

Application Research of CMR-FT Technique in Left Ventricular Function in Patients with Hypertensive Heart Disease

Yuhao Liu

Hongzhe Tian Tianbo Shen Kun Zhang Wei Li*

Abstract

Objective: To investigate the clinical value of cardiac magnetic resonance feature tracking technology in evaluating left ventricular myocardial mechanics alterations in patients with hypertensive heart disease (HHD). **Materials and Methods:** A retrospective analysis was conducted on data from 44 patients diagnosed with HHD (HHD group) and 27 healthy controls (healthy control group) between March 2023 and August 2025. Cardiac cine sequences were acquired using a 3.0 T superconducting magnetic resonance system. Post-processing software CVI42 was employed to measure conventional left ventricular functional parameters, including overall peak strain, systolic and diastolic peak strain rates. Statistical analysis of parameters between the two groups was performed using SPSS 26.0 software. **Results:** For conventional left ventricular functional parameters: The left ventricular myocardial mass and maximum left ventricular wall thickness in the HHD group were significantly higher than those in the control group [153.27 (127.14,167.01) vs 77.43 (61.29,93.28) g, 19.28 (17.46,22.04) vs 8.91 (6.89,10.14) mm, $P < 0.001$]. For left ventricular myocardial strain parameters: Compared with the healthy control group, the peak strains in radial, circumferential, and longitudinal directions of the left ventricle were significantly reduced in the hypertrophic heart disease group [27.89 (20.33,34.91) vs 38.53 (32.25,49.36), -18.29 ± 4.11 vs -20.4 ± 2.42 , -8.85 ± 3.2 vs $-14.05 \pm 2.47\%$, $P < 0.05$]. During diastole, the peak diastolic strain rates in radial, circumferential, and longitudinal directions were significantly lower in the hypertrophic heart disease group compared to the control group [-1.41 (-1.91 , -1.08) vs -2.32 (-3.75 , -1.81), 0.92 ± 0.24 vs 1.15 ± 0.31 , 0.57 (0.44 , 0.82) vs 0.74 (0.58 , 0.93) 1/s, $P < 0.05$]. During systole, the peak radial systolic strain rate was significantly decreased in the hypertrophic heart disease group [1.69 (1.17 , 2.2) vs 2.51 (1.95 , 3.05) 1/s, $P < 0.001$]. **Conclusion:** CMR-FT technology can serve as a precise quantitative non-invasive imaging modality, providing scientific and objective evidence for early clinical diagnosis, disease monitoring, and cardiac function evaluation in hemodialysis patients.

Keywords

cardiac magnetic resonance; feature tracking; cardiac function; strain; hypertensive heart disease

CMR-FT 技术对高血压性心脏病患者左心室功能的应用研究

刘宇豪 田宏哲 沈天波 张坤 李薇*

宝鸡市中心医院医学影像科, 中国·陕西 宝鸡 721000

摘要

目的: 探讨心脏磁共振特征追踪技术在评估高血压性心脏病患者左心室心肌力学改变中的临床价值。**材料与方法:** 回顾性分析2023年3月至2025年8月期间确诊为HHD的44例患者(高心病组)及27例健康体检者(健康对照组)的资料。采用3.0 T超导磁共振系统获取受试者的心脏电影序列图像。运用后处理软件CVI42测量常规左心室功能参数及整体峰值应变、收缩期及舒张期峰值应变率,采用SPSS 26.0软件对两组参数进行统计学分析。**结果:** 对于常规左心室功能参数:高心病组的左心室心肌质量及左室壁最大厚度均显著高于对照组[153.27 (127.14, 167.01) vs 77.43 (61.29, 93.28) g, 19.28 (17.46, 22.04) vs 8.91 (6.89, 10.14) mm, $P < 0.001$]。对于左心室心肌应变参数:与健康对照组相比,高心病组左心室径向、周向及纵向的峰值应变均显著减低[27.89 (20.33, 34.91) vs 38.53 (32.25, 49.36), -18.29 ± 4.11 vs -20.4 ± 2.42 , -8.85 ± 3.2 vs $-14.05 \pm 2.47\%$, $P < 0.05$]。在舒张期,高心病组径向、周向及纵向的舒张期峰值应变率均显著低于对照组[-1.41 (-1.91 , -1.08) vs -2.32 (-3.75 , -1.81), 0.92 ± 0.24 vs 1.15 ± 0.31 , 0.57 (0.44 , 0.82) vs 0.74 (0.58 , 0.93) 1/s, $P < 0.05$]。在收缩期,高心病组径向收缩期峰值应变率明显下降[1.69 (1.17 , 2.2) vs 2.51 (1.95 , 3.05) 1/s, $P < 0.001$]。**结论:** CMR-FT技术可作为一种精准定量的无创影像学手段,为HHD的早期临床诊断、病情监测及心功能评价提供科学的客观依据。

关键词

心脏磁共振; 组织特征追踪; 心功能; 应变; 高血压性心脏病

【基金项目】 宝鸡市卫生健康委员会 2023 年度科研计划立项课题(项目编号: 2023-022)。

【作者简介】 刘宇豪(1994—), 男, 中国陕西宝鸡人, 硕士, 住院医师, 从事心脏磁共振影像诊断研究。

【通信作者】 李薇(1994—), 女, 中国宁夏中卫人, 硕士, 主治医师, 从事心脏磁共振影像诊断研究。

1 引言

高血压性心脏病(Hypertensive Heart Disease, HHD)是长期体循环动脉压力增高导致的靶器官损害,其病理特征主要表现为左心室心肌肥厚(LVH)、心肌纤维化以及左心室舒张与收缩功能的受损^[1-3]。随着病程进展,患者往往会从最初的代偿性肥厚演变为心力衰竭,甚至发生心源性猝死。

在全球范围内，高血压仍是心血管疾病发病率和死亡率的首要危险因素^[4]。因此，在患者尚未出现明显的临床症状或常规超声心动图指标异常之前，精准评估其左心室心肌功能的早期微小变化，对于临床早期干预和预后改善至关重要。

近年来，心脏磁共振特征追踪技术（Cardiac Magnetic Resonance Feature Tracking, CMR-FT）作为一种新兴的无创影像学手段，在心肌力学评价领域展现出显著优势^[5]。该技术基于常规的CMR电影序列，通过追踪心内膜及心外膜体素在心动周期中的运动轨迹，能够从纵向、径向和周向三个维度定量计算心肌应变（Strain）及应变率。相比于传统的左心室射血分数（LVEF），CMR-FT提供的应变参数能更敏感地捕捉到心肌早期的亚临床功能障碍^[6-8]。

目前，CMR-FT已逐渐应用于心肌病、缺血性心脏病等领域^[9-10]，但在HHD患者中的应用研究仍处于深入探索阶段。本研究旨在探讨CMR-FT技术在评估高血压患者左心室心肌力学改变中的临床价值，分析心肌肥厚对心肌应变的影响，以期对HHD的早期诊断及心功能评价提供更科学的影像学依据。

2 材料与方法

本回顾性研究已获得宝鸡市中心医院医学伦理审查委员会批准（批准文号：KYLL-2023-0486），遵守《赫尔辛基宣言》规定，所有受试者免除知情同意书。

2.1 研究对象

本研究回顾性分析了2023年3月至2025年8月期间，于宝鸡市中心医院就诊并确诊为高血压性心脏病（HHD）的患者资料。同时，选取同期在宁夏医科大学总医院进行健康体检的人员作为对照组。入组与排除标准：HHD入组患者需满足《中国高血压防治指南（2024年修订版）》^[11]的诊断规范，且其心脏磁共振（CMR）电影序列符合心肌应变分析图像质量。排除标准涵盖：①原发性心肌受累（如肥厚型、扩张型或限制型心肌病）；②缺血性心脏病及瓣膜性病变；③严重心律失常或先天性心脏畸形；④心肌炎、代谢性心肌损害及其他影响心脏功能的全身性系统疾病。对照组筛选标准：①连续一周内三次非同日血压测量均稳定在140/90 mmHg以下；②过往无心血管及全身性慢性病；③体格检查、心电图及超声心动图结果均在正常参考范围内。若存在CMR检查禁忌、图像伪影严重或解剖结构显示不清导致无法完成特征追踪者，均予以排除。

2.2 CMR 扫描

本研究采用GE Discovery MR750W 3.0 T超导磁共振系统开展心脏影像采集。检查前，严格要求受试者移除全身金属异物，并配合完成呼气末屏气指令训练。受试者维持仰卧位，匹配16通道心脏专用阵列线圈，在呼吸门控的实时监测下，随后应用稳态自由进动（SSFP）序列，标准化获取心脏短轴、左室长轴（两腔心、三腔心及四腔心）等关键切

面解剖信息，短轴电影自心底至心尖覆盖左心室，具体扫描参数TE 1.4 ms, TR 37.7 ms, 翻转时间 200 ms, 翻转角 55°，FOV 360 mm × 360 mm, 层厚 8 mm, 层数约 7-10 层。

2.3 CMR 图像分析

采用图像后处理软件 CVI 42 图像后处理软件（Version 6.3.1, Canada Circle Cardiovascular）完成所有图像的分析工作。（1）左心室功能测量：利用该软件的自动勾画功能，对舒张末期与收缩末期短轴两腔心电影序列中的左心室心内膜及心外膜边界进行勾勒，勾勒过程中不纳入乳头肌轮廓。基于上述勾画结果，软件可自动计算并生成一系列左心室功能相关参数，具体包括左心室舒张末期容积（Left ventricular end diastolic volume ,LVEDV），左心室收缩末期容积（Left ventricular end systolic volume ,LVESV）、左心室射血分数（Left ventricular ejection fraction,LVEF）、每搏输出量、左心室心肌质量以及舒张期整体室壁峰值厚度（global peak wall thickness, GPWT）。（2）左心室心肌应变测量：运用CMR-FT模块，在长轴两腔心、三腔心、四腔心及短轴位图像上自动勾画心内膜、外膜边界并手动修正，统一不勾画乳头肌轮廓。软件计算生成左心室心肌径向（radial）、周向（circumferential）及纵向（longitudinal）整体峰值应变（Peak Strain）及整体舒张期峰值应变率（Peak Diastolic Strain Rate）参数，详见图1。

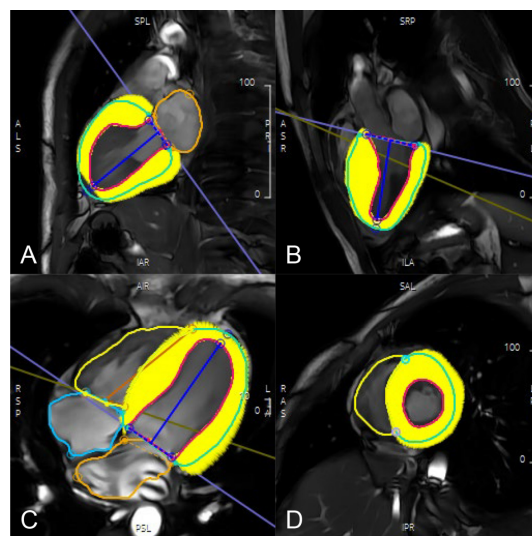


图1为左心室心肌应变测量示意图，图A、B、C及D分别为长轴两腔心、三腔心、四腔心及短轴层面，软件自动勾画左心室心肌内外膜，识别心肌、二尖瓣及三尖瓣位置，追踪左心室心肌运动轨迹。

2.4 统计学方法

数据分析应用SPSS 26.0（Chicago, IL, USA）统计分析软件，采用Shapiro-Wilk检验对计量资料进行正态性检验。符合正态分布的计量资料用 $(\bar{x} \pm s)$ （平均值 ± 标准差）表示，非正态分布的计量资料用M（Q1, Q3）表示；正态分布的计量资料均数比较采用独立样本t检验，非正态分布的计量

资料均数比较采用 Mann-Whitney U 检验；负号仅代表心肌运动方向；采用双侧检验，检验水准 $\alpha=0.05$ ， $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

3 结果

3.1 一般资料

本研究共纳入 71 例受试者，其中高心病组 44 例，健康对照组 27 例。两组间性别构成差异无统计学意义，具有可比性。与对照组相比，高心病组年龄更高 [56.00 (44.75, 67.25) 岁 vs. 29.00 (24.00, 41.00) 岁]，BMI 更大 [(24.39 ± 2.27) kg/m² vs. (22.01 ± 2.63) kg/m²]，

差异均有统计学意义 (均 $P<0.001$)。此外，高心病组收缩压与舒张压水平均显著高于对照组 (均 $P<0.001$)，具体见表 1。

3.2 左心室功能参数分析

在左心室功能指标方面，高心病组的左室心肌质量 [153.27 (127.14, 167.01) g] 及左室壁最大厚度 [19.28 (17.46, 22.04) mm] 均显著高于对照组 [分别为 77.43 (61.29, 93.28) g 和 8.91 (6.89, 10.14) mm]，差异具有显著统计学意义 (均 $P<0.001$)。两组间左室舒张末容积、收缩末容积及心率差异均无统计学意义，具体见表 2。

表 1 入组人群基本资料

参数	HHD (n=44)	健康对照组 (n=27)	t/z/2	P 值
年龄 / 岁	56.00 (44.75, 67.25)	29.00 (24.00, 41.00)	-5.526	< 0.001
性别 (男 / 女) / 例	36/8	22/5	0.686	0.408
体重 (kg)	71.22 ± 9.08	62.83 ± 11.71	-3.379	0.001
身高 (cm)	170.66 ± 6.49	168.3 ± 7.25	-1.424	0.159
BMI (kg/m ²)	24.39 ± 2.27	22.01 ± 2.63	-4.049	< 0.001
收缩压 (mmHg)	167.50 (157.75, 180)	114 (107.5, 118.5)	-7.091	< 0.001
舒张压 (mmHg)	100 (100, 110)	75 (71.5, 78.5)	-7.046	< 0.001

注：符合正态分布的计量资料用 ($\bar{x} \pm s$ (平均值 ± 标准差)) 表示，非正态分布的计量资料用 M (Q1, Q3) 表示；HHD 为高血压性心脏病

表 2 左心室功能指标

参数	HHD (n=44)	健康对照组 (n=27)	t/z	P 值
LVEDV (ml)	133.76 ± 41.65	130.47 ± 28.51	-0.361	0.719
LVESV (ml)	50.21 ± 18.44	50.59 ± 12.32	-0.094	0.926
LVSV (ml)	80.63 (64.87, 97.94)	71.65 (66.38, 99.01)	-0.308	0.758
LVCO (L/min)	5.25 (4.06, 6.25)	4.80 (4.04, 6.25)	-0.213	0.831
LVEF (%)	62.71 (57.82, 66.77)	61.2 (59.12, 63.95)	-0.663	0.507
GPWT (mm)	19.28 (17.46, 22.04)	8.91 (6.89, 10.14)	-6.515	< 0.001
LV MASS (g)	153.27 (127.14, 167.01)	77.43 (61.29, 93.28)	-7.036	< 0.001

注：符合正态分布的计量资料用 ($\bar{x} \pm s$ (平均值 ± 标准差)) 表示，非正态分布的计量资料用 M (Q1, Q3) 表示；HHD 为高血压性心脏病；LVEDV：左心室舒张末期容积；LVESV：左心室收缩末期容积；LVCO：左心室每分输出量；LVEF：左心室射血分数；GPWT：整体室壁峰值厚度 (舒张期)；LV MASS：左心室心肌质量。

3.3 CMR-FT 左心室整体心肌应变参数分析

通过 CMR-FT 技术分析发现，HHD 组相较于健康对照组左心室心肌运动受损明显，主要表现为：各维度峰值应变均显著减低 ($P<0.05$)；收缩期径向峰值应变率明显下降 ($P<0.001$)，而周向与纵向收缩率差异无统计学意义；此外，径向、周向及纵向舒张期峰值应变率均显著低于对照组 ($P<0.05$)，具体见表 3。

4 结语

本研究利用心脏磁共振特征追踪技术 (CMR-FT) 对 HHD 患者的左心室心肌功能进行了定量分析。本研究结果表明，在 HHD 患者 LVEF 尚未出现明显下降的阶段，其左心室的心肌应变及应变率指标相较于健康人群已经明显减低。这进一步证实了 CMR-FT 技术能够比常规 LVEF 更早、

更敏感地捕捉到心肌亚临床功能受损，为临床早期干预提供了科学依据。

心脏磁共振 (CMR) 凭借其高空间分辨率、软组织对比度以及无电离辐射等优势，能够精确勾画心内、外膜边界，现已被临床公认为无创评估心室容积、心肌质量及整体射血分数 (LVEF) 的“金标准”^[12-13]。在本研究的常规左心室功能参数分析中，尽管 HHD 组与对照组的 LVEDV、LVESV 及 LVEF 差异均无统计学意义，但其左心室心肌质量 (LV MASS) 及整体室壁峰值厚度 (GPWT) 均已显著升高。这一结果符合高血压导致体循环动脉压力增高及心脏后负荷增加，进而引起代偿性左心室心肌肥厚的病理生理演变过程^[14]。这提示在 HHD 早期，心肌结构的重构往往早于整体泵血功能的衰退。

表 .3 左心室心肌应变参数

参数	HHD (n=44)	健康对照组 (n=27)	t/z	P 值
Peak Strain (%)				
径向	27.89 (20.33, 34.91)	38.53 (32.25, 49.36)	-3.98	< 0.001
周向	-18.29 ± 4.11	-20.4 ± 2.42	-2.514	0.018
纵向	-8.85 ± 3.2	-14.05 ± 2.47	-7.223	< 0.001
Peak systolic strain rate (1/s)				
径向	1.69 (1.17, 2.2)	2.51 (1.95, 3.05)	-3.542	< 0.001
周向	-1.08 (-1.2, -0.84)	-1.04 (-1.16, -0.95)	-0.154	0.878
纵向	-0.62 (-1, -0.46)	-0.73 (-0.94, -0.65)	-1.848	0.065
Peak diastolic strain rate(1/s)				
径向	-1.41 (-1.91, -1.08)	-2.32 (-3.75, -1.81)	-4.193	< 0.001
周向	0.92 ± 0.24	1.15 ± 0.31	3.592	0.001
纵向	0.57 (0.44, 0.82)	0.74 (0.58, 0.93)	-2.316	0.021

注：符合正态分布的计量资料用 $(\bar{x} \pm s)$ (平均值 ± 标准差) 表示，非正态分布的计量资料用 $M (Q1, Q3)$ 表示；HHD 为高血压性心脏病；Peak Strain：峰值应变；Peak systolic strain rate：收缩期峰值应变率；Peak diastolic strain rate：舒张期峰值应变率。

心脏磁共振特征追踪技术 (Cardiac Magnetic Resonance Feature Tracking, CMR-FT) 作为一种新兴的无创影像学手段，在心肌力学评价领域展现出显著优势并获得了快速发展^[14,15]。在临床应用进程方面，目前 CMR-FT 已逐渐成熟并应用于心肌病、缺血性心脏病等多个领域的评估中，而在高血压性心脏病早期心肌损害的探索中也正展现出巨大的应用潜力。本研究发现 HHD 患者左心室径向、周向及纵向的峰值应变 (Peak Strain) 均较健康对照组显著减低。尽管由 LVEF 依然保留，但心肌在纵向、径向和周向三个维度的内在收缩形变能力已经实质性受损。这种改变可能与长期高血压导致的心肌细胞肥大、间质胶原网络重构及心肌纤维化密切相关^[16-18]。心内膜下心肌纤维主要支配纵向运动，对室壁应力增加最为敏感；而径向和周向应变的全面下降，则提示心肌微观结构的损害可能已向中层乃至全层心肌扩展。

在舒张功能评估方面，HHD 组的径向、周向及纵向舒张期峰值应变率 (Peak diastolic strain rate) 同样均发生显著下降。高血压性心脏病早期由于心肌肥厚，会导致心室壁僵硬增加，心室主动舒张与顺应能力减弱^[19]。CMR-FT 测得的三维舒张期应变率各个方位下降，为早期识别 HHD 舒张功能障碍提供了直观的心肌力学依据。

在收缩期峰值应变率 (Peak systolic strain rate) 的评估中，HHD 组仅表现出径向收缩期峰值应变率的明显下降。与健康对照组相比，其周向与纵向的收缩期应变率差异并无统计学意义。这一结论与高血性心脏病心室功能在代偿期及进展期相符，即高血压性心脏病早期主要表现为向心性肥厚，心肌舒张功能受损，随病情进展至晚期失代偿阶段，心室转为离心性扩大，导致收缩功能障碍^[20-21]。

本回顾性研究存在一定的局限性：(1) 样本量较小，今后需加大样本量进一步分析；(2) 在基线资料分析中显示，HHD 组的年龄与体重指数 (BMI) 均显著高于对照组

。尽管本研究设计阶段旨在使对照组在年龄与性别构成上与 HHD 组保持均衡匹配，但实际临床中高血压人群往往伴随更高的年龄和代谢异常。这提示在未来的前瞻性研究中，应进一步扩大样本量，并采用倾向性评分等方法严格控制年龄、肥胖等混杂因素；(3) 没有与磁共振心肌标记技术或者超声斑点追踪技术进行对比。

综上所述，CMR-FT 可敏锐地探测到 HHD 患者左心室径向、周向及纵向峰值应变的显著减低，以及各维度舒张期峰值应变率的全方位下降。这不仅进一步证实了高血压引起的心肌结构重构与微观损害往往早于心脏整体泵血功能的衰退，也说明 CMR-FT 能够比常规影像学指标更早地捕捉到心肌力学的微小变化。因此，CMR-FT 技术可作为一种精准定量的无创影像学手段，为高血压性心脏病的早期临床诊断、病情监测及心功能评价提供科学的客观依据。

参考文献

- [1] Juliano G R , Skaf M F , Ramalho L S , et al. Analysis of mast cells and myocardial fibrosis in autopsied patients with hypertensive heart disease[J]. Revista Portuguesa de Cardiologia (English Edition), 2020, 39 (2) :89-96. DOI:10.1016/j.repcce.2020.05.005.
- [2] Westaby J D , Miles C , Ster I C , et al. Characterisation of hypertensive heart disease: pathological insights from a sudden cardiac death cohort to inform clinical practice[J]. Journal of Human Hypertension[2026-03-01]. DOI:10.1038/s41371-021-00507-6.
- [3] Aurigemma G P , Salerno M . A Novel Index of Remodeling in Hypertensive Heart Disease[J]. Circ Cardiovasc Imaging, 2017, 10 (9) :e006975. DOI:10.1161/CIRCIMAGING.117.006975.
- [4] Di Palo KE, Barone NJ. Hypertension and Heart Failure: Prevention, Targets, and Treatment. Cardiol Clin. 2022 May;40 (2) :237-244. doi: 10.1016/j.ccl.2021.12.011

- [5] Berk B C , Fujiwara K , Lehoux S .ECM remodeling in hypertensive heart disease[J].Journal of Clinical Investigation, 2007, 117 (3) :568-575.DOI:10.1172/JCI31044.
- [6] Salerno M .Multi-modality imaging of diastolic function[J].Journal of Nuclear Cardiology, 2010, 17 (2) :316-327.DOI:10.1007/s12350-010-9196-4.
- [7] Diez J , Butler J .Growing Heart Failure Burden of Hypertensive Heart Disease: A Call to Action[J].Hypertension: An Official Journal of the American Heart Association, 2023, 80 (1) :13-21. DOI:10.1161/HYPERTENSIONAHA.122.19373.
- [8] Yang W , Xu J , Zhu L ,et al.Myocardial Strain Measurements Derived From MR Feature-Tracking: Influence of Sex, Age, Field Strength, and Vendor[J].JACC. Cardiovascular imaging, 2024, 17 (4) :16.DOI:10.1016/j.jcmg.2023.05.019.
- [9] González A,López B, Ravassa S ,et al.Myocardial Interstitial Fibrosis in Hypertensive Heart Disease: From Mechanisms to Clinical Management[J].Hypertension (Dallas, Tex. : 1979) , 2024, 81 (2) .DOI:10.1161/HYPERTENSIONAHA.123.21708.
- [10] Patel A R , Kramer C M .Role of Cardiac Magnetic Resonance in the Diagnosis and Prognosis of Nonischemic Cardiomyopathy. [J].Jacc Cardiovasc Imaging, 2017, 10 (10) :1180-1193. DOI:10.1016/j.jcmg.2017.08.005.
- [11] 中国高血压防治指南修订委员会,高血压联盟(中国),中国医疗保健国际交流促进会高血压病学分会,等.中国高血压防治指南(2024年修订版)[J].中华高血压杂志(中英文),2024,32(07):603-700.DOI:10.16439/j.issn.1673-7245.2024.07.002.
- [12] 刘宇豪,李薇,欧阳丽娜,等.心脏磁共振组织特征追踪技术对射血分数保留的肥厚型心肌病患者左心功能的初步研究[J].磁共振成像, 2022, 13 (1) :6.DOI:10.12015/issn.1674-8034.2022.01.007.
- [13] Erley J , Starekova J , Sinn M ,et al.Cardiac magnetic resonance feature tracking global and segmental strain in acute and chronic ST-elevation myocardial infarction[J].Scientific reports, 2022, 12 (1) :22644.DOI:10.1038/s41598-022-26968-4.
- [14] Mangion K , Burke N M M , McComb C ,et al.Feature-tracking myocardial strain in healthy adults- a magnetic resonance study at 3.0 tesla[J].Scientific Reports, 2019, 9 (1) .DOI:10.1038/s41598-019-39807-w.
- [15] Scatteia A , Baritussio A , Bucciarelli-Ducci C .Strain imaging using cardiac magnetic resonance[J].Heart Failure Reviews, 2017, 22 (4) :465-476.DOI:10.1007/s10741-017-9621-8.
- [16] Almutairi H M , Boubertakh R , Miquel M E ,et al.Myocardial deformation assessment using cardiovascular magnetic resonance-feature tracking technique[J].British Journal of Radiology, 2017:20170072.DOI:10.1259/bjr.20170072.
- [17] Kammerlander A A .Feature Tracking by Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging: The New Gold Standard for Systolic Function? - ScienceDirect[J].JACC: Cardiovascular Imaging, 2020, 13 (4) :948-950.DOI:10.1016/j.jcmg.2019.11.015.
- [18] 雷莹莹,郑懿颖,汪文新,等.1990—2021年全球及中国高血压心脏病流行趋势及预测研究[J].中国全科医学, 2026, 29 (05) :641-648.DOI:10.12114/j.issn.1007-9572.2024.0350.
- [19] Camafort M , Kasiakogias A , Agabiti-Rosei E ,et al.Hypertensive heart disease in older patients: considerations for clinical practice[J].European Journal of Internal Medicine[2026-03-01]. DOI:10.1016/j.ejim.2024.12.034.
- [20] Nwabuo C C , Vasan R S .Pathophysiology of Hypertensive Heart Disease: Beyond Left Ventricular Hypertrophy[J].Current Hypertension Reports, 2020, 22 (2) :1-18.DOI:10.1007/s11906-020-1017-
- [21] Diamond J A , Phillips R A .Hypertensive Heart Disease[J].Hypertension Research Official Journal of the Japanese Society of Hypertension, 2005, 28 (3) :191-202.DOI:10.1291/hypres.28.191.