

综 述

心率变异性分析在心脏疾病中的应用

Application of abstract: Heart rate variability in heart disease

李娇 齐永军(审校)

作者单位:071400 河北省保定市,蠡县医院心内科

【关键词】 心血管疾病;心率变异性;心脏疾病;应用

【Key words】 Cardiovascular disease; Heart rate variability(HRV); Heart disease; Application

doi:10.3969/j.issn.1672-5301.2012.07.018

中图分类号 R541.7 文献标识码 A 文章编号 1672-5301(2012)07-0550-03

心率变异性(heart rate variability, HRV)指窦性心律在一定时间内周期性变化的现象。正常窦性心律并不绝对规则,两次心搏之间有微小的时间差别,测出连续出现正常心搏间期之间的变异性,即可了解心率变异性。心率变异性是当前心电图分析的一个前沿热点,反映了交感神经和副交感神经对心血管系统的综合调节作用。已有多个研究证实心率变异性与心脏猝死、严重心律失常、心衰、心肌梗死的预后密切相关,是评价心血管系统功能的重要指标。HRV分析是目前测定心脏自主神经功能状态简便、无创、可定量、重复性强的新方法^[1],在心血管疾病的研究中应用日益广泛,20世纪90年代以后成为临床心血管疾病研究的热点。现对HRV分析在心脏疾病中的应用进展综述如下。

1 HRV分析方法

目前HRV的测量方法繁多,可归纳为时域测定法和频域分析法^[2]。时域测定法的优点是计算较简单,指标意义直观,缺点是灵敏度和特异性均低,且难以反映交感和副交感神经间的平衡情况。频域分析法发现,心率变异性大体包括高频(HF)成分和低频(LF)成分。Lvipsitz等在频域分析中证实,高频(HF)由副交感神经控制,系代表心脏副交感神经的可靠指标;低频(LF)的变化受交感、副交感神经系统控制,但更多的受交感神经的影响,常作为反映心脏交感神经活性的良好指标;LF/HF比值则是反映交感-迷走神经张力平衡变化的最敏感指标。也有许多学者应用非线性系统理论对心脏活动中的非线性现象进行定量及定性研究,也是当前研究的重点领域。非线性预测利用观测所得数据通过空间重构的方法,反演观测系统的非线性动力学演化方程,或是利用观测数据建立非线性模型,然后利用演化方程或模型作预测^[3]。

2 健康人心率变异性分析

健康人交感-副交感神经对心脏的支配水平呈现一定的生理波动,白天交感神经活动性增强,夜间副交感神经占优势,有明显的昼夜变化规律:白天LF占优势,晚上HF占优势,LF在24h内基本保持不变,HF在夜间高于白天,其峰值出现在清晨。Hartikainen等发现,副交感神经有明显的昼夜变化规律,HF在夜间(20:00-21:00)开始明显增加,其高峰在清晨(2:00-3:00),下午(14:00-15:00)开始逐步下降,而交感神经活性不会表现出如此明显的昼夜变化规律。

3 急性心肌梗死

心肌梗死是冠状动脉粥样硬化性心脏病的一种类型,在冠状动脉病变的基础上,发生冠状动脉供血急剧减少或中断,使相应的心肌严重而持久地急性缺血导致心肌坏死,心肌缺血、缺氧或局部梗塞及血流动力学的改变,使心脏自主神经活动失衡或使心脏迷走神经末梢直接受损伤,对心率的调节作用减弱,病情越重,其调节作用越差,表现出HRV降低^[4]。1978年,Wolf等^[5]首次报道急性心肌梗死后心率变异性指标下降与患者预后密切相关。之后的大量临床实践进一步证实了这一点。高寒梅等^[6]对136例冠心病患者行心率变异性分析,发现急性心肌梗死组HRV值最低,考虑原因为:①急性心肌梗死直接损伤植物神经系统;②梗死区的化学感受器和机械感受器受到损伤,使副交感神经活力下降,由于这种损伤并非均匀一致,因此导致交感神经和副交感神经失去平衡。张琨等^[7]对38例急性心肌梗死患者及50名健康对照者进行心率变异性分析,发现急性心肌梗死患者的各项心率变异性指标均低于正常对照组。有学者认为,心率变异性对心肌梗死后死亡率有较好的预测性,因此采用必要手段减轻心肌梗死的临床病情,提高心

率变异性有利于改善患者预后,对指导治疗、病情分析及预后具有重要的临床意义。

4 无症状性心肌缺血

无症状性心肌缺血是临床无症状但客观检查有心肌缺血表现的冠心病,是冠心病不良预后的高危因素。它可导致急性心脏事件,反复、短时间心肌缺血有累积效应,若继续多发缺血可发生心肌梗死。宁来轩^[8]对 85 例无症状性心肌缺血患者和 52 名健康对照者心率变异性进行对比,发现无症状性心肌缺血患者心率变异性指标明显低于正常对照者。无症状性心肌缺血患者心率变异性下降可能是由于心肌缺血、低氧对心室壁的机械、化学感受器官的刺激作用,通过心-心反射活动改变了心脏自主神经调节的均衡性,导致了心脏调节作用减弱。因此,临床工作中对无症状性心肌缺血患者在改善心肌缺血的同时应注意了解其心脏自主神经状态,对存在的心脏自主神经功能损害应采取相应措施予以纠正,延缓心脏损害进程,改善预后^[9,10]。

5 心律失常

临床研究证实,植物神经功能紊乱(交感活动增强或副交感功能降低)与心律失常尤其是恶性心律失常有关,影响 HRV 的因素是影响迷走神经和交感神经相互抗衡的因素,迷走神经对 HRV 起着决定性作用。其临床意义:交感神经兴奋,心肌电稳定性下降,心室颤动阈值降低,易于发生恶性心律失常;而副交感神经张力高时,心肌电稳定性提高,心室颤动阈值提高,恶性心律失常发生率下降。急性心肌梗死后迷走神经张力增加,并伴有交感神经兴奋性增强,从而降低了心室颤动的阈值。其病理损伤机制可能与下面几点有关:①由于急性心肌梗死发生后直接损伤神经纤维;②心肌梗死刺激感觉神经末梢引起交感神经张力提高;③心脏交感神经抑制感受器受累;④应激反应及有关血管调节中枢参与的反射活动引起交感肾上腺活动增强,导致迷走神经兴奋性降低。2001 年中华心血管学会等在抗心律失常治疗建议中指出,对特殊人群,如心肌梗死后患者,HRV 降低预测猝死危险性增高的价值是肯定的^[11]。

6 心力衰竭

HRV 分析可用于评价心力衰竭患者自主神经功能异常^[12]。心力衰竭的发生过程中存在自主神经功能受损,首先表现为副交感神经功能的损害,此时心脏功能主要依靠交感神经来维持,但随着心力衰竭的加重及进展,长期过多的儿茶酚胺刺激会导致心肌 β 受体密度下调,交感神经功能也会受损。因此不同程度的心力衰竭病程中,自主神经起着不同的作用。大量临床研究发现,心力衰竭患者 HRV 降低的程度与心功能分级呈负相关,即心功能愈差,HRV 降低愈明显,预后愈差^[13]。Malliani 等发现,心功能 II~III 级心力衰竭患者 HRV 的 HF 功率成分减少,心功能 IV 级时,HRV

的 HF 功率成分几乎完全消失。心力衰竭时 HRV 各指标除明显下降外还有一个重要特点即昼夜节律的改变,LF、HF 昼夜节律消失。自主神经功能紊乱是心力衰竭并且严重程度的标志,与心肌损害的严重程度、心力衰竭患者的预后有直接关系^[14]。考虑心力衰竭时心率变异性下降,自主神经功能受损的机制可能有:①内源性神经激素系统激活,交感神经兴奋性增加,神经递质释放增加直至耗竭,心脏 β 受体密度下降。②压力感受器功能受损,压力反射主要抑制交感神经,兴奋迷走神经,因此一旦压力感受器受损,生理刺激的反应性降低,就会导致心脏自主神经调节功能损害。

7 心肌病

长期过量饮酒损伤心肌可导致酒精性心肌病,心肌自主神经功能受损,交感神经功能增强,交感-副交感神经失衡。酒精损伤心肌与下列因素有关:①乙醇的代谢过程可影响到心肌细胞的能量代谢,参与三羧酸循环的酶从细胞中逸出,导致细胞能量代谢异常。②乙醇的降解产物如乙醛可使心肌交感神经活性增强释放儿茶酚胺,间接损伤心肌。③慢性酒精中毒引起铁排泄增多,造成心律失常。④乙醇常导致弥漫性心肌损伤、心搏减弱、心排出量降低,造成心功能不全^[15]。

扩张性心肌病患者自主神经对心脏的支配出现明显异常,交感-副交感神经平衡发生改变。扩张性心肌病患者的左室射血分数、最大氧耗指数等与预后有关的参数均与 HRV 关系密切^[16]。扩张性心肌病患者昼夜平均心动周期差值较健康人缩短,提示心率固定,丧失昼夜节律。扩张性心肌病患者的这种自主神经功能生理性昼夜节律的失调使得机体对清醒、睡眠、运动、休息的生理活动、应激状态的反应降低。

8 原发性高血压

有学者认为,原发性高血压的发病与心脏的自主神经功能紊乱密切相关,认为原发性高血压患者交感神经张力增高,副交感神经张力降低,其程度与血压高低呈正相关,提示交感神经张力增高,可能参与高血压发病的始动机制^[17]。已有足够多的流行病学证据证明,自主神经系统在高血压的发生、发展与血压调节中起重要的作用^[18]。在动脉粥样硬化危险社区队列研究中,对无高血压的 7099 名个体进行了长达 9 年的随访,发现 HRV 降低预示了高血压发生危险,进一步证实自主神经功能异常先于临床高血压的发生^[19]。陈植和林绍贤^[20]对 80 例原发性高血压患者及 80 名健康对照者进行心率变异性分析,发现原发性高血压患者心率变异性指标均显著低于健康对照者。孟昭斌和许慧^[21]进行的临床观察也得出相同的结论。原发性高血压患者 HRV 降低的原因可能有^[22]:①高血压伴左心室肥厚患者夜间血压持续升高导致交感神经活性亢进;②高血压患者血液中儿茶

酚胺水平升高及肾素-血管紧张素激活使交感神经张力增高,阻力小动脉收缩;③心脏压力负荷过重,心肌耗氧量增加,心肌血液灌注相对不足,出现心肌缺血损伤,导致迷走神经张力减低;④大动脉顺应性降低,交感神经兴奋性增高,递质大量释放。心率变异性愈低,预后愈差。因此在高血压的治疗上需要采用综合的治疗措施,不仅要达到降压的目的,而且要纠正异常的自主神经调节功能。

综上所述,HRV 分析是唯一一个能够定量反映自主神经的活性及调节功能的检测方法,对评价许多心血管病过程中自主神经的变化具有非常重要的价值,可早期发现心肌缺血、急性心肌梗死者感受器的功能损害,判断冠脉血管病变程度,判断心肌梗死者的预后,预防心源性猝死。其使用方便,易于重复,HRV 分析在心血管领域的应用将越来越广阔。

9 参考文献

- [1] 孙瑞龙,吴宁,杨世豪,等. 心率变异性检测临床应用的建议. 中华心血管病杂志,1998,26:252-255.
- [2] 陈源珠. 关于心率变异性的研究. 中华内科杂志,1995,34:291-292.
- [3] Sandercock GR, Bromley PD, Brodie DA. Effects of exercise on heart rate variability, inferences from meta analysis. Med Sci Sports Exerc, 2005, 37:433-439.
- [4] 汪捷猛,张雪莲,白玫,等. 心率震荡和心率变异性预测急性心肌梗死患者心脏性猝死及干预治疗. 中国心血管病研究, 2008, 6:578-579.
- [5] Wolf RE, Miller JP, Bigger JT, et al. Decreased heart rate variability and its association with increased mortality after acute myocardial infarction. Am J Cardiol, 1987, 59:256-262.
- [6] 高寒梅,陈娟,宋朝功. 冠心病严重程度与心律变异的关系. 中国实用医药, 2010, 25:40-41.
- [7] 张琨,温元善,陈嘉龙. 急性心肌梗死心率变异性分析. 中国现代医药杂志, 2010, 12:102-103.
- [8] 宁来轩. 冠心病无症状性心肌缺血患者心率变异性分析. 中国实用医药, 2011, 6:51-52.
- [9] 谭振清,田国平. 心率变异性与内皮素-1 与急性冠脉综合征预后的相关性分析. 中国心血管病研究, 2007, 5:472-473.
- [10] 赵宇,杨莉莉,康晓新. 心率变异性减低与老年冠心病患者的心血管事件. 中国心血管病研究, 2006, 4:348-349.
- [11] 中华心血管学会. 抗心律失常药物治疗建议. 中华心血管病杂志, 2001, 29:334.
- [12] Lahiri K, Kannanker LPJ, Goldberger JJ. Assessment of autonomic function in cardiovascular disease: physiological basis and prognostic implications. J Am Coll Cardiol, 2008, 51:1725-1733.
- [13] 高修仁. 心力衰竭心率变异能谱及其昼夜规律变化. 中山医科大学学报, 2002, 23:449-451.
- [14] Casolo G, Balli E, Taddei T, et al. Decreased spontaneous heart rate variability in congestive heart failure. Am J Cardiol, 1989, 64:1162-1167.
- [15] 陈明哲. 心脏病学. 北京:北京医科大学出版社, 2001:1196.
- [16] Fauchier J, Babuty D, Cosnay P. Heart rate variability in idiopathic dilated cardiomyopathy: Characteristics and prognostic value. J Am Coll Cardiol, 1997, 30:1009-1014.
- [17] Montario N, Porta A, Cogliati C. Heart rate variability explored in the frequency domain: a tool to investigate the link between heart and behavior. Neurosci Biobehav Rev, 2009, 33:71-80.
- [18] 叶任高,陆再英. 内科学. 北京:人民卫生出版社, 2006:325-331.
- [19] Schroeder EB, Liao D, Chambless E, et al. Hypertension, blood pressure, and heart rate variability: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. Hypertension, 2003, 42:1106-1111.
- [20] 陈植,林绍贤. 原发性高血压病患者心率变异性的临床研究. 中国社区医师, 2011, 213:252-253.
- [21] 孟绍斌,许慧. 原发性高血压患者的心率变异性分析. 中国伤残医学, 2009, 21:30-31.
- [22] 封红灵,翟俊豪. 临界高血压患者心率变异性的变化及意义. 疑难病杂志, 2009, 9:541-542.

(收稿日期:2012-03-31)

——(上接第 542 页)

- rate with ischemia-induced heart failure. Am J Physiol Heart Circ Physiol, 2008, 295:H227-236.
- [12] Kang YM, He RL, Yang LM, et al. Brain tumour necrosis factor- α modulates neurotransmitters in hypothalamic paraventricular nucleus in heart failure. Cardiovasc Res, 2009, 83:737-

746.

- [13] Kang YM, Ma Y, Zheng JP, et al. Brain nuclear factor- κ B activation contributes to neurohumoral excitation in angiotensin II-induced hypertension. Cardiovasc Res, 2009, 82:503-512.

(收稿日期:2012-04-06)