• 研究报告 •

复合营养素干预对湿热复合创伤应激大鼠脂质过氧化反应的影响

李亚洁 王影 翟惠敏 徐彩霞 罗炳德

【关键词】 复合伤; 湿热复合创伤; 复合营养素; 脂质过氧化反应

中图分类号: R459.3 文献标识码: B 文章编号: 1003-0603(2004)01-0052-02

本实验中以大鼠为模型,观察补充和不补充复合营养素对湿热复合创伤机体脂质过氧化的影响,为研究提高机体急性应激能力提供新资料和实验依据。

1 材料与方

1.1 实验动物与分组: Wistar 大鼠 56 只(由第一军医大学南方医院动物所提供),雄性,体质量 180~240 g,随机分为湿热创伤给药组和湿热创伤对照组。每组各分为热应激 1 h、热应激 2 h、热应激后 4 h(热应激 2 h 后常温下放置 4 h)、热应激后 10 h 4 个时间点,每个时间点 7 只大鼠。

1.2 主要试剂与仪器: 实验前新鲜配制质量分数为 3% 的戊巴比妥钠和质量分数为 0.1% 的肝素钠溶液; 超氧化物歧化酶(SOD)试剂盒和丙二醛(MDA)试剂盒由南京建成生物工程研究所提供; 960 全自动酶标仪为美国 Metertech INC 产品; 仿真模拟气候舱由本校自制(可调节温度、湿度、风速等); 维生素 C、维生素 E、L-左旋精氨酸(L-Arg)均为国产医用产品。

1.3 模型制备:

1.3.1 营养模型: 对照组动物给予去离子水灌胃 1 周(0.5 ml/100 g), 给药组大鼠每日以维生素 C 4.2 mg/kg、L-Arg 500 mg/kg(去离子水溶液)、维生素 E 8.4 mg/kg 灌胃,连续灌胃 1 周。

1.3.2 创伤模型制作^[1]: 动物剃去背毛后,3% 戊巴比妥钠溶液 30 mg/kg 腹腔注射麻醉,99℃ 沸水背部浅 II 度烫伤,烫伤面积约为体表面积的 10%。

1.3.3 高温暴露条件: 干球内温度为(37±0.5)℃,相对湿度为(65±5)%,暴露时间为 1~2 h。

1.4 样本采集与指标测定: 每次实验均于同一时间点开始,实验过程中分别于暴露 1 h 和 2 h 及暴露后 6 h 和 12 h 等 4 个时间点麻醉动物,腹主动脉采血。血样经静置 30 min 后,3 000 r/min 离心 10 min,取上清置于低温冰箱(-20℃)保存待测。样本于同一时间由专人采用 SOD 试剂盒(黄嘌呤氧化酶法)和 MDA 试剂盒(硫代巴比妥酸法)用 960 全自动酶标仪测定。

1.5 统计学分析: 检测结果用均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示,用 SPSS 10.0 统计软件进行 *t* 检验和方差分析, $P < 0.05$ 为差异有显著的统计学意义。

2 结果

2.1 各组不同时间点血浆 SOD 和 MDA 含量变化见表 1。结果显示,对照组血浆 SOD 含量总体呈现下降的趋势,2 h 降低至最低点,然后略有升高,很快又下降; 给药组血浆 SOD 含量呈现先是升高然后下降的趋势,2 h 至最高点,后缓慢下降; 但组内各时间点血浆 MDA

含量比较差异无显著性。而对照组血浆 MDA 含量呈现先升后降的趋势,6 h 达最高点,然后大幅下降; 给药组血浆 MDA 含量总体呈现下降的趋势,6 h 达最低点,后略有上升; 但组间各时间点血浆 MDA 含量比较差异无显著性。

2.2 两组间 SOD 和 MDA 比较: 对照组 2 h 血浆 SOD 含量与给药组 1、2 和 6 h 比较均有显著性差异(P 值分别为 0.014、0.003 和 0.010); 对照组 12 h 与给药组 2 h 血浆 SOD 含量比较差异显著($P = 0.029$); 对照组 1、6 h 血浆 SOD 含量与其余时相点比较差异无显著性。另外,给药组 1、2、6 h 均与对照组 2 h 血浆 SOD 含量比较有显著性差异($P < 0.05$)。对照组 1 h 与给药组 6 h 血浆 MDA 含量比较亦有显著性差异($P = 0.042$); 对照组 2 和 4 h 与给药组 6 和 12 h 血浆 MDA 含量比较均有显著性差异(P 值分别为 0.011、0.044、0.008 和 0.033); 给药组 6 h 与对照组 1、2 和 6 h 血浆 MDA 含量比较均有显著性差异(P 值分别为 0.042、0.011 和 0.008); 对照组 12 h、给药 1 和 2 h 血浆 MDA 含量与各时相点比较差异无显著性。

2.3 动物整体情况: 湿热创伤对照组 6 h 和 12 h 两个时间点动物于出舱后 120 min 内各死亡 1 只; 湿热创伤给药组 12 h 时间点有 1 只出舱后 4 h 内死亡。

表 1 两组大鼠伤后不同时间血浆 SOD 和 MDA 的变化($\bar{x} \pm s, n=7$)Tab. 1 Comparison of plasma SOD and MDA after injury in two groups($\bar{x} \pm s, n=7$)

项目	组别	伤前	伤后 1 h	伤后 2 h	伤后 6 h	伤后 12 h
SOD($\mu\text{mol/L}$)	湿创对照组	279.15±52.01	315.99±68.18	252.47±62.46	303.63±78.45	279.73±54.60
	湿创给药组	279.15±52.01	334.17±59.93*	360.71±45.85**	346.20±57.08*	306.44±39.11
MDA($\mu\text{mol/L}$)	湿创对照组	4.25±2.75	3.99±3.18	4.72±3.23	4.88±3.13	3.50±1.31
	湿创给药组	4.25±2.75	3.40±2.19	3.45±2.40	1.20±0.91*△	1.95±0.60*

注: 与湿创对照组比较; * $P < 0.05$, ** $P < 0.01$; 与伤前值比较; △ $P < 0.05$

基金项目: 全军医药卫生科研基金面上项目(01MA133)

作者单位: 510515 广州, 第一军医大学附属南方医院护理部(李亚洁, 王影, 徐彩霞); 第一军医大学护理管理教研室(翟惠敏); 第一军医大学高温医学教研室(罗炳德)

作者简介: 李亚洁(1948-), 女(汉族), 教授, 硕士研究生导师, 从事护理教学、科研、管理和临床护理研究, 1995 年赴美国圣地亚哥大学作高级访问学者, 在 7 个学术团体任职, 承担了 6 项军队及省科研课题, 获奖 6 项, 发表论文 88 篇。

3 讨论

近年来的研究表明,热暴露后除了引起水盐代谢紊乱以外,还会引起体内脂质过氧化反应的加剧,自由基产生增加,造成体内重要脏器与组织的氧化损伤^[2,3];在高温高湿环境下,机体通过汗液蒸发散热而丢失大量体液,使水、电解质代谢紊乱,加之高温环境下体内氧运输障碍,出现广泛的脂质过氧化反应,造成机体 SOD 活性降低,MDA 含量升高^[4]。本研究中联用高温和创伤刺激时,对照组血浆 SOD 及 MDA 含量变化,结果与文献报道一致。MDA 可以与蛋白质的游离氨基作用,引起蛋白质分子内和分子间的交联,从而使功能蛋白丧失活性,主要损伤细胞膜和线粒体,并可直接损伤血管内皮细胞,使血管调节素作用减弱,从而导致微血管通透性升高^[5,6]。加上机体正处于低血容量状态,而使机体迅速发生循环衰竭^[7]。实验中高温创伤对照组动物出舱后 120 min 内死亡 2 只也说明了此点。

维生素 E、维生素 A、维生素 C 和黄酮等是体内存在的自由基非酶清除系统^[8-10]。SOD 能有效地清除超氧化物阴离子自由基,其催化超氧阴离子歧化为 H₂O₂ 和 O₂ 的速度比其生理 pH 下自我

歧化高 104 倍^[11]。维生素 E 的存在可稳定细胞膜,使细胞膜处于活性高、通透性严密的状态,可保护细胞膜上大量的不饱和脂肪酸不被氧化,还可保护膜蛋白的活动结构,起到对机体的保护作用^[12]。本实验中给药组动物给予含有维生素 C 和 E 等抗氧化剂的复合营养素,结果显示能明显抑制 MDA 的增加,提高 SOD 的活性,这可能是实验中湿热创伤给药组动物出舱后只死亡 1 只的原因。因此,应激前给予复合营养素干预对机体有一定的保护作用。

参考文献:

- 1 张立颖,李亚洁,杨磊,等. Wistar 大鼠 II 度烫伤模型的建立[J]. 护理研究,2003,17(6):624-625.
- 2 罗海吉,孙峻松,邱仞之,等. 高温对小鼠脂质过氧化作用的影响[J]. 中华劳动卫生与职业病杂志,1995,13(2):927.
- 3 邱仞之,万为人,甄洪钧,等. 热暴露时人体血浆丙二醛和中分子物质含量的初步观察[J]. 解放军预防医学杂志,1993,11(1):708.
- 4 李权超,何英强,谭终意,等. 湿热应激对小鼠脂质过氧化反应的影响[J]. 解放军预防医学杂志,1997,15(5):353-355.
- 5 Sabri A, Byron K L, Samarel A M, et al. Hydmggen peroxide activates mitogen

- activated poetin kinases and Na⁺ H⁺ exchange in neonatal rat cardiac myocytes [J]. Clin Res, 1998, 82(10):1053-1062.
- 6 Thollon C, Llioni J P, Cambarrat C, et al. Nature of the canliomyocyte injury induced by lipid hydropemxide [J]. Cardiovasc Res, 1995, 30:648-655.
- 7 Griffith O W, Stuehr D J. Nitric oxide synthase, properties and catalytic mechanism [J]. Annu Rev Physiol, 1995, 57:707-736.
- 8 陈瑗,周玫. 自由基医学[M]. 第 1 版. 北京:人民军医出版社,1991,350.
- 9 杨红明,柴家科,盛志勇,等. 严重烧伤延迟复苏后多器官功能障碍综合征的早期防治[J]. 中国危重病急救医学,2000,12(10):610-612.
- 10 肖章军,肖昌军,周艾强. 原发性肝癌、肝硬化患者血浆脂质过氧化物和红细胞超氧化物歧化酶活性变化及其临床意义[J]. 中国中西医结合急救杂志,1998,5(10):436-438.
- 11 方允中,李文杰. 自由基与酶[M]. 第 1 版. 北京:科学出版社,1989.196-200.
- 12 陈仁悖,主编 现代临床营养学[M]. 第 1 版. 北京:人民军医出版社,1999,359-361.

(收稿日期:2003-08-22)

修回日期:2003-09-12)

(本文编辑:李银平)

• 启事 •

致 读 者

新的一年孕育着新的生机,新的一年代表着新的面貌,新的一年意味着新的起点和新的目标。新年伊始,在辞旧迎新之际,刚刚加盟中华医学会的两大期刊系列——国外医学和中国医学系列杂志,将以崭新的面貌呈现在广大读者面前。

根据卫生部、科技部、新闻出版总署有关科技期刊调整的规定,由卫生部主管期刊中的 32 种杂志,自 2003 年 7 月起正式划归中华医学会主办。为了便于管理,中华医学会将新主办的杂志分为两大系列——中华医学会国外医学和中国医学系列杂志,并成立了专门的管理办公室。

为保持中华医学会系列杂志的一贯特色,两系列杂志统一使用了有中华医学会标识的封面和统一的编排格式,同时也保留了国外医学和中国医学系列杂志的原有风格,使其成为中华医学会期刊方阵中的新亮点。

刚刚迈入中华医学会期刊方阵的新成员们,必将同享中华医学会百年历史底蕴和丰厚专家资源,秉承中华医学会“服务医药卫生事业,推进学术交流”的一贯宗旨;在广大读者、作者和审稿者的悉心扶持下,在编委会和编辑部的共同努力下,全方位地服务于广大医务工作者,全面反映国内外医学学术发展水平和最新科研成果,促进学科发展;与原有的“中华”系列一起,互相学习,取长补短,以更加丰富、全新、多层的面貌呈现在医学界同仁面前,以更加完善的服务,更严谨的作风和更科学的态度向广大读者奉献更高水平的文章,共同繁荣我国医学期刊事业。我们也期待着读者朋友,一如既往地给予我们关注和支持。

惟有求变,方能生存;惟有超越,方能卓越。让我们共同努力,共创新的辉煌!

(中华医学会)