

- attenuates tumor necrosis factor- α release and enhances heat shock protein 72 in human peripheral blood mononuclear cells[J]. Nutrition, 2003, 19(1):1-6.
- [8] Chang WK, Yang KD, Shiao MF. Effect of glutamine on Th1 and Th2 cytokine responses of human peripheral blood mononuclear cells[J]. Clin Immunol, 1999, 93(3):294-301.
- [9] Yaqoob P, Calder PC. Cytokine production by human peripheral blood mononuclear cells: differential sensitivity to glutamine availability[J]. Cytokine, 1998, 10(10):790-794.
- [10] Murphy C, Newsholme P. Macrophage-mediated lysis of a beta-cell line, tumour necrosis factor- α release from bacillus Calmette-Guérin (BCG)-activated murine macrophages and interleukin-8 release from human monocytes are dependent on extracellular glutamine concentration and glutamine metabolism[J]. Clin Sci(Lond), 1999, 96(1):89-97.
- [11] Aosasa S, Wells-Byrum D, Alexander JW, et al. Influence of glutamine-supplemented Caco-2 cells on cytokine production of mononuclear cells[J]. JPEN, 2003, 27(5):333-339.
- [12] De-Souza DA, Greene LJ. Intestinal permeability and systemic infections in critically ill patients: effect of glutamine[J]. Crit Care Med, 2005, 33(5):1125-1135.
- [13] Hubert-Buron A, Leblond J, Jacquot A, et al. Glutamine pretreatment reduces IL-8 production in human intestinal epithelial cells by limiting I kappaB alpha ubiquitination[J]. J Nutr, 2006, 136(6):1461-1465.
- [14] Liboni KC, Li N, Scumpia PO, et al. Glutamine modulates LPS-induced IL-8 production through I kappaB/NF-kappaB in human fetal and adult intestinal epithelium[J]. J Nutr, 2005, 135(2):245-251.

(收稿日期:2008-04-20 修回日期:2008-07-18)

(本文编辑:李银平)

• 科研新闻速递 •

严重创伤、失血性休克患者性别差异对预后的影响

美国科研人员研究了性别对严重创伤、失血性休克后病死率、多器官功能衰竭(MOF)以及医源性感染的影响。研究共纳入1 036例钝器伤合并失血性休克的成年患者,其中男680例,女356例。结果显示,在排除一切重要干扰因素后,所有患者单独的Cox比例风险回归模型表明:性别对病死率、MOF以及医源性感染有一定影响。1 036例患者的总病死率、MOF发生率和医源性感染率分别为20%、40%和45%,损伤严重程度评分平均为(32±14)分。除了大多数男性因既往有饮酒史和肝病史而需要更多液体、供氧和精细护理外,男性和女性的临床表现类似。女性发生MOF和医源性感染的风险分别低于男性43%和23%。在男性青年和老年两个亚组分析中,男性的性别因素为独立的危险因素。与同龄男性相比,女性(绝经前后)的性别因素对发生MOF和医源性感染的独立保护效果显著,这与以往的研究结果和已知女性绝经后生理性激素变化是相反的。研究人员认为,除了性激素,还有一些因素可能影响着严重创伤、失血性休克患者的预后。

张立俭,编译自《Crit Care Med》,2008,36(6):1838-1845;胡森审核

摄入和戒断烟碱对全身炎症动物存活率的影响

最近,美国科研人员研究了烟碱长、短期摄入和戒断对无菌性全身炎症及脓毒症动物的影响。研究者给雄性C57BL/6小鼠皮下植入渗透泵(摄入烟碱)和遥测探头(测定体温),制作无菌性炎症(脂多糖40 mg/kg腹腔注射)和盲肠结扎穿孔术脓毒症模型。烟碱长期摄入组在诱发炎症前连续2周摄入烟碱28 mg·kg⁻¹·d⁻¹,直至实验结束;烟碱短期摄入组在给予2周盐水后摄入烟碱;烟碱戒断组在摄入2周烟碱后给予生理盐水;无烟碱组在整个实验过程中给予生理盐水。结果显示,与无烟碱组比较,烟碱长期摄入组因为烟碱耐受对两个炎症模型的存活没有影响。烟碱短期摄入组无菌性炎症动物的存活率从11%提高到33%(可能通过抗炎途径),但是恶化了脓毒症(可能抗炎加快了细菌的繁殖)。与烟碱短期摄入组相反,烟碱戒断组提高了脓毒症的存活率(18%~40%),而且存活率不受体温改变的影响。研究者认为,烟碱短期摄入和烟碱戒断能影响全身炎症动物的存活率,影响程度取决于炎症的无菌性或脓毒性。

张立俭,编译自《J Appl Physiol》,2008-07-10(电子版);胡森审核

高血糖症胰岛素治疗对大鼠内毒素诱发急性肺损伤高迁移率族蛋白B1的影响

高血糖症和胰岛素抵抗常增加脓毒症患者发病率和病死率。高迁移率族蛋白B1(HMGB1)在脓毒症后期发病机制中起着重要的作用。日本科研人员采用脂多糖(LPS)诱发脓毒症大鼠模型,研究了高血糖和HMGB1增高对肺损伤的影响,以及胰岛素治疗降低血清HMGB1水平、从而减轻肺损伤的可能性。研究者给雄性Wistar大鼠摄入LPS后即刻输注葡萄糖诱导脓毒症合并高血糖,监控动物血糖。各组大鼠在输入LPS 12 h和24 h后分别处死,测定HMGB1水平和肺损伤程度,观察胰岛素治疗效果。结果显示,脓毒症合并高血糖大鼠血糖水平显著升高,肺损伤加重,血清HMGB1有所增加。高血糖症胰岛素治疗能显著减低血糖浓度和血清HMGB1水平,减轻肺损伤。在一项体外实验中,胰岛素治疗还抑制了核转录因子- κ B(NF- κ B)的活性。研究者认为,在脓毒症时,高血糖与较高的HMGB1水平和肺损伤相关,胰岛素治疗能显著减轻肺损伤。高血糖症的胰岛素治疗可能降低了血清和肺组织中HMGB1水平, HMGB1分泌和NF- κ B呈正相关。

张立俭,编译自《Crit Care Med》,2008-07-01(电子版);胡森审核

每日消毒换膜。③及时更换导管,夏天 7~14 d、冬天 14~21 d 经导丝更换导管。④对于长期留置者,尽量使用抗感染涂层导管,同时经验性局部及全身使用抗生素,体温正常后 48 h 即可。抗真菌药物通常不作为经验性治疗的首选,多需拔除导管。

3.4 经验性抗生素治疗:由于大多数 CRS 的致病菌为金黄色葡萄球菌,因此可静脉使用 β -内酰胺类,疗程多为 2 周,可以降低转移性感染并发症的危险。如感染细菌为凝固酶阴性的葡萄球菌或肠道杆菌,单纯拔出导管即可缓解,否则可静脉使用抗生素;体温正常后 24~48 h 可改为口服抗生素。绿脓杆菌引起的导管感染应静脉使用抗生素 7~10 d。抗真菌药物不作为经验治疗时的选择^[12]。

参考文献

- [1] Collignon PJ, Soni N, Pearson IY, et al. Is semiquantitative culture of central vein catheter tips useful in the diagnosis of catheter-associated bacteremia[J]? J Clin Microbiol, 1986, 24 (4): 532-535.
- [2] Norwood S, Ruby A, Civetta J, et al. Catheter-related infections and associated septicemia [J]. Chest, 1991, 99 (4): 968-975.
- [3] Henderson DK. Bacteremia due to percutaneous intravascular devices[M]//Mandell GL, Douglas RG, Bennett JE. Principles

and practice of infectious diseases. 3rd ed. New York: Churchill Livingstone Press, 1990: 2189-2199.

- [4] Collignon PJ, Munro R, Sorrell TC. Systemic sepsis and intravenous devices, a prospective survey[J]. Med J Aust, 1984, 141 (6): 345-348.
- [5] 马洁葵. 血液透析患者中心静脉置管感染的预防及护理[J]. 华北煤炭医学院学报, 2004, 6(1): 84-85.
- [6] 刘文海, 阎波. 1 100 例中心静脉置管相关性感染调查[J]. 世界危重病医学杂志, 2004, 1(1): 43-44.
- [7] 郭世盛, 张燕华, 张杰, 等. 中心静脉置管 1 530 例报告[J]. 中国实用外科杂志, 1995, 15(6): 353-354.
- [8] Gosbell I, Duggan D, Breust M, et al. Survey of local and systemic infection rates of central venous catheter infection, performed at the repatriation general hospital, concord, New South Wales [C]//Australian society for microbiology 1993 Annual Scientific Meeting. Perth: Australian government publishing service, 1993: 229-234.
- [9] 梁华平, 姚咏明, 王正国. 关注脓毒症及其结局的预测研究[J]. 中国危重病急救医学, 2005, 17(12): 709-711.
- [10] 任万陆, 周丽媛. 危重病患者高位前路颈内静脉穿刺置管术的临床应用[J]. 中国危重病急救医学, 2004, 16(2): 96.
- [11] 梁国明. 临床实验室医院感染危险因素与对策[J]. 中华医院感染学杂志, 2006, 16(1): 67-68.
- [12] 张宝良, 王忱, 张洁, 等. 中心静脉导管相关性感染及治疗准则[J]. 空军总医院学报, 2002, 18(4): 245-246.

(收稿日期: 2008-04-09 修回日期: 2008-07-21)

(本文编辑: 李银平)

• 科研新闻速递 •

高渗盐水对腹腔脓毒症模型大鼠诱发多器官功能障碍综合征的治疗效果

最近, 中国台湾的科研人员发表了用高渗盐水复苏腹腔脓毒症模型诱发多器官功能障碍综合征(MODS)的研究报告。研究者将 Wistar 大鼠随机分为 4 组: 假手术组于剖腹术后 3 h 静脉输注质量分数为 0.9% 的 NaCl 4 ml/kg; 假手术加高渗盐水组于剖腹术后 3 h 静脉输注 7.5% 的 NaCl 4 ml/kg; 盲肠结扎穿孔术(CLP)组于术后 3 h 静脉输注 0.9% NaCl 4 ml/kg; CLP 加高渗盐水组于术后 3 h 静脉输注 7.5% NaCl 4 ml/kg。结果显示, CLP 18 h 后可引起动物循环功能衰竭, 如低血压和去甲肾上腺素低反应性, 并出现 MODS 和死亡。高渗盐水复苏不仅能改善血流动力学紊乱, 而且能减轻脓毒症动物肝、肺组织中性粒细胞浸润。与单纯 CLP 组比较, 高渗盐水提高了大鼠 9 h 和 18 h 的存活率; 而且降低了 CLP 大鼠血浆一氧化氮(NO)、白细胞介素-1 和器官超氧阴离子水平。由此研究者认为, 高渗盐水能改善 CLP 动物的循环衰竭和 MODS, 降低其死亡率。机制可能是高渗盐水能减少血浆 NO 和白细胞介素-1 的含量, 降低了器官氧自由基水平, 同时减轻了肺组织中性粒细胞浸润和肝坏死。因此对于脓毒症早期患者或者动物, 高渗盐水可能是一种有效和廉价的治疗药物。

张立俭, 编译自《Crit Care Med》, 2008, 36(6): 1864-1872; 胡森审核

胆碱调节肿瘤坏死因子的释放需要 $\alpha 7$ -烟碱样乙酰胆碱受体介导的信号

胆碱是一种重要的营养素和细胞膜成分, 参与乙酰胆碱的生物合成, 也是自然选择性的 $\alpha 7$ -烟碱样乙酰胆碱受体($\alpha 7$ nAChR)激动剂。 $\alpha 7$ nAChR 是迷走神经激活的“胆碱能抗炎通路”的一个重要成分, 机体能通过胆碱能抗炎通路调节炎症过程中肿瘤坏死因子(TNF)、高迁移率族蛋白 B1(HMGB1)和其他细胞因子的水平。科研人员通过研究胆碱在小鼠脓毒症和内毒素血症中的抗炎能力, 以及 $\alpha 7$ nAChR 对胆碱抑制 TNF 释放的调节作用, 发现 0.1~50.0 mmol/L 的胆碱能抑制内毒素激活的巨噬细胞释放 TNF, 其机制与显著抑制核转录因子- κ B(NF- κ B)活性相关。给小鼠输注内毒素前, 腹腔内输注胆碱 50 mg/kg 预处理, 可明显降低小鼠全身 TNF 水平。与野生型小鼠 TNF 抑制作用相反, 腹腔内输注胆碱 50 mg/kg 不能降低 $\alpha 7$ nAChR 剔除小鼠发生内毒素血症时的全身 TNF 水平, 亦不能抑制从 $\alpha 7$ nAChR 剔除小鼠体内分离的内毒素激活的腹膜巨噬细胞释放 TNF。与盐水治疗组比较, 胆碱治疗能显著改善存活率。此外, 胆碱还抑制人体巨噬细胞释放 TNF。研究者认为, 胆碱抗炎是有效的, 其调节 TNF 释放需要 $\alpha 7$ nAChR 介导的信号。

张立俭, 编译自《Mol Med》, 2008-06-26(电子版); 胡森审核

调或受体结构改变;受体后信号转导途径障碍等。急危状态下,胰岛素抵抗的形成是多因素、多环节共同作用,胰岛素的产生、循环、作用于靶细胞中的任何一个环节异常都可影响胰岛素的生物效应,其结果导致以胰岛素作用失常为中心的物质能量代谢紊乱,即高血糖、高脂解、高蛋白分解状态等,形成恶性循环从而进一步加重机体的损伤。大量研究表明,危重病胰岛素抵抗的一些因果元素与疾病本身严重程度及预后密切相关,故危重病应激状态下存在胰岛素抵抗,且胰岛素抵抗程度与病情严重程度及预后密切相关。

展望危重病强化胰岛素治疗,可以表现在:应激性高血糖因为能改善应激状态下非胰岛素依赖组织的糖吸收,诸如神经系统、肾实质细胞、血细胞、免疫细胞等重要脏器的能量供应,过去常被认为是机体的应激性、适应性反应。如今,这种观点存在争议。因为危重病应激性高血糖的“糖毒性”是从多方面对机体造成严重损害,弊大于利。而如何减轻应激性高血糖的“糖毒性”逐渐成为临床工作者的研究课题。2001 年,一项大型、随机对照的临床研究 the Leuven study 证实,强化胰岛素治疗能降低感染的发生率,改善机体能量代谢,进而减少危重病并发症的发生,改善危重患者的预后^[19],其作为改善危重病机体代谢状态的一项重要方法引起了众多临床医生的高度重视,是目前危重病领域研究的一个新方向。虽然多项针对各种危重患者群的研究已经证实了强化胰岛素治疗的优越性,但其治疗机制及完善的治疗方案还有待进一步深入研究和探讨。

参考文献

- [1] McCowen KC, Malhotra A, Bistrian BR. Stress-induced hyperglycemia[J]. Crit Care Clin, 2001, 17(1): 107-124.
- [2] Carlson GL. Insulin resistance in sepsis[J]. Br J Surg, 2003, 90(3): 259-260.
- [3] Van den Berghe G. Beyond diabetes, saving lives with insulin in the ICU[J]. Int J Obes, 2002, 26(Suppl 3): S3-8.
- [4] 陈宇红, 毕宇芳, 张连珍, 等. 肥胖者与糖尿病患者胰岛素敏感性的变化[J]. 中华内分泌代谢杂志, 2004, 20(3): 213-214.
- [5] Cely CM, Arora P, Quartin AA, et al. Relationship of baseline glucose homeostasis to hyperglycemia during medical critical illness[J]. Chest, 2004, 126(3): 879-887.
- [6] 中国肥胖问题工作组数据汇总分析协作组. 我国成人体重指数和腰围对相关疾病危险因素异常的预测价值: 适宜体重指数和腰围切点的研究[J]. 中华流行病学杂志, 2002, 23(1): 5-10.
- [7] 董砚虎, 孙黎明, 李利. 肥胖的新定义及亚太地区肥胖诊断的重新评估与探讨[J]. 辽宁实用糖尿病杂志, 2001, 9(2): 3-6.
- [8] 李光伟, 潘孝仁, Lillioja S, 等. 检测人群胰岛素敏感性的一项新指数[J]. 中华内科杂志, 1993, 32(10): 656-660.
- [9] 汤大明, 张红金, 陈德昌. 危重病患者全身应激对机体内环境的影响[J]. 中国危重病急救医学, 2002, 14(12): 753-755.
- [10] 许国根, 陈雯, 张楚. 危重患者高血糖反应与炎症细胞因子及预后的相关性研究[J]. 临床急诊杂志, 2003, 4(5): 5-7.
- [11] Gore DC, Chinkes D, Hegggers J, et al. Association of hyperglycemia with increased mortality after severe burn injury[J]. J Trauma, 2001, 51(3): 540-544.
- [12] Nishikawa T, Edelstein D, Du XL, et al. Normalizing mitochondrial superoxide production blocks three pathways of hyperglycaemic damage[J]. Nature, 2000, 404(6779): 787-790.
- [13] Williams SB, Goldfine AB, Timini FK, et al. Acute hyperglycemia attenuates endothelium-dependent vasodilation in humans in vivo[J]. Circulation, 1998, 97(17): 1695-1701.
- [14] Lin B, Ginsberg MD, Busto R, et al. Hyperglycemia triggers massive neutrophil deposition in brain following transient ischemia in rats[J]. Neurosci Lett, 2000, 278(1-2): 1-4.
- [15] Lee SW, Im R, Magbual R. Current perspectives on the use of continuous subcutaneous insulin infusion in the acute care setting and overview of therapy[J]. Crit Care Nurs Q, 2004, 27(2): 172-184.
- [16] 张猛, 陈曼娥. 急性脑缺血高血糖与胰岛素抵抗的实验研究[J]. 中国危重病急救医学, 1999, 11(3): 135-137.
- [17] 王占科, 冯青青, 杨莉萍, 等. 严重创伤 MODS 患者胰岛素抵抗和胰岛素分泌指数变化[J]. 中国现代医学杂志, 2004, 1(1): 85-87.
- [18] 安友仲, 祝学光, 杜如显, 等. 创伤后早期神经内分泌改变与应激性高血糖[J]. 中国临床营养杂志, 1998, 6(2): 55-58.
- [19] van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, et al. Intensive insulin therapy in the critically ill patients[J]. N Engl J Med, 2001, 345(19): 1359-1367.

(收稿日期: 2008-02-26)

(本文编辑: 李银平)

• 科研新闻速递 •

依达拉奉可改善不复苏失血性休克大鼠的存活率

最近, 日本科研人员研究了依达拉奉(3-甲基-1-苯基-吡唑啉-5-1, 一种新型自由基清除剂)对失血性休克(HS)模型大鼠的存活率的影响。研究者将 55 只 SD 大鼠随机分为依达拉奉组和盐水组。通过失血将两组大鼠平均动脉压降低至 30 mm Hg (1 mm Hg = 0.133 kPa)制成 HS 模型, 持续 60 min, 不进行复苏。依达拉奉组再根据 HS 后给药时间分为 0、15、30 和 60 min 4 个亚组; 盐水组在 HS 后即刻给予生理盐水。评价各组 24 h 大鼠存活率。结果显示, HS 后即刻给予依达拉奉组的大鼠存活率明显高于盐水组。研究者认为, 依达拉奉改善了不复苏 HS 大鼠的存活率, 是 HS 后即刻给予最有效的药物。

张立俭, 编译自《Surg Today》, 2008, 38(5): 476-477; 胡森, 审核

效应的 ET 升高为主,后期 ET 渐消退,而扩血管的 NO 渐升高,血压进行性下降。失血性休克发生时,血浆中 ET、NO 含量均开始升高,分别于休克发生后不同时间浓度达到高峰,其后开始下降,其峰值均低于感染性休克,此结果与文献[8]报道相符。

ET 和 NO 对血管的作用相互拮抗,在正常情况下,机体内的 ET、NO 水平处于相对平衡状态,NO/ET 失衡导致循环血管尤其是阻力血管的反应性下降,微循环功能紊乱,是造成休克预后不良的重要原因之一^[9]。人们曾试图用 ET、NO 拮抗药治疗休克,最终因拮抗时机和拮抗强度难以控制而未收到预期的效果。感染性休克发生时血中 ET 含量已达到高峰,而失血性休克在发生后约 0.5 h 达高峰,而且在各时间点始终低于感染性休克组。两种休克中 NO 均于休克后 1 h 达高峰,其后感染性休克组仍进行性升高,而失血性休克组则开始下降。

参考文献

- [1] 黑子清,张劲军,林世清,等.黄芪对失血性休克再灌注大鼠小肠黏膜 iNOS 和 ET 蛋白表达的影响[J].临床麻醉学杂志,2005,21(5):316-317.
- [2] Massion PB, Feron O, Dessy C, et al. Nitric oxide and cardiac function: ten years after, and continuing [J]. Circ Res, 2003, 93(5):388-398.
- [3] 马明,朱晓云,王立善,等.一氧化氮合酶对早期内毒素休克猕猴肾脏的影响[J].中国危重病急救医学,2006,18(7):421-423.
- [4] Edwards JD, Dovgan PS, Rowley JM, et al. Endothelins-1 levels in ischaemia, reperfusion, and haemorrhagic shock in the canine infrarenal aortic revascularisation model [J]. Eur J Vase Surg, 1994, 8(6):729-734.
- [5] Chang H, Wu GJ, Wang SM, et al. Plasma endothelin level changes during hemorrhagic shock [J]. Trauma, 1993, 35(6):825-833.
- [6] Thiemermann C, Szabó C, Mitchell JA, et al. Vascular hyporeactivity to vasoconstrictor agents and hemodynamic decompensation in hemorrhagic shock is mediated by nitric oxide [J]. Proc Natl Acad Sci USA, 1993, 90(1):267-271.
- [7] Ullrich R, Scherrer-Crosbie M, Bloch KD, et al. Congenital deficiency of nitric oxide synthase 2 protects against endotoxin-induced myocardial dysfunction in mice. [J] Circulation, 2000, 102(12):1440-1446.
- [8] Magder S, Cernacek P. Role of endothelins in septic, cardiogenic, and hemorrhagic shock [J]. Can J Physiol Pharmacol, 2003, 81(6):635-643.
- [9] Liu LM, Ward JA, Dubick MA. Hemorrhage-induced vascular hyporeactivity to norepinephrine in select vasculatures of rats and the roles of nitric oxide and endothelin [J]. Shock, 2003, 19(3):208-214.

(收稿日期:2008-03-28)

修回日期:2008-06-20)

(本文编辑:李银平)

• 科研新闻速递 •

乳酸量对战场失血复苏的影响

以往有研究报道,用血乳酸浓度时间表作为休克生理紊乱程度和评价临床复苏效果的指标,不适于进行短期实验研究。美国科研人员建立了两个连续血乳酸浓度的定量混合模型(一是简单的线性可加性模型,另一个是非线性机制模型,用确定的回转点组成连续轨迹来描述乳酸浓度),以评价低容量(<4 ml/kg)战场复苏急性失血性休克大鼠模型的疗效。一项研究发现,高渗盐水和人造血浆溶液中有一种新型血红蛋白聚合物可作为标准人造血浆溶液的替代品,液体既可以通过滴注使平均收缩压达到 60 mm Hg (1 mm Hg = 0.133 kPa),又可以看作是单一的填充物。结果显示,两种模型的参数估计既可用于评价疗效,又可作为短期存活的指标。高渗盐水和人造血浆溶液在提高大鼠存活率方面明显优于标准人造血浆溶液。两者复苏过程中,乳酸浓度一致。不论用何种液体复苏,至失血后 60 min,存活动物的乳酸峰值均较死亡动物显著降低(至少在 3 mmol/L 时有区别, $P < 0.001$),表明复苏后乳酸水平下降。研究者认为,复苏过程中,在相对较短时间内连续测量乳酸,对复苏效果和短期存活率是有价值的。

张立俭,编译自《Shock》,2008,30(1):48-55;胡森,审校

肾功能衰竭终末期分类法预测严重脓毒症患者的院内病死率

严重脓毒症和脓毒性休克往往伴发急性肾损伤(AKI),是心源性因素外最常见的重症加强治疗病房(ICU)死亡原因。最近中国台湾学者研究了严重脓毒症患者发生肾功能衰竭风险、肾损伤、肾功能衰竭、肾脏无功能与肾功能衰竭终末期(RIFLE)分类法之间的关系。研究中纳入了 121 例 ICU 脓毒症患者,于入院时检测 47 项临床及实验室指标作为候选存活率预测因子,总体院内病死率为 47.9%。结果显示,RIFLE 分类法与病死率显著相关。Logistic 回归显示:RIFLE 分类、脓毒性休克和入院时器官衰竭数量是影响院内病死率的独立预测因子。RIFLE 分类严重度与器官衰竭数量及急性生理学及慢性健康状况评分系统 II 和 N、序贯器官衰竭评分系统评分相关;其中无肾损伤组患者比 RIFLE 分级肾损伤组(I 组)、非肾损伤组比 RIFLE 分级肾功能衰竭组(F 组)、RIFLE 分级肾功能衰竭风险组(R 组)比肾功能衰竭组出院后 6 个月累积病死率差异均有统计学意义;6 个月内的随访显示,85% 的 AKI 患者(RIFLE 分类中 R 组、I 组和 F 组)肾功能得到完全恢复。因此研究者认为, RIFLE 分级能对 ICU 脓毒症患者的院内病死率和 6 个月的预后进行准确有效的预测。

侯经元,周国勇,编译自《Shock》,2008-05-26(电子版);胡森,审校

染控制工作有待改进。

在医院感染的部位方面,以呼吸道、泌尿道和血流感染为主。美国 National Healthcare Safety Network (NHSN) 监测数据显示以呼吸道感染居首位^[6],与本院监测 VAP 感染率高相符。本院 ICU 导尿管、血管内装置及呼吸机使用率较高,考虑原因与主管医生存在插管指征掌握不明确及未及时拔除导管有关。

本研究显示,VAP 发生时间较短,7 d 内有 59.26% 的患者发生 VAP 感染,其中最短发病时间为 2 d,也是 3 类导管所致感染发生时间最短的,可能与呼吸机数量少、使用时未能彻底消毒有关;另外,气管切开的无菌操作不严格、患者未采取半卧位均是 VAP 发生的危险因素。URI 发生于留置导尿管 7 d 以上例数占 80.00%,CR-BSI 置管 7 d 以上发生感染例数占 85.71%,说明 ICU 导管在留置 7 d 后所致相关感染均明显上升,与刘大鹰等^[9]调查结论相符。

根据本院 ICU 使用导管所致相关感染的监测结果,提出以下感染管理的改善措施:首先,应制定各项导管及装置相关感染的预防措施及各类导管装置的操作程序(SOP),使 ICU 医务人员可以随时方便阅读及按规范执行。第二,要提

高 ICU 全体医护人员对控制因使用导管所致医院感染发生率增高的警惕性,及时监测。第三,建立评估机制,对于建立人工气道/机械通气、留置深静脉导管、留置导尿管超过 3 d 的患者,从第 4 日开始每日进行评估,尽量拔除导管,以最大限度减少医院感染的发生。第四,定期教育培训并严格考核。严格执行美国疾病预防控制中心(CDC)强力建议所有医院均需彻底实施的部分简单易行的预防措施,如手卫生及患者卧床体位等。ICU 医生也可以请各类相关专科医师(如感染科、呼吸科、泌尿外科等)讲解各项感染预防措施和 SOP,以及现场指导如何正确放置呼吸机治疗装置及导尿管和动、静脉导管。感染管理科人员应该严格按照《重症监护病区感染管理制度》考核医护人员是否确实落实各类预防措施及 SOP,将考评分析结果及时反馈,追踪调查。

参考文献

- [1] 张莉莉,左改珍.重症监护室医院感染目标性监测分析与对策[J].中国感染控制杂志,2008,7(2):103-105.
- [2] 刘胜文.现代医院感染管理手册[M].北京:医科大学出版社,2000:19-27.
- [3] 李海玲,任红贤,林慧艳,等.APACHE II

评分在 ICU 中的应用评价[J].中国危重病急救医学,2002,14(5):303-304.

- [4] 李林,崔维韵,王才玲,等.APACHE II 评分在外科 ICU 感染防治中的应用[J].中国危重病急救医学,2003,15(4):239-240.
- [5] 胡宁利.我国危重病评分系统应用现状[J].中国危重病急救医学,2001,13(2):73-75.
- [6] Edwards JR, Peterson KD, Andrus ML, et al. National Healthcare Safety Network (NHSN) report, data summary for 2006, issued June 2007 [J]. Am J Infect Control, 2007, 35 (5): 290-301.
- [7] 中华医学会呼吸病学分会.医院获得性肺炎诊断和治疗指南(草案)[J].中华结核和呼吸杂志,1999,22(4):201-203.
- [8] 林金丝,黄忠智,许诗典,等.加护中心住院病患使用相关导管引起的院内感染调查[J].感染控制杂志,2001,11(1):1-11.
- [9] 刘大鹰,谢正福,施焕中,等.重症监护病房与非重症监护病房中心静脉导管相关感染的对比研究[J].中国呼吸与危重监护杂志,2006,5(3):162-167.

(收稿日期:2008-04-17)

修回日期:2008-07-11)

(本文编辑:李银平)

• 科研新闻速递 •

高渗盐调节肠组织张力及肠内液体平衡的研究

采用晶体液对严重创伤患者复苏时常引起肠组织水肿。肠水肿导致肠梗阻的机制可能是肠平滑肌球蛋白轻链磷酸化水平降低。最近美国学者假设肠组织水肿发生是由一种可测定的细胞信号转导系统所始发,而高渗盐能通过改变肠组织细胞内水平调节这一信号途径。他们制备了大鼠间质性肠水肿模型对此进行了研究,实验分为假手术组、肠系膜静脉高压+生理盐水组、肠系膜静脉高压+生理盐水+7.5%高渗盐组、肠系膜静脉高压+7.5%高渗盐组 4 例;观察肠系膜淋巴管流量和压力,以及肠内压和组织静水压,并监测容量升高继发的平滑肌张力变化。结果显示:高渗液可减轻肠系膜静脉高压和等渗晶体复苏所引起的水肿,以及水肿引起的早期肠组织压力升高和平滑肌张力升高,高渗盐不能改善肠水肿液的淋巴转移。因此研究者认为,高渗盐可减轻复苏后因肠组织水肿引起的肠组织压力升高,其可能机制是阻断了平滑肌的机械信号转导。

侯经元,周国勇,编译自《Shock》,2008,29(5):598-602;胡森,审校

T 细胞对急性脓毒性腹膜炎动物细胞因子生成的影响

以往研究普遍认为,先天免疫系统细胞对早期防御机制有一定影响。有研究报道发现,T 细胞在机体抵抗急性脓毒性腹膜炎过程中发挥着重要作用。然而,T 细胞介导防护机制尚未完全阐明。德国研究者研究了 T 细胞对急性脓毒性腹膜炎重组活化基因-1(RAG-1)缺陷(成熟 B 细胞和 T 细胞不足)小鼠的影响。结果显示,急性脓毒性腹膜炎小鼠易感性增强,细菌清除能力减弱。B 细胞缺陷鼠在腹膜炎发生后,存活率无显著差异;T 细胞缺陷的 BALB/c 裸鼠存活率降低。脓毒症 RAG-1 缺陷和 T 细胞缺陷小鼠白细胞介素-12(IL-12)、 γ -干扰素(INF- γ)和 IL-10 水平均明显降低,且血清和器官组织中细胞因子减少。脓毒症离体 T 细胞分析表明,T 细胞通过增加 INF- γ 和 IL-10 来抵抗急性脓毒症。脓毒症 RAG-1 缺陷小鼠脾脏细菌数量明显高于对照组,这表明 T 细胞在脓毒症早期抗菌免疫过程中,可能通过增加 INF- γ 来进行防护。研究者认为,T 细胞能产生重要的免疫介质,对急性全身性感染起到免疫保护作用

张立俭,编译自《Shock》,2008-06-27(电子版);胡森,审校

养配方十分不易。已有的营养支持经验对改善患者的治疗和预后很有意义,但是有关这部分患者应用营养支持的有效性、方案调查等仍需要做大量的工作。

参考文献

- [1] Gasparović V, Filipović-Grečić I, Merkle M, et al. Continuous renal replacement therapy (CRRT) or intermittent hemodialysis (IHD)—what is the procedure of choice in critically ill patients[J]? Ren Fail, 2003, 25(5):855-862.
- [2] Eachempati SR, Wang JC, Hydo LJ, et al. Acute renal failure in critically ill surgical patients: persistent lethality despite new modes of renal replacement therapy [J]. J Trauma, 2007, 63(5):987-993.
- [3] Wu VC, Ko WJ, Chang HW, et al. Early renal replacement therapy in patients with postoperative acute liver failure associated with acute renal failure: effect on postoperative outcomes [J]. J Am Coll Surg, 2007, 205(2):266-276.
- [4] 王曦. 日间持续性血液净化加血液吸附灌流治疗重症胰腺炎合并多器官功能障碍综合征[J]. 中国危重病急救医学, 2005, 17(4):237.
- [5] Lai YC, Huang HP, Tsai IJ, et al. High-volume continuous venovenous hemofiltration as an effective therapy for acute management of inborn errors of metabolism in young children[J]. Blood Purif, 2007, 25(4):303-308.
- [6] Ghani RA, Zainudin S, Cikong N, et al. Serum IL-6 and IL-1-ra with sequential organ failure assessment scores in septic patients receiving high-volume haemofiltration and continuous venovenous haemofiltration [J]. Nephrology (Carlton), 2006, 11(5):386-393.
- [7] Rogiers P. High-volume hemofiltration in septic shock [J]. Crit Care, 2005, 9(4):329-330.
- [8] Joannes-Boyau O, Rapoport S, Bazin R, et al. Impact of high volume hemofiltration on hemodynamic disturbance and outcome during septic shock [J]. ASAIO J, 2004, 50(1):102-109.
- [9] Guimarães SM, Cipullo JP, Lobo SM, et al. Nutrition in acute renal failure [J]. Sao Paulo Med J, 2005, 123(3):143-147.
- [10] Wooley JA, Btaiche IF, Good KL. Metabolic and nutritional aspects of acute renal failure in critically ill patients requiring continuous renal replacement therapy [J]. Nutr Clin Pract, 2005, 20(2):176-191.
- [11] Wang AY, Sea MM, Ho ZS, et al. Evaluation of handgrip strength as a nutritional marker and prognostic indicator in peritoneal dialysis patients [J]. Am J Clin Nutr, 2005, 81(1):79-86.
- [12] Fiaccadori E, Lombardi M, Leonardi S, et al. Prevalence and clinical outcome associated with preexisting malnutrition in acute renal failure [J]. J Am Soc Nephrol, 1999, 10(3):581-593.
- [13] Druml W. Nutritional Management of acute renal failure [J]. Am J Kidney Dis, 2001, 37(1 Suppl 2):S89-94.
- [14] Wiggins KL, Harvey KS. A review of guidelines for nutrition care of renal patients [J]. J Ren Nutr, 2002, 12(3):190-196.
- [15] Butler BA. Nutritional management of catabolic acute renal failure requiring renal replacement therapy [J]. ANNA J, 1991, 18(3):247-254, 257-259.
- [16] Scheinkestel CD, Kar L, Marshall K, et al. Prospective randomized trial to assess caloric and protein needs of critically ill, anuric, ventilated patients requiring continuous renal replacement therapy [J]. Nutrition, 2003, 19(11-12):909-916.
- [17] Berger MM, Shenkin A. Vitamins and trace elements: practical aspects of supplementation [J]. Nutrition, 2006, 22(9):952-955.
- [18] Bozakioglu S. Nutrition in patients with acute renal failure [J]. Nephrol Dial Transplant, 2001, 16 (Suppl 6):21-22.
- [19] 王新颖, 李维勤, 李宁, 等. 谷氨酰胺缺乏对危重病患者免疫及脏器功能的影响 [J]. 中国危重病急救医学, 2006, 18(3):143-145.
- [20] Fiaccadori E, Maggiore U, Giacosa R, et al. Enteral nutrition in patients with acute renal failure [J]. Kidney Int, 2004, 65(3):999-1008.
- [21] Chioléro R, Berger MM. Nutritional support during renal replacement therapy [J]. Contrib Nephrol, 2007, 156:267-74.
- [22] Strejc JM. Considerations in the nutritional management of patients with acute renal failure [J]. Hemodial Int, 2005, 9(2):135-142.
- [23] Druml W. Nutritional management of acute renal failure [J]. J Ren Nutr, 2005, 15(1):63-70.

(收稿日期:2008-03-10)

修回日期:2008-05-16)

(本文编辑:李银平)

• 科研新闻速递 •

肾上腺素与去甲肾上腺素对升高危重患者平均动脉压作用的比较

最近,澳大利亚科研人员研究了肾上腺素与去甲肾上腺素对重症加强治疗病房(ICU)患者平均动脉压(MAP)升高作用的差别。研究者随机选取了280例需用血管升压药的ICU患者,给予肾上腺素和去甲肾上腺素,使其MAP达到目标数值(≥ 70 mm Hg, 1 mm Hg = 0.133 kPa),未摄入血管升压药的患者作为对照组。另外,又单独分析了两药对脓毒性休克和急性循环衰竭患者MAP的影响。结果显示,对照组需24 h以上使MAP达到目标,高病死率的发生集中在28 d和90 d。280例患者中,使用肾上腺素使MAP达到目标的中位数时间为35.1 h[四分位数区间(IQR)13.8~70.4 h];使用去甲肾上腺素使MAP达到目标的中位数时间为40.0 h[IQR 14.5~120.0 h, 相对风险系数(RR)为0.88, 95%可信区间(CI)为0.69~1.12, $P=0.26$]。在严重脓毒症($n=158$, RR 0.81, 95% CI 0.59~1.12, $P=0.18$)和急性循环衰竭($n=192$, RR 0.89, 95% CI 0.62~1.27, $P=0.49$)两个亚组中,使用肾上腺素和去甲肾上腺素达到目标MAP所需时间没有差异,28 d和90 d的病死率亦没有差异。肾上腺素可引起短暂、明显的代谢反应,使得12.9%的患者(18/139)终止了研究。研究者认为,尽管肾上腺素有一定的药物作用,但在不同的ICU患者中,它和去甲肾上腺素在提升MAP、达到目标血压方面没有显著差异。

张立俭, 编译自《Intensive Care Med》, 2008-07-25(电子版); 胡森, 审核