

脾虚证红细胞膜流动性改变的临床研究

赵建明¹ 赵淑媛²

本研究应用荧光偏振光技术观察了 53 例脾虚患者红细胞膜流动性的改变,旨在从分子水平揭示脾虚证的本质。

资料与方法

1 临床资料 本组病例均采用“中医虚证辨证参考标准”⁽¹⁾。53 例患者中男 28 例,女 25 例;年龄 30~65 岁,平均 43 岁;病程 3 个月~16 年,平均 6 年;脾阳虚(脾虚证同时存在畏寒,舌淡胖苔润,脉沉微迟)30 例,脾阴虚(脾虚证同时存在口干,午后发热,舌红少苔,脉细数)23 例;其中慢性胃炎 28 例,胃、十二指肠溃疡 13 例,慢性溃疡性结肠炎 12 例。正常人组选自我院血库健康献血员,共 26 名,男 14 名,女 12 名,年龄 30~51 岁,平均 37 岁。

2 方法

2.1 红细胞膜流动性测定 红细胞膜制备,参照文献方法⁽²⁾略加改进;测定红细胞膜流动性,参照聂松青的方法⁽³⁾,用荧光探针 DPH 标记红细胞膜脂区,测得荧光偏振度 P 值, P 值越高,膜流动性越低。DPH 液配制:先将 DPH 溶解在四氢呋喃液中配成 2×10^{-3} mol/L 溶液(美国 Sigma 公司出品)。然后取新鲜制备的红细胞悬液 1 ml 与已配制的 DPH 液等体积混合, 25℃ 恒温 30 min,即可进行荧光偏振度的测定。测定时,激发光波长 362 nm,发射光波长 432 nm。采用日本产 MPF-4 型荧光分光光度计测荧光偏振度 P 值:

$$P = \frac{I_{VV} - GI_{VH}}{I_{VV} + GI_{VH}}$$

注: I_{VV} 为起偏器和检偏器光轴均在垂直方向时的荧光强度; I_{VH} 为起偏器光轴在垂直方向、检偏器光轴在平行方向时的荧光强度。G 为校正因子。 $G = I_{HV}/I_{HH}$, I_{HV} 为起偏器光轴在水平方向、检偏器光轴在垂直方向时荧光强度, I_{HH} 为起偏器和检偏器光轴均在水平方向时的荧光强度。

1. 解放军 263 医院中医科(北京 101100); 2. 西安医科大学第二临床医学院

2.2 红细胞膜丙二醛(MDA)的测定 采用 TBA 荧光法⁽⁴⁾。

2.3 红细胞 SOD 活性测定 采用邻苯三酚自氧化抑制法⁽⁵⁾。

结 果

1 53 例脾虚患者红细胞膜流动性均低于正常对照组($P < 0.05$),其中脾阳虚组降低较脾阴虚组明显,但二者无显著性差异($P > 0.05$),见附表。

2 有关因素 MDA 和 SOD 的测定结果显示,脾虚患者 MDA 含量均高于正常对照组($P < 0.05$); SOD 活性均低于正常对照组($P < 0.05$),且以脾阳虚组为明显,见附表。

3 相关分析表明,红细胞膜流动性与 MDA 呈负相关,与 SOD 呈正相关。

附表 3 组红细胞膜流动性、红细胞膜 MDA、SOD 含量比较 ($\bar{x} \pm S\bar{x}$)

组 别	例 数	荧光偏振度 (P)	MDA (nmol/mg 膜蛋白)	SOD (u/gHb)
脾阳虚	30	$0.265 \pm 0.078 \Delta$	$0.96 \pm 0.19 \Delta$	$4112 \pm 397 \Delta$
脾阴虚	23	$0.260 \pm 0.003^*$	$0.93 \pm 0.04^*$	$4144 \pm 286^*$
正常人	26	0.248 ± 0.021	0.79 ± 0.12	4488 ± 328

注:与正常人组比较, * $P < 0.05$, $\Delta P < 0.01$

讨 论

1 本研究采用荧光偏振(度)技术测得 DPH 所标记的红细胞膜的偏振度,荧光偏振度越大,说明膜脂的流动性越小。本结果显示脾阳虚、脾阴虚患者红细胞膜荧光偏振度明显高于正常人组,其中脾阳虚组更为明显。我们认为,脾虚患者红细胞膜流动性的这种改变可能与脂质过氧化作用有关。

2 关于脂质过氧化导致膜流动性降低的机理,目前尚不十分清楚。许多研究表明⁽⁶⁾,脂质过氧化破坏细胞膜和亚细胞膜的分子结构,其短链产物 MDA 还可直接作用于组织细胞,造成细胞损伤;而引起细胞膜的脂质过

氧化,是由于细胞内 SOD 活性下降所致。本研究表明,脾虚患者红细胞 SOD 活性低于正常人组,MDA 含量高于正常人组;相关分析结果表明,膜流动性与 SOD 呈正相关,与 MDA 呈负相关。由此可以推测,在脾虚的发病过程中,脂质过氧化一方面通过改变膜的结构,造成细胞各种功能障碍;另一方面其代谢产物 MDA 本身具有毒性作用,可作用于膜的催化活性部位,使酶失活,损伤红细胞膜受体构象,进而导致红细胞膜流动性下降。

参 考 文 献

1. 沈自尹, 王文健整理. 中医虚证辨证参考标准. 中西医结合杂志 1986; 6(10): 598.
2. 中国科学院动物所细胞室. 生物膜. 生物化学与生物物理学进展 1977; 1: 22.
3. 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; 4: 249.
4. 李建武, 吴中立. 硫代巴比妥酸荧光法测定血清及组织脂质过氧化物. 第二军医大学学报 1987; 8: 371.
5. 黄维嘉, 陈宏础, 黄天禄. 邻苯三酚自氧化抑制法测定人红细胞超氧化物歧化酶. 中华医学检验杂志 1989; 12(4): 206.
6. 王淑兰. 脾胃学说与临床. 第 1 版. 北京: 人民卫生出版社, 1990: 271—272.

(收稿: 1995-01-15 修回: 1995-10-15)

中西医结合治疗病毒性心肌炎患儿 29 例

张志敏¹ 潘亚萍¹ 孙 蕊²

我们于 1988 年开始运用中西医结合方法治疗病毒性心肌炎 29 例,并与单用西药治疗的 28 例比较,疗效满意,现报告如下。

临床资料 均为 1988~1994 年间住院患儿,均符合病毒性心肌炎诊断标准(中级医刊 1994; 29(11): 60)。随机分为 A 组和 B 组。A 组 29 例,男 16 例,女 13 例;年龄 3.4~11 岁,平均 7.5 岁;病程 1.5~8 个月,平均 3.6 个月。分期:急性期 23 例,慢性期 6 例;主要临床症状:乏力 18 例,胸闷 13 例,心悸 6 例;心电图改变:期前收缩 15 例,ST-T 改变 8 例;心肌酶谱:LDH 增高 21 例(平均 354 u/L),CPK 增高 12 例(平均 189 u/L),GOT 增高 11 例(平均 36 u/L)。B 组 28 例,男 15 例,女 13 例;年龄 3~12 岁,平均 7.3 岁;病程 1.2~7.6 个月,平均 3.3 个月;分期:急性期 22 例,慢性期 6 例;主要临床症状:乏力 16 例,胸闷 13 例,心悸 8 例;心电图改变:期前收缩 14 例,ST-T 改变 9 例;心肌酶谱:LDH 增高 20 例(平均 339 u/L),CPK 增高 11 例(平均 176 u/L),GOT 增高 13 例(平均 34 u/L),两组资料大致相同,无显著性差异($P > 0.05$)。

治疗方法 (1)西药治疗两组相同,维生素 C 150 mg·kg⁻¹·d⁻¹ 静脉滴注,疗程 1 个月;三氮唑核苷 10 mg·kg⁻¹·d⁻¹ 静脉滴注,疗程 3~5 天;频发早搏者,每次心律平 3~5 mg/kg,每日 3 次口服,并结合休息,营养疗法等。(2)A 组采用自拟方黄芪合剂(黄芪

12 g 党参 12 g 白术 12 g 丹参 9 g 麦冬 12 g 苦参 9 g 芍药 9 g 生地 9 g 桂枝 9 g),每日 1 剂,水煎服,疗程 1 个月。对急性期患者,黄芪与丹参可增至 15 g。

结 果 疗效评定:用药 1 个疗程后,临床症状完全消失,心电图正常,心肌酶谱正常为痊愈,临床症状减轻,心电图偶发早搏,心肌酶谱正常为好转,临床症状、心电图、心肌酶谱无变化为无效。

疗效分析: A 组 29 例和 B 组 28 例,痊愈分别为 24 例和 15 例,好转分别为 4 例和 9 例,无效分别为 1 例和 4 例。经分析, A 组疗效明显高于 B 组($\chi^2 = 5.62$, $P < 0.05$)。随访 > 3 年 38 例(A 组 21 例, B 组 17 例), 1~3 年 15 例(A 组 6 例, B 组 9 例)。结果 A 组 27 例痊愈的 23 例中,复发 4 例(出现期前收缩),经再次治疗后痊愈; B 组 26 例中,痊愈的 15 例中复发 2 例,再经治疗后痊愈,其他 9 例好转及无效者采用上述中西医结合治疗措施后,痊愈 9 例,好转 2 例。

讨 论 本病中医辨证多以心气阳虚、气滞血瘀为主,而黄芪合剂具有益气温阳,活血化瘀,提高免疫力等作用。方中丹参具有钙拮抗作用,抑制 Ca²⁺ 向细胞内流动,可稳定生物膜,与党参、白术具有清除自由基作用。用中药调整全身微循环和提高免疫功能,并大剂量应用维生素 C,采用心律平控制心律失常,待症状、体征改善后,逐步减少抗心律失常西药,直到症状、体征消失,心电图恢复。对有心肌炎后遗症的患儿,再巩固治疗 1~3 个月,可逐步停用中药。

(收稿: 1995-07-10 修回: 1996-03-11)

1. 山西省临汾地区妇幼保健所(山西 041000); 2. 山西省临汾地区医院