

• 论著 •

# 血必净注射液对复苏后大鼠细胞因子和 p38 丝裂素活化蛋白激酶通路的影响

李海峰<sup>1</sup>, 于亚欣<sup>1</sup>, 姜晓明<sup>1</sup>, 刘永茂<sup>2</sup>, 刘晓亮<sup>1</sup>, 孙明莉<sup>1</sup>

(1. 吉林大学第一医院二部急救医学科, 吉林 长春 130031; 2. 吉林大学白求恩医学院实验中心, 吉林 长春 130031)

**【摘要】** 目的 探讨窒息致心搏骤停(CA)心肺复苏(CPR)后大鼠心、脑组织中肿瘤坏死因子- $\alpha$ (TNF- $\alpha$ )、白细胞介素-1 $\beta$ (IL-1 $\beta$ )和 p38 丝裂素活化蛋白激酶(p38MAPK)的变化及血必净注射液的影响。方法 采用呼气末夹闭气管窒息法建立大鼠 CA 模型后进行 CPR。将 50 只健康 Wistar 大鼠随机分为对照组、模型组及小、中、大剂量血必净治疗组(血必净注射液浓度分别为 5.0、7.5、15.0 ml/kg)5 组。复苏 24 h 后处死大鼠,取心、脑组织标本,电镜下观察心、脑组织的病理改变;采用酶联免疫吸附法(ELISA)检测心、脑组织中 TNF- $\alpha$ 、IL-1 $\beta$ 和 p38MAPK 含量。结果 组织病理观察显示,心、脑细胞超微结构出现损伤性改变,以模型组最重,大剂量血必净组最轻。模型组心、脑组织中 TNF- $\alpha$ 、IL-1 $\beta$ 和 p38MAPK 含量较对照组明显升高(均  $P < 0.01$ );血必净治疗组心、脑 TNF- $\alpha$ 、IL-1 $\beta$ 、p38MAPK 含量较模型组明显下降,其中大剂量组较小组下降更明显(均  $P < 0.05$ )。结论 CA 复苏后大鼠心、脑组织内 TNF- $\alpha$ 、IL-1 $\beta$ 和 p38MAPK 含量增多;血必净注射液可明显调节心、脑组织中的 TNF- $\alpha$ 、IL-1 $\beta$ 和 p38MAPK 含量,而且存在明显量-效关系,从而缓解 CA 大鼠复苏中缺氧及再灌注后炎症因子所带来的损伤。

**【关键词】** 心搏骤停; 细胞因子; p38 丝裂素活化蛋白激酶; 血必净注射液

中图分类号:R285.5;R256.2 文献标识码:A DOI:10.3969/j.issn.1008-9691.2010.03.006

**Effect of Xuebijing injection (血必净注射液) on cytokine and p38 mitogen activated protein kinase pathway in rats after cardiopulmonary resuscitation** LI Hai-feng\*, YU Ya-zin, JIANG Xiao-ming, LIU Yong-mao, LIU Xiao-liang, SUN Ming-li. \* Emergency Medicine Department, the First Hospital of Jilin University Part Two, Changchun 130031, Jilin, China

Corresponding author: SUN Ming-li, Email: Sunmingli\_1972@163.com

**【Abstract】** **Objective** To approach the changes of tumor necrosis factor- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ), interleukin-1 $\beta$  (IL-1 $\beta$ ) and p38 mitogen activated protein kinase (p38MAPK) in heart and brain of rats after cardiopulmonary resuscitation (CPR) for cardiac arrest (CA) due to asphyxia and to observe the effect of Xuebijing injection (血必净注射液) on the changes. **Methods** The animal model of CA was made by clamping endotracheal tube at expiration. Fifty healthy Wistar rats were randomly divided into five groups: control, model, little (5.0 ml/kg), middle (7.5 ml/kg), high (15.0 ml/kg) doses of Xuebijing injection groups. Twenty-four hours after CPR, the rats were sacrificed, the cortex of the heart and the brain were taken out immediately to observe the ultra-structural changes. The levels of TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$  and p38MAPK in the heart and brain tissues were determined by enzyme linked immunosorbent assay (ELISA). **Results** Compared with the control group, the ultra-structures of heart and brain were damaged in all the other groups; the injury in the model group was the severest, and that in the high dose Xuebijing group, the least. Compared with control group, the levels of TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$  and p38MAPK were increased significantly in the heart and brain of model group (all  $P < 0.01$ ); compared with model group, TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , p38MAPK were reduced significantly in the heart and brain of Xuebijing groups (all  $P < 0.05$ ). In the Xuebijing groups, compared with the little dose group, the levels of TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , p38MAPK were reduced more significantly in the high dose group (all  $P < 0.05$ ). **Conclusion** After CPR, the levels of TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$  and p38MAPK in rat heart and brain were increased; Xuebijing injection can significantly down-regulate the contents of TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$  and p38MAPK, and the regulation shows obvious dose-effect relationship, thus in turn ameliorate the damage of cytokines induced by hypoxia and ischemia/reperfusion in CPR rats.

**【Key words】** Cardiac arrest; Cytokine; p38 mitogen activated protein kinase; Xuebijing injection

不可逆的心、脑等重要器官损伤是临床上心肺复苏(CPR)后的严重不良后果,造成该损伤的病理生理机制十分复杂。近年来有关肿瘤坏死因子- $\alpha$ (TNF- $\alpha$ )、白细胞介素-1 $\beta$ (IL-1 $\beta$ )和 p38 丝裂素活

化蛋白激酶(p38MAPK)在心、脑缺血性损伤中的作用研究较多,但在心搏骤停(CA)后心、脑组织中的改变及其意义的探讨目前国内外鲜有报道。目前已证实血必净注射液具有抑制炎症反应的作用,主要用于全身炎症反应综合征(SIRS)、脓毒症及多器官功能障碍综合征(MODS)等疾病。本研究中给予 CA 复苏后大鼠不同剂量的血必净注射液,观察其

基金项目:吉林省科技计划基金资助项目(200705172)

通信作者:孙明莉,Email:Sunmingli\_1972@163.com

作者简介:李海峰(1973-),男(汉族),吉林省人,医学硕士,主治医师。

是否通过调节心、脑组织炎症因子和 p38MAPK 信号通路变化,起到对 CA 大鼠心、脑的保护作用。

1 材料与方

1.1 动物分组、处理及试剂:Wistar 大鼠 50 只,由吉林大学实验动物中心提供,雌雄不限,体重(300±50)g,按随机数字表法分为 5 组,每组 10 只。除对照组外,其余各组均在 CA 后给予常规复苏。对照组只插管、不造成窒息;模型组造成缺氧窒息 CA 模型,复苏成功后给予生理盐水 5 ml;血必净小、中、大剂量组分别于复苏前 3 d 及复苏成功后按 5.0、7.5、15.0 ml/kg 给予血必净注射液 5 ml,对照组同时时间点给予等量生理盐水,均每日 2 次。血必净注射液由天津红日药业股份有限公司提供;大鼠 IL-1β 试剂盒由天津津脉基因测绘技术有限公司提供, TNF-α 试剂盒由武汉博士德生物工程有限公司提供, p38MAPK 酶联免疫吸附法(ELISA)试剂盒由美国 ADL 公司提供。

1.2 动物模型制备:采用窒息法制备大鼠 CA 模型是一种用于进行 CPR 的常用小动物模型,具有制作简单、重复性好,可观察多个指标,能满足 CPR 实验研究需要的特点。大鼠麻醉后行气管切开插管、心电监护,标准肢体导联监测心电图,右腹股沟区置置股动脉导管,接多导监护仪监测血压;右股静脉置套管针。接动物呼吸机,呼吸频率为 60 次/min,潮气量为 6 ml/kg,吸入氧浓度为 1.00,稳定 10 min 后,于呼气末夹闭气管插管,密切观察心脏搏动和心电图变化,5 min 后开始行 CPR。CA 诊断标准为动脉血压消失或 QRS 波 < 40 次/min。

1.3 复苏方法:同一实验员于大鼠 CA 后立即给予胸外心脏按压,按压频率 160 次/min,按压深度为大鼠胸廓前后径的 1/3。机械通气参数不变,在心脏按压及机械通气基础上,每 5 min 给予肾上腺素 0.2 mg/kg,出现心室纤颤(室颤)时给予利多卡因 1.5 mg/kg,必要时给予电除颤(3、5、10 J/kg),连续监测并记录心电图及颈动脉血压,低血压时给予多巴胺 5~15 μg · kg<sup>-1</sup> · min<sup>-1</sup>。复苏成功标准:心率

(HR) ≥ 180 次/min,收缩压(SBP) ≥ 80 mm Hg (1 mm Hg = 0.133 kPa),持续至少 5 min。

1.4 检测指标及方法:复苏 24 h 时处死各组大鼠,取大鼠心、脑组织标本-70 °C 冷冻保存,取出冷冻保存的心、脑组织标本,匀浆,离心去除沉淀,采用 ELISA 法检测组织中 IL-1β、TNF-α、p38MAPK 含量,操作按试剂盒说明书进行。另每组大鼠处死后,迅速取其中一只的部分心、脑组织,经戊二醛-锇酸双固定,环氧树脂包埋,超薄切片,醋酸双氧铀-柠檬酸铅双染,透射电镜下观察、摄片。

1.5 统计学处理:应用 SPSS 13.0 统计软件进行统计学处理,所测数据以均数±标准差( $\bar{x} \pm s$ )表示,两组间比较采用 t 检验,多组间比较采用单因素方差分析, P < 0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 心、脑组织中 IL-1β 含量(表 1):对照组心、脑 IL-1β 含量最低,模型组含量最高,血必净治疗组含量居中(P < 0.05 或 P < 0.01);其中血必净小剂量组心、脑 IL-1β 含量高于中、大剂量组(均 P < 0.05),血必净中、大剂量组间无明显差异。

2.2 心、脑组织中 TNF-α 含量变化(表 1):对照组心、脑 TNF-α 含量最低,模型组含量最高,血必净治疗组含量居中(P < 0.05 或 P < 0.01);其中血必净小剂量组心、脑 TNF-α 含量高于中、大剂量组(均 P < 0.05),血必净中、大剂量组间无明显差异。

2.3 心、脑组织中 p38MAPK 含量变化(表 1):对照组心、脑 p38MAPK 含量最低,模型组含量最高,血必净治疗组含量居中(P < 0.05 或 P < 0.01);其中血必净中、小剂量组心、脑 p38MAPK 含量高于大剂量组(均 P < 0.05),血必净中、小剂量组间无明显差异。

2.4 电镜下心、脑组织病理变化

2.4.1 心肌细胞透射电镜结果:对照组心肌细胞结构正常,线粒体无肿胀,嵴排列整齐,心肌纤维排列规则,心肌间闰盘结构较正常,线粒体体积小。部分可见闰盘轻度分离,线粒体肿胀、嵴断裂。模型组可

表 1 各组大鼠心、脑组织中 IL-1β、TNF-α、p38MAPK 含量比较( $\bar{x} \pm s$ )

组别	动物数	IL-1β(ng/L)		TNF-α(ng/L)		p38MAPK(ng/L)	
		心	脑	心	脑	心	脑
对照组	10	0.293±0.014	0.088±0.007	0.698±0.028	0.222±0.013	0.137±0.009	0.118±0.005
模型组	10	0.550±0.050 <sup>a</sup>	0.194±0.028 <sup>a</sup>	0.976±0.067 <sup>a</sup>	0.420±0.061 <sup>a</sup>	0.190±0.009 <sup>a</sup>	0.162±0.020 <sup>a</sup>
血必净小剂量组	10	0.470±0.065 <sup>ab</sup>	0.170±0.040 <sup>ab</sup>	0.866±0.095 <sup>ab</sup>	0.383±0.024 <sup>ab</sup>	0.175±0.016 <sup>ab</sup>	0.146±0.013 <sup>ab</sup>
血必净中剂量组	10	0.409±0.070 <sup>abc</sup>	0.145±0.012 <sup>abc</sup>	0.805±0.077 <sup>abc</sup>	0.314±0.040 <sup>abc</sup>	0.167±0.015 <sup>ab</sup>	0.138±0.008 <sup>ab</sup>
血必净大剂量组	10	0.413±0.078 <sup>abc</sup>	0.103±0.027 <sup>abc</sup>	0.787±0.055 <sup>abc</sup>	0.290±0.037 <sup>abc</sup>	0.152±0.010 <sup>abcd</sup>	0.128±0.007 <sup>abcd</sup>

注:与对照组比较,<sup>a</sup>P < 0.01;与模型组比较,<sup>b</sup>P < 0.05;与血必净小剂量组比较,<sup>c</sup>P < 0.05;与血必净中剂量组比较,<sup>d</sup>P < 0.05

见明显心肌细胞损伤,心肌闰盘分离明显,肌丝溶解、断裂,线粒体空泡化、肿胀,嵴断裂,心肌细胞核呈圆形,核仁明显,周围肌丝丰富,肌节清晰。血必净大剂量组心肌间闰盘结构较正常,线粒体增生,体积小,排列紊乱,心肌细胞核呈圆形,核仁明显,周围肌丝丰富,肌节清晰。

**2.4.2 脑细胞透射电镜结果:**对照组脑神经细胞结构正常,可见染色质分布均匀,线粒体嵴排列整齐。神经胶质细胞核大,核基质空泡化,胞质基质空泡化,可见少量线粒体。模型组可见明显神经细胞损伤,正常形态结构消失,核变形、固缩,线粒体肿胀,周围神经毡内突起呈空泡化,神经毡结构基本正常,神经元胞体略小,核呈不规则形,核仁明显,核基质轻度致密,可见粗面内质网、游离核糖体及线粒体。血必净大剂量组神经元胞质略致密,神经毡结构基本正常。

### 3 讨论

已知炎症因子(如 TNF- $\alpha$ 、IL-1 $\beta$ )在 CPR 时发生的缺血/再灌注(I/R)损伤中发挥着重要作用。本实验中通过观察复苏前后细胞因子 TNF- $\alpha$ 、IL-1 $\beta$  和 p38MAPK 信号通路的变化,来探讨其在 CPR 中的作用。

心功能不全是脓毒症的常见并发症,研究显示 IL-1 与心肌功能密切相关。如 Liu 和 Schreur<sup>[1]</sup>证明 IL-1 $\beta$  能独立调节心肌功能,抑制大鼠心肌细胞 L 型 Ca<sup>2+</sup> 电流,降低心肌收缩力。McHowat 和 Liu<sup>[2]</sup>发现,IL-1 $\beta$  使磷脂酶 A29 活性增强,从而降低心功能。动物实验表明,脑缺血后神经组织中 TNF- $\alpha$  mRNA 及 IL-1 $\beta$  mRNA 表达均明显增加,血清中 TNF- $\alpha$ 、IL-1 $\beta$  含量也升高,并在神经组织损伤的病理过程中起重要作用<sup>[3]</sup>。国内基础研究表明,炎症细胞因子(TNF- $\alpha$ 、IL-1 $\beta$ )参与了大鼠全脑 I/R 损伤的发生发展过程,干预这些炎症细胞因子将会减轻脑组织 I/R 损伤的急性炎症反应<sup>[4]</sup>。临床实践证明,CPR 后患者血清 TNF- $\alpha$ 、IL-1 $\beta$  和 IL-10 含量均显著高于对照组,提示 CPR 后,机体启动了炎症反应和抗炎反应系统<sup>[5]</sup>。其中 TNF- $\alpha$  作为触发因素可激活细胞因子网络,扩大损伤作用,诱导 IL-1 $\beta$ 、IL-6 等其他细胞因子产生<sup>[6-7]</sup>。

p38MAPK 是体内引起细胞生物学反应的重要信号转导系统。p38MAPK 信号通路主要被炎症因子(TNF- $\alpha$ 、IL-1 $\beta$ )、应激刺激(紫外线、高渗透压、热休克)、脂多糖(LPS)、过氧化氢、谷氨酸等激活<sup>[8]</sup>。p38MAPK 被激活后可进入到细胞核或转移到其他

部位,激活下游激酶或多种转录因子。目前已确定了至少 6 条 MAPK 级联反应通路,其中最具特征的 MAPK 通路有 Ras-MAPK 信号通路(ERK 通路,对酪氨酸激酶受体和生长因子受体起反应);应激活化蛋白激酶 SAPK/JNK-MAPK 通路(对 TNF- $\alpha$ 、IL-1 和热反应等起反应);p38MAPK 通路(对热休克、TNF- $\alpha$  和 IL-1 等起反应)<sup>[9-10]</sup>。有研究证实,在短暂和持续、局部和全脑缺血时,3 条 MAPK 通路均可以发生不同程度的磷酸化和激活<sup>[11-12]</sup>,其中 p38MAPK 的作用底物转录激活因子-2(ATF-2)、肌细胞促进因子-2(MEF-2)、原癌基因(c-jun)等转录因子共同调节参与细胞反应的细胞因子基因表达,如 TNF- $\alpha$ 、IL-1、IL-6、IL-8、诱导型一氧化氮合酶(iNOS)、细胞间黏附分子 1(ICAM-1)等<sup>[13]</sup>。在某些病理状况下,p38MAPK 的活化可加重心、脑组织损伤,动物实验表明,在沙土鼠短暂性脑缺血前注射特异性 p38MAPK 抑制剂 SB203580,可减少海马 CA1 区缺血细胞死亡<sup>[11]</sup>。心肌 I/R 时细胞中 p38MAPK 活性增加,使用选择性 p38MAPK 抑制剂 SB203580 可明显减轻 I/R 损伤,并减少细胞凋亡,改善心功能<sup>[14]</sup>。大量研究表明,p38MAPK 通路的大量激活对心、脑损伤的作用明显。

本研究发现,复苏后大鼠心、脑内 p38MAPK 通路大量活化,考虑可能与 I/R 后炎症因子释放、自由基生成、Ca<sup>2+</sup> 超载、兴奋性氨基酸堆积等有关;同时,p38MAPK 通路的大量激活又可促进细胞因子 TNF- $\alpha$ 、IL-1 $\beta$ 、ICAM-1 等表达,造成恶性循环,加重对组织的损伤。血必净注射液作为一种纯中药制剂,已证实严重感染因素下可在基因水平促进肝脏组织蛋白 C 的合成,同时降低局部组织 TNF- $\alpha$  基因表达,阻断 TNF- $\alpha$  介导的失控性炎症反应<sup>[15]</sup>。在常规治疗基础上加用血必净注射液能降低严重脓毒症患者升高的血清促炎因子水平,改善临床症状,保护器官功能,改善预后<sup>[16]</sup>。而在本实验中,血必净治疗组心、脑组织 TNF- $\alpha$ 、IL-1 $\beta$  和 p38MAPK 含量下降,同时存在着量-效关系,这提示,血必净注射液对炎症反应的独特调节作用也将会对减轻 CA 复苏后患者的 I/R 损伤产生积极的作用。

### 参考文献

- [1] Liu S, Schreur KD. G protein-mediated suppression of L-type Ca<sup>2+</sup> current by interleukin-1 beta in cultured rat ventricular myocytes. *Am J Physiol*, 1995, 268(2 Pt 1):C339-349.
- [2] McHowat J, Liu S. Interleukin-1 beta stimulates phospholipase A2 activity in adult rat ventricular myocytes. *Am J Physiol*, 1997, 272(2 Pt 1):C450-456.
- [3] Saito K, Suyama K, Nishida K, et al. Early increases in TNF-

- alpha, IL-6 and IL-1 beta levels following transient cerebral ischemia in gerbil brain. *Neurosci Lett*, 1996, 206 (2-3): 149-152.
- [4] 王涛, 文亮, 李大江. 全脑缺血/再灌注损伤后炎症细胞因子的变化及其意义. *中国危重病急救医学*, 2000, 12(5): 290-292.
- [5] 罗显荣, 伍伟玲, 叶小群, 等. 心肺复苏成功后血清细胞因子变化的观察. *中国危重病急救医学*, 2000, 12(11): 686.
- [6] Toulmond S, Parnet P, Linthorst AC. When cytokines get on your nerves: cytokine networks and CNS pathologies. *Trends Neurosci*, 1996, 19(10): 409-410.
- [7] Wang X, Feuerstein GZ. Induced expression of adhesion molecules following focal brain ischemia. *J Neurotrauma*, 1995, 12(5): 825-832.
- [8] Robinson MJ, Cobb MH. Mitogen-activated protein kinase pathways. *Curr Opin Cell Biol*, 1997, 9(2): 180-186.
- [9] Reuter CW, Morgon MA, Bergmann L. Targeting the Ras signaling pathway: a rational, mechanism-based treatment for hematologic malignancies? *Blood*, 2000, 96(5): 1655-1669.
- [10] Ozawa H, Shioda S, Dohi K, et al. Delayed neuronal cell death in the rat hippocampus is mediated by the mitogen-activated protein kinase signal transduction pathway. *Neurosci Lett*, 1999, 262(1): 57-60.
- [11] Sugino T, Nozaki K, Takagi Y, et al. Activation of mitogen-activated protein kinases after transient forebrain ischemia in gerbil hippocampus. *J Neurosci*, 2000, 20(12): 4506-4514.
- [12] Hicks SD, Parmele KT, DeFranco DB, et al. Hypothermia differentially increases extracellular signal-regulated kinase and stress-activated protein kinase/c-Jun terminal kinase activation in the hippocampus during reperfusion after asphyxial cardiac arrest. *Neuroscience*, 2000, 98(4): 677-685.
- [13] Ferrer I, Friguls B, Dalfo E, et al. Early modifications in the expression of mitogen-activated protein kinase (MAPK/ERK), stress-activated kinases SAPK/JNK and p38, and their phosphorylated substrates following focal cerebral ischemia. *Acta Neuropathol*, 2003, 105(5): 425-437.
- [14] Ma XL, Kumar S, Gao F, et al. Inhibition of p38 mitogen-activated protein kinase decreases cardiomyocyte apoptosis and improves cardiac function after myocardial ischemia and reperfusion. *Circulation*, 1999, 99(13): 1685-1691.
- [15] 李银平, 乔佑杰, 武子霞, 等. 血必净注射液对脓毒症大鼠蛋白 C 及肿瘤坏死因子基因表达的影响. *中国危重病急救医学*, 2007, 19(8): 488-491.
- [16] 刘雪峰, 李文放, 赵良, 等. 血必净注射液对重症监护病房严重脓毒症患者器官功能保护作用的临床研究. *中国中西医结合急救杂志*, 2010, 17(1): 20-23.

(收稿日期: 2010-04-13)

(本文编辑: 李银平)

## • 消息 •

## 第三届首都急诊医学高峰论坛征文通知

尊敬的各位同道: 大家好!

8 月的北京, 阳光灿烂, 景色宜人。为了推动我国急诊与危重症医学的全面发展, 提升我国院前急救管理和服务水准, 探索符合我国院前急救管理和运行的机制, “第三届首都急诊医学高峰论坛”(CFECCM) 将于 2010 年 8 月 27 日至 30 日在北京国际会议中心(BICC)隆重召开。我们将邀请国内外从事急诊医学及相关领域的专家、学者共同探讨我国急诊医学的发展。在此, 我谨代表大会组委会, 诚挚地邀请您前来参与此次会议!

适逢“首都急诊医学高峰论坛”3 周岁, 也恰逢首都医科大学成立 50 周年, 我们将以学术活动的方式来庆祝首都医科大学 50 华诞。本次论坛由首都医科大学急诊医学系所属宣武医院、友谊医院、朝阳医院(本部和京西院区)、同仁医院(本部和南区)、天坛医院、安贞医院、儿童医院、复兴医院、北京中医医院、博爱医院和北京市急救中心、北京市 CDC 等 14 家医疗机构联合主办, 北京爱德迈德广告有限公司承办。

届时, 国内外急诊领域最权威的专家将把高质量学术内容通过创新的组织形式呈现给参会者。我们将以高峰论坛为平台, 及时跟踪国内外最新的研究进展及发展动态, 不断创新, 积极推动我国急诊医学事业的发展, 使我国急诊医学事业发展壮大。促进我国急诊医学领域规范化、标准化、制度化、科学化, 创建中国急诊领域规模最大、最具影响力的学术会议!

让我们相约在金秋的北京! 相信有了您的积极参与和我们的共同努力, 一定会使“首都急诊医学高峰论坛”进一步发展壮大, 为共同推动我国急救与危重症医学的全面发展做出贡献!

大会主席: 李春盛

(首都医科大学急诊医学系 首都急诊医学高峰论坛组委会)

欢迎与会代表按照会议主题提交论文, 内容包括: 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、多器官功能衰竭与脏器功能支持技术; ④心、肺、脑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(CO 中毒、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: ①来稿应具有先进性、科学性、实用性, 论点明确, 内容真实、资料可靠。论著、综述一般不超过 3 000 字(含图表、摘要、参考文献等)。②论著需附 400~600 字中文摘要, 3~5 个中文关键词, 300 个单词内的英文摘要各 1 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, 并注明联系地址、电话。③文题力求鲜明、醒目, 能反映文章主题。作者姓名在文题下按序依次排列, 同时脚注作者单位全称及邮政编码于同页左下方。④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。

投稿方式: 论文投稿请直接发送至: cfeccm@163.com。

截稿日期: 2010 年 7 月 31 日(以邮件发送时间为准)