

· 临床研究报道 ·

休克新生儿血浆内皮素和心钠素 变化及其临床意义

肖志辉

(苏州大学附属儿童医院新生儿科, 江苏 苏州 215003)

【摘要】 目的 研究新生儿休克时血浆内皮素(ET-1)和心钠素(ANF)水平的变化及其与临床病程的关系。**方法** 以放射免疫分析法分别测定29例休克新生儿治疗前后血浆ET-1和ANF水平,并与18例对照组新生儿对比。**结果** 休克时血浆ET-1和ANF水平均明显高于对照组($P < 0.01$);休克纠正后ANF水平迅速下降,但ET-1水平下降不明显;感染性与非感染性休克患儿之间其ET-1和ANF水平无明显差异;休克合并心力衰竭时ET-1和ANF水平下降均较缓慢;休克时ET-1和ANF水平呈显著正相关关系($r = 0.76, P < 0.05$)。**结论** 血浆ET-1和ANF均可能参与了新生儿休克的发病机制和病理经过,并可作为判断休克转归的重要参考指标。

【关键词】 休克;内皮素;心钠素;新生儿

【中图分类号】 R722;R720.597 **【文献标识码】** B **【文章编号】** 1008-8830(2003)05-0453-02

内皮素(endothelin, ET-1)和心钠素(atrial natriuretic factor, ANF)是两种具有截然不同生物活性的血管活性多肽,前者为来源于内皮细胞的21肽,具有强烈的收缩血管、提升血压的作用;后者则为主要来源于心房肌细胞的28肽类物质,是目前已知最强大的利钠、利尿剂,并通过抑制肾素-血管紧张素-醛固酮系统来达到舒张血管和改善心肌功能的作用。因此,二者之间的动态平衡对维持机体循环系统的正常状态至关重要。但它们在新生儿疾病过程中的相互关系目前研究报道不多。本文对新生儿休克时ET-1、ANF水平的变化及与临床的关系予以探讨。

1 资料与方法

1.1 研究对象

休克组:选取1995年2月至1997年5月收治的休克新生儿29例,男16例,女13例;日龄10 h至26 d。其中早产儿8例,足月儿21例。原发疾病为非感染性疾病14例(新生儿溶血病6例,先天性心脏病5例,窒息3例);感染性疾病15例(败血症8例,重症肺炎2例,化脑2例,其他3例)。休克诊断标准参照“新生儿休克评分法及标准”^[1],血压以美国SpaceLab生命体征监护仪自动监测。

对照组:选择同期住院无休克表现的恢复期新生儿18例,男12例,女6例;日龄4~7 d。早产儿4

例,足月儿14例。

1.2 测定方法

休克新生儿分别于休克发生时和恢复后第2天、对照组于出院前1~2 d,以无菌一次性塑料针管从股静脉采血2 ml置含10% EDTA 25 μ l和抑肽酶400 IU的试管中,立即在4℃下以3 000 r/min离心30 min,分离血浆后置-20℃冰冻保存待测。

ET-1和ANF放免试剂盒分别为解放军总医院和北方免疫试剂研究所提供, γ 计数仪为中国科学院上海原子能研究所产品。由技术熟练的专业人员专人操作测定。

1.3 统计学处理

所有数据以均数 $\pm$ 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,以SPSS 10.0统计软件包处理。

2 结果

2.1 两组新生儿血浆ET-1和ANF水平的比较

休克时新生儿血浆ET-1和ANF水平均明显高于对照组(均 $P < 0.01$);休克纠正后ANF迅速下降,但ET-1下降不明显。见表1。

2.2 感染性与非感染性休克患儿血浆ET-1和ANF水平的比较

结果表明,两组间ET-1和ANF水平无明显差异($P > 0.05$)。见表2。

【收稿日期】 2003-01-04; **【修回日期】** 2003-04-08

【作者简介】 肖志辉(1956-),男,硕士,主任医师。主攻方向:新生儿疾病。

表1 两组新生儿血浆 ET-1 和 ANF 水平的比较 (ng/L)

组别	例数	ET-1	ANF
对照组	18	36.6 ± 15.7	148.8 ± 85.3
休克组	治疗前	62.1 ± 19.8 ^a	259.1 ± 110.5 ^a
	治疗后	47.0 ± 22.2	183.9 ± 104.7 ^b

注: a 与对照组比较 $P < 0.01$; b $P < 0.05$

表2 感染性与非感染性休克组血浆 ET-1 和 ANF 水平的比较 (ng/L)

组别	例数	ET-1	ANF
感染性休克	15	63.2 ± 21.1	250.6 ± 102.4
非感染性休克	14	57.7 ± 18.7	302.3 ± 111.2

2.3 休克合并心力衰竭与血浆 ET-1 和 ANF 水平的关系

休克患儿中有 7 例合并心力衰竭,比较其治疗前后 ET-1 和 ANF 水平的变化,两者间差异无显著性[(59.4 ± 18.8) vs (50.2 ± 19.1) ng/L];[(281.4 ± 117.5) vs (215.8 ± 109.6) ng/L],均 $P > 0.05$ 。

2.4 休克时血浆 ET-1 和 ANF 水平的关系

经统计学分析,休克时患儿血浆 ET-1 和 ANF 水平呈显著正相关关系($r = 0.7623$, $P < 0.05$)。

3 讨论

近年来神经体液因子调节紊乱在休克发展过程中的作用日益受到重视。ET-1 和 ANF 即是两种重要的神经体液因子,前者具有强烈的收缩血管的作用,后者则通过强大的利钠利尿和舒张血管的效应参与体液的调节。研究表明:休克发生时血浆 ET 水平明显升高,从而维持有效的血压并保持重要脏器的血流灌注^[2,3]。国内吴氏等^[4]对新生儿休克的临床观察亦有类似的报道。但长时间强烈的缩血管作用又可能进一步减少组织的血流灌注,加重缺血组织局部微循环障碍,使休克进一步恶化;而 ANF 则通过其利钠利尿、扩张血管、改善心律失常和调节心功能的作用,拮抗上述缩血管的不良效应,起到疏通微循环、增加局部组织的血流灌注,改善组织缺血缺氧的损害作用^[5,6]。

本文中新生儿休克时血浆 ET-1 和 ANF 水平均有明显升高,且二者呈显著正相关关系,提示这两种体液因子均可能参与了新生儿休克发生的病理过程。当休克发生时,血管内皮细胞内大量合成与分

泌 ET-1,促使外周血管收缩以稳定体循环血压和保证重要脏器如心、脑等的血流灌注^[7];而外周组织局部血流量减少和左心室后负荷的增加则是 ANF 合成与释放的强有力的刺激信号,从而可以避免心功能受损和局部组织的缺血缺氧。在休克得到纠正后,ANF 水平迅速下降,而 ET-1 水平则维持一段较长时间的高水平,提示在休克病理演变过程中,ET-1 的作用是一种基本的、主动的过程。反观在有休克合并心力衰竭时,血浆 ET-1 和 ANF 水平下降均较缓慢,表明受损的心肌细胞在休克演变的过程中代偿能力的减弱。有研究表明:受损的心肌细胞除能产生 ANF 外,也能合成释放 ET 和一种称之为内皮源超极化因子(EDHF)的心肌抑制因子,从而促进心肌细胞膜上三磷酸腺苷敏感的钾通道开放而影响心肌收缩能力^[8]。综上所述,本文认为,新生儿血浆中 ET-1 和 ANF 水平的变化,可能反映了机体的一种既相互协调又相互制约的有效代偿调节机制。

此外,本文结果还显示,感染性休克与非感染性休克新生儿其血浆 ET-1 和 ANF 水平并无明显差异,表明不同病因所致休克的新生儿就其血液动力学改变而言并无本质上的差异。

[参 考 文 献]

- [1] 韩玉昆,傅文芳,许植之. 实用新生儿急救指南 [M]. 沈阳:沈阳出版社,1997, 363.
- [2] Pannen BH, Schroll S, Loop T, Bauer M, Hoetzel A, Geiger KK. Hemorrhagic shock primes the hepatic portal circulation for the vasoconstrictive effects of endothelin-1 [J]. Am J Physiol Heart Circ Physiol, 2001, 281(3): H1075-1084.
- [3] Wanecek M, Weitzberg E, Rudehill A, Oldner A. The endothelin system in septic and endotoxin shock [J]. Eur J Pharmacol, 2000, 407(1-2): 1-15.
- [4] 吴玉斌,韩晓华,韩玉昆. 新生儿休克时血浆内皮素的测定及临床分析 [J]. 中国实用儿科杂志,1995, 10(2): 100-102.
- [5] 周锦华. 心钠素在儿科临床研究的新进展(综述)[J]. 临床儿科杂志,1993, 11(2): 136-137.
- [6] Fraciewicz V, Kahana L, Yechieli H, Brod V, Kohan R, Bitterman H. Effects of severe hemorrhage on plasma ANP and glomerular ANP receptors [J]. Am J Physiol, 1997, 273(5 Pt 2): R1623-1630.
- [7] Haynes WG, Webb DJ. The endothelin family of peptides: local hormones with diverse roles in health and disease? [J]. Clin Sci (lond), 1993, 84(5): 485-500.
- [8] Font S, Lewis MJ. A factor released from coronaryvascular endothelium inhibits myocardial contractile performance [J]. Am J Physiol, 1993, 264(3): H830-831.

(本文编辑:吉耕中)