

# 用超声回声跟踪技术评估冠状动脉慢血流患者 颈动脉硬化的研究

穆利英 李晶玮 李 群 杨红廉

**摘 要** **目的** 研究冠状动脉慢血流 (coronary slow flow, CSF) 患者的颈动脉硬化情况。**方法** 选取具有相似危险因素分层的 CSF 患者和冠状动脉血流正常 (normal coronary arteries, NCA) 的人群各 45 名。通过实时血管回声跟踪 (echo-tracking, ET) 系统, 获得双侧颈动脉的硬化指数 (stiffness parameter,  $\beta$ )、压力-应变弹性指数 (pressure-strain elastic modulus, Ep)、顺应性 (arterial compliance, AC) 和脉搏波传递速度 (pulse-wave velocity, PWV)。对两组患者进行血清超敏 C 反应蛋白 (high sensitivity c-reactive protein, Hs-CRP) 水平测定, 通过线性回归分析评价 Hs-CRP 和颈动脉硬化各项参数的相关性。**结果** CSF 组  $\beta$ 、Ep 和 PWV 显著高于 NCA 组 ( $\beta: 11.80 \pm 3.19$  vs  $9.70 \pm 3.76, P < 0.01$ ; Ep:  $149.90 \pm 44.47$  vs  $130.10 \pm 41.56, P < 0.05$ ; PWV:  $7.40 \pm 0.84$  vs  $7.00 \pm 1.08, P < 0.05$ ), AC 低于 NCA 组 ( $0.640 \pm 0.180$  vs  $0.760 \pm 0.192, P < 0.01$ )。CSF 组 Hs-CRP 水平显著的高于 NCA 组 ( $13.90 \pm 10.66$  vs  $9.30 \pm 6.33, P < 0.05$ )。Hs-CRP 水平可能与  $\beta$  ( $r = 0.272, P = 0.005$ )、Ep ( $r = 0.411, P = 0.003$ ) 和 PWV ( $r = 0.452, P = 0.001$ ) 具有一定的正相关性, 但是和 AC ( $r = -0.293, P = 0.025$ ) 呈负相关。**结论** 在 CSF 患者, ET 技术是一种简单、实用的评估颈动脉硬化的方法; CSF 和颈动脉动脉硬化具有很好的相关性。

**关键词** 颈动脉硬化 冠状动脉慢血流 回声跟踪技术 超敏 C 反应蛋白

**中图分类号** R543.4

**文献标识码** A

**DOI** 10.11969/j.issn.1673-548X.2015.10.027

**Research on the Correlation between Carotid Arteriosclerosis and Coronary Slow Flow Phenomenon.** Mu Liying, Li Jingwei, Li Qun, Yang Honglian. Department of Cardiology, Beijing Tiantan Hospital, Capital Medical University, Beijing 100050, China

**Abstract Objective** To investigate the carotid arterial stiffness in patients with coronary slow flow (CSF). **Methods** forty-five patients with CSF and Forty-five persons having normal coronary arteries (NCA) detected by coronary angiography with a similar distribution of risk factors were recruited. Stiffness parameter ( $\beta$ ), pressure-strain elastic modulus (Ep), arterial compliance (AC) and local pulse-wave velocity (PWV) were obtained at the level of bilateral carotid artery by a real time echo-tracking system. Serum levels of high-sensitivity C-reactive protein (hs-CRP) were measured in two groups of subjects. Linear regression analysis were performed to evaluate the correlation between hs-CRP and the parameters of the carotid artery stiffness. **Results** We found that stiffness parameter ( $\beta$ ), Ep and PWV were significantly higher in CSF group those that of control group ( $\beta: 11.80 \pm 3.19$  vs  $9.70 \pm 3.76, P < 0.01$ ; Ep:  $149.90 \pm 44.47$  vs  $130.10 \pm 41.56, P < 0.05$ ; PWV:  $7.40 \pm 0.84$  vs  $7.00 \pm 1.08, P < 0.05$ ), AC was lower than that of control group ( $0.640 \pm 0.180$  vs  $0.760 \pm 0.192, P < 0.01$ ). The levels of high-sensitivity C-reactive protein (hs-CRP) was significantly higher in CSF group than that of control group ( $13.90 \pm 10.66$  vs  $9.30 \pm 6.33, P < 0.05$ ). The levels of hs-CRP was positively correlated with the  $\beta$  ( $r = 0.272, P = 0.005$ ), Ep ( $r = 0.411, P = 0.003$ ), and PWV ( $r = 0.452, P = 0.001$ ), but negatively correlated with AC ( $r = -0.293, P = 0.025$ ). **Conclusion** Echo-tracking technology is a simple practical method to evaluate carotid artery stiffness in patients with CSF and correlation well with coronary slow flow and artery stiffness.

**Key words** Carotid arteriosclerosis; Coronary slow flow; Echo-tracking technology; High sensitivity-C reaction protein

Tambe 等<sup>[1]</sup>于 1972 年首次报道了冠状动脉慢血流现象, 其定义为早排除了严重的冠状动脉狭窄、溶栓治疗、冠状动脉成形术、冠状动脉内气体栓塞、冠状动脉痉挛、冠状动脉扩张、心肌病等可能导致冠状动脉血流速减慢的因素之后, 冠脉动脉造影下显示造影

剂充盈远端缓慢的现象<sup>[2]</sup>。大量研究结果表明, 颈动脉粥样硬化与冠状动脉粥样硬化具有相似的发病机制, 而且可能与冠脉造影所示的狭窄程度呈明显相关<sup>[3]</sup>。但是目前关于颈动脉局部硬化在 CSF 患者的临床意义方面的研究信息几乎是空白的。血管回声跟踪技术 (ET) 是一种近年来用于血管功能检查的超声新技术, 该技术能实时跟踪动脉血管在收缩期和舒

张期的运动轨迹,评估血管弹性,较常规超声检查提前发现动脉硬化<sup>[4]</sup>。本研究旨在利用 ET 评价 CSF 患者的颈动脉功能,并且确定这些 CSF 患者在排除了年龄和(或)其他心血管危险因素外,是否具有较高的颈动脉硬化发生率。

材料与方法

1. 一般资料:通过冠状动脉造影术,确定 45 名单纯 CSF 患者(患者平均年龄  $61.6 \pm 10.13$  岁)和 45 名 NCA 患者,患者平均年龄  $58.4 \pm 12.27$  岁。两组患者具有相似的年龄、性别分布,具有相同的心血管疾病危险因素。收集两组患者年龄、性别、身高、体重、体重指数(BMI)、心率以及血压水平;采集患者吸烟、高血压病、糖尿病和高脂血症等病史,并且测定血糖、糖化血红蛋白、肝肾功能、血脂水平以及 hs - CRP 等水平。

2. 颈动脉僵硬度的评价:使用日立公司 Prosound  $\alpha - 10$  型彩色多普勒超声诊断仪,配备 7.5 MHz 线阵探头,通过 ET 系统进行颈动脉直径变化的精确测量。测量的部位为颈总动脉,距离颈动脉球部大约 2cm。应用袖口式压力计在上臂测量收缩压和舒张压值获得的动脉直径的变化波形校准,在此基础上非侵入性的获得压力波形。连续测量 5 次,基线不稳定者重新测量,然后取平均值以获得有代表性的波形。自动计算以下参数: $\beta$  指数 =  $\ln(Ps/Pd)/[(Ds - Dd)/Dd]$ ;  $Ep = (Ps - Pd)/[(Ds - Dd)/Dd]$ ;  $AC = \pi(Ds^2 - Dd^2)/[4(Ps - Pd)]$ ;  $PWV = (\beta Ps/2\rho)^{1/2}$ 。收缩压(Ps)和舒张压(Pd)是最大的和最小的血压值,舒张末期内径(Dd)和收缩末期内径(Ds)是双侧颈总动脉最大和最小的直径(CCA),局部 PWV 是来自于  $\beta$ ,  $\rho$  为血压密度( $kg/m^3$ )。这些记录以及所有的测量都是相同的研究者进行的。

3. 血清指标的测定:所有患者通过前肘窝采血获得静脉血标本,优选非优势臂。用一次性注射器,从前肘窝采静脉血 0.5ml 血液样本,并送往实验室。应用奥林巴斯全自动生化分析仪 AU760(日本 Olympus 公司)检验葡萄糖、肝肾功能、血脂和超敏 C 反应蛋白水平。

4. 统计学方法:采用 SPSS 18.0 统计软件进行数据处理,分类变量用计数和百分比表示;分类变量的比较采用皮尔森法卡方检验;计量资料用均数  $\pm$  标准差( $\bar{x} \pm s$ )表示;组间比较采用独立样本  $t$  检验;相关性研究采用线性回归分析,以  $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

结 果

1. 人口学和临床特征:两组的人口学和临床特征见表 1。两组的年龄、性别、烟酒史、体重指数(BMI)、高血压、糖尿病、脑血管病、颈动脉斑块发生率、心率、血压、血糖、糖化血红蛋白、肝肾功能、血脂水平以及内膜中层厚度(IMT)差异无统计学意义( $P > 0.05$ )。但是,CSF 组 hs - CRP 水平明显高于对照组( $P < 0.05$ )。

表 1 90 例患者的临床资料 [ $n(\%)$ ,  $\bar{x} \pm s$ ]

| 项目                     | CSF 组            | NCA 组            | <i>P</i> |
|------------------------|------------------|------------------|----------|
| 女性(%)                  | 11(12.2)         | 7(7.8)           | 0.215    |
| 吸烟(%)                  | 24(26.7)         | 26(28.9)         | 0.416    |
| 饮酒(%)                  | 21(23.3)         | 23(25.6)         | 0.417    |
| 高血压病(%)                | 30(65.6)         | 29(32.2)         | 0.500    |
| 血脂异常(%)                | 8(8.9)           | 6(6.7)           | 0.386    |
| 糖尿病(%)                 | 11(12.2)         | 8(8.9)           | 0.303    |
| 脑血管病(%)                | 10(11.1)         | 8(8.9)           | 0.396    |
| 颈动脉斑块(%)               | 80(21.1)         | 195(51.7)        | 0.196    |
| 年龄(岁)                  | $61.6 \pm 10.1$  | $58.4 \pm 12.3$  | 0.181    |
| BMI ( $kg/m^2$ )       | $29.5 \pm 10.7$  | $27.8 \pm 9.1$   | 0.385    |
| 白细胞( $\times 10^9/L$ ) | $9.8 \pm 2.8$    | $9.9 \pm 2.7$    | 0.878    |
| 血小板( $\times 10^9/L$ ) | $224.0 \pm 58.5$ | $218.0 \pm 49.4$ | 0.601    |
| 血糖( $mmol/L$ )         | $6.5 \pm 2.6$    | $5.9 \pm 2.2$    | 0.269    |
| 糖化血红蛋白(%)              | $5.8 \pm 0.9$    | $5.8 \pm 0.7$    | 0.799    |
| 血肌酐( $\mu mol/L$ )     | $73.8 \pm 15.8$  | $68.7 \pm 13.2$  | 0.106    |
| 尿素氮( $mmol/L$ )        | $5.5 \pm 1.8$    | $5.0 \pm 1.4$    | 0.191    |
| 尿酸( $\mu mol/L$ )      | $340.2 \pm 72.3$ | $318.6 \pm 63.5$ | 0.136    |
| 甘油三酯( $mmol/L$ )       | $1.8 \pm 1.0$    | $1.8 \pm 1.1$    | 0.849    |
| 总胆固醇( $mmol/L$ )       | $4.2 \pm 0.9$    | $4.4 \pm 1.0$    | 0.216    |
| 高密度脂蛋白( $mmol/L$ )     | $1.0 \pm 0.2$    | $1.0 \pm 0.2$    | 0.735    |
| 低密度脂蛋白( $mmol/L$ )     | $2.5 \pm 0.8$    | $2.8 \pm 0.8$    | 0.120    |
| IMT (mm)               | $0.9 \pm 0.2$    | $0.9 \pm 0.2$    | 0.266    |
| Hs - CRP( $mg/L$ )     | $13.9 \pm 10.7$  | $9.3 \pm 6.3$    | 0.015    |

2. 两组颈动脉僵硬度数据的比较:双侧颈动脉的各项硬化参数没有明显区别,取双侧颈动脉参数平均值进行统计分析。颈动脉僵硬度定量参数见表 2。CSF 组  $\beta$  值、 $Ep$  和  $PWV$  分别明显高于对照组( $P < 0.05$ ), $AC$  低于对照组( $P < 0.01$ )。

表 2 两组颈动脉 E - tracking 参数比较 ( $\bar{x} \pm s$ )

| 项目       | <i>n</i> | $\beta$         | $Ep(kPa)$         | $PWV(m/s)$     | $AC(mm^2/kPa)$   |
|----------|----------|-----------------|-------------------|----------------|------------------|
| CSF 组    | 45       | $11.8 \pm 3.19$ | $149.9 \pm 44.47$ | $7.4 \pm 0.84$ | $0.64 \pm 0.180$ |
| NCA 组    | 45       | $9.7 \pm 3.76$  | $130.1 \pm 41.56$ | $7.0 \pm 1.08$ | $0.76 \pm 0.192$ |
| <i>P</i> |          | 0.006           | 0.031             | 0.030          | 0.003            |

3. CSF 患者颈动脉僵硬度和 hs - CRP 的相关性:CSF 患者颈动脉僵硬度参数和 hs - CRP 具有显著的相关性(表 3)。hs - CRP 水平和  $\beta$  ( $r = 0.272$ ,  $P = 0.005$ )、 $Ep$  ( $r = 0.411$ ,  $P = 0.003$ )以及  $PWV$  ( $r = 0.452$ ,  $P = 0.001$ )呈正相关,但是和  $AC$  ( $r = -0.293$ ,  $P = 0.025$ )呈负相关。

表 3 45 例 CSF 患者颈动脉僵硬度参数和 hs - CRP 的相关性 (Pearson 法)

| 项目       | <i>B</i> | $Ep(kPa)$ | $PWV(m/s)$ | $AC(mm^2/kPa)$ |
|----------|----------|-----------|------------|----------------|
| <i>r</i> | 0.272    | 0.411     | 0.452      | -0.293         |
| <i>P</i> | 0.005    | 0.003     | 0.001      | 0.025          |

## 讨 论

动脉粥样硬化是目前影响人们健康的主要疾病之一,主要累及体循环的大、中动脉,准确评价动脉粥样硬化早期血管的功能性改变对疾病的早期防治和疗效评估有重要意义<sup>[5]</sup>。传统 M 型超声虽然也可以描记血管内径的改变而计算出各种性能参数,但其精确度不足,约为 0.1mm,而且费时,ET 技术可以实时跟踪血管壁的位置变化,自动描记血管径变化曲线,而且其测量精确度高达 0.007~0.013mm,准确地判断有无早期动脉硬化,为临床快速准确获得血管功能参数提供了一种新方法<sup>[6]</sup>。

笔者通过超声回声跟踪技术研究发现,CSF 组  $\beta$ 、Ep 和 PWV 明显高于对照组,AC 低于对照组,提示在 CSF 的患者,颈动脉柔软度下降,僵硬增加,这意味着这些患者有较高动脉粥样硬化性心血管疾病发生率。许多的血管内超声研究表明,在冠状动脉造影正常者存在弥漫性动脉粥样硬化的证据: Pekdemir 等<sup>[7]</sup>研究发现,大多数 CSF 患者在冠状动脉有纵向延伸的大量钙化。Erdogan 等<sup>[8]</sup>研究显示,在 CSF 患者的冠状动脉血管壁存在弥漫性内膜增厚、广泛的钙化和动脉粥样硬化,这些改变不足以导致冠状动脉管腔不规则。因此,根据本研究应该回声跟踪技术的研究结果,笔者推测,这些患者的 CSF 现象可能是颈动脉粥样硬化初级阶段的一种表现。

同时,本研究发现,CSF 组血清 hs-CRP 水平明显高于对照组。笔者进一步分析,在 CSF 患者血清 hs-CRP 水平与颈动脉硬化的参数之间的关系,结果表明颈动脉僵硬度和 hs-CRP 具有显著的相关性,hs-CRP 水平与  $\beta$ 、Ep 和 PWV 呈正相关,与 AC 呈负相关。动脉粥样硬化是血管壁的一种慢性炎症,是一种血管壁损伤修复和反应的过程。以前的研究已经表明,血清 hs-CRP 是一种非特异性炎症反应敏感指标的标志物,冠心病患者血清 hs-CRP 水平升高表明炎症是动脉粥样硬化性心血管疾病的一个重要的角色<sup>[8]</sup>。最近的研究表明,CSF 和内皮功能障碍、冠状动脉早期动脉粥样硬化和炎症相关<sup>[9~11]</sup>。Hs-CRP 可以直接导致血管和内皮细胞的前炎症反应状态,并且一直参与到动脉硬化进程的最后<sup>[12,13]</sup>。Halcox 等<sup>[12]</sup>研究显示,Hs-CRP 可诱导血管内皮细胞功能紊乱,促进内膜增生,可能直接参与动脉粥样硬化。Yurtdas 等<sup>[14]</sup>通过一项试验,评价 CSF 患者血浆 hs-CRP 和 IL-6 水平作为内皮细胞激活或炎症

指标的可能性,他们的研究结果显示 CSF 患者 hs-CRP 和 IL-6 水平升高。这些研究结果表明,炎症可能在 CSF 的发病机制,以及 CSF 患者未来的缺血性事件发展中发挥了重要的作用。

综上所述,与具有相似年龄和(或)其他心血管危险因素的对照组相比,CSF 组的  $\beta$ 、Ep 和 PWV 等动脉硬化参数升高。CSF 患者颈动脉硬化参数和血清 hs-CRP 水平具有显著的相关性。血管回声跟踪技术是评价 CSF 患者颈动脉硬化的一个简单实用的方法,可能在研究 CSF 的发生机制中发挥了重要的作用。当然,本研究尚存不足之处,Camsari 等<sup>[15]</sup>推测微循环障碍,这可能是 CSF 的另一个发病机制。但是,本研究没有涉及冠状动脉微循环研究,有待于开展进一步实验研究。

## 参考文献

- 1 Tambe AA, Demany MA, Zimmerman HA, *et al.* Angina pectoris and slow flow velocity of dye in coronary arteries - a new angiographic finding [J]. *Am Heart J*, 1972, 84(1): 66-71
- 2 Kopetz V, Kennedy J, Heresztyn T, *et al.* Endothelial function, oxidative stress and inflammatory studies in chronic coronary slow flow phenomenon patients [J]. *Cardiology*, 2012, 121(3): 197-203
- 3 肖润平,任永林. 冠心病患者颈动脉硬化斑的临床分析 [J]. *中国医药指南*, 2012, 10(36): 234-235
- 4 Tanriverdi H, Evrengul H, Kuru O, *et al.* Cigarette smoking induced oxidative stress may impair endothelial function and coronary blood flow in angio-graphically normal coronary arteries [J]. *Circ*, 2006, 70(5): 593
- 5 Weber T, Auer J, O'Rourke MF, *et al.* Arterial stiffness, wave reflections, and the risk of coronary artery disease [J]. *Circulation*, 2004, 109(2): 184-189
- 6 Mokhtari Dizali M, Nikanjam N, Saberi H. Detection of initial symptoms of atherosclerosis using estimation of local static pressure by ultrasound [J]. *Atherosclerosis*, 2005, 178(1): 123-128
- 7 Pekdemir H, Polat G, Cin VG, *et al.* Elevated plasma endothelin-1 levels in coronary sinus during rapid right atrial pacing in patients with slow coronary flow [J]. *Int J Cardiol*, 2004, 97(1): 35-41
- 8 Erdogan D, Caliskan M, Gullu H, *et al.* Coronary flow reserve is impaired in patients with slow coronary flow [J]. *Atherosclerosis*, 2007, 191(1): 168-174
- 9 Madak N, Nazli Y, Mergen H, *et al.* Acute phase reactants in patients with coronary slow flow phenomenon [J]. *Anadolu Kardiyol Derg*, 2010, 10(5): 416-420
- 10 Simsek H, Sahin M, Gunes Y, *et al.* A novel echocardiographic method as an indicator of endothelial dysfunction in patients with coronary slow flow [J]. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*, 2013, 17(5): 689-693

(下转第 113 页)

ml<sup>[12,13]</sup>。一系列研究表明,白藜芦醇已在体内外研究中描述不同的生物活性和药理活性<sup>[14]</sup>。流行病学研究表明,白藜芦醇可能有益于一些急性和慢性炎症性疾病的治疗<sup>[15]</sup>。p-ERK1/2 属于丝裂原活化蛋白激酶(MAPK)信号转导通路 3 条经典亚族通路之一,本实验室先前研究了 RSV 在 p38MAPK 信号通路中的作用<sup>[16]</sup>。RSV 是否调控 c-Jun 氨基末端激酶信号通路抑制 LPS 诱导的 H9c2 细胞氧化损伤需要进一步研究。

本研究表明,白藜芦醇能够减轻 LPS 对 H9c2 细胞增殖的抑制作用,下调 LPS 诱导的 ERK1/2 磷酸化,起到心肌保护作用。但是,白藜芦醇调节 p-ERK1/2 信号通路的上下游靶点及机制目前尚不清楚,将成为下一步的研究目标。

# 参考文献

- 1 Frazier WJ, Xue J, Luce WA, *et al.* MAPK signaling drives inflammation in LPS-stimulated cardiomyocytes: the route of crosstalk to G-protein-coupled receptors [J]. PLoS One, 2012, 7(11): e50071
- 2 Chalupka AN, Talmor D. The economics of sepsis [J]. Crit Care Clin, 2012, 28(1): 57-76
- 3 Mann DL, Topkara VK, Evans S, *et al.* Innate immunity in the adult mammalian heart: for whom the cell tolls [J]. Trans Am Clin Climatol Assoc, 2010, 121(34-50; discussion 50-31
- 4 Rhee SH. Lipopolysaccharide: basic biochemistry, intracellular signaling, and physiological impacts in the gut [J]. Intest Res, 2014, 12(2): 90-95
- 5 Zordoky BN, Robertson IM, Dyck JR. Preclinical and clinical evidence for the role of resveratrol in the treatment of cardiovascular diseases [J]. Biochim Biophys Acta, 2015, 1852(6): 1155-1177
- 6 Gu W, Song L, Li X M, *et al.* Mesenchymal stem cells alleviate airway inflammation and emphysema in COPD through down-regulation

- of cyclooxygenase-2 via p38 and ERK MAPK pathways [J]. Sci Rep, 2015, 5(8733
- 7 Takeuchi K, del Nido PJ, Poutias DN, *et al.* Vesnarinone restores contractility and calcium handling in early endotoxemia [J]. Circulation, 2000, 102(Suppl 3): Iii365-369
- 8 Schmitz ML, Mattioli I, Buss H, *et al.* NF-kappaB: a multifaceted transcription factor regulated at several levels [J]. Chembiochem, 2004, 5(10): 1348-1358
- 9 Hall G, Singh IS, Hester L, *et al.* Inhibitor-kappaB kinase-beta regulates LPS-induced TNF-alpha production in cardiac myocytes through modulation of NF-kappaB p65 subunit phosphorylation [J]. Am J Physiol Heart Circ Physiol, 2005, 289(5): H2103-2111
- 10 Andreka P, Tran T, Webster K A, *et al.* Nitric oxide and promotion of cardiac myocyte apoptosis [J]. Mol Cell Biochem, 2004, 263(1-2): 35-53
- 11 Angeloni C, Hrelia S. Quercetin reduces inflammatory responses in LPS-stimulated cardiomyoblasts [J]. Oxid Med Cell Longev, 2012, 2012(837104
- 12 Pan LL, Liu XH, Gong QH, *et al.* S-Propargyl-cysteine (SPRC) attenuated lipopolysaccharide-induced inflammatory response in H9c2 cells involved in a hydrogen sulfide-dependent mechanism [J]. Amino Acids, 2011, 41(1): 205-215
- 13 Yang Z, Liu Y, Deng W, *et al.* Hesperetin attenuates mitochondria-dependent apoptosis in lipopolysaccharide-induced H9C2 cardiomyocytes [J]. Mol Med Rep, 2014, 9(5): 1941-1946
- 14 Bradamante S, Barenghi L, Villa A. Cardiovascular protective effects of resveratrol [J]. Cardiovasc Drug Rev, 2004, 22(3): 169-188
- 15 Shakibaei M, Harikumar KB, Aggarwal BB. Resveratrol addiction: to die or not to die [J]. Mol Nutr Food Res, 2009, 53(1): 115-128
- 16 李丽,赵清,李永光,等. 白藜芦醇通过下调 p38MAPK 磷酸化抑制脂多糖诱导的 H9c2 细胞死亡[J]. 实用医学杂志, 2014, 30(2): 199-201

(收稿日期:2015-03-06)

(修回日期:2015-03-18)

(上接第 99 页)

- 11 Nakamura M, Makabe T, Ichikawa M, *et al.* Non-gated vessel wall imaging of the internal carotid artery using radial scanning and fast spin echosequence: evaluation of vessel signal Intensity by flow rate at 3.0 tesla [J]. Nihon Hoshasen Gijutsu Gakkai Zasshi, 2013, 69(11): 1261-1265
- 12 Halcox JP, Roy C, Tubach F, *et al.* C-reactive protein levels in patients at cardiovascular risk: EURIKA study [J]. BMC Cardiovasc Disord, 2014, 14(1): 25-26
- 13 Amer MS, Khater MS, Omar OH, *et al.* Association between Framingham risk score and subclinical atherosclerosis among elderly with both type 2 diabetes mellitus and healthy subjects [J]. Am J Cardio-

vasc Dis, 2014, 4(1): 14-19

- 14 Yurtdas M, Yaylali YT, Kaya Y, *et al.* Increased plasma high-sensitivity c-reactive protein and myeloperoxidase levels may predict ischemia during myocardial perfusion imaging in slow coronary flow[J]. Arch Med Res, 2014, 45(1): 63-69
- 15 Camsari A, Ozcan T, Ozer C, *et al.* Carotid artery intima-media thickness correlates with intravascular ultrasound parameters in patients with slow coronary flow[J]. Atherosclerosis, 2008, 200(2): 310-314

(收稿日期:2015-04-22)

(修回日期:2015-05-04)