维普资讯 http://www.cqvip.com

文章编号:0253－3626(2004)01－0055－03

胸段硬膜外阻滞对急性心肌梗塞兔心功能的影响

高 进，陈 萍

(重庆医科大学临床学院麻醉科，重庆 400016)

【摘 要】目的：观察胸段硬膜外阻滞(Thoracic Epidural Anesthesia，TEA)对急性心肌梗塞(Acute Myocardial Infarction，AMI)兔血流动力学、左心功能、心梗面积的影响，探讨其对 AMI 的缺血心肌是否有保护作用。方法：将 32 只 AMI 模型兔随机分为两组($n=16$)：对照组(Ⅰ)，硬膜外腔注入生理盐水 0.2～0.3ml.kg^{-1}；TEA 组(Ⅱ)，硬膜外腔注入 1%利多卡因 2～3mg/kg。观察血流动力学、左心功能、心梗面积的变化。结果：左冠状动脉前降支(LAD)结扎后，对照组的 LVEDP 升高和 LVSP、$\pm dp/dt_{max}$下降，与结扎前相比有显著差异。TEA 组能明显抑制结扎造成的 LVEDP 的升高和 LVSP、$\pm dp/dt_{max}$的下降；LAD 结扎后 4h 与 8h，心梗面积虽无显著性差异，但 TEA 组比对照组有所缩小。结论：TEA 对实验性急性心肌梗塞兔有明显的心肌保护作用，能减轻 AMI 时的血流动力学紊乱，保护左心功能，减少心梗面积。

【关键词】硬膜外麻醉；心肌梗塞；血流动力学；心梗面积

【中国图书分类法分类号】R614 【文献标识码】A 【收稿日期】2003－05－08

The study of thoracic epidural anesthesia on cardiac function and the size of infarcted area in rabbits with acute myocardial infarction

GAO Jin, et al

(*Department of Anesthesiology, College of Clinical Medicine, Chongqing Medical University*)

【Abstract】*Objective*: To investigate the protective effects of thoracic epidural anesthesia on myocardial infarction by observing the hemodynamics, cardial function and the size of infarcted area. *Methods*: Thirty－two rabbits were anesthetized with 20% urethane (1.0g/kg, i.v.). Following treacheal intubation, epidural catheter was put into at $T_{6\sim7}$ with the anterior end of the catheter reaching at $T_{2\sim3}$, and femoral artery was cannulated for determination of MAP. Cardiac catheter was placed via left carotid artery. After the epidural anesthesia was made sure to be effective, the anterior descending branches of left coronary artery (LAD) were ligated and myocardial infarction was confirmed by ST elevation>0.1 mv. The rabbits were randomly divided into two groups($n=16$): group I was the control; in group Ⅱ, 1% lidocaine 2～3 mg/kg was infused to epidural space. Hemodynamics such as MAP, HR, left ventricular systolic pressure(LVSP), left ventricular end－diastolic pressure(LVEDP) and $\pm dp/dt_{max}$ were monitored pre－ and 30min post－ligation. The extent of infarct area was determined by TTC staining. *Results*: After ligation, LVEDP increased and LVSP、$\pm dp/dt_{max}$ decreased in the control group. TEA significantly repressed the increasing of LVEDP and the decreasing of LVSP, $\pm dp/dt_{max}$ caused by LAD ligation. TEA could reduce the size of infarcted area while there was no significant difference in 4h, 8h after ligation. *Conclusion*: TEA can significantly protect myocardium from injury in rabbits with experimental myocardial infarction.

【Key words】Epidural anesthesia; Myocardial infarction; Hemodynamics; The size of infarcted area

顽固性心绞痛和心肌梗死是冠心病病人死亡的主要原因。随着社会老龄化，AMI 发病率有逐步增高的趋势。此类病人无论行急诊搭桥还是非心脏手术，心肌缺血以及再次心梗随时可能发生。有研究表明胸段硬膜外阻滞可以减少心肌缺血的发生。因此本实验采用 AMI 模型兔来探讨 TEA 对急性心肌梗塞血流动力学、左心功能、心梗面积的影响，为临床治疗提供理论依据。

作者介绍：高 进(1971－)，女，硕士，
主要研究方向：心肌保护。

1 材料和方法

1.1 动物模型的制备和分组

32 只健康日本大耳白兔(重庆医科大学动物中心提供)，雌雄不拘，体重 2～3kg，20%乌拉坦 1.0g/kg 静脉麻醉动物随机分为两组($n=16$)。兔左侧卧位，切开第 6～7 肋

维普资讯 http://www.cqvip.com

椎棘突之间皮肤和皮下，用自制穿刺针及导管垂直刺入，当针穿过黄韧带时，有阻力消失感，提示进入硬膜外间隙，回吸无血和脑脊液，向头端置管 3～4cm，使导管达 $T_{2\sim3}$ 水平；气管切开插管；将股动脉插管、心导管及心电图电极连接于 MS302 多媒体化生物信号记录分析系统。对照组(Ⅰ)：硬膜外腔注入生理盐水 0.2～0.3ml/kg；TEA 组(Ⅱ)：硬膜外腔注入 1% 利多卡因 2～3mg/kg。以注局麻药后兔 MAP 迅速下降为 TEA 有效的标准。TEA 有效后，开胸结扎左冠状动脉前降支(LAD)，观察结扎前后心电图变化，以 ST 段抬高 0.1mv 为模型复制成功标志。

1.2 观察指标

监测并记录所有动物 LAD 结扎前和结扎后 30min 的 HR、MAP、LVSP、LVEDP、$\pm dp/dt_{max}$ 的变化。氯化三苯基四氮唑(TTC)染色法测定 LAD 结扎后 4h 与 8h 的心梗面积。

1.3 统计处理

计量资料均采用 $\bar{x} \pm s$ 表示，用 SPSS10.0 统计软件分析。自身对照为各时点数据与结扎前相比较，组间对照为同时点各组两两比较，结果之间用完全随机 F 和 q 检验，以 $P<0.05$ 为有显著性差异。

2 结 果

2.1 给药前所有动物的体重、心电图、各指标差异无统计学意义($P>0.05$)。

2.2 血流动力学与左心功能的变化

实施硬膜外阻滞后，TEA 组 MAP 和 HR 轻度下降，其下降幅度分别为(10.24±5.69)%和(10.80±4.54)%，与阻滞前和对照组相比均有显著性差异。LAD 结扎后，左心功能即出现抑制性变化，对照组 LVSP、$\pm dp/dt_{max}$ 明显降低，LVEDP 明显增高；TEA 组 LVEDP 的升高和 LVSP、$\pm dp/dt_{max}$ 的降低明显低于对照组，存在显著性差异。其变化情况见表 1。

2.3 心梗面积的变化

两组两时点心梗面积无显著性差异，但 TEA 组心梗面积低于对照组(见表 2)。

表 1 两组前降支结扎前后血液动力学的变化($n=16, \bar{x} \pm s$)

组别	时点	指标					
		HR (次/min)	MAP (kPa)	LVSP (mmHg)	$+dp/dt_{max}$ (10^3mmHg/S)	LVEDP (mmHg)	$-dp/dt_{max}$ (10^3mmHg/S)
对照组	结扎前	237±22	13.0±1.6	119.2±22.0	3.18±0.27	7.50±0.60	3.27±0.80
	结扎后 30min	236±15	13.1±1.5	95.4±8.6☆	2.57±0.40☆	9.56±0.58☆	2.81±0.40☆
TEA 组	结扎前	239±15	13.3±1.2	120.0±19.4	3.13±0.49	8.11±0.36	3.30±0.64
	结扎后 30min	232±13☆	12.0±1.5☆*	108.6±15.7☆*	2.90±0.35☆*	9.28±0.58☆*	3.22±0.43☆*

自身对照 ☆$P<0.05$ 实验组与对照组比较 *$P<0.05$

表 2 两组前降支结扎前后心梗面积的变化($n=16, \bar{x} \pm s$)

组别	时点	指标
		心梗面积(%)
对照组	结扎后 4h	24.23±3.55
	结扎后 8h	25.22±3.62
TEA 组	结扎后 4h	20.94±2.38
	结扎后 8h	21.13±2.09

☆自身对照 *实验组与对照组比较 ◘4h 与 8h 比较 ☆*◘$P<0.05$ **$P<0.01$

3 讨 论

自从 1989 年瑞典的 Blomberg[1] 首次将 TEA 用于治疗顽固性不稳定性心绞痛以来，TEA 对缺血心肌的保护作用已受到广泛关注。TEA 主要用于常规内科治疗无效的顽固性不稳定性心绞痛病人[2]，或复合全麻应用于冠脉搭桥等手术的患者[3]。近年来，有学者将 TEA 扩展用于治疗扩张性心肌病、心衰等的临床报道。

本实验研究发现，LAD 结扎后，心肌收缩功能明显抑制，表现为 LVSP、LV $\pm dp/dt_{max}$ 显著下降，并伴随 MAP 下降；而心室前负荷增加，表现为 LVEDP 明显升高。收缩力的降低固然可降低氧耗，但心输出量的下降可致冠脉灌注减少；尤其是前负荷增加，氧耗也增加，这对于梗塞的心脏极为不利。实施 TEA 后，由于交感神经阻滞，血管扩张，回心血量减少，MAP 和 HR 较阻滞前及对照组有轻度下降，但 LVSP 与 LV $\pm dp/dt_{max}$ 的下降明显低于对照组，表明心肌收缩力较对照组强；相反，LVEDP 未见升高反而下降，心肌舒张功能有明显的改善，因此 TEA 对急性心肌梗塞兔左心功能有显著的的改善作用，这与 Kock[4]、Blomberg 等[5] 的研究结果相一致。

心肌梗塞范围是影响左心功能最重要最直接的因素。急性心肌梗塞后，各项心功能改变及其恢复

维普资讯 http://www.cqvip.com

程度和速度均与心肌梗塞面积呈负相关,因此现已把缩小心肌梗塞面积作为治疗的主要疗效指标[6]。研究发现,TEA 组心肌梗塞面积有减少,比对照组减少了 18%。虽然实验组和对照组,LAD 结扎后 4h 与 8h 无显著差异,但减少的趋势仍然存在。因此 TEA 可使心梗面积缩小,有效地保护左心功能,利于心功能的恢复。Davis 等[7]在心肌缺血狗的实验中发现,胸段硬膜外阻滞组心肌梗死的面积较对照组减小 46%。LAD 结扎后 8h,心梗面积并未增加,可能与动物的自身代偿机制有关。

交感神经的活性增高与心肌缺血有着密切关系,交感神经的功能状态与 AMI 是密切相关的。TEA 主要通过抑制交感神经过度兴奋而发挥心肌保护作用,TEA 通过抑制心交感神经的活性,减少心脏做功,降低心肌耗氧量,改善缺血心肌的氧供需平衡[8];可直接扩张狭窄的冠状动脉,改善缺血心肌的血供与氧供[5];TEA 可抑制应激反应,阻断疼痛"缺血—疼痛—缺血"的恶性循环[9],还可降低血中游离脂肪酸[10]水平,改善缺血心肌的代谢。因此,TEA 稳定了急性心肌梗死兔血流动力学,改善了左心功能,减少了心梗面积,从而对 AMI 的缺血心肌产生明显的保护作用。

实施 TEA 治疗的 AMI 患者,应当注意的是用药剂量、速度以及局麻药的选择,应用低浓度的长效局麻药,持续给药的方式更有助于血流动力学的稳定。保留的硬膜外导管可以用于术后硬膜外镇痛,进一步减少术后心肌缺血的发生率。TEA 是否对缺血心肌的重塑有作用,尚待进一步的研究与探讨。

参 考 文 献

[1] Blomberg S, Curelaru i, Emanuelsson H, et al. Thoracic epidural anaesthesia in patient with unstable angina pectoris[J]. European Heart Journal, 1989;10(5):437 - 444.

[2] Overdyk FJ, Gramling - Babb PM, Handy JR, et al. Thoracic epidural anesthesia as the last option for treating angina in a patient before coronary artery bypass surgery[J]. Anesth Analg, 1997;84(1):213 - 215.

[3] Stenseth R, Bjella L, Berg EM, et al. Effects of thoracic epidural analgesia on coronary hemodynamics and myocardial metabolism in coronary artery bypass surgery[J]. J Cardiothorac Vasc Anesth, 1995;9(5):503 - 509.

[4] Kock M, Blomberg S, Emanuelsson H, et al. Thoracic epidural anesthesia improves global and regional left ventricular function during stress - induced myocardial ischemia in patients with coronary artery disease[J]. Anesth Analg, 1990;71(6):625 - 630.

[5] Blomberg S. Effect of thoracic epidural anesthesia on coronary arteries and aterioles in patients with CAD[J]. Anesthesiology, 1990;75(5):840 - 847.

[6] 饶曼人,主编. 药理学进展[M]. 北京:人民卫生出版社,1980;75.

[7] Davis RF, Maroke P, Lowrence WV, et al. Thoracic epidural anesthesia reduces myocardial infarct size after coronary artery occlusion in dogs[J]. Anesth Analg, 1986;65(7):711 - 717.

[8] Blomberg S, Emanuelsson H, Ricksten SE. Thoracic epidural anesthesia and control hemodynamics in patients with unstable angina pectoris[J]. Anesth Analg, 1989;69(5):558 - 562.

[9] Loick HM, Schmidt C, Aken VH, et al. High thoracic epidural anesthesia, but not clonidine, attenustes the perioperative stress response via sympatholysis and reduces the release of troponin T in patients undergoing coronary artery bypass grafting[J]. Anesth Analg, 1999;88(4):701 - 709.

[10] Tsuchi da - H. Effects of thoracic epidural anesthesia on myocardial PH and metabolism during ischemia[J]. Acta Anaesthesia Scand, 1991;35(6):508 - 512.