

文章编号:1005-2194(2001)05-0269-03

# 心率变异性的应用及评价

富路 池洪杰

中图分类号:R5 文献标识码:A

心率变异性(HRV)分析就是分析心率差异性的大小及变化规律,即逐跳心动周期之间的时间变异数。HRV 实质上是反映神经体液因素对窦房结的调节作用,也就是反映自主神经系统的活性及其平衡协调关系。已经证实:在迷走神经活性增高和(或)交感神经活性减低时,HRV 增高,反之降低。其中迷走神经活性的强弱尤为重要。HRV 与许多疾病特别是心血管疾病、神经内分泌疾病的病理机制相关,可用以研究有关疾病的发病机制,判断自主神经功能,评估病情和预后以及指导治疗、监护等各个方面。

## 1 在冠心病中的应用

评估急性心肌梗死的预后 研究认为:HRV 减小是急性心肌梗死预后不良的一个独立良好指标。HRV 减小与左室功能不全、射血分数降低、心室晚电位阳性、恶性心律失常发生率及猝死率有很好的相关性,而且其对不良预后的价值优于晚电位阳性、Killip II 级、EF 值小于 40%、频发室早、心梗早期并发症和运动试验等指标。急性心梗无论在 CCU 监护或动态心电图检测中,当其检测指标提示 HRV 降低或昼夜节律紊乱时,预后均不良。心梗后出院随访中,HRV 减小者病死率也高于对照组。在心率变异记录时间的长短方面, Malik 等认为随意的短程记录是不够的,只有观察一昼夜的自主神经活性变化,才易于显现出它的敏感性和特异性价值。他们还发现超低频成分对心肌梗死后的病死率最具预后价值。有学者认为如能将心率变异和晚电位、室性期前收缩频率结合起来,对心肌梗死后的危险分级可能更为有用。

HRV 与心肌缺血 据研究,在变异型心绞痛发作前 HRV 中低频成分有明显变化。动态心电图检测中,也发现心肌缺血出现前数分钟心率即增快和 HRV 缩小。此外,研究表明:冠心病患者 HRV 中的高频成分降低与冠状动脉粥样硬化程度密切相关。HRV 的高频段呈现与冠状动脉病变程度相平行的递减性降低(即呈正相关)。HRV 患者冠脉病变重,预后差,说明冠脉病变程度与自主神经功能损害有关。因此,检测 HRV 可以反映和预测心肌缺血。

## 2 心脏性猝死

交感神经兴奋可降低室颤阈,迷走神经兴奋提高室颤阈。一旦自主神经对心脏的调节能力降低,特别是迷走神

经活性降低,则心肌细胞电不稳定性增强,室颤阈降低,易发生猝死,这已在实验研究中得到证实。因此,反映自主神经活性变化的 HRV 可作为显示心脏性猝死高危因素的独立指标。

HRV 降低者的猝死原因,绝大多数是由室速演变成室颤而致命的。但室速并不总是有 HRV 改变和发展为室颤,而且猝死者也不总是先有室速。有人对室速发作时伴或不伴有心肌缺血者的 HRV 进行了对照研究,结果是仅有非持续性室速者,HRV 并不低于对照组,而持续室速伴有心肌缺血者,HRV 则明显下降。因而表明其 HRV 变化还可能与心肌缺血有关。进一步研究认为:心肌缺血对室壁机械、化学感受器是一种强有力的刺激,它可改变心脏自主神经调节的均衡性,进而交感神经张力增强,迷走神经张力减弱,致心肌应激性增高,心肌电不稳,室颤阈降低导致恶性心律失常、猝死的发生。

## 3 原发性高血压

自主神经参与高血压的发病过程,检测 HRV 可研究高血压的发病机制,也可以评估病情。研究表明,原发性高血压的 HRV 中低频(LF)成分明显增大,高频(HF)成分则减少,LF/HF 比值也增大,表明交感神经活性增高,迷走神经活性降低。也就是其促发因素增加,保护机制减少。而且此 HRV 变化与高血压程度呈正相关。与正常对照组相比,高血压患者的心率变异低频成分较大,而高频成分较少。由被动斜位引起的 LF/HF 的相关变化,高血压组小于对照组。而且低频成分的意义和体位对心率变异组成的影响程度都与高血压程度密切相关。

## 4 充血性心力衰竭

研究表明:充血性心衰者 HRV 的低、中、高频成分功率均比正常人明显减小,尤以高频成分减小最明显。提示交感神经及迷走神经均受损,迷走神经受损更重,交感神经张力则相对占优势。同时 HRV 异常程度与心功能损害程度相一致,可预测心衰程度及预后。

在不同病因引起的慢性心力衰竭患者,支配心脏的迷走神经和交感神经均受损,且以迷走神经更为严重。与正常人相比,慢性心力衰竭病人的心率变异的时域和频域值均有明显下降,表现为 24h R-R 间期标准差(SDNN)明显低于正常人;低频和高频比率(LF/HF)明显降低;心率变异的昼夜变异消失;心率变异减低的程度与心功能分级呈负相关。在慢性充血性心力衰竭者,心率变异的变化是否与左室射血分数相关目前尚无统一意见,多数认为与其密切相关,而与室性心律失常不相关。

## 5 晕厥

新近, Morillo 等报道了神经性晕厥患者直立位时心率变异的时域和频域分析结果,研究的 15 例均为新近有  $\geq 2$  次晕厥,且对 60 度直立位反应阳性者。发现在直立位的第

1 个 5min 时正常连续 R-R 间期差异  $> 50\text{ms}$  的百分率,伴有直立试验阳性者要明显高于对照组;晕厥组直立时低频功率没有象对照组有相对的增加,而高频成分则增加显著;并提出直立试验第 1 个 5min 期间  $\text{LF}/\text{HF} \leq 6$  强烈预示晕厥的发生,多发生在直立试验的  $(15 \pm 6)\text{min}$  内。提示心率变异在晕厥的诊断和预示发作上也有实用意义。

血管迷走性晕厥的机制是通过 Bezold-Jarisch 反射,心脏对交感神经刺激的强烈收缩,反射性引起低血压、心率减慢和血管扩张而导致的脑缺血。研究表明,易发生晕厥者心率总功率谱密度及 LF 成分显著增高,提示交感神经活性增大。检测研究 HRV 变化有助于阐明晕厥的病因学、诊断及防治。

## 6 心脏移植

心脏移植时,被移植的心脏短期内可被看作为与自主神经调节无关的(去神经状态)离体心脏,此时它完全不受自主神经控制,致 HRV 明显降低或消失。当(移植成功)一旦出现排斥反应,HRV 则又可升高。在心脏移植恢复期,HRV 的增加及其功率谱分布日益接近健康人,表示移植心脏已重新获得了神经再生和自主神经的支配。因此,HRV 功率谱分析可作为判断去神经状态及再生过程,观察心脏移植是否成功、有无排斥反应及移植心脏神经调节状态的重要方法。

Sands 等发现接受移植者的心率变异不仅总功率谱低,且没有任何可以辨认的峰值;还发现发生异体排斥反应的接受移植者的心率变异总功率谱增高,而心肌内膜活检无排斥者则不增高。Smith 等研究了心脏移植者神经恢复所引起的心率变异改变,发现移植后第 1 个月心率变异的副交感神经张力没有升高,而在 36 个月间显著升高,提示副交感系统的神经张力恢复较早。

## 7 糖尿病

糖尿病患者常并发自主神经损害。心率变异的应用为糖尿病性神经病变的早期诊断提供了一个有效的检测手段。研究表明,糖尿病患者低、中、高频段能量均低于正常。而且心率功率谱异常与自主神经损害一致,而与高血糖的程度

和糖尿病性微血管病变程度无肯定关系。故认为心率功率谱分析是早期诊断糖尿病性自主神经病变的敏感方法。

另外,糖尿病患者合并冠心病的机率大,且多无痛。其原因可能是心脏感觉神经传入纤维严重受损,致对缺血、缺氧刺激的敏感性降低。故进一步借助 HRV 研究心脏自主神经损害与糖尿病合并冠心病的关系具有重要意义。

Yoshioka 等指出心率变异的功率谱,尤其是 LF/HF 比值的降低对糖尿病的自主神经病变诊断具有实用意义。Marchant 等发现糖尿病患者心率变异降低者,无症状性心肌缺血常见,且运动试验时缺血时间延长,提示亚临床神经病变是糖尿病患者发生无症状性心肌缺血的一个重要原因。

## 8 心肌病

研究发现,无心衰的心肌病也存在自主神经功能损害,提示自主神经可能参与了心肌病的发病机制。而心肌病并发心衰者 HRV 的低频成分较非心肌病并发心衰者减少更显著,充分说明自主神经系统在扩张型心肌病发病机制中可能也有一定作用。

另外还发现,心肌病病人随着收缩功能的减退,迷走神经损害越来越严重,而交感神经则明显亢进。同时心肌病者夜间交感神经张力增高,迷走神经张力降低,而白天则无此变化,故临床上常见心肌病者于夜间猝死。

## 9 Q-T 延长综合征

对 Q-T 延长综合征发生室速与自主神经张力改变有关已有认识。研究也表明,先天性 Q-T 延长者 HRV 显著降低。因此,HRV 可作为评价 Q-T 延长治疗效果的评定指标。

## 10 其它

HRV 还可用于各种与植物神经调节有关的病理生理情况,如胎儿监测、脑死亡诊断、慢性酒精中毒性神经病变、家族性淀粉样变性所致多发性神经病变以及甲亢、睡眠呼吸暂停综合征、更年期症候群等,以及治疗药物的研究和疗效评价等。