

I 组低,血流动力学参数也更趋稳定,表明氯胺酮的抗感染性休克效应可能存在着剂量依赖效应。本研究中氯胺酮剂量较人类临床或亚临床剂量相对较高,这可能与种属不同有关。

众所周知, TNF- α 等促炎性细胞因子受核因子- κ B(NF- κ B)调控,晚近有报道,氯胺酮对感染性休克动物的保护作用也有可能是通过这一通路起作用^[12]。此外,氯胺酮还有可能通过其他机制,如对一些一氧化氮合酶释放和降解^[13]及调节黏附分子^[14]而发挥作用。这些方面的研究均有待深入进行。

参考文献:

- 1 Matot I, Sprung C L. Definition of sepsis [J]. Intensive Care Med, 2001, 27: s3 - s9.
- 2 Kawasaki T, Ogata M, Kawasaki C, et al. Ketamine suppresses proinflammatory cytokine production in human whole blood in vitro [J]. Anesth Analg, 1999, 89: 665 - 669.
- 3 Taniguchi T, Shibata K, Yamamoto K. Ketamine inhibits endotoxin-induced shock in rats [J]. Anesthesiology, 2001, 95: 928 - 932.
- 4 Wichman K A, Bauce A E, Chaudry I H, et al. Sepsis and septic shock: a review of laboratory models and a proposal [J]. J Surg Res, 1980, 29: 189.
- 5 Koga K, Ogata M, Takenaka I, et al. Ketamine suppresses tumor necrosis factor - alpha activity and mortality in carrageenan - sensitized endotoxin shock model [J]. Circ Shock, 1995, 44: 160 - 168.
- 6 Modig J. Positive effects of ketamine v metomidate anesthesia on cardiovascular function oxygen delivery and survival [J]. Acta Chir Scand, 1987, 153: 7 - 13.
- 7 Takenaka I, Ogata M, Koga K, et al. Ketamine suppresses endotoxin - induced tumor necrosis factor alpha production in mice [J]. Anesthesiology, 1994, 80: 402 - 408.
- 8 Hoff G, Bauer I, Larsen B, et al. Modulation of endotoxin - stimulated TNF - alpha gene expression by ketamine and propofol in cultured human whole blood [J]. Anaesthetist, 2001, 50: 494 - 499.
- 9 Kawasaki C, Kawasaki T, Ogata M, et al. Ketamine isomers suppress superantigen - induced proinflammatory cytokine production in human whole blood [J]. Can J Anaesth, 2001, 48 (8): 819 - 23.
- 10 Wilhelm W, Bauer I, Raddatz A, et al. Immunomodulating effects of fentanyl and ketamine in severe human sepsis [J]. ASA Meeting, 2001, 15 (10): A357.
- 11 吴洁莹, 杨皓庄, 张德梅, 等. 氯胺酮对腹腔感染脓毒症小鼠死亡率和肿瘤坏死因子- α 的影响 [J]. 中国危重病急救医学, 2002, 14 (5): 273 - 275.
- 12 Sakai T, Ichiyama T, Whitten C W, et al. Ketamine suppresses endotoxin - induced NF - kappaB expression [J]. Can J Anaesth, 2000, 47 (10): 1019 - 1024.
- 13 Shimaoka M T, Iida A, Ohara N, et al. Ketamine inhibits nitric oxide production in mouse - activated macrophage - like cells [J]. Br J Anaesth, 1996, 77: 238 - 242.
- 14 Weigand M A, Schmidt H, Zhao Q, et al. Ketamine Modulates the stimulated adhesion molecule expression on human neutrophils in vitro [J]. Anesth Analg, 2000, 90: 206 - 212.

(收稿日期: 2004 - 03 - 10 修回日期: 2004 - 05 - 18)

(本文编辑: 李银平)

• 基层园地 •

采用山莨菪碱抢救 3 例休克患者

于海芸 李彦庆 胡建国

【关键词】 山莨菪碱; 休克; 急救

中图分类号: R605. 971 文献标识码: B 文章编号: 1003 - 0603 (2004) 06 - 0351 - 01

休克是临床上导致患者死亡的主要原因, 需采取综合有效急救措施。在基层医院和医院条件较简陋的情况下, 采取及时抢救更有实际意义。我们对 3 例休克患者采用山莨菪碱进行急救, 收到明显效果, 报告如下。

1 临床资料

1.1 病例: 3 例患者中男 2 例, 女 1 例; 年龄 21 ~ 73 岁; 心肌梗死并休克 1 例, 糖尿病、肠炎致休克 1 例, 臀部注射部位发生大面积感染而致感染性休克 1 例。

作者单位: 024200 内蒙古赤峰市宁城县第二人民医院

作者简介: 于海芸 (1966 -), 女 (汉族), 内蒙古宁城县人, 主治医师。

1.2 治疗方法: 根据病因不同进行相应的治疗, 2 例感染性休克患者在抗感染和补液纠正血容量不足的同时, 先后共给予山莨菪碱 40 mg; 另 1 例心源性休克患者抢救中持续 42 h 给予多巴胺和多巴酚丁胺, 血压仍在 30 ~ 60 mm Hg (1 mm Hg = 0.133 kPa), 加用了山莨菪碱, 共 50 mg。

1.3 结果: 3 例患者无论先用还是后改用山莨菪碱抗休克, 给药 1 h 后, 患者休克状态均明显改善; 2 例在 1 ~ 2 h 血压恢复正常, 体温、脉搏基本正常。说明山莨菪碱抗休克作用不受时间限制。

2 讨论

山莨菪碱的抗休克作用主要表现

在: ①无论对休克代偿期血管痉挛或失代偿期血管扩张及休克晚期血管瘫痪都可双向调节全身血管的舒缩功能, 改善全身器官组织微循环; ②对脑、心、肾、肺、肝及造血系统均有保护作用, 可增加各器官血流量, 提高缺氧状态下的耐受能力, 拮抗缺血-再灌注对心、脑、肾所产生的氧自由基损伤; ③预防弥散性血管内凝血的发生; ④提高全身体温, 能激活器官组织中各种酶的活性, 改善代谢性酸中毒; ⑤对脑、肠等人体屏障能起到保护作用; ⑥预防和减轻呼吸窘迫综合征的发生。

(收稿日期: 2004 - 05 - 01)

(本文编辑: 李银平)