论著

文章编号:1000-5404(2013)09-0832-05

敲除解偶联蛋白3促进高盐介导的血管内皮功能损害

王 非,王沛坚,马丽群,王利娟,曹廷兵,黎 黎,李 强,蒲云飞,赵 宇,刘道燕,祝之明 (400042 重庆,第三军医大学大坪医院野战外科研究所高血压内分泌科,全军高血压代谢病中心,重庆市高血压研究所)

[摘要] **目的** 探讨解偶联蛋白3(uncoupling protein 3, UCP3)敲除对高盐介导的血管内皮功能损害的影响及机制。**方法** 雄性UCP3敲除(UCP3 KO, C57BL/6J背景)及相应的野生型小鼠(wild type, WT)各20只,分普盐饮食组(normal salt, NS:饮食中含0.5%食盐)和高盐饮食干预组(High Salt, HS:饮食中含8%食盐),每组10只小鼠;饮食干预24周后:①二氢乙锭(dihydroethidium,DHE)染色荧光显微镜观察各组小鼠肠系膜动脉中超氧阴离子水平;②微血管张力检测仪观察肠系膜动脉血管功能,包括内皮依赖性舒张功能和非内皮依赖性舒张功能;③测定鼠尾血压观察各组小鼠干预前后的收缩压与舒张压水平。④取小鼠的胸主动脉,蛋白印迹法(Western blot)观察UCP3蛋白和p-eNOS的表达。**结果** 与普盐饮食WT小鼠比较,高盐饮食WT小鼠的血管超氧阴离子水平显著升高($P<0.01$);而UCP3敲除则显著增加高盐环境下超氧阴离子的水平($P<0.05$),与高盐WT小鼠比较;高盐环境使血管内皮依赖性舒张功能受损,而高盐干预的UCP3敲除小鼠与WT小鼠比较,内皮功能的损害更为显著($P<0.05$);Western blot结果提示,高盐饮食显著增加WT小鼠胸主动脉组织中的UCP3表达水平,降低p-eNOS水平。**结论** UCP3敲除后使小鼠抗氧化应激能力下降,在高盐状态下,使血管功能的损害加重,血压升高。

[关键词] 解偶联蛋白3;血管内皮功能;高盐饮食;氧化应激
[中图法分类号] R151.2; R394.1; R543.02 [文献标志码] A

Uncoupling protein 3 ablation exacerbates high salt intake-induced vascular endothelium dysfunction in mice

Wang Fei, Wang Peijian, Ma Liqun, Wang Lijuan, Cao Tingbing, Li Li, Li Qiang, Pu Yunfei, Zhao Yu, Liu Daoyan, Zhu Zhiming (Center for Hypertension and Metabolic Diseases, Department of Hypertension and Endocrinology, Chongqing Institute of Hypertension, Institute of Surgery Research, Daping Hospital, Third Military Medical University, Chongqing, 400042, China)

[**Abstract**] **Objective** To determine the effects of uncoupling protein 3 (UCP3) knock-out in the vascular endothelium dysfunction in mice induced by high salt intake. **Methods** Male UCP3 knock-out (UCP3 KO, C57BL/6J background) and the matched wild type (WT) mice were divided into 2 groups, the normal salt intake (NS) group and high salt intake (HS) group, 10 mice in each group. The former group was given normal diet containing 0.5% salt, while the other group was fed with the diet containing 8% salt, both for 24 weeks. Mesenteric arteries were obtained and stained with dihydroethidium (DHE), and the level of superoxide anion was observed under fluorescence microscope. Vascular function, including the endothelium-dependent relaxation and endothelium-independent relaxation was measured by wire myography. Blood pressure and tail blood pressure (both systolic and diastolic blood pressures) was detected. The expression of UCP3, and phosphorylated eNOS (p-eNOS) in mice aorta were detected by Western blotting. **Results** Superoxide anion was much higher in mesenteric arteries from WT and UCP3 KO mice from the high salt diet group than from the normal salt diet group ($P<0.01$). While, high salt-fed UCP3 KO mice had markedly higher content of superoxide anion than their corresponding WT littermates ($P<0.05$). Endothelium-dependent relaxation was obviously impaired in mesenteric arteries from both WT and UCP3 KO mice after high salt diet feeding compared with mice having normal diet ($P<0.01$). Moreover, the impairment was more severe in high salt-fed UCP3 KO mice than their corresponding WT littermates ($P<0.05$). High salt diet feeding resulted in significantly enhanced expression of UCP3 and obviously decreased expression of p-eNOS in the WT mice aorta. **Conclusion**

[基金项目] 国家重点基础研究发展计划(973计划,2012CB517806)
[通信作者] 祝之明,电话:(023)68767849, E-mail:zhuzm@yahoo.com
[优先出版] http://www.cnki.net/kcms/detail/51.1095.R.20130312.1339.002.html(2013-03-12)

UCP3 ablation shows impaired anti-oxidative stress activity in mice, and high salt diet then further exacerbates the impairment of vascular endothelium function and leads to higher blood pressure.

[**Key words**] uncoupling protein 3; vascular endothelium dysfunction; high salt intake; oxidative stress

Supported by the National Basic Research Program (973 Program, 2012CB517806). Corresponding author: Zhu Zhiming, Tel: 86-23-68767849, E-mail: zhuzm@yahoo.com

高盐摄入可显著增加心脑血管事件的发生率与病死率,与脑卒中患者死亡的相关性更强[1]。目前的研究认为,高盐对心脑血管的影响与高盐导致机体氧化应激反应的增强,超氧阴离子(superoxide anion)产生的增加密切相关[2-3]。机体对盐的敏感性存在显著的差异,哪些因素调节机体对盐的敏感性目前还不清楚[4],因此,研究影响盐敏感性的分子靶点和相关的机制,并对相关的分子靶点进行干预,将有利于盐敏感性高血压和靶器官损害的防治。

线粒体是氧自由基产生的主要场所,存在于线粒体膜上的解偶联蛋白(uncoupling proteins, UCPs)通过降低氢离子跨膜势能,调控超氧阴离子的产生对机体的氧化应激水平有重要的调节作用[5]。超氧阴离子可淬灭具有血管保护作用的一氧化氮(nitric oxide, NO),而高盐状态下超氧阴离子产生增加,使NO水平下降则可能是高盐对血压的影响和靶器官损害的重要机制[6-7]。目前发现存在于线粒体膜上的UCPs有5种:UCP1、UCP2、UCP3、UCP4、UCP5,而UCP2与UCP3均被认为与氧化应激相关的血管并发症存在密切的联系[5]。前期研究表明,UCP2敲除加重了高盐介导的血管功能损害,提示UCP2可能与盐诱导的高血压和血管功能损害相关[8]。此外,UCP3基因的多态性与动脉粥样硬化性血管损害有关[9]。为此,本研究利用UCP3基因敲除(UCP3 KO)小鼠和相应的野生型(wild type, WT)小鼠探讨UCP3是否与高盐介导的血管损害也存在密切的联系。

1 材料与方法

1.1 实验动物及分组处理方法

SPF级雄性8周龄UCP3敲除(UCP3 KO)(C57BL/6J背景)及相应的野生型小鼠(wild type, WT)各20只,体质量18~22 g,由南京大学生命科学院张辰宇教授提供,分普盐饮食组(normal salt, NS:饮食中含0.5%食盐)和高盐饮食干预组(high salt, HS:饮食中含8%食盐),每组10只小鼠;小鼠饲养于第三军医大学大坪医院野战外科研究所实验动物中心。小鼠于饮食干预24周后处理如下:①以10%乌拉坦(1 g/kg)麻醉后测颈动脉介入血压;② 颈动脉取血后迅速取出肠系膜动脉测定血管功能以及血管超氧阴离子水平;③ 取胸主动脉以免疫印迹(Western blot)法检测组织中UCP3,p-eNOS表达水平。

1.2 主要仪器与试剂

1.2.1 仪器 小鼠鼠尾血压测量仪(软隆,日本);小血管张力测定仪(Multi Myograph System,DMT 610M型,丹麦);解剖显微镜(XYH-3A型,上海永亨光学仪器制造公司);TE2000-U倒置荧光显微镜(Nikon,日本);凝胶扫描成像系统(Bio-Rad公司,美国);核酸蛋白分析仪(Beckman,德国)。

1.2.2 试剂 乌拉坦(国药集团化学试剂有限公司);食用盐(重庆盐业有限公司);苯肾上腺素,乙酰胆碱,L-硝基-精氨酸甲脂,二氢乙锭(dihydroethidium, DHE),(Sigma-Aldrich,美国);硝酸甘油注射液(山西康宝生物制品股份有限公司)。

1.3 血管功能的评价[10]

带血管的肠段置于4 ℃ Krebs液(单位:mmol/L,119 NaCl, 4.7 KCl, 2.5 $CaCl_2$, 1 $MgCl_2$, 25 $NaHCO_3$, 1.2 KH_2PO_4, 11 D-葡萄糖,)中,在解剖显微镜下分离肠系膜动脉一级分支(长2.0~2.5 mm)。按照操作说明将血管环固定在充满Krebs液的浴槽中。调节浴槽温度在37 ℃,并持续通以5% CO_2、95% O_2的混合气体,调节初张力,平衡60 min后先以KCl(60 mmol/L)预激血管3次,再次平衡20 min。

内皮依赖性舒张功能的检测方法:加入10^{-5}mol/L苯肾上腺素(PE)预收缩血管,反应曲线在到达平台期后分别加入10^{-9}~10^{-5} mol/L的乙酰胆碱(ACh)。用一氧化氮合酶(eNOS)的抑制剂L-NAME(100 μmol/L)孵育血管30 min后,以PE(10^{-6}mol/L)预收缩血管,再次以ACh(10^{-9}~10^{-5}mol/L)舒张血管。

非内皮依赖性舒张功能的检测方法:加入10^{-5}mol/L苯肾上腺素(PE)预收缩血管,反应曲线在到达平台期后分别加入10^{-9}~10^{-5}mol/L的硝酸甘油(NTG)。

舒张功能以ACh或NTG的舒张幅度占PE预收缩幅度的百分比表示。采用Graghpad Prism 3.0软件作图并计算最大收缩或最大舒张反应(Emax)。

1.4 超氧阴离子检测[11]

在显微镜下分离肠系膜动脉血管条,以冰冻切片剂包埋后迅速置-20 ℃中,20 min后行切片,切片贴附于盖玻片并放置在六孔板中,加入浓度为40 mmol/L的DHE染色液,37 ℃避光孵育30 min。以Krebs液洗涤3次后置于荧光显微镜下,进行照相。采用NIS-Elements 3.2软件(Nikon)进行图像采集和荧光强度分析。

1.5 小鼠血压的测定

鼠尾血压:采用鼠尾无创血压仪测定小鼠清醒状态下的鼠尾血压。

1.6 血管组织的蛋白检测[11]

采用蛋白印迹法(Western blot):取小鼠胸主动脉参照既往方法经蛋白提取、定量,蛋白电泳,转膜,蛋白封闭,抗原抗体反应,暗室显影等步骤后以凝胶成像系统扫描分析条带光密度值(OD值),计算每个蛋白条带光密度值与内参照GAPDH光密度值的比值。

1.7 统计学分析

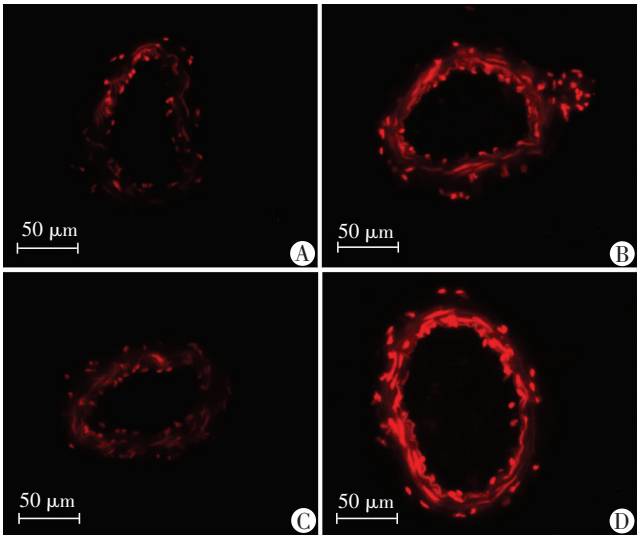
数据采用SPSS 13.0统计软件,数据用$\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$表示,两组间

比较以非配对 t 检验进行统计分析，采用 Graghpad Prism 3.0 软件作图。

2 结果

2.1 UCP3 与高盐介导的血管超氧阴离子的水平升高有关

高盐饮食 24 周后，以二氢乙锭荧光强度示，WT 小鼠普盐及高盐饮食超氧阴离子水平分别为(15.35±3.10)、(27.13±6.22)，UCP3 KO 小鼠普盐及高盐饮食超氧阴离子水平分别为(19.07±5.19)、(38.51±7.52)。无论是 WT 小鼠还是 UCP3 KO 小鼠高盐干预后，与对应的普盐饮食小鼠比较肠系膜动脉中超氧阴离子的水平均显著升高($P<0.01$)；而与高盐饮食的 WT 小鼠比较，UCP3 KO 小鼠动脉中超氧阴离子的水平升高更为显著($P<0.05$)。提示在 UCP3 敲除后更为显著增加高盐介导的超氧阴离子的释放，见图 1。



A：WT NS；B：WT HS；C：UCP3 KO NS；D：UCP3 KO HS

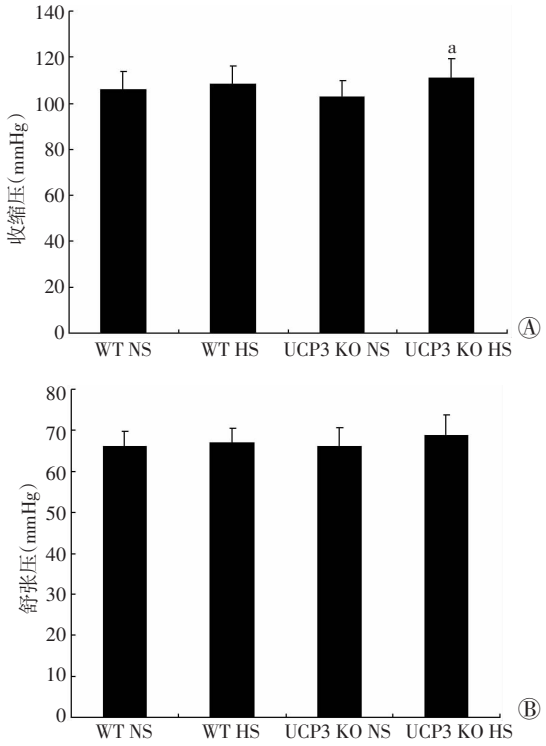
图 1 DHE 染色荧光显微镜观察各组小鼠肠系膜动脉中超氧阴离子水平

2.2 UCP3 敲除加重高盐饮食介导的血管内皮功能损害

高盐干预的小鼠肠系膜动脉乙酰胆碱诱导的血管内皮依赖性舒张功能显著受损，无论是与 WT NS 比较还是与 UCP3$^{-/-}$ NS 比较，差异均有统计学意义($P<0.01$)；而与 WT HS 比较，UCP3$^{-/-}$ HS 的乙酰胆碱诱导的血管内皮依赖性舒张功能受损更为显著，两组比较，差异有统计学意义($P<0.05$)；而 eNOS 抑制剂 L-NAME 预孵后，以上差异消失，提示 UCP3 敲除后加重了高盐介导的血管内皮功能损害。硝酸甘油诱导的血管非内皮依赖性舒张功能在各组小鼠中无显著性差异($P>0.05$)。结果见图 2。

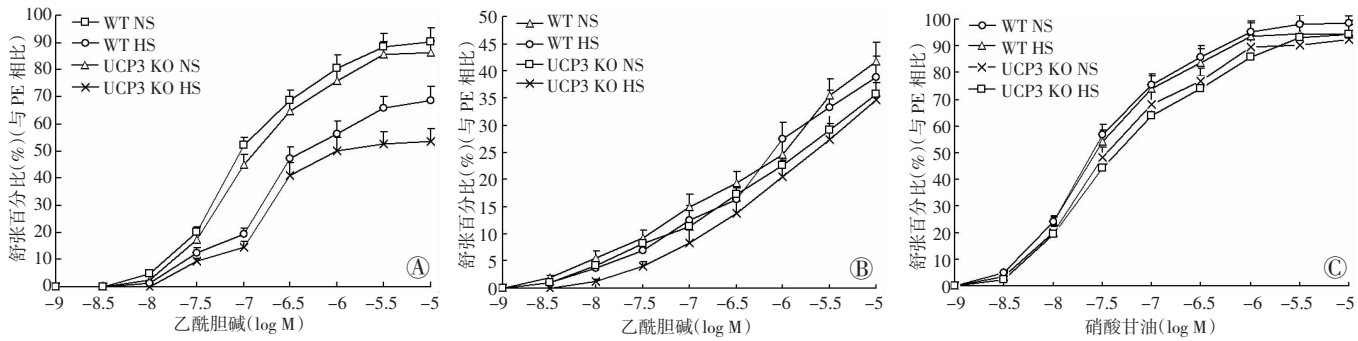
2.3 UCP3 敲除促进高盐介导的血压作用

24 周饮食干预后，WT HS 组小鼠的鼠尾收缩压、舒张压与 NS 组小鼠比较差异无显著性($P>0.05$)；而 UCP3 KO HS 组的鼠尾收缩压则显著高于 NS 组($P<0.05$)。舒张压虽有升高的趋势，但经统计学比较无显著性差异($P>0.05$)。结果见图 3。



A：鼠尾收缩压 a：$P<0.05$，与 UCP3 KO NS 比较；B：鼠尾舒张压

图 3 高盐饮食干预对小鼠鼠尾血压的影响



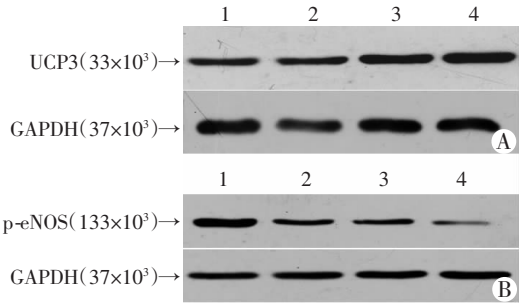
a：$P<0.01$，与 WT NS 比较；b：$P<0.01$，与 UCP3 KO NS 比较；c：$P<0.05$，与 WT HS 比较

A：以苯肾上腺素(PE，10^{-5} mol/L)预收缩后，Ach 诱导的血管内皮依赖性舒张反应；B：以 L-NAME 预孵 30 min 后，PE 预收缩，Ach 诱导的血管内皮依赖性舒张反应；C：以苯肾上腺素(PE，10^{-5} mol/L)预收缩后，NTG 诱导的血管非内皮依赖性舒张反应

图 2 微血管张力检测仪观察肠系膜动脉血管功能

2.4 高盐对血管组织 UCP3 和 p-eNOS 表达的影响

高盐饮食使 WT 小鼠主动脉组织中 UCP3 的表达水平(1.14±0.19)与 WT 普盐组小鼠(0.88±0.14)比较显著上升($P<0.05$);同时,对于 WT 小鼠主动脉组织中 p-eNOS,与普盐饮食表达水平(0.88±0.10)相比,高盐饮食表达水平(0.70±0.09)显著下降。UCP3 敲除后,普盐饮食和高盐饮食的 p-eNOS 表达分别为(0.84±0.07)、(0.51±0.07),提示 UCP3 敲除后高盐饮食的 p-eNOS 水平下降更为显著,UCP3 高盐饮食小鼠与 WT 高盐饮食小鼠比较,差异具有统计学意义($P<0.05$)。



A:1、2:WT NS;3、4:WT HS;B:1:WT NS;2:WT HS;3:UCP3 KO NS;4:UCP3 KO HS

图4 Western blot 检测高盐饮食对 UCP3(A)和 p-eNOS(B)的表达

3 讨论

在本研究中,我们发现,UCP3 KO 小鼠在高盐环境下血管产生的超氧阴离子水平与相应的 WT 小鼠比较显著增加,血管组织中 p-eNOS 的水平显著下降;另外,其由乙酰胆碱诱导的肠系膜动脉血管内皮依赖性舒张功能亦较相应的 WT 小鼠显著下降,但由硝酸甘油诱导的血管非内皮依赖性舒张功能各组小鼠间无显著性差异。鼠尾血压数据表明,高盐饮食可显著升高 UCP3 KO 小鼠的收缩压,而对 WT 小鼠的血压则无显著的影响。此外,我们还发现高盐饮食组 WT 小鼠胸主动脉组织中的 UCP3 水平显著升高。

我国一般人群中盐敏感者 15%~42%,而原发性高血压群体中盐敏感者占 60%。黑人盐敏感比例更高,另外老年人、糖尿病、肥胖、代谢综合征人群盐敏感性的比例也明显增高。我国目前已有超过 2 亿的高血压患者,9 千万的糖尿病人群,约 7 千万的肥胖人群,加上我国面临的人口老龄化问题,因此,研究盐的敏感性机制,制定相关的心脑血管疾病及相关的并发症的防治策略具有重要的现实意义。氧化应激是高盐导致血管损伤和血压升高的重要机制[12],但至于盐敏感个体为什么在高盐状态下机体氧化应激增强,目前尚未完全清楚。线粒体是机体氧自由基的重要来源,而线粒体膜电势是调节超氧阴离子产生的主要因素。膜电位电势升高,呼吸链不能将质子泵入内外膜间隙,呼吸链氧化功能下降,中间产物处于还原状态的时间延长,这样就增加了活性中间体中电子逃逸的机会,被氧捕获后还原氧的同时导致超氧阴离子产生增加[13]。研究发现,UCP3 可通过降低线粒体膜势能从而减少氧自由基的产生,是调节体内氧化应激的重要功能蛋白[14]。本研究显示,在高盐环境下,UCP3 敲除后血管中超氧阴离子水平显著高于 WT 小鼠,同时血管组织中 p-eNOS 的水平显著下降,以致血管内皮依赖性舒张功能显著低于相应的 WT 小鼠,这些研究结果提示 UCP3 可能是血管应对高盐环境的一个重要保护性调节因子,而 UCP3 的缺失使机体的抗氧化能力下降,使机体对盐的敏感性增加。

UCP3 KO 小鼠和 WT 小鼠在给予普盐饮食时鼠尾血压无显著性差异,说明在生理状态下,UCP3 对血压的影响不大。在高盐环境下,WT 小鼠血压虽有一定的上升趋势,但与普盐饮食比较仍无显著差异,这与他人的研究结果类似,C57BL/6J 遗传背景的小鼠血压对高盐不敏感[15]。提示正常功能的 UCP3 至少可以减轻高盐环境对血压和血管功能的影响。有研究显示,UCP3 基因多态性与动脉粥样硬化尤其是冠脉术后支架内的再狭窄有显著的相关性[16]。这些证据提示 UCP3 的功能异常或缺失可能在高血压、动脉粥样硬化等疾病的发病机制中发挥一定作用。

在进一步的研究中,我们发现高盐环境可显著增加野生型小鼠胸主动脉组织中 UCP3 的表达。既往有研究表明在氧化应激状态下,UCP3 的 mRNA 与蛋白表达增加,推测可能是机体应对氧化应激的一种反馈代偿机制[17]。因此,在高盐环境下通过饮食或药物干预的方式上调 UCP3 的表达或增加 UCP3 的活性可能在盐敏感性高血压和高盐诱导的血管功能障碍中具有潜在的有益作用,但尚需进一步证实。

参考文献:

[1] Strazzullo P, D'Elia L, Kandala N B, *et al*. Salt intake, stroke, and cardiovascular disease: meta-analysis of prospective studies[J]. BMJ, 2009, 339: b4567.

[2] Banday A A, Muhammad A B, Fazili F R, *et al*. Mechanisms of oxidative stress-induced increase in salt sensitivity and development of hypertension in Sprague-Dawley rats[J]. Hypertension, 2007, 49(3): 664-671.

[3] Wang Y, Chen A F, Wang D H. Enhanced oxidative stress in kidneys of salt-sensitive hypertension: role of sensory nerves[J]. Am J Physiol Heart Circ Physiol, 2006, 291(6): H3136-H3143.

[4] Tian N, Gannon A W, Khalil R A, *et al*. Mechanisms of salt-sensitive hypertension: role of renal medullary inducible nitric oxide synthase [J]. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol, 2003, 284(2): R372-R379.

[5] Krauss S, Zhang C Y, Lowell B B. The mitochondrial uncoupling-protein homologues[J]. Nat Rev Mol Cell Biol, 2005, 6(3):248-261.

[6] Tian N, Moore R S, Phillips W E, *et al*. NADPH oxidase contributes to renal damage and dysfunction in Dahl salt-sensitive hypertension [J]. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol, 2008, 295(6): R1858-R1865.
[7] Koga Y, Hirooka Y, Araki S, *et al*. High salt intake enhances blood pressure increase during development of hypertension *via* oxidative stress in rostral ventrolateral medulla of spontaneously hypertensive rats [J]. Hypertens Res, 2008, 31(11): 2075-2083.
[8] Ma S, Ma L, Yang D, *et al*. Uncoupling protein 2 ablation exacerbates high-salt intake-induced vascular dysfunction [J]. Am J Hypertens, 2010, 23(8): 822-828.
[9] Cha M H, Kim I C, Kim K S, *et al*. Association of UCP2 and UCP3 gene polymorphisms with serum high-density lipoprotein cholesterol among Korean women[J]. Metabolism, 2007, 56(6): 806-813.
[10] Yang D, Luo Z, Ma S, *et al*. Activation of TRPV1 by dietary capsaicin improves endothelium-dependent vasorelaxation and prevents hypertension[J]. Cell Metab, 2010, 12(2): 130-141.
[11] Hao X, Chen J, Luo Z, *et al*. TRPV1 activation prevents high-salt diet-induced nocturnal hypertension in mice [J]. Pflugers Arch, 2011, 461(3): 345-353.
[12] Meng S, Cason G W, Gannon A W, *et al*. Oxidative stress in Dahl salt-sensitive hypertension[J]. Hypertension, 2003, 41(6): 1346-1352.
[13] Puddu P, Puddu G M, Cravero E, *et al*. The putative role of mitochondrial dysfunction in hypertension [J]. Clin Exp Hypertens, 2007, 29(7): 427-434.
[14] Toime L J, Brand M D. Uncoupling protein-3 lowers reactive oxygen species production in isolated mitochondria [J]. Free Radic Biol Med, 2010, 49(4): 606-611.
[15] Cervenka L, Harrison-Bernard L M, Dipp S, *et al*. Early onset salt-sensitive hypertension in bradykinin B(2) receptor null mice [J]. Hypertension, 1999, 34(2): 176-180.
[16] Oguri M, Kato K, Hibino T, *et al*. Identification of a polymorphism of UCP3 associated with recurrent in-stent restenosis of coronary arteries[J]. Int J Mol Med, 2007, 20(4): 533-538.
[17] Flandin P, Donati Y, Barazzone-Argiroffo C, *et al*. Hyperoxia-mediated oxidative stress increases expression of UCP3 mRNA and protein in skeletal muscle[J]. FEBS Lett, 2005, 579(16): 3411-3415.

(**收稿**:2012-01-17;**修回**:2013-01-31)
(编辑 吴培红)

经验交流

文章编号:1000-5404(2013)09-0836-01

体位压迫预防肝穿刺活组织检查术后出血173例观察

刘 俐,张艳琳,房殿春 (400038 重庆,第三军医大学西南医院全军消化病研究所)

[**关键词**] 肝活检;体位压迫;预防出血;护理
[**中图法分类号**] R473.5 [**文献标志码**] B

肝穿刺活组织检查术有时会引起腹腔内大出血,是术后引起死亡的主要原因。以往预防肝活检术后出血的主要措施为采用腹带和沙袋压迫的方法,但这种护理方法不仅部分限制了患者的活动,使患者不适,且易出现穿刺点疼痛、腰背酸痛、排尿困难等情况,且仍有少部分患者发生出血,国外报道出血的发生率为0.4%~5.3%[1-2],国内报道为0.6%[3],因此探索新的预防出血的方法甚为必要。我院于2010年10月至2012年12月对173例患者进行了肝活检,通过体位压迫替代沙袋、腹带的护理方法,无1例发生出血,且患者舒适度好,现报告如下。

1 资料与方法

1.1 临床资料

2010年10月至2012年12月在我院为明确诊断病情实施肝穿刺患者173例,其中CT引导下穿刺32例,彩超引导下穿刺141例。其中慢性乙型肝炎78例,肝癌25例,自身免疫性肝病22例,药物性肝损害9例,肝脓肿8例,脂肪肝8例,肝硬化7例,淤胆型肝炎2例,急性病毒性肝炎2例,肝包虫病1例,肝豆状核变性1例,慢性丙型肝炎1例,未见异常者9例。其中男性99例,女性74例,年龄15~80岁,平均43.0岁。所有患者均具备肝脏活检的适应证。

1.2 方法

患者取仰卧位,身体右侧靠床沿,右臂上举置于枕后,穿刺点一般取右侧腋中线第8~9肋间或较突出的肝叶病灶处(减弱回声或无回声区)。常规消毒局部皮肤、铺巾后,在彩超或CT定位下,用2%利多卡因局部麻醉,将穿刺针推进至肝包膜,嘱患者深吸气后深呼气末屏气5 s,再次在彩超或CT引导下采用一次性活检枪(美国巴德 Ref. MC1416)快速打枪,钳取出肝组织条即拔针。拔针后立即以无菌纱布按压针眼5~10 min,然后彩超或CT检查肝脏是否有出血,确认无出血,穿刺点局部用安尔碘消毒,再予创可贴覆盖。将穿刺获得的肝活组织条注入10%甲醛固定液标本瓶中及时送检。

1.3 护理

1.3.1 术前心理疏导 术前向患者强调体位护理对预防术后出血的作用,反复说明其重要性,多和患者沟通,指导患者做呼吸屏气训练、床上排便等,针对患者情况强化健康宣教。

1.3.2 术后体位压迫护理 患者术后返回病房途中给予俯卧位,安全返回病房后协助取右侧卧位:双上肢屈肘,左手放于胸前,右手放于枕旁。右腿伸直,左腿屈曲并用软枕或靠垫至与同侧髋部等高或略低。右侧卧位可以使肝脏穿刺点利用肝

(下转845页)

[**通信作者**] 房殿春,E-mail:fangdianchun@hotmail.com
[**优先出版**] http://www.cnki.net/kcms/detail/51.1095.R.20130410.1542.009.html(2013-04-10)