DOI:10.16016/j.1000-5404.1985.01.006

中度和重度缺氧对两侧心室功能的影响

谢增柱 宋方军 田恒轩 田景亮 裴 震 刘福玉 孙秉庸

（病理生理学教研室）

提 要

作者观察了急性缺氧时两侧心室功能的变化及硝普钠对缺氧性肺动脉增压反应的影响。14只麻醉的幼猪吸入含10%或5%O_2混合气体引起急性缺氧。

中度缺氧(吸入10%O_2)时左室和右室dp/dt max、心室收缩压和发展压均增加，但R—dp/dt时间缩短。两侧心室舒张末压无明显变化。在缺氧10分钟末，给7只猪静脉滴注硝普钠，其肺动脉压和主动脉压迅速下降，但左和右心室dp/dt和收缩压无变化，这些结果提示在中度缺氧时心肌收缩性增强。

严重缺氧时4只猪表现为进行性心功能下降，其余9只猪首先出现代偿性心功能增强，以后逐渐下降，后者的活存时间长于前者。在严重缺氧时有无心功能代偿可能是决定活存时间的因素之一。硝普钠能明显地抑制缺氧性肺动脉增压反应。

有的作者观察到严重的急性缺氧对左心室功能的影响[1-3]，对两侧心室功能影响尚少研究。我们观察了中度和重度急性缺氧对左心室和右心室内压、心室压力变化速率及主动脉和肺动脉压的影响，以了解两侧心室的反应和心脏对缺氧的耐受性。硝普钠具有扩张血管，降低心脏后负荷的作用，已用于治疗心力衰竭，但对缺氧引起的肺动脉增压反应以及对心功能的影响在国内尚少研究。我们还观察了中度缺氧时硝普钠对心室内压和压力变化速率及肺动脉压的影响。

实验方法

雄性幼猪14只，体重25～42kg。3%戊基巴比妥钠按35～40mg/kg剂量腹腔麻醉。在X光透视下将心导管分别插至左心室、右心室、肺动脉和主动脉。插入心室的导管与P_{23}ID压力传感器相连，插入肺动脉和主动脉的导管与国产的YZ0.5型压力传感器相连，其电信号输入国产SJ-41型四导生理记录仪，两个传感器放大的倍数和线性反应相同。心室内压的电信号还输给压力处理器（上海红旗仪表厂产品），以获得心室压力上升最大速率。四导生理记录仪的心电(Ⅱ导)、心音、压力及信号处理器的电信号均输入SC16型光线示波器(上海电表厂)同步描记。

首先测定对照期的心电、心音、主动脉压、左心室内压、左心室dp/dt max及心电图R波顶峰到dp/dt max间隔时间（R—dp/dt），然后再测定右心室内压、右心室dp/dt max、肺动脉压及右室R—dp/dt时间。上述记录完成后动物吸入含10%氧混合气体。在缺氧5、10和30分钟重复上述指标。其中有7只猪在缺氧10分钟末以1～3mg/kg/分速度，静脉滴注硝普钠(溶于生理盐水)，使主动脉平均压大约下降30mmHg左右，观察给药后上述指标的变化。两组动物各吸入低氧混合气体，历时30分钟，在缺氧之末停止给药，让其呼吸室内空气20～30分钟，然后再吸入含氧5%的混合气体，直到动物死亡为止。在一定时间记录前述指标。

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

结　果

一、中度缺氧的影响

吸入含氧10%的混合气体5分钟，左心室和右心室dp/dt max均明显增加，左室和右室 R—dp/dt 时间明显缩短，在其后的25分钟时间内大致维持在同一水平（见表1）。左心室和右心室收缩压及发展压明显增加，左、右心室舒张末压在缺氧30分钟末虽有所增加，但在统计学上无显著差异(见表2)。15号猪在缺氧30分钟末左室舒张末压上升到16mmHg，提示个别猪即使在中度缺氧时左心室功能也可出现障碍。缺氧后肺动脉压和主动脉压都升高同时心率加快（见表3）。

二、硝普钠的影响

缺氧10分钟末静脉滴注硝普钠，对左心室和右心室的dp/dt max、R—dp/dt（表4）和左、右心室收缩压或发展压（表5）均无明显影响，但可降低右室舒张末压。硝普钠能明显地降低主动脉和肺动脉压（图1和表4—6）。

表1　吸入10%O_2对dp/dt和R-dp/dt的影响（$\bar{X}\pm SE$）

	对照期	缺氧（分钟）		
		5	10	30
左室dp/dt max(mmHg/秒)	3298±352	5614±404$^{\Delta}$	5166±277	5813±518
右室dp/dt max(mmHg/秒)	690±68.1	1125±134 *	1075±151	1131±181
左室R—dp/dt(ms)	58±3.3	48±3.3$^{\Delta}$	48±3.9	45±2.1
右室R—dp/dt(ms)	73±6.3	56±3.2 *	58±4.6	56±5.4

与对照相比，*P<0.01　　$^{\Delta}$P<0.001

表2　吸入10%O_2对心室内压的影响（$\bar{X}\pm SE$）

	对照期	缺氧（分钟）		
		5	10	30
左室收缩压mmHg	133±6.2	170±6.9 *	165±8.1	176±12.8
右室收缩压mmHg	46±5.0	59±4.0$^{\Delta}$	56±4.0	54±7.1
左室舒张末压mmHg	3.5±0.3	4.6±0.6	5.0±0.7	5.6±1.8
右室舒张末压mmHg	2.8±0.3	3.5±0.3	3.4±0.2	3.4±0.4
左室发展压mmHg	129.5±6.3	165.4±7.1 *	160±8.4	170.4±14.2
右室发展压mmHg	43.2±5.1	54.4±4.2$^{\Delta}$	52.6±3.1	50.6±7.2

与对照相比，*P<0.01　　$^{\Delta}$P<0.05

表3　吸入10%O_2对血压和心率的影响（$\bar{X}\pm SE$）

	对照期	缺氧（分钟）		
		5	10	30
主动脉平均压（mmHg）	109.5±6.2	128.1±4.2 *	126.6±3.5	125.4±7.9
肺动脉平均压（mmHg）	29.1±1.8	41.5±2.9 *	37.8±2.9	37.0±1.9
心　　率（次/分）	142.2±6.5	158.4±7.7 *	161.8±9.4	163.5±8.7

与对照期相比，*P<0.05

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved.　http://www.cnki.net

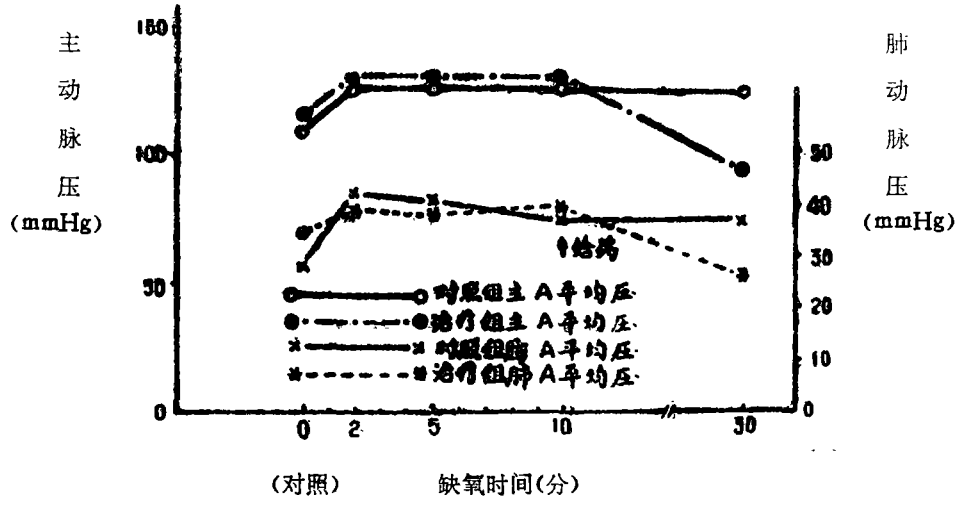


图1　缺氧时硝普钠对肺动脉和主动脉平均压影响

表4　硝普钠对dp/dt和R—dp/dt的影响（$\bar{X}\pm SE$）

	对照期	缺氧（分钟）		
		5	10	30(给药20分钟)
左室dp/dt max(mmHg/秒)	2356±305	4685±461*	4827±538	4793±441
右室dp/dt max(mmHg/秒)	699±90	1092±161*	1158±132	1291±240
左室R—dp/dt(ms)	65.2±3.2	53.4±4.6*	50.4±4.5	45.8±3.2
右室R—dp/dt(ms)	72.2±5.3	62.1±6.5△	56.2±3.5	54.1±4.5

与对照期相比，* $P<0.001$　　* $P<0.01$　　△ $P<0.05$

表5　硝普钠对心室内压的影响（$\bar{X}\pm SE$）

	对照期	缺氧（分钟）		
		5	10	30(给药20分钟)
左室收缩压（mmHg）	141±9.0	165±11.0	170±14.4	165±19.0
右室收缩压（mmHg）	45±4.5	55±3.6 *	50±3.6	52±8.1
左室舒张末压（mmHg）	4.4±1.9	4.4±0.6	3.4±0.4	4.0±0.6
右室舒张末压（mmHg）	2.8±0.6	3.0±0.6	3.5±0.9	2.1±0.7△
左室发展压（mmHg）	136.6±8.8	160.6±10.9	166.6±14.5	161.0±19.2
右室发展压（mmHg）	42.2±4.4	52±3.5 *	46.5±3.7	50±7.9

与对照期相比，* $P<0.01$　　与给药前期相比 △ $P<0.05$

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved.　http://www.cnki.net

表6 硝普钠对血压和心率的影响（X±SE）

	对照期	缺氧（分钟）		
		5	10	30(给药20分钟)
肺动脉平均压mmHg	33.3±2.5	38.2±2.0 *	37.4±1.9	26±1.8△
主动脉平均压mmHg	135±6.4	157.4±6.2 *	157.4±7.0	121.1±6.0△
心率 次/分	147±5.9	166.7±7.1 *	160.4±8.3	178±7.2#

与对照期相比，*P＜0.05；与给药前相比，△P＜0.01，# P＜0.05

三、严重度缺氧的影响

吸入5％O_2的动物有两种反应类型，4只猪在缺氧2分钟时，表现为进行性心功能下降，LVdp/dt从3501下降到2213mmHg/秒，RVdp/dt从1153下降到972mmHg/秒，左室舒张末压从3上升到20.5mmHg，右室舒张末压从2.6上升到7.7mmHg，主动脉压从121下降到76mmHg，肺动脉压从38下降到35mmHg，动物活存时间为4—13分钟，平均7.5分钟。

其余9只猪缺氧后，首先出现代偿心功能增强，其后逐渐降低（表7、8），活存时间8～35分钟平均21分钟。

吸入5％O_2 2—5分钟内心电图Ⅱ导有明显ST-T变化，5只猪T/QRS比例增加，T波高耸类似高血钾变化，另外5只猪表现为缺血损伤型ST增高。

表7 吸入5% O_2 对心室内压的影响（$\bar{X}$±SE）

	对照期	缺氧（分钟）			
		2	5	15	呼吸停止
左室收缩压(mmHg)	145±5.2	195±14.8#	178±20.2	126±23.7	67±6.8△△
右室收缩压(mmHg)	51±3.9	60±5.2#	59±9.3	47±4.2	41±3.7△△
左室舒张末压(mmHg)	3.2±0.7	8±2 *	17.5±6.2	17.8±6.7	29.8±4.0△△
右室舒张末压(mmHg)	2.5±0.3	2.7±0.9	4.7±1.6	9.8±4.2	12.7±2.4△△
左室发展压(mmHg)	141.8±5.0	187±17.6 *	160.5±23.6	108±28.4	37.2±10.1△△
右室发展压(mmHg)	47.8±3.9	57.3±5.3#	54.3±9.7	37.2±6.5	28.3±3.8△△

与对照期相比 *P＜0.05 # P＜0.01

与对照期相比 △△P＜0.001

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

表8 吸入5% O_2 对 dp/dt 和血压的影响（X±SE）

	对照期	缺氧（分钟）			
		2	5	15	呼吸停止
左室dp/dt max(mmHg/秒)	3569±278	6167±395 *	5216±600	4296±694	910±136 ΔΔ
右室dp/dt max(mmHg/秒)	854±85	1362±175 *	1348±152	743±218	468±63 ΔΔ
主动脉平均压(mmHg)	117±3.9	131±7.6	121±12.4	89±15.8	49±5.5 ΔΔ
肺动脉平均压(mmHg)	36±1.8	39±3.6	33±2.6	26±4.3	20±2.4 #
心　率	157±6.6	163±10.8	190±14.0 Δ	147±16.5	126±0.4 #

与对照期相比 *P<0.05
与对照期相比 ΔP<0.05
与对照期相比 ΔΔP<0.001　# P<0.01

讨　论

我们观察到中度缺氧猪的左心室 dp/dt max明显增加，与急性缺氧对犬和胎羊的结果是一致的[1-2]。dp/dt max 间接反映心肌纤维缩短的速度，它是评价心肌收缩性的常用指标。dp/dt max 对变力因素极为敏感，但也受负荷的影响[4][5]。本文所观察到的dp/dt max 增加，是缺氧引起心室肌收缩性增加或是负荷和心率增加的结果，这是值得探讨的。我们观察到缺氧引起左心室和右心室dp/dt增加同时伴有 R—dp/dt 时间缩短。Mason[4]认为dp/dt 增加同时伴有 T—dp/dt 时间缩短（从心室收缩开始到最大 dp/dt 时间）可表明心肌收缩性增加。心室收缩起点园钝不易准确辨认但亦可用心电图之R波到dp/dt 的时间，我们认为在无心室传导障碍情况下 R—dp/dt 时间较易测定且不受主观因素的影响。中度缺氧末左心室和右心室舒张末压无明显变化，提示前负荷无明显变化，给硝普钠后主动脉和肺动脉压同时降低（后负荷降低），对左和右心室 dp/dt 也无明显影响，缺氧5分钟后心率增加111%而左心室 dp/dt 增加 170%，右心室 dp/dt 增加163%，因此可以认为中度急性缺氧引起左和右心室心肌收缩性增强。

严重缺氧动物心室舒张末压升高比 dp/dt较早提示心功能障碍。Pool[1]也观察到犬吸入6～8% O_2 时左室舒张末压明显升高而心输出量和dp/dt 无明显变化。Stein[6]发现肺心病患者右心衰竭时，右室舒张末压异常升高而 dp/dt max 仍高于正常人。图2显示严重缺氧时两侧心室发展压下降，舒张末压增加，提示心肌收缩力下降可能是引起舒张末压升高的重要原因。

严重缺氧5分钟末左室舒张末压异常升高，右室舒张末压略有升高而仍在正常范围内，在15分钟末才异常升高。缺氧后右室较晚出现舒张末压升高，这并不是左心室舒张末压升高向后传递的结果，因为此时肺动脉压和右室收缩压都已降低。Wells 认为每克右室心肌能量消耗低于左室，右室侧枝循环比左室丰富，冠状循环可在收缩和舒张期供血给右室，而左室仅在舒张期获得血液供应[7]，因此我们推测右室较晚出现舒张末压升高可能与右室冠状血循环特点和低负荷有关。

硝普钠能扩张小动脉和静脉[8][9]，我们推测硝普钠可能使缺氧时收缩的肺血管扩

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

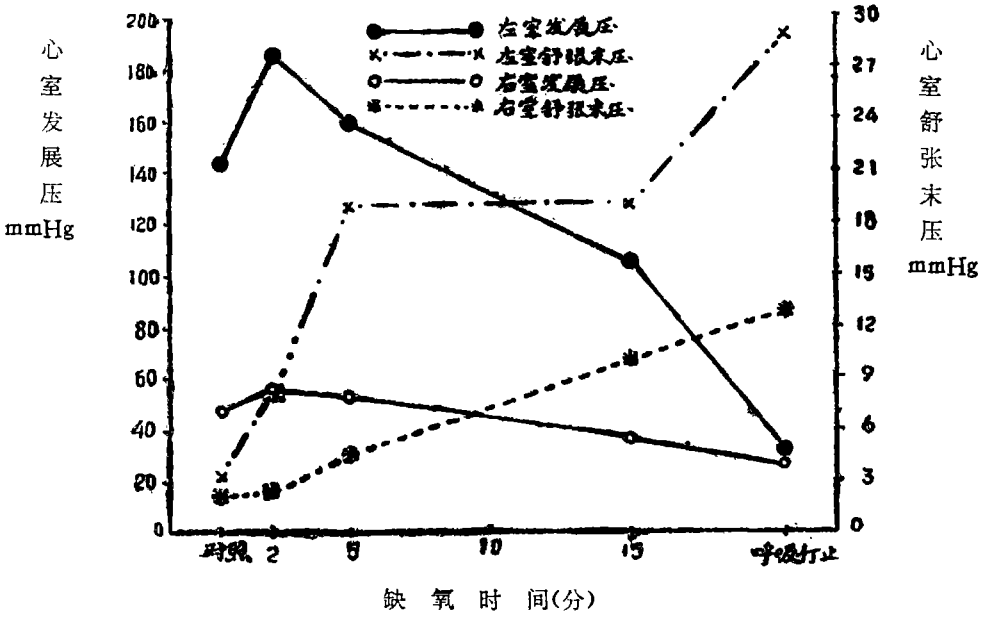


图 2　严重缺氧时心室发展压和舒张末压的变化

张。在西藏地区高原心脏病常合并高血压，硝普钠可同时降低左和右心室后负荷，而又不影响心肌收缩性，故可试用硝普钠于高原心脏病。

严重缺氧早期出现高大T波，与青海地区所见高原心脏病早期有高大T波是一致的[10]。Rosen[11]认为缺氧后高大T波与心肌复极化障碍和心肌糖元不足有关。

参考文献

1. Pool PE, et al: Myocardial high energy phosphate in acutely induced hypoxic heart failure. Circ Res 1966; 19:221

2. Hodkgard KH, et al: Myocardial metabolism in relation to clectrocardiographic changes and cardiac function during graded hypoxia in fetal lamb. Acta Physiol Scand 1981; 113:1

3. 胡旭初等：心脏急性缺氧耐受性研究。　生理学报 1978; 30(1):29

4. Mason ET: Usefuness and limitation of the rate of rise of intraventricular pressure (dp/dt) in the evaluation of myocardial ventractility in man. Am J Cardiol 1969; 23:516

5. Wallace AG, et al: Hemodynamec determinate of the maximal rate of rise of left ventricular pressure. Am Physiol J 1963; 205:30

6. Stein PD, et al: Performance of the failing and nonfailing right ventricle of patients with pulmonary hypertension. Am J Cardiol 1979; 44:1050

7. Wells DE, et al: Dysfunction of right ventricle in coronary artery disease. Chest 1974; 66:230

8. Mason D: Afterload reduction and cardiac performance. Am J Med 1978; 65:106

9. Ribner HS, et al: Acute hemodynamic responses to vasodilator therapy in congestive

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved.　http://www.cnki.net

heart failure. Prog Cardiovas Dis 1982; 25:1

10. 张彦博等编：高原疾病 青海省人民出版社 1980年 134页

11. Rosen KG. et al: Study of the relationship between the electrocardiogram and hemodynamic in the fetal lamb during Asphyxia. Acta Physiol Scand 1976; 98:275

Effects of Moderate & Severe Hypoxia on Functions of Two Ventricles

Xie Zengzhu et al

(Department of Pathophysiology, Third Military Medical College)

This experiment was designed to observe the changes of the functions of the two ventricles during acute hypoxia and to determine the efficacy of sodium nitroprusside on the pressor response of the pulmonary artery under hypoxic condition. 14 piglets were anesthetized and force to inspire a gas mixture containing 10% or 5 %O_2 in nitrogen respectively.

During moderate hypoxia, there were increase of the dp/dt max, the systolic pressures and the develope pressures of the two ventricles, and shortening of the R-dp/dt time but there was no significant change of the end diastolic pressures of the ventricles. At the end of the ten-minute hypoxia, 7 piglets were given intravenous infusion of sodium nitroprusside. Then the pressures in the pulmonary artery and aorta were found to be reduced promptly but no change occurred in the dp/dt max and the systolic pressures of the ventricles.

During severe hypoxia, 4 piglets showed a progressive falling of the cardiac functions while the remaining 9 showed a preliminary compensatory augmentation followed with a gradual falling of the cardiac functions. The survival time of the latter was longer than that of the former.

These results indicate that the contractility of the myocardium is augmented during moderate hypoxia, the existence of cardiac compensatory response is one of the important factors determining the survival time of the animal, and sodium nitroprusside can markedly reduce the pulmonary arterial hypertension due to hypoxia.

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net