

• 心血管病临床观察/研究 •

# 郑州市居民高血压前期的患病率及其危险因素分析



丁亚楠, 吴雷, 耿国英, 韩文杰, 王浩坤, 白树鸣, 刘恒亮

**摘要:**目的 研究郑州市居民高血压前期的患病率及其危险因素。方法 采用随机分层抽样方法选取郑州市 6 个社区 18 岁以上成人共 4 800 名社区居民进行流行病学调查。通过问卷调查、体格检查、血压测量、生化检测等方法记录居民的基线情况。采用多重 Logistic 回归分析高血压前期的危险因素。结果 郑州市成人高血压前期的患病率为 30.3%。多重 Logistic 回归分析表明, 性别、年龄、体质指数、腰围、胰岛素抵抗指数和吸烟是高血压前期的独立危险因素。结论 高血压前期已成为郑州市居民的一个重要健康问题, 肥胖和胰岛素抵抗是重要的危险因素。

**关键词:** 高血压前期; 超重; 胰岛素抵抗指数; 危险因素; 横断面研究

中图分类号: R544.1 R255.3 文献标识码: B doi: 10.12102/j.issn.1672-1349.2019.14.014

**Prevalence of Prehypertension and its Associated Risk Factors in Zhengzhou Residents**  
DING Ya'nan, WU Lei, GENG Guoying, HAN Wenjie, WANG Haokun, BAI Shuming, LIU Hengliang

Corresponding Author: LIU Hengliang

People's Hospital of Zhengzhou, Zhengzhou 450003, Henan, China

**Abstract Objective** To investigate the prevalence and associated risk factors of prehypertension in Zhengzhou residents. **Methods** A total of 4 800 community residents aged 18 year old and older from 6 communities were screened by a stratified random cluster sampling method. Baseline characteristics of residents was acquired by questionnaire, including physical examination, blood and biochemical measurement. Multivariate logistic analysis was used to analyze the risk factors of prehypertension. **Results** Prevalence of prehypertension was 30.3% in Zhengzhou adult population. Multivariate logistic regression indicated that gender, age, body mass index (BMI), waist circumference, homeostatic model assessment of insulin resistance (HOMA-IR), and smoking were independent risk factors of prehypertension. **Conclusion** Prehypertension has been a major public health problem in Zhengzhou, and obesity and insulin resistance are important risk factors.

**Keywords:** prehypertension; overweight; homeostatic model assessment of insulin resistance; risk factor; cross-sectional study

研究表明, 高血压会增加心血管疾病、肾脏衰竭和视力损害患病率, 已经成为世界范围内的一个重要公共健康问题<sup>[1]</sup>。有研究认为, 健康血压和有害血压之间并没有一个明显的界线。一般说来, 血压越低越好。然而, 第 7 个国际高血压预防、检测、评估和治疗委员会报告(the Seventh Joint National Committee on the Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure, JNC7)提出了高血压状态的新名词“高血压前期”, 18 岁以上成人收缩压(systolic blood pressure, SBP) 120~139 mmHg (1 mmHg = 0.133 kPa), 舒张压(diastolic blood pressure, DBP) 80~89 mmHg 定义为高血压前期<sup>[2]</sup>。美国 Framingham 心脏病研究组<sup>[3]</sup>对美国人群和 Flemish 环境、基因、健康研究组<sup>[4]</sup>对西欧人群的研究表明, 高血压前期常在 4 年内进展为高血压, 特别是老年人。高血压前期也

与心血管疾病有关, 与正常血压相比, 女性风险比例为 2.5, 男性风险比例为 1.6<sup>[5]</sup>。在一般人群中, 高血压前期非常常见。根据美国 1999 年—2000 年国家健康和营养问卷调查在美国成人中的数据, 美国成人中 40% 男性处于高血压前期, 23% 的女性处于高血压前期<sup>[6]</sup>。然而最近的研究表明, 高血压前期的患病率与种族有关, 美国人群中, 黑种人为 62.9%, 白种人为 54.1%, 肥胖者、自我报告心脏疾病者患病率较高<sup>[7]</sup>。因此, 高血压前期的时代已经到来。我国高血压前期的流行病学调查和危险因素分析较为少见。因此, 本研究在郑州成年居民中进行了流行病学调查, 研究郑州高血压前期的患病率及其危险因素。

## 1 资料与方法

**1.1 研究对象** 2014 年 10 月—2015 年 10 月于郑州市开展社区居民问卷调查。采用随机分层抽样的方法来筛选社区居民。首先筛选 3 个区, 再从每个区中筛选出 3 个社区。所纳入的社区居民必须在郑州市居住至少 5 年。共从 4 800 名居民中纳入 4 065 名进行流行病学调查, 问卷应答率为 84.68%。

**1.2 问卷调查** 参与此项目的临床医生、技术人员、医学生和护士都接受了正规筛查方法培训。所有参与

作者单位 郑州人民医院(郑州 450003)

通讯作者 刘恒亮, E-mail: liulengliang66@163.com

引用信息 丁亚楠, 吴雷, 耿国英, 等. 郑州市居民高血压前期的患病率及其危险因素分析[J]. 中西医结合心脑血管病杂志, 2019, 17(14): 2135-2139.

者在受训良好的调查人员指导下正确填写问卷。问卷调查包括年龄、性别、个人史、家族史,是否患有糖尿病、高血压、心血管疾病,受教育程度(小学、初中、高中、大学及以上),抽烟史,饮酒情况(每周>5次、每周1~4次、每周1次、不饮酒),体育锻炼情况(每天60 min、每天30~60 min、每天<30 min、不进行体育锻炼),腰围,体重,3次血压测量结果。体质指数(BMI)=体重(kg)/身高的平方(m<sup>2</sup>)。既往疾病的诊断依赖于既往医院医生的诊断。

**1.3 血、尿标本的收集** 调查人员和参与者约定好留取标本时间,尿标本要求为晨尿,清洁中段尿,不添加蛋白酶抑制剂,女性避免月经期。所有血、尿标本及时送往郑州人民医院中心实验室,3 h内处理,或者4℃保存不超过2 d。电化学发光免疫法检测空腹胰岛素水平。自动生化分析仪检测血总胆固醇、高密度脂蛋白胆固醇、三酰甘油、低密度脂蛋白胆固醇。Jaffe速率法测空腹血糖,免疫比浊法测定微量白蛋白尿。

**1.4 评估标准** 根据JNC7标准的定义来对正常血压、高血压前期、高血压进行分级<sup>[2]</sup>。收缩压<120 mmHg,舒张压<80 mmHg被定义为正常血压;收缩压120~139 mmHg,舒张压80~89 mmHg被定义为高血压前期;收缩压≥140 mmHg,舒张压≥90 mmHg被定义为高血压,使用降压药物者也为高血压。家族高血压病史指的是至少单亲患有高血压。血脂紊乱被定义为高三酰甘油(TG)(TG≥1.7 mmol/L),低高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)(男性<1.03 mmol/L,女性<1.29 mmol/L),高血清总胆固醇(TC)(≥5.17 mmol/L),高低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)(≥3.37 mmol/L),或者曾经诊断高脂血症和(或)经过降脂治疗<sup>[8]</sup>。中心性肥

胖通过腰围来诊断,截留点具有性别和种族特性,中国人异常腰围为男性≥90 cm,女性≥80 cm<sup>[9]</sup>。尿白蛋白肌酐比值(albumin to creatinine ratio, ACR)。通过肾脏病饮食调整(modification of diet in renal disease, MDRD)公式计算估计肾小球滤过率(estimated glomerular filtration rate, eGFR), eGFR<60 mL/(min·1.73 m<sup>2</sup>)被认为肾功能损害。eGFR [mL/(min·1.73 m<sup>2</sup>)] = 186 × 血肌酐 - 1.154 × 年龄 - 0.203 × 0.742 (女性)。根据公式计算胰岛素抵抗指数(homeostatic model assessment of insulin resistance, HOMA-IR), HOMA-IR = 空腹血糖(mmol/L) × 空腹胰岛素(mU/L)/22.5。根据四分位数分为:第1个四分位值(≤0.60),第2个四分位值(0.61~1.28),第3个四分位值(1.29~2.13),第4个四分位值(≥2.14)。根据欧洲胰岛素抵抗研究组的推荐,第4个四分位值被认为是胰岛素抵抗的临界值<sup>[10]</sup>。

**1.5 统计学处理** 采用SPSS 13.0软件进行数据分析,计量资料用均数±标准差( $\bar{x} \pm s$ )表示,计数资料用百分比(%)表示,两组间比较计数资料采用 $\chi^2$ 检验,计量资料用双尾非配对t检验,方差不齐时用Welch's方法。对于高血压前期的危险因素采用多因素Logistic回归。以P<0.05为差异有统计学意义。

**2 结果**

**2.1 正常血压和高血压前期病人基线资料比较** 4 065名参与者完成了问卷调查,男性占42.6%,年龄(45.0±13.1)岁。1 836例(45.2%)为正常血压,1 233例(30.3%)为高血压前期,其中,男性36.1%,女性26.0%;996例(24.5%)为高血压;正常血压和高血压前期的基线资料详见表1。

表1 正常血压和高血压前期基线资料比较

组别	例数	男性 (%)	年龄 (岁)	高中及以上 (%)	吸烟史 (%)	饮酒史 (%)	体育锻炼 (%)	高血压家族史 (%)
正常血压组	1 836	36.30	39.22±11.06	58.20	17.50	3.60	39.70	22.80
高血压前期组	1 233	50.80	45.45±12.22	51.00	19.80	6.40	31.20	24.60
P		<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001
组别	糖尿病家族史 (%)	心血管病家族史 (%)	腰围 (cm)	收缩压 (mmHg)	舒张压 (mmHg)	尿白蛋白 (mg)	血肌酐 (μmol/L)	血糖 (mmol/L)
正常血压组	9.40	7.20	77.34±9.16	104.78±8.11	66.86±5.63	13.18±19.63	70.02±49.68	4.84±1.09
高血压前期组	9.90	8.00	82.55±9.50	124.67±7.23	77.43±6.33	18.03±38.96	77.29±50.23	5.07±1.25
P	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001
组别	胰岛素 (μU/mL)	TC (mmol/L)	HDL-C (mmol/L)	TG (mmol/L)	LDL-C (mmol/L)	eGFR [mL/(min·1.73 m <sup>2</sup> )]	HOMA-IR	BMI (kg/m <sup>2</sup> )
正常血压组	5.45±5.03	4.59±1.10	1.42±0.54	1.35±1.23	2.47±0.93	125.87±20.90	1.09±1.10	22.34±2.96
高血压前期组	7.53±5.80	4.91±1.23	1.41±0.56	1.68±1.45	2.54±1.00	116.38±22.34	1.59±1.46	23.83±3.21
P	<0.001	<0.001	>0.050	<0.001	<0.050	<0.001	<0.001	<0.001

2.2 高血压前期危险因素分析 多重 Logistic 回归分析表明,性别、年龄、BMI、腰围、HOMA-IR 和吸烟是高血压前期的独立危险因素。详见表 2。

表 2 高血压前期危险因素分析

项目	OR 值	95% 置信区间	P
女性	2.663	2.113~3.356	<0.001
年龄 18~<30 岁	1.000 (reference)		
30~<40 岁	1.355	1.050~1.748	<0.050
40~<50 岁	1.798	1.381~2.342	<0.001
50~<60 岁	3.723	2.670~5.192	<0.001
60~<70 岁	4.376	2.769~6.914	<0.001
70~<80 岁	3.776	1.920~7.425	<0.001
BMI <23.9 kg/m <sup>2</sup>	1.000 (reference)		
24.0~<28 kg/m <sup>2</sup>	1.617	1.095~2.388	<0.001
≥28.0 kg/m <sup>2</sup>	2.377	1.433~3.944	<0.001
腰围(参考:男性<90 cm,女性<80 cm)	1.250	1.011~1.545	<0.050
HOMA-IR (参考:HOMA-IR<75%截留点)	1.447	1.177~1.780	<0.001
吸烟(参考:不吸烟)	0.572	0.443~0.739	<0.001

### 3 讨论

本研究表明,郑州市成人中高血压前期的患病率为 30.3%(男性 36.1%,女性 26.0%),其危险因素为性别、年龄、肥胖、胰岛素抵抗和吸烟。肥胖和超重均为高血压前期的危险因素。根据中国肥胖工作组的建议,BMI 18.5~<24.0 kg/m<sup>2</sup> 为正常,24.0~<28.0 kg/m<sup>2</sup> 为超重,≥28.0 kg/m<sup>2</sup> 为肥胖<sup>[11]</sup>。中国人中心性肥胖为男性腰围≥90 cm,女性腰围≥80 cm<sup>[9]</sup>,也是高血压前期的独立危险因素。根据欧洲胰岛素工作组的建议,>75%的临界值被认为是胰岛素抵抗<sup>[10]</sup>。有研究表明,青海青藏高原工人高血压前期的患病率为 41.3%,其危险因素除年龄、肥胖、吸烟外,还包括种族、工作位置岗位及家族高血压病史<sup>[12]</sup>。对郑州人群绝经期妇女的一个流行病学研究发现,人工流产是高血压前期的一个危险因素<sup>[13]</sup>。对以亚裔或非裔人群为主的苏里南的研究发现,高血压前期的患病率为 31%,人群中 72%为肥胖或超重,63%为糖尿病或糖尿病前期<sup>[14]</sup>。非洲国家的一项流行病学研究发现,高血压前期的患病率为 31.9%,其危险因素为年龄和肥胖<sup>[15]</sup>。美国流行病学研究表明,高血压前期的发病率在 2011 年—2012 年为 28.2%,1999 年—2000 年为 31.2%,高血压前期发病率显著减低,然而,高血压前期进展为高血压及心血管事件的危险因素却增加,如糖尿病前期 9.6%~21.6%,糖尿病 6.0%~8.5%,超重 33.5%~37.3%,肥胖 30.6%~35.2%<sup>[16]</sup>。可见,预防高血压及其心血管事件需要从高血压前期抓起。

最近的 1 篇关于高血压前期和原发性高血压病的

综述认为,10%的原发性高血压病是由于肾素-血管紧张素-醛固酮系统激活而引起的高醛固酮血症,甚至正常人群的血压升高也与高醛固酮血症密切相关,而醛固酮拮抗剂能够有效降低血压,另外其发病机制还与肾上腺组织异常受体的表达,以及肾上腺皮质球状带涉及离子平衡的基因改变有关<sup>[17]</sup>。最新的研究发现,大脑白质轴突结构的改变与高血压前期显著相关<sup>[18]</sup>。对中国东北地区人群的研究发现,高盐饮食可以增加白介素-6 水平,从而导致高血压;高钠和高钠钾比值增加高血压前期病人患心血管疾病的风险<sup>[12]</sup>。1999 年—2012 年美国健康与营养问卷调查研究表明,在西班牙裔和非裔人群中高钠摄入与高血压密切相关<sup>[19]</sup>。

本研究表明,超重、肥胖及中心性肥胖是高血压前期的重要危险因素。肥胖者血浆肾素活性、血管紧张素原、血管紧张素 II 和醛固酮值显著增加。脂肪组织能够产生血管紧张素原,特别是腹内脂肪细胞能够产生血管紧张素 II 和醛固酮,从而激活肾素-血管紧张素-醛固酮系统。在肥胖早期,钠潴留导致肾小管重吸收增加。细胞外体液增加,肾血流装置重置为高血压状态,因容量负荷增加而形成了一个高血压模型<sup>[20]</sup>。对肥胖者去甲肾上腺素分泌的研究表明,肾脏局部具有超反应性。高肾脏交感神经系统活动能够导致钠潴留和异常肾小球血流动力学,从而升高血压。胰岛素抵抗能够导致高胰岛素血症,肥胖者高胰岛素血症能够导致血管收缩,与交感神经系统一起作用升高血压<sup>[21]</sup>。因此,交感神经系统活动在肥胖者高血压发病中起重要的病理作用<sup>[21-22]</sup>。然而,肥胖导致高血

压的机制仍有待于进一步研究阐明。通常中心性肥胖的特点是高胰岛素血症和胰岛素抵抗。肥胖是胰岛素抵抗的一个决定因素<sup>[23-24]</sup>，与胰岛素抵抗免疫细胞的激活有关<sup>[25]</sup>。胰岛素在饮食摄取和交感神经系统活性的联系中是一个重要信号，从而通过两种病理途径来升高血压：直接刺激肾脏对钠的重吸收；交感神经刺激心脏、血管和肾脏<sup>[26]</sup>。因此，肥胖和胰岛素抵抗与高血压前期和心血管疾病相关联。

本研究也表明，吸烟、超重、肥胖和胰岛素抵抗是高血压前期的独立危险因素，都与生活方式的调整有关。最新的研究表明，减少盐的摄取与控制饮食可以降低高血压前期的基础血压<sup>[27]</sup>。1年的强化生活方式干预可以显著降低体重7%~10%，改善代谢指标<sup>[28]</sup>；对代谢综合征人群的研究发现，强化身体锻炼可作为一种有效的改变肥胖基因对后代影响的方式<sup>[29]</sup>。然而，美国的一项研究表明，高血压病人的减肥效果并不理想，72%的高血压肥胖病人不能达到预定指标减肥2~5 kg<sup>[30]</sup>；另一项研究表明，美国18~39岁高血压病人的管理依从性最差<sup>[31]</sup>。因此，改变生活方式必须改变人们的生活理念，并付诸行动。

本研究是一个横断面研究，研究发现吸烟、肥胖、胰岛素抵抗等是高血压前期的重要危险因素。然而，仍需要进一步研究，阐明这些危险因素与高血压前期的关系，以及其在疾病发生发展中的作用机制。

#### 参考文献：

- [1] KEARNEY P M, WHELTON M, REYNOLDS K, *et al*. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data [J]. *Lancet*, 2005, 365: 217-223.
- [2] CHOBANIAN A V, BAKRIS G L, BLACK H R, *et al*. Seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure [J]. *Hypertension*, 2003, 42: 1206-1252.
- [3] VASAN R S, LARSON M G, LEIP E P, *et al*. Assessment of frequency of progression to hypertension in non-hypertensive participants in the Framingham Heart Study: a cohort study [J]. *Lancet*, 2001, 358: 1682-1686.
- [4] ZHANG H, THIJS L, KUZNETSOVA T, *et al*. Progression to hypertension in the non-hypertensive participants in the Flemish Study on Environment, Genes and Health Outcomes [J]. *Journal of Hypertension*, 2006, 24(9): 1719-1727.
- [5] VASAN R S, LARSON M G, LEIP E P, *et al*. Impact of high-normal blood pressure on the risk of cardiovascular disease [J]. *The New England Journal of Medicine*, 2001, 11(2): 31.
- [6] WANG Y, WANG Q J. The prevalence of prehypertension and hypertension among US adults according to the new joint national committee guidelines: new challenges of the old problem [J]. *Archives of Internal Medicine*, 2004, 164(19): 2126-2134.
- [7] GLASSER S P, JUDD S, BASILE J, *et al*. Prehypertension, racial prevalence and its association with risk factors: analysis of the reasons for geographic and racial differences in stroke (REGARDS) study [J]. *American Journal of Hypertension*, 2011, 24(2): 194-199.
- [8] KUHAR M B. Executive summary of the third report of the national cholesterol education program (ncep) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III) [J]. *Circulation*, 2001, 106(25): 3143.
- [9] ALBERTI K G, ZIMMET P, SHAW J. Metabolic syndrome a new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation [J]. *Diabetic Medicine*, 2006, 23(5): 469-480.
- [10] BALKAU B, CHARLES M A, DRIVSHOLM T, *et al*. Frequency of the WHO metabolic syndrome in European cohorts, and an alternative definition of an insulin resistance syndrome [J]. *Diabetes Metab*, 2002, 28(5): 364-376.
- [11] CHEN C, LU F C. The guidelines for prevention and control of overweight and obesity in Chinese adults [J]. *Biomed Environ Sci*, 2004, 17(Suppl): 1-36.
- [12] SHEN Y, CHANG C, ZHANG J, *et al*. Prevalence and risk factors associated with hypertension and prehypertension in a working population at high altitude in China: a cross-sectional study [J]. *Environmental Health and Preventive Medicine*, 2017, 22(1): 19.
- [13] YANG Q, SONG C, JIANG J, *et al*. Association of reproductive history with hypertension and prehypertension in Chinese postmenopausal women: a population-based cross-sectional study [J]. *Hypertension Research*, 2018, 41(1): 66-74.
- [14] DIEMER F S, BALDEW S M, HAAN Y C, *et al*. Hypertension and cardiovascular risk profile in a middle-income setting: the HELISUR study [J]. *American Journal of Hypertension*, 2017, 30(11): 1133-1140.
- [15] KHANAM M A, LINDEBOOM W, RAZZAQUE A, *et al*. Prevalence and determinants of pre-hypertension and hypertension among the adults in rural Bangladesh: findings from a community-based study [J]. *BMC Public Health*, 2015, 15(1): 203.
- [16] BOOTH J N, LI J, ZHANG L, *et al*. Trends in prehypertension and hypertension risk factors in US adults: 1999—2012 [J]. *Hypertension*, 2017, 70(2): 275-284.
- [17] PIADITIS G, MARKOU A, PAPANASTASIOU L, *et al*. Progress in aldosteronism: a review of the prevalence of primary aldosteronism in pre-hypertension and hypertension [J]. *European Journal of Endocrinology*, 2015, 172(5): 191-203.
- [18] SUZUKI H, GAO H, BAI W, *et al*. Abnormal brain white matter microstructure is associated with both pre-hypertension and hypertension [J]. *PLoS One*, 2017, 12(11): e0187600.
- [19] DOLMATOVA E V, MOAZZAMI K, BANSILAL S. Dietary sodium intake among US adults with hypertension, 1999—2012 [J]. *Journal of Hypertension*, 2018, 36(2): 237-242.
- [20] KOTSIS V, STABOULI S, PAKAKATSIKA S, *et al*. Mechanisms of obesity-induced hypertension [J]. *Hypertension Research*, 2010, 33(5): 386-393.
- [21] CORRY D B, TUCK M L. Obesity, hypertension, and sympathetic

- nervous system activity[J].Current Hypertension Reports,1999,1(2):119-126.
- [22] GRASSI G,CATTANEO B M,SERAVALLE G, et al .Obesity and the sympathetic nervous system[J].Blood Pressure Supplement, 1996,1(1):43-46.
- [23] BAI X P,LI H L,YANG W Y, et al .Sequence of fat partitioning and its relationship with whole body insulin resistance[J].Chinese Medical Journal,2010,123(24):3605-3611.
- [24] LEE J M,OKUMURA M J,DAVIS M M, et al .Prevalence and determinants of insulin resistance among U.S.adolescents:a population-based study[J].Diabetes Care,2006,29(11):2427-2432.
- [25] VIARDOT A,HEILBRONN L K,SAMOCHA-BONET D, et al .Obesity is associated with activated and insulin resistant immune cells[J].Diabetes Metab Res Rev,2012,28(5):447-454.
- [26] KRIEGER D R, LANDSBERG L. Mechanisms in obesity-related hypertension:role of insulin and catecholamines[J]. American Journal of Hypertension,1988,1(1):84-90.
- [27] JURASCHEK S P,MILLER E R,WEAVER C M, et al .Effects of sodium reduction and the DASH diet in relation to baseline blood pressure[J].Journal of the American College of Cardiology,2017,70(23):2841-2848.
- [28] GALLAGHER D,HESHKA S,KELLEY D E, et al .Changes in adipose tissue depots and metabolic markers following a 1-year diet and exercise intervention in overweight and obese patients with type 2 diabetes[J].Diabetes Care,2014,37(12):3325-3332.
- [29] TIBANA R A,FRANCO O L,PEREIRA R W, et al .Exercise as an effective transgenerational strategy to overcome metabolic syndrome in the future generation:are we there? [J].Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes,2017,125(6):347-352.
- [30] HO A K,BARTELS C M,THORPE C T, et al .Achieving weight loss and hypertension control among obese adults:a US multidisciplinary group practice observational study[J].American Journal of Hypertension,2016,29:984-991.
- [31] King C C,Bartels C M,Magnan E M, et al .The importance of frequent return visits and hypertension control among US young adults: a multidisciplinary group practice observational study[J].Journal of Clinical Hypertension (Greenwich, Conn), 2017, 19 (12): 1288-1297.

(收稿日期:2018-03-09)  
(本文编辑 王丽)

# 单纯夜间高血压和全天高血压病人靶器官损害与预后的比较



李俊伟,薛文生,王红宇

**摘要:**目的 探讨单纯夜间高血压病人的靶器官损害情况及预后是否与正常人和全天高血压病人不同。方法 入选单纯夜间高血压病人 77 例、全天高血压病人 75 例和动态血压正常者 79 例。颈动脉斑块、左心室肥厚和扩大、血清肌酐和尿微量白蛋白分别用于评估血管、心脏和肾脏损害。随访不良事件(包括急性心肌梗死、心力衰竭、脑卒中、慢性肾衰竭及由此导致的病人死亡)。结果 ①单纯夜间高血压病人的左心室肥厚及扩大检出率(22.1%)、颈动脉斑块检出率(55.8%)与全天高血压病人的左心室肥厚及扩大检出率(32.0%)、颈动脉斑块检出率(68.0%)比较差异无统计学意义,但两者均高于正常组的左心室肥厚及扩大检出率(7.6%)与颈动脉斑块检出率(32.9%)( $P < 0.05$ );单纯夜间高血压病人的血清肌酐( $68.0 \pm 23.5$ ) $\mu\text{mol/L}$ 、尿微量白蛋白( $15.9 \pm 19.6$ ) $\text{mg/L}$ 水平与正常组比较差异无统计学意义,两者均小于全天高血压组病人的血清肌酐( $80.9 \pm 43.1$ ) $\mu\text{mol/L}$ 和尿微量白蛋白( $53.5 \pm 80.0$ ) $\text{mg/L}$ 水平( $P < 0.05$ )。②单纯夜间高血压组病人的心脑血管不良事件发生率(10.4%)和全天高血压组病人的心脑血管不良事件发生率(10.7%)均高于正常组(1.3%)( $P < 0.05$ )。结论 单纯夜间高血压病人的靶器官损害与全天高血压病人类似,且心脑血管不良事件的发生率也与全天高血压病人类似。

**关键词:**单纯夜间高血压;动态血压;靶器官损害;血压变异性

**中图分类号:**R544.1 R255.3 **文献标识码:**B **doi:**10.12102/j.issn.1672-1349.2019.14.015

**作者单位** 山西医科大学第二医院(太原 030001)

**通讯作者** 王红宇,E-mail:doctorwhy@163.com

**引用信息** 李俊伟,薛文生,王红宇.单纯夜间高血压和全天高血压病人靶器官损害与预后的比较[J].中西医结合心脑血管病杂志,2019,17(14):2139-2143.