DOI:10.16016/j.1000-5404.1992.03.026

PGI_2与TXA_2在冲击伤、破片伤及冲击伤复合破片伤中的改变和意义

黄建钊 杨志焕 王正国 尹友国 冷华光 李晓炎 （第三军医大学野战外科研究所）630042

提 要 本实验观察了狗中度冲击伤、肢体破片伤及两者复合伤后24h内肺动脉平均压(PAP)、动脉血浆及肺组织中前列环素(6-keto-$PGF_1\alpha$)与血栓素(TXB_2)的变化。结果表明，冲击伤、破片伤及复合伤后PAP、动脉血浆及肺组织中TXB_2均有升高，PAP以复合伤后升高最为明显。TXB_2在破片伤及复合伤后的变化幅度高于冲击伤后。6-keto-$PGF_1\alpha$在冲击伤、破片伤后血浆及肺组织中均有升高，但在复合伤后血浆中有所下降，肺组织中则无明显变化。本文讨论了这些变化的意义。

关键词 爆炸伤；前列腺素X；血栓素

破片和冲击波是爆炸致伤的主要因素[1]，冲击伤复合破片伤在战时及平时一些恶性爆炸事故中是比较常见的，目前尚未见有这类复合伤的报道，本实验通过测定冲击伤、破片伤及冲击伤复合破片伤后血浆与肺组织中TXB_2、6-keto-$PGF_1\alpha$的含量，旨在探讨这类物质在这些创伤后的改变特点和意义。

1 材料和方法

四川地区成年健康杂种狗27只，体重13.18±1.28kg。分为冲击伤组（Ⅰ组，7只），破片伤组（Ⅱ组，7只），冲击伤复合破片伤组（Ⅲ组，7只）及正常对照组（Ⅳ组，6只）。动物麻醉后，作肺动脉插管以监测PAP。冲击伤采用BST-Ⅰ型生物激波管致伤，超压峰值为307±19kPa，正压作用时间56±4ms。高速破片伤采用质量为0.48g的三角形破片致伤，撞击速度为1116±70m/s，撞击部位为左后肢股骨、股动脉后侧肌肉丰满处。复合伤经冲击波致伤后，立即行破片致伤，致伤条件同上。伤后观察24h，分别于伤前及伤后1、3、6、12、24h时相点测定PAP，自股动脉采血收集血浆TXB_2与6-keto-$PGF_1\alpha$样品。伤后24h经股动脉放血处死动物，取肉眼无出血区及出血区（Ⅰ组仅取无出血区）肺组织，作测定TXB_2及6-keto-$PGF_1\alpha$含量用。采用解放军总医院提供的H^3-TXB_2及H^3-6-keto-$PGF_1\alpha$放免分析药盒按药盒说明书测定。实验数据以均值±标准差（$\bar{x}\pm s$）表示，采用双因素及单因素方差分析（等例或不等例）在AST-286型计算机上进行统计处理。

2 结果

2.1 PAP的变化

致伤3组伤后均升高，以Ⅱ组升高幅度最大，Ⅰ组次之，Ⅲ组最小。

2.2 血浆及肺组织中TXB_2、6-keto-$PGF_1\alpha$含量及TXB_2/6-keto-$PGF^{1\alpha}$的变化

2.2.1 血浆6-keto-$PGF_1\alpha$的变化。

Ⅰ、Ⅱ组伤后较伤前升高，而Ⅲ组伤后则下降。（表1）

表1 血浆6-keto-$PGF_1\alpha$的变化（pg/ml 血浆$\bar{x}\pm s$）

	伤前	伤后（h）				
		1	3	6	12	24
Ⅰ	359±63	573±140**	749±122**	896±246**	591±196**	383±82
Ⅱ	419±111	1018±290**▲▲	865±244**	886±261**	802±392*	719±328*▲
Ⅲ	415±141	381±151△△	397±1[illegible]▲△△	346±116▲▲△△	306±133*▲△△	293±126**△

与伤前相比：*$P<0.05$；**$P<0.01$。与Ⅰ组相比：▲$P<0.05$；▲▲$P<0.01$。与Ⅱ组相比：△$P<0.05$；△△$P<0.01$。

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

表2 血浆 TXB_2 的变化(pg/ml 血浆 $\bar{x} \pm s$)

伤 前	伤后 (h)				
	1	3	6	12	24
Ⅰ 552±131	941±353**	1342±345**	1142±280**	1045±363**	1085±383**
Ⅱ 567±112	1462±371**▲	1583±333**	1683±476**▲	1466±373**	1387±365**
Ⅲ 520±193	1112±449*	1166±444**	1488±452**	1307±398**	1559±357**

2.2.2 血浆 TXB_2:Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ组伤后均升高,Ⅱ、Ⅲ组升高幅度接近,均大于Ⅰ组(表2)。

2.2.3 血浆 TXB_2/6-keto-$PGF_{1\alpha}$:Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ组伤后均升高,以Ⅲ组升高幅度最大,远高于Ⅰ、Ⅱ组(表 3)。

2.2.4 肺组织6-keto0$PGF_{1\alpha}$:伤后Ⅰ、Ⅲ组肉眼出血区肺组织低于各自无出血区,Ⅲ组肉眼出血区低于Ⅰ组出血区和Ⅳ组。Ⅰ、Ⅱ组无出血区含量相近,明显高于Ⅲ组无出血区和Ⅳ组。Ⅰ组出血区及Ⅲ组无出血区与Ⅳ组接近(表 4)。

表3 血浆 TXB_2/6-keto-$PGF_{1\alpha}$ 的变化($\%\bar{x} \pm s$)

伤 前	伤后 (h)				
	1	3	6	12	24
Ⅰ 153.33	165.00	177.83	131.00	182.50	292.83
±22.04	±45.81	±36.92	±36.00	±78.95	±103.97**
Ⅱ 143.00	156.33	189.50	193.00	215.66	210.66
±51.52	±63.36	±38.38*	±44.24	±109.67	±68.56*
Ⅲ 129.00	322.00	321.16	480.33	496.50	607.16
±53.03	±167.38*▲△	±101.05**▲△	±163.78**▲▲△△	±258.10**▲▲△△	±230.62**▲▲△△

表4 肺组织6-keto-$PGF_{1\alpha}$、TXB_2 及 TXB_2/6-keto-$PGF_{1\alpha}$($\bar{x} \pm s$)

	Ⅰ		Ⅱ	Ⅲ		Ⅳ
	出血区	非出血区	非出血区	出血区	非出血区	
6-keto-$PGF_{1\alpha}$(pg/mg L.T)	108±21	175±41**□□	178±38□□	59±17■■□	113±30**▲▲□□	85±17
TXB_2(pg/mg L.T)	20±7	35±7**□	74±17▲▲□□	35±9■■△	58±14**▲▲□□	22±5
TXB_2/6-keto-$PGF_{1\alpha}$(%)	18±6	21±6▲□	39±3△△■■□□	68±38▲□	53±18	26±2

L.T:肺组织;组内非出血区与出血区肺组织相比:*$P<0.05$,**$P<0.01$。与Ⅰ组非出血区肺组织相比:▲$P<0.05$,▲▲$P<0.01$。与Ⅱ组非出血区肺组织相比:△$P<0.05$,△△$P<0.01$。与Ⅰ组出血区肺组织相比:■■$P<0.01$与Ⅳ组相比:□$P<0.05$,□□$P<0.01$

2.2.5 肺组织 TXB_2 含量:Ⅰ、Ⅲ组无出血区高于各自出血区。无出血区:Ⅰ、Ⅲ组接近,均高于Ⅰ组。出血区:Ⅲ组高于Ⅰ组。与Ⅳ组比较:Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ组无出血区及Ⅲ组出血区均高于Ⅳ组(表 4)。

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

2.2.6 肺组织 TXB_2/6-keto-$PGF_1\alpha$：无出血区：Ⅱ组略高于Ⅰ组，Ⅰ、Ⅱ组均高于Ⅰ组。出血区：Ⅱ组显著高于Ⅰ组。与Ⅳ组相比，Ⅰ组无出血区及出血区与Ⅳ组接近，Ⅰ、Ⅱ组无出血区及Ⅱ组出血区高于Ⅳ组(表 4)。

3 讨论

本实验测定的是 PGI_2及 TXB_2的稳定代谢产物 6-keto-$PGF_1\alpha$ 及 TXB_2来反映 PGI_2与 TXA_2的水平。TXA_2与 PGI_2均是花生四烯酸环氧化酶代谢产物，与肺损伤关系密切[2,3,4,5]。PGI_2是反映内皮细胞功能状态的较好指标[2,6]。本实验Ⅰ、Ⅱ组动物伤后血浆及肺组织中 PGI_2分别较伤前及正常对照组为高。说明冲击伤和破片伤组动物伤后血管内皮细胞，特别是肺血管内皮细胞出现了损害。冲击伤动物伤后血浆 PGI_2呈先升后降的趋势，至伤后24h 已基本恢复伤前水平，提示冲击伤后血管内皮细胞功能受损后又逐渐恢复，与冲击伤的伤情变化规律基本一致。破片伤动物血浆 PGI_2伤后早期即升高并达峰值，并持续维持在较高水平，说明高速破片伤后24h 血管内皮细胞功能恢复较差。复合伤动物伤后血浆 PGI_2呈下降趋势，伤后24h 肉眼无出血区肺组织中 PGI_2与正常对照组基本相等，出血区肺组织 PGI_2甚至低于正常对照组，这可能是复合伤伤情普遍严重，内皮组织合成 PGI_2的功能受到抑制的缘故。Gernak[7]等在对绵羊进行半数致死量的冲击伤研究中发现伤后1h 及24h 绵羊肺组织中 PGI_2含量较正常对照组明显降低，与本实验复合伤组的结果相似，可能也是伤情严重的缘故。

TXA_2主要由血小板合成，具有强烈的平滑肌收缩功能和血小板聚集作用，在肺损伤常引起早期肺动脉压升高，并可引起肺水肿的发生[4,8]。本实验血浆 TXA_2水平在冲击伤、破片伤及复合伤后均有明显的升高，在冲击伤及破片伤后先升高. 后有所下降，与肺动脉压的变化趋势基本一致。复合伤后则呈进行性升高，与本组肺动脉压水平显著相关($P<0.05$)。伤后24h 致伤3组动物肺组织 TXA_2含量均显著高于正常对照组 。提示 TXA_2可能在冲击伤、高速破片伤及两者复合伤的肺损伤中起一定的作用，主要可能通过升高肺动脉压而影响肺的微循环。值得注意的是，TXA_2水平在破片伤及复合伤后血浆及肺组织中均高于冲击伤后，表明 TXA_2在有破片参与的致伤中具有较重要的作用。

PGI_2可拮抗 TXA_2升高动脉压的作用[9]，与 TXA_2可损害肺组织而言，PGI_2总的来说可以减轻肺组织的损害程度[10,11]。一般而言，TXA_2/PGI_2升高幅度愈大，则组织损伤程度愈重。因此，用 TXA_2与 PGI_2的比值更能反映 TXA_2对组织的损伤情况。本实验结果表明，复合伤组血浆及肺组织中 TXA_2/PGI_2比值显著高于冲击伤组与破片伤组，这与复合伤动物伤情的严重性是一致的，能较好地反映复合伤的伤情特点。

参考文献

1. 王正国。新武器伤的防治。中国人民解放军总后勤部卫生部 1979：P38
2. Slotrnan G，Bruchard K，Gann D. Thromboxane and prostactclin in clinical acute respiratory failure. J Surg Res 1985；39(1)：1～7
3. Ahmed T，Wasserman M，Muccitelli R，et al. Endotoxin induced changes in pulmonary hemodynamics and respiratory mechanios. Role of lipoxygenase prducts. Am Rev Respir Dis 1986；134(6)：1149～1157
4. Seeger W，Walter H，Suttorp N，et al. Thromboxane-mediated hypertension and vascular leakage evoked by low doses of Escherichia Coli hemolysion in rabbit lung. J Clin Invest 1989；84(1)：220～227
5. 崔社怀 毛宝龄。油酸致犬肺损伤的血栓素和前列环素的研究。中华结核和呼吸杂志 1989；12(1)：24～26，61
6. Bult H，Heiremans J，Herman A，et al. Prostacyclin biosynthesis and reduced 5-HT uptake after complement induced endothelial injury in the dog isolated lung. Br J Pharmacol 1988；93(4)：791～802

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

7. Cernak I, Savic J, Stanimirovic D, et al. Mechanisms of pulmonary edema in sheep exposed to FAE charge. J Trauma (China) 1990 6(2): suppl: 267～271
8. Yoshimura K, Tod M, Pier K, et al. Role of venoconstriction in thromboxane-induced pulmonary hypertension and edema in lambs. J Appl Physiol 1989; 66(2): 929～35
9. Radermacher P, Santak B, Wust H, et al. Prostacyclin and right ventricular function in patients with pulmonary hypertension associated with ARDS. Intensive Care Med 1990; 16(4): 227～32
10. Bihari D, Tinker J. The therapeutic value of vasodilator prostaglandins in multipleorgan failure associated with sepsis. Intensive Care Med 1988; 15(1): 2～7
11. Hooper T, Thomson D, Jones M, et al. Amelioration of lung ischemic injury with prostacyclin. Transplantation 1990; 49(6): 1031～5

(收稿: 1991-07-01; 修回: 1992-02-10)

Changes of prostacyclin and thromboxane and their significance in blast, shell-fragment and combined blast-fragment injuries in dogs

Huang Jianzhao, Yang Zhihuan, Wang Zhengguo, et al. (Research Institute of Field Surgery, Third Military Medical College, Chongqing, 630042)

Abstract The changes of mean pulmonary arterial pressure (PAP) and 6-keto-$PGF_{1\alpha}$ and TXB_2 in the plasma and lung tissues of 3 groups of dogs (7 in each group) with blast injury (group Ⅰ), high velocity shell fragment injury on one of the extremities (group Ⅱ), and combined injury of the both (group Ⅲ) were investigated. It was found that PAP and TXB_2 in the plasma and lung tissues increased after all the 3 kinds of injuries. The changes of PAP was most marked in group Ⅲ while those of TXB_2 was more marked in groups Ⅰ and Ⅲ than in group Ⅱ. 6-keto-$PGF_{1\alpha}$ increased in the plasma and lung tissues after blast and shell fragment injury but decreased in the plasma and showed no changes in the lung tissues after combined injury. The significance of these changes of 6-keto-$PGF_{1\alpha}$ and TXB_2 in the 3 kinds of injuryies were discussed.

Key words blast injuries; prostaglandins X; thromboxane

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