

论著·临床研究

血压变异性与脉搏波传导速度及左心室质量指数的相关性

徐梦丹, 戴秋艳

上海交通大学附属第一人民医院心内科, 上海 200080

[摘要] **目的**·探讨 24 h 动态血压监测所测得的血压变异性 (blood pressure variability, BPV) 尤其是血压昼夜节律与臂踝脉搏波传导速度 (brachial ankle pulse wave velocity, baPWV) 及左心室质量指数 (left ventricular mass index, LVMI) 的关系。**方法**·共纳入 184 例原发性高血压患者。根据夜间收缩压较日间下降的百分比, 将患者分为杓型组、非杓型组、反杓型组和超杓型组。组间比较 baPWV 和 LVMI, 对 baPWV 和 LVMI 与血压值和 BPV 指标的关系进行单因素和多因素回归分析。**结果**·校正年龄、体质量指数、高血压病程、诊室血压、24 h 收缩压、24 h 舒张压、总胆固醇、低密度脂蛋白胆固醇、脑钠肽和射血分数后, 非杓型组和反杓型组 baPWV 显著高于杓型组和超杓型组 ($P=0.000$), 非杓型组的 LVMI 显著高于杓型组 ($P=0.001$) 和超杓型组 ($P=0.022$)。在单因素回归分析中, baPWV 及 LVMI 均与年龄、24 h 收缩压及标准差 (SD 值)、日间收缩压及 SD 值、夜间收缩压及 SD 值、24 h 舒张压及 SD 值、日间舒张压及 SD 值、夜间舒张压及 SD 值显著相关 ($P<0.05$)。在多因素线性回归分析中, baPWV 与夜间收缩压 SD 值 ($\beta=0.289$, $P=0.000$)、夜间收缩压的下降百分比 ($\beta=-0.398$, $P=0.000$)、日间收缩压 ($\beta=0.214$, $P=0.001$) 以及日间舒张压的 SD 值 ($\beta=0.207$, $P=0.002$) 相关。LVMI 与 24 h 收缩压 ($\beta=0.348$, $P=0.000$) 以及夜间收缩压 SD 值 ($\beta=0.196$, $P=0.026$) 相关。**结论**·原发性高血压患者 baPWV 与夜间收缩压 SD 值、夜间收缩压下降百分比、日间收缩压以及日间舒张压的 SD 值独立相关; LVMI 与 24 h 收缩压以及夜间收缩压 SD 值独立相关。

[关键词] 血压变异性; 24 h 动态血压监测; 血压昼夜节律; 脉搏波传导速度; 左心室质量指数

[DOI] 10.3969/j.issn.1674-8115.2018.02.013 **[中图分类号]** R544.1 **[文献标志码]** A

Correlation of blood pressure variability with brachial ankle pulse wave velocity and left ventricular mass index

XU Meng-dan, DAI Qiu-yan

Department of Cardiology, Shanghai General Hospital, Shanghai Jiao Tong University, Shanghai 200080, China

[Abstract] **Objective**·To explore the association of blood pressure variability (BPV), especially diurnal blood pressure rhythm with brachial ankle pulse wave velocity (baPWV) and left ventricular mass index (LVMI). **Methods**·A total of 184 hypertensive patients participated this cross sectional study. Patients were divided into dippers, non-dippers, inverted dippers and extreme dippers groups according to nocturnal systolic blood pressure (SBP) decline. baPWV and LVMI in different groups were compared. Correlation of baPWV and LVMI with blood pressure and BPV variables were analyzed by univariate and multivariate regression analysis. **Results**·After adjusted by age, BMI, hypertension duration, blood pressure in consulting room, SBP and diastolic blood pressure (DBP) in 24 h, total cholesterol, low density lipoprotein cholesterol, brain natriuretic peptide and ejection fraction, baPWV in non-dippers group and inverted-dippers group were significantly higher than that in dippers group and extreme dippers group ($P=0.000$), and LVMI was significantly higher in non-dippers group than in dippers group ($P=0.001$) and extreme-dippers group ($P=0.022$). baPWV and LVMI were both significantly correlated to age, 24 h SBP and 24 h DBP, SD value of 24 h SBP and 24 h DBP, daytime SBP and DBP, nocturnal SBP and DBP, SD values of daytime SBP and DBP, SD values of nocturnal SBP and DBP in univariate linear regression models ($P<0.05$). In multivariate linear regression model, baPWV was independently associated to SD value of nocturnal SBP ($\beta=0.289$, $P=0.000$), nocturnal SBP decline ($\beta=-0.398$, $P=0.000$), daytime SBP ($\beta=0.214$, $P=0.001$) and SD value of daytime DBP ($\beta=0.207$, $P=0.002$), while LVMI was independently associated to 24 h SBP ($\beta=0.348$, $P=0.000$) and SD value of nocturnal SBP ($\beta=0.196$, $P=0.026$). **Conclusion**·baPWV was independently correlated to SD value of nocturnal SBP, nocturnal SBP decline, daytime SBP and SD value of daytime DBP, while LVMI was independently correlated to 24 h SBP and SD value of nocturnal SBP.

[Key words] blood pressure variability; 24 h ambulatory blood pressure monitoring; diurnal blood pressure rhythm; brachial ankle pulse wave velocity; left ventricular mass index

高血压是心脑血管事件的重要危险因素。研究表明, 除了血压水平, 血压变异性 (blood pressure variability, BPV) 的异常改变也是造成靶器官损害、影响高血压患者

预后的重要因素^[1]。BPV 包括长时 BPV (如血压的季节变异性、访视间 BPV 等) 以及短时 BPV (如血压的每搏间变异性、昼夜 BPV 等)。动态血压监测 (ambulatory blood

[作者简介] 徐梦丹 (1981—), 女, 主治医师, 博士; 电子信箱: xumengdan0207@aliyun.com。

[通信作者] 戴秋艳, 电子信箱: daiqiuyan66@163.com。



pressure monitoring, ABPM) 的运用使得评估血压的昼夜变异以及读数间变异性成为可能。作为高血压亚临床靶器官损害的指标, 目前的研究表明脉搏波传导速度 (pulse wave velocity, PWV) 和左心室肥厚均与未来心血管事件以及心血管死亡率密切相关^[2-3]。而经 ABPM 获得的短时 BPV 包括昼夜 BPV 以及读数间 BPV 与臂踝脉搏波传导速度 (brachial ankle pulse wave velocity, baPWV) 以及左心室质量指数 (left ventricular mass index, LVMI) 之间的关系尚未明确。本研究的主要目的是探讨原发性高血压患者的 BPV 与 baPWV 和 LVMI 的关系。

1 对象与方法

1.1 研究对象

本研究为横断面研究, 选择 2015 年 8 月—2016 年 9 月在上海交通大学附属第一人民医院住院的原发性高血压患者共 184 例。高血压诊断标准参照 2010 年《中国高血压防治指南修订版》, 收缩压 (systolic blood pressure, SBP) ≥ 140 mmHg (1 mmHg=0.133 kPa) 和 / 或舒张压 (diastolic blood pressure, DBP) ≥ 90 mmHg, 年龄 ≥ 18 岁并签署知情同意书者纳入本研究。排除标准: 合并心律失常, 心血管事件病史, 纽约心脏病协会 (NYHA) 分级 III~IV 级, 肾功能衰竭, 外周血管疾病或继发性高血压。

1.2 研究方法

1.2.1 ABPM 患者佩戴统一的 24 h 动态血压监测仪器 (TM2430, 日本 A&D 公司) 进行 ABPM。血压设定为日间每 30 min 测量 1 次 (6:00—22:00), 夜间每 60 min 测量 1 次 (22:00—次日 6:00)。分别计算 24 h、日间、夜间血压均值和标准差 (SD 值)。夜间血压降低的百分比 = (日间 SBP - 夜间 SBP) / 日间 SBP $\times 100$ 。杓型血压定义为夜间 SBP 降低的百分比 $>10\%$ 且 $<20\%$; 非杓型血压定义为夜间 SBP 降低的百分比 $<10\%$; 超杓型血压定义为夜间 SBP 降低的百分比 $>20\%$; 反杓型血压定义为夜间 SBP 降低的百分比 <0 。BPV 用血压 SD 值表示。

1.2.2 LVMI 的测量 采用二维 M 型超声心动图测量左心室内径。根据 Penn 公式测量左心室舒张末期内径 (LVID)、舒张末期室间隔厚度 (IVST) 和舒张末期后壁厚度 (PWT)。左心室质量 (LVM) (单位为 g) = $1.04 \times [(LVID + IVST + PWT)^3 - (LVID)^3] - 13.6$ 。LVMI 为经体表面积校正的 LVM。超声心动图操作人员并不知晓血压参数。

1.2.3 baPWV 的测量 baPWV 由专人在动脉硬化检测

装置 (日本欧姆龙公司) 上进行测量。患者取平卧位, 双侧上臂和踝部绑上袖带。至少休息 5 min 后测量患者的脉搏波容积。踝部与臂部之间的时间间隔 (ΔT_{ba}) 定义为臂部波形传导至踝部波形的时间间隔。测量点与心脏之间的距离由仪器根据患者的身高自动测量。baPWV 根据以下公式计算: $baPWV = [心脏至踝部的距离 (La) - 心脏至臂部的距离 (Lb)] / \Delta T_{ba}$ 。取双侧的平均值作为该患者 baPWV 值, 测量 2 次, 取平均值。数值单位为 cm/s。

1.3 统计学分析

采用 SPSS 16.0 软件进行统计学分析。数据表示为 $\bar{x} \pm s$ (定量资料) 或百分比 (定性资料)。各组基线资料的比较采用单因素方差分析或 χ^2 检验。各组 baPWV 以及 LVMI 的比较采用协方差分析, 校正年龄、体质量指数 (BMI)、高血压病程、诊室 SBP、诊室 DBP、总胆固醇 (TC)、低密度脂蛋白胆固醇 (LDL-C)、脑钠肽 (BNP) 和射血分数 (EF)。baPWV 与动态血压参数及 LVMI 与动态血压参数之间的关系均采用单因素回归分析和多因素逐步线性回归分析。在多因素线性回归模型中, 分别以 baPWV 和 LVMI 为因变量, 以 24 h 动态血压各参数为自变量, 入选和剔除标准分别为 0.05 和 0.10。 $P < 0.05$ 表示差异具有统计学意义。

2 结果

2.1 患者基本资料

患者的平均年龄为 (67.76 ± 10.05) 岁, 男性 82 例 (44.6%), 女性 102 例 (55.4%); 其中 82 例 (44.6%) 患者合并冠状动脉粥样硬化性心脏病 (冠心病), 63 例 (34.2%) 合并糖尿病, 36 例 (19.6%) 为吸烟者。患者其他情况见表 1。

表 1 患者基本资料

Tab 1 Basic characteristics of patients

项目	数值
BMI / (kg/m ²)	25.20 \pm 3.50
baPWV / (cm/s)	1 942.32 \pm 434.80
TC / (mmol/L)	4.23 \pm 1.05
TAG / (mmol/L)	1.68 \pm 1.13
LDL-C / (mmol/L)	2.67 \pm 0.95
UA / (mmol/L)	357.25 \pm 98.32
Ser / (μ mol/L)	76.62 \pm 24.62
BG / (mmol/L)	5.90 \pm 1.62

(续表 1)

项目	数值
HbA1C/ %	6.31 ± 0.96
BNP/ (pg/mL)	90.06 ± 117.18
颈动脉 IMT/mm	0.73 ± 0.12
颈动脉斑块 /n (%)	102 (55.4)
LVMI/ (g/m ²)	94.89 ± 28.30
诊室 SBP/mmHg	145.62 ± 20.15
诊室 DBP/mmHg	81.02 ± 11.97
脉压 /mmHg	66.50 ± 15.53
心率 / (次 /min)	69.21 ± 11.81

注: TAG 为三酰甘油; UA 为尿酸; Scr 为血肌酐; BG 为血糖; HbA1c 为糖化血红蛋白 A1; IMT 为内膜中层厚度。

2.2 各组患者的临床特征

构型组共 74 例患者, 非构型组共 69 例患者, 反构

型组共 19 例患者, 超构型组共 22 例患者。非构型组患者的年龄显著大于其他 3 组 ($P=0.014$); 非构型组和反构型组的诊室 SBP 和诊室 DBP 显著高于构型组和超构型组 ($P=0.000$, $P=0.044$); 各组患者的其他指标比较, 差异无统计学意义 (表 2)。

2.3 各组 ABPM 血压的比较

反构型组的日间 SBP 和 DBP 显著高于超构型组 ($P<0.05$); 而非构型组与其他各组的日间 SBP 和 DBP 比较, 差异无统计学意义。非构型组的 24 h 以及夜间 SBP 显著高于构型组和超构型组 ($P<0.05$); 非构型组和反构型的 24 h 以及夜间 DBP 显著高于构型组和超构型组 ($P<0.05$) (表 3, 图 1)。各组 24 h、日间、夜间的 SBP 及 DBP 的 SD 值结果类似 (表 3, 图 2)。

表 2 各组患者的临床特征比较

Tab 2 Clinical characteristics of subjects in different groups

指标	构型组 (n=74)	非构型组 (n=69)	反构型组 (n=19)	超构型组 (n=22)	P 值
年龄 / 岁	66.09 ± 10.00	70.72 ± 9.02	67.16 ± 11.95	64.45 ± 10.01	0.014
性别 / 男 /n (%)	35 (47.3)	24 (34.8)	10 (52.6)	12 (54.5)	0.233
BMI/ (kg/m ²)	25.35 ± 3.08	24.62 ± 3.85	25.82 ± 3.98	25.97 ± 3.27	0.304
TC/ (mmol/L)	4.08 ± 1.11	4.31 ± 1.11	4.10 ± 0.80	4.67 ± 0.68	0.111
TAG/ (mmol/L)	1.61 ± 0.81	1.65 ± 1.49	1.84 ± 1.17	1.90 ± 0.64	0.664
LDL-C/ (mmol/L)	2.53 ± 1.05	2.70 ± 0.95	2.53 ± 0.75	3.16 ± 0.59	0.052
UA/ (mmol/L)	357.78 ± 91.63	361.44 ± 108.09	355.03 ± 108.30	347.83 ± 84.77	0.954
Scr/ (μmol/L)	76.31 ± 21.47	75.51 ± 23.18	86.18 ± 43.86	72.96 ± 14.19	0.325
BG/ (mmol/L)	5.93 ± 1.75	5.57 ± 1.22	6.48 ± 2.12	6.26 ± 1.69	0.098
HbA1C/%	6.32 ± 0.95	6.16 ± 0.85	6.53 ± 1.06	6.54 ± 1.21	0.283
BNP/ (pg/mL)	87.43 ± 105.31	88.46 ± 99.96	152.81 ± 223.87	54.05 ± 42.99	0.065
合并冠心病 /n (%)	35 (47.2)	29 (42.0)	8 (42.1)	10 (45.5)	0.928
合并糖尿病 /n (%)	29 (39.2)	20 (29.0)	7 (36.8)	7 (31.8)	0.622
吸烟 /n (%)	13 (17.6)	14 (20.3)	3 (15.8)	6 (27.3)	0.750
颈动脉 IMT/mm	0.72 ± 0.10	0.76 ± 0.14	0.71 ± 0.08	0.72 ± 0.09	0.287
颈动脉斑块 /n (%)	39 (72.2)	41 (78.8)	11 (84.6)	11 (84.6)	0.647
服用 ACEI/n (%)	12 (16.2)	7 (10.1)	3 (15.8)	3 (13.0)	0.748
服用 ARB/n (%)	40 (54.1)	37 (53.6)	12 (63.2)	14 (60.9)	0.830
服用 β 受体阻滞剂 /n (%)	54 (73.0)	46 (66.7)	14 (73.7)	16 (69.6)	0.850
服用 CCB/n (%)	36 (48.6)	34 (49.3)	12 (63.2)	8 (34.8)	0.336
服用他汀类药物 /n (%)	65 (87.8)	52 (75.4)	15 (78.9)	19 (82.6)	0.282
服用抗血小板药物 /n (%)	63 (85.1)	53 (76.8)	18 (94.7)	19 (82.6)	0.272
服用利尿剂 /n (%)	7 (9.5)	7 (10.1)	2 (10.5)	1 (4.3)	0.857
服用硝酸酯 /n (%)	20 (27.0)	9 (13.0)	3 (15.8)	4 (17.4)	0.192

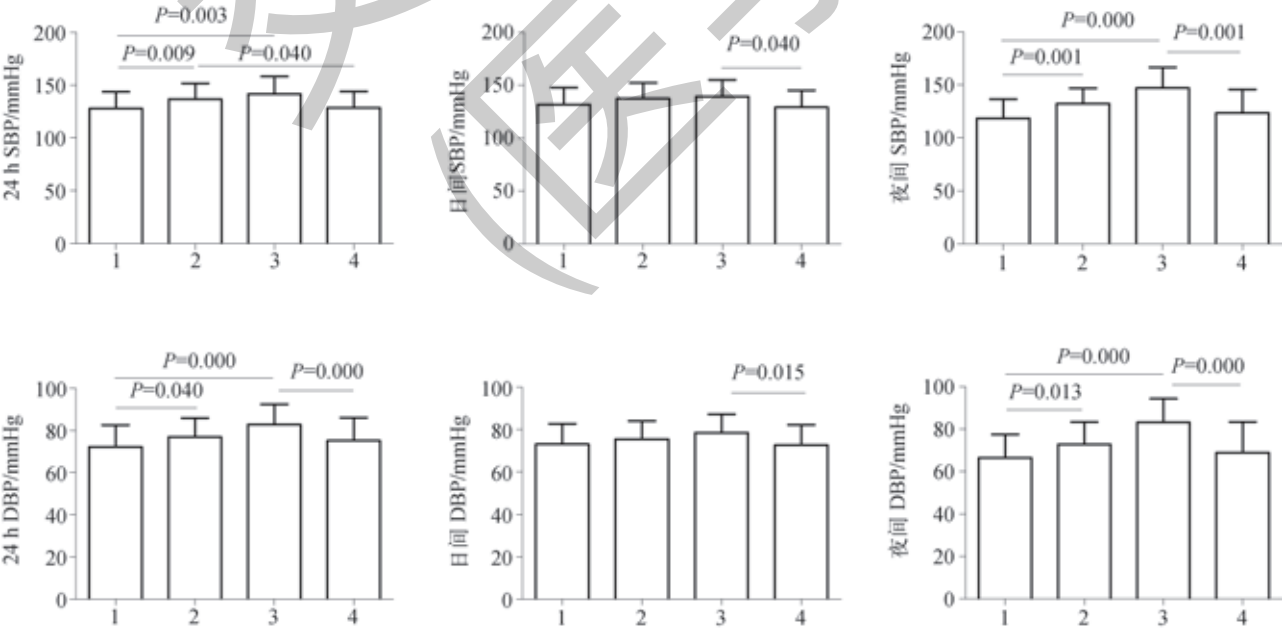
(续表 2)

指标	构型组 (n=74)	非构型组 (n=69)	反构型组 (n=19)	超构型组 (n=22)	P 值
EF/%	63.78 ± 8.02	65.00 ± 4.95	63.78 ± 7.55	64.57 ± 5.08	0.756
高血压病程 / 年	14.73 ± 11.16	12.32 ± 9.29	17.80 ± 8.64	16.73 ± 13.39	0.199
诊室 SBP/mmHg	137.85 ± 19.38	153.42 ± 18.21	156.21 ± 17.70	138.18 ± 18.40	0.000
诊室 DBP/mmHg	78.74 ± 11.89	82.58 ± 11.17	86.11 ± 11.45	78.82 ± 13.60	0.044

注: ACEI 为血管紧张素转换酶抑制剂; ARB 为血管紧张素受体阻滞剂; CCB 为钙离子拮抗剂。

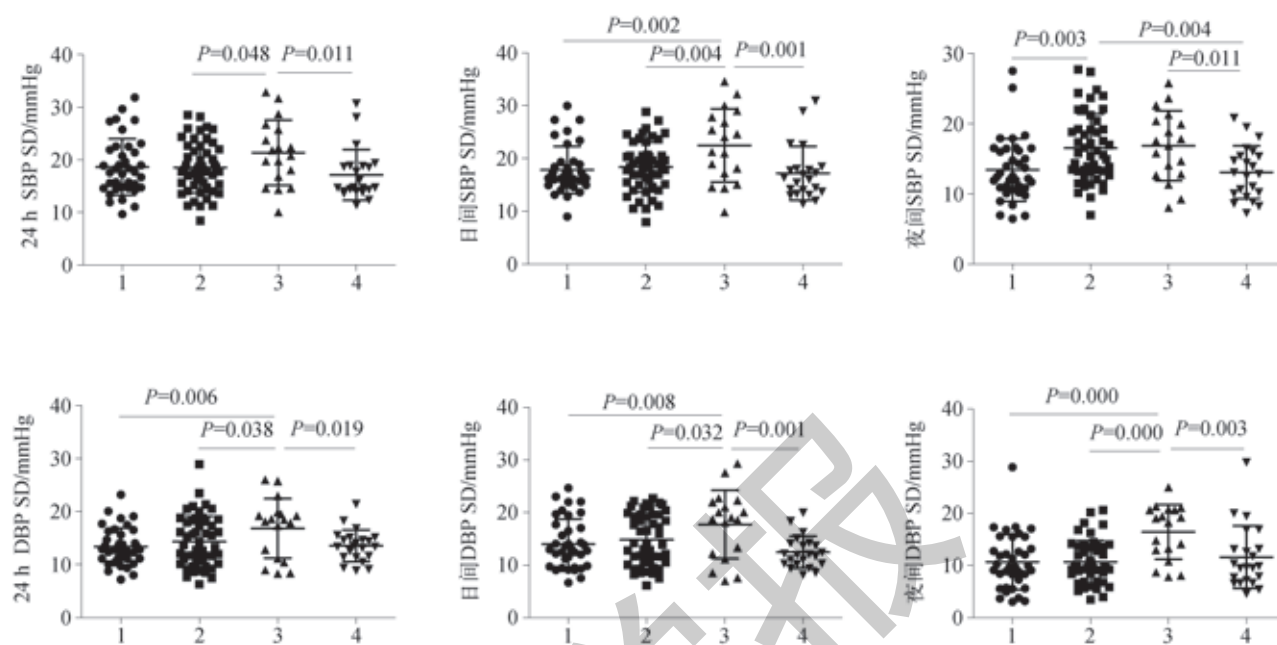
表 3 各组 ABPM 测得的血压及 BPV (mmHg)
Tab 3 Blood pressure and BPV measured by ABPM in different groups (mmHg)

指标	构型组 (n=74)	非构型组 (n=69)	反构型组 (n=19)	超构型组 (n=22)	P 值
24 h SBP	128.121 (122.283, 133.827)	135.875 (130.290, 141.520)	143.680 (134.869, 152.541)	129.591 (122.209, 136.897)	0.018
24 h DBP	72.423 (69.359, 75.487)	75.263 (72.283, 78.243)	83.527 (78.837, 88.218)	72.728 (68.829, 7.626)	0.001
日间 SBP	131.811 (125.905, 137.761)	136.320 (130.587, 142.090)	141.192 (132.226, 150.09)	130.340 (122.848, 137.664)	0.206
日间 DBP	72.444 (69.172, 75.717)	75.917 (72.742, 79.092)	83.114 (78.184, 88.045)	75.262 (71.173, 79.352)	0.007
夜间 SBP	119.434 (112.574, 126.234)	131.852 (125.182, 138.682)	149.511 (139.231, 159.82)	123.165 (114.708, 131.776)	0.000
夜间 DBP	66.477 (62.487, 70.467)	73.551 (69.608, 77.495)	82.444 (76.431, 88.458)	68.636 (63.651, 73.622)	0.000
24 h SBP SD 值	19.123 (17.286, 20.960)	17.762 (15.948, 19.576)	22.023 (19.211, 24.835)	18.171 (15.833, 20.508)	0.086
24 h DBP SD 值	13.987 (12.570, 15.403)	13.106 (11.707, 14.505)	17.078 (14.910, 19.246)	14.177 (12.375, 15.980)	0.030
日间 SBP SD 值	18.206 (16.412, 20.000)	17.432 (15.665, 19.200)	22.958 (20.256, 25.660)	18.093 (15.852, 20.334)	0.009
日间 DBP SD 值	14.658 (12.946, 16.371)	14.092 (12.404, 15.779)	18.023 (15.443, 20.602)	13.058 (10.918, 15.198)	0.030
夜间 SBP SD 值	13.410 (11.923, 14.897)	16.507 (15.091, 17.923)	16.837 (14.363, 19.311)	13.069 (11.398, 14.740)	0.001
夜间 DBP SD 值	11.055 (9.117, 12.993)	10.390 (8.444, 12.336)	16.645 (13.725, 19.564)	11.670 (9.249, 14.091)	0.006



注: 1. 构型组; 2. 非构型组; 3. 反构型组; 4. 超构型组。

图 1 ABPM 测得的各组血压
Fig 1 Blood pressure measured by ABPM



注: 1. 构型组; 2. 非构型组; 3. 反构型组; 4. 超构型组。

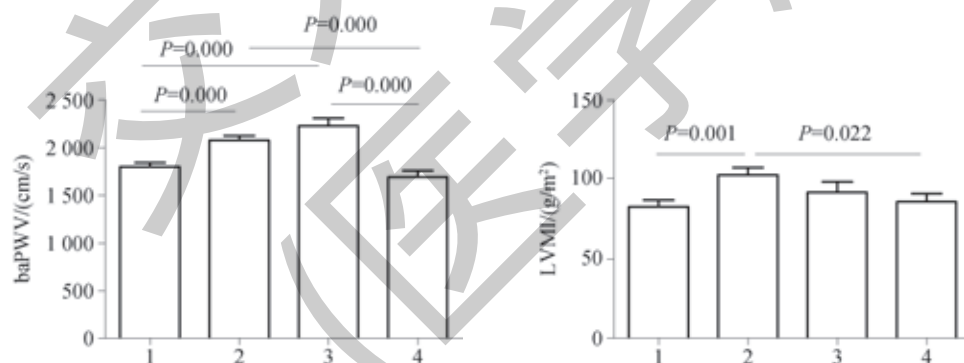
图2 ABPM测得的各组血压SD值

Fig 2 SD value of blood pressure measured by ABPM

2.4 各组 baPWV 及 LVMI 的比较

校正年龄、BMI、高血压病程、诊室血压、24 h SBP、24 h DBP、TC、LDL-C、BNP 和 EF 后, 非构型组和反构

型组的 baPWV 显著高于构型组和超构型组 (图 3)。校正上述变量后, 非构型组的 LVMI 显著高于构型组和超构型组 (图 3)。



注: 1. 构型组; 2. 非构型组; 3. 反构型组; 4. 超构型组。

图3 各组 baPWV 和 LVMI 比较

Fig 3 baPWV and LVMI in different groups

2.5 baPWV 与 24 h 动态血压的单因素及多因素回归分析

在单因素回归分析中, baPWV 与 24 h、日间、夜间的平均 SBP 及 DBP 显著相关, 与 24 h、日间、夜间的 SBP SD 值及 DBP SD 值显著相关, 与夜间 SBP 的下降百分比显著相关。在多因素线性回归模型中, 以 baPWV 为因变量, 以 24 h 动态血压参数为自变量, 在校正了年龄、

BMI、高血压病程、诊室 SBP、诊室 DBP、TC、LDL-C、BNP 及 EF 后, 日间 SBP ($\beta=0.214$, $P=0.001$)、日间 DBP SD 值 ($\beta=0.207$, $P=0.002$)、夜间 SBP SD 值 ($\beta=0.289$, $P=0.000$) 以及夜间 SBP 的下降百分比 ($\beta=-0.398$, $P=0.000$) 进入了回归模型 (表 4)。

表 4 ABPM 获得的血压参数与 baPWV 的回归分析
Tab 4 Regression analysis between BPV determined by ABPM and baPWV

变量	单因素回归分析		多因素回归分析	
	r 值	P 值	β 值	P 值
24 h SBP	0.444	0.000		
24 h DBP	0.403	0.000		
日间 SBP	0.419	0.000	0.214	0.001
日间 DBP	0.340	0.000		
夜间 SBP	0.381	0.000		
夜间 DBP	0.314	0.000		
24 h SBP SD 值	0.317	0.000		
24 h DBP SD 值	0.333	0.000		
日间 SBP SD 值	0.423	0.000		
日间 DBP SD 值	0.444	0.000	0.207	0.002
夜间 SBP SD 值	0.512	0.000	0.289	0.000
夜间 DBP SD 值	0.254	0.004		
夜间 SBP 降低值	-0.603	0.000	-0.398	0.000

2.6 LVMI 与 24 h 动态血压的单因素及多因素回归分析

在单因素回归分析中, LVMI 与 24 h、日间、夜间的平均 SBP 及 DBP 显著相关, 与 24 h、日间、夜间的 SBP SD 值及 DBP SD 值显著相关, 与夜间 SBP 的下降百分比显著相关。在多因素线性回归模型中, 以 LVMI 为因变量, 以 24 h 动态血压参数为自变量, 在校正了年龄、BMI、高血压病程、诊室 SBP、诊室 DBP、TC、LDL-C、BNP、EF 后, 24 h SBP ($\beta=0.348, P=0.000$) 以及夜间 SBP SD 值 ($\beta=0.196, P=0.026$) 进入回归模型 (表 5)。

表 5 ABPM 获得的血压参数与 LVMI 的回归分析
Tab 5 Regression analysis between BPV determined by ABPM and LVMI

变量	单因素回归分析		多因素回归分析	
	r 值	P 值	β 值	P 值
24 h SBP	0.389	0.000	0.348	0.000
24 h DBP	0.297	0.001		
日间 SBP	0.350	0.000		
日间 DBP	0.205	0.027		
夜间 SBP	0.342	0.000		
夜间 DBP	0.329	0.000		
24 h SBP SD 值	0.193	0.038		
24 h DBP SD 值	0.265	0.004		
日间 SBP SD 值	0.234	0.012		
日间 DBP SD 值	0.267	0.004		
夜间 SBP SD 值	0.252	0.007	0.196	0.026
夜间 DBP SD 值	0.243	0.009		
夜间 SBP 降低值	-0.312	0.000		

3 讨论

本研究阐明了在原发性高血压患者中, baPWV 与夜间 SBP SD 值、夜间 SBP 下降百分比、日间 SBP 以及日间 DBP SD 值独立相关, LVMI 与 24 h SBP 以及夜间 SBP SD 值独立相关, 这说明 baPWV 和 LVMI 均与 24 h 动态血压和 BPV 有关。baPWV 还与夜间 SBP 的下降百分比即血压昼夜节律的改变有关。

研究^[4]表明, 24 h 动态血压与诊室血压相比, 可以更好地预测未来的心血管事件。尤其是根据 24 h 动态血压计算的血压昼夜节律, 无论在人群研究^[5]中, 还是在高血压队列研究^[6]中, 均可以预测心血管事件的发病率和病死率。通常情况下, 由于夜间睡眠状态下交感神经紧张性的降低和迷走神经兴奋性的升高, 夜间血压较日间降低 10% ~ 20%。根据夜间血压降低的百分比, 高血压可分成杓型、非杓型、反杓型和超杓型^[7]。研究^[8-9]已经表明, 夜间血压降低幅度的减少或缺失与亚临床靶器官损害和心血管事件相关。在日本的一项有关夜间血压降低与死亡率的研究^[10]中, 对 1 542 名来自农村的 40 岁以上的居民随访了平均 5.1 年, 结果发现反杓型者死亡率最高, 非杓型者次之, 杓型者和超杓型者没有显著差异。

血压昼夜节律改变的原因可能是多因素的。夜间血压的降低主要是由于交感神经兴奋性降低, 导致心率降低、心输出量下降、总外周阻力降低^[7]。非杓型和反杓型患者昼夜血压差值的减小可能是由于夜间交感神经不恰当激活^[11]。此外, 在盐敏感性高血压患者中, 由于肾脏排钠功能的受损, 也会导致夜间血压的非杓型状态^[12]。年龄、女性、睡眠质量、睡眠呼吸暂停综合征、抑郁、应激等均与血压的非杓型状态相关^[13]。

baPWV 是指脉搏波在踝臂动脉之间传播的速度, 是反映动脉血管弹性的敏感指标; baPWV 的升高可预测心脑血管事件的发生^[14]。血压是影响 PWV 的重要因素。随着血压的升高, baPWV 显著升高, 而 BPV 包括昼夜节律改变与 baPWV 的相关性尚未明确。本研究结果显示, 非杓型组和反杓型组 baPWV 显著高于杓型组和超杓型组。在多因素线性回归分析中, baPWV 与夜间 SBP 下降百分比以及夜间 SBP SD 值显著相关。尽管由于本研究是横断面研究, 无法阐明因果关系, 但我们推测可能是由于非杓型和反杓型的高血压患者, 夜间血压负荷的持续升高与动脉硬化有关。血管内压力负荷的持续升高导致基质金属蛋白酶调节异常、血管壁胶原增加、弹力蛋白排列紊乱或降解, 从而导致血管顺应性下降、baPWV 值升高^[15]; 同时, 动脉硬化亦有可能导致血压的非杓型状态。Cicek 等^[16]研

究亦发现,在原发性高血压患者中,非杓型组的颈股动脉PWV (cfPWV) 显著高于杓型组。Sherwood 等^[11]报道,非杓型患者与杓型患者相比,夜间去甲肾上腺素和肾上腺素下降值减少, α_1 -肾上腺素能受体反应性升高,动脉顺应性也受到交感神经活性的影响。因此,交感神经系统活性的改变可能是动脉硬化与夜间血压杓型之间互为因果关系的病理生理机制之一。

研究^[6]表明,采用无创性ABPM所测得的高血压患者血压的SD值表示的血压短时段变异性与心血管疾病发病率和病死率相关。BPV与PWV之间的相关性亦经临床和基础研究阐明^[17-18]。在本研究中,夜间SBP SD值与baPWV独立相关,这与Ozawa等^[19]的研究结果是一致的。本研究还发现,在非杓型组中,夜间SBP SD值显著升高。目前关注非杓型高血压患者夜间BPV的研究较少。Lekakis等^[20]报道,未治疗的非杓型高血压患者24 h SBP和DBP变异性更低,这与本研究的结论有矛盾之处。本研究的结果或许可以解释为:非杓型和反杓型的高血压患者由于夜间交感神经活动不恰当地激活,导致了夜间血压波动性升高。此外,由于血压SD值可能受到血压水平的影响,非杓型患者夜间血压SD值的升高亦可能受到升高的夜间血压水平的影响。

研究^[21-22]表明,左心室肥厚(left ventricular hypertrophy, LVH)是高血压患者发生心血管事件和全因死亡的独立预测因子。高血压性LVH的病理学机制尚未完全明确。目前的研究^[23]表明,血流动力学因素发挥主要作用,非血流动力学因素如基因、种族、激素因素亦在LVH的进展过程中发挥调节作用。夜间血压的降低对于防止心肌肥厚或重塑可能具有保护作用。一项纳入了26个临床研究的meta分析研究^[7]表明,高血压患者血压持续的非杓型状态是发生LVH的危险因素。在本研究中,尽管并未发

现LVMI与夜间SBP下降的百分比独立相关,但发现非杓型组和反杓型组的LVMI显著高于杓型组和超杓型组。这可能是由于非杓型状态下长期压力负荷过重导致心肌收缩蛋白如 β -肌球蛋白重链、 β -肌动蛋白、骨骼肌 α -肌动蛋白的胎儿亚型过表达,这在心肌肥厚中发挥关键作用;同时,前胶原基因的过表达导致了胶原蛋白合成和纤维化^[24]。同时,本研究还发现LVMI与24 h SBP以及夜间SBP SD值显著相关。关于SBP水平与LVMI的相关性已经得到了共识;而关于BPV与LVMI的相关性,目前各项研究的结果并不一致。Gomez等^[25]对43例未治疗的高血压患者的研究发现,LVH主要与SBP的升高程度相关,与每搏间BPV和经ABPM获得的血压值的SD值均无相关性。Cipollini等^[26]对167例未治疗的高血压患者的研究发现,ABPM获得的wSD(加权的SD值)与左心房扩张指数(LADi)相关,而与LVMI无相关性。而Madden等^[27]纳入了12项临床研究的meta分析结果表明,根据24 h动态血压测得的BPV与LVMI呈正相关,但相关性不强。研究结果不一致,可能是由于各项混杂因素的作用。本研究中,校正了年龄、BMI、高血压病程、诊室SBP、诊室DBP、TC、LDL-C、BNP以及EF后,发现LVMI与夜间SBP SD值相关。其机制有可能是随着夜间BPV的升高,交感神经的激活导致心肌损害,从而引发了心室重构^[26]。

本研究存在一定局限性。首先,由于这是一项横断面研究,夜间血压和BPV的升高与靶器官损害之间的因果关系在本研究中无法明确。其次,我们选择的是高血压住院患者,混杂因素较多,可能会对统计分析结果产生一定的影响。最后,在本研究中,每例患者仅测量了1次动态血压,因此,血压昼夜节律的分组可能缺乏可重复性。

参 考 文 献

- [1] Floras JS. Blood pressure variability: a novel and important risk factor[J]. Can J Cardiol, 2013, 29(5): 557-563.
- [2] Ben-Shlomo Y, Spears M, Boustred C, et al. Aortic pulse wave velocity improves cardiovascular event prediction: an individual participant meta-analysis of prospective observational data from 17 635 subjects[J]. J Am Coll Cardio, 2014, 63(7): 636-646.
- [3] Lavie CJ, Patel DA, Milani RV, et al. Impact of echocardiographic left ventricular geometry on clinical prognosis[J]. Prog Cardiovasc Dis, 2014, 57(1): 3-9.
- [4] Niiranen TJ, Maki J, Puukka P, et al. Office, home, and ambulatory blood pressures as predictors of cardiovascular risk[J]. Hypertension, 2014, 64(2): 281-286.
- [5] Verdecchia P, Borgioni C, Ciucci A, et al. Prognostic significance of blood pressure variability in essential hypertension[J]. Blood Press Monit, 1996, 1(1): 3-11.
- [6] Ohkubo T. Prognostic significance of variability in ambulatory and home blood pressure from the Ohasama study[J]. J Epidemiol, 2007, 17(4): 109-113.
- [7] Cuspidi C, Giudici V, Negri F, et al. Nocturnal nondipping and left ventricular hypertrophy in hypertension: an updated review[J]. Expert Rev Cardiovasc Ther, 2010, 8(6): 781-792.
- [8] Salles GF, Reboldi G, Fagard RH, et al. Prognostic effect of the nocturnal blood pressure fall in hypertensive patients: the ambulatory blood pressure collaboration in patients with hypertension (ABC-H) meta-analysis[J]. Hypertension, 2016, 67(4): 693-700.
- [9] Hermida RC, Ayala DE, Mojon A, et al. Blunted sleep-time relative blood pressure decline increases cardiovascular risk independent of blood pressure level: the "normotensive non-dipper" paradox[J]. Chronobiol Int, 2013, 30(1/2): 87-98.
- [10] Ohkubo T, Imai Y, Tsuji I, et al. Relation between nocturnal decline in blood pressure and mortality. The Ohasama study[J]. Am J Hypertens, 1997, 10(11): 1201-1207.
- [11] Sherwood A, Steffen PR, Blumenthal JA, et al. Nighttime blood pressure

- dipping: the role of the sympathetic nervous system[J]. *Am J Hypertens*, 2002, 15(2 pt 1): 111-118.
- [12] Sachdeva A, Weder AB. Nocturnal sodium excretion, blood pressure dipping, and sodium sensitivity[J]. *Hypertension*, 2016, 48(4): 527-533.
- [13] Routledge F, McFetridge-Durdle J. Nondipping blood pressure patterns among individual with essential hypertension: a review of the literature[J]. *Eur J Cardiovasc Nurs*, 2007, 6(1): 9-26.
- [14] Boutouyrie P, Tropeano AI, Asmar R, et al. Aortic stiffness is an independent predictor of primary coronary events in hypertensive patients. A longitudinal study[J]. *Hypertension*, 2002, 39(1): 10-15.
- [15] Cecelja M, Chowienzyk P. Role of arterial stiffness in cardiovascular disease[J]. *J RSM Cardiovasc Dis*, 2012, 1(4): 1-11.
- [16] Cicek Y, Durakoglugil ME, Kocaman SA, et al. Non-dipping pattern in untreated hypertensive patients is related to increased pulse wave velocity independent of raised nocturnal blood pressure[J]. *Blood Press*, 2013, 22(1): 34-38.
- [17] Isabelle M, Chimenti S, Beaussier H, et al. SBP, DBP, and pulse blood pressure variability are temporally associated with the increase in pulse wave velocity in a model of aortic stiffness[J]. *J Hypertens*, 2016, 34(4): 666-675.
- [18] Garcia-Garcia A, Garcia-Ortiz L, Recio-Rodriguez JJ, et al. Relationship of blood pressure variability with vascular structure and function in hypertensive patients[J]. *Blood Press Monit*, 2013, 18(2): 101-106.
- [19] Ozawa M, Tamura K, Okano Y, et al. Blood pressure variability as well as blood pressure level is important for left ventricular hypertrophy and brachial-ankle pulse wave velocity in hypertensives[J]. *Clin Exp Hypertens*, 2009, 31(8): 669-679.
- [20] Lekakis JP, Zakopoulos NA, Protogerou AD, et al. Arterial stiffness assessed by pulse wave analysis in essential hypertension: relation to 24-h blood pressure profile[J]. *Int J Cardiol*, 2005, 102(3): 391-395.
- [21] Tsao CW, Gona PN, Salton CJ, et al. Left ventricular structure and risk of cardiovascular events: a Framingham heart study cardiac magnetic resonance study[J]. *J Am Heart Assoc*, 2015, 4(9): e002188.
- [22] Lai CL, Chien KL, Hsu HC, et al. Left ventricular mass and risk of cardiovascular events and all-cause death among ethnic Chinese: the Chin-Shan community cardiovascular cohort study[J]. *Int J Cardiol*, 2011, 149(3): 347-352.
- [23] Schmieder RE. The role of non-haemodynamic factors of the genesis of LVH[J]. *Nephrol Dial Transplant*, 2005, 20(12): 2610-2612.
- [24] Diez J. Mechanisms of cardiac fibrosis in hypertension[J]. *J Clin Hypertens*, 2007, 9(7): 546-550.
- [25] Gomez Angelats E, Sierra C, Coca A, et al. Lack of association between blood pressure variability and left ventricular hypertrophy in essential hypertension[J]. *Med Clin (Barc)*, 2004, 123(19): 731-734.
- [26] Cipollini F, Arcangeli E, Seghieri G. Left arterial dimension is related to blood pressure variability in newly diagnosed untreated hypertensive patients[J]. *Hypertens Res*, 2016, 39(8): 583-587.
- [27] Madden JM, O'Flynn AM, Fitzgerald AP, et al. Correlation between short-term blood pressure variability and left-ventricular mass index: a meta-analysis[J]. *Hypertensions Res*, 2016, 39(3): 171-177.

[收稿日期] 2017-09-12

[本文编辑] 吴 洋

学术快讯

上海交通大学医学院附属第九人民医院成立口腔外科多中心

2018年1月7日,上海交通大学医学院附属第九人民医院举行口腔外科多中心揭牌仪式,中国工程院院士邱蔚六、张志愿,口腔外科主任杨驰及多中心合作单位的专家们出席仪式。上海市颞颌关节病及颌面畸形诊治专业技术服务平台、颞下颌关节镜培训基地、颞下颌关节置换技术国际培训中心和口腔颌面数字化外科国际设计中心正式成立。

目前,上海市颞颌关节病及颌面畸形诊治专业技术服务平台是由上海市科学技术委员会在该学科领域的唯一授牌平台。口腔外科杨驰团队通过整合关节-颌骨-咬合相关学科,探索新的治疗模式和技术,进行配套器械研发转化,形成了医工贸一体化平台,服务于全国医患。颞下颌关节镜培训基地和颞下颌关节置换技术国际培训中心分别由美国 Stryker 集团、美国 Zimmer 集团授牌,旨在为全球的关节外科医师提供技术培训。附属第九人民医院是其在大陆唯一授权的单位。口腔颌面数字化外科国际设计中心由美国 Centermed 公司与附属第九人民医院口腔外科联合建立,将为美国、加拿大、澳大利亚以及欧盟等 26 个国家和地区提供口腔颌面外科的相关数字化设计和技术支持。

