

· 短篇论著 ·

超声心动图评价长期吸烟对心脏形态学和功能学的影响

唐雪梅 顾鹏 张军辉

【摘要】目的 探讨长期吸烟对心脏形态学和功能学的影响。**方法** 采用超声心动图检测 30 例正常非吸烟者和 31 例吸烟者心脏收缩、舒张功能、心腔大小等指标,并分析年龄、心率、收缩压、舒张压、脉压差、吸烟年数、吸烟指数等对以上指标的影响。**结果** (1)单纯主动吸烟组左心室舒张末期内径(LVDd)、左心室心肌质量指数(LVMI)、右上肺静脉血流舒张晚期负向 AR 波持续时间(ARD)高于正常对照组($P < 0.05$)。(2)单纯吸烟组和正常对照组的二尖瓣血流频谱 E/A 随着年龄和心率的增加而降低,单纯吸烟组随着吸烟年数的增加,LVMI 增加。(3)吸烟组 Vs/Vd 随脉压差的增大而增高($\beta = 0.029, P = 0.000$),随吸烟指数的增加而增高($\beta = 0.002, P = 0.000$)。**结论** 长期吸烟可引起心脏形态学和功能学的改变,使心脏发生重塑。

【关键词】 超声心动描记术; 吸烟; 心脏; 功能; 重塑

吸烟是独立于年龄、高血脂、高血压、糖尿病等高危因素之外的心脑血管危险因素。目前比较肯定的是吸烟对血管的影响,如血管内皮功能失调、促进动脉粥样硬化的发生及发展等。但就吸烟对心脏的影响研究较少,且大多局限于吸烟的急性效应。本文旨在探讨长期吸烟对心脏结构与功能的影响。

一、资料与方法

1. 研究对象:本院体检及住院患者共 61 例,其中正常对照组 30 例(无吸烟史及暴露吸烟环境史),均为男性,年龄 33 ~ 68 岁,平均(48.10 ± 9.72)岁;单纯主动吸烟组 31 例(平均每日吸烟大于 1 支,达 10 年以上),均为男性,年龄 34 ~ 65 岁,平均(47.52 ± 9.28)岁;所有研究对象经病史询问、体检、胸部 X 线片、心电图、超声心动图、血尿常规及相关生化检验等辅助检查,排除高血压、高血糖、高血脂、冠心病、肝脏疾病、甲状腺功能亢进及严重肾脏疾病等。

2. 仪器与方法:Aloka SSD-α10 彩色多普勒超声诊断仪,心脏探头 52105,频率 2.0 ~ 5.0 MHz。受检者休息 10 min 以上,测身高、体重,并测量坐位右臂血压 3 次,每次间隔 2 min,取 3 次血压的平均值。受检者取左侧卧位,同步连接胸导联心电图,在 M 型超声心动图上测量左心室舒张末期内径(left ventricular end diastole diameter, LVDd)、左心房收缩末期内径(left atrium end systole diameter, LADs)、左心室短轴缩短率(left ventricular minor axis decurtation rate, FS)、左心室射血分数(left ventricular ejection fraction, LVEF),并计算出左心室心肌质量指数(left ventricular mass index, LVMI)。采用多普勒超声心动图检测:(1)二尖瓣舒张早期最大血流速度(E),舒张晚期最大血流速度(A)、E 峰减速时间(E peak deceleration time, EDT)、等容舒张时间(isovolumic relaxation time, IVRT)及 E/A 比值;(2)右上肺静脉血流收缩

期峰值流速(Vs),舒张早期峰值流速(Vd),舒张晚期负向 AR 波持续时间(AR wave duration time, ARD),并计算 Vs/Vd。启动组织多普勒(tissue doppler, TDI)程序,在心尖四腔切面上测量二尖瓣环侧壁舒张早期运动速度(Em),舒张晚期运动速度(Am)及其比值(Em/Am),计算 E/Em;通过吸烟问卷调查得出吸烟年数、每日吸烟量、吸烟指数(吸烟指数 = 吸烟年数 × 每日吸烟量)。

3. 统计学分析:应用 SPSS 13.0 统计软件分析,计量资料以均数 ± 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,组间比较采用 *t* 检验,以多元线性回归分析年龄、心率、收缩压、舒张压、脉压差、吸烟年数、吸烟指数对 LVMI、LADs、E/A、Em/Am、E/Em、EDT、ARD 等的影响, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

二、结果

1. 单纯吸烟组与正常对照组之间一般资料比较:两组之间年龄、心率、收缩压、舒张压、脉压差的差异均无统计学意义($P > 0.05$),见表 1。

2. 单纯吸烟组与正常对照组心脏形态学和功能参数比较:与正常对照组比较,单纯主动吸烟组 LVDd、LVMI 显著增加,ARD 明显延长($P < 0.05$) (图 1, 2);两组之间 LADs、E/A、Em、E/A、Em/Am、E/Em、IVRT、EDT、Vs/Vd、FS、LVEF 无统计学差异($P > 0.05$)。见表 2。

3. 多元线性回归分析结果:单纯吸烟组和正常对照组的 E/A 随着年龄、心率的增加而降低(单纯吸烟组前者 $\beta = -0.413, P = 0.021$,后者 $\beta = -0.373, P = 0.039$,正常对照组前者 $\beta = -0.534, P = 0.015$,后者 $\beta = -0.632, P = 0.013$);吸烟组 Vs/Vd 随脉压差和吸烟指数的增加而增加(前者 $\beta = 0.029, P = 0.000$,后者 $\beta = 0.002, P = 0.000$),随着吸烟年数的增加,LVMI 增加($\beta = 1.227, P = 0.000$)。

表 1 单纯吸烟组与正常对照组一般资料比较($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	年龄(岁)	心率(次/min)	收缩压(mm Hg)	舒张压(mm Hg)	脉压差(mm Hg)
正常对照组	30	48.10 ± 9.72	66.37 ± 10.22	116.47 ± 10.99	79.00 ± 8.36	37.47 ± 8.55
单纯吸烟组	31	47.52 ± 9.28	69.55 ± 8.39	117.48 ± 10.17	79.16 ± 8.17	38.32 ± 7.40

表2 单纯吸烟组与正常对照组左心形态学和功能学参数比较($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	E(cm/s)	A(cm/s)	E/A	Em(cm/s)	Am(cm/s)	Em/Am	E/Em
正常对照组	30	67.23 ± 15.75	59.56 ± 18.97	1.21 ± 0.40	12.91 ± 3.54	10.97 ± 2.11	1.25 ± 0.50	5.41 ± 1.44
单纯吸烟组	31	66.78 ± 11.01	63.99 ± 13.47	1.09 ± 0.29	12.43 ± 3.09	11.04 ± 2.11	1.15 ± 0.30	5.78 ± 2.22

组别	LVMI(g/m ²)	LADs(mm)	LVDd(mm)	IVRT(ms)	EDT(ms)	Vs/Vd	ARD(ms)
正常对照组	86.83 ± 8.94	29.73 ± 3.89	45.10 ± 4.65	101.40 ± 20.63	143.40 ± 35.24	1.25 ± 0.59	109.37 ± 43.37
单纯吸烟组	98.10 ± 17.77 ^a	32.61 ± 10.83	47.45 ± 3.90 ^a	103.94 ± 20.69	153.90 ± 31.99	1.13 ± 0.30	152.13 ± 89.85 ^a

注:与正常对照组比较,^aP < 0.05



图1 单纯吸烟组右上肺静脉血流频谱



图2 正常对照组右上肺静脉血流频谱

三、讨论

吸烟对血管的影响比较明确,有证据表明无论在体内还是在培养基中,烟草中的有害成分都能导致动脉血管内皮的形态和功能失常。但目前就吸烟对心脏的影响,尤其是对心脏的慢性效应研究较少。烟草燃烧时释放的烟雾中含有许多有害的化学物质,如尼古丁、焦油、一氧化碳(CO)、CO衍生的自由基、碳氟酸盐等,这些物质可使一氧化氮(nitric oxide, NO)的生物活性降低,冠状动脉发生痉挛,进入心肌的氧含量减少,导致心肌缺血;此外,烟雾中的有害成分引起末梢动脉的阻力增加,后负荷增加,从而导致血压升高。另外,尼古丁可增加心脏做功,使心脏耗氧量增大,最终导致心肌缺氧,CO则使内皮素-1的基因表达增加,并造成心脏肥大^[1]。

吸一支烟后立即引起左心室舒张功能降低^[2]。Alam等^[3]对吸烟后急性效应的研究发现,吸烟患者和正常非吸烟者吸1支烟后即刻均出现左心室舒张功能降低,即吸烟对吸烟者和非吸烟者的急性效应相同,均立即引起左心室舒张功能降低。有关吸烟对心脏的慢性效应目前研究得较多的是动物,而对于人类的研究相对较少。Castardeli等^[4]对暴露在吸烟环境下4个月的老鼠研究发现,LA、LV、LVMI均较正常对照组增大,FS和EF减低,吸烟引起心脏形态学和收缩功能改变。Gu等^[5]对长期暴露在吸烟环境下的大鼠观察发现同上,长期吸烟引起心室收缩功能降低,心室出现重塑。长期暴露在吸烟环境下的老鼠促分裂原活化蛋白激酶(mitogen-activated protein kinase, MAPKs)和去甲肾上腺素(norepinephrine, NE)增加,MAPKs主导心肌细胞的存活和生长,也在细胞肥大、心力衰竭、心肌再灌注损伤的发病机制中起重要作用,促分裂原活化蛋白激酶的活化提示吸烟对心脏的毒性损伤^[5]。心肌损害和负荷改变会导致心脏形态学和功能学的改变。心脏形态学变化的指征有心腔大小和LVMI等,它的改变提示了心脏的重塑,而心脏重塑的另一个重要的原因就是心室功能降低,降低初期为了保持或恢复心脏功能,细胞代偿性增生,后来由于生物化学、基因和结构改变,导致失代偿,心室功能进行性降低,造成心脏重塑^[6]。

本研究发现长期主动吸烟组LVDD、LVMI、ARD明显高于正

常对照组,但左心室FS和EF的变化无统计学差异,LVDD、LVMI指数的改变提示吸烟造成心脏形态学的改变,ARD作为舒张功能的一个指标,它的改变提示长期吸烟患者早期即可出现心脏舒张功能的改变,但是本文对于目前比较公认的舒张功能指标Em/Am没出现改变,我们考虑可能是烟雾对心肌损伤造成心肌细胞代偿而使心肌运动没出现改变,但其具体的病理生理原因目前还不是很清楚,ARD指标稳定性、可靠性还有待进一步的研究。舒张功能先于收缩功能改变,本文收缩功能未发生改变我们考虑可能与纳入的对象吸烟量要求低,而我们也未对不同程度的吸烟量进行分组的原因。Azevedo等^[7]认为左心室壁厚度的变化能预测收缩功能失调。多元线性回归分析发现,LVMI随着吸烟年数的增加而增大,提示心脏形态学的改变与吸烟年数有关,吸烟年限越长,形态学改变越明显。吸烟患者与非吸烟者二尖瓣血流频谱E/A与年龄及心率呈一个负性关系,随着年龄与心率的增加,E/A降低。长期吸烟会造成心脏形态学和功能学的改变,引发心脏重塑,随着吸烟年限的增加,心脏重塑进一步加重。Talukder等^[8]研究发现长期暴露在烟雾中会导致高血压,国内相关研究认为吸烟与高血压有关,其吸烟剂量与高血压患病概率存在剂量-反应关系^[9]。本文长期吸烟组收缩压、舒张压、脉压差与正常对照组比较差异无统计学意义。

吸烟对心脏的影响是个复杂的过程,长期暴露在吸烟环境下导致心脏形态学和功能学的改变,引发心脏重塑,心脏功能进行性降低,进而导致相当大的一部分人心血管疾病的发病率和死亡率增加,心脏重塑被认为是一个不好的预兆,并且和心力衰竭的进展相关联^[6]。不过对于吸烟的慢性效应目前研究较少,其对心脏的具体作用机制还有待进一步证实,对于这类人群我们建议要从多个方面着手以防止心脏结构和功能进一步改变,如戒烟、增加运动、使用血管紧张素转化酶抑制剂、β受体阻滞剂等减缓或防止心脏重塑,降低心血管疾病的发病率和死亡率。

参 考 文 献

[1] Loennechen JP, Beisvag V, Arbo I, et al. Chronic carbon monoxide exposure in vivo induces myocardial endothelin1 expression and hypertrophy in rat. *Pharma-col Toxicol*, 1999, 85:192-197.

- [2] Giacomini E, Palmerini E, Ballo P, et al. Acute effects of caffeine and cigarette smoking on ventricular long-axis function in healthy subjects. *Cardiovasc Ultrasound*, 2008, 4:9.
- [3] Alam M, Samad BA, Wardell J, et al. Acute effects of smoking on diastolic function in healthy participants: studies by conventional Doppler echocardiography and Doppler tissue imaging. *J Am Soc Echocardiogr*, 2002, 15:1232-1237.
- [4] Castardeli E, Paiva SA, Matsubara BB, et al. Chronic cigarette smoke exposure results in cardiac remodeling and impaired ventricular function in rats. *Arq Bras Cardiol*, 2005, 84:320-324.
- [5] Gu L, Pandey V, Geenen DL, et al. Cigarette smoke-induced left ventricular remodeling is associated with activation of mitogen-activated protein kinases. *Eur J Heart Fail*, 2008, 10:1057-1064.
- [6] Cohn JN, Ferrari R, Sharpe N. Cardiac remodeling-concepts and clinical implications: a consensus paper from an international forum on cardiac remodeling. *J Am Coll Cardiol*, 2000, 35:569-582.
- [7] Azevedo PS, Minicucci MF, Matsubara BB, et al. Remodeling pattern and ventricular function in rats exposed to cigarette smoke. *Arq Bras Cardiol*, 2010, 94:209-212, 224-228, 212-215.
- [8] Talukder MA, Johnson WM, Varadharaj S. Chronic cigarette smoking causes hypertension, increased oxidative stress, impaired NO bioavailability, endothelial dysfunction, and cardiac remodeling in mice. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 2011, 300:H388-396.
- [9] 杨波, 邱泉, 栾玉明, 等. 海珠区 4062 名男性常住居民吸烟指数对高血压影响分析. *现代预防医学*, 2010, 32:1553-1555.

(收稿日期: 2012-03-26)

(本文编辑: 张岚)

唐雪梅, 顾鹏, 张军辉. 超声心动图评价长期吸烟对心脏形态学和功能学的影响[J/CD]. *中华临床医师杂志: 电子版*, 2012, 6(18):5683-5685.

