

## • 论著 •

## 心肌缺血/再灌注损伤后瘦素的改变及机制初探

薛辉 颜光涛 林季 郝秀华

**【摘要】** 目的 观察大鼠心肌缺血/再灌注(I/R)损伤对瘦素(Leptin)、内皮素(ET)、C-反应蛋白(CRP)表达的影响,探讨 Leptin 在心肌 I/R 损伤中的作用。方法 将 50 只 SD 大鼠按随机数字表法分为假手术组、缺血组及 I/R 1、2、3 h 组,每组 10 只。以结扎左冠状动脉(冠脉)前降支 45 min,再通 1、2、3 h 建立大鼠心肌 I/R 损伤模型;假手术组仅穿线、不结扎冠脉。各组于相应时间点取左股动脉血,检测血清 Leptin、ET、CRP 的浓度;取心肌组织行苏木素-伊红(HE)染色和免疫组化,观察心肌组织病理改变及 Leptin 蛋白表达水平。结果 缺血组血清 Leptin 含量( $\mu\text{g/L}$ )显著低于假手术组( $4.69 \pm 1.67$  比  $6.48 \pm 2.02$ ,  $P < 0.05$ ),随再灌注时间的延长,Leptin 水平逐渐升高,至 I/R 3 h 时已恢复到损伤前水平[( $6.59 \pm 2.58$ )  $\mu\text{g/L}$ ]。缺血组血清 ET 水平( $\text{ng/L}$ )显著高于假手术组( $110.58 \pm 37.86$  比  $80.74 \pm 34.43$ ,  $P < 0.05$ ),I/R 1、2、3 h 组血清 ET 水平均显著低于缺血组( $35.87 \pm 13.56$ 、 $31.98 \pm 10.88$ 、 $34.56 \pm 14.37$  比  $110.58 \pm 37.86$ , 均  $P < 0.05$ )。缺血组血清 CRP 水平( $\text{mg/L}$ )显著高于假手术组( $13.12 \pm 4.82$  比  $3.24 \pm 1.72$ ,  $P < 0.01$ ),随再灌注时间延长,CRP 水平逐渐升高,I/R 1、2、3 h 组均显著高于缺血组( $18.37 \pm 6.48$ 、 $24.30 \pm 9.51$ 、 $27.08 \pm 8.32$  比  $13.12 \pm 4.82$ , 均  $P < 0.05$ )。HE 染色显示,缺血心肌细胞发生坏死、脱落,肌间质轻度充血、水肿;I/R 损伤后心肌细胞呈灶性凝固性坏死,肌间质重度充血。免疫组化显示,心肌 Leptin 蛋白表达呈损伤后早期降低、后期升高的整体趋势。**结论** 在心肌 I/R 损伤时血清及心肌组织中 Leptin 水平早期明显减少,恢复期缓慢升高,提示其可能作为机体的一种应激保护因子,对抗 I/R 引起的心肌损伤,并可能与 ET 的先升后降、CRP 的升高有一定的关系。

**【关键词】** 瘦素; 缺血/再灌注损伤,心肌; C-反应蛋白; 内皮素

**Preliminary investigation of the changes and mechanism of Leptin after myocardial ischemia/reperfusion injury** XUE Hui, YAN Guang-tao, LIN Ji, HAO Xiu-hua. *Research Laboratory of Biochemistry, Basic Medical Institute, General Hospital of PLA, Beijing 100853, China*  
Corresponding author: YAN Guang-tao, Email: yan301@263.net

**【Abstract】** **Objective** To explore the effect of rat myocardial ischemia/reperfusion (I/R) injury on serum Leptin, endothelin (ET), C-reactive protein (CRP) and myocardial Leptin expression, and discuss the role of Leptin in myocardial I/R injury. **Methods** Fifty Sprague-Dawley (SD) rats were randomly divided into sham-operation, ischemia and I/R 1, 2, 3 hours groups, with 10 rats in each group. Anterior descending artery of the left coronary artery was ligated for 45 minutes and released for 1, 2 and 3 hours to establish myocardial I/R model, and the said artery of the rats in sham-operation group was not ligated. Blood from left femoral artery was collected at different time points, and serum Leptin, ET and CRP contents were detected. Myocardial tissue was harvested, and stained with hematoxylin-eosin (HE) and immunohistochemistry for its observation of the myocardial pathological changes and Leptin protein expression. **Results** Serum Leptin content ( $\mu\text{g/L}$ ) of ischemia group was significantly lower than that of sham-operation group ( $4.69 \pm 1.67$  vs.  $6.48 \pm 2.02$ ,  $P < 0.05$ ); as the reperfusion time was prolonged, serum Leptin level increased gradually, and the level of I/R 3-hour group recovered to that before injury [( $6.59 \pm 2.58$ )  $\mu\text{g/L}$ ]. ET content ( $\text{ng/L}$ ) of ischemia group was significantly higher than that of sham-operation group ( $110.58 \pm 37.86$  vs.  $80.74 \pm 34.43$ ,  $P < 0.05$ ), the levels of ET in I/R 1, 2 and 3 hours groups were significantly lower than those of ischemia group ( $35.87 \pm 13.56$ ,  $31.98 \pm 10.88$ ,  $34.56 \pm 14.37$  vs.  $110.58 \pm 37.86$ , all  $P < 0.05$ ). CRP content ( $\text{mg/L}$ ) of ischemia group was significantly higher than that of sham-operation group ( $13.12 \pm 4.82$  vs.  $3.24 \pm 1.72$ ,  $P < 0.01$ ); as the reperfusion time was prolonged, serum CRP level increased gradually, and the levels of I/R 1, 2 and 3 hours groups were significantly higher than those of ischemia group ( $18.37 \pm 6.48$ ,  $24.30 \pm 9.51$ ,  $27.08 \pm 8.32$  vs.  $13.12 \pm 4.82$ , all  $P < 0.05$ ). Pathological examination showed that there was necrosis of ischemic myocardial cells in ischemia group, with mild congestion and edema in interstitial spaces. After I/R injury, the myocardial cells showed coagulative necrosis, and there was severe congestion of myocardial interstitia. Immunohistochemistry results showed that there was a tendency of decrease in Leptin protein expression in the early phase but increase in the late phase after the injury. **Conclusion** Leptin content in the serum and myocardial tissue decreases significantly in the early phase after myocardial I/R but increases gradually in the rehabilitative phase, suggesting that Leptin maybe a stress protective factor against I/R-induced myocardial injury. There is a possible association between Leptin and the early increase followed by a delayed decrease of ET as well as the increase of CRP.

**【Key words】** Leptin; Myocardial ischemia/reperfusion injury; C-reactive protein; Endothelin

心肌缺血/再灌注(I/R)损伤中有多种细胞因子及激素参与。瘦素(Leptin)是调节机体能量平衡的重要激素,参与炎症、损伤、伤口愈合等机体多种病理生理反应。本课题组前期研究也发现,Leptin对肠 I/R 损伤后肝功能都有一定的保护作用<sup>[1-3]</sup>。有报道称 Leptin 预处理能有效缩小小鼠心肌 I/R 损伤时的心肌梗死面积,具有明显的心肌保护作用,但机制并不明确<sup>[4-5]</sup>。本研究中采用经典的心肌 I/R 动物模型,观察大鼠心肌组织结构及血清 Leptin、内皮素(ET)、C-反应蛋白(CRP)水平的变化,以初步探讨 Leptin 在心肌 I/R 损伤中的作用机制,现报告如下。

1 材料与方法

1.1 实验动物分组及模型制备:雄性 SD 大鼠,体重 260~300 g,由军事医学科学院实验动物中心提供(动物合格证号 SCXK(军)2002-001)。将 50 只大鼠按随机数字表法分为假手术组、缺血组及 I/R 1、2、3 h 组,每组 10 只。用戊巴比妥腹腔注射麻醉大鼠后,经左股动脉插管并留置套管针,取血 0.8 ml,补充生理盐水 1.0 ml;气管切开插管,接动物呼吸机,呼吸比 1:2,潮气量 10 ml,频率 40 次/min;打开心包膜,结扎左冠状动脉(冠脉)前降支造成心肌前壁急性局部缺血,45 min 后使血管再通,于再灌注后 1、2、3 h 取血;假手术组仅穿线、不结扎冠脉,于关胸后 3 h 取血并留取组织。本研究中动物处置方法符合动物伦理学标准。

1.2 检测指标及方法:各组动物在相应时间点经股动脉插管取血,离心分离血清,检测 Leptin、ET、CRP 含量;同时取心脏组织,-80 °C 冻存备检。

1.2.1 放射免疫分析法测定血清 Leptin:用高纯度大鼠 Leptin 抗原免疫雄性新西兰兔获得高效价抗血清,<sup>125</sup>I 标记 Leptin 抗原,血清样品测量标准点为 1.1、3.3、11.0、33.0、100.0、300.0 μg/L,测量时将 100 μl 样品或标准品与兔抗血清、<sup>125</sup>I-Leptin 各 100 μl 充分混匀,4 °C 放置 24 h,加入免疫分离剂 500 μl 混匀,室温反应 15 min,4 °C 离心弃上清液,测各管沉淀放射性计数并绘制标准曲线。抗血清滴度 1:3 000,最高结合率为 36%~40%,可获得良好的标准曲线,根据标准曲线获得各样品浓度<sup>[6]</sup>。

1.2.2 免疫分析法测定 ET 和 CRP:ET 放射免疫分析试剂盒购自北京北方生物技术研究所,CRP 酶联免疫吸附法(ELISA)测定试剂盒购自北京经纬博恒生物科技有限公司,严格按说明书操作。

1.2.3 心肌组织病理观察和免疫组化法检测心肌 Leptin 蛋白表达:取心肌组织,常规石蜡包埋、切片,苏木素-伊红(HE)染色后进行病理观察。采用免疫组化法检测心肌 Leptin 蛋白表达,辣根过氧化物酶(HRP)-羊抗兔 IgG、兔抗鼠 Leptin 多克隆抗体为本室自制,稀释度分别为 1:50 和 1:200;阴性对照采用磷酸盐缓冲液(PBS)。用图像采集系统拍摄图片,分析特异性阳性染色强度与组织区域面积之比,以表示 Leptin 表达水平。

1.3 统计学方法:用 Stata 7.0 统计分析软件进行处理,计量资料以均数±标准差( $\bar{x} \pm s$ )表示,对于符合正态分布且方差齐的数据进行 t 检验,采用直线相关分析,P<0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 各组血清 Leptin、ET、CRP 的比较(表 1):与假手术组比较,缺血期血清 Leptin 明显下降(P<0.05);再灌注后缓慢恢复,于 I/R 3 h 组明显高于缺血组(P<0.05)。心肌缺血损伤后血清 ET 迅速升高,提示血管内皮严重受损;再灌注后 ET 较假手术组和缺血组显著下降(P<0.05 或 P<0.01)。缺血损伤后 CRP 迅速升高,提示心肌发生急性损伤;随再灌注时间延长,CRP 逐渐升高,I/R 各组均显著高于缺血组(均 P<0.05)。

表 1 各组心肌 I/R 损伤大鼠血清 Leptin、ET、CRP 的比较( $\bar{x} \pm s$ )

组别	动物数	Leptin(μg/L)	ET(ng/L)	CRP(mg/L)
假手术组	10	6.48±2.02	80.74±34.43	3.24±1.72
缺血组	10	4.69±1.67 <sup>a</sup>	110.58±37.86 <sup>a</sup>	13.12±4.82 <sup>b</sup>
I/R 1 h 组	10	5.08±1.26	35.87±13.56 <sup>bc</sup>	18.37±6.48 <sup>bc</sup>
I/R 2 h 组	10	5.64±2.32	31.98±10.88 <sup>bc</sup>	24.30±9.51 <sup>bcd</sup>
I/R 3 h 组	10	6.59±2.58 <sup>c</sup>	34.56±14.37 <sup>bc</sup>	27.08±8.32 <sup>bcd</sup>

注:I/R:缺血/再灌注,Leptin:瘦素,ET:内皮素,CRP:C-反应蛋白;与假手术组比较,<sup>a</sup>P<0.05,<sup>b</sup>P<0.01;与缺血组比较,<sup>c</sup>P<0.05;与 I/R 1 h 组比较,<sup>d</sup>P<0.05

2.2 相关性分析:配对相关分析结果显示,I/R 损伤前后 Leptin 与 CRP 呈负相关(伤前 r=-0.817,P<0.05;I/R 后 3 h r=-0.883,P<0.05),提示 Leptin 可能是心肌急性损伤的负相关因子。而 I/R 损伤前血清 Leptin 与 ET 呈正相关(r=0.796,P<0.05);损伤后则无明显相关性。

DOI:10.3760/cma.j.issn.1003-0603.2010.11.010  
 基金项目:国家自然科学基金资助项目(30670821)  
 作者单位:100853 北京,解放军总医院基础医学研究所生化研究室  
 通信作者:颜光涛,Email:yan301@263.net

2.3 心肌组织病理改变(彩色插页图 1):假手术组心肌组织无明显改变;缺血组心肌细胞出现坏死,肌间质轻微充血、水肿;再灌注后心肌细胞出现坏死及肌间质充血、水肿逐渐加重,至 I/R 3 h 时心肌细胞已基本坏死,出现纤维样变。

2.4 心肌组织 Leptin 蛋白表达(彩色插页图 2):与假手术组比较,I/R 损伤后各组心肌 Leptin 蛋白表达水平均明显降低,且以缺血组最为显著;I/R 组随再灌注时间延长,心肌 Leptin 蛋白表达水平逐渐升高,呈现损伤后早期降低、后期升高的整体趋势。

### 3 讨论

近年来研究表明,Leptin 在创伤、炎症、血管再生、伤口愈合等方面都发挥了重要作用<sup>[7]</sup>,在慢性肾衰竭急剧加重湿证患者也有显著升高<sup>[8]</sup>,且外源性 Leptin 对心肌 I/R 损伤有明显的保护作用<sup>[4]</sup>。本实验发现,血清 Leptin 水平在心肌 I/R 早期显著降低,有可能作为机体损伤的一种应激因子,在炎症损伤时中性粒细胞大量释放氧自由基破坏细胞结构,使机体能量代谢失衡,与通过神经-内分泌系统下调血清 Leptin 水平有关<sup>[9]</sup>。Leptin 随再灌注恢复期缓慢升高,且 I/R 损伤后 Leptin 与 CRP 呈负相关,提示 Leptin 参与了机体修复过程,并发挥保护作用,这种保护可能是通过增强单核/巨噬细胞、嗜酸粒细胞的趋化作用,阻断氧化损伤,恢复内环境稳定来实现的<sup>[2,10]</sup>。

CRP 是一种具有激活补体和促进粒细胞及巨噬细胞吞噬作用的急性时相反应蛋白。在急性创伤和感染时,血清 CRP 水平急剧升高,病变好转时迅速降至正常,也是冠心病、心肌梗死等心血管疾病发生发展及判断预后的重要指标之一<sup>[11]</sup>。也有大量研究证实,不同证型冠心病心绞痛患者血中 CRP 含量不同,可作为中医辨证分型、治疗及预后的参考指标,对指导治疗有重要意义<sup>[12]</sup>。本实验中缺血、I/R 后 CRP 水平持续升高,且 I/R 2 h、3 h 组 CRP 明显高于 I/R 1 h 组,高水平的 CRP 反映了机体炎症损伤程度。本研究中分析了 Leptin 与 CRP 的相关性,提示 Leptin 可作为一个心肌急性损伤的负相关因子,同时也表明 Leptin 可能是一种心肌保护蛋白,通过抗氧化、清除氧自由基来保护心肌组织,这种变化也符合本课题组前期研究的结果<sup>[1]</sup>。

ET 有强烈的血管收缩和促进血管平滑肌增殖作用,I/R 损伤时在炎性细胞和炎症因子的作用下,机体血管内膜受到严重损伤,血管平滑肌细胞和巨噬细胞凋亡,导致内皮细胞功能紊乱,一方面导致血

中 ET 水平升高,另一方面引发脂质浸润及血小板聚集致血栓形成<sup>[13]</sup>。本实验中心肌缺血时 ET 水平显著升高,造成对心肌细胞的损害;再灌注时 ET 水平低于缺血组,并随再灌注时间延长而持续降低,从而减轻了血管收缩,降低了对中性粒细胞的激活作用和对心肌细胞的损伤。本研究亦证实,在正常情况下,Leptin 与 ET 呈正相关,而在 I/R 损伤情况下二者无相关性,表明 Leptin 与 ET 在 I/R 损伤时有可能是各自发挥其生理作用的。

本研究中 HE 染色表明,在 I/R 早期心肌损伤较重,后期缓慢恢复;免疫组化结果也显示,伴随心肌损伤加重,Leptin 蛋白表达明显下降,在恢复期表达增加。两者结合发现 Leptin 和组织损伤修复过程有一致性,提示再灌注损伤有可能诱导 Leptin 表达的升高,Leptin 参与了心肌抗损伤、修复的过程。这一结果也得到体外实验的证实,Leptin 产生对心肌低氧损伤有明显的保护作用<sup>[14]</sup>。

总之,心肌 I/R 损伤后血清和心肌组织 Leptin 的表达与心肌损伤程度发生相对立的变化,提示 Leptin 可能参与了心肌 I/R 损伤后的组织修复。I/R 损伤后,Leptin 与 CRP 呈负相关及与 ET 无相关性,说明 Leptin 通过抑制急性时相反应蛋白并且独立于 ET 而发挥其保护效应。

### 参考文献

- [1] 颜光涛,薛辉,林季,等. 脓毒症后 leptin 对肠道功能的影响及对肝肾功能的保护作用. 中国病理生理杂志, 2007, 23: 1566-1569.
- [2] 颜光涛,薛辉,林季,等. 瘦素保护脓毒症后肾功能及其机制的研究. 中国危重病急救医学, 2006, 18: 665-667.
- [3] 张磊,林季,颜光涛,等. 肝脏缺血/再灌注损伤对大鼠瘦素蛋白及 mRNA 表达水平的影响. 中国危重病急救医学, 2007, 19: 433-435.
- [4] 徐彤彤,刘世平. 瘦素预处理对小鼠心肌缺血再灌注损伤的影响. 广东医学, 2010, 31: 810-812.
- [5] 徐彤彤,刘世平,王晓珊. 瘦素预处理和缺血预处理在小鼠心肌缺血/再灌注损伤中的心肌保护机制. 中国危重病急救医学, 2010, 22: 105-108.
- [6] 颜光涛,郝秀华,薛辉,等. 特异性小鼠血清中瘦素放射免疫分析的建立和应用. 免疫学杂志, 2003, 19: 262-264.
- [7] Liapakis IE, Anagnostoulis S, Karayiannakis AJ, et al. Exogenously-administered leptin increases early incisional wound angiogenesis in an experimental animal model. *In Vivo*, 2007, 21: 797-801.
- [8] 王亿平,李文娟,曹恩泽,等. 清肾汤对慢性肾功能衰竭急剧加重湿证患者血清瘦素和白细胞介素-6 的干预作用. 中国中西医结合急救杂志, 2005, 12: 71-75.
- [9] Pui CH. Central nervous system disease in acute lymphoblastic leukemia: prophylaxis and treatment. *Hematology*, 2006: 142-146.
- [10] 石丽萍,周细国,阳大庆,等. Leptin 对人单核-巨噬细胞趋化功

能的影响及机制的初步研究. 齐齐哈尔医学院学报, 2010, 31: 1015-1016.

[11] 田晓岚, 姚力. 冠心病患者血清 C-反应蛋白检测的临床意义. 中国危重病急救医学, 2006, 18: 249.

[12] 张建平, 冯利民, 王煥玲. C-反应蛋白在冠心病中医辨证论治中的研究概况. 中国中西医结合急救杂志, 2010, 17: 190-192.

[13] Tawa M, Fukumoto T, Ohkita M, et al. Role of endogenous

endothelin-1 in post-ischemic cardiac dysfunction and norepinephrine overflow in rat hearts. Eur J Pharmacol, 2008, 591: 182-188.

[14] Erkasap N, Izkizler M, Shneyvays V, et al. Leptin protects the cardiac myocyte cultures from hypoxic damage. Life Sci, 2006, 78: 1098-1102.

(收稿日期: 2010-10-16) (本文编辑: 李银平)

• 经验交流 •

## 损伤控制外科技术在急诊科的应用

周涛 卿畅明

【关键词】 损伤控制; 急诊科; 应用

现代急诊复合性创伤往往伤情较重, 造成体内复杂的病理生理改变, 引起神经-内分泌-免疫平衡障碍, 患者入急诊科时常存在严重内环境紊乱, 甚而处于生理功能耗竭状态<sup>[1]</sup>。早期救治不及时会增加病死率。始于急诊科的损伤控制外科技术(DCS)为严重创伤的早期救治提供了一条有效的途径。现就本科 2005 年 4 月至 2009 年 4 月 72 例严重创伤患者的临床救治资料进行回顾性分析, 报告如下。

### 1 临床资料

1.1 一般资料: 72 例患者中男 68 例, 女 4 例; 年龄 17~72 岁, 平均(33.0±4.5)岁; 致伤原因: 交通事故 48 例, 刀刺伤 14 例, 坠落伤 7 例, 电击伤 2 例, 爆炸震伤 1 例; 损伤部位: 2 个器官 60 例, 3 个及以上器官 12 例; 伤后由“120”送入急诊科时间 5~40 min, 平均 12 min。死亡 22 例, 其中 DCS 组 1 例。

1.2 救治方法: 采用 DCS 的救治组 18 例; 采用早期确定性手术治疗的非 DCS 组 54 例。DCS 组均按 DCS 原则进行救治, 即救命、保全伤肢、控制污染、避免生理潜能耗竭、为计划性手术赢得时间。72 例患者中在急诊科施行骨折固定 30 例, 胸腔闭式引流 25 例, 剖胸探查 4 例, 腹腔填塞止血或器官修补 4 例, 行快速开颅去骨瓣减压 1 例, 在 48 h 内进行确定性手术 18 例。

1.3 观察指标及方法: 比较两组患者急救及院内救治期间的生理指标和预后,

DOI: 10.3760/cma.j.issn.1003-0603.2010.11.011

作者单位: 545007 广西柳州市柳铁中心医院急诊科

表 1 两组严重创伤患者治疗后各项指标比较

组别	例数	体温恢复时间 ( $\bar{x} \pm s, h$ )	PT/APTT 恢复 时间( $\bar{x} \pm s, h$ )	BE 恢复时间 ( $\bar{x} \pm s, h$ )	乳酸恢复时间 ( $\bar{x} \pm s, h$ )	输血量 ( $\bar{x} \pm s, U$ )	病死率 (%)(例)
DCS 组	18	8.8±1.0 <sup>a</sup>	17.3±3.4 <sup>a</sup>	14.0±1.1 <sup>a</sup>	19.1±6.2 <sup>a</sup>	5.06±1.49 <sup>a</sup>	5.56(1) <sup>b</sup>
非 DCS 组	54	21.6±6.5	33.6±4.6	27.4±5.0	24.4±7.6	8.72±4.06	38.89(21)

注: DCS: 损伤控制外科技术, PT: 凝血酶原时间, APTT: 活化部分凝血活酶时间, BE: 剩余碱; 与非 DCS 组比较, <sup>a</sup> $P < 0.01$ , <sup>b</sup> $P < 0.05$

分析各因素间的差异及与预后的关系。

1.4 统计学分析: 采用 SPSS 13.0 统计软件, 计量资料以均数±标准差( $\bar{x} \pm s$ )表示, 行  $t$  检验, 率的比较采用  $\chi^2$  检验,  $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

1.5 结果(表 1): DCS 组患者体温、凝血酶原时间/活化部分凝血活酶时间(PT/APTT)、剩余碱(BE)、乳酸恢复时间及输血量、病死率均小于非 DCS 组( $P < 0.05$  或  $P < 0.01$ )。

### 2 讨论

本组病例的救治经验为: ①院前快速、就近处置, 积极争取患者出现生理极限致死三联征之前的“黄金 1 h”<sup>[2]</sup>。②伤员送到急诊科, 医师即迅速、准确评估病情<sup>[3]</sup>, 并施以简单、快捷措施控制出血, 减少污染, 具体为伤口包扎、压迫止血、封闭体腔、体腔减压、骨折固定。③院前与急诊室的复苏和生理状态优化, 强调改善灌注和微循环障碍, 减少乳酸形成; 因严重创伤多为低灌注状态代谢性酸中毒, 故尽量不用血管活性药物和碳酸氢钠<sup>[4]</sup>; 避免低温液体过多输入和肢体保温。④简单手术的施行: 包括胸腔闭式引流及急诊剖胸、腹腔填塞止血等。⑤急诊重症监护病房(ICU)复苏、监护、稳定内环境, 专科指导治疗为进一步救治创造条件。

应用 DCS 时应掌握其适应证, 通常包括: ①严重创伤后内环境、血流动力学不稳定, 危及生命。②低体温, 凝血功能异常。③确定手术治疗时间大于 90 min, 且预计手术过程中生理储备功能将耗竭。已有文献资料表明, 如严重胸部创伤等需一期修复<sup>[5]</sup>的损伤, 则不在施行 DCS 的范围内。

### 参考文献

[1] 郝江. 损伤控制医疗理念在严重创伤绿色通道救治中的意义. 中国危重病急救医学, 2008, 20: 313.

[2] Kouraklis G, Spirakos S, Glinavou A. Damage control surgery: an alternative approach for the management of critically injured patients. Surg Today, 2002, 32: 195-202.

[3] 钱静华, 沈晓琴. 中医院急诊科建设探讨. 中国中西医结合急救杂志, 2002, 9: 177-179.

[4] Sutton E, Bochicchio GV, Bochicchio K, et al. Long term impact of damage control surgery: a preliminary prospective study. J Trauma, 2006, 61: 831-834.

[5] Rotondo MF, Bard MR. Damage control surgery for thoracic injuries. Injury, 2004, 35: 649-654.

(收稿日期: 2010-07-19)  
(本文编辑: 李银平)

## 提高平均动脉压对猪心肺复苏后脑功能及超微结构的影响

(正文见 674 页)

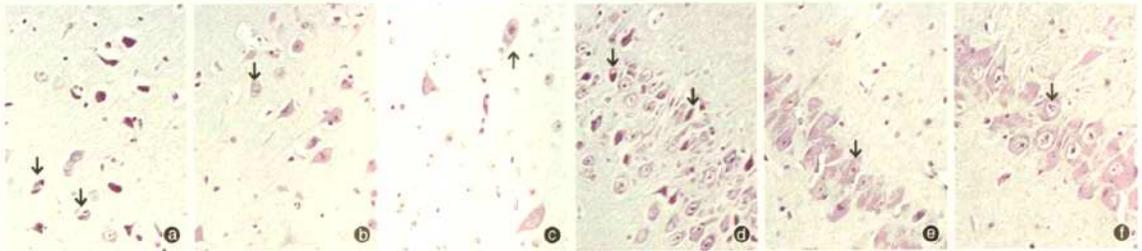


图1 光镜下观察各组猪大脑及海马 CA1 区组织学改变 正常灌注组大脑皮质可见细胞核固缩, 甚至裂解(箭头所示, a), 高灌注组大脑皮质可见轻度水肿(箭头所示, b); 假手术组大脑皮质病理改变不明显(c); 正常灌注组海马 CA1 区可见神经元细胞固缩、坏死(箭头所示, d); 高灌注组病理改变较轻(箭头所示, e); 假手术组无明显病理改变(箭头所示, f) HE  $\times 400$

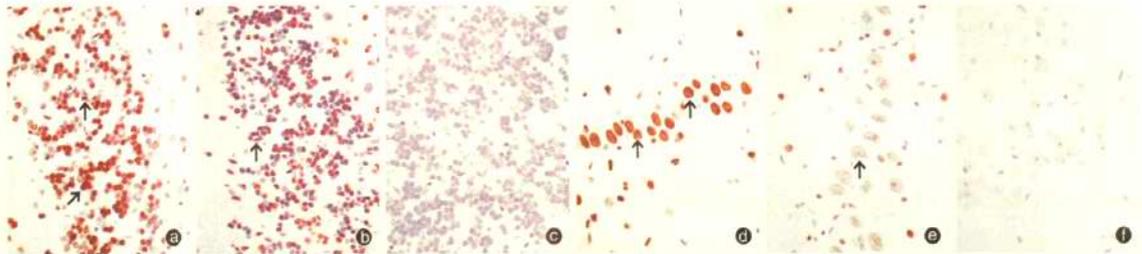


图3 光镜下观察各组猪小脑及海马 CA1 区细胞凋亡 正常灌注组小脑皮质可见大量深褐色凋亡细胞(箭头所示, a); 高灌注组小脑皮质凋亡细胞(箭头所示, b)数量明显少于正常灌注组; 假手术组小脑皮质未见凋亡细胞(c); 正常灌注组海马 CA1 区可见神经元及胶质细胞凋亡(箭头所示, d); 高灌注组海马 CA1 区可见少量凋亡的少突胶质细胞(箭头所示, e); 假手术组海马 CA1 区未见凋亡细胞(f) TUNEL  $\times 400$

## 心肌缺血/再灌注损伤后瘦素的改变及机制初探

(正文见 680 页)

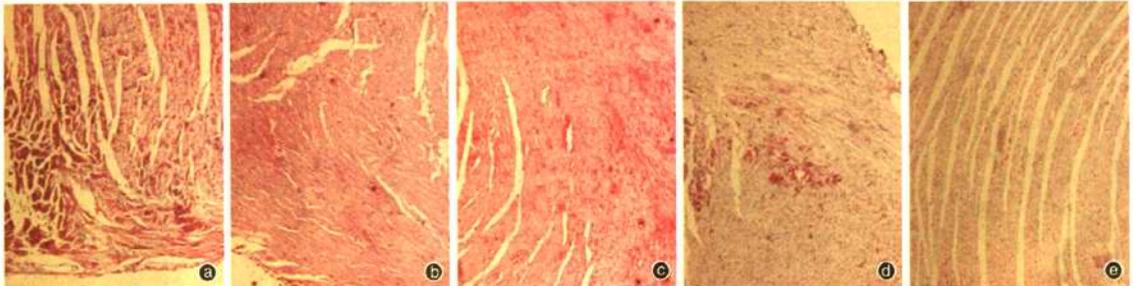


图1 光镜下观察各组心肌缺血/再灌注(I/R)损伤大鼠心肌病理改变 假手术组(a)心肌细胞边界清楚, 细胞核位于中央, 心肌纤维结构正常, 间质无充血、水肿; 缺血组(b)心肌细胞出现坏死, 细胞体积小, 胞质浓缩, 坏死细胞呈明显肿胀, 核染色体浓缩, 核固缩成均一的密集物, 肌间质轻微充血、水肿; I/R 1 h 组(c)心肌细胞出现局部凝固性坏死, 核碎裂, 固缩染色体脱落, 肌间质充血、水肿加重; I/R 2 h 组(d)心肌细胞大片坏死, 肌纤维松解, 肌间质充血、水肿更加重; I/R 4 h 组(e)心肌细胞已基本坏死, 出现纤维样变 HE  $\times 200$

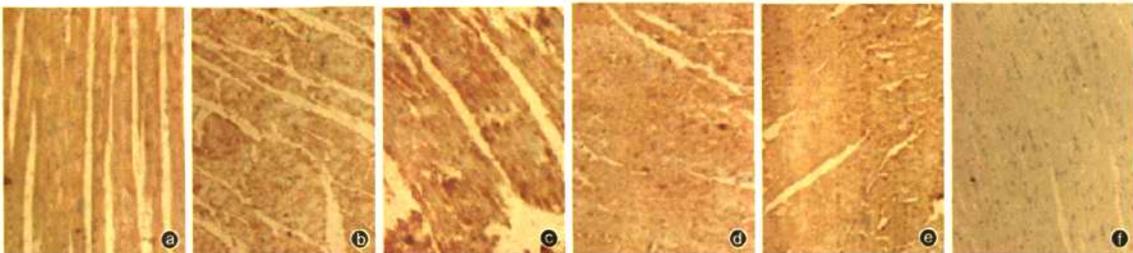


图2 光镜下观察各组心肌缺血/再灌注(I/R)损伤大鼠心肌组织瘦素(Leptin)的蛋白表达 假手术组(a)心肌组织有一定的 Leptin 蛋白表达; 缺血组(b)Leptin 蛋白表达较假手术组(a)明显减少; I/R 1 h 组(c)Leptin 蛋白表达增强, I/R 2 h 组(d) Leptin 蛋白表达较 I/R 1 h 组(c)降低, I/R 3 h 组(e) Leptin 蛋白表达较 I/R 2 h 组(d)又明显增强, 呈现损伤后早期降低后期升高的整体趋势; 阴性对照组心肌组织未见 Leptin 蛋白表达(f) 免疫组化  $\times 200$