

文章编号: 1008-4894(2003)01-0003-03

机体损伤反应综合征动物实验研究 (Ⅱ 多系统结构时空声变化探讨)

曲 度¹, 王毓璩², 张 弦³, 马建芳⁴

(1. 法国 Pitie. salpetrier 医院; 2. 杭州师范学院医学院, 浙江 杭州 310012;
3. 英国 BArimingham 大学; 4. 福州空军医院, 福建 福州 350001)

摘要:目的 研究致病因子作用下机体损伤反应综合征的病理生理学的结构变化规律。方法 选择 36 犬随机分为 6 组, 分别在常温下腹主动脉阻断 0、15、25、35、45、60min, 获取血液动力学, 血气酸碱, 生化等指标予以分析。同时每组 3 犬取肝、肾、胰、肠组织。另择 18 犬(每组 3 犬), 也分别于常温下腹主动脉阻断 0、15、25、35、45、60min, 取脑、肺、脊髓组织。所获取 7 种组织, 经常规处理后, 在电镜下观察其超微结构变化并摄片。结果 机体损伤反应综合征 SCSS 与 SCSD₁ 两期, 上述组织仅呈可逆性超微结构变化, 机体损伤反应综合征 SCSD₂ 与 SCSF 两期, 上述组织则发生不可逆性之超微结构变化。结论 机体损伤反应综合征各期具有相应的多系统形态学改变。但其形态学超微结构变化仅能大体区分可逆性变化(相当于 BIRS 之 SCSS 与 SCSD₁ 期)与不可逆性变化(相当于 BIRS 之 SCSD₂ 与 SCSF 期)。本文提出了广义生命时空场论学说与生命灰洞现象之概念。

关键词: 机体损伤反应综合征; 广义生命时空场论; 多脏器危象; 动物实验模型

中图分类号: R323.1

文献标识码: A

The prospective experimental study of Body Injury Response Syndrome [Ⅱ Investigations of the time-space-field changes of multisystem structures]

QU Du¹, WANG Yu-ao², ZHANG Xian³, MA Jian-fan⁴

(1. Hospital of Pitie Salpetriere, France; 2. Medical College of Hangzhou Teacher's College, China
3. University of Birmingham, UK; 4. The 476th Hospital of PLA, China)

Abstract: Objective The study is to investigate the regulations of the structural changes of Body Injury Response Syndrome (BIRS) under the influence of the pathogenesis. **Methods** In this experiment, 36 healthy dogs were randomly divided into 6 groups and abdominal aorta had been clamped respectively for the groups of 0, 15, 25, 35, 45 and 60 minutes; the data of hemodynamic, blood acid-base, and biochemistry were collected and analyzed. The tissues of kidney, liver, pancreas and intestine [from 6 groups of this experiment], and the tissues of brain, spinal and lung from others 18 dogs [also divided into 6 group, but 3 dog of each group] were obtained and ultrastructures changes were observed by electron microscopy, for analysis of the structural changes of multisystems after injury. **Results** The slight and reversible changes of multisystem in the periods of SCSS and SCSD₁ of BIRS, and the severe and irreversible changes of multisystem in the periods of SCSD₂ and SCSF of BIRS were observed. **Conclusion** The functional changes of multisystems of each period of BIRS associated with the structural changes of multisystems; In general, the ultrastructural changes may be divided into two types: "Reversible changes"

(the period of SCSS and SCSD₁), and "Irreversible Changes" (the period of SCSD₂ and SCSF). The theory "general life time-

收稿日期: 2002-10-09

作者简介: 曲度(1956-), 男, 医学硕士, 副教授, 法国 Pitie Salpetriere 医院胸心外科实验室工作。

space-field-theory/LTSF”(also called “multisystem time-space theory/MTS”) and the conception “life gray cave/LGC” were proposed by authors in this article.

Key words: body injury response syndrome/BIRS; multisystem time-space theory/MTS; multiple organ crisis syndrome/MOCS; general life time-space-field theory/LTSF; life gray cave/LGC; pathophysiology/mechanism experiment/model
(*J Hangzhou Med Coll*, 2003, 24:3~6)

任何疾病与综合征之病理生理学的过程,均是机体在致病因子作用下损伤与机体抗损伤的相互作用过程。本文旨在探讨致病因子(腹主动脉阻断)对生物多系统功能与结构引起损伤之后,所发生的机体损伤反应综合征的结构变化规律。

1 材料与方 法

1.1 选择健康本地杂交犬 36 条,雌雄各半,随机平均分为实验 I - V 组和对照 VI 组。(各组间实验条件均衡:体重与体温等方差检验($P > 0.05$)).实验 I - V 组犬以 2.5% 硫喷妥纳腹内麻醉,正中上腹切口入腹,膈下腹主动脉分别钳夹并阻断 15、25、35、45、60min;对照 VI 组除不钳夹腹主动脉之外,余同实验各组步骤。实验监测指标如下:腹主动脉阻断前后与撤钳后(实验 I - V 组)或开腹前后(对照 VI 组)之血液动力学、呼吸频率、血流生化、血气酸碱等各种指标。另从上述各组中各取 3 犬,分别在阻断前,阻断后(15、25、35、45、60min 或开腹前后),取肝、肾、胰腺和肠组织。另外选择本地健康犬 18 条,每组 3 犬随机分成实验 I - V 组与对照 VI 组,实验 I - V 组犬以 2.5% 硫喷妥纳静脉诱导麻醉,插管辅助人工呼吸,经开胸术、开颅术与椎板减压术入路,分别于阻断前、阻断后(15、25、35、45、60min,或开腹前后)取肺、脑、脊髓(L₂ - L₄ 水平)组织;对照 VI 组除将腹主动脉钳夹步骤取消外,余同实验 I - V 组。按作者以前的方法^[6],各组标本先修成 1 mm 小块,以戊二醛与锇酸前后固定,常规酒精、丙酮脱水置换,EPSON812 包埋。超薄切片及枸橼酸钠与醋酸铀双染色后,以 H - 500 型电镜透视下观察摄片。

1.2 实验结果 将实验结果按空间多维(各系统、脏器的超微结构指标为准)为纵坐标,以时间为横坐标,列出机体损伤反应综合征的多系统结构状态时空二维表,见表 1。

2 讨 论

2.1 机体损伤反应综合征(Body injury response syn-

drome, BIRS)的概念,可以高度概括统一临床医学大部分“疾病”与综合征的临床过程。也就是说各种炎症、创伤、肿瘤与其它(例如代谢紊乱等)因素所引起“疾病”或“综合征”之过程,实质上是 BIRS 两大类型:感染炎症型和非感染型中四个阶段(SCSS、SCSD₁、SCSD₂与 SCSF 时期)的不同阶段(或不同时期)的不同反应过程。本文重点探讨 BIRS 主要生命时空场的结构状态变化。

本实验结果发现,当腹主动脉阻断达 15min 时,各系统、脏器的细胞与毛细血管,均未见明显超微结构之变化。说明机体处在应激反应阶段,主要脏器或系统超微结构基本正常。当腹主动脉阻断达 25min 时,各系统、脏器的细胞与毛细血管仍仅见可逆性变化,此外各系统、脏器毛细血管腔内均可见游离血细胞。结合该组动物术后全部长期存活,以及存活 30 天后宰杀动物,电镜观察上述改变已消失,证明上述变化是可逆的。

当腹主动脉阻断达 35min 时,各系统、脏器的细胞与毛细血管之超微结构变化已呈不可逆性改变:即各脏器如脑神经元细胞、前角神经元细胞、肝细胞、胰腺泡细胞、空肠的细胞的线粒体呈絮状变;血脑屏障、血氧屏障与血尿屏障出现损害;各系统、脏器之毛细血管出现少量微血栓。当腹主动脉阻断达 45 ~ 60min 时上述各系统、脏器的细胞与毛细血管之超微结构不可逆损害进一步加重。如脑皮质结构模糊,前角神经元细胞器结构模糊,血脊髓屏障结构破坏;肺泡腔内大量出血,血氧屏障严重破坏;肝细胞线粒体破损,溶酶体破裂,核内空泡形成;空肠微绒毛,吸收与杯状细胞结构破坏;肾滤过屏障结构不清以及各系统、脏器之毛细血管出现大量微血栓。结合术后无一犬存活的事实,仅有 35min 组 2 犬与 45min 组 1 犬撤钳后短期神志清醒,三组犬分别于撤钳后 1197.83 ± 556.11min, 741.33 ± 261.31min 和 51.00 ± 34.29min 死亡,进一步证明上述多系统结构变化是不可逆的。

表1 腹动脉阻断机体损伤反应综合征多系统结构时空二维表

动态系统(min)		阻断前	阻断15 min	阻断25 min	阻断25 min	阻断45 min	阻断60 min	
各系统结构指标								
神经系统	脑皮质							
	神经元细胞	未见异常			核基质↓线粒体絮变 光网扩张, 粗网脱粒	脑皮质		
	轴突	正常	轴管内线粒体↑ 微管微丝↑					
	髓鞘	正常		部分板层体裂开		结构模糊		
	轴旁	未见异常		肿胀				
	血脑屏障	内皮细胞	正常	吞饮小胞		形成吞饮大胞		
		基膜	正常	部分纵裂		部分断裂		
		神经胶质膜	正常	轻度肿胀		高度肿胀		
		毛细血管	正常	腔内见游离血细胞			腔内微血栓形成	
	脊髓灰质							
	前角神经元	未见异常			核正常, 线粒体↓核基质↓细胞器模糊 髓短少, 光网扩张			
	轴突	正常	轻度肿胀		中度肿胀	高度肿胀(空泡变)→		
	髓鞘	正常	板层体裂开				板层体“囊泡变”→	
	脊髓屏障	未见异常			尚完整	结构破坏模糊		
	呼吸系统	肺						
内皮细胞I型上皮		未见异常	出现吞饮小胞					
II型上皮细胞		正常	板层少量排空	板层较大量排空				
肺泡腔		正常	清晰	尚清晰	腔内少量出血	腔内大量出血		
血气屏障		正常			开始模糊	严重破坏		
肝	肺泡毛细血管	正常	腔内见游离血细胞		腔内少量出血	腔内大量血栓		
	纹粒体	正常	脊短小		絮状变	破损		
	内质网	正常			光网扩张, 粗网脱粒			
	溶酶体	正常				破裂		
	肝细胞核	正常				核内空泡形成		
胰腺	腺泡细胞核	未见异常			空泡变			
	线粒体	正常	轻度肿胀		絮状变			
	内质网	正常	光网扩展, 粗网脱粒					
	酶颗粒	正常						
	毛细血管	未见异常	腔内见游离血细胞		少量微血栓	大量微血栓		
消化系统	空肠							
	微绒毛	正常	部分脱落			结构破坏		
	吸收细胞	正常	线粒体脊变轻		絮状变			
	拓状细胞	正常	分泌颗粒正常		分泌颗粒模糊	模糊不清		
毛细血管	未见异常	腔内见游离血细胞		少量微血栓	大量微血栓			
肾	滤过屏障					结构破坏模糊不清		
	内皮细胞	未见异常		轻度肿胀	中度肿胀			
	基底膜	正常		轻度肿胀	中度肿胀			
	足细胞	正常		足突面平				
肾小球毛细血管	未见异常	腔内见游离血细胞		少量微血栓	大量微血栓			

2.2 机体损伤反应综合征与广义生命时空场论^[1-4]本实验提示多系统超微结构变化具有如下总的规律:①生命系统之结构具有明显的时空性;②生命系统的结构具有多层次与多系统性;③生命系统的结构具有相对稳定性,如多系统脏器超微结构呈

可逆性变化;④生命系统的结构具有绝对可变性,如多系统脏器超微结构所呈现的不可逆性损害。相对稳定性是机体抗损伤动员之结果,从而使生命系统的结构总趋向于维持某一稳定状态。绝对可变性是由生命系统作为一个复杂的时空性,开放性、非线性

等内在本质特性所决定。

参考文献

- 1 曲度,张弦.多脏器微栓塞病细胞综合征动物实验模型[J].天津医药,1999,12:734-738.
- 2 曲度,张弦,马建芳.多脏器危象综合征之细胞生物学机制I(肥大细胞与巨噬细胞之作用)[J].实用临床医学杂志,2002,3(1):107-112.
- 3 曲度,马建芳,张弦.多脏器危象和机体损伤反应综合征

之分子生物学机制I ROSs, RNOSs 及其拮抗剂作用[J].江西医学院学报,2002,42:113-118.

- 4 曲度,张弦,马建芳.常温下腹主动脉阻断动物实验研究Ⅲ生物多系统时空相关统一论[J].杭州医学高等专科学校学报,2001,22:194-197.
- 5 曲度,王毓璩.腹内高压综合征,腹腔隙综合征与多脏器系统危急综合征[J].江西医学院学报,2001,41:130-135.
- 6 曲度,严济邦.常温下腹主动脉阻断动物实验研究(I、II部分)[J].南宁医药杂志,1982,2:1-30.

(本文编辑:王毓璩)

文章编号:1008-4894(2003)01-06-01

慢性胰腺炎并胆总管狭窄5例

王桂英

(江阴市第二人民医院,江苏 江阴 214400)

关键词:胰腺管;胆总管;狭窄

中图分类号:R657.51

文献标识码:A

慢性胰腺炎并发胆总管狭窄临床上极少见,本院自1990年以来收治5例,现报导分析如下。

1 临床资料

男3例,女2例。年龄31~63岁。全部病例均有慢性胰腺炎急性发作2次以上住院病史。主要表现是黄疸和腹痛,血和尿淀粉酶均升高。根据病史、临床表现、化验检查、CT、B超等确诊为慢性胰腺炎。其中1例可以上腹部扪及肿块,诊断为胰腺假性囊肿。确诊胆总管狭窄的主要方法是术中胆道造影及术后T管造影。5例均手术治疗,其中胆总管十二指肠吻合3例;胰腺假性囊肿外引流。胆总管引流,二期瘘管空肠吻合1例;胆总管空肠 Roux-en-Y 吻合1例。术后随访1~10年,5例均有慢性胰腺炎表现,无再发黄疸。

2 讨论

慢性胰腺炎是多种原因引起的反复发作的渐进

性胰腺广泛纤维化病变,有局灶性坏死和钙化,有的可形成假性囊肿。慢性胰腺炎并发胆总管狭窄的主要原因是由于胰腺纤维化压迫胆总管下端形成缩窄性改变,亦可因肿大的胰头或假性囊肿压迫胆总管引起胆总管狭窄,使胆汁排出障碍。与其他原因引起的梗阻性黄疸临床表现相似,因此不能忽略对患者主诉,病史和既往史的详细了解。慢性胰腺炎并发胆总管狭窄梗阻导致黄疸的病程较长,程度也相对较轻。本组总胆红素最高时达97.8 μ mol/L。慢性胰腺炎并发胆总管狭窄的部位在胰段胆总管,可根据反复发作的胰腺炎病史,腹痛黄疸,B超检查排除胆管内结石和其他占位病变。如有近端胆总管扩张,胰腺肿大或有钙化者,通过静脉造影、术中胆道造影、T管造影、PTC、ERCP或CT等可确诊本病。

慢性胰腺炎并发胆总管狭窄梗阻应以手术治疗为主,以达到解除胆总管狭窄梗阻引流胆汁的目的。肿大的胰头压迫或胆总管本身缩窄性改变可行胆总管旁路术,如胆总管空肠 Roux-en-Y 吻合术、胆总管十二指肠吻合术;胰腺假性囊肿可行内引流术,如胃囊肿吻合术或 Roux-en-Y 空肠囊肿吻合术等。

(本文编辑:王毓璩)

收稿日期:2002-08-20

作者简介:王桂英(1956-),女,浙江嵊州人,大专,主治医师。