

- 6 Bone R C, Grodzin C J, Balk R A. Sepsis: a new hypothesis for pathogenesis of the disease process [J]. Chest, 1997, 112: 235 - 243.
- 7 林洪远, 郭旭升, 姚咏明, 等. CD₃₄ 单核细胞人类白细胞抗原-DR 预测脓毒症预后及指导免疫调理治疗的初步临床研究[J]. 中国危重病急救医学, 2003, 15(3): 135 - 138.
- 8 姚咏明. 多器官功能障碍综合征发病机制研究新进展[J]. 中华急诊医学杂志, 2001, 10: 63 - 65.
- 9 刘懿禾, 崔克亮, 曹书华, 等. 单核细胞 HLA-DR 抗原表达在 MODS 早期诊断中的意义[J]. 中国危重病急救医学, 2001, 13(9): 539 - 541.
- 10 Klava A, Woodhouse L F, Windsor A, *et al.* Interleukin 10 inhibits endotoxin induced monocyte major histocompatibility complex class II upregulation after surgery[J]. Br J Surg, 1996, 83: 688 - 695.
- 11 Smith B R, Ault K A. Increase of surface Ia-like antigen expression on human monocytes independent of antigenic stimuli[J]. J Immunol, 1981, 127: 2020 - 2027.
- 12 Hans D V, Petra R, Wolf D D. Clinical aspects: from systemic inflammation to immunoparalysis[J]. Chem Immunol, 2000, 74: 162 - 177.

(收稿日期: 2004-01-04 修回日期: 2004-02-15)

(本文编辑: 李银平)

• 科研新闻速递 •

肠缺血-再灌注损伤和多器官衰竭

肠缺血-再灌注损伤是婴幼儿及成人所患多种疾病中一个共同的病理生理过程, 并且最终可导致多器官衰竭和死亡。心、脑、肝疾病中的再灌注损伤研究已经取得了不少进展, 而有关肠缺血-再灌注损伤及其对多器官衰竭影响方面的研究工作开展得还不很多。最近国外研究人员对肠缺血-再灌注损伤大鼠模型进行了进一步研究并发现, 肠再灌注引起常温下肝功能衰竭, 且再灌注后 4 h 内出现 100% 死亡率。而对于广泛缺血和再灌注损伤, 中低温 (32~33 °C) 可以防止肝衰竭、肠损伤和肺部中性粒细胞浸润及降低死亡率。进一步的研究则需要深入探讨低温疗法对缺血-再灌注引起的婴幼儿肠道损伤是否作为一种有效的治疗措施。

夏 斌, 孙晓茜编译自《Semin Pediatr Surg》, 2004, 13(1): 11-17; 胡 森审校

肝素结合表皮生长因子和肠缺血-再灌注损伤

不同年龄段患者均可出现肠缺血-再灌注损伤这一共同的病理生理过程, 尤其是早产儿和老年人。肠缺血-再灌注损伤后的结局往往不佳并可造成肠道免疫和屏障功能受损, 同时引起远隔器官损伤。肠缺血的有效治疗手段是进行广泛肠切除, 但会造成婴儿发育迟缓和老年人营养不良。过去 10 年中, 我们已经对肝素结合表皮生长因子 (HB-EGF) 在肠缺血-再灌注损伤中的潜在治疗作用进行了研究。其基本理论依据是 HB-EGF 的促有丝分裂和化学引物作用。此外, HB-EGF 是一种有效的抗凋亡蛋白, 可使细胞和组织在遭受组织缺氧、氧化应激和营养不良等不同凋亡刺激下继续存活。业已证实, HB-EGF 在创伤治愈和不同器官缺血后再生过程中都具有至关重要的作用。目前, 我们所发现的肠缺血-再灌注损伤时 HB-EGF 的潜在作用及其可能的不同作用机制已经被有关文献所证实。总之, 资料显示应用 HB-EGF 治疗肠缺血性疾病如缺血-再灌注损伤和坏死性小肠结肠炎都具有潜在的应用价值。

夏 斌, 孙晓茜编译自《Semin Pediatr Surg》, 2004, 13(1): 2-10; 胡 森审校

应用一氧化氮合酶抑制剂 NG-甲基-L-盐酸精氨酸可促进严重脓毒性休克患者康复

本研究旨在评估一氧化氮合酶抑制剂 546C88 对脓毒性休克患者应用的安全性和有效性。采用多中心、随机、双盲对照法选取欧洲、南北美洲和大洋洲 48 个 ICU 病房中确诊脓毒性休克 (确诊时间 < 24 h) 的 312 例患者进行研究。实验预期目标是 72 h 治疗期结束后, 观察患者血液动力效应, 即达到休克缓解、平均动脉压 ≥ 70 mm Hg (1 mm Hg = 0.133 kPa)。患者分为两组, 常规血管治疗药物限用去甲肾上腺素和多巴胺, 并维持平均动脉压 > 70 mm Hg, 于 72 h 内分别静脉注射 546C88 ($5 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$) 和对照剂质量分数为 5% 的葡萄糖 $0.1 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$ 。测定全身和肺的血流动力学指标、器官功能指数和 28 d 内的存活情况。实验结果显示, 应用 546C88 治疗和对照剂 5% 葡萄糖的两组患者休克缓解率分别为 40% 和 24% ($P = 0.004$), 当休克指数维持不变时, 应用 546C88 治疗可降低心排指数, 且未发现肺、肝、肾功能有较大不良影响, 两组患者 28 d 内的存活率基本一致。此项研究表明, 应用一氧化氮合酶抑制剂 546C88 可促进严重脓毒性休克患者的康复, 并对全身安全不会造成负面影响。

夏 斌, 孙晓茜编译自《Crit Care Med》, 2004, 32(1): 1-12; 胡 森审校