维普资讯 http://www.cqvip.com

99,24(2)
113-115

第24卷 第2期 重庆医科大学学报 Vol.24 No 2

1999 ACTA UNIVERSITATIS SCIENTIAE MEDICINAE CHONGQING 1999

非心肌组织的短暂缺血对心肌的保护作用

临床学院心内科 王悦喜* 陈运贞 董 莉

提 要 短暂的心肌缺血可使心肌能耐受其后较长时间缺血，本文观察是否远处其它器官短暂缺血也能保护心肌。方法:心肌缺血预处理组(IPC)，3次短暂心肌缺血，每次5min，其间间隔5min;肠系膜动脉阻塞组(MAO)，MAO 15min，放松10min;股动脉阻塞组(FAO);股动脉结扎15min，放松10min。其后三组均阻塞左冠状动脉主干血流90min，再灌注180min后将鼠杀死，用TTC染色，观察坏死心肌的范围。结果:MAO组，FAO组，心肌IPC组与假手术组相比心肌坏处面积明显缩小($P<0.01$)，而前三组间心肌坏处面积则无显著性差异($P>0.05$)。结论:短暂的肠系膜动脉、股动脉阻塞和心肌缺血预处理一样能有效保护心肌组织被长时间缺血，再灌注的损伤。

关键词 缺血; 心肌梗塞

中图分类号 R311

缺血预处理不仅保护心肌组织、也保护肾脏、脑等组织。有报道肾动脉、肠系膜动脉缺血对心肌有保护作用[1]，股动脉短暂缺血是否对心肌有保护作用?其保护机制是否与IPC相同? 探讨如下:

1 材料与方法

1.1 材料

Wistar大鼠36只，体重150～250g，雌、雄不拘。假手术组10只，心肌IPC组10只，肠系膜动脉阻塞组(MAO)8只，股动脉阻塞组(FAO)8只，用20% 乌拉坦，0.5ml/100g腹腔麻醉。气管切开、插管，每分钟通气70次，每次2.5～4ml，用肢导心电图和鼠尾心率、血压仪监测心率与血压变化。

1.2 方法

MAO组，先切开腹壁，分离肠系膜动脉，用两侧带线环的1号缝线结扎15min，拉两侧线环松开该动脉10min后，阻断冠状动脉血流90min、心肌再灌注180min。FAO组，先切开腹股沟处皮肤(左、右侧均可)，分离皮下组织，暴露股动脉，同样用1号缝线结扎股动脉15min，松开10min后，阻断冠状动脉血流90min，心肌再灌注180min。假手术组，冠状动脉阻塞(CAO)25min前，在左冠状动脉主干处穿线但不阻断冠脉血流;心肌IPC组，90min缺血前给3次、每次5min的预处理，其间间隔5min，冠状动脉血流阻断90min、再灌注180min。心肌再灌注180min后将鼠杀死、立即取出心脏，剪去左、右心房和右心室，沿横轴切断左室心肌，厚度为2mm，连续切6～8片。将心肌放入含1%TTC的PBS液内衡温37°C染色15min，再用10% 福尔马林液固定30min。正常心肌被染成红色、坏死心肌不染色呈灰黄色。仔细沿坏死与正常心肌分界处切开，用万分之一电子天平称出坏处心肌和左室心肌的总重量，计算出坏死心肌占左室心肌的百分比。

1.3 统计学分析

实验所得结果用均数±标准差表示，用方差分析。$P<0.05$为有显著性差异，$P<0.01$有非常显著性差异、$P>0.05$无显著性差异。

2 结果

2.1 心率和平均动脉血压

四组大鼠在实验中所测得心率与鼠尾平均动脉压详见表1。各组在各时段内所测的心率、血压间无显著性差异($P>0.05$)。

2.2 心肌坏死范围

心肌在灌注180min后，将鼠杀死，立即取出心脏。各组心肌坏死面积详见表2。三实验观察组与假手术组相比，心肌坏死范围明显缩小，$P<0.01$;而三组预处理组间心肌坏死范围则无显著性差异，$P>0.05$。

3 讨论

到目前为止，缺血预处理的保护作用仍处在实验阶段，且预处理和所观察的保护对象是同一器官。虽然有非心肌缺血对心肌保护作用的报

* 男，1963－06出生，博士生

维普资讯 http://www.cqvip.com

道[1]，但未见股动脉缺血对心肌保护作用的资料。本文则在这方面作了探索。实验观察到(1)15min股动脉缺血与3×5min心肌缺血预处理同样有效、能减小90min缺血及180min再灌注对心肌的损伤范围、与假手术组相比$P<0.01$(14.05%±3.1%、18.75%±7.2%VS42.73%±5.8%)。(2)15min肠系膜动脉缺血与假手术组相比能减小90min缺血及180min再灌注对心肌的损伤范围(23.17%±4.5%VS42.73%±5.8%、$P<0.01$)。(3)心肌缺血预处理3×5min、肠系膜动脉和股动脉阻塞15min对心肌都有保护作用，而且三组间坏死面积无显著性差异，$P>0.05$。

有关非心肌组织缺血对心肌的保护作用机制正在探索之中。在肠系膜动脉缺血组中，Gho等用神经节阻制剂六甲胺则消除了肠系膜动脉阻塞对心肌的保护作用[1]，他们认为神经传导系统参与了肠系膜动脉缺血对心肌的保护作用。氧自由基、细胞因子[3]是否也参与了心肌保护作用有待进一步研究。也有作者提出动物体内温度变化对实验结果的影响[3,4]，本实验室室内温度衡定(20°C±)，也未给大鼠人工升、降体温，因有报道用冰袋降低鼠体内温度到30°C可增强心肌IPC对心肌的保护作用[1]，所以可排除体温对心肌梗塞面积的影响。作者也认为不能排除非心肌组织缺血后PKC参与了心肌保护作用，因目前公认为PKC及其亚型的激活、转移是心肌缺血预处理保护心肌作用中必经信息通路的共同通道[5,6]，由于目前正在进行免疫组化PKC方面的检测，其结果将在今后作详细讨论。最近，有作者报道快速增加心肌容量负荷能减小60分钟心肌缺血所致的梗塞面积、并且激活PKCα，使PKCα亚型由胞浆转移到胞膜[8]，更使作者相信PKC很可能参与了非心肌组织对心肌的保护作用。

4 临床意义

表1 四组大鼠实验中所测的心率和平均动脉压

组别	麻醉后	冠脉阻塞前	冠脉阻塞后		冠脉再灌注	
			30min	60min	60min	180min
			心 率(次/min)			
Sham	342±3	340±6	339±2	338±3	338±4	339±3
IPC	340±4	338±5	339±4	339±3	337±2	339±4
MAO	343±5	341±4	338±4	338±2	336±2	338±6
FAO	341±6	340±3	339±3	336±4	336±3	337±8
			平均动脉压(mmHg)			
Sham	83±4	86±5	82±3	79±4	76±4	72±5
IPC	84±3	85±4	82±3	79±4	74±3	70±6
MAO	85±3	84±4	81±6	80±3	77±5	73±3
FAO	86±5	83±2	80±4	77±5	73±2	72±4

表2 四组实验测得心肌坏死范围

组 别	坏死心肌重量(g)	左室心肌重量(g)	心肌坏死范围(%)
假手术组	0.2447±0.0085	0.5712±0.00107	42.73±5.8
心肌预处理组	0.0827±0.0076	0.4472±0.0094	18.75±7.2*
肠系膜动脉缺血组	0.1076±0.0089	0.4512±0.0064	23.17±4.5*
股动脉缺血组	0.0581±0.0045	0.6124±0.0087	14.05±3.1*

注: *与假手术组相比 $P<0.01$

维普资讯 http://www.cqvip.com

尽管非心肌组织缺血对心肌的保护作用确切机制到目前为止尚不完全清楚，但作者认为本实验具有非常重要的临床意义。因为当冠状动脉血栓事件发生前，有短暂的非心肌组织如股动脉缺血则可明显减小心肌坏死面积，像间歇性肠绞痛患者，甚至间歇性跛行患者可能有较长的时间窗行溶栓或PTCA治疗，以挽救缺血濒死的心肌。本实验同样支持像张力预处理，心室起搏等保护心肌的报道。相信最终非心肌组织缺血将替代临床上不适用的心肌缺血预处理，在需长时间心肌缺血前应用，以发挥对心肌的保护作用，为人类自身应用预处理对心肌的保护作用提供了广阔的前景[9,10]。

参考文献

1.Gho BCG, et al. Circulation 1996;94:2193
2.Jassen BJ, et al. Am J Physiol 1989;257:R29
3.Chien Gl, et al. Cardiolvaso Res 1994;28:1014
4.Duncker DJ, et al. Am J Physiol 1996;270:H1189
5.Downey JM, et al Ann N Y Acad Sci 1994;723:82
6.Mitchell MB, et al. Circ Res 1995;76:73
7.Li YW, et al. Am J Physiol 1995;268:H426
8.Lawson CS. Cardiovasc Res 1994;28:1461
9.Kloner RA. J Am Coll Cardiol 1994;24:1133
10.Verdouw PD. Eur Heart J 1995;16:1169

(收稿日期 1998－05－10)

Myocardial protection by brief ischemia in noncardiac tissue

Wang Yuexi, et al
Department of cardiology, college of clinical medicine

Brief coronary artery occlusion (CAO) pretect myocardium. Whether ischemia in remote organs protects myocardium is unknown. 15 minutes (brief) occlusion of the mesensteric artery (MAO) and formal artery (FAO) can also protect against myocardial infarction as effectivelly as CAO. The present study may have important clinical implication, because it suggest that ischemia in remote organs could result in cardioprotection when it procedes a coronary thrombotic event

KEY WORDS Ischemia; Myocardium infarction

115-119 (2)

人参总皂甙对K_{562}细胞增殖抑制与诱导分化的实验研究

R733.705

医学检验系 临床微生物教研室 陈婷梅*
基础医学院 组胚教研室 王亚平

提 要 采用细胞体外培养，流式细胞术、形态学观察、组化与免疫细胞化学等方法，研究人参总皂甙(TSPG)对K_{562}细胞增殖与分化的影响。结果表明：TSPG对K_{562}细胞增殖具有明显的抑制作用，并能阻止K_{562}细胞由G0/G1期向G2/M+S期过渡；经200μg/ml的TSPG诱导后，K_{562}细胞形态趋向成熟分化；联苯胺染色、糖原染色和HIR_2，CD_{w11}阳性表达细胞数显著提高，且阳性强度增加。推测TSPG是能抑制白血病细胞增殖并诱导其分化的天然诱导剂，但对其机理有待进一步探讨。

白血病 细胞增殖

关键词 人参总皂甙；K_{562}细胞；增殖；诱导分化
中图分类号 R733.7

* 女，1969－12月出生，讲师