

PV₁终末电势在急性心肌梗塞病者的体外反搏治疗中的变化

蔡述锐 郑振声 马虹 黄葆钧

(第一附属医院内科心血管专科)

我院于1976年研制成功“四肢序贯式正压反搏装置”，至今已有五年余。在急性心肌梗塞的治疗中，获得了较肯定的疗效¹⁾。但是由于体外反搏是在心脏舒张期向肢体施加正压，除了把肢体动脉内的血液驱向心脏外，也会将静脉血液及淋巴液驱回心脏，增加前负荷，其结果是增加心脏做功和心输出量。在临床上，这一血流动力学改变，对急性心肌梗塞患者的左心室功能有何影响，为近年来国内外学者所关注。为此，我们采用测定PV₁终末电势(PTFV₁)的方法，探讨体外反搏对急性心肌梗塞患者的左心室功能的影响。

资 料 及 方 法

本组34例急性心肌梗塞患者均具有典型的临床症状，心电图及酶学的一系列改变，并排除了心房梗塞和严重的胸廓畸形。34例中男30例，女4例。年龄自41~83(平均61.6)岁。发病至反搏时间：24小时内24例；25~48小时4例；49~72小时4例；72小时以上2例。平均为30.5小时。病情按Killip四级分类²⁾，一级，10例；二级，19例；三级，5例。每次反搏时间1~2小时。心电图描记，反搏前后各录图1次，固定使用同一心电图机，走纸速度为25毫米/秒，灵敏度为1毫米=1毫伏。测量时选择基线平稳，无干扰现象的2~3个波群，按Morris介绍方法测量，取其平均值作统计。阅图及测量由2位有心电图诊断经验的医生，分别测量，量值若有不同，则讨论解决。正常值按-0.03毫米·秒³⁾。反搏器应用我院研制的四肢序贯反搏器。反搏时肢体气囊内压力为265毫米汞柱(仪器压力表读数为0.4公斤/平方厘米)。反搏时返流波均大于收缩波振幅30%以上。

结 果

34例急性心肌梗塞患者，共103例次反搏。反搏前PTF-V₁均值为-0.010±0.011毫米·秒，反搏后均值-0.007±0.008毫米·秒，(P<0.001)差异非常显著，103例

次中, 61例次(59.3%)反搏后负值绝对值减少, 减少最多达0.031毫米·秒(从-0.05变为-0.019), 其中5例病情属Killip氏Ⅲ级(双侧肺部湿性罗音超过该侧肺野50%, 有不同程度肺水肿), 此5例患者, 反搏前PTF-V₁均有显著异常, 反搏后其绝对值均明显减少。临床上亦见胸痛明显减轻或消失, 双肺罗音减少, 呼吸平顺, 血压稳定, 四肢温暖, 尿量增加等心衰改善的征象。反搏后PTF-V₁保持不变者23例次(22.3)%, 这些患者病情均在Killip氏Ⅰ-Ⅱ级。反搏后除胸痛减轻外, 病情及心功能均保持良好。反搏后PTF-V₁负值绝对值增加者19例次(18%), 其中18例次加深后的PTF-V₁仍在正常范围, 其病情及功能亦未见恶化, 1例反搏后PTF-V₁从-0.008加深至-0.037毫米·秒, 但心功能亦未见恶化。

讨 论

自从Morris等提出PTF-V₁, 对左心室瓣膜疾病的诊断及病情的预测具有重要意义后^[3], 越来越多的学者将其应用于急性心肌梗塞, 以估计左心室的功能。实践证明这是一种简单的、非侵入性的, 有较高特异性的判断左心室功能的方法。在体外反搏时, 由于加压于肢体, 肢体静脉血加速向心移动, 势必增加回心血量, 从而增加心脏做功和心搏出量, 心肌耗氧量亦随之增高。有人推测这对于急性心肌梗塞的心脏来说, 可能存在潜在性泵衰竭的危险^[11, 12]。但Rahn等¹³在体外反搏时观察肺毛细血管嵌入压(WP), 未发现有何影响。Mueller等、Gowda、Johnson等, Loeb等^[14-17]均观察到反搏后症状减轻, WP下降。从我们及协作单位的1千余例冠心病(包括冠心病心绞痛和心肌梗塞)的治疗中, 均未见左心功能恶化或出现肺水肿的现象。但是, 我们在近几年的实践中, 始终警惕这种潜在的危险性, 我们认为:

1. 根据本组103例次反搏前后PTF-V₁的对比分析, 反搏后PTF-V₁均值——负值的绝对值明显较反搏前缩小。PTF-V₁值呈改善者61/103例次(59.3%), 其中PTF-V₁ ≤ -0.03毫米·秒的5例患者(共8例次), 临床表现均有较严重的左心功能不全症状, 反搏后PTF-V₁获得特别明显的改善。提示外反搏对大多数急性心肌梗塞包括有左心衰病者, 其血流动力学的总效应对左心功能是有裨益的。为了进一步了解急性心肌梗塞并左心衰患者反搏前后血液动力学的变化, 我们曾对5例患者作了血液动力学监测¹⁸, 其中3例同时作PTF-V₁对比, 观察到两者呈负相关。例如金×, 因急性广泛前壁及高壁, 下后壁心肌梗塞, 并早期左心衰竭而住院, 反搏前PTF-V₁为-0.036毫米·秒, WP高达29.8毫米汞柱, 心脏指数(CI) 3.10升/分/平方米, 中心静脉压110毫米水柱。反搏开始后, 中心静脉压迅速上升至135毫米水柱(短暂中断反搏则立即回降至原水平, 再反搏则又复升), 估计是由于反搏驱使静脉血向心回流的结果, 随着回心血量的增加, 心脏指数增至4.85升/分/平方米, 但WP却在反搏过程中逐渐下降, 反搏结束时为13.6毫米汞柱, 与此同时PTF-V₁亦降至-0.004毫米·秒(见图)。病者胸痛、气促等左心衰竭症状亦相应改善, 这与上述学者报告相同。

体外反搏后WP及PTF-V₁改善的原因可能是: 反搏提高了冠状动脉的灌注压和流

量,促进冠状动脉侧支循环开放,改善缺血心肌的供血,从而提高心肌收缩功能,扭转心力衰竭。Mueller等曾报道1组急性心肌梗塞病者,体外反搏后动静脉血氧差减少,冠状静脉窦血氧张力增高,心肌乳酸摄取率从-9%提高至+14%,说明反搏使心肌代谢改善^[14]。尽管体外反搏增加心脏前负荷和心肌耗氧量,但在心肌血供明显增多的情况下,完全足以补偿增高了的心肌耗氧量,因而心肌代谢指标显示改善。这是取得净效益的直接证据。因此,大多数急性心肌梗塞病者体外反搏后心功能改善是可以理解的。

2. 本组部分病者共19例次(18%)反搏后PTF-V₁有所加深,但仍在正常范围内,估计可能与反搏引起回心血量增加,WP有所提高有关,但这些病者临床上均未见心功能恶化,故其WP的增加可能仍在正常范围。一般认为,WP增高若在18毫米汞柱以内,可能有利于提高心输出量,故病者在反搏后表现为循环改善、尿量增多,四肢暖和是可以理解的。

3. 本组103例次反搏中仅一例次反搏后PTF-V₁加深超过正常范围、临床上虽未见心功能恶化;终于康复出院,但当时为慎重起见,次日未再进行反搏。我们认为对于这些现象仍应保持警惕,因为体外反搏虽然对大多数的急性心肌梗塞病者能通过提高冠脉灌注压,使缺血区的侧支循环开放,从而改善缺血心肌的供血及功能^[1],但对一些具有多支冠脉广泛狭窄的病例,则侧支循环难以形成,或由于机器故障、操作不按严格的规定,反搏时舒张压未能提高至适当的水平(最低限度舒张期脉搏波幅应高于收缩波),灌注压亦无从改善。这样,心肌供血的改善可能不足以补偿因回心血量的增加而带来的心肌耗氧量增加,心肌缺血可因此而加重,其结果心功能不是改善而是恶化。因此,我们建议:①不论有无并发左心衰竭的急性心肌梗塞患者,为了监测左心功能,在反搏过程中,除注意观察病人心率、呼吸、肺部罗音及自我感觉外,可采用简易的PTF-V₁的双极导联(CV₁),即正极放于常规V₁部位,负极放在V₁同一水平的腋后线处,以取得与V₁导联近似的心电图,在反搏的全过程可籍以观察PTF-V₁的变化。根据我们30例的观察,这种CV₁导联记录的PTF-V₁比常规的V₁导联录取的PTFV₁负值大0.01毫米·秒,即其正常值应为-0.04毫米·秒。②对于有明显左心衰竭的病者,最好能进行血液动力学监测,根据WP的变化,以判断是否适合继续反搏^[18]。③硝普钠是强有力减轻心脏前负荷的药物,其降低血压的不良作用可以用外反搏补偿之,而后者引起的前负荷增加可为硝普钠所抵销。两者并用对明显的左心衰的病者最为合适^[18]。

参 考 文 献

- [1] 郑振声等: 体外反搏装置的研制与应用。中华医学杂志 5: 300, 1981
- [2] Killip T et al, Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit—two year experience with 250 patients. A J cardiol 20: 457, 1976
- [3] Morris JJ et al, P wave analysis in valvular heart disease. Circulation 29: 242, 1964
- [4] ibid 29: 249, 1964
- [5] Rubler S, comparison of the left atrial size and pulmonary capillary pressure with P wave of electrocardiogram. Am Heart J 92(1): 73, 1976
- [6] 夏辉明等: 心电图P波诊断左房扩大的价值。中华心血管病杂志 9 (3): 206, 1981
- [7] Hùgehøly P G et al, Prediction of acute changes in left atrial hemodynamics from P wave. Am J Cardiol 29: 270, 1972
- [8] Premindra A N et al, Electrocardiographic evidence of left atrial hypertension in acute myocardial infarction. Circulation 47: 493, 1973
- [9] Abraham A S, P wave analysis in myocardial infarction, pulmonary edema and embolism. Am Heart J 89: 301, 1975
- [10] 何秉贤等: Pv₁终末电势诊断冠心病的价值及意义。中华内科杂志 2 (1): 33, 1977
- [11] 邓昭文等: 体外反搏的原理及临床应用。国外医学内科学分册 8: 365, 1981
- [12] Cohen L S et al, sequenced external counterpulsation and intraaortic balloon pumping in cardiogenic shock. Am J Cardiol 32: 656, 1973
- [13] Kahn M et al, Hemodynamic effects of E C P in patients with coronary artery disease. Circulation 48 (suppl): Iv, 182, 1973,
- [14] Mueller H et al, External counterpulsation A noninvasive method to protect ischemic myocardium in man. Circulation 46(Suppl I): 195, 1972
- [15] Gowda K S et al, Salutory effects of external counterpulsation in patients with myocardial infarction. Am J cardiol 35: 140, 1975
- [16] Johnson S et al, clinical response in patients with coronary artery disease to E C P. circulation 48(Suppl IV) IV—59, 1973
- [17] Loeb H S et al, Acute effects of E CP on the relationship between myocardial O₂ delivery and requirement in patients with coronary artery disease. Am J cardiol 33 (abst): 153, 1974
- [18] 郑振声等: 四肢序贯式正压反搏治疗急性心肌梗塞合并左心衰竭时血流动力学的初步观察。中山医学院校庆论文摘要。第582页, 1981
- (本文承韶山地区医院李显齐医生, 桂林市第一医院唐小山医生协助统计, 特此致谢)

The Changes of PTE-V₁ of the Patients of Acute Myocardial Infarction during the Course of Sequenced External Counterpulsation

Cai Shurui Zheng Zhensheng Ma Hong Huang Baojun

(Department of Surgery, First Affiliated
Hospital, Zhong Shan Medical College)

Abstract

For the studying of hemodynamic changes of patients of acute myocardial infarction during the course of sequenced external counterpulsation (SECP), the changes of PTF-V₁ before and after SECP in 103 case-time (34 cases) was analysed. The mean value of PTF-V₁ before SECP was -0.010 ± 0.011 mm sec and changed to -0.007 ± 0.008 mm sec after SECP. ($P < 0.001$) Among them, the PTF-V₁ of 61 case-time (59.3%) improved and PTF-V₁ of 41 case-time remained unchanged or deepened in normal limit. There was only one case-time that deepened its PTF-V₁ from -0.008 mm sec to -0.037 mm sec, but no aggravation of cardiac function was seen. Therefore we take it for granted that SECP may improve left ventricular function in most of the patients of acute myocardial infarction. The mechanism is probably to improve the blood supply by raising the diastolic pressure effectively, so as to promote the formation of collater circulation of the coronary arteries. But we must be cautious of the potential risk of inducing the preload of the left ventricular by the increase of blood flow back to heart during the course of SECP. We suggest a bipolar lead similar to the conventional lead V₁ to survey the changes of PTF-V₁, taking it as a simple index in observing the left ventricular function during the course of SECP.