

## 肝硬化红细胞钠钾ATP酶、钙镁ATP酶及钠钾钙镁改变

王方剑, 刘安立, 曹洁, 卢永宏, 赵青娥, 韩升祥, 蒙玲

### ■背景资料

肝硬化时机体内环境紊乱并导致病情加重,甚至诱发肝性脑病。肝硬化细胞外液离子紊乱已有较多报道,但对细胞内离子状况的研究报道较少。钾镁主要存在于细胞内,细胞内低钾低镁将导致细胞代谢和生理功能障碍。细胞内外的离子交换受多因素调控。游离态离子水平和离子通道状况为目前研究热点。有关肝硬化时细胞内镁和ATP酶的问题已有少量报道,但多为分离性指标观察。本研究同步观察了钠钾ATP酶、钙镁ATP酶和细胞内外钠钾钙镁改变,发现细胞内低钾低镁和钠钙相对增加,钠钾ATP酶和钙镁ATP酶活性降低为钠钾钙镁细胞内外异常分布的原因之一为主要创新点。其意义在于指导临床关注肝硬化缺钾缺镁的问题,并积极寻找有效治疗方法。

王方剑, 刘安立, 卢永宏, 赵青娥, 韩升祥, 天津解放军第464医院内二科 天津市南开区 300381  
曹洁, 天津解放军第464医院特诊科 天津市南开区 300381  
蒙玲, 93735部队进修生  
通讯作者: 王方剑, 300381, 天津市南开区李七庄, 解放军第464医院内二科。49269356@51uc.com  
电话: 022-23383929  
收稿日期: 2005-12-12 接受日期: 2005-12-31

### Changes of activities of erythrocyte membrane $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$ and $\text{Ca}^{2+}\text{-Mg}^{2+}\text{-ATPase}$ and concentrations of $\text{Na}^+$ , $\text{K}^+$ , $\text{Ca}^{2+}$ and $\text{Mg}^{2+}$ in erythrocytes of patients with liver cirrhosis

Fang-Jian Wang, An-Li Liu, Jie Cao, Yong-Hong Lu, Qing-E Zhao, Sheng-Xiang Han, Ling Meng

Fang-Jian Wang, An-Li Liu, Yong-Hong Lu, Qing-E Zhao, Sheng-Xiang Han, the Second Department of Internal Medicine, the 464<sup>th</sup> Hospital of Chinese PLA, Tianjin 300381, China

Jie Cao, Department of Ultrasonic Diagnosis, the 464<sup>th</sup> Hospital of Chinese PLA, Tianjin 300381, China  
Ling Meng, Advanced Student from Troop 93735 of Chinese PLA

Correspondence to: Fang-Jian Wang, the Second Department of Internal Medicine, the 464<sup>th</sup> Hospital of Chinese PLA, Nankai District, Tianjin 300381, China. 49269356@51uc.com

Received: 2005-12-12 Accepted: 2005-12-31

### Abstract

**AIM:** To probe the activity changes of erythrocyte membrane  $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$  (NKA) and  $\text{Ca}^{2+}\text{-Mg}^{2+}\text{-ATPase}$  (CMA) and their effects on the concentrations of intracellular sodium, potassium, calcium and magnesium in patients with liver cirrhosis.

**METHODS:** The erythrocyte membrane NKA and CMA activities, and the erythrocyte and serum sodium, potassium, calcium and magnesium (RNa, RK, RCa, RMg; SNa, SK, SCa, SMg) concentrations were measured in 52 patients with decompensated cirrhosis (group A), 36 patients with compensated cirrhosis (group B) and 36 healthy individuals (controls).

**RESULTS:** Compared with those in control

group, the activities of NKA, CMA and the concentrations of RK and RMg in both group A ( $t = 5.92, P < 0.001; t = 7.21, P < 0.001; t = 2.32, P < 0.02; t = 4.79, P < 0.001$ ) and group B ( $t = 3.83, P < 0.001; t = 2.53, P < 0.02; t = 2.03, P < 0.05; t = 3.33, P < 0.002$ ) were decreased significantly. Compared with those in group B, the activities of NKA and CMA in group A ( $t = 2.29, P < 0.05; t = 4.14, P < 0.005$ ) were decreased significantly. The concentrations of RNa and RCa did not differ between among the three groups. In comparison with those in control group, the concentrations of SNa, SK, SCa and SMg were lowered significantly in group A ( $t = 8.25, P < 0.001; t = 5.73, P < 0.001; t = 9.82, P < 0.001; t = 6.15, P < 0.001$ ); and in comparison with those in group B, the concentrations of SNa, SK, SCa and SMg were also lowered significantly in group A ( $t = 6.94, P < 0.001; t = 5.00, P < 0.001; t = 5.57, P < 0.001; t = 5.73, P < 0.001$ ). The activities of NKA and CMA and the concentrations of RK, RMg, SNa, SK, SCa and SMg were markedly lower in patients at Child C stage than those at Child B stage ( $P < 0.01$  or  $P < 0.05$ ). The activities of NKA and CMA and the concentrations of RK, RMg, SNa, SK and SMg were also markedly lower in patients with hepatoencephalopathy than those without hepatoencephalopathy ( $P < 0.01$  or  $P < 0.05$ ). In group A, the activities of NKA and CMA in patients with decreased SMg concentration were lower than those with normal SMg concentration ( $16.87 \pm 3.19$  vs  $19.04 \pm 3.25; 109.83 \pm 13.51$  vs  $120.13 \pm 13.27$ ; both  $P < 0.05$ ).

**CONCLUSION:** The deficiencies of potassium and magnesium exist in the patients with liver cirrhosis, deteriorating with advanced disease condition. The decreased NKA and CMA activities lead to a decrease of intracellular potassium and magnesium and increase of sodium and calcium. Magnesium deficiency is one of the reasons for decreased NKA and CMA activities in advanced cirrhosis.

**Key Words:** Liver cirrhosis; Erythrocyte;  $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$ ;  $\text{Ca}^{2+}\text{-Mg}^{2+}\text{-ATPase}$

Wang FJ, Liu AL, Cao J, Lu YH, Zhao QE, Han SX, Meng L. Changes of activities of erythrocyte membrane  $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$  and  $\text{Ca}^{2+}\text{-Mg}^{2+}\text{-ATPase}$  and concentrations of  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$  and  $\text{Mg}^{2+}$  in erythrocytes of patients with liver cirrhosis.

K<sup>+</sup>-ATPase and Ca<sup>2+</sup>-Mg<sup>2+</sup>-ATPase and concentrations of Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, Ca<sup>2+</sup> and Mg<sup>2+</sup> in erythrocytes of patients with liver cirrhosis. Shijie Huaren Xiaohua Zazhi 2006;14(7):722-726

## 摘要

**目的:** 探讨肝硬化时细胞内钠钾钙镁的改变及细胞膜钠钾ATP酶(NKA)、钙镁ATP酶(CMA)活性改变在细胞内钠钾钙镁改变中的作用。

**方法:** 测定了52例肝硬化失代偿期(实验组A)、36例代偿期(实验组B)患者红细胞及血清钠钾钙镁(RNa、RK、RCa、RMg; SNa、SK、SCa、SMg)含量和NKA和CMA活性。以36名健康人为对照组。

**结果:** 与对照组比较, 实验组A的NKA、CMA、RK、RMg( $t = 5.92, P < 0.001; t = 7.21, P < 0.001; t = 2.32, P < 0.02; t = 4.79, P < 0.001$ )和实验组B的NKA、CMA、RK、RMg( $t = 3.83, P < 0.001; t = 2.53, P < 0.02; t = 2.03, P < 0.05; t = 3.33, P < 0.002$ )均显著降低; 与实验组B比较, 实验组A的NKA、CMA活性( $t = 2.29, P < 0.05; t = 4.14, P < 0.005$ )显著降低。与对照组比较, 实验组A的SNa、SK、SCa、SMg( $t = 8.25, P < 0.001; t = 5.73, P < 0.001; t = 9.82, P < 0.001; t = 6.15, P < 0.001$ )显著降低; 与实验组B比较, 实验组A的SNa、SK、SCa、SMg( $t = 6.94, P < 0.001; t = 5.00, P < 0.001; t = 5.57, P < 0.001; t = 5.73, P < 0.001$ )显著降低。与Child B级组比较, Child C级组的NKA、CMA、RK、RMg、SNa、SK、SCa、SMg( $P < 0.05$ 或 $P < 0.01$ )显著降低。与非肝性脑病组比较, 肝性脑病组NKA、CMA、RK、RMg、SNa、SK、SMg( $P < 0.05$ 或 $P < 0.01$ )显著降低。实验组A中, 低SMg者的NKA和CMA显著低于高SMg者( $16.87 \pm 3.19$  vs  $19.04 \pm 3.25; 109.83 \pm 13.51$  vs  $120.13 \pm 13.27; P$ 均 $< 0.05$ )。

**结论:** 肝硬化患者存在缺钾缺镁, 且随病情加重而加重, 缺钾缺镁可能为病情加重的原因之一。NKA和CMA活性降低可导致细胞内低钾低镁和钠钙蓄积。缺镁为ATP酶活性在失代偿期进一步降低的原因之一。

**关键词:** 肝硬化; 红细胞; Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>-ATP酶; Ca<sup>2+</sup>-Mg<sup>2+</sup>-ATP酶

王方剑, 刘安立, 曹洁, 卢永宏, 赵青娥, 韩升祥, 蒙玲. 肝硬化红细胞钠钾ATP酶、钙镁ATP酶及钠钾钙镁改变. 世界华人消化杂志 2006;14(7):722-726

<http://www.wjgnet.com/1009-3079/14/722.asp>

## 0 引言

肝硬化患者多有血钠钾钙镁降低。慢性进展过程中多种因素<sup>[1]</sup>可能导致患者存在缺钾缺镁。钾镁主要存在于细胞内, 细胞内钾镁的降低可较好地反映机体总的钾镁的降低。细胞内钾镁对细胞外钾镁水平和细胞内的代谢具有重要的调节功能。缺钾缺镁势必对机体造成不良影响。肝硬化患者细胞外液钠钾钙镁代谢紊乱已为临床重视。而细胞内钠钾钙镁含量的改变少有报道。了解该病时红细胞内钠钾钙镁的改变, 以及红细胞膜钠钾ATP酶、钙镁ATP酶活性改变及其在细胞内钠钾钙镁改变中的作用具有实际临床意义。

## 1 材料和方法

**1.1 材料** 实验组A, 肝硬化失代偿期患者52例, 男33例, 女19例, 年龄平均为 $48.3 \pm 10.5$ 岁。实验组B, 肝硬化代偿期患者36例, 男22例, 女14例, 年龄平均为 $46.6 \pm 9.7$ 岁。实验组A、B均为病毒性肝炎后性肝硬化, 根据病史、体征、生化和图像资料诊断, 对照组健康人36例, 男24例, 女12例, 年龄平均为 $45.9 \pm 7.6$ 岁。采血前1 mo内未使用钙镁制剂、氨基糖甙类抗生素、钙阻滞剂、糖皮质激素和洋地黄类药物。实验组A、B为2003-04/2005-10我院住院患者, 对照组为此期间健康体检者。

**1.2 方法** 入院次日7时采空腹肘静脉血。NKA和CMA活性的测定采用沈茂星 *et al*<sup>[2]</sup>的方法。Na<sub>2</sub>EDTA抗凝血1 200 r/min离心10 min, 弃上清及上层白细胞, 氯化胆碱溶液洗涤红细胞3次, 将红细胞1 200 r/min离心10 min, 取0.2 mL红细胞消化处理。未抗凝血1 200 r/min离心10 min, 分离血清。钠钾测定采用火焰分光光度计。钙镁测定采用原子吸收分光光度计。盛血器皿均经200 g/L硝酸浸泡24 h, 18.3 kΩ去离子水冲洗6遍, 干燥备用。同时测定丙氨酸转氨酶(ALT)、血清胆红素(SB)、血清白蛋白(AIB)和凝血酶原时间(PT)。

**统计学处理**  $t$ 检验和相关系数显著性检验。 $P < 0.05$ 为有显著性差异。

## 2 结果

**2.1 肝硬化患者NKA、CMA和红细胞内外钠钾钙镁改变(表1)** 实验组A、B的NKA、CMA活性均显著低于对照组( $P < 0.01$ )。实验组A者亦显著

## ■研究前沿

细胞内外的离子交换受多因素调控。游离态离子水平和离子通道状况为目前研究热点。

## ■创新盘点

有关肝硬化时细胞内镁和ATP酶的问题已有少量报道,但多为分离性指标观察。本研究同步观察了钠钾ATP酶、钙镁ATP酶和细胞内外钠钾钙镁改变,发现细胞内低钾低镁和钠钙相对增加,钠钾ATP酶和钙镁ATP酶活性降低为钠钾钙镁细胞内外异常分布的原因之一。

表 1 红细胞ATP酶活性与离子含量 (mean  $\pm$  SD)

项目	对照组 ( <i>n</i> = 36)	实验组A ( <i>n</i> = 52)	实验组B ( <i>n</i> = 36)	<i>P</i> 值					
				<sup>a</sup> <i>t</i>	<sup>a</sup> <i>P</i>	<sup>b</sup> <i>t</i>	<sup>b</sup> <i>P</i>	<sup>c</sup> <i>t</i>	<sup>c</sup> <i>P</i>
NKA	21.48 $\pm$ 3.87	16.12 $\pm$ 4.33	18.12 $\pm$ 3.57	5.92	<0.001	3.83	<0.001	2.28	<0.05
CMA	130.72 $\pm$ 13.45	108.80 $\pm$ 14.40	122.10 $\pm$ 15.43	7.21	<0.001	2.53	<0.02	4.14	<0.005
RNa	5.43 $\pm$ 2.67	4.82 $\pm$ 1.32	4.78 $\pm$ 2.74	1.42	>0.05	1.03	>0.05	0.04	>0.05
RK	149.10 $\pm$ 19.60	141.20 $\pm$ 12.38	143.10 $\pm$ 12.60	2.32	<0.02	2.03	<0.05	0.70	>0.05
RCa	0.83 $\pm$ 0.11	0.79 $\pm$ 0.13	0.82 $\pm$ 0.16	1.48	>0.05	0.31	>0.05	0.97	>0.05
RMg	2.39 $\pm$ 0.28	2.16 $\pm$ 0.17	2.21 $\pm$ 0.16	4.79	<0.001	3.33	<0.002	1.38	>0.05
SNa	140.10 $\pm$ 3.80	131.10 $\pm$ 5.70	138.80 $\pm$ 4.12	8.25	<0.001	1.39	>0.05	6.9	<0.001
SK	4.45 $\pm$ 0.44	3.67 $\pm$ 0.73	4.38 $\pm$ 0.53	5.73	<0.001	0.61	>0.05	5.00	<0.001
SCa	2.51 $\pm$ 0.31	1.88 $\pm$ 0.23	2.27 $\pm$ 0.42	9.82	<0.001	1.75	>0.05	5.57	<0.001
SMg	1.24 $\pm$ 0.43	0.76 $\pm$ 0.30	1.15 $\pm$ 0.33	6.15	<0.001	1.00	>0.05	5.73	<0.001

ATP酶活性单位:  $\mu\text{molPi} \cdot \text{gHb}^{-1}/12 \text{ h}$ , 离子单位:  $\text{mmol/L}$ ; <sup>a</sup>*P*、<sup>b</sup>*P*为对照组分别与实验组A、B比较, <sup>c</sup>*P*为实验组A、B比较。

表 2 失代偿期患者不同Child分级组红细胞ATP酶活性与离子含量 (mean  $\pm$  SD)

项目	B级 ( <i>n</i> = 29)	C级 ( <i>n</i> = 23)	<i>t</i>	<i>P</i>
NKA	17.42 $\pm$ 3.43	15.32 $\pm$ 3.25	2.20	<0.05
CMA	114.28 $\pm$ 12.04	106.17 $\pm$ 13.23	2.26	<0.05
RNa	5.05 $\pm$ 1.08	4.82 $\pm$ 1.24	0.70	>0.05
RK	143.43 $\pm$ 10.22	135.64 $\pm$ 8.46	2.89	<0.01
RCa	0.82 $\pm$ 0.10	0.79 $\pm$ 0.18	0.76	>0.05
RMg	2.18 $\pm$ 0.58	1.80 $\pm$ 0.54	2.42	<0.02
SNa	132.12 $\pm$ 4.22	129.34 $\pm$ 3.53	2.48	<0.02
SK	3.72 $\pm$ 0.63	3.32 $\pm$ 0.44	2.53	<0.01
SCa	1.97 $\pm$ 0.17	1.83 $\pm$ 0.22	2.59	<0.02
SMg	0.78 $\pm$ 0.17	0.66 $\pm$ 0.21	2.26	<0.05

表 3 肝性脑病患者与非肝性脑病患者细胞内外钙镁值 (mean  $\pm$  SD)

项目	非肝性脑病组 ( <i>n</i> = 41)	肝性脑病组 ( <i>n</i> = 11)	<i>t</i>	<i>P</i>
NKA	18.38 $\pm$ 3.47	15.12 $\pm$ 3.05	2.81	<0.01
CMA	119.34 $\pm$ 12.63	104.67 $\pm$ 14.43	3.29	<0.01
RNa	4.95 $\pm$ 1.23	5.32 $\pm$ 1.14	0.70	>0.05
RK	145.43 $\pm$ 11.42	134.96 $\pm$ 10.36	2.73	<0.01
RCa	0.74 $\pm$ 0.21	0.75 $\pm$ 0.17	0.45	>0.05
RMg	2.31 $\pm$ 0.54	1.82 $\pm$ 0.62	2.57	<0.02
SNa	133.42 $\pm$ 3.82	129.36 $\pm$ 3.35	3.19	<0.01
SK	3.84 $\pm$ 0.71	3.28 $\pm$ 0.42	2.43	<0.05
SCa	2.12 $\pm$ 0.24	1.94 $\pm$ 0.28	1.44	>0.05
SMg	0.87 $\pm$ 0.25	0.62 $\pm$ 0.23	2.89	<0.01

低于实验组B者( $P < 0.05$ )。红细胞钠钙三组间无显著差异( $P > 0.05$ )。实验组A、B的红细胞钾镁均显著低于对照组( $P < 0.01$ 或 $P < 0.05$ )。实验组A的血钠钾钙镁显著低于对照组和实验组B( $P < 0.01$

表 4 低血镁与非低血镁患者红细胞钠钾ATP酶、钙镁ATP酶 (mean  $\pm$  SD)

项目	非低血镁组 ( <i>n</i> = 16)	低血镁组 ( <i>n</i> = 36)	<i>t</i>	<i>P</i>
NKA	19.04 $\pm$ 3.25	16.87 $\pm$ 3.19	2.23	<0.05
CMA	120.13 $\pm$ 13.27	109.83 $\pm$ 13.51	2.51	<0.02

或 $P < 0.05$ )。

2.2 按Child分级, 不同程度肝硬化失代偿期患者NKA、CMA和红细胞内外钠钾钙镁改变(表2) Child C级组的NKA、CMA活性、红细胞钾镁和血钠钾钙镁均显著低于B级组( $P < 0.01$ 或 $P < 0.05$ ), 红细胞钠钙两组间无显著差异( $P > 0.05$ )。说明随病情的加重, NKA、CMA活性进一步降低, 缺钾缺镁进一步加重, 而细胞内钠钙相对蓄积。

2.3 失代偿期肝性脑病患者与非肝性脑病患者NKA、CMA和红细胞内外钠钾钙镁改变(表3) 肝性脑病组NKA、CMA、红细胞钾镁、血钠钾钙均显著低于非肝性脑病组( $P < 0.05$ ), 红细胞钠钙两组间无显著性差异( $P > 0.05$ )。

2.4 失代偿期低血镁与非低血镁患者NKA、CMA改变(表4) 52例失代偿期患者中, SMg低于均值( $< 0.76$ )者的NKA活性和CMA活性和SMg均不低于均值者的NKA活性和CMA活性相比均显著降低( $P < 0.05$ )。

2.5 相关性分析 实验组A中, SMg、RMg与血清白蛋白显著正相关( $r = 0.28$ ,  $P < 0.05$ ;  $r = 0.37$ ,  $P < 0.01$ )。SK与SMg、RK与RMg均显著正相关( $r = 0.31$ ,  $P < 0.05$ ;  $r = 0.33$ ,  $P < 0.02$ )。血钠钾钙镁与细胞内钠钾钙镁间无显著相关性。

### 3 讨论

3.1 肝硬化患者缺钾缺镁 肝硬化失代偿期血钾镁降低已为临床重视. 实验组A的SK和SMg显著低于对照组, 与文献[3-5]报道一致. 钾镁主要存在于细胞内, 细胞内低钾低镁反映出机体缺钾缺镁. 血钾镁常与细胞内钾镁改变不一致, 难以准确反映机体是否缺钾缺镁. Koivisto *et al*<sup>[6]</sup>对晚期肝硬化患者进行了镁负荷实验, 发现患者处于缺镁状态. Faa *et al*<sup>[7]</sup>对一例56岁Wilson's病肝硬化死亡患者脑组织进行尸检化验, 发现除铜明显增高外, 镁显著降低. Aagaard *et al*<sup>[8-9]</sup>发现酒精性肝硬化时肌肉钾镁降低. Chacko *et al*<sup>[10]</sup>发现酒精性和病毒性肝硬化时肌肉镁亦降低. 实验组A的RK和RMg显著低于对照组. 综合文献和本实验结果, 说明失代偿期患者存在缺钾缺镁. RK与RMg显著正相关, 体现钾镁的同步性改变. 实验组B的SK和SMg显著高于实验组A, 与对照组无显著差异, 但其RK和RMg仍显著低于对照组, 而与实验组A间无显著差异. 说明代偿期患者也存在缺钾缺镁. 而低血钾主要为失代偿期的急性表现. 细胞内钾镁明显高于细胞外液. 耗能性NKA和CMA的逆浓度差将钾镁转入细胞的“泵”机制是维持细胞内高钾高镁的主要机制. 肝硬化时肝细胞血循环和营养障碍可能导致“泵”机制障碍, 从而导致肝细胞内低钾低镁. 肝脏中镁含量与红细胞相近<sup>[11]</sup>, 肝硬化时红细胞内低镁可能反映了肝细胞内的低镁. 尚需实际研究证实.

Chacko *et al*<sup>[10]</sup>对酒精性和非酒精性肝硬化多因素回归分析显示, 肝性脑病与低钾镁显著且独立相关, 认为低钾镁与肝性脑病有关. 将实验组A进一步分组后显示, Child C级组的SK、SMg、RK、RMg均显著低于B级组. 肝性脑病组的SK、SMg、RK、RMg均显著低于非肝性脑病组. 说明随病情的加重缺钾缺镁进一步加重. 提示在肝性脑病的多种发生机制中, 缺钾缺镁可能起一定作用.

3.2 肝硬化患者细胞内钠钙蓄积 肝硬化失代偿期SNa和SCa降低. 在血钠钙降低的同时, 实验组A、B和对照组间RNa和RCa无显著差异. 将实验组A进一步分组后显示, Child C级组的SNa、SCa均显著低于B级组, 肝性脑病组的SNa显著低于非肝性脑病组, SCa于肝性脑病组亦有降低趋势, 但两组间RNa和RCa无显著差异. 表明细胞内钠钙相对增加, 细胞内钠钙蓄积.

3.3 ATP酶活性改变在缺钾缺镁和细胞内钠钙蓄积的作用 NKA和CMA是调节细胞内外钠钾钙镁正常分布的主要机制之一, 导致其活性的改变的机制是多方面的. Muriel *et al*<sup>[12]</sup>研究发现, 实验性肝硬化大鼠的红细胞和肝细胞Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>-ATP酶和Ca<sup>2+</sup>-ATP酶活性降低,  $\alpha$ -干扰素保护了ATP酶的功能, 并显著降低了实验大鼠的死亡率. Kuralay *et al*<sup>[13]</sup>发现, 慢性活动性肝炎及肝硬化患者Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>-ATP酶降低, 肝组织病理学改变与红细胞生化改变具有良好的相关性. Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>-ATP酶活性的测定可以作为可信地评价肝纤维化的指标. Kurup *et al*<sup>[14]</sup>发现, 慢性肝病时地高辛样物质合成和自由基增高, 红细胞膜Na(+)-K+ATP酶活性和血镁降低. Aagaard *et al*<sup>[8-9]</sup>发现酒精性肝硬化肌肉钾镁降低的同时, NKA活性亦降低. 实验组A、B的NKA和CMA活性均显著低于对照组, 实验组A者显著低于实验组B者; Child C级组的NKA和CMA活性显著低于B级组; 肝性脑病组NKA和CMA显著低于非肝性脑病组; 表明, NKA和CMA活性的降低在细胞内低钾低镁和钠钙蓄积的形成中起重要作用. NKA和CMA活性均为镁依赖性, 缺镁时NKA和CMA活性将显著降低<sup>[15]</sup>. 实验组B的SMg与对照组无显著差异, 其NKA和CMA活性显著低于对照组, 亦显著低于实验组A. 实验组A中, 低SMg者的NKA活性和CMA活性显著低于SMg不低者, 提示低镁为NKA和CMA活性进一步降低的原因之一.

3.4 临床意义 钾镁主要存在于细胞内, 对细胞内的代谢起重要的调节作用. SMg、RMg与血清白蛋白显著正相关, Child C级组的SK、SMg、RK、RMg均显著低于B级组, 肝性脑病组的SK、SMg、RK、RMg均显著低于非肝性脑病组, 表明缺钾缺镁在病情的加重中起一定作用. 细胞内钾镁亦为细胞外钾镁水平的调节池. 病情加重时的血钾镁降低为急性改变, 细胞内低钾低镁对细胞外钾镁的调节能力降低为该血钾镁降低的原因之一. 对患者积极补充钾镁是必要的, 但如何纠正缺钾缺镁有待研究.

近年来, 钙阻滞剂被用于治疗肝硬化门脉高压. 细胞内钙的相对增高为该治疗方法提供了理论基础. 细胞内钠增高的意义有待进一步研究.

### 4 参考文献

- 1 Cohen L. Magnesium and liver cirrhosis: a hypoth-

### ■同行评价

本文研究了肝硬化时细胞钠钾ATP酶、钙镁ATP酶及钠钾钙镁改变, 对于指导临床肝硬化缺钾缺镁的治疗有一定实际意义.

- esis. *Magnesium* 1985; 4: 1-4
- 2 沈茂星, 沈惟堂, 林慈, 章红志. 红细胞( $\text{Ca}^{2+}$ - $\text{Mg}^{2+}$ )-ATP酶和( $\text{Na}^{+}$ - $\text{K}^{+}$ )-ATP酶活性同步测定法. *上海医学检验杂志* 1990; 5: 211-214
- 3 徐钊, 江正辉. 肝硬化腹水患者钾钠氯及酸碱失衡. *新消化病学杂志* 1996; 4: 375-376
- 4 李卫东, 张明磊, 官彦英. 肝硬化患者血清镁检测及其临床意义. *中国老年学杂志* 2004; 2: 115-116
- 5 严志强. 肝硬化患者血清镁含量变化的临床意义. *广东医学* 1999; 20: 452-453
- 6 Koivisto M, Valta P, Hockerstedt K, Lindgren L. Magnesium depletion in chronic terminal liver cirrhosis. *Clin Transplant* 2002; 16: 325-328
- 7 Faa G, Lisci M, Caria MP, Ambu R, Sciort R, Nurchi VM, Silvagni R, Diaz A, Crisponi G. Brain copper, iron, magnesium, zinc, calcium, sulfur and phosphorus storage in Wilson's disease. *J Trace Elem Med Biol* 2001; 15: 155-160
- 8 Aagaard NK, Andersen H, Vilstrup H, Clausen T, Jakobsen J, Dorup I. Muscle strength, Na,K-pumps, magnesium and potassium in patients with alcoholic liver cirrhosis - relation to spironolactone. *J Intern Med* 2002; 252: 56-63
- 9 Aagaard NK, Andersen H, Vilstrup H, Clausen T, Jakobsen J, Dorup I. Decreased muscle strength and contents of Mg and Na,K-pumps in chronic alcoholics occur independently of liver cirrhosis. *J Intern Med* 2003; 253: 359-366
- 10 Chacko RT, Chacko A. Serum & muscle magnesium in Indians with cirrhosis of liver. *Indian J Med Res* 1997; 106: 469-474
- 11 邵美贞主编. 镁的基础与临床. 第1版. 成都: 四川科学技术出版社, 1996: 72
- 12 Muriel P, Bolanos J, Barral JM, Torres G. Effect of alpha-interferon on erythrocyte and hepatocyte plasma membranes derived from cirrhotic rats. *Pharmacology* 1994; 48: 63-68
- 13 Kuralay F, Tanyalcin T, Kutay F, Yuce G, Ersoz G, Batur Y. Erythrocyte membrane  $\text{Na}^{+}$ ,  $\text{K}^{+}$  ATP ase activity can be a marker of liver histopathology. *Biochem Mol Biol Int* 1996; 40: 769-777
- 14 Kurup RK, Kurup PA. Hypothalamic digoxin, cerebral chemical dominance, and regulation of gastrointestinal/hepatic function. *Int J Neurosci* 2003; 113: 75-105
- 15 Iseri LT, French JH. Magnesium: Nature's physiologic calcium blocker. *Amer Heart Journal* 1984; 108: 188-193

电编 张敏 编辑 张海宁

ISSN 1009-3079 CN 14-1260/R 2006 年版权归世界胃肠病学杂志社

• 消息 •

## 技法与经验

《世界华人消化杂志》2006年设置“技法与经验”专栏, 及时报道微创、内镜下治疗消化病新的技术和方法及成熟的经验. 我们热烈欢迎各位作者踊跃投稿, 免费刊登彩色照片. 写作格式如下:

结肠镜下黏膜剥离切除术

0 引言

1 技术方法

1.1 原理

1.2 适应证

1.3 器材准备

1.4 步骤

1.5 实例

2 结果

3 讨论

3.1 并发症

3.2 优点和缺点

3.3 经验与技巧

4 参考文献