

医学科学译丛

心血管疾病

第二輯

上海市科学技术編譯館

医学科学译丛

心血管疾病

第二輯

上海市胸病研究所
上海市高血压研究所 主編

目 录

甲、内科部分

一、动脉粥样硬化与冠状动脉硬化性心脏病	1
放射性同位素标记脂肪耐量曲线的释义	1
饮食性脂血症与缺血性心脏病	3
不饱和脂酸对循环影响的临床实验	4
心肌缺血所致猝死之冠状动脉病理表现	6
心肌梗死后病程及工作能力	8
心肌梗死及其他疾病对心肌抗原的沉淀反应	9
同族酶与心肌梗死	10
动脉粥样硬化与高血压	12
二、高血压病	15
肾上腺素激导性的阻断药物治疗高血压	15
三、风湿病及风湿性心脏病	17
重度风湿性二尖瓣关闭不全的临床及血液动力学症状	17
儿童及青少年严重风湿性二尖瓣狭窄	19
四、先天性心血管病	21
婴儿期主动脉缩窄	21
应用 Phenylephrine 鉴别法乐氏四联症与单纯肺动脉瓣狭窄	22
马尔查氏综合征心血管病变的早期表现	23
五、心律失常与心力衰竭	25
心脏手术后的心律紊乱	25
充血性心力衰竭的肝功能指数(特别有关于血清酶)的变化	27
噻嗪类利尿剂的致糖尿作用	29
六、心血管病诊断技术	31
用胸部 X 线缩影片普查心血管病的回顾与研究	31
三溴乙醇作为小儿心导管检查术麻醉的经验	32
乙酰胆碱心跳停止期为心绞痛患者作冠状动脉造影	34

七、其他心血管疾病	36
細菌性心內膜炎的研究	36
急性縮窄性心包炎	37
慢性縮窄性心包炎	39
特发性直立性低血压症的血流动力学	40
慢性重型頑固性貧血伴有含鉄血黃素病之心脏并发症	42
儿童肥胖症的心脏呼吸症候群	43
心脏病肺血管结构的改变及其对心脏外科家的重要性	43

乙、外科部分

一、心脏血管外科实验研究	47
体外循环心脏直视手术对血管舒缩机能的调节	47
外科降温下周围血液和骨髓血象的改变	48
心室壁切除和成形术的动物研究	49
酸碱平衡失调与心肌收缩力的关系	50
体外循环的新方法	54
体外循环法快速降温	55
一种用于深低温的热交换器	56
对体外循环和深低温合并应用的一般观点	58
深低温对各器官温度的关系	61
心血管外科中深低温的应用	62
实验性深低温	66
实验性低温的病理变化	69
麻醉与心脏收缩力	70
低温停跳后的心室功能	72
对正温动物应用选择性降温使心脏停跳	74
实验性循环阻断和脑电活动	76
暂时改道肺动脉瓣孔血流的操作法	77
二、一般心脏外科	80
瓣膜交界分离术后症候群的性质及其处理	80
上腔静脉与右肺动脉吻合术治疗紫紺型先天性心脏病	81
再度狭窄及心房栓塞的病例采用双侧途径施行二尖瓣交界分离术	84

縮窄性心包炎的外科治疗	85
三、直視心脏外科	87
二尖瓣閉鎖不全及狭窄的直視手术治疗	87
心室間隔缺损的外科治疗	89
应用低温灌注及停止循环根治 Potts 手术后的法乐氏四联症	91
法乐氏四联症体、肺动脉吻合术后的外科治疗	93
瓣膜上主动脉狭窄的外科治疗	96
主动脉瓣狭窄的外科治疗	97
应用不需預充血的人工心肺机作心脏直視手术	98
心脏手术后血和电解质的平衡	191
体外循环下的心脏手术	103
深低温的實驗研究和临床經驗	105
深低温和全身循环阻断	108
低温灌注下持續主动脉阻断——輔助心脏直視手术方法	112
应用体外循环結合低温麻醉的临床研究	113
心內手术死亡原因的調查	115
四、冠状动脉外科	118
实验性狗的冠状动脉粥样硬化形成方法	118
胸廓內——冠状动脉吻合术	119
冠状动脉造影术在外科治疗选择病例的应用	120
五、血管外科	123
脛前、脛后及腓动脉施行动脉移植的經驗	123
胰蛋白酶对血栓性静脉炎和后遗症及靜脉手术后血肿的疗效	124

甲、內科部分

一、动脉粥样硬化 与冠状动脉硬化性心臟病

放射性同位素标记脂肪耐量曲线的释义

George, E. P. Farkas, G. S. Sollich, W.

J. Lab. & Clin. Med., 57:167 (1961) [英文]

作者等按照 1959 年 Hall 氏等口服 I^{131} 标记三油酸試驗餐测定脂肪耐量的方法进行了 40 次試驗, 其中 20 次系正常对照。正常口服試驗餐后血内放射性迅速升高, 6 小时内达高峰, 约为原口服剂量之 10%, 以后逐渐下降, 9 小时降低 $1/2$ 。血内 I^{131} 标记脂肪于数小时内达高峰, 不超过原口服剂量之 5%, 以后逐渐下降, 9 小时降低 $1/2$ 。

本文介绍作者們根据現有的生理学知識, 結合正常人脂肪耐量曲线的規律提出几种設想以闡明体内脂肪代謝过程:

設想一: 单徑型 (Single Channel type) ——脂肪在小腸内被吸收, 通过淋巴系統进入体循环后全部被清除至肝及体内脂肪庫。脂肪在肝内氧化, 氧化过程中 I^{131} 与三油酸分离, 游离 I^{131} 进入体内碘間隙, 最后經肾排出体外。

設想二: 双徑型 (Double Channel type) ——脂肪在小腸内被吸收, 通过淋巴系統进入体循环, 在体循环中脂肪呈 α 与 β 两种

形式。 α 部分占 5%， β 部分占 95%，前者清除至肝，清除率低，9 小时清除 $1/2$ 。后者清除至脂肪庫，清除率高，5~10 分钟内几乎全部清除至体内脂肪庫。以后 β 部分又轉入肝。在肝内 α 及 β 部分氧化，氧化过程中 I^{131} 与三油酸分离，游离 I^{131} 进入体内碘間隙，最后經腎排出体外。

根据設想一，如脂肪吸收好，清除率低，則血内 I^{131} 标记脂肪濃度必然高。但是与正常人的測定結果不符。按上面提到的正常曲綫看来，血内 I^{131} 标记脂肪的清除率虽低，但濃度不高。因此认为这个設想与实际情况不符，不能成立。設想二可以解釋上述現象。口服試驗餐後， β 部分(占原口服剂量 95%)在 5~10 分钟内全部清除至脂肪庫，因此实际測得者只是 α 部分(占原口服剂量的 5%)，其最高濃度不超过原口服剂量的 5%，清除率为 9 小时清除 $1/2$ 。作者等又根据这个設想，用数学分析方法演化出多项計算口服試驗餐一定時間后血内 α 部分(即 I^{131} 标记脂肪)、游离 I^{131} 及尿内 I^{131} 的放射性。在 40 次試驗中，証明用上述公式計算所得結果与实际測定結果相差甚微，証明这个設想較能符合实际情况。

作者等試用腸内吸收率(a)、 α 部分、 α 部分清除率(b)、脂肪氧化率(c)及腎清除率(k)等数值來說明上述脂肪代謝过程。这些常数的正常範圍如下：

$$a = 0.2 \sim 1.3 / \text{小时}$$

$$\alpha \text{ 部分} = 0.03 \sim 0.12 / \text{小时}$$

$$b = 0.05 \sim 0.12 / \text{小时}$$

$$c = 0.1 \sim 0.3 / \text{小时}$$

$$k > 0.06 / \text{小时}$$

文中借三例示范說明这些常数在病理状态下常发生改变，借这些常数的改变可以察知脂肪代謝紊乱的性质及程度。三例中一例家族性高血脂症伴黃色瘤病， α 部分增高、 α 部分清除率降低；一例冠状动脉阻塞、心肌梗死伴急性肺水肿，腸吸收率降低、 α 部分增高；一例粘液性水肿，清除率及氧化率均降低。

α 及 β 部分是否即是脂蛋白及乳糜微粒則不能肯定，部分动物实验資料支持这个意見，即 α 部分相当于脂蛋白而 β 部分相当于乳糜微粒。最后确定尚有賴进一步的生化分析。

作者等还提出数种其他的設想，大多数被认为不符合实际情况而被否定。

(浦寿月摘譯 陶寿祺审核)

飲食性脂血症与缺血性心脏病

Bouchier, A. D.

The Lancet, 1(7173):363 (1961) [英文]

作者在 146 例 20~59 岁男子中进行口服法脂肪耐量試驗，其中 29 名經临床及心电图檢查証实曾患心肌梗死，其余 117 名均为健康男子，临床及心电图檢查认为无缺血性心脏病証据。对照組中包括角城內三种居民，欧洲人 45 名，角城黑人 39 名，班土人 33 名。此三种不同种族的人在飲食习惯方面有显著不同，膳食中脂肪含量各占总热量的 40%，25% 及 17%。試驗結果如下：

一、缺血性心脏病患者空腹时血浆內乳景比对照組大，脂肪餐後脂血症的程度比对照組明显，持續時間亦較长，兩組間的差別在餐後 6 小时及 7.5 小时最显著。

二、通过对有不同飲食习惯的人进行檢查，认为原有膳食中脂肪含量对脂肪耐量試驗的結果无明显影响。

三、对照組中 40 岁以上及 40 岁以下的人，脂肪耐量試驗結果相同，說明年令对脂血症影响不大。

又对同一个人先后飲口服法及靜脉法两种脂肪耐量試驗进行比较，共观察病人及正常人各 7 名。結果是在口服 Lipomu L. I. V. 后，脂血症的表現与口服白脫-脂肪后結果相同，而靜脉滴注 Lipomu L. I. V. 后，脂血症的程度及持續時間在缺血性心脏病患者与正常人中未見明显区别。故推想患者脂血症的异常表現可能与脂肪的吸收有关。

試驗方法

一、口服法：禁食 12 小时，翌晨空腹时进用含有 70 克白脱脂肪的早餐。配制如下：麦片 1 囑，水果汁 6 囑，面包 2 囑，白脱油 2 囑，牛乳 20 囑，糖 $\frac{1}{2}$ 囑。共計 1,250 卡。試驗前及試驗期間不喝水。分別在进餐前与餐后 2, 4, 6 及 7.5 小时取血 9 毫升，置于已加有新鮮配制的 3.8% 枸橼酸钠溶液 1 毫升的試管中。将血标本用每分钟 3,000 轉的离心机离心 8 分钟，分离出血浆，置于 37°C 的水槽中至少 15 分钟，然后用 Klett-Summerson 光电比色計进行比色。脂血症的程度以浊度单位表示。

二、口服法及靜脉法脂肪耐量試驗对照时檢查步驟如下：口服脂肪或靜脉輸入脂肪前后次序不拘。1. 口服法：試驗前夜禁食 12 小时，空腹取血后即口服 Lipomu L. I. V. 600 毫升，半小时内吃完。以后分別在 2, 4, 6 及 7.5 小时取血。取血量及檢查方法与口服白脱脂肪时相同。2. 靜脉法：禁食 12 小时后，靜脉滴注 Lipomu L. I. V. 600 毫升，于 2 小时内注完。开始时速度为 10~15 滴/分，半小时后加快至 45 滴/分，第 2 小时滴注速度为 100 滴/分，注射完毕后 1, 2, 3, 4 及 6 小时取血。血标本的处理同前。

Lipomu L. I. V. 成分如下：

棉子油 15% (重量/容积)

无水葡萄糖 4% (重量/容积)

卵磷脂 1.2% (重量/容积)

氧化乙烯-氧化丙烯聚合体 0.3% (重量/容积)

每瓶 600 毫升，含脂肪 80 克。

(曹凤崗摘譯 陶寿淇审校)

不飽和脂酸对循环影响的临床实验

K. Lein, K

Zeitschr. Kreislaufforsch, 49:1022 (1960) [德文]

亚麻油与亚麻脂酸混合剂(Linol-Linolensäure-Gemisch 简称

LLSG) 有降低高血胆固醇的效用, 在脂餐负荷试验后可使血清内增加的脂类减少, 为了更进一步了解其机制, 作者做了以下试验性观察。

方法

总共观察 43 例, 一组为持续服用 LLSG 共 35 例, 平均年龄为 69 岁, 患有周围、冠状或脑动脉硬化的病变, 服用日期为 10~23 天, 其中 7 例为日服 3 次、每次 15 滴, 其余系肌肉注射该剂, 每日 2 次、每次 1 毫升。另一组 8 例, 在测得各项常规对比检查后的 2, 4 及 24 小时分别肌肉注射 LLSG 2 毫升 1 次, 再做重复检查。

结果

在第一组中, LLSG 的作用有以下五种不同结果, 大致可分为二类。

一、第一类共 12 例, 其心分排量均大于 600 毫升, 胆固醇均高于 200 毫克 %。试验结果: 比较高的心分排量平均下降 20%, 4 例高血压者收缩压均下降, 平均为 33 毫米汞柱, 8 例正常压者无改变, 舒张压在 5 例中 (有一例为高血压病者) 平均下降 8 毫米汞柱。胆固醇均有下降, 平均下降 22%。

二、第二类 A 共 9 例, 凡心排量较高者均下降 20%, 4 例 (1 例为高血压病者) 的收缩期血压平均下降 29.4 毫米汞柱, 舒张压平均下降 5 毫米汞柱, 其余血压均无改变, 各例血胆固醇本系在 200 毫克 % 以下, 均无下降。

三、第二类 B 3 例, 血压及心分排量均较低。试验结果: 心分排量平均增高 26.5%, 胆固醇在 167~187 毫克 % 之间, 无下降趋势。

四、第二类 C 共 8 例, 其心分排量及血胆固醇均为正常, 试验后亦无改变, 但动脉硬化的临床症状有所改善。

五、第二类中有 3 例血压及心分排量低而血胆固醇高出 200 毫克 % 以上。试验结果: 心分排量无改变, 但胆固醇平均下降 20%。

第二组短时大剂量注射组的 8 例试验结果, LLSG 对循环无

何影响。

討論

血胆固醇下降是由于 LLSG 改善血管壁脂肪代謝紊乱(胆固醇的分解、轉运而减少堆积),血管壁炎性反应減輕及渗透性增加,因而解除了脂肪代謝与管壁渗透减退之間相互加重的恶性循环。此外不饱和脂酸能促使胆汁排泄增加,制造胆固醇原料的胆酸亦随同加重丢失,因而减少胆固醇的合成。

心分排量的下降,一方面是脂代謝紊乱改善的結果,另一方面因胆汁增加外排,胆酸有兴奋迷走神經的作用,增强腸蠕動,扩张腸系膜血管,使血压下降的結果。

第二类 B 的 3 例心分排量反而增高,可能为不饱和脂酸对循环系起了非特异性刺激的原故。至于心分排量不高、胆固醇低的患者,試驗后对比数值均无改变而临床症状有改善,仍然是与血管壁脂肪代謝紊乱改善有关的。

(吳光輝摘譯)

心肌缺血所致猝死之冠状动脉 病理表現各年令組之比較

Crawford, T. Dexter, D. Teare, R. D.

The Lancet, 1(7170):181 (1961) [英文]

各种形式的心肌缺血是猝死极常見的原因;但对受累冠状动脉病理结构的了解尚嫌不足。为了心脏病学者及外科医师企图做直接外科手术来解除冠状动脉的阻塞,必須进一步詳細地了解冠状动脉的病理解剖。例如:动脉狹窄最常見的部位、比較易于受累的动脉、几条动脉同时受累的頻度、不同年令組病变的特殊型等。有謂在年青人(40 多以下)之缺血性心脏病在某些主要方面不同于年老者,但支持此发现者很少有所記載,本文主要在于闡明上述的一些問題。

作者收集了 75 个由于缺血性心脏病而致猝死之患者心脏，按年龄组来观察其病理表现。共分三组：一、20~39 岁，二、40~49 岁，三、50~59 岁，每组各 25 例。

所有 75 个心脏在病人死之后均作冠状动脉造影摄片以帮助明确狭窄部分，且在狭窄处作半连续切片（检查 10 个或 10 个以上的片段）在显微镜下观察，其狭窄度以管腔之残留空隙衡量之。

观察结果

一、所有 75 例冠状动脉血供损害之病理基础均为动脉粥样硬化，伴有或不伴有血栓形成。

二、一半病例有左前降枝动脉闭塞， $\frac{1}{3}$ 以上病例有右冠状动脉闭塞， $\frac{1}{3}$ 病例累及旋枝。在 75 个心脏中 73 个的冠状动脉管腔狭窄到正常的 $\frac{1}{3}$ 或更小，70 例狭窄到正常的 $\frac{1}{4}$ 或更小者中，其前降枝狭窄最为常见。心肌梗死最常见于右冠状动脉而心肌梗痕形成则多见于左前降枝。

三、不同年龄组的冠状动脉损害无显著区别；包括狭窄及闭塞之频度、闭塞动脉之部分及性质、钙化及其他表现等。关于多数性狭窄或闭塞之频度各组区别极小。新近闭塞之动脉在年青组比较常见，老的机化性闭塞则较常见于 50~59 岁组中。所有年龄组闭塞前之狭窄都很严重。融合性动脉粥样硬化之范围在 50~59 岁组仅稍大于其他组，而大部分都是钙化的。心脏重量随年龄稍增，但肯定的高血压病人数则增加不多。心肌瘢痕组织在年老者多见，而少见之心肌梗死则主要发现于年青组中。

四、75 例中有 9 例（每组 3 例）病变极为局限，所累及动脉的融合性动脉粥样硬化范围小于 5 厘米。这 9 例中 7 例有新近的血栓形成而钙化较为少见。其部位最多累及左前降枝。这一组可能为今后冠状动脉手术治疗的最有希望的对象。

最后作者指出，本文所得资料并不支持以下论点，即在 40 多以下的致命性冠状动脉疾病在任何主要方面有不同于老年人中的本病。

（楊英珍摘譯 陶寿淇审校）

心肌梗死后病程及工作能力

Крапивнер, В. С.

Клин. Мед., 39(5):59 (1961) [俄文]

作者对 638 例心肌梗死作随访,包括男性 605 例(94.6%),女性 33 例(5.4%);30~40 岁者 21 例,41~50 岁者 211 例,51~60 岁者 310 例,60 岁以上者 96 例;其中有 10 例死亡,包括发病后,一年内死亡者 12 例,1~2 年者 15 例,2~3 年者 16 例,3~5 年者 25 例,5~10 年者 21 例,10 年以上者 12 例。

随访期在 1~5 年者 219 例,6~10 年者 211 例,11~15 年者 73 例,16~20 年者 20 例,21 年以上者 3 例,这说明部分患者可在发病后生存至 20 年以上。

在发病前伴有高血压者 359 例(56.3%)一般此类患者劳动力较无高血压者受到一定限制,对梗死较小的患者,给至少 3 个月休息,较广泛者 4~6 月。

在梗死后合并症发现伴有心室膨胀性瘤者占 16.6%,慢性心血管代偿机能不全者 77 例(12%),心律失常及传导阻滞者 43 例(6.7%),血栓性栓塞者 27 例(4.3%),347 例(54.4%)伴有心绞痛症状。

关于对劳动能力的估计,作者 622 例(22 例女性不工作者除外)分成 3 组:第一组 418 例,无左心室膨胀性瘤;第二组 60 例,伴有心室膨胀性瘤,多数位于前壁;第三组 144 例,有再发心肌梗死病史,其中 46 例伴有心室膨胀性瘤。在第一组中 354 例(84%)坚持原来工作,但工作量有一定限制。第一组中 243 例伴有心绞痛者,多数劳动力受到一定限制。

在发病后第 1~5 年 370 例中,有 304 例(82.2%)恢复工作,在 158 例中有 59 例仍坚持原来工作,21 例劳动力限制,在发病后 11 年有 11 例恢复全劳动力,15 例受到限制。

在第二组中 3 例为全劳动力,32 例受到限制,在 1~5 年中能

工作者 28 例, 6~10 年中能工作者 21 例, 11 年以上者仅 8 例。

在第三組中, 11 例于第一次发病后 2~3 月复发, 其中 6 例于第二次急性发作时死亡。于 1~5 年中, 5 例全劳动力, 35 例受到限制; 在 6~10 年中, 5 例全劳动力, 30 例受到限制; 11 年以上的 17 例中 5 例在工作。

作者指出, 多数年轻患者在第一次发作心肌梗死后具有较长期的工作能力, 如发病后无明显心脏功能减退, 或冠状动脉机能不全现象则往往可维持长时期的劳动力, 最后强调工作可以給心肌梗死患者良好的心理上及心肌功能上的影响, 本报告证明了上述情况。

(俞国瑞摘译)

心肌梗死及其他疾病对心肌抗原的沉淀反应

Фатенков, В. Н.

Терапев. Архив, 33(5): 11 (1961) [俄文]

作者将心肌浸膏在各种疾病中作血清沉淀反应, 心肌浸膏的制作为及沉淀反应步骤如下:

一、将心肌剪小, 浸在 33% KOH 溶液中 30 分钟, 然后以 1:80 在生理盐水中磨细, 离心分离 15 分钟, 再用 Seitz 氏过滤器滤过, 作为抗原。用患者血清 1 毫升以 1:50, 1:100, 1:200, 1:400 及 1:800 稀释, 再在每试管内加入 5~7 滴抗原。同时作患者血清的控制试管。以后在 37°C 温箱中放 2 小时, 再在 18°C 温箱中放 18~20 小时后, 取出用凝集镜观察, 作者发现 9 例正常人均示阴性反应, 在 16 例心肌梗死中 14 例为显著阳性(1:800), 2 例阴性。

二、用心肌梗死患者的梗死部分作抗原。将梗死心肌在研钵中研细, 逐渐加入生理盐水至 1:80, 再在 Seitz 氏过滤器中滤过作为抗原。以后按一、法进行测定。结果发现 14 例心肌梗死患者中, 12 例示显著阳性, 1 例示 1:100 阳性, 1 例阴性; 在 29 例高血压患者中, 2 例 1:200 阳性, 1 例 1:100 阳性, 其余 26 例阴性; 在

18 例动脉粥样硬化患者, 6 例肺炎及 5 例胃溃疡患者中, 均示阴性反应。在 20 例风湿病中, 3 例示 1:800, 2 例 1:400, 4 例 1:200, 1 例示 1:100 阳性, 其余 10 例为阴性。

在心肌梗死组中, 多数于发病后第 3~7 日开始示阳性反应, 此时滴定值在 1:50~1:100 之间以后逐渐增高, 至第 13~16 日达最高峰(1:800), 此滴定值可维持至第 38~42 日, 以后又逐降低至出院时在 1:50~1:200 左右。作者认为在心肌梗死发生后可能使梗死部蛋白变性, 在体内成为抗原, β 在血清内产生抗体, 此现象可作为诊断心肌梗死方法之一。

在 2 例高血压患者示弱阳性 (1:200), 1 例示可疑阳性滴定, 同时示胸痛增加, 体温轻度增高 ($37.1\sim 37.3^{\circ}\text{C}$); 1 例示纤维蛋白原增高, 而心电图未示心肌梗死现象, 作者认为此 3 例可能伴有心肌损害。

在动脉硬化患者中, 虽然有屡次心绞痛发作史, 仍示阴性反应, 说明此沉淀反应可作为鉴别心肌梗死与心绞痛之用。

在风湿病中有半数示阳性反应, 此类患者于第一次即示滴定较明显增高 (1:400, 1:800), 以后无明显变化, 作者认为心肌炎症同样可产生蛋白变性, 与心肌梗死所引起者相类似所致。

(俞国瑞摘译)

同族酶与心肌梗死

Wroblewski, F. et al

New Eng. J. Med., 263:531 (1960) [英文]

测定血浆及血清酶的活动度(如醛缩酶、谷草转氨酶、乳酸脱氢酶、苹果酸脱氢酶等), 对诊断心肌坏死有一定帮助, 但胰、胆道、肝、横纹肌病变及服用某些药物, 也有假阳性的结果; 更重要的是这些酶的阳性变化, 在冠状动脉闭塞后 3~6 天即消失, 小的或内膜下梗死的测定的意义不大, 限制了它在临床应用的价值。

最近由血或组织中, 利用电泳方法从乳酸脱氢酶 (Lactic

dehydrogenase, 简称 LD) 分离出五种物质, 称之为同族酶 (Isoenzymes), 它们在各组织中的含量和分布有其特异性, 测定其含量较之测定以上各种酶的浓度对诊断心肌坏死更为有效。

方法

静脉取血以肝素作抗凝, 置冰箱内 2 小时后离心分离 10 分钟以分离血浆。乳酸脱氢酶活力的测定利用含有 0.00084M 丙酮酸钠及适度稀释的血浆在温度为 30°C、pH 7.4 时所产生的氧化辅酶 A, 用光度分光计 340 毫微米波长测定之, 以每分钟能降低光密度 0.001 的乳酸脱氢酶量作为一个单位。

同族酶以电泳法测定, 将水介淀粉和巴比妥缓冲液制成乳胶, 以 2 毫升血浆倾入乳胶裂隙中, 加入等量的淀粉粒为基质, 血浆内加入数毫克牛血红蛋白结晶为指示剂, 后者泳动距离约为人类白蛋白者之半。将乳胶铸成 $9 \times 26 \times 0.6$ 厘米大小, 置于滤纸上, 连接电泳液 (电泳液为 0.1 离子强度、pH 8.6 的巴比妥缓冲液), 滤纸亦充分润湿, 其上复盖凡士林以防止蒸发。接通 500v. 直流电进行电泳, 操作须在 4°C 下进行。18 小时后停止通电, 除去面上的凡士林, 将乳胶与泳动方向成直角切割成 0.3 厘米宽的小条, 直到血红蛋白泳动距离 2 倍为止。接近阴极端的也切割成类似小条, 用同族酶中之一系向阴极泳动。将所割小条置试管中, 加入 2 毫升内含 α -淀粉酶及 0.0067 M 磷酸缓冲液之试剂溶介之, 并以 10% 硫酸铵加满试管, 于室温内培养 20 分钟后离心分离, 移取上层液用前法予以分离测定。LD₁ 泳动最慢, LD₅ 最快, 其间为 LD₂, LD₃ 及 LD₄。2 类 5 种同族酶泳动距离与牛血红蛋白泳动距离的比值 (R_{BH} 值) 分别为 LD₁—— 0.01 ± 0.02 , LD₂—— 0.39 ± 0.03 , LD₃—— 0.75 ± 0.02 , LD₄—— 1.14 ± 0.05 , LD₅—— 1.53 ± 0.05 。

结果

正常人血浆含总乳酸脱氢酶 360 ± 60 单位% (240~480 单位, 30°C), 其中有 PLD₁, PLD₂, PLD₃, PLD₄ 及 PLD₅, 一般比例为 PLD₁ < LD₂, < LD₃ < LD₄ < LD₅, 少数人没有 LD₂。LD₄ 值均 > LD₅。

不同組織所含同族酶量各異，心肌內 LD_4 、 LD_5 含量最高，和其他組織顯然不同。心肌梗死後 LD_2 、 LD_3 釋出，血漿中 LD_4 、 LD_5 增高，尤以 LD_5 為甚，和血清谷草轉氨酶比較則有更大的敏感性。在 LD_5 、 LD_4 增高期間，其它 LD_2 、 LD_3 都相對減少。 LD_4 、 LD_5 增加維持的日數往往可長達 19 天，1 例心內膜下心肌梗死患者的血清谷草轉氨酶呈陰性，總乳酸脫氫酶輕度增加， LD_4 、 LD_5 却明顯增加，尤以 LD_5 為突出，持續 10 天，此時心電圖已正常。其他器官疾患如肝、胆、胰道、橫紋肌、肉瘤等引起的血漿中同族酶變化與心肌梗死者不同。

心肌梗死的血漿同族酶相形的變化比之總乳酸脫氫酶活力血清谷草轉氨酶、醛酸酶、蘋果酸脫氫酶測定更有診斷意義，因為後者在心肌梗死後的變化僅能維持 3~6 天，血漿同族酶的變化卻能延續至 5~10 天，比之總乳酸脫氫酶的增加持續更久。

(劉忠豫摘譯 顏和昌審校)

动脉粥样硬化与高血压

Staub, H.

Schweiz. Med. Wochr., 90:1417 (1960) [德文]

一、动脉粥样硬化发病机制

在 100 年前就認識到动脉粥样硬化(簡稱動硬)和胆固醇的沉积有关，继后有管壁营养障碍誘惹脂质聚积之說。Buchner 认为內膜先水肿，以后在退肿过程中发生纖維組織并凝聚了原有在內的脂蛋白，然后出現硬變。Duguid 认为先发生血栓，再引起脂肪堆聚等一系列病变，这种假設与凝血机制紊乱有关，若血脂再高，動硬更易形成。

“纖維形成”及“溶介”因素的平衡作用保證血液的正常流动性，当前者占优势时，纖維素易沉着。血漿球蛋白含有能溶化纖維素的血漿素 (Plasmin)，白蛋白含有抑制血漿素的物质。血胆固醇、总脂或血压增高时以及在儿茶酚胺的作用下，抑制血漿素的作