

· 临床研究 ·

多普勒超声心动图对先天性心脏病合并肺动脉 高压儿童左室形态与功能的评价

崔华¹, 范利¹, 封志纯²

(1. 中国人民解放军总医院心血管二科, 北京 100853, 2. 南方医科大学珠江医院儿科中心, 广东 广州 510282)

[摘要] **目的** 探讨多普勒超声心动图对先天性心脏病(CHD)儿童肺动脉高压(PAH)的诊断价值及PAH对左室重塑和舒张功能(LVDF)的影响。**方法** 对彩色多普勒超声心动图证实的45例继发肺动脉高压的先天性心脏病患儿的超声心动图和多普勒血流资料与22例无PAH的先天性心脏病患儿(对照组)对比分析。**结果** PAH组及对照组的左室舒张末内径分别为 18.24 ± 1.71 mm vs 16.28 ± 0.52 mm、右室内径 12.23 ± 2.14 mm vs 8.14 ± 0.73 mm、肺动脉内径 11.20 ± 1.35 mm vs 7.92 ± 0.21 mm。两组比较差异有显著性($P < 0.05$); V_{TR} 流速增快(2.56 ± 0.46) m/s及PASP压力(40.23 ± 4.56) mmHg升高,与对照组相比差异亦有显著性($P < 0.05$);室间隔增厚与对照组相比差异不明显。对照组、PAH组的二尖瓣口血流多普勒频谱A峰流速分别为 94.56 ± 31.45 m/s vs 51.17 ± 26.67 m/s、A峰流速速度时间积分为 10.89 ± 2.73 s vs 4.94 ± 1.85 s及AV/EV为 1.79 ± 0.32 vs 0.59 ± 0.19 、AVTI/EVTI为 1.61 ± 0.49 vs 0.45 ± 0.21 两组比较差异有显著性($P < 0.01$)。左室等容舒张时间分别为 119.86 ± 54.62 s vs 52.31 ± 28.06 s。PAH组明显延长($P < 0.05$)。E峰流速、E峰流速速度时间积分及E峰减速时间两组无明显改变($P > 0.05$)。而增高的肺动脉压与二尖瓣口血流频谱AV/EV比值呈正相关,相关系数 $r = 0.4456$, $P < 0.01$ 。**结论** 多普勒超声心动图不仅是先天性心脏病儿童合并肺动脉高压最重要的诊断方法之一,还可提供肺动脉高压对左室重塑和舒张功能受损的指标,对临床判断病情轻重及预后有重要价值。

[中国当代儿科杂志, 2007, 9(5): 422-424]

[关键词] 先天性心脏病; 肺动脉高压; 左室心肌重塑; 超声心动图; 儿童

[中图分类号] R540.4⁺5 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1008-8830(2007)05-0422-03

Doppler echocardiographic evaluation of left ventricular configuration and function in children with pulmonary artery hypertension secondary to congenital heart disease

CUI Hua, FAN Li, FENG Zhi-Chun. Second Department of Cardiology, General Hospital of People's Liberation Army, Beijing 100853, China (Email: lbjcuahua@yahoo.com.cn)

Abstract: Objective To evaluate the value of Doppler echocardiography in the diagnosis of pulmonary artery hypertension (PAH) and the effect of PAH on left ventricular remodelling and diastolic function using Doppler echocardiography in children with congenital heart disease (CHD). **Methods** Doppler echocardiography was performed on 45 CHD children with PAH (PAH group) and the results were compared with those of 22 CHD children with normal pulmonary artery pressure (control group). **Results** Doppler echocardiography showed that the diameter of end-diastolic left ventricular (18.24 ± 1.71 mm vs 16.28 ± 0.52 mm), the diameter of right ventricular (12.23 ± 2.14 mm vs 8.14 ± 0.73 mm), and the pulmonary artery diameter (11.20 ± 1.35 mm vs 7.92 ± 0.21 mm) increased significantly in the PAH group compared with those in the control group ($P < 0.05$). The PAH group had higher velocity of tricuspid valve regurgitation (2.56 ± 0.46 m/s) and higher pulmonary artery pressure (40.23 ± 4.56 mmHg) than the control group ($P < 0.05$). The PAH group had also higher mitral peak A velocity (AV, 94.56 ± 31.45 m/s vs 51.17 ± 26.67 m/s), higher mitral AV velocity-time intergrate (10.89 ± 2.73 s vs 4.94 ± 1.85 s), higher ratio of mitral AV to mitral peak E velocity (EV) (1.79 ± 0.32 vs 0.59 ± 0.19) and higher ratio of mitral velocity-time intergrate of AV/EV (1.61 ± 0.49 vs 0.45 ± 0.21) than the control group. The left ventricular isovolumetric relaxation time (119.86 ± 54.62 s vs 52.31 ± 28.06 s) was prolonged in the PAH group ($P < 0.05$). In the PAH group, there was a positive correlation between the increased pulmonary artery pressure and the ratio of mitral AV/EV ($r = 0.4456$, $P < 0.01$). **Conclusions** Doppler echocardiography is not only an important non-invasive diagnostic technique for PAH in children with CHD, but also a tool which can indicate the left ventricular remodelling and diastolic dysfunction induced by PAH. It is useful to evaluate the

[收稿日期] 2006-10-30; [修回日期] 2007-02-24

[作者简介] 崔华, 女, 博士, 副主任医师。主攻方向: 肺血管疾病对左心功能的影响。

severity and the prognosis of PAH secondary to CHD.

[Chin J Contemp Pediatr, 2007, 9 (5):422-424]

Key words: Congenital heart disease; Pulmonary artery hypertension; Left ventricular myocardial remodelling; Echocardiography; Child

先天性心脏病 (congenital heart disease, CHD) 合并肺动脉高压 (pulmonary artery hypertension, PAH) 的患儿常常伴有急或慢性的血液动力学异常及术后的低心排量, 它们是导致 CHD 患儿死亡的主要并发症。目前临床主要以有创右心导管技术评价 CHD 患儿的肺动脉压力, 由于心外科技术的飞速发展, 可接受治疗的 CHD 患儿的年龄越来越小, 病情愈加复杂, 从而使得接受导管检查的难度、风险越来越大, 采用超声彩色多普勒技术无创评估 CHD 患儿 PAH 和 PAH 对左室形态和功能的影响显得更加迫切。

1 资料与方法

1.1 研究对象

2001年7月至2004年3月所收治的CHD患儿45例(PAH组),男33例,女12例,超声诊断40例,尸检确诊5例。年龄27d至12岁,平均 1.3 ± 6.4 月;室间隔缺损(VSD)15例,动脉导管未闭(PDA)12例,房间隔缺损(ASD)加动脉导管未闭(PDA)8例,房间隔缺损(ASD)6例,完全性房室通道(CAVC)2例,VSD合并ASD2例。均经多普勒超声检查证明继发有PAH。以肺动脉收缩压(PASP) > 30 mmHg (4 kPa), 肺动脉平均压 (PAMP) > 20 mmHg (2.67 kPa) 判断为 PAH。对照组 22 例,男 14 例,女 8 例;年龄 10 d 至 9 岁,平均 1.7 ± 3.4 月;VSD 9 例,PDA 5 例,ASD 4 例,ASD 合并 PDA 2 例;均经多普勒超声检查证实未合并 PAH。

1.2 仪器与方法

仪器为 Acuson-128XP 彩色电脑声像仪,探头频

率 3.5 ~ 5 MHz, 配以同步心电图描记。首先测房室内径,三尖瓣流速 (V_{TR}) 及压差 ($P = 4V_{TR}^2$), 估测肺动脉压 (PASP)。在无右室流出道梗阻及肺动脉狭窄时, PASP 等于右室收缩压 (RVSP), 根据公式 $P = RVSP - SRAP$ (右房压), 利用 TR 法估测, $PASP = RVSP - 4V_{TR}^2 + SRAP$ 。当右房大小分别为正常、轻度、明显扩大时, TR 分别为轻、中、重度时, SRAP 分别为 5 mmHg、10 mmHg、15 mmHg, 当 $PASP > 30$ mmHg 时, 为肺动脉高压^[1]。先以标准左心长轴切面测量左室收缩末前后径 (LVDs)、舒张末前后径 (LVDd), 右室舒张末前后径 (RVDd)、室间隔舒张末厚度 (IVSd); 以标准心尖四腔切面测量舒张末左右心室最大横径及长径。按照文献^[2]描述的方法以标准心尖四腔切面测量二尖瓣口血流频谱 E, A 峰值流速、速度时间积分、E 峰减速时间, 计算左室等容舒张时间 (心电图 Q 波至二尖瓣口血流频谱开始的时间与 Q 波至主动脉口血流频谱结束时间的差值)。左室舒张末内径大于正常对照值判为左室重塑。数据用均数 ± 标准差 ($\bar{x} \pm s$) 表示, 组间差异采用非配对 t 检验。

2 结果

2.1 两组 M 型及二维超声心动图测值

PAH 组的左室舒张末内径、右室内径 (RV)、肺动脉内径 (PA) 明显增大 ($P < 0.05$), V_{TR} 流速增快及 PASP 压力升高, 与对照组相比差异均有显著性 ($P < 0.05$), 与对照组相比, 室间隔增厚不明显, 见表 1。

表 1 两组 M 型及二维超声心动图测值

组别	例数	左房内径 (mm)	左室内径 (mm)	室间隔 (mm)	右室内径 (mm)	肺动脉内径 (mm)	V_{TR} (m/s)	PASP (mmHg)
对照组	22	11.21 ± 1.14	16.28 ± 0.52	4.24 ± 0.21	8.14 ± 0.73	7.92 ± 0.21	-	-
PHA 组	45	12.63 ± 1.35	18.24 ± 1.71 ^a	4.68 ± 0.33	12.23 ± 2.14 ^a	11.20 ± 1.35 ^a	2.56 ± 0.46	40.23 ± 4.56

a 与对照组比较, $P < 0.05$

表 2 两组二尖瓣口血流多普勒频谱测值比较

组别	例数	EV (m/s)	AV (m/s)	EVTI (s)	AVTI (s)	AV/EV	AVTI/ EVTI	DT	LIVRT (s)
对照组	22	91.00 ± 24.53	51.17 ± 26.67 ^b	10.32 ± 3.29	4.94 ± 1.85	0.59 ± 0.19	0.45 ± 0.21	96.00 ± 33.31	52.31 ± 28.06
PAH 组	45	108.43 ± 35.36	94.56 ± 31.45 ^a	12.01 ± 4.18	10.89 ± 2.73 ^a	1.79 ± 0.32 ^a	1.61 ± 0.49 ^a	88.30 ± 40.00	119.86 ± 54.62 ^b

a 与对照组比较, $P < 0.01$; b 与对照组比较, $P < 0.05$

2.2 两组多普勒超声心动图测值

与对照组相比较,PAH组肺动脉收缩压增高组的二尖瓣口血流多普勒频谱A峰流速(AV)、速度时间积分(AVTI)及AV/EV、AVTI/EVTI均明显增大($P < 0.01$);左室等容舒张时间(LIVRT)明显延长($P < 0.05$),E峰流速(EV)、速度时间积分(EVTI)及E峰减速时间(DT)无明显改变($P > 0.05$),见表2。

2.3 肺动脉压与二尖瓣口血流参数的相关性

结果表明,增高的肺动脉压与二尖瓣口血流频谱AV/EV比值成正相关,相关系数 $r = 0.4456$, $P < 0.01$ 。

3 讨论

目前认为对于肺动脉高压诊断、治疗或科研二维或多普勒超声心动图是最重要的无创诊断方法之一,因它可提供与右心导管检查显著性相关的可靠结果^[4,5]。为此我们在用二维和多普勒超声心动图诊断先天性心脏病合并肺动脉高压的同时,进一步了解其对左室重塑和舒张功能(LVDF)的影响。

我们将45例先天性心脏病合并肺动脉高压的患儿按根据公式 $P = RVSP - SRAP$ (右房压),利用TR法估测, $PASP = RVSP = 4 V_{TR}^2 + SRAP$,当 $PASP > 30$ mmHg时,为肺动脉高压,结果显示,PAH组的左室舒张末内径、右室内径(RV)、肺动脉内径(PA)明显增大($P < 0.05$),VTR流速增快及PASP压力升高,与对照组相比均有显著差异($P < 0.05$),与对照组相比,室间隔增厚不明显。而心室舒张功能异常多普勒超声心动图表现为三种充盈流速波形^[2]:
①主动舒张迟缓:反映心室舒张早期功能障碍,表现为E峰降低、A峰增高、E/A比值 < 1 、DT和IVRT延长。
②限制性改变:反映心室顺应性降低,表现为E峰增高、A峰降低、E/A > 1 、DT缩短、IVRT缩短或正常。
③伪正常化:即心室舒张功能明显异常,但波形正常。本研究结果表明:PAH组与对照组相比较,PAH组的二尖瓣口血流频谱AV、AVI增高、AV/EV及AVI/EVI比值增大、LIVRT延长。这与Ozer^[3]及Mahmud等^[4]学者的报告相符。且增高的肺动脉压与AV/EV比值成正相关。说明肺动脉高压在引起右室内径扩大和重塑的同时也合并了左室舒张末内径的增大、左室舒张早期松弛功能障碍、舒张功能减低和心肌重塑,这与郑兆通^[6]的研究结

果是一致的。而PAH对EV、EVI无明显降低、DT略有缩短可能与本研究病例组均为CHD伴PAH病人,右向左分流影响到左室充盈所致。PAH致LVDF障碍的机制尚不完全清楚。多数学者认为^[7,8]是因两心室间跨隔压差的逆转,使室间隔舒张期左移或变平所致,表现为左室径线的非对称性减小及左室三维几何形态发生改变。而本研究与对照组相比,PAH组的室间隔厚度和运动均差异无显著性,这与有些文献报道结果不同。结合近年来对血液动力学的变化并不是决定心肌重塑的决定性因素,其发生与循环和局部肾素-血管紧张素系统的激活有关的重要突破性认知^[9]及本研究的结果,我们推测肺动脉高压时右室在缺氧或压力负荷的作用下发生肥厚扩张的过程中是否会通过缺氧、应力或神经体液因素同时引起左室心肌细胞的重塑和扩大,此项结果将在进一步揭示神经体液因素在心肌重塑、扩大发病机制中起重要作用。

[参 考 文 献]

- [1] 吴雅峰,张桂珍.实用超声诊断学[M].北京:中国医药科技出版社,1996,34-37.
- [2] 曹铁生,陈训,段云友.超声诊断学图谱[M].北京:人民军医出版社,1998,107-111.
- [3] Ozer N, Tokgoaglu L, Coplu L, Kes S. Echocardiographic evaluation of left and right ventricular diastolic function in patients with chronic obstructive pulmonary disease [J]. J Am Soc Echocardiogr, 2001, 14(6): 557-561.
- [4] Mahmud E, Raisinghani A, Hassankhani A, Sadeghi HM, Strachan GM, Auger W, et al. Correlation of left ventricular diastolic filling characteristics with right ventricular overload and pulmonary artery pressure in chronic thromboembolic pulmonary hypertension [J]. J Am Coll Cardiol, 2002, 40(2): 318-324.
- [5] 蔡志雄,蓝斌,陈平,亢卫华,朱稚丹,郭舜奇,等.先天性心脏病合并肺动脉高压患儿心导管与连续波多普勒法测定对比分析[J].广东医学,2006,1(27):73-75.
- [6] 郑兆通,张薇,张运.肺动脉高压对左心室功能影响的超声研究[J].中国超声医学杂志,2005,2(21):119-123.
- [7] Jessup M, Sutton MS, Weber KT, Janicki JS. The effect of chronic pulmonary hypertension on left ventricular size, function and interventricular septal motion [J]. Am Heart J, 1987, 113(5): 1114-1122.
- [8] 张连仲,王成增,马桂英.房间隔缺损患者左心室几何形态的二维超声心动图特征[J].中国超声医学杂志,1998,14(10): 20-22.
- [9] Mazzolai L, Nussberger J, Aubert JF, Brunner DB, Gabbiani G, Brunner HR, et al. Blood pressure-independent cardiac hypertrophy induced by locally activated renin-angiotensin system [J]. Hypertension, 1998, 31(6): 1324-1330.

(本文编辑:吉耕中)