

性心肌梗死和院内死亡的风险显著增高，但不会增加卒中和静脉栓塞的风险；在 HIT 患者中，接受血小板输注会导致动脉栓塞的风险增高，但不会增加静脉栓塞、急性心肌梗死和院内死亡的风险；在 ITP 患者中，输注血小板并不会增加静脉栓塞、动脉栓塞、急性心肌梗死、卒中和院内死亡的风险。

该研究结果表明，在 ITP 患者中，输注血小板是相对安全的，不会增加血栓风险。但是在 HIT 和 TTP 患者中，输注血小板时需要警惕血栓的形成，在决定输注血小板时一定要权衡利弊。

为何在 TTP 患者和 HIT 患者中输注血小板会增加血栓风险，但是在 ITP 患者中输注血小板却不会增加血栓风险呢？研究人员解释到：TTP 发生的主要病理生理特征为血小板微血管血栓的形成；HIT 的发生则主要是由于肝素依赖性的抗血小板因子导致血小板异常活化和血栓形成。因此，在这类疾病中输注血小板可能是一种“火上浇油”的行为，需要十分谨慎。

原文链接

<http://www.bloodjournal.org/content/early/2015/01/21/blood-2014-10-605493.long?sso-checked=true>



退行性神经病变研究的新方向——低温与冷休克蛋白 RBM3

Dr. Yufeng Xie

低温与冬眠的对神经的保护作用已经为人熟知，但是其保护作用除了能降低氧耗和能量代谢外，我们对其发挥作用的分子机制并不是十分清楚。最近发表在《自然》的一项研究揭示了其机制可能与蛋白质 RBM3 有关。

在健康肌体中，突触 - 神经元间相互联系

的基本结构是通过形成与消除而处于动态的变化状态，这是我们常说的可塑性。而在退行性神经病变的病理情况下，突触会减少，从而导致神经元间的联系受到损害。在冬眠动物中，突触会在冬眠期间减少，随着冬眠结束而重新增加，而这些变化伴随着大脑中一种蛋白质——冷休克蛋白 RBM3 的变化。该现象促使英国莱斯特大学的科学工作者试图寻找它们之间的联系。

Mallucci 博士与他的团队在朊病毒 (prion) 感染的小鼠 (海绵状脑组织病变模型) 和 5XFAD 小鼠 (一种阿尔茨海默氏病模型) 中发现低温可导致突触的丢失和 RBM3 蛋白的减少，提高 RBM3 蛋白的表达则可阻止低温导致的突触丧失、防止小鼠出现行为缺陷和神经元的丧失，并延长其生存期。相反，应用基因敲除技术降低 RBM3 蛋白的表达则起到相反的效果。

该研究将科学工作者对退行性神经病变的认识推进了一大步，可能促使人们寻找一种能够改变 RBM3 蛋白表达的物质来保护神经元的病变和突触的丢失。

原文链接

<http://www.nature.com/nature/journal/vaop/ncurrent/full/nature14142.html>



罗氏 Elecsys 高敏肌钙蛋白 T 诊断急性心肌梗死的 meta 分析

晋川

自肌钙蛋白被发现以来，急性心肌梗死 (AMI) 的诊断有了革命性的变化。值得注意的是，传统的肌钙蛋白检测法的检测下限过高，在 AMI 发作早期，肌钙蛋白水平往往低于检