DOI:10.16016/j.1000-5404.2002.11.034
第24卷第11期 第三军医大学学报 Vol. 24, No. 11
2002年11月 ACTA ACADEMIAE MEDICINAE MILITARIS TERTIAE Nov. 2002

文章编号:1000-5404(2002)11-1323-02

论著

钝性胸部创伤后血浆ET-1、TNF-α及ANP变化的观察

闵家新[1],朱佩芳[2],王正国[2] (第三军医大学:[1]附属新桥医院胸外科,重庆 400037;[2]附属大坪医院野战外科研究所第四研究室,重庆 400042)

提 要:目的 探讨钝性胸部创伤(BCT)后血浆部分细胞因子含量变化及意义。方法 随机选取兔12只,采用BIM-Ⅱ型生物撞击机致成BCT模型,分别在伤前、伤后2、4、8、24 h采血测定血浆内皮素-1(ET-1)、心钠素(ANF)和肿瘤坏死因子-α(TNF-α)含量。结果 伤后24 h血浆ET-1含量进行性增高($P<0.01$);ANF含量降低,伤后8 h降至最低($P<0.05$);TNF-α含量在伤前后无明显变化($P>0.05$)。结论 BCT后血浆部分细胞因子发生明显改变,这可能是BCT后引起器官功能障碍的原因之一。

关键词:创伤;钝性胸部创伤;细胞因子
中图法分类号:R347;R446.11;R655 文献标识码:A

Observation of the changes of plasma ET-1, TNF-α and ANP in rabbits after blunt chest trauma

MIN Jia-xin, ZHU Pei-fang, WANG Zheng-guo (Department of Thoracic Surgery, Xinqiao Hospital, Third Military Medical University, Chongqing 400037, China)

Abstract: **Objective** To explore the changes and the significance of the cytokines in plasma after blunt chest trauma(BCT) in rabbits. **Methods** BCT model were established in 12 rabbits with BIM-Ⅱ Bio-impactor, and then the changes of the cytokines in plasma were observed at 2, 4, 8 h pre-injury and 24 h post-injury. **Results** The endothelins-1(ET-1) in plasma progressively increased at 24 h post-BCT($P<0.01$) but the atrial natriuretic factor(ANF) decreased and bottomed out at 8 h post-BCT($P<0.05$). No changes of the tumor necrosis factor-α(TNF-α) was found after BCT($P>0.05$). **Conclusion** The changed cytokine in plasma after BCT may be one of the causes leading to organ dysfunctions.

Key words: trauma; blunt chest trauma; cytokine

每年因交通事故而死亡的患者中,约有56%的死亡者合并有胸部创伤[1]。而钝性胸部创伤(Blunt chest trauma, BCT)是交通事故中的常见伤类,并是导致死亡的仅次于颅脑创伤的第2位原因[2,3]。BCT后引起器官功能障碍,原因除了与创伤本身有关外,是否还与体内部分细胞因子改变有关,目前报道较少。本研究旨在观察兔BCT后血浆部分细胞因子含量变化,为临床诊断和治疗BCT提供依据。

1 材料与方法

1.1 实验动物和致伤方法

随机选取四川健康家兔12只,雌雄不限,体重1.8~2.5(2.28±0.21)kg。经耳缘静脉注射3%戊巴比妥钠30 mg/kg麻醉,然后将兔固定于兔架上,剪去胸部兔毛。作右颈总动脉插管至左心室,测定血液动力学指标,右股静脉插管采血。采用我室自行研制的BIM-Ⅱ型生物撞击机撞击兔胸部,撞击中心点在第4、5肋间胸骨左缘旁0.5 cm。设置撞击参数(驱动压力800 kPa,撞击面积1.77 cm×1.77 cm,收缩末期撞击,胸壁向内压缩3.0 cm)致成兔中至重度BCT模型[4,5]。

1.2 指标检测

1.2.1 血浆内皮素-1(Endothelin-1, ET-1)测定 测定方法采用非平衡法。药盒由解放军总医院东亚免疫技术研究所提供。测定步骤按药盒说明书进行。

1.2.2 肿瘤坏死因子(Tumor necrosis factor-α, TNF-α)测定 测定方法采用液相竞争法。药盒由解放军总医院东亚免疫技术研究所提供。测定步骤按药盒说明书进行。

1.2.3 心钠素(Atrial natriuretic polypeptide, ANP)测定 测定方法采用非平衡法。药盒由解放军总医院东亚免疫技术研究所提供。测定步骤按药盒说明书进行。

1.3 统计学处理

数据以$\bar{x}\pm s$表示,分别采用χ^2检验、t检验和方差分析进行统计学处理。有2只兔分别在撞击后即刻及伤后4 h死亡,未统计在内。

2 结果

2.1 血浆ET-1含量改变

伤前血浆ET-1含量为(219.3±68.2)pg/ml,伤后2 h明显升高为(277.3±33.6)pg/ml($P<0.05$),至伤后24 h达高峰为(353.2±54.6)pg/ml($P<0.01$),见表1。

2.2 血浆ANP含量改变

伤前血浆ANP含量为(80.9±17.5)pg/ml,伤后2 h有所下降($P>0.05$),伤后4 h进一步下降为(61.4±11.5)pg/ml($P<0.05$),伤后8 h下降最明显为(45.8±11.3)pg/ml($P<0.05$),此后上升,但伤后24 h仍明显低于伤前($P<0.05$)。见表1。

基金项目:国家自然科学基金资助重点项目(39630330)
作者简介:闵家新(1962-),男,四川省泸州市人,博士,副主任医师,副教授,主要从事胸部撞击伤发生机制方面的研究,发表论文30余篇。电话:(023)68755616
收稿日期:2002-01-18;修回日期:2002-05-18

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

2.3 血浆 TNF-α 含量改变

伤前血浆 TNF-α 含量为(1.90±0.26)ng/ml，伤后与伤前无明显差别($P>0.05$)。见表 1。

表 1 BCT 后血浆 ET-1、TNF-α 和 ANF 含量改变

Tab 1 Changes of cytokine in plasma after BCT in rabbits

	Pre-trauma	Post-trauma (h)			
		2	4	8	24
ET-1(pg/ml)	219.3±68.2	277.3±33.6*	283.1±47.6**	317.8±63.4**	353.2±54.6**
ANF(pg/ml)	80.9±17.5	64.8±11.5	61.4±11.5*	45.8±11.3*	52.6±10.9*
TNF-α(ng/ml)	1.9±0.3	1.9±0.3	1.7±0.2	1.9±0.3	1.8±0.2

*: $P<0.05$, **: $P<0.01$ *vs* pre-trauma

3 讨论

目前对于 BCT 引起血浆细胞因子含量有何改变报道不多。有证据表明机体其它部位创伤后血浆ET-1含量升高[6]。本实验也发现 BCT 后血浆 ET-1 含量增高。ET-1 是迄今所知体内最强的缩血管物质，ET-1 对冠状循环、心肌代谢和心肌收缩功能具有重要的调节作用。ET-1 和一氧化氮(NO)不仅通过影响血管舒缩状态而对心肌血流量发生调节，而且还介导心肌细胞脂质过氧化，使心肌细胞受到损伤。它和特异性受体结合后，导致细胞内磷脂酶 C 被激活，形成三磷酸肌醇及二酰甘油，使来自细胞内储备的钙水平升高，发生钙超载，从而激活蛋白激酶 C 而诱发血管持续性收缩，并激活磷脂酶 A_2，释放花生四烯酸，形成血栓素 A_2 及前列腺素等内皮收缩因子。同时可通过与心肌细胞膜上的受体结合，产生正性肌力作用和正性变时效应，并可直接促进心房肌合成和释放 ANF，但也通过促进 PGI_2 分泌反馈抑制 ANF 释放。

创伤后血浆 ANF 含量变化差异较大，有人发现创伤后血浆 ANF 含量降低[7]，但也有报道是升高的[8]。ANF 具有排钠利尿、松弛血管平滑肌及抑制醛固酮分泌等作用。此外创伤后血清 TNF-α 含量升高[9]，但也有报道其含量并没有明显改变[10]。我们的实验结果表明 BCT 后血浆 ANF 含量降低，而 TNF-α 含量并无明显变化。

本实验结果表明，BCT 后血浆 ET-1、ANF 含量改变是可能是器官功能障碍的原因之一。

参考文献：

[1] Gebhard F, Kelbel M W, Strecker W, *et al*. Chest trauma and its impact on the release of vasoactive mediators[J]. Shock, 1997, 7(5): 313—317.

[2] Cheitlin M D. Cardiovascular trauma[J]. Circulation, 1982, 66(1): 244—247.

[3] Mayfield W, Hurley E J. Blunt cardiac trauma[J]. Am J Surg, 1984, 148(1): 162—167.

[4] 闵家新，朱佩芳，王正国，等. 不同致伤条件撞击对兔钝性胸部创伤伤情影响的实验研究[J]. 第三军医大学学报，2000，22(6)：509—511.

[5] 闵家新，朱佩芳，王正国，等. 钝性胸部伤后体内部分激素含量与血流动力学变化的关系[J]. 中华实验外科杂志，2002，19(5)：442—443.

[6] 李 冰，王忠裕. 创伤后血浆内皮素水平变化及其临床意义[J]. 中国危重病急救医学，1996，8(5)：310.

[7] 剡海宇，徐 苏，张能斌，等. 颅脑损伤患者早期血浆心钠素、精氨酸加压素、超氧化物歧化酶和内皮素含量变化及其临床意义[J]. 中国危重病急救医学，1998，10(4)：215—217.

[8] Andrew D, Resenthal M D, Mark M, *et al*. Response of atrial natriuretic factor to acute and chronic increases of atrial pressure in experimental heart failure in dogs[J]. Circulation, 1991, 83(5): 1 780—1 787.

[9] Jiang J X, Tian K L, Chen H S, *et al*. Plasma cytokines and endotoxin levels in patients with severe injury and their relationship with organ damage [J]. Injury, 1997, 28(8): 509—513.

[10] Rabinovici R, John R, Esser K M, *et al*. Serum tumor necrosis factor-alpha profile in trauma patients[J]. J Trauma, 1993, 35(5): 698—702.

(编辑 陈聪连)

(上接 1322 页)

表 1 弯曲根管充填治疗后疗效

	痊愈	有效	无效	共计
冠折	41	2	0	43
牙髓炎	32	2	0	34
尖周炎	56	6	7	69
牙周牙髓综合症	19	4	5	28
合计	148	14	12	174

3 讨论

根管弯曲给治疗带来许多困难，根充糊剂难以达到根尖部位，根尖部感染得不到有效控制，减少了治愈的机会，全部使用塑化液，牙体的变色问题又得不到解决，我们选用少量塑化液置入法，因塑化液流动性好，渗透力强，消毒杀菌作用好，又能快速凝固，这样给进一步根管充填打下基础，本组较高的治愈率与文献[2]报道相近。

T-C 糊剂是较理想的充填材料，替硝唑[3]有对厌氧菌有较强的杀灭作用，性能稳定，无配伍禁忌和副作用。将它充填于牙根弯曲部位之上，使牙齿减少了塑化液的变色问题，又达到了根管内长期贮有抗菌素药物的目的。因此本法提高了病损弯曲根管牙的治愈率。

充填时，若根管壁有少量塑化液渗透者，可在根管充填前重新扩挫根管，本组 4 例相关患者经过氧化氢液内溶白变色后光固化修复或烤瓷修复得到满意补救。3 例因根管高位弯曲者由于塑化液渗透性受限，根尖部感染得不到很好的控制导致失败，而重新治疗。2 例术者操作不当，塑化不全，临床上牙齿出现不同程度的松动和窦道溢浓，经根尖部切除搔刮，收到良好的效果。3 例因牙周牙髓综合感染，再次治疗无效而拔除患牙。

关键词：T-C 糊剂；根管治疗；弯曲根管

中图法分类号：R781.05 文献标识码：B

参考文献：

[1] 游古莲，林景春. 替硝唑头孢氨苄霉素糊剂根管治疗一次法临床疗效初步观[J]. 第三军医大学学报，1999，19(2)：59.

[2] 刘宗惠，邬黎明，马素玲. 林可霉素氧化锌糊剂充填根管的研究[J]. 牙体牙髓牙周病学杂志，1998，8(1)：56—57.

[3] 杨 兰，薛月琴. 局部应用替硝唑液治疗冠周炎的临床疗效观察和评价[J]. 牙体牙髓牙周病学杂志，1998，8(2)：83.

(编辑 陈聪连)

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