

·CCCM 论坛·

浅析辩证思维在重症医学临床决策中的指导意义

刘军 吴允孚 李维勤

重症医学是研究危及生命的疾病状态的发生、发展规律及其诊治方法的临床医学学科。重症医学科通过对危重病患者病情进行连续、动态的定性和定量观察,为其提供规范的、高质量的生命支持,极大地降低了危重病患者的病死率。危重病患者病情复杂多变,这往往要求重症医学科医师在相对有限的临床资料基础上,在尽可能短的时间内做出正确的临床决策。临床决策失误将产生严重的后果,科学的临床决策可将诊断和处理效率最大化。科学的临床决策源于正确的临床思维,而辩证思维对危重病患者诊治的准确与否起着非常关键的指导作用。如何运用辩证思维正确指导危重病的诊断、抢救和治疗,已成为重症医学科医师面临的挑战。本文通过探讨辩证思维在危重病医学领域的指导价值,为危重病进行科学的临床医疗决策提供合理的思路。

1 坚持矛盾分析的观点

危重病的发生、发展和转归体现了矛盾的同性和斗争性。疾病发展过程中,矛盾双方力量的抗衡最终决定危重病的发生、发展和结局。

1.1 抓住主要矛盾:危重病往往是多种复杂矛盾的统一体,临床病理生理演变极为复杂,处理上要求有很强的时间性,治疗切入点的选择需要我们善于分析各种矛盾之间的关系,强调对患者目前病理生理状况的了解,了解患者各器官功能状况以及各器官功能间的关联,抓住目前可能致命的、最严重的问题,同时注意寻找急性加重的诱因,针对危及患者生命安全的情况在最短时间内进行有效干预,为进一步深入诊断和针对病因治疗赢得时间和机会。临床实践中由于危重病患者常没有足够的时间先确定病因,往往先针对危及患者生命安全的情况进行快速干预,生命体征平稳后再进一步寻找病因。这种先针对性地进行治疗、再寻找病因和针对病因治疗的独特思维模式,决定了重症医学独特的临床决策模式^[1]。

在危重病危及生命时,要抓住主要矛盾,应用扼制理论,即采取一切措施,尽量在短时间内将威胁生命的因素扼制住,由此而产生的一切后果则容以后再处理。不论是创伤的 CRASHPLAN 评估〔心脏(C)、呼吸(R)、腹部(A)、脊柱脊髓(S)、头颅(H)、骨盆(P)、四肢(L)、动脉(A)、神经(N)〕,心搏呼吸骤停的 ABC 复苏理念〔气道(A)、呼吸(B)、循环复苏

(C)〕,创伤、出血急救的 VIPIC 处置〔保持通气(V)、输血输液(I)、监测心泵功能(P)、紧急控制出血(C)〕,还是中毒的紧急处理,都必须严格遵循“优先保持患者的呼吸道通畅,改善氧输送,维持循环稳定,从而挽救生命”的救治原则^[2]。为此,临床上有时需要打破常规思维。如严重创伤大出血的急性期,尽快有效地止血是关键。对危及生命的大出血应当机立断地采取一切措施,甚至包括一些极端的措施,如对颅底出血进行填塞、钳夹主动脉等以实现止血的目的,才有可能挽救伤员的生命。

1.2 注意矛盾转化:疾病的发生、发展是作为过程而存在的,不同时期的病情有不同的主要矛盾,病程中主要矛盾和次要矛盾都在不断地发生转化。由于对危重病病理生理过程认识的深入,器官功能支持技术的进步,疾病发生、发展中最脆弱的一环在不断转化,更危重的患者得以存活,逐步暴露出疾病的全貌。目前危重病患者很少死于单一器官功能衰竭,而往往是死于序贯性多个器官功能衰竭^[3]。

临床实践中抓住主要矛盾的同时,应该看到次要矛盾的存在,预见它们可能出现的变化,从一开始就要重视对它的处理,从而争取最好的临床效果。如液体复苏治疗是感染性休克的一线治疗,在休克的早期液体复苏中,由于静水压升高、有效胶体渗透压下降及血管通透性升高等因素,临床上需要注意液体复苏可能导致肺水肿等并发症,同时患者可能合并潜在的心功能不全,此时需要仔细评估容量状态和容量反应性^[4]。再如急性胰腺炎患者在处理好胰腺坏死组织感染、腹腔感染后,有可能因为长期应用广谱抗菌药物、长期留置深静脉导管、营养状况和免疫功能低下等多种因素,可以导致患者全身其他部位出现感染病灶或深部真菌感染,因此有必要连续进行细菌学监测^[5]。可见,需要应用发展的观点观察危重病的演变过程,及时分析新的问题,适时做出调整。

1.3 关注普遍性与特殊性:辩证法告诉我们,矛盾既有普遍性,又有特殊性。疾病在每一位具体患者身上的表现,都带有其个体性,此即疾病的特殊性。每位危重病患者的病情各有不同,重症医学科医师要具体分析每位患者的实际情况。诊断时要重视发生概率较高的疾病,即常见病,对临床表现应先想到普遍性,再想到其特殊性,宁可认为是一般疾病的特殊表现,也不要认为是特殊疾病的一般表现。对出现多种症状、看似多种疾病的复杂情况,尽量用一元化的方法解释(即奥卡姆剃刀原则),依据症状、体征产生的病理生理特征归类,找出共同的病理生理基础。当然,病史和体检结果对任何单一疾病都不典型时,要考虑是否有同时患多种独立疾病的可能性。塞恩特三联征的发现和命名过程以及 Hickam 的格言(患者只要情况符合就可以有符合其情况的假设诊断)在

DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095-4352.2013.09.021

基金项目:江苏省苏州市科技计划项目(SYS201251);江苏省高校科研创新计划(CX09B-066Z);南京医科大学哲学社会科学发专项(2013NJZS50)

作者单位:215001 江苏,南京医科大学附属苏州医院东区 ICU (刘军、吴允孚);210002 南京军区总医院 SICU (刘军、李维勤)

通信作者:李维勤,Email:liweiqindr@hotmail.com

现代医学的实践中值得考虑^[6]。在医疗实践中,学会进行平衡,将奥卡姆和塞恩特这两种对立的哲学观点同时、辩证应用,使二者相得益彰^[7]。

临床上对于不同病程、不同病情的危重病患者实施个体化治疗的原则,才可能做出最有利于患者的临床医疗决策。急性呼吸窘迫综合征协作网(ARDSNet)显示,6 ml/kg 的小潮气量可显著降低急性呼吸窘迫综合征(ARDS)患者的病死率,但是由于 ARDS 病因、病变类型不同及塌陷肺泡程度和分布不均,机械地制定 6 ml/kg 的小潮气量未必适用于所有 ARDS 患者,每一位患者具体选择多大的潮气量才是真正合适的,仍需要依靠进一步的监测和分析^[8]。肺复张可恢复塌陷肺泡的开放,ARDS 有必要实施肺复张。然而,由于塌陷肺泡不同的病理生理特点,并非导致所有 ARDS 患者实施肺复张都有效。确定 ARDS 肺复张策略,首先要对肺可复张性进行判断。可复张性高的患者应积极实施肺复张;而对可复张性低的患者实施肺复张,不但不能复张塌陷肺泡,反而会使非依赖区的肺泡过度膨胀,导致或加重呼吸机相关性肺损伤^[9]。对于活动性大出血,要求在确定性手术止血前实施“延迟液体复苏”的复苏策略,运用损害控制的方法避免机体生理紊乱的进一步加重,但对合并严重颅脑损伤、伤后时间长、老年、合并冠状动脉病变者却是例外^[10]。又如,老年患者以及合并缺血性心脏病和/或脑血管病的感染性休克患者,收缩压应保持在 100 mm Hg(1 mm Hg=0.133 kPa)以上^[11]。同样,输血的指征和目标因不同患者而有所不同,不同疾病的目标血压值不同,不同患者的脉搏血氧饱和度(SpO₂)的目标值也有可能不同。深入了解患者病理生理变化是个体化治疗的重要基础。

常规思维不一定适合危重病患者。应用肝素的常见并发症是出血,而弥散性血管内凝血(DIC)患者恰当合理应用肝素却有可能恢复凝血-抗凝平衡,减少出血。糖皮质激素可诱发感染,而淋巴瘤患者合理应用激素有可能减少感染性并发症。心脏大血管内异物,既有可能造成继发性损伤,又有堵塞创口防止大出血作用,因这类异物比较大,若轻易拔除势必会立即导致致命性大出血和/或心包压塞,处理这类心脏异物必须在恰当调控“双刃剑”效应的基础上慎重对待^[12]。

2 坚持动态的观点

危重病患者的病情始终在不断的动态变化发展中。只有密切、连续地观察,才能及时发现病情的进展,进行快速、有效的处理,也才能采取有利的预防措施来干预疾病的自然过程,最终改善患者的临床结局。器官功能监测中注意单个静态指标的临床意义是有限的。如由于心功能曲线具有个体差异性,仅就某一给定的静态前负荷参数(无论压力或容积),往往难以有效地区分出心脏是处于心功能曲线的上升支还是平台支,因此就难以对单个患者的容量反应性做出精确的预测。而通过可控、可逆的方法诱导前负荷改变,从而观察心脏对该变化的反应性(动态前负荷指标),预测容量反应性的灵敏度和特异度,均明显优于单纯某个绝对的静态前负荷指标^[4]。由于白细胞正常数值范围较宽,部分白细胞较低的患者

轻度感染时不会超过正常范围上限值,而白细胞基础数值较高的患者轻中度感染时有可能白细胞显著升高,故临床上最好结合基础白细胞水平动态观察和判断白细胞变化的指标意义^[13]。任何一次影像学检查都是截取疾病发展过程中某一个瞬间的形态学表现,只是反映检查当时瞬间的病理生理变化。应通过结合前后影像学检查的变化来分析推断患者的病理生理演变过程。对多发伤患者更要反复评估生命体征,动态观察,注意迟发性损伤的可能,避免漏诊和误诊。因此,密切注意危重病患者的动态变化,才能及时发现问题,及时处理问题,保证临床决策的正确性。

3 注意量变与质变

危重病的发生、发展是一个由量变到质变的渐进过程。基于对危重病患者病理生理发展规律的认识,及时发现危重病的先兆,确立早期干预的理念,是预防和控制病情迅速进展的关键,也是改善临床转归的重要拐点。对严重创伤、重型颅脑损伤、休克、活动性大出血、预期会接受大量输血的伤员,应常规进行凝血、纤溶等相关指标的监测,同时应注意体温和酸中毒的监测^[2]。遇到大出血患者,补充红细胞、观察血红蛋白(Hb)上升速度和水平有助于判断有无继续大出血。低白蛋白患者通过输注白蛋白后观察血浆白蛋白上升速度,有助于判断有无白蛋白继续丢失(漏出),是否处于高分解状态,或者是否存在血液浓缩。严重感染患者及创伤患者在经过手术止血后,就要积极纠正隐匿性休克,防治组织低灌注和酸中毒^[2]。早期积极纠正严重感染者的低血容量状态成为预防严重感染者发生急性肾损伤的有效途径。可见,在疾病未发展至严重阶段就有效治疗,有可能极大地改善病情。

危重病患者往往机体动员做出最大程度的代偿和调节,维护生命体征的相对稳定。若同时再附加外界某些微弱的因素,则有可能成为“最后一根稻草”,诱发患者生命体征可能发生剧烈变化,内环境不能维持。因此,临床医师要善于判断和处理正在面临失代偿阶段的危重病,并利用一些蛛丝马迹做出合理的科学判断。如休克代偿期患者由于机体内部的代偿和调节,并不出现低血压现象,但若同时再受附加因素(如镇静麻醉药物)的影响,则可能使动脉血压急剧下降。同样,某些呼吸衰竭患者呼吸困难、血压升高和心率加快,一旦进行有效机械通气,患者可能发生血压明显下降,往往提示血容量不足,需要进行恰当的液体复苏。因此,必须善于判断和处理代偿阶段的休克,应用镇静麻醉剂或机械通气前充分准备好抗休克措施。

4 重视时间窗观念

危重病是时间窗疾病,强调干预的时间紧迫性,要抢在其时间窗内达到最好的救治效果。各种急、危、重患者的救治都有一个“黄金时间”,在此“黄金时间”给予必要的救治,可以最大程度地降低患者的病死率,抓住“黄金时间”是抢救成功的关键。抢救严重创伤患者的“黄金时间”为伤后数分钟至数小时,随着抢救时间的延误,病死率会大幅度上升。严重的全身体感染与感染性休克早期 6 h 复苏的集束化治疗与 24 h 管理集束化治疗实质上是强调早期积极干预,开始积极干预

的时间越早,患者病死率的下降就越明显。又如心搏骤停的心室纤颤患者,电除颤每延误 1 min,其转复成功率就下降 10%。所有的重症医学工作者都应具备各种危重病救治的时间窗理念。

5 把握现象与本质

疾病可以有典型性表现,也可以有非典型性表现。疾病的表现不仅有单一性,而且还常常有叠加性。临床上即使是同种疾病也可以形成千差万别的表现及错综复杂的演变形式,加上危重病患者往往存在意识障碍、人工气道建立等诸多因素,不能恰当表达不适,更需要透过表象,发现复杂表象间的内在联系。这就要求重症医学科医师需要用敏锐的眼光发现问题,从病情的细微变化中发现问题,既有重点又有系统地搜集线索和证据,深思熟虑地进行理性的决策,努力从纷乱的表象中发现危及患者生命安全的最为危险的因素,确定即刻治疗的要点和继续寻找病因的方向。在收集事物的现象时,需要人们视野开阔,思路宽广,即发散性思维。在寻找事物现象背后隐藏的本质时,又需要人们思路集中,视野范围逐渐缩小,即思维聚焦。

重症医学科医师在临床决策时,需要排除错误观念和错误信息的干扰,在判断的时候不过于自信,即使眼见为实的、有定论的,也要在动态的临床观察中核实,尽量减少观察的局限和差异对医疗决策的影响,避免对似重实轻的症状进行治疗而延误最佳治疗时机。同时需要注意的是,临床上有时“正常”的结果未必正常。如血钾 4 mmol/L 对于糖尿病酮症酸中毒患者可能提示低钾血症,需要结合肾功能予紧急补钾治疗。严重的代谢性酸中毒患者动脉血二氧化碳分压(PaCO₂)“正常”,提示可能存在呼吸性酸中毒。粒细胞缺乏患者即使存在重症肺部感染,胸部影像学的变化也可能不明显;而在白细胞恢复正常、感染好转时,影像学有可能出现肺实质浸润。重症医学科医师要避免思维过于狭窄。如重症急性胰腺炎患者除考虑胰腺坏死组织感染、腹腔感染外,还要注意全身其他感染病灶的存在。

疾病的表现还常常出现假象,应注意排除临床各种假象。如采血时止血带结扎过紧、反复握拳或拍打采血部位、标本溶血等可出现假性高钾血症。应用糖皮质激素时血象可呈现炎症假象。同时,应警惕危重病患者的临床表现与预期不相符合。如对一些原因不明的急危重病患者,医师应拓宽自己的思维,时时绷紧急性中毒的弦。如临床中常遇到一些患者服用或接触多种毒物造成的复合中毒,由于毒物的毒性不一,出现部分症状掩盖或重叠,如果不注重临床观察及询问,可能出现漏诊漏治,造成“不明原因”的病情反复。各种现代化监测仪器是人感官的延伸和扩大,注意有时候各种信息可能存在互相矛盾,需要医师综合分析。由于监护信息多渠道性,信息间有相互重叠,重症医学科医师应注意利用这些信息相互印证,从而把握真相。如监护仪导联脱落,监护仪可能发出“高危”警报,但脉搏波仍存在,应注意鉴别。监护仪显示患者 SpO₂ 低,则要同时观察面色、呼吸频率、心率、血压等,听诊双肺呼吸音,必要时进行动脉血气加以验证。

6 坚持普遍联系的观点

危重病存在复杂的相互联系,重症医学科医师应将疾病的病理生理变化与具体的时间、空间联系起来,保持灵活、开放的思维方式,从中找出固有的规律性及事物的内部联系,作为临床医疗决策的导向。如严重创伤、失血患者机体处于严重应激状态,动员肾素-血管紧张素系统、交感-肾上腺髓质系统、抗利尿激素等发挥保存水钠作用,以代偿维持血容量。然而,严重应激机体往往合并高血糖,加上医源性补充葡萄糖溶液,血糖升高超过肾糖阈,大量葡萄糖自尿中排出可致渗透性利尿,妨碍水、钠的再吸收,从而可能加重血容量不足。服用吩噻嗪类、β 阻滞剂药物的患者对失血比较敏感,有时失血量并不太多,也可能出现严重低血压。机体在严重应激状态下,交感-肾上腺髓质轴和下丘脑-垂体-肾上腺皮质轴兴奋可以掩盖原有疾病的真实情况,导致治疗延误。镇痛镇静治疗能改变机体应激状态,尽早明确重症患者的病理生理状态,从而有可能尽早抓住患者的主要问题^[14]。危重病患者往往存在肝肾功能损害,体液容量异常,可能对药物的吸收、分布、代谢和排泄产生显著的影响,进而改变原有药物的效应^[15]。危重病患者常应用华法林抗凝治疗,往往同时予营养支持治疗,若同时补充脂溶性维生素,则华法林的效果可能受到维生素 K 的影响,进而影响抗凝治疗效果。因此,重症医学科医师应根据具体情况运用普遍联系的方法分析问题,拟定相应的处理措施。

7 整体与局部的辩证

危重病患者往往同时或先后存在多器官功能障碍,必须树立局部与整体的辩证观念。危重病患者由于器官功能处于失代偿或濒临失代偿状态,轻微的诱因即可引发连锁反应,相继出现多个器官的功能失调,积极干预则有可能阻断病程发展的恶性循环。故对于急危重症患者,在选择治疗方案时需“全面铺开”,在尽可能短的时间内,把相应的抢救措施大部甚至全部付诸实施;在选择治疗强度时需“一步到位”,首次就采取足以挽救患者生命和遏制病情发展的治疗强度。如严重感染时应用抗菌药物“重拳猛击”策略;早期强化器官功能支持治疗,对于多器官功能障碍综合征(MODS)的防治也获得了意想不到的结果。现已认识到,机械通气不仅是呼吸支持手段,而且也是危重患者治疗中纠正组织缺氧、防治 MODS 的重要手段^[16]。休克治疗中的焦点已不仅仅是循环问题,而通过增加氧输送和降低氧消耗来改善组织缺氧。机械通气在增加氧输送和降低氧耗中发挥关键作用,现已成为治疗休克等危重患者的重要支持手段,并应在呼吸衰竭前开始机械通气治疗。持续肾脏替代治疗也不仅仅是肾脏替代治疗,早已走入了器官功能支持治疗的范畴。同样,镇痛、镇静治疗也不单纯是改善患者舒适度,而是步入了器官功能支持治疗的新时代^[14]。积极充分运用这些器官功能支持治疗,对控制疾病进展将是极为有利的。

危重病临床决策应该是强化整体观念,仔细权衡利弊,审慎制定治疗方案。感染性休克患者有效组织灌注不足,但由于并存的心脏基础疾病以及与感染相关的心肌抑制,患者

容量反应性可能欠佳。对于这些需要液体复苏而容量反应性差的患者,治疗中应更关注心功能的调整和改善,匀速缓慢补液,适当强心,改善心肌顺应性,增加心脏对容量的耐受性,应用血管活性药物适当收缩血管,通过系列综合措施改善组织灌注^[4]。感染性休克需要早期充分液体复苏以改善组织灌注,但患者毛细血管通透性往往增加,液体复苏在改善器官灌注的同时,也可能导致组织水肿,因此,必须权衡充分液体复苏和肺水肿两者的利弊关系,根据休克不同时期的病理生理特征以实施不同的液体管理策略,在液体复苏维持有效循环血量的同时避免肺水肿,尽可能在两者之间寻求平衡点^[17]。对 ARDS 患者的液体管理必需考虑肺水肿与有效组织灌注二者的平衡,在维持循环稳定、保证器官灌注的前提下,限制性液体管理是积极有利的^[8];同样,同时兼顾塌陷肺泡复张和避免肺泡过度膨胀的呼气末正压(PEEP)才是 ARDS 的最佳 PEEP^[18]。而高容量血液滤过对脓毒症炎症反应水平可起到“削峰调谷”作用,重建免疫功能平衡的作用^[19]。肠外营养在重症患者营养支持中发挥不可替代的作用,而重症患者肠外营养支持中需要考虑患者的代谢负荷和器官功能状态,采用适宜的能量补充方式、热量和营养配方,避免过度喂养所致严重代谢紊乱及增加肝脏、呼吸和循环系统负担^[20]。如上所说,在危重病诊治中,注意器官间功能的相互影响,以“稳态”和“中庸”的方法调整各器官功能处于“和谐”状态,争取在病理状态下达到某种暂时的平衡状态,达到使疾病缓解的目的。

整体状况的改善至关重要,但在强调整体状况改善的同时也必须关注局部症状的改善,整体病情往往以局部的变化表现出来,局部症状的缓解有时可以在很大程度上解决整体的问题。解决局部病变的最终目的在于整体状况的改善,因此我们在治疗中注重整体的同时不能忽视局部状况的改善。如局部炎症可引起全身性感染临床表现,进而可致严重感染、感染性休克,而严重感染的处理除要恰当合理应用抗菌药物外,更要特别重视局部感染源的控制,有效的引流可事半功倍。

总之,重症医学科学科理念和实践活动的不断发展,更加强了辩证思维的重要性,也更丰富了其内涵。充分地运用辩证思维方法有助于深入认识危重病发生发展的病理生理机制,诊断和治疗策略尽可能接近疾病的本质,最终

为改善危重病患者预后奠定基础。

参考文献

- [1] Biese KJ, Roberts E, LaMantia M, et al. Effect of a geriatric curriculum on emergency medicine resident attitudes, knowledge, and decision-making. *Acad Emerg Med*, 2011, 18 Suppl 2: S92-96.
- [2] 沈洪. 心急不急寓于益——心血管急症救治的基本原则. *中国危重病急救医学*, 2012, 24: 193-194.
- [3] 陈德昌. 致病菌与机体反应. *中国危重病急救医学*, 2012, 24: 513.
- [4] 刘玲, 刘云, 邱海波. 容量状态和容量反应性研究进展. *中华医学信息导报*, 2010, 25: 19-20.
- [5] 崔乃杰, 崔乃强. 重视重症急性胰腺炎的起始充分治疗. *中国危重病急救医学*, 2009, 21: 67-68.
- [6] Hilliard AA, Weinberger SE, Tierney LM Jr, et al. Clinical problem-solving. Occam's razor versus Saint's Triad. *N Engl J Med*, 2004, 350: 599-603.
- [7] 李春盛. 急诊医学临床思维与决策. *中国危重病急救医学*, 2008, 20: 插页.
- [8] 邱海波, 黄英姿. 急性呼吸窘迫综合征治疗的进步. *中华急诊医学杂志*, 2011, 20: 117-119.
- [9] 杨毅, 邱海波. ARDS 机械通气策略进展. *中华医学信息导报*, 2012, 27: 13.
- [10] 夏斌, 胡森. 创伤后复苏期多器官功能障碍并不都发展为多器官功能衰竭. *中国危重病急救医学*, 2004, 16: 486.
- [11] 杜斌. 感染性休克复苏治疗时的液体选择. *中华医学杂志*, 2003, 83: 1374-1376.
- [12] 赵兴吉, 都定元. 严重胸部创伤早期救治的几个重要问题. *中华急诊医学杂志*, 2007, 16: 565-566.
- [13] 孙萍, 王东强, 谢丽莉. 超敏 C-反应蛋白与白细胞计数联合检测在感染性疾病中的诊断价值. *中国中西医结合急救杂志*, 2013, 20: 189.
- [14] 杨毅, 邱海波. 镇痛和镇静治疗的进步:从改善患者舒适度到器官功能保护. *中华内科杂志*, 2011, 50: 809-811.
- [15] Uldemolins M, Roberts JA, Lipman J, et al. Antibiotic dosing in multiple organ dysfunction syndrome. *Chest*, 2011, 139: 1210-1220.
- [16] 邱海波, 刘又宁. 机械通气的不断进步与危重病治疗面临的挑战. *中华结核和呼吸杂志*, 2007, 30: 721-722.
- [17] 武新慧, 胡振杰. 重症患者的液体管理. *中国危重病急救医学*, 2012, 24: 506-509.
- [18] 邱海波. 急性呼吸窘迫综合征呼气末正压的选择及其价值. *中华结核和呼吸杂志*, 2007, 30: 733-737.
- [19] 王宁湘, 祝益民. 高容量血液滤过在脓毒症中的应用. *中国中西医结合急救杂志*, 2013, 20: 62-64.
- [20] 廖新成, 郭光华. 急性呼吸功能不全患者营养代谢的研究进展. *中国中西医结合急救杂志*, 2013, 20: 190-192.

(收稿日期:2013-04-26)

(本文编辑:李银平)

• 科研新闻速递 •

生长分化因子 11 能使老年心脏重获青春

舒张性心力衰竭是老年人中最常见的心力衰竭,而且往往会伴有心肌肥厚。为了阐明衰老引起的心肌肥厚的机制,最近哈佛干细胞研究所的研究人员进行了相关研究。研究人员利用“异时空共生”技术使不同年龄阶段的小鼠共享循环系统 4 周,结果发现,老年小鼠肥厚心肌被显著逆转,心肌细胞体积变小,同时伴有分子重建。他们还发现,老年小鼠肥厚心肌的逆转与“共生”引起的血流动力学及行为学上的改变无关,这提示可能是血液中的某种因子在起作用。研究人员通过蛋白质组学研究,最终发现了生长分化因子 11(GDF11, 为转化生长因子 β 家族成员)是抗衰老的重要因子。若将老年小鼠血循环中 GDF11 的水平恢复至年轻小鼠水平,则能观察到由“异时空共生”技术引起的抗心肌肥厚效果。该研究为今后治疗衰老引起的心肌肥厚提供了新的靶点。

罗红敏, 胡森, 编译自《Cell》, 2013, 153(4): 828-839