

应仔细调整呼吸机参数设定,避免进一步气体钳夹。使用长呼气时间及外源性 PEEP 可减轻呼吸功,但应慎重使用,避免心功能恶化。其他辅助治疗亦有助于改善肺机械参数,如清除分泌物及使用支气管扩张剂。

3.4 急性气道阻塞:急性 ITP 的降低可促发肺水肿。急性上气道阻塞常见的原因是喉炎、其他上呼吸道感染、异物吸入及插管后喉痉挛。由于 ITP 降至 0 以下时,胸内大静脉萎陷,右室前负荷有益效应是短暂的,过大胸内负压能增加左室后负荷导致肺水肿,加之继发缺氧、高碳酸血症加重肺脏缩血管作用,增加了肺毛细血管血压,进一步加重肺水肿。机械通气则可改善缺氧,控制 ITP。

总之,临床医师很容易低估机械通气在心血管系统治疗中的作用,并误解机械通气与心肺相互作用。全面论述自主呼吸与机械通气, Paw、Ppl、Ppc 和肺容量相互关系及对心功能的影响,强调对合并呼衰进行机械通气的危重患者进行预期的血流动力学监护,科学进行液体治疗或使用血管活性药物,最大限度减小或改善机械通气对心血管功能的作用,提高机械通气应用水平,具有极其重要的作用。

(收稿日期:2005-05-25)

(本文编辑:李银平)

· 科研新闻速递 ·

细胞毒性 T 细胞和自然杀伤细胞活化在脓毒症和多器官功能障碍中的作用

最近,瑞士和荷兰学者研究了活化的细胞毒性细胞直接标志物(端粒酶 A 和 B)和间接标志物(细胞因子)在严重脓毒症和脓毒性休克中的作用。研究共纳入脓毒症患者 32 例及脓毒性休克患者 8 例,分别检测了端粒酶 A 和 B 活性及肿瘤坏死因子- α (TNF- α)、 γ -干扰素(IFN- γ)、白细胞介素-12p70(IL-12p70)、IL-12p40 等细胞因子水平。结果显示:58%的脓症患者 IL-12p40 升高,仅少数患者可检出 TNF- α 、IFN- γ 和 IL-12p70。此外,端粒酶 A 和 B 活性分别升高 42.5%和 22.5%,而 IL-12p40 与脓毒症病情呈负相关。与 IL-12p40 和端粒酶 B 正常的人比较,在 IL-12p40 和端粒酶 B 升高的患者中,IL-6 明显降低,脓毒症评分明显增高。端粒酶 A 和 B 的升高与细胞凋亡标记物增加呈正相关。研究结果表明:在 50%的脓症患者中存在着细胞毒性细胞活化,表现为端粒酶 A 和 B 活性升高,这些患者有较高的病死率和更严重的脏器功能障碍。

任清华,编译自《Clin Immunol》,2005,116:158-165;胡森,审校

肿瘤坏死因子- α 促使单核细胞向 CD14(±)CD16(+)亚群分化

失控性致炎细胞因子释放是脓毒症的特征。CD14(±)CD16(+)单核细胞被认为是细胞因子的主要产生者且已在脓症患者中得到证实。Toll 样受体(TLR)是公认的重要最初免疫应答受体,它的活化直接导致了细胞因子的产生。最近澳大利亚学者用炎症相关的抗原脂多糖(LPS)、葡萄球菌肠毒素(SEB)、肽多糖(PGN)刺激受试者后取全血培养,然后用流式细胞仪评价 TLR2 和 TLR4 的变化。结果显示:刺激后 2 h 肿瘤坏死因子- α (TNF- α)、白细胞介素-6(IL-6)增加,20 h CD14(±)CD16(+)单核细胞比率增加,CD14(±)CD16(+)单核细胞比率和 TNF- α 呈明显正相关($r=0.72$)。把重组 TNF- α 加入全血后培养,CD14(±)CD16(+)单核细胞占总单核细胞比率可达 35%。CD14(±)CD16(+)单核细胞比 CD14(+)CD16(-)单核细胞的 TLR4 表达高 2.5 倍,而 TLR2 表达两者相似。CD14(±)CD16(+)和 CD14(+)CD16(-)单核细胞对不同抗原两者反应是不同的。在 2 h 时 LPS 可使 CD16(+)单核细胞上的 TLR4 表达下调 4.9 倍,而 CD16(-)单核细胞仅下调 2.3 倍。LPS 能使 TLR2 表达增加 6.2 倍,而在亚群间却无差别。20 h 后 LPS 可使 CD14(+)CD16(-)单核细胞上的 TLR2 表达上调 18.4 倍,用 PGN 和 SEB 诱导 TLR2 或 TLR4 表达却无差异。研究者推测:暴露在细菌抗原下,TNF- α 可促使单核细胞向 CD14(±)CD16(+)亚群分化。

任清华,编译自《Clin Exp Immunol》,2005,141:270-278;胡森,审校

腹主动脉术后给予外源性一氧化氮能减轻全身炎症反应和肾脏功能障碍

最近,西班牙学者研究了主动脉术后给予一氧化氮(NO)供体对全身炎症反应和肾功能的影响。他们首先模拟临床过程建立了腹主动脉手术动物模型,然后将 25 头小型猪随机分成 5 组:假手术组(仅动脉切开),夹闭分流组(C 组),夹闭失血分流组(H+C 组),夹闭分流 NO 供体吗多敏治疗组(C+NO 组,4 mg/kg 静脉滴注);夹闭失血分流 NO 供体吗多敏治疗组(H+C+NO 组)。监测缺血 15 min 及再灌注后 24、48、72 h 和 7 d 时的血浆肌酐,血清细胞因子肿瘤坏死因子- α (TNF- α),白细胞介素-10(IL-10),髓过氧化物酶(MPO)活性,超氧阴离子(SOA),超氧化物歧化酶(SOD),血浆亚硝酸盐,可溶性肾组织细胞黏附分子-1(sICAM-1),可溶性血管细胞黏附分子-1(sVCAM-1),细胞间黏附分子-1(ICAM-1),血管细胞黏附分子-1(VCAM-1),肾诱导型一氧化氮合酶(iNOS),肾核转录因子- κ B(NF- κ B)等。研究结果显示:所有致伤方式均可致肾功能障碍,在所有检测时间点肾脏和全身炎症细胞因子均增加;吗多敏治疗组炎症细胞因子(TNF- α 和 IL-10)减少,肾脏 MPO、SOA 和 SOD 水平降低,肾功能正常;给予外源性 NO 可增加 iNOS 所产生的 NO,降低细胞黏附分子(CAMs)和 NF- κ B 表达。据此研究者认为:利用模拟临床主动脉手术过程的动物实验,可证明 NO 供体吗多敏能减轻全身炎症反应和肾功能损害。

任清华,编译自《J Vasc Surg》,2005,42:129-139;胡森,审校