超声心动图在成人高血压中的应用建议: 欧洲心血管影像学协会

(EACVI) 与美国超声心动图学会(ASE) 报告[†]

中文版翻译:北京大学第一医院心内科 杨颖 中文版校对:美国纽约圣-佛朗西斯心脏专科医院 王琳

Thomas H. Marwick, MBBS, PhD, MPH, Thierry C. Gillebert, MD, PhD, Gerard Aurigemma, MD, Julio Chirinos, MD, PhD, Genevieve Derumeaux, MD, PhD, Maurizio Galderisi, MD, John Gottdiener, MD, Brian Haluska, PhD, RDCS, Elizabeth Ofili, MD, Patrick Segers, PhD, Roxy Senior, MD, Robyn J. Tapp, PhD, and Jose L. Zamorano, MD, 澳大利亚 霍巴特,布里斯班,墨尔本;比利时 根特; 马萨诸萨州 伍斯特; 宾夕法尼亚州 费城; 马里兰州 大学公园市; 华盛顿特区; 法国 维勒班; 意大利 那不勒斯; 英国 伦敦; 西班牙 马德里

高血压一直是全球疾病负担的主要构成因素之一。血压测量存在与生理及急性变异相关的误 区。因左心室(左室)是高血压损害的主要靶器官之一,而超声心动图对左室结构和功能的 评价可提供预后信息,故建立超声心动图在这方面应用的共识很重要。 最近左室肥厚与左 室收缩、舒张功能评价的进展促进了本文的撰写。本文关注的重点是高血压的心血管反应, 而非继发性高血压的诊断。内容包括心血管反应的病理生理学、左室质量、几何形态、功能 评价、及治疗效果评估。(J Am Soc Echocardiogr 2015;28:727-54.) 关键词: 高血压,超声心动图

作者单位:澳大利亚霍巴特塔斯马尼亚 孟席斯研究院 (T.H.M.);比利时根特 根特大学 (T.C.G., P.S.);美国马萨诸萨州伍斯特 马萨诸 萨大学 (G.A.);美国宾夕法尼亚州费城 宾夕法尼亚大学 (J.C.);法国维勒班里昂 贝内纳大学 (G.D.);意大利那不勒斯费德里科二世大 学(M.G.);美国马里兰州城市花园市 马里兰大学 (J.G.);澳大利亚布里斯班 昆士兰大学(B.H.);美国华盛顿特区 穆尔豪斯大学 (E.O.); 英国伦敦帝国大学生物药学研究院 (R.S.);英国伦敦皇家布朗普顿医院 (R.S.);澳大利亚墨尔本 墨尔本大学 (R.J.T.)及西班牙马德里 28034 Ram_on y Cajal, Carretera de Colmenar Km 9.100 大学医院 (J.L.Z.)。

版权所有:美国超声心动图学会杂志(JASE)编辑部,美国超声心动图学会。2100 Gateway Boulevard, Suite #310, Morrisville, NC 27560 (E-mail: ase@asecho.org).

+本文共同责任作者:T.H.M.与J.L.Z.,分别代表ASE与EACVI。

0894-7317/\$36.00

美国超声心动图学会发表。本文同时在欧洲心脏杂志-心血管影像分册发表。 版权所有。©全体作者 2015。 http://dx.doi.org/10.1016/j.echo.2015.05.002

目录

高血压心脏病理生理 728 左心室肥厚 728 正常心脏的大小与几何形态 728 性别影响 728 年龄影响 728 锻炼与运动影响 728 肥胖与糖尿病影响 729

遗传与种族的作用 729 负荷过重所致的左心室肥厚 729 负荷过重所致的适应性左室功能改变 729 高血压心脏形态学 729 左室形态 729 左房形态 729 左室质量测量 730 线性超声心动图测量法 730 图像获取与测量 730 正常值 731 局限性 731 二维超声心动图 731 三维超声心动图 732 左室构型分类 732 向心性左室肥厚 734 离心性左室肥厚 734 向心性重构 734 其他分类 735 高血压左室形态改变自然病程 735 组织定征 735 动脉功能与心室-动脉匹配 736 动脉功能 736 动脉后负荷 736 动脉后负荷:脉搏波速度与波反射 737 心室-动脉相互作用 738 心室-动脉匹配的传统评价方法 738 心室-动脉匹配的新的评价方法 738 主动脉评价 739 高血压左室收缩功能 739 径线法参数 739 二维参数 740 三维参数 740 中层功能 741 理论基础 741 验证与正常值 741 局限性 742 组织多普勒评价收缩功能 742 应变评价心肌功能 742 高血压左室收缩功能的预后价值 743 心室功能 743 高血压左室中层功能 744 高血压舒张功能 744 二尖瓣口血流评价 744

采图与测量 744 正常值 744 二尖瓣口血流模式的预后价值 744 组织多普勒评价心肌舒张功能 744 采图与测量 744 正常值 744 组织多普勒参数预后价值 744 高血压治疗对心脏的影响 745 左室肥厚逆转 745 左室形态改变 745 收缩功能改变 745 舒张功能改变 745 超声心动图在临床高血压管理中的作用 745 高血压危险分层 745 评价胸痛综合症 746 在起始治疗决策中的作用 746 在强化治疗中的作用 747 超声心动图用于检测降压治疗疗效 747 高血压与超声心动图报告解读 747 对临床检查室的建议 747 对研究及临床试验的建议 748 对超声心动图在高血压临床试验中应用的建议 748 公告与免责声明 748 参考文献 748

高血压心脏病理生理

左心室肥厚

正常心脏的大小与几何形态 超声心动图在高血压管理中的主要作用是评价左心室(左室) 质量(LVM)。体型是影响高血压与LVM之间关系判断的主要因素之一。身体大小影响心脏 大小。身体大小一定时,男性心脏大于女性,运动员心脏大于非运动员,肥胖者心脏大于非 肥胖者。¹LVM 和左室容积在男性与女性中都大致与身高的二次方(而非三次方)成正比。 24

心脏扩大后,室壁(纤维)应力随左室扩大(内径与容积)而增大,室壁厚度成比例地 增加以代偿应力的增加,从而室壁应力与收缩压保持匹配。心室的"相对"几何形态在不同 物种和不同体型的人中相似,正常相对室壁厚度[RWT,两倍的左室后壁(PW)厚度与左室 舒张末期内径之比]为0.32-0.42。⁵质量/容积比与RWT一致,正常为1.1-1.3。⁵RWT 与质量/ 容积比不需要校正身体大小。

性别影响 多项研究的数据表明,校正血压与人体测量参数后,左室容积与 LVM 在男性大于女性。⁶⁸这些差别在 LVM 测值被校正为去脂肪质量后仍然存在。⁹性别差异或可解释 LVM 的恰当标化方法难以达成共识的原因,性别差异影响使用身高对 LVM 进行恰当标化。图 1显示 Asklepios 人群中健康亚组使用 Devereux 公式(二维超声单一径线测量)计算的 LVM。³使用异速指数 1.7,身高-LVM 之间的关系在男性(红色)和女性(蓝色)是平行的,无论男女,用身高 ^{1.7}标化 LVM 均最佳。³¹⁰但如不校正性别,男女混合在一起(黑色实线)计算异速指数,则身高-LVM 间表现出明显的非线性关系(异速指数 2.7)。这一非线性关系在临

床和流行病研究中均有重要影响,会造成左室肥厚发生率在矮小患者中的明显高估和在高大 患者中的低估。最佳标化方式仍存争议。¹¹

年龄影响 左室容积与年龄呈反比。LVM 也随年龄减低,但减低幅度小于容积。故 RWT 和 质量/容积比增大。年龄增大可出现年龄相关的向心性重构(见"左室几何形态分类"章节),并伴随收缩与舒张功能障碍。^{6,7,12}

锻炼与运动的影响 等张运动是由大肌肉群参与的活动。骨骼肌血管的深度扩张可增加回心血量、增加容量负荷,促成心肌肥厚。¹³这种肥厚以心腔扩大和成比例的室壁增厚为特征, RWT 不变。相反,等长运动或静力运动时肌肉张力增大以对抗阻力,而活动度小。反射与 机械作用对心脏造成压力负荷、而非容量负荷增加,导致心室轻度扩大、而 RWT 增加的肥厚。¹³

肥胖与糖尿病的影响 肥胖伴随左室容量增加、LVM 增大、并且通常有 RWT 增加。6° 14° 15 在 Framingham 研究中,随访发现体质指数(BMI)的增加与 LVM 和容积的增大密切相关。 ¹⁶ 胰岛素抵抗、代谢综合征、II 型糖尿病均相似地伴随 LVM 与 RWT 增大、舒张功能异常。6° ^{17° 18} 糖尿病患者还同时伴有收缩功能减低。¹⁷⁻¹⁹ 使用身高校正 LVM 可保留肥胖和血压升高对 LVM 的作用。而使用体表面积(BSA)校正 LVM,则不但校正了身高、同时也校正了肥胖相 关的左室肥厚,造成后者不能被检出。^{3° 15}

遗传与种族的作用 遗传可解释部分左室内径与质量的变异,其作用独立于性别、年龄、身体大小、血压、心率、用药、及糖尿病。²⁰Framingham 研究中,左室几何形态的遗传在后代中可被观察到,而非伴侣间。²¹向心性重构的遗传风险最高。

LVM 的正常值范围在种族间有差异,非洲裔美国人比美国白人和/或西班牙裔人大,亚裔美国人比较小。^{3,7} 同一种族中,不同人群间也存在差别,例如,斯堪的纳维亚人群与地中海人群有差别。这些差别仅部分归因于种族间身体大小的差别,这部分差别可通过标化校正。²²标化为去脂肪质量后,种族差异有多大影响还不明确。种族和人群差别在预后判断中的意义、以及如何将种族与人群差异整合入肥厚的定义中,都还有待明确。目前,正常值与切断值都应按人群划分。

*负荷过重所致的左室肥厚*血流动力学负荷增加所致的心脏肥大包括两种基本类型。²³ 压力 负荷过重(如高血压)时,压力增加最常导致室壁增厚与 RWT 增大,这一现象被称为向心 性重构(参见"左室构型分类"章节)。最终,收缩期室壁应力的增大导致向心性肥厚,原 因为肌节平行增加(从而心肌细胞增粗),细胞截面积增大,左室室壁厚度增加。在 Framingham 心脏研究中,与正常血压者相比,高血压患者 LVM 与容积更大,随年龄增长左 室减小的幅度较小。¹⁶ 相反,离心性肥厚的病因是容量负荷过重(如二尖瓣反流),由舒张 期室壁应力的增加导致。因串联肌节增加(因而心肌细胞变长),细胞变长,从而左室扩大。

负荷过重所致的适应性左室功能改变

左室重构过程中,心脏的复杂变化导致左室大小和几何形态改变,左室重构过程还同时造成收缩和舒张功能、心肌细胞与心肌组织中非肌细胞成分的容积、肌细胞性质(肌节,例如肌联蛋白)、及细胞外基质(胶原蛋白I和III、胶原碎片的平衡)的改变。舒张功能受左室收缩功能与几何形态改变、心肌松弛延缓、肌节与细胞外基质的被动僵硬度增加、及心肌张力改变的影响。²⁴

心肌细胞肥大导致胎儿基因重新激活,而很多正常成人的基因表达减少。因年龄、性别、高血压持续时间、严重程度、治疗情况的不同,细胞和分子事件不同,从而可能造成不同的病程进展,按照肥厚进展的三个阶段(负荷增加、肥厚、衰竭)²⁵,从心室向心性肥厚

进展为心室扩大衰竭(常称为HFrEF,射血分数减低的心衰),或进展为显著的心室纤维化而 无扩大(HFpEF,射血分数保留的心衰)。生理性肥厚(生长性、孕期、锻炼)的特征为心 脏结构正常、功能正常或增强,而病理性肥厚通常伴有胎儿基因的上调、纤维化、心脏功能 障碍、死亡率升高。¹³持续与间断的负荷过重不足以解释病理性与生理性肥厚的病理生理反 应差别。¹³与收缩早期负荷过重不同,收缩晚期的负荷增加延缓心肌松弛,^{26,27}造成更严重 的适应不良性肥厚。²⁸

高血压心脏形态学

左室形态 左室肥厚的定义有赖于规范基础;以LVM大于正常均值的2个标准差作为左室肥厚的定义,在一般人群中和没有糖尿病与高血压的健康人群中是不同的。³男性与女性应分别使用不同的切点值。如果使用体表面积(BSA)校正LVM,应注意会校正掉与肥胖相关的LVM,也会校正身高。高血压心脏病终末期,左室容积增大球形变,每搏量减低,最终EF下降。

左房形态 左心房(左房)容积可使用面积-长度法或改良Simpson法测量,通常以BSA校正, 表述为ml/m²; 正常上限为(包含)34 ml/m²。²⁹跟左室情况相同,使用BSA校正后,会校掉 肥胖相关的左房扩大而致其不能检出。左房形态不对称,扩大也可能为非均匀性,以某一径 线上的增大为主,因而使用二维或三维的方法测量左房容积优于M型方法评价的左房大小。 ³⁰高血压或其他情况导致舒张功能障碍时,左房在舒张早期排空减少,左房代偿性收缩增强。 此外,间断或持续的左室充盈压升高导致左房过度充盈。左房扩大是慢性舒张功能障碍的"形 态-生理表达",被认为可反映左房压升高的持续时间与严重程度。虽然房颤可造成左房扩大, 左房扩大本身是卒中、心血管事件、死亡的公认的独立危险因素。³¹此外,心房纤维化可能 是病程的另一终点,造成心房重构、功能障碍伴房颤,这是可由多种病因引发常见终点,包 括高血压与糖尿病。

随年龄增长的左房扩大,主要决定因素为心血管危险因素包括血压升高与肥胖。³¹在高 血压病人中,左房扩大的相关因素为LVM(而非左室肥厚的类型)、超重、空腹血糖升高、 及代谢综合症。³²

左室质量测量

线性超声心动图测量法

图像获取与测量 计算LVM要求准确测量室壁厚度与心腔内径,如更新的"心腔定量指南" 所述。²⁹线性方法测量左室内径(LVDd)、室间隔(IVS)厚度、左室后壁(PW)厚度,采用 胸骨旁长轴声窗,沿左室短径,大致相当于二尖瓣瓣尖水平测量。M型有优秀的时间分辨率, 可从二维图像中选取取样位置。但即使在二维引导下,仍可能无法使M型取样线垂直于心室 长轴(图2)。已有软件可从二维图像中重建解剖M型图像(图3),但尚未普遍应用。左室 线性测量的正常参考值参见更新的"心腔定量指南"。²⁹另外,心腔内径与室壁厚度也可在 胸骨旁短轴切面二维图像中直接测量。使用二维图像直接测量径线,可克服使用M型时因斜 切胸骨旁切面而导致心腔与室壁高估这一常见问题。

使用二维测量时,室壁厚度与径线应在二尖瓣瓣尖水平、左室短径方向测量。LVDd正常 上限,使用二维测量时比M型方法测值小。左室舒张期内径(LVIDd)、舒张期室间隔厚度 (IVSd)、舒张期后壁厚度(PWd)均在二维或M型图像的舒张末期测量,最好测量几个心动 周期。

了解各种测量LVM的方法有助于理解相关文献:

i. 原始的美国超声心动图学会(ASE)方法,建议径线测量时,从超声图像边界的前缘

测到前缘。这样测量使内膜回声包含在IVS和PW中,而LVDd去除了内膜回声。³³原因为超声信号的后缘受增益设置的影响。这种测量方法可能影响LVM计算,尤其当测值位于上限或下限位置时。³⁴使用这一方法,简化的LVM计算公式为LVM = 1.04[(IVS + LVDd +PW)³ - (LVDd)³] + 0.6 g。

- ii. 随后的Penn方法,建议IVS和PW测量去除心内膜回声,而LVDd测量包含心内膜回声。
 ³⁵ 因Penn方法比ASE方法测量的心腔内径大、而室壁厚度小,使用该方法需在上述 质量计算公式中减去13.6。
- iii. 当前的ASE/欧洲心血管影像学协会(EACVI)心腔定量指南指出,随图像处理技术的 改进,按照目视看到的室壁厚度和心腔径线进行测量,已可反映真实的组织-血液界 面,而不再需要按照先前的推荐测量前缘之间的距离了(图5)。²⁹

所有的LVM测量方法(M型、二维、三维超声心动图测量),基本都是用左室心外膜包含的体积减去左室腔体积,得到心外膜与心腔间的左室心肌壳体积。再将左室壁容积乘以心肌密度(1.05g/ml)使左室心肌壳体积转化为左室质量。使用径线法计算LVM的公式是基于左室扁长椭球体模型、且假设长径/短径比为2:1: LVM=0.8 × {1.04[(LVIDd+PW+IVSd)³ - (LVIDd)³]}+0.6g。此公式在尸体解剖标本中进行了广泛验证。³⁶

正常值 表1总结了文献报道的M型超声心动图测量LVM的正常值范围。^{3*37-45}正常值男性与 女性不同,后者显著低于前者,使用BSA标化后仍如此(表1;另外见下述章节——标化方法)。更新的ASE心腔定量指南给出的正常上限为女性>95g/m²(>44g/身高^{2.7})、男性>115g/m²(>48g/身高^{2.7})。²⁹

局限性 使用径线法测量LVM存在4点主要局限:

i "立方体"公式用于左室几何形态显著异常(如心尖室壁瘤,或其他任何左室长径短径 比不符合2:1的情况)的患者不准确。

ii 因公式中原始测值要进行三次方运算,微小的测量误差会在计算结果中显著放大。

iii 此测量方法对小的质量变化不敏感。

iv 测量高度依赖图像质量与检查者经验。

二维超声心动图

最常使用的二维LVM测量方法,基于面积-长度公式和截断的椭球体模型,如ASE/EACVI心腔 定量指南中详述⁴⁶(图6)。当左室形态异常时,如心肌梗塞(MI)后左室重构时,此方法的 几何假设仍存在问题。两种方法都于1980年代早期在动物模型中、以及在比较人体生前超声 测值与尸体解剖测量的左室重量中进行过验证。正常值总结于表2中,^{47,48}异常程度划分见 表3。与M型超声心动图相比,二维法的主要局限与图像质量和二维图像的时间分辨率有关。 M型的局限性包括几何假设和小的测量误差的影响,在二维法测量中同样存在。此外,二维 图像常因切面不标准而造成图像缩短。

三维超声心动图

三维超声心动图(3DE)的主要优点是能够避免不准确的几何假设,这是二维超声的固有局限,在心室重构时尤其显著。3DE是潜在的很有吸引力的测量LVM的方法,正常值范围已有报道。⁴⁹据报道3DE测量LVM的准确性接近心脏磁共振(CMR)成像。⁵⁰⁻⁵²但一致性方面存在很大局限,主要与左室外膜准确描记困难有关,尤其当心室扩大时。⁵³通常认为即便3DE测量LVM不够完美——与CMR相比倾向于低估LVM——其准确性仍优于其他超声心动图方法。M型、二维、三维质量正常值列于表1和表2中。LVM异常程度划分总结于表3,各种方法与

参考技术的验证比较见表4。后面章节详述二维与三维评价左室功能。

建议

LVM对高血压患者预后判断重要,应在报告中报出。左室形态正常的情况下,M型和二维超 声心动图都可用于测量LVM。大多数从社区人群中获得的预后证据都是使用M型方法测量的。 常规使用3DE的检查室,应考虑使用三维方法测量LVM——尤其当心室形态异常或非对称性 或局限肥厚时。3DE是唯一直接测量心肌体积、无需左室形态几何假设、不受室壁厚度非均 匀性影响的超声心动图方法。

<u>左室构型分类</u>

高血压患者早期绝大多数左室几何构型正常,⁵⁴长期或未经治疗的高血压会导致左室形态改变,最终收缩功能受损。大体上,左室几何构型的改变可依据LVM正常或增大、左室形态(RWT) 是否改变⁴⁶(表5)进行分类。RWT的计算有报道使用(PW*2)/LVd,也有(IVS+PW)/LVd,我 们倾向于前者,原因为室间隔的测量可能受基底段隆起的影响。RWT有其问题,非对称肥厚 时不能反应左室的真实构型。正常RWT上限是0.42。²⁹

表1

向心性左室肥厚

向心性左室肥厚,可能最常见原因与高血压相关,特征为心腔大小正常,左室壁均匀增厚, LVM增大(图7和8)。⁴⁶ASE和EACVI采用的正常值切点是基于包括LVM(g)绝对值、 LVM/体 表面积(g/m²)、LVM/身高(g/m)、LVM/身高^{2.7}(g/m^{2.7})等标化的LVM,每种方法都各有局限, 或低估或高估LVM,但也都在不同患者人群中成功归类左室肥厚。

向心性左室肥厚是对高血压或其他疾病如主动脉瓣狭窄等造成的收缩压升高的适应性 反应,伴随外周阻力升高。已证实向心性左室肥厚和左室几何构型改变不论男女、年龄都受 影响,⁵⁵并伴随舒张功能、心肌长轴与径向功能、及心房大小的改变。⁵⁶⁻⁵⁸

离心性左室肥厚

与向心性左室肥厚不同,离心性肥厚与容量、而非压力负荷过重相关。常见原因为显著的瓣膜反流,或高心排指数,如精英运动员心脏(也可为力量训练造成的向心性肥厚)。离心性肥厚患者体循环血压正常,外周阻力不增高。超声心动图发现为左室腔扩大,室壁厚度正常,LVM增大(图9)。离心性肥厚患者舒张功能、长轴与径向功能变化与向心性肥厚者相似。55^{,58}但与向心性肥厚不同,离心性肥厚患者因慢性容量负荷过重,通常收缩功能为正常低限或轻度受损。

伴随左室扩大的左室形态改变可使用球形指数进行定量。其为舒张末期容积(EDV)(优选三维测量)与以左室长径为直径计算的球体体积(4/3×π×D/2)之比。²该参数被证实是 重构的预测因素之一,但与高血压心脏病相比,更多是在心梗后左室功能障碍的情况下应用。 ⁵⁹

向心性重构

向心性左室重构是左室适应性反应的晚期表现,可因慢性压力负荷、容量负荷、或心梗引发。 最常与冠心病相关,但也可与长期高血压、尤其是未治疗的高血压相关。⁶⁰与向心性肥厚相 似,其也可伴随左室收缩功能障碍。超声心动图特征为左室腔大小正常或减小,室壁厚度通 常增大,LVM正常(图7与10)。向心性重构还伴随左室形态改变——如左室球形变——变得 更圆,而失去子弹形。1后果为更显著的舒张功能障碍与径向及长轴功能受损。57

其他分类

传统分类方法的局限是对左室扩大的归类不理想。⁶¹最近,Gaasch和Zile⁵提出了一种基于LVM (纵轴)、左室容积(横轴)、RWT或质量/容积比的细化分类法,两条斜线界定正常上限(实线)与下限(虚线)(表6、图7)。使用这一方法,左室无扩大时,依据是否肥厚与RWT(>0.42)可分为正常形态、向心性重构、向心性肥厚。左室扩大不伴肥厚,如RWT<0.42归为离心性重构。左室扩大伴肥厚划分为离心性肥厚(RWT<0.32)、混合性肥厚(RWT>0.42)、生理性肥厚(RWT 0.32-0.42)。以此划分的各类别功能表现与预后显著不同。

高血压左室形态改变自然病程

左室肥厚是室壁应力增大的后果,或因为慢性压力负荷过重,如高血压,或为容量负荷过重, 如瓣膜病。但早期、轻度高血压时,常无左室肥厚,高血压首先表现为舒张功能障碍。^{58,62} 检查发现为1级舒张功能障碍,或叫松弛延缓。随时间进展,如未经治疗,充盈压持续升高, 心室为适应慢性压力升高而发生肥厚,同时常常伴发更严重的舒张充盈失调。最终将发生左 室重构与左室收缩功能受损。虽然高血压管理的目标为防止任何形式的左室构型改变,但目 前超声心动图用于同一患者左室反应的系列评估时,因受LVM测量变异性影响而受到制约。

建议

左室几何形态描述应为标准超声心动图报告内容之一,至少使用四型分类法即正常构型、向 心性重构、向心性肥厚和离心性肥厚。

组织特征

导致高血压心脏改变的血流动力学紊乱和激素刺激⁶³不一定平行进展。⁶⁴LVM测量着重反映 血流动力学紊乱造成的心脏改变,而不能体现高血压的全部心脏生理反应。虽不是本指南讨 论的内容,组织特征或可提供心肌重构信息,进而有可能针对分子改变、肌质衰竭、凋亡、 纤维化、及血管结构和功能紊乱进行靶向治疗。间质、血管周、丛状的被纤维替代的坏死组 织⁶⁶可能是心肌灌注受损、同步性和节律紊乱的原因。

试图对心肌组织进行分析的一个重要原因为,并非所有高血压心脏病的LVM增加都是由高血压造成。识别造成室壁增厚的其他原因,包括运动员心脏肥厚、瓣膜病、浸润性病变(淀粉样变、Friedrichand共济失调、Fabry病)、致密化不全、及肥厚性心肌病等,⁶⁷对治疗决策非常重要。

组织特征的测试方法可分为两种,测量组织反射(从而判断组织密度),和评价功能改 变,后者是心肌超微结构改变(在左室功能章节讨论)导致的动态后果。能够反映组织密度 的唯一一个超声参数是背向散射积分,其测量的是小界面的超声散射,与组织密度相关。⁶⁸ 校正背向散射积分的方法为,反射的强弱通过与参考组织----如左室腔内的血液或心外膜----比较而算得。决定心肌组织散射与衰减程度的主要成分是胶原。⁶⁹但散射强弱也与肌原纤维 的位置和相对于超声束方向的排列方向有关,测值的变化并不特异反应纤维化程度,背向散 射与衰减也受照射角度影响(即同一段心肌使用正交声窗——胸骨旁长轴与心尖切面——测 量会得到不同的超声组织定征参数),取决于肌原纤维的排列方向与声束方向垂直还是平行。 因此,可行性有限。⁷⁰此外,早期高血压心脏病的相关变化可微乎其微。⁷¹

另外两种影像方法在心肌组织特征方面很可能优于超声心动图。CMR延迟钆显像广泛用于识别缺血性心肌病的心肌纤维化替代。⁷²同样的方法也有助于了解心肌肥厚时的纤维化情

况,约50%高血压左室肥厚患者表现片状延迟强化,⁷³其与舒张功能障碍的出现相关⁷⁴。此 技术存在的问题是参数测量基于正常参考心肌节段,检测弥漫性间质纤维化时可能会造成误 导。解决方法之一为使用T₁成像,其可识别正常与纤维化心肌T₁弛豫的差别。最近的研究证 实T₁成像可准确评价弥漫性纤维化的程度。⁷⁵用于鉴别组织特征的最终方法是"心脏核素显 像",针对胶原进行分子显像⁷⁶并检测凋亡。⁷⁷

其他超声指标——如组织多普勒与应变——也被用作评价纤维化。⁶⁶应该认识到,这些 功能参数可能混淆与纤维化发展并行进展的心肌过程,可能并不适合用作该目的。⁷⁸

建议

使用CMR鉴别心肌特征可识别左室壁增厚的高血压以外原因。以下情况应考虑评价(i)左 室壁增厚程度至少为中度,(ii)左室壁增厚与高血压严重程度不一致,(iii)尽管血压控制 良好但仍有左室功能障碍证据,(iv)其他疑诊浸润性病变的情况(重度室壁增厚、基波成 像下组织密度改变、或e'速度<5cm/s)

动脉功能与心室-动脉匹配

动脉功能

动脉后负荷动脉后负荷的特征包含稳态和脉动两种血压成分。该参数由阻抗、顺应性、或阻力决定,使用主动脉压(*Pao*)和主动脉血流波形(*Fao*)算得,后二者可分别使用无创压 平张力测定和超声仪测量。

为了能更好地理解血液从左室到动脉树的播散过程,人们发明了多种参数(图11)。如果动脉系统是由坚硬的管道组成的,没有任何储存能力,那么收缩期整个动脉树内血流会加速,动脉内压差会非常大(心脏的负荷也会很高)。但由于大动脉有弹性,收缩期部分每搏量储存于局部主动脉内("弹性储器"功能),缓冲血流的搏动性,为远端循环提供更连续的血流。这种方式减低了惯性力的作用。特性阻抗(Zc)反应惯性效应和近端主动脉局部血流储备与心室在主动脉瓣开放时释放的负荷之间的相互作用。其计算方法为,用心动周期中射血时相随时间变化的*Pao*(主动脉压)和随时间变化的*Fao*(主动脉血流)的关系绘图,其斜率即Zc[单位为mmHg/(mL/s)]。该参数取决于血压和主动脉直径;主动脉僵硬细窄时Zc高,主动脉扩张性好内径宽时Zc低。Zc决定血压的上升段,而脉压主要取决于动脉树的总动脉顺应性(TAC)和全身血管阻力(SVR)。TAC最简单的近似算法为每搏量与脉压的比值(ml/mmHg),但这种算法导致系统性高估。TAC高度依赖于管径大小,并非线性依赖于主动脉压,不同测量方法间存在系统误差,故TAC是难于标准化的参数(图11)。

动脉后负荷:脉搏波速度与波反射 上一节的讨论将动脉系统简化为一个"弹性储器"系统。心脏收缩产生贯穿整个动脉树的压力与流量波形。动脉越僵硬,脉搏波速度(PWV) 越大(图12)。PWV与动脉壁的固有力学特性(应力-应变关系)、管壁厚度与管腔径之比 成正比,与血液密度(大致恒定)成反比。因而PWV独立于管腔大小,仅当动脉重构或动 脉组织特性(注意这些指标是血压依赖性的)改变时才有变化。颈动脉与股动脉是最常用的 测量部位,两个部位的时间延迟由压力(张力测定法)、超声(脉冲多普勒)、或CMR(相 位对比)信号测得。因颈动脉和股动脉不是沿单一明确轨迹分布的,最新共识为二者距离约 等于直接测量颈动脉与股动脉直线距离的0.8倍。年龄组颈-股动脉PWV正常值已有报道(图 12),但按年龄划分正常值的缺点是掩盖了年龄本身的重要影响。⁸¹大量研究已证实动脉僵 硬度增加与心血管危险升高间的相关性。虽然PWV可总体上反应主动脉和中心动脉的弹性, 但其也受功能性和动态性能的影响,包括一氧化氮的生成。评价局部颈动脉或股动脉的弹性 也是可行方法,几种超声技术已可用于该检查目的(如管壁跟踪技术测量动脉扩张性)或正 在研发中(脉搏波成像与剪切波成像)。

波动动力学在体内情况下太过复杂而无法充分详尽描述,通常都简化为只有一个前向波 (由心脏产生)和一个后向波(由外周反射生成)。这些波的时相和振幅直接与心血管病理 生理学相关联。最近有研究报道了增强指数(一个不够理想的波动反射参数)与心血管风险 的相关性,³²虽然其预后意义尚有争论。波反射幅度的增加----由波分解技术测得----是心血 管风险的独立预测因素和心衰的强有力独立预测因素。⁸³

心室-动脉相互作用

*心室-动脉匹配的传统评价方法*最普及的评价心室-血管偶联的范式为心室(Ees)-动脉(Ea) 弹性模量体系,其将心室的力学性能与耗氧量联系起来。

为有效传递能量, 左室的弹性模量应比动脉弹性模量更高。动脉弹性模量通常由收缩末 压/每搏量算得, 是描述阻力、而非脉动负荷的参数。Ees为收缩末弹性模量(收缩末压力-容积曲线斜率), 是反映左室收缩性的指标。Ea可以代表动脉弹性模量(收缩末压与每搏 量之比), 虽然因对心率高度敏感而不是反映动脉性能的完美指标。静息Ea/Ees比值在人类 和其他动物中都大致为0.62-0.82。左室在Ea/Ees=0.80时每搏作功最大, Ea/Ees为0.70时能效 比最佳。⁸⁴ Asklepios⁸⁵和Olmsted人群⁸⁶的研究提示正常人Ea/Ees近似最优值。比值>1提示心 室与动脉系统"失匹配"。这一体系本质上是基于压力-容积环分析——因而局限于侵入性 测试——并已做了简化以适于临床应用, Ees的近似算法为收缩末压与收缩末容积(ESV) 之比, 或使用单次心跳法计算, 基于其在心动周期中正态时变左室弹性模量曲线形状的变异 相对较小。⁸⁷ ⁸⁸

*心室-动脉匹配的新的评价方法*标准Ea/Ees分析不包含对时间的评价。使用心脏超声和压力测量(applanation tonometry)(图13),心肌应力可表达为全收缩期的时间函数。⁸⁹峰值应力发生于收缩早期,在反射波对中心压力造成重要影响之前,并直接与SVR和Zc相关。 女性峰值与收缩末室壁应力更高、射血期应力-时间积分也更大,可能与女性对心衰更易感相关。⁸⁰

波强度分析是评价心室-血管相互作用的新方法。主动脉波包含三个部分:(i)反映左 室收缩的波,左室收缩产生一个前向波,增加压力与流量;(ii)反射波,通常增加压力而 减低血流量,及(iii)由左室松弛产生的收缩末波,减低血压和流量。目前研究正在探索这 一基于波型分析的方法是否可用于定量心脏收缩和舒张功能。

主动脉评价

高血压是主动脉疾病重要原因之一,任何旨在评价终末器官病变的超声心动图检查都应包含 对主动脉的评价。超声心动图切面观察主动脉,通常限于冠状动脉窦与主肺动脉之间的一段 升主动脉、主动脉弓(胸骨上窝切面)、降主动脉(胸骨旁切面的远场、胸骨上窝、及缩短 的心尖二腔切面)、及剑突下切面的腹主动脉。这一简单步骤对于筛查>65-70岁男性的腹主 动脉瘤可增加额外价值,尤其是对吸烟者。主动脉缩窄是众所周知的导致高血压和左室肥厚 的结构性异常,尤其见于年轻人中,临床评估可能不被发现。超声心动图是明确诊断的关键, 因而年轻的高血压患者应行二维和彩色多普勒检查评价主动脉弓远段和降主动脉上段。有关 超声心动图与主动脉疾病的更多内容,包括主动脉正常径线,见EACVI相关临床指南。90

建议

超声心动图检查时应测量血压并在报告中报出。 主动脉直径在所有高血压患者的检查中均应报出。 初级预防的患者应考虑测量脉搏波速度作为血管健康和风险的评价指标。 心室-动脉失匹配评价目前仍处于研究阶段,不适用作常规临床评估。

高血压左室收缩功能

径线法参数

径线法测量LVM在高血压患者中广泛应用。径线法测量的心内膜缩短分数(FS)已被更准确可靠的参数取代。同样,Teichholz或Quinones法通过径线测量计算的EF也依赖于假设的几何构型,因而不推荐使用。

二维参数

虽然二维测量LVM(前述)和容积的方法相似,但LVM与功能参数预后意义是相互独立的。 二维超声心动图测量EF的技术问题和参考正常值总结于更新的"心腔定量指南"中。²⁹双平 面圆盘叠加法(改良的Simpson法,从心尖四腔和二腔切面测量)是心室形态失常时最准确 的测量方法。^{46,91}

在谐波成像和数字化时代之前,不同检查间的变异来源包括超声图像记录、视频图像测量、及观察者间的测量变异。⁹²使用谐波成像后未进行同样研究分析,但基于以下两点原因二者可能有重要区别。使用较低频率(生成较宽带宽的必要条件)造成空间分辨率下降,结构显示明显变厚,可能影响室壁厚度测量。另一方面,使用谐波成像提高二维左室容积测量的重复性。⁹³与CMR相比,二维法测量的左室容积的检查间变异更大,左室收缩末容积测量的变异差别达到统计学意义(4.4-9.2% vs. 13.7-20.3%, *P* < .001),⁹⁴造成为观察到有临床意义的左室大小变化需要更大的样本量(与CMR相比样本量需要增加55-93%)。

射血期指标(FS、EF、每搏量、心输出量)不能确定这些变量对左室泵功能的相对贡献。尤其在慢性压力负荷过重情况下,这些负荷依赖的参数可能不能准确反映心肌固有收缩性。评价左室后负荷可能有助于确定观察到的左室泵功能情况是否能反映真实的心肌收缩性能。最直接的左室后负荷测量是收缩末应力(ESS)。⁹⁵ESS有两种主要类型可进行测量,经度方向和圆周ESS(cESS),二者都是肌纤维缩短的反作用力。⁹⁵心内膜纤维受长轴(径线方向)ESS限制,可使用经导管验证的公式进行计算,该公式包含收缩末左室内径(LVIDs)和室壁厚度及同步的袖带血压。³⁶

三维参数

二维超声心动图评价左室容积的局限包括图像缩短、旋转、成角、及容量计算的几何假设依赖,造成对真实容积的低估,尤其是心室重构时。^{96,97}经胸三维超声心动图提供了快速准确定量左室容积与EF(LVEF)的方法。^{98,99}重复性优于二维超声心动图,并与CMR测得的容积相关性更好。^{50,96}基于这些原因,ASE和EACVI最近推荐常规使用三维,而非二维超声,测量左室容积与EF。¹⁰⁰两项近期研究着重于三维测量的正常值范围,但得到了不完全相同的正常值,可能与种族、性别、年龄差别有关。^{49,101}

最近一项荟萃分析总结了三维超声心动图和CMR比较的验证研究,表明二者测量左室 容积仍存在显著变异(EDV±34ml,ESV±30ml,EF±12%),虽然小于二维超声心动图与CMR 间的变异。⁹⁷此外,左室扩大时二维与三维测量左室容积的准确性都降低。¹⁰⁰最近的 ASE/EACVI指南中讨论了三维容积采集与测量的几个误差来源,包括因肋骨干扰而前壁与 侧壁成像困难、扫描线密度低(因而空间分辨率低——使用左室造影可能部分解决)、时间 分辨率低(可通过拼接几个小的容积图像加以解决——但有拼接伪像风险)、及离线分析耗 时。¹⁰⁰最近,一种实时全容积三维超声心动图的全自动心内膜识别算法被报道可准确、可重 复地用于容积测量。¹⁰³

中层功能

理论基础 左室收缩功能通常用EF和FS评价。但由于这些指标测量的是心内膜面的变化, 在左室肥厚患者中使用是否适当受到质疑。左室内层向内运动幅度大于外层,室壁肥厚时因 "截面肌纤维缩短"现象使这一差别显著增大,因此,肥厚的左室即使单个心肌节段缩短已 减小,收缩期室壁增厚仍能达到正常范围。¹⁰⁴⁻¹⁰⁶因此,LVEF和FS常高估左室收缩功能,测 值表现为正常甚至高于正常,与患者临床情况与预后不匹配,因考虑到几何形态改变,其不 能准确反映真实的心肌收缩功能。^{104,107-109}中层心肌占心室肌纤维的比例最大,负责左室的 圆周方向收缩,截面肌纤维缩短显像不明显。¹⁰¹⁰⁻¹¹²因而,反映左室中层功能的参数最近受 到越来越多关注,有证据表明其在左室肥厚时能更好地反映心肌收缩状态。^{109,113,114}

有很多参数被用于评价左室中层功能。中层缩短率(FSmv)曾是应用最广的参数。FSmv 是基于M型测量值、使用Shimizu等^{104, 115}描述的模型进行计算的,该模型假设左室由两个舒 张末厚度相同的同心圆柱壳套装组成,同时基于LVM在整个心动周期中不变的事实。这一 假设模型允许FSmv通过以下公式算得:FSmw = {(LVIDd + IVSd/2 + PWd/2) - (LVIDs + Hs/2)}/(LVDd + IVSd/2 + PWd/2),式中Hs是圆柱壳的收缩期厚度。为解除左室后负荷对 FSmv的影响,可通过以下公式计算应力校正的FSmv:cESS = {[SBP × (LVIDs/2)2] × [1 + (LVIDs/2 + LV - PWs)2/(LVIDs/2 + LV - PWs/2)2]}/{(LVIDs/2 + LV - PWs)2 - (LVIDs/2)2}, 式中SBP代表收缩压。¹⁰⁹这一校正方法被证实可区分高血压左室肥厚和运动员的生理性左室 肥厚。

验证与正常值 几项研究提供了在健康人群中获得的绝对FSmw和应力校正的FSmw正常参考值。^{109,116-120}这些研究中的平均正常值为17-20%,性别与种族间没有观察到差异,多数研究指出随年龄增长FSmw略有降低,可能由于亚临床病变造成,在一系列剔除了心血管疾病的研究人群中,差别没有统计学意义。¹¹⁹

己证实中层功能评价在很多临床情况下优于其他传统超声心动图左室收缩功能指标,表现为其比基于心内膜测量的参数能更好地预测心血管转归、及与患者临床状态相关性更好。 120-123

局限性 中层功能评估的一些局限性包括,FSmw是基于有限的左室区域测算的,左室几何 构型变异时应用受限。¹²⁴另一潜在的局限是需要手动跟踪,因而分析耗时且会有观察者间变 异。新的指标和算法通过分析二维和三维中层功能,部分克服了这些局限,引入了二维和三 维中层EF的概念。^{125,126}最后,先进的超声心动图技术正在改变我们对高血压心脏的认识。 心内膜层的长轴应变受损早于圆周应变的改变,后者由中层产生。¹²⁷这点很重要,因为左室 长轴功能障碍在介导左室几何构型对左室舒张功能受损的影响中起作用。¹¹⁶

组织多普勒评价收缩功能

组织多普勒是第一个广泛应用的心肌成像技术,并已确证可提高心室长轴功能测量的可行性。 多项研究已证实组织多普勒——无论使用脉冲模式还是彩色成像——是评价左室收缩功能 的可靠方法。这一方法对评价心肌收缩功能与局域冠脉血流的方法、及组织学发现已经进行 了验证。¹²⁸⁻¹³¹其高的时间分辨率使准确评价心肌速度与加速度成为可能,即使是在总体图 像质量欠佳、心内膜勾画困难时仍可行。^{132, 133}组织多普勒的技术考量在ASE/EAE共识声明 中进行了深入讨论,本文不再重复。¹³⁴高血压心脏病时,组织松弛速度(e')较正常减低, 但减低幅度远较其他肥厚情况小,如肥厚性心肌病、侵润性病变(如淀粉样变)等。

为获取可靠的信号,组织多普勒取样框应放置于二尖瓣环边缘,尽量保持取样线与二尖 瓣环运动方向一致,以避免速度低估及组织运动时丢失信息。多普勒速度范围建议设为 ±15-20cm/s,但可调至不产生混叠的最小值。组织多普勒主要收缩功能评价参数是s',可定 义为心电图QRS波后立即出现的朝向心尖的波形信号。在所有组织多普勒参数中,s'与LVEF 及临床转归(如再住院、生存率降低)相关性最好。^{130,135}虽已证实在心尖四腔切面间隔侧 和侧壁侧测量s'效果良好(s'<7cm/s预测患者LVEF<45%的敏感性为93%,特异性87%),也 有作者报道测量心尖四腔、二腔、长轴切面六个点的s'可小幅提高诊断效力(六点平均 s'>5.4cm/s预测LVEF>50%的敏感性为88%,特异性97%)。^{128,130}

在高血压患者中,组织多普勒s'有助于鉴别运动员的生理性左室肥厚和肥厚性心肌病, 及肥厚性心肌病和继发于高血压的左室肥厚。四点测量的平均e'<9cm/s区别生理性和病理性 左室肥厚的敏感性为87%,特异性97%。¹³⁶其他研究指出肥厚性心肌病患者与高血压左室肥 厚相比s'低、异质性高。¹³⁷

很重要一点需要注意的是,组织多普勒完全依赖于运动方向。这一点需要加以考虑,因 该技术潜在局限可检测到心肌被动运动,如摆动或牵拉运动,而非主动的心肌收缩,故可导 致高估或低估左室收缩功能。此外,形变成像在高血压心脏病中的应用已将人们的注意力从 中层功能引向长轴(心内膜下)功能。在高血压患者中,长轴功能受损总是早于LVEF下降, 并可能是纤维化进程的一个标志。最后,组织多普勒参数受年龄和性别影响。¹³⁸

应变评价心肌功能

应变、应变率、扭转成像(形变成像)是相对比较新的评价节段和整体心肌功能的无创方法, 可以区分心肌组织的主动与被动运动。¹³⁹使用商用软件从图像中测量应变与扭转,可为检测 早期亚临床心室功能障碍提供敏感的超声指标。相关信息可通过组织多普勒超声心动图或斑 点追踪获取,¹⁴⁰ASE/EACVI共识声明中有详细讲述。¹³⁴应变测量已被声纳微测量法¹⁴¹、三 维tagged CMR¹⁴²、循环压缩的组织模拟体模等充分验证¹⁴³。在不同形变(应变)成分中, 长轴应变在高血压情况下有重要意义。长轴应变代表心内膜下心肌功能,心内膜下长轴方向 排列的心肌在高血压心脏病时易受早期纤维化影响。¹⁴⁴但应变对后负荷升高高度敏感,应变 受损时,左室功能障碍和血压升高分别占多大比重可能难于区分。左室整体长轴应变报道的 正常值介于-15.9%到-22.1%(均值-19.7%,95%CI-20.4到-18.9%)。¹⁴⁵

该技术被用作室壁增厚的病因鉴别。除了应变减低的程度外,应变减低的模式也很重要。 例如,淀粉样变的独特特征为心尖应变保留,与其他肥厚不同¹⁴⁶;肥厚性心肌病则为肥厚节 段心肌形变异常,而其他节段很少受累。长轴应变信号的形态在识别心肌斑痕化中可能也很 重要。在肥厚性心肌病、Fabry病、主动脉瓣狭窄患者的与肥厚相关的斑痕组织中,观察到 了特征性双峰应变率信号。该现像可能反映了纤维化心肌一定程度的收缩后缩短。¹⁴⁷因此, 虽然功能参数对于高血压心脏病的诊断是非特异的,但其可能表现出特异的异常模式与程度, 有助于鉴别高血压和其他原因造成的肥厚。长轴应变还可用于鉴别高血压心脏病和运动员心 脏的功能性改变。¹²⁷

最后,CMR也有测量心肌形变的技术,可用于定量心肌功能。但其是否优于超声心动 图技术尚不明确,因其时间分辨率较低,在识别收缩后缩短或舒张功能异常时尤为凸显。

高血压左室收缩功能的预后价值

心室功能 左室功能的预后价值己得到公认。已知心衰是高血压的常见后果,在大多数患者 中与左室收缩功能受损相关。收缩功能受损的心衰在所有心衰病例中约占半数。^{148,149}但高 血压并不一定会伴有收缩功能减低——尤其在早期阶段。¹⁵⁰EF测量的是整体左室腔的功能, 用于鉴别收缩性(EF<50%)和舒张性心衰(≥50%),是预测初发心脏事件和心源性死亡 的可靠指标。心内膜FS也是评价左室整体收缩功能的很好的指标,但在高血压时不建议使 用,尤其有左室肥厚时。如前述,EF和FS的局限为其测量的是心内膜的变化,而我们真正 关注的是中层功能参数。此外,M型的视野有限,不适于节段运动评价。有室壁运动异常而 无已知心血管疾病(CVD)的成人,其CVD患病率与死亡率为无室壁运动异常的2.4到3.4倍。

相比之下,二维应变在EF正常的高血压患者¹²⁷、及高血压前期患者中¹⁵²,已观察到异常。虽然EF是公认的预后指标,但在测值接近正常时,其预后意义有限。应变克服了这一局限,⁶⁶或可识别高血压心脏病向心衰的进展。

*高血压左室中层功能*前面讨论了左室中层缩短率(FS_{MW})的计算。FS的减低与左室RWT和LVM增高相关,FS在LVEF正常的高血压患者中可有减低。¹⁵³FS可预测不良转归,¹⁰⁸但没有足够证据显示FS能够相对地预测独立于已知危险因素(LVM和血压)的心血管事件。¹²²事实上,确有作者质疑左室收缩功能评价对于高血压心脏病,是否能提供LVM的额外信息。 ¹⁵⁴在接受治疗的高血压患者中,独立于BP和LVM的改变,也没有观察到改善左室收缩功能(EF正常而FS_{MW}减低的患者)的治疗与较低的CVD发病率与死亡率相关。¹²²

建议

左室功能评价,在高血压患者中可提供独立于LVM的额外信息。所有高血压患者的超声心动图报告中都应包含左室功能评价。

LVEF仍为应用最广的评价左室整体功能的指标。

整体长轴应变在EF接近正常的患者中有预后意义,此时EF能提供的预后信息有限。

高血压舒张功能

二尖瓣口血流评价

采图与测量 已发表的立场声明阐述了舒张功能评价的技术要求,¹⁵⁵包括取样容积大小、位置、扫描速度、呼吸相。二尖瓣口血流频谱测量应包括舒张早期峰值速度(E峰速度)、舒张晚期心房收缩充盈峰值速度(A峰速度)、E/A比值、E峰减速时间(DT)、等容舒张时间(IVRT)。

正常值 正常值见表7。舒张充盈模式通过综合分析E/A比值、DT、组织多普勒、及左房容 积进行分类。¹⁵⁶随年龄增长,左室松弛受损,导致E峰减低、A峰增高、E/A比值增大、DT 延长。¹⁵⁷松弛延缓也可见于单纯的体循环动脉高血压。因这些指标是负荷依赖性的,单凭二 尖瓣口血流频谱无法确认假性正常化充盈模式,需要通过瓦萨瓦动作(可靠性低)进一步评 价,或结合肺静脉血流频谱(可靠性中等)、或组织多普勒二尖瓣环e'(可靠性最高)评价。 左房扩大是高血压心脏病长期左房压升高的标志。 二尖瓣口血流模式的预后价值 多普勒评判的左室充盈模式,主要预后价值是在收缩性心衰 患者中,二尖瓣流入血流频谱参数与左室充盈压、功能分级、及预后相关。¹⁵⁸在高血压患者 中,接受治疗后正常的充盈模式提示心衰低风险(HR 0.22 [95% CI 0.05–0.98, P = .048), 独立于血压情况。¹⁵⁹但高血压患者E/A比值介于中间状态(0.6-1.5)时不能对预后进行分层, ¹⁷很可能是因为正常和假性正常混杂在一起。在伴有左室肥厚的患者中,虽然抗高血压治疗 能够改善二尖瓣血流充盈模式,但不伴心血管发病率与死亡率下降。¹⁵⁹

组织多普勒评价心肌舒张功能

采图与测量 指南对组织多普勒的技术要求包括取样位置、角度、呼吸相等。¹⁶⁰高血压心脏 病时,舒张早期组织速度(e')因左室松弛性减低而减低。但它还受前负荷、收缩功能、左 室最小压力的影响。另一个基本测量参数是舒张晚期(心房收缩期)速度(a',受左房功能 与左室舒张末压影响)。E/e'被用作反应左房压或左室充盈压的指标。¹⁶¹但在很多情况下e' 与E/e'可至误解,¹⁶²包括因下壁心梗或瓣环钙化导致的间隔侧e'速度减低、因二尖瓣反流导 致的二尖瓣口E速度升高。使用间隔与侧壁平均的e'可减少一些变异,但不能克服该参数的 所有局限。

正常值与二尖瓣口血流速度相似, e'也随年龄增长而减低(表7)。用于评价左室整体舒张功能时,建议同时记录并测量间隔侧与侧壁二尖瓣环的组织多普勒信号取平均值。¹⁵⁶e'使用间隔与侧壁平均值的依据是侧壁瓣环测值显著高于间隔侧。单点测量可用于左室整体收缩功能正常或异常时,两点平均在在左室节段功能异常的患者中尤其重要。

组织多普勒参数预后价值

二尖瓣环组织速度在多种情况下有强预后预测价值。在一项包含>500名患者(35%有高血压) 为期2年的随访研究中,Wang等发现脉冲波e'<3cm/s与预后风险增加5.3倍相关。¹⁶³因数据基 于彩色编码的组织多普勒,通常e'速度测值偏低,类似于脉冲信号获得的e'<5cm/s。使用 e'<3.5cm/s在高血压左室肥厚中有相似发现。¹⁶⁴但需认识到,速度<5cm/s是较极端的情况, 在高血压心脏病中远不及肥厚性心肌病和浸润性病变多见。

同样, E/e'也有预后意义, E/e'≥15增加了对B型利钠肽和EF的独立预测价值。¹⁶⁵虽然多数研究关注的是心梗后和心衰患者而非高血压, Sharp等最近证实了E/e'在无并发症的高血压患者中独立于LVM的预后价值。¹⁶⁶基于此, 2013ESC/ESH高血压指南建议在高血压心脏病中使用E/e'检测高血压心脏靶器官损害。¹⁶⁷

建议

所有高血压患者的超声心动图报告都应包含特定内容,包括舒张功能分级、左房容积、及左 室充盈压正常或升高的定性判断(通常基于E/e')。

高血压治疗对心脏的影响

左室肥厚逆转

左室肥厚是一项重要的高血压终末器官损害。使用超声心动图的人群研究证实肥厚与不良事件密切相关,^{42¹107}包括卒中、肾损害、左室功能障碍、房性与室性心律失常、突发心律失常或早亡。¹⁶⁸左室肥厚的最终并发症反映长期后果,对于指导临床治疗已为时太晚,作为研究终点的观察用时太长。因此,左室肥厚被用作替代终点。左室肥厚可被多种血流动力学、非血流动力学、及药物因素逆转或预防。¹⁶⁹

然而,重复影像检查记录LVM很难纳入标准临床实践,原因至少包括以下两点。首先

与超声心动图测量LVM的固有变异性有关。虽然人群中左室质量减低与转归改善相关,但 观察个体肥厚逆转的研究需要大的样本量才能克服测量变异性。因此,虽然左室肥厚逆转与 转归改善间的关系已被大量研究证实,¹⁷⁰超声心动图的检查间变异限制了其应用,CMR用 于检测这一效果可能更准确。⁹⁴随三维超声的发展与临床应用,超声心动图在这方面的作用 或可提高,已在与CMR对比的实验中得到了验证。⁵³

另一个问题是,肥厚发生于36-41%的高血压患者,¹⁷¹但高血压并不是肥厚的唯一原因。 肥厚可能受肥胖、糖尿病、代谢综合征、肾损害等其他病理因素影响。肥厚进展可导致缺血, 原因既可为同时并存的冠心病以及血管增殖与心肌增殖不匹配、血管受压,也可为左室压力 升高影响心内膜下血流。

左室形态改变

左室形态改变与血压控制相关,反映了后负荷对左室重构的影响。但同样,二维超声心动图 的变异性限制了传统超声技术用于逆向重构与生存改善之间相关性的评价。最近有证据表明, 使用CMR(或三维超声心动图)方法可测量系列检查的球形指标,用于评价血压控制对重 构的影响。

收缩功能改变

左室收缩功能,以EF为代表,在高血压心脏病中通常维持正常,直到病程晚期。事实上,虽然EF在左室功能中度受损患者中与转归相关,但轻度或临界受损与不良预后的关系难以显示。同样,心衰时容积与EF改善与转归改善相关,^{172,173}但在高血压心脏病EF保留或临界减低情况下这一信息难以采用。

舒张功能改变

舒张功能障碍,尤其在高血压心脏病晚期,与预后相关。¹⁷⁴然而,大多数高血压心脏病患者 舒张功能为I级,且舒张功能参数变化意义模糊。当E/A比值<1向等于1转变时,可能是因为 功能改善、左室抽吸作用增强,也可能是因为充盈压升高、舒张功能分级在从I级向II级过渡。 在所有患者中评估舒张功能的变化都很困难,在高血压心脏病中也一样。一项使用血管紧张 素受体拮抗剂的随机研究中,缬沙坦组与对照组e'没有观察到差别。¹⁷⁵但其他研究中,发现 高血压伴有心电图诊断的左室肥厚患者,治疗后左室形态改善,伴随平行的多普勒舒张功能 参数改善。¹⁷⁶

建议

虽然在大型队列研究中,超声心动图是评价降压治疗获益的重要方法,但不推荐超声心动图 常规用于评价高血压患者治疗反应,因为在个体患者水平存在测量重复性的局限。 随访复查超声心动图在症状驱动的情况下,用于评价功能变化是有意义的。

超声心动图在临床高血压管理中的作用

高血压危险分层

经胸超声心动图检查的价值在2013ESC/ESH指南中得到了认可,¹⁶⁷在无症状高血压患者中用 作心血管危险评估被列为II级适应症(证据水平B)。¹⁷⁷经胸超声心动图检查用于疑诊高血 压心脏病的初始评价,恰当应用评分标准获得8分(分值介于1-9)。¹⁷⁸该指南中,将左室肥 厚、左室舒张功能障碍、左房扩大列为高血压心脏病的可疑征象。左室肥厚被国家高血压教 育计划(国家心肺和血压研究所)的高血压预防、监测、评估联合委员(JNC7)列为高血 压靶器官损害的证据。¹⁷⁹ 高血压患者中,左室重构类型(向心性重构、向心性肥厚、离心性肥厚)可预测心血管事件的发生。特别指出,超声心动图发现的左室肥厚,诊断高血压心脏病的特异性和敏感性都高于心电图的诊断。多个人群队列研究证明左室肥厚可预测心血管死亡和全因死亡,独立于血压水平,且在研究观察的所有种族中结果一致。在以白人为主的Framingham研究中,左室质量指数每增加50g/m²,死亡相对危险增加1.73倍(95% CI 1.19–2.52),独立于血压水平。 ¹⁰⁷在ARIC研究中纳入的非裔美国人中,左室肥厚与心血管事件危险升高相关(HR 男性1.88,女性1.92)。¹⁸⁰同样,在Strong Heart研究纳入的土著美国人中,超声心动图诊断的左室肥厚也显著优于心电图的诊断;超声心动图诊断的左室肥厚发生率为9.5%,伴随心血管死亡危险增加7倍、全因死亡危险增加4倍。¹⁸¹西班牙裔美国人中左室肥厚与心血管疾病死亡率表现出类似的相关性。¹⁸²国际研究中也确认了高血压伴有左室肥厚患者的相似心血管疾病风险。

有症状的高血压患者,超声心动图检查可提供收缩与舒张功能信息,并可评价室壁运动 异常用以检测可能存在的冠心病。运动或药物负荷超声心动图,可用于高血压患者出现可疑 冠心病症状时,和/或评估并存已知冠心病、及已知或疑诊瓣膜病患者的预后。有左室肥厚 及相关问题(静息心电图异常、左束支传导阻滞、起搏心律、地高辛治疗)也是药物超声心 动图负荷试验的适应症。¹⁷⁷

评价胸痛综合症

高血压患者出现胸痛可能意味着有并存的冠心病,或仅反映由于左室肥厚和后负荷增加导致 的心内膜下缺血。冠心病的诊断在这种情况下尤其有挑战性,因为当心内膜下缺血导致负荷 心电图异常发现、或在没有流量限制的心外膜冠状动脉疾病情况下出现心肌灌注成像缺损时, 会造成"假阳性"诊断。¹⁸⁵达到高负荷级别的负荷心电图检查正常时,阴性预测价值很高, 但检查结果异常或模棱两可时,需要进一步评估。有证据支持这种情况下优选负荷超声心动 图进行评估,因为负荷引发的室壁运动异常对冠心病非常特异,而高血压患者的灌注缺损可 因非心外膜冠状动脉病变导致的冠脉血流储备异常造成。¹⁸⁶负荷超声心动图用于评估高血压 患者冠脉血流储备时,缺乏评价心外膜冠状动脉病变的冠脉血流信号特异性也是一个问题。 ¹⁸⁷最后,虽然高血压患者冠心病风险升高,但不建议在无症状患者中筛查冠心病,因为有假 阳性风险,且后继治疗措施无定论。

在起始治疗决策中的作用

降压药物对LVM和其他超声心动图替代终点(如左房大小与舒张功能)的作用已有广泛研究。几项由美国国家卫生研究院和美国退伍军人管理局合作研究计划资助的大型研究评价了降压药物单药治疗的作用。总的来说,降压药物间疗效和对左室肥厚的作用存在差异。左室肥厚逆转对心脏功能无不利影响,并可能伴有舒张功能改善。然而,虽然超声心动图发现LVM增大可潜在指导高血压患者起始或强化治疗时的用药选择,但JNC7建议不要依据靶器官损害对患者进行危险分层治疗。目前的指南建议应联合用药以使血压达标,因此血压仍是治疗的主要目标。

影响超声心动图在指导治疗中起更核心作用的另一个问题是,虽然高血压时左室肥厚与 不良预后相关,大量比较特异性逆转左室肥厚的降压药物的疗效、及评价左室肥厚逆转相关 生存获益的研究,获得的数据并不一致。一个包含39项降压治疗临床试验的荟萃分析指出, 血管紧张素转换酶抑制剂是最有效的逆转左室肥厚药物,可致LVM下降13.3%,而钙拮抗剂 为9.3%、利尿剂6.8%、B阻滞剂5.5%。¹⁸⁸但一项比较依那普利与长效硝苯地平用于原发性高 血压患者的研究,PRESERVE(评估依那普利逆转心室扩大的前瞻随机研究)试验,显示两 种药物降低收缩压与舒张压、及左室质量的程度一致。¹⁸⁹另一方面,LIFE(氯沙坦干预降低高血压终点)试验的超声心动图亚组研究显示,使用血管紧张素受体拮抗剂氯沙坦治疗的患者,LVM减低(21.7 g/m²)比B阻滞剂阿替洛尔(17.7 g/m²)治疗者更明显。¹⁹⁰最后,虽然安慰剂可观察到20%的左室肥厚逆转,在TOMHS(轻度高血压治疗)和"退伍军人事务部合作研究组抗高血压药物"中,分别使用氯噻酮和氢氯噻嗪治疗,显示了利尿剂逆转左室肥厚优于其他药物。^{191,192}与之相似,氢氯噻嗪治疗可减小左房大小(其本身可预测不良转归³¹)。¹⁹³

对于最近定义的高血压前期(收缩压130-140 mmHg和/或舒张压80-90mmHg), JNC7 建议对这部分患者强化生活方式干预。临床医生或可通过超声心动图评价高血压前期患者是 否有左室肥厚,尤其当患者有强的高血压家族史和卒中、心衰、透析等心血管并发症时。社 区实践支持这些病人中如发现左室肥厚,应进行更激进的生活方式改变。人们越来越多地认 识到,靶器官受累的数据,包括超声心动图的左室肥厚,对于目前多数危险分层模型低估了 的高血压罹患风险的年轻人来说,可能非常重要。但是没有研究评价患者在知晓了超声心动 图检查发现左室肥厚之后,是否会提高其生活方式改变或药物治疗的顺应性。

依据国家卫生服务和国家卫生和临床卓越研究所(NICE)最近更新的成人原发性高血 压临床管理指南,如何评价血压治疗对<40岁、1级高血压、无明确靶器官损害或CVD患者 的影响,尚不明确。¹⁹⁴尤其不明确,是否未经治疗的高血压更易发展出靶器官损害,如果是, 这些损害是否可逆。NICE指南的作者进一步观察指出,以靶器官损害作为CVD或高血压心 脏病的替代或中间指标,可能是针对年轻患者唯一可行的方式,因为在典型临床试验的时间 段内不大可能观察到足够数量的传统的临床结局事件。

在强化治疗中的作用

目前指南指出高血压强化治疗的决策取决于诊室和家庭血压监测。患有高血压心脏病、左室 肥厚而收缩功能正常的患者,定期复查超声心动图的价值尚未明确,恰当应用项目工作组给 出的分值为4分(可能合适),因为在已知高血压心脏病、临床表现与心脏体格检查无变化 的情况下重复超声心动图检查,没有充足的数据支持更强的推荐级别。¹⁷⁸但超声心动图可能 在以下几种情况下有帮助。高血压心脏病患者出现症状时需要复查超声心动图评价收缩与舒 张功能。血压与左室肥厚不平行时提示需要进一步评估。血压高而无肥厚,应考虑到可能高 估了血压的严重程度,可进一步行动态血压监测或测量中心动脉压。¹⁹⁵如血压控制良好而出 现左室肥厚,应考虑更细化的血压评估(如隐匿性高血压),或识别其他可致室壁增厚的原 因如浸润性病变。

超声心动图用于检测降压治疗疗效

目前常规使用超声心动图监测降压治疗疗效没有指征,除非如前述患者出现症状或血压控制 不良时。最近关于临床实践中恰当应用超声心动图的多学会共识文件¹⁷⁸中,将对无心脏病症 状与体征的高血压患者行常规超声心动图检查定为"不太适当",评分为3分(总分10分)。

高血压与超声心动图报告解读

后负荷是使用射血期指标评价心功能时需要考虑的重要因素。因此,高血压在很多情况下可能对左室功能评估有重要影响。例如,在药物化疗过程中或在瓣膜病评价中,当行系列超声心动图检查时,如检查间血压明显升高,会导致左室功能参数明显变差。评价主动脉瓣狭窄时,动脉高血压和狭窄的瓣膜象串联电阻,其结合阻抗才可解释症状。196

同样,负荷超声心动图检查时,高血压——尤其是对负荷反应性的血压升高——可能在 没有冠心病的情况下,引发室壁运动异常或左室整体功能障碍。¹⁹⁷但高血压左室肥厚对负荷 超声的影响很可能小于对心肌灌注显像的影响,冠脉血流储备异常在室壁运动正常的情况下,可能造成假阳性充盈缺损。¹⁹⁸

建议

目前,起始治疗、强化治疗决策、降压治疗疗效监测都是基于临床指标。 考虑到高血压性心肌病的渐进性性质,超声心动图定期评价心脏功能与形态可能是必要的, 尤其当症状出现变化时。

对临床检查室的建议

超声心动图作为高血压的研究工具,其价值毋庸置疑。在相对较短时间内,超声可明确高血 压对心脏结构与功能的影响,明确左室肥厚与左室重构情况,明确降压治疗的心脏反应,并 在流行病学研究中,提供对于血压、遗传易感性与左室质量间关系的基本认识。然而,对于 个体病人,超声心动图的发现虽被建议作为治疗选择的依据,但超声心动图在高血压临床管 理中的价值尚无证据。

超声心动图的效益体现于它对治疗决策的影响,和早期识别和干预原本不会开始治疗的 高危病人。此外,超声心动图价值的体现,还要求其对临床决策的影响伴随患者预后的改善。 重要的是,任何对超声心动图效用的考量,都要基于其目标测量的可靠性,如对LVM的测 量。然而,超声心动图数据对内科医生行为的影响和对高血压患者预后的影响,鲜有信息。

早前,世界卫生组织-国际高血压学会(WHO-ISH)建议,心血管低危(基于非超声心动图标准)的高血压患者,药物治疗可暂缓。但超声心动图检查使29%这类患者的危险分层升高,¹⁹⁹提示了超声心动图在危险分析中的作用。但是血压水平较低时超声心动图的建议需要药物治疗,并无实际意义。

限制超声心动图更广泛应用的另一个重要因素是费用,无论是相对于获益,还是相对于 经济资源竞争。仅在美国,就有约7.64千万成人患有高血压。²⁰⁰在甚至可以说是适中的现行 医疗保险/医疗补助报销情况下,超声心动图检查费用为238美元,每个高血压患者都做一次 超声心动图的花费为1.812千亿美元。很难提供额外支出这笔费用的恰当理由。不过手持式 超声的开发,允许经过适当培训的医生在诊室诊查时获得室壁厚度与心腔大小信息。这一策 略的效益尚未证实,尤其是考虑到培训要求,需考虑观察者间变异、缺乏标准质量保证标准、 及增加诊室诊查时间。

基于以上考量,建议超声心动图检查仅用于疑诊高血压心脏病或心脏病作为高血压合并 症的患者中。在这种情况下,应行完整的二维与多普勒检查,而不仅限于对LVM/左室肥厚 的评估。虽然使用标准方法易于测量计算LVM,⁴⁶但变异可很大,目前证据不支持使用LVM 作为起始或改进高血压治疗的依据。

对研究及临床试验的建议

表8列出了超声心动图(或其他影像检查)在高血压管理决策中可能起指导作用的潜在领域。 影像检查在这些情况下的作用还需进一步研究确证。

超声心动图用做高血压研究目的时,图像采集与解释存在一些特殊挑战。即使对于临床上有经验的超声技师,在采集可用于LVM测量的技术上合格的超声心动图图像时,也存在明显的学习曲线,尤其是对老年患者的检查。Framingham的一项分析中,在对超过6000例年龄介于17-90岁受检者的M型超声心动图检查中,从大于60岁受检者中采集到的质量合格的图像的比例,在研究最初5个月仅占28%,两年后达到74-81%。因此,超声心动图"缺失"可能不是随机分布的,造成数据解释可能发生偏倚。二维超声心动图测量可能比二维引导的M型测量问题更大。

在先前的大型超声心动图临床试验中,研究中心之间超声心动图质量存在重要差别。例如,一项包含15个中心的评价降压药单药治疗的心室-动脉试验中,¹⁹²不同中心采集的可用于LVM测量的超声心动图比例变化于30%到85%。这一差别并非由于中心间难易患者比例的不同。虽然仪器不良在一些病例中是检查困难的原因,但中心间的变异绝大多数来源于检查技术。重要的一点是,先前丰富的临床超声心动图检查经验并不能够保证采集到用于研究的高质量超声图像。

在流行病学研究中,潜在的差别可能来自不同中心间图像采集的不同模式、仪器的可能 影响、使用新一代超声仪器造成的图像质量持续改进、阅读者自身的测量与解释时随时间的 漂移(例如,在临床试验或观察性研究中,左室壁的厚度在试验开始时可能比结束时测得更 厚或更薄)。所有这些因素不仅可能造成测量或定性评估的明显随机变异,而且可能造成重 大偏倚。例如,阅读者因时间漂移可能在研究进行数月至数年后,倾向于将室壁厚度测得更 薄,在没有安慰剂对照(高血压临床试验如非全部如此,也常多为此种情况)、患者接受几 种治疗的情况下,可能导致错误的结论认为各种治疗均伴随LVM下降、左室肥厚患者比例 减少。

临床试验的几项原则适用于超声心动图检查。²⁰¹为能采集可重复的、方位正确的图像, 超声技师都需接受培训。监测研究质量非常重要。纳入"对照"病例是一项避免因均值回归 造成的明显变化的保护措施。使用超声心动图样本是保证所有团队成员均使用同样方法、避 免随时间"漂移"的一个办法。

对超声心动图在高血压临床试验中应用的建议

考虑到LVM测量的可信区间大,可以说治疗性试验应纳入LVM显著增大的受试者。然而, 使用显著高于(或低于)人群均值的LVM值筛选受试者,可导致后继检验反映均值回归。 因此,在初次检查中高于"真实"值的LVM,在随后测量中趋向于减低。建议如可能,LVM 分配值不作为进入研究的要求。如该值被使用,则应在研究结束时(持续监测图像采集质量) 进行批量图像阅读。这一点在持续时间长的研究中可能不可行。

在产生等级变量时(如左室肥厚、左房扩大、异常瓣环组织速度),建议可能情况下, 尽量使用同一研究的对照组生成参考分界值。这种方法在观察性或流行病学研究中常可行, 因无临床疾病的受试者(或最好也无亚临床疾病)可用作生成连续变量的正常界值。当变量 值受年龄、体重、身高、性别等影响时——参考值可从用于生成预测值的回归方程中生成(带 有可信区间),使用参数与其预测值的比值表达其异常程度。但这一方法在许多临床试验中 不可行。

在大型多中心观察性研究和临床试验中,所有影像检查在单一中心实验室阅读,检查量 可很快变得庞大无比。特别注意事项包括:工作流程管理、审核中心超声技师、参与试验设 计、统计效能估计、提供持续的质量保证和改进、数据传输至统计中心、有异常发现时受试 者与研究者临床警示的途径等。有关中心实验室最佳实践的特异考量已在先前的ASE、 EACVI专家共识中阐明。^{202, 203}

公告与免责声明

本报告由EACVI和ASE发布,供EACVI和ASE成员参考。本报告内容仅为推荐建议,不作为制定临床诊疗方案的唯一依据,也不作为对任何员工的纪律处罚依据。本报告中的申明和建议主要是基于专家意见而成,而非经科学验证的数据。无论在商业上还是在其他特殊用途上,关于此报告所提供信息的完整性及准确性,EACVI和ASE没有表达或暗示任何保证。对您,您的患者,或者任何第三方基于该文件信息所做的任何决定,或采取的任何行为,EACVI和ASE都不承担责任。你所使用的本报告中的信息,既不是EACVI和ASE为你提供的医疗建议,也不

构成EACVI/ASE与你或其他人之间建立的医生一病人的关系的一部分。

<u>参考文献</u>

1. Jennings G. Obesity and left ventricular hypertrophy: does my heart look big on this? J Hypertens 2010;28:2190-3.

2. Brumback LC, Kronmal R, Heckbert SR, Ni H, Hundley WG, Lima JA, et al. Body size adjustments for left ventricular mass by cardiovascular magnetic resonance and their impact on left ventricular hypertrophy classification. Int J Cardiovasc Imaging 2010;26:459-68.

3. Chirinos JA, Segers P, De Buyzere ML, Kronmal RA, Raja MW, De Bacquer D, et al. Left ventricular mass: allometric scaling, normative values, effect of obesity, and prognostic performance. Hypertension 2010;56:91-8.

4. LauerMS, Anderson KM, LarsonMG, Levy D. A new method for indexing left ventricular mass for differences in body size. Am J Cardiol 1994; 74:487-91.

5. Gaasch WH, Zile MR. Left ventricular structural remodeling in health and disease: with special emphasis on volume, mass, and geometry. J Am Coll Cardiol 2011;58:1733-40.

6. Gjesdal O, Bluemke DA, Lima JA. Cardiac remodeling at the population level—risk factors, screening, and outcomes. Nat Rev Cardiol 2011;8: 673-85.

7. Natori S, Lai S, Finn JP, Gomes AS, HundleyWG, Jerosch-Herold M, et al. Cardiovascular function in multi-ethnic study of atherosclerosis: normal values by age, sex, and ethnicity.AJRAmJ Roentgenol 2006;186:S357-65.

8. Salton CJ, Chuang ML, O'Donnell CJ, Kupka MJ, Larson MG, Kissinger KV, et al. Gender differences and normal left ventricular anatomy in an adult population free of hypertension. A cardiovascular magnetic resonance study of the Framingham Heart Study offspring cohort. J Am Coll Cardiol 2002;39:1055-60.

9. Bella JN, Devereux RB, RomanMJ, O'GradyMJ,Welty TK, Lee ET, et al. Relations of left ventricular mass to fat-free and adipose body mass: the strong heart study. The Strong Heart Study Investigators. Circulation 1998;98:2538-44.

10. Mohammed SF, Borlaug BA, Roger VL, Mirzoyev SA, Rodeheffer RJ, Chirinos JA, et al. Comorbidity and ventricular and vascular structure and function in heart failure with preserved ejection fraction: a community-based study. Circ Heart Fail 2012;5:710-9.

11. de Simone G, Devereux RB. Method errors or unexplained biological information? Hypertension 2010;56:e177-8.

 Cheng S, Fernandes VR, Bluemke DA, McClelland RL, Kronmal RA, Lima JA. Age-related left ventricular remodeling and associated risk for cardiovascular outcomes: the multi-ethnic study of atherosclerosis. Circ Cardiovasc Imaging 2009;2:191-8.
 McMullen JR, Jennings GL. Differences between pathological and physiological cardiac hypertrophy: novel therapeutic

strategies to treat heart failure. Clin Exp Pharmacol Physiol 2007;34:255-62.

14. Turkbey EB, McClelland RL, Kronmal RA, Burke GL, Bild DE, Tracy RP, et al. The impact of obesity on the left ventricle: the multi-ethnic study of atherosclerosis (MESA). JACC Cardiovasc Imaging 2010;3:266-74.

15. LauerMS, Anderson KM, Kannel WB, Levy D. The impact of obesity on left ventricular mass and geometry. The Framingham Heart Study. JAMA 1991;266:231-6.

Cheng S, Xanthakis V, Sullivan LM, Lieb W, Massaro J, Aragam J, et al. Correlates of echocardiographic indices of cardiac remodeling over the adult life course: longitudinal observations from the Framingham Heart Study. Circulation 2010;122:570-8.
 Bella JN, Devereux RB, Roman MJ, Palmieri V, Liu JE, Paranicas M, et al. Separate and joint effects of systemic

hypertension and diabetes mellitus on left ventricular structure and function in American Indians (the Strong Heart Study). Am J Cardiol 2001;87:1260-5.

18. Palmieri V, Bella JN, Arnett DK, Liu JE, Oberman A, Schuck MY, et al. Effect of type 2 diabetes mellitus on left ventricular geometry and systolic function in hypertensive subjects: Hypertension Genetic Epidemiology Network (HyperGEN) study. Circulation 2001;103:102-7.

19. Ernande L, Bergerot C, Rietzschel ER, De Buyzere ML, Thibault H, Pignonblanc PG, et al. Diastolic dysfunction in patients

with type 2 diabetes mellitus: is it really the first marker of diabetic cardiomyopathy? J Am Soc Echocardiogr 2011;24:1268-75. e1261.

20. Bella JN, MacCluer JW, Roman MJ, Almasy L, North KE, Best LG, et al. Heritability of left ventricular dimensions and mass in American Indians: the Strong Heart Study. J Hypertens 2004;22:281-6.

21. Lam CS, Liu X, Yang Q, LarsonMG, PencinaMJ, Aragam J, et al. Familial heart failure: the Framingham Heart Study. Circ Cardiovasc Genet 2010;3:492-8.

22. Poppe KK, Bachmann ME, Triggs CM, Doughty RN, Whalley GA. Geographic variation in left ventricular mass and mass index: a systematic review. J Hum Hypertens 2012;26:420-9.

23. Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 2-Volume Set. Boston: Elsevier Health Sciences; 2011.

24. Leite-Moreira AF. Current perspectives in diastolic dysfunction and diastolic heart failure. Heart 2006;92:712-8.

25. Meerson FZ. Compensatory hyperfunction of the heart and cardiac insufficiency. Circ Res 1962;10:250-8.

26. Gillebert TC, LewWY. Influence of systolic pressure profile on rate of left ventricular pressure fall. Am J Physiol 1991;261:H805-13.

27. Chirinos JA, Segers P, Rietzschel ER, De Buyzere ML, Raja MW, Claessens T, et al. Early and late systolic wall stress differentially relate to myocardial contraction and relaxation in middle-aged adults: the Asklepios study. Hypertension 2013;61:296-303.

28. Kobayashi S, Yano M, Kohno M, Obayashi M, Hisamatsu Y, Ryoke T, et al. Influence of aortic impedance on the development of pressureoverload left ventricular hypertrophy in rats. Circulation 1996;94: 3362-8.

29. Lang RM, Badano L, Afilalo J, Chamber Quantification Writing Group, American Society of Echocardiography's Guidelines, Standards Committee, European Association of Echocardiography. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. J Am Soc Echocardiogr 2015; 28:1-39.

30. Tsang TS, Abhayaratna WP, BarnesME, Miyasaka Y, Gersh BJ, Bailey KR, et al. Prediction of cardiovascular outcomes with left atrial size: is volume superior to area or diameter? J Am Coll Cardiol 2006;47:1018-23.

31. Benjamin EJ, D'Agostino RB, Belanger AJ, Wolf PA, Levy D. Left atrial size and the risk of stroke and death. the FraminghamHeart study. Circulation 1995;92:835-41.

32. Cuspidi C, Meani S, Fusi V, Valerio C, Catini E, Sala C, et al. Prevalence and correlates of left atrial enlargement in essential hypertension: role of ventricular geometry and the metabolic syndrome: the evaluation of target organ damage in hypertension study. J Hypertens 2005;23: 875-82.

33. RackleyCE, Dodge HT, Coble YD Jr., Hay RE. A method for determining left ventricular mass in man. Circulation 1964;29:666-71.

34. Deague JA, Wilson CM, Grigg LE, Harrap SB. Discrepancies between echocardiographic measurements of left ventricular mass in a healthy adult population. Clin Sci (Lond) 1999;97:377-83.

35. Devereux RB, Reichek N. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man. Anatomic validation of the method. Circulation 1977;55:613-8.

36. Reichek N, Helak J, Plappert T, Sutton MS, Weber KT. Anatomic validation of left ventricular mass estimates from clinical two-dimensional echocardiography: initial results. Circulation 1983;67:348-52.

37. Henry WL, Gardin JM, Ware JH. Echocardiographic measurements in normal subjects from infancy to old age. Circulation 1980;62:1054-61.

38. Devereux RB, Lutas EM, Casale PN, Kligfield P, Eisenberg RR, Hammond IW, et al. Standardization of m-mode echocardiographic left ventricular anatomic measurements. J Am Coll Cardiol 1984;4: 1222-30.

39. Hammond IW, Devereux RB, Alderman MH, Lutas EM, Spitzer MC, Crowley JS, et al. The prevalence and correlates of echocardiographic left ventricular hypertrophy among employed patients with uncomplicated hypertension. J Am Coll Cardiol

1986;7:639-50.

40. Byrd BF III, Wahr D, Wang YS, Bouchard A, Schiller NB. Left ventricular mass and volume/mass ratio determined by two-dimensional echocardiography in normal adults. J Am Coll Cardiol 1985;6:1021-5.

41. Levy D, SavageDD, Garrison RJ, Anderson KM, Kannel WB, CastelliWP. Echocardiographic criteria for left ventricular hypertr **42**. Koren MJ, Devereux RB, Casale PN, Savage DD, Laragh JH. Relation of left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension. Ann Intern Med 1991;114: 345-52.

43. de Simone G, Daniels SR, Devereux RB, Meyer RA, Roman MJ, de Divitiis O, et al. Left ventricular mass and body size in normotensive children and adults: assessment of allometric relations and impact of overweight. J Am Coll Cardiol 1992;20:1251-60.

44. Kuch B, Hense HW, Gneiting B, Doring A, Muscholl M, Brockel U, et al. Body composition and prevalence of left ventricular hypertrophy. Circulation 2000;102:405-10.

45. De Ridder S, SuttorpMJ, Ernst SM, Six JA, Mannaerts HF, Kamp O, et al. Percutaneous transcatheter closure of atrial septal defects: initial singlecentre experience and follow-up results. Initial experience with threedimensional echocardiography. Acta Cardiol 2005;60:171-8.

46. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, et al. Recommendations for chamber quantification. Eur J Echocardiogr 2006;7:79-108.

47. Helak JW, Reichek N. Quantitation of human left ventricular mass and volume by two-dimensional echocardiography: in vitro anatomic validation. Circulation 1981;63:1398-407.

48. Fukuda S, Watanabe H, Daimon M, Abe Y, Hirashiki A, Hirata K, et al. Normal values of real-time 3-dimensional echocardiographic parameters in a healthy Japanese population: the JAMP-3D study. Circ J 2012;76: 1177-81.

49. Muraru D, Badano LP, Peluso D, Dal Bianco L, Casablanca S, KocabayG, et al. Comprehensive analysis of left ventricular geometry and function by three-dimensional echocardiography in healthy adults. J Am Soc Echocardiogr 2013;26:618-28.

50. Jenkins C, Bricknell K, HanekomL, Marwick TH. Reproducibility and accuracy of echocardiographic measurements of left ventricular parameters using real-time three-dimensional echocardiography. J Am Coll Cardiol 2004;44:878-86.

51. Takeuchi M, Nishikage T, Mor-Avi V, Sugeng L, Weinert L, Nakai H, et al. Measurement of left ventricular mass by real-time three-dimensional echocardiography: validation against magnetic resonance and comparison with two-dimensional and M-mode measurements. J Am Soc Echocardiogr 2008;21:1001-5.

52. van den Bosch AE, Robbers-Visser D, Krenning BJ, McGhie JS, Helbing WA, Meijboom FJ, et al. Comparison of real-time three-dimensional echocardiography to magnetic resonance imaging for assessment of left ventricular mass. Am J Cardiol 2006;97:113-7.

53. Shimada YJ, Shiota T. Meta-analysis of accuracy of left ventricular mass measurement by three-dimensional echocardiography. Am J Cardiol 2012;110:445-52.

54. Krishnamoorthy A, Brown T, Ayers CR, Gupta S, Rame JE, Patel PC, et al. Progression from normal to reduced left ventricular ejection fraction in patients with concentric left ventricular hypertrophy after longterm follow-up. Am J Cardiol 2011;108:997-1001.

55. Masiha S, Sundstrom J, Lind L. Left ventricular geometric patterns and adaptations to hemodynamics are similar in elderly men and women. BMC Cardiovasc Disord 2011;11:25.

56. Tsioufis C, Taxiarchou E, Syrseloudis D, Chatzis D, Tsiachris D, Chatzistamatiou E, et al. Left ventricular mass but not geometry determines left atrial size in the early stages of hypertension. J Hum Hypertens 2009;23:674-9.

57. Mizuguchi Y, Oishi Y, Miyoshi H, Iuchi A, Nagase N, Oki T. Concentric left ventricular hypertrophy brings deterioration of systolic longitudinal, circumferential, and radial myocardial deformation in hypertensive patients with preserved left ventricular pump function. J Cardiol 2010;55: 23-33.

58. Masugata H, Senda S, Inukai M, Murao K, Hosomi N, Iwado Y, et al. Differences in left ventricular diastolic dysfunction between eccentric and concentric left ventricular hypertrophy in hypertensive patients with preserved infarction, assessed by

transthoracic 3D echocardiography. Eur Heart J 2004; 25:680-7.

60. Cameli M, Lisi M, Righini FM, Massoni A, Mondillo S. Left ventricular remodeling and torsion dynamics in hypertensive patients. Int J Cardiovasc Imaging 2013;29:79-86.

61. Khouri MG, Peshock RM, Ayers CR, de Lemos JA, Drazner MH. A 4 tiered classification of left ventricular hypertrophy based on left ventricular geometry: the Dallas Heart Study. Circ Cardiovasc Imaging 2010;3: 164-71.

62. Dianzumba SB, DiPette D, Joyner CR, Townsend R, Weber E, Mauro K, et al. Left ventricular function in mild hypertension after adrenergic blockade. Hypertension 1988;11:198-102.

63. Diez J. Towards a new paradigm about hypertensive heart disease. Med Clin North Am 2009;93:637-45.

64. Weber KT, Brilla CG. Pathological hypertrophy and cardiac interstitium. Fibrosis and renin-angiotensin-aldosterone system. Circulation 1991;83: 1849-65.

65. Diez J, Gonzalez A, Lopez B, Querejeta R. Mechanisms of disease: pathologic structural remodeling is more than adaptive hypertrophy in hypertensive heart disease. Nat Clin Pract Cardiovasc Med 2005;2:209-16.

66. Kalam K, Otahal P, Marwick TH. Prognostic implications of global LV dysfunction: a systematic review and meta-analysis of global longitudinal strain and ejection fraction. Heart 2014;100:1673-80.

67. Weidemann F, Niemann M, Ertl G, Stork S. The different faces of echocardiographic left ventricular hypertrophy: clues to the etiology. JAm Soc Echocardiogr 2010;23:793-801.

68. Di Bello V, Pedrinelli R, Talini E, Giorgi D, Bertini A, Dell'Omo G, et al. Ultrasonic myocardial tissue characterization: a methodological review. Ital Heart J 2001;2:333-43.

69. Lythall DA, Bishop J, Greenbaum RA, Ilsley CJ, Mitchell AG, Gibson DG, et al. Relationship between myocardial collagen and echo amplitude in non-fibrotic hearts. Eur Heart J 1993;14:344-50.

70. Mizuno R, Fujimoto S, Saito Y, Nakamura S. Non-invasive quantitation of myocardial fibrosis using combined tissue harmonic imaging and integrated backscatter analysis in dilated cardiomyopathy. Cardiology 2007; 108:11-7.

71. Di Bello V, Pedrinelli R, Bianchi M, Giorgi D, Bertini A, Valenti G, et al. Ultrasonic myocardial texture in hypertensive mild-to-moderate left ventricular hypertrophy: a videodensitometric study. Am J Hypertens 1998; 11:155-64.

72. Kim RJ,Wu E, Rafael A, Chen EL, Parker MA, Simonetti O, et al. The use of contrast-enhanced magnetic resonance imaging to identify reversible myocardial dysfunction. N Engl J Med 2000;343:1445-53.

73. Rudolph A, Abdel-Aty H, Bohl S, Boye P, Zagrosek A, Dietz R, et al. Noninvasive detection of fibrosis applying contrast-enhanced cardiac magnetic resonance in different forms of left ventricular hypertrophy relation to remodeling. J Am Coll Cardiol 2009;53:284-91.

74. Moreo A, Ambrosio G, De Chiara B, Pu M, Tran T, Mauri F, et al. Influence of myocardial fibrosis on left ventricular diastolic function: noninvasive assessment by cardiac magnetic resonance and echo. Circ Cardiovasc Imaging 2009;2:437-43.
75. Iles L, Pfluger H, Phrommintikul A, Cherayath J, Aksit P, Gupta SN, et al. Evaluation of diffuse myocardial fibrosis in heart

failure with cardiac magnetic resonance contrast-enhanced T1 mapping. J Am Coll Cardiol 2008;52:1574-80.

76. van den Borne SW, Isobe S, Verjans JW, Petrov A, Lovhaug D, Li P, et al. Molecular imaging of interstitial alterations in remodeling myocardium after myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 2008; 52:2017-28.

77. Gonzalez A, Fortuno MA, Querejeta R, Ravassa S, Lopez B, Lopez N, et al. Cardiomyocyte apoptosis in hypertensive cardiomyopathy. Cardiovasc Res 2003;59:549-62.

78. Janardhanan R, Desai AS, Solomon SD. Therapeutic approaches to diastolic dysfunction. Curr Hypertens Rep 2009;11:283-91.

79. Marchais SJ, Guerin AP, Pannier B, Delavaud G, London GM. Arterial compliance and blood pressure. Drugs 1993;46(Suppl 2):82-7.

80. Chirinos JA, Segers P, Gillebert TC, Gupta AK, De Buyzere ML, De Bacquer D, et al. Arterial properties as determinants of time-varying myocardial stress in humans. Hypertension 2012;60:64-70.

81. Mitchell GF, Guo CY, Benjamin EJ, Larson MG, Keyes MJ, Vita JA, et al. Cross-sectional correlates of increased aortic

stiffness in the community: the Framingham Heart study. Circulation 2007;115:2628-36.

82. Weber T.Wave reflection in acute ischemic stroke.AmJ Hypertens 2010; 23:704.

83. Chirinos JA, Kips JG, Jacobs DR Jr., Brumback L, Duprez DA, Kronmal R, et al. Arterial wave reflections and incident cardiovascular events and heart failure: MESA (multiethnic study of atherosclerosis). JAmColl Cardiol 2012;60:2170-7.

84. De Tombe PP, Jones S, Burkhoff D, Hunter WC, Kass DA. Ventricular stroke work and efficiency both remain nearly optimal despite altered vascular loading. Am J Physiol 1993;264:H1817-24.

85. Claessens TE, Rietzschel ER, De Buyzere ML, De Bacquer D, De Backer G, Gillebert TC, et al. Noninvasive assessment of left ventricular and myocardial contractility in middle-aged men and women: disparate evolution above the age of 50? Am J Physiol Heart Circ Physiol 2007; 292:H856-65.

86. Redfield MM, Jacobsen SJ, Borlaug BA, Rodeheffer RJ, Kass DA. Ageand gender-related ventricular-vascular stiffening: a community-based study. Circulation 2005;112:2254-62.

87. Chen CH, Fetics B, Nevo E, Rochitte CE, Chiou KR, Ding PA, et al. Noninvasive single-beat determination of left ventricular end-systolic elastance in humans. J Am Coll Cardiol 2001;38:2028-34.

88. Senzaki H, Chen CH, Kass DA. Single-beat estimation of end-systolic pressure-volume relation in humans. A new method with the potential for noninvasive application. Circulation 1996;94:2497-506.

89. Chirinos JA, Segers P. Noninvasive evaluation of left ventricular afterload: part 1: pressure and flow measurements and basic principles of wave conduction and reflection. Hypertension 2010;56:555-62.

90. Evangelista A, Flachskampf FA, Erbel R, Antonini-Canterin F, Vlachopoulos C, Rocchi G, et al. Echocardiography in aortic diseases: EAE recommendations for clinical practice. Eur J Echocardiogr 2010; 11:645-58.

91. Schiller NB, Shah PM, Crawford M, DeMaria A, Devereux R, Feigenbaum H, et al. Recommendations for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography. American Society of Echocardiography Committee on standards, subcommittee on quantitation of two-dimensional echocardiograms. J Am Soc Echocardiogr 1989; 2:358-67.

92. Otterstad JE, Froeland G, St John Sutton M, Holme I. Accuracy and reproducibility of biplane two-dimensional

echocardiographic measurements of left ventricular dimensions and function. Eur Heart J 1997;18: 507-13.

93. Lafitte S, Lasserre R, Couffinhal T, Dos Santos P, Coste P, Roudaut R. [Superiority of second harmonic imaging for echocardiographic measurement of LEF ventricular volumes. Comparison with angiocardiography]. Arch Mal Coeur Vaiss 1999;92:867-74.

94. Grothues F, Smith GC, Moon JC, Bellenger NG, Collins P, Klein HU, et al. Comparison of interstudy reproducibility of cardiovascular magnetic resonance with two-dimensional echocardiography in normal subjects and in patients with heart failure or left ventricular hypertrophy. Am J Cardiol 2002;90:29-34.

95. Quinones MA, Gaasch WH, Cole JS, Alexander JK. Echocardiographic determination of left ventricular stress-velocity relations. Circulation 1975;51:689-700.

96. Jenkins C, Moir S, Chan J, Rakhit D, Haluska B, Marwick TH. Left ventricular volume measurement with echocardiography: a comparison of left ventricular opacification, three-dimensional echocardiography, or both with magnetic resonance imaging. Eur Heart J 2009;30: 98-106.

97. Dorosz JL, Lezotte DC, Weitzenkamp DA, Allen LA, Salcedo EE. Performance of 3-dimensional echocardiography in measuring left ventricular volumes and ejection fraction: a systematic review and meta-analysis. J Am Coll Cardiol 2012;59:1799-808.

98. Hung J, Lang R, Flachskampf F, Shernan SK, McCullochML, Adams DB, et al. 3D echocardiography: a review of the current status and future directions. J Am Soc Echocardiogr 2007;20:213-33.

99. Monaghan MJ. Role of real time 3D echocardiography in evaluating the left ventricle. Heart 2006;92:131-6.

100. Lang RM, Badano LP, Tsang W, Adams DH, Agricola E, Buck T, et al. EAE/ASE recommendations for image acquisition and display using three-dimensional echocardiography. J Am Soc Echocardiogr 2012;25: 3-46.

101. Chahal NS, Lim TK, Jain P, Chambers JC, Kooner JS, Senior R. Population- based reference values for 3D

echocardiographic LV volumes and ejection fraction. JACC Cardiovasc Imaging 2012;5:1191-7.

102. Chukwu EO, Barasch E, Mihalatos DG, Katz A, Lachmann J, Han J, et al. Relative importance of errors in left ventricular quantitation by two-dimensional echocardiography: insights from three-dimensional echocardiography and cardiac magnetic resonance imaging. J Am Soc Echocardiogr 2008;21:990-7.

103. Thavendiranathan P, Liu S, Verhaert D, Calleja A, Nitinunu A, Van Houten T, et al. Feasibility, accuracy, and reproducibility of real-time full-volume 3D transthoracic echocardiography to measure lv volumes and systolic function: a fully automated endocardial contouring algorithm in sinus rhythm and atrial fibrillation. JACC Cardiovasc Imaging 2012;5:239-51.
104. Shimizu G, Hirota Y, Kita Y, Kawamura K, Saito T, GaaschWH. Left ventricular midwall mechanics in systemic arterial hypertension. Myocardial function is depressed in pressure-overload hypertrophy. Circulation 1991;83:1676-84.
105. Palmon LC, Reichek N, Yeon SB, Clark NR, Brownson D, Hoffman E, et al. Intramural myocardial shortening in

hypertensive left ventricular hypertrophy with normal pump function. Circulation 1994;89:122-31.

106. Rademakers FE, Rogers WJ, Guier WH, Hutchins GM, Siu CO, Weisfeldt ML, et al. Relation of regional cross-fiber shortening to wall thickening in the intact heart. Three-dimensional strain analysis by NMR tagging. Circulation 1994;89:1174-82.

107. Levy D, Garrison RJ, Savage DD, Kannel WB, Castelli WP. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart study. N Engl J Med 1990;322:1561-6.

108. de Simone G, Devereux RB, Koren MJ, Mensah GA, Casale PN, Laragh JH. Midwall left ventricular mechanics. An independent predictor of cardiovascular risk in arterial hypertension. Circulation 1996;93: 259-65.

109. de Simone G, Devereux RB, Roman MJ, Ganau A, Saba PS, Alderman MH, et al. Assessment of left ventricular function by the midwall fractional shortening/end-systolic stress relation in human hypertension. J Am Coll Cardiol 1994;23:1444-51.

110. Greenbaum RA, Ho SY, Gibson DG, Becker AE, Anderson RH. Left ventricular fibre architecture in man. Br Heart J 1981;45:248-63.

111. Pearlman ES, Weber KT, Janicki JS, Pietra GG, Fishman AP. Muscle fiber orientation and connective tissue content in the hypertrophied human heart. Lab Invest 1982;46:158-64.

112. FreemanGL, LeWinterMM, Engler RL, Covell JW. Relationship between myocardial fiber direction and segment shortening in the midwall of the canine left ventricle. Circ Res 1985;56:31-9.

113. Aurigemma GP, Gaasch WH, McLaughlin M, McGinn R, Sweeney A, Meyer TE. Reduced left ventricular systolic pump performance and depressed myocardial contractile function in patients >65 years of age with normal ejection fraction and a high relative wall thickness.Am J Cardiol 1995;76:702-5.

114. de Simone G, Devereux RB. Rationale of echocardiographic assessment of left ventricular wall stress and midwall mechanics in hypertensive heart disease. Eur J Echocardiogr 2002;3:192-8.

115. Shimizu G, Conrad CH, Gaasch WH. Phase-plane analysis of left ventricular chamber filling and midwall fiber lengthening in patients with left ventricular hypertrophy. Circulation 1987;75:134-9.

116. Ballo P, Mondillo S, Guerrini F, Barbati R, Picchi A, Focardi M. Midwall mechanics in physiologic and hypertensive concentric hypertrophy. J Am Soc Echocardiogr 2004;17:418-27.

117. Calabro R, Pisacane C, PacileoG, RussoMG. Left ventricular midwall mechanics in healthy children and adolescents. JAmSoc Echocardiogr 1999; 12:932-40.

118. Slotwiner DJ, Devereux RB, Schwartz JE, Pickering TG, de Simone G, Ganau A, et al. Relation of age to left ventricular function in clinically normal adults. Am J Cardiol 1998;82:621-6.

119. Park K, Chang SA, KimHK, Park HE,Na SH, Kim YJ, et al. Normal ranges and physiological changes of midwall fractional shortening in healthy Korean population. Korean Circ J 2010;40:587-92.

120. Crepaz R, Cemin R, Pedron C, Gentili L, Trevisan D, PitscheiderW. Agerelated variations of left ventricular endocardial and midwall function in healthy infants, children, and adolescents. Ital Heart J 2005;6:634-9.

121. Zabalgoitia M, Rahman SN, Haley WE, Yarows S, Krause L, Anderson LC, et al. Effect of regression of left ventricular

hypertrophy from systemic hypertension on systolic function assessed by midwall shortening (hot echocardiographic study). Am J Cardiol 2001;88:521-5.

122. Wachtell K, Gerdts E, Palmieri V, Olsen MH, Nieminen MS, Papademetriou V, et al. In-treatment midwall and endocardial fractional shortening predict cardiovascular outcome in hypertensive patients with preserved baseline systolic ventricular function: the losartan intervention for endpoint reduction study. J Hypertens 2010;28:1541-6.

123. Novelli GP, Vasapollo B, Gagliardi G, Tiralongo GM, Pisani I, Manfellotto D, et al. Left ventricular midwall mechanics at 24 weeks' gestation in high-risk normotensive pregnant women: relationship to placenta-related complications of pregnancy. Ultrasound Obstet Gynecol 2012;39:430-7.

124. Jacobs LD, Salgo IS, Goonewardena S, Weinert L, Coon P, Bardo D, et al. Rapid online quantification of left ventricular volume from real-time three-dimensional echocardiographic data. Eur Heart J 2006;27:460-8.

125. Jung HO, Sheehan FH, Bolson EL, Waiss MP, Otto CM. Evaluation of midwall systolic function in left ventricular hypertrophy: a comparison of 3-dimensional versus 2-dimensional echocardiographic indices. J Am Soc Echocardiogr 2006;19:802-10.

126. Yoshikawa H, Suzuki M, Hashimoto G, Kusunose Y, Otsuka T, Nakamura M, et al. Midwall ejection fraction for assessing systolic performance of the hypertrophic left ventricle. Cardiovasc Ultrasound 2012; 10:45.

127. Galderisi M, Lomoriello VS, Santoro A, Esposito R, Olibet M, Raia R, et al. Differences of myocardial systolic deformation and correlates of diastolic function in competitive rowers and young hypertensives: a speckletracking echocardiography study. J Am Soc Echocardiogr 2010;23: 1190-8.

128. Gulati VK, Katz WE, Follansbee WP, Gorcsan J III. Mitral annular descent velocity by tissue Doppler echocardiography as an index of global left ventricular function. Am J Cardiol 1996;77:979-84.

129. Shan K, Bick RJ, Poindexter BJ, Shimoni S, Letsou GV, ReardonMJ, et al. Relation of tissue Doppler derived myocardial velocities to myocardial structure and beta-adrenergic receptor density in humans. JAmColl Cardiol 2000;36:891-6.

130. Ruan Q, Nagueh SF. Usefulness of isovolumic and systolic ejection signals by tissue Doppler for the assessment of left ventricular systolic function in ischemic or idiopathic dilated cardiomyopathy. Am J Cardiol 2006;97: 872-5.

131. Derumeaux G, Ovize M, Loufoua J, Andre-Fouet X, Minaire Y, Cribier A, et al. Doppler tissue imaging quantitates regional wall motion during myocardial ischemia and reperfusion. Circulation 1998;97:1970-7.

132. Shimizu Y, Uematsu M, Shimizu H, Nakamura K, Yamagishi M, Miyatake K. Peak negative myocardial velocity gradient in early diastole as a noninvasive indicator of left ventricular diastolic function: comparison with transmitral flow velocity indices. J Am Coll Cardiol 1998;32: 1418-25.

133. Hu K, Liu D, Niemann M, Herrmann S, Gaudron PD, Ertl G, et al. Methods for assessment of left ventricular systolic function in technically difficult patients with poor imaging quality. J Am Soc Echocardiogr 2013; 26:105-13.

134. Mor-Avi V, Lang RM, Badano LP, Belohlavek M, Cardim NM, Derumeaux G, et al. Current and evolving echocardiographic techniques for the quantitative evaluation of cardiac mechanics: ASE/EAE consensus statement on methodology and indications endorsed by the Japanese Society of Echocardiography. Eur J Echocardiogr 2011;12: 167-205.
135. Nikitin NP, Loh PH, Silva R, Ghosh J, Khaleva OY, Goode K, et al. Prognostic value of systolic mitral annular velocity measured with Doppler tissue imaging in patients with chronic heart failure caused by left ventricular systolic dysfunction. Heart 2006;92:775-9.

136. Vinereanu D, Florescu N, Sculthorpe N, Tweddel AC, Stephens MR, Fraser AG. Differentiation between pathologic and physiologic left ventricular hypertrophy by tissue Doppler assessment of long-axis function in patients with hypertrophic cardiomyopathy or systemic hypertension and in athletes. Am J Cardiol 2001;88:53-8.

137. Cardim N, Longo S, Ferreira T, Pereira A, Gouveia A, Reis RP, et al. Tissue Doppler imaging assessment of long axis left ventricular function in hypertensive patients with concentric left ventricular hypertrophy: differential diagnosis with hypertrophic cardiomyopathy. Rev Port Cardiol 2002; 21:709-40.

138. De Sutter J, De Backer J, Van de Veire N, Velghe A, De Buyzere M, Gillebert TC. Effects of age, gender, and left

ventricular mass on septal mitral annulus velocity (e) and the ratio of transmitral early peak velocity to e0 (e/e). Am J Cardiol 2005;95:1020-3.

139. Abraham TP, Dimaano VL, Liang HY. Role of tissue Doppler and strain echocardiography in current clinical practice. Circulation 2007;116: 2597-609.

140. Geyer H, Caracciolo G, Abe H, Wilansky S, Carerj S, Gentile F, et al. Assessment of myocardial mechanics using speckle tracking echocardiography: fundamentals and clinical applications. J Am Soc Echocardiogr 2010;23:351-69. quiz 453–5.

141. Urheim S, Edvardsen T, Torp H, Angelsen B, Smiseth OA. Myocardial strain by Doppler echocardiography. Validation of a new method to quantify regional myocardial function. Circulation 2000;102:1158-64.

142. Edvardsen T, Gerber BL, Garot J, Bluemke DA, Lima JA, Smiseth OA. Quantitative assessment of intrinsic regional myocardial deformation by Doppler strain rate echocardiography in humans: validation against three-dimensional tagged magnetic resonance imaging. Circulation 2002;106:50-6.

143. Belohlavek M, Bartleson VB, Zobitz ME. Real-time strain rate imaging: validation of peak compression and expansion rates by a tissuemimicking phantom. Echocardiography 2001;18:565-71.

144. Kang SJ, Lim HS, Choi BJ, Choi SY, Hwang GS, Yoon MH, et al. Longitudinal strain and torsion assessed by two-dimensional speckle tracking correlate with the serum level of tissue inhibitor of matrix metalloproteinase-1, a marker of myocardial fibrosis, in patients with hypertension. J Am Soc Echocardiogr 2008;21:907-11.

145. Yingchoncharoen T, Agarwal S, Popovic ZB, Marwick TH. Normal ranges of left ventricular strain: a meta-analysis. J Am Soc Echocardiogr 2013;26:185-91.

146. Phelan D, Collier P, Thavendiranathan P, Popovic ZB, Hanna M, Plana JC, et al. Relative apical sparing of longitudinal strain using two-dimensional speckle-tracking echocardiography is both sensitive and specific for the diagnosis of cardiac amyloidosis. Heart 2012; 98:1442-8.

147. Weidemann F, Breunig F, Beer M, Sandstede J, Stork S, Voelker W, et al. The variation of morphological and functional cardiac manifestation in Fabry disease: potential implications for the time course of the disease. Eur Heart J 2005;26:1221-7.
148. Owan TE, Hodge DO, Herges RM, Jacobsen SJ, Roger VL, RedfieldMM. Trends in prevalence and outcome of heart failure with preserved ejection fraction. N Engl J Med 2006;355:251-9.

149. Tapp RJ, Sharp A, Stanton AV, O'Brien E, Chaturvedi N, PoulterNR, et al. Differential effects of antihypertensive treatment on left ventricular diastolic function: an ASCOT (Anglo-Scandinavian cardiac outcomes trial) substudy. J Am Coll Cardiol 2010;55:1875-81.

150. Lutas EM, Devereux RB, Reis G, Alderman MH, Pickering TG, Borer JS, et al. Increased cardiac performance in mild essential hypertension. Left ventricular mechanics. Hypertension 1985;7:979-88.

151. Cicala S, de Simone G, RomanMJ, Best LG, Lee ET, Wang W, et al. Prevalence and prognostic significance of wall-motion abnormalities in adults without clinically recognized cardiovascular disease: the strong heart study. Circulation 2007;116:143-50.
152. Di Bello V, Talini E, Dell'Omo G, Giannini C, Delle Donne MG, CanaleML, et al. Early left ventricular mechanics abnormalities in prehypertension: a two-dimensional strain echocardiography study. Am J Hypertens 2010;23:405-12.
153. Muiesan ML, Salvetti M, Rizzoni D, Monteduro C, Castellano M, Agabiti- Rosei E. Persistence of left ventricular hypertrophy is a stronger indicator of cardiovascular events than baseline left ventricular mass or systolic performance: 10 years of follow-up. J Hypertens Suppl 1996; 14:S43-9.

154. de Simone G, Izzo R, Chinali M, De Marco M, Casalnuovo G, Rozza F, et al. Does information on systolic and diastolic function improve prediction of a cardiovascular event by left ventricular hypertrophy in arterial hypertension? Hypertension 2010;56:99-104.

155. Appleton CP, Jensen JL, Hatle LK, Oh JK. Doppler evaluation of left and right ventricular diastolic function: a technical guide for obtaining optimal flow velocity recordings. J Am Soc Echocardiogr 1997;10:271-92.

156. Nagueh SF, Appleton CP, Gillebert TC, Marino PN, Oh JK, Smiseth OA, et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography. Eur J Echocardiogr 2009;10:165-93.

157. Klein AL, Burstow DJ, Tajik AJ, Zachariah PK, Bailey KR, Seward JB. Effects of age on left ventricular dimensions and filling dynamics in 117 normal persons. Mayo Clin Proc 1994;69:212-24.

158. Vanoverschelde JL, Raphael DA, Robert AR, Cosyns JR. Left ventricular filling in dilated cardiomyopathy: relation to functional class and hemodynamics. J Am Coll Cardiol 1990;15:1288-95.

159. Wachtell K, Palmieri V, Gerdts E, Bella JN, Aurigemma GP, Papademetriou V, et al. Prognostic significance of left ventricular diastolic dysfunction in patients with left ventricular hypertrophy and systemic hypertension (the LIFE study). Am J Cardiol 2010;106:999-1005.

160. Nagueh SF, Middleton KJ, Kopelen HA, Zoghbi WA, Quinones MA. Doppler tissue imaging: a non-invasive technique for evaluation of left ventricular relaxation and estimation of filling pressures. J Am Coll Cardiol 1997;30:1527-33.

161. Rivas-Gotz C, Manolios M, Thohan V, Nagueh SF. Impact of left ventricular ejection fraction on estimation of left ventricular filling pressures using tissue Doppler and flow propagation velocity. Am J Cardiol 2003;91: 780-4.

162. Park JH, Marwick TH. Use and limitations of e/e0 to assess left ventricular filling pressure by echocardiography. J Cardiovasc Ultrasound 2011;19: 169-73.

163. Wang M, Yip G, Yu CM, Zhang Q, Zhang Y, Tse D, et al. Independent and incremental prognostic value of early mitral annulus velocity in patients with impaired left ventricular systolic function. J Am Coll Cardiol 2005;45:272-7.

164. Wang M, Yip GW, Wang AY, Zhang Y, Ho PY, Tse MK, et al. Tissue Doppler imaging provides incremental prognostic value in patients with systemic hypertension and left ventricular hypertrophy. J Hypertens 2005;23:183-91.

165. Dokainish H, ZoghbiWA, Lakkis NM, Ambriz E, Patel R, Quinones MA, et al. Incremental predictive power of b-type natriuretic peptide and tissue Doppler echocardiography in the prognosis of patients with congestive heart failure. J Am Coll Cardiol 2005;45:1223-6.

166. Sharp AS, Tapp RJ, Thom SA, Francis DP, Hughes AD, Stanton AV, et al. Tissue Doppler e/eo ratio is a powerful predictor of primary cardiac events in a hypertensive population: an ASCOT substudy. Eur Heart J 2010;31:747-52.

167. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Bohm M, et al. 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: the task force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2013;34:2159-219.

168. Verdecchia P, Angeli F, Achilli P, Castellani C, Broccatelli A, Gattobigio R, et al. Echocardiographic left ventricular hypertrophy in hypertension: marker for future events or mediator of events? Curr Opin Cardiol 2007;22:329-34.

169. Gosse P. Left ventricular hypertrophy as a predictor of cardiovascular risk. J Hypertens Suppl 2005;23:S27-33.

170. Nadour W, Biederman RW. Is left ventricular hypertrophy regression important? Does the tool used to detect it matter? J Clin Hypertens (Greenwich) 2009;11:441-7.

171. Cuspidi C, Sala C, Negri F, Mancia G, Morganti A. Prevalence of leftventricular hypertrophy in hypertension: an updated review of echocardiographic studies. J Hum Hypertens 2012;26:343-9.

172. St John Sutton M, Pfeffer MA. Prevention of post-infarction left ventricular remodeling by ace-inhibitors. Cardiologia 1994;39:27-30.

173. Kramer DG, Trikalinos TA, Kent DM, Antonopoulos GV, Konstam MA, Udelson JE. Quantitative evaluation of drug or device effects on ventricular remodeling as predictors of therapeutic effects on mortality in patients with heart failure and reduced ejection fraction: a meta-analytic approach. J Am Coll Cardiol 2010;56:392-406.

174. Kirkpatrick JN, Vannan MA, Narula J, Lang RM. Echocardiography in heart failure: applications, utility, and new horizons. J Am Coll Cardiol 2007;50:381-96.

175. Solomon SD, Janardhanan R, Verma A, Bourgoun M, Daley WL, Purkayastha D, et al. Effect of angiotensin receptor blockade and antihypertensive drugs on diastolic function in patients with hypertension and diastolic dysfunction: a randomised trial. Lancet 2007;369:2079-87.

176. Wachtell K, Bella JN, Rokkedal J, Palmieri V, Papademetriou V, Dahlof B, et al. Change in diastolic left ventricular filling after one year of antihypertensive treatment: the Losartan intervention for endpoint reduction in hypertension (LIFE) study.

Circulation 2002;105:1071-6.

177. Greenland P, Alpert JS, Beller GA, Benjamin EJ, Budoff MJ, Fayad ZA, et al. 2010 ACCF/AHA guideline for assessment of cardiovascular risk in asymptomatic adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task force on practice guidelines. Circulation 2010;122:e584-636.

178. American College of Cardiology Foundation Appropriate Use Criteria Task Force, American Society of Echocardiography, American Heart Association, American Society of Nuclear Cardiology, Heart Failure Society of America, Heart Rhythm Society, et al. ACCF/ASE/AHA/ASNC/HFSA/HRS/SCAI/SCCM/SCCT/SCMR 2011 appropriate use criteria for echocardiography. A report of the American College of Cardiology Foundation appropriate use criteria task force, American Society of Echocardiography, American Heart Association, American Society of Nuclear Cardiology, Heart Failure Society of America, Heart Rhythm Society, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Critical Care Medicine, Society of Cardiovascular Computed Tomography, and Society for Cardiovascular Magnetic Resonance Endorsed by the American College of Chest Physicians. J Am Coll Cardiol 2011;57: 1126-66.

179. Chobanian AV, BakrisGL, BlackHR, CushmanWC, Green LA, Izzo JL Jr, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure: The JNC 7 report. JAMA 2003;289:2560-72.

180. Nunez E, Arnett DK, Benjamin EJ, Oakes JM, Liebson PR, Skelton TN. Comparison of the prognostic value of left ventricular hypertrophy in African-American men versus women. Am J Cardiol 2004;94:1383-90.

181. Okin PM, Roman MJ, Lee ET, Galloway JM, Howard BV, Devereux RB. Combined echocardiographic left ventricular hypertrophy and electrocardiographic ST depression improve prediction of mortality in American Indians: The strong heart study. Hypertension 2004;43:769-74.

182. Rodriguez CJ, Lin F, Sacco RL, Jin Z, Boden-Albala B, Homma S, et al. Prognostic implications of left ventricular mass among Hispanics: the Northern Manhattan study. Hypertension 2006;48:87-92.

183. Verdecchia P, Carini G, Circo A, Dovellini E, Giovannini E, Lombardo M, et al. Left ventricular mass and cardiovascular morbidity in essential hypertension: The MAVI study. J Am Coll Cardiol 2001;38:1829-35.

184. Lapu-Bula R, Ofili E. From hypertension to heart failure: role of nitric oxide-mediated endothelial dysfunction and emerging insights from myocardial contrast echocardiography. Am J Cardiol 2007;99:7D-14.

185. Picano E, Palinkas A, Amyot R. Diagnosis of myocardial ischemia in hypertensive patients. J Hypertens 2001;19:1177-83.
186. Fragasso G. Detection of coronary disease in patients with hypertension: a resolved issue? J Clin Hypertens (Greenwich) 2000;2:210-4.

187. Cortigiani L, Rigo F, Galderisi M, Gherardi S, Bovenzi F, Picano E, et al. Diagnostic and prognostic value of Doppler echocardiographic coronary flow reserve in the left anterior descending artery in hypertensive and normotensive patients [corrected]. Heart 2011;97:1758-65.

188. Schmieder RE, Martus P, Klingbeil A. Reversal of left ventricular hypertrophy in essential hypertension. A meta-analysis of randomized double-blind studies. JAMA 1996;275:1507-13.

189. Devereux RB, Palmieri V, Sharpe N, De Quattro V, Bella JN, de Simone G, et al. Effects of once-daily

angiotensin-converting enzyme inhibition and calcium channel blockade-based antihypertensive treatment regimens on left ventricular hypertrophy and diastolic filling in hypertension: the prospective randomized enalapril study evaluating regression of ventricular enlargement (PRESERVE) trial. Circulation 2001;104: 1248-54.

190. Okin PM, Devereux RB, NieminenMS, Jern S, Oikarinen L, Viitasalo M, et al. Electrocardiographic strain pattern and prediction of cardiovascular morbidity and mortality in hypertensive patients. Hypertension 2004; 44:48-54.

191. Liebson PR, Grandits GA, Dianzumba S, Prineas RJ, Grimm RH Jr., Neaton JD, et al. Comparison of five antihypertensive monotherapies and placebo for change in left ventricular mass in patients receiving nutritional-hygienic therapy in the treatment of mild hypertension study (TOMHS). Circulation 1995;91:698-706.

192. Gottdiener JS, Reda DJ, Massie BM, Materson BJ, Williams DW, Anderson RJ. Effect of single-drug therapy on reduction

of left ventricular mass in mild to moderate hypertension: comparison of six antihypertensive agents. The Department of Veterans Affairs Cooperative Study Group on antihypertensive agents. Circulation 1997;95:2007-14.

193. Gottdiener JS, Reda DJ, Williams DW, Materson BJ, Cushman W, Anderson RJ. Effect of single-drug therapy on reduction of left atrial size in mild to moderate hypertension: comparison of six antihypertensive agents. Circulation 1998;98:140-8.

194. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Hypertension: Clinical Management of Primary Hypertension in Adults; Clinical Guidelines (CG127) 2011.

195. Valocik G, Kamp O, Mannaerts HF, Visser CA. New quantitative threedimensional echocardiographic indices of mitral valve stenosis: new 3D indices of mitral stenosis. Int J Cardiovasc Imaging 2007;23:707-16.

196. Harada K, Saitoh T, Tanaka J, Shibayama K, Berdejo J, Shiota T. Valvuloarterial impedance, but not aortic stenosis severity, predicts syncope in patients with aortic stenosis. Circ Cardiovasc Imaging 2013;6:1024-31.

197. Ha JW, Juracan EM, Mahoney DW, Oh JK, Shub C, Seward JB, et al. Hypertensive response to exercise: a potential cause for new wall motion abnormality in the absence of coronary artery disease. J Am Coll Cardiol 2002;39:323-7.

198. Fragasso G, Lu C, Dabrowski P, Pagnotta P, Sheiban I, Chierchia SL. Comparison of stress/rest myocardial perfusion tomography, dipyridamole and dobutamine stress echocardiography for the detection of coronary disease in hypertensive patients with chest pain and positive exercise test. J Am Coll Cardiol 1999;34:441-7.

199. Schillaci G, De Simone G, Reboldi G, Porcellati C, Devereux RB, Verdecchia P. Change in cardiovascular risk profile by echocardiography in low- or medium-risk hypertension. J Hypertens 2002;20:1519-25.

200. Yoon SS, Burt V, Louis T, CarrollMD. Hypertension among adults in the united states, 2009–2010. NCHS Data Brief 2012;107:1-8.

201. Gottdiener JS, Bednarz J, Devereux R, Gardin J, Klein A, Manning WJ, et al. American society of echocardiography recommendations for use of echocardiography in clinical trials. J Am Soc Echocardiogr 2004;17: 1086-119.

202. Douglas PS, DeCara JM, Devereux RB, Duckworth S, Gardin JM, JaberWA, et al. Echocardiographic imaging in clinical trials: American Society of Echocardiography Standards for echocardiography core laboratories: endorsed by the American College of Cardiology Foundation. J

Am Soc Echocardiogr 2009;22:755-65.

203. Galderisi M, Henein MY, D'Hooge J, Sicari R, Badano LP, Zamorano JL, et al. Recommendations of the European Association of Echocardiography: how to use echo-Doppler in clinical trials: different modalities for different purposes. Eur J Echocardiogr 2011;12:339-53.



图 1 身高与 LVM 间的关系, LVM 使用 Devereux 公式(二维超声单一径线测量)计算。使用 非线性回归计算的 Asklepios 参考人群身高-LVM 间关系,区分性别与不区分性别分别计算。 *红线*代表男性身高-LVM 关系。*蓝线*代表女性身高-LVM 关系。黑线代表不考虑性别影响时身 高-LVM 间明显的非线性关系。³后者在两端极端情况下会造成显著估算错误。



LV mass (g) = 1.04 [(LVID + ST + PWT) ³ - LVID³]* 0.8 + 0.6

图2 成像角度的重要性。图像显示调整M型取样线垂直于心室长轴。A方向与左室长轴呈直角,但没有可用声窗(沿此方向取样声束须经过胸骨)。B方向与理想的左室长轴正交方向成角而不可接受。如果不能找到其他合适声窗,可使用解剖M型或直接在二维图像中测量。



图 3 从二维图像中重建解剖 M 型图像。取样线与标准轴线成角时会高估左室径(A)。当声 窗无法移动时,获取准确测值的替代方法之一为从二维图像中重建 M 型数据——即所谓的 解剖 M 型(B)。本例中,左室内径微小差别(1mm)造成 LVM 测值相差 5g。图像成角不一 定都造成高估轴向径线,可也能因未通过左室标准轴线而造成低估(C)。同样,使用解剖 M 型可克服此问题(D)。



图 4 使用二维图像测量左室舒张期与收缩期径线。测量线垂直于左室长轴,通过腱索与二 尖瓣交界水平。



图 5 测量 LVM 的各种方法。

733

表1 M型左雪	室质量	正常	值								
					身体大小	测量	左室质量		左室质量	指数上限	
来源	年代	男	女	年龄(岁)	指数	公约	男	女	男	女	上限依据
Henry et al.37	1980	78	58	20-97	None	ASE	160 ± 25 g (10)7 ± 17 g/m ²)	210 g (14	10 g/m²)	95% CL
Devereux et al.38	1981	106	120	39 ± 13	BSA	Penn	89 ± 21	69 ± 19	136 g/m ²	112 g/m ²	97th percentile
Hammond et al. ³⁹	1984	83	77	44 ± 13	BSA	Penn	$\begin{array}{l} 155\pm50~g~(\text{Penn})\\ 193\pm55~g~(\text{ASE})\\ 84\pm23~g/\text{m}^2~(\text{Penn}) \end{array}$	-	134 g/m	110 g/m ²	Comparison with hypertensive population: LV determination
Byrd et al. ⁴⁰	1985	44	40	35 ± 10	BSA	-	$148 \pm 26 \text{ g}$ 76 ± 13 g/m ²	$108 \pm 21 \text{ g}$ $66 \pm 11 \text{ g/m}^2$	200 g 102 g/m ²	150 g 88 g/m ²	95th percentile
Levy et al. ⁴¹	1987	347	50	43 ± 12	Ht/BSA	ASE	208 ± 43 g (ASE) 177 ± 41 g (Penn)	145 ± 27 g (ASE) 118 \pm 24 g (Penn)	294 g 163 g/m 150 g/m ²	198 g 121 g/m 120 g/m ²	M + 2 SD
Koren et al.42	1991	167	86	47 ± 13	BSA	Penn	-	-	125 g/m ²	125 g/m ²	CV risk at 10 years
De Simone <i>et al.</i> ⁴³	1992	137	91	39 ± 14	None Height Height ^{2.7} BSA	Penn Penn Penn Penn	$\begin{array}{l} 155 \pm 34 \ g \\ 89 \pm 19 \ g/m \\ 35 \pm 8 \ g/m^{2.7} \\ 89 \pm 16 \ g/m^2 \end{array}$	$\begin{array}{l} 117 \pm 28 \text{ g} \\ 72 \pm 17 \text{ g/m}^{2.7} \\ 32 \pm 8 \text{ g/m}^2 \\ 73 \pm 16 \text{ g/m}^2 \end{array}$	223 g 127 g/m ^{2.7} 51 g/m ² 117 g/m ²	173 g 106 g/m ² 48 g/m ² 105 g/m ²	M + 2 SD M + 2 SD M + 2 SD M + 2 SD
Kuch et al. ⁴⁴	2000	213	291	42 ± 12	Height Height ^{2.7} BSA FFM	ASE ASE ASE ASE	$\begin{array}{l} 97 \pm 21 \text{g/m} \\ 37 \pm 8 \text{g/m}^{2.7} \\ 89 \pm 18 \text{g/m}^2 \\ 2.91 \pm 0.59 \text{g/kg} \end{array}$	$\begin{array}{l} 71 \pm 18 \text{ g/m} \\ 31 \pm 8 \text{ g/m}^{2.7} \\ 70 \pm 17 \text{ g/m}^2 \\ 2.71 \pm 0.70 \text{ g/kg} \end{array}$	139 g/m 53 g/m ^{2.7} 135 g/m ² 4.09 g/kg	107 g/m 47 g/m ^{2.7} 104 g/m ² 4.11 g/kg	M + 2 SD M + 2 SD M + 2 SD M + 2 SD
CV Health Study45	2001	651	1066	72 ± 5 (65–98)	None Height Height ^{2.7} BSA	ASE ASE ASE ASE	$\begin{array}{l} 166 \pm 45 \text{ g} \\ 96 \pm 27 \text{ g/m} \\ 37 \pm 11 \text{ g/m}^{2.7} \\ 87 \pm 24 \text{ g/m}^2 \end{array}$	$\begin{array}{l} 127 \pm 35 \text{ g} \\ 80 \pm 22 \text{ g/m} \\ 36 \pm 10 \text{ g/m}^{2.7} \\ 77 \pm 19 \text{ g/m}^2 \end{array}$	256 g 150 g/m 59 g/m ^{2.7} 135 g/m ²	197 g 124 g/m 56 g/m ^{2.7} 115 g/m ²	M + 2 SD M + 2 SD M + 2 SD M + 2 SD
CV Health Study (Healthy Substudy)	2013	93	213	75 ± 4	None Height Height ^{2.7} BSA	ASE ASE ASE ASE	$\begin{array}{l} 146 \pm 36 \text{ g} \\ 84 \pm 20 \text{ g/m} \\ 33 \pm 9 \text{ g/m}^{2.7} \\ 77 \pm 19 \text{ g/m}^2 \end{array}$	$\begin{array}{l} 121 \pm 32 \text{ g} \\ 76 \pm 20 \text{ g/m} \\ 34 \pm 9 \text{ g/m}^{2.7} \\ 74 \pm 19 \text{ g/m}^2 \end{array}$	218 g 124 g/m 51 g/m ^{2.7} 115 g/m ²	185 g 116 g/m 52 g/m ^{2.7} 114 g/m ²	M + 2 SD M + 2 SD M + 2 SD M + 2 SD
Asklepios – total population ³	2007	1301	1223	46 (41–51) (35–55)	None Height ^{1.7} BSA	2D 2D 2D	$\begin{array}{l} 175 \pm 39 g \\ 67 \pm 15 g/m^{1.7} \\ 87 \pm 17 g/m^2 \end{array}$	$\begin{array}{l} 121 \pm 30 \text{ g} \\ 53 \pm 13 \text{ g/m}^{1.7} \\ 69 \pm 14 \text{ g/m}^2 \end{array}$	243 g 92 g/m ^{1.7} 116 g/m ²	177 g 77 g/m ^{1.7} 94 g/m ²	95th percentile 95th percentile 95th percentile
Asklepios Healthy, Risk factor deprived ³	2007	198	414	43 (39–48) (35–55)	None Height ^{1.7} BSA	2D 2D 2D	$\begin{array}{l} 155 \pm 36 \ g \\ 58 \pm 13 \ g/m^{1.7} \\ 82 \pm 17 \ g/m^2 \end{array}$	$\begin{array}{l} 108 \pm 21 \text{ g} \\ 46 \pm 9 \text{ g/m}^{1.7} \\ 65 \pm 11 \text{ g/m}^2 \end{array}$	214 g 81 g/m ^{1.7} 112 g/m ²	143 g 60 g/m ^{1.7} 86 g/m ²	95th percentile 95th percentile 95th percentile
CHS健康亚组:	无心衰	、心血	管疾病	、高血压、	肥胖、及	亚临床心脏	主病(即主动脉增强	指数正常、颈动	脉内中膜	厚度正常)	0

734



 $LV \text{ Mass } (AL) = 1.05 \left\{ \left[\frac{5}{6} A_1 (a+d+t) \right] - \left[\frac{5}{6} A_2 (a+d) \right] \right\} \\ LV \text{ Mass } (TE) = 1.05 \times \left\{ (b+t)^2 \left[\frac{2}{3} (a+1) + d - \frac{d^3}{3(a+t)^2} \right] - b^2 \left[\frac{2}{3} a+d - \frac{d^3}{3a^2} \right] \right\}$

图 6 使用二维超声心动图技术计算 LVM。二维 LVM 计算基于面积-长度(A-L)和截断的椭 球体(TE)公式,使用短轴和心尖四腔切面测量。A₁:左室总面积;A₂:左室腔面积;A_m:心肌面积。a 与 b 为左室长径与短径,d 代表截断的长径,从最宽短径平面至二尖瓣环平面。

<mark>表2</mark> 二维与三维超声心动图左室质量测量正常值型左室质量

正常值(均数±标准差)^{29,48,49}

	欧沙	<u> </u>	日本		
	男	女	男	女	
2D LVM (g)	96–200	66–150			
2D LVM index (g/m ²)	50–102	44–88			
3D LVM (g)					
3D LVM index (g/m ²)	77 (57–97)	74 (58–90)	64 (40–88)	56 (34–78)	

表3 M型左室质量正常值LVM异常程度划分										
			女				男			
		参考范围	轻度异常	中度异常	重度异常	参考范围	轻度异常	中度异常	重度异常	
线	性方法									
ĹŶ	/M, g	67-162	163-186	187–210	≥211	88-224	225-258	259-292	≥293	
LV	/M/BSA, g/m ²	43–95	96-108	109–121	≥122	49–115	116–131	132–148	≥149	
LV	/M/height, g/m	41–99	100-115	116–128	≥129	52-126	127–144	145–162	≥163	
LV	/M /height ^{2.7} , g/m ^{2.7}	18–44	45-51	52-58	≥59	20-48	49–55	56-63	≥64	
Re	elative wall thickness, cm	0.22-0.42	0.43-0.47	0.48-0.52	≥0.53	0.24-0.42	0.43-0.46	0.47-0.51	≥0.52	
Se	eptal thickness, cm	0.6–0.9	1.0-1.2	1.3–1.5	≥1.6	0.6-1.0	1.1–1.3	1.4–1.6	≥1.7	
Po	osterior wall thickness, cm	0.6–0.9	1.0-1.2	1.3–1.5	≥1.6	0.6–1.0	1.1–1.3	1.4–1.6	≥1.7	
-	维方法									
LV	/M, g	66-150	151-171	172-182	>193	96-200	201-227	228-254	>255	
LV	/M/BSA, g/m²	44–88	89–100	101–112	≥113	50-102	103–116	117–130	≥131	

BSA:体表面积;LV:左心室;2D:二维。加粗斜体参数:推荐的、经最佳验证的参数。

表4 各种超声心动图方法测量LVM与MRI比较										
							收缩末期			
	r	SEE (g)	P-value	回归方程	r	SEE (g)	P-value	回归方程		
1D Echo-Penn vs. CMR	0.725	25.6	.018	1D Echo-Penn = 0.99 (CMR) + 4.0	0.788	28.7	.007	1D Echo-Penn = 1.35 (CMR) - 19.2		
2D Echo-AL vs. CMR	0.694	24.2	.030	2D Echo-AL = 0.86 CMR) + 32.4	0.717	28.2	.030	2D Echo-AL = 1.10 (CMR) + 14.1		
2D Echo-TE vs. CMR	0.687	21.8	.030	2D Echo-TE = 0.76 (CMR) + 27.7	0.710	24.5	.020	2D Echo-TE = 0.90 (CMR) + 13.0		
3D Echo-PSR vs. CMR	0.882	10.4	.001	3D Echo-PSR = 0.72 (CMR) + 32.2	0.908	10.8	.001	3D Echo-PSR = 0.86 (CMR) + 13.2		

CMR:磁共振成像;1D echo-Penn:M型超声心动图方法(Penn共识);2D Echo-AL:二维超声心动图面积-长度法;2D Echo-TE: 二 维超声心动图截断的椭球体法(8);3D Echo-PSR:三维超声心动图多面体表面重建法。

表5 传统左室构型划分		
左室几何构型	LVM	RWT
正常	≤115 g/m ² (men) or ≤95 g/m ² (women)	<0.42
向心性肥厚	>115 g/m² (men) or >95 g/m² (women)	>0.42
离心性肥厚	>115 g/m² (men) or >95 g/m² (women)	< 0.42
向心性重构	≤115 g/m ² (men) or ≤95 g/m ² (women)	>0.42

使用二维引导的M型测量。29



图7 根据左室质量、左室容积、相对室壁厚度划分的左室几何构型。 *红色水平线*为左室肥厚与左室质量正常的分界线。*黑色垂直线*为左 室扩大与无扩大的分界线。*两条蓝色斜线*界定正常相对室壁厚度的 上限(0.42)和下限(0.32)。据此将心室构型划分为8种。*灰色 椭球形*区域为正常心室,包括生理性左室扩大。



图 8 向心性左室肥厚。一名 55 岁男性高血压患者的胸骨旁长轴(*左*)与心尖四腔切面(*右*) 图像。左室舒张末内径 48mm; 左室收缩末内径 34mm; 室间隔厚度 18mm; 左室后壁厚度 15mm; EF60%; LVM268g。



图 9 离心性左室肥厚。一名 28 岁女性患者的胸骨旁长轴 (*左*)与心尖四腔切面 (*右*)图像, 二尖瓣修补术失败,呈离心性左室肥厚。左室舒张末内径 56mm;左室收缩末内径 39mm; 室间隔厚度 12mm;左室后壁厚度 12mm; EF50%; LVM206g。



图 10 向心性左室重构。一名 59 岁男性高血压患者的向心性左室重构。左室舒张末内径 47mm; 左室收缩末内径 36mm; 室间隔厚度 20mm; 左室后壁厚度 11mm; EF43%; LVM270g。

表6 基于左室质 对室壁厚度划5 的M型测量。 ²⁹	质量(纵轴)、 计的左室构型	、左室容积(横) 型特征。使用二	轴)、相 二维引导
左室几何构型	左室容积 指数(m1/m ²)	左室质量)指数 (g/m²) 相	对室壁厚度
正常心室	≤75	≤115 (men) or ≤95 (women)	0.32–0.42
生理性肥厚	>75	>115 (men) or >95 (women)	0.32-0.42
向心性重构	≤75	≤115 (men) or ≤95 (women)	>0.42
离心性重构	>75	≤115 (men) or ≤95 (women)	<0.32
向心性肥厚	≤75	>115 (men) or >95 (women)	>0.42
混合性肥厚	>75	>115 (men) or >95 (women)	>0.42
扩张性肥厚	>75	>115 (men) or >95 (women)	0.32–0.42
离心性肥厚	>75	>115 (men) or >95 (women)	<0.32

738



图 11 动脉后负荷所有组分概览。表格总结了血流动力学参数。右图强调了阻抗与反射的作用。*左下*图演示了通过主动脉压力与血流波测量特性阻抗的方法。



图 12 颈-股 PWV 测量,目前被用作动脉僵硬度的标准测量方法。表格为**动脉僵硬度工作** 组提供的 PWV 正常值。



图 13 使用压力测量仪与心脏超声评估心肌应力随时间的变化。心肌峰值应力出现在收缩 早期,因左室腔在收缩期容积减少,收缩晚期应力显著降低。*虚线*代表中三分之一射血期。

表7 多普勒舒张功能参数正常值(修正自Nagueh等数据 ¹⁵⁶)								
参数	16–20	21-40	41–60	>60				
IVRT (ms)	<32, >68	<51, >83	<60, >88	<73, >101				
E/A ratio	<0.98, >2.78	<0.73, >2.33	<0.78, >1.78	<0.6, >1.32				
DT (ms)	<104, >180	<138, >194	<143, >219	<142, >258				
Septal e' (cm/s)	<10.1	<10.1	<7.6	<6.2				
Lateral e' (cm/s)	<13	<14	<11.5	<5.9				

间隔侧E/e',<8可认为正常,>15为升高,8-15为灰区

742

743

表 8 超声心动图在临床管理中的可能贡献							
临床情况	超声心动图	发现	可能作用				
	靶标						
已诊断的高血压	LVM 或左室	左室肥厚	选择神经激素阻滞剂(ACEI)				
	肥厚		或钙拮抗剂				
临界高血压	LVM 或左室	虽经治疗仍持续左室肥厚	质疑血压控制是否充分,动态				
"白大衣"高血压	肥厚		血压监测,换药				
		无左室肥厚	密切随访				
		确定左室肥厚	药物治疗				
血流动力学情况	心输出量与	高输出量-低阻力	B 阻滞剂、利尿剂、钙拮抗剂、				
	总外周阻力	高阻力-低输出量	ACEI、血管扩张剂				
冠心病高危	节段性室壁	出现 RWMA	先前心梗?负荷试验				
	运动异常	RWMA 并左室功能减低	考虑血管造影;药物选择"抗				
	(RWMA)		缺血"降压药				
老年高血压	瓣膜病, 左	主动脉瓣狭窄	谨慎使用血管扩张剂,利尿剂				
	室结构	相对室壁厚度增加, 左室	避免利尿剂;避免血管扩张剂				
		腔小					

ACEI: 血管紧张素转换酶抑制剂