



Acute effect of burn trauma to small skin areas on myocardial ischemia-reperfusion injury in rat

Shahnaz Shekarforoush^{1*}, Ali Noroozadeh¹, Fatemeh Safari², Leila Golmanesh³, Ali Khoshbaten⁴

1. Trauma Research Center, Bagiyatallah University of Medical Science, Tehran, Iran

2. Dept. Physiology, Shahid Sadoughi University of Medical Sciences, Yazd, Iran

3. Research Center for Molecular Biology, Bagiyatallah University of Medical Science, Tehran, Iran

4. Exercise Physiology Research Center, Bagiyatallah University, Tehran, Iran

Received: 19 Jan 2011

Accepted: 11 Jun 2011

Abstract

Introduction: It has been reported that traumas such as transverse abdominal incision before myocardial ischemia result in a significantly decreased infarct size. This phenomenon is named remote preconditioning of trauma. Since small skin burn is one of most common traumas, the effect of this injury on ischemia-induced arrhythmias and infarct size was investigated in a rat model of ischemia-reperfusion injury.

Methods: Twenty-four male Wistar rats were randomly assigned to 3 groups. In burn and sham groups, less than 1% of total body surface area of the dorsal skin was exposed to 100 °C and 37 °C water, respectively. In ischemic preconditioning group, rats were exposed to one cycle of ischemia (5 min) and reperfusion (10 min). Ischemia-reperfusion injury was induced with occlusion and release of left coronary artery for 30 and 120 min, respectively. Infarct size was measured using triphenyl tetrazolium chloride staining and arrhythmias were assessed in accordance with Lambeth conventions.

Results: Infarct size was significantly reduced in ischemic preconditioning group compared with the sham group ($27 \pm 2\%$ vs. $50 \pm 5\%$; $P < 0.01$). Infarct size in the burn group was not significantly reduced. Irreversible ventricular fibrillation was 50% of all ventricular fibrillation in the burn group, while it was 25% in the sham group, however, this difference was not significant.

Conclusion: Acute minor coetaneous burn has neither protective nor harmful for the rat myocardial ischemia-reperfusion injury.

Key words: Burn, Ischemia, Infarct size, Arrhythmia

* Corresponding author e-mail: sh.shekar@yahoo.com

Available online at: www.phypha.ir/ppj

اثر حاد ترومای سوختگی در سطح کوچکی از پوست بر آسیب ایسکمی - خون‌رسانی مجدد میوکارد موش صحرایی

شهناز شکر فروش^{۱*}، علی نوروز زاده^۱، فاطمه صفری^۲، لیلا گل منش^۳، علی خوش باطن^۴

۱. مرکز تحقیقات تروما، دانشگاه علوم پزشکی بقیه‌الله، تهران

۲. گروه فیزیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد، یزد

۳. مرکز تحقیقات بیولوژی مولکولی، دانشکده پزشکی، دانشگاه بقیه‌الله، تهران

۴. مرکز تحقیقات فیزیولوژی ورزش، دانشگاه بقیه‌الله، تهران

پذیرش: ۲۱ خرداد ۹۰

دریافت: ۲۹ دی ۸۹

چکیده

مقدمه: گزارش شده است که آسیب‌هایی (تروماهایی) مانند برش عرضی شکم قبل از ایسکمی میوکارد باعث کاهش اندازه ناحیه انفارکت می گردد، این پدیده پیش‌آماده-سازی تروما نامیده شده است. چون سوختگی در سطح کوچکی از پوست جزء آسیب‌های شایع می باشد، در این مطالعه اثر این تروما بر آریتمی‌های ناشی از ایسکمی و اندازه ناحیه انفارکت در مدل ایسکمی-رپرفیوژن میوکارد موش صحرایی مورد بررسی قرار گرفت.

روش‌ها: ۲۴ سرموش صحرایی نر از نژاد ویستار به سه گروه تقسیم شدند. در گروه سوختگی و شاهد، پوست پشت حیوان در سطحی کمتر از ۱٪ کل سطح بدن به ترتیب در معرض آب ۱۰۰ و ۳۷ درجه سانتی‌گراد قرار گرفت. در گروه پیش آماده‌سازی ایسکمیک (IPC)، حیوانات در معرض یک دوره کوتاه ایسکمی (۵ دقیقه) و خون‌رسانی مجدد (۱۰ دقیقه) قرار گرفتند. با بستن و سپس بازکردن شریان کرونر چپ، به ترتیب به مدت ۳۰ و ۱۲۰ دقیقه مدل ایسکمی-خون‌رسانی مجدد القا گردید. تعیین اندازه ناحیه انفارکت، توسط رنگ‌آمیزی با تترازولیوم و بررسی آریتمی‌های قلبی بر اساس قواعد Lambeth صورت گرفت.

یافته‌ها: اندازه انفارکت در گروه IPC به طور معنی‌دار در مقایسه با گروه شاهد کاهش یافته بود ($2 \pm 27\%$ در مقابل $5 \pm 50\%$ ، $P < 0.01$). اما در گروه سوختگی، کاهش معنی‌دار مشاهده نشد. در گروه سوختگی، فیبریلاسیون بطنی برگشت ناپذیر در ۵۰٪ از کل فیبریلاسیون بطنی رخ داد که این میزان در گروه شاهد ۲۵٪ بود، ولی این تفاوت نیز از نظر آماری معنی‌دار نبود.

نتیجه‌گیری: در موش صحرایی، سوختگی خفیف به طور حاد بر آسیب ایسکمی - خون‌رسانی مجدد میوکارد اثر محافظتی و یا اثر مخرب معنی‌داری اعمال نمی کند.

واژه‌های کلیدی: سوختگی، ایسکمی، اندازه ناحیه انفارکت، آریتمی

مقدمه

سیتوکین‌ها و کموکین‌ها می‌باشد. آزادسازی اولیه سیتوکین‌ها، پاسخ دفاعی طبیعی به آسیب می‌باشد، اما در صورت عدم کنترل می‌تواند به اختلال عملکرد و نارسایی چند ارگان منجر گردد [۲].

سوختگی درجه دو پوست همراه با درگیری ۲۵٪ کل سطح بدن به طور حاد منجر به وقایع پاتوفیزیولوژیکی می‌شود که علاوه بر آسیب‌های بافتی موضعی، در نواحی دور از محل

آسیب پوستی ناشی از سوختگی، منجر به پاسخ التهابی می‌گردد که مشخصه‌ی آن تولید واسطه‌های التهابی مانند

sh.shekar@yahoo.com

www.phypha.ir/ppj

* نویسنده مسئول مکاتبات:

وبگاه مجله:

سازی ایسکمیک^۲ (IPC) نامیده می‌شود [۱۳] که نه تنها موجب کاهش سائز انفارکتوس و آپوپتوز سلول‌های قلب می‌شود بلکه اثر قابل توجهی نیز در کاهش شدت آریتمی‌ها و اختلالات انقباضی بعد از ایسکمی دارد [۱۰]. بنابر این در تحقیق حاضر از پیش آماده سازی ایسکمیک به عنوان گروه مرجع استفاده گردید تا اثرات سوختگی کوچک پوست بر آسیب ناشی از ایسکمی - خون‌رسانی مجدد با گروه مرجع نیز مورد مقایسه قرار گیرد.

مواد و روش‌ها

در این تحقیق از ۲۴ سرموش صحرایی نر، نژاد ویستار در محدوده وزنی ۲۵۰ تا ۳۰۰ گرم استفاده شد و به طور تصادفی به سه گروه تقسیم شدند. حیوان‌ها در دمای ۲۰ الی ۲۲ درجه سانتی‌گراد و سیکل تاریکی-روشنایی ۱۲ ساعته نگه‌داری شدند و دسترسی آزاد به آب و غذا داشتند. کلیه اصول اخلاقی مطابق با اصول کار با حیوانات آزمایشگاهی مصوب داشگاه علوم پزشکی بقیه الله انجام گرفت.

برای ایجاد سوختگی ابتدا حیوانات با تزریق داخل صفاقی کتامین (۵۰ mg/kg) و پنتوباریتال (۳۰ mg/kg) بیهوش شدند. درجه حرارت مقعدی در تمام مدت بررسی و در حد 37 ± 0.5 درجه سانتی‌گراد حفظ گردید. بعد از تراشیدن موهای پشت، یک لوله پلاستیکی به قطر ۱۵ میلی‌متر محکم پشت حیوان (ناحیه بین دو کتف) قرار داده شد و با آب جوش پر گردید. بعد از ۱۰ ثانیه آب جوش بیرون ریخته شد و ناحیه سوخته شده به آرامی خشک گردید. سوختگی در سطحی برابر $1/76$ سانتی‌متر مربع ایجاد شد که بر طبق فرمول Meeh ($S = KW^{2/3}$) کمتر از ۱٪ کل سطح بدن موش صحرایی به وزن ۲۵۰-۳۰۰ گرم می‌باشد [۳]. در گروه شاهد، همین روش انجام شد به جز اینکه آب ۳۷ درجه سانتی‌گراد استفاده شد. پس از رنگ آمیزی پوست سوخته شده به روش هما توکسیلین - اتوزین و بررسی میکروسکوپی، سوختگی درجه دو مورد تأیید متخصص آسیب شناسی قرار گرفت.

پس از سوختگی، حیوان توراکتومی و به دستگاه تنفس

سوختگی نیز آسیب‌هایی را به دنبال دارد [۱۸]. بروز عوارض قلبی عروقی مانند کاهش برون‌ده قلبی، شوک، آریتمی و نارسایی بطنی [۹] و یا به عبارتی تضعیف میوکارد از جمله این موارد می‌باشد. مطالعات نشان داده است که تضعیف میوکارد بعد از سوختگی شدید، در روز هشتم بعد از سوختگی بهبود می‌یابد [۱۱].

مطالعه بر روی بیماران با سوختگی حاد به وسعت $11/8 \pm 12/8\%$ سطح بدن و درجه سوختگی $0.6 \pm 2/4$ نشان داد تاکی‌کاردی سینوسی و طولانی شدن فاصله QT، شایع‌ترین الکتروکاردیوگرام غیرطبیعی می‌باشد. بین وسعت سوختگی و الکتروکاردیوگرام غیرطبیعی ارتباطی مشاهده نشد و هیچ‌کدام از بیماران آریتمی تهدید کننده زندگی نداشتند [۶].

اکثر مطالعات، عوارض قلبی عروقی را به دنبال سوختگی سطح وسیعی از پوست بررسی کرده‌اند و فقط در یک مطالعه بر روی موش کوچک آزمایشگاهی، نشان داده شده که سوختگی سطح کوچکی از پوست بر روی عمل قلب تأثیری ندارد، اما ۲۴ ساعت بعد از سوختگی، تحمل میوکارد به ایسکمی در قلب‌های ایزوله کاهش یافته بود [۹].

با توجه به اینکه افراد، به طور شایع در معرض آسیب‌های جزئی مثل سوختگی یا خراشیدگی‌های کوچک پوست می‌باشند، این سؤال مطرح می‌گردد که آیا افراد پرخطر برای سکت قلبی بعد از این آسیب‌های جزئی در معرض تهدید قرار می‌گیرند؟ در واقع، هدف ما بررسی اثر سوختگی سطح کوچکی از پوست (کمتر از ۱٪ از سطح کل بدن) بر آریتمی-های ناشی از ایسکمی و میزان انفارکت به دنبال آسیب ایسکمی - خون‌رسانی مجدد^۱ (IRI) می‌باشد.

انسداد موقت یا دائم شریان کرونر منجر به انواع آریتمی-های بطنی می‌شود که شدیدترین آن‌ها در ۳۰ دقیقه اول انسداد شریان کرونر رخ می‌دهد و مرگ و میر بالایی به دنبال دارد. آریتمی‌ها یا مستقیماً توسط ایسکمی یا در طی خون‌رسانی مجدد تحریک می‌شوند [۱۲]. روشی قوی برای محافظت از میوکارد در برابر آسیب‌های ناشی از ایسکمی - خون‌رسانی مجدد در قلب، دوره‌های کوتاه مدت ایسکمی - خون‌رسانی مجدد قبل از ایسکمی طولانی مدت می‌باشد که پیش‌آماده-

1. Ischemic Reperfusion Injury (IRI)

2. Ischemic Preconditioning (IPC)

مصنوعی متصل گردید. شریان کاروتید چپ به منظور ثبت مستقیم فشار خون کانوله و با اتصال به دستگاه فیزیوگراف، فشار متوسط شریانی ثبت گردید. به منظور القای مدل ایسکمی خون‌رسانی مجدد (IRI) پس از باز کردن قفسه سینه در فضای بین دنده‌ای چهارم و پنجم و پاره کردن پریکارد با عبور دادن نخ از زیر شریان کرونر چپ، انسداد شریان به مدت ۳۰ دقیقه و سپس خون‌رسانی مجدد به مدت ۱۲۰ دقیقه صورت گرفت. در پایان خون‌رسانی مجدد، دوباره شریان بسته و یک میلی لیتر اوانس بلو (۲ درصد) از طریق ورید دمی تزریق شد تا ناحیه ایسکمی را از ناحیه غیر ایسکمیک مشخص سازد. در پایان آزمایش جهت اندازه‌گیری ناحیه انفارکت، قلب در قالب مخصوص برش قرار داده شد و در دمای فریزر به مدت ۲ ساعت منجمد گردید سپس، قلب به برش‌های دو میلیمتری از نوک تا قاعده برش داده شده، ابتدا از دو طرف برش‌ها تصویربرداری و ناحیه در معرض خطر اندازه‌گیری شد. سپس برش‌ها به مدت ۲۰ دقیقه در محلول حاوی تری فنیل - تترازولیوم کلراید در دمای ۳۷ درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند تا نواحی انفارکت (سفید رنگ) از نواحی غیرانفارکت (قرمز رنگ) تمیز داده شوند. در مرحله بعد دو طرف برش‌ها مجدداً تصویربرداری شد و با استفاده از نرم‌افزار image tools مساحت نواحی ایسکمیک و انفارکت برش‌ها اندازه‌گیری شده و اندازه انفارکت به صورت درصدی از ناحیه ایسکمیک یا در اصطلاح ناحیه در خطر گزارش گردید. از الکتروکاردیوگرام ثبت شده از اشتقاق شماره ۲ برای محاسبه تعداد ضربان قلب در

دقیقه و بررسی شیوع آریتمی‌ها بر اساس قرارداد lambeth استفاده شد [۱۷].

در گروه پیش‌آماده‌سازی ایسکمیک، قبل از IRI یک دوره کوتاه ایسکمی (۵ دقیقه) و خون‌رسانی مجدد (۱۰ دقیقه) اعمال گردید. پیش‌آماده‌سازی می‌تواند با دوره ای از ایسکمی به کوتاهی ۵-۳ دقیقه و خون‌رسانی مجدد حداقل ۵ دقیقه القا شود [۱۳]. برای القا پیش‌آماده‌سازی، یک دوره ایسکمی نیاز می‌باشد [۷]، اما تکرار دوره‌های ایسکمی خفیف نیز می‌تواند مؤثر باشد [۱۶].

به جز میزان وقوع آریتمی‌ها که به صورت درصد گزارش شدند، بقیه داده‌ها بصورت $\text{Mean} \pm \text{SEM}$ بیان گردیدند. تفاوت بین گروه‌های مورد آزمایش برای درصد وقوع آریتمی، با تست آماری فیشر و برای تعداد آریتمی‌ها و اندازه انفارکت با آنالیز واریانس یک طرفه (سپس آزمون توکی) بررسی شدند. مقادیر $P < 0.05$ از نظر آماری معنی‌دار تلقی گردید.

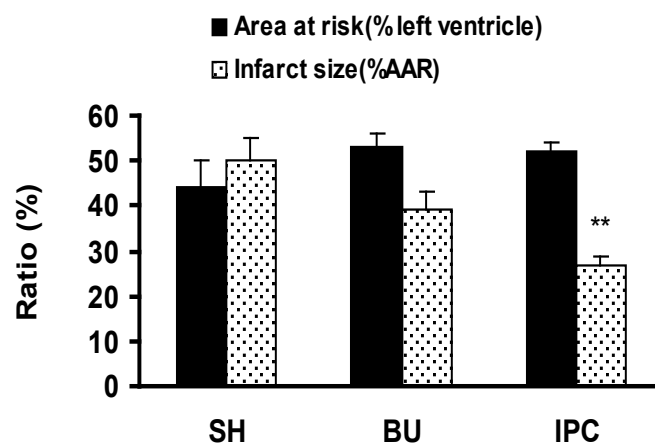
یافته‌ها

جدول شماره ۱ نشان می‌دهد که مقادیر پایه ضربان قلب و فشار متوسط شریانی (قبل از ایسکمی) در سه گروه تفاوت معنی‌دار ندارند. در طی مرحله ایسکمی فشار خون در سه گروه نسبت به سطح پایه به طور معنی‌داری کاهش یافته است که در مرحله خون‌رسانی مجدد تا حدودی بهبود یافته است، اختلاف معنی‌داری در میزان فشار خون و ضربان قلب بین سه

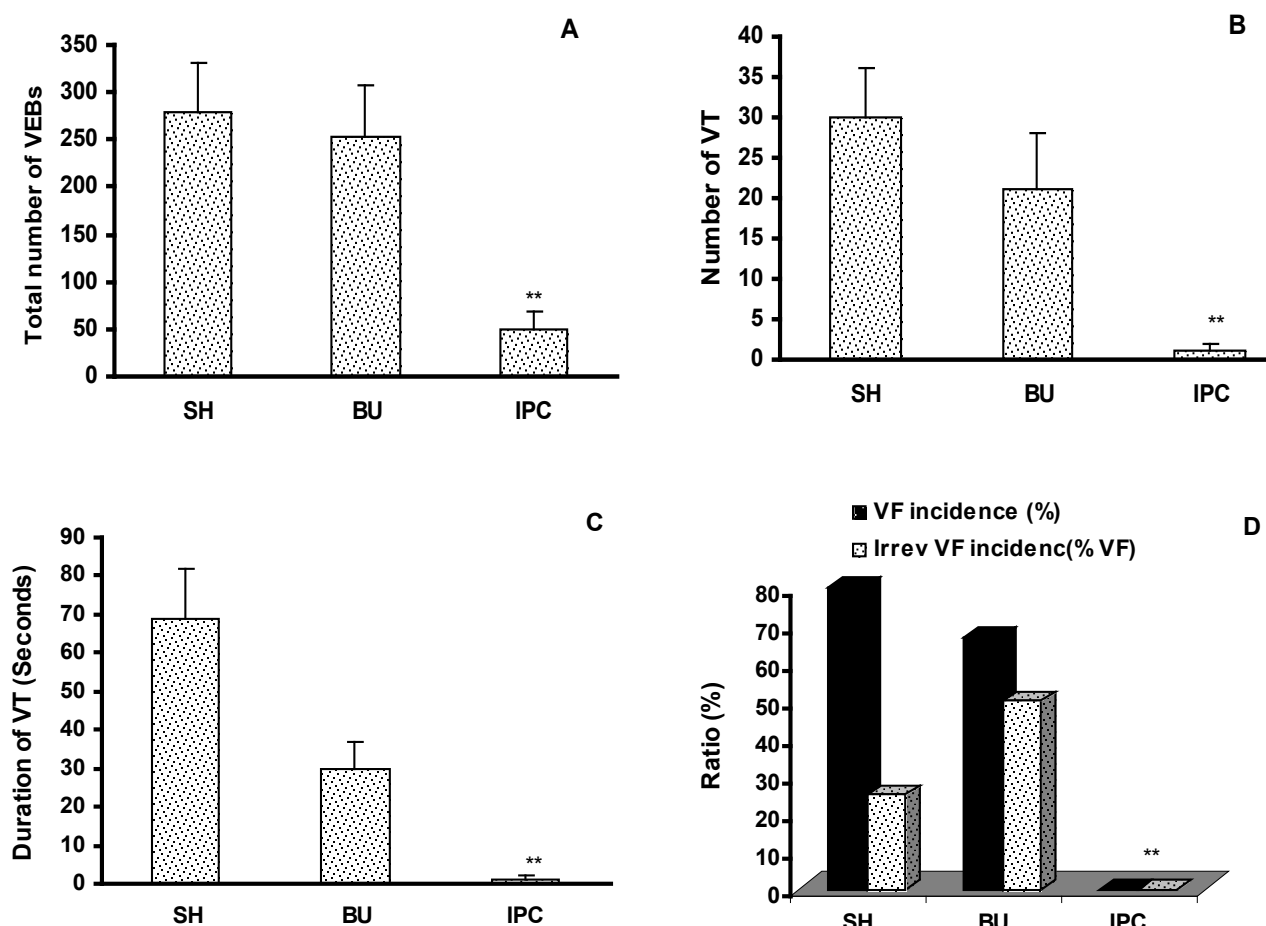
جدول ۱- پارامترهای همودینامیک در انتهای فازهای پایه، ایسکمی، جریان مجدد خون ۶۰ و ۱۲۰ دقیقه

گروه	پایه		ایسکمی		خون‌رسانی مجدد ۶۰		خون‌رسانی مجدد ۱۲۰	
	ضربان قلب	فشار متوسط شریانی	ضربان قلب	فشار متوسط شریانی	ضربان قلب	فشار متوسط شریانی	ضربان قلب	فشار متوسط شریانی
SH	۱۸ ± ۳۳۶	۷ ± ۱۲۴	۱۶ ± ۳۴۳	* ۶ ± ۱۰۵	۱۵ ± ۳۵۵	۷ ± ۱۱۰	۱۲ ± ۳۵۵	۷ ± ۱۱۳
BU	۱۱ ± ۳۶۳	۵ ± ۱۲۵	۱۵ ± ۳۷۴	* ۵ ± ۱۱۲	۱۱ ± ۳۶۰	۴ ± ۱۰۸	۱۰ ± ۳۵۲	* ۵ ± ۱۱۴
IPC	۱۶ ± ۳۳۶	۵ ± ۱۲۰	۱۵ ± ۳۶۲	* ۶ ± ۹۳	۱۲ ± ۳۶۰	۴ ± ۱۰۳	۱۹ ± ۳۵۰	۴ ± ۱۰۹

داده‌ها به صورت میانگین $\pm$ خطای معیار بیان شده است * $P < 0.05$ در مقایسه با وضعیت پایه در همان گروه سنجیده شده است. BU = سوختگی در کمتر از ۱٪ از کل سطح بدن از پوست پشت با آب جوش IR + (۳۰ دقیقه ایسکمی و ۱۲۰ دقیقه خون‌رسانی مجدد)، SH = استفاده از آب ۳۷ °C، IR، IPC = یک دوره ایسکمی - خون‌رسانی مجدد به ترتیب به مدت ۵ و ۱۰ دقیقه IR +



شکل ۱- مقایسه ناحیه در معرض خطر و ناحیه انفارکت در پایان ایسکمی - خونرسانی مجدد در گروه شاهد (SH)، سوختگی (BU) و پیش آماده سازی ایسکمیک (IPC). داده ها به صورت میانگین $\pm$ انحراف معیار نمایش داده شده اند. * $P < 0.05$ در مقایسه با گروه شاهد.



شکل ۲- مقایسه تعداد ضربانات نابجای بطنی تام (VEBs)، تعداد و مدت تکیکاردی بطنی (VT) و شیوع فیبریلاسیون بطنی (VF) و فیبریلاسیون بطنی برگشت ناپذیر (Irrev VF) در طی ۳۰ دقیقه ایسکمی در گروه شاهد (SH)، سوختگی (BU) و پیش آماده سازی ایسکمیک (IPC). به جز شیوع VF و Irrev VF که بر حسب درصد نشان داده شده سایر داده ها بصورت Mean $\pm$ SEM بیان شده است. ** معادل $P < 0.01$ در مقایسه با گروه شاهد.

در خطر در بین سه گروه تفاوت معنی داری ندارد که بیان گر عدم تفاوت در الگوی ایسکمی در سه گروه می باشد. اندازه

گروه تحت مطالعه در تمام مراحل مشاهده نمی گردد. همان طور که در شکل ۱ نشان داده شده است سطح ناحیه

شدید فشار متوسط شریانی، افزایش همتوکریت و کاهش درجه حرارت بدن گردید [۵]. در مدل قلب ایزوله خوک با سوختگی درجه سه به وسعت ۳۵٪ کل سطح بدن، نتایج نشان داد عمل - کرد قلب در طی یک ساعت بعد از سوختگی در سطح نرمال می باشد، سپس به تدریج تضعیف شده و در ۸ ساعت بعدی به کمترین حد می رسد و ۲۴ ساعت بعد تا حدودی بهبود می یابد [۸]. تعداد ضربان قلب در حین آسیب به طور قوی با شدت شکایات اختلال استرس پس از تروما^۱ (PTSD) ارتباط دارد. بنابراین یک نشانگر زیستی برای PTSD محسوب می شود [۴]. نتایج این مطالعه نشان داد که تا یک ساعت پس از سوختگی محدود پوست، تغییر واضحی در فشار متوسط شریانی و ضربان قلب ایجاد نمی گردد که با نتایج مطالعه Labruto و همکاران در مورد عدم تأثیر سوختگی پوست در سطح ۱-۲٪ کل بدن بر روی عملکرد قلب پس از ۲۴ ساعت مطابقت دارد [۹]. علاوه بر این، اگر چه شیوع فیبریلاسیون بطنی برگشت ناپذیر در گروه سوختگی نسبت به گروه شاهد بیشتر بود اما در مجموع، آریتمی های ایجاد شده به دنبال بستن شریان کرونر در بین گروه سوختگی و شاهد تفاوت معنی دار نداشت.

پیش درمانی با گرما به طور معنی دار آسیب میوکارد در اثر ایسکمی - خون رسانی مجدد را کمتر می کند یعنی اندازه انفارکت را کاهش داده و انقباض پذیری میوکارد را بهبود می بخشد [۱۹]. نتایج مطالعات بالینی گذشته نگر نشان داده که آسیب های جراحی غیرایسکمیک در محل دیگر می تواند اثرات متفاوت بر انفارکتوس قلبی داشته باشد. برای مثال، بیمارانی که تحت جراحی ترمیم آنوریسم آئورت شکمی قرار گرفته بودند، نسبت به کسانی که تحت این جراحی قرار نگرفته بودند در معرض خطر بیشتری برای انفارکتوس میوکارد و مرگ و میر بودند [۱۵] و یا به دنبال جراحی عروقی برای گذاشتن کاتتر در شریان کاروتید، اندازه انفارکت بعد از ایسکمی - خون رسانی مجدد افزایش یافته که این پدیده آسیب ایسکمی - خون رسانی مجدد قلب از مکان دیگر (RCI)^۲ نامیده شد. اما آسیب جراحی غیرعروقی و غیرایسکمیک به صورت برش عرضی شکمی به اندازه ۲ سانتی متر که ۱۵ دقیقه یا ۲۴ ساعت قبل از ایسکمی -

انفارکت در سه گروه شاهد، سوختگی و پیش آماده سازی به ترتیب $50 \pm 5\%$ ، $39 \pm 4\%$ و $27 \pm 2\%$ است که علی رغم کاهش در گروه سوختگی، اختلاف معنی دار بین دو گروه شاهد و سوختگی مشاهده نمی گردد. پیش آماده سازی ایسکمیک موجب کاهش معنی دار اندازه انفارکت در حدود ۵۰٪ نسبت به گروه شاهد گردیده است ($P < 0.01$).

معیارهای سنجش آریتمی، شمارش تعداد ضربان های زودرس بطنی، تعداد و مدت اپیزودهای تاکی کاردی بطنی و شیوع فیبریلاسیون بطنی می باشد. بستن شریان کرونر، آریتمی های شدید ایجاد می کند که از پنجمین دقیقه شروع و در هشتمین دقیقه به اوج می رسد و تقریباً از ۱۲-۱۳ دقیقه پس از بستن فروکش می کند. شکل شماره ۲ نشان می دهد که پیش آماده سازی ایسکمیک موجب کاهش معنی دار در تمام آریتمی ها گردیده است، اما در گروه سوختگی، علی رغم کاهش تعداد ضربان های نابجای بطنی و تعداد و مدت تاکی کاردی بطنی، فیبریلاسیون بطنی برگشت ناپذیر در ۵۰٪ از موارد VF رخ داده است که این میزان در گروه شاهد ۲۵٪ بوده است. این موضوع نشان می دهد که در گروه شاهد علی رغم شیوع بالاتر VF، احتمال برگشت خودبه خودی آن به ضربان نرمال نسبت به گروه سوختگی بیشتر بوده است. این تفاوت ها در بین دو گروه از نظر آماری معنی دار نبوده است.

بحث

یافته های اصلی این مطالعه نشان داد که بلافاصله بعد از سوختگی سطح کوچکی از پوست (کمتر از ۱٪ از کل سطح بدن): ۱) ضربان قلب و فشار خون پایه تغییر نمی کند. ۲) اندازه انفارکت بعد از ۳۰ دقیقه ایسکمی و ۱۲۰ دقیقه خون رسانی مجدد نسبت به گروه شاهد تفاوت معنی دار ندارد. ۳) آریتمی - های ناشی از ایسکمی تفاوت معنی دار با گروه شاهد ندارد.

مطالعات بالینی و تجربی زیادی، کاهش عمل کرد قلب را بعد از سوختگی شدید (بیشتر از ۲۵٪ کل سطح بدن در سوختگی درجه ۲) مطرح کرده اند. پاسخ اولیه قلبی عروقی به سوختگی شامل کاهش شدید در برون ده قلب همراه با ضربان قلب و فشار متوسط شریانی نزدیک به نرمال می باشد [۱]. سوختگی $45 \pm 1\%$ از کل سطح بدن خوک، منجر به کاهش

1. Post Traumatic Stress Disorder (PTSD)

2. remote cardiac I/R injury (RCI)

تفاوت در نتایج این تحقیق با دیگر نتایج، احتمالاً به دلیل تفاوت در نوع آسیب ایجاد شده، تفاوت در گونه‌ی حیوانی، زمان مورد بررسی و انجام آزمایش به صورت درون تنی و یا برون تنی بوده است.

یافته های مطالعه حاضر پیشنهاد کننده این مطلب است که سوختگی سطح کوچکی از پوست به صورت حاد اثری بر میزان آسیب ناشی از ایسکمی - خونرسانی مجدد میوکارد ندارد.

سپاسگزاری

از سرکار خانم عرب سلمانی که ما را در انجام این مطالعه یاری نمودند قدردانی می‌شود. این پژوهش با حمایت مالی مرکز تحقیقات تروما دانشگاه علوم پزشکی بقیه الله انجام شده است.

References

- [1] Baxter C. R., Controversies in the resuscitation of burn shock. *Curr Concepts Trauma Care* 5 (1982) 3-14.
- [2] Choudhry MA, Chaudry IH, Alcohol, burn injury, and the intestine, *J Emerg Trauma Shock* 1(2008) 81-87.
- [3] Diack SL, (1930) The determination of the surface area of the white rat. *JN* 3 (1930) 289-296.
- [4] Gould NF, McKibben JB, Hall R, Corry NH, Amoyal NA, Mason ST, McCann UD, Peritraumatic heart rate and posttraumatic stress disorder in patients with severe burns. *J Clin Psychiatry* 72 (2010) 539-547.
- [5] Horton JW, Kaufman T.M, White D.J, Mahony L, Cardiac Contractile and Calcium Transport Function after Burn Injury in Adult and Aged Guinea Pigs. *J Surg Res* 55 (1993) 87-96.
- [6] Iyah GR, Reddy PC, El-Amin O, Caldito GC, Electrocardiographic abnormalities in patients with acute burn injuries. *J La State Med Soc* 160 (2008) 39-43.
- [7] Jennings RB, Sebbag L, Schwartz LM, et al., Metabolism of preconditioned myocardium: effect of lost and reinstatement of cardioprotection. *J Moll Cell Cardiol* 33 (2001) 1571-1588.
- [8] Jing L, Effect of Burn Injury on the Contractile and Relaxation function of Isolated Perfusion Heart in Guinea-pigs. *Acta Academiae Medicinae Militaris*

خون‌رسانی مجدد داده شده بود منجر به کاهش اندازه انفارکت گردید که پیش آماده‌سازی تروما در محل دیگر RPCT (Remote preconditioning of trauma) نامیده شد [۱۴]. Labruto و همکاران [۹]، افزایش اندازه انفارکت در قلب-های ایزوله موش‌های سوری که در معرض سوختگی کوچک پوست در ۲۴ ساعت قبل قرار گرفته بودند را گزارش کردند. بر خلاف مطالعات ذکر شده، نتایج این مطالعه نشان داد که سوختگی در سطح کمتر از ۱٪ از کل سطح بدن به طور حاد، به عنوان آسیبی می‌باشد که بلافاصله اثر افزایشده یا کاهشده بر روی اندازه انفارکت ندارد. در این مطالعه اثر سوختگی بر روی موش صحرایی به صورت حاد و درون تنی مورد بررسی قرار گرفته است در حالی که مطالعه Labruto به صورت برون تنی بر روی موش سوری و بعد از ۲۴ ساعت انجام گرفته بود.

Tertiae 06 (1990).

- [9] Labruto F, Pernow J, Yang J, Vaage J, Valen G, Small skin burn injury reduces cardiac tolerance to ischemia via a tumor necrosis factor alpha-dependent pathway. *Burns* 33 (2007) 606-612.
- [10] Li YW, Whittaker P, Kloner RA, The transient nature of the effect of ischemic preconditioning on myocardial infarct size and ventricular arrhythmia. *Am Heart J* 123 (1992) 353-346.
- [11] Maass DL, Naseem RH, Garry M, Horton JW, Echocardiography assessment of myocardial function after burn injury. *Shock* 25 (2006) 363-9.
- [12] Manning A.S, Reperfusion-Induced Arrhythmia: Do Free Radicals Play A Critical Role?, *Free Radic Biol Med* 4 (1988) 305-316.
- [13] Murry CE JR, Reimer KA, Preconditioning with ischemia: a delay of lethal cell injury in ischemic myocardium. *Circulation* 74 (1986) 1124-1136.
- [14] Ren X, Wang Y, Jones W.K, TNF- α Is Required for Late Ischemic Preconditioning but Not for Remote Preconditioning of Trauma. *J Surg Res* 121 (2004) 120-129.
- [15] Romero L, de Virgilio C, Donayre C, Trends in cardiac morbidity and mortality after endoluminal abdominal aortic aneurysm repair. *Arch Surg* 136 (2001) 996-999.
- [16] Sandbu R, Diaz RJ, Mao GD, Wilson GI (1997) Ischemic preconditioning-difference in protection and

- susceptibility to blockade with single cycle versus multicycle transient ischemia. *Circulation* 96 (1997) 984-995.
- [17] Walker M. J. A., Curtis M. J., Hearse D. J, The Lambeth Conventions: Guidelines for the study of arrhythmia in ischemia, infarction and reperfusion. *Cardiovas Res* 22 (1988) 447- 455.
- [18] Xia HJ, Dai DZ, Dai Y, Up-regulated inflammatory factors endothelin, NF [kappa] B, TNF [alpha] and iNOS involved in exaggerated cardiac arrhythmias in l-thyroxine-induced cardiomyopathy are suppressed by darusentan in rats. *Life sciences* 79 (2006) 1812-1819.
- [19] Yang RQ, Chen XS, Wu QH, Wu YQ, Xiao LM, Gong Y, Effects of Heme Oxygenase-1 in Myocardial Reperfusion Injury in Post-burn Rats. *Journal of Nanchang University (Medical Science)* 2010 R644.