



Charge pulsatile, rigidité artérielle et Strain lobal longitudinal chez les patients hypertendus traités non diabétiques

S. Ouabdesselam^{1,2}; O. Mefredj¹; S. Benkhedda^{1,2}

1. Service de Cardiologie A2 – CHU Mustapha – Alger

2. CORCG (Cardio-Oncology Research Collaborative Group) – Faculté de Médecine Moudjahid Docteur Youcef EL Khatib – Université des Sciences de la Santé – Alger

Avicenna medical research is licensed under a Creative Commons 4.0 International License.

HISTORIQUE DE L'ARTICLE

Reçu : 25/08/2026

Révision finale : 26/09/2026

Accepté : 26/09/2026

Publication en ligne : 01/10/2026

MOTS CLÉS

Hypertension artérielle, pression pulsée, strain global longitudinal, rigidité artérielle, vitesse de l'onde de pouls

CITATION

Ouabdesselam S, Mefredj O, Benkhedda S. Avicenna Medical Research. 2026;5(3).

DOI

10.34118/amr.v5i3.4875

R É S U M É

Introduction : Chez les patients hypertendus, le strain global longitudinal (GLS) peut détecter des anomalies myocardiques malgré une fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) préservée. La pression pulsée centrale (PPC) et la vitesse de l'onde de pouls (VOP) reflètent respectivement la charge pulsatile centrale et la rigidité artérielle.

Objectif : Évaluer l'association entre PPC et GLS chez des patients hypertendus traités non diabétiques et sa persistance après ajustement sur l'âge, l'IMC et la VOP.

Méthodes : Cette étude transversale a inclus 46 patients hypertendus traités, non diabétiques, avec FEVG préservée. La PPC, la VOP et le GLS ont été mesurés. Les associations ont été étudiées par les corrélations de Pearson et Spearman et par régression linéaire multivariée ajustée sur l'âge, l'IMC et la VOP.

Résultats : L'âge moyen était de $63,3 \pm 8,3$ ans et 65,2 % étaient des femmes. La PPC était de $43,4 \pm 9,5$ mmHg, la VOP de $10,4 \pm 2,1$ m/s et le GLS de $-19,3 \pm 2,7$ %. La PPC était associée au GLS ($r = -0,459$; $p = 0,001$; $p = -0,374$; $p = 0,011$), contrairement à la VOP ($r = 0,006$; $p = 0,966$). L'association PPC-GLS persistait après ajustement ($\beta = -0,142$; $p < 0,001$; $R^2 = 0,384$).

Conclusion : Chez ces patients hypertendus traités non diabétiques, la PPC était associée au GLS, contrairement à la VOP. Ces résultats exploratoires, issus d'une étude transversale à faible effectif, nécessitent une confirmation dans des études prospectives plus larges.

1. Introduction

L'hypertension artérielle constitue une cause majeure d'atteinte cardiovasculaire et entraîne progressivement des modifications structurelles et fonctionnelles du système cardiovasculaire. L'exposition chronique à une pression artérielle élevée favorise notamment le remodelage ventriculaire gauche, l'augmentation de la rigidité artérielle et l'altération progressive de l'interaction entre le ventricule gauche et le système artériel [1,2].

L'évaluation échocardiographique de la fonction ventriculaire gauche repose traditionnellement sur la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG). Toutefois, une FEVG préservée n'exclut pas l'existence d'anomalies de la mécanique myocardique. Une méta-analyse portant sur plus de 4000 sujets a montré que les patients hypertendus présentaient un GLS significativement altéré malgré une FEVG comparable à celle des sujets normotendus [3]. Le GLS apparaît ainsi particulièrement intéressant pour caractériser les modifications précoces de la fonction myocardique associées à l'hypertension [3,4].

Le strain longitudinal correspond à la déformation des fibres myocardiques longitudinales et est habituellement exprimé avec une valeur négative en raison du raccourcissement myocardique pendant la systole. Son interprétation doit toutefois tenir compte des conditions de charge, de la méthode d'acquisition et du logiciel utilisé. Les recommandations et consensus de standardisation du strain soulignent l'importance de considérer le contexte clinique et hémodynamique lors de son interprétation [5,6].

Parallèlement, l'augmentation de la rigidité artérielle constitue un élément central du vieillissement vasculaire et de l'atteinte cardiovasculaire liée à l'hypertension. La perte de la fonction de réservoir élastique des grandes artères favorise notamment l'augmentation de la pression pulsée et de la charge pulsatile imposée au ventricule gauche [7]. Les recommandations européennes récentes reconnaissent la rigidité artérielle, notamment évaluée par la VOP, comme un marqueur d'atteinte vasculaire et de risque cardiovasculaire chez les patients hypertendus [1]. La pression pulsée, et plus particulièrement sa composante centrale, pourrait ainsi représenter un lien hémodynamique entre le système artériel et la mécanique ventriculaire. Une étude de Lembo et al. menée chez des sujets normotendus et des patients hypertendus nouvellement diagnostiqués et non traités avait montré une association entre une pression pulsée élevée et une altération du GLS [8]. Cette observation suggère qu'une

augmentation de la charge pulsatile pourrait être associée à des modifications précoces de la mécanique ventriculaire.

Cependant, les patients hypertendus traités représentent une population différente. La réduction chronique de la pression artérielle et le remodelage cardiovasculaire induit par le traitement peuvent modifier simultanément la rigidité artérielle, la masse ventriculaire et le GLS. Une méta-analyse a notamment montré que le traitement antihypertenseur à long terme pouvait s'accompagner d'une amélioration du GLS, parallèlement à une réduction de la masse ventriculaire gauche [9].

Par ailleurs, la PPC et la VOP ne mesurent pas exactement la même composante de la fonction artérielle. La VOP reflète principalement la vitesse de propagation de l'onde de pouls et constitue un marqueur de rigidité artérielle, tandis que la PPC dépend également de la compliance artérielle, de l'impédance aortique, du volume d'éjection et des phénomènes de réflexion des ondes [7,10].

Dans ce contexte, l'étude conjointe de la PPC, de la VOP et du GLS pourrait apporter des informations complémentaires sur l'interaction ventriculo-artérielle chez les patients hypertendus.

L'objectif de la présente étude était donc d'étudier la relation entre la PPC et le GLS chez des patients hypertendus traités non diabétiques, et de déterminer si cette association persistait après ajustement sur l'âge, l'IMC et la VOP. Un objectif secondaire était d'examiner la relation entre la VOP et le GLS afin de rechercher une éventuelle dissociation entre les différents marqueurs de la charge et de la rigidité artérielles.

2. Matériels et méthodes

2.1 Type d'étude et population

Il s'agissait d'une étude observationnelle, transversale, analytique et monocentrique, réalisée au Service de Cardiologie A2 du CHU Mustapha. Elle a inclus 46 patients hypertendus traités, consécutivement recrutés en consultation. Les données cliniques, biologiques, hémodynamiques et échocardiographiques recueillies lors de l'évaluation cardiovasculaire ont été extraites de la base de données utilisée pour l'analyse.

Étaient inclus les patients des deux sexes, âgés de 18 ans ou plus, présentant une hypertension artérielle traitée par au moins un médicament anti-hypertenseur.

N'étaient pas inclus les patients présentant un diabète avéré ou une pathologie cardiovasculaire connue, notamment une insuffisance cardiaque

symptomatique, une fibrillation auriculaire, des antécédents ou symptômes de maladie coronaire, ou une valvulopathie mitrale ou aortique significative. Les patients dont l'échogénicité ne permettait pas une analyse complète étaient exclus.

2.2 Données cliniques et biologiques

Pour chaque participant, les données anthropométriques, cliniques et thérapeutiques ont été recueillies. Elles comprenaient le poids, la taille, l'indice de masse corporelle (IMC), l'ancienneté de l'hypertension et le statut tabagique. Les traitements antihypertenseurs ont été regroupés en quatre catégories : bêta-bloquants, diurétiques, inhibiteurs calciques et inhibiteurs du système rénine-angiotensine-aldostérone.

Un prélèvement sanguin veineux à jeun a permis de déterminer la glycémie, le cholestérol total, le HDL-cholestérol, le LDL-cholestérol et la créatininémie. Le débit de filtration glomérulaire (DFG) a été estimé à partir de la créatininémie selon la formule MDRD.

2.3 Évaluation hémodynamique

La pression pulsée centrale (PPC) a été évaluée de manière non invasive par tonométrie d'aplanation radiale à l'aide du système SphygmoCor XCEL®. L'onde de pression aortique centrale a été reconstruite à partir de l'onde radiale au moyen d'une fonction de transfert intégrée au dispositif [11]. La calibration de l'onde de pression centrale reposait sur les valeurs de pression artérielle systolique et diastolique brachiales.

La vitesse de l'onde de pouls (VOP), utilisée comme marqueur de rigidité artérielle, a été mesurée par voie carotido-fémorale à l'aide du même dispositif, selon la méthode de mesure standard [12].

2.4 Évaluation échocardiographique

Une échocardiographie transthoracique au repos a été réalisée par un opérateur expérimenté, conformément aux recommandations des sociétés savantes [13,14]. Les examens ont été effectués en décubitus latéral gauche, sous surveillance électrocardiographique. Les acquisitions ont été sauvegardées au format DICOM et transférées pour analyse hors ligne sur la station EchoPAC PC version 112.

L'évaluation comprenait l'analyse des dimensions et de la géométrie ventriculaires gauches, de la fonction systolique longitudinale par mesure du GLS, du profil transmitral, du volume de l'oreillette gauche et de la pression artérielle pulmonaire systolique (PAPs). La pression artérielle était mesurée au début de l'examen échocardiographique chez un patient en position assise après au moins dix minutes de repos.

2.5 Mesure du strain global longitudinal

L'étude de la déformation longitudinale systolique bidimensionnelle a été réalisée selon une méthodologie standardisée, conformément aux recommandations de l'ASE et de l'EACVI [13], les nouvelles recommandations datant de 2026 n'étaient pas encore publiées lors de la réalisation de notre étude [6].

Les boucles bidimensionnelles ont été acquises à une cadence de 60 images/s, en fin d'expiration, dans les incidences apicales grand axe, deux cavités et quatre cavités. L'analyse hors ligne a été réalisée à l'aide de l'option Automatic Function Imaging (AFI) du logiciel EchoPAC. Trois points d'ancrage, correspondant à deux points basaux et un point apical, étaient identifiés manuellement afin de permettre le suivi automatique des contours endocardiques du ventricule gauche. La télésystole était déterminée automatiquement à partir de la fermeture valvulaire aortique en incidence apicale cinq cavités. Le ventricule gauche était divisé en 17 segments selon le modèle segmentaire recommandé. Les valeurs de strain longitudinal systolique étaient déterminées pour chacun des 17 segments à partir des trois incidences apicales. Le GLS correspondait à la moyenne des valeurs de strain longitudinal systolique des 17 segments myocardiques, calculée automatiquement par le logiciel.

Tous les 17 segments étaient analysables chez les patients inclus et aucun segment n'a été exclu du calcul du GLS. Les acquisitions et les analyses ont été réalisées par des opérateurs expérimentés. Aucune analyse spécifique de la variabilité intra- ou interobservateur n'a été réalisée dans cette étude. La reproductibilité du GLS a toutefois été largement documentée dans la littérature, avec une variabilité résiduelle notamment liée aux observateurs, aux logiciels et aux plateformes d'échocardiographie [15,16].

Conformément à la convention physiologique du strain longitudinal, le GLS a été exprimé sous forme signée, les valeurs négatives correspondant au raccourcissement longitudinal myocardique [5,6]. Une valeur plus négative traduit ainsi une amplitude plus importante du raccourcissement longitudinal. Une analyse complémentaire a été réalisée à partir de la valeur absolue du GLS afin de faciliter l'interprétation de la direction des associations statistiques.

2.6 Définition des paramètres étudiés

L'hypertension artérielle était définie par une pression artérielle systolique ≥ 140 mmHg et/ou une pression artérielle diastolique ≥ 90 mmHg, ou par la prise d'un traitement antihypertenseur [1].

Le bilan lipidique était considéré comme normal en présence d'un LDL-cholestérol $< 1,6$ g/L, de triglycérides $< 1,50$ g/L et d'un HDL-cholestérol $\geq 0,40$ g/L chez l'homme et $\geq 0,50$ g/L chez la femme. L'hypercholestérolémie était définie par un cholestérol total > 2 g/L, un LDL-cholestérol $> 1,6$ g/L ou la prise d'un traitement hypolipémiant.

2.7 Analyse statistique

Les variables quantitatives sont présentées sous forme de moyenne $\pm$ écart-type et les variables qualitatives sous forme d'effectifs et de pourcentages. La normalité des distributions a été évaluée avant les analyses. L'association entre la PPC et le GLS a été étudiée par les coefficients de corrélation de Pearson et, en analyse complémentaire, de Spearman. Une régression linéaire simple a été réalisée avec le GLS signé comme variable dépendante et la PPC comme variable explicative. Les conditions d'application de la régression linéaire ont été vérifiées par l'examen de la linéarité, des résidus et de l'homoscédasticité. La normalité des résidus a été évaluée par le test de Shapiro-Wilk, l'homoscédasticité par les tests de Breusch-Pagan et de White, la multicolinéarité par les facteurs d'inflation de la variance (VIF) et les observations potentiellement influentes par la distance de Cook. Une analyse de sensibilité utilisant des erreurs standards robustes de type HC3 a également été réalisée afin d'évaluer la robustesse des estimations en présence d'une éventuelle hétéroscédasticité.

Une régression linéaire multiple a ensuite été réalisée avec le GLS comme variable dépendante et la PPC, l'âge, l'IMC et la VOP comme variables explicatives. Le sexe n'a pas été inclus dans le modèle principal compte tenu du faible effectif, mais a été intégré dans une analyse de sensibilité. D'autres analyses de sensibilité ont intégré la masse ventriculaire gauche et le rapport h/r. La linéarité de l'association entre PPC et GLS a également été évaluée par l'introduction d'un terme quadratique de la PPC. La qualité d'ajustement des modèles était appréciée par le coefficient de détermination R^2 et le R^2 ajusté. Les analyses ont été réalisées à l'aide du logiciel SPSS. Le seuil de significativité statistique était fixé à $p < 0,05$.

2.8 Considérations éthiques

Le recueil et l'analyse des données ont été réalisés dans le respect de l'anonymat et de la confidentialité des participants. Les données provenaient de l'évaluation cardiovasculaire réalisée dans le cadre de leur prise en charge habituelle en consultation, conformément aux dispositions éthiques applicables.

3. Résultats

3.1 Caractéristiques de la population étudiée

L'analyse a porté sur 46 patients hypertendus traités non diabétiques. L'âge moyen était de $63,3 \pm 8,3$ ans, avec une prédominance féminine (30 femmes, 65,2 %). L'indice de masse corporelle moyen était de $28,6 \pm 5,4$ kg/m². La durée moyenne d'évolution de l'hypertension artérielle était de $10,3 \pm 6,1$ ans. La pression artérielle systolique et diastolique moyennes étaient respectivement de $130,2 \pm 12,8$ et $78,3 \pm 9,0$ mmHg.

La fraction d'éjection ventriculaire gauche moyenne était de $64,5 \pm 5,4$ %. Le GLS moyen, exprimé selon sa convention physiologique signée, était de $-19,3 \pm 2,7$ %. La masse ventriculaire gauche moyenne était de $83,2 \pm 17,9$.

Concernant les traitements, 40 patients (87,0 %) recevaient un inhibiteur du système rénine-angiotensine-aldostérone, 27 (58,7 %) un inhibiteur calcique, 19 (41,3 %) un diurétique et 8 (17,4 %) un bêta-bloquant.

Les caractéristiques cliniques et hémodynamiques des 46 patients sont présentées dans le tableau 1.

Tableau 1. Caractéristiques cliniques, biologiques, hémodynamiques et échocardiographiques de la population étudiée

Paramètre	Population totale (n = 46)
Caractéristiques cliniques	
Âge (ans)	63,3 $\pm$ 8,3
Femmes n (%)	30 (65,2)
Hommes n (%)	16 (34,8)
IMC (kg/m ²)	28,6 $\pm$ 5,4
Durée de l'HT (ans)	10,3 $\pm$ 6,1
Tabagisme actif n (%)	1 (2,2)
Hypercholestérolémie n (%)	3 (6,5)

Paramètre	Population totale (n = 46)
Paramètres biologiques	
Glycémie (g/L)	1,03 ± 0,18
Cholestérol total (g/L)	1,91 ± 0,31
HDL-cholestérol (g/L)	0,49 ± 0,12
LDL-cholestérol (g/L)	1,18 ± 0,26
Créatininémie (mg/L)	8,86 ± 2,31
DFG (mL/min)	82,8 ± 20,9
Paramètres hémodynamiques et artériels	
PAS (mmHg)	130,2 ± 12,8
PAD (mmHg)	78,3 ± 9,0
PPC (mmHg)	43,4 ± 9,5
VOP (m/s)	10,41 ± 2,09
Fréquence cardiaque (bpm)	68,3 ± 11,6
Paramètres échocardiographiques	
FEVG (%)	64,5 ± 5,4
GLS (%)	-19,30 ± 2,71
Masse VG indexée (g/m ²)	83,2 ± 17,9
Surface OG (cm ²)	17,68 ± 3,29
Volume OG indexé (mL/m ²)	27,85 ± 9,62
DTD (mm)	49,87 ± 4,40
DTS (mm)	29,85 ± 4,32
SIV (mm)	9,02 ± 1,42
Rapport h/r	0,342 ± 0,066
E/e'	7,64 ± 2,27
PAPs (mmHg)	29,4 ± 6,0

Les données sont présentées en moyenne ± écart-type ou en effectif (%). IMC : indice de masse corporelle ; HT : hypertension ; PAS : pression artérielle systolique ; PAD : pression artérielle diastolique ; PPC : pression pulsée centrale ; VOP : vitesse de l'onde de pouls ; DFG : débit de filtration glomérulaire ; HDL : lipoprotéines de haute densité ; LDL : lipoprotéines de basse densité ; FEVG : fraction d'éjection ventriculaire gauche ; GLS : strain global longitudinal ; VG : ventricule gauche ; OG : oreillette gauche ; DTD : diamètre télédiastolique ; DTS : diamètre télésystolique ; SIV : septum interventriculaire ; h/r : rapport épaisseur/rayon ; E/e' : rapport des vitesses mitrale E et annulaire e' ; PAPs : pression artérielle pulmonaire systolique.

3.2 Paramètres artériels et relation avec le GLS

L'analyse des relations entre les paramètres artériels et le GLS a montré des résultats différents selon le paramètre considéré.

Une association statistiquement significative a été observée entre la PPC et le GLS. Le coefficient de corrélation de Pearson était de -0,459 (p = 0,001), et cette association était également retrouvée avec le coefficient

de Spearman ($\rho = -0,374$; p = 0,011). Ainsi, une augmentation de la PPC était associée à des valeurs de GLS plus négatives. Cette direction doit être interprétée en tenant compte de la convention du strain : elle correspond à une augmentation de l'amplitude du raccourcissement longitudinal et non à une détérioration de la fonction ventriculaire. Lorsque le GLS était exprimé en valeur absolue, la relation était de même intensité mais de sens opposé (r = 0,459 ; p = 0,001).

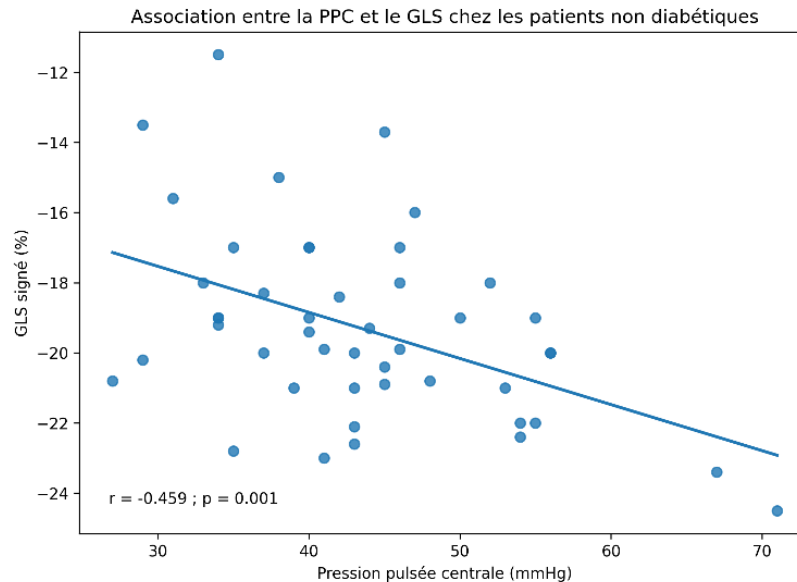
En revanche, aucune association significative n'a été retrouvée entre la VOP et le GLS, que ce soit selon le coefficient de Pearson (r = 0,006 ; p = 0,966) ou selon le coefficient de Spearman ($\rho = 0,019$; p = 0,901).

Ainsi, parmi les deux paramètres artériels étudiés, seule la PPC était significativement associée au GLS dans cette population. Le tableau 2 montre les corrélations entre les paramètres artériels et le GLS ventriculaire gauche

Tableau II. Corrélations entre les paramètres artériels et le GLS

Paramètre artériel	Pearson r	p	Spearman ρ	p
PPC-GLS	-0,459	0,001	-0,374	0,011
VOP-GLS	0,006	0,966	0,019	0,901

PPC : pression pulsée centrale ; VOP : vitesse de l'onde de pouls ; GLS : strain global longitudinal.



3.3 Analyse de régression

En régression linéaire simple, la PPC était significativement associée au GLS ($\beta = -0,131$; $p = 0,001$), le modèle expliquant 21,0 % de la variance du GLS ($R^2 = 0,210$).

Dans le modèle multivarié, après ajustement sur l'âge, l'indice de masse corporelle et la vitesse de l'onde de pouls, parmi les paramètres artériels étudiés, seule la PPC était significativement associée au GLS ($\beta = -0,142$; IC95 % : $-0,217$ à $-0,066$; $p < 0,001$), tandis que la VOP ne l'était pas ($\beta = 0,221$; IC95 % : $-0,119$ à $0,561$; $p = 0,196$). Concernant les autres paramètres, l'IMC était significativement associé au GLS ($\beta = 0,201$; IC95 % : $0,071$ à $0,332$; $p = 0,003$), alors que l'âge ne l'était pas ($\beta = 0,066$; IC95 % : $-0,022$ à $0,154$; $p = 0,137$).

Ainsi, après ajustement sur l'âge, l'IMC et la VOP, une augmentation de 10 mmHg de la PPC était associée à une variation moyenne de $-1,42$ %

du GLS signé. Le modèle expliquait 38,4 % de la variance du GLS ($R^2 = 0,384$; R^2 ajusté = $0,324$). Un coefficient β négatif indique qu'une augmentation de la variable prédictive (PPC) est associée à des valeurs de GLS plus négatives.

Les diagnostics du modèle ne mettaient pas en évidence de déviation majeure par rapport aux hypothèses de la régression linéaire. L'association entre la PPC et le GLS persistait lors de l'utilisation d'erreurs standards robustes de type HC3, avec une direction et une significativité statistique comparables à celles du modèle principal ($\beta = -0,142$; $p = 0,0011$). L'association avec l'IMC demeurait également significative ($\beta = +0,201$, $p = 0,034$). Alors que pour l'âge : $p = 0,173$ et pour la VOP : $p = 0,225$. Donc même en utilisant une estimation robuste, l'association PPC–GLS reste hautement significative.

Tableau III. Analyse de régression linéaire multivariée des facteurs associés au GLS

Variable	β non standardisé	IC95 %	P
PPC (mmHg)	-0,142	-0,217 à -0,066	<0,001
Âge (ans)	0,066	-0,022 à 0,154	0,137
IMC (kg/m ²)	0,201	0,071 à 0,332	0,003
VOP (m/s)	0,221	-0,119 à 0,561	0,196
Constante	-25,403	-33,440 à -17,365	<0,001
R ²	0,384		
R ² ajusté	0,324		

PPC : pression pulsée centrale ; VOP : vitesse de l'onde de pouls ; IMC : indice de masse corporelle ; GLS : strain global longitudinal ; β : coefficient de régression non standardisé.

Dans les analyses de sensibilité intégrant des paramètres de remodelage ventriculaire gauche, l'association entre la PPC et le GLS demeurait significative et de même ordre de grandeur. L'ajout de la masse ventriculaire gauche au modèle ne modifiait pas substantiellement le coefficient de la PPC ($\beta = -0,146$; IC95 % : $-0,227$ à $-0,065$; $p < 0,001$), tandis que la masse ventriculaire gauche n'était pas significativement associée au GLS ($\beta = -0,007$; IC95 % : $-0,049$ à $0,035$; $p = 0,735$). De même,

l'introduction du rapport h/r ne modifiait pas substantiellement le coefficient de la PPC ($\beta = -0,140$; IC95 % : $-0,217$ à $-0,063$; $p < 0,001$), le rapport h/r n'étant pas significativement associé au GLS ($\beta = 3,100$; IC95 % : $-7,541$ à $13,742$; $p = 0,559$). Dans le modèle incluant simultanément la masse ventriculaire gauche et le rapport h/r, l'association entre la PPC et le GLS demeurait significative et de même ordre de grandeur ($\beta = -0,144$; IC95 % : $-0,226$ à $-0,061$; $p = 0,001$).

Le tableau 4 retrace les coefficients de la PPC après ajustement sur l'âge, l'IMC et la VOP.

Tableau IV. Robustesse de l'association entre la PPC et le GLS selon différents modèles de régression

Modèle	β PPC	IC95 %	p	R ²
Régression simple	-0,131	—	0,0013	0,210
+ âge + IMC + VOP	-0,142	-0,217 à -0,066	<0,001	0,384
+ masse VG	-0,146	-0,227 à -0,065	<0,001	0,386
+ h/r	-0,140	-0,217 à -0,063	<0,001	0,389
+ âge + IMC + VOP + masse VG + h/r	-0,144	-0,226 à -0,061	0,001	0,391

Le coefficient de la PPC ne diminue pas après ajustement ; il reste très proche, voire légèrement plus important en valeur absolue. Cela suggère que l'association brute PPC–GLS n'est pas simplement expliquée par l'âge, l'IMC, la VOP ou les paramètres géométriques ventriculaires mesurés. Mais il faut rester prudent avant de conclure compte tenu de notre faible effectif.

3.4 Analyse complémentaire des traitements antihypertenseurs

Dans les analyses complémentaires, aucune des principales classes thérapeutiques antihypertensives n'était significativement associée au GLS après ajustement sur la PPC, l'âge, l'indice de masse corporelle et la VOP. Les associations étaient non significatives pour les bêta-bloquants

($\beta = 0,55$; $p = 0,557$), les diurétiques ($\beta = -0,16$; $p = 0,835$), les inhibiteurs calciques ($\beta = -0,10$; $p = 0,892$) et les inhibiteurs du système rénine-angiotensine-aldostérone ($\beta = -0,48$; $p = 0,640$). L'introduction séparée de chacune de ces classes ne modifiait pas substantiellement l'association entre la PPC et le GLS.

4. Discussion

Cette étude avait pour objectif d'explorer les relations entre la charge pulsatile centrale, la rigidité artérielle et la mécanique longitudinale du ventricule gauche chez des patients hypertendus traités non diabétiques à FEVG préservée. Le principal résultat était une association significative entre la pression pulsée centrale (PPC) et le GLS, alors qu'aucune association n'était observée entre la VOP et le GLS. Cette association persistait après ajustement sur l'âge, l'IMC et la VOP ainsi que dans les analyses de sensibilité.

Dans notre étude, le GLS était exprimé par des valeurs négatives correspondant au raccourcissement longitudinal myocardique. Ainsi, une augmentation de la PPC était associée à des valeurs de GLS plus négatives, correspondant statistiquement à une augmentation de l'amplitude du raccourcissement longitudinal. Cette observation diffère de certains travaux ayant rapporté une diminution du GLS en présence d'une pression pulsée élevée et suggère que la relation entre charge pulsatile et mécanique myocardique pourrait dépendre du contexte clinique, notamment du statut thérapeutique, du remodelage cardiovasculaire et du niveau tensionnel au moment de l'évaluation.

L'intérêt du GLS dans l'hypertension repose sur sa capacité à détecter des modifications de la mécanique myocardique au-delà de la fraction d'éjection. Une méta-analyse de 2021 portant sur 4276 sujets a montré que, malgré une FEVG comparable entre patients hypertendus et sujets normotendus, le GLS était significativement altéré chez les patients hypertendus [3]. Des données plus récentes ont également montré une réduction du GLS chez les patients hypertendus, indépendamment de la FEVG, y compris en l'absence d'hypertrophie ventriculaire gauche [17]. Le consensus ASE/EACVI/ESC publié en 2026 confirme l'intérêt du strain dans l'évaluation de la mécanique myocardique et souligne que l'hypertension peut s'accompagner d'une altération du GLS, notamment dans les segments basaux et moyens [6]. Dans notre population, la FEVG moyenne était de $64,5 \pm 5,4$ %, alors que le GLS moyen était de $-19,3 \pm 2,7$ %, illustrant l'intérêt d'une évaluation plus sensible de la mécanique myocardique chez des patients dont la fonction systolique conventionnelle reste préservée.

La relation entre pression pulsée et GLS a été relativement peu étudiée, notamment chez les patients hypertendus traités. Lembo et al. ont étudié 143 participants, dont 68 patients hypertendus nouvellement diagnostiqués et non traités et 75 sujets normotendus. Une pression pulsée ≥ 55 mmHg était associée à un GLS moins favorable ; les patients présentant la pression pulsée la plus élevée avaient également une masse ventriculaire gauche plus importante et des anomalies diastoliques. Après ajustement, la pression pulsée élevée et le surpoids restaient associés à un GLS plus faible [8]. Cette observation diffère de notre résultat, mais les deux populations ne sont pas directement comparables : notre étude concernait exclusivement des patients hypertendus déjà traités, avec une pression artérielle brachiale moyenne de $130,2 \pm 12,8/78,3 \pm 9,0$ mmHg.

Le traitement antihypertenseur pourrait contribuer à expliquer cette différence. Il modifie non seulement la pression artérielle, mais également la postcharge, la rigidité artérielle, le remodelage ventriculaire et potentiellement la mécanique myocardique. Une méta-analyse de 2022 portant sur 1140 patients hypertendus a montré qu'un traitement antihypertenseur prolongé était associé à une amélioration du GLS et à une réduction de la masse ventriculaire gauche, l'amélioration du GLS étant davantage liée à la réduction de la masse ventriculaire gauche qu'à la seule diminution de la pression artérielle systolique [9]. Il est donc possible que, chez des patients traités depuis plusieurs années, la relation entre pression pulsée et mécanique myocardique diffère de celle observée au début de l'histoire naturelle de l'hypertension. Cette hypothèse reste cependant spéculative et nécessite des études longitudinales.

L'absence de relation entre VOP et GLS, alors que la PPC était significativement associée au GLS, constitue un élément important de notre étude. Bien que ces deux paramètres soient influencés par les propriétés artérielles, ils ne représentent pas une même dimension de l'hémodynamique. La VOP est principalement un marqueur de rigidité des grandes artères, tandis que la PPC reflète la charge pulsatile centrale résultant de l'interaction entre l'éjection ventriculaire, la compliance artérielle, l'impédance caractéristique et la réflexion des ondes. Les recommandations ESC 2024 reconnaissent la VOP comme un marqueur établi de rigidité artérielle et soulignent son association avec le risque cardiovasculaire [1]. Dans notre population, la VOP moyenne était de $10,41 \pm 2,09$ m/s et la PPC de $43,4 \pm 9,5$ mmHg, sans association entre VOP et GLS. Ces résultats pourraient suggérer que la composante artérielle associée à la mécanique longitudinale ventriculaire n'est pas nécessairement la rigidité

artérielle globale, mais plutôt la charge pulsatile centrale effectivement imposée au ventricule.

Cette distinction est physiologiquement plausible. La rigidité artérielle influence la propagation et le retour des ondes réfléchies et peut ainsi contribuer à augmenter la pression centrale systolique et la charge ventriculaire, sans qu'une relation simple entre VOP et GLS soit nécessairement observée. Les travaux récents sur le couplage ventriculo-artériel soulignent d'ailleurs que la VOP, le GLS et les indices dérivés peuvent fournir des informations complémentaires plutôt que redondantes [18]. La PPC pourrait ainsi davantage refléter la charge pulsatile centrale au moment de l'éjection, tandis que la VOP renseigne principalement sur les propriétés élastiques de l'arbre artériel. Cette interprétation reste hypothétique, car sa démonstration nécessiterait une évaluation simultanée de l'élastance artérielle (E_a), de l'élastance ventriculaire télésystolique (E_{es}), des ondes réfléchies et éventuellement du travail myocardique.

Le concept de couplage ventriculo-artériel fournit un cadre physiopathologique pertinent. Il correspond à l'interaction dynamique entre les propriétés mécaniques du ventricule gauche et celles du système artériel et est classiquement approché par le rapport E_a/E_{es} . Dans l'hypertension chronique, l'augmentation de la charge artérielle peut entraîner des adaptations géométriques et fonctionnelles du ventricule gauche qui, à terme, peuvent contribuer à la dysfonction diastolique, à l'hypertrophie puis à l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée. Des données récentes montrent que le GLS peut participer à cette évaluation intégrée : une étude publiée en 2026 chez 104 patients hypertendus à FEVG préservée et 40 témoins normotendus a rapporté une relation entre un indice du couplage ventriculo-artériel et le GLS [19]. D'autres travaux ont également proposé des indices combinant paramètres vasculaires et GLS [20]. Nos résultats s'inscrivent dans cette conception multidimensionnelle, mais nous n'avons pas mesuré directement le couplage ventriculo-artériel. Il est donc plus rigoureux de parler de relations entre paramètres artériels et mécanique ventriculaire que de conclure à une altération ou à une amélioration du couplage ventriculo-artériel. Une véritable évaluation du couplage nécessiterait de caractériser simultanément les propriétés ventriculaires et artérielles.

Le remodelage ventriculaire constitue un autre élément à considérer. L'hypertension chronique peut modifier la masse et la géométrie du ventricule gauche, influençant simultanément la charge artérielle et la mécanique myocardique. Dans notre population, la masse ventriculaire gauche moyenne était de $83,2 \pm 17,9$ g/m² et le rapport h/r de $0,342 \pm 0,066$. L'ajout de la masse ventriculaire gauche au modèle n'a toutefois pas modifié substantiellement le coefficient de la PPC, qui passait de $-0,142$ à $-0,146$ ($p < 0,001$), tandis que la masse ventriculaire gauche n'était pas significativement associée au GLS ($\beta = -0,007$; $p = 0,735$). L'introduction du rapport h/r ne modifiait pas non plus substantiellement l'association. Ces résultats suggèrent que l'association PPC-GLS n'était pas entièrement expliquée par les paramètres géométriques mesurés, en accord avec les données montrant que l'altération du GLS dans l'hypertension ne dépend pas exclusivement de l'hypertrophie ventriculaire gauche [17]. Cette interprétation doit néanmoins rester prudente compte tenu du faible effectif et du rôle potentiellement intermédiaire du remodelage ventriculaire.

L'IMC était significativement associé au GLS dans le modèle multivarié ($\beta = 0,201$; IC95 % : $0,071-0,332$; $p = 0,003$). Compte tenu du codage signé du GLS, ce résultat indique qu'un IMC plus élevé était associé à des valeurs de GLS moins négatives, donc à une moindre amplitude du raccourcissement longitudinal. Cette observation est compatible avec les données suggérant que le surpoids et l'obésité peuvent contribuer à une altération précoce de la mécanique myocardique ; le consensus ASE/EACVI/ESC 2026 souligne également la valeur pronostique du GLS dans l'obésité et l'hypertension [6].

L'âge n'était pas significativement associé au GLS après ajustement ($\beta = 0,066$; $p = 0,137$). Cette absence d'association indépendante ne signifie toutefois pas que l'âge est sans influence sur les relations ventriculo-artérielles. Le vieillissement s'accompagne d'une augmentation de la rigidité artérielle et de modifications progressives de la mécanique ventriculaire et du couplage ventriculo-artériel [18]. La dispersion relativement limitée des âges dans notre échantillon pourrait avoir réduit la capacité à détecter une association indépendante.

La majorité des patients recevait un traitement agissant sur le système rénine-angiotensine-aldostérone (87,0 %), tandis que 58,7 % recevaient un inhibiteur calcique, 41,3 % un diurétique et 17,4 % un bêtabloquant. Aucune de ces classes n'était significativement associée au GLS après ajustement et leur introduction ne modifiait pas substantiellement le coefficient de la PPC. Ces résultats ne permettent toutefois pas de conclure à l'absence d'effet thérapeutique, compte tenu de la fréquence des associations médicamenteuses et du caractère non aléatoire de la prescription. La méta-analyse de Tadic et al. montre notamment qu'un traitement antihypertenseur prolongé est associé à une amélioration du GLS et à une

réduction de la masse ventriculaire gauche [9]. Dans notre population déjà traitée, le contrôle tensionnel relativement satisfaisant pourrait donc avoir atténué certaines associations observées dans des populations non traitées.

Enfin, la relation PPC–GLS doit être interprétée en tenant compte de la dépendance du GLS aux conditions de charge. Le GLS ne constitue pas une mesure pure de la contractilité myocardique, mais reflète la déformation du myocarde dans un contexte hémodynamique donné. Une charge pulsatile chronique peut entraîner des adaptations structurelles et fonctionnelles du ventricule gauche et modifier la relation pression-volume. Une adaptation contractile pourrait également maintenir, voire augmenter temporairement, l'amplitude de la déformation longitudinale malgré une charge artérielle accrue. Ainsi, l'association observée entre PPC plus élevée et GLS plus négatif pourrait correspondre à une adaptation mécanique du ventricule gauche plutôt qu'à une amélioration intrinsèque de sa fonction. Cette interprétation reste hypothétique et ne peut être démontrée par une étude transversale. Une autre possibilité est que la relation reflète des mécanismes de couplage ventriculo-artériel non capturés par la seule VOP, la PPC intégrant plusieurs composantes de l'interaction cœur-artères. Ces hypothèses sont cohérentes avec les travaux récents proposant une approche intégrée des paramètres de rigidité artérielle et de déformation myocardique [18–20].

La cohérence des résultats a également été examinée au moyen de diagnostics du modèle et d'une analyse de sensibilité utilisant des erreurs standards robustes de type HC3. Les diagnostics n'ont pas mis en évidence de violation majeure des hypothèses de la régression linéaire. L'association entre la PPC et le GLS restait de direction comparable et statistiquement significative avec cette méthode, ce qui réduit la probabilité que le résultat observé soit uniquement lié à une hétéroscédasticité importante. Cette analyse ne permet toutefois pas d'exclure les limites liées au faible effectif, au caractère transversal de l'étude, à l'absence de groupe comparateur et aux facteurs de confusion résiduels.

En résumé, chez ces patients hypertendus traités non diabétiques à FEVG préservée, la PPC était associée au GLS alors que la VOP ne l'était pas. Cette dissociation suggère que la charge pulsatile centrale et la rigidité artérielle mesurée par la VOP peuvent représenter des dimensions différentes de l'environnement artériel du ventricule gauche. L'association persistait après prise en compte de plusieurs facteurs cliniques et échocardiographiques, mais son mécanisme ne peut être établi dans cette étude transversale. Des études longitudinales, de plus grande ampleur et intégrant une évaluation plus complète du couplage ventriculo-artériel, seront nécessaires pour confirmer ces observations et en préciser la signification physiopathologique.

5. Apports et limites de l'étude

L'intérêt principal de cette étude réside dans l'évaluation conjointe de la pression pulsée centrale (PPC), de la vitesse de l'onde de pouls (VOP) et du GLS chez des patients hypertendus traités non diabétiques. La relation significative entre PPC et GLS, absente avec la VOP, suggère que charge pulsatile centrale et rigidité artérielle ne sont pas interchangeables dans l'étude des relations artério-ventriculaires. Cette association persistait après ajustement sur l'âge, l'IMC et la VOP et restait stable dans les analyses de sensibilité intégrant la masse ventriculaire gauche et le rapport h/r, renforçant la robustesse de l'observation. Ces résultats complètent les données disponibles, principalement obtenues chez des sujets normotendus ou des patients hypertendus non traités, et suggèrent que le contexte de l'hypertension traitée pourrait moduler ces relations.

Plusieurs limites doivent toutefois être soulignées. Le faible effectif ($n = 46$) limite la puissance statistique et la portée des analyses multivariées. Le caractère transversal ne permet pas d'établir de relation causale ou temporelle entre PPC et GLS, et un résidu de confusion ne peut être exclu. La sélection de patients hypertendus traités non diabétiques améliore l'homogénéité de la population mais limite la généralisation des résultats. Par ailleurs, la VOP ne reflète pas à elle seule l'ensemble des propriétés hémodynamiques centrales, tandis que le GLS reste dépendant des conditions de charge et soumis à une variabilité technique liée aux modalités d'acquisition et d'analyse. Enfin, l'absence de mesures directes ou non invasives du couplage ventriculo-artériel, telles que l'élasticité artérielle et ventriculaire, limite l'interprétation mécanistique. Des études prospectives, incluant des effectifs plus importants et une caractérisation plus complète du couplage ventriculo-artériel, sont nécessaires pour confirmer ces résultats et en préciser la portée clinique.

6. Conclusion

Chez les patients hypertendus traités non diabétiques avec FEVG préservée, la pression pulsée centrale était significativement associée au GLS, contrairement à la VOP. Cette association persistait après ajustement sur l'âge, l'IMC et la VOP ainsi que dans les analyses de sensibilité. Ces résultats suggèrent que la charge pulsatile centrale et la rigidité artérielle pourraient refléter des dimensions distinctes de l'environnement artériel. Ils soulignent également l'intérêt d'une approche intégrant les paramètres

centraux de pression et les indices de mécanique myocardique dans l'étude des conséquences cardiovasculaires de l'hypertension. Compte tenu du faible effectif et du caractère transversal de l'étude, ces observations restent génératrices d'hypothèses et nécessitent une confirmation par des études prospectives de plus grande ampleur.

English abstract

Pulse Load, Arterial Stiffness, and Global Longitudinal Strain in Treated Hypertensive Non-Diabetic Patients

Introduction: In hypertensive patients, global longitudinal strain (GLS) can detect myocardial abnormalities despite a preserved left ventricular ejection fraction (LVEF). Central pulse pressure (CPP) and pulse wave velocity (PWV) reflect central pulsatile load and arterial stiffness, respectively. **Objective:** To evaluate the association between CPP and GLS in treated, non-diabetic hypertensive patients and its persistence after adjusting for age, BMI, and PWV. **Methods:** This cross-sectional study included 46 treated, non-diabetic hypertensive patients with preserved LVEF. CPP, PWV, and GLS were measured. Associations were analyzed using Pearson and Spearman correlations and multivariate linear regression adjusted for age, BMI, and PWV. **Results:** The mean age was 63.3 ± 8.3 years, and 65.2% were female. CPP was 43.4 ± 9.5 mmHg, PWV was 10.4 ± 2.1 m/s, and GLS was $-19.3 \pm 2.7\%$. CPP was associated with GLS ($r = -0.459$; $p = 0.001$; $\rho = -0.374$; $p = 0.011$), unlike PWV ($r = 0.006$; $p = 0.966$). The CPP–GLS association persisted after adjustment ($\beta = -0.142$; $p < 0.001$; $R^2 = 0.384$). **Conclusion:** In these treated hypertensive, non-diabetic patients, CPP was associated with GLS, unlike PWV. These exploratory results, from a small cross-sectional study, require confirmation in larger prospective studies.

Keywords: hypertension; pulse pressure; global longitudinal strain; arterial stiffness; pulse wave velocity.

Références bibliographiques

- McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. *Eur Heart J*. 2024;45(38):3912–4018. doi:10.1093/eurheartj/ehae178
- Brunström M, Burnier M, Grassi G, et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension. Endorsed by the International Society of Hypertension (ISH) and the European Renal Association (ERA). *J hypertens*. 2023;41(12):1874–2071. Accessed September 24, 2026. <https://www.institutolala.com.mx/wp-content/uploads/2024/09/445787.pdf>
- Tadic M, Sala C, Carugo S, Mancina G, Grassi G, Cuspidi C. Myocardial strain in hypertension: a meta-analysis of two-dimensional speckle tracking echocardiographic studies. *Journal of hypertension*. 2021;39(10):2103–2112. Accessed September 24, 2026. https://journals.lww.com/jhypertension/fulltext/2021/10000/Myocardial_strain_in_hypertension__a_meta_analysis.21.aspx
- Tadic M, Sala C, Carugo S, Mancina G, Grassi G, Cuspidi C. Myocardial strain and left ventricular geometry: a meta-analysis of echocardiographic studies in systemic hypertension. *Journal of Hypertension*. 2021;39(11):2297–2306. Accessed September 24, 2026. https://journals.lww.com/jhypertension/fulltext/2021/11000/Myocardial_strain_and_left_ventricular_geometry__a.22.aspx
- Voigt JU, Pedrizzetti G, Lysyansky P, et al. Definitions for a common standard for 2D speckle tracking echocardiography: consensus document of the EACVI/ASE/Industry Task Force to standardize deformation imaging. *European Heart Journal-Cardiovascular Imaging*. 2015;16(1):1–11. Accessed September 24, 2026. <https://academic.oup.com/ehjcm/article-abstract/16/1/1/2403449>
- Thomas JD, Edvardsen T, Abraham T, et al. Clinical applications of strain echocardiography: a clinical consensus statement from the American Society of Echocardiography developed in collaboration with the European Association of Cardiovascular Imaging of the European Society of Cardiology. *European Heart Journal-Cardiovascular Imaging*. 2026;27(3):335–368. Accessed September 24, 2026. <https://academic.oup.com/ehjcm/article-abstract/27/3/335/8445935>
- Herzog MJ, Müller P, Lechner K, et al. Arterial stiffness and vascular aging: mechanisms, prevention, and therapy. *Signal transduction and targeted therapy*. 2025;10(1):282. Accessed September 24, 2026. <https://www.nature.com/articles/s41392-025-02346-0>
- Lembo M, Esposito R, Iudice FL, et al. Impact of pulse pressure on left ventricular global longitudinal strain in normotensive and newly diagnosed, untreated hypertensive patients. *Journal of Hypertension*. 2016;34(6):1201–1207. Accessed September 24, 2026. https://journals.lww.com/jhypertension/FullText/2016/06000/Impact_of_pulse_pressure_on_left_ventricular.26.aspx
- Tadic M, Gherbesi E, Sala C, Carugo S, Cuspidi C. Effect of long-term antihypertensive therapy on myocardial strain: a meta-analysis. *Journal of Hypertension*. 2022;40(4):641–647. Accessed September 24, 2026. https://journals.lww.com/jhypertension/fulltext/2022/04000/effect_of_long_term_antihypertensive_therapy_on.2.aspx
- Takenaka T, Ohno Y, Eguchi K, Miyashita H, Suzuki H, Shimada K. Central and brachial pulse pressure predicts cardiovascular and renal events in treated hypertensive patients. *Blood Pressure*. 2022;31(1):64–70. doi:10.1080/08037051.2022.2062295
- Chen CH, Nevo E, Fetis B, et al. Estimation of Central Aortic Pressure Waveform by Mathematical Transformation of Radial Tonometry Pressure: Validation of Generalized Transfer Function. *Circulation*. 1997;95(7):1827–1836. doi:10.1161/01.CIR.95.7.1827
- O'Rourke MF, Staessen JA, Vlachopoulos C, Duprez D, Plante G érad E. Clinical applications of arterial stiffness: definitions and reference values. *American journal of hypertension*. 2002;15(5):426–444. Accessed September 24, 2026. <https://academic.oup.com/ajh/article-abstract/15/5/426/165843>

13. 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. *European Heart Journal-Cardiovascular Imaging*. 2015;16(3):233-271. Accessed September 24, 2026. <https://academic.oup.com/ehjcmimaging/article-abstract/16/3/233/2400086>
14. 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. *European Journal of Echocardiography*. 2016;17(12):1321-1360. Accessed September 24, 2026. <https://academic.oup.com/ehjcmimaging/article-abstract/17/12/1321/2680072>
15. Farsalinos KE, Daraban AM, Ünlü S, Thomas JD, Badano LP, Voigt JU. Head-to-Head Comparison of Global Longitudinal Strain Measurements among Nine Different Vendors: The EACVI/ASE Inter-Vendor Comparison Study. *J Am Soc Echocardiogr*. 2015;28(10):1171-1181, e2. doi:10.1016/j.echo.2015.06.011
16. Karlsen S, Dahlslett T, Grenne B, et al. Global longitudinal strain is a more reproducible measure of left ventricular function than ejection fraction regardless of echocardiographic training. *Cardiovasc Ultrasound*. 2019;17(1):18. doi:10.1186/s12947-019-0168-9
17. Rabkin SW. Assessing myocardial strain and myocardial work as a marker for hypertensive heart disease: a meta-analysis. *Reviews in Cardiovascular Medicine*. 2023;24(8):217. Accessed September 24, 2026. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11266759/>
18. Gaczoł M, Rajzer M, Wojciechowska W. Ventricular-arterial coupling: changes with ageing and implications across cardiovascular conditions. *Blood Pressure*. 2025;34(1):2457698. doi:10.1080/08037051.2025.2457698
19. Duan Q, Ge P, Tao Y, Liao K la, Yang Y, Dong Q. Correlation between Ventricular-Arterial Coupling and Global Longitudinal Strain People with Hypertension With Preserved Ejection Fraction. *American Journal of Hypertension*. 2026;39(2):263-271. Accessed September 24, 2026. <https://academic.oup.com/ajh/article-abstract/39/2/263/8286378>
20. Yang L, Li X, Li Z, et al. Ventricular-Arterial Coupling Derived From Arterial Velocity Pulse Index to Global Longitudinal Strain Ratio in Hypertension. *Am J Hypertens*. 2025;38(11):947-956. doi:10.1093/ajh/hpaf113