



有氧运动对青少年左心室-动脉耦联的急性影响 Acute Effects of Aerobic Exercise on Left Ventricular-Arterial Coupling in Adolescent Individuals

孙朋^{1,2*}, 李世昌², 陈祥和³, 曾振豪⁴, 于凤至², 刘淑卉², 陈成香⁵
SUN Peng^{1,2*}, LI Shichang², CHEN Xianghe³, ZENG Zhenhao⁴, YU Fengzhi²,
LIU Shuhui², CHEN Chengxiang⁵

摘要:目的:研究中等强度有氧运动对青少年左心室-动脉耦联的急性影响。方法:以62名(男32,女30)健康青少年[男(23±4)岁,女(24±3)岁]受试者为研究对象。受试者均要求参加两次测试,第1次实验为最大摄氧量($\dot{V}O_{2max}$)测试,同时测取最大心率(HR_{max}),并计算70%心率储备(HRR)的目标心率[(HR_{target})=($HR_{max}-HR_{rest}$)×70%+ HR_{rest}];第1次测试结束2~14天进行第2次测试,主要测试70%HRR有氧运动对收缩末压力(ESP)、有效动脉弹性(Ea)、左心室收缩期末弹性(Ees)、左心室舒张期末弹性(Ed)、左心室-动脉耦联指数(VAI)、总外周血管阻力(TPR)、颈-桡脉搏波传导速度(c-r PWV)、颈-股脉搏波传导速度(c-f PWV)、股-踝脉搏波传导速度(f-a PWV)等相关功能指标的影响。结果:用2×3 ANOVA重复测量方差法分析发现,中等强度的有氧运动后ESP、Ea、VAI和Ed等指标均显著降低($P<0.05$),但无性别间差异($P>0.05$);相对于运动前水平,在运动后30 min和60 min恢复期的 ΔEes 和 ΔVAI 均存在时间和性别交互影响的显著性差异($P<0.05$);急性有氧运动能够显著降低f-a PWV和TPR($P<0.05$);Pearson相关性分析(CI=95%)发现,VAI与Ea($R=0.238, P=0.001$)呈低度正相关;与Ees($R=-0.715, P=0.000$)呈中度负相关;与TPR($R=0.204, P=0.006$)呈低度正相关;与Ed($R=0.083, P=0.265$)、f-a PWV($R=0.119, P=0.109$)和c-f PWV($R=0.82, P=0.272$)无统计学意义上的相关性。结论:中等强度的有氧运动能够引起青少年左心室-动脉耦联指数、动脉弹性功能和总外周血管阻力的显著降低,左心室-动脉耦联指数的变化主要由Ees的变化引起,其中Ea和TPR也参与了调控VAI的变化;研究还发现,男性的左心室-动脉耦联功能的变化对中等强度有氧运动的应激更为敏感,表现为运动后男性VAI需要更长的恢复时间,该差异主要由两性间 ΔEa 升高和 ΔEes 降低的不成比例引起。

关键词: 有氧运动;有效动脉弹性;左心室收缩末期弹性;左心室-动脉耦联

Abstract: Objective: The present study investigated the acute effects of moderate intensity aerobic exercise on left ventricular-arterial coupling between sexes in adolescent individuals. Methods: 62 healthy adolescents [male: 32, female: 30; age: male, (23±4) yrs, female, (24±3) yrs] were recruited, and underwent measurements of $\dot{V}O_{2max}$ and HR_{max} during the first test, and the target HR was 70% of heart rate reserved (HRR), which was calculated by ($HR_{max}-HR_{rest}$)×70%+ HR_{rest} . During the second test, the ESP, Ea, Ees, Ed, VAI, TPR, c-r PWV, c-f PWV, and f-a PWV were measured at pre, 30 min and 60 min post exercise in 48 h to 2 weeks after the first test. Results: The ESP, Ea, VAI, and Ed were significantly decreased following exercise ($P<0.05$), but there was no sexes differences ($P>0.05$); the changes of ΔEes and ΔVAI were significantly different analyzed by 2×2 (2 genders×2 time points) repeated measures ANOVA; the f-a PWV and TPR ($P<0.05$) were also significantly decrease following exercise ($P<0.05$); there were significant positive correlations between VAI and Ea ($R=0.238, P=0.001$), and TPR ($R=0.204, P=0.006$) and negative correlations and Ees ($R=-0.715, P=0.000$), there was no significant correlations between VAI and Ed ($R=0.083, P=0.265$), f-a PWV ($R=0.119, P=0.109$), and c-f PWV ($R=0.82, P=0.272$). Conclusions: The moderate intensity aerobic exercise could reduce VAI, Ea, and TPR in adolescents, and the change of left ventricle-arterial coupling was mainly

基金项目:

国家社会科学基金教育学一般课题
(BLA170225)

*通信作者简介:

孙朋(1981-),男,教授,博士,硕士研究生导师,主要研究方向为运动与机能适应,E-mail: psun@tyxx.ecnu.edu.cn。

作者单位:

1. 华东师范大学“青少年健康评价与运动干预”教育部重点实验室,上海 200241;
 2. 华东师范大学体育与健康学院,上海 200241;
 3. 扬州大学体育学院,江苏扬州 225127;
 4. 美国纽约城市大学运动人体学院,美国纽约 10041;
 5. 福建师范大学福清分校体育学院,福建福清 350300
1. Key Laboratory of Adolescent Health Assessment and Exercise Intervention of Ministry of Education, East China Normal University, Shanghai 200241, China;
2. School of Physical Education and Health Care, East China Normal University, Shanghai 200241, China;
3. College of Physical Education, Yangzhou Normal University, Yangzhou 225127, China;
4. Department of Kinesiology, The City University of New York, New York 10041, US;
5. College of Physical Education, Fuqing Branch of Fujian Normal University, Fuqing 350300, China.

caused by Ees, and Ea and TPR might contribute to the changes. Furthermore, VAC was more sensitive to moderate intensity aerobic exercise in male, which needed longer to recover after acute exercise. The difference changes might be due to a disproportionate increase in ΔE_a vs. reduce in ΔE_{es} between sexes.

Keywords: aerobic exercise; effective arterial elastance; left ventricular end-systolic elastance; left ventricular-arterial coupling

中图分类号:G804.2 **文献标识码:**A

动脉和左心室(left ventricular, LV)僵硬度的增加是心脏收缩和舒张功能障碍的重要因素,也是心血管疾病(cardiovascular disease, CVD)的发病基础(Laurent et al., 2012)。大动脉不仅是被动输送血液的管道,还是心血管功能的活跃组成部分(Pries et al., 2005)。大动脉在LV收缩期的舒张对于维持一定的血容量以及缓和血压(blood pressure, BP)的周期性波动至关重要。同时,该进程也提高了心脏后负荷和舒张期冠状动脉的灌注水平。研究认为,心血管系统功能依赖于心室和血管系统的相互作用,且LV功能受单纯动脉负荷的影响(Kass, 2005)。Sunagawa等(1983)提出的左心室-动脉耦联(ventricular-artery coupling, VAC)模型认为, LV是一个有弹性的腔室,在射血过程中会增加僵硬程度,在收缩末期达到最大。在恒定肌力的状态下,急性前负荷或后负荷变化时所记录的LV压力-容积环收缩期结束点描述了收缩期压力-容积关系。研究认为, VAC作为LV与动脉系统相互作用的综合指标,是心血管系统功能和心脏能量学的重要决定因素,是评价LV和动脉功能以及相互影响作用的经典指标(Faconti et al., 2017)。VAC的变化会通过增加收缩期间冠状动脉血流的比例影响心肌灌注,引起区域冠状动脉缺血。重构过程还会导致LV收缩和舒张储备的降低,导致缺血性心衰高风险因素的产生(Chantler et al., 2008; Chirinos et al., 2012; Coutinho et al., 2013)。

左心室-动脉耦联指数(ventricular-artery coupling index, VAI)是评价VAC功能的重要指标,是用有效动脉弹性(arterial elastance, Ea)与左心室收缩期末弹性(end-systolic elastance, Ees)的比值进行表示(E_e/E_{es}) (Bombardini et al., 2013; Faconti et al., 2017)。Ea反应施加在LV上的单纯动脉负荷(Chantler et al., 2008),与心率(heart rate, HR)和总外周血管阻力(total peripheral resistance, TPR)正相关,与动脉顺应性(arterial compliance, AC)负相关(Chemla et al., 2003, 2017); Ees用于评价独立于LV负荷的LV功能,表示随着收缩期压力的升高, LV收缩末容积(end-systolic volume, ESV)增加和每搏输出量(stroke volume, SV)减少的程度,其受到LV几何形态和生化特性的影响(Kruszewski et al., 2010)。研究发现,在有氧运动中, LV效率高于能量效率,引起VAI降低(Chantler et al., 2008; Najjar et al., 2004)。这是由于与动脉负荷相比, LV收缩力有相对较大的增加(Najjar et al., 2004)。研究表

明,运动强度的改变能够影响运动期间VAI的变化。低于无氧阈的运动时, Ea降低,而Ees保持相对恒定,从而降低VAI;高于无氧阈的运动时, Ea降低,而Ees增加,导致VAI更大的降低。在力竭性运动后,由于Ea轻微下降和Ees的升高,引起VAI的下降(Chantler et al., 2008)。但也有研究发现,运动并不能引起VAI的显著变化(Aslanger et al., 2015a; Lane et al., 2015; Rinder et al., 1999)。因此,关于运动后VAI的变化及其机制尚存在一定的争议。推断不同的运动形式、强度以及持续时间或者运动后恢复时间的长短可能影响VAI的变化。

研究发现, VAI存在性别间的差异(Kerkhof et al., 2016; Redfield et al., 2005),女性安静状态的Ea和Ees均明显高于男性(Redfield et al., 2005; Saba et al., 1999)。Ea和Ees的升高,可引起收缩压的增加和LV后负荷的增加(Borlaug et al., 2013)。Krumholz等(1993)发现,女性具有更显著的LV肥大和更强的感受压力负荷的LV收缩功能。有研究认为, VAI在CVD发生和发展过程中发挥了重要作用,其可能是引起CVD死亡率性别间差异的重要因素(Chin et al., 2014; Sonaglioni et al., 2018)。女性在动脉硬化(Regnault et al., 2012)、射血分数正常的心力衰竭(heart failure with preserved ejection fraction, HFpEF) (Borlaug et al., 2011; Scantlebury et al., 2011)等引发的CVD死亡率是男性的2倍。Rossow等(2010)研究显示,运动引起的VAI的变化也存在性别间的差异,运动形式、强度以及持续时间或者运动后恢复时间的长短等因素也可能会影响该差异的变化,但引起性别间差异变化的具体机制尚不清楚。因此,本研究运用中等强度的有氧运动干预,研究青少年在运动后恢复期VAC的变化规律及其机制,探讨运动后VAC在性别间的差异及其引发机制。

1 研究对象与方法

1.1 研究对象

62名(男32,女30)中等身体活动水平(Ainsworth et al., 1993)的健康青少年受试者,均无肥胖($BMI < 28$)、吸烟史、高血压($SBP < 140$ mmHg, $DBP < 90$ mmHg)、心血管及其他代谢性疾病。所有参与者均签署了实验知情同意书,该研究得到了华东师范大学人类伦理审查委员会的批准(编号:HR048-2018)。

1.2 方法

参加该研究的所有受试者均要求参加两次测试,第 1 次为 $\dot{V}O_{2max}$ 测试,同时测取最大心率(HR_{max}),并计算 70% 心率储备(heart rate reserve, HRR)的目标心率 [$HR_{target}=(HR_{max}-HR_{rest}) \times 70\% + HR_{rest}$];第 2 次测试测取 HR_{target} 为 70%HRR 的有氧运动对 VAC 功能相关指标的影响。为了降低首次 $\dot{V}O_{2max}$ 测试对后续测试指标可能产生的影响,两次测试间隔 2~14 天(Ranadive et al., 2014)。受试者的饮食、运动以及生理期的要求和筛选,严格按照相关的要求实施(Baka et al., 2018; Sun et al., 2016)。

1.2.1 $\dot{V}O_{2max}$ 与 HR_{max} 的测定

采用 Bruce(1974)跑台方案,测试受试者的 $\dot{V}O_{2max}$ 和 HR_{max} 。实时 HR 通过 Polar 心率带进行采集,并通过 Cosmed 系统实时监控。用 b2 心肺功能测定仪对呼吸的气体进行实时分析。用运动自觉量表(rating of perceived exertion, RPE)对运动等级进行实时评价。当运动过程中满足以下 4 个条件中的任意 2 个条件时,即刻停止运动,测取的 HR 即为 HR_{max} : 1)当按照 Bruce 方案持续增加运动负荷时,实时 $\dot{V}O_{2max}$ 不再继续增加; 2)当持续增加运动负荷时,实时监测的 HR 不再继续增加; 3)显示呼吸商(respiratory quotient, RQ) > 1.1; 4)受试者不能继续跟随 Bruce 方案进行运动。

1.2.2 基本指标的测量

受试者身着轻便服装赤脚测量身高和体质量(身高精确到 0.1 cm,体质量精确到 0.1 kg),身体质量指数(BMI)=体质量/身高²;受试者在仰卧状态下,用自动血压测量仪测量受试者肱动脉 BP,连续测量 2 次,两次间隔 60 s,两次 BP 的差值在 5 mmHg 内被记录,并取平均值;运动后 30 min 和 60 min 的 BP 只测取 1 次。利用彩色多普勒超声波测量受试者 LV 重量(LVM)以及右侧颈动脉内膜-中层厚度(intima-media thickness, IMT),取 3 次心舒张期颈动脉 IMT 的平均值作为实验数据(Sun et al., 2016)。

1.2.3 有效动脉弹性与 LV 收缩期末弹性和舒张期末弹性的测试

用高保真应变仪传感器分别测量受试者右侧桡动脉和颈动脉脉搏波,用脉搏波分析仪(SphygmoCor; AtCor Medical)对测取的脉搏波进行分析,并获取收缩期末压力(end systolic pressure, ESP)。根据美国超声心动图学会(American Society of Echocardiography, ASE)的指导建议(Nagueh et al., 2016),左心室收缩末容积(left ventricular end-systolic volume, LVESV)和 SV 用彩色多普勒超声波进行测量,受试者采取左侧卧姿态,用心尖 LV 长轴断面二心腔方式测取。二尖瓣口舒张早期血流速度(early trans mitral inflow velocity, E)和二尖瓣环舒张早期运动速度(e')利用彩色多普勒超声波,运用脉冲多普勒组织成像技术测量(Frea et al., 2018; Gehlen et al., 2017)。计算公式分别为: $Ea=ESP/SV$ 、 $Ees=ESP/ESV$ 、LV 舒张末弹性(diastolic elastance, Ed)= $(E/e')/SV$ 。

1.2.4 VAC 的评价方法

动脉系统可以用 ESP 和 SV 的关系进行描述,该评价标准前提假设 LV 零容积时对应零压力。VAI 用 Ea 与 Ees 比值表示($VAI=Ea/Ees$)(Little et al., 2009)(图 1)。

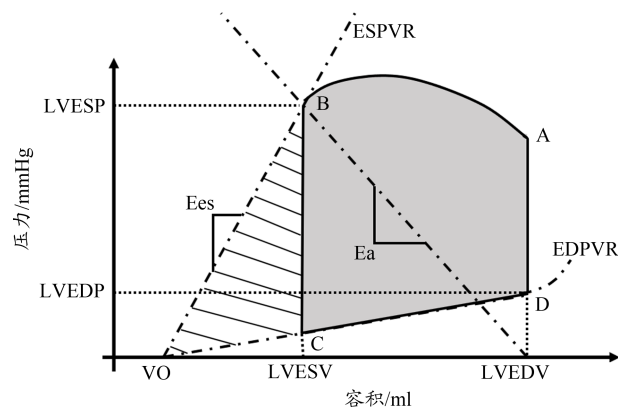


图 1 左心室压力-容积关系示意图

Figure 1. Schematic Left Ventricular Pressure-Volume Loop

注:A 点为主动脉瓣开放时刻;B 点为主动脉瓣关闭时刻;C 点为二尖瓣开启时刻;D 点为二尖瓣关闭时刻。右倾斜虚线表示收缩末压力-容积关系,其斜率表示左心室的弹性(Ees);左倾斜虚线的斜率表示有效动脉弹性(Ea)。阴影面积代表左心室收缩射血功能,斜实线代表能量储备。LVESP 表示左心室收缩末压力;LVEDP 表示左心室舒张末压力;LVESV 表示左心室收缩末容积;LVEDV 表示左心室舒张末容积;VO 表示左心室恒量容积截距,根据 Ees、ESV 和 LVESP 计算得出(Gayat et al., 2011);ESPVR 代表收缩末压力-容积关系;EDPVR 代表舒张末压力-容积关系。

1.2.5 脉搏波传导速度

用脉搏波经过两点之间距离(distance, D)与脉搏波到达两点时间差(ΔT)的比值计算脉搏波传导速度(pulse wave velocity, PWV),所有测量均在受试者右侧进行。受试者仰卧在测试床上,在左、右锁骨下和左腹下部分别粘贴一个电极片,同时连接心电图(electrocardiogram, ECG)标记心动周期,两个 R 波峰定义为一个心动周期。用软尺测量胸骨上切迹到股动脉的直线距离为颈-股脉搏波传导的距离(D_{c-f});测量胸骨上切迹到桡动脉的直线距离为颈-桡脉搏波传导的距离(D_{c-r});测量股动脉到踝动脉的直线距离为股-踝脉搏波传导的距离(D_{f-a})。用高保真应变仪传感器(Millar Instruments, Houston, TX, USA)分别测量受试者颈动脉、股动脉、桡动脉和踝动脉的脉搏波,用脉搏波分析仪对测取的脉搏波进行分析。颈-股脉搏波传导时间为 T_{c-f} ;颈-桡脉搏波传导时间为 T_{c-r} ;股-踝脉搏波传导时间为 T_{f-a} 。颈-股脉搏波传导速度(c-f PWV)= D_{c-f}/T_{c-f} ;颈-桡脉搏波传导速度(c-r PWV)= D_{c-r}/T_{c-r} ;股-踝脉搏波传导速度(f-a PWV)= D_{f-a}/T_{f-a} 。

1.2.6 脉搏波分析

用高保真应变仪传感器分别测量受试者右侧桡动脉和颈动脉脉搏波,用脉搏波分析仪对测取的脉搏波进行

分析,并获取中心BP、ESP、心内膜下心肌活力参数(sub-endocardial viability ratio, SEVR)和压力反射波增强指数(augmentation index, AXI)。

1.2.7 总外周血管阻力

受试者采取仰卧姿态,用手指体积描记仪器连续记录5 min的测试数据,同时将袖带缚在受试者左臂肱动脉处,用以计算并矫正受试者BP。用WinCPRS软件分析受试者的心搏间期(inter-beat interval, IBI)和收缩压(systolic blood pressure, SBP)的变化,计算受试者的TPR。

1.3 有氧运动方案

受试者采取跑台运动的方式,进行 HR_{target} 为70%HRR的有氧运动,运动时间为45 min。实时HR通过佩戴心率表进行监控,受试者首先进行5 min的热身运动,当实时HR达到 $HR_{target}-5$ bpm时开始计时,45 min运动中保持HR为 $HR_{target} \pm 5$ bpm,运动结束进行5 min的放松,休息15 min后仰卧在测试床上,准备进行运动后30 min和60 min相关指标的测试。

1.4 统计分析

用SPSS 20.0软件进行数据处理和分析,全部数据采用平均值±标准差($M \pm SD$)的形式进行表示。两个性别在基础状态的相关指标采用独立样本 t 检验进行分析组间的差异;两个性别在运动前、运动后30 min和60 min的数据用 2×3 (两个性别 \times 3个时间点)ANOVA重复测量方法差进行分析,验后用Turkey法检验组间差异;相对于运动前水平,两个性别在运动后30 min和60 min数据的变化值用 2×2 (两个性别 \times 2个时间点)ANOVA重复测量方法差进行分析,验后用Turkey法检验组间差异;数据的相关性采用Pearson相关性进行分析($CI=95\%$),用 $P < 0.05$ 表示在统计学上存在显著性差异。

2 结果

2.1 受试者基础生理指标的比较

分析受试者基础状态的相关指标发现,两个性别的受试者在年龄、BMI、R、 HR_{rest} 、IMT和SEVR等指标不存在显著的性别间差异,但男性的身高和体质量显著高于女生($P < 0.05$);同时,男性的 $\dot{V}O_{2max}$ 和最大心率也明显高于女性($P < 0.05$;表1)。

2.2 受试者基础状态动脉和LV功能指标的分析

比较受试者基础状态的血流动力学指标发现,肱动脉收缩压SBP和PP以及中心动脉收缩压SBP和PP,均存在性别间的差异($P < 0.05$)。分析PWV发现,男性的f-a PWV明显高于女性($P < 0.05$),c-r PWV和c-f PWV不存在性别间的差异。男性的AIX@HR75和TPR均显著低于女性($P < 0.05$)。分析LV功能的指标发现,在LVM、SV、CO、LVEDV、LVESV等指标上,男性均显著高于女性($P < 0.05$;表2)。

2.3 受试者运动前、后VAC参数的分析

2×3 ANOVA重复测量方法差分析,从运动前到运动

后30 min和60 min,ESP、SV、LVESV、Ea、VAI、E、e'、E/e'和Ed均存在显著性的时间差异($P < 0.05$);SV、LVESV、Ea、Ees、E、Ed等指标存在性别间的差异($P < 0.05$);仅有LVESV存在时间和性别上交互影响的显著性差异($P < 0.05$;表3)。

表1 受试者基础状态指标比较

Table 1 Participants Characteristics at Rest

指标	男性 (n=32)	女性 (n=30)
年龄/岁	23±4	24±3
体质量/kg	70±8	59±8*
身高/cm	174±7	163±8*
身体质量指数/($kg \cdot m^{-2}$)	23±2	22±3
最大摄氧量/($ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$)	49.2±6.6	40.7±7.5*
呼吸商/%	1.33±0.07	1.32±0.09
静息心率/bpm	68±13	66±11
最大心率/bpm	198±9	189±8*
颈动脉内膜-中层厚度/mm	0.41±0.06	0.39±0.04
心内膜下心肌活力率/%	162±54	152±42

注:*为与男性比较, $P < 0.05$;下同。

表2 受试者基础状态动脉和左心室功能指标

Table 2 Participants Artery and Left Ventricular Function Parameters at Rest

指标	男性(n=32)	女性(n=30)
肱动脉收缩压/mmHg	121±8	109±11*
肱动脉舒张压/mmHg	63±6	63±7
肱动脉平均压/mmHg	80±6	63±7
肱动脉脉压/mmHg	59±8	46±9*
中心收缩压/mmHg	99±6	93±8*
中心舒张压/mmHg	64±6	64±6
中心平均压/mmHg	80±6	77±7
中心脉压/mmHg	35±5	28±5*
颈-桡动脉脉搏波传导速度/($m \cdot s^{-1}$)	7.15±1.12	6.95±0.80
颈-股动脉脉搏波传导速度/($m \cdot s^{-1}$)	5.71±1.07	5.45±1.04
股-踝动脉脉搏波传导速度/($m \cdot s^{-1}$)	9.01±0.95	8.03±1.39*
压力反射波增强指数(HR校对 $75b \cdot m^{-1}$)/%	-6.67±12.00	2.47±10.00*
血管总外周阻力/($mmHg \cdot min \cdot L^{-1}$)	0.053±0.014	0.065±0.025*
左心室重量/g	192±47	136±26*
每搏输出量/ml	74±22	62±18*
每分输出量/L	5.3±1.1	4.1±1.1*
左心室舒张末容积(LVEDV)/ml	129±27	101±22*
左心室收缩末容积(LVESV)/ml	55±18	39±11*
LVESV/LVEDV	0.418±0.088	0.387±0.068

表 3 运动前和运动后受试者左心室-动脉耦联参数变化
Table 3 Left Ventricular-Artery Coupling Parameters at Pre- and Post-exercise

指标	运动前	运动后 30 min	运动后 60 min
左心室收缩末压/mmHg ^Δ			
全部 ^Δ	84±8	80±9	78±8
男性	84±8	81±9	80±8
女性	83±8	79±8	77±8
每搏输出量/ml ^{Δ*}			
全部	69.7±17.6	74.6±17.8	67.0±14.4
男性	77.3±16.7	81.6±17.3	73.6±14.1
女性	61.7±14.9	67.2±15.4	59.8±11.2
左心室收缩末容积/ml ^{#Δ*}			
全部	47.4±16.9	44.1±16.9	44.1±16.6
男性	55.1±18.0	50.3±17.3	49.2±16.5
女性	39.1±10.8	37.5±14.0	38.9±15.3
有效动脉弹性/(mmHg·ml ⁻¹) ^{Δ*}			
全部	1.26±0.32	1.13±0.29	1.21±0.27
男性	1.13±0.24	1.03±0.25	1.12±0.22
女性	1.40±0.33	1.23±0.30	1.32±0.29
左心室收缩末弹性/(mmHg·ml ⁻¹) [*]			
全部	1.96±0.64	2.05±0.72	2.00±0.72
男性	1.70±0.62	1.80±0.68	1.81±0.67
女性	2.24±0.54	2.32±0.68	2.21±0.71
心脏-血管耦联指数 ^Δ			
全部	0.688±0.198	0.595±0.182	0.666±0.223
男性	0.719±0.201	0.626±0.199	0.683±0.239
女性	0.654±0.193	0.561±0.158	0.648±0.208
二尖瓣口舒张早期血流速度峰值(E)/(cm·s ⁻¹) ^{Δ*}			
全部	85.3±14.5	77.8±12.1	78.0±12.5
男性	81.2±12.5	72.6±10.7	72.9±12.1
女性	89.7±15.3	83.5±11.1	83.4±10.8
二尖瓣环的舒张期速度峰值(e')/(cm·s ⁻¹) ^Δ			
全部	18.9±3.3	18.0±3.3	18.2±3.7
男性	19.2±4.6	17.8±3.8	17.9±4.2
女性	18.6±3.1	18.2±2.6	18.6±3.0
E/e' ^{Δ*}			
全部	4.33±1.11	4.48±1.07	4.40±0.96
男性	3.98±1.11	4.26±1.60	4.19±0.92
女性	4.69±1.00	4.72±0.93	4.63±0.97
左心室舒张末弹性(Ed)/ml ^{Δ*}			
全部	0.066±0.026	0.064±0.023	0.069±0.021
男性	0.054±0.017	0.054±0.017	0.059±0.016
女性	0.080±0.026	0.074±0.024	0.080±0.021

注:#为2×3 ANOVA 重复测量方差分析,性别与时间交互影响,P<0.05;Δ为时间影响,P<0.05;下同。

2.4 受试者运动前、后动脉僵硬度指标的分析

用2×3 ANOVA 重复测量方法差分析发现,从运动前到运动后 30 min 和 60 min,仅有 f-a PWV 指标存在性别和时间交互影响上的显著性差异(P<0.05);c-r PWV 和 c-f PWV 既不存在时间上的差异也不存在性别上的差异。分

析还发现 TPR 存在性别上的差异,同时也存在时间上的差异(P<0.05;表 4)。

2.5 运动后受试者 VAC 相关指标变化值的分析

用2×2 ANOVA 重复测量方法差分析运动后相关指标变化值的差异发现,ΔEes(图 2B)和 ΔVAI(图 2C)存在

时间和性别交互影响的显著性差异($P<0.05$); ΔE_a (图2A)和 ΔE_d (图2D)仅存在时间上的显著性差异($P<0.05$)。分析发现,相对于男性,在运动后恢复期女性 VAI

升高的程度更大,相反 E_{es} 降低的程度也更大(图3C)。主要表现两性间 ΔE_a 的增加和 ΔE_{es} 的降低不成比例。

表4 运动前和运动后受试者动脉僵硬度参数变化

Table 4 The Changes of Artery Stiffness from Pre- and Post-exercise

指标	运动前	运动后 30 min	运动后 60 min
颈-桡动脉脉搏波传导速度/($m \cdot s^{-1}$)			
全部	7.05±0.97	6.99±1.00	7.00±1.06
男性	7.15±1.12	7.20±1.03	7.15±1.05
女性	6.95±0.80	6.78±0.94	6.84±1.06
颈-股动脉脉搏波传导速度/($m \cdot s^{-1}$)			
全部	5.59±1.06	5.55±0.96	5.55±0.93
男性	5.71±1.07	5.75±0.96	5.78±0.88
女性	5.45±1.04	5.34±0.91	5.31±0.94
股-踝动脉脉搏波传导速度/($m \cdot s^{-1}$) ^{#Δ^*}			
全部	8.54±1.27	8.06±1.36	8.27±1.10
男性	9.01±0.95	8.19±1.44	8.35±1.10
女性	8.03±1.40	7.92±1.28	8.18±1.11
总外周血管阻力/($mmHg \cdot min \cdot L^{-1}$) ^{Δ^*}			
全部	0.059±0.021	0.055±0.015	0.058±0.017
男性	0.053±0.014	0.050±0.014	0.052±0.012
女性	0.065±0.025	0.060±0.014	0.065±0.018

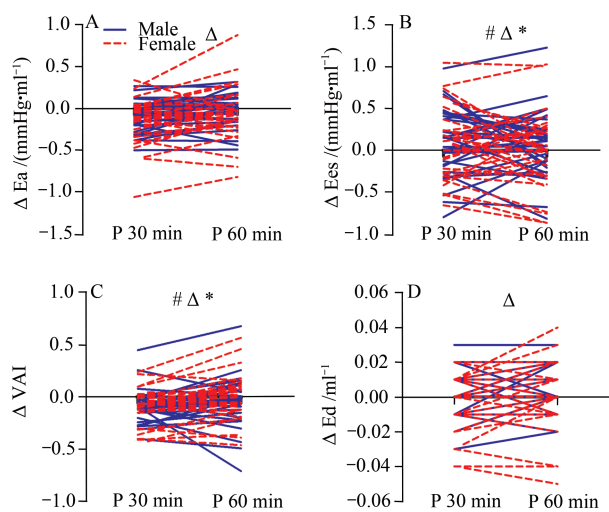


图2 E_a 、 E_{es} 、VAI与 E_d 在30 min和60 min运动前后水平差值的变化趋势

Figure 2. The Change Value of E_a , E_{es} , VAI and E_d from Pre- and Post-exercise of 30 min and 60 min

注:A为有效动脉弹性(E_a),B为左心室收缩末弹性(E_{es}),C为左心室-动脉耦联指数(VAI),D为左心室舒张末弹性(E_d)。

2.6 VAI与潜在影响指标的相关性分析

通过 Pearson 相关性分析($CI=95\%$)发现,VAI与 E_a 相关系数 $R=0.238$ ($P=0.001$;图4A),呈低度正相关;与 E_{es} 相关系数 $R=-0.715$ ($P=0.000$;图4B),呈中度负相关;VAI与

TPR 相关系数 $R=0.204$ ($P=0.006$;图4F),呈低度正相关。此外,VAI与 E_d 相关系数 $R=0.083$ ($P=0.265$;图4C)、f-a PWV 相关系数 $R=0.119$ ($P=0.109$;图4D)、c-f PWV 相关系数 $R=0.82$ ($P=0.272$;图4E)均无统计学意义上的相关性。

3 讨论

动脉与LV相互协调、相互作用,是维持心血管系统健康运行的生理基础,VAC的失耦联是增加CVD发病率和死亡率的重要病理基础。研究发现,运动可以通过改变血流动力学因素,调控动脉负荷,引起大动脉血管壁顺应性的变化,从而引起 E_a 的变化(Chantler et al., 2008a)。目前有关在运动过程中以及运动后恢复期VAC变化规律的研究,尚存在一定的争议。研究还发现,不仅在安静状态,在运动过程中和运动后恢复期VAC也存在性别间的差异,并且该差异与性别间心血管事件的死亡率关系密切(Chantler et al., 2008b)。本研究发现,基础状态的男性外周和中心血流动力学指标SBP和PP均高于女性,男性的下肢动脉僵硬度也明显高于女性;中等强度的有氧运动后ESP、LVESV、 E_a 、VAI和 E_d 等指标均显著降低,但是不存在性别间的差异;进一步的分析发现,相对于运动前水平,在运动后恢复期 ΔE_{es} 的降低和 ΔVAI 的升高存在时间和性别交互影响的显著性差异;研究还发现,急性有氧运动能够显著降低下肢动脉的僵硬度和TPR,但是只有

下肢动脉的僵硬程度存在时间和性别交互影响上的显著性差异, 上肢和中央动脉僵硬程度未见变化; Pearson 相关性分析 (CI=95%) 发现, VAI 与 Ea ($R=0.238, P=0.001$) 呈低度正相关, 与 Ees ($R=-0.715, P=0.000$) 呈中度负相关, 与 TPR

($R=0.204, P=0.006$) 呈低度正相关, 与 Ed ($R=0.083, P=0.265$)、f-a PWV ($R=0.119, P=0.109$) 和 c-f PWV ($R=0.82, P=0.272$) 均无统计学意义上的相关性。

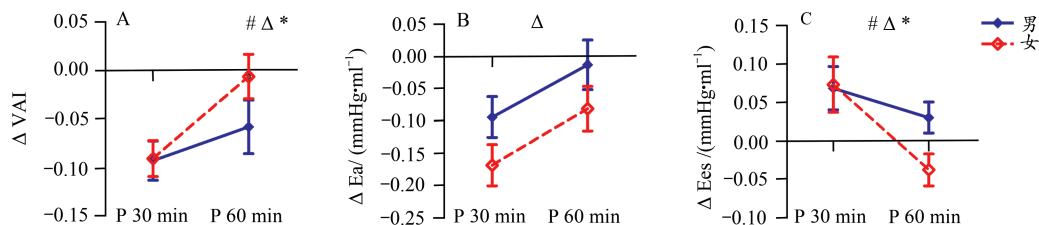


图3 男性和女性 VAI、Ea、Ees 在运动后 30 min 和 60 min 的变化趋势

Figure 3. The Change Value of VAI, Ea, Ees from Post-exercise of 30 min and 60 min between Sexes

注: A 为左心室-动脉耦联指数变化值 (ΔVAI), B 为有效动脉弹性变化值 (ΔEa), C 为左心室收缩末弹性变化值 (ΔEes)。

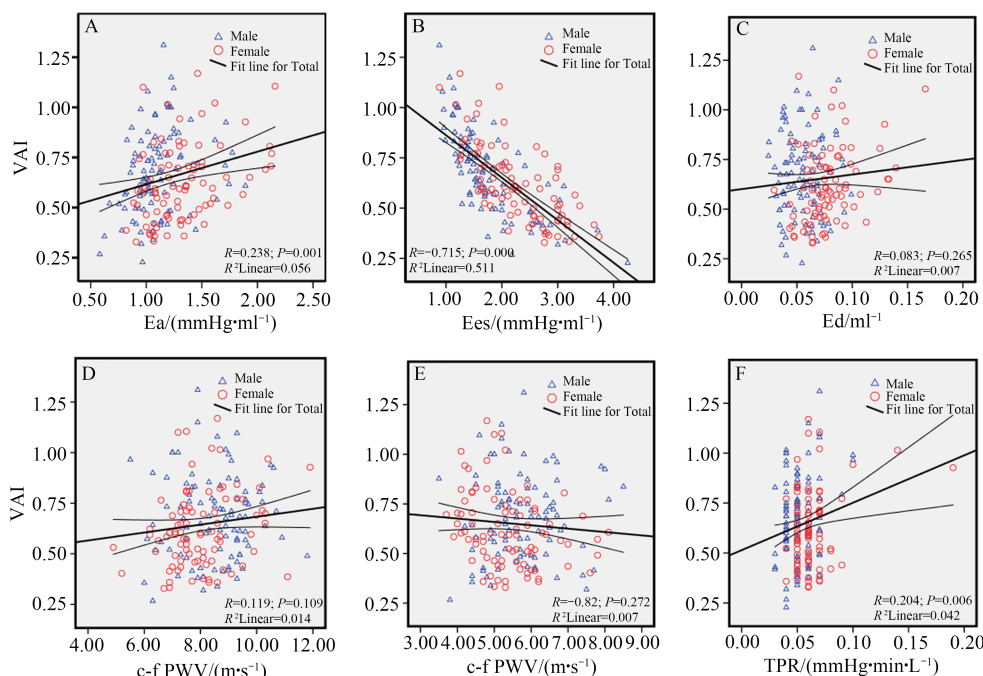


图4 Ea (A)、Ees (B)、Ed (C)、c-f PWV (D)、f-a Pwv (E) 和 TPR (F) 与 VAI 相关性分析 (95% CI)

Figure 4. Association between Ea (A), Ees (B), Ed (C), c-f Pwv (D), f-a Pwv (E), TPR (F) and VAI (95% CI)

3.1 有氧运动对 Ea 急性影响

Ea 代表 ESP 与 SV 的关系, 融合了包括 TPR、AC、动脉特性阻抗、收缩期和舒张期时间间隔等血管负荷的主要元素。研究发现, TPR 升高和中心动脉僵硬程度增加时, Ea 显著升高 (Saba et al., 1999)。Cote 等 (2013) 发现, 在运动过程中 Ea 显著增加, 但有研究发现, 运动过程中 Ea 并未发生变化 (Aslanger et al., 2015a; Lane et al., 2015), 而运动后恢复期, Ea 会呈现一定的下降 (Shibata et al., 2012)。有研究认为, 安静状态时女性的 Ea 明显高于男性 (Chantler et al., 2008; Coutinho et al., 2013; Redfield et al., 2005), 也有研究报告 Ea 在性别间不存在显著差异 (Kerkhof et al., 2016)。运动对性别间 Ea 影响的研究发现, 高强度间歇运动会引起

男性和女性 ESP 的变化相似, 但男性的 SV 降低更大, 因此引起了运动中男性 Ea 升高的程度更大 (Cote et al., 2013)。Guyenet (2006) 认为, 运动中男性 Ea 更高, 可能是维持 BP 的一种传出反应。Waddell 等 (2001) 的研究认为, 循环系统中的雌激素 (雌二醇) 引起的主动脉根部僵硬程度 (主动脉特性阻抗) 的性别间差异是引起 Ea 变化的主要原因。

本研究发现, 安静状态时男性的 Ea 明显高于女性, 与 Chantler 等 (2013)、Coutinho 等 (2008) 和 Redfield 等 (2005) 的研究一致。但本研究发现, 在中等强度有氧运动后 30 min 和 60 min 的恢复期内 Ea 显著降低, 与 Shibata 等 (2012) 的研究结果类似。进一步分析 ESP、SV 和 PWV 等指标发现, 运动后 Ea 的降低可能主要是由于运动后 ESP 的降低

和SV的增加引起,此外,f-a PWV可能也参与了调控运动后Ea的降低。Ea降低的原因可能是由于BP的降低和LV后负荷的降低(Borlaug et al., 2013; Laurent et al., 2005; Redfield et al., 2005)。前期研究也发现,中等强度的有氧运动后会引起BP的降低(Sun et al., 2015)。但目前的研究发现,运动后Ea的变化并未存性别间的差异。进一步分析运动后 ΔE_a ,也未发现存在性别的差异。因此,本研究认为,中等强度的有氧运动能够引起Ea的降低,该降低是由于ESP的降低和SV的增加引起,可能是引起运动后低血压(post-exercise hypotension, PEH)的重要因素,但是该变化不存在性别间的差异。

3.2 有氧运动对Ees的急性影响

Ees是反映LV僵硬度和储备能力的指标,并且不易受LV收缩负荷的影响,由LV的几何形态和生化特性等因素决定(Kruszewski et al., 2010)。Ees受纯动脉负荷的影响(Kass, 2005),当动脉前负荷或后负荷发生变化时,会引起Ea的变化,为了维持VAC的最优效率,Ees随着Ea的变化发生相同趋势的被动变化(Kuznetsova et al., 2012)。研究发现,安静状态时不同年龄段女性的Ees均高于男性(Chantler et al., 2008; Coutinho et al., 2013; Kerkhof et al., 2016; Redfield et al., 2005)。女性具有更高的LV肥大和更强的保持收缩功能回应的前负荷,该性别间的差异被认为是造成HFpEF患者性别间差异的原因之一(Scantlebury et al., 2011)。研究发现,高强度的运动能够引起LV功能的短暂性降低(Middleton et al., 2006; Neilan et al., 2006)。Ees虽常被认为只受运动时间的影响(Whyte et al., 2000),但研究发现,运动强度也会影响Ees(Banks et al., 2010)。Scott等(2010)发现,急性的高强度间歇运动能够损伤LV功能。LV功能的受损可能由于运动引起的交感神经(sympathetic nervous systems, SNS)活性的改变。研究证明,剧烈运动可以通过下调 β -肾上腺素降低LV的收缩功能(Banks et al., 2010; Hart et al., 2006; Scott et al., 2007)。但运动引起Ees变化的相关研究也具有差异,Lane等(2015)发现,运动会引起Ees显著降低,而Aslanger等(2015a)发现,运动后Ees不会发生变化。

本研究发现,虽然安静状态时女性的Ees明显高于男性,但是在中等强度有氧运动后Ees并未发生变化,与Aslanger等(2015a)的研究结果相似。相反,反应LV舒张功能的指标Ed在运动后30 min有明显的降低而在60 min却超过运动前水平。进一步分析运动后 ΔE_{es} 的恢复水平发现,在运动后30 min和60 min存在时间和性别交互影响的显著性差异,说明运动后Ees的恢复水平存在性别间的差异,表明女性Ees对有氧运动刺激更敏感,会产生更长时间和更大程度的影响。有研究认为,运动后自主神经系统(autonomic nervous system, ANS)平衡功能的变化

会影响Ees的变化(Tsioufifis et al., 2015),而运动后ANS平衡功能的恢复水平存在性别间的差异(Bernacki et al., 2016),因此推断,运动后 ΔE_{es} 性别间的差异可能是由运动引起的性别间ANS平衡功能差异引起,该推断与相关研究结果吻合(Banks et al., 2010; Hart et al., 2006; Scott et al., 2007)。

3.3 有氧运动对VAC的急性影响

VAC是评价从心脏传导到外周循环的效率和能量的大小的重要指标。研究显示,为了保持最优的心血管效率,LV收缩和僵硬度的增加与动脉僵硬度的增加相平行(Chantler et al., 2012; Faconti et al., 2015; Redfield et al., 2005)。有研究发现,在高血压患者中Ea提高15%~60%,同时Ees提高16%~90%以调整VAI与健康人群相近的数值(Saba et al., 1999)。因此,动脉高血压会引起LV和动脉相关指标的变化,如颈动脉壁增厚、中心动脉壁僵硬增加、早期反射波增强、LV肥大、心肌纤维化等(Virdis et al., 2011)。Ea和Ees的串联上升虽然会导致心血管储备能力的损失(Kass, 2002),但是对于维持稳定的VAC,以及在不大幅增加心室壁压力的前提下维持射血分数(ejection fraction, EF)和CO是非常必要的(Antonini-Canterin et al., 2009)。

在安静状态,机体系统VAI会维持在一个较小波动的范围内,使得心血管系统以较小的机械效能来最优化LV能量效率。在运动过程中,由于Ees和Ea不成比例的增加,为确保获得足够的LV功能以满足机体增加能量的需求,动脉系统和LV系统发生急性失衡,引起VAI的下降(Chantler et al., 2008)。Rinder等(1999)的研究发现,12 min的有氧耐力运动后会引起VAI的显著降低,但Lane等(2015)的研究发现,低强度体力活动后VAI不会降低。研究还发现,基础状态下VAI存在性别间差异,但是该差异受年龄、血流动力学、LV功能和有氧运动能力的影响(Chantler et al., 2008, 2012; Kerkhof et al., 2016; Redfield et al., 2005; Sonaglioni et al., 2018; Wong et al., 2010),且在运动过程中VAI也存在性别间的差异(Najjar et al., 2004)。

本研究发现,运动前安静状态VAI存在性别间的差异,中等强度的有氧运动会引起VAI的降低,说明有氧运动后随着动脉负荷增加,为维持稳定的SBP,Ees随着LV功能下降而增加,从而导致VAI的减小和低效率的收缩(Aslanger et al., 2015a)。但本研究发现,运动引起VAI降低的变化不存在性别间的差异。进一步分析 ΔVAI 发现,在运动后30 min和60 min存在时间和性别交互影响的显著性差异,在运动后60 min女性的VAI基本恢复到运动前水平,而男性的VAI还明显低于运动前水平,说明运动后男性VAI的持续时间更长,表明对有氧运动的影响更加敏感。运动后女性 ΔVAI 更大的升高是由于运动后两

性间的 ΔE_a 升高和 ΔE_{es} 降低的不成比例引起, 表现为两性间 ΔE_a 具有相似的升高, 而女性 ΔE_{es} 呈现更大的降低。Redfield 等 (2005) 的研究发现, 与 E_a 相比, E_{es} 的变化在女性中不成比例。在高血压患者中的研究发现, VAI 性别间的差异主要是由于 E_{es} 的变化引起 (Chantler et al., 2008)。因此, 中等强度的有氧运动能够降低青少年的 VAI, 且男性的 VAI 对有氧运动的影响更加敏感, 主要由两性间 ΔE_a 升高和 ΔE_{es} 降低的不成比例引起。

3.4 VAI 相关性分析

评价净动脉负荷的综合指标 E_a 、LV 心肌收缩力和僵硬度的综合指标 E_{es} , 是评价 VAC 的重要组成部分 (Chantler et al., 2008), 其变化与 VAI 的变化密切关系。研究发现, 正常高龄女性的 VAI 显著低于男性, 主要由于女性 E_{es} 显著高于男性引起 (Redfield et al., 2005; Sonaglioni et al., 2018)。此外, 在高血压患者中 E_a 提高 15%~60% 同时 E_{es} 提高 16%~90% 以维持 VAC 稳定的数值。在高血压人群中, 女性的 E_{es} 比 E_a 更大, 导致了更低的 AVI。运动可以通过调控 E_a 或 E_{es} 的变化影响 VAI (Kass, 2005)。Rinder 等 (1999) 的研究表明, 有氧耐力运动后 E_{es} 提高 37%, VAI 降低 23% (Rinder et al., 1999)。在运动过程中, 由于 E_{es} 和 E_a 不成比例的增加, 动脉系统和 LV 功能发生了急性失衡, 引起 VAI 的下降 (Chantler et al., 2008)。Redfield 等 (2005) 发现, 随着年龄的增长, 女性 VAI 略有下降, 但在男性中未下降, 主要因为与 E_a 相比, E_{es} 的增长在女性中不成比例。因此, E_a 和 E_{es} 在不同的人群以及不同的运动模式下与对 VAC 影响的程度也存在差异, 还有研究认为, E_d 也与 VAC 的功能密切相关 (Cayat et al., 2011)。因此, 本研究分别对 VAI 和 E_a 、 E_{es} 以及 E_d 进行 pearson 相关性分析, 发现 VAI 与 E_a 存在低度的正相关, 与 E_{es} 存在中度的负相关, 而与 E_d 不存在统计学意义上的相关性。因此, 本研究认为, 在青少年群体中 VAC 的变化主要由于 LV 收缩和僵硬度等因素的变化引起, 动脉负荷的变化也参与了对 VAC 变化的调控, 但是 LV 的舒张功能不会影响 VAC 的变化。

有研究认为, VAC 的异常与 E_a 和 E_{es} 的升高无关, 而与动脉的僵硬度升高有关 (Heffernan et al., 2010), VAC 的变换与动脉僵硬度呈负相关 (Aslanger et al., 2015b)。由于主动脉僵硬度增加而引起的后负荷增加, 进一步引起 LV 收缩功能的变化。有研究发现, PWV 与 LV 收缩力显著相关, 认为安静状态更低的 PWV 与运动后更大的 LV 收缩能力相关 (Cote et al., 2013), 已有研究证实 AIX 与 LV 肥大密切相关 (Hashimoto et al., 2006, 2007)。有研究报道, 动脉僵硬度只在男性中与 LV 僵硬度相关 (Faconti et al., 2017)。但有研究并未发现 VAI 与动脉僵硬度有关联性 (Faconti et al., 2017; Loeper et al., 2016)。因此, 本研究分析了 VAI 与 c-f PWV 和 f-a PWV 的相关性, 发现

VAI 与 c-f PWV 和 f-a PWV 无关, 与 Faconti 等 (2017) 和 Loeper 等 (2016) 的研究一致, 认为中心和外周动脉僵硬度的变化不是引起青少年 VAC 变化的影响因素。

研究认为, LV 心肌收缩力的增加与 TPR 密切相关。TPR 的降低会增加 LV 射血水平, 降低后负荷, 增加 SV 和 LVEF (Maughan et al., 1984)。TPR 与动脉的相互作用也会影响 E_a , TPR 的升高能够显著提高 E_a (Saba et al., 1999)。VAI 同样与 TPR 密切相关 (Chemla et al., 2003, 2017)。研究显示, 有氧运动降低 TPR 的效果优于抗阻运动 (Andersen et al., 1984), 这可能是由于有氧运动产生相对较低 TPR 和后负荷与 LV 射血功能相反, 这种较低的后负荷允许 CO 增加, 其结果为 SV 和 HR 的增加。因此, 有氧运动和抗阻运动通过 TPR 调控 LV 收缩功能存在不同的变化。本研究发现, 在青少年群体中 VAI 与 TPR 呈低度正相关, 说明 TPR 也参与了调控 VAI 的变化, 与 Chemla 等 (2003, 2017) 的研究一致。综上所述, 在青少年群体中 VAI 的变化主要由 E_{es} 的变化引起, 其中 E_a 和 TPR 也参与了调控 VAI 的变化。

4 结论

中等强度的有氧运动能够引起青少年左心室-动脉耦联指数、动脉弹性功能和总外周血管阻力的显著降低, 左心室-动脉耦联指数的降低主要由 E_{es} 的变化引起, 其中 E_a 和 TPR 也参与了调控 VAI 的变化; 男性的左心室-动脉耦联对中等强度有氧运动的应激更为敏感, 表现为运动后男性 VAI 需要更长的恢复时间, 该差异主要是由两性间 ΔE_a 升高和 ΔE_{es} 降低的不成比例引起。

参考文献:

- AINSWORTH B E, JACOBS D R, LEON A S, 1993. Validity and reliability of self-reported physical activity status: The Lipid Research Clinics questionnaire[J]. *Med Sci Sports Exer*, 25(1): 92-98.
- ANDERSEN K, VIK-MO H, 1984. Increased left ventricular emptying at maximal exercise after reduction in afterload[J]. *Circulation*, 69(3): 492-496.
- ANTONINI-CANTERIN F, CARERJ S, DI BELLO V, et al., 2009. Arterial stiffness and ventricular stiffness: A couple of diseases or a coupling disease? A review from the cardiologist's point of view [J]. *Eur J Echocardiogr*, 10(1): 36-43.
- ASLANGER E, ASSOUS B, BIHRY N, et al., 2015a. Effects of cardiopulmonary exercise rehabilitation on left ventricular mechanical efficiency and ventricular-arterial coupling in patients with systolic heart failure[J]. *J Am Heart Assoc*, 4(10): 1-7.
- ASLANGER E, ASSOUS B, BIHRY N, et al., 2015b. Effects of exercise on postexercise ventricular-arterial coupling and pulsatile efficiency in patients with systolic dysfunction[J]. *Eur J Clin Invest*, 45(10): 1042-1051.
- BAKA T, HODOSY J, KRAJCIROVICOVA K, et al., 2018. 17beta-Estradiol treatment reversed left ventricular dysfunction in castrated

- male rats: An echocardiographic study[J]. *Can J Physiol Pharmacol*, 96(8): 850-854.
- BANKS L, SASSON Z, BUSATO M, et al., 2010. Impaired left and right ventricular function following prolonged exercise in young athletes: Influence of exercise intensity and responses to dobutamine stress[J]. *J Appl Physiol* (1985), 108(1): 112-119.
- BERNACKI G M, BAHRAINY S, CALDWELL J H, et al., 2016. Assessment of the effects of age, gender, and exercise training on the cardiac sympathetic nervous system using positron emission tomography imaging[J]. *J Gerontol A-Biol Sci Med Scis*, 71(9): 1195-1201.
- BOMBARDINI T, COSTANTINO M F, SICARI R, et al., 2013. End-systolic elastance and ventricular-arterial coupling reserve predict cardiac events in patients with negative stress echocardiography[J]. *Biomed Res Int*, 23(2): 1-14.
- BORLAUG B A, REDFIELD M M, 2011. Diastolic and systolic heart failure are distinct phenotypes within the heart failure spectrum[J]. *Circulation*, 123(18): 2006-2013.
- BORLAUG B A, REDFIELD M M, MELENOVSKY V, et al., 2013. Longitudinal changes in left ventricular stiffness: A community-based study[J]. *Circ Heart Fail*, 6(5): 944-952.
- BRUCE R A, 1974. Methods of exercise testing. Step test, bicycle, treadmill, isometrics[J]. *Am J Cardiol*, 33(6): 715-720.
- CHANTLER P D, LAKATTA E G, 2012. Arterial-ventricular coupling with aging and disease[J]. *Front Physiol*, 317(2): 300-307.
- CHANTLER P D, LAKATTA E G, NAJJAR S S, 2008a. Arterial-ventricular coupling: Mechanistic insights into cardiovascular performance at rest and during exercise[J]. *J Appl Physiol*, 105(4): 1342-1351.
- CHANTLER P D, MELENOVSKY V, SCHULMAN S P, et al., 2008b. The sex-specific impact of systolic hypertension and systolic blood pressure on arterial-ventricular coupling at rest and during exercise[J]. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 295(1): H145-153.
- CHEMLA D, ANTONY I, LECARPENTIER Y, et al., 2003. Contribution of systemic vascular resistance and total arterial compliance to effective arterial elastance in humans[J]. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 285(2): 614-620.
- CHEMLA D, LAU E M T, HERVE P, et al., 2017. Influence of critical closing pressure on systemic vascular resistance and total arterial compliance: A clinical invasive study[J]. *Arch Cardiovasc Dis*, 110(12): 659-666.
- CHIN C W, LE T T, GAO F, et al., 2014. Assessment of arterial elastance and ventricular-arterial coupling in patients with systemic lupus erythematosus[J]. *Int J Cardiol*, 176(2): 504-505.
- CHIRINOS J A, SEGERS P, GILBERT T C, et al., 2012. Arterial properties as determinants of time-varying myocardial stress in humans[J]. *Hypertension*, 60(1): 64-70.
- COTE A T, BREDIN S S, PHILLIPS A A, et al., 2013. Left ventricular mechanics and arterial-ventricular coupling following high-intensity interval exercise[J]. *J Appl Physiol* (1985), 115(11): 1705-1713.
- COUTINHO T, BORLAUG B A, PELLIKKA P A, et al., 2013. Sex differences in arterial stiffness and ventricular-arterial interactions[J]. *J Am College Cardiol*, 61(1): 96-103.
- FACONTI L, BRUNO R M, BURALLI S, et al., 2017. Arterial-ventricular coupling and parameters of vascular stiffness in hypertensive patients: Role of gender[J]. *Jrsm Cardiovasc Disease*, 36(6): 1-8.
- FACONTI L, BRUNO R M, GHIADONI L, et al., 2015. Ventricular and vascular stiffening in aging and hypertension[J]. *Curr Hypertens Rev*, 11(2): 100-109.
- FREA S, CENTOFANTI P, PIDELLO S, et al., 2018. Noninvasive assessment of hemodynamic status in heartware left ventricular assist device patients: Validation of an echocardiographic approach[J]. *JACC Cardiovasc Imag*, 12(7): 1121-1131.
- GAYAT E, MOR-AVI V, WEINERT L, et al., 2011. Noninvasive quantification of left ventricular elastance and ventricular-arterial coupling using three-dimensional echocardiography and arterial tonometry[J]. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 301(5): 1916-1923.
- GEHLEN H, LAGERSHAUSEN H L, 2017. Evaluation of age-dependent changes on myocardial velocity using pulsed wave and colour tissue Doppler imaging in juvenile warmblood horses[J]. *Pferdeheilkunde*, 33(4): 336-348.
- GUYENET P G, 2006. The sympathetic control of blood pressure[J]. *Nat Rev Neurosci*, 7(5): 335-346.
- HART E, DAWSON E, RASMUSSEN P, et al., 2006. Beta-Adrenergic receptor desensitization in man: Insight into post-exercise attenuation of cardiac function[J]. *J Physiol-London*, 577(2): 717-725.
- HASHIMOTO J, IMAI Y, O'ROURKE M F, 2007. Indices of pulse wave analysis are better predictors of left ventricular mass reduction than cuff pressure[J]. *Am J Hypertens*, 20(4): 378-384.
- HASHIMOTO J, WATABE D, HATANAKA R, et al., 2006. Enhanced radial late systolic pressure augmentation in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy[J]. *Am J Hypertens*, 19(1): 27-32.
- HEFFERNAN K S, PATVARDHAN E A, HESSION M, et al., 2010. Elevated augmentation index derived from peripheral arterial tonometry is associated with abnormal ventricular-vascular coupling[J]. *Clin Physiol Funct Imag*, 30(5): 313-317.
- KASS D A, 2002. Age-related changes in ventricular-arterial coupling: Pathophysiologic implications[J]. *Heart Fail Rev*, 7(1): 51-62.
- KASS D A, 2005. Ventricular arterial stiffening: Integrating the pathophysiology[J]. *Hypertension*, 46(1): 185-193.
- KERKHOF P L, HEYNDRICKX G R, LI J K, 2016. Hemodynamic determinants and ventriculo-arterial coupling are sex-associated in heart failure patients[J]. *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc*, 38(1): 3286-3289.
- KRUMHOLZ H M, LARSON M, LEVY D, 1993. Sex differences in cardiac adaptation to isolated systolic hypertension[J]. *Am J Cardiol*, 72(3): 310-313.
- KRUSZEWSKI K, SCOTT A E, BARCLAY J L, et al., 2010. Noninvasive assessment of left ventricular filling pressure after acute myocardial infarction: A prospective study of the relative prognostic utility of clinical assessment, echocardiography, and B-type natriuretic peptide[J]. *Am Heart J*, 159(1): 47-54.
- KUZNETSOVA T, D'HOOGHE J, KLOCH-BADELEK M, et al., 2012. Impact of hypertension on ventricular-arterial coupling and regional myocardial work at rest and during isometric exercise[J]. *J Am Soc Echocardiogr*, 25(8): 882-890.

- LANE A D, KAPPUS R M, BUNSAWAT K, et al., 2015. Age-related ventricular-vascular coupling during acute inflammation in humans: Effect of physical activity[J]. *Eur J Prev Cardiol*, 22(7): 904-911.
- LAURENT S, ALIVON M, BEAUSSIER H, et al., 2012. Aortic stiffness as a tissue biomarker for predicting future cardiovascular events in asymptomatic hypertensive subjects [J]. *Ann Med*, 44: 93-97.
- LAURENT S, BOUTOUYRIE P, LACOLLEY P, 2005. Structural and genetic bases of arterial stiffness [J]. *Hypertension*, 45(6): 1050-1055.
- LITTLE W C, PU M, 2009. Left ventricular-arterial coupling [J]. *J Am Soc Echocardiogr*, 22(11): 1246-1248.
- LOEPER F, OOSTERHOF J, VAN DEN DORPEL M, et al., 2016. Ventricular-vascular coupling in marfan and non-marfan aortopathies [J]. *J Am Heart Assoc*, 5(11): 1-17.
- MAUGHAN W L, SUNAGAWA K, BURKHOFF D, et al., 1984. Effect of arterial impedance changes on the end-systolic pressure-volume relation[J]. *Circ Res*, 54(5): 595-602.
- MIDDLETON N, SHAVE R, GEORGE K, et al., 2006. Left ventricular function immediately following prolonged exercise: A meta-analysis[J]. *Med Sci Sports Exer*, 38(4): 681-687.
- NAGUEH S F, SMISETH O A, APPLETON C P, et al., 2016. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography: An update from the American society of echocardiography and the European association of cardiovascular imaging[J]. *J Am Soc Echocardiogr*, 29(4): 277-314.
- NAJJAR S S, SCHULMAN S P, GERSTENBLITH G, et al., 2004. Age and gender affect ventricular-vascular coupling during aerobic exercise[J]. *J Am College Cardiol*, 44(3): 611-617.
- NEILAN T G, YOERGER D M, DOUGLAS P S, et al., 2006. Persistent and reversible cardiac dysfunction among amateur marathon runners[J]. *Eur Heart J*, 27(9): 1079-1084.
- PRIES A R, REGLIN B, SECOMB T W, 2005. Remodeling of blood vessels: Responses of diameter and wall thickness to hemodynamic and metabolic stimuli[J]. *Hypertension*, 46(4): 725-731.
- RANADIVE S M, KAPPUS R M, COOK M D, et al., 2014. Effect of acute moderate exercise on induced inflammation and arterial function in older adults[J]. *Exp Physiol*, 99(4): 729-739.
- REDFIELD M M, JACOBSEN S J, BORLAUG B A, et al., 2005. Age- and gender-related ventricular-vascular stiffening: A community-based study[J]. *Circulation*, 112(15): 2254-2262.
- REGNAULT V, THOMAS F, SAFAR M E, et al., 2012. Sex difference in cardiovascular risk: Role of pulse pressure amplification [J]. *J Am College Cardiol*, 59(20): 1771-1777.
- RINDER M R, MILLER T R, EHSANI A A, 1999. Effects of endurance exercise training on left ventricular systolic performance and ventriculoarterial coupling in patients with coronary artery disease [J]. *Am Heart J*, 138(1 Pt 1): 169-174.
- ROSSOW L, FAHS C A, GUERRA M, et al., 2010. Acute effects of supramaximal exercise on carotid artery compliance and pulse pressure in young men and women [J]. *Eur J Appl Physiol*, 110(4): 729-737.
- SABA P S, GANAUA A, DEVEREUX R B, et al., 1999. Impact of arterial elastance as a measure of vascular load on left ventricular geometry in hypertension [J]. *J Hypertension*, 17(7): 1007-1015.
- SCANTLEBURY D C, BORLAUG B A, 2011. Why are women more likely than men to develop heart failure with preserved ejection fraction? [J]. *Curr Opin Cardiol*, 26(6): 562-568.
- SCOTT J M, ESCH B T, HAYKOWSKY M J, et al., 2007. Sex differences in left ventricular function and beta-receptor responsiveness following prolonged strenuous exercise [J]. *J Appl Physiol* (1985), 102(2): 681-687.
- SCOTT J M, ESCH B T, HAYKOWSKY M J, et al., 2010. Effects of high intensity exercise on biventricular function assessed by cardiac magnetic resonance imaging in endurance trained and normally active individuals [J]. *Am J Cardiol*, 106(2): 278-283.
- SHIBATA S, LEVINE B D, 2012. Effect of exercise training on biologic vascular age in healthy seniors [J]. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 302(6): 1340-1346.
- SONAGLIONI A, BARAVELLI M, LOMBARDO M, et al., 2018. Ventricular-arterial coupling in centenarians without cardiovascular diseases [J]. *Aging Clin Exp Res*, 30(4): 367-373.
- SUN P, YAN H, RANADIVE S M, et al., 2016. Autonomic recovery is delayed in Chinese compared with caucasian following treadmill exercise [J]. *PLoS One*, 11(1): 1-7.
- SUN P, YAN H, RANADIVE S M, et al., 2015. Blood pressure changes following aerobic exercise in Caucasian and Chinese descendants [J]. *Int J Sports Med*, 36(3): 189-196.
- SUNAGAWA K, MAUGHAN W L, BURKHOFF D, et al., 1983. Left ventricular interaction with arterial load studied in isolated canine ventricle [J]. *Am J Physiol*, 245(5 Pt 1): H773-780.
- TSIOUFIS C, DIMITRIADIS K, TOUSOULIS D, 2015. Sympathetic nervous system activation and left ventricular hypertrophy: Reflections of the same portrait of resistant hypertension? [J]. *Hellenic J Cardiol*, 56(6): 507-509.
- VIRDIS A, BRUNO R M, NEVES M F, et al., 2011. Hypertension in the elderly: An evidence-based review [J]. *Curr Pharm Des*, 17(28): 3020-3031.
- WADDELL T K, DART A M, GATZKA C D, et al., 2001. Women exhibit a greater age-related increase in proximal aortic stiffness than men [J]. *J Hypertension*, 19(12): 2205-2212.
- WHYTE G P, GEORGE K, SHARMA S, et al., 2000. Cardiac fatigue following prolonged endurance exercise of differing distances [J]. *Med Sci Sports Exer*, 32(6): 1067-1072.
- WONG R C, DUMONT C A, AUSTIN B A, et al., 2010. Relation of ventricular-vascular coupling to exercise capacity in ischemic cardiomyopathy: A cardiac multi-modality imaging study [J]. *Int J Cardiovasc Imag*, 26(2): 151-159.

(收稿日期: 2019-05-22; 修订日期: 2022-03-25; 编辑: 尹航)