

## 临床研究

DOI:10.13406/j.cnki.cyxb.003047

## 斑点追踪技术评估升主动脉弹性与冠心病患者冠脉病变的相关性研究

陈 悅,刘 蓉,周 军,周 畅,董芝芝,刘祖林,石豆子

(三峡大学第一临床医学院宜昌市中心人民医院超声科,宜昌 443000)

**【摘要】目的:**使用二维斑点追踪技术(two-dimensional speckle tracking imaging, 2D-STI)评估冠心病患者升主动脉弹性功能,并探讨其与冠脉病变程度的相关性。**方法:**纳入三峡大学第一临床医学院宜昌市中心人民医院2020年1月至2021年3月因胸闷、胸痛住院的疑似冠心病患者206例。均行超声心动图检查,计算升主动脉扩张性(aortic distensibility, AoDIS)、升主动脉僵硬指数(aortic stiffness index, AoSI)及升主动脉应变值等常规动脉僵硬度指标。使用2D-STI测量整体周向升主动脉应变峰值(global circumferential ascending aortic peak strain, GCAAS)及周向升主动脉峰值应变率(circumferential ascending aortic peak strain rate, CAASR)。依据冠脉造影结果及Gensini积分(Gensini score, GS)分为冠心病组(轻度组、中度组及重度组)和对照组。**结果:**①冠心病组AoDIS、升主动脉应变值、GCAAS、CAASR均低于对照组, AoSI高于对照组(均  $P < 0.05$ )。②单因素 logistic 回归分析显示,男性、糖尿病、高血压、左室射血分数(left ventricular ejection fraction, LVEF)、AoDIS、GCAAS、CAASR 均是冠心病的危险因素(均  $P < 0.05$ )。经多因素分析后, GCAAS 仍是冠心病的独立危险因素( $P < 0.001$ )。③冠心病组中, GCAAS 及 CAASR 随着冠脉病变严重程度增加而减少( $P = 0.003, P = 0.015$ )。与轻度组相比, 重度组 GCAAS、CAASR 明显更低( $P = 0.001, P = 0.012$ )。Spearman 相关分析表明, GCAAS 与 GS 呈中度相关( $r_s = -0.411, P < 0.001$ ), CAASR 与 GS 呈弱相关( $r_s = -0.228, P = 0.027$ )。**结论:**斑点追踪技术升主动脉应变优于常规超声,能够反映冠心病患者升主动脉弹性的早期改变,整体周向升主动脉应变与冠心病的发生及冠脉病变严重程度密切相关。

**【关键词】**斑点追踪技术;冠心病;升主动脉应变

【中图分类号】R541.4

【文献标志码】A

【收稿日期】2021-09-22

## Correlation between the ascending aortic elasticity evaluated by speckle tracking imaging and the coronary artery lesion of patients with coronary heart disease

Chen Yue, Liu Rong, Zhou Jun, Zhou Chang, Dong Zhizhi, Liu Zulin, Shi Douzi

(Department of Ultrasound, Yichang Central People's Hospital, The First College of Clinical Medical Science, China Three Gorges University)

**【Abstract】****Objective:** To evaluate the elastic function of ascending aortic in patients with coronary heart disease (CHD) by two-dimensional speckle tracking imaging (2D-STI), and to explore its correlation with the degree of coronary artery lesion. **Methods:** A total of 206 patients with suspected CHD who were admitted to our hospital due to chest tiredness or chest pain from January 2020 to March 2021 were enrolled in the study. All subjects underwent echocardiography, and routine arterial stiffness indexes such as the ascending aortic distensibility (AoDIS), ascending aortic stiffness index (AoSI) and ascending aortic strain values were calculated. Then 2D-STI was used to measure the global circumferential ascending aortic peak strain (GCAAS) and circumferential ascending aortic peak strain rate (CAASR). According to the results of coronary angiography and Gensini score (GS), they were divided into CAD group (mild group, moderate group and severe group) and control group. **Results:** ① AoDIS, ascending aortic strain value, GCAAS and CAASR in the CHD group were lower than those in the control group, and AoSI in the CHD group was higher than that in the control group (all  $P < 0.05$ ). ② Univariate logistic regression analysis showed that man, diabetes, hypertension, left ventricular ejection fraction (LVEF), AoDIS, GCAAS and CAASR were all risk factors for CHD (all  $P < 0.05$ ). After multivariate analysis, GCAAS was still a risk factor for CHD ( $P < 0.001$ ). ③ In the CHD group, GCAAS and CAASR decreased as the severity of coronary artery lesion increased ( $P = 0.003, P = 0.015$ ). GCAAS and CAASR in the severe group were significantly lower than those in the mild group ( $P = 0.001, P = 0.012$ ).

作者介绍:陈 悅,Email:986503318@qq.com,

研究方向:心血管超声。

通信作者:刘 蓉,Email:stream0917@163.com。

基金项目:湖北省宜昌市医疗卫生科研资助项目(编号:A20-2-006)。

优先出版:<https://kns.cnki.net/kcms/detail/50.1046.R.20220628.1629.002.html>

(2022-06-30)

Spearman correlation analysis showed that GCAAS was moderately correlated with GS ( $r_s=-0.411, P<0.001$ ), while CAASR was weakly correlated with GS ( $r_s=-0.228, P=0.027$ ). **Conclusion:** The ascending aortic strain of 2D-STI is superior to conventional ultrasound technology in reflecting the early changes in the elasticity of the ascending aortic in patients with CHD. The global circumferential ascending aortic strain is closely related to the occurrence and progression of CHD and the severity of coronary artery lesion.

**[Key words]** speckle tracking imaging; coronary heart disease; ascending aortic strain

冠心病严重威胁人类健康,是心血管疾病致死的主要原因<sup>[1]</sup>。动脉粥样硬化是冠心病的病理基础,可累及全身血管,早期表现为血管内皮功能紊乱及弹性减低<sup>[2]</sup>。升主动脉与冠状动脉在解剖学上起源相近,其生物力学特征在冠状动脉粥样硬化进展中有重要意义。既往研究表明,升主动脉僵硬度独立于传统危险因素,是心血管事件和死亡率的主要预测因子<sup>[3]</sup>。既往研究也发现,升主动脉硬化程度与冠脉病变有一定相关性<sup>[4]</sup>。二维斑点追踪技术(two-dimensional speckle tracking imaging, 2D-STI)是近年来评估动脉僵硬度的新方法,具有操作简单、无角度依赖性等优点,已广泛用于颈动脉、升主动脉及股动脉的僵硬度研究<sup>[5]</sup>。本研究拟运用2D-STI评估冠心病患者升主动脉弹性特性,并探讨其与冠状动脉疾病的关系,以期为临床冠心病的预测、治疗及预后提供一定参考。

## 1 资料与方法

### 1.1 研究对象

选取2020年1月至2021年3月宜昌市中心人民医院心内科因胸闷、胸痛住院的疑似冠心病患者206例为研究对象。记录所有受试者的个人信息,包含性别、年龄、血压,有无高血压、糖尿病,吸烟史及饮酒史。纳入标准:①因胸痛、胸闷拟诊为冠心病的患者;②既往未曾接受冠状动脉介入治疗;③病史详尽且完整。排除标准:①心脏瓣膜病;②严重心律失常、室性传导阻滞;③主动脉瘤、主动脉夹层、马方综合征、大动脉炎及先天性心脏病等;④严重肝肾功能不全等。

本研究经三峡大学第一临床医学院伦理委员会查核批准(批件号:HEC-KYJJ-2019-057-01),所有研究对象均采取自愿原则并签署知情同意书。

### 1.2 研究方法

1.2.1 二维超声心动图 采用GE Vivid E9型彩色多普勒超声(GE Medical Systems, Horten, Norway),配备1.7~3.4 MHz的M5S相控阵探头,帧频70~90帧/s。操作人员不知晓受检者病史。于静息状态下测量右侧肱动脉收缩压(systolic blood pressure, SBP)和舒张压(diastolic blood pressure, DBP)。取左侧卧位,连接同步心电图,于胸骨旁左室短轴切面主动脉瓣上方3 cm处获得升主动脉短轴连续5个心动周期的动态图像,以及标准的胸骨旁左室长轴切面、心尖四心腔、二心腔和三心腔切面的连续5个心动周期动态图像,根据美国超声心动图成人心腔测量指南<sup>[6]</sup>,采用双平面Simpson's法测

量左室射血分数(left ventricular ejection fraction, LVEF)及每搏输出量(stroke volume, SV)。

1.2.2 M型超声心动图 采用M型超声心动图于主动脉瓣上方3 cm处测量升主动脉收缩期内径(aortic systolic diameter, AoS)及舒张期内径(aortic diastolic diameter, AoD)<sup>[7]</sup>。计算升主动脉硬度的常规弹性指标:①升主动脉扩张性(aortic distensibility, AoDIS)、升主动脉僵硬指数(aortic stiffness index, AOSI)及升主动脉应变值(aortic strain, AS),分别为AoDIS=2(AoS-AoD)/AoD(SBP-DBP)、AOSI=ln(SBP/DBP)/[(AoS-AoD)/AoD]、AS(%)=100(AoS-AoD)/AoD<sup>[8]</sup>。

1.2.3 2D-STI 所有超声心动图检查图像均拷贝于EchoPac软件(GE Vingmed, Horten, Norway)进行脱机分析。手动描绘升主动脉内膜边界并调整感兴趣区域宽度,软件自动追踪最佳图像,升主动脉短轴被均分为6个节段(用不同的颜色表示),得到各个节段血管壁的周向应变曲线。记录整体周向升主动脉应变峰值(global circumferential ascending aortic peak strain, GCAAS)及周向升主动脉峰值应变率(circumferential ascending aortic peak strain rate, CAASR)。每个指标均重复测量3次并取平均值。

1.2.4 冠脉造影 研究人群均采用标准技术经皮桡动脉或股动脉行冠状动脉造影检查。操作者对患者的病情并不知晓。根据冠心病诊断标准(左主干、左前降支、左回旋支及右冠状动脉中任一支血管狭窄≥50%)分为冠心病组和对照组,再根据美国心脏病学会规定的冠脉计分标准,采用Gensini积分(Gensini score, GS)系统<sup>[9]</sup>,对每支冠脉血管狭窄程度及病变数量进行定量分析,将冠心病组分为轻度组(GS<20分)、中度组(20≤GS<40分)和重度组(GS≥40分)。

冠脉狭窄程度积分:①无狭窄计0分;②狭窄≤25%计1分;③狭窄26%~50%计2分;④狭窄51%~75%计4分;⑤狭窄76%~90%计8分;⑥狭窄91%~99%计16分;⑦狭窄100%计32分。冠脉病变部位积分:①左主干计5分;②左前降支近、中、远段分别计2.5分、1.5分、1分;③左回旋支近、中、远段分别计2.5分、1分、1分;④对角支D1、D2分别计1分、0.5分;⑤右冠状动脉近、中、远段和后降支各计1分;⑥钝缘支计1分。冠脉狭窄程度积分与病变部位积分的乘积即为GS。

### 1.3 统计学处理

应用SPSS 26.0软件进行统计分析。服从正态分布的连续型变量用均数±标准差( $\bar{x} \pm s$ )表示,2组间比较采用独立样本t检验、多组间比较采用单因素方差分析。非正态分布的计量资料采用 $M_d(P_{25}, P_{75})$ 表示,2组间的比较使用Mann-Whitney U检验,多组间的比较采用非参数 Kruskal-wallis H检验。分类变量用百分比表示,应用卡方检验。使用二元 logistic回归分析影响冠心病的危险因素,GCAAS、CAAS与

GS 之间的相关性采用 Spearman 相关性分析。检验水准  $\alpha=0.05$ 。

## 2 结 果

### 2.1 冠心病组与对照组基线资料及升主动脉僵硬度参数比较

排除图像质量欠佳的患者,本研究共纳入 170 例受试者,年龄  $(61.52 \pm 7.91)$  岁;男 89 例,女 81 例。与对照组相比,冠心病组男性较多,糖尿病及高血压的患病率更高,差异具有统计学意义(均  $P<0.05$ )(表 1)。冠心病组 LVEF 低于对照组,差异具有统计学意义( $P=0.035$ )。2 组在年龄、血压、吸烟史、饮酒史、SV 方面相比,差异均无统计学意义(均  $P>0.05$ )。冠心病组的 AoDIS、升主动脉应变值、GCAAS、CAASR 均低于对照组,差异具有统计学意义(均  $P<0.05$ ) (表 2,图 1)。冠心病组 AOSI 高于对照组,差异具有统计学意义( $P=0.039$ )。

表 1 冠心病组与对照组基线资料的比较( $n, \%, \bar{x} \pm s$ )

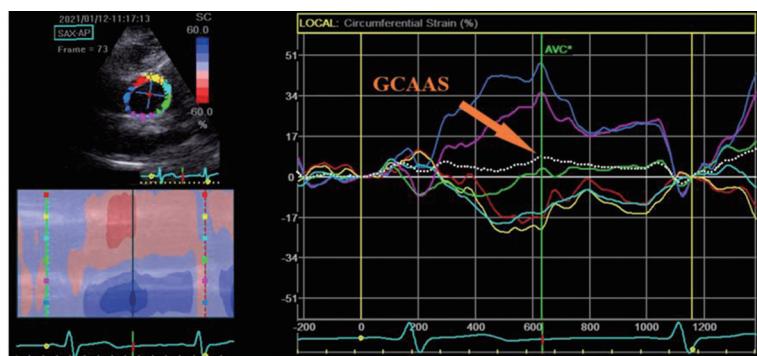
项目	对照组 (n=76)	冠心病组 (n=94)	$\chi^2/t$ 值	P 值
男性	30(39.47)	59(62.77)	9.140 <sup>a</sup>	0.003
年龄/岁	60 $\pm$ 8	63 $\pm$ 8	-1.944 <sup>b</sup>	0.054
收缩压/mmHg	130 $\pm$ 15	133 $\pm$ 17	-0.921 <sup>b</sup>	0.359
舒张压/mmHg	80 $\pm$ 10	79 $\pm$ 11	0.553 <sup>b</sup>	0.581
脉压/mmHg	51 $\pm$ 12	54 $\pm$ 13	-1.621 <sup>b</sup>	0.107
吸烟	18(23.68)	32(34.04)	2.172 <sup>a</sup>	0.141
饮酒	11(14.47)	22(22.91)	2.142 <sup>a</sup>	0.143
糖尿病	7(9.21)	26(27.66)	9.143 <sup>a</sup>	0.002
高血压	36(47.37)	65(69.15)	8.267 <sup>a</sup>	0.004
LVEF/%	63 $\pm$ 4	62 $\pm$ 4	2.131 <sup>b</sup>	0.035
SV/mL	66 $\pm$ 12	65 $\pm$ 15	0.632 <sup>b</sup>	0.529

注:a,  $\chi^2$  值;b,  $t$  值

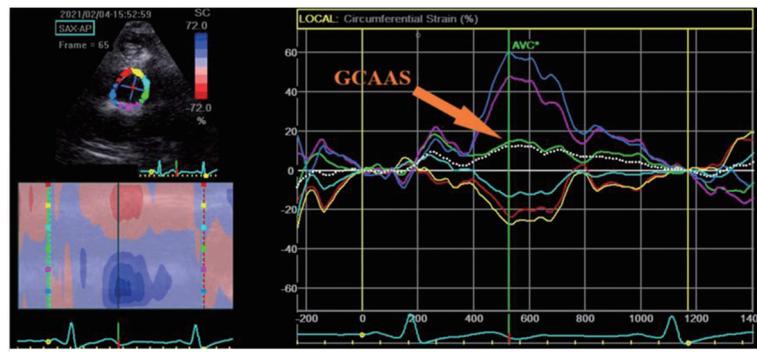
表 2 冠心病组与对照组升主动脉僵硬度参数比较( $M_d(P_{25}, P_{75}); \bar{x} \pm s$ )

项目	对照组(n=76)	冠心病组(n=94)	Z/t 值	P 值
AoDIS/( $10^{-6} \text{cm}^2 \cdot \text{dyn}^{-1}$ )	2.42(1.88, 3.64)	2.09(1.42, 2.85)	-2.332 <sup>a</sup>	0.020
AOSI	6.00(4.35, 7.95)	6.88(5.06, 9.52)	-2.069 <sup>a</sup>	0.039
升主动脉应变值/%	8.00(6.73, 10.62)	7.14(5.88, 10.34)	-2.097 <sup>a</sup>	0.036
GCAAS/%	11.27 $\pm$ 2.27	9.08 $\pm$ 1.71	7.173 <sup>b</sup>	<0.001
CAASR	1.36(1.15, 1.59)	1.11(0.94, 1.32)	-4.867 <sup>a</sup>	<0.001

注:a, 非参数检验 Z 值;b, t 值



A. 冠心病组 GCAAS ( 8.16% )



B. 对照组 GCAAS ( 12.25% )

图 1 斑点追踪技术测量结果

表3 logistic 回归分析冠心病存在的影响因素

项目	单因素方差分析			多因素方差分析		
	OR	95%CI	P	OR	95%CI	P
男	0.387	0.208~0.720	0.003	0.376	0.169~0.838	0.017
糖尿病	3.769	1.533~9.263	0.004	2.718	0.934~7.911	0.067
高血压	2.490	1.329~4.666	0.004	1.611	0.717~3.621	0.249
LVEF	0.922	0.855~0.995	0.037	0.916	0.831~1.009	0.076
AoDIS	0.761	0.605~0.959	0.020	0.892	0.496~1.603	0.702
AOSI	1.072	0.994~1.157	0.071	1.076	0.960~1.206	0.208
升主动脉应变值	0.917	0.841~1.001	0.053	1.001	0.812~1.234	0.990
CAASR	0.062	0.019~0.209	<0.001	0.185	0.045~0.766	0.020
GCAAS	0.581	0.482~0.701	<0.001	0.630	0.514~0.771	<0.001

表4 GCAAS 与 CAASR 在冠心病严重程度中的比较 [ $M_d(P_{25}, P_{75})$ ;  $\bar{x} \pm s$ ]

项目	轻度组(n=31)	中度组(n=29)	重度组(n=34)	$\chi^2/t$ 值	P 值
AoDIS/( $10^{-6} \text{cm}^2 \cdot \text{dyn}^{-1}$ )	2.11(1.36, 2.78)	2.27(1.52, 3.20)	2.02(1.46, 2.99)	0.780 <sup>a</sup>	0.677
AOSI	7.02(5.06, 10.17)	6.69(4.65, 8.13)	7.19(5.13, 9.79)	1.674 <sup>a</sup>	0.433
升主动脉应变值/%	7.41(5.88, 10.00)	7.14(5.88, 10.73)	6.90(6.16, 10.28)	0.109 <sup>a</sup>	0.947
GCAAS/%	9.85 $\pm$ 2.08	9.07 $\pm$ 1.57	8.39 $\pm$ 1.09	6.624 <sup>b</sup>	0.003
CAASR	1.26 $\pm$ 0.29	1.13 $\pm$ 0.30	1.05 $\pm$ 0.25	4.520 <sup>b</sup>	0.015

注:a, 非参数 Kruskal-Wallis 多组秩和检验计算的  $\chi^2$  值; b: t 值

## 2.2 logistic 回归分析冠心病的影响因素

以对照组与冠心病组中有统计学差异的指标(男性、糖尿病、高血压、LVEF、升主动脉扩张性、升主动脉僵硬度指数、升主动脉应变值、GCAAS 及 CAASR)为自变量,采用二元 logistic 回归分析冠心病的影响因素。单因素 logistic 回归分析结果表明,男性、糖尿病、高血压、LVEF、升主动脉扩张性、GCAAS、CAASR 均是冠心病的危险因素(均  $P < 0.05$ )(表3)。经多因素分析后,男性、GCAAS、CAASR 仍是发生冠心病的独立危险因素,其中 GCAAS 的 OR 值最大,为 0.630( $P < 0.001$ )。

## 2.3 冠心病中轻度组、中度组及重度组升主动脉僵硬度参数比较

冠心病组中, GCAAS 及 CAASR 随着冠脉病变严重程度增加而减少,差异具有统计学意义( $P=0.003, P=0.015$ )(表4)。与轻度组相比,重度组 GCAAS、CAASR 明显更低,差异具有统计学意义( $P=0.001, P=0.012$ )。升主动脉扩张性、升主动脉僵硬度指数及升主动脉应变值在冠心病轻度组、中度组及重度组间比较,差异均无统计学意义(均  $P < 0.05$ )。Spearman 相关分析表明, GCAAS 与 GS 呈中度相关( $B=-0.411, P < 0.001$ ), CAASR 与 GS 呈弱相关( $B=-0.228, P=0.027$ )(表5)。

表5 CAAS、CAASR 与 GS 的 Spearman 相关性分析

项目	相关系数 $r_s$ 值	P 值
GCAAS	-0.411	<0.001
CAASR	-0.228	0.027

## 3 讨 论

动脉粥样硬化是一种全身性疾病,受基因与环

境因素的共同影响,可累及主动脉、颈动脉、冠状动脉及股动脉,是动脉粥样硬化性心血管疾病的主要危险因素<sup>[10]</sup>。研究表明,主动脉僵硬度是心血管疾病发病率和死亡率的最佳预测因素<sup>[11]</sup>。既往研究通过升主动脉扩张性反映升主动脉僵硬度,发现其与冠心病具有一定的相关性<sup>[4]</sup>。可通过脉冲波速、血管造影及磁共振成像等方法对升主动脉僵硬度进行评估,但其为有创性检查且价格昂贵。超声心动图是评估升主动脉硬度的常规方法,但受血压的影响,有效性和可重复性较差。2D-STI 使用高分辨率二维图像追踪声学斑点的运动轨迹,克服了以往检查的局限性,可通过测量血管壁应变值有效评估动脉弹性,对早期识别动脉粥样硬化具有重要临床意义<sup>[12-13]</sup>。因此,本研究采用 2D-STI 评估升主动脉周向应变及应变率,探讨冠心病患者升主动脉弹性的早期改变及其与冠脉病变程度的相关性。

本研究结果显示,升主动脉扩张性、升主动脉应变值、升主动脉僵硬度指数、GCAAS 及 CAASR 在冠心病患者和对照组中具有统计学差异,但仅 GCAAS 及 CAASR 是发生冠心病的独立危险因素,且随着冠脉病变严重程度的增加而减低。相对于传统超声评估的升主动脉弹性功能指标,2D-STI 评估的升主动脉应变及应变率避免了角度依赖,能更好地反映冠心病患者升主动脉弹性功能的早期改变,且与冠脉病变的严重程度呈负相关。可能原因是升主动

脉与冠状动脉粥样硬化的分布在组织学上至少有 85% 的相关性,是调节左心室功能、冠脉血流量和心肌灌注的重要决定因素<sup>[14]</sup>。升主动脉粥样硬化受血流动力学因素的影响,早期表现为内皮功能障碍、弹性下降,使心肌耗氧量和心室负荷增加,冠状动脉灌注减少,引起心内膜下心肌缺血。当冠脉病变逐渐加重时,舒张压进一步降低,使心肌缺血更加广泛,升主动脉弹性也随之减低,导致动脉重构<sup>[15]</sup>。既往研究表明,升主动脉硬度可提高冠心病患者的检出率,且冠脉病变血管的数量越多,升主动脉硬化越严重<sup>[16]</sup>,导致升主动脉弹性降低,从而有可能引起 GCAAS 及 CAASR 降低。本研究根据冠脉造影结果使用 GS(冠脉病变的血管数量与狭窄程度相结合)评估冠脉病变程度,并结合斑点追踪技术测量的 GCAAS 及 CAASR,评估其与冠脉病变严重程度的相关性,发现 GCAAS 及 CAASR 均与 GS 呈负相关,且 GCAAS 的相关性更强。这克服了以往研究中仅使用冠脉病变的血管数量评估冠心病严重程度的局限性,进一步表明升主动脉弹性与冠脉病变的严重程度密切相关。

本研究也表明冠心病患者男性较多,既往糖尿病及高血压的患病率更高,且男性是发生冠心病的独立危险因素。其可能原因是男性体内分布的雌二醇较少,而高水平的雌激素可在一定程度上保护血管内皮,防止动脉粥样硬化发生。也可能与男性在生活方面承担的社会角色、面临的工作压力及养成的不良嗜好有关<sup>[17]</sup>。另外,糖尿病患者血糖升高以及胰岛素等降糖药物的使用均会直接损害冠状动脉内皮细胞,加速动脉粥样硬化进程<sup>[18]</sup>;高血压时血管壁受到血液的长期冲击也会加速对管壁的剪切力从而损伤血管内皮,激活内皮炎症,导致动脉粥样硬化<sup>[19]</sup>。本研究也发现,冠心病组与对照组 LVEF 均在正常值范围,但冠心病患者 LVEF 较低,而 SV 在 2 组中差异无统计学意义。这表明冠心病患者左室功能减低,可能与冠脉狭窄导致心肌血供减少有关。

本研究尚存在一些局限性。研究数据的样本量有限,无法排除地域性差异;另外,斑点追踪技术的测量具有一定的操作者依赖性。未来还需在大规模、多中心研究中得到进一步证实。

综上所述,斑点追踪技术较常规超声更能够反映冠心病患者升主动脉生物力学特征的早期改变,2D-STI 评估整体周向升主动脉应变峰值及周向升主动脉应变率与冠状动脉粥样硬化的发生及进展相关,对冠心病的预测、冠脉病变程度的评估及术后具有一定参考意义。

## 参 考 文 献

- [1] World Health Organization. Cardiovascular diseases (CVDs)[EB/OL]. (2017-05-17) [2021-08-01]. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/en/>.
- [2] Duprez DA. Arterial stiffness and endothelial function: key players in vascular health[J]. Hypertension, 2010, 55(3):612-613.
- [3] Bonarjee VVS. Arterial stiffness: a prognostic marker in coronary heart disease. Available methods and clinical application[J]. Front Cardiovasc Med, 2018, 5:64.
- [4] Ahmadi N, Nabavi V, Hajsadeghi F, et al. Impaired aortic distensibility measured by computed tomography is associated with the severity of coronary artery disease[J]. Int J Cardiovasc Imaging, 2011, 27 (3) : 459-469.
- [5] Oishi Y, Mizuguchi Y, Miyoshi H, et al. A novel approach to assess aortic stiffness related to changes in aging using a two-dimensional strain imaging[J]. Echocardiography, 2008, 25(9):941-945.
- [6] 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]. Eur Heart J Cardiovasc Imaging, 2016, 17(4):412.
- [7] Santarpia G, Scognamiglio G, di Salvo G, et al. Aortic and left ventricular remodeling in patients with bicuspid aortic valve without significant valvular dysfunction: a prospective study[J]. Int J Cardiol, 2012, 158(3):347-352.
- [8] Nistri S, Grande-Allen J, Noale M, et al. Aortic elasticity and size in bicuspid aortic valve syndrome[J]. Eur Heart J, 2007, 29 (4) : 472-479.
- [9] Rampidis GP, Benetos G, Benz DC, et al. A Guide for Gensini Score calculation[J]. Atherosclerosis, 2019, 287:181-183.
- [10] Cheng KS, Baker CR, Hamilton G, et al. Arterial elastic properties and cardiovascular risk/event[J]. Eur J Vasc Endovascular Surg, 2002, 24(5):383-397.
- [11] Sethi S, Rivera O, Oliveros R, et al. Aortic stiffness: pathophysiology, clinical implications, and approach to treatment[J]. Integr Blood Press Control, 2014, 7:29-34.
- [12] Hiebert JB, Vacek J, Shah Z, et al. Use of speckle tracking to assess heart failure with preserved ejection fraction[J]. J Cardiol, 2019, 74 (5):397-402.
- [13] Longobardo L, Carerj S, Bitto A, et al. Bicuspid aortic valve and aortopathy: novel prognostic predictors for the identification of high-risk patients[J]. Eur Heart J Cardiovasc Imaging, 2020, 22(7):808-816.
- [14] Stefanidis C, Wooley CF, Bush CA, et al. Aortic distensibility abnormalities in coronary artery disease[J]. Am J Cardiol, 1987, 59(15) : 1300-1304.
- [15] Chirinos JA, Segers P, Hughes T, et al. Large-artery stiffness in health and disease[J]. J Am Coll Cardiol, 2019, 74(9):1237-1263.
- [16] Bu ZH, Ma J, Fan YB, et al. Ascending aortic strain analysis using 2-dimensional speckle tracking echocardiography improves the diagnostics for coronary artery stenosis in patients with suspected stable angina pectoris[J]. J Am Heart Assoc, 2018, 7(14):e008802.
- [17] Waheed N, Elias-Smale S, Malas W, et al. Sex differences in non-obstructive coronary artery disease[J]. Cardiovasc Res, 2020, 116 (4):829-840.
- [18] Ferrannini G, Manca ML, Magnoni M, et al. Coronary artery disease and type 2 diabetes: a proteomic study[J]. Dia Care, 2021, 44 (4) : 1071.
- [19] Kringsland E, Tell GS, Midtbø H, et al. Stage 1 hypertension, sex, and acute coronary syndromes during midlife: the Hordaland Health Study[J]. Eur J Prev Cardiol, 2022, 29(1):147-154.

(责任编辑:冉明会)