

全国内科危重病医学 学术交流会

汇 编

2005 年 6 月 重庆



中华医学学会
CHINESE
MEDICAL
ASSOCIATION

digital
digital
digital

20050240

全国内科危重病医学 学术交流会

论 文 汇 编

中华医学会继续教育部

E-mail:cbcsmc@public3.bta.net.cn

2005年6月于重庆

目 录

危重病人强化胰岛素治疗研究	王灵聪等 (1)
中医药治心力衰竭 10 年研究进展	李南夷等(2)
急性有机磷农药中毒患者救治中的有关问题讨论	杜长军 (5)
抗结核药物引起肝损害的诊治	胥雅娜 (7)
干部人群代谢综合征临床分析	李道帆等 (8)
缺血预适应对大鼠肺缺血再灌注损伤中 NF- κ B 表达的影响	秦海东等 (10)
药物涂层支架对复杂冠脉病变再狭窄的预防研究	张明哲 (11)
血浆置换抢救重度有机磷农药中毒	王建英等 (12)
32 例肺栓塞的急诊临床分析及治疗	曹秋梅等 (13)
重症 SIRS 患者的正常甲状腺病态综合征	缑东元等 (14)
院前急救病人的“文化休克”	万莉 (16)
血浆置换联合血液吸附治疗重型肝炎 26 例临床观察	王灵菊等 (17)
急性脑梗死患者血脂代谢与自由基异常分析	林庆兰等 (18)
改良钻颅血肿抽吸液化引流治疗高血压脑出血临床疗效分析	虞炳庆等 (18)
无创通气中持续中高浓度吸氧合用呼吸兴奋剂和山莨菪碱治疗慢性阻塞性肺病急性加重期伴呼吸衰竭的疗效观察	武巧元 (19)
上消化道出血病因及发病趋势分析	陈曼彤等 (20)
单鼻塞头与双鼻管型对氧吸入影响探讨	刘德林等 (22)
蛛网膜下腔出血脑脊液置换治疗的疗效及安全性(附 58 例临床对比分析)	虞炳庆等 (23)
老年蛛网膜下腔出血 36 例临床诊治分析	陶静等 (25)
支气管镜在急重症治疗抢救中的应用	刘伟光等 (26)
论中医药在严重肺部感染治疗中的应用	严桂珍等 (27)
28 例慢性病病人感染 SARS 的临床情况、治疗体会及转归	智淑清等 (28)
28 例心肺复苏成功分析	韩爱玲等 (29)
急性心肌梗死首发症状临床分析	王岩等 (30)
奥帕曲拉(Omapatrilat) 在心血管疾病方面的临床应用	杨文等 (31)
静脉应用胺碘酮治疗阵发性房颤的疗效和安全性(附 61 例报告)	买苏木等 (32)
社区高血压防治的健康教育效果评价	董彩霞 (33)
干燥综合征 18 例临床分析	智淑清等 (34)
中暑合并多脏器功能障碍综合征 3 例救治	尹义存等 (35)
159 例危重型肾综合征出血热死亡原因分析	许荣放等 (36)
大批创伤性休克伤员的监测与护理	陆华等 (37)
8 例二氯乙烷中毒性脑病临床分析	钱传忠等 (38)

复方丹参滴丸对急性心肌梗塞再灌注治疗的影响	张冀军等 (39)
含左氧氟沙星联用方案治疗复治肺结核疗效分析	曹敬银 (40)
急性有机磷农药中毒死亡原因分析	曾向前 (41)
急诊科内心跳呼吸骤停复苏结果回顾性分析	曹建国等 (43)
主动脉夹层 6 例报告	杨向方等 (44)
在人工气道内持续泵入硝酸甘油降低肺动脉高压临床疗效分析	饶惠清等 (45)
肾上腺素在心脏骤停复苏时的临床应用探讨	杨文 (46)
中医药防治脑梗塞的机制研究进展	杨思进等 (47)
中成药防治老年性痴呆的现状	杨思进等 (49)
前列地尔脂微球载体制剂治疗充血性心力衰竭疗效观察	陈文山 (52)
用记分法诊断急性脑血管疾病 66 例	黎赐惠 (52)
腹腔室隔综合征的早期诊断和治疗	彭艳 (53)
鼻胃管在食管癌术后患者肠内营养中的应用与护理	卢孝莉 (54)
基层医院危重病现场急救体会	黄永豪 (55)
银杏叶提取物对糖尿病肾病的防治作用与机制	荆小莉等 (56)
东菱精纯克栓酶治疗急性肺栓塞	沙杜鹃等 (57)
生物合成人胰岛素与普通胰岛素治疗糖尿病酮症疗效观察	孙富华 (57)
硝普钠治疗老年难治性心力衰竭临床观察	王淑亮 (58)
310 例急诊咯血病人临床分析	黎婉媚等 (59)
硫氮唑酮治疗 COPD 合并哮喘疗效观察	刘映川等 (59)
应用 CRRT 治疗 11 例多脏器功能衰竭的体会	国丽娜等 (61)
大黄对尿毒症患者并发上消化道出血的治疗研究	徐万群等 (61)
春季老年人肺炎门急诊死亡的探讨	魏娟 (62)
MRI 在颈脊髓鞭击综合症损伤程度鉴定中的探讨	杨晓燕等 (63)
硬通道椎颈血肿穿刺术治疗高血压脑出血的应用 (附 29 例报导)	杨晓燕等 (64)
纳络酮治疗急性乙醇中毒 48 例疗效回顾	周丹 (65)
预激综合征合并心房颤动的诊治分析	林君耀 (66)
系统性红斑狼疮并急性脊髓炎 2 例报告及文献复习	崔惠敏等 (67)
静推碳酸氢钠合静滴川芎嗪	
对老年性眩晕症的疗效观察 (附 36 例临床分析)	孙永生等 (69)
机械通气在急诊科急危重患者抢救及心肺复苏中的运用	曾祥俊等 (70)
急诊大量应用可达龙治疗顽固性恶性室性心律失常	
疗效及安全性的临床研究	刘明等 (70)
特殊的猝死三例治验	王晓武 (71)
急性胰腺炎非手术治疗三例报告	赵天山等 (72)
急性右室心肌梗塞 12 例误诊、漏诊分析	胡德柱 (73)
急性有机磷农药中毒的救治	李淳南等 (74)
休克所致急性出血性肠炎的临床体会	唐邦清 (75)
利培酮维持治疗精神分裂症随访观察	李少琳等 (77)

不等量脑脊液置换法治疗蛛网膜下腔出血 24 例	陶 静等 (77)
重度颅脑外伤术后患者早期营养支持的探讨	丁新志等 (78)
急诊晕厥的诊断思路探讨	黄永珍 (79)
内科治疗重症急性胰腺炎的观察及护理	张永萍 (80)
67 例肺部真菌感染的临床分析	李联海 (80)
十二指肠球部溃疡出血 93 例临床分析	刘福文 (81)
等量置换法清除颅内血肿 28 例疗效观察	郑友祥等 (82)
血塞通注射液合用 MP 治疗肾病综合征 21 例临床观察	李良平等 (83)
急性有机磷中毒中间综合征 12 例临床分析	崔海洲 (84)
大黄在急性梗阻性化脓性胆管炎中的应用	赵海燕 (85)
11 例急性肺梗塞的诊治分析	龙崇荣 (86)
自发性血气胸 10 例临床分析	黄学焕 (87)
中西医结合抢救垂体前叶功能减退危象 3 例	戴莲仪 (88)
肥厚型心肌病的心电图改变及超声诊断分析探讨	李 敏等 (89)
重症肺炎 10 例治疗经验	何元兵等 (90)
B ₃ 肾上腺能受体基因与肥胖、糖尿病胰岛素抵抗关系的群体水平研究	何 畏 (91)
纳洛酮抢救急性重度酒精中毒的临床报道	杨晓燕等 (91)
酚妥拉明佐治支气管哮喘持续状态并高血压病 25 例分析	范平云等 (92)
慢性阻塞性肺病合并自发性气胸 39 例分析	陶 静等 (93)
急性硫化氢中毒 12 例救治体会	陈如华等 (94)
血液灌流、血液透析治疗急性锑、砷混合中毒体会	杨建伟 (95)
血液灌流治疗急性药物毒物中毒 75 例临床分析	姜继光等 (96)
有机磷农药中毒后迟发性神经病临床分析 (附 16 例报告)	蒋德安 (96)
维持性血液透析患者脑血管意外 6 例分析	杨晓明等 (96)
治疗急性有机磷农药中毒致呼吸机麻痹 26 例临床分析	冯东昕等 (97)
无创通气在呼吸衰竭中的临床应用	曹 进 (98)
脑出血急诊治疗 26 例体会	程建国等 (99)
急性中毒抢救体会	徐德智 (100)
有机磷中毒急诊室抢救 220 例分析	陆婉玲等 (101)
重症哮喘的抢救治疗	江与良 (101)
强心甙毒性反应观察及注意事项	张永萍 (102)
多脏器功能不全治疗成功 1 例	黄马玉 (103)
赛若金治疗慢乙肝并发骨髓重度抑制一例	陈 密 (103)
食道金属支架置入后支架复张致心跳骤停死亡一例报告	张晓勇等 (104)
蟾酥中毒引起急性窦性心动过缓 1 例	周忠坚等 (105)
参麦注射液合丹参注射液治疗高血压病快速房颤 1 例	胡晓峰 (105)
急性胃十二指肠溃疡出血的监护	漆德元 (106)
胺菲啦酮片中毒致室扑一例	何辉辉等 (106)
肝性脑病的临床诊断与治疗	李晓明等 (107)

外伤致急性心包炎一例	陈文菊等	(108)
肝病的皮肤变化	鲁永保	(108)
服毒者急诊期间的心理治疗初探	陈丽胤	(109)
深静脉穿刺置管术在急危重症中治疗的应用	刘家杰等	(110)
低潮气量治疗在机械通气肺结核术后患者中的应用	江 涛等	(111)
急性有机磷农药中毒中间综合征诊断与治疗	洪 军	(112)
单纯超滤治疗难治性充血性心力衰竭临床分析	芮庆林	(113)

专家讲座

心肺复苏	王一镗	(115)
多器官功能障碍综合征救治中争议问题的商榷	景炳文	(120)
急性呼吸窘迫综合征的机械通气治疗	邱海波	(125)
严重感染治疗进展	邱海波	(131)
抗生素的特点和临床合理应用原则	李太生	(136)
危重病监护	孟庆义	(142)
急性中毒的诊治进展	孟庆义	(157)

危重病人强化胰岛素治疗研究

浙江中医药大学附属医院 ICU 王灵聪

雷澍 吴艳春 吴建浓 王兰芳

关天容 倪海祥 叶雪惠 310006

浙江省立同德医院 蒋慧芳 311012

危重病人应激下常伴有高血糖，而显著的高血糖可产生许多并发症。本文对 116 例加强监护病房 (ICU) 内的危重病人进行随机对照、前瞻性的研究，以观察强化胰岛素治疗控制危重病人血糖 80~110mg/dl 能否改善其预后。

资料与方法

一、一般资料

选择 2003 年 1 月至 2005 年 1 月我院 ICU 住院且接受机械通气的危重病人 116 例，根据随机数字表法，按入院先后随机分成传统治疗组 (CT) 和强化胰岛素治疗组 (IT)。

CT 组 58 例，其中男 38 例，女 20 例，年龄 65.1 ± 10.1 岁，治疗前血糖 $> 110\text{mg/dl}$ 27 人，治疗前血糖 $> 200\text{mg/dl}$ 22 人，原发病为慢性阻塞性肺病

(COPD) 17 例，脑血管意外 10 例，外科术后 10 例，重症肺炎 5 例，冠心病 3 例，糖尿病 6 例，肿瘤 2 例，血液病 3 例，肾功能不全 1 例，肝硬化 1 例。

IT 组 58 例，其中男 40 例，女 18 例，年龄 67.2 ± 11.0 岁，治疗前血糖 $> 110\text{mg/dl}$ 35 人，治疗前血糖 $> 200\text{mg/dl}$ 16 人，两组间一般资料比较无显著性差异。

二、研究方法

病人转入 ICU 后，每 4 小时监测床边血糖，CT 组：当血糖 $> 215\text{mg/dl}$ ，中性可溶性胰岛素注射液（诺和 R 笔芯，丹麦诺和诺德公司）皮下注射，控制血糖 180~200mg/dl。IT 组：当血糖 $> 110\text{mg/dl}$ ，

诺和笔芯 R 皮下注射，控制血糖 80~110mg/dl。记录病人的 ICU 住院时间、使用呼吸机日数、气管插管或气管套管的留置时间、每日 6am 血糖、每日提供的热卡、每日胰岛素用量、每日 TISS-28 评分，HLA-DR、CD 4^+ /CD 8^+ 、死亡例数、血肌酐、血总胆红素、是否输红细胞、有无发热 (口温 $> 38.5^\circ\text{C}$)、低血糖发生率。

结果

CT 组死亡率 44.83% 远远高于 IT 组的 12.07%，病人的 ICU 住院时间、使用呼吸机日数、气管插管留置时间、每日 6 am 的平均血糖、每日 TISS-28 评分均明显高于 IT 组 ($P < 0.05$)，CT 组每日胰岛素用量、HLA-DR、CD 4^+ /CD 8^+ 明显小于 IT 组 ($P < 0.05$)。两组并发症比较，CT 组病人发生肾损害、输注红细胞、发热的人数均明显高于 IT 组 ($P < 0.05$)。

讨论

危重病人即使无糖尿病史，应激情况下常伴有高血糖和胰岛素抵抗 (IR)，其产生主要由于各种疾病突发强烈刺激，机体神经内分泌系统被激活，分解代谢激素分泌异常及组织 IR，而显著的高血糖将使危重病人发生许多严重的并发症。故危重病人的血糖应控制，但究竟应该控制在多少范围，一直都有争议。

我们的研究认为，不管病人有无糖尿病史，强化胰岛素治疗控制危重病人血糖 80~110mg/dl，能明显降低病人的死亡率和并发症，CT 组死亡率 44.83%，IT 组死亡率 12.07%，与文献相符。IT 组的 ICU 住院时间缩短，TISS-28 评分明显下降，说明强化胰岛素治疗能节约 ICU 资源，相应地降低了病人的总体医药费用。

我们发现频繁发生低血糖的危重病人，死亡率要大大提高，与病情的严重程度密切相关，而及时地发现低血糖，将对

抢救的成功起相当重要的作用。虽然强化胰岛素治疗时低血糖发生率有所增加，但与传统治疗组比较并无显著性差异。故危重病人在严密监测血糖的情况下（我们的做法是每4小时监测血糖），强化胰岛素治疗是安全的。

结论，强化胰岛素治疗控制危重病人血糖 $80\sim110\text{mg/dl}$ ，能降低病人的死亡率。

中医药防治心力衰竭 10年研究进展

广州中医药大学第一附属医院 李南夷
邓秀娟 510405

中医在防治心衰方面进行了大量工作，取得了可喜的成绩。为了促进研究的不断深入，弘扬中医的特色和优势，笔者就近十年来中医药防治心衰的研究概况作一综述。

一、心衰的病因病机

总的来说，中医认为心衰的病因病机特点是内外相因，本虚标实。心衰之病因，外有风寒湿热疫毒之邪，内因情志失调，饮食不节，劳逸适度，脏腑损伤。心衰之病性属于本虚标实，本虚指气血阴阳亏虚，标实指瘀血、痰浊与水饮。心衰之病位在心，但不局限于心，常与肺脾肝肾互相影响。心脏之气血阴阳损伤是心衰之本，这种损伤可能因为外感或内伤直接损及心脏，也可能由于它脏之病变日久累积于心。初期以气虚为主，逐步发展成气阴两虚或心阳亏虚，进而导致阴阳两虚，最终出现亡阴亡阳，阴阳离决。瘀血、痰浊和水饮可以出现在心衰的各个时期，与气血阴阳虚损互为因果，成为心衰标本病机的重要组成部分，直接关系到心衰的形成、发展与预后。

从近10年有关病机学说的研究报道来看，这种本虚标实说已经成为共识，为绝大多数医生所接受，仍是指导临床的基本观点与思路，只是医生们根据自己的理解对本虚标实作出不同的诠释，并进行了有益的临床探索与研究，其中有些观点值得关注与重视：如五脏相关说、从肾论治和少阴相关论、气血水相关论、水湿论治说、从痰论治说等。

二、心衰的证候研究

（一）心衰本虚证的研究

近10年来对心衰本虚证（包括心气虚证、心阳虚证、气阴两虚证等）进行了深入研究，在心虚证与心功能、神经内分泌、细胞因子、氧自由基、免疫等的关系方面取得了较大进展。

1、心虚证与心功能

心输出量减少、外周灌注不足，是心虚证症候产生的原因。目前，对心力衰竭研究主要进展之一就是对舒张功能不全的认识，明确舒张功能不全在心衰发病中的地位和意义。

心气虚是心衰最常见和最早出现的症状，一般认为心气虚与心功能减退存在密切关系。国内外学者对心气虚证与心功能相关性研究提示：心气虚患者存在心功能不全，尤其是左心功能不全，且左室舒张功能对心气虚证诊断具有高敏感性87%，左室收缩功能具有高特异性88%。另有报道应用多普勒超声心动图测定心气虚患者的左室功能参数，结果心气虚组舒张功能指标EA、AC、AT、DT、A/E、Earea、Aarea以及收缩功能指标A、r、Ac、EF、FS与正常人比较有显著差异，再度证明心气虚患者存在着左室舒张与收缩功能减退。

2、心虚证与神经内分泌、细胞因子

心衰的发展常伴随神经内分泌、细胞

因子的异常。刘氏通过对比研究心气虚组含量变化与胸痹心阴虚组和正常对照组之间差异，结论得出 ET、CGRP、NO、NOS 的含量变化可作为临床诊断心气虚证的客观参考指标。陈氏等研究发现心气虚患者 E/A 值、EF 值高于心阳虚患者 ($P < 0.05$)；心阳虚患者血清 TNF-a、IL-6 水平高于心气虚患者 ($P < 0.05$)。提示肿瘤坏死因子 TNF-a、白介素 IL-6 与心气虚证向心阳虚证发展有明显的关系，可能成为心气虚向心阳虚发展的微观辩证的指标。以上研究表明，中医证候的发展和演变与神经内分泌细胞因子有密切关系。目前关于阴虚证与神经内分泌关系的研究报道尚少，有关其机理及其客观化研究还有待进一步探讨。

3、心虚证与氧自由基、甲状腺激素、免疫功能

心力衰竭常伴有氧自由基产生、甲状腺激素水平异常和免疫功能的改变。临床观察心衰实证（痰热壅肺）T3、T4、TSH、FT3、FT4 下降幅度小，rT3 升高降幅度小，虚证（心肺气虚、气阴两亏、心肾阳虚、阳虚水泛）T3、T4、TSH、FT3、FT4 下降幅度大，rT3 升高降幅度大。经治疗病情好转，T3、T4、TSH、FT3、FT4 回升，rT3 下降；病情恶化，则反之。由此可见甲状腺激素的变化与人体正邪消长有内在联系。还有研究说明心衰阳虚和气阴虚患者均存在免疫功能低下，表现为细胞免疫低下，T 细胞亚群失衡，T4/T8 比值升高，补体 C3 水平升高；二组不同之处在于阳虚组的体液免疫功能也低下，而气阴虚组体液免疫功能亢进。因此我们认为免疫功能低下及 T4/T8 比值失衡是心衰阳虚证的免疫学基础，与《内经》云：“邪之所凑，其气必虚。”的理论如出一辙。

（二）心衰标实证的研究

1、血瘀证的客观化研究

气虚血瘀为充血性心力衰竭最基本的发病机制，其贯穿于充血性心力衰竭病情发生和发展的全过程。许多研究表明，血瘀证实质与循环系统血液粘度增高，凝血活性增强，血小板异常，纤溶亢进等有关。曹氏等研究表明各种原因所致以气虚血瘀为主要表现的心衰患者均存在着明显的血液流变学异常，提示血瘀证在心衰中的普遍性。在另一项检测研究中证明：心衰心气虚时 RAS 激活对导致机体纤溶系统功能失衡有重要作用，可用以解释严重心功能不全患者血液呈高凝状态，并且发生血栓栓塞疾病危险增高的原因，可能为“气虚致瘀”的病理生理基础。以上研究进一步论证了中医理论“气虚致血瘀，血瘀加重气虚”的客观性。

2、痰湿\水饮证的客观化研究

关于痰湿\水饮证的研究不多。孙氏研究痰浊证患者的血脂水平和血液流变学改变时得出结论：痰浊证患者血清总胆固醇 (TC)、甘油三酯 (TG)、低密度脂蛋白 (LDL) 含量均明显高于非痰浊组和正常人组 ($P < 0.01$)；痰浊组血流变中的全血粘度 (WBV)、血浆粘度 (PV)、血细胞压积 (HCT) 均高于非痰浊组和正常人对照组。说明血清中的 TG、TC、LDL 和血流变中的 WBV、PV、HCT 的改变可作为痰浊证微观辨证的指标。

三、心衰的中医药治疗

1、心衰中医治疗概述

近 10 年中中医药治疗心衰基本方法大致有以下几种。

补益心气法 心气虚是心衰早期的病机，补益心气是心衰的基本治则。临床常用人参、黄芪等药物。

益气养阴法 代表方主要为参麦散，常用麦冬，五味子等。

益气温阳法 心衰的常用治法之一，其常用的药物有附子，桂枝，甘草等，代表方为参附汤。

活血利水法 心衰病机虚实夹杂，活血法常和益气温阳法合用。

温阳利水法 真武汤是温阳利水的代表方，多用于肺心病心衰患者。

泻肺利水法 泻肺利水法适用于急性左心衰，肺水肿和肺心病痰饮兼肺患者，专为水气凌心之标实证而设，其常用药物主要有葶苈子，五加皮等，代表方为葶苈大枣泻肺汤。

活血化瘀法 活血化瘀药能降低心脏前后负荷，增加冠脉血流，改善心肺肝瘀血。常用中药如丹参、葛根、川芎等。

养心补肾法 其代表药物主要为淫羊藿、菟丝子、巴戟天等。

2、抗心衰药理药效学研究

(1) 单体研究：近年来用于治疗心衰的中药比较多，对单体的研究也比较深入。常用的疗效比较确切的中药有黄芪、人参、丹参、川芎、葛根、附子、牛磺酸、毛冬青、葶苈子等。现代药理学研究发现黄芪昔使正常大鼠心率略有减慢，负性频率作用不显著；使T值显著缩短，改善心脏舒张功能，使心室肌顺应性提高；提高LVP，有助于提高脏器的灌注压；TTI未显著增加，心肌耗氧量并未增加。人参含有人参皂昔是人参药理活性的主要成分，对人体具有多种调节功能，增强心脏收缩力、增强垂体—肾上腺皮质系统的功能，还具有抗氧自由基，抗脂质过氧化作用。丹参具有天然抗氧化，抗动脉粥样硬化，缩小心肌梗死面积，降低心肌耗氧量，防治心肌缺血再灌注损伤，以及对血小板集聚功能有明显抑制作用。川芎嗪是从中药川芎中分离出的一种生物碱。具有抑制血小板聚集及血栓素A₂生物合成，阻断α1-肾上腺素受体，抑

制钙通道，具有抗脂质过氧化，影响一氧化氮合酶基因表达等作用。

(2) 复方研究：通心络胶囊：主要由人参、全蝎、蜈蚣、水蛭、土鳖虫、蝉蜕、赤芍、冰片等组成。现代药理实验证实，通心络胶囊能明显增强心肌收缩力，改善心脏泵血功能；明显扩张冠状动脉，增加冠脉血流量；抑制血小板聚集，降低全血粘度，改善心肌的供氧。

强尔心口服液：提示该制剂能增强心肌收缩力，并能改善心肌舒张性能，对心衰有可靠的治疗作用。

康心力胶囊：白民刚等观察康心力胶囊(红参、附子、葶苈子等)提示康心力可通过抗脂质过氧化而起到抗心衰的作用。

保心康胶囊：保心康由人参、熟附子、毛冬青等药物组成，主治心衰偏于气阳亏虚者。能改善心衰时的交感神经功能紊乱。

养心康：主要有人参、黄芪、毛东青、麦冬等组成，主治气阴两虚型心衰。

(3) 中药注射剂的研究：参麦注射液：研究表明参麦注射液具有提高心肌收缩功能的作用。

参附注射液：田氏在常规治疗上加用参附注射液治疗心衰患者71例，结果提示参附注射液能增强心脏收缩功能，改善心脏舒张功能，对充血性心力衰竭有明显的疗效。

黄芪注射液严氏等观察说明黄芪可改善神经内分泌异常。

丹参注射液：罗氏在基础治疗上辅助丹参注射液治疗肺心病心衰，结果其对外周和内脏的微循环均有显著改善作用。研究表明其增加心肌收缩力，减少心肌耗氧量，扩张冠脉血管，改善心肌的血供，纠正缺氧；此外还有良好的抗心肌纤维化的作用。

生麦注射液：胡氏等在常规治疗上加用生麦散注射液治疗64例心衰患者，提

示生麦注射液具有改善心功能，降低耗氧量，保护心肌细胞，改善微循环，抗休克，调节血压及抗心率失常作用，是辅助治疗心衰的一种重要药物。

四、讨论

近 10 年来中医关于心衰的理论、临床和实验研究逐步深入，取得了长足进步，具体表现在：(1) 研究方法学方面，随循证医学的发展，符合要求的研究稍有增多，文献质量稍有提高。(2) 对心衰病机实质和证候客观化研究加强，加深了对中医证实质的理解。(3) 加强了对药物成分分析、单体药物提纯以及药物毒性等研究。(4) 新药开发增多，对于疗效好的方药报道增多，并且开发了各种剂型如针剂、胶囊及口服液等。同时也要看到存在的问题，而这正阻碍着中医优势发挥。如(1) 大样本、多中心、前瞻性、规范化的研究仍然缺乏，研究的可重复性较差。(2) 缺乏统一的辨证分型标准。(3) 从治疗思路来看，既往工作多集中在心衰的中晚期，以改善临床症状，稳定病情为主，未能充分发挥其“治未病”的优势，真正体现中医药治疗心衰的主动性和预见性。(4) 新药宣传、推广力度不够，未能广泛应用于临床。总之，充分弘扬中医药的特色，开发新的价廉效佳，资源广阔，且能为世界人民所接受的新药来防治心衰是目前及今后一个长期而艰巨的任务。

急性有机磷农药中毒患者 救治中的有关问题讨论

东南大学医学院附属徐州医院急诊科

杜长军 221009

急性有机磷农药中毒诊断不难，而在本病的救治中，常存在一些易被忽视的问题及误区，作者就诊治本病的实践和学习

的体会，讨论如下：

1、彻底清除毒物是治疗中毒最根本的措施

(1) 洗胃问题：①以往认为有机磷农药中毒 6~8 小时以上农药已被吸收，洗胃意义不大。近期临床实践已证明，有机磷农药中毒后，使胃肠排空及吸收能力明显下降，加之毒物经肝肠循环又可重新分泌入胃，毒物或毒素可胃内持续存在。有报道服药 11 天后，尸检胃肠腔仍有明显农药气味。故主张不论服药时间长短，均应积极洗胃。对重症患者，洗胃后可保留胃管，必要时每 4~6 小时再次洗胃 1~2 次；②胃管洗胃，应先抽出胃内物，取适量保存标本，再灌液清洗，一般选用 2~5% 碳酸氢钠、PP 水及清水。但敌百虫遇碱后可转化为毒性更强的敌敌畏，应禁用：“1605”、“1059”、“乐果”等农药，在高锰酸钾溶液中氧化成对氧磷，使之毒性增加，应禁用氧化剂洗胃。来不及配制者可先行清水洗胃以免延误时间。对不明原因中毒者均以温清水洗胃；③洗胃液温度应接近体温，掌握在 30~37℃；④每次灌洗胃液量应酌情掌握，一般在 300~500ml，过少不易和胃内物充分混合抽出，过多则易致胃幽门括约肌开放，使胃内物排入肠腔，均可严重影响洗胃效果；⑤为进一步保证洗胃效果，还应注意头低足高位（倾斜 8~15 度），应先左侧后右侧改变体位，清洗胃盲区残留毒物。在胃部区轻按摩，以利清除胃腔皱壁中的毒物。洗胃彻底与否不能以冲洗量多少而定，应以冲洗液中有无机磷农药气味为参考依据，对此至少 2 人以上判断决定；⑥为尽量减少毒物吸收，有人认为，洗胃之始可胃管内注入胆碱能复能剂，(如解磷定 1~2g) 使之直接发生磷酰化，降低毒性。彻底洗胃后再注入 20% 甘露醇 250ml，或 50%

硫酸镁 60~100ml 导泻，若无大便排出，次日可再给 20% 甘露醇 250ml 口服，直至大便排出。笔者体会：甘露醇导泻效果、口感均优于硫酸镁，且昏迷患者给硫酸镁导泻有可能使昏迷加重；⑦若洗胃液中发现胃出血，洗胃后可给凝血酶 2000^U 或与甘露醇一并注入胃内，并静脉给予一些保护胃粘膜的药物治疗；⑧洗胃中严密观察患者血压、呼吸、心跳，注意合并症的发生，洗胃与用药也不可偏废，洗胃同时即应静注或肌注阿托品及胆碱酯酶复能剂。

(2) 皮肤接触中毒者：立即脱离中毒现场，脱去污染的衣服，用肥皂水或 2% 碱性溶液（敌百虫除外）洗净皮肤，尤其注意清洗头发、指甲、皮肤皱折处及会阴部等，眼部受污染者及时用生理盐水冲洗，更换新衣。

2、抗胆碱药物使用只能控制中毒症状、体征

(1) 阿托品应用技巧及用量：尽早达阿托品化是抢救成功的关键。资料表明，在≤6 小时达阿托品化者，病死率 5.36%，而≥12 小时方达到阿托品化者病死率高达 25%。研究证明，有机磷农药中毒时，患者对阿托品的耐受性明显增强。近年临床工作者使用阿托品实际已突破教科书规定的用量，对重症患者首剂 20mg~70mgiv，每 10~20 分钟重复，以尽快达阿托品化，并取得抢救成功的报道。笔者认为宜谨慎。作者认为阿托品用量取决于患者机体对阿托品的反应，即达“阿托品化”时间，和全血稳定有活力的胆碱酯酶水平。固定模式化的应用阿托品是欠妥的。笔者体会到，唾液腺和汗腺对阿托品最敏感，神志变化最可靠。中毒患者达阿托品化后切不可立即停药，应维持阿托品化 1~2 周或更长，或监测胆碱酯酶活力达 50~60% 以上才能停药；阿托品化的维持

可反复静注、肌注或皮下注射，笔者不主张静脉输液滴注，因不便阿托品撤离。达阿托品化后也可予山莨菪碱（654-2），本药具有毒性低、副作用小的优点，值得临床推广。

(2) 阿托品过量或中毒的判断。笔者认为，有以下几点可能存在阿托品过量或中毒：①入院时神志清楚，应用阿托品后神志不清；②应用阿托品后症状一度好转，尚未减量症状加重；③应用阿托品时出现躁动，继续用药躁动停止，昏迷加重；④入院时无发热，应用阿托品后出现高热，而排除感染所致者；⑤某些阿托品化指征不出现，继续用药仍不出现；⑥原无心肺症，应用大量阿托品后出现肺水肿或心律失常者；⑦重症有机磷中毒昏迷患者，应用大剂量阿托品后仍昏迷，但皮肤干燥、瞳孔散大，眼底静脉扩张；⑧重度有机磷中毒患者，应用阿托品后发绀好转、分泌物减少、罗音减少、瞳孔散大，反而出现昏迷或昏迷加深。

3、胆碱酯酶复能剂使用是“治本”的方法

有机磷中毒时，其本质是乙酰胆碱酯酶（AchE）活力下降，复能剂类药物具有强而迅速恢复抑制的 AchE 活力—酶重活化效应。同时还有对中枢及周围神经突触抑制 Ach 释放，使受体 M 变构或阻滞 N 受体产生非重活化效应。使用时应遵循早期、足量，首次冲击量的用药原则，在胆碱酯酶老化前达到疗效，即可大幅度减少阿托品用量，尽快实现阿托品化，避免阿托品过量中毒，同时也不易出“反跳”，乃至呼吸肌麻痹。有下列情况应注意：①乐果、敌敌畏、敌百虫中毒时，过去认为中毒酶不易复活，本类药物效欠佳或无效，现认为中毒酶可被复活，强调使用；②中毒 72 小时以上，胆碱酯酶老化，复能剂

将无效，但考虑残留毒物继续吸收，需要延长用药时间；发生IMS者，报道冲击量使用复能剂有效；③切记与碱性药物混合，否则可生成剧毒产物（氟化物）；④应按规定剂量给药，静注速度<0.5/min，不可盲目加大剂量，否则反而抑制AchE活性；⑤用药过程中，如患者由一般情况好转而重新出现头昏、头疼、恶心、血压上升、肌肉震颤、抽搐甚至昏迷者，应考虑复能剂中毒，宜及时停药，并注射大量Vc和对症治疗。

4、防治肺水肿和呼吸衰竭

肺水肿和呼吸衰竭常是有机磷中毒的死亡原因。笔者认为应用脱水利尿剂、激素与洗胃，应与阿托品复能剂同时进行，凡中度以上有机磷中毒者，不论是否昏迷、肺部罗音有多少，均可首次给予甘露醇、速尿、激素静注，以后再根据病情酌用，此法有利毒物排泄，又防治肺水肿，抗应激损伤，但要注意水、酸碱、电解质平衡。

5、其它

(1) 有机磷中毒患者，不宜应用三磷酸腺苷(ATP)、辅酶A(CoA)等脑细胞代谢促进剂，因此类药物可代谢生成Ach，应用此类药物，实无异于为Ach生成堆积原料。

(2) 高热、过高热患者宜迅速物理降温，否则易致阿托品中毒，但不宜应用氯丙嗪、异丙嗪药物行人工冬眠，因其可抑制AchE活性，且加剧中枢抑制作用。

(3) 有学者认为5%葡萄糖为等渗无张力液体，忌大量输入，否则可致血中阿托品浓度及有活性胆碱酯酶被稀释，且葡萄糖分解产物又为合成乙酰胆碱、CoA主要来源之一，易影响中毒救治效果。以生理盐水、葡萄糖盐水为主要输注用药，且一般输液量不宜过多、过快。

(4) 注意识别“中间综合征”(IMS)，

切勿草率认为“中毒反跳”，一般发生于病程之2~5天，由于发病时间在急性中毒胆碱能危象消失，有机磷迟发性周围神经病变之前而得名，机制尚不完全清楚。有报道IMS发生存在遗传易感性。本症以肌无力、颅神经麻痹症状为主要表现，如张口困难、四肢软瘫或无力、呼吸费力等为突出表现，而缺乏瞳孔缩小、心率变慢、皮肤苍白等“中毒反跳”症状，由于IMS一旦出现，常持续数天乃至数周之久，一旦呼吸肌麻痹症状出现时，应果断气管插管或切开辅助呼吸，以免失去抢救良机。

抗结核药物引起肝损害的诊治

重庆市南岸区人民医院内科

胥雅娜 400060

 药物性肝损害(drug-induced liver injury)是指药物在治疗过程中，肝脏由于药物的毒性损害或对药物的过敏反应所致的疾病。随着结核病短程化疗在世界范围内广泛应用，抗结核药物所致肝损害不断增加。除乙胺丁醇(EMB)、环丝氨酸(CS)外，大多数抗结核药物均有不同程度的肝脏毒性作用，如异烟肼(INH)、利福平(RFP)、对氨水杨酸钠(PAS)、吡嗪酰胺(PZA)、氨硫脲(TB1)、乙硫异烟胺(1314Th)、丙硫异烟胺(1321Th)等均可对肝脏产生损害。目前抗结核化疗方案皆为数药联用，更可引起肝脏损害。对于抗结核药物引起的肝损害，在临幊上注意下列几点有助于诊断：||

- 1、近期内有明确应用抗结核药物的用药史。
- 2、应排除原发疾病本身引起的肝损害。
- 3、对无症状HBsAg携带者出现肝损

害或在同时治疗肝病过程中遇有难以解释的肝病明显加重，都应想到是否为抗结核药物所为，否则继续使用损肝药物将导致病情加重。

4、有肝功能损害临床表现的同时，还有发热、皮疹、瘙痒、关节痛及浅表淋巴结肿大等变态反应表现。

5、用药1周至3个月期间，出现有功能损害的实验室检查，肝活检可见肝细胞坏死和（或）肝内胆汁淤积等病理改变。嗜酸性粒细胞可达6%以上。

6、了解患者全面的用药史和以往的药物过敏史，排除包括非处方药、减肥药、避孕药、中药方剂、中成药以及偏方、验方等引起的药物性肝损害。同时应了解药物的剂量，疗程以及开始用药至发生肝损害的间隔时间等。

7、再次应用相同药物时，再度出现肝损害。但不可为证实诊断而随意进行药物激发试验，以免损害患者。

8、诊断时需要与下列疾病进行鉴别，如各型病毒性肝炎、巨细胞病毒或EB病毒感染、酒精性肝病、梗阻性黄疸、自身免疫性肝炎、肝豆状核变性、血色病等。

抗结核药物引起肝损害的治疗原则及方法：

1、在抗结核治疗过程中，应特别注意定期监测肝功能，发现ALT轻度升高(<100U/L)又无症状者，可在保肝治疗下，继续用原治疗药物，严密观察。虽ALT<100U/L，但症状明显，或复查后ALT持续升高，或ALT>100U/L均应停药，给予保肝治疗，待ALT恢复正常后，再考虑是否用原药，若仍需采用原药，则需慎重并应严密观察。治疗过程中若出现黄疸，应立即停药。

2、卧床休息，给予高热量、高蛋白及易消化食物。可补充维生素B、维生素C。

有出血倾向者加用维生素K。

3、适当给予还原型谷胱甘肽，以提高肝脏解毒功能。

4、肝内胆汁淤积者可给予腺苷蛋氨酸或熊去氧胆酸。由变态反应引起，且病情较重者，可短期应用肾上腺皮质激素。

5、异烟肼引起的肝损害可应用较大量的维生素B6静脉滴注。

6、对低蛋白血症、腹水患者应对症处理。

7、暴发性肝衰竭或经一般治疗病情继续恶化者须积极抢救，可用人工肝治疗，必须时进行肝移植。

干部人群代谢综合征 临床分析

广东省中山市人民医院干部病区

李道帆 曾伟英 李静 杜雅丽

黎小红 528403

代谢综合征(MS)是肥胖(OB)、高血压(HBP)、高血糖(HBG)、血脂紊乱(DYS)三项以上并存的临床综合征。我院每年进行中山市处级以上干部健康体检，发现不科学的生活方式导致的代谢性疾病占主导地位，MS在该群体中存在明显高发倾向。现将2003—2004年中山市处级以上干部MS患病情况报告如下。

对象与方法

1、对象：2003年7月—2004年10月在我院接受健康体检的处级以上干部共1116例，年龄31~93(58.6±12.6)岁，男1005人(90.1%)，其中≤59岁495人，≥60岁511人；女性111人(9.9%)，其中≤59岁80人，≥60岁32人。

2、方法：

(1)检测方法：按我院健康检查常规，接受体检人员空腹12小时或以上，清晨

采静脉血，测血糖、血脂等，测量身高、体重，计算出体质指数，静坐 15 分钟后测量坐位血压，间隔 10 分钟测量两次，取其平均值。询问病史并结合历年体检存档资料，建立数据库。

(2) 诊断依据：参照 2004 年 4 月中华医学会糖尿病学分会的诊断标准建议，符合以下 4 项中 3 项或以上者诊断为 MS。① 超重和（或）肥胖：体质指数 $\geq 25.0\text{kg}/\text{m}^2$ ，② 高血糖：空腹血糖 $\geq 6.1\text{mmol}/\text{L}$ 及 / 或糖负荷后血糖 $\geq 7.8\text{mmol}/\text{L}$ ；及 / 或已确诊为糖尿病并治疗者，③ 高血压：收缩压 / 舒张压 $\geq 140/90\text{mmHg}$ ；及 / 或已确诊为高血压并治疗者，④ 血脂紊乱：空腹血甘油三酯 $\geq 1.70\text{mmol}/\text{L}$ ，及 / 或空腹血高密度脂蛋白胆固醇：男性 $\leq 0.9\text{mmmol}/\text{L}$ ，女性 $\leq 1.0\text{mmol}/\text{L}$ 。

结果

1、患病情况

(1) MS 患病情况：MS 在各年龄组中的发病情况。

在 1116 例参检者中发现 MS 共 202 人(18.1%)，其中男 187 人，女 15 人，平均年龄 62.5，大于体检人员的平均年龄。男、女患病率分别为 18.6%(187/1005) 和 13.5%(15/111)。

MS 在各年龄组的发病情况(例，%)在 30~、40~、50~、60~、70~岁和 ≥ 80 岁年龄组分别为 9.9%、11.3%、14.4%、23.3%、24.7%、24.2%。

(2) MS 的构成情况：202 例 MS 的不同构成在各年龄段患病状况(表略)。

(3) 各年龄组 MS 相关疾病的患病率：各年龄组 MS 相关疾病的患病率(表略)。

(4) 受检者中发生 MS 的组分数目的情况：按 MS 的诊断标准统计人群中

MS 的组分数目，在 1116 例体检干部中有 81.9% 未发生 MS，其中无代谢紊乱(0 项)者仅 16.8%。患有 1 项代谢紊乱者有 31.3%，其中高血压 12.8%，血脂紊乱 11.9%，肥胖 4.6%，高血糖 2.0%。患有 2 项代谢紊乱者有 33.8%，其中最多见的为高血压 + 血脂紊乱占 12.5%，其次为血脂紊乱 + 肥胖占 6.9%，高血压 + 肥胖占 6.0%。

(5) 与 MS 相关的其他代谢紊乱。脂肪肝 239 例，发生率 21.4%，其中 59 岁以下 126 人占该年龄组 22.0%，60 岁以上 113 人占该组 20.8%。高尿酸血症 538 例，发生率 48.2%，其中 59 岁以下 276 人占该年龄组 48.2%，60 岁以上 262 人占该组 48.3%。

讨论

本研究资料来源是我市处级以上干部的健康体检结果，几种代谢性疾病的发生率均较高，无代谢疾病者仅 16.8%。患有一种代谢疾病者占 31.3%，患有两种代谢疾病者占 33.8%。MS 的患病率为 18.1%，从 30 岁起至 80 岁以上每 10 岁为一个年龄组，分为 6 个年龄组，MS 的发病率分别为 9.88%、11.31%、14.39%、23.30%、24.68%、24.24%，呈现随年龄增长而逐渐增加趋势。在 60 岁以上 3 个年龄段的发病率均比 30~49 岁 2 个年龄段增长一倍多。虽发病率在 80 岁以上年龄段较 70~79 岁年龄段略有下降，考虑与 80 岁以上高龄老年人参加健康体检人数减少，或血脂紊乱患者减少有关。糖尿病、高血压发病率也与年龄增长呈正比。而肥胖在 40~49 岁年龄段，血脂紊乱在 50~59 岁年龄段中发病率最高。脂肪肝患病率在在职干部(59 岁以下) 人群中的发病率高于离退休干部(60 岁以上) 人群。比较 MS 组分的不同数目发生率，59 岁以下组与 60

岁以上组比较均有差异，其中无代谢异常（0项）和1项代谢异常，59岁以下组高于60岁以上组；而2项以上代谢异常，60岁以上组高于59岁以下组。对干部体检人群中的调查分析中见到，代谢紊乱的个体多伴有血脂紊乱及高血压，统计MS相关疾病发病率，血脂紊乱、高血压占前两位，在参检人群中超过半数。在患有一种、两种代谢紊乱及MS者中，高血压和血脂紊乱也均排在前位。比较MS组分数目患病率，0项女性高于男性，比较有显著差异；而从1项至4项，男性患病率均高于女性，这与男性的不良生活方式有关。

通过调查，初步分析MS在此职业人群聚集的主要原因是不利于健康的生活方式。此人群生活在经济发达的城市，整体生活水平较高，膳食讲究，长期从事脑力劳动，缺乏运动者多。而在职干部中肥胖、血脂紊乱、脂肪肝发病率在整个干部群体中较高，可能与他们平时生活规律性不够、社会应酬多、高热量高脂肪用餐多、烟酒嗜好率高、体力活动少、工作压力较大等有关。因此，MS的防治应以改善生活方式为基础，提倡科学合理膳食，坚持适量运动应是切实可行、经济有效的防治措施，是保障干部健康、提高生活质量的重要环节。了解这类疾病的现状，有利于对具有一种尤其是多种健康风险的人群进行有效的干预，以减少伴随多种代谢紊乱而增加的心脑血管并发症的危险因素。

缺血预适应对大鼠肺缺血再灌注损伤中NF- κ B表达的影响

南京医科大学附属南京第一医院

秦海东 张 铮 210006

南通医学院附属医院 严 煜

赵海华 224001

江苏省老年病研究所 唐鉴坤 210024

缺血预适应（IP）作为一种内源性保护机制能调动机体自身的抗损伤能力，其效果肯定。IP亦存在于肺脏，但其机制尚不明。

本试验试图通过建立大鼠在体肺缺血再灌注损伤（I/R）模型，以免疫组化法观察肺组织中核因子 κ B（NF- κ B）的表达，观察IP对其表达的影响和肺功能、肺组织超微结构的改变。旨在初步探讨IP减轻肺I/R损伤的机制及效果，为老年危重体外循环与肺移植患者的肺功能改善提供一个可能的方向。

1、材料与方法

（1）材料：①动物及分组：健康清洁级SD大鼠36只，雄性，体重250g—350g，鼠龄48d—76d，由南通医学院实验动物中心提供，随机分为3组，每组12只，分别为假手术组（Sham组）、缺血再灌注组（I/R组）、缺血预适应+缺血再灌注组（IP组）。各组间大鼠的体重及鼠龄无统计学差异；②主要试剂：小鼠抗大鼠NF- κ B P65单克隆抗体（200mg/ml，SC-8008），工作浓度为1:400，购自美国Santa Cruz生物技术有限公司。二步法免疫检测试剂盒（ZLI-9032）购自北京中山生物工程有限公司。

（2）方法：①建立模型：动物常规麻醉、消毒、气管插管并机械通气。取左侧第4肋间前外侧切口入胸，Sham组于左肺门处以指示线从下方绕过肺门，不予钳夹；I/R组于留置指示线外侧，用无创微血管钳夹肺门远心端，阻断肺门（包括血管、气管）45min（观察肺无舒缩为阻断标准），分别再开放2h、5h（再灌注以肺恢复舒缩为标准）后取材；IP组则在施行I/R实验之前，先行左肺门阻断、放

开各 5min，反复 3 次，作为预处理措施，其后操作步骤与 I/R 组相同。每只动物在钳夹肺门前 5min 均腹腔注射肝素 50U。于 2h 点、5h 点实验结束时结扎肺门取出左肺待用；②检测指标：肺组织石蜡切片经 HE 染色后进行光镜观察肺组织结构。切取新鲜左肺下叶远端肺组织经固定包埋切片复染后，在 JEOL TEM-100S 透射电镜下观察超微结构并。取新鲜标本测重并于 70℃ 烘干 24h 至恒重以测定肺脏 W/D 比值。肺组织石蜡切片以二步法免疫组化检测肺脏 NF-κB 的表达，以 PBS 液代替一抗孵育作为阴性对照。免疫组化结果判断标准：在肺组织中 NF-κB 活化前极少表达，活化后在胞核与胞浆中表达明显。采用盲法对切片仔细观察，每张切片选取 5 个视野，以细胞胞核、胞浆中出现浅棕色或深棕色颗粒为阳性标准，应用江苏捷达图像分析系统进行分析，计算出阳性细胞数，记作该片的阳性细胞数，取其平均数对各组阳性细胞数进行统计分析；③统计学处理：数据以均数±标准差 ($\bar{x} \pm s$) 表示，用 STATE7.0 软件进行统计学分析，各组间应用方差分析检验方差齐性，方差齐者进行比较，组间两两比较采用 t 检验。检验标准设定以 $P < 0.05$ 为具有统计学意义。

2、结果

(1) 各指标统计结果（表 1 略）。

(2) 肺组织 W/D 值 W/D 值在 2h 点二者尚不能作出有差异性的判断 ($P=0.05$)，5h 点 I/R 组肺组织 W/D 水平则明显升高。

(3) 光镜观察 I/R 组肺泡壁塌陷，间质血管扩张、充血，实质及间质见大量白细胞浸润，肺泡腔内有红细胞及渗出液，5h 组较 2h 组更为严重；IP 组各时间点肺泡结构损害、肺脏间质水肿、间质血管充血、渗出及白细胞浸润情况均较 I/R 组相

应时点明显减轻。

(4) 电镜观察 I/R 组：血管内皮细胞肿胀，核染色质聚集靠边；内皮细胞细胞间隙增大，基底膜空泡化，出现断裂分层；I 型细胞扁平，染色质凝集，胞浆空泡化。II 型细胞线粒体肿胀明显，线粒体嵴减少，细胞质空泡化明显，板层小体稀少，肺泡隔明显肿胀。IP 组：各型细胞结构完整肿胀不明显，线粒体变化不显著。

(5) 肺组织细胞中 NF-κB 的表达：
①光镜下 Sham 组偶见染色。I/R 组深染，IP 组介于二者之间；②对细胞中 NF-κB 的表达进行量化处理。各时点 I/R 组表达均明显高于 Sham 组 ($P < 0.01$) 与 IP 组 ($P < 0.01$)。IP 组中表达与 Sham 组相比亦明显增高 ($P < 0.01$)；③时点变化 I/R 组与 IP 组中 NF-κB 的表达在 5h 点较 2h 点均有明显回落 ($P < 0.05$)。

3、结论

在本实验中 IP 组的 NF-κB 的表达虽高于 Sham 组，但较 I/R 组仍有明显降低，说明 IP 明显抑制了 NF-κB 在 I/R 损伤中的活化。故 IP 的保护机制可能是 IP → IκB 合成增多，降解减少 → 抑制 NF-κB 活化 → 抑制了各种炎症介质的释放，炎症细胞的聚集浸润，炎症反应的扩大，从而减轻肺的 I/R 损伤，最终改善肺功能。所以如何进一步研究和探讨肺 IP 的机制并使之逐步应用于临床，将会成为心胸外科脏器保护的热点与方向之一。

药物涂层支架对复杂冠脉病 变再狭窄的预防研究

胜利油田中心医院心内科

张明哲 257038

冠状动脉内支架术已广泛应用于冠心病的介入治疗，但支架植入并不能避免再