DOI:10.16016/j.1000-5404.2000.05.005

解组和正常对照组，$H_iCO_3^-$ 非常显著高于Ⅰ型呼吸衰竭组、治疗缓解组和正常对照组，而肺心病Ⅰ型呼吸衰竭患者 $\triangle pH$ 非常显著低于治疗缓解组和正常对照组，$H_iCO_3^-$ 非常显著高于治疗缓解组和正常对照组，说明肺心产现Ⅱ型呼吸衰竭病人存在着细胞内相对偏碱及红细胞内 HCO_3^- 相对增高。并随着肺心病患者病情的加重，其红细胞内相对偏碱，红细胞内 HCO_3^-（$H_iCO_3^-$）相对增高，这与近年来的研究报道一致[2~4]。$H_iCO_3^-$ 相对增高是由于红细胞内外 HCO_3^-/Cl^- 交换受限，血红蛋白浓度增高，缓冲容量增大以及还原血红蛋白增多等因素引起[5]。肺心病呼吸衰竭患者红细胞内相对偏碱，可使患者红细胞内的氧离曲线左移，增加红细胞的携氧能力，同时红细胞内相对偏碱可缓和患者严重缺氧和高碳酸血症时高碳酸血症所引起的体内氧离曲线的过度右移，起到代偿作用。此外，结果也显示肺心病Ⅱ型呼吸衰竭患者的 p_iH 并没随动脉血 pH 降低而降低，从而为临床上治疗肺心病时 $pH>7.20$ 原则上不补碱提供了依据。

高 CO_2 高 O_2 病人系肺心病病人Ⅱ型呼吸衰竭时吸氧所致。结果显示其 P_eO_2、P_iO_2 非常显著高于Ⅱ型呼吸衰竭组，而其他指标无差别，说明吸氧使肺心病呼吸衰竭病人的 $P_eO_2>8.0$ kPa 时并未造成病人 CO_2 潴留和酸血症，也未改变 p_iH 和 P_iCO_2，与有关报道一致[6]。因此，对肺心病呼吸衰竭病人进行氧疗是必要的，即使是肺心病Ⅱ型呼吸衰竭病人有效氧疗对机体也是有益的。

肺心病病人病程长，长期缺氧，反复感染，支气管、细支气管结构发生改变，致使病人 CO_2 排出 O_2 摄入困难。经过及时治疗，可改善病人缺氧状态，从而改善阴离子转运功能促使 p_eH、p_iH 完全恢复正常[7]，缓解病情。

参考文献：

[1] 赵志强，钱桂生. 一种测量红细胞内血气的方法[J]. 第三军医大学学报，1994，16(2)：129.
[2] 李松柏，钱桂生. 肺心病慢性呼吸性酸中毒病人红细胞内外 pH 关系的探讨[J]. 中华内科杂志，1994，33(3)：185.
[3] 夏前明，钱桂生. 呼吸衰竭病人红细胞内 pH 和电解质的初步探讨[J]. 中国病理生理杂志，1990，6(6)：468，471.
[4] 杨晓静，钱桂生，毛宝龄. 慢性呼吸衰竭病人带 3 蛋白与红细胞内 pH 的研究[J]. 中国病理生理杂志，1997，13(4)：347－351.
[5] Yang X J，Qian G S，Mao B L. Structure and function of the band 3 Cl^-/HCO_3^- transporter in chronic respiratory failure patients[J]. Chin Med J (Eng1)，1996，109(9)：680－683.
[6] 周泽云，陈 琰，陈 健，等. 不同吸氧浓度对 COPD 病人血气的影响[J]. 第三军医大学学报，1998，20(3)：270－271.
[7] 杨晓静，毛宝龄，钱桂生. 慢性肺心病呼吸衰竭病人红细胞阴离子转运功能的研究[J]. 中华内科杂志，1995，34(8)：531－535.

（编辑 王 红）

经验与短篇

文章编号：1000-5404(2000)05-0416-01

神经鞘瘤出血囊性变1例报告

A case report of neurilemmoma with bleeding and cystic degeneration

向 强[1]，雷 晓[2]，蔡志民[2]（第三军医大学附属西南医院：[1]急救部 ICU 病房；[2]普通外科，重庆 400038）

患者，男，28岁，农民。20年前即发现后颈部一质软包块，约 3 cm×2 cm×2 cm。20余年来包块大小、性状无变化。入院前7 d，患者负重后，颈部疼痛难忍，包块迅速增大，24 h 内已达 25 cm×15 cm×12 cm，表面出现张力性水泡，伴红热、剧痛，心慌、头昏、乏力。因颈部受压，患者抬头困难，呼吸费力，极度紧张。外院诊断不明而转入我院。查：颈部活动受限，从枕部延伸达背部见 25 cm×15 cm×12 cm 巨大肿块，位置偏左，囊性，皮肤坚韧、增厚、象皮肿样，上有咖啡样色素沉着，散在破溃脓肿。张力高，有波动感，皮温高，无血管杂音。充分准备后，先用细针试穿肿块，抽出陈旧性不凝血 20 ml，立即手术治疗。术中见肿块呈球囊状，囊壁坚韧完整，切开囊壁，喷射出暗红色陈旧不凝血约 1 000 ml。尔后，囊壁塌陷，余留一巨大囊腔，囊部与颈背部肌肉紧密相连，部分囊壁已侵入肌肉。囊底血管交错密集，血供异常丰富。15 d 后痊愈出院。

切下囊壁组织送病检，切片见瘤细胞细长、梭形、境界不清，紧密平行呈栅状排列，部分细胞间有小囊腔形成。病理诊断：神经鞘瘤出血囊性变。

作者简介：向 强（1972－），男，重庆市人，硕士研究生，医师，主要从事多器官功能障碍综合征机制方面的研究。电话：(023)68754000－73052

收稿日期：2000-01-07；修回日期：2000-02-25

（下转 419 页）

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

2.3　低浓度 CO 对 PASMC 的 cAMP、cGMP 含量的影响

缺氧 1 min PASMC 的 cAMP 含量即明显升高($P<0.05$), 5 min 时更高($P<0.01$), 10 min 时有降低, 但仍高于基础水平($P<0.05$); 缺氧 1 min PASMC 的 cGMP 变化不明显, 5 min 时升高($P<0.05$), 10 min 时更高($P<0.01$)。低浓度 CO 处理 PASMC cAMP 变化不明显。cGMP 明显降低, 见表 2、3。

表 2　CO 对平滑肌细胞的 cAMP 含量的影响(m_B/pmol·mg^{-1})

Tab 2　The effect of CO on cAMP concentration in PASMC(m_B/pmol·mg^{-1})

	Base	1 min	5 min	10 min
H	1.11±0.32	1.67±0.15 *	1.98±0.26 **	1.55±0.25
CO+H	1.33±0.28	1.78±0.37 *	2.17±0.44 *	1.85±0.37 *

*: $P<0.05$, **: $P<0.01$ *vs* base value

表 3　CO 对平滑肌细胞 cGMP 含量的影响(m_B/pmol·mg^{-1})

Tab 3　The effect of CO on cGMP Concentration in PASMC(m_B/pmol·mg^{-1})

	Base	1 min	5 min	10 min
H	0.87±0.13	0.88±0.09	1.02±0.23 *	1.23±0.19 **
CO+H	0.89±0.21	0.84±0.15	0.89±0.19	0.94±0.25

*: $P<0.05$, **: $P<0.01$ *vs* base value

3　讨论

目前, 有研究指出对大动物的平滑肌细胞, 缺氧可直接发挥作用[4], 本实验证实对小动物大鼠(中度缺氧敏感性的动物)缺氧可以直接发挥作用。缺氧可能通过激活 PASMC、释放血小板源生长因子和内皮素等[5]来直接促进 PASMC 的增殖。此外, 本实验还证明在缺氧条件下 PASMC 里的[Ca^{2+}]、cAMP、cGMP 均呈上升趋势, 说明急性缺氧还通过第二信使系统发挥作用。

CO 在生物体内的作用方式和 NO 相似, 主要是通过激活可溶性鸟苷酸环化酶(Soluble guanglyl cyclase, SGC), 调节 cGMP 的合成, 而 cGMP 在许多组织特别是平滑肌中起着重要的调节作用。我们的研究发现, 低浓度 CO 在缺氧条件下处理 PASMC, 其生长状况接近常氧情况, 具有对抗缺氧的效应。但是, 实验表明, CO 可以使急性缺氧导致的[Ca^{2+}]和 cGMP 的升高趋势降低, cGMP 含量升高, cAMP 升高影响不明显。所以, 这种对抗效应只能是部分的。低浓度 CO 通过第二信使系统只能部分地调节缺氧的效应。Verma 等[6] 报道, CO 在细胞内也能激活 SGC, 进而调节 cGMP 合成。我们的实验证明, 外源性低 CO 既可以通过调节 PASMC 内 cGMP 的水平, 也可以通过调节细胞内[Ca^{2+}]水平来对 PASMC 发挥作用。

参考文献:

[1] Hayward C S, Rogers P, Keogh A M, *et al*. Inhaled nitric oxide in cardiac failure: vascular versus vetricular effects[J]. J Cardiovas Pharmacol, 1996, 27(1): 80—85.

[2] Hamid Q, Springall D R, Riveros M V. Induction of nitric oxide synthase in asthma[J]. Lancet, 1993, 342(3): 1 510—1 516.

[3] 王关嵩, 杨晓静, 钱桂生, 等. 大鼠血管平滑肌细胞分离培养的探讨[J]. 第三军医大学学报, 1998, 20(4): 348—350.

[4] 罗　兰, 蔡英年, 李世强, 等. 缺氧对新生小牛肺血管平滑肌细胞增殖的影响及 764-3 的抑制作用[J]. 中国应用生理学杂志, 1993, 9(2): 205—209.

[5] Kourembrane S P, Marsder A, McQuillan L P, *et al*. Hypoxia induces endothelin gene expression and secrection in cultured human endothelium[J]. J Clin Invest, 1991, 88(2): 1 054—1 057.

[6] Verma A, Hirsch D J, Glatt C E, *et al*. Carbon monoxide: a putative neural messenger[J]. Science, 1993, 259(5 093): 381—384.

(编辑　王　红)

(上接 416 页)

讨论

神经鞘瘤起源于神经鞘细胞和间叶组织的神经内及神经外衣等支持结缔组织, 可在神经末端或沿神经干的任何部位生长。通常肿块随年龄增大, 发展缓慢, 在青春发育期或妊娠期可加速发展, 但在 24 h 增大 8 倍者, 鲜有报告。肿块可侵入肌肉、骨、关节引起驼背, 骨折或脱臼。瘤组织内有较丰富的血管窦腔及稀松的蜂窝组织, 较有特征性的标志是皮肤咖啡样色素沉着[1]。本例肿块 20 余年均无变化, 而于 24 h 内增大 8 倍, 系瘤体受压, 瘤内血管破裂出血, 囊内压急剧增高, 肿瘤迅速增大, 随压力增高, 出血停止。患者出现的心慌、头昏、乏力系失血所致。由于囊内张力高, 瘤体表皮缺血破溃。此时甚为危险, 一旦破溃至囊壁, 积血迅速喷出, 囊内压骤减, 可使破裂的血管再度出血而危及性命。治疗中应注意两点: 一是在充分术前准备前切忌盲目穿刺肿块, 以勉刺破囊壁大出血而措手不及; 二是尽早手术切除肿瘤, 术中尽量切尽囊壁, 在剥离囊底时注意充分止血, 术后加压包扎。

关键词: 神经鞘瘤; 囊性变
中图法分类号: R730.264　　文献标识码: B

参考文献:

[1] 吴阶平, 裘法祖. 黄家驷外科学[M]. 第 5 版, 北京: 人民卫生出版社, 1994. 592—593.

(编辑　潘式文)

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