

电针对心肌缺血患者心功能及心交感神经电活动的影响

马林 李爱玲 闫娟

【摘要】 目的 观察电针不同经穴对心肌缺血患者心功能及心交感神经电活动的影响。**方法** 采用随机数字表法将 90 例心肌缺血患者分为常规治疗组、电针神门组及电针支正组,每组 40 例患者。3 组患者均给予常规药物治疗(包括口服阿司匹林、 β 受体阻滞剂、ACE 抑制剂或 ARB、他汀类调脂药物等),电针神门组及电针支正组患者分别在此基础上辅以电针神门穴或电针支正穴治疗。于治疗前、治疗 1 个月采用 Biopac 生物信号采集系统检测并记录 3 组患者心交感神经电信号、心率、室内压上升段最大上升速率、室内压下降段最大下降速率、左心室收缩压力峰值等心功能指标。**结果** 经治疗 10 d 后,发现电针神门组及电针支正组心交感神经放电频率均较常规治疗组明显改善,组间差异均具有统计学意义($P<0.05$);经治疗 20,30 d 后,发现电针神门组患者心交感神经放电频率显著高于电针支正组及常规治疗组,组间差异均具有统计学意义($P<0.05$)。经 1 个月治疗后,发现 3 组患者各项心功能指标均逐渐恢复;进一步分析发现,治疗 10,20 d 时电针神门组及电针支正组各项心功能指标均较常规治疗组明显改善,组间差异均具有统计学意义($P<0.05$),并且上述时间点电针神门组各项心功能指标亦显著优于电针支正组水平,组间差异均具有统计学意义($P<0.05$)。**结论** 电针神门穴或支正穴均可显著改善心肌缺血患者心脏交感神经电活动及心脏功能,且电针神门穴对心肌缺血患者的治疗作用优于电针支正穴治疗。

【关键词】 心肌缺血; 电针疗法; 心功能; 心交感神经放电; 神门穴; 支正穴

缺血型冠心病的治疗一直是临床难点,近年来采用电针治疗冠心病心肌缺血患者因其具有较好的安全性及疗效而倍受临床关注^[1-2]。中医理论认为,心肌缺血属于“胸痹、心痛”范畴;相关研究显示,刺激本经原穴与表里经络穴均可治疗脏腑病变^[2];有研究表明,电针刺激心经和小肠经等穴均可明显改善心肌缺血患者相应心功能指标,对心肌缺血具有较好保护作用^[3-5]。本研究在常规药物治疗基础上辅以电针刺激神门穴或支正穴治疗心肌缺血患者,发现治疗后患者心功能及交感神经电活动均较入选时显著改善,并且以电针刺激神门穴对心肌缺血患者的改善作用较显著。

对象与方法

一、对象与分组

选取 2012 年 1 月至 2013 年 11 月在我院心内科治疗且诊断为冠心病心肌缺血患者 90 例,患者入选标准包括:均符合冠心病心肌缺血诊断标准^[6],包括有典型临床症状,结合常规心电图、心电图负荷试验、核素心肌显像等辅助检查发现心肌缺血或冠脉阻塞证据,对于不能确诊的病例必要时行冠状动脉造影确诊^[7];患者剔除标准包括:①心脏有植入性装置;②急性心肌梗死或严重心律失常;③严重心力衰竭,无法配合完成治疗

者;④未签署知情同意书。采用随机数字表法将上述心肌缺血患者分为常规治疗组、电针支正组及电针神门组,每组 40 例。另选取 30 例与健康志愿者年龄相近的健康志愿者纳入正常对照组。3 组患者性别、年龄、病史以及心功能分级数据详见表 1,表中数据经统计学比较,发现组间差异均无统计学意义($P>0.05$),具有可比性。

二、治疗方法

常规治疗组患者给予常规药物治疗,其治疗方案视患者具体病情而定,主要为控制全身疾病、改善心肌供血、减轻不适症状、支持干预以及预防并发症等^[7];对心肌梗死患者采取针对性溶栓、抗凝、降纤、抗血小板治疗等^[8],具体包括口服阿司匹林、 β 受体阻滞剂、ACE 抑制剂或 ARB、他汀类调脂药物等。电针支正组及电针神门组患者则在常规治疗组干预基础上分别在其“支正”、“神门”穴处各刺入 2 根 1 寸毫针,针距 2 mm,待针刺得气后连通 PCE-A 型电针治疗仪,电针治疗参数如下:2 Hz 疏波,电流强度 1~2 mA,电针持续作用时间为 10 min,每天治疗 2 次。3 组患者均连续治疗 1 个月。

三、疗效评定标准

所有患者入组时给予吸入麻醉、消毒铺巾,纵行切开患者颈部皮肤及皮下组织,分离显露左侧颈交感神经,分离至交感

表 1 入选时 3 组患者一般资料情况比较

组别	例数	性别(例)		平均年龄 (岁, $\bar{x}\pm s$)	病史(例)				心功能分级(例)		
		男	女		高血压	糖尿病	血脂异常	吸烟	Ⅱ级	Ⅲ级	Ⅳ级
常规治疗组	30	18	12	61.5 $\pm$ 9.5	16	8	18	11	9	15	6
电针支正组	30	17	13	62.3 $\pm$ 8.3	18	7	20	10	10	15	5
电针神门组	30	19	11	60.3 $\pm$ 9.0	15	9	17	12	9	16	5

神经心上支时刺破神经束膜,将微电极埋入神经束内,另外将 100 mm 长微电极近端放置在心交感神经外膜表面作为参考电极,然后缝合颈部肌肉、皮肤;将固定好的电极远端与 Biopac 生物信号采集系统 EMG 100 C 型放大器连接,同时将信号数据导入 SKY-A4 型生物信号处理系统,记录患者治疗前、后不同时间点心交感神经放电情况;同步记录患者 II 导联心电图数据,并导入 SKY-A4 型生物信号处理系统,以获取心率 (heart rate, HR)、室内压上升段最大上升速率 (maximum rise rate of indoor pressure rise, +dp/dt max)、室内压下降段最大下降速率 (maximum drop rate of indoor pressure drop, -dp/dt max)、左心室收缩压力峰值 (left ventricular systolic pressure peak, LVSP) 等心功能指标变化情况。

3 组患者于治疗前、后不同时间点分别给予心电图 (electrocardiogram, ECG)、运动负荷试验、X 线、心脏超声、放射学显像等多项客观检查^[9],其心功能分级参照美国纽约心脏病学会 (New York Heart Association, NYHA) 制订的分级标准^[6,9],根据检查结果将患者心功能划分为 I、II、III、IV 级;本研究具体疗效评定标准如下:痊愈表示患者自觉不适症状消失,心功能各项检查结果均恢复正常;显效表示患者自觉不适症状明显好转,各项检查结果显示心功能提升大于 1 个等级 (不包括痊愈患者);有效表示患者自觉不适症状有所好转,各项检查结果显示其心功能分级提高≤1 个等级;无效表示患者自觉不适症状无缓解甚至加重,各项检查结果显示其心功能分级无明显变化^[9]。

四、统计学分析

本研究所得计量资料以 ($\bar{x}\pm s$) 表示,采用 SPSS 18.0 版统计学软件包进行数据分析,各组间均数比较采用单因素方差分析,组间均数两两比较采用最小显著差异法 (least-significant difference, LSD), $P<0.05$ 表示差异具有统计学意义。

结 果

一、治疗前、后不同时间点各组患者心交感神经放电频率比较

与正常对照组比较,治疗前各组心肌缺血患者心交感神经放电频率均显著下降 ($P<0.05$);经治疗后发现 3 组患者心交感神经放电频率均明显增高 ($P<0.05$),提示治疗后患者交感神经放电频率均较治疗前有所增强。进一步分析发现,治疗 10 d 后电针神门组及电针支正组心交感神经放电频率均显著高于常规治疗组水平,组间差异均具有统计学意义 ($P<0.05$);治疗 20、30 d 时电针神门组患者心交感神经放电频率均显著高于电针支

正组及常规治疗组水平,组间差异均具有统计学意义 ($P<0.05$)。具体数据见表 2。

表 2 治疗前、后不同时间点各组患者心交感神经放电频率比较 (Hz, $\bar{x}\pm s$)

组别	例数	治疗前	治疗 10 d 时	治疗 20 d 时	治疗 30 d 时
常规治疗组	30	16.74±2.41	19.35±1.42	22.80±1.33	23.08±1.12
电针神门组	30	16.43±1.72	22.07±2.01 ^a	26.41±2.32 ^{ab}	29.62±1.91 ^{ab}
电针支正组	30	16.63±2.48	21.67±1.85 ^a	23.74±1.66 ^a	24.48±1.81 ^a

注:与常规治疗组相同时间点比较,^a $P<0.05$;与电针支正组相同时间点比较,^b $P<0.05$

二、治疗前、后各组患者心功能变化分析

与正常对照组比较,治疗前各组心肌缺血患者 HR、LVSP 及 +dp/dt max 均显著降低, -dp/dt max 明显增高,各项心功能指标绝对值均明显下降 ($P<0.05$);随着治疗时间延长,发现 3 组患者各项心功能指标均逐渐恢复;进一步分析发现,治疗 10、20 d 时电针神门组及电针支正组各项心功能指标均较常规治疗组明显改善,组间差异均具有统计学意义 ($P<0.05$),并且电针神门组部分心功能指标亦显著优于电针支正组,组间差异具有统计学意义 ($P<0.05$)。具体数据见表 3。

三、治疗后各组患者临床疗效效果比较

治疗后各组患者临床疗效结果详见表 4,表中数据经统计学比较,发现电针神门组及电针支正组总显效率 (即痊愈率+显效率) 均显著优于常规治疗组,组间差异均具有统计学意义 ($P<0.05$);并且电针神门组总显效率亦显著优于电针支正组水平,组间差异亦具有统计学意义 ($P<0.05$)。本研究各组患者在治疗过程中均未出现明显不良反应,提示电针治疗冠心病心肌缺血患者安全、可靠。

讨 论

近年来物理干预在冠心病心肌缺血治疗方面得到广泛应用,其中电针治疗由于具有较好的疗效及安全性而倍受临床关注^[10]。相关研究显示,电针是一种安全治疗心绞痛患者的辅助手段,它可促进机体产生抗缺血效应,通过电针刺激特定穴位,能调节心脏固有神经元电活动而发挥治疗作用^[4];并且电针治疗还可抑制由于局部心肌缺血对心脏固有神经元产生的兴奋效应等^[11]。

为进一步明确电针刺激心经或小肠经等穴对心肌缺血患者心功能指标的改善作用,本研究在常规药物治疗基础上辅以电

表 3 治疗前、后不同时间点各组患者心功能检查结果比较 ($\bar{x}\pm s$)									
组别	例数	HR (次/分钟)				+dp/dt max (mmHg/s)			
		治疗前	治疗 10 d 时	治疗 20 d 时	治疗 30 d 时	治疗前	治疗 10 d 时	治疗 20 d 时	治疗 30 d 时
常规治疗组	30	54.2±5.2	60.6±10.1	63.0±9.4	66.2±11.8	2206.9±73.2	3257.4±41.4	3765.0±93.1	4287.7±170.1
电针神门组	30	53.5±4.1	64.7±12.5 ^a	69.9±13.5 ^a	80.3±13.4 ^a	2217.1±77.4	4000.3±116.5 ^a	4491.2±181.8 ^a	4981.1±180.6 ^a
电针支正组	30	52.3±5.1	62.4±8.6 ^{ab}	66.5±7.7 ^{ab}	76.3±10.3 ^a	2204.7±67.4	3612.3±35.5 ^{ab}	4165.7±102.4 ^{ab}	4745.2±121.8 ^a
组别	例数	-dp/dt max (mmHg/s)				LVSP (mmHg)			
		治疗前	治疗 10 d 时	治疗 20 d 时	治疗 30 d 时	治疗前	治疗 10 d 时	治疗 20 d 时	治疗 30 d 时
常规治疗组	30	-1902.8±68.2	-2862.9±59.5	-3192.2±66.8	-3438.3±78.2	134.6±4.2	144.2±7.2	149.8±5.4	158.6±9.2
电针神门组	30	-1892.8±68.2	-3263.1±89.8 ^a	-3438.3±78.2 ^a	-3992.8±68.2 ^a	136.4±2.2	152.4±3.4 ^a	159.5±4.9 ^a	184.5±3.9 ^a
电针支正组	30	-1907.6±31.3	-3065.2±38.2 ^a	-3351.0±62.6 ^a	-3609.9±72.4 ^{ab}	135.2±3.3	149.3±7.4 ^a	154.3±5.9 ^{ab}	169.4±9.1 ^{ab}

注:与常规治疗组比较,^a $P<0.05$;与电针神门组比较,^b $P<0.05$

表 4 治疗后 3 组患者临床疗效结果比较[例(%)]

组别	例数	痊愈	显效	有效	总显效率	无效
电针神门组	30	7(23.3)	16(53.3)	7(23.3)	23(76.7) ^{ab}	0
电针支正组	30	5(16.6)	13(43.3)	10(33.3)	18(60.0) ^a	2(6.7)
常规治疗组	30	2(6.7)	6(20.0)	16(53.3)	8(26.7)	6(20.0)

注:与常规治疗组比较,^a $P<0.05$;与电针支正组比较,^b $P<0.05$

针刺刺激神门穴或支正穴治疗心肌缺血患者,并于治疗前、治疗 1 个月采用 Biopac 生物信号采集系统检测各组患者 HR、LVSP、+dp/dt max 及 -dp/dt max 等心功能指标,发现治疗 10 d 后电针神门组及电针支正组心交感神经放电频率均较常规治疗组有所改善,组间差异均具有统计学意义($P<0.05$);经治疗 20,30 d 时,发现电针神门组患者心交感神经放电频率显著高于电针支正组及常规治疗组,组间差异均具有统计学意义($P<0.05$);治疗 10,20 d 时电针神门组及电针支正组各项心功能指标均较常规治疗组明显改善,组间差异具有统计学意义($P<0.05$),并且电针神门组心功能指标亦显著优于电针支正组水平,组间差异具有统计学意义($P<0.05$)。本研究结果表明电针神门、支正穴均可显著改善心肌缺血患者心脏交感神经电活动及心脏功能,并且以电针神门穴对心肌缺血患者的治疗作用优于电针支正穴。

祖国传统中医理论认为,支正穴为小肠经络穴^[12];相关研究还发现,电针刺激小肠经“支正”等穴对心肌缺血具有一定保护作用,并且能拮抗脑垂体后叶素对心交感神经放电活动的抑制作用^[7,11-12]。“神门”穴为手少阴心经输穴、原穴^[7];近年来相关报道显示,针刺神门穴对患者心功能具有一定调整作用,并且可明显改善血管性痴呆、外伤性痴呆患者认知功能^[13-14]。本研究结果显示,电针神门穴或支正穴可通过调节心脏交感神经活动,提高交感神经兴奋性,加快心脏交感神经功能恢复,从而改善患者心功能。

相关报道显示,电针治疗有助于冠状动脉血流速度加快^[15],提示电针治疗可使同等负荷下心肌缺血程度降低,有效增加冠心病心肌缺血患者心肌供血,进而改善心肌组织供氧^[16]。为进一步明确电针治疗在冠心病心肌缺血中的疗效,本研究 3 组入选患者分别给予不同治疗方法,并于治疗后不同时间点进行 ECG、运动负荷试验、X 线、心脏超声、放射学显像等检查,发现电针神门组总有效率(100%)及电针支正组总有效率(93.3%)均显著优于常规治疗组总有效率(80.0%),组间差异均具有统计学意义($P<0.05$);并且电针神门组总有效率亦显著优于电针支正组($P<0.05$),进一步表明电针神门穴对心肌缺血患者心脏功能的改善作用优于电针支正穴。其治疗机制可能包括:采用电针刺激特定穴位不仅能改善冠心病心肌缺血患者心肌灌注,还能影响缺血心肌细胞电生理活动,兴奋心肌细胞,阻止心肌缺血进展,从而尽可能挽救缺血损伤心肌细胞,提高心脏功能^[17-18]。

综上所述,本研究结果表明,在常规药物治疗基础上辅以电针神门穴或支正穴均能显著改善冠心病心肌缺血患者心肌缺血程度及心脏功能,并且以电针神门穴的治疗作用相对较显著,能进一步提高患者生活质量,改善其不适症状;另外该联合疗法还具有微创、副反应少、可根据个体需要及时调节刺激参数等优点,值得在中老年冠心病心肌缺血患者治疗中推广、应用。

参 考 文 献

[1] 周美启,周逸平,汪克明,等.针刺小肠经干预急性心肌梗死大鼠心

脏基因表达谱研究[J].中国中医急症,2006,15(5):513-515.

[2] 李牛愚,高忻竦,胡玲.内关、神门、心俞间协同作用与拮抗作用实验研究[J].中国针灸,2002,22(12):819-821.

[3] Kennea NL, Mehmet H.Perinatal applications of neural stem cells[J]. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol,2004,18(6):977-994. DOI: http://dx.doi.org/10.1016/j.bpobgyn.2004.06.008.

[4] 汪克明,周逸平,周美启,等.电针经腧对急性心肌梗死家兔心交感神经放电活动的影响[J].针刺研究,2005,30(2):106-107.

[5] Volikova AI, Edwards J, Stacey MC, et al.High-frequency ultrasound measurement for assessing post-thrombotic syndrome and monitoring compression therapy in chronic venous disease[J].J Vasc Surg,2009,50(4):820-825.DOI: 10.1016/j.jvs.2009.05.060.

[6] 中华医学会心血管病学分会,中华心血管病杂志编辑委员会.慢性心力衰竭诊断治疗指南[J].中华心血管病杂志,2007,35(12):1076-1095. DOI:10.3760/j.issn:0253-3758.2007.12.002.

[7] 周美启,周逸平,汪克明,等.电针心经、小肠经干预心肌缺血作用及机制探讨[J].中国急症医学,2004,13(1):37-39.

[8] Sheth K,Friel J,Nolan B,et al.Inhibition of p38 mitogen activated protein kinase increases lipopolysaccharide induced inhibition of apoptosis in neutrophils by activating extracellular signal-regulated kinase[J]. Surgery,2001,130(2):242-248.DOI:10.1067/msy.2001.115902.

[9] 赖新生,黄泳.百会、水沟、神门影响血管性痴呆患者认知功能的比较研究[J].针刺研究,2005,31(1):54-57.

[10] Kaplan EL.Pathogenesis of acute rheumatic fever and rheumatic heart disease: evasive after half a century of clinical, epidemiological, and laboratory investigation[J].Heart,2005,91(1):3-4. DOI:10.1136/hrt.2004.034744.

[11] Weston CR, Davis RJ. The JNK signal transduction pathway[J]. Curr Opin Cell Bio,2007,19(2):142-149. DOI:10.1016/S0959-437X(01)00258-1.

[12] Zhao M, Liu YW, Liu AH, et al. Signal Transduction in TNF-alpha-induced c-jun Gene Expression. Sheng Wu Hua Xue Yu Sheng Wu Wu Li Xue Bao (Shanghai). 2000;32(3):258-264.

[13] Ballard-Croft C, Locklar AC, Kristo G, et al.Regional myocardial ischemia-induced activation of MAPKs is associated with subcellular redistribution of caveolin and cholesterol[J].Am J Physiol Heart Circ Physiol,2006,291:658-667.DOI:10.1152/ajpheart.01354.2005.

[14] 王怀新,赵吉梅,唐艳,等.体外超声及疏通联合治疗不稳定型心绞痛的疗效观察[J].中华物理医学与康复杂志,2008,30(8):493-495.

[15] Okada T,Otani H,Wu Y, et al. Role of F-actin organization in p38 MAP kinase-mediated apoptosis and necrosis in neonatal rat cardiomyocytes subjected to simulated ischemia and reoxygenation [J]. Am J Physiol Heart Circ Physiol, 2005, 289(6): 2310 -2318. DOI:10.1152/ajpheart.00462.2005.

[16] 汪萍,郭兰.冠心病介入治疗后综合康复临床疗效[J].中华物理医学与康复杂志,2002,24(5):282-283.

[17] Schneider S, Chen W, Hou J, et al.Inhibition of p38 MAPK alpha/beta reduces ischemic injury and does not block protective effects of preconditioning[J].Am J Physiol Heart Circ Physiol,2001,280(2):499-508.DOI:10.1186/1472-6793-2-10.

[18] 胡新磊,毛节明.心脏运动康复新进展[J].心血管病学进展,2008,29:688-691.

(修回日期:2016-06-05)

(本文编辑:易浩)