

南華大學

自然醫學研究所

碩士論文

使用不同運算放大器調節聆聽音樂後

對人體心率變異之研究

The Study of Heart Rate Variability After Listening
to Music with Operational Amplifiers Modulation

指導教授：余哲仁博士

研究生：詹惟凱

中華民國 100 年 1 月

南 華 大 學

自然醫學研究所

碩 士 學 位 論 文

使用不同運算放大器調節聆聽音樂後

對人體心率變異之研究

The Study of Heart Rate Variability After Listening to

Music with Operational Amplifiers Modulation

研 究 生：

李維凱

經考試合格特此證明

口試委員：

王登明
連秋媛
余哲仁

指導教授：

余哲仁

所 長：

余哲仁

口試日期：中華民國 99 年 12 月 22 日

謝誌

入學之際原本希望事業與學業可以同時兼顧，但面對第一學年嚴謹的研究訓練課程，自感於沒有全心投入則無法在學術上有所收穫，因而辭去顧問工作而成為專職的研究生，感恩藥師佛的眷顧，讓我在研究所這幾年可以有信心地從不斷失敗的實驗中學習，並且體認到自然醫學的真正意涵—需經實證且於健康促進有所助益。首先，感謝指導教授余哲仁老師在論文上的指導，在初期找尋合適的實驗器材及製作過程中，除了細心教導一個完全沒有電子學概念的學生，並提供了許多昂貴的線材及晶片，還請了蕭大師兄雋博協助我完成實驗的設計；感謝辜美安老師、林群智老師、王昱海老師、林俊宏老師及葉月嬌老師，在研究設計的過程中提供我許多寶貴的意見；感謝王壁娟老師及陳秋媛老師耐心地修改我的畢業論文；也感謝宜蓉及玉芬提醒了我許多應該注意的研究細節；感謝將自身研究結果及心得無私地分享給我的宗芳學姊及淑敏學姊；感謝在幾次慌亂的人體實驗中，渝儒學妹、明華學妹及來自泰國的寶玲及寶玉這兩位姊妹的熱心幫忙；感謝全程都支持我的曹欣學妹；感謝一起在 S427 畢業戰鬥營並肩作戰的靜香學姊及恆宗；感謝我的家人們當我最大的心靈支柱及物質支援；感謝南華飛舞集讓我在研究中偷閒時，可以舞出曾有青春感受；感謝所有為我加油打氣的同學們。

說不盡的感謝，我只能誠摯的祝福及感恩，祝人人都平安喜樂、諸事圓圓滿滿、世界和平。阿彌陀佛，願以此祝福功德迴向給各位大德。

詹惟凱 謹誌於

南華大學自然醫學研究所

中華民國一百年一月

中文摘要

本研究主要探討年輕健康受試者在聆聽不同運算放大器調節後的音樂，對於心率變異的影響。研究對象為某大學日間部學生共 20 名，包含女性 10 名，其平均年齡為 21.4 ± 1.5 歲；男性 10 名，其平均年齡為 22.0 ± 1.4 歲。研究設計為受試者內設計；研究模組的設計包含一組控制組及一組實驗組，設有六組研究模組 (Model OP-None、Model AD8022、Model AD8012、Model NE5532、Model TL082、Model OPA2134)，研究測量使用心率變異指標：平均心跳間距(the time average of RR-intervals, RRI)；正常竇性心搏間期之標準差(standard deviation of all normal to normal intervals, SDNN)；平均心跳數(the time average of heart rate, HR)；正常心跳間期差值平方和的均方根(the square root of the mean of the sum of the squares of differences between adjacent NN intervals, RMSSD)；低頻功率(low frequency power, LF)；高頻功率(high frequency power, HF)；總功率(total power, TP)。

當運算放大器對於原始音樂之低音、中音及高音音樂頻寬振幅分佈為平均增益或抑制時，運算放大器調節之實驗音樂對於人體心率變異之影響與未調節的原始音樂刺激效果相仿，如運算放大器 AD8022、TL082 及 OPA2134；當運算放大器對於原始音樂之低音(極低音部分至低音)、中音頻寬(上段中音)及高音頻寬(下段高音)的振幅產生抑制時，則會對於男性及女性的心率變異產生放鬆效果，如運算放大器 AD8012；當運算放大器對於原始音樂之低音頻寬(極低音至低音)、中音頻寬(上段中音)及高音頻寬的振幅產生抑制時，則會對於男性及女性的心率變異產生刺激效果，如運算放大器 NE5532。

而聆聽 10 分鐘節奏為 150BPM 的未調節或經運算放大器調節後印度民族梵語音樂，都會使得心率變異的 TP 值下降，產生放鬆效果。

顯示藉由運算放大器調節音樂中特定頻寬來刺激人體聽覺系統後，會影響自律神經系統的平衡性；因此本研究可作為未來進一步探討調整音樂頻寬振幅刺激人體聽覺系統如何調整自律神經活動的基礎。

關鍵詞：自律神經、心率變異、音樂療法、訊號處理、頻寬延伸、運算放大器、
頻率響應、音響響度

Abstract

The purpose of the present study was to investigate the effect of listening to the music with operational amplifiers(OP-Amps) on HRV activity in young healthy individuals. This study was a within subject design and pretest-posttest experimental design trial carried out on 20 healthy undergraduate students including 10 female subjects, mean age 21.4 ± 1.5 years; 10 male subjects, whose average age was 22.0 ± 1.4 years. Participants were allocated to all of six study models including (1) Model OP-None, (2) Model AD8022, (3) Model AD8012, (4) Model NE5532, (5) Model TL082, and (6) Model OPA2134. Each study model included a control group and a stimuli group. Participants in the stimuli group were asked to listen to indian cultural music in sanskrit with or without OP-Amps for 10 minutes.

The outcome measure involved HRV indices including the time average of RR-intervals, RRI; standard deviation of all normal to normal intervals, SDNN; the time average of heart rate, HR; the square root of the mean of the sum of the squares of differences between adjacent NN intervals, RMSSD; low frequency power, LF; high frequency power, HF; total power, TP. The values of HRV were used to quantify modulation of the sympathetic and parasympathetic branches of the autonomic nervous system.

Listening to indian cultural music in sanskrit with OP-Amps included AD8022, TL082 and OPA2134 will have the same effects as the non-modulated indian cultural music in sanskrit. Listening to indian cultural music in sanskrit with AD8012 will have relax effects on HRV. Listening to indian cultural music in sanskrit with NE5532 will

have similar effects on HRV.

As the results, listening to indian cultural music in sanskrit with or without OP-Amps for 10 minutes will lower the total power of HRV and let the participants relax.

Clearly, stimulating the human auditory system by modulating particular audio bandwidths would affect the balance of the autonomic nervous system. The findings described in this study can be served as a reference for studies of music therapy in the future.

Keywords: heart rate variability; autonomic nervous system; bandwidth extension; audio bandwidth; music therapy; operational amplifiers; frequency response; volume; spectrum intensity.

目次

論文口試委員審定書.....	i
謝誌.....	ii
中文摘要.....	iii
Abstract.....	v
目次.....	vii
表目次.....	xiii
圖目次.....	xiv
中英文縮寫全文對照表.....	xv
第一章 研究背景.....	1
第二章 文獻回顧.....	3
2.1 音樂與神經系統.....	3
2.1.1 音樂傳遞與人體聽覺系統.....	3
2.1.2 有意識的音樂認知及迴饋.....	3
2.1.3 無意識的音樂刺激與反射.....	4
2.2 音樂與生理作用.....	6
2.2.1 音樂與情緒調節的關係.....	6
2.2.2 音樂頻率對生理的影響.....	8
2.2.2.1 音調與響度.....	8
2.2.2.2 音樂頻寬.....	11
2.2.3 音樂旋律對生理的影響.....	12
2.2.4 音樂偏好對生理的影響.....	13

2.3 心率變異	14
2.3.1 心率變異原理與發展	14
2.3.2 心率變異量測與分析	15
2.3.2.1 心率變異量測	15
2.3.2.2 時域分析	15
2.3.2.3 頻域分析	16
2.3.3 影響心率變異的因素	17
2.3.3.1 生理因素	17
2.3.3.2 心理因素	18
2.3.3.3 時間因素	18
2.3.3.4 習慣因素	18
2.4 音樂訊號處理	19
2.4.1 音樂與頻寬延伸	19
2.4.2 音樂訊號的過濾與均衡	19
2.4.2.1 訊號過濾器	19
2.4.2.2 訊號均衡器	20
2.4.3 音樂與運算放大器	20
2.4.3.1 放大器原理	20
2.4.3.2 放大器的應用	21
2.4.3.3 運算放大器	21
2.5 研究目的	21
第三章 研究方法	22
3.1 實驗設計	24
3.1.1 控制組	24

3.1.2	實驗組.....	24
3.1.3	受試者內設計.....	24
3.1.4	研究模組.....	25
3.1.4.1	Model OP-None.....	25
3.1.4.2	Model AD8022.....	25
3.1.4.3	Model AD8012.....	25
3.1.4.4	Model NE5532.....	25
3.1.4.5	Model TL082.....	25
3.1.4.6	Model OPA2134.....	26
3.2	音樂訊號處理.....	27
3.2.1	研究工具.....	27
3.2.1.1	音樂擴大器.....	27
3.2.1.2	運算放大器.....	27
3.2.1.3	實驗用音樂.....	30
3.2.2	訊號錄製.....	30
3.2.3	頻譜繪製.....	30
3.2.4	頻寬計算.....	30
3.3	受試者招募.....	31
3.3.1	受試者招募選擇條件.....	31
3.3.2	受試者招募排除條件.....	31
3.3.3	受試者招募結果.....	31
3.4	人體實驗.....	32
3.4.1	研究工具.....	32
3.4.2	受試者實驗場所.....	32

3.4.3	受試者實驗流程.....	33
3.4.4	心率變異數據量測.....	35
3.4.5	心率變異數據擷取.....	35
3.5	心率變異統計分析	35
3.5.1	描述性統計.....	35
3.5.2	資料篩選.....	35
3.5.3	參數處理.....	36
3.5.4	成對樣本 t 檢定.....	36
3.5.5	獨立樣本 t 檢定.....	36
3.5.6	變異數多變量分析.....	37
3.6	一般分析與綜合分析結果	37
第四章	研究結果.....	38
4.1	研究對象人數、年齡與性別分佈分析	38
4.2	控制組及實驗組組內前後測之心率變異差異百分比與性別分佈.....	38
4.2.1	研究模組 Model OP-None	38
4.2.1.1	時域與頻域分析.....	38
4.2.1.2	性別.....	38
4.2.2	研究模組 Model AD8022.....	40
4.2.2.1	時域與頻域分析.....	40
4.2.2.2	性別.....	40
4.2.3	研究模組 Model AD8012.....	42
4.2.3.1	時域與頻域分析.....	42
4.2.3.2	性別.....	42
4.2.4	研究模組 Model NE5532.....	44

4.2.4.1 時域與頻域分析.....	44
4.2.4.2 性別.....	44
4.2.5 研究模組 Model TL082	46
4.2.5.1 時域與頻域分析.....	46
4.2.5.2 性別.....	46
4.2.6 研究模組 Model OPA2134.....	48
4.2.6.1 時域分析.....	48
4.2.6.2 性別.....	48
4.3 研究模組音樂頻寬振幅分佈.....	50
第五章 研究討論.....	57
5.1 性別與心率變異相關性討論.....	57
5.2 運算放大器與心率變異相關性討論.....	59
5.3 運算放大器與音訊頻寬振幅.....	61
5.4 音訊頻寬振幅與心率變異相關性討論.....	63
第六章 結論.....	65
第七章 研究建議.....	66
參考文獻.....	67
附錄 A 論文研撰計畫書.....	78
附錄 B 受測者同意書.....	80
附錄 C 受試者基本資料.....	81
附錄 D YAHA 耳機擴大器電路板.....	82
附錄 E 運算放大器 AD8022 規格.....	83
附錄 F 運算放大器 AD8012 規格.....	84
附錄 G 運算放大器 NE5532 規格.....	85

附錄 H 運算放大器 TL082 規格.....	86
附錄 I 運算放大器 OPA2134 規格.....	87

表目次

表 3-1 研究用之運算放大器	29
表 4-1 研究模組 Model OP-None 組內控制組及實驗組心率變異前後差異百分比 與性別分佈	39
表 4-2 研究模組 Model AD8022 組內控制組及實驗組心率變異前後差異百分比與 性別分佈	41
表 4-3 研究模組 Model AD8012 組內控制組及實驗組心率變異前後差異百分比與 性別分佈	43
表 4-4 研究模組 Model NE5532 組內控制組及實驗組心率變異前後差異百分比與 性別分佈	45
表 4-5 研究模組 Model TL082 組內控制組及實驗組心率變異前後差異百分比與性 別分佈	47
表 4-6 研究模組 Model OPA2134 組內控制組及實驗組心率變異前後差異百分比 與性別分佈	49

圖目次

圖 2-1 等響度曲線	10
圖 3-1 研究方法設計圖	23
圖 3-2 實驗流程圖	34
圖 4-1 研究模組音樂頻寬振幅分佈	51
圖 4-2 Model OP-None 與 Model AD8022 之音樂頻寬分佈.....	52
圖 4-3 Model OP-None 與 Model AD8012 之音樂頻寬分佈.....	53
圖 4-4 Model OP-None 與 Model NE5532 之音樂頻寬分佈.....	54
圖 4-5 Model OP-None 與 Model TL082 之音樂頻寬分佈	55
圖 4-6 Model OP-None 與 Model OPA2134 之音樂頻寬分佈	56

中英文縮寫全文對照表

英文縮寫	英文全文	中文
OP-Amps	operational amplifiers	運算放大器
HRV	heart rate variability	心率變異
ECG	Electrocardiograph	心電圖
VLF	very low frequency power	極低頻功率
LF	low frequency power	低頻功率
HF	high frequency power	高頻功率
RRI	the time average of RR-intervals	平均心跳間距
HR	the time average of heart rate	平均心跳數
SDNN	standard deviation of all normal to normal intervals	正常竇性心搏間期之標準差
RMSSD	the square root of the mean of the sum of the squares of differences between adjacent NN intervals	正常心跳間期差值平方和的均方根
TP	total power	總功率
nLF	normalized low frequency power	常規化低頻功率比
nHF	normalized high frequency power	常規化高頻功率比
LF/HF	ratio of LF to HF	低高頻功率比值
BPM	beats per minute	節拍
BWE	bandwidth extension,	頻寬延伸
SR	slew rate	電壓轉換速率
CMRR	common-Model rejection ratio	共模拒斥比
GBW	gain bandwidth product	增益頻寬積
DIP	dual in-line package	雙通道封裝
V	Volt	伏特
px	pixel particles	像素粒子
ln	nature log	自然對數
MAF	minimum audible field	最低等響度曲線

第一章 研究背景

隨著現代人工作越來越忙碌，以及生活壓力還不斷地增加的時候，人體內的壓力激素—皮質醇的釋放就會增加，而導致免疫系統的免疫球蛋白降低及氧化壓力的增加，使得身體受到傷害(Takatsuji, Sugimoto, Ishizaki, Ozaki, Matsuyama, & Yamaguchi, 2008; Coppo, Camilla, Amore, & Peruzzi, 2010)，因此人們不斷尋求各種的舒解壓力的方法，如芳香療法，或音樂療法(Peng, Koo, & Yu, 2009)。

從許多的研究發現，聆聽音樂對身心有許多益處，例如：撫慰人心，讓人精神舒坦，使心靈獲得內在的平靜(De Sousa, 2005)，還可以刺激腦內神經胜肽、內分泌系統及體內免疫球蛋白的分泌，提升體內對抗氧化壓力的免疫系統功能(Guzzetta, 1989; Dossey, Kccgan, & Kolkmeier, 1988; Urakawa, & Yokoyama, 2004)，降低焦慮、改善情緒(Evans, 2002; Cassileth, Vickers, & Magill, 2003; Lee, Chung, Chan, & Chan, 2005; Chlan, 2009; Chlan, 1998)，使人感受到輕鬆及安全，並且適用於各種年齡層(Thorgaard, Henriksen, Pedersbaek, & Thomsen, 2004)。

組成音樂的各種元素會透過不同的方式來影響人體的生理系統。音樂中的振動頻率—音調會影響心率及呼吸速率(Khalifa, Roy, Rainville, Bella, & Peretz, 2008)；音樂中的響度會影響腸胃道養分的吸收(Kasicka-Jonderko et al., 2007)；音樂中的旋律會刺激呼吸量、腦部中大動脈血流的流速及血壓(Bernardi, Porta, & Sleight, 2006)；音樂中的不同頻寬會刺激情緒的產生並影響人的認知能力(Lawson & Peeters, 2003)。

近年來對於心率變異的研究發展，提供了一個將自律神經系統的作用量化的指標，並且藉由非侵入式的方法就可以偵測到交感和副交感神經在生理機制上的作用區域。在臨床上許多病理方面的研究，包括心臟病、自律神經失調和糖尿病

等等，也都發現它們與心率變異之相關性(Saul, Arai, Berger, Lilly, Colucci, & Cohen, 1988)，而心率變異也被列為早期查覺憂鬱症的潛在指標之一(Pizzi, Manzoli, Mancini, & Costa, 2008)。

心率變異廣泛應用於預防醫學領域，但有關於不同音樂頻寬對於心率變異影響的相關研究尚不多，本研究目的在探討健康的大學生在聆聽音樂時，改變音樂頻寬之功率，是否會影響自律神經的活性，並且探討其影響在不同性別之差異。

第二章 文獻回顧

2.1 音樂與神經系統

2.1.1 音樂傳遞與人體聽覺系統

音樂以聲波的模式在物體及空氣中傳遞，聲波的物理特性包括振幅、頻率及波形，聲音在空氣中以震動波傳送，經外耳耳廓定位以及外耳道增幅後，震動於底部的耳膜及連接在耳膜上的聽小骨，接著震動波經中耳傳送至內耳，使得內淋巴液流向基底膜(basilar membrane)，造成基底膜上內耳毛細胞刺激。內耳毛細胞受刺激而放出神經傳導物質，接著引發第八對腦神經—前庭耳蝸神經(VIII)的動作電位。這種動作電位是一種電能，能夠在神經間互相傳遞，電能就從聽神經由腦幹傳到大腦聽覺皮質。因此，簡單的純音、噪音、到複雜的音樂及語音，都是循著這條路徑傳達至大腦聽覺皮質(Winkler, Denham, & Nelken, 2009)。

2.1.2 有意識的音樂認知及迴饋

在大腦意識音樂的過程中，大腦皮質參與過程的有顳葉(temporal lobe)、頂葉(parietal lobe)以及額葉(frontal lobe)。位於顳葉聽覺區的大腦聽覺皮質接受耳蝸聽神經所傳遞的聲音訊息，在認知音樂的過程分為三階段，第一階段從聽神經將複雜的音樂編碼為簡單的空間訊息—振幅、時間訊息—旋律、以及頻譜訊息—頻率，第二階段將編碼後的訊息分組，第三階段從分組的訊息抽離成為可辨識意義的符號 (Griffiths, 2001)。

大腦聽覺皮質分為三部分：初級聽覺皮層(primary auditory cortex)、中級聽覺皮層(secondary auditory cortex)以及高級聽覺皮層(tertiary auditory cortex)。初級聽

覺皮層具有高度的音調感受性及可塑性，接受從丘腦(thalamus)內側膝狀體(magnocellular medial geniculate body)以及下丘後側(posterior intralaminar nucleus)所傳來的訊息，處理對應於耳蝸基底膜所獲得訊息的音樂要素如音調(pitch)及響度(loudness)(Weinberger, 1998)；而初級聽覺皮層可塑性是依照聽覺經驗而來，會對於特定音調產生對應的皮質增生，因此經驗聽覺於初級聽覺皮質就存在了記憶，也就是說過往的聽覺經驗決定了大腦所認知到的聲音(Weinberger, 2004)。

中級聽覺皮質接受丘腦外側膝狀體(ventral division of the magnocellular medial geniculate body)，感知音樂裡的和音(harmony)、旋律(melody)及節奏(rhythm)，同時也接收自初級聽覺皮質所迴饋於基底核(nucleus basalis)後所釋放的乙醯膽鹼(acetylcholine)，而在經驗聽覺後形成的長期記憶中加上了恐懼與否的短暫情緒註記(Ji & Suga, 2008; Winkler, Denham, & Nelken, 2009)。

高級聽覺皮層整合及辨識來自初級聽覺皮層及中級聽覺皮層的訊息後，於顳葉中進行再辨識及儲存音調及響度的記憶；訊息傳至頂葉後進行旋律的辨識及記憶儲存，接著額葉整合顳葉及頂葉傳來的訊息，從中辨識以及比對過往的記憶，引發回憶以及聯想之後便產生感性的情緒反應，最後額葉將此情緒反應儲存，並且決定以何種行為模式迴饋於此聽覺訊息(Abbott, 2002; Warren, 2008)。

小腦(cerebellum)位於後腦(hindbrain)，音樂刺激後的反應經丘腦投射至大腦皮質運動區，並且與基底核及大腦皮質運動區共同協調反應動作，並且於小腦聽覺記憶之中，儲存了聽覺刺激後的反應(Sens & de Almeida, 2007)。

2.1.3 無意識的音樂刺激與反射

聽覺的傳遞之另一途徑為由位於延髓(medulla)、橋腦(pons)、中腦(midbrain)、丘腦及下丘腦(hypothalamus)內的神經核及神經纖維經由膽鹼(choline)和腎上腺素(adrenaline)等神經遞質所構成的複雜網絡—網狀結構(reticular formation)，其網

狀活化系統(reticular activating system)被音樂刺激中各類型非特定訊息活化造成的分泌後，投射在大腦皮質造成大腦意識過程。在網狀結構被活化過程中，便觸發了無數的複雜接受組織，而引發了非意識的反射反應。橋腦位於後腦(hindbrain)，前庭耳蝸神經(VIII)與橋腦內的神經核及末腦(myelencephalon)內的延髓相連結。當被聽覺刺激時，會引發橋腦的呼吸調節中心(pneumotaxic centers)及延髓的呼吸中樞(respiratory centers)共同調節呼吸作用，以及生命中樞(vital centers)調節血管及心臟自律神經的功能(O'Sullivan, 1991)。下丘(inferior colliculi)位於中腦，為聽覺訊息轉接中心，當被聽覺刺激時，會經由中腦邊緣系統(mesolimbic)的多巴胺神經元(dopaminergic neurons)，從黑質(substantia nigra)附近的神經核將訊息投射至前腦的邊緣系統(limbic system)，而引發情緒反應，當形成焦慮或是恐慌等情緒壓力時會刺激壓力激素(stress hormone)的釋放。邊緣系統包含杏仁核(amygdaloid)、海馬迴(hippocampus)及中隔核(septal nuclei)。杏仁核被壓力激素驅動時會產生攻擊、恐懼、及目標取向行為等情緒反應 (Mega, Cummings, Salloway, & Malloy, 1997)；當音樂刺激對於邊緣系統產生放鬆作用時，則會刺激一氧化氮(nitric oxide)的分泌(Salamon, Kim, Beaulieu, & Stefano, 2003)。

丘腦及下丘腦位於間腦(diencephalon)中，當接受音樂刺激時，丘腦經由網狀活化系統同時傳遞至大腦皮質形成認知過程，以及刺激自律神經系統(autonomic nervous system)調控的作用(O'Sullivan, 1991)。下丘腦控制體溫及腦下垂體激素(pituitary hormone)分泌，以音樂刺激時會引發情緒的自主反應；同時透過和延髓的連結也會引發內臟反應，並且與邊緣系統共同調節情緒及自律神經的活動(Suga, Gao, Zhang, Ma, & Olsen, 2000)。

2.2 音樂與生理作用

2.2.1 音樂與情緒調節的關係

音樂出現在人類生活的歷史悠久。音樂除了可以撫慰人心、讓人精神舒坦，還可以讓心靈獲得內在的平靜，並且適用於所有年齡層。因此研究人員建議應該將音樂作為研究精神醫學以及心理治療時的一個重要元素(De Sousa, 2005)。運用注意行為認知(attentional behavioral cognitive)的鬆弛理論(relaxation theory)分析聆聽音樂與閱讀休閒雜誌，發現聆聽音樂比較可以放鬆心靈及減輕壓力，以及激起感恩與愛的感受(Smith & Joyce, 2004)；比較平常靜坐休息、吸入薰衣草芳香精油及聆聽舒緩音樂對於放鬆程度的影響，以 LF/HF(交感神經及副交感神經活性比)呈現：研究結果顯示靜坐休息造成 LF/HF 上升 16%，芳香精油組之 LF/HF 下降 12%，聆聽音樂組之 LF/HF 下降 28%，表示聆聽音樂有較明顯的放鬆效果(Peng, Koo, & Yu, 2009)。

許多的臨床研究指出聆聽音樂可以改善病人的身心狀態，例如透過耳機聆聽音樂可以降低焦慮，及改善病患的情緒狀況及容忍度(Evans, 2002)；探討心導管植入手術前患者焦慮值及生理指數的研究指出，在手術前聆聽舒緩音樂會降低焦慮、血壓及心率，而女性的收縮壓與男性比較明顯降低(Hamel, 2001)；內視鏡手術會造成患者疼痛及不適感，而在手術中讓患者聆聽音樂，可以明顯的減輕疼痛及壓力，並減少鎮靜藥物的使用量(Harikumar, Raj, Paul, Harish, Kumar, & Sandesh, 2006)，以及讓患者感覺到比較不緊張、更輕鬆及安全(Thorgaard, Henriksen, Pedersbaek, & Thomsen, 2004)；在手術後的住院時期，聆聽音樂可以減輕術後疼痛感、減少嗎啡止痛劑的使用量、降低血壓、心跳、呼吸速率以及增加比較好的心理感受(Ikonomidou, Rehnstrom, & Naesh, 2004)；讓接受器官移植的住院病患聆

聽音樂，可以降低患者的情緒困擾、緊張焦慮、頹廢感、憤怒感、混亂、以及疲憊感(Cassileth, Vickers, & Magill, 2003)；讓加護病房的患者聆聽音樂，可以降低患者血壓、心跳、呼吸速率以及主觀的焦慮感受(Lee, Chung, Chan, & Chan, 2005)；接受插管治療而引發強烈焦慮症狀的病危患者，可以音樂輔助而降低心率、呼吸速率以及焦慮的情緒反應(Chlan, 2009; Chlan, 1998)。

當壓力及焦慮情緒產生時，壓力激素—體內皮質醇(cortisol)釋放增加，免疫系統的免疫球蛋白(immunoglobulin A)降低，所伴隨增加的氧化壓力(oxidative stress)會使得體內細胞受到傷害(Takatsuji, Sugimoto, Ishizaki, Ozaki, Matsuyama, & Yamaguchi, 2008; Coppo, Camilla, Amore, & Peruzzi, 2010)。音樂會影響情緒調控機制，因而刺激腦部的神經活動，造成自律神經系統、內分泌系統、以及神經肽(neuropeptide)分泌的製造(Guzzetta, 1989; Dossey, Kccgan, & Kolkmeier, 1988)，舒緩音樂可以刺激體內免疫球蛋白的分泌，進而提升免疫系統功能，減少因情緒造成疾病發生的機率(Urakawa & Yokoyama, 2004)。

使用腦波圖檢測音樂對人體的影響，發現當音樂的震動頻率呈現規律狀態，也就是當音樂週期等於週波數($1/f$)時，可以減少受試者腦部雜亂波形的產生，而讓受試者產生愉悅的感覺(Jeong, Joung, & Kim, 1998)；以正電子發射斷層掃描(positron emission tomography)，發現所謂的音樂震顫(musical thrills)，即聽某些音樂所產生的愉悅感，參與獎勵、動機、情感的網狀活化系統區域腦血流量有顯著的增加，在心率變化、肌電圖、呼吸速率也有明顯的變化(Blood & Zatorre, 2001)。

2.2.2 音樂頻率對生理的影響

2.2.2.1 音調與響度

音樂振動頻率(frequency)的快慢在人耳的聽覺被認知為音調(tone)的高低，也就是在聽覺系統裡音樂聲音的高或低是以音調來做為判定(American Standard Association, 1994; Larsen & Aarts, 2004)。在探討快樂及哀傷的音樂對人體生理影響的研究中，比較聆聽快樂音樂及聆聽哀傷音樂的不同組別，發現對於心率及呼吸速率都有顯著的影響(快樂音樂組 > 哀傷音樂組)，但是將音樂要素中的音調變化取消後，心率、以及呼吸速率呈現無顯著性變化，而音樂中的情緒成分也呈現大幅減弱(Khalifa, Roy, Rainville, Bella, & Peretz, 2008)。

於載波頻率(500 Hz)上，比較在較高頻率(2850 Hz, CS+)音調以及較低頻率(1200 Hz, CS-)音調的刺激上快速增強振幅時心率的改變：在刺激時間 0.5 至 4 秒內，較高頻率音調造成心率顯著性的增加；而在刺激時間 4.5 至 7.5 秒內，較低頻率音調造成心率顯著性的增加。雖然發現頻率振幅改變對受試者生理上造成影響，但是在受試者主觀的聽覺感受上一開始卻沒有顯示明顯的差異，而是在心率改變後才察覺頻率振幅改變，這顯示了在人體的聽覺系統中，頻率振幅的改變是先刺激了網狀活化系統而影響了心率的改變(無意識過程)，然後才從大腦聽覺皮質進行認知後的自律神經調控(有意識過程)(Weisz, Kostadinov, Dohrmann, Hartmann, & Schlee, 2007; O'Sullivan, 1991)。

聲音的響度(loudness)為其頻率(frequency)及強度(intensity)之函數，包含聲音響度位準(sound loudness level)及感知響度(perceived loudness)；聲音響度位準的單位為 phon，感知響度的單位為 sone。聲音響度位準定義為頻率等於 1 KHz 時的聲音壓力位準(sound pressure level)；而感知響度(sone)則相當於頻率為 1 KHz 時的聲音，而且壓力位準為 40 dB 的單音響度。感知響度公式顯示為 $\text{sone} =$

$2^{(\text{phon}-40)/10}$ ，依此公式可畫出等響度曲線(equal loudness contours)；而當一段聲音的響度位於人耳可察覺的最低等響度曲線(minimum audible field, MAF)的下方時，人耳就無法聽到這段聲音(圖 2-1)(International Standard ISO 226-1987(E), 1987; Larsen & Aarts, 2004; Lutkenhoner, 2008)。人耳對頻率為 4 KHz 時的聲音最為敏感，而 4 KHz 下的聲音甚至到響度 70 dB 還未必可被人耳聽見；人耳無法聽到的聲音響度範圍會隨著年齡增加(Larsen & Aarts, 2004; International Standard ISO 7029-1984(E), 1984)。



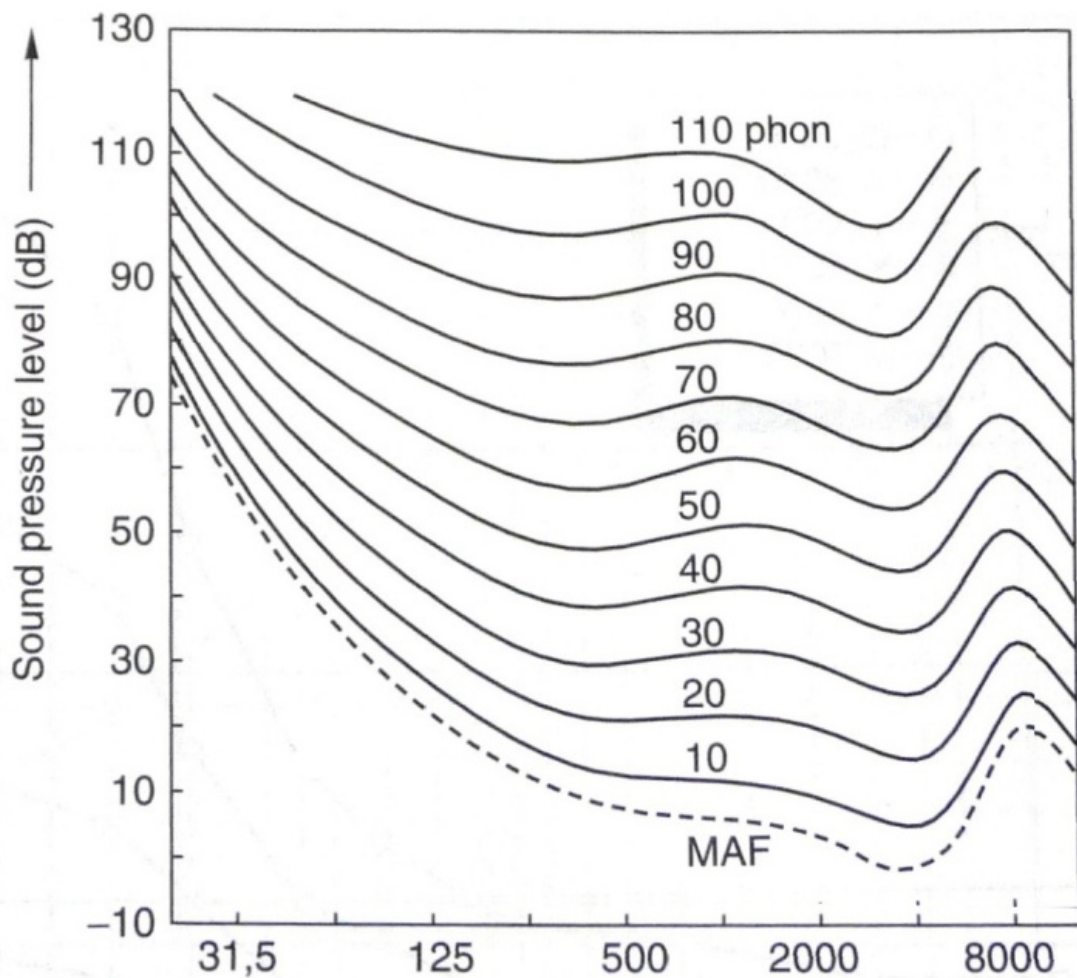


圖 2-1 等響度曲線

Figure 2-1 Normal equal-loudness contours for pure tones.

資料來源：Audio bandwidth extension: application of psychoacoustics, signal processing and loudspeaker design.(pp 36), Larsen, E., & Aarts, R. M.(2004). UK: John Wiley and Sons.

比較暴露在大於 80 dB 的噪音環境前後於休息時測量的脈搏速率，暴露在噪音後的脈搏速率明顯增加；而長期處於噪音值介於 88-107 dB 工作環境的作業員，心臟收縮壓及舒張壓明顯高於處於正常噪音值(小於 80 dB)工作環境的作業員；高於 91 dB 的噪音，會造成胃肌電位活動(gastric myoelectrical activity)頻繁及對胃腸道養分的吸收產生影響(Kasicka-Jonderko et al., 2007)。

2.2.2.2 音樂頻寬

人耳可接受的音樂頻寬從 20-20K Hz(Lawson & Peeters, 2003)，在音響學中定義低、中、高音的頻寬：低音頻寬為 16-250 Hz(極低音 16-40 Hz、低音 40-100 Hz、上段低音 100-250 Hz)、中音頻寬為 250-2K Hz(下段中音 250-500Hz、中音 500- 1K Hz、上段中音 1K-2K Hz)、高音頻寬為 2K-20K Hz(下段高音 2K-3.5 Hz、高音 3.5-6K Hz、上段高音 6K-10K Hz、極高音 10K-20K Hz)(Robert, 2004)。

聽覺統合訓練(auditory integration training)為矯正聽覺系統對於聲音處理失調的方法，並藉由刺激腦部活動進而達到行為及情緒改善的目的，使用調配音樂頻率範圍從 125-8K Hz，使用三個不同頻寬作為刺激及預期效用，每個頻寬的音樂刺激音量皆控制在 45-50 dB 下，低頻寬 125-800 Hz 會影響生理動作，而一個單調的低音使人產生無力；一個快節奏的低音會使我們難以專心或保持穩定；中頻寬 800-3K Hz 會刺激人的情緒；高頻寬 3-8 KHz 會在腦中產生共振，並影響人的認知功能，像是思考、空間感、記憶力等(Lawson & Peeters, 2003)。

在聽覺系統中，聽神經傳導隨機刺激的音樂頻譜訊號，於不同音樂頻寬以權值方式增幅來刺激聽覺，可以提供預測大腦聽覺系統學習能力的反應速度，但是研究結果發現，聽覺刺激反應的時間與音訊頻寬的振幅改變之間並無線性關係存在，因此建議於頻寬與音樂刺激的研究時，應將時間與振幅分開討論(Young & Calhoun, 2005)。

2.2.3 音樂旋律對生理的影響

身體本身存在著自然節奏，像是呼吸速率、心跳速率、血流、說話速度以及肢體動作。當人體受到壓力時，自律神經系統會分泌腎上腺素，導致焦躁感的產生，心跳速率及血壓也隨著上升。因此音樂的介入會讓身體反應與節奏產生和諧而趨於一致，而達到舒緩的效果(Lee, Chung, Chan, & Chan, 2005)。

音樂旋律的單位為節拍(beats per minute, BPM)。早期的音樂與人體生理學研究發現，聆聽抒情旋律的小調會加速脈搏及降低血壓；而聆聽激勵人心旋律的行軍樂曲則是會造成脈搏及血壓都會增加(Hyde & Scalapino, 1918)。以不同種類的音樂如印度音樂(raga: 55 BPM)、古典慢板音樂(classical slow: 70 BPM)、十二音體系音樂(dodecaphonic:76 BPM)、說唱音樂(rap: 103 BPM)、電子音樂(techno: 136 BPM)及古典快板音樂(classical fast: 150 BPM)刺激下，發現較快節奏音樂會顯著性的增加呼吸量、呼吸速率、腦部中大動脈血液流速、血壓收縮壓及舒張壓以及心率，並且有壓力敏感度降低、及 LF/HF 比值上升的趨勢，顯示交感神經興奮的狀態；反之聆聽較慢節奏則可以誘發放鬆效果(Bernardi, Porta, & Sleight, 2006)。

以音樂作為輔助治療方法，例如進行冠狀動脈造影時聆聽舒緩音樂對患者影響的研究顯示，舒緩音樂(60-80 BPM)對於患者的情緒有所緩解，但患者對於鎮靜藥物的使用量卻沒有顯著性減少，而且患者在生理數值及焦慮量表上的表現，於性別上無顯著性差異(Nilsson, Lindell, Eriksson, & Kellerth, 2009)；在心臟手術結束後的 30 分鐘內，讓患者於病床上休息且聆聽舒緩音樂(60-80 BPM)，結果發現可以顯著地降低血液中皮質醇濃度(Nilsson, 2009)；在癌症病房對患者做疼痛控制及睡眠品質的訓練，使用如搖籃曲般緩和節奏(42-48 BPM)的音樂會讓患者的心率趨於與音樂同步，因此而達到放鬆的效果(Reinhardt, 1999)。

2.2.4 音樂偏好對生理的影響

個體對音樂的偏好與否對生理反應也會有不同的影響。在使用古典音樂(classical music)及搖滾樂(rock music)為音樂刺激的研究中發現，音樂偏好為降低焦慮的主要因素。當首次測試參與者自行挑選偏好音樂組別時，血壓在前後測比較(pre-post test)有顯著的下降；若將兩組研究對象原先選擇的音樂調換，發現兩組研究對象在前後測比較血壓無明顯變化(Salamon, Bernstein, Kim, Kim, & Stefano, 2003)。在運動前後聆聽自己偏好的音樂，不管是流行音樂(pop music)、爵士樂(jazz music)、自然音樂(nature sounds music)、療癒音樂(healing music)或古典音樂(classical music)，都可以活化身體反應，提升自律神經的活性(Urakawa & Yokoyama, 2005)。聆聽喜愛的音樂會增加心率及呼吸頻率、降低心率變異的 HF (Orini, Bailon, Enk, Koelsch, Mainardi, & Laguna, 2010)，以及腦電圖顯示額葉中線 theta 波的功率增加(Sammler, Grigutsch, Fritz, & Koelsch, 2007)。

研究也指出，聆聽自己喜好的音樂對於老年人會有所助益，可以降低心率、呼吸速率，以及提高手指溫度(Lai, 2004)，降低老年痴呆症患者焦慮的程度(Sung, Chang, & Lee, 2010)；降低血液中細胞白介素第六因子(interleukin-6)、腫瘤壞死因子(tumor necrosis factor)、腎上腺素(adrenaline)、去甲腎上腺素(noradrenaline)等發炎因子及充血性心衰竭(congestive heart failure)發生率等，心率變異中 RMSSD、HF 的上升，以及 pNN50 的下降(Okada, 2009)。在進行血管造影程序的手術前，讓患者聆聽自己選擇音樂，可以降低焦慮以及減緩心率 (Buffum, Sasso, Sands, Lanier, Yellen, & Hayes, 2006)；於加護病房讓使用呼吸器的重症患者聆聽自己偏好的音樂，可以明顯降低疼痛引起的焦慮、心率及呼吸頻率(Han, Li, Sit, Chung, Jiao, & Ma, 2010)。

2.3 心率變異

2.3.1 心率變異原理與發展

心電圖(Electrocardiograph, ECG)是醫學上用來判斷心臟血管方面疾病的工具，將每一個心跳間距轉換成一系列的數值，再將這些數值以圖形的方式來呈現，可以發現到心跳間期並非一成不變，每次心跳與心跳的間隔均有幾十毫秒以內的波動變異，即使是在平靜、穩定的狀態下，也會有相當程度的差異，而這心跳間期的變異性，就稱之為心率變異(Heart Rate Variability, HRV)；於 1975 年功率頻譜分析(power spectral density analysis)開始用在心率變異的研究，研究人員發現心率變異的功率頻譜圖上主要有三個波峰，包括有極低頻功率(very low frequency power, VLF)：頻率小於 0.04 Hz；低頻功率(low frequency power, LF)：頻率介於 0.04-0.15 Hz；高頻功率(high frequency power, HF)：頻率介於 0.15-0.4 Hz。其中極低頻功率來自末梢血管舒縮張力的律動，低頻功率(LF)來自壓力接受器的反射調控，高頻功率(HF)的主峰頻率為呼吸頻率(Hyndman, 1975)；在 1981 年的動物實驗發現，心率變異頻譜特性可以分辨出交感神經及副交感神經的作用。研究人員使用藥物將狗的交感及副交感神經活性分別阻斷，當副交感神經被阻斷時，高頻功率(HF)大幅降低；當交感神經被阻斷時，高頻功率(HF)及低頻功率(LF)同時消失，並且呈現出規則的心跳(Akselrod, Gordon, Ubel, Shannon, Berger, & Cohen, 1981)。在 1985 的人體實驗發現，當受試者在平躺姿勢下給予副交感神經阻斷藥物時，高頻功率(HF)明顯下降，若給予交感神經阻斷藥物時，對高頻功率(HF)及低頻功率(LF)沒有顯著的影響；在受試者站立姿勢下給予交感與副交感神經阻斷藥物後，發現低頻部份(LF)顯著下降，因此研究人員認為心率變異高頻功率(HF)與副交感神經活性相關，低頻功率(LF)與交感及副交感神經的活性相關；而低頻

功率(LF)除以高頻功率(HF)的比值(LF/HF)則可作為反應交感及副交感神經活性平衡的指標或代表交感神經作用的指標(Pomeranz et al., 1985)。

心率變異對自律神經系統如何作用提供了可量化的指標，並且藉由非侵入式的方法就可以了解到交感和副交感神經在生理機制上的作用區域，在臨床上許多病理方面的研究，包括心臟病、自律神經失調和糖尿病等等，也都發現它們與心率變異之相關性(Saul, Arai, Berger, Lilly, Colucci, & Cohen, 1988)，而心率變異也被列為早期查覺憂鬱症的潛在指標之一(Pizzi, Manzoli, Mancini, & Costa, 2008)。

2.3.2 心率變異量測與分析

2.3.2.1 心率變異量測

歐洲心臟學會(Task Force of The European Society of Cardiology)與北美生理學會(The North American Society of Pacing and Electrophysiology)於 1996 年訂定了心率變異分析法使用的頻率範圍、命名及標準測量方法，並就心率變異的各種測量值所代表的生理、病理意義提出建議；心率變異的量測主要是利用心電圖進行分析，由於心電圖上 R 波是較顯著的波形，而且容易被偵測到，且在心臟電器訊號傳導正常的情況下，RR 間距能確實代表心臟的竇性心率，故最常以 RR 間距來表示心跳間期。

2.3.2.2 時域分析

心率變異的時域分析(time domain analysis)是將心跳間期做各種統計學上有關變異大小的計算，以求得各種心率變異的指標，時域分析常用指標如下：

- (1) RRI(the time average of RR-intervals)：平均心跳間距。
- (2) HR(the time average of heart rate): 平均心跳數。
- (3) SDNN(standard deviation of all normal to normal intervals)：正常竇性心搏間期

之標準差。

- (4) RMSSD(the square root of the mean of the sum of the squares of differences between adjacent NN intervals)：正常心跳間期差值平方和的均方根。
- (5) NN50(number of pairs of adjacent NN intervals differing by more than 50 ms in the entire recording)：正常心跳間期差值超過 50 毫秒的個數。
- (6) PNN50(NN50 count divided by the total number of all NN intervals)：相鄰正常心跳間期差值超過 50 毫秒的百分比。

2.3.2.3 頻域分析

心率變異的頻域分析(frequency domain analysis)是將心跳間期隨時間而變動的訊號，轉換成隨著頻率而變動的訊號，然後將心跳間期的波動分解成許多不同頻率和振幅的正弦波(sine waves)，經快速傅立葉轉換(fast Fourier transformation)在各頻率處的波峰圖而繪製出心跳間期的功率頻譜圖。頻域分析常用指標如下：

- (1) 總功率(total power, TP)：功率頻譜曲線下面積的總和。
- (2) 低頻功率(low frequency power, LF)，截取之頻率為 0.04-0.15 Hz：指低頻範圍的正常心跳間期的變異數，代表交感神經活性或交感神經與副交感神經同時調控的指標。
- (3) 高頻功率(high frequency power, HF)，截取之頻率為 0.15-0.4 Hz：指高頻範圍的正常心跳間期的變異數，代表副交感神經活性的指標。
- (4) 極低頻功率(very low frequency power, VLF)，截取頻率為 0.003-0.4 Hz：指極低頻範圍的正常心跳間期的變異數。
- (5) 常規化低頻功率比(normalized LF, nLF)：指 $\left(\frac{\text{低頻功率} \times 100}{\text{總功率} - \text{極低頻功率}}\right)$ ，代表交感神經活性的指標。

(6) 常規化高頻功率比(normalized HF, nHF)：指 $\left(\frac{\text{高頻功率} \times 100}{\text{總功率} - \text{極低頻功率}}\right)$ ，代表副交感神經活性的指標。

(7) 低高頻功率比值(LF/HF)：指 $\left(\frac{\text{低頻功率}}{\text{高頻功率}}\right)$ ，代表交感神經與副交感神經平衡的指標或代表交感神經調控的指標。

2.3.3 影響心率變異的因素

2.3.3.1 生理因素

心跳速率會隨著年齡增加而趨緩，而心率變異與心跳速率有著顯著相關性；1999 年研究 40-79 歲年齡層的心率變異結果，40-49 歲女性的 HF 明顯大於男性，40-59 歲男性的 LF、LF/HF 明顯大於女性，60-79 歲的男性及女性於心率變異上無顯著差異(Kuo, Lin, Yang, Li, Chen, & Chou, 1999)；於 2004 年的研究結果顯示，在五十歲以前，HF、RMSSD、NN50 隨著年齡而顯著性增加；LF、VLF、SDNN 從 40 歲開始下降，LF/HF 從 20 歲到 50 歲為增加。在不同年齡層中，女性的 HF、RMSSD 以及 PNN50 顯著性的高於男性；男性的 LF、VLF、SDNN 則是顯著性高於女性。而性別與 BMI 在心率變異中未發現顯著性差異(Antelmi, de Paula, Shinzato, Peres, Mansur, & Grupi, 2004)。

以孕婦以及與孕婦年齡相對的健康受試者所做的實驗發現，在休息狀態時孕婦的 HF 較未懷孕的婦女低，顯示副交感神經的調控能力較低；於運動狀態時孕婦的 LF 較未懷孕的婦女低，顯示了交感神經的調控能力也較低(Avery, Wolfe, Amara, Davies, & McGrath, 2001)。

2.3.3.2 心理因素

人體容易感覺外界的變化而產生生理及情緒的反應，於 1995 年的研究顯示，情緒帶來的影響會反映在心率變異上，如生氣時，LF、HR、TP 及 SDNN 會顯著地增加；而在感激的情緒時，LF、HF、TP 及 SDNN 也會顯著地增加(McCraty, Atkinson, Tiller, Rein, & Watkins, 1995)。

2.3.3.3 時間因素

於 1990 年所做的 24 小時心率變異量測研究發現，RRI 於一天中最高的時段為凌晨 0 點到 6 點、最低為中午 12 點到晚上 6 點；LF、LF/HF 於一天中最低的時段為凌晨 0 點到 6 點；HF 於一天中最高的時段為凌晨 0 點到 6 點；顯示心率變異會因為時間而有所變化(Furlan et al., 1990)。

2.3.3.4 習慣因素

2008 年的研究顯示，有抽菸習慣的健康受試者在心率變異指標 LF 及 LF/HF 上明顯高於沒有抽菸習慣的健康受試者，沒有抽菸習慣的健康受試者在心率變異指標 SDNN、SDANN、RMSSD 以及 HF 上明顯高於有抽菸習慣的健康受試者 (Alyan et al., 2008)。2009 年的研究顯示，比較有飲酒習慣及無飲酒習慣的受試者，有飲酒習慣的受試者在 LF/HF、收縮壓及舒張壓上明顯高於無飲酒習慣的受試者(Ohira et al., 2009)。

心率變異之頻域分析結果會隨著人體姿勢的改變而變化，顯示在不同的姿勢下，自律神經作用的方式也不同(Pomeranz et al., 1985)。

2.4 音樂訊號處理

2.4.1 音樂與頻寬延伸

根據電氣電子工程師學會(IEEE)對於頻寬(bandwidth)的定義，符合以下幾項條件則成立：(1)連續頻率頻寬：非特定單一頻率；(2)波形頻寬：一段特定頻率間隔的頻譜功率；(3)訊號傳輸系統頻寬：於最大功率內還原特定頻率範圍的頻率特性(IEEE & Jay, 1978)。

頻寬延伸(bandwidth extension)指的是增加頻寬的訊號處理程序。自從留聲機(phonograph)被發明開始，頻寬延伸使用於音樂訊號的改善，到了音樂擴大器(loudspeakers)被普及使用之後，從播放音訊品質的改善、還原現場錄製聲音、然後是配合聆聽者的喜愛去加強低音以及整體音量等聆聽上的需求增加，因此不斷改進及創新；在音樂訊號頻寬延伸的處理上，主要是改變音調(pitch)、音色(timbre)以及響度(loudness)上；因為音訊的變化常呈現不穩定的狀態，因此在計算法上最使用的為視覺化的頻譜分析(spectrum analysis)(Larsen & Aarts, 2004)。

2.4.2 音樂訊號的過濾與均衡

2.4.2.1 訊號過濾器

訊號過濾器(filter)是音樂訊號的處理過程中的一個設備或程序，用來分離或是抑制音樂訊號不需要的頻率如干擾訊號(interfering signals)或背景噪音(background noise)，依不同頻寬處理可分為低通濾波器(low-pass filter)、高通濾波器(high-pass filter)、帶通濾波器(band-pass filter)和帶阻濾波器(band-stop filter)；低通濾波器會讓低於截頻點(cutoff frequency)的頻率訊號通過及造成高於截頻點頻率訊號的衰減；高通濾波器會讓高於截頻點頻率訊號通過及造成低於截頻點頻

率訊號的衰減；帶通濾波器只會讓特定頻寬訊號通過，帶阻濾波器只會阻斷特定頻寬訊號。依訊號的增益(gain)功能可分為主動式濾波器(active filter)及被動式濾波器(passive filter)，主動式濾波器使用運算放大器(operational amplifier)來增加特定或全部頻寬的功率(spectrum power)，需要供給電源；被動式濾波器則無運算放大器的設計，因此沒有增益(gain)訊號的功能，在運作時也不需要電源就能使用(Ballou, 2008; Parr, 1982; Mancini, 2002)。

2.4.2.2 訊號均衡器

訊號均衡器(equalizer)為內建多個過濾器(含主動式濾波器及被動式濾波器)的設備，需要電源供給；訊號均衡器是為了調整不均衡的頻率響應(frequency response)，一開始的設計是做為兩端電話通訊時的頻寬(300-3400 Hz)補償，而後被應用於電影工業來美化聲音，以及在音樂擴大器(loudspeakers)上調整喇叭播放時功率的損失；一開始的訊號均衡器沒有標準頻寬設定，而現在常見的訊號均衡器的訊號頻寬設定是依音響學的頻寬定義為主，以達到精確調整訊號的目的(Ballou, 2008)。

2.4.3 音樂與運算放大器

2.4.3.1 放大器原理

增加訊號幅度(amplitude)的設備稱為放大器(amplifier)，訊號幅度的增加稱為增益(gain)；放大器大多採用電路(circuit)的設計，所使用的設備如真空管(vacuum tube)、雙極電晶體(bipolar junction transistor)、電晶體(field transistor)、磁場(magnetic field)，而現在所普遍使用的運算放大器(operational amplifiers, OP-Amps)電路原型為 1941 年貝爾實驗室(Bell labs)所設計出來的，運算放大器的定義為直流耦合(DC-coupled)的高增益反相反饋(inverting feedback)放大器。

2.4.3.2 放大器的應用

早期放大器在音頻的使用上是經由音樂擴大器將聲源(人聲廣播或是音樂播放)的響度增大，運算放大器開始普及後，在音頻的使用上包含功率放大器(power amplifier)、電壓放大器(voltage amplifier)和電流放大器(current amplifier)(Jung, 2006; Ballou, 2008; Jung, 1998)。

2.4.3.3 運算放大器

運算放大器使用放大電路(amplifier circuit)，可將電壓訊號做放大以及去除雜訊的工作，可藉由參數來評估運算放大器運算能力，如共模拒斥比(common-Model rejection ratio, CMRR)為放大信號(差模增益)與拒絕雜訊(共模增益)的能力比值，CMRR 的理想值為無限大($CMRR = \infty$)(Parr, 1982; Mancini, 2002)。

2.5 研究目的

本研究目的以年輕受試者偏愛的快板音樂為音樂刺激，以音樂訊號處理器中不同的運算放大器改變音樂訊號低、中、高音頻寬功率，同時以心率變異數值與性別及低、中、高音頻寬功率變化的相關性分析，分析不同性別對於心率變異指標數值改善度最佳的低、中、高音頻寬功率分佈模組；期許本研究結果可作為以調整音樂頻寬改善個體自律神經平衡之參考。

第三章 研究方法

本研究方法之目的為分析不同性別對於不同的低、中、高音頻寬功率分佈模組的刺激，而於心率變異數值顯示最佳的改善度。因此在實驗設計中採取受試者內設計(within subject design)以減少個體差異之影響；而在音樂訊號的控制則採取同一曲目，將音樂要素中的旋律(150 BPM)設為固定，並以音樂訊號處理器的運算放大器為變因，將音樂要素中的頻寬響應設為操作變因；並將未經過及經過音樂訊號處理器的音樂錄製為電子檔案以分析低、中、高音頻寬的分佈。

受試者經篩選後選出，在每次實驗中取得個人之控制組及含音樂刺激的實驗組共 60 分鐘的心率變異數值，擷取後排除個人離群值(outlier)並以統計軟體分析不同性別的受試者於控制組及實驗組的心率變異數值變化百分比，設 $p < 0.05$ 為具有顯著性統計意義；並將結果與音樂訊號的低、中、高音頻寬分佈做相關性分析，以求得不同性別對於心率變異數值改善度最佳的低、中、高音頻寬功率分佈模組。

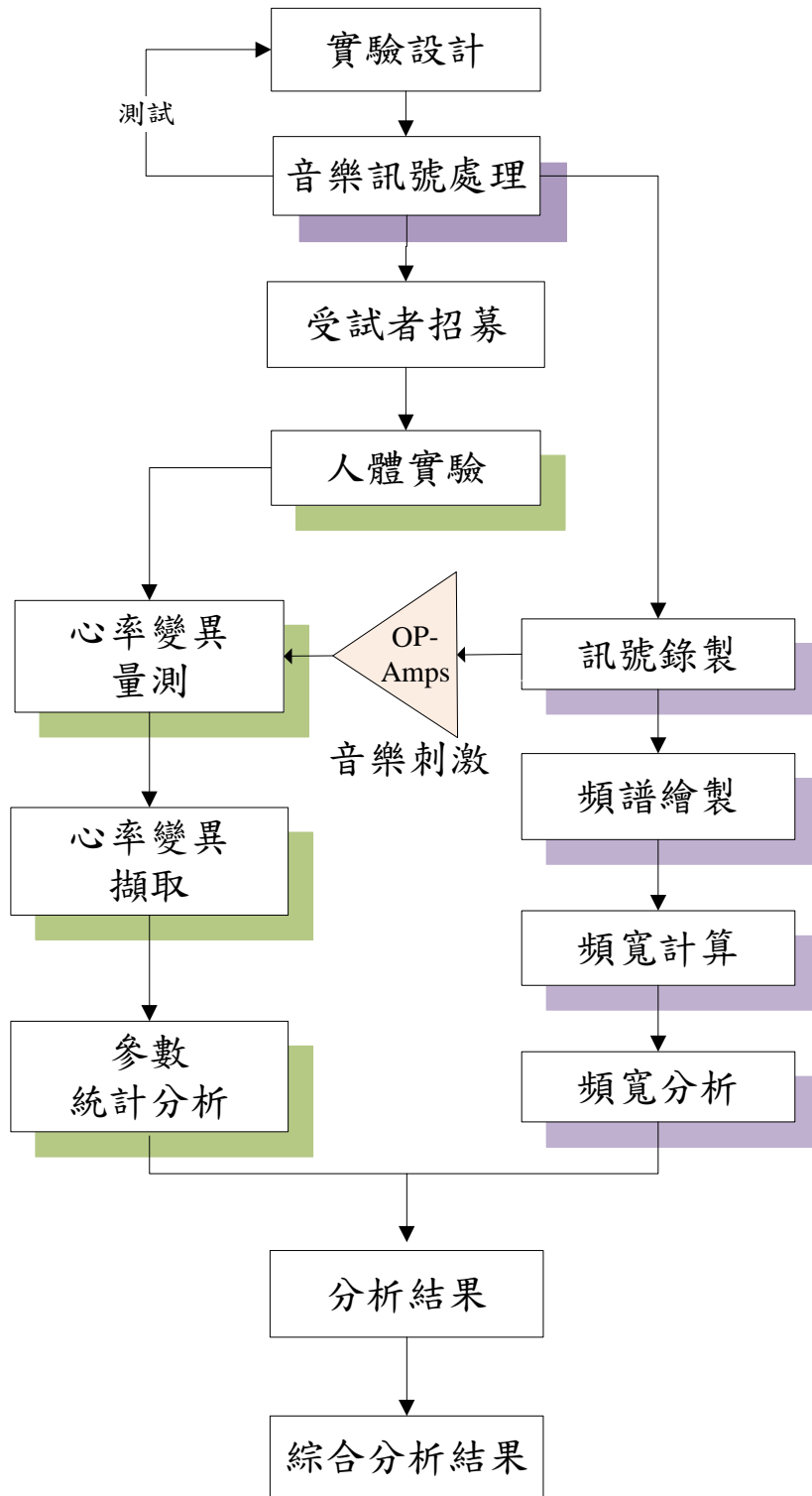


圖 3-1 研究方法設計圖
Figure 3-1 Study design

3.1 實驗設計

3.1.1 控制組

控制組(control group)為戴上耳機靜坐 30 分鐘，同時量測 HRV。

3.1.2 實驗組

受試者於控制組之測驗結束後，休息 10 分鐘後，接著進行實驗組之測試。實驗組為靜坐 10 分鐘，接著聆聽音樂 10 分鐘，然後再靜坐 10 分鐘，共 30 分鐘，同時量測 HRV。給予實驗組之音樂刺激分為未調節音樂與調節音樂。研究模組之 Model OP-None 的實驗組使用未調節音樂，為沒有經過音樂擴大器所調節的原始音樂；研究模組之 Model AD8022、Model AD8012、Model NE5532、Model TL082、Model OPA2134 的實驗組使用調節音樂，為經過音樂擴大器中不同的運算放大器(OP-Amps)而改變音樂訊號之頻寬響度的音樂。

3.1.3 受試者內設計

本研究採取受試者內設計(within subject design)的前後測實驗設計(pretest-posttest experimental design)，同一批受試者既為控制組也為實驗組；研究比較同一研究模組中的控制組及實驗組兩組組內之心率變異數值前測(pretest)與後測(posttest)的差異百分比(Δ 組內差異% = $\frac{\text{後測}-\text{前測}}{\text{前測}} \times 100\%$)、控制組及實驗組兩組組間之心率變異數值前測與後測差異的組間差異百分比(Δ 組間差異% = $\frac{\Delta\text{實驗組}-\Delta\text{控制組}}{\Delta\text{控制組}} \times 100\%$)與不同模組的組間差異百分比與性別分佈的變異數多變量分析(multivariate analysis of variance)。

3.1.4 研究模組

研究模組(Model)的設計包含 1 個控制組(control group)以及 6 個實驗組(stimuli groups)。

3.1.4.1 Model OP-None

此研究模組中實驗組所使用的音樂刺激為原始音樂，而非經過音樂擴大器後調節過的音樂。

3.1.4.2 Model AD8022

此研究模組中實驗組所使用的音樂刺激為經過音樂擴大器後調節過的音樂，而此音樂擴大器所使用的運算放大器為 AD8022(Analog Devices, Inc, 2005)。

3.1.4.3 Model AD8012

此研究模組中實驗組所使用的音樂刺激為經過音樂擴大器後調節過的音樂，而此音樂擴大器所使用的運算放大器為 AD8012(Analog Devices, Inc, 2003)。

3.1.4.4 Model NE5532

此研究模組中實驗組所使用的音樂刺激為經過音樂擴大器後調節過的音樂，而此音樂擴大器所使用的運算放大器為 NE5532(Philips Electronics North America Corporation, 1997)。

3.1.4.5 Model TL082

此研究模組中實驗組所使用的音樂刺激為經過音樂擴大器後調節過的音樂，而此音樂擴大器所使用的運算放大器為 TL082(National Semiconductor Corporation, 2004)。

3.1.4.6 Model OPA2134

此研究模組中實驗組所使用的音樂刺激為經過音樂擴大器後調節過的音樂，而此音樂擴大器所使用的運算放大器為 OPA2134(Burr-Brown Corporation, 1997)。

3.2 音樂訊號處理

3.2.1 研究工具

3.2.1.1 音樂擴大器

本研究使用的音樂擴大器為台灣製的 MINI-Q 真空管耳機擴大機，是由真空管(EH6922，蘇聯製)、運算放大器(NE5532，美國製)、穩壓器及周邊電阻電容等元件所構成，其使用的電路板原型(Yet Another Hybrid Amp, YAHA)為 Schmidt 氏所設計的耳機擴大器(headphone amplifier)；詳細 YAHA 電路圖放置於附錄 D。

3.2.1.2 運算放大器

音樂中各段頻寬功率的增益或抑制會影響人的情緒及認知能力(Lawson & Peeters, 2003)，而運算放大器 OP-Amps 的放大電路設有訊號均衡器，內建了多組主動式及被動式的音訊過濾器，主動式音訊過濾器可以增加特定或全部頻寬的功率，被動式音訊過濾器可以抑制高於或低於特定截頻點訊號以及讓特定的頻寬訊號通過或是被阻斷(Ballou, 2008; Parr, 1982; Mancini, 2002)。因此置換音樂擴大器中不同的運算放大器，就等同於為音樂訊號新增了各段頻寬功率增益或抑制的不同組合。

此研究所使用的 MINI-Q 真空管耳機擴大機，其電路板設計的運算放大器為 8 腳針(pin)的雙通道封裝(dual in-line package, DIP)，而供給運算放大器為直流電，電壓功率為 8 伏特(volt, V)(附錄 D)。

評估運算放大器常用參數為共模拒斥比(common-Model rejection ratio, CMRR)，普遍所使用的運算放大器之 CMRR 介於 70-120 dB(Jung, 2006)。

MINI-Q 真空管耳機擴大機原裝的運算放大器 NE5532；挑選研究用之運算放

大器以 NE5532 為參考，並且必須符合為 8 pin 的 DIP 及可承受電壓功率範圍須包含 $\pm 8V$ 。

經收集並加以試驗，挑選在聽覺上與 NE5532 分辨不出差別，而在 SR、CMRR 或是 GBW 數值不同之 OP-Amps；因此而選擇含 NE5532 共 5 種的 OP-Amps，並以運算放大器代碼為研究模組名稱：Model AD8022(附錄 E)、Model AD8012(附錄 F)、Model NE5532(附錄 G)、Model TL082(附錄 H)、Model OPA2134(附錄 I)。

各研究模組之音樂擴大器所使用的運算放大器分別為 AD8022(CMRR=98 dB)、AD8012(CMRR=60 dB)、NE5532(CMRR=100 dB)、TL082(CMRR=100 dB)、OPA2134(CMRR=100 dB)(表 3-1)。

表 3-1 研究用之運算放大器

Table 3-1 OP-Amps for the study.

Manufactories	OP-Amps	CMRR (dB)
ANALOG DEVICES	AD8022	98
ANALOG DEVICES	AD8012	60
PHILIPS	NE5532	100
National Semiconductor	TL082	100
BURR-BROEN	OPA2134	100

OP-Amps: operational amplifiers; CMRR: common-mode rejection ratio.

3.2.1.3 實驗用音樂

為符合一般聆聽音樂習慣，以音樂節拍分析軟體(MixMeister BPM Analyzer)選擇中度節奏的曲目(藥師灌頂真言梵音唱誦－鋼琴伴奏版)(Meducine Buddha Dharani - Mountains Afar with piano accompaniment, 2005)，曲風為流行音樂(105.61 BPM)，為了避免因為歌詞而導致對於心率變異產生影響，選擇受試者較不熟悉的印度民族梵語音樂。

3.2.2 訊號錄製

進行實驗組音樂治療實驗以及將實驗音樂錄為數位 WAVE 檔案之前，用音訊分析軟體(RightMark Audio Analyzer, RMAA, 6.2.3 版本)的校正功能調整音量的輸出使音訊不失真；在比較輸出音源差異分析時，用 RMAA 開啟數位 WAVE 檔案分析，以及輸出分析數據表。

3.2.3 頻譜繪製

使用具有進階的音訊混合、編輯及特效處理等多項能力的音訊編輯軟體(Adobe, Adobe Audition, 1.5 版本)，用此軟體開啟錄製後的音訊 WAVE 檔並進行音訊頻譜的繪製。

3.2.4 頻寬計算

根據音響學中之低、中、高音頻寬的定義：低音頻寬為 16-250 Hz、中音頻寬為 250-2K Hz、高音頻寬為 2K-20K Hz。使用頻譜面積計算軟體(National Institutes of Health, NIH, ImageJ)將需要分析頻寬頻譜部位以顏色區分，以計算不同音樂訊號的高、中、低音的頻寬面積像素粒子(pixel particules)的總和。

3.3 受試者招募

本研究對象為嘉義縣某大學之大學部學生。

3.3.1 受試者招募選擇條件

- (1) 年齡介於 18 歲到 25 歲之間
- (2) 意識清楚
- (3) 無認知障礙者、無嚴重聽覺障礙
- (4) 無家族性遺傳心律不整疾病
- (5) 無懷孕者
- (6) 無中重度煙癮者
- (7) 試驗前一天不熬夜
- (8) 試驗前一天不飲用酒精類、咖啡、可樂或茶類等含咖啡因飲料
- (9) 有意願參與本研究受試者，填寫受試者實驗同意書

3.3.2 受試者招募排除條件

排除條件為靜坐前 2 分鐘心率呈現不穩定者，以及聆聽測試音樂導致心率呈現不穩定者。

3.3.3 受試者招募結果

符合以上條件共 20 位自願受試者，男性 10 位，女性 10 位。

3.4 人體實驗

3.4.1 研究工具

- (1) 溫溼度計：WISEWIND，四合一溫濕度計，數位式，台灣製。
- (2) 計時器：WISEWIND，正倒數計時器，數位式，台灣製。
- (3) 照度計：TENMARS，TM-204，數位式，台灣製。
- (4) 噪音計：TES，TES-1350A，數位式，台灣製。
- (5) 音樂播放儀器：HP Pavilion tx1036 au 筆記型電腦，Winsows7 版本，美國製。
- (6) 音樂播放軟體：TTPlayer 千千靜聽，5.5.2 版本。
- (7) 耳機：AKG，K66，奧地利製。

頻率響應 18-22K Hz，效率 96 dB，最大容許輸入 200 mW，阻抗 32Ω，失真率小於 1%，重量 210 g。

- (8) 訊號穩定器：CREATIVE，E-MU 0404 USB2.0，美國製。

音樂訊號來源為左右耳立體音聲道(stereo)，為了使得聆聽音樂過程左右耳接收到相同的振幅、頻率。

- (9) 心率變異分析儀：DAILYCARE，CMH3.0，台灣製。

3.4.2 受試者實驗場所

受試者實驗地點乃室內具有整潔與安靜之獨立空間，面積 12 m²。室內溫度控制在攝氏 25.0 ± 1.5°C，室內濕度控制在 60 ± 10%，實驗空間兩側使用窗簾隔離室外光線，實驗進行時光線控制在 58 lux，受試者斜躺於角度 130°具軟墊的舒適椅子上。同一時段控制僅有一人參與，排除人為之干擾因素。

3.4.3 受試者實驗流程

符合選擇條件之研究對象，在聽取研究計劃主持人解釋整個實驗流程，受試者充分了解後，填寫受試者同意書。進行受試者同時為控制組及實驗組之交叉試驗。

每次研究試驗分二段進行(圖 3-2)，第一段為控制組，試驗為靜坐 30 分鐘；第二段為實驗組，經隨機順序聆聽 6 組音樂刺激，包含 1 組無音樂擴大器及 5 組音樂擴大器。無經過音樂擴大器的音樂刺激之音樂播放透過筆記型電腦連接訊號穩定器，再連接耳機，音量控制在 70 ± 5 dB；經過音樂擴大器的音樂刺激之音樂播放透過筆記型電腦連接音樂擴大器，音樂擴大器連接訊號穩定器，訊號穩定器連接耳機，音量控制在 70 ± 5 dB；受試者戴上耳機後，先靜坐 10 分鐘，在試驗開始 10 分鐘時開始聆聽音樂 10 分鐘，然後再靜坐 10 分鐘。每次試驗時間總長為 60 分鐘。

進行實驗前，受試者斜躺於 130° 具軟墊的舒適椅子上，將心電圖電極貼片貼於受試者雙手手腕內側上方 6 公分處，連接心率變異分析儀，並將耳機戴上，等休息 10 分鐘後，再開始進行實驗，控制組實驗流程：

- (1) 開啟心率變異分析儀。
- (2) 實驗進行 30 分鐘後，心率變異分析儀儲存記錄後完成實驗。

完成控制組試驗後，休息 10 分鐘，然後開始進行實驗組組實驗流程：

- (1) 開啟心率變異分析儀。
- (2) 實驗進行 10 分鐘時，開啟音樂播放。
- (3) 實驗進行 20 分鐘時，關閉音樂播放。
- (4) 實驗進行 30 分鐘後，心率變異分析儀儲存記錄後完成實驗。

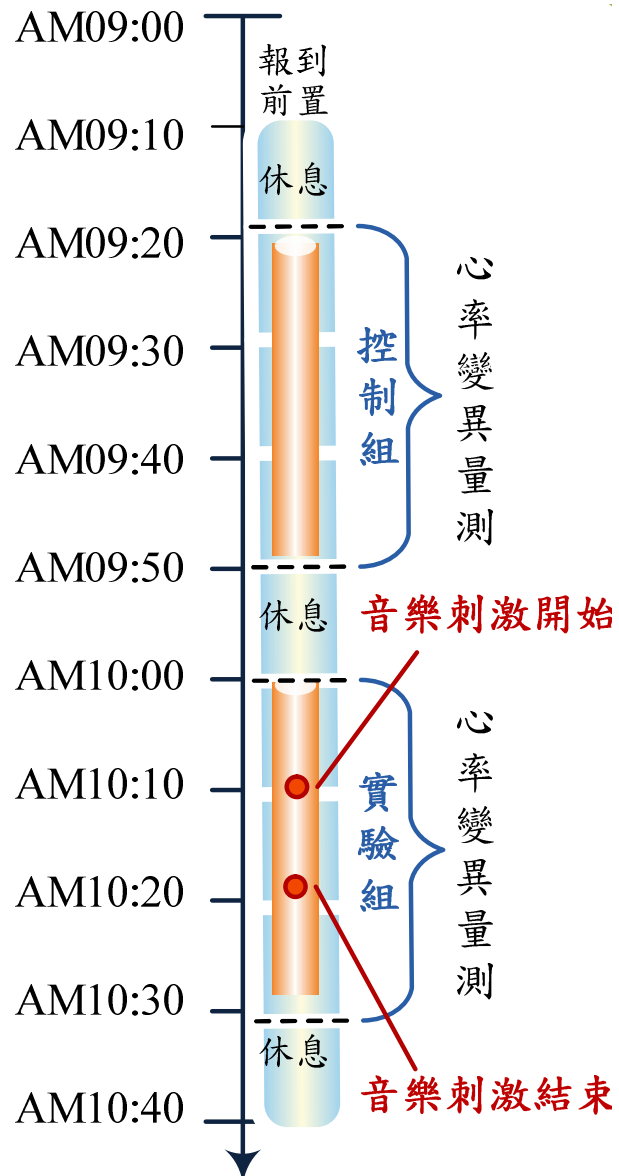


圖 3-2 實驗流程圖

Figure 3-2 Experimental procedure chart

3.4.4 心率變異數據量測

量測方法為將心率變異分析儀，透過導線連接左右手腕內側之心電圖電極貼片，藉由導線擷取脈搏處的微電流取得心電訊號，經由放大及過濾雜波等處理，繪製成心電圖後並存為心電圖數據；心電圖數據暫存在儀器端，待完成所有實驗後，再透過 USB 連結線傳輸至電腦端。

3.4.5 心率變異數據擷取

經由心率變異分析儀存於電腦端的心電圖數據，以心率變異擷取軟體讀取，接著另存 R-R Interval 的數值，然後使用心率變異軟體(Biosignal Analysis and Medical Imaging Group, KUBIOS HRV, 2.0 版本)分析從心率變異分析儀所量測得的 30 分鐘 R-R Interval 數值，然後取得心率變異時域分析數值及頻域分析數值。

3.5 心率變異統計分析

使用 SPSS18.0 for Windows 以及 Excel 2007 套裝軟體進行統計資料分析。

3.5.1 描述性統計

分析受試者之性別(Sex)、年齡(age)之平均數與標準差(mean±standard deviation)。

3.5.2 資料篩選

以受試者每次控制組 30 分鐘及實驗組 30 分鐘共 60 分鐘的每分鐘心率變異數值計算出每分鐘平均值(mean)及標準差(standard deviation)，篩選平均值±2 個

標準差之內的數值為統計分析時使用。

3.5.3 參數處理

因考慮心率變異參數，包含總功率(total power, TP)、低頻功率(low frequency power, LF)及高頻功率(high frequency power, HF)，三者為非常態分佈，故先將上述心率變異參數轉換取自然對數(nature log, ln)，再進行統計分析。

而平均心跳間距(the time average of RR-intervals, RRI)、每分鐘平均心跳數(the time average of heart rate, HR)、正常竇性心搏間期標準差(standard deviation of all normal to normal intervals, SDNN)、正常心跳間期差值平方和的均方根(the square root of the mean of the sum of the squares of differences between adjacent NN intervals, RMSSD)、常規低頻功率(normalized Low Frequency, nLF)、常規化高頻功率(normalized high frequency, nHF)及低高頻功率比(LF/HF)則呈常態分佈，故未做轉換。

3.5.4 成對樣本 t 檢定

成對樣本 t 檢定(paired-samples t-test)比較控制組、實驗組，各組組內 RRI、HR、SDNN、ln LF、ln HF、ln TP、nHF、nLF、LF/HF 前後平均數±標準差之差異。設定 $p < 0.05$ 為具有顯著性統計意義。

3.5.5 獨立樣本 t 檢定

獨立樣本 t 檢定(independent-samples t-test)比較控制組、實驗組，各組組內不同性別的 RRI、HR、SDNN、ln LF、ln HF、ln TP、nHF、nLF、LF/HF 前後平均數±標準差之差異。設定 $p < 0.05$ 為具有顯著性統計意義。

3.5.6 變異數多變量分析

變異數多變量分析(multivariate analysis of variance)比較 RRI、HR、SDNN、ln LF、ln HF、ln TP、nHF、nLF、LF/HF 在不同組別及不同性別時，每組百分比改變量之差異($\Delta(\%) = \frac{(\text{post-pre}) \times 100}{\text{pre}}$)。透過 Sidak 事後檢定分析比較各組組間百分比改變量的差異，結果設定 $p < 0.05$ 為具有顯著性統計意義。

3.6 一般分析與綜合分析結果

心率變異統計分析及頻寬分析結果以敘述性統計分析列出。將心率變異統計分析及頻寬分析結果做綜合分析，並分析心率變異數值以及音樂頻寬(低、中、高音)的相關性。

第四章 研究結果

4.1 研究對象人數、年齡與性別分佈分析

經條件篩選後所招募的受試者總共為 20 人，完成六次試驗的受試者總共為 20 人(完成率 100%)。受試者包含女性 10 名，其平均年齡為 21.4 ± 1.5 歲；男性 10 名，其平均年齡為 22.0 ± 1.4 歲。20 位受試者的年齡於性別分佈於統計上並無顯著性差異($p=0.37$)。

4.2 控制組及實驗組組內前後測之心率變異差異百分比與性別分佈

4.2.1 研究模組 Model OP-None

如表 4-1 顯示。

4.2.1.1 時域與頻域分析

時域分析前後測差異百分比於 RRI 值，女性從控制組 8.85% 降至實驗組 -6.7% ($p < 0.05$)，男性從控制組 4.4% 降至實驗組 -4.1% ($p < 0.05$)。

頻域分析前後測差異百分比於 HF 值，男性從控制組 170.4% 降至實驗組 -7.6% ($p < 0.05$)；於 TP 值，男性從控制組 122.8% 降至實驗組 28.8% ($p < 0.05$)。

4.2.1.2 性別

在控制組中，前後測差異百分比於 RRI 值，女性為 8.9%，男性為 4.5%，女性前後測差異百分比明顯地較男性高 ($p < 0.05$)；於 HR 值，女性為 -9.1%，男性為 -3.5%，女性前後測差異百分比明顯地較男性高 ($p < 0.05$)。

表 4-1 研究模組 Model OP-None 組內控制組及實驗組心率變異前後差異百分比與性別分佈

Table 4-1 Mean percentage change in heart rate variability between control group and stimuli group and gender distribution within Model OP-None

Items	Group				P value		
	Control (n=10)		Stimuli (n=10)		between Group	Control between Sex	Stimuli between Sex
Sex(Female)							
Heart Rate Variability							
Time domain							
ΔRRI(%)	8.9 ± 5.7	-6.7 ± 8.4	0.001*	0.040*	0.421		
ΔSDNN(%)	26.1 ± 24.2	10.9 ± 11.0	0.078	0.423	0.576		
ΔHR(%)	-9.1 ± 4.2	-5.0 ± 5.3	0.154	0.002*	0.640		
ΔRMSSD(%)	40.9 ± 43.4	0.6 ± 9.6	0.959	0.822	0.256		
Frequency domain							
ΔLF(%)	569.6 ± 919.5	139.2 ± 74.7	0.171	0.226	0.261		
ΔHF(%)	432.6 ± 635.6	21.4 ± 29.7	0.080	0.228	0.467		
ΔTP(%)	456.7 ± 775.2	36.5 ± 33.5	0.129	0.208	0.695		
Sex(Male)							
Heart Rate Variability							
Time domain							
ΔRRI(%)	4.5 ± 1.9	-4.1 ± 5.4	0.001*				
ΔSDNN(%)	33.3 ± 13.3	7.5 ± 15.3	0.082				
ΔHR(%)	-3.5 ± 2.0	-3.7 ± 7.1	0.107				
ΔRMSSD(%)	44.3 ± 17.0	-4.6 ± 1110.4	0.082				
Frequency domain							
ΔLF(%)	187.8 ± 161.6	98.9 ± 80.3	0.156				
ΔHF(%)	170.4 ± 99.5	7.6 ± 50.4	0.005*				
ΔTP(%)	122.8 ± 88.4	28.8 ± 51.0	0.038*				

Values are mean percentage change Mean ± SD for RRI, the time average of RR-intervals; HR, the time average of heart rate; SDNN, standard deviation of all normal to normal intervals; RMSSD, the square root of the mean of the sum of the squares of differences between adjacent NN intervals; LF, low frequency power; HF, high frequency power; TP, total power. * $p < 0.05$ is considered statistically significant, p value between sex distribution obtained from independent-samples t-test, p value between control and stimuli group obtained from paired-samples t-test.

4.2.2 研究模組 Model AD8022

如表 4-2 顯示。

4.2.2.1 時域與頻域分析

時域分析前後測差異百分比於 RRI 值，女性從控制組 7.3% 降至實驗組 -2.4% ($p < 0.05$)；於 SDNN 值，女性從控制組 31.9% 降至實驗組 3.1% ($p < 0.05$)；於 RMSSD，女性從控制組 42.3% 降至實驗組 17.9% ($p < 0.05$)；於 HR 值，女性從控制組 -7.1% 上升至實驗組 -6.3% ($p < 0.05$)。

頻域分析前後測差異百分比於 LF 值女性從控制組 362.2% 降至實驗組 96.9% ($p < 0.05$)；於 HF 值，女性從控制組 225.3% 降至實驗組 39.8% ($p < 0.05$)；於 TP 值，女性從控制組 186.3% 降至實驗組 37.4% ($p < 0.05$)。

4.2.2.2 性別

在控制組中，前後測差異百分比於 RRI 值，女性為 7.3%，男性為 2.3%，女性前後測差異百分比明顯地較男性高 ($p < 0.05$)。

表 4-2 研究模組 Model AD8022 組內控制組及實驗組心率變異前後差異百分比與性別分佈

Table 4-2 Mean percentage change in heart rate variability between control group and stimuli group and gender distribution within Model AD8022

Items	Group				P value		
	Control (n=10)		Stimuli (n=10)		between Group	Control between Sex	Stimuli between Sex
Sex(Female)							
Heart Rate Variability							
Time domain							
Δ RR1(%)	7.3	\pm 1.6	-2.4	\pm 7.5	0.003*	0.031*	0.506
Δ SDNN(%)	31.9	\pm 10.8	3.1	\pm 15.5	0.049*	0.171	0.732
Δ HR(%)	-7.1	\pm 3.6	-6.3	\pm 6.2	0.005*	0.572	0.938
Δ RMSSD(%)	42.3	\pm 17.9	11.4	\pm 10.4	<0.001*	0.586	0.692
Frequency domain							
Δ LF(%)	362.2	\pm 270.2	96.9	\pm 86.2	0.013*	0.126	0.023
Δ HF(%)	225.3	\pm 75.6	39.8	\pm 38.7	<0.001*	0.719	0.042
Δ TP(%)	186.3	\pm 73.2	37.4	\pm 37.7	<0.001*	0.857	0.003
Sex(Male)							
Heart Rate Variability							
Time domain							
Δ RR1(%)	2.3	\pm 6.1	-5.1	\pm 10.0	0.053		
Δ SDNN(%)	40.1	\pm 14.6	0.3	\pm 20.1	0.706		
Δ HR(%)	-6.0	\pm 5.2	-6.5	\pm 9.0	0.477		
Δ RMSSD(%)	48.2	\pm 28.2	7.7	\pm 26.5	0.712		
Frequency domain							
Δ LF(%)	213.4	\pm 86.1	469.0	\pm 426.7	0.100		
Δ HF(%)	211.0	\pm 97.1	152.3	\pm 148.2	0.391		
Δ TP(%)	180.2	\pm 75.1	195.2	\pm 127.1	0.770		

For abbreviations, see legend to Table 4.2.

4.2.3 研究模組 Model AD8012

如表 4-3 顯示。

4.2.3.1 時域與頻域分析

時域分析前後測差異百分比於 RMSSD 值，女性從控制組 57.9% 降至實驗組 2.1% ($p < 0.05$)；於 RRI 值，男性從控制組 6.0% 降至實驗組 -1.2% ($p < 0.05$)；於 HR 值；男性從控制組 -7.3% 降至實驗組 -8.0% ($p < 0.05$)。

頻域分析前後測差異百分比於 LF 值，女性從控制組 657.1% 降至實驗組 245.9% ($p < 0.05$)，男性從控制組 470.3% 降至實驗組 188.4% ($p < 0.05$)；於 HF 值，女性從控制組 285.6% 降至實驗組 35.1% ($p < 0.05$)，男性從控制組 307.2% 降至實驗組 66.8% ($p < 0.05$)；於 TP 值，女性從控制組 308.8% 降至實驗組 64.7% ($p < 0.05$)，男性從控制組 325.0% 降至實驗組 86.9% ($p < 0.05$)。

4.2.3.2 性別

在實驗組中，前後測差異百分比於 HR 值，女性為 -1.2%，男性為 -8.0%，男性前後測差異百分比明顯地較女性高 ($p < 0.05$)。

表 4-3 研究模組 Model AD8012 組內控制組及實驗組心率變異前後差異百分比與性別分佈

Table 4-3 Mean percentage change in heart rate variability between control group and stimuli group and gender distribution within Model AD8012

Items	Group				P value		
	Control (n=10)		Stimuli (n=10)		between Group	Control between Sex	Stimuli between Sex
Sex(Female)							
Heart Rate Variability							
Time domain							
ΔRRI(%)	2.9 ± 5.3	-1.7 ± 4.4	0.100	0.221	0.860		
ΔSDNN(%)	39.9 ± 15.2	7.6 ± 17.7	0.393	0.144	0.764		
ΔHR(%)	-9.1 ± 6.9	-1.2 ± 6.4	0.063	0.429	0.015*		
ΔRMSSD(%)	57.9 ± 23.4	2.1 ± 10.7	<0.001*	0.930	0.276		
Frequency domain							
ΔLF(%)	657.1 ± 486.2	245.9 ± 274.3	0.033*	0.321	0.610		
ΔHF(%)	285.6 ± 101.5	35.1 ± 43.6	<0.001*	0.704	0.207		
ΔTP(%)	308.8 ± 134.8	64.7 ± 60.8	<0.001*	0.841	0.553		
Sex(Male)							
Heart Rate Variability							
Time domain							
ΔRRI(%)	6.0 ± 5.5	-1.2 ± 7.0	0.016*				
ΔSDNN(%)	53.4 ± 23.2	10.5 ± 24.1	0.315				
ΔHR(%)	-7.3 ± 1.6	-8.0 ± 4.7	<0.001*				
ΔRMSSD(%)	58.8 ± 19.9	8.2 ± 13.2	0.687				
Frequency domain							
ΔLF(%)	470.3 ± 307.6	188.4 ± 218.3	0.047*				
ΔHF(%)	307.2 ± 143.6	66.8 ± 62.3	0.002*				
ΔTP(%)	325.0 ± 211.7	86.9 ± 98.3	0.008*				

For abbreviations, see legend to Table 4.2.

4.2.4 研究模組 Model NE5532

如表 4-4 顯示。

4.2.4.1 時域與頻域分析

時域分析前後測差異百分比於 RRI 值，男性從控制組 3.8% 降至實驗組 -1.9% ($p < 0.05$)；於 HR 值，女性從控制組 -8.0% 上升至實驗組 -5.1% ($p < 0.05$)，男性從控制組 -5.9% 上升至實驗組 -3.1% ($p < 0.05$)。

4.2.4.2 性別

在控制組中，前後測差異百分比於 SDNN 值，女性為 46.4%，男性為 8.2%，女性前後測差異百分比明顯地較男性高 ($p < 0.05$)；於 RMSSD 值，女性為 56.0%，男性為 14.5%，女性前後測差異百分比明顯地較男性高 ($p < 0.05$)；於 LF 值，女性為 569.8%，男性為 177.7%，女性前後測差異百分比明顯地較男性高 ($p < 0.05$)。

表 4-4 研究模組 Model NE5532 組內控制組及實驗組心率變異前後差異百分比與性別分佈

Table 4-4 Mean percentage change in heart rate variability between control group and stimuli group and gender distribution within Model NE5532

Items	Group				P value		
	Control (n=10)		Stimuli (n=10)		between Group	Control betweenSex	Stimuli between Sex
Sex(Female)							
Heart Rate Variability							
Time domain							
ΔRRI(%)	4.6 ±	5.8	0.6 ±	6.0	0.118	0.740	0.365
ΔSDNN(%)	46.4 ±	26.9	20.8 ±	15.0	0.990	0.001*	0.612
ΔHR(%)	-8.0 ±	4.3	-5.1 ±	3.2	0.050*	0.288	0.250
ΔRMSSD(%)	56.0 ±	47.5	13.2 ±	12.6	0.262	0.024*	0.311
Frequency domain							
ΔLF(%)	569.8 ±	479.0	238.0 ±	183.7	0.088	0.030*	0.272
ΔHF(%)	1398.7 ±	2349.5	70.2 ±	26.9	0.108	0.112	0.098
ΔTP(%)	844.0 ±	1132.5	112.0 ±	76.9	0.076	0.065	0.543
Sex(Male)							
Heart Rate Variability							
Time domain							
ΔRRI(%)	3.8 ±	4.8	-1.9 ±	5.8	0.016*		
ΔSDNN(%)	8.2 ±	12.9	16.9 ±	19.0	0.474		
ΔHR(%)	-5.9 ±	4.3	-3.1 ±	4.0	<0.001*		
ΔRMSSD(%)	14.5 ±	15.4	4.6 ±	22.6	0.911		
Frequency domain							
ΔLF(%)	177.7 ±	99.2	159.0 ±	119.2	0.673		
ΔHF(%)	89.7 ±	48.2	98.4 ±	42.9	0.635		
ΔTP(%)	91.0 ±	50.8	92.5 ±	63.0	0.947		

For abbreviations, see legend to Table 4.2.

4.2.5 研究模組 Model TL082

如表 4-5 顯示。

4.2.5.1 時域與頻域分析

時域分析前後測差異百分比於 RRI 值，男性從控制組 9.0% 降至實驗組 -3.4% ($p < 0.05$)；於 HR 值，男性從控制組 -7.2% 上升至實驗組 -2.4% ($p < 0.05$)；於 RMSSD 值，男性從控制組 39.0% 降至實驗組 11.2% ($p < 0.05$)。

頻域分析前後測差異百分比於 LF 值，女性從控制組 358.6% 降至實驗組 144.4% ($p < 0.05$)，男性從控制組 273.4% 降至實驗組 148.6% ($p < 0.05$)；於 HF 值，女性從控制組 160.8% 降至實驗組 34.0% ($p < 0.05$)，男性從控制組 212.0% 降至實驗組 51.2% ($p < 0.05$)；於 TP 值，女性從控制組 173.3% 降至實驗組 32.2% ($p < 0.05$)，男性從控制組 194.6% 降至實驗組 66.6% ($p < 0.05$)。

4.2.5.2 性別

在控制組中，前後測差異百分比於 RRI 值，女性為 -1.1%，男性為 9.0%，男性前後測差異百分比明顯地較女性高 ($p < 0.05$)。

表 4-5 研究模組 Model TL082 組內控制組及實驗組心率變異前後差異百分比與性別分佈

Table 4-5 Mean percentage change in heart rate variability between control group and stimuli group and gender distribution within Model TL082

Items	Group				P value		
	Control (n=10)		Stimuli (n=10)		between Group	Control between Sex	Stimuli between Sex
Sex(Female)							
Heart Rate Variability							
Time domain							
ΔRRI(%)	-1.1 ± 8.6	0.7 ± 3.8	0.587	0.005*	0.096		
ΔSDNN(%)	17.5 ± 29.6	3.9 ± 9.4	0.080	0.223	0.388		
ΔHR(%)	-12.2 ± 9.0	-2.2 ± 3.7	0.753	0.116	0.918		
ΔRMSSD(%)	29.5 ± 20.5	6.9 ± 12.9	0.114	0.360	0.484		
Frequency domain							
ΔLF(%)	350.8 ± 273.2	144.4 ± 105.4	0.025*	0.426	0.944		
ΔHF(%)	160.8 ± 127.3	34.0 ± 45.2	0.024*	0.299	0.324		
ΔTP(%)	173.3 ± 131.5	32.2 ± 39.6	0.008*	0.652	0.078		
Sex(Male)							
Heart Rate Variability							
Time domain							
ΔRRI(%)	9.0 ± 1.2	-3.4 ± 6.1	<0.001*				
ΔSDNN(%)	30.6 ± 12.9	8.7 ± 14.5	0.157				
ΔHR(%)	-7.2 ± 1.2	-2.4 ± 4.9	<0.001*				
ΔRMSSD(%)	39.0 ± 24.7	11.2 ± 14.1	<0.001*				
Frequency domain							
ΔLF(%)	273.4 ± 117.2	148.6 ± 158.6	0.046*				
ΔHF(%)	212.0 ± 80.5	51.2 ± 28.3	<0.001*				
ΔTP(%)	194.6 ± 63.0	66.6 ± 42.7	0.001*				

For abbreviations, see legend to Table 4.2.

4.2.6 研究模組 Model OPA2134

如表 4-6 顯示。

4.2.6.1 時域分析

時域分析前後測差異百分比於 RRI 值，女性從控制組 6.7% 降至實驗組 1.5% ($p < 0.05$)，男性從控制組 5.8% 降至實驗組 -6.3% ($p < 0.05$)；於 HR 值，女性從控制組 -10.9% 上升至實驗組 -1.0% ($p < 0.05$)，男性從控制組 -6.8% 上升至實驗組 -4.7% ($p < 0.05$)；於 RMSSD 值，男性從控制組 73.3% 降至實驗組 14.2% ($p < 0.05$)。

頻域分析前後測差異百分比於 HF 值，女性從控制組 253.3% 降至實驗組 50.1% ($p < 0.05$)，男性從控制組 303.3% 降至實驗組 86.0% ($p < 0.05$)；於 TP 值，女性從控制組 202.7% 降至實驗組 56.1% ($p < 0.05$)，男性從控制組 335.3% 降至實驗組 56.2% ($p < 0.05$)。

4.2.6.2 性別

在實驗組中，前後測差異百分比於 RRI 值，女性為 1.5%，男性為 -6.3%，女性前後測差異百分比明顯地較男性高 ($p < 0.05$)。

表 4-6 研究模組 Model OPA2134 組內控制組及實驗組心率變異前後差異百分比與性別分佈

Table 4-6 Mean percentage change in heart rate variability between control group and stimuli group and gender distribution within Model OPA2134

Items	Group				P value		
	Control (n=10)		Stimuli (n=10)		between Group	Control between Sex	Stimuli between Sex
Sex(Female)							
Heart Rate Variability							
Time domain							
ΔRRI(%)	6.7 ±	7.9	1.5 ±	1.5	0.048*	0.739	0.028*
ΔSDNN(%)	40.4 ±	23.5	11.1 ±	13.1	0.052	0.147	0.117
ΔHR(%)	-10.9 ±	6.2	-1.0 ±	1.4	<0.001*	0.116	0.258
ΔRMSSD(%)	54.2 ±	23.5	12.9 ±	11.4	0.440	0.115	0.834
Frequency domain							
ΔLF(%)	286.1 ±	196.6	145.3 ±	132.4	0.128	0.262	0.265
ΔHF(%)	253.3 ±	90.4	50.1 ±	63.5	0.001*	0.475	0.140
ΔTP(%)	202.7 ±	73.0	56.1 ±	45.4	0.001*	0.229	0.996
Sex(Male)							
Heart Rate Variability							
Time domain							
ΔRRI(%)	5.8 ±	3.3	-6.3 ±	9.5	0.004*		
ΔSDNN(%)	56.9 ±	25.1	1.9 ±	12.0	0.172		
ΔHR(%)	-6.8 ±	4.6	-4.7 ±	9.6	0.013*		
ΔRMSSD(%)	73.3 ±	27.5	14.2 ±	14.0	0.008*		
Frequency domain							
ΔLF(%)	484.4 ±	494.6	89.2 ±	76.6	0.098		
ΔHF(%)	303.3 ±	194.6	86.0 ±	35.1	0.001*		
ΔTP(%)	335.3 ±	318.5	56.2 ±	28.1	0.002*		

For abbreviations, see legend to Table 4.2.

4.3 研究模組音樂頻寬振幅分佈

將實驗用音樂經非線性頻譜分析後，將視圖擷取並予以標誌。

各實驗用音樂頻寬的低音頻寬從 16-250 Hz 以橘色標誌，中音頻寬從 250-2K Hz 以綠色標誌，高音頻寬從 2K-20K Hz 以藍色標誌(圖 4-1)。

為比較各實驗用音樂之音樂頻寬分佈，以圖層相疊的方式來呈現：Model OP-None 與 AD8022 之比較(圖 4-2)、Model OP-None 與 AD8012 之比較(圖 4-3)、Model OP-None 與 NE5532 之比較(圖 4-4)、Model OP-None 與 TL082 之比較(圖 4-5)、Model OP-None 與 OPA2134 之比較(圖 4-6)。



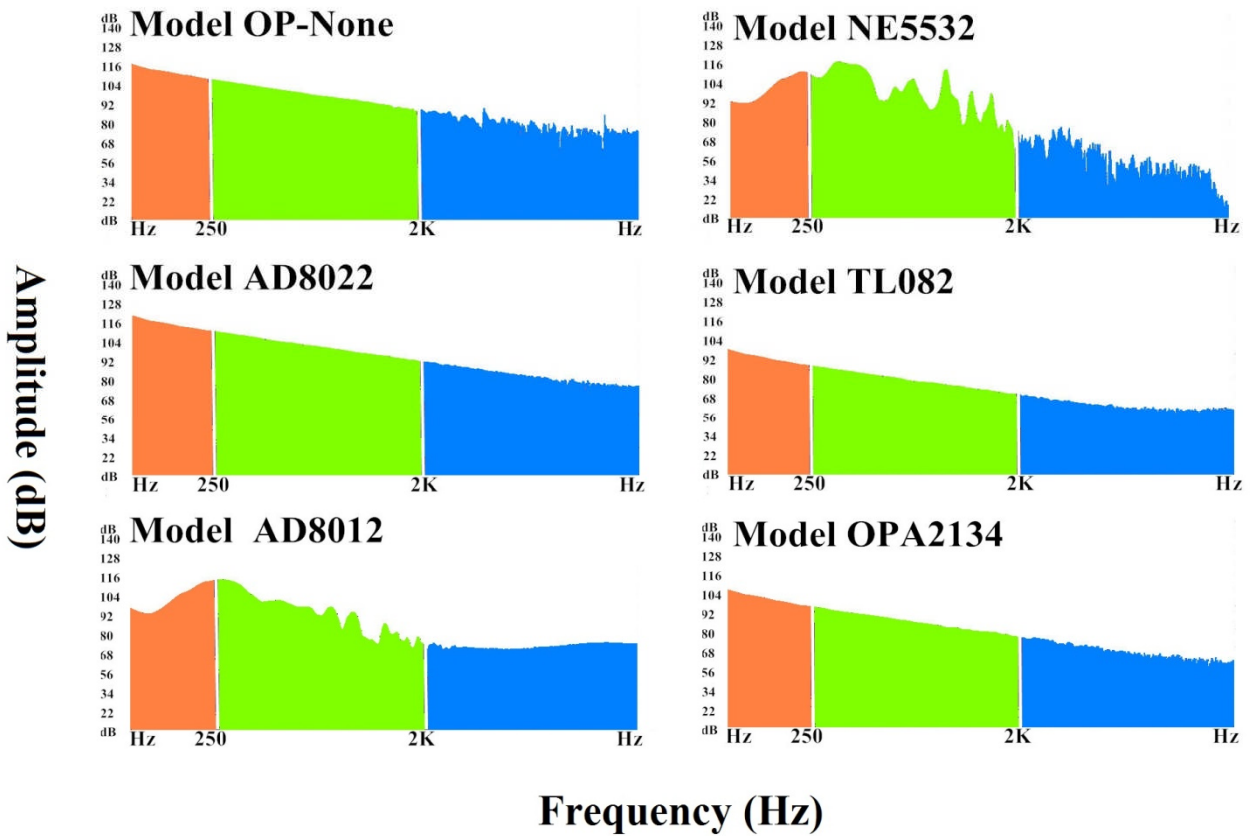
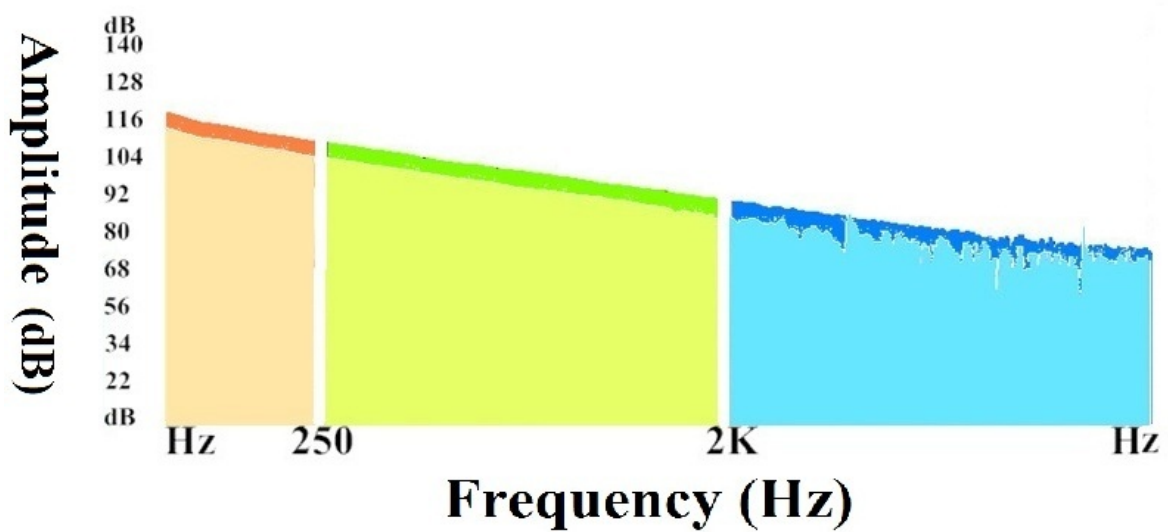


圖 4-1 研究模組音樂頻寬振幅分佈

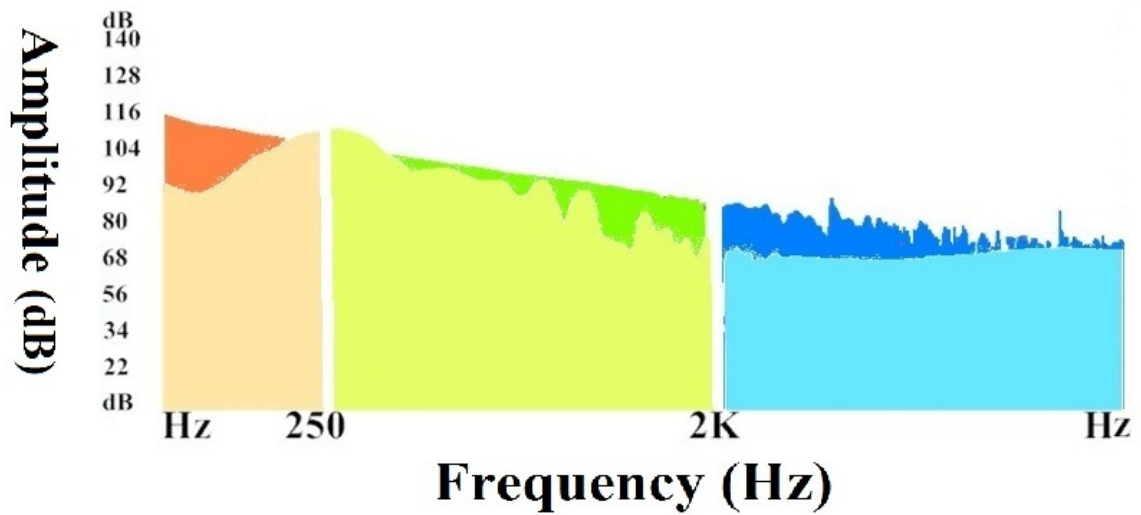
Figure 4-1 Amplitude distribution within music bandwidths of each study model



前方淺色圖層為Model OP-None
 後方深色圖層為Model AD8022

圖 4-2 Model OP-None 與 Model AD8022 之音樂頻寬分佈

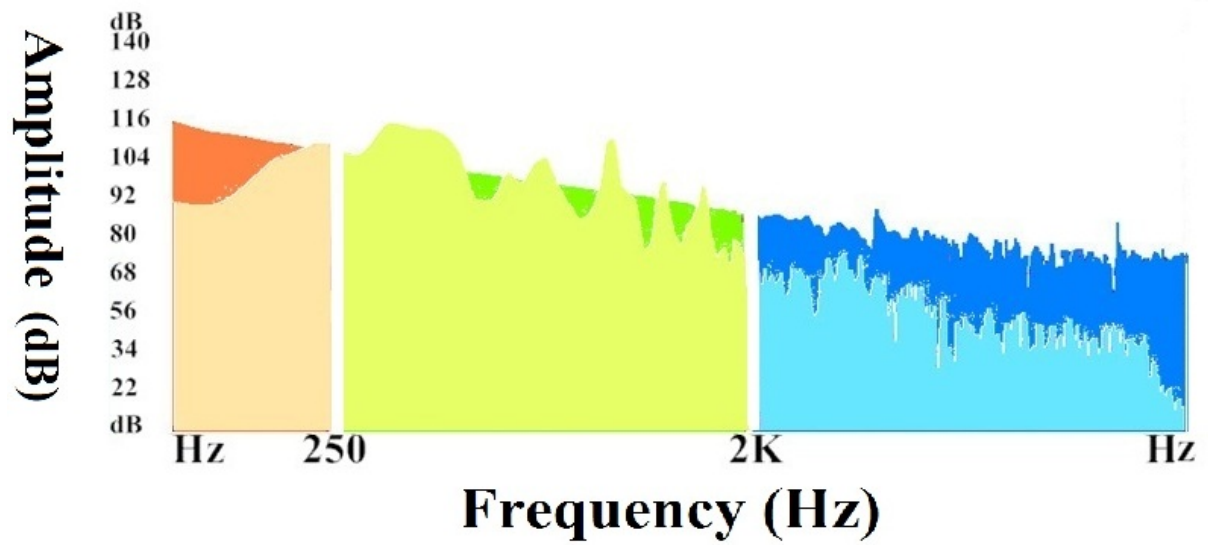
Figure 4-2 Comparison of music bandwidths between Model OP-None and Model AD8022



前方淺色圖層為Model AD8012
 後方深色圖層為Model OP-None

圖 4-3 Model OP-None 與 Model AD8012 之音樂頻寬分佈

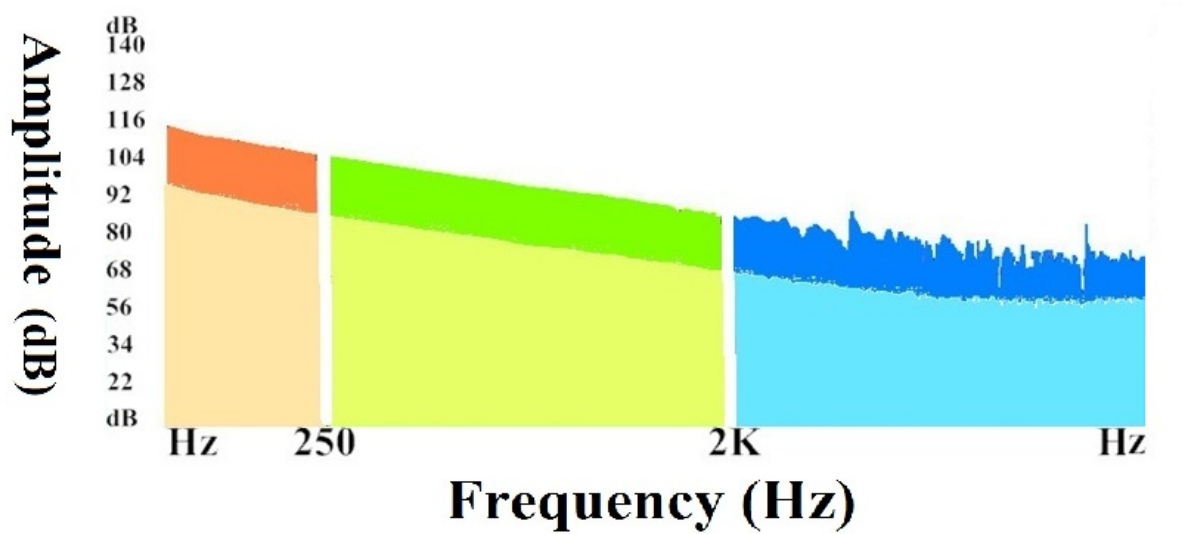
Figure 4-3 Comparison of music bandwidths between Model OP-None and Model AD8012



前方淺色圖層為Model NE5532
 後方深色圖層為Model OP-None

圖 4-4 Model OP-None 與 Model NE5532 之音樂頻寬分佈

Figure 4-4 Comparison of music bandwidths between Model OP-None and Model NE5532

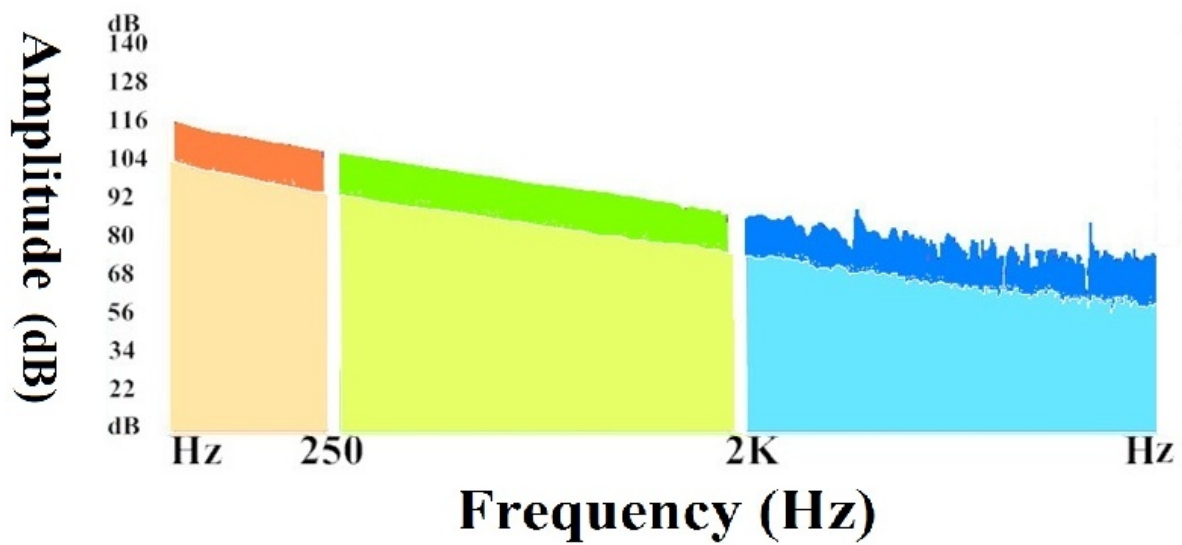


前方淺色圖層為Model TL082

後方深色圖層為Model OP-None

圖 4-5 Model OP-None 與 Model TL082 之音樂頻寬分佈

Figure 4-5 Comparison of music bandwidths between Model OP-None and Model TL082



前方淺色圖層為Model OPA2134

後方深色圖層為Model OP-None

圖 4-6 Model OP-None 與 Model OPA2134 之音樂頻寬分佈

Figure 4-6 Comparison of music bandwidths between Model OP-None and Model OPA2134

第五章 研究討論

本研究運用聆聽六次經過不同運算放大器後的特定音樂，採受試者內設計的前後測試驗，同一批受試者既為控制組也為實驗組，藉由固定受試者實驗時間而排除掉時間造成心率變異變化(Furlan et al., 1990)；固定座椅角度以排除人體不同姿勢影響自律神經作用(Pomeranz et al., 1985)；於篩選受試者時排除掉抽菸以及喝酒習慣的變因(Alyan et al., 2008; Ohira et al., 2009)，透過心率變異的監測及音訊頻寬的分析，探討不同頻寬是否對人體產生放鬆或興奮的效果，就以下幾點進行討論：

5.1 性別與心率變異相關性討論

Antelmi 等(2004)的研究顯示，在不同年齡層中女性的 HF、RMSSD 以及 PNN50 顯著性的高於男性；男性的 LF、VLF、SDNN 則是顯著性高於女性，而本研究結果取各研究模組中女生及男生之控制組及實驗組的心率變異前測平均值來做比較，結果卻發現心率變異在不同性別並無顯著性的差異；本研究結果如 Kuo 等人(1999)研究結果在 60-79 歲年齡層的研究結果相似。

而在研究模組內控制組前後測差異百分比與性別分佈，則顯示出在靜坐休息 10 分鐘後，所呈現的心率變異趨勢，在 Model OP-None 中，女性的 RRI 明顯地較男性高；而男性的 HR、SDNN 則是明顯地較女性高；在 Model AD8022 中，女性的 RRI 也呈現明顯地較男性高；在 Model NE5532 中，女性的 SDNN、LF 明顯地較男性高較男性低。在 Model TL082 中，男性的 RRI 明顯較女性高。根據歐洲心臟學會與北美生理學會所訂定的心率變異標準，RRI 及 HF 的增加及 HR 的減少代表心率減緩以及放鬆，而 LF 的增加則代表交感神經興奮及緊張(Task

Force of The European Society of Cardiology and The North American Society of Pacing and Electrophysiology, 1996), 由於不同性別於各模組中控制組的心率變異差異百分比顯示非一致, 因此性別與靜坐 10 分鐘所造成的心率變異差異相關性不顯著。

而在研究模組內實驗組與控制組前後測差異百分比與性別分佈, 則顯示出在經過音樂刺激 10 分鐘後, 所呈現的心率變異趨勢, 在 Model AD8012 中, 女性的 HR 明顯地較男性高, 顯示 Model AD8012 研究模組中男性較女性明顯地產生興奮感。顯示運算放大器 AD8012 對於性別影響有相關性。

5.2 運算放大器與心率變異相關性討論

研究模組 Model OP-None 沒有使用運算放大器調節過的原始音樂，經為調節後的實驗音樂後，於 RRI 值，女性從控制組 8.85% 降至實驗組 -6.7% ($p < 0.05$)，男性從控制組 4.4% 降至實驗組 -4.1% ($p < 0.05$)，顯示未調節後的實驗音樂促使男性及女性交感神經較為活化，而產生生理及情緒的反應 (McCraty, Atkinson, Tiller, Rein, & Watkins, 1995)；如同較快節奏音樂的影響顯著性的增加呼吸量、呼吸速率以及心率，顯示交感神經興奮的狀態 (Bernardi, Porta, & Sleight, 2006)。在男性的 HF 值，從控制組 170.4% 降至實驗組 -7.6% ($p < 0.05$)，也顯示副交感神經被抑制的反應。

研究模組 Model AD8022 使用運算放大器 AD8022，於 RRI 值，女性從控制組 7.3% 降至實驗組 -2.4% ($p < 0.05$)；於 SDNN 值，女性從控制組 31.9% 降至實驗組 3.1% ($p < 0.05$)；於 HR 值，女性從控制組 -7.1% 上升至實驗組 -6.3% ($p < 0.05$)；顯示經運算放大器 AD8022 調節後的音樂使女性產生交感神經較活化的狀態。

研究模組 Model AD8012 使用運算放大器 AD8012，於 RMSSD 值，女性從控制組 57.9% 降至實驗組 2.1% ($p < 0.05$)；於 RRI 值，男性從控制組 6.0% 降至實驗組 -1.2% ($p < 0.05$)；於 HR 值；男性從控制組 -7.3% 降至實驗組 -8.0% ($p < 0.05$)；顯示經運算放大器 AD8012 調節後的音樂使女性及男性產生副交感神經較為活化，而產生放鬆的狀態。

研究模組 Model NE5532 使用運算放大器 NE5532，於 RRI 值，男性從控制組 3.8% 降至實驗組 -1.9% ($p < 0.05$)；於 HR 值，女性從控制組 -8.0% 上升至實驗組 -5.1% ($p < 0.05$)，男性從控制組 -5.9% 上升至實驗組 -3.1% ($p < 0.05$)；顯示經運算放大器 NE5532 調節後的音樂使女性及男性的交感神經較為活化，而產生生理情緒的機制，可能是如同 Guzzetta (1989) 及 Dossey 等 (1988) 所作之研究顯示，音樂刺激腦部的神經活動，造成自律神經系統、內分泌系統、以及神經胜肽 (neuropeptide)

分泌的改變。

研究模組 Model TL082 使用運算放大器 TL082，時域分析前後測差異百分比於 RRI 值，男性從控制組 9.0% 降至實驗組 -3.4% ($p < 0.05$)；於 HR 值，男性從控制組 -7.2% 上升至實驗組 -2.4% ($p < 0.05$)。顯示經運算放大器 TL082 調節後的音樂使男性的交感神經較為活化。

研究模組 Model OPA2134 使用運算放大器 OPA2134，於 RRI 值，女性從控制組 6.7% 降至實驗組 1.5% ($p < 0.05$)，男性從控制組 5.8% 降至實驗組 -6.3% ($p < 0.05$)；於 HR 值，女性從控制組 -10.9% 上升至實驗組 -1.0% ($p < 0.05$)，男性從控制組 -6.8% 上升至實驗組 -4.7% ($p < 0.05$)；顯示經運算放大器 OPA2134 調節後的音樂使男性及女性的交感神經較為活化。

而整體來說，經過 10 分鐘音樂刺激後，各研究模組皆有產生 TP 值顯著下降的情況，表示聆聽音樂可以使得身體產生放鬆的效果。

綜合以上所述，受試者接受不同研究模組的音樂刺激後，接受實驗主持人詢問是否感受音樂有變化，受試者在主觀感受上都分辨不出音樂產生了變化，但是在心率變異結果的表現卻產生了明顯的差異，由此可以證明經由運算放大器所調節後的音樂，在經由受試者的聽覺系統無意識的接受後，頻率振幅的改變是先刺激了網狀活化系統而影響了心率的改變(Weisz, Kostadinov, Dohrmann, Hartmann, & Schlee, 2007; O'Sullivan, 1991)。

5.3 運算放大器與音訊頻寬振幅

音樂經過運算放大器調節過後，音訊頻寬振幅會產生改變(Parr, 1982; Mancini, 2002)。經過頻譜分析(圖 4-1)後可以比較未經過及經過運算放大器調節的音樂，於音樂頻譜上呈現的不同。

比較未經過運算放大器調節的實驗音樂及經過運算放大器 AD8022 所調節後的音樂頻譜(圖 4-2)，可發現調節後的低音頻寬、中音頻寬及高音頻寬的振幅皆較未調節音樂增益，但是其頻寬分佈比例及 dB 值大致相同；從運算放大器 AD8022 規格(圖 3-2；Analog Devices, Inc, 2005)可知其為低通放大器，在截頻點 10K Hz 後產生增益效果。

比較未經過運算放大器調節的實驗音樂及經過運算放大器 AD8012 所調節後的音樂頻譜(圖 4-3)，可發現調節後的低音頻寬(極低音部分至低音)、中音頻寬(上段中音)及高音頻寬(下段高音)的振幅皆較未調節音樂衰減；從運算放大器 AD8012 規格(圖 3-3；Analog Devices, Inc, 2003)可知其為高頻放大器，在截頻點 100K Hz 後產生增益效果。

比較未經過運算放大器調節的實驗音樂及經過運算放大器 NE5532 所調節後的音樂頻譜(圖 4-4)，可發現調節後的低音頻寬(極低音部分至低音)、中音頻寬(上段中音)及高音頻寬(下段高音)的振幅皆較未調節音樂衰減，中音頻寬(下段中音)較未調節音樂增益；從運算放大器 NE5532 規格(圖 3-4)可知其為低頻運算器，在截頻點 1KHz 後產生衰減效果，而各頻率振幅的波峰也呈現出不規則的鋸齒狀，顯示音訊的變化呈現不穩定的狀態(Larsen & Aarts, 2004)。

比較未經過運算放大器調節的實驗音樂及經過運算放大器 TL082 所調節後的音樂頻譜(圖 4-5)，可發現調節後的低音頻寬、中音頻寬及高音頻寬的振幅皆較未調節音樂衰減；從運算放大器 TL082 規格(圖 3-5)可知其運算器在截頻點 10

Hz 時開始產生衰減效果。

比較未經過運算放大器調節的實驗音樂及經過運算放大器 OPA2134 所調節後的音樂頻譜(圖 4-6)，可發現調節後的低音頻寬、中音頻寬及高音頻寬的振幅皆較未調節音樂衰減；從運算放大器 OPA2134 規格(圖 3-5)可知其運算器在截頻點 500 Hz 時開始產生衰減效果。

整體言之，運算放大器確實可以影響音訊頻寬振幅，而運算放大器的參數及規格表可以做為預估運算放大器增益或是抑制音訊頻寬振幅效用的參考。

5.4 音訊頻寬振幅與心率變異相關性討論

經沒有使用運算放大器調節過的原始音樂(圖 4-1)刺激後，於 RRI 值，女性從控制組 8.85% 降至實驗組 -6.7% ($p < 0.05$)，男性從控制組 4.4% 降至實驗組 -4.1% ($p < 0.05$)，在男性的 HF 值，從控制組 170.4% 降至實驗組 -7.6% ($p < 0.05$)；顯示未調節後的原始音樂促使男性及女性交感神經較為活化。

比較未經過運算放大器調節的實驗音樂及經過運算放大器 AD8022 所調節後的音樂頻譜(圖 4-2)，可發現調節後的低音頻寬、中音頻寬及高音頻寬的振幅皆較未調節音樂稍微增益，但是分佈比例及 dB 值大致相同；而經過運算放大器 AD8022 所調節後的實驗音樂對於心率變異造成的影響相仿，皆為男性及女性產生生理及情緒的反應(McCraty, Atkinson, Tiller, Rein, & Watkins, 1995)；如同較快節奏音樂的影響顯著性的增加呼吸量、呼吸速率以及心率，顯示交感神經興奮的狀態(Bernardi, Porta, & Sleight, 2006)。

比較未經過運算放大器調節的實驗音樂及經過運算放大器 AD8012 所調節後的音樂頻譜(圖 4-3)，可發現調節後的低音頻寬(極低音部分至低音)、中音頻寬(上段中音)及高音頻寬(下段高音)的振幅皆較未調節音樂衰減；而經過運算放大器 AD8012 所調節後的實驗音樂使女性及男性產生副交感神經較為活化，而產生放鬆的效果。

比較未經過運算放大器調節的實驗音樂及經過運算放大器 NE5532 所調節後的音樂頻譜(圖 4-4)，可發現調節後的低音頻寬(極低音部分至低音)、中音頻寬(上段中音)及高音頻寬(下段高音)的振幅皆較未調節音樂衰減，中音頻寬(下段中音)較未調節音樂增益；顯示經運算放大器 NE5532 調節後的音樂使女性及男性的交感神經較為活化，而產生生理情緒的機制。

比較未經過運算放大器調節的實驗音樂及經過運算放大器 TL082 所調節後的音樂頻譜(圖 4-5)，可發現調節後的低音頻寬、中音頻寬及高音頻寬的振幅皆較未調節音樂衰減；顯示經運算放大器 TL082 調節後的音樂使男性的交感神經較為活化。

比較未經過運算放大器調節的實驗音樂及經過運算放大器 OPA2134 所調節後的音樂頻譜(圖 4-6)，可發現調節後的低音頻寬、中音頻寬及高音頻寬的振幅皆較未調節音樂衰減；顯示經運算放大器 OPA2134 調節後的音樂使男性及女性的交感神經較為活化。

第六章 結論

本研究採取受試者內設計的前後測實驗，以 18-25 歲的大學生為研究對象，運用節奏為 150BPM 的印度民族梵語音樂及經過五組運算放大器(AD8022、AD8012、NE5532、TL082、OPA2134)調節後的音樂刺激，透過心率變異的監測及音訊頻寬的分析，探討人體 HRV 之改變，以說明經過運算放大器調節後的音樂，是否會產生放鬆或是興奮的效果。

當運算放大器對於原始音樂之低音、中音及高音音樂頻寬振幅分佈為平均增益或抑制時，運算放大器調節之實驗音樂對於人體心率變異之影響與未調節的原始音樂刺激效果相仿，如運算放大器 AD8022、TL082 及 OPA2134；當運算放大器對於原始音樂之低音(極低音部分至低音)、中音頻寬(上段中音)及高音頻寬(下段高音)的振幅產生抑制時，則會對於男性及女性的心率變異產生放鬆效果，如運算放大器 AD8012；當運算放大器對於原始音樂之低音頻寬(極低音部分至低音)、中音頻寬(上段中音)及高音頻寬的振幅產生抑制時，則會對於男性及女性的心率變異產生刺激效果，如運算放大器 NE5532。

而聆聽 10 分鐘節奏為 150BPM 的未調節或經運算放大器調節後印度民族梵語音樂，都會使得心率變異的 TP 值下降，產生放鬆效果。

研究結果證明藉由運算放大器調節音樂中特定頻寬振幅來刺激人體聽覺系統後，會影響自律神經系統的平衡性。

本研究可作為未來進一步探討調整音樂頻寬功率刺激人體聽覺系統及影響自律神經活動的參考。

第七章 研究建議

本研究在實驗設計上將音樂的頻寬功率響度作為操作變因，而達到了一些有趣的結果；如果要獲得更全面化的數據，建議可以下列的方法達成。

音樂頻寬分析時可以將最低等響度曲線以外的人耳不可接收聲音範圍排除(International Standard ISO 226-1987(E), 1987; Larsen & Aarts, 2004; Lutkenhoner, 2008)，並以音響學的各頻寬來做分析：低音頻寬為 16-250 Hz(極低音 16-40 Hz、低音 40-100 Hz、上段低音 100-250 Hz)、中音頻寬為 250-2K Hz(下段中音 250-500 Hz、中音 500-1K Hz、上段中音 1K-2K Hz)、高音頻寬為 2-20 KHz(下段高音 2-3.5 KHz、高音 3.5-6 KHz、上段高音 6-10 KHz、極高音 10-20 KHz)，以求得準確分析於音響學定義各頻寬對於人體 HRV 的影響(Ballou, 2008)。

在聽覺刺激方面可增加音訊軟體調節旋律速度的模組，因為音樂中的旋律會刺激呼吸量、腦部中大動脈血流的流速及血壓，設計 60 BPM、76 BPM、103 BPM、136 BPM 的音樂節奏模組，比較在不同節奏中各音樂頻寬功率變化調節心率變異影響自律神經平衡的效果(Bernardi, Porta, & Sleight, 2006)。

參考文獻

- Abbott, A.(2002). Music, maestro, please! *Nature* , 416(6876), pp. 12-14.
- Akselrod, S., Gordon, D., Ubel, F. A., Shannon, D. C., Berger, A. C., & Cohen, R. J.(1981). Power spectrum analysis of heart rate fluctuation: a quantitative probe of beat-to-beat cardiovascular control. *Science* , 213(4504), pp. 220-222.
- Alyan, O., Kacmaz, F., Ozdemir, O., Maden, O., Topaloglu, S., Ozbakir, C., et al.(2008). Effects of cigarette smoking on heart rate variability and plasma N-terminal pro-B-type natriuretic peptide in healthy subjects: is there the relationship between both markers? *Annals of Noninvasive Electrocardiology* , 13(2), pp. 137-144.
- American Standard Association.(1994). *Standard Acoustical Terminology S1.1-1994(ASA 111-1994)*. New York, USA: ASA.
- Analog Devices, Inc.(2003). *Dual 350 MHz, Low Power Amplifier, AD8012*. Norwood, USA: Analog Devices, Inc.
- Analog Devices, Inc.(2005). *Dual High Speed, Low Noise Op Amp, AD8022*. Norwood, USA: Analog Devices, Inc.
- Antelmi, I., de Paula, R. S., Shinzato, A. R., Peres, C. A., Mansur, A. J., & Grupi, C. J.(2004). Influence of age, gender, body mass index, and functional capacity on heart rate variability in a cohort of subjects without heart disease. *American Journal of Cardiology* , 93(3), pp. 381-385.

- Avery, N. D., Wolfe, L. A., Amara, C. E., Davies, G. A., & McGrath, M. J.(2001). Effects of human pregnancy on cardiac autonomic function above and below the ventilatory threshold. *Journal of Applied Physiology* , 90(1), pp. 321-328.
- Ballou, G.(2008). *Handbook for Sound Engineers*(4th ed.). Amsterdam: Focal Press.
- Bernardi, L., Porta, C., & Sleight, P.(2006). Cardiovascular, cerebrovascular, and respiratory changes induced by different types of music in musicians and non-musicians: the importance of silence. *Heart* , 92(4), pp. 445-452.
- Bhagat, S. P., & Champlin, C. A.(2004). Evaluation of distortion products produced by the human auditory system. *Hearing Research* , 193(1-2), pp. 51-67.
- Blood, A. J., & Zatorre, R. J.(2001). Intensely pleasurable responses to music correlate with activity in brain regions implicated in reward and emotion. *Proceedings of the National Academy of Sciences* , 98(20), pp. 11818-11823.
- Buffum, M. D., Sasso, C., Sands, L. P., Lanier, E., Yellen, M., & Hayes, A.(2006). A music intervention to reduce anxiety before vascular angiography procedures. *Journal of Vascular Nursing* , 24(3), pp. 68-74.
- Burr-Brown Corporation.(1997). *High Performance AUDIO OPERATIONAL AMPLIFIERS OPA2134*. Tucson, USA: Burr-Brown Corporation.
- Cassileth, B. R., Vickers, A. J., & Magill, L. A.(2003). Music therapy for mood disturbance during hospitalization for autologous stem cell transplantation: a randomized controlled trial. *Cancer* , 98(12), pp. 2723-2729.
- Chlan, L.(2009). A review of the evidence for music intervention to manage anxiety in critically ill patients receiving mechanical ventilatory support. *Archives of Psychiatric Nursing* , 23(2), pp. 177-179.

- Chlan, L.(1998). Effectiveness of a music therapy intervention on relaxation and anxiety for patients receiving ventilatory assistance. *Heart & Lung* , 27(3), pp. 169-176.
- Cook, J. D.(1986). Music as an intervention in the oncology setting. *Cancer Nursing* , 9(1), pp. 23-28.
- Coppo, R., Camilla, R., Amore, A., & Peruzzi, L.(2010). Oxidative Stress in IgA Nephropathy. *Nephron Clinical Practice* , 116(3), pp. c196-c199.
- De Sousa, A.(2005). The role of music therapy in psychiatry. *Alternative Therapies In Health And Medicine* , 11(6), pp. 52-53.
- Dossey, B. M., Kccgan, L. E., & Kolkmeier, L.(1988). *Holistic Nursing: A Handbook for Practice*. Rockville, USA: Aspen Publishers.
- Evans, D.(2002). The effectiveness of music as an intervention for hospital patients: a systematic review. *Journal of Advanced Nursing* , 37(1), pp. 8-18.
- Furlan, R., Guzzetti, S., Crivellaro, W., Dassi, S., Tinelli, M., Baselli, G., et al.(1990). Continuous 24-hour assessment of the neural regulation of systemic arterial pressure and RR variabilities in ambulant subjects. *Circulation* , 81(2), pp. 537-547.
- Griffiths, T. D.(2001). The neural processing of complex sounds. *The New York Academy of Sciences* , 930, pp. 133-142.
- Guzzetta, C. E.(1989). Effects of relaxation and music therapy on patients in a coronary care unit with presumptive acute myocardial infarction. *Heart & Lung* , 18(6), pp. 609-616.

- Hamel, W. J.(2001). The effects of music intervention on anxiety in the patient waiting for cardiac catheterization. *Intensive and Critical Care Nursing* , 17(5), pp. 279-285.
- Han, L., Li, J. P., Sit, J. W., Chung, L., Jiao, Z. Y., & Ma, W. G.(2010). Effects of music intervention on physiological stress response and anxiety level of mechanically ventilated patients in China: a randomised controlled trial. *Journal of Clinical Nursing* , 19(7-8), pp. 978-987.
- Harikumar, R., Raj, M., Paul, A., Harish, K., Kumar, S. K., & Sandesh, K.(2006). Listening to music decreases need for sedative medication during colonoscopy: a randomized, controlled trial. *Indian Journal Gastroenterology* , 25(1), pp. 3-5.
- Hyde, I. M., & Scalapino, W.(1918). The influence of music upon electrocardiograms and blood pressure. *American Journal of Physiology* , 46, pp. 35-38.
- Hyndman, B. W.(1975). Spectral analysis of sinus arrhythmia during mental loading. *the Official Publication of the Ergonomics Research Society* , 18(3), pp. 255-270.
- IEEE, & Jay, F.(1978). *IEEE Standard Dictionary of Electircal and Electronics Terms*(2 ed.). USA: IEEE.
- Ikonomidou, E., Rehnstrom, A., & Naesh, O.(2004). Effect of music on vital signs and postoperative pain. *Association of periOperative Registered Nurses Journal* , 80(2), pp. 269-274, 277-268.
- International Standard ISO 226-1987(E).(1987). *Acoustics-notrmal equal-loundness level contours*. International Standards for Business, Government and Society.
- International Stdard ISO 7029-1984(E).(1984). *Acoustics-Threshold of hearing by air conduction as a function of age and sex for otologucally normal persins*. International Standards for Business, Government and Society.

- Jeong, J., Joung, M. K., & Kim, S. Y.(1998). Quantification of emotion by nonlinear analysis of the chaotic dynamics of electroencephalograms during perception of 1/f music. *Biological Cybernetics* , 78(3), pp. 217-225.
- Ji, W., & Suga, N.(2008). Tone-specific and nonspecific plasticity of the auditory cortex elicited by pseudoconditioning: role of acetylcholine receptors and the somatosensory cortex. *Journal of Neurophysiology* , 100(3), pp. 1384-1396.
- Jung, W.(2006). *Op Amp Applications Handbook*. London, UK: Newnes.
- Jung, W.(1998). Realizing High Performance: Bandwidth Limitations. *Electronic Design*. December(1), pp. 132-134.
- Kasicka-Jonderko, A., Jonderko, K., Dolinski, K., Dolinski, M., Kaminska, M., Szymuszal, M., et al.(2007). Extracirculatory effects of noise of various frequency spectra in humans--effect of pink and blue noise on gastric myoelectrical activity and gastrointestinal passage of nutrients. *Jornal of Smooth Muscle Research* , 43(1), pp. 25-42.
- Khalfa, S., Roy, M., Rainville, P., Bella, S. D., & Peretz, I.(2008). Role of tempo entrainment in psychophysiological differentiation of happy and sad music? *International Journal of Psychophysiology* , 68(1), pp. 17-26.
- Krumhansl, C. L.(2000). Rhythm and pitch in music cognition. *Psychological Bulletin* , 126(1), pp. 159-179.
- Kuo, T. B., Lin, T., Yang, C. C., Li, C. L., Chen, C. F., & Chou, P.(1999). Effect of aging on gender differences in neural control of heart rate. *American Journal of Physiology* , 277(6 Pt 2), pp. H2233-H2239.
- Lai, H. L.(2004). Music preference and relaxation in Taiwanese elderly people. *Geriatric Nursing* , 25(5), pp. 286-291.

- Larsen, E., & Aarts, R. M.(2004). *Audio bandwidth extension: application of psychoacoustics, signal processing and loudspeaker design*. UK: John Wiley and Sons.
- Lawson, W., & Peeters, T.(2003). *Sensory Perceptual Issues in Autism and Asperger Syndrome*. London: Olga. Bogdashina.
- Lee, O. K., Chung, Y. F., Chan, M. F., & Chan, W. M.(2005). Music and its effect on the physiological responses and anxiety levels of patients receiving mechanical ventilation: a pilot study. *Journal of Clinical Nursing*, , 14(5), pp. 609-620.
- Lutkenhoner, B.(2008). Threshold and beyond: modeling the intensity dependence of auditory responses. *Association for Research in Otolaryngology* , 9(1), pp. 102-121.
- Mancini, R.(2002). *Op Amps for Everyone*. London, UK: Newnes.
- McCraty, R., Atkinson, M., Tiller, W. A., Rein, G., & Watkins, A. D.(1995). The effects of emotions on short-term power spectrum analysis of heart rate variability. *The American Journal of Cardiology* , 76(14), pp. 1089-1093.
- Imee Ooi .(2005). *Meducine Buddha Dharani - Mountains Afar with piano accompaniment*. On *Meducine Buddha Dharani*. Taipei, Taiwan: WIND MUSIC .
- Mega, M. S., Cummings, J. L., Salloway, S., & Malloy, P.(1997). The limbic system: an anatomic, phylogenetic, and clinical perspective. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences* , 9(3), pp. 315-330.
- National Semiconductor Corporation.(2004). *TL082 Wide Bandwidth Dual JFET Input Operational Amplifier*. USA: National Semiconductor Corporation.
- Nilsson, U.(2009). The effect of music intervention in stress response to cardiac surgery in a randomized clinical trial. *Heart & Lung* , 38(3), pp. 201-207.

- Nilsson, U., Lindell, L., Eriksson, A., & Kellerth, T.(2009). The effect of music intervention in relation to gender during coronary angiographic procedures: a randomized clinical trial. *European Journal of Cardiovascular Nursing* , 8(3), pp. 200-206.
- Ohira, T., Tanigawa, T., Tabata, M., Imano, H., Kitamura, A., Kiyama, M., et al.(2009). Effects of habitual alcohol intake on ambulatory blood pressure, heart rate, and its variability among Japanese men. *Hypertension* , 53(1), pp. 13-19.
- Okada, K., Kurita, A., Takase, B., Otsuka, T., Kodani, E., Kusama, Y., et al.(2009). Effects of music therapy on autonomic nervous system activity, incidence of heart failure events, and plasma cytokine and catecholamine levels in elderly patients with cerebrovascular disease and dementia. *International Heart Journal* , 50(1), pp. 95-110.
- Orini, M., Bailon, R., Enk, R., Koelsch, S., Mainardi, L., & Laguna, P.(2010). A method for continuously assessing the autonomic response to music-induced emotions through HRV analysis. *Medical and Biological Engineering and Computing* , 48(5), pp. 423-433.
- O'Sullivan, R. J.(1991). A musical road to recovery: music in intensive care. *Intensive Care Nursing* , 7(3), pp. 160-163.
- Parr, E. A.(1982). *How to use OP amps*. Bernard Babani.
- Peng, S. M., Koo, M., & Yu, Z. R.(2009). Effects of music and essential oil inhalation on cardiac autonomic balance in healthy individuals. *Journal of Alternative and Complementary Medicine* , 15(1), pp. 53-57.

- Philips Electronics North America Corporation.(1997). *NE5532 Internally-compensated dual low noise operational amplifier*. Sunnyvale, USA: Philips Electronics North America Corporation.
- Pizzi, C., Manzoli, L., Mancini, S., & Costa, G. M.(2008). Analysis of potential predictors of depression among coronary heart disease risk factors including heart rate variability, markers of inflammation, and endothelial function. *European Heart Journal* , 29(9), pp. 1110-1117.
- Pomeranz, B., Macaulay, R. J., Caudill, M. A., Kutz, I., Adam, D., Gordon, D., et al.(1985). Assessment of autonomic function in humans by heart rate spectral analysis. *American Journal of Physiology: Heart and Circulatory Physiology* , 248(1 Pt 2), pp. H151-H153.
- Rauscher, F. H., Shaw, G. L., & Ky, K. N.(1993). Music and spatial task performance. *Nature* , 365(6447), p. 611.
- Reinhardt, U.(1999). Investigations into synchronisation of heart rate and musical rhythm in a relaxation therapy in patients with cancer pain. *Forsch Komplementarmed* , 3, pp. 135-141.
- Robert, H.(2004). *The Complete Guide to High-End Audio*. USA: Independent Pub Group.
- Salamon, E., Bernstein, S. R., Kim, S. A., Kim, M., & Stefano, G. B.(2003). The effects of auditory perception and musical preference on anxiety in naive human subjects. *Medical Science Monitor* , 9(9), pp. CR396-399.
- Salamon, E., Kim, M., Beaulieu, J., & Stefano, G. B.(2003). Sound therapy induced relaxation: down regulating stress processes and pathologies. *medical science monitor* , 9(5), pp. RA96-RA101.

- Sammler, D., Grigutsch, M., Fritz, T., & Koelsch, S.(2007). Music and emotion: electrophysiological correlates of the processing of pleasant and unpleasant music. *Psychophysiology* , 44(2), pp. 293-304.
- Saul, J. P., Arai, Y., Berger, R. D., Lilly, L. S., Colucci, W. S., & Cohen, R. J.(1988). Assessment of autonomic regulation in chronic congestive heart failure by heart rate spectral analysis. *American Journal of Physiology: Heart and Circulatory Physiology* , 61(15), pp. 1292-1299.
- Sens, P. M., & de Almeida, C. I.(2007). Participation of the cerebellum in auditory processing. *Brazilian journal of otorhinolaryngology* , 73(2), pp. 266-270.
- Smith, J. C., & Joyce, C. A.(2004). Mozart versus new age music: relaxation states, stress, and ABC relaxation theory. *Journal of Music Therapy* , 41(3), pp. 215-224.
- Suga, N., Gao, E., Zhang, Y., Ma, X., & Olsen, J. F.(2000). The corticofugal system for hearing: recent progress. *Proceedings of the National Academy of Sciences* , 97(22), pp. 11807-11814.
- Sung, H. C., Chang, A. M., & Lee, W. L.(2010). A preferred music listening intervention to reduce anxiety in older adults with dementia in nursing homes. *Journal of Clinical Nursing* , 19(7-8), pp. 1056-1064.
- Takatsuji, K., Sugimoto, Y., Ishizaki, S., Ozaki, Y., Matsuyama, E., & Yamaguchi, Y.(2008). The effects of examination stress on salivary cortisol, immunoglobulin A, and chromogranin A in nursing students. *Biomedical Research* , 29(4), pp. 221-224.

- Task Force of The European Society of Cardiology and The North American Society of Pacing and Electrophysiology.(1996). Heart rate variability Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. *European Heart Journal* , 17, pp. 354-381.
- Thorgaard, B., Henriksen, B. B., Pedersbaek, G., & Thomsen, I.(2004). Specially selected music in the cardiac laboratory-an important tool for improvement of the wellbeing of patients. *European Journal of Cardiovascular Nursing* , 3(1), pp. 21-26.
- Urakawa, K.& Yokoyama, K.(2004). Can relaxation programs with music enhance human immune function? *Journal of Alternative and Complementary Medicine* , 10(4), pp. 605-606.
- Urakawa, K., & Yokoyama, K.(2005). Music can enhance exerciseinduced sympathetic dominancy assessed by heart rate variability. *The Tohoku Journal of Experimental Medicine* , 206(3), pp. 213-218.
- Vierling-Claassen, D., Siekmeier, P., Stufflebeam, S., & Kopell, N.(2008). Modeling GABA alterations in schizophrenia: a link between impaired inhibition and altered gamma and beta range auditory entrainment. *Journal of Neurophysiology* , 99(5), pp. 2656-2671.
- Warren, J.(2008). How does the brain process music? *Clinical Medicine* , 8(1), pp. 32-36.
- Waterhouse, J., Hudson, P., & Edwards, B.(2009). Effects of music tempo upon submaximal cycling performance. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports* , 20(4), pp. 662-669.

- Weinberger, N. M.(1998). Physiological memory in primary auditory cortex: characteristics and mechanisms. *Neurobiology of Learning and Memory* , 70(1-2), pp. 226-251.
- Weinberger, N. M.(2004). Specific long-term memory traces in primary auditory cortex. *Nature Reviews Neuroscience* , 5(4), pp. 278-290.
- Weisz, N., Kostadinov, B., Dohrmann, K., Hartmann, T., & Schlee, W.(2007). Tracking short-term auditory cortical plasticity during classical conditioning using frequency-tagged stimuli. *Cerebral Cortex* , 17(8), pp. 1867-1876.
- Winkler, I., Denham, S. L., & Nelken, I.(2009). Modeling the auditory scene: predictive regularity representations and perceptual objects. *Trends in Cognitive Sciences* , 13(12), pp. 532-540.
- Young, E. D., & Calhoun, B. M.(2005). Nonlinear modeling of auditory-nerve rate responses to wideband stimuli. *Journal of Clinical Neurophysiology* , 94(6), pp. 4441-1154.

附錄 A 論文研撰計畫書

南華大學自然醫學研究所論文研撰計劃表(99/03/16 版)

日期：99 年 3 月 16 日

姓名	詹惟凱	學號	96208017
論文題目	<p>中文：使用不同運算放大器調節聆聽音樂後對人體心率變異之研究</p> <p>英文：The Study of Heart Rate Variability After Listening to Music with Operational Amplifiers Modulation</p>		
研究目的	<p>目的在經由心率變異測量儀來分析評估不同運算放大器對於自律神經系統中交感及副交感神經活性的程度，而只要在聆聽自己喜愛的音樂時選擇適當的運算放大器，就能在日常生活中簡單的達到平衡自律神經系統，以及增進調控心臟，維持身體恆定機能的功效。</p>		
研究方法 含研究工具、資料收集步驟及處理	<p style="text-align: center;">研究工具</p> <p>(1) 溫溼度計：WISEWIND，四合一溫濕度計，數位式，台灣製。</p> <p>(2) 計時器：WISEWIND，正倒數計時器，數位式，台灣製。</p> <p>(3) 照度計：TENMARS，TM-204 型，數位式，台灣製。</p> <p>(4) 噪音計：TES，TES-1350A，噪音計，數位式，台灣製。</p> <p>(5) 心率變異分析儀：DAILYCARE，CMH3.0，台灣製。</p> <p>(6) 心電圖電極貼片：KENDALL，MEDITRACE™ 200，心電圖電極貼片，美國製。</p> <p>(7) 心率變異擷取軟體：DAILYCARE，CMH3.0，V2.0-30 分鐘版本。</p> <p>(8) 心率變異分析軟體：BSAMIG，KUBIOS HRV，2.0 版本。</p> <p>(9) 音樂播放儀器：HP Pavilion tx1036au 筆記型電腦，Winsows7 版本，美國製。</p> <p>(10) 音樂播放軟體：TTPlayer 千千靜聽 5.5.2 版本。</p> <p>(11) 音樂節拍分析軟體：MixMeister BPM Analyzer。</p> <p>(12) 訊號穩定器：CREATIVE，E-MU 0404 USB2.0，美國製。</p> <p>(13) 耳機：AKG，K66，奧地利製。</p> <p>(14) 音樂曲目：黃慧音 (2005)，梵音唱誦—鋼琴伴奏版，藥師灌頂真言。台北市：風潮音樂。</p> <p>(15) 音樂擴大器：MINI-Q 真空管耳機擴大機，台灣製。</p> <p>(16) 音樂擴大器電路板：F.A. SCHMIDT，Yet Another Hybrid Amp，YAHA Headphone Amp</p> <p>(17) 運算放大器：AD8022、AD8012、NE5532、TL082、OPA2134</p>		

	<p>研究步驟</p> <p>符合研究對象之選擇條件，有意願參加本實驗之大學部學生，聽取實驗計劃主持人解釋整個實驗流程，讓受試者先了解後，填寫受試者同意書。採交叉試驗，受試者同時為控制組以及音樂療法組。</p> <p>每次實驗分二段進行，第一段為控制組的試驗，試驗為靜坐 30 分鐘；第二段為音樂療法組的試驗，音樂播放透過筆記型電腦連接音樂擴大器，音樂擴大器再接訊號穩定器，訊號穩定器再接耳機，音量控制在 65~75db；受試者戴上耳機後，先靜坐 10 分鐘，在試驗開始 10 分鐘時開始聆聽音樂 10 分鐘，然後再靜坐 10 分鐘。試驗時間總長為 30 分鐘。</p> <p>進行實驗前，受試者斜躺於 130°具軟墊的舒適椅子上，將心電圖電極貼片貼於受試者雙手手腕內側上方 6 公分處，連接心率變異分析儀，並將耳機戴上，等休息 5~10 分鐘後，再開始進行實驗，控制組實驗流程：</p> <p>(1) 開啟心率變異分析儀。</p> <p>(2) 實驗進行 30 分鐘後，心率變異分析儀儲存記錄後完成實驗。</p> <p>控制組完成試驗後，休息 5~10 分鐘，然後開始進行音樂療法組的試驗，音樂療法組實驗流程：</p> <p>(1) 開啟心率變異分析儀。</p> <p>(2) 實驗進行 10 分鐘時，開啟音樂播放。</p> <p>(3) 實驗進行 20 分鐘時，關閉音樂播放。</p> <p>(4) 實驗進行 30 分鐘後，心率變異分析儀儲存記錄後完成實驗。</p>
<p>研究類別 (勾選)</p>	<p><input type="checkbox"/>問卷調查</p> <p><input type="checkbox"/>體外實驗</p> <p><input checked="" type="checkbox"/>人體實驗 (<input type="checkbox"/>侵入性實驗 或 <input checked="" type="checkbox"/>非侵入性實驗)</p> <p><input type="checkbox"/>其他 _____</p>
<p>預定論文 資格審查 日期</p>	<p>99 年 2 學期</p>
<p>審核</p>	<p>指導教授(簽名)_____ 年 月 日</p> <p>研究倫理委員會 (主委簽名)_____ 年 月 日</p> <p>(其他委員簽名)_____ 年 月 日</p>

97 學年度第 1 學期第 7 次所務會議通過

附錄 B 受測者同意書

(參考範本)

受測者同意書

我們邀請您參加本研究，此份同意書提供您本研究相關資訊，
研究生將為您詳細說明並回答相關問題。

計畫名稱	探討聆聽音樂對人體心率變異之影響				
執行單位	南華大學自然醫學研究所				
研究生		電話		E-mail	
指導教授		電話		E-mail	

本同意書以下列方式敘述： <input type="checkbox"/> 口述 <input type="checkbox"/> 筆述
一、實驗計畫的名稱：探討聆聽音樂對人體心率變異之影響
二、邀請您參加本研究： 南華大學自然醫學研究所碩士班學生○○○正在進行一個實驗型的研究。我們邀請您在充分瞭解有關的資訊後參加這個研究。
三、研究的描述： 本研究欲探討在聆聽不同音頻參數數值的音樂時，對於心律變異之影響；並預期設計出一套聲音變化模型，可以使得人體藉由此模型而調整至一個較為良好的健康水準。
四、受試者之權益及保護： (一) 本實驗獲得的資料僅供學術與研究用途，所有個人資料（例如：姓名、得以辨識受試者身份之資料）將絕對保密，敬請安心回答。 (二) 您參加這項研究完全是出於自願，您有充裕的時間來決定是否願意參加。任何時候只要您不想繼續參加，都可自由決定退出，不必提供理由。 (三) 完成全程計劃試驗可獲得研究補助金 800 元。 (四) 若您對於參與本研究有任何疑問，您可與研究生、指導教授或本所的研究倫理委員會之行政助理聯絡。
五、簽章： 本人已詳細瞭解上述研究，有關本研究的疑問亦獲得詳細解釋。本人同意並自願參與此項研究計畫。 (一) 受試者（本人）：_____（簽名） 日期：____年____月____日 (二) 受試者之法定代理人：_____（簽名） 日期：____年____月____日 與受試者之關係（須勾選） 1. <input type="checkbox"/> 父母 2. <input type="checkbox"/> 監護人 (三) 執行說明人：_____（簽名） 日期：____年____月____日 (四) 研究生：_____（簽名） 日期：____年____月____日 說明： 1. 受試者已成年且有行為能力，由受試者於（一）親筆簽名並載明日期。 2. 受試者已滿 7 歲未滿 20 歲（限制行為能力者），除由受試者於（一）親筆簽名並載明日期外，另須法定代理人於（二）親筆簽名並載明日期，以示同意。

本同意書一式二份，雙方完成簽署後，各執一份留存。

附錄 C 受試者基本資料

(參考範本)

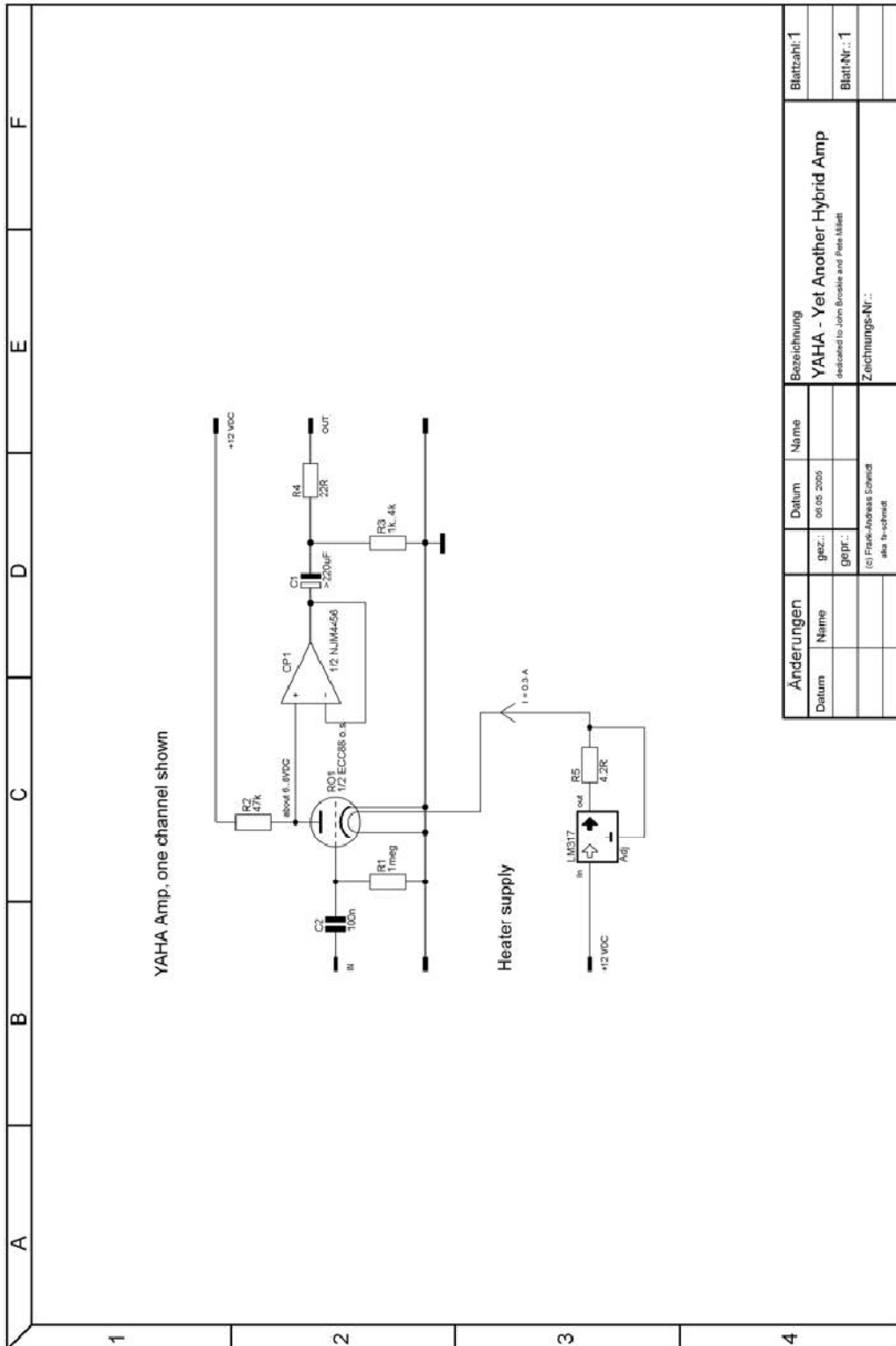
受試者基本資料

我們邀請您參加本研究，此份同意書提供您本研究相關資訊，
研究生將為您詳細說明並回答相關問題。

計畫名稱	探討聆聽音樂對人體心率變異之影響				
執行單位	南華大學自然醫學研究所				
研究生		電話		E-mail	
指導教授		電話		E-mail	

受試者 姓名：_____ 性別： <input type="checkbox"/> 男性 <input type="checkbox"/> 女性 出生年月日：____年____月____日 通訊地址：_____ 通訊信箱：_____ 緊急聯絡人：_____ 電話：_____
受試者之資格與條件： (1)年齡層介在 20~45 歲 (2)女性目前無懷孕者 (3)無重大傷病 (4)有意願參與本研究受試者 (5)無常規服用藥物者 (屬於上述條件者，始符合本研究受試者之資格)
研究試驗進行中禁忌或限制之活動： 無特別禁忌之事項或活動。
可能產生之副作用或危險： 本研究將不會對正常受試者有任何的副作用、不適或危險。
受試者之權益及保護： (一)本實驗獲得的資料僅供學術與研究用途，所有個人資料(例如：姓名、得以辨識受試者身份之資料)將絕對保密，敬請安心回答。 (二)您參加這項研究完全是出於自願，您有充裕的時間來決定是否願意參加。任何時候只要您不想繼續參加，都可自由決定退出，不必提供理由。 (三)完成全程計劃試驗可獲得研究補助金 800 元。 (四)若您對於參與本研究有任何疑問，您可與研究生、指導教授或本所的研究倫理委員會之行政助理聯絡。

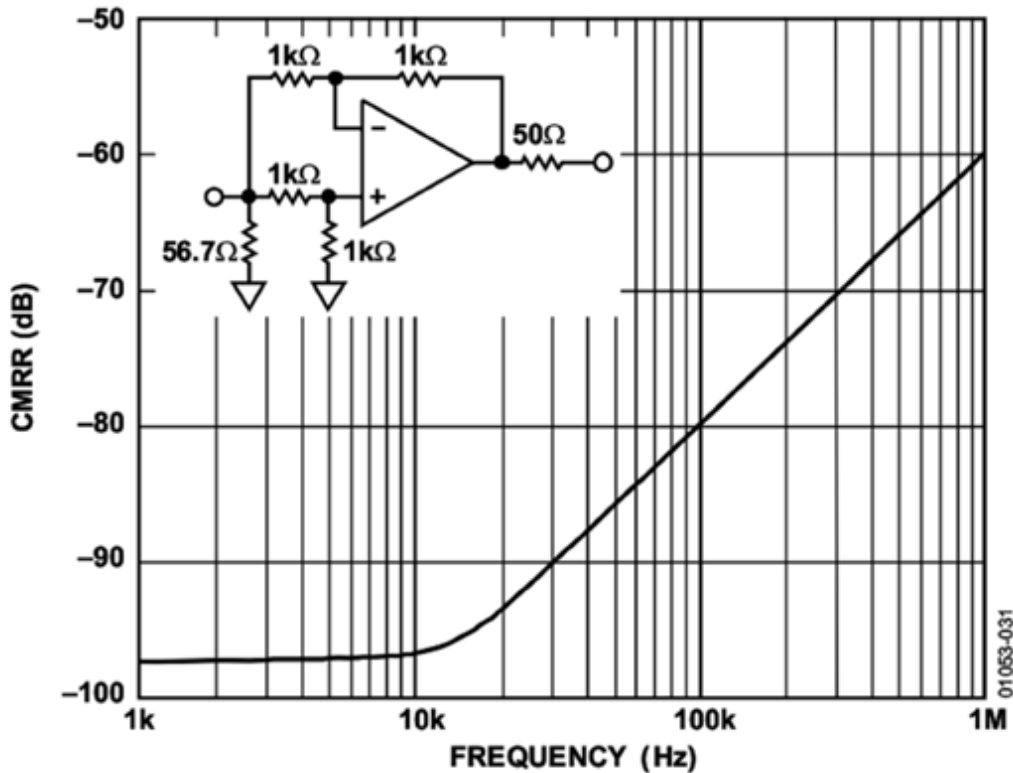
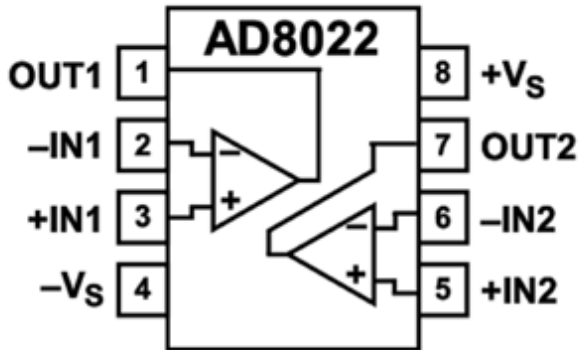
附錄 D YAHA 耳機擴大器電路板



Änderungen		Datum	Name	Bezeichnung	Blattzahl: 1
Datum	Name	gez.: 06.05.2005		YAHA - Yet Another Hybrid Amp	BlattNr.: 1
		gepr.: (C) Frank-Andreas Schmidt also fa-schmidt		dedicated to John Broskie and Peter Mittel	
				Zeichnungs-Nr.:	

資料來源：YAHA 電路板製作者之網頁(<http://www.fa-schmidt.de/YAHA/>)。

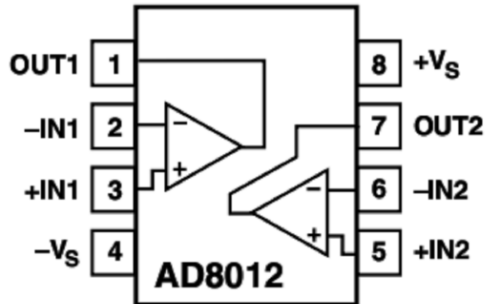
附錄 E 運算放大器 AD8022 規格



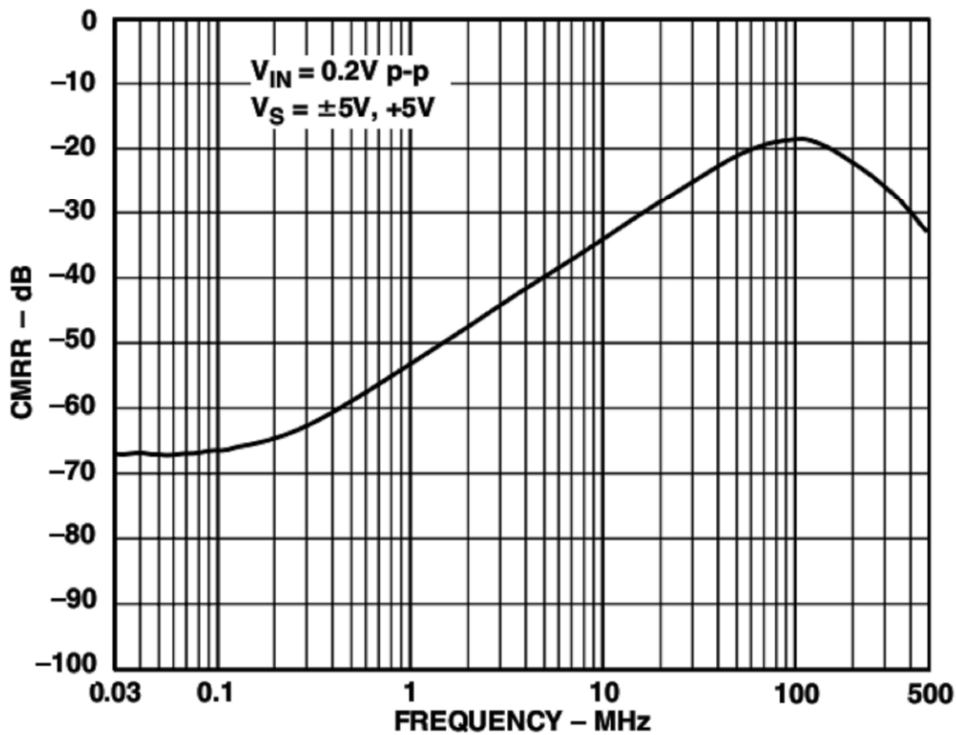
資料來源：

Dual High Speed, Low Noise Op Amp, AD8022. Analog Devices, Inc.(2005).
Norwood, USA: Analog Devices, Inc.

附錄 F 運算放大器 AD8012 規格



**ANALOG
DEVICES
AD8012**

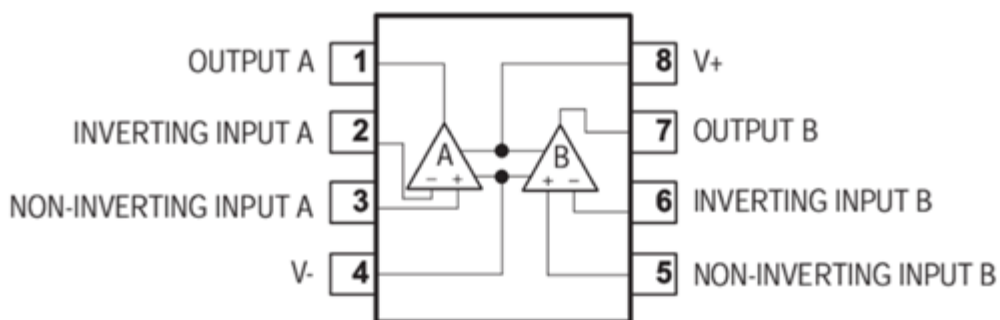
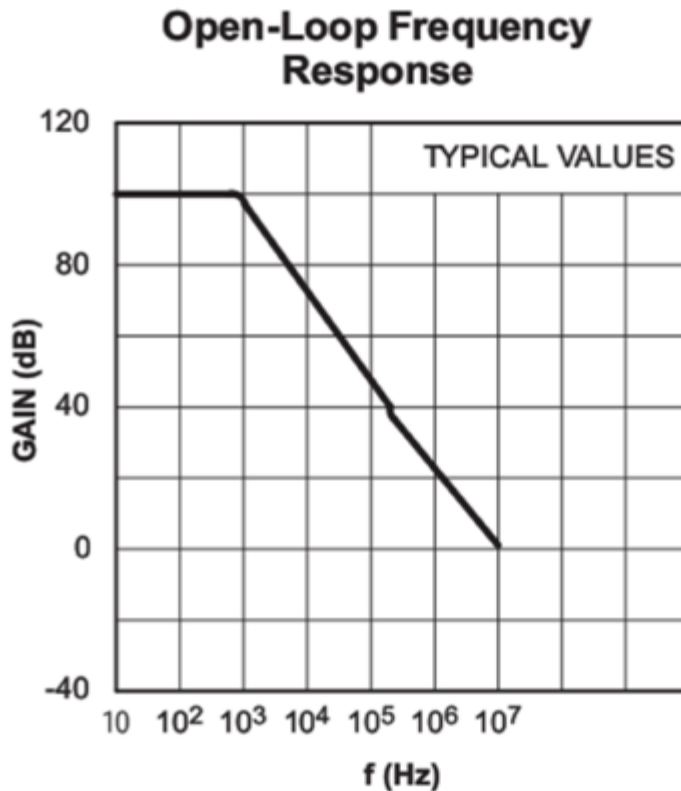


資料來源：

Dual 350 MHz, Low Power Amplifier, AD8012. Analog Devices, Inc.(2003).
Norwood, USA: Analog Devices, Inc.

附錄 G 運算放大器 NE5532 規格

Let's make things better.
 **PHILIPS**
NE5532

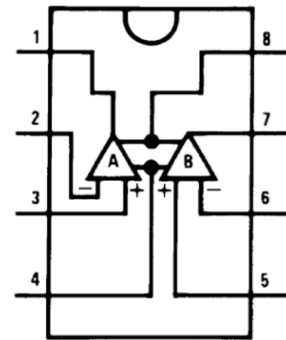
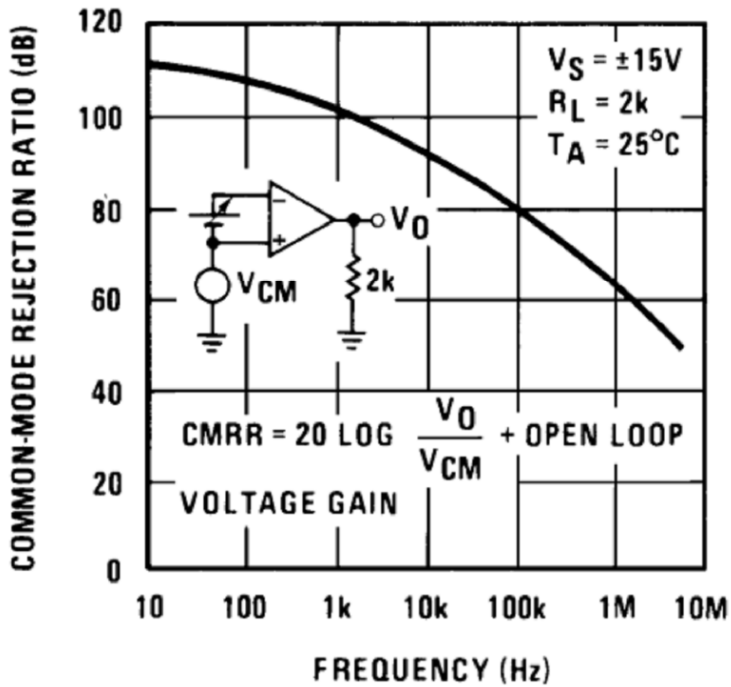


資料來源：

NE5532 Internally-compensated dual low noise operational amplifier. Philips Electronics North America Corporation.(1997). Sunnyvale, USA: Philips Electronics North America Corporation.

附錄 H 運算放大器 TL082 規格

**National
Semiconductor**
TL082



OUTPUT A $\frac{1}{8}$ V^+

INVERTING INPUT A $\frac{2}{7}$ OUTPUT B

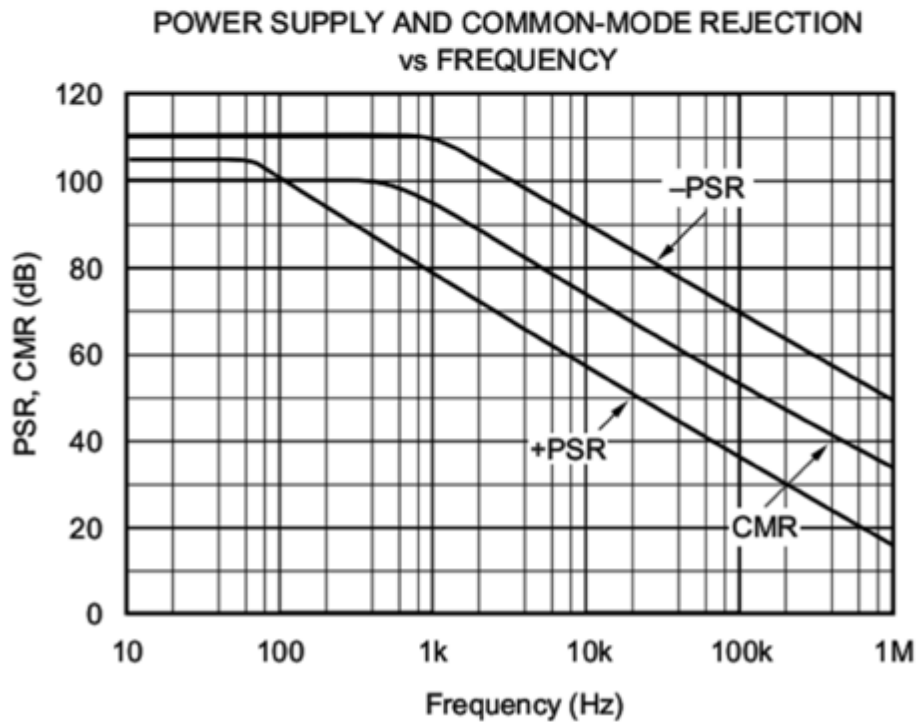
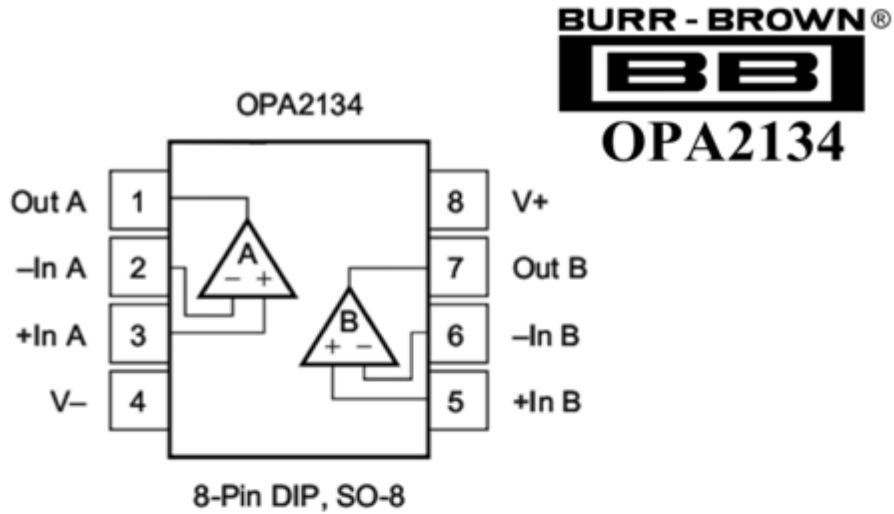
NON-INVERTING INPUT A $\frac{3}{6}$ INVERTING INPUT B

V^- $\frac{4}{5}$ NON-INVERTING INPUT B

資料來源：

TL082 Wide Bandwidth Dual JFET Input Operational Amplifier. National Semiconductor Corporation.(2004). USA: National Semiconductor Corporation

附錄 I 運算放大器 OPA2134 規格



資料來源：

High Performance AUDIO OPERATIONAL AMPLIFIERS OPA2134. Burr-Brown Corporation.(1997). Tucson, USA: Burr-Brown Corporation.