

• 临床研究 •

老年原发性高血压患者左心房/左心室容量比值的变化

柴亮 李越 张筠 李蕾 赵双俏

【摘要】 目的 本文旨在探讨老年原发性高血压患者左心房容量/左心室容量比值变化的临床意义。方法 老年正常对照组 32 例,老年原发性高血压无室壁肥厚患者 35 例,老年原发性高血压患者伴室壁肥厚者 33 例。应用实时三维三平面显像方式测量左房、左室容量,对 3 组病人的左房容量,左房内径,左房容量指数和左心房容量/左心室容量比值进行分析。结果 左房容量,左房内径,左房容量指数和左心房容量/左心室容量比值在高血压室壁肥厚组与对照组之间均存在极显著差异($P < 0.01$),但左房内径在原发高血压无室壁肥厚组与对照组之间无显著差异($P > 0.05$)。左房容量、左房容量指数在原发高血压无室壁肥厚组与对照组之间差异有显著性($P < 0.05$),左心房容量/左心室容量比值在原发高血压无室壁肥厚组与对照组之间差异更为显著($P < 0.01$)且变异性最小。结论 左心房容量/左心室容量比值是一种新的参数,能够灵敏地反映老年原发性高血压患者舒张功能减低的血流动力学改变。

【关键词】 高血压;心房功能;左心室;超声心动描记术

Alternation of ratio of left atrial-ventricular volume in elderly patients with essential hypertension

CHAI Liang, LI Yue, ZHANG Yun, et al

Department of Ultrasound, Chinese PLA General Hospital, Beijing 100853, China

【Abstract】 Objective To investigate the alternation of ratio of left atrial-ventricular volume in old patients with essential hypertension. Methods Sixty-eight elderly essential hypertensive patients and thirty-two control subjects were studied. According to the wall thickness of left ventricle, the elderly patients with essential hypertension were divided into group with normal wall thickness of left ventricle and group with hypertrophic wall of left ventricle. Volume of left atrium and left ventricle (LAV, LVV) were measured in mode of real-time three dimension and three plane imaging. LAV, left atrial diameter (LAD), volume index of left atrium (LAVi), and the ratio of left atrial-ventricular volume (LAV/LVV) were compared among the three groups. Results Compared with the control, LAV, LAD, LAVi and LAV/LAA were increased significantly in patients with hypertrophic wall of left ventricle ($P < 0.01$), but the difference in LAD between patients with hypertension with normal wall thickness of left ventricle and control group was not significant ($P > 0.05$). The differences in LAV and LAVi were significant between the hypertensive patients with normal wall of left ventricle and the control ($P < 0.05$). LAV/LVV was increased significantly ($P < 0.01$) in patients with hypertension with normal wall thickness of left ventricle compared with the control group. Conclusion LAV/LVV is a new parameter which reflects sensitively the alternation of the hemodynamics of the decrease in diastolic function of left ventricle in elderly patients with essential hypertension.

【Key words】 hypertension; atrial function; left ventricle; echocardiography

在无先天性心脏病、二尖瓣返流和狭窄以及房颤存在的情况下,左心房的形态改变是评价左心室充盈压高低即左室舒张功能的重要指标之一^[1]。与评价左室舒张功能的二尖瓣口多普勒血流频谱形态

和二尖瓣环组织多普勒运动速度等其他指标相比,左房的大小形态不易受心率、呼吸等其他因素的干扰,相对比较稳定^[1]。高血压病的主要病理改变之一是左室壁增厚而心室体积不变甚至相对缩小,即所谓向心性肥厚;而室壁增厚导致左室顺应性下降,即舒张功能减低引起左心房增大,呈现心房大而心室相对较小的特点;此时采用左房容量/左室容量的比值有可能作为一种更敏感和特异地反映舒张功能

收稿日期:2007-05-16

作者单位:100853 北京市,解放军总医院超声科

作者简介:柴亮,男,1972年11月生,北京大兴区人,在读硕士研究生

通讯作者:李越, Tel: 010-66937531

的指标。本研究旨在观察这一新指标在老年高血压患者中的变化及其临床意义。

1 资料与方法

1.1 临床资料 2006 年 9 月至 2007 年 3 月在解放军总医院住院的老年原发性高血压患者 68 例,男 47 例,女 21 例;年龄(70±7)岁,病史 2~50 年,诊断符合 1999 年世界卫生组织/国际联盟(WHO-ISH)高血压诊断标准。对照组为同期住院老年健康体检者共 32 例,男 21 例,女 11 例;年龄(69±7)岁。以上对照组及观察组心电图检查均为窦性心律,无先天性心脏病,无房性心律失常(房颤,房扑)病史,无二尖瓣病变。无高血糖及高血脂,无冠心病史。左心室收缩性功能均在正常范围(EF>50%)。以左室壁厚度>12mm 为标准,将高血压组分为室壁增厚组和室壁厚度正常组。3 组的年龄、性别、身高、体重等均具有可比性。

1.2 研究方法 采用 GE VIVID 7 DIMENSION 彩色超声诊断仪,对心脏进行全面检查。3V 三维矩阵探头频率 1.7~3.5MHz 采集实时三维三切面图像,M3S 相控阵探头频率 1.7~3.4MHz 常规采集二维及频谱多普勒图像,同步记录 II 导联心电图。选取心尖四腔切面分别记录二尖瓣口血流速度频谱及二尖瓣环组织多普勒速度;并计算舒张期早期二尖瓣口血流速度频谱 E 峰与舒张晚期二尖瓣血流频谱 A 峰比值(E/A),舒张期早期二尖瓣口血流速度频谱 E 峰与舒张早期二尖瓣环运动的组织多普勒速度 e 比值(E/e)。于 T 波终末左室长轴切面测量左心房前后径。脱机分析,取三个连续的心动周期,在实时三维三切面(心尖四腔、两腔、三腔)显示状态下沿左心房及左心室内膜勾勒自动得出左心房及左心室容量。于心电图 T 波终末处测量左房容量;R 波顶点测量左室容量,并记算左房容量/左室容量比值。同样在实时三切面显示状态下计算左房容量与体表面积比值为左房容量指数。间隔 2 周后由同一测量者进行重复测量。

1.3 统计方法 应用 CHISS 统计软件对 3 组观测

指标进行正态分布检验,符合正态分布的以($\bar{x}\pm s$)描述,左房内径,左房容量指数,左房容量/左室容量比值均为正态分布且方差齐,满足方差分析条件,对以上参数进行多组间方差分析。对于不满足正态分布的,应用中位数描述,并进行多组间秩和检验。以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

左房容量,左房内径,左房容量指数,和左心室容量/左心室容量比值在高血压室壁肥厚组与对照组之间均存在极显著差异($P<0.01$),但左房内径在原发高血压无室壁肥厚组与对照组之间无显著差异($P>0.05$)。左房容量、左房容量指数在原发高血压无室壁肥厚组与对照组之间差异有显著性($P<0.05$),左心房容量/左心室容量比值在原发高血压无室壁肥厚组与对照组之间差异更为显著($P<0.01$)。同时高血压组与对照组 E/A 均<1。E/e 无论在高血压组与对照组之间,还是在高血压组内均存在统计学差异(表 1)。同时对 3 组的左房容量、左室容量、左房容量指数和左房容量/左室容量的变异系数进行了分析。以上的观测指标变异系数均较大,相比而言,左房容量/左室容量的变异系数在各组中是最小的(表 2),重复性检验无统计学差异。

表 2 3 组研究对象主要观测指标变异系数比较(%)

组别	LAV	LVV	LAVi	LAV/LAA
对照组	23.85	24.74	21.45	17.17
H-N	19.30	16.24	20.33	16.08
H-H	16.68	21.56	20.32	13.31

3 讨论

左心房大小的变化反映了左心房前后负荷的状况,直接受左心室收缩和舒张功能的影响。高血压使左室后负荷增加,引起左心室代偿性肥厚,心肌僵硬增加,顺应性减低。最终导致左心室压力-容量曲线左上移位,左心室充盈受限,进而左房压增高,

表 1 3 组间观测指标的比较

组别	例数	LAD(mm)	LAV(ml)	LAVi	LAV/LVV	E/A	E/e	LVV(ml)
对照组	32	34.48±3.5	47.0±11.2	27.03±5.8	0.57±0.10	0.83(0.83)	7.5(7.2)	83.3±20.6
H-N	35	35.9±2.6	53.3±10.3*	30.45±6.2*	0.70±0.11 [△]	0.71(0.73) [△]	8.7(8.4) [△]	74.6±12.1
H-H	33	39.1±2.9 [△]	65.2±10.9 ^{△▲}	37.0±7.5 ^{△▲}	0.79±0.16 ^{△▲}	0.66(0.71) [△]	10.4(10.6) ^{△*}	84.3±18.3 [#]

注:H-N 为高血压室壁厚度正常组,H-H 为高血压室壁肥厚组。LAD:左房内径;LAVi:左房容量指数;LVV:左室容量。E/A、E/e 为非正态分布表中所列为中位数,括号中所列为几何平均数,采用多组秩和检验,余参数正态分布,应用多组间方差分析。与对照组比较,* $P<0.05$,[△] $P<0.01$;高血压组间比较,[#] $P<0.05$,[▲] $P<0.01$

左心房代偿性增大^[1,2]。然而由于左房的形态不规则,左房的增大并非沿着某一特定径线增大,因此常用的左房前后径难以全面反映左房的真正大小。而由于个体差异,单独应用左房容量评价左房大小敏感性有限。故出现左房容量指数,该参数消除了个体差异的影响,因而较单纯应用左房前后径,左房容量评价左室舒张功能更为敏感^[3]。同时考虑到高血压左心室重构,心房、心室大小比例失调,呈现心房相对较大,心室相对较小的特点。直接通过左房容量/左室容量有可能反映出高血压状态下心脏这一形态变化特点。

笔者的研究结果显示,E/A 由于受年龄因素影响,在对照组与高血压组均 <1 ,不适宜作为老年高血压左室舒张功能的评价指标。而左房增大的相关参数更适用于此类患者,其中左房容量/左室容量比值在原发高血压无室壁肥厚组与对照组之间差异更为显著($P<0.01$)且变异性最小。与反映左室充盈压较灵敏的参数 E/e' 的改变趋势相一致。这一结果与以往文献报道一致^[2]。

在左心室未出现明显增厚之前是否左心房就已经出现代偿性增大,目前的报道并不完全一致。多数学者认为,左心室肥厚出现之前就可以出现左室舒张功能障碍,左房增大,左房的增大是高血压心脏病的早期表现之一^[4~6]。其原因可能与高血压病心肌细胞内 Ca^{2+} 超载及左室压力负荷过重,导致左室松弛功能减退,等容舒张时间延缓有关^[6,7]。但也有研究提示单纯高血压病不引起左房大小的明显改变^[8~10],Miller 等^[9]研究了左房大小的决定因子,认为体重指数,左心质量是决定左房内径的主要因素。国内刘敏等^[13]在对原发性高血压患者左房扩大的影响因素进行研究时指出,超重,血压水平,与心房扩大并无显著相关性,年龄和左心室重量指数同左心房扩大显著相关。这可能与单纯应用左房内径或左房面积作为左房大小的指标,受个体差异影响而敏感性不足有关。笔者的研究结果显示,左房内径在高血压室壁厚度正常组与对照组之间并无统计学差异;左房容量、左房容量指数在上述两组中存在统计学差异($P<0.05$);而左房容量/左室容量在两组中的差异最为显著($P<0.01$)。

同时发现在左室壁增厚组,病程较室壁厚度正常组更长。其左室容量略大于正常对照组和高血压室壁厚度正常组。这可能与室壁肥厚组左心构型有关,有研究表明,高血压左室重构中,典型的向心性肥厚比例相对较少,而个别患者由于存在少量回流

而表现为离心性肥厚有关;而高血压室壁厚度正常组左心室容量比正常对照组减少,且具有统计学差异,则可能与部分高血压患者表现为向心性重构及高血压心肌的僵硬程度增加,可扩张性减低有关^[11~13]。

传统的左房容量测算方法比较繁琐。本研究采用实时三维三平面显像法进行左房容量检测。该方法能够同步显示心脏的不同剖面,在一定程度上克服了仅从单一剖面观察心脏的限制,使观察更为全面,同时已经证实,实时三维三切面方法测量心腔容量不受心腔几何形态影响,结果可靠,优于二维单一剖面测量^[14,15]。本研究还存在一定不足,首先样本量相对较少。其次,由于条件所限,左房的容量缺乏客观金标准。以上缺点有待于在今后的研究中进一步改进。

总之,左房容量/左室容量比值是一种新的参数,能够反映老年原发性高血压患者舒张功能减低的血流动力学改变,可能较左房前后径、左房容量,甚至左房容量指数以及二尖瓣血流频谱更为敏感。

参考文献

- [1] Walter P. Left atrial size physiologic determinants and clinical applications. *J Am Coll Cardiol*, 2006, 47: 2357-2363.
- [2] 王林,邓又斌.实用三维超声心动图测量右室容量的实验研究. *医学影像学杂志*, 2006, 16:510-513.
- [3] 刘冰冰,邓又彬.评价新的实时三维超声心动图多平面成像测量体外心脏左室容量的准确性. *临床心血管病杂志*, 2006, 22:174-176.
- [4] Ommen SR. A clinical approach to the assessment of left ventricular diastolic function by Doppler echocardiography. *Heart*, 2003, 89(Suppl 3): iii18-iii23.
- [5] 朱向名,章辉,王心房.高血压患者左心房构型超声新表达指标的变化. *高血压杂志*, 2002, 10:323-325.
- [6] Ganau A. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension. *J Am Coll Cardiol*, 1992, 19:1550-1558.
- [7] 赵金龙.高血压病患者脉压与左心室重构的关系. *临床医学*, 2006, 26:1-3.
- [8] 曾繁芳.高血压左心室肥厚及构型与脉压的关系. *现代医院*, 2005, 5: 24-26.
- [9] Miller JT, O'Rourke RA, Crawford MH. Left atrial enlargement: an early sign of hypertensive heart disease. *A Heart J*, 1988, 116: 1048-1051.
- [10] Christohper Y, Choong MB. Combined influence of ventricular loading and relaxation on the transmitral

- flow velocity profile in dogs measured by Doppler echocardiography. *Circulation*, 1988, 78 : 672-683 .
- [11] 史卫国,康维强. 高血压病患者左心室几何构型与左心房结构及功能关系的研究. *中华超声影像学杂志*, 2004, 13 :417-420.
- [12] Wachtell K, Smith G. Left ventricular filling patterns in patients with systemic hypertension and left ventricular hypertrophy; the LIFE study . *Am J Cardiol*, 2000 85:466-472.
- [13] 刘敏,徐岩,史学功. 原发性高血压患者左房扩大及影响因素. *中华老年心血管病杂志*, 2003, 5:151-154.
- [14] Mansoor GA. Determinants of left atrial size in patients with newly diagnosed untreated hypertension. *Blood Press Monit*, 2003, 8:3-7.
- [15] Cuspidi C. Ambulatory blood pressure, target organ damage and left atrial size in never-treated essential hypertensive individuals. *J Hypertens*, 2005, 23: 1589-1595.

(上接第 11 页)

这些药理学效应显然有益于急性心力衰竭的治疗。与钠利尿肽系统相反,心力衰竭时,交感神经和肾素-血管紧张素-醛固酮系统始终处于激活状态,最终导致心室重构,使心力衰竭症状加重。本研究中, rhANP 在改善心力衰竭血流动力学状况的同时,能够抑制心力衰竭后神经内分泌激素的过度激活,这将对心力衰竭后异常心室重构的阻抑方面发挥重要作用,可能会对心力衰竭的长期预后起到至关重要的作用,可能会成为心力衰竭治疗学的现代模式。

本研究中应用 rhANP 在基线后 1h 血压有统计学意义的下降,但所有患者 SBP 均未 < 90mmHg,无症状性低血压的发生。考虑血压下降主要基于 rhANP 的药理学作用,即扩血管、利尿作用,这种血压降低使患者的后负荷降低正好对心力衰竭起到一种治疗作用。

本研究结果表明,国产 rhANP 能够迅速而持久地改善急性心力衰竭患者的血流动力学状况,抑制神经内分泌激素的过度激活,且安全可行。局限性在于本研究为短期应用 rhANP,长期应用的血流动力学益处、长期预后及长期应用是否有耐药性的发生,尚待进一步研究。

参考文献

- [1] Bolger AP, Sharma R, Li W, et al. Neurohormonal activation and the chronic heart failure syndrome in adults with congenital heart disease. *Circulation*, 2002, 106:92-99.
- [2] Aronow WS. Epidemiology, pathophysiology, prognosis and treatment of systolic and diastolic heart failure in elderly patients. *Heart Dis*, 2003, 5: 279-294.
- [3] Levin ER, Gardner DG, Samson WK. Natriuretic peptides. *N Engl J Med*, 1998 339:321-328.
- [4] Giles TD, Quiroz AC, Roffidal LE, et al. Prolonged hemodynamic benefits from a high-dose bolus injection of human atrial natriuretic factor in congestive heart failure. *Clin Pharmacol Ther*, 1991, 50:557-563.
- [5] Hidaka T, Furuya M, Tani Y, et al. Hemodynamic and neurohumoral effects of carperitide (alpha-human atrial natriuretic peptide) in dogs with low-output heart failure. *Nippon Yakurigaku Zasshi*, 1995, 105:243-261.
- [6] Kitashiro S, Sugiura T, Takayama Y, et al. Long-term administration of atrial natriuretic peptide in patients with acute heart failure. *J Cardiovasc Pharmacol*, 1999, 33:948-952.
- [7] Migaku M, Motoyuki M, Tomomi T, et al. Usefulness of carperitide for the treatment of refractory heart failure due to severe acute myocardial infarction. *Jpn Heart J*, 2001, 42:271-280.
- [8] Mitsuru S, Yoshihiko S, Yoshihiko N, et al. Multi-center prospective investigation on efficacy and safety of carperitide for acute heart failure in the real world of therapy. *Circ J*, 2005, 69:283-290.
- [9] Nesiritide CP. Review of clinical pharmacology and role in heart failure management. *Heart Dis*, 2002, 4: 199-203.
- [10] Wong SK, Garbers DL. Receptor guanylyl cyclases. *J Clin Invest*, 1992, 90: 299-305.