

## 黄芪对兔肺缺血/再灌注损伤的保护作用

璩竹玲,董 河,王世端

(青岛大学医学院附属医院麻醉科,山东 青岛 266021)

**【摘要】** 目的 探讨黄芪对肺缺血/再灌注(I/R)损伤兔肺组织的保护作用及其可能机制。方法 将 30 只日本大白兔按随机数字表法分为假手术组、模型组和黄芪组,每组 10 只。采用阻断左肺门 120 min、再灌注 120 min 造成肺 I/R 损伤模型。黄芪组于阻断左肺门前 30 min 和开放左肺门前 20 min 分别给予黄芪注射液 1 ml/kg,模型组注射等量生理盐水。假手术组行左肺单肺通气,不行左肺门阻断及给药。各组分别于缺血前及再灌注 5、30、60、90 及 120 min 测定动脉血氧分压(PaO<sub>2</sub>)、平均肺动脉压(MPAP)和气道峰压(PIP),再灌注结束时检测组织匀浆中髓过氧化物酶(MPO)、丙二醛(MDA)、一氧化氮(NO)、细胞间黏附分子-1(ICAM-1)水平及肺组织湿/干重(W/D)比值和肺损伤定量评价指标(IQA),并进行肺组织病理观察。结果 与假手术组比较,模型组再灌注各时间点 PaO<sub>2</sub> 降低,再灌注 30~120 min MPAP、PIP 升高(均 P<0.05);与模型组比较,黄芪组再灌注 30~120 min PaO<sub>2</sub> 升高,MPAP、PIP 降低(均 P<0.05)。与假手术组比较,模型组肺 W/D 比值和 IQA 及 MPO、MDA、NO、ICAM-1 含量升高(均 P<0.05);与模型组比较,黄芪组肺 W/D 比值和 IQA 及 MPO、MDA、ICAM-1 含量降低,NO 含量升高(均 P<0.05)。光镜下观察模型组和黄芪组部分肺泡结构破坏,肺泡间隔增宽,肺泡腔内水肿并有出血,但黄芪组肺损伤较模型组明显减轻。结论 黄芪对兔 I/R 损伤肺组织有一定保护作用,可能与拮抗脂质过氧化,减轻中性粒细胞浸润,提高 NO 水平及降低 ICAM-1 生成有关。

**【关键词】** 黄芪;缺血/再灌注损伤;肺;肺功能;一氧化氮;细胞间黏附分子-1

中图分类号:R285.5;R256.1 文献标识码:A DOI:10.3969/j.issn.1008-9691.2010.01.004

**Protective effect of Astragalus Membranaceus (黄芪) against lung ischemia/reperfusion injury in rabbits** QU Zhu-ling, DONG He, WANG Shi-duan. Department of Anesthesiology, the Affiliated Hospital of Medical College of Qingdao University, Qingdao 266021, Shandong, China

**【Abstract】** **Objective** To investigate the protective effects of Astragalus Membranaceus (AM, 黄芪) against lung ischemia/reperfusion (I/R) injury in rabbits and its possible mechanisms. **Methods** Thirty Japanese long-ear white rabbits were randomly divided into sham operation group, model group and AM group, with 10 rabbits in each group. The model group was subjected to 120 minutes in situ left hilar occlusion followed by 120 minutes of reperfusion, and AM group received AM 1 ml/kg 30 minutes before ischemia and 20 minutes before reperfusion. In the model group, equal amount of normal saline was injected at the same time points and route as in the AM group. In the sham operation group, the left lung ventilation was performed only, and no left hilar occlusion and administration of drug were carried out. Arterial blood samples were taken before occlusion of lung hilum (baseline) and at 5, 30, 60, 90 and 120 minutes of reperfusion for blood gas analysis. The arterial blood oxygen partial pressure (PaO<sub>2</sub>), mean pulmonary artery pressure (MPAP) and peak inspiratory pressure (PIP) were monitored and recorded at the above time points. At the end of reperfusion, the lungs were removed for the determinations of the levels of myeloperoxidase (MPO), malondialdehyde (MDA), nitric oxide (NO) and intercellular adhesion molecule-1 (ICAM-1) in the lung tissue homogenate. The lung wet/dry weight (W/D) ratio, quantitative assessment (IQA) of lung damage and pathological changes of lung tissues were observed. **Results** Compared with the sham operation group, the levels of PaO<sub>2</sub> were lower at various time points, and those of MPAP and PIP were higher at 30-120 minutes during reperfusion in model group (all P<0.05). Compared with the model group, the levels of PaO<sub>2</sub> were higher and of MPAP and PIP lower at 30-120 minutes of reperfusion in AM group (all P<0.05). Compared with the sham operation group, lung W/D ratio, IQA, and the contents of MPO, MDA, NO, ICAM-1 were significantly higher in the model group (all P<0.05). Compared with the model group, lung W/D ratio, IQA, and the contents of MPO, MDA, ICAM-1 were lower, and NO higher in the AM group (all P<0.05). Under light microscope, part of pulmonary alveoli were damaged, the septums of alveoli were widened and in the alveoli, there were hemorrhage and exudate in the model and AM groups, but the lung damage was much less severe in the latter group than that in the former group. **Conclusion** AM has certain protective effect on I/R injury in rabbits in vivo, its mechanisms may be related to multiple factors, including inhibiting the production of oxygen free radicals, ameliorating neutrocyte infiltration, elevating the contents of NO and decreasing the production of ICAM-1.

**【Key words】** Astragalus Membranaceus; Lung ischemia/reperfusion injury; Lung function; Nitric oxide; Intercellular adhesion molecule-1

基金项目:山东省青岛市科技发展计划课题(05-1-NS-74)

作者简介:璩竹玲(1974-),女(汉族),河南省人,医学硕士,主治医师,Email:quzhuling@163.com。

缺血/再灌注(I/R)引起机体广泛组织损伤,肺是最易受损的器官之一<sup>[1]</sup>,I/R 损伤的发生机制目前仍未完全阐明,临床也缺乏有效的防治药物。黄芪

是传统补气药,研究表明该药能够抗炎、利尿、强心,并可通过清除氧自由基、降低内皮素-1(ET-1)水平等机制对 I/R 损伤组织起保护作用<sup>[2-3]</sup>。本研究在建立兔肺原位 I/R 损伤模型基础上,观察黄芪抗肺 I/R 损伤的作用,并探讨其可能的机制。

1 材料与方

1.1 动物选择与分组:健康雄性成年日本大耳白兔 30 只,体重 2.0~2.5 kg(由青岛大学医学院附属医院实验动物中心提供),按随机数字表法分为假手术、模型组、黄芪组,每组 10 只。

1.2 模型建立及处理方法:戊巴比妥麻醉动物后,气管切开插管,连接 683 型动物呼吸机,同时监测气道峰压(PIP)。颈外静脉置管,静脉滴注乳酸林格液 10 ml·kg<sup>-1</sup>·h<sup>-1</sup>、泮库溴铵 0.3 mg·kg<sup>-1</sup>·h<sup>-1</sup>,间断注射戊巴比妥 6 mg/kg 维持麻醉。右颈动脉置管监测平均动脉压(MAP)并经此采血。正中开胸后游离两侧肺门并分别环绕肺门留置弹力阻断带。以 24 号动脉留置针穿刺右心室流出道,并将套管置入肺动脉与监测仪相连,测量平均肺动脉压(MPAP)并给药。假手术组双肺通气 120 min 后,阻断右肺门行左肺单肺通气 120 min;黄芪组双肺通气 120 min 后,阻断左肺门 120 min,阻断前 30 min 由颈外静脉将黄芪注射液(含生药 2 g/ml)1 ml/kg 用 2 倍生理盐水稀释后缓慢注入,开放左肺门前 20 min 由肺动脉再次注入等量黄芪注射液,开放左肺门的同时阻断右肺门使左肺灌注 120 min;模型组注入等量生理盐水,其余操作同黄芪组。各组兔均于呼气末阻断肺门并于阻断前 10 min 静脉注射肝素 550 U/kg。

1.3 指标检测及方法:①分别于阻断左肺门前(缺血前)及再灌注 5、30、60、90、120 min 采集动脉血,测定动脉血氧分压(PaO<sub>2</sub>),并记录各时间点 MPAP、PIP。②取约 2 g 左肺下叶背段组织称湿重,70 °C 电热恒温干燥箱中烤 24 h 称干重,计算肺湿/干重(W/D)比值。③按照文献中介绍的方法<sup>[4]</sup>,连

续观察 10 个视野(×200),计算损伤肺泡数占肺泡总数百分比(肺泡内含有红细胞或中性粒细胞 2 个以上为损伤细胞)作为肺损伤定量评价指标(IQA)。

④再灌注完毕处死兔,取小块左肺下叶背段组织制备匀浆,分别用比色法、硫代巴比妥酸法、硝酸还原酶法、酶联免疫吸附法(ELISA)测定 MPO、MDA、NO、ICAM-1 含量。⑤取左肺下叶背段约 0.1 cm×0.1 cm×0.1 cm 组织块,用多聚甲醛水溶液固定,常规石蜡包埋、切片、苏木素-伊红(HE)染色,光镜下观察肺组织病理改变。

1.4 统计学处理:采用 SPSS 11.0 统计软件,计量资料以均数±标准差( $\bar{x} \pm s$ )表示,采用单因素方差分析和 t 检验,P<0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 各组 PaO<sub>2</sub>、MPAP 及 PIP 的变化比较(表 1):假手术组再灌注各时间点 PaO<sub>2</sub>、MPAP 及 PIP 与缺血前比较差异无统计学意义(均 P>0.05)。模型组再灌注 5~120 min PaO<sub>2</sub> 较缺血前明显降低,再灌注 30~120 min MPAP、PIP 明显升高(均 P<0.05)。黄芪组再灌注 30~120 min PaO<sub>2</sub> 较缺血前及假手术组明显降低,但明显高于模型组(均 P<0.05);MPAP 明显低于模型组(均 P<0.05),但与缺血前和假手术组比较无差异;PIP 也明显低于模型组,但明显高于缺血前和假手术组(均 P<0.05)。

2.2 各组肺 W/D 比值、IQA 及组织中 MPO、MDA、NO 和 ICAM-1 的变化比较(表 2):与假手术组比较,模型组和黄芪组肺 W/D 比值、IQA 及组织中 MPO、NO 和 ICAM-1 含量及模型组 MDA 含量均显著升高(均 P<0.05)。与模型组比较,黄芪组 W/D 比值、IQA 及组织中 MPO、MDA、ICAM-1 含量明显降低,NO 含量明显升高(均 P<0.05)。

2.3 肺组织病理改变(彩色插页图 1):假手术组肺泡腔完整,肺泡间隔均匀一致,肺泡壁光滑,肺泡腔内无渗液或少量渗出白细胞。模型组肺组织毛细血

表 1 各组兔 I/R 后不同时间点 PaO<sub>2</sub>、MPAP 和 PIP 的变化比较( $\bar{x} \pm s$ )

指标	组别	动物数	缺血前	再灌注 5 min	再灌注 30 min	再灌注 60 min	再灌注 90 min	再灌注 120 min
PaO <sub>2</sub> (mm Hg)	假手术组	10	443.6±22.6	436.1±37.6	436.1±45.1	443.6±37.6	436.1±30.1	428.6±37.6
	模型组	10	436.1±30.1	270.7±52.6 <sup>ab</sup>	225.6±37.6 <sup>ab</sup>	172.9±37.6 <sup>ab</sup>	150.4±30.1 <sup>ab</sup>	112.8±22.6 <sup>ab</sup>
	黄芪组	10	436.1±30.1	368.4±52.6 <sup>c</sup>	330.8±45.1 <sup>abc</sup>	323.3±60.2 <sup>abc</sup>	315.8±52.6 <sup>abc</sup>	315.8±60.2 <sup>abc</sup>
MPAP (mm Hg)	假手术组	10	13.4±1.2	13.8±1.5	13.0±1.4	12.7±1.2	12.5±1.3	13.3±1.1
	模型组	10	12.7±1.3	15.8±2.2	17.8±2.0 <sup>ab</sup>	18.3±3.3 <sup>ab</sup>	18.8±2.8 <sup>ab</sup>	19.4±3.5 <sup>ab</sup>
	黄芪组	10	13.0±1.1	13.4±1.7	14.8±1.9 <sup>c</sup>	13.3±2.3 <sup>c</sup>	13.8±2.0 <sup>c</sup>	14.1±2.2 <sup>c</sup>
PIP (cm H <sub>2</sub> O)	假手术组	10	14.4±1.4	16.7±1.3	16.5±1.2	16.8±1.3	17.1±0.5	15.3±1.3
	模型组	10	13.5±1.1	19.8±3.2	26.7±2.8 <sup>ab</sup>	28.8±3.0 <sup>ab</sup>	29.1±3.5 <sup>ab</sup>	29.2±2.5 <sup>ab</sup>
	黄芪组	10	13.8±1.5	17.7±1.6	22.3±1.9 <sup>abc</sup>	22.6±2.2 <sup>abc</sup>	23.4±3.0 <sup>abc</sup>	24.5±3.2 <sup>abc</sup>

注:与本组缺血前比较,<sup>a</sup>P<0.05;与假手术组比较,<sup>b</sup>P<0.05;与模型组比较,<sup>c</sup>P<0.05;1 mm Hg=0.133 kPa,1 cm H<sub>2</sub>O=0.098 kPa

表 2 各组兔肺组织 W/D 比值、IQA 及组织中 MPO、MDA、NO、ICAM-1 含量比较( $\bar{x} \pm s$ )

组别	动物数	W/D 比值	IQA(%)	MPO(U/g)	MDA(nmol/mg)	NO( $\mu\text{mol/g}$ )	ICAM-1( $\mu\text{g/L}$ )
假手术组	10	4.12 $\pm$ 0.14	17 $\pm$ 3	1.53 $\pm$ 0.20	0.75 $\pm$ 0.11	5.22 $\pm$ 0.39	4.52 $\pm$ 0.44
模型组	10	5.84 $\pm$ 0.29 <sup>b</sup>	44 $\pm$ 6 <sup>b</sup>	6.38 $\pm$ 0.72 <sup>b</sup>	1.79 $\pm$ 0.18 <sup>b</sup>	8.74 $\pm$ 0.59 <sup>b</sup>	16.67 $\pm$ 1.35 <sup>b</sup>
黄芪组	10	4.94 $\pm$ 0.26 <sup>bc</sup>	21 $\pm$ 4 <sup>bc</sup>	3.08 $\pm$ 0.39 <sup>bc</sup>	0.68 $\pm$ 0.14 <sup>c</sup>	15.32 $\pm$ 0.77 <sup>bc</sup>	8.83 $\pm$ 1.24 <sup>bc</sup>

注:与假手术组比较,<sup>b</sup> $P < 0.05$ ;与模型组比较,<sup>c</sup> $P < 0.05$

管明显扩张、充血,白细胞附壁,肺泡间隔明显增厚,大量白细胞渗出、聚集,肺泡腔中可见明显出血、渗出,部分肺泡萎陷、不张。黄芪组肺组织毛细血管轻度充血,肺泡结构尚可,肺泡间质粒细胞浸润及肺泡腔出血、渗出较模型组明显减轻。

### 3 讨论

目前已知组织 I/R 损伤的机制可能与炎症介质、内皮细胞损伤、能量耗竭和产能障碍、无复流现象、钙超载、氧自由基损伤等机制有关。I/R 对生物膜的损伤主要包括对膜脂和蛋白质的损伤。本研究结果显示,黄芪组再灌注后 PaO<sub>2</sub> 高于模型组,而 MPAP、PIP 低于模型组,且病理损伤也轻于模型组;但与假手术组比较,黄芪组各项指标并未完全恢复。说明再灌注前应用黄芪注射液对兔肺 I/R 损伤具有明显保护作用,但不能完全预防这种损伤。

肺 I/R 损伤的主要机制为氧自由基的大量产生和白细胞的激活,且在肺组织内聚集、嵌顿肺毛细血管,而中性粒细胞介导的内皮细胞损伤为最重要的因素之一<sup>[5]</sup>。本研究中模型组兔肺 I/R 后,肺组织 MPO 和 MDA 水平增加,提示肺组织发生了脂质过氧化损伤,抗氧化系统受损,肺组织中性粒细胞聚集程度增加;而黄芪组肺组织 MPO 和 MDA 水平低于模型组,表明黄芪可通过降低肺 I/R 后的过氧化脂质和中性粒细胞浸润程度减少毛细血管通透性,减轻肺水肿的发生,改善肺通气功能,从而对肺产生一定保护作用。陈雯微等<sup>[6]</sup>研究证明,黄芪通过保护和提高超氧化物歧化酶(SOD)活性清除氧自由基,减轻脂质过氧化损伤。黄芪中的黄酮、皂苷、多糖是清除氧自由基、抑制膜脂质过氧化的有效成分。

NO 是钙和钙调节蛋白的依赖酶,是内皮细胞重要的保护性物质,内源性 NO 的释放有抗 I/R 损伤所致急性肺损伤(ALI)的作用。有实验表明,在肺缺血前短暂静脉应用 NO 的前体 L-精氨酸(L-Arg)有保护肺 I/R 损伤的功能<sup>[7-9]</sup>,此作用可能通过 NO 扩张血管,抑制炎性细胞的浸润和黏附,降低毛细血管通透性及直接对抗氧自由基等产生保护效应<sup>[9]</sup>;血液中 NO 含量升高有抑制肺组织细胞凋亡的作用<sup>[10]</sup>;黄芪能通过保护钙泵活性,增加内源性 NO

水平,减轻 I/R 损伤<sup>[11]</sup>。本研究结果显示,黄芪组肺 I/R 后细胞 NO 含量均高于假手术组和模型组,表明黄芪可通过提高机体 NO 水平减轻肺 I/R 损伤。

ICAM-1 属黏附分子免疫球蛋白超家族,正常时在血管内皮细胞表面呈低浓度表达,介导白细胞与血管内皮细胞的牢固黏附,为白细胞进一步在肺内聚集、浸润导致肺损伤提供分子基础。肺 I/R 损伤产生的大量炎症介质激活血管内皮细胞,使其表面高浓度表达 ICAM-1,与白细胞表面的配体相结合,导致白细胞跨越内皮细胞移行到肺组织。王要军等<sup>[12]</sup>研究发现,黄芪能降低人成纤维细胞 ICAM-1 和 CD126 的表达;严彬等<sup>[13]</sup>发现实验动物在肾 I/R 时,P 选择素和 ICAM-1 在肾内明显表达,经黄芪治疗后,P 选择素和 ICAM-1 在肾组织内表达受到抑制,肾组织病理改变明显减轻。本研究结果显示,黄芪组 ICAM-1 显著低于模型组,表明黄芪降低了肺 I/R 期间 ICAM-1 的生成。

综上所述,黄芪对兔肺 I/R 损伤有保护作用,其机制可能与拮抗脂质过氧化,减轻中性粒细胞浸润,提高 NO 水平及降低 ICAM-1 的生成有关。

### 参考文献

- [1] 苏静怡,唐朝枢.缺血-再灌注损伤的普遍性及其临床意义.北京医科大学学报,1990,22(2):149-152.
- [2] 周苏宁,邵伟,张文高.黄芪注射液抗心肌缺血/再灌注损伤的临床研究.中国中西医结合急救杂志,2000,7(3):168-170.
- [3] 柯庆,邓常青.黄芪对沙土鼠脑缺血/再灌注损伤的影响.中国中西医结合急救杂志,2001,8(2):105-108.
- [4] Murata T, Nakazawa H, Mori I, et al. Reperfusion after a two-hour period of pulmonary artery occlusion causes pulmonary necrosis. Am Rev Respir Dis, 1992, 146(4):1048-1053.
- [5] Eppinger MJ, Jones ML, Deeb GM, et al. Pattern of injury and the role of neutrophils in reperfusion injury of lung. J Surg Res, 1995, 58(6):713-718.
- [6] 陈雯微,崔丽然,杨春富.黄芪对大鼠肾缺血再灌注过程中脂质过氧化损伤的保护作用研究.齐齐哈尔医学院学报,2006,27(14):1666-1667.
- [7] 吴成云,徐正衿,王万铁,等.左旋精氨酸对兔肺缺血再灌注损伤的保护作用.温州医学院学报,2003,33(2):85-88.
- [8] 王万铁,徐正衿,吴成云,等.左旋精氨酸对实验性肺缺血/再灌注损伤中内皮素和降钙素基因相关肽的影响.中国危重病急救医学,2005,17(6):373-374.
- [9] Jheon S, Lee YM, Sung SW, et al. Pulmonary preservation effect of nitroglycerine in isolated rat lung reperfusion model. Transplant Proc, 2004, 36(7):1933-1935.
- [10] 林丽娜,张圣恭,王万铁,等.生脉注射液对兔肺缺血/再灌注损伤时细胞凋亡的影响.中国中西医结合急救杂志,2007,14(16):361-363.

[11] Zhang WD, Chen H, Zhang C, et al. Astragaloside N from astragalus membranaceus shows cardioprotection during myocardial ischemia in vivo and in vitro. *Planta Med*, 2006, 72 (1): 4-8.

[12] 王要军, 孙自勤, 权启镇, 等. 黄芪对成人成纤维细胞 ICAM-1、

CD126 表达及合成 ECM 的影响. *中国临床药理学与治疗学*, 1999, 4(3): 209-210.

[13] 严彬, 牛茜, 南晓东, 等. 黄芪注射液对大鼠肾缺血-再灌注损伤的影响. *医药导报*, 2006, 25(1): 10-12.

(收稿日期: 2009-12-21) (本文编辑: 李银平)

• 经验交流 •

# 血液灌流联合血液透析治疗重症急性胰腺炎 12 例护理体会

何 珊, 林 鑫

(贵州省人民医院血液净化中心, 贵州 贵阳 550002)

【关键词】 胰腺炎, 急性, 重症; 血液灌流; 血液透析

中图分类号: R576 文献标识码: B DOI: 10. 3969/j. issn. 1008-9691. 2010. 01. 005

2005 年至 2009 年, 本中心采取血液灌流 (HP) 联合血液透析 (HD) 辅助治疗 12 例重症急性胰腺炎 (SAP) 合并急性肾功能衰竭 (ARF) 患者, 总结如下。

### 1 临床资料

1.1 一般资料: 12 例患者中男 9 例, 女 3 例; 年龄 36~67 岁, 中位年龄 49 岁。SAP 诊断标准参照中华医学会外科分会制定的“SAP 临床诊断和分级标准”。患者发病前均无肾脏疾病及其他影响肾功能的全身性疾病。

### 1.2 治疗方法

1.2.1 常规治疗: 所有患者给予禁食、持续胃肠减压、体液复苏、质子泵抑制剂、生长抑素、抗生素等。

1.2.2 营养支持、预防和治理肠衰竭: 首先给予 7~10 d 的肠外营养, 待病情稳定时可实施肠内营养。进行肠内营养时应注意腹痛、肠麻痹、腹部压痛等胰腺炎症状态特征是否加重, 并定期复查电解质、血脂、血糖、总胆红素、血清白蛋白、血常规及肾功能等, 以评价机体代谢状况, 调整肠内营养的剂量。监测肠鸣音变化, 及早给予促肠道动力药物, 微生态制剂调节肠道细菌菌群, 使用谷氨酰胺保护肠道黏膜屏障。

1.2.3 血液净化治疗: 诊断明确后及早进行 HP 联合 HD 治疗。采用直接动静脉穿刺或锁骨下静脉置管建立血管通路, 用珠海健帆生物科技有限公司生产的一次性 HA330 型树脂灌流器串联于透析器前, 根据患者出血情况和管路凝血情况调整低分子肝素剂量, 血流量 180~200 ml/min, 每次治疗时间 2.0~

2.5 h, 视病情每位患者治疗 2~4 次。

1.2.4 并发症及处理: ①血液灌流综合征: 静脉注射 5~10 mg 地塞米松可有效控制症状。②预防低血压: 根据患者血压情况, 将预充液体输入体内, 防止快速引出过多血液至血压下降。透析前 15 min 暂不超滤, 待患者适应后恢复超滤。③出血倾向: HP 时血小板如降到临界值以下可考虑输血小板浓缩液, 同时给予糖皮质激素。④操作注意事项: 保证灌流器管道通畅; 治疗中肝素液应持续泵入, 掌握好剂量; 血流量保持 100 ml/min 以上, 环境温度不能太低, 以防凝血堵罐。同时加强危重患者的临床护理, 定时监测中心静脉压及各项生化指标, 以便及早发现病情变化并抢救。

1.3 观察指标: 治疗前后观察患者的体温、血压、脉搏、呼吸频率、腹部体征变化及尿量; 实验室检查检测肝肾功能、C-反应蛋白、血液淀粉酶、尿素氮等, 以判断患者病情变化。体温 < 38 ℃、心率 < 90 次/min、呼吸频率 < 22 次/min 时, 则停止 HP 联合 HD。

1.4 统计学处理: 采用 SPSS 10.0 统计软件, 计量资料用均数 ± 标准差 ( $\bar{x} \pm s$ ) 表示, 采用 *t* 检验, *P* < 0.05 为差异有统计学意义。

1.5 结果: 12 例患者均完成首次治疗; 其中 10 例完成全程治疗未出现明显不良反应, 均治愈或缓解出院, 平均住院时间 28 d; 1 例出现弥散性血管内凝血 (DIC), 终止治疗, 最后死于多器官功能障碍综合征 (MODS); 1 例放弃治疗。治疗过程中大部分患者发热、呼吸窘迫、烦躁、谵妄、腹痛、腹胀等症状逐渐缓解, 体温、心率、血压降至正常范围; 3 例合并心力衰竭患者肺部啰音减少, 心功能明

显改善; 少尿和无尿患者治疗 3 d 后尿量逐渐增多至正常。治疗后各指标均较治疗前有明显改善, 无不良反应发生。

### 2 讨论

无论 SAP 的病因如何, 最终结果总是局部和全身炎症反应综合征 (SIRS), 这与炎症介质过度生成有关。临床治疗策略由初期的“手术治疗为主, 综合治疗为辅”改为目前以“综合治疗为主, 手术治疗为辅”。早期干预, 抑制促炎因子的活化, 使促炎/抗炎细胞因子在病理状态下获得动态平衡, 可阻断 SIRS 的进一步发展, 对 SAP 治疗更有效<sup>[1]</sup>。大量炎症介质过度释放导致 SIRS 是 SAP 的主要发病机制之一, 也是导致急性肾损伤 (AKI) 和 MODS 的常见原因, ARF 早期诊断和干预是重点。因此, 采用 HD 进行早期的干预治疗, 有效维持水、电解质、酸碱平衡; 而用 HP 有效吸附清除炎症介质, 可阻止病情进一步恶化<sup>[2]</sup>。护理干预在 SAP 的整体治疗中有重要作用, 无论是血液净化过程中的护理操作、病情监测和反馈, 还是患者的整体护理, 都将影响疾病的进展, 是治疗顺利进行并达到预期目标不可忽视的重要环节<sup>[3]</sup>。

### 参考文献

[1] 杨晓娟, 李丽霞, 王淑贤. 血液灌流与血液透析滤过联用治疗重症急性胰腺炎合并急性肾功能衰竭. *中国危重病急救医学*, 2007, 19(8): 476.

[2] 贾春红. 血液灌流联合血液透析治疗重症急性胰腺炎 9 例疗效观察. *中国中西医结合急救杂志*, 2008, 15(6): 349.

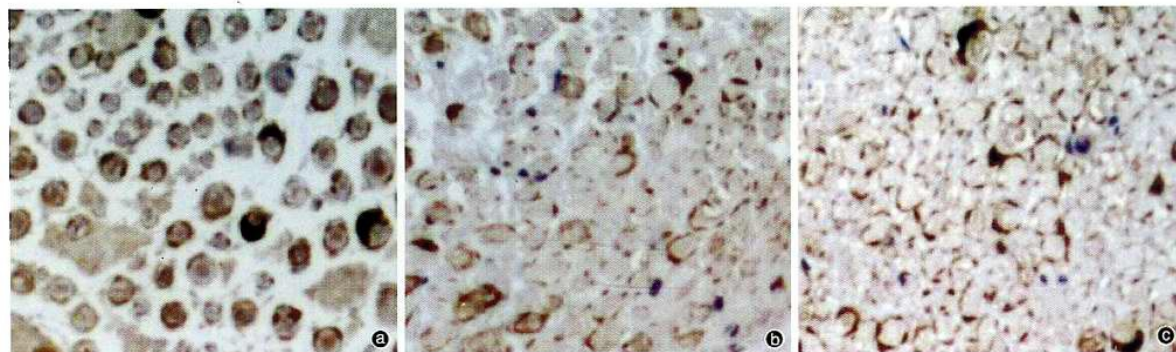
[3] 梅长林, 叶朝阳, 戎戈. *实用透析手册*. 2 版. 北京: 人民卫生出版社, 2009: 166-172.

(收稿日期: 2009-08-21) (本文编辑: 李银平)

作者简介: 何珊 (1968 -), 女 (汉族), 贵州省人, 主管护师。

## 中药筋脉通对糖尿病大鼠睫状体神经营养因子表达的影响

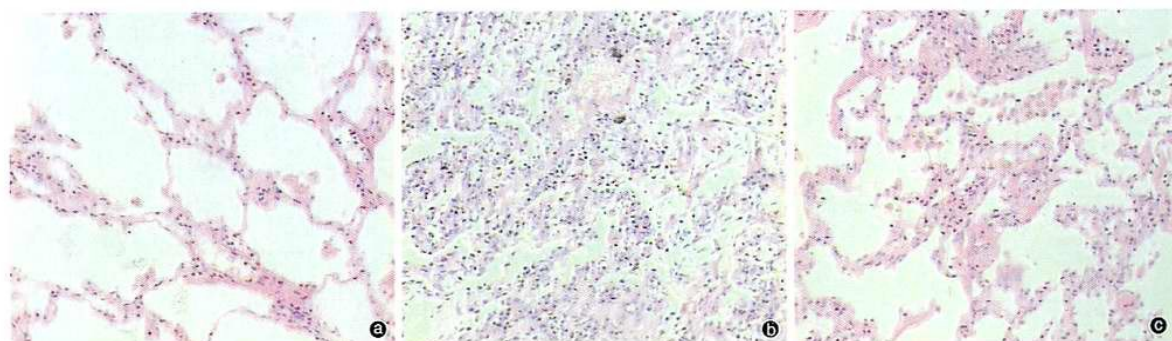
(正文见3页)



④:模型组, ⑤:筋脉通组, ⑥:神经妥乐平组  
图1 各组大鼠坐骨神经睫状体神经营养因子的蛋白表达(免疫组化, ×200)

## 黄芪对兔肺缺血/再灌注损伤的保护作用

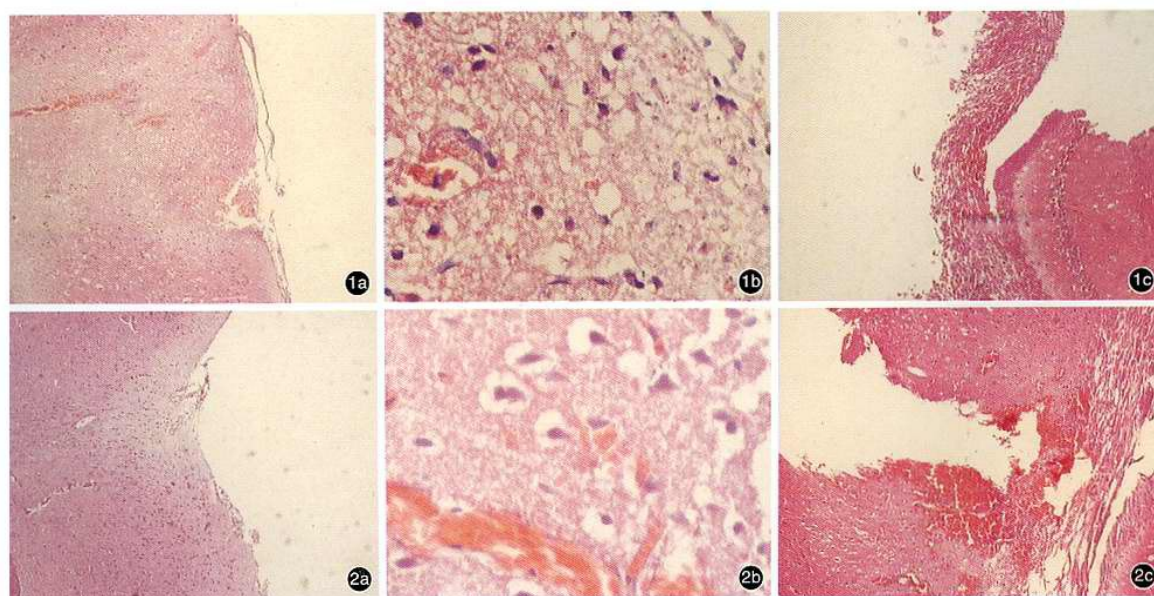
(正文见13页)



②:假手术组, ①:模型组, ③:黄芪组  
图1 光镜下观察各组动物缺血/再灌注后肺组织病理改变(HE, ×20)

## 参麦注射液对外伤性脑损伤大鼠神经元细胞的保护作用

(正文见28页)



①:模型组, ②:参麦治疗组, ③~⑤:伤后10、24、72 h  
图1 光镜下观察各组大鼠外伤性脑损伤后各时间点脑组织病理改变(HE, ×400)