

够改善脓毒症患者的病情严重程度和临床预后,并部分改善特异性和非特异性免疫指标,临床取得了较好疗效。临床上扩大药物剂量及改变用药比例是否可以取得更好的效果,尚待进一步研究。

参考文献

[1] Bone RC. Sir Isaac Newton, sepsis, SIRS, and CARS. Crit Care Med, 1996, 24(7): 1125-1128.
 [2] Bone RC. Immunologic dissonance; a continuing evolution in our understanding of systemic inflammatory response syndrome (SIRS) and the multiple organ dysfunction syndrome (MODS). Ann Intern Med, 1996, 125(8): 680-687.
 [3] Hicks P, Cooper DJ, the Australian and New Zealand Intensive Care Society (ANZICS) Board and Clinical Trials Group Executive Committee. The Surviving Sepsis Campaign; international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. Crit Care Resusc, 2008, 10(1): 8.
 [4] Dellinger RP, Carlet JM, Masur H, et al. Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. Crit Care Med, 2004, 32(3): 858-873.
 [5] Bone RC, Balk RA, Cerra FB, et al. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. The ACCP/SCCM Consensus Conference Commit-

tee. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine. Chest, 1992, 101(6): 1644-1655.
 [6] 苏磊,周殿元,唐袖青,等.乌司他丁联合胸腺肽 $\alpha 1$ 对脓毒症患者免疫调理的合理性分析.解放军医学杂志, 2007, 32(2): 161-163.
 [7] 林洪远,郭旭生,姚咏明,等. CD14⁺ 单核细胞人类白细胞抗原-DR 预测脓毒症预后及指导免疫调理治疗的初步临床研究.中国危重病急救医学, 2003, 15(3): 135-138.
 [8] 苏磊,周殿元,唐袖青,等. CD14⁺ 单核细胞人白细胞 DR 抗原在脓毒症早期检测中的临床意义.中国危重病急救医学, 2006, 18(11): 677-678.
 [9] 章云涛,方强. 外科术后危重患者单核细胞 HLA-DR 表达的临床研究.中华外科杂志, 2006, 44(21): 1480-1482.
 [10] Venet F, Tissot S, Debard AL, et al. Decreased monocyte human leukocyte antigen-DR expression after severe burn injury; correlation with severity and secondary septic shock. Crit Care Med, 2007, 35(8): 1910-1917.
 [11] 吴骅,余小云,雷涌,等. 乌司他丁对危重患者器官功能保护作用的研究.中国中西医结合急救杂志, 2008, 15(5): 269-271.
 [12] 林洪远. 乌司他丁和迈普新联合治疗严重脓毒症患者的临床研究.中华外科学杂志, 2007, 87(7): 451-457.

(收稿日期: 2008-12-31)
 (本文编辑: 李银平)

• 科研新闻速递 •

公众对脓毒症的认知调查

脓毒症是导致患者死亡的常见原因之一。早期治疗能够改善其预后,但由于很多人缺乏对脓毒症的认识,常常延误治疗,有必要提高脓毒症复杂性的认识。媒体宣传和政府的科研投入影响人们对疾病认知程度。过去 50 年人们对急性心肌梗死的认识逐渐深入,使得其病死率显著降低。因此,提高公众对脓毒症的认知程度十分重要。意大利科研人员采用电话采访方式,调查了普通民众对脓毒症的认知情况。研究共涉及受访者 6 021 名,其中 5 021 名来自欧洲,1 000 名来自美国。结果发现 88% 的受访者从来没有听说过“脓毒症”这个术语。在听说过“脓毒症”的人群中,58% 的人不知道其有高病死率。调查的结果提示,公众对于“脓毒症”的认知水平很低,这也给脓毒症的早期治疗带来了困难。

白慧颖,编译自《Crit Care Med》,2009, 37(1): 167-170; 胡森, 审校

脓毒症小鼠肺泡巨噬细胞活化能促进中性粒细胞穿越内皮细胞

加拿大大学者首先在鼠脓毒症模型的体内实验中发现,腹膜炎能增加肺泡巨噬细胞激活和中性粒细胞向肺泡聚集。为了研究其作用细胞机制,最近他们采用鼠肺泡巨噬细胞、肺上皮细胞和中心粒细胞构建肺血管-肺间质界面嵌合体。通过免疫抗体阻断和基因阻断发现,脓毒症模型鼠血浆中的 CXC 趋化因子激活了肺泡巨噬细胞,继而促进中性粒细胞穿越内皮;同时还发现还原型辅酶 I (NADPH) 氧化酶在其中发挥了重要作用。研究者认为,脓毒症时肺泡巨噬细胞导致的中性粒细胞跨内皮穿越,依赖内皮细胞通过 Src 激酶/NADPH 氧化酶信号途径产生了超氧化物。

王瑞晨,编译自《J Immunol》,2008, 181(12): 8735-8744; 胡森, 审校

升压药对脓毒症患者病死率的影响

关于升压药对脓毒症的影响一直存在争议,最近一项有关升压药对脓毒性休克病死率影响的研究结果表明,脓毒性休克患者应用去甲肾上腺素可能加重不良预后。研究者采用多中心研究共纳入 897 例脓毒症患者(平均年龄 63 岁,男 577 例,病死率 38%)。其中 458 例发生脓毒性休克,73.0% 的患者使用过去甲肾上腺素,50.5% 的患者使用多巴胺。结果显示:去甲肾上腺素组病死率高于多巴胺组(52.0% 比 38.5%, $P=0.002$)。Kaplan-Meier 存活曲线显示去甲肾上腺素组 28 d 生存率较低(log-rank=22.6, $P<0.001$);生存分析也显示,使用去甲肾上腺素与较高的病死率相关(相对危险度 2.501, 95% 可信区间 1.413~4.425, $P=0.002$);多元分析显示使用去甲肾上腺素是脓毒性休克患者死亡的独立危险因素。

白慧颖,编译自《Crit Care Med》,2008-12-26(电子版); 胡森, 审校

特殊蛋白 1(SP-1)、活化蛋白-1(AP-1)、NF- κ B 结合的特异 DNA 序列,是 ICAM-1 表达的基因学基础^[14]。但是,在 ICAM-1 基因转录时,ICAM-1 基因启动子区域的乙酰化改变情况及 NF- κ B 是否在启动子区域的募集等尚无文献报道。

本研究结果显示,A549 细胞经 IL-1 β 刺激后,细胞内的 pI κ B α 表达水平明显升高,I κ B α 降解,表明 NF- κ B 三聚体复合物降解,使 p65 蛋白从 NF- κ B 三聚体复合物中解离出来;LSCM 检测显示了 p65 从胞质向胞核转移的过程;入核的 p65 与 DNA 结合活性明显升高,提示激活的 p65 能与细胞核 DNA 相应位点结合。组蛋白的乙酰化可引起染色质重构及转录活化^[15],IL-1 β 的刺激促使 ICAM-1 启动子区域组蛋白 H4 的乙酰化水平明显升高,p65 明显被募集于 ICAM-1 启动子区域与特定 DNA 序列结合。ICAM-1 mRNA 及蛋白表达水平的提高是基因转录表达的结果。用 SC-514 阻断 NF- κ B 的激活,能完全阻断以上所有的效应,显示 NF- κ B 是 IL-1 β 诱导和 ICAM-1 表达之间的中间环节,同时也是启动炎症细胞因子基因转录的主要环节,激活的 NF- κ B 介导了 IL-1 β 诱导的 ICAM-1 mRNA 和蛋白表达。本研究结果提示,IL-1 β 对 A549 细胞的刺激,通过激活 NF- κ B 介导了 A549 细胞分泌 ICAM-1。

参考文献

- [1] 季宪飞,黄亮. 细胞黏附分子与急性肺损伤. 中国危重病急救医学,2004,16(7):444-446.
- [2] Müller AM, Hermanns MI, Cronen C, et al. Comparative study of adhesion molecule expression in cultured human macro- and microvascular endothelial cells. *Exp Mol Pathol*, 2002, 73(3): 171-180.
- [3] Agouridakis P, Kyriakou D, Alexandrakis MG, et al. The predictive role of serum and bronchoalveolar lavage cytokines and adhesion molecules for acute respiratory distress syndrome development and outcome. *Respir Res*, 2002, 3:25.

- [4] Cepkova M, Brady S, Sapru A, et al. Biological markers of lung injury before and after the institution of positive pressure ventilation in patients with acute lung injury. *Crit Care*, 2006, 10(5):R126.
- [5] 孙中吉,卢青,李银平. 急性呼吸窘迫综合征发病中的细胞因子和炎性介质. 中国危重病急救医学,2003,15(3):186-189.
- [6] Lin CC, Lee CW, Chu TH, et al. Transactivation of Src, PDGF receptor, and Akt is involved in IL-1 β -induced ICAM-1 expression in A549 cells. *J Cell Physiol*, 2007, 211(3):771-780.
- [7] Lin FS, Lin CC, Chien CS, et al. Involvement of p42/p44 MAPK, JNK, and NF- κ B in IL-1 β -induced ICAM-1 expression in human pulmonary epithelial cells. *J Cell Physiol*, 2005, 202(2):464-473.
- [8] Holden NS, Catley MC, Cambridge LM, et al. ICAM-1 expression is highly NF- κ B-dependent in A549 cells, no role for ERK and p38 MAPK. *Eur J Biochem*, 2004, 271(4): 785-791.
- [9] Tian B, Brasier AR. Identification of a nuclear factor kappa B-dependent gene network. *Recent Prog Horm Res*, 2003, 58: 95-130.
- [10] 刘明伟,安明顺. 三七总皂苷对急性坏死性胰腺炎大鼠肺组织核转录因子- κ B 活性及肺损伤的影响. 中国中西医结合急救杂志,2008,15(1):58-60.
- [11] Pinhu L, Whitehead T, Evans T, et al. Ventilator-associated lung injury. *Lancet*, 2003, 361(9354):332-340.
- [12] Grigoryev DN, Finigan JH, Hassoun P, et al. Science review: searching for gene candidates in acute lung injury. *Crit Care*, 2004, 8(6):440-447.
- [13] 张秋金,沈洪,张维,等. 纳洛酮与甲基泼尼松龙联用对急性肺损伤大鼠肺组织核转录因子- κ B 表达的影响. 中国危重病急救医学,2005,17(6):370-372.
- [14] Voraberger G, Schäfer R, Stratowa C. Cloning of the human gene for intercellular adhesion molecule 1 and analysis of its 5'-regulatory region, induction by cytokines and phorbol ester. *J Immunol*, 1991, 147(8):2777-2786.
- [15] Eberharter A, Ferreira R, Becker P. Dynamic chromatin: concerted nucleosome remodelling and acetylation. *Biol Chem*, 2005, 386(8):745-751.

(收稿日期:2008-12-26 修回日期:2009-01-20)

(本文编辑:李银平)

• 科研新闻速递 •

抗利尿激素与感染、严重脓毒症及感染性休克的关系

奥地利科研人员研究了感染、严重脓毒症及感染性休克患者血清抗利尿激素(AVP)水平的变化。采用前瞻性队列研究方法,纳入 10 例感染、22 例严重脓毒症及 28 例感染性休克患者。每日记录血流动力学、实验室及临床数据,同时检测血清 AVP 水平的变化。采用线性回归进行统计分析。结果显示:感染组、严重脓毒症组及感染性休克组患者血清 AVP 水平差异有统计学意义($P < 0.001$),后两组血清 AVP 水平明显高于感染组(P 均 < 0.001),而严重脓毒症组及感染性休克组间差异无统计学意义($P = 0.98$)。严重脓毒症患者血浆渗透压($P < 0.001$)、pH 值($P = 0.001$)、乳酸浓度($P < 0.001$)及动脉血氧分压($P = 0.04$)与血清 AVP 水平相关;感染性休克患者血浆渗透压也与血清 AVP 水平相关($P = 0.03$)。研究还发现血清 AVP 水平受肾小球滤过功能影响($P = 0.002$)。研究者认为,与感染患者比较,严重脓毒症患者血清 AVP 水平变化更为明显,而在严重脓毒症和感染性休克患者间差异不显著,提示严重脓毒症时 AVP 生理作用消失,可能是导致感染性休克循环衰竭的原因之一。

白慧颖,编译自《Crit Care Med》,2008-12-26(电子版);胡森,审核

相对较小的患者虽然器官功能状态好于有基础疾病的高龄患者,但其对致病因素易发生强烈的全身炎症反应,引起多种炎症介质的超量释放,不断放大炎症反应,内环境稳定破坏严重,机体促炎/抗炎机制失衡,均可能是诱发严重 MODS 的基础^[12-15]。

高龄以及患有高血压、脑血管疾病、心功能不全、慢性肾功能不全、COPD、全身过度炎症反应强烈、免疫调节失衡均是影响 MODS 患者病情和预后的因素。应当密切监测各器官功能状况,积极治疗原发病,脏器功能支持,维持气道通畅,保证氧合,维持血流动力学稳定,保证器官血流灌注,防止和减轻器官损伤,以减少 MODS 发生率及其病死率。

参加研究单位:北京友谊医院、北京大学第三医院、北京大学人民医院、北京和平里医院、北京世纪坛医院、北京复兴医院、北京东直门医院、北京宣武医院、北京朝阳医院、北京同仁医院、北京结核病和胸部肿瘤医院、北京通州潞河医院、解放军总医院第一附属医院、解放军第三〇六医院、北京军区总医院、天津市人民医院、天津市天和医院、天津市第一中心医院、山东聊城市人民医院、河北医科大学附属第二医院

参考文献

- [1] Marshall JC, Cook DJ, Christou NV, et al. Multiple organ dysfunction score: a reliable descriptor of a complex clinical outcome. *Crit Care Med*, 1995, 23(10):1638-1652.
- [2] 王今达, 王宝恩. 多脏器功能失常综合征 (MODS) 病情分期诊断及严重程度评分标准. *中国危重病急救医学*, 1995, 7(6): 346-347.
- [3] 王梅琳, 郑梁, 霍正禄. 76 例老年多脏器功能障碍的 Marshall 评分与预后关系的探讨. *中国急救医学*, 2002, 22(4): 205.
- [4] 北京市科委重大项目 MODS 课题组. 1 087 例多脏器功能障碍

综合征临床流行病学调查. *中国危重病急救医学*, 2007, 19(1): 2-6.

- [5] Zimmerman JE, Knaus WA, Sun X, et al. Severity stratification and outcome prediction for multisystem organ failure and dysfunction. *World J Surg*, 1996, 20(4):401-405.
- [6] 王松. 脑梗死患者合并多脏器功能障碍综合征 118 例相关因素分析. *中国临床康复*, 2004, 8(1):36-37.
- [7] 齐海宇, 阴宏宏, 王超, 等. 既往慢性病史对老年多脏器功能障碍综合征病死率影响的临床研究. *中国危重病急救医学*, 2007, 19(10):584-587.
- [8] Brivet FG, Kleinknecht DJ, Loirat P, et al. Acute renal failure in intensive care units—causes, outcome and prognostic factors of hospital mortality: a prospective, multicenter study. *Crit Care Med*, 1996, 24(2):192-198.
- [9] 莫晶晶, 王红, 杨钧. 降钙素原在脓毒症患者中的动态变化及中药干预的影响. *中国中西医结合急救杂志*, 2007, 14(6):327-329.
- [10] Goris RJ. MODS/SIRS: result of an overwhelming inflammatory response? *World J Surg*, 1996, 20(4):418-421.
- [11] Nathans AB, Marshall JC. Sepsis, SIRS and MODS: what's in a name? *World J Surg*, 1996, 20(4):386-391.
- [12] Bone RC. Sir Isaac Newton, sepsis, SIRS and CARS. *Crit Care Med*, 1996, 24(7):1125-1128.
- [13] 姚咏明, 盛志勇. 脓毒症信号转导机制的现代认识. *中国危重病急救医学*, 2003, 15(1):3-6.
- [14] 北京市科委重大项目“MODS 中西医结合诊治/降低病死率的研究”课题组. 多脏器功能障碍综合征诊断标准与病情严重程度评分系统的多中心临床研究. *中国危重病急救医学*, 2004, 16(6):328-332.
- [15] Kollias G, Douni E, Kassiotis G, et al. On the role of tumor necrosis factor and receptors in models of multiorgan failure, rheumatoid arthritis, multiple sclerosis and inflammatory bowel disease. *Immunol Rev*, 1999, 169:175-194.

(收稿日期:2008-09-25 修回日期:2009-01-03)

(本文编辑:李银平)

• 科研新闻速递 •

严格控制血糖有助于恢复脓毒症患者的纤溶功能

最近,一项严格的前瞻性临床随机对照试验研究了控制血糖对脓症患者纤溶功能恢复的影响。90 例脓毒症/感染性休克患者随机分为控制血糖组和一般治疗组,在入组后 28 d 连续测定血浆炎症细胞因子、凝血因子和纤溶标志物水平,并记录脓毒症和器官功能评分。入组时有 80 例脓症患者炎症和凝血系统被激活,但统计分析显示炎症反应和凝血功能水平与预后无关。通过测量纤溶酶原激活物抑制剂-1(PAI-1)活性与浓度发现,90 例脓症患者中有 34 例患者纤溶功能受损,病死率明显高于纤溶功能正常者(44%比 21%, $P=0.02$)。研究中,控制血糖组血糖控制在 (6.2 ± 1.3) mmol/L,一般治疗组血糖控制在 (8.8 ± 1.7) mmol/L ($P<0.001$);控制血糖组纤溶功能优于一般治疗组 (PAI-1 活性比较 $P<0.001$, PAI-1 浓度比较 $P=0.004$),病死率也低于一般治疗组。研究者认为,纤溶功能受损可能在脓毒症病理过程中发挥重要作用,严格控制血糖可能有助于脓症患者纤溶功能恢复,从而降低病死率。

白慧颖,编译自《*Crit Care Med*》,2008-12-26(电子版);胡森,审校

神经型一氧化氮合酶在羊脓毒症模型中的作用

德国学者近日一项在羊吸入性损伤并发肺炎/脓毒症模型的研究中发现,神经型一氧化氮合酶(nNOS)抑制剂 ZK234238 可以抑制肺内液体聚集,并增加伤后 24 h 血浆硝酸盐和亚硝酸盐浓度。nNOS 抑制剂能显著减少肺含水量,并减轻肺部炎症反应,肺组织过氧化物酶活性、白细胞介素-6(IL-6)mRNA 和活性氧均减少。研究者们认为,nNOS 衍生的一氧化氮参与了脓毒症相关多脏器功能障碍的病理生理过程。

王瑞展,编译自《*Shock*》,2008-11-11(电子版);胡森,审校

C1309-1318.

[13] Singleton PA, Dudek SM, Ma SF, et al. Transactivation of sphingosine 1-phosphate receptors is essential for vascular barrier regulation, novel role for hyaluronan and CD44 receptor family. *J Biol Chem*, 2006, 281 (45): 34381-34393.

[14] Kaneider NC, Leger AJ, Agarwal A, et al. 'Role reversal' for the receptor PAR1 in sepsis-induced vascular damage. *Nat Immunol*, 2007, 8(12): 1303-1312.

[15] 武子霞, 李银平, 姚咏明. 活化蛋白 C 的生物学活性及其作用机制研究进展. *中国危重病急救医学*, 2007, 19(3): 182-185.

[16] Stephenson DA, Toltl LJ, Beaudin S, et al. Modulation of monocyte function by activated protein C, a natural anticoagulant. *J Immunol*, 2006, 177 (4): 2115-2122.

[17] Mosnier LO, Zlokovic BV, Griffin JH. The cytoprotective protein C pathway. *Blood*, 2007, 109(8): 3161-3172.

[18] Liu D, Cheng T, Guo H, et al. Tissue plasminogen activator neurovascular toxicity is controlled by activated protein C. *Nat Med*, 2004, 10 (12): 1379-1383.

[19] Niessen F, Schaffner F, Furlan-Freguia C, et al. Dendritic cell PAR1-S1P3 signalling couples coagulation and inflammation. *Nature*, 2008, 452 (7187): 654-658.

[20] Shortman K, Naik SH. Steady-state and inflammatory dendritic-cell development. *Nat Rev Immunol*, 2007, 7 (1): 19-30.

[21] Vignali DA, Collison LW, Workman CJ. How regulatory T cells work. *Nat Rev Immunol*, 2008; 8(7): 523-532.

[22] Ohteki T, Tada H, Ishida K, et al. Essential roles of DC-derived IL-15 as a mediator of inflammatory responses in vivo. *J Exp Med*, 2006, 203 (10): 2329-2338.

[23] Opal SM. The nexus between systemic inflammation and disordered coagulation in sepsis. *J Endotoxin Res*, 2004, 10 (2): 125-129.

(收稿日期: 2008-08-02
修回日期: 2008-12-05
本文编辑: 李银平)

• 科研新闻速递 •

白细胞介素-1 受体激酶 M 介导的免疫抑制能增加脓毒症患者的病死率

机体免疫抑制常以循环血中单核细胞释放促炎细胞因子减少为特征,与脓毒症远期病死率相关。在南亚,革兰阴性菌感染导致的类鼻疽病死率高达 40%。体外试验和鼠类实验中发现, Toll 样受体 (TLR) 在免疫抑制信号传导中发挥关键作用。荷兰研究人员采用体外试验研究了类鼻疽患者 TLR 的表达。34 例类鼻疽患者与 32 例健康志愿者参与研究。测定指标包括血浆细胞因子水平和用于 TLR 合成的 mRNA 水平。研究结果显示,类鼻疽患者血中促炎细胞因子肿瘤坏死因子- α (TNF- α)、白细胞介素-1 (IL-1) 以及趋化细胞因子 IL-8 显著降低, IL-1 受体激酶 M (IRAK-M) 升高, IRAK-1 降低。类鼻疽死亡患者入院时 IRAK-M 水平高于幸存者。研究者认为, IRAK-M 水平升高提示类鼻疽患者预后不良。

白慧颖, 编译自《Crit Care Med》, 2008-12-26 (电子版); 胡森, 审核

脂质球表皮生长因子-8 通过脂多糖-CD14 途径影响脓毒症的预后

脂质球表皮生长因子-8 (MFG-E8) 参与凋亡细胞的清除, 其吞噬作用能够预防死亡细胞可能造成的免疫损伤。以往研究已经证明, 通过应用骨髓细胞来源的 MFG-E8 能增强对凋亡细胞的吞噬作用, 提高脓毒症的生存率。最近, 美国研究人员应用野生型小鼠、Toll 样受体 4 (TLR4) 突变小鼠及 CD14 缺陷小鼠, 采用盲肠结扎穿孔术 (CLP) 和腹腔注射脂多糖制备脓毒症模型。CLP 后 5 h、20 h 分别检测脾细胞 MFG-E8 表达、吞噬细胞活性及凋亡细胞。野生型脓毒症小鼠 MFG-E8、MFG-E8 mRNA 分别下降 33% 和 49%。脂多糖使 MFG-E8 mRNA 表达减少且呈剂量依赖性, 多黏菌素 B 可减弱其影响。TLR4 突变小鼠及 CD14 缺陷小鼠未观察到 MFG-E8 mRNA 表达减少。CLP 可显著降低野生型小鼠腹腔巨噬细胞吞噬能力 (下降 30%), 但对 CD14 缺陷小鼠无影响。CLP 同时诱导野生型小鼠脾脏细胞凋亡 (凋亡率 61%), 但对 CD14 缺陷小鼠影响较小。因此, 美国研究者认为 MFG-E8 可能通过脂多糖-CD14 途径影响对凋亡细胞的吞噬作用。

白慧颖, 编译自《J Immunol》, 2009, 182(1): 581-587, 胡森, 审核

碱性磷酸盐改善严重脓毒症和脓毒性休克患者的肾功能

碱性磷酸盐 (AP) 能够减轻脂多糖引起的炎症反应, 因而, 其可能在感染性休克病理过程中发挥器官保护作用。最近, 荷兰的研究人员通过多中心随机双盲安慰剂对照 I 期临床试验, 研究了 AP 对严重脓毒症和脓毒性休克患者急性肾损伤的保护作用。研究纳入 36 例重症监护病房 (ICU) 患者, 其中男 16 例, 女 20 例, 平均年龄 (58 \pm 3) 岁, 均已证实或怀疑革兰阴性菌感染, 全身炎症反应综合征和器官功能障碍出现时间分别在 24 h 和 12 h 内。入院 10 min 内分别快速静脉推注 AP 和安慰剂 (67.5 U/kg), 之后 23 h 连续静脉滴注 AP 和安慰剂 (132.5 U/kg)。结果显示, AP 治疗后血清肌酐水平由 91 nmol/L (73~138 nmol/L) 降至 70 nmol/L (60~92 nmol/L), 安慰剂组不降低。15 例肾功能损害患者经 AP 治疗后一氧化氮合酶 (NOS) 水平降低 (80 \pm 5)%, 一氧化氮 (NO) 代谢产物含量也显著降低, 近端肾小管损伤标记物谷胱甘肽 S-转移酶 A1 含量较安慰剂组降低 70% (50%~80%)。研究者认为, AP 治疗能降低肾脏 NO 和 NOS 含量, 保护肾小管, 改善严重脓毒症和脓毒性休克患者的肾功能。

白慧颖, 编译自《Crit Care Med》, 2008-12-26 (电子版); 胡森, 审核