

动脉顺应性及其影响因素

刘春萍 综述, 周书明, 程友琴 审校

(解放军北京军区总医院干部病房一科, 北京 100700)

[关键词] 动脉; 顺应性; 影响因素

[摘要] 动脉顺应性是血管壁的内在弹性特性, 可受多种因素的影响, 如遗传、疾病、年龄和药物等。顺应性的降低反应了血管壁的功能损害, 并可作为预测血管壁功能损害的早期标志。药物治疗, 如血管紧张素转换酶抑制剂、钙拮抗剂等可改善动脉顺应性。

[中图分类号] R331.33

[文献标识码] A

许多研究表明, 高收缩压及高血压是重要的心血管疾病危险因素。随着年龄的增长, 血管僵硬增加, 顺应性降低, 脉压增加, 动脉脉搏波形的异常能反应出心血管结构及功能的变化^[1]。药物治疗可通过改善动脉顺应性, 使已受损的心血管结构及功能发生逆转。

1 动脉顺应性的意义

动脉顺应性是指血管壁的缓冲能力, 是动脉血管壁的内在弹性特性, 它是脉搏波传播速度的决定因素, 也是左心室后负荷的一个主要决定因素^[2]。动脉顺应性的降低可能是早期血管损害的一个标志, 可作为动脉搏动功能减弱的临床指标之一^[3]。研究发现, 低动脉顺应性的心血管病人收缩期射血功能指标降低, 舒张功能发生改变, 血浆快速胰岛素水平升高, 提示动脉顺应性可能是预测心血管并发症的一个有效指标^[4]。目前多采用 SV/PP(每搏量/脉压)来表示动脉顺应性, 这一比值在心血管疾病危险性增加中起重要作用, 甚至可在人口统计中不依赖于年龄和左室质量指数预测高血压病人心血管疾病死亡事件^[5]。

2 动脉顺应性的测定

近年来采用超声方法来测定动脉管径及压力变化。超声的高分辨回声追踪系统不仅可精确测得动脉管径、血流压力信号及舒张期压力衰减, 而且可测得动脉内径收缩期/舒张期变异, 得出即时压力-顺应性的变化, 并通过与计算机耦合, 将数据直接输入计算机内, 这些压力血流数据可真实地模拟全身动脉树的非线性分布, 从而得出管径-压力曲线及管径-顺应性曲线, 计算管径-顺应性曲线下面积, 即为顺应性(Carea)。检测的血管多为桡动脉、颈动脉及股动脉。还有些研究采用动脉内插管或心导管方法来测定动脉压力及脉搏波形的变化, 然后通过计算机计算出动脉顺应性。

Chemla 等^[6]发现 SV/PP 与顺应性呈高度线性相关, $SV/PP = 0.99 \text{ Carex} + 0.05$, $r = 0.98$, $P < 0.001$, 认为 SV/PP 能可靠地评估顺应性, 目前很多人直接采用每搏量/脉压(SV/PP)数值来评估动脉顺应性, 它与管径-顺应性法测得的结果基本相同, 且更为简单实用^[6]。

3 动脉顺应性的影响因素

3.1 遗传

与正常血压者相比, 原发性高血压患者有着高的周围血管阻力及明显降低的血管顺应性。在血压尚正常的高血压后代中发现有血管顺应性降低的现象, 所以遗传因素比血压状态更能决定血管顺应性, 在有高血压遗传危险的血压尚正常的个体中血管顺应性的早期改变可能是高血压疾病的遗传病理特征^[1]。

3.2 年龄

每搏量在儿童期随年龄的增长而增加, 成年后达到稳定; 脉压在儿童期随年龄增长而有轻度降低, 成年后逐渐增加, 故 SV/PP 在儿童期随年龄的增长而增加, 成年后降低, 这反映了在生长发育期动脉树容量不断增加; 成年期到老年 SV/PP 决定于动脉的顺应性, 而动脉顺应性是随年龄的增长而进行性降低的。因为随着年龄增长, 动脉的弹性及缓冲能力下降, 而管径则增加, 管径增加可能是限制顺应性降低的一个代偿机制。随着年龄增加, 脉压增加, 高脉压差被认为是心血管的一个重要危险因素, 主要是由于随年龄增长, 大动脉顺应性降低造成的。但年龄对大动脉管壁顺应性的影响并非在所有血管都一样^[7]。在各种类型高血压中, 随着年龄增长, 周围血管阻力及动脉顺应性同时降低, 舒张压失去其反应周围血管阻力的能力。这一血流动力学机制使舒张型高血压向收缩型转换。所以在成年人, 收缩压而非舒张压是动脉高阻、低顺应性血流动力学的一个可靠指标^[8]。

3.3 运动及交感神经系统的激活

运动锻炼可以提高静息情况下动脉的顺应性, 如蹬脚踏车, 可增加全身动脉顺应性, 可能是与周围动脉阻力降低、血管扩张有关。动物实验证明动脉顺应性受肾上腺素能调节,

[作者简介] 刘春萍, 女, 1967 年出生, 山西大同人, 主治医师, 硕士研究生, 现从事老年心血管内科工作。周书明, 女, 1950 年出生, 主任医师。

交感神经的激活可使桡动脉顺应性降低,如吸烟、动脉内注射苯肾上腺素、冷加压实验、精神紧张实验等^[9~11]。在大鼠及人随着心房起搏、心率的加快,动脉顺应性亦降低,可能也与交感神经激活有关^[2]。

3.4 疾病

原发或继发高血压病,动脉阻力增高,动脉顺应性降低,年龄相关的动脉壁结构改变进一步加速这一过程,这种改变可出现于血压升高之前^[12]。同时,高血压病人动脉顺应性的降低可使脉压增加,影响冠状动脉循环,从而影响到心脏的血液供应,可导致心电图ST段的下移^[13]。充血性心衰及扩张型心肌病病人中等动脉纤维弹性及缓冲能力明显下降,动脉顺应性及其调节能力也显著降低^[14]。糖尿病病人血管顺应性的降低可作为出现临床并发症前血管异常的一个早期指标^[15]。尿毒症本身对肌型动脉弹性起损害作用,故肾功能不全、终末期肾病及血液透析病人动脉顺应性均是降低的^[16]。

3.5 药物

动脉顺应性的降低导致脉压及收缩压的升高,选择性降低收缩压的药物能增加大动脉顺应性而对阻力血管影响较小,使脉压及收缩压下降而平均压及舒张压下降不明显。抗高血压药物在降低血压和使脉压降低的同时,可改善动脉顺应性,阻止慢性高血压血管结构的改变。许多研究表明,血管紧张素转换酶抑制剂及钙拮抗剂可降低血管阻力,显著改善动脉顺应性。Herpin等^[17]回顾性分析比较了两种药对轻-中度高血压病人脉压的影响,通过分析238个病人用药前、用药后的动脉血压结果,发现对那些基础收缩压值高的病人,两种药在降低脉压方面无显著差别,而对其他病人,血管紧张素转换酶抑制剂降低脉压的效果显著强于钙拮抗剂,故血管紧张素转换酶抑制剂能更明显地降低动脉顺应性。血管紧张素转换酶抑制剂特别能逆转动脉壁结构的改变,这将成为长期高血压治疗的目的。硝酸酯类也能较明显地降低脉压,可用于收缩期高血压的治疗^[7]。口服钙剂在轻度降低血压的同时,能改善左室功能的紊乱,并能改善全身动脉顺应性^[18]。在老年及严重高血压、终末期肾病,钠负荷可引起动脉顺应性的降低^[19]。

综上所述,动脉顺应性可反映心血管系统的功能状态,是检测心血管功能损害的一个有用标志,它可受多种因素的影响。提高动脉顺应性将有助于阻止心血管疾病及其并发症的发展。

参考文献

- [1] Brinton TJ, Kailasam MT, Wu RA, et al. Arterial compliance by cuff sphygmomanometer. Application to hypertension and early changes in subjects at genetic risk [J]. *Hypertension*, 1996, **28** (4): 599-603
- [2] Liang YL, Gatzka CD, Cameron JD, et al. Effect of heart rate on arterial compliance in men [J]. *Clin Exp Pharmacol Physiol*, 1999, **26** (4): 342-346

- [3] McVeigh GE, Bratteli CW, Morgan DJ, et al. Age-related abnormalities in arterial compliance identified by pressure pulse contour analysis: aging and arterial compliance [J]. *Hypertension*, 1999, **33** (6): 1392-398
- [4] Gudbrandsson T, Julius S, Krause L, et al. Correlation of the estimated arterial compliance in the population of Tecumseh, Michigan [J]. *Blood Press*, 1992, **1** (1): 27-34
- [5] De Simone G, Roman MJ, Koren MJ, et al. Stroke volume/pulse pressure ratio and cardiovascular risk in arterial hypertension [J]. *Hypertension*, 1999, **33** (3): 800-805
- [6] Chemla D, Hebert JL, Coirault C, et al. Total arterial compliance estimated by stroke volume-to-aortic pulse pressure ratio in humans [J]. *Am J Physiol*, 1998, **274** (2 pt 2): H500-505
- [7] De Simone G, Roman MJ, Daniels SR, et al. Age-related changes in total arterial capacitance from birth to maturity in a normotensive population [J]. *Hypertension*, 1997, **29** (6): 1213-217
- [8] Galarza CR, Alfie J, Waisman GD, et al. Diastolic pressure underestimates age-related hemodynamic impairment [J]. *Hypertension*, 1997, **30** (4): 809-816
- [9] Kingwell BA, Berry KL, Cameron JD, et al. Arterial compliance increases after moderate-intensity cycling [J]. *Am J Physiol*, 1997, **273** (5 pt 2): H2186-2191
- [10] Grassi G, Giannattasio C, Failla M, et al. Sympathetic modulation of radial artery compliance in congestive heart failure [J]. *Hypertension*, 1995, **26** (2): 348-354
- [11] Boutouyrie P, Lacolley P, Girerd X, et al. Sympathetic activation decreases medium-sized arterial compliance in human [J]. *Am J Physiol*, 1994, **267** (4 pt 2): H1368-376
- [12] Marchais SJ, Guerin AP, Pannier B, et al. Arterial compliance and blood pressure [J]. *Drugs*, 1993, **46** (2): 82-87
- [13] Ohtsuka S, Kakiyama M, Watanabe H, et al. Relation of a decrease in arterial compliance to ST segment depression on exercise electrocardiograms in patients with hypertension [J]. *Hypertension Res*, 1997, **20** (1): 11-16
- [14] Mancia G, Giannattasio C, Grassi G. Treatment of heart failure with fasinopril: an angiotensin converting enzyme inhibitor with a dual and compensatory route of excretion [J]. *Am J Physiol*, 1997, **10** (pt 2): 236s-241s
- [15] Veigh G, Brennan G, Hayes R, et al. Vascular abnormalities in non-insulin-dependent diabetes mellitus identified by arterial waveform analysis [J]. *Am J Med*, 1993, **95** (4): 424-430
- [16] Luik AJ, Spek JJ, Charra B, et al. Arterial compliance in patients on long-treatment-term dialysis [J]. *Nephrol Dial Transplant*, 1997, **12** (12): 2629-632
- [17] Herpin D, Ragot S, Vaisse B, et al. Drug-induced changes in ambulatory blood pressure and pulse pressure in patients with or without sustained hypertension [J]. *Therapie*, 1996, **51** (1): 11-17
- [18] Dazai Y, Kohara K, Iwata T, et al. Cardiovascular effect of oral calcium supplementation: echocardiographic study in patients with essential hypertension [J]. *Angiology*, 1996, **47** (3): 273-280
- [19] Safar ME, Asmar R, Benetos A, et al. Sodium, large arteries, and diuretic compounds in hypertension [J]. *Am J Med Sci*, 1994, **307** (Suppl 1): S3-8

(此文2000-10-08收到,2001-07-06修回)

(此文编辑 朱雯霞)