DOI:10.16016/j.1000-5404.1992.01.021

吸氧对红细胞增多的高原兔心功能的影响

刘福玉 谢增柱 高旭滨（第三军医大学训练部 高原医学研究室）630038

宋德颂 罗远沛 宁 华 高 峰 刘德杰（西藏军医总医院 高山病研究科）850000

有人认为高原缺氧引起右室肥大是肺动脉高压的结果，而右室肥大程度与血球比积无关。慢性缺氧是否引起左室肥大尚有争论，近年来国外已研究过急性红细胞增多对肺循环和心功能影响[1]，慢性红细胞增多对高原动物心肌肥大和心功能的影响研究甚少。吸氧是治疗高原肺水肿和慢性高山病有效措施，同时吸氧还可判断慢性缺氧性肺动脉高压发生究竟是由肺血管主动收缩、还是红细胞增多或肺小动脉改建（remodling）的结果，本文探讨红细胞增多对心肌肥大和心功能的影响以及吸氧后心功能变化。

方 法

15只出生生长于3658m高原兔，7只作对照组；8只皮下注射氯化钴($CoCl_2$)，剂量为5.5mg/kg，每天注射1次，持续30d，两组动物均以戊基巴比妥钠30mg/kg剂量静脉麻醉，然后进行左和右心室导管，测定左和右心室收缩压、±dp/dtmax。从主动脉抽血在Corning168pH/Blood gasanalizer上测定pH、动脉血氧分压（PaO_2）、动脉血二氧化碳分压（$PaCO_2$），待对照期测定完后，吸入100%纯氧10min，重复测定上述指标，最后杀死动物，称取右室游离壁、左心室加室间隔重量、并计算Hermann-Willson指数（左室+室间隔重量/右室重量），所有结果均经t检验。

2 结 果

2.1 红细胞对双心室功能的影响

注射$CoCl_2$后，兔血红蛋白(Hb)增加(16.6±1.6vs18.7±1.4，$P<0.05$)、血球比积增加(50.0±1.4vs 57.3±4.7，$P<0.05$)，对右室功能的影响（见表1）。左室收缩压（16.1±5.3vs 17.3±5.8kPa）、左室+dp/dtmax（345.7±100.6vs 308.0±83.2kPa/s）、-dp/dtmax（286.6±81.7vs 277.7±65.6kPa/s）及主动脉压（14.1±2.8vs 13.4±1.6kPa）无明显影响。

表1 红细胞增多对右室功能的影响（$\bar{x}\pm s$）

	右室收缩压 (kPa)	右室+dp/dtmax (kPa/s)	右室-dp/dtmax (kPa/s)	右室收缩指数 (s^{-1})
对照组	4.3±1.2	59.8±14.4	51.5±10.7	15.1±6.4
$CoCl_2$组	6.7±2.0*	107.3±30.1*	103.9±27.7*	14.2±4.8

* 对照组与注射$CoCl_2$组相比$P<0.05$

2.2 红细胞增多对血气的影响

注射$CoCl_2$后对PaO_2无明显影响(6.6±0.9vs 6.7±0.8kPa)，但引起$PaCO_2$减少（3.2±0.5v 2.5±0.4kPa，$P<0.05$）及pH升高(7.43±0.05v 7.46±0.06)。

2.3 红细胞增多对心室重量的影响

高原兔注射$CoCl_2$后对心室重量影响(表2)。

表2 红细胞增多对左和右心室重量的影响（$\bar{x}\pm s$）

	右室游离壁/体重 (g/100g/BW)	左室+室间隔/体重 (g/100g/BW)	Hermann-Willson指数
对照组	0.4 ±0.08	1.45±0.17	3.02±0.75
$CoCl_2$组	0.72±0.14*	1.72±0.18*	2.34±0.29*

* 注射$CoCl_2$组与对照组相比$P<0.05$

2.4 吸氧对血气的影响

对照组吸氧后PaO_2明显上升(6.5±0.9vs30.5

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

±5.3kPa，$P<0.05$），红细胞增多组吸氧后PaO_2上升（6.7±0.8vs 32.9±1.7kPa，$P<0.05$）。吸氧对两组动物的$PaCO_2$和pH无明显影响。

2.5 吸氧对右室功能的影响

对照组与注射$CoCl_2$组吸氧后对右室功能的影响（见表3）。

2.6 吸氧对左室功能的影响

吸氧对左室功能无明显影响（见表4）。

表3 吸氧对右心室功能的影响（$\bar{x}\pm s$）

		右室收缩压 (kPa)	右室+dp/dtmax (kPa/s)	右室-dp/dtmax (kPa/s)	右室收缩指数 (s^{-1})
对照组	A	4.3±1.2	59.8±14.4	51.5±10.7	15.1±6.4
	B	3.8±1.0	50.1±11.3	40.8± 7.3*	13.8±4.4
$CoCl_2$组	A	6.7±2.0*	107.3±30.1*	103.9±27.7*	14.2±4.8
	B	4.9±1.3*	68.0±19.6**	65.0±30.2**	13.9±2.9

* B组比A组$P<0.05$　　* $CoCl_2$比对照组$P<0.05$

A组：吸氧前；　B组：吸氧后

表4 吸氧对左室功能的影响（$\bar{x}\pm s$）

		左室收缩压 (kPa)	左室+dp/dtmax (kPa/s)	左室-dp/dtmax (kPa/s)	主动脉平均压 (kPa)
对照组	A	16.1±5.3	345.7±100.6	286.6±81.7	13.1±2.3
	B	16.9±4.4	321.8± 98.8	276.8±93.4	13.0±2.8
$CoCl_2$组	A	17.3±5.8	308.0± 83.2	277.7±65.6	13.3±1.4
	B	17.1±5.3	324.5± 66.9	274.9±67.9	13.3±2.7

3 讨　论

高原兔注射$CoCl_2$后，右室指数、左室指数均增加，Hermann-Willson指数减少，这表明红细胞增多可以促进双心室肥大，最近Hill也观察到缺氧敏感大鼠Hilltop族易发生严重肺动脉高压和右室肥大并与红细胞增多有关[2]。右室收缩压等于或稍大于肺动脉收缩压，高原动物注射$CoCl_2$后，随着红细胞增多，右室收缩压也进一步增加。Isakai用交换输血方法逐步使Hct升高，肺动脉压和右室工作也逐渐增加。因此红细胞增多血液粘度增加可使肺循环阻力和右室后负荷增加，从而促进右室肥大。我们的结果表明高原缺氧条件下，使红细胞进一步增加，还可引起左室肥大。注射$CoCl_2$后，主动脉平均压无明显变化，因此在本实验左室肥大与血压无关。这表明红细胞增多还可通过其他机制促使左室发生肥大。

我们已观察到高原幼猪吸氧后肺动脉压及肺血管阻力下降并接近于平原值[3]。而慢性心脏病患者吸氧后肺动脉压不能降到正常值，本文进一步观察红细胞增多在慢性缺氧性肺动脉高压发生上的作用。右室收缩压等于或稍大于肺动脉收缩压，高原健康兔吸氧后右室收缩压降低到平原最高值，这表明慢性缺氧引起肺血管收缩在缺氧性肺动脉高压发生上起着重要作用，然而注射$CoCl_2$后Hct增加，吸氧后右室收缩压虽然明显下降但仍然高于对照组，存在着轻度肺动脉高压，提示红细胞增多在慢性缺氧性肺动脉高压发生上亦起着重要作用。最近Grover也观察到持续减压40d的志愿者吸氧后肺动脉压有所下降，但肺血管阻力并不降低[4]。

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

高原健康兔和红细胞增多兔吸氧后，右室收缩压、dp/dtmax均明显降低，但右室收缩指数变化不大。dp/dtmax是判定心室收缩性常用指标，但受后负荷的影响，吸氧后右室收缩压和dp/dtmax降低，而收缩指数变化不大，这表明缺氧引起右室dp/dtmax增加是后负荷增加的结果，而不是收缩性增加。目前许多学者都认为心脏泵血功能不仅依靠心肌收缩力，尚须正常舒张活动。病理性心肌肥大或心肌缺血时，舒张功能障碍早于收缩功能障碍[5]。-dp/dtmax是测定心室压力下降最大速率，也是判定心室驰缓速率常用指标，吸氧后右室-dp/dtmax减少，表明缺氧也引起右室舒张功能增强。这可能是肺动脉压增加的结果。红细胞增多后，右室肥大仍出现右室±dp/dtmax增加，表明属于生理性肥大。

红细胞增多或吸氧对兔的左室收缩压、dp/dtmax均无明显影响、表明慢性缺氧对左室功能无明显影响，这可能是缺氧对大小循环影响不同。肺血管对缺氧反应是肺血管收缩，肺动脉压增高，后负荷增加以致右室功能增强，主动脉压接近于平原值，吸氧无明显变化，因而外周阻力和后负荷不增加，故左室功能变化不大。

关键词 红细胞增多症；氧吸入疗法

参 考 文 献

1. Sakal A. Effect of elevated-hematorit level on pulmonary circulation in concsious sheep. Japan J Physiol 1984; 34:871
2. Hill NS, Sardella GL, Ou LC. Reticucytosis increased mean red cell volume and greater blood viscosity in altitude susceptible compared to altitude resistant rats. Resp Physiol 1987; 70:229
3. 谢增柱 高旭滨 刘福玉。吸氧对高原动物心和肺功能的影响。中国病理生理学杂志 1989; 5:289
4. Groves BM, Reeve JT, Sutton JR, et al. Operation everst II elevated high-altitude pulmonary resistance unresponsive to oxygen. J Appl Physiol 1987; 63:52
5. Brutsaert DC, Rademakers FE, Sys SU, et al. Analysis of relaxation of ventricular function of the heart. Prog Cardiovas Dis 1986; 28;143

(收稿：1990-08-22；修回：1991-10-04)

大肠癌“移行粘膜”凝集素受体观察

谢 青 姚云泉 高广正（第三军医大学新桥医院 病理科） 630037

目前，采用粘液组化和免疫组化研究大肠息肉与癌变关系报道较多，但对大肠癌“移行粘膜”是否属癌前病变尚存在争议。大肠癌为我国高危恶性肿瘤之一，“移行粘膜”对确定手术范围、预后及大肠癌早期诊断的估价十分重要。因此，本文通过凝集素受体（LR）测定探讨“移行粘膜”的病理变化意义。

1 材 料 与 方 法

1.1 材料

1.1.1 “移行粘膜”：选择我院1986～1989年间手术切除下段结肠癌标本200例，沿纵轴取癌旁粘膜5～10cm长各1段。

1.1.2 正常对照组：肠镜活检诊断为慢性炎症的直肠粘膜10例。

1.1.3 肿瘤对照组：大肠癌130例，其中管状腺癌103例，粘液腺癌27例。存档蜡块腺瘤型息肉155例，其中管状腺瘤50例，绒毛状腺瘤26例，家族性息肉63例取自4个病人，幼年型息肉16例。

1.1.4. 3～5月胎儿大肠24例。

1.2 方法

选用Rector公司生产的花生凝集素（PNA），

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