

DOI:10.3724/SP.J.1008.2008.00390

肥厚型心肌病患者左室心肌收缩期应变率的速度向量成像定量分析

江 鸿*, 智 光, 阎国辉, 侯海军, 周 肖, 徐 勇
解放军军医进修学院, 北京 100000

[摘要] **目的:**应用速度向量成像(VVI)技术,探讨肥厚型心肌病(HCM)患者左室心肌收缩期应变(ϵ)、应变率(SR)的改变。
方法:选取20例室间隔肥厚的HCM患者和20例年龄配对的健康志愿者,在VVI模式下,分别取心尖四腔、三腔和二腔切面,分析左室18个室壁节段的 ϵ 和SR曲线,测量收缩期峰值。**结果:**对照组左室心肌收缩期SR值为 $(-1.06 \pm 0.09)/s$,HCM组为 $(-0.74 \pm 0.16)/s$,HCM组左室心肌各节段收缩期SR较对照组明显减低,差异有统计学意义($P < 0.05$)。HCM组各节段收缩期SR减低不仅仅限于肥厚部位,也存在于非肥厚部位。**结论:**HCM患者左室心肌收缩期 ϵ 和SR明显低于对照组,HCM患者收缩期 ϵ 和SR的减低不仅仅限于肥厚部位。

[关键词] 肥厚型心肌病;速度向量成像;应变;应变率;左心室;心肌收缩期

[中图分类号] R 542.2 **[文献标志码]** A **[文章编号]** 0258-879X(2008)04-0390-05

Quantitative analysis of left ventricular systolic strain and strain rate in hypertrophic cardiomyopathy patients by velocity vector imaging

JIANG Hong*, ZHI Guang, YAN Guo-hui, HOU Hai-jun, ZHOU Xiao, XU Yong
PLA Postgraduate Medical School, Beijing 10000, China

[ABSTRACT] **Objective:** To observe the changes of left ventricular (LV) systolic strain(ϵ) and strain rate(SR) in patients with hypertrophic cardiomyopathy (HCM) and normal healthy subjects by velocity vector imaging(VVI). **Methods:** Twenty patients with HCM and 20 age-matched healthy adults were enrolled in this study. The peak systolic ϵ , SR of 18 segments in the 4, 3 and 2-chamber views were measured by VVI. **Results:** It was found that the systolic SR was $(-1.06 \pm 0.09)/s$ in the healthy control group and $(-0.74 \pm 0.16)/s$ in the HCM group($P < 0.05$). The reduction of systolic SR in HCM group was found not only at the hypertrophic regions but also at normal regions. **Conclusion:** The systolic ϵ and SR in HCM group is lower than that in the normal control group. The reduction of systolic ϵ and SR in HCM group is not limited to the hypertrophic region.

[KEY WORDS] hypertrophic cardiomyopathy; velocity vector imaging; strain; strain rate; left ventricle; systole

[Acad J Sec Mil Med Univ, 2008, 29(4): 390-394]

新近有学者应用组织多普勒技术(TDI)观察肥厚型心肌病患者(HCM)左室心肌应变(strain, ϵ)和应变率(strain rate, SR)的变化^[1-8],但所测的 ϵ 和SR变异很大,容易受探头角度的影响,重复性差,其临床价值有限。新近发展的速度向量成像技术(VVI)以二维图像为基础,可观察局部心肌实时运动,克服了上述不足^[9],测量的 ϵ 、SR更准确。本研究即应用VVI技术,探讨HCM患者左室心肌收缩期 ϵ 、SR的改变。

1 资料和方法

1.1 研究对象 HCM组:2004年9月至2007年

10月在解放军总医院治疗的20例HCM患者,通过典型病史、临床表现、心电图、超声心动图检查确诊。排除高血压、冠心病、心功能不全、瓣膜病、肺心病等疾病。20例HCM患者均为室间隔肥厚,男13例,女7例,年龄38~68岁,平均 (46.1 ± 9.5) 岁。对照组:同期20例年龄配对的健康体检志愿者,体检、心电图、超声心动图正常,排除各种器质性疾病。男12例,女8例,年龄29~55岁,平均 (42.4 ± 8.8) 岁。两组常规超声心动图测值见表1。

1.2 仪器 采用Siemens公司Sequoia512超声诊断仪,4V1c探头,探头频率为2.0~4.25 MHz,系统内置VVI成像技术。

[收稿日期] 2007-10-27 **[接受日期]** 2008-01-22

[作者简介] 江 鸿,主任医师。

* 通讯作者(Corresponding author). Tel:010-63096070, E-mail: fjhz01@gmail.com

表 1 正常志愿者与 HCM 患者常规超声心动图测值

Tab 1 UCG data of HCM patients and healthy adults

(n=20, $\bar{x}\pm s$)

Group	VS l/mm	LA l/mm	LVPW l/mm	LVEF(%)
Control	9.25±1.12	32.13±2.34	9.01±0.83	60.04±3.30
HCM	16.52±2.51*	36.21±3.25*	10.16±1.33	59.32±2.71

IVS: Interventricular septum thickness; LA: Left atrium diameter; LVPW: Left ventricular posterior wall thickness; LVEF: Left ventricular ejection fraction. * $P<0.05$ vs control

1.3 检查方法 受检查者取左侧卧位,连接心电图,启动 VVI 模式,选取清晰的心尖四腔、三腔和二腔切面的动态图象,60~90 帧/s,采集 2 个心动周期,将图像存入 MO 盘。进入 VVI 工作站脱机分析。启动速度向量分析软件程序,选择心内膜模式,在长轴切面上选取心内膜清晰时相画出心内膜,选择一个心动周期,软件自动计算出左室心肌 ϵ 、SR 收缩期峰值。每个切面画 3 次,测量结果取 3 次的平均值。对上述记录结果进行 HCM 组与对照组的相应节段之间及各自组内不同室壁节段之间的相互比较。

1.4 统计学处理 采用 CHISS 2004 统计软件进行分析,计量资料用 $\bar{x}\pm s$ 表示,HCM 组与对照组之间比较用成组设计 t 检验,各室壁各节段多组间比较采用单因素方差分析, $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

对照组内比较,各节段收缩期 ϵ 、SR 的差异无统计学意义。相同室壁的基底段、中间段和心尖段之间,收缩期 ϵ 、SR 的差异无统计学意义,未见从基底段至心尖段递减现象(表 2)。对照组左室心肌收缩期 SR(图 1A)为 $(-1.06\pm 0.09)/s$ 。与对照组相应节段比较,HCM 组前间隔、下壁、前壁各节段及后室间隔、侧壁、后壁的基底段和中间段收缩期 ϵ 和 SR 明显减低,差异有统计学意义($P<0.05$)。后室间隔、侧壁、后壁心尖段的收缩期 ϵ 和 SR 与对照组相应室壁的心尖段比较,差异无统计学意义。HCM 组内各节段间收缩期 ϵ 和 SR 差异有统计学意义($P<0.05$)(表 2)。HCM 组左室心肌收缩期 SR(图 1B)为 $(-0.74\pm 0.16)/s$ 。

表 2 对照组与 HCM 组患者左室心肌收缩期 SR、 ϵ 比较Tab 2 Left ventricular peak systolic SR and ϵ in HCM group and control group(n=20, $\bar{x}\pm s$)

Position	SR(s^{-1})		ϵ (%)		
	HCM	Contrast	HCM	Contrast	
PS	Base	-0.50±0.23*	-0.99±0.18	-7.55±3.98*	-15.48±2.92
	Mid	-0.68±0.23*	-1.06±0.32	-11.14±4.71*	-15.43±3.95
	Apex	-1.07±0.43	-1.04±0.32	-17.79±5.97	-16.02±4.11
LW	Base	-0.73±0.36*	-1.20±0.32	-11.90±5.30*	-18.02±3.85
	Mid	-0.78±0.34*	-1.19±0.50	-10.97±5.24*	-16.46±5.88
	Apex	-0.86±0.26	-0.98±0.36	-14.13±4.13	-15.09±4.89
PW	Base	-0.43±0.22*	-0.99±0.35	-6.90±3.95*	-15.59±6.90
	Mid	-0.74±0.38*	-0.99±0.30	-10.61±5.11*	-17.74±4.64
	Apex	-0.99±0.58	-1.14±0.40	-14.32±6.76	-17.66±5.79
AS	Base	-0.80±0.36*	-1.09±0.41	-11.02±8.43*	-18.22±5.40
	Mid	-0.65±0.23*	-1.10±0.29	-10.68±4.94*	-17.78±3.61
	Apex	-0.65±0.21*	-0.94±0.30	-10.97±4.21*	-15.25±5.09
IW	Base	-0.83±0.60*	-0.98±0.37	-11.02±4.53*	-15.75±4.32
	Mid	-0.77±0.18*	-0.98±0.24	-12.36±4.56*	-17.32±4.65
	Apex	-0.86±0.34*	-1.15±0.34	-12.29±4.86*	-18.49±4.72
AW	Base	-0.75±0.37*	-1.18±0.40	-12.86±9.20*	-18.21±3.85
	Mid	-0.64±0.23*	-1.04±0.29	-10.78±4.41*	-16.65±3.96
	Apex	-0.59±0.31*	-0.96±0.34	-10.25±4.58*	-15.45±6.09

PS: Posterior septum; LW: Lateral wall; PW: Posterior wall; AS: Anterior septum; IW: Inferior wall; AW: Anterior wall; Base: Basal segment; Mid: Middle segment; Apex: Apical segment; SR: Strain rate; ϵ : Strain. * $P<0.05$ vs control group. There is statistical difference between any two different segments in HCM group($P<0.05$)

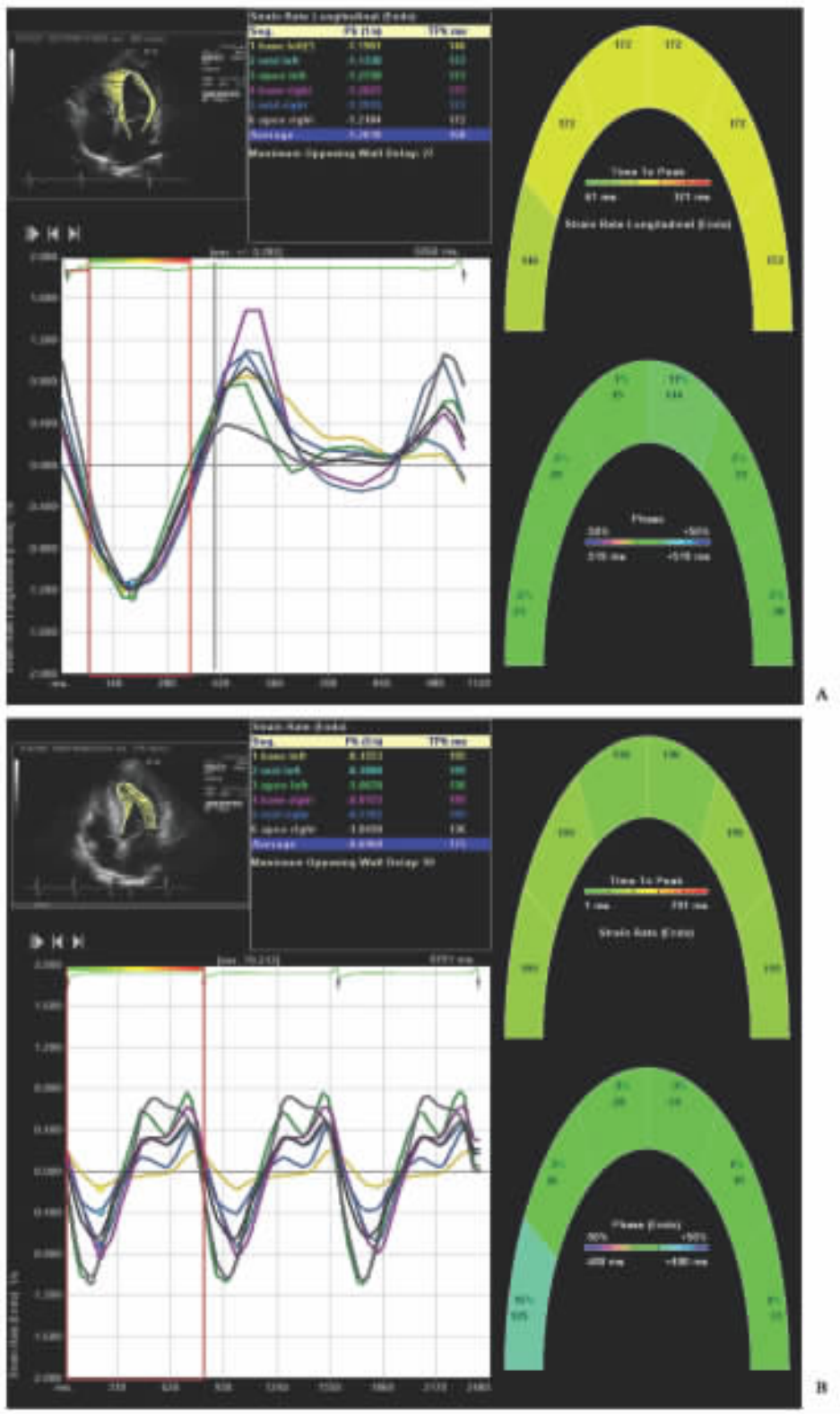


图 1 左室心肌收缩期应变率曲线示意图

Fig 1 Left ventricular systolic strain rate graph

Y-axis represents strain rate(s^{-1}); X-axis represents time(ms). A; In control group, the peak systolic SR in 4-chamber view is measured using VVI. There is no significant difference between any 2 segments at left ventricular posterior septum and lateral wall. There is no significant difference among the basal, middle and apical segments at the same wall. B; This figure shows 3 cardiac cycles. The graph at every cardiac cycle repeats very well. In HCM group, the peak systolic SR in 4-chamber view is measured using VVI. There is statistical difference between any 2 different segments. The peak systolic SR is smaller than that obtained at the matched segment in the control group

3 讨 论

VVI技术是新近发展起来的以二维图像为基础,利用超声像素的空间相干、斑点追踪及边界追踪等计算方法,计算并以矢量方式显示局部心肌组织实时运动速度快慢和方向变化的曲线,可在二维图像基础上测量心肌 ϵ 和SR,观察局部心肌实时运动。 ϵ 是指心肌的变形,即心肌长度的变化值占心肌原长度的百分数,用公式表示为 $\epsilon = \Delta L / L_0$ (L_0 为心肌初长度, ΔL 为心肌长度的变化量,即心肌的缩短或伸长量);SR反映了心肌发生变形的速度,是指单位时间内发生的 ϵ ,即 $SR = \epsilon / \Delta T$, $SR = \Delta L \cdot L_0^{-1} \cdot (\Delta T)^{-1}$ 。本研究用VVI成像方法测定左室心肌的SR,测量的是单位时间内局部心肌的缩短和伸长而不是心肌与探头的相对位移,克服了探头角度的影响,且局部心肌运动的SR测定值不受整体心肌及邻近心肌运动的影响,不受呼吸和心脏搏动的影响,所测的SR更准确^[9],因此在评估局部心肌收缩功能时优于TDI。我们发现,对照组内各节段收缩期 ϵ 、SR差异无统计学意义($P > 0.05$),同一室壁上基底段、中间段和心尖段之间的收缩期 ϵ 、SR差异无统计学意义($P > 0.05$),未见从基底段至心尖段递减现象,与吴晓霞等用VVI成像方法研究的结果吻合^[9]。其他学者用TDI方法研究的结果未达成共识,有人认为相同室壁基底段、中间段和心尖段之间的收缩期 ϵ 、SR相同,也有人认为基底段明显高于中间段和心尖段^[1-8]。我们认为,VVI方法建立在二维图像基础上,不受角度的影响,可更清楚地观察到心尖部活动,记录的SR曲线更符合心肌的实时活动情况,更精确、更可靠。

HCM是一组常染色体显性遗传的异质性疾病,是临床上最常见的原发性心肌病,是年轻人猝死的主要原因之一,也是各年龄段心功能不全的重要病因。有11个负责编码肌小节蛋白的基因突变(主要是 β -MyHC、MyBP-C突变)参与了HCM的发病过程^[10-11]。其结果导致心肌细胞排列紊乱和间质纤维化,收缩蛋白的功能失常,使收缩期肌小节长度、缩短率、扭转剪切力均明显降低。这种HCM的特征性改变不仅存在于肥厚的心肌中,也广泛存在于非肥厚的心肌中^[5]。Weidemann等^[12]通过动物和临床实验研究表明SR与心肌收缩力呈正相关,由于 $\epsilon = \Delta L / L_0$, $SR = \Delta L \cdot L_0^{-1} \cdot (\Delta T)^{-1}$ 。HCM患者心肌收缩力下降, ΔL 下降,所以左室心肌收缩期 ϵ 和SR的明显降低。本研究也发现,在同一室壁,HCM组的收缩期 ϵ 和SR与对照组相应节段相比明显下降($P < 0.05$),本研究是以室间隔肥厚的HCM患者为研究对象的,

但发现收缩期 ϵ 和SR下降不仅局限于肥厚的室间隔,也存在于其他非肥厚的部位(前壁、侧壁、下壁和后壁),与其他学者用TDI方法研究的结果相似^[5]。说明HCM患者无论肥厚和非肥厚区域均存在收缩期 ϵ 和SR下降,局部心肌收缩力减低,同时也预示HCM患者在出现心肌肥厚前就已经出现心肌收缩功能的损害。Kato等^[13]认为,通过测定收缩期 ϵ 和SR值,可鉴别诊断HCM和高血压造成的左室心肌肥厚,收缩期 ϵ 和SR是诊断HCM的可靠指标,其敏感性为85%,特异性为100%,准确性达91.2%。我们发现,收缩期 ϵ 和SR的下降主要影响各室壁的基底段和中间段,对心尖段的影响较小,在本研究中,后室间隔、侧壁和后壁的心尖段的收缩期 ϵ 、SR与对照组相应室壁的心尖段比较,差异无统计学意义($P > 0.05$)。我们还发现,HCM组内各节段间的收缩期 ϵ 和SR存在差异($P < 0.05$),可能与HCM心肌细胞排列紊乱在各节段的分布不均匀相关。

本研究用VVI方法探讨了HCM患者左室心肌收缩期 ϵ 和SR的变化规律。研究表明,与对照组比较,HCM组左室心肌收缩期 ϵ 和SR有如下特点:HCM组内各节段间收缩期 ϵ 和SR差异有统计学意义。相应节段上收缩期 ϵ 和SR值比较,HCM组明显减低。收缩期 ϵ 和SR减低不仅存在于肥厚的室间隔,也存在于非肥厚的部位,主要影响各室壁的基底段和中间段,对心尖段影响较小。上述这些特点有助于对HCM患者的早期诊断。

[参 考 文 献]

- [1] Teske A J, De Boeck B W L, Melman P G, Sieswerda I G T, Doevendans P A, Cramer M J. Echocardiographic quantification of myocardial function using tissue deformation imaging, a guide to image acquisition and analysis using tissue Doppler and speckle tracking[J]. Cardiovas Ultrasound, 2007, 5: 27.
- [2] Goto K, Mikami T, Onozuka H, Kaga S, Inoue M, Komatsu H, et al. Role of left ventricular regional diastolic abnormalities for global diastolic dysfunction in patients with hypertrophic cardiomyopathy[J]. J Am Soc Echocardiogr, 2006, 19: 857-864.
- [3] 张海滨, 张 军, 钱蕴秋, 李红玲, 宋 艳, 邓敏娟. 长轴方向应变和应变率成像影响因素分析[J]. 中华超声影像学杂志, 2006, 15: 568-572.
- [4] 俞 静, 张声光, 陈 爱, 廖 恒. 正常人左室心肌的应变及应变率曲线定量分析[J]. 中国超声诊断杂志, 2006, 7: 249-251.
- [5] 刘娅妮, 邓又斌, 陆永萍, 李秀兰, 潘 敏, 黎春雷. 肥厚型心肌病左室局部心肌收缩功能的应变率成像研究[J]. 放射学实践, 2005, 20: 1097-1099.
- [6] Marian A J. Pathogenesis of diverse clinical and pathological phenotypes in hypertrophic cardiomyopathy[J]. Lancet, 2000, 355: 58-60.
- [7] 王家临, 郑建春, 姚仲芳, 张绍昌. 超声应变和应变率成像技术评价肥厚型心肌病左室局部心肌的收缩功能[J]. 临床超声医

- 学杂志,2006,8:581-584.
- [8] 穆玉明,王春梅,唐琪.应变率显像对肥厚型心肌病心肌收缩和舒张功能的研究[J].中华超声影像学杂志,2005,14:195-197.
- [9] 吴晓霞,智光,孙琪,阎国辉,周肖,徐勇.正常成人心肌应变及应变率的速度向量成像定量分析[J].临床超声医学杂志,2007,9:76-78.
- [10] 卢永昕.从心肌病的新观念看分子心脏病时代的来临:2006年心肌病的定义和分类专家共识简介[J].临床心血管病杂志,2006,22:385-387.
- [11] 胡大一,马长生.心肌病新的定义和分类:AHA科学报告[M]//心脏病学实践2006-规范化治疗.北京:人民卫生出版社,2006:578-585.
- [12] Weidemann F, Jamal F, Kowalski M, Kukulski T, D'Hooge J, Bijnens B, et al. Can strain rate and strain quantify changes in regional systolic function during dobutamine infusion, B-blockade, and atrial pacing--implications for quantitative stress echocardiography[J]. J Am Soc Echocardiogr, 2002, 15:416-424.
- [13] Kato T S, Noda A, Izawa H, Yamada A, Obata K, Nagata K, et al. Discrimination of nonobstructive hypertrophic cardiomyopathy from hypertensive left ventricular hypertrophy on the basis of strain rate imaging by tissue Doppler ultrasonography[J]. Circulation, 2004, 110:3808-3814.

[本文编辑] 孙岩