

室壁应力与应变的关系评价高血压病左室收缩功能

王金锐¹, 那日苏², 秦林金², 刘志耀², 刘国辉³, 王淑敏³, 杨敬英³

(1. 北京大学第三医院超声科, 北京 100083; 2. 内蒙古医学院病理教研室; 3. 内蒙古超声影像研究所)

[摘要] **目的** 探索用室壁应力(stress)与应变(strain)的关系评价高血压病左室收缩功能的临床价值。**方法** 研究对象为 55 例高血压病患者和 30 例健康人。应用超声心动图计算左室射血分数(EF)、心指数(CI)、重量指数(LVMI)和相对室壁厚度(RWT),并联合袖带肱动脉血压值计算左心室收缩期室壁经线峰值应力($P_{\sigma m}$)。根据 LVMI 和 RWT 将高血压病分为左室正常构型和左室重构两组。在数字化超声工作站中应用定量组织速度成像(QTVI)获取左室前壁心肌 2 个节段长轴应变曲线和峰值收缩应变值(PSS)。**结果** ①以 EF、CI 表示的心脏收缩功能,在高血压病左室正常构型组值中无明显变化;而在高血压病左室重构组中下降,差异具有极显著意义($P < 0.01$)。② $P_{\sigma m}$ 在高血压病两组中较对照组均有增高($P < 0.05 \sim 0.01$),两组间比较差异具有极显著意义($P < 0.01$)。③高血压病两组左室前壁基底段(Bas)和中段(Mid)的 PSS 值均显著下降($P < 0.01$),两组间比较差异具有极显著意义($P < 0.01$)。④直线相关分析结果显示高血压病两组 $P_{\sigma m}$ 与 PSSBas 和 PSSMid 均呈显著负相关。根据正常构型组 $P_{\sigma m}$ 与 PSSBas 直线回归方程计算,在相同 $P_{\sigma m}$ 水平,左室重构组 PSSBas 的实测值显著低于预测值及实测值与预测值的比值较正常构型组显著下降,差异具有极显著意义($P < 0.01$)。**结论** ①心脏室壁应力与应变的关系不依赖于心脏后负荷。②用心脏室壁应力与应变的关系评价高血压病左室收缩功能,能够更客观反映心肌本身的生物力学特性,可能成为评价在体心脏心肌病理生理改变的有价值方法。

[关键词] 超声心动图; 应力; 应变; 高血压; 左室功能

[中图分类号] R541.3; R445.1 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1003-3289(2003)12-1646-04

Relationship between Left Ventricular Wall Stress and Strain: Evaluating Left Ventricular Systolic Function in the Patients with Hypertension

WANG Jin-rui, NA Ri-su, QIN Lin-jin, et al

(Department of Ultrasound, Peking University Third Hospital, Beijing 100083, China)

[Abstract] **Objective** To explore the relationship between the left ventricular(LV) wall stress and strain for evaluating the clinical significance of LV systolic function in the patients with hypertension. **Methods** The left ventricular mass index (LVMI), relative wall thickness (RWT), ejection fraction (EF) and cardiac index (CI) were evaluated by echocardiography in 55 cases with essential hypertension and 30 normal control subjects. LV wall meridional peak systolic stress ($P_{\sigma m}$) was calculated by brachial blood pressure. Patients with hypertension were divided into patterns of normal geometric LV and remodeling LV according to LVMI and RWT. Quantitative tissue velocity imaging (QTVI) was applied for obtaining the basal and middle segments of LV anterior wall long axis strain curve and peak systolic strain. **Results** ①The LV systolic function was decreased (EF and CI) in hypertension with remodeling LV group ($P < 0.01$), but no significant change in hypertension with normal geometric LV group. ② $P_{\sigma m}$ was higher in two hypertension groups than in the control group ($P < 0.05 - 0.01$), and it had significant difference between two hypertension groups ($P < 0.01$). ③The PSS of the basal and middle segments in LV anterior wall was lower in two hypertension groups than in the control group ($P < 0.01$), and it had significant difference between two hypertension groups ($P < 0.01$). ④There is remarkably negative correlation between $P_{\sigma m}$ and PSS(Bas and Mid). To calculate the $P_{\sigma m}$ and PSSBas in the normal geometric group according to the regression equation at the same stress level, the result was that the real measured value of the PSSBas significantly lower than the estimated value of the PSSBas and the ratio of the real measured value and the estimated value of the PSSBas in remodeling geometric group decreased significantly than in normal geometric group ($P < 0.01$). **Conclusion** ①The relationship of LV wall stress and strain was independent on the after load of the heart. ②To evaluate the myocardial contractility by applying the relationship of LV wall stress and strain is able to reflect biomechanical character of myocardium more objectively, and it may be a useful method in evaluating the pathophysiological changes of myocardium in vivo.

[Key words] Echocardiography; Stress; Strain; Hypertension; Left ventricular function

[基金项目] 本课题受内蒙古科学技术委员会和内蒙古卫生厅资助(20001306)。

[作者简介] 王金锐(1946—),男,内蒙古鄂尔多斯人,大学,教授。

[收稿日期] 2003-10-20

左心室后负荷增加即动脉压力增高时,将影响心室肌的收缩过程。血压持续升高,心室肌因长期处于强收缩力状态而渐使心室结构与形态发生改变,即左室重构。左室重构是影响高血压病人预后的重要危险因素之一^[1]。根据生物力学原理,应力与应变(形变)是评价黏弹性体特性的最客观指标^[2]。但是,由于方法的限制,既往难以在活的生物体测得所需数据,无法对心肌的生物力学特征进行较准确的评价。晚近,超声多普勒技术的进展能够无创性地在活体测量节段心肌的应变(strain)和应变率(strain rate, SR)参数,使应用应力和应变评价心肌特性成为可能。本研究探索使用超声心动图及彩色组织速度成像技术(TVI)所测的左室收缩期室壁经线峰值应力(left ventricular peak systolic meridional wall stress, P_{σm})和峰值应变(peak systolic strain, PSS)评价高血压病左室心肌收缩功能的价值。

1 材料与方法

1.1 研究对象

1.1.1 高血压病组 选择符合 1978 年 WHO 高血压病诊断标准的高血压病患者 55 例。经体检及实验室检查,排除继发性高血压病以及呼吸、泌尿、内分泌系统疾病,无心律失常。按 Ganau^[3]分型法,根据 LVMI 和 RWT 标准,将高血压病患者分为两组:左室正常构型(LVN)组,即 LVMI 和 RWT 均在正常范围,共 25 例,男 18 例,女 7 例,年龄 38~69 岁,平均年龄 51.9±9.31 岁,高血压病史 2~6 年。左室重构(LVR)组(包括向心性重构、向心性肥厚和离心性肥厚),即 LVMI 和 RWT 两项指标中一项或二项异常。共 30 例,男 17 例,女 13 例,年龄 36~73 岁,平均年龄 53.3±10.4 岁,高血压病史 5~16 年。

1.1.2 正常对照组 共 30 例,男 16 例,女 14 例,年龄 28~73 岁,平均年龄 50.2±12.5 岁。经体检、心电图、超声心动图等检查,证实无心脏、呼吸、泌尿、内分泌系统等疾患、无高血压病家族史。

1.2 仪器 用 GE 公司生产的 Vivid seven 彩色超声诊断系

统。探头频率 2~4MHz,帧频率>70 帧/s,如减小心脏扫查角度可达 300 帧/s 以上,时间分辨率小于 15ms。外接 EchoPAC-PC(2.0 版)数字超声工作站,装有包括 QTVI 在内的图像分析与后处理软件,可自动定量分析 8 个心肌节段组织同步多普勒曲线的时相、速度、位移、应变和应变率等多种参数。

1.3 方法 受检者应取左侧卧位,平静呼吸连接心电图(ECG),常规行 B 型及 M 型超声检查,获取各标准切面。测定左室舒张末期内径(LVIDd)和收缩末期内径(LVIDs);室间隔舒张末期厚度(IVSTd)和收缩末期厚度(IVSTs);左室后壁舒张末期厚度(LVPWTd)和收缩末期厚度(LVPWTs),以上数据均测 3~5 个心动周期,取平均值,结果由心脏计算软件自动处理。LVMI 按照 Devereux^[4]公式计算。左室重量 LVM(g)=1.04×[(LVIDd+LVPWTd+IVSTd)³-LVIDd³]-13.6,LVMI(g/m²)=LVM/BSA,BSA 为体表面积,单位:m²。按 Teichholz 公式计算每搏量 CI 和 EF^[5]。左室收缩期的经线峰值应力(P_{σm}),采用下列公式计算:P_{σm}=SBP×LVIDd/4h(1+h/LVIDd)^[6,7]。SBP 是收缩压,单位:kPa,h=(IVSTd+LVPWTd)/2。在彩色组织速度成像(TVI)条件下,采集心尖二腔切面的动态图像,帧频>70 帧/s,传入 EchoPAC-PC(2.0 版)超声工作站中储存,进行脱机分析。使用 QTVI 分析软件的 Quantitative Analysis 功能,对每一图像分别将取样点置于前壁基底段和中段内膜下心肌层,获取 2 个取样点的同步应变曲线,并取收缩期峰值应变值(PSS)。

1.4 统计学分析 各指标用均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示,组间比较用配对 *t* 检验,*P*<0.05 表示差异具有显著意义,*P*<0.01 表示差异具有极显著意义,参数之间的相关性用直线相关分析。以上数据均用 SPSS 11.5 版统计软件分析。

2 结果

2.1 正常对照组与高血压病各组的一般参数见表 1。

2.2 正常对照组与高血压病各组的收缩功能指标见表 2。

表 1 对照组与高血压病各组一般参数特点

组别	例数	BP(kPa)	MBP(kPa)	LVMI(g/m ²)	RWT
对照组	30	15.02±1.73	11.80±0.90	98.53±12.70	0.39±0.04
LVN	25	21.99±1.16**	15.90±1.80**	116.95±11.57*	0.42±0.03
LVR	30	22.45±1.12**△	16.90±1.70**△	144.71±10.46**△	0.54±0.06**△

注:与对照组比较,**P*<0.05,***P*<0.01;高血压组间比较,△*P*<0.01

表 2 正常对照组与高血压病各组的收缩功能指标特点

组别	例数	EF	CI(L/cm ² ·min)	P _{σm} (kPa)	PSSBas(%)	PSSMid(%)
对照组	30	0.64±0.07	2.64±0.40	13.36±1.51	-24.01±6.55	-21.11±6.16
LVN	25	0.65±0.06	2.60±0.23	14.84±3.61*	-17.31±3.67**	-17.26±3.87**
LVR	30	0.54±0.05**△	2.38±0.16**△	23.53±3.66**△	-15.62±3.17**▲	-16.66±2.97**▲

注: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

EF、CI 在高血压病 LVN 组中无明显变化,而在高血压 LVR 组下降,差异具有极显著意义(*P*<0.01)。P_{σm} 在高血

压病两组中均增高(*P*<0.01~0.05)。PSS(Bas)和 PSS(Mid)三组间差异均具有显著性意义(*P*<0.01~0.05)。

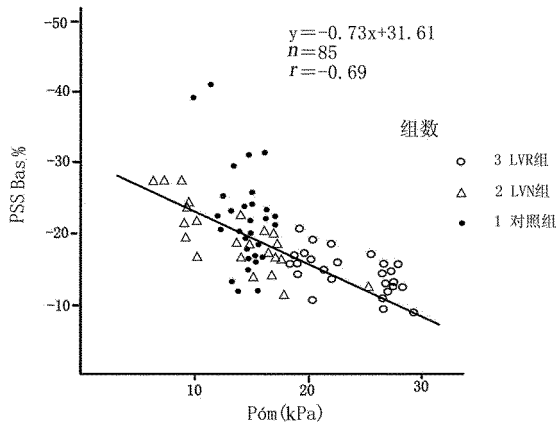


图 1 $P\sigma_m$ 与 PSSBas 的关系

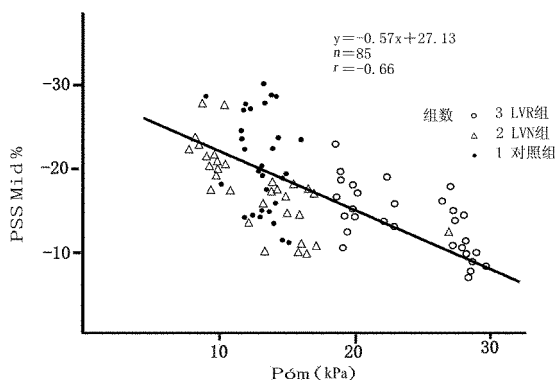


图 2 $P\sigma_m$ 与 PSSMid 的关系

2.3 直线相关分析结果见图 1、2

2.3.1 LVN 组 $P\sigma_m$ 与 PSS 的直线相关关系 $P\sigma_m$ 与 PSS-Bas($y = 26.21 - 0.64x, r = -0.75, P < 0.01$)和 PSSMid($y = 25.82 - 0.69x, r = -0.66, P < 0.01$)呈显著负相关。

2.3.2 LVR 组 $P\sigma_m$ 与 PSS 的直线相关关系 $P\sigma_m$ 与 PSS-Bas($y = 37.8 - 0.96x, r = -0.79, P < 0.001$)和 PSSMid($y = 34.9 - 0.80x, r = -0.66, P < 0.01$)。

2.3.3 根据高血压病 LVN 组 $P\sigma_m$ 与 PSSBas 直线回归方程计算,在相同 $P\sigma_m$ 水平下 LVR 组的 PSSBas 的理论值作为 PSSBas 预测值,并计算 PSSBas 实测值与预测值的比值,排除 $P\sigma_m$ 的影响,进行比较的结果见表 3。

表 3 高血压病组 PSS(Bas)的实测值与预测值的比较

组别	PSSBas 实测值(%)	PSSBas 预测值(%)	PSSBas 实测值与预测值比
LVN($n=25$)	17.31 ± 3.67	18.25 ± 3.40	96.60 ± 10.70
LVR($n=30$)	$15.62 \pm 3.17\Delta$	$17.39 \pm 3.05\Delta$	$88.70 \pm 9.10^*$

注:高血压组间比较, $\Delta P < 0.01$; 实测值与预测值的比较, $^* P < 0.01$

从表中看出,LVR 组 PSSBas 实测值显著低于预测值及预测值与实测值的比值较 LVN 组显著下降,差异具有极显著意义($P < 0.01$)。

2.3.4 正常对照组和高血压病组的左室前壁基底段和中段心肌应变曲线见图 3~5。

图 3 健康人(男 40 岁)心尖二腔 TVI 图像及左室前壁基底(Bas)和中段(Mid)2 个节段取样点的心肌应变曲线

图 4 高血压病 LVN 组病人(男 60 岁)心尖二腔 TVI 图像及左室前壁基底(Bas)和中段(Mid)2 个节段取样点的心肌应变曲线

图 5 高血压病 LVR 组病人(男 58 岁)心尖二腔 TVI 图像及左室前壁基底(Bas)和中段(Mid)2 个节段取样点的心肌应变曲线

3 讨论

心脏作为循环系统的一个中心动力器官,心脏收缩能力直接反映心脏本身的功能状态。衡量泵血功能的常用指标,如搏出量、每搏功、射血分数等受前、后负荷的影响,并不能直接反映收缩能力的水平^[8]。本研究旨在通过探索反映心脏负荷的指标室壁应力与反映心脏收缩性的指标心肌应变的关系,来评价高血压病左室功能。

3.1 室壁应力是指单位心肌断面所承受的力。它与室内压力及心室腔半径成正比,和室壁厚度成反比。在心动周期中发生连续变化。舒张末期和收缩末期应力,分别反映心脏前、后负荷的大小。计算瞬时室壁应力需要同步记录左室压力曲线和左室 M 型超声心动图,较为复杂。而收缩末期室壁应力的计算可采用较简单的方法获得^[9]。根据力的作用方

向不同,将室壁应力分为左心室收缩期经线应力和圆周应力两种。前者,力的作用方向是左室长轴方向,后者力的作用方向与前者垂直。我们的研究以前者为主。在本研究中,以EF、CI表示的心脏收缩功能在LVN组与对照组比较无明显变化,在LVR组与对照组比较明显下降,差异具有极显著意义($P<0.01$)。而表示后负荷的 $P_{\sigma m}$ 在高血压病两组均有增高($P<0.05\sim 0.01$),两组之间比较差异具有极显著意义($P<0.01$)。提示血压升高时,心脏后负荷增加,心脏射血阻力增加,心肌纤维收缩速度下降,心脏排空能力减低。根据Laplace定律,室壁应力与心室内压力和心腔半径成正比,与室壁厚度成反比。因此我们认为心肌肥厚时,室壁应力有可能在正常范围,如单独用室壁应力评价早期高血压病心功能可能不敏感。

3.2 心脏长轴收缩期应变 心肌应变是指心肌受力后发生的相对的形变,即单位长度的长度变化^[10]。是心动周期中心肌纤维缩短和伸长程度的度量,在理论上,心肌应变是反映心肌收缩性的直接而客观的指标。根据心肌纤维的解剖排列,心肌纤维在长轴方向排列的舒缩运动在正常心功能的维持中应起重要作用^[11-13]。在研究中常以舒张末期作为分析心肌运动的起点,因此在收缩期心肌沿长轴方向缩短为负应变,而舒张期心肌拉长为正应变。 PSS 正常值为 $9\%\sim 30\%$ ^[14]。我们分析左室前壁 PSS_{Bas} 和 PSS_{Mid} 值后发现,在高血压病两组较正常组均下降,以LVR组下降为著($P<0.01$),两组间比较差异具有极显著意义($P<0.01$)。这表明当心脏后负荷增加时,心肌应变能够敏感检出心肌负荷变化引起的早期收缩功能异常。

3.3 室壁应力与应变的关系 心脏的收缩功能不仅与其前后负荷有关,而且还与心肌本身的收缩性有关。后负荷的增加,可以使心肌纤维的收缩程度与速度降低。如在后负荷不变的情况下,心肌收缩性的下降,必然会使心肌纤维缩短速度和程度降低。室壁应力-应变正是反映心肌这一状态的关系。我们的研究结果显示,高血压病两组 $P_{\sigma m}$ 与 PSS_{Bas} 和 PSS_{Mid} 均呈显著负相关。根据 $P_{\sigma m}$ 与 PSS_{Bas} 的直接回归方程得出 PSS_{Bas} 的预测值后发现,在 $P_{\sigma m}$ 相对不变的情况下 PSS_{Bas} 实测值显著低于 PSS_{Bas} 预测值。提示这种 $P_{\sigma m}$ 与 PSS 的负相关关系不依赖于后负荷,是一个相对独立的客观指标。在高血压病两组中心肌收缩性能明显异常,其中LVR组的心肌收缩性损害最重,这与王金锐等人^[15]用应变积分曲线评价心肌梗病人左室功能的研究中得出的结论一致,说明室壁应力与应变的关系,能够客观地反映心肌本身的生物力学特性。

3.4 局限性 心肌收缩运动是一种复杂的三维立体模式。目前的任何影像方法均不能够同时真实记录到三个方向上的运动及形变。我们的研究采用心尖二腔切面图像,只测量到心肌在长轴方向上的应变值。分析了心肌收缩期的峰值经线

应力与长轴收缩期峰值应变关系,而未能涉及心肌在短轴方向的运动及二者的关系。有待于今后进一步研究。

[参考文献]

- [1] Devereux RB, Alonso DR, Lutas EM, et al. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings[J]. Am J Cardiol, 1986, 57(6): 450-458.
- [2] 王鸿儒, 文宗曜. 血液循环力学[M]. 北京大学, 中国协和医科大学联合出版社, 1983. 59-78.
- [3] Ganau A, Devereux RB, Roman M, et al. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension [J]. J Am Coll Cardiol, 1992, 19(7): 1150-1160.
- [4] Devereux RB, Reichek N. Echocardiographic determination of Left ventricular mass in man: Anatomic validation of the method [J]. Circulation, 1977, 55(4): 613-618.
- [5] Teichholz LE, Krenlen T, Herman MV, et al. Problems in echocardiographic-angiographic correlations in the presence or absence of asynergy [J]. Am J Cardiol, 1976, 37(1): 7-11.
- [6] Depace NL. Correlation of echocardiographic wall stress and left ventricular pressure and function in aortic stenosis [J]. Circulation, 1983, 67(4): 854-859.
- [7] Quinones MA, Mokotoff DM, Nouri S, et al. Noninvasive quantification of left ventricular wall stress: Validation of method and application to assessment of chronic pressure overload [J]. Am J Cardiol, 1980, 45(4): 782-790.
- [8] 王金锐, 刘醒, 苏丽亚, 等. 超声心动描记术估测左心室做功量和机械效率的新指标 [J]. 中华超声影像学杂志, 2000, 9(1): 16-18.
- [9] Brodie BR, Melaurin LP, Grossman W. Combined hemodynamic-Ultrasonic method for studing left ventricular wall stress [J]. Am J Cardiol, 1976, 37(6): 864-870.
- [10] Mirsky I, Parmley WW. Assessment of passive elastic stiffness for isolated heart muscle and the intact heart [J]. Circ Res, 1973, 33(2): 233-243.
- [11] Jones CJH, Raposo L, Gibson DG. Functional importance of the long axis dynamics of the human left ventricle [J]. British Heart Journal, 1990, 63(4): 215.
- [12] Onose Y, Oki T, Mishiyo Y, et al. Influence of aging on systolic left ventricular wall motion velocities along the long and short axes in clinically normal patients determined by pulsed tissue Doppler imaging [J]. J Am Soc Echocardiogra, 1999, 12(11): 921-926.
- [13] 王金锐, 刘志跃, 杨敬英, 等. 心脏纤维环运动的二维和 M 型超声心动图观察 [J]. 内蒙古医学杂志, 1987, 7(1): 12.
- [14] Edvardsen T, Gerber BL, Garot J, et al. Quantitative assessment of intrinsic regional myocardial Deformation by Doppler Strain Rate Echocardiography in humans [J]. Circulation, 2002, 106(1): 50-55.
- [15] 王金锐, 王世宏, 刘志跃, 等. 应变积分曲线评价心肌梗病人左室局域舒张功能 [J]. 中国医学影像技术, 2002, 18(11): 1100-1102.