

LVGLS对高血压患者不同左室构型的收缩功能评价

邱福玲, 白文伟*

昆明医科大学第二附属医院心血管内科一病区, 云南 昆明

收稿日期: 2025年5月11日; 录用日期: 2025年6月4日; 发布日期: 2025年6月12日

摘要

目的: 通过二维心脏超声斑点追踪技术(2D-STI)评估原发性高血压患者的左室整体纵向应变(LVGLS), 旨在探讨不同左室构型原发性高血压患者收缩功能的变化特征。方法: 本研究选取了2023年5月至2024年12月在昆明医科大学第二附属医院心血管内科住院且左室射血分数(LVEF)正常的148名原发性高血压患者作为研究对象, 同时选取与之年龄、性别相匹配但无心脑血管疾病的19名健康成年人作为对照组。依据左室质量指数(LVMI)和相对室壁厚度(RWT), 将高血压患者分为四个亚组: 正常几何构型组(NG)、向心性重构组(CR)、向心性肥厚组(CH)及离心性肥厚组(EH)。所有参与者均接受了超声心动图检查, 并记录了包括左心房内径(LAD)、左室间隔舒张末期厚度(IVST)、左室后壁舒张末期厚度(LVPWT)、LVGLS、左室内径(LVDd)以及LVEF在内的多项参数。进一步分析LVGLS在各组别间的差异。结果: 与其余四组相比, CH组的IVST、LVPWT、LVMI最大; EH组的LVDd高于其余四组; CR组在LVDd、LVPWT、IVST及RWT大于NG组和对照组; 高血压左室构型亚组的LVGLS值均低于对照组, 其中EH组的LVGLS低于NG组及对照组; 以上各项差异均有统计学意义(均 $P < 0.05$)。结论: LVGLS能够有效地反映在LVEF处于正常范围内的原发性高血压患者中, 不同左室结构变化对其收缩性能的影响。

关键词

高血压, 心脏超声斑点追踪, 整体纵向应变, 左室几何构型

The LVGLS Evaluation of the Systolic Function in Patients with Essential Hypertension and Different Left Ventricular Geometries

Fuling Qiu, Wenwei Bai*

Department of Cardiology (I), The Second Affiliated Hospital of Kunming Medical University, Kunming Yunnan

*通讯作者。

文章引用: 邱福玲, 白文伟. LVGLS 对高血压患者不同左室构型的收缩功能评价[J]. 临床医学进展, 2025, 15(6): 793-800.
DOI: 10.12677/acm.2025.1561790

Abstract

Objective: To evaluate the left ventricular global longitudinal strain (LVGLS) in patients with primary hypertension using two-dimensional echocardiography speckle tracking imaging (2D-STI), aiming to explore the characteristics of changes in systolic function among patients with different left ventricular geometries. **Methods:** This study selected 148 patients with primary hypertension who were hospitalized in the Department of Cardiology at the Second Affiliated Hospital of Kunming Medical University between May 2023 and December 2024 and had normal left ventricular ejection fraction (LVEF). Additionally, 19 healthy adults matched for age and gender without cardiovascular or cerebrovascular diseases were selected as the control group. Based on the left ventricular mass index (LVMI) and relative wall thickness (RWT), the hypertensive patients were divided into four subgroups: normal geometry group (NG), concentric remodeling group (CR), concentric hypertrophy group (CH), and eccentric hypertrophy group (EH). All participants underwent echocardiography, and multiple parameters including left atrial diameter (LAD), left ventricular septal end-diastolic thickness (IVST), left ventricular posterior wall end-diastolic thickness (LVPWT), LVGLS, left ventricular end-diastolic diameter (LVDd), and LVEF were recorded. Further analysis was conducted to assess the differences in LVGLS among the groups. **Results:** Compared with the other four groups, the CH group had the highest IVST, LVPWT, and LVMI; the EH group had higher LVDd than the other four groups; the CR group had greater LVDd, LVPWT, IVST, and RWT than the NG group and the control group; the LVGLS values of the hypertensive left ventricular geometry subgroups were all lower than those of the control group, with the EH group having lower LVGLS than the NG group and the control group; all these differences were statistically significant (all $P < 0.05$). **Conclusion:** LVGLS can effectively reflect the impact of different left ventricular structural changes on systolic performance, even in patients with primary hypertension who have a normal LVEF range.

Keywords

Hypertension, Echocardiography Speckle Tracking Imaging, Global Longitudinal Strain, Left Ventricular Geometry Configuration

Copyright © 2025 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

高血压性心脏病作为导致心脏结构与功能异常、冠状动脉微循环障碍、冠状动脉粥样硬化性心脏病及心力衰竭等重大心血管事件的重要危险因素之一[1][2], 其早期诊断与及时有效的药物干预对预防心力衰竭及其他相关并发症具有重要意义。随着超声技术的持续改良, 二维心脏超声斑点追踪(Two-Dimensional Echocardiography Speckle Tracking Imaging, 2D-STI)已成为一种能够精确测量心肌形变及运动并全面评估心脏局部和整体功能的有效工具。值得注意的是, 在左室射血分数(Left Ventricular Ejection Fraction, LVEF)仍处于正常范围时, 通过检测左室整体纵向应变(Left Ventricular Global Longitudinal Strain, LVGLS), 可以敏感发现心肌收缩功能的细微变化。本研究旨在利用 LVGLS 来探究 LVEF 正常的原发性高血压患者在不同左室构型的收缩功能差异, 并探讨 LVGLS 在这类原发性高血压患者群体中评价不同左室构型收缩功能方面的临床应用价值。

2. 研究对象与方法

2.1. 研究对象

本研究选取了 2023 年 5 月至 2024 年 12 月在昆明医科大学第二附属医院心内科住院治疗的 148 名左室射血分数(LVEF)正常的原发性高血压患者作为研究对象, 平均年龄为 56.52 ± 12.70 岁。按照 Ganau 分型法[3]高血压患者划分为四个亚组: 向心性肥厚(Concentric Hypertrophy, CH)组 69 例、离心性肥厚(Eccentric Hypertrophy, EH)组 20 例、正常几何形态(Normal Geometry, NG)组 19 例以及向心性重构(Concentric Remodeling, CR)组 40 例。另外, 研究还选取 19 名健康成人作为对照组, 这些对照者与实验组在年龄和性别上相匹配, 并且没有心脑血管疾病史。

纳入标准: (1) 符合最新《2024 版》原发性高血压指南。(2) 经胸超声心动图采用双平面 Simpson's 方法测定的 LVEF 值需达到或超过 50%。(3) 所有受试者均拥有完整的临床信息记录, 可供后续的数据分析与评估使用。(4) 本研究获得医院伦理委员会批准, 所有患者均签署相关知情同意。

排除标准: 严重自身免疫性、代谢性全身性疾病或影像质量不良者, 继发性高血压、冠心病、心力衰竭、肺动脉高压、严重心律失常、心肌病、先天性心脏病、心脏瓣膜病、恶性肿瘤、糖尿病。

2.2. 方法

2.2.1. 超声心动图检查

本研究使用了我院现有的超声系统(飞利浦 Philips EPIQ 7C 彩色多普勒超声诊断仪), 并选择了 S5-1 探头, 其工作频率范围为 1 至 5 MHz。每位参与者均连接了心电图导联, 以确保能够获得清晰且稳定的心电信号, 从而准确地确定心动周期。在检查过程中, 要求所有受试者采取左侧卧位, 并保持安静状态。通过胸骨旁左室长轴切面进行测量, 获取了包括左房内径(Left Atrial Diameter, LAD)、左室间隔舒张末期厚度(Thickness of Interventricular Septal at End Diastole, IVST)、左室后壁舒张末期厚度(Left Ventricular Posterior Wall Thickness at End Diastole, LVPWT)以及左室舒张末期内径(Left Ventricular Diastolic Diameter, LVDd)在内的多个参数。此外, 利用双平面 Simpson 法来测量 LVEF。对于上述每一项指标, 都重复测量 3 次, 计算平均值并记录。为了减少呼吸运动对图像质量和测量精度的影响, 在采集动态图像时, 指导患者尽量保持平静呼吸, 并在呼气结束后的短暂屏息期间选取至少三个完整的心动周期影像。

要求受检者在屏住呼吸的情况下, 获取高质量的心尖四腔、心尖两腔及心尖三腔二维灰阶动态图像。用于分析左心室整体纵向应变(LVGLS), 并且至少需要记录三个完整的心动周期, 以确保帧率超过 40 帧/秒, 同时保证整个左心室壁以及心内膜边界清晰可见。采用 Auto Strain 软件进行二维自动应变定量分析时, 该程序能够自动设定感兴趣区域并追踪心肌运动, 生成左心室 18 个节段的收缩期纵向应变及其变化速率曲线, 并计算出 LVGLS 峰值, 以牛眼图展示结果。检查过程中可以手动调整感兴趣区域以提高准确性。

2.2.2. 统计学方法

本研究采用 SPSS 20.0 统计软件对收集到的数据进行了分析处理。对于呈正态分布的计量资料, 使用均数 $\pm$ 标准差的形式进行描述; 而对于严重偏态分布的数据, 则选择中位数与四分位间距描述。分类变量之间的比较, 采用 χ^2 检验。多组定量数据通过单因素方差分析来评估总体差异性, 利用 Bonferroni 校正法执行组间的两两比较。 $P < 0.05$ 认为差异具有统计学意义。

2.2.3. 伦理审查同意

本研究获得昆明医科大学第二附属医院伦理审查委员会批准(审批号: 审-PJ-科-2024-183)。

3. 结果

3.1. 一般资料比较

所有高血压不同左室构型组的收缩压均高于对照组, 差异均有统计学意义(均 $P < 0.05$)。各组间年龄、性别、体重指数(Body Mass Index, BMI)、心率等差异均无统计学意义(均 $P > 0.05$)。见表 1。

Table 1. Comparison of general data among groups
表 1. 各组间一般资料比较

组别	n	性别 (男/女)	年龄(岁)	BMI (kg/m ²)	心率(次/分)	BSA (m ²)	收缩压 (mmHg)	舒张压 (mmHg)
对照组	19	10/9	58.84 ± 9.62	24.24 (21.71, 25.88)	72.00(65.50, 81.00)	1.71 ± 0.19	123.79 ± 16.59	79.05 ± 11.22
NG	19	10/9	50.5 ± 13.20	25.76 (22.75, 26.89)	75.00 (70.50, 90.00)	1.76 ± 0.21	131.79 ± 14.51 ^a	85.53 ± 14.83
CR	40	20/20	55.25 ± 1.73	25.03 (22.38, 28.21)	79.00 (72.25, 86.25)	1.74 ± 0.16	135.70 ± 17.85 ^a	85.45 ± 14.28
CH	69	34/35	57.5 ± 12.92	24.98 (23.41, 26.99)	77.00 (68.00, 86.00)	1.75 ± 0.17	144.54 ± 20.66 ^a	88.26 ± 16.54
EH	20	11/9	61.15 ± 11.70	25.60 (24.46, 26.99)	77.00 (68.75, 84.00)	1.76 ± 0.17	132.0 ± 17.64 ^a	82.00 ± 14.09
F/X^2		0.27	2.25	4.14	4.50	0.28	6.00	1.73
P		0.992	0.066	0.387	0.342	0.890	< 0.001 [*]	0.146

注: ^{*} $P < 0.05$ 。 ^a与对照组比较 $P < 0.05$; BMI: 体重指数, 1 mmHg = 0.133 kPa。

3.2. 各组心脏超声常规测量指标比较

EH 组的 LVDd 均大于其余四组, 差异均有统计学意义(均 $P < 0.05$)。CH 组的 IVST、LVPWT、LVMI 均大于其余四组, 差异均有统计学意义(均 $P < 0.05$)。CR 组的 LVDd、LVPWT、IVST、RWT 均大于对照组及 NG 组, 差异均有统计学意义(均 $P < 0.05$)。见表 2。

Table 2. Comparison of conventional echocardiographic parameters among groups
表 2. 各组心脏超声常规测量指标比较

变量	对照(n = 19)	NG (n = 19)	CR (n = 40)	CH (n = 69)	EH (n = 20)	F	P
LAD (mm)	29.95 ± 4.88	33.00 ± 4.51 ^a	31.93 ± 4.10 ^c	34.57 ± 4.48 ^{ac}	34.10 ± 4.04 ^a	5.33	<0.001 [*]
IVST (mm)	9.49 ± 1.27	9.47 ± 0.96 ^{de}	0.04 ± 1.03 ^{abd}	11.78 ± 1.00 ^{abce}	10.57 ± 0.81 ^{abd}	37.23	<0.001 [*]
LVDd (mm)	38.84 ± 2.09	44.16 ± 2.73 ^{acde}	41.08 ± 3.07 ^{abde}	45.81 ± 3.73 ^{abce}	49.10 ± 2.40 ^{abcd}	39.39	<0.001 [*]
LVPWT (mm)	9.07 ± 0.53	8.74 ± 0.60 ^{cde}	10.19 ± 0.88 ^{abd}	1.48 ± 0.89 ^{abce}	9.83 ± 0.68 ^{abd}	67.60	<0.001 [*]
RWT	0.47 ± 0.04	0.40 ± 0.02 ^{acd}	0.50 ± 0.08 ^{abe}	0.50 ± 0.05 ^{abe}	0.40 ± 0.02 ^{acd}	26.18	<0.001 [*]
LVMI (g·m ⁻¹)	89.12 ± 12.36	105.54 ± 12.55 ^{ade}	106.95 ± 11.63 ^{ade}	153.48 ± 19.85 ^{abc}	146.14 ± 16.82 ^{abc}	101.03	<0.001 [*]
LVEF	67.47 ± 2.84	65.74 ± 2.40	66.75 ± 3.42	65.43 ± 4.65	66.05 ± 4.38	1.37	0.247

注: ^{*} $P < 0.05$ 。 ^a与对照组比较 $P < 0.05$; ^b与正常构型组比较 $P < 0.05$; ^c与向心性重构组比较 $P < 0.05$; ^d与向心性肥厚组比较 $P < 0.05$; ^e与离心性肥厚组比较 $P < 0.05$ 。LVPWT: 左室后壁舒张末期厚度; IVST: 室间隔舒张末期厚度; LVDd: 左室舒张末期前径; LVMI: 左室质量指数; RWT: 相对室壁厚度; LVEF: 左室射血分数。

3.3. 各组间 LVGLS 比较

高血压各不同左室构型组的 LVGLS 均小于对照组, EH 组的 LVGLS 小于对照组及 NG 组, 差异均有统计学意义(均 $P < 0.05$)。见表 3。

Table 3. Comparison of LVGLS parameter rates among groups**表 3.** 各组间 LVGLS 参数率比较

变量	对照(n = 19)	NG (n = 19)	CR (n = 40)	CH (n = 69)	EH (n = 20)	F	P
LVGLS (%)	-24.19 ± 3.64	-20.06 ± 2.78 ^a	-19.92 ± 2.63 ^a	-20.13 ± 2.58 ^a	-19.86 ± 2.73 ^{ab}	9.60	<0.001*

注: * $P < 0.05$ 。^a 与对照组比较 $P < 0.05$; ^b 与正常构型组比较 $P < 0.05$; LVGLS: 左室整体纵向应变。

3.4. 多重线性回归分析

以 GLS 为因变量, 以性别、病程时间、SBP、LVMI、LVPWT、LVDd、IVST、FS 为自变量, 进行多重线性回归分析。过程中采用逐步法处理自变量纳入构建多元线性回归模型。

多重线性回归分析结果发现 LVPWT、LVDd、SBP 与 GLS 有数量依存关系(均 $P < 0.05$), LVPWT 对 GLS 影响最大(标准化 $\beta = -0.348$, $t = -2.508$, $P < 0.05$), LVDd 位居第二(标准化 $\beta = -0.345$, $t = -2.168$, $P < 0.05$), SBP 最小(标准化 $\beta = -0.0154$, $t = -2.000$, $P < 0.05$) (表 4)。

Table 4. Analysis of multiple linear regression**表 4.** 多重线性回归分析

变量	非标准化 β	标准误差	标准化 β	t	P	95% CI	VIF
病程时间(年)	-0.055	0.032	-0.127	-1.687	0.094	-0.118~0.009	1.076
SBP (mmHg)	-0.024	0.012	-0.154	-2.000	0.047*	-0.047~-0.000	1.134
LVMI (g/m)	0.030	0.022	0.293	1.322	0.188	-0.014~0.073	9.354
IVST (mm)	0.153	0.291	0.070	0.528	0.599	-0.417~0.723	3.383
LVPWT (mm)	-0.816	0.325	-0.348	-2.507	0.013*	-1.454~-0.178	3.683
LVDd (mm)	-0.237	0.110	-0.345	-2.166	0.032*	-0.452~-0.023	4.833
FS (%)	0.117	0.071	0.121	1.656	0.100	-0.021~0.255	1.021
性别	0.513	0.503	0.084	1.021	0.309	-0.472~1.499	1.307

注: *表示差异有统计学意义。VIF: 方差膨胀因子。LVPWT: 左室后壁舒张末期厚度; IVST: 室间隔舒张末期厚度; LVDd: 左室舒张末期内径; LVMI: 左室质量指数, SBP: 收缩压, FS: 短轴缩短率。

4. 讨论

高血压性心脏病(Hypertensive Heart Disease, HHD)指的是长期血压增高的患者心脏结构上的变化(如左心房扩张、左心室增大与肥厚)及其功能性的改变(例如收缩或舒张能力下降)。相较于心脏结构正常的高血压患者, 出现左心室重塑现象的高血压个体发生心血管事件的风险显著增加[4]。通过将常规超声心动图技术与 2D-STI 相结合的方法, 不仅可以实现对心脏形态学和功能状态的全面评估, 还能有效识别出尚未表现的左心室收缩功能异常, 这对提高 HHD 患者的危险分层的准确性及改善远期预后具有重要意义[5] [6]。LVGLS 以其较高的准确性和良好的重复测量一致性, 在 LVEF 尚处于正常范围时即能敏锐地捕捉到心肌收缩功能降低的情况, 因此已被视为评价左心室收缩效能的有效指标。

左心室几何构型的分类有助于全面了解高血压状态下左心室的重塑过程, 并且构型的变化也揭示了心脏对高血压反应背后的病理生理机制。在本研究中, CH 组表现出 IVST、LVPWT 和 LVMI 显著高于其他四组, 差异具有统计学意义。此外, 在 CR 组中观察到 LVDd、LVPWT、IVST 以及 RWT 相较于对照组及 NG 组有所增加, 差异具有统计学意义。这些结果表明高血压患者的左心室经历了显著的向心性重塑过程, 而 RWT 的增加可能间接反映了血压控制不佳的状况。首先从血流动力学角度来看, 根据拉普

拉斯定律[左心室壁应力 = (左心室压力 × 左心室半径)/(2 × 左心室壁厚) [7], 为了对抗不断增加的压力负荷并保持左心室壁应力处于正常范围, 左心室会发生壁增厚现象。随着时间推移, 心脏会从适应性的肥厚转变为病理性肥厚, 伴随而来的是室腔形态异常以及舒张或收缩功能障碍[8]。非血流动力学因素方面, 如心肌细胞及其间质内的变化(例如细胞凋亡、纤维化和微循环改变)会导致心肌细胞体积增大与心脏结构发生病理性改变。在病理性肥厚阶段, 心肌内部的各种亚细胞器(如肌浆网、肌膜、线粒体和肌原纤维)的功能减弱, 持续的心肌损伤还会激活促炎反应及细胞坏死途径[9]。另外值得注意的是, EH 组的 LVDd 最大, 这表明该组存在明显的左心室扩张现象, 其形态趋向于球形。造成这种情况的原因可能是由于 EH 期间左心室舒张期壁应力升高导致心肌胶原纤维增多以及心肌肌节串联排列。与此同时, 细胞外基质经历重组, 包括纤维化加剧和胶原溶解酶活性增强[10]。最后, 相邻心肌纤维发生滑动和重新排列, 导致左心室腔扩张(从椭圆形转变为近似球形)[11]。因此, HHD 的左室构型早期评估极其重要, 这对延缓 HHD 进展有指导意义。在模拟左心室形态与心肌纤维的实验模型中, Salli 等[12]证明正常短/长轴比为 0.5 (椭圆形)的心室模型中, 肌纤维收缩 15%产生 LVEF 为 62%; 而在相同的 15%心肌纤维收缩下, 如果短/长轴比接近 1 (球形), LVEF 下降到 40%以下。这与我们研究中 EH 组的左室腔形态变化及心脏收缩功能受损相符。

左心室正常形态呈现为一个长轴自顶端延伸到底部的长椭球状结构。该结构由内膜层与外膜层中的纵向肌纤维以及中间层内的周向肌纤维共同构成。通常认为, 这些肌纤维的方向从外膜层下的左旋螺旋逐步转变为中间层的横向排列, 最终在内膜层下形成右旋螺旋[13]。左心室功能取决于这三层肌纤维所产生的收缩及舒张作用之总和。我们的研究发现, 在高血压不同左室构型中, LVGLS 值均低于对照组, 且差异具有统计学意义。尤其值得注意, EH 组的 LVGLS 不仅低于对照组也低于正常几何构型组。由此看来, 在高血压患者的不同左室构型里, 离心性肥厚患者的心肌收缩能力受损最为严重。长期持续的高血压状态会导致心脏损伤并启动修复机制, 从而引发心肌纤维化现象, 其主要表现为心肌及其周围微血管区域细胞外基质蛋白大量沉积。心肌纤维化的发生破坏了心肌原有的组织结构, 导致肌纤维分布混乱、心肌僵硬以及左心室重塑, 并伴随着电生理活动异常、传导障碍以及心房心室舒缩功能失衡[14][15]。离心性肥厚的关键病理特征是心肌纤维化, 这与更差的临床结局明显相关。心肌纤维化的演变可能是从高血压过渡到 HHD 和随后心力衰竭的一种早期重要机制。最近已经通过发展的先进多普勒超声成像、心脏磁共振成像技术以及反映心肌纤维化转换、心肌炎症和内皮功能障碍的循环生物标志物被证明。Tadic 的研究[16]已经证实 LVGLS 可以早期发现 LVEF 正常的原发性高血压患者的左室收缩功能受损, 检测亚临床心肌力学的细微变化。此外, Rossi 等[15]在因 HHD 死亡患者的尸体解剖实验研究证明, HHD 患者的左心室功能障碍(舒张或收缩功能障碍, 或两者兼有), 这很可能源于心肌间质胶原纤维逐渐累积所引起的。随着高血压病程的发展, 心肌细胞体积增大、重量增加, 同时伴随左心室容量扩张; 为了维持心肌结构的整体性, 心脏往往以非比例方式增加基质结缔组织, 最终导致心脏的僵硬程度也随之增加, 进而顺应性下降[17]。在 HHD 的小鼠模型中, Brilla 等[18]研究指出心肌纤维化的发展分为两个不同的阶段: (1) 在没有实质性心肌细胞损失的情况下, 通过新合成胶原蛋白的方式使间质中的结缔组织出现反应性积累; (2) 当心肌实质细胞开始丢失时, 形成瘢痕组织或替代性纤维化。Mizuguchi 等采用 2D-STI 测量 HHD 患者左心室收缩期的纵向、周向及径向应变参数, 并探讨了这些参数与不同高血压构型之间的关系。他们的研究结果显示, 相较于对照组及其他高血压各左室构型亚组, 离心性肥厚组表现出更低的纵向、周向及径向应变。另外, Cuspidi 等[19]在 880 例基线未接受降压治疗且无左心室肥厚的受试者中进行随访研究, 结果显示左心室肥厚的十年发病率从血压正常、高血压前期和持续高血压逐渐增加, 因此非最佳血压水平心脏也可出现结构重塑及功能改变[20]。

因此, LVGLS 对于评估原发性高血压患者不同左心室几何构型的收缩功能障碍具有重要意义。通过

监测 LVGLS 变化, 有助于临床早期发现 HHD 进展并选择适合降压药物干预, 防止其向不可逆方向进展, 有利于改善 HHD 患者的远期预后。

基金项目

昆明医科大学硕士创新基金(2024S285)。

参考文献

- [1] Geldsetzer, P., Manne-Goehler, J., Marcus, M., Ebert, C., Zhumadilov, Z., Wesseh, C.S., *et al.* (2019) The State of Hypertension Care in 44 Low-Income and Middle-Income Countries: A Cross-Sectional Study of Nationally Representative Individual-Level Data from 1·1 Million Adults. *The Lancet*, **394**, 652-662. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(19\)30955-9](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(19)30955-9)
- [2] Zhou, B., Perel, P., Mensah, G.A. and Ezzati, M. (2021) Global Epidemiology, Health Burden and Effective Interventions for Elevated Blood Pressure and Hypertension. *Nature Reviews Cardiology*, **18**, 785-802. <https://doi.org/10.1038/s41569-021-00559-8>
- [3] Ganau, A., Devereux, R.B., Roman, M.J., de Simone, G., Pickering, T.G., Saba, P.S., *et al.* (1992) Patterns of Left Ventricular Hypertrophy and Geometric Remodeling in Essential Hypertension. *Journal of the American College of Cardiology*, **19**, 1550-1558. [https://doi.org/10.1016/0735-1097\(92\)90617-v](https://doi.org/10.1016/0735-1097(92)90617-v)
- [4] Nakanishi, K., Jin, Z., Homma, S., Elkind, M.S.V., Rundek, T., Tugcu, A., *et al.* (2017) Left Ventricular Mass-Geometry and Silent Cerebrovascular Disease: The Cardiovascular Abnormalities and Brain Lesions (CABL) Study. *American Heart Journal*, **185**, 85-92. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2016.11.010>
- [5] 国家超声医学质量控制中心心脏亚专业组, 中国超声心动图学会, 中华医学会超声医学分会. 超声检查高血压心血管重构和功能临床应用指南(2024 版) [J]. 中华超声影像学杂志, 2024, 33(7): 553-572.
- [6] Dandel, M. and Hetzer, R. (2021) Ventricular Systolic Dysfunction with and without Altered Myocardial Contractility: Clinical Value of Echocardiography for Diagnosis and Therapeutic Decision-making. *International Journal of Cardiology*, **327**, 236-250. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2020.11.068>
- [7] Đorđević, D.B., Koračević, G.P., Đorđević, A.D. and Lović, D.B. (2024) Hypertension and Left Ventricular Hypertrophy. *Journal of Hypertension*, **42**, 1505-1515. <https://doi.org/10.1097/hjh.0000000000003774>
- [8] Nakamura, M. and Sadoshima, J. (2018) Mechanisms of Physiological and Pathological Cardiac Hypertrophy. *Nature Reviews Cardiology*, **15**, 387-407. <https://doi.org/10.1038/s41569-018-0007-y>
- [9] Caturano, A., Vetrano, E., Galiero, R., Salvatore, T., Docimo, G., Epifani, R., *et al.* (2022) Cardiac Hypertrophy: From Pathophysiological Mechanisms to Heart Failure Development. *Reviews in Cardiovascular Medicine*, **23**, Article No. 165. <https://doi.org/10.31083/j.rcm2305165>
- [10] Biering-Sørensen, T., Cikes, M., Lassen, M.C.H., Claggett, B., Minamisawa, M., Santos, A.B.S., *et al.* (2023) Regional Contributions to Impaired Myocardial Mechanical Function in Heart Failure with Preserved Ejection Fraction. *European Heart Journal—Cardiovascular Imaging*, **24**, 1110-1119. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jead062>
- [11] Konstam, M.A., Kramer, D.G., Patel, A.R., Maron, M.S. and Udelson, J.E. (2011) Left Ventricular Remodeling in Heart Failure: Current Concepts in Clinical Significance and Assessment. *JACC: Cardiovascular Imaging*, **4**, 98-108. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2010.10.008>
- [12] Sallin, E.A. (1969) Fiber Orientation and Ejection Fraction in the Human Left Ventricle. *Biophysical Journal*, **9**, 954-964. [https://doi.org/10.1016/s0006-3495\(69\)86429-5](https://doi.org/10.1016/s0006-3495(69)86429-5)
- [13] Sengupta, P.P., Krishnamoorthy, V.K., Korinek, J., Narula, J., Vannan, M.A., Lester, S.J., *et al.* (2007) Left Ventricular Form and Function Revisited: Applied Translational Science to Cardiovascular Ultrasound Imaging. *Journal of the American Society of Echocardiography*, **20**, 539-551. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2006.10.013>
- [14] Humeres, C. and Frangogiannis, N.G. (2019) Fibroblasts in the Infarcted, Remodeling, and Failing Heart. *JACC: Basic to Translational Science*, **4**, 449-467. <https://doi.org/10.1016/j.jacbs.2019.02.006>
- [15] Rossi, M.A. (1998) Pathologic Fibrosis and Connective Tissue Matrix in Left Ventricular Hypertrophy Due to Chronic Arterial Hypertension in Humans. *Journal of Hypertension*, **16**, 1031-1041. <https://doi.org/10.1097/00004872-199816070-00018>
- [16] Tadic, M., Majstorovic, A., Pencic, B., Ivanovic, B., Neskovic, A., Badano, L., *et al.* (2014) The Impact of High-Normal Blood Pressure on Left Ventricular Mechanics: A Three-Dimensional and Speckle Tracking Echocardiography Study. *The International Journal of Cardiovascular Imaging*, **30**, 699-711. <https://doi.org/10.1007/s10554-014-0382-3>
- [17] Zile, M.R., Baicu, C.F., S. Ikonmidis, J., Stroud, R.E., Nietert, P.J., Bradshaw, A.D., *et al.* (2015) Myocardial Stiffness

- in Patients with Heart Failure and a Preserved Ejection Fraction: Contributions of Collagen and Titin. *Circulation*, **131**, 1247-1259. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.114.013215>
- [18] Brilla, C.G. and Weber, K.T. (1992) Reactive and Reparative Myocardial Fibrosis in Arterial Hypertension in the Rat. *Cardiovascular Research*, **26**, 671-677. <https://doi.org/10.1093/cvr/26.7.671>
- [19] Cuspidi, C., Facchetti, R., Bombelli, M., Tadic, M., Sala, C., Grassi, G., *et al.* (2019) High Normal Blood Pressure and Left Ventricular Hypertrophy Echocardiographic Findings from the PAMELA Population. *Hypertension*, **73**, 612-619. <https://doi.org/10.1161/hypertensionaha.118.12114>
- [20] Gyöngyösi, M., Winkler, J., Ramos, I., Do, Q., Firat, H., McDonald, K., *et al.* (2017) Myocardial Fibrosis: Biomedical Research from Bench to Bedside. *European Journal of Heart Failure*, **19**, 177-191. <https://doi.org/10.1002/ejhf.696>