DOI:10.16016/j.1000-5404.2001.12.009

产物。同时,这些酶降解产物本身亦可阻碍ATP进入细胞内。因此,人们仍不断探索不同药物对心肌缺血再灌注损伤的保护和治疗作用。L-carnitine广泛分布于不同组织细胞,其作用是作为携带长链脂酰CoA通过线粒体内膜的载体,促进长链脂肪酸的有氧氧化。文献[2]表明,在缺氧条件下,L-carnitine通过维护SDH和COX活性,降低心肌细胞的缺氧程度,从而改善线粒体的能量代谢。本实验结果表明与单纯缺氧复氧组比较,L-carnitine预处理组,心肌细胞缺氧复氧0、2、4、8 h后ATP含量明显提升;缺氧复氧大鼠心肌细胞NRF1和mtTFA mRNA的表达增加。说明L-carnitine预处理培养心肌细胞可明促进心肌细胞缺氧复氧过程中ATP生成,明显改善能量代谢,保护心肌细胞。并首次提出L-carnitine在基因转录水平作用机制是调控NRF1与mtTFA表达的实验证据。

参考文献:

[1] 张建青,刘 俭,赖世忠,等. 卡托普利和依那普利对培养心肌细胞缺氧再复氧损伤的保护作用[J]. 第一军医大学学报,1996,16(3):189-191.
[2] Calvani M, Reda E, Arrigoni-Martelli E. Regulation by carnitine of myocardial fatty acid and carbohydrate metabolism under normal and pathological conditions[J]. Basic Res Cardiol, 2000, 95(2): 75-83.
[3] J萨姆布鲁克,E F弗思奇,T.曼氏阿蒂斯主编. 分子克隆实验指南[M]. 第2版. 科学出版社,1998.
[4] Venugopal R, Jaiswal A K. NRF-1 and NRF-2 positively and c-fos and Fral negatively regulate the human antioxidant response element-mediated expression of NAD(P)H: quinone oxidoreductase 1 gene[J]. Proc Natl Acad Sci USA, 1996, 93(25): L14 960-14 965.
[5] Venugopal R, Jaiswal A K. NRF-2 and NRF-1 in association with Jun proteins regulate antioxidant response element-mediated expression and coordinated induction of genes encoding detoxifying enzymes[J]. Oncogene, 1998, 117(24): L3 145-3 156.
[6] Scarpull R C. Nuclear control of respiratory chain expression in mammalian cell[J]. Bioenergetics Biomembranes, 1997, 29(2): 109-119.
[7] Montoya J, Perez-Martos A, Garstka H L, *et al*. Regulation of mitochondrial transcription by mitochondrian transcription factor A[J]. Molecular Cellular Biochemistry, 1997, 174(1~2): 227-230.
[8] Au H C, Scheffler I E. Promoter analysis of the human succinate dehydrogenase iron-protein gene-both nuclear respirator factor NRF-1 and NRF-2 are requined[J]. Eur J Biochem, 1998, 1 251(1-2): 164-174.
[9] 宋海燕,曾宪惠,刘鸣旺,等. 肉毒碱对实验性心肌损伤线粒体呼吸酶的影响[J]. 哈尔滨医科大学学报,1997,31(1):37-38.

(编辑 薛国文)

个案与短篇

文章编号:1000-5404(2001)12-1402-01

阑尾术后肠腔内出血3例报告

Three cases report of intestinal hemorrhage after appendectomy

李义兵,聂 伟 (武警重庆总队医院外一科,重庆 400061)

1 临床病例

病例1,男,25岁。诊断为急性阑尾炎,行阑尾切除术。术中见阑尾已化脓,切除阑尾后按常规方法处理残端,即结扎阑尾根部、荷包缝合包埋。术后2~4 d,每日解暗红色血便100~200 ml,经止血药物治疗后大便转黄,后行钡灌肠检查未见异常,痊愈出院。

病例2,男,47岁。诊断为急性化脓性阑尾炎,行阑尾切除术,术中证实为化脓性阑尾炎。切除阑尾,常规方法处理残端。术后3~5 d解暗红色血便共400 ml,经止血药治疗后大便转黄,后行上消化道钡餐,纤维肠镜检查未见异常,痊愈出院。

病例3,男,25岁。因化脓性阑尾炎行阑尾切除术。术中分离阑尾系膜时不慎将阑尾根部分破,遂在破口处切除阑尾,在破口下方结扎阑尾"根部",在盲肠上作荷包缝合包埋残端,术后当天解暗红色血便500 ml,次日上午解鲜血便1 000 ml,并出现血压下降,心率120次/min。经输血、止血药物治疗无效,再次手术,原切口进腹,见腹腔内无出血,拆开盲肠上荷包缝线,发现阑尾已全切,未见原结扎线,所谓残端为盲肠壁上一直径1 cm的缺损,缺损边缘有一小动脉持续喷血,止血后全层间断缝合加浆肌层缝合关闭盲肠缺损,术后未再出血,痊愈出院。

2 讨论

阑尾手术对残端的处理最常见的方法是:结扎阑尾根部加荷包缝合包埋。有一种观点认为:阑尾残端包埋入盲肠壁内有可能发生残余感染,在盲肠壁内形成脓腔,引起一系列不良后果。因此主张不结扎根部,仅作荷包包埋,或以反结、滑结结扎[1]。这样,当包埋残端的腔内有感染而压力增高时,结可自行松开,腔内脓液可通过开放的残端引流入肠腔。由病例1~2得知,残端不结扎或结扎不紧可发生出血,因为即使阑尾系膜动脉已被结扎,阑尾残端仍可接受来自盲肠后动脉的血供[1]。因此从安全考虑,结扎阑尾根部应牢靠,以滑结、反结结扎并不可取。此外,当阑尾根部穿孔或分离系膜不慎分破根部,需行阑尾全切时,不应再试图结扎"阑尾根部",因此时结扎的实际是盲肠壁,往往不易扎紧,特别是作荷包内翻缝合后,结扎线极易松脱,从而导致出血,病例3就是属于这种情况,因此,阑尾全切后,应采用全层间断缝合加浆肌层缝合来关闭盲肠缺损。

关键词:急性阑尾炎切除;术后出血
中图法分类号:R656.8 文献标识码:B

参考文献:

[1] 吴阶平,裘法祖主编. 黄家驷. 外科学[M]. 第5版. 北京:人民卫生出版社,1997. 1 231-1 238.

(编辑 张大春)

作者简介:李义兵(1953-),男,河北省三和市人,硕士,主任医师,主要从事胃肠道及乳腺肿瘤方面的研究,发表论文11篇。电话:(023)62511985-24901
收稿日期:2001-07-11;修回日期:2001-09-14

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