

- after focal cerebral ischemia by left middle cerebral artery occlusion in rats[J]. Brain Res, 1988, 452(1-2): 323-328.
- [8] Wiard RP, Dickerson MC, Beek O, et al. Neuroprotective properties of the novel antiepileptic lamotrigine in a gerbil model of global cerebral ischemia[J]. Stroke, 1995, 26(3): 466-472.
- [9] Webster KA, Discher DJ, Bishopric NH. Cardioprotection in an in vitro model of hypoxic preconditioning[J]. J Mol Cell Cardiol, 1995, 27(1): 453-458.
- [10] Heurteaux C, Lauritzen I, Widmann C, et al. Essential role of adenosine, adenosine A1 receptors, and ATP-sensitive K<sup>+</sup> channels in cerebral ischemic preconditioning[J]. Proc Natl Acad Sci USA, 1995, 92(10): 4666-4670.
- [11] 赵翠, 熊利泽, 董海龙, 等. 远程缺血预处理对大鼠局灶性脑缺血/再灌注损伤的保护作用[J]. 中国危重病急救医学, 2007, 19(6): 340-342.
- [12] Rising CL, D'Alecy LG. Hypoxia-induced increases in hypoxic tolerance augmented by  $\beta$ -hydroxybutyrate in mice[J]. Stroke, 1989, 20(9): 1219-1225.
- [13] Vannucci RC, Towfighi J, Vannucci SJ. Hypoxic preconditioning and hypoxic-ischemic brain damage in the immature rat; pathologic and metabolic correlates[J]. J Neurochem, 1998, 71(3): 1215-1220.
- [14] Gustarsson M, Anderson MF, Mallard C, et al. Hypoxic preconditioning confers long-term reduction of brain injury and improvement of neurological ability in immature rats[J]. Pediatr Res, 2005, 57(2): 305-309.
- [15] Ratcliffe PJ. Molecular biology of erythropoietin[J]. Kidney Int, 1993, 44(4): 887-904.
- [16] Semenza GL. Regulation of erythropoietin production, new insights into molecular mechanisms of oxygen homeostasis[J]. Hematol Oncol Clin North Am, 1994, 8(5): 863-884.
- [17] Marti HH, Bernaudin M, Petite E, et al. Neuroprotection and angiogenesis: dual role of erythropoietin in brain ischemia[J]. News Physiol Sci, 2000, 15: 225-229.
- [18] Bernaudin M, Marti HH, Rnussel S, et al. A potential role for erythropoietin in focal permanent cerebral ischemia in mice[J]. J Cereb Blood Flow Metab, 1999, 19(6): 643-651.
- [19] 朱红灿, 孙圣刚, 李红戈. 脑源性促红细胞生成素在短暂性脑缺血沙土鼠海马的表达变化[J]. 中国组织化学与细胞化学杂志, 2003, 12(1): 22-25.
- [20] 许予明, 朱红灿, 张博爱, 等. 缺血再灌注大鼠脑内促红细胞表达的变化[J]. 基础医学与临床, 2004, 24(4): 398-402.
- [21] Sakanaka M, Wen TC, Matsuda S, et al. In vivo evidence that erythropoietin protects neurons from ischemic damage[J]. Proc Natl Acad Sci, 1998, 95(8): 4635-4640.
- [22] Sirén AL, Fratelli M, Brines M, et al. Erythropoietin prevents neuronal apoptosis after cerebral ischemia and metabolic stress[J]. Proc Natl Acad Sci, 2001, 98(7): 4044-4049.
- [23] Kawakami M, Sekiguchi M, Sato K, et al. Erythropoietin receptor-mediated inhibition of exocytotic glutamate release confers neuroprotection during chemical ischemia[J]. J Biol Chem, 2001, 276(42): 39469-39475.
- [24] Silva M, Grillot D, Benito A, et al. Erythropoietin can promote erythroid progenitor survival by repressing apoptosis through Bcl-XL and Bcl-2[J]. Blood, 1996, 88(5): 1576-1582.
- [25] Tang Y, Pacary E, Fréret T, et al. Effect of hypoxic preconditioning on brain genomic response before and following ischemia in the adult mouse: identification of potential neuroprotective candidates for stroke[J]. Neurobiol Dis, 2006, 21(1): 18-28.
- [26] 陈伟, 陈家佩, 葛世丽, 等. 低氧对大鼠肝肾组织内红细胞生成素和低氧诱导因子-1 $\alpha$ 基因表达的影响[J]. 中国危重病急救医学, 2004, 16(1): 9-12.
- [27] Prass K, Scharff A, Ruscher K, et al. Hypoxia-induced stroke tolerance in the mouse is mediated by erythropoietin[J]. Stroke, 2003, 34(8): 1981-1986.
- [28] Catania MA, Marciano MC, Parisi A, et al. Erythropoietin prevents cognition impairment induced by transient brain ischemia in gerbils[J]. Eur J Pharmacol, 2002, 437(3): 147-150.

(收稿日期: 2008-07-30 修回日期: 2008-08-30)

(本文编辑: 李银平)

## • 科研新闻速递 •

## 肌球蛋白轻链激酶的变化影响严重创伤后急性肺损伤的发展

以往研究报道, 肌球蛋白轻链激酶(MYLK)单核苷酸多态性表达是脓毒症诱发急性肺损伤(ALI)和哮喘的危险因素之一。MYLK 能对炎症过程中(如细胞凋亡、血管通透性改变和白细胞渗出等)复杂的蛋白亚型进行编码。美国科研人员研究了严重创伤引起 ALI 发展过程中 MYLK 的变化。研究共纳入 273 例严重创伤患者(创伤严重度评分 $\geq 16$ 分), 由 3 名临床医生查阅所有 X 线胸片和临床资料, 将 ALI 归为一类。MYLK 中总共有 17 个标记单核苷酸多态性属于基因型, 逐个分析单核苷酸多态性水平, 采用复杂的逻辑回归模型调节基线变量, 进行 2~5 个单核苷酸多态性单倍型分析。在创伤发生 5 d 内, 273 例受试者中有 91 例符合 ALI 标准(33%)。3 个编码单核苷酸多态性分别与 ALI 相关, 21 位组氨酸(CC 基因, 比值比=1.87, 95%可信区间(CI)1.06~3.33,  $P=0.022$ )和 147 位丝氨酸(TT, 比值比=2.13, 95%CI 1.14~4.10,  $P=0.011$ )频率高于 335 位苏氨酸(CC 基因, 比值比=0.42, 95%CI 0.20~0.85,  $P=0.010$ )。这些关联在遭受创伤的非裔美国人身上更加明显。多元统计分析显示, 每个 ALI MYLK 单核苷酸多态性的关联性 with 年龄、创伤严重度评分、急性生理学与慢性健康状况评分系统 III (APACHE III) 评分以及损伤机制无关。单倍型分析显示, 重度 ALI 与 2~4 个单核苷酸多态性相关, 其中均有组氨酸( $P < 0.008$ )。尽管影响方式不同, 但先前与非裔美国人脓毒症诱导的 ALI 和严重哮喘有关的 3 个 MYLK 编码单核苷酸多态性, 也同样影响 ALI 的发展。研究者认为, 该结果证实了以往的观点, MYLK 是明确 ALI 的危险因子, 而不是脓毒症的危险因子。

张立俭, 编译自《Crit Care Med》, 2008-08-28(电子版); 胡森, 审核

切开位置较低外,阿托品致患者躁动、套管反复刺激摩擦无名动脉及局部感染等可能是促发因素。另有报道,原发病不同气道切开术后疗效亦不尽一致<sup>[8]</sup>。在实践中仍需进一步观察和验证。由于 SCT 是钝性分离、软组织分离少,且待气管切开导管置入后即可起到压迫止血的作用,而 PDT 出血少,创伤小,是一种微创手术,且切口愈合快,疤痕小于 SCT。

本组行 PDT 前均经口气管插管,其气管内穿刺置入导丝较未气管插管患者困难得多,关键是把气管插管拔出至距门齿 16~18 cm 并固定,本组有 1 例患者因未固定好,滑入气管致置管困难。本组无一例发生刺破气囊回吸见气泡而误认为已达气管腔。近来 Cooper<sup>[9]</sup>将纤维气管镜用于引导穿刺针和导丝进入气管,提高了手术的可靠性。如气管套管插入困难,应冷静寻找原因,不可强行插入,否则会引起气管及周围组织损伤。须确认扩张钳的顶端刚过气管前壁方能进行扩张,扩张力量应柔和,持续用巧力,否则易造成大出血,因气管前有供血丰富的甲状腺。在 PDT 术前,应常规准备好正规气管切开手术包,如果 PDT 失

败,可迅速改行正规的气管切开术。

综上所述,PCT 因手术时间短、出血量少、创伤小,是快速建立长久人工气道的好方法,也是气管插管困难者的最佳选择。但 PDT 不能完全代替正规的气管切开术,儿童、颈前区肿瘤、气管偏斜、颈短、颈前软组织较厚的患者实施 PDT 术也受到限制。为减少或避免并发症的出现,其适应证和禁忌证有待进一步研究,以利于推广使用。

参考文献

[1] Griggs WM, Worthley LI, Gilligan JE, et al. A simple percutaneous tracheostomy technique [J]. Surg Gynecol Obstet, 1990, 170 (6): 543-545.  
 [2] Griggs WM, Myburgn JA, Worthley LI. A prospective comparison of a percutaneous tracheostomy technique with standard surgical tracheostomy [J]. Intensive Care Med, 1991, 17(5): 261-263.  
 [3] Winkler WB, Karnik R, Seelmann O, et al. Bedside percutaneous dilational tracheostomy with endoscopic guidance; experience with 71 ICU patients

[J]. Intensive Care Med, 1994, 20(7): 476-479.

[4] 贾文清,高之宪,赵继宗. 经皮扩张气管切开术在神经外科的应用[J]. 北京医学, 2002, 24(3): 181.  
 [5] van Heerbeek N, Fikkers BG, van den Hoogen FJ, et al. The guide wire dilating forceps technique of percutaneous tracheostomy [J]. Am J Surg, 1999, 177 (4): 311-315.  
 [6] 吴恒义,池丽庄. 气管置管失误和思考[J]. 中国危重病急救医学, 1999, 11 (11): 690-691.  
 [7] 程文伟,吕祥龙. 气管切开术后无名动脉破裂出血 1 例[J]. 中国危重病急救医学, 1998, 10(8): 451.  
 [8] 伍千元. 下气道分泌物阻塞性呼吸困难时应用气管切开术的观察(附 29 例手术前后血气分析)[J]. 中国危重病急救医学, 1996, 8(6): 362-363.  
 [9] Cooper RM. Use and safety of percutaneous tracheostomy in intensive care, report of a postal survey of ICU practice[J]. Anaesthesia, 1998, 53(12): 1209-1227.

(收稿日期:2008-05-17)

(本文编辑:李银平)

• 科研新闻速递 •

碳氧血红蛋白、碳氧红细胞较氧合血红蛋白、氧合红细胞更加有利于失血性休克大鼠复苏

脂质体包裹的血红蛋白是运输氧气的工具。最近有研究称外源性一氧化碳具有细胞保护作用。基于此,日本科学家试图弄清碳氧血红蛋白(COHbV)、碳氧红细胞(CORBC)较氧合血红蛋白(O<sub>2</sub>HbV)、氧合红细胞(O<sub>2</sub>RBC)是否能够更好地增强失血性休克大鼠的组织活性。研究采用异氟醚吸入麻醉雄性 Wistar 大鼠,吸入氧浓度(FiO<sub>2</sub>)0.21,维持自主呼吸。股动脉放血 50%造成失血性休克,15 min 后分别给实验大鼠输注由质量分数为 5%重组白蛋白固定的 COHbV、CORBC、O<sub>2</sub>HbV、O<sub>2</sub>RBC、游离血红蛋白(EV),在复苏存活后 6 h 观察期内,所有大鼠的血压、血气分析指数均显著恢复。然而,复苏后 3 h、6 h, EV 组出现明显的低血压。复苏后 6 h, EV 组、O<sub>2</sub>HbV 组、O<sub>2</sub>RBC 组血清酶水平显著升高,而 COHbV 组、CORBC 组血清酶水平显著低于 O<sub>2</sub>HbV 组、O<sub>2</sub>RBC 组。3-硝基酪氨酸免疫组化显示,COHbV 组、CORBC 组肝、肺损伤较轻。经肺吸入一氧化碳(CO)后 6 h, 血羧基化血红蛋白从 26%~39%下降到 3%以下,血红蛋白和红细胞逐渐恢复了运氧功能。总的来说,COHbV、CORBC 对大鼠失血性休克具有积极意义。与 O<sub>2</sub>HbV、O<sub>2</sub>RBC 相比,COHbV、CORBC 降低器官氧化损伤。动物模型显示,6 h 内 CO 毒副反应不明显。但最终临床应用需要进一步长期研究,以澄清对神经的影响。

白慧颖,编译自《Shock》,2008-09-29(电子版);胡 森,审校

多发伤患者血清血管生成素 2 的变化及其与伤情的关系

血管生成素 2 是一种能增加血管通透性的促炎细胞因子,已有研究证实它与多发性创伤后的组织炎症过程有关。最近希腊学者采用酶免疫法测定了 54 例多发伤伤员和 6 例健康志愿者血清血管生成素 2 的变化。结果显示 54 例伤员中 17 例并发生全身炎症反应综合征,16 例发生脓毒症,11 例出现严重脓毒症,10 例未出现并发症的伤员全部存活。发生全身炎症反应综合征后 4 d 和 7 d 伤员血管生成素 2 显著增加;发生脓毒症或严重脓毒症前患者血管生成素 2 水平明显升高。血清血管生成素 2 水平低于 15 200 ng/L 的患者比高于 15 200 ng/L 的患者生存时间显著延长。研究者认为多发伤患者血清血管生成素 2 水平在发生脓毒症或严重脓毒症前明显升高,与多发伤患者的不良预后相关,但其在多发伤发病过程中的确切作用仍有待进一步研究。

李 响,周国勇,编译自《Cytokine》,2008-10-24(电子版);胡 森,审校