

# 阻塞性睡眠呼吸暂停综合征患者左室几何构型与肺动脉僵硬度的相关性

田云水 雯张勇 冯晓丽 康彩虹 崔桐 王健

**摘要** 目的 探讨阻塞性睡眠呼吸暂停综合征(OSAS)患者左室几何构型与肺动脉僵硬度(PAS)的相关性。**方法** 选取我院经多导睡眠呼吸监测确诊的OSAS患者137例,依据超声心动图所测左室质量指数(LVMI)和相对室壁厚度(RWT)分为正常构型组69例、向心性重构组29例、离心性肥厚组21例、向心性肥厚组18例;另选同期健康志愿者35例作为对照组。应用超声心动图检测左室舒张末期内径(LVDd)、左室射血分数(LVEF)、LVMI、RWT、二尖瓣舒张早晚期血流速度峰值比值(E/A)、肺动脉血流最大频移(MFS)、肺动脉加速时间(PAcT),并计算PAS,比较各组上述参数差异;分析PAS与一般资料及超声心动图参数的相关性,并进一步行多元线性回归分析。**结果** 各组LVDd、RWT、LVMI、E/A、MFS、PAcT、PAS比较,差异均有统计学意义(均 $P<0.05$ );与对照组比较,OSAS各组PAS均增加,向心性重构组、离心性肥厚组、向心性肥厚组PAcT均减小,差异均有统计学意义(均 $P<0.05$ );与正常构型组比较,向心性重构组RWT、LVMI、MFS、PAS均增加,离心性肥厚组、向心性肥厚组LVDd、LVMI、MFS、PAS均增加,E/A均减小,差异均有统计学意义(均 $P<0.05$ );与向心性重构组比较,离心性肥厚组和向心性肥厚组LVDd、LVMI均增加,离心性肥厚组RWT减小,向心性肥厚组E/A减小、PAS增加,差异均有统计学意义(均 $P<0.05$ );与离心性肥厚组比较,向心性肥厚组RWT和PAS均增加,LVDd减少,差异均有统计学意义(均 $P<0.05$ )。PAS与年龄、体质量指数、收缩压、舒张压、呼吸暂停低通气指数(AHI)、LVMI、RWT、左室几何构型均呈正相关( $r=0.154、0.166、0.253、0.153、0.336、0.276、0.286、0.433$ ,均 $P<0.05$ ),与夜间最低血氧饱和度呈负相关( $r=-0.158, P<0.05$ )。多元线性回归分析显示,PAS与年龄、AHI、左室几何构型均独立相关(均 $P<0.05$ )。**结论** OSAS患者左室几何构型与PAS独立相关,是其独立影响因素之一。

**关键词** 超声心动描记术;阻塞性睡眠呼吸暂停综合征;肺动脉僵硬度;左室几何构型  
[中图分类号]R540.45;R563.8 [文献标识码]A

## Correlation between left ventricular geometry and pulmonary artery stiffness in patients with obstructive sleep apnea syndrome

TIAN Yun, SHUI Wen, ZHANG Yong, FENG Xiaoli, KANG Caihong, CUI Tong, WANG Jian  
Department of Ultrasound, First Hospital of Shanxi Medical University, Taiyuan 030001, China

**ABSTRACT Objective** To investigate the relationship between left ventricular geometry and pulmonary artery stiffness (PAS) in patients with obstructive sleep apnea syndrome (OSAS). **Methods** A total of 137 OSAS patients diagnosed by polysomnography were selected and divided into 4 groups according to left ventricular mass index (LVMI) and relative wall thickness (RWT) measured by echocardiography. There were 69 cases in the normal geometry group, 29 cases in the concentric remodeling group, 21 cases in the eccentric hypertrophy group, and 18 cases in the concentric hypertrophy group. Another 35 healthy volunteers were selected as control group. Left ventricular end-diastolic diameter (LVDd), left ventricular ejection fraction (LVEF), LVMI, RWT, the ratio of early diastolic mitral flow velocity to late diastolic mitral flow velocity (E/A), maximum frequency shift of pulmonary arterial flow (MFS), and pulmonary arterial acceleration time (PAcT) were measured by echocardiography, and PAS was calculated. The differences of above parameters in each group were compared. Correlation analysis was used to analyze the relationship between PAS and general data, echocardiographic parameters, and multiple linear regression analysis was performed. **Results** There were significant differences in LVDd, RWT, LVMI, E/A, MFS, PAcT and PAS among all groups (all  $P<0.05$ ). Compared with the control group, PAS was increased in OSAS groups, PAcT was decreased

in the concentric remodeling group, eccentric hypertrophy group and concentric hypertrophy group (all  $P < 0.05$ ). Compared with the normal geometry group, RWT, LVMI, MFS and PAS were increased in the concentric remodeling group, LVDd, LVMI, MFS and PAS were increased in the eccentric hypertrophy group and concentric hypertrophy group, while E/A was decreased, the differences were statistically significant (all  $P < 0.05$ ). Compared with concentric remodeling group, LVDd and LVMI were increased in eccentric hypertrophy group and concentric hypertrophy group, RWT was decreased in eccentric hypertrophy group, E/A was decreased and PAS was increased in concentric hypertrophy group, and the differences were statistically significant (all  $P < 0.05$ ). Compared with eccentric hypertrophy group, MFS and PAS were increased in the concentric hypertrophy group, while LVDd was decreased, the differences were statistically significant (all  $P < 0.05$ ). PAS was positively correlated with age, body mass index, systolic blood pressure, diastolic blood pressure, AHI, LVMI, RWT, left ventricular geometry ( $r = 0.154, 0.166, 0.253, 0.153, 0.336, 0.276, 0.286, 0.433$ , all  $P < 0.05$ ), and negatively correlated with lowest  $\text{SaO}_2$  ( $r = -0.158, P < 0.05$ ). Multiple linear regression analysis showed that PAS was independently correlated with age, AHI, left ventricular geometry (all  $P < 0.05$ ).

**Conclusion** Left ventricular geometry is independently correlated with PAS in patients with OSAS, which is one of the independent influencing factors.

**KEY WORDS** Echocardiography; Obstructive sleep apnea syndrome; Pulmonary artery stiffness; Left ventricular geometry

阻塞性睡眠呼吸暂停综合征 (obstructive sleep apnea, OSAS) 是由于睡眠时上气道反复塌陷导致低通气和呼吸暂停的临床综合征, 与多种心血管系统疾病密切相关<sup>[1]</sup>, 因此分析 OSAS 与各心室功能的关系成为当前研究的热点。肺动脉僵硬度 (pulmonary artery stiffness, PAS) 可反映肺血管床状态, 早期发现 PAS 的变化可及早对 OSAS 患者进行干预, 提高患者治疗的依从性<sup>[2]</sup>。研究<sup>[3]</sup>证实, PAS 与 OSAS 患者右心功能相关, 而“右心-肺循环-左心”作为一个整体<sup>[4]</sup>, OSAS 也会引起左心功能的改变, 进一步导致患者左室几何构型发生改变<sup>[5-6]</sup>。研究<sup>[7]</sup>发现 OSAS 患者 PAS 增加与左室舒张功降低相关, 而左室几何构型异常是心血管疾病发生和预后的独立危险因素<sup>[8]</sup>。基于此, 本研究拟探讨 OSAS 患者 PAS 与左室几何构型异常的关系, 旨在为其制订个体化治疗方案提供依据。

## 资料与方法

### 一、研究对象

选取 2018 年 12 月至 2020 年 1 月我院呼吸科睡眠诊疗中心经多导睡眠呼吸监测确诊的 OSAS 患者 137 例, 其中男 110 例, 女 27 例, 年龄 29~68 岁。依据左室质量指数 (LVMI) 和相对室壁厚度 (RWT)<sup>[9]</sup> 将其分为 4 组: 正常构型组 69 例 (LVMI 和 RWT 均正常), 其中男 51 例, 女 18 例, 平均年龄 (45.58±12.99) 岁; 向心性重构组 29 例 (LVMI 正常, RWT 大于临界值), 其中男 25 例, 女 4 例, 平均年龄 (45.72±12.84) 岁; 离心性肥厚组 21 例 (LVMI 大于临界值, RWT 正常), 其中男 18 例, 女 3 例, 平均年龄 (46.19±13.20) 岁; 向心性肥厚组 18 例 (LVMI 和 RWT 均大于临界值), 其中男 16 例, 女 2 例, 平均年龄 (47.50±12.61) 岁。LVMI 临界值为男性 108 g/m<sup>2</sup>, 女性 99 g/m<sup>2</sup>; RWT 临界值为男性 0.51, 女性

0.49<sup>[10]</sup>。排除标准: ①心肌梗死、心力衰竭、心肌病、心律失常、中或重度瓣膜病、肺部疾病、曾接受持续性正压通气治疗或行腭垂腭咽成形术者; ②左室射血分数 (LVEF) ≤ 50% 者; ③图像质量差者。另选同期性别、年龄与之匹配的健康志愿者 35 例作为对照组, 其中男 24 例, 女 11 例, 年龄 25~70 岁, 平均 (44.89±14.34) 岁。本研究经我院医学伦理委员会批准, 所有受试者均签署知情同意书。

### 二、仪器与方法

1. 超声心动图检查: 使用 Philips EPIQ 7C 彩色多普勒超声诊断仪, S5-1 探头, 频率 1~5 MHz。受试者取左侧卧位, 平静呼吸, 连接心电图, 严格按照美国超声心动图学会操作规范<sup>[11]</sup>, 将取样线垂直于室间隔及左室后壁, 于左室长轴切面二尖瓣腱索水平应用 M 型超声测量左室舒张末期内径 (LVDd)、舒张末期室间隔厚度 (IVSd) 和左室后壁厚度 (LVPWd), 并计算 LVMI 和 RWT。于心尖四腔心和两腔心切面应用双平面 Simpson 法测量 LVEF。应用脉冲多普勒测量二尖瓣舒张早晚期血流速度峰值比值 (E/A), 获取肺动脉瓣血流频谱, 测量肺动脉血流最大频移 (MFS) 和肺动脉加速时间 (PAcT), 并计算 PAS, 公式为:  $\text{PAS} = \text{MFS} / \text{PAcT}$ <sup>[12]</sup>。

2. 一般资料的采集及多导睡眠呼吸监测: 记录患者身高、体质量、血压、心率等一般临床资料; 对服用降压药且血压 < 140/90 mm Hg (1 mm Hg = 0.133 kPa) 的 OSAS 患者, 以 140/90 mm Hg 作为患者校正后的血压值进行统计<sup>[13]</sup>。清晨空腹抽血检测血糖、胆固醇、甘油三酯等。采用 SOMNO 多导睡眠监测仪, 对因打鼾疑为 OSAS 的患者行整晚 (≥ 7 h) 睡眠监测, 由同一呼吸科医师分析睡眠监测报告, 并记录夜间呼吸暂停低通气指数 (AHI)、最低血氧饱和度 (Lowest  $\text{SaO}_2$ )、平均血氧饱和度 (Mean  $\text{SaO}_2$ )。

### 三、统计学处理

应用 SPSS 20.0 统计软件, 计量资料以  $\bar{x} \pm s$  表示, 组间比较采用单因素方差分析, 多重比较检验采用 Bonferroni 法; 计数资料以例或率表示, 组间比较行  $\chi^2$  检验。相关性分析采用 Spearman 秩相关分析法。采用多元线性回归分析影响 PAS 变化的相关因素。 $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

## 结 果

### 一、各组一般资料及多导睡眠呼吸监测参数比较

与对照组比较, OSAS 各组体质量指数、体表面积、收缩压、舒张压、胆固醇、甘油三酯、AHI 均增加, Lowest SaO<sub>2</sub>、Mean SaO<sub>2</sub> 均减少, 差异均有统计学意义 (均  $P < 0.05$ ); 与正常构型组比较, 离心性肥厚组和向心性肥厚组收缩压均增加, 差异均有统计学意义 (均  $P < 0.05$ )。各组性别、年龄、心率、空腹血糖比较差异均

无统计学意义。见表 1。

### 二、各组超声心动图参数比较

各组 LVDd、RWT、LVMI、E/A、MFS、PAcT、PAS 比较, 差异均有统计学意义 (均  $P < 0.05$ ); 与对照组比较, OSAS 各组 PAS 均增加, 向心性重构组、离心性肥厚组、向心性肥厚组 PAcT 均减小, 差异均有统计学意义 (均  $P < 0.05$ ); 与正常构型组比较, 向心性重构组 RWT、LVMI、MFS、PAS 均增加, 离心性肥厚组和向心性肥厚组 LVDd、LVMI、MFS、PAS 均增加, E/A 均减小, 差异均有统计学意义 (均  $P < 0.05$ ); 与向心性重构组比较, 离心性肥厚组和向心性肥厚组 LVDd、LVMI 均增加, 离心性肥厚组 RWT 减小, 向心性肥厚组 E/A 减小、PAS 增加, 差异均有统计学意义 (均  $P < 0.05$ ); 与离心性肥厚组比较, 向心性肥厚组 RWT 和 PAS 均增加, LVDd 减小, 差异均有统计学意义 (均  $P < 0.05$ )。各组 LVEF 比较差异无统计学意义。见表 2 和图 1。

表 1 各组一般资料及多导睡眠呼吸监测参数比较

组别	男/女(例)	年龄(岁)	心率(次/min)	体质量指数(kg/m <sup>2</sup> )	体表面积(m <sup>2</sup> )	收缩压(mm Hg)	舒张压(mm Hg)
对照组	24/11	44.89±14.34	67.32±8.45	22.26±2.54	1.71±0.11	126.00±13.27	82.86±6.87
正常构型组	51/18	45.58±12.99	66.62±8.60	27.06±3.36 <sup>a</sup>	1.90±0.18 <sup>a</sup>	132.16±15.92 <sup>a</sup>	87.19±9.24 <sup>a</sup>
向心性重构组	25/4	45.72±12.84	67.73±8.06	27.27±4.23 <sup>a</sup>	1.91±0.18 <sup>a</sup>	135.41±11.81 <sup>a</sup>	87.38±7.33 <sup>a</sup>
离心性肥厚组	18/3	46.19±13.20	66.96±7.77	27.51±2.23 <sup>a</sup>	1.96±0.20 <sup>a</sup>	139.10±11.02 <sup>ab</sup>	90.14±11.39 <sup>a</sup>
向心性肥厚组	16/2	47.50±12.61	70.10±12.75	28.08±2.87 <sup>a</sup>	2.01±0.10 <sup>a</sup>	140.11±9.89 <sup>ab</sup>	90.56±8.85 <sup>a</sup>
<i>F</i> χ <sup>2</sup> 值	5.577	0.125	0.591	17.554	14.247	4.842	3.386
<i>P</i> 值	0.233	0.973	0.670	<0.001	<0.001	0.001	0.011

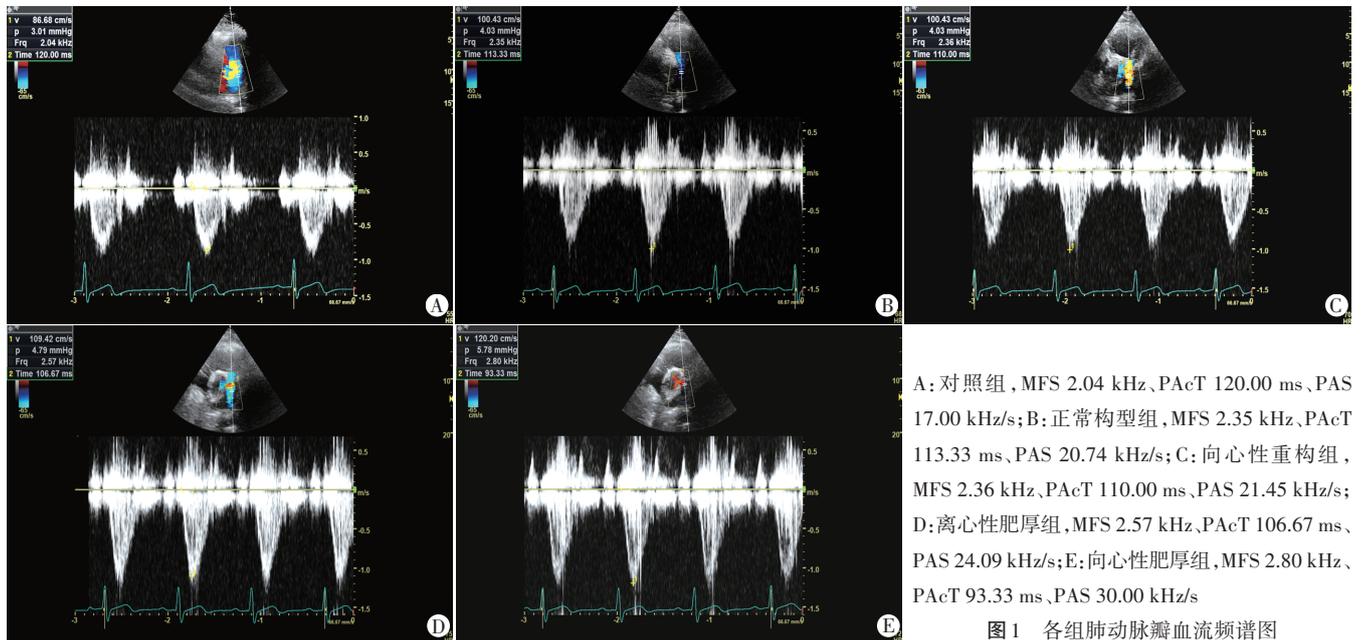
组别	空腹血糖(mmol/L)	胆固醇(mmol/L)	甘油三酯(mmol/L)	AHI(次/h)	Lowest SaO <sub>2</sub> (%)	Mean SaO <sub>2</sub> (%)
对照组	5.43±0.85	4.32±0.73	1.44±0.29	4.30±2.33	91.66±12.92	95.40±5.53
正常构型组	5.46±0.64	4.82±0.64 <sup>a</sup>	2.15±0.57 <sup>a</sup>	39.28±29.01 <sup>a</sup>	74.75±15.52 <sup>a</sup>	92.14±3.67 <sup>a</sup>
向心性重构组	5.29±0.56	4.86±0.82 <sup>a</sup>	2.28±0.72 <sup>a</sup>	42.16±17.59 <sup>a</sup>	73.52±17.60 <sup>a</sup>	91.18±4.44 <sup>a</sup>
离心性肥厚组	5.44±0.89	5.04±0.50 <sup>a</sup>	2.35±0.40 <sup>a</sup>	44.19±16.81 <sup>a</sup>	65.29±11.91 <sup>a</sup>	90.61±3.70 <sup>a</sup>
向心性肥厚组	5.71±0.88	4.95±0.49 <sup>a</sup>	2.44±0.48 <sup>a</sup>	46.66±19.12 <sup>a</sup>	63.83±9.37 <sup>a</sup>	92.71±1.87 <sup>a</sup>
<i>F</i> χ <sup>2</sup> 值	0.909	5.398	17.686	21.316	16.579	6.319
<i>P</i> 值	0.460	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

与对照组比较, <sup>a</sup> $P < 0.05$ ; 与正常构型组比较, <sup>b</sup> $P < 0.05$ 。1 mm Hg=0.133 kPa。AHI: 呼吸暂停低通气指数; Lowest SaO<sub>2</sub>: 最低血氧饱和度; Mean SaO<sub>2</sub>: 平均血氧饱和度

表 2 各组超声心动图参数比较( $\bar{x} \pm s$ )

组别	LVDd(mm)	RWT	LVMI(g/m <sup>2</sup> )	LVEF(%)	E/A	MFS(kHz)	PAcT(ms)	PAS(kHz/s)
对照组	47.61±4.99	0.39±0.07	75.05±17.92	66.85±4.76	1.16±0.08	2.30±0.12	122.40±26.03	19.67±4.52
正常构型组	47.51±4.21	0.38±0.05	78.07±14.22	66.09±6.11	1.08±0.43	2.31±0.14	112.40±24.09	21.49±4.69 <sup>a</sup>
向心性重构组	45.63±7.13	0.51±0.01 <sup>ab</sup>	85.72±9.74 <sup>ab</sup>	65.66±5.10	1.00±0.35	2.49±0.26 <sup>ab</sup>	109.63±24.90 <sup>a</sup>	23.59±4.59 <sup>ab</sup>
离心性肥厚组	53.13±7.92 <sup>abc</sup>	0.41±0.04 <sup>c</sup>	111.06±7.04 <sup>abc</sup>	65.88±7.52	0.90±0.23 <sup>ab</sup>	2.56±0.14 <sup>ab</sup>	107.96±16.43 <sup>a</sup>	24.17±3.21 <sup>ab</sup>
向心性肥厚组	51.37±7.55 <sup>abcd</sup>	0.53±0.03 <sup>abd</sup>	113.00±7.38 <sup>abc</sup>	66.49±5.42	0.80±0.18 <sup>abc</sup>	2.57±0.12 <sup>ab</sup>	102.00±14.47 <sup>a</sup>	25.62±3.56 <sup>abcd</sup>
<i>F</i> 值	6.767	72.735	49.693	0.205	4.951	21.991	2.859	7.897
<i>P</i> 值	<0.001	<0.001	<0.001	0.935	0.001	<0.001	0.025	<0.001

与对照组比较, <sup>a</sup> $P < 0.05$ ; 与正常构型组比较, <sup>b</sup> $P < 0.05$ ; 与向心性重构组比较, <sup>c</sup> $P < 0.05$ ; 与离心性肥厚组比较, <sup>d</sup> $P < 0.05$ 。LVDd: 左室舒张末期内径; RWT: 相对室壁厚度; LVMI: 左室质量指数; LVEF: 左室射血分数; E/A: 二尖瓣舒张早期血流速度峰值比值; MFS: 肺动脉血流最大频移; PAcT: 肺动脉加速时间; PAS: 肺动脉僵硬度



A: 对照组, MFS 2.04 kHz、PAcT 120.00 ms、PAS 17.00 kHz/s; B: 正常构型组, MFS 2.35 kHz、PAcT 113.33 ms、PAS 20.74 kHz/s; C: 向心性重构组, MFS 2.36 kHz、PAcT 110.00 ms、PAS 21.45 kHz/s; D: 离心性肥厚组, MFS 2.57 kHz、PAcT 106.67 ms、PAS 24.09 kHz/s; E: 向心性肥厚组, MFS 2.80 kHz、PAcT 93.33 ms、PAS 30.00 kHz/s

图1 各组肺动脉瓣血流频谱图

### 三、单因素相关性分析

PAS与年龄、体质量指数、收缩压、舒张压、AHI、LVMI、RWT、左室几何构型均呈正相关( $r=0.154, 0.166, 0.253, 0.153, 0.336, 0.276, 0.286, 0.433$ , 均 $P<0.05$ ), 与Lowest SaO<sub>2</sub>呈负相关( $r=-0.158, P<0.05$ )。见表3。

### 四、多元线性回归分析

多元线性回归分析结果显示, 在调整了体质量指数、收缩压、舒张压、Lowest SaO<sub>2</sub>等混杂因素后, PAS与年龄、AHI、左室几何构型均独立相关, 是其变化的影响因素。见表4。

表3 PAS与各参数的单因素相关性分析

因素	PAS	
	r值	P值
性别	0.097	0.206
年龄	0.154	0.043
心率	0.059	0.444
体质量指数	0.166	0.029
体表面积	0.148	0.052
收缩压	0.253	0.001
舒张压	0.153	0.046
空腹血糖	0.007	0.928
胆固醇	0.114	0.138
甘油三酯	0.133	0.083
AHI	0.336	<0.001
Lowest SaO <sub>2</sub>	-0.158	0.038
Mean SaO <sub>2</sub>	-0.111	0.146
LVMI	0.276	<0.001
RWT	0.286	<0.001
左室几何构型	0.433	<0.001

PAS: 肺动脉僵硬度

表4 多元线性回归分析

变量	偏回归系数	标准误	t值	P值
常数项	10.473	5.042	2.077	0.039
年龄	0.062	0.025	2.426	0.016
体质量指数	-0.034	0.083	-0.408	0.683
收缩压	0.043	0.025	1.671	0.097
舒张压	0.005	0.040	0.120	0.904
AHI	0.041	0.017	2.477	0.014
Lowest SaO <sub>2</sub>	0.017	0.025	0.675	0.501
左室几何构型				
向心性重构	2.263	0.934	2.422	0.017
离心性肥厚	2.547	1.091	2.334	0.021
向心性肥厚	3.554	1.146	3.101	0.002

## 讨 论

PAS由Görgülü等<sup>[12]</sup>首次提出, 是反映肺血管床状态的重要指标。OSAS因慢性间断性缺氧会引起氧化应激和炎症反应, 使中性粒细胞活化, 进而损害肺小动脉内皮细胞的结构和功能, 导致PAS增加<sup>[3]</sup>; 同时患者因间断性缺氧导致交感神经兴奋, 促使外周动脉阻力增加, 夜间上呼吸道阻塞, 用力吸气使得胸腔负压和左室透壁压增加, 氧化应激与炎症因子刺激心肌细胞等还可使左室几何构型发生异常改变<sup>[6]</sup>。异常左室几何构型患者发生冠状动脉粥样硬化性心脏病、心力衰竭、猝死的风险明显增加<sup>[5, 13]</sup>, 而OSAS不同左室几何构型患者临床预后不同, 其中向心性肥厚患者预后最差, 其次为离心性肥厚、向心性重构、正常构型<sup>[8, 10]</sup>。因此依据左室几何构型对OSAS患者进行分层管理及个体化治疗, 对临床早期干预意义重大。本研究结果发现, 向心性肥厚组PAS较其他组均增加(均 $P<0.05$ ),

提示临床应密切关注向心性肥厚患者PAS变化,以便及早干预;向心性重构组与离心性肥厚组PAS比较差异无统计学意义,分析原因可能与离心性肥厚OSAS患者肺动脉弹性功能尚处于代偿状态有关,提示临床不能忽视对此类人群的动态观察。OSAS患者肺动脉弹性功能逐渐降低,导致右室前负荷增大,而总血容量保持不变,因此右室收缩期射血时限缩短,肺动脉流速及频移增加,虽然本研究中向心性重构组、离心性肥厚组、向心性肥厚组PAcT依次呈降低趋势,MFS依次呈增高趋势,但三组间两两比较差异均无统计学意义,提示临床相对于单独使用MFS、PAcT,二者计算获得的PAS可更好地综合性评价肺动脉弹性功能。本研究中向心性肥厚组LVd<sub>d</sub>较离心性肥厚组减小( $P<0.05$ ),与既往研究<sup>[9]</sup>结果一致,分析原因可能与两种左室肥厚类型不同的血流动力学改变有关,与压力负荷超载的向心性肥厚不同,容量负荷过大的离心性肥厚可引起心肌细胞延长、心肌纤维化、肌节串联<sup>[13]</sup>等改变,导致左室内径扩大。

本研究结果显示,PAS与LVMI相关( $r=0.276$ ,  $P<0.05$ ),与Altıparmak等<sup>[7]</sup>研究结论一致。此外,本研究还发现PAS与RWT相关( $r=0.286$ ,  $P<0.05$ ),且PAS与左室几何构型独立相关(向心性重构: $\beta=2.263$ ,离心性肥厚: $\beta=2.547$ ,向心性肥厚: $\beta=3.554$ ,均 $P<0.05$ ),表明OSAS患者肺动脉弹性功能与左室结构功能可相互影响。分析原因为:OSAS患者胸腔压力波动可使右室前负荷增加,室间隔左移从而导致左室空间缩小,阻碍血液从左房流入左室,故左房充盈压增高;此外,OSAS患者慢性间断性缺氧刺激交感神经,外周血管收缩导致左室后负荷增加,左室排空阻力增大,充盈压增高,左心压力从肺静脉逆向传导至肺动脉,导致肺动脉损伤,而左室负荷及压力的变化是导致左室几何构型改变的重要原因。由此可见,动态监测PAS可在一定程度上预测患者左室构型异常改变。研究<sup>[3,7,14]</sup>表明,PAS增加与右室功能失调及左室舒张功能降低密切相关,心室间的相互依赖性及PAS与左、右心室密切相关提示临床需将“右心-肺循环-左心”视为一个整体<sup>[4]</sup>,在重视左心系统的同时也应关注肺循环的变化,建立整体心脏观。

本研究还发现,AHI、年龄也是影响PAS变化的独立因素。既往研究<sup>[3]</sup>通过AHI将OSAS患者分为轻、中、重度组,并发现PAS随着OSAS病情严重程度增加而增加,虽然分组方法与本研究不同,但均证实AHI与PAS密切相关。表明随着OSAS患者呼吸暂停和低通气频次增加,间断性缺氧程度逐渐加重,肺小动脉收缩,管壁增厚,肺循环压力增高,长期恶性循环可能

引起肺动脉高压及右室功能障碍。本研究中各组年龄比较差异无统计学意义,且单因素相关性分析发现,PAS与年龄仅呈弱相关( $r=0.154$ ,  $P<0.05$ ),但Dawes等<sup>[14]</sup>和杨飞<sup>[15]</sup>研究发现肺动脉弹性功能随着年龄增加而增加,考虑年龄可能是影响PAS的混杂因素,本研究将其纳入回归分析,结果发现年龄是影响PAS变化的独立因素,这可能与老年OSAS患者肺动脉血管壁弹性纤维减少,胶原含量增加,从而使动脉弹性降低,功能发生减退有关,因此临床更应注意监测老年OSAS患者的PAS。但马晨瑶等<sup>[2]</sup>研究认为PAS与年龄无相关性,可能与病例组的年龄分布范围差异有关。

本研究的局限性:①评估左室的超声指标较单一,未来可加入斑点追踪等新技术更全面地量化左室功能;②对血压值进行了校正,原因是OSAS患者常合并高血压病,其中服用降压药的患者测得的血压值虽然正常,但可能会低估长期的高血压病对左室构型及PAS的影响;③样本量有限且缺乏相关的机制研究,未来将增加样本量,并加入一些血实验室检查指标,进一步分析PAS与左室几何构型关系的相关机制。

综上所述,OSAS患者左室几何构型与PAS独立相关,是其独立影响因素之一;提示临床在治疗OSAS等心血管疾病时,不仅应关注PAS的发展变化,同时还应建立“右心-肺循环-左心”的系统观念,对疾病进行综合性评价,有助于建立个体化治疗方案。

#### 参考文献

- [1] Demir N, Öztura I. New indices from polysomnographic measures for the severity of obstructive sleep apnea syndrome—a different look at obstructive sleep apnea syndrome [J]. *Noro Psikiyatr Ars*, 2019, 57(3): 222–227.
- [2] 马晨瑶, 陈琪, 卢迷, 等. 阻塞性睡眠呼吸暂停患者肺动脉僵硬度的评价及其与低氧的关系 [J]. *心肺血管病杂志*, 2020, 39(1): 28–33.
- [3] Altıparmak IH, Erkuş ME, Polat M, et al. Evaluation of pulmonary artery stiffness in patients with obstructive sleep apnea syndrome [J]. *Echocardiography*, 2016, 33(3): 362–371.
- [4] 程显声. 心室相互依赖与右心心肌力学功能模式 [J]. *中华心血管病杂志*, 2020, 48(10): 814–822.
- [5] Cuspidi C, Tadic M, Sala C, et al. Targeting concentric left ventricular hypertrophy in obstructive sleep apnea syndrome. A Meta-analysis of echocardiographic studies [J]. *Am J Hypertens*, 2020, 33(4): 310–315.
- [6] 周婕, 尹立雪, 徐芸, 等. 超声三维应变技术评价阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征患者左室心肌收缩功能 [J]. *中华超声影像学杂志*, 2019, 28(5): 407–413.
- [7] Altıparmak IH, Erkuş ME, Polat M, et al. Relation of elastic properties of pulmonary artery with left ventricular abnormalities and aortic stiffness in patients with moderate to severe obstructive sleep

- apnea: a cross-sectional echocardiographic study [J]. Turk Kardiyol Dern Ars, 2016, 44(4): 289-299.
- [8] Lieb W, Gona P, Larson MG, et al. The natural history of left ventricular geometry in the community: clinical correlates and prognostic significance of change in LV geometric pattern [J]. JACC Cardiovasc Imaging, 2014, 7(9): 870-878.
- [9] Ganau A, Devereux RB, Roman MJ, et al. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension [J]. J Am Coll Cardiol, 1992, 19(7): 1550-1558.
- [10] 盛媛媛, 李萌萌, 李晓艺, 等. 中国成人高血压左心室构型特点与国际标准构型差异的超声心动图对比分析 [J]. 中华超声影像学杂志, 2018, 27(6): 461-466.
- [11] Lang RM, Bierig M, Devereux RB, et al. Recommendations for chamber quantification [J]. Eur J Echocardiogr, 2006, 7(2): 79-108.
- [12] Görgülü S, Eren M, Yildirim A, et al. A new echocardiographic approach in assessing pulmonary vascular bed in patients with congenital heart disease: pulmonary artery stiffness [J]. Anadolu Kardiyol Derg, 2003, 3(2): 92-97.
- [13] LeGrice IJ, Pope AJ, Sands GB, et al. Progression of myocardial remodeling and mechanical dysfunction in the spontaneously hypertensive rat [J]. Am J Physiol Heart Circ Physiol, 2012, 30(11): 1353-1365.
- [14] Dawes TJ, Gandhi A, de Marvao A, et al. Pulmonary artery stiffness is independently associated with right ventricular mass and function: a cardiac MR imaging study [J]. Radiology, 2016, 280(2): 398-404.
- [15] 杨飞. 基于640层容积CT的肺动脉弹性功能研究 [D]. 石家庄: 河北医科大学, 2019.

(收稿日期: 2021-03-23)

· 病例报道 ·

## Ultrasonic manifestations of rice body bursitis of ankle joint: a case report 踝关节米粒体滑膜炎超声表现 1例

李瑞霞 马苏美

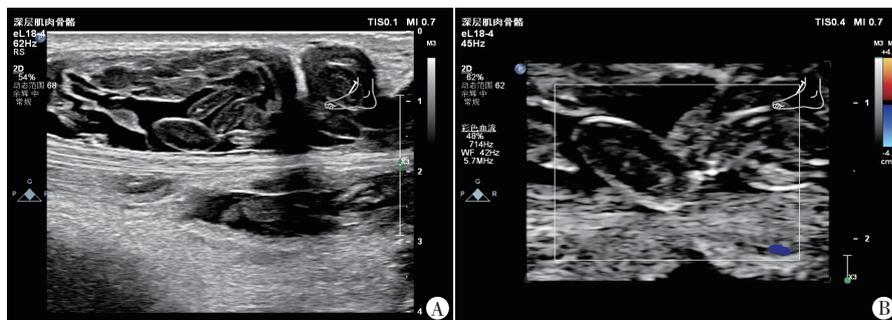
[中图分类号] R445.1

[文献标识码] B

患者男, 51岁, 因发现“左侧踝关节肿物10年余, 近期左踝部疼痛”入院, 既往史及个人史无特殊。体格检查: 左侧踝关节可触及一大约5 cm×5 cm的肿物, 质地软, 伴有压痛, 局部皮温略增高。实验室检查: 载脂蛋白0.76 g/L、同型半胱氨酸23.9 μmol/L; 丙肝病毒抗体(+); 平均血红蛋白含量32.8 pg、淋巴细胞绝对值1.26×10<sup>9</sup>/L, 余实验室检查未见异常。超声检查: 左侧踝关节处可探及大小约4.6 cm×2.9 cm的无回声区, 边界尚清, 形态不规则, 其内可见数个椭圆形等回声团, 其中最大者约0.6 cm×0.5 cm, 分布于囊液中, 其内未探及明显血流信号。见图1。超声提示: 踝关节囊性包块。MRI检查: 左足踇长伸肌腱鞘增厚, 滑囊扩张, 其内可见液性信号填充, 并见多发颗粒状长T1短T2信号影。见图2。MRI诊断: 左足背皮下踇长伸肌腱滑囊区扩张、积液, 并多发低信号结节, 考虑米粒体性滑膜炎。后行踝关节肿物切除术, 术中所见: 于踇长伸肌腱处见一大约5 cm×5 cm×2 cm肿物, 包膜完整, 与周围组织界限清楚。分离过程中肿物包膜破裂, 见淡血性样液体。术后病理诊断: 纤维组织增生, 部分

区域血管增生, 伴大量肉芽肿性结节形成, 间质大量慢性炎性细胞浸润, 另见片状凝固性坏死及纤维蛋白样物, 考虑慢性肉芽肿性炎, 不排除结核病。见图3。

讨论: 米粒体滑膜炎临床罕见, 多继发于关节炎、滑膜炎及滑囊炎等, 患者多因关节疼痛及肿块就诊。好发于膝关节及肩关节<sup>[1]</sup>, 而本例患者位于踝关节, 较少见。米粒体滑膜炎的基本病理改变是滑膜增生、米粒体形成。目前对于米粒体形成的病理过程存在争议, 多数认为是脱落滑膜的微梗死灶被滑液中的纤维蛋白包裹而成<sup>[2]</sup>。研究<sup>[3]</sup>显示, 其病理组织常表现为慢



A: 踝关节处无回声区内多发纺锤形中低回声结节, 分布于囊液中; B: 结节周边回声较高, 中间回声偏低, 其内未探及血流信号

图1 踝关节米粒体滑膜炎声像图

(下转第377页)