

胸部开放伤后胸腔海水浸泡致犬急性肺损伤的救治研究

段蕴铀 薛志强 孟激光 丁新民 彭朝胜 王大鹏

【摘要】 目的 探讨肺保护性通气联合己酮可可碱对胸部开放伤后胸腔内海水致急性肺损伤(ALI)的救治疗效。方法 用胸部开放伤后胸腔内灌注海水制备犬 ALI 模型。将 24 条犬随机分为未救治组(A 组)、普通救治组(B 组)、肺保护性通气组(C 组)和肺保护性通气+己酮可可碱组(D 组)。分别于致伤前、致伤 6 h 及救治 2 h 和 4 h 监测各组动物的动脉血气分析、血流动力学、血浆渗透浓度和血钠、血氯的变化;收集外周静脉血和支气管肺泡灌洗液(BALF)检测肿瘤坏死因子- α (TNF- α)、白细胞介素-6(IL-6)和 IL-8 含量。结果 B 组救治 2 h 和 4 h 后动脉血氧分压(PaO₂)及氧合指数(PaO₂/FiO₂)仍低于正常水平,C 组和 D 组恢复正常;B、C 和 D 组血流动力学指标以及高渗、高钠、高氯血症在救治 2 h 和 4 h 后较 A 组显著改善。C 组外周血 TNF- α 及 D 组外周血 TNF- α 、IL-8 和 BALF 中 IL-6、IL-8 水平在救治后显著低于 A 组和 B 组;D 组外周血 TNF- α 及 BALF 中 IL-8 水平亦显著低于 C 组。结论 应用肺保护性机械通气治疗胸腔海水致 ALI 可以起到良好的呼吸支持作用,己酮可可碱能有效的抑制肺内、外炎症反应。

【关键词】 海水; 肺损伤,急性; 肺保护性通气; 己酮可可碱

Experimental treatment of acute lung injury caused by inundation of thoracic cavity by seawater following open chest wound DUAN Yun-you, XUE Zhi-qiang, MENG Ji-guang, DING Xin-min, PENG Chao-sheng, WANG Da-peng. Department of Respiratory Medicine, Naval General Hospital of PLA, Beijing 100037, China

【Abstract】 **Objective** To study the effects of lung protective ventilation and pentoxifylline (PTX) on acute lung injury (ALI) caused by open chest wound with seawater inundation of the thoracic cavity. **Methods** A model of ALI caused by open chest wound and seawater inundation of thoracic cavity was reproduced in dogs. Twenty-four healthy dogs were randomly divided into four groups: no-treatment group (group A), ordinary treatment group (group B), lung protective ventilation treatment group (group C), and lung protective ventilation and PTX treatment group (group D). The parameters of hemodynamics, arterial blood gas analysis, plasma osmotic pressure and serum electrolytes in dogs were determined at 0 and 6 hours after injury and at 2 and 4 hours after treatment. Blood samples and bronchoalveolar lavage fluid (BALF) were collected to assess the changes in cytokines including tumor necrosis factor- α (TNF- α), interleukin-6 (IL-6) and IL-8. **Results** The arterial oxygen partial pressure (PaO₂) and oxygenation index (PaO₂/FiO₂) in group B were still lower than normal values at 2 and 4 hours after treatment, but those parameters in group C and group D distinctly recovered. The parameters of hemodynamics, plasma osmotic pressure and serum electrolytes were all normalized in group B, C and D at 2 and 4 hours after treatment compared with those in group A. The levels of TNF- α in peripheral blood in group C and the TNF- α and IL-8 levels in peripheral blood and IL-6, IL-8 levels in BALF in group D were significantly lower than those in group A and group B after treatment. The TNF- α in peripheral blood and IL-8 levels in BALF in group D were also significantly lower than those in group C after treatment. **Conclusion** Lung protective ventilation is an effective method in the treatment of ALI caused by open chest wound with inundation of seawater in thoracic cavity. PTX can inhibit inflammatory reaction in the lung and peripheral blood.

【Key words】 seawater; acute lung injury; lung protective ventilation; pentoxifylline

现代海战中,胸外伤的发生率约占 20%,且伤后溺水的可能性极大,而海水具有特殊理化性质,胸部开放伤后海水进入胸腔除了可引起电解质紊乱,还可引起严重的急性肺损伤(ALI),表现为难以纠正的低氧血症^[1]。机械通气是纠正缺氧的主要措施,肺保护性通气策略是近年治疗 ALI/急性呼吸窘迫

综合征(ARDS)的有效通气方式,在临床上得到广泛的应用^[2,3]。ALI 本质是全身炎症反应综合征(SIRS)在肺部的表现^[4],通过药物调控全身炎症反应,可以避免肺损伤的加重。本研究拟探讨肺保护性通气和己酮可可碱(PTX)对胸部开放伤后胸腔海水浸泡致犬 ALI 的救治疗效。

1 材料与方法

1.1 动物分组及模型制备:健康成年杂交犬 24 条,雌雄不限,体重 9~20 kg,平均(12.7±2.5)kg。按随机数字表法均分为未救治组(A 组)、普通救治组

基金项目:海军后勤部指令性课题(04-3304)

作者单位:100037 北京,解放军海军总医院呼吸科

作者简介:段蕴铀(1951-),男(汉族),上海市人,教授,博士生导师,主任医师,全军呼吸专业委员会常委。

(B 组)、肺保护性通气组(C 组)、肺保护性通气 + PTX 组(D 组)。术前禁食 12 h, 氯胺酮 20 mg/kg 肌肉注射麻醉, 术中应用安定维持。气管插管, 分离右侧颈静脉插入 Swan - Ganz 漂浮导管(5F), 分离右侧颈动脉, 插管接压力传感器。模拟胸部开放伤后使海水通过胸部伤口进入胸腔制备 ALI 动物模型, 具体方法: 于实验动物的右胸第四肋间行 0.5 cm 切口, 将胸腔与大气相通, 胸腔内注入 35 ml/kg 人工海水后关闭切口。实验用人工海水按国家海洋局第三海洋研究所提供的我国东南沿海海水主要成分配制而成, 渗透浓度为 1 250~1 350 mmol/L, pH 8.20, 相对密度为 1.05~1.06。实验室平均温度为 25 ℃, 人工海水平均温度为 22 ℃。动态观察动物伤后动脉血气分析, 以氧合指数 ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$) < 300 mm Hg (1 mm Hg = 0.133 kPa) 作为 ALI 模型制备成功的标准。

1.2 动物救治: 动物在致伤 6 h 后达到 ALI 诊断标准。A 组在制模成功后未实施任何救治, 观察 4 h。B 组给予鼻导管吸氧 (3 L/min)、放置胸腔闭式引流、静脉输入质量分数为 5% 的葡萄糖液救治 4 h⁽⁵⁾。C 组在 B 组基础上将鼻导管吸氧改为机械通气, 用肺保护性通气方式。呼吸机参数设定: 潮气量 (V_T) 8 ml/kg, 吸入氧浓度 (FiO_2) 定为 0.35, 呼气末正压 (PEEP) 10 cm H_2O (1 cm H_2O = 0.098 kPa)。D 组在 C 组基础上给予 PTX (德国通益药业), 首量 20 mg/kg, 维持量 10 mg · kg⁻¹ · h⁻¹ 缓慢静脉推注, 并分别于致伤前和致伤 6 h 以及救治 2 h 和 4 h 抽取动脉血测定血气指标, 抽取静脉血测定炎症介质, 血标本经 3 000~4 000 r/min (离心半径 15 cm) 离心 10 min, 分离上清液, -20 ℃ 下保存备用。救治结束后用温生理盐水 30 ml 进行右肺下叶支气管肺泡灌洗, 取支气管肺泡灌洗液 (BALF), 3 000~4 000 r/min (离心半径 15 cm) 离心 10 min, 分离上清液, -20 ℃ 下保存备用。

1.3 监测指标: ① 动脉血气指标, 包括动脉血氧分压 (PaO_2)、动脉血二氧化碳分压 (PaCO_2)、 $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$;

FiO_2 ; ② 血流动力学指标, 包括心率 (HR)、平均动脉压 (MAP)、心排血量 (CO); ③ 血浆渗透浓度和血钠、血氯; ④ 炎症介质指标, 用放射免疫分析法检测外周血和 BALF 中的肿瘤坏死因子- α (TNF- α)、白细胞介素-6 (IL-6)、IL-8 含量。

1.4 统计学分析: 数据以均数 ± 标准差 ($\bar{x} \pm s$) 表示, 组间比较采用 *t* 检验, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 血气指标变化 (表 1): 伤后动物出现呼吸急促、每分钟通气量显著增加, PaO_2 显著降低, 致伤 6 h 后动物 $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ 均 < 300 mm Hg, 符合 ALI 诊断标准。B 组救治 2 h 和 4 h PaO_2 较 A 组显著升高 (P 均 < 0.05), 但显著低于致伤前, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ 仍 < 300 mm Hg; C 组和 D 组在救治 2 h 和 4 h 时 PaO_2 、 PaCO_2 、 $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ 均显著好于 A 组, 且 PaO_2 和 $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ 显著高于 B 组 (P 均 < 0.05)。

2.2 血流动力学指标的变化 (表 2): 犬致伤 6 h 后 HR 加快, MAP、CO 较致伤前降低。C 组和 D 组救治 2 h 和 4 h HR 较 A 组显著减慢 (P 均 < 0.05)。B、C 和 D 组救治 2 h 和 4 h 后 MAP、CO 均较 A 组显著增加, 差异均有显著性 (P 均 < 0.05), 但 B、C 和 D 组间比较差异均无显著性。

2.3 血浆渗透浓度和血钠、血氯的变化 (表 3): 给予放置胸腔闭式引流、输入低张液等治疗后, B、C 和 D 组犬血浆渗透浓度和血钠、血氯均较 A 组显著下降, 差异均有显著性 (P 均 < 0.05)。

2.4 外周血和 BALF 中炎症介质的变化 (表 4, 表 5): 犬致伤后 6 h 外周血 TNF- α 、IL-6 和 IL-8 水平均较致伤前显著升高。C 组外周血和 BALF 中 TNF- α 水平在救治后均显著低于 A 组, 且外周血 TNF- α 在救治 4 h 时与 B 组比较差异有显著性 (P 均 < 0.05)。D 组外周血 TNF- α 、IL-8 和 BALF 中 IL-6、IL-8 水平在救治后显著低于 A 组和 B 组, 且外周血 TNF- α 及 BALF 中 IL-8 水平亦显著低于 C 组 (P 均 < 0.05)。

表 1 各组动物治疗前后动脉血气分析的变化 ($\bar{x} \pm s, n = 6$)

Table 1 Change of arterial blood gas analysis before and after treatment in each group ($\bar{x} \pm s, n = 6$) mm Hg

组别	PaO_2				PaCO_2				$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$			
	致伤前	致伤 6 h	救治 2 h	救治 4 h	致伤前	致伤 6 h	救治 2 h	救治 4 h	致伤前	致伤 6 h	救治 2 h	救治 4 h
A 组	88.6 ± 6.6	50.8 ± 7.5	50.6 ± 3.8	47.3 ± 4.5	38.8 ± 4.2	32.9 ± 3.2	31.5 ± 3.7	31.7 ± 3.9	422.6 ± 31.3	241.0 ± 38.2	249.3 ± 31.9	246.6 ± 30.6
B 组	85.6 ± 1.5	51.8 ± 6.2	63.9 ± 7.3 [△]	75.3 ± 4.8 [△]	43.3 ± 3.5	28.5 ± 7.3	35.0 ± 9.0	33.2 ± 11.8	407.7 ± 7.3	246.9 ± 29.8	193.5 ± 22.2 [△]	229.3 ± 14.2
C 组	86.0 ± 4.1	53.4 ± 5.4	138.5 ± 36.1 ^{△*}	152.6 ± 39.9 ^{△*}	38.5 ± 4.2	35.3 ± 4.4	48.5 ± 8.2 [△]	45.6 ± 9.1 [△]	409.0 ± 18.6	239.2 ± 55.1	381.4 ± 81.9 ^{△*}	427.4 ± 103.0 ^{△*}
D 组	85.9 ± 4.0	51.8 ± 9.2	161.7 ± 39.7 ^{△*}	165.7 ± 26.8 ^{△*}	41.1 ± 2.8	37.3 ± 5.5	42.6 ± 4.3 [△]	45.1 ± 7.1 [△]	408.7 ± 18.7	246.8 ± 43.9	462.0 ± 86.9 ^{△*}	473.3 ± 54.9 ^{△*}

注: 与 A 组比较, [△] $P < 0.05$; 与 B 组比较, * $P < 0.05$

表 2 各组动物治疗前后血流动力学指标的变化($\bar{x} \pm s, n=6$)Table 2 Change of hemodynamics indexes before and after treatment in each group($\bar{x} \pm s, n=6$)

组别	HR(次/min)				MAP(mm Hg)				CO(L/min)			
	致伤前	致伤 6 h	救治 2 h	救治 4 h	致伤前	致伤 6 h	救治 2 h	救治 4 h	致伤前	致伤 6 h	救治 2 h	救治 4 h
A 组	67.7±4.2	120.5±13.6	132.7±7.3	138.8±6.5	97.8±9.2	71.2±10.1	65.2±13.2	64.0±7.1	0.94±0.10	0.63±0.12	0.63±0.10	0.62±0.09
B 组	63.8±7.8	118.5±29.5	118.8±29.5	116.2±30.8	107.0±7.8	80.0±22.2	103.4±15.5 [△]	101.0±17.7 [△]	0.91±0.08	0.75±0.14	0.88±0.19 [△]	0.91±0.25 [△]
C 组	63.5±15.2	100.0±23.7	93.5±14.5 [△]	95.3±17.4 [△]	94.8±13.0	80.3±14.5	102.0±21.1 [△]	97.5±20.2 [△]	0.86±0.21	0.73±0.16	0.91±0.09 [△]	0.93±0.08 [△]
D 组	67.7±8.5	89.0±37.1	108.3±23.5 [△]	103.0±14.6 [△]	104.2±17.3	83.3±13.9	92.5±16.3 [△]	94.5±21.6 [△]	0.89±0.12	0.76±0.01	1.06±0.14 [△]	0.96±0.18 [△]

注:与 A 组比较;[△]P<0.05表 3 各组动物治疗前后血浆渗透浓度和血钠、血氯的变化($\bar{x} \pm s, n=6$)Table 3 Change of plasma osmotic concentration and serum electrolytes before and after treatment in each group($\bar{x} \pm s, n=6$)

组别	血浆渗透浓度				血钠				血氯			
	致伤前	致伤 6 h	救治 2 h	救治 4 h	致伤前	致伤 6 h	救治 2 h	救治 4 h	致伤前	致伤 6 h	救治 2 h	救治 4 h
A 组	291.0±4.9	329.2±6.4	330.4±5.6	332.1±4.2	146.4±2.7	167.3±3.5	168.1±3.3	168.8±2.2	109.0±2.1	129.7±1.8	130.7±1.4	131.5±1.0
B 组	287.0±2.9	329.5±3.9	304.7±7.3 [△]	305.4±6.3 [△]	144.7±1.8	167.3±2.1	152.5±4.6 [△]	151.7±3.7 [△]	109.6±1.1	129.9±3.2	118.3±2.4 [△]	121.2±1.6 [△]
C 组	289.6±4.1	326.3±9.0	303.3±5.8 [△]	306.5±7.2 [△]	145.2±2.3	165.5±4.8	153.1±3.1 [△]	154.9±3.9 [△]	108.6±1.5	128.9±3.8	119.2±2.4 [△]	118.2±1.8 [△]
D 组	282.8±3.0	329.0±7.8	304.8±8.4 [△]	305.0±7.9 [△]	145.5±1.6	166.9±4.2	153.9±4.5 [△]	154.1±4.2 [△]	108.3±1.5	129.7±2.6	119.6±3.1 [△]	119.5±2.7 [△]

注:与 A 组比较;[△]P<0.05表 4 各组动物治疗前后外周血症介质的变化($\bar{x} \pm s, n=6$)Table 4 Change of inflammatory cytokines in peripheral blood before and after treatment in each group($\bar{x} \pm s, n=6$)

组别	TNF- α (μ g/L)				IL-6(ng/L)				IL-8(μ g/L)			
	致伤前	致伤 6 h	救治 2 h	救治 4 h	致伤前	致伤 6 h	救治 2 h	救治 4 h	致伤前	致伤 6 h	救治 2 h	救治 4 h
A 组	0.68±0.12	0.92±0.03	1.14±0.23	1.25±0.27	166.7±40.8	214.2±58.3	230.9±45.1	252.2±48.5	0.19±0.04	0.34±0.04	0.32±0.08	0.33±0.08
B 组	0.61±0.20	0.89±0.09	1.05±0.20	1.15±0.23	169.9±33.9	236.5±28.2	232.7±19.0	237.9±20.6	0.16±0.06	0.32±0.05	0.27±0.04	0.30±0.05
C 组	0.69±0.12	0.90±0.07	0.88±0.07 [△]	0.87±0.06 [△] *	169.1±35.2	200.2±44.4	216.9±25.6	240.9±29.2	0.20±0.06	0.31±0.09	0.23±0.09	0.26±0.07
D 组	0.63±0.07	0.87±0.09	0.68±0.08 [△] *	0.68±0.12 [△] *	165.5±11.4	220.4±33.0	214.9±59.3	230.0±47.6	0.19±0.06	0.30±0.09	0.17±0.07 [△] *	0.19±0.09 [△] *

注:与 A 组比较;[△]P<0.05;与 B 组比较;^{*}P<0.05;与 C 组比较;[○]P<0.05表 5 各组动物治疗后 BALF 中炎症介质的变化($\bar{x} \pm s, n=6$)Table 5 Change of inflammatory cytokines in BALF before and after treatment in each group($\bar{x} \pm s, n=6$)

组别	TNF- α (μ g/L)	IL-6(ng/L)	IL-8(μ g/L)
A 组	0.51±0.08	200.0±46.4	0.26±0.06
B 组	0.45±0.11	183.5±41.7	0.22±0.03
C 组	0.40±0.07 [△]	136.5±25.5 [△] *	0.27±0.12
D 组	0.40±0.06 [△]	115.2±43.1 [△] *	0.13±0.03 [△] *

注:与 A 组比较;[△]P<0.05;与 B 组比较;^{*}P<0.05;与 C 组比较;[○]P<0.05

3 讨论

创伤性 ALI 是指创伤引起的急性呼吸功能不全,其发病机制为伤后引起效应细胞激活并释放大炎症介质,引发 SIRS。肺脏结构和生理特点决定了肺是这一病理过程中最易受损的靶器官,ALI 出现最早、发病率最高,ALI 严重阶段即 ARDS^[6]。

胸部开放伤后海水浸泡实验模型显示,海水进入胸腔除了直接压迫、损伤肺脏导致严重的 ALI,还会引起电解质紊乱、高渗性脱水、酸中毒等多种病理生理改变,最后出现多器官功能障碍,平均生存时间

仅 45 min^[1,5]。该模型的缺点是将胸部开放伤动物浸入海水中难以确定进入胸腔内的海水量,且低温亦可对机体产生严重损害,多种致伤因素复合后加重了动物损伤,很快导致多器官功能衰竭(MOF)。本实验在上述模型的基础上加以改进,预实验中发现胸部开放伤后按照 35 ml/kg 向胸腔内灌注海水,实验动物在短时间内(6 h)出现 ALI,但不至于伤情过重引起动物快速死亡。采用定量向胸腔内灌注海水可避免低温损害,便于观察胸腔内海水对肺损伤的病理生理变化,适合于胸部开放伤后胸腔海水致 ALI 的实验研究。

李辉等^[5]制定了胸部开放伤后海水浸泡的早期救治方案,包括封闭胸部伤口、鼻导管吸氧、放置胸腔闭式引流、输入 5% 的葡萄糖液等。这些救治措施能有效纠正电解质紊乱、延长生存时间,但实验动物的换气功能障碍持续存在,表现为持续低氧血症。改善通气、纠正低氧血症是继续救治的关键。机械通气是救治 ALI/ARDS 的主要措施^[7],传统的机械通气需要较大的气道压力和 V_T 以提高 PaO₂,但并不能

改善氧合功能。研究表明, V_T 和气道峰压增加可诱发或加重肺损伤^[8]。近年提出了小 V_T (4~8 ml/kg) 加适当 PEEP 的“肺保护性通气策略”^[2,9], 适当 PEEP 可使萎陷肺泡复张, 减少呼吸死腔, 增加功能残气量和纠正通气/血流比值失调, 有利于氧通过呼吸膜弥散, 提高 PaO_2/FiO_2 ; PEEP 复合小 V_T 通气可改善 ARDS 的预后^[10]。本研究结果显示, 胸腔海水致 ALI 犬在应用鼻导管吸氧后 PaO_2 虽然略有升高, 但仍显著低于致伤前, 缺氧是威胁生命的主要因素。C 组和 D 组 ALI 犬在肺保护性机械通气治疗 2 h 和 4 h 后 PaO_2 、 PaO_2/FiO_2 均显著改善。这表明肺保护性机械通气能有效纠正低氧血症, 改善氧合, 为后续治疗赢得时间。经过综合救治后 B、C 和 D 组的 MAP、CO、血浆渗透浓度、血钠、血氯均有所改善, 提示 3 种综合救治措施在维持血流动力学稳定、纠正高渗高钠血症是有效的, 且肺保护性机械通气并没有抑制心脏功能。

PTX 是一种甲基嘌呤衍生物, 最初因能改善血液流变学而用于治疗血管功能障碍性疾病, 近年发现其对 ALI 具有保护作用, PTX 能明显抑制中性粒细胞和巨噬细胞在肺内聚集, 防止炎性细胞对肺微血管的损伤, 从而能显著降低内皮细胞的通透性, 减轻肺水肿^[11,12]。尹文等^[13]应用 PTX 防治创伤性 ALI 取得较好效果, 发现 PTX 能下调 TNF- α 基因表达, 抑制 TNF- α 生成, 减轻肺组织的病理损害。本研究中 D 组外周血 TNF- α 、IL-8 和 BALF 中 IL-6、IL-8 水平在救治后显著低于 A 组和 B 组, D 组外周血 TNF- α 及 BALF 中 IL-8 水平亦显著低于 C 组。这表明 PTX 对 ALI 犬外周血和 BALF 中炎症介质具有一定的抑制作用, 与文献^[14]报道一致, 但应用 PTX 对 ALI 远期生存率的影响尚待进一步研究。

总之, 肺保护性机械通气是治疗胸腔海水致 ALI 的有效方法, PTX 对全身和肺内炎症反应具有一定的抑制作用。

参考文献:

- 1 李辉, 鹿尔驯, 虞积耀, 等. 胸部开放伤海水浸泡致急性肺损伤的实验研究[J]. 中国危重病急救医学, 2000, 12(10): 598-601.
- 2 Calfee C S, Matthay M A. Recent advances in mechanical ventilation[J]. Am J Med, 2005, 118(6): 584-591.
- 3 张劲夫. 机械通气相关肺损伤与肺保护性通气策略[J]. 中国危重病急救医学, 2001, 13(2): 76-78.
- 4 Bhatia M, Moomchala S. Role of inflammatory mediators in the pathophysiology of acute respiratory distress syndrome [J]. J Pathol, 2004, 202(2): 145-156.
- 5 李辉, 王伟, 尚立群, 等. 早期救治对犬海水浸泡胸部开放伤所致肺损伤的影响[J]. 创伤外科杂志, 2003, 5(1): 35-37.
- 6 钱桂生. 急性肺损伤和急性呼吸窘迫综合征研究现状与展望[J]. 解放军医学杂志, 2003, 28(2): 97-101.
- 7 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诊断和治疗指南(2006)[J]. 中国危重病急救医学, 2006, 18(12): 706-710.
- 8 Ricard J D, Dreyfuss D, Saumon G. Ventilator-induced lung injury[J]. Eur Respir J, 2003, 42: 2s-9s.
- 9 俞森洋. 急性呼吸窘迫综合征的通气策略和方法[J]. 中华医学杂志, 2002, 81(8): 251-252.
- 10 车晋伟, 胡森(编译). 呼气末正压复合低潮气量通气可改善急性呼吸窘迫综合征的预后[J]. 中国危重病急救医学, 2006, 18(6): 326.
- 11 Creamer K M, McCloud L L, Fisher E, et al. Pentoxifylline rescue preserves lung function in isolated canine lungs injured with phorbol myristate acetate[J]. Chest, 2001, 119(6): 1893-1900.
- 12 尹文, 梁继河, 虎晓岷, 等. 己酮可可碱对创伤性急性肺损伤兔肺组织肿瘤坏死因子- α 基因表达的影响及其意义[J]. 中国危重病急救医学, 1999, 11(11): 643-645.
- 13 尹文, 梁继河, 虎晓岷, 等. 己酮可可碱治疗创伤性急性肺损伤的实验研究[J]. 中国危重病急救医学, 2000, 12(8): 454-456.
- 14 徐剑斌, 毛宝龄, 钱桂生, 等. 己酮可可碱对内毒素肺损伤大鼠炎症细胞因子变化的干预作用[J]. 第三军医大学学报, 2004, 26(10): 845-847.

(收稿日期: 2007-01-09)

(本文编辑: 李银平)

• 科研新闻速递 •

经皮血氧分压测定可作为休克早期诊断及判断预后的无创性方法

最近, 美国科研人员报告了一种可瞬时测量组织缺血程度的无创性检测方法, 即经皮血氧分压($PtcO_2$)测定法。研究证实, 在正常情况下 $PtcO_2$ 与动脉血氧分压(PaO_2)有良好的相关性, 都随吸入氧浓度(FiO_2)的变化而变化, 但休克时 $PtcO_2$ 能间接反映心排血量和氧输送的变化。该前瞻性研究纳入 38 例重症加强治疗病房(ICU)患者, 平均年龄(59±21)岁, 其中 79% (30/38 例)伴脓毒性休克, 26% (10/38 例)伴严重脓毒症, 均需 24 h 监测心排血量, 并进行抗休克复苏, 维持血压、尿量及氧供, 观察血流动力学和 $PtcO_2$ 改变以及器官功能衰竭发生率和病死率。结果显示, 存活患者的 $PtcO_2$ 与 FiO_2 呈显著正相关 ($P < 0.001$), 死亡患者的 $PtcO_2$ 与 FiO_2 则无明显相关性。研究结果提示 $PtcO_2$ 有望成为新的诊断早期休克及复苏终止时间的无创性检测指标。

车晋伟, 编译自《Shock》, 2006, 26: 450-456; 胡森, 审核