DOI:10.16016/j.1000-5404.2001.07.061

2.5 眼外伤后就诊时间与并发症的关系

本组病例伤后来我院就诊时间最短的15 min，最长的在1月以上。并发症的发生率与就诊时间成正相关关系，伤后24 h以内就诊者并发症发生率最低(11.94%)，1~7 d则约为83%~87%，超过1周者每例都有并发症，见表4。

2.6 手术治疗情况

本组手术治疗84例，其中角巩膜清创缝合术38例；眼球摘除术12例；前房穿刺术11例；眼异物取出术6例；泪小管吻合术1例；白内障摘除术16例。非手术治疗40例。

2.7 眼部并发症

各种原因导致的眼外伤均可引起不同程度的并发症。本组124例中51例发生并发症61例种，并发症发生率41.13%。最常见的并发症为外伤性白内障(34例，占55.74%)，其次为继发性青光眼(13例，占21.31%)，见表5。

表4 就诊时间与并发症的关系

就诊时间	例数	发生并发症例数	发生率(%)
24 h内	67	8	11.94
1~3 d	31	19	61.29
4~7 d	15	13	86.67
8 d至1月	9	9	100.00
1月以上	2	2	100.00
合计	124	51	41.13

表5 眼部并发症

并发症	例数	百分构成比(%)
外伤性白内障	34	55.74
继发性青光眼	13	21.31
眼内炎	8	13.11
虹睫炎	3	4.92
眼球萎缩	3	4.92
合计	61	100.00

3 讨论

儿童眼外伤发病率高。陈伟芳等[2]统计5家医院眼外伤住院患儿755例，分别为各院同期眼外伤住院患者的15.43%~26.05%，平均19.82%；曾小平报告为80%[3]；本组为29.38%。儿童眼外伤男童居多。本组统计数字显示，男童占81.45%，其原因可能是男童好动、好胜、爱玩危险玩具和易燃易爆物品的特点所致。儿童眼外伤并发症多，危害大。一是由于儿童眼部结构脆弱、娇嫩，对各种损伤产生的炎性反应强烈，因此并发症发生率高，本组为41.13%。二是可能与就诊不及时有关，本组34例发生外伤性白内障、8例眼内炎、3例眼球萎缩。12例行眼球摘除，给家庭和患儿造成了一定的心理、生理障碍与负担。儿童眼外伤必须早诊早治。本组统计资料显示伤后超过24 h就诊者，并发症发生率急剧上升，可见早诊早治至关重要，但本组45.97%的病例就诊时间超过24 h，因此应加强这方面的卫生宣传。加强安全防范和教育意义重大。①对儿童应加强安全防事故教育，增强自我安全意识；②必须严格管理一次性卫生用品，本组4例眼球穿通伤均为一次性注射器所致，其中2例致眼球萎缩，被迫摘除眼球；③加强易燃易爆物品的管理和存放，严禁燃放烟花爆竹；④加强儿童玩具质量监测，确保其安全性，严禁有危险性的玩具进入社会带来后患。

关键词：眼外伤；儿童；损伤原因
中图法分类号：R779.1 文献标识码：B

参考文献：

[1] 彭秀军，延惠年. 儿童眼外伤若干特点分析[J]. 眼外伤职业眼病杂志，1992，4(14)：220-221.
[2] 陈伟芳. 儿童眼外伤临床流行病学调查[J]. 中国斜视与小儿眼科杂志，1995，3(1)：22-24.
[3] 曾小平. 38例儿童眼外伤感染性眼内炎的临床分析[J]. 中国斜视与小儿眼科杂志，1997，5(2)：78-79.

（编辑 谢义霞）

文章编号：1000-5404(2001)07-0875-02

经验交流

应激对大鼠血管紧张素Ⅱ与胃粘膜微循环及能量代谢的影响

The influence of stress the angiotensin Ⅱ in plasma and microcirculation and ATP metabolism in gastric mucosa of rats

陈晓莉，蒲 晓允 （第三军医大学医学检验系临床血液学教研室，重庆 430038）

应激性溃疡是危重患者救治过程中常见并发症，其病死率依然较高。因此，研究其发病机制在临床上具有十分重要的意义。本实验观察了冷束缚大鼠应激性溃疡的形成与胃粘膜ATP和微循环改变，以及血清血管紧张素Ⅱ(AngⅡ)含量变化之间的关系，旨在为临床应激性溃疡的防治提供理论依据。

1 材料与方法

1.1 实验分组

选用健康合格的Wistar大鼠48只，由第三军医大学动物实验室提供，体重大约在120~200 g之间，雌雄各半，将它们随机分成4组，即：应激前、应激后30、60和90 min等4组。

1.2 应激性溃疡模型的建立

在实验前大鼠禁食24 h，自由饮水。实验时用胶布把大鼠四肢固定在支架上垂直浸入(10±1)℃的冷水中，水深平大鼠剑突部位，分别浸泡30、60和90 min。

1.3 观测指标与方法

1.3.1 胃粘膜血流量(GMBF)的测定 仪器采用组织末梢血流测定仪(日本PCG300型)。方法：动物麻醉后，固定于手术台上先行气管插管。经腹正中切口进腹，把参考电极置于皮下，记录电极插入胃前壁粘膜与粘膜下层之间，接通血流测定仪，用动物呼吸机吸入氢气。可得H_2清除曲线，在半对数纸上求出$T_{1/2}$，根据Fick原理和Rety方程求出粘膜血流量GMBF=69.3/$T_{1/2}$

作者简介：陈晓莉(1964-)，女，重庆市人，实验师，主要从事造血调控方面的研究，发表论文7篇。电话：(023)68752309
收稿日期：2001-03-27；修回日期：2001-05-28

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

(ml·min^{-1}·100 g^{-1})。

1.3.2 胃粘膜 ATP 的测定 仪器和试剂: FG-200 型荧光光度计(上海产), 虫荧光素、虫荧光素酶和肌激酶(Sigma 公司产品), ATP 标准品(Boehringer 公司产品)。在活体大鼠上迅速剥取腺胃前后壁的胃粘膜在液氮罐中保存待测。测定时用液氮预冷的金属钳夹取粘膜称重后加入 20 倍体积的 0.4 mol/L $HClO_4$ 离心(4 000 r/min, 15 min)。取上清液 2~4 ml 于试管内, 加入 5 mol/L K_2CO_3 调 pH 至 7.75。离心后取上清用 0.02 mol/L Tris-醋酸缓冲液(含 1 mmol/L $MgSO_4$, 5 mmol/L KCl, 1 mmol/L EDTA)行 3 倍稀释后测定荧光强度。上述操作均在冰浴下进行。

1.3.3 血清 Ang II 的测定 放免试剂盒由北方免疫试剂研究所提供。酶抑制剂的配制, 每管加有 0.3 mol/L EDTA 二钠 50 μl, 0.34 mol/L 8-巯基喹啉 50 μl, 0.34 mol/L 二羟基丙醇 25 μl, 配好后 2~8 ℃保存。采血: 从腹主动脉抽血 3 ml, 迅速注入放在预冷的酶抑制剂抗凝管中, 离心(1 000 r/min, 5 min)。取血清放入-20 ℃低温冰箱保存待测, 按说明书测定。

1.3.4 胃粘膜损伤指数的测定 取胃后从胃大弯剪开铺平, 由非实验人员计算损伤指数。以腺胃部的点状、条索状出血病灶的长度(mm)之和表示。若病灶宽度大于 2 mm, 则其长度乘 2。

1.4 统计学处理

各组数据用第三军医大学数理统计教研室数理统计程序包处理。采用单因素方差分析和相关分析程序, 数据用 $\bar{x}\pm s$ 表示。

2 结果

应激 30 min 无肉眼可见的出血点, 在 60 和 90 min 可见局限于腺胃部的点状或条索状出血病灶。大鼠的胃粘膜损伤随时间的延长而显著加重。GMBF 和胃粘膜 ATP 含量显著低于应激前, 并随着应激时间的延长降低的程度更加明显。大鼠血清 Ang II 含量在应激后较应激前有非常显著的升高, 并随着应激时间的延长而显著升高, 见表 1。统计表明 GMBF 与胃粘膜损伤指数明显负相关($r=-0.81$, $P<0.01$)。血清 Ang II 与 GMBF 呈明显负相关($r=-0.935$, $P<0.01$), Ang II 与胃粘膜损伤指数呈正相关($r=0.934$, $P<0.01$)。胃粘膜 ATP 含量与 GMBF 呈明显正相关($r=0.969$, $P<0.01$), 胃粘膜 ATP 含量与胃粘膜损伤指数负相关($r=-0.872$, $P<0.01$)。

表 1 应激状态下血清 **Ang II**、**GMBF**、胃粘膜 **ATP** 含量及损伤指数的变化($\bar{x}\pm s$)

组别	GMBF(ml·min^{-1}·100 g^{-1})	Ang II(pg/ml)	ATP(μmol/g)	损伤指数
应激前	124.83±13.04	437.8 ±56.4	1 879.5±178.7	0
应激 30 min	94.3±11.5 *	638.1±78.2 *	1 368.3±97.3 *	0
应激 60 min	75.9±9.4 **#	856.3±87.3 **#	876.4±63.2 **##	5.67±1.5
应激 90 min	55.8±8.3 **△△	1 153.3±103.4 **△△	420.3±56.1 **△△	17.8±2.53△

*: $P<0.05$, **: $P<0.01$ 与应激前比较; #: $P<0.05$, ##: $P<0.01$ 与应激 30 min 比较; △: $P<0.05$, △△: $P<0.01$ 与应激 60 min 比较

3 讨论

GMBF 对于维持胃粘膜的结构和功能起着重要的作用, 因此与胃粘膜病变的发生及愈合密切相关[1]。有研究证实, GMBF 的降低可导致胃粘膜氨基己糖和磷脂的减少, 而氨基己糖可间接反映胃粘液糖蛋白的含量, 磷脂是构成胃粘膜表面疏水性的主要物质[2]。本实验显示, 随着应激时间的延长, GMBF 逐渐降低, 此时胃损伤指数也逐渐增加, 并且呈显著正相关。结果提示, 在应激状态下 GMBF 的下降, 可能导致胃粘液的粘滞性减弱, 胃粘膜疏水性的降低, 以及返流入胃粘膜组织的 H^+ 不能及时被清除而在局部积聚, 从而使胃粘膜的防御机能下降, 引发溃疡。这表明 GMBF 充足是防止应激性溃疡发生的一个重要因素, 它可以通过保证细胞代谢充足的氧源与能源、维持组织内 pH 恒定的机制来实现保护胃粘膜的作用。

Ang II 是调节血管平滑肌功能的主要激素之一。Ang II 和血管平滑肌上相应受体结合后, 通过调节血管平滑肌内游离钙的浓度引起平滑肌的收缩, 是一种作用很强的血管收缩剂[3]。Heinemann 等[4] 研究发现用含 25% 乙醇 0.5 mol/L HCl 诱导的酸返渗胃粘膜组织过程中, Ang II 和其受体拮抗剂对 GMBF 的作用。结果发现, 静推 Ang II (0.3~10 nmol·min^{-1}·kg^{-1})可产生血压升高, 有收缩胃粘膜血管和减少 GMBF 作用。表明 Ang II 在胃粘膜胃循环功能障碍过程中起一定的作用。本实验显示, 在应激情况下血清中的 Ang II 较应激前明显增高且随着应激时间的延长而逐渐升高, 此时损伤指数也逐渐增加。血清中 Ang II 含量和 GMBF 呈负相关, 和溃疡指数及胃粘膜损伤程度呈明显的正相关说明冷束缚应激时 Ang II 与胃粘血流减少及应激性溃疡形成有关。

本实验显示, 在应激过程中胃粘膜的 ATP 含量随应激时间的延长而逐渐减少, 且各时相点之间的 ATP 含量都有显著差异。GMBF 和胃粘膜的 ATP 含量呈正相关, 和溃疡指数及胃粘膜损伤程度呈明显的负相关。可见在粘膜损伤过程中 ATP 含量的减少也起着重要的作用。有研究报导, cAMP 在壁细胞参与 HCl 的生成和分泌, 这与其促进细胞内代谢系统, 促进糖原与脂肪分解有关, 胃粘膜中糖原含量的不足使其对缺血特别敏感容易发生溃疡[5]。Rong 等[6] 研究结果显示, 在哺乳动物的细胞需要 ATP 提供能量以维持其正常的离子分布。因此, ATP 的缺乏可使 Na^+ 泵失效, Na^+ 和水可移入或留在细胞内。壁细胞分泌 H^+ 及维持粘膜内和胃腔间很大的离子浓度也需要 ATP 提供能量。能量不足导致胃粘膜机能下降, 大量 H^+ 又可刺激酸和胃蛋白酶的分泌, 并引起组织胺的释放, 从而造成胃粘膜细胞肿胀, 坏死和溃疡形成。

本实验结果表明, 胃粘膜微循环障碍是大鼠应激性溃疡重要的发病机制。在冷束缚应激诱发大鼠溃疡过程中, 内源性 Ang II 的异常升高产生强烈的缩血管作用引起 GMBF 显著下降, 导致粘膜有氧代谢障碍、ATP 含量减少、对 H^+ 的中和能力下降, 引发胃粘膜出血、糜烂和溃疡等胃粘膜病变的形成。

关键词: 应激性溃疡; 胃粘膜血流量; 血管紧张素 II; 胃粘膜 ATP

中图法分类号: R573.102 文献标识码: B

参考文献:

[1] Kawano S, Tsuji S. Role of mucosal blood flow: a conceptional review in gastric mucosal injury and protection[J]. J Gastroenterol Hepatol, 2000, 15 (Suppl): D1-6.

[2] 刘海军, 许国铭, 李兆申. 氨基己糖和磷脂含量评价胃粘膜防御机制[J]. 新消化病学杂志, 1997, 5(7): 427-428.

[3] Nilsson J. Cytokines and smooth muscle cell in atherosclerosis[J]. Cardiovasc Res, 1993, 27(7): 1 184-1 190.

[4] Heinemann A, Sattler V, Jocic M, *et al*. Effect of angiotensin II and telmisartan, an angiotensn Ⅰ receptor antagonist, on rat gastric mucosal blood flow[J]. Aliment Pharmacol Ther, 1999, 13(3): 347-355.

[5] 侯 梅, 郑广华. cAMP、cAGP 与消化道分泌的调节[J]. 新消化病学杂志, 1996, 4(4): 232-233.

[6] Rong Q, Utevskaya O, Ramilo M, *et al*. Nucleotide metabolism by gastric glands and H^+-K^+-ATPase-enriched membranes. Am J Physiol, 1998, 274 (1 Pt 1): G103-110.

(编辑 薛国文)

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