综　述

DOI：10.13406/j.cnki.cyxb.003737

心室肥厚相关研究进展

毛亚琪，靳子冲，胡　烨，司梦涵，康龙丽
（西藏民族大学医学院/西藏民族大学高原相关疾病分子遗传机制与干预研究省级重点实验室/
环境与疾病相关基因研究高校重点实验室，咸阳　712082）

【摘　要】心血管疾病是一种世界范围内广泛存在的疾病，严重影响患者的健康状况和生活质量。近年来对心室肥厚的研究强调了其作为心脏结构和功能改变的一个重要指标，这种改变与多种心血管风险因素紧密相关，特别是高血压、遗传倾向和肥胖。心室肥厚是导致心血管系统发病和死亡的主要危险因素，且高血压和肥胖是心脏重塑和功能障碍的主要影响因素，导致左心室肥厚和心力衰竭。心电图（electrocardiogram，ECG）、超声心动图（echocardiography，ECHO）是当前诊断心室肥厚的主要手段。治疗策略包括药物治疗、控制血压、肥胖等，目的是减轻心脏负担、逆转心脏肥厚和改善心脏功能。本文梳理了心血管疾病伴发心室肥厚的文献，就心室肥厚相关研究动态、趋势和关键问题进行分析，综述心室肥厚的流行病学、病因、诊断及其治疗方案等，为该病的防治提供理论依据。

【关键词】心室肥厚；高血压；肥胖；诊断；治疗
【中图分类号】R473.72　　【文献标志码】A

Research advances in ventricular hypertrophy

Mao Yaqi，Jin Zichong，Hu Ye，Si Menghan，Kang Longli
（*School of Medicine，Xizang Minzu University/Key Laboratory for Molecular Genetic Mechanisms and Intervention Research on High Altitude Disease of Xizang Autonomous Region，Xizang Minzu University/Key Laboratory of High Altitude Environment and Genes Related to Disease of Xizang Autonomous Region，Xizang Minzu University*）

【**Abstract**】Cardiovascular disease is a widespread disease around the world，seriously affecting the health status of quality of life of patients. In recent years，the studies on ventricular hypertrophy have highlighted its role as a key indicator for changes in cardiac structure and function，and such changes are closely associated with various cardiovascular risk factors，especially hypertension，genetic predisposition，and obesity. Ventricular hypertrophy is a major risk factor for cardiovascular morbidity and mortality，and hypertension and obesity are major risk factors for heart remodeling and dysfunction，which may lead to left ventricular hypertrophy and heart failure. electrocardiogram and echocardiography are currently the main methods for the diagnosis of ventricular hypertrophy，and treatment strategies include pharmacotherapy and control of blood pressure and obesity，with the purposes of reducing heart burden，reversing heart hypertrophy，and improving cardiac function. By reviewing the articles on cardiovascular diseases with ventricular hypertrophy，this article analyzes the current status，trends，and key issues of the research on ventricular hypertrophy and elaborates on the epidemiology，etiology，diagnosis，and treatment of ventricular hypertrophy，in order to provide a theoretical basis for diagnosis and treatment.

【**Key words**】ventricular hypertrophy；hypertension；obesity；diagnosis；treatment

心血管疾病严重威胁人类健康，2022 年心血管病导致全球约 1 980 万人死亡[1]。我国心血管疾病患病率处于上升趋势，心血管病患病人数 3.3 亿，预计到 2030 年将持续增加，心脏疾病仍是人们发病和死亡的主要原因，是我们亟待解决的公共卫生问题[2]。心室肥厚是心脏疾病发生的主要危险因素，心室肥厚是由于左心室壁增厚或心室直径扩大而引起的左心室质量增加，分为生理性肥厚和病理性肥厚[3]。而右心室肥厚是由右心室压力超负荷导致其肌肉质量异常扩大或病理性增加。肥厚的结构取决于心脏损伤的类型，可分为压力或者容量超负荷，主动脉瓣狭窄和高血压所导致的肥厚称为压力超负荷，二尖瓣反流及运动或妊娠所导致的肥厚称为容量超负荷[4]。高海拔的低压低氧触发了几种机制来补偿氧气生物利用度的降低，其中之一是肺动脉血管收缩及随

作者介绍：毛亚琪，Email：maoyaqi1997@163.com，研究方向：环境与疾病相关机理研究。
通信作者：康龙丽，Emai：longli_kang@xzmu.edu.cn。
基金项目：国家自然科学基金重点资助项目（编号：U20A20395，82460333）；西藏自治区基地与人才基金资助项目（编号：XZ202401JD0031）；西藏民族大学研究生科研创新与实践资助项目（编号：Y2024003）。
优先出版：https://link.cnki.net/urlid/50.1046.R.20250117.1143.010　2025-01-17

后的肺动脉重塑，这些变化可导致肺动脉高压，长期肺动脉高压会导致右心室肥厚[5]。本文综述了心室肥厚的常见病因、诊断和治疗进展，以供本领域人员参考。

1 心室肥厚流行病学

流行病学结果显示，这种疾病在老年人群中特别普遍，随着年龄的增长，患病率明显升高。高血压人群中伴有左心室肥厚患者超过40%[6]。近二十年来，成人肥厚型心肌病（hypertrophic cardiomyopathy，HCM）患病率约为0.2%[7-8]。肥胖者左心室肥厚的发生率为38.5%[9]。早期慢性肾脏病（chronic kidney disease，CKD）患者中左心室肥厚的患病率为30%~50%，但在晚期CKD和终末期肾脏病（end-stage kidney disease，ESKD）患者中多达80%的透析CKD患者存在左心室肥厚[10]。高原肺动脉高压（high altitude pulmonary hypertension，HAPH）在世界范围内的患病率在10%~15%，患病率因高海拔暴露时间而异，例如长期居住在高海拔地区的人们HAPH的患病率约为5%~18%，短期居住高海拔的人群HAPH患病率为4%[11]。心室肥厚相关疾病的患病率（表1），这些数据表明，心室肥厚对心血管疾病发生发展产生了极为重要的作用，应及时关注不同病因所引起的心室肥厚。

表1 心室肥厚相关疾病的患病率

疾病	患病率
高血压伴左心室肥厚	40%[6]
肥厚型心肌病	0.2%[7-8]
肥胖伴左心室肥厚	38.5%[9]
早期慢性肾病伴左心室肥厚	30%~50%[10]
晚期终末期肾病伴左心室肥厚	80%[10]
肺动脉高压	10%~15%[11]

2 心室肥厚发病机制及分类

2.1 生理性肥厚

当心脏功能正常时出现的心脏肥厚，称为生理性肥厚，成因包括身体生长、怀孕或者长期运动等[12]。生理性心室肥厚会导致心脏重量增加，但心脏重量的增加很大程度上是由于心肌细胞的增大，增大的心肌细胞因毛细血管网扩张而得到充足的营养，所以心脏不会发生结构性或功能性的异常[13]。

2.1.1 运动引起的生理性肥厚 运动诱发的生理性肥厚可以发挥心脏保护作用，这种作用在生理性肥厚消退后持续存在[14]。表现为心肌细胞增大，心肌毛细血管密度和心脏淋巴管生成明显增加[15]。近些年的研究肯定了生理性肥厚的积极作用，可通过运动保持心脏健康。

2.1.2 妊娠引起的生理性肥厚 妊娠引起的生理性肥厚是机体生理和代谢需求增加的适应性改变。在怀孕期间，心脏通过心肌肥厚来补偿增加的心输出量[16]，使心脏能够增强其泵血能力以应对妊娠的需求。心室肥厚在婴儿分娩后是可以逆转的[17]。但是在某些情况下，如肥胖或代谢综合征的孕妇会导致心室病理性重塑，可能增加心血管事件发生的风险[18]。

生理性肥厚能增强心脏功能，提高耐力和运动表现，并对心脏起到保护作用。这种肥厚与病理性肥厚不同，不会引发心脏病变或功能障碍，反而有助于提高整体健康水平。

3 病理性肥厚

当心脏肥厚患者的心功能不全时，心脏肥厚就称为病理性肥厚。病理性肥厚通常伴随着心脏功能障碍，它与心肌纤维化重塑增加和心肌细胞死亡率增加相关，其特征是心脏收缩和舒张功能下降、毛细血管密度降低，线粒体功能障碍和氧化应激等[13]。病理性肥厚是由于心脏长期超负荷引起，例如动脉高血压或瓣膜疾病中的血压或容量增加[19]。且病理性肥厚是对各种刺激的适应性改变，由缺氧、压力或容量超负荷、代谢疾病和遗传等因素引起，包括高血压、肺动脉高压、糖尿病、HCM等[20]。病理性心脏肥厚是一个复杂的疾病过程，早期识别和干预病理性肥厚有助于防止心脏功能进一步恶化，改善患者预后。

3.1 肥厚型心肌病

HCM是最常见的常染色体遗传性心血管疾病，其特征是左心室肥厚，通常表现为心室不对称、负荷异常、肌细胞肥大和紊乱，室间隔受累程度大于左心室游离壁且心肌纤维化加重[21]，这会导致心室舒张功能受损，从而导致严重的心脏并发症。1/3的HCM患者有明显的家族史，其中常见的基因突变为β肌球蛋白重链（β-myosin heavy chain，*β-MHC*）和肌球蛋白结合蛋白C（myosin binding protein-C，*MYBP-C*）的编码基因[22]。HCM有很多不同表型，这与致病基因的突变、修饰和不同的环境因子有关。既往研究大多集中于左心室，但实际上左右心室在功能上可相互影响，许多HCM患者也会发生右心室舒张功能障碍、间隔室壁增厚[23]。

3.2 高原性心室肥厚

全球有超过1.4亿的人口永久生活在海拔>2 500 m的高海拔地区，大约4 000万人暴露在高海拔地区数小时或数天[11]。海拔分为低（<1 500 m）、中（1 500~3 500 m）、高（≥3 500 m）、特高（>4 500 m）、极高（>5 500 m）[24]，暴露在海拔超过3 000 m的海拔高度，会影响人体健康并对心血管产生不良影响[25]。高海拔是一个极端的环境，包括低压、低氧、寒冷、空气湿度低、温度变化大和紫外线辐射水平高，会对机体产生不良影响[26]。心脏对缺氧非常敏感，低压低氧刺激可引起肺血管收缩，增加肺血管阻力，导致HAPH和右心室压力负荷增加[27]。有研究报道，超过60%的高海拔工作人群在高原工作后出现心脏异常，主要是右心室肥厚和左心室舒张功能障碍，工作场所的海拔高度是心脏异常的重要危险因素[25]。研究表明，大鼠间歇性暴露于海拔从4 000~8 000 m逐步升高的环境中引起的慢性缺氧会逐渐导致身体生长迟缓、肺动脉高压、右心室肥厚和心肌纤维化[28]。尽管高原低氧环境主要影响右心室，低氧状态下，全身血管阻力增加，左

心室需要克服更大的后负荷以维持系统循环，也可能间接引发左心室肥厚。在高海拔地区，心室肥厚被视为是机体的一种适应性反应，适度的肥厚有助于提高心脏功能以应对低氧血症，但过度肥厚则可能带来负面影响。

3.3 高血压性心室肥厚

高血压性心室肥厚是一种常见的心脏疾病，主要由长期高血压未得到控制引起，导致心脏左心室壁的增厚。这种症状可能会使心脏变得更加僵硬，难以有效泵血，最终可能导致心力衰竭等严重并发症。左心室肥厚是左心室适应慢性压力负荷的结果，是高血压心脏病的常见表现[6]。高血压导致的心脏肥厚使高血压患者的死亡率增加。因此，高血压性心室肥厚的患者定期监测血压、采取健康生活方式和遵循医嘱进行治疗至关重要。

3.4 糖尿病型心室肥厚

心血管疾病是糖尿病患者常见的并发症之一，也是患者主要的致死原因。研究发现，T2DM 与心肌病的发生密切相关，可通过对左心室结构和功能以及心脏几何形状的改变损害心脏，且糖尿病患者中伴发心室肥厚的发生率较高[29]。其功能特征以左心室舒张功能障碍为主，结构特征包括心肌纤维化、心室肥厚[30]。研究发现，糖尿病患者的心室肥厚与胰岛素抵抗和高胰岛素血症有显著联，这些因素共同作用促进心肌肥大和纤维化[31]。心肌炎症、氧化应激、纤维化、线粒体损伤、凋亡和自噬均可能参与糖尿病心血管并发症的发生和发展[32]。糖尿病导致的心室肥厚与其他糖尿病相关的心血管并发症风险增加，糖尿病患者常伴有高血压，控制血压对于减少心室肥厚至关重要，通过早期诊断、血糖和血压的严格控制以及生活方式的综合干预，可以有效预防和管理糖尿病导致的心室肥厚，改善患者的预后。

3.5 主动脉瓣狭窄引起心室肥厚

主动脉瓣狭窄是最常见的心脏瓣膜疾病之一，主要影响左心室，导致其出现结构和功能上的重塑。这种重塑通常表现为心室肥厚，这是心脏对持续的压力超负荷的代偿性反应[33]。心肌细胞在压力增加的情况下变得更厚，以维持正常的收缩功能。这种适应性肥厚可以帮助心脏应对持续的压力负荷，但长期的压力负荷可能导致心肌纤维化和心功能恶化[34]。

3.6 慢性肾病所致的心室肥厚

慢性肾病和终末期肾病患者中，心室肥厚是常见的并发症。心室肥厚发生于CKD病程早期，肾小球滤过率降低，肌细胞增大，心肌细胞扩张，导致心室肥厚[35]。在终末期肾病（end-stage renal disease，ESRD）患者中，心脏损伤表现为左心室肥厚和功能障碍[36]。高血容量导致的前负荷增加或由于外周阻力增加或高血压导致的后负荷增加，这两者在 CKD 中都可导致心室肥厚。与其发病机制有关的其他因素可能是贫血导致的高心输出量或透析通路存在大动静脉瘘[37]。

3.7 肥胖所致的心室肥厚

近些年的研究揭示了肥胖与心室肥厚之间的关系，肥胖是左心室肥厚的独立危险因素[38]。研究表明，肥胖可能通过血流动力学和非血流动力学因素促进心肌的结构和功能改变[39]。在肥胖个体中，左心室的几何形状不一定直接随着脂肪组织的扩张而改变，但会受到不同代谢表型的影响[9]。肥胖与不良的脂质代谢紧密相关，进而影响心脏结构和功能，导致左心室肥厚[40]。肥胖可通过心脏结构和功能的改变以及不良的脂质代谢等多重机制促进心室肥厚的发展。因此，对于肥胖者来说，采取有效的体重控制措施，不仅可以预防或改善心室肥厚，还可以降低心血管疾病发生的风险。

4 心室肥厚的遗传因素

研究表明，遗传因素在心室肥厚的发生中起着重要的作用。左心室肥厚通常与遗传突变密切相关，受体 Notch 通路突变可导致心脏病，Notch3 主要在壁细胞中表达，位于小鼠 17 号染色体上，Notch3 在成人心脏中高度表达，位于 19 号染色体短臂 13.12 上（19p13.12）（图 1），Notch3 缺失会出现左心室肥厚和轻度纤维化[41]。

沉默调节蛋白 6（sirtuin 6，*Sirt6*）参与调节葡萄糖代谢和脂质稳态，位于 19 号染色体短臂 13.3 上（19p13.3）（图 2），在脂质超载诱导的心脏损伤中起到调节线粒体生物发生和氧化应激的关键作用[42]。

羧肽酶 X2（carboxypeptidase X2，*Cpxm2*）在心肌细胞和成纤维细胞中均有表达，位于 10 号染色体长臂 26.13 上（10q26.13）（图 3），高血压伴发心脏肥厚患者的 *Cpxm2* 表达显著上调[43]。

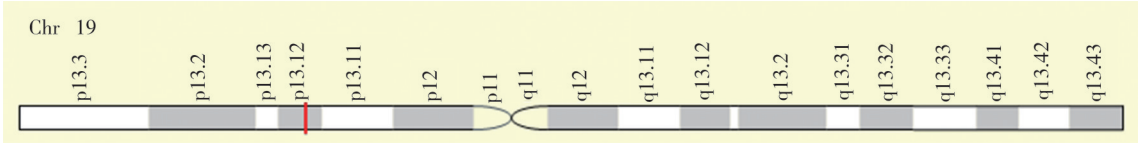


图 1 *Notch3* 基因在染色体上的位置

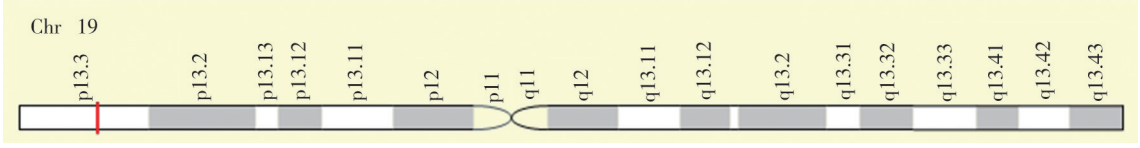


图 2 *Sirt6* 基因在染色体上的位置

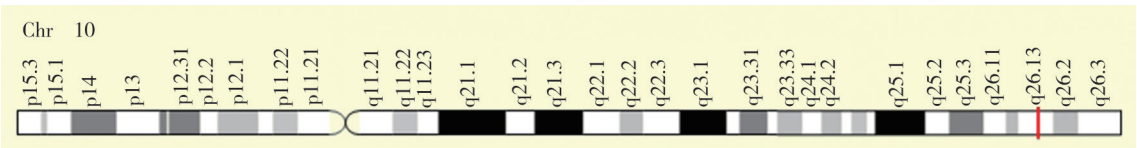


图3 *Cpxm2*在染色体上的位置

心室肥厚是由多种基因变异共同作用导致的复杂遗传性疾病，这些基因变异影响心肌细胞的结构、功能和代谢，最终导致心肌肥厚。对基因的研究不仅揭示了心室肥厚的遗传基础，也为未来针对特定基因突变的治疗提供了新的研究方向和潜在治疗靶点。

5 心室肥厚的诊断

现代医学对左心室肥厚的筛查依据是ECG和ECHO。ECG可对左心室肥厚进行常规评估，通过心电图QRS波群的振幅或持续时间的变化来表示左心室的质量，是一种初始筛查方法，但敏感性较低[44]。左心室肥厚的诊断最好通过ECHO进行，因为它以无创的方法直观地测量心脏结构的每个参数，比心电图更直观、更准确、更灵敏，是诊断左心室肥厚的首选方法[45]。在ECHO的基础上，构建左心室后壁定位的卷积神经网络模型，此方法可有效地提取左心室后壁轮廓并测量其厚度[46]。左心室肥厚的诊断标准为左心室任何部位舒张末期心肌厚度增加，男性>12 mm，女性>11 mm[47]。心室肥厚的诊断还可以选择心血管磁共振、闪烁成像和临床数据的联合应用等[48]。HCM的ECG显示倒置T波、Q波异常和明显的复极异常，HCM的诊断基于左心室壁厚度≥15 mm，无严重高血压和瓣膜性或先天性心脏病[49]。基因检测对于HCM的病因诊断、治疗及预后具有重要意义[50]。高原性心室肥厚的临床诊断主要是询问是否有高原环境居住史和体格检查等，还有心脏彩色多普勒超声、ECG、实验室检查和放射学检查辅助诊断[51]。诊断心室肥厚需要多种工具的综合应用，ECHO和MRI是评估心室肥厚的主要方法，而ECG则提供了有价值的初步筛查信息。通过结合这些方法，可以更准确地诊断心室肥厚并评估其病因和预后。

6 心室肥厚相关疾病的治疗

传统中药黄芪的主要活性成分是黄芪甲苷Ⅳ。研究人员发现了用一种新型黄芪甲苷Ⅳ小分子衍生物HHQ16（图4），它可以直接作用于心肌细胞，产生抗肥大作用，能够有效逆转心肌梗死后重塑并改善心脏功能[52]。

西药左西孟旦是一种正性肌力扩张剂，长期使用可以逆转肥胖所致的左心室肥厚和间质纤维化[53]。抗高血压治疗和相关血压的降低明显促进心室肥厚的消退，与其他类别的降血压药物相比，神经内分泌阻断剂如血管紧张素转化酶抑制剂（angiotensin converting enzyme inhibitors，ACEI）、钙通道阻滞剂（calcium channel blocker，CCB）和β受体阻滞剂在促进左心室肥厚消退方面具有明显优势[54]。研究表明，在心血管疾病危险因素高的患者中，强化降压治疗对左心室肥厚的影响更为明显[55]。对于服用肾素-血管紧张素系统抑制剂（Renin-Angiotensin System Inhibitors，RASI）或CCB降压效果不明显的患者，可以使用依沙利酮，在降压的同时有心脏保护作用，并且不会导致血钾升高和肾小球滤过率降低[56]。罗沙司他的使用可提高血红蛋白水平，改善贫血[57]，沙库巴曲/缬沙坦可有效控制ESRD患者的高血压[58]，使终末期肾病透析治疗患者的心室肥厚得以改善。达格列净可以使糖尿病患者的心室肥厚症状减轻，并能使C反应蛋白等炎症因子的表达降低[59]。目前治疗高原性心室肥厚的药物包括曲前列尼尔[60]、丁酸钠[61]、八味沉香丸[62]等这些药物可降低肺动脉高压，明显改善慢性缺氧介导的右心室肥厚。近年来，基因治疗和干细胞治疗也是心室肥厚治疗的新途径。例如，通

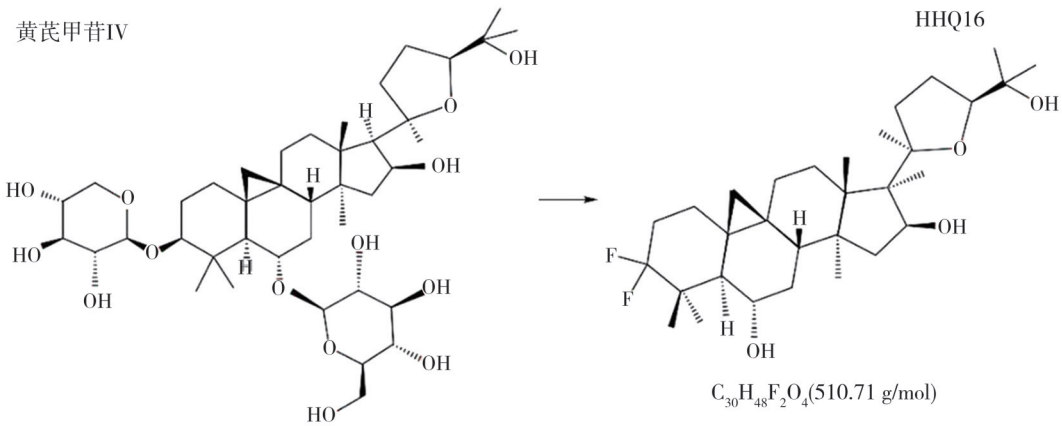


图4 黄芪甲苷Ⅳ及其衍生物HHQ16的化学结构

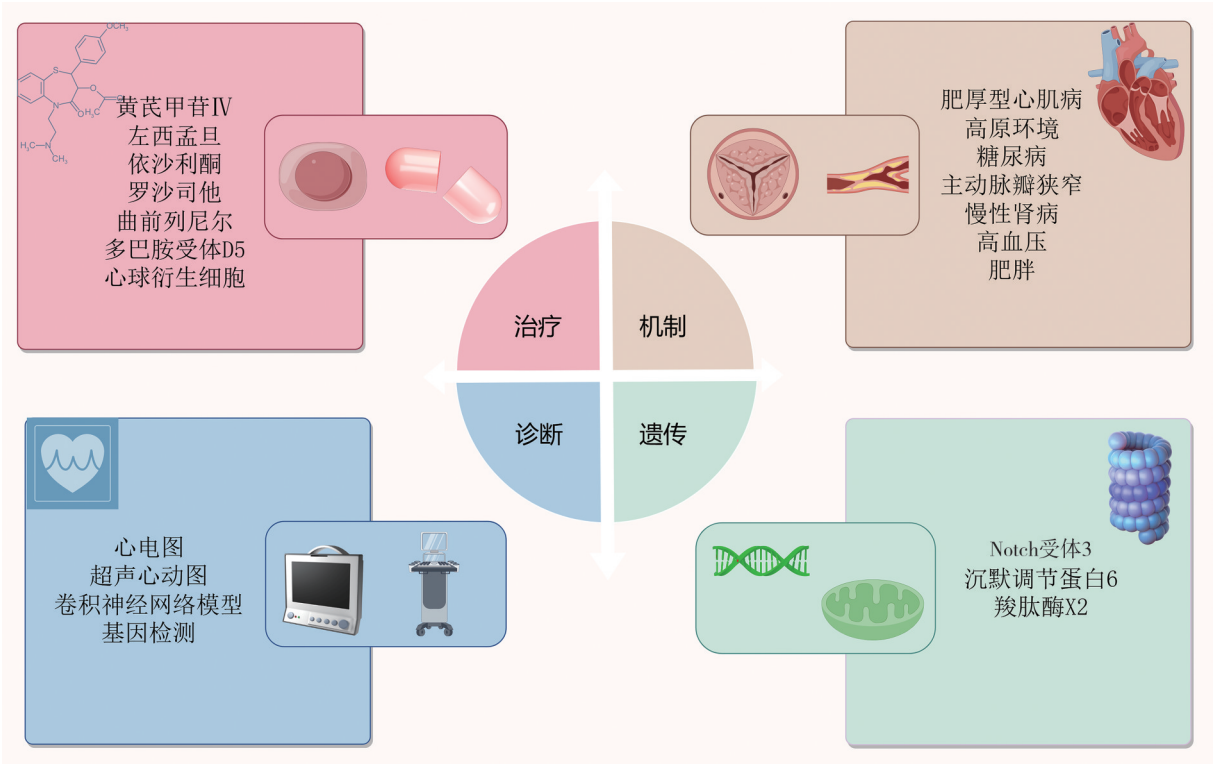


图5　心室肥厚的机制、遗传因素、诊断及治疗

过功能性聚合物介导的多巴胺受体D5（dopamine receptor D5，DRD5）核酸递送能够有效逆转压力超负荷引起的左心室肥厚（图5）。通过提高心脏特异性的D5受体表达，可以减轻心脏肥厚和纤维化，从而改善心脏功能[63]。心球衍生细胞（cardiosphere-derived cells，CDC）是心脏来源的祖细胞，具有抗炎和免疫调节作用，它主要通过分泌的细胞外囊泡来达到治疗的效果。临床前实验证明CDC可降低右心室收缩压、右心室肥厚、肺小动脉壁厚度和炎症。在安全性和剂量方面，经过长期观察，未发现与CDC相关的重大不良事件。因此，这可能是一个有前景的治疗方法[64]。心室肥厚的治疗是一个多方面的综合治疗过程，旨在通过药物治疗、基因治疗、干细胞治疗以及生活方式的改变等多种方式，减少心脏负担，减轻心室肥厚，改善患者的预后。

7　小结与展望

心室肥厚作为心血管疾病的一个重要独立风险因素，对改善心血管健康具有重要意义[65]。近年来，基因和干细胞治疗为心室肥厚的治疗提供了新的方向。但在高海拔地区，关于心室肥厚的相关研究仍存在诸多不足，缺乏其系统性和全面性。未来的研究方向应更加注重心室肥厚的环境因素致病和个体化治疗，探索新的治疗目标和策略，以提高治疗效果和患者生活质量。此外，加强预防措施、提高公众对高血压、肥胖和心脏健康的认识也是减少心室肥厚发生和改善心血管健康的重要环节。应加强基础和临床的跨学科结合，为心血管疾病的机制分析、诊断和治疗提供更多的可能。

参　考　文　献

[1]　Mensah GA，Fuster V，Roth GA. A heart-healthy and stroke-free world：using data to inform global action[J]. J Am Coll Cardiol，2023，82（25）：2343-2349.

[2]　刘明波，何新叶，杨晓红，等.《中国心血管健康与疾病报告2023》要点解读[J]. 中国心血管杂志，2024，29（4）：305-324.
Liu MB，He XY，Yang XH，et al. Interpretation of report on cardiovascular health and diseases in China 2023[J]. Chin J Cardiovasc Med，2024，29（4）：305-324.

[3]　Bazgir F，Nau J，Nakhaei-Rad S，et al. The microenvironment of the pathogenesis of cardiac hypertrophy[J]. Cells，2023，12（13）：1780.

[4]　Martin TG，Juarros MA，Leinwand LA. Regression of cardiac hypertrophy in health and disease：mechanisms and therapeutic potential[J]. Nat Rev Cardiol，2023，20（5）：347-363.

[5]　Pena E，Brito J，El Alam S，et al. Oxidative stress，kinase activity and inflammatory implications in right ventricular hypertrophy and heart failure under hypobaric hypoxia[J]. Int J Mol Sci，2020，21（17）：6421.

[6]　Tadic M，Cuspidi C，Marwick TH. Phenotyping the hypertensive heart[J]. Eur Heart J，2022，43（38）：3794-3810.

[7]　Maron BJ，Gardin JM，Flack JM，et al. Prevalence of hypertrophic cardiomyopathy in a general population of young adults. Echocardiographic analysis of 4111 subjects in the CARDIA Study. Coronary Artery Risk Development in（Young）Adults[J]. Circulation，1995，92（4）：785-789.

[8]　Rouskas P，Zegkos T，Ntelios D，et al. Prevalence，characteristics，and natural history of apical phenotype in a large cohort of patients with

hypertrophic cardiomyopathy[J]. Hellenike Kardiologike Epitheorese, 2023,73:8-15.

[9] Sciacqua A, Cimellaro A, Mancuso L, et al. Different patterns of left ventricular hypertrophy in metabolically healthy and insulin-resistant obese subjects[J]. Nutrients, 2020, 12(2):412.

[10] Maki KC, Wilcox ML, Dicklin MR, et al. Left ventricular mass regression, all-cause and cardiovascular mortality in chronic kidney disease: a meta-analysis[J]. BMC Nephrol, 2022, 23(1):34.

[11] Flores K, Siques P, Brito J, et al. AMPK and the challenge of treating hypoxic pulmonary hypertension[J]. Int J Mol Sci, 2022, 23(11):6205.

[12] Oldfield CJ, Duhamel TA, Dhalla NS. Mechanisms for the transition from physiological to pathological cardiac hypertrophy[J]. Can J Physiol Pharmacol, 2020, 98(2):74-84.

[13] Shimizu I, Minamino T. Physiological and pathological cardiac hypertrophy[J]. J Mol Cell Cardiol, 2016, 97:245-262.

[14] Lin HR, Zhu YQ, Zheng CK, et al. Antihypertrophic memory after regression of exercise-induced physiological myocardial hypertrophy is mediated by the long noncoding RNA Mhrt779[J]. Circulation, 2021, 143(23):2277-2292.

[15] Bei YH, Huang ZZ, Feng X, et al. Lymphangiogenesis contributes to exercise-induced physiological cardiac growth[J]. J Sport Health Sci, 2022, 11(4):466-478.

[16] Schulman-Geltzer EB, Fulghum KL, Singhal RA, et al. Cardiac mitochondrial metabolism during pregnancy and the postpartum period [J]. Am J Physiol Heart Circ Physiol, 2024, 326(5):1324-1335.

[17] Fulghum KL, Smith JB, Chariker J, et al. Metabolic signatures of pregnancy-induced cardiac growth[J]. Am J Physiol Heart Circ Physiol, 2022, 323(1):146-164.

[18] Yang YJ, Kurian J, Schena G, et al. Cardiac remodeling during pregnancy with metabolic syndrome: prologue of pathological remodeling [J]. Circulation, 2021, 143(7):699-712.

[19] Bourque K, Hawey C, Jones-Tabah J, et al. Measuring hypertrophy in neonatal rat primary cardiomyocytes and human iPSC-derived cardiomyocytes[J]. Methods, 2022, 203:447-464.

[20] Shi L, Tan YZ, Zheng WY, et al. CTRP3 alleviates mitochondrial dysfunction and oxidative stress injury in pathological cardiac hypertrophy by activating UPRmt via the SIRT1/ATF5 axis[J]. Cell Death Discov, 2024, 10(1):53.

[21] Burban A, Pucyło S, Sikora A, et al. Hypertrophic cardiomyopathy versus storage diseases with myocardial involvement[J]. Int J Mol Sci, 2023, 24(17):13239.

[22] Marian AJ. Molecular genetic basis of hypertrophic cardiomyopathy[J]. Circ Res, 2021, 128(10):1533-1553.

[23] Keramida K, Lazaros G, Nihoyannopoulos P. Right ventricular involvement in hypertrophic cardiomyopathy: Patterns and implications[J]. Hell J Cardiol, 2020, 61(1):3-8.

[24] Zheng CY, Wang X, Tang HS, et al. Habitation altitude and left ventricular diastolic function: a population-based study[J]. J Am Heart Assoc, 2021, 10(3):e018079.

[25] Parodi JB, Ramchandani R, Zhou ZE, et al. A systematic review of electrocardiographic changes in healthy high-altitude populations[J]. Trends Cardiovasc Med, 2023, 33(5):309-315.

[26] Bilo G, Caravita S, Torlasco C, et al. Blood pressure at high altitude: physiology and clinical implications[J]. Kardiol Pol, 2019, 77(6):596-603.

[27] Sun YQ, Ma JF, Yan TJ, et al. Evaluation of cardiac index and right ventricular hypertrophy index in rats under a chronic hypoxic environment at high altitude[J]. Heliyon, 2024, 10(3):e25229.

[28] Papoušek F, Sedmera D, Neckář J, et al. Left ventricular function and remodelling in rats exposed stepwise up to extreme chronic intermittent hypoxia[J]. Respir Physiol Neurobiol, 2020, 282:103526.

[29] Lv JL, Liu Y, Yan YK, et al. Relationship between left ventricular hypertrophy and diabetes is likely bidirectional: a temporality analysis [J]. J Am Heart Assoc, 2023, 12(6):e028219.

[30] Fan YJ, Yan ZP, Li TT, et al. Primordial drivers of diabetes heart disease: comprehensive insights into insulin resistance[J]. Diabetes Metab J, 2024, 48(1):19-36.

[31] Chuang SM, Liu SC, Leung CH, et al. High left ventricular mass associated with increased risk of incident diabetes[J]. Sci Rep, 2024, 14(1):250.

[32] Lei XT, Pu DL, Shan G, et al. Atorvastatin ameliorated myocardial fibrosis by inhibiting oxidative stress and modulating macrophage polarization in diabetic cardiomyopathy[J]. World J Diabetes, 2024, 15(6):1070-1073.

[33] Beslika E, Leite-Moreira A, de Windt LJ, et al. Large animal models of pressure overload-induced cardiac left ventricular hypertrophy to study remodelling of the human heart with aortic stenosis[J]. Cardiovasc Res, 2024, 120(5):461-475.

[34] Sager P, Rusch A, Weber L, et al. ECG left ventricular hypertrophy in aortic stenosis: Relationship with cardiac structure, invasive hemodynamics, and long-term mortality[J]. Clin Cardiol, 2024, 47(1):e24155.

[35] Maqbool S, Shafiq S, Ali S, et al. Left ventricular hypertrophy (LVH) and left ventricular geometric patterns in patients with chronic kidney disease(CKD) stage 2-5 with preserved ejection fraction(EF): a systematic review to explore CKD stage-wise LVH patterns[J]. Curr Probl Cardiol, 2023, 48(4):101590.

[36] Zhang TY, An DA, Fang Y, et al. Assessment of the prognostic value of MRI left ventricular global function index(LVGFI) in patients with end-stage renal disease under maintenance dialysis[J]. J Magn Reson Imaging, 2024, 59(6):2275-2286.

[37] Kaesler N, Babler A, Floege J, et al. Cardiac remodeling in chronic kidney disease[J]. Toxins, 2020, 12(3):161.

[38] Talib A, Roebroek YGM, Paulus GF, et al. Left ventricular geometrical changes in severely obese adolescents: prevalence, determinants, and clinical implications[J]. Pediatr Cardiol, 2021, 42(2):331-339.

[39] Murdolo G, Angeli F, Reboldi G, et al. Left ventricular hypertrophy and obesity: only a matter of fat?[J]. High Blood Press Cardiovasc Prev, 2015, 22:29-41.

[40] 曹亚船,豆吉娟,马亚萍,等. 肥胖儿童脂质代谢与左心室肥厚及左心室重构的相关性[J]. 中国儿童保健杂志, 2023, 31(7):809-812.

Cao YC, Dou JJ, Ma YP, et al. Correlation of lipid metabolism with left ventricular hypertrophy and left ventricular remodeling in obese children

[J]. Chin J Child Health Care, 2023, 31(7): 809-812.

[41] del Gaudio F, Liu DL, Andaloussi Mäe M, et al. Left ventricular hypertrophy and metabolic resetting in the Notch3-deficient adult mouse heart[J]. Sci Rep, 2023, 13(1): 15022.

[42] Gao SY, Yang QC, Peng Y, et al. SIRT6 regulates obesity-induced oxidative stress via ENDOG/SOD2 signaling in the heart[J]. Cell Biol Toxicol, 2023, 39(4): 1489-1507.

[43] Grabowski K, Herlan L, Witten A, et al. Cpxm2 as a novel candidate for cardiac hypertrophy and failure in hypertension[J]. Hypertens Res, 2022, 45(2): 292-307.

[44] Oikonomou E, Theofilis P, Mpahara A, et al. Diagnostic performance of electrocardiographic criteria in echocardiographic diagnosis of different patterns of left ventricular hypertrophy[J]. Ann Noninvasive Electrocardiol, 2020, 25(3): e12728.

[45] Zhang W, Zhou YW, Bai B, et al. Consistency of left ventricular hypertrophy diagnosed by electrocardiography and echocardiography: the Northern Shanghai Study[J]. Clin Interv Aging, 2019, 14: 549-556.

[46] Jian ZN, Wang XP, Zhang JZ, et al. Diagnosis of left ventricular hypertrophy using convolutional neural network[J]. BMC Med Inform Decis Mak, 2020, 20(1): 243.

[47] 中国医师协会心血管内科医师分会心力衰竭学组，心衰中心心肌病专家委员会. 左心室肥厚诊断和治疗临床路径中国专家共识2023[J]. 中国循环杂志，2024，39(1)：17-28.

Heart Failure Center, Cardiomyopathy Expert Committee of Heart Failure Group, Cardiovascular Medicine Branch of Chinese Medical Doctor Association. Clinical pathway of diagnosis and treatment of left ventricular hypertrophy: Chinese expert consensus 2023[J]. Chin Circ J, 2024, 39(1): 17-28.

[48] Moura B, Aimo A, Al-Mohammad A, et al. Diagnosis and management of patients with left ventricular hypertrophy: Role of multimodality cardiac imaging. A scientific statement of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology[J]. Eur J Heart Fail, 2023, 25(9): 1493-1506.

[49] Bula K, Bisaga J, Feret B, et al. Electro- and echocardiographic features of left ventricle hypertrophy in patients with hypertrophic cardiomyopathy[J]. Ann Noninvasive Electrocardiol, 2022, 27(5): e12992.

[50] Marian AJ, Braunwald E. Hypertrophic cardiomyopathy: genetics, pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis, and therapy[J]. Circ Res, 2017, 121(7): 749-770.

[51] 张志杰，曹 剑，王怡宁，等. 高原性心脏病40例心脏磁共振表现分析[J]. 实用医学影像杂志，2022，23(6)：541-545.

Zhang ZJ, Cao J, Wang YN, et al. Cardiovascular magnetic resonance manifestations of high altitude heart disease[J]. J Pract Med Imag, 2022, 23(6): 541-545.

[52] Wan JJ, Zhang Z, Wu CN, et al. Astragaloside Ⅳ derivative HHQ16 ameliorates infarction-induced hypertrophy and heart failure through degradation of lncRNA4012/9456[J]. Signal Transduct Target Ther, 2023, 8(1): 414.

[53] Moreira-Costa L, Tavares-Silva M, Almeida-Coelho J, et al. Acute and chronic effects of levosimendan in the ZSF1 obese rat model of heart failure with preserved ejection fraction[J]. Eur J Pharmacol, 2024, 966: 176336.

[54] Hu JJ, Zhou YD. Effect of intensive blood pressure lowering on left ventricular hypertrophy in patients with hypertension: a meta-analysis of randomized trials[J]. Blood Press, 2023, 32(1): 2242501.

[55] Soliman EZ, Mills KT. Exploring the relationship between intensive blood pressure lowering, left ventricular hypertrophy, and cardiovascular outcomes[J]. Hypertension, 2023, 80(9): 1843-1844.

[56] Yamamoto E, Usuku H, Sueta D, et al. Efficacy and safety of esaxerenone in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy (ESES-LVH) study: a multicenter, open-label, prospective, interventional study[J]. Adv Ther, 2024, 41(3): 1284-1303.

[57] Wang MY, Liu XQ, Jiang TT, et al. Roxadustat versus erythropoietin: the comparison of efficacy in reversing ventricular remodeling in dialysis patients with anaemia[J]. Int J Med Sci, 2024, 21(4): 703-713.

[58] Hu N, Lv N, Chen YQ. Treatment with sacubitril/valsartan effectively manages hypertension and ameliorates left ventricular hypertrophy in hemodialysis patients[J]. Blood Purif, 2024, 53(8): 657-664.

[59] Dihoum A, Brown AJ, McCrimmon RJ, et al. Dapagliflozin, inflammation and left ventricular remodelling in patients with type 2 diabetes and left ventricular hypertrophy[J]. BMC Cardiovasc Disord, 2024, 24(1): 356.

[60] Vanderpool RR, Gorelova A, Ma YR, et al. Reversal of right ventricular hypertrophy and dysfunction by prostacyclin in a rat model of severe pulmonary arterial hypertension[J]. Int J Mol Sci, 2022, 23(10): 5426.

[61] Li MH, Liu X, Xie YL, et al. Sodium butyrate alleviates right ventricular hypertrophy in pulmonary arterial hypertension by inhibiting H19 and affecting the activation of let-7g-5p/IGF1 receptor/ERK[J]. Eur J Pharmacol, 2024, 965: 176315.

[62] Han YW, Li SD, Zhang ZY, et al. Bawei Chenxiang Wan ameliorates right ventricular hypertrophy in rats with high altitude heart disease by SIRT3-HIF1α-PDK/PDH signaling pathway improving fatty acid and glucose metabolism[J]. BMC Complement Med Ther, 2024, 24(1): 190.

[63] Jiang XL, Shao MY, Liu X, et al. Reversible treatment of pressure overload-induced left ventricular hypertrophy through *Drd5* nucleic acid delivery mediated by functional polyaminoglycoside[J]. Adv Sci, 2021, 8(5): 2003706.

[64] Lewis MI, Shapiro S, Oudiz RJ, et al. The ALPHA phase 1 study: pulmonary ArteriaL hypertension treated with CardiosPHere-Derived allogeneic stem cells[J]. EBioMedicine, 2024, 100: 104900.

[65] 梁博深，尹红科，王 磊，等. 苍艾挥发油通过调节氧化应激反应对高原心肌肥厚大鼠的治疗作用[J]. 四川大学学报(医学版)，2024，55(6)：1485-1493.

Liang BS, Yin HK, Wang L, et al. Therapeutic effect of Cang-ai volatile oil on high-altitude rats with cardiac hypertrophy through modulation of oxidative stress response[J]. J Sichuan Univ Med Sci, 2024, 55(6): 1485-1493.

（收稿：2024-07-15；修回：2024-10-26；录用：2024-10-28）

（责任编辑：李青颖）

本文引用格式：

毛亚琪，靳子冲，胡 烨，等. 心室肥厚相关研究进展[J]. 重庆医科大学学报，2025，50(12)：1695-1701.