DOI:10.16016/j.1000-5404.1988.06.006

人参皂甙和酮布芬对烟雾吸入性肺损伤的影响

黄钺华 张 敏 王传年 （药理学教研室）

李元平 史景泉 许平庆 （病理解剖学教研室）

提 要 家兔烟雾吸入伤后6 h，肺血管通透性和循环中血小板聚集率均明显增加，气管和肺部也有明显病变。治疗组于伤后15min静注人参总皂甙或酮布芬后6 h，虽然两种药物均使循环中血小板聚集率显著降低，但只有人参总皂甙能明显降低伤后增加的肺血管通透性和减轻气管和肺部的病变。大白鼠在类似的实验条件下，人参总皂甙给药后1 h，可使血中PGI_2水平升高，TXA_2/PGI_2的比值明显下降。

关键词 人参皂甙；酮布芬；烟雾吸入伤；肺血管通透性；血小板凝聚

烧伤时常因烟雾吸入伤而致死亡，本文报道对动物烟雾吸入性肺损伤的实验治疗。烟雾吸入性肺损伤可使肺血管通透性增加而引起肺水肿[1]。人参可提高机体对物理性、化学性和生物性各种不良刺激的非特异性抵抗力，促进病理过程恢复正常，而人参总皂甙则是人参的主要有效成分[2]。酮布芬（Ketoprofen，KP）对前列腺素的合成有强效抑制作用，而前列腺素与烟雾吸入性肺损伤可能有密切关系[3]。因此，我们选用人参总皂甙（Ginsenosides，GS）和KP对动物烟雾吸入性肺损伤进行实验治疗，观察其疗效，初步分析其作用。

材 料 和 方 法

健康家兔3～3.5kg，雌雄兼用，随机分为7组，每组9只家兔。由我校烧伤研究室制作烟雾吸入伤病理模型[4]，伤后5min静注伊文思兰10mg/kg，伤后15min，静注一次治疗药物或生理盐水等容量(5ml)作对照。另设正常动物组，不致伤，不给药。给药后6h或24h，给动物静注戊巴比妥钠，麻醉后开胸，迅速取左心室血，用于测定循环中血小板聚集率[5]，随即用止血钳夹住左侧肺门，取左肺和气管标本作常规病理学光镜检查。而后切断股动脉，并向右心室注入生理盐水100ml，冲洗肺血管，洗毕立即取右肺标本，测肺组织含兰量，由此计算肺血管通透性改变率[6]。

另取15只健康Wistar系大白鼠，体重200～300g，雌雄兼用，随机分为3组：1．GS组：用上述类似方法致伤，伤后15min静注GS25mg/kg；2．生理盐水组：同法致伤后15min注射等量(2ml)生理盐水；3．正常组：不致伤，不给药。为了观察早期改变，3组均于药后1h取股动脉血，用解放

---

ly diagnosis is imperative if successful therapy is expected. It is suggested that a patient over 40 years of age, suffering from "infectious hepatitis" or obstructive jaundice, be watched out for the possibility of hilum cancer, and appropriate examinations such as B-US, CT, ERCP or PTC be carried out. It is emphasized that PTC plays an important role in the diagnosis of hilum cancer. In severe cases, the intrahepatic bile ducts could be examined with PTC of the two sides at one time. Exploratory laparotomy should be performed on suspected cases.

Key Words: Bile duct cancer; Hepatic hilum; Palliative drainage; Hepatico-jejunostomy

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

军总医院中心实验室提供的药盒和方法测定 TXA_2 和 PGI_2 的含量（分别通过测定其稳定代谢产物 TXB_2 和 6-酮-$PGF_{1\alpha}$ 进行评定）。

结　果

1. GS和KP对家兔烟雾吸入伤后肺血管通透性的影响

烟雾吸入伤后6h，肺血管通透性明显增加，GS一次静注后6h，肺血管通透性的增加明显减轻，药后24h效果就不显著。KP一次静注后6h，减轻肺血管通透性的效果不明显（表1）。

2. GS和KP对家兔左心室血中血小板聚集率的影响

循环中血小板聚集率在正常组为5.2±1.7%，致伤后6h为14.6±7.0%，增加显著（$P<0.01$）；GS一次静注6h后为7.9±4.8%，比伤后6h者降低显著（$P<0.05$）；KP一次静注6h后为4.8±1.6%，也比伤后6h者降低显著（$P<0.01$）。

3. GS和KP对家兔烟雾吸入伤所致气管和肺部病变的影响

所查气管和肺部病变各5项指标，其中急性炎症一项主要按中性粒细胞浸润判定。每项指标都分轻、中、重三级，分别记1、2、3分。因此，每组动物（N = 9）每项指标的理论最高总分按27分计算，求 X^2 值以判定用药各组与盐水对照组之间差别的显著性（表2）。

表1　GS和KP对烟雾吸入伤后肺血管通透性的影响

肺组织含兰量（μg/g，$\bar{X}\pm SD$）			
GS（25mg/kg, iv）		KP（12mg/kg, iv）	
正常组（不致伤）	6.5±4.3	正常组（不致伤）	10.3±1.6
生理盐水 6h 组	39.9±17.6*		
GS 6h组	23.6±5.3△	生理盐水6h组	33.3±5.6*
生理盐水 24h组	36.3±9.7		
GS 24h组	32.5±9.7	KP 6h组	24.2±9.0

注：*—与正常组比，$P<0.05$；　△—与生理盐水组比，$P<0.05$

表2　GS和KP对家兔烟雾吸入伤后气管和肺部病变的影响

		病变记分					
		各 6h 组				各 24h 组	
		GS (25mg/kg)	生理盐水 (等容量)	KP (12mg/kg)	生理盐水 (等容量)	GS (25mg/kg)	生理盐水 (等容量)
气管	充血	13	19	17	14	15	17
	出血	3	4	1	0	2	6
	粘膜水肿	10*	19	13	17	14	13
	急性炎症	5	12	8	7	7	4
	粘膜坏死	0	5	4	0	4	6
肺	充血	12	18	17	8	13	15
	出血	5	5	8	14	6	6
	水肿	3	4	8	13	5	3
	急性炎症	5**	19	19	16	6	6
	萎陷	8	4	8	7	5	6

注：*—与盐水组比，$P<0.05$；**—与盐水组比，$P<0.01$

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

从表2可见，GS6h组气管粘膜水肿和肺部炎症显著轻于相应的盐水对照组（分别为$P<0.05$和$P<0.01$），而且GS6h组的气管和肺部病变全部指标得分总和(64分)也显著少于相应的盐水对照组(109分)，$P<0.01$。GS 24h组和KP6h组各单项指标的分数，以及全部指标得分数的总和，均与相应的盐水组没有显著差别（$P>0.05$）。

4。GS对大鼠烟雾吸入伤后动脉血中TXA_2和PGI_2含量的影响（表3）。

表3 GS对烟雾吸入伤后血中TXA_2和PGI_2含量的影响（$\bar{X}\pm SD$）

	TXA_2 (pg/ml)	PGI_2 (pg/ml)	TXA_2/PGI_2 (比值)
正常组（N=5）	585.0±84.4	419.8± 91.2	1.39±0.3
生理盐水组（N=5）	791.8±17.6	614.0±106.9	1.29±0.36
GS组（N=5）△	800.0±69.4	832.8±108.9*	0.96±0.11*

△—静注GS25mg/kg；*—与正常组比，$P<0.05$

讨　论

家兔吸入烟雾致伤后15min，静注GS25 mg/kg后6h的治疗效果明显，使肺血管通透性、气管粘膜水肿和肺部急性炎症都明显减轻，但药后24h的效果不明显。

烟雾吸入致伤后6h，家兔循环中血小板聚集率明显增加，GS静注6h后使血小板聚集率降至接近正常水平，这可能是GS产生疗效的部分原因[7]，但可能不是主要原因。因为KP同样有效地抑制了循环中的血小板聚集，但却不能明显地降低肺血管通透性，也不能减轻气管和肺部的病理改变。

据称烧伤后PGI_2合成增加，可能是机体的一种适应保护机制[8]。本实验结果也表明，致伤后1h生理盐水组大白鼠血中PGI_2水平比正常组也有所增高，但统计学上不显著，提示其适应保护机制还不够强。GS25 mg/kg静注1h后，致伤大白鼠血中PGI_2水平就明显地高于正常组，提示GS可增强机体对烟雾吸入伤的适应保护机制。但其增强的程度还没有明显地超过生理盐水组，若将动物数适当增加，可能统计学的差异将会显著，有待今后证实。GS对致伤大白鼠血中TXA_2水平虽无明显影响，但因PGI_2水平升高，故可降低TXA_2/PGI_2的比值，这些作用不但可降低循环中血小板聚集率，而且可能与烟雾吸入伤所致气管和肺部病变的减轻有关。因为PGI_2可抑制白细胞对静脉内皮细胞的粘附，甚至可使已经粘附于内皮细胞的白细胞脱离粘附[9]，这样就可能抑制由白细胞引起的肺血管通透性增加、抑制肺部炎症和水肿等病变的发生和发展。此外，GS可能还有其他重要机理，有待进一步研究。

（本实验由我校烧伤研究室制作家兔烟雾吸入伤病理模型，谨致谢意。）

参考文献

1. 王成忠。急性吸入性损伤的致病因素。中华整形烧伤外科杂志 1986；2(1)：63
2. 杨正霓。人参。《中药药理与应用》。王浴生主编。第一版，人民卫生出版社，1983：15～19
3. Song YN, et al. Prostaglandin levels in lung tissues of dogs with smoke inhalation injury. Proceedings of the first Sino-American conference on burn injuries. Chongqing, China. 1985: 105
4. 安静，等。家兔烟雾吸入伤模型的制作。第三军医大学学报 1987；9(1)：71
5. 邱培伦，等。梧桐子对循环血小板聚集的影响。中草药 1983；14：29
6. Saria A, et al. Evens blue fluorescence quantitative and morphological evaluation

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

of vascular permeability in animal tissues. J Neuroscience Methods 1983; 8:41

7. 安静，等。家兔烟雾吸入后血小板聚集和血清纤维蛋白降解产物的动态变化。第三军医大学学报 1987；9:241

8. Harms BA, et al. Prostaglandin release and altered microvascular integrity after burn injury. J Surg Res 1981; 31(4):274

9. Jones G, et al. The effect of prostacyclin on the adhesion of leucocytes to injured vascular endothelium. J Pathol 1984; 142:51

(收稿：1987.11.14；修回：1988.8.30)

Effects of Ginsenosides and Ketoprofen on Smoke Inhalation Injury in Rabbits and Rats

Huang Yuehua, et al (Department of Pharmacology, Third Military Medical College)

In the control rabbits 6 h after smoke inhalation injury, the pulmonary vascular permeability and the circulating platelet aggregation percentage increased distinctly, pathological changes of trachea and lung were marked. In the other 2 groups, ginsenosides (25 mg/kg, iv) or ketoprofen (12 mg/kg, iv) were given 15 min after injury, 6 h after treatment, although both drugs decreased, the aggregation percentage of circulating platelets, only ginsenosides did alleviate the augmented pulmonary vascular permeability and the pathological changes of trachea and lung. In the similar model of smoke inhalation injury in rats, ginsensides increased the PGI_2 level in arterial blood and reduced the ratio of TXA_2/PGI_2 1 h after treatment.

Key words: Ginsenosides; Ketoprofen; Smoke inhalation injury; Pulmonary vascular permeability; Platelets aggregation

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