acylglycerol-sensitive protein kinase C isoforms in diabetic rat glomerular cells[J]. Diabetes, 1998, 47(7): 668-676.
[6] Fukuzaki A, Kaneto H, Ikeda S, *et al*. Characterization of protein kinase C expression in human kidney[J]. Tohoku J Exp Med, 1996, 178(3): 263-269.
[7] Ganz M B, Abu-Nader R, Saxena R, *et al*. Protein kinase C beta II isoform is up-regulated in human proliferative glomerulonephritis[J]. Exp Nephrol, 1997, 5(3): 225-232.
[8] Koya D, Jirousek M R, Lin Y W, *et al*. Characterization of protein kinase C beta isoform activation on the gene expression of TGF-β, extracellular matrix components, and prostanoids in the glomeruli of diabetic rats[J]. J Clin Invest, 1997, 100(1): 115-126.

(编辑 王 红)

经验与短篇

文章编号: 1000-5404(2001)04-0456-01

心脏不停跳手术围手术期血浆MDA、LDH和NO的变化规律及意义

Changes and significance of plasma MDA, LDH and NO in perioperative period of beating heart operation

郝 嘉, 肖颖彬, 王学锋, 陈 林 (第三军医大学附属新桥医院心血管外科, 重庆 400037)

体外循环(CPB)中氧自由基大量释放能造成心肌细胞损伤。本研究观察了婴幼儿先心病CPB不同时期乳酸脱氢酶(LDH)、丙二醛(MDA)和一氧化氮(NO)的变化规律, 以了解不停跳心脏手术时心肌的损伤情况以便采取针对性措施。

1 材料和方法

血标本采集: 先心病患者16例, 男10例, 女6例, 年龄(3.9±1.2)岁, 体重(13.8±5.5)kg。患儿在CPB下行不停跳心内直视手术, 转流时间(53±14)min。于术前、转流30 min、转流结束、术毕和术后1 d采血(血标本均无明显溶血)。

MDA、LDH和NO测定: MDA和LDH采用南京建成试剂盒, MDA测定采用硫代巴比妥酸法, LDH测定采用二硝基苯肼法, 用722分光光度计分别在532 nm和440 nm处比色。NO测定采用我校NO试剂盒在酶标仪上测定。结果按公式校正: 校正值=测得值×术前HCT/术后HCT(HCT为血球压积)。

统计学分析: 采用单因素方差分析法。

2 结果

单因素方差分析: CPB开始后MDA测定值逐渐升高, 在术后1 d达到高峰, 术前、转流30 min、转流结束、术毕和术后1 d测定值分别为(4.7±0.2)、(5.4±0.3)、(6.1±0.5)、(7.0±0.2)和(7.9±0.4) mmol/L。LDH也逐渐升高, 在手术结束时达到高峰, 其术前、转流30 min、转流结束、术毕和术后1 d的测定值分别为(481.4±44.3)、(941.3±59.4)、(1 232.1±69.5)、(1 380.6±59.9)和(1 091.9±127.9) U/L。NO在转流停止达到高峰, 它在以上时相点的测定值分别为(0.16±0.03)、(0.22±0.02)、(0.26±0.02)、(0.19±0.02)和(0.15±0.02) μmol/L。3项指标中除NO术后1 d组外各组均与术前差异显著($P<0.001$), 组间差异也有显著性。

相关系数显著性检验: MDA与LDH明显相关($r=0.69$), MDA与NO相关($P=0.02$, $r=0.33$); LDH与NO无明显相关。

3 讨论

MDA反映心肌的脂质过氧化程度, 有学者观察CPB术中MDA了解氧自由基产生及释放规律, 以探讨心肌缺血再灌注损伤情况[1], 本结果发现MDA和NO升高, NO可能是介导心肌细胞损害的原因之一, 它通过心肌脂质过氧化从而使血浆MDA升高。有学者用外周血LDH反映心肌细胞受损程度[2]。本结果发现术后LDH增高并与MDA明显相关, 因此LDH升高主要是由NO等氧自由基引起心肌脂质过氧化损伤后形成的。

自由基NO与心肌抑顿有关, 过量NO能直接激活细胞膜上蛋白激酶, 增高cGMP水平并抑制细胞能量代谢, 特别是在NO与O_2^-反应形成氧化性极强的$ONOO^-$, 进一步损伤细胞功能和结构[3], 本研究发现NO在转流结束达到高峰后下降, 可能原因是: NO合成底物耗竭或其转运系统破坏, 炎性细胞释放的大量氧自由基也可以灭活NO[4], 本研究发现反映脂质过氧化程度的MDA与NO相关支持该理由, 但也有学者认为CPB术后血清NO呈下降趋势。

氧自由基是引起以上指标变化的重要原因, 其产生原因是: ①缺血再灌注后心肌组织产生大量的O_2^-; ②激活WBC生成氧自由基; ③吸入高浓度氧及氧合器中血液与纯氧直接接触构成高氧环境使组织产生氧自由基增加。后两者可能是引起氧自由基释放导致心肌损伤的主要因素。

因此, 为更有效地减轻心脏不停跳手术中氧自由基造成的心肌损伤, 根据NO变化规律适时使用NO拮抗剂、氧自由基清除剂、抑制氧自由基释放药或减少炎症细胞量等措施是很有益的。

关键词: 体外循环; 丙二醛; 乳酸脱氢酶; 一氧化氮
中图法分类号: R619; R541.1 文献标识码: B

参考文献:

[1] 吴锋耀. 体外循环心脏手术病人血浆丙二醛的动态观察[J]. 广西医学, 1996, 18(1): 58-59.
[2] 林丽娜, 王万铁. 体外循环时血浆一氧化氮水平的动态变化[J]. 中华麻醉学杂志, 1997, 17(10): 609.
[3] 李 强, 许霖水. NO对内毒素血症大鼠胰岛细胞的作用[J]. 第三军医大学学报, 1999, 21(1): 42-44.
[4] 王心怡, 吴淑红. 体外循环中血浆一氧化氮和内皮素水平的动态观察[J]. 中华麻醉学杂志, 1998, 18(2): 84-85.

(编辑 冯崇英)

作者简介: 郝 嘉(1973-), 男, 四川省荣县人, 硕士, 医师, 主要从事体外循环肺损伤方面的研究。电话: (023)65218768

收稿日期: 2000-02-21; 修回日期: 2000-07-14

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net