低[Ca2+]i 浓度有关。

综上所述,在缺血/缺氧及再灌注损伤的早期应用利血平可以对 PC12 细胞产生一定的保护作用;与丙泊酚合用时,细胞保护效应进一步增强;儿茶酚胺在缺血/缺氧及再灌注损伤过程中的早期可能具有神经毒性作用,其作用可能与细胞内钙超载相关。

- [1] Wilson JX, Gelb AW. Free radicals, antioxidants, and neurologic injury: possible relationship to cerebral protection by anesthetics[J]. J Neurosurg Anesthesiol, 2002, 14(1):66-79.
- [2] 桂波·曹红·曾因明. ERK1/2 参与丙泊酚预处理对肾性高血压 大鼠离体心肌缺血再灌注损伤的作用[J]. 中国药理学通报, 2006,22(1):76-80.
- [3] 胡晓敏,吕阳,姚尚龙. 丙泊酚对大鼠肠缺血/再灌注后肺细胞 间黏附分子-1 蛋白表达的影响[J]. 中国危重病急救医学, 2005,17(1):53-56.
- [4] Hayashi H, Sato K, Kuruhara Y, et al. Microsphere embolisminduced changes in noradrenaline release in the cerebral cortex in rats[J]. Brain Res, 1998, 783(2): 241-248.
- [5] Grynkiewicz G. Poenie M. Tsien RY. A new generation of Ca²⁺ indicators with greatly improved fluorescence properties [J]. J Biol Chem. 1985. 260(6): 3440-3450.
- [6] 韩遵义,杨光田. 左旋四氢巴马汀对脑缺血/再灌注大鼠脑组织 血红素氧化酶-1 及内源性一氧化碳的影响[J]. 中国中西医结 合急救杂志,2006,13(2);89-92.
- [7] 赵翚,熊利泽,董海龙,等.远程缺血预处理对大鼠局灶性脑缺

- 血/再權注损伤的保护作用[J]. 中国危重病急救医学,2007,19(6),340-342.
- [8] 唐伟,邹飒枫,针刺预处理对脑缺血/再灌注大鼠脑水肿及腺苷水 平的影响[J],中国中西医结合急救杂志,2007,14(3):166-168.
- [9] Mitsuyo T, Adachi N, Yorozuya Y, et al. Facilitation of ischemia-induced release of dopamine and neuronal damage by dexamethasone in the rat striatum[J]. Eur J Pharmacol, 2003, 465(3): 267-274.
- [10] Martinez G, Di Giacomo C, Sorrenti V, et al. Effects of norepinephrine depletion in rats during cerebral post-ischemic reperfusion[J]. Neurotoxicology, 2004, 25(5):877-884.
- [11] 王恒林,曹江北,王卓强,等. 丙泊酚对 N-甲基-D-天冬氨酸所致 PC12 细胞损伤的保护作用[J]. 中国药理学与毒理学杂志, 2003,17(3):202-206.
- [12] 梁敏,史克珊,曹作为,等. 异丙酚对颅脑闱手术期患者一氧化 氨影响的研究[J]. 中国危重病急救医学,2002,14(1):15-18.
- [13] Shafer TJ, Atchison WD. Transmitter, ion channel and receptor properties of pheochromocytoma (PC12) cells; a model for neurotoxicological studies [J]. Neurotoxicology, 1991, 12(3): 473-492.
- [14] 叶民,丁新生,董海蓉,等. 转基因 CHO 细胞中的 VMAT2 抗 毒性作用的研究[J]. 临床神经病学杂志,2002,15(2);69-72.
- [15] Antunes F, Han D, Rettori D, et al. Mitochondrial damage by nitric oxide is potentiated by dopamine in PC12 cells [J]. Biochim Biophys Acta, 2002, 1556(2-3):233-238.

(收稿日期:2007-11-17 修回日期:2008-08-22) (本文编辑:李银平)

• 科研新闻速递 •

盲肠结扎穿孔导致循环衰竭时核转录因子-kB对抗利尿激素 V1A 受体的调节作用

最近德国学者对盲肠结扎穿孔致循环衰竭时核转录因子- κ B(NF- κ B)和细胞因子的变化及炎症时抗利尿激素 V1A 受体 调控做了相关研究。他们采用雄性 C57/BL6 系小鼠制备盲肠结扎穿孔致循环衰竭模型。动物分为细胞因子基因沉默组、糖皮质激素基因沉默组、NF- κ B 基因沉默组、糖皮质激素和 NF- κ B 基因沉默组、去除 RNA 的 NF- κ B 基因沉默组和抗利尿激素 V1A 受体激动剂组,观察其血流动力学参数和抗利尿激素 V1A 受体表达的变化以及细胞因子对 V1A 受体表达的影响。结果发现:盲肠结扎穿孔导致抗利尿激素 V1A 受体功能下调和严重的循环衰竭,应用激动剂后的 V1A 受体对血压变化仍不敏感;地塞米松抑制了炎症细胞因子的产生,改善循环衰竭的同时减轻了 V1A 受体下调的程度;肿瘤坏死因子- α 、 γ -干扰素、白细胞介素-1 β 等细胞因子减弱抗利尿激素 V1A 受体的表达,减弱的程度与细胞因子的剂量相关,而在细胞因子基因沉默组无变化。强烈抑制 NF- κ B 后细胞因产生减少,循环衰竭改善,抗利尿激素 V1A 受体表达增加,脓毒症动物存活率提高。因此他们得出结论,脓毒症中促炎症细胞因子的升高导致抗利尿激素 V1A 受体表达下调,并能解释只用单一细胞因子治疗脓毒症失败而应用地塞米松成功的原因,同时也说明了 NF- κ B 在脓毒性休克发病机制中的重要作用。

侯经元,编译自《Crit Care Med》,2008,36(8):2363-2372;胡森,审校

白细胞介素-6和前降钙素在儿童脓毒症和脓毒性休克中的应用

巴西学者最近对儿童脓毒症时白细胞介素-6(IL-6)和前降钙素(PCT)水平及其差异进行了研究。研究纳入 $28 d \sim 14$ 岁的 患儿 90 例,分为脓毒症组(SG)和脓毒性休克组(SSG),于人院时(T0)和人院后 12 h(T12 h)测量 IL-6 和 PCT。结果发现:T0 时 SSG 组出现较高水平 PCT 的比例要比 SG 组多(69.7%比 29.8%),T12 h 出现了同样显著差异的结果;较高水平 PCT 的 SSG 组患儿死亡危险评分(PRISM 评分)也显著高于 SG 组患儿;T0 时 SSG 组 IL-6 水平显著高于 SG 组,但在 T12 h 差异无统计学意义;人院时 IL-6 水平与 PRISM 评分呈正相关。因此他们认为:IL-6 和 PCT 与儿童脓毒症的严重程度呈正相关,对早期病情评估有一定的价值。

侯经元,编译自《Cytokine》,2008,43(2):160-164;胡森,审校

40%的胸外按压幅度过浅^[5];而另一项研究显示,24%~49%的医务人员在对患者进行 CPR 时没有进行有效的胸外按压^[6]。蔡文伟等^[7-8]研究发现,医务人员实施胸外按压的正确率为 62.33%,而口对口人工呼吸的正确率只有 27.88%;随着胸外按压持续时间的延长,出现按压幅度过浅的人数和次数逐步升高,到第 5 个循环时,有 52.25%的操作者至少出现 1 次以上按压幅度过浅,远未达到 2005 年指南的要求,因而也难以达到最佳的复苏效果。

胸外按压和口对口人工呼吸均是初级 CPR 最重要的内容。本研究中发现,观察组操作失败的次数明显减少,总得分显著优于对照组,表明使用模拟人进行 CPR 技能培训能显著提高学生的操作技能和急救水平。但是,CPR 是一个连续而紧凑的过程,需要团队合作^[9],系统地掌握该技术有一定的难度。CPR 的模拟教学是急诊医学教学的重要内容之一^[10],而我们的培训被证明是有成效的。

综上所述,医学生选修急诊医学课程对培养急 救知识和 CPR 技能有重要作用,能提高学生的临床 思维能力,应急应变能力,以及急危重症的救治能 力,因此,我们建议医学院校有必要将该课程列为必 修课程。

参考文献

[1] 孙菊光, 奚攀庆. 21 世纪的中医急诊路在何方[J]? 中国中西医 结合急救杂志, 2006, 13(1); 63-64.

- [2] Hazinski MF, Nadkarni VM, Hickey RW, et al. Major changes in the 2005 AHA Guidelines for CPR and ECC; reaching the tipping point for change[J]. Circulation, 2005, 112(24 Suppl): N 206-N 211.
- [3] 沈洪,蒋健,中国心肺复苏关注的问题——回顾国际《心肺复苏及心血管急救指南2005》的修订[J],中国危重病急救医学,2006,18(4);193-194.
- [4] 獎黎丽. 2005 年国际心肺复苏指南对心肺复苏成功率的影响 [J]. 中国中医急症,2007,16(12):1443,1462.
- [5] Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest[J]. JAMA, 2005, 293(3); 305-310.
- [6] Greingor JL. Quality of cardiac massage with ratio compression-ventilation 5/1 and 15/2[J]. Resuscitation, 2002, 55(3): 263-267.
- [7] 蔡文伟,袁永生,涂建锋,等. 浙江省中青年医务人员心肺复苏 技能现状[J]. 中国急救复苏与灾害医学杂志,2008,3(5);314-315
- [8] 蔡文伟,袁永生,赞敏,等.心肺复苏中胸外心脏按压持续时间 与按压有效性的研究[J].中国急救医学,2008,28(4);348-349.
- [9] Shapiro MJ, Morey JC, Small SD, et al. Simulation based teamwork training for emergency department staff: does it improve clinical team performance when added to an existing didactic team work curriculum[J]. Qual Saf Health Care, 2004, 13(6): 417-421.
- [10] Mugford B, Martin A, Owen H. Simulation training in emergency medicine, an important need for primary care training [1]. Aust Fam Physician, 2004, 33(4):279-280.

(收稿日期:2008-04-14 修回日期:2008-08-13) (本文编辑:李银平)

• 科研新闻速递 •

血浆谷胱甘肽水平与脓毒症时内皮细胞氧化应激反应的关系

体外实验证明,脓毒性休克患者的血浆能诱导人脐静脉内皮细胞产生活性氧(ROS)。在 ROS 增加氧化应激的条件下,内皮细胞的自身抗氧化机制还不清楚。最近法国学者通过对 25 例脓毒症患者血浆和 10 例健康者人脐静脉内皮细胞进行实验分析,对上述机制进行了前瞻性研究。于脓毒症患者人院后 1 h 收集血浆,加人正常人脐静脉内皮细胞,测定其产生 ROS 量、一氧化氮(NO)量、还原型谷胱甘肽水平、过氧化氢酶和超氧化物歧化酶(SOD)活性以及细胞死亡计数。结果显示:还原型谷胱甘肽显著下降,过氧化氢酶升高,SOD 无显著变化;在加人 N-乙酰半胱氨酸或谷胱甘肽(GSH)后 ROS 量和细胞死亡数显著下降,NO 量无显著变化。因此他们得出结论:人脐静脉内皮细胞产生的 ROS 量与 GSH 水平呈负相关,GSH 的减少是脓毒症内皮细胞产生 ROS 的关键因素。

侯经元,编译自《Crit Care Med》,2008,36(8):2328-2334;胡森,审校

一氫化氢恢复猪内毒素血症引起失调的肝动脉缓冲效应

内毒素血症时肝动脉缓冲效应的自动调节作用消失,可能与暂时性一氧化氮(NO)合成降低有关,奥地利学者对此进行了实验研究。他们经猪门静脉给予脂多糖(LPS)和 NO 供体硝普钠后观察血流动力学及血清生化变化,通过肝活检测定一氧化氮合酶(NOS)。结果显示:给药 5 h 后 LPS 可使肝动脉血流下降 38%,添加硝普钠后增加了 8%;当门静脉血流下降时硝普钠能增加肝动脉血流 28%;LPS 可降低 NOS mRNA 表达,添加硝普钠后不但能显著升高 mRNA 表达,还增加了诱生型一氧化氮合酶的生成。因此他们得出结论:在内毒素血症早期通过硝普钠补充 NO 能够恢复失调的肝动脉缓冲效应,增加肝动脉血流,这种有益的作用能够预防腹腔脓毒症引起的继发性肝损伤。

候经元,编译自《J Invest Surg》,2008,21(4):183-194;胡森,审校