

诱发负性情绪对健康人群心脏自主神经活动的影响

刘 韬¹, 邓光辉^{2*}, 经 旻²

1. 第二军医大学研究生管理大队, 上海 200433

2. 第二军医大学卫生勤务学系心理学教研室, 上海 200433

[摘要] **目的** 研究负性情绪应激对健康人群心脏自主神经活动的影响, 初步探讨负性情绪在冠心病发病过程中可能的作用机制。**方法** 健康大学生 69 名, 采用计算机游戏诱发负性情绪, 采集皮电、心率和心率变异性(HRV)等生理指标, 比较各阶段各项指标的差异。**结果** 在预期阶段和应对阶段低频功率(LF)值上升 $[F(2, 67) = 5.620, P < 0.01]$, 高频功率(HF)值下降 $[F(2, 67) = 10.773, P < 0.01]$, LF/HF 比值上升 $[F(2, 67) = 40.327, P < 0.01]$, 表明被试者在应激任务中心脏交感-迷走神经活动产生了明显改变, 表现为交感神经功能的相对兴奋及迷走神经功能的相对抑制, 交感-迷走神经的不平衡性增加。**结论** 健康个体暴露于负性情绪应激时, 心脏自主神经功能产生与冠心病病理状态下相似的变化特征, 提示长期的负性情绪应激可能是导致个体迷走神经功能受损的原因之一。

[关键词] 负性情绪; 心率变异性; 心脏; 自主神经通路

[中图分类号] R 541 **[文献标志码]** A **[文章编号]** 0258-879X(2011)11-1204-04

Effect of negative emotion evocation on autonomic function activity of hearts in healthy population: an empirical study

LIU Tao¹, DENG Guang-hui^{2*}, JING Min²

1. Brigade of Postgraduate Administration, Second Military Medical University, Shanghai 200433, China

2. Department of Psychology, Faculty of Health Services, Second Military Medical University, Shanghai 200433, China

[Abstract] **Objective** To study the effect of negative emotion evocation on the autonomic function activity of hearts in healthy subjects, and to initially discuss the mechanism by which negative emotion is involved in the development of coronary heart disease. **Methods** We selected 69 healthy university students as our subjects. A computer game was used to induce the stress among them; the skin code, heart rate and heart rate variability (HRV) were collected and compared at different phases. **Results** The high frequency (HF) value was significantly decreased $[F[2, 67] = 10.773, P < 0.01]$, the low frequency (LF) value was significantly increased $[F[2, 67] = 5.620, P < 0.01]$, and LF/HF ratio was significantly increased $[F[2, 67] = 40.327, P < 0.01]$ at both expecting phase and coping phase, which indicates significant changes of cardiac sympathovagal activity, including the relative excitation of sympathetic nerve, relative depression of the vagus nerve, and aggravated autonomic imbalance. **Conclusion** Exposure of healthy individual to acute emotional stress can induce autonomic variation similar to that of coronary heart disease, indicating that long-term negative emotional stress may be one of the risk factors for vagal dysfunction.

[Key words] negative emotion; heart rate variability; heart; autonomic pathways

[Acad J Sec Mil Med Univ, 2011, 32(11): 1204-1207]

负性情绪及其诱发的心理生理反应因在心血管疾病的发病环节和危险因素中扮演着重要角色受到广泛关注。对于冠心病这种有着较为复杂发病机制的心血管疾病, 传统的危险因素(如吸烟、高血压、糖尿病和肥胖等)仅能解释约 40% 的冠心病发病情况,

情绪应激在冠心病发病中起着不容忽视的作用^[1]。负性情绪如焦虑、抑郁、敌意等是冠心病发病的高危因素, 而冠心病患者的情绪状态也被认为与预后和死亡密切相关, 但这些情绪因素的作用机制仍在探讨中^[2-4]。对冠心病患者进行心率变异性(HRV)测

[收稿日期] 2011-04-06 **[接受日期]** 2011-06-24

[基金项目] 第二军医大学大学生创新能力培养计划立项课题。Supported by Fund for Student Innovation Ability Cultivation of Second Military Medical University.

[作者简介] 刘 韬, 第二军医大学临床医学系 2007 级本科学员。E-mail: lt_universe@yahoo.cn

* 通信作者(Corresponding author). Tel: 021-81871449, E-mail: bfbedu@126.com

量发现,冠心病患者 HRV 的相关指标有显著的特征变化^[5]。HRV 的测量作为无创性检测方法被广泛用于评价自主神经功能的研究^[6],是反映心脏自主神经调节功能十分有效的手段,可作为心血管疾病高危人群发病率和病死率的有效预测指标^[7]。冠心病等心血管疾病人群心脏自主神经调节功能易产生不可逆的改变,表现为自主神经功能的失调或损伤^[8],冠心病的慢性进展常伴随着心脏自主神经功能的病理变化。本研究旨在结合国内外冠心病 HRV 相关研究的基础上,以健康人群为研究对象,分析负性情绪对健康人群心脏自主神经功能的影响,与已有研究中冠心病心脏自主神经功能变化的特征相比较,探讨负性情绪在冠心病发病过程中可能的作用机制。

1 对象和方法

1.1 研究对象 通过问卷调查筛选符合要求的研究对象,为既往无心血管病病史、无服用影响心血管和神经系统活性药物史,年龄 19~21 岁的男性大学生,共 69 名。

1.2 仪器和设备 单向玻璃相隔的被试实验室和主试实验室;实验用计算机两台,安装具有诱发负性情绪较高生态学效度的计算机游戏《生化危机 4》片段^[9],以及用于调整呼吸频率的自编计算机程序《运动小球》;加拿大 Thought Technology 有限公司研制的多导生理仪 1 台,即时监测和收集被试的皮电、心率和心率变异性的数据。

1.3 试验过程 准备阶段:被试者进入实验室后休息 5 min,使其恢复平静心率及心情,将多导生理仪的心电导联及皮电导联黏附于被试身体部位,同时以标准化的指导语讲解实验程序,并对被试者进行游戏操作指导让其熟悉操作。试验阶段:基线阶段,

被试者在安静状态下观看呼吸视频,跟随视频调整呼吸(约 14 次/min),记录各项生理指标;游戏任务阶段,被试者进入游戏并完成特定的任务,任务为在阴森的下水道中探索并消灭两只狰狞的隐形怪物,根据第一次遇到怪物的时刻将整个任务阶段分为预期阶段和应对阶段,同步录像并记录各项生理指标,游戏任务已事先进行规范化调整,保证每名被试者都能经历相似的游戏过程并在恰当的时间完成任务。基线测试后和实验结束后分别让被试者完成一份关于游戏阶段情绪体验的 Likert 9 点评分量表主观报告问卷。

1.4 数据处理 根据基线阶段、预期阶段和应对阶段分别从记录软件中导出皮电、心率、心率变异性中的各项频域值,低频功率(LF)频段 0.04~0.15 Hz,主要反映交感神经活动的张力水平;高频功率(HF)频段 0.15~0.40 Hz,代表迷走神经活动的张力水平;LF/HF 代表交感-迷走神经的平衡,增加反映交感神经兴奋性增强。采用 SPSS 13.0 统计软件,对整理后的数据进行 *t* 检验、单因素重复测量方差分析和事后检验多重比较(LSD)。检验水平(α)为 0.05。

2 结果

2.1 被试者对游戏的主观情绪评分 采用 Likert 9 点评分量表分别对基线阶段和游戏任务阶段(包含预期和应对两个阶段)进行情绪主观评估,选用的情绪成分包括恐惧、惊奇、悲伤、厌恶、愤怒和紧张,*t* 检验表明两个阶段差异有统计学意义的情绪有:恐惧、惊奇、厌恶、紧张($P<0.05$ 或 $P<0.01$,表 1)。结果说明实验材料可以诱发一种较高紧张强度的复合负性情绪。

表 1 2 个试验阶段中不同情绪评分的比较

Tab 1 Comparison of different emotion scores of 2 experiment phases

($n=69, \bar{x} \pm s$)

Emotion	Baseline phase	Game phase	<i>t</i>	<i>P</i>
Fear	0.18±0.39	4.00±2.24	11.025	<0.01
Wondering	1.10±0.74	4.18±1.99	9.294	<0.01
Sad	0.53±0.51	0.70±1.31	0.764	>0.05
Disgusted	0.93±0.53	1.83±2.22	2.504	<0.05
Angry	1.33±1.19	2.00±2.21	1.651	>0.05
Tension	1.33±0.99	5.35±1.33	14.454	<0.01

2.2 诱发负性情绪对皮电和心率的影响 采用单

因素重复测量方差分析对各实验阶段皮电、心率进

行比较(表 2),发现皮电主效应差异有统计学意义 [$F(2,67)=5.502, P<0.01$];心率主效应差异有统计学意义 [$F(2,67)=6.887, P<0.01$]。进一步进行多重比较(LSD)表明,预期阶段和应对阶段的皮电高于基线阶段,应对阶段的心率均值大于其他阶段。按各阶段皮电均值变化由大到小排序为:应对阶段>预期阶段>基线阶段;按各阶段心率均值变化由大到小排序为:应对阶段>预期阶段>基线阶段。

2.3 诱发负性情绪对心率变异性的影响 采用单因素重复测量方差分析对试验各阶段心率变异性频域值进行分析(表 3),发现 LF 主效应差异有统计学

意义 [$F(2,67)=5.620, P<0.01$];HF 主效应差异有统计学意义 [$F(2,67)=10.773, P<0.01$];LF/HF 比值主效应差异有统计学意义 [$F(2,67)=40.327, P<0.01$]。进一步多重比较(LSD)表明,预期阶段 LF 高于基线阶段,均数比较为预期阶段>应对阶段>基线阶段,说明被试任务阶段表现为交感神经兴奋。HF 基线阶段高于其他两个阶段,均数随时间变化呈下降趋势 ($P<0.01$),说明迷走神经在完成任过程中主要表现为功能抑制。LF/HF 比值各阶段均数随时间变化呈上升趋势 ($P<0.01$),说明交感-迷走神经的不平衡性增加。

表 2 各阶段皮电、心率比较

Tab 2 Comparison of skin code and heart rate in each phase

($n=69, \bar{x}\pm s$)

Index	Baseline phase	Expecting phase	Coping phase	F	P
Skin code	6.59±3.26	8.04±3.79*	8.66±3.96*	5.502*	0.005
Heart rate	77.45±12.96	81.21±14.03	86.37±14.86*△	6.887	0.001

* $P<0.05$ vs baseline phase; △ $P<0.05$ vs expecting phase

表 3 各阶段心率变异性各项频域值比较

Tab 3 Comparison of heart rate variability indices in each phase

($n=69, \bar{x}\pm s$)

Index	Baseline phase	Expecting phase	Coping phase	F	P
LF ($ms^2 \cdot Hz^{-1}$)	159.27±96.06	253.83±221.59**	212.21±148.28	5.620	0.004
HF ($ms^2 \cdot Hz^{-1}$)	313.87±354.01	182.74±206.88**	104.25±202.81**	10.773	0.000
LF/HF	0.99±1.05	2.71±2.06**	3.96±2.38**△△	40.327	0.000

** $P<0.01$ vs baseline phase; △△ $P<0.01$ vs expecting phase

3 讨论

为了更好地拟合真实应激情景,本实验采用了游戏这种具有高生态学效度的情绪诱发范式,在试验设计上把应激任务分为预期阶段和应对阶段,预期阶段反映了被试者对即将到来的一种不确定威胁的预期,可诱发被试者的预期性焦虑,在现实生活中,多数慢性应激表现为对未来不确定性的焦虑。而应对阶段反映了被试直接面对威胁的应对过程,可诱发被试的操作性焦虑。

对试验阶段不同情绪进行评分发现,被试的主观情绪体验以恐惧、紧张等负性情绪为主。同时被试者在完成特定的应激任务中,无论是预期阶段,还是应对阶段相比基线阶段皮电均升高,心率呈上升趋势。提示被试者在整个任务阶段交感神经兴奋性增强,说明本研究的应激任务能有效地唤起被试者的负性情绪应激。

HRV 的频域分析是研究心血管事件及交感-迷走神经功能的有效方法之一^[10]。本研究对心率变异性的各项频域值分析结果显示,在预期阶段和应对阶段 LF 值上升, HF 值下降, LF/HF 比值上升,表明被试者在应激任务中心脏交感-迷走神经活动产生了明显改变,表现为交感神经功能的相对兴奋及迷走神经功能的相对抑制,交感-迷走神经的不平衡性增加。此结果与国外对心血管病患者的大量研究证据一致,如“下降的 HF 值”与心血管病患者病死率有关^[5,7],心肌梗死后患者 HRV 相关指标 HF 值降低,并与死亡率呈一定相关性^[5,11],冠状粥样硬化的分子事件(包括血胆固醇、纤维蛋白原水平等)与 HF 值负相关^[12],这都说明 HRV 相关指标 HF 值的下降对预测各类急性心血管事件发病和死亡有着重要意义^[13]。对冠心病患者 HRV 的研究发现,相关指标 LF、LF/HF 均较对照组上升,说明心脏交感神经兴奋性增加^[14];另外 HF 值下降,迷

走神经功能不全或受损,这已被证明是心血管事件的独立危险指标^[5,8,11]。

在冠心病经典的病理机制中,冠状动脉内皮损伤-粥样硬化斑块形成-斑块破裂-血小板聚集是序贯进展的病理过程,负性情绪应激作为危险因素参与了这个病理过程的始动环节。相关研究指出,负性情绪应激激活下丘脑-垂体-肾上腺(HPA)轴并诱发心脏自主神经功能的相对失衡^[15],使心脏收缩力增强、心率加快、血压升高,心脏血流动力学发生明显改变,提高心肌氧耗水平,减少冠状动脉血流^[16],增加了血管内皮损伤的机会,在心梗前期患者中可致室性心律失常^[17];再者,炎性细胞活动增加并释放各种炎症因子,产生血管炎症反应,导致血管内皮损伤^[15];同时,各类心理应激导致血小板水平升高,凝血纤溶系统平衡受到干扰,增加了血栓形成的机会,构成未来冠状动脉栓塞的潜在威胁^[18]。

本研究表明,健康个体暴露于负性情绪应激时,心脏自主神经功能产生与冠心病病理状态下相似的变化特征,提示负性情绪应激可能是冠心病的危险因素之一。但冠心病发病是长期、多因素共同作用的结果,当健康个体长期处于慢性情绪应激时,其心脏自主神经功能如何产生不可逆的改变,尤其是迷走神经功能受损的机制,需要进一步探索。故下一步的研究应将实验对象拓展为冠心病发病过程中处于不同阶段的群体,如有高血压、糖尿病、肥胖等传统高危因素但未确诊冠心病的人群,及已确诊冠心病且病情稳定的患者人群,以进一步探讨在冠心病发病过程的不同阶段中诱发情绪应激对心脏自主神经功能变化的影响。

[参 考 文 献]

- [1] Kubzansky L D, Kawachi I. Going to the heart of the matter: do negative emotions cause coronary heart disease? [J]. *J Psychosom Res*, 2000, 48: 323-337.
- [2] Carney R M, Freedland K E. Depression in patients with coronary heart disease [J]. *Am J Med*, 2008, 121: S20-S27.
- [3] Appels A. Depression and coronary heart disease: observations and questions [J]. *J Psychosom Res*, 1997, 43: 443-452.
- [4] Joynt K E, Whellan D J, O'Connor C M. Depression and cardiovascular disease: mechanisms of interaction [J]. *Biol Psychiatry*, 2003, 54: 248-261.
- [5] Lang C C, Gupta S, Kalra P, Keavney B, Menown I, Morley C, et al. Elevated heart rate and cardiovascular outcomes in patients with coronary artery disease: clinical evidence and pathophysiological mechanisms [J]. *Atherosclerosis*, 2010, 212: 1-8.
- [6] Acharya U R, Meena S, Nayak J, Xiang C, Tamura T. Automatic identification of cardiac health using modeling techniques: a comparative study [J]. *Inf Sci*, 2008, 178: 4571-4582.
- [7] Thayer J F, Yamamoto S S, Brosschot J F. The relationship of autonomic imbalance, heart rate variability and cardiovascular disease risk factors [J]. *Int J Cardiol*, 2010, 141: 122-131.
- [8] Thayer J F, Lane R D. The role of vagal function in the risk for cardiovascular disease and mortality [J]. *Biol Psychol*, 2007, 74: 224-242.
- [9] 经 旻. 主动诱发条件下自主神经反应模式的初步研究[D]. 第二军医大学硕士研究生学位论文, 2009.
- [10] Montano N, Porta A, Cogliati C, Costantino G, Tobaldini E, et al. Heart rate variability explored in the frequency domain: a tool to investigate the link between heart and behavior [J]. *Neurosci Biobehav Rev*, 2009, 33: 71-80.
- [11] Chattipakorn N, Incharoen T, Kanlop N, Chattipakorn S. Heart rate variability in myocardial infarction and heart failure [J]. *Int J Cardiol*, 2007, 120: 289-296.
- [12] Eller N H. Total power and high frequency components of heart rate variability and risk factors for atherosclerosis [J]. *Auton Neurosci*, 2007, 131: 123-130.
- [13] Stein P K, Kleiger R E. Insights from the study of heart rate variability [J]. *Ann Rev Med*, 1999, 50: 249-261.
- [14] Proceedings and Abstracts of the Annual International Society of Electrocardiology Meeting, 33rd International Congress on Electrocardiology and the 47th International Symposium on Vectorcardiography, 2006 [J]. *J Electrocardiol*, 2007, 40(1 Suppl): S1-S79.
- [15] Goldston K, Baillie A J. Depression and coronary heart disease: a review of the epidemiological evidence, explanatory mechanisms and management approaches [J]. *Clin Psychol Rev*, 2008, 28: 288-306.
- [16] Stein P K, Carney R M, Freedland K E, Skala J A, Jaffe A S, Kleiger R E, et al. Severe depression is associated with markedly reduced heart rate variability in patients with stable coronary heart disease [J]. *J Psychosom Res*, 2000, 48: 493-500.
- [17] Thrall G, Lane D, Carroll D, Lip G Y. A systematic review of the effects of acute psychological stress and physical activity on haemorrhology, coagulation, fibrinolysis and platelet reactivity: Implications for the pathogenesis of acute coronary syndromes [J]. *Thromb Res*, 2007, 120: 819-847.
- [18] Brydon L, Magid K, Steptoe A. Platelets, coronary heart disease, and stress [J]. *Brain Behav Immun*, 2006, 20: 113-119.

[本文编辑] 周燕娟, 孙 岩