

# 影像学评估原发性醛固酮增多症患者心肌亚临床损伤的研究进展

杜方 姜程

(兰州大学第二医院心血管内科, 甘肃 兰州 730030)

**【摘要】** 原发性醛固酮增多症是继发性高血压最常见的内分泌原因。临床发现醛固酮过多是导致心肌肥厚、心力衰竭以及肾功能受损的重要危险因素。与原发性高血压相比,原发性醛固酮增多症患者的靶器官损害更为严重。现总结近年来原发性醛固酮增多症患者早期心肌损害的多模态影像学研究进展,包括斑点追踪超声心动图和心脏磁共振相关的定量技术。

**【关键词】** 原发性醛固酮增多症;斑点追踪超声心动图;心脏磁共振;心肌应变;心肌纤维化

**【DOI】** 10.16806/j.cnki.issn.1004-3934.2025.03.006

## Imaging Evaluation of Subclinical Myocardial Injury in Patients with Primary Aldosteronism

DU Fang, JIANG Cheng

(Department of Cardiology, The Second Hospital of Lanzhou University, Lanzhou 730030, Gansu, China)

**【Abstract】** Primary aldosteronism is the most common endocrine cause of secondary hypertension. Clinical findings indicate excess aldosterone is an important risk factor of myocardial hypertrophy, heart failure and renal function impairment. Compared with primary hypertension, patients with primary aldosteronism have more cardiac target organ damage. This review summarizes multi-modal imaging approach to detect early myocardial impairment quantitatively in patients with primary aldosteronism, including speckle tracking echocardiography and cardiac magnetic resonance.

**【Keywords】** Primary aldosteronism; Speckle tracking echocardiography; Cardiac magnetic resonance; Myocardial strain; Myocardial fibrosis

原发性醛固酮增多症(primary aldosteronism, PA)是指肾上腺皮质自主分泌醛固酮增多导致体内潴钠排钾,血容量增加,肾素-血管紧张素系统活性受抑制,临床主要表现为高血压和低血钾。PA是继发性高血压最常见的内分泌原因,在高血压患者中占3%~13%<sup>[1]</sup>,特别是在难治性高血压患者中,其患病率为29.1%<sup>[2]</sup>。与原发性高血压相比,PA患者的心脏靶器官损害更为严重<sup>[3]</sup>,过量分泌的醛固酮会诱发心脏炎症、心肌肥厚和心肌纤维化<sup>[4]</sup>。PA根据病因的不同通常分为6种类型,即醛固酮瘤、特发性醛固酮增多症、单侧肾上腺增生、家族性醛固酮增多症、分泌醛固酮的肾上腺皮质癌和异位醛固酮分泌瘤<sup>[5]</sup>。传统的二维超声心动图通常以室壁厚度、左心室质量指数、心腔大小、左心室容积、左室射血分数以及左心室舒张功能来评估PA患者的心脏受累情况,但当这些测量结果出现异常时,常提示心脏已为晚期甚至终末期病变,因此采用多模态影像学技术检测PA患者早期

亚临床心肌损害,为制定这一疾病的早期治疗策略发挥关键的作用。

### 1 PA左心室重塑的机制

醛固酮可直接刺激心肌细胞肥大,另外,注射醛固酮/盐的小鼠心肌营养因子-1表达增加。心肌营养因子-1是一种可诱导心肌细胞肥大的细胞因子,可增加肌球蛋白轻链和骨骼 $\alpha$ -肌动蛋白的表达,并增强肌球蛋白轻链的磷酸化。醛固酮诱导野生型小鼠出现左心室肥厚,而心肌营养因子-1基因缺失的小鼠则对醛固酮诱导的左心室肥厚和纤维化具有抵抗力<sup>[6]</sup>。同时,过多的醛固酮导致的心肌纤维化常与血流动力学无关。醛固酮对心肌细胞有直接促纤维化的作用,另外,还有多种机制参与了PA左心室重塑的过程,包括醛固酮通过氧化应激引起心脏慢性炎症和纤维化,心肌细胞外基质代谢失调引起胶原蛋白的沉积,内皮功能障碍诱导的炎症反应等。研究<sup>[7]</sup>表明,醛固酮可通过活性氧的形成和促炎分子的表达诱发心脏的炎

基金项目:甘肃省青年科技基金(23JRRA1642);兰州市城关区科技计划项目(2023JSCX0047);兰州市科技计划项目(2023-2-45)

通信作者:姜程, E-mail: jiangch20@lzu.edu.cn

症和促纤维化反应。过量分泌的醛固酮通过醛固酮受体和氧化应激途径诱导心肌细胞线粒体数目减少和功能障碍,引起心肌炎症和纤维化。另外,促炎症生物标志物白细胞介素-6 在醛固酮诱导的心肌巨噬细胞募集和浸润中发挥了重要作用<sup>[8]</sup>,醛固酮还能增加内皮细胞上细胞间黏附分子的表达,进而诱导巨噬细胞浸润,从而促进慢性炎症过程和心肌纤维化的发生发展。

醛固酮通过激活醛固酮受体、氧化应激和慢性炎症促进心肌细胞和成纤维细胞分泌以及合成胶原蛋白。此外,醛固酮还能激活糖皮质激素受体/PI3K/Akt/核因子  $\kappa$ B 信号通路,显著增加组织金属蛋白酶抑制物-1 和信使 RNA 的表达,抑制胶原蛋白的降解,导致胶原蛋白积累增加,从而导致心肌纤维化<sup>[9]</sup>。

## 2 多模态影像学评估 PA 患者心肌亚临床损伤

### 2.1 斑点追踪超声心动图

评估左心室收缩功能的传统指标通常为左室射血分数和左心室缩短分数,这两个指标均来自心内膜运动,而未考虑心肌形变。组织多普勒成像在评价心肌形变时,对声束和心肌运动的方向具有角度依赖性,其临床应用受到一定限制。斑点追踪超声心动图则是通过追踪心肌内回声斑点的空间运动,从而获得心肌的位移、应变、应变率等指标。与组织多普勒成像相比,斑点追踪超声心动图不受角度影响,可定量研究心肌实时的运动与形变。由于心肌应变参数的获取较为便捷,且具有独立于射血分数的增量价值,在心血管疾病的诊断、危险分层和预后判断等临床应用中敏感性高、重复性好。因此,斑点追踪超声心动图作为一种量化心肌功能和形变的新技术,能发现早期心脏功能障碍<sup>[10-11]</sup>,特别是心肌纵向应变,对高血压心脏病患者的结构重塑具有重要的临床意义<sup>[12]</sup>。

左心室整体纵向应变(global longitudinal strain, GLS)能早期反映过量醛固酮分泌诱发的左心室心肌的亚临床损害。研究<sup>[13-15]</sup>表明,PA 和原发性高血压患者的左室射血分数无差异,但 PA 患者的左心室质量指数和相对室壁厚度较原发性高血压患者明显增加,左心室 GLS 值明显降低。醛固酮水平越高,左心室质量指数越高,左心室 GLS 值越低<sup>[16]</sup>。一项关于继发性高血压患者左心室 GLS 的荟萃分析<sup>[17]</sup>表明,由内分泌原因(嗜铬细胞瘤、PA、库欣综合征)引起的高血压患者,左心室 GLS 值比原发性高血压患者显著降低,将上述病因分类,就 PA 患者而言,也证实了同样的结果。

左心室壁是一种复杂的多层结构,由心内膜、心肌中层和心外膜 3 层构成。通过测量心内膜、心肌中

层和心外膜各层的应变值可量化心肌各层的机械形变。同时,心肌形变除了纵向应变,还包括环周应变和径向应变。研究<sup>[15]</sup>发现 PA 患者心肌纵向应变和环周应变绝对值均由心内膜向心外膜呈阶梯式降低,且心肌各层应变值在醛固酮瘤患者中最低,在特发性醛固酮增多症患者中居中,在原发性高血压患者中最高;与原发性高血压患者相比,醛固酮瘤患者心内膜应变绝对值明显降低且具有统计学差异。可见,醛固酮水平升高引起的心肌局部收缩功能受损可通过心肌分层应变来评估。

已有研究<sup>[18]</sup>表明,醛固酮水平的升高可通过氧化应激、血管内皮功能受损、细胞外基质纤维化等多种机制,参与肺血管重塑和肺动脉高压相关的右心室纤维化。在肺动脉高压和右心功能减低发生之前,斑点追踪超声心动图在亚临床右心功能受损的评估中具有一定优势。研究<sup>[19]</sup>表明与原发性高血压患者相比,PA 患者右心室增大、右心收缩功能和舒张功能受损,右心室心肌性能指数、右心室整体应变值和游离壁应变值均明显降低( $P$  均 $<0.001$ ),右心室应变降低与高醛固酮血症有一定相关性( $R = -0.58 \sim -0.41, P < 0.001$ )。

斑点追踪超声心动图衍生的心肌 GLS 能早期检测到 PA 患者心肌受损,但 GLS 的主要局限是对后负荷状态具有依赖性,因此,在左心室压力-应变环基础上演变而来的无创心肌做功降低了左心室后负荷对 GLS 的影响<sup>[20]</sup>,可用来评估 PA 和原发性高血压患者心肌做功的差异。心肌做功的结果通常包括整体做功指数、整体有效功、整体无效功(global wasted work, GWW)和整体做功效率(global work efficiency, GWE)。在一项纳入正常对照,年龄、性别相匹配的原发性高血压和 PA 患者的研究<sup>[21]</sup>中发现,3 组患者的 GWW 依次显著增高( $P < 0.001$ ),GWE 呈阶梯式显著降低( $P < 0.001$ ),而整体做功指数和整体有效功无差异。在调整原发性高血压和 PA 患者的年龄、性别、体重指数以及诊室收缩压和舒张压,并对左心室质量指数匹配后,2 组患者的 GWW 和 GWE 仍具有统计学差异。GWE 与醛固酮水平具有显著的负相关性( $R = -0.43, P < 0.001$ )。

通过对左心室血流动力学无创的压力-容积分析,可揭示左心室充盈压升高的潜在病理生理机制。有研究<sup>[22]</sup>发现在射血分数保留的 PA 患者中,使用醛固酮拮抗剂可降低血压,改善心室-动脉耦联,节省心肌做功,但左心室舒张功能和左心房收缩功能并未改善。相比原发性高血压患者,PA 患者左心房应变和应变率明显降低,左心房僵硬指数明显升高,左心

房功能受损与血浆醛固酮水平显著相关<sup>[23]</sup>,过量分泌的醛固酮可能导致左心房纤维化,引起 PA 患者早期左心室充盈压升高和左心室舒张功能障碍。左心房应变特别是左心房储存应变能在左心室肥厚和左心房增大之前,早期且敏感地检测到亚临床左心房功能障碍。

## 2.2 心脏磁共振成像

对比剂延迟增强心脏磁共振通过检测钆对比剂在心肌组织中的滞留情况,可准确量化和定位心肌纤维化负荷程度,是目前诊断心肌纤维化的“金标准”。根据疾病类型和心肌病变的阶段,心肌纤维化可分为替代性纤维化、弥漫性间质纤维化和浸润性间质纤维化<sup>[24]</sup>,前两种类型的心肌纤维化通常出现在高血压患者中,对比剂延迟增强心脏磁共振可显示替代性心肌纤维化中出现的致密灶性细胞外基质沉积,但在评估早期和弥漫性间质纤维化方面有所欠缺。心肌纵向弛豫时间定量成像作为参数定量技术,通过检测组织的弛豫时间能对心肌细胞内、外成分进行定量评估,通过计算得到细胞外容积分数(extracellular volume fraction, ECV),可用于识别弥漫性细胞外基质沉积。研究<sup>[25-26]</sup>表明,通过心肌纵向弛豫时间定量成像技术定量得到的 ECV 与心肌活检量化的浸润性间质纤维化高度相关。多项研究<sup>[26-27]</sup>表明,高血压患者的 ECV 和初始 T1 值较高,二者均与左心室肥厚有关。

Freel 等<sup>[28]</sup>首次发现 PA 患者替代性心肌纤维化的发生率是原发性高血压患者的 4.3 倍。Chen 等<sup>[29]</sup>发现存在心肌纤维化的 PA 患者与无心肌纤维化的 PA 患者相比, GWW 增加,整体应变和 GWE 降低,特别是 GWE 与心肌纤维化呈独立相关,ROC 曲线分析显示  $GWE \leq 92\%$  对诊断心肌纤维化的敏感性和特异性分别为 76.7% 和 83.3%,ROC 曲线下面积为 0.85 ( $P < 0.001$ )。

另外, Su 等<sup>[30]</sup>发现,与健康对照组相比, PA 患者心肌弥漫性间质纤维化显著增加,并对左心室的舒张功能产生不利影响。Redheuil 等<sup>[31]</sup>通过心肌纵向弛豫时间定量成像技术发现,与原发性高血压患者相比, PA 患者的心肌细胞外质量指数显著增加、ECV 增加,循环中的胶原代谢生物标志物 I 型胶原蛋白 C 末端前肽水平明显升高。相反,在另一项研究<sup>[32]</sup>中, PA 患者心肌初始 T1 值较原发性高血压和健康对照组患者高,而 ECV 在各组之间无明显差异。这与 Grytaas 等<sup>[33]</sup>的研究结果一致,即通过 ECV 反映心肌弥漫性间质纤维化, PA 患者与健康对照组之间并无差异。后两项研究与 Redheuil 等<sup>[31]</sup>研究结果不一致的原因可能是,基线血浆醛固酮水平、样本量以及针对 PA 病

因治疗方式不同,因为醛固酮受体拮抗剂或肾上腺切除术可能会对 PA 患者心肌纤维化的程度产生一定影响。

Zhou 等<sup>[34]</sup>研究表明, PA 患者的整体环周舒张期峰值应变率和增强后 T1 值较原发性高血压患者明显降低,多元回归线性模型表明增强后 T1 值与整体环周舒张期峰值应变率独立相关( $\beta = 0.257, P = 0.01$ ),血浆醛固酮浓度与增强后 T1 值呈负相关( $R = -0.253, P = 0.028$ )。血浆醛固酮水平升高导致弥漫性心肌纤维化增加,使得左心室舒张功能减低。

## 2.3 核素心肌灌注显像

早年的研究利用铊-201 心肌闪烁扫描发现 PA 患者心肌灌注缺损明显高于原发性高血压患者[以程度评分来表示铊-201 灌注缺损:  $(45.8 \pm 23.5)\%$  vs  $(9.5 \pm 7.3)\%$ ,  $P < 0.01$ ],即便二者血压水平和左心室肥厚的程度相当<sup>[35]</sup>。另一项通过<sup>99m</sup>Tc-MIBI-SPECT 成像评估 PA 和原发性高血压患者运动诱发心肌缺血的研究<sup>[36]</sup>表明,与原发性高血压患者相比, PA 患者更易出现运动诱发的广泛心肌缺血损伤, PA 患者心肌可逆性灌注缺损和区域功能异常的发生率更高。无论是静息状态还是运动诱导的应激状态, PA 患者心肌灌注缺损的分布均较为广泛,且与冠状动脉供血区无关,提示 PA 患者可能存在心肌微血管病变。

## 3 治疗对心肌结构和功能的影响

目前的临床指南<sup>[37]</sup>建议对醛固酮瘤和单侧肾上腺增生首选肾上腺切除术,对不愿接受手术或双侧特发性醛固酮增多症患者首选药物治疗,主要为醛固酮受体拮抗剂,如螺内酯和依普利酮。一项荟萃分析<sup>[38]</sup>表明,手术和药物治疗 PA,尤其是肾上腺切除术可使左心室质量指数显著下降  $2.32 \text{ g/m}^2$  ( $95\% \text{ CI } 3.23 \sim 1.40, P < 0.05$ )、室间隔厚度显著降低  $0.35 \text{ mm}$  ( $95\% \text{ CI } 0.68 \sim 0.02, P < 0.05$ )。Ueda 等<sup>[39]</sup>的研究表明手术组左心室质量指数的下降幅度明显大于药物组 [ $-9.9$  ( $-24.7 \sim 3.2$ )  $\text{g/m}^2$  vs  $-5.8$  ( $-12.0 \sim 3.0$ )  $\text{g/m}^2$ ,  $P = 0.047$ ],但多变量回归分析和倾向性匹配的结果显示,药物和手术治疗在疗效上无显著性差异。对于醛固酮瘤患者, Lin 等<sup>[40-41]</sup>研究发现,手术治疗后 1 年,左心室的结构和纤维化得到逆转。

Chen 等<sup>[42]</sup>在一项为期 6 个月的随访研究中发现,手术和药物治疗都能有效降低 PA 患者的左心房容积指数和左心室质量指数。然而,只有手术组患者的左心室 GLS 值和 GWE 在随访时显著增高。同样, Puar 等<sup>[43]</sup>在为期 1 年随访的研究中发现,手术和药物治疗 PA 患者,左心室 GLS 均有改善,但只有手术组具有统计学差异。左心室 GLS 的改善与血浆肾素活性



的增加独立相关( $P=0.007$ ),治疗后血浆肾素活性 $\geq 1\text{ ng}/(\text{mL}\cdot\text{h}^{-1})$ 患者的左心室 GLS 有改善( $P=0.0019$ ),而肾素持续抑制患者的左心室 GLS 则无改善。

#### 4 小结

随着对 PA 认识和诊断技术的不断提高,很多由 PA 引起的继发性高血压患者得到了及时的诊断和治疗。斑点追踪超声心动图、对比剂延迟增强心脏磁共振和心肌纵向弛豫时间定量成像技术被用于早期检测 PA 患者心肌亚临床损伤。无论是心肌应变,还是心肌弥漫性间质纤维化,PA 患者发生心脏结构和功能改变的时间较原发性高血压患者更早且程度更严重。但目前仍有许多问题,如影像学检测的早期心肌损伤对 PA 患者主要不良心血管事件的远期预测价值,以及不同治疗方式(手术和药物)对心肌应变和纤维化早期改善疗效尚存在争议。未来仍需大样本量、前瞻性的对照研究探讨多模态影像学对治疗方式选择的附加值和对疾病预后的预测价值。

#### 参考文献

- [1] Yang Y, Reincke M, Williams TA. Prevalence, diagnosis and outcomes of treatment for primary aldosteronism[J]. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*, 2020,34(2):101365.
- [2] Parasiliti-Capriano M, Lopez C, Prencipe N, et al. Prevalence of primary aldosteronism and association with cardiovascular complications in patients with resistant and refractory hypertension[J]. *J Hypertens*, 2020,38(9):1841-1848.
- [3] Frustaci A, Letizia C, Verardo R, et al. Primary aldosteronism-associated cardiomyopathy:clinical-pathologic impact of aldosterone normalization[J]. *Int J Cardiol*, 2019,292:141-147.
- [4] Buffolo F, Tetti M, Mulaturo P, et al. Aldosterone as a mediator of cardiovascular damage[J]. *Hypertension*, 2022,79(9):1899-1911.
- [5] Xu Z, Yang J, Hu J, et al. Primary aldosteronism in patients in China with recently detected hypertension [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2020, 75 (16):1913-1922.
- [6] López-Andrés N, Martín-Fernández B, Rossignol P, et al. A role for cardiotrophin-1 in myocardial remodeling induced by aldosterone [J]. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 2011,301(6):H2372-H2382.
- [7] Hung CS, Chang YY, Tsai CH, et al. Aldosterone suppresses cardiac mitochondria[J]. *Transl Res*, 2022,239:58-70.
- [8] Liao CW, Chou CH, Wu XM, et al. Interleukin-6 plays a critical role in aldosterone-induced macrophage recruitment and infiltration in the myocardium [J]. *Biochim Biophys Acta Mol Basis Dis*, 2020,1866(3):165627.
- [9] Hung CS, Chou CH, Liao CW, et al. Aldosterone induces tissue inhibitor of metalloproteinases-1 expression and further contributes to collagen accumulation:from clinical to bench studies[J]. *Hypertension*, 2016,67(6):1309-1320.
- [10] Voigt JU, Cvijic M. 2- and 3-dimensional myocardial strain in cardiac health and disease[J]. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2019,12(9):1849-1863.
- [11] Collier P, Phelan D, Klein A. A test in context:myocardial strain measured by speckle-tracking echocardiography [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2017, 69 (8):1043-1056.
- [12] Kouzu H, Yuda S, Muranaka A, et al. Left ventricular hypertrophy causes different changes in longitudinal, radial, and circumferential mechanics in patients with hypertension:a two-dimensional speckle tracking study[J]. *J Am Soc Echocardiogr*, 2011,24(2):192-199.
- [13] Boulestreau R, Cremer A, Delarche N, et al. [Alteration of left ventricular longitudinal systolic function in 2D-strain in primary aldosteronism:a new target organ damage marker] [J]. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*, 2018, 67 (5):315-320.
- [14] Chen ZW, Huang KC, Lee JK, et al. Aldosterone induces left ventricular subclinical systolic dysfunction:a strain imaging study[J]. *J Hypertens*, 2018,36(2):353-360.
- [15] Wang D, Xu JZ, Chen X, et al. Speckle-tracking echocardiographic layer-specific strain analysis on subclinical left ventricular dysfunction in patients with primary aldosteronism[J]. *Am J Hypertens*, 2019,32(2):155-162.
- [16] Brown JM, Wijkman MO, Claggett BL, et al. Cardiac structure and function across the spectrum of aldosteronism:the atherosclerosis risk in communities study[J]. *Hypertension*, 2022,79(9):1984-1993.
- [17] Tadic M, Sala C, Carugo S, et al. Left ventricular global longitudinal strain in secondary hypertension:a meta-analysis of echocardiographic studies[J]. *Eur J Intern Med*, 2022,96:81-89.
- [18] Omidkhoda N, Vakilian F, Mohammadpour AH, et al. Aldosterone and mineralocorticoid receptor antagonists on pulmonary hypertension and right ventricular failure:a review[J]. *Curr Pharm Des*, 2020,26(3):3862-3870.
- [19] Chen YL, Xu TY, Xu JZ, et al. A speckle tracking echocardiographic study on right ventricular function in primary aldosteronism [J]. *J Hypertens*, 2020, 38 (11):2261-2269.
- [20] Roemer S, Jaglan A, Santos D, et al. The utility of myocardial work in clinical practice[J]. *J Am Soc Echocardiogr*, 2021,34(8):807-818.
- [21] Chen YL, Xu TY, Xu JZ, et al. A non-invasive left ventricular pressure-strain loop study on myocardial work in primary aldosteronism [J]. *Hypertens Res*, 2021,44(11):1462-1470.
- [22] Meyhöfer S, Schmid SM, Hohl M, et al. Disturbed ventricular-arterial coupling and increased left atrial stiffness in a patient with heart failure with preserved ejection fraction and hyperaldosteronism:a case report [J]. *Eur Heart J Case Rep*, 2019,3(4):1-6.
- [23] Wang D, Xu JZ, Chen X, et al. Left atrial myocardial dysfunction in patients with primary aldosteronism as assessed by speckle-tracking echocardiography [J]. *J Hypertens*, 2019,37(10):2032-2040.
- [24] Ambale-Venkatesh B, Lima JA. Cardiac MRI: a central prognostic tool in myocardial fibrosis[J]. *Nat Rev Cardiol*, 2015,12(1):18-29.
- [25] Hinojar R, Varma N, Child N, et al. T1 mapping in discrimination of hypertrophic phenotypes:hypertensive heart disease and hypertrophic cardiomyopathy:findings from the international T1 multicenter cardiovascular magnetic resonance study [J]. *Circ Cardiovasc Imaging*, 2015,8(12):e003285.
- [26] Kuruvilla S, Janardhanan R, Antkowiak P, et al. Increased extracellular volume and altered mechanics are associated with LVH in hypertensive heart disease, not hypertension alone[J]. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2015,8(2):172-180.
- [27] Pan JA, Michaëlsson E, Shaw PW, et al. Extracellular volume by cardiac magnetic resonance is associated with biomarkers of inflammation in hypertensive heart disease[J]. *J Hypertens*, 2019,37(1):65-72.
- [28] Freel EM, Mark PB, Weir RA, et al. Demonstration of blood pressure-independent noninfarct myocardial fibrosis in primary aldosteronism:a cardiac magnetic resonance imaging study [J]. *Circ Cardiovasc Imaging*, 2012,5(6):740-747.
- [29] Chen YL, Chen CH, Xu TY, et al. Non-invasive left ventricular pressure-strain loop study on cardiac fibrosis in primary aldosteronism:a comparative study with cardiac magnetic resonance imaging[J]. *Hypertens Res*, 2024,47(2):445-454.
- [30] Su MY, Wu VC, Yu HY, et al. Contrast-enhanced MRI index of diffuse myocardial fibrosis is increased in primary aldosteronism [J]. *J Magn Reson*

Imaging, 2012, 35(6):1349-1355.

[31] Redheuil A, Blanchard A, Pereira H, et al. Aldosterone-related myocardial extracellular matrix expansion in hypertension in humans: a proof-of-concept study by cardiac magnetic resonance[J]. JACC Cardiovasc Imaging, 2020, 13(10):2149-2159.

[32] Wu T, Ren Y, Wang W, et al. Left ventricular remodeling in patients with primary aldosteronism: a prospective cardiac magnetic resonance imaging study [J]. Korean J Radiol, 2021, 22(10):1619-1627.

[33] Grytaas MA, Sellevåg K, Thordarson HB, et al. Cardiac magnetic resonance imaging of myocardial mass and fibrosis in primary aldosteronism [J]. Endocr Connect, 2018, 7(3):413-424.

[34] Zhou F, Wu T, Wang W, et al. CMR-verified myocardial fibrosis is associated with subclinical diastolic dysfunction in primary aldosteronism patients[J]. Front Endocrinol (Lausanne), 2021, 12:672557.

[35] Abe M, Hamada M, Matsuoka H, et al. Myocardial scintigraphic characteristics in patients with primary aldosteronism [J]. Hypertension, 1994, 23(1 suppl): I164-I167.

[36] Napoli C, di Gregorio F, Leccese M, et al. Evidence of exercise-induced myocardial ischemia in patients with primary aldosteronism: the Cross-sectional Primary Aldosteronism and Heart Italian Multicenter Study[J]. J Investig Med, 1999, 47(5):212-221.

[37] Mulatero P, Monticone S, Deinum J, et al. Genetics, prevalence, screening and confirmation of primary aldosteronism: a position statement and consensus of the Working Group on Endocrine Hypertension of The European Society of Hypertension[J]. J Hypertens, 2020, 38(10):1919-1928.

[38] Cheng J, Ma R, Dai R, et al. Comparison of cardiac structural improvement in patients with primary aldosteronism after surgical therapy and drug therapy: a meta-analysis[J]. Open J Endocrine Metab Dis, 2022, 12:283-295.

[39] Ueda T, Tsurutani Y, Osada J, et al. Comparison of echocardiographic changes between surgery and medication treatment in patients with primary aldosteronism [J]. J Am Heart Assoc, 2022, 11(13):e023813.

[40] Lin YH, Lee HH, Liu KL, et al. Reversal of myocardial fibrosis in patients with unilateral hyperaldosteronism receiving adrenalectomy [J]. Surgery, 2011, 150(3):526-533.

[41] Lin YH, Wu XM, Lee HH, et al. Adrenalectomy reverses myocardial fibrosis in patients with primary aldosteronism[J]. J Hypertens, 2012, 30(8):1606-1613.

[42] Chen YL, Xu TY, Xu JZ, et al. A prospective comparative study on cardiac alterations after surgery and drug treatment of primary aldosteronism [J]. Front Endocrinol (Lausanne), 2021, 12:770711.

[43] Puar TH, Cheong CK, Foo RSY, et al. Treatment of primary aldosteronism and reversal of renin suppression improves left ventricular systolic function[J]. Front Endocrinol (Lausanne), 2022, 13:916744.

收稿日期:2024-07-19

读者 · 作者 · 编者

《心血管病学进展》医学论文中可直接使用的英文缩略语

在医学论文中正确、合理地使用专业名词缩略语可达到精简文字、节省篇幅,使文章读起来更精确易懂的目的。现将心血管专业医学领域中大家熟知的专业名词及专业机构缩略语公布如下(表1),在本刊论文中以下英文缩略语可不再注释其中文。

表 1 《心血管病学进展》医学论文中可直接使用的英文缩略语

缩略语	中文全称	缩略语	中文全称
WHO	世界卫生组织	RNA	核糖核酸
FDA	美国食品药品监督管理局	CT	计算机断层成像
NYHA	纽约心脏协会	MRI	磁共振成像
OR	优势比	PCR	聚合酶链反应
HR	风险比	RT-PCR	逆转录聚合酶链反应
RR	相对危险度	PM <sub>2.5</sub>	细颗粒物
CI	可信区间	PaO <sub>2</sub>	动脉血氧分压
ROC 曲线	受试者操作特征曲线	PaCO <sub>2</sub>	动脉血二氧化碳分压
AUC	曲线下面积	TIMI	心肌梗死溶栓治疗临床试验
DNA	脱氧核糖核酸	NO	一氧化氮
ATP	腺苷三磷酸	CO <sub>2</sub>	二氧化碳
ACC	美国心脏病学会	HE 染色	苏木精-伊红染色
ESC	欧洲心脏病学会	ICU	重症监护病房
AHA	美国心脏协会	CCU	冠心病监护病房

本刊编辑部