

呼吸道感染(占 65.96%)、血行性感染(占 31.91%)和自发性腹膜炎(占 17.02%)。除肠道菌群移位原因外,使用抑酸剂防治上消化道出血,频繁使用鼻胃管或三腔两囊管,患者精神异常、意识障碍导致误吸风险增加,气管插管和机械通气等均与呼吸道感染的高发病率有关。

侵袭性真菌病是肝移植术后病死率较高的合并症,被认为与移植受者的免疫抑制状态有关,是肝移植术后感染防治的重点和难点之一。文献报道肝移植术后真菌感染以念珠菌感染为主,曲霉菌感染的发病率仅 2%~5%<sup>[5]</sup>。本资料中,在 31 例临床诊断为下呼吸道感染患者中 7 例检出曲霉菌,检出率为 22.58%,其中 1 例在曲霉菌性鼻窦炎基础上合并肺曲霉菌病。7 例患者均呈急性肺曲霉菌病临床过程,并迅速进展为呼吸衰竭。提示在长期住院等待肝移植患者中,应注意曲霉菌定植或感染的防治和监测。

总之,虽然等待进行肝移植终末期肝病患者的病情严重程度和等待时间是影响患者预后最为关键的因素,但等待期间的治疗干预也在很大程度上影响着等待患者的预后。实施食管-静脉曲张破裂出血

预防措施和支持替代治疗,对降低消化道大出血、肝性脑病、肝肾综合征等并发症的病死率,延长准受者的等待时间均有积极的作用。但随着患者等待时间和住院时间的延长,继发于肝功能衰竭的感染、感染性休克和感染性 MOF 等因素则成为对等待患者生存的主要威胁。

#### 参考文献

- [1] 中华人民共和国卫生部. 医院感染诊断标准(试行)[J]. 中华医学杂志, 2001, 81(5): 314-320.
- [2] 中华医学会重症医学分会. 成人严重感染与感染性休克血流动力学监测与支持指南(草案)[J]. 中国危重病急救医学, 2007, 19(3): 129-133.
- [3] Singh N, Wagener M M, Marino I R, et al. Trends in invasive fungal infections in liver transplant recipients: correlation with evolution in transplantation practices [J]. Transplantation, 2002, 73(1): 63-67.
- [4] 聂青和. 第三讲 内毒素血症在重症肝炎发病中的地位[J]. 实用肝脏病杂志, 2004, 7(1): 5-7.
- [5] Barange K, Péron J M, Imani K, et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt in the treatment of refractory bleeding from ruptured gastric varices [J]. Hepatology, 1999, 30(5): 1139-1143.

(收稿日期: 2008-03-20)

(本文编辑: 李银平)

## • 科研新闻速递 •

### 中性粒细胞循环游离 DNA 预测创伤后“二次炎症”打击和脓毒症发生

中性粒细胞胞外作用(NETs)是一种新发现的先天性免疫反应。NETs 由循环游离 DNA(cf-DNA)、组蛋白、中性粒细胞胞质衍生蛋白如蛋白酶组成。为了研究 cf-DNA/NETs 对多发伤后脓毒症的发生发展及病死率的潜在预测作用,德国研究人员对 45 例多发伤患者(创伤严重度评分>16 分)的血清 cf-DNA/NETs 进行了检测。自患者入院起连续采集血标本 10 d, 对其 37 例患者进行了测定。将所得 cf-DNA/NETs 指标与 C-反应蛋白(CRP)、白细胞介素-6(IL-6)、白细胞计数及髓过氧化物酶值进行比较。在重症加强治疗病房(ICU)中用创伤严重度评分、多器官功能障碍评分、脓毒症相关器官衰竭评分及简化急性生理学评分系统对损伤程度进行评估。结果发现,患者 cf-DNA/NETs 值在入院初期增高及入院 5~7 d 再次增高与继发的脓毒症、多器官功能衰竭和死亡有关。入院后 cf-DNA/NETs 和 IL-6 水平显著升高,但 IL-6 并不能作为“二次炎症”打击的指标。与 cf-DNA/NETs 不同,在脓毒症和非脓症患者 CRP 值均无变化。cf-DNA/NETs 与多器官功能障碍评分、脓毒症相关器官衰竭评分、白细胞计数及髓过氧化物酶有关。因此,研究者认为 cf-DNA/NETs 可作为评估创伤严重度和(或)预测 ICU“二次炎症”打击的重要指标,但需进一步的大样本临床试验证实。

包呈梅, 周国勇, 编译自《Shock》, 2008-02-28 (电子版); 胡森, 审校

### 采用不同评分系统预测严重脓毒症早期目标性治疗患者的病死率

生理学评分系统常用于预测危重病患者的病死率。最近美国的研究人员应用急性生理学与慢性健康状况评分系统 I (APACHE I)、简化急性生理学评分(SAPS I)、急诊科脓毒症病死率(MEDS)、死亡概率模型(MPM I) 4 种评分系统对接受早期目标指导性治疗的严重脓毒症急诊患者病死率进行了预测,从而评价其差异及校正能力。研究共纳入 246 例患者,平均年龄 68 岁(52~81 岁),其中 76.0% 为脓毒性休克患者,45.5% 为血培养阳性,35.0% 于院内死亡。APACHE I、SAPS I、MEDS 评分分别为 29 分(21~37 分)、54 分(40~70 分)、13 分(11~16 分);预测病死率分别为 64%(40%~85%)、58%(25%~84%)、16%(9%~39%),MPM I。预测病死率为 60%(27%~80%)。受试者工作特征曲线(ROC 曲线)下面积: SAPS I 为 0.71、APACHE I 为 0.73、MEDS 为 0.60、MPM I。为 0.72。标准化后病死率比值为 0.59、0.63、1.68、0.64。因此,研究者认为,APACHE I、SAPS I、MEDS、MPM I。评分系统对早期识别和评估接受早期目标指导性治疗的脓毒症患者院内病死率的预测能力有所差异,采用不同的系统将影响治疗方案及医疗资源的应用。

包呈梅, 周国勇, 编译自《Shock》, 2008-02-21 (电子版); 胡森, 审校

参考文献

[1] 山峰,李莹,马承泰,等. 维拉帕米和生脉注射液抗大鼠肝脏缺血/再灌注损伤的作用研究[J]. 中国中西医结合急救杂志, 2007,14(1):35-38.

[2] 林丽娜,王万铁,吴进泽,等. 异丙酚对围术期缺血/再灌注损伤肝脏的保护作用[J]. 中国危重病急救医学, 2004,16(1):42-44.

[3] Plachinta R V, Hayes J K, Cerilli L A, et al. Isoflurane pretreatment inhibits lipopolysaccharide-induced inflammation in rats[J]. Anesthesiology, 2003,98(1):89-95.

[4] Reutershan J, Chang D, Hayes J K, et al. Protective effects of isoflurane pretreatment in endotoxin-induced lung injury[J]. Anesthesiology, 2006,104(3):511-517.

[5] Zhong C, Zhou Y, Lin H. Nuclear factor kappaB and anesthetic preconditioning during myocardial ischemia/reperfusion [J]. Anesthesiology, 2004,100(3):540-546.

[6] Serafin A, Roselló-Catafau J, Prats N, et al. Ischemic preconditioning affects interleukin release in fatty livers of rats undergoing ischemia/reperfusion[J]. Hepatology, 2004,39(3):688-698.

[7] Tiberio L, Tiberio G A, Bardella L, et al. Mechanisms of interleukin-6 protection against ischemia-reperfusion injury in rat liver[J]. Cytokine, 2006,34(3-4):131-142.

[8] Liu P, McGuire G M, Fisher M A, et al. Activation of Kupffer

cells and neutrophils for reactive oxygen formation is responsible for endotoxin-enhanced liver injury after hepatic ischemia [J]. Shock, 1995,3(1):56-62.

[9] Vajdová K, Smreková R, Kukan M, et al. Endotoxin-induced aggravation of preservation-reperfusion injury of rat liver and its modulation[J]. J Hepatol, 2000,32(1):112-120.

[10] 柯庆宏,郑树森,梁廷波,等. 高渗盐水对缺血/再灌注损伤肝脏血红素加氧酶-1 表达的影响[J]. 中国危重病急救医学, 2006,18(1):5-8.

[11] 王万铁,王卫,徐正枞,等. 肝缺血/再灌注损伤中脂质过氧化反应及左旋精氨酸的干预作用[J]. 中国危重病急救医学, 2003,15(2):91-93.

[12] Tadros T, Traber D L, Herndon D N. Opposite effects of prostacyclin on hepatic blood flow and oxygen consumption after burn and sepsis[J]. Ann Surg, 2004,239(1):67-74.

[13] Jirillo E, Caccavo D, Magrone T, et al. The role of the liver in the response to LPS: experimental and clinical findings [J]. J Endotoxin Res, 2002,8(5):319-327.

[14] Yee S B, Hanumegowda U M, Hotchkiss J A, et al. Role of neutrophils in the synergistic liver injury from monocrotaline and bacterial lipopolysaccharide exposure [J]. Toxicol Sci, 2003,72(1):43-56.

(收稿日期:2008-02-04 修回日期:2008-03-05)

(本文编辑:李银平)

• 科研新闻速递 •

内毒素能介导肝生长激素受体蛋白水解减少

生长激素(GH)是一种重要的合成代谢激素。芝加哥科研人员通过细胞培养实验发现,细胞表面的生长激素受体(GHR)对可诱导的金属蛋白水解分裂方式敏感,这种方式可在细胞外产生生长激素结合蛋白(GHBP),从而使细胞对后续的 GH 刺激失敏。动物实验也发现,脓毒症和过度炎症与肝脏 GH 失敏有关,但其机制未明。他们进一步应用 C3H/HeJ 小鼠模型,通过对信号转导蛋白和转录激活因子 5(STAT5)酪氨酸磷酸化和核蓄积的测定,并应用非侵袭性生物发光显像系统在体描记每只小鼠肝脏 GH 连续性信号,来证明给予内毒素脂多糖(LPS)可使肝脏对 GH 刺激失敏。LPS 所致的肝脏 GH 失敏伴有肝 GHR 显著减少。还观察到 LPS 可使野生型小鼠 GHR 的 GHBP 脱落,而金属蛋白酶切割位点发生突变的 GHR 则不会脱落。因此,研究者认为,LPS 所致的肝脏 GH 失敏与 GHR 蛋白水解有关。通过体内可诱导的 GHR 蛋白水解,研究者发现了调节 GH 敏感性的机制及脓毒症和过度炎症时 GH 的合成作用。

包昱梅,周国勇,编译自《Mol Endocrinol》,2008-03-06(电子版);胡森,审校

危重病患者革兰阳性和革兰阴性脓毒症基因表达模式

革兰阳性和革兰阴性脓毒症宿主反应在转录子水平的差别还不十分清楚。澳大利亚研究人员利用微点阵技术对重症加强治疗病房中的 72 例危重病患者革兰阳性和革兰阴性脓毒症基因表达模式进行了比较。他们收集患者静脉血分离白细胞并提取 RNA,用微点阵技术对每组共 18 664 个基因的表达水平进行了检测,发现革兰阳性和革兰阴性脓毒症基因表达模式并无差别。然而,脓毒症组与正常组比较有 94 个基因表达有差别,这些基因与免疫调节、炎症、线粒体功能有关。实验结果进一步验证了脓毒症反应是非特异性的,并与不同的微生物有关。

包昱梅,编译自《Crit Care Med》,2008,36(4):1125-1128;胡森,审校

肥大细胞调节神经肽水平降低脓毒症小鼠死亡率

脓毒症常伴有低血压,这与患者心血管系统对感染的宿主反应失调有关。神经降压肽(NT)是一种含 13 个氨基酸的肽链,可诱导低血压。美国研究人员通过对盲肠结扎穿孔(CLP)小鼠脓毒症模型的研究发现:脓毒症小鼠腹腔和血浆中 NT 水平增加,而给予 NT 拮抗剂或 NT 缺陷的脓毒症小鼠死亡率下降。肥大细胞表达 NT 受体 1;肥大细胞有减少 NT、减轻 NT 所致的低血压及降低脓毒症死亡率的作用。研究者认为,NT 增加脓毒症小鼠死亡率,肥大细胞能减少 NT 水平,提示肥大细胞可通过调节 NT 水平降低脓毒症死亡率。

包昱梅,编译自《Nat Med》,2008-03-30(电子版);胡森,审校

直接分泌到尿液中,不与间质细胞相互作用,因此并不引起巨噬细胞浸润,只有当肾小管严重受损坏坏死时,OPN 被释放到细胞外基质,才引起巨噬细胞浸润。本研究结果中,1、2 和 4 周时 OPN 阳性表达主要局限在肾小管细胞内,肾小球有部分表达,但晚于肾小管,而间质中仅在 8 周时才发现较明显表达。由于本课题中仅研究了糖尿病肾损害早期 OPN 与巨噬细胞浸润之间的关系,其后期是否趋化巨噬细胞浸润应做进一步研究。

**参考文献**

[1] 史永红,段惠军,何宁,等. 氯沙坦对糖尿病大鼠肾小球信号蛋白 JAK2 和 STAT3 表达的影响[J]. 中国危重病急救医学, 2005,17(11):662-666.

[2] 刘清娟,何宁,刘淑霞,等. 糖尿病大鼠肾小管上皮细胞转化与肝细胞生长因子和 Smad7 蛋白的表达[J]. 中国危重病急救医学, 2005,17(11):675-678.

[3] Senger D R, Perruzzi C A, Papadopoulos A. Elevated expression of secreted phosphoprotein I (osteopontin, 2ar) as a consequence of neoplastic transformation [J]. *Anticancer Res*, 1989,9(5):1291-1299.

[4] Miyazaki Y, Setoguchi M, Yoshida S, et al. The mouse osteopontin gene, expression in monocytic lineages and complete nucleotide sequence[J]. *J Biol Chem*, 1990,265(24):14432-14438.

[5] Sodhi C P, Batlle D, Sahai A, et al. Osteopontin mediates

hypoxia-induced proliferation of cultured mesangial cells; role of PKC and p38 MAPK[J]. *Kidney Dis*, 2000,58(2):691-700.

[6] Takemoto M, Yokote K, Yamazaki M, et al. Enhanced expression of osteopontin by high glucose; involvement of osteopontin in diabetic macroangiopathy[J]. *Ann N Y Acad Sci*, 2000, 902:357-363.

[7] Padanilam B J, Martin D R, Hammerman M R. Insulin-like growth factor 1-enhanced renal expression of osteopontin after acute ischemic injury in rats[J]. *Endocrinology*, 1996,137(5): 2133-2140.

[8] Xie Y, Nishi S, Iguchi S, et al. Expression of osteopontin gentamicin-induced acute tubular necrosis and its recovery process[J]. *Kidney Int*, 2001,59(3):959-974.

[9] Stahl R A. Chemoattractive cytokines (chemokines) and immune renal injury[J]. *Nephrol Dial Transplant*, 1995,10(3): 307-309.

[10] Okada H, Moriwaki K, Kalluri R, et al. Osteopontin expressed by renal tubular epithelium mediates interstitial monocyte infiltration in rats[J]. *Am J Physiol Renal Physiol*, 2000, 278(1):F110-121.

[11] 孙伟,曾安平,王钢,等. IgA 肾病肾间质内层粘连蛋白与纤维连接蛋白局部沉积与长期预后关系的探讨[J]. 中国危重病急救医学, 2000,12(4):202-204.

[12] Giachelli C M, Pichler R, Lombardi D, et al. Osteopontin expression in angiotension I-induced tubulointerstitial nephritis[J]. *Kidney Int*, 1994,45(2):515-524.

(收稿日期:2008-02-02)

(本文编辑:李银平)

**• 科研新闻速递 •**

**失血性休克时麻醉剂对犬胃黏膜灌流的影响**

胃肠道是失血性休克导致低灌流时最先受影响的器官之一。在失血性休克和复苏期间,麻醉剂的使用能影响血流动力学和组织氧输送。国外学者研究了海罗芬、七氟醚、异氟烷 3 种麻醉剂对失血性休克犬胃黏膜血流动力学和血氧浓度的影响。实验中 3 种麻醉剂浓度均为 1.00 最小肺泡麻醉浓度(MAC),使用胃黏膜张力计测定胃黏膜二氧化碳分压(PgCO<sub>2</sub>)和动脉血二氧化碳分压(PaCO<sub>2</sub>)。通过放血将犬的平均动脉压(MAP)降至 40~50 mm Hg(1 mm Hg=0.133 kPa),并维持 45 min 以上,然后回输失血进行复苏。他们观察了失血 45 min 以及回输失血 15 min 和 60 min 的血流动力学、血氧浓度和 PgCO<sub>2</sub> 变化。结果显示:失血犬的动脉压、心脏指数和血氧浓度均明显降低(P 均<0.05),但各组之间差异无统计学意义(P 均>0.05)。海罗芬组麻醉犬的 PgCO<sub>2</sub> 明显低于其他两组(P 均<0.05)。因此得出结论:失血性休克复苏时,使用同等剂量麻醉剂,海罗芬对胃黏膜灌注的保护作用优于七氟醚和异氟烷。

黄彬,编译自《J Invest Surg》,2008,21(1):15-23;胡森,审核

**白细胞介素-6 活化转录激活因子 3 防止低血容量性循环衰竭**

约半数创伤的死亡原因是低血容量性循环衰竭(HCC)。最近美国研究人员通过轻度创伤加重度失血性休克(HS)建立了大鼠 HCC 模型。模型伴有主动脉血流峰值骤降 50%,并有心肌细胞凋亡,以及持续加重的低血压。对此过程的干预主要是通过细胞凋亡的复苏。给予白细胞介素-6(IL-6)能活化心肌细胞内信号转导蛋白和转录激活因子 3(STAT3),防止心功能障碍和心肌细胞凋亡的发生,使死亡率降低 50%。用 STAT3 选择性抑制剂(T40214)对大鼠进行预处理可抑制 IL-6 介导的 STAT3 活化和心肌细胞复苏,阻滞了 IL-6 对心肌细胞的保护作用。先天缺乏 STAT3 和 STAT3β 的大鼠心脏对 HS 所致的心肌细胞凋亡可完全耐受。对心肌细胞凋亡相关基因的分析显示,与对照组比较,HS 大鼠 29%的凋亡相关基因表达发生了改变;给予 IL-6 后凋亡相关基因表达恢复正常,而用 T40214 预处理后 IL-6 介导的正常化受阻。因此研究者认为,心功能障碍、心肌细胞凋亡及凋亡相关基因改变都参与了 HCC 的发生,给予 IL-6 则能通过活化 STAT3 来抑制心肌细胞凋亡及凋亡相关基因的表达。此发现为预防 HCC 以及降低创伤后死亡率的研究提供了依据。

包呈梅,周国勇,编译自《PLoS ONE》,2008,3(2):e1605;胡森,审核

为 0.708, 诊断准确性中等; 术后 24 h 血乳酸水平预测患者病死率的 AUROC 为 0.960, 诊断准确性较高。

3 讨论

肝脏作为体内第二大氧需求和消耗器官, 仅次于大脑。沈中阳等<sup>[2]</sup>的研究结果显示, 在肝移植围手术期内, 维持循环稳定的意义已经不再局限于维持动脉血压和 CVP, 目标应该是维持组织氧供。而血乳酸正是反映组织氧供最重要的指标之一<sup>[3]</sup>。维持有效血乳酸水平由机体乳酸生成和转化两方面决定。体内乳酸的升高应归结于乳酸生成增加和(或)肝脏代谢乳酸能力及肾的最大转化能力降低。乳酸是葡萄糖无氧代谢的最终产物, 乳酸合成的唯一途径是细胞内的丙酮酸, 在乳酸脱氢酶催化下转化为乳酸<sup>[4]</sup>。肝移植手术复杂, 手术时间长, 大多肝移植患者术前存在肝功能障碍引起凝血功能障碍, 术中出血量大, 血流动力学变化剧烈; 门静脉阻断和下腔静脉的部分阻断、无肝期的存在以及血流动力学紊乱必然导致组织内脏缺血、缺氧, 使乳酸生成明显增加, 影响患者的预后<sup>[5]</sup>。肝脏是乳酸利用的主要器官, 对乳酸的最大转化能力可达 4 400 mmol/d, 肾脏对乳酸的清除和代谢也起一定作用。肝移植患者术前的肝功能障碍, 术中无肝期, 以及术后新肝未能马上完全发挥作用均对肝脏利用乳酸造成影响。在肝移植围手术期中, 术前和(或)术中容量和关注因素

以及术中下腔静脉阻断导致肾脏短暂淤血, 术后发生感染以及药物毒性等因素造成患者出现肾功能异常<sup>[6-7]</sup>, 而肾功能异常也会影响血乳酸的代谢和转化。

本研究中观察统计肝移植后 0、6 和 24 h 时血乳酸水平以及可能的影响因素。其中, 选择 ALT 代表肝功能是因为肝酶直接反映肝细胞的生存、损伤及活性, 尤其是 ALT 为主要体现肝功能的血浆酶, 受其他肝外因素影响少, 最能代表肝功能状态, 在肝移植患者中与血乳酸具有较好的相关性<sup>[8]</sup>。我们通过相关回归分析发现不同时间点影响血乳酸水平的主要因素并不完全相同, 手术刚刚结束时血乳酸水平升高主要与术中出血量、手术时间、无肝期时间有关, 影响术后早期血乳酸水平的主要因素是患者的低血容量状态和贫血是否得到及时纠正, 术后 24 h 影响血乳酸水平的主要因素除血容量外, 肝脏和肾脏的代谢转化作用也很重要。

本次研究发现肝移植术后不同时间点血乳酸水平对预后的判断价值并不相同, 较既往研究仅表明血乳酸可以作为判断患者预后的有效指标有进一步临床指导意义。手术结束时判断价值最低, 术后 24 h 判断价值最高。所以手术后 12 h 内血乳酸升高并不可怕。积极有效地进行容量复苏, 纠正贫血, 改善和保护肝、肾功能是降低血乳酸水平、改善患者预后的重要手段。

参考文献

- [1] 管向东, 陈规划, 黄文起, 等. 原位肝移植术后早期超正常化氧输送对病人预后影响的研究[J]. 中国实用外科杂志, 2001, 21(11): 678-679.
- [2] 沈中阳, 刘懿禾, 于立新, 等. 1 510 例成人原位肝移植患者围手术期的管理[J]. 中国危重病急救医学, 2005, 17(10): 589-591.
- [3] 席修明, 姜利. 全身炎症反应综合征患者动脉血乳酸与氧输送及氧消耗的关系[J]. 中国危重病急救医学, 1998, 10(1): 58-61.
- [4] 付春梅, 贺翠莲, 李红英, 等. 乳酸与疾病的研究进展[J]. 医学综述, 2005, 11(3): 249-251.
- [5] 陈绪贵, 王卓强, 石炳毅, 等. 肝脏移植手术期间机体组织氧代谢和乳酸的变化[J]. 解放军医学杂志, 2003, 28(8): 710-711.
- [6] 沈中阳, 郑卫萍, 刘懿禾. 经典非转流肝移植术对肾功能损害的危险因素分析[J]. 中国危重病急救医学, 2006, 18(7): 397-399.
- [7] Fisher N C, Malag M, Gonzalez-Pinto I. The clinical impact of nephrotoxicity in liver transplantation[J]. Transplantation, 2000, 69(12 Suppl): S18-22.
- [8] 唐映梅, 何晓顺, 陈规划, 等. 肝移植术后早期肝功能的动态变化及其对预后的价值[J]. 中华内科杂志, 2005, 44(4): 268-271.

(收稿日期: 2008-01-10)  
(本文编辑: 李银平)

• 科研新闻速递 •

发热是反映机体单核细胞释放促炎和抗炎介质能力的重要前驱症状

为了说明发热作为脓毒症首发症状可能预示机体单核细胞释放促炎和抗炎介质的作用, 希腊研究人员从 51 例脓毒症患者和 9 例健康者血液中分离出单核细胞, 将单核细胞在有患者血清及无患者血清的条件下孵育, 收集上清液, 检测上清液中肿瘤坏死因子-α(TNF-α)、白细胞介素-6(IL-6)、IL-10 及丙二醛(MDA)含量。按从发热至抽取血样本的时间不同将患者分为 3 组: A 组: <12 h; B 组: 12~24 h; C 组: >24 h。结果发现, B 组和 C 组上清液中 TNF-α 含量均高于健康对照组, A 组和 C 组 IL-6 含量、A 组和 B 组 IL-10 含量以及 A 组 MDA 含量均高于健康对照组。A 组单核细胞在血清中孵育后, 上清液中 IL-6 含量增加, 并与发热症状出现时间呈负相关。脓毒症存活患者 IL-6 含量比死亡患者高。由此希腊研究人员认为, 单核细胞可在脓毒症发热出现前 24 h 释放促炎和抗炎介质; 血清可刺激单核细胞在脓毒症第一个 12 h 释放 IL-6。

包呈梅, 编译自《Mediators Inflamm》, 2008; 2008: 450196; 胡森, 审校

下调高迁移率族蛋白 B1 对脓毒症大鼠的治疗作用

西班牙研究人员在他们的前期研究中发现, 高迁移率族蛋白 B1(HMGB1)是一种脓毒症迟发炎症介质, 因此认为 HMGB1 可以作为临床治疗脓毒症的分子靶点。抗炎神经肽类物质血管活性肠肽(VIP)和皮质醇可通过调节炎症介质起到防御免疫性疾病的作用。西班牙研究人员通过盲肠结扎穿孔或注射大肠杆菌模型对 VIP 和皮质醇的疗效进行验证, 发现 VIP 和皮质醇都有降低脓毒症死亡率的作用, 并同时伴有 HMGB1 减少。给予重组的 HMGB1 可完全逆转 VIP 和皮质醇对脓毒症的抑制作用。体外和体内实验显示, VIP 和皮质醇都有下调 HMGB1 从细胞核向细胞质的移位及随后活化的巨噬细胞分泌作用, 表明巨噬细胞是 VIP 和皮质醇发挥作用的重要靶点, VIP 和皮质醇是 HMGB1 的内源性抑制剂, 可用于改善脓毒症预后。

包呈梅, 编译自《Am J Pathol》, 2008-04-01(电子版); 胡森, 审校