

径。因此,细胞分泌 Leptin 可代偿性增加。

目前研究认为 Leptin 发挥保护作用的主要机制可能有以下几点:第一,Leptin 通过 Janus 激酶 2 (JAK2) 的快速磷酸化引发表皮角质细胞增殖。体外培养的角质细胞受 Leptin 作用后几分钟,胞质内即可检测到由第 705 位酪氨酸残基磷酸化而激活的信号转导/转录活化因子 3 (STAT3) 的活化。随后,STAT3 转位至细胞核内第 727 位丝氨酸残基磷酸化的位点,重新构建为一个具有转录活性的 STAT3 转录因子,并促进角质细胞的有丝分裂活性<sup>[13]</sup>。第二,Leptin 通过与伤口皮肤边缘的 Leptin 受体亚型 (ObRb) 结合激活角质细胞增生,而且在创伤后早期的伤口渗液中即有大量的 Leptin,还可通过旁分泌或自分泌的反馈效应引发伤口局部皮肤的愈合<sup>[14]</sup>。第三,Leptin 通过缓解创伤后胃及胰腺血流量的下降、限制促炎细胞因子 IL-1 $\beta$  的释放及促进组织细胞增生来促进伤后主要器官的修复<sup>[15]</sup>。

综上所述,本实验发现,在体外炎症状态下抑制 cPLA<sub>2</sub> 的活性可使细胞对 Leptin 的分泌增加,说明炎症状态下 cPLA<sub>2</sub> 的活性与 Leptin 分泌之间具有一定的关系。根据文献报道和本课题组前期所做的工作,可以表明 Leptin 在炎症创伤时会对机体发挥一定的保护作用。但对整体环境下 cPLA<sub>2</sub> 活性与 Leptin 关系的研究还将进一步进行,期望能够通过改变 cPLA<sub>2</sub> 的活性而促进 Leptin 的保护作用,为临床创伤修复提供新的治疗思路。

参考文献

[1] Lin J, Yan GT, Hao XH, et al. Effect of intestinal ischemia-reperfusion injury on protein levels of leptin and orexin-A in peripheral blood and central secretory tissues. World J Gastroenterol, 2005, 11; 1000-1004.

[2] 石燕, 颜光涛, 林季. 探讨急性应激因子诱导 Leptin 水平降低. 标记免疫分析与临床, 2004, 11; 215-218.

[3] Sitaraman S, Liu X, Charrier L, et al. Colonic leptin; source of a novel proinflammatory cytokine involved in IBD. FASEB J, 2004, 18; 696-698.

[4] Siegmund B, Lehr HA, Fantuzzi G. Leptin; a pivotal mediator of intestinal inflammation in mice. Gastroenterology, 2002, 122; 2011-2025.

[5] 陈莉延, 梁标. 磷脂酶 A<sub>2</sub> 的研究进展. 国外医学生理、病理科学与临床分册, 2000, 20; 473-476.

[6] 王晓晖, 颜光涛. cPLA<sub>2</sub>; 炎症反应中信号转导的“重量级”分子. 中国危重病急救医学, 2004, 16; 378-380.

[7] Faggioni R, Fantuzzi G, Gabay C, et al. Leptin deficiency enhances sensitivity to endotoxin-induced lethality. Am J Physiol, 1999, 276; R136-142.

[8] Zarkesh-Esfahani H, Pockley G, Metcalfe RA, et al. High-dose leptin activates human leukocytes via receptor expression on monocytes. J Immunol, 2001, 167; 4593-4599.

[9] 颜光涛, 薛辉, 林季, 等. 肺感染致多器官功能障碍综合征血清瘦素浓度的变化. 中国危重病急救医学, 2005, 17; 399-402.

[10] 颜光涛, 薛辉, 林季, 等. 急性心肌梗死患者血清 Leptin 增高与其他相关因素的分析. 中国危重病急救医学, 2005, 17; 530-532.

[11] Faggioni R, Moser A, Feingold KR, et al. Reduced leptin levels in starvation increase susceptibility to endotoxic shock. Am J Pathol, 2000, 156; 1781-1787.

[12] 徐彤彤, 刘世平, 王晓珊. 瘦素预处理和缺血预处理在小鼠心肌缺血/再灌注损伤中的心肌保护机制. 中国危重病急救医学, 2010, 22; 105-108.

[13] Goren I, Pfeilschifter J, Frank S. Determination of leptin signaling pathways in human and murine keratinocytes. Biochem Biophys Res Commun, 2003, 303; 1080-1085.

[14] Frank S, Stallmeyer B, Kämpfer H, et al. Leptin enhances wound re-epithelialization and constitutes a direct function of leptin in skin repair. J Clin Invest, 2000, 106; 501-509.

[15] Konturek PC, Brzozowski T, Sulekova Z, et al. Enhanced expression of leptin following acute gastric injury in rat. J Physiol Pharmacol, 1999, 50; 587-595.

(收稿日期: 2010-11-10) (本文编辑: 李银平)

• 消息 •

中国科技信息研究所 2010 年版《中国科技期刊引证报告》(核心版)  
——临床医学类及中医学与中药学类影响因子和总被引频次前 10 位排序表

期刊名称	影响因子	排位	期刊名称	总被引频次	排位	期刊名称	影响因子	排位
中国感染与化疗杂志	1.885	1	中华医院感染学杂志	8 412	1	中国中西医结合急救杂志	1.039	1
中华医院感染学杂志	1.812	2	中华急诊学杂志	4 997	2	河南中医学院学报	0.886	2
中国危重病急救医学	1.130	3	中国危重病急救医学	3 029	3	针刺研究	0.823	3
中国血吸虫病防治杂志	1.026	4	中华检验医学杂志	2 933	4	中西医结合学报	0.787	4
中国循证医学杂志	0.892	5	实用医学杂志	2 784	5	中国中西医结合杂志	0.730	5
中华临床营养杂志	0.741	6	中国急救医学	1 993	6	中国针灸	0.729	6
实用临床医药杂志	0.688	7	中华老年学杂志	1 917	7	中国中药杂志	0.707	7
中华实用诊断与治疗杂志	0.665	8	中华急诊医学杂志	1 898	8	中华中医药杂志	0.661	8
中国输血杂志	0.650	9	中华皮肤科杂志	1 794	9	吉林中医药	0.652	9
中国感染控制杂志	0.648	10	实用临床医药杂志	1 478	10	中草药	0.627	10

下降的时间是在治疗 72 h,而不是第一次更换滤膜后的 24 h;同时,死亡患者无论接受 CBP 治疗与否,sICAM-1及vWF含量均高于存活患者。说明血浆中内皮细胞损伤因子的下降主要是内皮细胞损伤减轻的结果,而非单纯CBP治疗的清除作用。

通过动态观察还发现,常规对照组sICAM-1及vWF含量呈持续进行性轻度升高,虽无统计学意义,但提示我们,即使按指南要求积极正规治疗,内皮细胞损伤进程并没有随之减轻,甚至仍在发展。

在对 28 d 死亡与存活患者分组比较中发现,死亡组治疗前后 APC、sICAM-1 及 vWF 无明显变化。存活组 sICAM-1 及 vWF 在治疗 72 h 均低于死亡组,且存活组 APC 较治疗前升高。这也从一定程度上提示 CBP 治疗改善脓毒症患者预后的机制与改善内皮功能有关。由于 CBP 治疗是多种机制共同作用的结果,因此关于 CBP 改善严重脓症患者预后及其内皮细胞功能的具体机制仍需进一步研究。

综上所述,本研究表明,在脓毒症发生早期(即器官功能障碍出现损伤之初)即开始CBP治疗,可缩短ICU住院时间和机械通气时间,提高患者的生存率,其机制可能在于内皮功能的改善。

**参考文献**

[1] Aird WC. Endothelium as a therapeutic target in sepsis. *Curr Drug Targets*, 2007, 8: 501-507.  
 [2] 王静,乔万海. 多器官功能障碍综合征患者血管内皮损伤与炎症相关因子的研究. *中国危重病急救医学*, 2006, 18: 82-84.  
 [3] 刘长文,郑永科,陆骏,等. 高容量血液滤过对脓毒症合并急性呼吸窘迫综合征血流动力学和氧代谢的影响. *中国危重病急救医学*, 2006, 18: 657-660.  
 [4] Levy MM, Fink MP, Marshall JC, et al. 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS international sepsis definitions conference. *Crit Care Med*, 2003, 31: 1250-1256.

[5] Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, et al. Surviving sepsis campaign; international guidelines for management of severe sepsis and septic shock; 2008. *Intensive Care Med*, 2008, 34: 17-60.  
 [6] 赵华,徐文达. 连续性血液净化技术治疗危重病中的体会. *中国危重病急救医学*, 2004, 16: 698.  
 [7] Bouman CS, Oudemans-van Straaten HM, Schultz MJ, et al. Hemofiltration in sepsis and systemic inflammatory response syndrome; the role of dosing and timing. *J Crit Care*, 2007, 22: 1-12.  
 [8] Honore PM, Jamez J, Wauthier M, et al. Prospective evaluation of short-term, high-volume isovolemic hemofiltration on the hemodynamic course and outcome in patients with intractable circulatory failure resulting from septic shock. *Crit Care Med*, 2000, 28: 3581-3587.  
 [9] Annane D, Aegerter P, Jars-Guincestre MC, et al. Current epidemiology of septic shock; the CUB-Réa Network. *Am J Respir Crit Care Med*, 2003, 168: 165-172.  
 [10] Mutunga M, Fulton B, Bullock R, et al. Circulating endothelial cells in patients with septic shock. *Am J Respir Crit Care Med*, 2001, 163: 195-200.  
 [11] 杨丰,方国恩. 细胞黏附分子在多器官功能障碍综合征中的表达变化及意义. *中国危重病急救医学*, 2006, 18: 702-704.  
 [12] Ware LB, Conner ER, Matthay MA. von Willebrand factor antigen is an independent marker of poor outcome in patients with early acute lung injury. *Crit Care Med*, 2001, 29: 2325-2331.  
 [13] Sessler CN, Windsor AC, Schwartz M, et al. Circulating ICAM-1 is increased in septic shock. *AM J Respir Crit Care Med*, 1995, 151: 1420-1427.  
 [14] Reed JC. Proapoptotic multidomain Bcl-2/Bax-family proteins; mechanisms, physiological roles, and therapeutic opportunities. *Cell Death Differ*, 2006, 13: 1378-1386.  
 [15] Finigan JH, Dudek SM, Singleton PA, et al. Activated protein C mediates novel lung endothelial barrier enhancement; role of sphingosine 1-phosphate receptor transactivation. *J Biol Chem*, 2005, 280: 17286-17293.

(收稿日期: 2010-07-09)  
(本文编辑: 李银平)

**• 科研新闻速递 •**

**美国医院调查显示脓毒症住院患者病死率与急诊接诊量有关**

在脓毒症的复苏过程中,急救起到至关重要的作用,然而脓毒症住院患者病死率是否与急诊接诊量患者接诊量有关系,目前还不清楚。美国学者最近报道:脓毒症住院患者病死率与急诊接诊量密切相关。他们选取 2007 年全国范围内 551 家医院中 87 166 例急诊成人脓症患者作为研究对象,按照急诊接诊量患者接诊量分成 4 组,并由少到多分别标记 1、2、3、4 组,对其主要变量如患者特征、医院特征及住院患者病死率和急诊接诊量患者接诊量进行  $\chi^2$  检验,以住院患者病死率人均对数回归模型来评估年龄、性别、并发症、支付状态、收入、医院病床数量、教学状况及急诊对脓症患者接诊量的影响。结果显示:脓毒症住院患者总病死率为 18%, 2、3、4 组住院患者病死率风险调整后的比值比(OR)分别为 0.90、0.83、0.73,其 95% 可信区间(95%CI)分别为 0.82~0.99、0.74~0.93、0.64~0.83,与 1 组比较差异均有统计学意义(分别为  $P < 0.05$ 、 $P < 0.01$ 、 $P < 0.01$ );早期(住院后 48 h)住院患者总病死率为 6.9%, 2、3、4 组早期住院患者病死率风险调整后的 OR 分别为 0.85、0.83、0.69,其 95%CI 分别为 0.77~0.94、0.74~0.93、0.61~0.76,与 1 组比较差异均有统计学意义(分别为  $P < 0.05$ 、 $P < 0.05$ 、 $P < 0.001$ )。研究者得出结论:脓毒症住院患者病死率与急诊接诊量有很大关系,急诊接诊量最多的医院与接诊量最少的医院相比,住院患者病死率下降了 27%。

姚甲瑞,编译自《Crit Care Med》,2010,38:2161-2168;胡森,审核

度来衡量,故 APACHE 评分系统通常作为预测危重病患者病死率的指标,许多研究报道都显示了 APACHE 评分用于评价各系统危重病均具有良好的效果<sup>[5,7]</sup>。张强等<sup>[8]</sup>报道,用 APACHE I 评分和凝血指标评价老年脓毒症患者的预后,结果显示评分越高,患者病死率越高。本研究中分析西宁地区入住 EICU 脓毒症患者的 APACHE I 评分发现,死亡组 APACHE I 评分明显高于存活组。

MYO 是一种主要存在于肌肉细胞中具有传递和储存氧功能的蛋白质,当肌肉组织受到损伤时可早期影响细胞膜结构并造成功能缺陷,从而导致 MYO 漏出而释放至血液中,因此,血中 MYO 将会增加。本研究中结果显示,脓症患者 APACHE I 评分与 MYO 呈正相关,APACHE I 评分越高,MYO 也随着升高,且随着 MYO 的升高病死率也增加。有研究证实:过量的 MYO 可视为低氧负荷下的非乳酸性氧债<sup>[9]</sup>。因此,MYO 与血乳酸的增高也是反映急性高原低氧心肌受损的标志<sup>[10]</sup>。

高原低氧环境下,MYO、血乳酸均升高,海拔愈高,氧债愈大,表明 MYO 与血乳酸是反映高原缺氧适应能力的合适生理指标,而 MYO 则更加灵敏,有反映适应能力与心肌负荷的双重意义。当机体受到损伤时组织会产生自由基,它要稳定存在,必须夺取其他物质的一个电子而使自己形成稳定物质,这一过程被称为“氧化”,而自由基也成为了活性氧自由基。体内活性氧自由基具有一定功能,如免疫和信号转导过程。但过多的氧自由基就有破坏行为,导致人体正常组织和细胞损坏。而 MYO 是富氧链蛋白,更容易遭到自由基的攻击。机体遭到自由基的攻击而引起多种疾病,更多活性氧自由基使核酸突变,是人类衰老和患病的根源。而西宁地区海拔 2 295 m,大气氧分压 14.9 kPa,氧含量仅占平原地区的 75%。

由此可以推断,病理状态下测定患者 MYO 升高的程度及持续时间,有助于检测组织细胞是否受到损伤以及损伤的程度,并可以客观反映组织或器官的氧供及损伤情况。但本研究中将 MYO 值按 <500、500~1 000、>1 000  $\mu\text{g/L}$  分 3 组对 APACHE I 评分进行分析,结果显示各组间 APACHE I 评分差异无统计学意义,可能因为例数较少所致,需要收集更多病例进行进一步的分析。

综上所述,MYO 的测定可作为判定危重病病情及预后的有效指标,且操作简单、方便,费用低廉,基层医院也能开展,有广泛的应用价值。

#### 参考文献

- [1] 叶舟,陶玲,范兆普,等.改良急性生理学与慢性健康状况评分系统 I 评分在急诊危重患者中的建立和应用.中国危重病急救医学,2008,20:476-478.
- [2] 肖军,钟荣,叶桂山.APACHE I、SAP I 和 LODS 3 种评分系统在单一重症监护室的应用比较.中国危重病急救医学,2006,18:743-747.
- [3] Levy MM,Fink MP,Marshall JC,et al.2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS international sepsis definitions conference. Crit Care Med,2003,31:1250-1256.
- [4] 姚咏明,黄立峰,林洪远.《2008 国际严重脓毒症和脓毒性休克治疗指南》概要.中国危重病急救医学,2008,20:135-138.
- [5] 孙宝权,梁建业,臧彦公,等.《ICU 患者病情评价系统》计算机软件的开发与应用.中国危重病急救医学,2002,14:297-299.
- [6] 叶静,陈尔真,望亭松,等.血清肌红蛋白和急性生理学与慢性健康状况评分系统 I 评分在危重病评估中的应用价值比较.中国危重病急救医学,2008,20:538-541.
- [7] 侯百东,刘大为.APACHE I 评分在危重病患者治疗中的应用及其意义.中国危重病急救医学,1997,9:735-738.
- [8] 张强,赵良,许永华,等.急性生理学与慢性健康状况评分系统 I 评分及凝血指标对老年脓症患者预后的评估作用.中国危重病急救医学,2008,20:493-494.
- [9] 张吕颖.生物化学.北京:人民卫生出版社,1988:538.
- [10] Askmark H,Osterman PO,Roxin LE,et al. Radioimmunoassay of serum myoglobin in neuromuscular diseases. J Neurol Neurosurg Psychiatry,1981,44:68-72.

(收稿日期:2010-12-24) (本文编辑:李银平)

#### • 科研新闻速递 •

#### 通过单克隆抗体拮抗金黄色葡萄球菌肠毒素 B 以抑制中毒性休克

世界各地均有金黄色葡萄球菌导致机会性细菌感染的报道。抗生素耐药性与有限的可选择的治疗是临床治疗金黄色葡萄球菌的两个主要问题。在金黄色葡萄球菌产生的诸多致病因子中,肠毒素 B(SEB)是可以与 T 细胞受体及主要组织相容物复合体 I 结合的分泌蛋白,并通过介导 T 淋巴细胞的病理性激活引发中毒性休克,因此以 SEB 为靶位并阻断受体的重组单克隆抗体显然具有治疗价值。研究者以 SEB 疫苗(STEBVax)为抗原,从重组抗体库中筛选出具有抑制作用和生理学活性的 10 种单克隆抗体,并通过二价 Fab 片段与自然全长 IgG(Mab)进行测试。通过细胞培养证实,最佳 Fab 片段具有的亲和力与多克隆抗体相当,且 IC50(抑制浓度)较低,并能避免小鼠发生 SEB 中毒性休克。多数 Fab 片段能够识别同源葡萄球菌属蛋白 SEC1 与 SEC2 及链球菌致热外毒素 C。4 种具有最低抑制浓度的抗 SEBFab 可转换为全长天然多克隆抗体,尽管每种 Fab 及相应的多克隆抗体具有相似的 SEB 结合活性,有 2 种多克隆抗体在抑制 SEB 诱导的 T 淋巴细胞激活方面活可以增加 250 倍。研究者认为,这些人类单克隆抗体已具备任何治疗药物所必须具备的高亲和力、靶向特异性及中和毒素的特性。

崔倩,编译自《PLoS One》,2010,5:e13253;尹明,审校

信号通路增加 IL-10 含量,抑制 TNF- $\alpha$  表达,减轻局部和远隔器官的炎症反应;其抗炎作用是通过 HO-1 和 CO 互相诱导,共同参与抗炎反应的“正反馈”过程<sup>[14-15]</sup>。本研究发现, Glu 能明显增强内毒素血症大鼠肠组织的 HO-1 表达,减轻肠道中炎症反应,较好地保护肠黏膜。

本研究提示, Glu 对肠道损伤的部分保护作用是通过诱导 HO-1 来实现的, HO-1 基因位于人类第 22 号染色体上。不同患者之间 HO-1 启动子含有的 GT 重复数量变化在 15~40 之间,短启动子结构比长启动子序列 HO-1 基础转录水平高 2.5 倍,且在各种刺激因子作用下,只有具有短 GT 重复序列启动子的患者容易诱导 HO-1 表达; GT 重复序列 > 30 的患者对各种应激原刺激不敏感, HO-1 的诱导表达数量少,使机体的抗氧化能力减弱<sup>[16-17]</sup>。这个结果一方面可以解释 Glu 在临床上治疗部分肠道损伤患者疗效欠佳的原因;另一方面提示对于 Glu 疗效欠佳的患者不宜一味增加 Glu 剂量,应该通过各种方法增加 HO-1 含量才能更好提高治疗效果。

**参考文献**

[1] Swank GM, Deitch EA. Role of the gut in multiple organ failure: bacterial translocation and permeability changes. *World J Surg*, 1996, 20: 411-417.  
 [2] Kinross J, von Roon AC, Penney N, et al. The gut microbiota as a target for improved surgical outcome and improved patient care. *Curr Pharm Des*, 2009, 15: 1537-1545.  
 [3] Suliburk J, Helmer K, Moore F, et al. The gut in systemic inflammatory response syndrome and sepsis, enzyme systems fighting multiple organ failure. *Eur Surg Res*, 2008, 40: 184-189.  
 [4] 吕尚军, 彭曦, 张勇, 等. 不同营养支持途径给予谷氨酰胺对烧伤大鼠肠黏膜屏障功能的影响. *中国危重病急救医学*, 2006, 18: 619-622.  
 [5] 彭曦, 陈蓉春, 王斐, 等. 谷氨酰胺对烧伤大鼠肠上皮细胞线粒体呼吸功能的影响. *中国危重病急救医学*, 2004, 16: 93-96.

[6] Ryter SW, Choi AM. Heme oxygenase-1/carbon monoxide: from metabolism to molecular therapy. *Am J Respir Cell Mol Biol*, 2009, 41: 251-260.  
 [7] Idriss NK, Blann AD, Lip GY. Hemoxygenase-1 in cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol*, 2008, 52: 971-978.  
 [8] Chiu CJ, McArdle AH, Brown R, et al. Intestinal mucosal lesion in low-flow states: a morphological, hemodynamic, and metabolic reappraisal. *Arch Surg*, 1970, 101: 478-483.  
 [9] Sobhian B, Jafarmadar M, Redl H, et al. Hemorrhage- and resuscitation-related alterations in gastrointestinal circulation: effect of a low dose of L-NMMA. *Shock*, 2005, 23: 243-247.  
 [10] 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. *中国危重病急救医学*, 2006, 18: 143-145.  
 [11] Morrison AL, Dinges M, Singleton KD, et al. Glutamine's protection against cellular injury is dependent on heat shock factor-1. *Am J Physiol Cell Physiol*, 2006, 290: C1625-1632.  
 [12] Shibahara S, Muller RM, Taguchi H. Transcriptional control of rat heme oxygenase by heat shock. *J Biol Chem*, 1987, 262: 12889-12892.  
 [13] Burrin DG, Davis TA. Proteins and amino acids in enteral nutrition. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*, 2004, 7: 79-87.  
 [14] Philippidis P, Mason JC, Evans BJ, et al. Hemoglobin scavenger receptor CD163 mediates interleukin-10 release and heme oxygenase-1 synthesis; antiinflammatory monocyte-macrophage responses in vitro, in resolving skin blisters in vivo and after cardiopulmonary bypass surgery. *Circ Res*, 2004, 94: 119-126.  
 [15] Lee TS, Chau LY. Heme oxygenase-1 mediates the anti-inflammatory effect of interleukin-10 in mice. *Nat Med*, 2002, 8: 240-246.  
 [16] Sheu CC, Zhai R, Wang Z, et al. Heme oxygenase-1 microsatellite polymorphism and haplotypes are associated with the development of acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med*, 2009, 35: 1343-1351.  
 [17] Ozaki KS, Marques GM, Nogueira E, et al. Improved renal function after kidney transplantation is associated with heme oxygenase-1 polymorphism. *Clin Transplant*, 2008, 22: 609-616.

(收稿日期: 2010-07-22)  
(本文编辑: 李银平)

**• 科研新闻速递 •**

**心肌梗死患者早期置入复律除颤器与延迟置入相比在治疗方面并未显示出卓越性**

对于发生急性心肌梗死(AMI)后病情较稳定的患者,如延迟置入植入型复律除颤器(ICDs)可降低其病死率,但在随机临床试验中与晚期置入 ICDs 相比,早期置入 ICDs 并未显示出更高的生存率。最近加拿大大学者对此进行了研究,研究人员选取左心室功能障碍(射血分数 < 0.35)且近期(1 周至 1 个月内)发生 AMI 患者作为研究对象,并随机分为早期 ICD 组(311 例)和延迟 ICD 组(342 例)。结果发现,与延迟 ICD 组相比,早期 ICD 组患者心律失常致死风险减少[相对风险比值(OR)为 0.33, 95%可信区间(95%CI)0.15~0.71],但非心律失常致死风险增加(OR 为 1.70, 95%CI 1.00~2.80);接受早期 ICD 治疗的患者由于非心律失常原因年致死率为 15.1%,而延迟 ICD 治疗患者为 5.2%;早期 ICD 患者猝死率减少完全被非心律失常致死死亡增加而抵消。研究者得出结论:AMI 早期应用 ICD 与延迟置入 ICD 的患者相比,虽降低了心肌梗死患者的早期猝死率,但其非后期心律失常致死风险增加,从而抵消了早期应用 ICD 的优点。

刘先奇, 方涛, 编译自《Circulation》, 2010-12-06(电子版); 胡森, 审校

而导致血浆肌钙蛋白水平升高,对心肌功能造成严重影响<sup>[6]</sup>。早期给予药物干预可明显降低肌钙蛋白水平,从而改善心肌损伤<sup>[7]</sup>。有研究表明,肌钙蛋白对脓毒症并发心肌抑制的预测价值明显高于 CK-MB<sup>[8]</sup>。本研究结果显示,脓毒症患者 cTnI、CK-MB、BNP 水平升高,其原因可能与并发心功能损害有关,这与以往国内其他学者的研究结果<sup>[6-7,9]</sup>一致。

给予外源性胰岛素能影响感染与创伤后机体炎症反应水平和免疫状态,对脓毒症的治疗具有潜在价值。有研究显示,胰岛素强化治疗在达到目标血糖控制后可以有效改善患者心肌抑制及促进心功能的恢复,其可能机制为胰岛素具有多种非降糖作用,包括抗炎、保护血管内皮、扩张血管、抗血小板聚集、抗动脉粥样硬化及心脏保护作用<sup>[10-12]</sup>,其具体机制有待于进一步探讨。

#### 参考文献

- [1] Vincent JL. Hemodynamic support in septic shock. *Intensive Care Med*, 2001, 27 Suppl 1: S80-92.
- [2] 姚咏明,孟海东. 脓毒症高血糖与胰岛素强化治疗策略. *中国危重病急救医学*, 2006, 18: 68-70.
- [3] 邱海波,刘大为. 《2004 严重感染和感染性休克治疗指南》系列讲座(1) 2004 严重感染和感染性休克治疗指南概要. *中国危重病急救医学*, 2004, 16: 390-393.
- [4] van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, et al. Intensive insulin therapy in the critically ill patients. *N Engl J Med*, 2001, 345: 1359-1367.
- [5] Esposito K, Nappo F, Marfella R, et al. Inflammatory cytokine concentrations are acutely increased by hyperglycemia in humans: role of oxidative stress. *Circulation*, 2002, 106: 2067-2072.
- [6] 冯恩民,孙华,夏延贞. 氢化可的松对兔脓毒症早期心肌功能的影响. *中国危重病急救医学*, 2009, 21: 719-721.
- [7] 庄海舟,张淑文,李昂,等. 中药 912 液对脓毒症大鼠心肌损伤保护的实验研究. *中国中西医结合急救杂志*, 2008, 15: 16-19.
- [8] Werdan K, Müller-Werdan U. Elucidating molecular mechanisms of septic cardiomyopathy—the cardiomyocyte model. *Mol Cell Biochem*, 1996, 163-164: 291-303.
- [9] 许强,张健,王士雯. 老年重度脓毒症合并心肌抑制患者心肌损伤标记物变化及价值. *山东医药*, 2005, 45: 15-17.
- [10] Hansen TK, Thiel S, Wouters PJ, et al. Intensive insulin therapy exerts anti-inflammatory effects in critically ill patients and counteracts the adverse effect of low mannose-binding lectin levels. *J Clin Endocrinol Metab*, 2003, 88: 1082-1088.
- [11] Van den Berghe G. How does blood glucose control with insulin save lives in intensive care? *J Clin Invest*, 2004, 114: 1187-1195.
- [12] Vanhorebeek I, De Vos R, Mesotten D, et al. Protection of hepatocyte mitochondrial ultrastructure and function by strict blood glucose control with insulin in critically ill patients. *Lancet*, 2005, 365: 53-59.

(收稿日期: 2010-04-18)

(本文编辑: 李银平)

## • 科研新闻速递 •

### 泛素可对控制性皮质撞击伤后的免疫应答产生影响

以往研究认为,外源性泛素能够减少控制性皮质撞击伤(CCI)模型大鼠的大脑皮质挫伤面积与脑组织含水量,但具体机制不清;另外一些研究显示泛素有免疫调节功能。在此基础上德国学者研究假设泛素可以调节 CCI 后的局部先天性免疫应答,实验首先制作 CCI 大鼠模型,通过现有仪器和方法监测免疫细胞、细胞凋亡以及白细胞介素(IL-1 $\beta$ 、IL-6、IL-10)、肿瘤坏死因子- $\alpha$ (TNF- $\alpha$ )、IL-1 受体阻断剂(IL-1ra)等指标。研究显示,预撞击皮质区大鼠的单克隆抗体(ED1)-阳性细胞在使用泛素 7 d 后发生明显增加;使用泛素组 IL-10 表达及 TNF- $\alpha$  含量在 3 d 后显著低于对照组;两组中凋亡细胞的定量分析无显著差异。研究人员认为,外源性泛素能够调节免疫应答,可能是通过影响巨噬细胞和小神经胶质细胞的渗入,也可能影响了 IL-10 或 TNF- $\alpha$  的表达。

钟毓贤,编译自《J Trauma》,2010-12-02(电子版);胡森,审校

### 对烧伤危重症患者的输血情况进行分类有助于减少临床输血率

临床上危重患者因急性失血或危重病相关性贫血而需要进行输血,但烧伤危重症患者输血的原因并未按以上两种情况进行区分。美国研究人员为了研究烧伤时这两种输血原因所占的比例,选取 60 例烧伤面积大于 20% 且需输血的患者作为研究对象。临床变量包括年龄、烧伤面积、急性生理学与慢性健康状况评分系统 I (APACHE I) 评分、使用呼吸机天数、吸入性损伤程度等,将术后 1 d 内发生临床状况而需输血者归为因危重病相关性贫血而需要进行输血组。结果显示,烧伤危重症患者平均输血量为 (16.6  $\pm$  21.2) U,在需输血者中因危重病相关性贫血而需输血的比例占 52%,这一比例与 APACHE I 评分及使用呼吸机天数呈正相关,而与其他临床变量无相关性。研究者认为,密切关注烧伤危重症患者的 APACHE I 评分和使用呼吸机情况将有助于对其失血程度进行评估,及早采取措施防止危重病相关性贫血的出现可以减少临床输血率。

韩晓春,方涛,编译自《J Trauma》,2010-12-02(电子版);胡森,审校

### 脓毒症患者混合静脉与中心静脉血氧饱和度之间无一致性且与脓毒症病因无关

对于脓毒症患者混合静脉血氧饱和度(SvO<sub>2</sub>)和中心静脉血氧饱和度(ScvO<sub>2</sub>)之间的关系学术界一直存在争论。荷兰学者最近对此进行了研究,认为根据 ScvO<sub>2</sub> 水平并不一定能推断出 SvO<sub>2</sub> 的水平,该研究中还观察了引起脓毒症的病因(内源性和非内源性)对 ScvO<sub>2</sub> 与 SvO<sub>2</sub> 关系的影响。研究人员将 53 例脓毒症患者作为研究对象,并且假设 ScvO<sub>2</sub> 与 SvO<sub>2</sub> 水平具有一致性,对脓毒症内源性组和外源性组 ScvO<sub>2</sub> 与 SvO<sub>2</sub> 之间的差异进行比较。研究结果显示,如从假设出发,ScvO<sub>2</sub> 水平显著过高估计了 SvO<sub>2</sub>;在死亡患者和存活患者中具有相近的梯度分布;内源性组与外源性组的平均梯度分布相近且预期值也相同。研究者认为:根据 ScvO<sub>2</sub> 水平不能可靠地预计出脓毒症患者的 SvO<sub>2</sub>,两者之间的差异与预后无关。

钟毓贤,编译自《Crit Care》,2010-11-29(电子版);胡森,审校

因子 IL-10 产生、单核细胞和淋巴细胞辅因子表达下调、淋巴细胞 Th1/Th2 失衡及淋巴细胞凋亡增加等<sup>[7]</sup>。抗炎与促炎反应之间的不协调导致免疫失衡,循环中促炎介质和抗炎介质的峰值浓度可交替出现,因此,如何有效打断机体的炎症“瀑布效应”或者免疫抑制状态是治疗严重创伤并发 MODS 的关键所在<sup>[8]</sup>。近年来临床针对脓毒症的拮抗试验相继失败,表明调节机体免疫失衡从一个或多个炎症介质或信号通路进行干预治疗是行不通的,惟有从整体上调控炎症反应、恢复免疫系统稳态,才能真正降低 MODS 的病死率<sup>[9]</sup>。HVHF 通过对流的原理清除包括炎症介质在内的许多中分子物质,并稳定内环境;目前已广泛用于抢救 MODS 患者<sup>[2]</sup>。评价 HVHF 对严重创伤并发 MODS 的疗效有一定的临床价值。

研究表明,IL-6 是机体炎症反应和免疫调节过程中的重要炎症细胞因子,主要参与调节胸腺、骨髓、炎症免疫细胞的活化、增殖及分化<sup>[10]</sup>。IL-6 在创伤并发 MODS 的发生发展中发挥关键作用,它通过多方面机制导致细胞损伤。IL-6 可与细胞膜受体(gp80)结合,影响细胞核内多种基因的表达,促进诱导型一氧化氮合酶(iNOS)的生成,使细胞周围一氧化氮(NO)浓度升高,而 NO 具有直接的促细胞凋亡作用,从而引起细胞损伤。IL-6 参与调节急性期反应,介导炎性细胞聚集,诱导肝细胞产生急性反应蛋白,催化和放大炎症反应和毒性作用;IL-6 可激活细胞核转录因子-κB(NF-κB)而诱导细胞间黏附分子-1(ICAM-1)的极化表达,ICAM-1 是在炎症反应中中性粒细胞、上皮细胞间相互作用中起重要作用的一种黏附颗粒<sup>[10-12]</sup>。另外,IL-6 还可激活 T 淋巴细胞,诱导细胞毒 T 淋巴细胞的增殖和分化,增强粒细胞抗体依赖性细胞介导的细胞毒作用<sup>[12-13]</sup>。

本研究结果表明,严重创伤并发 MODS 后 IL-6 明显升高,且死亡组 IL-6 浓度明显高于存活组;尽管经 HVHF 治疗后两组 IL-6 均明显下降,但死亡组 IL-6 仍明显高于存活组。因此,IL-6 可

在一定程度上反映 MODS 的严重程度,可作为判断严重创伤导致 MODS 预后的参考指标。

HVHF 通过增加置换液的输入量提高对大分子溶质的对流清除,目前临床广泛用于 MODS 的治疗。研究表明 HVHF 可大幅度提高体内炎症介质的清除率,置换量越大,清除效率越高,置换量的大小与预后呈正相关<sup>[14]</sup>;HVHF 可以 20~40 倍地增加淋巴流量,促进炎症介质由组织及组织间隙向血液传递,使大量炎症介质得以清除,从而改善机体的免疫状况,减轻组织器官损伤<sup>[15]</sup>。本研究显示,两组患者经 HVHF 治疗 24 h 后 Cr、BUN、氧合指数、乳酸、MAP、IL-6 均明显改善,说明 HVHF 能有效清除 IL-6,改善内环境及血流动力学状态;HVHF 治疗前死亡组 APACHE II 评分明显高于存活组,存活组治疗 24 h 后 APACHE II 评分显著降低,死亡组无明显变化,验证了 APACHE II 评分可判断 MODS 的预后。但是,尽管 HVHF 有较好的疗效,但存活组 APACHE II 评分明显低于死亡组,且在器官衰竭数量及程度上均低于死亡组。说明 HVHF 对严重创伤并发 MODS 的疗效与病情严重程度密切相关,HVHF 治疗时机的选择对该病预后影响很大。因此,在 MODS 早期开始 HVHF 治疗有助于改善患者的预后。

参考文献

[1] Dutton RP, Stansbury LG, Leone S, et al. Trauma mortality in mature trauma systems; are we doing better? An analysis of trauma mortality patterns, 1997 - 2008. *J Trauma*, 2010, 69:620-626.  
 [2] 梁勇. 高容量血液滤过在多器官功能障碍综合征中的应用. *广东医学*, 2008, 29:1547-1549.  
 [3] 美国机动车医学促进会(AAAM). 简明损伤定级标准(2005 修订本). 重庆市急救医疗中心, 译. 重庆: 重庆出版社, 2005.  
 [4] 徐建国, 潘娅静, 赵洁. 严重创伤患者 SIRS 评分与 MODS 相关性分析. *重庆医学*, 2008, 37:2759-2760.  
 [5] 赵晓东, 孟海东, 姚咏明, 等. 严重创伤

患者早期胰岛素强化治疗对血清炎症介质水平的影响. *中国危重病急救医学*, 2005, 17:406-408.  
 [6] 陈世德, 李超乾. 多器官功能障碍综合征的免疫炎症反应机制研究进展. *中国危重病急救医学*, 2007, 19:636-637.  
 [7] 王兵, 张畔. 多器官功能障碍综合征中急性虚证发病与辅助 T 淋巴细胞 1/2 平衡之间的关系及治疗对策. *中国中西医结合急救杂志*, 2005, 12:58-61.  
 [8] Barie PS, Hydo LJ, Pieracci FM, et al. Multiple organ dysfunction syndrome in critical surgical illness. *Surg Infect (Larchmt)*, 2009, 10:369-377.  
 [9] Honore PM, Joannes-Boyau O, Boer W, et al. High-volume hemofiltration in sepsis and SIRS; current concepts and future prospects. *Blood Purif*, 2009, 28:1-11.  
 [10] Lausevic Z, Lausevic M, Trbojevic-Stankovic J, et al. Predicting multiple organ failure in patients with severe trauma. *Can J Surg*, 2008, 51:97-102.  
 [11] Frink M, van Griensven M, Kobbe P, et al. IL-6 predicts organ dysfunction and mortality in patients with multiple injuries. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*, 2009, 27, 17:49.  
 [12] Jastrow KM 3rd, Gonzalez EA, McGuire MF, et al. Early cytokine production risk stratifies trauma patients for multiple organ failure. *J Am Coll Surg*, 2009, 209:320-331.  
 [13] Kirchhoff C, Biberthaler P, Mutschler WE, et al. Early down-regulation of the pro-inflammatory potential of monocytes is correlated to organ dysfunction in patients after severe multiple injury: a cohort study. *Crit Care*, 2009, 13:R88.  
 [14] 解建, 杨君. 持续高容量血液滤过对急性呼吸窘迫综合征合并多器官功能障碍综合征患者的治疗作用. *中国危重病急救医学*, 2009, 21:402-404.  
 [15] Tao J, Gong D, Ji D, et al. Improvement of monocyte secretion function in a porcine pancreatitis model by continuous dose dependent veno-venous hemofiltration. *Int J Artif Organs*, 2008, 31:716-721.  
 (收稿日期: 2010-03-07)  
 (本文编辑: 李银平)

《中国中西医结合急救杂志》入编《中文核心期刊要目总览》  
 排在《中文核心期刊要目总览》2008 年版(第 5 版)之中国医学类第 19 位

a multicenter, randomized, placebo-controlled, single-blind, dose escalation study. Crit Care Med, 2001, 29: 2081-2089.

[38] Russell JA. Management of sepsis. N Engl J Med, 2006, 355: 1699-1713.

[39] Abraham E, Reinhart K, Opal S, et al. Efficacy and safety of tifacogin (recombinant tissue factor pathway inhibitor) in severe sepsis; a randomized controlled trial. JAMA, 2003, 290: 238-247.

[40] Smithies MN, Weaver CB. Role of the tissue factor pathway in the pathogenesis and management of multiple organ failure. Blood Coagul Fibrinolysis, 2004, 15: S11-20.

[41] Life Sciences World. Chiron begins phase III trial for tifacogin [EB/OL] ( 2004-05-18 ) [ 2010-08-20 ].

[42] Laterre PF, Opal SM, Abraham E, et al. A clinical evaluation committee assessment of recombinant human tissue factor pathway inhibitor (tifacogin) in patients with severe community-acquired pneumonia. Crit Care, 2009, 13: R36.

[43] du Toit HJ, Coetzee AR, Chalton DO. Heparin treatment in thrombin-induced disseminated intravascular coagulation in the baboon. Crit Care Med, 1991, 19: 1195-1200.

[44] Pernerstorfer T, Hollenstein U, Hansen J, et al. Heparin blunts endotoxin-induced coagulation activation. Circulation, 1999, 100: 2485-2490.

[45] Feinstein DL. Diagnosis and management of disseminated intravascular coagulation; the role of heparin therapy. Blood, 1982, 60: 284-287.

[46] Davidson BL, Geerts WH, Lensing AW. Low-dose heparin for severe sepsis. N Engl J Med, 2002, 347: 1036-1037.

[47] Haley M, Cui X, Minnici PC, et al. Recombinant human activated protein C in sepsis; assessing its clinical use. Am J Med Sci, 2004, 328: 215-219.

[48] Agarwal R, Gupta D. Anticoagulation in sepsis; is low-dose heparin as effective as activated protein C? Intensive Care Med, 2005, 31: 1297-1298.

[49] Freebairn R, Ramsay S, Gomersall C. Low-dose heparin for severe sepsis. N Engl J Med, 2003, 348: 1185-1186.

[50] 陈松, 马晓春. 肝素对脓毒症大鼠静脉血白细胞介素-6、肿瘤坏死因子- $\alpha$  和血管紧张素 I 表达的影响. 中国危重病急救医学, 2010, 22: 555-556.

[51] Levi M, Levy M, Williams MD, et al. Prophylactic heparin in patients with severe sepsis treated with drotrecogin alfa (activated). Am J Respir Crit Care Med, 2007, 176: 483-490.

[52] Zarychanski R, Doucette S, Fergusson D, et al. Early intravenous unfractionated heparin and mortality in septic shock. Crit Care Med, 2008, 36: 2973-2979.

[53] 马晓春, 李旭. 肝素在脓毒症治疗中的应用前景. 中国危重病急救医学, 2010, 22: 566-569.

[54] Jaimes F, De La Rosa G, Morales C, et al. Unfractionated heparin for treatment of sepsis; a randomized clinical trial (the HETRASE Study). Crit Care Med, 2009, 37: 1185-1196.

[55] 马晓春. 应重视脓毒症的抗凝治疗. 中国危重病急救医学, 2010, 22: 516-517.

(收稿日期: 2010-12-25)

(本文编辑: 李银平)

### • 科研新闻速递 •

#### 肿瘤坏死因子相关凋亡诱导配体可提高脓毒症生存率

对于外科危重症患者来说,脓毒症是导致死亡的重要原因之一。以往研究表明肿瘤坏死因子相关凋亡诱导配体 (TRAIL) 是肿瘤细胞中细胞凋亡的诱导剂,在调节炎症反应中也起重要作用,但在脓毒症中的作用机制尚不清楚,近日德国学者对此进行了研究。实验人员利用雌性 C57BL/6 小鼠制作升结肠支撑管腹膜炎脓毒症模型 (CASP),并于发生脓毒症后 1、24、48 h 静脉注射鼠重组体 TRAIL。实验表明,TRAIL 可在 CASP 中起保护作用,静脉应用鼠重组体 TRAIL 明显延长了脓毒症小鼠的生存时间,使大量效应细胞迁移至腹腔杀灭微生物,脾脏和肠系膜淋巴结中中性粒细胞蓄积量也明显减少。通过本次实验,研究者认为 TRAIL 将来有望应用于脓毒症的治疗。刘先奇,方涛,编译自《Crit Care Med》,2010, 38: 2169-2174;胡森,审校

自动提取技术可以提高脓毒症感染病原体检测速度和灵敏度

脓毒症是导致全球住院患者高发病率和高病死率的主要原因之一。近期研究者通过使用分子生物学技术,使早期快速检测脓毒症患者的病原体成为可能。一种多重聚合酶链反应 (PCR) 分析技术能够检测血液感染中最常见的 25 个病原体 DNA,在节省时间和操作的同时避免了传统技术在自动选取过程的复杂实验室工作。为评估自动化操作的可行性,研究者从重症监护病房 (ICU) 的 106 个临床样本中选取 76 个样本,采用平行对照法评估手动和自动检测在同一时间获得的血培养结果。结果表明自动提取病原体 DNA 不仅缩短了 3.57 h 的工作流程,还提高了分子检测对所检测血培养阳性的灵敏度。

崔倩,编译自《PLoS One》,2010, 5: e13387;尹明,审校

#### 对儿童烧伤患者采用晶液体联合胶液体进行复苏疗效更佳

由于儿童对过度损伤的耐受性差,在临床上如何对烧伤儿童进行更好的液体复苏尚无定论。最近美国的医务工作者对采用晶液体联合胶液体对烧伤儿童进行液体复苏的效果与单纯采用晶液体治疗进行了对比研究。研究人员选取 2004 年 1 月 1 日至 2009 年 5 月 1 日烧伤面积大于 15% 的 53 例在年龄、性别、体重及伤后入院时间无明显差异的儿童作为研究对象,其中 29 例患儿只使用晶液体进行复苏 (LR 组),24 例患儿在使用晶液体复苏的同时适时补充胶液体 (ALB 组)。疗效采用每小时复苏比 (I/O) 来表示,即每小时复苏用液体量与每小时尿量的比值。研究结果显示:ALB 组患者的 I/O 及病床周转率明显高于 LR 组患者。学者们认为,I/O 是评价烧伤休克液体复苏的有效指标,且儿童烧伤时采用晶液体联合胶液体进行复苏的效果比单用晶液更好。

韩晓春,方涛,编译自《J Burn Care Res》,2010-12-02(电子版);胡森,审校

2216.

[47] Shorr AF, Bernard GR, Dhainaut JF, et al. Protein C concentrations in severe sepsis: an early directional change in plasma levels predicts outcome. *Crit Care*, 2006, 10: R92.

[48] Samransamruajkit R, Hiranrat T, Prapphai N, et al. Levels of protein C activity and clinical factors in early phase of pediatric septic shock may be associated with the risk of death. *Shock*, 2007, 28: 518-523.

[49] Fisher CJ Jr, Yan SB. Protein C levels as a prognostic indicator of outcome in sepsis and related diseases. *Crit Care Med*, 2000, 28: S49-56.

[50] Shorr AF, Janes JM, Artigas A, et al. Randomized trial evaluating serial protein C levels in severe sepsis patients treated with variable doses of drotrecogin alfa (activated). *Crit Care*, 2010, 14: R229.

[51] Camerer E, Kolst $\Phi$  AB, Prydz H. Cell biology of tissue factor, the principal initiator of blood coagulation. *Thromb Res*, 1996, 81: 1-41.

[52] Levi M, van der Poll T, ten Cate H, et al. The cytokine-mediated imbalance between coagulant and anticoagulant mechanisms in sepsis and endotoxaemia. *Eur J Clin Invest*, 1997, 27: 3-9.

[53] Szotowski B, Antoniak S, Rauch U. Alternatively spliced tissue factor: a previously unknown piece in the puzzle of hemostasis. *Trends Cardio-vasc Med*, 2006, 16: 177-182.

[54] Szotowski B, Antoniak S, Poller W, et al. Procoagulant soluble tissue factor is released from endothelial cells in response to inflammatory cytokines. *Circ Res*, 2005, 96: 1233-1239.

[55] Furlan M, Robles R, Morselli B, et al. Recovery and half-life of von Willebrand factor-cleaving protease after plasma therapy in patients with thrombotic thrombocytopenic purpura. *Thromb Haemost*, 1999, 81: 8-13.

[56] Dong JF, Moake JL, Nolasco L, et al. ADAMTS13 rapidly cleaves newly secreted ultralarge von Willebrand factor multimers on the endothelial surface under flowing conditions. *Blood*, 2002, 100: 4033-4039.

[57] Chauhan AK, Motto DG, Lamb CB, et al. Systemic antithrombotic effects of ADAMTS13. *J Exp Med*, 2006, 203: 767-776.

[58] Bianchi V, Robles R, Alberio L, et al. Von Willebrand factor-cleaving protease (ADAMTS13) in thrombocytopenic disorders: a severely deficient activity is specific for thrombotic thrombocytopenic purpura. *Blood*, 2002, 100: 710-713.

[59] Bockmeyer CL, Claus RA, Budde U, et al. Inflammation associated ADAMTS13 deficiency promotes formation of ultra-large von Willebrand factor. *Haematologica*, 2008, 93: 137-140.

[60] Nguyen TC, Han YY, Kiss JE, et al. Intensive plasma exchange increases disintegrin and metalloprotease with thrombospondin motifs-13 activity and reverses organ dysfunction in children with thrombocytopenia associated multiple organ failure. *Crit Care Med*, 2008, 36: 2878-2887.

[61] Knovich MA, Lawson HL, Burke MH, et al. Rapid quantitative assay of ADAMTS13 activity on an automated coagulation analyzer: clinical applications and comparison with immunoblot method. *Am J Hematol*, 2008, 83: 654-656.

[62] Pries AR, Secomb TW, Gaetgens P. The endothelial surface layer. *Pflügers Arch*, 2000, 440: 653-666.

[63] Maczewski M, Duda M, Pawlak W, et al. Endothelial protection from reper-fusion injury by ischemic preconditioning and diazoxide involves a SOD-like anti-O<sub>2</sub>-mechanism. *J Physiol Pharmacol*, 2004, 55: 537-550.

[64] Vink H, Constantinescu AA, Spaan JA. Oxidized lipoproteins degrade the endothelial surface layer: implications for platelet-endothelial cell adhesion. *Circulation*, 2000, 101: 1500-1502.

(收稿日期: 2010-08-25)  
(本文编辑: 李银平)

• 读者 • 作者 • 编者 •

本刊常用的不需要标注中文的缩略语

急性肺损伤(ALI)  
急性呼吸窘迫综合征(ARDS)  
严重急性呼吸综合征(SARS)  
全身炎症反应综合征(SIRS)  
多器官功能障碍综合征(MODS)  
多器官功能衰竭(MOF)  
重症监护病房(ICU)  
急性生理学及慢性健康状况评分系统(APACHE)  
心肺复苏(CPR)  
磁共振成像(MRI)  
随机对照研究(RCT)  
肿瘤坏死因子(TNF)  
白细胞介素(IL)  
核转录因子- $\kappa$ B(NF- $\kappa$ B)  
动脉血二氧化碳分压(PaCO<sub>2</sub>)  
动脉血氧分压(PaO<sub>2</sub>)

脉搏血氧饱和度(SpO<sub>2</sub>)  
氧合指数(PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>)  
一氧化氮(NO)  
一氧化碳(CO)  
丙氨酸转氨酶(ALT)  
天冬氨酸转氨酶(AST)  
异硫氰酸荧光素(FITC)  
四甲基偶氮唑盐(MTT)  
脂多糖(LPS)  
盲肠结扎穿孔术(CLP)  
支气管肺泡灌洗液(BALF)  
磷酸盐缓冲液(PBS)  
乙二胺四乙酸(EDTA)  
3,3'-二氨基联苯胺(DAB)  
逆转录-聚合酶链反应(RT-PCR)  
蛋白质免疫印迹法(Western blotting)  
酶联免疫吸附法(ELISA)

原位末端缺刻标记法(TUNEL)  
链霉素-亲和素-生物素-过氧化物酶法(SABC)  
十二烷基硫酸钠-聚丙烯酰胺凝胶电泳(SDS-PAGE)  
天冬氨酸特异性半胱氨酸蛋白酶(caspase)  
 $\beta$ -肌动蛋白( $\beta$ -actin)  
三磷酸甘油醛脱氢酶(GAPDH)  
苏木素-伊红染色(HE染色)  
美国食品与药物管理局(FDA)  
世界卫生组织(WHO)  
美国心脏病学会(ACC)  
美国胸科医师协会(ACCP)  
危重病医学会(SCCM)  
欧洲危重病医学会(ESICM)  
美国心脏协会(AHA)



## 信息动态

刊名: 中国危重病急救医学 ISTIC PKU  
英文刊名: CHINESE CRITICAL CARE MEDICINE  
年, 卷(期): 2011, 23 (2)

本文链接: [http://d.g.wanfangdata.com.cn/Periodical\\_zgwzbjyx201102023.aspx](http://d.g.wanfangdata.com.cn/Periodical_zgwzbjyx201102023.aspx)