

恒定负荷运动中和运动后左室舒张功能的变化

马继政¹, 孙 飙¹, 牛 洁², 韩 峰²

(1. 南京体育学院 运动人体科学系, 江苏南京 210014; 2. 解放军理工大学 理学院, 江苏南京 211101)

摘要:采用脉冲多普勒超声心动图观察运动中和运动后左室舒张功能的变化。结果显示运动时随强度的增加舒张早期最大的峰值速度 E 峰峰值流速、舒张晚期最大的峰值速度 A 峰峰值流速, 舒张早期最大瞬时压差(PPGE)、舒张末期最大瞬时压差(PPGA)增加, 但 v_E/v_A 值下降。其动力来源可能与运动时左室的收缩功能提高有关。运动后恢复期 E 峰、A 峰峰值流速, PPGE、PPGA 逐渐减少, v_E/v_A 值逐渐增大, 并很快恢复到安静状态。

关键词:脉冲多普勒超声心动图; 左室舒张功能; 左室收缩功能; 恒定负荷运动

中图分类号: G80 文献标识码: A 文章编号: 1006-7116(2004)02-0132-04

Evaluating the left ventricular diastolic function during steady state exercise and recovery

MA Ji-zheng¹, SUN Biao¹, NIU Jie², HAN Feng²

(1. Department of Human Sports Science, Nanjing Institute of Physical Education, Nanjing 210014, China;

2. The Basic College of the PLA University of Science and Technology, Nanjing 211101, China)

Abstract: This study was to evaluate left ventricular diastolic function during exercise and recovery with pulsed Doppler echocardiography. The results show that during exercise with the increasing of exercise intensity the peak transmural flow velocity in early diastole (peak E), the peak transmural flow velocity in early diastole (peak A), the peak pressure gradient E (PPGE) and the peak pressure gradient A (PPGA) increased gradually and the atrial filling wave (v_E/v_A) decreased. Increases in left ventricular systolic function with exercise may serve principally to augment these. During recovery the peak E, peak A, PPGE, PPGA and E/A came back to resting values.

Key words: pulsed doppler echocardiography; left ventricular systolic function; left ventricular diastolic function; steady state exercise and recovery

研究表明大强度运动时, 优秀运动员的左室舒张功能显著提高, 脉冲多普勒超声心动图显示舒张早期 E 峰峰值流速显著增加^[1,2]。然而对于恒定负荷条件下及运动后左室的舒张功能的变化研究较少, 因此我们观察恒定运动负荷条件下, 左室舒张功能的变化情况, 了解恒定负荷运动时和运动后左室舒张功能的变化机制和耐力训练对其影响。

1 对象和方法

1.1 对象

8名进行耐力训练体育系学生, (19.25 ± 0.70)岁, 训练年限3~5年。8名没有进行过训练的普通大学生, (19.00 ± 0.76)岁。所有的受试者经询问病史、查体、心电图及超声心动图等检查均未发现有器质性心脏病。

1.2 方法

(1)运动试验:受试者分别在 Monark Ergometer 功率车上

进行踏车运动, 功率为 50 W, 踏车速度为 60 r/min, 恒定运动 6 min 后, 安静状态下蹲坐于自行车上直至测试完毕。

(2)超声测试方法:测试采用意大利 ESAOTE(百胜)公司的 CARIS PIUS 超声心动图及 2.5 MHz 相控阵超声探头。受试者于直立位端坐于 Monark Ergometer 817 型功率自行车上进行超声指标测定。分别记录安静状态下, 运动中、运动后 1、2、3 min 末心尖四腔图二尖瓣血流频谱, 脉冲多普勒取样容积置于二尖瓣开放时双瓣瓣尖之间。舒张期左室和左房压差的测定:舒张早期最大瞬时压差(PPGE)和舒张末期最大瞬时压差(PPGA), 由简化的 Bernoulli 方程得出, 压差等于血流速度平方的 4 倍: $\Delta P = 4v^2$ 。心率的测定:将听诊器置于心尖部连续测定 10 s 心脏搏动的次数, 3 次取平均值。

连续储存获得上述的超声图像, 然后再用实时、慢速回放及冻结图像等技术对图像进行分析处理。各测量数据均取 3~5 个心动周期的均值。

(3)研究指标:心率(HR)、舒张早期最大的峰(E峰)值速度、舒张晚期最大的峰(A峰)、 v_E/v_A 值、舒张早期最大瞬时压差(PPGE)、舒张末期最大瞬时压差(PPGA)。

(4)统计方法:SPSS11为统计软件,数据以平均数±标准差表示,组间差异显著性用配对t检验。

2 结果

2.1 一般情况

两组间的年龄、身高、体重和体表面积均无显著性差异($P > 0.05$)。见表1。

表1 两组间的年龄、身高、体重和体表面积 $\bar{x} \pm s$

组别	年龄/岁	身高/m	体重/kg	体表面积/ m^2
体育系学生(安)	19.00 ± 0.76	1.74 ± 0.04	61.38 ± 4.93	1.73 ± 7.30
普通大学生(安)	19.25 ± 0.70	1.72 ± 0.03	67.39 ± 4.90	1.80 ± 7.31
P	> 0.05	> 0.05	> 0.05	> 0.05

2.2 安静状态

安静状态下,两组间HR存在显著性差异($P < 0.05$),两组均值差值为9.30次/min,而 v_E 峰、 v_A 峰、 v_E/v_A 值、PPGE和PPGA无显著性差异(见表2)。

表2 安静状态和运动负荷时舒张功能的指标¹⁾ $\bar{x} \pm s$

组别	HR/(次·min ⁻¹)	$v_E/(m·s^{-1})$	$v_A/(m·s^{-1})$	v_E/v_A	PPGE/mmHg	PPGA/mmHg
体育系学生(安)①	62.50 ± 8.42	0.82 ± 0.07	0.38 ± 0.04	2.20 ± 0.28	2.71 ± 0.48	0.59 ± 0.12
普通大学生(安)②	71.8 ± 10.26	0.80 ± 0.80	0.40 ± 0.05	2.02 ± 0.30	2.56 ± 0.54	0.65 ± 0.18
体育系(50W)③	89.25 ± 13.4	0.98 ± 0.15	0.60 ± 0.13	1.68 ± 2.10	3.91 ± 1.13	1.50 ± 0.64
普通(50W)④	111.7 ± 9.03	1.06 ± 0.13	0.72 ± 0.14	1.49 ± 0.21	4.54 ± 1.01	2.13 ± 0.79

1)1mmHg = 0.133kPa;①与②比较,HR $P < 0.05$,余5项 $P > 0.05$;③与④比较,HR $P < 0.05$,其余6项 $P > 0.05$;①与③比较,HR v_E/v_A 、PPGA $P < 0.05$ 。 v_E 、PPGE $P > 0.05$;①与④比较,HR、 v_E/v_A 、PPGA $P < 0.001$, v_E 、 v_A 、PPGE $P < 0.05$

2.3 运动负荷状态

运动负荷状态下,两组间HR存在显著性差异($P < 0.05$),两组均值差值为22.45次/min,两组间 v_E 峰、 v_A 峰、 v_E/v_A 值、PPGE和PPGA无显著性差异。体育系学生与其安静状态相比较HR、 v_A 峰、 v_E/v_A 值、PPGA存在显著性差异($P < 0.05$),其中HR、 v_A 峰、PPGA分别增加43%、58%、154%, v_E/v_A 值减少24%, v_E 峰和PPGE无显著性差异;普通大学生HR、 v_E 峰、 v_A 峰、 v_E/v_A 值、PPGE和PPGA均存在显著性差异

($P < 0.05$),其中HR、 v_E 峰、 v_A 峰、PPGE和PPGA分别增加56%、33%、40%、77%和227%, v_E/v_A 值减少26%(见表2)。

2.4 运动后恢复期

运动后恢复期1 min末、2 min末、3 min末,两组间HR、 v_E 峰、 v_A 峰、 v_E/v_A 值、PPGE和PPGA均存在无显著性差异(见表3)。但运动后1 min末,这些指标下降极为迅速,在3 min左右的时间里,恢复到安静状态(见图1~6)。

表3 运动后恢复期舒张功能指标的变化¹⁾

组别	HR/(次·min ⁻¹)	$v_E/(m·s^{-1})$	$v_A/(m·s^{-1})$	v_E/v_A	PPGE/mmHg	PPGA/mmHg
1 min末(体育)	69.50 ± 12.22	0.87 ± 0.09	0.47 ± 0.08	1.99 ± 0.39	3.29 ± 0.84	0.93 ± 0.31
1 min末(普通)	83.00 ± 14.14	0.93 ± 0.10	0.56 ± 0.11	1.70 ± 0.25	3.46 ± 0.77	1.28 ± 0.57
2 min末(体育)	69.38 ± 11.50	0.86 ± 0.09	0.42 ± 0.07	2.14 ± 0.30	3.25 ± 0.84	0.77 ± 0.25
2 min末(普通)	75.75 ± 13.87	0.84 ± 0.06	0.43 ± 0.05	1.98 ± 0.26	2.85 ± 0.44	0.73 ± 0.15
3分钟末(体育)	66.13 ± 7.97	0.80 ± 0.08	0.39 ± 0.05	2.16 ± 0.26	2.86 ± 0.73	0.64 ± 0.23
3分钟末(普通)	74.50 ± 8.80	0.81 ± 0.07	0.42 ± 0.07	2.00 ± 0.30	2.65 ± 0.51	0.73 ± 0.24

1)1 mm Hg = 0.133 kPa

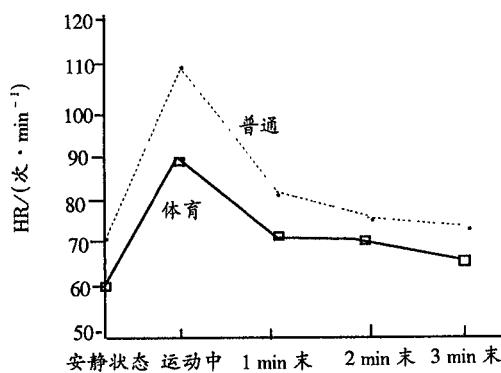


图1 运动中和运动后恢复期心率的变化

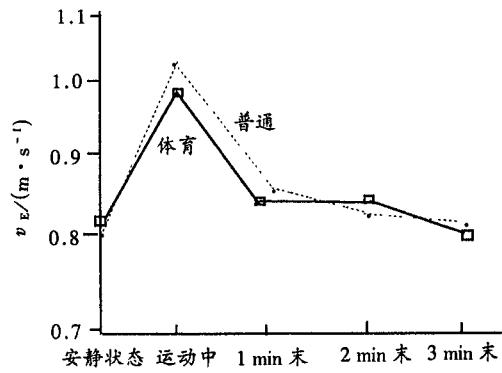


图2 运动中和运动后恢复期E峰峰值流速的变化

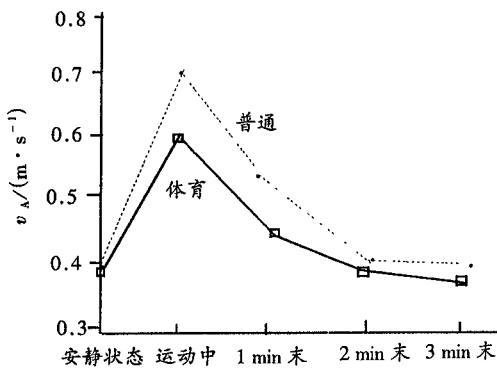


图 3 运动中和运动后恢复期 A 峰峰值流速的变化

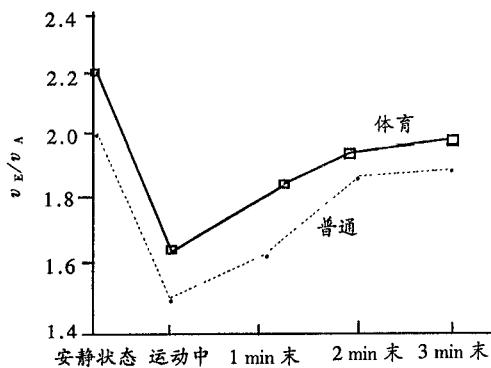
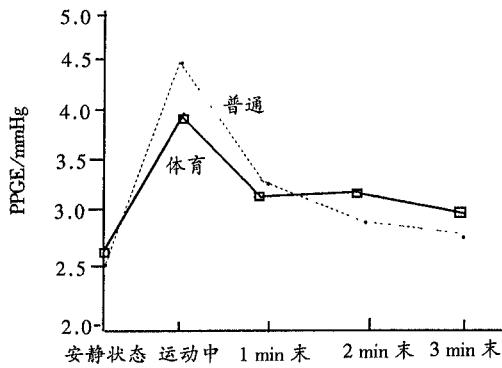
图 4 运动中和运动后恢复期 v_E/v_A 值的变化

图 5 运动中和运动后恢复期舒张早期最大瞬时压差(PPGE)变化

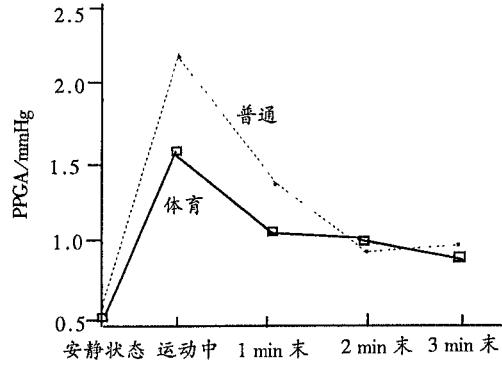


图 6 运动中和运动后恢复期舒张末期最大瞬时压差(PPGA)的变化

3 讨论

(1)一般认为,运动负荷过程中最初的心率的增加是由迷走神经张力的减退和本体感受器受到强烈的刺激所致,随着运动时间的延长,发生 β -肾上腺素能刺激,通过变时效应,引起心率增加,致使心肌需氧量提高,又通过 Bowditch 阶梯效应,进行性地促进心室收缩,致使每搏量提高。这时血液中儿茶酚胺浓度的增加成为心率增加的主要原因。研究表明随运动强度的增加心率呈线性增加^[3],从两组运动中心率的变化也可以看出。功率为 50 W 踏车速度为 60 r/min,恒定运动 6 min,体育系学生和普通大学生心率分别增加 43% 和 56%。运动后恢复期两组的心率均于运动停止后 1 min 内明显下降,其原因可能是运动停止后交感神经张力突然下降,迷走神经张力突然升高所致。

安静状态和恒定负荷时,两组间心率存在显著性差异 ($P < 0.05$)。现普遍认为长期的有氧训练可增加副交感系统相对于肾上腺素能系统的强度,因此,安静状态下,体育系的学生心率低。此现象尤其见于训练有素的优秀运动员。同样负荷的条件下体育系的学生心率增加较低,表明耐力训练可提高心功能。

(2) v_E 、 v_A 、 v_E/v_A 值常用来评定心脏的舒张功能。安静状态时,在舒张早期,左室心肌的主动松弛时间和弹性扩张,

使左室内压迅速下降,当左室压低于左房压时,二尖瓣开放,血流自左房快速充盈左室,在二尖瓣血流频谱上产生舒张早期的 E 波。快速充盈后,左室压升高,二尖瓣跨瓣压差缩小,E 波流速下降。舒张晚期,心房的收缩使左房压升高,二尖瓣跨瓣压差增大,血流再次充盈左室产生 A 波。由于受到静脉回心血流的影响,与直立位相比较,静卧位时 E 峰峰值流速增加,A 峰峰值流速保持不变,致使 v_E/v_A 值增加^[4]。

运动时,由于心率的增加,心舒期相对缩短,致使左室的充盈量受到影响,但可以通过充盈速度的提高来弥补心舒期相对缩短对回心血量的影响。我们的结果显示恒定负荷运动时 E 峰峰值流速增加,其原因是:运动时心肌的收缩功能提高,在一定的限度之内,心肌收缩负荷越大,舒张速度越快,可扩张性增加^[5],致使左室内压力降低,最大压力下降速度($-dp/dt_{max}$)增大,可形成一个相对的“低压系统”: (左心房、肺静脉、肺的毛细血管血压下降),最终导致舒张早期充盈速度加快和左室充盈量的增加。E 峰峰值流速与安静状态相比较,普通大学生存在显著性差异 ($P < 0.05$)。体育系的学生 E 峰峰值流速增加,但与安静状态相比较无显著性差异,可能和运动负荷强度较低有关。Bello 等人^[2]的研究结果也显示运动强度和 E 峰峰值流速呈线性增加。上述的结果也显示运动时 A 峰峰值流速增加,表明运动时左房的收

缩能力提高。与安静状态相比较两组均存在显著性差异。其原因可能是 β_1 -肾上腺素能刺激,通过正性收缩能效应,提高心肌的收缩能力^[6]。由于 A 峰峰值流速显著增加, v_E/v_A 值降低,我们的结果显示与安静状态相比较两组均存在显著性差异。恒定运动负荷时两组间的 E 峰、A 峰、 v_E/v_A 值均无显著性的差异。Bello 等人^[2]的研究结果发现高强度运动时与正常健康者相比较优秀运动员的 E 峰峰值流速存在显著性差异($P < 0.05$),作者认为这是长期动力性训练适应的结果。造成这一差异的原因和我们的运动负荷强度较低有关。运动后恢复期 E 峰、A 峰迅速恢复到安静状态, v_E/v_A 值逐渐增大。

(3)运动时,舒张早期最大的瞬时压差(PPGE)和舒张末期最大的瞬时压差(PPGA)增大。PPGE 是指舒张期二尖瓣口两端的瞬时压差,PPGA 是指舒张末期二尖瓣口两端的瞬时压差。运动时舒张早期的跨瓣压差 PPGE 增大的原因可能是由于左房压力增大或是左室压力下降引起的。Higginbotham 等人^[7]的研究发现直立位踏车运动,心率达 167 次/min 时,平均肺毛细血管楔压可由安静状态 3 mmHg 增至 10 mmHg,表明运动时左房压力增大。另一方面运动时心肌收缩力提高通过心肌的变力性效应,可以导致左室压力下降。Udelson 等人^[8]的研究结果也证明这一点,其通过对心肌进行肾上腺素灌注,发现左室压力下降和跨瓣血流速度加快。可见,运动时舒张早期的跨瓣压差 PPGE 增大是由左房压力增大和左室压力下降双重因素决定的,从而导致 E 峰峰值流速增加,由于运动时左房压力增大相对来说不利于静脉血液回流,运动时左室压力的下降可能直接影响舒张末容积。因此,运动时左室充盈量的增加动力来源可能和左室的收缩功能有关。运动时,肌肉泵的挤压作用可增加回心血量,另一方面左房收缩功能的提高,从而导致舒张末期 PPGA 增大。我们的研究结果显示普通大学生 PPGE 和 PPGA 与安静状态下相比较存在显著性差异($P < 0.05$)。体育系学生与安静状态下相比较 PPGA 存在显著性差异($P < 0.05$),而 PPGE 增加,但与安静状态下相比较无显著性差异。运动恢复期 PPGE 和 PPGA 逐渐恢复到安静状态。

4 结论与建议

(1)恒定运动负荷运动时左室的舒张功能提高,舒张早

期最大的峰值速度 E 峰峰值流速、舒张晚期最大的峰值速度 A 峰峰值流速,舒张早期最大瞬时压差 PPGE、舒张末期最大瞬时压差 PPGA 增加, v_E/v_A 值下降。其动力来源可能和运动时左室的收缩功能提高有关。

(2)运动后恢复期 E 峰、A 峰、PPGE、PPGA 逐渐减少, v_E/v_A 值逐渐增大,并很快恢复到安静状态。

(3)长期耐力训练可以导致安静状态下心率降低,在功率为 50 W,踏车速度为 60 r/min,恒定运动 6 min 时,E 峰、A 峰、 v_E/v_A 值、PPGE 和 PPGA 无显著差异,因此比较左室舒张功能应在高强度运动状态下。

参考文献:

- [1] Babette M, Aeikko H. The athlete's heart: a meta-analysis of cardiac structure and function [J]. Circulation, 1999, 100: 336-344.
- [2] Bello D I, Santoro G, Talarilo L, et al. Left ventricular function during exercise in athletes and in sedentary men [J]. Med Sci Sports Exerc, 1996, 28(2): 190-196.
- [3] Thomas R, Popowski B, Ferrone L, et al. Cardiac responses to maximal upright cycle exercise in healthy boys and men [J]. Med Sci Sports Exerc, 1997, 29(9): 1146-1151.
- [4] Akira S, Koike A, Koyama Y, et al. Effects of posture on left ventricular diastolic filling during exercise [J]. Med Sci Sports Exerc, 1999, 30(11): 1564-1569.
- [5] Brutsaert D L, Sys S U, Gillebert T C, et al. Diastolic failure: pathophysiology and therapeutic implications [J]. J Am Coll Cardiol, 1993, 22: 318-325.
- [6] Ungerer M, Kessböhnm K, Kronsbein K, et al. Activation of β -adrenergic receptor kinase during myocardial ischemia [J]. Circ Res, 1996, 79: 455-460.
- [7] Higginbotham M B, Morris K C, Williams R S, et al. Regulation of stroke volume during submaximal and maximal upright exercise in normal man [J]. Circ Res, 1986, 15: 281-291.
- [8] Udelson J E, Bacharach S L, Cannon R O, et al. Minimum left ventricular pressure during β -adrenergic stimulation in human subjects [J]. Circulation, 1990, 82: 11174-11182.

[编辑:郑植友]