DOI:10.16016/j.1000-5404.1990.04.018

高速投射物伤及合并休克后犬骨骼肌腺苷酸含量的变化

蒋建新 陈惠孙 陆熙昶 汪江淮 刘荫秋 孙海晨 王大田 何 平（野战外科研究所）

提 要 本文测定了高速投射物伤及合并休克后伤部肌肉腺苷酸的含量。实验表明，仅变色区肌肉内ATP、能荷、总腺苷酸含量显著下降。合并休克时下降更明显。实验结果提示，能量供应不足是细胞代谢紊乱的重要原因。

关键词 腺苷酸类；创伤，非贯穿性；肌；休克，出血性

细胞内各种生理生化反应都要消耗能量，能量是细胞进行生命活动的动力。实验证实，高速投射物伤后肌细胞的代谢紊乱与肌肉组织内高能磷酸物减少休戚相关[1][2]。但是国内尚未见类似报道。本实验则在高速投射物伤以及合并失血性休克时，采用虫荧光素酶法观察了肌肉内腺苷酸含量的变化，旨在为深入探讨火器伤的致伤机理奠定基础。

1 材料和方法

健康雄狗16只，体重10～13.5kg。用戊巴比妥钠（30mg/kg）静脉麻醉。股动脉插管供测血压和放血，股静脉插管供复苏。动物分枪伤组（n=8）和枪伤合并休克组（n=8）。室内靶道致伤。用五三式滑膛枪，1.03g钢球，6m射距射击股部肌肉丰富处，避开股骨和大血管。碰击速度1500m/s，能量传递450N·m。合并休克组在伤后立即从股动脉放血，使血压迅速降至5.33 kPa（40mmHg），并维持2h。然后回输全部失血，并输注两倍于最大失血量的复方氯化钠液。

在伤前及伤后不同时间以手术切取肌肉标本。标本取自两个区：A区，距原发伤道边缘0.5～1.5cm，肌肉呈褐色，收缩力差；B区，距伤道边缘2～3cm，肌肉呈鲜红色，收缩力好。

按虫荧光素酶发光法测定肌肉腺苷酸含量[3]。按Estabrook公式计算能荷(ECP)：(ATP + 1/2ADP)/(AMP + ADP + ATP)。数据用方差分析处理，结果以均数±标准误表示。

2 结果

原发伤道入口面积1.20±0.49×1.83±0.89cm²，出口面积2.14±0.88×3.02±1.04cm²。枪伤组伤情平稳，血压略低，体温、呼吸率、心率无变化。合并休克组体温下降，呼吸率、心率加快。复苏后血压回升至伤前水平，5h后又明显下降。

高速投射物伤后，A区ATP、能荷（ECP）、总腺苷酸（TA）明显减少（$P<0.05$），AMP升高（$P<0.05$）。随伤后时间延长下降或升高更显著。B区腺苷酸无变化。合并休克时，A区ATP、ECP、TA下降更显著（$P<0.01$），在B区也开始下降（$P<0.05$）。复苏5h，B区腺苷酸含量回升并接近伤前水平，A区却仍显著低于伤前（$P<0.05$）。见表1～2。

3 讨论

本实验结果表明，高速投射物伤后犬伤道周围肌组织腺苷酸代谢即受到破坏，能荷水平显著降低，表现为ATP消耗、AMP增加、总腺苷酸随之减少，随着伤后时间延长，细胞腺苷酸代谢障碍加重，尤以肌肉变色区更为明显。腺苷酸代谢的障碍可能主要由于高速投射物伤时线粒体呼吸功能降低，使ATP合成减少所致[4]。

合并失血性休克能使高速投射物伤时肌肉腺苷酸代谢障碍进一步加重，这是由于失血性休克时，组织血供、氧供减少，使线粒体呼吸功能障碍。ATP生成减少[5]；另外，氧供不足

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

时，无氧代谢增加，以图弥补所需ATP之不足，但因无氧代谢效率低，不仅不能供应足够ATP，反而耗竭底物，使ATP生成进一步减少。因此，在创伤急救治疗中，及时控制出血对防止细胞损伤加重是十分重要的。复苏能改善血液循环，恢复血供和氧供，提高线粒体呼吸功能，从而能改善组织腺苷酸代谢，但不能明显改善变色肌肉腺苷酸代谢。

能量供应不足和能荷水平降低在细胞损伤过程中起着关键作用。Lambotte[6]发现ATP含量降低可使肝细胞膜泵失活、细胞膜去极化；Jenings[7]对心脏研究也表明心肌ATP含量与心肌结构损伤存在定量关系。高速投射物伤时伤道周围肌细胞代谢可发生严重紊乱[8-10]。由此推测，能量供应不足也是高速投射物伤后引起肌细胞代谢紊乱的重要机制之一。

表1　高速投射物伤后骨骼肌腺苷酸含量的变化（n = 8）

		μMoles/g muscle				ECP
		ATP	ADP	AMP	TA	
伤　前		28.67±5.58	3.18±0.16	0.28±0.03	32.10±2.64	0.94±0.01
枪伤2h	A	18.66±2.84*	2.84±0.11	0.44±0.01*	21.92±2.83*	0.89±0.01*
	B	28.01±4.85△△	3.05±0.18	0.32±0.03△△	31.33±1.85△△	0.92±0.01△
枪伤4h	A	10.08±1.58*	2.51±0.16*	0.66±0.04*	13.26±2.60*	0.85±0.01*
	B	28.61±4.75△△	3.37±0.19	0.35±0.04△△	32.63±1.72△△	0.92±0.01△△
枪伤7h	A	4.65±0.42*	2.24±0.21*	0.90±0.05*	7.70±1.25*	0.74±0.01*
	B	27.95±2.60△△	3.45±0.18△	0.23±0.04△△	31.72±2.58△△	0.93±0.02△△

伤后与伤前比较：*$P<0.05$，B区与A区比较：△$P<0.05$，△△$P<0.01$

表2　高速投射物伤合并休克后骨骼肌腺苷酸含量的变化（n = 8）

		μMoles/g muscle				ECP
		TAP	ADP	AMP	TA	
伤　前		29.00±4.48	3.09±0.15	0.25±0.02	32.34±2.50	0.94±0.02
伤后2h	A	11.74±1.61*	2.87±0.13	0.69±0.05*	15.27±1.49*	0.82±0.02*
	B	13.18±1.84*	2.89±0.17	0.51±0.04△△*	16.58±1.80*	0.88±0.01*△
复苏2h	A	13.73±1.48**	2.67±0.14	0.76±0.04*	17.16±1.36**	0.89±0.02**
	B	28.69±2.27△△*	2.79±0.17	0.35±0.04△△*	31.83±2.31*△△	0.92±0.04*△△
复苏5h	A	15.35±1.61**	2.80±0.20	0.60±0.04**	18.07±1.58**	0.89±0.01**
	B	28.84±3.79*△△	2.89±0.17	0.23±0.07*△△	31.96±2.79*△△	0.93±0.01△△*

伤后与伤前比较：*$P<0.05$，复苏与伤后比较：*$P<0.05$

B区与A比较：△$P<0.05$，△△$P<0.01$

参考文献

1. Almskog BA, et al. Effects of hypovolemia on local metabolic changes in skeletal muscle following high-velocity missile injury. Cir Shock 1984; 12:253

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

2. Holmstrom A, et al. Metabolic changes in skeletal muscle following high-velocity missile trauma. Acta Chir Scand 1983; 149:729
3. 严涛，等。组织ATP、ADP、AMP水平的荧光素酶系测定。第三军医大学学报 1987；9:294
4. 蒋建新，等。高速投射物伤时骨骼肌线粒体呼吸功能障碍。创伤杂志 1990；6(1):62
5. Baue AE, et al. Alterations in the functional capacity of mitochondria in hemorrhagic shock. Surgery 1970; 68:40
6. Lambotte L. Effect of anoxia and ATP depletion on the membrane potential and permeability of dog liver. J Physiol 1977; 269:53
7. Jennings RB, et al. Relation between high energy phosphate and lethal injury in myocardial ischemia in the dog. Am J Pathol 1978; 92:187
8. Haljamae H, et al. Cellular transmembrane potential registration for continous mapping of the area of cellular injury caused by high velocity missile. Acta Chir Scand Suppl 1979; 489:165
9. Rockert H, et al. Cell damage at different distances from wound channels caused by spherical missile with high impact 1～12 hours after injury. Acta Chir Scand Suppl 1979; 489:151
10. Lars Loven, et al. Muscular hig h-energy phosphates and red-cell 2, 3-DPG in post-traumatic hypophosphataemia. Acta Chir Scand 1983; 149:735

（收稿：1988.09.26；修回：1989.11.21）

Changes of Skeletal Muscle Adenine Nucleotides after High-velocity Missile Injury with and without Hemorrhagic Shock

Jiang Jianxin, et al. (Research Institute of Surgery, Third Military Medical College)

Content of muscle adenine nucleotides around the wound channel is assayed in 16 dogs after high-velocity missile injury and associated with hemorrhagic shock. Significant decrease in ATP, energy charge, total adenine nucleotides occur only in the discolored area and these volues fall more obviously in the case complicated with hemorrhagic shock. The results suggest that insufficient energy supply is an important reason for cellular metabolic disorder after high-velocity missile trauma.

Key words: adenine nucleotides; wounds, nonpenetrating; muscle/pp; shock, hemorrhagic

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