the progression of prostate cancer[J]. Endocr Relat Cancer, 2003, 10(2): 209-216.

[6] Koivisto P, Kononen J, Palmberg C, *et al*. Androgen receptor gene amplification: a possible molecular mechanism for androgen deprivation therapy failure in prostate cancer[J]. Cancer Res, 1997, 57(2): 314-319.

[7] Palmberg C, Koivisto P, Kakkola L, *et al*. Androgen receptor gene amplification at primary progression predicts response to combined androgen blockade as second line therapy for advanced prostate cancer[J]. J Urol, 2000, 164(6): 1992-1995.

[8] Culig Z, Klocker H, Bartsch G, *et al*. Androgen receptor mutations in carcinoma of the prostate: significance for endocrine therapy[J]. Am J Pharmacogenomics, 2001, 1(4): 241-249.

[9] Taplin M E, Rajeshkumar B, Halabi S, *et al*. Androgen receptor mutations in androgen-independent prostate cancer: Cancer and Leukemia Group B Study 9663[J]. J Clin Oncol, 2003, 21(14): 2673-2678.

[10] Taplin M E, Bubley G J, Shuster T D, *et al*. Mutation of the androgen-receptor gene in metastatic androgen-independent prostate cancer[J]. N Engl J Med, 1995, 332(21): 1393-1398.

[11] Tilley W D, Buchanan G, Hickey T E, *et al*. Mutations in the androgen receptor gene are associated with progression of human prostate cancer to androgen independence[J]. Clin Cancer Res, 1996, 2(2): 277-285.

[12] Culig Z, Hobisch A, Cronauer M V, *et al*. Mutant androgen receptor detected in an advanced-stage prostatic carcinoma is activated by adrenal androgens and progesterone[J]. Mol Endocrinol, 1993, 7(12): 1541-1550.

[13] Fenton M A, Shuster T D, Fertig A M, *et al*. Functional characterization of mutant androgen receptors from androgen-independent prostate cancer[J]. Clin Cancer Res, 1997, 3(8): 1383-1388.

[14] Gregory C W, He B, Johnson R T, *et al*. A mechanism for androgen receptor-mediated prostate cancer recurrence after androgen deprivation therapy[J]. Cancer Res, 2001, 61(11): 4315-4319.

[15] Yu X, Li P, Roeder R G, *et al*. Inhibition of androgen receptor-mediated transcription by amino-terminal enhancer of split[J]. Mol Cell Biol, 2001, 21(14): 4614-4625.

[16] Gregory C W, Hamil K G, Kim D, *et al*. Androgen receptor expression in androgen-independent prostate cancer is associated with increased expression of androgen-regulated genes[J]. Cancer Res, 1998, 58(24): 5718-5724.

[17] Buchanan G, Irvine R A, Coetzee G A, *et al*. Contribution of the androgen receptor to prostate cancer predisposition and progression[J]. Cancer Metastasis Rev, 2001, 20(3-4): 207-223.

[18] Yang L, Wang L, Lin H K, *et al*. Interleukin-6 differentially regulates androgen receptor transactivation *via* PI3K-Akt, STAT3, and MAPK, three distinct signal pathways in prostate cancer cells[J]. Biochem Biophys Res Commun, 2003, 305(3): 462-469.

[19] Edwards J, Krishna N S, Witton C J, *et al*. Gene amplifications associated with the development of hormone-resistant prostate cancer[J]. Clin Cancer Res, 2003, 9(14): 5271-5281.

[20] Truica C I, Byers S, Gelmann E P. Beta-catenin affects androgen receptor transcriptional activity and ligand specificity[J]. Cancer Res, 2000, 60(17): 4709-4713.

(编辑 王 红)

文章编号:1000-5404(2004)24-2273-01

个案与短篇

新西兰兔右室起搏头胸导联和常规导联心电图比较

Comparison of the New Zealand rabbit electrocardiograms of the right ventricular pacing recorded by head-chest lead and routine lead

龚红武[1], 孟素荣[1], 尹炳生[2] (南方医科大学:[1]南方医院心内科,[2]心电研究中心,广州 510515)

头胸导联将参比电极放在人或动物的右侧额部。与常规导联的参比电极的部位及电势有明显的差别。本研究对新西兰大白兔右室起搏时头胸导联和常规导联心电图进行比较。

1 材料与方法

1.1 材料

新西兰大白兔(简称新西兰兔)雌雄各半,平均体质量2.0~2.5 kg,由南方医科大学(原第一军医大学)动物研究中心提供。自制心内膜起搏电极。全同步24导比较心电图仪可同步记录常规和头胸导联心电图35例。临时起搏器。

1.2 方法

新西兰兔麻醉、脱毛。用自制的体表电极刺入各部位皮肤,与心电图仪相连。沿胸骨中线切开软组织、胸骨暴露心脏。用自制的心脏起搏电极在右室心尖部垂直穿刺。使起搏电极导线头部与心内膜较好接触。计量资料数据用 $\bar{x}\pm s$ 表示,采用SPSS10.0统计软件行配对 t 检验。

2 结果

起搏前的正向QRS波主要为R波,负向QRS波主要为S波。在头胸导联R波振幅大于常规导联,除 V_1/HV_1 外有显著差异($P<0.01$)。在头胸导联S波振幅大于常规导联,除 V_{3R}/HV_{3R}、

(下转2279页)

作者简介:龚红武(1964-),男,湖北省应城市人,硕士,副主任医师,主要从事心电生理方面的研究,发表论文25篇,现在解放军452医院内二科。电话:(028)84510171

收稿日期:2003-12-01;修回日期:2004-09-14

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

床时如疑有索状组织便施予钛夹结扎以防迷走胆瘘及出血。夹闭胆囊管残端前应注意检查器械, 结扎夹应出头, 防止钛夹钳咬合不好致胆囊管夹闭不全, 如果胆囊管增粗, 则可用环形夹或用线结扎。

3.4　中转开腹

在 LC 时, 中转开腹是在无把握情况下安全系数较高的选择。本组因严重粘连、解剖变异而中转开腹 38 例, 其中在开展 LC 手术初期, 由于操作经验不多, 配合欠熟练, 因而比较谨慎, 中转手术较多。笔者认为适时的中转开腹是对 LC 技术的完善和补充, 是预防并发症的最好措施。一般认为在术者没有把握不损伤肝外胆道, 胆囊炎症较重并与周围组织如网膜、结肠、十二指肠、胃等形成坚硬而致密的粘连, 无法将胆囊与周围组织分离暴露, 特别是当胆囊壁质脆, 壶腹部甚至胆囊管内有较多的结石使手术更加困难时, 是中转手术的指征[6]。

3.5　有腹部手术史患者进行 LC 的问题

对曾有腹部手术史者, 因虑及肠管与腹部切口疤痕粘连, 在气腹过程或置入穿刺套管时造成肠管损伤以及因腹腔脏器粘连难以形成操作空间而列为相对禁忌证。本组 45 例既往有腹部手术史, 其中胃大部切除 24 例、剖腹探查 2 例、阑尾切除 14 例、子宫切除 4 例, 卵巢切除 1 例。44 例有 1 次腹部手术史, 1 例有 3 次腹部手术史(阑尾切除、溃疡穿孔修补、胃大部切除)。距本次手术最短 3 年、最长 23 年。我们对有腹部手术史患者在决定进行 LC 之前, 详细询问病史, 确认无术后肠粘连致不全肠梗阻的症状后试行 LC。先在远离切口处安置气腹针, 若注气顺利、腹部膨胀均匀, 即选择安放进入腹腔镜的穿刺部位, 原有下腹手术者, 选在剑突下偏右进镜; 有上腹部手术史者, 仍在脐窝处进镜, 先做 1 cm 切口逐层分离至腹膜, 提起腹膜小心切开即有气体逸出确认切口下无肠管粘连后迅速剪开腹膜切口, 以左手食指堵住漏气, 右手进入穿刺套管。进镜观察。本组 45 例中, 16 例仅大网膜与切口粘连, 均在腹腔镜引导下分离切断粘连后完成 LC。故此, 只要采取谨慎积极的态度, 对此类患者是可施行 LC 的。

关键词: 腹腔镜; 胆囊切除术; 并发症
中图法分类号: R657.4　　文献标识码: B

参考文献:

[1] 王　俊, 吴金术. 电视腹腔镜胆囊切除术并发症的预防及处理[J]. 中国内镜杂志, 2002, 8(7): 66－67.
[2] Hession M C. Factors influencing successful discharge after outpatient laparoscopic cholecystectomy[J]. J Perianesth Nurs, 1998, 13(1): 11－15.
[3] 黄志强. 黄志强胆道外科[M]. 山东: 科学技术出版社, 1998. 407.
[4] Kimura T, Umehara Y, Matsumoto S. Laparoscopic cholecystectomy performed by asingle surgeon using a visual field tracking camera: early experience[J]. Surg Endosc, 2000, 14(9): 825－829.
[5] 张震波. 腹腔引流在电视腹腔镜胆囊切除术中的应用价值[J]. 中国实用外科杂志, 2001, 21(2): 2.
[6] 杨金镛, 崔自介. 普通外科诊疗术后并发症及处理[M]. 北京: 人民卫生出版社, 1998, 505－506.

(编辑　刘洪娥)

(上接 2273 页)

V_1/HV_1、V_2/HV_2 外有显著差异($P<0.01$)。起搏时头胸导联 R 波振幅在 $V_1/HV_1 \sim V_6/HV_6$ 导联小于常规导联($P<0.05$), 在 V_{3R}/HV_{3R}、V_{5R}/HV_{5R}也小于常规导联($P>0.05$)。在其余导联头胸导联 R 波振幅小于常规导联($P>0.05$)。起搏时头胸导联 Q 波振幅大于常规导联($P<0.01$)。

3　讨论

起搏前正向波主要为 R 波, 负向波主要为 S 波, 二者在头胸导联振幅均高于常规导联心电图。根据差动放大的原理[1], 起搏前 R 波产生时头胸导联参比点电位低于常规导联, 起搏前 S 波产生时头胸导联参比点高于常规导联; 起搏时正向波主要为 R 波, 负向波主要为 Q 波。在头胸导联大部分导联 R 波振幅小于常规导联, 与起搏前 R 波振幅的变化不一致, 提示头胸或常规导联参比点发生了变化, 即头胸导联参比点的电位上升或常规导联的参比点电位下降。右前额部的电位变化受心电活动的影响较小。常规导联参比点发生变化的可能性较大。自身心律正常传导时, 心室的除极方向由指向右前方偏上转向左后下方, 最后又转向后上方偏右(或偏左)结束[2]。而右室起搏时, 右室尖部受刺激后最先除极。除极方向自右向左, 自下而上[3]。两种状况有较大差别, 其构成参比点变化的基础。后者参比点电势降低, 致起搏时 R 波产生时头胸导联参比点高于常规导联。具体的影响机制尚待进一步研究。因此时常规导联参比点低于头胸导联参比点, 常规导联 R 波高于头胸导联 R 波, 而起搏时的 Q 波, 仍为头胸导联大于常规导联。原因是起搏时 Q 波产生时头胸导联参比点高于常规导联。本研究提示, 心脏除极时参比点的电位发生着变化。在自身心律时头胸导联参比点比相应的常规导联参比点更接近零电位。其单极性能更好, 更能准确反映局部的电位[4]。在起搏和非起搏时, 参比点的电位发生明显的变化。本研究在参比点的研究中发现这一现象, 提示参比点变化的复杂性, 有助于进一步深入研究头胸导联心电图和常规导联心电图的相互关系。

关键词: 常规导联; 头胸导联; 心电图; 右室起搏; 参比点
中图法分类号: R540.41　　文献标识码: B

参考文献:

[1] 孟庆义. 临床心电图学概念[M]. 北京: 科学技术文献出版社, 1997. 166－167.
[2] 郭继鸿. 心电学[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2002. 67－6.
[3] 耿仁义, 朱中林. 人工心脏起搏心电图[M]. 北京: 中国医药科技出版社, 2001. 226－30.
[4] 周　翔, 尹炳生. 新西兰兔体表 Wilson 导联和头胸导联心电图病理性 Q 波发生和分布的比较[J]. 第一军医大学学报, 2002, 22(3): 22.

(编辑　陈聪连)

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved.　http://www.cnki.net