

E-tracking technology in evaluating carotid artery elasticity function in passive smokers

MEI Li-xia, ZHANG Xue-lan*, BAI Li, YANG Jie

(Department of Ultrasound, First Hospital of Lanzhou University, Lanzhou 730000, China)

[Abstract] **Objective** To explore the value of E-tracking technology (ET) in evaluating carotid artery elasticity function in passive smokers. **Methods** Fifty active smoking persons, 44 passive smoking ones and 44 normal persons (the control group) were included. Quantitative analysis was made on hemodynamics of carotid artery by ET to evaluate the blood vessel elastic modulus, including pressure-strain elastic modulus (E_p), stiffness parameters (β), arterial compliance (AC), internal systolic diameter (Ds) and internal diastolic diameter (Dd). **Results** β and E_p were higher in passive and active smokers than those in normal ($P < 0.05$, $P < 0.01$), but there was no difference between passive smoke group and active smoke group ($P > 0.05$). AC was lower in passive and active smokers than that in normal persons ($P < 0.01$), and there was no statistical difference between passive smoke group and active smoke group ($P > 0.05$). There was no difference of Ds and Dd in three groups ($P > 0.05$). **Conclusion** As a convenient and non-invasive method, ET can be used to access the vessel endothelial dysfunction of passive and active smokers accurately.

[Key words] Carotid arteries; Elasticity; E-tracking technique; Active smoking; Passive smoking

血管壁回声跟踪技术评价被动吸烟者的颈动脉弹性功能

梅丽霞, 张学兰*, 白莉, 杨洁

(兰州大学第一临床医学院超声诊断科, 甘肃 兰州 730000)

[摘要] **目的** 探讨血管回声跟踪技术(ET)评价被动吸烟者颈动脉弹性功能的应用价值。**方法** 主动吸烟组 50 例, 被动吸烟组 44 例, 正常对照组 44 名, 应用 ET 技术对颈动脉血流动力学进行量化分析, 评估动脉硬化参数, 包括压力-应变弹性系数(E_p)、僵硬度(β)、动脉顺应性(AC)、血管收缩期内径(Ds)及舒张期内径(Dd)。**结果** β 和 E_p 主动吸烟组、被动吸烟组均高于正常对照组, 差异有统计学意义($P < 0.05$, $P < 0.01$); 主动吸烟组与被动吸烟组间差异无统计学意义($P > 0.05$)。AC: 主动吸烟组、被动吸烟组均显著低于正常对照组, 差异有显著统计学意义($P < 0.01$); 主动吸烟组与被动吸烟组间差异无统计学意义($P > 0.05$)。Ds 和 Dd: 各组间差异均无统计学意义($P > 0.05$)。**结论** ET 可早期发现被动吸烟者和主动吸烟者血管内皮功能的改变, 测量结果精确, 是一种便捷、无创的检查方法。

[关键词] 颈动脉; 弹性; 回声跟踪技术; 主动吸烟; 被动吸烟

[中图分类号] R445.1; R543.5 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1003-3289(2009)05-0813-03

血管内皮功能紊乱是动脉粥样硬化的早期表现, 并对动脉粥样硬化的发展有始动和促进作用。流行病学研究已证实主动吸烟与被动吸烟均为动脉粥样硬化发生的危险因素^[1], 已有报道^[2]主动吸烟可使健康人的血管内皮依赖性舒张功能受损, 但关于被动吸烟对人体动脉管壁的影响报道较少^[3]。本研究应用血管壁回声跟踪技术(E-tracking technology, ET)检测吸烟者、被动吸烟者及正常对照组的血管随心动周期变

化过程中压力-应变弹性系数(E_p)、僵硬度(β)、动脉顺应性(arterial compliance, AC)、血管收缩期内径(Ds)及舒张期内径(Dd), 比较各组间的差异, 以便对被动吸烟人群(尤其是女性和儿童)的血管内皮功能状况进行准确地评估。

1 资料与方法

1.1 研究对象 将我院门诊体检的 138 例健康受试者分为三组: 被动吸烟组: (从未吸烟但长期规律暴露于吸烟环境至少 1 小时/天, 达 3 年以上者^[4]) 44 例, 其中男 10 例, 女 34 例, 年龄 33 ~ 65 岁, 平均 (50.5 ± 9.5) 岁; 主动吸烟组: (平均每日吸烟大于 10 支, 达 3 年以上者) 50 例, 其中男 44 例, 女 6 例, 年龄 33 ~ 65 岁, 平均 (50.8 ± 9.1) 岁; 正常对照组 (无吸烟

[作者简介] 梅丽霞(1982-), 女, 黑龙江牡丹江人, 在读硕士。

E-mail: lengmeil13348804@yahoo.cn

[通讯作者] 张学兰, 甘肃省人民医院超声诊断科, 730000。

E-mail: 113348804@QQ.com

[收稿日期] 2008-11-17 **[修回日期]** 2008-12-21

暴露于吸烟环境史)44名,其中男24名,女20名,年龄33~

65岁,平均(48.5±10.6)岁。所有研究对象均排除高血压、高脂血症、糖尿病等疾病。

1.2 仪器与方法 采用 Aloka SSD-α10 型彩色多普勒超声诊断仪,探头频率 7.5~13 MHz。患者静卧 15 min 后,测量右上肢血压 3 次,每次间隔 2 min,取 3 次血压的平均值。同步记录心电图,应用 E-tracking 模式,输入受试者收缩压和舒张压。受试者取仰卧位,充分暴露颈部,头偏向检查区对侧,将探头置于颈总动脉平甲状腺水平处上缘,颈总动脉长轴切面,取双侧颈总动脉球部近心端 1~2 cm 处为测量部位,待清晰显示动脉前后壁内膜时,在 B/M 模式下,将 2 条取样线分别置于血管前、后壁内-中膜交界处,调节角度后实时跟踪,描记血管壁运动轨迹,连续获取 12 个以上心动周期的颈总动脉内径变化曲线并储存^[5,6],选择至少 5 个心动周期的满意图像输入 e-DMS 求其平均值,并进行在线或脱机分析。整个超声检查均由一位高年资专业医师完成。依据下述公式,系统自动计算出参数:

① $E = (Ps - Pd) / [(Ds - Dd) / Dd]$; ② $\beta = \ln(Ps - Pd) / [(Ds - Dd) / Dd]$; ③ $AC = \pi(Ds^2 - Dd^2) / [4(Ps - Pd)]$ 。其中,Ps 为收缩压,Pd 为舒张压,Ds 为颈动脉最大径,Dd 为颈动脉最小径。

1.3 统计分析 应用 SPSS 11.0 统计软件包进行统计分析,所得数据均用 $\bar{x} \pm s$ 表示,采用多因素方差分析,组间比较采用 Tukey 两两比较, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 各组间的 Dd 与 Ds 差异无统计学意义,且被动吸烟组与主动吸烟组之间的 β 、Ep 及 AC 差异亦无统计学意义($P > 0.05$)。

2.2 被动吸烟组、主动吸烟组的 β 和 Ep 均高于正常对照组,差异均有统计学意义($P < 0.05, P < 0.01$);被动吸烟组、主动吸烟组的 AC 明显低于正常对照组($P < 0.01$,表 1,图 1、2)。

3 讨论

血管内皮细胞功能与动脉粥样硬化的发生和发展密切相关。大量研究发现烟草成分中的尼古丁是急性动脉内皮功能损害的最有可能的原因^[7]。尼古丁可导致血管内皮细胞骨架的改变,并使内皮细胞迁移延迟,造成血管内皮重塑不完整,引起血管内皮损伤,合成释放的一氧化氮减少,同时增加环氧化酶依赖性和非依赖性花生四烯酸的产生,损害内皮依赖性血管舒张功能;此外,尼古丁可促进巨噬细胞和血小板聚集,平滑肌细胞增殖,载脂泡沫细胞在血管壁上的沉积^[8];还可刺

表 1 各吸烟组与正常对照组双侧颈总动脉 E-tracking 参数比较($\bar{x} \pm s$)

分组	β	Ep (kPa)	AC (mm ² /kPa)	Ds (mm)	Dd (mm)
正常对照组	6.88 ± 2.47	84.66 ± 27.00	1.00 ± 0.32	7.80 ± 0.93	7.31 ± 0.82
主动吸烟组	10.15 ± 4.00 *	146.63 ± 32.70 #	0.64 ± 0.28 #	8.35 ± 1.13 ▲	7.96 ± 1.10 ▲
被动吸烟组	11.70 ± 4.95 *	149.46 ± 30.60 #	0.55 ± 0.30 #	8.15 ± 2.29 ▲	7.79 ± 2.23 ▲

注: #: 与对照组比较, $P < 0.01$; *: 与对照组比较, $P < 0.05$; ▲: 与对照组比较, $P > 0.05$

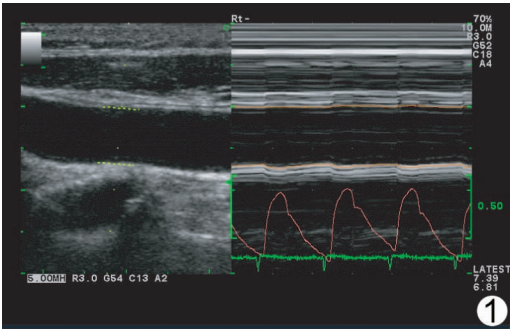


图 1 某吸烟者颈总动脉管壁跟踪描记曲线

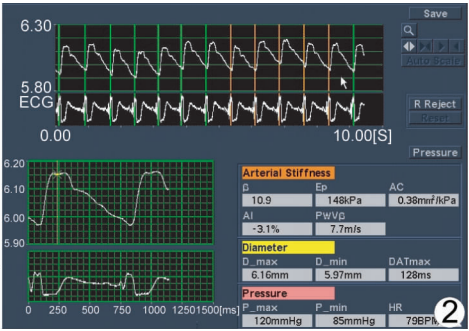


图 2 某被动吸烟者颈总动脉内径变化曲线及相应参数测值

激血管内皮细胞中的细胞间黏附分子-1 (intercellular adhesion molecule, ICAM-1) 和白细胞介素-8 (interleukin-8, IL-8) 的高表达^[9]。

不吸烟者吸入吸烟者口鼻喷出的烟雾及卷烟燃烧产生的烟雾,称为被动吸烟或强迫性吸烟、二手烟。这种烟来自两部分:一是吸烟者口、鼻吐出来的烟雾,即主流烟;二是卷烟燃烧后从旁侧释放的烟雾,即侧流烟,前者占 15%,后者占 85%。虽然主流烟和侧流烟的化学成分相似,但侧流烟所含的某些有害成分的浓度高于主流烟,其中 CO 比主流烟含量高 5 倍,煤焦油和尼古丁高 3 倍,苯并芘高 4 倍,亚硝胺高 50 倍。造成这种差异的原因是主动吸烟者吸入烟气时香烟的燃烧更完全,而且过滤嘴能滤除一些毒物^[10]。有文献报道,被动吸烟者与主动吸烟者尿中 4-(甲基亚硝胺)-1(3-吡啶)-1-丁酮(NNAT)、葡萄糖醛化物和尼古丁比例类似,被动吸烟者为 1:4600,主动吸烟者为 1:3900,香烟侧流烟中的尼古丁与 4-(甲基亚硝胺)-1(3-吡啶)-1-丁醇(NNK)浓度约为主流烟的 2 倍。另外香烟的烟雾可增加机体的氧化应激反应,过多消耗胆红素,从而引起总胆红素水平降低,削弱其在防止动脉粥样硬化病变中所起的各种保护作用等^[11]。由此可见被动吸烟和主动吸烟一样,会对血管内皮细胞功能造成损害。

ET 技术是测量血管弹性功能的一项新的超声技术,是通过射频(radio frequency, RF)信号相位差法来计算和测量管壁实时位移的一种方法。在 B/M 模式下,对收缩期和舒张期血管壁运动时所产生的相位偏移信号进行采集分析,实时跟踪、描记血管壁运动轨迹,精确度可达 0.007~0.013 mm^[8]。除了能检测 β 、Ep、AC 外还可直接测出扩张指数 AI 及脉搏波传导速度 PWV β 。与以往超声检查方法相比,ET 可对血管内皮功能和动脉粥样硬化的早期病理改变做出更为明确的诊断。

本研究结果显示,被动吸烟组与主动吸烟组之间的 ET

参数差异无统计学意义($P > 0.05$),而被动吸烟组和主动吸烟组的 β 、 E_p 、 AC 与正常对照比较差异均有统计学意义(P 均 < 0.05),说明被动吸烟人群与主动吸烟人群均存在明显的血管内皮功能障碍,都是动脉粥样硬化的潜在危险因素。资料显示人们对主动吸烟所造成的健康影响有所认识,但是大多数人都忽略了被动吸烟的危害。在我国城市被动吸烟暴露率达49.7%,且农村高于城市,其中大部分受害者是妇女和儿童^[12]。传统血管壁弹性检测方式一般为测量血管壁的 D_s 和 D_d ,来推断血管弹性系数、僵硬度是否增高。从本研究结果可见,即便各组间的 β 、 E_p 、 AC 差异有统计学意义, D_s 和 D_d 差异无统计学意义。通过ET技术来早期评估血管内皮功能状况和早期动脉粥样硬化程度,有利于提高人群对被动吸烟危害的警觉性,并对早期预防动脉粥样硬化的发生和发展具有重要的指导意义。

ET技术使用简便,可操作性强,能够对血管的内皮功能做出准确地评估,早期发现血管壁功能异常,为监测和检查被动吸烟和其他因素对血管弹性的影响提供了广阔的前景。

[参考文献]

- [1] Raupach T, Schafer K, Konstantinides S, et al. Secondhand smoke as an acute threat for the cardiovascular system: a change in paradigm. *Eur Heart J*, 2006, 27(4): 386-392.
- [2] Tang D, Lu J, Walterscheid JP, et al. Electronegative LDL circulating in smokers impairs endothelial progenitor cell differentiation by inhibiting Akt phosphorylation via LOX-1. *J Lipid Res*, 2008, 49(1): 33-47.
- [3] Heiss C, Amabile N, Lee AC, et al. Brief secondhand smoke exposure depresses endothelial progenitor cells activity and endothelial function: sustained vascular injury and blunted nitric oxide production. *J Am Coll Cardiol*, 2008, 51(18): 1760-1771.
- [4] Liu AL. Influence of passive smoking on dilatation function of vascular endothelial cells in the healthy young-adult. *Journal of Practical Diagnosis and Therapy*, 2006, 3(12): 859-865.
刘爱玲. 被动吸烟对健康青年人血管内皮舒张功能的影响. *实用诊断与治疗杂志*, 2006, 3(12): 859-865.
- [5] Wang YC, Yuan GL. Correlation between impaired endothelium-de-

pendent vasodilatation and arterial elasticity in patients with coronary artery disease. *Chinese J Ultrasound Med*, 2008, 24(1): 82-84.

王义成, 袁桂莉. 血管回声跟踪技术对冠心病患者动脉弹性与血管内皮舒张功能关系的研究. *中国超声医学杂志*, 2008, 24(1): 82-84.

- [6] Zhang J, Xie MX. Initial exploration of early carotid arteriosclerosis in type 2 diabetes mellitus patients evaluated by ultrasonic E-Tracking imaging technology. *Chin J Med Imaging Technol*, 2007, 23(7): 986-989.
张静, 谢明星. 血管壁超声回声跟踪技术评价2型糖尿病患者早期颈动脉硬化化的初步研究. *中国医学影像技术*, 2007, 23(7): 986-989.
- [7] Neunteufl T, Heher S, Kostner K, et al. Contribution of nicotine to acute endothelial dysfunction in long-term smokers. *J Am Coll Cardiol*, 2002, 39(2): 251-266.
- [8] Guan XM, Yang XY. Value of E-tracking technology in evaluating vascular endothelial function in smokers. *J Chin Clin Med Imaging*, 2006, 17(5): 269-271.
关晓猛, 杨晓英. 血管壁回声跟踪技术评价吸烟者血管内皮功能. *中国临床医学影像杂志*, 2006, 17(5): 269-271.
- [9] Cheng F, Cheng P. Effects of cigarette smoking extract on expressions of ICAM-1 and IL-8 in human endothelial cells and adherences of PMN to human endothelial cells. *PJCCPVD*, 2006, 14(12): 942-946.
陈芳, 陈平. 香烟烟雾提取物对人对内皮细胞细胞间粘附分子-1和白介素-8以及多形核中性粒细胞粘附的影响. *实用心脑血管病杂志*, 2006, 14(12): 942-946.
- [10] Yang YM. Cigarette smoking and cardiovascular endothelial damage. *Chinese Journal of Cardiovascular*, 2003, 8(3): 220-222.
杨玉梅. 吸烟与血管内皮损伤. *中国心血管杂志*, 2003, 8(3): 220-222.
- [11] Huang GX. Discussing relation of smoking and serum bilirubin concentration with coronary heart disease. *Guangxi Medical Journal*, 2003, 25(8): 1467-1469.
黄国秀. 吸烟及血清胆红素浓度与冠心病关系的研讨. *广西医学*, 2003, 25(8): 1467-1469.
- [12] Yang GH, Ma JM. Smoking and passive smoking in Chinese, 2002. *Chin J Epidemiol*, 2005, 26(2): 77-83.
杨功焕, 马杰民. 中国人群2002年吸烟和被动吸烟的现状调查. *中华流行病学杂志*, 2005, 26(2): 77-83.