

慢性肾脏病患者左室结构及功能改变的超声评价

章子铭¹ 李玲¹ 谢明星¹ 方凌云¹ 邱林立¹

[摘要] 目的:应用超声心动图评价慢性肾脏疾病(CKD)患者左室结构及功能改变,探讨不同程度 CKD 患者左室改变情况。方法:对 CKD 非透析患者 39 例(CKD2~3 期组 19 例,CKD4~5 期组 20 例)及对照组 40 例进行常规肾脏扫查及超声心动图检查,通过二维超声观察 CKD 患者肾脏形态结构、实质回声、皮髓质分界、血流信号改变;通过超声心动图获得左室结构参数:左房内径(LAD)、左室舒张末期内径(LVID),左室质量指数(LVMI)、左室相对室壁厚度(RWT);左室功能参数:左室射血分数(EF)、二尖瓣口舒张早期血流速度 E 峰、晚期 A 峰、E/A、舒张早期二尖瓣环运动速度 Em、E/Em。结果:①CKD2~3 期组 19 例患者中 6 例患者肾脏声像图有明显改变,CKD4~5 期组中 18 例患者肾脏声像图有显著改变;②与正常组比较,CKD2~3 期组 LVM、RWT、LAD 均显著增高,CKD4~5 期组 LVID、LVMI、E、A、E/Em 增高,DTE、E/A、Em 减低,与 CKD2~3 期组比较,CKD4~5 期组 LVM、RWT、LAD、LVID、LVMI、E、A、E/Em 显著增加,DTE 显著减低,E/A、Em 无明显差异;③CKD2~3 期组中有 5 例左室重构(26.3%),CKD4~5 期组患者中有 17 例左室壁重构(85%)。结论:早中期 CKD 患者其肾脏结构二维超声改变不明显,而超声心动图能早期检测到 CKD 患者左室构型及左室舒张功的改变,为临床上该病治疗及心血管并发症的预防提供有价值的参考信息。

[关键词] 肾功能不全;超声心动图;左室重构

[中图分类号] R692 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1001-1420(2013)10-0771-04

Ultrasonographic evaluation of left ventricular alterations in patients with chronic kidney disease

ZHANG Ziming LI Ling XIE Minxing FANG Linyun QIU Linli

(Department of Ultrasonography, Union Hospital of Tongji Medical College, Huazhong University of Science and Technology, Wuhan, 430022, China)

Corresponding author: LI Ling, E-mail: lilinglingxieh@163.com

Abstract Objective: To evaluate the structural and functional changes of the left ventricle in patients with chronic kidney disease (CKD). **Method:** Thirty-nine non-dialysis CKD patients divided into stage 2-3 group ($n=19$) and stage 4-5 group ($n=20$) were enrolled in the study. Another forty healthy volunteers were selected as the control group. Renal structure of these CKD patients were observed by two-dimensional ultrasound. According to the ASE guidelines, left atrial diameter (LAD), left ventricular end-diastolic internal diameter (LVID), LV mass (LVM), LV mass index (LVMI), relative wall thickness (RWT) were detected. Also, the parameter of the LV systolic and diastolic function such as ejection fraction (EF), transmitral diastolic velocities (E, A), deceleration time of E peak, peak early diastolic annular velocity (Em), peak late diastolic annular velocity (Am) and E/Em were measured. These indexes were compared between stage 2-3 group, stage 4-5 group and the control group. **Result:** The renal sonogram of six patients in CKD stage 2-3 group have changed significantly, while 18 patients have changed greatly in CKD stage 4-5. Compare with the control group LVM, RWT, LAD were significantly increased in CKD stage 2-3 group, and LVID, LVMI, E, A, E/Em were increased in CKD stage 4-5 group, while DTE, E/A and Em were decreased. Compare with CKD stage 2-3 group, LVM, RWT, LAD, LVID, LVMI, E, A, E/Em of CKD stage 4-5 were increased significantly, while DTE was significantly decreased and E/A and Em didn't alter evidently. Among the patients of CKD stage 4-5 group, 85% ($n=17$) had alteration of left ventricular configuration, while among CKD stage 2-3 group, 26.3% ($n=5$) had LV remodeling. **Conclusion:** Renal structural changes can not be detected by ultrasound in most CKD patients of early stage. Compared with two-dimensional ultrasonography echocardiography can clearly detect the structural and functional changes of the left ventricle in patients with CKD in the early stage and provide valuable information for clinical management.

Key words chronic kidney disease; echocardiography; ventricular remodeling

慢性肾脏疾病(chronic kidney disease, CKD)

是指一类以肾脏结构及功能损害为特征的疾病。CKD 患者并发心血管疾病的风险明显高于一般人群,且心血管并发症死亡率占有 CKD 死亡人数的 50%^[1]。肾小球滤过率(GFR)的下降程度与

¹华中科技大学同济医学院附属协和医院超声科(武汉, 430022)

通信作者:李玲, E-mail: lilinglingxieh@163.com

CKD 患者心血管疾病并发症的发生密切相关,故本文主要对 GFR 水平降低的 CKD 患者,即 CKD2~5 期患者的血管及心脏改变进行研究。以往针对终末期肾衰竭患者的研究发现其左室肥厚是透析后 2 年内死亡的预测因子。然后,而事实上,肾小球滤过率降低的患者更有可能于终末期前死于心血管疾病^[2],故早期评价心血管的病变情况对预防慢性肾功能不全并发症具有重要意义。本研究运用超声心动图评价不同阶段 CKD 患者左室结构及功能参数改变,以期为临床早期评估该类患者的心血管风险提供依据。

1 资料与方法

1.1 研究对象

2011 年 5 月~2012 年 10 月,收集我院肾小球滤过率估算值(eGFR)下降的 CKD 住院患者 39 例,男 21 例,女 18 例,年龄 33~66 岁,平均(45.8±10.8)岁。诊断及分类标准参照美国肾脏病与透析患者生存质量指南^[3]。研究对象分 3 组:①轻中度 CKD 组:CKD2~3 期,肾小球清除率(eGFR)>30 ml/(min·1.73 m²)者 19 例,男 10 例,女 9 例;②重度 CKD 组:CKD4~5 期非透析患者 eGFR≤30 ml/(min·1.73 m²)者 20 例,男 11 例,女 9 例;③正常对照组:同期选取年龄、性别匹配的健康志愿者 40 例,男 22 例,女 18 例,年龄 30~64 岁,平均(42.9±8.5)岁。入选者均排除:①冠心病、心肌病、严重心脏瓣膜疾病、心律失常及糖尿病病史者;②透析患者;③图像不佳者。

1.2 仪器与方法

采用 Aloka ProSound α10 彩色多普勒超声诊断仪,腹部超声探头频率约 3.5~5.0 MHz,心脏超声探头频率约 2~4 MHz。所有受试者测量身高、体重,计算 BMI[BMI=体重(kg)/身高(m)²];记录既往病史。采集图像前,受试者平卧位休息 5~10 min,嘱平静呼吸,标准测量左侧上肢血压,计算脉压(PP=收缩压-舒张压)、平均动脉压(MAP=舒张期动脉压+1/3 脉压)。

患者取仰卧位行肾脏冠状切面二维超声图像扫查观察患者肾脏形态大小、实质回声、皮髓质分界、血流信号。心脏指标测量:患者取左侧卧位,在胸骨旁长轴切面二尖瓣腱索水平或左室乳头肌短轴水平测得之间隔舒张末期厚度(SWTd)、左室舒张末期内径(LVID)、左室后壁舒张末厚度(PWTd),计算左室质量(LVM)、左室质量指数(LVMI)、相对室壁厚度(RWT)、测量左房内径(LAD)。采用双平面 Simpson's 法测量左室射血分数(LVEF),采用频谱多普勒和组织多普勒获得二尖瓣血流频谱及二尖瓣环间隔运动频谱,测得 E 峰、A 峰、Em 峰、Am 峰的数值,分别计算 IVRT、DT、E/A、E/Em。

1.3 统计学分析

应用 SPSS 18.0 统计软件进行分析统计学分析,计量数据采用均数±标准差表示,多组间计量资料比较采用单因素方差分析,组间两两比较采用 LSD-t 检验。以 P<0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

正常组、CKD2~3 期组、CKD4~5 期组年龄、性别比、BMI、DBP 及心率比较差异无统计学意义(P>0.05),CKD4~5 期组较其他两组 SBP 及 PP 均增高(表 1)。

CKD2~3 期组 19 例患者中,6 例患者表现为肾实质回声增强,皮髓质分界欠清,其中 4 例肾脏体积缩小,肾脏血流信号减少,余患者肾脏形态结构尚正常,CKD4~5 期组中 18 例患者肾脏体积缩小,包膜不光滑,皮髓质分界不清,肾脏血流信号减少,2 例患者肾脏体积尚正常,实质回声增强,皮髓质分界欠清(图 1)。

左室结构及功能情况:与正常组比较,CKD 2~3 期组 LVM、RWT、LAD 均显著增高,LVID、LVMI、E、A、E/A、Em、E/Em、DTE 无明显差异,CKD 4~5 期组 LVID、LVMI、E、A、E/Em、D 增高,DTE、E/A、Em 减低;②与 CKD 2~3 期组比较,CKD 4~5 组 LVM、RWT、LAD、LVID、LVMI、E、A、E/Em、E 显著增加,DTE 减低 E/A、Em 无明显差异(表 2)。

CKD2~3 期组中有 5 例左室重构(26.3%),3 例为向心性肥厚(15.8%),2 例为向心性重构,CKD4~5 期组患者中有 17 例左室壁重构(85%),9 例为向心性肥厚(45%),2 例为离心性肥厚,6 例为向心性重构。

3 讨论

以往的研究表明,左室肥厚是终末期肾脏疾病患者主要的左室构型改变,近期的研究显示 CKD 患者在发展到终末期(透析)前即出现左室重构,Bansal 等^[4]对 190 例重度 CKD 患者进行 8 年的跟踪研究发现重度 CKD 患者即发生左室肥厚,且发展至终末期患者左室质量指数无显著变化。Chen 等^[5]对 107 例透析前 CKD 患者进行了超声心动图检查,36 例轻度 CKD 患者中有 17 例出现左室结构异常,其中左室肥厚 9 例(25%),71 例中重度 CKD 患者中有 44 例出现左室重构,其中左室肥厚 29 例(40.8%)。本研究结果表明轻中度 CKD 患者已出现左室构型改变,重度 CKD 患者左室构型改变更加显著,左室质量明显增加,同时重度 CKD 患者 LVID 增大,出现左室扩大趋势,与 Chen 等报道的结果相同。本研究中轻中度 CKD 患者其肾脏结构的超声声像图改变并不明显,而重度 CKD 患者才出现较明显的肾脏体积缩小,实质回声增强以及血流信号减少的改变,以往的研究也认为在肾功

表 1 正常组与慢性肾功能不全各组一般情况

 $x \pm s$

组别	例数	年龄/岁	男/女	BMI/ $\text{kg} \cdot \text{m}^{-2}$	SBP/ mmHg	DBP/ mmHg	PP/ mmHg	心率/ $\text{次} \cdot \text{min}^{-1}$	血肌酐/ $\mu\text{mol} \cdot \text{L}^{-1}$
正常组	40	42.83 ± 8.70	22/18	21.21 ± 1.48	119.13 ± 6.34	78.62 ± 3.90	40.50 ± 4.82	77.06 ± 7.66	64.10 ± 20.21
CKD 2~3 期组	19	47.52 ± 8.83	10/9	22.18 ± 1.33	123.90 ± 10.42	84.21 ± 11.96	39.77 ± 14.02	68.38 ± 11.32	145.51 ± 56.07
CKD 4~5 期组	20	44.53 ± 12.01	11/9	21.44 ± 1.36	140.73 ± 24.30	88.66 ± 13.28	52.11 ± 13.25	76.31 ± 18.62	770.71 ± 49.33
F 值		0.574	—	1.585	5.661	2.525	4.341	1.301	22.818
P 值		0.568	0.984	0.218	0.008	0.095	0.021	0.285	0.000

表 2 CKD 组与正常组左室结构及功能参数

 $x \pm s$

项目	正常组($n=40$)	CKD2~3 期组($n=19$)	CKD4~5 期组($n=20$)	F 值	P 值
LVID/mm	4.42 ± 0.30	4.62 ± 0.42	4.92 ± 0.62	4.880	0.140
LAD/mm	3.02 ± 0.31	3.45 ± 0.30	3.68 ± 0.61	9.931	0.000
LVMI/ $\text{g} \cdot \text{m}^{-2}$	64.00 ± 13.30	84.43 ± 23.46	114.58 ± 40.28	14.511	0.000
RWT	0.34 ± 0.34	0.38 ± 0.26	0.42 ± 0.41	7.989	0.001
EF/%	70.67 ± 6.10	66.01 ± 6.28	67.06 ± 11.71	0.716	0.496
E/ $\text{cm} \cdot \text{s}^{-1}$	77.82 ± 18.17	75.29 ± 20.32	92.1 ± 29.31	1.926	0.161
A/ $\text{cm} \cdot \text{s}^{-1}$	63.35 ± 18.79	72.04 ± 16.74	94.54 ± 22.89	11.675	0.000
E/A	1.21 ± 0.35	0.94 ± 0.29	1.04 ± 0.20	3.769	0.030
Em/ $\text{cm} \cdot \text{s}^{-1}$	10.44 ± 3.10	8.71 ± 2.21	8.30 ± 2.45	3.534	0.037
E/Em	7.87 ± 2.13	8.78 ± 1.40	12.31 ± 6.42	3.821	0.032
DTE/ms	211.87 ± 13.01	187.32 ± 30.23	165.45 ± 44.70	5.583	0.008

注: LVID: 左室舒张末期期内径; LAD: 左房内径; LVMI: 左室质量指数; RWT: 相对室壁厚度; EF: 射血分数; E: 二尖瓣口舒张期血流频谱 E 峰; A: 二尖瓣口舒张期血流频谱 A 峰; Em: 二尖瓣环组织运动频谱 E 峰; DTE: E 峰减速时间



a: 正常肾脏; b: 肾脏实质回声增强, 大小形态正常; c: 肾脏萎缩, 实质回声增强

图 1 二维超声显示肾脏冠状切面

能损害早期, 慢性肾小球肾炎的声像图可无明显异常或仅表现为肾实质回声增强。然而, 部分肾脏超声声像图正常的患者其左室构型已经发生了明显改变, 表明肾脏结构的超声声像图改变不能很好的反映肾脏损害的程度, 而在肾功能损害早期, 超声心动图就能较灵敏的检测到其心脏结构的改变。

分析 CKD 患者左室构型改变的原因, 一方面是 CKD 患者心脏负荷增加引起左室心肌代偿性改变^[6], 另一方面还伴随着心肌纤维化的改变, 是由肾脏疾病引起的代谢异常、尿毒素堆积引起的心肌损害。不同程度 CKD 患者, 其影响心脏构型的机

制不同, 从而出现本实验研究中轻中度 CKD 患者与重度 CKD 患者左室构型改变存在差异。轻中度 CKD 患者左室构型改变主要受到压力负荷的影响, 多项研究显示该阶段即出现大动脉僵硬增加^[7], 从而造成左室压力负荷过重, 为了维持正常的室壁应力, 肌小节平行复制, 心肌纤维增厚, 而发生向心性重构和肥厚^[8,9]。当肾功能损害到一定程度(尿毒症期或透析患者), 机体开始出现水钠潴留、贫血, 此时左室不仅仅受到压力负荷的影响, 同时受到容量负荷的影响, 肌小节出现串列复制, 心肌纤维拉长, 出现左室离心性重构。本研究重度

CKD 患者左室舒张末期内径出现增大趋势,并出现 2 例离心性肥厚。在心脏对负荷的适应性反应导致左室肥厚的同时,还伴随着尿毒素环境对心脏的影响(如甲状旁腺激素、内皮素、醛固酮、儿茶酚胺等),致使心肌肥厚并纤维化^[10]。

本研究对于左室功能的指标研究显示各阶段 CKD 患者左室收缩功能无明显差异。轻中度 CKD 患者左房内径增大,而其他反映舒张功能的血流及组织多普勒指标较正常组无明显差异;重度 CKD 患者左房内径、E、A、E/Em、DTE 正常组及轻中度 CKD 患者有显著差异。与本研究结果相同, Otsuka 等^[11]的研究也发现早期 CKD 患者左房内径即发生改变并随着肾功能损害程度而增大,而与本研究结果不同, Otsuka 的研究中 CKD 2 期患者其反映舒张功能的指标 A、E/A、DTE、Em 较正常人群有显著差异。分析本研究轻中度 CKD 患者未出现明显血流及组织多普勒指数改变,而左房内径改变的原因:①左房容积是反映一段时间内充盈压对心房的累积作用,而多普勒速度及时间间期反映的是测量时的充盈压^[12],轻中度 CKD 患者其充盈压并未出现持续增高的状态,从而仅出现左房增大的表现;②近来的研究表明 CKD 患者左房前后径与左室舒张功能异常密切相关,是独立于前负荷更稳定的反映舒张功能的指标^[13],本研究说明轻中度 CKD 患者已有左室充盈压异常,而重度 CKD 患者舒张功能发生明显异常;③Otsuka 等的研究中 CKD 2 期患者即出现明显血流及组织多普勒指标改变,可能与研究对象的年龄差异有关, Otsuka 等的研究对象平均年龄在 70 岁以上,而本实验研究对象平均年龄在 45 岁左右。

目前临床主要针对有心脏症状的 CKD 患者及透析患者进行超声心动图检查,本研究显示轻中度 CKD 患者即使无心脏症状,无肾脏二维超声显像的改变,其心脏的结构及功能即已出现改变,所以对于 CKD 患者应该及早进行超声心动图检查评估心脏情况,为该类患者的临床管理提供更多有价值的信息。

[参考文献]

- 1 Vanholder R, Massy Z, Argiles A, et al. Chronic kidney disease as cause of cardiovascular morbidity and mortality[J]. *Nephrol Dial Transplant*, 2005, 20(6): 1048-1056.
- 2 Keith D S, Nichols G A, Gullion C M, et al. Longitudinal follow-up and outcomes among a population with chronic kidney disease in a large managed care organization[J]. *Arch Intern Med*, 2004, 164(6): 659-663.
- 3 Levey A S, Coresh J, Balk E, et al. National Kidney Foundation practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification[J]. *Ann Intern Med*, 2003, 139(2): 137-147.
- 4 Bansal N, Keane M, Delafontaine P, et al. A longitudinal study of left ventricular function and structure from CKD to ESRD: the CRIC study[J]. *Clin J Am Soc Nephrol*, 2013, 8(3): 355-362.
- 5 Chen S J, Liu P C, Yang N I, et al. Impact of definitions of left ventricular hypertrophy on left ventricular remodeling findings in patients with predialysis chronic kidney disease: an echocardiographic study[J]. *Acta Cardiol Sin*, 2012, 28(1): 42-52.
- 6 London G M. Left ventricular alterations and end-stage renal disease[J]. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 2002, 17(suppl 1): 29-36.
- 7 Temmar M, Liabeuf S, Renard C, et al. Pulse wave velocity and vascular calcification at different stages of chronic kidney disease[J]. *J Hypertens*, 2010, 28(1): 163-169.
- 8 Pateinakis P, Papagianni A. Cardiorenal syndrome type 4-cardiovascular disease in patients with chronic kidney disease: epidemiology, pathogenesis, and management [J]. *Int J Nephrol*, 2011, 2011:938651.
- 9 Ronco C, Haapio M, House A A, et al. Cardiorenal syndrome[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2008, 52(19): 1527-1539.
- 10 Amann K, Wanner C, Ritz E. Cross-talk between the kidney and the cardiovascular system[J]. *J Am Soc Nephrol*, 2006, 17(8): 2112-2119.
- 11 Otsuka T, Suzuki M, Yoshikawa H, et al. Left ventricular diastolic dysfunction in the early stage of chronic kidney disease[J]. *J Cardiol*, 2009, 54(2): 199-204.
- 12 Nagueh S F, Appleton C P, Gillebert T C, et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography[J]. *Eur J Echocardiogr*, 2009, 10(2): 165-193.
- 13 Chan M Y, Wong H B, Ong H Y, et al. Prognostic value of left atrial size in chronic kidney disease[J]. *Eur J Echocardiogr*, 2008, 9(6): 736-740.

(收稿日期:2013-06-25)