

- activation[J]. *Nat Rev Drug Discov*, 2006, 5(6): 471-484.
- [18] Bourquin C, Schreiber S, Beck S, et al. Immunotherapy with dendritic cells and CpG oligonucleotides can be combined with chemotherapy without loss of efficacy in a mouse model of colon cancer[J]. *Int J Cancer*, 2006, 118(11): 2790-2795.
- [19] Coudert JD, Held W. The role of the NKG2D receptor for tumor immunity[J]. *Semin Cancer Biol*, 2006, 16(5): 333-343.
- [20] Levy A, Chargari C, Cheminant M, et al. Radiation therapy and immunotherapy; implications for a combined Cancer treatment[J]. *Crit Rev Oncol Hematol*, 2013, 85(3): 278-287.
- [21] Blankenstein T, Coulie PG, Gilboa E, et al. The determinants of tumour immunogenicity[J]. *Nat Rev Cancer*, 2012, 12(4): 307-313.
- [22] Ullrich E, Ménard C, Flament C, et al. Dendritic cells and innate defense against tumor cells[J]. *Cytokine Growth Factor Rev*, 2008, 19(1): 79-92.
- [23] Osada T, Chong G, Tansik R, et al. The effect of anti-VEGF therapy on immature myeloid cell and dendritic cells in Cancer patients[J]. *Cancer Immunol Immunother*, 2008, 57(8): 1115-1124.
- [24] Reits EA, Hodge JW, Herberts CA, et al. Radiation modulates the peptide repertoire, enhances MHC class I expression, and induces successful antitumor immunotherapy[J]. *J Exp Med*, 2006, 203(5): 1259-1271.
- [25] Matsumura S, Wang B, Kawashima N, et al. Radiation-in-
- duced CXCL16 release by breast cancer cells attracts effector T cells[J]. *J Immunol*, 2008, 181(5): 3099-3107.
- [26] Orentas RJ, Kohler ME, Johnson BD. Suppression of anti-cancer immunity by regulatory T cells; back to the future [J]. *Semin Cancer Biol*, 2006, 16(2): 137-149.
- [27] Huang J, Wang Y, Guo J, et al. Radiation-induced apoptosis along with local and systemic cytokine elaboration is associated with DC plus radiotherapy-mediated renal cell tumor regression[J]. *Clin Immunol*, 2007, 123(3): 298-310.
- [28] Shankar S, Singh TR, Chen X, et al. The sequential treatment with ionizing radiation followed by TRAIL/Apo-2L reduces tumor growth and induces apoptosis of breast tumor xenografts in nude mice[J]. *Int J Oncol*, 2004, 24(5): 1133-1140.
- [29] Kaminski MS, Tuck M, Estes J, et al. 131I-tositumomab therapy as initial treatment for follicular lymphoma[J]. *N Engl J Med*, 2005, 352(5): 441-449.
- [30] Park S, Jiang Z, Mortenson ED, et al. The therapeutic effect of anti-HER2/neu antibody depends on both innate and adaptive immunity[J]. *Cancer Cell*, 2010, 18(2): 160-170.
- [31] Gerber SA, Sedlacek AL, Cron KR, et al. IFN- $\gamma$  mediates the antitumor effects of radiation therapy in a murine colon tumor[J]. *Am J Pathol*, 2013, 182(6): 2345-2354.

(收稿日期: 2014-05-08 修回日期: 2014-06-22)

• 综 述 • doi: 10.3969/j.issn.1671-8348.2014.30.047

## Ghrelin 与胃癌关系的研究进展\*

王宏波 综述, 吕 杰 审校

(山东省即墨市人民医院胃肠外科 266200)

**关键词:**受体;胃促生长素;胃肿瘤;基因表达调控

**中图分类号:**R363.2

**文献标识码:**A

**文章编号:**1671-8348(2014)30-4110-04

1999 年日本学者 Kojima 等从大鼠胃内分离获得生长激素促分泌素受体(GHS-R)的内源性配体,并将其命名为“Ghrelin”。Ghrelin 是由 28 个氨基酸组成的多肽,其 3 位丝氨酸羟基被辛酰基化,这一酰基是 Ghrelin 在体内外促进生长激素分泌所需的。除主要来源于胃以外,Ghrelin 还可通过大小肠、下丘脑、垂体、胰腺、肾脏等产生<sup>[1-3]</sup>。Ghrelin 在体内参与多种生物学过程的调控,包括食欲与摄食、胃肠运动与胃酸分泌、葡萄糖与脂质代谢、细胞增殖、睡眠与觉醒、心血管活动与免疫过程等<sup>[4-6]</sup>。近年来的研究发现,Ghrelin 在多种肿瘤组织中如垂体瘤、胰腺内分泌癌、乳腺癌、甲状腺髓样癌、肾癌等都有不同程度的表达,受到国内外学者越来越多的关注。尽管主要由胃产生,但关于 Ghrelin 与胃癌的研究报导相对较少。本文就近年来的相关文献作一综述,为进一步开始 Ghrelin 与胃癌的研究

奠定基础。

### 1 Ghrelin 的来源及在胃肠功能调控中的作用

**1.1 Ghrelin 的来源及组织分布** 原位杂交和免疫组织化学研究证实,Ghrelin 主要由胃黏膜上皮细胞产生。合成 Ghrelin 的细胞是 X/A 样细胞,简称为 Gr 细胞。Gr 细胞可分为两种类型:开放型和紧密型。开放型细胞与腺腔相通,而紧密型细胞则与腺腔不连续。胃内 Gr 细胞属于紧密型细胞,与胃腔不连续,可接受胃腔的物理刺激或者基底部的化学刺激,或兼而有之。电子显微镜可见,Gr 细胞与毛细血管固有层联系紧密,显示了其内分泌细胞的特征,这也是为什么 Ghrelin 不像其他肽酶一样分泌到消化道,而是分泌至血液,并随血液循环运送至全身。胃窦及十二指肠的泌酸腺黏膜也产生适量 Ghrelin<sup>[7]</sup>。在人和动物的小肠和大肠也发现少量 Ghrelin 阳性细

\* 基金项目:国家自然科学基金青年基金资助(81300281)。 作者简介:王宏波(1973—),主治医师,硕士,主要从事胃肠外科疾病的诊断与治疗。

胞。研究发现,胃是 Ghrelin 的主要来源,血液中 2/3 左右的 Ghrelin 由胃产生,而少量(30%左右)来自于小肠。在下消化道中,两种细胞 Gr 同时存在,且从胃到下消化道开放型细胞的数量逐渐增加。切除大鼠胃的泌酸腺,循环 Ghrelin 浓度下降近 80%,进一步证明了泌酸腺是 Ghrelin 的主要来源<sup>[7]</sup>。在人胃切除术后或胃旁路手术后也观察到相似的 Ghrelin 水平下降<sup>[8]</sup>。在肠道,Ghrelin 浓度从十二指肠到结肠逐渐下降。

除了消化道,Ghrelin 在多种组织中均有 mRNA 或蛋白水平的表达,或者二者兼有。研究发现下丘脑弓状核(ARC)、下丘脑外侧区的核间隙、腹内侧核(VMN)、背内侧核(DMN)、室旁核(PVN)及第三脑室的室管膜之间均有 Ghrelin 多肽的表达<sup>[2]</sup>。在杏仁核、下丘脑外的终纹床核、丘脑、垂体、海马、小脑及缰核等部位也有少量表达<sup>[2,9]</sup>。Ghrelin mRNA 在多种正常人体组织中均有不同程度的表达,如免疫系统、肺、胎盘、肾脏、睾丸等<sup>[2-5]</sup>。Ghrelin 在卵巢还随着月经周期变化在变化。在胰腺,Ghrelin 是表达于  $\beta$  胰岛细胞与胰岛素共存,还是表达于  $\alpha$  胰岛细胞与胰高血糖素共存,还是表达于一种新近发现的 e 细胞,目前还存在争议。

**1.2 Ghrelin 与胃肠功能调控** 除主要促进生长激素(growth hormone,GH)释放外,Ghrelin 还参与腺垂体多种激素分泌、摄食与能量平衡、胃肠运动和胃酸分泌、胰腺分泌活动、心血管功能及细胞增殖等功能活动。作为胃动素(motilin,MTL)相关肽,Ghrelin 与 MTL 有 36% 的同源性。由于 MTL 和消化道运动关系密切,Ghrelin 与消化道运动的关系也倍受关注。研究发现,静脉内注射 Ghrelin 可刺激胃酸分泌,促进胃动力和排空。Masuda 等使用阿托品预处理或双侧切除迷走神经后发现 Ghrelin 的促胃酸分泌效应消失。脑室内注射(ICV)Ghrelin 也可促进胃酸分泌,并诱导孤束核和迷走神经核 c-fos 的表达,阿托品预处理和迷走神经切除术可使该效应消失。综合考虑,迷走神经在促胃酸分泌中起着重要作用。

Ghrelin 对胃肠运动的调节目前还存在某些争议。动物实验发现,外源性 Ghrelin 可调节大鼠和小鼠胃的 III 相收缩<sup>[10-11]</sup>。GHS-R 阻断剂可抑制 Ghrelin 引起的胃窦 III 相收缩,而对十二指肠和空肠不受影响,提示外源性 Ghrelin 引起胃窦 III 相收缩,并向空肠逐渐推进<sup>[12]</sup>。GHS-R 阻断剂还显著抑制清醒大鼠胃窦的自发性 III 相收缩,提示内源性 Ghrelin 可调节自发性 III 相收缩,且该收缩并不向小肠推进<sup>[10]</sup>。人体试验发现,小剂量 Ghrelin 静脉滴注或静脉推注对健康志愿者的胃排空没有显著影响<sup>[13]</sup>。但增加 Ghrelin 剂量则能明显刺激健康志愿者的胃排空<sup>[14]</sup>。胃排空的加快可能与诱导胃过早活动、近端胃张力增加而胃容积下降有关,且这一机制不依赖于 MTL 机制<sup>[15]</sup>。Ghrelin 还可降低健康志愿者胃液的 pH 值但对胃泌素水平则无显著影响<sup>[16]</sup>。

## 2 Ghrelin 与胃癌的关系

**2.1 Ghrelin 与胃癌的相关研究** 胃是循环 Ghrelin 的主要来源,而 Ghrelin 参与胃肠运动及胃酸分泌的调控,因此有理由相信,Ghrelin 参与上消化道多种疾病的病理过程。近年来的研究发现,Ghrelin 及其受体参与胃内分泌与非内分泌肿瘤的免疫过程。早在 2001 年,Papotti 等发现,在大多数胃类癌中检测到 Ghrelin 基因和蛋白表达;运用 Ghrelin 受体的特异性抗体和 RT-PCR 分析,Papotti 等在所研究的胃类癌标本中未发现 GHS-R mRNA(1a 和 1b 型)的表达,这些阴性病例是真正缺乏 GHS-R 还是有一种目前未知的受体亚型,尚不清楚。Isomoto 等<sup>[17]</sup>在对慢性胃炎(chronic gastritis,CG)、胃良性息

肉(benign gastric polyp,BGP)、胃溃疡(gastric ulcer,GU)、返流性食管炎(reflux esophagitis,RE)、十二指肠溃疡(duodenal ulcer,DU)、急性胃炎(acute gastritis,AG)、胃癌(gastric cancer,GC)的研究中发现,血浆 Ghrelin 浓度存在显著差异。CG 患者血浆 Ghrelin 浓度最低,其次是 GU 患者。此外,AG 患者及部分 GC 患者 Ghrelin 水平最高。Huang 等<sup>[18]</sup>在对 78 例胃癌或结肠癌研究中发现,血浆 Ghrelin 水平在胃癌、结肠癌患者与健康志愿者间无显著差异,而且,血浆 Ghrelin 水平不受肿瘤位置或其他激素如 GH、胰高血糖素和皮质醇的影响。在另外一项对 80 例行胃次全或全切除的胃癌患者研究发现,胃癌患者术前血浆 Ghrelin 浓度是健康者平均浓度的 10 倍以上,血浆 Ghrelin 水平升高可能是肿瘤组织及其他产 Ghrelin 器官代偿性产生增加共同作用的结果。胃癌组织 Ghrelin 水平则显著低于正常组织,并与肿瘤的病理组织分型如分化程度有关,分化好的肿瘤组织显著低于分化差的组织;Ghrelin 水平与胃癌分期、肿瘤侵袭深度及淋巴转移无关<sup>[19]</sup>。幽门螺杆菌感染状态也会影响 Ghrelin 水平。Isomoto 等<sup>[17]</sup>的研究发现,血浆 Ghrelin 浓度在幽门螺杆菌阳性患者显著高于阴性患者,而 Gokcel 等<sup>[20]</sup>则报道幽门螺杆菌对 Ghrelin 水平没有影响,还有研究报导,幽门螺杆菌根治后血浆 Ghrelin 水平显著升高;而在蒙古沙鼠幽门螺杆菌感染胃黏膜中 Ghrelin mRNA 及多肽产生均显著下降<sup>[21]</sup>。An 等<sup>[19]</sup>报道,胃癌患者血浆和组织 Ghrelin 水平在幽门螺杆菌感染者中下降,但与幽门螺杆菌非感染者相比并无统计学差异;然而,正常组织的 Ghrelin 水平在幽门螺杆菌感染组显著高于幽门螺杆菌非感染者。这些差异可能与多种因素有关,如 Ghrelin 的放免测定、幽门螺杆菌感染状态评估不足、只根据组织学检查导致误判、研究人群在基础疾病、种族、营养状态、饮食习惯、样本大小等差异有关。胃癌患者 Ghrelin 水平变化可能与胃癌发生部位有关。近端(胃基底部和胃体)胃癌平均血浆 Ghrelin 水平(包括禁食、餐后 60 min 和 90 min)均显著低于远端(胃窦)胃癌;GHS-R 表达水平在完整胃窦黏膜和胃癌组织升高,而 Ghrelin 表达水平虽在胃癌组织下降但在完整胃体和胃基底部则呈高表达;全胃切除术后,禁食、餐后 60 min 及 90 min 血浆 Ghrelin 浓度均显著低于胃次全切除术,与正常对照组和胃切除术前相比也显著下降<sup>[22]</sup>。另外一项有趣的发现是,在食管-胃腺癌及其临近无增生黏膜中 Ghrelin 表达甚微,胃和食管腺癌组织中未见产 Ghrelin 细胞,而在胃窦部无增生黏膜组织中可见 Ghrelin 的高水平表达。由此推测,胃产 Ghrelin 机制破坏可能参与食管-胃的恶性增生<sup>[23]</sup>。以上结果均提示,Ghrelin 可能参与胃癌发生过程,但具体的机制尚不清楚。

## 2.2 Ghrelin 在恶性肿瘤中的可能作用

**2.2.1 Ghrelin 与细胞增殖** Ghrelin 可作为生长因子作用于一系列肿瘤并促进细胞增殖,包括人 HepG 细胞株、人白血病细胞株、肾上腺肿瘤、胰腺腺癌细胞株、结肠癌、JEG-3 绒癌细胞株、前列腺、乳腺及子宫内膜癌细胞株等<sup>[24-28]</sup>。Ghrelin 诱导的细胞增殖是由 ERK1/2 MAPK 通路介导的。但对胃癌细胞株的研究尚未见报道。尽管大量研究显示 Ghrelin 促进细胞增殖,也有部分结果提示 Ghrelin 可能抑制增殖,如前列腺和小细胞肺癌细胞株<sup>[29-30]</sup>。尽管导致这些研究结果差异的原因还不清楚,但研究中所用的 Ghrelin 浓度及研究方法是不同的。超生理剂量的 Ghrelin 可能具有抑制效应,而生理剂量的 Ghrelin 则能促进细胞增殖<sup>[31]</sup>。

**2.2.2 Ghrelin 与细胞凋亡** Ghrelin 在某些正常细胞株中可

抑制基础或诱导的细胞凋亡。在 H9c2 心肌细胞和 PAE 细胞株中, Ghrelin 和去酰化 Ghrelin 通过 ERK1/2 和 PI3K/Akt 通路抑制细胞凋亡<sup>[32]</sup>。Ghrelin 调节肿瘤细胞凋亡的研究甚少。最近的研究发现, Ghrelin 处理可能对由凋亡诱导剂阿霉素引起的子宫内膜癌细胞株凋亡具有抑制作用<sup>[27]</sup>。Ghrelin 抑制细胞凋亡的机制复杂, 通过这种作用, Ghrelin 有可能发挥抗肿瘤效应<sup>[31]</sup>。

**2.2.3 Ghrelin 与细胞迁移与侵袭** Ghrelin 在促进某些肿瘤细胞运动和侵袭中发挥一定的作用。研究显示, 人星形细胞株可分泌 Ghrelin, Ghrelin 处理可增加细胞划痕实验和 Transwell 迁移实验中的细胞迁移速率<sup>[33]</sup>。Ghrelin 还能促进细胞侵袭, 并具有剂量依赖关系<sup>[32]</sup>。这一效应可能与激活 PI3K/Akt 通路有关, 也可能是通过某一特定 Ghrelin 受体介导的。

总之, Ghrelin 作为新近发现的脑肠肽, 在体内广泛存在, 发挥重要的内分泌和旁分泌效应。已有研究显示, Ghrelin 及其受体与胃癌相关, 但 Ghrelin 在胃癌生理及病理生理状况下的确切机制尚有待进一步研究。一方面, Ghrelin 究竟是促进还是抑制肿瘤发生, 尚不十分清楚; 另一方面, 很多学者确信 Ghrelin 可能在未来成为消化道肿瘤的治疗靶点或新的预后因素, 特别是晚期胃肠肿瘤。因此, 胃癌与 Ghrelin 的相关研究将成为未来学者的研究热点。

#### 参考文献:

- [1] Dagli AF, Aydin S, Karaoglu A, et al. Ghrelin expression in normal kidney tissue and renal carcinomas[J]. *Pathol Res Pract*, 2009, 205(3): 165-173.
- [2] Cowley MA, Smith RG, Diano S, et al. The distribution and mechanism of action of ghrelin in the CNS demonstrates a novel hypothalamic circuit regulating energy homeostasis[J]. *Neuron*, 2003, 37(4): 649-661.
- [3] Raghay K, Gallego R, Scoazec JY, et al. Different ghrelin localisation in adult human and rat endocrine pancreas[J]. *Cell Tissue Res*, 2013, 352(3): 487-94.
- [4] Komarowska H, Jaskula M, Stangierski AA, et al. Influence of ghrelin on energy balance and endocrine physiology[J]. *Neuro Endocrinol Lett*, 2012, 33(8): 749-756.
- [5] Fujitsuka N, Asakawa A, Amitani H, et al. Ghrelin and gastrointestinal movement[J]. *Methods Enzymol*, 2012, 514: 289-301.
- [6] Sato T, Nakamura Y, Shiimura Y, et al. Structure, regulation and function of ghrelin[J]. *J Biochem*, 2012, 151(2): 119-128.
- [7] Dornonville De La Cour C, Björkqvist M, Sandvik AK, et al. A-like cells in the rat stomach contain ghrelin and do not operate under gastrin control[J]. *Regul Pept*, 2001, 99(2/3): 141-150.
- [8] Leonetti F, Silecchia G, Iacobellis G, et al. Different plasma ghrelin levels after laparoscopic gastric bypass and adjustable gastric banding in morbid obese subjects[J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2003, 88(9): 4227-4231.
- [9] Hou Z, Miao Y, Gao L, et al. Ghrelin-containing neuron in cerebral cortex and hypothalamus linked with the DVC of brainstem in rat[J]. *Regul Pept*, 2006, 134(2/3): 126-131.
- [10] Ariga H, Tsukamoto K, Chen C, et al. Endogenous acyl ghrelin is involved in mediating spontaneous phase III-like contractions of the rat stomach[J]. *Neurogastroenterol Motil*, 2007, 19(8): 675-680.
- [11] Zheng J, Ariga H, Taniguchi H, et al. Ghrelin regulates gastric phase III-like contractions in freely moving conscious mice[J]. *Neurogastroenterol Motil*, 2009, 21(1): 78-84.
- [12] Taniguchi H, Ariga H, Zheng J, et al. Endogenous ghrelin and 5-HT regulate interdigestive gastrointestinal contractions in conscious rats[J]. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*, 2008, 295(2): G403-G411.
- [13] Cremonini F, Camilleri M, Vazquez RM, et al. Obesity does not increase effects of synthetic ghrelin on human gastric motor functions[J]. *Gastroenterology*, 2006, 131(5): 1431-1439.
- [14] Levin F, Edholm T, Schmidt PT, et al. Ghrelin stimulates gastric emptying and hunger in normal-weight humans[J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2006, 91(9): 3296-3302.
- [15] Ang D, Nicolai H, Vos R, et al. Influence of ghrelin on the gastric accommodation reflex and on meal-induced satiety in man[J]. *Neurogastroenterol Motil*, 2009, 21(5): 528-533.
- [16] Mori M, SuZuki H, Masaoka T, et al. Intravenous ghrelin administration enhances gastric acid secretion- evaluation using wireless pH capsule[J]. *Alimentary Pharmacology, Therapeutics Symposium Series*, 2006, 2(1): 96-103.
- [17] Isomoto H, Ueno H, Nishi Y, et al. Circulating ghrelin levels in patients with various upper gastrointestinal diseases[J]. *Dig Dis Sci*, 2005, 50(5): 833-838.
- [18] Huang Q, Fan YZ, Ge BJ, et al. Circulating ghrelin in patients with gastric or colorectal cancer[J]. *Dig Dis Sci*, 2007, 52(3): 803-809.
- [19] An JY, Choi MG, Noh JH, et al. Clinical significance of ghrelin concentration of plasma and tumor tissue in patients with gastric cancer[J]. *J Surg Res*, 2007, 143(2): 344-349.
- [20] Gokcel A, Gumurdulu Y, Kayaselcuk F, et al. Helicobacter pylori has no effect on plasma ghrelin levels[J]. *Eur J Endocrinol*, 2003, 148(4): 423-426.
- [21] Suzuki H, Masaoka T, Hosoda H, et al. Helicobacter pylori infection modifies gastric and plasma ghrelin dynamics in Mongolian gerbils[J]. *Gut*, 2004, 53(2): 187-194.
- [22] Zub-Pokrowiecka A, Rembiasz K, Konturek PC, et al. Ghrelin and gastrin in advanced gastric cancer before and after gastrectomy[J]. *World J Gastroenterol*, 2011, 17(4): 449-458.
- [23] Mottershead M, Karteris E, Barclay JY, et al. Immunohistochemical and quantitative mRNA assessment of ghrelin expression in gastric and oesophageal adenocarcinoma[J]. *J Clin Pathol*, 2007, 60(4): 405-409.
- [24] De Vriese C, Delporte C. Ghrelin: a new peptide regulating growth hormone release and food intake[J]. *Int J Biochem Cell Biol*, 2008, 40(8): 1420-1424.

- [25] Waseem T, Ahmad F, Azam M, et al. Role of ghrelin axis in colorectal cancer; a novel association [J]. Peptides, 2008, 29(8): 1369-1376.
- [26] Rak-Mardyla A, Gregoraszcuk E. Effect of ghrelin on proliferation, apoptosis and secretion of progesterone and hCG in the placental JEG-3 cell line [J]. Reprod Biol, 2010, 10(2): 159-165.
- [27] Fung JN, Seim I, Wang D, et al. Expression and in vitro functions of the ghrelin axis in endometrial cancer [J]. Horm Cancer, 2010, 1(5): 245-255.
- [28] Yu H, Xu G, Fan X. The effect of ghrelin on cell proliferation in small intestinal IEC-6 cells [J]. Biomed Pharmacother, 2013, 67(3): 235-239.
- [29] Diaz-Lezama N, Hernandez-Elvira M, Sandoval A, et al. Ghrelin inhibits proliferation and increases T-type Ca<sup>2+</sup> Channel expression in PC-3 human prostate carcinoma cells [J]. Biochem Biophys Res Commun, 2010, 403(1): 24-29.
- [30] Cassoni P, Allia E, Marrocco T, et al. Ghrelin and cortistatin in lung cancer; expression of peptides and related receptors in human primary tumors and in vitro effect on the H345 small cell carcinoma cell line [J]. J Endocrinol Invest, 2006, 29(9): 781-790.
- [31] Nikolopoulos D, Theocharis S, Kouraklis G. Ghrelin; a potential therapeutic target for cancer [J]. Regul Pept, 2010, 163(1/3): 7-17.
- [32] Liu K, Zhang WW, Liu L, et al. Ghrelin inhibits apoptosis induced by high glucose and Sodium palmitate in adult rat cardiomyocytes through the PI3K-Akt signaling pathway [J]. Regul Pept, 2009, 155(1/3): 62-69.
- [33] Dixit VD, Weeraratna AT, Yang H, et al. Ghrelin and the growth hormone secretagogue receptor constitute a novel autocrine pathway in astrocytoma motility [J]. J Biol Chem, 2006, 281(24): 16681-16690.

(收稿日期: 2014-05-08 修回日期: 2014-06-22)

• 综 述 • doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2014.30.048

## 社区突发公共卫生事件应急建设研究进展\*

叶 磊, 陈忠兰, 刘 敏, 陈 娟 综述, 宋锦平<sup>△</sup> 审校  
(四川大学华西医院急诊科, 成都 610041)

关键词: 社区卫生服务; 公共卫生; 研究; 应急

中图分类号: R472.2

文献标识码: A

文章编号: 1671-8348(2014)30-4113-03

自 1997 年国务院发布卫生改革与发展决议提出振兴基础卫生保健以来, 不断出台大力发展城市社区卫生服务体系相关政策。社区卫生服务体系发展及改革正是新医改的重要工作内容。究其原因, 社区医疗水平影响着广大人民群众的健康保健, 同时社区卫生服务机构正是突发公共卫生事件监控干预救援的哨点。

### 1 突发公共卫生事件与社区卫生机构

**1.1 突发公共卫生事件的特征** 根据《突发公共卫生事件应急条例》及《中华人民共和国突发事件应对法》定义, 突发公共卫生事件是指突然发生, 造成或者可能造成社会公众健康严重损害的重大传染病疫情、群体性不明原因疾病、重大食物和职业中毒及其他严重影响公众健康的事件, 包括自然灾害、事故灾难、公共卫生事件和社会安全事件, 具有突发性、危害性、复杂性、公共性等特点。突发性是指突发公共卫生事件特别是灾害通常发生突然, 难于预测, 较难在第一时间组织起最有效的干预和救援。第一时间有效的应对有赖于日常应急工作的各方面建设和储备; 危害性体现在其发生存在短时间内迅速扩大破坏力和影响范围的趋势, 短时间内可能对目标区域造成严重的环境破坏、目标人群严重的健康损害甚至人员伤亡; 复杂性主要是指突发公共卫生事件类型多、情况复杂, 也意味着突发公共卫生事件处治的困难; 公共性主要指随着世界经济和科技的发展发达, 世界范围的物理环境联系或是信息联系都变得越

来越密切, 使得每一次突发公共卫生事件的发生都可能影响到世界每个角落。

**1.2 社区卫生机构在突发公共卫生事件应急中的作用** 社区卫生机构是国家健康保障体系最基层的部分, 很多的突发公共卫生事件发源于社区。社区卫生机构如果能够及时识别危险因素或突发公共卫生事件的先兆, 及时干预或是上报后在上级卫生行政部门的指导下干预, 将能够有效控制事件的发生。这对后续事件影响或破坏力的控制有重要作用。另外, 在突发公共卫生事件中, 社区医护人员还可以通过直接的医疗护理活动及信息收集与分析汇报等工作, 对整个突发公共卫生事件的应急处理起到积极作用<sup>[1]</sup>。

**1.3 影响社区卫生机构突发公共卫生事件应急效果的主要因素** 从整体来讲, 影响社区卫生机构突发公共卫生事件应急效果的主要因素涉及卫生机构的应急组织建设与实施能力(包括预案建设、组织架构、硬件装备、培训演习机制等)、社区医护人员的应急意识和技能、社区公众的应急意识和急救常识等 3 大方面。几个方面相互关联, 从不同角度影响着社区在突发公共卫生事件应对中的效果。

### 2 国内关于社区应急建设的研究与进展

**2.1 国内社区应急相关研究起步较晚但逐步发展** 我国的灾害护理教育特别是社区防灾教育起步晚, 尚处于探索阶段, 尚未形成体系<sup>[2-3]</sup>。但很多的学者都已经认识到了社区在应对突

\* 基金项目: 四川省科技厅项目(2009FZ0006)。 作者简介: 叶磊(1980—), 副主任护师, 硕士, 主要从事急危重症护理、护理管理研究。

<sup>△</sup> 通讯作者, E-mail: jinping210@163.com。