

• 论著 •

半导体制冷片降温装置肝区体表降温对心搏骤停兔脑保护的实验研究

黄国庆 朱浙祥 张方杰 刘奔 王爱民 李湘民

410008 湖南长沙,中南大学湘雅医院急诊科(黄国庆、张方杰、刘奔、王爱民、李湘民);410005 湖南长沙,湖南省人民医院急诊科(朱浙祥)

通讯作者:李湘民, Email: lxm8229@126.com

DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095-4352.2016.12.015

【摘要】目的 探讨半导体制冷片降温装置肝区体表降温对心搏骤停(CA)兔脑保护的作用。**方法** 健康雄性新西兰大白兔18只,按随机数字表法分为常温对照组、冰盐水组、半导体组,每组6只。采用静脉快速注射氯化钾的方法制备兔CA模型,5 min后行心肺复苏(CPR,人工胸外按压+机械通气)。CPR成功即刻,常温对照组予以恒温生理盐水维持正常体温;冰盐水组予以4℃冰生理盐水进行亚低温治疗;半导体组则在静脉泵入38℃生理盐水的同时在肝区体表放置半导体制冷片降温装置以达到亚低温治疗(目标温度34~36℃)并维持4 h。记录各组动物的鼓膜温度、肛温、心率(HR)、平均动脉压(MAP);自主循环恢复(ROSC)后24、48、72 h进行神经功能缺损评分(NDS);ROSC后24 h采用酶联免疫吸附试验(ELISA)检测血清神经元特异性烯醇化酶(NSE)含量;ROSC后72 h采用苏木素-伊红(HE)染色,光镜下观察脑海马、肝脏及肝区皮肤组织的病理学改变。**结果** 各组动物ROSC时间一致。常温对照组2只动物分别于复苏后55 h、67 h死亡,冰盐水组和半导体组动物均存活至72 h;各组动物总体生存时间差异无统计学意义。冰盐水组和半导体组ROSC后24 h血清NSE水平及24、48、72 h DNS评分明显低于常温对照组,且半导体组血清NSE、DNS评分显著低于冰盐水组[24 h NSE(μg/L):6.916±1.161比8.615±1.430;DNS(分):24 h为1.33±0.52比2.00±0.01,48 h为1.01±0.41比2.00±0.01,72 h为0.92±0.40比2.10±0.52,均P<0.05]。复苏后冰盐水组和半导体组海马区神经元细胞损伤程度较常温对照组减轻,且半导体组神经元细胞损伤程度轻于冰盐水组;半导体肝区体表降温对肝脏组织和肝区皮下组织损伤并不明显。**结论** 半导体制冷片降温装置肝区体表降温是CA后实现亚低温治疗的一种安全的新方式,比静脉注射冰盐水的亚低温治疗方式具有更佳的脑保护效果。

【关键词】 心肺复苏; 亚低温; 脑保护; 半导体制冷片; 兔

基金项目:北京协和医学基金会“睿E(睿意)急诊医学研究专项基金”(R2015005)

Experimental research of cerebral protective effect of mild hypothermia by semiconductor cooling device on the liver surface in rabbits after cardiac arrest Huang Guoqing, Zhu Zhexiang, Zhang Fangjie, Liu Ben, Wang Aimin, Li Xiangmin

Department of Emergency, Xiangya Hospital Central South University, Changsha 410008, Hunan, China (Huang GQ, Zhang FJ, Liu B, Wang AM, Li XM); Department of Emergency, Hunan Provincial People's Hospital, Changsha 410005, Hunan, China (Zhu ZX)

Corresponding author: Li Xiangmin, Email: lxm8229@126.com

【Abstract】Objective To observe the cerebral protective effect of mild hypothermia by semiconductor cooling device on the liver surface in rabbits after cardiac arrest (CA). **Methods** Eighteen healthy male New Zealand white rabbits were randomly and equally divided into CA control group, ice saline group and semiconductor group. CA was induced by rapid intravenous injection of potassium chloride. Five minutes after onset of CA, CPR was initiated. Compared to the control group, which was not treated by hypothermia intervention after CPR, the ice saline group was treated by 4℃ ice saline infusion and the semiconductor group was treated by the semiconductor refrigeration piece device cooling on the liver surface for hypothermia intervention after CPR. We recorded the changes of temperature (tympanic temperature and anus temperature), heart rate (HR), mean arterial pressure (MAP) of rabbits in each group, neurological deficit scores (NDS) at 24, 48, 72 hours after the return of spontaneous circulation (ROSC) and the changes of serum neuron specific enolase (NSE) by enzyme linked immunosorbent assay (ELISA). Pathological changes of the hippocampus tissue, liver tissue and skin tissue were obtained by HE staining. **Results** There was no significant difference in ROSC time in each group. Two rabbits died at 55 hours and 67 hours after ROSC respectively in the control group. The remaining rabbits survived to 72 hours after challenge. There was no significant difference in the overall survival time in groups. Two hypothermia intervention groups had significantly lower level of serum NSE at 24 hours after ROSC and lower DNS scores at 24, 48, 72 hours after ROSC than control group. And the level of serum NSE after 24 hours of ROSC in the semiconductor group were significantly lower than the ice saline group ($\mu\text{g/L}$: 6.916±1.161 vs. 8.615±1.430, $P < 0.05$). DNS scores at 24, 48, 72 hours after ROSC in the semiconductor group were all significantly

lower than the ice saline group (scores: 1.33 ± 0.52 vs. 2.00 ± 0.01 , 1.01 ± 0.41 vs. 2.00 ± 0.01 , 0.92 ± 0.40 vs. 2.10 ± 0.52 respectively, all $P < 0.05$). Two hypothermia intervention groups had more minor damage of neuronal cell in hippocampus than the control group. And the semiconductor group had more minor damage than the ice saline group. There were no obvious hepatic and subcutaneous tissue injury through which the semiconductor induced hypothermia was performed at corresponding liver surface skin. **Conclusion** The hypothermia by semiconductor cooling device on the liver surface is a new safe way of protecting brain tissue after CA, which has better cerebral protective effect than ice saline infusion.

【Key words】 Cardiopulmonary cerebral resuscitation; Hypothermia; Cerebral protection; Semiconductor cooling device; Rabbit

Fund program: Beijing Union Medical Fund – Rui E Emergency Medical Research Special Fund (R2015005)

随着国内外对心肺脑复苏(CPCR)研究的深入及美国心脏协会(AHA)指南的不断更新推广^[1],CPCR已越来越受到医务人员及广大民众的重视,无论院前或院内心搏骤停(CA),复苏成功率均逐年增高,国内于虎等^[2]报告的单中心研究显示,CPR成功率从2010年的14.44%升至2013年的32.61%;2016年吴霄迪等^[3]的调查数据显示,CA患者经积极复苏后自主循环恢复(ROSC)率达到49.5%,但仍有近50%的幸存者存在不同程度的脑功能损害^[4]。心肺复苏(CPR)后的脑复苏是CA患者最终结局的瓶颈。最新CPR指南推荐在ROSC后应尽快实施亚低温治疗,以减轻脑损伤,提高CPR后患者的生存率^[5]。半导体降温技术原理是利用半导体材料的温差效应来实现制冷,该技术具备装置简单、耗能小、降温效率快等特点^[6]。本实验通过建立兔CA-CPR模型,观察半导体制冷片降温装置经肝区体表无创降温对CA后脑保护的效果,旨在为临床亚低温治疗提供可靠依据。

1 材料与方法

1.1 实验动物及模型建立: 健康雄性新西兰大白兔18只,体重2.0~2.5 kg,由中南大学湘雅医学院动物部提供,动物合格证号:SCXK(湘)2014-0010。参照本课题组前期报道的CA操作步骤^[7]静脉麻醉兔并留置有创动脉导管及心电监测,经口气管插管后经静脉快速注射10%氯化钾0.3 mL/kg诱导CA,当血压降至25 mmHg(1 mmHg=0.133 kPa)以下且动脉搏动波形消失时开始计时,5 min后行人工胸外心脏按压,按压频率180~200次/min,按压幅度为胸廓前后径1/3;同时予以机械通气,通气频率35次/min,潮气量10 mL/kg;复苏即刻静脉注射肾上腺素20 μg/kg,必要时间隔2 min重复应用。如果心电监护提示心室纤颤(室颤)则予以20 J单向波除颤并继续按压,必要时2 min后重复除颤。ROSC且平均动脉压(MAP)≥60 mmHg并维持10 min以上判定为复苏成功。

1.2 动物分组及处理: 按随机数字表法将CA-CPR制模成功的动物分为常温对照组、冰盐水组、半导体组3组,每组6只。常温对照组于复苏成功后立即给予38℃恒温生理盐水30 mL/kg于30 min内静脉泵入,同时用红外线灯加温的方式维持动物正常体温。冰盐水组于复苏成功后立即予以4℃冰生理盐水30 mL/kg于30 min内静脉泵入,之后予以冰袋体表降温达到目标温度34~36℃^[8]并维持4 h。半导体组于复苏成功后立即给予38℃恒温生理盐水30 mL/kg于30 min内静脉泵入;同时在肝区体表放置半导体制冷片降温装置进行亚低温处理,达到目标温度34~36℃,并维持4 h。

本实验经医院伦理委员会批准,动物处置方法符合动物伦理学标准。

1.3 检测指标及方法: 实时监测动物CPR至ROSC的时间(T_{ROSC})、生存时间;鼓膜温度(TT)、肛温(AT)、心率(HR)、MAP。取动脉血,采用酶联免疫吸附试验(ELISA)检测血清神经元特异性烯醇化酶(NSE)水平。参照6级评分法进行神经功能缺损评分(NDS)^[9]。采用苏木素-伊红(HE)染色,于光镜下观察脑海马组织、肝右叶组织及肝脏体表皮肤组织病理学改变。

1.4 统计学方法: 使用SPSS 17.0软件对数据进行分析,先用Kolmogorov-Smirnov检验对数据进行正态性分析,符合正态分布的计量数据以均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示,组间比较采用t检验和方差分析, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 半半导体制冷降温效果(表1;图1): 各组 T_{ROSC} 差异无统计学意义($P > 0.05$)。半导体组与冰盐水组降温效果一致,复苏后30 min均达到亚低温治疗的目标温度。ROSC后4 min开始,各组动物HR达200~250次/min,MAP维持在70 mmHg左右。

2.2 半导体肝区体表降温方式对脑损伤的保护作用(表1): 常温对照组分别于复苏后55 h、67 h各

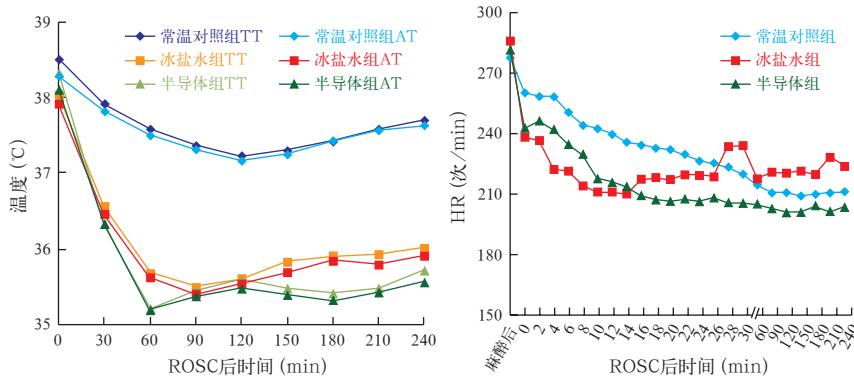
有1只动物死亡,冰盐水组和半导体组动物均存活至72 h;各组动物总体生存时间差异无统计学意义($P>0.05$)。与常温对照组相比,冰盐水组和半导体组ROSC后24 h血清NSE水平明显降低,且半导体组NSE水平显著低于冰盐水组(均 $P<0.05$)。与常温对照组相比,冰盐水组和半导体组ROSC后24、48、72 h NDS评分均明显降低,且半导体组各时间点DNS评分均显著低于冰盐水组(均 $P<0.05$)。提示亚低温具有明显的脑保护作用,半导体制冷的亚低温治疗方式对CA后的脑保护作用优于冰盐水的降温方式。

表1 各组心搏骤停–心肺复苏(CA–CPR)兔T_{ROSC}、存活时间、自主循环恢复(ROSC)后24 h血清NSE水平以及各时间点DNS评分比较($\bar{x} \pm s$)

组别	动物数(只)	T _{ROSC} (s)	存活时间(h)	血清NSE(μg/L)
常温对照组	6	138.10±11.63	68.33±6.83	9.855±0.893
冰盐水组	6	135.50±9.85	72.00±0.00	8.615±1.430
半导体组	6	133.33±8.28	72.00±0.00	6.916±1.161 ^{ab}
组别	动物数(只)	DNS评分(分)		
		ROSC 24 h	ROSC 48 h	ROSC 72 h
常温对照组	6	3.50±0.55	4.00±0.63	4.50±0.55
冰盐水组	6	2.00±0.01 ^a	2.00±0.01 ^a	2.10±0.52 ^a
半导体组	6	1.33±0.52 ^{ab}	1.01±0.41 ^{ab}	0.92±0.40 ^{ab}

注:T_{ROSC}为CPR至ROSC的时间,NSE为神经元特异性烯醇化酶,DNS为神经功能缺损评分;与对照组比较,^a $P<0.05$;与冰盐水组比较,^{ab} $P<0.05$

HE染色结果显示(图2),常温对照组脑海马区神经元细胞坏死明显,排列紊乱,可见大量神经元细胞呈空泡样改变,胞核固缩、偏位,胞体轮廓不清;冰盐水组脑海马区亦可见神经元细胞坏死,排列紊乱,神经元细胞呈空泡样改变,但损伤程度较常温对照组减轻;半导体组脑海马区神经元细胞未见明显坏死,细胞排列尚规则,胞体轮廓清晰,但仍可见少量神经元细胞核固缩现象。



注:TT为鼓膜温度,AT为肛温,HR为心率,MAP为平均动脉压,ROSC为主自主循环恢复;1 mmHg=0.133 kPa

图1 各组心搏骤停–心肺复苏(CA–CPR)兔TT、AT、HR、MAP的变化

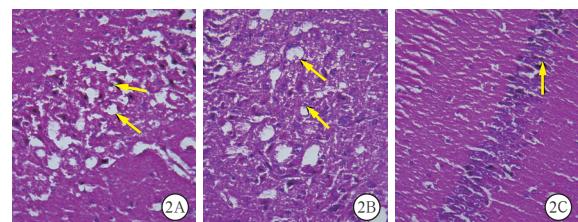


图2 光镜下观察各组心搏骤停–心肺复苏(CA–CPR)兔自主循环恢复(ROSC)后72 h脑海马组织病理学改变 常温对照组(A)大量神经元空泡样坏死,细胞结构紊乱;冰盐水组(B)散在空泡样坏死;半导体组(C)神经元排列紧密,形态完整;箭头所示损伤神经细胞 HE 高倍放大

2.3 半导体肝区体表降温方式对肝脏组织及肝区表皮的影响(图3):HE染色结果显示,冰盐水组和半导体组肝脏组织形态大致完整,小叶及汇管区结构正常,未见明显炎性细胞浸润、细胞变性、凋亡及坏死;同时,冰盐水组和半导体组肝区皮下组织可见丰富的毛细血管、汗管、汗腺及胶原组织,未见明显的炎性细胞浸润、毛细血管扩张和组织坏死。提示半导体肝区体表降温方式对肝脏和肝区皮下组织损伤较小,具有较高的安全性。

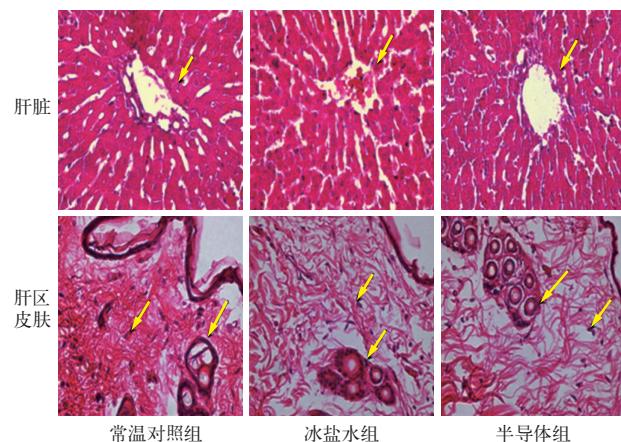
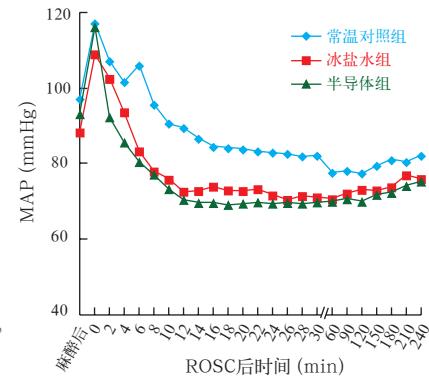


图3 光镜下观察各组心搏骤停–心肺复苏(CA–CPR)兔自主循环恢复(ROSC)后72 h肝脏及肝区皮肤组织病理学改变 各组肝组织形态完整,肝小叶及汇管区结构正常,无明显细胞坏死;肝区体表皮肤组织结构完整,汗腺、胶原组织等均未见明显破坏;箭头所示肝细胞及肝区皮肤纤维细胞 HE 染色 高倍放大



3 讨论

CA 患者 ROSC 后总体生存率不尽如人意, 约 75% 的患者死于复苏后综合征, 多表现为进展性多器官功能障碍综合征(MODS); CA 期间和再灌注损伤过程中的氧化应激反应及全身炎症反应是诱发 MODS 的重要机制^[10]。林幼萍等^[11]研究显示, 心搏骤停后综合征(PCAS)患者可表现为降钙素原等炎症指标的非特异性增高。因此, 迅速而有效控制炎症反应是减轻 CPR 后 MODS 特别是继发性脑损伤的关键。亚低温治疗是 CPR 指南中推荐的 CA 后标准治疗策略之一, 其疗效已在大量临床试验中得到了验证。例如, 李宏飞等^[12]研究证实, 与常规体表冰袋降温比较, CPR 后注射冰生理盐水更有利于迅速达到亚低温状态, 患者 14 d 内苏醒比例明显升高, 且不增加肺水肿、再发室颤等不良事件发生率。但目前国内外对实施亚低温治疗方法尚无统一和具体的操作标准, 如降温方式、开始降温时机、降温部位、降温速度、目标温度、亚低温维持时间及复温时机与速度等都不一致^[13], 其中降温方式、部位、时机、速度是最具争议的问题。

肝脏是人体最大的代谢器官, 也是主要产热器官, 血流量丰富。魏红艳等^[14]指出, 肝脏是 CPR 后产生肿瘤坏死因子- α (TNF- α)等炎性因子的主要器官之一, 通过腹腔灌注 4℃冰生理盐水对 CPR 兔 ROSC 后进行亚低温干预可快速诱导机体达到目标温度, 减少肝脏内炎性因子表达, 减轻全身炎症反应程度, 从而改善预后; 但由于该方法为有创操作且实施复杂, 存在一定的风险性和局限性。近年来研究发现, CA 后越早实施亚低温干预效果越好, 可使患者远期获益^[12]。故结合半导体降温技术的特点, 我们提出在肝区体表放置半导体制冷装置进行亚低温干预的理念。一方面, 降温装置可直接作用于产热器官肝脏, 快速降低机体核心温度, 迅速控制 ROSC 后全身炎症反应, 扩大亚低温保护作用; 另一方面, 实现无创亚低温干预可减少并发症风险, 减轻患者痛苦, 提高治疗依从性, 改善临床预后。

本实验中动物核心温度在 38~39℃, 参照廖晓星等^[8]对复苏后兔亚低温的体温设定, 将亚低温目标温度控制在 34~36℃, 结果显示, 半半导体制冷片降温装置肝区体表降温与静脉输注冰盐水降温均可迅速诱导亚低温, 且达到目标温度时间一致, 同时能更好地维持亚低温的稳定性。

NDS 是公认的评估缺血缺氧后大脑神经功能

损伤指标, 它可以从大体行为表现上评估实验动物的神经损伤情况^[15]。NSE 主要分布于神经元和神经内分泌细胞中, 是神经元的特异性标志物^[16]。正常情况下, 脑脊液和血清中 NSE 含量较低; 当脑组织受到损伤如缺血、缺氧、中毒或创伤时, 神经元细胞膜完整性被破坏, NSE 便会进入到细胞间隙和脑脊液中, 从而进入血液循环, 故血清 NSE 水平能间接反映脑组织损伤程度, NSE 水平越高, 脑缺血缺氧损伤越严重^[17]。本实验中冰盐水组和半导体组 NDS 评分和血清 NSE 水平均显著低于常温对照组, 且半导体组较冰盐水组降低更显著, 提示采用静脉输注冰盐水降温和半导体制冷片降温装置肝区体表降温均可有效改善 CA 兔的神经功能, 起到脑保护作用, 且半导体肝区体表降温效果更为明显。

本实验中组织病理学观察结果显示, 与常温对照组比较, 冰盐水组和半导体组降温处理后脑海马区神经元细胞变性、坏死程度均有所减轻, 以半导体组改善更为明显, 提示两种降温方法均具有一定的脑保护作用, 且半导体组产生的脑保护作用优于冰盐水组, 这也为两组 DNS 评分的结果提供了有力的佐证。另外, 冰盐水组和半导体组肝区表面皮下组织和肝组织细胞形态均未发生明显改变, 说明半导体制冷片降温装置肝区体表降温具有安全性。

综上所述, 本实验证实半导体制冷片肝区体表降温是 CA 后实现亚低温治疗的一种有效的新方式, 具有较高的安全性, 因其降低肝脏温度抑制炎性因子释放而具有比注射冰盐水的亚低温治疗方式更佳的脑保护效果, 在 CPR 后脑保护的亚低温治疗中具有较高的临床应用价值。

参考文献

- [1] Singletary EM, Charlton NP, Epstein JL, et al. Part 15: First Aid: 2015 American Heart Association and American Red Cross Guidelines Update for First Aid [J]. Circulation, 2015, 132 (18 Suppl 2): S574–589. DOI: 10.1161/CIR.000000000000269.
- [2] 于虎, 沈开金, 敖其, 等. 急诊心肺复苏 4 年间变化趋势的单中心研究 [J]. 中华危重病急救医学, 2014, 26 (10): 734–736. DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095-4352.2014.10.012.
- [3] Yu H, Shen KJ, Ao Q, et al. The trend of cardiopulmonary resuscitation in the past four years in our emergency department [J]. Chin Crit Care Med, 2014, 26 (10): 734–736. DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095-4352.2014.10.012.
- [4] 吴霄迪, 尹彦斌, 姜素文, 等. 急诊科心肺复苏注册登记及复苏质量录像分析 [J]. 中华危重病急救医学, 2016, 28 (7): 597–602. DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095-4352.2016.07.005.
- [5] Wu XD, Yin YB, Jiang SW, et al. Cardiopulmonary resuscitation registry and video records analysis of cardiopulmonary resuscitation performance in emergency department [J]. Chin Crit Care Med, 2016, 28 (7): 597–602. DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095-4352.2016.07.005.
- [6] Brooks SC, Schmicker RH, Rea TD, et al. Out-of-hospital cardiac arrest frequency and survival: evidence for temporal variability [J]. Resuscitation, 2010, 81 (2): 175–181. DOI: 10.1016/j.resuscitation.

- 2009.10.021.
- [5] Wyckoff MH, Aziz K, Escobedo MB, et al. Part 13: Neonatal Resuscitation: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care [J]. Circulation, 2015, 132 (18 Suppl 2): S543–S560. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000267.
- [6] 张伟斌,付安英,郭轶,等.半导体制冷技术在临床医疗的应用研究[J].电子设计工程,2011,19(22):51–53. DOI: 10.3969/j.issn.1674–6236.2011.22.018.
- Zhang WB, Fu Y, Guo Y, et al. The research of thermoelectric cooler technology in clinical medical [J]. Electron Des Eng, 2011, 19 (22): 51–53. DOI: 10.3969/j.issn.1674–6236.2011.22.018.
- [7] 黄国庆,詹蔚,熊艳,等.经食道-胸壁电刺激建立兔心脏骤停模型[J].中山大学学报(医学科学版),2012,33(2):245–250. Huang GQ, Zhan W, Xiong Y, et al. Ventricular fibrillation induced by transoesophageal–chest wall electrode: a simpler cardiac arrest model in rabbits [J]. J Sun Yat-sen Univ (Med Sci), 2012, 33 (2): 245–250.
- [8] 廖晓星,胡春林,文洁,等.兔心肺复苏后经腹腔诱导亚低温的研究[J].中华急诊医学杂志,2010,19(1):16–20. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1671–0282.2010.01.005.
- Liao XX, Hu CL, Wen J, et al. Preliminary study of hypothermia induced by intraperitoneal cooling in rabbits after cardiopulmonary resuscitation [J]. Chin J Emerg Med, 2010, 19 (1): 16–20. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1671–0282.2010.01.005.
- [9] Huang G, Zhou J, Zhan W, et al. The neuroprotective effects of intraperitoneal injection of hydrogen in rabbits with cardiac arrest [J]. Resuscitation, 2013, 84 (5): 690–695. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2012.10.018.
- [10] 张东,赵淑杰,李南,等.心搏骤停后综合征预后相关影响因素的分析[J].中华危重病急救医学,2015,27(3):175–179. DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095–4352.2015.03.004.
- Zhang D, Zhao SJ, Li N, et al. An analysis of relevant factors influencing the prognosis of post cardiac arrest syndrome [J]. Chin Crit Care Med, 2015, 27 (3): 175–179. DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095–4352.2015.03.004.
- [11] 林幼萍,陈怿,陈玉兰,等.降钙素原浓度监测在心脏停搏后综合征患者早期救治中的价值和意义[J].中国中西医结合急救杂志,2016,23(2):151–155. DOI: 10.3969/j.issn.1008–9691.2016.02.011.
- Lin YP, Chen Y, Chen YL, et al. The clinical significance of monitoring procalcitonin concentration in early treatment for patients with post–cardiac arrest syndrome [J]. Chin J TCM WM Crit Care, 2016, 23 (2): 151–155. DOI: 10.3969/j.issn.1008–9691.2016.02.011.
- [12] 李宏飞,李颖,何万民,等.心肺复苏后早期注射冰盐水的有效性和安全性临床评价[J].中华危重病急救医学,2014,26(10):710–713. DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095–4352.2014.10.006.
- Li HF, Li Y, He WM, et al. Efficacy and safety of early rapid infusion of icy normal saline in patients after cardiopulmonary resuscitation [J]. Chin Crit Care Med, 2014, 26 (10): 710–713. DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095–4352.2014.10.006.
- [13] Nolan JP, Soar J. Mild therapeutic hypothermia after cardiac arrest: Keep on chilling [J]. Crit Care Med, 2011, 39 (1): 206–207. DOI: 10.1097/CCM.0b013e318202e648.
- [14] 魏红艳,李欣,廖晓星,等.新型腹腔降温法对心肺复苏后炎症反应的影响[J].中国病理生理杂志,2012,28(9):1559–1564. DOI: 10.3969/j.issn.1000–4718.2012.09.005.
- Wei HY, Li X, Liao XX, et al. Effects of peritoneal cooling on inflammation after cardiopulmonary resuscitation in rabbits [J]. Chin J Pathophysiol, 2012, 28 (9): 1559–1564. DOI: 10.3969/j.issn.1000–4718.2012.09.005.
- [15] 窦微微,王立祥,刘惠亮,等.插入式腹主动脉按压对心搏骤停兔心肺复苏的实验研究[J].中华危重病急救医学,2014,26(10):718–721. DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095–4352.2014.10.008.
- Dou WW, Wang LX, Liu HL, et al. Effects of interrupted abdominal aorta compression on cardiopulmonary cerebral resuscitation after cardiac arrest in rabbit [J]. Chin Crit Care Med, 2014, 26 (10): 718–721. DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095–4352.2014.10.008.
- [16] 潘昌议,陈光丑,林金伟,等.血清神经元特异性烯醇化酶变化与颅脑损伤程度及预后的关系[J].中国医师杂志,2015,17(5):737–739. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1008–1372.2015.05.029.
- Pan CY, Chen GC, Lin JW, et al. The relationship between the change of serum neuron specific level and the degree of brain injury and prognosis [J]. J Chin Physician, 2015, 17 (5): 737–739. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1008–1372.2015.05.029.
- [17] 张晓阳,范振增.神经元特异性烯醇化酶的应用及研究进展[J].中国医药导报,2015,12(12):40–44.
- Zhang XY, Fan ZZ. Application and research progress of neuron specific enolase [J]. China Med Herald, 2015, 12 (12): 40–44.

(收稿日期:2016-09-30)
(本文编辑:保健媛,李银平)

• 读者 • 作者 • 编者 •

本刊常用不需要标注中文的缩略语(二)

心室纤颤(ventricular fibrillation, VF)	心肺脑复苏(cardiopulmonary–cerebral resuscitation, CPCR)
室性心动过速(ventricular tachycardia, VT)	心搏骤停后综合征(post cardiac arrest syndrome, PCAS)
心搏骤停(cardiac arrest, CA)	高级心脏生命支持(advanced cardiac life support, ACLS)
院内心搏骤停(in-hospital cardiac arrest, IHCA)	自主循环恢复(restoration of spontaneous circulation, ROSC)
院外心搏骤停(out-of-hospital cardiac arrest, OHCA)	经皮冠状动脉介入治疗(percutaneous coronary intervention, PCI)
心肺复苏(cardiopulmonary resuscitation, CPR)	心肌梗死溶栓试验(thrombolysis in myocardial infarction, TIMI)
无脉性电活动(pulseless electrical activity, PEA)	主要心脏不良事件(major adverse cardiovascular event, MACE)
冠心病(coronary heart disease, CHD)	左心室射血分数(left ventricular ejection fraction, LVEF)
急性心肌梗死(acute myocardial infarction, AMI)	左心室内压上升或下降最大速率(maximal rate of increase/decrease in left ventricular pressure, $\pm dp/dt_{max}$)
急性冠脉综合征(acute coronary syndrome, ACS)	N末端B型钠尿肽前体 (N-terminal pro-B-type natriuretic peptide, NT-proBNP)
慢性心力衰竭(chronic heart failure, CHF)	反转录–聚合酶链反应 (reverse transcription–polymerase chain reaction, RT-PCR)
冠状动脉灌注压(coronary perfusion pressure, CPP)	脉搏指示连续心排血量监测 (pulse index continuous cardiac output, PiCCO)
脑功能分级(cerebral performance category, CPC)	
心肌肌钙蛋白T(cardiac troponin T, cTnT)	
应激性高血糖(stress hyperglycemia, SHG)	
蛋白质免疫印迹试验(Western Blot)	