

表 3 吸入性损伤后血流动力学的改变 ($\bar{x} \pm s$)

检测指标	犬数	伤前	伤后时间(h)			
			1	2	3	4
HR (min)	9	193 ± 28.11	161 ± 32.1*	162 ± 54.5*	156 ± 35.6*	159 ± 54.5*
CO (L/min)	9	2.38 ± 1.05	1.69 ± 0.90*	1.39 ± 0.72*	1.34 ± 0.73*	1.37 ± 0.98*
MAP (kPa)	9	18.2 ± 2.99	16.6 ± 2.75	16.2 ± 2.37	16.6 ± 4.79	17.0 ± 3.47
CVP (kPa)	9	0.86 ± 0.46	1.15 ± 0.55*	1.11 ± 0.67*	1.03 ± 0.35	0.85 ± 0.35
PAP (kPa)	9	1.73 ± 0.40	2.08 ± 0.53*	2.12 ± 0.38*	2.02 ± 0.43*	2.21 ± 0.57**
PCWP (kPa)	9	1.00 ± 0.24	0.89 ± 0.20	1.14 ± 0.21	1.05 ± 0.39	0.82 ± 0.26

注:与伤前值比较,* $P < 0.05$,** $P < 0.01$

3. 吸入性损伤后血流动力学的改变见表 3。

讨 论

本试验利用蒸气发生器上安置的自动计时器,使致伤时间更加精确,将蒸气吸入时间延长到 4 s,以稳定吸入性损伤模型,有利于整个过程的观察。

重度蒸气吸入性损伤,由于支气管痉挛、气管黏膜充血水肿和分泌物增加,使得气管和支气管管腔完全或不完全阻塞,引起阻塞性通气功能障碍;伤后所致肺水肿和肺萎陷,又可引起限制性通气功能障碍。本研究以监测呼气时肺弹性回缩引起的通气功能变化为主,肺通气量的大小取决于潮气量和呼吸率。结果表明致伤后,呼气潮气量于 1、2、3、4 h 均显著降低,呼吸率有所减慢,呼气每分钟通气量大大减少,动脉血 PaCO_2 呈升高趋势,肺通气明显不足。平均呼气流量和呼气流量峰值的变化主要取决于肺泡弹性回缩力和外周气道阻力的大小,致伤犬的上述指标在各时相点均显著降低,可能与炎症、充血、水肿、粘液阻塞致使小气道口径变小,外周气道阻力增加以及肺泡表面活性物质减少,肺泡表面张力增大,限制了肺泡弹性回缩等因素有关^[2,3]。

犬吸入蒸气致伤后,心率和心输出量在 1~4 h 呈进行性下降,伤后各时相点的肺动脉压进行性增高,原因可能是:

(1) 伤后缺氧引起肺血管收缩,肺阻力增加;(2) 肺血管内液外渗,肺动脉受压,管径变小;(3) 血管内液外渗,机体为维持一定血压而收缩肺动脉。伤后 1~2 h 中心静脉压升高,提示右心室功能不全。伤后平均动脉压和肺楔状压无明显变化。

由于实验犬伤前和伤后都伴随同步通气给氧,动脉血氧分压基础值较高,伤后虽有下降,但仍维持在较高水平。伤后心输出量进行性下降,组织氧供给障碍,机体经无氧途径(如糖酵解、肌酸激酶反应和腺苷酸激酶反应)产生部分的 ATP,该 ATP 水解生成的 H^+ 不能被利用,导致严重代谢性酸中毒(乳酸增多),pH 值和剩余碱值在各时相点均显著降低。由此可见,重度吸入性损伤后,高氧吸入可以不导致低氧血症,但不能改善组织缺氧。

参 考 文 献

- 1 朱佩芳,黎鳌,姜坤元,等.重度呼吸道蒸气烧伤动物(狗)模型的制作.解放军医学杂志,1983,8:7-10.
- 2 李国辉,郭光华,曹勇,等.重度蒸气吸入性损伤后呼吸力学的变化.中华实验外科杂志,1996,13:115-116.
- 3 黎鳌,杨宗城,主编.吸入性损伤.北京:人民军医出版社,1993.167-172.

(收稿日期:1999-12-13)

(编辑:王旭)

· 经验交流 ·

左-精氨酸治疗吸入性损伤犬的肺功能改变

熊龙 李国辉 郭光华 曹勇 王年云 王文 刘德伍

健康杂种犬 16 条,体重 9.05~11.05 kg。腹腔注射质量浓度 3% 戊巴比妥 1 ml/kg,气管插管,接呼吸机(Bird 8400 型,美国),右股动、静脉插入套管针以采血。行呼吸机通气测定基础值后,按参考文献[1]方法致伤 3 s,伤后 1 h 调整吸氧浓度。伤后 4 h 犬随机分为对照组及左-精氨酸治疗组(左-精氨酸 300 mg/kg,静脉滴注)。

1. 检测指标:(1)呼吸动能测定:总肺顺应性(Ctot)、动态肺顺应性(Cdyn)、动态吸气相气道阻力(Rawi-dyn)、动态呼气相气道阻力(Rawe-dyn)、平均气道压(Pawmean)、吸气峰值压力(PIP)、氧结合指数(OI)。(2)亚硝酸盐($\text{NO}_2^-/\text{NO}_3^-$)水平测定:用硝酸还原酶法取静脉血浆测定。(3)伤

后 6 h 放血处死动物,测实际肺含水量。

2. 统计分析:所有数据以 $\bar{x} \pm s$ 表示,对数据进行方差分析、配对 t 检验和 q 检验。

结 果

1. 吸入性损伤犬左-精氨酸治疗前后呼吸动力变化见表 1。
2. 吸入性损伤犬左-精氨酸治疗前后氧分压及氧结合指数变化见表 2。
3. 吸入性损伤犬左-精氨酸治疗前后血浆亚硝酸盐($\text{NO}_2^-/\text{NO}_3^-$)水平变化见表 3。
4. 吸入性损伤犬左-精氨酸治疗前后肺水量的变化见表 4。

作者单位:330006 南昌,江西医学院附属第一医院烧伤中心

表 1 左-精氨酸治疗前后呼吸动能变化 ($\bar{x} \pm s$)

检测指标	犬数	组别	治疗前	治疗后时间 (min)			
				30	60	90	120
C-dyn (ml/cmH ₂ O)	8	治疗组	16.31 ± 3.53	15.57 ± 3.09*	15.27 ± 3.53*	15.35 ± 4.15#	15.30 ± 4.10#
	8	对照组	15.60 ± 6.75	14.10 ± 5.18*	14.77 ± 6.07*	14.50 ± 5.81*	13.98 ± 6.08**
Ctot (ml/cmH ₂ O)	8	治疗组	16.05 ± 3.57	15.58 ± 3.10	16.57 ± 6.72	15.26 ± 3.95	15.11 ± 4.36*
	8	对照组	14.85 ± 5.12	14.35 ± 5.63*	14.72 ± 6.6	13.93 ± 5.95*	13.9 ± 6.45
Rawi (cmH ₂ O · l ⁻¹ · sec ⁻¹)	8	治疗组	10.75 ± 4.36	11.95 ± 6.212	11.26 ± 3.88	12.51 ± 5.39	11.62 ± 4.88
	8	对照组	10.55 ± 3.26	11.51 ± 3.06	10.97 ± 3.45	11.25 ± 3.78	12.48 ± 5.71
Rawe (cmH ₂ O · l ⁻¹ · sec ⁻¹)	8	治疗组	11.50 ± 5.82	12.25 ± 7.69	11.32 ± 4.20	13.56 ± 6.02	12.00 ± 5.29
	8	对照组	11.36 ± 3.48	12.00 ± 3.38	11.97 ± 3.86*	11.70 ± 4.16	12.78 ± 5.85
Pawmean (cmH ₂ O)	8	治疗组	3.92 ± 0.89	3.90 ± 1.11*	3.90 ± 1.10*	3.85 ± 0.93*	4.04 ± 0.97*
	8	对照组	3.92 ± 0.63	4.07 ± 0.63*	4.02 ± 0.74*	4.16 ± 0.72*	4.12 ± 0.78*
PIP (cmH ₂ O)	8	治疗组	15.57 ± 2.74	16.67 ± 3.41*	16.53 ± 3.49*	16.68 ± 3.86*	17.05 ± 3.92*
	8	对照组	17.07 ± 4.15	17.63 ± 4.22*	17.48 ± 4.74*	18.20 ± 4.83*	17.92 ± 5.10*

注:与治疗前比较, * P < 0.05, ** P < 0.01;与对照组比较, # P < 0.05

表 2 左-精氨酸治疗前后氧分压及氧结合指数变化 ($\bar{x} \pm s$)

检测指标	组别	治疗前	治疗后时间 (min)	
			60	120
PaO ₂ (mmHg)	治疗组	77.30 ± 23.95	79.82 ± 31.18#	70.91 ± 34
	对照组	82.31 ± 29.80	67.04 ± 21.56*	66.64 ± 27.67*
OI	治疗组	4.14 ± 1.59	4.52 ± 2.05#	5.58 ± 3.45#
	对照组	4.28 ± 2.04	5.23 ± 2.60*	5.84 ± 2.70*

注:1 mmHg = 0.133 kpa 与治疗前比较, * P < 0.05;与对照组比较, # P < 0.05

表 3 左-精氨酸治疗前后血浆亚硝酸盐的变化 ($\mu\text{mol/L}$, $\bar{x} \pm s$)

组别	犬数	治疗前	治疗后时间 (min)	
			60	120
治疗组	8	29.08 ± 5.79	32.16 ± 4.56#	29.33 ± 4.49#
对照组	8	30.30 ± 7.59	28.16 ± 6.51*	26.66 ± 4.73*

注:与治疗前比较, * P < 0.05;与对照组比较, # P < 0.05

表 4 左-精氨酸治疗前后肺水量的变化 (g/g, $\bar{x} \pm s$)

组别	犬数	TLW	EVLW
治疗组	8	4.74 ± 1.2	3.90 ± 1.12
对照组	8	5.38 ± 1.36#	4.36 ± 1.21#

注:与对照组比较, # P < 0.05

讨 论

NO 吸入治疗急性肺损伤、呼吸窘迫综合征等能有效降低肺动脉压,提高氧分压。但 NO 吸入设备要求高,浓度不易掌握。有研究报道,NO 治疗吸入性损伤不能提高氧分压,但可降低或不降低肺动脉高压,原因为肺水肿区组织间液影

响 NO 的吸收^[2]。为了改善 NO 吸入治疗的不足,笔者经静脉用 NO 的前体左-精氨酸进行治疗。左-精氨酸除可降低肺动脉压外,在急性损伤期可以提供 NO 底物,抑制中性粒细胞激活、降低血管通透性、抑制氧自由基的产生。

但 NO 治疗吸入性损伤有效,并不意味着左-精氨酸治疗有效。在生理状态下,增加外源性左-精氨酸不会增加 NO 合成,病理状态下增加外源性左-精氨酸效果如何尚无定论。本实验采用左-精氨酸治疗后,体内 NO 合成增加,血中 NO₂⁻/NO₃⁻ 水平升高;氧分压、肺顺应性、肺水肿均得到改善。治疗组氧分压和血浆 NO₂⁻/NO₃⁻ 表现相同的变化规律,先升高后下降,可能与外源性左-精氨酸逐渐消耗有关。肺水肿减轻是肺顺应性改善的前因,改变较缓慢,在治疗后 90 ~ 120 min 才表现出来。试验结果提示左-精氨酸可以保护肺缺血再灌注损伤和内毒素介导的肺损伤。有作者观察用左-精氨酸治疗哮喘鼠后,能降低肺阻力、提高肺顺应性^[3]。笔者在实验中未观察到此现象,原因可能是左-精氨酸治疗后,机体合成内源性的 NO 量尚未达到使气道平滑肌松弛的浓度。受一氧化氮合酶等因素的影响,左-精氨酸治疗后不如 NO 吸入性治疗时体内浓度高,这是左-精氨酸治疗的不足。

参 考 文 献

- 1 朱佩芳,黎鳌,姜坤元,等. 重度呼吸道烧伤动物(狗)模型的制作. 中华整形烧伤外科杂志,1983,8:7-10.
- 2 Sheridan BC, McIntyre RC, Meldrum DR, et al. L-arginine attenuates endothelial dysfunction in endotoxin-induced lung injury. Surgery, 1999,125:33-40.
- 3 张建勇,朱惠如,钱粹文. 吸入 L-精氨酸对哮喘豚鼠气道反应性的影响. 中华内科杂志,1997,36:39-40.

(收稿日期:2000-09-12)

(编辑:王旭)