

二维斑点追踪技术评价轻型心肌炎和暴发性心肌炎左心功能^{*}

华中科技大学同济医学院附属同济医院 左后娟 周宁 蒋建刚 陈琛 李瑞 马飞 苗琨 汪道文 王红^{*}, 武汉 430030

摘要 目的:应用斑点追踪技术对心肌运动进行二维应变分析,评价暴发性心肌炎(FM)患者左心室功能和心肌收缩同步性。方法:回顾性分析 30 例急性心肌炎患者,其中轻型心肌炎组(MM)21 例,FM 组 9 例。应用 Vivid 9 超声诊断仪对患者进行常规超声检查,并运用二维斑点追踪技术评价心功能及左室整体纵向应变。结果:FM 组较 MM 组收缩压更低(95 ± 13) mmHg,心率更快(101 ± 23) 次/min,血 C 反应蛋白(CRP)、肌钙蛋白和 N 末端脑钠肽前体(NT-proBNP)水平也较 MM 组显著增加(均 $P < 0.05$)。FM 组左室射血分数(EF)、左室短轴缩短率(FS)显著下降,舒张早期二尖瓣血流速度与舒张早期二尖瓣环运动速度的比值(E/E')明显增加(均 $P < 0.05$),但舒张末期左室长轴内径(LVEDD)、左房内径(LAD)、室间隔(IVS)、左室后壁(LVPW)与 MM 组比较差异无统计学意义(均 $P > 0.05$)。FM 组心肌应变显著下降,尤其以基底段和中间段心肌应变下降更为明显($-15.6 \pm 2.9\%$ vs $-7.8 \pm 4.5\%$, $P = 0.008$; $-19.5 \pm 3.0\%$ vs $-9.7 \pm 4.8\%$, $P = 0.004$)。结论:FM 较轻型心肌炎易出现严重的左室收缩、舒张功能下降和显著的节段室壁运动异常。基于斑点追踪技术的整体长轴应变(GLS)检测对诊断 FM 具有较高价值。

关键词 斑点追踪; 二维应变; 暴发性心肌炎; 心功能

中图分类号 R542.2[†]

文献标识码 A

DOI 10.11768/nkjwzzzz20180605

Evaluation of left ventricular function in mild myocarditis and fulminant myocarditis patients by two-dimensional speckle-tracking echocardiography ZUO Hou-juan, ZHOU Ning, JIANG Jian-gang, CHEN Chen, LI Rui, MA Fei, MI-AO Kun, WANG Dao-wen, WANG Hong^{*}. Tongji Hospital, Tongji Medical College, Huazhong University of Science and Technology, Wuhan 430030, China

Abstract Objective: To evaluate the left ventricular function and the left ventricular systolic synchrony in patients with fulminant myocarditis (FM) by two-dimensional speckle tracking technique with strain analysis of myocardial motion. Methods: A retrospective analysis was performed on 30 cases of myocarditis, including 21 mild myocarditis (MM) patients and 9 FM patients. Vivid 9 ultrasound diagnostic apparatus was used to perform ultrasound examination. The data were further analyzed by two-dimensional speckle-tracking echocardiography (2D STE), and the diagnostic value of left ventricular global longitudinal strain (GLS) in FM was measured. Results: As compared with the MM group, the systolic pressure in the FM group was reduced [(95 ± 13) mmHg], and the heart rate was increased [(101 ± 23) beats/min]. The CRP, troponin and NT-proBNP levels were significantly increased in the FM group ($P < 0.05$). The levels of EF and FS were decreased and E/E' was increased in the FM group ($P < 0.05$), but there was no significant difference in left ventricular end diastolic diameter (LVEDD), left atrial diameter (LAD), interventricular septum (IVS) and left ventricular postwall (LVPW) between two groups ($P > 0.05$). Left ventricular longitudinal peak systolic longitudinal strain in the FM groups was decreased, especially the decreased myocardial strain in basal and middle segments ($-15.6\% \pm 2.9\%$ vs $-7.8\% \pm 4.5\%$, $P = 0.008$; $-19.5\% \pm 3.0\%$ vs $-9.7\% \pm 4.8\%$, $P = 0.004$). Conclusions: The FM patients demonstrated significantly decreased left ventricular systolic and diastolic function and more wall motion abnormalities. GLS taken by 2D STE can provide a diagnostic value to identify FM.

Key words Speckle tracking; Two-dimensional strain; Fulminant myocarditis; Myocardial function

心肌炎是由于各种原因引起的心肌炎性损伤所

导致的心脏功能受损,包括收缩、舒张功能减低和心律失常,病原体以病毒最为常见^[1,2]。如心肌炎进展迅速、很快出现严重心力衰竭及心源性休克,即诊

^{*}基金项目:国家自然科学基金项目(No: 81873535)

^{*}通信作者:王红, E-mail: hwdyl@yahoo.com

断为暴发性心肌炎(fulminant myocarditis, FM)。FM是心肌炎最为严重和特殊的类型,病情进展迅速且很快出现血液动力学异常。由于其死亡率极高,当前临床和基础有关其研究均非常有限^[3]。

传统超声检查因检查角度和目测法影响,在评价左室室壁局部运动异常上具有一定主观性,尤其对早期局部心肌收缩异常不敏感。基于斑点追踪成像技术的二维斑点追踪超声心动图(two-dimensional speckle-tracking echocardiography, 2D STE)是无创、定量评价各节段心肌变形程度的新手段,在评价局部及整体心肌功能的方面具有更高的诊断价值,被应用于冠心病、心肌病等多种疾病的预测和诊断评价中^[2,4]。本研究应用二维应变超声心动图评价轻型心肌炎(mild myocarditis, MM)和FM患者左心室的收缩、舒张功能以及心肌运动同步性,探讨其临床应用及诊断价值。

资料与方法

一般资料 回顾性分析2017年5~10月华中科技大学同济医学院附属同济医院住院治疗,确诊为MM和FM患者共30例,其中FM组9例,MM组21例。所有病例均符合1999年制定的关于心肌炎临床诊断参考标准及参照《中国成人暴发性心肌炎专家共识2017》(以下简称《共识》)^[1,5]。排除标准:瓣膜病、先天性心脏病、心律失常(房室传导阻滞、心房颤动、房性心动过速等)、图像质量差等情况。

仪器与方法 采用Vivid E9彩色多普勒超声显像仪(GE Vingmed; Horten, Norway),频率3.5 MHz,入院后24 h内进行操作和测量。①受检者取左侧卧位,平静呼吸,连接同步心电图,于左室长轴切面行M型超声心动图测量左室射血分数(ejection fraction, EF)、舒张末期左室长轴内径(left ventricular end diastolic diameter, LVEDD)、收缩末期左室长轴内径(left ventricular end systolic diameter, LVESD)、左室短轴缩短率(fractional shortening, FS)、室间隔(interventricular septum, IVS)、左室后壁(left ventricular posterior wall, LVPW)、左房内径(left atrial diameter, LAD)、二尖瓣口血流频谱舒张早期左室充盈E峰值及心房收缩充盈A峰值;②获得心尖四腔、心尖两腔及长轴切面的高帧频(60fps)二维灰阶的动态图像,从中选取连续心律稳定的3个心动周期的动态二维灰阶图像,图像存入硬盘,待脱机后分析。

图像分析 应用Vivid E9中AFI分析软件,分别选取心尖四腔、两腔及长轴切面的二维灰阶图像,进入SQ界面,取样框分别置于左室后间隔、侧壁、前壁、下壁、前间隔及后壁的基底段(BAS)、中间段(MID)、心尖段(APX)心内膜下心肌层、手动跟踪取样点后自动绘出各节段的心肌应变-时间曲线。同时,获得左室心尖位切面的17个节段(基底段、中间段及心尖段的左心室前壁、侧壁、后壁、下壁、前间隔和下间隔段)应变牛眼图及左室整体长轴应变(global longitudinal strain, GLS)和基底段、中间段、心尖段长轴应变,存储分析图并记录数据。

统计学处理 采用SPSS 19.0统计学软件,计量资料以($\bar{x} \pm s$)表示,并进行正态性检验及方差齐性检验,组间比较采用 t 检验或单因素方差分析,率的比较采用 χ^2 检验或Fisher's精确概率法,以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

结果

基本资料 MM组21例,男13例,年龄(25 ± 10)岁,FM组9例,男7例,年龄(36 ± 21)岁,2组在性别、年龄、体重、身高,以及体温、血常规、血沉(ESR)生化检测指标方面差异均无统计学意义($P > 0.05$)。但FM组收缩压更低(95 ± 13) mmHg、心率更快(101 ± 23) 次/min, C反应蛋白(C-reactive protein, CRP)、肌钙蛋白和N末端脑钠肽前体(N-terminal-pro-brain natriuretic peptide, NT-proBNP)水平也较MM组显著增加($P < 0.05$),见表1。近90%的FM患者采用主动脉内球囊反搏(intra-aortic balloon pump, IABP)支持治疗,100%患者应用了血液滤过(continuous renal replacement therapy, CRRT)治疗,2例(22%)FM患者采用体外膜肺氧合(extracorporeal membrane oxygenation, ECMO)辅助措施,提示该组患者病情更加危重。

常规超声参数 经胸超声测量,2组患者的LVEDD、LAD、IVS、LVPW比较差异无显著性意义,但FM组EF、FS较MM组显著下降($P < 0.01$),提示FM患者左室收缩功能显著下降,见表2、图1。2组间E、A、舒张早期二尖瓣血流速度与舒张晚期二尖瓣血流速度比值(E/A)无显著性差异,但FM组舒张早期二尖瓣血流速度与舒张早期二尖瓣环运动速度的比值(E/E')较MM组明显增加。上述研究结果提示,FM患者左室收缩功能和舒张功能较MM组明显下降。

应变-时间曲线 MM组心肌纵向应变曲线为

表 1 心肌炎患者临床特征及治疗措施比较

组别	例	男性 [例(%)]	年龄 (岁)	身高 (cm)	体重 (kg)	收缩压 (mmHg)	舒张压 (mmHg)	心率 (次/min)
MM 组	21	13(62)	25.0±10.0	164.0±10.47	64.7±10.13	121.0±11.0*	74.0±8.0	78.0±13.0*
FM 组	9	7(78)	36.0±21.0	165.0±6.34	65.4±8.71	95.0±13.0	62.0±11.0	101.0±23.0

组别	例	T (℃)	血常规 (×10 ⁹ /L)	ESR (mm/h)	CRP (mmol/L)	肌钙蛋白 (μmol/L)	NT-proBNP (mg/dL)
MM 组	21	36.8±0.5	8.8±2.5	12.4±8.8	24.5±20.5*	3417.0±3020.0*	737.0±1682.0*
FM 组	9	36.6±0.5	10.7±2.3	20.1±19.01	98.7±115.4	37125.0±15572.0	10018.0±8528.0

组别	例	存活率(%)	住院时间 (d)	主要治疗措施[例(%)]				
				甲泼尼龙琥珀酸钠	丙种球蛋白	CRRT	IABP	ECMO
MM 组	21	100	5±2*	13(72)	8(44)*	0(0)*	0(0)*	0(0)
FM 组	9	100	12±4	9(100)	9(100)	9(100)	8(89)	2(22)

注:与 FM 组比较,**P*<0.05

表 2 2 组患者超声基线参数比较 (x±s)

组别	例	LVEDD (cm)	LVESD(cm)	IVS (cm)	LVPW (cm)	EF(%)
MM 组	21	4.8±0.2	3.0±0.6*	1.0±0.1	0.9±0.1	59.2±7.9**
FM 组	9	4.6±0.7	3.9±0.4	1.0±0.3	1.0±0.2	38.4±9.3

组别	例	FS(%)	LAD(cm)	E(cm/s)	A(cm/s)	E/A	E/E'
MM 组	21	34.8±5.4**	2.9±0.4	88.4±19.6	53.6±6.8	1.7±0.3	7.5±2.0*
FM 组	9	16.9±4.6	2.8±0.53	87.5±19.3	58.4±22.5	1.6±0.7	20.0±11.6

注:与 FM 组比较,**P*<0.05;***P*<0.01

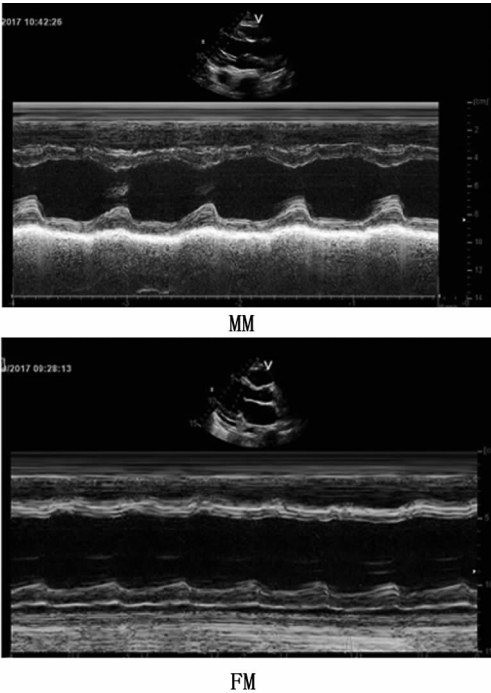


图 1 M 型超声

一基本规则的负向曲线,达到峰值应变的时间近似对应心电图 T 波终点,部分患者室壁节段心肌纵向应变曲线形态不规则。FM 患者多个室壁节段心肌纵向应变曲线形态极其不规则,呈低平、平直、负向、正向或者双向,见图 2。结果提示 FM 患者更易出现

室壁运动障碍。

收缩期峰值应变参数 2 组心肌各节段收缩期峰值应变均有下降,呈节段性分布特点,而 MM 心肌应变的下降以侧壁和后壁较为明显,FM 心肌应变下降以前壁和侧壁较为明显。

左室整体纵向应变和节段性应变分析 FM 组整体收缩期峰值心肌应变(GLS)、左室前间隔、左室前壁、左室侧壁、左室下壁、左室间隔纵向收缩期峰值应变(peak systolic longitudinal strains,PSLS)均较 MM 组显著下降,差异具有统计学意义,但 2 组间后壁收缩期峰值应变无显著差异。FM 组左室基底段、中间段、心尖段 PSLS 均较轻型心肌炎组显著下降,尤其以基底段和中间段心肌应变下降更为明显,见表 3。研究结果提示,FM 组左室 PSLS 较 MM 组收缩期峰值应变显著下降,呈节段性变化。

讨 论

病毒性心肌炎由于病毒浸润导致不同程度的心肌受损,传统二维超声心动图检查可出现心房及心室腔增大、可逆性左心室壁增厚、节段性及区域性室壁运动异常、室壁瘤形成以及心室内附壁血栓等^[6,7]。MM 患者左心功能受损不明显,但 FM 是一种极其危重的特殊类型心肌炎,急剧下降的心脏收缩功能和血液动力学紊乱为重要特征^[1]。

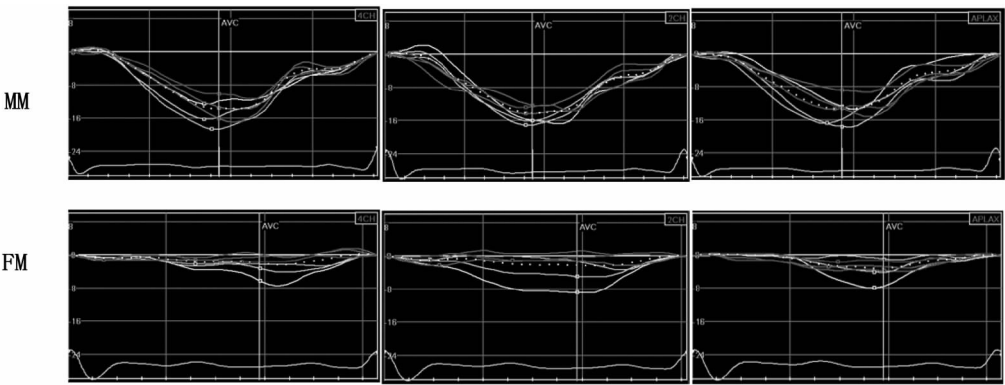


图 2 时间曲线图

表 3 2 组患者二维应变超声参数比较(参照“牛眼图”)

(%, $\bar{x} \pm s$)

组别	例	Global PSLs	ANTSEPT PSLs	ANT PSLs	LAT PSLs	POST PSLs	INF PSLs	SEPT PSLs
MM 组	21	-18.8 ± 3.7 *	-19.8 ± 4.0 *	-17.3 ± 3.8 *	-14.0 ± 5.1 *	-14.9 ± 3.2	-22.0 ± 3.37 *	-17.6 ± 2.9 *
FM 组	9	-10.8 ± 5.5	-11.4 ± 7.6	-6.0 ± 2.2	-6.0 ± 2.4	-10.4 ± 3.2	-12.2 ± 4.5	-11.0 ± 5.1

组别	例	Basal PSLs	Mid PSLs	Apical PSLs	Basal and mid PSLs
MM 组	21	-15.6 ± 2.9 *	-19.5 ± 3.0 *	-22.2 ± 5.3 *	-17.6 ± 2.9 *
FM 组	9	-7.8 ± 4.5	-9.7 ± 4.8	-10.6 ± 9.5	-7.8 ± 4.5

注:与 FM 组比较, * $P < 0.05$ (Global PSLs: 左室整体纵向收缩期峰值心肌应变; ANTSEPT PSLs: 左室前间隔纵向收缩期峰值心肌应变; ANT PSLs: 左室前壁纵向收缩期峰值心肌应变; LAT PSLs: 左室侧壁纵向收缩期峰值心肌应变; POST PSLs, 左室后壁纵向收缩期峰值心肌应变; INF PSLs, 左室下壁纵向收缩期峰值心肌应变; SEPT PSLs 左室间隔纵向收缩期峰值心肌应变; Basal PSLs: 左室基底段纵向收缩期峰值应变; Mid PSLs: 中间段长轴峰值应变; Apical PSLs: 心尖段纵向收缩期峰值应变; Basal and mid PSLs: 中间段和基底段纵向收缩期峰值应变)

2D STE 可从纵向、经向及圆周三个方向评价心肌的运动(即获得各心肌各节段的应变数值)^[8]。在冠心病、心肌病等疾病出现左心室 EF 值下降前通过 2D STE 可检测到 GLS 下降,提示左室功能的早期收缩受损^[9]。因此纵向应变被认为在诊断左室功能受损更敏感。在心肌炎的研究上, Hsiao 等^[10]报道 MM 患者纵向应变及应变率较正常对照组下降,并认为 2D STE 在诊断与预测病情恶化方面的具有重要价值。另有研究报道 MM 患者 GLS 可降至 -17.8%^[11],但有关斑点追踪技术在 FM 的研究方面尚有限^[12]。

FM 是一项临床诊断,与 MM 鉴别主要依靠临床症状和体征。本研究发现 MM 患者 GLS 也出现轻度下降。FM 较 MM 呈现显著的左室收缩功能和舒张功能下降,部分患者左室应变值可低至 -3.3%。另一方面,既往报道 GLS < -15.1% 可诊断为心肌炎,其敏感性和特异性分别为 78% 和 93%^[10]。但尚缺乏 FM 的研究数据。本研究发现 FM 患者的 GLS 显著下降,提示 GLS 对 FM 可能具有更高的诊断价值。

在心肌局部运动异常方面,我们发现 MM 和 FM 均可出现节段性的室壁运动异常。MM 患者虽

然没有左室 EF 值、FS 值的明显减低,但可出现节段性室壁运动异常,提示了二维应变超声是较传统超声更为敏感的评价指标。而 FM 节段性室壁运动异常更为显著,尤其是侧壁、前壁室壁运动下降更为明显。其原因可能是局部心肌细胞水肿、凋亡和坏死,大量炎性细胞浸润,心肌水肿呈片状分布^[13,14]。

Felker 等^[15]报道 MM 患者心腔多扩大但室间隔厚度正常,而 FM 更容易出现室壁的水肿而无心室腔的扩大。本研究中,虽然我们在部分 FM 患者也检测到室间隔的水肿,但 2 组心室腔、室间隔、左室后壁的厚度之间没有发现统计学差异。其原因可能是本研究患者进行超声的检测在起病 24h 内,部分 FM 患者室间隔增厚在起病数天后^[16];也可能因为本研究中所有 FM 患者首次治疗中采用了大剂量的激素等综合性治疗措施,延缓或减轻了心肌的水肿。

本研究中 FM 患者住院天数、肌钙蛋白、机械支持治疗均高于对照组,提示 FM 的病情更严重。既往研究报道 FM 的死亡率为 25.5%^[17],本研究 FM 组尚无患者死亡。该差异主要是由于本研究采用“生命支持”治疗方案^[18,19],研究结果亦提示该治疗方案的有效性。但本研究的样本量偏少,还需要大

量样本量进行研究分析。

本研究结果表明,FM 患者较 MM 患者具有显著下降的左室收缩和舒张功能,显著的节段性室壁运动异常。2D STE 超声可早期发现局部心肌节段运动异常并评价左心室的收缩和舒张功能,GLS 可能是诊断 FM 的一个敏感的指标,还需要进一步的研究探讨。

参考文献

- 1 中华医学会心血管病学分会精准医学学组. 成人暴发性心肌炎诊断和治疗中国专家共识[J]. 中国心血管病杂志,2017,45(9):742-752.
- 2 Fung G, Luo H, Qiu Y, et al. Myocarditis [J]. Circ Res, 2016, 118(3):496-514.
- 3 Gupta S, Markham DW, Drazner MH, et al. Fulminant myocarditis [J]. Nat Clin Pract Cardiovasc Med, 2008, 5(11): 693-706.
- 4 Ceyhan K, Kadi H, Koç F, et al. Longitudinal left ventricular function in normotensive prediabetics: a tissue Doppler and strain/strain rate echocardiography study [J]. J Am Soc Echocardiogr, 2012, 25(3): 349-356.
- 5 中华心血管病杂志编辑委员会心肌炎心肌病对策专题组. 关于成人急性病毒性心肌炎诊断参考标准和采纳世界卫生组织及国际心脏病学会联合会工作组关于心肌病定义和分类的意见[J]. 中华心血管病杂志, 1999, 27(6):405-407.
- 6 谢明星, 王艺, 李玉曼, 等. 超声心动图在重症心肌炎诊断中的价值[J]. 临床心血管病杂志, 2015, 31(4):374-377.
- 7 Skouri HN, Dec GW, Friedrich MG, et al. Noninvasive imaging in myocarditis [J]. J Am Coll Cardiol, 2006, 48(10):2085-2093.
- 8 Mondillo S, Galderisi M, Mele D, et al. Speckle-tracking echocardiography: a new technique for assessing myocardial function [J]. J Ultrasound Med, 2011, 30(1):71-83.
- 9 Blessberger H, Binder T. Two dimensional speckle tracking echocardiography: clinical applications [J]. Heart, 2010, 96(24): 2032-2040.
- 10 Hsiao JF, Koshino Y, Bonnicksen CR, et al. Speckle tracking echocardiography in acute myocarditis [J]. Int J Cardiovasc Imaging, 2013, 29(2):275-284.
- 11 Caspar T, Ficht M, Ohana M, et al. Late detection of left ventricular dysfunction using two-dimensional and three-dimensional speckle-tracking echocardiography in patients with history of nonsevere acute myocarditis [J]. J Am Soc Echocardiogr, 2017, 30(8):756-762.
- 12 Uppu SC, Shah A, Weigand J, et al. Two-dimensional speckle-tracking-derived segmental peak systolic longitudinal strain identifies regional myocardial involvement in patients with myocarditis and normal global left ventricular systolic function [J]. Pediatr Cardiol, 2015, 36(5):950-959.
- 13 Caforio AL, Pankuweit S, Arbustini E, et al. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases [J]. Eur Heart J, 2013, 34(33):2636-2648, 2648a-2648d.
- 14 Løgstrup BB, Nielsen JM, Kim WY, et al. Myocardial edema in acute myocarditis detected by echocardiographic 2D myocardial deformation analysis [J]. Eur Heart J Cardiovasc Imaging, 2016, 17(9):1018-1026.
- 15 Felker GM, Boehmer JP, Hruban RH, et al. Echocardiographic findings in fulminant and acute myocarditis [J]. J Am Coll Cardiol, 2000, 36(1):227-232.
- 16 Sagar S, Liu PP, Cooper LT Jr. Myocarditis [J]. Lancet, 2012, 379(9817):738-747.
- 17 Ammirati E, Cipriani M, Lilliu M, et al. Survival and left ventricular function changes in fulminant versus nonfulminant acute myocarditis [J]. Circulation, 2017, 136(6):529-545.
- 18 苗琨, 陈琛, 崔广林, 等. 成人暴发性心肌炎不同治疗方案差异分析[J]. 内科急危重症杂志, 2017, 23(6):465-468.
- 19 周宁, 左后娟, 苏玉莹, 等. 老年暴发性心肌炎的临床特征[J]. 内科急危重症杂志, 2017, 23(6):456-458.

(2018-07-23 收稿 2018-10-03 修回)

《内科急危重症杂志》编辑部重要通知

尊敬的作者和读者:

感谢你们一直以来对本刊的支持和厚爱!

本刊编辑部已采用投稿采编系统平台,不再接受邮箱投稿。

网址: <http://nkjwzzzz.chmed.net>

邮箱: nkjwzzzz@163.com

联系电话: 027-69378378

本刊编辑部