

中文題目：低溫處理在熱中風治療可能機制

英文題目：Hypothermia therapy is the good efficiency treatment in experimental heatstroke

作者：林凱欣 羅文傑 謝從閻 房同經

服務單位：國立陽明大學藥理學科  
國軍松山醫院內科部

前言：

熱中風好發在熱的環境中休息、在熱的環境中工作和在冷的環境中過度運動。通常熱中風的臨床症狀是高體溫、多器官的功能失調和中樞神經的損傷。在治療熱中風方面以降低體溫為最有效。但是降低體溫到底是透過何種機轉去達成治療的效用是本研究想要探討的。

材料及方法：

本研究利用熱中風動物模式，將動物放置於 42°C 高溫的環境誘導熱中風，當動物熱中風後結於 16°C 低溫治療，來觀察 1. 生理的參數：肛溫、平均動脈壓、心跳速率和腦血流的變化。2. 生化的參數：週邊動脈血液氣體分析括  $P_aO_2$ 、 $P_aCO_2$ 、pH 值 lactate and glucose 3. 腦中的生化參數：包括 glutamate(細胞缺血指標)，dopamine, glycerol (細胞缺血指標)lactate/pyruvate(細胞缺血指標) and glucose。另外本實驗同時採用非侵入性的方式：功能性磁共振造影(fMRI)和正子造影(PET)來觀察熱中風的動物及降低體溫後之腦功能的改變，例如相對腦容積的變化和腦中基底核多巴胺神經核功能的變化，透過以上各項研究來探討低溫療法到底是經由何種機轉來達到治療熱中風的目的。

結果：

在熱中風後沒有低溫治療組其平均動脈壓、局部腦血流、直腸溫度、心跳速率、動脈血中氧分壓、動脈血中二氧化碳分壓、酸鹼值和腦部相對血容積自我調節功能明顯化控制組別動物來得低、而在血中乳含量、神經損傷分數、神經膠質增生、海馬回細胞外麩胺酸、甘油、乳酸/丙酮酸、紋狀體細胞外多巴胺濃度和紋狀體之基底核比上小腦之 FDOPA 比例控制組動物來得高。若在熱中風後給予低溫治療之組別，可以改善因熱中風所造成低血壓、腦部缺血、神經細胞的損傷、神經膠質細胞增生、乳酸血症、低氧合、酸血症以及海馬回過多麩胺酸、甘油、乳酸、乳酸/丙酮酸、紋狀體過多的多巴胺及基底比小腦 FDOPA 比例和腦部相對腦血容積自我調節功能失調的現象。

結論：

由以上的資料顯示低溫治療對熱中風動物之保護作用是多方面的，換句話說，就是抑制 1.乳酸血症 2.組織酸中毒 3.低氧合 4 低動脈血壓.5.腦部缺血 6.腦部過多多巴胺，甘油，麩胺酸和乳酸/丙酮酸 7.神經膠質細胞增生 8.神經細胞的損傷 9.腦部自我調節功能失調。說明了低溫療法主要是透過抑制循環性休克以及腦神經細胞缺血與損傷，因而延長熱中風動物之存活時間。

