DOI:10.16016/j.1000-5404.1992.01.057

（2）冲击伤后，肺泡毛细血管床内表面积及容积下降，扫描电镜下观察到肺泡毛细血管破裂口，认为肺泡毛细血管破裂是肺泡出血的主要途径之一。

（3）定量说明了冲击伤早期：①肺泡毛细血管血管床中白细胞、血小板的聚集；②血气屏障及各层结构厚度；③血气屏障细胞成分中吞饮小泡数量及分布；④气体交换面积及弥散距离的变化。

（4）获取了一系列冲击伤后肺部病理变化的定量参数。这些定量指标在反映肺部损伤程度上有良好的一致性，不但定量描述了肺部病变，也能与功能指标定量联系起来。冲击伤早期肺泡毛细血管的破坏，更易引起动脉血氧分压（PaO_2）的变化。

（5）实验证明冲击伤肺肋面的平行出血条纹是肋间压痕，而非肋骨压痕。

（6）规则反射区内体表的荷载过程不同于自由场，机体受到两次两个反向上的绕流、拖曳荷载，然后才是等压荷载。并得出了一系列体表荷载参数，具体定量描述了荷载过程。

（7）规则反射区内，胸壁的瞬态动力学响应过程不同于自由场，不同部位的瞬态动力学响应差异很大。

（8）通过活体动物测试，说明了胸内压力分布的不均匀性。

（9）体表荷载、胸壁瞬态动力学响应、体内压力响应过程同该致伤条件下肺损伤的特点相对应。

关键词 肺/损伤；爆炸伤；生物力学；冲激波

创伤时血管内皮细胞损伤机理的实验和临床研究

杨映波 王正国（第三军医大学 野战外科研究所）630042

本研究旨在从基础研究和临床研究两方面探讨创伤时VEC损伤机理、VEC损伤后循环内皮细胞（CEC）的变化规律以及能促进临床研究VEC损伤的实验方法。

结 果 与 讨 论

1 我国正常人CEC形态特点及形成过程的研究

结果：①我国正常人CEC为1.3±0.7/0.9μl；②EC和CEC均显示出较强的荧光；③CEC形态多样，多为无核、皱缩和折叠状；④在正常脐静脉的扫描电镜观察中可见CEC；⑤EC培养片观察可见从EC到CEC形成的渐变过程。本实验结果提示：CEC是生理情况下存在于循环血中的细胞成份，它们来自正常代谢过程中脱落的EC。由VEC到CEC是一个逐渐形成的过程。

2. 不同因素对EC回收率的影响

本实验发现在3%明胶沉降红细胞的过程中，有较多的EC丢失（EC回收率为39.7%），而Percoll密度梯度一步分离法的EC回收率较高（84.0%）。本结果提示，Percoll密度梯度一步分离法更适合从全血中分离有活力的CEC。

3. 不同组份CEC的态计量学研究

结果为：采用Percoll密度梯度一步分离法从健康人外周血中获得的CEC可分为三层。上、中、下层CEC的面积显著大于对照组（消化液中的脐静脉EC），其形状因子均显著小于对照组。其中，中层CEC的面积和形状因子更接近对照组。本结果表明：CEC和EC一样，也具有异质性特点。表现为来源相同的CEC，其形态、密度、面积及形状因子均不相同。针对这一特点，我们建议对CEC进行多层次检测和分析。

4. 创伤时CEC和ACE变化及其机理的实验研究

结果为：①机械性和化学性损伤VEC后5 min和60min，CEC均较对照组著显增多；②机械性损伤后5 min，血清和肺组织的ACE均明显增高，但60min时，二者均降低至接近对照组水平；③化学性损伤后5 min，血清和肺ACE均明显增高，但60min时，二者均显著低于对照水平。本实验提示：①CEC可以灵敏地反映VEC损伤；②CEC反映VEC结构损害，ACE反映功能障碍，二者结合应用，有助于评价VEC损伤；③在VEC损伤时，作为ACE的载体，一部份CEC可能在肺循环的"滤

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

过”作用下滞留。

5．TNF对培养EC的影响及其作用机理的实验研究

结果为：当TNF作用于EC时，可使其分泌PAI活性增加，这一作用有量效关系。500u/ml TNF可使PAI活性达最高水平，但2，500u/ml TNF使PAI活性降低。形态学观察发现，2，500u/ml TNF可使CEC增多和EC大片脱落。本实验表明，TNF既可促使EC分泌PAI活性增多，又可在高浓时造成EC的直接损伤。

6．外科患者手术前后CEC变化及意义的探讨

结果为：外科患者术前的CEC明显高于对照组，手术后，CEC降低并接近对照水平。提示：外科患者CEC增多可能来自局部病灶内的VEC损伤；手术治疗的意义不仅在于处理病灶，而且消除或基本消除了造成VEC损伤的因素，因而有助于促进机体内环境稳定。

7．创伤病人CEC变化及其机理的研究

结果为：①创伤病人的CEC显著多于对照组，而且，CEC与ISS变化密切相关；②ISS≥20组的CEC明显高于其它两组（ISS≤10，10<ISS<20）；③治疗7d后，创伤病人CEC较治疗前明显降低。本实验结果提示，CEC作为创伤临床的检测指标，有助于判断伤情、评估血管损伤程度和观察治疗效果。

8．创伤病人外周血中有活力CEC的分离及体外培养

本实验采用Percoll密度梯度一步分离法，从创伤病人外周血中分离出了有活力的CEC，并使其在体外培养条件下生长。表明创伤病人外周血中确实存在可供体外培养的CEC。提示继续深入这一课题的研究可能是很有前途的。

关键词 血管/病理学；创伤和损伤；细胞，培养的

（上接93页）

报道以来[1]，国外至今约60余例，国内尸检及手术发现2例。1988年陆应珍报道在1.7万余例2DE检查中发现4例[2]。本文2例均经手术证实。

双口二尖瓣可单独存在，但常合并其它心血管畸形，以房室通道(AVC)多见。1958年Wakai报道尸检28例AVC，其中合并双口二尖瓣5例，占17.8%[3]。1983年Warnes报道双口二尖瓣11例，其中合并原发孔房缺10例，单心房1例[4]。我院手术治疗AVC 32例，合并双口二尖瓣2例，占6.25%。AVC合并双口二尖瓣可能与房室管发育畸形有关。提示在AVC手术中注意可能合并双口二尖瓣。

双口二尖瓣的解剖特点为二尖瓣后瓣的中央有一向前延伸至前瓣瓣环的白色带状组织桥，宽约5～10mm，为纤维结缔组织，将前瓣分隔成2瓣，形成外侧口及内侧口，2个瓣口面积可大小不一，也可相同。2个瓣口均有前后瓣叶，各瓣叶均有腱索与乳头肌相连。双口二尖瓣如果无瓣裂，总开瓣面积在4 cm^2以上，血液动力学正常，不需手术矫治。本文例1外侧口瓣裂，例2内侧口瓣裂经缝合后瓣口可纳食指无狭窄。然后从左心室引流管内加压注入生理盐水，测试双口二尖瓣关闭情况，2例均无返流，术后心尖区收缩期杂音消失。如果术中将二尖瓣后瓣带状组织桥剪断，后瓣即成为连枷瓣，必将产生明显的二尖瓣关闭不全，或因二尖瓣瓣裂缝合后产生明显的二尖瓣狭窄均应考虑2尖瓣置换术，否则后果严重。Warnes报道11例AVC合并双口二尖瓣手术治疗，其中有2例剪断带状组织桥，术后死于肺水肿[4]。

原发孔房缺取自体心包修补，用3—O Prolene线连续缝合，例1在Koch氏危险三角区浅缝，冠状窦口仍位于右房内，例2冠状窦口位于左房故仍将其开口隔在左房。术后均为窦性心律，无传导阻滞。

关键词 双口二尖瓣/异常

参考文献

1. Schraft WC, Lisa JR. Duplication of the mitral valve case report and review of the literature. Am Heart J 1950;39:136
2. 陆应珍 姜楞 施月芳，等。超声诊断先天性双口二尖瓣畸形。临床心血管病杂志 1988;4:113
3. Wakai CS, Edwards JE. Pathologic study of persistent common atrioventricular canal. Am Heart J 1958;56:779
4. Warnes C, Somerville J. Double mitral valve orifice atrioventricular defects. Br Heart J 1983;49:59

（收稿：1991-09-23；修回：1992-01-09）

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