

家兔失血性休克时血浆儿茶酚胺系统的 含量变化*

朱舜丽 刘冰怀 陈全珠

(安徽中医学院针灸经络研究所)

邵庆兰 黄振信 马如纯

(安徽医科大学生理教研室)

摘要 本文应用荧光分光光度法对 25 例失血性休克家兔血浆儿茶酚胺系统(酪氨酸、多巴胺、去甲肾上腺素及肾上腺素)的含量进行了分析研究,并分别观察休克后输血组和非输血组家兔的儿茶酚胺变化情况。结果表明失血性休克家兔血浆儿茶酚胺及其前身物酪氨酸含量均增高,其中非输血组更为显著,具有统计学意义。提示失血性休克形成和发展过程中儿茶酚胺含量的适度增高是休克时机体的一种代偿机制。

实验动物失血性休克模型对动物病理生态特性和基础医学研究都有重要意义。为观察动物体内交感——肾上腺髓质系统机能改变和体液中某些生物活性物质的含量变化关系,作者采用颈总动脉放血方法造成家兔失血性休克,并对血浆酪氨酸(Tyr)、多巴胺(DA)、去甲肾上腺素(NA)和肾上腺素(A)的含量进行了分析研究。

材 料 和 方 法

(一) **实验方法** 实验用成年家兔 25 只,雌雄不拘,体重 2.2—2.5 公斤。随机分为输血和非输血组。家兔在清醒情况下固定于手术台,于一侧颈总动脉插塑料管放血,以造成失血性休克(血压由 95mmHg 左右降为 50mmHg)。

输血组动物在停止放血后立即将所有放出的血液全部回输,而非输血组动物不回输血液。

(二) **采集血样** 每日同一时间实验,以排除昼夜时辰差异,于塑料管口采集血样。具体时间如下:

第一次为放血前,测儿茶酚胺(CA)系统各项指标的基础水平;

第二次为放血停止时,测休克形成时 CA 水平;

输血组分别于放血停止后 60 分钟、120 分钟和 180 分钟采集第三、四、五次血;非输血组分别于放血停止后 30 分钟、60 分钟、90 分钟和 120 分钟采集第三、四、五、六次血,供测定休克

* 邱正凤同志参加部分技术工作,特此致谢

发展过程中血浆 CA 水平。

每次采血量为 1.5—2.0 毫升,肝素抗凝,离心分离出上层血浆待测。

(三) 测定方法 采用 Waalkes 等的方法测定 Tyr, 根据 Shellenberger 等的方法作适当修改,分离提取并应用荧光技术于日立 MPF-4 型荧光分光光度计上测定 DA、NA 和 A 的含量。

结 果

(一) 实验动物引起失血性休克后存活情况观察 家兔引起失血性休克后,血液回输组(11 例)血压均恢复至正常水平,在观察的 180 分钟内均存活;而非输血组(14 例)血压水平均

低于基础水平,在以后的 2 小时内相继死亡,至 120 分钟时仅存活 4 只。

(二) 实验动物失血性休克前后血浆 CA 系统各项指标含量变化(见表 1) 25 只家兔在失血性休克形成时,血浆 Tyr 和 DA 含量与基础水平相比,升高非常显著。经统计学处理,t 值分别为 5.17 和 3.70, $P < 0.01$ 。NA 和 A 虽有升高趋势,但无显著差异。

(三) 输血和非输血组动物在失血性休克发展过程中血浆 CA 系统各项指标含量变化(见表 2) 输血组 11 例和非输血组 14 例家兔测得 CA 的基础水平相近 ($P > 0.05$),但由于休克形成后处理不同,前者在血液回输后 3 小时血浆 CA 含量比基础水平稍有升高趋势,但

表 1 25 只家兔失血性休克形成时血浆 CA 系统含量与基础水平比较 ($\bar{x} \pm SE$) $\mu\text{mol/L}$

项 目	Tyr	DA	NA	A
基础水平	69.33±6.90	4.22±0.39	1.77±0.24	1.19±0.16
失血性休克形成时	107.86±9.60	6.43±0.78	1.95±0.41	1.36±0.11
t 值	5.17	3.70	1.67	1.92
P	<0.01	<0.01	>0.05	>0.05

表 2 失血性休克发展过程中输血组和非输血组家兔血浆 CA 系统含量变化 ($\bar{x} \pm SE$) $\mu\text{mol/L}$

项 目	例 数	Tyr	DA	NA	A	
基础水平	25	69.33±6.90	4.22±0.39	1.77±0.24	1.19±0.16	
输血组	休克后 60 分钟	11	88.04±12.75	3.96±0.97	1.71±0.18	0.98±0.11
	120分钟	11	72.92±12.97	3.18±0.78	1.83±0.29	1.03±0.16
	180分钟	11	88.60±16.78	3.96±0.78	2.42±0.35	1.30±0.16
非输血组	休克后 30 分钟	14	96.21±15.46	9.54±1.82**	2.13±0.47	1.79±0.22*
	60 分钟	9	80.59±15.24	6.36±1.56	1.65±0.35	1.41±0.22
	90 分钟	5	60.33±13.80	6.62±3.05	3.13±1.89	2.33±1.14
	120分钟	4	80.04±17.77	9.15±0.26**	4.37±0.47**	3.96±1.09**

注:表中 * 者,与基础水平相比 $P < 0.05$

** 者,与基础水平相比 $P \leq 0.001$

无统计意义;后者 CA 变化明显:非输血组家兔在失血性休克后 30 分钟,血浆 Tyr 及 CA 含量均增高。其中 DA: $P < 0.001$ ($t = 3.73$), A: $P < 0.05$ ($t = 2.29$)。失血性休克后 120 分钟,血浆 DA、NA 及 A 含量升高相当明显,其中 DA: $P < 0.001$ ($t = 4.32$), NA: $P = 0.001$ ($t = 3.69$), A: $P < 0.001$ ($t = 4.81$), 经统计学处理

有非常显著性差异。

讨 论

休克是一种细胞缺氧的综合症,失血性休克时细胞严重缺氧,使组织受损害,正常生理活动被破坏,机体内各种活性物质必然产生相应的变化,其中 CA 类递质的代谢变化尤为引人

注目。

一般认为在失血性休克时交感——肾上腺髓质系统强烈兴奋,血液 CA 含量发生相应变化。据报道,实验动物(狗、猫)在失血性休克时血中 CA 浓度急剧增加。在我们的实验中,将 CA 系统内多种物质进行了分析研究,以便进一步阐明失血性休克与 CA 代谢的关系。

结果表明:

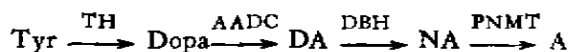
(一) CA 系统各项生化指标的血浆含量在失血性休克后适度增加或有升高趋势 CA 的前体 Tyr 在酪氨酸羟化酶的作用下合成 DA。因此, Tyr 的显著增加,首先使 DA 的含量显著增加,DA 的合成与释放增加,可使血液重新分配,保证心、脑等重要脏器的血液灌注,以适应机体在急性失血条件下的需要。因而这是机体代偿机制的一个组成部分。

(二) 失血性休克发展过程中动物输血组与非输血组血浆 CA 含量变化有明显差异 实验动物是随机分为输血组和非输血组的。两组动物血浆 Tyr 和 CA 含量的基础水平无显著差异,在失血性休克发展过程中它们之间 CA 含量有程度不同的变化,非输血组动物血中 CA 含量增加非常显著,血压水平明显低于基础水平,机体受损情况严重,死亡率明显增加;而输血组动物血压回升明显,血中 CA 含量相对地平稳,因此及时输血是挽救失血性休克的重要环节。

一般认为,血中 CA 含量持久地急剧升高会导致内脏严重缺血及微循环衰竭,以致休克恶化,甚至导致机体死亡。Andersson 等曾观察到休克动物血中 NA 数十倍地增加。但作者实验结果表明,失血性休克动物血中 CA 含量

只是适度地增高,还不足以形成恶性循环,导致休克加重。提示休克发病的多因素多机制,CA 含量的升高可能只是其中之一。

体内 CA 系统代谢过程大致如下:



上式中,TH为酪氨酸羟化酶,AADC为芳香族 L-氨基酸脱羧酶,DBH为多巴胺 β-羟化酶,PNMT为苯乙醇胺 N-亚基移换酶。从实验结果不难看出,动物在失血性休克时 DA、NA 及 A 都渐趋增高,非输血组动物在失血性休克后 120 分钟时 CA 含量增高尤其显著。因此,在失血性休克形成和发展过程中 TH、AADC、DBH 及 PNMT 都可能比较活跃,整个 CA 系统代谢加速,各类 CA 迅速转化,加速物质转运,以适应机体在应激情况下的需要。作者认为,交感—肾上腺髓质系统的兴奋, Tyr 合成 DA 并进而生成 NA 及 A 增多,对机体起一定代偿作用,具有保护性意义。

参 考 文 献

- [1] 唐朝枢等 1984 休克发病中的体液因素 生理科学进展. 15(4): 364.
- [2] Andersson PO et al. 1982 Metabolic and Hormonal Adjustments during Hemorrhage in Cats after Interference with the Sympatho-adrenal System. *Acta Physiol Scand.* 114(1):111.
- [3] Shellenberger MK et al. 1971 A Rapid Simplified Procedure for Simultaneous Assay of Norepinephrine, Dopamine and 5-Hydroxytryptamine from Discrete Brain Areas. *Anal Biochem.* 30: 352.
- [4] Waalkes TP and S Udenfriend. 1957 A Fluorometric Method for the Estimation of Tyrosine in Plasma and Tissues. *J. Lab and Clin Med.* 50: 733.
- [5] William FW et al. 1959 Adrenal Medullary Secretion in Hemorrhagic Shock. *Am. J. Physiol.* 107(4): 773.