

临床经验

彩色多普勒超声对 2 型糖尿病患者脾动脉结构及血流动力学变化观察

郑 芳, 胡寅进, 何胜洪

【摘要】 目的 应用彩色多普勒超声观察 2 型糖尿病患者各级脾动脉结构及血流动力学变化, 探讨其临床意义。**方法** 回顾性分析陆军厦门特勤疗养中心疗养科 2010–2017 年 59 例 2 型糖尿病康复疗养和健康保健疗养患者的超声检查数据(糖尿病组), 选取同期体检健康自愿者 58 例为对照组, 应用彩色多普勒超声观测所有患者各级脾动脉超声特征和血流动力学参数: 收缩期最大血流速度(PSV)、舒张末期血流速度(EDV)、阻力指数(RI), 进行组间数据比较。**结果** 糖尿病组脾段动脉管壁回声呈“等号样”增强, 显示率 88.1%, 且脾门区动脉管壁附近见强回声斑块附着, 显示率 81.4%, 脾门区段动脉和动脉斑块显示率均较对照组显著升高(17.2%和 15.5%, $P < 0.01$); 2 组脾中间和周围动脉管壁均未显示。各级脾动脉血流动力学参数: 与对照组比较, 糖尿病组脾段和中间动脉 EDV 显著降低、RI 显著升高($P < 0.01$), 脾段动脉 PSV 显著升高($P < 0.01$)。**结论** 糖尿病外周血管的损害可以引起脾段动脉粥样硬化病变, 彩色多普勒超声能直接观测脾动脉结构和血流动力学变化, 对发现糖尿病患者潜在的脾脏功能损害有一定价值。

【关键词】 2 型糖尿病; 脾脏动脉; 血流动力学; 超声

【中图分类号】 R445.1

【文献标志码】 B

【文章编号】 1672-271X(2019)01-0084-03

【DOI】 10.3969/j.issn.1672-271X.2019.01.019

0 引言

2 型糖尿病(type 2 diabetic mellitus, T2DM)是一种天然免疫受损-低度炎性疾病^[1], 其发病机制与神经-内分泌-免疫调节网络存在密切关系^[2], 多研究显示 2 型糖尿病患者体内存在显著的免疫功能损害^[3-4]。脾脏作为人体最大的外周淋巴器官, 是机体免疫的重要场所, 更是体内神经-内分泌-免疫网络的调节器^[5-6], 而脾动脉血流动力学变化直接影响到其免疫及调节功能的发挥, 故动态观测脾动脉血流动力学变化, 对评价 2 型糖尿病患者脾脏免疫及调节功能改变有着重要的临床价值。目前就 2 型糖尿病患者脾动脉血流动力学研究报道尚少, 本研究应用彩色多普勒超声显像技术无创性观察 2 型糖尿病患者静息状态下脾动脉超声学特征及血流动力学变化, 分析其病变机制, 初步探讨 2 型糖尿病患者脾动脉血流动力学变化对脾脏功能损害的评价意义。

1 资料与方法

1.1 研究对象 回顾性分析我中心疗养科 2010–

2017 年 59 例 2 型糖尿病康复疗养和健康保健疗养患者的超声检查数据(糖尿病组), 其中男 29 例, 女 30 例, 平均年龄(56.04 ± 6.68)岁, 均符合 1997 年美国糖尿病协会的糖尿病诊断标准。所有 2 型糖尿病患者均排除 3 级高血压病、严重冠心病、肝病、血液病、寄生虫病、全身免疫疾病等其他内分泌疾病患者。对照组 58 例, 选自同期来院疗养的体检健康人群, 其中男 26 例, 女 32 例, 平均年龄(57.77 ± 5.67)岁。2 组性别构成比、平均年龄比较差异无统计学意义($P > 0.05$), 所有研究对象排除脾超声检查显示不佳者。

1.2 仪器和方法 仪器: LOGIQE9 和飞利浦 EnVisorC HD 型彩色多普勒血流显像仪, 凸阵探头, 频率 3.5 MHz。方法: 患者空腹 8 h, 取右侧卧位, 充分暴露左侧胸壁, 做肋间斜切, 于常规二维模式下显示脾门区切面, 图像局部放大并观察各级脾动脉管壁结构变化。常规二维超声检查后, 启动多普勒血流显像程序, 调整血流采样速度范围, 观察各级脾动脉血流图像, 同时根据 Dixon 等^[7]的方法, 按照脾实质血管系统走行及分布规律, 将脾动脉从脏面到膈面划分 3 个区: 脾门区、中间区、周围区, 分别测量上述 3 个区内的脾段动脉、脾中间动脉、脾周围动脉的血流参数: 收缩期最大血流速度(PSV)、舒张末期血流速度(EDV)、阻力指数(RI)。脾段动脉采用

入脾后 1 cm 以内,中间区动脉采用入脾后至少经过 1 次分支的动脉,脾周围区动脉采用靠近被膜的动脉。取频谱时,嘱患者深吸气后闭气,待图像稳定选取血流信号丰富一段取样,并将取样容积置于观察动脉中央(取样容积 0.6 mm,声速与血流角度 0~30°之间),所有测值均测量 3 次,取均值。全部受检者由同一资深超声医师完成检测。

1.3 统计学分析 采用 SPSS 11.5 软件分析,计量资料以均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示,组间比较用 t 检验,计数资料以百分数(率)表示,采用 χ^2 检验,以 $P \leq 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 脾段动脉结构超声学特征 糖尿病组脾段动脉管壁回声呈“等号样”增强,显示率 88.1%(52/59),且脾门区动脉管壁附近见强回声斑块附着,显示率 81.4%(48/59);对照组脾门区段动脉管壁显示率 17.2%(10/58),且脾门区动脉管壁强回声斑块附着显示率 15.5%(9/58);2 组脾门区段动脉和动脉斑块显示率差异有统计学意义($P < 0.01$)。2 组脾中间动脉和脾周围动脉超声二维图像均未显示。

2.2 各级脾动脉血流动力学参数 与对照组比较,糖尿病组脾段动脉 PSV、RI 升高,EDV 降低,差异有统计学意义($P < 0.01$);脾中间段动脉 RI 升高,EDV 降低,较对照组差异有统计学意义($P < 0.01$);脾周围动脉各血流参数与对照组比较差异无统计学意义($P > 0.05$),见表 1。

3 讨 论

正常脾脏左肋间斜切超声扫查呈半月形,脾实质回声均匀细腻,回声强度稍低于正常肝组织,脾动脉较细,二维超声不易显示^[8]。2 型糖尿病患者存在不同程度的动脉粥样硬化性改变^[9]。本研究二维超声显示 2 型糖尿病患者脾门区段动脉管壁回声呈“等号样”增强,显示率 88.1%较对照组显著

增高,提示 2 型糖尿病可引起脾门区段动脉管壁损害,致使在原本不易显示的脾段动脉管壁回声呈“等号样”增强显示。研究还发现糖尿病组脾门区段动脉管壁附近见强回声斑块附着,显示率 81.4%较对照组显著增高,说明 2 型糖尿病可引起脾动脉粥样硬化性损害,这与黄艳等^[10]对糖尿病脾脏中央动脉的前瞻性研究得出脾脏中央动脉内皮功能障碍的结果相一致。分析发生机理可能是 2 型糖尿病患者体内存在脂质代谢障碍,其产生的氧化修饰产物作为病原刺激因子作用于脾动脉管壁,引发内膜系统脂质沉积和血管炎性损伤,使得血管内皮细胞水平功能紊乱,促使血管平滑肌细胞异常增殖、管腔狭窄,导致脾动脉粥样硬化病变^[11]。

研究进一步示 2 型糖尿病各级脾动脉血流动力学变化主要表现在脾段动脉各血流参数变化。脾段动脉 PSV、RI 升高、EDV 降低较对照组差异显著(均 $P < 0.01$),说明 2 型糖尿病对脾段动脉血流动力学具有一定影响,该结果与其他糖尿病动脉研究结果相一致^[12-13]。分析其原因可能是 2 型糖尿病患者脾段动脉出现动脉粥样硬化性损害,脾段动脉管壁增厚,管腔狭窄,在血管收缩期充盈血流量不变的情况下导致经过狭窄处血管的 PSV 异常增高;管壁僵硬、弹性降低,导致 RI 增高;同时血管床阻力增加可引起舒张期血流灌注量减少,致使 EDV 降低。脾脏是人体重要的免疫器官,参与机体神经-内分泌-免疫网络的调节,而脾动脉血流动力学变化直接影响到其功能发挥。2 型糖尿病对脾动脉的损害,使得脾动脉弹性降低,血管床阻力增加,脾脏血流灌注减少,导致血流对脾脏中央动脉周围淋巴鞘外层的神经纤维刺激作用减少,降低脾脏调节机体免疫与神经内分泌协调应答的能力,影响脾脏神经-内分泌-免疫调节功能^[14]。本研究仅初步观察 2 型糖尿病患者脾动脉结构和血流动力学变化,对 2 型糖尿病脾动脉血流动力学与脾脏功能损害的关系仍需进一步深入研究。

表 1 各组脾动脉的血流动力学参数比较($\bar{x} \pm s$)

组别	n	脾段动脉			脾中间动脉			脾周围动脉		
		PSV (cm/s)	EDV (cm/s)	RI	PSV (cm/s)	EDV (cm/s)	RI	PSV (cm/s)	EDV (cm/s)	RI
对照组	59	40.6±5.4	17.9±3.0	0.56±0.03	28.5±4.3	12.8±2.3	0.55±0.03	10.0±1.7	4.3±0.7	0.57±0.04
糖尿病组	58	42.4±8.2*	11.8±3.7*	0.72±0.07*	29.7±5.2	9.2±2.7*	0.69±0.08*	9.7±1.6	4.2±0.7	0.56±0.04

PSV:收缩期峰值流速,EDV:舒张期峰值流速,RI:阻力指数;与对照组比较,* $P < 0.01$

总之,2 型糖尿病患者存在脾动脉粥样硬化损害和血流动力学变化(以脾门区段动脉管壁回声呈“等号样”增强、动脉斑块形成和血流动力学变化为主),可影响脾脏功能的发挥。彩色多普勒超声作为一种无创性检测研究方法,可直接观测脾动脉结构和血流动力学的变化,对发现 2 型糖尿病患者潜在脾脏功能损害有一定的临床意义。

[参考文献]

- [1] 周智广.糖尿病免疫学研究:机遇、挑战与希望[J].中华糖尿病杂志,2010,2(1):1-4.
- [2] 张学汝,周金黄,贾正平.糖尿病发病机制与神经内分泌免疫调节网络[J].中医药学刊,2003,21(6):916-918.
- [3] 胡仁明,谢颖,鹿斌,等.2 型糖尿病患者高发“代谢炎症综合征”[J].中华内分泌代谢杂志,2016,32(1):27-32.
- [4] 田伊茗,陆强,尹福在,等.2 型糖尿病患者中性粒细胞/淋巴细胞比值与尿白蛋白/肌酐比值的相关性研究[J].医学研究生学报,2017,30(10):1061-1064.
- [5] 张澍,李宗芳.脾脏功能与脾脏外科研究现状与展望[J].中华实验外科杂志,2014,31(2):231-233.
- [6] 蒋登金,郭光金.脾神经对脾脏免疫功能调控的研究进展[J].局解手术学杂志,2005,14(6):414-415.
- [7] DixonJA,Miller F,Medoskey D.Anatomy and techniques in segmental splenectomy[J].Surg Gynecol Obstet,1980,150(4):516-520.
- [8] 郭万学.超声医学[M].6 版.北京:人民军医出版社,2011:942.
- [9] 孙国栋,范茂丹,周磊,等.不同糖代谢状态疗养员动脉硬化检测结果及影响因素分析[J].东南国防医药,2011,13(3):236-238.
- [10] 黄艳,吴兴临,张建中,等.糖尿病脾脏中央动脉中细胞外信号调节激酶磷酸化的初步探讨[J].宁夏医学杂志,2012,34(5):408-411.
- [11] 王俊芳,罗良平.糖尿病患者外周动脉早期动脉粥样硬化的超声评价[J].临床超声医学杂志,2009,11(6):401-403.
- [12] 王福建,徐芳,张义林,等.糖尿病眼底动脉多普勒血流参数与糖化血红蛋白的相关性研究[J].中华超声影像学杂志,2014,23(7):590-593.
- [13] 李琪虹,周敬勉.妊娠期糖尿病并发子痫前期对脐动脉血流的影响[J].东南国防医药,2016,18(1):41-43.
- [14] 孟庆胜,朱涛.糖尿病神经病变患者单核细胞 TOLL 样受体 4 的表达及其与血浆肿瘤坏死因子 α 、白介素 6 的相关性研究[J].中国糖尿病杂志,2017,25(2):97-102.

(收稿日期:2018-02-27; 修回日期:2018-06-08)

(责任编辑:叶华珍)