

·论著摘要·

光量子血液治疗对脑内血肿患者术后 SOD、TXB₂、6-k-PGF_{1α}的影响及探讨

刘更夫 方胜 骆明波

为探讨光量子血液对脑内血肿患者术后 SOD、TXB₂、6-k-PGF_{1α}的影响及对脑内血肿患者的治疗作用,我们以放射免疫分析法(RIA),检测了 35 例脑内血肿患者术后,用光量子血液治疗前后血液中的超氧化物歧化酶(SOD)、血栓素(TXB₂)、前列环素(6-k-PGF_{1α})的水平,并与 35 例脑内血肿患者术后用常规消炎、脱水治疗前后血液中的 SOD、TXB₂、6-k-PGF_{1α}水平作了比较分析,现报告如下。

方 法

实验对象 70 例脑内血肿患者均经头颅 CT 描及手术证实。患者术前昏迷,头颅 CT 显示大脑半球血肿,出血量大于 30ml。患者均行全麻开颅手术,术后存活患者随机分为两组。

①常规消炎脱水治疗组(简称对照组) 脑内血肿术后患者 35 例。男 25 例,女 10 例,年龄 19~67 岁。高血压脑内出血 15 例,外伤性脑内出血 20 例(多发性脑内出血 9 例)。

②光量子血液治疗组(简称实验组) 脑内出血肿术后患者 35 例。男 26 例,女 9 例,年龄 2~65 岁。高血压脑内出血 15 例,外伤性脑内出血 20 例(多发性脑内出血 8 例)。

试剂和仪器 SOD 放免试剂盒由上海放射免疫分析技术研究所生产, TXB₂、6-k-PGF_{1α}放免试剂盒由苏州医学院血栓与失血研究所生产(均为有效期内商品)。γ 免疫计数器由西安生产。光量子血液治疗仪由鹤壁生产。

实验方法 两组患者均在术后的第 1、3、10 天按 SOD、TXB₂、6-k-PGF_{1α}的实验要求采集标本,置 -30℃ 低温冰箱保存待检。

①对照组 患者术后即检测 SOD、TXB₂、6-k-PGF_{1α},然后进行抗菌素消炎、甘露醇脱水等常规治疗。

②实验组 患者术后即检测 SOD、TXB₂、6-k-PGF_{1α},在按对照组治疗的基础上,术后第一天开始接

受光量子血液治疗。先用交叉配血相合的静脉血经光量子血液治疗仪处理 8~10min,当血液由暗红转变为鲜红后,立即输给患者,隔日 1 次,每次 200ml,共 3 次;再用患者自体静脉血经上法处理后回输,隔日 1 次,每次 200ml,共 2 次。

统计处理 所有数据采用均值 ± 标准差($\bar{X} \pm SD$),表示两组均数差异用 *t* 检验。死亡率差异用 χ^2 检验。

结 果

两组患者术后死亡率有显著性差异 治疗组死亡率 3%(1/35),对照组死亡率 43%(15/35),治疗组明显低于对照组($P < 0.005$, $\chi^2 = 15.88$)。

两组患者术后 SOD 活力有明显差异 治疗组患者术后 SOD 活力随时向上升,明显高于对照组($P < 0.05$, $P < 0.001$)。结果见表 1。

表 1 两组脑内血肿患者术后 SOD 比较(ng/ml)

术后天数	对照组($\bar{X} \pm S$)	实验组($\bar{X} \pm S$)
1	387.94 ± 112.35	388.58 ± 111.24
3	391.35 ± 81.29	416.82 ± 85.67*
10	397.24 ± 101.25	491.89 ± 110.82**

* 与对照组比较 $P < 0.05$ ** 与对照组比较 $P < 0.001$

两组患者术后 TXB₂含量有明显差异 治疗组患者术后 TXB₂含量随时间下降,明显低于对照组($P < 0.001$)。结果见表 2。

讨 论

脑内血肿患者术后自由基反应增强,引起脂质过氧化损伤可对脑组织细胞产生^[1]:①细胞膜中不饱和脂肪酸过氧化,破坏细胞膜的结构和功能;②多肽及蛋白质发生交联,导致生理功能紊乱。文献报道^[1]:手术前后患者体内清除自由基的能力并无增强,SOD 活力亦无改变。我们在实验中发现:对照组患者术后 SOD 活力无明显改变;治疗组患者术后第 3、10 天 SOD 活力增强明显高于对照组($P < 0.05$, $P < 0.001$),和文献报

表2 两组患者术后 TXB₂、6-k-PGF_{1α}水平比较(pg/ml)

术后 天数	TXB ₂ ($\bar{X} \pm S$)		6-k-PGF _{1α} ($\bar{X} \pm S$)	
	对照组	实验组	对照组	实验组
1	111.87 ± 30.71	107.67 ± 29.75	51.71 ± 13.18	52.68 ± 13.31
3	106.35 ± 31.18	88.07 ± 26.15*	50.12 ± 18.78	53.02 ± 11.52
10	105.08 ± 28.04	67.84 ± 23.61*	51.07 ± 18.03	53.19 ± 12.83

* 与对照组比较 P < 0.001

道一致^[2]。表明光量子血液治疗脑内血肿术后患者，可激活其机体内的抗氧化酶系统，使 SOD 活力增强，避免机体细胞结构内多价不饱和脂肪酸过度氧化，也可使具有细胞结构的线粒体、溶酶体等功能正常，减轻继发性脑细胞损伤。

TXA₂、PGI₂ 是花生四烯酸在环化酶代谢途径中产生的两种生物活性相反的主要产物，通常用其稳定的代谢产物 TXB₂、6-k-PGF_{1α} 来表示体内的 TXA₂、PGI₂ 的水平^[3]。TXA₂ 具有强烈收缩血管、促进血小板聚集的功能；PGI₂ 则具有很强的舒张血管、抑制血小板聚集的功能，两者平衡严重失调，势必加重血管收缩痉挛^[4]。治疗组患者血浆中 TXB₂ 含量随时间逐步下降，有效地改善了脑血管痉挛，充分增加脑血流量，缓解脑细胞缺血缺氧状态，PGI₂ 广泛存在于血管内皮细胞中，脑内出血时，6-k-PGF_{1α} 理论上合成减少，我们发现治疗组患者 6-k-PGF_{1α} 的含量逐步上升，推测是光量子血液刺激 6-k-PGF_{1α} 的合成和释放，调整 TXB₂/6-k-PGF_{1α} 的平衡，

扩张脑血管，降低脑内压力。

实验表明脑内血肿患者术后用光量了血治疗能明显增加 SOD 活力，增强机体清除自由基的能力；患者术后 TXB₂ 下降、6-k-PGF_{1α} 增加，TXB₂/6-k-PGF_{1α} 被调整到有益的平衡状态，改善脑血管循环，避免脑血管痉挛引起的脑细胞进一步损伤。光量子血液明显增加了血氧饱和度，有利脑细胞尤其是处于边缘状态的神经细胞对氧的利用和功能的恢复，提高脑内血肿患者手术后的疗效。用 RIA 检测 SOD、TXB₂、6-k-PGF_{1α} 水平可作为评价脑内血肿患者术后疗效的有效指标。

参考文献

1 费舟,易声禹,关声伶,等.颅脑手术前后自由基水平变化及作用.中华神经外科杂志,1992,8:35-37.
2 陈德芝,鲁恩文,王钢,等.量子血液对患者血浆及细胞中的 O₂⁻ 和 SOD 的影响.中国输血杂志,1993,6:19-20.
3 李振甲.实用放射免疫学.北京:科学技术文献出版社,1989.199-221.
4 姚迪,王春喜,臧广生,PASO 患者血浆 6-k-PGF_{1α} 及 TXB₂ 水平的观察.放射免疫学杂志,1997,10:79-80.

(1999-04-14 收稿)

第2期有奖读片答案——

诊治经过:1986 年在我院门诊诊断为“急性胸膜炎”，给予抗炎、对症治疗略有好转。1990 年出现右胸痛、咳嗽，我院胸片示“右上肺包裹性积液伴胸膜钙化，肋膈角粘连”。试行抗痨治疗，其症状时好时坏，反复发作。此次入院诊断为“胸壁结核”，临床拟行手术治疗。

手术所见:切除右侧第六肋骨进胸探查，见肿瘤与肋骨(右第 2、3、4、5 后肋)相连，范围 10cm × 15cm，沿脊柱方向生长，侵犯右上肺叶后段。自肿瘤边缘下 2cm 处往上行第 2、3、4、5 肋骨及胸壁肿块一并切除。

病理报告:(右第 2、3、4、5 肋骨处)神经纤维瘤累及右上肺叶(Neurofibroma)。肿瘤来自于肋间神经。

讨论:当胸部平片发现胸壁沿肋骨弧线生长的肿块，加上紧邻肋骨骨质增生硬化切迹或骨质吸收破坏时，结合临床年龄大小、病程长短、症状轻重，一般可考虑以下两类疾病。①良性类，常为胸壁结核，少见的有肋间神经纤维瘤等；②恶性类，常见为转移瘤，若发生在肺尖区，还有 Pancoast 瘤，其次有胸膜间皮瘤。本例由于患者年龄轻、病程长、反复发作，因此平片考虑为胸壁结核，而 MRI 则考虑为恶性肿瘤，均导致误诊。原因有以下几点:①对临床资料认识、分析不够严谨，如考虑患者结核，仍有不少疑点:即病人一直无低热、盗汗。12 年来胸壁也无痰管，曾进行正规抗结核治疗，也未见病变改善。至于出现咳嗽、痰中带血丝，这主要是胸壁肿块压迫局部肺脏，致该区肺膨胀不良引起，并非肺结核。②对影像学征象认识不够准确，如平片表现主为上胸部肋骨骨皮质增厚及胸膜增厚，MRI T₁WI 和 T₂WI 像上则显示肋骨皮质增厚呈低信号，不规则弧凹状切迹，且与肿块异常信号相对应，肋骨骨髓腔呈高信号，并未显示骨质破坏现象。③由于患者病程久长(约 12 余年)，曾出现过胸背痛，但不甚严重，因此考虑恶性肿瘤，理由更不充分。事实上经手术及病理检查，证实本例为肋间神经纤维瘤。④再回顾分析本例特征，患者恰好具备胸壁区有肿块，局部有肋骨骨皮质增厚切迹，钝性胸背痛，临床症状轻，病程发展缓慢，MRI 肿块呈长 T₁ 和长 T₂ 信号改变，增厚的骨皮质呈低信号。