

通心络超微粉对局灶性脑缺血大鼠神经行为学和脑梗死面积的影响

常丽萍, 张秋燕, 韩建科, 张东皎, 王宏涛, 贾振华

基金项目: 国家重点基础研究发展计划(国家 973 计划)资助项目(No. 2005CB523301); 国家十一五“重大新药创制项目”(No. 2009ZX09313-003)

作者单位: 050035 石家庄, 河北以岭医药研究院

通讯作者: 常丽萍, E-mail: changliping08@163.com

【摘要】目的 探讨通心络超微粉对局灶性脑缺血大鼠神经行为学和脑梗死面积的干预作用。**方法** 利用开颅结扎法阻断大鼠一侧大脑中动脉制作局灶性脑缺血模型(MCAO), 筛选后随机分为假手术组、模型组、通心络大剂量组、通心络中剂量组、通心络小剂量组、尼莫地平组, 灌胃给药 3 d、7 d、14 d 后, 积分法测定 MCAO 大鼠神经行为学评分, 氯化三苯基四氮唑(TTC)染色法测定脑梗死面积。**结果** 给药 3 d 后, 通心络大剂量组、尼莫地平组与模型组比较差异有统计学意义($P < 0.05$), 通心络大剂量组与尼莫地平组比较差异无统计学意义($P > 0.05$), 通心络中、小剂量组与模型组比较差异无统计学意义($P > 0.05$)。给药 7 d 后, 通心络大剂量组、通心络中剂量组、尼莫地平组与模型组比较差异均有统计学意义($P < 0.05$, $P < 0.01$), 且通心络大剂量组优于通心络小剂量组($P < 0.05$); 给药 14 d 后, 通心络大剂量组、通心络中剂量组、通心络小剂量组、尼莫地平组与模型组比较差异均有统计学意义($P < 0.05$, $P < 0.01$), 且通心络大剂量组优于通心络中、小剂量组及尼莫地平组($P < 0.05$)。**结论** 通心络能够显著改善局灶性脑缺血模型大鼠神经功能障碍, 缩小脑梗死面积, 具有显著的神经保护作用。

【关键词】 神经行为学; 脑缺血, 局灶性; 通心络超微粉; 大鼠

【DOI】 10.3969/j.issn.1671-6450.2010.10.001

The interventional effects of Tongxinluo super-micropowder on infarction area and neurological behavior of focal cerebral ischemia CHANG Li-ping, ZHANG Qiu-yan, HAN Jian-ke, et al. Hebei Yiling Pharmaceutical Research Institute, Shijiazhuang 050035, China

【Abstract】Objective To explore the interventional effects of *Tongxinluo* super-micropowder on infarction area and neurological behavior of focal cerebral ischemia. **Methods** Using craniotomy ligation a side of the middle cerebral artery established the model of focal cerebral ischemia (MCAO), after filtration male SD rats were randomly divided into sham-operation group, model control group, TXL-H, TXL-M, TXL-L and nimodipine. After 3 d, 7 d, 14 d, the neurological outcomes were scored. The infarct size of brain was measured by TTC staining. **Results** After 3d, compared with the model control group, the score of neurological symptom and the infarct size of brain were statistically significant in TXL-H and nimodipine ($P < 0.05$). TXL-H and nimodipine were not statistically significant ($P > 0.05$). TXL-M, TXL-L and model control group were not statistically significant ($P > 0.05$); After 7d, compared with the model control group, TXL-H, TXL-M, nimodipine were statistically significant ($P < 0.05$, $P < 0.01$). TXL-H was better than TXL-L. After 14d, compared with the model control group, TXL-H, TXL-M, TXL-L, nimodipine were statistically significant ($P < 0.05$, $P < 0.01$). TXL-H was better than either of TXL-M, TXL-L or nimodipine ($P < 0.05$). **Conclusion** *Tongxinluo* super-micropowder can significantly improve the rats of focal cerebral ischemia in neurological deficits and infarction area. *Tongxinluo* showed obvious protective effects on focal cerebral ischemia in rats, but the mechanism need further study.

【Key words】 Neurological behavior; Cerebral ischemia, focal; *Tongxinluo* super-micropowder; Rats

脑血管疾病(cerebral vascular disease, CVD)是神经系统的常见病和多发病,在全球范围内,每年发病率、死亡率及致残率

都居高不下,给家庭和社会带来沉重的负担^[1]。Tamura 等^[2] 1981 年建立开颅结扎大鼠脑中动脉制作脑缺血模型,该方法可同时对大鼠皮质和尾壳核栓塞,故被认为是最接近人类脑卒中的标准动物模型^[3]。本研究采用结扎大鼠脑中动脉的方法建立大鼠局灶性脑缺血模型,通过测定脑梗死面积及神经行为学变化,进一步探通心络超微粉的干预作用。

1 材料与方法

1.1 材料

1.1.1 动物:健康 SPF 级雄性 SD 大鼠 120 只,体质量 110 ~ 140 g,约 5 周龄,由北京维通利华实验动物技术有限公司提供,许可证号:SCXK(京)2006-2009。饲养条件:光照 12 h/d,温度 20 ~ 23℃,相对湿度 40% ~ 60%。

1.1.2 药物及试剂:通心络超微粉(棕褐色粉末,0.076 g 生药/kg 体质量,由石家庄以岭药业股份有限公司提供。使用前用 0.9% NaCl 制成混悬液,4℃ 保存备用);尼莫地平(30 mg,拜耳医药保健公司);TTC(氧化三苯基四氮唑,国药集团化学试剂有限公司,生产批号:20080403)。

1.1.3 主要仪器:振荡培养箱(哈尔滨市东联电子技术开发有限公司);SZ-PT 解剖显微镜(OLYMPUS,日本);AL204 精密分析天平(METTLER TOLEDO,美国);307-6 台式牙钻车(上海医疗器械股份有限公司齿科器械厂);带线缝合针(11/0,上海医用缝合针厂有限公司)。

1.2 实验方法

1.2.1 动物造模^[4]:造模前大鼠禁食不禁水 12 h 称质量,用 10% 水合氯醛腹腔麻醉(35 mg/100 g 体质量)后,侧卧位,于眼眶后至耳的中点纵形切开皮肤 1.5 cm 左右,沿颞骨缘剪开颞肌筋膜,直至完全暴露颞骨的颞鳞和蝶骨大翼,在颞弓上方颞鳞与蝶骨大翼交界处进行钻孔,随后用血管钳向下咬骨将孔扩大,做 3 ~ 5 mm 骨窗,以尖头手术刀切开硬膜,轻抬脑,可见横过嗅束向上行走的大脑中动脉,用 11-0 号手术线结扎大脑中动脉中段。假手术组大鼠用针线穿过大脑中动脉,不结扎血管,于手术创面撒少许抗生素药粉,随后分层缝合肌肉和皮肤,单笼饲养。

1.2.2 分组及给药:造模后动物自然苏醒,参照 Bederson 等^[5] 方法稍加改进,对大鼠神经功能障碍程度进行评分:0 分,无任何神经功能丧失;1 分,右前肢不能充分伸展;2 分,提尾时向右环形或旋转运动;3 分,向右转圈,呈追尾状或向右倾倒;4 分,不能自然行走或无自发活动意识障碍者。神经功能障碍评分为 1 ~ 3 分的大鼠进行随机分组,其余予以剔除。共成功 108 只,模型成功率 90.0%。分为假手术组、模型组、通心络大剂量组、通心络中剂量组、通心络小剂量组、尼莫地平组各 18 只。其中假手术组和模型组以等体积的生理盐水灌胃,通心络大、中、小剂量组分别以 1.6g · kg⁻¹ · d⁻¹、0.8g · kg⁻¹ · d⁻¹、0.4g · kg⁻¹ · d⁻¹ 灌胃(相当于临床用量的 16、8、4 倍,2.3g 生药 · kg⁻¹ · d⁻¹、1.2g 生药 · kg⁻¹ · d⁻¹、0.6g 生药 · kg⁻¹ · d⁻¹),尼莫地平组以 10mg · kg⁻¹ · d⁻¹ 灌胃,均为每日 1 次。各组分别于给药后 3 d、7 d、14 d 处死 6 只动物,采集脑组织标本进行检测。

1.3 神经行为学评价

1.3.1 姿势反射实验^[6,7]:提起鼠尾,使大鼠距离地面 1 m 左右,观察前肢屈曲情况,正常大鼠前肢对称向下伸:0 分,双前肢呈对称完全伸展,无神经功能缺损;1 分,右前肢弯曲或肘曲或肩内旋贴向前胸,左前肢充分伸展;2 分,右前肢贴向前胸,上半身卷曲。

1.3.2 前肢肌力测试实验^[5]:(1)将大鼠置于一光滑平面上,分别推双肩向对侧移动,判定双肩阻力是否对等有力;(2)将大鼠两前肢置于一金属网上,观察双前肢肌张力是否对等有力:0 分,双肩阻力对等有力,且双侧肌张力对等有力;1 分,手术对侧阻力下降或手术对侧肌张力下降;2 分,手术对侧阻力下降并且肌张力下降。

1.3.3 横木行走测试:参照 Briones 等^[8] 方法,自备一方形横木(宽 2.5 cm,长 122 cm,高 42 cm)离地面 1 m,在大鼠的出发点上方放一亮灯,以刺激动物爬行,横木的末端连接一个黑色的管道,观察后肢运动的协调和整合能力。正常情况下,大鼠可将四肢平放在横木表面行走。若后肢放在横木边缘或者从横木表面滑下,称为 1 次失足:0 分,大鼠成功走过横木,未出现失足;1 分,大鼠成功走过横木,出现失足,失足率 < 50%;2 分,大鼠成功走过横木,出现失足,失足率 > 50%;3 分,大鼠可以立在横木上,但是不能走过横木;4 分,大鼠无法立在横木上。

1.4 脑梗死面积测定 动物颈动脉放血后,断头取脑,在冰盘上迅速去掉嗅球、小脑和低位脑干后,冠状切 4 刀分为 5 片。第 1 刀在脑前极与视交叉连线中点处,第 2 刀在视交叉部位,第 3 刀在漏斗柄部位,第 4 刀在漏斗柄与叶尾极之间。切片放于新鲜配置的 TTC 染液中,37℃ 振荡培养箱温育 10 ~ 15 min 染色,间隔 1 min 轻轻摇晃 1 次。正常组织经染色后呈红色,梗死组织呈白色。将染好的脑片置 4% 甲醛中固定,24 h 后小心挖下梗死组织,用滤纸吸净表面液体,以梗死组织质量占全脑质量及手术侧半脑质量的百分比作为梗死范围(%)。

1.5 统计学方法 应用 SPSS 17.0 统计软件进行分析。计量数据以均数 ± 标准差 ($\bar{x} \pm s$) 表示,多组比较采用单因素方差分析,组间两两比较用 SNK-*q* 法检验,若方差不齐者用 Dunnett's T3。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 神经行为学评价 3 d 后,姿势反射实验评分显示,通心络大剂量组与模型组、通心络小剂量组比较差异均有统计学意义($P < 0.05$),通心络中剂量组、通心络小剂量组、尼莫地平组与模型组比较差异无统计学意义($P > 0.05$)。前肢肌力测试实验和横木行走实验显示,通心络大剂量组、尼莫地平组与模型组比较差异均有统计学意义($P < 0.05$),通心络大剂量组和尼莫地平组比较差异无统计学意义($P > 0.05$),通心络中、小剂量组与模型组比较差异无统计学意义($P > 0.05$)。7 d 后,姿势反射实验评分显示,通心络大剂量组、通心络中剂量组、尼莫地平组与模型组比较差异均有统计学意义($P < 0.05$),通心络大、中剂量组和尼莫地平组比较差异无统计学意义($P > 0.05$),通心络小剂量组和模型组比较差异无统计学意义($P >$

表 1 局灶性脑缺血模型大鼠给药 3d 后行为学评价 ($\bar{x} \pm s$)

组别	姿势反射实验			前肢肌力测试			横木行走实验		
	3 d	7 d	14 d	3 d	7 d	14 d	3 d	7 d	14 d
假手术组	0.00 ± 0.00	0.00 ± 0.00	0.00 ± 0.00	0.00 ± 0.00	0.00 ± 0.00	0.00 ± 0.00	0.00 ± 0.00	0.00 ± 0.00	0.00 ± 0.00
模型组	1.88 ± 0.13	1.75 ± 0.16	1.65 ± 0.12	1.86 ± 0.14	1.78 ± 0.15	1.71 ± 0.114	3.33 ± 0.21	2.63 ± 0.18	2.53 ± 0.15
通心络大剂量组	1.17 ± 0.17* [△]	0.89 ± 0.20*	0.40 ± 0.13* [△] ▲	1.14 ± 0.14*	0.80 ± 0.13* [△]	0.53 ± 0.133* [△] ▲	2.17 ± 0.307*	1.33 ± 0.17* [△]	0.67 ± 0.16* [△] ▲
通心络中剂量组	1.67 ± 0.21	1.11 ± 0.11*	0.93 ± 0.12*	1.50 ± 0.55	1.10 ± 0.10*	1.07 ± 0.12*	2.50 ± 0.22	1.56 ± 0.18*	1.33 ± 0.16*
通心络小剂量组	1.83 ± 0.17	1.33 ± 0.17	1.00 ± 0.13*	1.67 ± 0.21	1.44 ± 0.18	1.19 ± 0.14*	2.67 ± 0.21	2.11 ± 0.11	1.56 ± 0.20*
尼莫地平组	1.29 ± 0.18	1.00 ± 0.24*	0.94 ± 0.17*	1.13 ± 0.35*	1.11 ± 0.20*	1.00 ± 0.20*	2.29 ± 0.29*	1.44 ± 0.29*	1.31 ± 0.25*

注:与模型组比较,* $P < 0.05$,* $P < 0.01$;与通心络中剂量组比较,[△] $P < 0.05$;与通心络小剂量组比较,* $P < 0.05$;与尼莫地平组比较,▲ $P < 0.05$

表 2 局灶性脑缺血模型大鼠脑梗死范围变化 ($\bar{x} \pm s, \%$)

组别	3 d		7 d		14 d	
	缺血侧脑梗死范围	全脑梗死范围	缺血侧脑梗死范围	全脑梗死范围	缺血侧脑梗死范围	全脑梗死范围
假手术组	0.00 ± 0.00	0.00 ± 0.00	0.00 ± 0.00	0.00 ± 0.00	0.00 ± 0.00	0.00 ± 0.00
模型组	11.54 ± 2.22	5.76 ± 0.10	10.28 ± 1.25	5.12 ± 0.72	9.71 ± 0.63	4.97 ± 0.25
通心络大剂量组	8.15 ± 1.09*	4.07 ± 0.55*	7.14 ± 0.75* [△]	3.48 ± 0.41* [△]	5.21 ± 0.94* [△] ▲	2.56 ± 0.46* [△] ▲
通心络中剂量组	10.65 ± 2.48	5.17 ± 1.10	8.38 ± 0.58*	4.25 ± 0.38*	6.77 ± 0.27*	3.49 ± 0.26*
通心络小剂量组	10.53 ± 2.19	5.27 ± 1.06	9.35 ± 0.80	4.46 ± 0.38	7.40 ± 0.68*	3.78 ± 0.51*
尼莫地平组	7.90 ± 1.05*	3.96 ± 0.56*	7.79 ± 0.84* [△]	3.89 ± 0.45* [△]	7.41 ± 0.65*	3.66 ± 0.34*

注:与模型组比较,* $P < 0.05$,* $P < 0.01$;与通心络中剂量组比较,[△] $P < 0.05$;与通心络小剂量组比较,* $P < 0.05$;与尼莫地平组比较,▲ $P < 0.05$

0.05)。前肢肌力测试和横木行走实验显示,通心络大、中剂量组和尼莫地平组与模型组比较差异均有统计学意义($P < 0.05, P < 0.01$),通心络大、中剂量组与尼莫地平组比较差异无统计学意义($P > 0.05$),通心络大剂量组优于通心络小剂量组($P < 0.05$),通心络小剂量组和模型组比较差异无统计学意义($P > 0.05$)。14 d 后,通心络大剂量组、通心络中剂量组、通心络小剂量组、尼莫地平组与模型组比较差异均有统计学意义($P < 0.05, P < 0.01$),且通心络大剂量组优于通心络中、小剂量组和尼莫地平组($P < 0.05$),通心络中、小剂量组与尼莫地平组比较差异无统计学意义($P > 0.05$)。见表 1。

2.2 脑梗死面积测定 3d 后,通心络大剂量组、尼莫地平组与模型组比较差异均有统计学意义($P < 0.05$),通心络大剂量组和尼莫地平组比较差异无统计学意义($P > 0.05$),通心络中、小剂量组和模型组比较差异无统计学意义($P > 0.05$)。7 d 后,通心络大剂量组、通心络中剂量组、尼莫地平组与模型组比较差异均有统计学意义($P < 0.05, P < 0.01$),且通心络大剂量组、尼莫地平组均优于通心络小剂量组($P < 0.05$),通心络大、中剂量组和尼莫地平组比较差异无统计学意义($P > 0.05$),通心络小剂量组和模型组比较差异无统计学意义($P > 0.05$)。14 d 后,通心络大、中、小剂量组、尼莫地平组较模型组差异均有统计学意义($P < 0.05, P < 0.01$),且通心络大剂量组优于通心络中、小剂量组和尼莫地平组($P < 0.05$),通心络中、小剂量组与尼莫地平组比较差异无统计学意义($P > 0.05$)。见表 2。

3 讨论

缺血性脑血管病是脑血管疾病中最常见的类型,约占 80%^[9]。大量研究证实脑组织缺氧、缺血时脑梗死体积明显增加,神经功能缺损严重,其发病机制主要是脑血流障碍和血流中断后引起神经细胞缺血性损伤,所以进行有效的神经元保护成为缺血性脑血管病治疗中的热点。通心络胶囊是复方中药制剂,由蜈蚣、全蝎、水蛭、土鳖虫、蝉蜕、人参、赤芍、冰片等组成,具有益气活血化瘀、搜风解痉通络等功能。方中以人参为

君药,补益元气,气血旺盛促进血液循环达到气行则血行之功效;水蛭为臣药,破血逐瘀,与土鳖虫等合用能够改善微循环;全蝎为佐药,与蝉蜕、蜈蚣、赤芍合用活血养血,通经疏络,解痉止痛。临床研究表明通心络胶囊对脑梗死具有很好的治疗效果^[10]。动物实验也证实^[11],通心络干预线栓法制作局灶性脑缺血模型大鼠,脑源性神经营养因子(BDNF)mRNA 的表达水平在缺血后 3 h、24 h 均有显著提高且持续至缺血后 7 d,提示通心络能够促进和延长大鼠脑缺血区 BDNF 基因及蛋白水平的表达,增强机体内源性保护而达到神经保护的作用。同时丁素菊等^[12]研究表明通心络能够改善线粒体呼吸链功能,提高能量代谢以及增强内源性抗氧化酶活性,从而减轻脂质过氧化损伤,对脑缺血再灌注损伤大鼠有保护作用。杨业新等^[13]在对局灶性脑缺血模型进行通心络治疗性给药 14d 后,大鼠脑组织缺血周边区神经元、海马神经元及软脑膜、室管膜等有大量的血管生长因子(VEGF)表达,毛细血管计数明显增加,表明通心络能够通过促进 VEGF 大量表达而保护脑毛细血管内皮细胞,促毛细血管新生,从而改善梗死周边区的微循环,促进神经功能恢复。

本研究通过永久性结扎大脑中动脉制作局灶性脑缺血模型大鼠,模型成功率达到 90%,实验条件较恒定,缺血效果可靠。本实验发现通心络能够明显改善神经功能障碍,缩小脑梗死面积,对缺血脑组织及神经细胞具有保护作用,但其神经保护机制有待于进一步研究。

参考文献

- Grysiwicz RA, Thomas K, Pandey DK. Epidemiology of ischemic and hemorrhagic stroke: incidence, prevalence, mortality, and risk factors[J]. Neurol Clin, 2008, 26(4): 871-895.
- Tamura A, Graham DI, McCulloch J, et al. Focal cerebral ischemia in the rat: 1. Description of technique and early neuropathological consequences following middle cerebral artery occlusion[J]. J Cereb Blood Flow Metab, 1981, 1(1): 53-60.
- Myron D, Ginsberg MD, Raul Busto BS. Rodent models of cerebral ischemia[J]. Stroke, 1989, 20(12): 1627-1642.
- Majid A, He YY, Gidday JM, et al. Differences in vulnerability to per-

- manent focal cerebral ischemia among 3 common mouse strains [J]. Stroke, 2000, 31(12): 2707-2714.
- 5 Bederson JB, Pitts LH, Tsuji M, et al. Rat middle cerebral artery occlusion: evaluation of the model and development of a neurologic examination [J]. Stroke, 1986, 17(3): 472-476.
 - 6 Hua Y, Schallert T, Richard F, et al. Behavioral tests after intracerebral hemorrhage in the rat [J]. Stroke, 2002, 33(10): 2478-2484.
 - 7 Zhang L, Schallert T, Zhang ZG, et al. A test for detecting long-term sensorimotor dysfunction in the mouse after focal cerebral ischemia [J]. J Neurosci Methods, 2002, 117(2): 207-214.
 - 8 Briones TL, Suh E, Jozsa L, et al. Behaviorally-induced ultrastructural plasticity in the hippocampal region after cerebral ischemia [J]. Brain Res, 2004, 997(2): 137-146.
 - 9 李先任. 缺血性脑卒中患者胰岛素抵抗、促酰化蛋白水平及意义 [J]. 实用临床医药杂志, 2009, 13(1): 68-69.
 - 10 王宗元. 通心络治疗脑梗死的临床观察 [J]. 中国实用神经疾病杂志, 2008, 11(9): 72.
 - 11 吴晓莉, 王宏涛, 张会欣, 等. 大鼠脑缺血后缺血区 BDNF 表达变化及通心络的影响 [J]. 疑难病杂志, 2009, 8(5): 265-269.
 - 12 丁素菊, 黎佳思, 毕晓莹, 等. 通心络对局灶性脑缺血再灌注损伤大鼠保护作用及机制研究 [J]. 中华脑血管病杂志, 2010, 4(1): 3-10.
 - 13 杨业新, 叶连珍, 何刚, 等. 通心络胶囊对大鼠局灶性脑梗死后微血管新生的影响 [J]. 医药导报, 2009, 28(2): 182-184.

(收稿日期: 2010-05-18)

短篇报道

早期复极综合征患者 90 例心电图变化特点

丁莹, 洪丹

作者单位: 441021 湖北省襄樊市中心医院

【关键词】 早期复极综合征; 心电图

【DOI】 10.3969/j.issn.1671-6450.2010.10.002

早期复极综合征是一种临床常见的心电图正常变异改变, 它本身并无重要意义, 但由于其心电图出现多个导联 ST 段上抬, 易与急性心包炎、心肌梗死的心电图改变相混淆。近年来我院门诊收治早期复极综合征患者 90 例, 现分析如下。

1 临床资料

1.1 一般资料 90 例中男 72 例, 女 18 例, 年龄 20~60 岁, 心电图首次诊断为变异型心绞痛 12 例, 可疑心肌梗死 15 例。

1.2 检测方法 所有病例均应用 12 导联同步心电图机记录心电图, 并进行运动平板试验, 试验后再次记录 1 次, 对比 ST 段变化情况。随后进行心肌酶学及超声心动图检查排除病理性 ST-T 改变。

1.3 诊断标准 心电图均出现 J 波, ST 段自 J 点后呈斜型或凹向上型抬高 > 1.0 mm, T 波高耸, ST 段与 T 波升支融合, 活动后 ST 段暂时回至等电位线上。

1.4 结果 90 例患者胸导联均出现 ST 段抬高, 幅度约 0.4~0.5 mV, 以 V₃、V₄ 明显, 同时伴有高耸直立的 T 波, 90 例病例均出现 J 波, 以 V₃、V₄ 明显。90 例患者运动平板试验后即刻 ST 段回降至等电位线, 休息 3~5 min 后 ST 段再次抬高, J 波再次出现。

2 讨论

早期复极综合征最早由 Sipple 与 Hoiram 报道, 目前多倾向认为是一种生理性变异, 发生率为 1.5%~9.1%^[1]。其发生机制尚无定论, 可能与以下因素有关: (1) 先天性心脏电生理传导途径有关。 (2) 与迷走神经张力增高有关, 当心律缓慢时右

室充盈增加导致除极延迟, 复极相对提前, 心室不同步的早期复极所致。

早期复极综合征的主要特点是心率正常或较慢时 ST 段抬高伴 T 波高耸, 出现 J 波, 运动后心率加快时 ST 段能降至等电位线。早期复极综合征的 ST-T 改变可连续多年保持不变, 其 ST 段抬高是由于心室不同步早期复极所致; 运动后 ST 段恢复是由于交感神经兴奋使心室复极过程又趋于同步造成的^[2]。

早期复极综合征的 ST 段改变应与超急性期心肌梗死、变异型心绞痛等疾病相鉴别。超急性期心肌梗死 ST 段多呈凹面向下型抬高, 并与升高的 T 波升支形成单向曲线, 形成“墓碑样”改变, 运动后抬高明显或相应导联出现 Q 波。变异型心绞痛患者心电图多伴相对应导联的镜像 ST 段下移。

总之, 早期复极综合征是一种正常心脏生理变异, 它的心电图表现易与很多器质性心脏病心电图表现相混淆, 因此对心电图出现有 ST 段抬高者必须仔细分析其特征, 观察其动态变化并结合各项临床检查结果全面考虑, 以免误诊。如果临床无心脏病依据, 心电图符合前述改变且持续不变者, 应考虑本综合征, 运动试验使 ST 段回降至等电位线, 对诊断有参考价值。

参考文献

- 1 李澜, 马文录. 早期复极综合征的误诊与鉴别 [J]. 中国误诊学杂志, 2004, 4(1): 137-138.
- 2 韩瑞林, 肖慧敏. 早期复极综合征的心电图改变及鉴别诊断分析 [J]. 中国现代临床医学, 2005, 4(2): 15-16.

(收稿日期: 2010-06-23)