stimulates inhibition of the tissue factor pathway by tissue factor pathway inhibitor [J]. Proc Natl Acad Sci USA, 2006, 103(9):3106-3111.

[27] Gando S, Kameue T, Morimoto Y, et al. Tissue factor production not balanced by tissue factor pathway inhibitor in sepsis promotes poor prognosis [J]. Crit Care Med, 2002, 30(8):1729-1734.

[28] 杨国兴, 周国勇, 胡森. 阻断组织因子与凝血因子 X 结合能减轻脓毒症诱发的肺和肾功能衰竭 [J]. 中国危重病急救医学, 2005, 17(9):522.

(收稿日期: 2007-03-16)

修回日期: 2007-07-12)

(本文编辑: 李银平)

• 科研新闻速递 •

多中心回顾性研究确定严重脓毒症患者早期补液与住院病死率无关

液体复苏是恢复严重脓毒症患者血流动力学紊乱和组织灌注的一个关键因素。最近加拿大学者进行了一项研究, 以确定严重脓毒症患者确诊后 6 h 内所给液体的类型和液体量与住院或重症加强治疗病房 (ICU) 病死率及器官衰竭的关系。此项回顾性研究包括了 5 家加拿大医院的 ICU, 选择 2000 年 7 月 1 日—2002 年 6 月 30 日确诊为严重脓毒症的患者。诊断标准为出现低血压、有感染性疾病以及符合两条全身炎症反应综合征指标。研究者以患者第 1 次出现低血压作为采集液体数据的起点, 用多变量回归分析研究患者确诊后第 1 个 6 h 内输入液体的总量和种类与医院或 ICU 病死率以及器官衰竭发生率之间的关系。根据选择标准, 研究共纳入了 496 例患者, 平均年龄为 (61.2 ± 16.5) 岁, 急性生理学与慢性健康状况评分系统 II (APACHE II) 评分为 (29.0 ± 8.0) 分。分析发现, 输入液体量和种类与住院或 ICU 病死率以及器官衰竭发生率之间均没有统计学意义。然而, 在确诊为严重脓毒症后的 24 h 内大量输液会增加心血管衰竭的风险, 但可降低发生肾功能衰竭的风险。输入胶体和晶体混合液与单独输入晶体液相比, 可更有效地降低肾功能衰竭发生的危险。研究者认为, 确诊为严重脓毒症后第 1 个 6 h 内输入液体量和种类与住院病死率无关。

耿世佳, 编译自《Can J Anaesth》, 2007, 54(10):790-798; 胡森, 审校

急性呼吸窘迫综合征患者肺泡灌洗液细胞凋亡的研究

细胞凋亡被认为在急性呼吸窘迫综合征 (ARDS) 的发展中起着重要作用。韩国科研人员对 31 例 ARDS 患者肺泡灌洗液中细胞凋亡进行了研究, 对照组为 20 例健康成年人。用酶联免疫吸附法 (ELISA) 检测肺泡灌洗液中细胞角蛋白 (CK-18)、白细胞介素-8 (IL-8)、可溶性脂肪酸 (sFas)、可溶性脂肪酸配体 (sFasL)、癌生长基因- α (GRO- α)、粒细胞集落刺激因子 (G-CSF)、肿瘤坏死因子- α (TNF- α) 相关细胞凋亡诱导配体 (TRAIL) 的含量。结果显示, 与对照组相比, ARDS 患者的肺泡灌洗液中 CK-18 及上述各可溶性介质含量都明显增高, 上皮细胞凋亡增多, 并与肺损伤的严重程度相关。肺泡灌洗液中 IL-8 含量与 sFas、GRO- α 及 TRAIL 含量均呈正相关, 而 IL-8、sFas、G-CSF、TRAIL 含量又与肺泡灌洗液中中性粒细胞计数有关, 死亡的 ARDS 患者肺泡灌洗液中 G-CSF 水平 (76.7 ~ 315.9 ng/L, 平均 183.4 ng/L) 明显高于存活的 ARDS 患者 (36.2 ~ 137.2 ng/L, 平均 63.8 ng/L, $P < 0.05$)。ARDS 患者肺泡灌洗液中 sFas 含量与氧合指数 (PaO₂/FiO₂) 呈正相关 ($r = 0.40$, $P < 0.05$), TRAIL 水平与多器官功能障碍程度呈负相关 ($r = -0.37$, $P < 0.05$)。研究者认为, ARDS 患者肺泡灌洗液所含各介质中 G-CSF 与 ARDS 预后相关, sFas 和 TRAIL 的变化有助于判断 ARDS 的病情严重程度。

包呈梅, 编译自《Respir Med》, 2007-11-05 (电子版); 胡森, 审校