

·实验研究 Experiment research·

膈肌运动及血流动力学与下腔静脉膜性阻塞关系的研究

周恒根, 徐 浩, 祖茂衡, 王德广

【摘要】 目的 探讨膈肌运动及血流冲击(右房反流血液与肝静脉血流)与下腔静脉膜性阻塞(MOVC)发病机制的关系。方法 通过 20 例尸体解剖,测量腔静脉膈肌裂孔横径与胸廓横径,并取膈肌腔静脉孔处下方肝静脉上方下腔静脉(A 组)行组织学检查,观察该处下腔静脉(IVC)内膜厚度及 I 型胶原的沉积情况,并与肾静脉汇合处上方 0.5 cm 处下腔静脉(B 组)的检查结果进行对照分析,同时分析裂孔横径相对大小与 A 组结果的相关性。结果 A 组 IVC 内膜厚度及 I 型胶原面积均大于 B 组,两组间差异有统计学意义($P < 0.05$),膈肌裂孔横径相对大小与 A 组结果无明显相关性。结论 膈肌运动、血流冲击在 MOVC 发病过程中可能起重要作用,其中膈肌运动可能起关键作用。

【关键词】 血流;膈肌;布-加综合征

中图分类号:R735.7 文献标识码:B 文章编号:1008-794X(2008)-10-0729-03

Relationship between the impact of blood flow, diaphragm movement and the pathogenesis of membranous obstruction of inferior vena cava ZHOU Heng-gen, XU Hao, ZU Mao-heng, WANG De-guang.
Department of Interventional Radiology, the Affiliated Hospital, Xuzhou Medical College, Xuzhou 221002, China

【Abstract】 Objective To explore the relationship between the impact of blood flow (the flow from right atrium and hepatic vein), diaphragm movement and the pathogenesis of membranous obstruction of inferior vena cava(MOVC). Methods Twenty cadavers were involved, measuring widths of inferior vena cava (IVC) at the diaphragmatic hiatus and the thoracic cage; and taking the IVC segment between the diaphragmatic hiatus and hepatic vein for tissue examination of IVC intimal thickness and type I collagen accumulation as group A and comparing with those of IVC above level of renal vein in Group B. Results IVC intimal thickness and type I collagen distribution area of Group A were greater than those of group B, showing statistically significant difference ($P < 0.05$); and no correlation existed with those of group A, regarding the widths of diaphragmatic hiatus. Conclusion The pathogenesis of MOVC involves the impact role of blood flow and diaphragm movement; and the latter would be the main key. (J Intervent Radiol, 2008, 17: 729-731)

【Key words】 Blood flow; Diaphragm; Budd-Chiari syndrome

布-加综合征(Budd-Chiari syndrome, BCS)是肝静脉或(和)肝后段下腔静脉(IVC)阻塞导致肝静脉回流障碍引起门脉高压的一组综合征候群^[1,2],虽然随着临床医学技术的发展,特别是介入放射学治疗技术的发展和运用,BCS 的临床治疗取得了比较满意的效果,但是 BCS 的病因及发病机制尚不清楚。目前,有关 IVC 膜性阻塞型 BCS(下腔静脉膜性阻

塞,MOVC)的形成机制有两种学说,一种是“先天性发育异常”学说,另一种是“血栓机化”学说,但此两种学说都有其局限性。

为什么 BCS 的主要病变发生在肝静脉开口及肝后段 IVC 这一特定的部位,而肝静脉及 IVC 的其他部位却很少发生?本课题就该处局部解剖及生理特点作相关研究。

1 材料和方法

1.1 材料

选 20 具成人尸体,打开胸、腹腔,逐层分离暴

作者单位:221000 徐州医学院附属医院介入放射科(周恒根、徐 浩、祖茂衡);解剖学教研室(王德广)
通讯作者:徐 浩

露 IVC,沿其后壁将 IVC 纵向剖开,去除陈旧凝血块后用蒸馏水冲洗干净,肉眼观察 IVC 内大体结构,并测量裂孔横径与胸廓横径(通过膈顶水平线)之比。取膈肌腔静脉孔处及肾静脉开口上方 0.5 cm 之 IVC 壁(对照)约 1 cm 长,常规石蜡包埋切片。

1.2 方法

1.2.1 组织学染色 将标本间断切片,切片厚度 4 μm , HE 染色,观察组织形态学变化。选取内膜最大厚度处,采用病理显微图像分析软件(永安科技),测量内膜的厚度。组间比较采用配对资料 t 检验(Stata 7.0 统计分析软件)。

1.2.2 免疫组化染色 采用 S-P (streptavidin-peroxidase)免疫组化法,试剂盒购自博士德生物工程公司,标本常规切片,经水化(30% H_2O_2 1 份+蒸馏水 10 份混合,室温下 5 ~ 10 min 以灭活内源性酶。蒸馏水洗 3 次),抑制内源性过氧化物酶,消除非特异性染色后,滴加 5% BSA 封闭液,室温 20 min,滴加一抗,4℃过夜;滴加生物素化二抗,室温 30 min;滴加链霉亲和素-生物素-过氧化物酶复合物(SABC)室温 30 min,DAB 显色,苏木精复染,脱水透明封片。以 0.01 mol/L PBS 代替一抗作阴性对

照。用计算机图像分析软件(永安科技)测定血管横截面内膜中 I 型胶原阳性染色面积与内膜面积之比。组间比较采用配对资料 t 检验(Stata 7.0 统计分析软件)。

1.3 统计方法

采用 Stata 7.0 统计分析软件分析裂孔横径/胸廓横径比值与 A 组内膜厚度、I 型胶原阳性染色面积有无相关性。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 A 组内膜厚度平均 172 μm ,B 组内膜厚度平均 97 μm ,组间采用配对资料 t 检验,两者间差异有统计学意义($P < 0.05$)。

2.2 两组内膜 I 型胶原阳性染色面积与内膜面积之比,A 组平均 36.7%,B 组平均 24.5%(图 1),组间采用配对资料 t 检验,两者间差异有统计学意义($P < 0.05$)。

2.3 肉眼观察两组下腔静脉内膜光滑,未见有机化血栓;测量裂孔横径/胸廓横径值与 A 组内膜厚度及 I 型胶原阳性染色面积无明显相关性(图 2、3)。

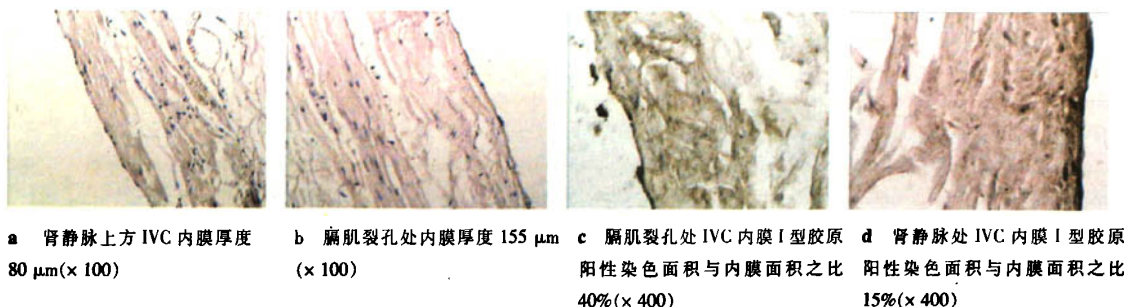


图 1 布-加综合征 IVC 变化

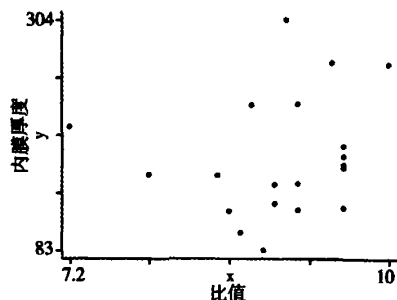


图 2 裂孔横径/胸廓横径比值与 A 组内膜厚度散点图

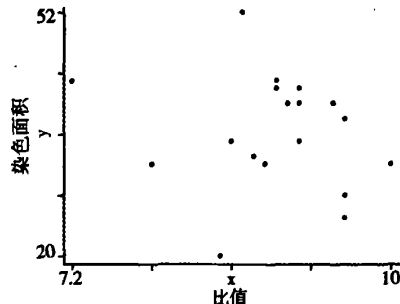


图 3 裂孔横径/胸廓横径比值与 A 组内膜 I 型胶原阳性染色面积散点图

3 讨论

IVC 阻塞以 MOVIC 多见,节段性狭窄闭塞较少

见。多见于日本、中国、印度、南非等国家和地区,而我国以黄河下游地区为高发区。早期,人们认为 MOVIC 是 IVC 的先天发育异常,而最近的组织学研

究表明,MOVC 是一种血栓机化后的改变。“先天性”学说有其内在局限性,很难解释 MOVC 的某些特点,例如 MOVC 患者年龄跨度较大,从 12 ~ 70 岁均有,但无新生儿病例;MOVC 长度和形态各异,膜性组织不是肝实质而是纤维组织等^[1]。Okuda^[3]提出“血栓理论”认为 MOVC 是血栓机化的结果。血栓可产生在各年龄段,形态、长度多种多样。若血栓较短,血栓机化后可回缩,能沿着静脉腔伸展,边缘形成环状,最后形成膜;若血栓较长,机化后可以形成节段性纤维组织。一些文献报道也支持这观点。Kage 等^[4]报道 17 例 BCS,15 例行 IVC 和肝静脉组织学检查,其中 9 例为 MOVC,厚度 0.3 ~ 0.8 cm。经病理检查发现,膜性组织由各类型血栓组成,有新鲜血栓、机化后血栓纤维化组织及再通和钙化组织。静脉壁的基本结构完整,但静脉内膜增厚形成纤维层状结构,浅层主要是松散结缔组织,提示是机化后的血栓,而深层主要是由弹性纤维构成。据此认为,MOVC 是由血栓和机化后血栓形成。

然而“血栓机化”学说本身也存在一些问题,例如:为什么 BCS 的主要病变发生在肝静脉开口及肝后段下腔静脉这一特定的部位,而肝静脉及 IVC 的其他部位却很少发生?此段血管内的血栓是如何形成的?血栓形成只是一种原因,其病变基础是什么?如此粗大的静脉血管内的血栓形成后为什么不发生脱落产生肺栓塞?因此,BCS 必然存在其他的尚未阐明的致病因素及其相关的发病机制。

在 BCS 的 B 超、CT 及 MR 检查及介入治疗中发现,BCS 的主要病变几乎皆发生在膈肌腔静脉孔下方位置。文献报道 IVC 梗阻膜几乎均发生于特定的膈肌水平或低于左肝静脉开口部位,即位于 IVC 右心房入口下方 3 ~ 5 cm,或相当于第 9 ~ 11 胸椎水平处^[5]。韩新巍等^[6]报道膜性梗阻部位平均位于 IVC 右心房下方 1.9 cm,略短于文献报道,考虑与其垂直距离有关。外科手术证实,部分 BCS 患者在 IVC 内隔膜切除术后 1 ~ 2 年,原来隔膜被切除的部位又形成新的隔膜,说明此病变仍在继续发展,主要原因可能是此处的致病因素仍然存在^[7]。我们知道,IVC 向左前方斜形穿过膈肌裂孔,而裂孔处组织系膈肌肌腱,无收缩功能,它通过胸腹膜与该处腔静脉结合,腹式呼吸时膈肌顶点移动达 3 ~ 6 cm,势必对通过裂孔的 IVC 造成挤压,有学者认为,膈肌运动、IVC 血流及心脏的收缩反流血流的冲击对 IVC 的机械性损伤,导致血管内膜损伤及小血栓形成,致内膜增厚,在其他因素作用下,内膜附壁血栓

形成,进而管腔狭窄或闭锁^[8]。因此我们推测,在正常人膈肌裂孔处 IVC 壁应有相应病理方面改变。

通过本组 20 例尸体解剖资料,我们发现裂孔处内膜厚度远大于双肾静脉上方腔静脉内膜厚度,I 型胶原阳性染色面积与内膜面积之比前者大于后者,与我们推测相符。曾海涛等^[9]研究证明血管内皮细胞受到损伤,内皮细胞表达和分泌 I 型胶原蛋白增多,I 型胶原蛋白能启动血管中膜平滑肌细胞的表型转换和增殖,大量分泌细胞外基质,最终导致血管再狭窄。另外,从实验结果可以看出由于 B 组有肾静脉血流冲击,但结果与 A 组仍差异显著,说明膈肌运动在 MOVC 的病因中可能起关键作用;裂孔横径/胸廓横径值与 A 组内膜厚度及 I 型胶原阳性染色面积无明显相关性,可能与尸体的不同年龄有关,年龄不同,其膈肌运动及血流冲击作用时间不同,内膜损伤程度不同,干扰了裂孔横径/胸廓横径值与下腔静脉所测结果的相关性。

为进一步证明膈肌运动对肝后段下腔静脉损伤理论的可靠性,将建立动物实验模型进行实验研究,以阐明具体的发生机制,为 MOVC 提供新的治疗模式和有效预防措施。

[参考文献]

- [1] 祖茂衡,崔进国,徐浩,等.布加综合征的影像诊断与介入治疗[M].北京:科学技术出版社,2004,18-26.
- [2] 李麟荪.论布加综合征定义与分型[J].介入放射学杂志,2007,16:75-78.
- [3] Okuda K. Membranous obstruction of the inferior vena cava[J]. J Gastroenterol Hepatol, 2001, 16: 1179-1183.
- [4] Kage M, Arakawa M, Kojiro M, et al. Histopathology of membranous obstruction of the inferior vena cava in the Budd-Chiari syndrome[J]. Gastroenterology, 1992, 102: 2084-2090.
- [5] Schoenberg SO, Lundy FJ, Licato P, et al. Multiphase-multistep gadolinium-enhanced MR angiography of the abdominal aorta and runoff vessels[J]. Invest Radiol, 2001, 36: 283-291.
- [6] 韩新巍,丁鹏绪,高雪梅,等. Budd-Chiari 综合征下腔静脉病变的多排螺旋 CT 诊断[J]. 实用放射学杂志, 2007, 23: 628-629.
- [7] 李晓强,段鹏飞,钱爱民.布加综合征根治术后复发再手术 11 例分析[J]. 中华普通外科杂志, 2005, 20: 274-275.
- [8] 徐忠立. 巴德-恰瑞综合征[M]. 郑州: 河南医科大学出版社, 2000, 8: 97-101.
- [9] 曾海涛,罗迪贤,曾赛珍,等. 血管内皮细胞生长因子促进培养的血管内皮细胞胶原 II 型基因 mRNA 的表达[J]. 中国动脉硬化杂志, 2001, 9: 126-127.

(收稿日期:2008-03-03)

作者: 周恒根, 徐浩, 祖茂衡, 王德广, ZHOU Heng-gen, XU Hao, ZU Mao-heng, WANG De-guang
作者单位: 周恒根, 徐浩, 祖茂衡, ZHOU Heng-gen, XU Hao, ZU Mao-heng(徐州医学院附属医院介入放射科, 221000), 王德广, WANG De-guang(徐州医学院附属医院解剖学教研室, 221000)
刊名: 介入放射学杂志 **ISTIC PKU**
英文刊名: JOURNAL OF INTERVENTIONAL RADIOLOGY
年, 卷(期): 2008, 17(10)
被引用次数: 0次

参考文献(9条)

1. 祖茂衡, 崔进国, 徐浩 布加综合症的影像诊断与介入治疗 2004
2. 李麟荪 论布加综合征定义与分型[期刊论文]-介入放射学杂志 2007
3. OkUda K Membranous obstruction of the inferior vena cava 2001
4. Kage M, Arakawa M, Kojiro M Histopathology of membrarulous obstruction of the inferior vena cava in the Budd-Chiari syndrome 1992
5. Schoenberg SO, Eondy FJ, Licato P Multiphasemultistepgadolinium-enhanced MR angiography of the abdominal aorta and runoff vessels 2001
6. 韩新巍, 丁鹏络, 高雪梅 Budd-Chiari综合征下腔静脉病变的多排螺旋CT诊断[期刊论文]-实用放射学杂志 2007
7. 李晓强, 段鹏飞, 钱爱民 布加综合征根治术后复发再手术11例分析[期刊论文]-中华普通外科杂志 2005
8. 徐忠立 巴德-恰瑞综合征 2000
9. 曾海涛, 罗迪贤, 曾赛珍 血管内皮细胞生长因子促进培养的血管内皮细胞胶原II型基因mRNA的表达[期刊论文]-中国动脉硬化杂志 2001

相似文献(10条)

1. 学位论文 袁衡新 新型复苏术——双泵复苏装置的研究和血流动力学研究 1994
该文提出, 以体外反搏(ECP)(外周泵)提高舒张压和增加静脉回流, 用体外膈肌起搏(EDP)调动肺循环并降低右房压, 结合胸部按压(中心泵)的新型复苏方法——“EDCPR双泵复苏术”, 以期调动肺/肺循环, 既提高动脉舒张压又不升高右房压, 提高CPP, 改善心肌血供, 提高复苏成功率, 以求在心肺复苏方法上有所突破. 为此目标, 首先研制出一套实验用多功能以IBMPC 386为控制主机的双泵复苏装置; 其后急性动物实验比较EDCPR与SECPR的血流动力学效果; 并探讨EDCPR双泵复苏术的血流动力学机制.
2. 期刊论文 张宁 解决喇叭吹奏中的“憋气”问题 -黄钟(武汉音乐学院学报)2002, “”(4)
“憋气”是因吹奏方法不当, 使肌肉用力失去对抗, 不能节律性收缩而用力僵硬, 最后导致血流不畅而产生“憋气”, 使吹奏技术受到影响. 通过吸气饱满及推、挡气功能系统的合理对抗, 使腔体在吹奏中产生“二次膨胀”, “憋气”问题便会得到解决.
3. 期刊论文 王立祥, 丁春侠, 李旭, 顾彩虹, 孙鯤, 刘亚华, WANG Li-xiang, DING Chun-xia, LI Xu, GU Cai-hong, SUN Kun, LIU Ya-hua 经膈肌下抬挤心脏方法对心脏骤停兔复苏的实验研究 -中国危重病急救医学2008, 20(12)
目的 比较标准胸外按压心肺复苏(S-CPR)与经膈肌下心脏按压心肺复苏(D-CPR)对复苏循环效应的影响; 评价D-CPR用于CPR的可行性. 方法 健康新西兰白兔20只, 经呼气末窒息8 min造成心脏停搏(CA)模型. 随机分两组, 每组10只, 分别实施S-CPR和D-CPR; 于窒息前平静5 min后开始连续记录升主动脉收缩压(AOS)和舒张压(AOD)、经皮血氧饱和度(SpO₂)、右心房收缩压(RASP)和舒张压(RADP)、心电图(ECG)等直至实验结束; 计算升主动脉平均动脉压(MAP)、冠状动脉灌注压(CPP); 分别观察两组动物的自主循环恢复(ROSC)率及6 h存活率. 结果 S-CPR组有5只、D-CPR组有8只动物获得ROSC(ROSC率分别为50%和80%, P=20.05); S-CPR组6 h存活率为40%, D-CPR组为50%. D-CPR组复苏1 rain和5 rain时AOS、AOD、MAP和CPP均高于S-CPR组(P均<0.05); D-CPR组复苏1 rain时MAP、CPP分别是其基础值的54.1%、33.4%, 5 min时为60.0%、41.8%, 而S-CPR组复苏1 min时AOS、AOD为基础值的37.3%、16.5%, 5 min时为38.5%、17.1%且D-CPR组ROSC后动物血流动力学较S-CPR组变化平稳. 结论 D-CPR方法可产生较高的动脉血压和心排血量, 并能增加实验动物的ROSC率和短期存活率. D-CPR方法优于S-CPR.
4. 学位论文 丁春侠 经膈肌下心脏按压方法对心脏骤停兔复苏血流动力学影响的实验研究 2008
目的: 比较标准心肺复苏(Standard Cardiopulmonary Resuscitation, Standard CPR, S-CPR)和经膈肌下心脏按压复苏法(cardiac massage under the diaphragmatic muscle, D-CPR)对心肺复苏血流动力学效应影响; 评价D-CPR用于心肺复苏的可行性, 并初步探讨经膈肌下按压心脏复苏法的机制.
方法: 将健康新西兰白兔20只, 经呼气末窒息8min法制成心搏骤停模型, 随机分成两组(n=10), 分别实施标准心肺复苏和经膈肌下心脏按压复苏法, 窒息前平静5min后开始连续记录升主动脉收缩压(AOS)、主动脉舒张压(AOD), 右房压(RAP), ECG等直至实验结束; 计算升主动脉平均动脉压(MAP, 即MAP=AOD+1/3*AOS), 冠状动脉灌注压(CPP, CPP(近似)=AOD-RAP); 分别观察两组动物的自主循环恢复(return of spontaneous circulation, ROSC)率及短期存活率(观察6h).
结果: S-CPR组5只, D-CPR组8只动物获得ROSC(p=0.350); D-CPR组复苏按压1min和5min的AOS、AOD、MAP和CPP值均高于S-CPR(ROSC, 5/10)组(p<0.05); D-CPR组1min按压复苏的MAP、CPP分别是其基础值的55.5%、34.3%, 5min时为60%、42.5%, 而S-CPR组仅分别的AOS、AOD为1min:37.1%、17.2%和5min: 38.0%、16.8%; 且自主循环恢复后, D-CPR组动物血流动力学较S-CPR组者变化平稳.
结论: 经膈肌下心脏按压复苏法可产生较高的动脉血压、心输出量, 并能够提高实验动物的自主循环恢复率和短期存活率(6h), 经膈肌下心脏按压

复苏法优于标准心肺复苏模式。

5. 期刊论文 [王茂强, 王志军, 刘凤永, 王仲朴 腹腔动脉狭窄的介入治疗 -介入放射学杂志](#)2005, 14 (1)

目的报道用介入方法治疗2例腹股动脉(CA)狭窄的疗效.方法 2例患者有长期进食后腹痛、伴有体重下降和上腹部血管杂音,Doppler超声提示CA狭窄,经腹主动脉造影证实.1例CA狭窄为典型膈肌中脚综合征(MALS),另1例狭窄为动脉粥样硬化所致.介入技术包括常规经皮经腔血管成型(PTA)和支架置入术.结果腹主动脉造影显示2例均为重度CA狭窄,狭窄程度大于90%.术中做PTA和支架置入,1例用球囊扩张式Palmaaz支架、1例用Wallstents,术后造影显示CA血流通畅,Doppler超声随访提示CA血流速度正常.术后3个月随访,患者症状消失、体重增加;分别随访16、26个月,无再狭窄证据.结论 PTA和支架置入是治疗CA狭窄的安全、有效方法.

6. 期刊论文 [蔡勇 肾切除术后残留肾组织致漏尿1例 -广东医学院学报](#)2001, 19 (1)

患者,女,36岁,10 a因右输尿管上段结石行右输尿管上段切开取石术.近1月来出现右腰部胀痛,无其它伴随症状.门诊行B超检查,诊断为右肾重度积水.入院体查:右腰部巨大包块,压痛,右肾区有叩击痛.静脉尿路造影显示:左肾功能正常,右肾不显影.生化及其它检查均正常.遂行右肾切除手术.术中见右肾与周围组织粘连,肾皮质菲薄,穿刺吸出约3 L混浊白色液体.钝性分离肾脏,至肾上极时发现肾脏与膈肌明显粘连,经锐性分离后切除肾脏.术后1~5 d腹膜后引流管每24 h引流出血性液体<30 mL,术后第6天引流出淡黄色液体约200 mL,以后每天引流液约200~300 mL.B超检查提示:右侧肾窝内靠近膈肌处有一约1.5 cm×2.0 cm实质性包块,并有血流影像.引流出的液体行生化检查见细胞管型.诊断为残留肾组织并漏尿.患者带管出院.出院后1个月引流管自行脱落,伤口愈合,病人未诉不适.术后近1 a,患者再次来我院复查,B超检查示:右腰部液性包块约11.5 cm×10 cm,靠近膈肌处未见实质性包块,无血流影像.行CT及右侧输尿管插管造影等检查,排除附加肾及尿液反流.行右腰部穿刺,置管引流,引流出混浊淡黄色液体约2 L.1周后引流液明显减少,3周后每24 h引流液约5 mL,遂拔除引流管,后反复复查B超无积液,痊愈.

7. 学位论文 [李东亮 肺减容术对肺气肿兔膈肌生物力学特性影响的实验研究](#) 2005

背景慢性阻塞性肺疾病(Chronicobstructivepulmonarydisease,COPD)是以气流受限,且不能完全逆转为特征的疾病.由于其发病率、致残率与病死率高,已成为重要的公共卫生问题.COPD包括慢性支气管炎和肺气肿.肺气肿在病理学上表现为肺部终末细支气管远端出现异常持久的扩张,并伴有肺泡壁和细支气管的破坏而无明显纤维化,但其发病机制目前尚未完全明了,构建肺气肿动物模型有助于肺气肿发病机制的研究.肺气肿外科治疗近年来发展迅速,国内外大量研究表明肺减容术(Lungvolumereductionsurgery,LVRS)是一种目前能够明显改善终末期肺气肿病人呼吸困难,提高生活质量的手术方法.目前认为LVRS治疗肺气肿的重要机制是通过局部切除或折叠过度气肿的肺组织以解除肺气肿组织对相对正常肺组织的压迫,恢复肺弹性,减少气道梗阻,改善膈肌和胸廓的运动功能,改善通气/血流比值和血流动力学,最终改善病人肺功能和缓解呼吸困难症状.但关于LVRS治疗重度肺气肿的机制研究大多是通过临床现象进行的理论推测,其基础理论研究报告较少.近年来研究发现肺气肿对膈肌收缩功能有明显的影响.膈肌是主要的呼吸肌,有关它的结构、功能和代谢,国内外已经进行了大量的研究.但有关膈肌劳损时的膈肌生物力学特性及其细胞骨架蛋白表达,还研究甚少.本试验重点考察肺气肿兔膈肌生物力学特性在肺减容术前后的变化,为深入探讨LVRS治疗重度肺气肿的机制提供实验和理论依据.

方法40只家兔随机分为正常对照组(A组)、肺气肿组(B组)、假手术组(C组)和双侧肺减容组(D组),每组10只.A组室温常规喂养,余3组采用烟熏4周后气管内滴入0.4%木瓜蛋白酶0.5ml/kg,继续烟熏4周诱发肺气肿.A组和肺气肿模型组各取5只行肺功能检查,证明B、C、D组均已出现肺气肿特征(肺气肿动物模型已由我科谭群友、龚太乾博士课题完成).B组按常规饲养.C组仅行胸骨正中劈开进入双侧胸腔腔,不切除肺组织.D组行胸骨正中劈开后,切除右上肺叶和左上肺叶上1/2减容.肺功能测定、肺组织病理学检查、膈肌透射电镜观察、各实验组兔膈肌条收缩与疲劳特性、抗拉强度、屈服强度、断裂伸长率等生物力学特性检测;采用RT-PCR法检测膈肌组织中Titin和Nebulin这两种骨架蛋白mRNA的表达.同时结合肺功能、肺组织病理学的变化,评价肺气肿兔膈肌生物力学特性在肺减容术前后的变化.

结果:1、(1)联合应用烟熏加气管内滴注木瓜蛋白酶的方法可以成功地建立肺气肿动物模型.病理学检查见:肺部终末细支气管远端出现异常持久的扩张,并伴有肺泡壁和细支气管的破坏.肺气肿组肺功能检测结果示FRC/TLC、TLC/WB和Re明显高于正常对照组,FEV0.5/FVC明显低于正常对照组,且FEV0.5/FVC<70%,表明肺气肿组出现明显的气流受限,肺气肿的诱发成功.(2)在肺气肿动物模型基础上,行正中胸骨劈开而不施行肺减容.术后结合肺功能、肺组织病理学的评价,发现与肺气肿组无明显变化,说明假手术组动物模型成功建立.(3)以肺气肿动物模型基础上,施行双侧LVRS,手术后8周时,肺功能检测FEV05和FEV0.5/FVC显著升高,FRC/TLC、TLC/WB和Re显著降低,病理观察可见肺泡管、肺泡囊及肺泡扩张及破坏进一步修复,即说明本实验成功复制了肺减容动物模型.

2.膈肌条收缩与疲劳特性:(1)肺气肿组和假手术组膈肌颤搐收缩张力(Pttwichtension)和强直颤搐收缩张力(Potitaniictension)与正常对照组相比明显降低(P<0.05),而肺减容组较正常对照组无显著差异(P>0.05),但双侧肺减容组上述两项指标均较肺气肿组和假手术组明显升高(P<0.05).肺气肿组和假手术组半量松弛时间(1/2Rthalf-relaxationtime)与正常对照组相比明显延长(P<0.05),而双侧肺减容组较正常对照组无显著差异(P>0.05),但双侧肺减容组上述指标均较肺气肿组和假手术组明显缩短(P<0.05).(2)与正常对照组比较,肺气肿组和假手术组力-频率曲线明显右移,而双侧肺减容组轻度右移;与肺气肿组比较,双侧肺减容组曲线明显左移,假手术组曲线无明显移位.

3.肺气肿组(B)和假手术组(C)膈肌抗拉强度、屈服强度、断裂伸长率与正常对照组(A)比较显著降低(P<0.05),而双侧肺减容组(D)较正常对照组(A)无显著差异(P>0.05),但双侧肺减容组(D)上述3项指标均较肺气肿组(B)和假手术组(C)明显升高(P<0.05).

4.膈肌组织肌联蛋白和伴肌动蛋白mRNA表达与正常对照组(A)比较,肺气肿组(B)和假手术组(C)均显著降低(P<0.01).与肺气肿组(B)和假手术组(C)比较,双侧肺减容组(D)膈肌组织肌联蛋白及伴肌动蛋白mRNA表达均非常显著升高(P<0.05),但未达到正常对照组(A)膈肌组织肌联蛋白及伴肌动蛋白mRNA表达水平.

结论:1.烟熏加气管内滴入木瓜蛋白酶的方法能够在较短实验时间内成功地复制类似于人类慢性阻塞性肺气肿的实验动物模型.2.LVRS可以使肺气肿兔膈肌的颤搐收缩张力、强直颤搐收缩张力、半量松弛时间恢复并接近正常,使其力-频率曲线明显左移,恢复膈肌抗疲劳特性.3.LVRS可通过恢复肺气肿兔膈肌的抗拉强度、屈服强度、断裂伸长率等生物力学特性,增强呼吸动力,改善肺功能,对兔肺气肿有明显的治疗作用.4.LVRS能够使肺气肿兔膈肌组织中肌联蛋白和伴肌动蛋白骨架蛋白得到明显恢复,这可能是LVRS使肺气肿膈肌功能得以恢复的分子基础.

8. 期刊论文 [李爱莉, 李治安 经胸冠脉多普勒超声心动图无创性测定后降支血流的临床研究 -中国超声医学杂志](#)

2004, 20 (3)

目的探讨经胸冠脉多普勒超声心动图无创性检测后降支冠脉血流速度及血流速度储备的可行性.方法对21例无明确心脏病的成人进行冠脉多普勒超声心动图检查.在左心两腔切面基础上探查沿后室间沟下行的后降支冠脉血流信号.用脉冲多普勒分别记录基础状态及静脉推注潘生丁后的血流频谱.测量基础状态下和冠脉充血状态下的舒张期平均峰值流速(APVd)、收缩期平均峰值流速(APVs),计算舒张期与收缩期平均峰值流速比值(DSVR)及后降支冠脉血流速度储备(用药后最大充血状态下与基础状态下舒张期峰值流速比值,CFVR).结果21例受试者中有17例可在左室下壁与膈肌之间心外膜面探查到后降支冠脉血流信号(81%),其中14例能记录到完整的舒张期冠脉血流频谱(67%),收缩期频谱仅9例可完整显示(43%).后降支冠脉血流以舒张期灌注为主,收缩期血流速度显著减低,基础状态下APVd为(0.31±0.06)m/s,APVs为(0.16±0.03)m/s,DSVR为2.08±0.60.静脉注入潘生丁后舒张期及收缩期血流速度均显著增高,DSVR与基础状态下无明显变化,CFVR约2.90±0.42.结论经胸冠脉多普勒超声心动图能直接观察后降支的血流信号并记录其频谱,是一种检测后降支冠脉血流的无创性新方法.

9. 期刊论文 [李广宗, 杨艳, 桂雪, 孙兰菊 参麦治疗煤工尘肺患者呼吸肌疲劳的观察 -中国工业医学杂志](#)2001, 14 (5)

对14例有膈肌疲劳的煤工尘肺患者,参麦治疗前后的膈肌阻抗血流图进行测量,结果显示,经参麦治疗10天后,10例病人阻抗血流图中的胸膈反常呼吸变为胸膈同步呼吸,呼吸肌疲劳改善,有效率为71.42%.

10. 学位论文 [顾彩虹 膈肌下抬挤心脏复苏法对窒息致心跳骤停兔血流动力学及心肌细胞凋亡的影响](#) 2009

目的 观察膈肌下抬挤心脏复苏法(cardiopulmonary resuscitation under the diaphragmatic muscle,D-CPR)和常规胸外心脏按压法(standard cardiopulmonary resuscitation,S-CPR)对心跳骤停(cardiac arrest,CA)兔CA至自主循环恢复(return of spontaneous circulation,ROSC)时间、血流动力学、ROSC率、6h生存率、心肌细胞Caspase3的表达及心肌细胞凋亡的影响,探讨D-CPR的复苏机制,为开腹手术中发生的CA选择更合适的复苏方

法提供参考。

方法 32只健康新西兰兔随机分为：D-CPR组、S-CPR组，每组16只。腹腔注射氯氨酮、速眠新合剂，气管切开后插入气管导管，分离右颈内静脉、左侧颈总动脉，于左侧颈总动脉插入静脉留置针，监测动脉压，右侧颈内静脉插入中心静脉导管监测中心静脉压(central venous pressure, CVP)，通过体表监测并记录II导联心电图；模拟开腹手术操作，待动物生命体征平稳5min后，于呼气末夹闭气管导管，持续8min，制作窒息性CA模型。心电图示无脉性电活动或心室停搏后，不作干预，2 min后采用D-CPR或S-CPR进行心肺复苏，观察二种复苏方法的复苏效果，对比二组动物CA至ROSC的时间、血流动力学变化、ROSC率及6h生存率的不同，检测复苏成功6h后兔心肌细胞组织形态学改变，心肌细胞Caspase3的表达，以及心肌细胞凋亡指数(apoptotic index, AI)。

结果 1、CA至ROSC时间：D-CPR组显著低于S-CPR组；2、CPR15min内冠脉灌注压(coronary perfusion pressure, CPP)、平均动脉压(mean arterial pressure, MAP)变化：D-CPR组CPP、MAP明显高于S-CPR组($P<0.05$)。3、ROSC后SBP、DBP变化：D-CPR组明显高于S-CPR组($P<0.05$)。4、ROSC率：D-CPR组的ROSC率显著高于S-CPR组81%vs43% ($P<0.05$)。5、6h存活率：D-CPR组6h存活率明显高于S-CPR组75%vs25% ($P<0.05$)。6、HE染色：D-CPR组心肌损伤较轻，心肌细胞水肿较轻，细胞界限清楚，S-CPR组心肌损伤较重，心肌细胞水肿，细胞界限不清，片状坏死，伴少许炎细胞浸润；7、心肌细胞Caspase3表达：D-CPR组心肌Caspase3阳性细胞累积光密度(integrated optical density, IOD)明显低于S-CPR组($P<0.05$)。8、心肌细胞AI检测：D-CPR组心肌细胞AI明显低于S-CPR组($P<0.05$)。

结论 1、D-CPR较S-CPR产生更好的血流动力学效果，显著提高CPP、MAP，提高ROSC率及6h生存率，提示在开腹手术中发生CA采用D-CPR可能比S-CPR更为有效。2、D-CPR具有较高的ROSC率及6h生存率可能与其缩短CA至ROSC的时间，减少心肌细胞Caspase3表达，减少心肌细胞凋亡，减轻缺血再灌注后心肌细胞损伤程度有关。

本文链接：http://d.wanfangdata.com.cn/Periodical_jrfsxzz200810013.aspx

授权使用：qknfy(qknfy)，授权号：ff08900f-aa48-4eb8-99f5-9df701801b7a

下载时间：2010年9月20日