驱动对 CO_2潴留不敏感,仅对缺氧敏感。所以,一旦提高氧浓度纠正缺氧后,缺氧对呼吸中枢刺激消失,将会出现通气下降,导致 CO_2潴留。实际上,当时这种假设并没有充足的实验依据。近年来,Aubier等[2]通过吸入纯氧前后观察 COPD病人通气的改变,发现吸氧后初期每分钟通气量 V_E平均降低 18%,随后 V_E回升至基础值 93%。吸纯氧后 $PaCO_2$平均升高 23 kPa(174 mmHg),但 $PaCO_2$升高与 V_E下降不相关,提示 $PaCO_2$的升高并不完全是 V_E下降所致。造成 $PaCO_2$升高的原因中,V_E仅起轻微的作用 0.67 kPa(约 5 mmHg),通气/血流比例失衡及 Haldane效应也起一定作用。实际上 COPD发生急性呼衰时,呼吸中枢仍对 CO_2保持一定驱动敏感性[3]。相反,COPD对低氧敏感性却有一定的损害。所以,消除低氧并不一定导致显著的通气下降及 CO_2潴留。本结果表明,短时间吸入浓度为 33%氧,能显著提高 PaO_2,平均升高达 68%,却不导致 $PaCO_2$显著升高。

低氧对机体有明显危害,如使呼吸肌易于疲劳,心肌收缩性受损,脑细胞受损肺血管收缩心脏负荷加重等。相反对慢性发生的严重 CO_2潴留病人具有较好的耐受性。通常 $PaCO_2$在 9.3 kPa~10.7 kPa(70 mmHg~80 mmHg)以下及 pH>7.20以上,患者不出现 CO_2麻醉。即使有一定的 CO_2潴留也不会对机体产生严重的危害。所以,氧疗的目的是纠正低氧,即使 $PaCO_2$有轻度的升高也不会有明显的不良后果。本实验采用持续低流量吸氧(浓度 29%)有 38.5%的患者 PaO_2达不到 8.0 kPa(60 mmHg)以上。即使用浓度为 33%氧也有 16%的病人不能纠正低氧血症。所以,美国胸科协会也不推荐 COPD病人一概使用低浓度吸氧,而是根据病人的基础 PaO_2来决定吸氧浓度,如 PaO_2为 5.3 kPa(40 mmHg)时吸氧浓度宜为 32%,PaO_2为 4.7 kPa(35 mmHg)时宜吸 35%的氧[4]。文献[5]提出:对严重低氧血症、CO_2潴留不很严重者,可适当提高吸氧浓度。

本组患者用 33%的氧疗后,患者发绀等临床表现有不同程度的改善,无 1例出现肺性脑病的表现,我们认为对 COPD病人氧疗时,若低流量吸氧,不能纠正缺氧可以适当提高吸氧浓度,低流量(29%的氧浓度)不应该是 COPD病人氧疗不能逾越的"雷池"。但高浓度吸氧的时间不长,长期高浓度氧疗对 COPD病人血气的影响,仍有待更多的研究。

关键词 COPD;氧疗;血气
中图法分类号 R563.9

参考文献

1 Derenne J P, Whitelaw W A, Similowki T. Acute respiratory failure in chronic obstructive pulmonary disease. In Muir J F. Oxygen therapy during acute respiratory failure of COPD. New York: Marcel Dekker, 1996: 579~590
2 Aubier M, Murciano D, Milic-Emih J *et al*. Effects of O_2 administration on ventilation and blood gases in patients with COPD during acute respiratory failure. Am Rev Respir Dis, 1980; 122: 747
3 Tardif C, Bonmarchand G, Gibon J F *et al*. Respiratory response to CO_2 in patients with COPD in acute respiratory failure. Eur Respir J, 1993; 6: 619
4 American Thoracis Society. Inpatient management of COPD. Am J Respir Crit Care Med, 1995; 152(Suppl): 97
5 中华医学会呼吸专业委员会.慢性阻塞性肺疾病(COPD)诊治规范(草案).中华结核和呼吸杂志,1997; 20(4): 199

(收稿: 1997-03-19;修回: 1998-05-20)
(编辑 汪勤俭)

不同术式对大鼠硬变肝脏巯基含量的影响

Effects of different types of operation on the content of thiol in the cirrhotic liver of rat

徐新保* 蔡景修 罗德成** 段恒春 李 昆 韩本立 (第三军医大学附属西南医院肝胆外科中心)重庆,400038

提 要 目的:观察术前及术后 1周、2周、3周时的肝组织总巯基(T-SH)、蛋白巯基(P-SH)和非蛋白巯基(NP-SH,主要是 GSH)的含量。方法:采用 CCl_4/乙醇诱导的肝硬变门脉高压大鼠模型行肠腔侧侧分流术

* 徐新保,男,31岁,主治医师,博士研究生
** 基础医学部病理生理学教研室,高原医学研究室

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

(MCS)、远端脾腔分流术(DSCS)及门奇断流术(PAD)。结果:表明 MCS组术后巯基含量极显著地下降,术后 3周仍未恢复;DSCS组仅术后 1周轻度降低;PAD组术后也明显下降,3周时仍未恢复,但均显著高于同时相的 MCS组。结论:DSCS显示了维持肝脏巯基水平的独特优越性。

肝硬变门脉高压症伴有肝脏抗氧化机制受损,表现为肝组织 GSH含量、GSH-Rx(谷胱甘肽过氧化物酶)活性[1]和 SOD活性[2]均下降。同时,自由基损伤加重,肝组织 LPO明显高于正常人。但也有报道 LPO变化不明显者[2]巯基是重要的抗氧化物质,对稳定细胞的结构和功能具有重要意义。本研究探讨了肠腔侧侧分流术(MCS)、远端脾腔分流术(DSCS)和门奇断流术(PAD)对硬变肝脏巯基含量的影响,旨在为选择合理术式提供理论依据。

1 材料和方法

1.1 肝硬变门脉高压症大鼠模型的复制

健康雄性 Wistar大鼠,体重(230± 25)g,参照吴孟超等[3]方法,采用 CCl_4/乙醇复制肝硬变模型。

1.2 手术方法

在腹腔麻醉下(1%戊巴比妥钠 30 mg/kg),经腹正中切口入腹,首先显露门静脉,然后行下列手术:① 肠腔侧侧分流术(MCS),在靠近脾静脉下方行肠腔侧侧吻合,吻合口直径略大于肠系膜上静脉直径;② 选择性远端脾腔分流术(DSCS):按蔡景修[4]报道的方法进行,尽量向脾门处游离脾静脉,在与门静脉汇合处切断脾静脉,结扎门静脉侧的断端,另一断端与下腔静脉行端侧吻合,吻合口直径约等于脾静脉直径,采用 11-0尼龙线连续缝合,然后结扎并离断胃冠状静脉;③ 门奇断流术(PAD):行食道和胃底周围血管离断及脾切除术,结扎并离断胃冠状静脉,然后行幽门成形术。所有手术均在 10~ 15倍手术显微镜下进行。术后正常喂养。

1.3 实验分组

上述 3种手术组各观察术前及术后 1周、2周、3周共 4个时相点,每组每时相点保证有 8只存活大鼠,均在同 1 d内观察。

1.4 观察项目及方法

肝组织总巯基(T-SH)、非蛋白巯基(NP-SH)和蛋白巯基(P-SH)。组织 T-SH NP-SH用光谱法测定[5]。用 0.2 mol EDTA制成 10%组织匀浆。T-SH测定,组织匀浆稀释 5倍,取 0.2 ml,加入 0.2 mol Tris缓冲液(pH 8.2) 0.6 ml,甲醇 3.1 ml,0.01 mol DTNB 0.1 ml,混匀后置 14 min,3000 r/min,离心 15 min,对照空白管(以 0.2 mol EDTA代组织匀浆)于 412 nm波长处读光密度。NP-SH测定,将组织匀浆稀释 3倍,加入三氯醋酸,使三氯醋酸终浓度为 5%,混匀后置 15 min,10,000× g离心 15 min,取上清 0.5 ml,加入 0.2 mol Tris缓冲液(pH 8.2) 3.4 ml,0.01 mol DTNB 0.1 ml,混匀后于 412 nm波长处对照空白管(以 5%的三氯醋酸代组织匀浆上清)读光密度。将测得光密度值代入 GSH标准曲线回归方程,分别求得组织 T-SH、NP-SH水平,用组织 T-SH减去 NP-SH得到 P-SH。3种巯基水平以 μmol/g组织为单位。

1.5 数据处理

数据以 $\bar{x}\pm s$ 表示,采用方差分析。

2 结果

从附表中可看出,本实验的结果有以下特点:① 硬变肝脏的巯基水平明显低于正常对照(NL)组;② MCS术后肝组织巯基水平进一步显著下降,术后 3周尚未恢复;③ MCS组肝脏巯基水平显著低于同时相的 DSCS组和 PAD组,而 PAD组于术后 3周时肝脏 T-SH P-SH仍显著低于 DSCS组;④ DSCS组肝脏巯基水平手术后 1周显著低于术前(CL组),至术后 2周已恢复至术前水平。

附表 肝硬变及不同手术后肝组织巯基含量的变化(μmol/g, $n=8$)

组别	T-SH	NP-SH	P-SH
正常对照组(NL)	28.20± 2.55	8.29± 0.69	19.92± 2.67
肝硬变术前组(CL)	23.88± 3.71△△	6.43± 0.92△	17.42± 2.45△
MCS后 1周	13.24± 1.51★★	4.84± 1.26★	8.40± 1.44★★
DSCS后 1周	21.14± 2.14★★※※	6.56± 0.40※※	14.58± 2.23★★※※
PAD后 1周	17.96± 1.84★★※※	4.31± 0.85★★	13.65± 1.59★★
MCS后 2周	17.50± 1.80★★	5.26± 1.65	12.24± 2.06★★
DSCS后 2周	23.40± 2.69※※	5.95± 1.69	17.46± 1.43※※
PAD后 2周	20.82± 2.89★★※※*	6.73± 0.74	14.08± 1.08★★*
MCS后 3周	17.65± 2.98★★	4.80± 1.23★	12.84± 1.75★★
DSCS后 3周	23.63± 2.59※※	6.34± 1.20	17.29± 1.11※※
PAD后 3周	21.35± 2.07★※※*	6.45± 0.97※	14.90± 1.39★★*

△: $P<0.05$,△△: $P<0.01$与 NL比较;★: $P<0.05$,★★: $P<0.001$与 CL比较;※: $P<0.05$,※※: $P<0.01$与同时相 MCS比较;*: $P<0.05$,**: $P<0.01$与同时相 DSCS比较

3 讨论

谷胱甘肽(NP-SH的主体成份)及 P-SH均是重要的自由基清除剂,同时,也具有重要的解毒作用。肝硬变时,肝细胞 ATP水平下降,可引起肝机能障碍,致使 GSH合成能力降低,肝组织巯基水平下降[1]。

MCS术后,硬变肝脏的有效血流量锐减。由于肝动脉与门静脉对直脏的供氧量基本相等,而 MCS术后肝动脉血流量的增加远不足以补偿门脉血的突然大量丧失,因此,MCS术后硬变肝脏长期处于低灌流,甚至可能缺氧的状态,可经多种机制激发肝脏 OFR生成显著增加。MCS术后肠系膜静脉系统压力下降,可

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

引起一些毒素吸收增加,从而进一步加重肝脏负担。由于合成减少和消耗增加,肝组织巯基水平明显下降。

DSCS术后 1周,肝组织巯基水平轻度下降,可能主要因手术创作所致。由于保持了肝脏有效血流量,术后 2周巯基水平即恢复到术前水平。

PAD组术后巯基含量虽然逐渐恢复,但术后 3周时 T-SH P-SH仍显著低于术前水平。这可能与切除脾脏有关。首先,单纯脾切除在短期内可使门脉血减少 20%~ 40%。其次,脾脏能够释放少量支链氨基酸[6],对肝脏起一定的有益作用,脾切除后这种作用丧失。第三,肝硬变门脉高压症时机体淋巴细胞的能量代谢已经受到了一定程度的损害[6],机体免疫功能明显低下;脾切除后,肝硬变大鼠[7]和病人的免疫功能都不同程度地进一步降低,脾脏的解毒、过滤、贮血、灭血等功能也不同程度地转嫁于肝脏,势必加重硬变肝脏的负担。因此,PAD术后硬变肝脏的抗氧化机制可能比 DSCS术后破坏明显,导致 T-SH和 P-SH持续偏低。P-SH稳定对保证细胞结构完整和正常代谢至关重要,GSH(NP-SH的主体成分)尚参与细胞解毒和代谢调节。巯基水平的降低将会影响整个细胞生命活动。

由以上分析可知,就维持肝脏的巯基水平而言,DSCS显示了其独特的优越性。

关键词 肝硬变;巯基;大鼠
中图法分类号 R657.31

参考文献

1 Tribble D L, Aw T Y, Jones D P. The pathophysiological significance of lipid peroxidation in oxidative cell injury. Hepatology, 1987; 7(2): 377
2 富 整,新尺阳英,若林博人,他.らイルス性肝疾患における肝组织血清おすで中 SOD活の性检讨.肝脏, 1987; 28(6): 681
3 吴孟超,杨广顺.大鼠肝硬变模型复制的研究.中华实验外科杂志, 1984; 1(4): 145
4 蔡景修,王敖川,王崇震等.选择性远端脾腔分流术治疗门静脉高压症.第三军医大学学报, 1986; 8(1): 8
5 Sedlak J. Estimation of total, protein-bound, and nonprotein sulfhydryl groups in tissue with ellman's reagent. Anal Biochem, 1968; 25(1): 192
6 Iwata S, Egawa H, Higashiyama H *et al*. Impaired energy metabolism of lymphocytes in cirrhotics after hepatectomy. J Surg Res, 1992; 52: 184
7 曹 苇,陈易人,徐庚达等.不同病理模型大鼠脾切除前后免疫功能的变化.中华实验外科杂志, 1993; 10(2): 86

(收稿: 1997-02-17;修回: 1998-01-06)
(编辑 刘 鹏)

YLC 0.5/1型婴儿高压氧舱洗舱法

A method of ventilation with oxygen for YLC 0.5/1 model baby hyperbaric oxygen chamber

王 强* 张香菊 李兴明 王湘渝 郑世刚 (第三军医大学附属大坪医院高压氧科)重庆, 400042

提 要 目的:制订出合理的洗舱与稳压换氧方法,使稳压治疗期间舱内达到 75%以上的有效氧浓度。方法:测定加压前氧气洗舱后不同时间及加压后不同压力、稳压换氧后舱内氧浓度。结果:氧气洗舱 12 min后,不同压力稳压期间舱内氧浓度均在 75%以上。结论:本方法可使 YLC 0.5/1型婴儿高压氧舱舱内氧浓度在稳压治疗期间达到有效范围。

为使患儿在婴儿氧舱内得到有效治疗,稳压治疗前必须进行氧气洗舱,使舱内氧浓度达到 75%以上[1]。为此,我们针对 YLC 0.5/1型婴儿氧舱本身无测氧装置,许多单位又无测氧仪来测定舱内氧浓度的情况,进行了婴儿氧舱洗舱法的探讨,以制订出合理的洗舱与稳压换氧方法。

1 材料与方法

1.1 材料

YLC0.5/1型婴儿高压氧舱 (武汉 701研究所氧业中心制

* 王 强,男,36岁,主治医师,硕士

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