

家兔肠缺血再灌注对膈肌电生理特性的影响

台晓燕, 徐涛, 王金花, 聂鑫, 杨丽丽

[摘要]目的: 观察家兔肠缺血再灌注对膈肌电生理特性的影响。方法: 取家兔 12只, 随机分对照组、模型组, 每组 6只。复制家兔肠系膜动脉缺血再灌注损伤动物模型, 测定缺血前、缺血 1 h及再灌注 1 h 2 h膈肌肌电图 (EMGd), 经计算机 MedLab采样、数字化、快速富利叶转换 (FFT)分析, 计算高频/低频 (H/L)比值和中心频率 (Fc), 数据作方差分析 $^{\circ}$ 检验。结果: 实验组在肠缺血再灌注后 1 h和 2 h时 Fc明显降低 ($P < 0.01$)。结论: 肠缺血再灌注可降低膈肌肌电的 Fc

[关键词] 膈/生理学; 电生理学; 肠系膜动脉; 再灌注损伤

[中国图书资料分类法分类号] R 332.1 R 337.5 [文献标识码] A

Effect of ischemia reperfusion injury of diaphragmatic muscle in rabbits

TAI XIAO-YAN XU TAO WANG JIN-HUA NIE XIN YANG LI-LI

(Grade 2002 Faculty of Medicine, Bengbu Medical College, Bengbu 233030, China)

[Abstract] Objective: To observe the effect of ischemia reperfusion on the electrophysiology of diaphragmatic muscle in rabbits. Methods: Twelve healthy adult rabbits were randomly divided into experimental and control groups (each of six rabbits). The ischemia reperfusion injury animal model was produced in rabbits. The diaphragmatic electromyogram (EMGd) was recorded by computer. The contents of the high/low (H/L) frequency ratio and central frequency (Fc) were detected by Fast Fourier Transform (FFT) at the times of preischemia, post ischemia and post reperfusion. Data were analysed by variance analysis and $^{\circ}$ test. Results: The Fc in experimental group were significantly lower than that of control group ($P < 0.01$) at one hour and two hours after ischemia reperfusion injury. Conclusion: The electroactivity of diaphragm has been injured by ischemia reperfusion.

[Key words] diaphragm/physiology; electrophysiology; mesenteric arteries; reperfusion injury; rabbits

肠缺血是严重创伤、休克、心肺功能不全等疾病救治过程中发生的一个共同的病理生理过程。肠缺血再灌注后, 不仅可以引起消化道局部的组织损伤, 还可以对心、肝、肾、肺等器官的结构和功能产生广泛影响^[1]。因此, 肠缺血再灌注损伤的发生机制越来越受到重视。膈肌是主要的吸气肌, 膈肌疲劳可以引起呼吸衰竭, 目前国内关于肠缺血再灌注与膈

肌关系的相关报道很少。本实验旨在观察家兔肠缺血再灌注损伤对其膈肌电生理的影响。

1 材料与方法

1.1 动物分组及模型建立 健康成年家兔 12只, 体重 1.8~3.0 kg, 雌雄不限, 随机分为对照组和实验组, 每组 6只。采用肠系膜动脉缺血再灌注损伤复制动物模型。用 20% 乌拉坦 5 ml/kg 耳缘静脉注射麻醉, 手术剥离气管并插管。模型组: 手术分离出剑突及肠系膜上动脉, 夹闭肠系膜上动脉 1 h 后再

[收稿日期] 2006-07-18

[作者单位] 蚌埠医学院 临床医学系 2002 年级, 安徽 蚌埠 233030

[作者简介] 台晓燕 (1984-), 女, 学生。

并发症^[3]。即便是上市初被认为可以显著降低胃肠道不良反应的选择性 COX-2 抑制剂, 在随后的研究中也发现随着治疗疗程的延长, 其引发的胃肠道不良反应的发生率与萘普生等传统 NSAIDs 药物相比差异无统计学意义^[4]。而本研究所用的 2-(E)-取代苯亚甲基-5-二甲氨基甲基环戊酮 (MB₃) 具有较好的抗炎、镇痛性能, 可消除炎症组织水肿, 对化学性致痛模型有较强的抑制作用。与传统 NSAIDs 药物相比, 因其药物分子中无酸性基团, 对胃黏膜的刺激很小, 明显优于吲哚美辛, 故有望成为一个高效低毒的新型合成抗炎药。至于本药在抗炎镇痛作用机制上与经典的 NSAIDs 是否有不同尚有待进一步探讨。

[参 考 文 献]

- [1] 陈海涛, 景永奎, 计志忠, 等. 2-(E)-取代苯亚甲基环戊酮及其 Mannich 碱酸盐类化合物的合成和抗炎、抗癌活性研究[J]. 药学学报, 1991, 26(3): 183
- [2] 徐叔云, 卞如濂, 陈修. 药理实验方法学[M]. 第 3 版. 北京: 人民卫生出版社, 2002: 911-912
- [3] 施文, 王永铭, 李端, 等. 非甾体类抗炎药不良反应 43 年间的国内文献源分析[J]. 复旦学报(医学版), 2004, 31(5): 527-531
- [4] Bombardier C, Laine I, Reicin A, et al. VIGOR Study Group. Comparison of upper gastrointestinal toxicity of rofecoxib and naproxen in patients with rheumatoid arthritis[J]. N Engl J Med 2000; 343(21): 1520-1528

灌注,分别记录 0 h 夹闭 1 h(处理 I 1 h)及再灌注 1 h(处理 II 1 h)、2 h(处理 II 2 h)膈肌放电。对照组:分离肠系膜上动脉,其余不做任何处理并记录 0 h 1 h(处理 I 1 h)、2 h(处理 II 1 h)、3 h(处理 II 2 h)膈肌放电,用计算机计算出 F_c 和 H/L 。其中对照组处理 I 和处理 II 为伪处理。

1.2 EMGd 频谱分析 剑突下分离膈肌条,置入铂金丝引导电极,经自主呼吸电信号输入前置放大器放大,然后输入计算机,经 MedLab 采样,数字化,经快速富利叶转换 (FFT),按: $H/L = \frac{\sum_{129}^{246} P(f)}{\sum_{31}^{51} P(f)}$, $F_c = \frac{\sum_{31}^{246} f \cdot P(f)}{\sum_{31}^{246} P(f)}$ 计算 (\sum : 求和, P : 功率, f : 频率)。

1.3 统计学方法 采用方差分析和 Q 检验。

2 结果

复制肠缺血再灌注的模型组 EMGd 的 F_c 测定值,在再灌注后 1 h 和 2 h 均较灌注前降低 ($P < 0.01$) (见表 1)。

表 1 家兔对照组和模型组 EMGd 的变化 ($n_i = 6 \bar{x} \pm s$)

时间	对照组		模型组	
	F_c/H_c	H/L	F_c/H_c	H/L
0 h	135.3 ± 9.5	5.0 ± 1.2	129.8 ± 6.0	6.7 ± 1.8
处理 I 1 h	133.8 ± 10.4	5.1 ± 1.2	132.3 ± 5.8	7.8 ± 1.4
处理 II 1 h	134.9 ± 12.0	5.1 ± 1.7	98.4 ± 5.6**	6.2 ± 2.4
处理 II 2 h	138.2 ± 11.0	5.6 ± 1.4	86.6 ± 6.1**	6.4 ± 2.1
F	0.18	0.23	90.23	0.80
P	> 0.05	> 0.05	< 0.01	> 0.05
M_S 组内	115.85	1.933	34.53	3.84

* 检验:与缺血前(0 h)比较 ** $P < 0.01$

3 讨论

肠缺血再灌注以缺血损伤为基础,在微循环中自由基损伤内皮细胞,使内皮层胶原和基膜中的透明质酸发生不可逆性降解,激活细胞趋化性,使血小板和粒细胞聚集,作为炎症反应的一部分,聚集的粒细胞又可释放出更多的自由基。自由基还可破坏前列腺素与血栓素的平衡,促使产生有害的血栓素^[1]。

肠缺血再灌注产生氧自由基、钙超载、脂质过氧化等,对心、脑、肾及骨骼肌等器官造成损伤导致功能障碍。膈肌作为呼吸泵,如果收缩力降低可引起呼吸衰竭,造成机体缺氧及 CO_2 潴留^[2]。本实验观察到,肠缺血时以及再灌注后 1 h 2 h 时膈肌中心频率 (F_c) 较对照组明显降低,从而引起膈肌力学特性的改变。由于氧自由基生成增多,清除减少,引起膈肌疲劳及收缩功能损害^[3-4],可能机制如下:(1)氧自由基通过引起肌细胞膜脂质过氧化或者损伤肌肉收缩蛋白直接损伤肌纤维;(2)氧自由基能损伤呼吸肌微循环血管内皮,影响某些肌纤维的血供;(3)氧自由基也能通过触发或者加强肌肉蛋白质水解而改变肌肉结构。

在肠缺血过程中,肠道菌分泌的内毒素主要通过淋巴转运系统而进入全身血液循环,当再灌注恢复后,损伤细胞膜增加小肠黏膜通透性^[5],则可将进入肠壁的内毒素直接大量冲洗出来,使外周血中内毒素的含量迅速上升达高峰,引起中心频率降低致使膈肌疲劳^[6]。

本实验结果提示:肠缺血再灌注对家兔膈肌的电生理活动有抑制作用,在临床中肠缺血再灌注后,除了对心、脑、肾密切关注外,还要注意对呼吸系统的影响。

(本实验在于影和关宿东两位老师的指导下完成,谨此致谢)

[参 考 文 献]

- [1] 张志强,卫小春,冯皓宇.川芎嗪在骨骼肌缺血再灌注损伤中的作用[J].中国骨伤,2002,15(2):79-81.
- [2] Respiratory muscle fatigue: Report of the respiratory muscle fatigue workshop[J].Am Rev Respir Dis 1990,142(2):474-480.
- [3] Callahan LA, She ZW, and Nosek TM. Superoxide hydroxyl radical and hydrogen peroxide effects on single diaphragm fiber contraction apparatus[J].J Appl Physiol 2001,90(1):45-54.
- [4] Jiang TX, Reid WD, and Road JJ. Free radical scavengers and diaphragm injury following inspiratory resistive loading[J].Am J Respir Crit Care Med 2001,164(7):1288-1294.
- [5] 罗自强,岳少杰.肠缺血再灌注后肺损伤[J].国外医学·呼吸系统分册,1994,14(1):24-26.
- [6] 陶清国,牛汝楫.内毒素致膈肌疲劳与氧自由基的关系及超氧化物歧化酶等渗液治疗的实验研究[J].武汉医学杂志,1995,19(4):211-212.