

# 解剖 M 型超声评价室间隔缺损患者肺血管阻力的初步研究

任书堂 李 劼 黄云洲 李冬蓓 周建华 陈元禄

**【摘要】** 目的:探讨解剖 M 型超声(AMM)对分析室间隔缺损(VSD)患者肺动脉机械特征及评价肺血管阻力(PVR)的价值。 方法:应用 AMM 观测 20 例轻症 VSD 患者、18 例重症 VSD 患者及 20 例正常人的主肺动脉运动曲线,测量主肺动脉短轴缩短率(PAFS)、主肺动脉外侧壁搏动幅度(PAWPA)、外侧壁快速扩张速率(R-DVR)及外侧壁快速缩短速率(R-CVR)。应用 VSD 跨隔压差结合肱动脉压计算出肺动脉收缩压,应用肺动脉血流时间间期法计算出 PVR 值。结果:VSD 轻症组及重症组的 PAFS、PAWPA、R-DVR 及 R-CVR 均低于对照组,且重症组上述参数的减小幅度更显著( $P < 0.05$ )。 结论:AMM 可无创评价肺动脉的力学特性,PAFS 及 PAWPA 等参数可作为半定量评价 VSD 患者 PVR 的超声指标。

**【关键词】** 室间隔缺损;肺血管阻力;超声心动描记术;解剖 M 型超声

**Anatomic M-mode echocardiographic evaluation for pulmonary vascular resistance in patients with ventricular septal defect** REN Shu-tang, LI Jie, HUANG Yun-zhou, LI Dong-bei, ZHOU Jian-hua, CHEN Yua-lu. Department of Ultrasound, TEDA International Cardiovascular Hospital, Tianjin Medical University Clinical Cardiovascular College, Tianjin 300457, China

**【Abstract】 Objective:** To explore the utility of anatomic M-mode echocardiographic (AMM) evaluation for pulmonary arterial mechanical characteristics and its relation to the severity of the increased pulmonary vascular resistance (PVR) in patients with ventricular septal defect (VSD).

**Methods:** Routine echocardiography and AMM examination were performed on 20 healthy individuals and 38 patients with VSD who were divided into two groups according to the severity of PVR: patients with mild VSD ( $n = 20$ ) and patients with severe VSD ( $n = 18$ ). Pulmonary artery fraction shortening (PAFS), pulsating amplitude of pulmonary artery wall (PAWPA), rapid distending velocity rate (R-DVR) and rapid contracting velocity rate (R-CVR) were measured during AMM examination. Pulmonary artery systolic pressure and PVR were calculated using appropriate formulas.

**Results:** compared with the control group, the PAFS, PAWPA, R-DVR and R-CVR were significantly lower in the mild VSD group and the severe VSD group. The mean of each parameter in the mild VSD group was statistically lower than that in the severe VSD group. **Conclusions:** AMM provides a noninvasive means of revealing pulmonary arterial mechanical characteristics. PAFS, PAWPA, R-DVR and R-CVR may represent several indices for semi-quantitative assessment of PVR.

**【Key words】** Echocardiography; Anatomic M-mode echocardiography; Ventricular septal defect; Pulmonary vascular resistance

目前,评价肺动脉压力或肺血管阻力(pulmonary vascular resistance,PVR)的无创性方法多依赖于多普勒超声血流参数法<sup>[1]</sup>,而通过超声技术直接观测肺动脉机械特征来评估肺血管病变尚未引起充分注意。本研究应用解剖 M 型超声(AMM)技术观测室间隔缺损(VSD)继发 PVR 增高的患者主肺动脉机械特征,旨在探讨肺动脉力学特性与 PVR 的相互关系。

## 1 对象与方法

### 1.1 研究对象

2007 年 10 月至 2008 年 9 月在我院就诊的 38 例 VSD 患者,其中男性 18 例,女性 20 例,年龄 6 个月~43 岁,平均(9.7±8.2)岁。31 例 VSD 患者行外科修补术,余 7 例因艾森曼格综合征而放弃手术治疗。对照组为无心脏病的体检者,共 20 例,男 10 例,女 10 例,年龄 1~30 岁,平均(10.3±7.5)岁。

### 1.2 方法

受检查者取左侧卧位,连接心电图导联。应用 GE Vivid 7 超声诊断仪,探头频率为 1.7~3.4 MHz。观察和记录常规切面,应用 VSD 跨隔压差结合袖带法测量肱动脉压,计算肺动脉收缩压(PASP)。在主肺动脉长轴切面记录肺动脉瓣前向血流频谱,测量右室射血前期时间(PEP)、加速时间(AT)及射血时间(ET),上述各参数测量连续 3 个心动周期取平均值。按照 Scapellato 等<sup>[2]</sup>的回归公式计算出肺血管阻力  $PVR = -0.156 +$

$1.154 \times (PEP/AT)/(PEP + ET)$ 。依据 PASP 和 PVR,将 38 例患者分为轻症组和重症组。轻症组  $PASP < 50 \text{ mm Hg}$ ,且  $PVR \text{ 值} < 5.0 \text{ wood}$ ,共 20 例,男 11 例,女 9 例。重症组  $PASP \geq 50 \text{ mm Hg}$ ,且  $PVR \text{ 值} \geq 5.0 \text{ wood}$ ,共 18 例,男 8 例,女 10 例。

调整图像清晰显示主肺动脉长轴切面,启动 AMM 功能模式,慢扫描速度 50~70 mm/s,经过升主动脉短轴中心水平垂直主肺动脉长轴方向取样采集图像(见图 1)。测量并计算肺动脉短轴缩短率(PAFS),  $PAFS = (d_2 - d_3) / d_2$ ;外侧壁搏动幅度(PAWPA);外侧壁快速扩张速率(R-DVR),  $R-DVR = A1-A2 \text{ 段的斜率}$ ;外侧壁快速缩短速率(R-CVR),  $R-CVR = B1-B2 \text{ 段的斜率}$ ,上述各参数测量连续 3 个心动周期取平均值。

### 1.3 统计学处理

计量资料以均数加减标准差( $\bar{x} \pm s$ )表示,应用 SPSS 15.0 统计包,组间数据比较应用单因素方差分析, $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结果

### 2.1 各组超声参数比较

轻症组的 PASP 值为(27.4±15.3)mm Hg,重症组 PASP 值为(88.0±11.4)mm Hg。VSD 轻症组和重症组的各超声参数与对照组相比较均减小( $P < 0.05$ ),其中以 PAFS 和 R-DVR 更显著( $P < 0.01$ ),且重症组的各参数均数低于轻症组(见表 1)。

表 1 各组超声参数比较

组别	n	PVR(wood)	PAFS	PAWPA(cm)	R-DVR(cm/s)	R-CVR(cm/s)
对照组	15	1.51±0.43	0.40±0.12	0.72±0.18	5.19±1.13	2.48±0.91
轻症组	14	2.03±0.93	0.27±0.11	0.64±0.24	3.12±1.42	2.32±0.54
重症组	13	5.25±1.32	0.23±0.09	0.51±0.19	2.81±1.65	1.82±0.30

### 2.2 各组 AMM 运动曲线的特征

正常人主肺动脉的 AMM 运动曲线显示主肺动脉内径随心动周期的明显变化,收缩期增宽,舒张期变细(见图 1、2)。外侧壁的 AMM 图像可表现为多相性运动曲线,收缩早期呈陡直下降的快速扩张相(A1-A2 段),收缩中晚期呈平缓的缓慢扩张相(A2-A3 段),部分心率较快者的外侧壁运动曲线亦可无明显的 A2 点。等容舒张期外侧

壁运动曲线呈相对平缓的等张相(A3-B1 段),舒张早期则表现为变陡上升的快速缩窄相(B1-B2 段),舒张中晚期再变为较平缓的慢速缩窄相(B2-A1 段)。VSD 患者的肺动脉增宽,外侧壁运动曲线趋于平坦,血管内径变化幅度明显减小(见图 3、4),PAFS、PAWPA、R-CVR 及 R-DVR 均减小,在重症组上述参数的减低幅度更明显。

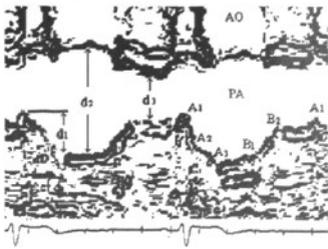


图 1 正常人主肺动脉 AMM 示意图

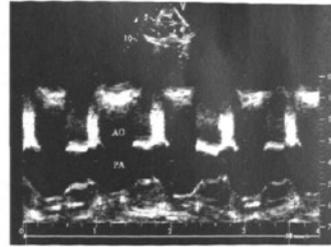


图 2 正常人主肺动脉 AMM 声像图

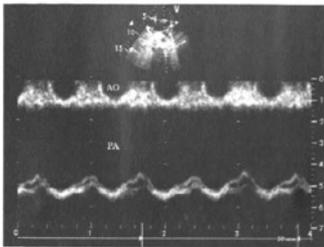


图 3 轻症 VSD 患者肺动脉 AMM 声像图

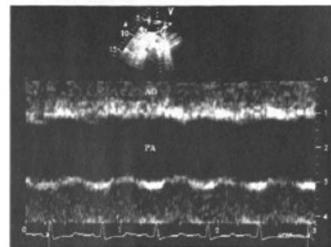


图 4 重症 VSD 患者肺动脉 AMM 声像图

注:AO:升主动脉,PA:主肺动脉,d<sub>1</sub>:肺动脉外侧壁搏动幅度,d<sub>2</sub>:收缩期内径,d<sub>3</sub>:舒张期内径,A<sub>1</sub>-A<sub>2</sub>:快速扩张段,A<sub>2</sub>-A<sub>3</sub>:慢速扩张段,A<sub>3</sub>-B<sub>1</sub>:等张段,B<sub>1</sub>-B<sub>2</sub>:快速缩窄段,B<sub>2</sub>-A<sub>1</sub>:慢速缩窄段

### 3 讨论

PVR 是评价肺循环血流动力学的重要指标,对左向右分流先天性心脏病肺动脉高压的诊断、病情评估和预后判断具有重要意义。理论上,主肺动脉的可扩张性或顺应性可作为监测 PVR 的指标,但由于方法困难,既往研究常以搏出量与血压差的比值来代替主肺动脉顺应性<sup>[3]</sup>。

我们应用 AMM 观测 VSD 患者的肺动脉壁运动曲线及管腔的舒缩幅度并与 PVR 作对比分析。在 PAFS<0.2 和 R-DVR<2.5 cm/s 时,相应的 PVR 值>5.0 wood 的特异性分别为 74% 和 57%。

正常肺循环是一种低压、高容量的管道系统。心室收缩期,右心室将血液射入主肺动脉后,主肺动脉内的容量及压力均上升,使其横截面积产生顺应性扩张,在舒张期主肺动脉则将血液排入周围肺动脉,这种动态特征在 AMM 图像上表现为多相性运动曲线。肺动脉的内侧壁毗邻高压的主动脉而外侧壁毗邻低压的心包腔,故内侧壁、外侧壁运动曲线呈现截然不同的特征,主肺动脉内侧壁的搏动幅度低平或呈双向,而外侧壁则有明显的搏动幅度。笔者认为,右心室射入肺动脉的血流量(率)可分解为顺应性流量(率)——产生主肺

动脉本身的扩张,及传导性流量(率)——从主肺动脉流向周围肺动脉。PAFS、R-DVR 及 PAW-PA 等与顺应性流率有关,反映了收缩期肺动脉压力的变化趋势;R-CVR 与传导性流率有关,反映了舒张期肺动脉压力的变化趋势,这些参数的变化取决于 PVR 大小、血管壁的顺应性及血流的惯性。PVR 增高的关键病理生理基础为肺血管结构重建、肺动脉收缩反应增强和舒张反应降低。VSD 患者因左向右分流、肺血流量增加而导致肺动脉高压,随着肺动脉高压的进一步发展,肌性和弹性肺动脉、微细肺动脉发生中膜肥厚及内膜、外膜增厚,从而限制了血管床的容量扩张,故 PAFS、R-DVR、PAWPA 及 R-CVR 均不同程度低于对照组。

本研究的局限性在于正常人肺动脉主干外侧壁运动曲线上各标志点的具体意义和产生机制尚不完全清楚。肺动脉的 AMM 图像除了反映肺动脉干横截面的机械特性外,尚混杂了心脏搏动导致的肺动脉长轴方向的运动及相对于屏幕平面的位移,这些因素可能影响结果分析。鉴于本研究例数较少,且入选病例多为大型 VSD,故研究结果有待于进一步验证。

总之,应用 AMM 测定 PAFS 和 R-DVR 等

参数,可作为半定量评估肺血管阻力的无创性指标。直接监测主肺动脉的顺应性评估主肺动脉阻力可能发展为一种新的无创评价肺血管器质性病变及快速估计肺动脉阻力的方法。

参 考 文 献

[1] Bossone E, Bodini BD, Mazza A, et al. Pulmonary arterial hypertension; the key role of echocardiography[J]. Chest. 2005, 127(5):1836-1843.

[2] Scapellato F, Temporelli PL, Eleuteri E, et al. Accurate non

invasive estimation of pulmonary vascular resistance by Doppler echocardiography in patients with chronic failure heart failure [J]. J Am Coll Cardiol, 2001, 37(7):1813-1819.

[3] Muthurangu V, Atkinson D, Sermesant M, et al. Measurement of total pulmonary arterial compliance using invasive pressure monitoring and MR flow quantification during MR-guided cardiac catheterization[J]. Am J Physiol Heart Circ Physiol, 2005, 289(3):H1301-H1306.

(收稿:2009-02-08 修回:2009-06-19)

(本文编辑:丁媛媛)

• 病例报告 •

右冠状动脉自发性夹层 1 例

许嘉鸿 蒋金法 王一平 张维桢 章程

患者,女性,84 岁,因突发胸前区闷痛 6 h 入院。高血压病史 5 年。入院查体:血压 170/70 mmHg,心界临界大小,心率 74 次/分,律不齐,无杂音。肌酸激酶同工酶(CK-MB)47.4 ng/ml,肌红蛋白 94.40 ng/ml,肌钙蛋白 7.64 ng/ml,空腹血糖 5.95 mmol/L,餐后 2 h 血糖 9.78 mmol/L,肝肾功能、血脂无明显异常。心电图示异位心律,房颤伴慢心室率,不完全性右束支传导阻滞,前侧壁心肌缺血,下壁 ST 段抬高,急性心肌梗死,急性心肌梗死待排。急诊冠状动脉造影示冠脉三支病变,其中右冠中段自发性夹层,远段 80%~85%弥漫狭窄性病变(见图 1),左回旋支弥漫性 50%~80%狭窄病变,左前降支近段 40%狭窄弥漫性伴钙化。立即于右冠状动脉中段置入支架 2 枚,复查造影见夹层完全封闭(见图 2)。术后治疗 1 周康复出院。

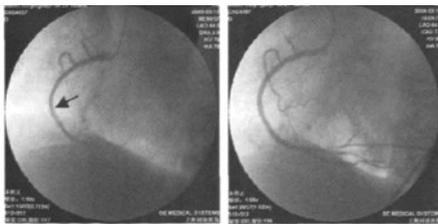


图 1 右冠中段自发性夹层 图 2 置入支架后封闭夹层

讨论:自发性冠状动脉夹层临床上较为少见,1931 年由 Pretty 首先报道,早年存活率仅为 30%。近年来,随着诊断技术和介入治疗的发展,预后明显改善。在自发性冠状动脉夹层患者中 2/3 为女性,一般见于冠心病、服用避孕药或围产期女性、特发性人群。夹层多发生于冠脉开口处,以前降支最常见,其次为右冠脉、回旋支、左主干,亦可相继或同时发生于多支血管。并发冠心病患者,

自发性夹层由斑块内膜撕裂引起。服用避孕药或围产期女性发病可能与大量的雌激素、孕激素导致的血管壁退行性变有关。特发性人群自发性夹层的发病机制,目前仍不清楚。有资料显示夹层处可见大量的嗜酸细胞浸润,推测嗜酸细胞释放的大量蛋白水解酶破坏了血管壁结构从而导致血管壁撕裂。亦有报道夹层处血管壁中层囊性坏死。另有报道患者的成纤维母细胞合成胶原纤维障碍。但这些特异性病变仅见于少数病例。

自发性夹层一旦发生,通常导致冠脉闭塞。冠脉造影、血管内超声检查常见内膜撕裂、剥脱,形成假腔,并伴有血栓形成。合并急性心肌梗死患者溶栓治疗可使冠脉开通,假腔缩小而真腔扩大。因此,内膜撕裂引起内膜下组织暴露,继发血栓形成,导致血管腔闭塞,可能是自发性夹层发生后导致冠脉闭塞的原因。自发性夹层最常见的临床表现为心脏猝死,多于死后尸检确诊,其原因与既往冠脉正常、无侧支循环形成有关。猝死的直接原因可能是恶性室性心律失常,尸检常见冠脉夹层形成、闭塞,但心肌无坏死。生前确诊的患者大多表现为急性心肌梗死,部分患者表现为严重的不稳定型心绞痛,稳定型心绞痛少见。

自发性夹层在发病后可自行愈合,亦可长期存在,引起再次血栓形成,导致再梗死或猝死。采用冠状动脉内直接支架术是治疗冠状动脉自发性夹层的首选方法,支架的定位必须准确覆盖夹层的入口。本例患者为老年女性,有高血压病史,无雌激素服用史、无外伤史。心电图一过性下壁导联 ST 段抬高,肌钙蛋白阳性,冠脉造影为三支病变,冠心病诊断明确。冠脉造影右冠中段自发性夹层,但远端血流 TIMI 3 级,考虑血栓自溶,导丝小心通过夹层段后,顺序直接置入支架 2 枚,即刻效果满意。

(收稿:2009-05-15)

(本文编辑:丁媛媛)

作者单位:200065 上海,同济大学附属同济医院心内科