

- A O, et al. Structural and metabolic changes in cardiac conducting system during massive pulmonary embolism [J]. Bull Exp Biol Med, 2000, 130(10): 940-944.
- 2 郑群, 王维展, 张颖轩, 等. 肌钙蛋白 T 对急性非 Q 波心肌梗死早期诊断及近期预后临床价值 [J]. 中国危重病急救医学, 2004, 16(3): 179-181.
- 3 Kreit J W. The impact of right ventricular dysfunction on the prognosis and therapy of normotensive patients with pulmonary embolism [J]. Chest, 2004, 125(4): 1539-1545.
- 4 Bottiger B W, Motsch J, Dorsam J, et al. Inhaled nitric oxide selectively decrease pulmonary artery pressure and pulmonary vascular resistance following acute massive pulmonary microembolism in piglets [J]. Chest, 1996, 110(4): 1041-1047.
- 5 张泽明, 王彦存, 栗建玲, 等. 吸入一氧化氮并环甲膜穿刺气管内注液治疗重症哮喘 [J]. 中国危重病急救医学, 1998, 10(2): 70-72.
- 6 Pruszczyk P, Bochowicz A, Torbicki A, et al. Cardiac troponin T monitoring identifies high-risk group of normotensive patients with acute pulmonary embolism [J]. Chest, 2003, 123(6): 1947-1952.
- 7 Dschietzig T, Laule M, Alexiou K, et al. Coronary constriction and consequent cardiodepression in pulmonary embolism are mediated by pulmonary big endothelin and enhanced in early endothelial dysfunction [J]. Crit Care Med, 1998, 26(3): 510-517.
- 8 Muller-Bardorff M, Weidtmann B, Giannitsis E, et al. Release kinetics of cardiac troponin T in survivors of confirmed severe pulmonary embolism [J]. Clin Chem, 2002, 48(4): 673-675.
- 9 Schenk P, Pernerstorfer T, Mittermayer C, et al. Inhalation of nitric oxide as a life-saving therapy in a patient after pulmonary embolism [J]. Br Anaesth, 1999, 82(3): 444-447.
- 10 Samama C M, Diaby M, Fellahi J L, et al. Inhibition of platelet aggregation by inhaled nitric oxide in patients with acute respiratory distress syndrome [J]. Anesthesiology, 1995, 83(1): 56-65.

(收稿日期: 2006-11-07)

(本文编辑: 李银平)

• 经验交流 •

急性缺血性脑血管病患者红细胞变形性及脂质过氧化反应的变化

王连成

【关键词】 红细胞变形性; 超氧化物歧化酶; 脂质过氧化物

观察急性缺血性脑血管病患者红细胞变形性、氧自由基及脂质过氧化反应的变化, 以评价其对诊断和治疗缺血性脑血管病的临床意义。

1 对象和方法

1.1 研究对象: 50 例急性缺血性脑血管病患者, 男 30 例, 女 20 例, 年龄 49~61 岁, 平均 (54.23±5.61) 岁; CT 明确颅内缺血病灶, 尚未采用相关药物治疗; 除外心源性脑梗死者。全部患者均在发病 1 周内取血。另选择 50 例健康体检者作为正常对照组, 男 25 例, 女 25 例, 年龄 48~55 岁, 平均 (53.42±5.12) 岁。

1.2 方法: 受试者清晨空腹取血 5 ml, 放于肝素化试管中待用。红细胞变形指数 (RCD) 测定采用激光衍射法; 红细胞内超氧化物歧化酶 (SOD) 测定采用邻苯三酚法; 血清脂质过氧化物 (LPO) 测定采用硫代巴比妥酸比色法。

1.3 统计学方法: 数据以均数±标准差 ($\bar{x}\pm s$) 表示, 采用 *t* 检验, $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

作者单位: 300457 天津经济技术开发区医院

作者简介: 王连成 (1962-), 男 (汉族), 天津市人, 主治医师。

表 1 两组 RCD、SOD、LPO 的比较 ($\bar{x}\pm s$)

组别	例数(例)	RCD	SOD(U/g)	LPO($\mu\text{mol/L}$)
患者组	50	0.33±0.10*	1 911.29±281.21*	0.066±0.010*
正常对照组	50	0.45±0.02	4 000.00±543.00	0.047±0.003

注: 与正常对照组比较: * $P<0.01$

2 结果

表 1 结果显示, 患者组 RCD 和 SOD 均显著低于正常对照组 (P 均 <0.01), 而 LPO 则显著增高 ($P<0.01$)。

3 讨论

血黏度被认为是决定脑血流灌注的主要因素。红细胞变形性下降导致缺血区域的微循环障碍, 会加重梗死灶的范围或延缓疾病的恢复。本研究结果表明, 急性缺血性脑血管病患者红细胞变形性明显下降, 同时伴有 SOD 降低, LPO 增加。推测急性缺血性脑血管病患者红细胞变形性下降可能是由于红细胞内 SOD 降低, LPO 增加, 脂质抗氧化能力下降, 细胞膜多不饱和脂肪酸发生过氧化, 变性导致红细胞变形能力下降。

对缺血性脑血管病的治疗仍以恢复血液供应及增加脑组织灌注量为主。但临床和实验研究表明, 脑缺血达到一定时限和程度时, 恢复血液供应后病情反而加重。目前认为, 机体代谢过程中产生

的自由基及脂质过氧化作用参与了脑缺血/再灌注后神经元的损害^[1,2]。Kato 等^[3]研究也发现, 缺血后重新灌注的脑组织发生了自由基反应。因此, 对缺血性脑血管病的治疗既要增加脑血流量, 又要考虑清除自由基的影响。

参考文献:

- 1 El Kossi M M, Zakhary M M. Oxidative stress in the context of acute cerebrovascular stroke [J]. Stroke, 2000, 31(8): 1889-1892.
- 2 Aygul R, Kotan D, Demirbas F, et al. Plasma oxidants and antioxidants in acute ischaemic stroke [J]. J Int Med Res, 2006, 34(4): 413-418.
- 3 Kato N, Yanaka K, Nagase S, et al. The antioxidant EPC-K1 ameliorates brain injury by inhibiting lipid peroxidation in a rat model of transient focal cerebral ischaemia [J]. Acta Neurochir (Wien), 2003, 145(6): 489-493.

(收稿日期: 2007-01-27)

(本文编辑: 李银平)