

氟性动脉硬化症二维超声心动图观察

宋爱华 王天球 姜传禹

(甘肃省张掖地区人民医院)

张振壁 王珍生

(甘肃省张掖地区卫生防疫站)

摘要 将46例地方性氟中毒病人分四个年龄组进行超声心动图检查,与氟病区和非氟病区各46名健康人进行对照观察。初步探讨了地方性氟中毒二维超声心动图的变化情况。结果表明:(1)氟病组主动脉壁增厚100%,厚度7.5~9.8mm,增厚呈周围性,其厚度与年龄、病程不相关;(2)氟病组主动脉壁中度以上增强37例(79.8%),对照I组中度以上增强4例(8.7%);(3)M超主动脉根部搏动幅度,氟病组小于对照组;(4)氟病组31~40、41~50岁组左室后壁厚度大于对照组,房室腔及其它项目无差异。本组结果提示:地方性氟中毒可致动脉硬化症,从而明显提早并加重大动脉的硬化为钙化过程,提出了氟性动脉硬化症,并就其病理生理机制进行了讨论。

关键词 二维超声心动图;氟性动脉硬化;地方性氟中毒

目前,国内对氟中毒心血管系统损害的研究报道甚少,作者于1986年对46例地方性氟中毒患者作超声心动图检查,发现主动脉内径改变,管壁增厚,回声增强,运动减低等动脉硬化表现,初步总结了氟中毒患者的心脏超声改变,探讨了氟化物对心脏大血管的影响。

资料与方法

一、对象:从饮水性氟中毒重病区—甘肃省张掖市红沙窝病区403例氟骨症⁽¹⁾中的71例住院患者内选择无全身性疾患与非氟性心血管疾患、资料完整的46例作二维超声心动图(ZDE)及M型超声心动图

(M超)检查,该病区饮水含氟量3.0~10.0mg/L,氟斑牙患病率85.4%,氟骨症患病率31.9%,Ⅲ度病人占8.9%。46例(男20,女26)氟中毒饮水含氟量3.0mg/L 4例(8.7%);3.5mg/L 9例(19.6%);10.0mg/L 33例(71.7%)。46例心脏远达片:动脉硬化40例(86.9%),球部钙化31例(67.4%)。46例各年龄组临床分度见表1。

选择同一病区与氟病组性别、年龄配对的无氟骨症46名成人为对照I组;选饮水含氟量0.68mg/L,其它环境因素与病区相当的非病区健康成人46名为对照II组。

二、方法:美国ADR4000S/L超声仪,机械扇扫,探头频率3.0MHz,扇面

表 1 46例氟中毒临床分度与年龄关系

年龄组 (岁)	临床分度		
	I	II	III
31~40	5 (10.9)	5 (10.9)	2 (4.3)
41~50	5 (10.9)	5 (10.9)	4 (8.7)
51~60	4 (8.7)	8 (17.4)	5 (10.9)
51~70	0	2 (4.3)	1 (2.2)
合计	14	20	12

90°；国产 XJY-6A 型心脏机能诊断仪。受检者取左侧卧位，2DE10个常规断层切面、M超心前区常规5个区探查，实时录像，照像以共同测量分析。检查中力求较小增益以能清晰显示胸壁、心包、心壁及心内膜为宜。主动脉壁厚度测量在左室长轴切面，主动脉根部显示良好，选两测界面清晰

处前后壁光带的上下缘，后壁包含在房壁上缘，前壁包含右室流出道下缘，但因氟病组动脉壁反光增强、光带增宽，所测数据相对偏大。

结果分析

氟病组与对照组 2DE 结果见表 2。

表 2 46例氟中毒与对照组 2DE 观察结果 $\bar{X} \pm SD$ 单位: mm

组别	年龄(岁)	例数	主内动脉径	主动脉壁厚度		主开放瓣间距	室厚间隔度	左壁室厚后度
				前壁	后壁			
氟病组	31~40	12	26.08 ± 2.02	8.75 ± 1.91	7.75 ± 1.76	18.33 ± 2.71	9.08 ± 1.24	9.08 ± 0.90
	41~50	14	27.16 ± 1.64	8.77 ± 1.09	8.38 ± 1.26	16.15 ± 1.28	9.62 ± 1.05	9.46 ± 0.88
	51~60	17	27.28 ± 2.56	9.39 ± 0.92	8.61 ± 1.24	17.28 ± 1.90	9.94 ± 1.39	9.67 ± 1.08
	61~70	3	25.33 ± 1.53	9.33 ± 1.15	8.67 ± 1.15	18.33 ± 2.89	9.33 ± 0.58	9.67 ± 0.58
对照组(一)	31~40	12	26.75 ± 1.71	4.42 ± 1.08	3.92 ± 0.90	16.08 ± 1.08	8.58 ± 0.67	8.25 ± 0.87
	41~50	14	28.92 ± 1.75	4.61 ± 1.04	4.46 ± 0.97	16.38 ± 1.94	9.23 ± 0.73	8.85 ± 0.67
	51~60	17	28.61 ± 1.94	4.83 ± 1.50	4.50 ± 1.42	16.11 ± 2.25	9.50 ± 0.51	8.94 ± 0.42
	61~70	3	30.33 ± 2.08	4.33 ± 0.58	4.33 ± 0.58	17.33 ± 2.52	8.67 ± 0.58	9.0 ± 0.00
对照组(二)	31~40	12	28.17 ± 1.19	3.50 ± 0.52	2.83 ± 0.39	16.25 ± 1.14	8.33 ± 0.56	7.58 ± 0.51
	41~50	14	29.46 ± 2.26	3.31 ± 0.63	3.08 ± 0.49	17.08 ± 1.89	8.54 ± 0.78	8.38 ± 0.87
	51~60	17	30.83 ± 1.20	3.67 ± 0.49	3.17 ± 0.38	18.22 ± 1.35	9.28 ± 0.57	9.33 ± 0.59
	61~70	3	31 ± 1.00	4.00 ± 0.00	3.00 ± 0.60	15.67 ± 1.15	8.67 ± 0.58	8.33 ± 1.15

主动脉: 氟病组主动脉壁增厚者 100%, 厚度 7.5~9.0mm, 明显大于正常⁽²⁾ 及对照组 ($P < 0.01$); 增厚呈周围性, 且与患者年龄, 病程不相关。氟病组主动脉内经小于正常对照组 ($P < 0.01$) 本组结果显示: 氟中毒主动脉壁增厚在慢性氟中毒中占有重要地位⁽³⁾。氟病组主动脉壁回声中等度以上增强者 37 例 (79.8%), 对照 I 组中度以上回声增强者 4 例 (8.7%), 而对照 II 组无 1 例呈中度以上回声增强。M 超观察主动脉根部搏动幅度, 氟病组 5.91 ± 1.40 明显小于对照 I 组 7.33 ± 2.37 和对照 II 组 9.68 ± 1.07 ($P < 0.01$)。

心壁、心腔: 氟病组 31~40、41~50 岁组左室后壁厚度大于对照 II 组 ($P < 0.01$), 室间隔厚度各组无差异。房室腔及其它项目无差异。

讨 论

关于地方性氟中毒的大动脉改变, 本文提示, 重病区氟骨症患者因氟化物长期蓄积体内对心血管系统有明显损害—可使主动脉壁增厚、硬化和钙化。

地方性氟中毒患者血 F^- 增高, 氟的化合物与络合物既然可以大量贮藏于骨、肌腱、韧带、骨间膜和骨骼肌中引起病变, 也可有氟化物进入主动脉壁, 据 Call's 等报告, 软组织中的氟化物浓度, 以主动脉中含量最高 (125ppm), 可能与 F^- 对组织的选择性亲和力有关。有人认为, 氟化物是钙化作用必不可少的因子, 长期摄入过量的氟化

物, 则体内软组织中即可蓄积较大量的钙盐, 主动脉管壁内氟化物蓄积与血清 Ca^{++} 及其它阳离子结合形成氟磷灰石, 通过甲状旁腺的代谢功能干扰骨 Ca 与血 Ca 之间的平衡, 沉积于动脉弹力层内部及其周围, 形成斑块状内膜增厚或伴纤维性变, 而使主动脉管壁变硬增厚, 在超声下显示回声增强和密度增高的回声带。本文资料符合 Call's 的论断, 并推测氟性动脉硬化症的病理改变可能系中层弹力纤维变性、硬化和钙化。

关于动脉硬化症的鉴别诊断, 40 岁以上的人主动脉均有不同程度粥样硬化⁽⁴⁾, 钙化则多见于 60 岁以上, 而重症氟中毒 40 岁以上既有硬化又有钙化改变, 超声显示主动脉壁增厚伴回声增强, 管壁呈浓密强回声带; 另外, 增龄性动脉硬化多有主动脉内径增大; 再参考流行病学资料, 可资鉴别。

参 考 文 献

1. 姜传禹, 等. 地方性氟骨症骨质、关节、骨周 X 线改变的分析. 氟骨症 X 线诊断文集, 北京科技报社出版, 1984: 41.
2. 王新房, 王加恩, 主编. 超声心动图学, 第二版. 北京: 人民卫生出版社, 1985: 161-162.
3. 西安医学院第二附属医院. 地方性氟中毒专集 1985; (4): 28.
4. 马正中, 等. 主动脉粥样硬化与年龄的关系. 中华心血管病杂志 1981; (9): 197.

(本文于 1989 年 4 月 22 日收到, 11 月 7 日修回)