

• 论著 •

肾上腺素联合针刺疗法可通过 NF- κ B 信号通路治疗过敏性休克：小鼠的实验结果

张洁 甘才斌

453000 河南新乡, 新乡市中心医院皮肤科

通讯作者: 甘才斌, Email: gancaibinx@163.com

DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095-4352.2018.11.014

【摘要】 目的 探讨肾上腺素联合针刺疗法治疗过敏性休克的疗效和机制。**方法** 将 60 只昆明种雄性小鼠按随机数字表法分为生理盐水(NS)对照组、过敏性休克模型组和中西医结合治疗组, 每组 20 只。腹腔注射 0.01 mmol/L 卵蛋白 0.25 mL, 1 周后重复注射 1 次, 第 3 周经尾静脉注射卵蛋白 0.5 mL, 诱发过敏性休克; NS 对照组均注射等量 NS; 治疗组于制模后立即皮下注射 0.1% 肾上腺素 0.2 μ g, 同时腹腔注射氨茶碱注射液 0.2 mg, 并配合针刺水沟、内关、合谷穴治疗。分别于制模后 1、6、12 h 观察各组小鼠死亡率。于 12 h 处死小鼠取血标本, 用酶联免疫吸附试验(ELISA)检测血清类胰蛋白酶、免疫球蛋白 E(IgE)、肿瘤坏死因子- α (TNF- α)、白细胞介素(IL-1、IL-6)水平; 取肺标本, 用蛋白质免疫印迹试验(Western Blot)检测肺组织 p65、磷酸化 p65(p-p65)、磷酸化核转录因子- κ B 抑制因子 α (p-I κ B α) 的蛋白表达。**结果** NS 对照组 12 h 内无小鼠死亡; 治疗组小鼠 12 h 内死亡率明显低于模型组(10% 比 80%, $P < 0.01$)。模型组小鼠类胰蛋白酶和 IgE 较 NS 对照组明显升高[类胰蛋白酶(μ g/L): 1.53 ± 0.28 比 0.91 ± 0.23 , IgE(μ g/L): 33.3 ± 3.1 比 21.3 ± 1.9 , 均 $P < 0.01$], 治疗组小鼠两者水平明显低于模型组[类胰蛋白酶(μ g/L): 1.31 ± 0.26 比 1.53 ± 0.28 , IgE(μ g/L): 25.6 ± 2.2 比 33.3 ± 3.1 , 均 $P < 0.05$]。模型组小鼠血清 TNF- α 、IL-1、IL-6 水平明显高于 NS 对照组[TNF- α (ng/L): 35.3 ± 4.7 比 16.4 ± 3.5 , IL-1 (ng/L): 13.8 ± 3.3 比 4.2 ± 1.8 , IL-6 (ng/L): 15.3 ± 4.8 比 5.5 ± 2.1 , 均 $P < 0.01$]; 治疗组小鼠血清各炎症因子水平明显低于模型组[TNF- α (ng/L): 26.1 ± 4.3 比 35.3 ± 4.7 , IL-1 (ng/L): 7.2 ± 2.7 比 13.8 ± 3.3 , IL-6 (ng/L): 8.8 ± 3.8 比 15.3 ± 4.8 , 均 $P < 0.05$]。Western Blot 检测结果显示, 3 组肺组织 p65 蛋白表达无明显差异; NS 对照组肺组织细胞核内 p-p65 蛋白表达量极低, 模型组显著增加, 治疗组明显低于模型组; p-I κ B α 蛋白表达趋势与 p-p65 结果一致。**结论** 肾上腺素联合针刺疗法可能通过抑制 NF- κ B 信号通路的活化, 对过敏性休克小鼠起到治疗作用。

【关键词】 过敏性休克; 核转录因子- κ B 信号通路; 中西医结合治疗; 磷酸化 p65; 磷酸化核转录因子- κ B 抑制因子 α ; 炎症因子

基金项目: 河南省新乡市重点科技攻关计划项目(ZG12020)

Epinephrine combined with acupuncture therapy can treat anaphylactic shock mice through nuclear factor- κ B signaling pathway: a rat experimental result Zhang Jie, Gan Caibin

Department of Dermatology, Xinxiang Central Hospital, Xinxiang 453000, Henan, China

Corresponding author: Gan Caibin, Email: gancaibinx@163.com

【Abstract】 Objective To explore the therapeutic effect of epinephrine combined with acupuncture on anaphylactic shock and its mechanism. **Methods** Sixty male Kunming mice were randomly divided into normal saline (NS) group, anaphylactic shock model group, and integrated traditional Chinese and Western medicine treatment group with 20 mice in each group. The anaphylactic shock model was reproduced by egg albumin infusion: intraperitoneal injection of 0.25 mL egg albumin (0.01 mmol/L), repeated injection 1 week later, and intravenous injection of 0.5 mL egg albumin through caudal vein on the 3rd week to induce anaphylactic shock. The mice in the NS group were injected with NS. The mice in the treatment group were immediately subcutaneously injected with 0.2 μ g of 0.1% epinephrine, and intraperitoneally injected with aminophylline 0.2 mg, combined with acupuncture at Shuigou, Neiguan and Hegu points. Number of died mice in each group were observed at 1, 6, and 12 hours after model reproduction. The mice were sacrificed at 12 hours, the blood was harvested, and the serum tryptase, immunoglobulin E (IgE), tumor necrosis factor- α (TNF- α), interleukins (IL-1 and IL-6) were determined by enzyme linked immunosorbent assay (ELISA). The lung tissues were harvested, and the protein expressions of p65, phosphorylation of p65 (p-p65), and phosphorylation of nuclear factor- κ B inhibitor α (p-I κ B α) were determined by Western Blot. **Results** No mice died in the NS control group at 12 hours. In the treatment group, the mortality at 12 hours was significantly lower than that in the model group (10% vs. 80%, $P < 0.01$). The levels of tryptase and IgE in the model group were significantly higher than those in the NS control group [tryptase (μ g/L): 1.53 ± 0.28 vs. 0.91 ± 0.23 , IgE (μ g/L): 33.3 ± 3.1 vs. 21.3 ± 1.9 , both $P < 0.01$], both levels in the treatment group were significantly lower than those in the model group [tryptase (μ g/L): 1.31 ± 0.26 vs. 1.53 ± 0.28 , IgE (μ g/L): 25.6 ± 2.2 vs. 33.3 ± 3.1 , both $P < 0.05$]. The levels of TNF- α , IL-1 and IL-6 in the model group were

significantly higher than those in the NS control group [TNF- α (ng/L): 35.3 ± 4.7 vs. 16.4 ± 3.5 , IL-1 (ng/L): 13.8 ± 3.3 vs. 4.2 ± 1.8 , IL-6 (ng/L): 15.3 ± 4.8 vs. 5.5 ± 2.1 , all $P < 0.01$]. The serum inflammatory factors of the treatment group were significantly higher than those of the model group [TNF- α (ng/L): 26.1 ± 4.3 vs. 35.3 ± 4.7 , IL-1 (ng/L): 7.2 ± 2.7 vs. 13.8 ± 3.3 , IL-6 (ng/L): 8.8 ± 3.8 vs. 15.3 ± 4.8 , all $P < 0.05$]. It was shown by Western Blot results that there was no significant difference in p65 protein expression of the lung tissue among the three groups. In the NS control group, the expression of p-p65 protein in the nucleus of the lung tissue was extremely low but was significantly increased in the model group, and p-p65 protein in the treatment group was significantly decreased as compared with that in the model group. The expression tendency of p-I κ B α protein was consistent with that of p-p65. **Conclusion** Epinephrine combined with acupuncture plays a therapeutic role in mice with anaphylactic shock by inhibiting the activation of NF- κ B signaling pathway.

【Key words】 Anaphylactic shock; Nuclear factor- κ B signaling pathway; Integrated traditional Chinese and Western medicine treatment; Phosphorylation of p65; Phosphorylation of nuclear factor- κ B inhibitor α ; Inflammatory factor

Fund program: Xinxiang Key Science and Technology Tacking Project of Henan Province (ZG12020)

过敏性休克是外界抗原性物质进入已致敏的机体后,通过免疫机制在短时间内触发的一种严重的全身性过敏反应,其特点是发病迅速、病情严重,常危及生命。目前肾上腺素和抗组胺药物治疗是过敏性休克的首选治疗方案^[1],但其治疗效果存在一定的争议。临床上也采用中西医结合疗法抢救过敏性休克患者^[2],但其治疗机制仍未明确。本研究通过建立过敏性休克小鼠模型,通过肾上腺素联合针刺疗法治疗,通过观察小鼠炎症因子和核转录因子- κ B(NF- κ B)信号通路主要蛋白表达情况,以探讨其治疗过敏性休克小鼠的可能机制。

1 材料与方法

1.1 实验动物及分组:清洁级昆明小鼠 60 只,雄性,体重 20 ~ 24 g,由北京实验动物中心提供,动物许可证号:SCXK(京)2017-0034。按随机数字表法将小鼠分为生理盐水(NS)对照组、过敏性休克模型组和中西医结合治疗组,每组 20 只。

1.2 过敏性休克小鼠模型建立及处理:所有小鼠在实验前饲养 1 周,参照文献[3]报道的方法,给予小鼠腹腔注射 0.01 mmol/L 卵蛋白 0.25 mL,1 周后重复注射 1 次,第 3 周经尾静脉注射卵蛋白 0.5 mL,诱发过敏性休克;NS 对照组均注射等量 NS。治疗组制模后立即皮下注射 0.1% 肾上腺素 0.2 μ g,同时腹腔注射氨茶碱注射液 0.2 mg,并配合针刺水沟、内关、合谷穴治疗。

1.3 伦理学:本实验中所有动物处置方法均符合动物伦理学标准,并通过医院伦理委员会审批(审批号:2017-6-3)。

1.4 观察指标及方法:分别于制模后 1、6、12 h 观察各组小鼠死亡情况。于 12 h 采用断颈法处死小鼠,采集血清样本和肺组织,血清样本 -20 $^{\circ}$ C 保存,肺组织 -80 $^{\circ}$ C 保存备用。

1.4.1 血清蛋白和炎症因子的检测:取小鼠眼球血制备血清样本,采用双抗体夹心酶联免疫吸附试验(ELISA)检测类胰蛋白酶、免疫球蛋白 E(IgE)、肿瘤坏死因子- α (TNF- α)及白细胞介素(IL-1、IL-6)水平,按照试剂盒(南京建成生物工程研究所)说明书操作。

1.4.2 p65、磷酸化 p65(p-p65)、磷酸化 NF- κ B 抑制因子 α (p-I κ B α)蛋白表达水平检测:取肺组织,充分研磨后裂解提取总蛋白。BCA 法测定裂解物的蛋白含量,取等量蛋白质,采用蛋白质免疫印迹试验(Western Blot)检测 p65、p-p65、p-I κ B α 的蛋白表达(抗体购自英国 Abcam 公司)。

1.5 统计学分析:采用 SPSS 18.0 软件对数据进行统计学分析。计量资料以均数 $\pm$ 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,组间数据的差异采用双侧样本的 Student t 检验;计数资料采用 χ^2 检验。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 3 组不同时间点死亡率比较(表 1):NS 对照组小鼠未出现异常症状;模型组和治疗组小鼠在致敏后均出现活动减少,蜷缩无力,毛竖少泽,口唇青紫等休克症状。NS 对照组小鼠无死亡;模型组 1 h 内死亡 5 只小鼠,随着时间延长,死亡率逐渐增加;治疗组 1 h 内死亡 1 只小鼠,6 h 内死亡 2 只,12 h 内死亡率明显低于模型组($P < 0.01$)。

表 1 各组小鼠不同时间点死亡率的比较

组别	动物数 (只)	死亡率 [% (只)]		
		1 h	6 h	12 h
NS 对照组	20	0(0)	0(0)	0(0)
过敏性休克模型组	20	25(5) ^a	55(11) ^a	80(16) ^a
中西医结合治疗组	20	5(1) ^b	10(2) ^b	10(2) ^b

注: NS 为生理盐水;与 NS 对照组比较, ^a $P < 0.01$;与过敏性休克模型组比较, ^b $P < 0.01$

2.2 3 组类胰蛋白酶和 IgE 比较(表 2):模型组小鼠制模后 12 h 类胰蛋白酶和 IgE 均较 NS 对照组明显升高(均 $P < 0.01$);治疗组小鼠上述指标则明显低于模型组(均 $P < 0.05$)。

表 2 各组小鼠血清类胰蛋白酶和 IgE 水平比较($\bar{x} \pm s$)

组别	动物数 (只)	类胰蛋白酶 ($\mu\text{g/L}$)	IgE ($\mu\text{g/L}$)
NS 对照组	20	0.91 ± 0.23	21.3 ± 1.9
过敏性休克模型组	20	1.53 ± 0.28^a	33.3 ± 3.1^a
中西医结合治疗组	20	1.31 ± 0.26^{bc}	25.6 ± 2.2^{bc}

注: IgE 为免疫球蛋白 E, NS 为生理盐水;与 NS 对照组比较, $^aP < 0.01$, $^bP < 0.05$;与过敏性休克模型组比较, $^cP < 0.05$

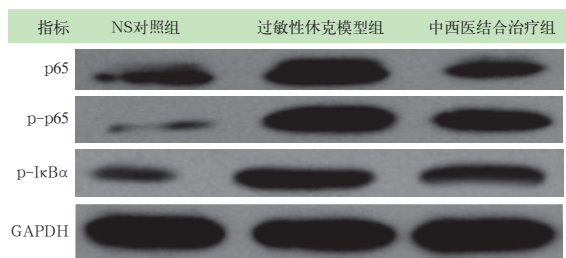
2.3 3 组血清炎症因子水平比较(表 3):模型组血清 TNF- α 、IL-1、IL-6 水平明显高于 NS 对照组,差异有统计学意义(均 $P < 0.01$);治疗组小鼠血清各细胞因子水平明显低于模型组(均 $P < 0.05$)。

表 3 各组小鼠血清 TNF- α 、IL-1、IL-6 水平比较($\bar{x} \pm s$)

组别	动物数 (只)	TNF- α (ng/L)	IL-1 (ng/L)	IL-6 (ng/L)
NS 对照组	20	16.4 ± 3.5	4.2 ± 1.8	5.5 ± 2.1
过敏性休克模型组	20	35.3 ± 4.7^a	13.8 ± 3.3^a	15.3 ± 4.8^a
中西医结合治疗组	20	26.1 ± 4.3^{bc}	7.2 ± 2.7^{bc}	8.8 ± 3.8^{bc}

注: TNF- α 为肿瘤坏死因子- α , IL-1、IL-6 为白细胞介素-1 和白细胞介素-6, NS 为生理盐水;与 NS 对照组比较, $^aP < 0.01$, $^bP < 0.05$;与过敏性休克模型组比较, $^cP < 0.05$

2.4 肺组织蛋白表达(图 1):NS 对照组细胞核内 p-p65 蛋白表达量极低;模型组 p-p65 蛋白表达较 NS 对照组显著增加;治疗组 p-p65 蛋白表达则明显低于模型组。3 组 p-I κ B α 蛋白表达趋势与 p-p65 结果一致;但 3 组 p65 蛋白表达无明显差异。



Western Blot 为蛋白质免疫印迹试验, p-p65 为磷酸化 p65, p-I κ B α 为磷酸化核转录因子- κ B 抑制因子 α , NS 为生理盐水, GAPDH 为 3-磷酸甘油醛脱氢酶

图 1 Western Blot 检测各组小鼠肺组织 p65、p-p65 和 p-I κ B α 的蛋白表达

3 讨论

过敏性疾病是严重影响人类健康的常见疾病,而过敏性休克是过敏性反应中全身性速发变态反应,在短时间内即可引起严重后果,甚至死亡。成人常见由药物引起的过敏性休克,尤其是静脉用药引

起的过敏性休克^[4-5]。对过敏性休克患者应采取正确及时抢救,保障患者生命安全刻不容缓。

肾上腺素是目前临床上治疗过敏性休克的急救首选药物,同时配合相应的抗组胺药物,以达到抢救的目的^[6-7]。临床上也采用中西医结合疗法治疗过敏性休克^[8]。周晟等^[9]治疗 1 例因 CT 增强扫描静脉快速注射大剂量造影剂导致过敏性休克患者,通过静脉滴注 5% 葡萄糖 300 mL + 多巴胺 20 mg,并对人中、涌泉、合谷穴进行间隙性强刺激,使患者意识得到恢复。任厚伟和姜敏^[10]发现,通过抗过敏和抗休克抢救,同时配合中医针刺治疗,患者治疗总有效率高达 96.7%。

本研究通过建立小鼠过敏性休克模型,采用肾上腺素和氨茶碱注射液联合针刺的方法进行治疗,可明显降低小鼠 12 h 内死亡率;通过检测血清类胰蛋白酶和 IgE 发现,治疗组小鼠过敏性标志蛋白明显降低,提示中西医结合治疗小鼠过敏性休克有明显的疗效。进一步检测 NF- κ B 信号通路相关蛋白在治疗过敏性休克小鼠中的变化表明,过敏性休克小鼠肺组织 p-I κ B α 蛋白表达明显升高,同时细胞核内 p65 磷酸化蛋白增加,与 NF- κ B 亚基 p50 和 p65 结合的 I κ B 被磷酸化,其磷酸化导致 NF- κ B 激活,随后转入细胞核内发挥下一步基因转录作用^[11]。有研究表明, NF- κ B 信号通路在保护内毒素休克引起的肺损伤和心肌损伤中起到一定作用^[12-13]。NF- κ B 信号通路的激活也可能在过敏性休克发病中起到促进发病的作用。NF- κ B 的激活促进多种基因转录,如 IL-1、TNF- α 、IL-6、IL-8 等下游因子的合成与分泌^[14]。通过检测小鼠血清 TNF- α 、IL-1、IL-6 水平发现,过敏性休克模型组炎症因子表达水平明显高于 NS 对照组,进一步说明了 NF- κ B 信号通路的激活在过敏性休克中的促进作用。通过检测中西医结合治疗组小鼠发现, I κ B 磷酸化和 p65 磷酸化水平均较模型组明显降低,同时其血清炎症因子表达水平降低,可能是通过降低 I κ B 的磷酸化,进而减少 NF- κ B 的活化,降低转入细胞核内的 p-p65 蛋白,减少炎症因子的表达分泌,从而起到减轻组织损伤的作用。提示中西医结合治疗可抑制 NF- κ B 信号通路的活化水平,以减轻过敏引起的急性损伤。

综上所述,中西医结合疗法通过抑制 NF- κ B 信号通路的活化,对过敏性休克小鼠起到治疗作用。目前中西医结合治疗对 NF- κ B 信号通路的作用机制尚待进一步研究。

参考文献

- [1] Simons FE. Pharmacologic treatment of anaphylaxis: can the evidence base be strengthened? [J]. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*, 2010, 10 (4): 384–393. DOI: 10.1097/ACI.0b013e32833c2038.
- [2] 虎成. 中西医结合抢救药物过敏性休克 60 例 [J]. *中国社区医师 (医学专业)*, 2012, 14 (14): 233. DOI: 10.3969/j.issn.1007-614x.2012.14.219.
Hu C. Treatment of anaphylactic shock by integrated traditional Chinese and Western medicine in 60 patients [J]. *Chin Commun Doct*, 2012, 14 (14): 233. DOI: 10.3969/j.issn.1007-614x.2012.14.219.
- [3] 陈洁. 过敏性休克小鼠类胰蛋白酶、糜蛋白酶及 PAR-2 的表达 [D]. 大连: 大连医科大学, 2016.
Chen J. Expression of trypsin, chymotrypsin and PAR-2 in mice with anaphylactic shock [D]. Dalian: Dalian Medical University, 2016.
- [4] 陈吉生. 药源性过敏性休克 522 例分析 [J]. *中国药房*, 2005, 16 (1): 55–57. DOI: 10.3969/j.issn.1001-0408.2005.01.022.
Chen JS. Analysis of 522 cases of drug-induced allergic shock [J]. *China Pharm*, 2005, 16 (1): 55–57. DOI: 10.3969/j.issn.1001-0408.2005.01.022.
- [5] 黄永斌. 地塞米松注射致过敏性休克 1 例 [J]. *中国中西医结合急救杂志*, 2004, 11 (2): 114. DOI: 10.3321/j.issn:1008-9691.2004.02.028.
Huang YB. Anaphylactic shock induced by dexamethasone injection: a case report [J]. *Chin J TCM WM Crit Care*, 2004, 11 (2): 114. DOI: 10.3321/j.issn:1008-9691.2004.02.028.
- [6] 徐庆海. 21 例过敏性休克患者的临床特点与急救体会 [J]. *中华危重病急救医学*, 2009, 21 (5): 310. DOI: 10.3760/ema.j.issn.1003-0603.2009.05.020.
Xu QH. Clinical characteristics and first aid experience in 21 patients with anaphylactic shock [J]. *Chin Crit Care Med*, 2009, 21 (5): 310. DOI: 10.3760/ema.j.issn.1003-0603.2009.05.020.
- [7] 楼滨城. 过敏性休克的急救 [J]. *医药导报*, 2011, 30 (1): 1–4. DOI: 10.3870/yydb.2011.01.001.
Lou BC. First aid for anaphylactic shock [J]. *Her Med*, 2011, 30 (1): 1–4. DOI: 10.3870/yydb.2011.01.001.
- [8] 林润, 余云兰. 中西医结合救治吸入性过氧乙酸致过敏性休克 1 例 [J]. *中国中西医结合急救杂志*, 2005, 12 (4): 198. DOI: 10.3321/j.issn:1008-9691.2005.04.028.
Lin J, Yu YL. Treatment of allergic shock induced by inhalation of peracetic acid with integrated traditional Chinese and Western medicine: 1 case report [J]. *Chin J TCM WM Crit Care*, 2005, 12 (4): 198. DOI: 10.3321/j.issn:1008-9691.2005.04.028.
- [9] 周晟, 梁改琴, 贾有福, 等. 中西医结合成功救治造影剂过敏性休克 1 例体会 [J]. *中国中西医结合急救杂志*, 2013, 20 (4): 219. DOI: 10.3969/j.issn.1008-9691.2013.04.011.
Zhou S, Liang GQ, Jia YF, et al. Experience in treatment of contrast media allergic shock with integrated traditional Chinese and Western medicine [J]. *Chin J TCM WM Crit Care*, 2013, 20 (4): 219. DOI: 10.3969/j.issn.1008-9691.2013.04.011.
- [10] 任厚伟, 姜敏. 关于药物过敏性休克患者采用中西医结合抢救的方法及疗效分析 [J/CD]. *中西医结合心血管病杂志 (电子版)*, 2016, 4 (25): 175.
Ren HW, Jiang M. Method and curative effect analysis of Chinese medicine combined with Western medicine in treating allergic shock patients [J/CD]. *Cardiovasc Dis J Integr Tradit Chin West Med (Electronic Edition)*, 2016, 4 (25): 175.
- [11] Shin TY, Park SB, Yoo JS, et al. Anti-allergic inflammatory activity of the fruit of *Prunus persica*: role of calcium and NF- κ B [J]. *Food Chem Toxicol*, 2010, 48 (10): 2797–2802. DOI: 10.1016/j.fct.2010.07.009.
- [12] 李璐, 刘喜春, 于振香, 等. 人参二醇皂苷对内毒素休克大鼠肺 CD14 和 NF- κ B 表达的影响 [J]. *吉林大学学报 (医学版)*, 2005, 31 (2): 231–235.
Li L, Liu XC, Yu ZX, et al. Effects of panaxadiol saponins on expressions of CD14 and NF- κ B in lung of endotoxic shock rats [J]. *J Jilin Univ (Med Ed)*, 2005, 31 (2): 231–235.
- [13] 郭鹏, 赵丽晶, 闫喜惠, 等. 人参二醇组皂苷对内毒素休克大鼠心肌组织 CD14、I κ B 和 NF- κ B p65 表达的影响 [J]. *中国现代医学杂志*, 2013, 23 (26): 16–20. DOI: 10.3969/j.issn.1005-8982.2013.26.004.
Guo P, Zhao LJ, Yan XH, et al. CD14, I κ B and NF- κ B p65 expression in myocardium effected by panaxadiol with endotoxic shock in rats [J]. *China J Modern Med*, 2013, 23 (26): 16–20. DOI: 10.3969/j.issn.1005-8982.2013.26.004.
- [14] 陈洁, 谢华, 曹建平. 过敏性休克小鼠血清及 BALF 中 IL-4、IL-6 和 IgE 水平检测及其临床意义 [J]. *浙江医学*, 2015, 37 (23): 1920–1922, 1933.
Chen J, Xie H, Cao JP. IL-6, IL-4 and IgE levels in serum and BALF of anaphylactic shock mice [J]. *Zhejiang Med J*, 2015, 37 (23): 1920–1922, 1933.

(收稿日期: 2018-04-28)

• 科研新闻速递 •

院外心脏停搏患者气道管理策略: 声门上气道装置与气管插管

在院外心脏停搏 (OHCA) 期间进行气道管理的最佳方法尚不清楚, 为此, 有学者进行了一项多中心临床试验, 旨在验证成人非创伤性 OHCA 患者进行初始气道管理时, 声门上气道装置 (SGA) 是否优于气管插管 (TI)。研究对象为 2015 年 6 月至 2017 年 8 月英国 4 个急救服务队救治过的非创伤性 OHCA 成年患者。研究人员将参与抢救的医务人员按 1:1 比例随机分为两组, 分别使用 TI ($n=764$) 或 SGA ($n=759$) 作为施救的最初气道管理策略。主要评价指标为患者出院时或心脏停搏 (CA) 后 30 d 改良 Rankin 量表 (mRS) 评分, 并根据 mRS 评分分为神经功能良好组 (mRS 评分 0~3 分) 或神经功能不良组 (mRS 评分 4~6 分, 6 分为死亡); 次要评价指标包括通气成功率、反流和误吸的发生率。结果显示: 该研究共招募了 9 296 例患者, 其中男性 5 923 例 (占 63.7%), 女性 3 373 例 (占 36.3%); 中位年龄 73 岁; SGA 组施救 4 886 例患者, TI 组施救 4 410 例患者; 有 9 289 例患者完成了 mRS 评分。SGA 组患者中有 6.4% (311/4 882) 出院时神经功能良好, 而 TI 组有 6.8% (300/4 407) 神经功能良好 [调整后的风险差为 0.6%, 95% 可信区间 (95%CI) = -1.6% ~ 0.4%]。SGA 组 4 868 例患者中有 4 255 例 (87.4%) 初始通气成功, 而 TI 组 4 397 例患者中有 3 473 例 (79.0%) 初始通气成功 (调整后的风险差为 8.3%, 95%CI = 6.3% ~ 10.2%)。然而, TI 组施救患者接受高级气道管理的可能性较小, 为 77.6% (3 419/4 404); 而 SGA 组施救患者接受高级气道管理的可能性为 85.2% (4 161/4 883)。SGA 组与 TI 组施救患者反流和误吸的发生率比较差异无统计学意义 [反流发生率: 26.1% (1 268/4 865) 比 24.5% (1 072/4 372), 调整后风险差为 1.4%, 95%CI = -0.6% ~ 3.4%; 误吸发生率: 15.1% (729/4 824) 比 14.9% (647/4 337), 调整后的风险差为 0.1%, 95%CI = -1.5% ~ 1.8%]。研究人员据此得出结论: 在 OHCA 患者中, 采用声门上气道装置进行初始气道管理的策略并不优于气管插管。

罗红敏, 编译自《JAMA》, 2018, 320 (8): 779–791