



DOI:10.11817/j.issn.1672-7347.2019.180495

<http://xbyxb.csu.edu.cn/xbwk/fileup/PDF/2019121397.pdf>

## 缺血后处理改善前壁急性心肌梗死患者 再灌注心肌长轴的收缩功能

杨祖荣<sup>1</sup>, 周启昌<sup>1</sup>, 方臻飞<sup>2</sup>, 余丽<sup>1</sup>, 周嘉炜<sup>1</sup>, 赵白桦<sup>1</sup>

(中南大学湘雅二医院 1. 超声科; 2. 心血管内科, 长沙 410011)

**[摘要]** **目的:** 探讨缺血后处理(ischemic postconditioning, IPTC)是否能改善左心室受损的局部或整体长轴的收缩功能。**方法:** 试验分为PCI组、PCI+IPTC组及对照组。PCI组为前壁急性ST段抬高型心肌梗死患者(ST-segment elevation myocardial infarction, STEMI)患者32例, 行首次急诊经皮冠状动脉介入治疗(percutaneous coronary intervention, PCI)术; PCI+IPTC组为前壁急性STEMI患者28例, 行急诊PCI联合IPTC术; 对照组为30例, 行冠状动脉造影术。采集术前, 术后0.5 h, 1 d, 3 d, 1周, 1个月和6个月二维动态超声心动图。对比研究PCI组、PCI+IPTC组与对照组各时间点局部与整体长轴应变参数。**结果:** PCI+IPTC组PCI术后1周内左心室梗死节段长轴应变高于PCI组( $P<0.05$ ), 左心室整体长轴应变较PCI组有增高趋势, 但差异无统计学意义( $P>0.05$ ); PCI+IPTC组术后远期左心室局部及整体长轴应变与PCI组比较, 差异均无统计学意义(均 $P>0.05$ )。**结论:** IPTC可改善前壁急性STEMI患者PCI术后早期左心室再灌注心肌的长轴收缩功能。

**[关键词]** 速度矢量成像; 应变; 缺血后处理; 经皮冠状动脉介入治疗; 急性心肌梗死

## Ischemic postconditioning improves longitudinal contractile function of the reperfused myocardium in patients with anterior wall acute myocardial infarction

YANG Zurong<sup>1</sup>, ZHOU Qichang<sup>1</sup>, FANG Zhenfei<sup>2</sup>, YU Li<sup>1</sup>, ZHOU Jiawei<sup>1</sup>, ZHAO Baihua<sup>1</sup>

(1. Department of Ultrasonography; 2. Department of Cardiovascular Medicine, Second Xiangya Hospital, Central South University, Changsha 410011, China)

### ABSTRACT

**Objective:** To investigate whether ischemic postconditioning (IPTC) can promote the recovery of left ventricular impaired regional or global longitudinal systolic function.

**Methods:** The trial was divided into a percutaneous coronary intervention (PCI) group, an PCI+IPTC group and a control group. Thirty-two patients with anterior acute anterior wall ST-

收稿日期(Date of reception): 2018-08-16

第一作者(First author): 杨祖荣, Email: yangzurong66@csu.edu.cn, ORCID: 0000-0002-8840-8355

通信作者(Corresponding author): 周启昌, Email: hnzcq2013@163.com, ORCID: 0000-0002-5502-5999

基金项目(Foundation item): 国家自然科学基金(30970838)。This work was supported by the National Natural Science Foundation of China (30970838).

segment elevation myocardial infarction (STEMI) underwent the first emergency PCI in the PCI group, 28 patients with anterior acute STEMI underwent the combination of PCI and IPTC in the PCI+IPTC group, while 30 patients underwent coronary angiography in the control group. Two-dimensional dynamic echocardiography was collected before operation, 0.5 h, 1 day, 3 days, 1 week, 1 month and 6 months after operation, respectively. The longitudinal strain parameters at different time points were analyzed and compared in the 3 groups.

**Results:** The regional longitudinal strain of infarcted segments in the PCI+IPTC group after the operation within 1 week was higher than that in the PCI group ( $P < 0.05$ ). The left ventricular global longitudinal strain in the PCI+IPTC group seemed to be higher than that in PCI group after the operation within 1 week, but there was not statistically difference ( $P > 0.05$ ). There was no significant difference in the long-term regional and global longitudinal strains of left ventricle between the PCI+IPTC group and the PCI group (both  $P > 0.05$ ).

**Conclusion:** The IPTC can improve the short-term longitudinal systolic function of the reperfused myocardium in patients with acute anterior wall STEMI after PCI.

## KEY WORDS

velocity vector imaging; strain; ischemic postconditioning; percutaneous coronary intervention; acute myocardial infarction

目前急性心肌梗死(acute myocardial infarction, AMI)是严重威胁人类生命的疾病,其患病率和病死率正快速上升,及时尽早持续开通闭塞的冠状动脉(以下简称冠脉)是治疗关键。经皮冠状动脉介入治疗(percutaneous coronary intervention, PCI)因其血管开通率高、并发症低等优点被临床广泛应用,而如何减轻和消除心肌再灌注损伤、减少PCI术后再灌注损伤引发的不良心血管事件发生已成为众多学者研究的热点。急性心肌缺血发生时间的不可预知性使得缺血预处理的临床应用受到很大的限制,所以心肌缺血或梗死后的缺血后处理(ischemic postconditioning, IPTC)更受众多研究者关注。

IPTC是否可改善首次急诊PCI术后左心室收缩功能,国内外研究<sup>[1-3]</sup>报道尚存在争论。左心室心肌的收缩运动包括长轴、短轴和扭转,心肌长轴纤维占到70%,使得心脏收缩时以长轴收缩为主,故评价心肌长轴方向收缩运动尤为重要<sup>[4]</sup>。本研究首次应用速度矢量成像技术对比分析急诊PCI联合IPTC与急诊PCI术后的左心室收缩期局部与整体长轴心肌力学演变,探讨IPTC是否能改善前壁急性ST段抬高型心肌梗死(ST-segment elevation myocardial infarction, STEMI)患者PCI术后左心室整体或局部长轴的收缩功能。

## 1 对象与方法

### 1.1 对象

2016年1月至2018年1月确诊为STEMI的患者60

例,其中男50例,女10例,年龄49.0~62.0(55.4±9.3)岁,冠脉造影显示均为前降支中段闭塞,余冠脉狭窄率<50%,随机分成PCI+IPTC组(28例)和PCI组(32例),PCI+IPTC组行急诊PCI联合IPTC术,PCI组行急诊PCI术。对照组:入选30例,其中男26例,女4例,行冠脉造影显示无有意义的冠脉病变。PCI组中,32例均完成术前,术后0.5 h, 1 d, 3 d和1周检查,29例(90.62%)完成1个月随访,25例(78.12%)完成6个月随访,共采集214人/次超声图像。PCI+IPTC组中,其中28例均完成术前、术后3 d至术后1周检查,24例(85.74%)完成1个月随访,21例(75.00%)完成6个月随访,共采集185人/次超声图像。对照组中,30例均完成术前检查、术后1 d至术后1周检查,27例(90.00%)完成1个月随访,25例(83.33%)完成6个月随访,共采集202人/次超声图像。随访期间,3组均没有患者死亡,亦没有出现再发心肌梗死及靶血管血运重建,PCI+IPTC组及PCI组各有1名患者因严重心绞痛在随访期间再次入住心内科。

为客观评判冠心病节段性室壁运动异常,本研究均在不知具体病变节段情况下完成心肌节段的指标测值,根据冠脉供血,并参考美国心脏协会推荐16节段法<sup>[5]</sup>进行左室心肌节段划分。左室节段测量计数共9 616段,因患者肥胖及肺气干扰,实际86.05%(8 274个节段)的节段切面能获得满意的指标测值。各组不同心肌节段计数见表1。

STEMI诊断标准:1)心肌酶学升高或动态演变;2)心电图示V2-V3导联ST段抬高>0.2 mv(男),

>0.15 mv(女), 其他相邻胸导联或肢体导联ST段抬高>0.1 mv, 以上现象出现于2个或2个以上导联(左束支传导阻滞及左室肥大除外)<sup>[6]</sup>。排除标准: 1)胸痛持续>12 h; 2)梗塞前48 h出现心绞痛发作; 3)存在陈旧性心肌梗死病史或曾经做过冠脉搭桥手术; 4)经心肺复苏或存在心源性休克; 5)首次造影显示梗死相关动脉的心肌梗死溶栓试验血流评分(thrombolysis in myocardial infarction, TIMI)0级; 6)梗死相关血管存在侧支循环; 7)罪犯血管血栓负荷过重; 8)伴有

持续性心动过速、房颤、频发的早搏及左束支传导阻滞; 9)排除其他特异性(继发性)心肌病和地方性心肌病、左室肥大、先天性心脏病、瓣膜性心脏病、代谢性疾病; 10)围生期女性; 11)左心室射血分数(ejection fraction, EF)<50%; 12)不同意参加本研究而未签署书面知情同意书者。研究方案符合人体试验伦理学标准, 并得到中南大学湘雅二医院伦理委员会的批准, 获得了受试者在受试前的书面同意书。

表1 各时间点左心室节段实际测量计数

Table 1 Actual measurement of left ventricular segments at different time points

时间	分区			时间	分区		
	梗死中心节段	梗死边缘节段	非梗死节段		梗死中心节段	梗死边缘节段	非梗死节段
术前				术后1周			
PCI组	105	185	151	PCI组	108	180	152
PCI+IPTC组	96	175	111	PCI+IPTC组	98	173	110
对照组	101	180	130	对照组	100	177	125
术后0.5 h				术后1个月			
PCI组	108	183	150	PCI组	98	168	138
PCI+IPTC组	97	172	112	PCI+IPTC组	88	152	100
对照组	100	182	132	对照组	95	160	120
术后1 d				术后6个月			
PCI组	106	181	150	PCI组	75	153	111
PCI+IPTC组	96	175	110	PCI+IPTC组	79	140	92
对照组	102	178	131	对照组	89	148	110
术后3 d							
PCI组	107	180	150				
PCI+IPTC组	96	177	110				
对照组	101	175	128				

## 1.2 器材

西门子sc2000彩色超声显像仪购自美国Siemens公司[自编速度矢量成像(vector velocity imaging, VVI)专用的检查条件模式, 使用4VIC探头, 其频率为2.75~4.25 MHz]; VVI3.0分析软件购自美国Siemens公司; PCI术中器材Cordis导引导管购自美国Johnson & Johnson公司; Medtronic导引导管购自美国Medtronic公司; Runthrough NS导引导丝购自美国Terumo公司; Rinato导引导丝购自日本Asahi公司; Maverick扩张球囊购自美国Boston公司; Gusta扩张球囊购自北京迪玛克医药科技有限公司; 乐普药物涂层支架购自北京乐普医疗器械股份有限公司; 雷帕霉素洗脱支架Excel购自山东威海吉威医疗器械公司; 依维莫司药物洗脱支架Promus Element购自美国Boston公司。

## 1.3 方法

### 1.3.1 临床资料

由同一研究人员采集研究对象的基本临床资料, 包括: 1)基本信息, 如姓名、年龄、性别等; 2)病史, 如心梗发生时间、处理方式, 既往有无心绞痛及危险因素; 3)室实验室检查, 如入院时高敏肌钙蛋白T(high sensitive troponin T, TNTsh), 肌酸激酶同工酶(creatine kinase isoenzyme, CK-MB)、随机血糖(random blood glucose, GLU), 总胆固醇(total cholesterol, CHOL)、低密度脂蛋白(low density lipoprotein, LDL)、肌酐(creatinine, CREA); 4)血压记录, 当双侧肢体血压不对称时, 以较高侧血压为准。3组患者年龄、性别比及危险因素等差异均无统计学意义(均 $P>0.05$ ), PCI+ITPC术前实验室指标、术中各指标及术后用药与PCI组等比较, 差异均无统计学意义(均 $P>0.05$ , 表2)。

表2 各组临床资料

Table 2 Clinical data in the different groups

组别	n	年龄/岁	男性/[例数(%)]	高血压/[例数(%)]	糖尿病/[例数(%)]	高血脂/[例数(%)]	吸烟史/[例数(%)]
PCI+IPTC组	28	54.9±8.8	23(82.1)	18(64.3)	7(25.0)	15(53.2)	24(85.7)
PCI组	32	55.9±8.6	27(84.4)	22(68.7)	8(25.0)	18(56.2)	27(84.3)
对照组	30	53.5±10.3	26(86.7)	20(67.7)	7(23.3)	17(56.7)	24(80.0)
组别	体重指数/(kg·m <sup>-2</sup> )	收缩压/mmHg	舒张压/mmHg	TNTsh/(g·mL <sup>-1</sup> )	CK-MB/(U·L <sup>-1</sup> )	CHOL/(nmol·L <sup>-1</sup> )	
PCI+IPTC组	24.9±3.2	126.5±18.6	78.2±10.6	245.8±128.5*	120.3±30.0*	4.9±1.6	
PCI组	24.5±3.3	122.5±19.7	74.2±10.5	256.8±132.7*	118.3±33.0*	4.5±1.0	
对照组	24.3±4.0	116.8±20.1	74.6±7.6	26.2±20.5	8.2±5.2	4.9±1.2	
组别	LDL/(mmol·L <sup>-1</sup> )	CREA/(μmol·L <sup>-1</sup> )	GLU/(mmol·L <sup>-1</sup> )	心率/min <sup>-1</sup>	收缩压/mmHg	舒张压/mmHg	最大扩张压力/atm
PCI+IPTC组	2.8±0.9	92.1±26.3	6.5±2.1	90.5±9.3	125.4±16.7	77.1±10.3	13.8±3.4
PCI组	2.7±0.8	89.4±27.5	7.3±2.5	92.4±8.2	121.6±16.9	71.2±10.5	13.8±2.5
对照组	2.3±0.8	82.3±25.0	6.9±3.2	90.4±8.0	118.6±14.9	69.2±14.5	—
组别	支架长度/mm	阿司匹林/[例数(%)]	氯吡格雷/[例数(%)]	β受体阻滞剂/[例数(%)]	ACEI/ARB/[例数(%)]	他汀类/[例数(%)]	
PCI+IPTC组	26.9±9.4	28(100.0)	28(100.0)*	24(85.7)	26(92.8)	25(89.3)	
PCI组	30.2±12.5	32(100.0)	32(100.0)*	28(87.5)	30(93.7)	29(90.6)	
对照组	—	30(100.0)	0(0.00)	25(83.3)	27(90.0)	27(90.0)	

ACEI: 血管紧张素转化酶抑制剂; ARB: 血管紧张素受体阻断剂; atm: 标准大气压, 1 atm=101.32 kPa; 1 mmHg=0.133 kPa。与对照组比较, \*P<0.05

### 1.3.2 急诊PCI术

术前准备: 所有入选患者给予阿司匹林300 mg和氯吡格雷300 mg口服, 低分子肝素2 100 U皮下注射。手术过程: 穿刺右侧桡动脉, 置入血管鞘, 送入导管至冠脉口行多角度造影, 据病变情况及患者意愿选择合适药物洗脱支架送至病变处, 释放支架, 并适时后扩, 术毕所有患者TIMI血流分级均达III级, 残余狭窄<20%。记录研究对象术中心率、血压、最大后扩压力、所植入支架总长。

### 1.3.3 急诊PCI联合IPTC术

术前准备: 所有入选患者给予阿司匹林 300 mg和氯吡格雷300 mg口服, 低分子肝素2 100 U皮下注射。手术过程: 穿刺右侧支动脉, 置入血管鞘, 送入导管至冠脉口行多角度造影。结合心电图, 根据造影结果开通梗死的相关血管, 开通后再灌注1 min、后扩之前行IPTC<sup>[7]</sup>, 以4~6个标准大气压的低压球囊阻断血流60 s, 然后放气撤球囊开放血流60 s, 反复4次。随后根据病变情况及患者意愿选择合适药物洗脱支架送至病变处, 释放支架, 并适时后扩, 术毕所有患者TIMI血流分级均达III级, 残余狭窄<20%。记录研究对象术中心率、血压、最大后扩压力, 所植入支架总长(图1)。

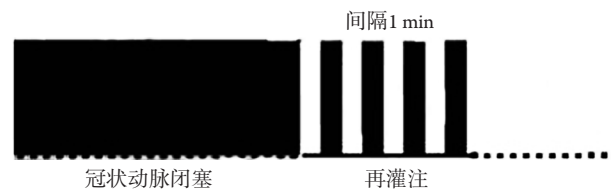


图1 急诊PCI联合IPTC术示意图

Figure 1 Schematic diagram of emergency PCI combined with IPTC

White square column represents open blood flow, black square column represents blocked blood flow, with 1 minute interval and 4 repetitions

### 1.3.4 超声心动图检查及心脏动态图像采集

常规检测: 患者于术前, 术后0.5 h, 1 d, 3 d, 1周, 1个月及6个月行超声心动图检查。采用双平面Simpson法检测左心室射血分数(left ventricular ejection fraction, LVEF), 记录二尖瓣瓣口血流频谱E峰、A峰、E峰/A峰及心率。同时采集心尖二腔切面、心尖四腔切面和左室长轴切面用来评估左室壁运动, 记录左心室室壁运动评分指数(wall motion score index, WMSI)。

心脏动态图像采集: 受检者取左侧卧位, 连接胸导联心电图, 启用速度矢量成像模式, 系统自动从R波进行声学采集, 分别采集标准左室长轴、心尖四腔心、心尖两腔心切面左室长轴动态图像, 记录2~3个心动周期的动态图像并存入硬盘内。

### 1.3.5 左心室心肌力学分析

本研究对象均为前降支中段闭塞患者, 根据冠脉造影结果将左室壁分为梗死节段和非梗死节段。前降支供应的心肌区域为梗死节段, 包括梗死中心节段(前降支闭塞部位远端供应的心肌)和梗死边缘节段(梗死中心节段周边的心肌); 非梗死节段是回旋支、右冠状动脉及前降支非闭塞段供应的心肌区域。将二维动态影像图导入计算机速度矢量软件, 在二维图像舒张末期并清晰显示心内膜的切面上停顿。手动描记心内膜线, 系统将自动追踪心动周期内的心内膜缘, 计算心肌运动速度及方向, 获得心肌速度矢量图(图2)和心肌运动应变参数。每个参数均取3个心动周期, 再计算平均值。左心室心肌长轴应变 $= (L - L_0) / L_0$ , 其中L表示运动后心肌长度,  $L_0$ 表示心肌初长度, 应变负值代表收缩期心肌缩短, 正值代表舒张期心肌伸长。参数长轴应变峰值(longitudinal peak strain, LS)为收缩期心肌节段长轴运动的最大应变; 整体长轴应变峰值(global longitudinal peak strain, GLS)为左室16节段收缩期心肌长轴运动的应变峰值之和/16。

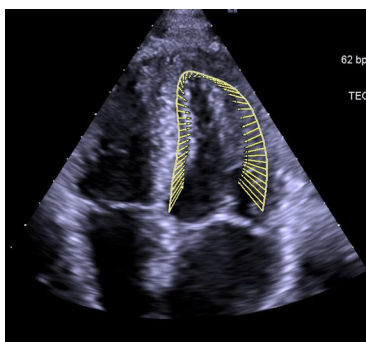


图2 左心室心尖四腔心切面速度矢量图

Figure 2 Velocity vector image of myocardial motion in left ventricular apical four chamber view

### 1.3.6 速度矢量图技术测量应变参数的可靠性分析

从纳入统计动态图像中随机抽取40个图像进行重复性检验, 由两位检查者分别检测上述各个参数, 并进行检查者间重复性检验。从纳入统计动态图像中随机抽取40个图像, 由同一位检查者间隔2周重复3次检测上述各个参数, 再进行检查者内重复性检验。

## 1.4 统计学处理

采用SPSS 17.0 统计软件进行统计学分析。所有计量资料以均数±标准差( $\bar{x} \pm s$ )表示。计数资料以频数和百分数表示, 两组间比较采用独立样本t检验, 多组计量资料间的统计学差别采用单因素方差分析, 计数资料采用 $\chi^2$ 检验。对不同检查者和同一位检查者的测量值进行可信性相关分析。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

## 2 结果

### 2.1 常规超声心动图检测值比较

PCI+IPTC组与PCI组之间的二尖瓣口血流频谱E峰、E峰/A峰、WMSI与LVEF在各时间点比较, 差异均无明显统计学意义(均 $P > 0.05$ ), 但均低于对照组, 差异有统计学意义(均 $P < 0.05$ )。

### 2.2 左室心肌力学改变

STEMI患者术前左室心肌长轴应变曲线失去正常均匀分布, 梗死节段(包括梗死中心及边缘节段)收缩期应变负向波幅呈不同程度的降低, 甚至倒置(图3), 术后随时间推移, PCI组及PCI+IPTC组应变曲线收缩期负向波幅逐渐增大(图4)。PCI组及PCI+IPTC组梗死节段(包括梗死中心及边缘节段)、非梗死节段及GLS各时间点分别较对照组呈不同程度的降低, 差异均有统计学意义(均 $P < 0.05$ )。

如表3~6所示, 术前PCI+IPTC组梗死节段(包括梗死中心及边缘节段)LS与PCI组差异无统计学意义( $P > 0.05$ ), 术后短期内(包括术后1 d, 3 d及1周)均高于PCI组, 差异均有统计学意义(均 $P < 0.05$ )。术后短期内PCI+IPTC组左室GLS较PCI组有增高趋势, 但差异无统计学意义( $P > 0.05$ )。术后中远期(术后1个月、6个月), PCI+IPTC组梗死节段LS及GLS较PCI组分别有增高趋势, 差异无统计学意义( $P > 0.05$ )。PCI+IPTC组各时间点非梗死节段LS差异无统计学意义(均 $P > 0.05$ )。PCI+IPTC组与PCI组梗死中心心肌、梗死边缘心肌与左室GLS随时间演变的条形图见图5。

### 2.3 可信性检验

收缩期左室纵向LS的检查者间变异系数分别为8%和9%, 左室GLS检查者间变异系数分别为10%和8%。

收缩期左室纵向LS的检查者内变异系数分别为8%和7%, 左室GLS检查者内变异系数分别为7%和8%。

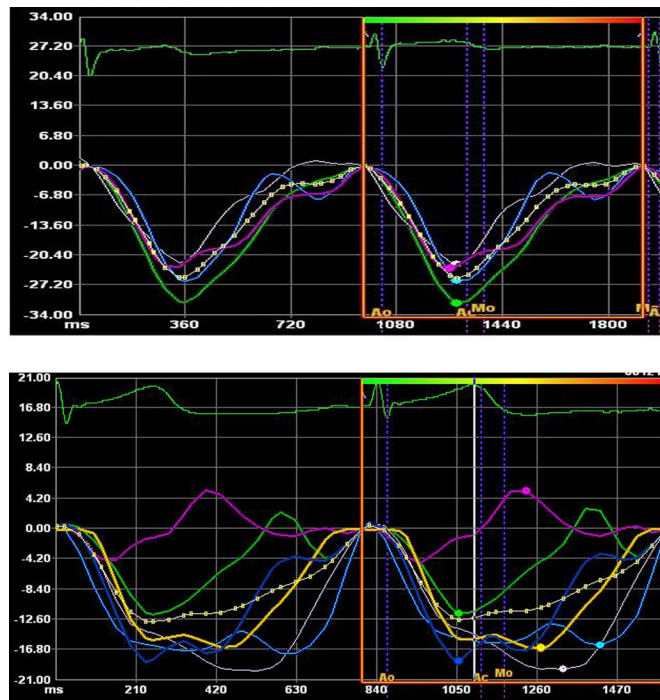


图3 左心室心尖四腔心切面LS曲线图

Figure 3 LS curves of left ventricular apical four chamber view

A: LS curves in the control group; B: LS curves in the PCI group before the operation

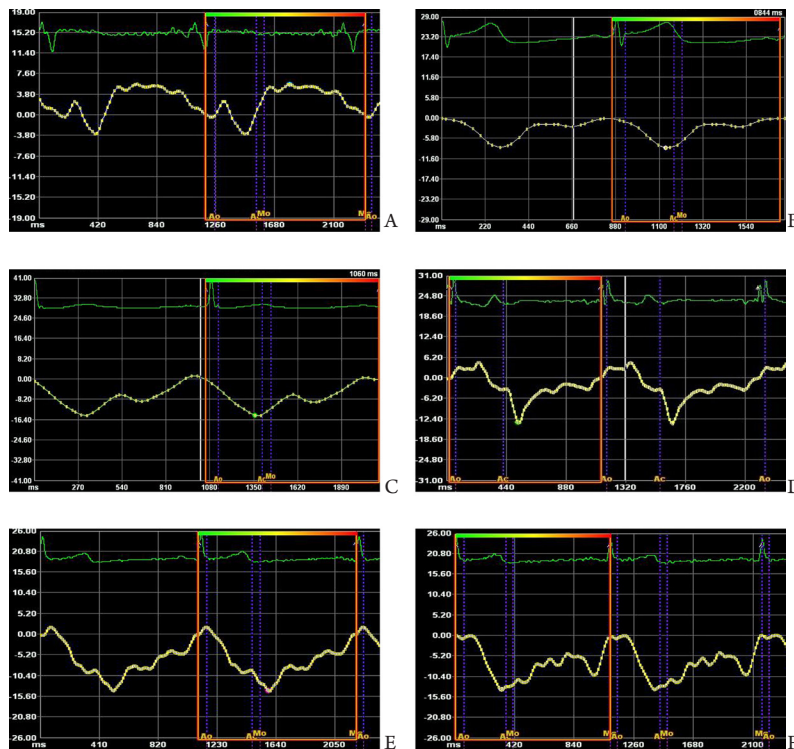


图4 梗死节段LS曲线演变

Figure 4 Evolution of LS curve of infarcted segment

A: Preoperative in the PCI group; B: Postoperative 1 day in the PCI group; C: Postoperative 6 months in the PCI group; D: Preoperative in the PCI+IPTC group; E: Postoperative 1 day in the PCI+IPTC group; F: Postoperative 6 months in the PCI+IPTC group

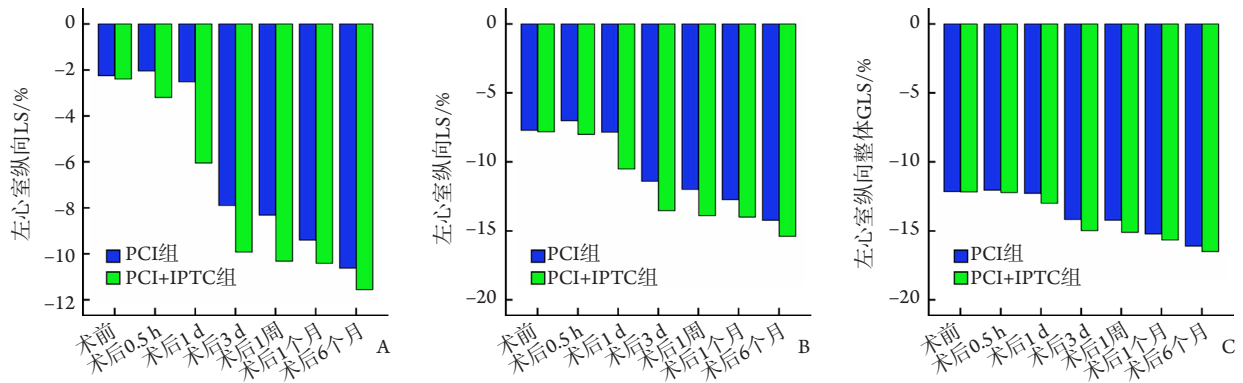


图5 PCI+IPTC组与PCI组各时间点LS条形图

Figure 5 Bar chart of LS at each time point in the PCI+IPTC group and the PCI group

A: LS in central infarcted segments; B: LS in margine infarcted segments; C: GLS

表3 梗死中心的心肌节段收缩期LS各时间点比较( $\bar{x}\pm s$ , %)

Table 3 Comparison of systolic LS at each time point in central infarcted myocardial segment ( $\bar{x}\pm s$ , %)

组别	n	术前	术后0.5 h	术后1 d	术后3 d	术后1周	术后1个月	术后6个月
PCI+IPTC组	28	-2.40±3.78*	-3.00±3.08*	-6.05±3.74*†	-9.92±3.41*†	-10.52±3.81*†	-10.60±3.40*	-11.85±3.90*
PCI组	32	-2.25±2.88*	-2.10±3.22*	-2.52±3.21*	-7.90±3.15*	-8.30±3.38*	-9.40±3.59*	-10.62±3.82*
对照组	30	-21.12±3.55	-21.32±3.75	-21.22±3.52	-21.12±3.65	-21.25±3.50	-21.10±3.70	-21.18±3.35

与对照组比较, \*P<0.05; 与PCI组比较, †P<0.05; 负值代表心肌缩短, 正值代表心肌拉长

表4 梗死边缘的心肌节段收缩期LS各时间点比较( $\bar{x}\pm s$ , %)

Table 4 Comparison of systolic LS at each time point in marginal infarcted myocardial segment ( $\bar{x}\pm s$ , %)

组别	n	术前	术后0.5 h	术后1 d	术后3 d	术后1周	术后1个月	术后6个月
PCI+IPTC组	28	-7.82±3.75*	-8.03±3.15*	-10.52±3.58*†	-13.54±3.41*†	-13.90±3.41*†	-14.00±3.56*	-15.40±3.28*
PCI组	32	-7.71±3.20*	-7.02±3.21*	-7.84±3.13*	-11.41±3.12*	-12.00±3.12*	-12.84±3.23*	-14.21±3.03*
对照组	30	-21.41±3.89	-21.42±3.89	-21.48±3.64	-21.37±3.42	-21.45±3.98	-21.40±3.32	-21.48±3.52

与对照组比较, \*P<0.05; 与PCI组比较, †P<0.05; 负值代表心肌缩短, 正值代表心肌拉长

表5 非梗死心肌节段收缩期LS各时间点比较( $\bar{x}\pm s$ , %)

Table 5 Comparison of systolic LS at each time point in myocardial non-infarcted segment ( $\bar{x}\pm s$ , %)

组别	n	术前	术后0.5 h	术后1 d	术后3 d	术后1周	术后1个月	术后6个月
PCI+IPTC组	28	-17.98±2.80*	-18.32±2.54*	-18.08±2.30*	-18.20±2.42*	-18.24±2.72*	-18.12±2.85*	-18.23±2.37*
PCI组	32	-17.85±2.91*	-17.02±2.89*	-17.88±2.60*	-18.19±2.42*	-18.09±2.98*	-18.19±2.32*	-18.06±2.52*
对照组	30	-20.51±3.23	-20.42±3.42	-20.28±3.01	-20.57±3.12	-20.65±3.72	-20.60±3.30	-20.58±3.02

与对照组比较, \*P<0.05; 负值代表心肌缩短, 正值代表心肌拉长

表6 左心室收缩期GLS各时间点比较( $\bar{x}\pm s$ , %)

Table 6 Comparison of systolic left ventricular GLS at each time point ( $\bar{x}\pm s$ , %)

组别	n	术前	术后0.5 h	术后1 d	术后3 d	术后1周	术后1个月	术后6个月
PCI+IPTC组	28	-12.18±3.45*	-12.62±3.55*	-13.25±3.49*	-15.11±3.85*	-15.30±3.55*	-16.01±3.72*	-16.90±3.65*
PCI组	32	-12.15±3.42*	-12.05±3.20*	-12.28±3.20*	-14.08±3.35*	-14.20±3.72*	-15.12±3.45*	-16.10±3.44*
对照组	30	-20.28±3.48	-20.90±3.58	-21.98±3.47	-20.12±3.02	-20.90±3.25	-20.28±3.39	-20.38±3.45

与对照组比较, \*P<0.05; 负值代表心肌缩短, 正值代表心肌拉长

### 3 讨论

本研究目的在于探讨IPTC对急诊PCI术左心室局部与整体心功能不同时期的影响,详细检测了不同时间的左心室梗死中心节段、梗死边缘节段、非梗死节段长轴应变及左心室整体长轴应变,而研究对象选定为前降支病变患者,是因为前降支变异小,梗死相关区域较恒定,以此提高划分心肌节段的准确性,进而精确评价局部心肌运动。

近年来多项研究<sup>[8-10]</sup>报道IPTC能够减少心肌再灌注损伤。IPTC的机制基础研究已经不断被发现、补充与更新,而找到临床抗再灌注损伤切入点尤为重要。2005年Staat等<sup>[7]</sup>第1次在前瞻性、多中心、随机临床试验中报道IPTC可在恢复冠脉血流的基础上进一步减少心肌坏死,缩小心肌梗死面积,随后多项临床研究<sup>[11-13]</sup>以急性期CK-MB释放水平估测心肌梗死面积,结果显示IPTC有助于急性心肌梗死面积的缩小。男性和年龄小两因素可强化IPTC效应,而微血管疾病、糖尿病、左室肥厚、慢性肾功能衰竭和血脂异常则可以弱化IPTC效应<sup>[14]</sup>。本研究中PCI+IPTC组年龄及性别比例与PCI组无差别,糖尿病、高血压、吸烟史、体重指数这些冠心病危险因素及生物化学结果在PCI+IPTC组与PCI组两者间无差异。

IPTC是否可提高首次急诊PCI术后短期心功能测值,研究<sup>[1-3]</sup>报道得出的结论不尽一致。Dong等<sup>[1]</sup>曾报道在STEMI患者PCI治疗中的IPTC组较对照组术后7 d后LVEF测值有显著提高,同时Liu等<sup>[2]</sup>报道PCI术后短期内WMSI较对照组有显著改善。而本研究结果显示:PIC+IPTC组术后的LVEF及WMSI较PCI组各时间点均未见明显改善。Thomas等<sup>[15]</sup>分析常规心功能检测值LVEF缺乏灵敏性,主要受几何形态影响<sup>[15]</sup>,WMSI检测值主观性大,心肌细微力学改变尚不能被常规超声心动图所识别。近年来发展的心肌应变是反映心肌力学较敏感指标<sup>[16-17]</sup>,基于二维超声心动图的应变能够准确、无创、简便评估心肌梗死后左心室整体及局部功能<sup>[18-19]</sup>。本研究采用速度向量成像技术对比分析左心室局部长轴应变参数,发现PCI+IPTC组梗死心肌长轴收缩功能术后1周较PCI组明显改善,与动物实验<sup>[20]</sup>报道一致,表明IPTC可改善再灌注心肌PCI术后早期长轴收缩功能。然而本研究对象的梗死相关动脉为前降支,左室EF均值大于50%,IPTC受益的再灌注心肌范围较局限,所以PCI+IPTC组左心室整体长轴收缩功能较PCI组只有改善趋势,尚未见统计学差异,推测扩大样本在更大范围的心肌危象(左心室EF值<50%)患者中行IPTC,使受益的再灌注心肌范围扩大,应可改善左心室整体长轴收缩功能,则更具临床意义。

本研究随访术后1个月与6个月发现,IPTC对再灌注心肌未见中远期保护效应,与国外报道<sup>[3]</sup>一致。然而,因本研究患者随访率并不十分理想,且因超声心动图的图像质量差而排除了一部分患者,这两个因素可能导致选择偏倚,所以IPTC对再灌注心肌中远期是否具有保护效应,还有待于扩大样本量及提高随访率进行进一步的研究。

本研究的局限性是样本量小,且缺乏与心脏磁共振显像和其他临床指标的对比分析。要全面分析心肌运动,还应包括心肌的圆周运动、径向运动和旋转运动<sup>[21]</sup>,而本文只研究了心肌的长轴运动。

**利益冲突声明:** 作者声称无任何利益冲突。

### 参考文献

- [1] Dong M, Mu N, Guo F, et al. The beneficial effects of postconditioning on no-reflow phenomenon after percutaneous coronary intervention in patients with ST-elevation acute myocardial infarction[J]. *J Thromb Thrombolysis*, 2014, 38(2): 208-214.
- [2] Liu TK, Mishra AK, Ding FX. Protective effect of ischemia postconditioning on reperfusion injury in patients with ST-segment elevation acute myocardial infarction[J]. *Chin J Cardiovasc Dis*, 2011, 39(1): 35-39.
- [3] Limalanathan S, Eritsland J, Nils E, et al. Influence of ischemic postconditioning on myocardial dysfunction measured by speckle tracking echocardiography in patients with ST-elevation myocardial infarction[J]. *Inter J Cardiol*, 2015, 187(1): 459-461.
- [4] Zhang L, Zhou X, Wang J, et al. Differentiation of light-chain cardiac amyloidosis from hypertrophic cardiomyopathy using myocardial mechanical parameters by velocity vector imaging echocardiography[J]. *Int J Cardiovasc Imaging*, 2017, 33(4): 499-507.
- [5] Laskey WK. Brief repetitive balloon occlusions enhance reperfusion during percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction: a pilot study[J]. *Cardiovasc Interv*, 2010, 65(3): 361-367.
- [6] Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Third universal definition of myocardial infarction[J]. *Circulation*, 2012, 126(16): 2020-2035.
- [7] Staat P, Rioufol G, Piot C, et al. Postconditioning the human heart[J]. *Circulation*, 2005, 112(14): 2143-2148.
- [8] Heusch G. Molecular basis of cardioprotection: signal transduction in ischemic pre-, post-, and remote conditioning[J]. *Circ Res*, 2015, 116(4): 674-699.
- [9] Fan Y, Yang S, Cao Y, et al. Effects of acute and chronic atorvastatin on cardioprotection of ischemic postconditioning in isolated rat hearts[J]. *Cardiovasc Ther*, 2013, 31(4): 187-192.



- [10] Guo Z, Liu N, Chen L, et al. Independent roles of CGRP in cardioprotection and hemodynamic regulation in ischemic postconditioning[J]. *Eur J Pharmacol*, 2018, 82(5): 18-25.
- [11] Ma XJ, Zhang XH, Li CM, et al. Effect of postconditioning on coronary blood flow velocity and endothelial function in patients with acute myocardial infarction[J]. *Scand Cardiovasc J*, 2006, 40(6): 327-333.
- [12] Laskey WK, Yoon S, Calzada N, et al. Concordant improvements in coronary flow reserve and st-segment resolution during percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction: A benefit of postconditioning[J]. *Catheter Cardiovasc Interv*, 2010, 72(2): 212-220.
- [13] Thibault H, Piot C, Staat P, et al. Long-term benefit of postconditioning[J]. *Circulation*, 2008, 117(3): 1037-1044.
- [14] Ferdinandy P, Hausenloy DJ, Heusch G, et al. Interaction of risk factors, comorbidities, and comedications with ischemia/reperfusion injury and cardioprotection by preconditioning, postconditioning, and remote conditioning[J]. *Pharmacol Rev*, 2014, 66(4): 1142-1174.
- [15] Thomas MS, Nina EH, Marit KS, et al. Geometry as a confounder when assessing ventricular systolic function comparison between ejection fraction and strain[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2017, 70(5): 942-954.
- [16] Eitan A, Kehat I, Mutlak D, et al. Longitudinal two-dimensional strain for the diagnosis of left ventricular segmental dysfunction in patients with acute myocardial infarction[J]. *Int J Cardiovasc Imaging*, 2018, 34(2): 237-249.
- [17] 蒋映丰, 周启昌, 唐中华, 等. 速度向量成像技术评价表阿霉素复合药物所致早期心肌损害[J]. *中南大学学报(医学版)*, 2013, 38(4): 376-382.
- JIANG Yingfeng, ZHOU Qiqang, TANG Zhonghua, et al. Velocity vector imaging assessment of early epirubicin-induced myocardial damage[J]. *Journal of Central South University. Medical Science*, 2013, 38(4): 376-382.
- [18] Altiok E, Tiemann S, Becker M, et al. Myocardial deformation imaging by two-dimensional speckle-tracking echocardiography for prediction of global and segmental functional changes after acute myocardial infarction: A comparison with late gadolinium enhancement cardiac magnetic resonance[J]. *J Am Soc Echocardiogr*, 2014, 27(3): 249-257.
- [19] Haberka M, Liszka J, Kozyra A, et al. Two-dimensional speckle tracking echocardiography prognostic parameters in patients after acute myocardial infarction[J]. *Echocardiography*, 2015, 32(3): 454-460.
- [20] Liu YJ, Leng XP, Du GQ, et al. Two-dimensional longitudinal strains and torsion analysis to assess the protective effects of ischemic postconditioning on myocardial function: A speckle tracking echocardiography study in rabbits[J]. *Ultrasonics*, 2015, 56(3): 344-353.
- [21] Cai ZK, Dai JW, Wu D, et al. The value of 3-dimensional longitudinal strain in the evaluation of complex coronary lesions in non-ST-segment elevation acute coronary syndrome patient[J]. *Medicine (Baltimore)*, 2016, 95(39): e4667.

(本文编辑 傅希文)

本文引用: 杨祖荣, 周启昌, 方臻飞, 余丽, 周嘉炜, 赵白桦. 缺血后处理改善前壁急性心肌梗死患者再灌注心肌长轴的收缩功能[J]. *中南大学学报(医学版)*, 2019, 44(12): 1397-1405. DOI:10.11817/j.issn.1672-7347.2019.180495

**Cite this article as:** YANG Zurong, ZHOU Qichang, FANG Zhenfei, YU Li, ZHOU Jiawei, ZHAO Baihua. Ischemic postconditioning improves longitudinal contractile function of the reperfused myocardium in patients with anterior wall acute myocardial infarction[J]. *Journal of Central South University. Medical Science*, 2019, 44(12): 1397-1405. DOI:10.11817/j.issn.1672-7347.2019.180495