

动脉硬化对成年人心脏结构、功能及运动变化特征的影响

陈贻珊, 李俊平, 孔振兴, 于晶晶, 张瀚月, 张一民

(北京体育大学 运动人体科学学院/运动与体质健康教育部重点实验室, 北京市 100084)

[关键词] 动脉硬化; 心脏结构; 心脏功能; 运动负荷试验; 臂踝脉搏波传导速度

[摘要] **目的** 评价动脉硬化成人安静及运动状态下心脏结构和功能的特点, 旨在评估运动时心脏改变的风险性和不良后果。**方法** 选取 107 名 40~59 岁的北京市居民, 其中男性 21 名, 女性 86 名, 依照臂踝脉搏波传导速度 (baPWV) 评价标准, 分成动脉硬化正常组 ($n=71$)、动脉硬化组 ($n=36$)。每名受试者蹬踏功率车进行起始 25 W, 每 2 min 递增 25 W 的运动, 每个等级运动结束前 30 s 及恢复期获取超声心动图和血压数据。**结果** (1) 与动脉硬化正常组相比, 动脉硬化组室间隔舒张末厚度、左心室后壁舒张末厚度 (LVPWd)、左心室质量、左心室质量指数、射血分数 (EF)、短轴缩短分数 (FS) 显著增加 ($P<0.05$), 二尖瓣血流舒张早期最大流速 E 峰与心房收缩期最大流速 A 峰的比值 (E/A) 显著下降 ($P<0.05$)。 (2) 动脉硬化组发生左心室肥厚的比例显著高于动脉硬化正常组 ($P<0.05$)。 (3) baPWV 与心率、EF、每搏输出量、FS 呈正相关 ($P<0.05$)。 (4) 运动过程中动脉硬化组左心室舒张末内径、LVPWd、收缩压显著高于动脉硬化正常组 ($P<0.05$)。**结论** 动脉硬化者心脏表现为室壁增厚, 左心室质量增加, 收缩功能增强, 舒张功能下降, 左心室几何构型重构, 且收缩功能的改变独立于血压的变化。相比于心脏的变化, 动脉硬化者更应预防运动中血压过高。

[中图分类号] R54

[文献标识码] A

Effects of arteriosclerosis on cardiac structure, function and exercise change performance in adults

CHEN Yishan, LI Junping, KONG Zhenxing, YU Jingjing, ZHANG Hanyue, ZHANG Yimin

(Institute of Human Movement Science & Key Laboratory of Physical Fitness and Exercise of Ministry of Education, Beijing Sport University, Beijing 100084, China)

[KEY WORDS] arteriosclerosis; cardiac structure; cardiac function; exercise stress test; brachial-ankle pulse wave velocity

[ABSTRACT] **Aim** To evaluate the characteristics of cardiac structure and function in atherosclerotic adults during quietness and exercise in order to assess the risk and adverse consequences of cardiac changes during exercise. **Methods** 107 Beijing residents aged 40-59, including 21 males and 86 females, were selected. According to the criteria of brachial-ankle pulse wave velocity (baPWV), the participants were divided into normal arterial stiffness group ($n=71$) and arteriosclerosis group ($n=36$). After resting echocardiography, all participants performed a horizontal exercise test that the initial load was 25 W, increasing 25 W every two minutes. Echocardiography and blood pressure data were obtained at 30 seconds before the end of each exercise and convalescence. **Results** (1) Compared with the normal arterial stiffness group, the arteriosclerosis group showed increasing interventricular septum thickness at end-diastole, left ventricular posterior wall thickness at end-diastole (LVPWd), left ventricular mass, left ventricular mass index, ejection fraction (EF), fractional shortening (FS) ($P<0.05$) and decreasing peak flow velocity of early diastole/peak flow velocity of atrial contraction (E/A) ($P<0.05$). (2) Left ventricular hypertrophy in the arteriosclerosis group was much higher than the normal arterial stiffness group ($P<0.05$). (3) BaPWV was positively correlated with heart rate, EF, stroke volume and FS ($P<0.05$). (4) During exercise, left ventricular end-diastolic diameter, LVPWd and systolic blood pressure in atherosclerosis group were significantly higher than those in normal arterial stiffness group ($P<0.05$). **Conclusions**

[收稿日期] 2017-08-07

[修回日期] 2018-05-11

[基金项目] “十二五”国家科技支撑计划课题资助项目 (2012BAK21B01)

[作者简介] 陈贻珊, 博士研究生, 研究方向为运动促进健康的理论与实践, E-mail 为 chenysanbsu@126.com。通信作者张一民, 博士, 教授, 研究方向为运动促进健康的理论与实践, E-mail 为 ymzhangno1@163.com。

Cardiac manifestations of atherosclerosis individuals include thickening of ventricular wall, increase of left ventricular mass, enhancement of systolic function, decrease of diastolic function, and remodeling of left ventricular geometry, and the change of systolic function is independent on the change of blood pressure. Compared with heart changes, arteriosclerotic people should prevent excessive blood pressure during exercise.

当前,我国心血管疾病的发病率和死亡率居高不下,心血管疾病的防治负担日益加重,已成为我国当今社会人群健康所面临的重要公共卫生问题。血管弹性功能减弱、管壁僵硬增加是多种心血管疾病的早期表现,早期判断动脉僵硬的程度,并积极干预,防止心血管事件发展已成为心血管病诊疗过程的重要环节。研究^[1-2]表明:动脉僵硬度与左心室功能不全的严重程度直接相关,可作为左心室舒张功能的独立预测指标,但与左心室收缩功能的关系有待对更多人群进行广泛、深入的研究加以验证和补充。使用臂踝脉搏波传导速度(brachial-ankle pulse wave velocity, baPWV)作为评价血管僵硬度的无创指标具有良好的可靠性和可重复性,已经广泛应用于人群监测以及大型临床研究中。因此,本文就 baPWV 与心脏结构、功能及运动中变化特征的关系进行探讨,旨在发现动脉硬化的不良后果,探讨和评价动脉硬化成人运动中的心脏功能和心肌活动的调节能力,掌握其变化特征,从而为其制定合适的运动处方并预防运动中心血管意外事件的发生提供可靠的理论依据。

1 资料和方法

1.1 研究对象

选取 107 名 40~59 岁的北京市居民,男性 21 人,女性 86 人。要求所有受试者无心脏病、糖尿病病史,无吸烟史,且均签署知情同意书。受试者基本情况见表 1。

表 1. 受试者基本情况

Table 1. Basic information of participants

指 标	男性(n=21)	女性(n=86)
年龄(岁)	49.62±6.35	51.74±5.94
身高(cm)	167.88±6.25	157.10±5.92 ^a
体质量(kg)	72.41±8.54	59.37±8.37 ^a
BMI(kg/m ²)	25.66±2.45	24.07±3.23 ^a
SBP(mmHg)	131.67±18.27	125.63±15.21
DBP(mmHg)	81.67±11.68	77.09±9.21
baPWV(cm/s)	1427.71±219.14	1319.85±183.98 ^a

a 为 $P<0.05$,与男性比较。

1.2 形态测量

参照《国民体质测定标准手册》的测试方法,对受试者身高、体质量进行测量,并计算体质指数(body mass index, BMI)。BMI=体质量/身高²(kg/m²)。

1.3 血压测量

采用 Omron HBP-9020 全自动电子血压计。受试者静坐 10 min 后,右上臂裸露或仅穿着贴身薄衣,伸入臂带,肘部置于肘垫上,按下“开始/停止”按钮,自动加压测量,测量结束后,记录显示器上的收缩压(systolic blood pressure, SBP)、舒张压(diastolic blood pressure, DBP)。

1.4 baPWV 测量

采用 Omron BP-203 RPE III 动脉硬化检测仪。受试者静坐 10 min 后,平卧于检查床上,上臂及脚踝裸露或仅穿着贴身薄衣,将四肢袖带分别缚于上臂及下肢踝部,上臂袖带气囊标志对准肱动脉,袖带下缘距肘窝横纹 2~3 cm,下肢袖带气囊标志位于下肢内侧,袖带下缘距内踝 1~2 cm,心音采集装置放于受检者心前区,左右腕部夹好心电采集装置,自动加压进行测试。最后取左右两侧 baPWV 的平均值进行统计分析。

1.5 超声心动图检查

使用美国 GE 公司生产的 Vivid 7 彩色超声诊断仪, M4S 探头,频率 2.5 MHz。检查时受试者取平卧位和(或)侧卧位,平静呼吸,探头置于胸骨左缘检查。于二维图像指导下获得左心室短轴二尖瓣的腱索水平的 M 型图像,再取心尖四腔切面,应用彩色血流多普勒将取样容积置于二尖瓣口处,取二尖瓣口血流频谱。所有超声心动图(ultrasonic cardiogram, UCG)的厚度、内径、直径等测量均参照《超声心动图学》^[3]规定的测量技术和测量内容进行,并且所有测量由同一人来进行。左心室结构类指标有室间隔舒张末厚度(interventricular septum thickness at end-diastole, IVSd)、室间隔收缩末厚度(interventricular septum thickness at end-systole, IVSs)、左心室舒张末内径(left ventricular end-diastolic diameter, LVd)、左心室收缩末内径(left ventricular end-systolic diameter, LVs)、左心室后壁舒张末厚度(left ventricular posterior wall thickness at

end-diastole, LVPWd)、左心室后壁收缩末厚度(left ventricular posterior wall thickness at end-systole, LVPWs)、左心室舒张末容积(left ventricular end-diastolic volume, LVEDV)、左心室收缩末容积(left ventricular end-systolic volume, LVESV);心脏功能类指标有心率(heart rate, HR)、二尖瓣血流舒张早期最大流速E峰与心房收缩期最大流速A峰的比值(E/A)及衍生指标射血分数(ejection fraction, EF)、每搏输出量(stroke volume, SV)、心输出量(cardiac output, CO)、短轴缩短分数(fractional shortening, FS)。

根据公式^[3]计算左心室质量(left ventricular mass, LVM)、左心室质量指数(left ventricular mass index, LVMI)、相对室壁厚度(relative wall thickness, RWT)。LVM = $0.8 \times 1.04 \times [(LVd + LVPWd + IVSd)^3 - LVd^3] + 0.6$ (g)。LVMI = LVM/H^{2.7} (g/m^{2.7}) [H:身高(height)]。RWT = 2LVPWd/LVd。

左心室几何构型根据LVMI和RWT的不同可划分为4种类型^[4]:(1)左心室正常构型:RWT及LVMI均正常;(2)向心性重构:RWT增加,LVMI正常;(3)向心性肥厚:RWT及LVMI均增加;(4)离心性肥厚:RWT正常,LVMI增加。男性 ≥ 49 g/m^{2.7},女性 ≥ 45 g/m^{2.7}为LVMI增加^[5];RWT ≥ 0.42 为增加^[6]。

1.6 运动负荷试验

采用丹麦Linak卧式功率自行车为测功仪器。蹬车前受试者保持静息状态10 min后,获得安静UCG图像和血压。根据《超声心动图学》^[3],负荷量从25瓦特(W)起,每级负荷维持2 min,每次递增25 W负荷量,蹬车的频率保持60 r/min,每等级负荷最后30 s内获得该运动等级UCG图像和血压,运动终止标准参考《超声心动图学》^[3]及《ACSM运动测试与运动处方指南》^[7],达到终止条件时停止运动。递增负荷试验结束后,要求受试者静卧4 min,均匀呼吸,不得与人交谈,恢复期4 min内,每个等级后30 s内获得该恢复阶段UCG图像和血压,共记录4次。受试者在某一负荷等级的运动持续时间达到90 s以上后终止运动,则该终止负荷等级即为该受试者的最高运动负荷。

1.7 数据统计分析

采用Microsoft Excel 2013整理数据,SPSS 16.0对数据进行统计分析。计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 描述,计量资料的比较用 t 检验;计数资料用率、构成比描述,计数资料差别的假设检验采用 χ^2 检验;采用偏相关分析资料相关关系。采取双侧检验,检验水准取 $\alpha = 0.05$, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 受试者分组情况

根据美国心脏病学会医学/科学报告(1993年)的判断标准:baPWV < 1400 cm/s为动脉硬化正常,baPWV ≥ 1400 cm/s为动脉硬化,将受试者分成动脉硬化正常组和动脉硬化组。与动脉硬化正常组比较,动脉硬化组人群年龄偏大,血压偏高,高血压患病率显著增加($P < 0.05$;表2)。

表2. 受试者分组情况

Table 2. Grouping information of participants

指 标	动脉硬化正常组 ($n = 71$)	动脉硬化组 ($n = 36$)
男性[例(%)]	11(15.5)	10(27.8)
年龄(岁)	49.28 $\pm$ 5.88	54.75 $\pm$ 4.99 ^a
身高(cm)	159.18 $\pm$ 7.61	159.29 $\pm$ 6.90
体质量(kg)	61.78 $\pm$ 9.18	62.24 $\pm$ 11.18
BMI(kg/m ²)	24.36 $\pm$ 3.04	24.41 $\pm$ 3.39
SBP(mmHg)	120.90 $\pm$ 12.51	138.47 $\pm$ 15.69 ^a
DBP(mmHg)	75.17 $\pm$ 8.19	83.56 $\pm$ 10.58 ^a
高血压[例(%)]	13(18.3)	19(52.8) ^a
baPWV(cm/s)	1228.93 $\pm$ 89.25	1562.08 $\pm$ 153.54 ^a

a为 $P < 0.05$,与动脉硬化正常组比较。

2.2 安静状态下动脉硬化对心脏结构和功能的影响

2.2.1 2组左心室结构和功能指标的比较 与动脉硬化正常组比较,动脉硬化组左心室结构指标IVSd、LVPWd显著增厚($P < 0.05$),LVM、LVMI、RWT显著增加($P < 0.05$);左心室功能指标EF、FS显著增加($P < 0.05$),E/A显著降低($P < 0.05$)(表3)。

2.2.2 2组左心室几何构型的分布 2组左心室几何构型差异具有统计学意义($\chi^2 = 12.921$, $P < 0.05$;表4)。

2.2.3 baPWV与左心室结构和功能指标间的相关关系 采用偏相关分析对baPWV与左心室结构和功能指标间的相关关系进行分析,控制年龄、性别2个变量,发现baPWV与左心室功能指标HR、EF、SV、FS均呈正相关(r 为0.241、0.375、0.297、0.362,均 $P < 0.05$);控制年龄、性别2个变量,发现血压正常者baPWV与左心室功能指标EF、FS呈正相关(r 为0.311、0.313,均 $P < 0.05$);高血压者baPWV与EF呈正相关($r = 0.425$, $P < 0.05$)。

表 3. 2 组左心室结构和功能指标的比较

Table 3. Comparison of left ventricular structure and function indexes between two groups

心脏指标	动脉硬化正常组	动脉硬化组
IVSd (cm)	0.81±0.12	0.89±0.11 ^a
LVd (cm)	4.66±0.41	4.64±0.37
LVPWd (cm)	0.80±0.12	0.87±0.13 ^a
LVEDV (mL)	101.11±21.33	100.47±18.66
LWM (g)	122.70±30.30	137.37±32.52 ^a
LWMI (g/m ^{2.7})	34.84±7.58	39.23±9.14 ^a
RWT	0.34±0.06	0.38±0.06 ^a
HR (次/分)	65.34±8.86	68.64±10.95
CO (L/min)	4.85±1.57	5.43±1.77
EF (%)	61.30±7.88	65.33±5.20 ^a
SV (mL)	61.56±12.83	65.11±14.41
FS (%)	33.25±5.59	36.03±3.59 ^a
E/A	1.50±0.39	1.19±0.45 ^a

a 为 $P<0.05$, 与动脉硬化正常组比较。

表 4. 2 组左心室几何构型的分布 [例 (%)]

Table 4. The distribution of left ventricular geometry in two groups [case (%)]

分 组	左心室正常构型	向心性重构	向心性肥厚	离心性肥厚	χ^2	P
动脉硬化正常组	56(78.9)	10(14.1)	0(0.0)	5(7.0)	12.921	0.005
动脉硬化组	22(61.1)	5(13.9)	6(16.7)	3(8.3)		

表 5. 2 组运动时间及负荷情况

Table 5. Exercise time and load in two groups

项 目	动脉硬化正常组	动脉硬化组
终止负荷 (W)	108.10±24.92	97.92±18.30 ^a
运动时间 (min)	8.65±1.99	7.83±1.46 ^a
最大心率估算值 (次/分)	173.51±4.12	169.67±3.49 ^a
最大心率储备 (次/分)	107.52±8.73	101.04±9.67 ^a
运动中最大心率 (次/分)	143.18±12.08	136.28±13.70 ^a
%靶心率	71.98±10.74	67.07±12.37 ^a
%最小靶心率	53.20	48.45
%最大靶心率	104.21	102.22

最大心率估算值 = $208 - (0.7 \times \text{年龄})$ 。最大心率储备 = 最大心率估算值 - 安静心率。靶心率计算为最大心率储备的百分数加上安静心率, %靶心率 = $(\text{运动中最大心率} - \text{安静心率}) \div \text{最大心率储备} \times 100$ 。
a 为 $P<0.05$, 与动脉硬化正常组比较。

动脉硬化正常组运动第 1 等级与安静状态相比, IVSd、IVSs、LVd、LVPWs、LVEDV、HR、CO、EF、SV、

2.3 运动状态下动脉硬化对心脏结构和功能变化特征的影响

2.3.1 2 组运动终止情况 受试者达到终止条件停止运动时,动脉硬化组在卧式功率自行车进行蹬踏运动所达到的最高运动负荷和运动总时间均显著低于动脉硬化正常组 ($P<0.05$), 且所有受试者运动均达到第 3 等级, 即运动终止负荷均高于 75 W; 此外, 动脉硬化组的运动中最大心率、%靶心率均显著低于动脉硬化正常组 ($P<0.05$), 动脉硬化正常组运动强度在最大心率 53.20%~104.21%的靶心率范围内进行运动, 平均为 71.98%靶心率, 动脉硬化组运动强度在最大心率 48.45%~102.22%的靶心率范围内进行运动, 平均为 67.07%靶心率 (表 5)。

2.3.2 2 组运动中左心室结构和功能指标的比较 运动第 1 等级即运动刚开始阶段, 与动脉硬化正常组比较, 动脉硬化组 IVSd、LVPWd 显著增厚 ($P<0.05$), SBP、DBP 显著增高 ($P<0.05$); 运动最高等级即受试者达到最大运动能力阶段, 与动脉硬化正常组比较, 动脉硬化组 IVSd、LVPWd 显著增厚 ($P<0.05$), HR 显著增加 ($P<0.05$), SBP 显著增高 ($P<0.05$)。

FS、SBP、DBP 均显著增加 ($P<0.05$), LVs、LVPWd、LVESV 均显著降低 ($P<0.05$); 运动最高等级与运动第 1 等级相比, IVSd、IVSs、LVd、LVPWd、LVPWs、LV-EDV、HR、CO、EF、SV、FS、SBP、DBP 均显著增加 ($P<0.05$), LVs、LVESV 均显著降低 ($P<0.05$)。

动脉硬化组运动第 1 等级与安静状态相比, IVSs、LVd、LVPWs、LVEDV、HR、CO、SV、FS、SBP 均显著增加 ($P<0.05$), IVSd、IVSs、LVs、LVESV 均显著降低 ($P<0.05$); 运动最高等级与运动第 1 等级相比, IVSd、IVSs、LVd、LVPWd、LVPWs、LVEDV、HR、CO、EF、SV、FS 均显著增加 ($P<0.05$), LVs、LVESV 均显著降低 ($P<0.05$) (表 6)。

2.3.3 2 组恢复阶段左心室结构和功能指标的比较 运动后第 1 分钟即运动停止即刻, 与动脉硬化正常组比较, 动脉硬化组 IVSs、LVPWd 显著增厚 ($P<0.05$); 运动后第 4 分钟即运动后恢复阶段, 与动脉硬化正常组比较, 动脉硬化组 IVSd、IVSs、LVPWd 显

著增厚 ($P<0.05$)。

动脉硬化正常组运动后第 1 分钟与运动最高等级相比, IVSd、IVSs、LVd、LVs、LVPWd、LVPWs、LV-EDV、LVESV、HR、CO、SV、SBP、DBP 均显著降低 ($P<0.05$), FS 显著增加 ($P<0.05$); 运动后第 4 分钟与运动后第 1 分钟相比, IVSd、IVSs、LVd、LVPWd、LVPWs、LVEDV、HR、CO、SV、FS、SBP 均显著降低

($P<0.05$), LVs、LVESV 均显著增加 ($P<0.05$)。

动脉硬化组运动后第 1 分钟与运动最高等级相比, IVSd、IVSs、LVd、LVs、LVPWd、LVPWs、LVEDV、HR、CO、SV、SBP、DBP 均显著降低 ($P<0.05$); 运动后第 4 分钟与运动后第 1 分钟相比, IVSd、IVSs、LVd、LVPWd、LVEDV、HR、CO、SV 均显著降低 ($P<0.05$), LVs、LVESV 显著增加 ($P<0.05$) (表 7)。

表 6. 2 组运动过程中左心室结构和功能指标的比较

Table 6. Comparison of left ventricular structure and function indexes during exercise in two groups

指 标	安静状态		运动第 1 等级		运动最高等级	
	动脉硬化正常组	动脉硬化组	动脉硬化正常组	动脉硬化组	动脉硬化正常组	动脉硬化组
IVSd (cm)	0.81±0.12	0.89±0.11	0.81±0.14 ^b	0.87±0.11 ^{ab}	0.86±0.16 ^c	0.93±0.14 ^{ac}
IVSs (cm)	1.28±0.15	1.37±0.13	1.31±0.16 ^b	1.37±0.15 ^b	1.41±0.20 ^c	1.49±0.23 ^c
LVd (cm)	4.66±0.41	4.64±0.37	4.90±0.54 ^b	4.83±0.45 ^b	4.98±0.56 ^c	4.92±0.47 ^c
LVs (cm)	3.09±0.44	2.97±0.29	3.00±0.45 ^b	2.88±0.41 ^b	2.87±0.46 ^c	2.77±0.40 ^c
LVPWd (cm)	0.80±0.12	0.87±0.13	0.76±0.13 ^b	0.85±0.13 ^a	0.87±0.16 ^c	0.93±0.14 ^{ac}
LVPWs (cm)	1.25±0.15	1.35±0.15	1.33±0.18 ^b	1.39±0.17 ^b	1.50±0.21 ^c	1.56±0.21 ^c
LVEDV (mL)	101.11±21.33	100.47±18.66	114.62±28.47 ^b	110.53±24.53 ^b	119.49±31.80 ^c	115.28±25.56 ^c
LVESV (mL)	39.70±14.35	35.14±8.53	36.42±14.41 ^b	32.67±11.37 ^b	35.08±23.54 ^c	29.86±11.42 ^c
HR (次/分)	65.34±8.86	68.64±10.95	91.69±10.91 ^b	93.00±10.49 ^b	143.18±12.08 ^c	136.28±13.70 ^{ac}
CO (L/min)	4.85±1.57	5.43±1.77	6.65±1.91 ^b	7.15±2.18 ^b	11.84±3.14 ^c	10.80±3.31 ^c
EF (%)	61.30±7.88	65.33±5.20	68.66±6.97 ^b	70.58±7.23	72.87±6.79 ^c	74.19±6.57 ^c
SV (mL)	61.56±12.83	65.11±14.41	78.17±18.72 ^b	77.92±18.64 ^b	86.82±23.42 ^c	85.44±19.35 ^c
FS (%)	33.25±5.59	36.03±3.59	38.77±5.57 ^b	40.42±6.19 ^b	42.48±6.13 ^c	43.61±6.01 ^c
SBP (mmHg)	120.90±12.51	138.47±15.69	138.52±17.42 ^b	160.78±23.59 ^{ab}	186.33±22.56 ^c	209.92±21.26 ^a
DBP (mmHg)	75.17±8.19	83.56±10.58	83.93±11.21 ^b	89.68±12.22 ^a	91.43±14.78 ^c	92.23±15.83

a 为 $P<0.05$, 与相同运动等级下动脉硬化正常组比较; b 为 $P<0.05$, 与安静状态下同组比较; c 为 $P<0.05$, 与运动第 1 等级下同组比较。

表 7. 2 组恢复阶段左心室结构和功能指标的比较

Table 7. Comparison of left ventricular structure and function indexes at recovery stage in two groups

指 标	运动最高等级		运动后第 1 分钟		运动后第 4 分钟	
	动脉硬化正常组	动脉硬化组	动脉硬化正常组	动脉硬化组	动脉硬化正常组	动脉硬化组
IVSd (cm)	0.86±0.16	0.93±0.14	0.81±0.13 ^b	0.89±0.12 ^{ab}	0.80±0.14 ^c	0.86±0.15 ^{ac}
IVSs (cm)	1.41±0.20	1.49±0.23	1.34±0.19 ^b	1.41±0.17 ^b	1.28±0.17 ^c	1.36±0.19 ^{ac}
LVd (cm)	4.98±0.56	4.92±0.47	4.82±0.54 ^b	4.77±0.40 ^b	4.77±0.52 ^c	4.70±0.47 ^c
LVs (cm)	2.87±0.46	2.77±0.40	2.71±0.46 ^b	2.60±0.36 ^b	2.88±0.45 ^c	2.73±0.33 ^c
LVPWd (cm)	0.87±0.16	0.93±0.14	0.80±0.16 ^b	0.88±0.13 ^{ab}	0.78±0.14 ^c	0.85±0.16 ^{ac}
LVPWs (cm)	1.50±0.21	1.56±0.21	1.44±0.19 ^b	1.51±0.17 ^b	1.35±0.19 ^c	1.41±0.16
LVEDV (mL)	119.49±31.80	115.28±25.56	110.64±29.55 ^b	106.40±20.22 ^b	107.91±28.23 ^c	104.10±23.50 ^c
LVESV (mL)	35.08±23.54	29.86±11.42	28.54±12.45 ^b	25.27±8.66	32.92±13.28 ^c	28.26±8.28 ^c
HR (次/分)	143.18±12.08	136.28±13.70	102.44±14.24 ^b	100.03±14.53 ^b	83.19±12.33 ^c	83.39±9.83 ^c
CO (L/min)	11.84±3.14	10.80±3.31	7.91±2.51 ^b	7.38±1.91 ^b	6.69±2.09 ^c	6.63±1.51 ^c
EF (%)	72.87±6.79	74.19±6.57	85.52±84.54	76.57±5.77	69.86±7.73	90.58±98.89
SV (mL)	86.82±23.42	85.44±19.35	82.08±20.98 ^b	81.13±16.00 ^b	74.98±19.19 ^c	75.84±20.35 ^c
FS (%)	42.48±6.13	43.61±6.01	43.97±6.05 ^b	45.60±5.39	39.81±6.30 ^c	42.03±6.23
SBP (mmHg)	186.33±22.56	209.92±21.26	155.33±28.75 ^b	167.07±26.76 ^b	120.39±20.35 ^c	128.78±20.46
DBP (mmHg)	91.43±14.78	92.23±15.83	69.84±17.30 ^b	71.85±20.66 ^b	61.90±14.41	61.43±12.03

a 为 $P<0.05$, 与相同恢复等级下动脉硬化正常组比较; b 为 $P<0.05$, 与运动最高等级下同组比较; c 为 $P<0.05$, 与运动后第 1 分钟下同组比较。

3 讨 论

动脉血管具有弹性贮器作用和顺应性,维持动脉持续的血流和缓冲动脉血压的波动,一般说来,动脉管壁的顺应性越大,脉搏波的传播速度就越慢,僵硬程度增加导致脉搏波加快。这是测量脉搏波以判断血管硬化情况的基本原理。baPWV 测量肱动脉到胫后动脉的脉搏波,包括了大动脉和外周动脉。Tsuchikura 等^[8]和 Sugawara 等^[9]的研究均表明:baPWV 与反应动脉弹性“金标准”的主动脉脉搏波传导速度(aortic pulse wave velocity, aPWV)具有良好的相关性,两指标评价动脉僵硬度的效果一致。baPWV 能评估整个动脉系统的硬化情况,并且由于操作便捷、结果可靠,已成为动脉硬化筛选和观察的理想指标^[10]。

本研究发现,动脉硬化者心脏虽然没有出现临床症状,但提示动脉硬化者心脏结构已出现病理性改变,包括 IVSd、LVPWd 增厚, LVM、LVMI、RWT 增加, E/A 下降,但动脉硬化者与动脉硬度正常者的 LVd、LVEDV 并无显著性差异;这与 Kaess 等^[2]对主动脉与心脏结构关系的研究结果一致,主动脉僵硬程度越高,左心室壁越厚,左心室质量越大,舒张功能下降,但主动脉僵硬程度与左心室腔大小无关。朱辰蕊等^[11]也证实 baPWV 与 E/A 呈显著负相关。研究还发现,虽然动脉硬化者与动脉硬度正常者的 HR、SV、CO 并无显著性差异,但动脉硬化者 EF 上升, FS 增加。FS 即左心室收缩时缩短的百分率,是 LVd 与 LVs 的差值占 LVd 的百分率, EF 则为 SV 占 LVEDV 的百分比,研究表明, FS 与 EF 的相关性良好,均为反映左心室收缩性能的敏感指标^[6]。而动脉硬化者 EF 与 FS 均显著提高,且 baPWV 与 EF、FS 均呈正相关,说明动脉僵硬程度增加,心脏收缩功能增强。这与布热比艳·太来提^[12]发现的 baPWV 与 EF 呈负相关的结论相反,这可能与布热比艳·太来提研究的受试者皆为确诊为原发性高血压的患者,且依据的是参考新井富夫的标准范围进行 baPWV 分组有关,但具体原因及结论有待进一步的研究分析。Bell 等^[13]研究却发现,主动脉僵硬程度增加,左心室整体长轴应变(global longitudinal strain, GLS)受损。GLS 被认为是较 EF 更敏感的左心室收缩功能指标^[14],主要检测左心室肌纤维纵向收缩的功能,而 FS、EF 反应的分别是左心室短轴和环向收缩的功能。因此,关于动脉硬化与心脏收缩功能的关系有待对更多人群进行广泛、深入的研究加以验证和补充。本研究对不同 baPWV 者进行左心室体

积几何学形态重建与对比观察,发现动脉硬化者发生左心室重构,包括 13.9%的向心性重构、16.7%的向心性肥厚、8.3%的离心性肥厚,说明动脉硬化者心脏构型并未集中于以上某一种表现形式。

运动功能障碍的发生要早于静息状态异常的出现,且动脉硬化者由于血压显著增高和心脏重构,运动中心血管风险大大提高,因此对动脉硬化人群进行不同运动负荷下心血管机能筛查是十分必要的。但目前多在静息状态下研究动脉硬化对心脏结构和功能的影响^[1-2,8-9,11-12,14],缺乏动脉硬化者心脏对运动反应的研究,尤其亚极量和极量运动状态下的心脏功能、心肌调节能力及变化特征更是鲜见。本研究选择运动负荷试验第 1 等级、运动最高等级、运动后第 1 分钟、运动后第 4 分钟,共 4 个时刻记录的 UCG 图像和血压进行统计分析,分别比较动脉硬化者进入运动状态、运动最大强度状态、运动停止即刻和恢复状态的心脏结构和功能特点,用以探讨和评价动脉硬化成人运动中的心脏功能和心肌活动的调节能力和变化特征。

在运动最大强度状态时,与动脉硬度正常组相比,动脉硬化组的运动中最大心率显著偏低,且所能承受的最大运动负荷显著偏小,说明动脉硬化者进行力竭性运动负荷试验时运动能力下降。此外,动脉硬化组运动中 SBP 均显著高于动脉硬度正常组, DBP 在进入运动状态显著增高,而在最大运动强度状态无显著差异,此时动脉硬化组的运动强度为最大心率 48.45%~102.22%的靶心率范围内运动,平均为 67.07%,显著低于动脉硬度正常组的平均为最大心率 71.98%的靶心率,说明动脉硬化者运动中动员的心率储备下降。动脉硬化组血压平均最高达到 210/92 mmHg,而动脉硬度正常组仅为 186/91 mmHg,说明动脉硬化者在进行高强度运动训练或锻炼前,为预防出现血压过高,特别是收缩压过高,应进行运动前健康筛查,尤其是运动中心血管风险筛选。在运动后第 4 分钟即恢复状态动脉硬化组 SBP 显著低于运动前的安静阶段,说明运动有助于降低血压。运动过程中,无论在刚进入运动状态还是在最大运动强度状态,即未达到风险终止标准前,动脉硬化组左心室 IVSd、LVPWd 显著高于动脉硬度正常组,其他心脏结构和功能指标均无显著性差异,说明本研究中受试者的高血压并未影响心脏的运动表现,能耐受运动等对心脏负荷要求较高的状态,表明 baPWV 平均为 1562.08 cm/s 的动脉硬化者心脏是可以承受低于最大心率 48.45%的靶心率的运动。

综上所述,动脉硬化者心脏表现为室壁增厚,左心室质量增加,收缩功能增强,舒张功能下降,左心室几何构型重构,且收缩功能的改变独立于血压的变化。相比于心脏的变化,动脉硬化者更应预防运动中血压过高。

[参考文献]

- [1] Hu Y, Li L, Shen L, et al. The relationship between arterial wall stiffness and left ventricular dysfunction[J]. *Neth Heart J*, 2013, 21(5): 222-227.
- [2] Kaess BM, Rong J, Larson MG, et al. Relations of Central hemodynamics and aortic stiffness with left ventricular structure and function: The Framingham Heart Study[J]. *J Am Heart Assoc*, 2016, 5(3): e002693.
- [3] 王新房. 超声心动图学[M]. 第4版. 北京: 人民卫生出版社, 2009; 215-216.
- [4] Brady TM. The Role of Obesity in the development of left ventricular hypertrophy among children and adolescents [J]. *Curr Hypertens Rep*, 2016, 18(1): 3.
- [5] 于雪芳, 王清, 万征, 等. 两种方法标化的左心室质量指数对原发性动脉硬化者左心室肥厚检出率的影响[J]. *中华高血压杂志*, 2012, 20(9): 852-857.
- [6] 孔羽, 李航, 余振球. 难治性高血压肾功能损害与左心室肥厚的关系[J]. *中华高血压杂志*, 2012, 20(8): 761-765.
- [7] 王正珍. ACSM 运动测试与运动处方指南[M]. 第8版. 北京: 人民卫生出版社, 2010; 97.
- [8] Tsuchikura S, Shoji T, Kimoto E, et al. Brachial-ankle pulse wave velocity as an index of central arterial stiffness [J]. *J Atheroscler Thromb*, 2010, 17(6): 658.
- [9] Sugawara J, Hayashi K, Yokoi T, et al. Brachial-ankle pulse wave velocity: an index of central arterial stiffness? [J]. *J Hum Hypertens*, 2005, 19(5): 401.
- [10] 汪泉, 王小飞, 王蕾. 脉搏波传导速度应用于心血管疾病研究进展[J]. *中国老年学杂志*, 2015, 35(6): 1720-1722.
- [11] 朱辰蕊, 龚艳君, 洪涛, 等. 心内科住院患者脉搏波传导速度与左心室舒张功能的相关性[J]. *中国动脉硬化杂志*, 2014, 22(9): 949-953.
- [12] 布热比艳·太来提, 布娃加·吾守尔, 玛依努尔·伊明艾山, 等. 原发性高血压患者踝臂指数、肱踝脉搏波传导速度与心脏结构、功能改变的相关性[J]. *中国动脉硬化杂志*, 2015, 23(9): 902-906.
- [13] Bell V, McCabe EL, Larson MG, et al. Relations between aortic stiffness and left ventricular mechanical function in the community[J]. *J Am Heart Assoc*, 2017, 6(1): e004903.
- [14] Mentz RJ, Khouri MG. Longitudinal strain in heart failure with preserved ejection fraction: Is there a role for prognostication? [J]. *Circulation*, 2015, 132(5): 368-370.

(此文编辑 曾学清)

(上接第 1118 页)

- [12] Gupta RA, Shah N, Wang KC, et al. Long non-coding RNA HOTAIR reprograms chromatin state to promote cancer metastasis[J]. *Nature*, 2010, 464(7291): 1071-1076.
- [13] Davies MJ, Treasure T, Parker DJ. Demographic characteristics of patients undergoing aortic valve replacement for stenosis: relation to valve morphology[J]. *Heart*, 1996, 75(2): 174-178.
- [14] Szeto K, Pastuszko P, del Alamo JC, et al. Bicuspid aortic valves experience increased strain as compared to tricuspid aortic valves [J]. *World J Pediatr Congenit Heart Surg*, 2013, 4(4): 362-366.
- [15] Carrion K, Dyo J, Patel V, et al. The long non-coding HOTAIR is modulated by cyclic stretch and WNT/beta-CATENIN in human aortic valve cells and is a novel repressor of calcification genes[J]. *PLoS One*, 9(5): e96577.
- [16] Park JY, Lee JE, Park JB, et al. Roles of long non-coding RNAs on tumorigenesis and glioma development[J]. *Brain Tumor Res Treat*, 2014, 2(1): 1-6.
- [17] Matsuzaki H, Okamura E, Takahashi T, et al. De novo DNA methylation through 5'-segment of the H19 ICR maintains its imprint during early embryogenesis[J]. *Development*, 2015, 142(22): 3833-3844.
- [18] Hadji F, Boulanger MC, Guay SP, et al. Altered DNA Methylation of Long noncoding RNA H19 in calcific aortic valve disease promotes mineralization by silencing NOTCH1[J]. *Circulation*, 2016, 134(23): 1848-1862.
- [19] Nigam V, Srivastava D. Notch1 represses osteogenic pathways in aortic valve cells[J]. *J Mol Cell Cardiol*, 2009, 47(6): 828-834.
- [20] Garg V, Muth AN, Ransom JF, et al. Mutations in NOTCH1 cause aortic valve disease[J]. *Nature*, 2005, 437(7056): 270-274.
- [21] Xiao X, Zhou T, Guo S, et al. LncRNA MALAT1 sponges miR-204 to promote osteoblast differentiation of human aortic valve interstitial cells through up-regulating Smad4 [J]. *Int J Cardiol*, 2017, 243: 404-412.
- [22] Yu C, Li L, Xie F, et al. LncRNA TUG1 sponges miR-204-5p to promote osteoblast differentiation through upregulating Runx2 in aortic valve calcification[J]. *Cardiovasc Res*, 2018, 114(1): 168-179.

(此文编辑 文玉珊)