

doi: 10.13241/j.cnki.pmb.2021.05.012

急性心肌梗死患者 QT 间期变异性与迷走神经功能损伤的相关性 *

朱艳芳 范倩[△] 尹岚 张超 李军

(武汉大学中南医院心血管内科 湖北 武汉 430071)

摘要 目的:探讨急性心肌梗死(acute myocardial infarction, AMI)患者 QT 间期变异性与迷走神经功能(Vagal function,VNF)损伤的相关性。**方法:**选择 2019 年 1 月-2019 年 10 月于我院确诊的 AMI 患者 147 例。所有患者入院后均进行常规心电图(Electrocardiogram, ECG)检查,而后通过计算分别得到代表患者 QT 间期变异性的 QT 间期变异指数(QT Interval Variation Index, QTVI)及反应心脏迷走神经功能的周期复极化动力学指数(Periodic Repolarization Kinetic Index, PRD)。通过 PRD 判断患者 VNF 等级后分为 VNF₀、VNF₁及 VNF₂组。收集患者一般资料、实验室检查资料及 ECG 检查资料等,通过有序 Logistic 回归分析对 QTVI 与 VNF 的相关性进行分析。建立 ROC 曲线分析 QTVI 对 AMI 患者 VNF 损伤的预测效能。**结果:**VNF₂患者 Killip 分级 III 级及 ST 段抬高占比、QTVI、HR、cTnI 及 NT-proBNP 均显著高于 VNF₀及 VNF₁患者,而 LVEF 显著低于 VNF₀及 VNF₁患者;VNF₁患者 ST 段抬高占比、QTVI、HR、cTnI 及 NT-proBNP 均显著高于 VNF₀患者,而 LVEF 显著低于 VNF₀患者($P<0.05$)。QTVI ($OR=6.184, 95\%CI=4.345-11.298, P<0.05$)及 ST 段抬高($OR=2.929, 95\%CI=1.082-6.402, P<0.05$)与 VNF 功能呈负相关,而 LVEF ($OR=0.847, 95\%CI=0.743-0.989, P<0.05$)与 VNF 功能呈正相关。QTVI($AUC=0.881, 95\%CI=0.833-0.942, P<0.05$)对于 VNF 发生具有较好的预测价值,QTVI 预测 VNF 的最佳截点为 0.814,敏感度为 78.09%,特异度为 86.04%。**结论:**QTVI 对 AMI 患者 VNF 具有较好的预测价值,在今后的临床工作中可以将之运用于 AMI 患者的病情评价中。

关键词:急性心肌梗死;QT 间期变异指数;迷走神经功能;相关性分析

中图分类号:R542.22 文献标识码:A 文章编号:1673-6273(2021)05-862-05

Correlation between QT Interval Variability and Vagal Nerve Injury in Patients with Acute Myocardial Infarction*

ZHU Yan-fang, FAN Qian[△], YIN Lan, ZHANG Chao, LI Jun

(Department of Cardiology, Central South Hospital of Wuhan University, Wuhan, Hubei, 430071, China)

ABSTRACT Objective: To investigate the correlation between QT interval variability and vagal nerve function (VNF) injury in patients with acute myocardial infarction (AMI). **Methods:** A total of 147 patients with AMI diagnosed in our hospital from January 2019 to October 2019 were selected. All patients underwent routine electrocardiogram (ECG) examination after admission, and then calculated the QT interval variability index (QTVI) representing the patient's QT interval variability (QTVI) and the periodic repolarization kinetic index (PRD) reflecting cardiac vagal function. The PRD is used to determine the VNF level of the patients, and then the patients are grouped. The general data of the patients, laboratory examination data and ECG examination data are collected, and the correlation between QTVI and VNF is analyzed by ordered logistic regression analysis. Establish ROC curve to analyze the predictive power of QTVI on VNF injury in AMI patients. **Results:** In patients with VNF₂, Killip grade III and ST-segment elevation ratio, QTVI, HR, cTnI, and NT-proBNP were significantly higher than those in patients with VNF₀ and VNF₁. The LVEF of VNF₂ patients was significantly lower than that of VNF₀ and VNF₁ patients. The proportion of ST segment elevation, QTVI, HR, cTnI and NT-proBNP in VNF₁ patients were significantly higher than those in VNF₀ patients. VNF₁ patients and LVEF were significantly lower than VNF₀ patients ($P<0.05$). QTVI ($OR = 6.184, 95\% CI = 4.345-11.298, P<0.05$) and ST segment elevation ($OR = 2.929, 95\%CI = 1.082-6.402, P<0.05$) were negatively correlated with VNF function. LVEF ($OR = 0.847, 95\% CI = 0.743-0.989, P<0.05$) was positively correlated with VNF function ($P<0.05$). QTVI ($AUC = 0.881, 95\%CI = 0.833-0.942, P<0.05$) has a good predictive value for the occurrence of VNF ($P<0.05$), the best cut-off point predicted by QTVI is > 0.814 , the prediction sensitivity is 78.09%, specificity is 86.04%. **Conclusion:** QTVI has good predictive value for VNF in AMI patients, and it can be used in the clinical evaluation of AMI patients in future clinical work.

Key words: Acute myocardial infarction; QT interval variability index; Vagal function; Correlation analysis

Chinese Library Classification(CLC): R542.22 **Document code:** A

Article ID: 1673-6273(2021)05-862-05

* 基金项目:湖北省卫生健康委员会联合基金项目(WJ2019H152)

作者简介:朱艳芳(1988-),女,硕士,主要研究方向:心脏电生理,E-mail:a6210515@163.com

[△] 通讯作者:范倩(1986-),女,博士,主要研究方向:心脏遗传学,E-mail:1122ningmengcao@163.com,电话:13720100530

(收稿日期:2020-09-06 接受日期:2020-09-30)

前言

心电图 (electrocardiogram, ECG) 检查是急性心肌梗死 (acute myocardial infarction, AMI) 患者入院后必行的检查项目,其结果的重要性在国内外的多个指南中均被提出^[1,2]。QT 间期是反应心室除极和复极激动时间,代表心室去极化和复极化过程的总时程,反应 QT 间期变异性的 QT 间期变异指数 (QT Interval Variation Index, QTVI) 联合心率变异指数对大部分心脏电传导功能障碍疾病的预后具有较好的预测作用,由于 AMI 患者心肌细胞受损导致心脏电传导通路发生异常,所以上述指标异常的可能性较大^[3,4]。

迷走神经属于人体自主神经的一部分,是调节心脏活动信号传导的重要神经,其功能状态对于心脏正常生理活动有着显著的影响^[5]。Manati 等^[6]研究提出迷走神经功能 (Vagal nerve function, VNF) 损伤程度是影响 AMI 患者预后及生存率的关键指标之一。既往研究中将多将 QT 间期变异度用于评价 AMI 患者病情,预后及心律失常发生,但是未进一步阐明导致上述因素的原因,本次研究分析 QT 间期变异度与迷走神经功能之间的相关性,确定二者关系的同时,为下一步明确 AMI 患者心脏电传导功能变化的实验打下基础。

1 材料与方法

1.1 临床资料

2019 年 1 月-2019 年 10 月于我院确诊的 AMI 患者。纳入标准:①符合《急性冠脉综合征急诊快速诊疗指南》中对于 AMI 的诊断标准^[1];②年龄在 18-65 岁之间;③发病到入院时间不超过 12h;④ Killip 分级 I-III 期。排除标准:①既往心脏瓣膜或心肌疾病史;②严重的脏器功能障碍;③影响心脏电活动的内分泌系统疾病史;④恶性肿瘤、结核等严重的全身性慢性疾病;⑤严重的全身或局部感染性疾病。符合上述标准,共计纳入 AMI 患者 147 例,平均年龄 (47.39±7.52) 岁;男性 92 例,女性 55 例;Killip 分级: I 级 72 例, II 级 49 例, III 级 26 例。

1.2 方法

所有患者入院后均采用麦迪克公司提供的 MECG-200 型高分辨率十二通道心电图机对患者行 ECG 检查,检查过程应至少包含 96 个完整心动周期。

1.2.1 QTVI 计算方法

$$QTVI = \log \left\{ \frac{\sum (QT_n - QT_{mean}) \times HR_{mean}}{\sum (HR_n - HR_{mean}) \times QT_{mean}} \right\}^2$$

注: n 表示检测的间隔数; QT_n 表示第 n 个周期的 QT 间期; QT_{mean} 表示所有周期 QT 平均值; HR_n 表示第 n 个周期的 HR 值; HR_{mean} 表示所有周期 HR 平均值

1.2.2 VNF 功能判断标准 根据 Hamm 等人^[7]的研究,通过 ECG 对心脏 VNF 进行量化成心率减速指数 (deceleration capacity, DC)。根据标准将所有患者分为正常 (VNF_0 : $DC > 4.5$ ms), 部分异常 (VNF_1 : $2.5 \text{ ms} < DC \leq 4.5 \text{ ms}$) 及完全异常 (VNF_2 : $DC \leq 2.5 \text{ ms}$)。

1.2.3 DC 计算方法 采用相位校正平均信号 (Phase-corrected average signal, PRSA) 处理方式。首先识别出长于正常 RR 间隔的异常 RR 间隔, 定义为目标段; 而后求目标段平均值, 即为

PRSA 信号, 而后通过小波分析对 PRSA 信号的中心部分进行量化, 以获得 DC 的数值度量^[8]。

1.3 观察指标

1.3.1 临床资料收集 包括年龄、性别、体质指数 (BMI)、吸烟史、家族史、基础疾病、Killip 分级。

1.3.2 辅助检查资料 包括 QTVI, ST 段抬高、左室射血分数 (LVEF), 心率 (HR), 肌钙蛋白 I (cTn I), N 末端 B 型利钠肽原 (NT-proBNP), 总胆固醇 (TC), 甘油三酯 (TG), 高密度脂蛋白胆固醇 (HDL-C) 及低密度脂蛋白胆固醇 (LDL-C)。其中采用西门子公司提供的全自动化学发光免疫分析仪及配套试剂对 cTnI 进行定量, 采用化学发光免疫技术 (双抗体夹心法); 使用贝克曼库尔特公司提供的全自动生化分析仪及配套试剂对 NT-proBNP (双抗夹心法)、TC、TG、HDL-C 及 LDL-C 进行分析。使用美国通用公司提供的超声心动图检查后, 根据相关结果计算患者 LVEF。

1.4 统计学方法

采用 SPSS 25.0 软件进行数据分析, 计量资料以均数±标准差表示, 三组间比较采用方差分析, 两组间比较采用独立样本 t 检验; 计数资料以例数 (百分比) [$n(\%)$] 表示, 组间比较采用 χ^2 检验, 等级资料比较采用 Kruskal-Wallis 秩和检验; 有序 Logistic 回归模型评估 QTVI 与 VNF 损伤的相关性; 通过构建 ROC 曲线, 计算曲线下面积 (Area under the curve, AUC) 确定 QTVI 对患者 VNF 损伤发生的预测效能。 $P < 0.05$ 为差异具有统计学意义。

2 结果

2.1 患者分组情况及影响 VNF 损伤的单因素分析结果

根据 VNF 损伤分级标准, 将所有患者分为 VNF_0 42 例, VNF_1 79 例及 VNF_2 26 例, 单因素分析结果显示 VNF_2 患者 Killip 分级 III 期及 ST 段抬高占比、QTVI、HR、cTnI 及 NT-proBNP 高于 VNF_0 及 VNF_1 患者, 而 LVEF 低于 VNF_0 及 VNF_1 患者; VNF_1 患者 ST 段抬高占比、QTVI、HR、cTnI 及 NT-proBNP 高于 VNF_0 患者, 而 LVEF 低于 VNF_0 患者 ($P < 0.05$), 具体见表 1。

2.2 影响 VNF 功能的 Logistic 回归分析结果

根据单因素分析结果, 以 VNF 功能分期为自变量 ($1=VNF_0, 2=VNF_1, 3=VNF_2$), 以单因素分析存在差异的指标为因变量 (具体赋值见表 2) 进行有序 Logistic 回归分析, 结果显示, QTVI ($OR=6.184, 95\%CI=4.345-11.298, P<0.05$) 及 ST 段抬高 ($OR=2.929, 95\%CI=1.082-6.402, P<0.05$) 与 VNF 功能呈负相关, 而 LVEF ($OR=0.847, 95\%CI=0.743-0.989, P<0.05$) 与 VNF 功能呈正相关 ($P<0.05$), 具体见表 2。

2.3 QTVI 对 VNF 损伤的预测效能

将 VNF_0 作为非 VNF 损伤, VNF_1 及 VNF_2 作为 VNF 损伤构建 ROC 曲线, 结果显示 QTVI ($AUC=0.881, 95\%CI=0.833-0.942$) 对于 VNF 发生具有较好的预测价值 ($P<0.05$), QTVI 预测的最佳截点为 >0.814 , 预测敏感度为 78.09%, 特异度为 86.04%。具体见图 1。

3 讨论

表 1 患者分组情况及影响 VNF 损伤的单因素分析结果
Table 1 Grouping of patients and results of single factor analysis affecting VNF injury

Factor	VNF ₀ (n=42)	VNF ₁ (n=79)	VNF ₂ (n=26)	Statistics	P
Age	46.57±8.13	47.43±7.31	47.85±8.21	0.263	0.769
Gender (male / female)	27/15	49/30	16/10	0.075	0.963
BMI(kg/m ²)	24.15±2.31	24.65±2.29	25.04±2.79	1.195	0.306
Smoking history	27(64.29)	49(62.03)	16(61.54)	0.075	0.963
Family history of myocardial infarction	6(14.29)	19(24.05)	3(11.54)	2.851	0.240
hypertension	31(73.81)	59(74.68)	21(80.77)	0.484	0.785
Basic illness diabetes	9(21.43)	21(26.58)	7(26.92)	0.438	0.803
Coronary heart disease	13(30.95)	27(34.18)	11(42.31)	0.934	0.627
I	25(59.52)	38(48.11)	9(34.62)		
Killip installment II	13(30.95)	29(36.71)	7(26.92)	7.104	0.029
III	4(9.52)	12(15.19)*	10(38.46)**		
QTVI	0.73±0.17	0.85±0.19*	0.99±0.17**	14.184	0.001
AMIST segment elevation	8(19.05)	31(39.24)*	19(73.08)**	19.614	<0.001
LVEF(%)	43.27±7.24	38.27±5.56	35.41±6.59	9.230	0.010
HR(s/min)	72.49±5.86	75.51±6.04*	78.29±6.12**	6.739	0.041
cTn I (ng/mL)	21.21±7.37	25.35±8.44*	29.47±7.64**	6.948	0.031
NT-proBNP(pg/mL)	534.79±21.51	542.24±22.47*	552.54±24.21**	8.539	0.014
TC(mmol/L)	4.63±1.28	5.07±1.54	5.17±1.49	1.562	0.213
TG(mmol/L)	1.89±0.49	1.97±0.51	2.07±0.24	1.197	0.305
HDL-C(mmol/L)	1.12±0.39	1.09±0.31	1.07±0.24	0.211	0.810
LDL-C(mmol/L)	2.91±0.74	3.15±0.79	3.24±0.81	1.828	0.164

Note: Compared with VNF₀ * P<0.05; compared with VNF₁ #P<0.05.

表 2 影响 VNF 功能的 Logistic 回归分析结果
Table 2 Logistic regression analysis results affecting VNF function

Factor	Assignment	β	S.E	Wald	OR	P	95% CI	
							LL	UL
QTVI	Measured value	1.822	1.774	9.448	6.184	<0.001	4.345	11.298
HR	Measured value	0.061	0.016	2.004	1.062	0.145	0.729	1.097
LVEF	Measured value	-0.166	0.062	4.029	0.847	0.009	0.743	0.989
cTn I	Measured value	1.377	0.435	2.413	3.962	0.102	0.688	9.299
NTproBNP	Measured value	0.022	0.009	2.866	1.022	0.089	0.475	1.039
I		-1.38	0.523	2.976	0.251	0.081	0.091	1.301
Killip installment II	1= I ;2= II ;3=III	-0.597	0.545	1.201	0.550	0.273	0.189	1.601
III		0	-	-	1	-	-	-
AMIST segment elevation	1=Yes;0=No	1.705	0.406	7.641	2.929	<0.001	1.082	6.402

迷走神经参与了调节心脏电生理活动,并具有重要作用;AMI 患者由于心肌损伤所致的 VNF 受损会导致恶性心律失常等严重并发症的发生,影响患者远期预后及生存情况^[9,10]。在既往研究中,心率变异度被认为与 AMI 患者心脏活神经活动功能显著相关,主要原因在于 AMI 发生后心脏代偿性搏动异常,

在进一步增加心肌泵血功能,维持机体正常供血,但心率变异程度受到血压、血糖等其他因素影响较多,故对于 AMI 电生理反应的特异性有限^[11,12]。通过 ECG 反应心脏电活动的准确性毋庸置疑,其中 QT 间期是反应心脏去极化过程的持续时间,与 VNF 损伤具有一定的相关性^[13]。在既往研究中已经指出

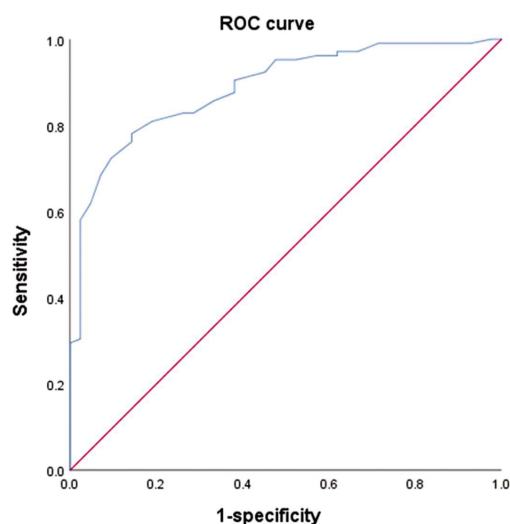


图1 QTVI对VNF损伤的预测效能的ROC曲线

Fig. 1 ROC curve of QTVI's predictive effect on VNF damage

AMI患者QT间期显著变化,但由于个体及病情差异,单纯通过QT间期平均值对AMI患者VNF损伤的判断效果有限^[14,15]。故本次研究选择了近年来反应VNF功能效果较好的DC作为评判指标,相较于以往常用的心率变异性等指标,其具有特异性强、灵敏度高的优点,其值与VNF功能呈正相关^[16]。

在本次研究中,VNF损伤患者的Killip分级Ⅲ期及ST段抬高占比、QTVI、HR、cTnI及NT-proBNP均显著高于非VNF损伤患者。上述指标中Killip分级是反应患者心脏功能的重要指标,而cTnI及NT-proBNP与心脏损伤情况显著相关,以往研究^[17,18]中已经指出心脏功能下降及心肌损伤严重患者VNF受损的可能性也会上升,本次研究结果与之类似。ST段抬高是提示AMI患者心肌梗死后发生大面积损伤的重要指标,在Yu等人^[19]的研究中指出,此类患者心脏结构受损严重,故发生VNF损伤的可能性也显著提升。LVEF是反应心室活动的指标,当AMI发生时,由于心肌缺血导致的迷走神经张力下降,使得神经信号传导异常,以往研究中指出电活动是维持心脏射血功能的重要因素,故当电活动异常时左室射血功能受到影响,从而导致LVEF的下降^[20]。但通过Logistic回归分析结果,除LVEF及ST段抬高,其余指标均不是影响VNF损伤的独立因素。排除的因素中Killip分级是根据患者症状进行主观评价,而cTnI及NT-proBNP则与患者个体差异及病程持续时间有显著相关性,上述因素可能弱化了Killip分级、cTnI及NT-proBNP对VNF的影响。而根据相关研究,当AMI发生后,由于LVEF及心脏电传导在心肌受损的第一时间发生改变,故疾病早期受到其他因素影响的作用相对较小,相关性也较高^[21,22]。

国外针对QTVI的研究较多,Baumert等人^[23]提出,通过比较不同监测时限AMI患者QTVI重现性的差异发现,至少持续96个心动周期的QTVI监测对患者QT间期变异具有较好的重现性。本次研究通过不低于96个心动周期的QTVI计算后发现,所有患者QTVI平均值为 (0.87 ± 0.19) ,与该研究纳入的500例AMI患者所得出的QTVI值相似。研究显示,QTVI是反应心室复极率一致性减低及心脏电活动不稳定性的有效指标^[24]。本次研究比较三组患者QTVI之间差异的结果提示,

QTVI在患者VNF功能下降时显著升高,其原因主要有以下几个方面:①有研究显示^[25,26],AMI会导致心肌细胞供血及供氧功能下降,从而诱发浦肯野纤维中细胞出现自律性加强,引起心肌细胞膜上离子通道及连接蛋白分布改变,并导致膜电位发生变化,VNF冲动传导异常,最终导致QT间期变异度增加。②AMI会导致机体发生代偿性心率增快以补足心肌缺血导致的氧含量不足,但由于梗死部位血流动力学的不稳定性,导致与心脏血流情况相关的交感/迷走通路出现相应变化,从而导致QT间期变异率增加^[27,28]。

本次研究为单中心小样本量研究,结果可能存在偏倚。虽然结果证实了QT间期改变与迷走神经功能障碍存在的相关性,但通过对比以往研究,AMI导致的神经功能变化不仅局限于迷走神经。在Yamaguchi等人^[29]的研究中,将AMI患者自主神经功能损伤分为交感神经异常兴奋及迷走神经抑制两个部分,二者对于AMI的疗效及预后均有较好的预测价值。上述两组神经功能改变均是影响心脏电生理的重要指标,故可能与QT间期的改变相关^[30]。本次研究由于经费及时间限制,仅对于迷走神经抑制与QT间期变异的相关性进行了研究,在今后的研究中应该进一步对三者之间的关系进行进一步阐述,以求更好的反应AMI患者心脏电生理的改变情况。

综上,QTVI对AMI患者VNF具有较好的预测价值,在今后的临床工作中可以将之运用于AMI患者的病情评价中。

参考文献(References)

- [1] 中国医师协会急诊医师分会. 急性冠脉综合征急诊快速诊治指南[J]. 中华急诊医学杂志, 2016, 25(4): 397-404
- [2] Zeymer U. Diagnosis and initial management of acute myocardial infarction[J]. MMW Fortschr Med, 2019, 161(4): 34-36
- [3] Magnano M, Gallo C, Bocchino PP, et al. QT prolongation and variability: new ECG signs of atrial potentials dispersion before atrial fibrillation onset [J]. J Cardiovasc Med (Hagerstown), 2019, 20(4): 180-185
- [4] Méndez-Giráldez R, Gogarten SM, Below JE, et al. GWAS of the electrocardiographic QT interval in Hispanics/Latinos generalizes previously identified loci and identifies population-specific signals[J]. Sci Rep, 2017, 7(1): 17075
- [5] Nuntaphum W, Pongkan W, Wongjaikam S, et al. Vagus nerve stimulation exerts cardioprotection against myocardial ischemia/reperfusion injury predominantly through its efferent vagal fibers[J]. Basic Res Cardiol, 2018, 113(4): 22
- [6] Manati W, Pineau J, Doñate Puertas R, et al. Vagal stimulation after acute coronary occlusion: The heart rate matters [J]. Cardiol J, 2018, 25(6): 709-713
- [7] Hamm W, Stülpnagel L, Vdovin N, et al. Risk prediction in post-infarction patients with moderately reduced left ventricular ejection fraction by combined assessment of the sympathetic and vagal cardiac autonomic nervous system [J]. Int J Cardiol, 2017, 249(1): 1-5
- [8] Yaghini Bonabi S, El-Hamad F, Müller A, et al. Recording duration and short-term reproducibility of heart rate and QT interval variability in patients with myocardial infarction[J]. Physiol Meas, 2016, 37(11): 1925-1933

- [9] Capilupi MJ, Kerath SM, Becker LB. Vagus Nerve Stimulation and the Cardiovascular System [J]. Cold Spring Harb Perspect Med, 2020, 10 (2): a034173
- [10] Nishikawa T, Saku K, Todaka K, et al. The challenge of magnetic vagal nerve stimulation for myocardial infarction -preliminary clinical trial[J]. Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc, 2017, 2017: 4321-4324
- [11] 崔晓雪, 成忠, 顾晔. 高血压合并糖尿病患者血压变异性与心率变异性的相关性[J]. 中国动脉硬化杂志, 2018, 026(006): 617-620
- [12] Penzlin AI, Siepmann T, Illigens BM, et al. Heart rate variability biofeedback in patients with alcohol dependence: a randomized controlled study[J]. Neuropsychiatr Dis Treat, 2015, 11(1): 2619-2627
- [13] Li Z, He Q, Wu C, et al. Apelin shorten QT interval by inhibiting Kir2.1/IK1 via a PI3K way in acute myocardial infarction [J]. Biochem Biophys Res Commun, 2019, 517(2): 272-277
- [14] Heldeberg ML, Liu N, Koh ZX, et al. A novel cardiovascular risk stratification model incorporating ECG and heart rate variability for patients presenting to the emergency department with chest pain[J]. Crit Care, 2016, 20(1): 179
- [15] Verrier RL, Fuller H, Justo F, et al. Unmasking atrial repolarization to assess alternans, spatiotemporal heterogeneity, and susceptibility to atrial fibrillation[J]. Heart Rhythm, 2016, 13(4): 953-961
- [16] Pan Q, Zhou G, Wang R, et al. Do the deceleration/acceleration capacities of heart rate reflect cardiac sympathetic or vagal activity? A model study[J]. Med Biol Eng Comput, 2016, 54(12): 1921-1933
- [17] 王枫艳, 邹操, 董宏凯, 等. 扩张型心脏病患者心率减速力的影响因素分析[J]. 中华心血管病杂志, 2017, 45(9): 753-757
- [18] Hanna Christiansen, Oliver Hirsch, Björn Albrecht, et al. Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD) and Emotion Regulation Over the Life Span[J]. Curr Psychiatry Rep, 2019, 21(3): 17
- [19] Yu L, Huang B, Po SS, et al. Low-Level Tragus Stimulation for the Treatment of Ischemia and Reperfusion Injury in Patients With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction: A Proof-of-Concept Study[J]. JACC Cardiovasc Interv, 2017, 10(15): 1511-1520
- [20] Beaumont E, Southerland EM, Hardwick JC, et al. Vagus nerve stimulation mitigates intrinsic cardiac neuronal and adverse myocyte remodeling postmyocardial infarction [J]. Am J Physiol Heart Circ Physiol, 2015, 309(7): H1198-206
- [21] Tan AY, Elharif K, Cardona-Guarache R, et al. Persistent Proarrhythmic Neural Remodeling Despite Recovery From Premature Ventricular Contraction-Induced Cardiomyopathy [J]. J Am Coll Cardiol, 2020, 75(1): 1-13
- [22] 周清芬, 任妍, 张凤如, 等. 心脏病患者心功能改变与心律失常发生率的关系研究[J]. 国际心血管病杂志, 2017, 044(006): 381-383
- [23] Baumert M, Porta A, Vos MA, et al. QT interval variability in body surface ECG: measurement, physiological basis, and clinical value: position statement and consensus guidance endorsed by the European Heart Rhythm Association jointly with the ESC Working Group on Cardiac Cellular Electrophysiology [J]. Europace, 2016, 18 (6): 925-944
- [24] Schmidt M, Baumert M, Malberg H, et al. T Wave Amplitude Correction of QT Interval Variability for Improved Repolarization Lability Measurement[J]. Front Physiol, 2016, 7: 216
- [25] Yao L, Li P, Liu C, Hou Y, et al. Comparison of QT interval variability of coronary patients without myocardial infarction with that of patients with old myocardial infarction [J]. Comput Biol Med, 2019, 113(1): 103396
- [26] Dotta G, Fonseca F, Izar M, et al. Regional QT Interval Dispersion as an Early Predictor of Reperfusion in Patients with Acute Myocardial Infarction after Fibrinolytic Therapy [J]. Arq Bras Cardiol, 2019, 112 (1): 20-29
- [27] Zhou M, Liu Y, Xiong L, et al. Cardiac Sympathetic Afferent Denervation Protects Against Ventricular Arrhythmias by Modulating Cardiac Sympathetic Nerve Activity During Acute Myocardial Infarction[J]. Med Sci Monit, 2019, 25(1): 1984-1993
- [28] Liu S, Yu X, Luo D, et al. Ablation of the Ligament of Marshall and Left Stellate Ganglion Similarly Reduces Ventricular Arrhythmias During Acute Myocardial Infarction [J]. Circ Arrhythm Electrophysiol, 2018, 11(5): e005945
- [29] Yamaguchi N, Yamakawa K, Rajendran PS, et al. Antiarrhythmic effects of vagal nerve stimulation after cardiac sympathetic denervation in the setting of chronic myocardial infarction [J]. Heart Rhythm, 2018, 15(8): 1214-1222
- [30] Porta A, Girardengo G, Bari V, et al. Autonomic control of heart rate and QT interval variability influences arrhythmic risk in long QT syndrome type 1[J]. J Am Coll Cardiol, 2015, 65(4): 367-374