论著

文章编号:1000-5404(2009)21-2146-04

腹部开放伤合并海水浸泡致犬急性心力衰竭的实验研究

胡媛琴[1],王红勇[1],高连如[2],陈 宇[2],张宁坤[2],曹 毅[2],杨 晔[2] ([1]第三军医大学大坪医院野战外科研究所心血管内科,重庆 400042;[2]海军总医院心血管内科,北京 100048)

摘 要:目的 建立腹部开放伤合并海水浸泡犬急性心力衰竭模型,探讨海水浸泡对腹部开放伤犬急性心力衰竭的影响。**方法** 成年杂种犬16只制备开放性腹部损伤动物模型,按随机数字表法分为海水浸泡组和对照组,每组8只。分别于致伤前、后,浸泡0.5、1、2 h及打捞后1、2 h监测2组犬的平均动脉压(mean artery pressure, MAP)、肺动脉嵌压(pulmonary artery wedge pressure, PAWP)、中心静脉压(central vein pressure, CVP)、心输出量(cardiac output, CO),检测血浆K^+、Na^+、Cl^-、血气、脑钠肽(brain natriuretic peptide, BNP)、TNF-α含量,测定致伤前、打捞后2 h心脏超声左心室收缩末容积(left ventricular end-systolic volume, LVESV)、左心室舒张末容积(left ventricular end-diastolic volume, LVEDV)、每博输出量(stroke volume, SV)、左心室射血分数(left ventricular ejection fraction, LVEF)值。**结果** 浸泡组犬在浸泡后MAP、CVP、CO均下降,至2 h时,PAWP>18 mmHg;LVESV、SV、LVEF均较对照组显著减低($P<0.05$),血浆K^+、Na^+、Cl^-、BNP、TNF-α含量均较对照组显著升高($P<0.05$);浸泡组犬在实验期间酸中毒程度逐渐加重,PH、HCO_3^-进行性降低,与致伤前及对照组同时间点相比差异均有统计学意义($P<0.05$)。**结论** 海水浸泡是导致腹部开放伤犬急性心力衰竭的重要因素。

关键词: 海水浸泡;腹部开放伤;犬;急性心力衰竭

中图法分类号: R541.61; R656; R835.3 **文献标识码:** A

Acute heart failure following seawater immersion in dogs with open abdominal wound

HU Yuan-qin[1], WANG Hong-yong[1], GAO Lian-ru[2], CHEN Yu[2], ZHANG Ning-kun[2], CAO Yi[2], YANG Ye[2] ([1]Department of Cardiology, Institute of Surgery Research, Daping Hospital, Third Military Medical University, Chongqing 400042; [2]Department of Cardiology, General Hospital of Chinese Navy, Beijing 100048, China)

Abstract: Objective To evaluate the effect of seawater immersion on acute heart failure in dogs with open abdominal wound and establish a relevant experimental model. **Methods** Sixteen health dogs were divided randomly into 2 groups, control group ($n=8$) only having abdominal wound, and seawater immersion group ($n=8$) while abdominal wound was followed by seawater immersion. Mean artery pressure (MAP), pulmonary artery wedge pressure (PAWP), central vein pressure (CVP) and cardiac output (CO) were measured and blood samples were taken at different time intervals to determine K^+, Na^+, Cl^-, blood gas, BNP and TNF-α levels. Doppler echocardiography was performed to measure the left ventricular end-systolic volume (LVESV), left ventricular end-diastolic volume (LVEDV), stroke volume (SV), and left ventricular ejection fraction (LVEF) respectively. **Results** In seawater immersion group, MAP, CVP and CO were decreased after immersion. Compared with control group, LVESV, SV and LVEF were decreased and plasma levels of K^+, Na^+, Cl^-, brain natriuretic peptide (BNP), TNF-α were increased significantly in seawater immersion group ($P<0.05$). In seawater immersion group, acidosis was aggravated gradually. pH value and HCO_3^- were decreased significantly compared with control group ($P<0.05$). **Conclusion** Seawater immersion is a significant factor of acute heart failure in dogs with open abdominal wound.

Key words: seawater immersion; open abdominal wound; dogs; acute heart failure

基金项目: 海军后勤部科研计划课题(04-3304)

Supported by the Program of Logistic Scientific Research Plan of Chinese Navy (04-3304)

作者简介: 胡媛琴,女,江西省樟树市人,硕士研究生,主治医师,主要从事内科急症方面的研究。电话:(010)66958323, E-mail:huyuanqin2006@sohu.com

通信作者: 王红勇,E-mail: whysir@yahoo.com.cn

收稿日期: 2009-09-01;**修回日期:** 2009-10-13

在海上突发事件中,往往有伤员坠落于海洋中而受到外伤和海水浸泡的复合打击。海水高渗、低温、含有大量细菌,这些特性导致海水浸泡伤的伤情特殊化和复杂化,伤员出现急性心力衰竭的概率增高[1,2]。本研究成功建立了稳定的犬腹部开放伤合并海水浸泡的急性心力衰竭模型,旨在探讨海水浸泡对腹部开放伤者发生急性心力衰竭的影响。

1　材料与方法

1.1　实验动物及分组

健康成年杂种犬 16 只(北京科宇动物养殖中心),雌雄不拘,体质量 15 ~ 20 kg,按随机数字表法分为 2 组:对照组(n = 8)为单纯腹部开放伤,浸泡组(n = 8)为腹部开放伤后海水浸泡。

1.2　动物模型制作

实验动物术前禁食 12 h,盐酸氯胺酮注射液(20 mg/kg)和 846 复合麻醉剂(速眠新 0.1 mg/kg)肌肉注射麻醉,术中仍以氯胺酮、速眠新维持麻醉。于右颈部做长约 5 cm 切口,解剖出右颈总动脉和右颈外静脉,经右颈总动脉插入 5F 的动脉导管,经右颈外静脉插入 Swans-ganz 四腔热稀释飘浮导管,导管远心端均通过传感器连接多导生理记录仪,测定平均动脉压(mean artery pressure, MAP)、肺动脉嵌压(pulmonary artery wedge pressure, PAWP)及中心静脉压(central vein pressure, CVP),采用热稀释法观察心排血量(cardiac output, CO)。腹部外伤模型制作:以锐器在实验动物的腹部剑突下沿正中线行 8 cm 切口,剖开腹膜,进入腹腔后用自制不锈钢网片撑开腹壁并固定。对照组犬致伤后直接观察,浸泡组犬于致伤后置于犬固定架上,立即放入人工配制的海水[3]中,浸泡平面达剑突上 5 cm,浸泡 2 h 打捞出水,再观察 2 h。

1.3　监测指标

采用美国 HP-M1205A 型多导生理记录仪观察各组犬伤前及伤后各时间点 MAP、PAWP、CVP、CO,检测各时间点血浆渗透压、K^+、Na^+、Cl^-、血气、脑钠肽(brain natriuretic peptide, BNP)及 TNF-α,于致伤前、打捞后 2 h,用超声心动图检测左心室舒张末期容积(left ventricular end-diastolic volume, LVEDV)、收缩末期容积(left ventricular end-systolic volume, LVESV)、射血分数(left ventricular ejection fraction, LVEF)和每博输出量(stroke volume, SV)。

1.4　统计学方法

采用 SPSS 10.0 统计软件进行处理。结果均以 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间差异用 t 检验分析。

2　结果

2.1　2 组犬血液动力学变化

浸泡组犬于浸泡后出现了明显的血流动力学变化,对照组犬腹部致伤前、后,其 PAWP、CVP、CO 差异无统计学意义(P > 0.05,表 1)。

2.2　2 组犬超声心动图变化

浸泡组浸泡 2 h 后与致伤前相比较,LVESV 上升 72.73%,SV 下降 30.88%,LVEF 下降 39.16%。与对照组相同时间比较,LVESV 明显升高(P < 0.01),SV、LVEF 明显降低(P < 0.01);LVESV 升高 42.77%,SV 降低 25.98%,LVEF 降低 29.12%。对照组上述指标致伤前、后无明显变化(P > 0.05,表 2)。

2.3　2 组犬电解质与血浆晶体渗透压变化

浸泡组浸泡 2 h 后 Na^+ 升高 30.82%,血浆晶体渗透压升高 12.62%,Cl^- 升高 7.91%、K^+ 升高 59.16%,浸泡组与对照组犬血浆晶体渗透压、Na^+、Cl^-、K^+ 相比,亦分别升高 9.03%、31.13%、59.68%、38,25%。对照组犬 Na^+、Cl^-、K^+ 和血浆晶体渗透压水平致伤前后无明显变化(P > 0.05),见表 3。

2.4　2 组犬血气分析结果

浸泡组在实验期间酸中毒程度逐渐加重,血液 pH 值进行性降低,出水即刻最低达 6.96,HCO_3^- 也持续下降,出水即刻由致伤前 20.13 mmol/L 降至 12.98 mmol/L,较致伤前及对照组相同时间点比较差异均有统计学意义(P < 0.05)。对照组 pH 和 HCO_3^- 始终无明显变化,无酸中毒发生。2 组动脉血 PCO_2 致伤前后及组间比较差异均无统计学意义(P > 0.05,表 4)。

表 2　浸泡组与对照组犬致伤前后超声心动图变化(n = 8, $\bar{x} \pm s$)

组别	LVESV(ml)	LVEDV(ml)	SV(ml)	LVEF(%)
浸泡组				
腹部伤前	14.3 ± 9.6	41.3 ± 11.9	27.2 ± 6.3	69.2 ± 10.2
浸泡 2 h	24.7 ± 6.9[ab]	43.7 ± 10.8	18.8 ± 4.5[ab]	42.1 ± 6.7[ab]
对照组				
腹部伤前	16.4 ± 8.7	40.4 ± 9.8	24.1 ± 7.7	60.7 ± 11.4
伤后 2 h	17.3 ± 6.8	42.8 ± 8.8	25.4 ± 6.1	59.4 ± 7.5

a:P < 0.05,与对照组相同时间点比较; b:P < 0.01,与致伤前比较

表 1　浸泡组与对照组犬致伤前后不同时间血流动力学变化(n = 8, $\bar{x} \pm s$)

时间点	MAP(mmHg)		PAWP(mmHg)		CVP(cmH_2O)		CO(L/min)	
	浸泡组	对照组	浸泡组	对照组	浸泡组	对照组	浸泡组	对照组
腹部伤前	126.40 ± 6.79	124.46 ± 7.68	8.60 ± 1.30	11.00 ± 2.00	7.20 ± 0.30	6.40 ± 0.70	3.30 ± 0.30	3.10 ± 0.20
腹部伤后	128.36 ± 5.17	134.25 ± 4.06	9.60 ± 1.10	12.60 ± 2.30	6.50 ± 1.00	6.60 ± 1.00	3.50 ± 0.30	3.40 ± 0.30
浸泡 0.5 h	102.26 ± 6.14[a]	134.25 ± 4.06	13.30 ± 1.40[ad]	9.70 ± 1.00	5.70 ± 0.60	5.80 ± 1.32	2.90 ± 0.20	3.40 ± 0.40
浸泡 1 h	94.00 ± 6.15[bd]	126.80 ± 4.37	16.90 ± 2.10[ad]	10.10 ± 1.50	4.20 ± 0.30[bd]	7.10 ± 0.80	2.50 ± 0.20[a]	3.20 ± 0.30
浸泡 2 h	82.16 ± 6.53[bd]	124.10 ± 6.25	25.00 ± 2.30[bd]	10.70 ± 1.80	2.90 ± 0.20[bd]	7.00 ± 0.50	2.40 ± 0.10[bc]	3.10 ± 0.30
出水即刻	74.22 ± 5.05[bd]	128.20 ± 7.16	18.00 ± 2.60[d]	–	1.80 ± 0.30[d]	–	1.30 ± 0.20	–
出水 1 h	54.32 ± 7.24[bd]	133.79 ± 6.18	16.80 ± 1.80[bd]	10.60 ± 1.80	1.30 ± 0.20[bd]	5.90 ± 0.80	1.10 ± 0.20[bd]	2.90 ± 0.20
出水 2 h	63.75 ± 4.97[bd]	128.61 ± 7.31	12.60 ± 2.00[ad]	9.80 ± 1.70	1.60 ± 0.30[bd]	6.60 ± 0.70	0.90 ± 0.20[bd]	3.00 ± 0.10

a:P < 0.05,b:P < 0.01,与对照组相同时间点比较; c:P < 0.05,d:P < 0.01, 与致伤前比较

表3 浸泡组与对照组犬致伤前后不同时间电解质及血浆晶体渗透压变化($n=8$, $\bar{x}\pm s$)

时间点	Na^+(mmol/L)		K^+(mmol/L)		Cl^-(mmol/L)		血浆晶体渗透压(mOsm/L)	
	浸泡组	对照组	浸泡组	对照组	浸泡组	对照组	浸泡组	对照组
腹部伤前	144.70±11.20	140.2±15.9	3.11±0.47	3.03±0.56	114.33±4.44	107.78±6.98	305.71±15.2	316.71±26.57
腹部伤后	148.44±9.20	146.78±10.6	3.16±0.34	3.17±0.55	115.14±3.27	106.21±7.78	303.21±19.7	308.89±38.45
浸泡0.5 h	165.72±13.9^{ac}	142.24±11.7	3.98±0.76^{ac}	3.15±0.49	131.62±7.76^{ac}	114.63±6.15	335.56±28.78^{ac}	306.23±24.23
浸泡1 h	176.63±11.1^{ac}	148.88±16.5	4.16±0.52^{ac}	3.08±0.69	144.38±7.76^{ac}	111.16±5.87	344.23±20.88^{ac}	310.88±35.83^{c}
浸泡2 h	189.28±15.2^{ac}	144.35±10.7	4.95±0.78^{bd}	3.10±0.55	155.75±8.32^{bd}	112.66±4.61	344.29±30.27^{ac}	315.78±42.89^{c}
出水即刻	188.6±14.5^{ac}	139.8±11.8	5.12±0.79^{bd}	3.11±0.88	158.21±7.78^{bd}	106.23±4.99	348.45±24.55^{ac}	309.43±38.95^{c}
出水1 h	190.35±9.2^{ac}	147.56±15.4	4.78±0.96^{ac}	3.09±0.39	151.74±6.66^{ac}	107.94±4.01	350.71±48.77^{ac}	319.86±37.45^{c}
出水2 h	186.67±17.2^{ac}	149.55±16.9	4.84±1.09^{ac}	3.20±0.89	152.69±7.76^{ac}	105.23±6.88	356.23±47.64^{ac}	316.50±36.82^{c}

a:$P<0.05$,b:$P<0.01$,与对照组相同时间点比较;c:$P<0.05$,d:$P<0.01$,与致伤前比较

表4 浸泡组与对照组犬致伤前后不同时间血气分析结果($n=8$, $\bar{x}\pm s$)

时间点	pH值		PCO_2(mmHg)		HCO_3^-(mmol/L)	
	浸泡组	对照组	浸泡组	对照组	浸泡组	对照组
腹部伤前	7.38±0.04	7.37±0.03	41.33±2.12	38.12±1.78	20.13±3.24	23.28±2.38
腹部伤后	7.35±0.03	7.36±0.04	37.65±2.33	37.17±2.15	19.19±2.97	22.36±3.68
浸泡0.5 h	7.28±0.06	7.32±0.04	42.17±2.56	39.65±2.79	17.32±2.66	21.33±4.75
浸泡1 h	7.20±0.04^{ab}	7.34±0.05	41.56±2.57^{a}	39.18±2.79	15.31±3.96^{ab}	19.26±4.87
浸泡2 h	7.23±0.06^{ab}	7.35±0.05	40.15±2.68^{a}	40.44±2.05	13.65±3.39^{ab}	21.46±4.67
出水即刻	6.96±0.07^{ab}	7.33±0.06	37.82±1.99^{a}	38.63±2.18	12.98±3.48^{ab}	20.43±4.19
出水1 h	7.06±0.06^{ab}	7.31±0.03	40.32±2.86^{a}	39.19±1.89	13.14±3.06^{ab}	24.74±4.71
出水2 h	7.04±0.09^{ab}	7.32±0.08	38.24±2.19^{a}	40.21±1.89	13.55±3.26^{ab}	23.21±3.78

a:$P<0.05$,与对照组相同时间点比较; b:$P<0.05$,与致伤前比较

2.5 2组犬TNF-α、BNP变化

与对照组相比,浸泡组TNF-α、BNP水平明显上升,浸泡后2 h TNF-α、BNP分别升高5.66%、173.41%($P<0.05$)。对照组TNF-α、BNP水平无明显变化($P>0.05$,表5)。

表5 浸泡组与对照组犬致伤前后不同时间TNF-α、BNP的变化($n=8$, $\bar{x}\pm s$)

时间点	TNFα(μg/L)		BNP(pg/ml)	
	浸泡组	对照组	浸泡组	对照组
腹部伤前	4.52±1.31	4.65±1.70	76.98±12.54	71.69±14.79
腹部伤后	4.68±1.51	4.72±1.12	156.39±19.76	146.38±21.11
浸泡0.5 h	5.03±1.62^{ac}	4.79±1.54	249.85±21.66	134.69±17.88
浸泡1 h	5.15±1.58^{c}	5.04±1.52^{c}	298.83±25.98^{a}	167.97±33.67
浸泡2 h	5.23±1.53^{ac}	4.95±1.61	422.77±39.87^{a}	154.63±22.66
出水即刻	5.45±2.29^{ad}	4.65±1.49	447.95±44.75^{a}	149.13±25.74
出水1 h	5.68±1.81^{bd}	4.78±1.55	432.59±58.21^{a}	168.93±39.49
出水2 h	5.38±1.25^{ac}	4.35±0.54	429.79±55.82^{a}	177.43±33.21

a:$P<0.05$,b:$P<0.01$,与对照组相同时间点比较;c:$P<0.05$,d:$P<0.01$,与致伤前比较

3 讨论

本研究观察到,浸泡组犬于浸泡后(2.0±0.2)h发生急性心力衰竭:血流动力学表现出现了明显的急性心力衰竭特征[4](以PAWP高于18 mmHg、CO较伤前减低30%为判断急性心力衰竭的标准[5]);浸泡组犬超声心动图示LVESV、SV、LVEF均持续减低,其中LVEF与对照组同期相比下降29.13%;此外本研究发现浸泡组犬心衰生物标记物脑钠肽(BNP)水平较伤前及对照组同期明显升高($P<0.01$),进一步证实浸泡组犬急性心力衰竭的发生。

与对照组相比,浸泡组犬发生了明显的电解质、酸碱平衡紊乱(高血钾、代谢性酸中毒)。高血钾可致各种严重的心律失常,如严重的窦性心动过缓、室性心动过速,并可随时发生心脏骤停,心肌细胞的兴奋性与钾离子浓度呈负相关,钾离子浓度越高,心肌的兴奋性越低。高血钾时心肌处于舒张状态,心肌收缩无力,出现急性心力衰竭。酸中毒可缩短动作电位时程,促进心律紊乱的发生;抑制兴奋-收缩偶联过程,加重心肌做功障碍;此外,浸泡组犬血TNF-α水平明显升高($P<0.05$),TNF-α可直接损伤心肌纤维,使细胞间质分裂并重新分布,使毛细血管内液体渗出,造成心肌组织水肿,对心肌的收缩功能产生直接的抑制作用[6]。

相对于单纯的腹部开放伤,海水浸泡伤所导致的有效循环血量明显减少:①海水中含有大量的无机盐,其主要成分为氯化钠,此外还有氯化钾、氯化镁、氯化钙等,海水中钠、氯离子的浓度为血浆的4~5倍,钾离子的浓度为血浆的2~3倍,海水的渗透压为血浆的5~6倍[7]。高渗海水由腹部伤口进入腹腔后通过腹膜的透析作用导致机体体液代谢的紊乱,海水中高浓度

的钠、钾、氯离子通过腹膜交换进入机体而体液及细胞内的水分通过腹膜向体外丢失,发生高渗性脱水[7],导致有效循环血量减少;②腹腔伤口浸泡在海水中,不易止血,机体失血量较同等单纯腹部开放伤大,失血增多,使有效循环血量减少;③大量海水进入腹腔,腹腔压力升高,腹式呼吸运动受到抑制,膈肌抬高,回心血量减少,亦导致有效循环血量不足;④当腹部开放伤犬被打捞出水时,海水对腹部的压力骤然解除,大量血液淤积于外周脏器,使有效循环血量进一步减少[8]。

有效循环血量显著减少,致使心肌细胞缺血缺氧,发生严重的能量代谢障碍:游离脂肪酸氧化受阻,缺血心肌细胞不能将酵解的代谢产物乳酸、柠檬酸盐和不能被氧化的游离脂肪酸、脂酰 CoA 运出,造成酸性物质蓄积,发生酸中毒。酸中毒使酵解限速酶活性降低,缺血也不能源源不断地供应酵解底物葡萄糖,而心肌中糖原储存有限,缺血心肌中酵解进行性减弱,约持续 2 h 后停止,糖酵解这一缺血心肌中主要供能方式停止,缺血心肌将随之死亡。此外,缺血心肌中能量不足和缺氧使脂肪酸的活化、脂酰 CoA 的转运障碍,导致游离脂肪酸、脂酰 CoA 在心肌细胞中蓄积,其与膜上阳离子发生结合反应,使心肌细胞膜受损通透性增高;脂酰 CoA 可抑制线粒体膜上腺嘌呤核甘酸转位酶活性,加重心肌能量代谢和 ATP 转运障碍;脂酰 CoA 和磷脂化合物分解产生的溶血卵磷脂,对 Na^+-K^+-ATP 酶、肌浆网 Ca^{2+}-ATP 酶活性有明显的抑制作用,加重缺血心肌中离子转运障碍;大量堆积的脂酰 CoA 反馈抑制脂酰肉毒碱转移酶活性,加重脂肪代谢障碍,导致缺血心肌的不可逆损伤和泵功能衰竭[9]。

对海水浸泡伤的救治,除传统的复温、扩容、抗炎、调整电解质酸碱平衡紊乱之外,调节心肌能量代谢,如使用脂肪酸氧化的不完全性抑制剂或肉毒碱棕榈碱转移酶 1 抑制剂[10],它们可通过不完全性抑制脂肪酸利用并加速葡萄糖的利用,来干预能量代谢,使心肌远离脂肪酸代谢而向碳水化合物的氧化代谢转变,有助于改善心肌的舒缩功能,延缓泵衰竭的进程。

参考文献:

[1] 虞积耀,赖西南,李　辉,等. 战伤合并海水浸泡生存时间及死亡率的动物实验研究[J]. 解放军医学杂志,2005,30(3):268 - 269.

[2] 杨　昱,钱桂生,王关嵩,等. 重组 Shh 因子对海水浸泡肺微血管内皮细胞增殖和凋亡的影响研究[J]. 第三军医大学学报, 2009, 31(13): 1268 - 1272.

[3] 杨兴东,王育红,虞积耀,等. 不同复温方式对犬腹部开放伤合并海水浸泡救治时血流动力学的影响[J]. 解放军医学杂志,2004,29(12): 1031 - 1033.

[4] 胡媛琴,王红勇,高连如,等. NOS/NO 在腹部开放伤合并海水浸泡致犬循环衰竭中的作用[J]. 山东医药,2009,49(8):39 - 41.

[5] Carlson D A, Ito R K, Statland B E, *et al*. Evaluation of the Sysmex CC-800. An automated eight-parameter hematology instrument [J]. Am J Clin Pathol, 1986,86(1): 55 - 60.

[6] Murray D R, Freeman G L. Tumor necrosis factor-alpha induces a biphasic effect on myocardial contractility in conscious dogs[J]. Circ Res,1996,78(1):154 - 160.

[7] 姜福亭,王育红,段蕴铀,等. 犬腹部开放伤合并人工海水浸泡后水、电解质的变化[J]. 创伤外科杂志,2003,5(5):360 - 363.

[8] 王育红,鹿尔驯,虞积耀,等. 腹部开放性损伤犬经海水浸泡后血液动力学及病理学的变化[J]. 中华外科杂志, 2000, 38(9): 700 - 702.

[9] 吴立玲. 心血管病理生理学[M]. 北京:北京大学医学出版社, 2000: 18 - 19.

[10] Vitale C, Wajngaten M, Sposato B, *et al*. Trimetazidine improves left ventricular function and quality of life in elderly patients with coronary artery disease[J]. Eur Heart J,2004, 25(20):1814 - 1821.

(编辑　张　维)

卞修武教授被国家科技部聘任为 973 计划项目首席科学家

2009 年 3 月,我校西南医院病理学研究所卞修武教授作为推荐首席科学家联合北京大学、南方医科大学等多家高校的知名学者,向国家科技部申请了“肿瘤干细胞在恶性肿瘤发生发展中的作用及机理研究”973 计划项目,经多轮竞争激烈的评审,被批准正式立项。10 月 19 日,国家科技部隆重召开了 2009 年 973 计划项目实施启动大会,卞修武教授被正式聘任为 973 计划项目首席科学家,并颁发了聘任证书。该项目是继 973 计划创伤项目后,我校作为依托单位承担的第 3 项 973 计划项目,其成功立项充分展示了我校承担重大科技计划项目的能力和在肿瘤干细胞研究领域的综合实力。

(科研部计划处 供稿)