

- in Out-of-Hospital Cardiac Arrest Patients Receiving Therapeutic Hypothermia [J]. *Circ J*, 2015, 79 (10): 2201–2208.
- [17] QI L, LI Y, KONG C, et al. Morphological Changes of Peri-Coronary Adipose Tissue Together with Elevated NLR in Acute Myocardial Infarction Patients in-Hospital [J]. *J Inflamm Res*, 2024, 17: 4065–4076.
- [18] WEISER C, SCHWAMEIS M, STERZ F, et al. Mortality in patients resuscitated from out-of-hospital cardiac arrest based on automated blood cell count and neutrophil lymphocyte ratio at admission [J]. *Resuscitation*, 2017, 116: 49–55.
- [19] HUANG Y H, LIN Y S, WU C H, et al. Prognostic value of neutrophil-lymphocyte ratio in out-of-hospital cardiac arrest patients receiving targeted temperature management: An observational cohort study [J]. *J Formos Med Assoc*, 2023, 122 (9): 890–898.
- [20] PATEL V H, VENDITTELLI P, GARG R, et al. Neutrophil-lymphocyte ratio: A prognostic tool in patients with in-hospital cardiac arrest [J]. *World J Crit Care Med*, 2019, 8 (2): 9–17.
- (责任编辑: 刘 丰)

慢性肺源性心脏病与原发性心肌病患者心脏结构及功能的超声心动图特点比较

李 季, 回世德, 马 英, 李婉婷

摘要: 目的: 比较慢性肺源性心脏病 (CPHD) 和原发性心肌病患者心脏结构及功能的超声心动图特点。方法: 回顾性选择 2021 年 1 月–2023 年 12 月于盘锦辽油宝石花医院就诊且已确诊的 54 例 CPHD 患者, 以年龄 (± 3 岁)、性别 1:1 配对为标准, 选择 54 例原发性心肌病患者, 比较两组患者左心结构、右心结构、左心功能和右心功能。结果: 左心结构方面: 与原发性心肌病组比较, CPHD 组左心房内径 [(43.11 ± 3.01) mm 比 (35.21 ± 1.31) mm]、左心室内径 [(51.43 ± 4.02) mm 比 (45.22 ± 3.91) mm]、左心房容积 [(46.01 ± 5.12) ml 比 (27.21 ± 6.41) ml]、二尖瓣跨瓣压差 [(45.02 ± 19.83) mmHg 比 (23.71 ± 12.52) mmHg] 均显著升高, 肱动脉血流介导的舒张功能 [$(6.35 \pm 2.33)\%$ 比 $(16.61 \pm 1.41)\%$] 显著降低 (P 均 < 0.001); 右心结构方面: 与原发性心肌病组比较, CPHD 组右心房内径 [(40.21 ± 2.63) mm 比 (35.72 ± 1.73) mm]、右心室内径 [(29.01 ± 3.01) mm 比 (21.72 ± 3.63) mm]、肺动脉内径 [(28.71 ± 3.92) mm 比 (23.01 ± 3.72) mm]、肺动脉平均压 [(33.52 ± 4.63) mmHg 比 (20.53 ± 3.41) mmHg]、肺动脉收缩压 [(54.21 ± 3.42) mmHg 比 (22.13 ± 5.42) mmHg] 均显著升高 (P 均 < 0.001)。左心功能方面: 与原发性心肌病组比较, CPHD 组房室传导时间 [(305.01 ± 22.72) ms 比 (127.24 ± 14.61) ms] 显著升高, 左心室射血分数 [$(37.01 \pm 7.21)\%$ 比 $(55.02 \pm 8.20)\%$]、左心室心输出量 [(3.52 ± 0.72) L/min 比 (5.81 ± 1.02) L/min]、左心室搏出量 [(39.02 ± 9.33) ml 比 (64.31 ± 8.62) ml]、左心室短轴缩短率 [$(19.45 \pm 5.42)\%$ 比 $(30.01 \pm 4.91)\%$] 均显著降低 (P 均 < 0.001); 右心功能方面: 与原发性心肌病组比较, CPHD 组静脉再充盈时间 [(3.72 ± 0.41) s 比 (2.71 ± 0.63) s] 显著升高, 右心室射血分数 [$(51.37 \pm 7.09)\%$ 比 $(67.65 \pm 8.31)\%$]、三尖瓣环收缩期位移 [(12.64 ± 2.18) mm 比 (14.13 ± 2.05) mm] 均显著降低 (P 均 < 0.001)。结论: 慢性肺源性心脏病与原发性心肌病患者心脏结构及功能的超声心动图指标存在差异, 可能有一定的鉴别诊断价值。

关键词: 肺心病; 超声心动描计术; 心肌疾病

文章编号: 1008–0074 (2026) 04–526–06

中图分类号: R541.5

文献标识码: A

Doi: 10.3969/j.issn.1008–0074.2026.04.11

Comparing the echocardiographic characteristics of cardiac structure and function between patients with chronic pulmonary heart disease and primary cardiomyopathy/LI Ji, HUI Shi-de, MA Ying, LI Wanting//Function Department, Panjin Liaoyou Gem Flower Hospital, Panjin, Liaoning, 124010, China

Corresponding author: HUI Shi-de, E-mail: 271426411@qq.com

Abstract: Objective: To compare the echocardiographic characteristics of cardiac structure and function in patients with chronic pulmonary heart disease (CPHD) and primary cardiomyopathy. **Methods:** We analyzed 54 patients with

收稿日期: 2025–05–28

作者单位: 盘锦辽油宝石花医院 (功能科: 李季, 回世德, 李婉婷; 心内科: 马英), 辽宁 盘锦 124010

通讯作者: 回世德, E-mail: 271426411@qq.com

CPHD 和 54 例原发性心肌病患者匹配年龄 (± 3 岁) 和性别 (1 : 1) 于 2021 年 1 月 - 2023 年 12 月于辽宁省锦州市中心医院进行回顾性观察性研究。我们比较了左心结构、右心结构、左心功能和右心功能。结果: 与原发性心肌病患者相比, CPHD 患者左心房直径 [(43.11 $\pm$ 3.01) mm vs. (35.21 $\pm$ 1.31) mm], 左心室直径 [(51.43 $\pm$ 4.02) mm vs. (45.22 $\pm$ 3.91) mm], 左心房容积 [(46.01 $\pm$ 5.12) ml vs. (27.21 $\pm$ 6.41) ml] 和 transmitral pressure gradient [(45.02 $\pm$ 19.83) mmHg vs. (23.71 $\pm$ 12.52) mmHg], 和显著降低的 brachial artery 介导的舒张 [(6.35 $\pm$ 2.33)% vs. (16.61 $\pm$ 1.41)%] ($P < 0.001$ all)。在右心结构方面, 与原发性心肌病患者相比, CPHD 患者右心房直径 [(40.21 $\pm$ 2.63) mm vs. (35.72 $\pm$ 1.73) mm], 右心室直径 [(29.01 $\pm$ 3.01) mm vs. (21.72 $\pm$ 3.63) mm], 肺动脉直径 [(28.71 $\pm$ 3.92) mm vs. (23.01 $\pm$ 3.72) mm], 平均肺动脉压力 [(33.52 $\pm$ 4.63) mmHg vs. (20.53 $\pm$ 3.41) mmHg] 和肺动脉收缩压 [(54.21 $\pm$ 3.42) mmHg vs. (22.13 $\pm$ 5.42) mmHg] ($P < 0.001$ all)。在左心室功能方面, CPHD 患者左心室射血分数 [(37.01 $\pm$ 7.21)% vs. (55.02 $\pm$ 8.20)%], 左心室心输出量 [(3.52 $\pm$ 0.72) L/min vs. (5.81 $\pm$ 1.02) L/min], 左心室每搏输出量 [(39.02 $\pm$ 9.33) ml vs. (64.31 $\pm$ 8.62) ml], 左心室射血分数 [(19.45 $\pm$ 5.42)% vs. (30.01 $\pm$ 4.91)%] ($P < 0.001$ all)。在右心室功能方面, 与原发性心肌病患者相比, CPHD 患者右心室充盈时间 [(3.72 $\pm$ 0.41) s vs. (2.71 $\pm$ 0.63) s], 显著降低的右心室射血分数 [(51.37 $\pm$ 7.09)% vs. (67.65 $\pm$ 8.31)%] 和三尖瓣环平面收缩期位移 [(12.64 $\pm$ 2.18) mm vs. (14.13 $\pm$ 2.05) mm] ($P < 0.001$ all)。结论: 原发性心肌病患者和 CPHD 患者在超声心动图特征、心脏结构和功能方面存在差异, 这有助于鉴别诊断。

关键词: 肺源性心脏病; 超声心动图; 心肌病

肺源性心脏病是由于肺部疾病导致的心脏结构和功能异常的一类心脏疾病, 包括慢性肺源性心脏病 (chronic pulmonary heart disease, CPHD) 和急性肺源性心脏病。CPHD 是由慢性肺部疾病 (如慢性阻塞性肺病、肺纤维化等) 引起的心室结构和功能的持续性改变^[1-3]。CPHD 病理生理过程复杂, 常伴随右心衰竭和多器官功能障碍, 严重影响患者生活质量^[4]。心脏结构及功能的变化是 CPHD 病理生理过程中的核心环节, 包括右心室壁肥厚、心腔扩大、心肌纤维重构等, 而原发性心肌病也可出现心脏增大和心力衰竭的表现, 鉴别诊断时需与其进行区分^[5,6]。此外, 多数研究聚焦静态指标, 缺乏对心脏结构功能动态变化的评估, 尚缺乏结合心脏结构、功能等多维度的综合评估体系^[7-9]。借助超声心动图、心脏磁共振等技术, 动态监测 CPHD 患者心脏结构及功能的变化, 有助于构建多维度、可量化的心脏结构功能评估体系, 包括心脏结构、心室功能、肺动脉压力等指标^[10]。CPHD 和原发性心肌病晚期均可出现心力衰竭 (如呼吸困难、水肿)、心脏扩大等表现, 临床易混淆。但治疗方案差异显著 (如 CPHD 需优先改善肺功能, 心肌病需针对心肌重构治疗), 因此通过超声心动图明确二者心脏结构及功能的特征性差异, 避免误诊误治。本研究采

用回顾性病例对照比较 CPHD 患者和原发性心肌病患者心脏结构及功能的超声心动图特点, 旨在为两种疾病鉴别诊断提供参考。

1 资料与方法

1.1 研究对象

回顾性选择本院 2021 年 1 月 - 2023 年 12 月于盘锦辽油宝石花医院就诊且已确诊的 54 例 CPHD 患者, 以年龄 (± 3 岁)、性别 1 : 1 配对为标准, 选择 54 例原发性心肌病患者。本研究已征得所有患者同意, 并经本院医学伦理委员会审核批准。

1.2 纳入及排除标准

CPHD 组纳入标准: (1) CPHD 遵循《慢性肺源性心脏病基层诊疗指南 (2018 年)》^[11] 确诊: (1) 有包括慢性阻塞性肺疾病或慢性支气管炎、肺气肿等胸部慢性肺部疾病病史; (2) 有活动后呼吸困难、乏力和活动耐力下降等症状; (3) 若无症状, 检查发现肺动脉压增高、右心室增大或右心功能不全等征象; (4) 检查提示肺心病的征象; (5) 超声心动图显示肺动脉扩张和右心增大、肥厚的征象。符合前 4 条中的任一条加上第 (5) 条, 并除外其他疾病所致右心改变, 即可诊断为 CPHD; (2) 左心室射血分数 (left ventricular ejection fraction, LVEF)

低于 40%；(3) 签署知情同意书。

原发性心肌病纳入标准：(1) 同一时期就诊我院的患者；(2) 已行彩色多普勒超声心动图，确诊原发性心肌病；(3) 具有完整的诊疗信息；(4) 签署知情同意书。

排除标准：(1) 风湿性心脏病、高血压性心脏病、冠心病引起的心脏功能不全；(2) 恶性心律失常、肺血栓栓塞症或心源性休克；(3) 先天性心脏病、心脏肿瘤、持续性心律失常；(4) 临床资料不完整者。

1.3 检查方法与观察指标

所有研究对象均进行超声心动图检查，仪器使用飞利浦 EPIQ 7 彩色多普勒超声诊断设备(飞利浦中国投资有限公司)，并使用 S5-1 相控阵扇形心脏探头设备，频率控制在 1.5~4.3 MHz，根据患者体型调整探头频率(肥胖者用低频，儿童或消瘦者用高频)，确保帧频≥30 帧/s 以准确捕捉心脏动态。首先进行了常规的超声心动图检查，完整采集心脏各个切面的二维图像。(1) 左心结构：通过心尖四腔心切面、胸骨旁左心室长轴切面测量左心房内径、左心室内径；通过心尖四腔心和两腔心切面，采用双平面 Simpson 法计算左心房容积；脉冲多普勒测量二尖瓣口血流速度，计算跨瓣压差；使用高频探头测量肱动脉基础内径和反应性充血后内径，计算肱动脉血流介导的舒张功能(brachial artery flow-mediated dilation, FMD)值；(2) 右心结构：通过剑突下四腔心切面、心尖四腔心切面、胸骨上窝切面测量右心房内径、右心室内径、肺动脉内径；通过三尖瓣反流速度估算肺动脉平均压(mean pulmonary artery pressure, MPAP)、肺动脉收缩压(pulmonary artery systolic pressure, PASP)；(3) 左心功能：Simpson 法计算 LVEF；通过左心室容积变化计算左心室心输出量(left ventricular cardiac output, LVCO)、左心室搏出量(left ventricular stroke volume, LVSV)；通过左心室内径变化计算左心室短轴缩短率(left ventricular fraction shortening, LVFS)；从二尖瓣 A 波起点至主动脉瓣收缩期血流频谱起点测量房室传导时间(atrio-ventricular conduction time intervals, AV)；(4) 右心功能：选择右心室流出道长轴切面与心尖四腔心切面测量右心室射血分数(right ventricular ejection fraction, RVEF)；通过测量等容舒张期时间评估静脉再充盈时间(venous refilling time, VRT)；获取心尖四腔心切面，在心动周期中寻找一致连续的瓣环运动信号，确定瓣环运动的最大位移，测量三尖瓣环收缩期位移(tricuspid annular plane systolic excursion, TAPSE)。

1.4 统计学方法

采用 SPSS 26.0 统计软件处理数据。符合正态分布的计量资料以均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示，组间比较采用独立样本 *t* 检验，组内比较用配对样本 *t* 检验；不符合正态分布的连续变量采用 $M(P_{25}, P_{75})$ 表示，组间比较采用 Mann-Whitney U 检验；计数资料以百分率表示，比较采用 χ^2 检验或 Fisher 精确概率检验。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组患者的一般资料比较

两组性别、年龄、糖尿病、高血压病、吸烟史、饮酒史比例比较，无统计学差异(P 均 > 0.05)。与原发性心肌病组比较，CPHD 组 NYHA II、III 级比例显著更高($P < 0.001$ ，见表 1)。

表 1 两组患者一般资料比较

变量	原发性心肌病组 (<i>n</i> = 54)	CPHD 组 (<i>n</i> = 54)	χ^2/Z	<i>P</i>
男 <i>n</i> (%)	28(51.9)	29(53.7)	0.037	0.847
年龄(岁)	60.2(51.3, 70.5)	61.5(50.7, 71.2)	-1.243	0.105
NYHA 分级 <i>n</i> (%)			-8.500	<0.001
I 级	52(96.3)	7(13.0)		
II 级	2(3.7)	17(31.5)		
III 级	0	30(55.6) ^{△△}		
糖尿病 <i>n</i> (%)	15(27.8)	16(29.6)	0.025	0.874
高血压病 <i>n</i> (%)	12(22.2)	11(20.4)	0.036	0.849
吸烟史 <i>n</i> (%)	23(42.6)	20(37.0)	0.149	0.698
饮酒史 <i>n</i> (%)	19(35.2)	17(31.5)	0.083	0.773

注：CPHD：慢性肺源性心脏病，NYHA：纽约心脏病协会。与原发性心肌病组比较[△] $P < 0.05$ ，^{△△} $P < 0.01$ 。

2.2 两组患者左心结构的比较

CPHD 组患者左心房内径、左心室内径、左心房容积、二尖瓣跨瓣压差显著大于原发性心肌病组，FMD 显著小于原发性心肌病组(P 均 < 0.001 ，见表 2)。

2.3 两组患者左心功能的比较

CPHD 组患者 LVEF、LVCO、LVSV、LVFS 均显著低于原发性心肌病组患者，AV 显著高于原发性心肌病组患者(P 均 < 0.001 ，见表 3)。

2.4 两组患者右心结构的比较

CPHD 组患者右心房内径、右心室内径、肺动脉内径、MPAP、PASP 均显著高于原发性心肌病组(P 均 < 0.001 ，见表 4)。

2.5 两组患者右心功能的比较

性心肌病组，VRT 显著高于原发性心肌病组（ P 均 <0.001 ，见表 5）。

CPHD 组患者 RVEF、TAPSE 显著低于原发

表 2 两组患者左心结构比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	左心房内径 (mm)	左心室内径 (mm)	左心房容积 (ml)	二尖瓣跨瓣压差 (mmHg)	FMD (%)
原发性心肌病组	54	35.21 ± 1.31	45.22 ± 3.91	27.21 ± 6.41	23.71 ± 12.52	16.61 ± 1.41
CPHD 组	54	43.11 ± 3.01 $\Delta\Delta$	51.43 ± 4.02 $\Delta\Delta$	46.01 ± 5.12 $\Delta\Delta$	45.02 ± 19.83 $\Delta\Delta$	6.35 ± 2.33 $\Delta\Delta$
t/P		-17.684/ <0.001	-8.137/ <0.001	-16.840/ <0.001	-6.677/ <0.001	27.684/ <0.001

注:CPHD:慢性肺源性心脏病,FMD:肱动脉血流介导的舒张功能。与原发性心肌病组比较 $\Delta P<0.05$, $\Delta\Delta P<0.01$ 。

表 3 两组患者左心功能比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	LVEF (%)	LVCO (L/min)	LVSV (ml)	LVFS (%)	AV (ms)
原发性心肌病组	54	55.02 ± 8.20	5.81 ± 1.02	64.31 ± 8.62	30.01 ± 4.91	127.24 ± 14.61
CPHD 组	54	37.01 ± 7.21 $\Delta\Delta$	3.52 ± 0.72 $\Delta\Delta$	39.02 ± 9.33 $\Delta\Delta$	19.45 ± 5.42 $\Delta\Delta$	305.01 ± 22.72 $\Delta\Delta$
t/P		12.121/ <0.001	13.478/ <0.001	14.63/ <0.001	10.612/ <0.001	-48.362/ <0.001

注:CPHD:慢性肺源性心脏病,LVEF:左心室射血分数,LVCO:左心室心输出量,LVSV:左心室搏出量,LVFS:左心室短轴缩短率,AV:房室传导时间。与原发性心肌病组比较 $\Delta P<0.05$, $\Delta\Delta P<0.01$ 。

表 4 两组患者右心结构比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	右心房内径 (mm)	右心室内径 (mm)	肺动脉内径 (mm)	MPAP (mmHg)	PASP (mmHg)
原发性心肌病组	54	35.72 ± 1.73	21.72 ± 3.63	23.01 ± 3.72	20.53 ± 3.41	22.13 ± 5.42
CPHD 组	54	40.21 ± 2.63 $\Delta\Delta$	29.01 ± 3.01 $\Delta\Delta$	28.71 ± 3.92 $\Delta\Delta$	33.52 ± 4.63 $\Delta\Delta$	54.21 ± 3.42 $\Delta\Delta$
t/P		-10.482/ <0.001	-11.360/ <0.001	-7.751/ <0.001	-16.601/ <0.001	-36.784/ <0.001

注:CPHD:慢性肺源性心脏病,MPAP:肺动脉平均压,PASP:肺动脉收缩压。与原发性心肌病组比较 $\Delta P<0.05$, $\Delta\Delta P<0.01$ 。

表 5 两组患者右心功能比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	RVEF (%)	VRT (s)	TAPSE (mm)
原发性心肌病组	54	67.65 ± 8.31	2.71 ± 0.63	14.13 ± 2.05
CPHD 组	54	51.37 ± 7.09 $\Delta\Delta$	3.72 ± 0.41 $\Delta\Delta$	12.64 ± 2.18 $\Delta\Delta$
t/P		10.952/ <0.001	-9.874/ <0.001	3.659/ <0.001

注:CPHD:慢性肺源性心脏病,RVEF:右心室射血分数,VRT:静脉再充盈时间,TAPSE:三尖瓣环收缩期位移。与原发性心肌病组比较 $\Delta P<0.05$, $\Delta\Delta P<0.01$ 。

3 讨论

本研究结果显示,与原发性心肌病组患者相比,CPHD 组患者左心房容积显著升高,FMD 显著降低,李娟^[12]报道 CPHD 左心房容积大于健康人 [(45.12 ± 1.26) ml 比 (23.01 ± 1.04) ml, $P<0.001$],FMD 小于健康人 [(6.08 ± 1.02)% 比 (15.41 ± 1.13)%, $P<0.001$],本研究结果与其基本

一致。此外本研究还发现,CPHD 组左心房内径、左心室内径、二尖瓣跨瓣压差显著高于原发性心肌病组,表明 CPHD 患者存在左心室负荷增加,导致心脏扩张,二尖瓣狭窄或左心室充盈压升高,血管内皮功能受损,血管舒张能力下降。左心功能:与原发性心肌病组比较,CPHD 组患者 LVEF 显著降低,王渤钦等^[13]研究结果显示,CPHD 患者 LVEF 低于健康人 [(48.62 ± 1.56)% 比 (69.52 ± 5.24)%, $P<0.001$],

本研究结果与其基本一致。本研究还发现,CPHD 组 LVCO、LVSV、LVFS 均显著低于原发性心肌病组,AV 显著延长,表明 CPHD 患者存在左心室收缩、舒张功能减退,房室传导延迟。右心结构:CPHD 组患者 PASP 显著高于原发性心肌病组,黄新^[14] 研究报道,CPHD 患者 PASP 显著高于健康人 $[(71.30 \pm 5.54) \text{ mmHg} \text{ 比 } (18.84 \pm 4.67) \text{ mmHg}, P < 0.001]$,本研究结果与其基本一致。此外,本研究中还测量了右心房内径、右心室内径、肺动脉内径、MPAP,发现 CPHD 组上述指标均显著高于原发性心肌病组,表明 CPHD 患者右心室负荷增加,导致心脏扩张,存在肺动脉高压。右心功能:CPHD 组患者 RVEF 显著低于原发性心肌病组。王爽等^[15] 报道,CPHD 患者 RVEF 显著低于健康人 $[(47.36 \pm 7.99)\% \text{ 比 } (57.91 \pm 4.88)\%, P < 0.001]$,本研究结果与其基本一致。同时 CPHD 组 TAPSE 显著低于原发性心肌病组,VRT 显著高于原发性心肌病组,表明 CPHD 患者存在右心室收缩、舒张功能减退。

超声心动图下 CPHD 左心结构、左心功能、右心结构、右心功能变化的原因可能为:(1)CPHD 导致肺动脉高压,使右心室负荷增加,进而影响左心室功能,左心室为了代偿右心室的压力,出现腔室扩大、容积上升,表现为左心房内径、左心室内径和左心房容积增大。肺动脉高压可能导致左心室充盈压升高,进而影响二尖瓣的正常功能,导致二尖瓣跨瓣压差增大;CPHD 患者常存在缺氧和炎症,这些因素可能损伤血管内皮细胞,导致血管舒张功能受损,FMD 降低^[16,17];(2)持续肺动脉高压、右心室负荷增加,可能影响左心室的收缩功能,导致 LVEF、LVCO、LVSV 和 LVFS 降低;CPHD 引起的心脏结构和功能改变可能导致房室传导延迟,AV 升高^[18];(3)肺动脉高压持续加重右心室负荷,诱发右心室代偿性扩张,右心房内径、右心室内径和肺动脉内径增大;肺血管阻力增加,进一步推高 MPAP 和 PASP^[19];(4)肺动脉高压与右心室长期负荷过重损伤右心室收缩功能,引起 RVEF、TAPSE 降低;右心室舒张功能同步受损,VRT 升高,即右心室舒张期充盈时间减少,心房收缩在心室充盈中的作用增强^[20]。因此,CPHD 患者的心脏结构及功能变化是多方面的,涉及左右心室、心房以及肺动脉的变化。这些变化反映了心脏在 CPHD 病理过程中的适应和损伤,涉及多种机制,包括肺动脉高压、心室负荷增加、血管内皮功能受损等。总的来说,CPHD 的心脏改变是“肺动脉高压-右心室负荷增加-心室重构-功能衰竭”的恶性循环:(1)

初始环节:慢性肺部疾病导致缺氧,引起肺血管收缩、重塑,肺血管阻力增加;(2)关键环节:肺动脉高压使右心室后负荷加重,触发心室代偿性扩张和肥厚;(3)终末环节:长期超负荷导致心室重构、收缩/舒张功能减退,最终右心衰竭,并继发左心室功能受损^[21]。

本研究存在一定的局限性:(1)样本量较小,且为单中心研究,代表性不足,结论的普适性受限,未来需增加样本量开展多中心研究,增加样本的多样性和代表性,提高结果的外推性,更好地反映 CPHD 患者的心脏结构和功能特点;(2)本研究是回顾性研究,研究结论需要进行更多的前瞻性研究数据来验证。

综上所述,慢性肺源性心脏病与原发性心肌病患者在超声心动图下心脏结构及功能相关指标存在显著特征性差异,提示以上指标可能具有一定的鉴别诊断价值。

利益冲突:所有作者声明无利益冲突。

参考文献:

- [1] 聶琳. 磁共振 mapping 技术对慢性肺源性心脏病患者心肌的定量研究 [D]. 西宁: 青海大学, 2022.
- [2] 高桐, 周博达. 慢性肺源性心脏病的并发症与鉴别诊断 [J]. 家庭医学 (下半月), 2024 (2): 16-17.
- [3] 鲁婧. 慢性肺源性心脏病左心功能的相关研究 [D]. 吉首: 吉首大学, 2019.
- [4] 孔令云, 刘芳. 慢性肺源性心脏病检查与诊断 [J]. 家庭医学 (下半月), 2024 (2): 44-45.
- [5] 沈林华, 滕鸿, 王卫彪, 等. 慢性阻塞性肺疾病合并肺源性心脏病的危险因素分析及 Nomogram 模型构建 [J]. 心电与循环, 2023, 42 (6): 520-524.
- [6] 祁海燕. 基于 LASSO 回归与倾向性评分匹配研究高尿酸血症与慢性肺源性心脏病的相关性 [D]. 乌鲁木齐: 新疆医科大学, 2024.
- [7] 赵梦妍, 任卫东. 二维斑点追踪成像技术评价慢性肺源性心脏病并发肺动脉高压患者右心室收缩功能 [J]. 中国医科大学学报, 2022, 51 (2): 174-178.
- [8] 王丹, 刘璐, 柳仕博, 等. 右心声学造影定量分析技术评价肺心病患者右心室收缩功能对预后的预测效能 [J]. 海南医学, 2024, 35 (14): 2050-2055.
- [9] 许静, 王加红. 老年慢性肺源性心脏病急性加重患者心功能及预后相关指标分析 [J]. 心脑血管病防治, 2022, 22 (6): 78-80, 97.
- [10] 秦砚戈, 姚延丹, 张胜龙. 不同病程肺源性心脏病患者的超声心动图特征及其评估右心功能的价值 [J]. 四川生理科学杂志, 2025, 47 (2): 338-340, 382.
- [11] 中华医学会, 中华医学会杂志社, 中华医学会全科医学分会, 等. 慢性肺源性心脏病基层诊疗指南 (2018 年) [J]. 中华全科医师杂志, 2018, 17 (12): 959-965.
- [12] 李娟. 慢性肺源性心脏病患者采用心脏彩超评估病情的临床分析 [J]. 现代医用影像学, 2023, 32 (3): 566-569.

- [13] 王渤钦, 梁凤仪. 氨基末端脑钠肽前体和肌钙蛋白 T 在慢性肺源性心脏病患者中检测的临床诊断价值分析 [J]. 医学理论与实践, 2024, 37 (4): 650-652.
- [14] 黄新. 超声心动图检查联合 BNP 检测在慢性肺源性心脏病患者右心室功能评估中的应用效果 [J]. 当代医药论丛, 2022, 20 (11): 136-139.
- [15] 王爽, 冯艳红. 全自动三维超声右心室定量评价慢性肺源性心脏病患者右室收缩功能 [J]. 实用医学杂志, 2022, 38 (19): 2476-2480.
- [16] 努尔麦麦提·茹孜托合提. 慢性肺源性心脏病合并冠心病患者的临床特点及治疗分析 [J]. 中西医结合心血管病电子杂志, 2022, 10 (33): 21-23, 11.
- [17] 韩春杰. COPD 合并慢性肺源性心脏病患者临床特点及 MSCT 影像诊断价值[J]. 中国 CT 和 MRI 杂志, 2022, 20(11):58-60.
- [18] 王甜, 任晓璇, 公维兴, 等. 磁共振 mapping 技术对慢性肺源性心脏病患者心脏功能、结构及心肌改变的评估 [J]. 影像研究与医学应用, 2023, 7 (18): 89-91.
- [19] 陈天年, 王玉霞, 邵珊珊, 等. 超声心动图检查对慢性肺源性心脏病患者右心功能的诊断价值 [J]. 中国实用医药, 2022, 17 (25): 102-105.
- [20] 赵丽玮, 马淑梅. 超声心动图评价慢性肺源性心脏病患者右心功能的研究进展[J]. 临床医学进展, 2023, 13(6):9118-9124.
- (责任编辑: 刘 丰)

老年冠心病患者血清 Lp-PLA2、ApoA-1、GMP-140 与冠状动脉狭窄程度的相关性

杜江新, 刘 刚, 何尧利, 达 晶, 高全彩, 陈 曦

摘要: 目的: 探究老年冠心病 (CHD) 患者血清脂蛋白相关磷脂酶 A2 (Lp-PLA2)、载脂蛋白 A-1 (ApoA-1)、 α -颗粒膜蛋白-140 (GMP-140) 与冠状动脉狭窄程度的相关性。方法: 回顾性收集 2021 年 10 月-2024 年 10 月宝鸡市中心医院收治的老年 CHD 患者, 根据 Gensini 评分分为轻度狭窄组、中度狭窄组、重度狭窄组。Spearman 法分析血清 Lp-PLA2、ApoA-1、GMP-140 与冠脉狭窄程度的相关性。采用多因素 Logistic 回归分析老年 CHD 患者中重度狭窄的影响因素; 绘制受试者工作特征 (ROC) 曲线, 分析血清 Lp-PLA2、ApoA-1、GMP-140 对老年 CHD 患者中重度冠脉狭窄的诊断价值。结果: 共 128 例患者纳入最终研究, 轻度、中度、重度狭窄患者分别 40、56、32 例。Spearman 相关性分析显示, 血清 Lp-PLA2、GMP-140 与冠脉狭窄程度均呈正相关 ($r = 0.650, 0.837, P$ 均 < 0.001), ApoA-1 与冠脉狭窄程度负相关 ($r = -0.658, P < 0.001$)。多因素 Logistic 回归分析表明, 纽约心脏病协会 (NYHA) IV 级 ($OR 5.70, 95\%CI 1.79-18.20$)、甘油三酯 ($OR 4.58, 95\%CI 1.35-15.54$)、Lp-PLA2 ($OR 6.16, 95\%CI 2.74-13.84$)、GMP-140 ($OR 7.15, 95\%CI 4.09-12.50$) 与老年 CHD 患者中重度冠脉狭窄呈正相关, ApoA-1 ($OR 0.49, 95\%CI 0.38-0.63$) 与中重度冠脉狭窄呈负相关。ROC 曲线显示, 与血清 Lp-PLA2 ($AUC 0.827, 95\%CI 0.753-0.900$)、ApoA-1 ($AUC 0.813, 95\%CI 0.737-0.890$)、GMP-140 ($AUC 0.856, 95\%CI 0.786-0.925$) 单独诊断相比, 三者联合 ($AUC 0.942, 95\%CI 0.904-0.980$) 对老年 CHD 患者中重度冠脉狭窄的诊断价值更高 ($Z = 2.765, 2.974, 2.159, P = 0.006, 0.003, 0.031$)。结论: 老年 CHD 患者血清 Lp-PLA2、ApoA-1、GMP-140 与冠状动脉狭窄程度相关, 三者联合对中重度冠状动脉狭窄具有较高的诊断价值。

关键词: 冠心病; 冠状动脉狭窄; 老年人

文章编号: 1008-0074 (2026) 04-531-07

中图分类号: R541.4

文献标识码: A

Doi: 10.3969/j. issn. 1008-0074.2026.04.12

Association of serum Lp-PLA2, ApoA-1, GMP-140 with the degree of coronary artery stenosis in elderly patients with coronary heart disease/DU Jiang-xin, LIU Gang, HE Yao-li, DA Jing, GAO Quan-cai, CHEN Xi//Department of Geriatrics, Baoji Central Hospital, Baoji, Shaanxi, 721000, China

Corresponding author: CHEN Xi, E-mail: 993547012@qq.com

Abstract: Objective: To investigate the association of serum lipoprotein associated phospholipase A2 (Lp-PLA2), apolipoprotein A-1 (ApoA-1), α -granule membrane protein-140 (GMP-140) with the degree of coronary ar-

收稿日期: 2025-06-27

作者单位: 宝鸡市中心医院老年医学科, 陕西 宝鸡 721000

通讯作者: 陈曦, E-mail: 993547012@qq.com