DOI:10.16016/j.1000-5404.1990.06.006

烧伤对豚鼠离体灌流心脏收缩及舒张功能的影响**

李 靖* 萧家思 侯 岷（生理教研室）

提 要 本文利用顺行性离体灌流心脏模型，观测了豚鼠在35%体表Ⅱ°烧伤后1h、3h、8h及24h心脏收缩及舒张功能，心室肌细胞动作电位的各项参数和心肌氧耗量、葡萄糖消耗量的改变。结果表明：（1）烧伤豚鼠心脏的舒缩功能经历了一个正常—降低—渐恢复的时程变化。即烧伤后1h内心功能仍属正常，以后心脏舒缩功能逐渐降低，8h左右达最低，但在烧伤后24h，心功能已有部份恢复，提示烧伤动物的心脏存在自我修复机制；（2）心肌收缩性的降低与心肌氧耗量降低直接相关，而不是由于营养物的摄取减少；（3）在体情况下，烧伤对冠脉流量及心肌细胞电活动的影响因素较易被灌流液所清除，提示这些影响可能来自心外的神经及体液因素。

关键词 烧伤；心肌收缩；心肌氧耗量

严重烧伤早期心肌收缩性降低是导至心泵功能障碍、心输出量减少的重要原因之一，但其收缩性降低的机理尚不十分清楚[1-3]。为了排除在体情况下复杂的神经体液因素及前、后负荷等的影响，本文采用顺行性离体灌流心脏模型[4]，观察了严重烧伤对心脏收缩及舒张功能、心肌细胞电活动及心肌氧耗量的影响，并初步探讨其相互关系。

1 材料及方法

健康荷兰种豚鼠50只，体重400g～500g，雌雄不拘，随机分为对照组、烧伤后1h、3h、8h及24h四组（简称B1h，B3h，B8h及B24h组）。

按陈宝珍介绍的方法[5]，动物在乙醚麻醉下，用3%凝固汽油烧30s，造成35%体表Ⅱ°烧伤。于上述伤后预定时间，将动物断头处死、开胸取心，迅速安装于改良的灌流装置上，方法见文献。灌流液成分(mmol/L)：NaCl 118，KCl 4.7，$CaCl_2$ 2.5，KH_2PO_4 1.2，$MgSO_4$ 1.2，NaEDTA 0.5，$NaHCO_3$ 25，Glucose 8，pH7.35～7.4，温度37±0.5℃。灌流液用95% O_2、5% CO_2饱合通气，氧分压保持在>79.8kPa。

经主动脉及肺动脉插管分别收集主动脉及冠脉流出液量，二者之和为心输出量。于左室内插入与YH-Z型换能器相连的改制8号针头，经微分仪及二导记录仪观测不同前负荷下的室内压（LVP）及其变比率（±dp/dt max）。同时，用浮置微电极记录左室心肌细胞动作电位、电信号经微电极放大器、Apple-Ⅱ微机及博士-851软件，用1/4mS采样、计算、打印出有关参数及图形。

用CY-2测氧仪测定灌流液及冠脉流出液的氧及葡萄糖含量，计算出心肌的氧、摄氧率及葡萄糖消耗量。灌流90min，实验完毕，取下心脏，测定左室顺应性及全心干、湿重。

实验数据用PDA-2统计程序及PFC作图程序，用Apple-Ⅱ微机处理。

2 结果

2.1 烧伤后不同时间、不同前负荷下心脏功能的改变

2.1.1 心输出量（CO）：如附表。各组CO均随前负荷的增加而增加，与对照组相比B1h组在不同前负荷下CO均无显著差异（P>0.05），但B3h、B8h、B24h各组均明显降低（P<0.01）。

2.1.2 心功能曲线：各组的心功能曲线如图1，均无降支。但在不同前负荷下的搏功，B1h组与对照

* 现解放军324医院 内科

* 国家自然科学基金资助课题

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

附表　烧伤后不同时间、不同前负荷的心输出量（$\bar{X}\pm SE$，n = 1）

	左房充盈压 (kPa)	对照	烧伤后 h			
			1	3	8	24
Cardiac output (ml/min/g)	0.981	113±10.1	101± 3.2	89±8.2**	89±5.4**	89±5.2**
	1.47	146± 6.3	134± 9.1	113±8.2**	113±5.3**	116±5.6**
	1.96	169±12.0	160± 8.3	132±6.5**	130±8.1**	132±8.1**
	2.45	189± 8.5	184±12.1	152±6.1**	142±6.2**	150±6.7**
	1.47	140± 8.3	132± 8.5	113±8.1**	102±5.1**	115±3.2**

** $P<0.01$

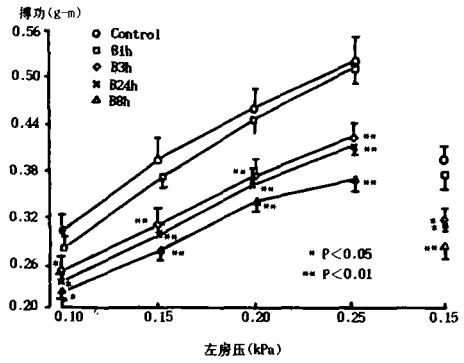


图 1　烧伤后不同时间、不同前负荷下的心功能曲线（$\bar{X}\pm SE$ n = 10）

组无显著差异（$P>0.05$），而B3h、B8h及B24h各组的心功能曲线明显下移（$P<0.05$），以B8h组下降最明显。

2.1.3　左室内压变化率（±dp/dt max）：烧伤各组的左室内压变化率曲线均呈现一个正常—降低—渐恢复的“凹型”时程（图2）。在不同前负荷下与对照组相比，B1h组与对照组无显著差异（$P>0.05$）；而B3h、B8h及B24h各组显著低于对照组（$P<0.01$），以B8h组最低。值得注意的是B24h组的+dp/dt max已恢复到高于B3h组的水平，而-dp/dt max仅与B3h组水平相当。

2.1.4　顺应性曲线：烧伤后不同时期的左室顺应性曲线如图3。与对照组相比，B1h组的曲

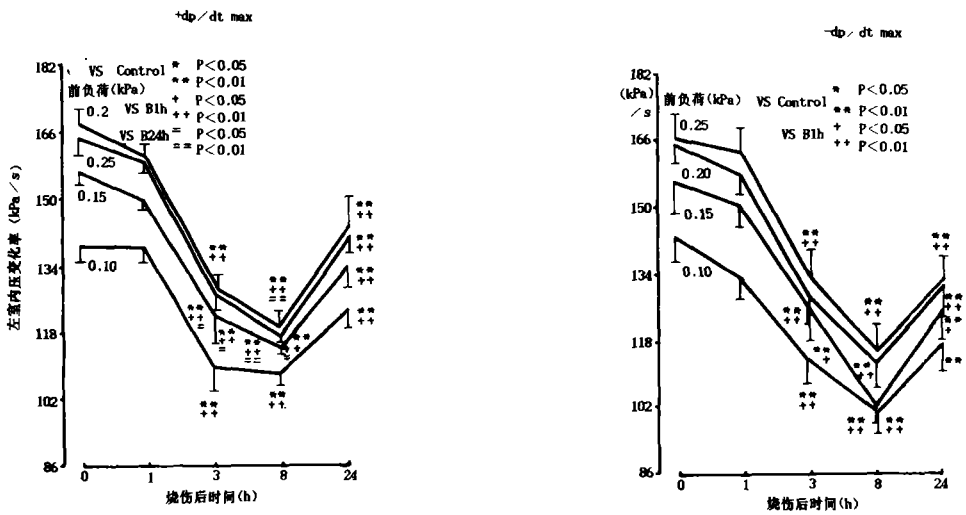


图 2　烧伤后不同时间、不同前负荷下左室内压的±dp/dt max（$\bar{X}\pm SE$，n = 10）

线无显著位移（$P>0.05$），其余各烧伤组的顺应性曲线明显左上移（$P<0.01$）。B8h组上移最显著，B24h组呈现恢复趋势。

2.2　烧伤后不同时期心肌氧耗量及摄氧率的变化

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved.　http://www.cnki.net

如图4所示，各组的心肌氧耗量均随前负荷的增加而增加，烧伤后不同时期的氧耗量与对照组相比，不同前负荷下，均呈现正常—降低—渐恢复的“凹型”特征。心肌的摄氧率，对照组在64.2%～67.1%之间，B1h组与对照组之间无显著差异（P>0.05），其余各烧伤组均显著降低（P<0.05），变化在57.2%～61%之间。

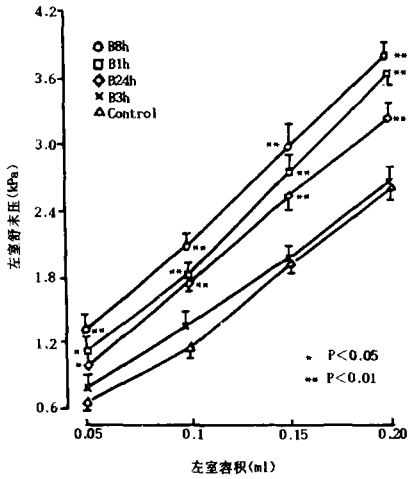


图3 烧伤后不同时间的左室顺应性（$\bar{X}\pm SE$，n=10）

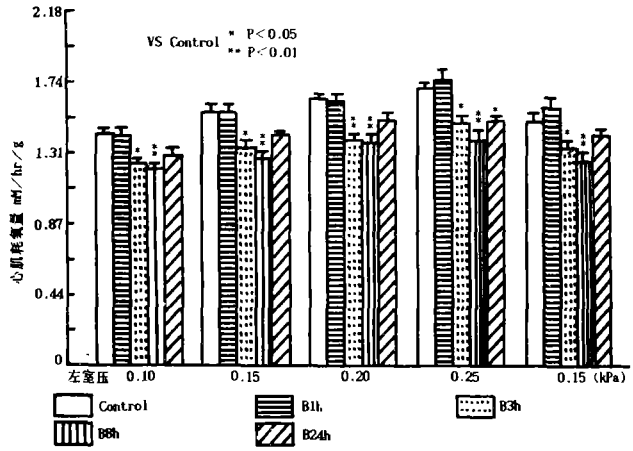


图4 烧伤后不同时间、不同前负荷的心肌氧耗量（$\bar{X}\pm SE$，n=10）

2.3 烧伤后不同时期冠脉流量、心肌葡萄糖消耗量及心肌细胞动作电位的变化

2.3.1 各组的冠脉流量均随前负荷的增加而增加（+4.5%～+19.5%）。但在相同前负荷下，烧伤各组与对照组相比，除B8h个别组降低外（-4%～-12%，P<0.05）其余各组均无显著差异（P>0.05）。

2.3.2 各组的葡萄糖消耗量均随前负荷的增加而增加（+34%～+133%），但在相同前负荷下，烧伤各组与对照组间无显著差异（P>0.05）。

2.3.3 烧伤各组心室肌细胞动作电位的主要参数，如动作电位幅度（APA）、去极化最大速率（Vmax）、动作电位持续时间（APD10，APD50，APD90）与对照组间无显著差异（P>0.05）。

3 讨论

3.1 早已证明：严重烧伤后数分钟病人就有休克反应。在24h内，病人及在体实验动物的心功能均明显降低[6][7]。然而，本实验用离体的烧伤豚鼠心脏证明：烧伤后的心肌收缩及舒张功能均有所降低。心输出量、±dp/dt max、心功能曲线、心室顺应性等心功能指标均呈现一个正常—降低—渐恢复的时程变化。提示在烧伤后机体内，心脏的收缩及舒张功能受到致伤因素与抗伤因素两方面的作用。在烧伤后1 h内，在体心泵功能的障碍主要来自心外因素所引起，心肌本身的舒缩功能尚属正常；在这以后，心肌的舒缩功能逐渐降低，在8 h左右达最低水平。到24h，由于心肌的自我修复过程，心功能逐渐恢复。

3.2 心肌氧耗量在不同前负荷下的时相变化与上述心脏舒缩功能时相变化完全一致，也呈现正常—降低—渐恢复的“凹型”时程，表明心肌舒缩功能的降低与心肌的氧耗量下降直接相关。但烧伤各组对离体心脏唯一能量来源的葡萄糖的消耗量，始终维持在对照水平。提示心肌舒缩功能的降低主要来自有氧氧化能量代谢的障碍，而不是营养物质的摄取减少。

3.3 在体情况下，严重烧伤早期病人或实验动物的循环系统的某些显著变化，如冠脉流量减少、心率加快、心肌细胞动作电位的APA、Vmax降低[8]，而离体灌流心脏已不复存

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

在。表明这些变化主要来自心外的神经-体液因素，且较易被灌流液所清除。

深入研究严重烧伤早期影响心泵功能的致伤因素，以及心肌的自我修复机制，对烧伤病人的心功能保护有重要的临床意义。

参 考 文 献

1. Kuzin MI, Portnoy VF. The effect of burn injury on the heart in the whole body and extracorporeally perfused heart. Burns 1982; 9:53～61
2. 陈周道，等。烧伤休克时心脏收缩性的改变。第二军医大学学报 烧伤及整形专辑（增刊）1982；6～10
3. Adams HR, et al. Decreased contractility and compliance of the left ventricle as complication of the thermal trauma. Am Heart J 1984; 108:1477～87
4. 李 靖，萧家思。小哺乳动物心脏顺行性离体灌流技术。第三军医大学学报 1990，5:32～34
5. 陈宝珍，等。应用动物复制烧伤模型的方法介绍。第二军医大学学术资料《烧伤专辑》1978；3:18～24
6. 何庆加，萧家思，等。烧伤大鼠在体心室肌细胞跨膜电位的变化。中华整形烧伤外科杂志 1988；4(3):212
7. Lound T, Reed RK. Acute hemodynamic effects of thermal injury in the rats. Circ Shock 1986; 20:105

Effect of Burn Injury on the Contractile and Relaxation function of Isolated Perfusion Heart in Guinea-pigs

Li Jing, et al (Department of Physiology, Third Military Medical college)

By mean of the isolated perfused working heart model, the changes of myocardial contractile and relaxation functions, ventricular cell action potentials, myocardial oxygen and glucose consumptions etc. were observed at 1st, 3rd, 8th and 24th h after burn injury in the guinea-pigs inflictedly III degree burn injury on 35% TBA. The results indicate that: 1) The contractile and relaxation functions go through a time course of 'normal-decrease-recover', i.e. the cardiac functions show a normal level within 1 h after burn injury. Then they are depressed gradually, and to the lowest at 8th h or so, after burn injury. The cardiac functions recover partly at 24th h after burn injury. It suggests that there is a repaired mechanism by itself in heart of the burn animal; 2) The depression of myocardial contractile and relaxation functions are related with depression of the oxygen consumption rather than reduce of intaking in nutrients; 3) the influencing factors of burn injury on the coronary flow and electrical activity of myocardial cells could be removed easily by the perfusate. It shows that these effects may be result from the extracardiac neurohumoral factors.

Key words: burns; myocardial contractility; myocardial oxygen consumption

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net