

可能与正常鼠脑细胞的生理性死亡有关系。③亚低温上调 Bcl-2 蛋白表达和下调 Bax 蛋白表达可能是其抗损伤神经细胞凋亡的另一分子机制。

总之,亚低温抑制大鼠脑缺血再灌注损伤后 Bax、C-fos 蛋白表达和促进 Bcl-2 蛋白表达,可能与亚低温减少损伤神经细胞凋亡有关。

参 考 文 献

- 1 Gavrieli Y, Sherman Y, Ben-Sasson SA. Identification of programmed cell death in situ via specific labeling of nuclear DNA fragmentation. *J Cell Biol*, 1992, 119: 493-494.
- 2 Takei N, Endo Y. Ca^{2+} ionophore-induced apoptosis on culture embryonic rat cortical neurons. *Brain Res*, 1994, 652: 65-70.
- 3 Jacobson MD. Reactive oxygen species and programmed cell death. *Trends Biochem Sci*, 1996, 21: 83-86.
- 4 Maier CM, Sun GH, Kunis D, et al. Delayed induction and long-term effects of mild hypothermia in a focal model of transient cerebral ischemia: neurological outcome and infarct size. *J Neurosurg*, 2001, 94:90-96.
- 5 Maier CM, Ahern K, Cheng ML, et al. Optimal depth and duration of

mild hypothermia in a focal model of transient cerebral ischemia: effects on neurologic outcome, infarct size, apoptosis, and inflammation. *Stroke*, 1998, 29:2171-2180.

- 6 Isenmann S, Stoll G, Schroeter M, et al. Differential regulation of Bax, Bcl-2, and Bcl-X proteins in focal cortical ischemia in the rat. *Brain Pathol*, 1998, 8:49-62.
- 7 Schabitz WR, Sommer C, Zoder W, et al. Intravenous brain-derived neurotrophic factor reduces infarct size and counterregulates Bax and Bcl-2 expression after temporary focal cerebral ischemia. *Stroke*, 2000, 31:2212-2217.
- 8 Shimizu S, Narita M, Tsujimoto Y. Bcl-2 family proteins regulate the release of apoptogenic cytochrome c by the mitochondrial channel VDAC. *Nature*, 1999, 399:483-487.
- 9 Reed JC, Zha H, Aime-Sempe C, et al. Structure-function analysis of Bcl-2 family proteins. Regulators of programmed cell death. *Adv Exp Med Biol*, 1996, 406:99-112.
- 10 Linnik MD, Zahos P, Geschwind MD, et al. Expression of Bcl-2 from a defective herpes simplex virus-1 vector limits neuronal death in focal cerebral ischemia. *Stroke*, 1995, 26:1670-1675.
- 11 Chen J, Graham SH, Chan PH, et al. Bcl-2 is expressed in neurons that survive focal ischemia in the rat. *Neuroreport*, 1995, 6:394-398.

(收稿日期:2002-08-01)

(本文编辑:熊芝兰)

· 短篇报道 ·

高压氧治疗心脏术后气栓症昏迷 12 例

黄明 张华 崔勤莉

我院自 1992 年 10 月以来,共施行心脏手术 5 031 例,应用高压氧(2ATA,即 2 个绝对大气压)治疗心脏术后气栓症昏迷 12 例。其中,男 8 例,女 4 例;年龄 2 个月~53 岁;风心病术后 7 例(二尖瓣狭窄瓣膜置换术后 5 例,二尖瓣置换术后瓣周漏修复术后 1 例,二尖瓣+主动脉瓣狭窄瓣膜置换术后 1 例),先心病术后 5 例(法乐氏四联症根治术后 4 例,室缺修补术后 1 例)。上述 12 例病人术前神志清楚,心脏手术均采用体外循环,术后突然出现昏迷。以上诊断符合临床疾病断标准。

高压氧治疗:采用多人舱空气加压,压力 0.2 MPa(2ATA),30 min×2+10 min 方案,即稳压吸氧 60 min,中间休息 10 min,加减压各 25 min,共 120 min。每日 1 次。疗效评定参照脑血管疾病治愈好转标准^[1]。

结果:发病在 24 h 内者大多治愈,超过 72 h 者基本无效。病情危重且并发症多者治疗无效。全部病人中,少者治疗 1 次,多则 10 次。做 1 次治疗者 2 例,做 10 次者 1 例。12 例病人治愈 5 例(占 41.66%),显效 3 例(占 25%),好转 2 例(占 16.67%),无效 2 例(占 16.67%)。总有效率 83.33%。

讨论 空气栓塞的临床表现可因气栓的部位不同而产生相应的症状。动脉发生气泡栓塞时,感觉中枢的突然变化是最常见的症状,从定向力消失到昏迷不等。本组 12 例病人均是心脏术后突然出现昏迷,诊断明确。与其他病因引起的脑栓塞不同的是,气栓致昏迷是心脏手术中发生的一种意外并发症,

属于急症,必须及时处理,否则会危及病人生命。

高压氧是目前治疗气栓症昏迷的有效方法之一,其治疗原理是根据波义耳-马略特定律。当温度不变时,气体的体积与压力成反比。在高压环境中治疗有以下特点:①体内气泡很快缩小,可置换出气体中氮气,加速气栓消除;②气泡-界面炎症作用减轻,消除血流阻塞,促进血管再通;③血氧含量增加,氧分压升高,血氧弥散能力增强,改善栓塞区缺氧状态,促进脑功能恢复;④减轻脑水肿,降低血糖,加速脑代谢恢复正常。

治疗结果提示,发病 24 h 内治疗者大多治愈,说明病程越短,治疗越早,效果越好;反之病程越长,病情越重效果越差;并发病越多则治疗越无效。本组 2 例治疗无效者为手术后并发脏器功能衰竭患者,经采用多种方法治疗无效后才行高压氧治疗,故无效亦在预料之中。

限于本院氧舱条件,12 例昏迷患者治疗压力均采用 0.2 MPa(2ATA),取得较好疗效,总有效率达 83.33%。从另一个侧面说明,治疗的关键在于及时,至于用多高压比较合适,尚有待进一步探讨。

参 考 文 献

- 1 孙传兴,主编.临床疾病诊断依据治愈好转标准.北京:人民军医出版社,1987.373.

(收稿日期:2002-03-03)

(本文编辑:熊芝兰)