DOI:10.16016/j.1000-5404.1990.06.028

慢性缺氧对大鼠红细胞压积和脆性以及右心室重量的影响

高铦琪 彭 鹰 孙秉庸（病生教研室 高原医学研究室）

高原心脏病右心室肥大的发生机制主要是长期肺动脉高压、右心室后负荷加重[1]。但是，缺氧引起肺动脉压升高、右心后负荷加重的机制尚不十分清楚。Hakim等人的研究表明[2][3]，急性缺氧可引起动物红细胞的变形性降低，后者使肺微循环中段阻力显著增加，提示缺氧性肺动脉高压的发生可能与缺氧引起红细胞的变形性降低，不易通过肺毛细血管而使肺循环阻力增加有关。关于慢性缺氧条件下，红细胞的变化及与右心室肥大的关系有待研究。

1 材料和方法

缺氧敏感大鼠（Hilltop rat）18只，雌雄兼有，随机分为对照组和缺氧组，每组9只。将缺氧组大鼠置减压舱中减压至4000m，8 h/天，共21天。

对照组和缺氧组动物分别在平原和模拟4000m高原环境中麻醉，颈总动脉插管采血后处死。开胸取出心脏，分别称取右心室（RV）和左心室加室间隔（S+LV）重量，计算RV/BW和RV/S+LV。

用离心法测定红细胞压积（HCT，%），盐水渗透法测定红细胞脆性，结果以开始溶血和完全溶血盐水浓度（%）表示。参照Mengel等的[4]方法测定红细胞溶血液中的脂质过氧化物（LPO）含量，结果以^{n}mol/gHb表示。

数据经统计学处理，结果均以$\bar{X}\pm SE$表示。

2 结 果

慢性间断减压缺氧使大鼠红细胞压积显著增加，红细胞的脆性和LPO含量显著降低（表1）。血气参数变化见表2。缺氧组动物右心室重量显著高于对照组（表3）。红细胞压积与右心室重量之间呈显著正相关，而红细胞脆性与右心室重量之间呈显著负相关（表4）。

表1 缺氧对红细胞的影响（$\bar{X}\pm SE$）

	HCT (%)	红细胞脆性 (%) 全溶浓度	红细胞脆性 (%) 始溶浓度	LPO (nmol/gHb)
对照组	48.875 ± 3.6	0.364 ±0.004	0.502 ±0.07	140.94 ± 20.0
缺氧组	65.111* ±11.86	0.316* ±0.004	0.475* ±0.004	97.17* ± 7.71

*：$P<0.05$

表2 两组动物的血气参数（$\bar{X}\pm SE$）

	pH	PaO_2 (kPa)	$PaCO_2$ (kPa)
对照组	7.345 ±0.013	12.19 ± 0.36	5.20 ± 0.13
缺氧组	7.345 ±0.019	7.01* ± 0.35	4.15* ± 0.25

*：$P<0.05$

表3 缺氧对右心室重量的影响（$\bar{X}\pm SE$）

	RV (mg)	S+LV (mg)	RV/BW (mg/100g)	RV/S+LV (%)
对照组	155.1 ± 7.04	745.04 ± 40.6	63.75 ± 2.42	21.126 ± 1.02
缺氧组	248.48* ± 20.5	675.63* ± 38.4	86.86* ± 5.87	36.50* ± 1.92

*：$P<0.05$

3 讨 论

以往的研究发现，高原红细胞增多症患者的红细胞多为球形，推测其脆性增大，变形性降低。本实验结果显示，慢性间断减压缺氧引起红细胞压积增大，与其它学者报道的相符。但此时红细胞的脆性显著降低，可能与慢性缺氧时红细胞的厚径及膜稳定性变

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

表4 红细胞压积、脆性（全溶浓度）与RV/S+LV的相关分析

	回归系数（b）	回归方程	相关系数（r）	P值
HCT（%）	0.9512	RV/S+LV=0.9512HCT-25.468	0.89996	<0.001
脆性（%）	1.2126	RV/S+LV=1.2126WRC-2.7175	-0.8419	<0.01

WRC：全溶浓度（%）

化有关。LPO可引起细胞膜损伤[5]，从而影响膜的稳定性。本实验缺氧组大鼠红细胞的LPO含量显著低于对照组，这可能是由于自由基对细胞膜上脂类的损害减轻。此时膜的稳定性相对增大。

慢性缺氧时机体红细胞增多，有利于改善组织供氧，是机体对缺氧的一种代偿适应性变化。但红细胞过度增多则可因血液粘滞度增加、血流缓慢、阻力增大而引起一系列损伤性变化。本实验结果表明，慢性缺氧在引起红细胞增多、脆性降低的同时引起右心室肥大。红细胞压积增大与右心室重量之间呈显著正相关，而红细胞脆性降低与右心室重量之间则为显著负相关，提示慢性缺氧导致右心室肥大的发生可能与红细胞增多使血液粘滞度增加，肺循环阻力加大、右心室后负荷加重有关。

（本实验得到我室杨伯成、李应和、邓忠才等同志的大力支持，特致谢忱。）

参 考 文 献

1. Duck ID, et al. Hypoxia-induced cardiac hypertrophy in rabbits treated with verapamil and nifedipine. Br J Pharmac 1983;80:241
2. Hakim TS, et al. Effect of hypoxia on erythrocyte deformability in different species. Biorheology 1988;25:857
3. Hakim TS, et al. Erythrocyte deformability and segmental pulmonary vacsular resistance: Osmolarity and heat treatment. J Appl Physiol 1988;65(4):1634
4. Mengel CE, et al. Studies of paroxysmal nocturnal hemoglobiuria erythrocytes: increased lysis and lipid peroxide formation by hydrogen peroxide. J Clin Invest 1967;46(11):1715
5. Saez JC, et al. Superoxide radical involvement in the pathogenesis of burn shock. Circ Shock 1984;12(4):229

（收稿：1989.07.08；修回：1989.11.21）

睾丸恶性淋巴瘤（附2例报告）

严治琳 蒋克钧（新桥医院 泌尿外科）

睾丸恶性淋巴瘤是1种极为少见的恶性程度较高的非生殖细胞性肿瘤。我院近年来收治2例，而且均为双侧性肿瘤，现报告于后。

1 病例报告

例1 患者，男，46岁。左侧睾丸肿大6个月，右侧睾丸肿大1个月，于1983年7月18日入院。查体无全身淋巴结肿大，肝脾不大。双侧睾丸均增大，左侧约8cm×7cm×6cm大小，右侧约6cm×5cm×4cm大小，两侧包块质地均较硬，表面光滑，轻度触痛，睾丸附睾界限不清，双侧精索也增粗。实验室检查Hb149g/L，

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