

## • 论著 •

## 不同剂量猪肺表面活性物质对大鼠油酸型急性肺损伤疗效的影响

孙瑜 黄静霞 王轶群 钟纪根 卢建

**【摘要】目的** 探讨不同剂量猪肺表面活性物质(PPS)混悬液对油酸致大鼠急性肺损伤(ALI)的治疗作用及量-效关系。**方法** 56只SD大鼠按随机数字表法分为假手术组、油酸模型组和5个不同剂量PPS治疗组。静脉注入油酸诱发大鼠ALI,30min后治疗组和模型组经气管分别滴入50、80、100、150和200mg/kg PPS和等量生理盐水。实验过程中计数大鼠呼吸频率,测定动脉血气。4h后处死,计算大鼠存活率,观察肺组织形态学改变,并检测肺系数、支气管肺泡灌洗液(BALF)中总蛋白含量和血浆肿瘤坏死因子- $\alpha$ (TNF- $\alpha$ )的浓度。**结果** 与模型组比较,PPS 50mg/kg组有减慢呼吸频率、短时间内提高动脉血氧分压(PaO<sub>2</sub>)的作用,但是并不能明显改善肺损伤;PPS 80~200mg/kg组除改善呼吸功能外,大鼠肺毛细血管通透性、肺出血、肺水肿、血浆TNF- $\alpha$ 浓度以及大鼠死亡率也均明显降低( $P$ 均 $<0.05$ )。显示高剂量PPS(150~200mg/kg)在减轻炎症反应和肺损伤方面具有更好的效果。**结论** 单独应用PPS能明显改善早期油酸型ALI大鼠的呼吸功能, $\geq 80$ mg/kg的PPS有明显减轻肺损伤的作用,而各剂量之间无量-效关系。

**【关键词】** 油酸; 肺损伤,急性; 肺表面活性物质; 量-效关系

**Influence of different doses of porcine pulmonary on the therapeutic effects in rats with oleic acid induced acute lung injury** SUN Yu, HUANG Jing-xia, WANG Yi-qun, ZHONG Ji-gen, LU Jian. Department of Pathophysiology, College of Basic Medical Science, The Second Military Medical University, Shanghai 200433, China

**【Abstract】Objective** To investigate the therapeutic effects and dose-effect relationship of intratracheal instillation of different doses of porcine pulmonary surfactant (PPS) in rats with oleic acid (OA) induced acute lung injury (ALI). **Methods** Arterial blood gases and respiratory rate during the experiments, survival rate, lung index, total protein (TP) content in bronchoalveolar lavage fluid (BALF), tumor necrosis factor -  $\alpha$  (TNF -  $\alpha$ ) level in plasma, light microscopy examination of lung specimens after the experiments were determined and performed in control group, OA (0.2 ml/kg) + saline, OA + PPS 50 mg/kg, OA + PPS 80 mg/kg, OA + PPS 100 mg/kg, OA + PPS 150 mg/kg, OA + PPS 200 mg/kg groups, respectively. **Results** In PPS 50 mg/kg group, arterial blood gases were improved and respiratory rate was reduced during the first 2 hours ( $P < 0.05$ ). Arterial blood gases and reduced breath rates respiratory rate were not improved in other PPS-treatment groups but 4 hours - survival rate was lowered, lung index was decreased, protein contents in BALF and TNF -  $\alpha$  level in serum were lowered, and pathological changes were ameliorated compared with group given saline after OA, especially in high dosage of PPS (150 - 200 mg/kg) group ( $P < 0.05$ ). **Conclusion** Administration of PPS via trachea provides obvious effects on respiratory functions in rats with OA induced ALI, moreover PPS ( $\geq 80$  mg/kg) alleviates lung injury. There is no dose-effect relationship of PPS in PPS - treatment groups.

**【Key words】** oleic acid; acute lung injury; pulmonary surfactant; dose-effect relationship

已知肺脂肪栓塞是导致急性肺损伤(ALI)/急性呼吸窘迫综合征(ARDS)的重要原因之一。游离脂肪酸不仅堵塞肺毛细血管,增加肺毛细血管内静水压,而且能直接损伤肺毛细血管内皮细胞,增加血管通透性,引发肺水肿和出血,并致肺表面活性物质(PS)减少<sup>[1-4]</sup>。因此,用外源性PS替代疗法治疗ALI/ARDS被认为是有前景的ARDS治疗措施之

一,但国外至今尚无成熟的临床用药方案。已有报道外源性PS用量因PS来源不同或造成ALI/ARDS原因不同而异<sup>[5,6]</sup>。本实验拟观察不同剂量猪PS(PPS)经气道滴入对油酸型ALI大鼠的疗效。

## 1 材料与方 法

**1.1 实验材料:**油酸购自宜兴市第二化学试剂厂;PPS混悬液由本校病理生理教研室制备,主要成分是磷脂,已获得了国家药品监督管理局的临床研究批文(批件号为2003L01685)。大鼠肿瘤坏死因子- $\alpha$ (TNF- $\alpha$ )检测试剂盒购自美国Biosource公司。

**1.2 模型复制和实验动物分组:**56只清洁级SD大

基金项目:上海市科委重点基金项目(03JC14002)

作者单位:200433 上海,第二军医大学基础部病理生理学教研室(孙瑜,王轶群,钟纪根,卢建),附属长海医院麻醉科(黄静霞)

作者简介:孙瑜(1979-),女(汉族),江苏扬州人,硕士研究生。

鼠,体重 200~250 g,雌雄不拘(由中科院斯莱克动物中心提供)。采用随机数字表法分为假手术组、模型组和 5 个不同剂量 PPS 治疗组,每组 8 只。大鼠麻醉后行气管和颈动脉插管,保留自主呼吸;假手术组仅行上述操作。将油酸用体积分数为 0.1% 的牛血清白蛋白(BSA)稀释 5 倍,按 0.2 ml/kg 油酸(1 ml/kg BSA 稀释液)缓慢注入其余各组大鼠右侧舌静脉,30 min 后治疗组分别经气道滴入 50、80、100、150 和 200 mg/kg PPS(滴入量均为 4 ml/kg),模型组滴入等量无菌生理盐水,然后观察 4 h。

**1.3 疗效观察:**①各组动物分别于手术后、注入油酸后 30 min 及气道内给药后 1、2 和 4 h 计数呼吸频率(BR),用自动血气分析仪(DH-1830 G 型,南京南分区医用实验仪器有限责任公司生产)测定动脉血氧分压(PaO<sub>2</sub>)、动脉血二氧化碳分压(PaCO<sub>2</sub>)计算存活率。②处死大鼠取肺称湿重,计算肺系数(LI):LI=肺湿重(g)/体重(kg)。③经右支气管插管,缓慢向右肺注入 4 ℃生理盐水 3 ml,在肺内停留 30 s 后吸出,反复灌洗 3 遍,回收支气管肺泡灌洗液(BALF),离心取上清液,用 Lowry 法检测蛋白含量。④取左下肺叶,用甲醛固定后行病理学检查。

**1.4 血浆 TNF-α 含量测定:**用酶联免疫吸附法(ELISA)检测,按照试剂盒说明操作。

**1.5 统计学方法:**采用 SPSS 10.0 统计软件进行数据处理。计量资料采用均数±标准差( $\bar{x} \pm s$ )表示,组间比较采用单因素方差分析,方差齐时使用 SNK 法,方差不齐时采用 Dunnett' C 法进行多重比较;存活率比较采用  $\chi^2$  检验。 $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结果

**2.1 不同剂量 PPS 对 ALI 大鼠 BR 的影响(表 1):**注入油酸后模型组和 PPS 各剂量组大鼠的 BR 均明显加快,达 140~150 次/min,与假手术组(70~80 次/min)比较差异有显著性( $P < 0.05$ )。给予 PPS 后 1 h,各剂量组 BR 均开始明显下降,与同时间点模型组比较差异均有显著性( $P$  均  $< 0.05$ ),给予 PPS 后 4 h 基本降至手术后水平。

**2.2 不同剂量 PPS 对 ALI 大鼠血气指标的影响(表 1):**各组大鼠注入油酸后,PaO<sub>2</sub> 较注入前均显著下降( $P$  均  $< 0.05$ );但给予 PPS 各剂量组较模型组均有提高,其中 80、100 和 150 mg/kg PPS 组改善呼吸的效果最好,表现为 PaO<sub>2</sub> 上升速度快,持续时间长。PPS 50 mg/kg 组的 PaO<sub>2</sub> 上升速度快,1 h 就明显上升,但持续时间较短;PPS 200 mg/kg 组的 PaO<sub>2</sub> 上升较慢,至 4 h 才明显增加( $P < 0.05$ )。各组大鼠 PaCO<sub>2</sub> 的基础值在 35 mm Hg 左右,实验中变化均不明显,差异均无显著性。

**2.3 不同剂量 PPS 对 ALI 大鼠存活率、LI、BALF 中总蛋白(TP)含量以及血浆 TNF-α 浓度的影响(表 2):**与模型组相比,除 PPS 50 mg/kg 组外,4 个 PPS 剂量组大鼠存活率均明显增高( $P$  均  $< 0.05$ ),LI、BALF 中 TP 含量及血浆 TNF-α 浓度均显著降低( $P$  均  $< 0.05$ )。表明气道滴入 80~200 mg/kg PPS 可明显降低肺毛细血管通透性,减轻肺水肿和肺部炎症反应,并能降低肺损伤大鼠的死亡率。

**2.4 不同剂量 PPS 对 ALI 大鼠肺组织形态学的影响:**肺大体标本观察显示,模型组双侧肺组织明显肿胀,并有弥漫性出血,气道内有粉红色渗出液;除了

表 1 不同剂量 PPS 对 ALI 大鼠 BR 的影响和 PaO<sub>2</sub> 的影响( $\bar{x} \pm s, n=8$ )

Table 1 Influence of different doses of PPS on BR and PaO<sub>2</sub> in the ALI rats( $\bar{x} \pm s, n=8$ )

指标	组别	术后	制模 30 min	给药 1 h	给药 2 h	给药 4 h
BR(次/min)	假手术组	69.00±5.61	75.50±3.52	80.50±9.60	69.75±12.79	61.50±4.50
	模型组	77.00±10.88	144.87±15.20*	145.80±21.02*	142.25±25.40*	136.33±16.54*
	PPS 50 mg/kg 组	63.00±11.50	143.55±18.47*	67.00±15.00 <sup>#</sup>	75.00±13.00 <sup>#</sup>	64.00±26.00 <sup>#</sup>
	PPS 80 mg/kg 组	75.00±8.19	144.21±16.23*	87.00±18.47 <sup>#</sup>	66.00±17.83 <sup>#</sup>	76.50±19.56 <sup>#</sup>
	PPS 100 mg/kg 组	78.67±3.77	139.28±14.15*	76.00±21.42 <sup>#</sup>	79.33±22.23 <sup>#</sup>	64.67±32.71 <sup>#</sup>
	PPS 150 mg/kg 组	79.60±12.67	140.25±17.84*	93.60±36.03 <sup>#</sup>	72.80±18.79 <sup>#</sup>	68.40±25.50 <sup>#</sup>
PPS 200 mg/kg 组	82.00±7.12	144.02±11.02*	98.33±26.01 <sup>#</sup>	82.00±27.08 <sup>#</sup>	81.00±21.00 <sup>#</sup>	
PaO <sub>2</sub> (mm Hg)	假手术组	121.78±11.62	115.89±9.84	118.89±16.33	110.65±12.75	126.08±14.46
	模型组	115.03±20.92 <sup>§</sup>	66.28±10.23*	72.16±45.28*	80.87±36.70*	94.16±18.99* <sup>§</sup>
	PPS 50 mg/kg 组	111.21±21.73 <sup>§</sup>	67.53±4.87*	91.79±0.53 <sup>#</sup> <sup>§</sup>	101.21±10.32 <sup>#</sup> <sup>§</sup>	83.79±15.81*
	PPS 80 mg/kg 组	109.42±17.38 <sup>§</sup>	65.98±8.59*	92.34±9.52 <sup>#</sup> <sup>§</sup>	93.67±15.33 <sup>#</sup> <sup>§</sup>	105.63±20.97 <sup>§</sup>
	PPS 100 mg/kg 组	106.33±8.82 <sup>§</sup>	66.58±5.69*	92.60±13.23 <sup>#</sup> <sup>§</sup>	98.28±24.28 <sup>#</sup> <sup>§</sup>	112.33±38.04 <sup>§</sup>
	PPS 150 mg/kg 组	113.81±15.10 <sup>§</sup>	68.69±8.96*	87.19±14.66*	96.51±23.91 <sup>#</sup> <sup>§</sup>	104.93±17.62 <sup>§</sup>
PPS 200 mg/kg 组	112.14±12.30 <sup>§</sup>	69.36±7.31*	73.08±16.37*	79.37±11.23*	103.57±9.85 <sup>§</sup>	

注:与假手术组同时点比较;\* $P < 0.05$ ;与模型组同时点比较;<sup>#</sup> $P < 0.05$ ;与制模 30 min 比较;<sup>§</sup> $P < 0.05$ ;1 mm Hg=0.133 kPa

PPS 50 mg/kg 组外,其余 4 个 PPS 剂量治疗组肺组织上述改变均明显减轻。

肺病理学观察(彩色插页图 1)显示,模型组大鼠肺泡萎陷,肺泡腔内有水肿液和大量渗出的红细胞;PPS 80~200 mg/kg 组肺出血、水肿和肺泡萎陷显著减轻,以 150 mg/kg PPS 改善肺损伤最明显。

表 2 不同剂量 PPS 对 ALI 大鼠存活率、LI、BALF 中 TP 含量和血浆 TNF- $\alpha$  浓度的影响 ( $n=8$ )

Table 2 Influence of different doses of PPS on survival rate, LI, TP contents in BALF and plasm TNF- $\alpha$  concentration in the ALI rats ( $n=8$ )

组别	存活率 (%)	LI ( $\bar{x}\pm s, g/kg$ )	BALF 中 TP ( $\bar{x}\pm s, g/L$ )	血浆 TNF- $\alpha$ ( $\bar{x}\pm s, ng/L$ )
假手术组	100.0	5.47 $\pm$ 0.35	0.63 $\pm$ 0.31	40.14 $\pm$ 20.95
模型组	75.0*	11.73 $\pm$ 1.49*	9.28 $\pm$ 1.81*	1171.31 $\pm$ 244.69*
PPS 50 mg/kg 组	62.5*	11.12 $\pm$ 1.31*	9.44 $\pm$ 0.33*	1169.95 $\pm$ 163.64*
PPS 80 mg/kg 组	100.0 <sup>#</sup>	7.07 $\pm$ 0.61 <sup>#</sup>	3.07 $\pm$ 0.32 <sup>#</sup>	387.77 $\pm$ 122.33 <sup>#</sup>
PPS 100 mg/kg 组	100.0 <sup>#</sup>	7.14 $\pm$ 1.85 <sup>#</sup>	3.34 $\pm$ 2.81 <sup>#</sup>	372.89 $\pm$ 29.90 <sup>#</sup>
PPS 150 mg/kg 组	100.0 <sup>#</sup>	6.88 $\pm$ 0.39 <sup>#</sup>	2.37 $\pm$ 2.11 <sup>#</sup>	345.45 $\pm$ 104.09 <sup>#</sup>
PPS 200 mg/kg 组	100.0 <sup>#</sup>	6.98 $\pm$ 0.68 <sup>#</sup>	3.52 $\pm$ 2.88 <sup>#</sup>	303.13 $\pm$ 156.14 <sup>#</sup>

注:与假手术组比较;\* $P<0.05$ ;与模型组比较;<sup>#</sup> $P<0.05$

### 3 讨论

ALI 时,内源性 PS 减少和失活是导致肺水肿和局部肺不张的重要机制之一,也是 ARDS 发生的重要因素<sup>[7,8]</sup>。补充外源性 PS、发挥其正常生理功能是 PS 替代疗法的理论基础<sup>[9]</sup>。但目前外源性 PS 尚未作为 ALI/ARDS 的常规治疗药物,其中重要原因是缺乏成熟的 PS 治疗方案。文献报道用外源性 PS 替代治疗新生儿呼吸窘迫综合征(NRDS)的剂量为 100~200 mg/kg<sup>[10,11]</sup>,由于 ALI/ARDS 的发病比 NRDS 要复杂得多,既有 PS 合成减少,又有 PS 破坏增多和失活,因此,理论上 ARDS 的临床用药剂量不应该少于 NRDS 用量。但 NRDS 发生在低体重早产儿,而 ARDS 多发生在成人,如按体重计算用药量,不仅经济负担加重,且用量过高可造成肺内液体过多,在气道滴入过程中还容易导致气道阻塞。因此,探讨用药剂量,特别是低剂量 PS 的疗效有实用价值。

国外动物或临床研究中气道滴入所用剂量范围大(25~300 mg/kg)。本研究显示,与模型组比较,各 PPS 治疗组大鼠的 BR 均明显降低,PaO<sub>2</sub> 明显升高,表明 PPS 能够明显改善 ALI 大鼠的呼吸功能。其中低剂量(PPS 50 mg/kg)组提高 PaO<sub>2</sub> 的作用快,但不如其他组持久。高剂量(PPS 200 mg/kg)组提高 PaO<sub>2</sub> 的作用持久,但作用比较慢,可能是浓度增高影响了药物在肺泡中扩散速度的缘故。

除改善呼吸功能外,与模型组比较,PPS 80~200 mg/kg 组大鼠肺出血、水肿显著改善,肺毛细血管通透性、血浆 TNF- $\alpha$  浓度及大鼠死亡率明显降低,表明 $\geq 80$  mg/kg PPS 单独应用时能减轻油酸型 ALI 大鼠肺损伤,有效防止 ALI 向 ARDS 发展,提高大鼠存活率。PPS 50 mg/kg 除升高 PaO<sub>2</sub> 的持续时间不够长外,大鼠肺损伤和存活率与模型组相比改变也不明显,这可能与 PPS 量低,使用后不足以对抗 ALI 时各种因素对它的破坏和灭活,导致其作用很快消失有关。除 PPS 50 mg/kg 组外,低剂量组(PPS 80 和 100 mg/kg)在提高 PaO<sub>2</sub>、改善肺功能方面作用更好,而高剂量组(PPS 150 和 200 mg/kg)在减轻肺损伤(减少 LI、BALF 中蛋白含量、减轻肺内炎症反应和改善肺病理变化)上作用更好。

我们在多种原因导致的 ALI 模型中发现,用 PPS 替代治疗时用药时机非常重要,早期用药效果好,且所用剂量不需很大。正如本研究表明,早期给药,PPS 80 mg/kg 对油酸型 ALI 就有明显效果;如果静脉注入油酸后 2 h 再给药,PPS 80 mg/kg 效果就不明显了。ALI 越严重,发病时间越长,内源性 PS 的减少就越明显,因此对外源性 PS 的需要量越大。总之,在外源性 PS 替代治疗 ALI/ARDS 时,其用量的选择需要考虑肺损伤的性质和严重程度、给药时机、治疗所选用 PS 的制剂类型、给药途径以及是否联合用药等多种因素<sup>[5,6,11-13]</sup>。

### 参考文献:

- Zhou Z, Kozlowski J, Schuster D P. Physiological, biochemical, and imaging characterization of acute lung injury in mice [J]. Am J Respir Crit Care Med, 2005, 172: 344 - 351.
- Gunther A, Ruppert C, Schmidt R, et al. Surfactant alteration and replacement in acute respiratory distress syndrome [J]. Respir Res, 2001, 2: 353 - 364.
- Matthay M A, Zimmerman G A. Acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome: four decades of inquiry into pathogenesis and rational management [J]. Am J Respir Cell Mol Biol, 2005, 33: 319 - 327.
- Ingenito E P, Mora R, Cullivan M, et al. Decreased surfactant protein - B expression and surfactant dysfunction in a murine model of acute lung injury [J]. Am J Respir Cell Mol Biol, 2001, 25: 35 - 44.
- Walmrath D, Grimminger F, Pappert D, et al. Bronchoscopic administration of bovine natural surfactant in ARDS and septic shock: impact on gas exchange and haemodynamics [J]. Eur Respir J, 2002, 19: 805 - 810.
- Lu K W, Robertson B, Taeusch H W. Dextran or polyethylene glycol added to curosurf for treatment of meconium lung injury in rats [J]. Biol Neonate, 2005, 88: 46 - 53.
- 欧阳瑶, 赵鸣武, 廖松林, 等. 油酸型肺损伤大鼠肺病理与磷脂组分的研究 [J]. 中国危重病急救医学, 1997, 9: 594 - 598.

- 8 朱光发, 钮善福, 蔡映云, 等. 肺表面活性物质在急性油酸性肺损伤时的变化[J]. 中国危重病急救医学, 2000, 12: 525-528.
- 9 McGuigan R M, Mullenix P, Norlund L L. Acute lung injury using oleic acid in the laboratory rat: establishment of a working model and evidence against free radicals in the acute phase[J]. Curr Surg, 2003, 60: 412-417.
- 10 Haitsma J J, Papadakos P J, Lachmann B. Surfactant therapy for acute lung injury/acute respiratory distress syndrome[J]. Curr Opin Crit Care, 2004, 10: 18-22.
- 11 Moller J C, Schaible T, Roll C, et al. Treatment with bovine surfactant in severe acute respiratory distress syndrome in children; a randomized multicenter study[J]. Intensive Care Med, 2003, 29: 437-446.
- 12 Safdar Z, Yiming M, Grunig G, et al. Inhibition of acid-induced lung injury by hyperosmolar sucrose in rats[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2005, 172: 1002-1007.
- 13 俞森洋. 糖皮质激素在急性呼吸窘迫综合征治疗中的作用和评价[J]. 中国危重病急救医学, 2005, 17: 321-322.

(收稿日期: 2006-02-10 修回日期: 2006-05-29)

(本文编辑: 李银平)

## • 经验交流 •

## 低蛋白饮食对慢性肾功能衰竭患者的作用观察

张美荣 阎连庆

【关键词】 肾功能衰竭, 慢性; 低蛋白饮食; 肌酐; 尿素氮

近年来, 由各种原发和继发肾脏疾病导致的慢性肾功能衰竭(肾衰)并进入透析或同种异体肾移植等替代治疗的患者在逐年上升, 已成为社会及家庭的沉重负担<sup>[1]</sup>。合理控制饮食可以减少代谢产物潴留, 延缓慢性肾衰速度, 帮助肾脏恢复功能。为此, 我们采用低蛋白饮食治疗 12 例患者, 并与随意进食者进行比较, 报告如下。

## 1 临床资料

1.1 病例: 选择 2003—2005 年本院慢性肾衰住院患者 24 例, 其中采用高生物价低蛋白饮食治疗者 12 例(男 8 例, 女 4 例; 平均年龄 61 岁), 随意进食者 12 例(男 9 例, 女 3 例; 平均年龄 64.7 岁)。

1.2 方法: 连续记录 5~10 d 两组患者的全天饮食情况, 取平均值; 计算出两种膳食中主要营养成分的含量及热能摄入量; 记录两组患者的血肌酐(SCr)、尿素氮(BUN)等指标, 30 d 后再观察上述指标变化并进行比较。

## 2 结果

2.1 两种饮食中营养成分及热能比较(表 1): 两种膳食在结构上有很大差异, 随意进食组膳食中蛋白质和脂肪的含量明显增高。

2.2 两组患者肾功能指标比较(表 2): 低蛋白饮食组治疗后 SCr、BUN 的改善程度明显好于治疗前, 并且优于随意进食组( $P < 0.05$  或  $P < 0.01$ )。

作者单位: 300192 天津第一中心医院

作者简介: 张美荣(1953-), 女(汉族),

天津人, 副主任营养师。

表 1 两种饮食中营养成分及热能比较

组别	蛋白质 (g)	脂肪 (g)	碳水化合物 (g)	热能 (kJ)
低蛋白饮食组	32.5	65.9	291.8	7 903.58
随意进食组	71.7	116.6	275.5	10 196.40

## 3 讨论

一直以来, 中外学者均将保护残存肾单位、延缓慢性肾衰恶化速度作为慢性肾衰治疗研究的关键<sup>[2]</sup>。肾脏疾病与饮食营养因素关系密切, 正确的营养支持治疗能阻止病情进一步发展, 促进损伤器官的功能恢复, 改善和提高机体免疫功能, 提高综合治疗措施的效力, 从而降低病死率<sup>[3]</sup>。肾脏疾病饮食治疗的主要目的就是通过合理饮食并配合药物治疗, 减轻肾脏负担, 减少代谢废物堆积造成的尿毒症毒性, 减缓肾功能不全的发展程度<sup>[4]</sup>。合理的营养治疗是保护肾功能、延长生存期的关键<sup>[5]</sup>。

低蛋白饮食每日平均摄入蛋白质 30 g 左右, 热量 7 531.2 kJ 左右, 既可维持体内氮平衡, 又可减轻肾脏负担, 控制病情发展, 而且肾衰患者大多卧床休息, 活动量少, 热能消耗少, 低蛋白饮食的热量完全能满足患者机体需要。而随意进

食者平均每日摄入蛋白质 70 g 左右, 热量 10 041.6 kJ, 远远超过了对肾脏患者所限制的供给量, 这样就必然会产生大量的代谢产物, 加重肾脏负担, 使病情进一步恶化。我们对 12 例采用高生物价低蛋白饮食患者和 12 例随意进食者进行膳食调查发现: 随意进食者由于饮食无度, 进食蛋白质过多, 其 SCr、BUN 明显升高, 直接影响了肾功能恢复。而接受营养治疗采用低蛋白饮食的患者, 由于合理控制了蛋白质的摄入量, 并配合临床治疗, 其 SCr、BUN 明显下降, 对临床治疗起了很大的辅助作用。

## 参考文献:

- 1 黄远航, 王海涛, 朱起之, 等. 序贯结肠透析治疗早中期慢性肾功能衰竭的临床研究[J]. 中国中西医结合急救杂志, 2006, 13: 159-161.
- 2 李志军, 李银平, 王今达. 中西合璧 竭短举长——浅析中西医结合治疗慢性肾衰竭的优势与误区[J]. 中国中西医结合急救杂志, 2004, 11: 10-12.
- 3 韩爱玲, 袁剑萍. 46 例多器官功能障碍综合征患者的营养支持[J]. 中国危重病急救医学, 2004, 16: 294.
- 4 蒋朱明, 蔡威. 临床肠外与肠内营养[M]. 北京: 科学技术文献出版社, 2000: 503.
- 5 蔡东联. 实用营养师手册[M]. 上海: 第二军医大学出版社, 1998: 962.

表 2 两组患者肾功能指标的比较( $\bar{x} \pm s$ )

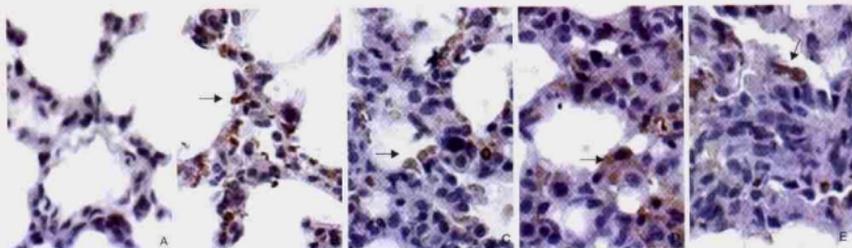
组别	例数 (例)	SCr( $\mu\text{mol/L}$ )		BUN( $\text{mmol/L}$ )	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
低蛋白饮食组	12	324.25 $\pm$ 99.58	259.02 $\pm$ 103.73* $\Delta$	16.91 $\pm$ 5.64	12.01 $\pm$ 4.72* $\Delta$
随意进食组	12	334.06 $\pm$ 77.17	340.10 $\pm$ 77.45	15.85 $\pm$ 6.55	18.60 $\pm$ 3.84

注: 与本组治疗前比较; \* $P < 0.01$ ; 与随意进食组治疗后比较;  $\Delta P < 0.05$ 

(收稿日期: 2006-04-30) (本文编辑: 李银平)

## 水通道蛋白5在高氧肺损伤中的表达及调节机制

(正文见462页)



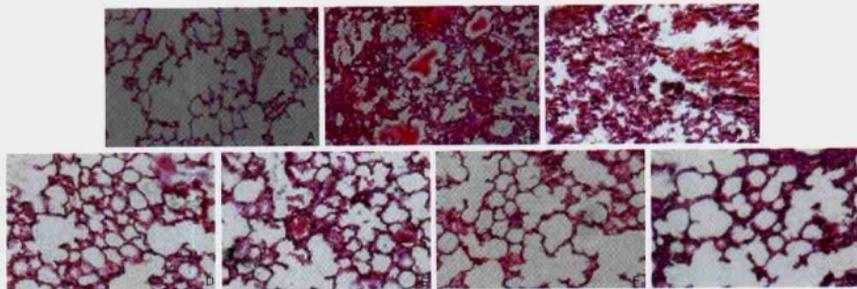
A为阴性对照组, B为空气对照组, C为高氧暴露3 d组, D为高氧暴露7 d组, E为高氧暴露14 d组, 箭头示肺泡I型上皮细胞

图1 高氧暴露不同时段AQP5在肺内表达和分布的变化 (DAB,  $\times 400$ )

Figure 1 Change of distribution and expression of AQP5 at different stages exposed to hyperoxia (DAB,  $\times 400$ )

## 不同剂量猪肺表面活性物质对大鼠油酸型急性肺损伤疗效的影响

(正文见470页)



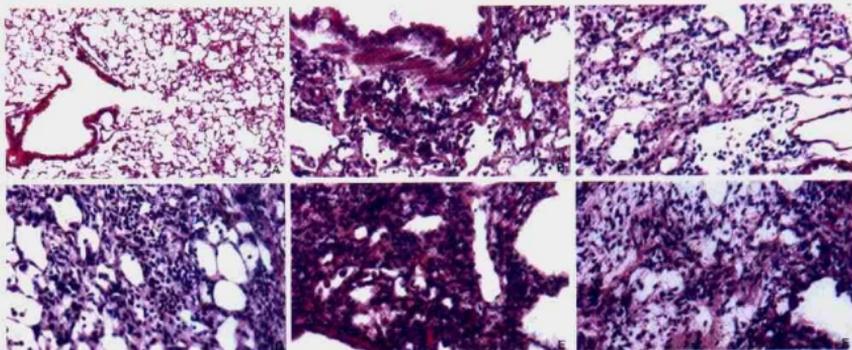
A-G分别为假手术组、模型组、PPS50、80、100、150、200 mg/kg组

图1 不同剂量PPS对ALI大鼠肺组织病理学的影响 (HE,  $\times 200$ )

Figure 1 Influence of different doses of PPS on the pathology of lung tissue in ALI rats (HE,  $\times 200$ )

## 博莱霉素致小鼠肺纤维化模型的动态演变及其发生机制

(正文见474页)



A: NC组( $>190$ ); B: FMA组( $\times 200$ ); C: FMB组( $\times 200$ ); D: FMC组( $\times 200$ ); E: FMD组( $\times 200$ ); F: FME组( $\times 200$ )

图1 各组小鼠肺组织病理学变化 (HE)

Figure 1. Pathological changes in lung tissue of mice in each group (HE)