

• 研究报告 •

川崎病患儿同步 12 导联心电图 ST 段变化

王成 高守泉 李书芬 谢振武 曹闽京 李茗香 秦云

【关键词】 川崎病; 心电图描记术; ST 段; 心肌缺血

中图分类号: R543 文献标识码: B 文章编号: 1003-0603(2004)03-0184-02

川崎病又称黏膜皮肤淋巴结综合征 (MCLS), 其可并发心血管损伤, 包括冠状动脉(冠脉)瘤(25%)、缺血性心脏病(4.7%)及心肌梗死(1.9%)等^[1]。ST 段变化是评价心肌缺血的重要心电图指标, 本研究拟对川崎病患儿同步 12 导联心电图 ST 段改变进行分析, 报告如下。

1 对象与方法

1.1 研究对象: 62 例就诊患儿中男 37 例, 女 25 例; 年龄 0.5~11.0 岁, 平均(3.83±2.45)岁; 急性期(0.34±0.18)个月起病与恢复期(16.00±22.92)个月起病的例数各半; 诊断采用 1984 年日本川崎病研究委员会标准确诊。随机选择同一仪器描记的 79 例健康儿童心电图作为对照^[2], 男 51 例, 女 28 例; 年龄 0.15~13.0 岁, 平均(4.57±2.77)岁。

1.2 心电图描记及测量方法: 得到受检患儿合作后, 屏蔽室内用广东中山 SR-1000A 型心电图综合自动分析仪描记安静仰卧时同步 12 导联体表心电图, 采样时不用滤波器, 每个采样点为 2 ms, 常规采集稳定波形 30 s 后分类编号存入计算机建立文件档案。增益 10 mm/mV, 纸速 25 mm/s。计算机回放同步 12 导联

心电图波形, 以 Q 点水平为基线自动测量各导联 J 点后 60 ms 的 ST 段振幅。

1.3 数据统计分析: ST 段振幅统计以代数表示, 采用 SPSS 11.0 软件计算每个测量参数的均值±标准差($\bar{x}\pm s$), 组间比较用 *t* 检验。

2 结果

与对照组比较, 川崎病组患儿急性期心率增快($P<0.01$); 心电图 I、avL、V₂、V₃、V₄、V₆ 导联 ST 段上抬增加, avR 导联 ST 段下移增大, 但 *P* 均 >0.05 ; 恢复期多数导联 ST 段逐渐恢复(见表 1 和表 2)。

3 讨论

自从 1967 年首次报道川崎病以来, 对该病的诊断率逐年增加。川崎病是全身性血管炎性病变, 主要并发症为不同程度的冠脉损伤, 严重者可引起冠脉扩张、心肌缺血及心肌梗死等^[1,3]。二维超声心动图能观察到明显冠脉扩张的形态改变, 但对冠脉扩张不明显或对非典型心肌缺血的判断则欠敏感。心电图能有效评价川崎病患儿静息状态下的心肌缺血和经皮冠脉球囊扩张术(PTCA)后的疗效^[4], 显示川崎病异常率(77%)较二

维超声心动图(41%)敏感^[5]。

ST 段指从心电图 QRS 波终点到 T 波的起点, 相当于动作电位的 2 相平台期。正常人在最早除极化和最后复极化的心肌纤维之间, 以及复极化开始至复极化的平台期时相内均存在一定的电位差, 在去极化终点后至平台期的电位差即形成 J 点及 ST 段的早期偏移^[6]。健康儿童 ST 段抬高大多出现在 I、II、avF 导联(占 20%), I、avL 导联分别仅占 13% 及不超过 10%, 肢导联 ST 段下移的比例各导联均 $<5\%$ 。5 岁以上人群胸导联 ST 段抬高出现率在 V₁、V₂、V₃、V₄、V₅、V₆ 导联分别占 17%~27%、49%~70%、32%~54%、26%~34%、19%~37% 和 15%~30%^[2]。川崎病患儿冠脉损伤以累及冠脉主干近端及左前降支最多见, 其次为左冠脉主干及右冠脉, 左回旋支少见^[7,8]。冠脉受累时, 心肌供血不足可导致心肌复极差力增大, ST 段出现有意义的抬高或下移、T 波低平或倒置。本研究结果显示: 川崎病患儿急性期主要表现为 ST 段上抬, 以 I、avL、V₂、V₃、V₄、V₆ 导联为明显, 显示心室肌前壁与侧壁供血不足, 正好与易损冠脉

表 1 川崎病患儿肢导联 ST 段振幅变化($\bar{x}\pm s$)

组别	例数(例)	HR(次/min)	I	II	III	avR	avL	avF
对照组	79	100.10±20.62	0.030±0.030	0.058±0.224	0.009±0.060	-0.031±0.027	0.015±0.029	0.016±0.035
川崎病急性期	31	118.03±26.59*	0.036±0.029	0.034±0.032	0.003±0.027	-0.032±0.003	0.022±0.040	0.011±0.062
川崎病恢复期	31	95.61±14.43	0.035±0.057	0.035±0.030	0.005±0.025	-0.033±0.025	0.012±0.023	0.053±0.138

注: 与对照组比较: * $P<0.01$ 表 2 川崎病患儿胸导联 ST 段振幅变化($\bar{x}\pm s$)

组别	例数(例)	V ₁	V ₂	V ₃	V ₄	V ₅	V ₆
对照组	79	-0.015±0.086	0.027±0.113	0.040±0.068	0.038±0.052	0.038±0.052	0.034±0.043
川崎病急性期	31	-0.001±0.023	0.058±0.056	0.043±0.055	0.046±0.037	0.031±0.047	0.039±0.042
川崎病恢复期	31	0.003±0.044	0.078±0.084 [#]	0.054±0.053	0.262±1.068	0.037±0.040	0.038±0.012

注: 与对照组比较: [#] $P<0.05$

基金项目: 湖南省卫生厅资助课题(9926)

作者单位: 410011 长沙, 中南大学湘雅二医院儿科心血管病研究室(王成, 李书芬, 谢振武, 曹闽京, 李茗香); 410011 长沙, 湖南省中医药研究院(高守泉); 410008 长沙, 长沙市第一医院(秦云)

作者简介: 王成(1964-), 男(汉族), 湖南澧县人, 硕士, 副教授, 副主任医师, 硕士研究生导师, 主要研究方向为小儿心电图学。中国生命科学学会心电图学学会秘书长, 主持省厅级课题 4 项, 获成果奖励 9 项, 主编著作 4 本, 参编著作 8 本, 发表论文 50 余篇。

供血分布对应,与 Hiem 等^[9]报道的川崎病患儿心电图出现 ST 段上抬结论一致。恢复期多数导联 ST 段逐渐恢复接近等电位水平,表明同步 12 导联心电图 ST 段变化较能准确地反映川崎病患儿的心肌供血。因此,临床上应重视川崎病患儿急性期 12 导联心电图 ST 段上抬变化,动态观察可客观监测冠脉供血,指导临床及时采取干预措施。

参考文献:

- 1 Kato H, Sugimura T, Akagi T, et al. Long-term consequences of Kawasaki disease: a 10 to 21-year follow-up study of 594 patients [J]. *Circulation*, 1996, 94(6):1379-1385.
- 2 谢振武,著.中国人心电图研究及临床应用[M].第1版.长沙:湖南科技出版社,2002.337-341.
- 3 华益明,朱琦,刘瀚闵,等.川崎病冠状动脉病变的远期预后观察[J].*中国实用儿科杂志*,2000,15(5):279-280.
- 4 Ogawa S, Fukawaza R, Ohkubo T, et al. Silent myocardial ischemia in Kawasaki disease: evaluation of percutaneous transluminal coronary angioplasty by dobutamine stress testing [J]. *Circulation*, 1997, 96(10):3384-3389.
- 5 Ichida F, Fatica N S, O'Loughlin J E, et al. Correlation of electrocardiographic and echocardiographic changes in Kawasaki syndrome [J]. *Am Heart J*, 1988, 116(3):812-819.
- 6 郭继鸿,主编.心电图学[M].第1版.北京:人民卫生出版社,2002.128-129.
- 7 胡亚美,江载芳,主编.诸福棠实用儿科学[M].第7版.北京:人民卫生出版社,2002.698-705.
- 8 王成,主编.小儿心血管病手册[M].第1版.北京:人民军医出版社,2002.418-424.
- 9 Hiem T M, Cheng H K. ECG abnormalities in Kawasaki disease and their value in predicting coronary artery aneurysms [J]. *Singapore Med J*, 1992, 33(3):262-267.

(收稿日期:2003-10-08)

修回日期:2004-02-23)

(本文编辑:李银平)

• 病例报告 •

老年超长心肺复苏后多器官功能障碍综合征抢救成功 1 例

王昌明 张楚明 陈杰

【关键词】 超长心肺复苏; 多器官功能障碍综合征; 肺炎; 老年

中图分类号:R459.7 文献标识码:B 文章编号:1003-0603(2004)03-0185-01

随着心肺复苏水平的提高,复苏后出现的多器官功能障碍综合征(MODS)在临床工作中已不少见,现将我科治疗的 1 例老年肺炎患者超长心肺复苏后出现的 MODS 病例分析报告如下。

1 临床资料

患者男性,67岁,平素体健,因咳嗽、咳痰伴呼吸困难 2 h,于 2003 年 4 月 30 日送至我院急诊科,X 线胸片显示右侧肺炎。后因呼吸困难、紫绀明显加重,突发呼吸、心跳骤停,立即行气管插管机械通气,反复静脉应用肾上腺素、阿托品、碳酸氢钠等药物,并持续胸外心脏按压约 70 min,转为窦性心率,但心率快、心音低,存在心功能不全和心源性休克,心肌酶明显升高,肌酸激酶(CPK) 1 688 U/L、肌酸激酶同工酶(CK-MB) 101 U/L;血糖 20.8 mmol/L,血钾 2.7 mmol/L,血钠 129 mmol/L,血钙 286 μmol/L。根据文献[1]的标准确定有 4 个脏器发生 MODS。给二磷酸果糖、硝酸酯改善心肌供血、营养心肌,并应用强

心、升压药物 48 h 以上,维持循环功能稳定。强化呼吸支持治疗,先使用呼吸机进行辅助/控制通气(A/C)模式通气,患者出现自主呼吸后改同步间歇指令+压力支持通气(SIMV+PSV)模式通气,复苏 24 h 后,经面罩高浓度吸氧,PaO₂ 60 mm Hg (1 mm Hg = 0.133 kPa)、PaCO₂ 29 mm Hg,考虑为老年肺炎致急性呼吸衰竭(呼衰)所致。继续机械通气,同时给予强有力的抗生素,并加强雾化、吸痰等气道护理。4 d 后,肺部感染明显控制,面罩吸氧 PaO₂ 达 100 mm Hg 左右,停用机械通气。在维持呼吸和循环稳定的基础上给甘油果糖、白蛋白进行脱水治疗,减轻脑水肿,避免应用甘露醇等对肾功能损害大的药物,同时应用多巴胺增加肾血流,保护肾功能。给予加强监护,维持水、电解质及酸碱平衡,控制血糖,头部冰帽冷敷,保护脑功能等综合治疗。26 d 后,患者呼吸、循环、肾功能、代谢及神经系统等功能均恢复正常,最终痊愈出院。

2 讨论

现代医学认为,心肺复苏前的循环衰竭和心肺复苏后的再灌注,可以导致多种自由基和炎症因子的大量释放,使组织细胞出现弥漫性损伤,最终可发展

为病死率极高的 MODS^[2]。老年超长心肺复苏,其组织低灌注时间更长,再灌注损伤更重,发生 MODS 的几率很高,病死率也更高。如何提高此类患者的抢救成功率,本病例提示我们:①合理应用血管活性药物,改善心功能,纠正心源性休克,维持循环稳定,是保证充足氧供的基础。②老年肺炎合并急性呼吸衰竭心肺复苏后,不必急于终止机械通气,可以适当延长机械通气时间,待有效控制肺部感染、纠正呼衰后再终止机械通气。这样可以保证较高的氧分压和充足的氧供,减少氧供与氧耗失衡,避免和减少 MODS 的发生和发展^[2],从而提高复苏后 MODS 的抢救成功率。

参考文献:

- 1 王今达,王宝恩.多脏器功能失常综合征(MODS)病情分期诊断及严重程度评分标准[J].*中国危重病急救医学*,1995,7(6):346-347.
- 2 杜捷夫,沈洪(整理).心肺复苏后多器官功能障碍综合征[J].*中国危重病急救医学*,2002,14(6):383-385.

(收稿日期:2003-08-03)

修回日期:2004-03-02)

(本文编辑:李银平)

作者单位:318000 浙江台州市立医院

作者简介:王昌明(1964-),男(汉族),山东省人,副主任医师,主要从事急危重症研究,现任浙江省台州地区急危重症学会委员。