

S形室间隔的形成及超声评价其左心功能和血流动力学研究进展

赵文桐, 刘云双

牡丹江医科大学附属红旗医院超声医学科, 黑龙江 牡丹江 157011

心脏是高血压主要累及的靶器官之一, 高血压可致左心室不同程度重构并增加心脑血管事件风险^[1]。S形室间隔(sigmoid septum, SS)是一种以室间隔的基底段为主的节段性左心室肥厚, 被证明是左心室因高血压等高负荷状态发生重构的早期征象^[2], 并与心血管系统退行性病变有关^[3], 常见于老年高血压患者^[4]。超声心动图可无创且实时评价心脏结构、功能及血流动力学, 随着技术发展, 研究证明SS并非单纯的形态学改变, 还对左心功能和血流动力学存在不良影响^[5], 但仍不被临床重视。本文将主要回顾SS的形成机制、诊断及鉴别诊断, 并介绍SS对左心功能和血流动力学的影响以及不同超声技术的评价效果。

1 SS的定义与术语

1969年, Goor等^[6]的尸检研究首次描述了一种现象, 即部分人室间隔基底段(basal septum, BS)比室间隔中间段(middle septum, MS)更肥厚且凸向左心室, 使左心室流出道(left ventricular outflow tract, LVOT)呈“S”形, 故称其为SS。2009年, 一项Framingham研究^[4]为研究该现象制定了纳入标准(以下称为Framingham标准), 即在“目测存在BS局部增厚”的基础上, 满足“BS厚度/MS厚度 ≥ 1.3 ”和“BS厚度 ≥ 14 mm”, 且“无节段性运动不良或瘢痕形成”。该标准后被部分国内学者参考并作为定义^[7]。该现象目前研究面临一大问题就是术语未统一, 国外报道的称呼十分混杂。Pearson^[5]对此进行了总结, 并建议称其为“室间隔基底段肥厚”。除了SS^[8], 国内研究还曾称其为“乙状室间隔”^[9]、“室间隔基底段肥厚”^[7]、“孤立性室间隔基底段肥厚”^[10]等, 后两者在检索时尤其易与“孤立性室间隔肥厚(isolated septal hypertrophy, ISH)”混淆, 参考Verdecchia等^[11]的研究, ISH是指以室间隔为主且BS与MS肥厚接近的左心室非对称性肥厚, 该报道中已标

明“孤立性室间隔前基底部肥厚被排除”, 但仍有多篇报道引用该文数据充当高血压患者中SS的发生率。为尊重最早描述该现象的学者并避免混淆, 本文采用SS进行称呼。

2 SS的相关因素

2.1 高龄 SS在老年人群中更常见。Framingham研究^[4]纳入3 562人(平均年龄58岁), SS检出率约2%, 年龄 ≥ 70 岁时约5%, 而年龄 ≥ 85 岁时高达18%, 且分析显示SS检出率与年龄呈正相关。一项纳入700人的Baltimore老龄化纵向研究也得出了相同结论^[12]。Gao等^[13]以Framingham标准在国内纳入1 032人(平均年龄65岁), 发现SS检出率约7%。

2.2 左心室负荷增加的疾病 SS被认为与多种左心室负荷增加的疾病有关, 尤其是高血压。Canepa等^[14]的荟萃分析提示, 50%~80%的SS患者伴有高血压, 在Framingham研究^[4]中, 85%的SS患者伴有高血压。Verdecchia等^[11]纳入496例未经治疗的高血压患者, 约17%存在ISH, 但SS在高血压患者中的发生率尚不明确。

有学者随访了平均10.8年, 发现高血压患者的BS增厚更早^[15], 另有学者对已伴SS的高血压患者的降压治疗进行随访, 发现BS厚度可随治疗减小, 减小幅度显著大于其他节段^[16]。Verdecchia等^[11]研究发现, 在未经治疗的高血压患者中, ISH组的24 h动态血压高于左心室厚度正常组, 高血压持续时间介于左心室厚度正常组和室间隔与左心室后壁均肥厚组之间, 研究认为ISH是高血压的早期表现, 但其中未纳入SS患者, 而Gaudron等^[17]筛选了110例否认高血压病史且静息血压正常的患者, 发现48例存在SS者, 自行车运动试验及24 h动态血压监测显示38例患隐匿性高血压, 占比显著高于无SS者, SS预测高血压的灵敏度可达93%, 特异度可达86%, 且对隐匿性高血压有诊断价值, 研究指出SS是高血压致左心室重构的早期征象, 若患者静息血压正常但存在SS, 应进一步监测血压。

此外, 尽管高血压与左心室肥厚均是心脑血管疾

病的独立危险因素^[1],目前查询到的唯一一篇分析了SS与不良预后相关性的Framingham研究显示,SS与心血管事件及猝死风险不存在独立相关^[4]。

除了高血压,有研究纳入1 719例无症状主动脉瓣狭窄(aortic stenosis, AS)患者,ISH检出率约22%^[18]。Guzzetti等^[19]用超声和心脏磁共振(cardiac magnetic resonance, CMR)联合观测106例AS患者的左心室形态,SS检出率约26%。还有研究显示,20%的先兆子痫患者存在SS,其形成原因可能与左心室负荷增加有关,类似于高血压^[20],以及18%的急性期Takotsubo综合征患者存在SS,研究认为可能是BS为在急性期维持左心功能而发生了代偿性肥厚,且SS可导致左室内压力阶差增高,加重心尖膨出^[21],说明SS还与高血压以外的其他疾病相关,其流行病学、相关因素、临床意义以及影响还有待探索。

3 SS的形成机制

3.1 老龄化与主动脉改变 SS在提出之初即被认为与心血管系统退行性病变有关。Goor等^[6]发现,SS组年龄更高,且主动脉与二尖瓣平面夹角更大,认为是老年人的升主动脉扩张使夹角增大,导致BS凸向LVOT形成SS, Waller^[22]的尸检研究也支持这一观点。

一项Baltimore老龄化纵向研究^[3]用超声测量主动脉与室间隔夹角(aortoseptal angle, ASA),发现ASA与年龄呈负相关,提出升主动脉会随年龄增长扩张并延长,因而推挤并扭曲BS,形成SS,并认为SS是心脏衰老的特征之一。郭倩玉等^[23]的国内研究采用了基本相同的测量方法,得出了相同结论。Funabashi等^[24]用超声与计算机断层扫描(computed tomography, CT)联合观测SS与非SS组的心脏结构,发现ASA与年龄及升主动脉钙化积分呈负相关,说明SS的形成与老龄化和升动脉硬化有关。

3.2 左心室神经体液活动的节段性 交感神经兴奋会使机体多个神经体液系统活性增加,包括肾素-血管紧张素-醛固酮系统、交感神经-肾上腺素系统等,导致心肌细胞肥大和心肌纤维重构^[25]。左心室肥厚与心脏交感神经活动和去甲肾上腺素释放有关^[26],而心脏活检研究发现,左心室壁各节段的交感神经活动程度不同,左心室基底段的神经支配和去甲肾上腺素更多,因此更易增厚^[27]。

Lee等^[28]用CMR观测年轻健康士兵的左心室形态,发现军训前左心室非对称性肥厚的检出率约2%,军训后升至10%,肥厚以室间隔为主且厚度从心尖段到基底段递增,表现为SS,说明BS在生理性高负荷下更易增厚,SS可能是心脏在机体高负荷活动、交感神经高度兴奋下发生生理性代偿的结果。

3.3 左心室负荷增加致左心室重构 左心室肥厚与前负荷或后负荷增加有关,两种负荷均可使心肌细胞体积增大和胶原蛋白基质成分改变,最终导致左心室肥厚^[29],而两种负荷在高血压患者均存在。Olafiranye等^[30]发现ASA与外周血压和中心血压升高相关, Balaban等^[31]还按ASA是否小于120°将1 294人分两组,研究发现ASA与高血压持续时间相关,提出SS对慢性高血压有提示作用,但BS厚度/MS厚度等参数与高血压病程的相关性还有待研究。Baltabaeva等^[32]用超声发现,高血压组存在以室间隔为主且厚度从心尖段到基底段递增的左心室肥厚,即SS, Chen-Tournoux等^[33]结合组织多普勒(tissue Doppler imaging, TDI)技术发现,SS组与AS组的左心室形态与功能类似,认为BS是在抵抗高后负荷时为维持室壁应力发生了代偿性肥厚,但该研究未能解释为何BS比其他节段肥厚更显著。

根据改良拉普拉斯方程:室壁应力=(室内压力×室腔内径)/2×室壁厚度,从解剖上看,右心室基底段内径最大,且室间隔比游离壁平坦^[34],理论上,BS是左心室室壁应力最大的节段,当左心室负荷增加时,BS将作为前哨节段首先增厚,在早期形成SS^[35],若负荷持续增加则会进展为ISH,而Yalçın等^[2]的小鼠实验对此进行了证实,除了对照组,研究用跑台实验模拟生理性高负荷,为生理组;用主动脉弓缩窄模拟高血压的病理性高负荷,为病理组,实验发现该两组均是BS最先出现显著肥厚,到第8周,生理组进展为ISH,病理组则是整体更重的对称性左心室肥厚,TDI显示,生理组收缩期组织速度稳定增加,而病理组在第3周不升反降并低于对照组,提示左心室功能已受损,实验证明SS在生理性与病理性高负荷下比ISH出现更早,也解释了SS为何与高血压等左心室高负荷疾病关系密切。

4 SS的诊断与鉴别诊断

4.1 诊断标准 国内的SS超声研究多参考2009年出现的Framingham标准^[4]:(1)目测存在BS局部增厚;(2)BS厚度 ≥ 14 mm;(3)BS厚度/MS厚度 ≥ 1.3 ;(4)无节段性运动不良或瘢痕形成。随着近年来相关研究与临床指南的不断丰富与完善,若将该标准用于SS的临床诊断将面临以下问题:(1)该标准规定BS厚度 ≥ 14 mm,而《中国成人肥厚型心肌病诊断与治疗指南2023》^[36]对肥厚型心肌病(hypertrophic cardiomyopathy, HCM)的定义是“左心室舒张末期任意部位室壁厚度 ≥ 15 mm”或“致病基因检测阳性者或遗传受累家系成员检查发现左心室壁厚度 ≥ 13 mm”,可见两者标准存在较大重叠,不结合病史可能难以区分,而Framing-

ham 标准对年龄、高血压病史和家族史等没有限定。(2)SS 是高血压致左心室肥厚的早期征象^[2,18],《亚洲高血压合并左心室肥厚诊治专家共识》^[1]指出,左心室肥厚的早期诊断标准为室间隔或左心室后壁厚度 ≥ 11 mm,而 Framingham 标准使用的 14 mm 对于临床诊断要求过高,会导致大量的 SS 患者被忽略。(3)近来有学者综合多篇报道提出了新的标准:“BS 厚度—MS 厚度 ≥ 2 mm”且“且 BS 厚度/MS 厚度 ≥ 1.3 ”^[37],该标准更注重 BS 与 MS 的对比度, Marciniak 等^[38]还提出将室间隔曲率作为 SS 的量化指标,其研究证明,与 BS 厚度/MS 厚度相比,室间隔曲率可重复性更强,与二尖瓣舒张期频谱多普勒、心室及心房应变相关性更

高,而 Framingham 标准对 BS 厚度要求严格,而对 BS 与 MS 的对比度重视不足。(4)心脏衰老相关的 ASA 减小是 SS 的重要机制^[24],但 Framingham 标准未要求测量 ASA。综上,Framingham 标准虽在国内科研应用已久,但还不适用于临床实践,国内目前仍无专家共识为临床诊断 SS 提供参考。

4.2 SS 与 HCM 的鉴别诊断 Funabashi 等^[24]研究显示,CT 下未发现 SS 组存在心肌纤维化与脂肪样变,Belenkie 等^[39]对 SS 患者进行尸检,在镜下未发现纤维紊乱,说明 SS 与 HCM 并非同一类疾病,但因两者左心室形态和血流动力学存在相似之处,临床常需鉴别。孔令秋等^[10]已做出总结(表 1)。

表 1 S 形室间隔与肥厚型心肌病的鉴别诊断

鉴别角度	S形室间隔(SS)	肥厚型心肌病(HCM)
病史特点	散发性,老年高血压患者多见	遗传性,青年人多见
临床表现	一般无临床表现	可有胸闷、胸痛、晕厥、猝死等表现
心电图	可出现高电压	除高电压外,还可出现病理性Q波和T波倒置
超声	室间隔基底段比中段肥厚显著,肥厚段心肌回声正常,余节段肥厚不明显,且室间隔与升主动脉夹角变小	室间隔肥厚多见,室间隔各节段肥厚明显且回声增强,余节段亦肥厚,室间隔与左心室后壁厚度比 >1.5 ,室间隔与升主动脉夹角相对正常

SS 常见于老年人,而 HCM 的老年病例报道如今不少^[40]。Canepa 等^[14]分析发现,老年 HCM 患者的病史及临床表现更不典型,并对两者在老年患者中的鉴别诊断制定了如下方案:(1)存在 HCM 或心脏性猝死的家族史;(2)出现相关症状;(3)存在二尖瓣收缩期前向运动(systolic anterior motion, SAM)和 LVOT 梗阻;(4)室间隔厚度 >15 mm 且左心室后壁厚度 >11 mm。满足条数越多,则越支持诊断 HCM,否则支持诊断 SS,若不能确定可进一步行 CMR、基因测序和心肌活检检查。

Kwon 等^[41]用 CMR 发现老年高血压组(平均年龄 73 岁)的 ASA 显著小于 HCM 组(平均年龄 46 岁),ASA 可有助于 SS 和 HCM 的鉴别^[10],但不确定在老年患者中是否有效。与 HCM 不同,研究表明,降压治疗可使 SS 患者的 BS 厚度显著减小^[16],老年 HCM 患者常合并有高血压,降压治疗可成为一种临床鉴别方法,但对疗效不佳者还需进一步鉴别。

SS 被认为是后天获得性疾病^[10],而肌小节相关蛋白基因变异是大多数 HCM 患者的根本病因,致病基因检测阳性对 HCM 具有诊断作用^[36],但有研究显示,HCM 的基因阳性率与其解剖分型相关,S 状室间隔型 HCM 组的基因阳性率最低,约为 8%^[42],Canepa 等^[14]认为基因检测对鉴别老年 SS 与 HCM 的帮助不大。

总之,在一些老年患者中鉴别 SS 与 HCM 更具挑战性,上述鉴别方案的有效性还需进一步检验与改进。

4.3 对 SS 临床诊断的建议 超声是临床评估多种心

脏疾病的首选影像学检查,SS 亦不例外,国内目前仍无 SS 的超声临床诊断标准,基于 SS 的相关因素与形成机制,本文对其临床诊断提出以下建议,以供参考:(1)超声发现室间隔呈“S”形后,建议测量 BS 与 MS 厚度,BS 厚度—MS 厚度 ≥ 2 mm 与 BS 厚度/MS 厚度 ≥ 1.3 支持诊断^[4,37]。尽管室间隔曲率被证明是更优秀的指标^[38],但测量与计算复杂,BS 与 MS 厚度的差值和比值更适用于临床。(2)为与 HCM 区分,怀疑 SS 后须采集病史。SS 患者多为老年人,或患有致左心室负荷增加的疾病,如高血压、AS 等,并排除 HCM 和心脏性猝死家族史^[14]。(3)建议 11 mm \leq BS 厚度 <15 mm 支持诊断。一方面,这符合指南指出的成人高血压心肌肥厚早期诊断标准^[1],另一方面,即使排除了致病基因和家族史,也应设定上限与 HCM 进一步区分^[14,36]。(4)建议测量 ASA,ASA $<120^\circ$ 支持诊断^[8,17,25]。测量方法:在左心室舒张末期,将主动脉瓣环中点与主动脉窦升主动脉侧 1 cm 处前后径中点作连线,将二尖瓣前叶水平室间隔中点与其心尖侧 2 cm 处室间隔中点作连线,并测量夹角(图 1)^[23]。以上建议基于文献回顾,其灵敏度、特异度和通用性等仍需前瞻性研究与临床实践进一步检验。

5 不同超声技术评价 SS 的左心功能和血流动力学

SS 的相关研究数目有限,其中超声方面较多,目前已用于研究 SS 的超声技术有常规超声、二维斑点追踪成像(two-dimensional speckle tracking imaging,

2D-STI)和三维超声心动图(three-dimensional echocardiography, 3DE),此外,血流向量成像(vector flow mapping, VFM)技术正在国内兴起,文献回顾发现其在研究SS的左心功能与血流动力学方面具有潜力。以上技术的主要研究成果如下。

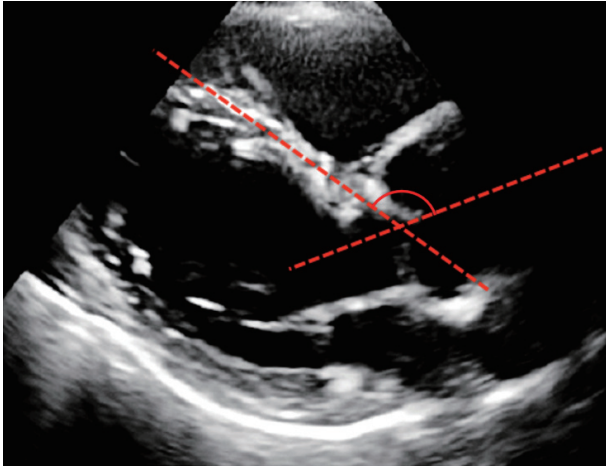


图1 主动脉与室间隔夹角测量示意图

5.1 常规超声技术 超声是评估多种心脏疾病左心功能和血流动力学的首选检查,其常规检查使用的技术包括B型、M型和多普勒超声技术。

左室射血分数(left ventricular ejection fraction, LVEF)是超声评价左心收缩功能最常用的参数,二维Simpson法是LVEF的常规测量方法^[43]。有研究显示,伴SS的高血压患者LVEF显著高于不伴SS的高血压患者^[37,44]。CMR是无创评估心脏结构和功能的金标准^[45],Guzzetti等^[19]进行的超声与CMR对比研究显示,常规二维超声低估了SS患者的左心室容积,Simpson法的测量准确性可能也受影响,SS对LVEF的影响尚不确定。

常规超声可用多参数评价左心室舒张功能^[46]。有研究显示,相比不伴SS的高血压患者,伴SS的高血压患者的二尖瓣舒张期的频谱多普勒和TDI参数存在显著差异,而肺静脉频谱未发现显著差异^[44]。Okada等^[47]发现ASA是二尖瓣舒张早期频谱多普勒峰值和等容舒张时间的独立影响因素,具体哪些参数评价SS患者的左心室舒张功能更具灵敏度有待研究。

SS是LVOT梗阻的原因之一,Ranasinghe等^[48]结合Valsalva试验和运动激发试验,发现LVOT梗阻存在于5%的SS患者,其发生与SAM和左心室收缩功能增强有关,但该研究的梗阻标准是LVOT压力阶差 > 20 mmHg(1 mmHg=0.133 kPa),而非30 mmHg。国内外有学者在药物激发试验中发现,SS组负荷下LVOT正向血流速度为静息下的1.8~2.8倍,压力阶差为3.1~7.6倍且可达30 mmHg,提示存在隐匿性梗

阻,而非SS组分别为1.3~1.5倍和1.6~2.4倍^[10,49],说明常规超声可能发现SS患者的SAM和LVOT梗阻,激发试验对SS的隐匿性梗阻具有诊断价值。

5.2 2D-STI 2D-STI是基于应变显像的二维超声技术,能通过追踪心肌声学斑点运动,测定纵向、径向、周向运动的应变参数,在二维上评价左心整体与局部功能^[50]。

张志凡^[51]研究发现,尽管高血压伴SS与不伴SS组的左心室收缩期整体纵向应变无显著差异,但前者基底段与BS的局部纵向应变已降低,说明SS可节段性影响左心室收缩功能,这与Gaudron^[17]的研究结果基本一致。而Separovic Hanzevacki等^[37]发现,与正常人相反,高血压患者收缩期的纵向和周向应变从心尖段到基底段递减,伴SS组的应变跨度比不伴SS组更大,且伴基底段纵向应变更低,心尖段周向应变更高,表现出收缩功能保留的应变损伤模式。

Okada等^[47]研究发现,ASA是左心室舒张期整体纵向应变的独立影响因素,SS与左心室舒张功能障碍相关。Loncaric等^[44]发现,当左心房形态学无明显变化时,相比高血压不伴SS组,伴SS组的左心房管道应变降低且收缩应变升高。

可见,2D-STI可分节段评价左心室心肌力学,应变参数是评价SS患者左心室功能的敏感指标,这对揭示SS的节段性功能受损与代偿十分重要,为研究SS与射血分数保留的心力衰竭的关系提供了窗口。

5.3 3DE 3DE是从任意空间角度实时显示心脏三维结构的超声技术,能准确评估左心结构与功能^[52]。

Loncaric等^[44]同时用3DE和2D-STI评价SS患者的左心房功能,发现两者均能在左心房形态学无明显变化时发现左心房功能改变,但在高血压伴SS和不伴SS组之间,3DE发现两组的左心房被动排空容积减小且主动排空容积增加,而二维超声测量未发现。

马宝山^[8]用3DE观测SS的LVOT形态,发现梗阻性与非梗阻性SS组的LVOT收缩末期体积和最小面积均减小,而二维超声测量参数无显著差异,相比主动脉根部,非梗阻性SS组LVOT体积已减少约50%,在激发条件下可能发生梗阻,但静息和激发状态下的LVOT立体形态差异还有待研究。

综上,由于3DE在测定容积参数上相对准确,在评价SS患者左心结构与功能方面具有潜力,但目前相关研究较少。

5.4 VFM Yalcin等^[53]曾提到,当前国际上对SS的研究仍缺乏两种数据,一是节段性数据,二是血流动力学数据,而VFM是基于多普勒和斑点追踪技术的一项超声技术,其通过合成垂直与平行于声束方向的血流速度,以速度向量的方式显示血流^[54],具有能量损耗

(energy loss, EL)等多种参数,可分节段评估心脏或其他器官疾病对左心流体力学的复杂影响^[55],可为该领域研究填补空白。

以室间隔肥厚为主的 HCM 与 SS 具有类似的血流动力学特征^[41],VFM 对 HCM 左心室流体力学的研究已经展开。程颖颖等^[56]用 VFM 发现对照组收缩期主动脉瓣下 2 cm、1 cm 和瓣环处的最大速度向量依次递减,而非梗阻性肥厚型心肌病(non-obstructive hypertrophic cardiomyopathy, NOHCM)组依次递增。Zhu 等^[57]发现,对照组收缩期 LVOT 血流模式为层流,而隐匿梗阻性肥厚型心肌病(latent obstructive hypertrophic cardiomyopathy, LOHCM)组存在多发小涡流,说明 VFM 可在静息状态下发现 NOHCM 或 LOHCM 的 LVOT 血流动力学异常。

刘珊珊^[58]的分节段研究发现,相比如对照组,NOHCM 和 LOHCM 组的基底段全收缩期 EL 更高,而 Ji 等^[59]发现,NOHCM 的等容收缩期涡流形成异常,快速充盈期左心室 EL 更高,快速充盈期和心房收缩期左心室壁剪切应力更高,节段性分析发现,NOHCM 组的左心室 EL 分布丧失了从心尖段到基底段递增的规律性,说明 VFM 可用多模式分节段评估 HCM 的左心室收缩与舒张功能受损。

尽管目前未查询到 VFM 研究 SS 的相关报道,但从以上研究可以看出,VFM 可多参数、多模式、多节段评价 HCM 的左心室功能及血流动力学,可能对观测 SS 的左心室各节段流体力学同样具有研究价值。以下是目前超声评价 SS 左心功能及血流动力学的主要研究成果及未来方向(表 2)。

表 2 超声评价 S 形室间隔(SS)左心功能及血流动力学研究汇总

超声技术	目前重要研究成果	未来可能研究方向
常规超声	主动脉与室间隔夹角(ASA)是二尖瓣舒张早期频谱多普勒峰值和等容舒张时间的独立影响因素 ^[47] 多普勒超声结合药物激发试验可诊断SS患者的隐匿性左心室流出道(LVOT)梗阻 ^[10,49]	哪些常规超声参数对评价SS患者的舒张功能更灵敏
二维斑点追踪成像(2D-STI)	SS可致室间隔的基底段收缩应变降低 ^[17,51] SS可致左心室基底段纵向应变降低,而心尖段周向应变升高,表现出保留性收缩功能应变损伤 ^[37] ASA是左心室舒张整体纵向应变的独立影响因素 ^[47] SS可致左心房管道应变降低与收缩应变升高 ^[44]	SS与射血分数保留的心力衰竭的关系 压力-容积环评价SS对左心功能的影响
三维超声心动图(3DE)	SS可致左心房被动排空容积减小与主动排空容积增加 ^[44] SS可致LVOT收缩末期体积和最小面积减小 ^[8]	SS对二维超声测量心脏内径、容积、射血分数等参数的影响 结合药物激发试验观测SS患者的左心室流出道形态学
血流向量成像(VFM)	暂未查询到相关报道	静息或负荷状态下观测SS的左心室流体力学,包括涡流、能量损耗(EL)和壁剪切应力等

6 展 望

SS 的术语和定义在国内外仍未统一,目前也无专家共识对 SS 的临床路径提供规范化参考,本文通过文献回顾分析了国内 SS 研究常用标准的不足之处并提出建议,但 SS 的临床诊断仍需进一步研究探索。

SS 常见于老年高血压患者,但也存在于 AS、先兆子痫和 Takotsubo 综合征患者,本文汇总的超声研究主要与高血压和 LVOT 梗阻有关,其他疾病和技术的报道十分有限,SS 的临床管理也尚不明确,说明仍有较大研究空间,相信随着临床多学科合作研究的进一步扩大与深入,将超声、CT 和 CMR 等无创技术相结合,SS 的庐山真面目将进一步被揭开,并对临床个性化治疗提供参考。

参考文献

[1] 孙宁玲, Jaw-Wen Chen, 王继光, 等. 亚洲高血压合并左心室肥厚诊治专家共识[J]. 中华高血压杂志, 2016, 24(7): 619-627.

[2] Yalçın F, Kucukler N, Cingolani O, et al. Evolution of ventricular hypertrophy and myocardial mechanics in physiological and pathological hypertrophy [J]. J Appl Physiol (1985), 2019, 126(2): 354-362.

[3] Swinne CJ, Shapiro EP, Jamart J, et al. Age-associated changes in left ventricular outflow tract geometry in normal subjects [J]. Am J Cardiol, 1996, 78(9): 1070-1073.

[4] Diaz T, Pencina MJ, Benjamin EJ, et al. Prevalence, clinical correlates, and prognosis of discrete upper septal thickening on echocardiography: the Framingham Heart Study [J]. Echocardiography, 2009, 26(3): 247-253.

[5] Pearson AC. The evolution of basal septal hypertrophy: from benign and age-related normal variant to potentially obstructive and symptomatic cardiomyopathy [J]. Echocardiography, 2017, 34(7): 1062-1072.

[6] Goor D, Lillehei CW, Edwards JE. The "sigmoid septum". Variation in the contour of the left ventricular out [J]. Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med, 1969, 107(2): 366-376.

[7] 高磊, 杨颖, 张宝妮, 等. 室间隔基底段增厚的超声与临床特征 [J]. 中华超声影像学杂志, 2015(5): 369-372.

[8] 马宝山. 实时三维超声心动图对 S 形室间隔患者左室流出道的定量评估 [D]. 沈阳: 中国医科大学, 2018.

[9] 林皓平, 江长花, 姜丽华, 等. 乙状室间隔的超声心动图表现及其临

- 床意义初探[J]. 福建医药杂志, 1996, 17(2): 1-2.
- [10] 孔令秋, 邹林岑, 张攀, 等. 孤立性室间隔基底段肥厚的高血压患者左心室及流出道形态和血流动力学改变的超声评估[J]. 中华高血压杂志, 2017, 25(8): 756-761.
- [11] Verdecchia P, Porcellati C, Zampi I, et al. Asymmetric left ventricular remodeling due to isolated septal thickening in patients with systemic hypertension and normal left ventricular masses[J]. *Am J Cardiol*, 1994, 73(4): 247-252.
- [12] Canepa M, Malti O, David M, et al. Prevalence, clinical correlates, and functional impact of subaortic ventricular septal bulge (from the Baltimore Longitudinal Study of Aging)[J]. *Am J Cardiol*, 2014, 114(5): 796-802.
- [13] Gao L, Ma W, Li M, et al. Association between basal septal hypertrophy and left ventricular geometry in a community population[J]. *BMC Cardiovasc Disord*, 2022, 22(1): 579.
- [14] Canepa M, Pozios I, Vianello PF, et al. Distinguishing ventricular septal bulge versus hypertrophic cardiomyopathy in the elderly[J]. *Heart*, 2016, 102(14): 1087-1094.
- [15] Kimura Y, Sugano I. Morphological changes of interventricular septum in long-term follow-up cases[J]. *Rinsho Byori*, 2003, 51(3): 189-193.
- [16] Sakurai S, Ashida T, Takahashi N, et al. Effects of antihypertensive treatment on the thickening of the basal portion of the interventricular septum in essential hypertension[J]. *J Cardiol*, 1998, 31(3): 151-158.
- [17] Gaudron PD, Liu D, Scholz F, et al. The septal bulge: an early echocardiographic sign in hypertensive heart disease[J]. *J Am Soc Hypertens*, 2016, 10(1): 70-80.
- [18] Tuseth N, Cramariuc D, Rieck AE, et al. Asymmetric septal hypertrophy—a marker of hypertension in aortic stenosis (a SEAS sub-study)[J]. *Blood Press*, 2010, 19(3): 140-144.
- [19] Guzzetti E, Tastet L, Annabi MS, et al. Effect of regional upper septal hypertrophy on echocardiographic assessment of left ventricular mass and remodeling in aortic stenosis[J]. *J Am Soc Echocardiogr*, 2021, 34(1): 62-71.
- [20] Melchiorre K, Sutherland GR, Baltabaeva A, et al. Maternal cardiac dysfunction and remodeling in women with preeclampsia at term[J]. *Hypertension*, 2011, 57(1): 85-93.
- [21] Tsuchihashi K, Ueshima K, Uchida T, et al. Transient left ventricular apical ballooning without coronary artery stenosis: a novel heart syndrome mimicking acute myocardial infarction. Angina pectoris-myocardial infarction investigations in Japan[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2001, 38(1): 11-18.
- [22] Waller BF. Hearts of the "oldest old"[J]. *Mayo Clin Proc*, 1988, 63(6): 625-627.
- [23] 郭倩玉, 王佩显, 孙琪, 等. 心脏结构和功能随增龄变化的超声心动图观察[J]. 中华老年医学杂志, 2002, 21(3): 165-167.
- [24] Funabashi N, Umazume T, Takaoka H, et al. Sigmoid shaped interventricular septum exhibit normal myocardial characteristics and has a relationship with aging, ascending aortic sclerosis and its tilt to left ventricle[J]. *Int J Cardiol*, 2013, 168(4): 4484-4488.
- [25] Agabiti-Rosei E, Muesan ML. Hypertensive left ventricular hypertrophy: pathophysiological and clinical issues[J]. *Blood Press*, 2001, 10(5/6): 288-298.
- [26] 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.
- [27] Kawano H, Okada R, Yano K. Histological study on the distribution of autonomic nerves in the human heart[J]. *Heart Vessels*, 2003, 18(1): 32-39.
- [28] Lee PT, Dweck MR, Prasher S, et al. Left ventricular wall thickness and the presence of asymmetric hypertrophy in healthy young army recruits: data from the LARGE heart study[J]. *Circ Cardiovasc Imaging*, 2013, 6(2): 262-267.
- [29] 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.
- [30] Olafiranye O, Ibrahim M, Kamran H, et al. Narrowed aortoseptal angle is related to increased central blood pressure and aortic pressure wave reflection[J]. *Cardiorenal Med*, 2012, 2(3): 177-183.
- [31] Balaban Y, Varim P. Relationship of aortoseptal angle with chronic hypertension, clinical and laboratory data[J]. *Int Heart J*, 2022, 63(6): 1099-1106.
- [32] Baltabaeva A, Marciniak M, Bijnens B, et al. Regional left ventricular deformation and geometry analysis provides insights in myocardial remodelling in mild to moderate hypertension[J]. *Eur J Echocardiogr*, 2008, 9(4): 501-508.
- [33] Chen-Tournoux A, Fifer MA, Picard MH, et al. Use of tissue doppler to distinguish discrete upper ventricular septal hypertrophy from obstructive hypertrophic cardiomyopathy[J]. *Am J Cardiol*, 2008, 101(10): 1498-1503.
- [34] Frielingsdorf J, Franke A, Kühl HP, et al. Evaluation of septal hypertrophy and systolic function in diseases that cause left ventricular hypertrophy: a 3-dimensional echocardiography study[J]. *J Am Soc Echocardiogr*, 2001, 14(5): 370-377.
- [35] Kelshiker MA, Mayet J, Unsworth B, et al. Basal septal hypertrophy[J]. *Curr Cardiol Rev*, 2013, 9(4): 325-330.
- [36] 国家心血管病中心心肌病专科联盟, 中国医疗保健国际交流促进会心血管病精准医学分会"中国成人肥厚型心肌病诊断与治疗指南 2023"专家组. 中国成人肥厚型心肌病诊断与治疗指南 2023[J]. 中国循环杂志, 2023, 38(1): 1-33.
- [37] Separovic Hanzevacki J, Reskovic Luksic V. Specific deformation pattern in hypertensive patients with septal bulge and preserved systolic function[J]. *Int J Cardiovasc Imaging*, 2022, 38(11): 2323-2331.
- [38] Marciniak M, Gilbert A, Loncaric F, et al. Septal curvature as a robust and reproducible marker for basal septal hypertrophy[J]. *J Hypertens*, 2021, 39(7): 1421-1428.
- [39] Belenkie I, MacDonald RP, Smith ER. Localized septal hypertrophy: part of the spectrum of hypertrophic cardiomyopathy or an incidental echocardiographic finding?[J]. *Am Heart J*, 1988, 115(2): 385-390.
- [40] Rhee TM, Ko YK, Kim HK, et al. Machine learning-based discrimination of cardiovascular outcomes in patients with hypertrophic cardiomyopathy[J]. *JACC Asia*, 2024, 4(5): 375-386.
- [41] Kwon DH, Smedira NG, Popovic ZB, et al. Steep left ventricle to aortic root angle and hypertrophic obstructive cardiomyopathy: study of a novel association using three-dimensional multimodality imaging[J]. *Heart*, 2009, 95(21): 1784-1791.
- [42] Binder J, Ommen SR, Gersh BJ, et al. Echocardiography-guided genetic testing in hypertrophic cardiomyopathy: septal morphological features predict the presence of myofibrillar mutations[J]. *Mayo Clin Proc*, 2006, 81(4): 459-467.
- [43] Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging[J]. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2015, 16(3): 233-270.
- [44] Loncaric F, Nunno L, Mimbrero M, et al. Basal ventricular septal hypertrophy in systemic hypertension[J]. *Am J Cardiol*, 2020, 125(9): 1339-1346.
- [45] Leiner T, Bogaert J, Friedrich MG, et al. SCMR Position Paper (2020) on clinical indications for cardiovascular magnetic resonance[J]. *J Cardiovasc Magn Reson*, 2020, 22(1): 76.
- [46] Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography: an update from the American Society of Echocardiography

- and the European Association of Cardiovascular Imaging[J]. *J Am Soc Echocardiogr*, 2016, 29(4): 277-314.
- [47] Okada K, Mikami T, Kaga S, et al. Decreased aorto-septal angle may contribute to left ventricular diastolic dysfunction in healthy subjects[J]. *J Clin Ultrasound*, 2014, 42(6): 341-347.
- [48] Ranasinghe I, Ayoub C, Cheruvu C, et al. Isolated hypertrophy of the basal ventricular septum: characteristics of patients with and without outflow tract obstruction[J]. *Int J Cardiol*, 2014, 173(3): 487-493.
- [49] Yalçın F, Muderrisoglu H, Korkmaz ME, et al. The effect of dobutamine stress on left ventricular outflow tract gradients in hypertensive patients with basal septal hypertrophy[J]. *Angiology*, 2004, 55(3): 295-301.
- [50] 高朗, 林艺霞, 季萌萌, 等. 心肌应变成像技术评价心肌纤维化的应用进展[J]. *中华超声影像学杂志*, 2023, 32(6): 543-547.
- [51] 张志凡. 二维斑点追踪技术评价合并S状室间隔的高血压患者的左室收缩功能[D]. 荆州: 长江大学, 2020.
- [52] 宋宏宁, 王益佳, 谭团团, 等. 超声心动图三维灰阶反转流体模型评估肥厚型梗阻性心脏病患者左心室流出道流场改变[J]. *中华超声影像学杂志*, 2021, 30(11): 961-967.
- [53] Yalcin F, Garcia MJ. It is time to focus on "segmental remodeling" with validated biomarkers as "stressed heart morphology" in prevention of heart failure[J]. *J Clin Med*, 2022, 11(14): 4180.
- [54] Avesani M, Degrelle B, Di Salvo G, et al. Vector flow mapping: a review from theory to practice[J]. *Echocardiography*, 2021, 38(8): 1405-1413.
- [55] Chen X, Qiu F, Wang W, et al. Vector flow mapping analysis of left ventricular vortex performance in type 2 diabetic patients with early chronic kidney disease[J]. *BMC Cardiovasc Disord*, 2023, 23(1): 434.
- [56] 程颖颖, 包凌云, 黄安茜. 血流向量成像对非梗阻型肥厚性心脏病患者左室血流模式的分析[J]. *医学影像学杂志*, 2017, 27(3): 446-448, 453.
- [57] Zhu X, Xu L, Zuo L, et al. Quantitative analysis of left ventricular flow dynamics in latent obstructive hypertrophic cardiomyopathy using vector flow mapping[J]. *Cardiology*, 2020, 145(4): 227-235.
- [58] 刘珊珊. 血流向量成像技术对肥厚型心脏病患者隐匿梗阻预测价值的研究[D]. 石家庄: 河北医科大学, 2021.
- [59] Ji L, Hu W, Yong Y, et al. Left ventricular energy loss and wall shear stress assessed by vector flow mapping in patients with hypertrophic cardiomyopathy[J]. *Int J Cardiovasc Imaging*, 2018, 34(9): 1383-1391.

收稿日期: 2024-03-08 责任编辑: 刘莉

· 简 讯 ·

孕期母亲心血管代谢风险因素与2~18岁子代血压的关系

Niu Z, Ako AA, Geiger SD, Howe CG, Perng W, Singh R, Karagas MR, Elliott AJ, Cassidy-Bushrow A, Camargo CA, Sanderson K, McEvoy CT, Oken E, Dabelea D, Hartert TV, Carter B, Stroustrup A, Lampland A, O'Connor TG, Gogcu S, Hudak ML, Shorey-Kendrick LE, Zhao Q, Ni Y, VanWormer J, Ferrara A, Hedderston M, Zhu Y, Alshawabkeh A, Cordero J, Koinis-Mitchell D, Carnell S, Breton CV, Bastain TM, Farzan SF; ECHO Cohort Consortium. Maternal cardiometabolic risk factors in pregnancy and offspring blood pressure at age 2 to 18 years. *JAMA Netw Open*, 2025, 8(5): e259205.

生命早期血压升高可能预示终生心血管疾病风险,但早期血压的影响因素尚不明确。本文探讨母亲孕期心血管代谢风险因素与子代2~18岁血压的关系,并分析该关联是否受子代性别、种族和民族的影响。设计、设置和参与者:本队列研究分析了1994年1月1日至2023年3月31日期间“儿童健康环境影响因素计划”数据,考察了三种常见的孕期母亲心血管代谢风险因素:孕前肥胖、妊娠期糖尿病和妊娠期高血压疾病(hypertensive disorders of pregnancy, HDP)。暴露因素:母亲的心血管代谢风险因素数据来自医疗记录和问卷调查。主要结局指标:计算子代年龄、性别和身高校正后的收缩压和舒张压的百分位数。结果:纳入12 480对母子,母亲平均年龄(29.9±6.4)岁。在12 303名母亲中856人(7.0%)为亚洲裔,1 908人(15.5%)为非洲裔,2 305人(18.7%)为西班牙裔,6 522人(52.3%)为白人,712人(5.8%)为其他种族。44.4%(5 537名)的母亲至少存在1种心血管代谢风险因素,其中孕前肥

胖最为普遍(3 072例,占24.6%),其次是HDP(1 693例,占13.6%)和妊娠期糖尿病(805例,占6.5%)。校正潜在混杂因素后,与无任何危险因素的子代相比,母亲存在心血管代谢风险因素的子代在首次血压测量时收缩压(+4.88个百分点;95%CI 3.97~5.82个百分点)和舒张压(+1.90个百分点;95%CI 1.15~2.64个百分点)更高。HDP(单独或合并孕前肥胖/妊娠期糖尿病)与子代血压升高相关。该关联在女性子代中比男性更大,在非洲裔群体中比其他种族更大。对6 015名接受≥2次血压测量的子代的分析显示,母亲存在心血管代谢风险因素与子代2~18岁血压变化率增加相关[收缩压百分位数,0.5(95%CI 0.2~0.8)/年;舒张压百分位数,0.7(95%CI 0.5~1.0)/年]。结论:研究提示,降低孕妇的心血管代谢风险因素可能有助于促进子代的血压健康。

袁源(译), 郑武洪(审校)