

电针厥阴俞和足三里穴位对电刺激 中枢神经系统诱发室性早搏影响的比较

生理学教研室 施浣云 姜乾金
心血管生理研究室 张荣宝

内容提要 电针厥阴俞与足三里穴位对电刺激家兔下丘脑室旁核(PVH)诱发的室性早搏(ES)均有抑制作用,而以厥阴俞作用较强;电针同侧厥阴俞对电刺激 $T_2 \sim 3$ 中间外侧柱(IML)诱发的ES有明显抑制作用,而电针对侧厥阴俞、左和右侧足三里无明显抑制效应。实验提示电针厥阴俞对电刺激PVH诱发的ES比电针足三里有较强的抑制作用,其原理可能是厥阴俞的传入冲动,在下丘脑、中脑中央灰质及同侧 $T_2 \sim 3$ IML两个水平上,对PVH下传的交感性冲动发挥抑制作用,两者效应叠加,故作用较强,而足三里穴的传入冲动可能仅在下丘脑、中脑中央灰质水平发挥抑制作用,故抑制作用较弱。

关键词 厥阴俞 足三里穴 中枢神经系统 心律失常/治疗 电刺激

临床上室性早搏常因情绪激动、精神紧张引起发作。动物实验观察到中枢神经系统一定部位给予电刺激或注入乙酰胆碱、咖啡因等药物,均能引起各种形式的心律失常^(1,2)。本研究室前阶段观察到,伴有心肌局部损伤性缺血的兔,电刺激右侧下丘脑背内侧核合并下丘脑前区近视束旁区;及单纯电刺激兔下丘脑室旁核、外侧区和腹内侧区,均可反复诱发以频发性室性早搏为主要特征的心律失常,其发生率接近90%^(3,4)。通常认为这种心律失常与交感中枢异常兴奋有关。这些事实均说明神经因素与心律失常的发生密切相关。根据临床报道针灸内关、厥阴俞、神门、夹脊和足三里等穴位能治疗神经源性心律失常等病变,有效率可达80%左

右^(5~7)。近年来动物实验研究也证明,用低频、低强度方波电刺激支配足三里穴位的腓神经,可抑制电刺激下丘脑引起的室性早搏^(4,8),并证明这种抑制是与电刺激腓神经后引起中脑导水管周围灰质内释放阿片肽有关^(4,8);另有实验证明电针家兔内关穴,能抑制刺激下丘脑引起的缺血性心电变化⁽⁹⁾。但关于厥阴俞穴位对神经源性心律失常的作用未有动物实验性研究报告。为临床针灸治疗心律失常取得更好的疗效,并探讨针灸治疗神经源性心律失常的机制,及不同穴位对神经源性心律失常疗效的差异与原理,本研究观察并比较了电针厥阴俞和足三里穴对电刺激下丘脑室旁核(PVH)及胸髓第2~3节段($T_2 \sim 3$)中间外侧柱(IML)诱发的交感性室性早搏(ES)的影响,并初步分析其作用的机理。

*本文曾在1987年北京世界针灸联合会成立大会暨学术报告会上交流

7. Goldberg E. Am Heart J 1977; 93(5): 629.

8. 金观源,等. 中国应用生理学杂志, 1988; 4(3): 213.

9. Rosen MR. Cardiac Arrhythmias, a Decade of Progress (Harrison DC ed); Boston; GK Hall Medical Publishers 1981: 25-37.

10. Sheridan DJ, et al. J Clin Invest 1980; 65(1): 161.

11. 尚 飏. 国外医学(生理、病理科学与临床分册) 1986; 2: 62.

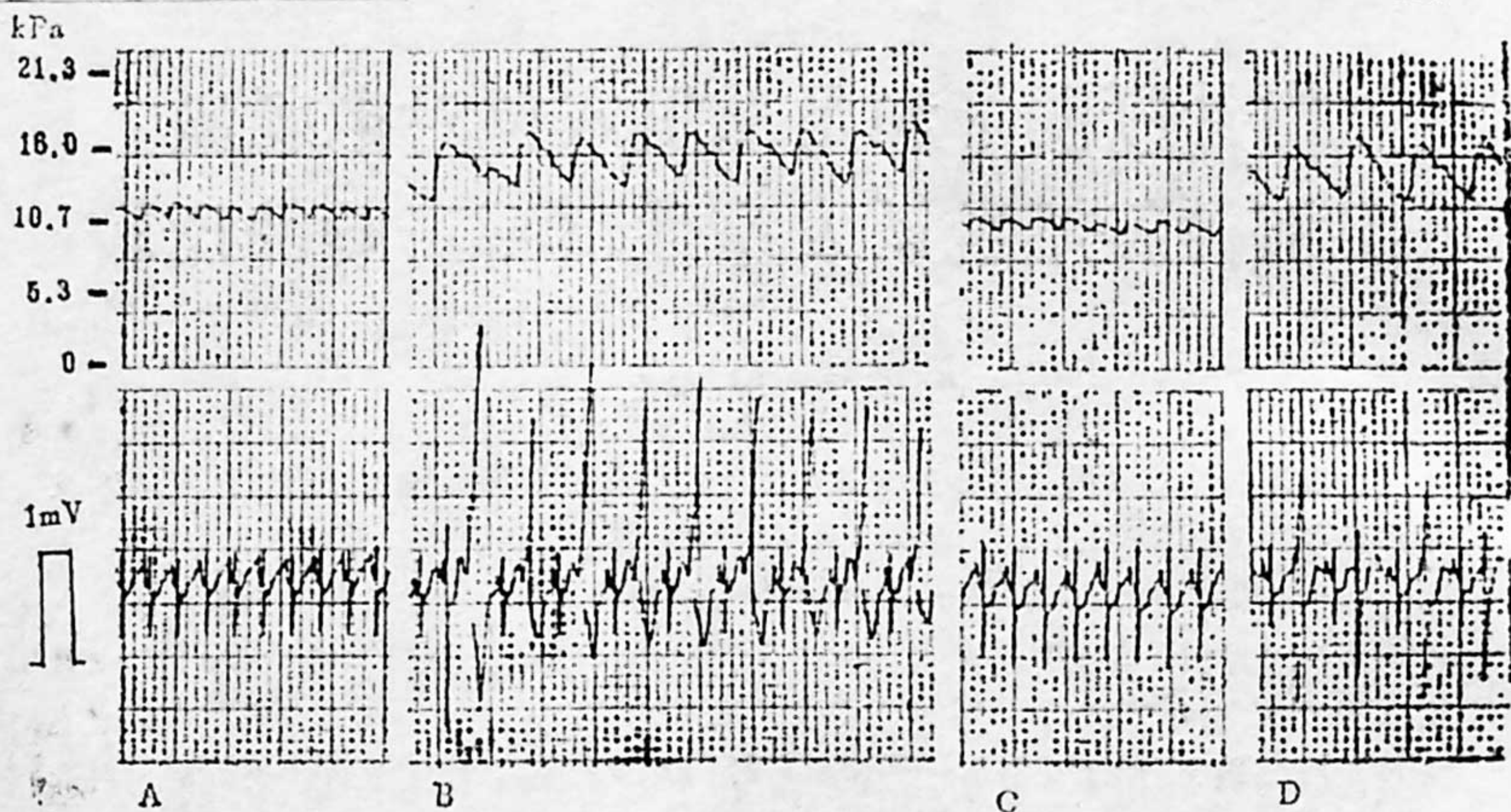


图2 心得安对苯肾上腺素诱发心律失常的影响

A 切断迷走神经后； B 静滴苯肾上腺素诱发的室性二联律及增压反应；
C 静注1.5mg/kg心得安后； D 重复静滴苯肾上腺素的效应

阻断剂心得安所阻断，提示该心律失常的机制很可能与苯肾上腺素升压效应，增加心脏后负荷，以及对心脏 α 受体的直接兴奋有关。已有证据，后负荷的急剧增高可通过对心脏的机械作用诱发室性早搏或室性自身节律^(7,8)，其机制与增加浦肯野氏纤维自律性⁽⁶⁾，使心肌静息电位上移，动作电位幅度变小，传导速度减慢等⁽⁹⁾有关。但单纯后负荷增高（如夹闭胸主动脉）所致的室性心律失常往往稀疏、持续时间短，且能被静注心得安所完全防止⁽⁸⁾。而本实验由苯肾上腺素诱发者频发且在用药期间持续存在，与文献不完全一致，其原因可能在于苯肾上腺素不仅增加心脏后负荷，还对心肌 α 受体有直接兴奋作用。现已明确心脏有 α 受体存在，而且它在缺血心肌中明显增加，它的激动与恶性心律失常（主要指室性心动过速与室颤）的发生有密切关系⁽¹⁰⁾。本实验曾见部分动物在静滴苯肾上腺素时出现缺血性心电图变化（计有3只ST段压低0.5~1mm，2只ST段抬高1~2mm），可能与苯肾上腺素直接兴奋冠脉 α 受体使冠脉收缩⁽¹¹⁾有关。

综上所述，苯肾上腺素诱发室性早搏、

室性心动过速的机制可能有以下几方面：①通过升高动脉血压、增加心脏后负荷，使心脏电生理特性发生改变；②直接激动心肌 α 受体与 β 受体，特别是 α 受体过度兴奋，可使心肌钙通道激活，触发振荡电位及兴奋折返等因素，导致心律失常；③冠脉 α 受体兴奋引起收缩所致的心肌缺血则促进心律失常的发生。但有关苯肾上腺素诱发室性心律失常的确切机制，尚待进一步深入研究。本实验用缓慢静滴苯肾上腺素制备诱发室性心律失常动物模型，具有方法简便、成功率高、稳定易控、可反复诱发等优点，可用于研究心脏后负荷改变或 α 受体与室性心律失常的关系，以及观察抗心律失常药物的效果等。

参 考 文 献

1. 郭 懿. 人类疾病的动物模型（第一辑），北京，人民卫生出版社 1982：193-207.
2. 郭学勤. 生理科学进展 1983；14（4）：318.
3. 《药品集》编写组. 心血管系统药物（药品集第一分册），上海：上海人民出版社 1976：207-208.
4. Kelly JG and Shanks RG. Br J Pharmacol 1971；41（2）：339.
5. 木谷文博，橘场邦武. 日本临床 1985；43（11）：18.
6. Verrier R. et al. Am J Physiol 1974；226（4）：893.

材 料 和 方 法

9只雄性白色短毛家兔,以1%氯醛糖及10%脲酯混合液按1.9ml/kg静脉麻醉,20%普鲁卡因局麻下切开颈部,插气管套管作人工呼吸,并静注三碘季铵酚4mg/kg制动,分离切断二侧颈部迷走神经,恒温保持肛温37~38℃。借助定向仪按Sawyer氏图谱在下丘脑室旁核(PVH: APO, R: 0.5, H: -1.5, 见图1),插入自制同心圆双极不锈钢电极(外径0.45mm,内芯直径0.2mm,裸露0.2~0.3mm,尖端直径0.1mm,在生理盐水中的电阻为25kΩ)。另13只兔按上法麻醉、制动、切断二侧迷走神经,取俯卧位,在背部作切口,暴露C₃~T₃棘突,以脊柱夹固定C₃及T₃棘突,分离棘间肌并打开椎板,暴露出T₁~₃脊髓节段,在T₁~₂IML处(脊髓血管中心线两侧旁开1mm),插入细同心圆双极不锈钢电极(外径0.2mm,内芯直径0.1mm,裸露0.2mm,尖端直径0.06mm,在生理盐水中的电阻为25kΩ),深1.5mm(见图2)。下丘脑和胸髓均以波宽1ms、50Hz、0.2~0.4mA方波电刺激15~20s,诱发室性早搏,每次间隔10min。同侧或对侧厥阴俞(T₄~₅棘突间旁开0.8cm,深0.5cm)、足三里穴(膝中线下1.5cm,胫骨粗隆旁开0.5cm,深0.5cm),以波宽0.5ms、5Hz、0.3~0.5mA方波电针,二针相距0.3~0.5cm,刺激时间10min。在电针停止后即刻及30min后重复中枢刺激,检查穴位电针对诱发室性早搏的影响。为排除电刺激下丘脑PVH诱发室性早搏自然递减现象对实验结果的影响,尚用5只兔作空白对照实验。用心电图机及四导联仪肢体标准导联I描记心电图。实验完毕后对兔脑及胸髓通直流电定位,并制作1mm厚度切片及部份5μm厚石蜡切片,用苏木素—伊红染色,检查刺激部位。见图1, 2。

结 果

一、电针对侧厥阴俞和足三里穴10min

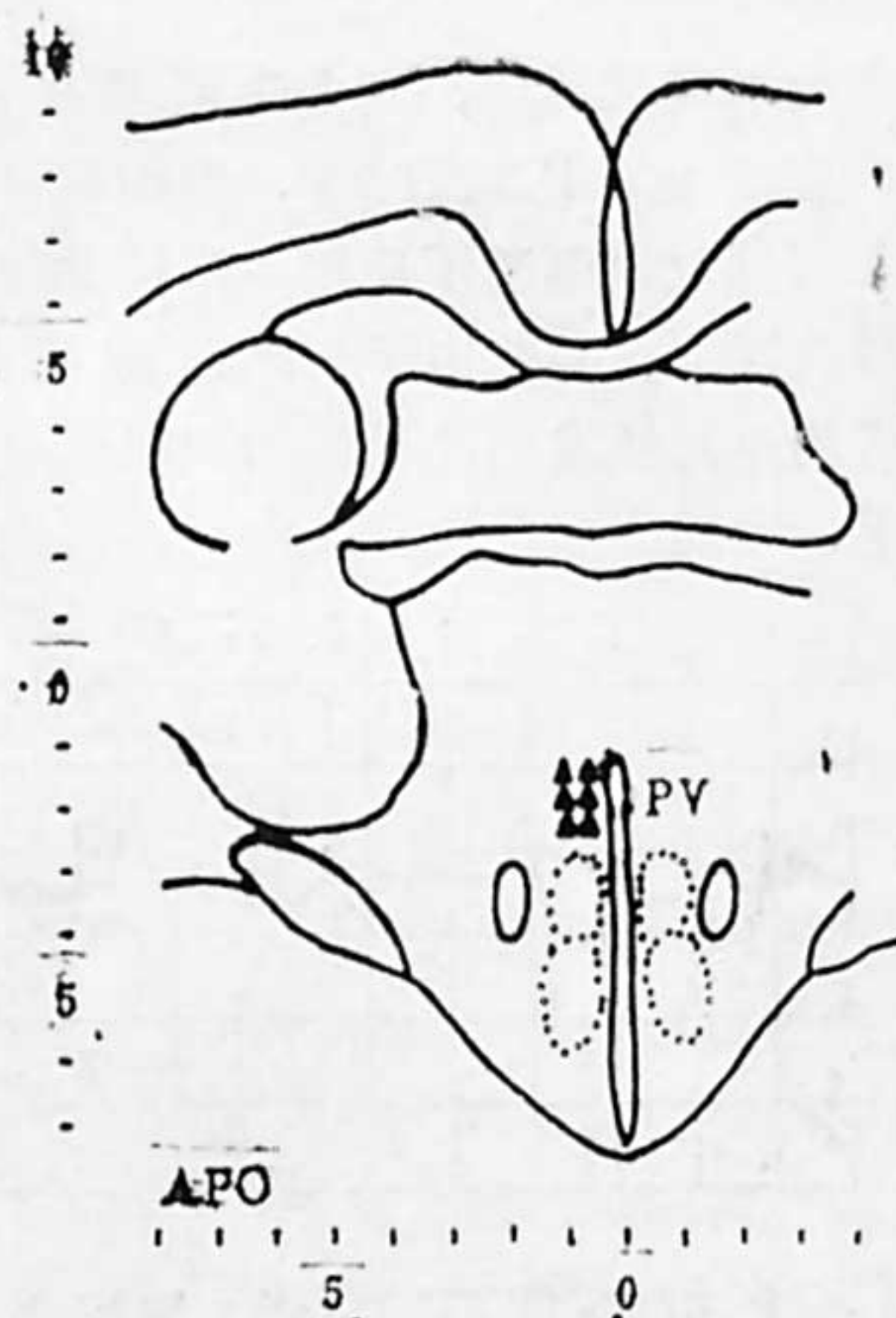


图1 电刺激兔下丘脑室旁核的部位 ▲代表在APO上的刺激点

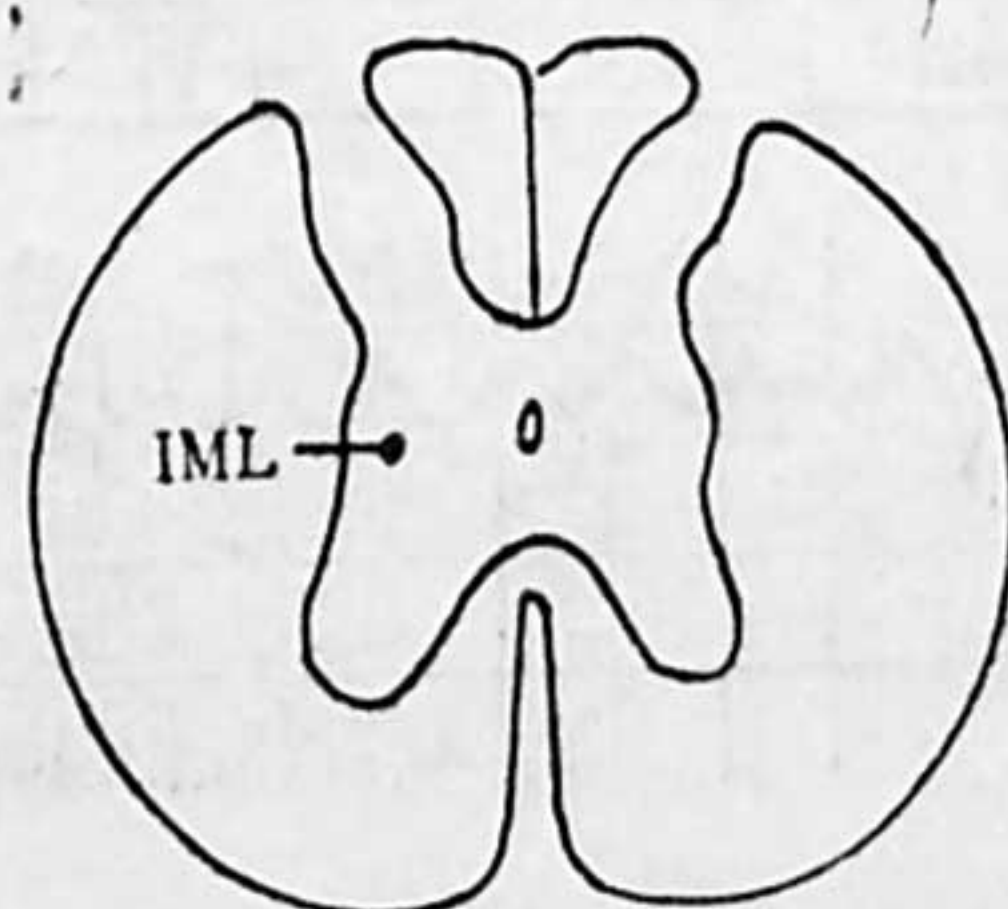


图2 电刺激兔胸髓2或3节段的IML部位 ●代表刺激点

后,使电刺激左和右下丘脑室旁核诱发的室性早搏明显减少(两者均为 $P < 0.01$),停止穴位刺激后30min,再电刺激室旁核,早搏数回升($P > 0.05$)见表1及图3。在相应

表1 电针厥阴俞和足三里穴位对电刺激室旁核诱发室性早搏的影响

项 目	室性早搏次/20s的中位数及P值*		
	电针前	电针停止即刻	电针停止后30min
厥阴俞 (9例)	12	0 $P < 0.01$	6 $P > 0.05$
足三里 (9例)	10	0 $P < 0.01$	7 $P > 0.05$
对照组 (5例)	11	10 $P > 0.05$	12 $P > 0.05$

*P值用秩和法

时间空白对照试验中,则各次刺激的早搏数无明显变化($P>0.05$),表明电针穴位10min后同时电刺激下丘脑室旁核诱发室性早搏数的减少,并非由于自然递减现象所致。厥阴俞对诱发室性早搏的抑制作用大于足三里,因16次电针厥阴俞穴,有15次对电

刺激室旁核诱发室性早搏有明显抑制(早搏数减少在60%以上作为有效,有效率达15/16),而在12次电针足三里穴中,只有6次有明显抑制(为6/12),二组比较有显著差异($P<0.05$)。

二、电针同侧厥阴俞对电刺激 $T_2\sim_3$ 节

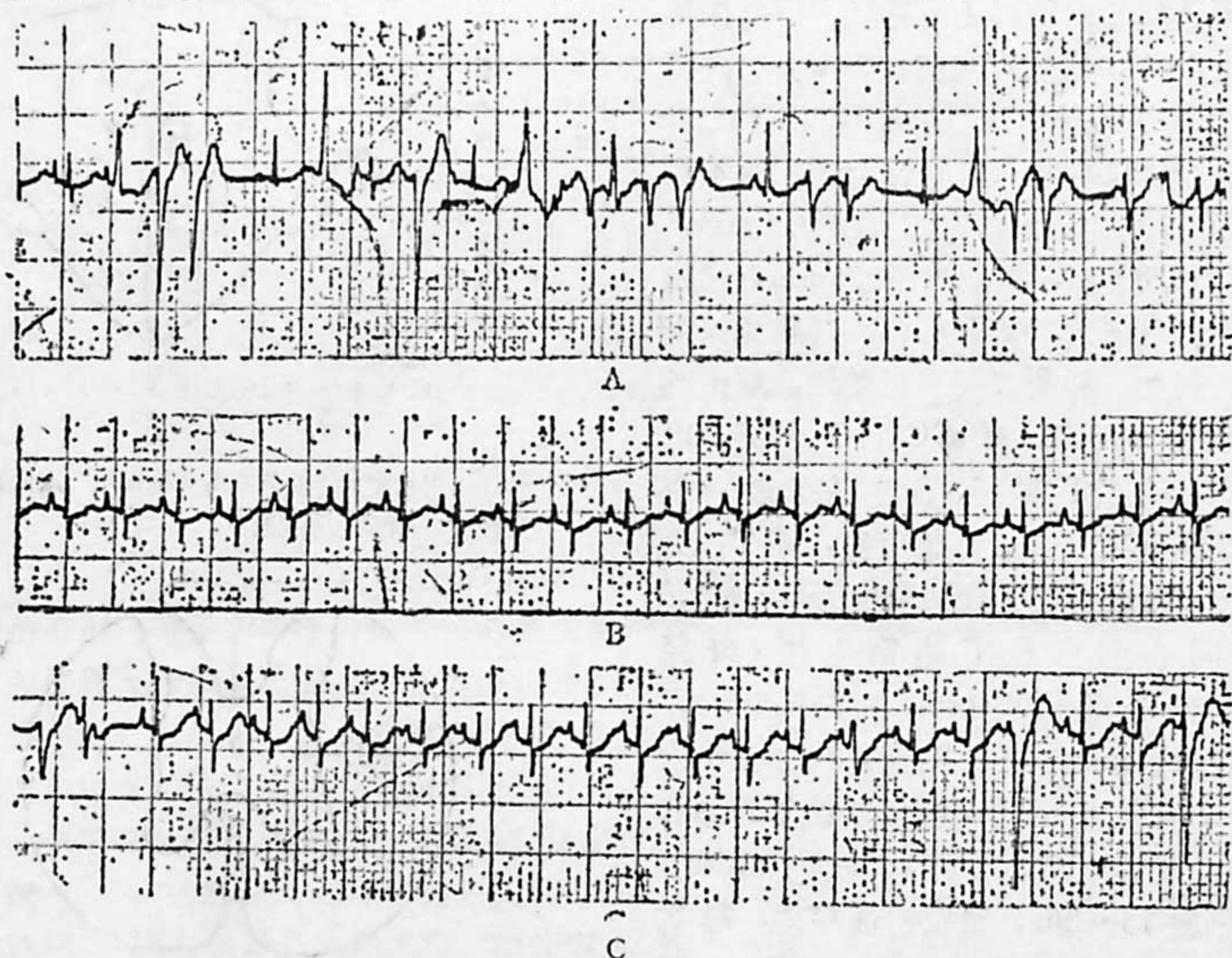


图3 No. 6家兔电针厥阴俞穴位对电刺激PVH诱发ES的影响

A 刺激左PVH时出现ES 22次/20s

B 电针右厥阴俞穴停止后即刻,电刺激右PVH时ES 0次/20s

C 右厥阴俞穴电针停止后30min,刺激PVH出现ES 7次/20s

段IML诱发室性早搏有明显抑制作用($P<0.01$),而电针对侧厥阴俞、对侧足三里及同侧足三里对电刺激 $T_2\sim_3$ IML诱发室性早搏均无明显抑制作用($P>0.05$),见表2及图3、4。电针同侧厥阴俞的作用与对侧足三里、对侧厥阴俞、同侧足三里进行比较,均有显著差异($P<0.01$)。表明电针同侧厥阴俞的抑制作用大于电针对侧厥阴俞、对侧足三里及同侧足三里。

讨 论

电刺激下丘脑室旁核可诱发频发的交感

表2 电针厥阴俞和足三里对电刺激 $T_2\sim_3$ 节段IML诱发室性早搏的影响

项 目	室性早搏次/20s的中位数及P值		
	电针穴位	电针穴位 10min后	电针停止 30min后
同侧厥阴俞 (13例)	12	2 $P<0.01$	10 $P>0.05$
对侧足三里 (13例)	11	9 $P>0.05$	10 $P>0.05$
同侧足三里 (13例)	10	9 $P>0.05$	10 $P>0.05$
对侧厥阴俞 (13例)	9	8 $P>0.05$	7 $P>0.05$

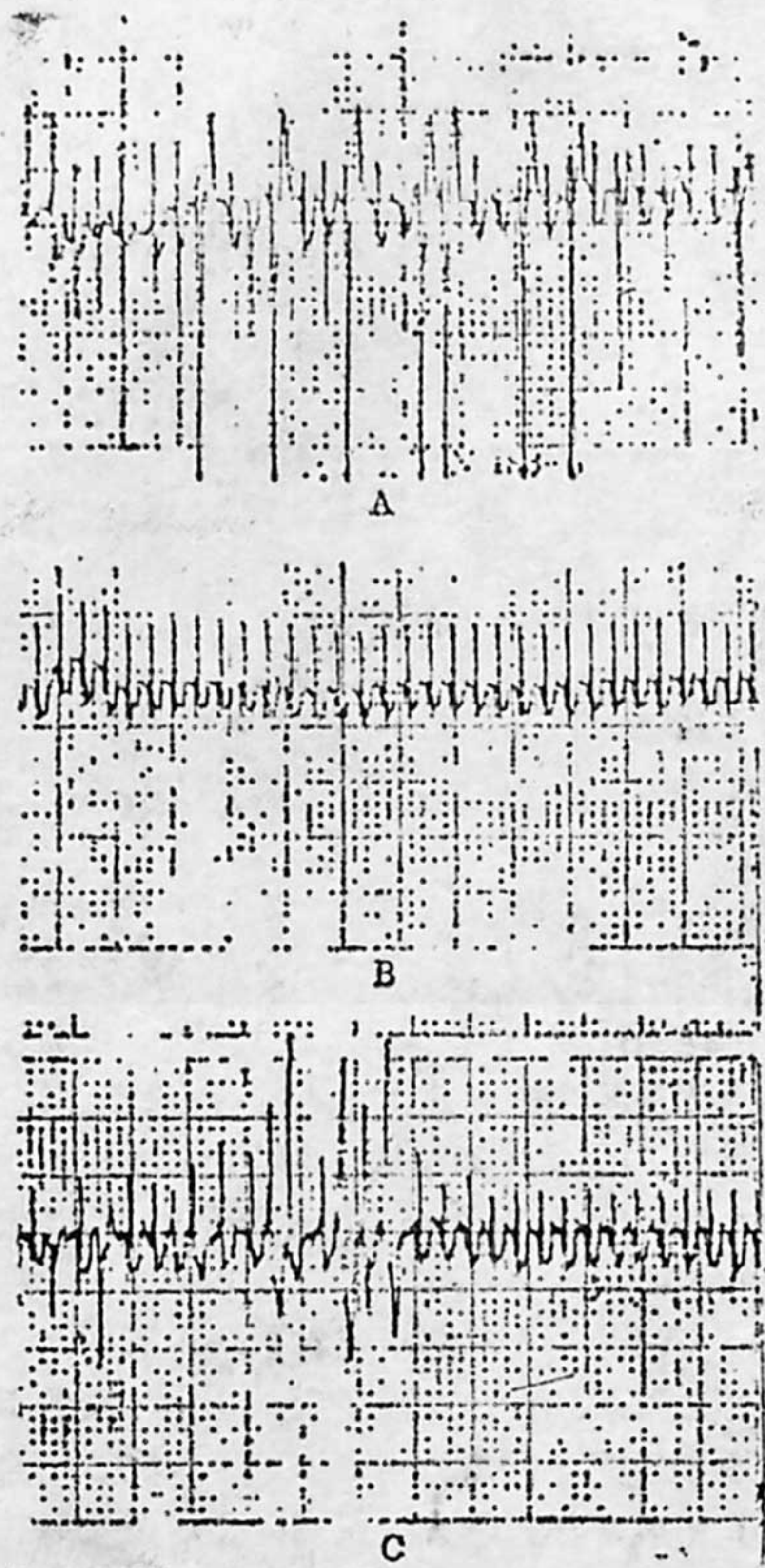


图4 No.9家兔电针右厥阴俞对电刺激右IML诱发ES的影响

A 电刺激右IML时出现ES 10次/20s

B 电针右厥阴俞10min后, 电刺激右IML时ES 0次/20s

C 右厥阴俞穴电针停止30min后, 刺激右IML时ES 10次/20s

性室性早搏, 其影响既可能直接通过室旁核—脊髓灰质中间外侧柱通路, 亦可能通过室旁核—脑干—脊髓灰质中间外侧柱心交感中枢通路, 经心交感神经传出, 促使释放儿茶酚胺, 使心脏潜在起搏点组织的自律性增加而引起室性早搏^(8,10~12)。本研究结果一表明, 9只家兔中, 电刺激下丘脑室旁核

引起频发室性早搏, 电针对侧厥阴俞与足三里穴位均对它有抑制作用, 且前者作用比后者强。其抑制作用原理, 根据以往的研究结果⁽⁴⁾及神经节段分布原理, 推测包括以下两方面: (1) 电针厥阴俞和足三里的传入冲动可能影响下丘脑和中脑中央灰质, 激活内啡肽-吗啡受体系统、5-羟色胺系统等⁽¹³⁾, 致脊髓中间外侧柱细胞兴奋性降低, 使电刺激室旁核引起的室性早搏数减少⁽¹²⁾; (2) 电针上述穴位的传入冲动也有可能直接到达胸髓水平, 通过某些抑制性递质而抑制室旁核下达脊髓心交感中枢的兴奋。本研究结果二证明电针同侧厥阴俞对电刺激T₂~₃节段中间外侧柱诱发的室性早搏有明显抑制作用, 而电针对侧厥阴俞、对侧足三里及同侧足三里均无明显抑制作用。可能仅同侧厥阴俞的传入冲动能到达该节段与邻近节段IML产生抑制作用, 而对侧厥阴俞或左、右足三里的冲动都不能直接到达该节段IML的交感中枢, 故无明显效应。本研究中电针厥阴俞对电刺激室旁核诱发室性早搏的抑制作用比足三里强, 很可能是由于一侧厥阴俞的传入冲动可同时对下丘脑、中脑中央灰质水平和同侧T₂~₃节段中间外侧柱水平发挥抑制作用, 而足三里穴传入冲动只能在下丘脑和中脑中央灰质水平发挥抑制作用, 其抑制效应就比厥阴俞弱。

关于电针厥阴俞和足三里穴对电刺激室旁核及T₂~₃节段中间外侧柱所诱发交感性室性早搏抑制作用的具体神经通路与中枢递质机制, 有待进一步研究。

参 考 文 献

1. Abildskov J A. Circ 1975; 52 (sup-Ⅱ): 116.
2. Korteweg G C J, et al. J Neurophysiol 1957; 20: 100.
3. 张荣宝, 等. 中国药理学报 1982; 3(4): 226.
4. 金观源, 等. 生理学报 1986; 38(2): 166.
5. 刘复戴, 等. 心血管疾病的针灸治疗. 针灸研究进展(中医研究所编). 北京: 人民卫生出版社 1981; 272.

6. 高镇五, 等, 第三届全国针灸针麻学术讨论会论文摘要, 浙江中医学院针灸研究室 1984: 1.
 7. 上海中医学院编, 针灸学(二)胎穴学, 北京: 人民卫生出版社 1966: 244.
 8. 郭学勤, 等, 生理学报 1981; 33(4): 343.
 9. Zhao Xuwen, et al. Journal of Traditional Chinese Medicine 1985; 5(4): 293.
 10. Porter J P, et al. Fed Proc 1983; 42: 584.
 11. Ciriello J, et al. Am J Physiol 1980; 239: R 137.
 12. Loewy AD, et al. Fed Proc 1980; 39: 2495.
 13. 郭学勤, 等, 生理科学进展 1983; 14(4): 318.
- (1987年9月15日收稿, 1988年1月7日修回)

口服人参诱发心律失常加剧二例报告

附属第二医院内科 王炳银 金 凡

浙江医院内科 丁文茜

病例摘要 例1, 男性, 42岁, 外籍教师。一年前因上呼吸道感染, 注射青霉素后发生心悸、胸闷、面色苍白, 冷汗而住院诊治。心脏听诊未闻病理性杂音, ECG和DCG示窦性心动过缓、室性早搏、短串室性心动过速, 超声心动图无殊。经食道电生理检查窦房结功能正常。血压正常, 各项生化检查正常范围。经对症治疗, 一般情况好转, 多次ECG检查除轻度窦性心动过缓外, 余无殊。出院后照常工作。因心动过缓(休息时心率51~60次/分)而舌下含服红参片3~6g/日, 至第10日时自觉心悸, 脉搏不齐, 听诊为频发早搏, 大部分呈四联律。遂停止口含人参片, 第二天早搏减少, 一周后心悸消失, 心律规则, 未作任何特殊处理。3个月后, 再次口服红参片3~6g/日, 一周后又发现类似心悸, 听诊为四联律。停药红参片, 口服慢心律片100mg, 3次/日, 连服二天后, 心悸消失, 听诊心律规则。

例2, 男性, 干部, 50岁, 住院诊断病毒性心肌炎急性期, 频发室性早搏, 偶见短阵室速及二次连发。体检, 心率62次/分, 频发早搏10~12次/分, 呈4联、5联律, 无病理性杂音, 生化及血清酶均正常。胸片、

心向量、超声心动图均正常。用乙胺碘呋酮0.2g, 2次/日, 心律平0.1g, 3次/日后, 早搏明显减少, DCG示室早27次/24小时。一周后晚上顿服西洋参4g, 整夜失眠, 次日ECG示室早2985次/24小时, 停药西洋参后, CCU监测24小时示室早少于200次/24小时。

讨论 人参药用已有数千年历史, 其对心血管系统的作用较复杂, 几十年来做了一系列研究, 但结果不很一致。本文2例原均有明确心律失常史, 服用人参后诱发和加剧了原有的心律失常。而停用人参则心律失常减轻或消失。例1曾有2次类同诱发史, 二者间的因果关系比较明确。而例2服人参后表现兴奋, 夜不能眠, 心律失常加剧, 系24小时连续观察记录。关于口服人参诱发加剧心律失常的机理尚不清楚, 有待于进一步观察与研究, 从人参的药理学作用分析, 人参能增强心脏自律性, 提高心肌兴奋性和收缩性, 并有兴奋中枢神经系统, 尤其是兴奋交感神经作用, 因而有可能诱发和加剧心律失常。建议对有明确心律失常史患者服人参时应注意心律失常的监测。

(1987年7月17日收稿 1988年10月24日修回)