DOI: 10.16016/j.1000-5404.1997.05.033


表 2 吸入 NO在吸入性损伤动脉血浆乳酸的变化 (mmol/L)

| 组别 | 伤前 | 伤后时间 (t/h) | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | 0.5 | 2 | 5 | 8 | 12 |
| 对照组 | 4.52± 0.45 | 7.94± 0.56 | 6.86± 0.46 | 5.71± 0.39 | 4.78± 0.41 | 3.96± 0.37 |
| 治疗组 | 4.6± 0.43 | 8.0± 0.63 | 6.76± 0.51 | 5.32± 0.36* | 4.26± 0.38** | 3.59± 0.34* |

*: $P<0.05$, **: $P<0.01$ 与对照组比较

## 3 讨论

中度以上吸入性损病人常伴有不同程度的氧合功能障碍,尤其是重度吸入性损伤,其通气灌注比例失衡、肺内分流,使氧合障碍更加明显[4],目前尚无理想的改善肺氧合功能的药物,既往所用血管扩张药,无选择地扩张肺血管,使低氧区肺血管得到扩张,反而增加肺内分流,降低氧分压。而 NO的吸入却无上述弊端,NO具有双重选择性,相对于体循环只选择扩张肺血管,相对于非通气区肺血管只选择扩张通气区血管,使得 NO能纠正通气灌注失衡,减少肺内分流,明显改善肺氧合功能[5,6]。

本实验显示,在吸入 0.0045% NO后, $PaO_2$、$CaO_2$、$P_{50}O_2$和 RCI均有不同程度升高,而 $AaDO_2$和动脉血浆乳酸水平则明显下降,表明氧合功能明显改善,也有类似报道[5~7],表明吸入 NO优于其它血管扩张剂。而 $P_{50}O_2$变化幅度较小,在某些时相点未达统计学意义,这可能与我们选择了相对较高的 NO浓度以利观察降低肺动脉压为主,使用较大剂量很可能使 NO向贫氧肺区扩散相应增加,反而不能取得最佳氧合改善效果[6,7]。另有研究发现,极小剂量的 NO 0.0006~0.0025万 (60~250 ppb)吸入即可改善氧合,但肺动脉压并不明显降低[8],说明 NO对氧合作用的改善,并不一定伴有肺动脉压的下降。

吸入性损伤病人,不但氧合功能障碍,还有不同程度的肺动脉压升高,吸入一定浓度的 NO既可降低肺动脉压,又可改善肺的氧合功能,值得进一步研究,期望吸入 NO疗法能成为吸入性损伤和其它急性肺损伤治疗新的有效的方法。

关键词 一氧化碳;灼伤,吸入性;氧合功能;乳酸

中图法分类号 R644

## 参考文献

1 Frostell C, Fratacci M D, Wain J C *et al*. Inhaled nitric oxide, a selective pulmonary vasodilator reversing hypoxic pulmonary vasoconstriction. Circulation, 1991, 8(63): 2038
2 Pepke-Zaba J, Higenbottam T W, Dinh-Xuan A T *et al*. Inhaled nitric oxide as a cause of selective pulmonary vasodilatation in pulmonary hypertension. Lancet, 1991, 338(8776): 1173
3 朱佩芳,黎 鳌,陈发明等.重度烟雾吸入性损伤 (狗)模型的制作.创伤杂志, 1987, 3(1): 7
4 黎 鳌,杨宗城主编.吸入性损伤.北京:人民军医出版社, 1993. 180~183
5 Rossaint R, Falke K J, Lopez F *et al*. Inhaled nitric oxide in adult respiratory distress syndrome. N Engl J Med, 1993, 328(6): 399
6 Ruybasset L, Stewart T, Rouby J J *et al*. Inhaled nitric oxide reverse the increase pulmonary vascular resistance induced by permissive hypercapnic in patients with acute respiratory distress syndrome. Anesthesiology, 1994, 80(4): 1254
7 Ogura H, Cioffi W G, Jordan B S *et al*. The effect of inhaled nitric oxide on smoke inhalation injury in an ovine model. J of Trauma, 1994, 37(2): 294
8 Gerlach H, Pappert D, Lebandowski K *et al*. Long-term inhalation with evaluated low dose of nitric oxied for selective improvement of oxygenation in patients with adult respiratory distress syndrome. Intensive Care Med, 1993, 19(8): 443

(收稿: 1996-05-14;修回: 1997-05-18)
(编辑 王红、沈锡庚)

# 脾脏在疟原虫感染中作用的研究

# The role of spleen in malarial infection

陈维佩* 张天飞 益建疆 叶明福 (第三军医大学基础医学部应用解剖及手术学教研室)重庆, 400038

提 要 目的:探讨不同术式保留脾脏对抗疟原虫感染的影响。方法:昆明株小鼠 40只,随机分为正常

* 陈维佩,男, 64岁,教授

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

组、假手术组、脾切除组和脾移植组。术后 3个月给小鼠腹腔接种感染约氏疟原虫,观察小鼠一般状况,死亡率及其平均存活时间,外周血红细胞感染率,并在光镜下观察心、肺、肝、脾的变化。结果:脾切除动物比脾保留动物发病早,症状重,恢复慢,平均存活时间短,病理变化也较重,其外周血红细胞感染率明显低于脾保留组。结论:脾脏能发挥抗疟原虫感染的作用。

我国是疟疾多发病区,了解脾脏对疟原虫感染的影响,对处理外伤性脾破裂和脾脏疾病有重要意义[1,2]。为此,我们就脾切除和脾保留对疟原虫感染的影响作进一步探讨,为临床应用提供参考依据。

## 1　材料与方法

### 1.1　动物及分组

昆明株健康雄性小白鼠 40只,鼠龄 8~ 10周,体重 22 g左右。随机分为 4组。30只在乙醚麻醉下,无菌剖腹进行各组术式:① 脾切除组,结扎脾血管,切除脾脏;② 脾移植组,脾全切后取半脾剪成碎块移植腹腔大网膜内;③ 假手术组,仅松动脾脏。正常组 10只不作任何手术,作为对照。

### 1.2　疟原虫

约氏疟原虫( *Plasmodium yoelii* )由校寄生虫学教研室提供,于术后 3个月给小鼠腹腔内接种 200万原虫感染红细胞,造成非致死性约氏疟原虫感染。

### 1.3　观察指标

1.3.1　一般状况　　如精神、食欲、活动、毛发等。

1.3.2　死亡率　　各组动物接种疟原虫感染后 1月内的死亡率及其平均存活时间。

1.3.3　红细胞感染率　　各组动物感染疟原虫后第 3、6、9、12、15、18、21、24、27、30天取血涂片,甲醇固定,吉氏染色,在镜下观察 1 000个红细胞感染疟原虫的数量。

1.3.4　病理检查　　动物死亡后立即进行解剖,观察心、肺、肝、脾变化,福尔马林固定,石蜡包埋,HE染色,光镜下观察组织学变化。

## 2　结果

### 2.1　发病症状

各组动物于感染后第 7天精神差,食欲减退,活动少,毛发竖起,尤以第 11~ 19天为甚,但于第 22天存活动物开始恢复,趋于正常。比较各组病情,脾切除组动物发病早,病程较长,病情较重,脾移植组次之,正常组和假手术组动物则相对发病迟,症状轻,病程短,恢复快。

### 2.2　死亡率

各组动物的死亡时间以第 10~ 15天为多,从图 1可见脾切除组和脾移植组动物的死亡率高于假手术组和正常组。

### 2.3　红细胞感染率

从图 2看出保留脾脏动物感染率明显高于脾切除、脾移植动物,尤其在第 12天前者有明显高峰值,而脾切除脾移植组有相对低峰值,两者差别明显。

### 2.4　平均存活时间

由表 1可见保留脾脏动物平均存活时间较脾切除组,脾移植组动物要延长些。

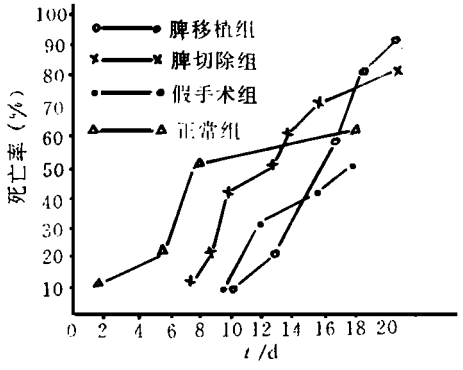



图 1　各组小鼠感染疟原虫后累积死亡率

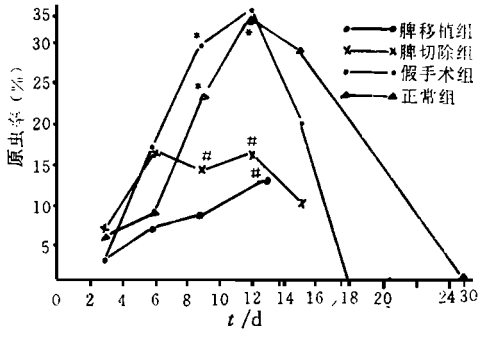



图 2　各组感染小鼠红细胞内原虫率　#: $P < 0.01$与* 相比

表 1　各组动物存活数、平均存活时间比较

| 组　别 | 存活数 | 平均存活时间( $t$ /d) |
|---|---|---|
| 脾移植组 | 1 | 11.6± 2.06△ |
| 脾切除组 | 2 | 12.6± 2.63△ |
| 假手术组 | 5 | 15.8± 5.47 |
| 正 常 组 | 4 | 17.0± 6.92 |

△: $P < 0.01$与正常组、假手术组比较

### 2.5　病理组织学观察

解剖死亡动物发现小鼠两肺苍白,少数双肺有出血点,肝呈暗黑色。镜检:肺组织结构破坏,出血水肿,见大量中性白细胞及散在菌落;心肌间质血管扩张,充血,散在炎性浸润,并见多发性心肌微脓肿;脾结构紊乱,脾小体大部消失,脾窦扩张淤血,脾组织有片状坏死液化区,可见散在细菌菌团,半脾移植组尚可见索状结缔组织增生,残脾内淋巴细胞较少,吞噬细胞多见;肾以间质炎变为主。纵观上述,死亡动物多由于衰竭,贫血,感染,少数毒血症。正常组比脾切除组病变轻,未见蓝染菌团,亦未见液化坏死。

## 3　讨论

### 3.1　脾切除对约氏疟原虫感染的影响

本实验小鼠感染约氏疟原虫后经过早、中、晚三个

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

时期[3],有脾脏的正常组,假手术组动物表现为发病晚、症状轻、恢复快,平均存活时间延长,死亡率相对低些。而脾切除组和脾移植组动物则相反,表现为发病早、症状重、恢复慢,平均存活时间缩短,死亡率相对高些;两者红细胞感染率也不相同,有脾的正常组和假手术组的红细胞感染率从早期、中期呈进行性上升,恢复期则下降;而脾切除组、脾移植组在早期略上升,中期则不再上升,与前者两组有显著差别。本实验脾切除动物感染率与文献[4,5]结果相似,这种低峰值现象与脾切除后血中红细胞大量减少有关,因为小鼠脾具有生成红细胞的机能,脾切除后红细胞补充来源相对不足[6]。

3.2 脾组织移植对约氏疟原虫感染的影响

本实验小鼠经半脾网膜内移植后3个月接种2×$10^6$疟原虫,其发病过程、死亡率、感染率与脾切除组近似,而与假手术组,正常组动物比较在某些指标有显著差别,说明脾组织虽成活,但其功能在术后3个月内尚未有明显作用,是否与移植时间较短有关,尚待进一步研究。

关键词 脾切除;脾保留;疟原虫感染
中图法分类号 R657.6

## 参考文献

1 Schweitzer W. Chloroquine administration for malaria suppression after abdominal surgery. Br J Surg, 1987, 74(2): 140
2 Hauda K M, Saylec P C, Wassom D L. *Plasmodium yoelii*: Cellular immune response in splenectomized and normal mice. Exp Parasitol, 1993, 76(4): 385
3 刘宝丰,刘尔翔.鼠疟在小鼠体内引起免疫抑制的研究.中华微生物学和免疫学杂志, 1983, 3(1): 1
4 Eling W M. Chronic patent *Plasmodium berghei* Malaria in splenectomized mice. Infect Immun, 1982, 35(3): 880
5 Singer I, Hadfield R, Lakonen M. The influence of age on the intensity of infection with *Plasmodium berghei* in the rats. J Inf Dis, 1955, 97(1): 15
6 Sayles P C, Yanes D M, Wassom D L. *Plasmodium yoelii*: Splenectomy alter the antibody response of infected mice. Exp Parastiol, 1993, 76(4): 377

(收稿: 1996-04-11;修回: 1997-05-04)
(编辑 王 红、沈锡庚)

# 模拟4000 m高原条件下失血性休克山羊血浆血管活性肽的动态变化*

# Dynamic changes of vasoactive peptides in plasma of goats under hemorrhagic shock at simulated 4000 m high altitude

王培勇** 刘 健 张国斌 许蜀闽 王俊元 (第三军医大学基础医学部病理生理学教研室高原医学研究室)重庆, 400038

提 要 目的:观察山羊于缺氧复合失血性休克情况下血浆中血管活性肽的变化。方法:山羊预先在低压舱内模拟海拔4000 m高原缺氧24 h后,经股动脉插管放血使血压维持在5.5 kPa 1 h,然后回输放出的血液,最后输入失血量3倍的等渗糖盐水。用放免法测定动脉血浆中血管活性肽的动态变化。结果:动物失血1 h末,血浆中的内源性洋地黄因子(EDLF)含量显著减少(降低44.7%, $P < 0.01$),回输血0.5、2和4 h后EDLF含量有所回升。血浆中的心钠素(ANP)含量于失血1 h末开始升高,于回输血0.5 h升至高峰,4 h降至基础水平;血浆中的血紧张素II (ATII)含量于失血1 h末显著升高,于回输血0.5和2 h仍处于高水平($P < 0.01$),于4 h降至基础水平。结论:血管活性肽分泌的变化可能在缺氧复合失血性休克发生中起重要作用。

高原缺氧情况下发生的失血性休克发生过程中血管活性肽如何变化尚未见报道,本实验动态观察模拟4000 m高原条件下山羊失血性休克血浆中心钠素(ANP)、血管紧张素II (ATII)和内源性洋地黄因子(EDLF)的动态变化,旨在探讨高原失血性休克的发病机理。

## 1 材料与方法

山羊雄雌不拘,体重12~16 kg,置于低压舱内模拟海拔4000 m高原,禁食,自由饮水,24 h后进行休克实验。麻醉及肝素化后经股动脉插管放血,调节贮血瓶高度使血压维持在5.5 kPa左右。1 h后复苏,先回输放出的血液,最后输入失血量3倍

* 全军"八五"攻关项目
** 王培勇,男,31岁,讲师,博士研究生,现在北京医科大学心血管病基础研究所 北京, 100083
?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net