的钠、钾、氯离子通过腹膜交换进入机体而体液及细胞内的水分通过腹膜向体外丢失,发生高渗性脱水[7],导致有效循环血量减少;②腹腔伤口浸泡在海水中,不易止血,机体失血量较同等单纯腹部开放伤大,失血增多,使有效循环血量减少;③大量海水进入腹腔,腹腔压力升高,腹式呼吸运动受到抑制,膈肌抬高,回心血量减少,亦导致有效循环血量不足;④当腹部开放伤犬被打捞出水时,海水对腹部的压力骤然解除,大量血液淤积于外周脏器,使有效循环血量进一步减少[8]。

有效循环血量显著减少,致使心肌细胞缺血缺氧,发生严重的能量代谢障碍:游离脂肪酸氧化受阻,缺血心肌细胞不能将酵解的代谢产物乳酸、柠檬酸盐和不能被氧化的游离脂肪酸、脂酰 CoA 运出,造成酸性物质蓄积,发生酸中毒。酸中毒使酵解限速酶活性降低,缺血也不能源源不断地供应酵解底物葡萄糖,而心肌中糖原储存有限,缺血心肌中酵解进行性减弱,约持续 2 h 后停止,糖酵解这一缺血心肌中主要供能方式停止,缺血心肌将随之死亡。此外,缺血心肌中能量不足和缺氧使脂肪酸的活化、脂酰 CoA 的转运障碍,导致游离脂肪酸、脂酰 CoA 在心肌细胞中蓄积,其与膜上阳离子发生结合反应,使心肌细胞膜受损通透性增高;脂酰 CoA 可抑制线粒体膜上腺嘌呤核甘酸转位酶活性,加重心肌能量代谢和 ATP 转运障碍;脂酰 CoA 和磷脂化合物分解产生的溶血卵磷脂,对 Na^+-K^+-ATP 酶、肌浆网 Ca^{2+}-ATP 酶活性有明显的抑制作用,加重缺血心肌中离子转运障碍;大量堆积的脂酰 CoA 反馈抑制脂酰肉毒碱转移酶活性,加重脂肪代谢障碍,导致缺血心肌的不可逆损伤和泵功能衰竭[9]。

对海水浸泡伤的救治,除传统的复温、扩容、抗炎、调整电解质酸碱平衡紊乱之外,调节心肌能量代谢,如使用脂肪酸氧化的不完全性抑制剂或肉毒碱棕榈碱转移酶 1 抑制剂[10],它们可通过不完全性抑制脂肪酸利用并加速葡萄糖的利用,来干预能量代谢,使心肌远离脂肪酸代谢而向碳水化合物的氧化代谢转变,有助于改善心肌的舒缩功能,延缓泵衰竭的进程。

参考文献:

[1] 虞积耀,赖西南,李　辉,等. 战伤合并海水浸泡生存时间及死亡率的动物实验研究[J]. 解放军医学杂志,2005,30(3):268 - 269.

[2] 杨　昱,钱桂生,王关嵩,等. 重组 Shh 因子对海水浸泡肺微血管内皮细胞增殖和凋亡的影响研究[J]. 第三军医大学学报, 2009, 31(13): 1268 - 1272.

[3] 杨兴东,王育红,虞积耀,等. 不同复温方式对犬腹部开放伤合并海水浸泡救治时血流动力学的影响[J]. 解放军医学杂志,2004,29(12): 1031 - 1033.

[4] 胡媛琴,王红勇,高连如,等. NOS/NO 在腹部开放伤合并海水浸泡致犬循环衰竭中的作用[J]. 山东医药,2009,49(8):39 - 41.

[5] Carlson D A, Ito R K, Statland B E, *et al*. Evaluation of the Sysmex CC-800. An automated eight-parameter hematology instrument [J]. Am J Clin Pathol, 1986,86(1): 55 - 60.

[6] Murray D R, Freeman G L. Tumor necrosis factor-alpha induces a biphasic effect on myocardial contractility in conscious dogs[J]. Circ Res,1996,78(1):154 - 160.

[7] 姜福亭,王育红,段蕴铀,等. 犬腹部开放伤合并人工海水浸泡后水、电解质的变化[J]. 创伤外科杂志,2003,5(5):360 - 363.

[8] 王育红,鹿尔驯,虞积耀,等. 腹部开放性损伤犬经海水浸泡后血液动力学及病理学的变化[J]. 中华外科杂志, 2000, 38(9): 700 - 702.

[9] 吴立玲. 心血管病理生理学[M]. 北京:北京大学医学出版社, 2000: 18 - 19.

[10] Vitale C, Wajngaten M, Sposato B, *et al*. Trimetazidine improves left ventricular function and quality of life in elderly patients with coronary artery disease[J]. Eur Heart J,2004, 25(20):1814 - 1821.

(编辑　张　维)

卞修武教授被国家科技部聘任为 973 计划项目首席科学家

2009 年 3 月,我校西南医院病理学研究所卞修武教授作为推荐首席科学家联合北京大学、南方医科大学等多家高校的知名学者,向国家科技部申请了“肿瘤干细胞在恶性肿瘤发生发展中的作用及机理研究”973 计划项目,经多轮竞争激烈的评审,被批准正式立项。10 月 19 日,国家科技部隆重召开了 2009 年 973 计划项目实施启动大会,卞修武教授被正式聘任为 973 计划项目首席科学家,并颁发了聘任证书。该项目是继 973 计划创伤项目后,我校作为依托单位承担的第 3 项 973 计划项目,其成功立项充分展示了我校承担重大科技计划项目的能力和在肿瘤干细胞研究领域的综合实力。

(科研部计划处 供稿)