

三平面组织同步成像评价原发性高血压患者左室壁心肌收缩的同步性

王 贇 朱向明 江 峰 李国杰 朱菲菲

(皖南医学院第一附属医院 弋矶山医院 超声医学科 安徽 芜湖 241001)

【摘要】目的: 探讨实时三平面组织同步成像技术定量评估原发性高血压患者左室心肌收缩同步性的应用价值。方法: 运用超 Tri-plane 技术, 对原发性高血压患者及正常对照组, 分别采集清晰标准的心尖四腔心切面、心尖两腔心切面、心尖左室长轴切面的 6 个壁共 12 个节段, 测量同一心动周期下各个节段收缩期的达峰时间(Tp) 及达峰速度(Vp) , 并进行定量分析。结果: 与正常对照组相比, 原发性高血压室壁肥厚组的 Tp 均明显延长, Vp 明显降低, 差异有统计学意义(P < 0. 05) , 而室壁无肥厚组的室壁运动 Tp、Vp 与正常对照组相似, 差异无统计学意义(P > 0. 05) 。结论: 三平面组织同步成像追踪技术可用来定量评价原发性高血压患者左室壁心肌收缩运动的同步性, 且左室壁肥厚组较无肥厚组患者收缩运动同步性差。

【关键词】超声心动描记术; 高血压; 三平面组织同步成像

【中图分类号】R 541. 3 **【文献标识码】**A

【DOI】10. 3969/j. issn. 1002-0217. 2015. 06. 022

Triplane tissue synchronization imaging in evaluation of left ventricular systolic synchronicity in patients with primary hypertension

WANG Ceng ZHU Xiangming JIANG Feng LI Guojie ZHU Feifei

Department of Ultrasonography, The first Affiliated Hospital of Wannan Medical College, Wuhu 241001, China

【Abstract】Objective: To quantitatively evaluate the synchronicity of left ventricular contraction in patients with primary hypertension using triplane tissue synchronization imaging. **Methods:** Triplane echocardiography was performed in patients with primary hypertension and healthy controls to respectively obtain apical four-chamber view, two-chamber view and apical longitudinal view. Time to peak systole (Tp) and velocity to peak systole (Vp) were quantitatively respectively measured and analyzed in twelve segments of six left ventricular walls in the same cardiac cycle. **Results:** Significantly delayed Tp and lower Vp were seen in patients of primary hypertension with ventricular wall hypertrophy as compared with the controls, and the difference was significant (P < 0. 05) , whereas Tp and Vp in hypertension group without ventricular wall hypertrophy remained no change with the healthy controls, and no statistical difference (P > 0. 05) . **Conclusion:** Triplane tissue synchronization imaging can be used to quantitatively evaluate the left ventricular systolic motion synchronization in patients with primary hypertension, and poorer synchronicity was seen in patients with ventricular hypertrophy than their counterparts.

【Key words】echocardiography; hypertension; triplane tissue synchronization imaging

高血压患者因血压处于持续增高状态, 外周循环阻力加大, 心肌负荷增加, 长久将造成心肌损害, 致局部室壁运动不协调, 出现心肌部分节段舒张与收缩运动呈非同步状态。本研究采取实时三平面组织追踪同步成像技术(tri-plane tissue synchronization imaging, TSI) , 在二维成像的基础上添加运动时序的彩色编码, 获取同一心动周期及同一时相上高血压患者左室 6 个壁、12 个节段的定量指标, 与对照组进行分析, 研究生理及病理状态下左室壁心肌收缩同步性。

1 资料与方法

1.1 研究对象 选取 2014 年 6 ~ 12 月在皖南医学院弋矶山医院就诊的原发性高血压患者 34 例, 其中男性 18 例, 女性 16 例, 年龄 35 ~ 78 岁, 平均年龄(55. 76 ± 12. 78) 岁, 所有病例组入选标准: ①高血压诊断按照 1999 年 WHO/ISH 收缩压 ≥ 140 mmHg 和(或) 舒张压 ≥ 90 mmHg; ②无严重心律失常或心脏传导功能异常; ③超声心动图中未出现明显的主动脉瓣和(或) 二尖瓣反流; ④继发性高血压、糖尿病、冠心病及其他心血管疾病除外。根据 Devereux 公式^[1]计算得出左室心肌质量指数(LVMI) [LVMI = LVM/体表面积(BSA) g/m²]将高血压患者分为两组: A 组左室壁肥厚组 14 例(男性 ≥ 134 g/m², 女

收稿日期: 2015-04-09

作者简介: 王 贇(1991-) , 男, 2013 级硕士研究生, (电话) 13956179229, (电子信箱) 489471921@ qq. com;

朱向明, 男, 主任医师, 教授, (电子信箱) zhuxmwuhu@ 163. com 通讯作者。

性 $\geq 110 \text{ g/m}^2$), B组左室壁无肥厚组 20 例(男性 $< 134 \text{ g/m}^2$ 女性 $< 110 \text{ g/m}^2$)。另选取 32 例作为正常对照组 C 组, 其中男性 18 例, 女性 14 例, 年龄 32~76 岁, 平均年龄(52.96 ± 12.96) 岁, 通过常规二维超声心动图及临床相关检查排除高血压、冠心病、心脏瓣膜病等心脏病史。

1.2 仪器与方法 检查仪器为 GE Vivid E9 彩色多普勒超声诊断仪, 配置 3 V 全容积实时三维矩阵探头, 探头频率范围 1.5~4.0 MHz, 另配有常规二维 M5S 探头, 仪器配备三维同步分析软件、组织多普勒 Tri-plane 分析软件及后处理软件, 可进行左室壁各节段心肌运动多个数据测量, 并分析该节段的同步成像曲线。

受检者于检查床上取 45°左侧卧位, 同步连接 II 导联心电图, 平静呼吸, 常规扫查后, 调节增益、帧频等, 使得帧频 $> 90 \text{ 帧/s}$ 的条件下进行规范化取图并分析。于心尖五腔心切面通过脉冲多普勒 PW 得到主动脉瓣口前向血流频谱, 获取主动脉瓣膜启闭时间。使用三平面成像模式, 显示心尖四腔心切面、心尖两腔心切面及心尖左室长轴切面, 构成相互之间为 60°角的“金字塔”形状的宽角三平面。每个切面连续采集三个心动周期的 TSI 动态图像, 并将数据保存至硬盘中供脱机分析。将取样容积框置于三

表 1 各组一般临床资料比较($\bar{x} \pm s$)

组别	n	年龄(岁)	身高(cm)	体质量(kg)	心率(次/min)
A 组	14	57.93 ± 12.75	165.86 ± 5.49	64.14 ± 8.25	75.29 ± 10.11
B 组	20	54.25 ± 12.39	166.60 ± 6.08	62.10 ± 8.07	74.55 ± 8.38
C 组	32	52.96 ± 12.96	165.88 ± 6.42	62.97 ± 9.18	75.94 ± 10.71
F 值		0.739	0.099	0.229	0.121
P 值		0.482	0.906	0.796	0.887

2.2 3 组资料间三平面监测参数比较 高血压左室壁肥厚组 V_p 低于正常组节段, T_p 大于正常组节段($P < 0.05$) , 高血压左室壁肥厚组 V_p 低于无肥厚组节段, T_p 大于无肥厚组节段($P < 0.05$) , 正常对照组与高血压左室壁无肥厚组相应节段间的指标 T_p 、 V_p 间的比较差异无统计学意义($P > 0.05$) , 见表 2~5。正常对照组及高血压左室壁无肥厚组的各室壁 V_p 表现为基底段大于中间段的梯度分布规律。

2.3 三平面组织追踪同步成像曲线特征 正常对

表 2 各组左室壁基底段达峰速度(V_p) 比较($\text{cm/s } \bar{x} \pm s$)

分组	n	前壁	下壁	侧壁	后间隔	前间隔	后壁
A 组	14	5.36 ± 1.10 ^a	5.50 ± 0.89 ^a	5.60 ± 0.83 ^a	4.99 ± 0.86 ^a	5.22 ± 0.71 ^a	5.23 ± 0.76 ^a
B 组	20	6.30 ± 1.20 ^b	6.42 ± 1.07 ^b	6.52 ± 1.18 ^b	6.39 ± 1.74 ^b	6.65 ± 1.46 ^b	6.24 ± 1.35 ^b
C 组	32	6.31 ± 1.34 ^b	6.42 ± 1.01 ^b	6.36 ± 1.10 ^b	6.27 ± 1.69 ^b	6.65 ± 1.43 ^b	6.43 ± 1.07 ^b
F 值		3.159	4.603	3.359	3.975	6.361	5.929
P 值		0.049	0.014	0.041	0.024	0.003	0.004

注: 两组间字母不同表示 $P < 0.05$; 两组间字母相同表示 $P > 0.05$

个标准切面下所得到的 6 个壁的 12 个节段, 分别是前壁、下壁、侧壁、后间隔、前间隔、后壁基底段和中间段, 于组织同步显像模式下, 描绘出各自组织同步速度曲线, 并测量各节段左室收缩期达峰时间(time to peak, T_p)、达峰速度(velocity to peak, V_p) , 并计算各自的标准差($T_p\text{-SD}$)、($V_p\text{-SD}$) , 对 3 次所测的心动周期的数据 T_p 、 V_p 计算出其平均值, 将所得均值作为本次研究结果。

1.3 统计学方法 统计分析采用 SPSS19.0 版本软件进行数据处理与分析。计量资料以均数 \pm 标准差($\bar{x} \pm s$) 表示, 多组间比较采用单向方差分析, 多组间两两比较方差齐性时采用 LSD 检验, 方差不齐时采用 Dunnett T3 检验, 组间均数比较采用两独立样本秩和检验(Mann-Whitney U 检验) , $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 3 组间一般临床资料比较 高血压左室壁肥厚组(A 组)、左室壁无肥厚组(B 组) 及正常对照组(C 组) 各组之间的年龄、心率、身高、体质量等差异无统计学意义($P > 0.05$) , 3 组间性别差异无显著性意义。见表 1。

照组左室壁收缩同步曲线的图像表明: 各个节段曲线呈集中趋势, 波幅整齐规律, 室壁收缩的达峰速度较大, 达峰时间相对集中, 显示室壁各个节段运动幅度基本正常, 所监测的左室壁各个节段收缩同步性较好。高血压左室壁肥厚组由于心肌遭到损害, 对应的病变节段室壁运动同步性较差, 达峰速度减低, 达峰时间增高、相对分散, 提示室壁运动不同步, 见图 1。

表3 各组左室壁基底段达峰时间(Tp) 比较(s $\bar{x} \pm s$)

分组	n	前壁	下壁	侧壁	后间隔	前间隔	后壁
A组	14	1.50 ± 0.22 ^a	1.51 ± 0.25 ^a	1.40 ± 0.30 ^a	1.47 ± 0.29 ^a	1.31 ± 0.22 ^a	1.33 ± 0.28 ^a
B组	20	1.24 ± 0.19 ^b	1.26 ± 0.25 ^b	1.16 ± 0.24 ^b	1.22 ± 0.31 ^b	1.09 ± 0.32 ^b	1.11 ± 0.34 ^b
C组	32	1.30 ± 0.25 ^b	1.27 ± 0.22 ^b	1.19 ± 0.27 ^b	1.23 ± 0.32 ^b	1.10 ± 0.18 ^b	1.12 ± 0.21 ^b
F值		5.345	5.978	3.827	3.431	4.501	3.363
P值		0.007	0.004	0.027	0.039	0.015	0.041

注: 两组间字母不同表示 P < 0.05; 两组间字母相同表示 P > 0.05

表4 各组左室壁中间段达峰速度(Vp) 比较(cm/s $\bar{x} \pm s$)

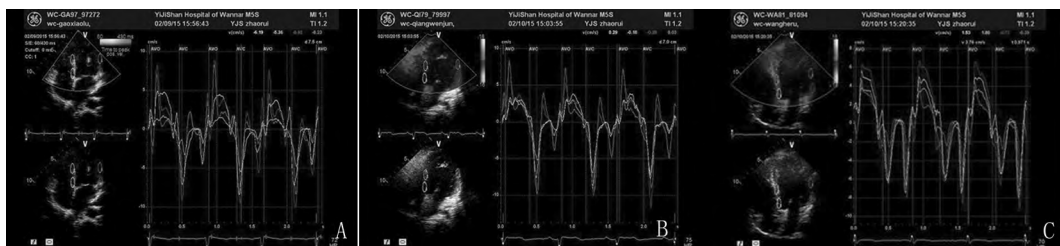
分组	n	前壁	下壁	侧壁	后间隔	前间隔	后壁
A组	14	2.39 ± 0.48 ^a	2.31 ± 0.63 ^a	2.51 ± 0.46 ^a	2.45 ± 0.55 ^a	2.48 ± 0.44 ^a	2.54 ± 0.67 ^a
B组	20	3.22 ± 0.80 ^b	3.19 ± 1.32 ^b	3.80 ± 1.23 ^b	3.57 ± 1.02 ^b	3.30 ± 0.65 ^b	3.80 ± 1.23 ^b
C组	32	3.23 ± 0.80 ^b	3.55 ± 1.07 ^b	3.75 ± 1.41 ^b	3.46 ± 0.93 ^b	3.26 ± 0.95 ^b	3.71 ± 0.98 ^b
F值		6.825	6.476	5.902	7.744	5.701	7.990
P值		0.002	0.003	0.004	0.001	0.005	0.001

注: 两组间字母不同表示 P < 0.05; 两组间字母相同表示 P > 0.05

表5 各组左室壁中间段达峰时间(Tp) 比较(s $\bar{x} \pm s$)

分组	n	前壁	下壁	侧壁	后间隔	前间隔	后壁
A组	14	1.50 ± 0.22 ^a	1.51 ± 0.25 ^a	1.42 ± 0.29 ^a	1.47 ± 0.27 ^a	1.34 ± 0.28 ^a	1.32 ± 0.27 ^a
B组	20	1.29 ± 0.25 ^b	1.27 ± 0.28 ^b	1.22 ± 0.27 ^b	1.25 ± 0.34 ^b	1.12 ± 0.31 ^b	1.12 ± 0.32 ^b
C组	32	1.26 ± 0.25 ^b	1.32 ± 0.27 ^b	1.18 ± 0.25 ^b	1.19 ± 0.26 ^b	1.12 ± 0.18 ^b	1.13 ± 0.17 ^b
F值		4.791	3.400	3.998	4.592	4.756	3.624
P值		0.012	0.040	0.023	0.014	0.012	0.032

注: 两组间字母不同表示 P < 0.05; 两组间字母相同表示 P > 0.05



A: A组; B: B组; C: C组

图1 心尖四腔心切面各组左室壁各节段达峰速度梯度分布规律

3 讨论

心脏能够实现同步收缩是依靠心肌细胞兴奋-收缩偶联机制。动脉血压持续增高,心室肌长期增强其收缩活动,心脏做功量增加,心脏效率降低,久而久之致心肌损害、心室肥厚,最终可能导致泵血功能减退。高血压后期左室壁肥厚、心肌过度肥大,可使心肌组织发生不同程度缺血缺氧^[2],能量生成障碍,从而降低心肌收缩的同步性。常规二维超声心动图检测左室壁运动同步性敏感性较差,且无法进行准确量化^[3]。

传统方法运用组织多普勒成像技术比较各个切面室壁运动,需要多个心动周期下进行检测,或多或少会受到呼吸及心率的影响。TSI以“金字塔”形的宽角三平面在同一心动周期下比较心尖左室长轴切面、心尖四腔心切面及心尖两腔心切面对室壁各个节段进行分析,克服了以往图像分析受不同心动

周期的影响^[4],对不同节段的达峰时间、达峰速度进行测值量化,并形成直观的收缩同步成像曲线。三平面组织追踪同步成像技术既可以运用高帧频处理技术,又能获取互成60°的金字塔三平面,对不同节段的心肌运动进行准确的定量、定位分析,取图便捷,且不受呼吸、心率及心动周期的影响。

本研究结果表明,心脏的解剖及生理在正常状态下,左室壁各个节段的心肌收缩运动表现出一定的规律,正常对照组的6个室壁12个节段所呈现的收缩同步曲线均波幅整齐规律,相对集中,达峰时间及速度较为接近^[5],达峰速度相对于心肌肥厚组较高,且室壁达峰速度自基底段至中间段表现为逐渐减小的梯度分布,基底段的达峰速度均大于中间段的达峰速度,这种递减趋势与正常心肌室壁运动收缩特性相一致,可将该室壁运动视为心肌同步收缩运动^[6]。这种心肌收缩运动的梯度分布规律可能

与下列因素有关联:左室在收缩过程中,通常表现为从心底部向心尖部的运动,而不是反向的心尖部向心底部的运动。左心室收缩功能中基底段贡献最大,中间段其次,心尖段贡献较小^[7]。

高血压患者早期心肌可具有自身代偿作用,室壁尚未发生肥厚时,各个室壁节段的运动呈现的规律与正常人相似,表明心肌尚未受到损害,可将高血压室壁无肥厚组的室壁运动视为心肌同步收缩运动。高血压患者晚期血压持续升高,心脏在持续过度的压力负荷作用下,可使心肌细胞横管的排列发生紊乱,同时收缩期时左室壁的张力不断增加,心肌细胞的线粒体受到刺激发生肿胀,线粒体的嵴部也会出现断裂,此时会因高血压而导致心脏的构型发生变化^[8],心肌肌节表现为并联性增生,心肌细胞明显增粗。心室壁明显增厚,左室腔容积正常甚至减小。冠状动脉也会受到影响,出现动脉硬化,管壁厚度增加,肥厚的心肌也会对冠状动脉产生压迫,冠脉血供减少。综合以上各种因素,患者在长期后负荷不断增加的病理因素作用下,可直接导致心肌细胞生长,同时心脏本身也通过内分泌机制产生特异性的诱导因子导致心肌细胞肥大^[9],从而相应地心脏的构型会出现以下的变化,如心肌的肥厚、心肌的纤维化^[10]、冠状动脉血流储备减少等^[11],我们称之为“高血压性心脏重塑”^[12]。当发生心肌肥厚时,同时也伴随着心肌电生理特性的改变,即电生理重塑,包含心肌细胞的自律性增高,动作电位的不稳定性增高以及心肌电生理的传导阻滞和折返的发生,均可以导致心肌兴奋-收缩偶联的失调,从而影响心肌收缩的同步性。高血压肥厚组由于心肌遭到损害,心肌细胞的代谢、冠脉血供及生物学特性也发生相应改变^[13],导致心肌肥厚的不良转归。用三平面组织追踪同步成像方法所测得的收缩期达峰时间及达峰速度均受到很大影响,表现为达峰时间较为延长,达峰速度较低,室壁运动的同步性较差。

此次研究尚未对心尖段进行数据检测及分析,主要由于同一心动周期中心尖在长轴方向上收缩运动不明显,且多普勒超声的成像机制对角度的依赖性较大,故无法准确对心尖段心肌运动情况进行检测。TSI不可避免会受到仪器帧频等影响,且具有角度依赖性,为减小研究中的测量误差,应尽量选择帧频高的仪器模式,调整左室壁心肌运动方向与多普勒声束之间的夹角。

综上所述,应用实时三平面组织同步成像测量原发性高血压患者的左室壁心肌收缩运动的达峰时间及达峰速度,可反映同一心动周期内原发性高血

压患者室壁收缩运动的同步性。高血压晚期心肌遭到损害,出现室壁肥厚时,影响左室壁心肌的收缩同步性。室壁肥厚组的原发性高血压患者室壁收缩的同步性比无肥厚组的患者差。TSI具备实时、无创、便捷、定量的特征,为临床评价原发性高血压患者左室壁收缩同步性提供了一种准确性好、可行性高的评价方法。

【参考文献】

- [1] Devereux RB, Pickering TG, Alderman M H *et al.* Left ventricular hypertrophy in hypertension prevalence and pathophysiology variable [J]. *Hypertension*, 1987, 9(2 Pt 2): 53-60.
- [2] 牟晓雯, 王志斌. 实时三平面应变率成像评价原发性高血压左心室心肌肥厚对长轴收缩功能影响 [J]. *青岛大学医学院学报* 2012, 48(5): 396-398.
- [3] Vinereanu D, Florescu N, Sculthorpe N *et al.* Differentiation between pathologic and physiologic left ventricular hypertrophy by tissue Doppler assessment of long-axis function in patients with hypertrophic cardiomyopathy or systemic hypertension and in athletes [J]. *Am J Cardiol* 2001, 88: 53-58.
- [4] 张静, 谢明星, 王新房, 等. 实时三平面组织多普勒心动图评价心脏手术对左心室局部收缩功能的影响 [J]. *中华超声影像学杂志* 2005, 14(12): 892-895.
- [5] 刘表虎, 王全师, 朱向明, 等. 三平面组织同步成像定量评价冠心病患者左心室节段非同步运动 [J]. *中国医学影像学杂志*, 2012, 20(7): 515-519.
- [6] Fahmy Elnoamany M, Mahfouz Badran H, Helmy Abo Elazm T *et al.* Asynchrony of left ventricular systolic performance after the first acute myocardial infarction in patients with narrow QRS complexes: Doppler tissue imaging study [J]. *J Am Soc Echocardiogr*, 2006, 19(12): 1449-1457.
- [7] 邓玉姣, 夏稻子, 李阳, 等. 实时三平面定量组织速度成像评价心肌梗死患者心内、外膜下心肌运动 [J]. *中国医学影像技术*, 2014, 30(6): 854-857.
- [8] Diez J, Frohlich ED. A translational approach to hypertensive heart disease [J]. *hypertension* 2010, 55(1): 1-8.
- [9] Hefti M A, Harder B A, Eppenberger H M *et al.* Signaling pathways in cardiac myocyte hypertrophy [J]. *J Mol Cell Cardiol*, 1997, 29(11): 2873-2892.
- [10] 叶平, 吴彩娥, 李徽, 等. 血脂康对高血压患者心脏舒张功能的影像 [J]. *中华内科杂志* 2006, 45(10): 811-814.
- [11] Ikonomidis I, Lekakis J, Papadopoulos C *et al.* Incremental value of pulse wave velocity in the determination of coronary microcirculatory dysfunction in never-treated patients with essential hypertension [J]. *Am J Hypertens* 2008, 21(7): 806-813.
- [12] 赖韶婷, 徐明, 高晓麟, 等. 组织多普勒评价高血压性和运动性心脏重塑的差异 [J]. *中国医学影像技术* 2012, 28(2): 293-296.
- [13] 刘亭亭, 王志斌, 聂晶, 等. 实时三平面组织同步成像技术评价高血压病患者左心室心肌收缩同步性 [J]. *临床超声医学杂志* 2011, 13(1): 13-16.