DOI: 10.16016/j.1000-5404.1997.01.028

大鼠严重烧伤后急性胃粘膜损害及早期肠道喂养对其防治的意义

Experimental studies on acute gastric mucosal lesions after severe burns and the significance of early enteral feeding for their prevention and cure

朱 立 杨宗诚 黎 鳌 (第三军医大学附属西南医院烧伤研究所) 重庆, 630038

急性胃粘膜损害(AGML)是严重烧伤后最常见的内脏并发症之一,对处于危重状态的临床病员有着潜在的致命性威胁。危重状态下的胃粘膜酸化不仅与 AGML发生有关,而且还敏感地反映着腹部多内脏的缺血及氧合不良,提示 AGML与腹部多内脏缺血之间存在着某种特殊联系,后者在多脏器功能障碍(MOD)发生中具有重要意义。近年来的研究表明,早期肠道喂养(EEF)在增加肠道血流量、防治肠源性感染、降低创伤后高代谢等方面有着诸多综合的有益效应。早期肠道喂养能否有效地改善烧伤后腹部多内脏的缺血缺氧,在整体水平上发挥胃粘膜的保护作用,以至成为 MOD防治的重要手段,是一具有重要理论与实践意义的研究课题。本实验采用 Wistar大鼠 30% TBSAIII度烧伤模型,通过对腹部多内脏血流量、血浆应激激素与炎性介质水平、胃粘膜功能与肝肾功能、胃粘膜能量代谢、胃粘膜损伤指数等多项指标的检测,并借助于光镜、电子显微镜等手段,在整体与局部的结合上,动态观察了严重烧伤早期胃粘膜损害及其与腹部多内脏缺血的关系、早期肠道喂养对 AGML的防治作用及其对多内脏缺血的复苏效果。结果表明:① 严重烧伤后胃粘膜可出现显著的病理与病理生理变化,主要表现为胃粘膜屏障功能破坏、能量代谢紊乱和大量粘膜细胞的变性坏死。这种病变发生早、进展快、程度重,是烧伤早期内脏损害的高发病变。② 胃粘膜血流减少是烧伤早期胃粘膜损害的首要发病因素;不仅如此,严重烧伤后还存在着腹部多内脏的血液灌流障碍,即创伤后腹部多内脏缺血;这是烧伤早期多器官功能损害的重要病理生理基础。由烧伤诱发的急性胃粘膜损害既是创伤后 MOD的组成部分,也是腹部多内脏缺血的重要表现形式。③ 胃粘膜内 pH(胃 pHi)能敏感反映严重烧伤后腹部多内脏的血液灌流及其功能状况;胃 pHi测定对于了解严重烧伤早期是否存在腹部内脏缺血以及复苏中内脏灌流恢复的效果,是一简单、精确、实用的判定指标。④ 早期肠道喂养对烧伤早期急性胃粘膜损害具有显著的防治作用。它不仅可增加胃粘膜血流量、增强粘膜的抗损伤能力,而且还在烧伤治疗的全局上发挥着整体的有益效应。⑤ 早期肠道喂养具有良好的内脏复苏作用。烧伤后早期肠道喂养能有效增加内脏血流量、保护脏器功能、减少内脏源性炎性介质释放、减轻内脏组织水肿、降低全身性的应激与高代谢反应,提供良好的营养基质,维持机体内环境的稳定。⑥ 严重烧伤早期胃酸分泌出现显著抑制,这是胃粘膜功能障碍和机体防御功能受损的重要表现;实施早期肠道喂养,可明显改善烧伤后胃酸分泌功能,提示肠道喂养过程中出现的胃腔 pH升高及细菌定植与早期肠道喂养本身无关,也表明早期肠道喂养对于维持和加强伤后机体抵抗力,是一有效途径。

作者认为,现今常规的创伤复苏模式在腹部内脏区存在明显的复苏死角,这是严重烧、创伤后 MOD发生的主要原因之一;早期肠道喂养的临床重要性,既远远超出了单纯营养的范围,也不限于其对 AGML的防治作用;早期肠道喂养在严重烧伤后机体复苏及 MOD的防治上还有其意义独特的内涵。本研究提示,严重烧伤后在常规复苏的基础上,实施以早期肠道喂养为主要内容的内脏循环复苏,有可能对烧伤早期腹部多内脏缺血,以及常规复苏后存在的隐性休克产生显著的防治作用,从而阻断 MOD的发生和发展。从这一意义出发,烧伤后 EEF应该成为烧伤早期复苏计划中一个重要的不可缺少的组成部分。

关键词 灼伤;胃粘膜 损伤;胃酸;能量代谢;肠道喂养
中图法分类号 R644
(收稿: 1996-12-07;修回: 1997-01-10)
(编辑 王 红、沈锡庚)

人的细胞介素-3突变体的构建及其在大肠杆菌中表达的研究

Construction and expression of mutant of human interleukin-3 cDNA in E. coli

王 燕 朱锡华 (第三军医大学基础部免疫学教研室) 重庆, 630038

人白细胞介素-3是与造血有关的细胞因子中最重要的细胞因子。可直接诱导人骨髓和外周血干细胞的集落形成和增殖。IL-3几乎对所有干细胞亚类都具有刺激作用。与其它骨髓造血生长因子相比,人 IL-3在维持早期祖细胞集落的形成或

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