

• 论著 •

地塞米松对脓毒症大鼠心肌保护作用的研究

王国兴 沈潞华 谢苗荣 金明 龙维 阴赓宏 张淑文

【摘要】 目的 观察脓毒症大鼠心脏功能、心肌力学的改变并探讨地塞米松对心脏的保护作用及其机制。**方法** 将 96 只 Wistar 大鼠随机分为对照组(32 只)、脂多糖(LPS)组(32 只,静脉注射 LPS 4 mg/kg)及 LPS+地塞米松组(32 只,注射 LPS 的同时静脉注射地塞米松 2 mg/kg)。各组动物均于实验前(0 h)及给药后 2、4 和 6 h 采血(每个时间点 8 只)。经右颈总动脉左心室内插管,监测各组动物左心室功能变化并检测血清肿瘤坏死因子- α (TNF- α)、血浆肌钙蛋白 T(TnT)含量。**结果** ①脓毒症状态下 TnT 显著升高;应用地塞米松后 TnT 明显降低(给药后 6 h 为 $(1.76 \pm 0.57) \mu\text{g/L}$ 比 $(0.70 \pm 0.36) \mu\text{g/L}$, $P < 0.01$)。②脓毒症状态下左心室收缩峰压(LVPP)、左心室压力上升/下降最大速率($\pm dp/dt \max$)均有不同程度变化,左心室舒张末期压(LVEDP)升高;应用地塞米松后可明显改善各项指标。③脓毒症状态下 TNF- α 浓度明显升高,应用地塞米松可显著降低 TNF 浓度(给药后 2 h 为 $(11.22 \pm 2.38) \text{pmol/L}$ 比 $(7.62 \pm 3.21) \text{pmol/L}$, $P < 0.01$)。**结论** 脓毒症状态下心肌可发生明显损伤;TNF- α 为脓毒症状态下心肌损害因素;应用地塞米松可明显减轻内毒素对心肌的损伤。

【关键词】 脓毒症; 脂多糖; 肿瘤坏死因子- α ; 地塞米松

Protective effects of dexamethasone on myocardium in rats with sepsis WANG Guo-xing, SHEN Lu-hua, XIE Miao-rong, JIN Ming, LONG Wei, YIN Cheng-hong, ZHANG Shu-wen. Beijing Friendship Hospital, Capital University of Medical Science, Beijing 100050, China

【Abstract】 Objective To investigate the changes in heart function and myocardial mechanics in murine sepsis model, and the mechanism of the protective effect of dexamethasone on heart. **Methods** Wistar rats were randomly divided into control group, lipopolysaccharide (LPS) group (4 mg/kg LPS intravenously), LPS+dexamethasone group (4 mg/kg LPS+2 mg/kg dexamethasone intravenously), with 32 rats in each group. A catheter was passed through right common carotid artery to the left cardiac ventricle. Function of the left ventricle was monitored, and blood was drawn at 0, 2, 4, 6 hours to detect concentrations of tumor necrosis factor- α (TNF- α), troponine T (TnT), with 8 rats for each time point. **Results** In sepsis rats, TnT increased significantly and could be lowered by dexamethasone [at 6 hours after the treatment $(1.76 \pm 0.57) \mu\text{g/L}$ vs. $(0.70 \pm 0.36) \mu\text{g/L}$, $P < 0.01$]. There were changes in left ventricular peak systolic pressure (LVPP) and maximum rate of intraventricular pressure rise/down ($\pm dp/dt \max$) to certain extent, and increase in left ventricular end-diastolic pressure (LVEDP), but these changes could be ameliorated by using dexamethasone. TNF- α increased significantly in sepsis rats, but dexamethasone could lower its level [at 2 hours after the treatment $(11.22 \pm 2.38) \text{pmol/L}$ vs. $(7.62 \pm 3.21) \text{pmol/L}$, $P < 0.01$]. **Conclusion** Myocardium is remarkably damaged in rats with sepsis. TNF- α could be regarded as one of the factors which could produce injury to myocardium. Dexamethasone could alleviate cardiac damage produced by endotoxin in sepsis model.

【Key words】 sepsis; lipopolysaccharide; tumor necrosis factor- α ; dexamethasone

脓毒症是一种临床常见的病理生理状态,严重者可诱发多器官功能障碍综合征(MODS),病死率达 50%以上^[1]。对于脓毒症发生机制及保护措施的研究是目前该领域中的一个研究重点。临床实践发现,糖皮质激素可显著改善脓毒症患者的预后^[2,3]。本研究拟用大鼠脓毒症模型,研究脓毒症时心脏改变的机制及地塞米松对心肌的保护作用。

基金项目:北京市科技计划重大项目课题(2002-641);首都医学发展科研基金(2002-1007)

作者单位:100050 北京,首都医科大学附属北京友谊医院急诊科

作者简介:王国兴(1970-),男(汉族),北京人,医学硕士,主治医师。

1 材料与方法

1.1 实验材料:革兰阴性菌脂多糖(LPS, E. coli. O55:B5, Sigma 公司);地塞米松磷酸钠注射液每支 5 mg(天津金耀氨基酸有限公司);肿瘤坏死因子- α (TNF- α)放射免疫(放免)分析试剂盒(北京北方生物技术有限公司生产)。Pclab-3802 型生物医学信号采集系统(北京微信斯达科技发展有限公司);DFM-96 型多管放免计数器(众成机电技术公司);Elecys 1010 型生化仪(罗氏公司);EM208s 透射电镜(飞利浦公司)。

1.2 动物模型制备:健康雄性 Wistar 大鼠 96 只,体重 $(252.00 \pm 4.36) \text{g}$,首都医科大学实验动物中心

提供。随机分为对照组、LPS 组及 LPS+地塞米松组。每组又分为实验前(给药后 0 h)及给药后 2、4 和 6 h 4 个亚组,每亚组 8 只。用质量分数为 20%的乌拉坦 5 ml/kg 肌肉注射麻醉,仰面固定于实验台上,经右颈总动脉左心室内插管,连接 Pclab-3802 型生物医学信号采集系统,监测实验前、后左心室收缩峰压(LVPP)、左心室舒张末期压(LVEDP)及左心室压力上升/下降最大速率($\pm dp/dt \max$)。其中 LPS 组、LPS+地塞米松组分别于实验前经大鼠阴茎静脉注射 LPS 4 mg/kg,制备脓毒症动物模型;对照组静脉注射等量生理盐水。LPS+地塞米松组于注射 LPS 同时静脉注射地塞米松 2 mg/kg。各组动物分别于相应时间点经颈动脉放血处死,动脉血置入由乙二胺四乙酸(EDTA)+二巯基丙醇处理的血浆管和普通血清管内,4℃下 $765 \times g$ 离心 20 min,分别提取上清液,血浆行肌钙蛋白(TnT)检测,血清行 TNF- α 检测。全部标本均保存于 -20℃ 冰箱内,取心脏制备常规石蜡切片及电镜标本。

1.3 检测指标及方法:取大鼠血浆 150 μ l,应用电化学发光法测 TnT 全定量;取大鼠血清 100 μ l,应用 DFM-96 型多管放免计数器测定 TNF- α 。

1.4 统计学处理:应用 SPSS 6.0 软件进行统计学分析。所有数据以均数 $\pm$ 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,各组间数据比较采用两独立样本 t 检验, $P < 0.05$ 为差异具有统计学意义。

2 结果

2.1 实验前基线资料比较:各组动物体重(WT)、

收缩压(SBP)、舒张压(DBP)、LVPP、LVEDP 和 $\pm dp/dt \max$ 比较差异均无显著性,有可比性。

2.2 心脏血流动力学变化(表 1):LPS 致伤后各时间点,LPS 组 LVPP 较对照组均有不同程度下降;加用地塞米松干预治疗后,LVPP 显著上升,4 h 后与 LPS 组比较差异均有显著性(P 均 < 0.01)。LPS 致伤后各组 LVEDP 均有所上升;加用地塞米松后 LVEDP 有不同程度下降,4 h 后较 LPS 组差异有显著性($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$)。

2.3 心肌力学参数变化(表 2):LPS 组大鼠各时间点 $\pm dp/dt \max$ 较对照组均明显降低($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$);应用地塞米松干预 2 h 后 $\pm dp/dt \max$ 即升高,与 LPS 组比较差异均有显著性($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$)。LPS 组各时间点 $-dp/dt \max$ 均较对照组明显上升;应用地塞米松干预后, $-dp/dt \max$ 有不同程度下降,LPS 致伤后 4 h 与 LPS 组比较差异均有显著性($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$)。

2.4 血浆 TnT 变化(表 3):TnT 为心肌特异性损伤指标。注射 LPS 后大鼠 TnT 呈进行性上升;加地塞米松干预后 TnT 上升缓慢,与相同时间点 LPS 组比较差异均有显著性($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$)。

2.5 血清 TNF- α 浓度变化(表 3):LPS 组注射 LPS 后 TNF- α 浓度迅速上升,2 h 达峰值,随后呈缓慢下降趋势,各时间点与对照组比较差异均有显著性(P 均 < 0.01);LPS+地塞米松组 TNF- α 上升趋势不明显,2 h 与 LPS 组比较差异即有显著性($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$)。

表 1 各组动物 LVPP 和 LVEDP 变化比较($\bar{x} \pm s, n=8$)

Table 1 Comparison on the changes of LVPP and LVEDP among groups($\bar{x} \pm s, n=8$) mm Hg

组别	指标	给药后 0 h	给药后 2 h	给药后 4 h	给药后 6 h
对照组	LVPP	157.47 $\pm$ 25.62	148.53 $\pm$ 26.42*	153.30 $\pm$ 26.41*	161.30 $\pm$ 8.23 Δ
	LVEDP	-9.08 $\pm$ 8.66	-6.11 $\pm$ 5.14	-8.13 $\pm$ 3.71 Δ	-6.61 $\pm$ 4.55 Δ
LPS 组	LVPP	150.43 $\pm$ 21.18	137.12 $\pm$ 23.31	132.14 $\pm$ 13.83	128.30 $\pm$ 9.14
	LVEDP	-10.08 $\pm$ 5.80	-4.11 $\pm$ 4.68	-1.06 $\pm$ 2.67	-0.30 $\pm$ 1.73
LPS+地塞米松组	LVPP	165.12 $\pm$ 17.88	147.26 $\pm$ 16.88	152.22 $\pm$ 21.05 Δ	162.13 $\pm$ 33.45 Δ
	LVEDP	-9.46 $\pm$ 6.27	-4.10 $\pm$ 2.88	-4.63 $\pm$ 3.43*	-5.15 $\pm$ 2.99 Δ

注:与 LPS 组比较: * $P < 0.05$, $\Delta P < 0.01$; 1 mm Hg = 0.133 kPa

表 2 各组动物 $\pm dp/dt \max$ 变化比较($\bar{x} \pm s, n=8$)

Table 2 Comparison on the changes of $\pm dp/dt \max$ among groups($\bar{x} \pm s, n=8$)

组别	指标	给药后 0 h	给药后 2 h	给药后 4 h	给药后 6 h
对照组	$+dp/dt \max$	7 790.50 $\pm$ 1 539.01	6 783.64 $\pm$ 1 628.15	7 615.00 $\pm$ 1 441.55*	7 701.20 $\pm$ 320.02 Δ
	$-dp/dt \max$	-6 028.50 $\pm$ 1 221.52	-5 483.91 $\pm$ 1 002.70*	-5 337.38 $\pm$ 1 385.44*	-5 867.17 $\pm$ 717.02 Δ
LPS 组	$+dp/dt \max$	7 178.88 $\pm$ 1 080.57	6 060.18 $\pm$ 1 311.68	5 988.75 $\pm$ 1 422.15	5 397.29 $\pm$ 968.67
	$-dp/dt \max$	-5 930.00 $\pm$ 1 106.89	-4 481.94 $\pm$ 1 158.46	-4 086.33 $\pm$ 995.70	-3 982.71 $\pm$ 686.86
LPS+地塞米松组	$+dp/dt \max$	8 058.75 $\pm$ 1 123.82	6 994.90 $\pm$ 1 063.36*	7 324.79 $\pm$ 1 099.20*	7 787.22 $\pm$ 1 269.32 Δ
	$-dp/dt \max$	-5 809.35 $\pm$ 1 367.24	-4 781.65 $\pm$ 1 213.19	-5 212.57 $\pm$ 1 502.85*	-5 982.89 $\pm$ 2 146.28*

注:与 LPS 组比较: * $P < 0.05$, $\Delta P < 0.01$

表 3 各组动物血浆 TnT 和 TNF- α 变化比较 ($\bar{x} \pm s, n=8$)Table 3 Comparison on the changes of plasma TnT and TNF- α levels among groups ($\bar{x} \pm s, n=8$)

组别	TnT ($\mu\text{g/L}$)				TNF- α (pmol/L)			
	致伤后 0 h	致伤后 2 h	致伤后 4 h	致伤后 6 h	致伤后 0 h	致伤后 2 h	致伤后 4 h	致伤后 6 h
对照组	0.07 $\pm$ 0.04	0.10 $\pm$ 0.07 Δ	0.59 $\pm$ 0.73 Δ	0.61 $\pm$ 0.33 Δ	5.24 $\pm$ 0.89	6.06 $\pm$ 0.85 Δ	6.81 $\pm$ 1.10 Δ	6.52 $\pm$ 2.07 Δ
LPS 组	0.09 $\pm$ 0.27	1.30 $\pm$ 0.53	1.70 $\pm$ 0.23	1.76 $\pm$ 0.57	5.58 $\pm$ 0.76	11.22 $\pm$ 2.38	10.05 $\pm$ 0.95	10.16 $\pm$ 1.74
LPS+地塞米松组	0.06 $\pm$ 0.18	0.48 $\pm$ 0.43*	0.88 $\pm$ 0.44 Δ	0.70 $\pm$ 0.36 Δ	4.86 $\pm$ 0.54	7.62 $\pm$ 3.21 Δ	6.30 $\pm$ 0.80 Δ	7.66 $\pm$ 1.93*

注:与 LPS 组比较: * $P < 0.05$, $\Delta P < 0.01$

2.5 病理改变

2.5.1 光镜:①对照组:心脏标本无明显病理改变(彩色插页图 1)。②LPS 组:可见灶性心肌纤维断裂,灶性间质水肿,心肌细胞可见空泡变性、嗜酸性变,灶性心肌坏死;肌膜细胞增生,肌浆溶解;间质血管淤血(彩色插页图 2)。③LPS+地塞米松组:虽可见上述病理改变,但程度有所减轻(彩色插页图 3)。

2.5.2 电镜:①对照组:肌丝连续,肌原纤维间可见大量排列整齐的线粒体,线粒体嵴光滑、完整;肌纤维排列整齐,无异常;血管外无炎性细胞浸润(彩色插页图 4)。②LPS 组:部分肌丝断裂,线粒体明显增多,排列紊乱(彩色插页图 5),部分线粒体嵴断裂、溶解(彩色插页图 6);部分肌丝凝聚、溶解、模糊不清;毛细血管内可见微绒毛增生。③LPS+地塞米松组:肌原纤维间可见排列整齐的线粒体(彩色插页图 7),局部可见线粒体明显增多,排列紊乱,少量线粒体嵴模糊不清(彩色插页图 8);局灶性肌丝凝聚、断裂;毛细血管内可见微绒毛增生;与 LPS 组相比,各种病变均有所减轻。

3 讨论

在脓毒症状态下,除外伤、细菌毒素等对组织造成直接损伤外,由于炎症介质过度激活所诱发的“瀑布效应”也是造成组织损伤的重要机制。在众多炎症介质中,TNF- α 的作用尤为重要。本实验中发现:静脉注射 LPS 后 2 h, TNF- α 即明显上升达峰值;在遭到 LPS 攻击后 TnT 即开始上升, 6 h 后仍处于上升趋势,光镜和电镜下可见心脏有明显的病理学变化;LPS 组 LVEDP、LVPP 及 $\pm dp/dt \max$ 均明显下降;LPS+地塞米松组 TNF- α 峰值明显低于 LPS 组;同时 TnT、 $\pm dp/dt \max$ 、LVPP 和 LVEDP 等心脏指标也明显优于 LPS 组。

一般认为脓毒症状态下心肌损伤与以下因素有关:①脓毒症导致低血压和低血容量,影响心脏灌注和氧合;②冠状动脉灌注减少,引发缺血、缺氧性损伤^[4];③细菌内毒素的直接心肌毒性^[5-7];④缺血/再灌注和氧自由基损伤^[7,8];⑤TNF- α 等炎性介质的毒性作用^[5-7]。本研究结果表明:脓毒症时大鼠

心脏损害可能与 TNF- α 产生有关;用地塞米松干预后 TNF- α 产生减少,同时心脏损害的各项指标也明显改善。更进一步证实了 TNF- α 对心脏的损害作用,同时也证明地塞米松对脓毒症大鼠心肌具有明显的保护作用。

TNF- α 具有广泛的生物学效应,可诱导白细胞介素-1 β (IL-1 β)、IL-6 等多种炎性因子产生。炎性因子可上调黏附因子,增强激活的淋巴细胞和中性粒细胞对心肌细胞的黏附,促进中性粒细胞释放氧自由基,导致心肌损伤。TNF- α 还可通过过量分泌一氧化氮(NO)导致血管低反应性,直接引起组织灌注不足^[9,10]。目前研究认为,心、肝、肾、肺等器官既是其生物合成的场所,也是其作用的靶器官。

有研究表明,糖皮质激素可以稳定细胞膜、溶酶体膜及肥大细胞膜,减轻脱颗粒反应,减少组胺的释放,同时能诱导细胞合成多种磷脂酶 A₂(PLA₂)抑制蛋白,减少花生四烯酸的释放,防止中性粒细胞活化和内皮细胞损害,抑制 TNF- α 、IL-1、氧自由基、前列腺素等炎症介质的释放,从而在脓毒症时起保护作用^[11]。

本研究中用动物实验证实了脓毒症时 TNF- α 与心脏损害的关系和肾上腺皮质激素对心脏的保护作用,其结果为临床使用皮质激素治疗脓毒症提供了实验依据。

参考文献:

- 姚永明,盛志勇,林洪远,等.脓毒症定义及诊断的新认识[J].中国危重病急救医学,2004,16:321-324.
- 林洪远.脓毒症——挑战与对策[J].中国危重病急救医学,2004,16:325-327.
- Dellinger R P, Carlet J M, Masur H, et al. Surviving sepsis campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock[J]. Crit Care Med, 2004, 32: 858-873.
- Hinshaw L B. Sepsis/septic shock: participation of the micro-circulation; an abbreviated review[J]. Crit Care Med, 1996, 24: 1072-1078.
- Thiru Y, Pathan N, Bignall S, et al. A myocardial cytotoxic process is involved in the cardiac dysfunction of meningococcal septic shock[J]. Crit Care Med, 2000, 28: 2979-2983.
- Arlati S, Brenna S, Prencipe L, et al. Myocardial necrosis in ICU patients with acute non-cardiac disease: a prospective study[J]. Intensive Care Med, 2000, 26: 31-37.
- Turner A, Tsamitros M, Bellomo R. Myocardial cell injury in septic shock[J]. Crit Care Med, 1999, 27: 1775-1780.

- 8 ver Elst K M, Spapen H D, Nguyen D N, et al. Cardiac troponins I and T are biological markers of left ventricular dysfunction in septic shock[J]. Clin Chem, 2000, 46: 650-657.
 - 9 Goldblum S E, Cohen D A, Gillespie M N, et al. Interleukin-1-induced granulocytopenia and pulmonary leukostasis in rabbits[J]. J Appl Physiol, 1987, 62: 122-128.
 - 10 Haupt W, Fritzsche H, Hohenberger W, et al. Selective cytokine release induced by serum and separated plasma from septic patients[J]. Eur J Surg, 1996, 162: 769-776.
 - 11 苏成业. 内分泌系统药理学[M]//金有豫, 林亦彬. 医用药理学基础. 第 2 版. 北京: 世界图书出版公司, 1991: 258-260.
- (收稿日期: 2005-10-10 修回日期: 2006-03-15)
(本文编辑: 李银平)

• 经验交流 •

心搏骤停时心肺复苏 30 例相关因素分析

谭显武 谢素红 覃立行

【关键词】 心肺复苏; 心搏骤停; 影响因素

自 20 世纪 60 年代的胸外心脏按压和口对口人工呼吸(ABC 原则)扩展到基本生命支持(BLS, DABC 原则)、高级生命支持、后续生命支持等集成, 不管心搏骤停(CA)的原因如何, 其处理大致相同。如何迅速准确判断且抓住 CA 5 min 抢救的黄金时间, 是临床提高心肺复苏(CPR)成功率的重要环节。现对随机抽样本院急诊科和心内科 30 例 CA 患者的 CPR 抢救资料进行分析, 报告如下。

1 临床资料

1.1 病例: 随机抽样 2000 年 1 月—2005 年 5 月本院急诊科和心内科 30 例患者的临床抢救资料。A 组(CPR 成功、基本存活、正常出院)16 例, 男 12 例, 女 4 例; 年龄(61.3±10.4)岁; 心室纤颤(室颤)14 例, 心脏停搏 2 例。B 组(CPR 最终不成功)14 例, 男 10 例, 女 4 例; 年龄(63.8±8.7)岁; 室颤 7 例, 心脏停搏 5 例, 无脉搏性电活动 2 例。

1.2 方法: 均按文献[1]推荐的 BLS 操作。首次电击量为 200 J, 第 2 次为 200~300 J, 第 3 次为 360 J; 复苏时间 10 min 内不用碳酸氢钠; 脑保护措施包括使用甘露醇、激素、速尿, 控制抽搐和采用低温疗法(30~32℃)。

1.3 统计学方法: 计量资料用均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示, *t* 检验; 计数资料用率表示, χ^2 检验。P<0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 CA 发生地: A 组 CA 发生在院前

3 例、院内 13 例; B 组发生在院前 8 例、院内 6 例。

2.2 胸外按压开始时间及持续时间: A 组开始时间为(2.5±0.5)min, 持续时间为 1~90 min; B 组开始时间为(6.2±3.0)min, 持续时间为 30~60 min。两组比较差异有显著性(P<0.05)。

2.3 电除颤持续时间: A 组(14 例)持续时间为(3.5±1.4)min, B 组(7 例)持续时间为(7.4±3.5)min。两组比较差异有显著性(P<0.05)。

2.4 气管插管、人工呼吸开始时间: A 组(10 例)开始时间为(8.2±2.0)min, B 组(14 例)开始时间为(8.2±1.8)min, 两者比较差异无显著性(P>0.05)。

2.5 胺碘酮与利多卡因使用情况: 顽固性室颤者经电除颤 2~3 次后, 9 例静脉注射胺碘酮, 成功 8 例, 成功率 88.9%, 无效 1 例; 12 例静脉注射利多卡因, 成功 2 例, 成功率为 16.7%, 无效 10 例。两者比较差异显著(P<0.01)。

2.6 肾上腺素应用情况: A 组中 10 例应用肾上腺素首剂 1 mg, 隔 3~5 min 可重复, 增加剂量为 2、4 和 6 mg, 总剂量 0.1~0.2 mg/kg; B 组 14 例均用肾上腺素, 首剂 1 mg, 重复时不增加剂量。

2.7 疗效: 根据自主循环判定标准, A 组自主循环恢复 5 例(50.0%), 持续时间为 1~90 min; B 组自主循环恢复 4 例(28.6%), 但持续时间仅为(30.5±8.7)min。

3 讨论

本组院前急救 11 例, 抢救成功 3 例, 成功率 27.3%; 院内抢救 19 例, 成功 13 例, 成功率 68.4%。因此, 应加强对社区群众“120”急救系统呼救的普及宣教工作, 使其熟练掌握徒手 CPR 技术, 提

高 CA 的社区急救成功率。

近年来, 对有关单纯 CPR 的研究有了一些新认识。单纯 CPR 又称为仅胸外按压 CPR。徒手 CPR 的 ABC 程序中最重要的是循环。本组资料表明, 胸外按压越早, 电除颤越早, 抢救成功率就越高。

气管插管是急重症患者抢救过程中的重要环节, 是气道管理的金标准。一旦患者出现 CA 或发生生命垂危、呼吸衰竭, 应当机立断进行气管插管接人工呼吸机, 并进行电除颤以促进窦性心律恢复^[2]。本资料显示, 复苏成功组与非成功组在人工呼吸机使用时间上差异无统计学意义, 表明 CPR 中循环系统的恢复是首要问题。

胺碘酮已被证明可改善院外 CPR 患者的人院存活率, 其作用优于利多卡因, 因此胺碘酮用于持续室性心动过速或室颤可改善电转复的效果。

对于肾上腺素剂量问题目前尚有不同观点: 一种观点认为, 大剂量肾上腺素(0.12~2.00)mg/kg 可提高冠状动脉灌注压, 增加心、脑血流量, 因而能提高自主循环的恢复率; 另一种观点认为, 大剂量肾上腺素的危害是降低心排量, 并容易出现复苏后高血压和心动过速, 不能增加患者 24 h 存活率, 也不改善其神经系统功能。对本组患者, 我们倾向于首剂给予肾上腺素 1 mg, 以后重复时增加剂量。

参考文献:

- 1 Guidelines 2000 for CPR and ECG[J]. Resuscitation, 2000, 46: 1-3.
- 2 秦英智. 机械通气患者监护的现状[J]. 中国危重病急救医学, 2003, 15: 398-400.

(收稿日期: 2005-10-16)

(本文编辑: 李银平)

作者单位: 546300 广西河池市第一人民医院

作者简介: 谭显武(1965-), 男(毛南族), 广西环江人, 主治医师。

地塞米松对脓毒症大鼠心肌保护作用的研究

(正文见206页)



图1 光镜下对照组正常心肌组织 (HE, $\times 800$)
Figure 1 Normal myocardial tissue in control group (HE, $\times 800$)



图2 光镜下LPS组正常心肌组织 (HE, $\times 800$)
Figure 2 Normal myocardial tissue in LPS group (HE, $\times 800$)



图3 光镜下LPS+地塞米松组心肌组织 (HE, $\times 800$)
Figure 3 Myocardial tissue in LPS+dexamethasone group (HE, $\times 800$)



图4 电镜下对照组心肌细胞超微结构 (醋酸铀-枸橼酸铅双染, $\times 20\ 000$)
Figure 4 Ultrastructure of cardiocyte in control group (uranyl acetate-lead citrate, $\times 20\ 000$)



图5 电镜下LPS组心肌细胞超微结构 (醋酸铀-枸橼酸铅双染, $\times 8\ 000$)
Figure 5 Ultrastructure of cardiocyte in LPS group (uranyl acetate-lead citrate, $\times 8\ 000$)

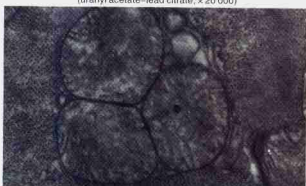


图6 电镜下LPS组心肌细胞超微结构 (醋酸铀-枸橼酸铅双染, $\times 20\ 000$)
Figure 6 Ultrastructure of cardiocyte in LPS group (uranyl acetate-lead citrate, $\times 20\ 000$)

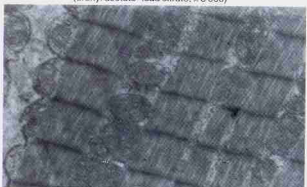


图7 电镜下LPS+地塞米松组心肌细胞超微结构 (醋酸铀-枸橼酸铅双染, $\times 8\ 000$)
Figure 7 Ultrastructure of cardiocyte in LPS+dexamethasone group (uranyl acetate-lead citrate, $\times 8\ 000$)

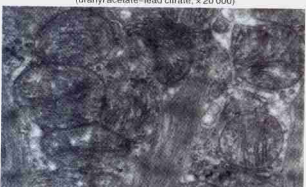


图8 电镜下LPS+地塞米松组心肌细胞超微结构 (醋酸铀-枸橼酸铅双染, $\times 16\ 000$)
Figure 8 Ultrastructure of cardiocyte in LPS+dexamethasone group (uranyl acetate-lead citrate, $\times 16\ 000$)