

# 烧伤后肠源性高代谢

汪仕良 黎整

烧伤后高代谢是创伤应激、炎症反应的重要组成部分。创面是烧伤后高代谢的主要源由,已是公认的事实;本文探讨烧伤后是否存在肠源性高代谢。

20 世纪 80 年代以来,进行了三方面研究:(1) 早期肠道喂养(early feeding, EF)与延迟肠道喂养(delayed feeding, DF)对比研究,历时 10 年,共用 700 多只动物[大(豚)鼠 600 只、小猪 60 头、家兔 60 只],观察了 200 多例烧伤患者,其中 21 例烧伤面积(45 ± 12.6)% TBSA[深度烧伤(29.8 ± 8.9)% TBSA]患者作了重点对比研究。EF 组伤后 2 h (PBH2)内(动物)或 PBH12 内(患者)开始喂养,DF 组 PBH72 开始喂养。(2) 早期肠道喂养(EF)与早期静脉营养(parenteral nutrition, PN)对比研究,历时 7 年,进行烧伤大鼠(700 多只)实验,以及重点对比研究了 19 例烧伤患者,烧伤面积(44.9 ± 9.9)% TBSA[深度烧伤(29.6 ± 11.9)% TBSA]。PBH2 内(动物)或 PBH24 内(患者)开始 EF 或 PN, EF、PN 两组糖、脂肪、蛋白摄入量均相等。(3) 清洁肠道与不清洁肠道对比研究,历时 1 年,30% TBSA III 度烧伤大鼠 88 只,清洁肠道组伤前饲质量浓度为 5 g/kg 的甘露醇,伤后连续 5 d 灌喂新霉素 0.2 g · kg<sup>-1</sup> · d<sup>-1</sup>。经 10 多年系列研究,笔者认为烧伤后存在肠源性高代谢,其发生机制探讨如下。

## 一、烧伤后存在肠道损害

1. 肠道血流量、血管通透性及血液流变性改变: 烧伤后肠道及门脉血流量下降,肠道血管通透性及含水量增加,血液粘度增加,红细胞聚集性、滤过指数及血小板粘附性、聚集性均上升。

2. 肠黏膜细胞能量储备下降:30% TBSA III 度烧伤大鼠伤后 10 d 内空回肠黏膜 ATP、ADP 含量下降,AMP 量升高,肠黏膜能荷降低。肠黏膜细胞线粒体 III 态呼吸率(ST3)呈降低态势,IV 态呼吸率(ST4)则变化不大,呼吸控制率(RCR、ST3/ST4)、磷氧比(P/O)显著降低。小肠组织氧摄取率降低,肠黏膜 pH(pHi)降低,细胞内游离 Ca<sup>2+</sup> 增加。

3. 肠黏膜增殖修复受抑:伤后肠黏膜<sup>3</sup>H-胸

苷、<sup>3</sup>H-尿苷、<sup>3</sup>H-亮氨酸掺入率下降,胸苷激酶活性下降,肠黏膜细胞增殖指数(S + G<sub>2</sub> + M)降低,增殖细胞核抗原(PCNA)表达减少。肠黏膜 G<sub>0</sub>/G<sub>1</sub> 期细胞增加,S 期细胞减少,G<sub>1</sub>/S 期细胞周期蛋白 D1、E 增加,而其依赖性激酶 CDK<sub>4</sub> 有减少趋势。肠黏膜肠三叶因子(ITF)、EGF 量减少,TGF-β1 增加。

4. 肠道结构功能受损:烧伤后肠粘液层变薄及粘液已糖、蛋白量下降,肠黏膜变薄、绒毛变短、绒毛表面积变小、隐窝变浅,肠黏膜 DNA、RNA、氮量下降。反映黏膜屏障完整性的肠黏膜跨膜电位差下降,说明肠黏膜通透性增高的尿乳果糖/甘露醇(L/M)排泄比率明显增加,由损伤肠黏膜细胞释放入血而使血清二胺氧化酶(DAO)活性升高,肠黏膜细胞线粒体 MDA 升高,肠组织 MDA 升高、SOD 下降。肠道吸收葡萄糖、脂肪、氨基酸明显受抑,肠黏膜 Na<sup>+</sup>K<sup>+</sup>-ATP 酶活性下降,血胃泌素、胃动素下降,空肠粘液 S-IgA 减少,肠道运动减弱,肠道传输性降低。

## 二、肠道损害、肠道移位引发高代谢

烧伤后引发高代谢介质有激素、脂类介质、细胞因子,内毒素、自由基等也可触发产生这些物质。

1. 肠黏膜细胞分泌炎性介质:烧伤可促使肠黏膜细胞分泌 TNF、IL-6,靠近隐窝肠黏膜细胞分泌量多,内毒素可促使其分泌增加。

2. 门脉血内毒素高于中心静脉:30% TBSA III 度烧伤小猪 PBH4、6、24、48、72 门脉血内毒素均明显高于中心静脉,分别增高了 49.01%、113.98%、52.61%、35.37%、15.37% (P < 0.05 ~ 0.01)。

3. 库普弗细胞活化:30% TBSA III 度烧伤大鼠库普弗细胞获得数增加,为伤前 329.7%。库普弗细胞培养上清 PGE<sub>2</sub> 量于 PBD1、3、5 分别为伤前 226%、329.9%、203.4% (P < 0.01),上清 TNF 量分别为伤前 311.8%、904.2%、513.3% (P < 0.01)。吞噬墨汁颗粒库普弗细胞数于 PBD1、3、5 分别为伤前 236.4%、308.6%、270.9% (P < 0.01),库普弗细胞吞噬墨汁颗粒面积则分别为伤前 619.2%、801.9%、635.2% (P < 0.01)。

## 三、早期肠道喂养可降低烧伤后高代谢

作者单位:400038 重庆,第三军医大学西南医院全军烧伤研究所

早期喂养与延迟喂养、静脉营养比较,有下述效应。

1. 早期喂养减轻肠道损伤及移位:烧伤后早期肠道喂养可改善门脉及肠道血流量,减轻肠道缺血再灌注损伤,改善肠黏膜细胞能量代谢,减轻肠黏膜增殖受抑,维护肠道结构功能,降低门脉及中心静脉内毒素水平,减少肠道内毒素易位,调理伤后库普弗细胞活化,降低血胰高糖素、皮质醇、儿茶酚胺、TNF、IL-8 等介质水平,降低高代谢。

2. 早期喂养可减少骨骼肌蛋白质分解:26 s 蛋白酶复合体是以 20 s 蛋白酶为中心,其两端有 2 个 19 s 调节复合体,19 s 调节复合体有 ATPase 类 (Psmc2, Psmc5) 及非 ATPase 类 (Psmc1, Psmc2) 两类亚基。早期喂养降低伤后骨骼肌 26 s 蛋白酶复合体和 19 s 调节复合体的活性和含量及 19 s 调节复合体亚基的基因表达,减少骨骼肌蛋白质分解。

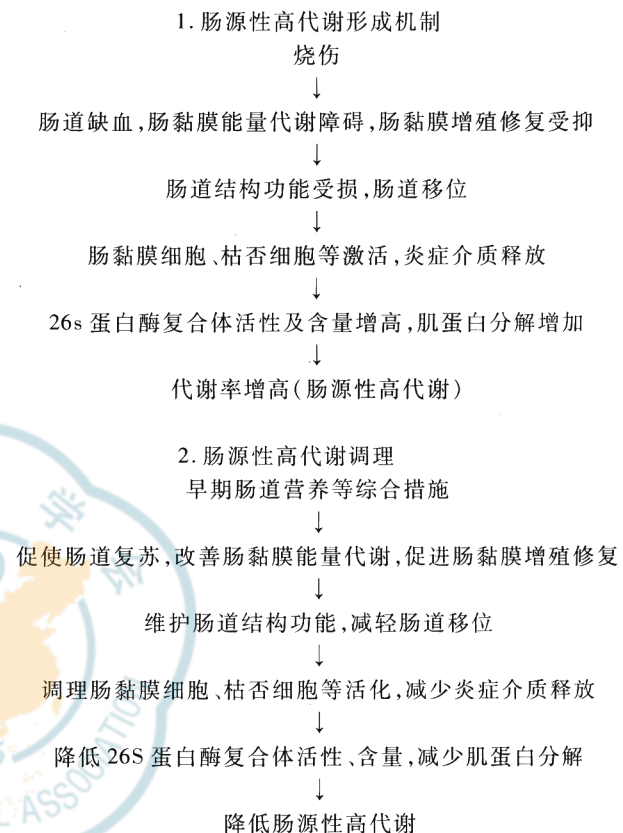
3. 早期喂养降低高代谢:45% TBSA 烧伤成人早期喂养组 REE (静息能量消耗) 在 PBD4、8、14 的均值与延迟喂养组比较降低 28.6% ( $P < 0.05 \sim 0.01$ )、与静脉营养组比较降低 23.1% ( $P < 0.05 \sim 0.01$ ); PBD1~14 尿氮均值与延迟喂养组比较降低 ( $5.4 \pm 1.2$ ) g/d (PBD7、9、10、12、13、14,  $P < 0.05 \sim 0.01$ )、与静脉营养组比较降低 ( $4.04 \pm 0.65$ ) g/d (PBD11、12、13、14,  $P < 0.05 \sim 0.01$ )。

四、烧伤后清洁肠道可降低代谢率

大鼠 30% TBSA III 度烧伤前灌喂甘露醇 5 g/kg,

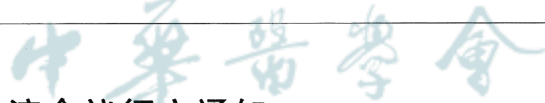
伤后灌新霉素  $0.2 \text{ g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1} \times 5 \text{ d}$ ,可降低代谢率 13.6% (PBD1~10)。

通过以上 4 点,笔者认为烧伤后存在“肠源性高代谢”,其形成基本环节如下。



(收稿日期:2001-06-18)

(编辑:赵云)



· 消息 ·

### 第九届全国创伤学术交流会议征文通知

中华医学会创伤分会、《中华创伤杂志》编辑部拟于 2002 年 5 月下旬在太原市联合召开第九届全国创伤学术交流会。本次会议除进行大会交流外,届时将邀请多位国内创伤医学界知名专家讲学,争鸣答疑。

1. 征文重点内容:(1)严重多发伤的院前、院内急救,各部位伤(包括烧伤)的临床救治,创伤治疗新手术的开展。(2)创伤急救模式的建立,创伤 ICT 的作用与管理。(3)创伤评分的实际应用及所遇到的问题。(4)创伤基础医学,如创伤愈合、组织工程、创伤并发症发生机制及防治等的研究。

2. 征文要求:(1)未曾发表过论文的 500 字以内摘要 1 份,论文应具有科学性、先进性和实用性。(2)按结构式摘要撰写,顺序为文题、作者单位及邮政编码、姓名、目的、方法、结果、结论。(3)请寄打印稿并加盖公章,同时附该文软盘(Word 格式),自留底稿不退稿。欢迎通过 E-mail 投稿。

3. 优秀论文评选:拟参加青年优秀论文评选者(45 岁以下),除寄摘要外,需附全文 1 份,并另纸注明第一作者的年龄、职称及职务。符合本刊要求的获奖论文将优先在本刊发表。

4. 证书颁发:参加会议者,将颁发中华医学会学术会务部论文证书和中华医学会继续教育学分证书。

5. 收稿地点:来稿请寄重庆市大坪长江支路 10 号《中华创伤杂志》编辑部向勇主任收。邮政编码:400042,电话:(023) 68757524,68818654,传真:(023)68818654,Email:cmachz@public.cta.cq.cn。信封上注明创伤会议。

6. 截稿日期:2002 年 2 月 20 日前(以当地邮戳为准),逾期不予受理。

中华医学会创伤学分会

《中华创伤杂志》编辑部