维普资讯 http://www.cqvip.com

重庆医科大学学报 1991年第16卷第3期

① 204-207 心肌病，扩张型，心率功率谱

扩张型心肌病的心率功率谱初步研究

第一医院内科 成战鹰* 陈运贞** R542-204

提 要 运用微机无创性处理心脏植物神经活性的定量检测方法—心率功率谱分析，对伴有不同程度心力衰竭的26例扩张型心肌病，心功能匹配的22例非心肌病心脏病（风心病14例，冠心病8例）及25例正常人的心脏植物神经调节功能进行了对比研究。发现扩张型心肌病和非心肌病心脏病存在心脏的交感、副交感神经调节功能损害且随心功能损害的加剧而加重。扩张型心肌病的交感神经调节功能损害较非心肌病心脏病更为明显

关键词 扩张型心肌病；心力衰竭；心率功率谱；植物神经

中图分类号 R540.4

扩张型心肌病（简称心肌病）存在不同程度的心功能损害。心功能不全时，心脏植物神经调节环路出现多个环节紊乱[1-3]。1981年Amorim等报道无心衰的心肌病患者也存在心脏的植物神经功能损害[4]，提示植物神经机制可能参与了心肌病的发病。心率功率谱（Heart Rate Power Spectrum HRPS）是一种无创的心脏植物神经活性的定量检测方法，其低频部份反映了交感、付交感神经活性，中、高频部分反映了付交感神经活性。国内尚无HRPS的临床研究报道，本文运用HRPS所作的临床研究旨在(1)检测心衰患者的心脏植物神经调节功能；(2)探讨植物神经机制在心肌病发病中的作用。

资料与方法

1. 研究对象

（1） 心肌病组 1989年1月至1990年1月本院门诊及住院病人共26例，男18例、女8例；年龄25—70岁(55.6±13.8)。按NYHA心功能分级，Ⅰ级17例、Ⅱ级9例，心衰病程4月—7年。心肌病诊断标准：①原因不明的心脏扩大伴心肌收缩力减弱，②x线示心脏扩大、张力低、搏动弱，③超声心动图示大心腔小瓣口、室壁搏动弥漫性减弱，④除外其它心脏病和有原因可查的继发性心肌病。符合上述诊断标准且为窦性心律，无高血压无神经系统及内分泌代谢疾病的患者选入研究。本组19例HRPS检测前至少1个月内未接受过任何药物治疗，2例接受了利尿剂和小剂量地高辛治疗，4例接受过利尿剂治疗，1例接受了小剂量地高辛治疗。

（2） 非心肌病组：22例为同期门诊及住院病人，男11例、女11例，年龄18—65岁(48.9±11.2)。风心病14例、冠心病8例。心功能Ⅰ级14例、Ⅱ级8例，心衰病程1—10年。3例HRPS检测前接受了地戈辛治疗。

（3） 正常对照组：25例心肺正常，无高血压、无神经系统、内分泌代谢疾病的正常人。男14例、女11例，年龄24—73岁(54.6±13.3)。

2. HRPS检测

研究对象取平卧位，检测前平卧休息15分钟。用心电图机连续采集R波并将心电信号R波输送到低通滤波放大器，经滤波放大后再通过A/D模数转换器转换成数字信号输入Apple Ⅱ微机。经软件作数据处理，微机实时记录256个瞬时R-R间距数据，通过快速富利叶转换得出HRPS图。结合文献[5]略加修改，本文取0.03—0.1Hz为低频波群范围，0.1—0.15Hz为中频波群范围，0.2—0.4Hz为高频波群范围。微机用积分的方法自动计算各波群范围下的面积称HRPS能量，单位是心率²/赫兹

*研究生 **导师

维普资讯 http://www.cqvip.com

表 1　心肌病、非心肌病及正常对照HRPS的比较($\bar{x}\pm s10^{-5}HR^2/Hz$)

	例数	A1	A2	A3
正常组	25	9.66±0.17	1.97±0.02	9.09±0.20
非心肌病	22	3.98±0.22*	0.38±0.03*	3.39±0.26*
心肌病	26	2.51±0.21*△	0.45±0.02*	2.84±0.25*

* 与正常组比较P<0.01　　△ 与非心肌病比较P<0.05

表 2　心肌病不同心功能组的HRPS比较($\bar{x}\pm s\ \ 10^{-5}HR^2/Hz$)

	例数	A1	A2	A3
心功能Ⅰ级	17	3.66±0.18	0.57±0.02	4.02±0.35
心功能Ⅲ级	9	1.29±0.20	0.26±0.02	1.62±0.25
P		<0.01	<0.01	<0.05

表 3　非心肌病不同心功能组的HRPS比较($\bar{x}\pm s\ 10^{-5}\ HR^2/Hz$)

	例数	A1	A2	A3
心功能Ⅰ级	14	5.21±0.21	0.65±0.03	4.32±0.22
心功能Ⅲ级	8	2.48±0.19	0.26±0.02	2.01±0.19
P		<0.05	<0.01	<0.05

(HR^2/Hz)。低、中、高频段能量分别用A_1、A_2、A_3表示。

3. 统计方法

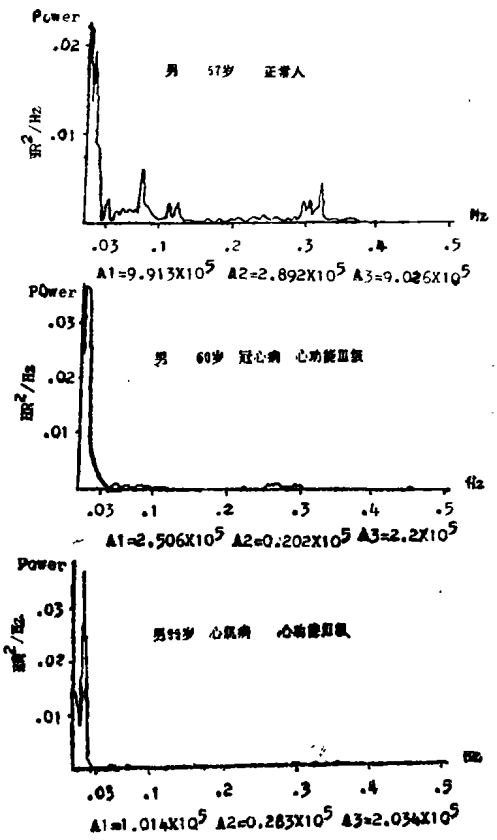
心肌病组、非心肌病组、正常对照组的A_1、A_2、A_3分别进行方差分析及两两间q检验。在心肌病组与非心肌病组分别将心功能Ⅰ级病人的A_1、A_2、A_3与Ⅰ级心功能患者的A_1、A_2、A_3进行t检验。

结　果

1. 心肌病、非心肌病及正常对照的A_1、A_2、A_3测定结果（附图、表1）附图　心率功率谱图

心肌病组和非心肌病组的A_1、A_2、A_3较正常对照组明显降低($p<0.001$)，心肌病组与非心肌病组比较，心肌病组A_1更低($p<0.05$)，而A_2、A_3两组间无显著差别($p>0.05$)。

2. 心肌病与非心肌病组中不同心功能亚组的A_1、A_2、A_3比较(表2、3)，心功能



附图　心率功率图谱

维普资讯 http://www.cqvip.com

Ⅲ级组的A_1、A_2、A_3较心功能Ⅱ级组均明显降低($p<0.01$及<0.05)。

此外，心肌病组中有10例心肌病患者在其它课题研究中被测定了外周血淋巴细胞β受体密度。以β受体密度为自变量，A_1、A_2、A_3为应变量分别作直线相关分析，显示A_1与β受体密度正相关($r=0.75$, $p<0.05$)，A_2、A_3与β受体密度无相关($p>0.05$)。(淋巴细胞β受体密度资料由本院研究生覃数提供)。

讨　论

心率变化 (Heart Rate variability) 受交感、副交感神经反射的快速调节，HRPS能对心率变化的速度与幅度作功率谱分析。文献报道HRPS的低频部份与外周血管的舒缩张力有关，是反映心脏交感和副交感神经活性的指标；中、高频部分分别与压力感受器及呼吸周期有关是反映心脏副交感神经活性的指标[5]。本实验室用阿托品、心得安干预试验，得到的结果与上述文献报道一致[6]，因此HRPS是一种可行的心脏植物神经活性的检测方法。Goldstein等用药物干预试验，发现心衰病人存在心脏交感和副交感神经调节功能损害[7]。Arai等报道心衰患者的HRPS低、高频段能量较正常人明显降低[8]。本文发现非心肌病心衰病人和心肌病心衰病人的HRPS低、中、高频段能量均较正常对照明显降低且随心功能损害的加剧而降低与文献报道一致。结果表明心衰时心脏的交感、副交感神经调节功能受损，受损程度与心功能的损害程度相关。由此进一步证实心脏植物神经调节功能损害是心力衰竭的重要病理生理机制之一。

心力衰竭时心脏植物神经调节功能受损的机制及二者间的关系尚不完全清楚。心脏植物神经调节功能的完整需要神经反射弧各个环节的正常，理论上任一环节受损都会使心脏植物神经调节功能受损。本文附加资料中10例心肌病患者的淋巴细胞β受体密度与HRPS低频段能量正相关，也表明HRPS的低频段反映了交感神经活性且提示在心肌病心衰时交感神经调节功能受损与β受体密度下降有关。心衰时交感神经系统持续激活，去甲肾上腺素分泌增多，引起神经末梢内的神经递质耗竭，而血浆去甲肾上腺素浓度增高，通过受体下调作用使β受体密度下降。临床研究证实心衰时心肌内去甲肾上腺素含量下降，心肌β受体密度下降[1,2]因此神经递质及β受体的改变可能是心衰病人心脏交感神经调节功能受损的机制之一。近年来压力感受器功能受损在心衰发病中的地位已受到重视[3]。压力反射主要是抑制交感神经，兴奋副交感神经，心衰时交感神经持续激活及副交感神经调节功能受损可能与压力感受器功能损害有关。本文结果表明功能损害愈重，心脏植物神经调节功能损害愈重，可以推测心功能不全时，神经内分泌系统持续激活致使神经递质耗竭，心脏β受体密度下降、压力感受器功能受损，导致心脏植物神经调节功能受损，后者又削弱了其对心功能的支持调节作用，使心功能进一步恶化。

心肌病组与心功能匹配的非心肌病组比较，低频段能量更低，表明心肌病心衰时交感神经调节功能损害较非心肌病心衰病人更为严重。结果提示心肌病的心脏植物神经调节功能受损除与心肌病患者出现了心功能不全这个因素有关外，是否还与心肌病本身有？关Amorim等曾报道早期无心衰的心肌病患者就出现植物神经功能损害[4]。心肌病心脏植物神经调节功能受损的机制尚不完全明了，文献报道心脏病右心房壁神经元数量较正常人少[9]，这可能是心肌病出现植物神经调节功能损害的一个因素。Limas发现心肌病患者血清中存在β受体抗体[10]，由自身免疫机制损伤β受体致使心肌β受体数量减少，这可能是心肌病心脏植物神经调节功能受损的又一机制。然而，心脏植物神经功能受损是否参与了心肌病的发病，仍值得进一步探讨。

维普资讯 http://www.cqvip.com

参 考 文 献

[1] Chidsey CA, et al. Am J Med 1965; 39:442

[2] Bristow MR, et al. The New Eng Journal of Med 1982; 307:205

[3] Hirsch AT, et al. Circulation 1987; 75(Suppl. 4)4:36

[4] Amorim DS, et al. Lacet 1981; 1:525

[5] Akselrod S, et al. Am J of Physiology 1985; 249:H867

[6] 陈运贞,等.中国体外反搏杂志 1989;1(2):32

[7] Goldstein RE, et al. Circulation Research 1975; 36:571

[8] Arai Y, et al. Am J of Physiology 1989; 256(1Pt2):H132

[9] Amorim DS, et al. Br Heart Journal 1982; 47:11

[10] Limas CJ, et al. Circulation Research 1989; 64:97

(收稿日期 1991—01—26)

PRELIMINARY STUDY OF HEART RATE POWER SPECTRUM IN DILATED CARDIOMYOPATHY

Cheng Zhanying, et al

Department of Internal Medicine The First Hospital

Cardiac autonomic nerve activity was investigated in twenty-six heart failure patients with dilated cardiomyopathy, cardiac function-matched twenty-two with non-cardiomyopathic heart disease and twenty-five controls with non-invasive, quantitative method Heart Rate Power Spectrum analysis (HRPS). A marked reduction of the power spectrum at low frequency (0.03—0.1Hz), mid frequency (0.1—0.15Hz) and high frequency (0.2—0.4Hz) was found in the group of dilated cardiomyopathy and non-cardiomyopathic heart disease as compared with controls ($P<0.01$). The degree of power reduction at all frequency was related to the degree of cardiac dysfunction in dilated cardiomyopathy and non-cardiomyopathic heart disease. The power spectrum at low frequency was reduced more in dilated cardiomyopathy than in non-cardiomyopathic heart disease ($P<0.05$). There was no difference of the power spectrum at mid and high frequency between dilated cardiomyo-pathy and non- cardiomyopathic heart disease ($P>0.05$). It was shown that there was some impairment of cardiac autonomic nerve activity in dilated cardiomyopathy and non-cardiomyopathic heart disease and the impairment of cardiac sympathetic activity in dilated cardiomyopathy was much severe than that in non-cardiomyopathic heart disease

KEY WORDS Dilated cardiomyopathy, Heart failure, Heart Rate Power Spectrum, Autonomic nerve