

[首页](#)[主办单位介绍](#)[学科介绍](#)[进修园地](#)[资料库](#)[高气压论坛](#)[留言板](#)[联系我们](#)[目 录](#)[征 稿](#)[论文汇编](#)[返回首页](#)[参加专业论坛  
促进学科发展](#)[如有问题请  
在此留言](#)[我们的联系  
方法](#)

## 12. 高压氧对急性心肌梗塞合并泵功能衰竭的动物实验研究

哈尔滨市第一医院(150010) 周旭明 李 英 迟 勇 魏相珍

心脏泵功能衰竭是急性心肌梗塞(AMI)最严重的合并症之一,当前由于心脏电生理监测的广泛应用,AMI合并严重心律失常的病死率已明显下降,合并重度泵衰的病死率跃居首位。近年,尽管采用血管扩张剂或在升压药物基础上再加用血管扩张剂治疗时病死率影响不大,溶栓药物也未使病死率下降,而且泵衰死亡者约半数死于休克发生后10小时之内,是临床亟待解决的问题,对此,我们采用高压氧方法,为探索其治疗机制,做了动物实验,将结果报告如下。

### 一、材料与方 法

1. 实验动物:健康成年杂种犬16只,雌雄不拘,体重13.6~20.8kg,戊巴比妥钠(30ng/kg)静脉麻醉,气管插管,接呼吸机(9008型德国西门子公司),正压辅助呼吸。安置无创心动检查各端,仪器由西安深秦公司提供的SF-II心功能检测仪,各参数同步测得,所得参数采用多种方法计算互相核对。

介入检查,静脉恒速输出生理盐水肝素钠3ml/min,经常规分离并切开左股动脉、右颈总动脉、右股静脉,分别插入放置7F导管至主动脉、左心室、右心房、右心室、肺动脉、肺毛细小动脉,用以测量血液动力学诸参数,各导管均通过转换板与压力传感器相接,经放

大后由日本(NIHON KOHDEN Rm6000)8导生理记录仪显示记录。

2. 动物心脏制备:暴露犬心脏,于升主动脉根部钝性分离主动脉,将电磁流量计探头夹于主动脉根部,探头输出端连接电磁流量计(NIHON KOH DEN)MF27,用以测量主动脉根部瞬时血流速率信号,经流量计数码显示,记录SV、CO。计算SVI、CI。

3. 正常犬诸参数测定:实验犬在放置诸检查导管、探头和无创检查诸电极后,休息10',进行测量时,首先经右股静脉测量并记录右房压、右室压、肺动脉压、肺毛细血管楔压,经左股动脉测主动脉收缩、舒张压,经电磁流量计测SV,CO,经右颈总动脉测左室收缩、舒张和压力曲线,同时测左室压力最大上升速率+dp/dt max、最大下降速率-dp/dt max,同步做心电图、心阻抗图、左室阻抗微分一阶导数图。上数种检查均重复3次取均值,做为正常犬术前数据。

4. 动物AMI模型制备:将犬冠脉左前降支暴露,分离并结扎前降支,当缺血梗塞区外膜心肌组织颜色变暗,呈紫蓝色,局部心肌舒缩运动减弱,不协调或运动消失、矛盾运动,左室心尖部搏动消失,心电图出现典型AMI图型的则认为AMI模型确立。稳20min后,再测1次上述有创、无创血液动力学诸参数并记录作为结扎后AMI形成的数据。

5. AMI后心泵功能衰竭模型的制备：泵衰的病理改变，首先是血液动力学改变，其出现早于，重于临床症状和体征的出现。因此，当AMI数据测毕后，对PCWP、CO、CI、SV、SVI进行动态观察，当 $PCWP \geq 2.4kPa$ 、 $CO \leq 2.4L/min$ ， $CI \leq 2.1L$ 、 $SVI \leq 26ml/次/m^2$ 时，认为泵衰已形成，这与文献一致。本组16只犬中仅9只在AMI后3h内达到此设计标准，AMI后2~3h内是左室收缩、舒张功能下降最明显的时间。其余7只连续观察3h以上也未达到泵衰标准，遂又结扎了冠脉的左旋枝，增大了梗塞面积才出现泵衰标准，至稳定20min后重复测量有创、无创检查各血液动力学参数，作为泵衰形成数据。

6. HBO治疗方法：造成泵衰后，立即高压氧治疗，采用的是三舱七门大型氧舱，压力为0.25Mpa，戴面罩吸1小时纯氧，出舱立即测量上述有创、无创检查血液动力学诸参数，作为高压氧疗效的数据。

7. 统计学处理：所有数据以均数 $\pm$ 标准差( $X \pm S$ )表示，组间资料用t检验， $P < 0.05$ 为统计学差异显著的标准。

## 二、结果

虽16只犬均达到Forrester A级水平，在短期内（从泵衰形成到实验结束约4h）未出现死亡，均顺利完成实验全过程。

## 三、讨论

### 1. HBO对心肌收缩力学的影响：

根据PaGe的研究，AMI并发泵衰时，心肌坏死一般达40%或以上，Amsterdam EA等报道，心肌某一部分心肌血流完全中断后，数秒钟之内心脏收缩缩短，随之收缩丧失。大块心肌坏死的直接后果是心肌力学效应下降，也是AMI合并泵衰的始动机制和病理生理变化的中心环节，本组资料揭示，其损伤程度与梗塞面积有关，在某些情况下，如，在较正常为高的左室充盈压时，则CO、SV可能正常，此时的CO、SV就不能反映左室收缩力学的变化，左室重收缩压力上升速率( $\pm dp/dt \max$ )和左室等容收缩时间(ICT)才能反映左室等容积收缩功能的重要指标，本组资料，不正常时 $\pm dp/dt \max$ 为 $533.9 \pm 22.3 kPa/S$ ，ICT为 $74.1 \pm 10.2ms$ 泵衰形成的分别为 $263.1 \pm 22.9kPa/S$ 和 $146.3 \pm 26.2ms$ ，提示，泵衰时心脏收缩功能明显损伤，经HBO治疗后，分别恢复到 $508.2 \pm 25.6kPa$ ， $73.6 \pm 9.0ms$ ，接近术前正常水平，在抢救AMI合并泵衰时的紧急情况下对抢救成功率肯定会有帮助的，延长了泵衰的抢救时间，提高了抢救的成功率，本组 $\pm dp/dt \max$ 的变化规律与文献报道近似，因为是反映等容期的指标很少受心率、心搏量、心脏负荷的影响，是比较客观地反映心室收缩力学的指标，本组资料提示，HBO对AMI并泵衰的心肌力学有较明显地影响。SV、CO虽然也是血液动力学指标，我们体会也只有在前、后负荷不变时才能反映心肌收缩力学的客观变化。

### 2. HBO对实验犬AMI合并泵衰的心肌舒张力学的影响：

左室舒张压力最大下降速率 $-dp/dt \max$ 和等容舒张时间(IRT)是比较客观地反映左室等容舒张性能的可靠指标。本组资料术前（正常时）与泵衰时的变化指标，提示心肌梗塞和缺血是导致心肌舒张功能下降的主要因素，这里除器质性改变外也包括功能性改变，而这些功能变化通过HBO是可以改善的，或者说在短时间内是可以改善的，如本组在HBO治疗后均接近正常（术前） $P < 0.01$ 。说明HBO在短期内虽不能扭转梗塞的病理解剖变化，却能提高心脏整体功能性变化。影响左室舒张功能的主要因素是舒缓性和左室被动充盈特性。前者使心肌恢复到收缩之前的长度和张力，是耗氧能过

程，需有足够的氧及能量的供给，后者是在左空快速充盈之后，血注液继续充盈使左室被动扩张的过程，受心肌本身特性，左室壁厚度、形态、心室腔内的几何图形，血管弹性和心外各种因素影响，这些因素构成了左室舒张压力-容积关系，直接影响到AMI合并泵衰的舒张力学和泵血功能，本组实验揭示在实验犬AMI合并泵衰所造成的心肌舒张力学下降是可以改善的。

附表 高压氧疗法对各项指标的影响 (单位: kPa,  $\bar{X} \pm S$ )

	术前	结扎后AMI形成	泵衰形成	HBO治疗后	t值
主动脉收缩压 ( $\bar{X} \pm S$ )	15.6 $\pm$ 1.3	9.8 $\pm$ 2.1	9.1 $\pm$ 1.7	14.7 $\pm$ 1.4	2.545
主动脉舒张压	8.6 $\pm$ 1.6	4.5 $\pm$ 0.9	4.3 $\pm$ 0.9	8.4 $\pm$ 1.5	2.356
左室收缩压	17.3 $\pm$ 1.6	13.1 $\pm$ 1.3	9.4 $\pm$ 1.3	16.4 $\pm$ 1.6	3.396
左室舒张压	0.93 $\pm$ 0.29	1.99 $\pm$ 0.41	2.16 $\pm$ 0.35	0.88 $\pm$ 0.27	2.895
右房压	0.17 $\pm$ 0.33	0.35 $\pm$ 0.05	0.36 $\pm$ 0.05	0.19 $\pm$ 0.03	2.931
右室压	1.82 $\pm$ 0.2	3.0 $\pm$ 0.5	3.3 $\pm$ 0.4	1.8 $\pm$ 0.2	2.500
肺动脉平均压	1.7 $\pm$ 0.3	2.9 $\pm$ 0.5	3.0 $\pm$ 0.4	1.8 $\pm$ 0.3	2.400
肺毛细血管嵌楔压	0.55 $\pm$ 0.10	2.39 $\pm$ 0.20	2.47 $\pm$ 0.13	1.05 $\pm$ 0.19	6.174
左房压	0.41 $\pm$ 0.05	1.39 $\pm$ 0.12	1.43 $\pm$ 0.09	0.47 $\pm$ 0.04	9.348
CO-I / min	4.5 $\pm$ 0.26	2.9 $\pm$ 0.21	1.8 $\pm$ 0.26	4.3 $\pm$ 0.29	6.410
CI-I. Min <sup>-1</sup> / m <sup>2</sup>	4.7 $\pm$ 0.82	3.0 $\pm$ 0.44	1.9 $\pm$ 0.14	4.5 $\pm$ 0.77	3.324
SV-ml / b	56.3 $\pm$ 3.6	29.3 $\pm$ 2.3	22.6 $\pm$ 1.6	50.4 $\pm$ 3.3	7.574
SVI-ml / b / m <sup>2</sup>	58.9 $\pm$ 10.2	30.5 $\pm$ 4.5	23.5 $\pm$ 3.3	52.8 $\pm$ 8.8	3.118
+dp / dtmax	533.9 $\pm$ 22.3	450.5 $\pm$ 45.6	263.3 $\pm$ 22.9	508.2 $\pm$ 25.6	7.146
-dp / dtmax	292.4 $\pm$ 45.8	235.4 $\pm$ 34.3	152.6 $\pm$ 32.8	280.9 $\pm$ 41.9	2.397
PEP	85.4 $\pm$ 10.2	148.5 $\pm$ 25.2	159.5 $\pm$ 23.7	88.6 $\pm$ 9.1	2.763
LEVET	141.7 $\pm$ 6.9	85.2 $\pm$ 18.2	80.3 $\pm$ 15.7	136.7 $\pm$ 5.9	4.574
PEP / LVET	0.60 $\pm$ 0.09	1.74 $\pm$ 0.45	1.99 $\pm$ 0.48	0.65 $\pm$ 0.07	3.098
EF	68.2 $\pm$ 5.7	40.3 $\pm$ 5.6	31.6 $\pm$ 4.0	64.2 $\pm$ 5.9	3.332
	1647 $\pm$ 285	2257 $\pm$ 478	3056 $\pm$ 362	1666 $\pm$ 265	2.625
	102.8 $\pm$ 16.6	170.0 $\pm$ 21.7	186.7 $\pm$ 21.2	101.4 $\pm$ 14.4	

外周阴力	74.1±10.2	113.5±13.9	146.3±26.2	73.6±9.0	
IRT					
ICT					

### 3. HBO对血液功能动力学影响:

PCWP, 在泵衰中是一敏感指标。是反映肺血管内静水压可靠的指标, 是决定肺血管内的水分向肺间质和肺泡内移动的力量, PCWP的升高出现在肺充血之前, 而且也出现在临床症状发生之前。在HBO治疗后, 明显下降, 实验中揭示PCWP不是越低越好。CO、CI也是二项重要的血液动力学指标。在泵衰时二者下降, 经治疗后上升。SVI不受心率影响, 比CO、CI能反映血液动力学的变化, 经HBO治疗后上升,  $P < 0.01$ , 差异显著。EF、PEP、LVET、PEP / LVET的变化从另一角度(无创性心功检查)也支持上述规律的变化, 而且 $P < 0.01$ , 均差异显著, 相关性 $V: 0.86$ (与有创检查), 本组肺动脉高压与PCWP与肺血管阻力有明显关系, 这与国内报道相似, 实验中还发现血液动力学诸变量经HBO治疗后明显改善, 但症状和体征未明显缓解, 其间存在一段“滞后时间”, 因此, 在AMI合并泵衰的监护中, 以心肌力学、血液动力学诸变量为观察指标才实用, 有报道“滞后时间”长短与预后相关。血液动力学各变量主要包括心室充盈压(前负荷、太低对血液充盈心室也不利)、流出阻力(后负荷)和心输出量, 密切观察这些变化是合并泵衰监测和主要内容。本组资料还提示, 应用有创方法监测结果与应用无创方法监测结果相平行, 相关系数 $r=0.83$ 。

### 4. AMI合并泵衰的HBO治疗机制及病理探索:

HBO可提高肺及周身的血氧分压, 为呼吸空气的14~18倍。能防止或康复由于AMI缺氧引起的细胞损伤与功能障碍。改善心肌代谢与收缩功能, 有氧代谢恢复, 心肌能量产生增加, 收缩功能增强, 使中、小动静脉收缩, 淤血减少。回心血量增多, 心脏排血量 and 有效循环血量增加, 低氧血症与酸中毒减轻。吴嗣洪、全炳高(1982)实验结果证明: HBO对心泵功能有明显的即时改善作用, 表现为心肌指数(CI)、MSERI、LVS、AC增高、QZI缩小, HI延长, 心泵功能各项指标均有改善, 其中机械泵功能提高明显, 周围血管总阻力下降显著。加速坏死心肌周围严重缺血、轻微缺血、冬眠心肌和顿抑心肌及正常心肌的损害修复, 令其发挥正常心脏功能和超常发挥心脏功能而达到心脏功能暂时正常或接近正常是可能的。我们体会, AMI合并泵衰抢救成功的关键是残存心肌数量多少, 心肌状态以及抢救措施合理与否。残存心肌的数量足够并且通过治疗措施又能发挥出最大功能效益, 对AMI合并泵衰的抢救成功是可能的, 关键是残活的心肌和心脏功能最大的发挥。尤其发挥心脏的整体功能至关重要。

[上一页](#)

[返回](#)

[下一页](#)

[关于我们](#) | [网站导航](#) | [搜索](#)

中华高压医学资讯网。© 2000  
北京市高压氧医学治疗研究中心  
全国压力容器标准化技术委员会载人压力容器分技术委员会

[中国医生学术交流网制作](#)