维普资讯 http://www.cqvip.com

冠心病．心率变异性．昼夜节律

第23卷 第2期 重庆医科大学学报 Vol.23 No.2
1998 ACTA UNIVERSITATIS SCIENTIAE MEDICINAE CHONGQING 1998

211-213

38

冠心病的心率变异性及其昼夜节律

R541.4
R540.41

临床学院心内科 李骊华 综述 赵万蓉 陈运贞 审校

中图分类号 R541.4

心率变异性(HRV)一直被作为心脏自主神经活性的指标，主要包括时域和频域两种方法。常用的时域指标有SDNN、SDANN Index、SDNNIndex、rMSSD、pNN50[6,7]。心率功率谱分析(Heart rate power spectral analysis，HRPSA)是应用微机对HRV的速度与幅度作频域分析的一种心脏自主神经调节的敏感的、定量检测方法[1-5]。近年来对HRV的昼夜节律研究中，将正常HRPS频谱曲线分成三个频段，超低频(ULF)和极低频(VLF)段<0.04Hz，低频段(LF)0.04－0.15Hz，高频段(HF)0.15－0.40Hz。并计算低频和高频标准单位{normalized．units，$LF_{NU}=LF/(TP-VLF)\times 100\%$，$HF_{NU}=HF/(TP-VLF)\times 100\%$}[10]及LF/HF比值。冠心病[4,5]、心肌梗塞[6-9]等病人的HRV明显减小，且昼夜节律趋于不明显，具有一定的临床意义，本文综述如下：

1 心绞痛

Huikuri等[11]报道稳定性心绞痛患者(stable angina pectoris，SAP)与正常人相比，HRV有减小趋势(SDNN、TP、LF、HF、LF_{NU}、LF_{NU}、LF/HF)，但两组间无显著差别。Meloni等[12]报道变异型心绞痛患者rMSSD、pNN50明显低于SAP患者。本实验室资料(待发表)SAP与正常人比较，HRV有轻度减小，但无显著差别，而不稳定性心绞痛(Unstable angina pectoris，UAP)与SAP和正常人比较，HRV均明显减低，有显著差别，与文献报道相同。

Hayano等[4]早期研究报道HRPS的HF段与冠状血管病变程度负相关，说明迷走神经功能的损害与冠脉病变严重程度相关，当有多支冠脉病变时，除HF降低外，LF成分也有降低。后期研究报道[5]HF成分与冠脉粥样化病变的程度和冠脉狭窄的严重程度均显著负相关，但与前者的相关性大于后者。提示心脏迷走神经活性降低与冠脉粥样硬化的危险性增高相关。然而心脏迷走神经活性降低与冠心病之间的因果关系值得进一步研究。

曲秀芬等报道冠心病患者(指劳累型心绞痛和梗塞后心绞痛)与正常人比较，HRV明显减小，劳累型心绞痛患者心肌缺血发作与无发作时相比，LF、LF/HF增加，HF减少。提示其发生与交感神经活性亢进，迷走神经活性减弱有关；而梗塞后心绞痛患者心肌缺血发作与无发作时比较，HF无明显改变，然而Yoshio等[13]却报道变异性心绞痛在ST段抬高前10分钟内副交感神经活性增高，前5分钟内交感和副交感神经活性均增高。

文献报道，SAP患者HRV有昼夜变化，LF、HF在睡眠期均升高，以HF增高为著；清晨HF迅速降低，LF/HF升高，因此LF/LF在白天较高，提示SAP患者脏自主神经活性仍有昼夜变化，白天以交感神经兴奋占优势，夜间以迷走神经兴奋为主，清晨自主神经活性发生改变即由迷走神经兴奋转为交感神经兴奋[14,15]。本实验室资料(待发表)示SAP患者与正常人比较昼夜变化幅度有减少趋势，但无统计学差别。

2 心肌梗塞

众多研究表明，心肌梗塞后心脏自主神经活性发生了改变，副交感神经活性降低，交感神经活性相对增高，导致室性心律失常、猝死的发生率增高。HRV减小是一个很强的、独立的提示预后不良的预测指标。kleiger等[6]对808例AMI后患者随访平均31个月后，发现24h.SDNN<50ms的AMI患者死亡率是SDNN>100ms的5.3倍；提示24h的SDNN可以作为AMI患者死亡率的预测指标。Bigger等[7]报道，AMI后患者HRV(包括时域和频域指标)明显减小者，其发生各种原因死亡、心脏性死亡、心律失常性死亡的危险性明显增高。Lombardi等[16]报道心肌梗塞后4周的患者与正常人相比，LF_{NU}LF/HF增加，HF_{NU}减低，HRV昼夜变化减小。Marchant等[14]报道心肌梗塞后早期患者与SAP相比，HRV明显减小；LF、HF昼夜变化不明

维普资讯 http://www.cqvip.com

显，LF/HF的昼夜变化消失，提示心肌梗塞后早期患者心脏自主神经活性昼夜变化被严重削弱或消失。有报告[9]AMI后6个月HRPS可恢复正常，然而Bigger等[6]对68名AMI患者追踪观察发现，AMI后3个月HRPS虽部分恢复正常，但一年后仍未完全正常。

有报道，HRV减小与冠心病患者心跳骤停发生的危险性增高有关。Huikuri等[16]对冠心病心跳骤停存活者和冠心病陈旧心梗患者进行比较，发现前组24小时SDNN和HF值明显低于后组。两组HRV均存在昼夜变化，24小时SDNN和HF值高峰期在3A.M.－6A.M.间，觉醒后，HRV突然进一步降低。两组间HRV昼夜变化幅度无显著差异。提示在冠心病患者中，发生过心跳骤停的存活者其HRV是进一步降低的，但仍保持了昼夜变化，早晨觉醒后HRV缩小，与此期心跳骤停发生率增高一致。

文献报道，前壁和下壁心肌梗塞HRV存在差异，由于交感和迷走神经纤维在心脏的分布不一致，在前壁心肌缺血时，交感传入神经兴奋，反射性引起交感传出神经活性增高；下壁心肌缺血时，心脏迷走神经调节的反射活动占优势，迷走神经活性增加[17,18]。然而，另有文献报道心肌梗塞患者HRV降低与梗塞部位及范围无关[19,20]。因此，HRV与心肌梗塞部位的关系值得进一步研究。

AMI急性期存在压力感受器功能损害，压力感受器传入冲动减少，心迷走中枢活动减弱，对心交感和交感缩血管中枢的抑制作用减弱，导致交感传出神经活性相对增高，室颤和猝死的发生率增高[21,22]。而压力感受器的反应性通常在6－12个月后恢复[23]。

此外，pedretti等[24]还报道AMI后早期行溶栓治疗可提高HRV，促进心脏交感—迷走神经平衡，提高心电稳定性，可显著降低心律失常事件的发生。

3 心律失常

Valkama等[25]报道AMI伴室速患者，室速发作前5分钟内TP呈进行性增加，主要是VLF增高所致；同时平均心率增快，肾上腺素能活性占优势，提示AMI室速发作时自主神经活性有改变。Huikuri等[10]报道冠心病患者持续室速发作前1小时TP、VLF、LF、HF明显降低，LF/HF增高，提示自主神经活性短暂受损，迷走神经活性降低，交感—迷走神经平衡失调，致持续室速发生。非持续性室速则发作前1小时TP、LF、HF、LF_{NU}、LF/HF增高，提示肾上腺素能活性增加。作者认为持续室速和非持续室速发作前HRV有不同的动态变化，可能反映了尚有某些未知的因素存在。Bobrov等[26]报道冠心病心肌缺血发作伴心律失常与无心律失常者比较，前者交感神经活性增高者占83.3%，后者占15%，提示自主神经活性增强可能是心肌缺血性心律失常发生的先决条件。

总之，HRPSA是一项检测心脏自主神经活性的无创性技术，近年来已有许多研究报道。运用HRPSA对冠心病自主神经系统活性及其昼夜节律的检测，有助于了解冠心病者心脏自主神经活性异常的病理生理改变，并可对其病情及预后进行预测。然而不同的文献报道结果也有不少差异，提示对HRV的影响因素是多方面的，其确切的临床价值研究还需要更深入完整的研究设计与前瞻性观察分析。

参考文献

1.Pomeranz B,Macaulay RJB. Caudill MA. et al. Am J physiol 1985;248(Heart circ. physiol.17)
2.Akselrod S. Gordon D. Andrew Ubell F. et al. Science 1981;213(July 10):220
3.Pagani M. Lombardi F. Guzzetti S. et al. Circulation Research 1986;59:178
4.Hayano J. Sakakibara Y. Yamada M. et al. Circulation 1990;81:1217
5.Hayano J. Yamada A. Mukai S. et al. Am Heart J 1991;121:1070
6.Kleiger RE.Miller JP. Bigger JT. et al. Am J cardiol 1987;59:256
7.Bigger JT. Fleiss JL. Steinman RC. et al. Am J cardiol 1992;69:891
8.Bigger JT. Fleiss JL. Rolnitzky LM. et al. J Am coll cardiol 1991;18:1643
9.Lombardi F.Sandrone G. Pernpruner S. et al.Am J Cardiol 1987;60:1239

维普资讯 http://www.cqvip.com

10.Huikuri HV, Valkama JO, Juhani Airaksinen KE, et al. Circulation 1993;87:1220
11.Huikuri HV, Niemela MT, Ojala S, et al. Circulation 1994;90(1):121
12.Meloni C, Carandente o, Bonetti F, et al. Cardiologia 1992;37(1):35
13.Yoshio H, Shimizu M, Sugihara N, et al. Am Heart J 1993;125:324
14.Marchant B, Stevenson R, Vaishnav S, et al. Br Heart J 1994;71:329
15.Lombardi F, Sandrone G, Mortara A, et al. Am Heart J 1992;123:1521
16.Huikuri HV, Linnaluoto MK, Seppanen T, et al. Am J Cardiol 1992;70:610
17.Bigger JT, La Rovere MT, Steinman RC, et al. J Am Coll cardiol 1989;14:1511
18.Mcareavey D, Neilson JMM, Ewing DJ, et al. Br Heart J 1989;62:165
19.张存泰, 陆再英, 姚晓宙, 等. 心脏起搏与心电生理杂志 1994;8(2):65
20.Airaksinen KE, Ikaneimo MJ, Huikuri HV, et al. Am J Cardiol 1993;72(14):1026
21.Osculati G, Grassi G, Giannattasio C, et al. Circulation 1990;81:939
22.Schwartz PJ, Vanoli E, Stramba-Badiale M, et al. Circulation 1988;78:969
23.Schwartz PJ, Zaza A, Pala M, et al. Circulation 1984;70(4):874
24.Pedretti RF, Colombo E, Sarzi Braga S, et al. J Am Coll Cardiol 1994;23(1):19
25.Valkama JO, Huikuri HV, Airaksinen KE, et al. Int J Cardiol 1993;38(2):177
26.Bobrov VA, Simorot VN, Stepanenko AP, et al. Kardiologiia, 1993;33(1):11

(收稿日期 1997-05-06)

癫痫，海马，γ-氨基丁酸

213-216

海马中γ-氨基丁酸与癫痫的关系

(39)

R742.102

基础医学院病理学教研室 李 昱* 综述 吕长虹 审校

中图分类号 R742.1

一个多世纪来，癫痫病理和发病相理之间的关系仍不太明确。大量研究表明：海马 (Hippocampus)作为边缘系统(Limbic system)的一个重要组成部分，与癫痫发病有着十分密切的联系[1]。研究还表明：癫痫的发生与中枢神经系统中某些抑制性氨基酸的代射异常有关[2]。本文就海马中主要抑制性神经递质γ-氨基丁酸 (γ-Aminobutyric acid, GABA)与癫痫的关系综述如下。

1 海马的构筑与分区[3]

海马位于侧脑室下角底及内侧壁，左右对称。从腹内侧到脑室面，海马皮质分为三个基本层：分子层、锥体细胞层和多形层。分子层又分为切线纤维层、腔隙层和辐射层。其中分子层内含锥体细胞顶树突的很多终末分支；锥体细胞层由大、小锥体细胞组成，形成界限较明显的双层，多形层含有比较小且多种形状的神经元，其中有些神经元的轴突经辐射层绕返，形成致密筐篮包围锥体细胞，称为篮细胞(Basket cell)。该层内的小细胞显示为抑制性中间神经元，接受传入至海马的纤维以及由海马发出的轴突侧支的终末，形成轴一体突触与轴一树突触。

依据细胞形态、不同皮质区发育的差异以及各种纤维通路的不同，Lorentede Do′ (1934)将海马分为CA1、CA2、CA3、CA4四个扇形区：CA1区是临近下托的部分，由小锥体细胞组成；CA2区是

作者：女，1973-04出生，硕士生