

亚洲高血压合并左心室肥厚 诊治专家共识

孙宁玲, Jaw-Wen Chen, 王继光, 谢良地, 陈鲁原, 牟建军, 孙跃民, Chern-En Chiang,

Cheuk-Man Yu, Huay Cheem Tan, Razali Omar, 霍勇

亚洲心脏病学会, 中国高血压联盟, 中国医师协会高血压专业委员会

DOI:10.16439/j.cnki.1673-7245.2016.07.008

左心室肥厚(left ventricular hypertrophy, LVH) 是一种心室壁增厚、心肌重量增加和心肌重塑的心肌变化现象。在生理状态下一些从事高运动负荷的运动员可以出现代偿性 LVH, 但高血压作为引起心肌病理性改变的重要疾病之一, 可导致血流动力学、神经体液等方面的诸多异常变化, 使心肌产生病理性 LVH。临床上有超过 30% 的高血压可能发生 LVH, 且发生率与高血压严重程度呈正相关^[1]。

已知高血压和 LVH 均是心脑血管病[如冠状动脉粥样硬化性心脏病(冠心病)、充血性心力衰竭、脑卒中或暂时缺血性心脏病乃至猝死]的独立危险因素^[2], 高血压伴 LVH 的加权危险将会加剧并促进心脑血管病的发生和进展, 因此高血压伴 LVH 是一种必须关注的靶器官损害。亚洲是高血压高流行区域, 经年龄调整的高血压患病率为 20% ~ 30%, 且增长速度快于西方国家^[3-4]。一项中国的队列研究显示, 64.6% 的正常高值血压(高血压前期)者 17 年后发展为高血压, 总死亡率为 27.9/1000 人年, 主要死因是脑卒中^[5], 而高血压合并 LVH 与脑卒中相关。亚太地区的研究也显示, 亚洲人收缩压升高导致的冠心病和脑卒中的风险增加高于高加索人种^[6]。伴随城市化进程, 紧张、肥胖、高盐、高脂膳食等不良生活方式在亚洲发展更为迅速, 并作为心脏损害的重要危险因素, 致使亚洲高血压患者 LVH 发生率不断上升; 高血压合并 LVH 所导致的心脏舒张功能不全及发展为症状性心力衰竭的比例也在不断增加。日本的研究显示: 高血压患者 LVH 患病率 >50%, 并伴随心血管事件显著增加^[7]。有效控制血压、逆转 LVH 可显著降低心血管事件及死亡风险^[8-10]。

对此, 亚洲地区的高血压指南均将 LVH 作为重要的高血压心脏靶器官受损指标, 也指出控制血压是延缓以及逆转 LVH 进程的重要治疗策略^[11-13]。

鉴于 LVH 在高血压以及心脑血管病中的重要性, 以及目前亚洲一些国家对 LVH 的重视和干预还不充分

的现状, 为推动各区域高血压指南的落地, 亚洲区域的专家们针对高血压合并 LVH 患者, 在 LVH 诊断、分类和治疗标准方面达成共识并制定临床诊疗路径, 对高血压合并 LVH 患者的临床规范化诊疗提出指导性建议(本指导建议仅针对高血压合并 LVH)。

1 高血压合并 LVH 的流行病学

目前高血压患者 LVH 的临床诊断主要依赖于心电图(electrocardiography, ECG)和超声心动图(echocardiography, ECHO)。不同的方法得到的 LVH 检出率存在较大差异。

一项纳入 26 项研究的回顾性分析显示, 高血压患者中心电图诊断的 LVH 检出率为 18.1% ~ 18.9%, 其中男性检出率为 24.2% ~ 24.4%, 女性检出率为 16.6% ~ 16.8%^[14]。在统一的诊断标准下(Sokolow-Lyon: $S_{V1} + R_{V5}/R_{V6} \geq 3.5$ mV), 高加索人高血压患者心电图诊断的 LVH 检出率为 8.6% ~ 26.4%^[14]。亚洲高血压患者 LVH 检出率较高, 一项日本研究中高血压患者心电图诊断的 LVH 检出率高达 40%^[15]。不同研究显示中国大陆高血压患者心电图诊断的 LVH 检出率为 19.2% ~ 34.3%^[16-18], 在一项中国台湾地区的研究中发现原发高血压患者中心电图诊断的 LVH 的检出率为 13.0%^[19]。

一项纳入 30 项研究的回顾性分析显示, 高血压患者 ECHO 诊断的 LVH 检出率为 35.6% ~ 40.9%, 其中男性检出率为 36.0% ~ 43.5%, 女性检出率为 37.9% ~ 46.2%^[1]。在统一诊断标准下[左心室质量指数, left ventricular mass index, LVMI ≥ 125 (男) 或 110 (女) g/m^2], 高加索人高血压患者 ECHO 诊断的 LVH 检出率为 14.5% ~ 44.8%^[1]。亚洲高血压人群中, 一项日本研究中的 ECHO 诊断的 LVH 检出率高达 58.3%^[7], 一项印度研究中的 ECHO 诊断的 LVH 检出率为 24.4%^[20]。不同研究报道的中国高血压患者 ECHO 诊断的 LVH 检出率为 26.0% ~ 73.2%^[17, 21-23], 女性检出率明显高于男性^[22-24]。

2 高血压合并 LVH 的发生机制及危害

2.1 发生机制 心脏肥厚的转变过程分为 3 个阶段:进展期、代偿期和失代偿期。病理性的肥厚有向心性和离心性两种。离心性肥厚也可由向心性肥厚转变而来。

目前高血压 LVH 的发生机制尚未完全阐明,其发病过程涉及血流动力学因素、神经体液调节因素、心血管组织旁分泌/自分泌因子的参与及遗传因素。其中最主要的机制是血流动力学因素和神经体液因素。

2.1.1 血流动力学因素 高血压患者同时存在压力负荷和容量负荷。压力负荷即收缩期负荷,容量负荷即舒张期负荷。两种负荷均可增加心肌细胞容积、心肌细胞尺寸以及改变胶原蛋白基质的成分,最终引起肥厚^[25]。

血压是 LVH 最重要的影响因素。Framingham 研究显示:收缩压每增加 20 mm Hg (1 mm Hg = 0.133 kPa), LVMI 男性患者增加 10.6 g/m², 女性患者增加 3.0 g/m²。2002 年动态血压监测相关研究 (pressioni arteriose monitorate E loro associazioni, PALEMA) 共入选 2050 例患者, LVMI 在未经治疗的高血压患者中最高^[26]。

2.1.2 神经体液因素 与高血压 LVH 有关的神经体液因素包括肾素血管紧张素醛固酮系统 (renin angiotensin aldosterone system, RAAS)、交感神经-肾上腺素系统等^[27]。

高血压患者 RAAS 活性增加,循环中的血管紧张素 II (angiotensin II, Ang II) 强力收缩小动脉、刺激醛固酮分泌而扩容、促进儿茶酚胺释放,从而显著升压。局部组织中的 Ang II 则发挥长期效应,通过结合其 Ang II 1 型受体 (angiotensin II receptor type 1, AT₁R), 调控原癌基因和相关蛋白表达,使心肌细胞肥大、胶原增生,进而导致心脏纤维重构和 LVH^[28-29]。

高血压伴 LVH 患者的交感神经激活比不伴 LVH 患者显著增加^[30]。交感神经兴奋性升高引起去甲肾上腺素 (norepinephrine, NE) 增多, NE 通过兴奋 α_1 肾上腺素能受体使心肌细胞蛋白合成增多,促使心肌细胞总蛋白和非收缩蛋白合成,出现心肌细胞肥大^[31-32]。同时,交感神经系统活性升高也导致炎症因子入侵心脏,引发心肌纤维化,进一步加重心肌肥厚^[33]。

总之,神经体液因素参与了高血压合并 LVH 的形成过程,继而导致心肌细胞信息传导系统改变 (β 受体、G 蛋白、环化酶、钙通道、磷酸激酶等),这会影响到心肌细胞基因的表达,使细胞结构蛋白含量改变,逐步发展为心肌收缩性增强,乃至病理性的心肌肥厚和心室扩张。

2.2 危险因素 年龄、肥胖和遗传以及高盐膳食被认为是 LVH 的危险因素。高血压患者年龄越大, LVH 发

生率越高^[34]。肥胖的高血压患者 LVMI 高于不肥胖者,童年和成年时期高体质量指数 (body mass index, BMI) 与离心性肥厚和向心性肥厚显著相关^[35]。另外,在血压升高程度相似的患者中左心室质量 (left ventricular mass, LVM) 明显不同,提示基因遗传因素参与 LVH 的进程。涉及交感神经系统和 RAAS 的一些基因的多态性与 LVH 的发生相关,但目前尚不能确定这些基因的多态性是导致 LVH 的原因,还是伴随 LVH 发生的改变^[27, 36]。高盐膳食也参与 LVH 的发生,已有动物实验证实高盐喂食可以诱导 LVH^[37-38]。

2.3 高血压合并 LVH 的危害

2.3.1 降低冠状动脉血流储备 (coronary flow reserve, CFR) 当心脏需氧量增加时,冠状动脉会发生扩张,冠状动脉血流增加。这种心脏需氧量增加时,冠状动脉血流增加的能力被称作 CFR。多项研究表明高血压合并 LVH 患者, CFR 显著降低,发生心肌缺血风险增加,极易引发急性缺血性事件,增加死亡风险^[39-41]。

2.3.2 影响左心室功能 无论高血压合并 LVH 患者左心室收缩功能处于正常或降低的状态, LVH 都会进一步影响左心室功能,导致心力衰竭的发生和发展。研究显示 LVM 和相对室壁厚度 (relative wall thickness, RWT) 的增加均显著增加高血压患者左心室舒张功能不全的发生风险^[39, 42-43]。对于向心性 LVH 患者, 13% 在随访 3 年内可进展为左心室收缩功能障碍^[44]。

2.3.3 增加心律失常风险 一项纳入 12 项研究的荟萃分析显示,合并 LVH 的高血压患者与不合并者相比,心律失常风险增加 3 倍^[45]。心电图诊断的 LVH 可提示心源性猝死 (sudden cardiac death, SCD) 风险显著增加^[46-47], ECHO 诊断的 LVH 也与复杂性室性心律失常和 SCD 风险相关^[48-49]; LVH 逆转可显著降低 SCD 发生^[50]。LVH 也是心房颤动的强烈危险因素^[51-52], LVM 每增加 1 个标准差,心房颤动风险增加 1.73 倍^[51]。

2.3.4 增加肾脏和主要心血管事件及死亡风险 血管紧张素受体拮抗剂氯沙坦减少非胰岛素依赖型糖尿病终点研究 (reduction of endpoints in NIDDM with the angiotensin II antagonist losartan, RENAAL) 显示,慢性肾脏病 (chronic kidney disease, CKD) 患者基线时合并 LVH 是血浆肌酐水平加倍/终末期肾病 (危险比 $HR = 1.42$, $P = 0.031$) 和心血管事件 ($HR = 1.68$, $P = 0.001$) 的预测因素^[53]。

Framingham 队列研究表明,心电图诊断的 LVH 可导致心血管病死亡率增加 8 倍,冠心病死亡率增加 6 倍^[54]。ECHO 诊断的 LVH 患者心血管事件发生风险、心血管病死亡风险以及全因死亡风险均显著增加^[55-60]。LVH 程度越重,心血管病风险越高^[61]。

2.4 逆转 LVH 的意义 动物实验和人体研究均早已

证实降压治疗可有效逆转 LVH^[62-63]。LVH 逆转可带来心血管事件风险的降低^[64-65]。因此,临床应重视高血压合并 LVH 患者,将预防/逆转高血压合并 LVH 作为高血压患者治疗的目标之一。

2.4.1 降低心血管事件风险 大量研究显示预防/逆转心电图诊断的 LVH 可显著降低心血管事件发病率和死亡率。一项纳入 5 项研究 2449 例患者的荟萃分析表明, LVH 逆转/持续正常的高血压患者的总心血管事件风险降低 46%^[66]。Mathew 等^[8]的研究结果显示, 逆转 LVH 可导致患者一系列临床终点降低, 包括心血管病死亡、心肌梗死、脑卒中和心力衰竭。氯沙坦干预降低高血压患者终点事件研究(losartan intervention for endpoint reduction in hypertension, LIFE) 的亚组分析了基线时 ECHO 诊断的 LVH 的原发性高血压患者(55~80 岁), 平均随访 4.8 年, 多因素回归分析显示, LVMI 降低与心血管事件降低显著相关, LVMI 每降低 1 个标准差(25.3 g/m²), 心血管事件风险降低 22% ($P=0.009$)。LVMI 降低可导致所有终点事件的降低, 包括心血管病死亡率($HR\ 0.62, P=0.001$), 脑卒中发生率($HR\ 0.76, P=0.020$), 心肌梗死发生率($HR\ 0.85, P=0.330$) 及全因死亡率($HR\ 0.72, P=0.002$)^[64-65]。

2.4.2 其他获益 Okin 等^[67]首次发现逆转 LVH 还可带来一些新的获益。在对 LIFE 研究中 7998 例不伴糖尿病的 LVH 高血压患者随访超过 4.6 年后发现, 通过降压治疗实现 LVH 逆转的患者糖尿病新发率也显著降低。

3 高血压合并 LVH 的诊断方法和诊断流程

高血压合并 LVH 的诊断包括 3 个部分: ①确诊高血压; ②确诊 LVH; ③排除导致 LVH 的其他原因。

3.1 LVH 诊断方法 LVH 的诊断方法包括心电图、ECHO、心脏核磁共振成像(cardiac magnetic resonance, CMR)等, 这些诊断方法的敏感性、特异性不同, 费用和可及性也存在差异(表 1), 临床上应根据实际情况, 个体化选择诊断方法。

表 1 心电图、ECHO、CMR 的心血管预测价值、实用性、可重复性、成本效益总结

检查方式	心血管预测价值	实用性	可重复性	成本效益
心电图	+++	++++	++++	++++
ECHO	++++	+++	+++	+++
CMR	++	+	+++	++

注: 评分从 + 到 + + + +; ECHO: 超声心动图; CMR: 心脏核磁共振成像。

3.1.1 心电图 心电图简单易行, 是目前多数指南推

荐的诊断 LVH 的常用方法。心电图诊断的 LVH 的敏感性较低, 对轻度 LVH 和中/重度 LVH 的诊断敏感性分别为 7%~35% 和 30%~60%^[68]。相比敏感性, 心电图诊断的特异性更高, 尤其对于重度 LVH 患者, 特异性高达 80%~90%。肥胖可能影响心电图对 LVH 的诊断, 导致漏诊率提高^[69]; 心电图诊断的特异性存在种族差异, 非洲裔患者 LVH 诊断特异性降低^[70-71]。

文献和指南中有多种心电图诊断 LVH 的标准, 常用标准有: ① Sokolow-Lyon 指数($S_{V1} + R_{V5}$) > 3.5 mV [2013 欧洲高血压学会/欧洲心脏病学会(European Society of Hypertension/European Society of Cardiology, ESH/ESC) 高血压管理指南及 2014 日本高血压指南] 或 Sokolow-Lyon 指数 > 3.8 mV (中国高血压防治指南 2010); ② Cornell 电压-时间乘积 > 244 mV·ms (2013 ESH/ESC 高血压管理指南及中国高血压防治指南 2010); ③ $R_{aVL} > 1.1$ mV (2013 ESH/ESC 高血压管理指南); ④ 左心室高电压(如 $R_{V5} > 2.5$ mV) 可作为简易指标, 用于初步诊断^[72]。

多项心电图指标有预后判断价值。有研究显示心电图诊断的高血压合并 LVH 与患者总死亡风险、心血管病风险以及脑卒中死亡风险增加相关^[73]。还有研究表明, 除心电图诊断的 LVH 外, 不对称倒置 T 波、ST 段压低等多项心电图异常指标也是心脑血管病的独立危险因素^[74]。

3.1.2 ECHO ECHO 诊断 LVH 比心电图有更高的敏感性, 通过校正后的 LVMI 可用于检出 LVH, 最常用的 LVMI 是采用 LVM 除以体表面积, 其次是通过身高校正。目前公认用于 LVMI 的计算方法是 M 型超声的立方体法。

2013 ESH/ESC 高血压管理指南、2015 中国台湾地区高血压管理指南以及 2014 日本高血压指南推荐诊断 LVH 的标准为: $LVMI \geq 115$ (男性)、 ≥ 95 g/m² (女性), 计算方式 [左心室舒张末期内径(left ventricular end-diastolic diameter, LVEDD); 室间隔厚度(interventricular septal thickness, IVST); 左心室后壁厚度(left ventricular posterior wall thickness, LVPWT)]

$$LVM(g) = 0.8 \times 1.04 \times [(LVEDD + IVST + LVPWT)^3 - LVEDD^3] + 0.6;$$

$$LVMI(g/m^2) = LVM(g) / \text{体表面积}(m^2);$$

$$\text{体表面积}(m^2) = 0.0057 \times \text{身高}(cm) + 0.0121 \times \text{体质量}(kg) + 0.0882 \text{ (男性)};$$

$$\text{体表面积}(m^2) = 0.0073 \times \text{身高}(cm) + 0.0127 \times \text{体质量}(kg) - 0.2106 \text{ (女性)}。$$

2013 ESH/ESC 高血压管理指南根据相对室壁厚度(relative wall thickness, RWT) [$RWT = (2 \times LVPWT) / LVEDD$]]

及 LVMI 对 LVH/左心室重构的几何构型进行了分类, 见表 2^[75]。

表 2 LVH/左心室重构的几何构型分类

RWT	LVMI	
	正常	增加
>0.42	向心性重构	向心性肥厚
≤0.42	正常	离心性肥厚

注: LVH: 左心室肥厚; RWT: 相对室壁厚度; LVMI: 左心室质量指数。

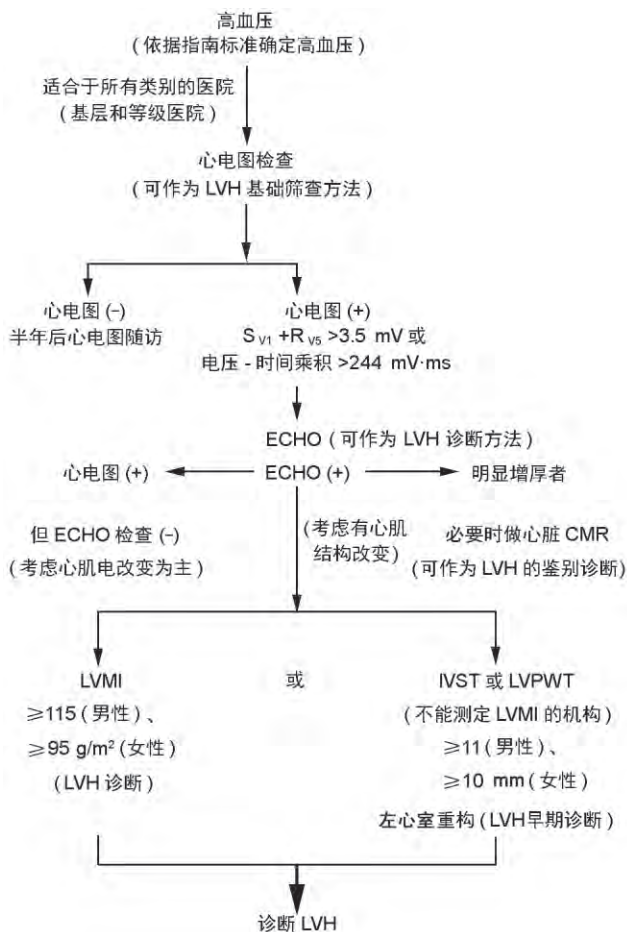
2015 欧洲心血管影像协会/美国超声心动图学会 (European Association of Cardiovascular Imaging, EACVI/American Society of Echocardiography, ASE) 成人高血压超声心动图检查建议提出: IVST 或 LVPWT ≥ 11 (男性) 和 IVST 或 LVPWT ≥ 10 mm (女性) 为异常^[76]。该指标对向心性肥厚/重构的诊断敏感性较高, 而向心性肥厚的心血管病风险预测价值很强^[75]。因此, 诊断 LVH 时可以将 IVST 与 LVPWT 测量值作为 LVMI 的补充指标。

目前临床实践中, 使用 IVST 或 LVPWT 诊断 LVH^[18 77] 的比例很高。可以通过 ECHO 测量 IVST 及 LVPWT 数值, 以 IVST 或 LVPWT ≥ 11 mm 作为 LVH 的早期诊断指标, 但其敏感、特异性以及国际通用性还有待进一步研究确认。

临床上应根据不同条件因人而异地对高血压患者进行 ECHO 检查: 在总体心血管病危险中度的高血压患者中, ECHO 可能检出心电图未能检出的 LVH; 在由心电图诊断的 LVH 的高血压患者中, ECHO 可更精确地量化评估肥厚情况, 并对其几何结构和危险进行定义; 在有心脏病症状的高血压患者中, ECHO 有助于诊断其基础疾病。

3.1.3 CMR 在所有 LVH 无创诊断方法中, CMR 的重复性最好。研究显示, CMR 测量左心室体积和功能的重复性高达 98% 和 99%, 而二维 ECHO 测量仅为 65% 和 94%^[78]。然而 CMR 的局限性包括心律失常、患者体动会造成伪影以及成本价格较高等, 不用于常规诊断 LVH, 可作为 LVH 鉴别诊断方法。

3.2 高血压合并 LVH 诊断路径 普通高血压患者的 LVH 诊断路径见图 1。不同的 LVH 检查方法临床意义有所不同 (表 3), 对高血压患者应根据具体情况和需要选用适合的检查方法。准确诊断 LVH, 并区分 LVH 病因对临床预后的判断具有重要的指导意义。临床应结合患者病史、体格检查、实验室检查选择合适的诊断路径, 并区分高血压合并 LVH 和其他病因导致的 LVH (图 2)^[79]。



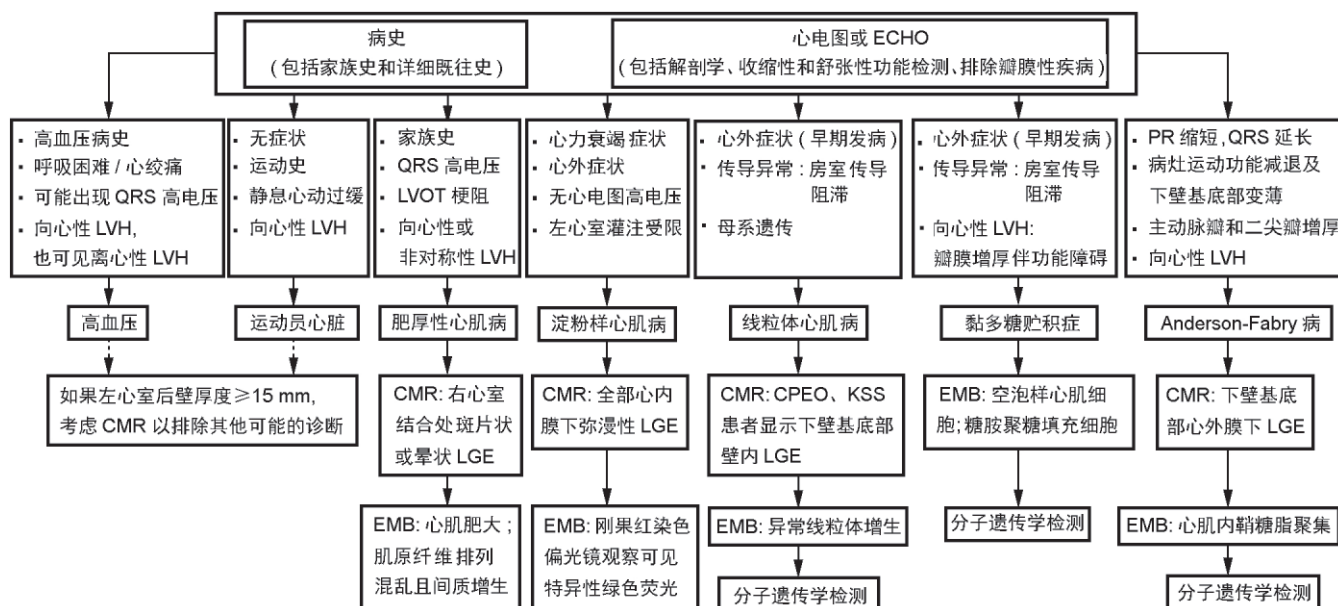
注: LVH: 左心室肥厚; ECHO: 超声心动图; CMR: 心脏核磁共振成像; LVMI: 左心室质量指数; IVST: 室间隔厚度; LVPWT: 左心室后壁厚度。

图 1 高血压合并 LVH 的诊断路径

表 3 心电图、ECHO 以及 CMR 3 种检查方法在诊断 LVH 中的临床意义

检查方法	检查目的	临床意义
心电图	筛查 LVH	心电图 (+) 但 ECHO (-) 代表存在心肌电改变 心电图 (+) 伴 ECHO (+) 可确诊 LVH (心肌电改变及结构改变)。 心电图在诊断高血压合并 LVH 心律失常, 例如心房颤动上有优势, 但不能完整地体现心脏的功能。
ECHO	诊断 LVH	ECHO (+) 代表心脏结构病变。优势诊断: ① 诊断 LVH 和左心室重构; ② 诊断舒张及收缩功能不全; ③ 诊断心肌病; ④ 预后价值劣势: 受心律失常影响。
CMR	鉴别 LVH	ECHO (+) 伴 CMR (+): 可鉴别诊断非高血压 LVH 及心脏结构和功能病变。

注: ECHO: 超声心动图; CMR: 心脏核磁共振成像; LVH: 左心室肥厚。



注: LVH: 左室肥厚; ECHO: 超声心动图; CMR: 心脏核磁共振成像; CPEO: 慢性进行性眼外肌瘫痪; EMB: 心内膜心肌活检; KSS: Kearns-Sayre 综合征; LGE: 延迟钆增强; LVOT: 左心室流出道。

图 2 不同病因 LVH 的诊断路径

4 高血压合并 LVH 的治疗策略

降压是逆转 LVH 的治疗基础,高血压合并 LVH 患者应尽早接受药物治疗,降低血压、有效逆转 LVH,从而减少心脑血管事件发生。

4.1 高血压合并 LVH 患者的降压目标 LVH 是心血管事件的独立危险因素,降压治疗可有效逆转 LVH,降低心血管病风险^[8,10]。国际权威高血压指南明确指出所有 LVH 患者都应接受降压治疗^[12-13,75]。

《中国高血压防治指南 2010》推荐高血压伴 LVH 患者应参照心力衰竭患者,血压目标值为 $<130/80$ mm Hg^[11]。2015 中国台湾地区高血压管理指南及 2014 日本高血压指南未对高血压合并 LVH 患者的血压目标作出特殊推荐;二者推荐的高血压患者总体的血压目标均为 $<140/90$ mm Hg^[12-13]。

4.2 高血压合并 LVH 药物治疗策略 目前常用降压药物包括血管紧张素转换酶抑制剂(angiotensin converting enzyme inhibitors, ACEI)、血管紧张素受体拮抗剂(angiotensin receptor blockers, ARB)、钙拮抗剂、利尿剂和 β 受体阻滞剂 5 类,以及由上述药物组成的联合治疗或固定配复方制剂。各类药物通过有效降压可能获得不同程度的 LVH 改善作用,但不同药物影响 LVH 的机制和效果不同。现有的荟萃分析显示:五类降压药逆转 LVH 的作用有区别(LVMI 下降百分比: ARB 13%,钙拮抗剂 11%,ACEI 10%,利尿剂 8%, β 受体阻滞剂 6%, $P=0.004$)^[80]。对高血压合并 LVH 的患者首先应有效控制血压至达标;药物选择方面针对高血压引起 LVH 的机制,优选具有改善 LVH 循证

医学证据的药物。目前 RAAS 阻断剂的证据最多。

4.3 药物选择和应用 RAAS 的激活可使血压增高,直接导致心肌细胞肥厚和纤维化,对高血压合并 LVH 的发生、发展起关键作用。有研究指出 RAAS 阻断剂(ACEI 或 ARB 类药物)比其他降压药物能更有效降低 LVMI^[81]。

4.3.1 ACEI 有干预 LVH 证据的 ACEI 有卡托普利、依那普利、雷米普利等^[82-84]。早期临床研究通常认为 ACEI 逆转 LVH 的作用优于钙拮抗剂、利尿剂和 β 受体阻滞剂^[85-86]。近年发表的荟萃分析显示,ACEI 逆转 LVH 的作用与其他降压药相比差异无统计学意义^[87]。另外,ACEI 抑制缓激肽的降解,使用 ACEI 后体内缓激肽的量将聚集增多,引起咳嗽、血管神经性水肿等不良反应较多,患者治疗的依从性下降,这种现象在亚洲更为常见。同时上述研究均针对 LVH 的逆转,而非临床终点事件。

4.3.2 ARB ARB 逆转 LVH 的作用已经得到大量临床研究和荟萃分析结果确认。一项纳入高血压患者 6001 例的荟萃分析对 5 类降压药(ACEI、利尿剂、 β 受体阻滞剂、钙拮抗剂、ARB)逆转 LVH 的作用进行了比较,结果显示 ARB 逆转 LVH 的作用优于其余四种降压药, LVMI 下降百分比显著增加 3.2% ($P=0.002$),而收缩压的变化差异无统计学意义 ($P=0.070$)^[87]。氯沙坦是目前唯一具有逆转 LVH 并改善心血管硬终点证据的 ARB。

LIEF 研究是全球第一个也是唯一的一个在高血压合并 LVH 人群中进行的前瞻性心血管终点研究,纳

入 19193 例心电图诊断的 LVH 的高血压患者,随机接受以氯沙坦或阿替洛尔为基础的降压治疗。终点事件或随访结束时 50% 的患者使用氯沙坦 100 mg(平均剂量 82 mg),在不达标的情况下增加氢氯噻嗪,结果显示在降压水平相当的前提下,氯沙坦较阿替洛尔有更强的逆转 LVH 的效果,并进一步降低非致死性心肌梗死、非致死性脑卒中及心血管病死亡的复合终点风险 13% ($P=0.021$) 以及脑卒中风险 25% ($P=0.001$),同时显著降低新发心房颤动风险 33% 和新发糖尿病风险 25%^[9,52]。研究结束时,82% 的向心性重构和 84% 的向心性肥厚患者获得逆转,而向心性重构和肥厚均为心血管复合终点的独立危险因素^[88]。事后分析显示,氯沙坦组的获益部分(约 1/3) 归因于 LVH 逆转。LIFE 研究亚组分析还显示,与 LVH 逆转的患者相比, LVH 持续/进展的患者的心血管事件风险显著增加^[9]。基于此研究,各国高血压指南推荐高血压伴 LVH 人群使用 ARB。

4.3.3 β 受体阻滞剂 β 受体阻滞剂与 β 肾上腺素能受体结合,从而拮抗神经递质和儿茶酚胺对心脏 β 受体的激动作用,实现改善 LVH 的目的。常用的 β 受体阻滞剂中普奈洛尔和阿替洛尔等非选择及亲水性的 β 受体阻滞剂在临床试验中逆转 LVH 的作用较弱,亲脂性、高度 β_1 选择性的 β 受体阻滞剂可能具有改善 LVH 的优势,但目前循证医学证据还不够充分。

4.3.4 醛固酮受体拮抗剂 醛固酮受体拮抗剂通过抑制心肌成纤维细胞和血管周围间质的纤维化,逆转 LVH。一项纳入 202 例高血压合并 LVH 患者的随机对照研究结果显示:依普利酮逆转 LVH 的作用与依那普利间的差异无统计学意义(LVM 降低:依普利酮 -14.5 g,依那普利 -19.7 g, $P=0.258$)^[83]。但长期使用螺内酯治疗的依从性需要斟酌,同时缺少逆转 LVH 并改善心血管事件的终点研究。

鉴于血压达标与逆转 LVH 同等重要,在应用 RAAS 阻断剂不能有效达标的情况下本共识建议:采用 RAAS 阻断剂联合高度心脏选择性、亲脂性高的 β 受体阻滞剂、小剂量利尿剂或钙拮抗剂以达到目标血压水平;也可以考虑使用单片固定复方制剂,以提高依从性,获得更好疗效。

5 高血压合并 LVH 临床管理推荐

5.1 血压控制达标(<140/90 mm Hg)

5.2 高血压 LVH 的筛查及诊断 共识:①所有高血压患者均应采用心电图进行 LVH 筛查;②有条件进行 ECHO 的医疗机构应对所有高血压患者行 ECHO 筛查,并将 LVMI 测定作为常规项目开展;LVMI [≥ 115 (男)、 ≥ 95 g/m² (女)]作为主要诊断标准;IVST 或

LVPWT [≥ 11 (男)、 ≥ 10 mm (女)]作为简易的早期评价指标,提示早期 LVH 的诊断;③对心电图阳性而无条件行超声诊断的基层医疗机构可转至上一级医院进行 ECHO 检查;④对临床解释不清的 LVH 可行 CMR 鉴别诊断。

建议:①心电图作为高血压合并 LVH 的主要筛查方法;②ECHO 作为高血压合并 LVH 的主要诊断方法;③心肌 CMR 作为 LVH 的鉴别诊断方法;④有心脏超声的医疗机构的超声心动图室将 LVMI 指标作为常规项目开展。

5.3 高血压合并 LVH 的治疗 建议:①控制盐摄入量、减低体重、改善焦虑等心理状态是改善高血压合并 LVH 的重要行为生活方式干预;②对明确诊断的高血压合并 LVH 优先推荐有循证医学证据的 ARB(氯沙坦) 50~100 mg/d;血压不达标的患者可应用双倍剂量 ARB 加小剂量利尿剂,提倡单片固定复方制剂;没有氯沙坦的医疗机构可考虑其他 ARB 或 ACEI,但证据强度较弱;③对有舒张或收缩功能不全迹象,心率偏快(心率 > 75 次/min) 或者有心房颤动的高血压合并 LVH 患者可联合使用高度心脏选择性、亲脂性高的 β 受体阻滞剂;④血压仍不能达标的患者可联合使用长效钙拮抗剂;⑤直接血管扩张剂(肼苯达嗪)和短效 α 受体阻滞剂(哌唑嗪)慎用于高血压合并 LVH 患者。

6 高血压合并 LVH 患者的随访

随访包括:血压及 LVH(心脏结构和功能)的随访。

6.1 血压随访 推荐:明确诊断高血压合并 LVH 患者可以通过诊室血压、家庭血压和动态血压监测,进行降压药物调整,以实现药物治疗后的血压达标。高血压合并 LVH 诊断早期可 1~3 个月随访 1 次,若治疗已 6 个月,使用了至少 3 种降压药,血压仍未达标,应考虑将患者转至高血压专科门诊或上级医院治疗。

6.2 LVH 随访 推荐:采用 ECHO 对患者 LVH 的逆转状态进行随访评估。干预早期可 6 个月时随访复查,以后可一年检查一次。有研究显示,经规范的降压治疗 6 个月后可观察到 LVH 改善,而检测到的 LVH 改善对心血管事件具有预后价值^[75]。

对伴有心房颤动的高血压 LVH 患者,1~3 个月可采用心电图进行心率、心律和 LVH 指标的随访。

另外,随访中还应包括血脂、血糖、血肌酐、血钾,以及其他需要的靶器官损害指标的检测,为高血压合并 LVH 患者的评估提供全面的信息。

共识专家组(按姓氏汉语拼音首字母顺序排序)

陈鲁原(广东省人民医院),Chern-En Chiang(中国台湾地区台

北荣民总医院), Cheuk-Man Yu(中国香港特别行政区威尔斯亲王医院), 陈晓平(四川大学华西医院), 董吁钢(中山大学附属第一医院), 党爱民(中国医学科学院阜外医院), Huay Cheem Tan(新加坡国立大学心脏中心), 霍勇(北京大学第一医院), Jaw-Wen Chen(中国台湾地区台北荣民总医院), Razali Omar(马来西亚国家心脏病研究所), 孔祥清(江苏省人民医院), 李建平(北京大学第一医院), 廖玉华(华中科技大学同济医学院附属协和医院), 牟建军(西安交通大学医学院第一附属医院), 孙宁玲(北京大学人民医院), 孙英贤(中国医科大学附属第一医院), 孙跃民(天津医科大学总医院), 王继光(上海交通大学医学院附属瑞金医院), 谢良地(福建医科大学附属第一医院), 徐标(南京鼓楼医院), 杨新春(首都医科大学附属北京朝阳医院), 张宇清(中国医学科学院阜外医院), 张源明(新疆医科大学第一附属医院), 朱建华(浙江大学医学院附属第一医院), 朱天刚(北京大学人民医院)

参考文献

- [1] Cuspidi C, Sala C, Negri F, et al. Prevalence of left-ventricular hypertrophy in hypertension: an updated review of echocardiographic studies [J]. J Hum Hypertens 2012 26(6): 343-349.
- [2] Devereux RB. Therapeutic options in minimizing left ventricular hypertrophy [J]. Am Heart J 2000 139(1 Pt 2): S9-14.
- [3] Su TC, Bai CH, Chang HY, et al. Evidence for improved control of hypertension in Taiwan: 1993-2002 [J]. J Hypertens 2008 26(3): 600-606.
- [4] Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, et al. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data [J]. Lancet 2005 365(9455): 217-223.
- [5] Wu K, Xie L, Chen D, et al. The natural history of borderline hypertension in a Chinese population [J]. J Hum Hypertens 1997 11(2): 95-100.
- [6] Perkovic V, Huxley R, Wu Y, et al. The burden of blood pressure-related disease: a neglected priority for global health [J]. Hypertension 2007 50(6): 991-997.
- [7] Iwashima Y, Horio T, Kamide K, et al. Additive interaction of metabolic syndrome and chronic kidney disease on cardiac hypertrophy, and risk of cardiovascular disease in hypertension [J]. Am J Hypertens 2010 23(3): 290-298.
- [8] Mathew J, Sleight P, Lonn E, et al. Reduction of cardiovascular risk by regression of electrocardiographic markers of left ventricular hypertrophy by the angiotensin-converting enzyme inhibitor ramipril [J]. Circulation 2001 104(14): 1615-1621.
- [9] Dahlöf B, Devereux RB, Kjeldsen SE, et al. Cardiovascular morbidity and mortality in the losartan intervention for endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomised trial against atenolol [J]. Lancet 2002 359(9311): 995-1003.
- [10] Okin PM, Devereux RB, Jern S, et al. Regression of electrocardiographic left ventricular hypertrophy during antihypertensive treatment and the prediction of major cardiovascular events [J]. JAMA 2004 292(19): 2343-2349.
- [11] 中国高血压防治指南修订委员会. 中国高血压防治指南 2010 [J]. 中华高血压杂志 2011 19(8): 701-743.
- [12] Chiang CE, Wang TD, Ueng KC, et al. 2015 guidelines of the Taiwan Society of Cardiology and the Taiwan Hypertension Society for the management of hypertension [J]. J Chin Med Assoc 2015 78(1): 1-47.
- [13] Shimamoto K, Ando K, Fujita T, et al. The Japanese Society of Hypertension guidelines for the management of hypertension (JSH 2014) [J]. Hypertens Res 2014 37(4): 253-390.
- [14] Cuspidi C, Rescaldani M, Sala C, et al. Prevalence of electrocardiographic left ventricular hypertrophy in human hypertension: an updated review [J]. J Hypertens 2012 30(11): 2066-2073.
- [15] Tsunoda S, Kawano Y, Horio T, et al. Relationship between home blood pressure and longitudinal changes in target organ damage in treated hypertensive patients [J]. Hypertens Res 2002 25(2): 167-173.
- [16] 张美萍, 李国洪. 心电图与超声心动图在原发性高血压左心室肥厚诊断中的应用价值对比 [J]. 中国现代医生 2013 51(10): 129-130, 132.
- [17] 牛颖, 梁颖, 魏经汉. 心电图对原发性高血压左室肥厚的诊断意义 [J]. 实用心电图学杂志 2007 16(1): 27-28.
- [18] 刘国宏. 常规心电图在原发性高血压左室肥厚诊断中的应用价值 [J]. 中国病案 2014 15(11): 79-80.
- [19] Chung CM, Lin YS, Chu CM, et al. Arterial stiffness is the independent factor of left ventricular hypertrophy determined by electrocardiogram [J]. Am J Med Sci 2012 344(3): 190-193.
- [20] Lokhandwala Y, Damle A. Left ventricular hypertrophy in hypertensive patients in Indian primary care: prevalence and effect of treatment with sustained release indapamide [J]. Curr Med Res Opin 2004 20(5): 639-644.
- [21] 王志华, 初少莉, 陈绍行, 等. 高血压住院患者病因及危险因素分析 [J]. 高血压杂志 2005 13(8): 504-509.
- [22] 詹思延, 刘美贞, 姚巍, 等. 上海市社区高血压人群左室肥厚的患病率及影响因素 [J]. 中华流行病学杂志 2002 23(3): 27-30.
- [23] 李卉, 邵丽颖, 裴非, 等. 高血压人群中左室几何模式异常的患病率及危险因素 [J]. 中国分子心脏病学杂志 2013 13(2): 462-467.
- [24] Li H, Pei F, Shao L, et al. Prevalence and risk factors of abnormal left ventricular geometrical patterns in untreated hypertensive patients [J]. BMC Cardiovasc Disord 2014 14(1): 136.
- [25] Ozaki M, Kawashima S, Yamashita T, et al. Overexpression of endothelial nitric oxide synthase attenuates cardiac hypertrophy induced by chronic isoproterenol infusion [J]. Circ J 2002 66(9): 851-856.
- [26] Mancia G, Carugo S, Grassi G, et al. Prevalence of left ventricular hypertrophy in hypertensive patients without and with blood pressure control: data from the PAMELA population. pressioni arteriose monitorate E loro associazioni [J]. Hypertension 2002 39(3): 744-749.
- [27] Agabiti-Rosei E, Muiesan ML. Hypertensive left ventricular hypertrophy: pathophysiological and clinical issues [J]. Blood Press 2001 10(5/6): 288-298.
- [28] Dahlöf B. Left ventricular hypertrophy and angiotensin II antagonists [J]. Am J Hypertens 2001 14(2): 174-182.
- [29] 王超, 张萍. 高血压左心室肥厚形成机制的研究进展 [J]. 重庆医学 2015 44(22): 3143-3146.
- [30] Schlaich MP, Kaye DM, Lambert E, et al. Relation between cardiac sympathetic activity and hypertensive left ventricular hypertrophy [J]. Circulation 2003 108(5): 560-565.
- [31] de Simone G, Pasanisi F, Contaldo F. Link of nonhemodynamic fac-

- tors to hemodynamic determinants of left ventricular hypertrophy [J]. *Hypertension* 2001 38(1): 13-18.
- [32] Lechin F, van der Dijs B, Lechin AE. Neural sympathetic activity in essential hypertension [J]. *Hypertension* 2004 44(2): e3-4.
- [33] Levick SP, Murray DB, Janicki JS, et al. Sympathetic nervous system modulation of inflammation and remodeling in the hypertensive heart [J]. *Hypertension* 2010 55(2): 270-276.
- [34] Conrady AO, Rudomanov OG, Zaharov DV, et al. Prevalence and determinants of left ventricular hypertrophy and remodelling patterns in hypertensive patients: the St. Petersburg study [J]. *Blood Press*, 2004 13(2): 101-109.
- [35] Avelar E, Cloward TV, Walker JM, et al. Left ventricular hypertrophy in severe obesity: interactions among blood pressure, nocturnal hypoxemia, and body mass [J]. *Hypertension* 2007 49(1): 34-39.
- [36] Diamond JA, Phillips RA. Hypertensive heart disease [J]. *Hypertens Res* 2005 28(3): 191-202.
- [37] Lal A, Veinot JP, Leenen FH. Prevention of high salt diet-induced cardiac hypertrophy and fibrosis by spironolactone [J]. *Am J Hypertens* 2003 16(4): 319-323.
- [38] Le Corvoisier P, Adamy C, Sambin L, et al. The cardiac renin-angiotensin system is responsible for high-salt diet-induced left ventricular hypertrophy in mice [J]. *Eur J Heart Fail* 2010 12(11): 1171-1178.
- [39] Wachtell K, Bella JN, Rokkedal J, et al. Change in diastolic left ventricular filling after one year of antihypertensive treatment: the losartan intervention for endpoint reduction in hypertension (LIFE) study [J]. *Circulation* 2002 105(9): 1071-1076.
- [40] Marcus ML, Koyanagi S, Harrison DG, et al. Abnormalities in the coronary circulation that occur as a consequence of cardiac hypertrophy [J]. *Am J Med* 1983 75(3A): 62-66.
- [41] Lauer MS, Anderson KM, Kannel WB, et al. The impact of obesity on left ventricular mass and geometry. The Framingham heart study [J]. *JAMA* 1991 266(2): 231-236.
- [42] Artham SM, Lavie CJ, Milani RV, et al. Clinical impact of left ventricular hypertrophy and implications for regression [J]. *Prog Cardiovasc Dis* 2009 52(2): 153-167.
- [43] Lavie CJ, Ventura HO, Messerli FH. Left ventricular hypertrophy. Its relationship to obesity and hypertension [J]. *Postgrad Med* 1992, 91(7): 131-132; 135-138; 141-133.
- [44] Milani RV, Drazner MH, Lavie CJ, et al. Progression from concentric left ventricular hypertrophy and normal ejection fraction to left ventricular dysfunction [J]. *Am J Cardiol* 2011 108(7): 992-996.
- [45] Chatterjee S, Bavishi C, Sardar P, et al. Meta-analysis of left ventricular hypertrophy and sustained arrhythmias [J]. *Am J Cardiol*, 2014 114(7): 1049-1052.
- [46] Messerli FH, Ventura HO, Elizardi DJ, et al. Hypertension and sudden death. Increased ventricular ectopic activity in left ventricular hypertrophy [J]. *Am J Med* 1984 77(1): 18-22.
- [47] Kannel WB, Schatzkin A. Sudden death: lessons from subsets in population studies [J]. *J Am Coll Cardiol* 1985 5(6 Suppl): S141-149.
- [48] Haider AW, Larson MG, Benjamin EJ, et al. Increased left ventricular mass and hypertrophy are associated with increased risk for sudden death [J]. *J Am Coll Cardiol* 1998 32(5): 1454-1459.
- [49] Aronow WS, Epstein S, Koenigsberg M, et al. Usefulness of echocardiographic left ventricular hypertrophy, ventricular tachycardia and complex ventricular arrhythmias in predicting ventricular fibrillation or sudden cardiac death in elderly patients [J]. *Am J Cardiol* 1988 62(16): 1124-1125.
- [50] Wachtell K, Okin PM, Olsen MH, et al. Regression of electrocardiographic left ventricular hypertrophy during antihypertensive therapy and reduction in sudden cardiac death: the LIFE study [J]. *Circulation* 2007 116(7): 700-705.
- [51] Verdecchia P, Reboldi G, Gattobigio R, et al. Atrial fibrillation in hypertension: predictors and outcome [J]. *Hypertension* 2003 41(2): 218-223.
- [52] Wachtell K, Lehto M, Gerdts E, et al. Angiotensin II receptor blockade reduces new-onset atrial fibrillation and subsequent stroke compared to atenolol: the losartan intervention for endpoint reduction in hypertension (LIFE) study [J]. *J Am Coll Cardiol* 2005 45(5): 712-719.
- [53] Boner G, Cooper ME, McCarroll K, et al. Adverse effects of left ventricular hypertrophy in the reduction of endpoints in NIDDM with the angiotensin II antagonist losartan (RENAAL) study [J]. *Diabetologia* 2005 48(10): 1980-1987.
- [54] Kannel WB, Gordon T, Castelli WP, et al. Electrocardiographic left ventricular hypertrophy and risk of coronary heart disease. The Framingham study [J]. *Ann Intern Med* 1970 72(6): 813-822.
- [55] Levy D, Garrison RJ, Savage DD, et al. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham heart study [J]. *N Engl J Med* 1990 322(22): 1561-1566.
- [56] Edison ES, Yano Y, Hoshida S, et al. Association of electrocardiographic left ventricular hypertrophy with incident cardiovascular disease in Japanese older hypertensive patients [J]. *Am J Hypertens*, 2015 28(4): 527-534.
- [57] Bombelli M, Facchetti R, Carugo S, et al. Left ventricular hypertrophy increases cardiovascular risk independently of in-office and out-of-office blood pressure values [J]. *J Hypertens* 2009 27(12): 2458-2464.
- [58] Levy D, Garrison RJ, Savage DD, et al. Left ventricular mass and incidence of coronary heart disease in an elderly cohort. The Framingham heart study [J]. *Ann Intern Med* 1989 110(2): 101-107.
- [59] Koren MJ, Devereux RB, Casale PN, et al. Relation of left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension [J]. *Ann Intern Med* 1991 114(5): 345-352.
- [60] Casale PN, Devereux RB, Milner M, et al. Value of echocardiographic measurement of left ventricular mass in predicting cardiovascular morbid events in hypertensive men [J]. *Ann Intern Med* 1986 105(2): 173-178.
- [61] Schillaci G, Verdecchia P, Porcellati C, et al. Continuous relation between left ventricular mass and cardiovascular risk in essential hypertension [J]. *Hypertension* 2000 35(2): 580-586.
- [62] Nagano M, Higaki J, Mikami H, et al. Converting enzyme inhibitors regressed cardiac hypertrophy and reduced tissue angiotensin II in spontaneously hypertensive rats [J]. *J Hypertens* 1991 9(7): 595-599.
- [63] Helmcke JG, Schneckloth R, Corcoran AC. Electrocardiographic changes of left ventricular hypertrophy: effects of antihypertensive treatment [J]. *Am Heart J* 1957 53(4): 549-557.
- [64] Devereux RB, Dahlof B, Gerdts E, et al. Regression of hypertensive left ventricular hypertrophy by losartan compared with atenolol: the

- losartan intervention for endpoint reduction in hypertension (LIFE) trial [J]. *Circulation* 2004 ,110(11) :1456-1462.
- [65] Devereux RB ,Wachtell K ,Gerds E ,et al. Prognostic significance of left ventricular mass change during treatment of hypertension [J]. *JAMA* 2004 ,292(19) :2350-2356.
- [66] Pierdomenico SD ,Cuccurullo F. Risk reduction after regression of echocardiographic left ventricular hypertrophy in hypertension: a meta-analysis [J]. *Am J Hypertens* 2010 ,23(8) :876-881.
- [67] Okin PM ,Devereux RB ,Harris KE ,et al. In-treatment resolution or absence of electrocardiographic left ventricular hypertrophy is associated with decreased incidence of new-onset diabetes mellitus in hypertensive patients: the losartan intervention for endpoint reduction in hypertension (LIFE) study [J]. *Hypertension* 2007 ,50(5) :984-990.
- [68] Murphy ML ,Thenabadu PN ,de Soyza N ,et al. Sensitivity of electrocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy according to type of cardiac disease [J]. *Am J Cardiol* ,1985 ,55(5) :545-549.
- [69] 于靖 ,吴晓辉 ,刘建文 ,等. 肥胖对左心室肥厚心电图不同诊断标准的影响 [J]. *疑难病杂志* 2008 ,7(11) :660-662.
- [70] Okin PM ,Wright JT ,Niemenen MS ,et al. Ethnic differences in electrocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy: the LIFE study. Losartan intervention for endpoint [J]. *Am J Hypertens* 2002 ,15(8) :663-671.
- [71] Lee DK ,Marantz PR ,Devereux RB ,et al. Left ventricular hypertrophy in black and white hypertensives. Standard electrocardiographic criteria overestimate racial differences in prevalence [J]. *JAMA* ,1992 ,267(24) :3294-3299.
- [72] 孔国喜 ,彤丹 ,席晓萍 ,等. 超声心动图与心电图诊断左心室肥厚的分析比较 [J]. *武警医学院学报* 2007 ,16(3) :310-310.
- [73] Chen D ,Wu K ,Xie L. The prognostic characteristics of hypertensive left ventricular hypertrophy in a population with low prevalence of hypertension and low plasma cholesterol [J]. *Chin Med Sci J* ,1993 ,8(4) :197-202.
- [74] 谢良地 ,陈达光 ,吴可贵 ,等. 高血压左室肥厚患者各种心电图改变的预后价值 [J]. *高血压杂志* ,1999 ,7(3) :26-31.
- [75] Mancia G ,Fagard R ,Narkiewicz K ,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) [J]. *Eur Heart J* 2013 ,34(28) :2159-2219.
- [76] Marwick TH ,Gillebert TC ,Aurigemma G ,et al. Recommendations on the use of echocardiography in adult hypertension: a report from the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) and the American Society of Echocardiography (ASE) dagger [J]. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2015 ,16(6) :577-605.
- [77] 刘华 ,白黎. 高血压病左室肥厚的心电图与超声心动图对照分析 [J]. *新疆医学* 2012 ,42(10) :73-74.
- [78] Grothues F ,Smith GC ,Moon JC ,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 [J]. *Am J Cardiol* ,2002 ,90(1) :29-34.
- [79] Yilmaz A ,Sechtem U. Diagnostic approach and differential diagnosis in patients with hypertrophied left ventricles [J]. *Heart* ,2014 ,100(8) :662-671.
- [80] Klingbeil AU ,Schneider M ,Martus P ,et al. A meta-analysis of the effects of treatment on left ventricular mass in essential hypertension [J]. *Am J Med* 2003 ,115(1) :41-46.
- [81] Zhang K ,Chen J ,Liu Y ,et al. Diastolic blood pressure reduction contributes more to the regression of left ventricular hypertrophy: a meta-analysis of randomized controlled trials [J]. *J Hum Hypertens* ,2013 ,27(11) :698-706.
- [82] Malmqvist K ,Kahan T ,Isaksson H ,et al. Regression of left ventricular mass with captopril and metoprolol , and the effects on glucose and lipid metabolism [J]. *Blood Press* 2001 ,10(2) :101-110.
- [83] Pitt B ,Reichek N ,Willenbrock R ,et al. Effects of eplerenone ,enalapril , and eplerenone/enalapril in patients with essential hypertension and left ventricular hypertrophy: the 4E-left ventricular hypertrophy study [J]. *Circulation* 2003 ,108(15) :1831-1838.
- [84] Caglar N ,Dincer I. Comparison between nebivolol and ramipril in patients with hypertension and left ventricular hypertrophy: a randomized open blinded end-point (PROBE) trial [J]. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2011 ,15(12) :1359-1368.
- [85] Schmieder RE ,Schlaich MP. Comparison of therapeutic studies on regression of left ventricular hypertrophy [J]. *Adv Exp Med Biol* ,1997 ,432:191-198.
- [86] Andren B ,Lind L ,Lithell H. The influence of different antihypertensive drugs on left ventricular hypertrophy in a population sample of elderly men [J]. *J Hum Hypertens* ,1999 ,13(8) :499-504.
- [87] Fagard RH ,Celis H ,Thijs L ,et al. Regression of left ventricular mass by antihypertensive treatment: a meta-analysis of randomized comparative studies [J]. *Hypertension* 2009 ,54(5) :1084-1091.
- [88] Gerds E ,Cramariuc D ,de Simone G ,et al. Impact of left ventricular geometry on prognosis in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy (the LIFE study) [J]. *Eur J Echocardiogr* 2008 ,9(6) :809-815.

收稿日期:2016-06-01 责任编辑:陈小明

亚洲高血压合并左心室肥厚 诊治专家共识 (孙宁玲等 p619)

流行病学调查发现,高血压合并左心室肥厚(left ventricular hypertrophy, LVH)的比例很高,由于诊断标准的差异,不同研究LVH的检出率差别也很大。高血压合并LVH显著增加心血管事件的风险,但临床实践中仍关注不足,诊疗欠规范。亚洲高血压合并左心室肥厚诊治专家共识在LVH的诊断流程、治疗策略和患者随访等方面详细地进行了文献回顾和方案推荐,对于规范高血压防治有重要意义。

老年累积高血压暴露与颈动脉 内膜中层厚度的关系 (张芮英等 p632)

血压达标是高血压治疗的基本目标,然而血压达标是一个相对的指标,多数是点达标,而很难做到任一时间点的绝对达标。因而有专家提出累积风险暴露的观点。多种危险因素的致病程度都与累积暴露密切相关。张芮英等在老年累积高血压暴露与颈动脉内膜中层厚度的关系方面做了有益的探讨。应该指出,真正的累积暴露应是无限接近客观真实数据的完整体现,数据点越

多,越接近真实。要做到这一点,还需要在方法学和技术上进行更多的改进。

培哚普利对原发性高血压及 左心室肥厚患者血浆 corin 水平的影响(吴娜等 p639)

Corin 属 II 型跨膜嵌合型丝氨酸蛋白酶,可将心房钠尿肽前体和脑钠尿肽前体转化为活性心房钠尿肽和脑钠尿肽。吴娜等医师研究发现,血浆 corin 水平与左心室肥厚、心房钠尿肽和脑钠尿肽呈正相关,培哚普利治疗可降低 corin 水平和左心室肥厚程度。血浆 corin 有望作为治疗原发性高血压左心室肥厚的生物学指标。

心肌胰岛素抵抗与心力衰竭大鼠 心肌超微结构形态变化的 关系(郑理玲等 p645)

胰岛素抵抗是心血管病死亡的独立危险因素。但胰岛素抵抗在靶器官损害发病机制中的作用尚不清楚。郑理玲医师等通过离体心脏工作模型,发现缺血性心力衰竭大鼠心肌存在局部的底物氧化水平的胰岛素抵抗,伴有超微结构上的线粒体损伤。上述变化可能是心力衰竭发生发展的重要基础。