

## 超速起搏预适应(早期及延迟相)对缺血再灌注室性心律失常的影响(摘要)

吴黎明, 林晓红

(福建医科大学附属协和医院急诊科, 福建省福州市 350001)

[主题词] 超速起搏预适应; 早期及延迟相; 缺血再灌注; 室性心律失常

### 1 材料和方法

48 只健康家兔随机平分为正常组(假手术组)、缺血再灌注组(IR 组)、超速起搏预适应组(PP 组)和延迟保护作用组(DP 组)。结扎左前降支致缺血 30 min 后再灌注 60 min, PP 组自右颈内静脉插入 5F 双级起搏导线至右心室, 以 500 次/min 起搏 5 min, 间隔 5 min, 行 3 个循环后重复缺血再灌注。DP 组超速起搏预适应后缝合颈部切口, 24 h 后重复缺血再灌注。

暴露兔右颈内静脉, 远心端结扎, 5F 双极起搏电极插入右心室, 导线正极接于电生理刺激仪正极, 负极与刺激脉冲输出线的负极及心电图的胸导连接, 记录心内膜心电图。予右心室 5 min 超速刺激(500 次/min), 间隔 5 min, 行 3 个循环。延迟作用组则撤去起搏导线, 结扎右颈静脉。于缺血前、I 5 min、15 min、30 min 及 R ①时分别记录心电图(①导联, 走纸速度 25 mm/s)。于 HU-12A 电子显微镜下观察心肌组织的超微结构。以伊文思兰+ 氯化硝基四氮唑兰双染色, 用称重法估算梗死面积。心肌缺血的确认依靠心电图 S-T 段抬高, 局部心肌变苍白且节段性运动不良; 再灌注的确认依靠心电图抬高的局部心肌变红。

室性心律失常分级评分标准参照 Curtis 等的标准。1 分: 室性过早搏动 < 30 个/h; 2 分: 室性过早搏动 > 30 个/h; 3 分: 1 次室性心动过速/心室肌颤动; 4 分: > 2 次室性心动过速/心室肌颤动; 5 分: 致死性室性心动过速/心室肌颤动。

### 2 结果

缺血再灌注组缺血中心区心室肌细胞线粒体固缩或肿胀、膜破裂; 内质网中重度扩张。收缩带肌丝

断裂。肌细胞间水肿明显。PP 组和 DP 组较少数线粒体轻中度固缩或肿胀; 嵴排列尚齐, 内质网轻度扩张, 间质水肿轻。IR 组梗死区范围约 42.4%; PP 组心肌梗死面积较 IR 组减少约 60%; DP 组心肌梗死面积较 IR 组减少约 47%。

正常组仅 1 只家兔室性过早搏动 > 30 个/h, 共积 8 分。IR 组 11 只家兔室性心动过速/心室肌颤动, 其中致死性 2 只, 共积 44 分。PP 组 4 只家兔室性过早搏动 < 3 个/h, 6 只 > 3 个/h, 3 只非致死性室性心动过速/心室肌颤动, 共积 20 分。DP 组中家兔室性过早搏动 < 3 个/h 和 > 3 个/h 分别为 3 只和 6 只, 3 只发生非致死性室性心动过速/心室肌颤动, 共积 23 分。室性心律失常多见于缺血期和再灌注早期。

### 3 讨论

超速起搏预适应的动物模型具有试验方法简单可靠, 既减轻了缺血预适应自身损伤性又可消除其自身的致心律失常作用的优点。较之缺血、热休克和缺氧等预适应方式更适合于再灌注心律失常相关性研究。

我们的观察结果表明预适应组心肌超微结构损伤远较 IR 组为轻, 心肌梗死面积亦较小, 提示室超速起搏预适应确能保护心肌, 主要机理可能与拮抗过氧亚硝酸阴离子( $\text{ONOO}^-$ )对线粒体损伤、调节线粒体钙稳态并恢复受阻抑的电子传递环节、加强线粒体抗氧化体系及减轻线粒体内小分子外流和减缓 ATP 降解等有关。

右室超速起搏预适应与缺血预适应相似, 可明显降低 PP 组或 DP 组缺血再灌注室性心律失常的发生率, 前者作用与激活抑制性 G 蛋白、腺苷释放、一氧化氮和热休克蛋白等相关; 后者激活线粒体膜 KATP 酶为可能机制。

(此文编辑 朱雯霞)

[收稿日期] 2001-08-24

[修回日期] 2002-01-15

[作者简介] 吴黎明, 男, 1956 年出生, 山东省莱西县人, 硕士, 主任医师, 副教授, 硕士研究生导师, 主要研究方向为心脏电生理及缺血再灌注损伤。