DOI: 10.16016/j.1000-5404.1998.06.034

折端静态摩擦以增加固定的稳定性。对骨折粉碎多段者以选四环或三环固定为宜。粉碎多段性骨折整复后可通过固定器上连接环的牵伸装置使骨周组织产生一定张力,使重迭骨片相互靠扰达到中立位固定,从而维持肢体的长度。不稳定大骨片复位后易发生分离,可上1~2枚螺钉固定或辅加侧方加压器经横向穿针顶压骨片使之达到骨折块的紧密接触,使分离骨片得到加强固定。少量内固定可增强骨折固定的钢度。同时,骨外穿针是通过钢针与骨端纵向垂直穿入交叉固定,减少了骨折端的剪力,以使骨端应力达到均匀分布。Torretta[3]等认为,骨外固定治疗ⅢB型胫骨骨折稳定,可避免进一步损害骨的血供。本组病人多数在两周便可扶拐下地行走,邻近的关节功能得到了锻炼,骨折端也得到了应力刺激,促进了骨愈合。

3.3 创面修复

清创后伤口是否关闭?对组织污染重,坏死界限不清的伤口目前多主张在清创及骨折固定后暂时开放伤口。但对界限清楚,污染不重的开放性骨折,将开放骨折伤口一期缝合可变开放骨折为闭合性骨折,有助于局部血供的改善[5],为骨愈合创造有益的条件。对ⅢB型胫骨骨折创面的早期修复,应据小腿组织缺损的部位,面积大小和周围软组织挫压伤程度选择不同方法,对胫骨中上段的软组织缺损伤者作多选择腓肠肌内侧头或腓肠肌肌皮瓣转位,既能消除创面,又能修补充填缺损。而中下段以筋膜皮瓣转移为宜。纵形软组织缺损创面可切取双蒂筋膜皮瓣。骨外固定是通过钢针将肢体固定于悬空位,既可避免压伤,也为再次创面处理提供了方便,同时还有利于体位引流[6]。

作者认为:采用骨外固定治疗胫骨ⅢB型骨折方法简便,骨折固定稳定,钢针远离骨断端对血供干扰小,有益于骨愈合。同时也便于术后对肌、皮瓣血循的观察和伤口的处理。

关键词 胫骨骨折;软组织缺损;骨外固定

中图法分类号 R683.42

参考文献

1 Gustilo R B, Mendoza R M, Williams D N. Problems in the management of type Ⅲ (severe) open fractures: a new classification of type Ⅲ open fractures. J Trauma, 1984, 24(6): 742

2 李起鸿 主编.骨外固定原理与临床应用.成都:四川科学技术出版社, 1992. 57~66

3 Tornetta P, Bergman M, Watnik N, *et al*. Treatment of grade-ⅢB open tibial fractures. J Bone Joint Surg (Br), 1994, 76(1): 13

4 Yokoyama K, Itoman M, Shindo M, *et al*. Contributing factors influencing type-Ⅲ open tibial fractures. J Trauma, 1995, 38(5): 788

5 Moda S K, Kalra G S, Gupta R S, *et al*. The role of early flap coverage in the management of open fractures of both bones of the leg. Injury, 1994, 25(2): 83

6 许建中,李起鸿,杨 柳,等.创伤后感染性胫骨不连骨外固定治疗.中华骨科杂志, 1997, 9(17): 577

(收稿: 1998-05-21;修回: 1998-10-07)

(编辑 王 红)

梭曼中毒对大鼠心功能的影响*

Effects of soman on the function of isolated heart in rats

刘 勇** 程天民*** 王仕丽 (第三军医大学预防医学系毒理学教研室)重庆, 400038

提 要 目的:观察梭曼对心脏的直接作用,探讨梭曼中毒对动物心功能的损伤特点。方法:采用大鼠离体灌流心脏为模型,通过向心脏直接灌注梭曼,研究急性梭曼中毒后离体工作心脏功能的变化。结果:离体工作心脏灌注梭曼后,反应心脏收缩性能的指标如左心室内压(LVP)、左室压上升最大速率($+dp/dt_{max}$)、左室收缩成份的缩短速率(Vce-50)等下降十分显著,而与心脏舒张功能有关的指标如左室舒张末压(LVEDP)和左室压下降最大速率($-dp/dt_{max}$)等在中毒早期变化不明显。结论:梭曼对心脏的直接作用的关键环节可能是抑制心肌收缩性能,进而引起心脏整体功能降低。

神经性毒剂梭曼属于有机磷酸酯类化合物,进入机体的梭曼能不可逆地抑制胆碱酯酶活性,导致胆碱

* 全军"九五"攻关课题

** 刘 勇,男,34岁,副教授,博士 *** 预防医学系复合伤研究所,重庆, 400038

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

能神经系统功能紊乱,诱发一系列严重的临床症状,抢救不及时中毒者很快死亡。在梭曼中毒死亡原因中,循环衰竭占有重要地位,而心脏功能的抑制又是导致循环衰竭的主要原因[1]。本研究采用大鼠离体灌流工作心脏为模型,观察梭曼对心脏的直接作用,为今后进一步研究奠定基础。

1　材料与方法

1.1　动物和药品

Wistar大鼠,体重 185~250 g,雌雄兼用,由本校实验动物中心提供,随机分为对照组和中毒组,每组 6只。梭曼纯度 96%,由军事医学科学院毒物药物研究所提供,临用时以生理盐水配制溶液。

1.2　离体工作心脏制备

参照文献[2]制备大鼠离体灌流工作心脏:动物腹腔注射戊巴比妥钠 45 mg/kg麻醉,静注肝素 6 mg/kg抗凝,固定,开胸暴露心脏,距主动脉根部 4 mm处剪一小口,主动脉插管,逆灌氧饱和的 K-H液,于肺动脉根部结扎两侧血管,剪除肺叶,取出心脏,悬挂于灌流装置上,逆灌 10 min,转入工作状态。

1.3　指标测定

离体灌流工作心脏左心室插管充满生理盐水并与压力传感器相连,经压力信号处理器,在 SC-16型光线记忆示波器上记录左心室内压(LVP)、左室内压力最大变化速率(± dp/dt_{max});描记二导联心电图计数心率(HR);在 LVP曲线上测取与 7 kPa相对应的+ dp/dt_{max},以二者之比作为左心室收缩成份的缩短速率(Vce-50);在 LVP曲线上出左室舒张末压(LVEDP);操作完毕稳定 10 min,记录上述各指标作为对照值(0 min值),向中毒组动物离体工作心脏直接灌注梭曼应用液(1.0 μg/ml)10 ml,1 min灌完后恢复 K-H液灌流,于中毒后 10、30、60、90 min和 120 min分别记录上述指标。对照组动物离体工作心脏灌流等量生理盐水,于相同时相点观察上述指标变化。

1.4　统计处理

所有参数以 $\bar{x}\pm s$ 表示,在 IBM-PC机上用 SPLM软件统计程序包进行单因素方差分析及 FLSD检验,以 $\alpha=0.05$判别显著性,参数变化列表表示。

2　结果

2.1　实验模型的稳定性观察

对照组动物离体灌流工作心脏模型在整个实验过程中,各项心功能参数变化不明显,见表 1、2,提示本实验模型稳定,能够满足实验要求。

2.2　梭曼对心功能的影响

表 1列出了梭曼中毒后大鼠离体工作心脏收缩性能的变化,可以看出,在中毒早期,心脏收缩性能指标出现暂时兴奋,随后出现明显的抑制状态;中毒后 10 min,心功能指标高于中毒前(0 min),中毒 30 min后,各项指标急剧降低,并显著低于对照组值。而梭曼中毒后心脏舒张性能指标的变化较小,仅在中毒后期出现下降趋势,这可能与心脏整体功能的降低有关,见表 2。

表 1　梭曼对大鼠离体工作心脏收缩功能影响的动态观察($n=6$)

	组别	中毒时间					
		0 min	10 min	30 min	60 min	90 min	120 min
HR	对照	267± 13	266± 12	264± 12	265± 14	267± 11	268± 11
	中毒	276± 14	300± 17*##	249± 14**	221± 14*##	168± 12*##	142± 9*##
LVP	对照	30.1± 2.5	31.0± 3.0	30.7± 2.3	30.1± 3.1	29.8± 2.8	30.5± 2.6
	中毒	28.7± 2.9	31.3± 2.4	25.7± 2.4#	23.2± 2.6*##	17.5± 2.7*##	13.0± 2.3*##
+ dp/dt	对照	510.0± 22.0	517.7± 20.5	504.5± 24.4	502.3± 25.0	512.9± 29.6	510.2± 19.6
	中毒	502.2± 20.9	525.9± 21.5	475.7± 21.7	448.8± 26.6*#	393.4± 30.0*##	347.1± 21.7*##
Vce-50	对照	9.54± 1.97	10.77± 1.49	9.42± 2.04	10.03± 0.74	10.04± 2.31	10.79± 1.59
	中毒	12.88± 3.16	14.73± 3.47	9.30± 3.25*	6.08± 3.54**	0.51± 2.67*##	-4.41± 1.31*##

*:$P<0.05$,**:$P<0.01$与 0 min值比较;#:$P<0.05$,##:$P<0.01$与对照组比较

表 2　梭曼对大鼠离体工作心脏舒张性能的影响($n=6$)

	组别	中毒时间					
		0 min	10 min	30 min	60 min	90 min	120 min
LVEDP	对照	0.75± 0.11	0.80± 0.09	0.73± 0.08	0.75± 0.11	0.73± 0.05	0.80± 0.09
	中毒	0.89± 1.16	0.82± 0.17	0.88± 0.18##	0.68± 0.15	0.30± 0.09*##	0.08± 1.0*##
- dp/dt	对照	300.8± 14.1	304.4± 17.3	395.5± 15.0	299.6± 17.3	309.7± 16.2	302.6± 12.2
	中毒	304.9± 26.0	303.1± 27.4	299.7± 27.8	276.3± 24.2*	222.7± 24.7*##	178.5± 16.9*##

**:$P<0.01$与对照 0 min值比较;##:$P<0.01$与对照组比较

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

3 讨论

既往研究表明,动物梭曼中毒后,心脏功能会受到严重抑制,其机制与梭曼的胆碱能作用有关[3,4],但梭曼对心脏的直接作用也不容忽视。

本研究以大鼠离体灌流工作心脏为模型,探讨梭曼对动物心脏功能的直接影响。初步结果表明,急性梭曼中毒后,大鼠心功能在早期出现暂时兴奋后转入进行性抑制,表现为反应大鼠心脏收缩性能的指标如左心室压力(LVP)、左室压最大上升速率(+ dp/dt_{max})、左心室收缩成份的缩短速率(Vce-50)等在梭曼中毒后10 min升高,30 min下降直至实验结束;而与心脏舒张性能有关的指标如左心室舒张末压(LVEDP)和左室压下降最大速率(- dp/dt_{max})等在中毒早期变化不明显,中毒后 60 min开始下降。以上结果提示,梭曼对心脏功能直接作用的关键环节在于对心肌收缩性能的影响,而中毒晚期心脏舒张功能的下降可能与心脏整体功能的降低有关。

梭曼中毒对心肌收缩性能的影响机制可能是:① 梭曼中毒对心肌胆碱能神经系统的影响,导致心肌系统的神经介质紊乱,影响心肌正常功能的发挥[5];② 心肌收缩需要充足的能量供给,梭曼中毒可以导致心肌能量代谢紊乱,引起心功能失常[6];③ 梭曼对细胞微环境离子状态的影响,可能诱发心肌细胞异常电活动,导致心肌收缩性能的改变[7]。总之,梭曼中毒引起心功能变化的机制十分复杂,有些推测尚待进一步证实。

关键词 梭曼中毒;心脏功能;大鼠
中图法分类号 R827.172

参考文献

1 Worek F, Kirchner T, Szinicz L. Treatment of tabun poisoned guinea-pigs with atropine, Hlo7 or H16; effect on respiratory and circulatory function. Arch Toxicol, 1994, 68(4): 231
2 Poizat C, Grably S, Cuchet P, *et al*. Relationship beween heart function and energy production: A study on isolated rat heart. Arch Physiol Biochem, 1996, 104(1): 71
3 Worek F, Kleine A, Falke K, *et al*. Arrhythmias in organophosphate poisoning: effect of atropine and bispyridinium oximes. Arch Int Pharmacodyn Ther, 1995, 329(3): 418
4 Tryphonas L, Clement J G. Histomorphogenesis of soman-induced encephalocardiomyopathy in Sprague-Dawley rats. Toxicol Pathol, 1995, 23(3): 393
5 McKenzie J E, Scanding D M, Ahle N W, *et al*. Effects of soman(pinacolyl methyl phosphono fluoridate) on coronary blood flow and cardiac function in swine. Fundam Appl Toxicol, 1996, 29(1): 140
6 Vanneste Y, Lispn D. Biochemical changes associated with muscle fibre necrosis after experimental organophosphate poisoning. Hum Exp Toxicol, 1993, 12(5): 365
7 Karlsson B, Fredriksson S A, Sellstrom A, *et al*. The protective effect of nimodipine, a calcium antagonist and its influence on soman clearnce in the anaesthetized rabbit. J Pharm Pharmacol, 1994, 46(2): 123

(收稿: 1997-11-15;修回: 1998-06-25)
(编辑 冷怀明)

大鼠骨骼肌胰岛素受体的部分纯化及其特征

Purification and characterization of insulin receptor from skeletal muscle of the rat

毛琼国* 张 波** (第三军医大学基础医学部分子遗传学教研室)重庆,400038

提 要 目的:对大鼠骨骼肌胰岛素受体的结构和特征进行分析。方法:采用麦胚凝集素琼脂糖凝胶(WGA-Sepharose 4B)部分纯化骨骼肌胰岛素受体;通过 SDS-PAGE 胰岛素结合实验以及受体自身磷酸化和外源性底物磷酸化实验,分析受体的结构,并研究其特征。结果:SDS-PAGE证明骨骼肌胰岛素受体由两处分子量分别为 135× 10^3u和 95× 10^3u亚基组成;受体结合实验经 Scatchard作图分析表明受体与胰岛素结合呈负协同效应,最大结合容量为(0.96± 0.34) pmol/mg,受体β亚基能自身磷酸化,且能激活受体内在

* 毛琼国,女,26岁,助理实验师
** 西南医院检验科

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