

网络出版时间:2022-1-25 7:21 网络出版地址:https://kns.cnki.net/kcms/detail/34.1065.R.20220124.0941.026.html

认知行为治疗联合 SSRI 对冠状动脉粥样硬化性心脏病合并焦虑障碍患者心率变异性和血管内皮细胞功能影响的临床研究

柯道正¹, 张香侠², 葛义俊², 蒋品¹, 黄晓琴³

摘要 目的 探讨认知行为治疗(CBT)联合5-羟色胺再摄取抑制剂(SSRI)对冠状动脉粥样硬化性心脏病(CHD)合并焦虑障碍患者心率变异性和血管内皮细胞功能的影响。方法 选取90例已确诊为CHD合并焦虑障碍患者,随机分为观察组(CBT联合SSRI治疗)和对照组(SSRI治疗)。比较两组治疗前后17项汉密尔顿抑郁量表(HAMD-17)评分、汉密尔顿焦虑量表(HAMA)评分、心率变异性及血管内皮细胞功能变化情况。结果 两组治疗后HAMD-17、HAMA均较治疗前降低,而治疗后观察组的HAMD-17、HAMA低于对照组($P < 0.05$)。两组治疗后内皮素-1(ET-1)、白细胞介素-6(IL-6)、肿瘤坏死因子- α (TNF- α)和血管性血友病因子

(vWF)较治疗前降低,而一氧化氮(NO)升高($P < 0.05$)。观察组治疗后ET-1、vWF低于对照组,而NO高于对照组($P < 0.05$)。观察组治疗后全部窦性心搏RR间期(SNDD)、相邻RR间期差值的均方根(RMSSD)、正常RR间期的标准差(SDANN)和相邻RR间期差值 > 50 ms的个数占总窦性心搏个数的百分比(PNN50)较治疗前升高($P < 0.05$),而对照组的各项指标也均有升高趋势,但差异无统计学意义;治疗后观察组SNDD和RMSSD高于对照组($P < 0.05$)。结论 CBT联合SSRI能改善CHD患者的焦虑症状,并改善自主神经功能和血管内皮细胞功能。

关键词 认知行为治疗;冠状动脉粥样硬化性心脏病;焦虑障碍;心率变异性;血管内皮细胞功能

中图分类号 R 541.4

文献标志码 A **文章编号** 1000-1492(2022)03-0477-05
doi:10.19405/j.cnki.issn1000-1492.2022.03.027

2021-09-10 接收

基金项目:安徽高校自然科学研究重点项目(编号:KJ2018A0843)

作者单位:安徽医科大学第一附属医院¹老年心内科、³心理科,合肥 230022

² 安徽医科大学附属巢湖医院睡眠障碍科,巢湖 238000

作者简介:柯道正,男,主任医师;

黄晓琴,女,教授,主任医师,硕士生导师,责任作者, E-mail: HXQ153@163.com

冠状动脉粥样硬化性心脏病(coronary heart disease, CHD)简称冠心病,是严重威胁人类健康的常见疾病,已逐步成为威胁我国人民健康和生命的

prognosis of patients with diffuse large B-cell lymphoma (DLBCL) based on multicenter data. **Methods** 505 DLBCL patients diagnosed in 7 medical centers of Huaihai Lymphoma Working group from October 2009 to April 2021 were selected. MaxStat was used to determine the best cut-off value of GNRI. After 1:1 propensity score matching (PSM) to balance the covariates between groups, the differences of baseline characteristics and overall survival (OS) between two groups before and after matching were compared. Cox proportional hazards model were used for univariate and multivariate analysis. Kaplan Meier analysis was used to calculate the survival rate and draw the survival curve. Log rank test was used to compare the differences between groups. **Results** The median age of patients including 273 (54.1%) males was 68 years old. The median survival time was 62.9 months. Multivariate analysis demonstrated that GNRI, age, LDH and Ann Arbor stage were independent influencing factors of DLBCL ($P < 0.05$). The best cut-off value of GNRI was 99 based on MaxStat. After PSM, a total of 102 patients in GNRI < 99 group could be propensity matched to GNRI ≥ 99 patients, creating a group of 204 patients. Subgroup analysis showed that GNRI could accurately stratify patients in BCL-2 negative group, BCL-6 positive group, CD5 positive and negative groups, Ann Arbor (III-IV) group and IPI (HIR + HR) group. **Conclusion** The prognosis of DLBCL is influenced by GNRI, age, LDH and Ann Arbor stage. GNRI has a certain value in evaluating the prognosis of DLBCL patients, and the patients with GNRI ≥ 99 indicates a good prognosis.

Key words geriatric nutritional risk index; diffuse large B-cell lymphoma; propensity score matching; prognostic analysis

“第一杀手”。研究^[1-3]显示焦虑障碍在 CHD 中高发,Shah et al^[4]的研究也揭示了焦虑是 CHD 事件和心源性死亡的独立危险因素,且与 CHD 不良预后有关。流行病学调查^[5]发现,CHD 人群中焦虑症状患病率为 16.7%,急性冠脉综合征患者焦虑的发生率为 35.2%~57.1%。如何有效地预防和治疗 CHD 患者的焦虑障碍已成为全社会关注的焦点。药物治疗和心理干预对心脏神经症患者的临床症状有显著的改善作用,但相关病理机制仍不清楚。该研究通过观察 CHD 合并焦虑障碍患者的心率变异性、内皮细胞功能及炎症因子水平,以探讨认知行为治疗(cognitive behavior therapy, CBT)联合 5-羟色胺再摄取抑制剂(selective serotonin reuptake inhibitors, SSRI)对各项指标改善情况,并探索 CHD 合并焦虑障碍的可能发病机制,为改善其临床症状提供新思路。

1 材料与方法

1.1 病例资料 收集 2018 年 10 月—2020 年 4 月安徽医科大学第一附属医院内科就诊的 CHD 合并焦虑障碍患者。入组标准:① 冠状动脉造影结果显示:左主干、前降支、回旋支及右冠状动脉或其分支的血管至少一支管腔狭窄 $\geq 50\%$,确定 CHD 诊断;② 汉密尔顿焦虑量表(Hamilton Anxiety Scale, HAMA)评分 >7 分;③ 年龄 35~65 岁,性别不限;④ 受教育 9 年及以上;⑤ 非糖尿病及合并其他心脏疾病患者;⑥ 非吸烟及过量饮酒者;⑦ 有足够的视听水平,无理解障碍。排除标准:① 存在其他心脏疾病如先天性心脏病、风湿性心脏病、高血压性心脏病、老年瓣膜病、心肌疾病、肺源性心脏病等;② 心功能 $\geq$ Ⅲ级,心律失常;③ 存在神经系统疾病如脑血管疾病、帕金森病、多发性硬化、多系统萎缩、痴呆等;④ 患有影响研究的其他内科疾病如甲状腺功能亢进症、贫血、糖尿病、慢性肝肾功能不全等;⑤ 焦虑合并有脑部器质性疾病、癫痫、精神病等或正在服用抗焦虑药物者;⑥ 近 2 周有急性感染者;⑦ 近期家庭及工作等有急性应激变化者;⑧ 检查不合作、无法完成实验者。

最终纳入 90 例 CHD 合并焦虑障碍患者,根据治疗方法不同随机均分为观察组(CBT 联合 SSRI 治疗)和对照组(SSRI 治疗)。所有受试者均签署知情同意书。

1.2 研究方法

1.2.1 一般资料 收集患者性别、年龄、体质量指

数(body mass index, BMI)、合并基础疾病、血糖、三酰甘油等评估一般情况。用 17 项汉密尔顿抑郁量表(Hamilton Depression Scale 17-item version, HAMD-17)、HAMA 评价焦虑抑郁程度。

1.2.2 CBT 治疗 CBT 治疗方法参考文献^[6],具体如下:① 健康教育:使用鼓励、劝导、倾听的方式与患者交流,向患者宣讲 CHD、焦虑症的发病机制,帮助患者了解疾病的发生发展,降低患者由于病情而导致的恐惧紧张心理,向患者讲解疾病的影响因素及治疗方法,帮助患者养成良好的生活习惯,树立治愈疾病的信心;② 运动疗法:根据运动平板试验结果为患者制定合理的运动方案,患者每日进行力所能及的有氧运动,如慢跑、快走等,从而提高患者的体力及耐力;③ 建立良好医患关系基础:戒烟、戒酒、控制体质量、调脂降糖,重视并强化表彰积极面,淡化并忽视、疏导消极面;④ 冥想与渐进式放松训练:安静环境中练习打坐冥想,同时嘱患者平卧位,平静呼吸,先学会放松,然后根据渐进式放松训练的音乐进行放松训练;⑤ 纠正错误行为:纠正不良行为和生活方式,强调改变错误认知,激发积极情感行为,特别是生活方式改变,促进良好心态树立,消除消极认知与情绪体验,建立良好就医行为,通过行为矫正,生物反馈来提高其生活质量。CBT 共治疗 12 次,每次 45~60 min。第 1~2 次建立治疗关系,收集信息和制定计划阶段,第 3~6 次进行认知矫正、放松训练,第 7~10 次认知重建,循序渐进暴露训练,第 11~12 次巩固疗效防止复发阶段。CBT 治疗周期为 6 个月,第 1~2 个月,每周 1 次,第 3~4 个月每 2 周 1 次,第 5~6 个月,每 6 周 1 次。

1.2.3 实验室检查 采取早晨空腹肘静脉血 10 ml,离心 5 min,转速 3 000 r/min,取上清液存入 -20°C 冰箱保持。采用酶联免疫吸附试验(enzyme linked immunosorbent assay, ELISA)测定受试者的一氧化氮(nitric oxide, NO)、内皮素-1(endothelin-1, ET-1)、肿瘤坏死因子- α (tumor necrosis factor- α , TNF- α)水平,评估血管内皮细胞功能,白细胞介素-6(interleukin-6, IL-6)和血管性血友病因子(von willebrand factor, vWF)评估炎症反应情况。具体试验步骤严格参照试剂盒操作流程进行。

1.2.4 心率变异性相关指标检查 采用美国博利屋公司提供的 8800 型三通道动态心电图检查系统评估,告知患者检测前夜睡眠充足,检测前 24 h 避免激烈的运动、体位变化及情绪波动,检测前禁酒 12 h、禁烟 8 h、不喝咖啡及刺激饮品。检测指标包

括全部窦性心搏 RR 间期 (standard deviation of NN intervals, SDNN)、正常 RR 间期的标准差 (standard deviation of the mean of all 5 minutes segments of normal RR intervals, SDANN)、相邻 RR 间期差值的均方根 (root mean square successive difference between adjacent normal RR intervals, RMSSD)、相邻 RR 间期差值 > 50 ms 的个数占总窦性心搏个数的百分比 (percent of difference between adjacent normal RR intervals that was longer than or equal to 50 ms, PNN50)。

1.2.5 常规用药 CHD 二级预防抗血小板聚集、调脂、血管紧张素转换酶抑制剂等。观察组给予 CBT 联合 SSRI 治疗,对照组给予单纯 SSRI 治疗。

1.3 统计学处理 采用 SPSS 25.0 统计软件进行数据分析。首先对计量资料进行正态性检验。符合正态分布的资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,两组间比较采用独立样本 t 检验,治疗前后比较采用配对样本 t 检验。计数资料用例数表示,比较采用 χ^2 检验。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 临床基线资料比较 观察组和对照组的性别、年龄、高血压病史、糖尿病病史、BMI、血糖、三酰甘油、HAMD-17 评分、HAMA 评分差异均无统计学意义 ($P > 0.05$),具有可比性。见表 1。

表 1 两组患者的一般资料、量表评分比较 ($\bar{x} \pm s$)

项目	观察组 ($n=45$)	对照组 ($n=45$)	χ^2/t 值	P 值
性别(男/女, n)	14/31	16/29	0.200	0.655
高血压(有/无, n)	22/23	25/20	0.401	0.527
糖尿病(有/无, n)	17/28	13/32	0.800	0.371
BMI (kg/m^2)	24.87 ± 1.01	24.69 ± 1.24	0.518	0.607
血糖 (mmol/L)	5.11 ± 0.62	5.08 ± 0.72	0.181	0.857
三酰甘油 (mmol/L)	2.03 ± 0.44	2.05 ± 0.34	-0.209	0.836
年龄(岁)	60.1 ± 6.4	59.9 ± 6.7	0.096	0.924
HAMD-17 评分(分)	10.6 ± 1.8	10.8 ± 2.2	-0.234	0.816
HAMA 评分(分)	10.4 ± 1.6	10.6 ± 2.0	-0.184	0.855

2.2 两组患者治疗前后量表评分比较 两组患者治疗后 HAMD-17、HAMA 评分均较治疗前降低,观察组治疗后的 HAMD-17、HAMA 评分低于对照组 ($P < 0.05$)。见表 2。

表 2 两组患者治疗前后量表评分比较 (分, $\bar{x} \pm s$)

组别	HAMD-17 评分	HAMA 评分
对照组		
治疗前	10.6 ± 1.8	10.4 ± 1.6
治疗后	$5.4 \pm 1.7^{**}$	$5.9 \pm 1.5^{**}$
观察组		
治疗前	10.8 ± 2.2	10.6 ± 2.0
治疗后	$4.1 \pm 1.4^{**\Delta}$	$4.5 \pm 1.3^{**\Delta\Delta}$

与同组治疗前比较: $^{**} P < 0.01$; 与同期对照组比较: $^{\Delta} P < 0.05$, $^{\Delta\Delta} P < 0.01$

2.3 两组患者治疗前后血液指标比较 两组患者治疗后 ET-1、IL-6、TNF- α 和 vWF 均较治疗前降低,而 NO 升高 ($P < 0.05$)。治疗前,两组血液指标比较差异无统计学意义 ($P > 0.05$);治疗后,观察组 ET-1、vWF 低于对照组,而 NO 高于对照组 ($P < 0.05$)。见表 3。

2.4 两组患者治疗前后心率变异性指标比较 观察组治疗后的 SNDD、RMSSD、SDANN 和 PNN50 较治疗前升高 ($P < 0.05$),而对照组患者的各项指标也均有升高趋势,但差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。治疗前,两组心率变异性指标比较差异无统计学意义 ($P > 0.05$);治疗后,观察组的 SNDD 和 RMSSD 高于对照组 ($P < 0.05$)。见表 4。

3 讨论

随着生活方式转变和人口老龄化,CHD 的发病率持续上升,其中焦虑障碍与 CHD 的共病问题更加突出。焦虑障碍不仅是 CHD 的危险因素,与 CHD 的发生、发展有密切关系,也是预后不良的危险因子。Mohan et al^[7] 发现焦虑障碍可能影响患者治疗的依从性,加重 CHD 病情,形成恶性循环,降低患者

表 3 两组 CHD 合并焦虑障碍患者治疗前后血液指标比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	NO ($\mu\text{g}/\text{L}$)	ET-1 (ng/L)	IL-6 (ng/L)	TNF- α (pg/ml)	vWF (nU/ml)
对照组					
治疗前	246.05 ± 36.29	119.60 ± 13.59	113.30 ± 19.94	119.50 ± 26.54	74.95 ± 7.82
治疗后	$340.35 \pm 36.41^{**}$	$76.65 \pm 12.11^{**}$	$74.15 \pm 9.59^{**}$	$99.90 \pm 22.32^{**}$	$66.40 \pm 7.62^{*}$
观察组					
治疗前	249.25 ± 34.04	118.20 ± 14.23	114.15 ± 19.52	120.65 ± 23.01	75.30 ± 8.12
治疗后	$372.75 \pm 43.37^{**\Delta}$	$69.60 \pm 9.05^{**\Delta}$	$8.60 \pm 7.87^{**}$	$93.80 \pm 24.87^{**}$	$61.85 \pm 5.97^{*\Delta}$

与同组治疗前比较: $^{*} P < 0.05$, $^{**} P < 0.01$; 与同期对照组比较: $^{\Delta} P < 0.05$

表4 两组患者治疗前后心率变异性指标比较($\bar{x} \pm s$)

组别	SDNN (ms)	RMSSD (ms)	SDANN (ms)	PNN50 (%)
对照组				
治疗前	98.70 ± 19.14	23.95 ± 5.71	93.35 ± 25.40	5.45 ± 2.99
治疗后	100.40 ± 21.47	24.95 ± 5.72	96.05 ± 25.18	6.35 ± 2.58
观察组				
治疗前	97.95 ± 19.90	24.55 ± 4.77	95.20 ± 26.83	5.95 ± 3.03
治疗后	115.20 ± 26.31 ** Δ	30.90 ± 9.68 ** Δ	100.70 ± 29.52 *	7.05 ± 3.02 **

与同组治疗前比较: * $P < 0.05$, ** $P < 0.01$; 与同期对照组比较: $\Delta P < 0.05$

的健康水平和生活质量。现有研究^[8-9]显示焦虑障碍可能通过内分泌机制、炎症反应、增加血小板活性,促进动脉粥样硬化形成。此外,研究^[10]显示心率变异性下降也可能是焦虑障碍与动脉硬化形成的联系途径之一。长期焦虑障碍可能通过上述机制加速血管内皮损伤,促进动脉粥样硬化和血栓形成,导致心肌供血不足及血管收缩和舒张功能障碍,加重CHD的病程。

目前对CHD的治疗已达成共识,当CHD合并焦虑障碍时,焦虑障碍与CHD相互影响,增加治疗难度。目前针对CHD的焦虑障碍治疗仍是以药物为主。大多数CHD患者由于害怕疾病本身而导致焦虑障碍,仅仅依靠药物治疗不能达到理想疗效。本研究采用CBT联合SSRI治疗CHD合并焦虑障碍患者,结果显示治疗后观察组HAMD、HAMA评分低于对照组,提示CBT可以改善CHD患者的焦虑情况。CBT可以通过强调让患者意识到紧张、压力和担忧在疾病中的作用,以及生活中控制压力和焦虑的方法,以达到控制这种预期的焦虑障碍^[11-12]。

庄洪波等^[13]研究认为长期焦虑障碍可能加速CHD患者的血管内皮损伤和促进炎症水平升高,促进动脉粥样硬化过程和血栓形成,导致心肌供血不足及血管收缩和舒张功能障碍,加重CHD的程度。本研究对CHD合并焦虑障碍患者的内皮细胞功能和炎症因子水平分析比较,发现两组治疗后ET-1、IL-6、TNF- α 和vWF均较治疗前降低,而NO升高。ET-1、NO、vWF是由血管内皮细胞分泌,其值升高或降低提示血管内皮细胞功能障碍,可导致血栓形成及脂质沉着,脂质氧化,最终产生动脉粥样斑块^[14]; IL-6、TNF- α 是评估炎症反应的指标,其值升高提示存在炎症反应,可导致血管内皮细胞损伤,易于粥样斑块形成^[15-16]。其中观察组治疗后ET-1、vWF低于对照组,而NO高于对照组,表明CBT联合SSRI治疗改善血管内皮细胞功能更显著。

张焱等^[17]研究显示与单纯CHD患者比较,合并焦虑障碍的CHD患者RMSSD、PNN50下降更明显,谢芳等^[18]也发现伴有焦虑症状的心血管疾病患者与对照组比较,心率变异性指标显著下降。心率变异性指标是评估自主神经功能的敏感指标,其值降低提示自主神经功能受损。本研究结果显示,与SSRI治疗组比较,CBT联合SSRI治疗组SNDD、RMSSD升高更明显($P < 0.05$)。这种联合治疗模式在临床上具有推广意义。

综上所述,本研究发现,CHD合并焦虑障碍患者存在炎症反应和自主神经功能降低。CBT联合SSRI治疗能改善CHD患者的焦虑症状,并改善自主神经功能和血管内皮细胞功能。

参考文献

- [1] Mal K, Awan I D, Ram J, et al. Depression and anxiety as a risk factor for myocardial infarction [J]. Cureus, 2019, 11 (11): e6064.
- [2] 张晓霞, 邹文华. 冠状动脉性心脏病患者的个性特征、应对方式与心理健康的调查[J]. 安徽医科大学学报, 2013, 48(8): 982-4.
- [3] Celano C M, Millstein R A, Bedoya C A, et al. Association between anxiety and mortality in patients with coronary artery disease: A meta-analysis[J]. Am Heart J, 2015, 170(6): 1105-15.
- [4] Shah A, Hinderliter A L, Watkins L L, et al. Impaired endothelial function in coronary heart disease patients with depressive symptomatology[J]. J Am Coll Cardiol, 2005, 46(4): 656-9.
- [5] 魏立业, 杜雯, 冯倩, 等. 黛力新对老年冠心病患者合并焦虑抑郁状态的疗效观察[J]. 中华老年心脑血管病杂志, 2011, 13(5): 26-7.
- [6] 中国睡眠研究会. 中国失眠症诊断和治疗指南[J]. 中华医学杂志, 2017, 97(24): 1844-56.
- [7] Mohan A V, Fazel R, Huang P H, et al. Changes in geographic variation in the use of percutaneous coronary intervention for stable ischemic heart disease after publication of the Clinical Outcomes Utilizing Revascularization and Aggressive Drug Evaluation (COURAGE) trial[J]. Circ Cardiovasc Qual Outcomes, 2014, 7(1): 125-30.

- [8] Massimo F, Anna G B, Francesco B, et al. Stress and inflammation in coronary artery disease: A review psychoneuroendocrine immunology-based[J]. *Front Immunol*, 2018, 9: 2031.
- [9] Chiaie R D, Capra E, Salvati M, et al. Persistence of subsyndromal residual symptoms after remission of major depression in patients without cardiovascular disease may condition maintenance of elevated platelet factor 4 and β -thromboglobulin plasma levels[J]. *J Affect Disord*, 2013, 150 (2): 664–7.
- [10] Chalmers J A, Quintana D S, Abbott M J, et al. Anxiety disorders are associated with reduced heart rate variability: A meta-analysis[J]. *Front Psychiatry*, 2014, 5:80.
- [11] Bigdeli I, Rahimian B E. The effectiveness of the group is contracting and behavioral activation on marital depression, anxiety, and stress in patients with coronary heart disease[J]. *J Clin Psycho*, 2013, 2(4): 19–27.
- [12] Aghaei M, Samkhaniyan E, Mahdavi A, et al. Effectiveness of behavioral-cognitive group therapy on depression, anxiety, and stress of patients with coronary heart disease[J]. *J Med Life*, 2015, 8: 252–7.
- [13] 庄洪波, 陈静远, 许丹焰. 焦虑抑郁情绪对冠心病患者心肺运动试验的影响[J]. *中南大学学报(医学版)*, 2020, 45(11): 1316–25.
- [14] Velásquez M, Rojas M, Abrahams V M, et al. Mechanisms of endothelial dysfunction in antiphospholipid syndrome: Association with clinical manifestations[J]. *Front Physiol*, 2018, 9:1840.
- [15] Huang H, Zeng Z, Zhang L, et al. The association of interleukin-16 gene polymorphisms with susceptibility of coronary artery disease[J]. *Clin Biochem*, 2013, 46(3): 241–4.
- [16] Chen Y, Huang H, Liu S, et al. IL-16 rs11556218 gene polymorphism is associated with coronary artery disease in the Chinese Han population[J]. *Clin Biochem*, 2011, 44(13): 1041–4.
- [17] 张 焱, 周勇杰. 伴不同焦虑和(或)抑郁障碍的冠心病患者心率变异性情况及舍曲林的应用效果[J]. *广东医学*, 2017, 38(14):2219–23.
- [18] 谢 芳, 李高飞. 西酞普兰对冠心病合并焦虑抑郁患者HAMD和SDS评分的影响[J]. *重庆医学*, 2015, 44(18): 2512–4.

Clinical study of the effect of cognitive behavioral therapy combined with SSRI on heart rate variability and vascular endothelial cell function in patients with coronary heart disease complicated with anxiety disorder

Ke Daozheng¹, Zhang Xiangxia², Ge Yijun², Jiang Pin¹, Huang Xiaoqin³

(¹*Dept of Cardiology, ³Dept of Psychology, The First Affiliated Hospital of Anhui Medical University, Hefei 230022;* ²*Dept of Sleep Disorders, The Affiliated Chaohu Hospital of Anhui Medical University, Chaohu 238000)*

Abstract *Objective* To investigate the effects of cognitive behavioral therapy (CBT) combined with SSRI on heart rate variability and vascular endothelial cell function in patients with coronary heart disease (CHD) complicated with anxiety disorder. *Methods* Ninety patients with CHD combined with anxiety disorder were randomly divided into observation group (CBT combined with SSRI treatment) and control group (SSRI treatment). The changes of 17 items of Hamilton Depression Scale (HAMD-17) score, Hamilton Anxiety Scale (HAMA) score, heart rate variability and vascular endothelial cell function were compared between the two groups before and after treatment. *Results* After treatment, HAMD-17 and HAMA in both groups were lower than those before treatment, while HAMD-17 and HAMA in observation group were lower than those in control group ($P < 0.05$). After treatment, ET-1, IL-6, TNF- α and vWF decreased in the two groups, while NO increased ($P < 0.05$). After treatment, ET-1 and vWF in the observation group were lower than those in the control group, while NO was higher than that in the control group ($P < 0.05$). After treatment, SNDD, RMSSD, SDANN and PNN50 in the observation group were higher than those before treatment ($P < 0.05$), and all indexes in the control group also showed an increasing trend, but the differences were not statistically significant. After treatment, SNDD and RMSSD in observation group were higher than those in control group ($P < 0.05$). *Conclusion* CBT combined with SSRI can improve anxiety symptoms, autonomic nerve function and endothelial cell function in CHD patients.

Key words cognitive behavioral therapy; coronary heart disease; anxiety disorder; heart rate variability; vascular endothelial cell function