胸内正压对正常人左室功能影响及其力学原理*

张小用 曹铁生△ 袁丽君 贾 娜 许 磊 段云友

(第四军医大学唐都医院超声科 陕西 西安 710038)

摘要 目的 探讨胸内正压对正常人左室射血及充盈的影响及其力学原理。方法 超声心动图观测 30 例正常人初始时与标准乏氏动作张力期 10s 时左室舒张末容积(LVEDV)、左室收缩末容积(LVESV)、每搏量(SV)、射血分值(EF)、流入道血流速度(E 峰、A 峰)、E/A 值、二尖瓣环舒张早期运动速度(e)及舒张早期充盈压(E/e)的变化。结果:与初始时比较 标准乏氏动作张力期 LVEDV、LVESV 及 SV 减低而心率(HR)增快(P 均<0.001) EF 值增加,但无统计学意义(P>0.05) E 峰与 E/A 值减低(P 均<0.05) 是 没有变化(P>0.05) E/e 值减低(P<0.05)。结论 胸内正压对左室游离壁的力学作用促进了左室收缩运动而阻碍了左室舒张运动,会引起 EF 值增加 E 峰及 E/A 值减低 2 胸内正压降低了肺静脉系统与心脏的跨壁压力,增加了血流阻力也是导致肺静脉系统与左室血液回流减少 E 峰减低 E/e 值减低的一个原因。

关键词 超声心动描记术 胸内正压 ;心室射血及充盈 ;力学原理中图分类号 :R54 文献标识码 :A 文章编号 :1673-6273(2011)10-1961-04

Effects of Positive Intrathoracic Pressure on Left Ventricular Ejection and Filling in Healthy Subjects and Its Mechanism*

ZHANG Xiao-yong, CAO Tie-sheng^{\(\triang\)}, YUAN Li-jun, JIA Na, XU Lei, DUAN Yun-you

(Department of Ultrasound Diagnostics, Tangdu Hospital, Fourth Military Medical University, Xi'an 710038, China)

ABSTRACT Objective: Our aim was to explore the mechanical effects of positive intrathoracic pressure on left ventricular (LV) ejection and filling in healthy subjects and its mechanism. Methods: 30 healthy volunteers were recruited to perform Valsalva maneuver (VM) at a load of 40 mm Hg lasted for 10 seconds. Parameters of LV function were determined by echocardiography at rest and at 10th second during the strain phase of VM. Results: Compared to the rest, at 10th second, LV stroke volume (SV) dramatically decreased (P < 0.001) while heart rate (HR) dramatically increased (P < 0.001), and ejection fraction (EF) insignificantly increased (P > 0.05); early diastolic velocity (E) significantly decreased (P < 0.05), late diastolic velocity (A) insignificantly decreased (P > 0.05) and E/A ratio significantly decreased (P < 0.05); early diastolic velocity (e) of the mitral annulus did not changed (P > 0.05) and E/e ratio significantly decreased (P < 0.05). Conclusions: Mechanical effects of positive intrathoracic pressure on LV free wall assist LV systolic motion while impede LV diastolic motion, which could cause the increase of EF while cause the decrease of E and E/A ratio. Positive intrathoracic pressure increases the flow resistance of LV and pulmonary vasculature, which may contribute to the decrease of E and E/e ratio.

Key words: Echocardiography; Positive intrathoracic pressure; Ventricular ejection and filling, left; Mechanism

Chinese Library Classification(CLC): R54 Document code: A Article ID:1673-6273(2011)10-1961-04

前言

呼吸性胸压变化引起心内血流动力学的改变,但其具体机制至今不清。一百三十多年来,许多学者从不同角度广泛研究了该现象的机制,先后提出十多种假说,大多数假说都被后来的研究推翻^[1]。目前,占优势的主要有三种假说:肺增容学说、左右心室充盈竞争学说和心包增压学说,但都存在问题。学术界普遍认为真正的机理仍不清楚^[2]。

我们发现以上假说之所以未能成功解释这一现象是因为以往研究¹⁵¹只涉及到心内血流动力学的改变与由其引起的心脏功能改变而忽视了胸内压的直接力学作用对心脏收缩与舒张功能的影响。因此我们设计了这一实验 利用乏氏动作模拟

并放大平静呼吸呼气相胸内压增高时的情况 观测乏氏动作张 力期正常人左室功能变化 ,探讨胸内正压的直接力学作用对正 常人左室功能影响及其机制。

以往对于乏氏动作的研究[68]认为:乏氏动作张力期首先引起体静脉及右心系统回流减少 4~5 个心动周期后,减少的右室血容量通过肺血管回流入左室,引起左室血容量减少[69]。此后,左右室跨室间隔压力梯度减低,左右室相互影响减小。另外,左右心室为相互串联的两个血泵,由体循环和肺循环血管系统连接。正常人左右室容量之间有相互平衡协调能力。乏氏动作张力期 4~5 个心动周期后经过自身调节,左右室相互影响也会越来越小。本研究中,我们观测乏氏动作张力期 10 秒时的情况,实为单纯胸内正压直接作用的结果。

(收稿日期 2011-03-03 接受日期 2011-03-30)

^{*}基金项目 :国家自然科学基金(30770783)

1 资料与方法

1.1 临床资料

30 名健康志愿者 男性 21 名,女性 9 名,平均年龄 40.1 岁 (23-66 岁)。入选条件 既往体健,无不良嗜好,体格适中,心电图、血压及心脏超声检查正常,检查前 2 小时内禁烟、酒、浓茶及咖啡。

1.2 仪器与方法

仪器:1,自制的气压测定装置。使用表式血压计改装而成,将表式血压计袖带的一部分取下,接上一口鼻面罩,可使口腔、鼻腔与胸内气道压力一致。口鼻面罩的一个末端与压力表式指针相连,可监测乏氏动作压力。2,GE Vivid 7 与西门子 S2000彩色多普勒超声诊断仪,探头频率2.5~4.0MHz。

方法:所有测试均在晚上进行,至少晚饭后 2 小时。左后侧倾斜卧位,先瞩受试者平静呼吸,行常规超声心动图检查,观察心率呈稳定状态 3 分钟后储存心尖四腔观的二维超声图像、频谱多普勒超声图像及组织多普勒超声图像作为初始状态的实验资料。然后用我们自制的压力测定装置对受试者乏氏动作,进行定量,瞩受试者使用 40mmHg 的标准乏氏动作,在实时超声监测下存储受试者张力期 10s 时的超声图像。左室形态学(LVEDV_LVESV)测量使用改良的 Simpson's 法,采用美国超声心动图协会 2005 年推荐的房室腔定量标准^[10],在双盲条件下进行。每搏量(SV)与射血分值(EF值)通过计算得出。分析流入道血流速度(E 峰 A 峰)及二尖瓣环运动速度(e a),计算舒张功能(E/A值)及左室内压力(E/e)的变化。乏氏动作时胸内压增大,胸廓移位,探头随之移位,图像可能会显示不全或不清,应及时移动探头获取最佳图像。

实验过程中需要1名助手观察受试者乏氏动作到达40

mmHg 压力时的时间和持续至 10 秒时的时间 ,并示意检查者 , 检查者即时冻结图像存储数据。每个受试者至少需要做 5 次乏 氏动作进行测试 ,受试者每完成 1 次测试 ,原位置休息 3 分钟 , 以使心功能恢复至初始状态 ,然后做下 1 次测试。

两周后随机抽取 10 例志愿者资料,对左室容积测量进行重复性检验。同一观察者及不同观察者对相同图像双盲重新测量 LVEDV 和 LVESV,重复性评估同一观察者不同时间及不同观察者之间的测量结果。

1.3 统计分析

采用 SPSS 13.0 统计软件,计量资料以均数 \pm 标准差($\bar{x}\pm s$)表示。两组资料比较用配对的 t 检验。重复性检验采用 Spearman 相关分析。P<0.05 为有统计学意义。

2 结果

2.1 初始时比较 40mmHg 乏氏动作 10s 时左室射血及充盈的 变化

乏氏动作张力期 10s 时左室舒张末容积(LVEDV)与收缩末容积(LVESV)减低(P<0.001),收缩期每搏量(SV)减小(P<0.001)而心率(HR)增快(P<0.05), EF 值增大,但没有统计学意义(P>0.05)。左室充盈发生变化,经二尖瓣 E 峰值减低(P<0.05),经二尖瓣 A 峰值没有变化(P>0.05)(见图 1),反映舒张功能的 E/A 值减低(P<0.05),二尖瓣环舒张早期运动速度 e 没有变化(P>0.05),反映左室充盈压的 E/e 值减低(P<0.05)。(见表 1)

2.2 重复性检验

同一观察者不同时间所测左室容积具有显著相关性(r_{EDV} =0.83, r_{ESV} =0.81, P<0.05) 观察者之间所测左室容积具有显著相关性(r_{EDV} =0.80, r_{ESV} =0.77, P<0.05)。

表 1 平静状态与 40mmHg 乏氏动作 10s 时左室射血及充盈的变化 $(\bar{x}\pm s)$ Table 1 Changes of ejection fraction and filling of left ventricular at rest and during VM $(\bar{x}\pm s)$

| | At rest | During VM |
|------------|-------------|--------------|
| LVEDV (ml) | 88.6± 16.2 | 61.2± 15.4** |
| LVESV (ml) | 34.8± 6.9 | 22.6± 5.5** |
| SV (ml) | 53.6± 11.9 | 39.3± 11.1** |
| EF (%) | 60.1± 4.8 | 64.3± 7.4 |
| E(cm/s) | 87.6± 18.08 | 59.9± 16.2* |
| A(cm/s) | 62.1± 17.8 | 57.1± 14.3 |
| E/A ratio | 1.49± 0.43 | 1.11± 0.37* |
| e(cm/s) | 11.3± 3.5 | 10.2± 2.3 |
| E/e ratio | 5.00± 1.42 | 4.61± 1.23* |
| HR(b/m) | 64.7± 6.9 | 85.5± 13.4** |

注:与初始时比较,*P<0.05,与初始时比较,**P<0.001。LVEDV:左室舒张末容积;LVESV:左室收缩末容积;SV:每博量;EF:射血分值;E左室舒张早期血流速度;A左室舒张晚期血流速度;E/A值;反映左室舒张功能;左室舒张早期二尖瓣环运动速度;E/e值;反映左室舒张早期充盈压;HR;心率

Note *compared to the rest, P < 0.05; ** compared to the rest, P < 0.001. LVEDV=left ventricular end-diastolic volume; LVESV=left ventricular end-systolic volume; SV=stroke volume; EF=ejection fraction; E=transmitral early diastolic flow velocity; A= transmitral late diastolic flow velocity; e= early diastolic velocity of the mitral annulus; HR=heart rate.



图 1 一名 28 岁男性志愿者 40 mmHg 乏氏动作张力期左室充盈模式 超声影像图

Figure 1 Filling of left ventricular in a 28-year-old man during the strain phase of 40 mmHg VM

正常人乏氏动作张力期经二尖瓣 E 峰值减低而 A 峰值没有变化。(图 中自上而下依次为心脏心尖四腔、经二尖瓣充盈脉冲多普勒、乏氏动 作压力脉冲曲线及同步心电图 箭头所示分别表示乏氏动作开始与结 束。)

During the strain phase of VM, E decreased while A did not change. (From up to down in figure, in turn, there is two-dimensional image of heart, filling of pulsed Doppler image, pulsed curve of VM and ECG; the arrow means the beginning and the end of VM.

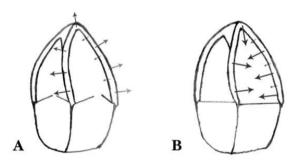


图 2 胸内正压对左室舒张与收缩功能影响的力学原理示意图 Figure 2 Mechanism of increased pericardial pressure acting on the left ventricle

图 A 表示舒张期时情况 向外的大箭头表示左室舒张早期舒张力的大 小与方向 ,向内的位于左室游离壁的小箭头表示胸内正压对左室壁的 作用力大小与方向(注意室间隔处基本无胸内压的作用 ,因胸内压从左 右两侧心包腔传至此处时基本大小相等,方向相反,相互抵消),两者总 是方向相反,减低了左室舒张早期向外的舒张力,不利于舒张。图 B 表 示收缩期时情况,向内的大箭头表示左室收缩力的大小与方向,向内 的位于左室游离壁的小箭头表示胸内正压对左室壁的作用力大小与 方向,两者方向相同,增加了左室收缩期时收缩力,有利于收缩。

A. Short inward arrows indicate increased pericardial pressure acting on the left ventricle, which is not only always perpendicular to the surface of LV free wall but nearly opposite to the direction of LV relaxation force at early diastolic. Long outward arrows indicate LV relaxation force. Please note there is no obvious action played by the pericardial pressure in the site of septal. B. Short inward arrows indicate increased pericardial pressure acting on the heart, which is also not only always perpendicular to the surface of LV free wall but nearly for the direction of LV contract force at systolic. Long inward arrows indicate LV contract force. Please note there is no obvious action played by the pericardial pressure in the site of septal.

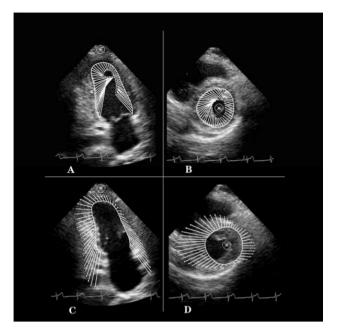


图 3 正常人心脏收缩与舒张时的运动特性图(超声速度向量成像 技术显示)

Figure 3 Echocardiography velocity vector imaging shows the features of the heart motion in a 30-year-old man

图 A 表示长轴方向上向内的缩短运动 图 B 表示短轴方向上除了向内 的缩短运动之外 还伴有少部分旋转与扭转运动。下图表示心脏舒张 期长轴方向与短轴方向室壁的运动特性 图 C 表示长轴方向上向外的 舒张运动 图 D 表示长轴方向上除了向外的舒张运动 还有少部分解 旋转与解扭转运动。

A. The systolic shortening motion in the long axis. B. The systolic shortening motion in the short axis (accompanied by a small part of the rotation and torsion). C. The diastolic elastic recoil in the long axis. D. The diastolic elastic recoil in the short axis (accompanied by a small part of the rotation and torsion).

3 讨论

实验结果显示胸内正压增高引起 E 与 E/A 值减低。这一 结果与以前 Wijbenga A 的研究中对照组的结果一致[11]。根据这 一结果,我们从生物力学角度出发,结合胸内正压的作用特点 与心脏的运动特性分析其可能机制 发现这是因为胸内正压传 递至心包腔引起其内正压增大 后者直接作用于心室壁 阻碍 心室壁的舒张运动所致。要点如下:1,由于胸膜腔与心包腔在 解剖位置上紧密相连,乏氏动作张力期增大的胸内压基本完全 传递至心包腔引起心包腔内压力增大。心包腔内增大的压力作 用于心脏,作用方向总是垂直于心室游离壁表面。此力与舒张 早期心肌自身产生的驰张力方向相反,所以减低了舒张早期心 肌的驰张速度。心包腔内压力传递至室间隔左右侧时大小基本 相等,方向相反,合力接近于零,所以室间隔处基本无心包腔内 压力的作用(见图 2)。2 心脏的运动特性主要表现在收缩期长 轴方向与短轴方向室壁的主动缩短(短轴方向伴有小部分的旋 转与扭转)与舒张期长轴方向与短轴方向室壁的主动驰张与弹 性回位(短轴方向伴有小部分的解旋转与解扭转)(见图 3)。乏 氏动作张力期胸内正压对心室壁作用力方向与心脏舒张时室 壁运动方向基本相反而与收缩时室壁运动方向基本相同 ,所以 阻碍舒张而有利于收缩,一定程度上引起心脏舒张功能减低而收缩功能增加。

实验中胸内正压升高到 40mmHg, 传递至心包腔,引起心包腔内压力增大,舒张期时心包腔正压力的作用方向与舒张早期驰张力的方向相反,与心脏的舒张方向也相反,限制了心脏的舒张,所以导致 E 及 E/A 值减低。此外,实验结果显示左室射血分值增加不明显。我们认为这可能与目前二维超声心动图对左室射血分值的测量不够精确有关。从生物力学角度分析,乏氏动作张力期左室收缩功能应该增大。因为左室心肌自身收缩力的方向与胸内正压对其作用力方向相同,两者的合力增大,而心肌收缩是两者合力产生的结果。此前 Henry E 的动物实验^[12]也证明了胸内正压会引起左室射血分值增大,但他们的解释是胸内正压降低了心脏的后负荷,与我们提出的生物力学机制相去甚远。

实验利用乏氏动作模拟并放大了平静呼吸呼气相胸内压增高时的情况。正常人平静呼吸时胸内压变化较小,约-3~-6mmHg 之间^[13],呼气时胸内压增高约 3mmHg ,对舒张期左室壁驰张与顺应性的影响较小。当患者心肌发生病变 如缺血、缺氧或限制型心肌病时 ,心肌的驰张与顺应性减低 ,呼气时几个mmHg 的胸内压增高对心脏舒张功能可能会产生较大影响。因此 ,我们认为临床上正压通气尤其呼气末正压通气会加重患者原有的舒张功能不全。

结合流体力学原理我们还发现乏氏动作张力期胸内压增 高引起左室与肺静脉系统血管的阻力增加也是导致 E 峰值减 低、左室舒张末容积减少与每搏量减少的一个原因。依据拉普 拉斯定律(Laplace Law),可扩张管道中管壁张力(T)与跨壁压 (P)及管半径(R)三者之间的关系为:T=RP[14]。胸内压增高后血 管的跨壁压力减低,管壁张力随跨壁压力降低而减小,流经该 段血管的血流阻力增大 , 管壁张力减小到临界闭合压时 , 血流 停止,此时血流阻力达无限大。心脏与回流静脉均可看做可扩 张管道,乏氏动作时胸内压增加的程度较大,对心脏功能影响 除胸内压对室壁的直接作用之外,还使得心脏及回流静脉系统 血管的跨壁压明显增加 引起心脏及回流静脉系统血流阻力增 高。心内血流阻力增大会引起回心血流速度与血流量减低;回 流静脉系统血流阻力增高则会引起静脉回流速度与回流量减 低。毫无疑问, 乏氏张力期胸内正压增高导致血流阻力增大也 是引起左室流入道血流速度 E 峰值减低、左室舒张末容积减少 与每搏量减少的一个原因。

本研究局限性:首先 未对研究对象进行年龄分组。年龄越大 心肌组织纤维性成分增多 顺应性减低 对同一负荷乏氏动作的反应可能会有不同。但本次实验结果显示在没有进行分组的情况下舒张功能可能更易于受影响,所以分组没有意义。 其次 实验只用了 E 与 E/A 值两个指标评价心脏的舒张功能,没有用 DT 及 IVRT 因为乏氏动作张力期心率会增快,而后两者受心率的影响较大,所以我们放弃了这两个指标。再次,使用准确测量射血分值依赖于超声二维图像,由于二维超声成像固有的一些缺陷,影响了本实验对的。最后,由于本研究的样本量有限,对结果的准确性有一定影响,还有待于以后进一步研究。

总之 胸内正压对左室壁的力学作用促进了左室收缩运动

而阻碍了左室舒张运动,引起 EF 值增大 E 峰减低 E/A 值减低。胸内正压降低了肺静脉系统与心脏的跨壁压力,增加了血流阻力也是导致肺静脉系统与左室血液回流减少 E 峰减低 E/e 值减低的一个原因。

参考文献(References)

- [1] Stoddard MF, Pearson AC, Kern MJ, et al. Influence of alteration in preload on the pattern of left ventricular diastolic filling as assessed by Doppler echocardiography in humans [J].Circulation,1989, 79: 1226 -1236
- [2] Choong CY, Herrmann HC, Weyman AE, Fifer MA. Preload dependence of Doppler-derived indexes of left ventricular diastolic function in humans[J]. J Am Coll Cardiol, 1987, 10: 800-808
- [3] Karam M, Wise RA, Natarajan TK, et al: Mechanism of decreased left ventricular stroke volume during inspiration in man [J]. Circulation, 1984, 69: 866-873
- [4] Tabata T, Kabbani SS, Murray RD, et al. Difference in the respiratory variation between pulmonary venous and mitral inflow Doppler velocities in patients with constrictive pericarditis with and without atrial fibrillation[J]. J Am Cardiol, 2001, 37: 1936-1942
- [5] Simeonidou E, Hamouratidis N, Tzimas K, et al. Respiratory variation in mitral flow velocity in pericardial effusion and cardiac tamponade [J]. Angiology, 1994, 45: 213-218
- [6] Brooker JZ, Alderman EL, Harrison DC: Alterations in left ventricular volumes induced by Valsalva manoeuvre[J]. Br Heart J, 1974, 36: 713
- [7] Mortara A, La Rovere MT, Pinna GD, et al: Arterial baroreflex modulation of HR in chronic heart failure: clinical and hemodynamic correlates and prognostic implications[J]. Circulation, 1997, 96: 3450-3458
- [8] Rong Zhang, Craig G. Crandall and Benjamin D. Levine: Cerebral hemodynamics during the Valsalva maneuver: insights from ganglionic blockade[J]. Stroke, 2004, 35: 843-847
- [9] Rick A. Nishimura, A. Jamil Tajik, Rochester: The Valsalva maneuverr-3 centuries later[J]. Mayo Clin Proc, 2004, 79: 577-578
- [10] Lang RM, Bierig M, Devereux RB, et al. Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology [J]. J Am Soc Echocardiogr, 2005, 18: 1440-1463
- [11] Wijbenga A, Mosterd A, Kaspzak JD, et al. Potentials and limitations of the Valsalva maneuver as a method of differentiating between normal and pseudonormal left ventricular filling patterns[J]. Am J Cardiol, 1999, 84: 76-81
- [12] Henry E., Roy G. Brower, Robert A. Wise, Solbert Permutt. Mechanism of reduced LV afterload by systolic and diastolic positive pleural pressure[J]. J. Appl. Physiol, 1988, 65(3): 1244-1250
- [13] Braunwald E. Heart disease-A textbook of cardiovascular medicine. Philadelphia, PA: Saunders WB, 2001, 1825-1845
- [14] 姚泰, 主编. 生理学. 七年制. 北京:人民卫生出版社, 2001, 141 Yao Tai. Physiology [B]. Seven-year program. Beijing: people health press, 2001, 141(In Chinese)