

• 论著 •

某战区作训人员力竭性心脏损伤的临床研究

王晓伟, 曹雪滨, 侯聪聪, 张刚, 崔英凯

(解放军第二五二医院心内科, 河北 保定 071000)

【摘要】 目的 研究力竭性运动致心脏损伤的发病情况及临床特点,发现敏感性和特异性较高的检测指标,对其临床分型、诊断标准进行初步探讨。方法 对某战区 6 家总医院及中心部队医院 2000 年 1 月至 2010 年 12 月因力竭性运动入住心内科的 88 例作训人员资料进行分析,观察心肌酶、心电图、心脏超声等相关检查指标,记录治疗前后症状、体征及相关检查指标的变化。结果 力竭性运动可引起胸闷、心悸、胸痛、头晕、气短、乏力、晕厥等症状,心脏听诊异常;治疗后天冬氨酸转氨酶 [AST (U/L): 20.34 ± 6.33 比 35.43 ± 25.25]、 α -羟丁酸脱氢酶 [α -HBDH (U/L): 130.47 ± 9.04 比 168.93 ± 62.69]、乳酸脱氢酶 [LDH ($\mu\text{mol} \cdot \text{s}^{-1} \cdot \text{L}^{-1}$): 2.48 ± 0.62 比 3.58 ± 1.34]、肌酸激酶 [CK (U/L): 125.58 ± 67.56 比 556.42 ± 381.89]、肌酸激酶同工酶 [CK-MB (U/L): 11.20 ± 4.08 比 23.09 ± 15.61]均较治疗前明显降低 ($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$);5 例患者检测了心肌肌钙蛋白 T (cTnT),治疗后较治疗前明显降低 ($\mu\text{g/L}$: 0.07 ± 0.05 比 1.26 ± 0.78 , $P < 0.05$)。心电图异常主要表现为窦性心动过缓 (16 例)、窦性心律不齐 (13 例)、室性期前收缩 (早搏, 11 例)。心脏超声发现异常者 18 例,主要表现为瓣膜反流、心功能减低、心脏增大等,其中以瓣膜反流最为常见,均为少量反流。根据临床表现和检查结果,将力竭性心脏损伤初步分为普通型 (20 例)、心律失常型 (56 例)、心力衰竭型 (2 例)、猝死型 (10 例)。结论 力竭性心脏损伤可以表现为不同临床类型,心肌酶、心电图及心脏超声的异常变化是其有力的证据,对其防治应当引起重视。

【关键词】 力竭性心脏损伤; 心肌酶; 心电图; 心脏超声; 分型

The clinical study of exhaustive heart damage in a military region for training staff WANG Xiao-wei, CAO Xue-bin, HOU Cong-cong, ZHANG Gang, CUI Ying-kai. Department of Cardiology, PLA 252 Hospital, Baoding 071000, Hebei, China

Corresponding author: CAO Xue-bin, Email: cxb13633227588@126.com

【Abstract】 Objective To investigate the incidence and clinical characteristics and look for assay or examination indexes or indicators with higher sensitivity and specificity of heart damage induced by exhaustive exercise in order to establish its preliminary clinical classification and diagnostic criteria. **Methods** In a military region for training staff, the clinical data of 88 soldiers who were admitted to the departments of cardiology in 6 general or central hospitals because of exhaustive exercise from January 2000 to December 2010 were analyzed. The myocardial enzyme, electrocardiogram (ECG), echocardiography and other related examination indexes or indicators were observed, and the changes of symptoms, signs and other relevant assay and examination indexes before and after treatment were recorded. **Results** Exhaustive exercise could cause the symptoms such as chest tightness, palpitations, chest pain, dizziness, shortness of breath, fatigue, syncope and other symptoms, as well as cardiac auscultation abnormalities. After treatment, aspartate aminotransferase [AST (U/L): 20.34 ± 6.33 vs. 35.43 ± 25.25], α -hydroxybutyrate dehydrogenase [α -HBDH (U/L): 130.47 ± 9.04 vs. 168.93 ± 62.69], lactate dehydrogenase [LDH ($\mu\text{mol} \cdot \text{s}^{-1} \cdot \text{L}^{-1}$): 2.48 ± 0.62 vs. 3.58 ± 1.34], creatine kinase [CK (U/L): 125.58 ± 67.56 vs. 556.42 ± 381.89], creatine kinase isoenzyme [CK-MB (U/L): 11.20 ± 4.08 vs. 23.09 ± 15.61] were significantly lower than those before treatment ($P < 0.05$ or $P < 0.01$); cardiac troponin T (cTnT) was detected in 5 patients, its level after treatment was significantly lower than that before treatment ($\mu\text{g/L}$: 0.07 ± 0.05 vs. 1.26 ± 0.78 , $P < 0.05$). The ECG abnormalities included primarily sinus bradycardia (16 cases), sinus arrhythmia (13 cases) and premature ventricular contractions (11 cases). Echocardiographic abnormalities appeared in 18 cases, they were chiefly as follows: valvular regurgitation, cardiac dysfunction, cardiac enlargement, etc, among which the most common one was valvular regurgitation (all the refluxes were of small amount). Based on the above clinical manifestations and examination results, the exhaustive cardiac injuries were preliminarily divided into common type (20 cases), arrhythmia type (56 cases), heart failure type (2 cases) and sudden death (10 cases). **Conclusions** The clinical manifestations of exhaustive heart damage may appear in different types. Abnormal changes of myocardial enzymes, ECG and echocardiography are the strong evidences for the damage. Clinicians should pay attention to its prevention and treatment.

【Key words】 Exhaustive heart damage; Cardiac enzymes; Electrocardiogram; Echocardiography; Classification

力竭是在疲劳的基础上,使机体继续保持运动,直至完全不能运动。力竭性运动由于运动负荷大,超过机体的承受能力,会导致多器官功能受损。心脏损伤是最常见的力竭性器官损伤之一,可以表现为心肌细胞凋亡基因、心肌形态结构、心脏电生理、心脏生化的改变等几个方面^[1-6]。临床上力竭性心脏损伤会导致心肌酶异常、心律失常、心功能减低等情况,甚至猝死。在某些特定人群中,如军队作训人员,因训练负荷大,其发病并非少见。目前对力竭性心脏损伤的研究多限于基础领域方面,对其临床发病情况及诊断标准的研究尚属空白,导致对力竭性心脏损伤防治研究的滞后。鉴于此,本研究对某战区作训人员力竭性心脏损伤相关的病历资料进行了回顾性分析,旨在探讨其临床特点,尝试性提出诊断标准,为临床防治提供依据,现报告如下。

1 资料与方法

1.1 病例选择:选择 2000 年 1 月至 2010 年 12 月在某战区 6 家总医院及中心部队医院因高强度军事训练致病患者的病历资料。

1.1.1 纳入标准:力竭性运动过程中及运动后出现心脏相关不适;肌酸激酶同工酶(CK-MB)升高,且 CK-MB/肌酸激酶(CK) $\geq 6\%$;既往心电图无异常,高强度军事训练后新出现的心电图改变;既往心脏超声无异常,高强度军事训练后新出现的心脏结构、功能改变。4 项中至少有 1 项即纳入本研究。

1.1.2 排除标准:既往有心脏病病史者(如先天性心脏病、病毒性心肌炎、心肌病、心律失常等);由非力竭性运动导致心脏损伤者(如上呼吸道感染、急性或慢性肾小球肾炎、腹泻、外伤等)。

1.2 观察指标:观察指标包括病史、症状、体征。相关检查包括:心肌酶、心电图、心脏超声等相关指标。记录治疗前后相关症状、体征及有关检查的变化。

本研究符合医学伦理学标准,并经医院伦理委员会批准,所有治疗方法取得患者或家属知情同意。

1.3 统计学方法:应用 SPSS 17.0 统计软件,计量资料以均数 $\pm$ 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,采用 t 检验和

F 检验,计数资料用例数表示,采用 χ^2 检验, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 一般情况:本研究共入选病例 88 例,年龄 16~32 岁,平均 (21.2 ± 2.5) 岁,均在高强度军事训练(3~10 km 越野、体能训练)过程中及训练以后发病;其中 78 例患者住院,病程 (16.0 ± 11.8) d;10 例患者在高强度军事训练中及训练后发生猝死,死亡患者既往常规体检均无明显异常,经有关检查及专家会诊考虑为剧烈运动引起的心脏性猝死。

2.2 临床特征:常见症状为胸闷(37 例次,47.4%)、心悸(26 例次,33.3%)、胸痛(24 例次,30.8%)、头晕(17 例次,21.8%)、气短(16 例次,20.5%)、乏力(15 例次,17.0%)等;22 例(28.2%)患者出现晕厥。体征主要表现为心脏听诊异常,如心音低钝、心动过缓、心动过速、期前收缩(早搏)等。

2.3 心电图(表 1):所有住院患者均行心电图检查,部分行动态心电图检查,发现心电图异常者 56 例。

2.4 心脏超声(表 1):心脏超声发现异常者 18 例,主要表现为瓣膜反流、心功能减低、心脏增大等,其中以瓣膜反流最为常见,均为少量反流。

2.5 心肌酶(表 2):52 例心肌酶异常,CK-MB/CK $\geq 6\%$ 。治疗后心肌酶水平均明显下降($P < 0.01$ 和 $P < 0.05$)。5 例患者检测心肌肌钙蛋白 T(cTnT)为 $(1.26 \pm 0.78) \mu\text{g/L}$,治疗后为 $(0.07 \pm 0.05) \mu\text{g/L}$,差异有统计学意义($P = 0.021$)。

2.6 力竭性心脏损伤分型:根据患者临床表现和检查结果,初步将力竭性心脏损伤分为以下 4 型。

2.6.1 普通型:有心脏相关不适;伴有心肌酶、心脏超声改变,心电图未见异常。本组 20 例,占 25.6%,经治疗后恢复良好。

表 1 52 例力竭性心脏损伤患者心电图、心脏超声、心脏结构异常情况

指标	例 (%)	指标	例 (%)	指标	例 (%)
窦性心律失常		完全性右束支传导阻滞	3 (3.8)	心脏增大	
窦性心动过缓	16 (20.5)	ST-T 改变		左心大	3 (3.8)
窦性心律不齐	13 (16.7)	ST 段抬高或压低	6 (7.7)	室壁运动欠协调	1 (1.3)
窦性心动过速	3 (3.8)	T 波变化	10 (12.8)	心包积液	1 (1.3)
窦性停搏	1 (1.3)	瓣膜反流(少量返流)		左房(LA)扩大	5 (6.4)
异位心律		三尖瓣反流	10 (12.8)	左室(LV)扩大	7 (9.0)
室性早搏	11 (14.1)	二尖瓣反流	7 (9.0)	右室(RV)扩大	2 (2.6)
房性早搏	9 (11.5)	主动脉瓣反流	2 (2.6)	升主动脉(AO)增宽	2 (2.6)
阵发性室速	5 (6.4)	肺动脉瓣反流	2 (2.6)	肺主动脉(PA)增宽	1 (1.3)
传导阻滞		心功能减低		LVEDD 扩大	7 (9.0)
II 度 I 型房室阻滞	4 (5.1)	左室功能减低	2 (2.6)	LVEF 降低	2 (2.6)

2.6.2 心律失常型:

有心脏相关不适;心电图提示心律失常,可伴或不伴心肌酶、心脏超声等改变。本组 56 例,占 63.6%。

治疗后复查心电图窦性心动过速、ST 段变化、T 波改变恢复正常;治疗后复查动态心电图示室性期前收缩(室性早搏)、房性期前收缩(房性早搏)明显减少,阵发性室性心动过速(室速)消失;心电图示窦性心动过缓、窦性心律不齐较前稍有改善,Ⅱ度 I 型房室阻滞及完全性右束支传导阻滞无明显变化。

2.6.3 心衰型:表现为肺水肿或心源性休克;超声检查提示心脏扩大、左室射血分数(LVEF)降低,2 例患者均临床治愈后出院,1 例患者心脏超声结果完全恢复正常,另 1 例心脏超声结果显示左室舒张期末内径(LVEDD)缩小至正常高限(由 61 mm 缩小至 55 mm),提示力竭性心脏损伤所导致的心功能异常以急性心功能不全为主要表现,确切发病机制有待明确,但治疗后恢复良好。

2.6.4 猝死型:急性症状发生后即刻或在 1 h 内发生的心搏、呼吸骤停 10 例。

3 讨论

力竭性运动即过度运动,可导致器官损伤,尤其是心脏损伤较为多见,甚至导致心脏性猝死。已有许多研究通过建立动物模型来分析过度运动所带来的心脏改变。研究显示力竭性运动心脏损伤的可能机制为自由基生成增多、抗氧化酶活性下降、膜结构遭到破坏引起线粒体功能受损^[1];交感神经激活,一氧化氮、心钠素等舒血管活性因子与内皮素、肾上腺髓质素等缩血管活性因子失衡^[2-3];皮质醇水平增高及睾酮水平降低^[4];细胞及线粒体内钙超载^[5]。上述诸多因素联合作用,导致了心肌缺血坏死或凋亡^[6],心肌收缩力下降,心功能减低,甚至发生恶性心律失常和冠状动脉痉挛,导致猝死。心肌细胞过度凋亡是心肌细胞损伤的方式之一,是多种心血管疾病发生的重要细胞学基础,参与心肺复苏后心肌功能障碍及心梗后心室重构^[7]。林靖等^[8]在应激性心肌损伤发病机制的相关实验研究中发现应激组大鼠心肌细胞凋亡指数明显高于正常对照组,证实应激导致的心肌细胞损伤与细胞过度凋亡有关。此外,本课题组前期研究力竭性心脏损伤大鼠心率变异性的结果表明,总功率显著降低,低频及低频/高频明显增高,低频降低明显^[9],可能为力竭运动后发生心

表 2 52 例力竭性心脏损伤患者治疗前后心肌酶比较($\bar{x} \pm s$)

检测时间	例数	AST (U/L)	α -HBDH (U/L)	LDH ($\mu\text{mol} \cdot \text{s}^{-1} \cdot \text{L}^{-1}$)	CK (U/L)	CK-MB (U/L)
治疗前	52	35.43 $\pm$ 25.25	168.93 $\pm$ 62.69	3.58 $\pm$ 1.34	556.42 $\pm$ 381.89	23.09 $\pm$ 15.61
治疗后	52	20.34 $\pm$ 6.33 ^a	130.47 $\pm$ 9.04 ^b	2.48 $\pm$ 0.62 ^a	125.58 $\pm$ 67.56 ^b	11.20 $\pm$ 4.08 ^a

注:AST:天冬氨酸转氨酶, α -HBDH: α -羟丁酸脱氢酶,CK:肌酸激酶,CK-MB:肌酸激酶同工酶;与治疗前比较,^a $P < 0.01$,^b $P < 0.05$

律失常的重要机制之一。

力竭性心脏损伤临床研究的报道较为分散,大多以运动员为研究对象。孔淑珍等^[10]对划船运动员进行研究,结果表明随运动强度的增大,心电图异常的概率增加,心律失常多见于窦性心动过缓、室内传导阻滞、室内高电压。Dello Russo 等^[11]对 57 例反复发生室性心律失常的运动员进行研究,发现 13 例无创检查均阴性的患者心脏组织结构存在异常,提出了“运动员隐匿性心肌病”的概念。还有一些研究报道了运动前后心脏超声的变化^[12]。但力竭性心脏损伤的诊断标准、分型、预后缺乏系统的研究。本研究结合已有文献,尝试性地以临床症状结合心肌酶学、心电图、心脏超声改变进行分型。

3.1 心肌酶学改变:健康人 CK-MB 含量不到 CK 的 2%^[13]。剧烈运动或骨骼肌损伤可以导致 AST、 α -HBDH、LDH、CK 升高,升高倍数多在 1~3 倍,以 CK 升高为主,也可使 CK-MB 增加,但 CK-MB/CK 一般小于 6%^[14]。本研究所有入选患者治疗后复查心肌酶均恢复正常,临床症状消失,由此我们考虑以心肌酶升高为主要表现的力竭性心脏损伤预后良好。但也有研究认为单独应用 CK-MB/CK 作为评价力竭运动时心肌损伤的标准仍然不可靠,Apple 等^[15]曾报道马拉松运动员腓肠肌 CK-MB 含量,非运动员对照 CK-MB 不到总 CK 的 1%,而运动员训练前 CK-MB/CK 为 5.3%,训练后可达 10.5%,但无心脏损伤相关证据。有研究提出,肌钙蛋白在诊断心肌损伤方面特异性较高,应将两者结合起来评判心肌损伤情况^[13]。作为回顾性研究,本资料中仅有 5 例检测了 cTnT,且均为阳性,且临床上给予保护心脏等综合治疗后均恢复正常。这提示 cTnT 检测能提供更有力的证据,可能成为评定力竭性心脏损伤的重要指标之一。

3.2 心电图改变:本研究心电图异常者 56 例,占 63.6%,其中窦性心律失常最为常见。长期运动训练会使心脏产生适应性变化,心率普遍低于健康人,多出现窦性心动过缓,我国优秀运动员整体窦性心动过缓发生率达 55.29%^[16]。也有的患者表现为房室传导阻滞,考虑为迷走神经紧张性增强,交感神经

紧张性减弱所致,但也可能是力竭运动导致窦房结细胞结构、功能受损引起^[17]。窦房结功能恢复可能需要较长时期,甚至可能终生不能恢复。窦性心律过缓和不齐长期存在能否导致恶性心律失常、引发猝死目前尚不清楚。快速型心律失常如房性早搏、室性早搏及室性心动过速的发生有多方面的原因,可能与迷走神经张力变化、儿茶酚胺释放、缺血/缺氧等多种原因有关,经休息及对症治疗后可恢复。运动引起的快速心律失常能否导致恶性心律失常、引发猝死是人们所关注的重点。本研究中有 10 例发生猝死,但均缺乏恶性心律失常的证据,其机制有待进一步研究。顽固性恶性心律失常患者可能存在运动员隐匿性心脏病^[11],无创检查如果均为阴性,应该考虑行有创检查如三维电解剖标测及其指导下的心肌活检,可能发现心肌萎缩、心肌纤维脂肪化、心肌炎性浸润及邻近心肌细胞坏死等心肌病的客观证据。2006 年 Bauer 等^[18]提出了心率减速力概念,2012 年 Guzik 等^[19]又推出连续心率减速力的技术。研究显示,连续心率减速力的降低提示迷走神经负性频率作用下降,交感神经相对激活,猝死率增加。虽然目前仅有心肌梗死后心律失常的临床资料,但考虑到力竭性心脏损伤中交感与迷走神经张力的重要作用,让我们认为这个概念同样可以应用于力竭性心脏损伤,可能有很大的临床价值。

心电图 ST-T 改变考虑可能由运动时心内压力变化、血管活性因子失衡、心肌缺血等因素有关。右束支传导阻滞可能有右室功能改变,目前认为右束支传导阻滞危害较小。有文献报道力竭运动可诱发一过性左室高电压^[20],本研究未发现此类变化。

3.3 心脏超声改变:力竭性心脏损伤患者心脏超声检查异常者较为少见,本组 18 例。表现为瓣膜反流、心功能减低、心脏增大等,其中以瓣膜反流最为常见,且均为少量反流,考虑可能和乳头肌功能下降及心腔内压力增大、后负荷增加有关。研究显示马拉松等高强度耐力锻炼可使右心室受损,赛后其右室功能明显下降,恢复正常需要 1 周的时间^[21]。心功能减低、心脏增大发生在左室时可能有较大的潜在风险,如发生急性肺水肿则成为临床危重症,甚至会导致死亡。

传统心脏超声难以区别生理性与病理性左心室肥厚,而心脏磁共振成像技术可以清晰显示心脏结构及组织学变化,在左室重塑方面的价值极大^[22]。也有学者应用心脏超声二维斑点追踪显像(2DSTI)技术,即在高帧频条件下识别和追踪心肌内部声学

斑点,自动跟踪测量心肌的运动速度与应变的技术,谭伟等^[23]的研究显示 2DSTI 技术可直接获得室壁心肌的形变及形变速度,可评价室壁局部舒缩功能。这两种检查手段或可用于鉴别生理性左室肥厚和病理性左室肥厚。

3.4 猝死:调取既往资料,常规体检未见明显异常。经专家讨论,考虑为心源性猝死。从现有文献看,运动中猝死大多数为心源性,如先天的心血管结构异常、未能发现的心肌炎、离子通道病诱发的恶性心律失常等。本项调查提示对部队高强度军事活动中猝死的预防及抢救是一项急需重视的课题。

3.5 晕厥:晕厥原因众多。本研究属回顾性研究,诊断缺乏确凿证据,所以未对晕厥单独分型。考虑军事训练中晕厥可能与以下机制有关:在 3~10 km 越野训练过程中心率多 ≥ 180 次/min,心脏负荷增加,若参训者突然停止活动,交感神经从兴奋突然转为抑制,心率骤降,外周血管压力降低,大脑缺血、缺氧,从而导致短暂的意识丧失而发生晕厥。

4 结 论

高强度军事训练致力竭性心脏损伤发病率较高,常见症状为胸闷、心悸、胸痛、头晕、气短、乏力等;体征为心脏听诊异常,如心音低钝、心动过缓、心动过速、期前收缩等。

越来越多的专家学者开始关注力竭性心脏损伤,但是目前对力竭性心脏损伤的研究还处于起步阶段,有待于进一步深入、系统研究,达成共识,更好地指导临床工作。

参考文献

- [1] Duchon MR. Mitochondria and calcium : from cell signaling to cell death. J Physiol, 2000, 529 Pt 1 : 57-68.
- [2] Galiuto L, DeMaria AN, del Balzo U, et al. Ischemia-reperfusion injury at the microvascular level : treatment by endothelin A-selective antagonist and evaluation by myocardial contrast echocardiography. Circulation, 2000, 102 (25) : 3111-3116.
- [3] Hansen A, Bekeredjian R, Filusch A, et al. Cardioprotective effects of the novel selective endothelin-A receptor antagonist BSF 461314 in ischemia-reperfusion injury. J Am Soc Echocardiogr, 2005, 18 (11) : 1213-1220.
- [4] 周玉文,曹雪滨,徐鹏,等. 睾酮对钙离子通道和心脏功能的影响. 心脏杂志, 2012, 24 (2) : 275-278, 280.
- [5] Bringold U, Ghafourifar P, Richter C. Peroxynitrite formed by mitochondrial NO synthase promotes mitochondrial Ca^{2+} release. Free Radic Biol Med, 2000, 29 (3-4) : 343-348.
- [6] 金其贯,邓荣华,李宁川. 过度训练对大鼠心肌细胞凋亡的影响. 中国运动医学杂志, 2000, 19 (4) : 356.
- [7] 张明月. 细胞凋亡与心肺复苏后心肌功能障碍的研究进展. 中国危重病急救医学, 2010, 22 (10) : 638-640.
- [8] 林靖,周丽华,陈欣,等. 应激性心脏损伤发病机制的实验研究. 中国危重病急救医学, 2012, 24 (4) : 207-210.
- [9] 康新建,曹雪滨,徐鹏. 心复康口服液对大鼠力竭性损伤心脏心率变异性的影响. 中西医结合心脑血管病杂志, 2011, 9 (8) :

- 984-985.
- [10] 孔淑珍,李荃利,裴宗荣,等.不同运动强度对划船运动员 ECG 的影响.陕西医学杂志,2011,40(10):1340-1342.
- [11] Dello Russo A, Pieroni M, Santangeli P, et al. Concealed cardiomyopathies in competitive athletes with ventricular arrhythmias and an apparently normal heart: role of cardiac electroanatomical mapping and biopsy. Heart Rhythm, 2011, 8(12): 1915-1922.
- [12] 张海军,马莉.对系统军事训练的武警战士超声心动图的研究.解放军体育学院学报,2002,21(3):87-90.
- [13] 王晨,朱耀康,封旭华.采用 CK-MB、肌钙蛋白评价运动导致的心肌损伤.中国运动医学杂志,2004,23(3):300-301.
- [14] 崔玉鹏,杨则宜.血清 CK 活性变化与运动导致的骨骼肌损伤.中国运动医学杂志,2004,23(3):343-347,317.
- [15] Apple FS, Rogers MA, Casal DC, et al. Skeletal muscle creatine kinase MB alterations in women marathon runners. Eur J Appl Physiol Occup Physiol, 1987, 56(1): 49-52.
- [16] 常芸,高晓麟,熊正英,等.中国不同项目优秀运动员安静心率研究.中国运动医学杂志,2007,26(1):34-38.
- [17] 朱永泽,吴庚华,王鑫,等.力竭游泳运动对大鼠心脏窦房结细胞超微结构的影响.中国运动医学杂志,2007,26(1):86-89.
- [18] Bauer A, Kantelhardt JW, Barthel P, et al. Deceleration capacity of heart rate as a predictor of mortality after myocardial infarction: cohort study. Lancet, 2006, 367(9523): 1674-1681.
- [19] Guzik P, Piskorski J, Barthel P, et al. Heart rate deceleration runs for postinfarction risk prediction. J Electrocardiol, 2012, 45(1): 70-76.
- [20] Ronco C, Haapio M, House AA, et al. Cardiorenal syndrome. J Am Coll Cardiol, 2008, 52(19): 1527-1539.
- [21] La Gerche A, Burns AT, Mooney DJ, et al. Exercise-induced right ventricular dysfunction and structural remodelling in endurance athletes. Eur Heart J, 2012, 33(8): 998-1006.
- [22] Conti CA, Votta E, Corsi C, et al. Left ventricular modelling: a quantitative functional assessment tool based on cardiac magnetic resonance imaging. Interface Focus, 2011, 1(3): 384-395.
- [23] 谭伟,丁艳,王志斌,等.斑点追踪显像技术评价生理性和病理性左室心肌肥厚的左心室功能.中国医药导报,2012,9(23): 102-104.

(收稿日期:2013-04-07)

(本文编辑:李银平)

• 会议纪要 •

“首届中医院重症医学、珠三角地区重症医学临床实战论坛”会议简介

2013 年 8 月 3 日至 4 日“首届中医院重症医学、珠三角地区重症医学临床实战论坛”在广东省佛山市中医院学术报告厅成功举办。

本届论坛由佛山市中医院重症医学科承办、《中华危重病急救医学》杂志及《中国中西医结合急救杂志》协办。会议内容丰富,亮点纷呈,吸引了来自珠三角地区的 500 余名重症医学科及急诊科的同行们。到会的专家包括广东省中医院重症医学科大科主任张敏州教授,广州医学院附属第一医院呼吸病研究所副所长陈荣昌教授,广州军区广州总医院急危重病救治中心主任苏磊教授,广东省人民医院急危重症医学部主任曾红科教授,《中华危重病急救医学》杂志及《中国中西医结合急救杂志》常务副总编、编辑部主任李银平教授,广东省中医院总院重症医学科主任郭力恒教授,以及珠三角地区十多家医院重症医学科的科主任。本次到会者 60% 以上是护理人员,这一方面充分显示出会议的实用性对护理人员的吸引程度,另一方面也反映出护理在整个重症医学科临床工作中的重要性。

本届论坛的主题是“我的病人我做主”,突出“临床实战”的特点。论坛在会前 3 个月向珠三角地区各大医院广泛征集病例,通过专家筛选,最后入选 21 份高质量、有代表性的病例,由临床一线医护人员讲授。医疗方面:早上通过各位专家以教授查房及专题授课的形式,分别对重症感染、呼吸系统重症、心血管重症、外科创伤重症等具体患者的诊治过程及结果做出点评及推广临床经验,令参会者受益匪浅。护理方面:临近中午会议结束前,由佛山市中医院重症医学科护士长黄国敏主讲的“困难气道的评估与管理”专题吸引了现场众多的粉丝们,她的专业总结赢得了全场的最高掌声,一位微博粉丝还在佛山市中医院重症医学科官方微博

上留言:“黄国敏护士长的讲述详尽实用! 不虚此行”。

中午播放了佛山市中医院重症医学科医护人员自编、自导、自演的 VCR,如“一医三护密切配合的徒手心肺复苏操作演示”、“我的兄弟姐妹”、“心心相连”以及由罗大佑的“童年”改编的搞笑版“中年”,这些 VCR 记录了他们专注工作的身影、医护配合的默契、传递热忱的生命力量,充满真实情感而又幽默搞笑,让整个会场充满欢声笑语。

下午开始接续 15 场“临床实战攻略大比拼”亦同样紧张激烈。各医院重症医学科的医护人员进行病例诊治及护理经验的交流,每位参赛选手把各自医院的抢救经验充分展示了出来。更加可圈可点的是,本次论坛把医疗和护理放在同台 PK,其中来自佛山地区的 3 个护理个案介绍充分展示出重症医学科护理工作的独特意义和价值,而且护理人员在病例交流与展示中丝毫不逊色于医生。本次会议最重要的是在比赛之余,更多的是经验交流。

本次会议的会务组织工作井然有序,新浪微博的实时互动,把会场照片、专家的实时点评以及观众现场提问等信息同步分享到网络上,使整个论坛内容详实、气氛活跃!

佛山市中医院重症医学科科主任马明远是中国中西医结合学会重症医学专业委员会全国委员、广东省副主任委员。科室始终把临床工作摆在第一位,十分注重临床的医疗质量、医疗安全、医疗服务,在佛山市拥有良好的口碑。在科室的文化建设方面,更是展示出与众不同的风采。本届论坛的成功举办,广受各位参会人员及专家的好评,他们一致认为:本届论坛注重临床实战、内容丰富、形式新颖、办出实效,希望每年都能继续,并期待将此论坛树立成珠三角地区各大医院进行重症医学临床经验交流的优秀品牌。

(佛山市中医院重症医学科)