维普资讯 http://www.cqvip.com

文章编号：0253-3626(2002)02-0116-03

不同部位大脑半球出血对心脏自主神经和心电图的影响

李长清[1]，董为伟[2]

（1. 重庆医科大学第二临床学院神经内科 重庆 400010；2. 重庆医科大学神经病学研究所 重庆 400016）

【摘 要】目的：了解不同部位脑出血对心脏自主神经活性、心电图复极改变和心律失常的影响。方法：检测150例不同部位急性大脑半球出血患者和150例对照的心电图和心率变异性，分析其心率变异性变化、心电图复极改变和心律失常。结果：右侧壳核和额顶颞叶出血患者急性期室上性快速心律失常发生率明显增高；左侧壳核和额顶颞叶出血患者急性期心电图ST段降低发生率明显增高。右侧壳核和额顶颞叶出血患者心率变异性指标HF、RMSSD、PNN50明显下降和LF/HF明显增高。伴室上性快速心律失常者LF和LF/HF高于无室上性快速心律失常者，HF明显低于无室上性快速心律失常者。结论：左侧和右侧大脑半球出血对心脏的影响不同，岛叶病变在其中起着主要作用。

【关键词】脑出血；自主神经；心电图；岛叶

【中国图书分类法分类号】R743 【文献标识码】A 【收稿日期】2001-06-18

Abnormal eletrocardiogram and heart rate variability in patients with acute hemispheric cerebral hemorrhage

LI Changqing,et al

(Department of Neurology, the Second College of Clinical Medicine,Chongqing Medical University)

【Abstract】*Objective*:To assess the effect of lesions of cerebral hemorrhage on cardiac damages and cardiac autonomic nervous activity. *Methods*: ECG and heart rate variability(HRV) recordings were measured and analysed in 150 patients with hemispheric cerebral hemorrhage in the acute phase and in 150 control subjects. *Results*: Supraventricular arrhythmias were significantly increased in groups of right putamental and frontoparietote -mporal hemorrhage compared with left putamental and frontoparietotemporal hemorrhage and the controls. A significantly increased rate of ST segment abnormalities were found in groups of left putamental and frontoparietotemporal hemorrhage compared with groups of right putamental and frontoparietotemporal hemorrhage and the controls. The measured components of HRV, ie, HF, RMSSD, and PNN50 were significantly lower,and LF/HF were significantly higher in groups of right putamental and frontoparietotemporal hemorrhage in acute phase compared with control group. *Conclusion*:The effects of hemispheric cerebral hemorrhage on heart function and cardiac autonomic nervous activity are mainly correlated with destruction of insular or regions adjacent to the insular.

【Key words】Cerebral hemorrhage; Autonomic nervous system; Electrocardiogram; Insular

急性脑出血患者常并发心脏损害，这种心脏损害可加重脑部原发病变和引起患者猝死，岛叶及其皮质下联系纤维的损害引起心脏自主神经活动的不平衡可能是其主要原因[1]。本研究拟通过检测大脑半球出血患者急性期的心率变异性(Heart rate variability，HRV)反映心脏自主神经活性变化，并同时检测标准十二导联心电图（ECG），了解不同部位大脑半球出血对心脏自主神经活性和心电图的影响，探讨岛叶病变和心脏自主神经活性变化在脑出血患者心脏损害中的作用。

1 资料与方法

1.1 一般资料

150例脑出血患者男性87例，女性63例。年龄范围36～83岁，平均61.75±11.49岁。均为病后当天内入院治疗的首发脑出血患者，脑CT扫描证实病灶位于大脑半球，并与临床定位一致。既往无糖尿病等已知能影响自主神经活性的其它共存疾病，无心律失常及其它心电图异常病史，检测前未接受激素、β-受体阻滞剂等已知能影响自主神经活性的药

作者介绍：李长清（1965－ ），男，副主任医师，博士，主要研究方向：脑血管病，自主神经。

基金项目：重庆市卫生局青年人才科研基金（99－3007）。

维普资讯 http://www.cqvip.com

物。病灶体积2～100ml，平均27.03±19.29ml。神经功能缺损评分范围0～42分，平均21.90±13.31分。150例年龄配对的对照组来自本市一高校工作人员和退休人员的健康体检，其中男性66例，女性84例。既往无糖尿病、心脏病及其他已知可影响自主神经活性的病变。所有脑出血患者于入院时均行头颅CT检查，根据病变CT表现结合颅脑横断面CT解剖将脑出血部位划分为额顶颞叶（额叶、颞叶、顶叶和额顶颞叶交界区任一部位）、壳核、丘脑、枕叶等。

1.2 ECG检测与分析

在病程第2天上午9～10时于床旁进行。检测时患者仰卧、自然呼吸、安静休息，检测ECG。对照组用同样方法及时间进行检测。ECG分析参照Mayer的方法[2]进行。按以下标准分析每1份心电图。(1) 快速心律失常：窦性心动过速(心率＞100次/min)、出现各种早搏或出现心房颤动；(2) 缓慢心律失常：窦性心动过缓(心率＜60次/min、出现房室结节律、各型房室传导阻滞或QRS波时限＞0.12s；(3) P波异常：P波电压＞0.25mV；(4) 病理性Q波：Q波或QS波时限＞0.04s或电压＞同导联R波的25%；(5) ST段异常：ST段升高＞0.25mV或ST段压低＞0.1mV；(6) T波倒置：T波对称性或非对称性倒置＞0.3mV；(7) U波：波幅＞0.1mV；(8) QTc轻度延长：＞0.44s但＜0.50s；(9) QTc明显延长：＞0.50s；(10) 正常心电图：无以上各项指标。

1.3 HRV检测与分析

待前述ECG检测完成后，采集Ⅱ导联心电信号，输出放大并经A/D转换后输入计算机，去除早搏和干扰、获得连续512个窦性心搏间期供HRV分析。HRV分析指标包括时域指标SD、RMSSD、PNN50和频域指标TP，HF、LF、LF/HF等，各指标分析方法与意义与陈运贞等报道相同[1]。

1.4 统计方法

定性指标以阳性数(阳性率)表示，相互比较用 χ^2 检验。其余实验指标以 $\bar{x}\pm s$ 表示，各因素对HRV的影响用逐步回归分析，多组间比较用方差分析，两组间比较用 t 检验，双侧 $\alpha=0.05$ 有显著性。

2 结 果

2.1 不同部位大脑半球出血对HRV的影响

将脑出血部位右侧壳核，左侧壳核、右侧丘脑、左侧丘脑、右侧额顶颞叶、左侧额顶颞叶、右侧枕叶、左侧枕叶和性别、年龄、高血压病、吸烟、血肿大小、神经功能缺损评分共14个可能对HRV有影响的因素，利用逐步回归分析方法分析其对HRV各指标的影响，取$F=3$作为纳入或剔除回归方程的界值，发现对HRV有显著影响的出血部位是右侧壳核和右侧额顶颞叶。年龄、病灶大小、神经功能缺损评分亦对HRV有明显影响，表现为随着年龄增加，血肿体积增大，神经功能缺损评分增加，HRV各指标降低。高血压病、性别和吸烟对HRV各指标无显著性影响。

根据各部位对HRV的影响不同，将右侧壳核和额顶颞叶出血合并成A组，左侧壳核和额顶颞叶出血合并成B组，双侧丘脑、双侧枕叶出血合并成C组。与150例年龄配对的对照组比较性别构成、合并高血压病、吸烟的比例无明显差别，A、B和C三组间既往史评分、伴发疾病评分、血肿大小和神经功能缺损评分无明显差异。

与对照组比较(表1)，A组RMSSD、PNN50和HF明显降低，s、LF改变不明显，LF/HF明显升高；B组和C组HRV各指标变化与对照组比较无统计学差异，提示右侧壳核和额顶颞叶出血对心脏自主神经活性有明显影响，右侧壳核和额顶颞叶出血后，患者心脏副交感神经活性明显降低，心脏交感神经活性相对增加。

2.2 大脑半球卒中患者的心电图异常及其与HRV变

表1 大脑半球出血患者与对照组的HRV比较

	对照组	A组	B组	C组
n	150	60	56	34
s	29.61±9.82	30.84±11.35	32.64±14.49	29.63±10.75
RMSSD	21.93±6.75	12.55±4.40**	19.75±7.36	20.62±6.24
PNN50	29.45±6.24	16.94±7.69**	27.01±10.82	28.09±9.55
PNN50	29.45±6.24	16.94±7.69**	27.01±10.82	28.09±9.55
TP	4398±3660	3149±2391*	4904±3581	3976±2801
HF	793.5±614.0	286.7±251.2**	712.7±595.9	635.1±492.1
LF	944.3±780.9	725.6±942.8	1004.0±909.3	871.9±684.6
LF/HF	1.47±1.32	5.63±6.67**	3.06±5.25	2.52±3.68

注：方差分析，q 检验，与对照组比 *P<0.05、**P<0.01

维普资讯 http://www.cqvip.com

表2 不同部位大脑半球出血患者的心电图改变

	A组	B组	C组
n	60	56	34
快速心律失常	20*(33.33%)	8(14.29%)	4(11.76%)
缓慢心律失常	6(10.00%)	5(8.92%)	5(14.71%)
P波异常	8(13.33%)	4(7.14%)	2(5.88%)
病理性Q波	2(3.33%)	0(0.00%)	0(0.00%)
ST段异常	7(11.67%)	20**(35.71%)	7(20.59%)
T波倒置	11(18.33%)	11(19.64%)	4(11.76%)
U波	5(8.33%)	4(7.14%)	0(0.00%)
QTc＞0.44s	27(45.00%)	16(28.57%)	13(38.23%)
s	21*(35.00%)	7(12.50%)	7(20.59%)

注：*P<0.05，**P<0.01（x^2检验）

化的关系

左侧和右侧大脑半球出血后，各种心律失常和心电图改变均可出现(表2)，A组患者快速心律失常发生率明显增加，B组患者ST段上升或下降明显增加，QTc□轻度延长在各组间无明显差异，但QTc明显延长多见A组患者，其它心电图指标各组间无明显差异。

表3 脑出血患者快速心律失常组与非快速心律失常组HRV比较

	快速心律失常组	非快速心律失常组
n	32	118
s	27.18 ± 9.69	27.84 ± 9.68
RMSSD	16.71 ± 5.44**	19.65 ± 6.13
PNN50	14.34 ± 4.48**	27.18 ± 5.36
TP	1158 ± 1054**	3312 ± 2718
HF	317.3 ± 220.1**	615.9 ± 491.7
LF	579.3 ± 242.6*	719.1 ± 462.3
LF/HF	4.38 ± 4.14**	1.59 ± 3.31

注：成组 t 检验 *P<0.05、**P<0.01

32例合并快速心律失常的脑出血患者与118例不伴快速心律失常的脑出血患者比较(表3)，快速心律失常组RMSSD、PNN50和HF明显低于非快速心律失常组，LF/HF在快速心律失常组明显增高，其它HRV指标两组间差异不明显。伴QTc明显延长的脑出血患者与不伴QTc明显延长的脑出血患者间HRV比较，QTc明显延长组RMSSD、PNN50和HF明显低于非QTc延长组，LF/HF在QTc 明显延长组显著增高，其它HRV指标两组间差异不明显。伴和不伴ST段改变组间HRV各指标无明显区别。

3 讨 论

我们在研究中已除外已知可能影响自主神经活性的其它因素如糖尿病、冠心病、周围神经系统疾病、自主神经系统疾病、服用激素、β-受体阻滞剂等药物等，各部位出血组间与相应的对照组间年龄、性别、血肿大小及其它各项临床因素均具有可比性，可以认为大脑半球出血后的心脏自主神经功能变化主要是由大脑半球出血本身引起的。

右侧壳核和额顶颞叶出血后心脏副交感神经活性降低，交感神经活性相对增加，这与在本研究中同时发现的右侧壳核和额顶颞叶出血后快速心律失常发生率明显增加一致，合并快速心律失常的脑卒中患者与不伴快速心律失常的脑卒中患者比较，快速心律失常组反映心脏副交感神经活性的RMSSD、PNN50和HF明显降低，反映心脏自主神经平衡的LF/HF明显增高，提示右侧壳核和额顶颞叶出血后心脏副交感神经活性显著降低，交感神经活性相对增加，心脏自主神经支配不平衡可能是引起脑出血患者快速心律失常显著增加的原因。

QTc明显延长在右侧壳核和额顶颞叶出血患者显著增加，是否与文献报道[4,5]的右侧岛叶病变猝死发生率明显增加有关不清楚。在易损期出现的早搏可能导致室性快速心律失常或室颤，QTc延长使易损期延长，因此QTc延长常被当作发生严重室性心律失常的预兆。本研究未发现QTc延长患者室性心

(下转第123页)

维普资讯 http://www.cqvip.com

[10] Limuro Y, Frankenberg MV, Arteel GE, et al. Female rats exhibit greater susceptibity to early alcohol-induced injury than males [J]. Am J Physiol, 1997; 111: 1186-1194.

[11] Jarvelainen HA, Fang C, Ingelman-Sundberg M, et al. Effect of chronic coadminstration of endotoxin and ethanol on rat liver pathology and proinflammatory and anti-inflammatory cytokines [J]. Hepatology, 1999; 29: 1503-1510.

[12] Baehr Vv, Docke W-D, Plauth M, et al. Mechanisms of endotoxin tolerance in patients with alcoholic liver cirrhosis: role of interleukin 10, interleukin 1 receptor antagonist, and soluble tumour necrosis factor receptors as well as effector cell desensitisation [J]. Gut, 2000; 47: 281-287.

[13] Kamimura S, Tsukamoto H. Cytokine gene expression by Kupffer cells in experimental alcoholic liver disease [J]. Hepatology, 1995; 21: 1304-1309.

[14]. Su GL, Rahemtulla A, Thomas P, et al. CD14 and lipopolysaccharide binding protein expression in a rat model of alcoholic liver disease [J]. Am J Pathol, 1998; 152: 841-849.

[15] 林 红，吕 淼，张义侠，等. 酒精性肝病大鼠模型的建立[J]. 世界华人消化杂志，2001;9(1):24-28.

[16] Yin M, Ikejima K, Wheeler MD, et al. Estrogen is involved in early alcohol-induced liver injury in a rat enteral feeding model [J]. Hepatology, 2000; 31:117-123.

[17] Kono H, Rusyn I, Yin M, et al. NADPH oxidase-derived free radicals are key oxidants in alcohol-induced liver disease [J]. J Clin Invest 2000; 106(7):867-72.

[18] Kono H, Bradford BU, Rusyn I, et al. Development of an intragastric enteral model in the mouse: studies of alcohol-induced liver disease. Using knockout technology [J]. J Hepatobiliary Pancreat Surg, 2000; 7:395-400.

[19] Enomoto N, Ikejima K, Yamashina S, et al. Kupffer cell-derived prostaglandin E(2) is involved in alcohol-induced fat accumulation in rat liver [J]. Am J Physiol, 2000;27:G100-G106.

[20] 龚建平，韩本立. CD14在LPS介导Kupffer细胞激活中的作用[J]. 世界华人消化杂志，1999;7(10):875-877.

(上接第118页)

律失常明显增加，但近80%的死亡患者有QTc的明显延长，并且在死亡之前持续存在，提示QTc延长与预后不良有关。

我们以前对脑梗塞患者的观察及文献报道[6-8]发现大脑半球岛叶病变对心脏自主神经活性的影响是导致心脏病变的主要病理生理机制；右侧岛叶病变后心脏副交感神经活动减弱，心脏交感神经活动相对增强，快速心律失常增加；左侧岛叶病变对HRV反映的心脏自主神经活性变化无明显影响，但导致心电图ST-T改变明显增加。本观察发现右侧壳核和额顶颞叶出血引起HRV和快速心律失常的显著改变，左侧壳核和额顶颞叶出血对HRV无明显影响，但引起ST-T异常显著增加与前述研究发现是一致的，可能是因为壳核和额顶颞叶均紧邻岛叶，这些部位的出血几乎均会影响到岛叶或其传出纤维所致。其它部位出血对HRV的影响则可能是由于血肿较大时对HRV中枢调节及其下行通路的间接影响所致。本研究提示，对壳核和额顶颞叶出血患者应加强心电监护和心脏保护。

参 考 文 献

[1] 李长清，董为伟. 脑卒中对心脏的影响[J]. 国外医学内科学分册，1996;23:113-115.

[2] Mayer SA, LiMandri G, Sherman D, et al. Electrocardiographic markers of abnormal left ventricular wall motion in acute subarachnoid hemorrhage[J]. J Neurosurg, 1995; 83:889-896.

[3] 陈运贞，雷 寒，谢 杨，等. 检测心脏植物神经活性的定量方法[J]. 中华心血管病杂志，1992;20:101.

[4] Cheung RTF, Hachinski V. The insular and cerebrogenic sudden death[J]. Arch Neurol, 2000;57:1685-1688.

[5] 李长清，董为伟. 心率变异性的混沌特征与脑卒中患者猝死[J]. 中华内科杂志，2001;40:216.

[6] 李长清，董为伟. 急性脑梗死患者的动态心电图异常[J]. 中华内科杂志，1999;38:239-241.

[7] 李长清，董为伟. 急性大脑半球梗塞患者24小时心率变异性变化[J]. 中华心律失常学杂志，1999;3:22-24.

[8] Tokgozoglu SL, Batur MK, Topcuoglu MA, et al. Effects of stroke localization on cardiac autonomic balance and sudden death[J]. Stroke, 1999;30:1307-1311.