

# 黄芪注射液联合集束化治疗对心肺复苏后兔心脏保护作用的实验研究

梁建庆, 何建成

(上海中医药大学基础医学院, 上海 201203)

**【摘要】** 目的 观察黄芪注射液联合集束化治疗对心搏骤停(CA)模型兔心肺复苏(CPR)后血流动力学指标、脑钠肽(BNP)变化的影响,探讨其心脏保护的作用机制。方法 将24只新西兰大白兔按随机原则分为4组,每组6只。采用体外电击法复制家兔CPR模型(接通50V交流电胸壁致颤)。手术对照组仅进行麻醉、各种导管置入体内、气管切开,但不致颤。肾上腺素组复苏时右颈静脉导管注入肾上腺素30 $\mu\text{g}/\text{kg}$ 。亚低温组在胸外按压的同时经右颈静脉导管注入肾上腺素30 $\mu\text{g}/\text{kg}$ ,耳缘静脉以1.0 $\text{mL}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ 速度泵入4 $^{\circ}\text{C}$  0.9%氯化钠注射液,同时配合体表降温,维持目标温度(32~34 $^{\circ}\text{C}$ )4h直至实验结束。集束化治疗组在亚低温组治疗的基础上经右颈静脉注入4 $\text{g}/\text{kg}$ 黄芪注射液。于诱发室颤前15min和复苏后30、60、120、180、240min动态监测左室舒张期末压(LVEDP)、左室内压上升和下降最大速率( $\pm\text{dp}/\text{dt max}$ )、平均动脉压(MAP)等血流动力学指标,同时于诱发室颤前15min和复苏后30、180、240min动态检测BNP浓度。结果 与手术对照组比较,肾上腺素组、亚低温组和集束化治疗组复苏成功后LVEDP和BNP均明显升高, $\pm\text{dp}/\text{dt max}$ 、MAP显著下降。复苏后集束化治疗组各时间点LVEDP、BNP水平均明显低于肾上腺素组和亚低温组,且随时间延长LVEDP有升高趋势、BNP则逐渐降低,于复苏后240min达峰值和谷值[LVEDP(mmHg, 1mmHg=0.133kPa):6.56 $\pm$ 0.21比12.57 $\pm$ 0.33、9.54 $\pm$ 0.24, BNP(ng/L):199 $\pm$ 19比286 $\pm$ 14、251 $\pm$ 29,均 $P<0.01$ ];各时间点 $\pm\text{dp}/\text{dt max}$ 、MAP水平均明显高于肾上腺素组和亚低温组,且随时间延长逐渐降低,于复苏后240min达谷值[ $+\text{dp}/\text{dt max}$ (mmHg/ms):4229 $\pm$ 353比2055 $\pm$ 311、3224 $\pm$ 158,  $-\text{dp}/\text{dt max}$ (mmHg/ms):3587 $\pm$ 168比1315 $\pm$ 189、2357 $\pm$ 245, MAP(mmHg):82.02 $\pm$ 1.81比44.15 $\pm$ 1.17、56.79 $\pm$ 1.60,均 $P<0.01$ ]。结论 黄芪注射液联合集束化治疗对CPR后家兔心脏有明显的保护作用,其机制可能与改善血流动力学、抑制BNP过表达有关。

**【关键词】** 黄芪注射液; 集束化治疗; 心肺复苏; 缺血/再灌注损伤, 心肌

**An experimental study on Huangqi injection associated with a combined treatment on protective effects of heart after cardiopulmonary resuscitation in rabbits** Liang Jianqing, He Jiancheng. School of Basic Medicine, Shanghai University of Traditional Chinese Medicine, Shanghai 201203, China

Corresponding author: He Jiancheng, Email: hejc8163@163.com

**【Abstract】** **Objective** To observe the effects of Huangqi injection associated with a combined treatment on changes of hemodynamics indexes and brain natriuretic peptide (BNP) after cardiopulmonary resuscitation (CPR) in rabbit models with cardiac arrest (CA) to elucidate the mechanism of such cardiac protective effects. **Methods** Twenty-four New Zealand rabbits were randomly divided into four groups (each,  $n=6$ ). The CPR model in rabbits was reproduced by using extra-corporal electric shock method (put through 50 V alternating current to quiver on chest). The animals in operation control group were given anesthesia, all kinds of catheter inserted into the body and tracheotomy, but no induction of ventricular fibrillation. In the epinephrine group, epinephrine (30  $\mu\text{g}/\text{kg}$ ) was injected into the right jugular vein by a catheter during CPR. In the sub-hypothermia group, epinephrine (30  $\mu\text{g}/\text{kg}$ ) was injected into the right jugular vein via a catheter and 0.9% sodium chloride under 4  $^{\circ}\text{C}$  at a rate of 1.0  $\text{mL}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$  was pumped into the ear marginal vein simultaneously with the chest external compressions during CPR and the cooling of body surface sustaining at the target temperature (32 - 34  $^{\circ}\text{C}$ ) for 4 hours until the end of the experiment. In the combined treatment group, Huangqi injection (4  $\text{g}/\text{kg}$ ) was injected into the right jugular vein on the basis of treatment of sub-hypothermia group. Hemodynamics indexes such as left ventricular end-diastolic pressure (LVEDP), the maximal rate of left ventricular pressure increase/decline ( $\pm\text{dp}/\text{dt max}$ ), and the mean arterial pressure (MAP) were dynamically monitored at 15 minutes before inducing ventricular fibrillation and at the early stage of post resuscitation for 30, 60, 120, 180, 240 minutes, and in the mean time the concentration of BNP was dynamically monitored at 15 minutes before inducing ventricular fibrillation and at the early stage of post resuscitation for 30, 180, 240 minutes. **Results** Compared with those of the operation control group, the levels of LVEDP and BNP of epinephrine, sub-hypothermia and combined treatment groups were gradually increased obviously, while  $\pm\text{dp}/\text{dt max}$  and MAP were decreased significantly after successful CPR. The levels of LVEDP and BNP at any

doi: 10.3969/j.issn.1008-9691.2014.04.001

基金项目:国家自然科学基金资助项目(30873398);上海市卫生系统优秀学科带头人培养计划(XBR2011070);上海中医药大学研究生“创新能力培养”专项科研项目;基础医学院攀登计划(C0050101)

通信作者:何建成, Email: hejc8163@163.com

time point in the combined treatment group were markedly less than those of the epinephrine and sub-hypothermia groups, and along with the time extension, the level of LVEDP had a tendency of elevation, and the level of BNP had a tendency of gradual decrease, reaching peak and valley values respectively at 240 minutes after CPR [LVEDP (mmHg, 1 mmHg=0.133 kPa):  $6.56 \pm 0.21$  vs.  $12.57 \pm 0.33$ ,  $9.54 \pm 0.24$ , BNP (ng/L):  $199 \pm 19$  vs.  $286 \pm 14$ ,  $251 \pm 29$ , all  $P < 0.01$ ], at each time point, the  $\pm dp/dt$  max and MAP levels were significantly higher than those in epinephrine and sub-hypothermia groups, and they were gradually decreased with the time prolongation, reaching valley values at 240 minutes after CPR [ $\pm dp/dt$  max (mmHg/ms):  $4229 \pm 353$  vs.  $2055 \pm 311$ ,  $3224 \pm 158$ ,  $-dp/dt$  max (mmHg/ms):  $3587 \pm 168$  vs.  $1315 \pm 189$ ,  $2357 \pm 245$ , MAP (mmHg):  $82.02 \pm 1.81$  vs.  $44.15 \pm 1.17$ ,  $56.79 \pm 1.60$ , all  $P < 0.01$ ]. **Conclusion** Huangqi injection associated with a combined treatment has obvious protective effects on heart after CPR in rabbits, and the mechanism may be related to improvement of hemodynamics indexes and inhibition of excessive expression of BNP.

**【Key words】** Huangqi injection; The combined treatment; Cardiopulmonary resuscitation; Ischemia/reperfusion injury, myocardial

提高心搏骤停 (CA) 抢救成功率是医学界临床医生追求的目标。针对 CA 入住重症监护病房 (ICU) 患者的预后, 国外进行的一项研究显示, 患者的住院病死率为 79.7%<sup>[1]</sup>。实践证明, 低温疗法在心肺脑复苏 (CPCR) 的治疗中具有重要的价值<sup>[2]</sup>。专家同时认为, 转化医学倡导对 CA 的治疗应采用多学科介入, 及时进行亚低温治疗<sup>[3]</sup>。因此, 本研究通过复制家兔心肺复苏 (CPR) 模型, 采用黄芪注射液联合集束化治疗, 观察 CPR 后模型兔血流动力学指标及脑钠肽 (BNP) 的变化, 为 CA 后的治疗提供新思路。

## 1 材料与方法

**1.1 药物和试剂:** 肝素 (天津生化制药有限公司, 6.25 kU/mL, 批号 H13030910); 盐酸肾上腺素 (上海禾丰制药有限公司, 1 mg/mL, 批号 121101); 黄芪注射液 (正大青春宝药业有限公司, 每支 10 mL, 相当于原药材 20 g, 批号 1212062); 戊巴比妥钠 (上海中西药业股份有限公司, 批号 WS20090920); 氨基甲酸乙酯 (国药集团化学试剂有限公司, 批号 20130125); 兔 BNP 酶联免疫吸附试验 (ELISA) 检测试剂盒, 购自南京建成生物工程研究所。

**1.2 实验仪器:** DHX-300 动物呼吸机、RM6240BD 型多道生理信号采集处理系统、YP100 型压力传感器、YPJ01 型压力换能器 (均为成都仪器厂生产); 聚乙烯医用塑料心脏导管、动脉导管 (成都泰盟科技有限公司, 外径 2.0 mm, 内径 1.5 mm); T 型套管; 家兔实验台; 常用实验器械一套; 肛温表; 联想微型计算机; 健源注射泵 (JZB-1800); 高速冷冻离心机: Multifuge IS-R, 德国 THERMO 公司; Biotek Synergy 2 多功能酶标仪 (美国基因有限公司生产); 电热恒温水箱, 上海跃进医疗器械厂。

**1.3 实验动物分组及模型制备:** 选择 24 只新西兰大白兔, 雌雄不限, 体质量 2.3~2.8 kg, 由上海中医药大学实验动物中心提供, 动物合格证号: SCXK

(沪) 2008-0016。用随机数字表法将家兔分为手术对照组、肾上腺素组、亚低温组及集束化治疗组, 每组 6 只。耳缘静脉注射 25% 乌拉坦 4 mL/kg 麻醉动物 (必要时可追加)。无菌操作下分离气管, 气管切开插入 T 型套管, 分离左颈总动脉、左股动脉与右颈静脉。经左颈总动脉插入心脏导管至左心室, 连接 RM6240BD 型多道生理信号采集处理系统监测左心室血流动力学指标; 左股动脉插入动脉导管, 连接生理信号采集处理系统监测平均动脉压 (MAP)。采用体外电击诱发心室纤颤 (室颤) 动物模型, 50 V 交流电持续放电 30 s, 以监护仪显示出现室颤波及 MAP < 20 mmHg (1 mmHg=0.133 kPa) 持续 3 min 表示动物模型制备成功。

集束化治疗组术后立即开始 CPR、胸外按压 (按压频率 200 次/min, 按压深度为兔胸廓前后径的 1/3) 与机械通气 [吸入氧浓度 (FiO<sub>2</sub>) 1.00, 通气频率 45 次/min, 潮气量 15 mL/kg] 同时进行, 并经右颈静脉泵入肾上腺素 30 μg/kg、黄芪注射液 4 g/kg。复苏 2 min 后若仍为室颤则给予 30 J 单相波电除颤, 之后持续胸外按压 2 min, 如仍为室颤再以同样能量电除颤, 如此反复 3 次为 1 个周期。15 min 后自主循环仍未恢复视为复苏失败。若出现室上性自主心律、MAP ≥ 60 mmHg 并持续 5 min 则表示自主循环恢复 (ROSC), 复苏成功。在 ROSC 后快速诱导亚低温并维持至实验结束。

手术对照组家兔不行体外电击致颤, 不静脉给予药物, 不实施亚低温疗法。肾上腺素组仅给予肾上腺素复苏。亚低温组除不给予黄芪注射液外, 其余处理同集束化治疗组。整个操作按照 Utstein 动物模型复苏指南<sup>[4]</sup>进行。

本实验动物处置方法符合动物伦理学标准。

**1.4 亚低温疗法的实施过程:** 用输液泵从家兔耳缘静脉以 1.0 mL·kg<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup> 速度泵入 4 °C 0.9% 氯

化钠注射液,同时配合体表降温(碎冰置于中空手术台内,冰量按体质量给予 100 g/100 mg)<sup>[5]</sup>。约 10~15 min 内家兔肛温降至目标温度(32~34℃),达到目标温度后停止泵入 4℃氯化钠注射液,继续体表降温维持目标温度。亚低温诱导过程中家兔如出现寒颤反应,解除体表降温后,寒颤反应逐渐消失,依据监测温度调节体表降温冰量,确保模型组家兔体温波动在目标温度范围之内。

**1.5 检测指标:**复苏后观察 4 h,记录一般情况,腹腔注射戊巴妥钠 150 mg/kg 处死动物。

**1.5.1 左室舒张期末压(LVEDP)、左室内压上升/下降最大速率(±dp/dt max)及 MAP 测定:**于致颤前 15 min 和复苏后 30、60、120、180、240 min 使用 RM6240BD 型多道生理信号采集处理系统测定 LVEDP、±dp/dt max 及 MAP。

**1.5.2 BNP 测定:**分别于致颤前 15 min 和复苏后 30、180、240 min 采集动脉血 1.5 mL,离心 10 min 分离血清,储存于 -20℃冰箱待测。采用 ELISA 检

测 BNP 水平,操作严格按照试剂盒说明书进行。

**1.6 统计学方法:**应用 SPSS 18.0 统计软件分析数据,计量资料以均数 ± 标准差( $\bar{x} \pm s$ )表示,各组数据比较采用重复测量设计资料的方差分析,同一时间点不同组两两比较采用 LSD-t 法,  $P < 0.01$  为差异有统计学意义。

**2 结果**

**2.1 一般情况:**24 只家兔全部诱发 CA,成功复苏并观察至复苏后 240 min。4 组动物的体质量、基本生理参数、麻醉药物用量、手术时程以及两组实验动物接受电除颤次数比较均无明显差异,有可比性。

**2.2 各组 CPR 前后血流动力学指标变化(表 1):**复苏前 4 组血流动力学指标差异均无统计学意义(均  $P > 0.05$ )。复苏后各时间点肾上腺素组、亚低温组及集束化治疗组 LVEDP 均较手术对照组明显升高;集束化治疗组各时间点 LVEDP 明显低于肾上腺素组和亚低温组(均  $P < 0.01$ )。肾上腺素组、亚低温组和集束化治疗组 ±dp/dt max 及 MAP 低

表 1 心肺复苏前后 LVEDP、±dp/dt max、MAP、BNP 的比较( $\bar{x} \pm s$ )

组别	时间	动物数 (只)	LVEDP (mmHg)	+dp/dt max (mmHg/ms)	-dp/dt max (mmHg/ms)	MAP (mmHg)	BNP (ng/L)
手术对照组	致颤前 15 min	6	2.52 ± 0.23	7 783 ± 289	5 853 ± 212	96.93 ± 1.94	144 ± 15
	复苏后 30 min	6	2.54 ± 0.23	7 728 ± 376	5 463 ± 188	93.23 ± 2.05	147 ± 15
	复苏后 60 min	6	2.74 ± 0.16	7 697 ± 387	5 376 ± 192	92.08 ± 1.88	
	复苏后 120 min	6	2.78 ± 0.15	7 667 ± 380	4 965 ± 195	90.13 ± 1.69	
	复苏后 180 min	6	2.80 ± 0.16	7 542 ± 322	4 673 ± 180	88.11 ± 1.83	143 ± 21
	复苏后 240 min	6	2.90 ± 0.16	6 545 ± 324	3 872 ± 177	87.13 ± 1.80	150 ± 13
肾上腺素组	致颤前 15 min	6	2.49 ± 0.23	7 656 ± 314	5 781 ± 186	95.86 ± 2.55	139 ± 18
	复苏后 30 min	6	8.07 ± 0.19 <sup>a</sup>	3 705 ± 304 <sup>a</sup>	2 305 ± 199 <sup>a</sup>	50.18 ± 0.78 <sup>a</sup>	344 ± 14 <sup>a</sup>
	复苏后 60 min	6	8.99 ± 0.14 <sup>a</sup>	3 573 ± 180 <sup>a</sup>	2 281 ± 257 <sup>a</sup>	48.31 ± 1.16 <sup>a</sup>	
	复苏后 120 min	6	10.12 ± 0.22 <sup>a</sup>	2 366 ± 237 <sup>a</sup>	1 883 ± 336 <sup>a</sup>	47.52 ± 0.99 <sup>a</sup>	
	复苏后 180 min	6	11.60 ± 0.39 <sup>a</sup>	2 289 ± 201 <sup>a</sup>	1 612 ± 201 <sup>a</sup>	43.61 ± 2.88 <sup>a</sup>	290 ± 16 <sup>a</sup>
	复苏后 240 min	6	12.57 ± 0.33 <sup>a</sup>	2 055 ± 311 <sup>a</sup>	1 315 ± 189 <sup>a</sup>	44.15 ± 1.17 <sup>a</sup>	286 ± 14 <sup>a</sup>
亚低温组	致颤前 15 min	6	2.56 ± 0.24	7 769 ± 171	5 599 ± 201	94.64 ± 2.91	148 ± 16
	复苏后 30 min	6	5.97 ± 0.21 <sup>b</sup>	5 198 ± 194 <sup>b</sup>	3 556 ± 268 <sup>b</sup>	63.32 ± 2.32 <sup>b</sup>	307 ± 24 <sup>b</sup>
	复苏后 60 min	6	6.89 ± 0.20 <sup>b</sup>	4 747 ± 255 <sup>b</sup>	3 474 ± 358 <sup>b</sup>	65.16 ± 3.27 <sup>b</sup>	
	复苏后 120 min	6	7.48 ± 0.21 <sup>b</sup>	3 566 ± 285 <sup>b</sup>	3 289 ± 192 <sup>b</sup>	65.23 ± 2.81 <sup>b</sup>	
	复苏后 180 min	6	8.67 ± 0.19 <sup>b</sup>	3 533 ± 221 <sup>b</sup>	2 618 ± 204 <sup>b</sup>	60.77 ± 3.11 <sup>b</sup>	266 ± 21 <sup>b</sup>
	复苏后 240 min	6	9.54 ± 0.24 <sup>b</sup>	3 224 ± 158 <sup>b</sup>	2 357 ± 245 <sup>b</sup>	56.79 ± 1.60 <sup>b</sup>	251 ± 29 <sup>b</sup>
集束化治疗组	致颤前 15 min	6	2.51 ± 0.21	7 810 ± 520	5 759 ± 253	96.97 ± 1.87	146 ± 12
	复苏后 30 min	6	2.96 ± 0.20 <sup>bc</sup>	6 221 ± 193 <sup>bc</sup>	5 004 ± 368 <sup>bc</sup>	88.34 ± 1.95 <sup>bc</sup>	267 ± 15 <sup>bc</sup>
	复苏后 60 min	6	3.88 ± 0.18 <sup>bc</sup>	5 757 ± 205 <sup>bc</sup>	4 775 ± 295 <sup>bc</sup>	87.05 ± 1.84 <sup>bc</sup>	
	复苏后 120 min	6	4.47 ± 0.22 <sup>bc</sup>	4 885 ± 180 <sup>bc</sup>	4 567 ± 154 <sup>bc</sup>	85.05 ± 1.92 <sup>bc</sup>	
	复苏后 180 min	6	5.68 ± 0.18 <sup>bc</sup>	4 585 ± 225 <sup>bc</sup>	4 087 ± 198 <sup>bc</sup>	83.10 ± 1.90 <sup>bc</sup>	227 ± 14 <sup>bc</sup>
	复苏后 240 min	6	6.56 ± 0.21 <sup>bc</sup>	4 229 ± 353 <sup>bc</sup>	3 587 ± 168 <sup>bc</sup>	82.02 ± 1.81 <sup>bc</sup>	199 ± 19 <sup>bc</sup>

注:与手术对照比较,<sup>a</sup> $P < 0.01$ ;与肾上腺素组同期比较,<sup>b</sup> $P < 0.01$ ;与亚低温组同期比较,<sup>c</sup> $P < 0.01$ ;空白代表无此项



于手术对照组;集束化治疗组各时间点  $\pm dp/dt \max$  及 MAP 明显高于肾上腺素组和亚低温组 (均  $P < 0.01$ )。

**2.3 各组 CPR 前后 BNP 变化 (表 1):**复苏前 4 组 BNP 比较差异无统计学意义 ( $P > 0.05$ )。复苏后肾上腺素组、亚低温组和集束化治疗组 BNP 水平高于手术对照组;集束化治疗组各时间点 BNP 水平明显低于肾上腺素组和亚低温组 (均  $P < 0.01$ )。

### 3 讨论

据报道,在美国每年有超过 20 万人发生院内 CA,但这些患者的存活率仍不到 20%<sup>[6]</sup>。造成上述情况的主要原因是患者因 CA 而导致全身长时间的缺血、缺氧,机体在 ROSC 后出现心搏骤停后综合征 (PCAS),其中全身性缺血/再灌注 (I/R) 损伤是最关键的机制之一,可造成 CA 后的心肌损害。尽管《2010 美国心脏协会心肺复苏及心血管急救指南》新增加的 CA 后治疗主张,为提高 ROSC 后收入院 CA 患者的存活率,在 ICU 对患者应继续进行多学科的综合、完整、系统的治疗<sup>[7-8]</sup>。然而令人遗憾的是,西医目前对 PCAS 的治疗效果不容乐观。在 PCAS 的药物治疗领域,肾上腺素是目前最常用的药物。但肾上腺素在发挥缩血管作用提高冠脉灌注压 (CPP) 增加 ROSC 的同时也由于增加氧耗而无法改善患者的远期预后,因而其地位已受到质疑<sup>[9]</sup>。如果在院外 ROSC 后及时静脉应用冷液体治疗,到急诊科 ICU 及时应用亚低温技术,如血管内降温、经鼻冷却和体外包埋降温技术,这样连续的低温接力治疗有望提高患者的出院存活率<sup>[2]</sup>。指南也推荐院前急救中对 CPR 后成功患者及时静脉滴注 4℃冷液体或在院内尽快实施亚低温疗法,将体温降低在 32~34℃并保持 24 h<sup>[10]</sup>。

现代研究表明,黄芪注射液灌胃治疗可明显改善慢性心力衰竭 (心衰) 大鼠的心功能,降低 LVEDP,升高  $\pm dp/dt \max$ <sup>[11]</sup>;腹腔注射黄芪注射液,可改善心衰大鼠的血流动力学参数<sup>[12]</sup>。基于此,本研究采用黄芪注射液联合应用肾上腺素、亚低温等集束化治疗 PCAS 以干预心肌 I/R 损伤。结果显示,复苏后集束化治疗组各时间点 LVEDP、BNP 明显低于肾上腺素组、亚低温组,  $\pm dp/dt \max$ 、MAP 明显高于肾上腺素组、亚低温组,表明黄芪注射液联合集束化治疗方案可明显改善家兔的心功能,优化血流动力学指标,拮抗再灌注损伤,起到了器官保护作用,

其结果同现有的研究证实亚低温对缺血性心肌有保护作用完全相符<sup>[13]</sup>。卢一和李春盛<sup>[14]</sup>的研究显示,猪 CPR 后应用去甲肾上腺素升高血压,能够提高氧输送 ( $DO_2$ ),减少氧摄取率 ( $O_2ER$ ),改善组织灌注和胃肠道能量代谢;胃肠黏膜组织结构、微绒毛线粒体损伤明显减轻,说明肾上腺素升高血压对 CPR 后胃肠道具有保护作用。BNP 广泛应用于心衰的诊断、心血管疾病患者的预后判断及指导治疗等方面<sup>[15]</sup>。在本研究中,黄芪注射液联合集束化治疗可抑制 BNP 的过表达,这对该治疗方案的有效性从定性到定量都进行了回答,也预示集束化方案治疗 PCAS 具有很多优势。

### 参考文献

- [1] Nolan JP, Laver SR, Welch CA, et al. Outcome following admission to UK intensive care units after cardiac arrest: a secondary analysis of the ICNARC Case Mix Programme Database [J]. *Anaesthesia*, 2007, 62 (12): 1207-1216.
- [2] 宿志宇,李春盛.低温疗法在心肺脑复苏中的研究进展[J]. *中国危重病急救医学*, 2010, 22 (2): 119-122.
- [3] 李春盛.转化医学与心肺复苏的研究[J]. *中华危重病急救医学*, 2013, 25 (2): 66-67.
- [4] Dick WF. Uniform reporting in resuscitation [J]. *Br J Anaesth*, 1997, 79 (2): 241-252.
- [5] 韩奕,李春盛.4℃生理盐水诱导低温对猪心搏骤停复苏后肾脏的影响[J]. *中国危重病急救医学*, 2013, 25 (2): 76-79.
- [6] Warren SA, Huszti E, Bradley SM, et al. Adrenaline (epinephrine) dosing period and survival after in-hospital cardiac arrest: a retrospective review of prospectively collected data [J]. *Resuscitation*, 2014, 85 (3): 350-358.
- [7] Neumar RW, Otto CW, Link MS, et al. Part 8: adult advanced cardiovascular life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care [J]. *Circulation*, 2010, 122 (18 Suppl 3): S729-S767.
- [8] Peberdy MA, Callaway CW, Neumar RW, et al. Part 9: post-cardiac arrest care: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care [J]. *Circulation*, 2010, 122 (18 Suppl 3): S768-S786.
- [9] 钟敏华.垂体后叶素与肾上腺素联用在心肺复苏中疗效观察[J]. *当代医学*, 2013, 19 (17): 6-7.
- [10] Field JM, Hazinski MF, Sayre MR, et al. Part 1: executive summary: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care [J]. *Circulation*, 2010, 122 (18 Suppl 3): S640-656.
- [11] 张海宁,牛玲,傅鸣郁,等.黄芪注射液对慢性心力衰竭大鼠心肌保护作用的研究[J]. *中国实用医药*, 2012, 7 (35): 11-13.
- [12] 刘文媛,刘成芳,韩清华,等.黄芪对心力衰竭大鼠心功能保护作用[J]. *中国公共卫生*, 2013, 29 (6): 843-845.
- [13] 龚平,李春盛.心肺复苏后的亚低温治疗[J]. *中华危重病急救医学*, 2013, 25 (2): 126-128.
- [14] 卢一,李春盛.高血压灌注对猪心肺复苏后胃肠道组织超微结构和酶学的影响[J]. *中华危重病急救医学*, 2013, 25 (2): 84-87.
- [15] Maisse A, Mueller C, Peacock WF, 等. 2008 中西方 BNP 专家共识 [J]. *中国医药导刊*, 2009, 11 (10): 1628-1637.

(收稿日期: 2014-03-11)

(本文编辑: 李银平)