

eighteenth informational supplement. Wayne; Clinical and Laboratory Standard Institute, 2008.

[4] 岳素琴, 张延霞, 袁康. 医院内尿路感染危险因素分析及预防措施. 中华医院感染学杂志, 2000, 10: 358.

[5] 苏维奇, 李莉, 陈华波, 等. 产超广谱  $\beta$ -内酰胺酶阳性率及药物敏感试验. 中华医院感染学杂志, 2003, 13: 681-683.

[6] 王盛标, 蔡业平, 陈益藩, 等. 影响长期机械通气患者预后的危险因素分析. 中国危重病急救医学, 2007, 19: 98-100.

[7] 杨烨建, 张劲丰, 陆锦波, 等. ICU 感染患者革兰阳性菌的耐药性五年监测分析. 医学临床研究, 2005, 22: 317-320.

[8] 侯杰, 邓冲, 郭应军, 等. 大黄对重症监护病房危重患者抗生素相关性肠炎预防作用的前瞻性随机对照研究. 中国中西医结合急救杂志, 2009, 16: 272-274.

[9] 李家泰, 李耘, 王进. 中国医院和社区获得性感染革兰阳性球菌耐药性监测研究. 中华医学杂志, 2003, 83: 365-374.

[10] 杜斌, 陈德昌, 刘大为. 万古霉素治疗 84 例革兰阳性球菌感染的效果与肾毒性评价. 中国危重病急救医学, 2003, 15: 32-34.

[11] 底建辉, 沈叙庄, 王咏红, 等. 甲氧西林耐药凝固酶阴性葡萄球菌抗生素耐药性及耐药基因的研究. 中国实用儿科杂志, 2003, 18: 481-483.

[12] 张群智, 周惠平. 311 株肠球菌所致医院感染与耐药性分析. 中华医院感染学杂志, 2000, 10: 257-259.

[13] Garrett DO, Jochimsen E, Murfitt K, et al. The emergence of decreased susceptibility to vancomycin in Staphylococcus epidermidis. Infect Control Hosp Epidemiol, 1999, 20: 167-170.

[14] Del'Alamo L, Cereda RF, Tosin I, et al. Antimicrobial susceptibility of coagulase-negative staphylococci and characterization of isolates with reduced susceptibility to glycopeptides. Diagn Microbiol Infect Dis, 1999, 34: 185-191.

[15] Karam GH, Heffner JE. Emerging issues in antibiotic resistance in blood-borne infections. Am J Respir Crit Care Med, 2000, 162: 1610-1616.

[16] 闫紫英, 田虹. 综合重症监护病房医院感染病原菌的调查分析. 中国危重病急救医学, 2009, 21: 58-59.

(收稿日期: 2010-04-04)

(本文编辑: 李银平)

• 科研新闻速递 •

应用 TAK-242 不能从细胞因子水平降低严重脓毒症患者的病死率

为了评估应用 Toll 样受体 4 介导的信号途径抑制剂 TAK-242 对严重脓毒症患者的疗效, 最近美国和日本等国家的研究人员进行了有关研究。他们将全球 93 个重症监护病房 (ICU) 的 274 例严重脓毒症、脓毒性休克或呼吸衰竭患者作为研究对象, 并根据随机、双盲原则分为研究组和安慰剂对照组; 其中研究组患者分别接受剂量为  $1.2 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$  (低剂量组) 或  $2.4 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$  (高剂量组) 的 TAK-242 注射。血清白细胞介素-6 (IL-6) 水平被认为是药物对严重脓毒症疗效的重要考察指标, 结果显示, TAK-242 并没有抑制血清 IL-6 的水平。安慰剂组的 28 d 病死率为 24%, 低剂量 TAK-242 组 28 d 病死率为 22%, 高剂量 TAK-242 组 28 d 病死率为 17%; 应用不同剂量 TAK-242 组与安慰剂对照组脓毒性休克和呼吸衰竭患者的病死率无显著减少, 在应用 TAK-242 组共有 30.1% 的患者有短暂的高铁血红蛋白水平提高。研究人员认为, TAK-242 并不能从细胞因子水平抑制脓毒症的发生, 不能显著降低休克或呼吸衰竭患者的病死率。

韩晓春, 编译自《Crit Care Med》, 2010-06-18 (电子版); 胡森, 审校

调节性 T 细胞在严重脓毒症引起免疫功能障碍中发挥重要作用

以往研究已经证明脓毒症可导致明显免疫抑制, 然而发生脓毒症后免疫功能异常的机制尚未完全明了, 最近巴西学者对此机制进行了初步研究。研究者对野生型小鼠行盲肠结扎穿孔术 (CLP) 制作脓毒症动物模型, 术后 3 d 内行抗生素治疗。于 CLP 后 1、7、15 d 对小鼠体内调节性 T 细胞的频数、CD4 T 细胞的增殖情况及细菌数进行评估。术后 15 d 仍存活的小鼠鼻内接种非致死量的嗜肺性军团杆菌造成次级肺部感染, 部分小鼠在被诱发二次感染前体内注射抗糖皮质激素诱导肿瘤坏死因子 (GITR) 家族相关基因抗体 (DTA-1)。研究者发现, 行 CLP 后仍存活的小鼠胸腺和脾脏中的调节性 T 细胞频数显著增加, 而 CD4 细胞增殖则减少。术后 15 d, 存活的脓毒症小鼠全部被嗜肺性军团杆菌感染, 而接受 DTA-1 处理的小鼠脾脏中调节性 T 细胞频数减少, CD4 细胞增殖恢复, 细菌数量减少, 并且被嗜肺性军团杆菌感染的小鼠生存率显著提高。研究者得出结论: 调节性 T 细胞在脓毒症引发的免疫功能异常过程中发挥重要作用。

方涛, 编译自《Crit Care Med》, 2010-06-10 (电子版); 胡森, 审校

胸部钝器伤可引发介质依赖型单核细胞向肺部迁移

近日德国学者对胸部钝器伤能否诱发单核细胞向肺部聚集以及此过程所涉及的介质进行了研究。研究人员利用冲击波致伤大鼠制作胸外伤动物模型, 并将其分为胸外伤组及对照组, 评估分布于支气管肺泡灌洗液 (BALF) 和肺泡巨噬细胞表面的趋化因子数量, 趋化因子及趋化因子受体 2 (CCR2) mRNA 在单核细胞、肺间质巨噬细胞及肺泡巨噬细胞中的表达情况。在胸外伤之前用荧光标记物的 PKH26 (一种红色荧光染料) 对肺泡巨噬细胞进行染色从而观察单核细胞的迁移。研究发现, 胸外伤后分布于 BALF 和肺泡巨噬细胞表面的趋化因子水平以及向肺组织迁移的单核细胞百分比均有所增加; 肺挫伤后单核细胞及肺间质巨噬细胞中 CCR2 及肺泡巨噬细胞中单核细胞趋化蛋白-1 的 mRNA 表达增强。与对照组相比, 在胸部外伤后, CCR2 向细胞因子诱导中性粒细胞趋化因子 (CNIC-1) 或单核细胞趋化蛋白-1 迁移的能力减弱。研究人员得出结论: 胸部钝器伤后肺泡巨噬细胞可能使肺内趋化因子增加, 肺泡巨噬细胞释放的各种介质是单核细胞迁移的有力刺激物, 单核细胞可向肺部聚集并改变其 CCR 的表达。

方涛, 编译自《Crit Care Med》, 2010-06-10 (电子版); 胡森, 审校

肺部氧化损伤和气道炎症反应增强的早期敏感指标,以及 COPD 机械通气患者病情严重程度及预后的标志物。

本研究结果还显示,存活组 APACHE I 和 II 评分随机械通气时间延长逐渐降低,死亡组评分则逐渐增高,且死亡组 3 d 以后的分值均明显高于存活组。存活组与死亡组患者 EBC 中 H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> 和 IL-6 含量与 APACHE I、II 评分间均无相关性,可能与样本量小有关,也表明 EBC 中 H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> 和 IL-6 可作为独立的指标反映机械通气患者病情严重程度及预后。

COPD 机械通气患者 EBC 中 H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> 和 IL-6 升高的机制可能与下列因素有关:①缺氧可改变中性粒细胞的细胞结构而使其变形性下降,导致中性粒细胞在肺内聚集并被激活,释放大量的活性氧,成为肺内氧化应激的主要来源。由于反复感染和缺氧,释放氧自由基 O<sub>2</sub><sup>-</sup>,进而导致 H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> 和 IL-6 的增加,活性氧通过气道上皮细胞 IL-6 释放参与局部的免疫反应。肿瘤坏死因子-α(TNF-α)亦可引起 IL-6 mRNA 表达的增加,TNF-α 在气道上皮细胞 IL-6 的产生中同样起着重要作用<sup>[11-13]</sup>。此外,低氧血症刺激核转录因子-κB 也可引起 IL-6 的增高<sup>[14]</sup>。②由于感染和缺氧等使交感神经兴奋性增高,血中儿茶酚胺类物质增多,使 IL-6 的分泌增多。③在缺氧和感染加重时下呼吸道巨噬细胞、中性粒细胞数量增多,这些细胞释放较多的 H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>。上述原因中缺氧和感染是引起 H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> 和 IL-6 升高的主要因素,活性氧在二者中间起了桥梁作用,因此,抗氧化和抗感染治疗可降低机械通气患者 H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> 和 IL-6 的水平。

参考文献

[1] MacNee W. Oxidants/antioxidants and chronic obstructive pulmonary disease; pathogenesis to therapy. Novartis Found Symp, 2001, 234:169-185.

[2] Hunt J. Exhaled breath condensate: an evolving tool for

noninvasive evaluation of lung disease. J Allergy Clin Immunol, 2002, 110:28-34.

[3] Kharitonov SA, Barnes PJ. Biomarkers of some pulmonary diseases in exhaled breath. Biomarkers, 2002, 7:1-32.

[4] Freels JL, Robbins RA, Campbell SC. Exhaled breath condensate: the past, present and future. Clin Pulm Med, 2003, 10: 263-268.

[5] Corradi M, Pignatti P, Manini P, et al. Comparison between exhaled and sputum oxidative stress biomarkers in chronic airway inflammation. Eur Respir J, 2004, 24:1011-1017.

[6] Bucchioni E, Kharitonov SA, Allegra L, et al. High levels of interleukin-6 in the exhaled breath condensate of patients with COPD. Respir Med, 2003, 97:1299-1302.

[7] Carpagnano GE, Kharitonov SA, Resta O, et al. Increased 8-isoprostane and interleukin-6 in breath condensate of obstructive sleep apnea patients. Chest, 2002, 122:1162-1167.

[8] Carpagnano GE, Barnes PJ, Geddes DM, et al. Increased leukotriene B4 and interleukin-6 in exhaled breath condensate in cystic fibrosis. Am J Respir Crit Care Med, 2003, 167:1109-1112.

[9] Carpagnano GE, Resta O, Foschino-Barbaro MP, et al. Interleukin-6 is increased in breath condensate of patients with non-small cell lung cancer. Int J Biol Markers, 2002, 17: 141-145.

[10] 杨国辉,王广发.对机械通气患者呼出气冷凝液中过氧化氢的研究.中国危重病急救医学,2008,20:324-326.

[11] Sznajder JI, Fraiman A, Hall JB, et al. Increased hydrogen peroxide in the expired breath of patients with acute hypoxemic respiratory failure. Chest, 1989, 96:606-612.

[12] Gessner C, Hammerschmidt S, Kuhn H, et al. Exhaled breath condensate nitrite and its relation to tidal volume in acute lung injury. Chest, 2003, 124:1046-1052.

[13] Yoshida Y, Maruyama M, Fujita T, et al. Reactive oxygen intermediates stimulate interleukin-6 production in human bronchial epithelial cells. Am J Physiol, 1999, 276:L900-L908.

[14] Matsui H, Ihara Y, Fujio Y, et al. Induction of interleukin (IL)-6 by hypoxia is mediated by nuclear factor (NF)-kappa B and NF-IL6 in cardiac myocytes. Cardiovasc Res, 1999, 42: 104-112.

(收稿日期:2010-06-24)

(本文编辑:李银平)

• 科研新闻速递 •

细支气管肺泡定量灌洗聚合酶链反应可诊断耐甲氧西林金黄色葡萄球菌肺炎

耐甲氧西林金黄色葡萄球菌是引起呼吸机相关性肺炎(VAP)的常见病原体,可以通过检测赋予其耐药性的 mecA 基因来鉴定。近日美国学者通过细支气管肺泡灌洗并应用 mecA 基因聚合酶链反应(PCR)技术来快速诊断 VAP 是否为耐甲氧西林金黄色葡萄球菌引起。研究人员根据基因特异性进行检测:耐甲氧西林的特异性基因为 mecA,金黄色葡萄球菌特异性基因为 femA-SA,表皮葡萄球菌的特异性基因为 femA-SE。研究人员对 100 例 VAP 疑似患者进行细支气管肺泡定量灌洗,并通过 100%敏感性的指标推导出确定阳性的聚合酶链的阈值。并将 50 例患者作为单独的队列使用这个阈值来进行 PCR。使用大于或等于 421 切点测定 PCR 的敏感性为 100%,特异性 87%(95%可信区间为 0.81~0.94),阳性预测值为 39%(95%可信区间,0.29~0.49),89%的整体正确分类率。研究者认为,应用 PCR 技术对 mecA 基因进行检测与 femA-SA 基因和 femA-SE 基因的检测相结合能够迅速、准确地诊断耐甲氧西林金黄色葡萄球菌肺炎。

· 韩晓春,编译自《Crit Care Med》,2010-05-13(电子版);胡森,审校

- [44] Kuhn C, Markau S, Osten B. Abscess pneumonia in a renal transplantation female patient. *Internist (Berl)*, 2005, 46: 789-794.
- [45] Lee YP, Hoi WH, Wong RC. A case of myopericarditis in a patient with methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* community-acquired pneumonia. *Ann Acad Med Singapore*, 2008, 37: 243-244.
- [46] Tomita Y, Kawano O, Ichiyasu H, et al. Two cases of severe necrotizing pneumonia caused by community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Nihon Kokyuki Gakkai Zasshi*, 2008, 46: 395-403.
- [47] Chua AP, Lee KH. Fatal bacteraemic pneumonia due to community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Singapore Med J*, 2006, 47: 546-548.
- [48] Miyashita T, Shimamoto Y, Nishiya H, et al. Destructive pulmonary embolism in a patient with community-acquired staphylococcal bacteremia. *J Infect Chemother*, 2002, 8: 99-102.
- [49] Hsu LY, Tristan A, Koh TH, et al. Community associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*, Singapore. *Emerg Infect Dis*, 2005, 11: 341-342.
- [50] Al-Tawfiq JA, Aldaabil RA. Community-acquired MRSA bacteremic necrotizing pneumonia in a patient with scrotal ulceration. *J Infect*, 2005, 51: e241-243.
- [51] Tong SY, Anstey NM, Lum GD, et al. Fatal community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* pneumonia after influenza. *Med J Aust*, 2008, 188: 61.
- [52] Risson DC, O'Connor ED, Guard RW, et al. A fatal case of necrotising pneumonia due to community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Med J Aust*, 2007, 186: 479-480.
- [53] Peleg AY, Munckhof WJ. Fatal necrotising pneumonia due to community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA). *Med J Aust*, 2004, 181: 228-229.
- [54] Nimmo GR, Playford EG. Community-acquired MRSA bacteraemia: four additional cases including one associated with severe pneumonia. *Med J Aust*, 2003, 178: 245.
- [55] Peleg AY, Munckhof WJ, Kleinschmidt SL, et al. Life-threatening community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infection in Australia. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*, 2005, 24: 384-387.
- [56] 俞森洋. 重症监护治疗病房中胸腔积液的诊断和治疗. *中国危重病急救医学*, 2004, 16: 387-389.
- [57] Fine MJ, Auble TE, Yealy DM, et al. A prediction rule to identify low-risk patients with community-acquired pneumonia. *N Engl J Med*, 1997, 336: 243-250.
- [58] 宋志芳, 郭晓红, 王树云, 等. 糖皮质激素在重症社区获得性肺炎致急性呼吸窘迫综合征综合救治中的价值探讨. *中国危重病急救医学*, 2003, 15: 669-674.
- [59] 付静. 老年糖尿病合并肺炎诱发多器官功能障碍综合征的防治体会. *中国中西医结合急救杂志*, 2009, 16: 118.
- [60] König B, Prévost G, Piémont Y, et al. Effects of *Staphylococcus aureus* leukocidins on inflammatory mediator release from human granulocytes. *J Infect Dis*, 1995, 171: 607-613.
- [61] 黄静, 张天托, 吴本权, 等. 金黄色葡萄球菌 P-V 杀白细胞毒素的原核表达及对人多形核白细胞的杀伤效应. *中国病理生理杂志*, 2008, 24: 1822-1829.
- [62] 吴本权, 石云锋, 黄静, 等. 重组金黄色葡萄球菌杀白细胞毒素对人肺泡巨噬细胞细胞因子表达的影响. *中华结核和呼吸杂志*, 2009, 32: 503-507.
- [63] 王丽珍, 张天托, 黄静, 等. 甲氧西林耐药金黄色葡萄球菌杀白细胞毒素基因的检测及其与肺炎的关系. *中华传染病杂志*, 2008, 26: 495-498.
- [64] Dumitrescu O, Boisset S, Badiou C, et al. Effect of antibiotics on *Staphylococcus aureus* producing Pantone-Valentine leukocidin. *Antimicrob Agents Chemother*, 2007, 51: 1515-1519.
- [65] Nathwani D, Morgan M, Masterton RG, et al. Guidelines for UK practice for the diagnosis and management of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) infections presenting in the community. *J Antimicrob Chemother*, 2008, 61: 976-994.
- [66] 章锐锋, 徐志江. 社区获得性 MRSA 感染的临床特征和耐药性分析. *中华微生物学和免疫学杂志*, 2004, 24: 573-576.

(收稿日期: 2010-02-08)

(本文编辑: 李银平)

## • 科研新闻速递 •

### 苯肾上腺素对雌性幼猪脑外伤后脑部血流的调节具有保护作用

以往研究表明, 外伤性脑损伤导致了儿童的发病和死亡, 男孩尤为明显。外伤性脑损伤后出现的共同特点是低血压, 且随病情进一步恶化。最近美国学者采用幼猪对细胞外信号调节激酶/丝裂素活化蛋白激酶(ERK/MAPK)上调而使得脑损伤后脑血流的液冲击减少这一机制进行了研究。研究者假设通过苯肾上腺素增加脑灌注压, 从而使得由 ERK/MAPK 调节机制引起的液冲击脑损伤后低血压性脑损伤减轻。在未经处理的新生猪(1~5 d), 液冲击脑损伤前后脑血流、软脑膜动脉直径、颅内压、自动调节指数都是确定值; 损伤后给予血压正常和低血压猪静脉注射苯肾上腺素( $1 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ )。用酶联免疫吸附试验来测定脑脊液中 ERK/MAPK。研究表明, 软脑膜动脉直径、脑血流、脑灌注压均降低, 并且雌性猪损伤后颅内压升高比雌性猪明显。在液冲击脑损伤后, 低血压雄性猪的软脑膜动脉扩张受损较严重; 苯肾上腺素能使雌性猪液冲击后大脑软脑膜动脉扩张减弱, 而雄性猪脑损伤后会起血管收缩。在液冲击脑损伤后, 低血压雌性猪脑血流量、脑灌注压的自动调节指数明显下降, 雌性猪则不很明显; 苯肾上腺素阻止了低血压时雌性猪的脑血流、脑灌注压以及自动调节参数降低, 而雌性的这些参数比雌性降低更为显著。液冲击脑损伤后, 雌性猪脑脊液中 ERK/MAPK 要比雌性升高得多; 苯肾上腺素使得液冲击脑损伤后雌性猪 ERK/MAPK 上调减弱, 但是雌性猪 ERK/MAPK 上调增加。由此得出, 苯肾上腺素通过调节 ERK/MAPK 机制来降低脑灌注压, 从而起到脑保护作用, 这种保护作用根据性别不同而有差异。

李娟, 编译自《Crit Care Med》, 2010-06-18(电子版); 胡森, 审校

了 LPS 诱导的内皮细胞损伤。有研究发现, H<sub>2</sub>S 具有清除氧自由基、抗心肌缺血/再灌注损伤、降低脂质过氧化产物 MDA 的作用<sup>[10]</sup>。在神经元中, H<sub>2</sub>S 能通过清除过氧亚硝基阴离子和增加谷胱甘肽合成发挥抗氧化性损伤的作用<sup>[11]</sup>。为了探讨 H<sub>2</sub>S 对 LPS 诱导的肺动脉反应性紊乱的调节作用是否与抗氧化损伤有关, 本研究中观察了腹腔注射 NaHS 后肺动脉形态学和肺动脉组织中 MDA 含量变化。结果显示, NaHS 明显减轻了 LPS 引起的肺动脉内皮细胞结构的损伤, 并降低了肺动脉中 MDA 含量。这些结果证实, H<sub>2</sub>S 对 LPS 诱导的肺动脉反应性紊乱的调节作用与抗氧化损伤有关。H<sub>2</sub>S 通过保护肺动脉内皮细胞, 使内皮源性 NO 生成增多, 增强了 ACh 内皮依赖性舒张反应, 同时也降低了 PE 的收缩反应。同时还观察到, 外源性给予 NaHS 后, 血清 H<sub>2</sub>S 水平升高。由于注射 NaHS 的时间与收集血清检测 H<sub>2</sub>S 的时间相隔较长, 我们认为外源性给予 NaHS 后可能导致磷酸吡哆醛-5,-磷酸依赖性酶包括胱硫醚-β-合成酶(CBS)或胱硫醚-γ-裂解酶(CSE)表达增高, 产生内源性 H<sub>2</sub>S, 这可能是改善 LPS 诱导的肺动脉反应性紊乱和血管组织损伤的直接因素。本室 Huang 等<sup>[7]</sup>研究发现, 外源性应用 H<sub>2</sub>S 可通过增加肺动脉组织 CSE 的 mRNA 和蛋白表达, 促进 H<sub>2</sub>S 生成, 从而降低 LPS 诱导的 PAH。另有文献报道, 在缺氧性肺动脉高压(HPH)中, 外源性给予 NaHS 可以通过上调 H<sub>2</sub>S/CSE 体系来改善血管张力的异常, 有效缓解 PAH 的形成<sup>[12]</sup>。这些研究结果与本实验结果一致。本室新近研究发现, 外源性应用 H<sub>2</sub>S 还可以通过抗氧化机制减轻 LPS 诱导的肺部炎症反应<sup>[13]</sup>。

综上, 我们认为外源性应用 H<sub>2</sub>S 不仅可以逆转 LPS 引起的肺动脉反应性紊乱, 还可以减轻 LPS 引起的肺动脉及肺组织损伤, 这可能是 H<sub>2</sub>S 降低内毒

素血症时 PAH 的主要机制。深入探讨这一机制将为内毒素血症时 PAH 的防治提供新的思路, 为揭示 H<sub>2</sub>S 的生物学作用开辟更广阔的领域。

参考文献

- [1] 樊志军, 刘书盈, 张健鹏, 等. 静脉注射内毒素致大鼠急性肺损伤模型的病理生理学指标评价. 中国危重病急救医学, 2006, 18:485-487.
- [2] 李胜亮, 张淑琴, 秦翠平, 等. 脂多糖致肺血管内巨噬细胞释放炎症因子变化的研究. 中国危重病急救医学, 2006, 18:136-138.
- [3] 谷振勇, 凌亦凌, 孟爱宏, 等. 八肽胆囊收缩素对脂多糖诱导高体兔肺动脉反应性变化的影响. 中国病理生理杂志, 1999, 15: 484-486.
- [4] Zhao WM, Zhang J, Lu YJ, et al. The vasorelaxant effect of H<sub>2</sub>S as a novel endogenous gaseous K<sub>ATP</sub> channel opener. EMBO J, 2001, 20:6008-6016.
- [5] 闫辉, 杜军保, 唐朝枢. 硫化氢对自发性高血压大鼠胸主动脉舒张反应的影响. 中国药理学通报, 2003, 19:633-636.
- [6] 梁嘉敏, 金虹芳, 梁晨, 等. 硫化氢对高肺血流性肺动脉高压大鼠血管炎症反应的调节作用. 中华医学杂志, 2008, 88: 2235-2239.
- [7] Huang XL, Zhou XH, Wei P, et al. Role of endogenous hydrogen sulfide in pulmonary hypertension induced by lipopolysaccharide. Sheng Li Xue Bao, 2008, 60:211-215.
- [8] 谷振勇, 凌亦凌, 孟爱宏, 等. 内源性 NO 在 LPS 和 TNFα 诱导高体兔肺动脉反应性变化中的作用. 中国应用生理学杂志, 2000, 16:177-180.
- [9] 闫骏, 谷振勇, 王杏云, 等. 八肽缩胆囊素对脂多糖诱导血管内皮细胞诱导型一氧化氮合酶表达变化的抑制作用. 中国危重病急救医学, 2006, 18:96-100.
- [10] Geng B, Chang L, Pan C, et al. Endogenous hydrogen sulfide regulation of myocardial injury induced by isoproterenol. Biochem Biophys Res Commun, 2004, 318:756-763.
- [11] Kimura Y, Kimura H. Hydrogen sulfide protects neurons from oxidative stress. FASEB J, 2004, 18:1165-1167.
- [12] 张春雨, 杜军保, 卜定方, 等. 内源性硫化氢在大鼠低氧性肺动脉高压中的作用. 北京大学学报(医学版), 2003, 35:488-493.
- [13] 周晓红, 黄新莉, 韦鹏, 等. 硫化氢/胱硫醚-γ-裂解酶在内毒素急性肺损伤发生中的作用. 中国危重病急救医学, 2009, 21: 199-202.

(收稿日期:2010-01-17)  
(本文编辑:李银平)

• 科研新闻速递 •

选择性序贯灌注可帮助微循环血流恢复到循环障碍前的水平

心脏停搏对人类微循环的调节机制尚未完全明了, 主动脉弓的外科手术往往使超低温血液循环停止技术和术后选择性序贯灌注显得尤为重要。近年来荷兰学者研究了选择性序贯灌注, 并观察选择性序贯灌注在抢救心搏骤停患者方面的意义。学者们用舌下微循环的成像技术来研究人类外周微血管血液循环障碍。研究对象为 7 例接受选择性主动脉弓修复手术的患者, 研究人员用侧流暗视野成像技术来研究舌下微血管在循环骤停前、骤停期间和选择性序贯灌注后血流的瞬间变化。研究者发现手术中患者微循环骤停后, 在选择性序贯灌注开始实施的前 59 s, 动、静脉之间的血压均处于失衡状态; 在循环骤停后的 45 s, 直径小于 20 μm 的微小血管血流完全滞流。然而, 直径大于 20 μm 的较大微血管血流在选择性序贯灌注开始前并非完全停止。选择性序贯灌注 45 s 后恢复微循环血流可达到循环障碍前的状态。研究者认为: 在外科手术中, 人类循环骤停后较大的微血管可有持续血流, 微血管于选择性序贯灌注后可使微循环血流恢复到循环障碍前的状态。

李娟, 编译自《Antimicrob Agents Chemother》, 2010-05-13(电子版); 胡森, 审校

本研究中 OA 组肺脏、小肠中的 Gq/11 蛋白表达变化早于其他器官,这可能在肺是 ARDS 时首当其冲的靶器官;而胃肠道作为激发炎症反应的策源地,其防御屏障作用崩溃,肠道细菌或内毒素穿过肠壁进入血液,持续起着对炎症介质的激惹作用,促使 MODS 持续发展<sup>[1]</sup>。OA 组器官中的 Gq/11 蛋白与 LDH 的变化呈正相关,进一步表明 ARDS 时 Gq 蛋白-肌醇磷脂信号通路活性增强参与了器官的损伤。除该途径外是否还有其他信号转导通路在 ARDS 发病机制中起作用,还有待进一步的探讨。

参考文献

[1] 郭仓. ARDS 与 MODS 二者发病机制的相互关联性. 中国危重病急救医学, 1999, 11: 69-70.  
 [2] Jalili T, Takeishi Y, Walsh RA. Signal transduction during cardiac hypertrophy; the role of G alpha q, PLC beta 1, and PKC. Cardiovasc Res, 1999, 44: 5-9.  
 [3] Lajat S, Tanfin Z, Guillon G, et al. Modulation of phospholipase C pathway and level of Gq alpha/G11 alpha in rat myometrium during gestation. Am J Physiol, 1996, 271: C895-904.  
 [4] 金惠铭. 病理生理学. 5 版. 北京: 人民卫生出版社, 2000: 219-

220, 267-268.  
 [5] 张建龙, 马琪, 欧晓鹏, 等. 实验性 ARDS 时脑组织脂质过氧化和中分子物质动态变化研究. 新疆医科大学学报, 2003, 26: 230-232.  
 [6] 买买提祖农, 张建龙, 苏良保, 等. 654-2 和肠道吸附剂对油酸肺损伤时兔心功能的影响. 中国病理生理杂志, 1998, 14: 166-169.  
 [7] 列才华, 张建龙, 苏良保. 油酸肺损伤所致 RDS 对肾功能的影响. 新疆医学院学报, 1998, 21: 284-287.  
 [8] 汪盛贤, 陈玉琼, 陈志远, 等. 内毒素性肺损伤大鼠血清 ACE 含量变化及其意义. 西南国防医药, 1996, 6: 193-195.  
 [9] Fourrier F, Chopin C, Wallaert B, et al. Compared evolution of plasma fibronectin and angiotensin-converting enzyme levels in septic ARDS. Chest, 1985, 87: 191-195.  
 [10] 郑辉, 葛库. 肺损伤与血管紧张素转化酶. 北京医学, 1988, 10: 300-301.  
 [11] Sabri A, Wilson BA, Steinberg SF. Dual actions of the G alpha (q) agonist *Pasteurella multocida* toxin to promote cardiomyocyte hypertrophy and enhance apoptosis susceptibility. Circ Res, 2002, 90: 850-857.  
 [12] 熊仁平, 周元国, 曹国强. 哮喘豚鼠肺组织中 G 蛋白的表达及胸腺素对其的影响. 中国危重病急救医学, 2000, 12: 18-20.

(收稿日期: 2010-01-17)

(本文编辑: 李银平)

• 科研新闻速递 •

连续集成振幅脑电图可预示低温治疗心脏停搏患者的结局

近日, 瑞典科学家为了评价在心脏停搏且经低温救治后幸存昏迷患者中应用连续集成振幅脑电图的价值, 进行了如下试验, 选择在综合重症监护病房 (ICU) 中心脏停搏后经过低温救治的昏迷患者, 在患者平静状态下, 持续应用连续集成振幅脑电图仪监测。自患者进入 ICU 开始监测, 直至患者意识恢复、死亡或心脏停搏 120 h 后结束。连续集成振幅脑电图仪由原始脑电图仪进行分析, 而不依赖于患者临床状态。仪器启动记录图像、正常体温、超时转换图像与输出结果相关。在 111 例患者中, 11 例因为技术原因被排除, 5 例在体温恢复前死亡而被排除, 剩余 95 例患者。57 例患者最终恢复了意识, 其中 49 例存活了 6 个月。记录开始时 31 例患者和正常体温时 62 例患者有持续的脑电图图像, 这与意识的恢复密切相关 (29/31, 90% 和 54/62, 87%)。抑制-爆发图形总是短暂的, 而且这些患者仍旧是昏迷, 直至死亡。47 例患者中出现了最初的平滑图形, 但无预测价值。癫痫持续状态脑电图很普遍 (26/95, 27%), 经鉴定有两种, 一种由抑制-爆发性发展而来, 一种由连续本底发展而来, 存在第二种脑电图的 2 例患者恢复了意识。研究人员认为应用连续集成振幅脑电图可早期预测心脏停搏后幸存昏迷患者的预后。

刘先奇, 编译自《Crit Care Med》, 2010-06-18 (电子版); 胡森, 审校

应用胸部超声可检测急性亚临床型高原肺水肿的发生

最近, 意大利科学家证明通过胸部超声检测肺影像可以判断肺血管外液体的增多情况, 是一种简单、无创、并具有半定量性质的方法。他们通过胸部超声评估登山爱好者肺间质水肿的发病率, 将 18 名参加尼泊尔登山活动的健康受试者作为研究对象, 平均年龄为 (45±10) 岁, 其中男性 10 名。在海平面和登山中不同高度进行胸部和心脏彩超检查, 对前胸部预设的 28 个扫描点的肺部超声影像进行评估。通过对检测结果的分析显示, 18 名受试者在海拔 3 440 m 的高度, 有 15 名出现肺动脉收缩压升高; 而在海拔 4 790 m 的高度, 18 名全部出现升高 [肺动脉收缩压: 海平面 (24±5) mm Hg (1 mm Hg=0.133 kPa), 登山中峰值 (42±11) mm Hg, P<0.01]; 但在这两个高度受试者左右心室功能是正常的。在基线时无肺部超声影像 [第 2 日, 海拔 1 350 m, 肺血管外液体 (1.1±1.3) mm<sup>3</sup>], 在登高过程中逐渐增加 [第 14 日, 海拔 5 130 m, 肺血管外液体 (16.5±8.0) mm<sup>3</sup>; 与前相比 P<0.01], 在下山过程中逐渐减少 [第 20 日, 海拔 1 355 m, 肺血管外液体 (2.9±1.7) mm<sup>3</sup>; 与基线相比 P>0.05]。肺部超声影像评分与氧饱和度呈负相关 (r=-0.7, P<0.01)。研究者认为, 在登山爱好者中, 应用胸部超声可检查出由血氧饱和度降低所反映的临床上隐匿的肺间质水肿。

刘先奇, 编译自《Crit Care Med》, 2010-06-18 (电子版); 胡森, 审校

表 3 46 例 OSAHS 患者血浆胰岛素及 C 肽水平与各睡眠指标相关性分析

统计值	血浆胰岛素			血浆 C 肽		
	AHI	LSaO <sub>2</sub>	MSaO <sub>2</sub>	AHI	LSaO <sub>2</sub>	MSaO <sub>2</sub>
r 值	-0.472	0.468	0.473	-0.562	0.523	0.409
P 值	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01

注: OSAHS: 阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征, AHI: 呼吸暂停低通气指数, LSaO<sub>2</sub>: 最低动脉血氧饱和度, MSaO<sub>2</sub>: 平均动脉血氧饱和度

隐匿, 不易被发现<sup>[8]</sup>。血浆胰岛素及 C 肽是判断胰岛 B 细胞功能的一个灵敏标记物, 但二者在 OSAHS 所致的胰岛 B 细胞功能损害检测方面尚未见报道。本研究中通过检测 OSASH 患者血浆胰岛素及 C 肽水平, 以此判断 OSAHS 患者胰岛 B 细胞功能受损情况, 从而评估 OSAHS 患者并发糖尿病的危险性<sup>[9]</sup>。

本研究结果显示: OSAHS 患者血浆胰岛素及 C 肽水平显著低于健康对照组, OSAHS 重度组显著低于轻、中度组; 血浆胰岛素及 C 肽水平与 AHI 呈负相关, 与 LSaO<sub>2</sub> 呈正相关。提示 OSAHS 可以导致血浆胰岛素及 C 肽水平活性降低, 并且血浆胰岛素及 C 肽水平与 OSAHS 严重程度密切相关, 随 OSAHS 病情的加重而降低。

OSAHS 患者血浆胰岛素及 C 肽水平降低, 其原因可能与呼吸暂停引起胰岛 B 细胞功能损害的机制有关: ①低氧血症可引起交感神经系统活性增加<sup>[10]</sup>, 可通过释放去甲肾上腺素, 作用于 B 细胞的 α<sub>2</sub> 肾上腺素能受体, 抑制胰岛素分泌<sup>[10]</sup>。②OSAHS 患者睡眠时反复发生呼吸暂停及低通气, 血氧饱和度降低, 呼吸恢复正常后, 血氧饱和度又升高, 这种缺氧/再供氧类似于缺血/再灌注所引起的损伤, 产生大量自由基, 可引起胰岛 B 细胞结构损伤<sup>[11]</sup>。③反复低氧、高碳

酸血症, 导致肾上腺素、胰腺细胞释放抑制因子、甘丙肽、瘦素、神经肽 Y 的分泌增加<sup>[12]</sup>, 从而抑制胰岛素分泌。但是, 目前对 OSAHS 导致胰岛 B 细胞功能损害的相关研究还比较少。

综上所述, OSAHS 患者血浆胰岛素及 C 肽水平显著低于健康对照组, 提示患者存在胰岛 B 细胞功能损害; 同时患者的胰岛 B 细胞功能损害与 OSAHS 的严重程度呈正相关, 即随 OSAHS 病情进展而加重; 血浆胰岛素及 C 肽水平可望作为较早反映 OSAHS 患者胰岛 B 细胞功能损害的灵敏检测指标。

参考文献

[1] Wolk R, Shamsuzzaman AS, Somers VK. Obesity, sleep apnea, and hypertension. *Hypertension*, 2003, 42: 1067-1074.  
 [2] Kinebuchi S, Kazama JJ, Satoh M, et al. Short-term use of continuous positive airway pressure ameliorates glomerular hyperfiltration in patients with obstructive sleep apnoea syndrome. *Clin Sci (Lond)*, 2004, 107: 317-322.  
 [3] Matthews DR. Insulin resistance and beta-cell function—a clinical perspective. *Diabetes Obes Metab*, 2001, 3 Suppl 1: S28-33.  
 [4] Dyugovskaya L, Lavie P, Lavie L. Increased adhesion molecules expression and production of reactive oxygen

species in leukocytes of sleep apnea patients. *Am J Respir Crit Care Med*, 2002, 165: 934-939.

[5] 中华医学会呼吸病学分会睡眠呼吸疾病学组. 阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征诊治指南(草案). *中华内科杂志*, 2003, 42: 594-597.  
 [6] Hsu KL, Chiang FT, Lo HM, et al. Cardiac contractility in noninsulin dependent diabetes mellitus evaluated using the relation between endsystolic wall stress and velocity of circumferential fiber shortening. *Jpn Heart J*, 1997, 38: 463-471.  
 [7] Ip MS, Lam B, Ng MM, et al. Obstructive sleep apnea is independently associated with insulin resistance. *Am J Respir Crit Care Med*, 2002, 165: 670-676.  
 [8] O'donnell CP, Schaub CD, Haines AS, et al. Leptin prevents respiratory depression in obesity. *Am J Respir Crit Care Med*, 1999, 159: 1477-1484.  
 [9] Strohl KP. Diabetes and sleep apnea. *Sleep*, 1996, 19: S225-228.  
 [10] Tassone F, Lanfranco F, Gianotti L, et al. Obstructive sleep apnoea syndrome impairs insulin sensitivity independently of anthropometric variables. *Clin Endocrinol (Oxf)*, 2003, 59: 374-379.  
 [11] Resnick HE, Redline S, Shahar E, et al. Diabetes and sleep disturbances: findings from the Sleep Heart Health Study. *Diabetes Care*, 2003, 26: 702-709.  
 [12] 董茂荣, 夏锡荣, 曹鄂洪, 等. 阻塞性睡眠呼吸暂停为高胰岛素血症及糖代谢异常的独立致病因子. *解放军医学杂志*, 1998, 23: 428-431.

(收稿日期: 2010-07-02)

(本文编辑: 李银平)

• 科研新闻速递 •

骨髓源性单核细胞对肺及肺外急性损伤具有治疗作用

近来, 拉丁美洲巴西学者对骨髓源性单核细胞(BMDMC)疗法在肺及肺外急性损伤中的应用进行了一系列研究, 研究者假设 BMDMC 疗法可以不同程度地作用于肺脏及肺小叶模型或类似肺外的机械性急性肺损伤(ALI)。ALI 的病理生理学机制因原发损伤类型不同而不同。根据这个假设, 首先给对照组动物气管内注射 0.05 ml 的无菌生理盐水或腹腔注射 0.5 ml 的无菌生理盐水, ALI 动物气管注射 40 ng 的大肠杆菌内毒素(ALIP 组)或腹腔注射 400 ng 的大肠杆菌内毒素(ALIexp 组)。注射内毒素 6 h 后, 将 ALIP 组和 ALIexp 组动物随机分组, 再分别静脉注射 0.05 ml 生理盐水或 BMDMC(2×10<sup>9</sup>/L)。当第 7 日时, BMDMC 导致了如下结果: ①成活率提高; ②静态肺顺应性、肺泡塌陷和支气管肺泡灌洗液(BALF)中细胞密度(ALIexp 组比 ALIP 组高)均有一定程度的恢复; ③无论 ALI 的病因是什么, 胶原纤维含量、肺组织细胞凋亡, 以及肾和肝组织中的白细胞介素-6(IL-6), KC 基因(小鼠 IL-8 同源基因)、BALF 中 IL-10 降低, 胰岛素生长因子的 mRNA 表达、血小板衍生生长因子、转化生长因子-β、基底膜以及上皮和内皮细胞均得到不同程度的修复; ④BALF 中血管内皮生长因子水平和肺组织中 mRNA 表达都有所增加; ⑤ALIexp 组肺、肾以及肝脏中的绿色荧光蛋白数量增加。这个实验说明: BMDMC 通过作用于旁分泌调节蛋白、抗炎因子和生长因子, 有调节炎症及抑制组织纤维化的疗效, 并对改善动物存活率有明显效果。

李娟, 编译自《Crit Care Med》, 2010-06-24(电子版); 胡森, 审核

而建立锁骨下静脉通路操作不易成功,且穿刺时间较建立外周静脉通路要长。心、脑以及其他重要器官遭受缺血缺氧性损害,最有效的 CPR 复苏时限为 4~6 min。在最短的时间内使复苏药物迅速作用于心脏,是 CPR 进程中重要的技术环节之一<sup>[2]</sup>。故 2005 年国际 CPR 指南认为:6 岁以上的患者如在 90 s 内无法建立静脉通道,应立即建立骨髓腔输液通路<sup>[3]</sup>。

骨内静脉丛是不塌陷的静脉丛,向骨髓腔穿刺注射药物后经过静脉丛吸收与锁骨下静脉给药相似,可以快速、安全、有效地给予复苏药物。Von Hoff 等<sup>[4]</sup>通过成人已建立的骨髓腔输液通路或静脉通路一次性给予 5 mg 硫酸吗啡后测定不同时间点的药物浓度,发现两者血药峰浓度、峰时间和平均曲线下面积差异无统计学意义,说明分别经两条通路输注的硫酸吗啡具有生物等效性;不论对于婴幼儿还是成人,经骨髓腔用药的药代动力学、药效动力学与静脉用药等同,是一种静脉替代输液途径。骨髓腔能另辟蹊径,在外周静脉塌陷时仍能保持一定程度的开放,使复苏药物通过人体长骨骨髓内大量的静脉窦网,汇入全身静脉而到达心脏。本研究证实,IO 组的穿刺成功率要高于 PV 组及 SV 组,如增加样本量,可更好地反映组间差异。表明在 CPR 抢救过程中,经骨髓腔穿刺的成功率较其他两组具有一定优势。

心搏骤停患者脑复苏成功的关键取决于从发生心搏骤停至 ROSC 的时间。而 ROSC 时间取决于进行胸外按压基础生命支持的同时,尽早建立给药途径使复苏药物到达心脏,是缩短 ROSC 时

间、提高 CPR 成功率的基础。为拯救心搏骤停时重要器官缺血缺氧性损害,要求在最有效的 CPR 复苏时间内使复苏药物迅速作用于心脏。本试验中从 ROSC 时间及 24 h 复苏成功率方面对比了 3 组的 CPR 效果,表明 ROSC 时间是影响 CPR 效果的关键因素,IO 组在 30 s 内成功建立药物复苏通路,而 PV 组及 SV 组各需 1~3 min、5~7 min。本试验中使用的 EZ-IO 半自动骨髓腔内注射系统在电动驱动下穿刺瞬间即可进入骨髓腔内<sup>[5]</sup>。另外,在建立骨髓腔通路过程中,不需要中断胸外按压、不影响体外心脏除颤,而锁骨下静脉通路操作很难做到上述两点。本试验显示,IO 组 24 h 复苏成功率明显高于 PV 组、SV 组,分析还与我们改良了 IO 预冲方法进行 CPR 抢救有关,即在骨穿针进入骨髓腔后,在常规 10 ml 生理盐水预充液中加入 1~2 mg 肾上腺素,在快速打开髓内通路的同时,使肾上腺素在第一时间进入循环,结果表明,在 CPR 抢救过程中,IO 组建立通路耗时最短,ROSC 时间最短,24 h 复苏成功率最高。

国际复苏联络委员会(ILCOR)总结多个前瞻随机研究的结果证实,不论是对于成人还是儿童,经骨髓腔通路都能进行安全、有效的液体复苏、药物输注以及血样本的实验室化验,并推荐在不能快速建立静脉通路进行抢救时,应立即建立骨髓腔通路给药<sup>[6]</sup>。

骨髓腔通路的临床应用为无数的危重患者提供了生存机会,尤其在心搏骤停患者抢救中明显提高了 CPR 的成功率,不失为一种快速有效的 CPR 抢救技术。由于观念和技术的限制,多数临床医

师仍选择外周静脉、中心静脉作为复苏用药的主要途径,从某种意义上说,亦影响了 CPR 效果<sup>[3]</sup>。这就要求人们不断改进 CPR 技术的同时,充分认识到时间是影响 CPR 效果的关键因素,采用骨髓腔通路就是确保心搏骤停患者在抢救的黄金时段及早给予复苏药物的重要举措。

#### 参考文献

- [1] 何庆. 心肺复苏时的给药途径. 中华急诊医学杂志, 2007, 16: 223-224.
- [2] 王立祥, 程显声. 应重视超长心肺复苏. 中国危重病急救医学, 2002, 14: 195-196.
- [3] ECC Committee, Subcommittees and Task Forces of the American Heart Association. 2005 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*, 2005, 112: N1-203.
- [4] Von Hoff DD, Kuhn JG, Burris HA 3rd, et al. Does intraosseous equal intravenous? A pharmacokinetic study. *Am J Emerg Med*, 2008, 26: 31-38.
- [5] Brenner T, Bernhard M, Helm M, et al. Comparison of two intraosseous infusion systems for adult emergency medical use. *Resuscitation*, 2008, 78: 314-319.
- [6] International Liaison Committee on Resuscitation. The International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) consensus on science with treatment recommendations for pediatric and neonatal patients; pediatric basic and advanced life support. *Pediatrics*, 2006, 117: e955-977.

(收稿日期: 2009-10-16)

(本文编辑: 李银平)

## • 科研新闻速递 •

### 美罗培南用于接受高容量连续性静-静脉血液滤过的严重脓毒症患者时须维持恒定剂量

澳大利亚学者最近研究了脓毒症危重患者在接受高容量( $\geq 4$  L/h)连续性静-静脉血液滤过(CVVHF)时美罗培南的药代动力学,并观察美罗培南标准给药方案(1 000 mg/8 h 静脉输入)能否满足例如类鼻疽杆菌(其最低抑菌浓度为 4 mg/L)这类非敏感菌的治疗;并将试验中实测的清除率与之前研究中低流量(1~2 L/h)交换时的清除率进行比较。研究者选择 10 例符合要求的患者作为研究对象,收集患者接受高容量 CVVHF 治疗前后的血液、超滤液及尿液样本。采用非房室分析方法测定美罗培南的药代动力学。10 例研究对象的平均年龄为 56.6 岁,平均体重为 70.0 kg,急性生理学与慢性健康状况评分系统 I (APACHE I) 评分为 25 分。研究结果显示,美罗培南的终末半衰期为 4.3 h (2.9~3.6 h),终末分布容积为 0.2 L/kg (0.2~0.3 L/kg),血药浓度为 7.7 mg/L (6.2~12.9 mg/L),总清除率为 6.0 L/h (5.2~6.2 L/h),血液滤过清除率为 3.5 L/h (3.4~3.9 L/h)。试验中发现超滤流量可作为一项特定指标说明不同剂量美罗培南应用时血液滤过清除率之间的差别(相关系数  $r$  为 0.89)。研究者认为:美罗培南在接受高容量 CVVHF 治疗的患者体内血药浓度显著下降,当治疗如类鼻疽杆菌这类非敏感菌时,美罗培南须按照 1 000 mg/8 h 这一恒定剂量给药才能维持充足的血药浓度。

方涛, 编译自《Antimicrob Agents Chemother》, 2010-05-17(电子版); 胡森, 审校

管导管远端遇冷会在导管内壁形成水雾;吸气相时冷空气进入气管导管,水雾会减弱或消失。如将手放置气管导管外口,应可感觉到周期性气流。②对于可应用喉镜充分显露声门的患者,待插入气管导管后,不应急于撤出喉镜,可继续应用喉镜观察气管导管外紧贴发白的声韧带,直接证实气管导管在声门内。③对于无自主呼吸及声门无法充分显示的患者,插管后可将气管导管外接简易呼吸器,挤压气囊时,患者应有相应的胸廓起伏,听诊肺部应有对应的呼吸音。如无上述表现,而出现上腹部进行性隆起的胃扩张表现,导管内出现胃内容物等,则可判定气管导管已误入食管,应立即拔出重插。

**2.3 气管插管并发症的预防:**气管插管为侵入性操作,操作过程中应注意用力适中,规范操作,熟练快捷。强调对躁动、牙关紧闭的患者插管前应给予适当镇静治疗,尽量避免喉镜置入时因患者躁动

不安或牙关紧闭而用力过度导致牙齿脱落、咽喉部黏膜损伤出血;强调插管前为保持气道通畅所做的准备工作,尽量提高气管插管前患者的氧饱和度及氧分压,操作过程中应规范,提高操作熟练性,最大限度缩短操作过程中患者缺氧的时间窗。对于应用喉镜无法显露声门而需要盲插的患者,如其同时存在冠心病、心律失常等高危因素,可直接放弃尝试经口盲插,转行纤支镜引导直视下气管插管,尽可能避免操作时因极度低氧血症导致心搏骤停的出现。插管成功后,注意插管深浅,避免插管过浅或导管注气不足时因患者躁动造成意外脱管。

总之,危重患者抢救应争分夺秒,患者的生存链强调 4 个早期,即早期识别求救、早期 CPR、早期电除颤和早期进一步生命支持<sup>[4]</sup>。及时、恰当的气管插管术对抢救危重患者生命、降低病死率起着至关重要的作用。综合 ICU 内急救气管插管前根据患者情况选择药物辅助及

插管方法,插管操作过程中注意用力适中,规范操作,熟练快捷,是提高危重患者抢救成功率的重要环节。

#### 参考文献

- [1] 徐红梅,张国庆,来庆阁. 长期气管插管并呼吸支持抢救合并呼吸衰竭危重患者 48 例. 中国危重病急救医学, 2002, 14:170-171.
- [2] 王一镗. 急诊医学. 北京:学苑出版社, 2003:449.
- [3] 潘云萍. 纤维支气管镜在困难气道中的应用价值. 中国危重病急救医学, 2007, 19:567.
- [4] ECC Committee, Subcommittees and Task Forces of the American Heart Association. 2005 American heart association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Circulation, 2005, 112: N 1-203.

(收稿日期:2010-06-16)

(本文编辑:李银平)

## • 科研新闻速递 •

### 血管生成素-2 与血管生成素-1 的比例可预测急性肺损伤患者的病死率

通过以前的研究推测,血管生成素-2 与血管生成素-1 的比例可能是评估急性肺损伤(ALI)患者病死率的重要生物学指标。近日美国研究人员对重症监护病房(ICU)中 56 例由机械通气治疗引起的 ALI 患者进行前瞻性观察队列研究。收集 ALI 患者 48 h 后血浆样本,并对影响肺部疾病病死率的指标运用酶联免疫法进行分析。通过检测血管生成素-1、血管生成素-2 及血浆内皮活化标志物在患者体内的水平可以看出:死亡患者血浆中血管生成素-2 的含量明显高于血管生成素-1 的含量。相对于那些被调整比例后才被视为是肺部疾病病死率的影响因素,血管生成素-2 与血管生成素-1 的比例可作为一个独立因素,而其对内皮细胞的活化也有一定影响。通过实验研究人员认为,血管生成素-2 与血管生成素-1 的比例可作为 ALI 患者血管内皮活化的标志,特别是为今后的研究和治疗中对患者危险分层的确定有重要意义。

韩晓春,编译自《Crit Care Med》,2010-06-24(电子版);胡森,审校

### 高血糖可提高心搏骤停后脑组织的耗氧量

据美国和瑞典学者最近对高血糖在心搏骤停引起脑部缺血/再灌注和氧化应激时对脑组织的影响进行了研究。研究人员选取体重在 22~27 kg 的特里布尔猪 33 只并随机分为两组:高糖组血糖水平 8.5~10.0 mmol/L,正常组血糖水平 4.0~5.5 mmol/L。用交流电诱导 12 min 使其心搏骤停,随后立即进行 8 min 心肺复苏,最后用直流电击恢复自主循环。通过检测可以看出,恢复自主循环后高糖组的脑氧耗比正常组高;高糖组的 S100 蛋白和 5-酮-二氢前列腺素均有增加,但差异无统计学意义。研究人员认为,在高糖组和正常组经 12 min 心搏骤停再经 8 min 心肺复苏后的反应基本相同,高血糖而引发较高的脑氧耗的机制有待进一步研究。

韩晓春,编译自《Crit Care Med》,2010-06-18(电子版);胡森,审校

### 超声监测心排量可测定小儿心血管参数的正常值范围

此前的研究已经证明,应用超声监测成年危重症患者心排量是评估其血流动力学的一种无创方法,但将本技术应用于监测儿童心排量正常参考值范围尚无报道。近来中国香港的学者对超声监测心排量进行了进一步研究,研究者选择了内地和香港学校及幼儿园里 1~12 岁的儿童,用超声心排量监测仪测定每搏量、心排量及体循环血管阻力,其每个参数的 2.5%~97.5% 被定义为正常范围。用 Bland-Altman 绘图,变异系数、组内相关性等来评估仪器的可靠性。试验共对 1 197 名(55%是男孩)中国儿童进行了扫描,得到了心排量、每搏量以及全身血管阻力指数的正常范围。在标准血压和心率的测量中,超声心排量检测最具可靠性。研究证实,用超声波观察心排量为检测儿童心血管指数提供了正常参考值,并且具有很好的可靠性。

李娟,编译自《Crit Care Med》,2010-06-18(电子版);胡森,审校

### 3 讨论

机械通气是治疗 ARDS 的重要手段。目前认为最佳保护性通气策略除包括小  $V_T$ 、限压外,还包括将肺打开并保持肺张开的通气策略<sup>[4,5]</sup>。肺复张是一个动力学过程,是指通过增加跨肺压使原已不张的肺泡单位重新复张的过程,即给患者肺脏施以一定的压力并持续一定的时间将 ARDS 不张的肺打开。所给的方式、压力及持续时间各家报道不一,也存在很大的争议<sup>[3,6]</sup>,但在 ARDS 机械通气中的作用是可以肯定的<sup>[6,8]</sup>。

多个研究表明,有效的肺复张对改善  $SaO_2$  可起到立竿见影的效果。然而保持好的氧合状态是难点,反复肺复张和适宜 PEEP 是关键。ARDS 合并气胸患者往往处于严重低氧血症状态,常规机械通气方式难以改善患者的氧合状态,而气胸一向被认为是机械通气的相对禁忌证,故存在治疗矛盾。反复肺复张和高 PEEP 能否加重气胸从而导致病情恶化一直是困扰大家的问题,采用多大压力肺复张及用多大压力保持肺复张状态且相对安全也是机械通气研究的热点。

BIPAP 是压力辅助/控制通气的一种特殊方式,该方式不同于一般容量或压力控制通气之处是机器允许患者在高低两个压力水平下自由呼吸。在机器完成压力控制通气的同时,允许患者在任何时期接受高低两个压力水平自由呼吸的通气支持,控制与支持的比值有赖于

控制频率设置的多少。实验证明,BIPAP 通气由于保持患者的自主呼吸可明显改善 ARDS 患者肺的通气/血流比例、增加肺内氧运输量,同时由于自主呼吸的存在可在最大程度上降低胸腔内压、增加回心血量,从而增加心排血量<sup>[7,9]</sup>。

通过对 7 例 ARDS 合并气胸患者采用肺复张联合 BIPAP 策略,我们体会,首先在保持胸腔闭式引流通畅基础上,采用高压 23~28 cm  $H_2O$ 、低压 12~15 cm  $H_2O$ ,持续 30~60 s 行肺复张,再设置一定的压力(8~12 cm  $H_2O$ )保持肺张开的方法。结果 7 例患者临床症状、X 线胸片均有不同程度减轻, $PaO_2$  及  $PaO_2/FiO_2$  明显改善,Cst 亦有明显改善。本研究结果表明,在保持胸腔闭式引流通畅基础上,肺复张联合 BIPAP 通气治疗 ARDS 合并气胸是一项安全、有效的措施。但上述方法较长时间应用的安全性和疗效仍需进一步研究。

#### 参考文献

- [1] 中华医学会重症医学分会. 急性肺损伤/急性呼吸窘迫综合征的诊断标准和诊疗指南(2006). 中国危重病急救医学, 2006, 18: 706-710.
- [2] The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*, 2000, 342: 1301-1308.
- [3] Marini JJ. Recruitment maneuvers to achieve an "open lung": whether and how? *Crit Care Med*, 2001, 29: 1647-1648.
- [4] 王晓芝. 通气机相关性损伤及保护性肺通气策略. 国际呼吸杂志, 2006, 26: 300-303.
- [5] 刘大为. 急性呼吸窘迫综合征的机械通气策略——由通气不均一向均一性的转变. 中国危重病急救医学, 2004, 16: 385-386.
- [6] Richard JC, Maggiore S, Mercat A. Where are we with recruitment maneuvers in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome? *Curr Opin Crit Care*, 2003, 9: 22-27.
- [7] Putensen C, Mutz NJ, Putensen-Himmer G, et al. Spontaneous breathing during ventilatory support improves ventilation-perfusion distributions in patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*, 1999, 159: 1241-1248.
- [8] 邱海波, 许红阳, 杨毅, 等. 呼气末正压对急性呼吸窘迫综合征肺复张容积及氧合影响的临床研究. 中国危重病急救医学, 2004, 16: 399-402.
- [9] Putensen C, Zech S, Wrigge H, et al. Long-term effects of spontaneous breathing during ventilatory support in patients with acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med*, 2001, 164: 43-49.

(收稿日期: 2009-10-10)  
(本文编辑: 李银平)

### • 科研新闻速递 •

#### 回肠袋肛管吻合术后患者如发生感染性并发症将降低其生活质量

直肠结肠切除回肠袋肛管吻合术(IPAA)已成为当今手术治疗顽固性溃疡性结肠炎(UC)的首选,其术后并发症如盆腔脓肿较为常见。意大利学者对 1987 年至 2002 年进行 IPAA 治疗的 118 例 UC 患者通过问卷调查的方式进行随访分析。随访于术后当年第 3、6、12 个月进行,之后的 5 年每年至少随访 1 次,其中 117 例患者完成了随访调查。9 例患者(7.69%)早期出现盆腔脓肿,其中 6 例需要二次手术治疗。调查中 88 例患者成功进行 5 年的功能评估,9 例早期出现脓毒症患者较 79 例未出现脓毒症患者长期生活功能评分低,两者日间大便频率、夜间排便次数、排便自制力及性功能方面差异有统计学意义(均  $P < 0.05$ ),但 88 例患者术后生活质量都优于术前。研究者认为在行 IPAA 治疗的 UC 患者中,如早期发生感染性并发症会对其术后功能、生活质量及整体满意度方面产生一定负面影响。

韩晓春, 编译自《Am Surg》, 2010, 76: 428-435; 胡森, 审核

#### 可吸收性纱网是防止腹腔脓毒症开腹术时发生腹疝的有效方法

腹腔脓毒症时开腹术由于影响浅筋膜缝合会引起伤口周围坏死和内脏水肿。泰国研究人员通过观察腹腔脓症患者开腹术后用可吸收性纱网封闭的治疗效果,发现可吸收性纱网是减少这种腹部创伤的有效方法。研究人员收集和分析了 2004 年至 2009 年腹腔脓毒症开腹术后用可吸收性纱网患者的资料,包括开腹术、应用可吸收性纱网类型、治疗结果以及患者随访期体重。共 12 例患者参加试验,分别有 6 例患者应用聚乙醇酸(Dexon)和羟乙酸乳酸聚酯(Vicryl)纱网。结果显示,有 5 例(41.7%)植皮,1 例(8.3%)以皮瓣覆盖创面,5 例(41.7%)二期愈合,1 例(8.3%)以无细胞基质和植皮术愈合。12 例患者平均住院时间为 118 d(17~201 d),无死亡患者。研究人员认为,可吸收性纱网是腹腔脓毒症开腹术患者防止腹疝发生的一种有效方法,可以挽救患者生命。

杨明星, 编译自《J Med Thai》, 2010, 93: 449-456; 胡森, 审核

品 5~7 d, 甲拌磷需要用 10 d 以上。其原因可能与下列因素有关: 对硫磷通过肝细胞微粒体的氧化酶系统氧化为对氧磷, 后者对胆碱酯酶的抑制作用比前者强 300 倍; 而甲拌磷在体内的代谢较慢, 或氧化为毒性更大的物质。

新的治疗方案对传统解毒药物的应用都进行了变革并重新制定了阿托品化的标准, 使应用解毒药物的量及应用时间都大大减少, 从而避免了解毒药物过量引起中毒事件的发生, 也不会出现应用解毒药物不足带来的反跳, 使抢救的成功率明显提高, 并减少了住院时间, 节约了医疗资源, 也降低了医疗费用。实际上我们在临床实践中发现以往认为的很多反跳是由于大量应用解毒药物造成的, 据估计, AOPP 死亡总数中 60% 不是死于有机磷农药中毒<sup>[11]</sup>, 而是死于阿托品中毒。下列原因往往被误认为反跳: ①严重的解毒药物中毒如阿托品、氯磷定均可直接产生中枢抑制<sup>[12]</sup>; ②长期大

量应用阿托品会造成心动过速, 心力衰竭死亡; ③大量应用利尿剂利尿及患者大量出汗丢失血钾造成电解质紊乱、低血钾死亡; ④阿托品、氯磷定大量应用后还可造成周围呼吸衰竭死亡。因此新的治疗方案是一个可以广泛推广应用的治疗方案。

参考文献

[1] 叶任高, 陆再英. 内科学. 6 版. 北京: 人民出版社, 2004: 966, 962.  
 [2] 陈洪云, 孙亚丽, 刘玲. 重度急性有机磷农药中毒抢救成功 12 例临床分析. 中国危重病急救医学, 2005, 17: 334.  
 [3] 赵德禄. 有机磷农药中毒问题解答: 来自临床一线. 北京: 军事医学科学出版社, 1999: 110.  
 [4] 曾繁志. 现代急性有机磷中毒救治的理论与实践. 北京: 军事医学科学出版社, 2006: 106-108.  
 [5] 田昭涛, 崔月亮, 冯慧远, 等. 抢救急性有机磷农药中毒时减少阿托品用量的做法. 中国危重病急救医学, 2008, 20:

620.  
 [6] 李振富, 甄国栋. 有机磷农药及抗抑郁药混合中毒致恶性综合征 1 例. 中国中西医结合急救杂志, 2009, 16: 311.  
 [7] 贾卫滨, 张海生. 目前救治急性有机磷农药中毒应注意的几个问题. 中华内科杂志, 2000, 39: 281-283.  
 [8] 张文武. 急诊内科学. 2 版. 北京: 人民卫生出版社, 2007: 632.  
 [9] 李俊峻, 李华兴, 苗淑芳. 救治有机磷中毒的几点体会. 现代诊断与治疗, 2004, 15: 254-256.  
 [10] 黄昭清, 周玉淑, 刘仁树. 现代急性中毒诊断治疗学. 北京: 人民军医出版社, 2002: 243.  
 [11] 赵德禄. 复能剂在救治急性有机磷农药中毒的重要作用. 中华内科杂志, 1994, 33: 417-419.  
 [12] 宋秀奎, 许学霖. 混合性农药中毒 270 例诊治中阿托品中毒的临床探讨. 上海医学, 1998, 21: 228-229.  
 (收稿日期: 2009-10-07)  
 (本文编辑: 李银平)

• 科研新闻速递 •

纤溶酶原激活物抑制剂 1 基因 4G/5G 多态性与肺炎引起的严重脓毒症患者多器官功能障碍及休克发生密切相关

以往研究表明脓毒症中炎症与凝血反应的激活密切相关又相互独立, 急性期反应蛋白即血浆纤溶酶原激活物抑制剂 1 (PAI-1) 在抑制纤维蛋白溶解中起关键作用, PAI-1 含量随肺炎病情的恶化而相应增加。最近美国学者对 PAI-1 基因 4G/5G 多态性在肺炎所致脓毒症中的作用进行了研究。研究人员对重症监护病房 (ICU) 208 例由肺炎引起严重脓毒症患者进行随访, 并收集临床数据, 应用聚合酶链反应-限制性片段长度多态性技术对 PAI-1 基因 4G/5G 多态性进行检测。研究者发现: 与携带 PAI-1 5G/5G 基因型的患者相比, 携带 PAI-1 4G/4G 和 4G/5G 基因型的患者患多器官功能障碍综合征 (MODS) 的危险性高 2.74 倍 (95% 可信区间 1.335~5.604,  $P=0.006$ ), 患感染性休克的危险性高 2.57 倍 (95% 可信区间 1.180~5.615,  $P=0.018$ ); 携带 4G 等位基因的患者弥散性血管内凝血 (DIC) 评分较 5G/5G 基因携带者高 ( $P=0.007$ ), 前者更易发生 DIC; 携带 4G 等位基因的患者在 ICU 住院时间长 ( $P=0.091$ ), 自由通气天数、无脓毒性休克天数短 ( $P_1=0.008, P_2=0.095$ )。研究人员认为, 由肺炎导致严重脓毒症患者中, 携带 PAI-1 4G 等位基因者更易发展为 MODS 和感染性休克, 也更容易发生病情恶化。

刘先奇, 编译自《Crit Care》, 2010, 14: R79; 胡森, 审核

老年内毒素血症患者体内加速的细胞凋亡可促进炎症发生

脓毒症的发生与血液循环中细菌内毒素水平增加有关。脓毒症在老年患病人群中具有相当高的病死率, 此现象是否与老年人体内脾细胞凋亡的增加有关尚无定论。最近美国学者对此现象进行了研究, 研究人员采用给大鼠注射脂多糖 (LPS) 方法复制内毒素血症模型, 4 h 后采集脾脏组织, 通过检测天冬氨酸特异性半胱氨酸蛋白酶 3 (caspase-3) 水平和原位末端缺刻标记法 (TUNEL) 评估细胞凋亡程度, 同时检测促炎症介质如肿瘤坏死因子- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ )、白细胞介素-6 (IL-6) 和高迁移率族蛋白 B1 (HMGB1) 的水平。研究人员发现幼年和老年内毒素血症鼠脾细胞凋亡程度均有所增加, 而老年鼠凋亡程度更高, 同时研究中还发现老年鼠体内细胞周期抑制蛋白 p21 的表达亦明显增高。另外, 内毒素血症使 TNF- $\alpha$ 、IL-6 和 HMGB1 的含量明显增加, 老年鼠脾细胞凋亡的加速可能与促炎症介质含量增加有关, 表明加速的细胞凋亡与老年鼠过度炎症密切相关。为了研究老年鼠体内细胞凋亡加速的影响因素, 学者们分析了凋亡相关因子/凋亡相关因子配体 (Fas/FasL) 途径, 发现注射 LPS 后老年鼠脾细胞中 Fas/FasL 基因表达明显增加。研究中还发现患内毒素血症老年大鼠体内 FasL 中和抗体能够显著降低细胞凋亡和促炎因子产生。因此研究者认为, 老年鼠体内控制细胞凋亡的 Fas/FasL 途径在 LPS 诱导的内毒素血症过度炎症反应中发挥了重要作用。

刘先奇, 编译自《Int J Mol Med》, 2010, 25: 929-935; 胡森, 审核

testing. *Can J Infect Dis*, 2002, 13: 85-88.

[9] Cals JW, Hopstaken RM, Butler CC, et al. Improving management of patients with acute cough by C-reactive protein point of care testing and communication training (IMPACT): study protocol of a cluster randomised controlled trial. *BMC Fam Pract*, 2007, 8:15.

[10] Haliassos A, Drakopoulos I, Katritsis D, et al. Measurement of glycated hemoglobin (HbA1c) with an automated POCT instrument in comparison with HPLC and automated immunochemistry method; evaluation of the influence of hemoglobin variants. *Clin Chem Lab Med*, 2006, 44: 223-227.

[11] Baig A, Siddiqui I, Jabbar A, et al. Comparison between bed side testing of blood glucose by glucometer vs centralized testing in a tertiary care hospital. *J Ayub Med Coll Abbottabad*, 2007, 19: 25-29.

[12] Asimos AW, Gibbs MA, Marx JA, et al. Value of point-of-care blood testing in emergent trauma management. *J Trauma*, 2000, 48: 1101-1108.

[13] Yang JM, Lewandowski KB. Urine drugs of abuse testing at the point-of-care: clinical interpretation and programmatic considerations with specific reference to the Syva Rapid Test (SRT). *Clin Chim Acta*, 2001, 307: 27-32.

[14] Righini M, Perrier A, De Moerloose P, et al. D-Dimer for venous thromboembolism diagnosis; 20 years later. *J Thromb Haemost*, 2008, 6: 1059-1071.

[15] Kelly J, Rudd A, Lewis RR, et al. Plasma D-dimers in the diagnosis of venous thromboembolism. *Arch Intern Med*, 2002, 162: 747-756.

[16] Gutierrez SL, Welty TE. Point-of-care testing; an introduction. *Ann Pharmacother*, 2004, 38: 119-125.

[17] Di Serio F, Antonelli G, Trerotoli P, et al. Appropriateness of point-of-care testing (POCT) in an emergency department. *Clin Chim Acta*, 2003, 333: 185-189.

[18] Goodwin L. Point-of-care testing; issues and opportunities. *Nurs Manage*, 2008, 39: 40-43.

[19] Nichols JH. Quality in point-of-care testing. *Expert Rev Mol Diagn*, 2003, 3: 563-572.

[20] Ehrmeyer SS, Laessig RH. Point-of-care testing, medical error, and patient safety; a 2007 assessment. *Clin Chem Lab Med*, 2007, 45: 766-773.

(收稿日期: 2010-04-10)  
(本文编辑: 李银平)

• 科研新闻速递 •

**脓毒症 p38 丝裂素活化蛋白激酶失活时血红素加氧酶-1 能减少大鼠肝脏的白细胞浸润**

近日日本学者采用盲肠结扎穿孔术(CLP)制作大鼠脓毒症模型,研究血红素加氧酶-1(HO-1)影响白细胞浸润的分子机制。研究人员分别用钴原卟啉(CoPP)和锌原卟啉(ZnPP)在活体内诱导和抑制 HO-1,用三羰基二氯钌二聚物([Ru(CO)<sub>2</sub>Cl<sub>2</sub>]<sub>2</sub>, CO 释放剂)和血红蛋白(CO 清除剂)检验 p38 丝裂素活化蛋白激酶(p38MAPK)磷酸化过程中 HO-1/CO 的作用。应用茴香霉素(p38MAPK 激活剂)和 SB203580(p38MAPK 抑制剂)来检验 HO-1 是否影响了 p38MAPK 移动的减少。结果显示 ZnPP 和 CoPP 分别增强和抑制肝脏的白细胞浸润。体外实验可见,CoPP 抑制白细胞中 p38MAPK 的磷酸化,[Ru(CO)<sub>2</sub>Cl<sub>2</sub>]<sub>2</sub> 增强 CoPP 对 p38MAPK 磷酸化的抑制,而血红蛋白作用则相反。且茴香霉素能够对抗 CoPP 对白细胞迁移速度的抑制。研究者认为,脓毒症时 HO-1 通过使 p38MAPK 失活减轻了白细胞的浸润,研究 HO-1 减轻白细胞浸润的机制有助于防止脓毒症时肝衰竭的发生。

杨明星,编译自《Shock》,2010-05-03(电子版);胡森,审校

**精神错乱是危重疾病存活者认知缺损的前兆**

最近美国学者对重症监护病房(ICU)患者精神错乱的延续期进行测定,并假设此延续期为危重疾病后长期认知缺损的前兆。研究在大型社区医院的 ICU 中进行,研究者每日对接受机械通气和重症监护治疗的患者进行精神错乱评估及全面认知评估。研究发现,在患脓毒症、急性呼吸系统疾病等重大疾病的 126 例被调查患者中,有 99 例存活,其中 77 例存在长期认知能力;在随后 3~12 个月内,分别有 79%和 71%的存活者有认知缺损,其中 62%和 36%的患者为严重认知缺损。在对患者年龄、受教育程度、认知能力、疾病严重程度、是否出现严重脓毒症和在 ICU 治疗期间应用镇静药物剂量因素进行综合分析后发现,认知能力的恶化程度与精神错乱持续期的长短成正比。因此学者们认为,精神错乱的持续时间与重大疾病后长期的认知缺损程度相关。

李娟,编译自《Crit Care Med》,2010-05-28(电子版);胡森,审校

**抗生素联合疗法可使严重感染所致脓毒症患者病死率明显降低**

近日,美国和加拿大学者为评价在病情危重的患者尤其是脓症患者,使用抗生素联合疗法的潜在优点是否受限进行了试验。研究对象为 50 例存在与脓毒症或脓毒性休克相关的严重细菌感染且进行抗生素治疗的患者。两位评论者独立进行研究设计、病死率/临床反应和其他变量。研究结果变量组成的数据集可根据有无休克或危重病划分为两组。综合数据显示:尽管混合比值比表示不是所有的病死率/临床反应受益于联合治疗[比值比 0.856,95%可信区间(CI)0.71~1.03, P=0.094, I=45.1%]。单一疗法病死率数据集的分层现象表明在大部分严重疾病子集中(单一疗法死亡风险>25%,比值比 0.51, 95%CI 0.41~0.64, I=8.6%)。在根据有无休克或危重病分组的数据集中,疾病越重,越能显示联合治疗的有效性(比值比 0.49,95%CI 0.35~0.70, P<0.01; I=0)。还可发现在病情较轻的患者(单一疗法死亡风险<15%)接受联合治疗,可致使死亡风险增加(比值比 1.53,95%CI 1.16~2.03, P=0.003, I=8.2%)。Meta 回归分析显示在单一疗法组联合疗法的有效率仅依赖于死亡风险。研究人员得出结论:联合疗法对于治疗高危、危及生命的感染,尤其是与脓毒性休克相关的疾病是最佳的,但对低危患者可能是有害的。

刘先奇,编译自《Crit Care Med》,2010-06-18(电子版);胡森,审校