λ 波是冠心病患者发生恶性心律失常的新预测因子★

郑晓波[1] 樊静静[2] 王广强[3] 仲琳[3] 张东霞[3] 王春筱[3] 荆艳艳[3] 王兰兰[3] 曲军[3] 初红霞[3*]

[1]潍坊医学院心内科,山东潍坊 261021

[2]华中科技大学同济医学院附属同济医院心内科,湖北武汉 430030

[3]烟台毓璜顶医院心内科,山东烟台 264000

摘要 目的:本研究探讨 λ 波与冠心病(CAD)患者发生恶性心律失常的相关性及可能的机制。方法:收集 2018 年 3 月-2020 年 1 月就诊于潍医附院和烟台市毓璜顶医院心血管内科 60 例 CAD 患者的临床资料,根据有无 λ 波分为 λ 波组(20 例)及对照组(40 例),对 CAD 患者行心电图或动态心电图检查,分析 λ 波形及恶性心律失常发生情况,比较 2 组之间有无统计学差异。结果:与对照组比较,λ 波组晕厥、心律失常及心脏骤停、冠脉痉挛发生率更高(55% *vs* 7.5%;100% *vs* 17.5%;40% *vs* 0%;90% *vs* 2.5%,P 均 <0.01)。观察 2 组心电图分布及形态差异,λ 波组中顿挫型 J 点更常见,λ 波主要位于下壁和侧壁导联(90% *vs* 20%;80% *vs* 15%,P 均 <0.01)。λ 波组患者严重缓慢心律失常和/或室性心律失常的发生率明显升高(80% *vs* 10%;85% *vs* 7.5%,P 均 <0.01)。结论:λ 波常出现在下壁、侧壁导联,可能是预测冠心病患者恶性心律失常发生的一个危险标志。顿挫型 J 波比平滑型 J 波更易发生恶性心律失常。λ 波形成可能与急性心肌缺血及基因突变有关。

关键词 冠心病; 心电图; λ 波; 恶性心律失常

中图分类号 R541 **文献标识码** A DOI 10.11768/nkjwzzzz20210605

λ wave is a novel predictor of malignant arrhythmias in coronary heart disease *ZHENG Xiao-bo*[1], *FAN Jing-jing*[2], *WANG Guang-qiang*[3], *ZHONG Lin*[3], *ZHANG Dong-xia*[3], *WANG Chun-xiao*[3], *JING Yan-yan*[3], *WANG Lan-lan*[3], *QU Jun*[3], *CHU Hong-xia*[3].

[1]*Department of Cardiology, Weifang Medical University, Weifang 261021, China*; [2]*Department of Cardiology, Tongji Hospital, Tongji Medical College, Huazhong University of Science and Technology, Wuhan 430030, China*; [3]*Department of Cardiology, Yantai Yuhuangding Hospital, Yantai 264000, China*

Corresponding author: Chu Hongxia, E-mail: chuhx1972@163.com

Abstract Objective: To explore the correlation between λ wave and malignant arrhythmia in patients with coronary heart disease (CHD) and its possible mechanism. Methods: The data of 60 CAD patients were collected from Affiliated Hospital of Weifang Medical College and Yuhuangding Hospital of Yantai from March 2018 to January 2020. According to the presence of λ wave, the patients were divided into λ wave group (20 cases) and control group (40 cases). The λ waveform and malignant arrhythmia from electrocardiograms or dynamic electrocardiograms were analyzed, and compared between the two groups. Results: The incidence of syncope, arrhythmia and sudden cardiac arrest, coronary artery spasm was higher in the λ wave group than in the control group (55% *vs* 7.5%; 100% *vs* 17.5%; 40% *vs* 0%; 90% *vs* 2.5%, $P<0.01$). The distribution and morphological differences of ECG between the two groups were observed. In λ wave group, notched J point was more common (90% *vs* 20%, $P<0.01$), and λ wave was mainly located in the lower and lateral leads (80% *vs* 15%, $P<0.01$). The incidence of severe bradyarrhythmias and/or ventricular arrhythmias was significantly increased in the λ wave group (80% *vs* 10%, $P<0.01$; 85% *vs* 7.5%, $P<0.01$). Conclusion: The λ wave often appears in lower wall and lateral wall leads, which may be a risk marker for predicting malignant arrhythmias in patients with CHD. Notched J wave is more likely to cause malignant arrhythmia than smooth J wave. The formation of λ wave may be related to acute myocardial ischemia and gene mutation

Key words Coronary artery disease; Electrocardiogram; λ wave; Malignant arrhythmia

★基金项目:国家自然科学基金(No:81900310)

* 通信作者:初红霞,E-mail:chuhx1972@163.com,烟台市芝罘区毓东路 20 号

全世界每年大量冠心病（coronary artery disease，CAD）患者死于心源性猝死（sudden cardiac death，SCD）[1]，最常见的原因有缓慢心律失常（窦性停搏、严重房室传导阻滞、无脉电活动）和室性快速心律失常（室速和室颤）等[2]。研究发现，侧壁导联 J 波（一种抬高的 J 点）与 SCD 发生有关[3]。Gussak 等[4]认为 λ 波（lambada）可能代表一种新的临床心律失常综合征，是 SCD 发生的一个新危险标记。另有研究发现该波常伴特发性室颤（idiopathic ventricular fibrillation，IVF）的发生[5]。本文在多例发生恶性心律失常 CAD 患者的动态心电图中发现了 λ 波和升高的 J 点。CAD 患者的 λ 波可能与恶性心律失常发生有关，该波常于急性心肌缺血发作时出现，但其机制尚不明确[6]。本文研究 CAD 患者 J 点形态及抬高程度、ST 段及 T 波改变是否与即将发生的恶性心律失常有关，并分析可能的机制。

资料与方法

一般资料 收集 2018 年 3 月-2020 年 1 月就诊于潍医附院和烟台市毓璜顶医院心血管内科并行冠脉造影术的 CAD 患者的临床资料，随机选择 20 例有 λ 波和 40 例年龄、性别匹配的无 λ 波的患者。纳入标准：①冠状动脉造影：所有患者冠状动脉狭窄≥50%[7]，明确有无冠状动脉痉挛；②出现 λ 波者入 λ 波组，未发现 λ 波者为对照组。排除标准：发现心肌梗死、其他心脏疾病者或既往有无法解释的晕厥。本研究经医院伦理审查委员会批准。所有患者均提前充分告知，知情并签署同意书。

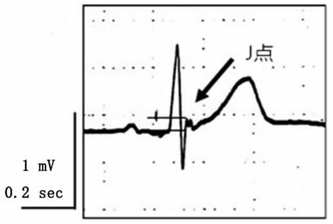
λ 波及其他定义 J 点为 QRS 波与 ST 段连接点。升高的 J 点是至少 2 条连续的下壁（Ⅱ、Ⅲ和 aVF）和/或侧壁导联（Ⅰ、aVL 和 V4～V6）比基线高至少 0.1 mV，且上述导联 J 点表现为平滑型和顿挫型[8]，在升高 J 点的分析中不考虑心前区 V1～V3 导联，排除右心室发育不良或 Brugada 综合征[9]。J 波是 J 点从基线向上偏移≥0.1 mV，时程≥20 ms 的圆顶状或驼峰状波。典型 J 波在下壁和/或侧壁导联的 J 点呈现平滑型或顿挫型，振幅≥0.2 mV，QRS 间期＜120 ms，不包括 V1～V3 导联[10]，见图 1A、B。巨大 J 波是 J 点抬高振幅≥0.2 mV，间期≥80 ms 的 J 波。

由巨型凸口的 J 波、下斜型抬高的 ST 段和倒置的 T 波组成，形态与小写希腊字母 λ 相似的波形，被 Gussak 等[4]标记为 λ 波，见图 2。Cipriani 等[11]描述了 1 个三角形 QRS-ST-T 形态，为 λ 波的极限形式。J 点后 ST 段抬高有 3 种形态：上升型、水平型和下降型。

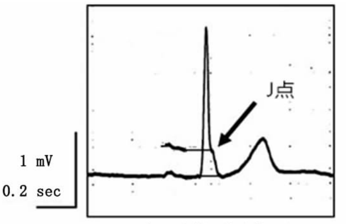
J 点良性变异为在无 SCD 个人或家族史的情况下，J 点扭曲抬高，伴有快速上升或上斜抬高的 ST 段。此波与心率增加时的短 QT 间期和 J 点升高的减弱有关[12]，见图 3。遗传性心律失常综合征（如长/短 QT 综合征，Brugada 综合征和儿茶酚胺敏感性多形性室性心动过速）是已知离子通道遗传变异的典型恶性心律失常[13]。

方法 由 2 位医师随机评估患者心电图是否出现恶性心律失常及升高 J 点，识别 J 点、ST 段及 T 波形态，测量 PR、QT、J 波间期、J 点振幅、ST 段抬高幅度。平滑型 J 波中，测量 QRS-ST 连接处 J 点振幅，在顿挫型 J 波中，测量 QRS 基线以上 J 点峰值。J 波结束时测量 ST 段升高的幅度，在 J 波结束之后 100 ms 进行分类（水平＜0.1 mV、上升＞0.1 mV 和下降＞0.1 mV）[14]。J/T 是同一导联导线上 J 点振幅比 T 波振幅。下斜型 ST 段抬高的 J/T 比值＞1。在 J 点振幅最大的导联上测量 QT 间期。②密切观查动态心电图，了解 λ 波及恶性心律失常发生前后的瞬时波形变化。寻求并排除引起 J 波或 ST 段抬高的可逆因素。③收集患者一般资料（年龄、现病史等）、B 型脑钠肽、超敏肌钙蛋白 I 及冠脉造影结果等。

随访方式及研究终点 通过电话及门诊就诊的方式进行随访。研究终点为发生院内或院外 12 个月内的主要不良心血管事件（不稳定型心绞痛，急性心肌梗死，恶性心律失常和 SCD 等）。

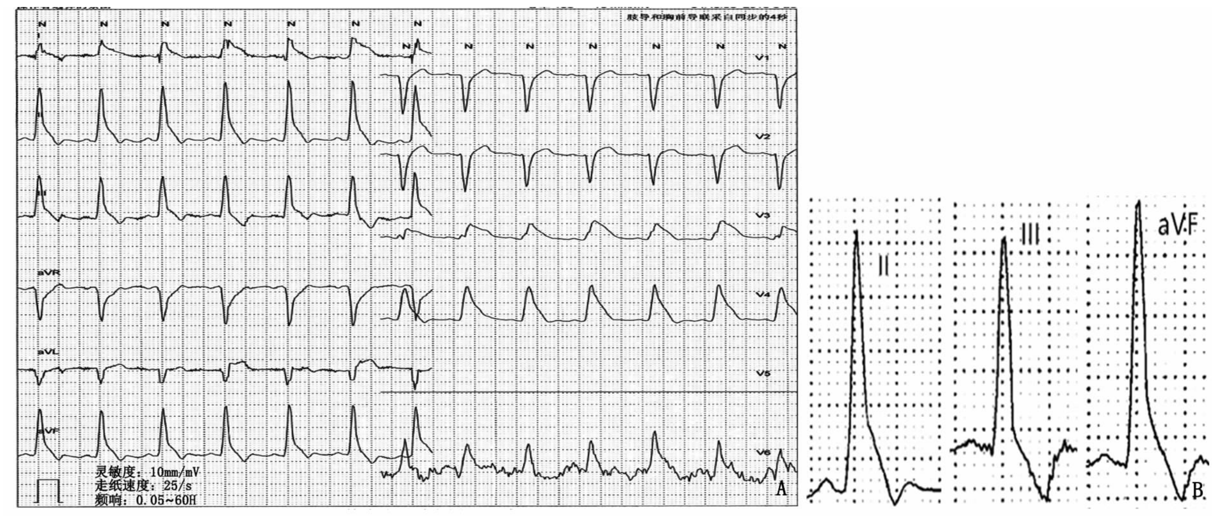


A）顿挫型J波形



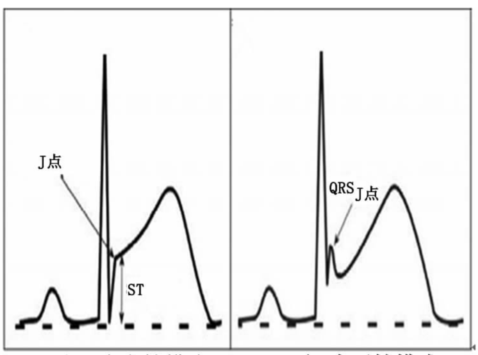
B）平滑型J波形

图 1 两种 J 波波形



A)某患者心电图出现λ波　　B)不同导联λ波形状的对比

图2　λ 波



A) J点良性模式　　B)J点恶性模式

图3　J 点不良性变异

统计学分析　采用 SPSS 26.0 统计学软件。计量资料用($\bar{x} \pm s$)表示,用 t 检验比较,计数资料用百分数(%)表示,用 Fisher 精确检验进行比较。以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

结　果

临床资料　2 组患者均为男性,年龄平均(59.9 ±7.5)岁。与对照组比较,λ 波组晕厥、心律失常、心脏骤停、冠脉痉挛发生率及不良事件发生率更高,PR 和 QT 间期更长,而心率更低(P 均 <0.01),见表 1。

心电图波形分布和形态特征　与对照组比较,λ 波组室性快速心律失常和/或严重缓慢心律失常发生率更高;λ 波主要位于下、侧壁导联;顿挫型 J 波比平滑型 J 波更易发生恶性心律失常(P 均 <0.01)。λ 波被描述为一个明显凸出和巨大的 J 波[振幅(1.27 ±0.41)mV,≥0.2 mV;宽度(105.94 ±4.63)ms,≥80 ms],下斜型 ST 段抬高(P 均 <0.01),随后出现负向 T 波。它与引起 CAD 患者晕厥的严重缓慢心律失常和/或室性快速性心律失常的发生密切相关,见表 2。此外,λ 波组的 T 波电交替的发生率远高于对照组($P<0.01$),见图 4。

讨　论

λ 波的发生率　三角形 QRS-ST-T 波旧称 λ 波,在 ST 段抬高型心肌梗死(ST segment elevation myocardial infarction, STEMI)患者中,年发生率为 0.7%[11,15]。因高危患者的数据相对不足,无法估计心电图中λ波的临床发生率,这类患者常在就诊前突发恶性心律失常而死亡。延迟就诊的患者可能会忽略此波,大量动态心电图显示该波是短暂过渡性的,部分患者发病时无症状或有症状只行 12 导联心电图而遗漏此波。因此,该波发生率被低估。

临床意义　冠脉痉挛造成急性心肌缺血缺氧[16],本实验 λ 波组冠脉痉挛发生率高,验证该波形与缺血缺氧有关。λ 波可能特征性地预示恶性心律失常的发生。Sato 等[17]研究发现,典型 J 波,尤其 λ 波含急性缺血引起的抬高型 ST 的特征。Kukla 等[15]研究发现 λ 波与 3 例 STEMI 患者 VF 的发生有关。Aizawa 等[18]报道此波在 STEMI 并 VF 的患者中很常见(58%)。Cipriani 等[11]发现 5 例三角形 QRS-ST-T 波患者中 4 例发生心源性休克,2 例在 STEMI 期间死亡。32% 的 IVF 患者心电图中发现顿挫型 J 波[19]。本研究发现 λ 波组的动态心电图中除室性快速性心律失常,还存在严重缓慢心律失常,λ 波与严重缓慢性心律失常可能存在关系,λ 波组顿挫型 J 波比平滑型 J 波发生率更高,提示顿挫型 J

表 1 2 组临床资料比较

项目	λ 波组($n=20$)	对照组($n=40$)	P 值
年龄(岁,$\bar{x}\pm s$)	59.25 ±8.50	60.28 ±7.15	0.625
高血压[例(%)]	11(55.0)	29(72.5)	0.175
糖尿病[例(%)]	4(20.0)	16(40.0)	0.121
吸烟史[例(%)]	9(45.0)	14(35.0)	0.450
胸闷[例(%)]	16(80.0)	26(65.0)	0.232
胸痛[例(%)]	12(60.0)	21(52.5)	0.582
晕厥[例(%)]	11(55.0)	3(7.5)	<0.01
LDL-C(mmol/L,$\bar{x}\pm s$)	2.29 ±0.97	2.61 ±0.88	0.199
CHOL(mmol/L,$\bar{x}\pm s$)	3.41 ±1.36	3.88 ±1.00	0.143
心脏骤停[例(%)]	8(40.0)	0(0)	<0.01
心律失常[例(%)]	20(100)	7(17.5)	<0.01
心率(次/min,$\bar{x}\pm s$)	55.70 ±5.47	69.35 ±7.48	<0.01
PR 间期(ms,$\bar{x}\pm s$)	211.05 ±26.02	181.45 ±20.19	<0.01
QT 间期(ms,$\bar{x}\pm s$)	494.75 ±36.89	395.18 ±26.22	<0.01
hs-cTnI(pg/mL,$\bar{x}\pm s$)	115.36 ±370.28	16.01 ±53.10	0.247
BNP(pg/mL,$\bar{x}\pm s$)	57.17 ±68.60	25.76 ±29.26	0.062
LVEF(%,$\bar{x}\pm s$)	63.15 ±5.402	63.73 ±4.596	0.668
冠脉痉挛[例(%)]	18(90.0)	1(2.5)	<0.01
局部斑块[例(%)]	11(55.0)	13(32.5)	0.094
冠脉慢血流[例(%)]	1(5.0)	2(5.0)	1
右冠动脉[例(%)]	16(80.0)	26(65.0)	0.232
左回旋支[例(%)]	7(35.0)	19(47.5)	0.357
左前降支[例(%)]	18(90.0)	27(67.5)	0.058
扩冠口服药[例(%)]	17(85.0)	39(97.5)	0.067
PCI[例(%)]	1(5.0)	3(7.5)	0.714
随访不良事件[例(%)]	7(35.0)	2(5.0)	0.002

注:LDL-C:低密度脂蛋白;CHOL:总胆固醇;hs-cTnI:超敏肌钙蛋白 I;BNP:B 型脑钠肽;LVEF:左室射血分数;PCI:经皮冠状动脉介入术

波更易发生恶性心律失常,而 λ 组顿挫型 J 波的振幅、宽度更明显,猜测该波会随着缺血的加剧而变得更加明显。区分 J 点良恶性模式具有重要临床意义,早期识别恶性波形可以指导临床监测、判断近期预后,对长期不良事件及远期预测需要更大的人群研究。多次心电图检查猜测,顿挫型 J 波也可能不是短暂现象,无 λ 波或恶性心律失常的 CAD 患者心电图中的 J 波形态较小且保持不变,可能是一种永久性电生理紊乱。也有患者仅在 ST 段抬高时出现该波,无论 ST 段抬高的形态如何,始终存在,且随 ST 段抬高变得更明显。目前研究不能对 J 波按形态大小进行科学的危险分层,也未发现可以预防或治疗 λ 波相关恶性心律失常复发的有效方法。

病理生理基础和基因突变　心电图的 QRS 波、J 点、ST 段、T 波代表动作电位的快速去极化期、ER1 期、平台期、复极化期[10,20],见图 5。J-ST-T 波对心肌急性缺血很敏感,与 λ 波相似[21]。J 点升高的原因可能是心肌缺血急性发生或加重。急性缺血时,大量离子电流、钙循环、信号转导发生改变,它们共同作用导致了 λ 波,其中可能是 2 期折返导致室性心律失常发生[22]。产生 λ 波的离子生理基础可能是由 4-氨基吡啶敏感的瞬时外向钾电流(transient outward K + current,Ito)介导的。因 Ito 的密度和振幅变化,L 型钙通道动力学改变导致部分或整个心外膜顶部的丧失分别与心电图中急剧上升或陡然下降的 ST 段抬高有关[23]。心外膜 Ito 介导的跨壁电压梯度是 J 波出现的原因[24]。Ito 在下、侧壁分布更明显,这可能导致恶性心律失常多出现在下、侧壁导联,见图 6。基因研究集中在影响 Ito 电流的基因上,犬心肌 Ito 电流的跨膜梯度是 3 个主要基因:Ito 通道 α 亚基因的 KCND3、β 亚基的 KCHIP2 和调节 KCND3 的 IRX5。人们推测这三个基因的多态性及相互作用,可能会诱发恶性心律失常[11]。Ito 跨壁分布的分子基础仍有争议,需要进一步研究其基因遗传基础。

表 2 λ 波组与对照组心电图参数的比较

参数	λ 波组($n=20$ 例)	对照组($n=40$)	P 值
J 点及抬高 ST 段的分布[例(%)]			
下壁	17(85)	16(40)	0.001
侧壁	18(90)	19(47.5)	0.001
同时	16(80)	6(15)	<0.01
升高的 J 点形状[例(%)]			
顿挫	18(90)	8(20)	<0.01
平滑	2(10)	9(22.5)	0.238
J 波宽度(80ms)(ms,$\bar{x}\pm s$)			
顿挫型	105.94±4.63	46.25±11.87	<0.01
平滑型	90.50±2.12	48.11±15.62	<0.01
J 点振幅(0.2mV)(mV,$\bar{x}\pm s$)			
顿挫型	1.27±0.41	0.08±0.03	<0.01
平滑型	1.15±0.07	0.10±0.02	0.028
ST 段抬高的形态[例(%)]			
上升型	0(0)	25(62.5)	<0.01
水平型	0(0)	13(32.5)	0.004
下降型	20(100)	0(0)	<0.01
ST 段抬高幅度(mV,$\bar{x}\pm s$)			
上升型	0±0	0.15±0.04	<0.01
水平型	0±0	0.13±0.03	<0.01
下降型	0.82±0.34	0±0	<0.01
T 波方向[例(%)]			
正向	3(15)	36(90)	<0.01
负向	17(85)	4(10)	<0.01
电交替	18(90)	2(5)	<0.01
心律失常[例(%)]			
严重缓慢心律失常	16(80)	4(10)	<0.01
室性快速心律失常	17(85)	3(7.5)	<0.01
兼有	13(65)	0(0)	<0.01

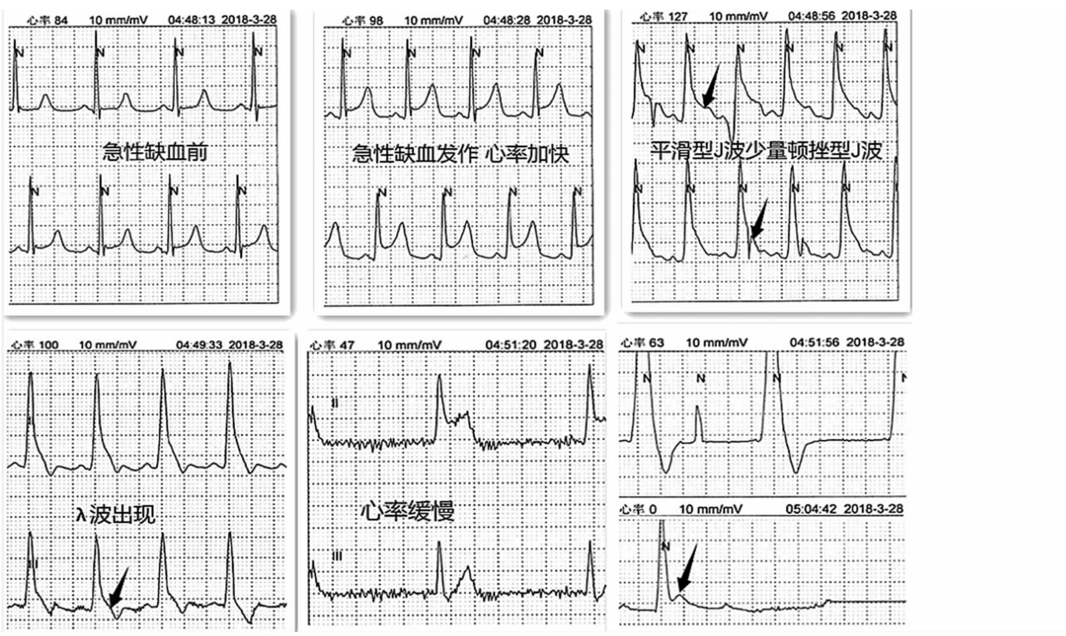


图 4 心电图演变中的快速心律失常、缓慢心律失常、T 波电交替

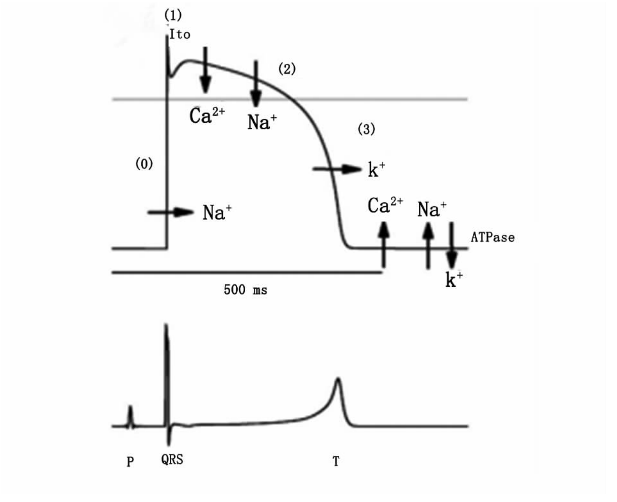


图 5 动作电位

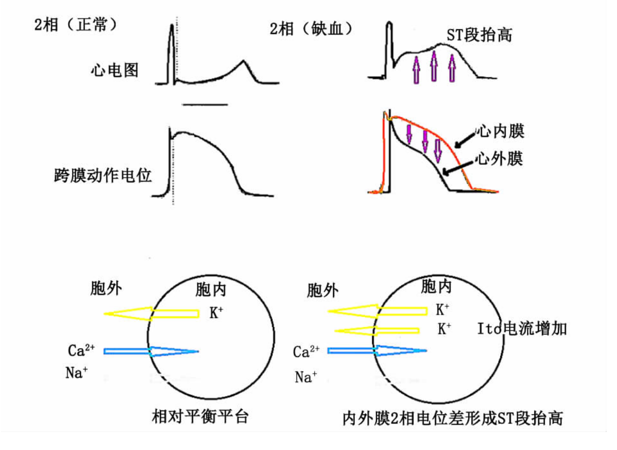


图 6 J 波形成

局限性 研究局限性：患者数量较少，随访时间较短，对照组未来可能发生不良心血管事件。诱发冠脉痉挛观察心电图波形的试验不能进行，本文对其潜在的机制、基因决定因素的认识还不充分，需要进行大样本前瞻性随机对照试验来验证此结论。

参 考 文 献

1 Jabbari R, Risgaard B, Holst AG, et al. Cardiac symptoms before sudden cardiac death caused by coronary artery disease: A nationwide study among young Danish people[J]. Heart, 2013, 99(13): 938-943.

2 Rai V, Agrawal DK. Role of risk stratification and genetics in sudden cardiac death[J]. Can J physiol pharmacol, 2017, 95(3): 225-238.

3 Pérez-Riera, Yanowitz F, Abreu LC, et al. "Benign" early repolarization versus malignant early abnormalities: Clinical-electrocardiographic distinction and genetic basis[J]. Cardiol J, 2012, 19(4): 337-346.

4 Gussak I, Bjerregaard P, Kostis J. Electrocardiographic "Lambda" wave and primary idiopathic cardiac asystole: a new clinical syndrome? [J]. J Electrocardiol, 2004, 37(2): 105-107.

5 Yagi S, Ueno R, Sutou K, et al. Lambda-like J wave due to acute myocardial infarction of the diagonal branch[J]. J Med Invest, 2019, 66 (1.2): 185-187.

6 Yu M, Zhang Q, Huang X. Acute coronary syndrome due to right coronary spasm and documented lambda-like J waves[J]. Clin Res Cardiol, 2018, 107(8): 729-732.

7 Levine GN, Bates ER, Bittl JA, et al. 2016 ACC/AHA Guideline Focused Update on Duration of Dual Antiplatelet Therapy in Patients With Coronary Artery Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines[J]. J Am Coll Cardiol, 2016, 68(10): 1082-1115.

8 Naruse Y, Tada H, Harimura Y, et al. Early repolarization is an independent predictor of occurrences of ventricular fibrillation in the very early phase of acute myocardial infarction[J]. Circ Arrhythm Electrophysiol, 2012, 5(3): 506-513.

9 Patel RB, Ng J, Reddy V, et al. Early repolarization associated with ventricular arrhythmias in patients with chronic coronary artery disease [J]. Circ Arrhythm Electrophysiol, 2010, 3(5): 489-495.

10 de Bliek EC. ST elevation: Differential diagnosis and caveats. A comprehensive review to help distinguish ST elevation myocardial infarction from nonischemic etiologies of ST elevation[J]. Turk J Emerg Med, 2018, 18(1): 1-10.

11 Cipriani A, D'Amico G, Brunello G, et al. The electrocardiographic "triangular QRS-ST-T waveform" pattern in patients with ST-segment elevation myocardial infarction: Incidence, pathophysiology and clinical implications[J]. J Electrocardiol, 2018, 51(1): 8-14.

12 Bastiaenen R, Behr ER. Early repolarisation: Controversies and clinical implications[J]. Heart, 2012, 98(11): 841-847.

13 Walsh R, Peters NS, Cook SA, et al. Paralogue annotation identifies novel pathogenic variants in patients with Brugada syndrome and catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia[J]. J Med Genet, 2014, 51(1): 35-44.

14 Choi HO, Nam GB, Jin ES, et al. Temporal variation and morphologic characteristics of J- waves in patients with early repolarisation syndrome[J]. Heart, 2013, 99(24): 1818-1824.

15 Kukla P, Jastrzebski M, Sacha J, et al. Lambda-like ST segment elevation in acute myocardial infarction-A new risk marker for ventricular fibrillation? Three case reports[J]. Kardiologia Pol, 2008, 66(8): 873-877.

16 崔小豪，柴婵娟，申晓彧，等. 糖尿病酮症酸中毒致冠状动脉非阻塞性心肌梗死 1 例[J]. 内科急危重症杂志, 2020, 26(3): 249-251.

17 Sato A, Tanabe Y, Chinushi M, et al. Analysis of J waves during myocardial ischaemia[J]. Europace, 2012, 14(5): 715-723.

18 Aizawa Y, Jastrzebski M, Ozawa T, et al. Characteristics of electrocardiographic repolarization in acute myocardial infarction complicated by ventricular fibrillation[J]. J Electrocardiol, 2012, 45(3): 252-259.

19 Abe A, Ikeda T, Tsukada T, et al. Circadian variation of late potentials in idiopathic ventricular fibrillation associated with J waves: Insights into alternative pathophysiology and risk stratification[J]. Heart Rhythm, 2010, 7(5): 675-682.

20 Timour Q, Frassati D, Descotes J, et al. Sudden death of cardiac origin and psychotropic drugs[J]. Front Pharmacol, 2012, 3: 76.

（下转第 496 页）

路的下游靶点来保护神经。本研究中,联合组总有效率明显高于对照组,提示肢体缺血预适应联合超早期 rt-PA 静脉溶栓治疗 ACI 可提高临床疗效,且肢体缺血预适应联合超早期静脉溶栓治疗 ACI 安全可靠。

本研究联合组预后良好率明显高于对照组。提示肢体缺血预适应联合超早期 rt-PA 静脉溶栓治疗可以有效改善 ACI 患者预后情况。肢体缺血预适应可激发机体内在对缺血再灌注损伤的保护机制,通过对远端器官进行短暂的缺血刺激提高局部或全身对缺血再灌注损伤的耐受力,同时通过神经及体液多途径神经信号的转导通路,对缺血再灌注的重要组织及器官产生保护作用,降低由于严重缺血导致的损伤,改善患者的预后情况。

综上所述,肢体缺血预适应联合超早期静脉溶栓可有效缓解 ACI 患者神经功能的缺损、提升患者的综合生活能力,增强临床疗效,安全可靠且预后良好。

参 考 文 献

1 Ehrlich ME, Liang L, Xu H, et al. Intravenous tissue-type plasminogen activator in acute ischemic stroke patients with history of stroke plus diabetes mellitus[J]. Stroke, 2019, 50(6): 1497-1503.

2 张榆佳, 吴萍, 许平, 等. 三七总皂甙对急性脑梗死重组组织型纤溶酶原激活物静脉溶栓后缺血再灌注损伤及出血性转化的影响[J]. 临床与病理杂志, 2017, 37(2): 264-270.

3 Hu YQ, Chen W, Yan MH, et al. Ischemic preconditioning protects brain from ischemia/reperfusion injury by attenuating endoplasmic reticulum stress-induced apoptosis through PERK pathway[J]. Eur Rev Med Pharmacol Sci, 2017, 21(24): 5736-5744.

4 Coverdale NS, Hamilton A, Petsikas D, et al. Remote ischemic preconditioning in high-risk cardiovascular surgery patients: a randomized-controlled trial[J]. Semin Thorac Cardiovasc Surg, 2018, 30(1): 26-33.

5 中华医学会神经病学分会, 中华医学会神经病学分会脑血管病学组. 中国急性缺血性脑卒中诊治指南 2014[J]. 中华神经科杂志, 2015, 28(4): 246-257.

6 Berger K, Weltermann B, Kolominsky-Rabas P, et al. The reliability of stroke scales. The german version of NIHSS, ESS and Rankin scales [J]. Fortschr Neurol Psychiatr, 1999, 67(2): 81-93.

7 中华神经科学会. 脑卒中患者临床神经功能缺损评分标准(1995)[J]. 中华神经科杂志, 1996, 29(6): 381-383.

8 Bond MR, Jennett WB, Brooks DN, et al. The nature of physical mental and social deficits contributing to the categories of good recovery moderate and severe disability in the Glasgow Global Outcome Scale [J]. Acta Neurochir Suppl(Wien), 1979, 28(1): 126-133.

9 刘辉均, 田小文, 刘承春. 急救标准流程对脑卒中患者的疗效及其安全性的影响[J]. 内科急危重症杂志, 2020, 26(1): 55-56 + 88.

10 Onatsu J, Vanninen R, Jäkälä P, et al. Serum neurofilament light chain concentration correlates with infarct volume but not prognosis in acute ischemic stroke[J]. J Stroke Cerebrovasc Dis, 2019, 28(8): 2242-2249.

11 蒋陈晓, 杨婷, 郁有丽, 等. D-二聚体水平对急性脑梗死患者溶栓疗效的预测意义[J]. 内科急危重症杂志, 2020, 26(1): 41-43, 68.

12 秦冰, 林银瑶, 陆正齐. 多学科协作模式改变缺血性卒中超早期重组组织型纤溶酶原激活剂静脉溶栓的预后[J]. 中国动脉硬化杂志, 2018, 26(1): 46-50.

13 常思远, 许予明. NIHSS 的再评价[J]. 神经损伤与功能重建, 2011, 6(4): 305-308.

14 Hernandez-Encarnacion L, Sharma P, Simon R, et al. Condition-specific transcriptional regulation of neuronal ion channel genes in brain ischemia[J]. Int J Physiol Pathophysiol Pharmacol, 2017, 9(6): 192-201.

15 张婧, 邹玉安, 薛茜, 等. 缺血预处理对大鼠大脑皮质晚期糖基化终末产物受体和 Toll 样受体 4 的影响[J]. 中华老年心脑血管病杂志, 2017, 19(1): 83-86.

16 Struck R, Wittmann M, Müller S, et al. Effect of remote ischemic preconditioning on intestinal ischemia-reperfusion injury in adults undergoing on-pump CABG surgery: a randomized controlled pilot trial [J]. J Cardiothorac Vasc Anesth, 2018, 32(3): 1243-1247.

17 王梓, 邢宏义, 范宇葱, 等. 缺血预处理通过抑制精氨酰-tRNA 合成酶和 Caspase-3 表达减少脑梗死大鼠脑细胞的凋亡[J]. 中华神经医学杂志, 2020, 19(12): 1214-1221.

18 Liang W, Lin C, Yuan L, et al. Preactivation of Notch1 in remote ischemic preconditioning reduces cerebral ischemia-reperfusion injury through crosstalk with the NF-κB pathway[J]. J Neuroinflammation, 2019, 16(1): 181.

(2019-09-11 收稿 2020-05-18 修回)

(上接第 467 页)

21 Brady WJ, Syverud SA, Beagle C, et al. Electrocardiographic ST-segment elevation the diagnosis of acute myocardial infarction by morphologic analysis of the ST segment[J]. Acad Emerg Med, 2001, 8(10): 961-967.

22 Naruse Y, Tada H, Harimura Y, et al. Early repolarization increases the occurrence of sustained ventricular tachyarrhythmias and sudden death in the chronic phase of an acute myocardial infarction[J]. Circ Arrhythm Electrophysiol, 2014, 7(4): 626-632.

23 Shu J, Zhu T, Yang L, et al. ST-segment elevation in the early repolarization syndrome, idiopathic ventricular fibrillation, and the Brugada syndrome: Cellular and clinical linkage [J]. J Electrocardiol, 2005, 38(4-suppl): 26-32.

24 Hlaing T, DiMino T, Kowey PR, et al. ECG repolarization waves: their genesis and clinical implications[J]. Ann Noninvasive Electrocardiol, 2005, 10(2): 211-223.

(2021-01-15 收稿 2021-08-11 修回)