

## 脾脏调节性树突细胞对烫伤小鼠炎症反应及预后的影响

刘庆阳 姚咏明

**【摘要】** 目的 观察调节性树突细胞(DCregs)对烫伤所致全身炎症反应及动物早期死亡率的影响。方法 采用 MiniMACS 免疫磁性分离系统从 100 只正常 BALB/c 小鼠脾脏分离纯化 DCregs, 以获得其亚群 CD11c<sup>low</sup>CD45RB<sup>high</sup> DCs。制备 15% 总体表面积 II 度烫伤小鼠模型。取 20 只小鼠, 烫伤即刻腹腔注射不同剂量 DCregs (1×10<sup>5</sup>/ml, 5×10<sup>5</sup>/ml, 10×10<sup>5</sup>/ml), 观察动物 48 h 死亡率, 以确定最佳 DCregs 干预剂量。另取 70 只小鼠, 按随机数字表法分为正常对照组(7 只)、假烫伤组(21 只)、烫伤组(21 只)和 DCregs 治疗组(21 只)。烫伤组伤后即刻腹腔注射林格液 1 ml 抗休克治疗; DCregs 治疗组则给予含 10×10<sup>5</sup>/ml CD11c<sup>low</sup>CD45RB<sup>high</sup> DCs 的林格液 1 ml 治疗。分别于烫伤后 12、24、48 h 无菌取血, 采用流式细胞术检测树突细胞的表型表达及血浆炎症因子水平。结果 10×10<sup>5</sup>/ml DCregs 治疗组小鼠死亡率较烫伤组及 1×10<sup>5</sup>/ml, 5×10<sup>5</sup>/ml DCregs 治疗组均显著下降(0% 比 80%、80%、60%, 均  $P < 0.01$ )。10×10<sup>5</sup>/ml DCregs 治疗组小鼠伤后 12、24、48 h 血浆白细胞介素-6(IL-6)水平(ng/L: 98.76±10.02, 57.83±6.83, 13.29±1.07)显著低于烫伤组(156.32±12.85, 84.50±9.29, 23.04±2.53, 均  $P < 0.01$ ), 血浆巨噬细胞趋化蛋白-1(MCP-1)水平(ng/L: 102.79±9.88, 42.56±5.90, 12.96±1.34)显著低于烫伤组(168.23±23.85, 83.39±8.41, 42.92±4.96, 均  $P < 0.01$ ), 血浆肿瘤坏死因子- $\alpha$ (TNF- $\alpha$ )水平(ng/L: 16.84±1.92, 16.62±1.28, 10.26±1.10)亦显著低于烫伤组(24.16±4.93, 24.25±4.01, 17.91±1.82, 均  $P < 0.01$ )。结论 严重烫伤后腹腔注射脾脏 DCregs 可能通过有效控制促炎因子的产生而明显降低动物早期死亡率。

**【关键词】** 树突细胞; 调节性; 烫伤; 脓毒症; 炎症反应; 细胞因子

**The effect of regulatory dendritic cells of spleen on inflammatory response and outcome in mice with burn injury** LIU Qing-yang, YAO Yong-ming. Department of Microbiology and Immunology, Burns Institute, First Hospital Affiliated to the Chinese PLA General Hospital, Beijing 100048, China  
Corresponding author: YAO Yong-ming, Email: c\_ff@sina.com

**【Abstract】** Objective To observe the effect of regulatory dendritic cells (DCregs) on burn injury induced proinflammatory cytokine production and mortality rate after a single intraperitoneal injection of CD11c<sup>low</sup>CD45RB<sup>high</sup> DCs to injured mice. Methods DCregs were isolated and purified from spleen of 100 normal BALB/c mice to procure CD11c<sup>low</sup>CD45RB<sup>high</sup> DCs by MiniMACS. Mice were subjected to a 15% total body surface area (TBSA) burn injury on the back. Twenty mice were used, and splenic DCregs (1×10<sup>5</sup>/ml, 5×10<sup>5</sup>/ml, 10×10<sup>5</sup>/ml) were given to them to investigate the protective effect of DCregs against lethality at postburn hours (PBH) 48, and to decide the optimal dosage of intervention. Another group of 70 mice were used, and they were divided into normal control group ( $n=7$ ), sham burn injury group ( $n=21$ ), burn injury group ( $n=21$ ), and DCregs treatment group ( $n=21$ ). The mice in burn injury group received intraperitoneally 1 ml of Ringer solution for resuscitation. 10×10<sup>5</sup>/ml of CD11c<sup>low</sup>CD45RB<sup>high</sup> DCs were added to lactated Ringer solution for intraperitoneal injection in DCregs treatment group. Seven animals of each group were sacrificed at PBH 12, 24 and 48, respectively, and blood samples were collected aseptically for measurement of cytokine levels in plasma and phenotype expressions on DCs by flow cytometry. Results Treatment with 10×10<sup>5</sup>/ml DCregs showed a significant decrease in mortality rate compared with burn injured mice and burn injured mice given lower doses of DCregs (1×10<sup>5</sup>/ml, 5×10<sup>5</sup>/ml DCregs, 0% vs. 80%, 80% and 60%, all  $P < 0.01$ ). A single intraperitoneal injection of 10×10<sup>5</sup>/ml DCregs to burn injury mice showed a significant decrease in plasma interleukin-6 (IL-6, ng/L: 98.76±10.02, 57.83±6.83, 13.29±1.07) compared with burn injury mice (156.32±12.85, 84.50±9.29, 23.04±2.53) at PBH 12, 24 and 48 (all  $P < 0.01$ ). Similarly, in 10×10<sup>5</sup>/ml DCregs treatment group, plasma macrophage chemoattractant protein-1 (MCP-1) levels (ng/L: 102.79±9.88, 42.56±5.90, 12.96±1.34) were markedly lower than those in burn injury group (168.23±23.85, 83.39±8.41, 42.92±4.96) at PBH 12, 24 and 48 (all  $P < 0.01$ ). A single intraperitoneal injection of 10×10<sup>5</sup>/ml DCregs to burn injury mice showed significant reduction in plasma tumor necrosis factor- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) levels (ng/L: 16.84±1.92, 16.62±1.28, 10.26±1.10) compared with burn injury mice (24.16±4.93, 24.25±4.01, 17.91±1.82) at PBH 12, 24 and 48 (all  $P < 0.01$ ). Conclusion DCregs may effectively improve the outcome of mice with severe burn injury through a single intraperitoneal injection of DCregs accompanied by lowering excessive inflammatory reaction.

**【Key words】** Regulatory dendritic cell; Burn injury; Sepsis; Inflammatory response; Cytokine

近年有人从白细胞介素-10(IL-10)转基因小鼠和正常 BALB/c、C57BL/6 小鼠脾脏分离出一个新的树突细胞(DC)亚群 CD11c<sup>low</sup>CD45RB<sup>high</sup> DCs, 这一亚群为调节性树突细胞(DCregs), 与其他 DC 的区别主要是低表达 CD11c、高表达 CD45RB<sup>[1-2]</sup>。本实验中拟采用烫伤小鼠模型, 于烫伤后即刻腹腔回输 DCregs, 观察 DCregs 对烫伤小鼠失控性炎症反应的抑制作用及早期死亡率的影响, 旨在为严重烧伤脓毒症的过继回输治疗提供理论依据。

## 1 材料与方法

**1.1 主要试剂与仪器:** 胶原酶 D 购于美国 Sigma 公司; 小鼠淋巴细胞分离液(Ficoll-Papue)系挪威 Axis-shield 公司产品。RPMI1640 培养液与 20% 热灭活胎牛血清为美国 Hyclone 公司产品; 小鼠抗 DC (CD11c) 微磁珠为德国 Miltenyi Biotec 公司产品。DC 表面单克隆荧光抗体 Fc 阻断剂纯化大鼠抗小鼠 CD16/CD32 (Fcγ III / I-R) 抗体购自美国 BD Biosciences Pharmingen 公司。MiniMACS 磁化细胞分选仪系德国 Miltenyi Biotec 公司产品; 流式细胞仪系美国 BD 公司产品。

**1.2 实验动物及模型制备:** 雄性 BALB/c 小鼠, 体重(20±1) g, 购自中国医学科学院实验动物研究所, 动物合格证号: SCXK(京)2007-0001。盐酸氯胺酮与速眠新 2:1 混合液 0.1 ml 肌肉注射麻醉小鼠, 背部及侧胸部刮毛, 浸于(99.0±0.5) °C 沸水中 8 s 造成 15% 总体表面积 III 度烫伤, 每日 2 次涂以碘酒抗感染; 假烫伤小鼠则浸于(37.0±0.5) °C 水中 8 s, 伤后腹腔注射林格液 1 ml 抗休克。

**1.3 实验分组及处理:** ①实验 1: 取 100 只正常 BALB/c 小鼠断颈处死后, 即刻分离脾脏, 纯化其中的 CD11c<sup>low</sup>CD45RB<sup>high</sup> DCs。②实验 2: 20 只小鼠制作烫伤模型, 并按随机数字表法分为 4 组, 每组 5 只, 用于观察不同浓度 DCregs 对降低烫伤动物 48 h 死亡率的影响。烫伤组伤后即刻腹腔注射林格液 1 ml 抗休克治疗; 不同浓度 DCregs 治疗组伤后即刻腹腔注射含 1×10<sup>5</sup>/ml、5×10<sup>5</sup>/ml、10×10<sup>5</sup>/ml DCregs 的林格液 1 ml 治疗。③实验 3: 70 只小鼠按随机数字表法分为正常对照组(7 只, 麻醉后活杀)、假烫伤组(21 只)、烫伤组(21 只)和 DCregs 治疗组(21 只, 烫伤后即刻腹腔注射含 10×10<sup>5</sup>/ml DCregs

的林格液 1 ml 治疗)。

## 1.4 DCregs 的制备

**1.4.1 小鼠脾细胞的分离及单个核细胞制备:** 取正常小鼠脾脏, 加缓冲液和胶原酶 D, 剪碎组织 37 °C 孵育 25 min, 加 10 mmol/L 乙二胺四乙酸(EDTA) 孵育 5 min, 研磨组织去除细胞团块和碎屑, 将细胞悬液加入染色缓冲液中, 在离心管中依次加入小鼠淋巴细胞分离液、细胞悬液, 离心 15 min, 吸取中层絮状物, 加 4 倍缓冲液重悬后离心, 去除多余淋巴细胞分离液, 所得细胞即为单个核细胞。

**1.4.2 磁珠孵育和磁性分选脾脏 DCregs:** 使用美国 BD 公司阴选试剂盒分选得到 DC 细胞, 操作按说明书进行。富集的小鼠脾脏 DC 细胞不含抗体及磁珠, 计数细胞, 用于下游实验。经抗 CD45RB 磁珠阳选出 CD45RB<sup>high</sup> DCs, 剪切掉细胞上的磁珠, 再加抗小鼠 CD11c 磁珠, 经 MS 磁性分离柱阴选部分即为本实验所要的细胞 CD11c<sup>low</sup>CD45RB<sup>high</sup> DCs。

**1.5 流式细胞术检测细胞免疫表型和细胞因子水平:** 分别于烫伤后 12、24、48 h 取小鼠眼眶血, 肝素抗凝, 4 °C 离心 10 min, 用磷酸盐缓冲液(PBS)悬浮细胞, 计数 5×10<sup>5</sup>/ml, 即为所得血浆, -70 °C 下冻存待测。应用流式细胞微球芯片捕获技术(CBA)对含 IL-6、巨噬细胞趋化蛋白-1(MCP-1)、肿瘤坏死因子-α(TNF-α)的 3 种微球进行抗体包被, 并进行标染, 用流式细胞仪分析。

**1.6 统计学处理:** 应用 SPSS 14.0 统计软件进行数据处理, 结果以均数±标准差( $\bar{x} \pm s$ )表示, 采用单因素方差分析和两组独立样本间 *t* 检验, *P* < 0.05 为差异有统计学意义。

## 2 结果

**2.1 小鼠脾脏 DCregs 的分离与鉴定:** 用标染的抗 CD11c 单克隆抗体-别藻蓝蛋白(CD11c-APC)和抗 CD45RB 单克隆抗体-藻红蛋白(CD45RB-PE)对分选所得的 DCs 同时进行染色, 染色满意后通过流式细胞仪进行分析。流式图上发现 DCs 分为 CD11c<sup>low</sup>CD45RB<sup>high</sup> DCs、CD11c<sup>high</sup>CD45RB<sup>low</sup> DCs、CD11c<sup>low</sup>CD45RB<sup>low</sup> DCs。采用磁珠分选技术获取 CD11c<sup>low</sup>CD45RB<sup>high</sup> DCs, 流式细胞术检测纯度 > 85%。

**2.2 不同浓度 DCregs 对烫伤小鼠死亡率的影响:** 烫伤组和 1×10<sup>5</sup>/ml DCregs 治疗组死亡率均为 80%; 5×10<sup>5</sup>/ml DCregs 治疗组死亡率为 60%; 10×10<sup>5</sup>/ml DCregs 治疗组小鼠全部存活, 死亡率与其他 3 组比较差异有统计学意义(均 *P* < 0.01)。说明 10×10<sup>5</sup>/ml DCregs 是合适的治疗剂量。

2.3 腹腔注射  $10 \times 10^5$ /ml DCregs 对烫伤小鼠血浆 IL-6、MCP-1、TNF- $\alpha$  水平的影响(表 1):假烫伤组伤后 12、24、48 h 血浆 IL-6、MCP-1、TNF- $\alpha$  水平与对照组比较差异无统计学意义(均  $P > 0.05$ )。烫伤组伤后各时间点血浆 IL-6、MCP-1、TNF- $\alpha$  水平均明显高于假烫伤组(均  $P < 0.01$ )。DCregs 治疗组伤后各时间点血浆 IL-6、MCP-1、TNF- $\alpha$  水平均较烫伤组明显降低(均  $P < 0.01$ )。

表 1  $10 \times 10^5$ /ml DCregs 对烫伤小鼠伤后不同时间点血浆 IL-6、MCP-1、TNF- $\alpha$  水平的影响( $\bar{x} \pm s$ )

组别	时间	动物数	IL-6(ng/L)	MCP-1(ng/L)	TNF- $\alpha$ (ng/L)
对照组		7	6.08 $\pm$ 0.82	3.28 $\pm$ 0.21	5.93 $\pm$ 0.59
假烫伤组	12 h	7	6.13 $\pm$ 0.57	3.86 $\pm$ 0.42	6.18 $\pm$ 0.42
	24 h	7	6.03 $\pm$ 0.61	3.53 $\pm$ 0.34	6.00 $\pm$ 0.39
	48 h	7	6.34 $\pm$ 0.77	3.92 $\pm$ 0.25	6.27 $\pm$ 0.29
烫伤组	12 h	7	156.32 $\pm$ 12.85 <sup>a</sup>	168.23 $\pm$ 23.85 <sup>a</sup>	24.16 $\pm$ 4.93 <sup>a</sup>
	24 h	7	84.50 $\pm$ 9.29 <sup>a</sup>	83.39 $\pm$ 8.41 <sup>a</sup>	24.25 $\pm$ 4.01 <sup>a</sup>
	48 h	7	23.04 $\pm$ 2.53 <sup>a</sup>	42.92 $\pm$ 4.96 <sup>a</sup>	17.91 $\pm$ 1.82 <sup>a</sup>
治疗组	12 h	7	98.76 $\pm$ 10.02 <sup>ab</sup>	102.79 $\pm$ 9.88 <sup>ab</sup>	16.84 $\pm$ 1.92 <sup>ab</sup>
	24 h	7	57.83 $\pm$ 6.83 <sup>ab</sup>	42.56 $\pm$ 5.90 <sup>ab</sup>	16.62 $\pm$ 1.28 <sup>ab</sup>
	48 h	7	13.29 $\pm$ 1.07 <sup>ab</sup>	12.96 $\pm$ 1.34 <sup>ab</sup>	10.26 $\pm$ 1.10 <sup>ab</sup>

注,DCregs,调节性树突细胞,IL-6,白细胞介素-6,MCP-1,巨噬细胞趋化蛋白-1,TNF- $\alpha$ ,肿瘤坏死因子- $\alpha$ ,与假烫伤组同期比较,<sup>a</sup> $P < 0.01$ ,与烫伤组同期比较,<sup>b</sup> $P < 0.01$

### 3 讨论

机体遭受严重烧伤、创伤及外科大手术等大的应激刺激后,感染、应激等因素可引起失控性全身炎症反应及后续并发症,脓毒症、严重脓毒症、脓毒性休克及多器官功能障碍综合征(MODS)是反映体内一系列病理生理改变及临床病情严重程度变化的动态过程,其实质是机体全身炎症反应不断加剧、持续恶化的结果。近年来研究表明,机体免疫功能紊乱是脓毒症发病的重要病理生理机制,在严重烧伤、创伤后脓毒症发生发展过程中,免疫功能的紊乱主要表现为细胞免疫功能受抑,且早于并重于体液免疫。细胞免疫是免疫反应的重要组成部分,主要与 T 淋巴细胞的功能及相关调节因素有关。DC 是免疫系统的关键调节细胞,其功能状态对 T 淋巴细胞的活化、增殖、分化至关重要,作为免疫系统的抗原呈递细胞和机体免疫反应启动者,DC 通过血液在全身各处分布,监视微生物及细胞损伤、低氧、缺血/再灌注等引起的内环境变化<sup>[3-5]</sup>。DC 依据其表面标志分子及分泌产物不同主要分为髓系 DC 和淋巴系 DC 两大类,通过一系列趋化因子和膜受体表达实现 DC-T 淋巴细胞间相互作用,选择性诱导 T 淋巴细

胞分化成为辅助性 T 细胞 1/2(Th1/Th2)或调节性 T 细胞,从而调控 T 淋巴细胞免疫应答类型<sup>[6-7]</sup>。有鉴于此,深入探讨烧伤、创伤后脓毒症发生发展过程中 DC 的功能状态及其免疫调节作用,具有重要的理论及实践意义。近年来,Fujita 等<sup>[8]</sup>的研究发现,C57BL/6 小鼠的骨髓细胞经体外诱导分化能产生大量分泌 IL-10 的 DCregs 亚群,并在严重感染早期输注给同种异基因的盲肠结扎穿孔术(CLP)模型小鼠,观察感染后不同时间点死亡率的变化,结果动物严重脓毒症得到迅速控制,与未输注 DCregs 的 CLP 小鼠比较预后明显改善,该实验初步显示出 DCregs 的潜在应用价值。

本课题组初步实验发现,小鼠脾脏自然存在的 CD11c<sup>low</sup>CD45RB<sup>high</sup> DCs 于严重烫伤后 18 h 达高峰,较 MCP-1、IL-6 和 TNF- $\alpha$  等炎症因子的释放延后,因而推测烫伤机体的炎症反应存在负反馈调节机制<sup>[2]</sup>。CD11c<sup>low</sup>CD45RB<sup>high</sup> DCs 作为新型负向调控免疫的细胞,在过度炎症反应时明显增多,可能有助于抑制失控性炎症反应,使机体免疫功能维持平衡<sup>[8-10]</sup>。基于上述设想,设计了本实验:将从正常小鼠分离纯化得到的脾脏 CD11c<sup>low</sup>CD45RB<sup>high</sup> DCs 回输给烫伤动物,观察 CD11c<sup>low</sup>CD45RB<sup>high</sup> DCs 在降低烫伤所致全身炎症反应和早期死亡率中的潜在作用及价值。结果证实, $10 \times 10^5$ /ml DCregs 治疗组伤后不同时间点血浆 IL-6、MCP-1 和 TNF- $\alpha$  水平均较烫伤组明显降低,动物预后显著改善,提示 CD11c<sup>low</sup>CD45RB<sup>high</sup> DCs 降低烫伤小鼠死亡率的作用机制可能与抑制 IL-6、MCP-1 和 TNF- $\alpha$  等促炎介质大量分泌有关。由于 CD11c<sup>low</sup>CD45RB<sup>high</sup> DCs 主要分泌抗炎细胞因子 IL-10<sup>[8,11-12]</sup>,因而推测 CD11c<sup>low</sup>CD45RB<sup>high</sup> DCs 对遭受烫伤打击所致全身炎症反应小鼠的保护效应可能是通过 IL-10 介导实现的,其确切机制有待进一步探讨。

对比分析 Fujita 等<sup>[8]</sup>和本实验结果可见,体内自然存在的 CD11c<sup>low</sup>CD45RB<sup>high</sup> DCs 抑制过度炎症反应的作用与骨髓细胞经体外诱导分化产生以大量分泌 IL-10 为主的 DCregs 作用相似。但本研究的意义与 Fujita 等<sup>[8]</sup>有所不同,回输后调控炎症的作用显示出 CD11c<sup>low</sup>CD45RB<sup>high</sup> DCs 作为机体自身存在的 DCregs,参与了严重脓毒症时机体炎症与免疫反应的全过程。因此,对 CD11c<sup>low</sup>CD45RB<sup>high</sup> DCs 的深入研究将有助于揭开烧(创)伤脓毒症免疫功能紊乱的作用机制,同时为 DCregs 过继回输治疗奠定理论基础<sup>[13]</sup>。

参考文献

[1] Wakkach A, Fournier N, Brun V, et al. Characterization of dendritic cells that induce tolerance and T regulatory 1 cell differentiation *in vivo*. *Immunity*, 2003, 18, 605-617.

[2] 姚咏明, 刘庆阳. 调节性树突状细胞在脓毒症中的意义及其应用价值. *中华实验外科杂志*, 2009, 26, 1583-1584.

[3] 王宏伟, 陆江阳, 王晓虹, 等. 肝脏间质树突状细胞在多器官功能障碍综合征中的变化与意义. *中国危重病急救医学*, 2007, 19, 596-599.

[4] 田光, 陆江阳, 王宏伟, 等. Flt3 配体对多器官功能障碍综合征小鼠脾脏树突状细胞及细胞免疫功能的修复作用. *中国危重病急救医学*, 2008, 20, 45-48.

[5] 陆江阳, 李志宏, 王晓虹, 等. 脾脏树突状细胞在多器官功能障碍综合征中的变化及意义. *中国危重病急救医学*, 2006, 18, 24-27.

[6] 徐姗, 姚咏明. 树突状细胞及其与脓毒症关系的研究进展. *中国危重病急救医学*, 2006, 18, 121-124.

[7] 田光, 陆江阳, 胡森. 卡巴胆碱对脓毒症小鼠脾脏树突状细胞变化的影响. *中国危重病急救医学*, 2006, 18, 684-686.

[8] Fujita S, Seino K, Sato K, et al. Regulatory dendritic cells act as regulators of acute lethal systemic inflammatory response. *Blood*, 2006, 107, 3656-3664.

[9] Fujita S, Yamashita N, Ishii Y, et al. Regulatory dendritic cell protect against allergic airway inflammation in a murine asthmatic model. *J Allergy Clin Immunol*, 2008, 121, 95-104.

[10] Sato K, Yamashita N, Yamashita N, et al. Regulatory dendritic cells protect mice from murine acute graft-versus-host disease and leukemia relapse. *Immunity*, 2003, 18, 367-379.

[11] Sato K, Fujita S. Dendritic cells, nature and classification. *Allergol Int*, 2007, 56, 183-191.

[12] 刘庆阳, 姚咏明, 张淑文. 调节性树突状细胞的研究进展. *国际病理科学与临床杂志*, 2008, 28, 344-347.

[13] 姚咏明, 祝筱梅. 关注树突状细胞在严重创伤感染中的作用及意义. *中华创伤杂志*, 2010, 26, 769-772.

(收稿日期, 2011-01-24)  
(本文编辑, 李银平)

• 消息 •

第四届首都急诊医学高峰论坛征文通知

“第四届首都急诊医学高峰论坛”(CFECCM)将于 2011 年 8 月 26 日至 28 日在北京国际会议中心(BICC)隆重召开。本次论坛由首都医科大学急诊医学系所属 15 家三级甲等医院和中日友好医院等医疗机构联合主办。会议内容涉及心脑血管、儿科、护理、呼吸、危重病等多个领域学科,并授予国家级继续教育学分 I 类 6 分。大会组委会将诚挚邀请您前来参会,并且欢迎与会代表提交论文。

征文内容:①急诊医学管理模式、急诊医疗服务体系建设、急诊医学教育等方面的经验与体会;②急诊急救的质量控制与管理;③急危重症监护与救治技术、多器官功能衰竭与器官功能支持技术;④心肺复苏的基础与临床研究;⑤急诊新技术、新药物、新业务及新经验交流;⑥猝死、溺水、触电、中暑等急诊救治与处置;⑦各种中毒(如 CO、药物、农药、有毒气体)的救治与进展;⑧脓毒症的救治经验及进展;⑨各种创伤救治的基础研究与临床救治;⑩儿科急危重症的救治进展;⑪灾害医学与院前急救;⑫中西医结合治疗在急危重症的应用;⑬急诊与急救护理经验介绍;⑭社区医疗与急诊急救;⑮社区科研设计与论文撰写。

征文要求:论著需附 400~600 字中文摘要, 3~5 个中文关键词, 300 个单词以内的英文摘要各一份,摘要必须包括目的、方法、结果(应给出主要数据)、结论 4 个部分。中文摘要按“论文题目、作者单位、邮编、姓名、正文”的顺序排列,并注有联系地址、电话。本次会议全部采用网上投稿,论文请用 word 格式排版,请作者自留底稿,来稿恕不退还。请直接登陆会议网站:<http://www.cfeccm.org> 进行在线投稿,或发至 Email:[cfeccm@163.com](mailto:cfeccm@163.com)。截稿日期:2011 年 7 月 15 日(以邮件发送时间为准)。

联系方式:地址:北京市宣武区广安门内大街 208 号 信恒大厦 B 座 319 室,邮编:100053;电话:010-83553348,传真:010-83554458;会议网址:[www.cfeccm.org](http://www.cfeccm.org)。

(第四届首都急诊医学高峰论坛组委会)

同济机械通气论坛暨机械通气临床应用新进展学习班通知

由同济大学医学院主办,同济大学附属第十人民医院、肺科医院、东方医院和同济医院共同承办的同济机械通气论坛暨机械通气临床应用新进展学习班(项目负责人:张翔宇),将于 2011 年 8 月 5 日至 7 日在上海同济大学中法中心举行。论坛组委会邀请了来自美国、韩国(重症医学会主席)、新加坡和国内著名专家(刘大为、邱海波、汤耀卿等教授)进行专题讲座,将围绕“机械通气”这一传统而有挑战性的话题展开专题报告和探讨,同时也增进本专业国内与国际同道的沟通与协作。

会议时间:2011 年 8 月 5 日至 7 日,8 月 5 日 08:00—24:00 报到,8 月 6 日、7 日全天会议,8 月 7 日晚撤离。

会议地点:上海市四平路 1239 号,同济大学四平校区中法中心。

会务费:①600 元/人,含餐饮、资料费和礼品;交通费及住宿费自理。②研究生凭学生证享半价优惠。

可选择住宿:①锦江之星(上海同济大学店),标间:每晚 200 元左右(可提前自行网上预订);②同济大学干训楼,标间:每晚 300 元左右。

授予学分:继续教育 I 类学分 5 分。

联系人:王老师:18917683119,陈老师:13764528213。

报名途径:①鼓励网上提前报名,登陆:[www.oarsis.org](http://www.oarsis.org);②现场报名。

(同济机械通气论坛组委会)