

缺氧预激增强心肌抗缺氧及自由基损伤实验研究

吴伟康 易慧智* 罗汉川 侯 灿

(病理生理学教研室)

关键词 预激; 缺氧; 心肌; 超氧化物歧化酶; 丙二醛

中图分类号 R363.21

缺血预激 (preconditioning, PC, 也译“预处理”) 对心肌有显著保护作用^[1,2] 是最近6年多来在心血管病理生理方面特别引人注意的问题, 被称为心肌保护的第三条途径, 其确切机制尚不清楚, 文献报道可能与能量代谢、腺苷受体作用、侧支血流和应激蛋白合成有关^[3], 但是否对体内超氧化物歧化酶(SOD)活性等有影响, 尚未见报道。

材料与方 法

昆明种小鼠体重 $22g \pm 1g$, 雌雄兼用。随机分为缺 O_2 预激组(PC组, $n=19$), 正常对照组($n=19$)。PC组第1天置73.3kPa环境中, 缺 O_2 15min; 第2天在46.7kPa环境中, 缺 O_2 15min。在第2次缺氧24h后, 随机抽取其中9只断头取心, 分别用邻苯三酚法和TBA法测超氧化物歧化酶(SOD)活性和丙二醛(MDA)含量。其余10只被置于26.7kPa环境下接受第3次致死性缺 O_2 , 监测标准I导联心电图, 直至心电活动停止, 计算心电活动持续时间。对照组未经PC处理, 其中10只直接置于26.7kPa缺 O_2 环境中并记录其心电活动持续时间, 另外9只断头取心测SOD活性及MDA含量。 $(\bar{x} \pm s)$ 。

结 果

缺 O_2 (26.7kPa)后, 对照组($n=10$)小鼠心电活动持续时间 $510 \pm 179s$, PC组($n=10$) $1509 \pm 810s$ 。两组比较, $t=3.610$, $P<0.001$ 。缺氧(26.7kPa)后, 15min内心电活动停止, 计算百分率, 对照组100% (10/10), 而PC组仅20% (2/10), 两组比较, $P<0.005$ 。

心肌SOD活性(U/0.1g); 对照组($n=9$) 548.5 ± 47.7 , PC组($n=9$) 661.8 ± 127.9 , 两组比较 $t=2.489$, $P<0.05$ 。

心肌MDA含量(nmol/0.1g): 对照组 85.0 ± 22.0 , PC组 85.4 ± 17.4 , 两组比较, $t=0.0478$, $P>0.05$ 。

讨 论

本研究结果表明缺氧预激确能显著增强心肌抵抗致死性缺氧的能力。表现在: ①显著延长了心肌的电活动持续时间。②显著降低了缺氧一定时间内的死亡率。因此缺氧预激对心肌有显著的保护作用。缺氧-复氧可引起心肌内大量氧自由基(OFR)生成^[4], 本实验在经过第2次缺氧预激后的动物身上测得心肌SOD活性显著升高, 表明预激可使机体增强抗自由基损伤的代偿性反应, 这也为抵抗更严重的缺氧作好了准备。本实验结果提示: 缺氧预激实现对心肌的保护作用, 其机制之一是机体内的抗自由基防御能力的增强。本结果也为心肌缺血预激机制提供了新的线索。

参 考 文 献

1. Cohen MV, et al. Preconditioning causes improved wall motion as well as smaller infarcts after transient coronary occlusion in rabbits. *Circulation* 1991;84:341
2. Murry CE, et al. Preconditioning with ischemia a delay of lethal cell injury in ischemic myocardium. *Circulation* 1986;74:1124
3. 李小鹰, 黄 宛. 缺血预处理与心肌保护. 国外医学(生理病理科学与临床分册) 1993; 13(1):4
4. Hess ML, et al. Molecular oxygen: Friend and Foe. *J Mol Cell Cardiol* 1984;16:969

(1993-05-14收稿 1993-05-17修回)

* 信阳卫校进修生