DOI:10.16016/j.1000-5404.2002.12.014

终导致细胞凋亡。我们观测到的caspase-3 IR在术后6 h组、12 h组多位于胞浆，在1 d组和3 d组胞核和胞浆都有。对凝血酶处理组的caspase-3 IR细胞和TUNEL阳性细胞进行动态分析不难发现，二者存在时间上的依赖性：caspase-3开始表达的时间和达到高峰的时间均较TUNEL阳性细胞提前。这一结果与二者的病理生理关系相吻合。我们的结果提示：凝血酶导致的神经细胞DNA损伤主要为凋亡性损伤。

水蛭素是目前发现的最强的凝血酶抑制剂，1U的水蛭素可以对抗1U凝血酶的作用。有实验表明[8]，水蛭素可以减轻脑出血后的脑水肿。我们的实验发现，水蛭素可以显著减少凝血酶诱导的神经细胞TUNEL阳性细胞数和caspase-3 IR细胞数。这不仅进一步证实了凝血酶对神经细胞DNA的损伤作用，还提示应用水蛭素或水蛭素制剂有可能成为防治脑出血凝血酶对神经细胞DNA损伤的一种手段。

在对照组，各时相点均有少量TUNEL阳性细胞和caspase-3 IR细胞，数量上有一定差异，但无统计学意义，这可能与针道损伤及动物衰老性凋亡有关。

综上所述，我们认为15U凝血酶可以导致大鼠神经细胞DNA损伤，主要为凋亡性损伤，持续时间达一周以上，应用水蛭素可以抑制凝血酶的这种效应；凝血酶释放很可能是脑出血神经细胞凋亡的机制之一。但要判断细胞凋亡在出血性脑损伤中的地位，要确定抗凝血酶治疗在防治出血性脑损伤中的意义，还需大量深入的研究。尽管如此，我们认为凝血酶在出血性脑损伤中有重要作用，进一步的研究是值得的。

参考文献：

[1] Matsushita K, Meng W, Wang X, *et al*. Evidence for apoptosis after intercerebral hemorrhage in rat striatum[J]. J Cereb Blood Flow Metab, 2000, 20(2): 396-404.
[2] Donovan F M, Pike C J, Cotman C W, *et al*. Thrombin induces apoptosis in cultured neurons and astrocytes via a pathway requiring tyrosine kinase and RhoA activities[J]. J Neurosci, 1997, 17(14): 5 316-5 326.
[3] Zain J, Huang Y Q, Feng X S, *et al*. Concentration-dependent dual effect of thrombin on impaired growth/apoptosis or mitogenesis in tumor cells[J]. Blood, 2000, 95(10): 3 133-3 138.
[4] 包新民，舒斯之. 大鼠脑立体定位图谱[M]. 北京：人民卫生出版社，1991. 39-40.
[5] Altumbabic M, Peeling J, Del Bigio M R. Intracerebral hemorrhage in the rat: effects of hematoma aspiration[J]. Stroke, 1998, 29(9): 1 917-1 922.
[6] Smirnova I V, Zhang S X, Citron B A, *et al*. Thrombin is an extracellular signal that activates intracellular death protease pathways inducing apoptosis in model motor neurons[J]. J Neurobiol, 1998, 36(1): 64-80.
[7] Lee K R, Kawai N, Kim S, *et al*. Mechanisms of edema formation after intracerebral hemorrhage: effects of thrombin on cerebral blood flow, blood-brain barrier permeability, and cell survival in a rat model[J]. J Neurosurg, 1997, 86(2): 272-278.
[8] 宫 晔，陈衔城，鲍伟民. 脑出血后脑组织水、离子变化及水蛭素的作用[J]. 上海医科大学学报，2000, 27(2): 105-107.
[9] Citron B A, Smirnova I V, Arnold P M, *et al*. Upregulation of neurotoxic serine proteases prothrombin, and protease-activated receptor 1 early after spinal cord injury[J]. J Neurotrauma, 2000, 17(12): 1 191-1 203.

（编辑 冯崇英）

文章编号：1000-5404(2002)12-1407-02

个案与短篇

大面积烧伤病人早期合并肠系膜上动脉压迫综合征1例的护理体会

Experience on nursing an extensive burn patient with superior mesenteric artery compression syndrome

黄贤慧 （第三军医大学附属西南医院全军烧伤研究所，重庆 400038）

肠系膜上动脉压迫综合征的发病率为1%，多发生于伤后3周以后，我科曾收治1例大面积烧伤病人伤后第8天出现该病。现报道如下。

1 临床资料

患者，女性，22岁，于1997年7月26日被火药爆炸烧伤全身各处，总面积85%，25%浅Ⅱ度，45%深Ⅱ度、15/Ⅲ度。伤后2 h即送当地医院予补液、抗感染、创面外涂烧伤湿润膏等处理，伤后5 d转入我院，病程中一直禁食，无恶心、呕吐及腹胀，既往有胃下垂历史，入院时无不适主诉，生命征平稳，神志清楚、精神差，明显消瘦，体重36.1 kg，肝功总蛋白51.4 g/L，白蛋白28.44 g/L。予抗感染，静脉高价营养治疗，入院后第3天即伤后第8天诉恶心、呃逆有腹胀，伴喷射性呕吐为胃内容物及墨绿色胆汁240 ml，伏卧后症状缓解，无腹痛、头痛及头晕、瞳孔无异常改变，次日B超示：肠系膜上动脉与腹主动脉夹角为12°伴胃潴留，腹部平片示急性胃扩张，胃下垂至盆腔，钡餐X线透视下可见钡剂于幽门顺利通过，近端十二指肠扩大，逆蠕动，第3段梗阻明显，诊断为肠系膜上动脉压迫综合征。经禁食，持续胃肠减压，静脉营养支持等处理，1周后症状消失，负压吸引量<600 ml/d，逐渐试进食，口服要素饮食，3周后症状完全消失，大便通畅，同时手术，48 d痊愈出院。

2 讨论

十二指肠第四段位于腹主动脉和肠系膜上动脉形成的夹角中，严重烧伤病人因长期平卧，超高代谢，负氮平衡，显著消瘦，使肠系膜及腹膜后脂肪减少，使结缔组织的支持力减弱，腹主动脉

（下转1410页）

作者简介：黄贤慧(1964-)，女，四川省成都市人，主管护师，主要从事烧伤临床护理方面的研究。电话：(023)68754679
收稿日期：2002-09-05；修回日期：2002-11-06

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

致脑缺血后学习和记忆障碍的一种重要因素[11]。但有研究证实 EAAs 过多释放活化 NMDAR 引起学习和记忆障碍发生于缺血再灌注早期[12]。在脑缺血恢复期和 VD 形成阶段其作用机制尚有待研究。而在阿尔茨海默氏病等变性疾病引起的智能损害中,已证明海马 CA1 区 NMDAR 是减少的,且这些变化与 LTP 的减弱呈正相关[13]。应用适当的 NMDAR 激动剂可以改善智能障碍[14],能明显增加 NMDA 受体的密度,促进突触体 Glu 释放,加强海马脑片上 LTP 的幅度,脑皮层厚度及海马 CA1 区突触数增加,对学习记忆过程有促进作用。

本实验证实,在脑缺血后 2 周,海马 CA1 区 NMDAR mRNA 的表达仍高于对照组,提示 EAAs 及其 NMDAR 的兴奋毒性可能仍然存在,在早期应用 NMDAR 拮抗剂基础上,似可继续使用以避免神经元损伤。但在缺血后 4 周,海马 CA1 区 NMDAR mRNA 的表达低于对照组,至 2 月时这一趋势更加明显。提示 NMDAR 的兴奋毒性作用已不存在,学习记忆的进一步损害可能与 EAAs 及 NMDAR 减少致神经传递功能障碍有关。此时 NMDAR 的作用可能与在阿尔茨海默氏病中类似,能否应用 NMDAR 激动剂[15](如黄皮叶中提取的有效成分黄皮酰胺)以改善智能障碍有必要进一步研究。血管性痴呆后 NMDAR 表达减低的机制,可能与海马缺血、缺氧致神经元死亡或结构受损有关,也可能与神经元长期低代谢影响神经传递有关。但是否与早期 EAAS 过度兴奋致 NMDAR 消耗过多有关也需进一步深入研究。另外,本实验中 NMDAR1 mRNA 的表达与 LTP 损害不能用直线回归方程进行相关分析,亦可以 NMDAR 存在正反两方面的作用解释。

当然,本实验 NMDAR mRNA 的检测只是提供了该受体变化的可能趋势,如若证实,需进一步在蛋白水平上进行 NMDAR 活性的测定。

参考文献:

[1] 贾建军,王鲁宁,汤洪川. 血管性痴呆的发病机制[J]. 中华老年心脑血管病杂志,2000,2(2):139-142.
[2] Ikonomidou C, Bosch F, Miksa M, *et al*. Blockade of NMDA receptors and apoptotic neurodegeneration in the developing brain [J]. Science, 1999,283(5 398):70-74.
[3] Schmidt-Kastner R, Paschen W, Ophoff B G, *et al*. A modified four-vessel occlusion model for inducing incomplete forebrain ischemia in rats[J]. Stroke, 1989,20(7):936-938.
[4] 刘 彦,何庆华,廖维宏,等. 微机控制的穿梭箱双向主动回避反应实验系统[J]. 中国应用生理学杂志,1999,12(4):366-368.
[5] Andersen P, Sundberg S H, Sveen O. Specific long-lasting potentiation of synaptic transmission in hippocampal slices[J]. Nature, 1977,266:736-737.
[6] 陈振虎,赖新生,江钢辉. 实验性血管性痴呆大鼠动物模型研究进展[J]. 山西医药杂志,2000,29(5):402-403
[7] Ishiii T, Moriyoshi K, Sugihara H, *et al*. Molecular characterization of the faimly of the N-methyl-D-aspartate receptor subunits[J]. Biol Chem, 1993,268(4):2 836-2 843.
[8] Gurden H, Takita M, Jay T M. Essential role of D1 but not D2 receptors in the NMDA receptor-dependent long-term potentiation at hippocampal-prefrontal cortex synapses *in vivo*[J]. J Neurosci, 2000,20(22):RC106.
[9] Nakazawa T, Ebina Y, Miki T, *et al*. Characterization of Fyn-mediated tyrosine phosphorylation sites on GluR{epsilon}2 (NR2B) subunit of the N-methyl-D-aspartate receptor[J]. J Biol Chem, 2000,611:586-592.
[10] Dalkara T, Ayata C, Demirei M, *et al*. Effects of cerebral Ischemia on N-methyl-D-aspartate and dihydropyridine-sensitive calcium currents[J]. Strok, 1996,27(1):127-133.
[11] Ohno M, Yamamoto T, Ueki S. Effect of the kappa-receptor agonist, U-50,488H, on cerebral ischemia-induced impairment of working memory assessed in rats by a three-panel runway task[J]. Eur J Pharmacol, 1991,193(3):357-361.
[12] Swan J H, Meldrum B S. Protection by NMDA antagonists against selective cell loss following transient ischaemia[J]. J Cereb Blood Flow Metab, 1990,10(3):343-351.
[13] Greenamyre J T, Young A B. Excitatory amino acids and Alzheimer's disease[J]. Neurobiol Aging, 1989,10(5):593-602.
[14] Wesnes K A, Faleni R A, Hefting N R, *et al*. The cognitive, subjective, and physical effects of a ginkgo biloba/panax ginseng combination in healthy volunteers with neurasthenic complaints[J]. Psychopharmacol Bull, 1997,33(4):677-683.
[15] Kornhuber J, Wiltfang J. The role of glutamate in dementia[J]. J Neural Transm, 1999,106(2):213.

(编辑 冯崇英)

(上接 1407 页)

和肠系膜上动脉的夹角变小,肠系膜上动脉嵌压十二指肠,而发生梗阻症状,其发病率为 1%,本症多发生于伤后 3 周以后,体重下降 10%以上的病人,该患者伤后第 8 天即发病,原因如下:①患者先天性肠系膜上动脉与腹主动脉夹角小(仅为 12°),4 周后 B 超复查夹角无明显改变证实。② 烧伤后早期低蛋白,胃肠道水肿,胶体摄入量不足。③ 烧伤后胃肠道功能下降、胃潴留及急性胃扩张。④原有"胃下垂"。⑤烧伤时正处于哺乳期,休克后一直禁食,长期卧床,超高代谢及负氮平衡致肠系膜及腹膜后脂肪垫减少。因此当大面积烧伤患者,尤其是年轻消瘦女性,烧伤早期出现无痛性腹胀及剧烈呕吐,排除其他腹胀原因,要考虑该病。

护理方面主要是禁食,持续胃肠减压,观察胃液量及性质,如平均每小时小于 30 ml 即可停胃肠减压,逐渐试进餐。延长俯卧时间,俯卧时症状可缓解。加强静脉营养,补足热量,使日热卡量基本达到第三军医大学营养公式要求即[(身高-0.6)×1.5×1000+烧伤面积×25],该病人身高 1.55 m,日热卡量应达到 3 000~3 500 千卡,增加蛋白质摄入,否则,原因未除,极易复发。做好各项生化检查,防电解质紊乱。禁食期间静脉补钾 9 g/d,进食后 6 g/d,并口服果味钾 4 g/d。做好心理护理,消除病人紧张情绪,力求配合治疗。保持床单位清洁,创造一个舒适的休养环境。观察大便次数,排气情况,听诊肠鸣音,有无腹胀及胃型。

关键词:肠系膜上动脉压迫综合征
中图法分类号:R572.3 文献标识码:B

参考文献:

[1] 黎 鳌 主编. 烧伤治疗学[M]. 第 2 版. 北京:人民卫生出版社,1995. 294-295.

(编辑 张大春)

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net