

预处理对失血性休克大鼠肠系膜上动脉收缩反应性的影响

周荣 刘良明

【摘要】 目的 评价不同条件预处理对失血性休克血管功能的保护作用机制。方法 采用大鼠失血性休克模型,观察不同条件预处理(失血预处理及吡哌地尔预处理)对由激动剂[去甲肾上腺素(NE)]诱导在体大鼠肠系膜上动脉(SMA)收缩反应性的影响。结果 5%~10%失血预处理对休克大鼠存活率无显著改善,而吡哌地尔可明显改善休克后 120 min 的大鼠存活率。5%失血预处理 30 min 可上调大鼠休克后 0 min 使用 NE 前后的股动脉压变化,而预处理 24 h 可降低大鼠休克前股动脉压变化,但对休克后使用 NE 前后的股动脉压变化无明显影响;吡哌地尔预处理 1 h 可降低大鼠休克前使用 NE 前后的股动脉压变化,而预处理 24 h 对大鼠休克后的股动脉压变化均无影响。5%失血预处理 24 h 可改善休克后 120 min 大鼠 SMA 对 NE 的收缩反应性,使用 NE 后的管径变化显著增加($P < 0.01$);吡哌地尔预处理 1 h 和 24 h 可明显降低大鼠休克前 SMA 对 NE 的收缩反应性,使用 NE 后的管径变化显著降低(P 均 < 0.05),但吡哌地尔预处理(1 h 和 24 h)均可改善休克后 120 min 大鼠 SMA 对 NE 的收缩反应性,使用 NE 后的管径变化显著增加(P 均 < 0.05);而格列苯脲可部分取消吡哌地尔的这一作用。结论 吡哌地尔预处理 24 h 可降低休克前大鼠 SMA 对 NE 的收缩反应性,并可改善休克后 120 min 大鼠 SMA 对 NE 的收缩反应性,且使休克大鼠存活率明显提高。吡哌地尔预处理 24 h 对失血性休克大鼠血管功能的保护作用可能与 ATP 敏感性钾通道有关。

【关键词】 休克; 血管低反应性; 预处理; 吡哌地尔; ATP 敏感性钾通道

Effects of preconditioning on the responsiveness of superior mesenteric artery after hemorrhagic shock in rats ZHOU Rong, LIU Liang-ming. State Key Laboratory of Trauma, Burns and Combined Injury, Department 2, Research Institute of Surgery, Daping Hospital, the Third Military Medical University, Chongqing 400042, China

【Abstract】 Objective To probe the protective effect and mechanism of different ways of preconditioning on vascular function of rats with hemorrhagic shock. **Methods** The hemorrhagic shock model [40 mm Hg (1 mm Hg = 0.133 kPa), 120 minutes] was reproduced in rat. The effect of preconditioning (ischemic or pharmacologic) on hyporesponsiveness of superior mesenteric artery (SMA) to noradrenaline (NE) induced by hemorrhagic shock was observed. **Results** A loss of 5%–10% blood for preconditioning could not improve the survival rate of rat after hemorrhagic shock, while pinacidial preconditioning significantly increased the survival rate of rats with hemorrhagic shock lasting for 120 minutes. Preconditioning with 5% blood loss for 30 minutes increased the change in femoral artery blood pressure (BP) in rat at 0 minute after shock by the use of NE on mesenteric artery, while the same preconditioning for 24 hours could lower femoral artery BP previous to shock. Pinacidial preconditioning for 1 hour increased the changes in BP before hemorrhagic shock, while pinacidial preconditioning for 24 hours had no significant influence on the change in BP before and after shock. A loss of 5% of blood volume preconditioning for 24 hours improved the vascular responsiveness 120 minutes after hemorrhagic shock, and the change in diameter of SMA was increased significantly before and after the usage of NE ($P < 0.01$). Although pinacidial preconditioning for 1 and 24 hours decreased the responsiveness of SMA to NE before hemorrhagic shock, the changes in diameter of SMA before and after the usage of NE decreased significantly (both $P < 0.05$, respectively), and pinacidial preconditioning (1 and 24 hours) could increase the responsiveness of SMA to NE 120 minutes after hemorrhagic shock, with significantly increased changes of diameter of SMA before and after the usage of NE (both $P < 0.05$). Glybenclamide could partly abolish the effects of pinacidial. **Conclusion** Although pinacidial (24 hours) could decrease the responsiveness of SMA to NE before hemorrhagic shock, it improves the vascular responsiveness of SMA to NE 120 minutes after hemorrhagic shock, and it improves the survival rate of hemorrhagic shock in rats, suggesting that pinacidial preconditioning (24 hours) could preserve the vascular function after hemorrhagic shock, and ATP sensitive potassium channel may be involved in the process.

【Key words】 shock; vascular hyporesponsiveness; preconditioning; pinacidial; ATP sensitive potassium channel

基金项目:国家“973”发展计划基金资助项目(2005CB522601)

作者单位:400042 重庆,第三军医大学大坪医院野战外科研究所第二研究室,创伤、烧伤与复合伤国家重点实验室

作者简介:周荣(1971-),女(汉族),重庆市人,助理研究员,主要从事休克发生机制及其防治的研究工作。

失血性休克是平时及战时的常见致伤因素。失血性休克可导致组织低灌注以及细胞缺氧和坏死。血管作为缺血/缺氧性损伤中最早受累的器官,在严重失血性休克时常伴发血管功能的损伤,其中外周阻力血管对血管活性物质反应性的降低(即血管低反应性)是休克后机体血压持续下降及组织低灌注的重要原因之一。尽管本实验室的研究结果显示,血管平滑肌细胞膜的超极化及收缩蛋白对钙敏感性的降低均是失血性休克后血管低反应性形成的重要机制^[1,2],但迄今为止,临床上尚无有效措施可防治失血性休克后血管低反应性的形成。预处理指的是当暴露于一种短期的应激状态(缺血、缺氧、热休克等)及某种生化或药理试剂时,组织对随后损伤(如缺血/缺氧性损伤)所获得的一种保护性反应。在实质细胞(如心肌细胞),预处理可以引起受体依赖性(腺苷、缓激肽、阿片、内皮素)及受体非依赖性(自由基、一氧化氮)介质的释放,从而通过相关的信号转导途径,激活细胞的内源性保护机制,产生细胞保护反应^[3]。在血管平滑肌,预处理同样可以引起动脉对血管活性物质反应性的变化,即所谓的血管预处理(vascular preconditioning)^[4]。有研究表明,缺氧预处理冠状动脉可以改善由缺氧/再给氧后所引起的内皮依赖性血管松弛反应性损伤^[5];不仅如此,ATP 敏感性钾通道(K_{ATP})阻断剂 glibenclamide, 5-hydroxydecanoate 可取消缺氧预处理对血管内皮依赖性松弛反应的保护作用,而使用不同的 K_{ATP} 开放剂则可模拟缺氧预处理对内皮依赖性血管松弛反应的保护作用^[6]。失血性休克后血管低反应性表现为外周阻力血管对缩血管物质及舒血管物质的反应性均降低,预处理除了可改善由缺氧引起的内皮依赖性血管松弛反应损伤之外,还能恢复失血性休克后血管平滑肌对血管收缩因子的反应性,其可能机制值得进一步的研究。

本研究拟建立失血性休克整体动物模型,于在体条件下观察不同条件预处理(失血预处理及药物预处理)后失血性休克大鼠肠系膜上动脉(SMA)对缩血管物质去甲肾上腺素(NE)反应性的变化,明确预处理是否对休克血管功能具有保护作用。

1 材料与方法

1.1 失血性休克大鼠模型制备: Wistar 大鼠,雌雄不限,体重(220±30)g,由第三军医大学大坪医院野战外科研究所实验动物中心提供。参照文献^[7]方法及本实验室的工作基础,复制大鼠失血性休克模型。用质量分数为 2%的戊巴比妥钠(40 mg/kg)麻醉大

鼠,左股动脉插管并连接血压计,用于放血及观察大鼠股动脉压。快速放血(15 min 内)使大鼠股动脉压降至 40 mm Hg(1 mm Hg=0.133 kPa)并维持 2 h。

1.2 不同预处理方法对休克大鼠血管反应性的影响: ①失血预处理方法:经股动脉失血 5%~10%(按体重的 7%估算大鼠总血液量)进行失血预处理 30 min、4 h 和 24 h 后,按上述方法复制大鼠失血性休克模型。②药物预处理:采用吡哪地尔(25 μg/kg)静脉给药 1 h 及 24 h 后,按同法复制大鼠失血性休克模型。

1.3 实验分组:按随机数字表法将动物分为正常对照组,失血性休克组(40 mm Hg, 2 h),10%失血预处理组(30 min),5%失血预处理组(30 min、4 h 及 24 h),吡哪地尔预处理组(1 h 及 24 h),吡哪地尔预处理 24 h+格列苯脲(4 mg/kg)组。正常对照组除不放血外,其他操作同失血性休克组。

1.4 评价指标:复制失血性休克模型前,剥离大鼠 SMA 主干及左股动/静脉。在休克后不同时间点(0、30、60 和 120 min)经股静脉注射 3 μg/kg NE,采用倒置显微镜(CK40, Olympus, Japan)观察并记录使用 NE 前后大鼠 SMA 主干管径的变化,以使用 NE 前后大鼠 SMA 管径差值占使用 NE 前大鼠 SMA 管径的百分率(%)表示,用来评价大鼠 SMA 对 NE 的收缩反应性;记录大鼠使用 NE 前后股动脉压的变化情况;记录各组大鼠休克 0、30、60 和 120 min 的存活率。

1.5 数据统计分析:数据均以均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示,采用组间比较或自身对照 *t* 检验和 χ^2 检验, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 不同条件预处理对失血性休克大鼠存活率的影响(表 1):与正常对照组比较,大鼠失血性休克后 120 min 存活率显著降低($P < 0.05$);10%失血预处理 30 min 后复制大鼠失血性休克模型,其休克后 30、60 及 120 min 的存活率随着时间的延长明显降低;5%失血预处理 30 min、4 h 和 24 h 后,失血性休克大鼠休克后 120 min 内的存活率均无显著改善;吡哪地尔预处理 24 h 可显著提高失血性休克大鼠休克后 120 min 的存活率($P < 0.05$);但吡哪地尔预处理 24 h 后给予格列苯脲对失血性休克大鼠休克后 120 min 的存活率无显著改善。提示用 5%~10%失血预处理对休克大鼠存活率无显著改善,但吡哪地尔预处理 24 h 可显著提高失血性休克大鼠休克后 120 min 的存活率。

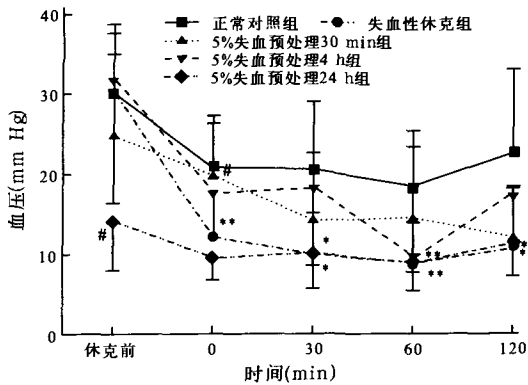
表 1 不同条件预处理对失血性休克大鼠存活率的影响

Table 1 Effect of different ways of preconditioning on survival rate of hemorrhagic shock rats

组别	动物数(只)	休克 0 min	休克 30 min	休克 60 min	休克 120 min
正常对照组	8	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%
失血性休克组	14	100.0%	85.7%	85.7%	64.3%*
10%失血预处理 30 min 组	11	100.0%	72.7%	45.5%	36.4%
5%失血预处理 30 min 组	12	100.0%	100.0%	100.0%	66.7%
5%失血预处理 4 h 组	8	100.0%	87.5%	75.0%	50.0%
5%失血预处理 24 h 组	14	100.0%	100.0%	92.9%	57.1%
吡哪地尔预处理 1 h 组	9	100.0%	100.0%	100.0%	88.8%
吡哪地尔预处理 24 h 组	16	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%#
吡哪地尔预处理 24 h+格列苯脲组	8	100.0%	100.0%	87.5%	50.0%

注:与正常对照组比较: * $P < 0.05$; 与失血性休克组比较: # $P < 0.05$

2.2 失血预处理对失血性休克大鼠使用 NE 前后股动脉血压变化的影响(图 1):与正常对照组比较,失血性休克大鼠使用 NE 前后股动脉压变化随休克时间延长显著降低($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$);5%失血预处理 30 min 可显著上调大鼠休克后 0 min 使用 NE 前后股动脉压变化($P < 0.05$);5%失血预处理 24 h 可显著降低大鼠休克前使用 NE 前后股动脉压的变化。

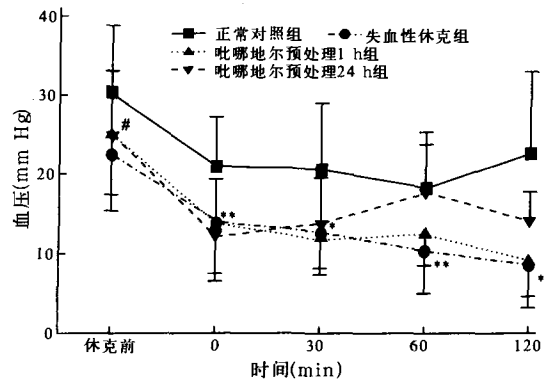


注:与正常对照组比较: * $P < 0.05$, ** $P < 0.01$; 与失血性休克组比较: # $P < 0.05$

图 1 失血预处理对失血性休克大鼠使用 NE 前后股动脉血压变化的影响

Figure 1 Effect of hemorrhagic preconditioning on changes in blood pressure before and after the usage of NE in hemorrhagic shock rats

2.3 药物预处理对失血性休克大鼠使用 NE 前后股动脉血压变化的影响(图 2):与正常对照组比较,失血性休克大鼠使用 NE 前后股动脉压变化随休克时间的延长显著降低($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$);采用吡哪地尔预处理 1 h 可显著提高大鼠休克前使用 NE 前后的股动脉压变化($P < 0.05$);而吡哪地尔预处理 24 h 则对大鼠休克前使用 NE 前后的股动脉压变化无影响。

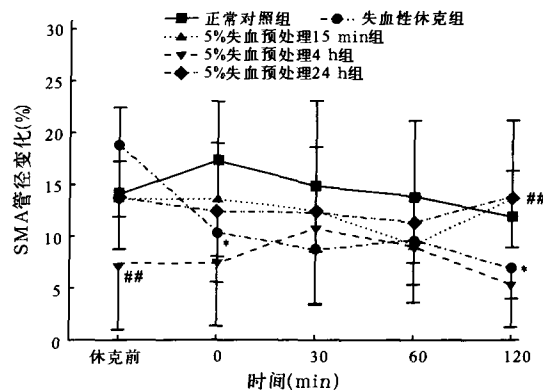


注:与正常对照组比较: * $P < 0.05$, ** $P < 0.01$; 与失血性休克组比较: # $P < 0.05$

图 2 吡哪地尔预处理对失血性休克大鼠使用 NE 前后股动脉血压变化的影响

Figure 2 Effect of pinacidil preconditioning on changes in blood pressure before and after the usage of NE in hemorrhagic shock rats

2.4 失血预处理对失血性休克大鼠 SMA 对 NE 收缩反应性的影响(图 3):在体条件下,失血性休克后大鼠 SMA 对 NE 的收缩反应性在休克后 0 min 即显著降低[(17.31±0.06)%比(10.34±0.05)%, $P < 0.05$],休克后 30~60 min SMA 对 NE 的收缩反应性有所回升,差异均无显著性;休克后 120 min SMA 对 NE 的收缩反应性继续降低[(11.87±0.04)%比(6.92±0.03)%, $P < 0.05$];与失血性休克组比较,5%失血预处理 4 h 可显著降低休克前大鼠 SMA 对 NE 的收缩反应性[(18.76±0.07)%比(7.08±0.06)%, $P < 0.01$],而 5%失血预处理 24 h 可改善休克后 120 min SMA 对 NE 的收缩反应性[(6.92±0.03)%比(13.55±0.05)%, $P < 0.01$].

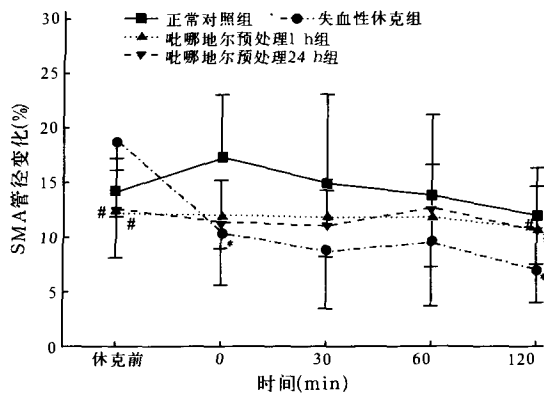


注:与正常对照组比较: * $P < 0.05$; 与失血性休克组比较: ## $P < 0.01$

图 3 失血预处理对失血性休克大鼠使用 NE 前后 SMA 管径变化的影响

Figure 3 Effect of hemorrhagic preconditioning on changes in diameter of SMA before and after the usage of NE in hemorrhagic shock rats

2.5 药物预处理对失血性休克大鼠 SMA 对 NE 收缩反应性的影响(图 4):在体条件下,失血性休克后 0 min 及 120 min 大鼠 SMA 对 NE 的收缩反应性显著降低 $[(17.31 \pm 0.06)\% \text{ 比 } (10.34 \pm 0.05)\% \text{ 和 } (11.87 \pm 0.04)\% \text{ 比 } (6.92 \pm 0.03)\%, P \text{ 均 } < 0.05]$,休克后 30~60 min SMA 对 NE 的收缩反应性有所回升,但差异均无显著性;采用吡哪地尔预处理(1 h 及 24 h)可显著降低休克前大鼠 SMA 对 NE 的收缩反应性 $[(18.76 \pm 0.07)\% \text{ 比 } (12.28 \pm 0.04)\% \text{ 和 } (12.31 \pm 0.04)\%, P \text{ 均 } < 0.05]$,休克后 120 min 大鼠 SMA 对 NE 的收缩反应性显著改善 $[(6.92 \pm 0.03)\% \text{ 比 } (10.66 \pm 0.03)\% \text{ 和 } (10.36 \pm 0.04)\%, P \text{ 均 } < 0.05]$ 。



注:与正常对照组比较: * $P < 0.05$; 与失血性休克组比较: # $P < 0.05$

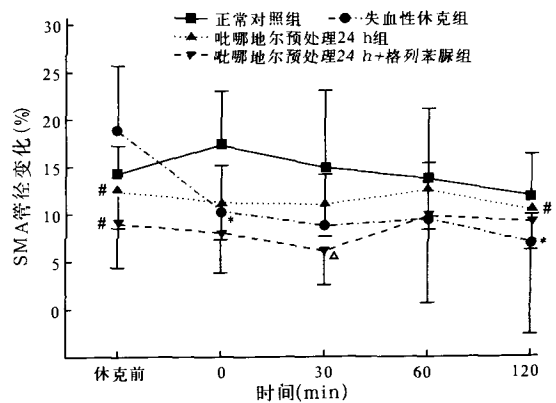
图 4 吡哪地尔预处理对失血性休克大鼠使用 NE 前后 SMA 管径变化的影响

Figure 4 Effect of pinacidil preconditioning on changes in diameter of SMA before and after the usage of NE in hemorrhagic shock rats

2.6 格列苯脲对吡哪地尔预处理后休克大鼠 SMA 对 NE 收缩反应性的影响(图 5):在体条件下,失血性休克后大鼠 SMA 对 NE 的收缩反应性在休克后 0 min 及 120 min 显著降低($P \text{ 均 } < 0.05$);吡哪地尔预处理 24 h 可显著改善休克后 120 min 大鼠 SMA 对 NE 的收缩反应性;格列苯脲可部分取消吡哪地尔的这一作用,休克后 30 min 的 SMA 对 NE 的收缩反应性显著降低 $[(10.91 \pm 0.03)\% \text{ 比 } (6.11 \pm 0.04)\%, P < 0.05]$ 。

3 讨论

我们采用经股动脉 5%~10% 的失血预处理, 15 min 后均不能诱导出对整体失血性休克大鼠的保护作用,动物死亡率及 SMA 对 NE 的收缩反应性均未见明显改善;而采用吡哪地尔预处理 24 h 可明显改善失血性休克大鼠 SMA 对 NE 的收缩反应性,失血性休克后 120 min 内的大鼠存活率显著升



注:与正常对照组比较: * $P < 0.05$; 与失血性休克组比较: # $P < 0.05$; 与吡哪地尔预处理 24 h 组比较: $\Delta P < 0.05$

图 5 格列苯脲对吡哪地尔预处理后的失血性休克大鼠使用 NE 前后 SMA 管径变化的影响

Figure 5 Effect of glybenclamide on changes in diameter of SMA before and after the usage of NE in pinacidil preconditioned hemorrhagic shock rats

高;使用 NE 前后休克大鼠 SMA 管径的变化滞后于股动脉压的变化,提示血管收缩反应性的高低并不是决定整体动脉血压的惟一原因。

失血性休克所带来的组织低灌注及组织缺氧可引起休克后器官损伤及功能障碍。预处理作为一种有效的自我保护机制,被证实可防止缺氧对实质器官(心、肝、脑等)的损伤,而预处理是否可保护休克后的血管功能,目前还未阐明。Ren 等^[5]报道,缺氧预处理可保护长时间持续缺氧/再给氧所引起的猪冠状动脉对高钾的收缩反应性;Kuzner 等^[6]也发现,缺氧预处理及药物预处理可保护缺氧引起的冠状动脉内皮依赖性血管松弛反应性及由 KCl 诱导血管收缩反应性的损伤;还有资料显示,热休克也可改善大鼠主动脉的收缩反应性^[8]。但我们采用 5%~10% 的失血预处理都未显示其对大鼠失血性休克 120 min 存活率有显著提高,尤其是 10% 失血预处理可使大鼠失血性休克前的股动脉压,死亡率也显著增加,其原因可能与大鼠失血量过多、导致血流动力学特征的紊乱有关。本实验结果也提示,在整体动物模型上采用失血预处理来模拟离体条件下的缺氧预处理效果并不理想,其原因可能与在体条件下失血引起各种神经-体液因子的激活,影响了失血预处理对血管收缩功能的保护有关。本实验结果还显示,采用吡哪地尔预处理 24 h 后,失血性休克大鼠休克 120 min 内的存活率明显提高,大鼠 SMA 对 NE 的收缩反应性增强,但较正常对照组仍低,提示采用吡哪地尔预处理可部分防止失血性休克后 SMA 血管低反应性的形成。而吡哪地尔预处理(1 h 和 24 h)可

引起休克前大鼠 SMA 对 NE 收缩反应性的降低,其机制可能与吡哪地尔通过开放血管平滑肌细胞膜上的 K_{ATP} , 导致膜的超极化, 引起血管平滑肌的松弛有关。采用格列苯脲可取消吡哪地尔对失血性休克大鼠 SMA 对 NE 收缩反应性及降低大鼠休克 120 min 的存活率, 提示 K_{ATP} 的开放与预处理诱导的血管功能保护关系密切。

尽管文献及我们的实验结果均显示预处理可诱导血管功能的保护, 防止休克引起的血管收缩功能障碍, 但预处理究竟是通过何种机制保护休克后血管平滑肌的收缩功能, 目前还远未阐明。有文献报道 K_{ATP} 开放可通过诱导自由基生成, 产生与预处理相关的血管保护^[4]; 尽管在本实验中吡哪地尔对血管平滑肌细胞膜及线粒体膜上的 K_{ATP} 开放无选择性, 但文献提示线粒体膜 K_{ATP} 的开放与预处理所诱导的休克后血管功能保护关系可能更为密切。但在体条件下, 不能排除由于血管内皮细胞的预处理所诱导的体液因子(如一氧化氮、前列腺素、缓激肽等)释放, 从而保护血管平滑肌细胞的收缩功能; NE 耦联 G 蛋白耦连受体, 通过 Ca^{2+} -依赖性 & Ca^{2+} -非依赖性血管收缩途径的调节, 诱导血管平滑肌收缩。其中血管平滑肌细胞胞浆 [Ca^{2+}] 的升高以及由肌球蛋白轻链激酶/磷酸酶介导收缩元件对 Ca^{2+} 敏感性的调节是激动剂(NE)诱导血管平滑肌收缩的重要环节。尽管 Rho 激酶参与了失血性休克后血管低反应性的形成, 抑制 Rho 激酶活性也可改善由缺血/再灌注诱导的心肌收缩力损伤^[9]; 但有资料显示, 由热休克诱导的血管功能保护与 Rho 激酶依赖的信号通路关系不大^[8]。预处理诱导的血管收缩功能保护是否与 Rho 激酶依赖性收缩蛋白对 Ca^{2+} 敏感性的调节(即非钙依赖性收缩)有关, 平滑肌细胞的胞浆 Ca^{2+} 浓度变化参与了多种细胞信号的启动^[10], 预处

理诱导的血管平滑肌细胞收缩功能保护是否也与胞浆 Ca^{2+} 依赖性血管收缩途径有关, 均值得进一步研究。

参考文献:

- Zhou R, Liu L, Hu D. Involvement of BKCa alpha subunit tyrosine phosphorylation in vascular hyporesponsiveness of superior mesenteric artery following hemorrhagic shock in rats [J]. Cardiovasc Res, 2005, 68(2): 327-335.
- 徐亮, 刘良明. 钙失敏在大鼠失血性休克血管低反应性中的作用 [J]. 中国危重病急救医学, 2005, 17(1): 20-23.
- Schulz R, Cohen M V, Behrends M, et al. Signal transduction of ischemic preconditioning [J]. Cardiovas Res, 2001, 52(2): 181-198.
- Krenz M, Oldenburg O, Wimpee H, et al. Opening of ATP-sensitive potassium channels causes generation of free radicals in vascular smooth muscle cells [J]. Basic Res Cardiol, 2002, 97(5): 365-373.
- Ren Z, Yang Q, Floten H S, et al. ATP-sensitive potassium channel openers may mimic the effects of hypoxic preconditioning on the coronary artery [J]. Ann Thorac Surg, 2001, 71(2): 642-647.
- Kuzner J, Drevensek G, Gersak B, et al. Hypoxic and pharmacological preconditioning preserves vasomotor response of porcine coronary artery [J]. Pol J Pharmacol, 2004, 56(6): 789-797.
- 周荣, 刘良明, 胡德耀, 等. 三羟异黄酮对失血性休克大鼠肠系膜上动脉收缩反应性的影响 [J]. 中国药理学通报, 2005, 21(6): 675-680.
- Seok Y, Kim J I, Ito M, et al. Heat shock-induced augmentation of vascular contractility is independent of Rho-kinase [J]. Clin Exp Pharmacol Physiol, 2006, 33(3): 264-268.
- Demiryurek S, Kara A F, Celik A, et al. Effects of Y-27632, a selective Rho-kinase inhibitor, on myocardial preconditioning in anesthetized rats [J]. Biochem Pharmacol, 2005, 69(1): 49-58.
- Geddes-Klein D M, Serbest G, Mesfin M N, et al. Pharmacologically induced calcium oscillations protect neurons from increases in cytosolic calcium after trauma [J]. J Neurochem, 2006, 97(2): 462-474.

(收稿日期: 2006-12-22 修回日期: 2007-01-15)

(本文编辑: 李银平)

• 启事 •

2007 年全国内科急危重病医学学术交流暨高级学习班通知

为提高危重病医学的发展, 交流各地先进经验, 我部定于 2007 年 5 月 19—23 日在安徽屯溪召开“全国内科急危重病医学学术交流暨‘全国内科急危重病医学新进展高级学习班’”。国家级继续教育项目(项目编号 2007-10-00-001, 10 学分)。

会议地点: 花溪饭店(五星级, 黄山市屯溪区西镇街 1 号), 电话: 0559-2328000(总机)

会议内容: 会议期间举办高级学习班, 拟邀请胡大一、王爱霞、孙宁玲、王佩燕、邱海波、孟庆义、何忠杰等专家作专题报告。

征文内容与要求: 内容: 有关内科急危重病的基础研究; 各专科急危重病的临床诊断和治疗; 严重感染、休克的诊断与治疗; 急性呼吸窘迫综合征(ARDS)、多器官功能障碍综合征(MODS)、弥散性血管内凝血(DIC)等危重病的诊治; 心肺脑复苏; 重症监护; 各类中毒的诊治; 营养支持; 抗菌药物合理应用; 内窥镜、介入治疗在急危重症中的应用; 新技术、新业务在急危重病中的应用等内容。征文可以是综述、论著、病例总结、病案报道等形式。要求: ①邮寄 800~1 800 字论文打印稿 1 份, 或 800 字左右摘要 1 份; ②注明省市、工作单位、科室、姓名和邮编; ③来稿请寄: 北京东四西大街 42 号中华医学会继续教育部“内科急危重病会议”梁鸿同志收, 并同时邮寄审稿费 20 元; ④Email: jxjy@vip.163.com; ⑤寄稿或发稿及汇款单上务必注明会议名称及会议地点; ⑥征文截止日期: 邮局为 4 月 27 日前(当地时间); Email 为 5 月 7 日前。

联系人及电话: 杨桂芳 010-88820399, 88820383; 梁鸿 010-85158402。

(中华医学会继续教育部)