

心血管疾病防治

参考资料

心血管疾病防治
参考资料

9

稿 约

在党的十一届三中全会公报强劲东风鼓舞下,为了更好地为社会主义现代化建设服务,搞好防治心血管病情报工作,本刊继续向全国征稿件,希望大家踊跃投稿。

1. 选择性地介绍国外内科方面心血管疾病的先进经验和科研动态,以冠心病、高血压病和肺心病为主,并适当介绍风湿性心脏病、心肌病、心肌炎等常见多发病,也选登国内有关该方面的综述、讲座材料。

2. 译文应为近一年半内的材料,综述、讲座应为近几年材料。内容包括病因、发病机制、临床、诊断、治疗、护理等各方面的进展。文章要突出重点。

3. 译文根据我国语言特点,力求简明扼要,通俗易懂,切忌照搬硬译。一般文章尽量节译。综述、讲座字数要求控制在五千字左右,译文在三千字以内,文摘一千字左右。

4. 来稿请附单位介绍信,用横式稿纸誊写清楚,简体字按国家文字改革委员会颁发的为准。标点符号也占一格。如有附图,应另外按比例用黑色墨水精心绘制,以便制版。

5. 译文和文摘应详细注明出处,以便审核,外文最好打字,缩写点一律不要。

6. 来稿一经刊登,自1979年起酌致稿酬。稿件请勿一稿两投,否则刊出后,如发现已发表的,则作转载论,不再寄发稿酬。

7. 来稿本刊有修改权,如不同意修改,请说明。

8. 因本刊人力有限,今后仅综述、讲座稿件才发给收稿回执,不用时退稿。译文和文摘概不发给收稿回执,也不办理退稿,希投稿者见谅。稿上务请注明姓名地址,以便寄发稿酬和赠送本刊时查阅。

9. 来稿请寄:浙江省宁波市东风路鄞县人民医院内本编辑组收。

心血管疾病防治参考资料编辑组

一九七九年四月

心血管疾病防治 参 考 资 料

第 9 期

目 录

下丘脑与心血管活动(综述)	(1)
心前区心电图标测估价限制梗塞大小治疗有效性的一技术	(6)
充血性循环功能不全发病机制和治疗研究的成就	(12)
血清洋地黄浓度和洋地黄中毒性心律失常间关系研究	(17)
右心室梗塞的临床诊断及与心包填塞和心包狭窄之鉴别	(21)
极化液对心肌梗塞后的作用	(24)
急性心肌梗塞后休克的处理——药物治疗	(27)
急性心肌梗塞后早期应用多次大剂量利多卡因的方法	(30)
糖尿病的心肌和血管	(32)
糖尿病性血管病——血管生理学上的课程	(35)
左室收缩时间间期(讲座)	(37)

文 摘

0114 束枝传导阻滞时发生猝死的预期研究	(49)
0115 肥厚性心肌病和人类白细胞抗原二类肥厚性心肌病的区别	(50)
0116 应用 β 受体阻滞剂延长充血性心脏病者存活率	(51)
0117 长期输注硝酸甘油对急性心肌梗塞病人的有益作用	(52)
0118 冠状动脉痉挛	(52)
0119 年轻性心肌梗塞	(54)
0120 α 受体兴奋、冠状动脉痉挛与变异性心绞痛	(54)
0121 冠心病患者的血凝机制	(55)
0122 氯丙嗪肌肉注射治疗急性左心衰竭	(56)
0123 急性心肌梗塞患者晚期的期前搏动综合征状是心室肌去极化作用 的开端	(57)

0124	心绞痛.....	(58)
0125	高血压的盐摄入和利尿剂.....	(59)
0126	新(超声心动图)连续比较法对新生儿动脉导管未闭左至右分流的诊断	(60)
0127	病毒性心脏病.....	(62)
0128	预防性永久起搏.....	(63)
0129	最新式心脏起搏器.....	(64)
0130	甲状腺机能亢进症与完全性心脏传导阻滞.....	(65)
0131	心房梗塞导致破裂.....	(66)
0132	乙胺碘呋酮治疗顽固性室上性及室性心律失常.....	(67)

下丘脑与心血管活动

(综述)

已知,延髓是调节心血管活动的重要神经中枢。但是当刺激下丘脑及中脑的一些部位,也引起加压反应。故在广义上,心血管中枢存在于下丘脑,脑干各个水平。

下丘脑是行为、内分泌、植物性神经的整合中枢。下丘脑的主要功能是调节内脏的活动。下丘脑分泌各种释放因子和抑制因子(均为多肽激素),经过垂体门脉调节垂体前叶的功能。下丘脑通过与垂体的密切联系调节着内分泌系统的机能。

近年来下丘脑激素的提取、结构和功能的逐步阐明及日益广泛的临床应用,对于下丘脑对心血管活动的调整作用的研究,开拓了新的领域。

本文拟从心血管活动的神经支配,下丘脑激素、环磷酸腺苷(cAMP)和心血管活动三者之间的关系等角度出发,探讨下丘脑对心血管活动的调整作用。

一、心血管活动的神经支配

众所周知,在脊髓和延髓中存在着血管运动中枢。然而循环(心脏、小动脉、静脉等的肌肉组织)的主要控制是由延髓来执行的。循环系统的调整,一般来说主要从延髓中枢水平以上的脑髓开始的。激动、不安、疼痛或体力活动等应激通过大脑引起心血管反应;赵振东等对锑剂等药物引起的阿斯氏综合征108例进行详细分析,发现其中有明确诱因的87例中,以精神因素(高兴、生气、愤怒、不安、悲观、忧虑、激动、恐惧等),迷走神经张力过高(剧烈呕吐、腹痛、排尿、排便等)和体力活动为诱因的分别为35例(40%)、27例(31%)和12例(14%),合计74例(85%)。认为精神神经因素能诱发阿斯氏综合征。Lynch等认为精神应激使交感神经兴奋,儿茶酚胺增多,心室纤维颤动阈值降低,心肌兴奋性增高。情绪应激对有心脏病患者易引起心律失常。电刺激脑也能引起心血管机能的重大变化,例如刺激下丘脑的不同部位可引起心脏机能的多种变化;刺激下丘脑背核和侧核的细胞导致血压升高。在皮层,下丘脑和延髓之间中枢内通路的冲动可以改变缩血管和舒血管紧张的水平。下丘脑是来自脑髓许多不同区域的神经纤维所聚合的区域,看来是这类自主反应的整合中枢。从大脑许多部分来的神经通路都通过下丘脑到达交感神经传出纤维。当大脑开始产生行为改变的时刻,这种联系可以引起适宜的自主神经反应。因此当要增加体力活动时也可由心脏的交感神经引起心率的加速和收缩力的增强,同时另外一些冲动经过特殊的交感舒血管系统而引起收缩的骨骼肌的血管舒张。由整合的神经控制机制来及时调整内脏机能以适应机体机能状态的改变。

支配心脏的传出神经是交感神经系统的心交感神经和副交感神经系统的迷走神经。

前者刺激心脏活动，后者抑制心脏活动。

最近实验报导，在连续用电刺激家兔下丘脑背内侧核、视径及其附近，心电图表现ST段不同程度的压低，并在刺激停止后尚能持久地保持着。在第二颈椎水平横切脊髓后，心率较慢，ST段压低和T波倒置程度均减轻，但仍表现出T波变平或轻度T波倒置。切断迷走神经后则发现T波倒置加深（有时见ST段压低更明显）。以上结果表明，刺激下丘脑引起的心肌缺血可能主要通过脊髓以下的交感神经兴奋所致，而迷走神经则有相反的作用。作者认为视径周围区刺激点与视上核甚靠近，刺激该区可将电流扩散到视上核，从而促进垂体后叶的分泌，加强冠状动脉收缩，这亦可能是形成持久性心肌缺血的原因之一。通常认为心肌某部ST段压低与正向T波表示该心肌局部缺血，当缺血过程扩展至整个心肌层时则出现T波的倒置。Juhász—Nagy等报道刺激下丘脑内侧区可引起冠脉收缩与心血管活动的亢进。这一区域的持久刺激既使冠脉收缩又使心肌耗氧增加，促进心肌缺血缺氧。持久刺激下丘脑视上垂体径附近则可以引起血压升高与冠脉血流量的降低。有人认为室性早搏的产生是由于交感神经过度亢进。有室性早搏的患者在活动后（无论精神的或体力的）室性早搏增加的现象，在临床上是常见的。

二、内分泌疾病与心血管损害

下丘脑是内分泌系统的整合中枢，机体依靠下丘脑——垂体——靶腺器官轴的动态平衡来调节内分泌系统的正常活动，轴的失调，即可造成内分泌疾病。

已知在许多内分泌腺疾病时，其激素和激素的代谢产物直接或间接地显示出对心血管系统有不良影响。甲状腺机能亢进时心肌亦遭受与机体代谢水平增高有关的过负荷的损害，可伴有节律不齐和心动过速，甲状腺激素使心肌对儿茶酚胺的作用敏感，心肌对氧的需求增高。甲状腺机能减退时，动脉粥样硬化的改变加速，心电图显示低电压和窦性心动过缓，T波低平或倒置，部分病例P波压低和P—R间期延长。甲状旁腺机能亢进时由于高血钙症，表现心动过缓，心电图提示QT间期延长，有时ST段压低，可有继发性高血压病。甲状旁腺机能减退症因为血中钙离子水平不足，首先引起植物神经兴奋性增高有关的心脏活动的机能障碍，可出现心动过速，心绞痛发作，心电图表现QT间期延长，主要是由于ST段延长所致，在T波正常宽度时，有时T波低平，如果血清钙浓度低于7毫克%时T波可倒置。由于心脏兴奋性增高可出现心律不齐和与心脏停搏有关的突然死亡。肢端肥大症的心肌表现出不仅是对生长激素过量的影响，而且也表现出对其他激素过量的影响。这些激素的分泌是由于垂体的生长激素刺激所致。有人认为生长激素分泌过剩而损害心肌乃是引起心脏机能不全发展结局的基本因素之一。也有人认为肢端肥大症的心脏肥大和发生本病的动脉性高血压症，与动脉粥样硬化的作用有关。肢端肥大症患者除心肌肥大之外，经常能观察到冠状动脉功能不全和心脏传导障碍。垂体机能减退症以小体积的心脏为特征，可见心音低钝，心动过缓，低血压，心电图呈低电压，常伴有T波低平或倒置。嗜铬细胞瘤患者由于儿茶酚胺的作用对心肌代谢障碍的发生机制是冠状血管挛缩，氧的需求和它的消耗之间不成比例。儿茶酚胺对心肌的直接毒性作用是妨害脂质代谢，在亚细胞水平上的代谢改变。儿茶酚胺显示有致动脉硬化的作

用,引起动脉中层坏死和血管壁其它改变。在心电图上一般都有左心室肥大的征象,伴有ST段改变和T波倒置。肾上腺皮质功能亢进症患者由于大剂量皮质激素可阻滞丙酮酸的氧化并连带有ATP合成不足,心肌代谢障碍和在血及组织中 Na^+/K^+ 比例紊乱,高血压和低血钾对心肌长期作用导致心肌能不全。心电图可见ST段压低,QT间期延长,T波低平,有时还有右心室增大征象。肾上腺皮质功能不全时通常心脏缩小,心电图可见P—R间期延长,QRS综合波增宽,ST段下降,低电压,T波低平或倒置。此外,主要地和明显地损害血管系统并继发心脏病的糖尿病和更年期障碍在发病机制的原发性作用尚存在争论。糖尿病时的代谢变化和更年期综合征时的内分泌紊乱与心血管系统的病变显然有关。

三、促黄体释放激素(LRH)的生理作用

下丘脑释放(或抑制)因子通过垂体门脉,作用于垂体前叶,引起它分泌(或抑制分泌)相应的垂体促激素。至今已从下丘脑中提取、分离了十种垂体促激素的释放或抑制因子。其中促甲状腺激素释放激素(TRH)、促黄体释放激素(LRH)和生长激素释放抑制激素(SRIH)已经人工合成成功。

近来认为黄体生成素(LH),卵泡刺激素(FSH),促甲状腺激素(TSH)和促肾上腺皮质激素(ACTH)均由垂体前叶嗜碱性细胞所分泌,而且下丘脑分泌的释放(或抑制)激素调节垂体前叶的分泌并不如想像那么特异,如LSH可使垂体分泌LH和FSH;TRH可使垂体分泌TSH和生乳素等等。我们在应用LRH类似物治疗席汉氏病时,患者的性腺、甲状腺、肾上腺皮质功能减退的症状减轻或消失,各种检验指标有不同程度改善。推测在应用LRH刺激垂体嗜碱性细胞时,调节了整个嗜碱性细胞的功能(促进激素合成和释放的功能),因而LRH可能主要使垂体LH和FSH的合成和释放增加,也同时对TSH和ACTH的释放起促进作用。

几乎给所有实验动物和正常人注射LRH后可引起血浆LH的明显升高和FSH的轻度升高。实验证明,LRH在使垂体或血浆中LH和FSH浓度改变之前,首先使垂体前叶的腺苷酸环化酶活性升高,而后使cAMP及LH和FSH浓度升高。高浓度的钾离子和钙离子可使垂体前叶细胞膜产生去极化现象,同时使LH和FSH分泌增加。引起LH和FSH分泌,在离体条件下需钙离子的参与。cAMP在离体条件下也能促使垂体分泌LH和FSH。茶碱(Theophylline)能抑制磷酸二酯酶(Phosphodiesterase)因而防止cAMP的破坏,也能加强LRH的作用。于脑室注射茶碱后可引起生长激素(GH)的释放。

大鼠颈静脉内注入放射性 ^{125}I -LRH后,放射性主要集中于肝、肾、垂体、卵巢、心肌等组织,而松果腺、下丘脑及大脑皮质的放射活性极低。国外动物实验证实大鼠的睾丸、卵巢、肝、肾、心肌等垂体外组织也存在着LRH受体。他们认为除了说明这些组织可能是无活性的LRH在垂体外代谢或排出的部位外,还存在着LRH具有垂体外直接作用的可能性。Corbin等的实验表明LRH对去垂体大鼠有促子宫作用,能使子宫重量增加,亦证明了LRH具有垂体外直接作用的可能性。已知多数席汉氏病患者对LRH垂体兴奋试验无反应,即使有反应也相当低。我院应用LRH类似物促排卵素I治疗席汉氏

病时，患者临床症状好转，检验指标有所提高，心电图所示心肌损害有不同程度改善，而尿LH变化不大，也提示LRH有垂体外作用的可能性。含有LRH受体的垂体外组织（如心肌组织）对LRH的反应，以及应用LRH后这类组织出现什么功能变化，有待进一步实验和临床研究。

四、多肽激素与CAMP

多肽激素的作用方式与甾体激素不同。这类激素作用于靶细胞并不进入细胞内，而是与质膜表面的特异性受体（是一种糖蛋白或脂蛋白）相结合，通过激素信息的传递而激发细胞产生生物效应。其作用可分三个环节：第一个环节是激素与受体及腺苷酸环化酶系统的相互作用，释放CAMP等所谓“第二信使”，这部分是在细胞膜上进行的。受体位于质膜的外表面而腺苷酸环化酶位于质膜的内表面。在激素的作用下，一般几分钟内很快就形成AMP的积蓄高峰，且生成量比实际需要量为大。腺苷酸环化酶（Adenyl cyclase，简写AC）分布情况与CAMP相同，脑、脾、骨骼肌、心脏、肺组织中最多，存在于细胞膜上，催化作用需要镁离子，有些物质对AC有刺激作用，如多巴胺，异丙基肾上腺素、去甲肾上腺素、前列腺素E₁，而酚妥拉明、心得安则有抑制AC的作用。下丘脑多种释放因子能激活AC。第二个环节是CAMP激活蛋白激酶系统，以至通过磷酸化过程引起一系列酶促反应，这是在细胞质内进行的。第三个环节是被激活的蛋白激酶接着作用于细胞核的基因系统，从而导致基因转录的控制。已经肯定，高等动物和人体的蛋白质激素、多肽类激素是通过激活腺苷酸环化酶，促进CAMP的生成进而发挥作用的。

CAMP发挥激素各种生理效应大多是通过酶的影响而实现的，CAMP对酶的影响有二条途径，（1）激活蛋白激酶；（2）通过CAMP使基因开放，促使信息核糖核酸（mRNA）转录引起蛋白质或酶合成。

通过CAMP传递信息的系统是很广泛的。除胰高血糖素外，还有ACTH、TSH、LH、FSH、甲状腺激素，后叶加压素等。

最近报道，胰岛素、生长激素、促性腺激素和激素样的生长因子——神经生长因子和上皮生长因子均可进入细胞，认为激素进入细胞，可能对细胞的生长和代谢有长期影响。

五、CAMP与心血管活动

研究证明，CAMP有抗肿瘤和抗病毒生长能力，并有抗血栓形成，调节血细胞分裂与DNA合成以及细胞转化反应，调节心肌和平滑肌等功能。CAMP能增强心肌收缩力，扩张冠状血管和抑制血小板聚集。CAMP促使细胞膜的慢孔道激活和钙离子内流，并使肌浆网的贮存钙释放，二者均使细胞内钙离子浓度升高，心肌收缩增强而产生强心作用。CAMP还能激活Ca⁺⁺—ATP酶，从而促进Ca⁺⁺运转，使心肌肌浆网内的Ca⁺⁺释放至胞浆中，引起肌动蛋白向肌球蛋白移动，导致心肌收缩。当CAMP浓度降低，CGMP（环磷酸鸟苷）浓度升高时心肌细胞收缩力减低，反之则收缩力增加。

儿茶酚胺对心脏的效应是通过CAMP的增加而起作用的,大鼠实验证明肾上腺素使跳动的心脏CAMP浓度增加非常快。在活体实验条件下CAMP可以“模拟”肾上腺素的心率和心力加强效应。CAMP可加速脂肪组织和心脏二者的脂肪分解。已经证明,在大鼠心肌匀浆内加入CAMP可促使脂肪分解。异搏定(Verpramil)能阻断 Ca^{++} 缓慢内流,从而有抑制Amp的作用。CAMP可加速正常心肌传导纤维起搏点的活性,因而过量的CAMP可引起反复的自我兴奋。急性心肌梗塞发病后24小时内血浆CAMP浓度轻度升高,发病后死亡的病例CAMP浓度特别高。心室纤维颤动时心肌细胞内CAMP水平也升高。

心肌组织CAMP水平变化至少有如下几方面意义:

(1) 早期冠状动脉硬化时,CAMP水平升高,激活脂肪分解酶,促进脂类代谢,这对预防动脉硬化有利。

(2) 狗的实验证明,注射CAMP可增加正常冠脉血流量,并能增强扩张冠状动脉的药物效应。

(3) CAMP与心室纤维颤动的发作有一定关系。

血小板在心血管活动中起重要作用。CAMP可能对血小板有负的调节作用。有人认为CAMP是血小板聚积的温和抑制剂。当血小板聚合时,血小板内CAMP水平下降是一个重要因素。凡是促使血小板CAMP水平升高的药物如血管扩张剂(罂粟碱)等都可以抑制血小板CAMP分解,从而防止血小板粘附与聚集。多数冠状动脉硬化症患者血小板腺苷酸环化酶活性下降。从实验性动脉硬化症动物发现前列腺素 E_2 水平升高,前列腺素 E_2 可降低CAMP水平。现已证明动脉硬化时血栓形成加速是由于前列腺素 E_1 水平下降,前列腺素 E_2 水平升高和腺苷酸环化酶活性下降所致。

六、小 结

循环系统的调整主要从延髓以上的脑髓开始的,下丘脑是这类自主反应的整合中枢。刺激下丘脑的某些区域,可引起持久的心肌缺血性改变和血管改变。已知行为、内分泌和植物神经系统的紊乱均可造成心血管的活动障碍。下丘脑是行为、内分泌和植物性神经的整合中枢,因此下丘脑能够调整心血管活动。

下丘脑神经激素的提取、分离、人工合成成功和临床应用为下丘脑对心血管活动的调整作用的研究提供了条件。LRH是目前临床应用较多的一种下丘脑激素,LRH通过垂体门脉系统作用于垂体,使之分泌LH和FSH。已知心肌、肝、肾等垂体外组织也存在LRH受体。因此LRH具有对垂体外组织(如心肌组织)直接作用的可能性。现已明确,高等动物和人体的蛋白质激素、多肽类激素是通过激活AC,促进CAMP的生成而发挥作用的。CAMP与心血管的活动密切相关。LRH可能是通过对CAMP生成的调节而作用于心血管组织。设想合理应用LRH可能对某些心血管疾病的防治有一定作用;有待于今后的实验和临床研究来证实。

(参考文献略)

何运钰 综述

心前区心电图标测估价 限制梗塞大小治疗有效性的一技术

心前区标测心电图

1889年Waller首次记录人体心脏产生的心前区电势的变化。后Pardee观察了急性心肌梗塞病人，证实标准肢导联上有ST段抬高。Fenichel与Kugell通过35例尸检研究，记述了Ⅲ导联大Q波和心肌梗塞相关。1944年Wilson在狗的实验结果证实心前区电极和其心室表面电势改变密切相关。Myers通过161例尸检，研究了心电图和心肌改变之间的关系， $V_2 \sim V_4$ 发生Q波的病人有前间隔梗塞； $V_2 \sim V_4$ Q波的病人有前侧壁坏死；仅在 V_5V_6 有病理性Q波则发现较低的侧壁坏死。以后进一步发展了等电位体表标测图，心前区标测图的广泛实验以及它与心肌改变的密切关系已被应用于研究估价限制梗死大小的药物。

心前区ST段标测图

1972年冠状动脉闭塞的狗实验发现，引起心外膜ST段抬高的增加或减少的治疗措施在心前标测图产生相似的改变。急性心肌梗塞病人用35个电极心前区标测图，某些治疗如心得安或主动脉内气囊反搏术使用后的结果是使心前区ST段的抬高迅速消失，也有报导给予心得宁后ST段的抬高有减少。同时记录狗的心外膜与心前区标测图证实两者的 Σ ST变化有极密切关系，提示了心前区标测图也有敏感性。接受透明质酸酶的急性心肌梗塞患者的ST段抬高较对照组明显降低。病人作自身对照，证实主动脉内气囊反搏术、心得安加主动脉内气囊反搏术，单用心得安、伴或不伴苯肾上腺素的硝酸甘油及氧气吸入后均能加速ST段抬高的恢复。给急性心肌梗塞者输入硝普钠则增加ST段的抬高。ST段标测图也用于发现缺血损伤区的扩展，因心前区ST段标测图技术有许多限制，以至对其可靠性可有不同的评价，对下列一些问题引起争论。

(1) 急性心肌梗塞时心前区ST段抬高过程的正常可变性：心肌梗塞病人无明显原因，可在病程中发生ST段大而迅速的波动。但Madias与Hood证实28例急性心肌梗塞病人的平均 Σ ST有相对的稳定性，从痛发作后6到7小时平均 Σ ST仅稍有改变($65.8 \pm 8.4 \rightarrow 63.8 \pm 8.7$ 毫米)。

(2) 其他原因引起心前区ST段抬高对(非缺血损伤改变)对本法的影响：胸部传导性能的改变，如发生气胸，或改变ST段对缺血损伤的关系，如血浆钾离子改变或发生心包炎，均可引起心前区ST段抬高的非特异性变化。葡萄糖—胰岛素—氯化钾等特殊治疗时，也可引起与缺血损伤变化无关的ST段抬高的改变。心前区ST段标测图的

最大价值是提供了一个缺血损伤改变的指数,此缺血损伤改变可发生在治疗的几分钟内。

(3) 如何区别胸部几何学影响心前区ST段抬高的高度?探测电极与缺血区间距,胸壁厚度和结构外形的改变,可减弱ST段抬高和梗塞大小指标间的相关。然而心前区ST段标测图方法并非作为一测量梗塞大小的方法提出,而是一个判断治疗是否能改变缺血损伤的方法。目的是为了发现治疗与未治病人间ST段抬高消除率的差异,或以治疗前后为对照观察治疗的即刻作用。

(4) 心脏其他部位ST段抬高改变对前壁缺血产生的心前区ST段抬高的作用是什么?体表心电图是方向不同的电力平衡的结果,前壁梗塞向后扩展将在前壁导联减小ST段的抬高。同时发生急性前壁与后壁梗塞的病人需除外。临床应用35导联的心前区标测图,从左侧腋中线水平地向右直至胸骨右缘,垂直于胸骨长度,则完全包括了前壁梗塞ST段抬高的区域。

(5) 心前区梗塞初期与高峰 Σ ST和梗塞大小的其他指数是否相关?Morris发现梗塞后48小时前壁或下壁导联的ST段移位直接和最大SGOT值相关;作者观察到 Σ ST和用焦磷酸扫描判断的梗塞区明显相关;Thompson发现 Σ ST和高峰或估计的总肌酸激酶释放呈弱相关。 Σ ST和梗塞大小的其他指数之间不存在密切的定量关系,因为①心前区ST段抬高主要是受心脏前壁影响,发生在其他部位的梗塞不能在心前区标测图上发现,可用其他方法(血清肌酸激酶活性)测定;②胸部几何学和每个病人心脏的位置,可影响心前区ST段抬高程度;③心外膜表面与心前区之间具有不同电阻的一些组织变化,可进一步减弱其关系;④因ST段抬高可随时间延长而减少,从痛发作至最初记录心前区标测图的间期变化,将进一步减小相关性。

(6) 心前区 Σ ST和临床情况或预后间的关系是什么?观察一组未经选择的包括既往有心肌梗塞或无心肌梗塞病人,发现 Σ ST和肺静脉高压的X线证据之间不相关。另一组既往无心肌梗塞病人,发现入院时伴较高的 Σ ST₀病人具有临床情况按Killip分类法的较高分数。前壁梗塞病人按6个心前导联的 Σ ST ≥ 0.5 毫伏或 < 0.5 毫伏分组,发现前组有较高的心脏停搏、充血性心力衰竭、Ⅰ度或Ⅱ度房室传导阻滞、心房颤动、休克、死亡、室性过早搏动和室性心动过速等的发生率。在心肌梗塞的病程中,增加ST段向量的大小可预示新的缺血损伤与猝死。然而作者相信由于 Σ ST绝对值与梗塞大小相关不明显,故不能作为一个预后的指针。对心肌坏死局限在左室前壁的病人,尚属有用。

(7) 当缺血区扩大时,心前区ST段抬高发生什么变化?给狗同时记录多个心外膜和心前区导联,当缺血区改变时 Σ ST₀呈平行改变。猪的实验情况不同,当缺血区增大时,心外膜ST段抬高减少,而心前区ST段抬高增加。临床研究发现由血清肌酸激酶再升高与胸痛所提示的梗塞扩展时,伴有心前区ST段抬高的增加。

(8) 心前区ST段抬高的加速降低是反映了缺血损伤的减轻抑或缺血损伤向坏死的加速进展?虽然所有减小ST段抬高的药物治疗可减少坏死,但不能单用ST段标测图来鉴别缺血组织得到挽救或加速坏死引起的心外膜或心前区 Σ ST的减小。心肌坏死和QRS波改变有密切关系,提示在解释ST段抬高迅速消失时分析QRS波有用。

心前区ORS标测图

此技术在下列三个认识基础上产生：①冠状动脉闭塞后QRS进展是可预计的；②心外膜QRS改变和活检标本的坏死量密切相关；③心外膜电势改变可由心前区电势改变来反映。心前区QRS标测图可发现狗的缺血心肌得到挽救，一组持续闭塞左前降支的狗中，证实其ST段抬高的心前区导联上R波电压的抑低，较一组通过早期再灌注使缺血心肌得到挽救的狗为大。心前区导联出现Q波或R波电压抑低提示发生心肌梗死，有报告发生的Q波可以逆转，但逆转常在短时间（<几小时）内发生，在左束支前分支阻滞或其他传导异常时Q波也可消失。假如没有传导异常，早期Q波消失的机会很少，因而大组病例的Q波标测不受影响。Q波可在梗塞后数月或几年消失，但最后一次心电图在梗塞后仅一周记录，故远期Q波消失不影响QRS标测图的使用价值。

严重缺血时继发于局部传导延迟，心外膜的R波高度可增加，此也可发生于心前区导联，但可通过室壁激动时间的延长来识别。大量尸检资料证实异常Q波和心肌梗死疤痕有关，Horan研究比较1184例尸检与心电图后，发现51例在I与 $V_3 \sim V_6$ 导联的Q波 >0.03 秒，其中48例有前侧壁梗塞的尸检证据，提示这些导联Q波对心肌损伤有高度特异性。Savage比较了24例尸检有梗塞证据的QRS改变和由平面几何测定的梗塞大小，发现 $V_4 \sim V_6$ 导联R波电压的抑低提示心尖区梗塞的增大。Williams通过心室造影比较局部收缩失调与穿壁性前壁梗塞的QRS征，结论是心电图能作为心室壁病变部位与严重度的一个指数。Miller发现有病理性Q波的病人具有较高的左室舒张末期压，并发现心电图能预示88%冠心病人有收缩失调。Awan发现35导联心前区标测图的Q波数和由造影判断的喷血比数间的相关系数为 -0.87 ，和一年死亡率相关为： <15 个Q波为9%； $15 \sim 25$ 个Q波为19%； $26 \sim 35$ 个Q波为60%。一个能减少心前区标测图上出现Q波数的治疗，可推测其对心室功能与死亡率有作用。心前区导联R波电压总和与喷血比数相关，入院时ST段抬高 ≥ 0.15 毫伏的心前区导联，5天后R波电压抑低为 $63.7 \pm 3.8\%$ ，此抑低的4/5发生在入院后初24小时期间。下列心前区QRS标测图方法用于急性心肌梗塞：①35个电极的心前区标测图观察，病人随机分为对照组与治疗组；②一周后再记录心前区标测图，估价第一次标测图ST段抬高的危险区QRS波的变化，比较对照组与治疗组的变化范围，此法用于估价透明质酸酶限制梗塞的作用。Dorrida利用QRS分析法研究硝酸甘油对急性心肌梗塞病人坏死心电图征象的作用，发现治疗组的R波抑低较少，产生Q波也较少。此外，QRS标测图对相当小的标本也有价值，故可用于发现保护缺血心肌。

小结：急性心肌梗塞早期观察到的QRS波演变是可预计的，在治疗组与对照组间可找到QRS波演变的区别。QRS波的这种变化反映了心肌梗死范围与存活能力的变化，此变化和局部室壁运动，心室功能有关，和发病率、死亡率间接有关。

心前区标测图的技术

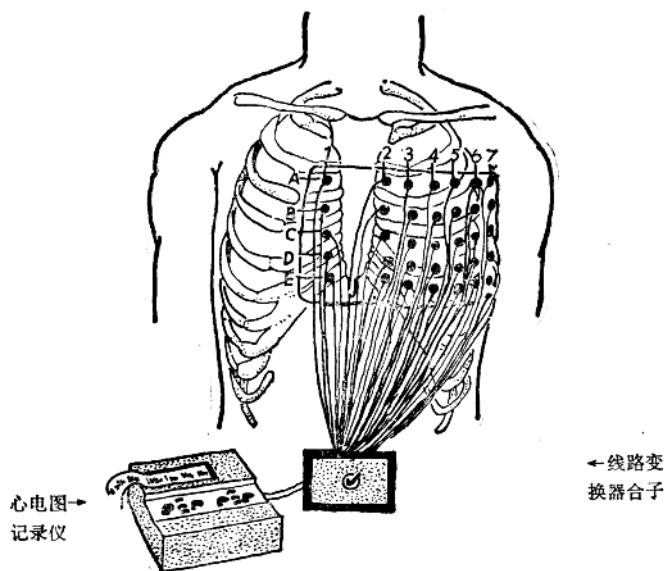
病人选择：

限于下列情况应用心前区标测图：①由临床、标准心电图与酶判断的急性穿壁性心

肌梗塞；②从标志缺血发作的疼痛开始 < 8 小时时期；③由35个胸前区导联中至少5个导联每个ST段抬高 ≥ 0.15 毫伏，总的ST段抬高至少2.5毫伏来提示急性前壁或侧壁心肌梗塞；④在最初心电图上无左束支阻滞或QRS时间超过0.10秒的证据；⑤未记录到先前存在的持续性ST段抬高；⑥血清电解质浓度无明显异常。

标测图技术：

35个电极导联应用记录方便，由5条水平线组成，每条有7个电极导联。靠近病人头部与右臂的电极放置在右第二肋间胸骨旁线处，前二垂直线间距7厘米，其余间距4.5厘米，相邻水平线间距4厘米。电极导联直至线路交换器合子，并通过V导联与心电图记录仪相连〔图〕。每次记录始末要有0.1毫伏的定标电压，并按常规方法连接肢导联，6个肢导联可发现电轴改变及除极波传导的改变。每导联3~4个QRS波应有一稳定的基线，至少记录一个QRS波的纸速为50毫米/秒，以便分析Q波的深度和激动时间。在第一次标测图记录后立即随机分为治疗组与对照组，一周后作第二次记录。



〔图〕—在病人前胸的35个电极标测图

标测心电图的分析,

在二次记录间QRS时间增加大于0.02秒或出现固定的左前分支、左束支阻滞则分析时需除外。①ST段抬高—TQ段的基线和QRS末后40毫秒记录的ST段高度之间的差,35个部位中每个均以毫伏为单位作记录。②R波压低—ST段抬高 ≥ 0.15 毫伏部位的R波电压之和(ΣR),ST段抬高 < 0.15 毫伏以及两次记录所有35个部位的R波电压之和。二次心电图间 ΣR 降低的百分率由三组导联的每组来判断。③Q波发生— $V_1 V_2$ 导联很小的R波完全消失可使深S波转为深Q波,应用记分系统以减少困难:

0分=正常QRS波,Q波 < 0.2 毫伏、 < 40 毫秒;

1分=R波降低 > 0.2 毫伏和 $>$ 第一次记录的50%,Q波 < 0.2 毫伏、 < 40 毫秒;

2分=QRS波中Q波 ≥ 0.2 毫伏、时间 ≥ 40 毫秒,Q/R ≤ 1.0 ;

3分=QRS波和2分相同,Q/R > 1.0 ;

4分=QS波形。

最初和最后一次标测图,35个部位中每1个部位的QRS波评0~4分。分析的最终结果是 ΣR 降低百分率、变化在1分或以上和2分或以上部位的百分率,三个指数按入院时ST段抬高 ≥ 0.15 毫伏或 < 0.15 毫伏的各部位以及所有的部位分别分析,然后作对照组与治疗组坏死QRS征的定量比较。

方法的限制:

ST段与QRS标测心电图的最大缺点是限于穿壁性前壁或侧壁心肌梗塞病人应用,病人需无明显的室内传导障碍。QRS标测图的病人存活至少一周,且不发生传导异常,才能得到治疗后标测图,ST段标测则不一定要求如此。QRS标测图主要应用于治疗组与对照组间结果的比较,估价治疗的有效性;ST段标测图可用于自身对照和在恶化或有益作用发生时作床旁判断。QRS标测图尚可提示心肌开始缺血病人的结果是否有利。给予透明质酸酶病人在ST段抬高 ≥ 0.15 毫伏部位上总的R波电压压低 $< 20\%$,而对照组压低 $> 20\%$,故提示治疗有益。QRS与ST段标测图另一缺点是仅提供有关左室前壁心外膜一半对治疗的反应情况,不能直接提供有关心内膜下或后壁与膈面对治疗的反应。目前形式的标测心电图和心肌的梗塞或存活之间无定量结果,所以两组病人间QRS进展的差异不能转换为保存心肌的真实数量。可得出的结论是标测图变化有益则此治疗亦有利。

心前区标测心电图的进一步发展:

心前区标测图方法尚在初期,需进一步发展与改善。首先需获得更多的经验,如多导联标测图在痛发作后可得到QRS波进展率,也可用于心肌梗塞病人QRS结果和近来报告的R/S改变的正常人QRS变化的比较。第二是需要改良方法,如导联数的减少,需研究计算机技术测定ST段与QRS波和分析此测定。第三是狗或人患急性心肌梗塞时的心向量图上ST段向量和 ΣST 相关,心向量图在发现前壁运动失调上优于梯形心电图,心向量图能发现1厘米的无收缩区,所以研究分析心向量图的QRS环改变,可作为估计心肌梗塞量的一个方法。

心前区标测图与其他技术的比较,

血清肌酸激酶可用于测定或预示心肌梗塞的大小,虽然狗实验性梗塞未能证实早期研究的结果,但人的肌酸激酶曲线估计的梗塞大小和尸检时形态学测定结果相一致。需作对心肌特异的肌酸激酶MB同工酶的测定,也可用于估价梗塞有无扩展。肌酸激酶较心前区标测图的优点是:①可产生定量的结果;②可应用的病人较多,包括膈面、后壁或心内膜下梗塞者。心前区标测图较肌酸激酶的优点是:①在首次记录后可立即治疗;②每例可自身对照;③在治疗前后记录可防止治疗对心电图暂时的非特异性作用,以免结果不可靠。

放射性核素技术已用于估价心肌缺血与梗塞,放射性钾分布在心肌与心肌内血流成比例,发现放射性降低的“冷点”即缺血区可与灌注好的区域作比较。铊-201的半寿期长,可在症状发生后6小时内得到心肌显影图,但费用贵以至使用受限。此外,和同位素钾离子类似的,如巨白蛋白,放射性标记微粒及 ^{133}Xe 也可用于识别心肌灌注减少区,但需直接作冠状动脉内注射,并且不能区别新鲜缺血或继发于慢性疤痕的血流减少区。

$^{99\text{m}}\text{Tc}$ 锝—四环素和 $^{99\text{m}}\text{Tc}$ 锝—焦磷酸盐可选择性积聚在缺血或梗塞的心肌,使局部缺血心肌(“热点”)直接显影,但从缺血发作至扫描需要3天时间,并可有假阳性。放射性核素标记的心脏肌凝蛋白抗体可选择性积聚于梗塞心肌,以达梗塞显象。电子计算机化轴性断层仪(CT)可用于区别正常、水肿缺血或坏死的心肌,CT和核素技术尚可测定左室功能指数。

[Muller JE, Maroko PR, Braunwald E; Circulation

57 (1) : 1, 1978 (英文) 朱伯卿 节译 戴瑞鸣 校]

充血性循环功能不全发病机制和 治疗研究的成就

充血性循环功能不全乃是各种心脏疾患的最终结局，是成人丧失劳动力和死亡的主要原因之一。因此，研究此种综合征的发病机制的各个环节、临床表现以及治疗具有重要的科学价值与实用意义。

苏联心脏病学家致力于研究心脏收缩力减弱的原因以及心外机制的意义。这两者在循环功能不全的发病和临床过程中起着主要作用，并决定治疗与预后。

鉴于细胞和分子心脏病学的成就，已有可能研究正常心脏和病变心脏的代谢过程，揭示心脏功能不全的机制。目前，人们正在从事心脏收缩机制及充血性循环功能不全患者心脏收缩机制变化的研究。

线粒体在细胞内代谢过程的能量供应中起着主要作用，它决定基质氧化所需要的各种酶和辅酶的相互作用。线粒体对于生理状态的改变极其敏感，在细胞变性的最早隐匿阶段即起反应。麦耶尔松、恰佐夫和阿涅斯西阿基等阐明在线粒体内有结构—功能变化，可阻断氧化还原酶，抑制其合成功能。

因而可发生需氧氧化能力降低，心脏能量供应紊乱，血氧过少。这些过程以能量生成储备的形式刺激无氧过程。此种情况可由乳酸脱氢酶活性升高证实之。在无氧代谢的情况下，葡萄糖是能量生成的唯一途径，由于葡萄糖和糖原分解的增加，可导致富有能量的ATP增加。

葡萄糖的运送有赖于适量胰岛素的参与，而胰岛素的减少可使缺氧心脏内能量生成维持机制受到严重威胁。作者业已查明，重度充血性循环功能不全患者免疫反应性胰岛素含量减少，此与血浆内儿茶酚胺类浓度的增加有关，儿茶酚胺类具有抗胰岛效应，需氧化代谢紊乱伴有心肌内乳酸浓度增加， P/O_2 比例降低，而这亦与作为能量供体的化合物浓度的减少以及磷酸肌酸—肌酸比例降低有关。

近年来发表了一些有关氨的细胞毒作用的文章，证明在代偿失调的心肌组织内氨含量升高，游离氨可因阻断柠檬酸循环而抑制糖代谢，同时也证实了氨浓度升高对心肌蛋白合成有抑制作用。

大多数作者认为，对于兴奋—收缩偶联和心肌纤维的松弛而言，钙是重要的离子。心脏功能不全时，心肌内可发生肌浆网（钙的贮存库）变化，在收缩期钙释放至肌浆内的速度减慢或在舒张期相反吸收钙的速度减慢。释放钙离子的机构和收缩装置相互作用紊乱，可因缺氧导致细胞内酸中毒而使H代替 Ca^{2+} 离子所致。在钙与肌凝蛋白关系方面氢是钙的竞争者，氢通过阻碍肌凝蛋白和原肌球蛋白的结合，为迅速形成肌凝蛋白——原肌球蛋白复合物创造了条件。已知这种复合物能使肌纤蛋白与肌浆球蛋白形成复合物的可能性减少，从而减弱心肌收缩力。已经证实，受 Ca^{2+} —和 Mg^{2+} —激活的ATP酶是

心脏肌浆网内主要蛋白质，钙吸收速度减慢与此种酶活性的降低有关。因此，如果能发现使受 Ca^{2+} —和 Mg^{2+} —激活的ATP酶活性升高的方法，就可能调节 Ca^{2+} 的转运过程，从而能更有效地治疗心肌收缩力不足。

镁在肌肉收缩过程中具有重要作用，它能激活肌浆的ATP，促使把能量充分地传递给心肌收缩蛋白，同时阻碍肌纤蛋白与肌浆球蛋白的相互作用，以保证心肌舒张期松弛。

减少肥大心肌内去甲基肾上腺素的浓度具有减弱心肌收缩功能的作用。此种现象是在建立循环功能不全动物模型的实验中，首次发现的。动物实验证实糖皮质激素类能显著提高心肌内儿茶酚胺的浓度，改善去甲基肾上腺素与蛋白质的络合，抑制可使这些胺灭能的儿茶酚—氧—甲基还原铁蛋白酶。这一事实也许在某种程度上可说明应用糖皮质激素类治疗患者，特别是顽固性循环功能不全患者的疗效。

由此可见，循环功能不全时在心肌收缩功能减弱方面有线粒体的结构，酶系统和儿茶酚胺的结合与贮存的复杂变化以及内分泌紊乱等等。心肌收缩功能减弱导致体内发生中心性血液动力学和微循环的复杂紊乱。循环功能不全患者心脏排血量减少、血流速度减慢、静脉压升高、循环血量增加，均可颇为显著，并在维持紊乱了的体液稳恒方面起着相当重要的作用。

因而，为了了解发生循环功能不全的原因，不仅必须研究循环器官的状态，肝肾功能，而且要研究复杂的适应系统。

在水—电解质代谢紊乱的发生方面，肾上腺皮质功能紊乱具有重要意义。众所周知，醛固酮增多不一定导致水肿，只有同时存在肾上腺皮质激素功能低下时才会发生水肿。

根据作者的资料，充血性循环功能不全患者昼夜醛固酮分泌增加，可引起钠重吸收增加和钾的重吸收减少。这种情况与电解质的排出、循环血量、心搏指数以及心脏指数相互有关。将醛固酮昼夜分泌量与心脏指数和心搏指数变化作对照时，发现呈反相关关系。大概，在循环功能不全的早期，这些血液动力学的改变可能是原发的，嗣后进一步促进醛固酮增多症。苏联文献指出，糖皮质激素类对心肌具有正性收缩能作用，可引起排水性利尿，恢复在肾上腺功能不全时减低的肾小球滤过作用，减少钠的肾小管重吸收、减少肾上腺分泌醛固酮和抗利尿激素的分泌，从而影响机体排钠机制的作用。

其他生物活性胺的相互关系对肾上腺糖皮质激素的功能亦有影响，例如血清素，如同促肾上腺皮质激素，对肾上腺皮质亦有兴奋作用，但用血清素灌注肾上腺所获得的氢化考的松的最大分泌量不因加用促肾上腺皮质激素而发生改变，作者曾阐明充血性循环功能不全患者特别是那些代偿失调治疗无效的患者血浆内血清素含量降低的问题。只有经常发作心脏病性哮喘的患者才显示血清素含量增加。

对于循环功能不全患者，游离肝素浓度的减少亦有意义。游离肝素对肾上腺皮质束状区也具有兴奋作用，其强度仅次于促肾上腺皮质激素。

根据作者的资料，循环功能不全Ⅰ、和Ⅱ级的患者，氢化考的松分泌量相应减少1/3，较之健康者几乎减少了3倍。而某些患者，主要是风湿性心脏病患者24小时尿内氢化考的松缺乏。采用加重代偿失调的方法发现17羟脱氧皮质固醇24小时排泄总量减少，这主要是由于固醇类有关部分减少之故。而具有盐皮质激素作用的肾上腺皮质类固醇的分泌