

左室应变分析评估新型冠状病毒肺炎患者左室功能^{*}

华中科技大学同济医学院附属同济医院 李瑞 马飞 崔广林 彭丽媛 王红^{*}, 武汉 430030

摘要 目的:探讨通过超声二维斑点追踪(2-D-STE)进行左室应变分析在评估新型冠状病毒肺炎(COVID-19)患者左室功能和病情严重程度中的价值。方法:对发热病房住院的已确诊为COVID-19并无潜在心血管疾病的162例患者进行了二维超声心动图及2-D-STE检测。根据临床分型将患者分为危重型组38例和非危重型(包括重型)组124例。比较2组血清N末端B型脑钠肽前体(NT-proBNP)、心肌肌钙蛋白I(cTnI)、超敏C反应蛋白(hs-CRP)、血肌酐和血沉(ESR)、白介素6(IL-6)、IL-10、肿瘤坏死因子(TNF- α)和常规超声心动图(TTE)参数、心肌整体纵向应变(GLS)、径向应变(GRS)及圆周应变(GCS)的差异。采用单因素和多因素logistic回归模型分析COVID-19危重型的相关危险因素。结果:危重型组患者的NT-proBNP、cTnI、hs-CRP、血肌酐、炎症因子水平高于非危重型组(均 $P < 0.05$)。危重型组左室舒张末期内径(LVEDD)、左室收缩末期内径(LVESD)左室收缩末期容积(LVESV)、GLS、GRS、GCS低于非危重型组(均 $P < 0.05$)。单因素logistic回归分析显示,年龄、SpO₂、NT-proBNP、cTnI、hs-CRP、ESR、IL-6、TNF- α 、GLS、GRS、GCS是COVID-19危重型的相关危险因素(均 $P < 0.05$)。多因素logistic回归分析显示,SpO₂、GLS和GCS、cTnI、IL-6和TNF- α 是COVID-19危重型的独立危险因素(均 $P < 0.05$);GLS、GRS、GCS评估COVID-19患者不良预后的曲线下面积分别为0.825(95%CI:0.765~0.885)、0.757(95%CI:0.682~0.831)、0.687(95%CI:0.595~0.766)。结论:2D-STE的左室应变分析反映COVID-19患者存在广泛左室收缩功能受损且危重型组更为明显,能为COVID-19患者左室收缩功能评估提供重要依据。

关键词 新型冠状病毒肺炎;左室收缩功能;二维斑点追踪;整体应变

中图分类号 R563.1⁺4

文献标识码 A

DOI 10.11768/nkjwzzz20200603

Evaluation of left ventricular function in COVID-19 patients by left ventricular strain analysis Li Rui, MA Fei, CUI Guang-lin, PENG Li-yuan, WANG Hong^{*}. Tongji Hospital, Tongji Medical College, Huazhong University of Science and Technology, Wuhan 430030, China

Abstract Objective: To explore the applied value of left ventricular strain analysis by two-dimensional speckle tracking echocardiography (2D-STE) in evaluating left ventricular function and severity of COVID-19 patients. Methods: Two-dimensional echocardiography and 2D-STE were performed in patients with COVID-19 in the fever ward. According to clinical classification, the patients were divided into critical group ($n = 38$) and non-critical group ($n = 124$). Serum N-terminal B-type natriuretic peptide (NT-proBNP), cardiac troponin I (cTnI), hypersensitive C-reactive protein (hs-CRP), serum creatinine and ESR, IL-6, IL-10, TNF- α and routine echocardiography parameters were compared between the two groups, as well as the differences in global longitudinal strain (GLS) global radial strain (GRS) and global circumferential strain (GCS) of the myocardium. Univariate and multivariate logistic regression models were used to analyze the factors associated with COVID-19 critical syndrome. Results: The levels of NT-proBNP, cTnI, hs-CRP, serum creatinine and inflammatory factors in the critical group were significantly higher than those in the non-critical group (all $P < 0.05$). The left ventricular end-systolic diameter (LVESD), left ventricular end-diastolic volume (LVESV), GLS, GRS, and GCS were significantly lower in the critical group than those in the non-critical group (all $P < 0.05$). Univariate logistic regression analysis showed that age, SpO₂, NT-proBNP, cTnI, hs-CRP, ESR, IL-6, TNF- α , GLS, GRS, and GCS were significantly correlated with critical disease status (all $P < 0.05$). Multivariate logistic regression analysis showed that SpO₂, cTnI, IL-6, TNF- α , GLS and GCS were all independent factors influencing critical status of COVID-19 (all $P < 0.05$). The area under the curve for assessing critical status of COVID-19 by GLS, GCS, and GRS was 0.825 (95% CI: 0.765 - 0.885), 0.757 (95% CI: 0.682 - 0.831) and 0.687 (95% CI: 0.595 - 0.766), respectively. Conclusion: Left ventricular strain analysis by 2D-STE can objectively reflect the extensive left ventricular systolic dysfunction in COVID-19 patients especially critical cases, and provide an important basis for the assessment of the severity in COVID-19, which has good clinical application value.

Key words COVID-19; Left ventricular systolic function; Two-dimensional speckle tracking echocardiography; Global strain

^{*}基金项目:国家自然科学基金面上项目(No:81770793)

^{*}通信作者:王红,E-mail:hong_wang1988@126.com

新型冠状病毒肺炎 (coronavirus disease 2019, COVID-19) 是由一种新型冠状病毒 (2019 novel coronavirus, 2019-nCoV)-严重急性呼吸综合征冠状病毒 2 (severe acute respiratory syndrome coronavirus 2, SARS-CoV-2) 引起的急性呼吸道传染病, 目前已成为全球性重大的公共卫生事件^[1, 2]。COVID-19 患者血清中心肌损伤标记物 (cTnI、NT-proBNP) 升高, 提示 COVID-19 患者存在心肌损伤, 但缺乏包括心脏超声在内的相关影像学证据^[3-5]。

二维斑点追踪超声心动图 (two-dimensional speckle tracking echocardiography, 2D-STE) 的应变成像能够以高时间和空间分辨率定量检测心脏整体和局部心肌功能^[6, 7], 准确反映心肌机械变形能力, 不受心肌运动和周围组织牵拉的影响^[8]。既往研究证实该方法对亚临床心脏功能损害的检测极具价值^[9], 如无症状先天性心脏病患者的右心功能^[10]、青年高血压患者^[11]、冠状动脉疾病患者等^[12]。本研究对 COVID-19 住院患者行超声心动图 (transthoracic echocardiographic, TTE) 检查心脏结构和功能, 采用 2-DSTE 的整体应变分析比较危重组和非危重组患者的左室收缩功能, 探讨 2-DSTE 在患者左室功能及病情严重程度的评估作用。

资料与方法

一般资料 自 2020 年 3 月 15 日~4 月 1 日连续性纳入 184 例在华中科技大学同济医学院附属同济医院发热病房住院确诊 COVID-19 患者, 并进行经胸 TTE 检测。纳入标准: ①符合《新型冠状病毒感染的肺炎诊疗方案 (试行第七版)》的确诊标准^[2], 符合诊疗方案中的临床表现, 且咽拭子样本 2019-nCoV 核酸检测结果为阳性; ②结局转归明确。随访截止时间 2020 年 5 月 10 日。

分析 184 例患者的临床资料和 TTE 检查结果, 排除 12 例有心肌梗死和冠脉支架植入病史、慢性心力衰竭、心肌病、瓣膜性心脏病和先天性心脏病的患者。同时排除 10 例因 TTE 成像质量差和心律失常而无法进行应变分析的患者。研究最终纳入 162 例患者。

根据中华人民共和国国家卫生健康委员会发布的《新型冠状病毒感染的肺炎诊疗方案 (试行第七版)》^[2], 将患者根据临床分型分为危重组和非危重组 (包括重型) 组。危重组需符合以下情况之一: 呼吸衰竭, 且需要机械通气; 出现休克; 合并其他器官功能衰竭需收入重症监护室 (ICU) 进行治疗。患

者均按照 COVID-19 治疗方案进行^[13]。本研究获得华中科技大学同济医学院附属同济医院伦理委员会批准, 因患者资料匿名且 COVID-19 为全球大流行的传染性疾病, 故放弃患者知情同意要求。

方法 通过电子病历系统收集所有入组患者自入院到随访截止日期 (2020 年 5 月 10 日) 的临床病历、护理记录、实验室和影像学检查结果; 收集入选者的一般临床资料, 包括年龄、性别、慢性病史包括心血管疾病、糖尿病、肺部疾病、脑血管病史等。实验室检查结果包括肝肾功能、血清 NT-proBNP、cTnI、超敏 C 反应蛋白 (hs-CRP) 和炎症因子如白介素 6 (IL-6)、IL-10、肿瘤坏死因子 (TNF- α)。影像学检查包括肺部 CT, 由 2 位影像学医师共同审查读片。

使用 GE Vivid E 95 彩色多普勒超声诊断仪。在患者住院期间进行 TTE 检查。患者左侧卧位, 于胸骨旁左室长轴切面测量舒张期室间隔厚度 (interventricular septum, IVS) 和左室后壁厚度 (left ventricular posterior wall, LVPW)、左室舒张末期内径 (left ventricular end-diastolic diameter, LVEDD) 和收缩末期内径 (left ventricular end-systolic diameter, LVESD)。采用双平面 Simpson 法计算左心室射血分数 (ejection fraction, EF)、左室舒张末期容积 (left ventricular end-diastolic volume, LVEDV) 和左室收缩末期容积 (left ventricular end-systolic volume, LVESV)。在静息状态下动态采图记录心尖四腔、心尖三腔、心尖两腔、左室短轴心尖水平、左室短轴乳头肌水平、左室短轴二尖瓣水平 3 个连续、稳定的心动周期动态图像。应用 Echo PAC BT 12 工作站脱机分析美国心脏协会 (American Heart Association, AHA) 左心室模型定义的 17 个左心室节段的收缩纵向应变峰值 (longitudinal strain, LS)、径向应变峰值 (radial strain, RS) 和圆周应变峰值 (circumferential strain, CS)^[14, 15]。各节段应变峰值的平均值即整体纵向应变 (global longitudinal strain, GLS)、整体圆周应变 (global circumferential strain, GCS) 和整体径向应变 (global radial strain, GRS)。

统计学处理 采用 SPSS 20.0 统计学软件。符合正态分布的计量资料以 ($\bar{x} \pm s$) 表示, 组间比较采用 *t* 检验。不符合正态分布的计量资料以 M (Q1, Q3) 表示, 组间比较采用 Mann-Whitney U 秩和检验。计数以频数 (%) 和百分数 (%) 表示, 组间比较采用 Pearson χ^2 检验。采用单因素和多因素 Logistic 回归分析 COVID-19 危重组的相关危险因素。绘制受试者工作特征 (ROC) 曲线计算 GLS、GRS、GCS 评估

COVID-19 患者病情危重度的曲线下面积 (AUC)。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

为评估检查者自身和检查者之间的测量可重复性,从 162 例患者中随机抽取 20 例患者图像,由 2 位影像医师进行心肌应变分析,计算检查者间变异系数;1 周后其中 1 位医师再次进行心肌应变分析,计算其变异系数。

结 果

患者基线临床特征 本研究纳入确诊 COVID-19 患者 162 例,其中危重型患者 38 例(危重型组)、非

危重型患者 124 例(非危重型组),年龄 49 ~ 74 岁,中位年龄 63.0 (54.6, 69.4) 岁,男性 84 例 (51.9%), 见表 1。

与非危重型组比较,危重型组白细胞计数、中性粒细胞百分比、血肌酐、NT-proBNP、cTnI 水平及炎症相关标记物 hs-CRP、血沉 (ESR)、IL-6 和 TNF- α 水平更高,而淋巴细胞百分比和白蛋白更低(均 $P < 0.05$)。危重型组患者双肺野受累较非危重型组常见($P < 0.05$)。2 组患者年龄与性别比较差异有统计学意义($P < 0.05$),IL-10 水平比较差异无统计学意义($P > 0.05$),见表 1。

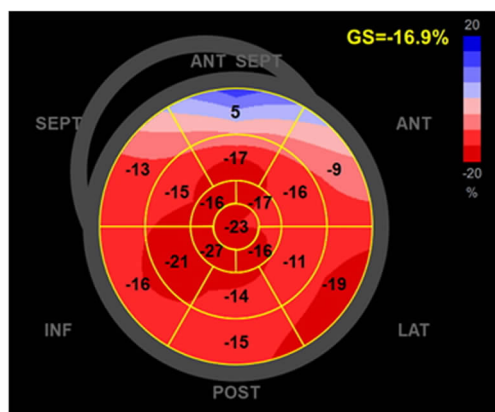
表 1 患者基线临床特征的比较

组别	例	年龄(岁)	男性[例(%)]	白细胞计数($\times 10^9/L$)	中性粒细胞(%)
非危重型组	124	61 (53,68)	58 (46.8)	6.1 (4.8,8.1)	65.6 (54.6,79.9)
危重型组	38	64 (58,73)*	26 (68.4)*	10.4 (6.6,13.4)*	88.7 (80.3,93.6)*
组别	例	淋巴细胞(%)	白蛋白(g/L)	血肌酐(mmol/L)	NT-proBNP(pg/L)
非危重型组	124	22.4 (11.5,30.1)	37.5 (33.2,42.2)	65.8 (54.0,78.0)	112 (38.5,338.5)
危重型组	38	7.2 (4.3,10.6)*	30.2 (26.4,34.2)*	74.0 (55.0,91.6)*	596 (201.5,1718.0)*
组别	例	cTnI(pg/L)	hs-CRP(mg/L)	ESR (mg/L)	IL-6 (pg/mL)
非危重型组	124	3.8 (2.1,11.8)	8.4 (1.7,45.6)	21 (7.5,56.7)	3.9 (1.6,11.8)
危重型组	38	16.6 (6.4,58.7)*	69.0 (42.3,199.8)*	58 (31.5,81)*	46.7 (10.8,106.7)*
组别	例	IL-10 (pg/mL)	TNF- α (pg/mL)	CT 双侧肺叶病变 [例(%)]	死亡 [例(%)]
非危重型组	124	5.0 (5.0,5.6)	8.0 (6.2,11.4)	67 (54.0)	0 (0.0)
危重型组	38	7.2 (5.0,14.4)	11.2 (7.3,16.2)*	35 (92.0)*	2 (5.2)

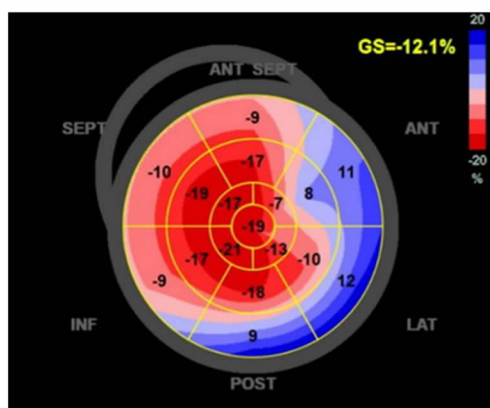
注:与非危重型组比较,* $P < 0.05$;连续性变量以中位数、分类变量以数字(%)表示

TTE 常规参数和 GLS 比较 与非危重型组比较,危重型组 EF、心肌应变指数,包括 GLS、GCS 和 GRS 更低(均 $P < 0.05$),提示左室心肌损伤程度危重型组明显重于非危重型组。牛眼图示 GLS 分别为 -16.9% 和 -12.1%,左室功能受损程度危重型患者重于非危重型患者,见图 1。此外,与 EF 相比,

更多患者 GLS(以 17.8% 为阈值)降低,存在 90% 的危重型患者和 50% 非危重型患者,提示较大比例的 COVID-19 患者存在心肌受损,其中相当比例表现为亚临床左室功能受损,见表 2。应变参数分析的检查者自身和检查者之间的测量可重复性较好,组内相关系数均 > 0.95 。



非危重型组一患者



危重型组一患者

图 1 2 组患者 GLS 牛眼图

logistic 回归分析 单因素 logistic 回归分析显示,年龄、SpO₂、NT-proBNP、cTnI、hs-CRP、ESR、IL-6 及 TNF-α 升高是 COVID-19 危重型的相关因素(均 $P < 0.05$),超声常规指标 LVESD、LVESV、EF 值及 2D-STE 的 GLS、GCS、GRS 降低是 COVID-19 危重型的相关因素(均 $P < 0.05$)。将单因素分析中 $P < 0.05$ 的因素带入多因素 Logistic 回归模型,结果低 SpO₂、高 cTnI、高 IL-6 和 TNF-α、低 GLS 和低 GCS 是 COVID-19 危重型患者的独立相关危险因素,见表 3。

ROC 曲线分析 GLS、GRS、GCS 评估 COVID-19 患者病情严重程度的诊断效能,见图 2、表 4。三者比较,GLS 的诊断效能高于 GCS 和 GRS。

讨论

本研究中,90%危重型患者和 50%非危重型患者可检测到左室长轴应变减低,提示 COVID-19 患者存在较广泛的心肌受损,其中大部分患者表现为亚临床左心功能不全。2D-STE 心肌应变指数 GLS 是心肌损伤的高敏感指标,在判断心肌功能是否受损时可能优于心肌损伤血清标记物如肌钙蛋白。GLS 降低与 COVID-19 患者的病情严重程度相关,对预测 COVID-19 患者的临床转归具有一定价值。

本研究中危重型患者的血清 cTnI 水平明显升高,提示患者心肌细胞损伤严重。EF 是左室功能的

表 2 TTE 常规参数和 GLS 比较

组别	例	LVEDD (cm)	LVEDV (mL)	LVESD (cm)	LVESV (mL)	IVS (cm)	LVPW (cm)
非危重型组	124	4.5 ± 0.2	76.9 ± 42.8	3.0 ± 0.3	31.4 ± 9.3	0.9 ± 0.2	1.0 ± 0.3
危重型组	38	4.6 ± 0.5*	78.0 ± 28.5	3.4 ± 0.6*	43.5 ± 24.5*	1.0 ± 0.2*	1.0 ± 0.2

组别	例	EF (%)	EF < 50% [例(%)]	GLS (%)	GLS < 17.8% [例(%)]	△GLS < 17.8% [例(%)]	GRS (%)	GCS (%)
非危重型组	124	57.4 ± 7.6	13(11.2)	-17.5 ± 2.4	62(50)	49(44.1)	37.8 ± 9.4	-16.4 ± 3.7
危重型组	38	46.8 ± 10.2*	22(57.8)*	-13.5 ± 4.6*	34(90)*	14(87.5)*	29.4 ± 16.8*	-12.0 ± 8.2*

注:与非危重型组比较,* $P < 0.05$;△表示在 EF > 50% 的患者中 GLS 减低(<17.8%)的比例

表 3 危重型相关危险因素的单因素和多因素 logistic 回归分析

因素	单因素		多因素	
	OR 值(95% CI)	P 值	OR 值(95% CI)	P 值
年龄	1.043(1.020 ~ 1.083)	0.002	1.022(0.975 ~ 1.064)	0.522
男性	2.742(1.183 ~ 6.426)	0.058	4.161(1.012 ~ 11.261)	0.075
SpO ₂	1.28(1.19 ~ 1.38)	<0.001	1.34(1.16 ~ 1.42)	<0.001
NT-proBNP	0.999(0.999 ~ 1.0)	<0.001	1.0(0.99 ~ 1.0)	0.050
cTnI	0.996(0.993 ~ 1.0)	<0.001	0.998(0.995 ~ 1.02)	0.001
hs-CRP	0.98(0.98 ~ 0.99)	<0.001	1.002(0.997 ~ 1.012)	0.083
ESR	0.98(0.97 ~ 1.08)	<0.001	0.999(0.987 ~ 1.013)	0.933
IL-6	0.98(0.97 ~ 0.99)	<0.001	1.010(0.97 ~ 1.13)	0.001
IL-10	0.99(0.99 ~ 1.01)	0.71	1.003(0.99 ~ 1.021)	0.964
TNF-α	0.86(0.81 ~ 0.93)	<0.001	0.89(0.81 ~ 0.96)	0.005
LVEDD	0.37(0.16 ~ 0.86)	0.02	0.42(0.18 ~ 0.92)	0.232
LVEDV	0.99(0.99 ~ 1.05)	0.77	0.99(0.91 ~ 1.07)	0.983
LVESD	0.39(0.20 ~ 0.76)	0.006	0.36(0.14 ~ 0.86)	0.065
LVESV	0.98(0.97 ~ 1.03)	0.001	0.94(0.81 ~ 1.39)	0.092
EF (%)	1.04(1.02 ~ 1.06)	<0.001	1.07(0.98 ~ 1.17)	0.044
GLS	0.71(0.63 ~ 0.80)	<0.001	0.71(0.63 ~ 0.81)	<0.001
GCS	0.74(0.68 ~ 0.87)	<0.001	0.78(0.75 ~ 0.91)	0.002
GRS	0.92(0.86 ~ 1.01)	0.002	1.02(0.99 ~ 1.04)	0.24

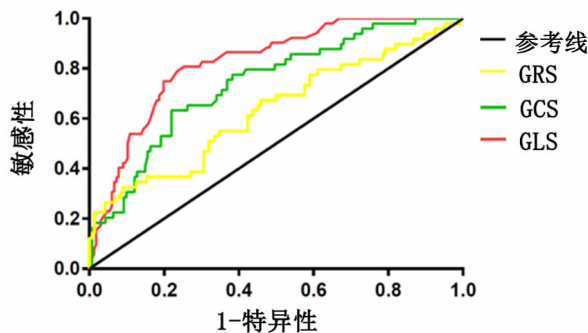


图2 各应变参数评估 COVID-19 患者病情严重程度的 ROC 曲线图常用指标,危重型组 57.8% 的患者 EF < 50%, 相比之下,90% 的危重型组患者 GLS < 17.8% (GLS 正常参考值)^[16]。同样,非危重型组 11.2% 的患者 EF < 50%,50% 的非危重型患者 GLS < 17.8%,结果表明左室收缩功能受损时 2D-STE 的 GLS 减低比 LVEF 降低更常见、更敏感,对亚临床左室功能受损识别 GLS 更具优势。数据表明,尽管 EF 保持不变,cTnI 和/或 NT-proBNP 水平正常,大多数住院 COVID-19 患者仍出现亚临床左室功能障碍,且危重型组的 GLS、GRS、GCS 水平明显低于非危重型组,即危重型组左室心肌损伤重于非危重型组,左室功能不全可能对 COVID-19 患者的疾病进展和不良结局有重要影响,从而影响患者的临床转归和预后,故 2D-STE 可能预测患者的病情转归和预后。

心肌纤维呈现多重交织层叠的特殊排列结构,心肌收缩运动时,不仅基部至心尖部心肌纤维缩短、心外膜至心内膜心肌纤维增厚,且圆周层面心肌会缩短,产生旋转运动和扭转运动与左室心肌运动和收缩功能密切联系^[17]。2D-STE 通过对应变时间曲线综合评价心肌纵向、圆周、径向的变形运动能力^[18],有效评价左室收缩功能。本研究结果显示,COVID-19 患者尤其危重型组 GLS、GRS、GCS 均减

低,原因可能是心肌损伤后心肌形变能力下降,心肌节段纵向、径向及圆周运动异常。其中 GLS 减低与多种心血管疾病的预后相关^[19~21],故 2D-STE 的心肌应变对评估 COVID-19 患者左室功能受损程度及病情严重程度有重大价值,有助于指导临床治疗,改善临床转归。进一步对 2D-STE 各应变参数行 ROC 曲线分析显示,GLS 和 GCS 的 AUC 均 > 0.7,提示其是评估 COVID-19 患者病情严重程度的较好指标,表明 GLS、GCS 尤其是 GLS 应变参数有助于全面、准确评价 COVID-19 患者左室功能的严重程度。

SARS-CoV-2 是否能通过心肌炎症直接引起原发性心肌损伤,目前仍存在争议^[22~24]。截止目前,有 2 个病例报告通过心脏磁共振成像显示心肌水肿,从影像学角度显示 COVID-19 患者可能存在心肌炎^[25、26];另外,1 个病例通过心肌内膜活检,在心肌组织样本中直接发现了 SARS-CoV-2^[27]。但上述仅为个案报道,目前在 COVID-19 队列研究中也未有心肌炎的直接证据。

除心肌炎症外,全身炎症和低氧血症在病理条件下也可能导致心脏损伤^[28、29]。在本研究中,血清炎症性细胞因子如 IL-6、IL-10 和 TNF- α 以及炎症标志物 ESR 和 CRP 水平均显著升高,尤其是在危重型患者中。另外,危重型组患者的白细胞、中性粒细胞百分比均高于非危重型组,且回归分析提示升高的 IL-6 和 TNF- α 是危重型患者的独立相关危险因素,与之前文献报道一致^[30]。因此,本文怀疑全身炎症可能导致 COVID-19 继发性心肌损伤。推测系统性炎症可能与 COVID-19 患者的心脏损伤有关。

尽管左室应变指标较 EF 更精确、敏感,但是在测量时为了获取更清晰标准的图像会相对耗时,在对图像声窗较差的 COVID 患者检测时会相对增加检测者的暴露时间,这是 2D-STE 技术的局限性。

表4 各应变参数对 COVID-19 患者病情严重程度评估的诊断效能

参数	AUC	95% CI	截断值	敏感性 (%)	特异性 (%)
GLS	0.825	0.765 ~ 0.885	0.555	80.8	74.7
GCS	0.757	0.682 ~ 0.831	0.433	65.3	78.0
GRS	0.681	0.595 ~ 0.766	0.294	89.8	39.6

参考文献

1 Bogoch II, Watts A, Thomas-Bachli A, et al. Potential for global spread of a novel coronavirus from China[J]. J Travel Med, 2020, 27(2): t011.

2 中华人民共和国国家卫生健康委员会办公厅, 国家中医药管理局

办公室. 新型冠状病毒肺炎诊疗方案试行第七版[J]. 中国医药, 2020, 15(6): 801-805.

3 Huang C, Wang Y, Li X, et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China[J]. Lancet, 2020, 395(10223): 497-506.

4 Guan WJ, Ni ZY, Hu Y, et al. Clinical Characteristics of Coronavirus

- Disease 2019 in China [J]. *N Engl J Med*, 2020, 382 (18): 1708-1720.
- 5 Wang D, Hu B, Hu C, et al. Clinical Characteristics of 138 Hospitalized Patients With 2019 Novel Coronavirus-Infected Pneumonia in Wuhan, China [J]. *JAMA*, 2020, 323 (11): 1061-1069.
- 6 Ferraiuolo P, Fixsen LS, Kappler B, et al. Measurement of in vitro cardiac deformation by means of 3D digital image correlation and ultrasound 2D speckle-tracking echocardiography [J]. *Med Eng Phys*, 2019, 74: 146-152.
- 7 Mahjoob MP, Alipour Parsa S, Mazarei A, et al. Rest 2D speckle tracking echocardiography may be a sensitive but nonspecific test for detection of significant coronary artery disease [J]. *Acta Biomed* 2018, 88(4): 457-461.
- 8 Cianciulli TF, Saccheri MC, Lax JA, et al. Two-dimensional speckle tracking echocardiography for the assessment of atrial function [J]. *World J Cardiol*, 2010, 2(7): 163-170.
- 9 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): 351-369, 453-455.
- 10 Xie M, Li Y, Cheng TO, et al. The effect of right ventricular myocardial remodeling on ventricular function as assessed by two-dimensional speckle tracking echocardiography in patients with tetralogy of Fallot: a single center experience from China [J]. *Int J Cardiol*, 2015, 178: 300-307.
- 11 Mani A. Global longitudinal strain imaging and its utility in assessing risk in early stages of hypertension [J]. *J Clin Hypertens (Greenwich)*, 2019, 21 (11): 1711-1712.
- 12 Montgomery DE, Puthumana JJ, Fox JM, et al. Global longitudinal strain aids the detection of non-obstructive coronary artery disease in the resting echocardiogram [J]. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2012, 13(7): 579-587.
- 13 华中科技大学同济医学院附属同济医院, 北京协和医院, 中日友好医院, 等. 重症新型冠状病毒感染肺炎诊疗与管理共识 [J]. *内科急危重症杂志*, 2020, 26(1): 1-5.
- 14 Zuo H, Yan J, Zeng H, et al. Diagnostic power of longitudinal strain at rest for the detection of obstructive coronary artery disease in patients with type 2 diabetes mellitus [J]. *Ultrasound Med Biol*, 2015, 41 (1): 89-98.
- 15 Xu L, Huang X, Ma J, et al. Value of three-dimensional strain parameters for predicting left ventricular remodeling after ST-elevation myocardial infarction [J]. *Int J Cardiovasc Imaging*, 2017, 33(5): 663-673.
- 16 曹寅, 黄晶, 邹燕珂, 等. 三维斑点追踪成像左心室应变指标正常参考范围的 Meta 分析 [J]. *中国介入影像与治疗学*, 2017, 14 (7): 416-421.
- 17 Wdowiak-Okrojek K, Wejner-Mik P, Kasprzak JD, et al. Recovery of regional systolic and diastolic myocardial function after acute myocardial infarction evaluated by two-dimensional speckle tracking echocardiography [J]. *Clin Physiol Funct Imaging*, 2019, 39 (2): 177-181.
- 18 Zhu S, Li M, Tian F, et al. Diagnostic value of myocardial strain using two-dimensional speckle-tracking echocardiography in acute cardiac allograft rejection: A systematic review and meta-analysis [J]. *Echocardiography*, 2020, 37(4): 561-569.
- 19 Tawfik W, El-Sherif A, Bendary A, et al. Impact of global longitudinal strain on left ventricular remodeling and clinical outcome in patients with ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI) [J]. *Echocardiography*, 2020, 37(4): 570-577.
- 20 Goedemans L, Abou R, Hoogslag GE, et al. Left ventricular global longitudinal strain and long-term prognosis in patients with chronic obstructive pulmonary disease after acute myocardial infarction [J]. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2019, 20(1): 56-65.
- 21 Magne J, Cosyns B, Popescu BA, et al. Distribution and Prognostic Significance of Left Ventricular Global Longitudinal Strain in Asymptomatic Significant Aortic Stenosis: An Individual Participant Data Meta-Analysis [J]. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2019, 12(1): 84-92.
- 22 Chen C, Li H, Hang W, et al. Cardiac injuries in coronavirus disease 2019 (COVID-19) [J]. *J Mol Cell Cardiol*, 2020, 145: 25-29.
- 23 Ammirati E, Wang DW. SARS-CoV-2 inflames the heart. The importance of awareness of myocardial injury in COVID-19 patients [J]. *Int J Cardiol*, 2020, 311: 122-123.
- 24 Chen C, Zhou Y, Wang DW. SARS-CoV-2: a potential novel etiology of fulminant myocarditis [J]. *Herz*, 2020, 45(3): 230-232.
- 25 Inciardi RM, Lupi L, Zaccone G, et al. Cardiac Involvement in a Patient With Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) [J]. *JAMA Cardiol*, 2020, 5(7): 819-824.
- 26 Kim IC, Kim JY, Kim HA, et al. COVID-19-related myocarditis in a 21-year-old female patient [J]. *Eur Heart J*, 2020, 41(19): 1859.
- 27 Tavazzi G, Pellegrini C, Maurelli M, et al. Myocardial localization of coronavirus in COVID-19 cardiogenic shock [J]. *Eur J Heart Fail*, 2020, 22(5): 911-915.
- 28 Ackland GL, Abbott TEF, Cain D, et al. Preoperative systemic inflammation and perioperative myocardial injury: prospective observational multicentre cohort study of patients undergoing non-cardiac surgery [J]. *Br J Anaesth*, 2019, 122(2): 180-187.
- 29 Stelter Z, Strakova J, Yellamilli A, et al. Hypoxia-induced cardiac injury in dystrophic mice [J]. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 2016, 310(7): H938-H948.
- 30 周敏, 宗秋, 赵建平, 等. 炎症因子在新型冠状病毒肺炎中的作用及对预后的影响 [J]. *内科急危重症杂志*, 2020, 26(4): 283-287, 291.

(2020-10-20 收稿 2020-12-09 修回)