

慢性重度主动脉瓣反流患者左室心肌纵向分层应变特点及其与左室构型的相关性分析

龚敏 吴娟 裴勇凯 王艳丽 曹思奇 吴海波 武俊

摘要 目的 应用二维斑点追踪超声心动图(2D-STE)评估慢性重度主动脉瓣反流(AR)患者左室心肌纵向分层应变特点,并探讨其与左室构型之间的相关性。方法 前瞻性纳入 43 例慢性重度 AR 患者(AR 组)及 20 例健康志愿者(对照组),应用常规超声心动图获取两组左室舒张末期内径指数(LVEDDI)、左室收缩末期内径指数(LVESDI)、左室舒张末期容积指数(LVEDVI)、左室收缩末期容积指数(LVESVI)、后壁厚度(PWT)、室间隔厚度(IVST)、左房前后径(LAD)、左室射血分数(LVEF)、左室质量指数(LVMI)和球形指数(SPI),2D-STE 获取左室整体及各节段心内膜下、中层及心外膜下心肌纵向应变(LS_{endo} 、 LS_{mid} 、 LS_{epi}),以及整体纵向分层应变跨壁梯度(TG)。比较两组上述各参数差异;分析左室整体纵向分层应变参数与左室构型参数的相关性。结果 与对照组比较,AR 组 LVEDDI、LVESDI、LVEDVI、LVESVI、PWT、IVST、LAD、LVMI 和 SPI 均增大,LVEF 降低,差异均有统计学意义(均 $P < 0.001$)。AR 组整体 LS_{endo} 、 LS_{mid} 、 LS_{epi} 及 TG 均较对照组明显降低,差异均有统计学意义(均 $P < 0.001$)。对照组整体 LS_{endo} 、 LS_{mid} 、 LS_{epi} 呈递减趋势($F=38.967, P < 0.001$);AR 组整体 LS_{endo} 、 LS_{mid} 、 LS_{epi} 比较差异无统计学意义($F=1.422, P=0.246$)。对照组 LS_{endo} 、 LS_{mid} 及 LS_{epi} 从基底段至心尖段均呈递增趋势($F=67.502, 36.337, 44.673$, 均 $P < 0.001$),且组内两两比较差异均有统计学意义(均 $P < 0.05$)。AR 组从基底段至心尖段 LS_{endo} 比较差异虽有统计学意义($F=4.730, P=0.011$),但基底段与中间段 LS_{endo} 比较差异无统计学意义,递增趋势消失;仅 LS_{mid} 和 LS_{epi} 从基底段至心尖段呈递减趋势(均 $P < 0.001$)。左室整体 LS_{endo} 、 LS_{mid} 及 LS_{epi} 分别与 LVEDDI、LVESDI、LVEDVI、LVESVI、PWT、IVST、LAD、LVMI 和 SPI 均呈负相关(均 $P < 0.001$)。结论 2D-STE 能够定量评估慢性重度 AR 患者左室心肌纵向分层应变,且左室纵向分层应变与其构型相关。

关键词 超声心动描记术;斑点追踪;主动脉瓣反流,重度,慢性;心室重构,左;分层应变

[中图法分类号]R540.45;R542.5

[文献标识码]A

Longitudinal layer-specific strain characteristics of left ventricular myocardium and its correlation with left ventricular configuration in patients with chronic severe aortic valve regurgitation

GONG Min, WU Juan, PEI Yongkai, WANG Yanli, CAO Siqi, WU Haibo, WU Jun

Department of Cardiovascular Ultrasound, the Second Affiliated Hospital of Dalian Medical University, Liaoning 116027, China

ABSTRACT Objective To evaluate the longitudinal layer-specific strain characteristics of left ventricular (LV) in patients with chronic severe aortic regurgitation (AR) by two-dimensional speckle tracking echocardiography (2D-STE), and to explore the correlation between the longitudinal layer-specific strain and LV configuration. **Methods** Forty-three patients with chronic severe AR (AR group) and 20 healthy volunteers (control group) were prospectively selected. The LV end-diastolic diameter index (LVEDDI), LV end-systolic diameter index (LVESDI), LV end-diastolic volume index (LVEDVI), LV end-systolic volume index (LVESVI), posterior wall thickness (PWT), interventricular septum thickness (IVST), left atrial diameter (LAD), LV ejection fraction (LVEF), LV mass index (LVMI) and spherical index (SPI) were measured by conventional echocardiography. The global and segmental longitudinal strain of endocardial (LS_{endo}), mid-myocardial (LS_{mid}), epicardial (LS_{epi}), and global longitudinal layer-specific strain transmural gradient (TG) were acquired by 2D-STE. The differences of above parameters between the control group and the AR group were compared, and the correlation between global longitudinal

layer-specific strain and LV configuration parameters were analyzed. **Results** Compared with the control group, the LVEDDI, LVESDI, LVEDVI, LVESVI, PWT, IVST, LAD, LVMI and SPI were significantly increased in the AR group, while the LVEF was decreased (all $P < 0.001$). The global LS_{endo} , LS_{mid} , LS_{epi} and TG in the AR group were lower than those in the control group (all $P < 0.001$). Global LS_{endo} , LS_{mid} , LS_{epi} showed a decreasing trend in the control group ($F = 38.967$, $P < 0.001$). There were no significant difference of global LS_{endo} , LS_{mid} , LS_{epi} in the AR group ($F = 1.422$, $P = 0.246$). In the control group, LS_{endo} , LS_{mid} , LS_{epi} increased from the base to the apex ($F = 67.502, 36.337, 44.673$, all $P < 0.001$), and there were significant differences between the pairwise (all $P < 0.05$). In the AR group, although there was significant difference of LS_{endo} from base to apex ($F = 4.730$, $P = 0.011$), there were no significant difference between base and middle LS_{endo} , and the increasing trend disappeared, only LS_{mid} and LS_{epi} showed a decreasing trend from the base to the apex (all $P < 0.001$). There were negative correlation between the global LS_{endo} , LS_{mid} , LS_{epi} and the LVEDDI, LVESDI, LVEDVI, LVESVI, PWT, IVST, LAD, LVMI and SPI, respectively (all $P < 0.001$). **Conclusion** 2D-STE can quantitatively assess the LV longitudinal layer-specific strain in patients with chronic severe AR, and the longitudinal layer-specific strain is correlated with its configuration.

KEY WORDS Echocardiography; Speckle tracking; Aortic regurgitation, severe, chronic; Ventricular remodeling, left; Layer-specific strain

慢性主动脉瓣反流(aortic regurgitation, AR)患者由于长时间受到容量及压力超负荷的影响,左室发生心肌肥厚、心室扩大等形态结构重构。由于机体存在一系列代偿机制,使慢性重度 AR 患者可以长时间无症状及左室射血分数(left ventricular ejection fraction, LVEF)保留,从而掩盖了由左室重构引发的心肌进行性损伤,如未能及时进行手术干预,患者预后效果会显著下降^[1]。二维斑点追踪超声心动图(two-dimensional speckle-tracking echocardiography, 2D-STE)能无角度依赖性地追踪心肌组织与超声波之间相互作用产生的“斑点”,从而评价心肌的生理和机械形变(应变),对左室整体和局部收缩功能进行量化评估分析,早期发现心肌收缩功能的细微变化。心肌应变目前已经广泛应用于多种心脏相关疾病心肌功能和预后分析的研究领域,其稳定性、准确性和灵敏性均得到了验证^[2]。本研究应用 2D-STE 评价慢性重度 AR 患者左室纵向分层应变特征,并探讨其与左室构型间的相关性,旨在为临床选择干预方式及时机提供更有价值的信息。

资料与方法

一、研究对象

前瞻性纳入 2019 年 1 月至 2021 年 1 月我院慢性重度 AR 患者 43 例,男 34 例,女 9 例,年龄 43~68 岁,平均(59.93±12.54)岁。慢性重度 AR 诊断标准参照欧洲心血管影像协会指南^[3]。其中主动脉扩张及瓣叶脱垂 28 例,主动脉瓣瓣叶畸形 10 例,主动脉瓣钙化 5 例。排除急性 AR、中至重度的其他瓣膜疾病、严重冠状动脉疾病、心房颤动、心肌病等。另选同期 20 例健康志

愿者为对照组,男 12 例,女 8 例,年龄 37~83 岁,平均(55.10±8.79)岁。本研究经我院医学伦理委员会批准,所有研究对象均签署知情同意书。

二、仪器与方法

1. 常规超声心动图检查:使用 Philips EPIQ 7C 彩色多普勒超声诊断仪, X5-1 探头,频率 2.5 MHz。患者取左侧卧位,根据美国超声心动图学会指南建议^[4]于平静呼吸下测量左室构型参数,即左室舒张末期内径(LVEDD)、左室收缩末期内径(LVESD)、左房前后径(LAD)、室间隔厚度(IVST)、后壁厚度(PWT);根据 Devereux 公式计算左室质量(LVM);采用双平面 Simpson 法测量左室舒张末期容积(LVEDV)、左室收缩末期容积(LVESV)和 LVEF,计算左室球形指数(SPI)。为排除个体差异,分别将 LVEDD、LVESD、LVEDV、LVESV、LVM 经体表面积(BSA)标化,得到左室舒张末期内径指数(LVEDDI)、左室收缩末期内径指数(LVESDI)、左室舒张末期容积指数(LVEDVI)、左室收缩末期容积指数(LVESVI)、左室质量指数(LVMI)。

2. 2D-STE 分析:使用上述同一超声诊断及探头,待完整清晰显示左室轮廓及心内膜时留存 3 个心动周期以下切面图像:心尖四腔、两腔及三腔心切面,以及 3 个左室短轴切面(二尖瓣、乳头肌和心尖水平)。使用专用分析工作站 QLAB-CMQ (Philips Healthcare, 3000 Minuteman Road, Andover, MA) 自动识别各个切面心内膜边界,必要时分别于左室舒张和收缩末期手动调整勾画心内膜边界以确保与实际心肌区域吻合。分析软件将每个切面分为 6 个心肌节段,使左室分为 18 节段模型,自动计算左室整体和节段心内膜

下、中层及心外膜下心肌纵向应变(LS_{endo} 、 LS_{mid} 、 LS_{epi}),以及整体分层纵向应变跨壁梯度(TG)。所得纵向应变值中的负号表示心肌纵向缩短方向,数值表示缩短程度。

3. 重复性检验:分别从两组中随机选取 15 例研究对象,由同一位检查者间隔 10 d 重复分析,进行观察者内重复性检验;由另一位检查者分析相同的图像,进行观察者间重复性检验。

三、统计学处理

应用 SPSS 19.0 统计软件,符合正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,多组比较采用单因素方差分析并通过 Bonferroni 法进行事后分析;两组比较行独立样本 t 检验。计数资料以例或率表示,组间比较行 χ^2 检验。符合正态分布的连续型变量相关性分析采用 Pearson 相关分析法。重复性检验采用组内相关系数 (ICC) 法。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

结 果

一、两组临床资料比较

两组年龄、性别、身高、体质量及 BSA 比较差异均无统计学意义;与对照组比较,AR 组心率增快,收缩

压和脉压均增高,舒张压降低,差异均有统计学意义(均 $P < 0.05$)。见表 1。

二、两组左室构型参数比较

与对照组比较,AR 组 LVEDDI、LVESDI、LVEDVI、LVESVI、LAD、PWT、IVST、LVMI、SPI 均增大,LVEF 降低,差异均有统计学意义(均 $P < 0.001$)。见表 2。

三、两组左室整体及各节段纵向分层应变参数比较

1. 左室整体纵向分层应变参数比较:与对照组比较,AR 组整体 LS_{endo} 、 LS_{mid} 、 LS_{epi} 、TG 均明显降低(均 $P < 0.001$)。对照组整体 LS_{endo} 、 LS_{mid} 、 LS_{epi} 呈递减趋势,组内比较差异有统计学意义($F = 38.967, P < 0.001$);AR 组整体 LS_{endo} 、 LS_{mid} 、 LS_{epi} 比较差异无统计学意义($F = 1.422, P = 0.246$)。见图 1、2 和表 3。

2. 左室各节段纵向分层应变参数比较:对照组 LS_{endo} 、 LS_{mid} 及 LS_{epi} 从基底段至心尖段均呈递增趋势($F = 67.502、36.337、44.673$, 均 $P < 0.001$),且组内两两比较差异均有统计学意义(均 $P < 0.05$);AR 组 LS_{endo} 比较差异虽有统计学意义($F = 4.730, P = 0.011$),但递增趋势消失,仅 LS_{mid} 和 LS_{epi} 呈递减趋势($F = 18.084、62.525$ 、均 $P < 0.001$),且组内比较差异均有统计学意义(均 $P < 0.05$)。见表 4。

表 1 两组临床资料比较

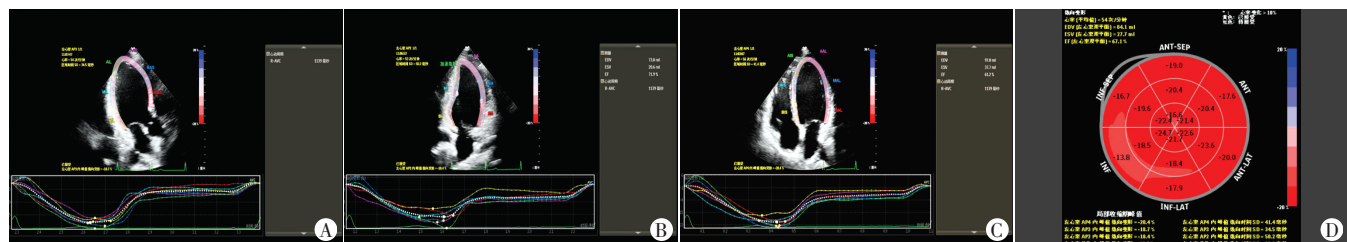
组别	年龄(岁)	男/女(例)	体质量(kg)	BSA(m ²)	收缩压(mm Hg)	舒张压(mm Hg)	脉压(mm Hg)	心率(次/min)
对照组	55.10±8.79	12/8	68.15±18.14	1.78±0.23	118.10±7.95	76.75±5.76	41.35±6.94	66.45±8.34
AR 组	59.93±12.54	34/9	71.02±11.74	1.80±0.16	143.92±22.04	71.17±13.11	72.75±21.21	76.50±12.70
t/χ^2 值	-1.551	1.481	-0.754	-0.526	-6.326	2.201	-8.134	-3.562
P 值	0.126	0.112	0.454	0.601	<0.001	0.032	<0.001	0.001

BSA:体表面积。1 mm Hg=0.133 kPa

表 2 两组左室构型参数比较($\bar{x} \pm s$)

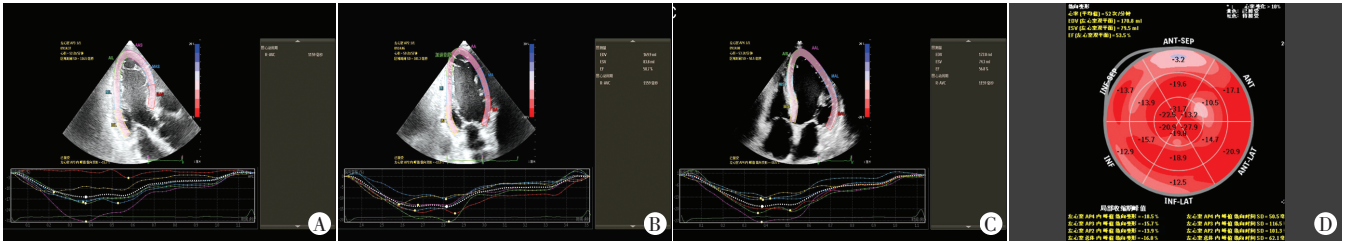
组别	LVEDDI(mm/m ²)	LVESDI(mm)	LVEDVI(mm/m ²)	LVESVI(mm/m ²)	LAD(mm)	PWT(mm)	IVST(mm)	LVEF(%)	LVMI(g/m ²)	SPI
对照组	25.61±2.53	15.84±2.08	53.79±8.38	17.46±4.18	31.80±3.52	8.48±1.08	8.49±1.09	67.46±3.57	67.65±11.39	0.54±0.05
AR 组	33.59±5.29	22.58±5.86	118.33±38.79	54.15±23.75	42.17±5.48	12.46±2.27	13.28±2.14	54.87±7.97	201.58±62.32	0.69±0.09
t 值	-8.103	-6.687	-10.292	-9.699	-7.739	-9.419	-11.765	8.653	-12.349	-8.186
P 值	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

LVEDDI:左室舒张末期内径指数;LVESDI:左室收缩末期内径指数;LVEDVI:左室舒张末期容积指数;LVESVI:左室收缩末期容积指数;LAD:左室前后径;PWT:后壁厚度;IVST:室间隔厚度;LVMI:左室质量指数;SPI:球形指数



A: 心尖三腔心观;B: 心尖两腔心观;C: 心尖四腔心观;D: 心内膜下心肌整体纵向应变牛眼图,整体 LS_{endo} 为 -19.2%

图 1 对照组(男,38岁)左室心内膜下心肌应变曲线图及牛眼图



A:心尖三腔心观;B:心尖两腔心观;C:心尖四腔心观;D:心内膜下心肌整体纵向应变牛眼图,整体LS_{endo}为-16.0%

图2 AR组(男,63岁)左室心内膜下心肌应变曲线图及牛眼图

表3 两组左室整体纵向分层应变参数比较($\bar{x}\pm s$) %

组别	LS _{endo}	LS _{mid}	LS _{epi}	TG
对照组	-20.49±0.92	-18.91±0.99*	-17.78±1.00*#	-2.71±0.35
AR组	-14.23±3.39	-12.86±5.24	-12.78±2.95	-1.45±0.63
<i>t</i> 值	-10.154	-6.536	-9.038	-9.435
<i>P</i> 值	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

与LS_{endo}比较,**P*<0.05;与LS_{mid}比较,**P*<0.05。LS_{endo}:心内膜下心肌纵向应变;LS_{mid}:中层心肌纵向应变;LS_{epi}:心外膜下心肌纵向应变;TG:整体纵向分层应变跨壁梯度

四、AR患者左室整体纵向分层应变参数与左室构型参数的相关性分析

左室整体LS_{endo}、LS_{mid}及LS_{epi}分别与LVEDDI、LVESDI、LVEDVI、LVESVI、PWT、IVST、LAD、LVMI、SPI均呈负相关(均*P*<0.001)。见表5。

五、重复性检验

2D-STE所测左室整体LS_{endo}、LS_{mid}、LS_{epi}在观察者内及观察者间*ICC*均≥0.75,具有较好的可重复性。见表6。

表4 两组左室各节段纵向分层应变参数比较($\bar{x}\pm s$) %

组别	LS _{endo}			LS _{mid}			LS _{epi}		
	基底段	中间段	心尖段	基底段	中间段	心尖段	基底段	中间段	心尖段
对照组	-18.23±1.50	-19.78±1.31*	-23.42±1.53*#	-16.96±1.48	-18.83±1.48*	-21.12±1.68*#	-13.96±3.00	-17.72±1.76*	-21.07±2.21*#
AR组	-13.94±4.03	-13.10±3.73	-16.20±4.09*#	-18.17±2.94	-12.18±4.30*	-11.61±3.55*	-19.95±4.94	-11.50±4.94*	-7.82±3.65*#
<i>t</i> 值	5.645	39.59	9.357	-2.038	8.329	13.421	-5.594	6.722	16.380
<i>P</i> 值	<0.001	<0.001	<0.001	0.047	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

与基底段比较,**P*<0.05;与中间段比较,**P*<0.05。LS_{endo}:心内膜下心肌纵向应变;LS_{mid}:中层心肌纵向应变;LS_{epi}:心外膜下心肌纵向应变

表5 AR患者整体纵向分层应变参数与左室构型参数的相关性分析

纵向分层应变参数	LS _{endo}		LS _{mid}		LS _{epi}	
	<i>r</i> 值	<i>P</i> 值	<i>r</i> 值	<i>P</i> 值	<i>r</i> 值	<i>P</i> 值
LVEDDI	-0.607	<0.001	-0.596	<0.001	-0.594	<0.001
LVESDI	-0.618	<0.001	-0.612	<0.001	-0.603	<0.001
LVEDVI	-0.614	<0.001	-0.609	<0.001	-0.613	<0.001
LVESVI	-0.699	<0.001	-0.694	<0.001	-0.696	<0.001
PWT	-0.597	<0.001	-0.574	<0.001	-0.573	<0.001
IVST	-0.690	<0.001	-0.667	<0.001	-0.668	<0.001
LAD	-0.691	<0.001	-0.679	<0.001	-0.673	<0.001
LVMI	-0.666	<0.001	-0.645	<0.001	-0.644	<0.001
SPI	-0.632	<0.001	-0.608	<0.001	-0.602	<0.001

LS_{endo}:心内膜下心肌纵向应变;LS_{mid}:中层心肌纵向应变;LS_{epi}:心外膜下心肌纵向应变参数

表6 左室整体纵向分层应变观察者内及观察者间重复性检验结果

参数	观察者内			观察者间		
	<i>ICC</i>	95%一致性界限	<i>P</i> 值	<i>ICC</i>	95%一致性界限	<i>P</i> 值
LS _{endo}	0.881	0.766~0.942	<0.001	0.821	0.658~0.911	<0.001
LS _{mid}	0.891	0.785~0.946	<0.001	0.811	0.644~0.905	<0.001
LS _{epi}	0.858	0.725~0.930	<0.001	0.797	0.619~0.897	<0.001

ICC:组内相关系数

讨 论

左室壁由三层交织重叠走行不同的心肌纤维构成:心内膜下心肌在纵轴方向上呈顺时针斜行排列,心外膜下心肌呈逆时针斜行排列,中层心肌呈近似环形排列^[5]。这种独特的排列结构形成了心脏的多元化运动,使 2D-STE 通过解析不同疾病状态下分层心肌动力学特征,从而更好地了解心肌受损及代偿情况。在慢性 AR 患者的早期阶段,左室在舒张期同时接受来自左房的充盈血液和主动脉瓣的反流血液,使左室容量及压力负荷均增加,继而导致左室心肌肥厚、心室扩大等形态重构改变,由于机体存在一系列的代偿机制,使得患者左室收缩功能保留,长时间不会出现明显的症状。本研究 AR 组收缩压和脉压均增大,舒张压降低,心率增快,与对照组比较差异均有统计学意义(均 $P < 0.05$),表明慢性重度 AR 患者处于容量及压力超负荷状态。另外,本研究还发现 AR 组左室内径、容量、室壁厚度等常规超声心动图参数均较对照组明显增加(均 $P < 0.05$),表明慢性重度 AR 患者在同时受到容量及压力超负荷的影响下,左室形态和结构已发生明显改变。随着 AR 程度的加重,机体已经无法代偿,导致心肌缺氧受损,左室收缩和舒张功能降低,从而会出现心绞痛、疲劳和呼吸困难等症状,甚至最终导致全心衰竭^[6]。根据 Frank-Starling 定律,在早期代偿阶段,由于左室容量负荷增加,肌小节串联增加,导致每个心肌细胞拉长,心肌收缩力代偿增加导致 LVEF 保留。虽然 LVEF 是评价左室整体收缩功能最常用的指标,但由于其同时受到心肌收缩力和左室容量的影响,因此并不能准确评价心肌的受损情况。研究^[7]证实,虽然当患者出现症状时 LVEF 保留,但此时心肌已经受到严重甚至不可逆的损伤,导致术后左室重构逆转不良,预后较差。本研究中,尽管 AR 组 LVEF 为 $54.87\% \pm 7.97\%$,属正常范畴,但其左室整体 LS_{endo} 、 LS_{mid} 、 LS_{epi} 及 TG 均较对照组减低,差异均统计学意义(均 $P < 0.001$),表明即使 LVEF 保留,此时左室各层纵向收缩功能已经明显减低,与以往研究^[8]结果一致。

根据拉普拉斯应力公式,当左室进行性扩张和室腔压力增加达代偿最高点,增加的室壁厚度已无法抵消由于心室腔扩张导致的室壁应力增高,心肌耗氧量随之增加。此外,舒张期冠状动脉灌注压减小,心肌氧供不足,则加剧心肌氧供与氧耗的不平衡。因此,左室重构会进一步加重左室心肌的损伤,最终导致左

室收缩功能降低,形变能力也就越低^[6,9]。更有研究^[10]发现左室顺应性下降和室壁应力增加会触发心脏成纤维细胞上调纤维连接蛋白的合成,随后胶原结构和心肌纤维化的变化则会进一步损害左室收缩和舒张功能,从而导致心肌形变能力变差。本研究结果显示,AR 患者左室整体 LS_{endo} 、 LS_{mid} 及 LS_{epi} 分别与各构型参数 LVEDDI、LVESDI、LVEDVI、LVESVI、PWT、IVST、LAD、LVMI、SPI 均呈负相关(均 $P < 0.001$),表明慢性重度 AR 患者随着左室腔逐渐变大及心肌更加肥厚,心肌形变能力也逐渐变差。

本研究还发现,AR 组左室整体 LS_{endo} 、 LS_{mid} 、 LS_{epi} 比较差异无统计学意义,依次递减趋势消失,表明慢性重度 AR 患者左室整体纵向分层应变模式发生了显著的变化;AR 组 TG 较对照组降低,差异有统计学意义($P < 0.001$),表明慢性重度 AR 患者心内膜下心肌与心外膜下心肌应变绝对值差值减小,意味着心内膜下心肌受损程度较心外膜下心肌可能更加明显。分析原因:在健康心肌收缩过程中,与心外膜下心肌比较,心内膜下心肌增厚和缩短的变化程度更大,左室肥厚和室壁应力增加会导致心内膜下心肌出现血流分布不均,此时心内膜下心肌纤维对微血管缺血和纤维化更敏感,纵向收缩功能可能最先发生改变^[11]。此外,本研究发现 AR 组各节段心肌纵向分层应变模式也发生改变,从基底段至心尖段, LS_{endo} 比较差异虽有统计学意义,但依次递增趋势消失,仅在 LS_{mid} 和 LS_{epi} 呈递减趋势(均 $P < 0.001$),表明相对于基底段和中间段,心尖段心肌纵向收缩功能受损更加明显。本研究重复性检验分析显示,2D-STE 所测左室整体 LS_{endo} 、 LS_{mid} 、 LS_{epi} 在观察者内及观察者间 ICC 均 ≥ 0.75 ,均具有较好的可重复性,表明 2D-STE 可广泛应用于临床。

本研究的局限性:①样本量偏小;②仅对重度 AR 患者与对照组进行分析,未对 AR 患者进一步分亚组分析;③部分 AR 患者左室肥厚不均匀,可能会对应变分析造成影响;④不同超声诊断仪器和软件包所测应变值差异性大;均待后期扩大样本进一步探讨。

综上所述,2D-STE 能定量评估慢性重度 AR 患者左室心肌纵向分层应变;且左室纵向分层应变与其构型相关。

参考文献

- [1] Alashi A, Mentias A, Abdallah A, et al. Incremental prognostic utility of left ventricular global longitudinal strain in asymptomatic patients with significant chronic aortic regurgitation and preserved left

ventricular ejection fraction[J].JACC Cardiovasc Imaging, 2018, 11(5):673-682.

[2] Cameli M, Mandoli GE, Sciacaluga C, et al. More than 10 years of speckle tracking echocardiography: still a novel technique or a definite tool for clinical practice? [J]. Echocardiography, 2019, 36(5):958-970.

[3] Lancellotti P, Tribouilloy C, Hagendorff A, et al. Recommendations for the echocardiographic assessment of native valvular regurgitation: an executive summary from the European Association of Cardiovascular Imaging [J]. Eur Heart J Cardiovasc Imaging, 2013, 14(7):611-644.

[4] Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging [J]. J Am Soc Echocardiogr, 2015, 28(1):1-39.

[5] Buckberg GD, Nanda NC, Nguyen C, et al. What is the heart? Anatomy, function, pathophysiology, and misconceptions [J]. J Cardiovasc Dev

Dis, 2018, 5(2):33.

[6] Flint N, Wunderlich NC, Shmueli H, et al. Aortic regurgitation [J]. Curr Cardiol Rep, 2019, 21(7):65.

[7] Izumi C, Kitai T, Kume T, et al. Effect of left ventricular reverse remodeling on long-term outcomes after aortic valve replacement [J]. Am J Cardiol, 2019, 124(1):105-112.

[8] 梁慧莉. 心肌分层应变评价慢性中重度主动脉瓣反流患者的左心室收缩功能[D]. 沈阳:中国医科大学, 2018.

[9] Delico E AV, Basit H, Makaryus AN. Physiology, frank starling law [M]. Treasure Island FL: Stat Pearls Publishing LLC, 2019:23.

[10] Fishbein GA, Fishbein MC. Pathology of the aortic valve: aortic valve stenosis/aortic regurgitation [J]. Curr Cardiol Rep, 2019, 21(8):81.

[11] Altiok E, Neizel M, Tiemann S, et al. Quantitative analysis of endocardial and epicardial left ventricular myocardial deformation-comparison of strain-encoded cardiac magnetic resonance imaging with two-dimensional speckle-tracking echocardiography [J]. J Am Soc Echocardiogr, 2012, 25(11):1179-1788.

(收稿日期:2021-08-04)

(上接第105页)

提示左侧股浅静脉内径正常,内未见明显异常回声。CT-肺动脉血管增强提示双肺动脉二、三、四分支多发充盈缺损较入院时范围明显缩小(图2B)。复查血常规和肾功能均恢复至正常范围。患者症状明显好转,无特殊不适,于入院第17天出院带药治疗。

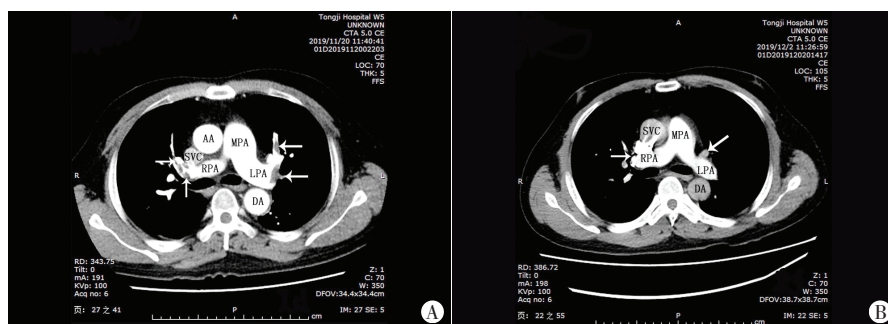


图2 患者入院时及治疗后CT-肺动脉血管增强成像图
A:入院时CT-肺动脉血管增强成像示双肺动脉分支多发栓塞(箭头示);B:治疗后CT-肺动脉血管增强成像示双肺动脉分支多发充盈缺损范围较入院时明显缩小(箭头示)。MPA:肺动脉主干;RPA:右肺动脉;LPA:左肺动脉;DA:降主动脉;SVC:上腔静脉

讨论:既往研究^[1]显示,肾移植术后血栓形成多发生于术后6个月内,形成主要原因为手术引起血管内膜受损、纤维蛋白溶解障碍、血液高凝状态。尽管移植术后血液高凝状态可以持续终身,但长期生存过程中出现血栓栓塞症的病例鲜有报道。然而,即使术后早期移植肾功能和凝血功能均属正常,在高龄、超体质量、高血压病等危险因素作用下远期仍然有血栓形成风险。该病例于10年前曾行肾移植术,尽管移植肾功能维持尚可,但超体质量可促进血压、血脂升高,引起血管内膜粗糙,在炎症刺激、血流缓慢等危险因素作用下,凝血因子凝集形成血栓;此外,就诊时发现肾功能轻度异常、凝血功能异常,均为引起血栓的可能因素。

本病例无明显诱因出现胸闷,超声心动图是其首选的影像学检查方法,可用于评估心腔内血栓性病变位置、形态、附着部位、活动度及心脏相关改变等。前期研究^[2]表明,心脏声学造影能够准确判断占位性病变的性质,根据目测半定量分析心脏占位性病变的造影增强状况,准确判断病变血供状态。本病例常规超声心动图显示右室内异常高回声团呈条索状漂浮于心腔内,回声较均匀,无附着部位,位置不固定,活动度大,初步考虑心腔内漂浮型新鲜血栓;经外周静脉推注微气泡造影剂后,右室高回声团内未见明显造影剂充填,进一步明确为血栓性病变;结合病史和下肢超声检查,考虑右室内血栓形成原因为下肢血栓部分脱落随血液循环流至右室导致;结合右心扩大、肺动脉高压,高度提示肺栓塞性病变,为早期明确诊断和及时治疗赢得了时机。

综上所述,肾移植术后远期仍然具有血栓形成风险,临床需加强评估,预防在先,及时治疗;心脏超声造影能准确发现心腔内血栓性病变,结合下肢血管超声,可为肺栓塞的早期治疗赢得时机。

参考文献

[1] Irish A. Hypercoagulability in renal transplant recipients. Identifying patients at risk of renal allograft thrombosis and evaluating strategies for prevention [J]. Am J Cardiovasc Drugs, 2004, 4(3):139-149.

[2] 王文璇,邓又斌,刘红云,等.心脏超声造影诊断心脏占位性病变的价值[J].中华超声影像学杂志,2011,20(3):208-212.

(收稿日期:2020-11-09)