

脑肠肽 Ghrelin 对脓毒症大鼠小肠上皮短肽载体 1 调节作用的研究

刘景全 石斌 马国光 姜晓丽 刘鸿翔 梁冬雨 万晟霞

【摘要】 目的 探讨脑肠肽 Ghrelin 对脓毒症大鼠小肠上皮短肽载体 1(PepT1)表达及功能的影响。**方法** 雄性 SD 大鼠 80 只,按随机数字表法分为正常组、假手术组、脓毒症组和 Ghrelin 干预组 4 组,每组 20 只。采用盲肠结扎穿孔术(CLP)制备脓毒症大鼠模型;制模后即静脉给予 Ghrelin 干预。各组术后 20 h 随机取 10 只大鼠,进行小肠黏膜病理观察,实时定量聚合酶链反应(PCR)和蛋白质免疫印迹试验分别检测 PepT1 的 mRNA 和蛋白表达,同时检测小肠上皮 PepT1 对底物 Gly-Sar 的摄取浓度;另 10 只大鼠记录 7 d 生存率。**结果** 与正常组和假手术组相比,脓毒症组小肠黏膜受损明显,PepT1 mRNA 表达(21.43 ± 1.37 比 23.29 ± 1.24 、 23.23 ± 1.48)、蛋白表达(7832.55 ± 699.74 比 $13\ 584.74 \pm 360.66$ 、 $13\ 152.51 \pm 605.72$)以及 Gly-Sar 浓度(60 min: 3.23 ± 0.30 比 6.67 ± 0.51 、 6.52 ± 0.47)均明显降低(均 $P < 0.05$);与脓毒症组比较,Ghrelin 干预组大鼠小肠黏膜损伤较轻,生存率(40%比 20%)、PepT1 mRNA 表达(22.73 ± 1.16 比 21.43 ± 1.37)、蛋白表达($10\ 506.26 \pm 850.59$ 比 7832.55 ± 699.74)及 Gly-Sar 浓度(60 min: 4.83 ± 0.32 比 3.23 ± 0.30)均显著升高(均 $P < 0.05$)。正常组与假手术组各指标比较无显著差异。**结论** 脓毒症大鼠小肠上皮 PepT1 mRNA 及蛋白表达明显下降,机体在基因及蛋白水平下调了小肠上皮 PepT1 生物学功能;Ghrelin 干预对脓毒症小肠上皮 PepT1 mRNA、蛋白表达以及摄取能力均有上调作用。

【关键词】 脓毒症; Ghrelin; 短肽载体 1; 盲肠结扎穿孔术

Effect of Ghrelin on PepT1 of the small intestinal epithelium in rats with sepsis LIU Jing-quan*, SHI Bin, MA Guo-guang, LOU Xiao-li, LIU Hong-xiang, LIANG Dong-yu, WAN Sheng-xia. *Department of Critical Care Medicine, First Affiliated Hospital of Lanzhou University, Lanzhou 730001, Gansu, China
Corresponding author: SHI Bin, Department of Emergency Critical Care, Central Hospital of Songjiang District of Shanghai, Shanghai 201600, China, Email: joysb1969@sina.com

【Abstract】 Objective To investigate the effect of Ghrelin on expression and function of PepT1 of the small intestinal epithelium in rats with sepsis. **Methods** Eighty male Sprague-Dawley (SD) rats were divided into four groups by random number table: normal group, sham operation group, sepsis group and Ghrelin group, with 20 rats in each group. The model of sepsis was reproduced with cecal ligation and puncture (CLP). After the procedure Ghrelin was injected via vein in the Ghrelin group. Ten rats in each group were used to study the intestinal pathology. In addition, real time polymerase chain reaction (PCR) and Western blotting were used to detect PepT1 mRNA expression and PepT1 protein expression levels respectively in each group. The uptake of PepT1 by small intestinal epithelial cells was also measured. Seven-day survival was observed in other 10 rats of groups. **Results** Compared with normal and sham operation groups, the damage to the small intestine mucosa was more serious in sepsis group, and the PepT1 mRNA expression (21.43 ± 1.37 vs. 23.29 ± 1.24 , 23.23 ± 1.48), the PepT1 protein expression (7832.55 ± 699.74 vs. $13\ 584.74 \pm 360.66$, $13\ 152.51 \pm 605.72$) and the uptake of PepT1 (60 minutes: 3.23 ± 0.30 vs. 6.67 ± 0.51 , 6.52 ± 0.47) in the sepsis group were significantly lowered (all $P < 0.05$). Compared with the sepsis group, less damage to the small intestine mucosa was found in the Ghrelin group, and the survival rate of rats (40% vs. 20%), PepT1 mRNA expression (22.73 ± 1.16 vs. 21.43 ± 1.37), PepT1 protein expression ($10\ 506.26 \pm 850.59$ vs. 7832.55 ± 699.74) and the uptake of PepT1 (60 minutes: 4.83 ± 0.32 vs. 3.23 ± 0.30) were significantly improved in the Ghrelin group (all $P < 0.05$). There was no difference in various indicators between sham operation and normal groups. **Conclusions** The PepT1 mRNA and protein expression of the small intestinal epithelium in septic rats were significantly decreased, which affected the physiological function of PepT1. Ghrelin could marked up-regulate the PepT1 mRNA and protein expression and uptake of PepT1 of small intestinal epithelial cells.

【Key words】 Sepsis; Ghrelin; PepT1; Cecal ligation and puncture

DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095-4352.2013.04.013

基金项目:上海市卫生局科研项目(20124307)

作者单位:730001 甘肃,兰州大学第一临床医学院重症医学科(刘景全、马国光、万晟霞);201600 上海市松江区中心医院急诊危重病科(石斌、刘鸿翔),中心实验室(姜晓丽、梁冬雨)

通信作者:石斌,Email:joysb1969@sina.com

脓毒症是急诊科和重症监护病房(ICU)常见急危重症,发病率高,是 ICU 患者死亡的主要原因之一^[1]。肠功能障碍在脓毒症中十分常见,脓毒症时营养底物吸收障碍加剧机体代谢紊乱、肠屏障功能损害、诱发或加重其他器官功能衰竭^[2-3]。有研究表明,机体对蛋白质吸收主要依靠小肠上皮短肽载体 1 (oligopeptide transporter 1, PepT1) 对蛋白质分解产物短肽的转运^[4]。为此,研究脓毒症条件下小肠上皮 PepT1 的表达、功能以及调控,对脓毒症患者营养状况及肠功能障碍改善具有重要意义。新近发现的 Ghrelin 是一种内源性脑肠肽,在脓毒症发生中起重要作用,可促进食欲、增加体质量、改善组织灌注、抑制炎症反应及胃肠道黏膜的抗损伤和促修复等^[5]。但 Ghrelin 是否对脓毒症时小肠上皮 PepT1 的表达及功能产生影响尚未见相关报道。本实验中采用盲肠结扎穿孔术(CLP)制备大鼠脓毒症模型,初步探讨脑肠肽 Ghrelin 对脓毒症小肠上皮 PepT1 表达及功能的影响,探索脓毒症肠功能障碍治疗的新途径。

1 材料与方法

1.1 实验动物及主要试剂:选取 SPF 级雄性 SD 大鼠 80 只,体质量 275 ~ 325 g,由上海市第一人民医院实验动物中心提供,动物许可证号:SYXK (沪) 2009-0086。Ghrelin (Sigma, 美国),兔抗大鼠 PepT1 抗体 (Santa cruz, 美国),辣根过氧化物酶 (HRP)- 抗兔 IgG、 β -肌动蛋白 (β -actin) 抗体 (CST, 美国), Gly-Sar (Sigma, 美国),实时荧光定量聚合酶链反应 (FQ-PCR) 试剂盒 (ABI, 美国)。

1.2 模型制备:按 Rittirsch 等^[6]介绍的 CLP 法制备脓毒症大鼠模型。大鼠麻醉后于腹正中切口 2 cm,于盲肠盲端 2/3 处结扎,用 18G 套管针将盲肠贯穿穿 2 个孔,挤出少许粪便,将盲肠还纳腹腔,缝合腹壁切口。动物处置方法符合动物伦理学标准。

1.3 动物分组及处理:80 只大鼠按照随机数字表法分为正常组、假手术组、脓毒症组和 Ghrelin 干预组 4 组,每组 20 只。正常组不做任何处理;假手术组大鼠剖腹后仅分离盲肠,不结扎也不穿孔;脓毒症组大鼠行 CLP;Ghrelin 干预组大鼠行 CLP 后静脉注射 2 nmol Ghrelin (用生理盐水溶解为 100 μ mol/L,以 8 μ l/h 的速度微泵输注维持至术后 20 h)^[7]。各组术后均给予生理盐水 30 ml/kg 皮下注射。

1.4 检测指标及方法

1.4.1 标本采集与处理:各组大鼠于术后 20 h 随机处死 10 只,以 Treitz 韧带远侧 6 cm 处为起点,留取上段空肠约 15 cm,一部分行病理观察,一部分参照

文献[8]方法制备小肠黏膜刷状缘囊泡 (BBMV),待测肠上皮 PepT1 的表达和功能。每组剩余 10 只大鼠第 2 日起每日给予 Ghrelin 2 nmol 静脉注射,观察术后 7 d 的生存率,并绘制生存曲线。

1.4.2 小肠黏膜病理观察:取小肠组织,甲醛溶液固定,组织切片、苏木素-伊红 (HE) 染色,光镜下观察黏膜病理学变化。

1.4.3 蛋白质免疫印迹试验 (Western blotting) 检测 PepT1 蛋白表达:提取 BBMV (50 μ g) 总蛋白,上样于 10% 十二烷基硫酸钠 (SDS)-聚丙烯酰胺凝胶,电泳后转膜至硝基纤维素膜上。加入兔抗大鼠 PepT1 抗体 (1 : 1000) 于室温下孵育 2 h,洗膜缓冲液 (TBST) 漂洗 3 ~ 5 次,每次 10 min,加入 HRP-抗兔 IgG (1 : 5 000) 室温孵育 1 h, TBST 液洗膜后,膜上加电化学发光 (ECL) 底物,在暗室内压片。同法, β -actin 作为加样的内参照,稀释 1 : 1500 鼠抗 β -actin 多克隆抗体作为一抗,稀释 1 : 1500 HRP 标记的 IgG 作为二抗。经 Ultrosan XL 光密度仪扫描,根据测定蛋白条带的面积和深浅计算吸光度 (A) 值 (Quantity One Version 4.4 软件)。

1.4.4 实时定量 PCR 检测 PepT1 mRNA 表达:取制备好的 BBMV,按照 TRIzol 说明书步骤提取细胞总 RNA,经逆转录得到 cDNA。PepT1 特异引物:正义链 5'-GTATGTTCTGTTCCGCTCCTTG-3',反义链 5'-GCTGAATGCTGCACCTTGGTATG-3',扩增产物大小为 228 bp;内参照三磷酸甘油醛脱氢酶 (GAPDH) 引物序列:正义链 5'-GTCGGTGTGAACGGATTTG-3',反义链 5'-TCCCATTCTCAGCCTTGAC-3',扩增产物大小为 181 bp。采用 Taqman Probe 探针法,对目的基因和管家基因分别定量检测,通过 GAPDH 的校准,分析各组样品中 PepT1 目的基因的相对表达量。

1.4.5 PepT1 摄取功能检测:取各组 BBMV 20 μ l, 23 $^{\circ}$ C 培养箱中孵育 15 min 后取出。移除孵育液,每孔中加入含二肽 Gly-Sar 的转运液 0.5 ml,温摇床中 37 $^{\circ}$ C 孵育,在不同时间点 (每隔 10 min),用 0.5 ml 预冷终止液终止孵育。将孵育液立即倒入微孔过滤器 [疏水缔合聚合物 (HAWP) 0.45 μ m] 以 20 mm Hg (1 mm Hg = 0.133 kPa) 进行负压过滤,用 5 ml 冰预冷终止液洗涤 1 次。微孔过滤器提取物加入 300 μ l 蒸馏水,振荡 5 min,高效液相色谱仪测定 PepT1 对底物 Gly-Sar 的摄取浓度。

1.5 统计学分析:采用 SPSS 18.0 统计软件。连续变量通过正态性检验,呈正态分布资料以均数 $\pm$ 标准差 ($\bar{x} \pm s$) 表示,多组间比较采用单因素方差分析

(one-way ANOVA); 多组间两两比较, 若方差齐用 Dunnett-*t* 检验, 若方差不齐用 Mann-Whitney *U* 检验。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 大鼠生存率(图 1):正常组和假手术组大鼠全部生存; 脓毒症组大鼠的生存率明显低于正常组和假手术组(均 $P < 0.05$); Ghrelin 干预组大鼠生存率明显改善, 高于脓毒症组($P < 0.05$)。

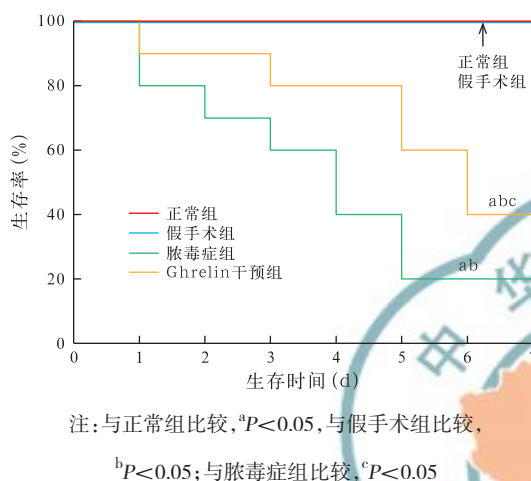


图 1 Ghrelin 对脓毒症大鼠生存曲线的影响

2.2 小肠黏膜病理改变(图 2):光镜下观察, 正常组及假手术组小肠黏膜结构无显著变化, 肠绒毛排列整齐; 脓毒症组出现肠绒毛结构紊乱、短缩, 炎性细胞浸润, 毛细血管扩张; Ghrelin 干预组见肠黏膜轻度水肿, 少量炎性细胞浸润, 肠绒毛结构基本正常。

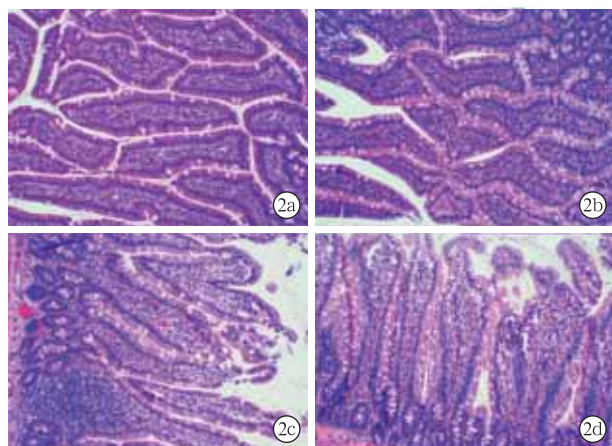


图 2 光镜下观察各组大鼠小肠黏膜病理学改变 正常组(a)及假手术组(b)肠上皮绒毛结构完整、排列整齐; 脓毒症组(c)肠上皮绒毛脱落、短缩, 毛细血管出血, 溃疡形成, 大量炎性细胞浸润; Ghrelin 干预组(d)肠黏膜水肿, 毛细血管充血 HE 低倍放大

2.3 PepT1 蛋白表达水平(图 3):脓毒症组小肠上

皮 PepT1 蛋白表达量较正常组和假手术组明显下降(均 $P < 0.05$); Ghrelin 干预组小肠上皮 PepT1 蛋白表达量较脓毒症组显著提高($P < 0.05$)。

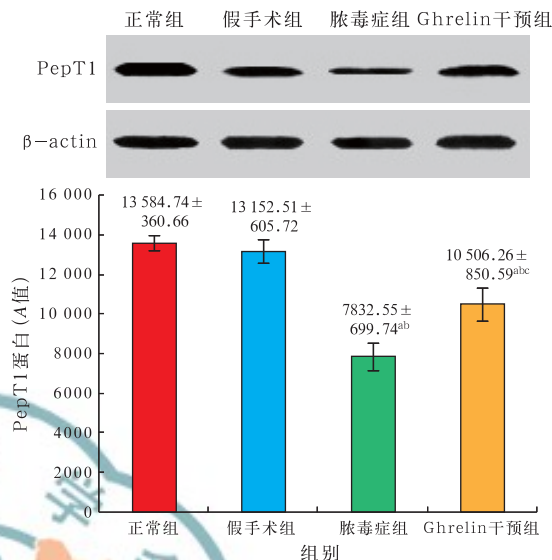


图 3 Ghrelin 对脓毒症大鼠小肠上皮 PepT1 蛋白表达的影响

2.4 PepT1 mRNA 表达水平(图 4):脓毒症组小肠上皮 PepT1 mRNA 表达较正常组和假手术组均明显降低(均 $P < 0.05$); Ghrelin 干预组小肠上皮 PepT1 mRNA 表达较脓毒症组明显升高($P < 0.05$)。

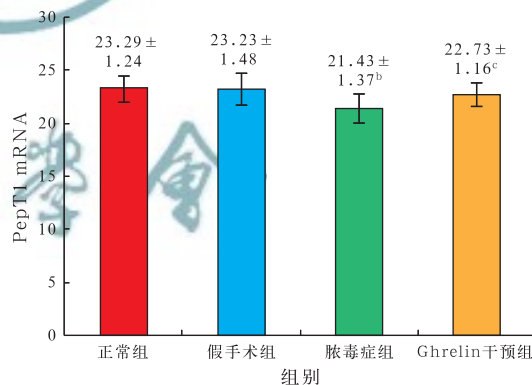
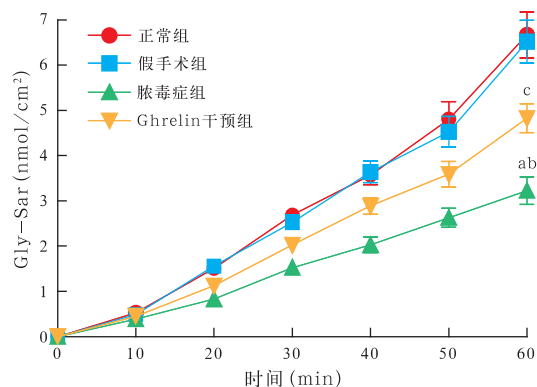


图 4 Ghrelin 对脓毒症大鼠小肠上皮 PepT1 mRNA 表达的影响

2.5 PepT1 摄取功能(图 5):脓毒症组小肠上皮 PepT1 对底物 Gly-Sar 的摄取能力较正常组和假手术组明显下降(60 min: 3.23 ± 0.30 比 6.67 ± 0.51 、 6.52 ± 0.47 , 均 $P < 0.05$); Ghrelin 干预组 PepT1 摄取能力较脓毒症组明显改善(60 min: 4.83 ± 0.32 比 3.23 ± 0.30 , $P < 0.05$)。



注: PepT1: 短肽载体 1; 与正常组比较, ^a $P < 0.05$;

与假手术组比较, ^b $P < 0.05$; 与脓毒症组比较, ^c $P < 0.05$

图 5 Ghrelin 对脓毒症大鼠小肠上皮 PepT1 摄取功能的影响

3 讨论

脓毒症时可出现急性肠功能障碍, 其特征是肠道吸收功能丧失, 营养底物尤其是蛋白质、葡萄糖无法在肠道内转运吸收, 机体不能满足蛋白质-能量、液体、电解质和微量营养物质的平衡, 出现营养不良、免疫功能紊乱, 在此基础上引发或加重其他器官功能衰竭^[2]。业已表明, 小肠上皮 PepT1 对蛋白质分解产物短肽(二肽、三肽)的转运是肠道蛋白质吸收的主要途径, 其表达数量及功能活性的高低直接影响着机体营养状况及疾病预后^[9]。因此, 研究脓毒症小肠上皮 PepT1 的生物学功能变化及调控将为临床感染患者的营养支持模式及肠功能障碍改善提供理论依据。

CLP 模型是目前国内外公认的脓毒症动物治疗模型, 能模拟腹腔脓肿发展到弥漫性腹膜炎、脓毒性休克和多器官功能障碍的临床过程^[10-11]。在此过程中, 机体处于严重应激状态, 肠道组织细胞缺血、缺氧和过度炎症刺激, 可能影响着肠道上皮 PepT1 的正常表达及功能发挥。Shu 等^[12]研究表明, 腹腔注射脂多糖(LPS)可降低大鼠空肠 PepT1 的 mRNA 和蛋白表达。本研究显示, 脓毒症时肠上皮 PepT1 对底物 Gly-Sar 摄取量较正常组和假手术组大大减少, 分析其原因: ①病理结果显示, 脓毒症时小肠黏膜组织水肿, 肠绒毛结构紊乱、短缩, 肠黏膜组织屏障受到损伤, 会直接破坏二肽载体 PepT1 的功能; ②研究结果显示, 脓毒症时小肠上皮 PepT1 mRNA 表达明显下降, 同时 PepT1 蛋白表达明显下降, 导致 PepT1 蛋白绝对数量减少, 与 Shu 等^[12]研究结果基本一致。本研究证实脓毒症时肠道黏膜受到损害, 机体在基因及蛋白水平下调了肠上皮 PepT1 的表达及相关生物学功能, 致使机体对蛋白底物转运吸收受到抑制。

Ghrelin 是 1999 年发现的一种新脑肠肽激素, 是生长激素释放激素受体(GHSR)的内源性配体, 其受体广泛分布于胃肠道组织中, 在胃肠功能方面起着重要作用, 如促进食欲、增加体质量、促进胃肠动力等^[13]。在严重脓毒症时, 外源性 Ghrelin 通过下调内皮素-1(ET-1)、抑制核转录因子- κ B(NF- κ B)通路来改善组织的灌注及功能^[14]。同时, 外源性 Ghrelin 可显著增加小肠等血管松弛度, 改善组织灌注, 延缓脓毒症向脓毒性休克进展^[15]。Wu 等^[7]研究亦发现, Ghrelin 能抑制脓毒症肠道屏障功能障碍的发生, 改善肠道黏膜通透性, 减轻肠壁水肿, 减少细菌移位。但 Ghrelin 能否改善肠道吸收功能不得而知。本研究观察到, 脓毒症大鼠经 Ghrelin 干预后, 可见肠系膜血管搏动明显增强, 血管增粗, 肠管红润, 提示 Ghrelin 可增加胃肠道等内脏器官的血液供应, 增强胃肠道的各种生物学功能, 可能间接对肠上皮 PepT1 起到保护作用, 病理学也证实小肠黏膜萎缩明显减轻。进一步研究显示, Ghrelin 干预后不仅提高了脓毒症大鼠 7 d 生存率, 同时增加了 PepT1 的 mRNA 和蛋白表达水平, 明显上调了脓毒症大鼠小肠上皮 PepT1 的摄取能力, 这说明 Ghrelin 改善了脓毒症肠上皮 PepT1 的 mRNA 表达与蛋白合成, 在基因和蛋白水平提高了整个 PepT1 的生物学功能, 促进了 PepT1 对底物的摄取。根据 PepT1 结构分析显示: PepT1 在胞内环上有蛋白激酶 C 和 A 作用的磷酸化位点, 胞外环则含有多个氨基化位点, 提示脑肠肽 Ghrelin 可能直接参与了小肠上皮 PepT1 活性调节。本研究表明, 脑肠肽 Ghrelin 可能通过间接和/或直接作用对 PepT1 表达及功能起到调节作用, 对脓毒症肠功能障碍改善具有重要意义。

综上, 本研究结果显示, 脓毒症时使用脑肠肽 Ghrelin 不但可以提高脓毒症大鼠生存率、改善胃肠道组织灌注, 而且可以通过调节 PepT1 表达及功能增加对二肽等的吸收而补充机体合成蛋白质的原料, 对未临床脓毒症严重感染患者的救治和营养支持具有重要意义。对于临床应用, 本研究仅为谨小慎微的探讨, 仍需要大量的基础和临床研究支持。同时, 我们将对 Ghrelin 调节脓毒症时 PepT1 生物学功能的详细机制进行更加深入的研究。

参考文献

- [1] 盛志勇, 姚咏明, 林洪远. 脓毒症的免疫紊乱机制. 中国危重病急救医学, 2006, 18: 641-642.
- [2] Reintam Blaser A, Malbrain ML, Starkopf J, et al. Gastrointestinal function in intensive care patients: terminology, definitions and management: recommendations of the ESICM Working Group on Abdominal Problems. Intensive Care Med, 2012, 38: 384-394.

- [3] 韩磊,任爱民. 脓毒症胃肠功能损伤机制及保护修复的研究进展. 中国中西医结合急救杂志, 2009, 16: 314-317.
- [4] Meredith D. Review: the mammalian proton-coupled peptide cotransporter PepT1: sitting on the transporter-channel fence?. Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci, 2009, 364: 203-207.
- [5] Das UN. Relationship between gut and sepsis: role of ghrelin. World J Diabetes, 2011, 2: 1-7.
- [6] Rittirsch D, Huber-Lang MS, Flierl MA, et al. Immunodesign of experimental sepsis by cecal ligation and puncture. Nat Protoc, 2009, 4: 31-36.
- [7] Wu R, Dong W, Qiang X, et al. Orexigenic hormone ghrelin ameliorates gut barrier dysfunction in sepsis in rats. Crit Care Med, 2009, 37: 2421-2426.
- [8] Kumaraswami NS, Maruyama T, Kurabe S, et al. Lipids of brush border membrane vesicles (BBMV) from *Plutella xylostella* resistant and susceptible to Cry1Ac delta-endotoxin of *Bacillus thuringiensis*. Comp Biochem Physiol B Biochem Mol Biol, 2001, 129: 173-183.
- [9] Nässl AM, Rubio-Aliaga I, Fenselau H, et al. Amino acid absorption and homeostasis in mice lacking the intestinal peptide transporter PEPT1. Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol, 2011, 301: G128-137.
- [10] 胡森, 张立俭, 白慧颖, 等. 电针足三里穴对腹腔脓毒症大鼠肠缺血及氧自由基损伤的作用研究. 中国危重病急救医学, 2009, 21: 485-487.
- [11] DeJager L, Pinheiro I, Dejonckheere E, et al. Cecal ligation and puncture: the gold standard model for polymicrobial sepsis?. Trends Microbiol, 2011, 19: 198-208.
- [12] Shu HJ, Takeda H, Shinzawa H, et al. Effect of lipopolysaccharide on peptide transporter 1 expression in rat small intestine and its attenuation by dexamethasone. Digestion, 2002, 65: 21-29.
- [13] Warzecha Z, Dembinski A. Protective and therapeutic effects of ghrelin in the gut. Curr Med Chem, 2012, 19: 118-125.
- [14] Wu R, Dong W, Zhou M, et al. Ghrelin improves tissue perfusion in severe sepsis via downregulation of endothelin-1. Cardiovasc Res, 2005, 68: 318-326.
- [15] Wu R, Zhou M, Cui X, et al. Upregulation of cardiovascular ghrelin receptor occurs in the hyperdynamic phase of sepsis. Am J Physiol Heart Circ Physiol, 2004, 287: H1296-1302.

(收稿日期: 2012-12-14)

(本文编辑: 李银平)

• 方法介绍 •

介绍一种新型抢救车锁

赵志清 张衍 张香娟

在临床工作中,各护理单元均设有抢救车。但根据医院相关管理制度规定,要求抢救车的管理要严格执行“四定”,即定人员、定数量、定位置以及定时检查和维修。为保证抢救工作的顺利进行,平日要求抢救车内的急救物品、药品均要做到性能良好,完整无缺,确保应急使用,且必须加锁。目前医院抢救车因规格不同,大多使用普通锁及抽屉锁,应急使用时均需用钥匙开启。但在临床工作中,病房一些常用物品均需加锁保管,例如换药用品、口服及静脉药品、一次性物品、贵重医用耗材及无菌物品等,通常是几个钥匙串在一起。遇有抢救病患时,钥匙不在手边的危急情况时有发生。此种情况一旦发生,轻则误事,重则引起严重后果。为此,我们设计了一款新型一次性使用抢救车锁,实现了抢救车既加锁管理,又不用钥匙开启,方便实用。经临床使用,效果满意,同时申请了国家实用新型专利,现介绍如下。

1 构成

新型抢救车锁为聚乙烯不透明塑料制作,由锁体、尼龙绳、插件、凹槽及签字卡插片夹片五部分组成(图1)。

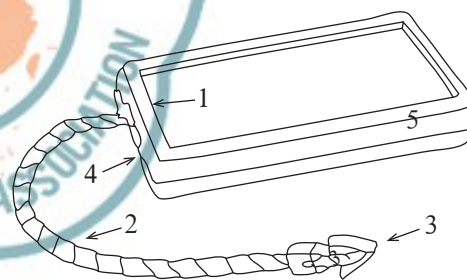
2 使用方法

使用时把尾端带有插件的尼龙绳穿过锁扣,然后将插件对准凹槽孔插入,听到“咔嚓”一声,即为锁上(图2)。将写有护士双人签字的卡片插入锁体正面的插片夹内。遇有抢救患者时,护士用力将尼龙绳从凹槽拉出,即可开锁。该锁为一次性使用,不可反复使用。

DOI: 10.3760/cma. j. issn.2095-4352. 2013. 04.014

作者单位: 300192 天津市第一中心医院普通外科(赵志清);
301500 天津市宁河县医院护理部(张衍、张香娟)

通信作者: 赵志清; Email: yzhxhu@yahoo.cn



1: 签字卡插片夹口, 2: 尼龙绳, 3: 插件, 4: 凹槽, 5: 锁体

图1 一种新型抢救车锁的5个构成部件



图2 锁上以后的新型抢救车锁示意图

3 优点

- 3.1 该锁为插件、凹槽设计, 插件插入时锁上, 拔出时打开, 方便灵活。
- 3.2 应急救援时能确保及时打开, 投入使用状态。
- 3.3 无需钥匙开锁, 免去了用钥匙开锁的诸多麻烦。
- 3.4 锁体正面设有插片夹口, 护士可于每次清点后将签名卡片插入, 以显示负责该次物品的责任人, 做到责任到人。
- 3.5 该锁造价低廉, 便于维护, 经济实惠。
- 3.6 该锁为一次性设计使用, 方便快捷。

(收稿日期: 2013-03-14) (本文编辑: 李银平)