DOI:10.16016/j.1000-5404.1988.05.030

论文摘要

烟雾吸入性急性呼吸衰竭（ARF）发生机制的实验研究

王成忠 导师 黎 鳌 杨宗城 （西南医院 烧伤研究所）

吸入性损伤（Inhalation Injury）是目前烧伤患者的重要死亡原因，患者大多死于急性呼吸衰竭（ARF），其发生机制迄今尚未阐明。本研究应用绵羊慢性肺淋巴瘘、肺顺应性测定和血气分析、血浆和肺淋巴液β-葡萄糖醛酸酶活性和组织蛋白酶D活性测定、扫描电镜、透射电镜和冷冻蚀刻复型技术，将功能研究与形态研究相结合，动态地研究了（松木屑）烟雾吸入伤后的血流动力学、呼吸力学、肺气体和液体交换、气管支气管树和肺的形态改变规律和特征，其中着重研究了肺微血管内皮细胞和肺泡上皮细胞的超微结构尤其是细胞间连接的形态变化。结果发现：烟雾吸入后，肺淋巴流量显著增加并伴有L/P值升高，肺顺应性显著降低，PaO_2降低至7.1kPa（53mmHg），HbCO显著升高，血浆和肺淋巴液β-葡萄糖醛酸酶和组织蛋白酶D活性均显著升高，烟雾吸入即刻导致了气道粘膜的化学性损伤，肺微血管内皮和肺泡上皮细胞出现了肿胀、空泡变和坏死等病理改变，其细胞间连接出现了裂隙(Gap)、连接的原片分离及连接装置破坏等形态变化。本文结合上述研究结果，将其发展过程分为急性窒息期和气道阻塞与肺水肿期；认为烟雾吸入性ARF的发生机制既有通气/血流比例失调，也有通气不足和弥散损伤，其中以通气/血流比例失调为主；提出导致烟雾吸入性ARF的三个主要原因是气道阻塞、肺水肿和肺不张，并对其各自的发生机制和发展规律进行了讨论，还提出了值得进一步研究的有意义的假设。

（本文于1988年7月6日通过答辨）

后，大鼠肝γ-GT活性显著下降，可能引起肝脏对某些药物的解毒排泄能力降低，因而，辐射引起肝γ-GT活性的变化，在临床上有一定参考意义。

参 考 文 献

1. Chasseaud LF, et al. The role of glutathione and glutathione s-transterases in the metabolisn of chemical carcinogens and other electrophilic agents. Adv Cancer Res 1979;29:175
2. 野间昭夫.老年者の脂质代谢.日本临床 1981；39：536
3. 松尾光芳.老化におけるフリ-ラジカルの关与.医学のあゆみ 1987；142（10）：745
4. 大柳善彦.SOD等活性酸素除去剤の応用—展望.最新医学 1984；39（7）：1425
5. Kitani K. Hepatic drug metabolism in the elderly. Hepatology 1986;6(2):316
6. Tribble DL,et al. The pathophysiological significace of lipid peroxidation in oxidative cell injury. Hepatology 1987; 7 (2):377
7. 周度金、易绿康。γ-线辐射对大鼠肝脾染色质及转录活性染色质模板活性的影响。生物化学杂志 1987；3（1）：25

（收稿：1988.3.21，修回：1988.7.2）

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