DOI:10.16016/j.1000-5404.1995.05.040

慢性肺源性心脏病急性发作期红细胞膜脂流动性和血液流变特性改变

The changes of membrane lipid fluidity of erythrocyte and hemorrheological specialty in active exacerbation of chronic cor pulmonale

刘 平 沈寒放 张蔚东 (第三军医大学附属西南医院呼吸内科)重庆,630038

生物膜脂的流动性是生物膜的重要特征之一,合适的膜脂流动性是维持膜功能的重要前提,国内外研究发现许多疾病中红细胞膜脂流动性都有原发或继发性改变,但对肺心病红细胞膜脂的流动性及其对肺动脉压和血液流变特性的影响研究报告较少,为此我们测定了肺心病急性发作期患者红细胞膜脂流动性的改变及全血粘度、血浆粘度、红细胞聚集指数、红细胞变形指数等,间接测定了肺动脉压力的变化,该研究有助于阐明红细胞膜脂功能异常对肺动脉压及血液流变特征的影响。

1 对象和方法

1.1 对象

1.1.1 肺心病组 按1977年全国第二届肺心病会议制定的标准,明确诊断为慢支炎、阻塞性肺气肿合并肺心病患者45例,无高血压、冠心病、糖尿病等病史。根据病情分为肺心病Ⅰ组:PaO_2降低,无$PaCO_2$升高及右心衰病史及体征,共21例,男17例,女4例,年龄45~83岁,中位数年龄67岁。肺心病Ⅱ组:PaO_2<8 kPa,$PaCO_2$>6.67 kPa,有右心衰的病史及体征,共24例,男18例,女6例,年龄41~79岁,中位数年龄66岁。

1.1.2 对照组 本院血库正常献血员21名,男16名、女5名,年龄37~48岁,中位数年龄40岁。

1.2 实验方法

1.2.1 红细胞膜的制备 用一步低渗溶血法[1],膜蛋白含量用Lowry法测定。

1.2.2 红细胞膜脂荧光偏振度测量 参照聂松青[1]、Shinilzky[2]文献方法进行。

1.2.3 血气及酸碱度测定 肝素抗凝动脉血在瑞士产AVL-990型血气分析仪上测定。

1.2.4 血液流变学测定 空腹肝素抗凝静脉血5 ml,在FASCO-92型全自动连续切变血液粘度快测仪上测定全血粘度、血浆粘度、红细胞聚集指数、红细胞变形指数。

1.2.5 肺动脉压测定 肺动脉压采用Gomez公式PAM=K+aH+bS+WHS推算[3]。[S=动脉血氧非饱和度(%);H=氢离子浓度nEq/L;K=40.363;a=-0.713;b=-3.008;W=0.1028;$[H^+]=10^{-PH}$]。

2 结果

2.1 红细胞膜荧光偏振度、微粘度、膜脂流动性

各组红细胞膜荧光偏振度(P)值以及由此算出的微粘度($\bar{\eta}$)值和膜脂流动性(FLU)值均列于表1。

表1 红细胞膜荧光偏振度(P)、微粘度($\bar{\eta}$)、膜流动性(FLU)($\bar{x}\pm s$)

组别	例数	P	$\bar{\eta}$	FLU
正常组	21	0.2162±0.0198	1.798±0.0304	6.309±0.1752
肺心病Ⅰ组	21	0.2431±0.0147△△	2.260±0.0293△△	4.420±0.0808△△
肺心病Ⅱ组	24	0.2526±0.0135△△	2.455±0.0300	3.929±0.0626△△

△:$P<0.05$,△△:$P<0.01$,与正常组比较

由表1可见,肺心病Ⅰ、Ⅱ组红细胞膜脂荧光偏振度、微粘度和膜脂流动性与对照组比较有极显著差异($P<0.01$,0.01),而二组肺心病之间虽存在一定差异,但无显著性($P>0.05$)。

2.2 血液流变学

由表2显示:血浆粘度在三组之间无显著性差异($P>0.05$),全血粘度、红细胞聚集指数在肺心病Ⅰ、Ⅱ组均较对照组显著增高($P<0.01$,0.05),红细胞变形指数肺心病Ⅱ组较肺心病Ⅰ组及对照组均有明显降低($P<0.05$,0.01),肺心病Ⅰ组与对照组之间无显著性差异($P>0.05$)。相关分析显示,肺心病Ⅰ、Ⅱ组红细胞膜脂荧光偏振度与红细胞聚集指数呈正相关($r=0.5184$,0.4974,$P<0.05$,0.05)。

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

表 2 血液流变学变化比较($\bar{x}\pm s$)

组 别	例数	全血粘度	血浆粘度	红细胞聚集指数	红细胞变形指数
正 常 组	21	11.104±2.593	1.463±0.145	2.3370±0.3748	0.906±0.050
肺心病Ⅰ组	21	14.626±5.173△	1.602±0.238	2.8733±0.4854△△	0.862±0.076
肺心病Ⅱ组	24	16.322±4.969△△	1.568±0.148	2.7114±0.4738△	0.836±0.065△△

△：$P<0.05$，△△：$P<0.01$，与正常组比较

2.3 血气、酸碱度及肺动脉压

表3显示：肺心病Ⅱ组动脉血 pH 值、$PaCO_2$与肺心病Ⅰ组和对照组比较均有显著性差异（$P<0.01$），而肺心病Ⅰ组与对照组比较差异无显著性（$P>0.05$），肺心病Ⅰ、Ⅱ组 PaO_2、O_2sat 均较对照组明显降低（$P<0.01$）。肺心病Ⅰ、Ⅱ组肺动脉压增高，与正常组比较有显著性差异（$P<0.01$，0.01），二组肺心病之间肺动脉压亦存在显著性差异（$P<0.01$）。相关分析显示，肺心病Ⅱ组红细胞膜脂荧光偏振值与 pH 呈负相关（$r=-0.4217$，$P<0.05$），与 $PaCO_2$呈正相关（$r=0.5118$，$P<0.05$），肺心病Ⅰ、Ⅱ组红细胞膜脂荧光偏振值与 O_2sat 均呈负相关（$r=-0.4795$，-0.4297，$P<0.05$，0.05），肺心病Ⅱ组红细胞膜脂荧光偏振值与肺动脉压（PAM）呈正相关（$r=0.4646$，$P<0.05$）。

表 3 血气及酸碱度、肺动脉压变化比较($\bar{x}\pm s$)

组 别	例数	pH	$PaCO_2$(kpa)	PaO_2(kPa)	O_2 sat	PAM(kPa)
正 常 组	21	7.391±0.015	5.307±0.283	12.388±0.307	97.03±0.69	1.956±0.160
肺心病Ⅰ组	21	7.425±0.043	4.755±0.728	8.319±1.496△△	90.57±6.79△△	2.855±0.593△△
肺心病Ⅱ组	24	7.296±0.075	8.900±1.730△△※※	6.960±1.564△△	80.14±5.30△△※※	4.949±1.183△△※※

△：$P<0.05$，△△：$P<0.01$，与正常组比较；※：$P<0.05$，※※：$P<0.01$，与肺心病Ⅰ组比较

3 讨论

许多研究发现糖尿病、原发性高血压、冠心病、可逆性局限性脑缺血发作、慢性肝病患者红细胞膜脂流动性均降低，经治疗后红细胞膜脂流动性均有不同程度的改善。我们研究发现肺心病急性发作期患者红细胞膜脂流动性亦显著降低，且有随疾病加重，膜脂流动性有进一步降低的趋势。苗会[4]等亦有类似报道。提示肺心病患者红细胞膜生物物理特性的改变，对疾病的加重起着一定的作用。Garlick 发现：低氧/局部缺血可引起细胞内 pH 降低和细胞内 ATP 降低，氧化磷酸化功能受损，进而影响酶和载体活性以及细胞膜脂的流动性[5]。同时缺氧导致炎细胞释放超氧自由基（O_2^-）增加，膜脂过氧化作用加强[6]，膜蛋白巯基发生交联，脂质—蛋白质相互作用的改变，使巯基周围成份刚性增加[7]，导致膜脂流动性下降。

血液的粘滞度反映了血液流动中内摩擦力的大小，红细胞膜脂流动性的改变是通过影响红细胞的变形性进而影响血液的粘滞度。Dintenfass[8]发现慢性肺心病患者，由于缺氧、酸中毒改变了红细胞的代谢及结构，使红细胞受损或加速老化，红细胞变形性降低，加之红细胞聚集增多，导致血液粘滞度升高。王玲[9]等报道肺心病患者 PaO_2降低，$PaCO_2$增高，可使红细胞变形性降低，表观粘度增加，血液粘滞度增加，血流阻力增高。Tozzi[10]认为红细胞膜脂流动性降低是引起全血粘度和红细胞聚集性增加，进而导致微循环血流缓慢的基本因素。我们的结果亦提示肺心病急性发作期患者红细胞膜脂流动性明显降低，膜刚性增加，导致红细胞变形能力下降，全血粘度增加，红细胞聚集性增加，肺动脉压升高的重要因素之一。

关键词 肺心病；膜脂流动性；红细胞；血流变学

中图法分类号 R541.5

参考文献

1 聂松青，薄惠卿，林克椿. 蜂王精对大鼠红细胞膜流动性的影响. 北京医学院学报，1983；15(4)：249

2 Shinitzky M, Barenholz Y. Fluidity parameters of lipid regions determined by fluorescence polarization. Biochim Biophys Acta，1978；515：367

3 陶家驹，张久山，胡其珍等. 间接法肺动脉压等测定在早期肺心病诊断价值的初步探讨. 天津医药，1984；2：82

4 苗 会，林友华，庄逢源等. 实验性肺动脉高压大鼠红细胞变形性变化机制研究. 中国病理生理杂志，1993；(2)：303

5 Garlick PB, Radda GK, Seeley PJ. Studies of acidosis in the ischaemic heart by phosphorus nuclear magnetic resonance.

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

Biochem J,1979;184:547
6 Vandenberg JM, Kuypers FA, Qju JH. The use of cisparinaric acid to determine lipid peroxidation in human erythrocyte membranes. Comparision of normal and sickle erythrocyte membrane. Biochim Biophys Acta,1989;944:29
7 Ohyashiki T, Ohtsuta T, Mohri T. Increase of the molecular rigidity of the protein conformation in the intestinal brush-border membranes by lipid peroxidation. Biochim Biophys Acta,1988;939(2):383
8 Dintenfass T. Blood viscoaemia. MTP press Limited,1985:116～122
9 王 玲,钟贵辉,陈槐卿等.慢性肺源性心脏病人血液触变特性.生物医学工程杂志,1991;8(1):1
10 Tozzi CMG, Tozzi E, Matteis DG et al. Erythrocyte membrane fluidity in subjects affected with reversible ischemic attacks. Riv-Eur-Sci-Med-Farmacol,1991;13(1～2):43

(收稿:1994-12-09;修回:1995-09-13)

二尖瓣球囊扩张术中监测及配合

Monitor and cooperation during percutaneous balloon mitral commissurotomy

陈 洁 张永克 刘凤秀 谢 兵 (第三军医大学附属西南医院放射科)重庆,630038

自1984年开始采用经皮穿刺球囊导管二尖瓣分离术(PBMC)治疗二尖瓣狭窄以来[1],我院已行PBMC110例,取得了较好的治疗效果。该法简单易行,安全可靠,病人痛苦少恢复快,具有广阔的应用前景[2,3]。本文着重就术中配合要点及护理体会简介如下。

1 临床资料

本文共对110例二尖瓣狭窄患者行二尖瓣球囊扩张术,其中男35例,女75例;平均年龄41岁(13～65岁),平均患病时间为21年,110例中伴有轻度二尖瓣关闭不全65例,轻度主动脉瓣关闭不全35例。NYHA心功能分级:Ⅰ级43例;Ⅱ级50例;Ⅳ级13例,心电图示窦性心律78例,房颤32例。110例手术全部成功,其中有3例穿刺房间隔时发生心包填塞,但穿刺抽血缓解后继续完成了扩张术。术后病人临床症状均有改善,心功能Ⅰ级70例;Ⅱ级33例;Ⅲ级7例;二尖瓣口面积由术前0.98±0.28 cm^2,增至1.96±0.4. cm^2,增至1.96±0.40cm^2,房压由5.80±1.60降至1.60±0.61 kPa。

2 术前准备

术前一天备皮,做碘、奴夫卡因过敏试验,建立可靠的静脉通道。检查X线机运转是否正常,造影室内空气消毒做好,手术器械及各种监护、及抢救器材的准备,检查各种急救药品是否备齐。

3 术中配合及监护

术前认真查对床号、姓名及各种过敏试验的结果,检查静脉通道及备皮情况。给病人连接好心电监护仪及测压装置,将测压仪校好零点,备用。

充分暴露手术野,配合术者铺消毒巾,并将手术器械,敷料等送至手术台,协助医生冲洗器械。

记录好主动脉压,右房室压及肺毛细血管楔嵌压。

当行房间隔穿刺时,应密切观察病人的呼吸,血压及口唇色泽有无变化,并严密观察穿刺针的压力及波型的改变,当压力呈左房波型并有相应的压力升高时,说明穿刺针已进入左房;如压力改变出现主动脉压型或其他异常改变,说明误穿入其他部位,应立即报告医生退针,并严密监测主动脉压及心电图。

当1.5圈钢丝进入左房后,才能全身肝素化,100 v/kg。在球囊导管进入二尖瓣口时,极易产生室性心律紊乱,常见短阵性室性心动过速,这时应严密观察心电改变,并准备好利多卡因等抢救药及电除颤器,一旦出现恶性心律失常应嘱术者立即后退导管,如心律失常不能自行终止,应用药物或器械使之终止。当球囊导管进入左室后,应测压证实,然后用76%泛影葡胺稀释4～5倍将球囊快速充盈,这时应严密监测心电,压力的改变并做连续记录,同时听诊二尖瓣区杂音的变化,并可根据情况适当增加球囊的直径。但应以舒张期杂音减轻而不使收缩期出现杂音;或不使原有的杂音增强,左房压肺毛细血管楔嵌压降低为限。

术中出现的一过性心律失常,多由于导管刺激所产生,只需调整导管位置即可终止。当球囊扩张时阻塞二尖瓣口,发生短暂的供血停止,这时部分病人可出现黑朦、头晕、心悸、一过性意识丧失等症状,一般不需特殊处理,立即快速回抽造影剂使球囊回收并向左室推

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