·论著·

基于 CT 特征追踪技术探究高血压对冠状动脉疾病患者左心室心肌应力的影响*

唐建军[1,2] 何长久[2] 杨梦犀[2] 曾朝莉[2] 张怡[2] 周鹏[2]

(1. 川北医学院医学影像学院，四川 南充 637000；2. 四川省肿瘤临床医学研究中心·四川省肿瘤医院·四川省肿瘤研究所·四川省癌症防治中心·电子科技大学附属肿瘤医院影像科，四川 成都 610041)

【摘要】 目的 通过 CT 特征追踪(CT-FT)技术探究高血压对冠状动脉疾病(CAD)患者左心室运动功能的影响。**方法** 回顾性纳入 2024 年 1 月—2025 年 2 月四川省肿瘤医院收治的 83 例 CAD 患者，并根据有无高血压分为合并高血压组 [CAD(HT+)组，$n=43$]和无高血压组 [CAD(HT−)，$n=40$]。对比两组患者左心室形态、功能及心肌应力参数，其中心肌应力参数包括心肌整体纵向应变 (Myo GLS)、周向应变(Myo GCS)、径向应变(Myo GRS)及心内膜下纵向应变(Endo GLS)、周向应变(Endo GCS)。采用单因素相关性分析及多因素线性回归分析探究影响左心室心肌应力的因素。**结果** 与 CAD(HT−)组患者相比，CAD(HT+)组患者平均年龄更高，BMI 更大，冠状动脉疾病报告和数据系统(CAD-RADS)分级≥3 级者占比更高($P<0.05$)。两组患者间左心室形态、功能参数均未见明显差异($P>0.05$)。针对左心室心肌应力，CAD(HT+)组患者的 Myo GLS、Endo GLS 均低于 CAD(HT−)组(均 $P<0.05$)。多因素线性回归分析进一步显示，所有患者中合并高血压和 CAD-RADS 分级≥3 与 Myo GLS、Endo GLS 的降低独立相关(均 $P<0.05$)。**结论** 高血压可加重 CAD 患者的左心室亚临床收缩功能障碍，CT-FT 技术能够对此进行敏感的影像学评估。

【关键词】 冠状动脉疾病；高血压；计算机断层成像；心肌应力

【中图分类号】 R541.4；R814.42 **【文献标志码】** A **DOI**：10.3969/j.issn.1672-3511.2026.04.018

Impact of hypertension on left ventricular myocardial strain in patients with coronary artery diseases using CT feature tracking technology

TANG Jianjun[1,2], HE Changjiu[2], YANG Mengxi[2], ZENG Chaoli[2], ZHANG Yi[2], ZHOU Peng[2]

(1. *School of Medical Imaging, North Sichuan Medical College, Nanchong* 637000, *Sichuan, China*; 2. *Department of Radiology, Sichuan Clinical Research Center for Cancer, Sichuan Cancer Hospital & Institute, Sichuan Cancer Center, The Affiliated Cancer Hospital of University of Electronic Science and Technology of China, Chengdu* 610041, *China*)

【Abstract】 Objective To investigate the impact of hypertension (HT) on left ventricle (LV) motion function in coronary artery diseases (CAD) patients using computer tomography-feature tracking (CT-FT) technology. **Methods** 83 CAD patients were retrospectively enrolled from January 2024 to February 2025, and divided into two groups with [CAD (HT+), $n=43$] and without HT [CAD (HT−), $n=40$]. LV morphologic and function indices, and myocardial strain parameters were compared between the two groups. Strain analysis encompassed myocardial global longitudinal strain (Myo GLS), circumferential strain (Myo GCS), radial strain (Myo GRS) and endocardial global longitudinal strain (Endo GLS), circumferential strain (Endo GCS). The determinants of LV myocardial strain were subsequently identified by univariate correlation analysis and multivariable linear regression analysis. **Results** Compared with the CAD (HT−) group, patients in the CAD (HT+) group were older, showed a higher BMI and a higher proportion of coronary artery diseases Reporting and Data System (CAD-RADS) scores ≥3 ($P<0.05$). No significant difference of LV morphologic

基金项目：国家自然科学基金青年科学基金项目(82202094)；四川省科技厅自然科学基金青年基金项目(2023NSFSC1635)

通信作者：周鹏，E-mail：penghyzhou@126.com

引用本文：唐建军，何长久，杨梦犀，等. 基于 CT 特征追踪技术探究高血压对冠状动脉疾病患者左心室心肌应力的影响[J]. 西部医学，2026，38(4)：571-576. DOI：10.3969/j.issn.1672-3511.2026.04.018

and function indices was observed between the two groups. As for LV myocardial strain metrics, the patients in CAD (HT+) group demonstrated lower values in Myo GLS [−19.9(−21.3, −18.1)% *vs.* −21.0 ± 2.7%, P=0.010] and Endo GLS (−23.1±3.2% *vs.* −25.0±4.0%, P=0.023) than CAD (HT−) group. In the multivariate linear regression analysis, HT and CAD-RADS scores ≥ 3 were both independently associated with the decreased of Myo GLS (HT: β=−0.271, P=0.007; CAD-RADS≥3: β=−0.284, P=0.004) and Endo GLS (HT: β=−0.229, P=0.031; CAD-RADS ≥3: β=−0.256, P=0.016). **Conclusion** HT can aggravate the LV subclinical dysfunction in CAD patients and CT-FT technology allows the sensitive assessment.

【Key words】 Coronary artery diseases; Hypertension; Computed tomography imaging; Myocardial strain

目前，冠状动脉疾病（Coronary artery diseases，CAD）是我国城乡居民死亡的主要原因，且死亡率逐年增加[1]。CAD 发病以冠状动脉内皮功能障碍为起点，随后血管内膜下脂质沉积、免疫反应加剧、血管平滑肌增殖和细胞外基质重塑引起血管壁弹性降低、冠状动脉粥样斑块形成，继而引起心肌组织缺血甚至心肌细胞坏死，最终引起慢性心力衰竭与心血管死亡[2-3]。研究显示[4]，高血压、高龄等危险因素对 CAD 不良预后事件的发生起着决定性作用。考虑到我国 CAD 患者中合并高血压者占比高达 60.9%[1]，因此针对 CAD 合并高血压这一高危人群的重点关注有利于心血管保护措施的及时实施和心血管疾病预后的提高。然而，实际临床中高血压对 CAD 患者心功能的具体影响作用目前尚不明确。冠状动脉 CT 血管成像（Coronary computed tomography angiography，CCTA）是 CAD 的首选无创影像学检查手段[5]，基于回顾性心电门控扫描的 CCTA 图像可同时对心脏运动功能进行评价，得益于图像后处理技术的进步，新兴的 CT 特征追踪（Computer tomography-feature tracking，CT-FT）技术可实现心肌应力的测量分析、心脏亚临床运动功能障碍的灵敏检测，在 CAD 的诊疗中显示出较好的运用前景。基于此，本研究采用 CT-FT 技术针对 CAD 合并高血压的患者进行系统性的心脏运动功能评价，旨在阐明高血压对 CAD 患者心功能的潜在影响。

1　资料与方法

1.1　一般资料　回顾性收集 2024 年 1 月—2025 年 2 月因“肺结节”于四川省肿瘤医院治疗并行 CCTA 检查的 91 名患者，最终根据纳入与排除标准收集了 83 例 CAD 患者。纳入标准：①合并缺血型心肌病体征或症状、或确诊 CAD 的患者，且患者无冠状动脉血管重建史（包括冠状动脉支架植入、旁路移植手术等）。②肺结节直径<3 cm。排除标准：①合并其他类型心脏疾病，包括瓣膜病及原发性心肌病等。②既往有肿瘤治疗相关病史。③图像质量较差。根据欧洲心血管学会对高血压的定义[6]，所有入组患者被分为：CAD 伴高血压组[CAD（HT+），n=43]及 CAD 不伴高血压组[CAD（HT−），n=40]。本研究方案经四川省肿瘤医院生物医学研究伦理委员会批准，并按照赫尔辛基宣言的伦理指南进行。

1.2　扫描参数　所有检查图像均于第二代双源 CT（Somatom Definition Flash，西门子医疗集团）完成采集。受试者在检查前接受吸气及屏气训练；扫描前 5 分钟常规舌下含服 0.5 mg 硝酸甘油，不使用 β-受体阻滞剂。首先，进行非增强心电图门控扫描以计算冠状动脉钙化评分。然后通过肘正中静脉（5～5.5 mL/s）注入 50～55 mL 造影剂（370 毫克碘/mL，Iopromide，拜耳公司），接着以相同的流速注入 50 mL 造影剂和生理盐水（1∶9 比例）混合溶液。当位于肺动脉干水平的升主动脉/降主动脉感兴趣区达到 100 HU 临界值时，CCTA 图像采集即被触发。

采用回顾性心电图门控扫描模式扫描和重建参数，具体如下：参考管电压 100 kV；参考管电流 370 mAs；旋转时间 0.28 s；时间分辨率 75 ms；间距 0.55；准直度 128×0.6 mm。使用自动管电压（CARE kV，西门子医疗）和管电流调制（CARE Dose 4D，西门子医疗）。R-R 间期的 25%～80%用 100%管电流扫描，其余 R-R 间期用 20%管电流扫描。轴位心脏 CT 图像以心动周期中 5% 的 R-R 间期进行重建（0%～100%）。重建参数如下：重建核，B26f；迭代重建算法，强度级别 4（SAFIRE，西门子医疗）（21）；矩阵，512×512；视野，170×170 mm；切片厚度，0.75 mm；切片增量，0.5 mm。

1.3　图像分析　图像后处理分析由具有 5 年以上心血管影像诊断经验的放射科医师独立进行，且于分析前均不了解受试者临床信息。患者冠状动脉粥样硬化的病变血管定位与管腔狭窄程度由联影 uAI 平台初步评估、最终由放射科医师得出综合诊断，并根据冠状动脉疾病报告和数据系统（Coronary Artery Disease Reporting and Data System，CAD-RADS）对冠状动脉受累程度进行分级[7]。左心室心功能及心肌应力图像后处理采用 Medis suite version 3.0（Leiden，The Netherlands）进行处理分析：导入全期相 DICOM 格式的原始数据，在 3D View 板块首先进行多平面重建，包括左心室长轴二腔心、三腔心、四腔心以及短轴基底层、中间层、心尖层面图像；后经 QMass 功能板块在多平面重组图像上手动勾画左

心室收缩末期及舒张末期心内外膜，软件自动完成其余时相的心内、外膜绘制，如有必要，可以手动调整。接着通过 QStrain 板块根据重组图像心内外膜自动定量分析左心室形态、功能及心肌应力参数。左心室形态、功能参数包括：左心室心肌质量、左心室舒张末期容积、左心室收缩末期容积、左心室每搏输出量、左心室射血分数，其中左心室舒张末期容积、收缩末期容积、每搏输出量及心肌质量均采用患者体表面积进行指数化校正。心肌应力参数包括：心肌整体纵向应变（Myocardial global longitudinal strain，Myo GLS）、周向应变（Myocardial global circumferential strain，Myo GCS）及径向应变（Myocardial global radial strain，Myo GRS），并收集纵向及周向心内膜下（Endocardial，Endo）应力参数（Endo GLS、Endo GCS）。Myo GLS 和 Endo GLS 通过长轴层面测量获得，Myo GCS、Endo GCS 及 GCS 通过短轴层面测量获得见图 1。

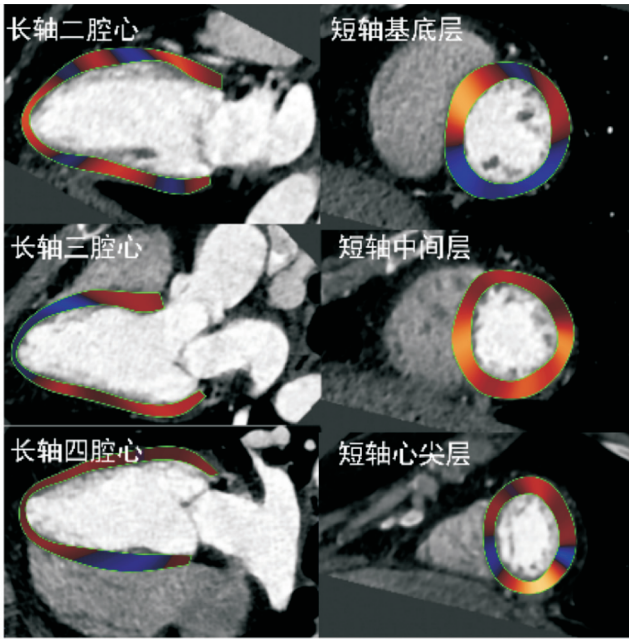

图 1 左心室心内外膜的勾画示意图

Figure 1 Drawing diagram of left ventricle endo- and epicardial contours

1.4 一致性分析 随机抽取连续的 18 例患者图像用于左心室应变参数的可重复性分析。观察者内一致性分析由同 1 名医师测量，该医师在 2 周后对 18 名患者图像重新进行测量；观察者间一致性分析由另 1 名医师在不知第 1 名医师测量结果的情况下进行测量。

1.5 统计学分析 使用 MedCalc 19.1.6 版进行统计学分析，符合正态分布的计量资料用（$\bar{x} \pm s$），两组间比较采用独立样本 t 检验；不符合正态分布的计量资料采用[$M(P_{25}, P_{75})$]表示，两组间比较采用 Mann-Whitney U 检验。分类变量采用（%）表示，两组间比较采用卡方检验或 Fisher 精确检验。使用单因素及多因素分析高血压等因素与左心室心肌应力之间的关系，单因素分析采用 Spearman 或 Pearson 分析。随后的多因素分析采用多元线性回归分析。观察者内一致性及观察者间一致性均采用组内相关系数（Intra-class correlation efficient，ICC）和 95%CI 表示，ICC>0.75 表明一致性较好。以 $P<0.05$ 为差异具有统计学意义。

2 结果

2.1 一般资料 83 例患者中，包括 CAD（HT−）组患者 40 例，CAD（HT+）组患者 43 例，平均年龄 68.9 岁，其中男性患者 50 例（60.2%）。相比于 CAD（HT−）组患者，CAD（HT+）组患者的年龄更大，BMI 值更高（$P<0.05$）；两组患者间，胆固醇、甘油三酯、高密度脂蛋白及低密度脂蛋白等比较差异无统计学意义（$P>0.05$）；针对心血管疾病相关用药，CAD（HT+）组患者使用 β 受体阻滞剂、ACEI/ARB、钙离子通道阻滞剂及利尿剂占比更高（$P<0.05$），两组间抗血小板药物、他汀类及硝酸酯类药物使用情况比较无明显差异（$P>0.05$）；尽管多数高血压患者使用抗高血压药物，CAD（HT+）组患者平均收缩压仍高于 CAD（HT−）组患者（$P<0.001$），平均舒张压未见明显差异（$P>0.05$）；在 43 例 CAD（HT+）患者中，CAD-RADS≥3 级者 27 例（62.8%），CAD-RADS<3 级者 16 例（37.2%）。在 40 个 CAD（HT−）患者中，CAD-RADS≥3 级者 16 例（40%），CAD-RADS<3 级者 24 例（60%），CAD（HT+）组患者中 CAD-RADS≥3 级者占比多于 CAD（HT−）组（$P=0.038$）。见表 1。

2.2 高血压对 CAD 患者左心室运动功能的影响 CAD 患者的冠脉受累情况见图 2。针对传统左心室心功能参数，两组患者间左心室射血分数、左心室舒张末期容积、左心室收缩末期容积、左心室每搏输出量及左心室心肌质量比较不存在明显差异（$P>0.05$）；针对左心室应力，与 CAD（HT−）组患者相比，CAD（HT+）组患者纵向应力受损，表现为 Myo GLS 与 Endo GLS 绝对值降低（$P<0.05$）；CAD（HT+）组患者左心室 GCS 及 GRS 未见明显降低（$P>0.05$），见表 2。

2.3 Myo GLS 和 Endo GLS 降低的危险因素 所有患者心肌应力的相关性分析均采用应力参数的绝对值进行，Myo GLS 与 Endo GLS 的单因素和多因素分析见表 3、4。单因素相关性分析显示，性别、吸烟史、高血压及 CAD-RADS≥3 级与 Myo GLS 相关；吸烟史、高血压及 CAD-RADS≥3 级与 Endo GLS 相关。多因素线性回归分析进一步显示，男性、高血压及 CAD-RADS≥3 级是左心室纵向应力降低的独立危险因素，分别为 Myo GLS（男性：$\beta=-0.224$，$P=0.049$；

表 1　一般资料[$(\bar{x}\pm s)$, $n(\times10^{-2})$]

Table 1　Basic characteristics of patients

一般资料	CAD (HT+)组 (n=43)	CAD (HT−)组 (n=40)	t/χ^2	P	一般资料	CAD (HT+)组 (n=43)	CAD (HT−)组 (n=40)	t/χ^2	P
年龄(岁)	72.4±7.1	68.9±8.3	−2.081	0.041	CAD-RADS			4.311	0.038
性别(男)	23(53.5)	27(67.5)	1.699	0.192	≥3	27(62.8)	16(40.0)		
BMI (kg/m²)	24.8±3.7	23.2±3.1	−2.203	0.030	<3	16(37.2)	24(60.0)		
吸烟史	14(32.6)	14(35.0)	0.055	0.814	心血管疾病治疗史				
收缩压(mmHg)	136.1±21.6	119.3±11.2	−4.499	<0.001	抗血小板药物	6(14.0)	7(17.5)	0.197	0.657
舒张压(mmHg)	76.1±10.3	72.5±11.7	−1.498	0.138	他汀类药物	16(37.2)	11(27.5)	0.890	0.345
糖尿病史	16(37.2)	8(20.0)	2.986	0.084	硝酸酯类药物	4(9.3)	2(5.0)	0.572	0.449
胆固醇(mmol/L)	4.0±1.1	4.3±1.2	1.311	0.194	β受体阻滞剂	12(27.9)	1(2.5)	10.127	0.001
甘油三酯(mmol/L)	1.2(1.0,1.9)	1.3(0.9,1.4)	−0.674	0.500	ACEI/ARB	5(11.6)	0 (0.0)	4.949	0.026
高密度脂蛋白(mmol/L)	1.1(0.9,1.4)	1.2(0.9,1.3)	−0.091	0.927	钙离子通道阻滞剂	30(69.8)	3(7.5)	33.546	<0.001
低密度脂蛋白(mmol/L)	2.4±0.7	2.2(1.6,2.7)	−0.943	0.345	利尿剂	11(25.6)	0 (0.0)	11.796	0.001

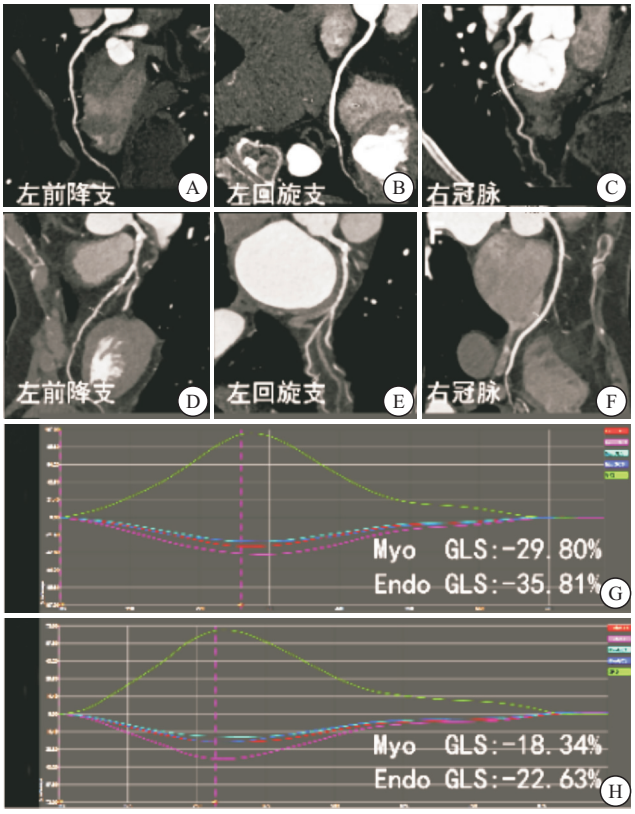

图 2　CAD 患者的冠脉受累情况的 CCTA

Figure 2　CCTA illustrates the extent of coronary involvement in CAD patients

注：A～C 为 71 岁男性患者，不合并高血压；D～F 为 69 岁女性患者合并高血压；G、H 为两者应力时间依赖曲线图。

高血压：β=−0.271，P=0.007；CAD-RADS≥3 级：β=−0.284，P=0.004）、Endo GLS（男性：β=−0.266，P=0.011；高血压：β=−0.229，P=0.031；CAD-RADS≥3 级：β=−0.256，P=0.016）。

2.4　心肌应力测量的一致性　左心室心肌应力参数测量的观察者间及观察者内一致性均较好，ICC 值为 0.831～0.927，见表 5。左心室 Myo GLS 及 Endo GLS 的观察者内的 ICC 分别为 0.845（0.652～0.935）、

表 2　高血压对 CAD 患者左心室运动功能的影响[$(\bar{x}\pm s)$, $M(P_{25}, P_{75})$]

Table 2　Impact of hypertension on left ventricular motion function in CAD patients

左心室运动功能	CAD (HT+)组 (n=43)	CAD (HT−)组 (n=40)	t	P
左心室射血分数(%)	64.7±6.3	67.48±6.7	1.885	0.063
左心室舒张末期容积(mL/m²)	65.0±15.9	60.3(52.5,73.5)	−1.258	0.209
左心室收缩末期容积(mL/m²)	22.6(18.5,27.9)	19.3(15.0,24.7)	−1.877	0.060
左心室每搏输出量(mL/m²)	44.1±9.5	40.3(36.9,50.8)	−0.629	0.529
左心室心肌质量(g/m²)	57.6±12.5	55.7±10.0	−0.743	0.459
Myo GLS(%)	−19.9(−21.3,−18.1)	−21.0±2.7	−2.570	0.010
Endo GLS(%)	−23.1±3.2	−25.0±4.0	−2.320	0.023
Myo GCS(%)	−20.7±3.7	−21.3±4.1	−0.708	0.481
Endo GCS(%)	−34.3±6.4	−36.3±7.7	−1.270	0.208
Myo GRS(%)	67.2±11.7	70.2±14.4	1.093	0.278

表 3　Myo GLS 的单因素及多因素线性回归分析

Table 3　The univariate and multivariate linear regression analyses of Myo GLS

因素	单因素分析		多因素分析 R^2=0.277	
	r	P	β	P
年龄	0.098	0.380		
性别	−0.289	0.008	−0.224	0.049
BMI	−0.058	0.601		
吸烟史	−0.325	0.003	−0.195	0.082
收缩压	−0.104	0.350		
舒张压	−0.015	0.895		
高血压	−0.284	0.009	−0.271	0.007
糖尿病	−0.055	0.618		
脂代谢异常	−0.041	0.712		
CAD-RADS≥3 级	−0.336	0.002	−0.284	0.004

表 4　Endo GLS 的单因素及多因素线性回归分析

Table 4　The univariate and multivariate linear regression analyses of Endo GLS

因素	单因素分析		多因素分析 R^2=0.168	
	r	P	β	P
年龄	0.075	0.502		
性别	−0.202	0.067	−0.266	0.011
BMI	0.002	0.985		
吸烟史	−0.230	0.037		
收缩压	−0.074	0.504		
舒张压	−0.125	0.258		
高血压	−0.261	0.017	−0.229	0.031
糖尿病	−0.025	0.823		
脂代谢异常	0.054	0.625		
CAD-RADS≥3 级	−0.300	0.006	−0.256	0.016

0.900(0.768～0.959)。左心室 Myo GLS 及 Endo GLS 的观察者间的 ICC 分别为 0.866(0.693～0.944)、0.851(0.664～0.938)。

表 5 心肌应力测量的可重复性分析

Table 4 Reproducibility of myocardial strain measurement

因素	观察者内一致性		观察者间一致性	
	ICC	95% *CI*	ICC	95%*CI*
Myo GLS	0.845	0.652～0.935	0.866	0.693～0.944
Endo GLS	0.900	0.768～0.959	0.851	0.664～0.938
Myo GCS	0.919	0.809～0.967	0.831	0.620～0.930
Endo GCS	0.927	0.824～0.970	0.925	0.798～0.971
GRS	0.866	0.693～0.945	0.860	0.681～0.942

3 讨论

应力也称应变,表示整个心动周期中心肌形变的大小,反映心肌的收缩能力,计算公式为(L1-L0)/ L0(L0 表示舒张末期心肌长度,L1 表示收缩末期心肌长度)。研究证实,相较传统心功能参数(例如左心室射血分数等),左心室心肌应力可更早发现左心室运动功能障碍,是多种心血管疾病不良预后的有效预测指标[8-9]。既往研究多采用超声的斑点追踪技术及心脏磁共振追踪技术对左心室心肌应力进行评估,然而超声结果易受声窗、检查角度的影响,且操作者依赖性强;磁共振检查具有禁忌证较多、检查时间长等限制[10]。新兴发展的 CT-FT 技术可利用回顾性心电门控 CCTA 检查获得的全心动周期图像,通过追踪左心室心内外膜的运动轨迹,从而计算左心室心肌应力。相较超声及磁共振心肌应力分析技术,CT-FT 技术的禁忌证较少、临床适用范围更加广泛。研究显示,CT-FT 处理所得的左心室心肌应力参数与超声、磁共振均具有较高的一致性[11-13],在 CAD、心脏瓣膜病等多种心血管疾病中表现出了良好的应用前景[14-17]。特别是对于 CAD 患者,可在冠状动脉解剖分析的基础上进行左心室收缩功能的“一站式评估”。

流行病学研究表明,相比单纯冠心病,冠心病合并高血压的患者心血管不良预后事件的发生率更高[18-19]。与此同时,既往发表数据显示在稳定性胸痛患者中 CAD-RADS ≥3 级患者较 CAD-RADS 1、2 级患者更易发生心血管不良事件[20]。本文结果显示,CAD(HT+)组患者中 CAD-RADS ≥3 级患者占比更高,这可能解释了合并高血压的冠心病患者预后不良的潜在原因。针对这个现象,作者推测可能是高血压导致冠状动脉壁剪切力增高,氧化应激反应加剧,进而损伤血管内皮细胞,激活炎症反应,从而促进了动脉粥样硬化的进展。此外,高血压还可引起一氧化氮等血管舒张因子减少、血小板活化聚集、低密度脂蛋白加速沉积等,进一步加重了冠状动脉的狭窄[21-23]。

目前,发表的多数研究仅单纯针对高血压或 CAD 患者的左心室功能障碍进行评价[24-25],鲜有文章针对高血压对 CAD 患者左心室心功能的影响进行深入探讨。本研究对比了合并与不合并 HT 的 CAD 患者,结果发现相比于 CAD(HT-)组患者,CAD(HT+)组患者中纵向应力较 CAD(HT-)组进一步受损,且早于左心室射血分数降低。这与 Stylidis 等[26]的研究一致,在高血压等进展性心肌疾病中,心内膜下纤维更容易受到影响,因此以纵向应力为代表的纵向收缩功能可能会更早、更严重地受损。针对该发现,作者结合文献查阅,推测可能的原因如下:①高血压加重了冠状动脉主要分支动脉粥样硬化的进展,导致微小动脉阻力增加,引起心肌组织灌注功能障碍。②高血压激活肾素-血管紧张素-醛固酮系统,诱导交感神经过度兴奋、一系列神经内分泌因子激活,导致左心室重构(包括左心室肥厚及心肌纤维化等),进一步导致了 CAD 患者的心功能障碍[21, 27-29]。

本研究多因素结果显示,高血压、CAD-RADS ≥3 级是 GLS 受损的独立危险因素。考虑到 GLS 受损是多种心血管疾病不良预后的独立预测因子,因此针对 CAD-RADS≥3 级且合并高血压的这类人群,在评价冠状动脉狭窄严重程度的同时,应更应积极关注心脏亚临床期心功能改变;而 CT-FT 技术可在 CCTA 检查的同时对此进行一站式评价,进而为患者心血管危险分层提供新的影像学依据。

本研究存在一定的局限性:首先,本研究为单中心回顾性研究,样本量受限并可能存在选择偏倚。第二,因纳入样本量有限,本研究中仅探讨了阻塞性与非阻塞性冠状动脉病变(即以 CAD-RADS ≥3 级为界)对 GLS 的影响。最后,本研究虽然发现 CAD(HT-)与 CAD(HT+)两组患者间左室 GLS 存在差异,但未对患者进行长期跟踪随访,基于 CT-FT 技术测量所得左心室 GLS 对患者远期心血管预后的预测价值需进一步观察研究。

4 结论

CAD 合并高血压可进一步加重左心室亚临床收缩功能障碍,主要表现为左心室心肌纵向应力的降低。CAD 患者进行 CCTA 检查时,采用 CT-FT 分析可实现左心室运动功能障碍的灵敏监测,对 CAD 合并高血压这一高危人群的病情监测与心血管危险分层具有积极意义。

【参考文献】

[1] 刘明波, 何新叶, 杨晓红, 等. 《中国心血管健康与疾病报告

2023》要点解读[J]. 中国心血管杂志, 2024, 29(4): 305-324.
[2] MALAKAR A K, CHOUDHURY D, HALDER B, *et al*. A review on coronary artery disease, its risk factors, and therapeutics[J]. J Cell Physiol, 2019, 234(10): 16812-16823.
[3] VIRANI S S, NEWBY L K, ARNOLD S V, *et al*. 2023 AHA/ACC/ACCP/ASPC/NLA/PCNA guideline for the management of patients with chronic coronary disease: a report of the American heart association/American college of cardiology joint committee on clinical practice guidelines[J]. Circulation, 2023, 148(9): e9-e119.
[4] ETTEHAD D, EMDIN C A, KIRAN A, *et al*. Blood pressure lowering for prevention of cardiovascular disease and death: a systematic review and meta-analysis[J]. Lancet, 2016, 387(10022): 957-967.
[5] ABDELRAHMAN K M, CHEN M Y, DEY A K, *et al*. Coronary computed tomography angiography from clinical uses to emerging technologies: JACC state-of-the-art review[J]. J Am Coll Cardiol, 2020, 76(10): 1226-1243.
[6] MCEVOY J W, MCCARTHY C P, BRUNO R M, *et al*. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension[J]. Eur Heart J, 2024, 45(38): 3912-4018.
[7] CURY R C, LEIPSIC J, ABBARA S, *et al*. CAD-RADS™ 2.0 - 2022 coronary artery disease-reporting and data system: an expert consensus document of the society of cardiovascular computed tomography (SCCT), the American college of cardiology (ACC), the American college of radiology (ACR), and the North America society of cardiovascular imaging (NASCI)[J]. J Cardiovasc Comput Tomogr, 2022, 16(6): 536-557.
[8] ROMANO S, JUDD R M, KIM R J, *et al*. Feature-tracking global longitudinal strain predicts mortality in patients with preserved ejection fraction: a multicenter study[J]. JACC Cardiovasc Imaging, 2020, 13(4): 940-947.
[9] JANWETCHASIL P, YINDEENGAM A, KRITTAYAPHONG R. Prognostic value of global longitudinal strain in patients with preserved left ventricular systolic function: a cardiac magnetic resonance real-world study[J]. J Cardiovasc Magn Reson, 2024, 26(2): 101057.
[10] LI N, LIU T, LIU J, *et al*. Quantifying myocardial strain of the left ventricle in normal people using feature-tracking based on computed tomography imaging[J]. Diagnostics (Basel), 2022, 12(2): 329.
[11] XIE W H, CHEN L J, HU L W, *et al*. Postoperative evaluation of left ventricular global strain using cardiac computed tomography in pediatric patients with congenital heart disease: a comparison with echocardiography[J]. Eur J Radiol, 2021, 142: 109868.
[12] MISKINYTE E, BUCIUS P, ERLEY J, *et al*. Assessment of global longitudinal and circumferential strain using computed tomography feature tracking: intra-individual comparison with CMR feature tracking and myocardial tagging in patients with severe aortic stenosis[J]. J Clin Med, 2019, 8(9): 1423.
[13] AMMON F, BITTNER D, HELL M, *et al*. CT-derived left ventricular global strain: a head-to-head comparison with speckle tracking echocardiography[J]. Int J Cardiovasc Imaging, 2019, 35(9): 1701-1707.
[14] LI N, ZHANG L J, WU H Y, *et al*. Quantifying left ventricular myocardial strain in patients with different CAD-RADS levels based on computed tomography feature tracking technology[J]. Sci Rep, 2023, 13(1): 17199.
[15] HAYASHI H, ODA S, KIDOH M, *et al*. Myocardial extracellular volume quantification in cardiac amyloidosis: a comparative study between cardiac computed tomography and magnetic resonance imaging[J]. Eur Radiol, 2024, 34(2): 1016-1025.
[16] WANG R, FANG Z, WANG H W, *et al*. Quantitative analysis of three-dimensional left ventricular global strain using coronary computed tomography angiography in patients with heart failure: comparison with 3T cardiac MR[J]. Eur J Radiol, 2021, 135: 109485.
[17] KOIKE H, FUKUI M, TREIBEL T, *et al*. Comprehensive myocardial assessment by computed tomography: impact on short-term outcomes after transcatheter aortic valve replacement[J]. JACC Cardiovasc Imaging, 2024, 17(4): 396-407.
[18] FUCHS F D, WHELTON P K. High blood pressure and cardiovascular disease[J]. Hypertension, 2020, 75(2): 285-292.
[19] KHAN S S, GREENLAND P. Comprehensive cardiovascular health promotion for successful prevention of cardiovascular disease[J]. JAMA, 2020, 324(20): 2036-2037.
[20] WILLIAMS M C, MOSS A, DWECK M, *et al*. Standardized reporting systems for computed tomography coronary angiography and calcium scoring: a real-world validation of CAD-RADS and CAC-DRS in patients with stable chest pain[J]. J Cardiovasc Comput Tomogr, 2020, 14(1): 3-11.
[21] ALEXANDER Y, OSTO E, SCHMIDT-TRUCKSÄSS A, *et al*. Endothelial function in cardiovascular medicine: a consensus paper of the European Society of Cardiology Working Groups on Atherosclerosis and Vascular Biology, Aorta and Peripheral Vascular Diseases, Coronary Pathophysiology and Microcirculation, and Thrombosis[J]. Cardiovasc Res, 2021, 117(1): 29-42.
[22] XU S W, OFFERMANNS S. Endothelial lipid droplets drive atherosclerosis and arterial hypertension[J]. Trends Endocrinol Metab, 2024, 35(6): 453-455.
[23] CARPENTER H J, GHAYESH M H, ZANDER A C, *et al*. On the nonlinear relationship between wall shear stress topology and multi-directionality in coronary atherosclerosis[J]. Comput Methods Programs Biomed, 2023, 231: 107418.
[24] TADIC M, CUSPIDI C, MARWICK T H. Phenotyping the hypertensive heart[J]. Eur Heart J, 2022, 43(38): 3794-3810.
[25] HAN X Y, CAO Y K, JU Z G, *et al*. Assessment of regional left ventricular myocardial strain in patients with left anterior descending coronary stenosis using computed tomography feature tracking[J]. BMC Cardiovasc Disord, 2020, 20(1): 362.
[26] STYLIDIS M, LEON D A, RÖSNER A, *et al*. Global myocardial longitudinal strain in a general population-associations with blood pressure and subclinical heart failure: the Tromsø Study[J]. Int J Cardiovasc Imaging, 2020, 36(3): 459-470.
[27] 高血压肾病诊治中国专家共识组成员. 高血压肾病诊断和治疗中国专家共识(2022)[J]. 中华高血压杂志, 2022, 30(4): 307-317.
[28] LAURENT S, AGABITI-ROSEI C, BRUNO R M, *et al*. Microcirculation and macrocirculation in hypertension: a dangerous cross-link?[J]. Hypertension, 2022, 79(3): 479-490.
[29] TOUYZ R M, RIOS F J, ALVES-LOPES R, *et al*. Oxidative stress: a unifying paradigm in hypertension[J]. Can J Cardiol, 2020, 36(5): 659-670.

(收稿日期:2025-09-17;修回日期:2026-02-07;编辑:黎仕娟)