

够减少心室辅助器(VAD)^[1]的安装以及体外膜式氧合器(ECMO)^[8]的应用。

NO 吸入治疗的有效性在得到临床研究肯定的同时,也发现其并非对所有的患者都有效,本组患者中有 6 例(占 21.4%)无效,分析其原因与患者年龄偏大、病程较长有关,其有效率可能与患者和手术的具体情况有关。虽然国内外对此进行了大量的研究,但经美国食品与药品管理局(FDA)认可的治疗适应证只有新生儿的低氧性呼吸衰竭^[8]。

由于 NO 吸入治疗的特殊方法与传统治疗有很大差别,其方法的安全性必须得到认真评价。NO 释放与监测的仪器也经过了多年的验证,多种 NO 吸入治疗仪器在国际上已经可以得到商品化供应, Servo300A 与 Pulmonox 都是在国际上得到多年临床验证与应用的仪器^[9]。关于呼出气体中的 NO 与 NO₂ 对室内环境空气的污染问题,国外进行了较多研究,结果发现,只要是病房有较好的通风条件,就不需要特别的呼出气体清除措施,室内空气中的 NO 浓度在(50~100)×10⁻⁹,与 NO 吸入治疗浓度无关,只与环境大气中的 NO 浓度有关^[9]。不赞成使用在呼吸机呼出端进行负压吸引的方法或在呼出端使用气体收集袋的方法。如果在特定的条件下必须对呼出的 NO 与 NO₂ 进行清除,应当使用高锰酸钾和活性炭的吸收罐。我们在学习国内外其他医院临床经验的基础上,在应用 NO 吸入治疗时将室内通风装置开大,使用中与使用后无不良事件发生。由于 NO 气体储存在高压容器中,储运与应用中必须要特别小心并反复检查,严防任何意外事件发生。Post 等^[10]研究了成人先天性心脏病合并肺动脉高压或艾森曼格综合征(Eisenmenger)患者对 NO 吸入治疗的有效性及其与患者中期(5 年)预后的关系,结果

发现,对 NO 吸入治疗有效的患者中期随访生存率高于 NO 吸入治疗无效的患者。

NO 吸入治疗方法的独特疗效引起了学术界的广泛注意和兴趣。由于 NO 的作用比较复杂,并且这种治疗方法比较特殊,NO 气体的生产、储运、临床应用等环节上的安全性尚有待于进一步完善,但其目前尚未成为临床可以常规应用的疗法。

参考文献:

- Oz M C, Ardehali A. Collective review: perioperative uses of inhaled nitric oxide in adults[J]. Heart Surg Forum, 2004, 7(6): E584 - 589.
- Fattouch K, Sbraga F, Bianco G, et al. Inhaled prostacyclin, nitric oxide, and nitroprusside in pulmonary hypertension after mitral valve replacement[J]. J Card Surg, 2005, 20(2): 171 - 176.
- Rich G F, Lowson S M, Baum V C, et al. Nitric Oxide for Cardiac Disease[J]. Respir Care, 1999, 44(2): 196 - 204.
- Hurfurd W E. Conference Summary: is Inhaled Nitric Oxide Therapeutic[J]? Respir Care, 1999, 44(3): 360 - 365.
- 王亚丽, 张冉. 先天性心脏病合并肺动脉高压术后吸入一氧化氮的监护[J]. 华北国防医药, 2002, 14(1): 65 - 66.
- Yoshimura N, Yamaguchi M, Oka S, et al. Inhaled nitric oxide therapy after Fontan - type operations[J]. Surg Today, 2005, 35(1): 31 - 35.
- 程卫平. 应用一氧化氮与苯肾上腺素改善法乐氏四联症患者 SpO₂ 的临床观察[J]. 中华麻醉学杂志, 1998, 18(5): 273 - 275.
- Badesch D B, Abman S H, Ahearn G S, et al. Medical therapy for pulmonary arterial hypertension: ACCP evidence - based clinical practice guidelines[J]. Chest, 2004, 126(1 Suppl): 35S - 62S.
- Branson R D, Hess D R, Campbell R S, et al. Inhaled nitric oxide: systems and monitoring [J]. Respir Care, 1999, 44(3): 281 - 306.
- Post M C, Janssens S, Van de Werf F, et al. Responsiveness to inhaled nitric oxide is a predictor for mid - term survival in adult patients with congenital heart defects and pulmonary arterial hypertension[J]. Eur Heart J, 2004, 25(18): 1651 - 1656.

(收稿日期: 2007 - 01 - 23 修回日期: 2007 - 03 - 16)

(本文编辑: 李银平)

• 科研新闻速递 •

单次快速输注加压素对羊内毒素血症血流动力学的影响

脓毒症患者在进行血流动力学支持治疗时常出现对常用血管升压药的快速耐受。据报道, 单次快速输注垂体后叶加压素能升高对儿茶酚胺耐药脓毒性休克患者的平均动脉压。然而, 大剂量输注加压素可能会伴有严重的不良反应, 包括肺血管收缩和氧输送降低。德国和美国学者假设连续小剂量输入加压素与传统的大剂量给药相比能逆转脓毒症引起的低血压并减小不良反应, 他们使用 27 只成年羊进行了此项慢性研究。实验用微量伤寒沙门菌属内毒素(10 ng · kg⁻¹ · min⁻¹) 连续静脉输注 40 h, 制成内毒素血症模型 16 h 后, 存活羊(n=24) 被随机平均分为连续静脉输注加压素组(2 mg, 连续输注 24 h); 一次大量静脉输注加压素组(1 mg, 连续输注 6 h) 和安慰剂组(生理盐水)。结果表明连续输注加压素能有效逆转该组羊的低动脉压(P<0.001), 改善左室做功指数(P<0.05); 一次大量静脉输注加压素可导致心率和心排血量指数降低, 并增加肺血管阻力指数(P<0.001); 这些不良反应可以通过小剂量连续给药避免。研究者认为, 连续输注加压素能稳定内毒素血症时的血流动力学, 改善心肌做功并避免不良反应发生。所以连续小剂量输注加压素可作为治疗脓毒性休克引起动脉压过低的有效方法。

耿世佳, 编译自《Shock》, 2007 - 07 - 21(电子版); 胡森, 审校

再增加。心外科体外循环术后呼吸困难患者的左心功能不全或相对性左心功能不全,以及容量负荷过重所致左心衰竭(尽管也使用药物治疗调节容量),这部分患者左心室前负荷一般较高,NPPV 能提供一个外源性 PEEP 以降低左心室前负荷,使前负荷维持在适当水平,增加心排血量。关于 NPPV 对左心室前负荷以至心排血量的影响,亦成为本研究中调节 PEEP、PS 水平及药物治疗的依据之一。另外,呼吸困难患者因出现明显的呼吸增强、加快,胸腔负压多处在较高水平,机械通气可增加胸内压,减小心室跨壁压,降低后负荷,增加心排血量^[8-10,14,15]。⑤上述呼吸循环的改善,使应用 NPPV 患者获得较好的组织灌注,乳酸、HCO₃⁻ 指标改善较快,病死率下降^[11,12]。⑥面罩式 NPPV 减少再次插管需要,易被患者接受,可减少再次插管的心血管意外及有创机械通气的并发症。

总之,NPPV 是解决心外科术后呼吸困难、急性呼吸衰竭的一种安全、有效方法,在选择性心外科手术患者中积极使用 NPPV 可明显缓解呼吸困难,改善组织灌注,减少术后心律失常的发生,降低术后再插管的需要,缩短住 ICU 时间、降低病死率。

参考文献:

- Christenson J T, Aeberhard J M, Badelt P, et al. Adult respiratory distress syndrome after cardiac surgery[J]. Cardiovasc Surg, 1996, 4(1): 15-21.
- Messent M, Sullivan K, Keogh B F, et al. Adult respiratory distress syndrome following cardiopulmonary bypass: incidence and prediction[J]. Anaesthesia, 1992, 47(3): 267-268.
- Antonelli M, Conti G, Moro M L, et al. Predictors of failure of noninvasive positive pressure ventilation in patients with acute hypoxemic respiratory failure; a multi-center study[J]. Intensive Care Med, 2001, 27(11): 1718-1728.
- Plant P K, Owen J L, Elliott M W. Early use of non-invasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease on general respiratory wards; a multi-centre randomised controlled trial [J]. Lancet, 2000, 355 (9219): 1931-1935.
- Carlucci A, Richard J C, Wysocki M, et al. Non-invasive versus conventional mechanical ventilation, an epidemiologic survey[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2001, 163(4): 874-880.
- 徐思成, 黄亦芬, 王喜艳, 等. 无创正压通气治疗急性呼吸窘迫综合征的研究[J]. 中国危重病急救医学, 2003, 15(6): 354-357.
- Antonelli M, Conti G, Bui M, et al. Noninvasive ventilation for treatment of acute respiratory failure in patients undergoing solid organ transplantation; a randomized trial [J]. JAMA, 2000, 283(2): 235-241.
- Wigder H N, Hoffmann P, Mazzolini D, et al. Pressure support noninvasive positive pressure ventilation treatment of acute cardiogenic pulmonary edema [J]. Am J Emerg Med, 2001, 19(3): 179-181.
- Levitt M A. A prospective, randomized trial of BiPAP in severe acute congestive heart failure [J]. J Emerg Med, 2001, 21(4): 363-369.
- Peter J V, Moran J L, Phillips-Hughes J, et al. Effect of non-invasive positive pressure ventilation (NIPPV) on mortality in patients with acute cardiogenic pulmonary oedema: a meta-analysis [J]. Lancet, 2006, 367(9517): 1155-1163.
- Martin M J, FitzSullivan E, Salim A, et al. Discordance between lactate and base deficit in the surgical intensive care unit; which one do you trust [J]? Am J Surg, 2006, 191(5): 625-630.
- FitzSullivan E, Salim A, Demetriades D, et al. Serum bicarbonate may replace the arterial base deficit in the trauma intensive care unit [J]. Am J Surg, 2005, 190(6): 941-946.
- Granton J T, Naughton M T, Benard D C, et al. CPAP improves inspiratory muscle strength in patients with heart failure and central sleep apnea [J]. Am J Respir Crit Care Med, 1996, 153(1): 277-282.
- Fedullo A J, Swinburne A J, Wanl G W, et al. Acute cardiogenic pulmonary edema treated with mechanical ventilation: factors determining in-hospital mortality [J]. Chest, 1991, 99(5): 1220-1226.
- Sarullo FM, D'Alfonso G, Brusca I, et al. Efficacy and safety of non-invasive positive pressure ventilation therapy in acute pulmonary edema [J]. Monaldi Arch Chest Dis, 2004, 62(1): 7-11.

(收稿日期: 2007-01-27 修回日期: 2007-03-03)

(本文编辑: 李银平)

• 科研新闻速递 •

外源性细胞色素 C 对脓毒症时心肌线粒体的保护作用

线粒体功能障碍在脓毒症导致器官功能障碍的发病机制中起重要作用。美国学者认为在脓毒性休克时,细胞色素氧化酶被竞争性抑制、造成氧化底物活性降低可能是脓毒症时心肌无力的原因之一。因此他们对大量细胞色素 C 能否克服心肌细胞色素氧化酶抑制和改善心脏功能进行了研究。实验共观察了 75 只雄性 C57B16 小鼠,随机分为盲肠结扎穿孔术(CLP)模型组、治疗组和假手术组。在手术 24 h 静脉注射外源性细胞色素 C 或等量的生理盐水,检测注射后 30 min 的指标。发现外源性细胞色素 C 很容易结合心肌线粒体的底物,并达到饱和,恢复亚铁血红素 C 含量,增强细胞色素氧化酶活性。与模型组比较,治疗组心肌等容收缩或舒张期左心室瞬时最大压力(dp/dtmax) > 45%。因此研究者得出结论:受损的氧化磷酸化作用是引起脓毒症时心肌收缩力降低的原因之一,而用外源性细胞色素 C 复苏的线粒体能克服细胞色素氧化酶的抑制作用而使心肌功能得到改善。

耿世佳, 编译自《Crit Care Med》, 2007-07-17(电子版); 胡森, 审校

30 例,所有患者能在 24 h 内意识转清醒;需改气管插管机械通气 5 例,其中 4 例患者在无创通气治疗 24 h 内因病情恶化改气管插管机械通气,另 1 例为 24 h 后改气管插管;因腹胀呕吐误吸死亡 1 例;平均住院时间为(13±4)d。对照组痊愈出院 17 例;需改气管插管机械通气 9 例,其中 24 h 内改气管插管机械通气 7 例,24 h 后改气管插管机械通气 2 例;并发多器官功能衰竭死亡 6 例,其中 3 例为 24 h 内因拒绝气管插管或改无创通气死亡;平均住院时间为(17±5)d。与对照组比较,治疗组痊愈出院率显著升高,病死率、气管插管率显著降低,住院时间显著缩短,差异均有显著性(P 均 <0.05)。

3 讨论

COPD 患者因气道阻力高及存在营养不良,致使呼吸肌收缩力减退或疲劳,呼吸中枢驱动力和感知功能低下^[4],在 AECOPD 合并感染时气道阻力显著增加,通气功能进一步降低,出现低氧及严重的 CO_2 潴留,在早期应用 BiPAP 通气能迅速改善气体交换,缓解呼吸肌疲劳而改善预后^[5,6],但并发肺性脑病时,患者常表现为意识恍惚、淡漠、反应迟钝、嗜睡,甚至昏迷等意识障碍。传统的方法是在治疗原发病的同时应用呼吸兴奋剂,在机械通气方面,由于有意识改变,气道保护功能相对较差,常给予气管插管机械通气,在 pH 低于 7.20 时主张行气管插管机械通气^[7]。

本观察结果显示,36 例 AECOPD 并发呼吸衰竭、肺性脑病患者经 BiPAP 通气治疗 2 h 后, PaCO_2 显著下降,pH 值明显改善,并且住院时间缩短,能明显

降低气管插管率及住院病死率。研究表明在有专人护理条件下,患者意识不清、气道分泌物多并非是 BiPAP 通气治疗的绝对禁忌证,AECOPD 并发呼吸衰竭、肺性脑病主要为通气不足, CO_2 潴留所致。我们通过专人护理,在有效吸痰、保持气道通畅的同时,应用 BiPAP 改善通气、促进 CO_2 排出、改善动脉血 pH,从而缓解肺性脑病。两组间 PaO_2 均增加改善,也进一步说明,在 AECOPD 并发呼吸衰竭时,若无并发症心力衰竭或肺损伤则氧合功能良好,只需提高吸入氧浓度即可改善缺氧,但 CO_2 的排出则需要通气的改善,保证有一定的潮气量;进行 BiPAP 通气时,通过设置合适的 IPAP 和 EPAP 即可产生一定的潮气量,从而使肺性脑病患者的通气不足得到改善,且合适的 EPAP 可对抗 PEEP_i,降低吸气负荷,减少呼吸功^[8],有利于呼吸肌疲劳的恢复。

由于 AECOPD 并发肺性脑病时常出现意识不清,不能自主咯痰,给予无创通气时误吸和吞咽气体致腹胀可能性较大。但我们在给予专人护理、观察治疗条件下,随时吸痰保持气道通畅,放置胃管减压或加用胃肠动力药等措施,从而避免了相关并发症的发生。而且随着通气的改善,意识转清,能自主咳嗽、排痰,减少误吸、腹胀的发生。

BiPAP 呼吸机采用双水平正压的工作方式,有良好的同步性能和漏气补偿功能,使患者有舒适感,增加了依从性,且价格低廉,体积小,使用方便,无创伤性,易被患者接受。因此,对 AECOPD 并发呼吸衰竭、肺性脑病患者,在密切观察护理条件下可考虑应用 BiPAP,以提

高抢救成功率。但应密切观察,治疗 2 h 无效则应及时行气管插管机械通气,以免贻误抢救时机。对于不具备气管插管机械通气条件的医院或拒绝插管的患者,BiPAP 无疑是最好的选择。

参考文献:

- 1 蔡柏蔷,李龙芸.协和呼吸病学[M].北京:中国协和医科大学出版社,2004:1799-1801.
- 2 中华医学会呼吸病学分会慢性阻塞性肺疾病学组.慢性阻塞性肺疾病诊治指南[J].中华结核和呼吸杂志,2002,25(8):453-460.
- 3 叶任高,陆再英.内科学[M].第6版.北京:人民卫生出版社,2004:137.
- 4 蔡柏蔷.呼吸内科学[M].北京:中国协和医科大学出版社,2000:372-376.
- 5 刘玲,邱海波,郑瑞强,等.早期无创正压通气治疗慢性阻塞性肺疾病急性加重期的前瞻性随机对照研究[J].中国危重病急救医学,2005,17(8):477-480.
- 6 曾祥毅,耿柏林,王小平,等.双水平无创正压通气治疗慢性阻塞性肺疾病急性加重期[J].中国危重病急救医学,2004,16(5):306-307.
- 7 中华医学会呼吸病学分会临床呼吸生理及 ICU 学组.无创正压临床应用中的几点建议[J].中华结核和呼吸杂志,2002,25(3):130-134.
- 8 Hilbert G, Gruson D, Gbikpi-Benissan G, et al. Sequential use of non-invasive pressure support ventilation for acute exacerbations of COPD[J]. Intensive Care Med, 1997, 23(9):955-961.

(收稿日期:2007-02-28)

修回日期:2007-03-21)

(本文编辑:李银平)

• 科研新闻速递 •

连续胸椎硬膜外麻醉可以改善脓毒症鼠的肠黏膜微循环

微循环功能障碍可明显加重脓毒症时组织缺氧和多器官功能衰竭。肠道缺血、缺氧引起的黏膜屏障功能受损可导致细菌/毒素移位,促进脓毒症发展。由于在生理条件下交感神经阻滞能增加肠内灌注,德国学者假设胸椎硬膜外麻醉(TEA)可减轻脓毒症对微循环的影响。他们研究了连续 TEA 对脓毒症鼠盲肠结扎穿孔术(CLP)模型肠微循环的作用。实验采用 CLP 造成 SD 大鼠腹腔脓毒症,然后用质量分数为 0.125% 的普鲁卡因($n=10$)或等渗氯化钠溶液($n=9$)经胸椎硬膜外导管连续注射 24 h,并设假手术组($n=8$)。活体电视显微镜观察 6~10 个回肠黏膜绒毛;测量灌注毛细血管环绕区域的毛细血管密度,即毛细血管间的面积。结果发现,连续 TEA 通过减少毛细血管间的总面积[(1 317±403)nm 比(1 001±236)nm]和连续灌注的毛细血管区域[(1 937±512)nm 比(1 311±678)nm],改善和恢复了肠黏膜微循环(P 均 <0.05)。值得注意的是,TEA 对脓毒症引起的其他血液动力学指标变化没有影响。因此,研究者认为,交感神经阻滞可以对脓毒症引起的肠黏膜微循环损伤进行选择性的治疗,建议深入研究交感神经阻滞对全身炎症时其他内脏器官微循环的作用。

耿世佳,编译自《Shock》,2007-07-21(电子版);胡森,审校

病患者 CSF 以嗜酸粒细胞升高为特点,最高可达 0.74。同时激活淋巴细胞,引起淋巴细胞比例升高。治疗好转后各项指标有所恢复,根据我们复查 CSF 结果来看,多数患者 CSF 的总细胞数、嗜酸粒细胞比例、蛋白等指标明显下降,提示病情控制,治疗有效。但我们在临床中发现个别患者的 CSF 指标反而有所升高,考虑可能与炎症反应尚未消失、死亡虫体未完全吸收、或者虫体崩解时大量释放异性蛋白有关,特别是异性蛋白的释放相当于一个强烈刺激,致使嗜酸粒细胞大量产生,并有一过性加重的临床表现^[6],此期过后,各项指标均将逐渐下降。因此,细胞学检查可以作为临床诊断的重要依据,能够逆转早期错误的临床判断,对临床分期、鉴别诊断、追踪观察疗效亦有着不可替代的作用。

血脑屏障破坏可引起 CSF 性状改变,其主要与纤溶酶原活化因子(PAs)和基质金属蛋白酶(MMPs)两个酶系统有关。广州管圆线虫进入人体后激活这两个酶系统,是 CSF 异常、血脑屏障被破坏的原发因素。因此,在治疗上,我们可采用多个靶点共同用药,治疗原发病,

降低酶系统活性,保护血脑屏障完整性。在广州管圆线虫病小鼠动物模型中,组织型 PA (tPA)、尿激酶型 PA (uPA)、MMP-9 均明显升高,MMP-9 的特异性抑制物 GM6001 可使 MMP-9 活性降低^[6]。有研究发现 MMP-9 与广州管圆线虫病病情严重程度密切相关,且可成为广州管圆线虫脑炎的检测标记物^[7]。还有研究证明,用阿苯达唑与 GM-6001 共同治疗,MMP-9 活性降低 89.2%,提示阿苯达唑与 GM-6001 共同治疗将成为有效的治疗策略^[7]。

广州管圆线虫病的确诊依赖病原学诊断,但病原学检出率极低,考虑可能与虫体数量、移行部位等因素有关。CSF 中虫体量少,分布密度低,而通常 CSF 样本仅 3 ml,难以提高检出率;当虫体移行至脑实质等部位时,CSF 中难以检测到虫体。因此,要更重视 CSF 的特点分析,从而为明确临床诊断提供依据。

参考文献:

- 1 阴赓宏,甘绍伯,刘建,等执笔. 广州管圆线虫病诊疗方案(试行)[J]. 中国危重病急救医学,2006,18(11):647-648.
- 2 阴赓宏,王婧,甘绍伯. 广州管圆线虫病临

床诊治与预防[J]. 中国医刊,2006,41(9):4-6.

- 3 Tu W C, Lai S C. Induction of tumour necrosis factor, interleukin-1beta and matrix metalloproteinases in pulmonary fibrosis of rats infected with angiostrongylus cantonensis [J]. J Helminthol, 2006,80(3):305-311.
- 4 Sengoz G. Evaluating 82 cases of tuberculous meningitis [J]. Tuberk Toraks, 2005, 53(1):51-56.
- 5 纪爱萍,冯曼玲,阴赓宏,等. 广州管圆线虫病 24 例临床分析 [J]. 中国医刊,2006, 41(11):44-45.
- 6 Chen K M, Liu J Y, Lai S C, et al. Association of plasminogen activators and matrix metalloproteinase-9 proteolytic cascade with blood-CNS barrier damage of angiostrongyliasis [J]. Int J Exp Pathol, 2006, 87(2):113-119.
- 7 Lee H H, Chou H L, Chen K M, et al. Association of matrix metalloproteinase-9 in eosinophilic meningitis of BALB/c mice caused by angiostrongylus cantonensis [J]. Parasitol Res, 2004, 94(5):321-328.

(收稿日期:2007-03-27)

(本文编辑:李银平)

• 科研新闻速递 •

肠内康复疗法有助于治疗肠衰竭

为分析肠内康复疗法(IRP)治疗肠衰竭的疗效,美国学者对 4 年内接受 IRP 的 51 例依赖胃肠外营养(PN)患儿进行了观察。这些纳入试验的患儿初步诊断为腹裂畸形、坏死性小肠结肠炎、肠扭转和先天性闭锁;平均年龄 1.7 岁;中段小肠的肠内长度为 35 cm,多数患儿仅有空肠保留肠解剖结构。其中 36 例患儿有以肝硬化和肝门及门静脉周围纤维化为特征的肝病。在研究开始和终止时测量其身高和体重评分、血小板计数、白蛋白和胆红素水平。在 51 例患儿中,29 例接受了 46 例次不同的外科肠修复手术;36 例伴有肝病的患儿中有 29 例血胆红素水平过高接受了降血清胆红素治疗;10 例患儿接受了移植手术;5 例患儿死于脓毒症、流行性感冒或肠移植后并发症。在接受 IRP 的 37 例存活患儿中,31 例在接受 PN 时已断奶(其中 5 例有肝硬化),6 例在断奶过程中。观察发现:接受 IRP 治疗的患儿存活率为 90%;生长发育按正常曲线发展,一些患儿显示出了显著的疗效。因此研究者认为,通过有效的外科治疗,可以使肠衰竭和进展性肝病的患儿避免肠移植;同时接受 IRP 可改善肝功能,并且停止 PN 后仍可提升营养参数。未发展为进展性肝病的患儿应尽早到专业的中心接受 IRP。

耿世佳,编译自《J Pediatr Gastroenterol Nutr》,2007,45(2):204-212;胡森,审校

脓毒性休克患儿入院时的血管生成素水平与预后有关

血管生成素-1(Ang-1)和 Ang-2 是胚胎血管发生期时首先进入循环发挥作用的蛋白质。两者都可以与酪氨酸激酶结合,影响内皮细胞表皮生长因子(Tie)的作用,Ang-1 是促进剂,而 Ang-2 是拮抗剂。在血管系统的发育过程中,Ang-1 的作用是维持血管通透性,而 Ang-2 的作用是增加血管通透性。为了研究 Ang 对脓毒性休克时血管通透性变化的影响,美国学者对确诊为全身炎症反应综合征(SIRS, $n=20$)、脓毒症($n=20$)和脓毒性休克($n=61$)24 h 内的重症患儿血浆 Ang 水平进行了研究,并与 15 例健康儿童作对照。通过酶联免疫吸附法(ELISA)测定 Ang-1 和 Ang-2 的血浆水平,发现与健康儿童比较,脓毒症患儿血浆 Ang-2 水平显著升高;而与患有 SIRS 或脓毒症的重症患儿比较,其血浆 Ang-1 水平显著降低;此外患有 SIRS 或脓毒症的重症患儿中循环 Ang-2 水平与疾病的严重程度和预后相关。比较 Ang-1 和 Ang-2 对血管内皮组织的作用,研究者认为这两种因子在脓毒性休克患儿的发病过程中起重要的作用,有必要进行深入研究。

耿世佳,编译自《Shock》,2007-07-19(电子版);胡森,审校