水平;而mtTFA基因在失血性休克后转录水平的变化幅度较肠上皮细胞平缓,提示其作为一种核转录因子在心肌细胞线粒体编码基因中发挥的调控作用可能较为温和。本实验提示:ND1亚单位基因转录可能存在心肌和肠上皮两种不同组织细胞的差异性,而这种现象在ND2亚单位及mtTFA基因的转录中表现较不明显。ND1基因是否与这两种不同组织细胞在缺血缺氧性损害中的敏感性差异有关,值得进一步研究。

参考文献:

[1] 朱善宏,廖明永,陈克明,等.失血性休克致鼠心肌线粒体内膜的损伤[J].第二军医大学学报,1992,13(3):212-215.
[2] Li L, Liu G. Protective effects of schisanhenol against oxygen free radical induced injury of rat cerebral mitochondria and synaptosomes[J]. Yao Xue Xue Bao, 1998, 33(2): 81-86.
[3] Wan Y I L, Hui T, Zong-Cheng Y, *et al*. Changes of myocardial mitochondrial Ca^{2+} transport and mechanism in the early stage after severe burns [J]. Burns, 2002, 28(5): 431-434.
[4] 蒋建新,汪江淮,陈惠孙,等.脓毒败血症时大鼠肾脏线粒体损伤及其机制的研究[J].中国危重病急救医学,1992,4(4):195-198.
[5] Moraes C T. Moraes What regulates mitochondrial DNA copy number in animal cells[J]? Trends Genet, 2001, 17(4): 199-205.
[6] Scarpulla R C. Scarpulla Nuclear activators and coactivators in mammalian mitochondrial biogenesis[J]. Biochim Biophys Acta, 2002, 1576(1-2): 1-14.
[7] Miranda S, Foncea R, Guerrero J, *et al*. Oxidative stress and upregulation of mitochondrial biogenesis genes in mitochondrial DNA-depleted HeLa cells [J]. Biochem Biophys Res Commun, 1999, 258(1): 44-49.
[8] Zaid A, Li R, Luciakova K, *et al*. On the role of the general transcription factor Sp1 in the activation and repression of diverse mammalian oxidative phosphorylation genes[J]. J Bioenerg Biomembr, 1999, 31(2): 129-135.
[9] Larsson N G, Wang J, Wilhelmsson H, *et al*. Mitochondrial transcription factor A is necessary for mtDNA maintenance and embryogenesis in mice [J]. Nat Genet, 1998, 18(3): 231-236.

(编辑 陈聪连)

文章编号:1000-5404(2004)16-1435-01

个案与短篇

头胸导联与Wilson导联心电图对阵发性心房颤动患者P波振幅时间的对比分析

Comparative analysis of P wave dispersion in patients of paroxysmal atrial fibrillation with head chest lead electrocardiogram and Wilson lead electrocardiogram

庄国强,宋治远,舒茂琴,孙玉锦,杨 柳,柴 虹 (第三军医大学西南医院心血管内科,重庆市介入心脏病学研究所,重庆 400038)

头胸导联心电图是一种新型的双极导联系统,临床应用结果显示对右室梗塞、缺血及平均心电轴等诊断优于Wilson导联。为了进一步探讨头胸导联的临床应用价值,我们对43例阵发性房颤患者分别进行头胸导联和Wilson导联心电图检查,并对两种心电图的P波振幅及时间进行对比分析。

1 资料与方法

本组43例均为我院2002年3月至6月门诊和住院的阵发性房颤患者。其中男性18例、女性25例,平均年龄(45.23±10.38)岁。病因有冠心病15例,风心病12例,高血压病7例,先心病4例,特发性房颤4例,甲亢2例。对本组患者采集头胸导联及Wilson导联心电图,分别测出两种导联P波时间和振幅。并对头胸导联HL3、HO、HR3、HV1、HV2、HV3、HV4、HV5、HV6与Wilson导联Ⅱ、Ⅲ、avF、V1、V2、V3、V4、V5、V6相对应导联的P波进行对比分析。

统计学处理:采用t检验。

作者简介:庄国强(1967-),男,河南省原阳县人,主管技师,主要从事心电生理及心电图方面的研究。电话:(023)68754470

收稿日期:2003-07-18;修回日期:2003-09-20

2 结果

头胸导联心电图HL3、HO、HR3、HV1、HV2、HV3、HV4、HV5、HV6与Wilson导联Ⅱ、Ⅲ、avF、V1、V2、V3、V4、V5、V6相对应导联的P波对比结果显示:头胸导联心电图P波的振幅,明显高于Wilson导联;头胸导联心电图P波时间也明显长于Wilson导联心电图(表1)。

表1 43例患者的头胸导联(HD)与Wilson导联相对应的P波时间、振幅的比较($\bar{x}\pm s$)

导联名称	振幅(mv)		时间(ms)	
Wilson *vs* HD	Wilson	HD	Wilson	HD
Ⅱ *vs* HL3	0.099±0.025	0.124±0.037**	128.18±10.41	136.36±6.77**
Ⅲ *vs* HR3	0.075±0.031	0.113±0.033**	104.54±9.86	127.73±8.36**
avF *vs* HO	0.087±0.027	0.118±0.035**	110.91±7.93	126.82±7.16**
V1 *vs* HV1	0.118±0.046	0.131±0.048**	94.54±14.99	114.55±9.88**
V2 *vs* HV2	0.110±0.300	0.121±0.039**	94.91±13.62	110.40±10.10**
V3 *vs* HV3	0.830±0.029	0.120±0.039**	84.10±11.04	97.73±10.80**
V4 *vs* HV4	0.082±0.023	0.123±0.038**	84.09±11.04	98.66±9.07**
V5 *vs* HV5	0.08 ±0.024	0.128±0.033**	83.18±12.48	91.60±10.02**
V6 *vs* HV6	0.076 ±0.025	0.119±0.034**	82.73±14.36	90.45±10.17**

**:与相应的Wilson导联比较,$P<0.05$

(下转1438页)

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

有较广阔的应用前景。

3.2 选择性诱导肝移植瘤细胞凋亡

本研究显示实验组 bcl-2 基因基本不表达，阴性对照组、阳性对照组呈阳性或强阳性表达，实验组与阴性对照组、阳性对照组相比差异具有显著性（$P<0.05$）。实验组内两两相比无差异性（$P=1.00$）。而 bax 基因的表达明显高于阴性对照组和阳性对照组，实验组与阴性对照组、阳性对照组相比差异具有显著性（$P<0.05$），bax 基因的表达在实验中两两比较差异无显著性（$P>0.05$）。表明 As_2O_3 经 TAI 治疗能显著上调 bax 基因的表达，并与 As_2O_3 存在剂量相关性，同时明显下调 bcl-2 基因的表达，却不存在量效关系。实验组 VEGF 多不表达，而阴性对照组、阳性对照组 VEGF 多呈阳性表达，实验组与阴性对照组、阳性对照组比较差异同样具有显著性（$P<0.05$）。鉴于已有实验研究证实 VEGF 能上调凋亡抑制基因 bcl-2 的表达[4]。因此 As_2O_3 作用于移植肿瘤细胞后，降低 VEGF 表达的同时，亦下调 bcl-2 表达。本实验证实不同剂量 As_2O_3 经肝动脉 TAI 治疗均引起肝移植瘤凋亡抑制基因 bcl-2 表达显著下调、凋亡促进基因 bax 表达显著上调。同时 VEGF 表达明显下调，并与 bcl-2 基因表达具有一致性。表明 As_2O_3 经 TAI 治疗引起肿瘤细胞 bax 基因的表达明显比 bcl-2 基因的表达占优势，以及 VEGF 显著的低表达不能上调 bcl-2 基因表达，从而导致 Vx-2 肝癌移植瘤瘤细胞的显著凋亡。推测 As_2O_3 经 TAI 治疗诱导移植瘤细胞凋亡可能主要通过上调凋亡诱导基因 bax 表达起作用。

本实验组电镜观察均显示典型的瘤细胞凋亡形态学改变，而在瘤旁正常肝组织和对照组肿瘤组织中未显示此种现象，进一步证实 As_2O_3 经 TAI 治疗可以选择性诱导肝移植瘤细胞凋亡。其结果与人们通过流式细胞仪、电镜观察证实 As_2O_3 能诱导人肝癌细胞株[5,6]，昆明小鼠肝癌皮下移植瘤[2]瘤细胞凋亡并出现典型的凋亡形态学改变的结果一致。

（致谢：感谢重庆医科大学超声生物工程研究所为本次动物实验提供的帮助。）

参考文献：

[1] 陈俊强，李绍森，彭民浩，等. 三氧化二砷对肝癌裸鼠移植瘤模型作用的实验研究[J]. 广西医科大学学报，2001，18(1)：14－16.

[2] 陈 洪，秦叔逵，潘麒声，等. 三氧化二砷抗肝癌作用的实验研究[J]. 中华肝脏病杂志，2000，8(1)：27－29.

[3] 钱 军，秦叔逵，何泽明，等. 三氧化二砷治疗中晚期原发性肝癌的临床研究[J]. 中华肝脏病杂志，2002，10(1)：63.

[4] Pidgeon G P，Barr M P，Harmey J H，*et al*. Vascular endothelial growth factor (VEGF) upregulates bcl-2 and inhibits apoptosis in human and murine mammary adenocarcinoma cells[J]. Br J Cancer，2000，85(2)：273－278.

[5] Siu K P，Chan J Y，Fung K P. Effect of arsenic trioxide on human hepatocellular carcinoma HepG2 cells inhibition of proliferation and induction of apoptosis[J]. Life Sci，2002，71(3)：275－285.

[6] Liu J W，Tang Y，Shen Y，*et al*. Synergistic effect of cell differential agent-Ⅱ and arsenic trioxide on induction of cell cycle arrest and apoptosis in hepatoma cells[J]. World J Gastroenterol，2003，9(1)：65－68.

（编辑 张大春）

（上接1435页）

3 讨论

头胸导联是一种新型的双极导联，它是将参比电极与接地极并置于右前额，相距2～5 mm，探查电极根据要求随意放置胸、背、腰、腹各点记录心电图；与Wilson导联相比，参比点的电位与相位更接近理想零位，单极性更强而获得的心电图更满意。根据尹炳生提出的头胸导联的拟球状面心电位场假说的原理[1]，右胸头胸导联心电图各波的分布状态及其演变规律与左胸图形一致且略大，具有全方位的定位能力。不仅能表达Wilson导联所发现的心电变化，对常规Wilson导联难以表达的“右室死角”，如右室梗塞、膈面及侧壁的病变等均有明确的表达能力。由于Wilson导联的局限性，在Wilson导联二级心电图形的波型均较小，不利于对P波的辨认（如V1～V6等）。而头胸导联心电图的P波比导联心电图大20%～30%，在右胸两者相差更为明显。本研究通过对43例阵发性房颤患者头胸导联与Wilson导联P波振幅与时间的对比分析显示：头胸导联P波无论在振幅、时间均明显大于Wilson导联（$P<0.05$）。

头胸导联是用1个参比点取代常规心电图所包含的6个参比点，符合实验学科的实验测试原则，因而具有理论及临床应用的优势[1]。头胸导联心电图拟球状面心电位场假说的原理在于探查电极有24个部位的头胸导联心电图均为具有一级诊断能力的头胸导联23个，也有利于对P波的辨认。而常规Wilson导联心电图P波较小，给某些心律失常心电图诊断带来困难。因此，我们认为，对某些难以正确判断的心律失常时，用头胸导联心电图较Wilson导联心电图为优。

关键词：头胸导联；Wilson导联；心电图；心房颤动

中图法分类号：R540.41 文献标识码：B

参考文献：

[1] 朱 浩，周 翔. 头胸导联心电理论专家论证会纪要[J]. 中华心律失常学杂志，1999，3(4)：320.

（编辑 张 宁）

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