

协调系数指全部专家对全部指标给出的评价意见是否存在较大分歧。一般认为协调系数越大,表明专家的意见越统一,协调程度越高^[6]。本次调查中专家协调系数为 0.359。

专家意见的集中程度用算术均数表示,其值越大表明专家的意见越集中,对指标的诊断价值越大。而专家意见的协调程度主要用变异系数和协调系数表示。变异系数说明专家对某一个指标重要性的波动程度,其值越小,说明专家协调程度越高。此次在分析 AECOPD 证候的分布及特征时,参考的变量主要是均数和变异系数,依据指标的赋值(5 分)及数据的分布状况,制定了筛选常见证候及主次症的标准。但是德尔菲法毕竟是基于专家主观观点的一种筛选条目的方式,存在对专家做出的评价缺乏严格考证等不足^[7],这对指标筛选带来一定的不利影响。因此,其结果有待于在临床上进一步验证。

参考文献

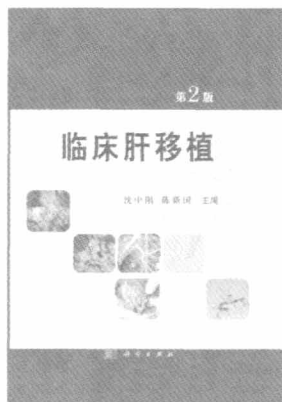
- [1] 李建生,李素云,张艳霞,等.慢性阻塞性肺疾病急性加重期痰热证与痰湿证模型生物学指标的比较研究.中国危重病急救医学,2010,5:267-270.
- [2] 曾光.现代流行病学方法与应用.北京:北京医科大学、中国协和医科大学联合出版社,1994:250-270.
- [3] 胡随瑜,张海男,唐凤英,等.抑郁症肝郁气滞证候标准第一轮专家问卷分析.中国中医基础医学杂志,2002,8:21-22,29.
- [4] 姚魁武,王阶,袁敬柏,等.血瘀证量化诊断入选项专家咨询研究.辽宁中医杂志,2006,33:1-3.
- [5] 柯惠新,沈浩.调查研究中的统计分析法.北京:中国传媒大学出版社,2005:324.
- [6] 王虹,杨兴华,尹娜,等.社区卫生服务模式效果效益评价指标体系拟定分析.中国全科医学,2003,6:220-222.
- [7] 关勋强,李瑞兴,刘运成.医学研究生教育评价研究与实践.北京:军事医学科学出版社,2000:26-29.
- [8] 李俊瀚,白玫,刘华平,等.Delphi 法在护理岗位任务分析及人才需求预测研究中的应用.护理管理杂志,2004,4:35-37.

(收稿日期:2011-01-18)

(本文编辑:李银平)

• 书讯 •

《临床肝移植》(第 2 版)已出版



由沈中阳教授主编的《临床肝移植》(第 2 版)于 2011 年 1 月在科学出版社出版发行。该书是在继承前人科研成果和临床经验的基础上,重点总结武警总医院和天津市第一中心医院临床工作中正反两方面的经验,结合不断涌现的新理论、新技术,择其要点和相对成熟点编撰成章,汇集成书,立足于临床,解决临床问题,理论联系实际。全书竭力体现:以肝移植为主,兼顾有关基础和临床学科,力求反映肝移植近年来的新观点、新认识和新经验;以肝移植临床技能、操作、围手术期处理为基础和目的,既反映肝移植学科在理论和技术操作方面的前沿性动向,又不忌讳作者团队的负面经验;以肝移植围手术期处理、免疫抑制理论与实践、原发病复发的预防和处置为重点,也重视原发病在等待肝移植期间的诊断和治疗,关注肝移植的机遇和挑战、伦理与法律;以文字描述为主,深入浅出、图文并茂,力求内容翔实可读。本书是临床肝移植医师及相关科室人员,更是医学生、研究生和对肝移植专业感兴趣人员的参考书。

当当网、卓越网、各地新华书店和医学专业店有售,定价 198 元。邮购电话:010-64034601, 64019031;地址:100717 北京市东黄城根北街 16 号 科学出版社 温晓萍(请在汇款附言注明您购书的书名、册数、联系电话、发票名称等)。

(中国科学院 科学出版社 医学出版中心)

《协和急诊医学》已出版



由北京协和医院于学忠教授主编的《协和急诊医学》于 2011 年 1 月在科学出版社出版发行,国内 100 多位专家参与编写,本书旨在提高急诊医学基础理论水平和诊疗技术,完善急诊医学运行体系,推动急诊医学科学技术研究。与以往的急诊医学专著不同,本书更加强调急诊医学理论体系的构建,增加了急诊运行模式、国际急诊医学、急诊医学临床决策、急诊医学信息系统等方面的内容;篇和章的布局与最新的急诊医学理念更加契合,全书分 10 篇 172 章,包括总论、重症篇、急症篇、创伤篇、中毒篇、急性理化损伤篇、急病篇、五官科急症篇、特殊人群急诊篇、急救技术篇等,共计 250 余万字。本书参阅了大量的最新急诊医学文献,阐述了最新的急诊医学理念,基础理论与临床实践相结合,科学性与实践性并重,可作为急诊医学系学生和急诊医学专科医师的案头参考书。

当当网、卓越网、各地新华书店及医学专业店有售,定价 380 元。邮购电话:010-64034601, 64015165;地址:100717 北京市东黄城根北街 16 号 科学出版社 温晓萍(请在汇款附言注明您购书的书名、册数、联系电话、发票名称等)。(中国科学院 科学出版社 医学出版中心)

951-962.

[11] Kollef MH. Ventilator-associated pneumonia; a multivariate analysis. JAMA, 1993, 270:1965-1970.

[12] Drakulovic MB, Torres A, Bauer TT, et al. Supine body position as a risk factor for nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients; a randomised trial. Lancet, 1999, 354:1851-1858.

[13] Al-Tawfiq JA, Abed MS. Decreasing ventilator-associated pneumonia in adult intensive care units using the Institute for Healthcare Improvement bundle. Am J Infect Control, 2010, 38:552-556.

[14] Farhath S, Aghai ZH, Nakhla T, et al. Pepsin, a reliable marker of gastric aspiration, is frequently detected in tracheal aspirates from premature ventilated neonates; relationship with feeding and methylxanthine therapy. J Pediatr Gastroenterol Nutr, 2006, 43:336-341.

[15] Meert KL, Daphtary KM, Metheny NA. Detection of pepsin and glucose in tracheal secretions as indicators of aspiration in mechanically ventilated children. Pediatr Crit Care Med, 2002, 3:19-22.

[16] Mauri T, Berra L, Kumwilaisak K, et al. Lateral-horizontal patient position and horizontal orientation of the endotracheal tube to prevent aspiration in adult surgical intensive care unit patients; a feasibility study. Respir Care, 2010, 55:294-302.

[17] Nind G, Chen WH, Protheroe R, et al. Mechanisms of gastroesophageal reflux in critically ill mechanically ventilated patients. Gastroenterology, 2005, 128:600-606.

[18] Kantorova I, Svoboda P, Scheer P, et al. Stress ulcer prophylaxis in critically ill patients; a randomized controlled trial. Hepatogastroenterology, 2004, 51:757-761.

[19] Wang K, Lin HJ, Perng CL, et al. The effect of H2-receptor antagonist and proton pump inhibitor on microbial proliferation in the stomach. Hepatogastroenterology, 2004, 51:1540-1543.

(收稿日期: 2011-07-04)
(本文编辑: 李银平)

• 科研新闻速递 •

抗坏血酸处理过的冰冻血浆能降低失血性休克后期炎症反应

已知输入高血细胞比容全血可提高失血性休克患者生存率。但目前普遍使用新鲜冰冻血浆输血, 因为冻干血浆(LP)为粉末形式, 性质稳定, 既安全又容易保存。最近美国科研人员研究了输入抗坏血酸(AA)处理过的 LP 对患者全身炎症反应的影响。他们将 30 只雌性实验猪麻醉后, 复制骨折联合失血性休克和低温实验模型。将动物随机分为 3 组, 分别输入经 AA 处理过的 LP、经柠檬酸(CA)处理过的 LP 和经盐酸(HCl)处理的 LP 进行复苏。于制模即刻、制模后 2 h 和 4 h 抽血, 采用酶联免疫吸附法测定白细胞介素-6(IL-6、IL-8)及肿瘤坏死因子- α (TNF- α)的含量, 动物处死前取肺组织进行基因表达检测。结果显示, 各组动物的死亡率、血清 TNF- α 水平、肺组织细胞基因表达水平无明显差异, 但各组血清 IL-6 含量均显著升高($P < 0.05$); 制模后 2 h, AA 组 IL-6 含量显著低于 HCl 组和 CA 组。结论: 在创伤联合失血动物实验中, 输入预先经 AA 处理过的冰冻血浆能降低血清 IL-6 水平, 提示 AA 在抑制炎症反应中起积极作用。

姚甲瑞, 编译自《J Trauma》, 2011, 71:292-298; 胡森, 审校

创伤早期血液产品和晶体复苏与严重创伤后多器官功能障碍的关系

对失血性休克进行复苏的成分众多, 但其是否与失血性休克后发生多器官功能障碍(MOD)有关尚不明确。因此, 美国研究人员对严重创伤患者进行了一次大样本、多中心的前瞻性研究, 评估伤后 12 h 内各种复苏成分包括浓缩红细胞(PRBC)、新鲜冰冻血浆(FFP)、等渗晶体与伤后 28 d 发生 MOD 的关联性, 同时排除伤后 48 h 内死亡的病例。应用双层回归分析法进行临床统计, 包括休克的严重程度、创伤严重程度、并发症、年龄和性别。结果显示, 1 366 例严重外伤患者平均损伤严重度评分 34 分, 28 d MOD 发生率 19.6%; 而 28 d MOD 的发生与伤后 12 h 内输注 PRBC($\geq 10 U$)独立相关〔优势比为 2.06, 95% 可信区间(95% CI) 1.44~2.94〕; 而与 FFP($\geq 8 U$)或大量等渗晶体($\geq 12 L$)无关。结论: 伤后 12 h 内输注大量 PRBC 可能导致 MOD; 而输入 FFP 和大量晶体液则与 MOD 发生无直接联系。

刘维维, 编译自《J Trauma》, 2011, 71:299-305; 胡森, 审校

失血性休克过程中内皮细胞的活化与缺氧无关

中性粒细胞与活化的内皮细胞的相互作用是失血性休克患者发展为多器官功能障碍的关键环节之一, 而失血性休克患者通常需要使用机械通气。本实验试图研究机械通气下失血性休克小鼠肺和肾微血管内皮细胞活性的变化。实验采用野生型雄性 C57BL/6 小鼠, 麻醉后控制性放血; 机械通气组小鼠在失血性休克期间给予机械通气, 自主呼吸组小鼠被关在低氧的笼子里。采用定量逆转录-聚合酶链反应(RT-PCR)检测基因表达水平, 免疫组化和酶联免疫吸附试验检测蛋白表达。结果: 失血性休克 90 min 后, 可以观察到肺和肾组织中反映血管特异性及炎性内皮细胞活化的物质 E-选择素、血管细胞黏附分子-1 和细胞间黏附分子-1 表达, 其中各黏附分子的表达在自主呼吸和机械通气的小鼠中没有差异。与自主呼吸组比较, 吸入 6% 的氧并没有引起小鼠肺和肾组织中 E-选择素、血管细胞黏附分子-1、细胞间黏附分子-1 的表达显著增加。研究者认为, 失血性休克可导致肺和肾的早期可逆性炎性内皮细胞活化, 且不能在休克期被机械通气所改善; 同时单纯的低氧也不能导致内皮细胞活化。因此得出结论: 失血性休克内皮细胞活化的主要原因是缺血/再灌注, 而与低氧无关。

程中贵, 编译自《Anesthesiology》, 2011-07-20(电子版); 胡森, 审校

层的等渗状态。测得的大鼠 PMVEC 通透系数与文献报道的结果^[8,10]相近。存在一定偏差的原因可能为:①PMVEC 屏障自身因素,如细胞来源、细胞单层构建材料等;②方法学差异以及大分子物质的选择等。*Lp* 法是本实验室常规技术^[2-3],测得大鼠 PMVEC 通透系数与文献报道结果^[10]相近,只是本研究中发现以相同细胞密度分别接种 transwell 和聚碳酸酯纤维膜时细胞汇合速度不一致,如果采用 *Lp* 法检测 PMVEC 通透系数应当适当延长接种时间,以减少实验误差。既往研究应用 *Lp* 法已证实 LPS 刺激能增加 PMVEC 通透性^[14],而本研究也发现 TER 法和 *Pd* 法实验原理虽与之不同,却也能很好反映 LPS 刺激对 PMVEC 屏障功能的损害效应,与文献报道结果^[2-3]一致。

综上所述,本研究证实 TER 法、*Pd* 法同 *Lp* 法均能有效检测 PMVEC 通透系数,从实验经费考虑,*Lp* 法值得推荐;从实验完整性考虑,倒置显微镜联合 TER 法和大分子物质通透法(如 *Pd* 法)值得在 PMVEC 单层体外模型中推广,从而为体外研究 ALI 发病机制提供实验方法。

志谢 感谢安徽医科大学分子生物实验室汪渊教授在电阻抗仪方面的实验指导

参考文献

- [1] 尤青海,孙耕耘.肺微血管内皮细胞通透性调控的信号转导机制.生理科学进展,2008,39:375-378.
- [2] 张泓,孙耕耘.血管紧张素 I 及其受体拮抗剂对大鼠肺微血管内皮炎性损伤效应的影响.中国危重病急救医学,2004,16:608-610.
- [3] You QH, Sun GY, Wang N, et al. Interleukin-17F-induced pulmonary microvascular endothelial monolayer hyperpermeability via the protein kinase C pathway. J Surg Res, 2010, 162:110-121.
- [4] You QH, Sun GY, Wang N, et al. Role of src-suppressed C

kinase substrate in rat pulmonary microvascular endothelial hyperpermeability stimulated by inflammatory cytokines. Inflamm Res, 2010, 59:949-958.

- [5] 陈珊,孙耕耘,尤青海,等.血小板活化因子诱导大鼠肺微血管内皮细胞 Src 抑制的蛋白激酶 C 底物基因表达.中国危重病急救医学,2010,22:135-138.
- [6] Kelly JJ, Moore TM, Babal P, et al. Pulmonary microvascular and macrovascular endothelial cells: differential regulation of Ca^{2+} and permeability. Am J Physiol, 1998, 274:L810-819.
- [7] Tinsley JH, Teasdale NR, Yuan SY. Involvement of PKCdelta and PKD in pulmonary microvascular endothelial cell hyperpermeability. Am J Physiol Cell Physiol, 2004, 286:C105-111.
- [8] Irwin DC, Tissot van Patot MC, Tucker A, et al. Direct ANP inhibition of hypoxia-induced inflammatory pathways in pulmonary microvascular and macrovascular endothelial monolayers. Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol, 2005, 288:L849-859.
- [9] Sedgwick JB, Menon I, Gern JE, et al. Effects of inflammatory cytokines on the permeability of human lung microvascular endothelial cell monolayers and differential eosinophil transmigration. J Allergy Clin Immunol, 2002, 110:752-756.
- [10] Chang YS, Munn LL, Hillsley MV, et al. Effect of vascular endothelial growth factor on cultured endothelial cell monolayer transport properties. Microvasc Res, 2000, 59:265-277.
- [11] Nwariaku FE, Rothenbach P, Liu Z, et al. Rho inhibition decreases TNF-induced endothelial MAPK activation and monolayer permeability. J Appl Physiol, 2003, 95:1889-1895.
- [12] Tinsley JH, Breslin JW, Teasdale NR, et al. PKC-dependent, burn-induced adherens junction reorganization and barrier dysfunction in pulmonary microvascular endothelial cells. Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol, 2005, 289:L217-223.
- [13] Kaneda K, Miyamoto K, Nomura S, et al. Intercellular localization of occludins and ZO-1 as a solute transport barrier of the mesothelial monolayer. J Artif Organs, 2006, 9:241-250.
- [14] 朱钟鸣,孙耕耘.蛋白激酶 C δ 亚型抑制剂对脂多糖诱导肺微血管内皮细胞损伤的影响.中国药理学通报,2006,22:800-803.

(收稿日期:2011-03-13)

(本文编辑:李银平)

• 科研新闻速递 •

肝素化血液中的活化血小板对创伤失血性休克后肺损伤的发生起“二次打击”作用

肝素作为抗凝剂可以防止血栓,但它对血细胞聚集并无明显的抑制作用,因此,创伤失血性休克模型中回输肝素化血液是否具有潜在的抗炎作用一直存在争论。美国研究人员对创伤失血性休克大鼠模型回输肝素化血液是否会加重急性肺损伤(ALI)进行了探讨。研究人员选取了斯普拉格大鼠,用戊巴比妥麻醉后放血,使平均动脉压降(MAP)至 30 mm Hg (1 mm Hg=0.133 kPa),维持 45 min 即为 ALI 模型复制成功。采用生理盐水(NS)或回输血液进行复苏,回输血液中分别加入 80 U/kg 肝素或 800 U/kg 肝素;另一组动物在创伤失血性休克前用血小板 P2Y₁₂ 受体拮抗剂氯吡格雷预处理。测定指标包括:支气管肺泡灌洗液成分、肺髓过氧化物酶(MPO)活性、肺部荧光免疫以及血液涂片检测血小板功能。结果显示,肝素化血液回输的动物模型肺泡蛋白含量显著增加($P<0.0001$),血小板聚集和血小板活化增强。经氯吡格雷预处理对动物 ALI 具有显著保护作用($P<0.0001$)。实验还发现肝素化血液回输的动物模型肺中有中性粒细胞扣押现象,免疫荧光法显示只有实施肝素化血液回输的动物肺内才发生微血栓现象($P<0.0001$)。研究人员认为,肝素化血液回输会对 ALI 的产生起到“二次打击”作用,原因可能是由于血小板聚集形成微血栓和中性粒细胞在肺的聚集反应。

赵莹,编译自《Med Sci Sports Exerc》,2011-08-11(电子版);胡森,审校

减少、NSC 有所增加。由于 HSC 对钠离子的选择性显著强于 NSC, 并且本研究观察的主要是急性期反应(6 h), NSC 的增加可能不能代偿 HSC 的减少所导致的肺水清除功能降低。在 β 亚基基因干扰小鼠中发现, β 亚基持续低表达的同时还引起 α 亚基的高表达, 但小鼠的 AFC 仍较正常小鼠降低^[9], 也提示 NSC 不能代偿 HSC 的减少。因而从 ENaC 分子表达上解释了 Ang I 使 AFC 减少的原因。同时, Ang I 在多种组织中与 AT1 受体结合后使细胞内的环磷酸腺苷(cAMP)含量减少^[10-11], 从而影响 ENaC 的全细胞电流, 减少对钠离子的通透活性^[12]。在肺组织中, Ang I 很可能通过相同的作用途径减弱了 ENaC 对水钠重吸收的功能, 使 AFC 下降。

综上所述, 本研究结果显示: 外源性 Ang I 能显著上调 α -ENaC mRNA 及蛋白表达, 对 β -ENaC、 γ -ENaC 的 mRNA 表达无显著影响, 但能够抑制 β -ENaC、 γ -ENaC 的蛋白表达; AT1 受体阻滞剂则能逆转 Ang I 在基因和蛋白水平上对 ENaC 各亚基表达的调节作用。Ang I 对 α -ENaC 调节途径与 β -ENaC、 γ -ENaC 的调节途径有差别, 尽管 Ang I 对 β -ENaC、 γ -ENaC mRNA 表达无明显作用, 但仍能调节 β -ENaC、 γ -ENaC 蛋白表达水平, 提示 Ang I 对 β -ENaC、 γ -ENaC 的调节作用是在转录后水平上实现的。

参考文献

- [1] Paul M, Poyan MA, Kreutz R. Physiology of local renin-angiotensin systems. *Physiol Rev*, 2006, 86: 747-803.
- [2] Sloniewsky DE, Ridge KM, Adir Y, et al. Leukotriene D4

- activates alveolar epithelial Na, K-ATPase and increases alveolar fluid clearance. *Am J Respir Crit Care Med*, 2004, 169: 407-412.
- [3] Wang F, Xia ZF, Chen XL, et al. Angiotensin I type-1 receptor antagonist attenuates LPS-induced acute lung injury. *Cytokine*, 2009, 48: 246-253.
- [4] Hagiwara S, Iwasaka H, Matumoto S, et al. Effects of an angiotensin-converting enzyme inhibitor on the inflammatory response in vivo and in vitro models. *Crit Care Med*, 2009, 37: 626-633.
- [5] 朱英, 邱海波, 杨毅, 等. 血管紧张素 I 诱导急性肺损伤大鼠血管紧张素 II 2 型受体表达调控的研究. *中国危重病急救医学*, 2008, 20: 585-587.
- [6] 曹春水, 殷勤, 黄亮, 等. 血管紧张素 I 对急性肺损伤大鼠肺水通道蛋白 1 表达的影响. *中国危重病急救医学*, 2010, 22: 426-429.
- [7] Bhalla V, Hallows KR. Mechanisms of ENaC regulation and clinical implications. *J Am Soc Nephrol*, 2008, 19: 1845-1854.
- [8] Hummler E, Planès C. Importance of ENaC-mediated sodium transport in alveolar fluid clearance using genetically-engineered mice. *Cell Physiol Biochem*, 2010, 25: 63-70.
- [9] Randrianarison N, Escoubet B, Ferreira C, et al. β -Liddle mutation of the epithelial sodium channel increases alveolar fluid clearance and reduces the severity of hydrostatic pulmonary oedema in mice. *J Physiol*, 2007, 582: 777-788.
- [10] Jensen AM, Bae EH, Fenton RA, et al. Angiotensin I regulates V2 receptor and pAQP2 during ureteral obstruction. *Am J Physiol Renal Physiol*, 2009, 296: 127-134.
- [11] Saha S, Li Y, Anand-Srivastava MB. Reduced levels of cyclic AMP contribute to the enhanced oxidative stress in vascular smooth muscle cells from spontaneously hypertensive rats. *Can J Physiol Pharmacol*, 2008, 86: 190-198.
- [12] Mutlu GM, Factor P. Alveolar epithelial beta2-adrenergic receptors. *Am J Respir Cell Mol Biol*, 2008, 38: 127-134.

(收稿日期: 2011-07-27)

(本文编辑: 李银平)

• 科研新闻速递 •

中性粒细胞 A3 受体表达与创伤患者损伤的严重程度有关

以往研究证明高渗盐水(HS)可以作为治疗失血性休克和脓毒症的免疫调节剂, 其机制可能是通过促使 ATP 转换成腺苷, 激活腺苷受体, 进而调节中性粒细胞。腺苷与 A3 受体结合形成腺苷 A3 受体, 能激活中性粒细胞, 影响 HS 复苏疗效。目前, 有关创伤患者中性粒细胞 A3 受体表达还缺乏研究报告。最近美国和加拿大研究人员对 10 例健康志愿者和 60 例 2 h 内受伤的伤员进行了研究。创伤纳入标准: 钝器或锐器打击造成的低血容量休克(收缩压 ≤ 90 mm Hg 并需要输血, 1 mm Hg = 0.133 kPa)的重型颅脑损伤(TBI), 包括初期格拉斯哥昏迷评分(GCS) ≤ 8 分或头颅 CT 扫描简明损伤分级标准(AIS) ≥ 3 者。在体外用甲酰三肽(fMLP)或失血性休克患者的血浆(20~40 mmol/L)处理中性粒细胞, 采用流式细胞计数法检测 A3 受体的表达。收集生理学指标、损伤严重程度评分(ISS)、多器官功能障碍程度及患者存活情况等临床资料并进行分析。结果表明: 在健康志愿者中, $\leq 1\%$ 的中性粒细胞表面有 A3 受体表达, 且健康组 A3 受体表达水平显著低于创伤组。在创伤患者中, A3 受体表达水平与创伤严重程度和低血容量休克程度密切相关(表达 A3 受体的中性粒细胞比例在 ISS ≥ 25 分者和 < 25 分者分别为 36.6% 和 16.2%, $P=0.019$; 在收缩压 ≤ 60 mm Hg 和 60~90 mm Hg 者分别为 43.8% 和 20.6%, $P=0.008$)。fMLP 或 HS 可以刺激健康组以及创伤组中 ISS < 25 分或无低血容量休克患者出现 A3 表达增加。结论: 创伤会促使中性粒细胞表面 A3 受体表达增加, 损伤或低血容量休克程度越重, A3 受体表达水平则越高; HS 可以促进健康人和轻度损伤患者的中性粒细胞 A3 受体表达增加。

钟毓贤, 编译自《*Med Sci Sports Exerc*》, 2011-08-11(电子版); 胡森, 审校

Cst; PaCO₂ 稍有升高,但差异无统计学意义。值得注意的是,在高 PEEP 时,CI 进一步下降,反映组织灌注的血乳酸水平也呈下降趋势,这可能主要与组织氧供改善有关。本研究显示,调高 PEEP 后 Pplat 明显升高,均值超过 30 cm H₂O。根据 ARDS 研究结果提示,对于 ALI/ARDS 患者 Pplat 应 < 30 cm H₂O,以减轻气压伤^[5-6]。说明 IAH 状态下加大 PEEP 使呼气末 Ptp 为正值改善了动物的氧代谢,在 Pplat > 30 cm H₂O 时无气压伤发生。因此,对 IAH 患者机械通气时,限制 Pplat 的策略有待进一步研究。

本研究中将实验猪复制成 25 mm Hg 的 IAH 模型是参照文献确定。Mentula 等^[12]研究认为对 IAP 在 25 mm Hg 以上的患者应选择及时手术减压;黎介寿^[13]指出,当 IAP 达 35 cm H₂O 时应毫不犹豫地剖腹以腹腔减压;而我们在临床上观察发现,当 IAP 超过 25 mm Hg 时,首要问题应是通过穿刺、引流、手术等方式及时减压,以解除 IAH 对机体血流动力学及氧代谢的影响^[14]。

本研究中将基础状态及 IAH 时呼吸机初始参数 FiO₂ 设定为 0.40, PEEP 设定为 5 cm H₂O,这是按 ARDSnet 的推荐意见,根据 FiO₂ 设定 PEEP 值。如果将 FiO₂ 设置得更高,则相应调高 PEEP,可能与 Ptp 设定的 PEEP 差距缩小,从而影响氧代谢结果的观察。

综上所述,本研究显示,通过 Ptp 设定呼吸机参数能明显改善 IAH 状态下实验猪的 PaO₂ 及 Cst,对血流动力学指标影响较小。

参考文献

[1] 孙华,翁卫群,陈峰,等. 腹内压监测在多器官功能障碍综合征防治中的意义. 中国危重病急救医学,2004,16:687-688.

[2] 曾红科. 腹腔间隙综合征的研究进展. 中国危重病急救医学,2006,18:446-448.

[3] Malbrain ML,Deeren D,De Potter TJ. Intra-abdominal hypertension in the critically ill;it is time to pay attention. Curr Opin Crit Care,2005,11:156-171.

[4] Al-Bahrani AZ, Abid GH, Holt A, et al. Clinical relevance of intra-abdominal hypertension in patients with severe acute pancreatitis. Pancreas,2008,36:39-43.

[5] The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med,2000,342:1301-1308.

[6] Briel M, Meade M, Mercat A, et al. Higher vs lower positive end-expiratory pressure in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: systematic review and Meta-analysis. JAMA,2010,303:865-873.

[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). 中国危重病急救医学,2006,18:706-710.

[8] Talmor D, Sarge T, Malhotra A, et al. Mechanical ventilation guided by esophageal pressure in acute lung injury. N Engl J Med,2008,359:2095-2104.

[9] Cheatham ML, Malbrain ML, Kirkpatrick A, et al. Results from the international conference of experts on intraabdominal hypertension and abdominal compartment syndrome I. recommendations. Intensive Care Med,2007,33:951-962.

[10] 倪海滨,李维勤,柯路,等. 腹腔高压对急性坏死性胰腺炎血流动力学影响的实验研究. 中华外科杂志,2011,49:428-431.

[11] Vivier E, Metton O, Piriou V, et al. Effects of increased intra-abdominal pressure on central circulation. Br J Anaesth,2006,96:701-707.

[12] Mentula P, Hienonen P, Kemppainen E, et al. Surgical decompression for abdominal compartment syndrome in severe acute pancreatitis. Arch Surg,2010,145:764-769.

[13] 黎介寿. 腹腔间室综合征. 肠外与肠内营养,2004,11:322-323.

[14] 虞文魁,李维勤,李宁,等. 急性胰腺炎并发急性肺损伤的影响因素及临床意义. 中国危重病急救医学,2004,16:100-102.

(收稿日期:2011-05-20)
(本文编辑:李银平)

• 科研新闻速递 •

高渗盐水不能降低失血性休克过程中血脑屏障微循环中性粒细胞与内皮细胞的相互作用

以往研究表明高渗生理盐水(HTS)能够降低全身微循环中多核中性粒细胞(PMN)活性,并抑制中性粒细胞和内皮细胞(EC)之间的相互作用,但目前尚未研究 HTS 对血脑屏障微循环内皮细胞的作用。因此,美国研究人员探讨了失血性休克过程中用 HTS 治疗能否降低血脑屏障微循环中 PMN 与 EC 的相互作用。实验方法:20 只 Wistar 大鼠(250~350 g)随机分为两组,全部采用放血法制备失血性休克模型(平均动脉压在 30~35 mm Hg 维持 1 h 视为模型制备成功,1 mm Hg=0.133 kPa),一组用 5% 的 HTS(6 ml/kg)进行复苏(HTS 组);另一组用 2 倍失血量的乳酸钠林格液复苏(RL 组)。用 6G-罗丹明标记软脑膜小静脉中的 PMN,并在放血开始时、放血结束时、复苏完成后即刻及之后每 15~30 min 用视频显微镜监测 PMN,同时分析各时间点的血流动力学参数和动脉血气情况,用离线镜头分析比较两组间的 PMN 与 EC 的交互作用。结果显示:失血后两组动物均出现明显的代谢性酸中毒(P<0.01),复苏后各时间点两组血压变化无显著差异;所有观察点均未观测到 HTS 组 PMN 聚集和黏附能力异常,但 RL 组 PMN 与 EC 的相互作用却出现了明显而持续的降低。结论:与全身微循环的研究结果相反,HTS 可能会激活血脑屏障微循环 PMN,促使其与 EC 相互作用,其机制是否缘于独特的血脑屏障结构尚需进一步研究分析。

姚甲瑞,编译自《J Trauma》,2011,71:275-282;胡森,审校

pressure ventilation (NIPPV) on mortality in patients with acute cardiogenic pulmonary oedema: a Meta-analysis. *Lancet*, 2006, 8; 1155-1163.

[9] Weng CL, Zhao YT, Liu QH, et al. Meta-analysis; noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *Ann Intern Med*, 2010, 152; 590-600.

[10] Gray A, Goodacre S, Newby DE, et al. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *N Engl J Med*, 2008, 359; 142-151.

[11] Lari F, Giostra F, Bragagni G, et al. Continuous positive airway pressure in acute pulmonary edema application in a general medical ward. *Recenti Prog Med*, 2011, 102; 114-119.

[12] Thys FC. Herms study; study on the feasibility and efficiency of noninvasive positive-pressure ventilation (NPPV) in prehospital care [EB/OL]. [2010-03-22]. <http://clinicaltrials.gov/ct2/show/study/NCT00375154>.

[13] Plaisance P, Pirracchio R, Berton C, et al. A randomized study of out-of-hospital continuous positive airway pressure for acute cardiogenic pulmonary oedema; physiological and clinical effects. *Eur Heart J*, 2007, 28; 2895-2901.

[14] Hubble MW, Richards ME, Wilfong DA. Estimates of cost-effectiveness of prehospital continuous positive airway pressure in the management of acute pulmonary edema. *Prehosp Emerg Care*, 2008, 12; 277-285.

[15] Weitz G, Struck J, Zonak A, et al. Prehospital noninvasive pressure support ventilation for acute cardiogenic pulmonary edema. *Eur J Emerg Med*, 2007, 14; 276-279.

[16] Masip J. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *Curr Opin Crit Care*, 2008, 14; 531-535.

[17] Heywood JT, Fonarow GC, Costanzo MR, et al. High prevalence of renal dysfunction and its impact on outcome in 118 465 patients hospitalized with acute decompensated heart failure; a report from the ADHERE database. *J Card Fail*, 2007, 13; 422-430.

[18] Gheorghiadu M, Pang PS. Acute heart failure syndromes. *J Am Coll Cardiol*, 2009, 53; 557-573.

[19] Gray A, Goodacre S, Nicholl J, et al. The development of a simple risk score to predict early outcome in severe acute acidotic cardiogenic pulmonary edema; the 3CPO score. *Circ Heart Fail*, 2010, 3; 111-117.

[20] Naughton MT, Rahman MA, Hara K, et al. Effect of continuous positive airway pressure on intrathoracic and left ventricular transmural pressures in patients with congestive heart failure. *Circulation*, 1995, 91; 1725-1731.

[21] 秦英智. 关于急性心源性肺水肿的机械通气策略. *中国危重病急救医学*, 2004, 16; 641-642.

[22] 张伟, 黄玲, 秦英智, 等. 急性心源性肺水肿呼气末正压设定的临床研究. *中国危重病急救医学*, 2006, 18; 367-369.

(收稿日期: 2011-05-13)
(本文编辑: 李银平)

• 科研新闻速递 •

家兔失血性休克过程中的心肌舒张功能

失血会引起左心室功能障碍, 而失血对心室舒张功能方面的影响尚未被详细研究。因此, 阿根廷学者研究了家兔失血过程中和失血后 120 min 的左心室舒张功能, 测定了一氧化氮合酶(NOS)的 mRNA 及蛋白表达变化, 并使用 L-NAME(一种 NOS 抑制剂)进行干预。研究者将新西兰兔分为假手术组、失血组(失血全血容量的 20%)和 L-NAME 组(失血后用 L-NAME 干预)。通过体内和离体心脏灌注技术评估左心室舒张功能。在失血前、失血中和失血后 120 min 测定血流动力学参数和左心室功能; 通过测量半衰期来分析心室等容舒张情况后切除心脏, 在体外灌注测量心肌僵硬; 将样品冷藏用以测量 NOS 的 mRNA 和蛋白表达。结果显示: 与假手术组相比, 失血过程中失血组和 L-NAME 组的半衰期均显著延长, 而 L-NAME 组半衰期延长程度较失血组显著降低。失血后 120 min, 失血组左心室舒张期末压力-容积曲线左移, 而 L-NAME 组的左移程度显著受到抑制; 此时 L-NAME 组诱导型一氧化氮合酶(iNOS)和神经元型一氧化氮合酶(nNOS)的蛋白及 mRNA 表达水平均较失血组显著增加。结论: 急性失血早期会引起左心室等容舒张功能短暂障碍, 并增加失血后 120 min 的心肌僵硬; 而 L-NAME 干预则可减轻左心室功能障碍程度, 可能是通过 iNOS 和 nNOS 亚型调节心室功能实现的。

钟毓贤, 编译自《Mol Cell Biochem》, 2011-08-13(电子版); 胡森, 审校

急性乙醇中毒可改善缺血/再灌注大鼠存活率、炎症反应和肝损伤

缺血/再灌注(I/R)可能引起肝损伤、剧烈炎症反应和死亡率的增加, 乙醇中毒被认为会加剧 I/R 后的病理生理紊乱。因此, 德国研究人员研究了急性乙醇中毒对 I/R 后存活率、肝损伤和炎症反应的影响。方法: I/R 前 12 h, 经胃管分别给予观察组和对照组大鼠单次剂量(5 g/kg, 30%)的乙醇和盐水, 12 h 后放血 60 min 复制失血性休克模型并复苏。各组分别于 I/R 后 2、24、72 h 进行组织取材, I/R 后 72 h 统计存活率。结果显示: 乙醇能改善 I/R 后 72 h 存活率, 从 22% 增加到 78%; 同时乙醇可引起肝脏脂肪性改变。与盐水对照组比较, I/R 后 2 h 乙醇肝损伤程度加重, 但在 24 h 肝损伤程度又减轻; I/R 后 2 h, 升高的血浆白细胞介素-6(IL-6)水平、肝脏 IL-6 及肿瘤坏死因子-α(TNF-α)基因表达水平均被乙醇显著抑制; I/R 后 2 h 观察组大鼠血浆 IL-1β 水平显著升高, I/R 后 72 h 肝脏的 IL-1β 表达并没有被乙醇显著影响。与盐水对照组比较, I/R 后观察组局部炎性细胞数量、肝脏多核白细胞浸润程度、细胞黏附因子-1 表达水平均显著降低。I/R 后 2 h, 乙醇显著抑制了核转录因子-κB(NF-κB)依赖基因(MMP9)的表达。研究者认为, 乙醇能改善 I/R 后 72 h 存活率, 同时对 I/R 后诱发的炎症反应有较强的抑制作用, 可能跟 NF-κB 通路激活有关。

程中贵, 编译自《Br J Pharmacol》, 2011-07-26(电子版); 胡森, 审校

信息动态

刊名: 中国危重病急救医学 

英文刊名: Chinese Critical Care Medicine

年, 卷(期): 2011, 23(9)

本文链接: http://d.g.wanfangdata.com.cn/Periodical_zgwzbjyxx201109019.aspx