维普资讯 http://www.cqvip.com

文章编号:0253 - 3626(2004)02 - 0254 - 02

灯盏细辛对病毒性心肌炎 QT 离散度影响的研究

刘 强[1], 周建中[2], 蒋仁发[1], 覃 数[2]

(1.安岳县人民医院内科 642350;2.重庆医科大学临床医学院心内科,重庆 400016)

【中图分类号】R542.2⁺1;R972 【文献标识码】B 【收稿日期】2003 - 10 - 27

近年来,QT 离散度(QTd)的临床研究报道日益责增多,尤其是在 QT 离散度与心血管疾病及药物治疗效果判定的关系方面特别多,但有关中药灯盏细辛对急性病毒性心肌炎 QT 离散度的影响尚未见报道。为探讨灯盏细辛对急性病毒性心肌炎 QT 离散度及心律失常的影响,作者用灯盏细辛干预治疗急性病毒性心肌炎患者 50 例,采用动态心电图进行动态观察 24 小时,并比较治疗前后的 QT 离散度(24x 小时均值)及心律失常的变化,现报道如下。

1 资料与方法

1.1 诊断标准

入选病例均采用 1999 年成人病毒性心肌炎的诊断标准(1)排除束支传导阻滞、电解质紊乱及药物(奎尼丁、胺碘酮、洋地黄等)对 QT 离散度的影响;排除二尖瓣脱垂、甲状腺功能亢进、冠心病等其它心脏病。

1.2 一般资料

对照组(50 例)其中男 34 例,女 16 例;年龄 17～46 岁,平均年龄 29.24 ± 7.68;治疗组(50 例),其中男 32 例,女 18 例,年龄 16～42 岁,平均年龄 28.35 ± 6.37 岁,两组病例的性别、年龄病情严重程度均无显著性差异($P>0.05$)。

1.3 治疗方法

入选病例随机分为对照组和治疗组,对照组采用门冬酸钾镁、极化液等治疗;治疗组(灯盏细辛组)门冬酸钾镁、极化液治疗加用云南灯盏细辛注射液 20ml + 5%GS 250～500ml iv 滴注,疗程为四周。

1.4 疗效评定标准

1.4.1 心律失常 以治疗后早搏较治疗前减少≥80%为显效;减少≥50%<80%为有效;<50%为无效。

1.5 QT 离散度的测量方法

所有病例均通过详细询问病史、体检、彩色多谱勒超声心动图、X 线、心电图检查排除其他器质性心脏病;同时去除使用影响心肌复极的药物、心房纤颤、电解质紊乱、及束支传导阻滞的病例;采用 12 通道 FLSH 动态心电图分析系统,测定 24 小时 QT 离散度平均值(QTd = QT 间期最大值—QT 间期最小值;QTcd = $\sqrt{QTmax/R-R} - \sqrt{QTmix/R-R}$。

1.6 统计学处理

计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,进行 t 检验;计数资料进行 χ^2 检验。

2 结 果

2.1 两组病例经 4 周治疗后室上性早搏,室性早搏均有不同程度的减少,与治疗前比较灯盏细辛组早搏明显降低,差异有非常显著性($P<0.001$);对照组早搏明显也有降低差异有显著性($P<0.05$);与对照组比较灯盏细辛组明显降低毒性心肌炎的室上性和室性早搏($P<0.05$)。与治疗前比较:灯盏细辛组 QTcd 明显降低(30.36 ± 10.23 Vs 42.56 ± 15.27,$P<0.001$);对照组 QTcd 无明显降低(40.24 ± 13.12 Vs 41.35 ± 14.28,$P>0.05$)见表 1。与治疗前比较:灯盏细辛明显抑制病毒性心肌炎患者室上性及室性早搏,显效 8 例(16%)、有效 28 例(28%)、总有效 29 例(68%)无效 16 例(32%)。差异有显著性($P<0.05$);对照组显效 5 例(10%)、有效 21 例(42%)、总

表 1 灯盏细辛对病毒性心肌炎心律失常及 QTcd 的影响

	灯盏细辛组($n=50$)		对照组($n=50$)	
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
室上性早搏	1358 ± 453	468 ± 217*▼	1395 ± 521	713 ± 317=
室性早搏	1407 ± 536	509 ± 342*▼	1427 ± 496	694 ± 239=
QTcd	42.56 ± 15.27	30.36 ± 10.23*▼	41.35 ± 14.28	40.24 ± 13.12

*与治疗前比灯盏细辛治疗后室上性、室性早搏及 QTcd 明显减少($P<0.001$);=对照组治疗后室上性、室性早搏有减少,($P<0.05$),▼与对照组比较 $P<0.05$。

作者介绍:刘 强(1964-),男,主治医师,主要研究方向:心脏疾病。

维普资讯 http://www.cqvip.com

有效 26 例(52%)无效例 29(48%)见表 2

表 2 灯盏细辛对病毒性心肌炎早搏的疗效

N=50	显效	有效	无效	总有效
灯盏细辛组	8(16.00%)	28(56.00%)	16(32.00%)	29(68.00%)
对照组	5(10.00%)	21(42.00%)	24(48.00%)	26(52.00%)

与对照组比较灯盏细辛组治疗后早搏总有效有显著差异($P<0.05$)。

表 3 灯盏细辛对病毒性心肌炎治疗前后 QTd 的分布

QTd	灯盏细辛组($n=50$)		对照组($n=50$)	
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
QTd<50ms	17	32*	19	21
QTd≥50ms	33	18*	31	29

两组治疗前 QTd 分布无显著差异($P>0.05$),与对照组比较,灯盏细辛组治疗后 QTd<50ms 病例数较对照组明显增加($P<0.001$)

2.2 QTd 分布情况

从表 1、表 3 可见灯盏细辛治疗后 QTcd 明显降低($P<0.01$);对照组治疗后 QTcd 无明显变化($P>0.05$);以 QTd≥50ms 为分界标准,治疗组治疗后 QTd<50ms 的例数明显多于对照组(32 vs. 21);$P<0.001$。

3 讨 论

Campbell 等[2]于 1985 年发现:心室复极时间的 QT 间期在心电图各导联存在差异,因此提出了 QT 离散度的概念;Day 等[3]在 1990 年才认识其临床价值:它反映了心室复极的不同步性及心电不稳定性。病毒性心肌炎由于心肌及间质弥漫性或的局部的炎症病变甚至疤痕形成使局部心肌代谢及心电发生紊乱,从而影响心肌细胞的离子流平衡,造成病变部位动作电位时间和传导的延长使心肌复极不均匀性增加,从而使其 QT 离散度(QTd、QTcd)增加,心律失常发生概率也增加。灯盏细辛(Erigeron breviscapus)是从中药灯盏花中分离得到的黄酮类化合物,有效成份为:4,5,6-三羟基黄酮-7 葡萄糖醛酸甙[4]。本研究结果表明:(1)灯盏细辛治疗病毒性心肌炎,QTcd 明显降低,室上性早搏,室性早搏有不同程度的减少且较对照组更明显。(2)病毒性心肌炎用灯盏细辛治疗后心室复极时间在心电图各导联存在的差异有明显减小、以 50ms 作为 QTd 的为分界标准、灯盏细辛组 QTd<50ms 的例数明显多于对照组(32 vs. 21),表明灯盏细辛可改善心肌炎患者的 QT 离散度,降低心律失常的发生率。灯盏细辛治疗病毒性心肌炎,降低其 QT 离散度的机制不明,推测其可能与:(1)扩张血管,改善心肌供血,从而稳定了心电生理,(2)灯盏细辛对细胞内钙离子释放的抑制,使心肌细胞的离子流达到平衡,心肌复极均匀;(3)灯盏细辛增加副交感的传入,减少交感的传入,使心率减慢。是否有其它机制参与有待进一步研究。

参 考 文 献

[1] 中华心血管杂志编委会心肌炎病对策专题组. 关于急性病毒性心肌炎诊断学参考标准和采纳世界卫生组织及国际心脏病学会联合工作组关于心肌病定义和分类的意见[J]. 中华心血管病杂志,1999;27(6):405-407.

[2] Campbel RWF, Gardiner P, Amos PA, et al. Meassurement of the QT interval[J]. Hert J,1985;6:81-85.

[3] Day CP, Mccomb JM, Campbel RWF. QT dispersion: an indication of arrhythmia risk in patients with long QT intervals[J]. Br Heart J,1999;63:342-344.

[4] 周建中,雷 寒,陈运贞,等. 灯盏细辛注射液对自发性高血压大鼠心室重构的影响[J]. 中国中西医结合杂志 2002;(2):122-125.

(上接第 230 页)期预警和判断预后的良好指标。

参 考 文 献

[1] 孙耕耘,钱桂生,徐剑铖. 全身炎症反应综合征与急性肺损伤、多器官功能障碍综合征[J]. 中华结核和呼吸杂志,1997;20(2):67-68.

[2] Geerts L, Jorens PG, Willems J, et al. Natural inhibitors of neutrophil function in acute respiratory distress syndrome[J]. Crit Care Med,2001;29(10):1920-1924.

[3] 中华医学会呼吸病学分会. 急性肺损伤/急性呼吸窘迫综合征的诊断标准(草案)[J]. 中华结核和呼吸杂志,2000;23(4):203.

[4] Lesur O, Bernard A, Arsalane K, et al. Clara cell protein (CC16) induces a phospholipase A2-mediated inhibition of fibroblast migration in vitro[J]. Am J Respir Crit Care Med,1995;152:290-297.

[5] Broeckaert F, Bernard A. Clara cell secretory protein (CC16): characteristics and perspectives as lung peripheral biomarker[J]. Clin Exp Allergy,2000;30(4):469-475.

[6] Hermans C, Knoops B, Wiedig M, et al. Clara cell protein as a marker of Clara cell damage and bronchoalveolar blood barrier permeability[J]. Eur Respir J,1999;13(5):1014-1021.