

Clinical value analysis of fetal echocardiography in pregnant women with systemic lupus erythematosus

系统性红斑狼疮孕妇胎儿心脏超声检查的临床价值分析

何春华 王清国 李 莉 王金芳

[中图法分类号]R540.45;R714.5

[文献标识码]B

系统性红斑狼疮(systemic lupus erythematosus, SLE)是一种好发于孕龄期女性的自身免疫性疾病。对于SLE孕妇,母体内IgG型抗Ro/SSA、La/SSB或U1-RNP抗体可经胎盘进入胎儿体内,从而诱发获得性自身免疫性疾病,抗Ro和抗La阳性患者可出现婴儿先天性心脏传导阻滞,该病病情严重,死亡率高,部分婴儿需要安装永久性心脏起搏器以维持心脏功能。本组对43例SLE孕妇胎儿行心脏超声检查,旨在探讨其临床应用价值。

资料与方法

一、临床资料

选取2014年10月至2017年10月经我院风湿免疫科确诊的SLE孕妇43例(SLE组),年龄21~37岁,平均(27.1±2.9)岁,孕23~34周,平均孕(28.0±1.5)周;均符合2009年美国风湿病协会修订的SLE诊断标准^[1]。另选同期于我院就诊的47例正常孕妇作为对照组,年龄23~35岁,平均(25.9±2.6)岁,孕25~36周,平均孕(29.1±2.1)周。SLE组中4例有风湿性疾病阳性家族史,对照组中3例有阳性家族史;两组孕妇均无糖尿病、先天性心脏病及其他结缔组织病病史,一般资料比较差异均无统计学意义。

二、仪器与方法

使用GE Vivid E9彩色多普勒超声诊断仪,探头频率3~5 MHz。于产科条件下测量胎儿双顶径、头围、腹围、股骨长,结合孕周判断胎儿生长情况,仔细筛查胎儿心脏。于胎儿腹部横切面观察其有无内脏反位、心房反位等;于四腔心切面、左右室流出道切面、三血管切面、主动脉弓及动脉导管弓切面观察腔室内径、瓣膜、大血管结构和心脏功能^[2],于四腔心切面测量收缩末期及舒张末期左室内径(LVSD、LVDD)及右室内径(RVSD、RVDD)。记录胎儿心脏的等容舒张时间(IRT)、等容收缩时间(ICT)和左室射血时间(ET),取3个心动周期的平均值,计算Tei指数。所有检查均由2名以上具有丰富经验的超声医师共同完成。

三、胎儿心脏损害的诊断

SLE致胎儿心脏损害的诊断参考以下因素^[3]:①心律失常;②超声心动图检查发现室壁运动异常、心肌肥厚、心房或心室扩大;③超声心动图检查发现心包积液;④超声心动图检查发现瓣

膜结构改变(除外生理性反流);⑤超声心动图检出其他明确的

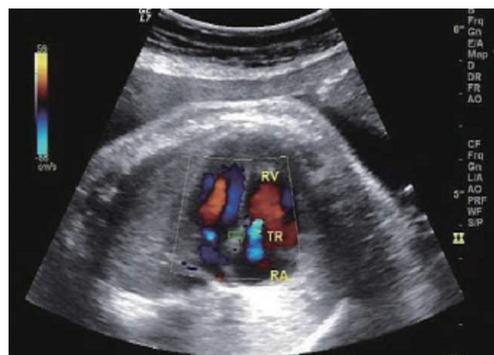
四、统计学处理

应用SPSS 19.0统计软件,计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,行 t 检验;计数资料比较行 χ^2 检验。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

结 果

一、两组胎儿心脏形态及心率变化的比较

SLE组检出胎儿心脏瓣膜反流27例、心包积液19例、心率减低11例;对照组检出胎儿心脏瓣膜反流13例、心包积液9例、心率减低2例,两组比较差异均有统计学意义(均 $P < 0.05$)。见图1,2。



RV:右室;TR:三尖瓣反流;RA:右房
图1 SLE组胎儿三尖瓣反流彩色血流图

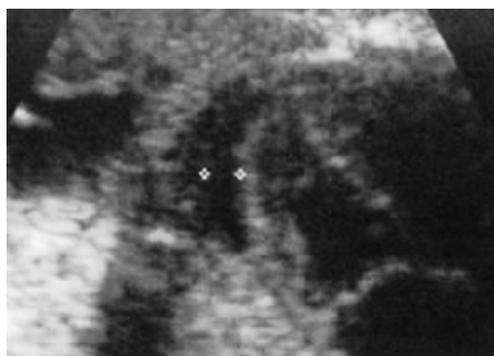


图2 SLE组胎儿心包积液超声图像

SLE组胎儿心脏腔室内径均明显高于对照组,差异均有统计学意义(均 $P<0.05$)。见表1。

二、两组胎儿Tei指数比较

SLE组胎儿的左右室Tei指数均显著高于对照组,差异均有统计学意义(均 $P<0.05$)。见表2。

表1 两组胎儿心脏腔室内径的比较($\bar{x}\pm s$) mm

组别	LVDD	LVSD	RVDD	RVSD
SLE组	3.10±0.51	2.30±0.49	3.70±0.68	2.50±0.57
对照组	2.30±0.40	1.80±0.30	3.00±0.49	2.00±0.49
<i>t</i> 值	8.412	6.969	4.689	5.166
<i>P</i> 值	0.000	0.000	0.000	0.000

LVDD:左室舒张末期内径;LVSD:左室收缩末期内径;RVDD:右室舒张末期内径;RVSD:右室收缩末期内径

表2 两组胎儿Tei指数比较($\bar{x}\pm s$)

组别	左室Tei指数	右室Tei指数
SLE组	0.57±0.08	0.61±0.11
对照组	0.41±0.05	0.44±0.10
<i>t</i> 值	8.863	7.792
<i>P</i> 值	0.021	0.029

讨 论

SLE是一种较常见的系统性自身免疫性疾病,以出现多种自身抗体为特征,可累及全身多个系统,心血管系统是其主要的靶系统之一^[4]。SLE的心脏病变可累及心包、心肌、瓣膜、传导系统及冠状动脉等^[5]。研究^[6]表明,胎儿SLE发病的主要病理生理学基础为借助于胎盘合体滋养层上的Fc受体,IgG型免疫球蛋白由母体转运入胎儿,其心脏损害的主要病理生理学致病基础为免疫复合物沉积及炎症细胞浸润,表现为房室结区域的纤维化及钙化,从心内膜到心外膜均可出现炎症细胞浸润^[7],受累部位可延至窦房结、His束、瓣膜及乳头肌等。本组通过检查SLE孕妇胎儿心脏情况,旨在探讨超声心动图对其的临床应用价值。

本组结果发现,SLE孕妇胎儿心率较正常孕妇胎儿降低($P<0.05$),提示SLE组胎儿心脏传导系统受到影响,与文献^[8]报道SLE孕妇胎儿可出现先天性心脏传导阻滞的结论一致。本组结果还显示,SLE孕妇胎儿LVDD、LVSD、RVDD、RVSD均明显大于正常孕妇胎儿心脏(均 $P<0.05$),与Izmirly等^[9]报道一致,提示SLE孕妇胎儿心脏可出现形态学改变,胎儿出生后需复查随访。Tei指数是心肌做功指数,可客观评价左室整体功能。本组SLE孕妇胎儿左右室Tei指数均显著高于对照组(均 $P<0.05$),提示SLE孕妇胎儿心脏功能会受到影响,原因可能为免疫复合物沉积及炎症细胞浸润导致心肌纤维化及钙化,从而引起心肌细胞凋亡进而影响心功能,但该检查技术对超声诊断仪和医师

水平要求较高,用于SLE孕妇常规筛查有一定困难。本组结果还提示,SLE孕妇胎儿心脏瓣膜和心包也受到一定程度影响,从而导致瓣膜反流和心包积液,分析原因可能为患者血清中循环免疫复合物沉积于胎儿心脏瓣膜而导致瓣膜损害。心包炎也是SLE孕妇胎儿常见的心脏损害之一,部分以心包积液为首发症状。研究^[10]发现,成人SLE患者的心包积液主要为炎性渗出液,以中性粒细胞占主导,同时也可见单核细胞、纤维蛋白样物质、免疫复合物沉积及自身抗体的产生,这对分析胎儿心包积液产生的原因有一定指导作用。

综上所述,胎儿超声心动图作为一种无创、便捷的心脏结构及功能评估方法,对SLE孕妇胎儿的心脏结构及功能评估有重要作用。

参考文献

- [1] Yu C, Gershwin ME, Chang C. Diagnostic criteria for systemic lupus erythematosus: a critical review[J]. J Autoimmun, 2014, 48(11): 10-13.
- [2] 王静. 超声心动图诊断胎儿先天性心脏病的价值分析[J]. 中国实用医刊, 2015, 42(23): 98-99.
- [3] Hintenberger R, Falkinger A, Danninger K. Cardiocascular disease in patients with autoinflammatory syndromes[J]. Rheumatol Int, 2017, (11): 1-14.
- [4] Chin CW, Chin CY, Ng MX, et al. Endothelial function is associated with myocardial diastolic function in women with systemic lupus erythematosus[J]. Rheumatol Int, 2014, 34(9): 1281-1285.
- [5] Watad A, Tiosano S, Grysman N, et al. The association between systemic lupus erythematosus and valvular heart disease: an extensive data analysis[J]. Eur J Clin Invest, 2017, 47(5): 366-371.
- [6] Ambrosi A, Sonesson SE, Wahren-Herlenius M. Molecular mechanisms of congenital heart block[J]. Exp Cell Res, 2014, 325(1): 2-9.
- [7] Baena-Diez JM, Garcia-Gil M, Comas-Cufi M, et al. Association between chronic immune-mediated inflammatory diseases and Cardiocascular risk[J]. Heart (British Cardiac Society), 2017, 103(12): 903-905.
- [8] Lee LA. Cutaneous lupus in infancy and childhood[J]. Lupus, 2010, 19(9): 1112-1117.
- [9] Izmirly PM, Saxena A, Kim MY, et al. Maternal and fetal factors associated with mortality and morbidity in a multi-racial / ethnic registry of anti-SSA / Ro -associated cardiac neonatal lupus [J]. Circulation, 2011, 124(18): 1927-1935.
- [10] Lindop R, Arentz G, Thurgood LA, et al. Pathogenicity and proteomic signatures of autoantibodies to Ro and La [J]. Immunol Cell Biol, 2012, 90(3): 304-309.

(收稿日期: 2018-01-29)