alters cardiac adaptation to chronic hypoxia[J]. Respir Physiol Neurobiol, 2013, 186(2): 146-154.
[7] Sasaki R, Masuda S, Nagao M. Erythropoietin: multiple physiological functions and regulation of biosynthesis[J]. Biosci Biotechnol Biochem, 2000, 64(9): 1775-1793.
[8] Maiese K, Li F, Chong Z Z. New avenues of exploration for erythropoietin[J]. JAMA, 2005, 293(1): 90-95.
[9] Hewitson K S, McNeill L A, Schofield C J. Modulating the hypoxia-inducible factor signaling pathway: applications from cardiovascular disease to cancer[J]. Curr Pharm Des, 2004, 10(8): 821-833.
[10] Anagnostou A, Lee E S, Kessimian N, *et al*. Erythropoietin has a mitogenic and positive chemotactic effect on endothelial cells[J]. Proc Natl Acad Sci U S A, 1990, 87(15): 5978-5982.
[11] Stockmann C, Fandrey J. Hypoxia-induced erythropoietin production: a paradigm for oxygen-regulated gene expression[J]. Clin Exp Pharmacol Physiol, 2006, 33(10): 968-979.
[12] Essop M F. Cardiac metabolic adaptations in response to chronic hypoxia[J]. J Physiol, 2007, 584(Pt 3): 715-726.
[13] Xiao J, Chen L, Wang X, *et al*. eNOS correlates with mitochondrial biogenesis in hearts of congenital heart disease with cyanosis[J]. Arq Bras Cardiol, 2012, 99(3): 780-788.
[14] Hom J, Sheu S S. Morphological dynamics of mitochondria--a special emphasis on cardiac muscle cells[J]. J Mol Cell Cardiol, 2009, 46(6): 811-820.
[15] Funk J A, Odejinmi S, Schnellmann R G. SRT1720 induces mitochondrial biogenesis and rescues mitochondrial function after oxidant injury in renal proximal tubule cells[J]. J Pharmacol Exp Ther, 2010, 333(2): 593-601.
[16] Eells J T, Henry M M, Gross G J, *et al*. Increased mitochondrial K(ATP) channel activity during chronic myocardial hypoxia: is cardioprotection mediated by improved bioenergetics[J]. Circ Res, 2000, 87(10): 915-921.

(**收稿**:2013-01-13;**修回**:2013-03-13)
(编辑 栾 嘉)

个案与短篇

文章编号:1000-5404(2013)12-1196-01

急性心肌梗死溶栓后康复治疗中心电图的作用评估

朱秀丽,朱昱思,舒晓丹 (201103 上海,武警上海市总队医院特检科)

[**关键词**] 急性心肌梗死;溶栓;心电图;康复
[**中图法分类号**] R540.41 [**文献标志码**] B

急性心肌梗死(acute myocardial infarction,AMI)发病急、临床经过凶险、并发症多、病死率高,目前早期静脉溶栓治疗有利于患者渡过急性期,经溶栓治疗后获得存活的患者如何提高生存质量成为有一个热点。AMI患者在早期进行康复运动治疗能够改善心功能、增加心肌缺氧耐受性、增加心肌的血液灌注,进而减少心肌缺血的发生。本研究以心电图变化为依据,为急性心肌梗死溶栓后患者制订康复计划,对改善其生存质量起到了较好的作用,现报告如下。

1 资料与方法

1.1 研究对象

选择2010年1月至2012年12月我院心血管内科因急性心肌梗死行静脉溶栓治疗并获得存活的患者96例,自愿参加本研究,并签订同意书。入组标准:意识清楚,听力正常,无肝、肾、肺功能的障碍,并排除精神类疾病。急性期患者入CCU病房,予心电监护、吸氧、镇静,立即口服300 mg肠溶阿司匹林,尿激酶静脉使用总量为(100~150)×10^4 U,用100 mL生理盐水稀释后30 min内滴完,然后予低分子肝素5 000 U,每12小时1次皮下注射,疗程1周;同时给予心肌梗死的常规治疗。患者随机分为2组,对照组48例,采用常规的治疗和复查随访;试验组48例,除常规治疗和复查随访外,按照普通心电图、动态心电图、和运动平板心电图检查结果给予个体化康复运动、心理疏导和药物调整等措施。两组患者一般资料及冠状动脉病变程度无明显差异。

1.2 方法

对照组在出院时给予常规出院指导,如饮食教育、用药指导、活动指导及随访。试验组在对照组的基础上,在心肌梗死溶栓后3个月、6个月、1年复查心电图、动态心电图、运动平板心电图,根据检查结果制定个体化康复运动、心理疏导,指导患者用药并调整心态。患者如无冠状动脉夹层形成、急性血管闭塞、心律失常、急性心力衰竭和不稳定心绞痛等并发症,根据病情、年龄、运动习惯、心功能状态等情况,有针对性地制定康复运动方案。运动时采取循序渐进的方法,以少量出汗、轻度呼吸加快、无任何心脏不适症状为宜,在无法确定运动强度时可以应用运动平板心电图监测心电图有无异常改变,并根据运动的承受能力指导患者的制定适合自己的工作强度和时间。

1.3 评价指标

通过西雅图心绞痛调查问卷(SAQ)及健康调查简表36(SF-36)两个量表进行生活质量评价。SAQ包括5个项目、19个条目构成,5个项目为躯体受限程度、心绞痛稳定状态、心绞痛发作情况、治疗满意度、疾病认识程度、SF-36由8个项目、36个条目构成,8个项目为躯体功能、生理性角色功能受限、身体疼痛、总体健康、活力、社会功能、情感性角色受限、精神健康。两组患者在术后3个月、6个月、1年随访时完成SF-36及SAQ量表评分,并进行比较。

1.4 统计学处理

采用SPSS 19统计软件进行分析,计量资料以$\bar{x}\pm s$表示,组间比较采用t检验,计数资料以率表示,组间比较采用χ^2检验。

(下转1209页)

[**通信作者**] 朱秀丽,E-mail:hifen2006go@hotmail.com
[**优先出版**] http://www.cnki.net/kcms/detail/51.1095.R.20130618.0924.001.html(2013-06-18)

能与 Gln 参与抗氧化剂谷胱甘肽的合成有关,补充外源性的 Gln,将提高谷胱甘肽的水平,谷胱甘肽能抵抗氧自由基对生物膜氧化损害,增加细胞生存率。因此 Gln 通过抑制 NF-κB 的活化,减少 ICAM-1、TNF-α 表达而起到减轻肝移植后肠黏膜损伤,保护肠黏膜屏障功能的作用,这可能为对抗肝移植术后肠源性感染、减少 MODS 的发生提供了新的治疗途径。

参考文献:

[1] Gurusamy K S, Kumar Y, Davidson B R. Methods of preventing bacterial sepsis and wound complications for liver transplantation [J]. Cochrane Database Syst Rev, 2008 (4): CD006660.
[2] Li Y, Chen Y, Zhang J, *et al*. Protective effect of glutamine-enriched early enteral nutrition on intestinal mucosal barrier injury after liver transplantation in rats [J]. Am J Surg, 2010, 199(1): 35 - 42.
[3] Takeshita M, Tani T, Harada S, *et al*. Role of transcription factors in small intestinal ischemia-reperfusion injury and tolerance induced by ischemic preconditioning [J]. Transplant Proc, 2010, 42(9): 3406 - 3413.
[4] Zhao D, Letterman J, Schreiber B M. beta-Migrating very low density lipoprotein (beta VLDL) activates smooth muscle cell mitogen-activated protein (MAP) kinase *via* G protein-coupled receptor-mediated transactivation of the epidermal growth factor (EGF) receptor: effect of MAP kinase activation on beta VLDL plus EGF-induced cell proliferation [J]. J Biol Chem, 2001, 276(33): 30579 - 30588.
[5] Xu H, Ye X, Steinberg H, *et al*. Selective blockade of endothelial NF-kappaB pathway differentially affects systemic inflammation and multiple organ dysfunction and injury in septic mice [J]. J Pathol, 2010, 220(4): 490 - 498.
[6] Watson M J, Ke B, Shen X D, *et al*. Intestinal ischemia/reperfusion injury triggers activation of innate toll-like receptor 4 and adaptive chemokine programs[J]. Transplant Proc, 2008, 40(10): 3339 - 3341.
[7] Li C, Kao R L, Ha T, *et al*. Early activation of IKKbeta during *in vivo* myocardial ischemia[J]. Am J Physiol Heart Circ Physiol, 2001, 49(3): H1264 - H1271.
[8] Hassoun H T, Kozar R A, Kone B C, *et al*. Intraischemic hypothermia differentially modulates oxidative stress proteins during mesenteric ischemia/reperfusion [J]. Surgery, 2002, 132(2): 369 - 376.
[9] Crisafulli C, Mazzon E, Galuppo M, *et al*. Olprinone attenuates the development of ischemia/reperfusion injury of the gut[J]. Intensive Care Med, 2010, 36(7): 1235 - 1247.
[10] Ma T Y, Iwamoto G K, Hoa N T, *et al*. TNF-alpha-induced increase in intestinal epithelial tight junction permeability requires NF-kappa B activation[J]. Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol, 2004, 286(3): G367 - G376.
[11] Mondello S, Galuppo M, Mazzon E, *et al*. Glutamine treatment attenuates the development of ischaemia/reperfusion injury of the gut[J]. Eur J Pharmacol, 2010, 643(2/3): 304 - 315.

(收稿:2012-10-30;修回:2012-12-20)
(编辑 龙 亮)

(上接1196页)

2 结果

在溶栓3个月后,试验组与对照组的SAQ评分和SF-36评分无统计学差异。溶栓6个月后,试验组SAQ评分中躯体受限程度、心绞痛稳定状态、心绞痛发作情况分别为(84.5±8.9)、(72.3±6.1)、(82.7±6.5),对照组SAQ评分中躯体受限程度、心绞痛稳定状态、心绞痛发作情况分别为(71.3±7.2)、(61.7±8.8)、(71.1±7.3),差异有显著性($P<0.01$);试验组SF-36评分中总体健康、社会功能、情感性角色受限分别为(68.2±9.3)、(83.1±8.6)、(66.5±7.7),对照组SF-36评分中总体健康、社会功能、情感性角色受限分别为(60.2±11.1)、(78.2±9.1)、(56.9±10.2),差异有显著性($P<0.01$)。溶栓1年后,试验组SAQ评分中躯体受限程度、心绞痛稳定状态、心绞痛发作情况分别为(92.2±8.1)、(82.6±7.1)、(90.2±7.4),对照组SAQ评分中躯体受限程度、心绞痛稳定状态、心绞痛发作情况分别为(78.5±6.3)、(70.9±4.6)、(83.3±6.9),差异有显著性($P<0.01$);试验组SF-36评分中总体健康、社会功能、情感性角色受限分别为(79.5±12.8)、(92.5±7.9)、(78.3±9.6),对照组SF-36评分中总体健康、社会功能、情感性角色受限分别为(67.1±13.6)、(85.9±9.7)、(64.8±10.6),差异有显著性($P<0.01$)。

3 讨论

AMI溶栓治疗后,患者通过合理的康复锻炼可以:①改善身体能量储备,提高生活质量:通过适量运动可以增加骨骼肌线粒体的体积和数量,有利于骨骼肌的氧利用,提高心绞痛阈值和心脏运动储备能力[1-2],从而提高生活质量。本研究中SAQ量表显示,患者通过康复锻炼后躯体受限程度明显改善。②减少冠心病的危险因素:运动可以减轻体质量、降低血压、改善高血脂的状况,还可以增加骨骼肌胰岛素受体敏感性,改善体内代谢,最终延缓动脉粥样硬化的进程。③改善心理状态:康复锻炼可减少患者对疾病的忧虑,增强其战胜疾病的信心,通过乐观情绪促进患者进一步康复。研究中患者精神健康和社会功能经过康复后明显好转。

掌握康复运动的强度至关重要,本研究充分利用各种心电图检查的优缺点,为患者制定了合理的康复计划,以提高急性心肌梗死患者溶栓后的远期生存质量。心电图操作简便,安全且费用低廉,广泛用于心肌梗死的诊断和治疗过程中,用于随访也容易为患者接受。心电图可以通过观察ST段、T波、U波、Q-T间期以及动态演变判断心肌有无缺血,还可以反映心肌梗死部位、范围、推断病情演变、评估治疗效果和预后[3]。动态心电图可以弥补普通心电图的不足,可以检测到无症状的心肌缺血,提高阳性率,还可以真实地记录溶栓后患者日常生活中心电图变化,是连续监测其运动强度的重要方法。心电图运动试验可以判断冠状动脉贮备能力和心肌缺血程度,目前是溶栓后康复过程中定期检查的指标之一,它不仅用于冠心病的诊断,更多的用于判断病情和预后,预测心脏事件的危险性、制定运动方案,对于确定治疗方案效果和患者回归社会的时间至关重要。

参考文献:

[1] 江鳌峰, 张福春, 高炜, 等. 运动康复对急性心肌梗死患者左室重构和功能的影响[J]. 中华内科杂志, 2006, 45(11): 904 - 906.
[2] 马雪柏, 蒋晓芳. 心肌梗塞患者康复期运动锻炼效果的研究[J]. 心血管康复医学杂志, 2009, 18(3): 219 - 221.
[3] 宋昱, 黄体钢, 齐向前. 心电图对急性心肌梗死溶栓效果的评价[J]. 中国心血管病研究杂志, 2004, 2(8): 610 - 612.

(收稿:2013-03-15;修回:2013-06-10)
(编辑 冷怀明)