DOI:10.16016/j.1000-5404.1993.03.028



NaCl 溶液(HS 组)或 7.5% NaCl-6%右旋糖酐(70)混合液(HSD 组)4ml/kg,15、30 和 60min 与治疗前相比,呼吸功能各参数(f、VT、VE、RL 和 CL)均无明显改变,与输入生理盐水(NS)组相比,也无明显统计学差异。从而表明,静脉内输入 7.5% NaCl 溶液或 7.5% NaCl-6%右旋糖酐(70)混合液对缺氧复合失血性休克狗的呼吸功能无不良影响,但高渗盐溶液在救治人类高原失血性休克中,对呼吸功能的影响尚待进一步研究。

**关键词** 缺氧症;高海拔;休克;失血性;高张液

## 参考文献

1. Lopes OV, Pontieri V, Rochae Silva M Jr, et al. Hyperosmotic NaCl and severe hemorrhagic shock: role of the innervated lung. Am J Physiol, 1981;241:883～890
2. Younes KN, Aun F, Tomida RM, et al. The role of lung innervation in the hemodynamic response to hypertonic sodium chloride solutions in hemorrhagic shock. Surgery, 1985;98:900～906
3. Cabezas GA, Graf PD, Nadel JA. Sympathetic versus parasympathetic nervous regulation of airways in dogs. J Appl Physiol, 1971;31:651～655
4. Martins MA, Younes RN, Lin CA, et al. Hypovolemic shock resuscitation with hyperosmotic 7.5% NaCl: effects on respiratory system mechanics. Circ Shock, 1988;261:147～155
5. 高钰琪 罗德成 王俊元,等。小剂量 7.5% NaCl-6% DexTran 70 液治疗犬高原失血性休克的实验研究。第三军医大学学报,1992;14:336
6. Velasco IT. Hypertonic and hyperoncotic resuscitation from severe hemorrhagic shock in dogs; A comparative study. Critvcare Med, 1989;17:261
7. Clement MG, Mortola JP, Albertini MA, et al. Effects of vagotomy on respiratory mechanics in newborn and adult pigs. J Appl Physiol, 1986;60:1991～1999
8. Colebatch HJH, Halmagyi DFJ. Effects of vagotomy and vagal stimulation on lung mechanics and circulation. J Appl Physiol, 1963;18:881～887

(收稿:1992-08-27;修回:1993-03-24)

# 硫化氢吸入中毒犬血流动力学的变化

刘 勇 欧阳子倩 袁 浩 王仕丽 (第三军医大学预防医学系毒理学教研室) 630038

硫化氢($H_2S$)是自然界中广泛存在的一种有害气体,通常经呼吸道吸入中毒,因而对肺功能的损害较大[1]。有关吸入硫化氢中毒动物血流动力学的变化,国内外报道较少。本研究的目的在于探讨硫化氢吸入中毒对血流动力学的影响,进而为硫化氢毒理学研究提供一定的理论依据。

## 1 材料和方法

### 1.1 动物及操作

重庆地区正常家犬 11 只,体重 9±2kg,雌雄兼用,随机分为 A(4 只),B(4 只),C(3 只)3 组。硫化氢的发生及呼吸道中毒采用本室研制的 MT3-84 型呼吸道动力中毒装置。

动物静注戊巴比妥钠 30mg/kg 麻醉,从左侧第 4 肋间开胸,气管插管人工呼吸。暴露心脏,剪开心包,小心分离主动脉根部结缔组织,将电磁流量计探头置于此处测定心输出量(CO);左颈总动脉插管至左心室测定左心室内压(LVP),将 LVP 信号输入微分器测其变化最大速率(±dp/dtmax);右颈外静脉插管经右心室至肺动脉测定脉动血压(PAP);股动脉插管至腹主动脉上段测量主动脉血压(MAP);描记Ⅱ导联心电图计数心率(HR)和确定左室舒张末压力(LVEDP)。

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

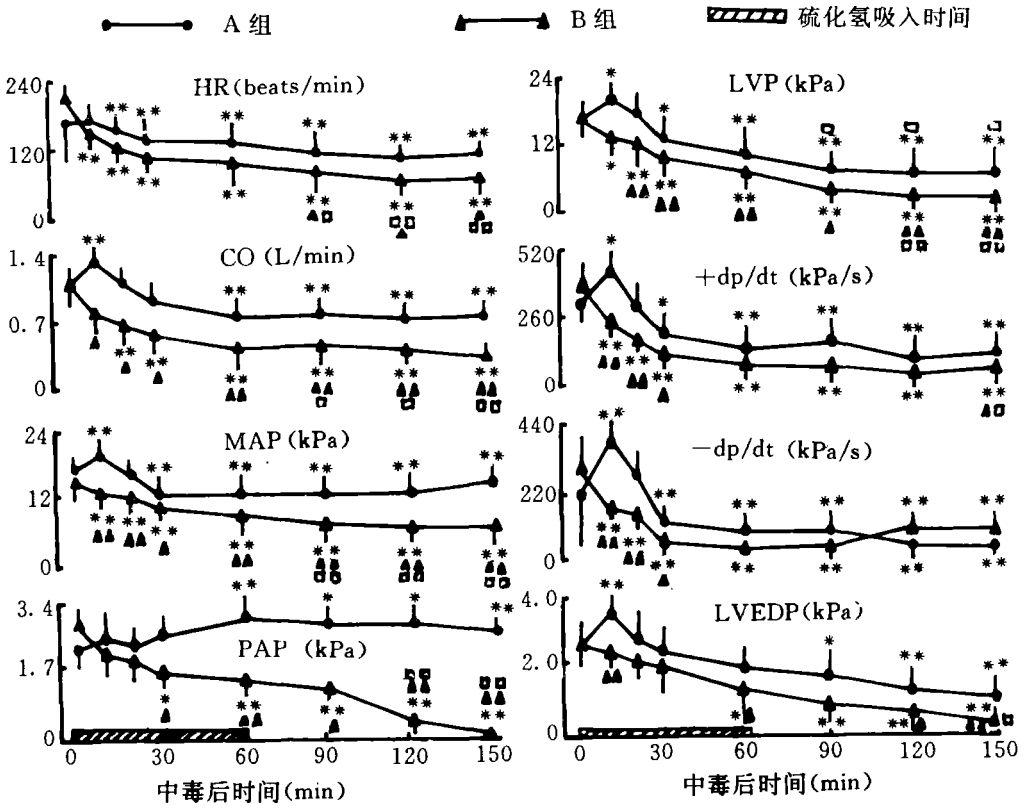
### 1.2 参数记录和处理

上述各项指标在术后稳定 30min 由 SC－16 型光线示波器采样记录作为正常对照值(0min 值)。将呼吸道动力中毒装置中硫化氢输至人工呼吸机进气端使动物开始吸入中毒，A 组和 B 组动物于中毒 10、20、30、60、90、120 和 150min 记录各项指标，60min 时停止吸入硫化氢；C 组动物在中毒后每 5min 观察记录一次，直至动物死亡。各组动物硫化氢吸入浓度分别为：A 组 120±20ppm；B 组 200±20ppm；C 组 500ppm 以上。

所有实验数据以均数±$s$ 表示，用单、双因素方差分析及 FLSD 检验在微机上进行显著性检验，以 $\alpha=0.05$ 判别显著性。

## 2 结果

犬吸入 $H_2S$ 120±20ppm 中毒后 10min，除 HR 有明显下降外，其余各项指标均有不同程度的升高，随后下降，中毒结束时(60min)各项指标下降趋于平缓，但仍显著低于中毒前(见附图)，唯有 PAP 在中毒结束(60min)后显著升高，并维持至实验结束(150min)。从图中可以看出，B 组动物吸入 $H_2S$(200±20ppm)中毒后血流动力学指标下降，明显低于中毒前和 A 组，中毒结束(60min)后各指标继续下降。结果提示 $H_2S$ 中毒犬血流动力学变化为浓度依赖性下降。




附图 犬吸入硫化氢中毒血流动力学变化

$^{*}P<0.05$，$^{**}P<0.01$，与中毒前比较；$^{\square}P<0.05$，$^{\square\square}P<0.01$，与 60min 值比较；$^{\blacktriangle}P<0.05$，$^{\blacktriangle\blacktriangle}P<0.01$，两组比较。$\bar{x}\pm s$，$n=4$)

麻醉开胸犬经人工呼吸机吸入高浓度 $H_2S$(500ppm 以上)中毒后各项血流动力学指标变化见附表，可以看出，各项指标在中毒后急剧下降，至 30min 时动物处于死亡或濒死状态。结果表明，吸入高浓度硫化氢对动物心血管功能有明显的抑制作用。

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

附表 高浓度 $H_2S$ 吸入中毒犬血流动力学变化（$\bar{x} \pm s$，$n=3$）

| 观察指标 | 中毒前 | 中毒后时间(min) | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | 5 | 10 | 15 | 20 | 25 | 30 |
| HR (beats/min) | 191±21 | 147±16** | 92±13** | 63±15** | 33±10** | 17±6** | 3±3** |
| CO (l/min) | 1.13±0.13 | 0.82±0.10** | 0.61±0.09** | 0.35±0.08** | 0.13±0.02** | 0.04±0.03** | 0.02±0.03** |
| MAP (kPa) | 16.1±0.8 | 11.2±1.9** | 9.3±1.6** | 6.5±2.2** | 4.1±1.3** | 1.7±0.8** | 0.4±0.6** |
| PAP (kPa) | 2.78±0.13 | 1.69±0.32** | 1.21±0.07** | 1.08±0.29** | 0.76±0.16** | 0.29±0.33** | 0** |
| LVP (kPa) | 20.9±1.8 | 16.7±1.7** | 12.3±1.5** | 7.8±1.6** | 4.8±1.7** | 3.0±1.0** | 1.2±0.5** |
| +dp/dt max (kPa/s) | 374.6±85.7 | 230.2±73.3* | 179.0±78.7** | 129.8±80.6** | 87.3±54.5** | 51.9±44.0** | 15.1±2.8** |
| −dp/dt max (kPa/s) | 289.8±96.5 | 151.3±51.5** | 109.4±53.6** | 76.4±44.9** | 48.8±34.0** | 23.6±18.5** | 11.6±2.4** |
| LVEDP (kPa) | 2.58±0.49 | 1.97±4.0* | 1.68±3.7** | 1.34±0.03** | 0.88±0.29** | 0.44±0.23** | 0.05±0.11** |

*$P<0.05$，**$P<0.01$，与中毒前比较。

## 3 讨论

文献报道[2,3]，硫化氢中毒机制与氰化物相似，即抑制线粒体呼吸链末端的细胞色素氧化酶活性，导致细胞中毒性缺氧，进而影响组织器官正常功能的发挥。

既往研究发现硫化氢中毒对心脏活动有明显影响[4,5]，本实验初步结果证实，低浓度硫化氢中毒（120±20ppm）动物心率减慢，心输出量，主动脉压，左心室压及其变化最大速率，左室舒张末压等经短暂升高后下降，但停止吸入硫化氢后，各项指标减慢或下降程度趋于平缓，唯肺动脉压仍维持较高水平。提示急性低浓度硫化氢中毒动物心功能的变化与缺氧[6]类似，先表现为轻度兴奋而后出现明显抑制；此外缺氧可使肺血管收缩，硫化氢对肺血管刺激引起血管收缩[7]，均能导致肺循环阻力增加，进而发生肺动脉压升高。在较高浓度硫化氢（200±20ppm）中毒组，动物各项指标下降程度明显强于低浓度组，且无回升现象，停止吸入硫化氢后，各观察指标仍继续下降；当硫化氢吸入中毒浓度在500ppm以上时，中毒犬在30min内各项指标急剧下降死亡，提示中毒浓度越高，硫化氢对心血管功能的抑制越明显，甚至引起急性死亡。

硫化氢吸入中毒引起血流动力学变化的机制可能有：(1)硫化氢对心脏的直接毒性作用[8]；(2)硫化氢对肺组织和肺功能的损害[7,9]，进而影响心血管功能的正常发挥；(3)硫化氢对中枢神经系统的毒性作用[10,11]，使心血管中枢或心血管神经调节功能异常，导致血流动力学变化。

本文研究了硫化氢吸入中毒对犬血流动力学的影响，初步结果表明，硫化氢浓度越大，对心血管功能的抑制作用越明显，其影响机制，有待于进一步探讨。

（致谢：余争平、胡贵方协助部分技术工作。）

关键词 硫化氢/毒性；血流动力学；犬

## 参考文献

1. Rogers RE. Effect of hydrogen sulfide on bacterial inactivation in the rat lung. Arch Enviro Health, 1981; 36(5): 261～264
2. Smith RP. Hydrogen sulfide poisoning. J Occup Med, 1979; 21(2): 93～97
3. Khan AA, Schular MM, Prior MG, et al. Effects of hydrogen sulfide exposure to lung mitochondrial respiratory chain enzymes in rats. Toxicol Appl Pharmacol, 1990; 103(3): 482～490

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

4. Kosmicler. Electrocardiographic and histochemical studies of the heart muscle in acute experimental hydrogen sulfide poisoning. Arch Immunal Ther Exp,1967;15:732～740
5. Jappinen P, Tola S. Cardiovascular mortality among pulp mill workers. Br J Ind Med,1990;47:259～262
6. 冯新为。病理生理学。北京:人民卫生出版社,1987:67
7. Lopez A. Peracute toxic effects of inhaled hydrogen sulfide and injected sodium hydrosulfide on the lungs of rats. Fundam Appl Toxicol,1989;12:367～373
8. Eugene LJ. Physiological and biochemical of acute exposure of fish to hydrogen sulfide. Comp Biochem Physiol,1982;71c(2):183～190
9. Lopez A. Biochemical and cytological alterations in the respiratory tract of rats exposed for 4 hours to hydrogen sulfide. Fundam Appl Toxical,1987;9:753～762
10. Tvedt B. Brain damage caused by hydrogen sulfide:a follow-up study of six patients. Am J Ind Med,1991;20(1):91～101
11. Beck JF. The influence of sulfide and cyanide on axonal function. Toxicology,1983;26(1):37～45

(收稿:1992-05-28;修回:1993-03-25)

# 微导管真丝线段栓塞治疗脑 AVMs——附 8 例报告

朱 刚 高伯元 王宪荣 (第三军医大学西南医院神经外科) 630038

微导管栓塞治疗脑动静脉畸形(Intracerebral Arteriovenous Malformations AVMs)是近几年兴起的治疗脑 AVMs 的新方法[1]。以其疗效好,并发症少,操作简便,为国内外神经外科、放射科医师所瞩目。我科一年来采用该技术治疗脑 AVMs 病人 8 例,收到较好效果,报告如下。

## 1 临床资料

### 1.1 一般情况

本组 8 例,共栓塞治疗 12 次。男 5 人,女 3 人。年龄 24～48 岁,平均 33.3 岁。病程 7 d～15 年,平均 5 年。起病:突发癫痫 2 例,颅内出血 4 例。持续头痛 1 例,进行性偏瘫 2 例,出血伴癫痫及出血伴偏瘫各 1 例。

### 1.2 放射学诊断

本组 AVMs 病灶均位于大脑半球,属巨大型(病灶直径>6cm)5 例,中型(病灶直径 2～6cm)3 例。病灶供血动脉最多 14 根,最少 2 根,平均 7 根。22 例大脑前动脉供血 2 例。伴动脉静脉瘘(Arteriovenous Fistula A. V. F.)2 例,其中一例为脑膜脑动静脉瘘(DAVF)。

头颅 CT:平扫可见不规则高密度影。增强扫描,其间及周边有不同程度的低密度影;大血管影及引流静脉影更清晰。

### 1.3 脑电地形图表现

本组病人栓塞前均作脑电地形图检查。发现随 AVMs 病灶大小,盗血程度及病灶深浅不同,脑电地形图有不同程度的异常改变。主要为病灶脑区慢波能量增高。

### 1.4 栓塞治疗方法、结果

1.4.1 方法[2]:本组病人均行微导管真丝线段栓塞术。其中,行 2 次栓塞 4 例,1 次栓塞 5 例。手术日,病人禁食,心电监护[2],全身肝素化(肝素 50mg 静脉注射,以后每隔 2～3 h 追加 25mg)。栓塞术过程:(1)局麻,Seldinger 法穿刺股动脉插入 6F 导管鞘,其侧管接加压输液器。(2)经动脉鞘插入 5F 造影管造影,了解 AVMs 及其供血动脉分布,选择栓塞血管。(3)更换平头 6F 引管并插至患侧颈内,连接 Y 型带阀接头。(4)经 Y 型阀插入 Magic 导管至 AVMs 供血动脉,距 AVMs 越近越好,经超选造影证实无正常脑动脉后,作 Amytal 试验[1](30mg 经 Magic 导管注射)无神经功能缺失,即以长 1cm 5/0

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