

左心室舒张末期顺应性 与舒张功能障碍机理研究

附 属 第 一 医 院 内 科 蔡伯林

上海第二医科大学附属瑞金医院内科 龚兰生 叶季平 于金德
戚文航 丁怀翌 施仲伟

内容提要 冠状动脉病变合并高血压患者19例,正常对照10例,分别以心导管和Doppler超声心动图方法作了左心室舒张末期顺应性(LVEDC)和二尖瓣跨瓣血流速度检测。结果病变组LVEDC较对照组降低($P < 0.01$),与Doppler舒张晚期血流峰值速度(PVA)增高等异常舒张功能同时出现。此外,对照组PVA随LVEDC增高而降低($P < 0.05$),病变组则不明显,提示在舒张功能不全的发生中除了LVEDC降低机制外,尚有其它因素参与。

关键词 冠状动脉疾病/病理生理学;心脏容量;高血压/病理生理学;
心脏导管插入术/利用;多普勒超声心动图描记术/利用

心室舒张功能近年日益受到重视和研究。放射性核素和Doppler超声心动图技术(D-echo)均已证明,冠心病、心肌病、高血压及其它心血管疾病常见舒张功能异常,甚至在出现收缩功能、心肌肥厚或左房大小的可见性改变之前发生,严重者可致射血分数完全正常的充血性心衰^[1~3]。然而舒张功能异常的机制尚不清楚,推测可能与舒张末期心室顺应性降低有关^[4]。为进一步证实,本文采用心导管和D-echo对左心室舒张末期顺应性(LVEDC)与异常舒张功能间关系作一探讨。

1 对象与方法

1.1 研究对象

1.1.1 心脏病变组:临床急性心肌梗塞13例(男11例、女2例),心绞痛合并高血压6例(男5例、女1例),行冠状动脉造影时均显示明显病变,共19例作为观察组,年龄45~70岁(平均56岁)。

1.1.2 对照组:临床怀疑心绞痛而作冠状动脉及左心室造影完全正常,且无高血压、糖尿病及其它心肺疾病史者10例(男7例,女3例),年龄50~64岁(平均56岁)。

1.2 左心导管及造影 F7号猪尾式导管送入左心室, Helliger多道生理记录仪记录左心室舒张末压(LVEDP),取连续10个心动周期之均值,以76%泛影葡胺左心室电影法摄影及录象。

用G33录象机将录象输入IBM/AT286电子计算机,选择清晰的舒张末期图象数字化仪圈出左心室轮廓,按单面积长度法^[5]改良公式 $V = \frac{8A^2}{3\pi L}$ (A、L分别为四腔观左室面积和长轴),计算左室舒张末期容积(LVEDV)。

将所测压力、容积/ M^2 体表面积代入以下LVEDC公式运算^[6]:

心脏硬度指数(K) = $(\ln P - \ln 0.43) / V$
(\ln 为自然对数)

容积扩张性指数 (dV/dP) = 1/K·P

容积顺应性指数 (dV/VdP) = dV/dP·1/V

1.3 脉冲Doppler检测 均于导管术前、后24h内记录。采用美国Acuson-128心脏电脑声像仪,兼M、2D及录象系统,具回放复阅、测量和计算自动分析等功能,探头频率2.5~3.0MHz。

平卧取心尖四腔观,Doppler取样容积置于二尖瓣尖略上方,并以取得最大血流速度为宜,声束与血流方向夹角<20°,以50mm/s速度记录舒张期血流频谱信号。

选最清晰、速度最大频谱测取舒张早期和晚期峰值充盈速度(PVE、PVA)、舒张早期和晚期血流时间(EDFT、ADFT)、总充盈时间(T-DFT)、舒张早期加速度和减速度时间(AT、DT)、舒张早期和晚期血流速度积分(Ei、Ai)、总积分(T-VTi),见图1。各值均取连续3~5个心动周期之均值。

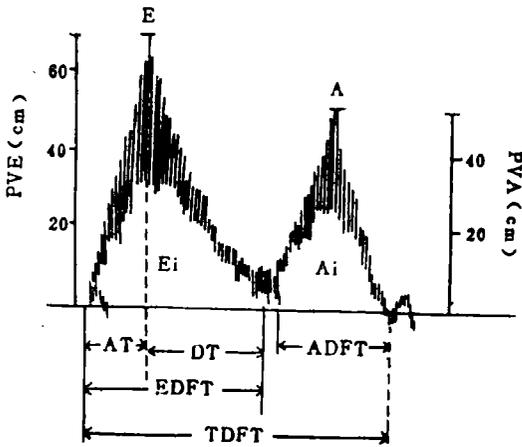


图1 Doppler二尖瓣血流频谱及其测量

2 结果

病变组19例中,冠状动脉均有1~2支

狭窄程度在75%以上,LVEDP和LVEDV均增大,dV/dP和dV/VdP降低,与对照组比较均有显著差异(P<0.05~0.001),见表1。

Doppler二尖瓣血流各指标值如表2。与对照组比较,病变组PVA、Ai、Ai/T-VTi及PVA/PVE比值增高,PVE/PVA和Ei/Ai比值减小,均具显著性差异(P<0.05~0.01)。PVE和Ei/T-VTi比值虽降低,但无统计学意义。

两组PVA与dV/VdP相关分布如图2。可见病变组dV/VdP值几乎都分布在正常组均数减一个标准差即0.42×10⁻²kPa(竖虚线)以下,其PVA大多散落在正常组均数加一个标准差即59cm/s(横虚线)以上而集于右上象限。对照组PVA随dV/VdP增高而降低,即负相关趋势,病变组则不明显。

表2 Doppler二尖瓣血流速度指标 (X̄±SE) 两组间比较

项目	对照组 (n=10)	病变组 (n=19)	校正P
PVE(cm/s)	73±10	64±16	
PVA(cm/s)	46±13	66±13	<0.01
PVE/PVA	1.71±0.51	0.98±0.24	<0.01
PVA/PVE	0.63±0.18	1.09±0.35	<0.01
T-VTi(cm)	15.3±4.0	16.6±3.3	
Ei(cm)	9.2±2.9	8.9±2.7	
Ai(cm)	4.2±1.7	5.8±1.1	<0.01
Ei/Ai	2.45±1.2	1.56±0.4	<0.05
Ei/T-VTi	0.61±0.16	0.53±0.09	
Ai/T-VTi	0.28±0.11	0.36±0.07	<0.05
AT(ms)	127±24	124±19	
DT(ms)	137±42	149±47	
T-DFT(ms)	479±115	521±121	
EDFT(ms)	264±39	273±42	
ADFT(ms)	166±26	164±33	

表1 左心室舒强末期顺应性各参数 (X̄±SE) 两组间比较 (1mmHg=0.133kPa)

组别	例数	LVEDP (mmHg)	LVEDV (ml/M ²)	K	dV/dP (ml/M ² /mmHg)	dV/VdP (mmHg×10 ⁻³)	HR (次/分)
病变组	19	16.3±3.8	95±37	0.042±0.014	1.83±0.84	2.0±0.7	68±13
对照组	10	8.4±2.0	71±20	0.048±0.018	2.83±0.94	4.4±1.3	69±10
校正P		<0.001	<0.05		<0.01	<0.001	

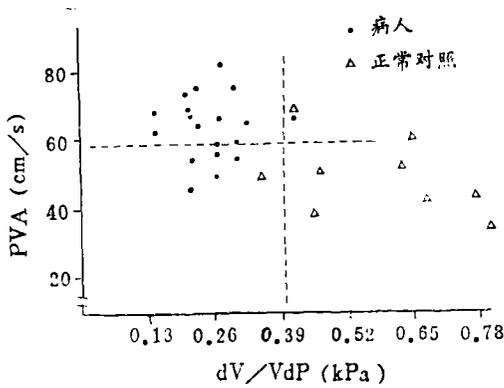


图2 两组PVA与dV/VdP相关分布
对照组 $r = -0.60$ $P < 0.05$

3 讨论

心室舒张功能是一系列被动和主动的动力学因子相互作用所形成复杂而协调的过程,可分三个要素,即心室舒缓、心腔和肌肉硬度^[6,7]。前者系能量依赖性主动过程,后二者为被动性质。心腔硬度是容积相关性压力变化(dP/dV),其倒数则表示心腔的扩张性或顺应性(dV/dP)。肌肉硬度代表心肌伸展阻力。其它因素均可通过影响这三种要素而改变舒张功能,如心室舒张速度可直接影响心室舒张早期峰值充盈速度(即PVE),二者呈正比。心腔容积和(或)压力增大,则顺应性大多下降,使PVE降低而舒张晚期峰值充盈速度(即PVA)增高。在理论上,由于舒张功能不全是一临床综合症,故不同病因所致舒张功能不全的机制应有基本相似之处。本文对冠心病及部分合并高血压患者的研究,旨在探讨LVEDC与左室舒张功能不全之间的关系。

研究结果表明,对照组左室压力-容积相关斜率(K)、舒张末期容积扩张性指数(dV/dP)和容积顺应性指数(dV/VdP)均与文献相近^[8]。病变组LVEDP增高,LVEDV增大, dV/dP 和 dV/VdP 均较对照组显著降低。设想LVEDC的降低显然与心室压力和容积增大直接有关。此外,左室僵硬增加,以及由于局部心肌缺血性病变致

负荷与去收缩活动不同步^[9],肌纤维舒缓障碍,可能也是影响左室整体舒张功能的重要机制。

脉冲Doppler二尖瓣血流速度分析,病变组PVA增高,PVA/PVE、 A_i 和 $A_i/T-VTi$ 增大,PVE/PVA和 E_i/A_i 减小,足见患者舒张功能障碍。异常的舒张功能与LVEDC降低同时存在,显然可以解释为舒张功能障碍与LVEDC降低有关。由于LVEDP增高和LVEDC降低可能使左房代偿性收缩加强,导致舒张晚期峰值充盈速度加快。LVEDC降低致PVA增高的另一重要原因,可能是产生晚期性充盈分流。

心室舒张功能不全之成因极其复杂^[7]。其中舒张功能的被动性因素尚受交感神经张力、负荷及其它条件的影响。本文图2中正常人PVA与LVEDC呈负相关趋势,病变组则不然,除考虑小样本误差的可能性外,提示在舒张功能不全的发病过程中,还可能有非LVEDC机制同时参与。

总之,冠心病及部分合并高血压患者的LVEDC降低与舒张功能不全同时发生,支持LVEDC降低是舒张功能不全的发病机制之说。

参 考 文 献

1. Anthony C, et al. Am J Cardiol 1988; 61(6): 446
2. Spirito P, et al. J Am Coll Cardiol 1986; 7(3): 518
3. Schabelman SE, et al. Clin Cardiol 1983; 6(6): 292
4. Labovitz AJ, et al. Am Heart J 1987; 114(4): 836
5. Kennedy JW, et al. Am Heart J 1970; 80(3): 343
6. Gassch WH, et al. Am J Cardiol 1975; 36(2): 193
7. Plotnick GD, et al. Am Heart J 1989; 118(30): 637
8. Schlant RC, et al. Cardiovascular Med 1977; 2(5): 477
9. 苏哲坦, 心血管病学进展 1980; 10(3): 1
(1989年12月10日收稿, 1991年1月31日修回)

RELATIONSHIP BETWEEN LEFT VENTRICULAR END DIASTOLIC COMPLIANCE AND ABNORMAL DOPPLER MITRAL FILLING

Cai Bolin

Department of Medicine, First Affiliated Hospital

Gong Lansheng, Ye Jiping, et al

Dept of Medicine, Ruijin Hospital of Shanghai Second Medical University

Left ventricular end-diastolic compliance (LVEDC) and transmitral flow velocities were measured respectively by means of LV catheterization and pulsed-Doppler echocardiography in 19 patients with coronary artery disease associated with hypertension and 10 normal subjects. The LVEDC was much lower in patients than in normal subjects ($P < 0.01$). The data showed that abnormal Doppler diastolic function such as elevated late diastolic peak flow velocity (PVA) and decreased LVEDC occurred simultaneously in these patients. In addition, the negative correlation of PVA with LVEDC observed in the normal controls but not in the patients suggested that in patients with impaired diastolic filling, other factors as well as the decreased LVEDC itself must have jointly participated in the development of diastolic dysfunction.

KEY WORDS Coronary disease/physiopathol; Cardiac volume; Hypertension/physiopathol; Heart catheterization/util; Doppler/util

《中国医药期刊检索投稿指南》即将出版

《中国医药期刊检索投稿指南》详细介绍了医学论文的撰写、翻译、投稿的技巧，以及稿件的修改与校对方法，并介绍了1990年以来正式注册的全国500余家医药期刊的概况。将为广大作者指明投稿方向，有助于提高中刊率，同时，还能够使读者知道如何利用期刊，以最短的时间获取更多的信息。

《指南》既是各级医药科技人员、临床医师、医学院校师生的学习参考书，也是各级图书馆资料室必备的工具书。

《指南》由许龙根、吴翔明、易平主编，浙江医科大学校长郑树教授作序。该书将于1991年第4季度由杭州大学出版社出版。