如胃肠道、创面以及全身的情况,可以说比较全面、准确,适用于烧伤临床。该诊断标准与 2001 年国际脓毒症定义会议的新认识基本相符,有助于客观评价烧伤脓毒症试验性治疗的有效性与可靠性。我们采用该标准分析了烧伤面积 $>30\%$ 的患者 149 例,并发脓毒症者 57 例(38.2%),无脓毒症者 92 例(61.8%);其中脓毒症组发生 MODS 10 例(17.5%),死亡 6 例(10.5%);非脓毒症组无一例并发 MODS,全部存活。当然,我们初步提出的烧伤脓毒症诊断标准仍可能存在局限性,其应用价值尚有待于临床实践的检验与不断完善。

(收稿日期:2004-04-15)

(本文编辑:李银平)

• 科研新闻速递 •

脓毒症遗传基因的临床研究

脓毒症是一种复杂的、随着机体对感染由正常应答逐渐发展至失控的综合征。西班牙的研究人员发现,机体免疫系统是脓毒症早期最重要的影响因素。脓毒症易感人群有很高的基因遗传性。临床发现每一个脓症患者对感染的易感性和治疗的反应都是不同的,这可以用机体免疫系统发生遗传变异来解释。这种遗传基因的变异可提高严重感染患者发生脓毒症或器官功能障碍的几率。我们所知的单一变化即单核苷酸多态性(SNPs)的变化,它是最常用的变异体。研究人员感兴趣的是 SNPs 基因在微生物所致全身炎症反应中的作用。研究 SNPs 基因的目的是寻找一种判断感染性疾病的潜在性指标。这种指标要具有灵敏性和准确性,并能预警脓毒症的发生和预后。这种基因研究的重点是控制细菌感染引起的炎症和阐明遗传基因变异与疾病的关联,为进一步利用基因分型和诊断指标对脓毒症易感患者的诊断和治疗提供指导。

孙 丹编译自《Crit Care》,2004,8(3):180-189;胡 森审校

肾上腺素受体激活降低脓毒症中促炎因子的水平

美国 Loyola 大学医学中心的研究人员发现,肾上腺素能受体激活和儿茶酚胺释放增加是脓毒症病理生理学的重要组成部分。在生理条件下,肾上腺素能受体激活后通过增加白细胞介素-10(IL-10)水平而降低促炎因子的水平。本研究旨在观察肾上腺素能受体激活是否能降低肿瘤坏死因子- α (TNF- α)和白细胞介素-6(IL-6)的水平。实验以 B6D2F1 雄性小鼠为研究对象,分假手术组(S)、剖腹手术组(L)和盲肠结扎穿孔组(CLP)。分离出的脾巨噬细胞在 72 h 后用内毒素(LPS)刺激,结果显示,CLP 组比 S 组和 L 组 TNF- α 和 IL-6 释放均减少,IL-10 释放均增多。CLP 组巨噬细胞用肾上腺素或 IL-10 刺激 2 h, TNF- α 和 IL-6 水平明显减少。但 IL-10 抗体和外源性肾上腺素处理的巨噬细胞,促炎因子的水平没有增加;而 β_2 肾上腺素能受体拮抗剂(ICI-118551)处理的巨噬细胞,促炎因子水平增加。结果表明在创伤和脓毒症时,肾上腺素影响周围组织中巨噬细胞促炎因子的表达,这与 IL-10 无关。

孙 丹编译自《Am J Physiol Cell Physiol》,2004,May,19,电子版(PMID、15151906);胡 森审校

一氧化氮对脓毒症血管舒张的调节作用

脓毒症是一种急性炎症,其症状表现为血流障碍和低血压。脓毒症时一氧化氮升高,但其功能和在脓毒症中的发病机制目前还不十分清楚。美国阿拉巴马大学的研究人员发现,急性炎症时红细胞由于亚硝化反应所形成的细胞群能促进血管系统的舒张。在内毒素血症和外科脓毒症的实验模型中,我们可以从红细胞中找到一氧化氮以及亚硝基血红蛋白(SNOHb)。红细胞中的脓毒性红细胞能刺激血管舒张从而提高 SNOHb 的含量。此外,环鸟苷酸也可使血管舒张,而红细胞溶血素和谷胱甘肽能抑制血管舒张,但脓毒性红细胞调节血管舒张的潜在机制尚需讨论。结果显示,脓毒性红细胞中的一氧化氮依靠一种可诱导的一氧化氮合酶与血浆中的亚硝酸盐相互作用。这些发现为了解脓毒症时血流动力学障碍的机制提供一种新的思路。特别是关于红细胞依靠一氧化氮直接调节系统低血压的机制还有待进一步探讨。

孙 丹编译自《Blood》,2004,May,18,电子版(PMID、15150083);胡 森审校

适度低温对肠缺血-再灌注肝脏转录因子的保护作用

肠缺血-再灌注损伤后适度的低温可减少多器官功能障碍的发生。肠缺血-再灌注损伤是通过信号转导与转录活化因子(STAT)蛋白对再灌注后的受损细胞起主要的保护作用,而非热休克蛋白。为了研究肠缺血-再灌注时低温保护的作用机制,伦敦儿童健康研究所的研究人员利用成年大鼠复制出肠缺血-再灌注模型,缺血和再灌注各 60 min,分为常温假手术组(NS)、常温缺血-再灌注组(NIIR)、低温假手术组(HS)和低温缺血-再灌注组(HIIR)。Western 杂交检测热休克蛋白的表达,以及肝脏中 STAT-1 和 STAT-3 总的表达及磷酸化的表达。结果显示:各实验组间热休克蛋白 27、47、60、i70、c70 和 90 的表达无差异。与 NS 组比较,NIIR 组 STAT-1 和 STAT-3 磷酸化表达显著增加;但与 NIIR 组比较,HIIR 组 STAT-1 和 STAT-3 磷酸化表达明显减少。研究人员推测适度低温对肝脏的保护不是由热休克蛋白在这些时间表达多少来起作用的,而是利用低温能导致肝脏 STAT 活性的减弱,达到支持适度低温的治疗作用,同时 STAT 的激活作用也能作为新的治疗指标。

孙 丹编译自《Pediatr Surg》,2004,39(5):696-701;胡 森审校