

[7] Wunder C, Brock RW, Frantz S, et al. Carbon monoxide, but not endothelin-1, plays a major role for the hepatic microcirculation in a murine model of early systemic inflammation. *Crit Care Med*, 2005, 33:2323-2331.

[8] Fuhrmann V, Kneidinger N, Herkner H, et al. Impact of hypoxic hepatitis on mortality in the intensive care unit. *Intensive Care Med*, 2011, 37:1302-1310.

[9] Levi M, van der Poll T. Inflammation and coagulation. *Crit Care Med*, 2010, 38:S26-34.

[10] 于乐成, 顾长海, 韩德五. 免疫分子、细胞因子、化学介质与肝损伤, 内毒素血症与肝功能衰竭 // 顾长海, 王宇明. 肝功能衰竭. 北京: 人民卫生出版社, 2002: 75-134.

[11] Ashare A, Monick MM, Powers LS, et al. Severe bacteremia results in a loss of hepatic bacterial clearance. *Am J Respir Crit Care Med*, 2006, 173:644-652.

[12] Traeger T, Mikulcak M, Eipel C, et al. Kupffer cell depletion reduces hepatic inflammation and apoptosis but decreases survival in abdominal sepsis. *Eur J Gastroenterol Hepatol*, 2010, 22: 1039-1049.

[13] Koskinas J, Gomas IP, Tiniakos DG, et al. Liver histology in ICU patients dying from sepsis: a clinico-pathological study. *World J Gastroenterol*, 2008, 14: 1389-1393.

[14] Garratty G. Drug-induced immune hemolytic anemia. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program*, 2009: 73-79.

[15] Chand N, Sanyal AJ. Sepsis-induced cholestasis. *Hepatology*, 2007, 45:230-241.

[16] Hagenbuch B, Dawson P. The sodium bile salt cotransport family SLC10. *Pflugers Arch*, 2004, 447: 566-570.

[17] Lee JM, Trauner M, Soroka CJ, et al. Expression of the bile salt export pump is maintained after chronic cholestasis in the rat. *Gastroenterology*, 2000, 118: 163-172.

[18] Hagenbuch B, Meier PJ. Organic anion transporting polypeptides of the OATP/SLC21 family: phylogenetic classification as OATP/SLCO superfamily, new nomenclature and molecular/functional properties. *Pflugers Arch*, 2004, 447: 653-665.

[19] Koepsell H, Endou H. The SLC22 drug transporter family. *Pflugers Arch*, 2004, 447: 666-676.

[20] Borst P, Elferink RO. Mammalian ABC transporters in health and disease. *Annu Rev Biochem*, 2002, 71: 537-592.

[21] Schmitt M, Kubitz R, Lizun S, et al. Regulation of the dynamic localization of the rat Bsep gene-encoded bile salt export pump by anisoosmolarity. *Hepatology*, 2001, 33: 509-518.

[22] Kubitz R, Wettstein M, Warskulat U, et al. Regulation of the multidrug resistance protein 2 in the rat liver by lipopolysaccharide and dexamethasone. *Gastroenterology*, 1999, 116: 401-410.

[23] Trotter JF. Practical management of acute liver failure in the intensive care unit. *Curr Opin Crit Care*, 2009, 15: 163-167.

(收稿日期: 2012-11-29)
(本文编辑: 李银平)

·专家论坛·

学科的发展要注重融合与创新

武秀昆

从 1979 年美国急诊医师协会成立作为急诊学科诞生的纪元开始, 迄今已有 34 年的历史。急诊学科从无到有, 从小到大, 已发展成为医学领域不可缺少的重要组成部分, 在医学实践中发挥着越来越重要的不可替代的作用。

学科的创建与发展通常都要经历 3 个时期: 在初创时期要注重借鉴与探索; 在发展时期要注重传承与融合; 在成熟时期要注重创新与提高。无论从时间进程还是经验累积看, 急诊学科正处于发展时期与成熟时期的过渡阶段, 进一步发展需要注重融合与创新, 在急诊医学这样跨专业的新兴学科尤为如此。

急诊学科的发展为什么要融合? 这与学科的基本构成和发展需求密切相关。从体系集成讲, 急诊医学包括院前急救和院内急救, 其组织单元是跨部门、跨学科、跨专业的集合体; 从服务对象讲, 患者多、病情重、病种杂是其基本特征, 诊疗救治需要采取多学科、跨专业的综合措施。因此, 发展急诊学科需要进行融合。

融合什么取决于急诊医学的变革与服务对象的需求, 以及我们的认识水平和实践能力。应急医学、救援医学、灾难医

学、军事医学、交通医学、航空医学、航海医学等与急诊学科密切相关的学科与专业都是融合的对象, 其中还包括能为我所用、促进急诊学科发展、当今社会人类所发明创造的最新科学理论与科学技术。这种融合的本质就是取长补短, 博采众长。

怎样融合要因地制宜, 注重实效。融合其实就是交流, 交流的过程也就是融合的过程。实地考察、座谈沟通、观摩体验、换位思考等都是开展融合的不同方式。特别强调的是, 融合还要注意可靠性、连续性、稳定性、专业性和创新性, 有效或理想的融合必须超越自我, 体现杂交优势。

创新是以新思维、新发明和新描述为特征的一种概念化过程, 是人类主观能动性的高级表现形式, 也是改变和发展的源动力。医学科学是一门实用科学, 说一千道一万, 最重要的是要体现在患者身上, 因此, 创新不仅要有理论创新, 还要在专业技术、专业技能和专业应用上创新, 同时也要在应用范围即时空领域创新。

综上所述, 融合是为了博采众长, 创新是为了发展提高。青出于蓝胜于蓝, 长江后浪推前浪, 处于发展时期的急诊学科要通过博采众长来进一步发展提高, 使之茁壮成长, 后来居上, 实现跨越式发展。

(收稿日期: 2013-01-14)
(本文编辑: 李银平)