

• 论著 •

亚甲蓝对兔创伤性休克的干预作用

李建国 王厚清 黄祖敏 肖雪 周满红

【摘要】 目的 观察亚甲蓝(MB)干预后,创伤性休克兔血浆一氧化氮(NO)、肿瘤坏死因子- α (TNF- α)、白细胞介素-6(IL-6)的变化和小肠、肝脏病理形态学改变,探讨 MB 对创伤性休克的作用机制。方法 18 只大白兔随机分为假手术组、创伤性休克生理盐水复苏组(生理盐水复苏组)、创伤性休克 MB 处理组(MB 处理组),每组 6 只。生理盐水复苏组及 MB 处理组记录休克前(T1)、休克末(T2)、复苏末(T3),复苏后 0.5(T4)、2(T5)、4 h(T6)血流动力学的动态变化,并测定血浆 NO、TNF- α 、IL-6 水平,假手术组于相应时间点测定。实验结束后,3 组动物均留取小肠、肝脏组织,观察病理形态学变化。结果 MB 处理组血流动力学较生理盐水复苏组平稳($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$)。创伤性休克后,血浆 NO 水平明显高于 T1 水平,生理盐水复苏组复苏后血浆 NO 进行性增高,于 T4 时达峰值水平,以后逐渐下降,但仍高于 T1 水平;MB 处理组复苏后血浆 NO 明显降低;假手术组各时间点血浆 NO 无明显变化。创伤性休克后 TNF- α 及 IL-6 明显升高,而应用 MB 复苏后 TNF- α 及 IL-6 与 T1 时比较差异均无显著性,假手术组各时间点 TNF- α 及 IL-6 差异无显著性。生理盐水复苏组各脏器病理损害明显;MB 处理组各脏器病理损害显著减轻;假手术组各脏器无明显病理损害。结论 NO、TNF- α 及 IL-6 在创伤性休克的病理发展过程中起着重要作用,应用 MB 可降低血浆 NO、TNF- α 及 IL-6 的水平,明显改善创伤性休克血流动力学,保护重要脏器,有助于创伤性休克的改善。

【关键词】 休克,创伤性; 一氧化氮; 肿瘤坏死因子- α ; 白细胞介素-6; 亚甲蓝

Effect of methylene blue on traumatic shock in rabbits LI Jian-guo, WANG Hou-qing, HUANG Zu-min, XIAO Xue, ZHOU Man-hong. Department of Emergency, Affiliated Hospital of Zunyi Medical College, Zunyi 563003, Guizhou, China

【Abstract】 Objective To observe the effect of methylene blue (MB) on the changes in plasma nitric oxide (NO), tumor necrosis factor- α (TNF- α), interleukin-6 (IL-6) and visceral pathologic changes in rabbits with traumatic shock. **Methods** Eighteen rabbits were randomly assigned into 3 groups ($n = 6$): sham operation group, traumatic shock with normal saline (NS) resuscitation group (NS group), and traumatic shock with MB resuscitation group (MB group). In NS group and MB group, hemodynamics was monitored, and plasma contents of NO, TNF- α and IL-6 were determined before shock, after shock, after resuscitation, and 0.5, 2 and 4 hours after resuscitation. In sham operation control group, hemodynamics monitoring and plasma contents of NO, TNF- α and IL-6 were also determined. Tissue samples of the liver and intestine were obtained after experiments for microscopic examination. **Results** Compared with NS group, hemodynamics was stable in MB group. The levels of plasma NO in rabbits after traumatic shock were much higher than those of before shock. In NS group, the levels of plasma NO were progressively increased after resuscitation, reaching peak level at 0.5 hour after resuscitation, then decreased thereafter but still remaining higher than those of before shock. But in MB group, the levels of plasma NO after resuscitation were obviously decreased. In sham operation group, the levels of plasma NO showed no significant changes during the whole course. The levels of plasma TNF- α and IL-6 in rabbits after traumatic shock were much higher than those of before shock. But after intravenous administration of MB, the levels of plasma TNF- α and IL-6 after resuscitation showed no significant difference compared with the baseline levels. In sham operation group, the levels of plasma TNF- α and IL-6 showed no significant changes during the entire course. In NS group, the organs showed prominent pathologic changes. But in MB group, less pathologic changes in the organs were milder, and in sham operation group, there was no obvious pathologic changes in the organs. **Conclusion** NO, TNF- α and IL-6 play important roles in the pathologic process of traumatic shock and the administration of MB after resuscitation can decrease the levels of plasma NO, TNF- α and IL-6, improve hemodynamics in traumatic shock, and protect the important organs.

【Key words】 traumatic shock; nitric oxide; tumor necrosis factor- α ; interleukin-6; methylene blue

作者单位:563003 贵州遵义,遵义医学院附属医院急诊科

作者简介:李建国(1961-),男(汉族),贵州桐梓人,硕士研究生导师,副教授,主任医师。

机体发生创伤性休克后,有大量炎性因子、一氧化氮(NO)合成和释放,其在休克向不可逆的转化过程中起着重要作用^[1,2],其中 NO 的过量生成被认为

是引起顽固性休克低血压的主要原因。因此,抑制 NO 的生成便成为抗休克治疗的一种重要手段。亚甲蓝(methylene blue, MB)为鸟苷酸环化酶抑制剂,最近的研究发现,MB 治疗感染性休克有效^[3-6],但对创伤性休克的影响如何,尚未见报道。本实验旨在观察 MB 干预后,创伤性休克兔血浆 NO、肿瘤坏死因子- α (TNF- α)、白细胞介素-6(IL-6)的变化和小肠、肝脏病理形态学改变,探讨 MB 对创伤性休克的作用机制,以期为临床治疗使用一种简便易得、价廉有效且安全的抗休克药物提供理论依据。

1 材料与方 法

1.1 实验动物:日本长耳大白兔 18 只,由遵义医学院实验动物中心提供,5~7 月龄,雌雄各半,体重(2.70±0.22)kg,按随机数字表法分成:假手术组、创伤性休克生理盐水复苏组(生理盐水复苏组)和创伤性休克 MB 处理组(MB 处理组),每组 6 只,动物在实验前禁食 12 h、禁水 8 h。

1.2 模型制备及给药方法:采用质量分数为 3%的戊巴比妥钠溶液 30 mg/kg 耳缘静脉麻醉动物,行右侧颈动脉、股动脉插管,股动脉插管接换能器与多功能监护仪连接,监测收缩压(SBP)、舒张压(DBP)、平均动脉压(MAP)、心率(HR)的变化;颈动脉插管用作放血和采取血标本。耳缘静脉注射肝素 6 mg/kg,将大白兔全身肝素化,上述手术完成后,以骨钳致大白兔一侧股骨中下 1/3 处粉碎性骨折,经右颈动脉快速放血(约 10 min)使 MAP 降至 35~45 mm Hg(1 mm Hg = 0.133 kPa),维持 90 min。生理盐水复苏组经耳缘静脉回输全部失血及等量生理盐水进行复苏 30 min;MB 处理组回输全部失血及等量生理盐水加 MB 3 mg/kg 进行复苏 30 min;假手术组动物仅做颈动脉、股动脉插管及全身肝素化,未行放血及创伤。

1.3 观察指标:分别记录生理盐水复苏组及 MB 处理组休克前(T1)、休克末(T2)、复苏末(T3)以及复苏后 0.5(T4)、2(T5)和 4 h(T6)时间点 SBP、DBP、MAP 及 HR,并采血测定血浆 NO、TNF- α 、IL-6 水平。假手术组于相应时间点测定。实验结束后开腹取小肠、肝脏,光镜下观察组织病理形态学变化。

1.4 检测方法:血浆 NO 测定采用硝酸还原酶法,试剂盒由南京建成生物工程研究所提供,严格按说明书进行操作,反应结束后,用 721 分光光度计(双蒸水调零,550 nm,0.5 cm 光径)测定吸光度(A)值。血浆 TNF- α 、IL-6 测定采用双抗体夹心酶联免疫吸附法(ELISA),试剂盒由大连泛邦化工技术

开发有限公司提供,各取血浆 100 μ l,在抗体包被的 96 孔酶标板进行反应,酶标仪上测定 A 值,测定波长为 450 nm。各组实验结束后,开腹取小肠、肝脏,体积分数为 10%的甲醛固定,石蜡包埋,切片,脱蜡,苏木素-伊红(HE)染色,光镜观察形态学变化。

1.5 统计学处理:所有数据以均数±标准差($\bar{x}\pm s$)表示,先将实验资料行方差齐性检验,方差齐性的资料用 F 检验,前后比较用随机化完全区组设计的方差分析, $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 血流动力学变化(表 1):3 组动物 SBP、DBP、MAP、HR 在 T1 时差异均无显著性。假手术组各相应时间点 SBP、DBP、MAP、HR 较 T1 均无明显变化。生理盐水复苏组 T2~T6 的 SBP、DBP、MAP、HR 均未达 T1 水平($P<0.05$ 或 $P<0.01$);T2~T6 的 SBP、DBP、MAP 与假手术组比较差异均有显著性(P 均 <0.01),T5、T6 的 HR 与假手术组比较差异有显著性(P 均 <0.05);T5 的 SBP、DBP、MAP 与 MB 处理组比较差异均有显著性($P<0.05$ 或 $P<0.01$)。MB 处理组各相应时间点 HR 较 T1 均无明显变化(P 均 >0.05),除 T3 的 HR 与假手术组比较差异有显著性($P<0.01$)外,其余各时间点 HR 与假手术组比较差异均无显著性(P 均 >0.05);T3 时 SBP、MAP 及 T6 DBP、MAP 与 T1 比较差异均无显著性(P 均 >0.05);T3 时 MAP 及 T6 时 SBP、DBP、MAP 与假手术组比较差异均无显著性(P 均 >0.05)。复苏组各时间点各指标均明显改善,MB 处理组改善程度较生理盐水复苏组为好。

2.2 光镜下小肠黏膜及肝脏形态学变化:假手术组小肠固有层可见极少量淋巴细胞浸润,腺体结构无异常(彩色插页图 1);肝脏形态结构无异常(彩色插页图 2)。生理盐水复苏组小肠固有层可见不等量淋巴细胞和中性粒细胞浸润(彩色插页图 3);肝小叶结构紊乱,肝细胞明显水肿,部分出现局灶性肝细胞坏死(彩色插页图 4)。MB 处理组小肠固有层可见极少量淋巴细胞浸润,腺体结构无异常(彩色插页图 5);肝小叶结构正常,肝细胞轻度水肿(彩色插页图 6)或正常。

2.3 血浆 NO 的变化(表 1):3 组动物血浆 NO T1 时差异均无显著性(P 均 >0.05)。假手术组 T2~T6 各时间点血浆 NO 较 T1 均无明显变化(P 均 >0.05)。生理盐水复苏组 T2~T6 各时间点血浆 NO 水平较 T1 均明显增加(P 均 <0.01),T3~T6 各时间点血浆 NO 水平均明显高于 MB 处理组(P 均 $<$

0.01)。MB 处理组 T2 时血浆 NO 水平较 T1 明显增加($P < 0.01$), T3~T6 血浆 NO 有所下降, 至 T5 降至最低, 与 T1 比较差异有显著性($P < 0.05$)。

2.4 血浆 TNF- α 及 IL-6 的变化(表 1): 创伤性休克后 TNF- α 及 IL-6 明显升高, 应用 MB 复苏后, 除 T2 外, TNF- α 及 IL-6 与 T1 水平比较差异均无显著性; 假手术组各时间点 TNF- α 及 IL-6 也无明显变化(P 均 > 0.05)。

3 讨论

本实验结果发现, 兔创伤性休克后, 血浆 NO 水平明显高于休克前(T1), 生理盐水复苏组动物复苏后血浆 NO 呈进行性增高, 于复苏后 30 min(T4)达峰值水平, 以后逐渐下降, 但仍高于休克前(T1); TNF- α 明显升高, 于复苏末(T3)达峰值水平, 以后逐渐下降, 实验结束时仍高于休克前(T1)而 IL-6 的升高以复苏后较为明显; 复苏时单纯输血、输液, 血压维持较为困难; 小肠固有层可见不等量淋巴细胞和中性粒细胞浸润; 肝小叶结构紊乱, 肝细胞明显水肿, 部分出现局灶性肝细胞坏死。创伤性休克的发病机制主要是由于机体受创伤后, 血容量丢失过多, 各脏器有效血流灌注不足, 导致组织细胞发生缺血性损害。虽然基本的原因是组织器官缺血, 但缺血却引发了机体一系列连锁反应, 休克后导致内毒素血症可刺激单核/巨噬细胞合成、释放大量炎性细胞因子, 诱导 NO 过量生成, NO 通过松弛血管平滑肌和细胞毒性作用引起血管扩张、低血压和血管对收缩

剂的低反应, 并可导致脏器病理损害, 内毒素、细胞因子、NO 协同作用, 使休克向不可逆转化^[7]。研究显示, 内毒素血症、TNF- α 、NO 在休克的发展中起着重要作用^[8]。

应用 MB 干预后, 能维持满意的血压, 血浆 NO 水平逐渐降低, TNF- α 及 IL-6 较生理盐水复苏组明显减低, 并且脏器病理损害明显减轻, 表明创伤性休克复苏时应用 MB 可明显改善血流动力学指标, 减少细胞因子产生, 降低血浆 NO 水平, 保护重要脏器功能。MB 为氧化还原剂, 很早人们就发现, 注入中低剂量 MB 时, 血压进行性升高, 心肌收缩加强。临床研究亦证实, 应用 MB 可提高感染性休克患者的 MAP、肺动脉压、全身及肺血管阻力以及左心室每搏做功指数, 降低血乳酸水平^[9]。Galili 等^[10]在脓毒症及肠缺血/再灌注诱发肺损伤的动物实验中发现, MB 能减轻肺损伤。刘毓和等^[11]发现, MB 能减少兔肠缺血/再灌注后肝损伤。临床应用也发现, MB 在人体内具有直接清除自由基, 对组织细胞可提供多途径的保护作用^[12]。推测 MB 对创伤性休克作用的可能机制有: ①通过稳定血流动力学, 提高组织灌注压, 改善组织氧合, 从而保护脏器功能; ②通过降低 NO 的水平, 阻断 NO 发挥效应的可溶性鸟苷酸环化酶(sGC), 使环磷酸鸟苷(cGMP)降低, 逆转创伤性休克心血管功能紊乱, 避免异常释放 NO 的致病作用; ③清除氧自由基, 减少致炎细胞因子的合成与释放。

表 1 各组动物血流动力学和血浆 NO、TNF- α 和 IL-6 浓度的变化($\bar{x} \pm s, n=6$)

Table 1 Changes of hemodynamics, plasma NO, TNF- α and IL-6 concentrations in each group($\bar{x} \pm s, n=6$)

| 组别 | 时间点 | SBP(mm Hg) | DBP(mm Hg) | MAP(mm Hg) | HR(次/min) | NO(μ mol/L) | TNF- α (ng/L) | IL-6(μ g/L) |
|---------|-----|------------------------------|------------------------------------|------------------------------------|----------------------|----------------------|----------------------|--------------------|
| 假手术组 | T1 | 120.7 \pm 10.5 | 73.6 \pm 2.2 | 90.2 \pm 4.5 | 302.0 \pm 22.4 | 74.3 \pm 15.1 | 35.0 \pm 6.2 | 11.0 \pm 2.2 |
| | T2 | 121.2 \pm 9.5 | 70.7 \pm 3.5 | 88.0 \pm 3.6 | 288.8 \pm 34.5 | 71.5 \pm 15.9 | 35.6 \pm 5.3 | 10.6 \pm 2.0 |
| | T3 | 114.6 \pm 10.8 | 74.6 \pm 5.1 | 88.7 \pm 6.0 | 276.1 \pm 43.7 | 69.0 \pm 19.7 | 36.1 \pm 6.5 | 11.2 \pm 2.1 |
| | T4 | 116.3 \pm 16.3 | 70.2 \pm 5.7 | 87.9 \pm 8.1 | 281.3 \pm 39.8 | 70.2 \pm 16.5 | 35.4 \pm 6.0 | 10.8 \pm 2.5 |
| | T5 | 119.7 \pm 11.4 | 74.4 \pm 7.9 | 91.1 \pm 9.1 | 282.0 \pm 21.7 | 67.8 \pm 15.0 | 33.9 \pm 3.2 | 11.4 \pm 2.4 |
| | T6 | 115.7 \pm 16.5 | 76.1 \pm 7.1 | 90.6 \pm 7.8 | 275.2 \pm 26.0 | 66.7 \pm 15.0 | 34.8 \pm 5.1 | 10.0 \pm 2.1 |
| 生理盐水复苏组 | T1 | 121.4 \pm 9.2 | 73.2 \pm 7.6 | 91.5 \pm 6.4 | 288.8 \pm 29.7 | 71.8 \pm 14.3 | 35.8 \pm 10.2 | 10.6 \pm 2.5 |
| | T2 | 56.8 \pm 8.1**## | 31.6 \pm 3.1**## | 39.9 \pm 4.3**## | 260.0 \pm 13.3 | 105.2 \pm 12.3** | 70.1 \pm 13.3** | 16.4 \pm 4.0 |
| | T3 | 100.2 \pm 7.7**## | 57.1 \pm 7.4**## | 71.5 \pm 7.7**## | 241.2 \pm 14.8* | 144.3 \pm 14.6**## | 94.4 \pm 5.0**## | 34.4 \pm 8.5**## |
| | T4 | 85.3 \pm 6.3**## | 49.5 \pm 5.8**## | 61.3 \pm 7.3**## | 242.3 \pm 26.5* | 172.2 \pm 14.7**## | 84.5 \pm 5.8**## | 60.9 \pm 7.1**## |
| | T5 | 75.5 \pm 12.9**## Δ | 43.4 \pm 11.2**## $\Delta\Delta$ | 54.9 \pm 12.2**## $\Delta\Delta$ | 231.5 \pm 48.5**## | 157.2 \pm 12.8**## | 76.7 \pm 4.6**## | 81.6 \pm 6.5**## |
| | T6 | 86.4 \pm 26.4**## | 55.1 \pm 18.5**## | 65.5 \pm 20.5**## | 231.3 \pm 43.3**## | 135.8 \pm 14.3**## | 65.2 \pm 8.9**## | 65.8 \pm 5.2**## |
| MB 处理组 | T1 | 112.5 \pm 9.5 | 70.6 \pm 5.4 | 85.6 \pm 3.3 | 283.0 \pm 45.5 | 72.5 \pm 14.1 | 37.0 \pm 8.9 | 10.8 \pm 3.1 |
| | T2 | 53.6 \pm 5.8**## | 29.1 \pm 4.0**## | 37.8 \pm 2.4**## | 263.0 \pm 36.4 | 100.0 \pm 13.0** | 74.0 \pm 13.2** | 15.5 \pm 2.5* |
| | T3 | 100.4 \pm 4.3**# | 60.9 \pm 8.9**# | 75.2 \pm 8.7 | 246.0 \pm 28.7**# | 86.0 \pm 8.4 | 34.4 \pm 7.2 | 13.8 \pm 2.4 |
| | T4 | 93.0 \pm 13.0**## | 55.6 \pm 9.5**## | 69.9 \pm 11.6**## | 261.5 \pm 32.9 | 63.2 \pm 15.9 | 40.6 \pm 10.0 | 13.1 \pm 3.3 |
| | T5 | 95.3 \pm 12.3**## | 60.3 \pm 7.7**# | 73.7 \pm 9.7**# | 250.5 \pm 25.5 | 52.8 \pm 16.4* | 41.8 \pm 10.6 | 12.3 \pm 2.9 |
| | T6 | 98.9 \pm 15.2* | 62.3 \pm 9.6 | 75.9 \pm 12.3 | 251.0 \pm 20.6 | 58.0 \pm 14.5 | 35.4 \pm 9.8 | 11.0 \pm 3.7 |

注:与本组 T1 比较: * $P < 0.05$, ** $P < 0.01$;与本组 T3 比较: + $P < 0.05$, ++ $P < 0.01$;与假手术组比较: # $P < 0.05$, ## $P < 0.01$;与 MB 处理组比较: $\Delta P < 0.05$, $\Delta\Delta P < 0.01$

综上所述,应用 MB 可降低血浆 NO、TNF- α 及 IL-6 的水平,改善创伤性休克血流动力学,有助于保护重要脏器,但是否能应用于临床,尚需进一步临床试验研究证实。

参考文献:

- 1 尹作文,赵家明,赵中江. 创伤性休克患者血清一氧化氮及血管内皮生长因子含量变化及其相互关系[J]. 广东医学院学报,2002,20:186-188.
- 2 孙高斌,黄宗海,孙英刚,等. 一氧化氮合酶抑制剂对大鼠创伤性休克的治疗作用[J]. 中国危重病急救医学,2003,15:275-278.
- 3 Evgenov O V, Sveinbjornsson B, Bjertnaes L J. Continuously infused methylene blue modulates the early cardiopulmonary response to endotoxin in awake sheep [J]. Acta Anaesthesiol Scand,2001,45:1246-1254.
- 4 Weingartner R, Oliveira E, Oliveira E S, et al. Blockade of the action of nitric oxide in human septic shock increases systemic vascular resistance and has detrimental effects on pulmonary function after a short infusion of methylene blue[J]. Braz J Med Biol Res,1999,32:1505-1513.
- 5 Andresen M, Dougnac A, Diaz O, et al. Use of methylene blue in patients with refractory septic shock: impact on hemodynamics and gas exchange[J]. J Crit Care,1998,13:164-168.
- 6 Zhang H, Rogiers P, Preiser J C, et al. Effects of methylene blue on oxygen availability and regional blood flow during endotoxic shock[J]. Crit Care Med,1995,23:1711-1721.
- 7 Bone H G, Fischer S R, Schenarts P J, et al. Continuous infusion of pyridoxalated hemoglobin polyoxyethylene conjugate in hyperdynamic septic sheep[J]. Shock,1998,10:69-76.
- 8 Zingarelli B, Squadrito F, Altavilla D, et al. Evidence for a role of nitric oxide in hemorrhagic hemorrhagic shock[J]. J Cardiovasc Pharmacol,1992,19:982-986.
- 9 Donati A, Conti G, Loggi S, et al. Does methylene blue administration to septic shock patients affect vascular permeability and blood volume[J]? Crit Care Med,2002,30:2271-2277.
- 10 Galili Y, Kluger Y, Mianski Z, et al. Methylene blue — a promising treatment modality in sepsis induced by bowel perforation[J]. Eur Surg Res,1997,29:390-395.
- 11 刘毓和,吴新民,陈揭晓,等. 肠缺血/再灌注对肝脏自由基的影响及亚甲蓝的抗损伤作用[J]. 中华麻醉学杂志,2003,23:105-107.
- 12 梁敏,魏小斌,吴爱珍,等. 亚甲蓝体内抗氧化特性的临床研究[J]. 中国危重病急救医学,2003,15:170-173.

(收稿日期:2006-06-01)

(本文编辑:李银平)

• 病例报告 •

血液透析联合血液灌流救治急性毒鼠强中毒 2 例

张秀敏 刘晓丽

【关键词】 血液透析; 血液灌流; 中毒,急性

我院于 2006 年 4 月 17 日收治采用血液透析(HD)联合血液灌流(HP)抢救 2 例急性毒鼠强中毒患者,报告如下。

1 临床资料

1.1 病例:2 例均为男性,年龄分别为 18 岁和 22 岁。因食物中毒出现意识不清、抽搐频繁发作而入院。查体:呈深昏迷状态,双侧瞳孔直径 5 mm;白细胞计数及分类均升高,尿中有红细胞。

从 2 例患者呕吐物、血液中均检出毒鼠强成分。1 例入院时肝功能正常,肌酸激酶(CK)335.6 U/L,肌酸激酶同工酶(CK-MB)320 U/L;发病后 2 d 达高峰,丙氨酸转氨酶(ALT)为 84.3 U/L,CK 66 336 U/L,CK-MB 1 764 U/L,天冬氨酸转氨酶 359.2 U/L,乳酸脱氢酶 1 524 U/L, α -羟丁酸脱氢酶 560 U/L。另 1 例患者入院时肝功能正常,CK

414.7 U/L;发病后 4 d 达高峰,ALT 115.9 U/L,CK 12 710 U/L,CK-MB 592 U/L,余正常。脑电图均轻度异常。

1.2 治疗方法:2 例均给予清水洗胃、利尿、保肝、营养心肌、促进脑细胞代谢、纠正水和电解质紊乱等治疗。给予安定、苯巴比妥控制抽搐,二巯基丙磺酸钠 0.25 g 肌肉注射,8 h 1 次,共 2 次;并于发病后 4 h 进行 HD+HP 治疗,共 3 次,间隔 24 h。灌流器为廊坊市爱尔血液净化器材厂生产的炭肾 YTS-100 或树脂吸附柱 ZX-150。

1.3 结果:2 例患者经积极解毒、排毒、镇静、止痉、支持对症治疗,患者病情明显缓解,住院 12 d 痊愈出院。

2 讨论

对于轻度毒鼠强中毒者采用催吐、洗胃、导泻、利尿、镇静、止痉等对症治疗,一般都可有效控制病情。但因目前临床上无特效解毒剂,中重度中毒者会迅速出现抽搐和意识改变,病死率高。

虽然临床证明二巯基丙磺酸钠有一定的解毒作用,但它的解毒作用只是通

过受体拮抗,而非化学解毒,而且只是在中毒后的较短时间内作用明显。因此,临床治疗过程中毒物的残留和因某些原因延误抢救时机的问题仍需要考虑。

本组资料表明,HD+HP 对于毒鼠强中毒的治疗效果显著。能迅速缓解症状,有效清除血中毒物,一般经 2~4 次灌流后即可,少数需经 5~6 次。其机制是:灌流器中的活性炭(或树脂)可吸附毒鼠强分子,直接清除血液中的毒鼠强分子,但由于机体内部各组织中毒物浓度分布不均匀,24 h 后组织中的毒物又释放到血液中,致使血液中毒物浓度回升,故 24 h 后可进行 HP。毒鼠强有明显的多脏器损害,中毒后酶学指标处于异常升高水平,HD 联合 HP 治疗不仅可以清除毒物,而且可以清除体内的炎症介质,减轻各脏器损害,防止多器官功能障碍综合征的发生。故经 HD 联合 HP 治疗,随着血液中毒物含量明显减少,则酶学等指标明显降低。

(收稿日期:2006-07-31)

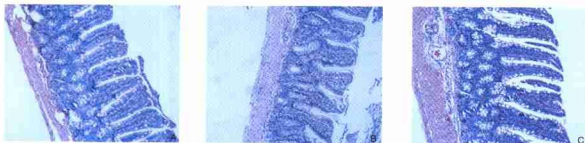
(本文编辑:李银平)

作者单位:063500 河北省滦南县医院内科

作者简介:张秀敏(1967-),女(汉族),河北人,副主任医师。

血红素加氧酶-1重组乳酸乳球菌灌胃 对失血性休克大鼠肠道炎症反应及细菌移位的影响

(正文见546页)



A: HQ组, B: PBS组, C: LL组

图1 3组肠组织病理切片 (HE, ×100)

Figure 1 Pathological sections of the low intestine in HQ group, PBS group and LL group (HE, ×100)

亚甲蓝对兔创伤性休克的干预作用

(正文见558页)

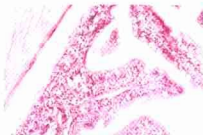


图1 假手术组小肠黏膜 (HE, ×200)
Figure 1 Small intestinal mucosa in sham operation group (HE, ×200)

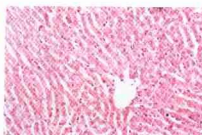


图2 假手术组正常肝组织 (HE, ×200)
Figure 2 Normal liver tissue in sham operation group (HE, ×200)

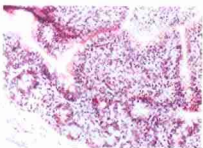


图3 生理盐水复苏组小肠黏膜病理改变 (HE, ×200)
Figure 3 Pathology changes of small intestinal mucosa in NS group (HE, ×200)

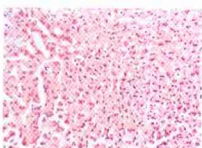


图4 生理盐水复苏组肝组织病理改变 (HE, ×200)
Figure 4 Pathology changes of liver tissue in NS group (HE, ×200)

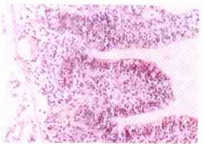


图5 MB处理组小肠黏膜病理改变 (HE, ×200)
Figure 5 Pathology changes of small intestinal mucosa in MB group (HE, ×200)

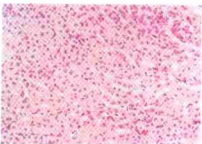


图6 MB处理组肝组织病理改变 (HE, ×200)
Figure 6 Pathology changes of liver tissue in MB group (HE, ×200)