

芬太尼与瑞芬太尼预处理抗大鼠体外心肌缺血-再灌注损伤作用比较

程晓莉, 颜学滔, 杨务斌, 全守波

(鄖阳医学院附属太和医院, 湖北十堰 442000)

[摘要] **目的** 比较芬太尼与瑞芬太尼预处理对大鼠体外心脏功能及心肌缺血-再灌注损伤后的影响。**方法** 雄性SD大鼠50只,体重200~250g,随机分为5组,麻醉后开胸取心脏,建立Langendorff大鼠体外心脏灌注模型。每组均灌注平衡20min。对照组(CON)用95%氧气和5%二氧化碳饱和的K-H液持续灌注20min,停灌30min再灌注45min。芬太尼预处理组(FPC1,FPC2);缺血前用含芬太尼20或40 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ 的95%氧气和5%二氧化碳饱和K-H液灌注20min,全心缺血30min,复灌45min。瑞芬太尼预处理组(RPC1,RPC2);瑞芬太尼浓度及灌注方法同芬太尼组。记录各组左室舒张末压(LVEDP)、左室收缩压(LVSP)及冠状动脉流量(CF)变化,测定平衡15min后到再灌注后15min内冠状动脉流出液乳酸脱氢酶(LDH)活性,测定再灌注后45min时的心肌丙二醛(MDA)含量,同时取每组大鼠心肌做切片,在电镜下观察心肌细胞的超微结构。**结果** 在平衡20min末,各组LVEDP, LVSP以及LDH的活性比较差异无显著性。与对照组比较,芬太尼及瑞芬太尼预处理组在灌注后各时间点LVEDP降低(均 $P < 0.01$), LVSP及CF升高(均 $P < 0.01$),灌注后15min冠脉流出液LDH活性降低(均 $P < 0.01$),再灌注后45min后心肌MDA含量降低(均 $P < 0.01$),梗死面积较小(均 $P < 0.05$),电镜下心肌结构破坏不明显;组内比较,高浓度处理组保护作用明显($P < 0.05$);组间比较瑞芬太尼组保护作用较好($P < 0.05$)。**结论** 芬太尼和瑞芬太尼对体外大鼠全心缺血-再灌注损伤均有保护作用,且有浓度依赖性,相同浓度的瑞芬太尼与芬太尼比较保护作用更明显,二者对体外心肌心功能影响无差别。

[关键词] 芬太尼;瑞芬太尼;缺血预处理;缺血-再灌注损伤

[中图分类号] R971.2;R965 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1004-0781(2008)02-0156-04

Comparison of Protective Effects of Fentanyl and Remifentanyl Preconditioning on Myocardium against Ischemia – Reperfusion Injury in Rats

CHENG Xiao-li, YAN Xue-tao, YANG Wu-bin, QUAN Shou-bo (Taihe Hospital Affiliated with the Yunyang Medical College, Shiyan 442000, China)

ABSTRACT Objective To compare the cardioprotective effects of fentanyl and remifentanyl pretreatment against rat myocardial ischemia reperfusion injury. **Methods** 50 male SD rats were randomly divided into 5 groups. After anesthesia, the hearts were immediately removed out to establish the Langendorff isolated heart perfusion model. After 20 min of perfusion for stabilization in each group, the hearts were consistently perfused with 95% O₂ saturated K-H solution for 20 min, and subjected to 30 min global ischemia by suspension followed by 45 min reperfusion in the control group. In the fentanyl pretreatment groups (FPC1, FPC2 group) and remifentanyl pretreatment group (RPC1, RPC2 group), the hearts were perfused with 20 or 40 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ drugs before ischemia-reperfusion respectively. The left ventricular systolic pressure (LVSP), left ventricular and diastolic pressure (LVEDP) and coronary flow (CF) were monitored continuously. Coronary effluent was collected from 15 min of stabilization to 15 min of reperfusion and the LDH activity was determined. At the end of 45 min reperfusion, the hearts were removed for determining the myocardial MDA content. Meanwhile, the heart sections were cut to examine the ultrastructure by using electron microscopy. **Results** At the end of stabilization for 20 min, LVEDP, LVSP and LDH activity were showed no significantly change in each group. During perfusion, LVEDP in the fentanyl and remifentanyl pretreatment group significantly decreased ($P < 0.01$) compared with the control group, LVSP and CF increased ($P < 0.01$), LDH reduced 15 min after perfusion, the myocardial MDA content was significantly lower ($P < 0.01$) 45 min after perfusion, the infarct area was significantly smaller ($P < 0.05$) and the myocardial ultrastructure was well-preserved. Higher concentration of fentanyl or remifentanyl showed better cardioprotective effects ($P < 0.05$). Compared with fentanyl, remifentanyl displayed more cardioprotective effects ($P < 0.05$).

Conclusion Both fentanyl and remifentanyl have dose-depended protective effects on myocardial ischemia reperfusion, and remifentanyl is better than fentanyl in the same concentration. No different effects are found between two drugs on the mechanical function of isolated myocardial in rats.

KEY WORDS Fentanyl; Remifentanyl; Ischemic preconditioning; Myocardial ischemia reperfusion

心肌缺血-再灌注损伤是临床麻醉面临的一种常见的病理生理变化,体外循环下的心脏手术、心肌梗死患者的溶栓治疗和冠心病患者非心脏手术的围手术期

都有心肌缺血-再灌注损伤发生的可能。研究证实,阿片受体广泛存在于人体,阿片受体兴奋参与了预适应心肌保护,阿片类药物可以通过激动心脏上的阿片受

体对缺血后的心脏产生保护作用^[1-3]。笔者在实验中拟观察和比较阿片受体激动药芬太尼及瑞芬太尼预处理对体外大鼠心肌缺血-再灌注损伤的作用。

1 材料与方 法

1.1 实验模型与分组 雄性 SD 大鼠 50 只, 体重 200 ~ 250 g, 随机分为 5 组。建立 Langendorff 大鼠体外心脏灌注模型: 实验开始时腹腔注射 200 U 肝素钠, 10 min 后腹腔注射 20% 乌拉坦 1.0 g · kg⁻¹ 麻醉大鼠, 开胸迅速取出心脏放入 4 °C K-H 液中 [氯化钠 (NaCl) 118.00 mmol · L⁻¹、碳酸氢钠 (NaHCO₂) 4.50 mmol · L⁻¹、氯化钾 (KCl) 4.70 mmol · L⁻¹、磷酸二氢钾 (KH₂PO₄) 1.18 mmol · L⁻¹、七水硫酸镁 (MgSO₄ · 7H₂O) 3.40 mmol · L⁻¹、氯化钙 (CaCl₂) 2.50 mmol · L⁻¹、葡萄糖 (Glucose) 2.50 mmol · L⁻¹] 排出心腔内残余血液, 30 s 内由主动脉逆行插管悬挂于 Langendorff 装置上进行灌注。每组均灌注平衡 20 min, 对照组 (CON) 用 95% 氧气 (O₂) 和 5% 二氧化碳 (CO₂) 饱和的 K-H 液行主动脉逆行灌注 (灌注压 9 kPa), 维持灌流液和心脏温度在 37 °C 持续灌注 20 min, 停灌 (阻断主动脉灌注管, 缺血) 30 min, 再灌注 45 min。芬太尼预处理组 (FPC1, FPC2): 缺血前用含芬太尼 (湖北宜昌人福药业公司提供, 批准文号: 国药准字 H20003688) 20 或 40 μg · L⁻¹ 的 K-H 液灌注 20 min, 全心缺血 30 min, 复灌 45 min; 瑞芬太尼组 (RPC1, RPC2): 瑞芬太尼 (湖北宜昌人福药业公司提供, 批准文号: 国药准字 20030197) 浓度及灌注方法同芬太尼组。

1.2 监测指标及鉴定方法 用一根直径为 0.5 cm 聚乙烯塑料测压管, 从左心房经二尖瓣插入左心室经左心插管, 接压力换能器经模数转换器与计算机相连, 记录各组左室舒张末压 (LVEDP)、左室收缩压 (LVSP)、左室内压最大变化速率 (± dp/dtmax) 及冠状动脉流量 (CF) 变化, 测定平衡 15 min 后到再灌注后 15 min 内冠脉流出液乳酸脱氢酶 (LDH) 活性 (用每克心脏湿重标准化 U · g⁻¹), 结束时 (再灌注后 45 min) 速取心肌组织置于液氮中测定心肌丙二醛 (MDA) 含量。同时取每组大鼠心肌做切片, 在电镜下观察心肌细胞的超微结构。

1.3 统计学方法 所有数据以均数 ± 标准差 ($\bar{x} \pm s$)

[收稿日期] 2007-04-11

[作者简介] 程晓莉 (1976 -), 女, 湖北十堰人, 讲师, 主管药师, 学士, 主要从事医院药学和药学教学工作。电话: 0719 - 6866989, E-mail: yxt0909@163.com。

[通讯作者] 全守波 (1969 -), 男, 湖北十堰人, 副教授, 副主任医师, 硕士, 主要从事临床麻醉学和麻醉药理学基础研究。电话: (0)13339860730, E-mail: shouboquan@163.com。

表示, 组内不同时间心功能值比较用配对 *t* 检验; 组间同时间心功能值及 MDA 含量、LDH 活性的比较用方差分析。采用 SPSS13.0 统计软件分析, *P* < 0.05 为差异有显著性。

2 结果

2.1 LVEDP 的变化 与对照组比较, 芬太尼与瑞芬太尼预处理组 LVEDP 均下降 (均 *P* < 0.01), 相同药物不同浓度比较差异有显著性 (*P* < 0.05) (见表 1), 不同药物相同浓度组间比较差异无显著性。

2.2 LVSP、CF 流量的变化 与对照组比较, 芬太尼与瑞芬太尼预处理组均升高 (均 *P* < 0.01), 相同药物不同浓度比较差异有显著性 (*P* < 0.05) (见表 1), 不同药物相同浓度组间比较差异有显著性。

2.3 MDA 和 LDH 含量、心肌梗死面积及电镜下心肌结构的变化比较 与对照组比较, 芬太尼与瑞芬太尼预处理组 MDA、LDH 含量均下降 (均 *P* < 0.01) (表 2), 组内及组间比较差异有显著性 (*P* < 0.05) (表 1); 电镜下芬太尼与瑞芬太尼预处理组心肌结构破坏不明显。

3 讨论

本实验结果显示, 芬太尼和瑞芬太尼均对大鼠体外心肌缺血-再灌注损伤有保护作用, 能降低缺血-再灌注心脏丙二醛、乳酸脱氢酶含量, 减少心肌梗死面积, 降低再灌注期左室舒张末压, 增加左室收缩和舒张速率, 增加冠状动脉流量。高浓度组比低浓度组具有更好的保护作用, 而瑞芬太尼比芬太尼有更好的保护作用。实验中显示使用常规麻醉剂量瑞芬太尼对体外心肌没有抑制作用。

蛋白激酶 C (PKC) 的激活和 ATP 敏感性钾通道的开放是预适应心肌保护作用的中心环节。通过药物激活蛋白激酶 C 和开放 ATP 敏感性钾通道就可达到保护缺血-再灌注心肌的目的, 这就是药理性预适应的概念。阿片类药物预处理所产生的保护作用机制与缺血预处理相似^[4-6]。阿片受体广泛存在于人体。研究证实阿片受体兴奋参与了预适应心肌保护, 阿片类药物可以通过激动心脏上的阿片受体对缺血后的心脏产生保护作用。虽然 μ 阿片受体是否存在心肌上尚有很多争议^[7,8], 但是作用于 δ, κ 受体以及可能存在于心脏神经或者心脏血管的内皮细胞上 μ 受体^[9] 和 1 2 受体之间的交叉作用^[10] 仍然提示可起到保护作用。瑞芬太尼、芬太尼均是阿片受体激动药, 因此对心肌有保护作用。瑞芬太尼、芬太尼的预适应心肌保护效应可能是通过如下途径实现: ① 激活 δ 阿片受体, 通过心肌细胞 G-蛋白激活 PKC, 开放 ATP 敏感性钾通道^[1,2];

表 1 不同浓度芬太尼与瑞芬太尼对体外大鼠心肌全心缺血-再灌注心功能指标的影响 kPa, mL · min⁻¹, n = 10, $\bar{x} \pm s$

指标	组别	平衡后 15 min	复灌后 15 min	复灌后 30 min	复灌后 45 min
LVEDP	CON	1.6 ± 2.5	9.8 ± 2.3 ^{*1*2}	8.8 ± 2.5 ^{*1*2}	6.5 ± 2.3 ^{*1*2}
	FPC	11.6 ± 2.4	8.8 ± 2.6 ^{*1*2}	8.0 ± 2.5 ^{*1*2}	5.7 ± 2.9 ^{*1*2}
	FPC	21.6 ± 2.6	8.1 ± 2.3 ^{*1*2}	7.1 ± 2.4 ^{*1*2}	5.0 ± 3.1 ^{*1*2}
	RPC1	1.6 ± 2.3	8.6 ± 2.2 ^{*1*2}	8.1 ± 2.6 ^{*1*2}	4.7 ± 2.5 ^{*1*2}
	RPC2	1.6 ± 2.2	7.9 ± 2.5 ^{*1*2}	6.9 ± 2.8 ^{*1*2}	4.0 ± 2.2 ^{*1*2}
LVSP	CON	16.3 ± 4.2	11.6 ± 3.8 ^{*1*2}	13.8 ± 3.8 ^{*1*2}	12.3 ± 1.9 ^{*1*2}
	FPC1	16.4 ± 4.5	12.0 ± 3.0 ^{*1*2}	14.6 ± 2.9 ^{*1*2}	13.1 ± 2.2 ^{*1*2}
	FPC2	16.2 ± 4.1	13.1 ± 3.2 ^{*1*2}	15.4 ± 3.0 ^{*1*2}	14.1 ± 2.7 ^{*1*2}
	RPC1	15.9 ± 4.5	12.3 ± 2.7 ^{*1*2}	14.7 ± 2.6 ^{*1*2}	12.5 ± 2.2 ^{*1*2}
	RPC2	16.0 ± 4.3	13.4 ± 3.1 ^{*1*2}	15.3 ± 3.0 ^{*1*2}	14.5 ± 2.5 ^{*1*2}
CF	CON	12.0 ± 2.5	6.9 ± 1.6 ^{*1*2}	7.4 ± 2.6 ^{*1*2}	7.2 ± 2.7 ^{*1*2}
	FPC1	11.8 ± 2.6	7.2 ± 2.1 ^{*1*2}	8.0 ± 2.8 ^{*1*2}	8.2 ± 2.2 ^{*1*2}
	FPC2	12.1 ± 2.4	8.0 ± 2.3 ^{*1*2}	8.8 ± 2.4 ^{*1*2}	8.9 ± 2.6 ^{*1*2}
	RPC1	12.2 ± 2.2	7.3 ± 2.7 ^{*1*2}	7.9 ± 2.3 ^{*1*2}	8.3 ± 2.1 ^{*1*2}
	RPC2	12.8 ± 2.1	8.3 ± 2.8 ^{*1*2}	8.7 ± 2.5 ^{*1*2}	8.8 ± 2.7 ^{*1*2}

与对照组比较, ^{*1}P < 0.01; 相同药物不同浓度比较, ^{*2}P < 0.05

表 2 不同浓度芬太尼、瑞芬太尼处理组冠状动脉流出液 LDH 及心肌 MDA 含量 n = 10, $\bar{x} \pm s$

组别	LDH 含量/ (U · g ⁻¹)	MDA 含量/ (nmol · g ⁻¹)
CON	15.8 ± 4.2	48.82 ± 14.34
FPC1	8.3 ± 2.4 ^{*1*2}	27.76 ± 15.68 ^{*1*2}
FPC2	7.9 ± 2.0 ^{*1*2}	23.46 ± 12.19 ^{*1*2}
RPC1	10.2 ± 3.5 ^{*1*2}	25.68 ± 12.44 ^{*1*2}
RPC2	9.8 ± 3.2 ^{*1*2}	21.69 ± 10.35 ^{*1*2}

与组间比较, ^{*1}P < 0.01; 组内比较, ^{*2}P < 0.05

②和阿片受体相互作用导致腺苷释放, 后者作用于腺苷 A1 受体, 激活 PKC, 抑制氧自由基的产生和缺血-再灌注时心肌细胞钙超载, 而保护心肌^[2]; ③作用于血管内皮细胞 μ 阿片受体, 促进内皮细胞释放一氧化氮 (NO), NO 可激活 PKC 并开放 ATP 敏感性钾通道产生预适应效果, 尚能增加缺血区的冠脉血流量, 从而减少梗死面积^[1]。

瑞芬太尼是一种新型阿片类镇痛药。是随着快车道麻醉 (fast tracking anesthesia, FTA) 概念提出发展的新型强效麻醉性镇痛药。FTA 技术实质上是平衡麻醉或复合麻醉, 其关键是降低麻醉性镇痛药用量, 选择作用可靠消除速度快的麻醉药物。基于瑞芬太尼的药物作用特点: 高效选择性, 作用效果确切, 半衰期短, 体内清除快, 很适合与应用靶控技术 (TCI) 的 FTA 药物。相对于芬太尼, 瑞芬太尼是一种高度选择性的 μ 阿片受体激动药, 但同时也作用于 δ 和 κ 阿片受体, 因此对阿片受体有更强的亲和力, 可以通过上述 3 种途径对心肌缺血-再灌注保护过程中起到更强的保护作用。实验显示, 瑞芬太尼组电镜下心肌结构较芬太尼组好,

破坏不明显; 反映心肌细胞破坏的酶 MDA、LDH 含量均较少, 符合上述判断。但是在临床使用过程中, 如果瑞芬太尼使用速度过快、剂量过大也显示对心血管抑制过强的不良反应, 表现为心率减慢, 血压降低, 而芬太尼不显示这些不良反应, 因此可能限制其使用。在整体动物实验中, 瑞芬太尼也表现出这些不良反应。分析主要原因可能是一次用药剂量过快过大导致中枢迷走神经系统强烈兴奋, 以及瑞芬太尼高选择性的作用于 μ 受体引起心率减慢。体外心肌由于失去了机体中枢迷走神经系统的支配同时心肌上并不广泛存在有 1 受体, 心肌抑制效应应有所减弱或者消失, 因此常规麻醉剂量的芬太尼及瑞芬太尼对大鼠体外心肌做功能力没有较大影响。本实验结果也证实没有心功能抑制, 相反随着药物浓度的增大其保护作用随之增强。

综上所述, 常规剂量的芬太尼及瑞芬太尼对大鼠体外心肌缺血-再灌注的损伤均有保护作用, 并随药物浓度的增加而保护作用增大。相同浓度的瑞芬太尼同芬太尼一样保护体外灌注的心脏功能, 且不抑制心肌收缩做功, 可以减少心肌损伤, 但是能够降低 MDA、LDH, 起到较芬太尼更好的保护作用, 电镜下心肌结构更为完整。

[参考文献]

[1] KATO R, ROSS S, FOEX P. Fentanyl protects the heart against ischaemic injury via opioid receptors, adenosine A1 receptors and K_{ATP} channel linked mechanisms in rats [J]. *Br J Anaesth*, 2000, 84: 204 - 214.

[2] KATO R, FOEX P. Fentanyl reduces infarction but not stunning via delta-opioid receptors and protein kinase C in rats [J]. *Br J Anaesth*, 2000, 84: 608 - 614.

- [3] 张野, 陈志武. 瑞芬太尼预处理对大鼠心肌缺血-再灌注损伤的影响[J]. 中华麻醉学杂志, 2005, 25(5): 449 - 452.
- [4] SEHULTZ J E, GROSS G J. Opioids and cardioprotection. *Pharmacol* [J]. *Ther*, 2001, 89: 123 - 137.
- [5] GROSS G J. Role of opioids in acute and delayed preconditioning[J]. *J Mol Cell Cardiol*, 2003, 35: 709 - 718.
- [6] PEART J N, GROSS E R, GROSS G J. Opioid-induced preconditioning: recent advances and future perspectives [J]. *Vascul Pharmacol*, 2005, 42: 211 - 218.
- [7] WANG G Y, WU S, PEI J M, *et al*. Kappa · but not delta · opioid receptors mediate effects of ischemic preconditioning on both infarct and arrhythmia in rats [J]. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 2001, 28: 384 - 391.
- [8] 张野, 陈志武. 阿片受体在瑞芬太尼预适应对大鼠缺血后心脏保护中的角色[J]. 中国药理学通报, 2006, 22(2): 220 - 223.
- [9] PUGSLEY M K. The diverse molecular mechanisms responsible for the actions of opioids on the cardiovascular system [J]. *Pharmacol Ther*, 2002, 93: 51 - 75.
- [10] SEHULTZ J E, ROSE E, YAO Z, *et al*. Evidence for involvement of opioid receptors in ischemic preconditioning in rat hearts [J]. *Am J Physiol*, 1995, 268: 2157 - 2161.

复方丹参滴丸对过氧化氢损伤 PC12 细胞的保护作用

冯洁, 裴保香

(解放军总医院医学保障部药品保障中心药库, 北京 100853)

[摘要] 目的 研究复方丹参滴丸对过氧化氢(H_2O_2)损伤 PC12 细胞的保护作用, 探讨复方丹参滴丸治疗缺血性脑血管病的作用机制。方法 采用细胞培养和 H_2O_2 诱导细胞损伤的方法, 观察复方丹参滴丸对 PC12 细胞的保护作用。结果 复方丹参滴丸 6.25, 12.50, 25.00 $\mu g \cdot mL^{-1}$ 均可明显对抗 100 和 500 $\mu mol \cdot L^{-1}$ H_2O_2 引起的 PC12 细胞凋亡 ($P < 0.01$)。结论 复方丹参滴丸可以促进 PC12 细胞的营养和增殖作用, 并有抗 H_2O_2 诱导细胞凋亡作用。

[关键词] 丹参滴丸, 复方; 过氧化氢; 细胞凋亡; 细胞增殖

[中图分类号] R286; R965 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1004-0781(2008)02-0159-03

Protection of *Fufang Danshen Diwan* on Injured PC12 Cells by H_2O_2

FENG Jie, PEI Bao-xiang (Medical Supply Store, Drugs Supply Center, Medicine Safeguard Department of People's Liberation Army General Hospital, Beijing 100853, China)

ABSTRACT Objective To study the protection of *fufang danshen diwan* on injured PC12 cells by H_2O_2 and mechanisms of which treating ischemic cerebrovascular disease. **Methods** Protection of *fufang danshen diwan* on injured PC12 cells caused by H_2O_2 was observed. **Results** 6.25, 12.50 and 25.00 $\mu g \cdot mL^{-1}$ of *fufang danshen diwan* significantly suppressed PC12 cells apoptosis induced by 100 and 500 $\mu mol \cdot L^{-1}$ H_2O_2 ($P < 0.01$). **Conclusion** The results show that *fufang danshen diwan* can simulate the proliferation of PC12 cells and protect cell apoptosis induced by H_2O_2 .

KEY WORDS *Fufang danshen diwan*; H_2O_2 ; Apoptosis; Proliferation

活性氧(ROS)参与缺血再灌注及一些神经退行性病引起的脑细胞损伤过程^[1,2]。超氧阴离子、过氧化氢(H_2O_2)及羟自由基等活性氧的形成可引起膜脂质过氧化, 蛋白质氧化及 DNA 损伤, 而最终导致细胞受损乃至死亡^[3,4]。 H_2O_2 是一种氧自由基, 除具有广泛的生理作用外, 还有复杂的病理作用, 是脑缺血引起脑损伤和水肿的原因之一^[5-7]。PC12 细胞是大鼠嗜铬细胞瘤细胞, 体外培养具有类似神经细胞的特性, 除

了生长特性(如聚集成堆、纤维突起等)外, 还有分泌儿茶酚胺、多巴胺和去甲肾上腺素等特性, 常用做神经细胞替代模型。有文献报道, 低浓度的 H_2O_2 可以诱导 PC12 细胞增殖, 高浓度时通过使细胞膜通透性增强, 引起细胞破裂死亡^[8,9]。笔者观察了复方丹参滴丸对高浓度 H_2O_2 损伤 PC12 细胞的保护作用, 以进一步探讨其保护机制。

1 材料与方法

1.1 实验材料 25 mL 细胞培养瓶, 50 mL 细胞培养瓶, 96 孔平底细胞培养板, 细胞计数板, 载玻片, 大鼠嗜铬细胞瘤细胞(PC12 细胞), 1640 培养基, 标准胎牛血清, 标准马血清, 四甲基氮唑蓝(MTT), 30% 过氧化

[收稿日期] 2007-03-25

[作者简介] 冯洁(1977-), 女, 河南郑州人, 主管药师, 学士, 主要研究方向: 医院药学。电话: 010-66937266, E-mail: xyf112@sina.com。