

· 临床研究 ·

二维斑点追踪分层应变参数联合白细胞衍生炎症指标 诊断冠心病的临床价值

刘家佳 张 璐 张 艳 杨梦琪 安景景 薛丽丽 邓爱云

摘 要 **目的** 分析冠状动脉粥样硬化性心脏病(CAD)患者二维斑点追踪分层应变参数与白细胞衍生炎症指标的相关性,探讨二者联合在CAD诊断中的应用价值。**方法** 选取我院因胸痛行冠状动脉造影诊断为CAD的患者141例,根据冠状动脉狭窄程度分为轻度狭窄组(46例)、中度狭窄组(54例)及重度狭窄组(41例),另选同期健康体检者30例为对照组。收集各组实验室检查结果,计算淋巴细胞与单核细胞比值(LMR)、单核细胞与高密度脂蛋白胆固醇比值(MHR);应用二维斑点追踪分层应变技术获得左室心内膜下、中层、心外膜下心肌整体纵向应变(GLSendo、GLSmid、GLSepi),比较各组上述参数的差异。分析LMR、MHR与分层应变参数的相关性,绘制受试者工作特征(ROC)曲线分析LMR、MHR、分层应变参数单独及联合应用诊断CAD的效能,采用组内相关系数(ICC)评价分层应变参数在观察者内及观察者间的一致性。**结果** 与对照组比较,轻、中、重度狭窄组LMR均减低、MHR均升高,轻度狭窄组GLSendo、GLSmid均减低,中、重度狭窄组GLSendo、GLSmid、GLSepi均减低,差异均有统计学意义(均 $P<0.05$)。相关性分析显示,MHR与GLSendo、GLSmid及GLSepi均呈正相关($r=0.382、0.384、0.366$,均 $P<0.05$),LMR与GLSendo、GLSmid及GLSepi均呈负相关($r=-0.198、-0.231、-0.249$,均 $P<0.05$)。ROC曲线分析显示,GLSendo分别联合LMR、MHR诊断CAD的曲线下面积分别为0.791、0.858(均 $P<0.01$)。一致性检验显示,各分层应变参数在观察者间及观察者内的一致性均良好(ICC均 >0.8)。**结论** 二维斑点追踪分层应变参数与白细胞衍生炎症指标具有相关性,LMR、MHR分别联合GLSendo对CAD有一定的诊断价值。

关键词 超声心动描记术;斑点追踪,二维;分层应变;冠状动脉粥样硬化性心脏病;炎症指标

[中图分类号]R540.45;R541.4

[文献标识码]A

Clinical value of two-dimensional speckle tracking layer-specific strain parameters combined with leukocyte-derived inflammation indicators in the diagnosis of coronary artery disease

LIU Jiajia, ZHANG Lu, ZHANG Yan, YANG Mengqi, AN Jingjing, XUE Lili, DENG Aiyun
the First Clinical Medical College of Lanzhou University, Lanzhou 730000, China

ABSTRACT **Objective** To analyze the correlation between two-dimensional speckle tracking layer-specific strain parameters and leukocyte-derived inflammation indicators in patients with coronary artery disease (CAD), and to explore the application value of the two combined in the diagnosis of CAD. **Methods** A total of 141 patients diagnosed as CAD by coronary angiography due to chest pain in our hospital were selected, and according to the degree of coronary artery stenosis, they were divided into mild stenosis group (46 cases), moderate stenosis group (54 cases) and severe stenosis group (41 cases), and 30 healthy subjects were selected as the control group. The laboratory test results of each group were collected to calculate lymphocytes to monocytes ratio (LMR) and monocytes to high density lipoprotein ratio (MHR). The global longitudinal strain of left ventricular endocardial, middle myocardial and epicardial layers (GLSendo, GLSmid, GLSepi) were detected by two-dimensional speckle tracking layered strain technique. The differences of the above parameters in each group were compared. The correlation between LMR, MHR and each layered strain parameter were analyzed, and the receiver operating characteristic (ROC) curve was drawn to analyze the efficacy of LMR, MHR, layered strain parameter alone and in combination in the diagnosis of CAD. Intraclass correlation coefficient (ICC) was used to evaluate the intra- and inter-observer consistency for each layered

基金项目:甘肃省自然科学基金项目(20JR10RA679);兰大一院院内基金(1dyyn2019-63)

作者单位:730000 兰州市,兰州大学第一临床医学院(刘家佳、杨梦琪、安景景);兰州大学第一医院心内超声室(张璐、张艳、邓爱云),超声医学科(薛丽丽)

通信作者:邓爱云, Email: 13919267272@163.com

strain parameter. **Results** Compared with the control group, LMR was reduced, MHR was increased in the mild, moderate and severe stenosis groups, GLSendo and GLSmid were reduced in the mild stenosis group, and GLSendo, GLSmid and GLSepi were reduced in the moderate and severe stenosis groups, and the differences were statistically significant (all $P < 0.05$). Correlation analysis showed that MHR was positively correlated with GLSendo, GLSmid and GLSepi ($r = 0.382, 0.384, 0.366$, all $P < 0.05$), and LMR was negatively correlated with GLSendo, GLSmid and GLSepi ($r = -0.198, -0.231, -0.249$, all $P < 0.05$). ROC curve analysis showed that the area under the curve of GLSendo combined with LMR and MHR in the diagnosis of CAD were 0.791 and 0.858 (both $P < 0.001$). The consistency test showed that the consistency of each layered strain parameter was good in intra- and inter-observer (all ICC > 0.8). **Conclusion** Two-dimensional speckle tracking layer-specific strain parameters are correlated with leukocyte-derived inflammation indicators, and LMR, MHR combined with GLSendo have certain diagnostic value in the diagnosis of CAD.

KEY WORDS Echocardiography; Speckle tracking, two-dimensional; Layer-specific strain; Coronary artery disease; Inflammation indicator

冠状动脉粥样硬化性心脏病 (coronary artery disease, CAD) 是以冠状动脉粥样硬化 (atherosclerosis, AS) 为主的慢性炎症过程, 其主要病理变化是为心肌提供含氧血液的冠状动脉管腔逐渐狭窄甚至闭塞, 导致心肌供血障碍, 引起缺血心肌收缩和舒张功能障碍。近年来炎症细胞与 CAD 的相关性成为研究热点, 白细胞衍生炎症指标如淋巴细胞与单核细胞比值 (lymphocyte to monocyte ratio, LMR)、单核细胞与高密度脂蛋白胆固醇比值 (monocyte to high density lipoprotein ratio, MHR) 已被证实与 CAD 冠状动脉狭窄程度、冠状动脉支架内再狭窄及心血管不良事件的发生密切相关^[1-3]。斑点追踪分层应变技术可通过追踪心肌组织斑点回声信号在整个心动周期中的运动情况, 无创定量评估心肌各层室壁运动, 对发现 CAD 患者心肌收缩和舒张功能障碍具有良好的敏感性和可重复性^[4]。本研究分析了二维斑点追踪分层应变参数与白细胞衍生炎症指标的相关性, 旨在探讨二者联合应用对 CAD 的诊断价值。

资料与方法

一、研究对象

选取 2020 年 10 月至 2021 年 9 月于我院行冠状动脉造影诊断为 CAD 的患者 141 例, 男 105 例, 女 36 例, 年龄 38~78 岁, 平均 (60.6±8.7) 岁。由心内科高年资医师根据冠状动脉狭窄的严重程度进行 Gensini 评分^[5], 按照 Gensini 三分位数分为 3 个亚组: 轻度狭窄组 (0~24 分, 46 例)、中度狭窄组 (25~56 分, 54 例) 及重度狭窄组 (≥ 57 分, 41 例)。纳入标准: ①均为首次因胸痛、胸闷、气短就诊, 既往未确诊为 CAD; ②心电图检查均提示窦性心律; ③病历资料完整, 影像检查资料清晰。排除标准: ①既往无心脏外科手术及介入手术史; ②合并严重基础疾病如先天性心脏病、风湿性心脏病、心

肌病、严重肝肾功能不全、肿瘤等; ③影像图片质量欠佳, 病历资料不完整。另选同期健康体检者 30 例为对照组, 男 16 例, 女 14 例, 年龄 38~78 岁, 平均 (60.5±9.6) 岁。本研究经我院医学伦理委员会批准, 所有受试者均知情同意。

二、仪器与方法

1. 超声心动图检查: 使用西门子 Acuson SC2000 彩色多普勒超声诊断仪, 4V1c 探头, 频率 1.25~4.50 MHz; 配备 Syngo VVI 图像处理工作站。嘱受试者取左侧卧位, 平静呼吸, 连接三导联心电图, 首先行常规超声心动图检查, 于胸骨旁左室长轴切面测量左房内径 (LAD)、左室舒张末期内径 (LVDd), 于心尖四腔心切面测量二尖瓣口舒张早期、舒张晚期峰值流速 (E/A), 计算 E/A; 应用双平面 Simpson 法测量左室射血分数 (LVEF)。然后于左室心尖长轴切面显示心内膜及心外膜, 采集 3 个连续心动周期的心尖两腔心、三腔心及四腔心切面的二维动态图像并存档。手动描记左室心内膜及心外膜边界, 使感兴趣区完整贴合整个心肌壁, 启动 VVI 定量分析软件, 自动获得左室心内膜下心肌整体纵向应变 (GLSendo)、中层心肌整体纵向应变 (GLSmid)、心外膜下心肌整体纵向应变 (GLSepi)。所有参数均参照美国超声心动图学会和欧洲心血管成像协会发布的《2015 成人超声心动图心腔定量指南》^[6] 进行标准化测量, 均重复测量 3 次取平均值。以上操作均由两名高年资心脏超声医师在不知晓分组及造影结果情况下独立完成。

2. 临床资料收集和白细胞衍生炎症指标获取: 收集受试者年龄、性别、身高、体质量、血压等资料。实验室检查均严格禁食 8~12 h 以上, 于次日清晨采血, 检测中性粒细胞计数、淋巴细胞计数、单核细胞计数、高密度脂蛋白胆固醇、低密度脂蛋白胆固醇, 并计算 LMR、MHR。

3. 重复性检验: 随机抽取总样本量中 10% 的患者

(17 例),由另外 2 名具有 5 年以上心脏超声检查经验的医师按照同样的方法对二维动态图像进行分析,检验分层应变参数的一致性。

三、统计学处理

应用 SPSS 26.0 统计软件,正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,多组比较采用单因素方差分析,两两比较采用 LSD-*t* 检验;偏态分布的计量资料以 $M(Q_1, Q_3)$ 表示,多组比较采用 Kruskal-Wallis 检验,两两比较采用 Bonferroni 法。计数资料以例或率表示,采用 χ^2 检验。相关性分析采用 Spearman 相关分析法。应用 GraphPad Prism 9.0 软件绘制分层应变参数、LMR、MHR 单独及联合应用的受试者工作特征(ROC)曲线,分析其诊断 CAD 的效能,曲线下面积(AUC)比较采用

Z 检验。采用组内相关系数(ICC)评价分层应变参数在观察者内及观察者间的一致性。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

结 果

一、各组临床资料和常规超声心动图参数比较

各组 LVDd、LVEF、E/A 比较,差异均有统计学意义(均 $P < 0.05$);各组年龄、性别比、体质量指数、收缩压、舒张压、心血管危险因素、LAD 比较,差异均无统计学意义。与对照组比较,重度狭窄组 LVDd 升高, LVEF、E/A 均降低,差异均有统计学意义(均 $P < 0.05$);与轻度狭窄组比较,重度狭窄组 LVEF 降低,差异有统计学意义($P < 0.05$)。见表 1。

表 1 各组临床资料和常规超声心动图参数比较

组别	年龄 (岁)	男/女(例)	体质量指数 (kg/m ²)	收缩压 (mm Hg)	舒张压 (mm Hg)	心血管危险因素(例)				常规超声心动图参数			
						吸烟史	饮酒史	高血压	糖尿病	LAD(mm)	LVDd(mm)	LVEF(%)	E/A
对照组	60.5±9.6	16/14	23.9±2.1	136.3±15.1	77.7±11.2	7	3	13	8	34.2±3.3	42.5(41.2,46.1)	59.5±4.9	0.9(0.8,1.2)
轻度狭窄组	62.4±9.8	34/12	24.5±2.9	141.7±21.0	80.2±12.6	14	8	31	13	34.7±4.4	44.6(41.8,46.3)	57.4±6.3	0.8(0.7,0.9)
中度狭窄组	59.9±7.6	39/15	25.0±3.6	141.3±25.1	82.2±13.2	16	7	36	16	34.4±3.7	44.4(41.5,47.2)	55.1±7.9*	0.8(0.7,1.0)
重度狭窄组	59.5±8.7	32/9	24.2±2.7	137.1±19.9	79.5±12.0	14	7	28	9	35.4±4.3	46.2(43.1,50.1)*	53.2±6.5* [△]	0.7(0.6,0.8)*
$F/\chi^2/H$ 值	0.996	9.154	1.089	0.699	0.943	0.979	1.112	6.172	0.759	0.662	9.390	6.894	10.595
P 值	0.396	0.052	0.355	0.554	0.421	0.806	0.774	0.104	0.859	0.577	0.025	<0.01	0.014

与对照组比较,* $P < 0.05$;与轻度狭窄组比较,[△] $P < 0.05$ 。LAD:左房内径;LVDd:左室舒张末期内径;LVEF:左室射血分数;E/A:二尖瓣口舒张早期与舒张晚期峰值流速比值。1 mm Hg=0.133 kPa

二、各组白细胞衍生炎症指标比较

各组 LMR、MHR 比较,差异均有统计学意义(均 $P < 0.05$)。与对照组比较,轻、中、重度狭窄组 LMR 均减低,MHR 均升高,差异均有统计学意义(均 $P < 0.05$);与轻度狭窄组比较,重度狭窄组 MHR 升高,差异有统计学意义($P < 0.05$)。见表 2。

表 2 各组白细胞衍生炎症指标比较 [$M(Q_1, Q_3)$]

组别	LMR	MHR
对照组	5.5(4.4,6.8)	0.3(0.1,0.2)
轻度狭窄组	4.9(3.4,6.0)*	0.3(0.3,0.5)*
中度狭窄组	4.5(3.2,6.1)*	0.4(0.3,0.5)*
重度狭窄组	3.6(2.7,4.9)*	0.4(0.3,0.6)* [△]
H 值	15.628	19.442
P 值	0.001	<0.01

与对照组比较,* $P < 0.05$;与轻度狭窄组比较,[△] $P < 0.05$ 。LMR:淋巴细胞与单核细胞比值;MHR:单核细胞与高密度脂蛋白胆固醇比值

三、各组分层应变参数比较

各组 GLSendo、GLSmid、GLSepi 比较,差异均有统计学意义(均 $P < 0.01$)。与对照组比较,轻度狭窄组 GLSendo、GLSmid 均减低,中、重度狭窄组 GLSendo、GLSmid、GLSepi 均减低,差异均有统计学意义(均 $P < 0.05$);与轻度狭窄组比较,重度狭窄组 GLSendo、

GLSmid、GLSepi 均减低,差异均有统计学意义(均 $P < 0.05$);中度狭窄组与轻度狭窄组、重度狭窄组各分层应变参数比较,差异均无统计学意义。见表 3 和图 1~4。

表 3 各组分层应变参数比较($\bar{x} \pm s$) %

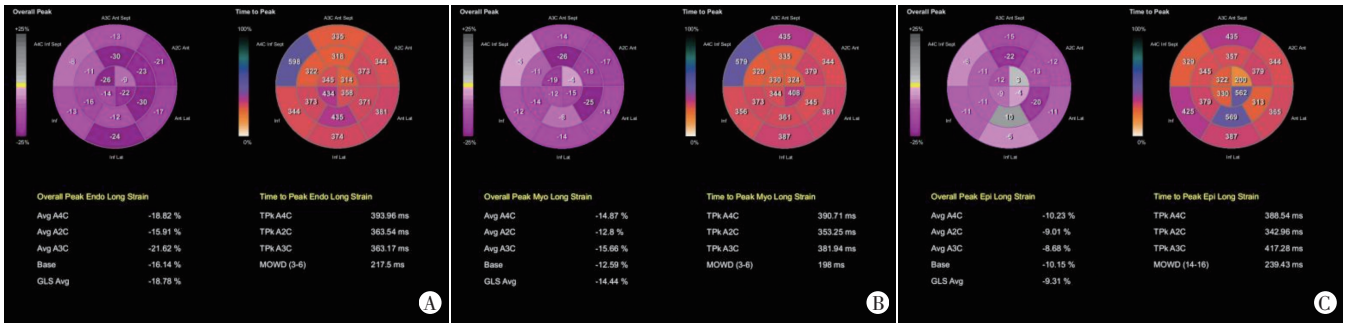
组别	GLSendo	GLSmid	GLSepi
对照组	-19.8±2.3	-15.0±1.8	-11.1±2.1
轻度狭窄组	-17.0±3.6*	-13.4±2.8*	-10.0±2.3
中度狭窄组	-15.0±4.3*	-11.7±3.4*	-8.4±4.0*
重度狭窄组	-14.8±3.9* [△]	-11.5±2.8* [△]	-8.2±2.4* [△]
F 值	12.636	11.247	7.834
P 值	<0.01	<0.01	<0.01

与对照组比较,* $P < 0.05$;与轻度狭窄组比较,[△] $P < 0.05$ 。GLSendo:心内膜下心肌整体纵向应变;GLSmid:中层心肌整体纵向应变;GLSepi:心外膜下心肌整体纵向应变

四、相关性分析

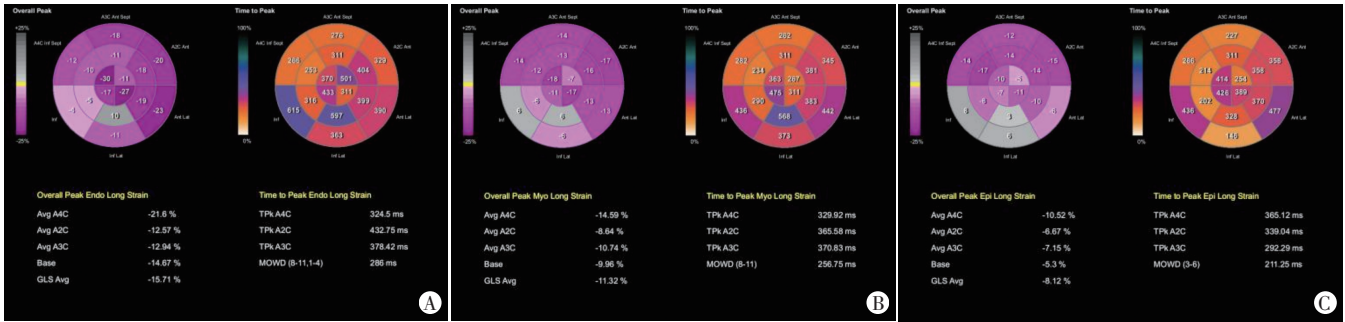
相关性分析显示,LMR 与 GLSendo、GLSmid、GLSepi 及 Gensini 评分均呈负相关($r = -0.198, -0.231, -0.249, -0.283$,均 $P < 0.05$),MHR 与 GLSendo、GLSmid、GLSepi 及 Gensini 评分均呈正相关($r = 0.382, 0.384, 0.366, 0.405$,均 $P < 0.05$)。

五、ROC 曲线分析



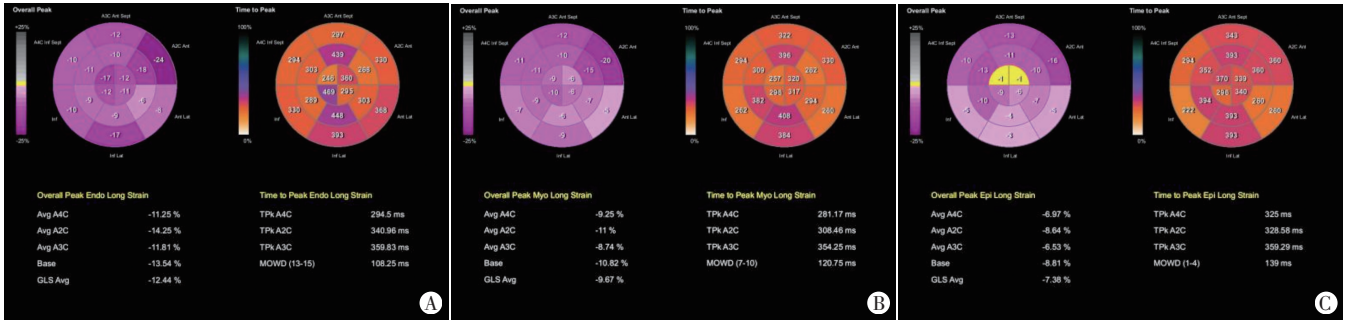
A~C 示 GLSendo、GLSmid、GLSepi 依次降低, 分别为 -18.78%、-14.44%、-9.31%

图 1 轻度狭窄组患者(男, 62 岁)心肌整体分层纵向应变牛眼图



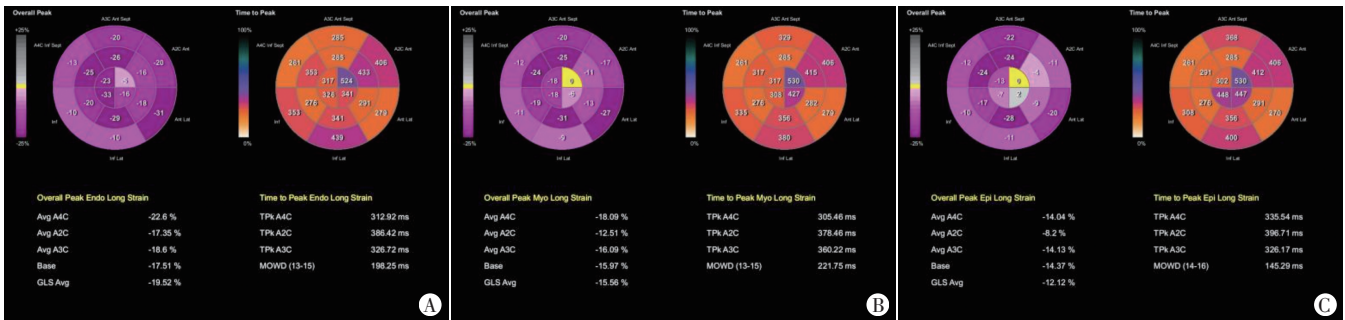
A~C 示 GLSendo、GLSmid、GLSepi 依次降低, 分别为 -15.71%、-11.32%、-8.12%

图 2 中度狭窄组患者(男, 63 岁)心肌整体分层纵向应变牛眼图



A~C 示 GLSendo、GLSmid、GLSepi 依次降低, 分别为 -12.44%、-9.67%、-7.38%

图 3 重度狭窄组患者(女, 63 岁)心肌整体分层纵向应变牛眼图



A~C 示 GLSendo、GLSmid、GLSepi 依次降低, 分别为 -19.52%、-15.56%、-12.12%

图 4 对照组受试者(女, 58 岁)心肌整体分层纵向应变牛眼图

分层应变参数、LMR、MHR 单独及联合应用对 CAD 的诊断效能见表 4。LMR、MHR 单独应用诊断 CAD 的 AUC 分别为 0.668(95% 可信区间: 0.574~0.762)、0.725(95% 可信区间: 0.640~0.810); 各分层应变参数中, GLSendo 诊断效能最高[AUC 及其 95% 可信区间为

0.770(0.640~0.820)], 故本研究探讨 LMR、MHR 与 GLSendo 联合应用对 CAD 的诊断价值, 结果显示 LMR 联合 GLSendo、MHR 联合 GLSendo 诊断 CAD 的 AUC 分别为 0.791(95% 可信区间: 0.713~0.868)、0.858(95% 可信区间: 0.798~0.919), 二者联合应用的 AUC 均高于

表4 分层应变参数、LMR、MHR单独及联合应用对CAD的诊断效能

指标	截断值	灵敏度(%)	特异度(%)	P值	AUC(95%可信区间)
LMR	3.84	40.4	90.0	0.004	0.668(0.574~0.762)
MHR	0.33	63.8	76.7	<0.01	0.725(0.640~0.810)
GLSendo	-18.48%	68.1	80.0	<0.01	0.770(0.640~0.820)
GLSmid	-13.29%	60.5	74.7	<0.01	0.722(0.704~0.864)
GLSepi	-9.73%	61.0	72.7	<0.01	0.712(0.644~0.827)
LMR联合GLSendo	-	73.8	76.7	<0.01	0.791(0.713~0.868)
MHR联合GLSendo	-	78.0	86.7	<0.01	0.858(0.798~0.919)

AUC:曲线下面积

单个指标(均 $P<0.05$)。见图5。

六、一致性检验

GLSendo、GLSmid、GLSepi在观察者间的ICC分别为0.826、0.817、0.805,在观察者内的ICC分别为0.902、0.879、0.812,提示各分层应变参数在观察者间及观察者内的一致性均良好。

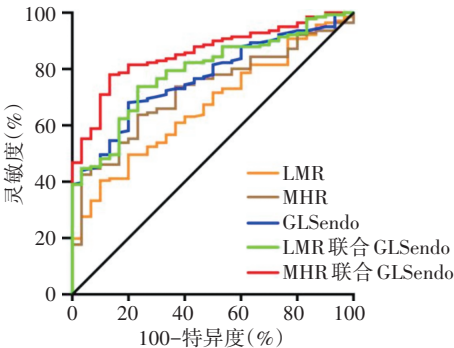


图5 分层应变参数、LMR、MHR单独及联合应用诊断CAD的ROC曲线图

讨 论

CAD发病机制中炎症和异常脂质代谢具有重要作用,AS的本质即脂质驱动的血管内皮炎症,在AS炎症反应中,低水平的淋巴细胞代表免疫反应受到抑制,既往研究^[7]已证实较低的淋巴细胞计数与心肌梗死后不良结局密切相关,是心肌梗死重要的独立危险因素。单核细胞参与炎症反应的全过程,活化的单核细胞释放促炎细胞因子,对动脉弹性层造成损害,并促进AS斑块破裂,同时单核细胞也是AS斑块的重要成分;高密度脂蛋白胆固醇通过抑制单核细胞的活化从而保护内皮细胞免受炎症刺激和氧化应激以达到抗炎、抗AS、抗斑块形成的作用^[8]。因此,将其两两比较得到的白细胞衍生炎症指标LMR、MHR能更准确地反映促炎与抗AS的综合情况。本研究结果发现,LMR与Gensini评分呈负相关,MHR与Gensini评分呈正相关(均 $P<0.05$),表明应用LMR、MHR可以预测冠状动脉狭窄的严重程度,且LMR与各分层应变参数均呈负相关,MHR与各分层应变参数均呈正相关(均 $P<0.05$),

与既往研究^[1-2]结果一致,这可能是由于LMR、MHR反映了患者血管内皮损伤和冠状动脉损害程度,能更敏感地发现冠状动脉狭窄程度和心室功能变化。

本研究结果显示,各组LVEF、LVDd、E/A比较,差异均有统计学意义(均 $P<0.05$),表明冠状动脉不同程度狭窄的CAD患者已发生左室收缩和舒张功能异常。目前对于怀疑缺血性心脏病且常规超声心动图未观察到明显室壁运动异常的患者,推荐应用斑点追踪技术进一步诊断。斑点追踪分层应变技术能够量化左室不同分层心肌的整体收缩期峰值应变,详细地评估各层心肌的形变能力。由于左室的肌纤维结构以螺旋形式存在,由心内膜下的右手螺旋纵向斜形肌纤维,过渡到中层环形排列的心肌纤维,最后转变为心外膜的左手螺旋纵向斜形肌纤维,当左室收缩射血时,心内膜层心肌形变(增厚和缩短)较心外膜层更大^[9],这意味着心内膜下心肌耗氧需求更大,当冠状动脉狭窄时,理论上心内膜下纵向心肌纤维受缺血影响最大,故各层心肌整体纵向应变反映缺血心肌受损程度能力优于二维超声心动图观察的室壁运动异常指标。本研究比较了CAD各组患者的分层应变参数变化情况,发现随着冠状动脉狭窄程度增加,GLSendo、GLSmid、GLSepi均依次减低,且轻度狭窄组GLSendo低于对照组(均 $P<0.05$),证实LVEF保留的患者已经存在亚临床左室功能障碍,与Mandoli等^[10]研究认为GLSendo是心肌缺血最敏感指标的结论一致。但与研究^[11]结果存在差异,其发现GLSendo减低程度低于GLSmid、GLSepi,故认为GLSmid、GLSepi对CAD的诊断效能优于GLSendo。分析原因可能为:①解剖学上的冠状动脉狭窄不一定与心肌缺血程度完全相关,反之亦然;②研究者对心外膜边界的把握更为准确,仪器得到的追踪结果更接近真实情况。但该结论与缺血性损伤的病理生理学认识不一致,需要更多大样本、前瞻性研究进行反复论证。

本研究结果发现,与轻度狭窄组比较,中度狭窄组GLSendo、GLSepi减低并不明显;与中度狭窄组比较,重

度狭窄组各分层应变参数减低也不明显,与笔者预估的呈明显梯度减低的结果不一致。分析原因可能为:①各层心肌收缩时发生形变并非独立的,缺血心肌的运动受到相邻正常心肌的被动牵拉,故测得的各层应变参数应是该心肌层内主动收缩和被动牵拉结果的总和^[12];②侧支循环的建立导致部分心肌收缩运动尚可,削弱了 GLSendo 的诊断效能;③中层心肌收缩时主要为环向的圆周运动,纵向应变对中层心肌受损的预测效能可能低于环向应变,且在慢性缺血过程中,中层和外层心肌可能存在代偿功能^[13]。但上述结果均支持分层应变参数在预测心肌缺血中的价值,强调了其在区分冠状动脉有无狭窄及是否需要进一步行冠状动脉造影评估病变中的价值。研究^[14]报道 GLSendo 预测心肌梗死后心脏不良事件发生和死亡的价值显著($HR=1.69/3.21$),这是因为心肌损伤与心肌梗死的预后密切相关,严重的心内膜下心肌损伤导致心肌功能严重失代偿,进行性心力衰竭导致不良预后。因此,深入研究各层心肌的损伤特征对 CAD 的诊疗具有重要意义。本研究将 LMR、MHR 与对心肌缺血最敏感的应变参数 GLSendo 联合应用,发现对 CAD 的诊断效能得到有效提高,尤以 MHR 联合 GLSendo 的 AUC 最高,提示将容易获得的 MHR 与非侵入性的超声成像技术相结合,对 CAD 患者的诊断及病情评估具有重要的意义,在临床实践中具有较强的推广潜力。

本研究的局限性:①既往研究^[15]表明,LVEF 保留的高血压患者已存在亚临床左室心肌功能障碍,可导致分层应变参数减低,但本研究未排除高血压患者,可能导致研究结果有一定偏倚;②未纳入颈动脉超声参数,未评估白细胞衍生炎症指标与颈动脉超声参数的相关性;③分层应变参数是软件自动分析获得,图像质量及操作者经验均对评估心肌真实受损情况有一定影响;④本研究采用 Gensini 评分评估冠状动脉狭窄严重程度,未采用另一广泛应用的 SYNTAX 评分系统加以证实;⑤为回顾性研究,且纳入样本量较小,有待后续多中心、大样本的前瞻性研究进一步证实。

综上所述,白细胞衍生炎症指标 LMR、MHR 作为简便易得的生物标志物,可以较好地预测心肌功能,与二维斑点追踪分层应变参数联合应用,对早期诊断 CAD 具有一定的临床价值。

参考文献

- [1] Kose N, Akin F, Yildirim T, et al. The association between the lymphocyte-to-monocyte ratio and coronary artery disease severity in patients with stable coronary artery disease[J]. Eur Rev Med Pharmacol Sci, 2019, 23(6): 2570-2575.
- [2] Ganjali S, Gotto AM Jr, Ruscica M, et al. Monocyte-to-HDL-cholesterol ratio as a prognostic marker in cardiovascular diseases [J]. J Cell Physiol, 2018, 233(12): 9237-9246.
- [3] Villanueva DLE, Tiongsong MD, Ramos JD, et al. Monocyte to high-density lipoprotein ratio (MHR) as a predictor of mortality and major adverse cardiovascular events (MACE) among ST elevation myocardial infarction (STEMI) patients undergoing primary percutaneous coronary intervention: a Meta-analysis [J]. Lipids Health Dis, 2020, 19(1): 55.
- [4] Zhu H, Yang C, Li Y, et al. Two-dimensional speckle tracking echocardiography identifies coronary artery disease in 690 patients: a retrospective study from a single center [J]. Med Sci Monit, 2021, 27(1): e929476.
- [5] Rampidis GP, Benetos G, Benz DC, et al. A guide for Gensini Score calculation [J]. Atherosclerosis, 2019, 287(1): 181-183.
- [6] Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging [J]. J Am Soc Echocardiogr, 2015, 28(1): 1-39.
- [7] Bian C, Wu Y, Shi Y, et al. Predictive value of the relative lymphocyte count in coronary heart disease [J]. Heart Vessels, 2010, 25(6): 469-473.
- [8] Jia C, Anderson JLC, Gruppen EG, et al. High-density lipoprotein anti-inflammatory capacity and incident cardiovascular events [J]. Circulation, 2021, 143(20): 1935-1945.
- [9] Ancedy Y, Ederhy S, Jean ML, et al. Does layer-specific strain using speckle tracking echocardiography improve the assessment of left ventricular myocardial deformation? A review [J]. Arch Cardiovasc Dis, 2020, 113(11): 721-735.
- [10] Mandoli GE, Cameli M, Minardi S, et al. Layer-specific strain in dipyridamole stress echo: a new tool for the diagnosis of microvascular angina [J]. Echocardiography, 2018, 35(12): 2005-2013.
- [11] Hagemann CE, Hoffmann S, Olsen FJ, et al. Layer-specific global longitudinal strain reveals impaired cardiac function in patients with reversible ischemia [J]. Echocardiography, 2018, 35(5): 632-642.
- [12] Sarvari SI, Haugaa KH, Zahid W, et al. Layer-specific quantification of myocardial deformation by strain echocardiography may reveal significant CAD in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome [J]. JACC Cardiovasc Imaging, 2013, 6(5): 535-544.
- [13] Geyer H, Caracciolo G, Abe H, et al. Assessment of myocardial mechanics using speckle tracking echocardiography: fundamentals and clinical applications [J]. J Am Soc Echocardiogr, 2010, 23(4): 351-455.
- [14] Hu B, Zhou Q, Yao X, et al. Layer-specific strain for long-term outcome prediction after first-onset myocardial infarction [J]. Ultrasound Med Biol, 2020, 46(6): 1435-1441.
- [15] Huang J, Yang C, Yan ZN, et al. Global myocardial work: a new way to detect subclinical myocardial dysfunction with normal left ventricle ejection fraction in essential hypertension patients: compared with myocardial layer-specific strain analysis [J]. Echocardiography, 2021, 38(6): 850-860.

(收稿日期: 2022-07-27)