

· 心血管影像学 ·

非酒精性脂肪肝病 MR mDixon 脂肪分数与左室心肌应变的相关性:早期心功能改变探索

马运婷, 郑月, 赵晓莹, 王璐静, 赵新湘

【摘要】目的:采用心脏磁共振特征追踪(CMR-FT)技术探索非酒精性脂肪肝病(NAFLD)患者早期心功能是否改变,并分析 NAFLD 患者的 MR mDixon 肝脏脂肪分数(HFF)与左室心肌应变的相关性。**方法:**纳入左室射血分数正常($LVEF \geq 50\%$)的 NAFLD 患者和性别、年龄相匹配的健康志愿者(对照组)。所有纳入者均行 CMR 检查,利用 CMR-FT 分析三个方向的整体应变及应变率,即:整体纵向应变(GLS)、整体周向应变(GCS)、整体径向应变(GRS)、舒张期整体纵向峰值应变率(GLPDSR)、舒张期整体周向峰值应变率(GCPDSR)、舒张期整体径向峰值应变率(GRPDSR)、收缩期整体纵向峰值应变率(GLPSSR)、收缩期整体周向峰值应变率(GCPSSR)、收缩期整体径向峰值应变率(GRPSSR)。**结果:**NAFLD 组 25 例,对照组 25 例。与对照组相比,NAFLD 患者的 GLS、GCS、GLPDSR、GCPDSR 受损(均 $P < 0.05$),但 GRS、GRPDSR、GLPSSR、GCPSSR、GRPSSR 在两组间差异无统计学意义(均 $P > 0.05$)。Spearman 相关性分析显示,NAFLD 患者的 HFF 与 GLPDSR、GCPDSR 呈中度负相关($r_s = -0.441, -0.466, P = 0.027, 0.019$),与 GLS、GCS、GRS、GRPDSR、GLPSSR、GCPSSR、GRPSSR 无相关性(均 $P > 0.05$)。**结论:**在 LVEF 正常的 NAFLD 患者中,可以通过 CMR-FT 检测到患者早期左室功能障碍,且 HFF 与 GLPSSR、GCPSSR 呈中度负相关。

【关键词】 非酒精性脂肪肝病;心脏磁共振;特征追踪技术;左心室;心肌应变

【中图分类号】 R445.2; R575.5 **【文献标志码】** A **【文章编号】** 1000-0313(2023)03-0279-06

DOI: 10.13609/j.cnki.1000-0313.2023.03.007

开放科学(资源服务)标识码(OSID):



Correlation of MR mDixon fat fraction and left ventricular myocardial strain in non-alcoholic fatty liver disease:an exploration of early cardiac function changes MA Yun-ting, ZHENG Yue, ZHAO Xiao-ying, et al. Radiology Department, Second Affiliated Hospital of Kunming Medical University, Kunming 650101, China

【Abstract】 Objective: To evaluate whether patients with non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) have early cardiac function changes assessing by cardiac magnetic resonance feature tracking (CMR-FT) technology, and to analyze the correlation between MR mDixon hepatic fat fraction (HFF) and left ventricular myocardial strain in patients with NAFLD. **Methods:** NAFLD patients with normal left ventricular ejection fraction ($LVEF \geq 50\%$) and sex- and age-matched healthy volunteers (control group) were included. All subjects underwent CMR examination, and CMR-FT was used to analyze the global strain and strain rate in three directions: global longitudinal strain (GLS), global circumstantial strain (GCS), global radial strain (GRS), global longitudinal peak diastolic strain rate (GLPDSR), global circumstantial peak diastolic strain rate (GCPDSR), global radial peak diastolic strain rate (GRPDSR), global longitudinal peak systolic strain rate (GLPSSR), global circumferential peak systolic strain rate (GCPSSR), global radial peak systolic strain rate (GRPSSR). **Results:** There were 25 patients in NAFLD group and 25 volunteers in control group. Compared with the control group, GLS, GCS, GLPDSR and GCPDSR were impaired in NAFLD patients (all $P < 0.05$), but there was no significant difference in GRS, GRPDSR, GLPSSR, GCPSSR and GRPSSR between the two

作者单位: 650101 昆明,昆明医科大学第二附属医院放射科

作者简介: 马运婷(1995—),女,四川攀枝花人,硕士研究生,主要从事心脏磁共振研究。

通讯作者: 赵新湘,E-mail:zhaoxinxiang06@126.com

基金项目: 云南省重大专项项目(202203AC100007);国家自然科学基金(82160332);昆医联合专项-重点项目(202201AY070001-097);北京医学奖励基金会课题研究项目(YXJL-2022-0665-0214);昆医附二院院内临床研究项目(yntlt2021010)

groups (all $P > 0.05$). Spearman correlation analysis showed that the HFF of NAFLD patients was moderately negatively correlated with GLPDSR and GCPDSR ($r_s = -0.441, -0.466$, P values were 0.027, 0.019, respectively), but not correlated with GLS、GCS、GRS、GRPDSR、GLPSSR、GCPSSR、GRPSSR (all $P > 0.05$). **Conclusion:** In NAFLD patients with normal LVEF, early left ventricular dysfunction can be detected by CMR-FT, and HFF is moderately negatively correlated with GLPSSR and GCPSSR.

【Key words】 Non-alcoholic fatty liver disease; Cardiac magnetic resonance; Feature-tracking technology; Left ventricular; Myocardial strain

非酒精性脂肪肝病(non-alcoholic fatty liver disease, NAFLD)是指超过 5% 的肝细胞发生脂肪变性且无过度饮酒史和其他肝脏疾病史^[1]。NAFLD 可导致左心室功能紊乱、心脏瓣膜病、房颤及动脉粥样硬化等心血管疾病^[2]，既往研究显示与健康对照组相比，NAFLD 患者发生主要不良心血管事件(缺血性心脏病、卒中、充血性心衰)的风险明显增高^[3]。而心肌应变反映心肌的变形程度，能评估早期心功能障碍。但目前关于 NAFLD 患者心肌应变的研究，多是基于超声心动图斑点追踪技术^[4]，且对 NAFLD 的诊断也是基于腹部超声，上述研究可能存在以下局限：①腹部超声对 NAFLD 患者的诊断易受患者的体型及医护人员经验影响；②超声斑点追踪成像技术分辨率低，对图像质量的依耐性强，且各后处理软件之间测量的差异性较大，因此准确性有待提高^[5]。MR mDixon 技术可对肝脏脂肪含量进行量化评估^[6]，且研究发现量化评估的结果与病理结果高度相关^[7]。此外，心脏磁共振特征追踪(cardiac magnetic resonance feature-tracking, CMR-FT)技术具有更高图像分辨率，被认为是目前评估心肌应变的首选方法^[8]。然而，目前结合 MR mDixon 技术和 CMR-FT 技术在 NAFLD 患者中的研究尚无报道。因此，本研究采用 CMR-FT 技术探索 NAFLD 患者早期心功能是否改变，并分析 NAFLD 患者的肝脏脂肪分数(hepatic fat fraction, HFF)与左室心肌应变的相关性。

材料与方法

1. 研究对象

纳入 2020 年 1 月—2021 年 12 月昆明医科大学第二附属医院诊断为 NAFLD 的患者。纳入标准：①结合临床及腹部 MRI 诊断为 NAFLD 的患者；②CMR 检查各房室无增大，且左心室射血分数(left ventricular ejection fraction, LVEF)≥50%。排除标准：①过量饮酒史(过去 12 个月内每周饮用乙醇男性>210 g, 女性>140 g)；②药物性肝病、自身免疫性肝病、病毒性肝炎、肝硬化及肝癌等患者；③先天性心脏病、遗传性心肌病、心肌梗死、心肌炎、瓣膜性心脏病及

其他原因导致的心力衰竭患者；④严重感染者；⑤其他严重疾病者(恶性肿瘤、慢性肾脏疾病等)；⑥图像质量不满足后处理分析者；⑦磁共振检查禁忌者。

对照组纳入及排除标准。纳入标准：①经 MR mDixon 测得的 HFF<5%；②性别、年龄与 NAFLD 组相匹配；③既往无心脏及肝脏疾病史；④CMR 未发现各房室增大，且 LVEF≥50%。排除标准：①既往有肝病及心脏病史；②CMR 发现有房室增大；③LVEF <50%。

最终纳入 NAFLD 组 25 例，对照组 25 例。本研究经昆明医科大学第二附属医院伦理委员会批准(审-PJ-科-2022-132)。

2. NAFLD 患者诊断标准

NAFLD 的诊断标准依据 2016 年的 NAFLD 临床管理实践指南^[9]及 2018 年的防治指南^[10]，结合腹部 MRI，即同反相位显示肝脏信号弥漫性减低，且 HFF≥5%。

3. 研究方法

记录研究者的性别、年龄、吸烟、高血压、糖尿病等资料，测量身高、体重，并计算体质指数[BMI(kg/m²)]=体重(kg)/身高²(m²)。采集空腹静脉血进行检测，收集丙氨酸氨基转氨酶(alanine aminotransferase, ALT)、天冬氨酸氨基转氨酶(aspartate aminotransferase, AST)、γ 谷氨酰基转移酶(γ-glutamyl-transferase, GGT)、甘油三酯(triglyceride, TG)、总胆固醇(total cholesterol, TC)、高密度脂蛋白胆固醇(high-density lipoprotein cholesterol, HDL-C)、低密度脂蛋白胆固醇(low-density lipoprotein cholesterol, LDL-C)、肌酐(creatinine, Cr)以及血小板(platelet, PLT)等相关生化指标。

采用 Philips Achieva 3.0T MR 扫描仪及 16 通道腹部线圈行腹部 mDixon-Quant 序列扫描。扫描参数：TR 3.80 ms, TE 为 1.31 ms, 视野 380 mm × 380 mm, 层厚 4.0 mm。原始数据采集后，自动重建生成 HFF 图、R2*、同相位、反相位、水像和脂像。

CMR 图像采集采用 Philips Achieva 3.0T MR 扫描仪及 16 通道相控阵心脏线圈，采用磁共振兼容的胸

前心电门控技术。所有患者行头卧位进行多序列、多方位扫描,从心尖扫描到心底。定位扫描采用 True FISP 序列,扫描参数:TR 400 ms, TE 1.08 ms, 层厚 6 mm, FOV 311 mm×340 mm。采用快速稳态自由进动序列获得短轴及长轴(两腔心、三腔心及四腔心)心脏电影图像,扫描参数:TE 1.52 ms, TR 3.0 ms, 翻转角 45°, 矩阵 178×181, FOV 350 mm×350 mm。1 次采集,每层采集 30 个心动周期,层厚 8 mm,层间距 0 mm。

图像后处理由两名从事心脏磁共振的医生进行。采用 CVI42 后处理软件在短轴 3D 模块中打开短轴电影序列,半自动勾画左室内外膜边界,得到左心室舒张末期容积(left ventricular end-diastolic volume, LVEDV)、左心室收缩末期容积(left ventricular end-systolic volume, LVESV)、LVEF、左心室心肌质量(left ventricular mass, LVM)、左心室心肌质量指数(left ventricular mass index, LVMI);在 tissue tracking 模块中打开二腔、三腔、四腔长轴及短轴电影序列进行应变分析(图 1),获得整体纵向应变(global longitudinal strain, GLS)、整体周向应变(global circumferential strain, GCS)、整体径向应变(global radial strain, GRS),见图 2~3,以及舒张期整体纵向峰值应变率(global longitudinal peak diastolic strain rate, GLPDSR)、舒张期整体周向峰值应变率(global circumferential peak diastolic strain rate, GCPDSR)、舒张期整体径向峰值应变率(global radial peak diastolic strain rate, GRPDSR)、收缩期整体纵向峰值应变率(global longitudinal peak systolic strain rate, GLPSSR)、收缩期整体周向峰值应变率(global circumferential peak systolic strain rate, GCPSSR)、收缩期整体径向峰值应变率(global radial peak systolic strain rate, GRPSSR)。

4. 统计学分析

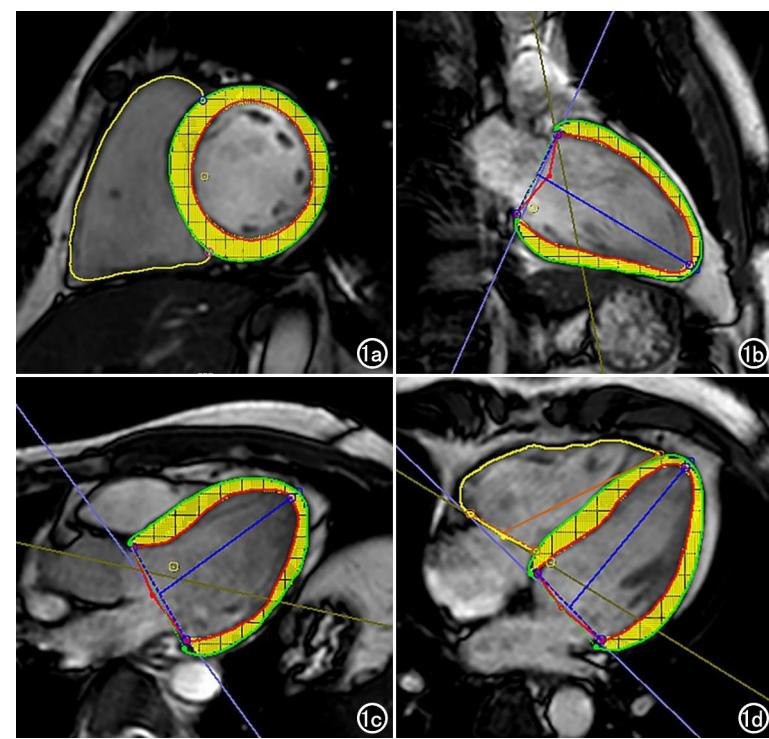


图 1 左心室心肌应变测量示意图,在心脏舒张末期短轴位及二腔心、三腔心、四腔心长轴位电影序列上,软件自动勾勒心内膜及心外膜,手动调整。a) 短轴位; b) 二腔心长轴位;c) 三腔心长轴位;d) 四腔心长轴位。

采用 SPSS 26.0 进行统计学分析。计量资料先行

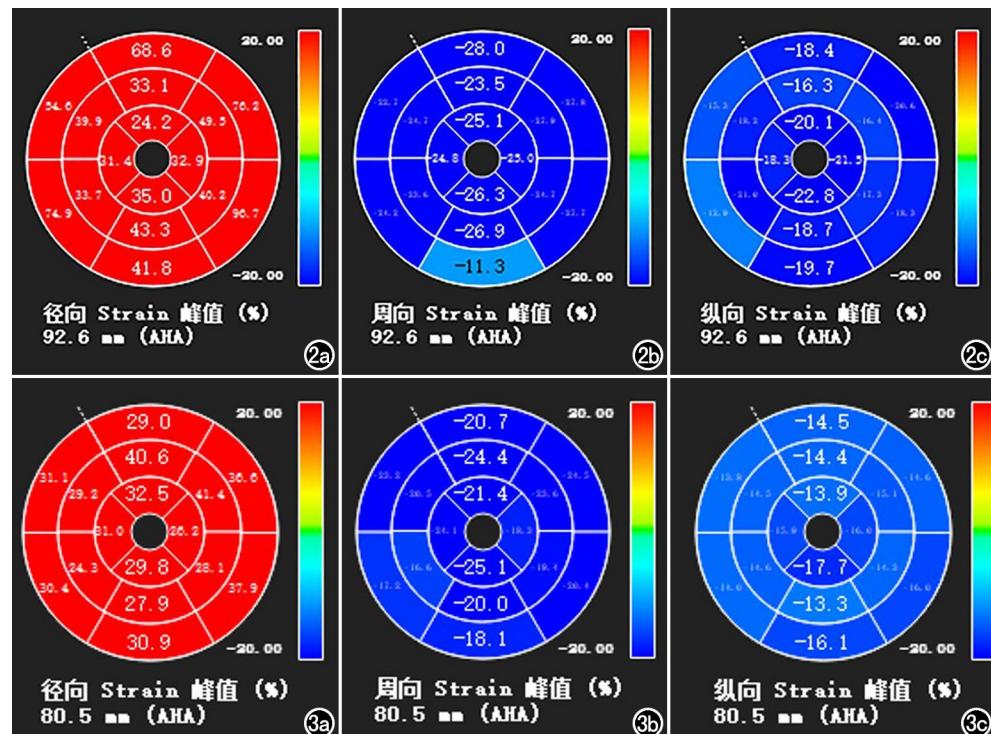


图 2 女,27岁,健康志愿者(HFF 为 0.366%)16 节段应变值。a) GRS; b) GCS; c) GLS。
图 3 男,41岁,重度 NAFLD(HFF 为 25.421%)16 节段应变值。a) GRS; b) GCS; c) GLS。

正态分布性和方差齐性检验,符合正态性分布及近似正态分布的计量资料采用独立样本 t 检验,结果以 $\bar{x} \pm s$ 表示;非正态分布的计量资料采用 Mann-Whitney U 检验,结果以 M(P25、P75) 表示;计数资料采用 χ^2 检验,结果以 n(%) 表示;采用 Spearman 相关性分析进行相关性检验。以 $P < 0.05$ 为差异具有统计学意义。

由两名从事心脏磁共振的医师对所有研究对象以随机顺序独立进行 CMR-FT 测量,一位医师一个月后重新分析测量。采用组内相关系数(intraclass correlation coefficient, ICC)分析左室心肌应变参数在观察者内和观察者间的可重复性,ICC>0.75 说明一致性较好。

结 果

1. 两组基线资料比较

最终 NAFLD 组 25 例患者,平均年龄(51.96 ± 11.60)岁,男女比例 12:13;对照组 25 例健康志愿者,

平均年龄(48.84 ± 10.36)岁,男女比例 12:13。两组研究者临床基线资料比较见表 1。NAFLD 组与对照组在 BMI、ALT、AST、GGT、TG、TC 方面差异有统计学意义(均 $P < 0.05$),在年龄、性别、HDL-C、LDL-C、Cr、PLT、有无吸烟、高血压、糖尿病方面差异无统计学意义(均 $P > 0.05$)。

2. 两组患者 CMR 参数比较

NAFLD 组与对照组在 LVEDV、LVESV、LVEF、GRS、GRPDSR、GLPSSR、GCPSSR、GRPSSR 方面差异无统计学意义(均 $P > 0.05$);两组研究者在 LVM、LVMI、GLS、GCS、GLPDSR、GCPDSR 方面差异有统计学意义(均 $P < 0.05$),NAFLD 组的 LVM、LVMI、GLS、GCS 大于对照组(64.88 ± 12.20 vs. 52.16 ± 15.80; 36.62 ± 6.50 vs. 31.56 ± 5.94; -14.62 ± 3.38 vs. -18.54 ± 2.11; -19.04 ± 3.21 vs. -20.55 ± 1.73),NAFLD 组的 GLPDSR[1.03(0.80, 1.50)] vs. 0.80(0.65, 0.97)、GCPDSR[1.25(0.98, 1.57)] vs. 0.92(0.74, 1.19)] 小于对照组,见表 2。

表 1 两组患者基线资料比较

一般资料	对照组	NAFLD 组	$\chi^2/t/Z$	P 值
年龄/岁	48.84 ± 10.36	51.96 ± 11.60	-1.003	0.321
女性/例	13(52%)	13(52%)	0.000	1.000
吸烟/例	4(16%)	7(28%)	1.049	0.306
高血压/例	4(16%)	7(28%)	1.049	0.306
糖尿病/例	3(12%)	5(20%)	0.149	0.700
BMI/kg · m ⁻²	21.21 ± 2.30	25.75 ± 2.85	-6.194	<0.001 **
ALT/U · L ⁻¹	16.00(14.00, 24.50)	38.00(21.00, 48.00)	-3.778	<0.001 **
AST/U · L ⁻¹	19.00(16.00, 23.80)	32.00(21.00, 42.50)	-3.383	0.001 *
GGT/U · L ⁻¹	20.00(13.85, 31.50)	34.00(25.50, 74.00)	-3.475	0.001 *
TG/mmol · L ⁻¹	1.22(1.03, 2.41)	2.40(1.51, 3.60)	-2.905	0.005 *
TC/mmol · L ⁻¹	3.63 ± 1.04	4.45 ± 1.23	-2.530	0.015 *
HDL-C/mmol · L ⁻¹	1.19(0.94, 1.50)	1.02(0.93, 1.19)	-1.659	0.097
LDL-C/mmol · L ⁻¹	2.32(1.62, 3.07)	2.90(1.88, 3.64)	-1.582	0.114
Cr/umol · L ⁻¹	68.02 ± 15.89	68.41 ± 16.08	-0.087	0.931
PLT/×10 ⁹ /L	247.24 ± 63.18	230.00 ± 49.90	1.071	0.290

注: * $P < 0.05$, ** $P < 0.001$

表 2 两组患者 CMR 参数比较

CMR 参数	对照组	NAFLD 组	t/Z 值	P 值
LVEDV/mL	86.70 ± 12.71	83.78 ± 16.74	0.695	0.490
LVESV/mL	39.96 ± 6.85	36.43 ± 10.18	1.437	0.157
LVEF/%	54.17(51.17, 58.01)	56.52(53.17, 60.97)	-1.717	0.086
LVM/g	52.16 ± 15.80	64.88 ± 12.20	-3.187	0.003 *
LVMI/g · m ⁻²	31.56 ± 5.94	36.62 ± 6.50	-2.878	0.006 *
GLS/%	-18.54 ± 2.11	-14.62 ± 3.38	-4.923	<0.001 **
GCS/%	-20.55 ± 1.73	-19.04 ± 3.21	-2.075	0.045 *
GRS/%	36.24 ± 10.22	40.63 ± 10.97	-1.465	0.149
GLPDSR/s ⁻¹	1.03(0.80, 1.50)	0.80(0.65, 0.97)	-2.562	0.010 *
GCPDSR/s ⁻¹	1.25(0.98, 1.57)	0.92(0.74, 1.19)	-3.027	0.002 *
GRPDSR/s ⁻¹	-2.62(-3.88, -2.08)	-2.35(-3.75, -1.02)	-1.349	0.177
GLPSSR/s ⁻¹	-1.01 ± 0.23	-0.92 ± 0.35	-1.069	0.290
GCPSSR/s ⁻¹	-1.22 ± 0.27	-1.10 ± 0.22	-1.838	0.072
GRPSSR/s ⁻¹	2.67 ± 0.98	2.90 ± 2.91	-0.371	0.713

注: * $P < 0.05$, ** $P < 0.001$

3.HFF 与左心室心肌应相关性分析

NAFLD 患者的 HFF 与 GLPDSR、GCPDSR 呈中度负相关($r_s = -0.441, -0.466, P = 0.027, 0.019$), 与 GLS、GCS、GRS、GRPDSR、GLPSSR、GCPSSR、GRPSSR 无相关性(P 均 >0.05), 见表 3。

表 3 NAFLD 患者 HFF 与左室心肌应变参数的相关性分析

心肌应变参数	r_s	P 值
GLS/%	-0.162	0.439
GCS/%	0.021	0.922
GRS/%	0.000	0.999
GLPDSR/ s^{-1}	-0.441	0.027*
GCPDSR/ s^{-1}	-0.466	0.019*
GRPDSR/ s^{-1}	-0.118	0.574
GLPSSR/ s^{-1}	-0.138	0.510
GCPSSR/ s^{-1}	-0.375	0.050
GRPSSR/ s^{-1}	-0.073	0.727

注: * $P < 0.05$

4. 左心室心肌应变的一致性检验

各左心室应变参数在观察者内及观察者间一致性均较好(均 $ICC > 0.75$), 见表 4。

讨 论

Goland 等^[1]首次报道了 NAFLD 对心脏的影响, 目前国内外已有研究表明 NAFLD 会导致心脏结构和功能改变, 但此类研究多是基于二维以及三维的超声斑点追踪成像技术。目前为止, 本研究是国内首次利用 CMR-FT 技术评估 NAFLD 患者的左室心肌应变, 本研究有利于 NAFLD 患者早期心功能障碍的检出。其次, 本研究采用腹部 MR mDixon 技术, 可对 NAFLD 患者的肝脏脂肪含量进行量化评估, 目前结合两者的研究国内外尚无报道。

1. 临床资料分析

本组研究显示 NAFLD 组高血压、糖尿病占比高于对照组, 但差异无统计学意义, 原因可能如下: NAFLD 组纳入标准是 LVEF 保留且各房室无增大, 合并高血压、糖尿病患者易引起左室结构和功能改变而被排除。NAFLD 组的 BMI 明显高于对照组, 虽然肥胖是 NAFLD 和心血管疾病的共同影响因素, 但一项对 2356 名观察者的研究显示 NAFLD 与左室功能

损伤的相关性仅部分由 BMI 介导^[12], 说明 NAFLD 可直接引起左心室功能损伤。此外, 本研究显示 NAFLD 患者 ALT、AST、GGT、TG、TC 明显高于对照组, 差异有统计学意义, 提示 NAFLD 患者存在肝功能受损和脂质代谢异常, 与既往研究一致^[13]。外周血小板的产生主要受血小板生成素的调节, 而血小板生成素主要在肝脏中合成, 一项关于中国成年人的研究显示, NAFLD 患者的血小板计数降低的风险增加^[14], 在本组研究中, NAFLD 组血小板计数低于对照组(230.00 ± 49.90 vs. 247.24 ± 63.18), 但差异无统计学意义。

2. 左心室心肌应变及结构分析

心脏损伤初期, 代偿机制可以维持正常的每搏输出量, 因此, 早期 LVEF 并不会下降, 而心肌应变可以检测到亚临床心肌的微小形变, 主要表现为应变参数的降低, 本组研究表明, LVEF、LVEDV、LVESV 在两组间差异无统计学意义, 但与对照组相比, 基于 CMR-FT 测得的 GLS、GCS 明显受损, 表明在 NAFLD 患者早期, 亚临床左室功能已受损, 与 Dong 等^[1]利用超声斑点追踪成像技术研究结果一致。GRS 代表左室收缩时径向增厚, Amrously 等^[4]的研究结果显示 GRS 在 NAFLD 组与对照组间差异具有统计学意义, 且与 NAFLD 的严重程度呈负相关, 但本组研究显示 GRS 在两组间差异无统计学意义, 分析原因可能在 NAFLD 患者早期, 左室功能障碍始于 GLS、GCS 的减少, 需要通过径向增厚来补偿, 从而维持正常的 LVEF。也可能是与 NAFLD 累及心肌纤维的内、中、外层部位有关。因此, 在下一步研究中可能需要对心肌进行活检或采用 MR mDixon 技术明确心肌是否有脂肪浸润以及浸润的部位。应变率指心肌发生形变时的速率, 其克服了心脏的整体运动和邻近心肌节段的被动牵拉对室壁运动的影响, 可以精确反映在整个心动周期内局部心肌收缩、舒张活动的变化^[15]。本研究显示 NAFLD 患者的 GLPDSR、GCPDSR 低于对照组, 差异具有统计学意义, 说明 NAFLD 患者心肌在舒张过程中, 最大速率降低。但收缩期应变率 GLPSSR、

表 4 观察者内与观察者间一致性分析

参数	观察者内		观察者间	
	ICC	95% CI	ICC	95% CI
GLS/%	0.943	0.902~0.967	0.904	0.837~0.945
GCS/%	0.846	0.744~0.910	0.845	0.742~0.909
GRS/%	0.896	0.823~0.939	0.913	0.852~0.950
GLPDSR/ s^{-1}	0.937	0.891~0.964	0.904	0.836~0.944
GCPDSR/ s^{-1}	0.859	0.764~0.917	0.887	0.810~0.934
GRPDSR/ s^{-1}	0.885	0.805~0.933	0.891	0.815~0.936
GLPSSR/ s^{-1}	0.886	0.808~0.934	0.891	0.816~0.937
GCPSSR/ s^{-1}	0.904	0.836~0.944	0.913	0.852~0.950
GRPSSR/ s^{-1}	0.896	0.824~0.940	0.858	0.763~0.917

GCPSSR、GRPSSR 在两组间差异无统计学意义,可能是在疾病早期,左室舒张功能最先受损。

随着 NAFLD 的严重程度增加,左室心肌的变形能力是否会进一步损伤,本研究进一步做了相关性分析,结果显示:HFF 与 GLPDSR、GCPDSR 呈中度负相关($r_s = -0.441, -0.466, P = 0.027, 0.019$),说明随着 NAFLD 严重程度增加,左室心肌舒张速率越小,左室舒张功能越易受损,与 Vitel 等^[16]的研究结果一致。但 HFF 与 GLS、GCS、GRPD SR、GLPSSR、GCPSSR、GRPSSR 无相关性,说明随着 NAFLD 患者 HFF 增加, GLPDSR、GCPDSR 的损伤更加敏感。

与对照组相比,NAFLD 组的 LVM、LVMI 明显增高,差异具有统计学意义,说明在 NAFLD 患者的早期,左心室结构已发生了改变,与笔者前期利用超声心动图评估 NAFLD 对左室结构和功能影响的结果一致^[17],VanWagner 等^[18]也得出了同样的结论。室壁增厚的潜在机制尚不明确,可能与发生脂肪变性的肝脏释放出一系列的炎症因子和氧化应激生物标记物有关。

本组研究的局限性:①本研究样本量少,因此,未能对 NAFLD 患者进行轻、中、重度亚组进行分组比较。②未结合 CMR 其它心肌定量参数(如 T₁ 值及细胞外容积分数)对比分析。

综上,LVEF 保留的 NAFLD 患者早期已存在左室功能损伤,且随着 NAFLD 严重程度增加,GLPDSR、GCPDSR 越低,舒张功能越易受损。因此,临床医生需要对 NAFLD 患者进行早期干预,防止心功能进一步恶化,进展为不可逆心衰。

参考文献:

- [1] Dong Y, Cui H, Sun L, et al. Assessment of left ventricular function in type 2 diabetes mellitus patients with non-alcoholic fatty liver disease by three-dimensional speckle tracking echocardiography[J]. Anatol J Cardiol, 2020, 23(1): 41-48.
- [2] Ramadan MS, Russo V, Nigro G, et al. Interplay between heart disease and metabolic steatosis: A contemporary perspective[J]. J Clin Med, 2021, 10(8): 2-22.
- [3] Simon TG, Roelstraete B, Hagström H. Non-alcoholic fatty liver disease and incident major adverse cardiovascular events: results from a nationwide histology cohort[J]. Gut, 2022, 71(9): 1867-1875.
- [4] El amrousy D, Elgendi E, Awad ME, et al. Three-dimensional speckle tracking echocardiography for early detection of left ventricular dysfunction in children with non-alcoholic fatty liver diseases[J]. Cardiol Young, 2021, 31(4): 562-567.
- [5] Voigt JU, Cvijic M. 2- and 3-dimensional myocardial strain in cardiac health and disease[J]. JACC Cardiovasc Imaging, 2019, 12(9): 1849-1863.
- [6] 张勇,于爱红,闫东,等.MR mDIXON-Quant 技术精确测量 2 型糖尿病合并非酒精性脂肪肝患者的肝脏脂肪含量[J].放射学实践,2017,32(5):451-455.
- [7] Borges-Canha M, Neves JS, Libânia D, et al. Association between nonalcoholic fatty liver disease and cardiac function and structure-a meta-analysis[J]. Endocrine, 2019, 66(3): 467-476.
- [8] Bucius P, Erley J, Tanacli R, et al. Comparison of feature tracking, fast-SENC, and myocardial tagging for global and segmental left ventricular strain[J]. ESC Heart Fail, 2020, 7(2): 523-532.
- [9] European Association for the Study of the Liver (EASL), European Association for the Study of Diabetes (EASD), European Association for the Study of Obesity (EASO). EASL-EASD-EASO Clinical Practice Guidelines for the management of non-alcoholic fatty liver disease[J]. J Hepatol, 2016, 64(6): 1388-1402.
- [10] 中华医学会肝病学分会脂肪肝和酒精性肝病学组,中国医师协会脂肪性肝病专家委员会.非酒精性脂肪性肝病防治指南(2018 更新版)[J].中华肝脏病杂志,2018, 26(3): 195-203.
- [11] Goland S, Shimoni S, Zornitzki T, et al. Cardiac abnormalities as a new manifestation of nonalcoholic fatty liver disease: echocardiographic and tissue Doppler imaging assessment[J]. J Clin Gastroenterol, 2006, 40(10): 949-955.
- [12] Chiu LS, Pedley A, Massaro JM, et al. The association of non-alcoholic fatty liver disease and cardiac structure and function-Framingham Heart Study[J]. Liver Int, 2020, 40(10): 2445-2454.
- [13] Dong Y, Li G. Cardiac abnormalities in patients with nonalcoholic fatty liver disease: insights from auxiliary examinations [J]. Herz, 2021, 46(2): 158-163.
- [14] Liu F, Zhou H, Cao L, et al. Risk of reduced platelet counts in patients with nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD): a prospective cohort study[J]. Lipids Health Dis, 2018, 17(1): 221.
- [15] 周淑丽,龚良庚.心脏磁共振特征追踪技术在肥厚型心肌病中的应用进展[J].中国医学影像技术,2021,37(3):458-461.
- [16] Vitel A, Sporea I, Mare R, et al. Association between subclinical left ventricular myocardial systolic dysfunction detected by strain and strain-rate imaging and liver steatosis and fibrosis detected by elastography and controlled attenuation parameter in patients with metabolic syndrome[J]. Diabetes Metab Syndr Obes, 2020, 13: 3749-3759.
- [17] 马运婷,郑月,赵新湘.非酒精性脂肪肝病 MR mDixon 脂肪分数与肝功能及左心室结构功能相关性研究[J].放射学实践,2022, 37(3): 344-349.
- [18] VanWagner LB, Wilcox JE, Ning H, et al. Longitudinal association of non-alcoholic fatty liver disease with changes in myocardial structure and function: the CARDIA study[J]. J Am Heart Assoc, 2020, 9(4): e014279.

(收稿日期:2022-04-09 修回日期:2022-11-29)