

• 论 著 • DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2025.19.011

血清 ANGPTL7、血小板 miR-126 在高血压合并左心室肥厚患者心脏结构重塑中的作用*

郑淑贤¹, 郭晓斐², 梁 静^{1△}, 刘 雯¹, 范 娜¹, 王旭敏³

新疆医科大学第六附属医院:1. 输血科;2. 全科医学科;3. 心内科, 新疆乌鲁木齐 830000

摘 要:目的 探讨血清血管生成素样蛋白 7(ANGPTL7)和血小板 miR-126 在高血压合并左心室肥厚患者心脏结构重塑中的作用及其可能的相互作用机制。方法 选取 2023 年 1 月至 2024 年 1 月该院心内科收治的 122 例高血压患者作为研究对象。依据是否合并左心室肥厚[左心室质量指数(LVMI)男性 $>115\text{ g/m}^2$, 女性 $>105\text{ g/m}^2$]分为高血压组和合并左心室肥厚组。比较 2 组血清 ANGPTL7、血小板 miR-126 及其他实验室指标、超声心动图指标水平。采用 Pearson 相关分析血清 ANGPTL7、血小板 miR-126 水平与超声心动图指标的相关性。结果 合并左心室肥厚组血清 ANGPTL7 水平明显高于高血压组, 血小板 miR-126 水平明显低于高血压组, 差异均有统计学意义($P<0.05$)。合并左心室肥厚组左心房内径(LAD)、室间隔厚度(IVST)、左心室后壁厚度(LVPWT)、左心室舒张末期内径(LVEDD)、左心室收缩末期内径(LVESD)、左心室后壁厚度(LVPW)、左心室质量(LVM)均明显大于高血压组, 左室射血分数(LVEF)和二尖瓣血流频谱 E 峰/A 峰(E/A)比值均明显小于高血压组, 差异均有统计学意义($P<0.05$)。合并左心室肥厚组、高血压组白细胞介素-6、C 反应蛋白、肿瘤坏死因子- α 、丙二醛、低密度脂蛋白胆固醇、超氧化物歧化酶、谷胱甘肽过氧化物酶、总胆固醇、甘油三酯、高密度脂蛋白胆固醇水平比较, 差异均无统计学意义($P>0.05$)。Pearson 相关分析结果显示, 血清 ANGPTL7 水平与 LAD、IVST、LVPWT、LVEDD、LVESD、LVPW、LVM 均呈正相关($P<0.05$), 与 LVEF 和 E/A 比值均呈负相关($P<0.05$); 血小板 miR-126 水平与 LAD、IVST、LVPWT、LVEDD、LVESD、LVPW、LVM 均呈负相关($P<0.05$), 与 LVEF 和 E/A 比值均呈正相关($P<0.05$)。结论 血清 ANGPTL7 水平升高与血小板 miR-126 水平降低均与高血压合并左心室肥厚患者心脏结构重塑紧密相关。ANGPTL7 可能促进心脏结构重塑, 而 miR-126 则可能发挥心脏保护作用, 为揭示高血压合并左心室肥厚的病理机制提供了新见解。

关键词:血管生成素样蛋白 7; 血小板; miR-126; 高血压; 左心室肥厚; 心脏结构重塑

中图法分类号:R541.3;R446.1

文献标志码:A

文章编号:1672-9455(2025)19-2650-05

Role of serum ANGPTL7 and platelet miR-126 in cardiac structural remodeling in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy*

ZHENG Shuxian¹, GUO Xiaofei², LIANG Jing^{1△}, LIU Wen¹, FAN Na¹, WANG Xumin³

1. Department of Blood Transfusion; 2. General practice; 3. Department of Cardiology, the Sixth Affiliated Hospital of Xinjiang Medical University, Urumqi, Xinjiang 830000, China

Abstract: Objective To investigate the role of serum angiopoietin-like protein 7 (ANGPTL7) and platelet miR-126 in cardiac structural remodeling in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy and their possible interaction mechanisms. **Methods** A total of 122 patients with hypertension admitted to the Department of Cardiology of the hospital from January 2023 to January 2024 were selected as the research objects. According to whether there was combined left ventricular hypertrophy [left ventricular mass index (LVMI) $>115\text{ g/m}^2$ in men and $>105\text{ g/m}^2$ in women], the patients were divided into the hypertension group and the combined left ventricular hypertrophy group. The levels of serum ANGPTL7, platelet miR-126, other laboratory indicators and echocardiographic indicators were compared between the two groups. Pearson correlation analysis was used to analyze the correlation between serum ANGPTL7, platelet miR-126 levels and echocardiographic indicators. **Results** The serum level of ANGPTL7 in the left ventricular hypertrophy group

* 基金项目:新疆维吾尔自治区自然科学基金项目(2022D01C585);新疆医科大学第六临床医学院(第六附属医院)第三期教育教学改革研究项目(LFYJG2023007)。

作者简介:郑淑贤,女,主管技师,主要从事血小板减少症方面的研究。△ 通信作者, E-mail:1793645027@qq.com。

引用格式:郑淑贤,郭晓斐,梁静,等.血清 ANGPTL7、血小板 miR-126 在高血压合并左心室肥厚患者心脏结构重塑中的作用[J]. 检验医学与临床, 2025, 22(19): 2650-2654.

was significantly higher than that in the hypertension group, and the level of platelet miR-126 was significantly lower than that in the hypertension group, and the differences were statistically significant ($P < 0.05$). Left atrial diameter (LAD), interventricular septal thickness (IVST), left ventricular posterior wall thickness (LVPWT), left ventricular end diastolic diameter (LVEDD), left ventricular end systolic diameter (LVESD), left ventricular posterior wall thickness (LVPW), left ventricular mass (LVM) in the left ventricular hypertrophy group were significantly higher than in the hypertension group, and left ventricular ejection fraction (LVEF) and E/A ratio in the hypertension group were significantly lower than in the hypertension group ($P < 0.05$). There was no significant difference in the levels of interleukin-6, C reactive protein, tumor necrosis factor- α , malondialdehyde, low-density lipoprotein cholesterol, superoxide dismutase, glutathione peroxidase, total cholesterol, triglyceride, and high-density lipoprotein cholesterol between the left ventricular hypertrophy group and the hypertension group ($P > 0.05$). Pearson correlation analysis showed that serum ANGPTL7 level was positively correlated with LAD, IVST, LVPWT, LVEDD, LVESD, LVPW and LVM ($P < 0.05$), and negatively correlated with LVEF and E/A ratio ($P < 0.05$). Platelet miR-126 level was negatively correlated with LAD, IVST, LVPWT, LVEDD, LVESD, LVPW and LVM ($P < 0.05$), and positively correlated with LVEF and E/A ratio ($P < 0.05$). **Conclusion** The increase of serum ANGPTL7 level and the decrease of platelet miR-126 level are closely related to cardiac structural remodeling in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy. ANGPTL7 promotes cardiac structural remodeling, while miR-126 may play a protective role in the heart, providing new insights into the pathological mechanism of hypertension combined with left ventricular hypertrophy.

Key words: angiotensin-like protein 7; blood platelets; miR-126; high blood pressure; left ventricular hypertrophy; cardiac structural remodeling

高血压作为全球范围内极为常见的慢性心血管疾病,严重威胁着人类的健康。据统计,全球高血压患者数量逐年递增,我国高血压患病率也居高不下,其引发的左心室肥厚(LVH)是心脏结构重塑的重要表现,严重影响患者心脏功能及预后^[1]。近年来,随着分子生物学技术的发展,有研究者开始关注心脏结构重塑过程中的一些新型生物标志物^[2]。血清血管生成素样蛋白 7(ANGPTL7)作为一种新发现的血管调节蛋白,其参与血管生成、内皮细胞功能调节等多种生理过程。有研究表明,ANGPTL7 与心血管疾病的发生和发展相关,但其在高血压合并 LVH 心脏结构重塑中的具体作用尚不明确^[3-4]。微小 RNA(miRNA)为一类内源性非编码小分子 RNA,通过与靶基因的互补配对结合,转录后水平调控基因的表达,参与细胞增殖、分化、凋亡等多种生物学过程。血小板 miR-126 是一种在血小板中呈高表达的 miRNA,已有研究显示其在心血管系统发育、血管生成及炎症反应等过程发挥重要作用^[5]。基于此,本研究旨在探讨血清 ANGPTL7、血小板 miR-126 在高血压合并左心室肥厚患者心脏结构重塑中的作用及其可能的相互作用机制,现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2023 年 1 月至 2024 年 1 月本院心内科收治的 122 例高血压患者作为研究对象。纳入标准:(1)依据《中国高血压防治指南(2024 年修订版)》更新要点解读^[6]中的最新标准确诊为高血压,即收缩压持续 ≥ 140 mmHg 和(或)舒张压持续 ≥ 90

mmHg,且高血压病程 ≥ 1 年;(2)未合并心脏瓣膜疾病、心肌病或其他心脏疾病;(3)近 3 个月内未接受过抗高血压药物治疗。排除标准:(1)继发性高血压患者;(2)正在服用降压药物、降脂药物、免疫调节剂等,且无法在研究期间停药;(3)合并恶性肿瘤、血液疾病、精神类疾病等影响本研究结果的患者;(4)存在严重肝、肾功能障碍的患者。所有研究对象均知情同意并签署知情同意书。本研究经本院医学伦理委员会审核批准(XJYKDXR20230109017)。

1.2 方法

1.2.1 血清 ANGPTL7 水平及其他实验室指标检测 采集所有研究对象入院后第 2 天清晨静脉血 5 mL,室温下静置 30 min 后,以 3 000 r/min 离心 10 min,分离血清并储存于 -80 °C 冰箱保存待检。采用酶联免疫吸附试验检测血清 ANGPTL7、白细胞介素(IL)-6、C 反应蛋白(CRP)、肿瘤坏死因子- α (TNF- α)水平;采用黄嘌呤氧化酶法检测超氧化物歧化酶(SOD)活性;采用硫代巴比妥酸法检测丙二醛(MDA)水平;采用循环法检测谷胱甘肽过氧化物酶(GSH-Px)活性;采用全自动生化分析仪检测总胆固醇(TC)、甘油三酯(TG)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)水平。

1.2.2 血小板 miR-126 检测 采集所有研究对象入院后第 2 天清晨静脉血 5 mL,置于含有枸橼酸钠抗凝剂的真空采血管中,以 1 500 r/min 离心 10 min,获取富含血小板血浆(PRP)。从 PRP 中提取总 RNA,使用 miR-126 特异性引物,采用实时荧光定量反转录

聚合酶链反应(qRT-PCR)进行检测,以 U6 作为内参基因,采用 $2^{-\Delta\Delta Ct}$ 法计算 miR-126 水平。

1.2.3 超声心动图指标检测 使用心脏彩色多普勒超声仪进行心动图检查,探头频率调至 2.0~5.0 MHz。于心尖位测量左心房内径(LAD)、室间隔厚度(IVST)、左心室后壁厚度(LVPWT)、左心室舒张末期内径(LVEDD),并通过双平面 Simpson 法计算左室射血分数(LVEF)。记录左心室收缩末期内径(LVESD)、左心室后壁厚度(LVPW)。左心室质量(LVM)通过公式 $0.8 \times 1.04 \times [(LVEDD + IVST + LVPWT)^3 - LVEDD^3] + 0.6$ 计算,进而求得左心室质量指数(LVMI), $LVMI = LVM/m^2$ 。组织多普勒成像用于计算二尖瓣血流频谱 E 峰/A 峰(E/A)比值。以男性 $LVMI > 115 \text{ g/m}^2$ 、女性 $LVMI > 105 \text{ g/m}^2$ 为标准诊断左心室肥厚^[7]。依据是否合并左心室肥厚将患者分为高血压组和合并左心室肥厚组。

1.2.4 基线资料比较 收集所有研究对象性别、年龄、病程等基线资料。

1.3 统计学处理 采用 SPSS26.0 统计软件进行数据分析处理。符合正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,2 组间比较采用独立样本 *t* 检验。计数资料以例数表示,组间比较采用 χ^2 检验。采用 Pearson 相关分析血清 ANGPTL7、血小板 miR-126 水平与超声心动图指标的相关性。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 2 组基线资料比较 高血压组 96 例,合并左心室肥厚组 26 例。高血压组男 50 例,女 46 例;年龄 45~80 岁,平均(58.55 ± 7.26)岁;高血压病程 2~13

年,平均(8.20 ± 3.46)年。合并左心室肥厚组男 18 例,女 8 例;年龄 48~78 岁,平均年龄(59.46 ± 7.32)岁;高血压病程 3~13 年,平均(8.71 ± 3.55)年。2 组性别、年龄、高血压病程比较,差异均无统计学意义($P > 0.05$)。

2.2 2 组血清 ANGPTL7、血小板 miR-126 水平比较 合并左心室肥厚组血清 ANGPTL7 水平明显高于高血压组,血小板 miR-126 水平明显低于高血压组,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。见表 1。

表 1 2 组血清 ANGPTL7、血小板 miR-126 水平比较($\bar{x} \pm s$)

组别	<i>n</i>	ANGPTL7(ng/mL)	miR-126
高血压组	96	25.36 ± 5.77	1.28 ± 0.31
合并左心室肥厚组	26	32.58 ± 6.61	0.88 ± 0.24
<i>t</i>		-5.484	6.096
<i>P</i>		<0.001	<0.001

2.3 2 组超声心动图指标水平比较 合并左心室肥厚组 LAD、IVST、LVPWT、LVEDD、LVESD、LVPW、LVM 均明显大于高血压组,LVEF、E/A 比值均明显小于高血压组,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。见表 2。

2.4 2 组其他实验室指标水平比较 合并左心室肥厚组、高血压组 IL-6、CRP、TNF- α 、SOD、MDA、GSH-Px、TC、TG、LDL-C、HDL-C 水平比较,差异均无统计学意义($P > 0.05$)。见表 3。

表 2 2 组超声心动图指标水平比较($\bar{x} \pm s$)

组别	<i>n</i>	LAD(mm)	IVST(mm)	LVPWT(mm)	LVEDD(mm)	LVEF(%)
高血压组	96	33.58 ± 4.60	8.22 ± 1.85	8.00 ± 1.60	45.63 ± 5.15	62.36 ± 7.02
合并左心室肥厚组	26	37.26 ± 5.50	10.59 ± 2.36	10.33 ± 2.31	50.50 ± 6.30	50.36 ± 6.47
<i>t</i>		-2.466	-5.449	-5.949	-4.071	7.856
<i>P</i>		<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

组别	<i>n</i>	LVESD(mm)	LVPW(mm)	LVM(g)	E/A 比值
高血压组	96	28.13 ± 3.52	8.21 ± 1.20	120.69 ± 12.88	1.22 ± 0.20
合并左心室肥厚组	26	33.40 ± 4.07	10.43 ± 1.73	165.74 ± 14.02	0.93 ± 0.15
<i>t</i>		-6.546	-7.561	-15.524	6.879
<i>P</i>		<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

表 3 2 组其他实验室指标水平比较($\bar{x} \pm s$)

组别	<i>n</i>	IL-6(pg/mL)	CRP(mg/L)	TNF- α (pg/mL)	SOD(U/mL)	MDA(nmol/mL)
高血压组	96	4.22 ± 1.05	2.50 ± 0.60	20.10 ± 3.81	88.54 ± 10.24	3.81 ± 0.76
合并左心室肥厚组	26	4.50 ± 1.11	2.77 ± 0.73	21.05 ± 3.99	89.66 ± 10.37	4.00 ± 0.80
<i>t</i>		-1.191	-1.940	-1.116	-0.493	-1.118
<i>P</i>		0.235	0.054	0.266	0.622	0.265

续表 3 2 组其他实验室指标水平比较($\bar{x} \pm s$)

组别	<i>n</i>	GSH-Px(U/mL)	TC(nmol/L)	TG(nmol/L)	LDL-C(nmol/L)	HDL-C(nmol/L)
高血压组	96	78.33±9.50	5.33±0.74	1.48±0.36	3.30±0.51	1.22±0.20
合并左心室肥厚组	26	79.26±9.61	5.50±0.80	1.55±0.40	3.53±0.60	1.27±0.23
<i>t</i>		−0.441	−1.021	−0.858	−1.962	−1.094
<i>P</i>		0.659	0.309	0.392	0.052	0.275

2.5 血清 ANGPTL7、血小板 miR-126 水平与超声心动图指标的相关性 Pearson 相关分析结果显示,血清 ANGPTL7 水平与 LAD、IVST、LVPWT、LVEDD、LVESD、LVPW、LVM 均呈正相关($P<0.05$),与 LVEF 和 E/A 比值均呈负相关($P<0.05$);血小板 miR-126 水平与 LAD、IVST、LVPWT、LVEDD、LVESD、LVPW、LVM 均呈负相关($P<0.05$),与 LVEF 和 E/A 比值均呈正相关($P<0.05$)。见表 4。

表 4 血清 ANGPTL7、血小板 miR-126 水平与超声心动图指标的相关性

指标	ANGPTL7		miR-126	
	<i>r</i>	<i>P</i>	<i>r</i>	<i>P</i>
LAD	0.458	0.001	−0.409	0.005
IVST	0.529	<0.001	−0.427	0.003
LVPWT	0.499	<0.001	−0.406	0.004
LVEDD	0.505	<0.001	−0.413	0.003
LVEF	−0.615	<0.001	0.386	0.007
LVESD	0.462	0.001	−0.419	0.003
LVPW	0.477	0.001	−0.438	0.002
LVM	0.539	<0.001	−0.388	0.006
E/A 比值	−0.582	<0.001	0.328	0.010

3 讨论

高血压作为常见的心血管疾病,其引发的左心室肥厚是心血管事件的独立危险因素,严重影响患者预后^[8]。ANGPTL7 作为一种血管生成素样蛋白,在心血管疾病中起着至关重要的作用,能促进血管新生并参与炎症反应调节。有研究显示,ANGPTL7 参与调控血管平滑肌细胞的增殖,其表达增加与高血压的发生密切相关^[9]。动物模型中 ANGPTL7 过表达导致血管平滑肌细胞异常增殖和血压升高,揭示 ANGPTL7 在高血压病理过程中起潜在作用^[10]。miR-126 属于一种血管内皮细胞和血小板中富集的微小 RNA,具备抗炎和抗凋亡特性,涉及血管新生、炎症反应及血栓形成等过程。在急性冠脉综合征的研究中,miR-126 水平与患者预后紧密相关,其水平降低常预示预后较差^[11]。本研究揭示,高血压合并左心室肥厚患者血清 ANGPTL7 水平明显高于高血压患者,而血小板 miR-126 水平明显低于高血压患者,提示 AN-

GPTL7 在心脏结构重塑中可能发挥促进作用,通过促进血管平滑肌细胞增殖和迁移,加剧心肌细胞肥大和间质纤维化,从而促成左心室肥厚。相反,miR-126 水平降低可能削弱其抗炎和抗凋亡作用,加剧心肌细胞的炎症损伤和凋亡,推动左心室肥厚的进展。体外实验亦显示,miR-126 抑制可导致血管内皮细胞炎症反应增强和凋亡增加,与本研究观察到的血小板 miR-126 水平降低相吻合,为 miR-126 在高血压合并左心室肥厚中的作用提供了实验依据^[12]。

高血压合并左心室肥厚的心脏结构重塑涉及复杂的病理生理变化。长期血压升高使心脏承受持续压力,为保持泵血功能,心肌细胞肥大增生,心肌间质纤维化,导致左心室壁增厚^[13]。从细胞层面来看,内皮素、肾素-血管紧张素-醛固酮系统活化可促进心肌细胞生长与增殖,进而推动左心室肥厚的进展^[14]。有研究表明,LAD、LVEDD、LVESD 增大反映心脏对长期压力负荷的适应性扩张^[15-16]。IVST、LVPWT、LVPW 增厚及 LVM 增大,直接揭示心肌细胞的肥大与增生,以及心肌间质的纤维化,构成左心室肥厚的核心结构特征。LVEF、E/A 比值下降,则意味着心脏的收缩与舒张功能受损。具体来说,心肌肥厚导致心肌僵硬,影响舒张功能,使心室在舒张期无法充分充盈血液,从而降低心脏的泵血效率。本研究中合并左心室肥厚组 LAD、IVST、LVPWT、LVEDD、LVESD、LVPW、LVM 均明显大于高血压组,而 LVEF、E/A 比值均明显小于高血压组,与既往诸多研究结果相契合。如有研究表明,长期高血压引起心脏后负荷增加,心肌细胞为适应压力增加而发生代偿性肥大,引发左心室壁增厚、心肌僵硬度和心室几何形态重塑^[17],本研究进一步从多维度证实该心脏结构和功能的改变。本研究 Pearson 相关分析结果显示,血清 ANGPTL7 水平与 LAD、IVST、LVPWT、LVEDD、LVESD、LVPW、LVM 均呈正相关,与 LVEF、E/A 比值均呈负相关,表明 ANGPTL7 可能参与高血压合并左心室肥厚的心脏结构重塑过程。ANGPTL7 可促进血管生成,在高血压状态下,通过增强心肌细胞营养和氧气供应,支持心肌肥大、增生及细胞外基质重构,进而改变心脏结构。ANGPTL7 水平与 LVEF、E/A 比值的负相关性暗示其水平升高可能导致心脏功能下降,是由于心肌细胞肥大、纤维排列紊乱和细胞外基质重构,影响心肌收缩与舒张功

能,ANGPTL7 在此过程中可能起到推动作用,加速心脏功能恶化。而血小板 miR-126 水平与 LAD、IVST、LVPWT、LVEDD、LVESD、LVPW、LVM 均呈负相关,与 LVEF、E/A 比值均呈正相关,表明 miR-126 可能对高血压合并左心室肥厚的心脏结构重塑具有抑制作用。其可能原因:(1)miR-126 通过靶向 mRNA 实现转录后基因沉默,调节基因表达。在心血管系统中,miR-126 参与调控心肌细胞生长和分化的信号通路。如在糖尿病性心脏病中,miR-126 通过靶向 Spred-1,影响血管内皮细胞在高糖环境下的增殖、迁移和管型形成,从而延缓心肌重构^[18]。(2)在高血压合并左心室肥厚的情况下,miR-126 可能通过相似途径抑制心肌细胞肥大、增生及细胞外基质沉积,减缓心脏结构重塑。(3)血小板 miR-126 水平与 LVEF、E/A 比值的正相关关系暗示其水平升高可能有助于心脏功能的维护,通过维持心肌细胞结构和功能正常,改善心肌收缩与舒张性能。(4)miR-126 可能直接调节心肌细胞关键基因,促进能量代谢和钙离子转运,增强心肌收缩力与舒张功能。以往研究多集中于 miR-126 在肿瘤和血管疾病中的作用,而其在高血压性心脏病中的研究相对匮乏^[19]。本研究不仅揭示了血小板 miR-126 与心脏结构重塑的关联,而且还探索其在维持心脏功能中的可能潜在机制,为以 miR-126 为基础的诊断和治疗方案的开发奠定了理论基础。

综上所述,血清 ANGPTL7 水平升高与血小板 miR-126 水平降低均与高血压合并左心室肥厚患者心脏结构重塑紧密相关。ANGPTL7 促进心脏结构重塑,而 miR-126 则发挥心脏保护作用,为揭示高血压合并左心室肥厚的病理机制提供了新见解。

参考文献

[1] 宋思凡,童嘉毅,魏芹,等. SGLT-2i 对高血压病合并糖尿病患者左心室肥厚的逆转作用[J]. 现代医学,2024,52(6):836-844.

[2] 赵艳丽,赵云峰. 血清 ANGPTL7、ET-1 和 ADM 水平对原发性高血压合并左心室肥厚的预测价值[J]. 中西医结合心脑血管病杂志,2023,21(11):2059-2063.

[3] 吴迪,刘宏超,王光璞,等. 维持性血液透析患者甲状腺功能特点及其与心脏结构与功能的关系[J]. 中国血液净化,2022,21(7):512-516.

[4] 沙吉旦·阿不都热衣木,高颖,邢智,等. 血浆微小 RNA-223 及叉头框蛋白 3a 水平与冠心病患者心脏结构及功能的相关性研究[J]. 中国心血管病研究,2022,20(3):214-219.

[5] 王玉巧,赵艳丽,宋梦仙,等. 慢性心力衰竭合并心房颤动患者血清 miR-126、miR-222 与心功能和主要不良心血管事件的关系[J]. 疑难病杂志,2024,23(1):20-25.

[6] 王增武.《中国高血压防治指南(2024 年修订版)》更新要点解读[J]. 中国心血管杂志,2024,29(5):391-395.

[7] 孙宁玲,JAW-WEN C,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.

[8] 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.

[9] POTUS F,RUFFENACH G,DAHOU A,et al. Down-regulation of microRNA-126 contributes to the failing right ventricle in pulmonary arterial hypertension[J]. Circulation,2015,132(10):932-943.

[10] 孙琳琳,郭凯强,吴秀娟. 高血压患者住院期间血压波动性与左心室肥厚的关系[J]. 山东医药,2024,64(13):86-90.

[11] LIU Y,LIN Y,HUANG X L,et al. Association of serum transforming growth factor β_1 with left ventricular hypertrophy in children with primary hypertension[J]. Eur J Pediatr,2023,182(12):5439-5446.

[12] MBA I N,BASIL B,MYKE-MBATA B,et al. Kidney function in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy[J]. West Afr J Med,2024,41(Suppl 1):30-35.

[13] AL-HASHEDI E M,ZHAO X,MOHAMMED A A,et al. Serum aldosterone effect on left ventricular structure and diastolic function in essential hypertension[J]. J Clin Hypertens (Greenwich),2023,25(2):213-222.

[14] WEI P,LIU L,WANG X Q,et al. Expression of soluble ST2 in patients with essential hypertension and its relationship with left ventricular hypertrophy[J]. ESC Heart Fail,2023,10(1):303-310.

[15] NAKAYAMA T K F,YAMAMOTO J,OZEKI T,et al. Impact of left ventricular hypertrophy on clinical outcomes in patients with dialysis: a single-center study in Japan[J]. J Med Ultrason (2001),2022,49(2):241-252.

[16] ZYUBANOVA I V,FALKOVCKAYA A Y,MANUKYAN M A,et al. Features of the dynamics of profibrotic markers and regression of left ventricular hypertrophy after renal denervation in patients with resistant hypertension and stenosing atherosclerosis of the coronary arteries[J]. Kardiologiia,2024,64(4):45-53.

[17] LIU Y,SHI L,LIN Y,et al. Clinical features and risk factors of left ventricular hypertrophy in children with primary hypertension[J]. Zhonghua Er Ke Za Zhi,2023,61(11):1031-1037.

[18] ONI O O,ODEYEMI A O,OLASINDE Y T,et al. Pulmonary hypertension and left ventricular geometric types in sickle cell anemia[J]. Am J Cardiol,2023,203:175-183.

[19] LIU Y,SHI L,LIN Y,et al. Relationship between serum 25-hydroxyvitamin D and target organ damage in children with essential hypertension[J]. J Hum Hypertens,2022,36(7):604-609.