

心力衰竭、再发心肌梗死、心律失常及引起死亡的独立危险因素^[10]。本组资料显示,NT 组心力衰竭的发生率(45.1%)和心律失常的发生率(35.4%)均明显高于 NHT 组。(3)住院病死率高,近期预后差。本组资料显示,HT 组住院病死率(37.8%)明显高于 NHT 组,死亡原因主要是心力衰竭,其次是心律失常特别是室性心律失常。

综上所述,有 HT 病史的老年 AMI 患者具有无痛性心肌梗死发生率高,严重心脏并发症多、住院病死率高、近期预后差的特点,早期积极合理有效的控制血压,可有效降低 AMI 的发生率和病死率。

参考文献

- 1 余震球,赵连友,惠汝太,等.实用高血压学[M].第3版.北京:科学出版社,2007:1087-1479.
- 2 中国高血压防治指南修订委员会.中国高血压防治指南 2010[J].中华高血压杂志,2011,19(8):701-743.
- 3 姚光辉,余新,张毓英,等.168 例 70 岁以上老年人急性心肌梗死的临床分析[J].心脑血管病防治,2004,4(1):43-44.
- 4 艾芸芳,谭毅.血压变异性与高血压靶器官损害关系的研究进展[J].中国临床新医学,2013,6(10):1026-1029.
- 5 安效声,安豫,安泉.以心力衰竭为首发症状的老年急性心肌梗死临床分析[J].现代医药卫生,2008,24(13):1912-1913.
- 6 蒋世亮,张运,季晓平,等.我国急性心肌梗死诊断和治疗指南对住院患者治疗和预后的影响[J].中华心血管病杂志,2005,33(9):779-781.
- 7 温玉敏,陈宝珠.高血压患者左室肥厚与复杂性室性心律失常关系的研究[J].中国临床新医学,2009,2(10):1047-1049.
- 8 姚焰.恶性室性心律失常导管消融现状[J].中华实用诊断与治疗杂志,2010,24(6):521-522.
- 9 王敏臣,杨晓清.180 例老年人高血压临床特征分析[J].中国临床新医学,2014,7(9):846-849.
- 10 张宜春,贾院生.老年急性心肌梗死患者脉压水平的临床观察[J].中国误诊学杂志,2006,6(23):4581-4582.

[收稿日期 2014-10-31][本文编辑 刘京虹]

临床研究·论著

高血压并左心室肥厚与血清超敏 C 反应蛋白血脂水平的关系

关伟

作者单位:110015 辽宁,沈阳市东陵区中心医院心内科

作者简介:关伟(1972-),女,大学本科,医学学士,副主任医师,研究方向:高血压病基础及临床研究。E-mail:651939181@qq.com

[摘要] 目的 探讨高血压患者血清超敏 C 反应蛋白(hsCRP)、血脂水平与左心室肥厚的关系。方法 收集高血压患者 82 例和对照组 76 名,测定 hsCRP、空腹血糖(FPG)、胆固醇(TC)、甘油三酯(TG)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)和低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C);行心脏彩超检查并计算左室重量指数(LVMI)。结果 (1)高血压组 hsCRP、LVMI 和 TC 水平较对照组显著性增高[(5.13±2.36)mg/L vs (4.06±2.21)mg/L, $P=0.006$; (108.7±9.9)g/m² vs (88.3±10.4)g/m², $P=0.000$; (3.0±0.6)mmol/L vs (1.3±0.5)mmol/L, $P=0.000$],而 HDL-C 显著性降低[(1.0±0.1)mmol/L vs (1.6±0.1)mmol/L, $P=0.004$]。(2)以 LVMI 为因变量的多元逐步回归分析显示,影响因素为 hsCRP、收缩压(SBP)、TG 和舒张压(DBP)。(3)高血压组按 LVMI 分为合并左心室肥厚组(A 组)、无左心室肥厚组(B 组),A 组 hsCRP 较 B 组升高[(5.9±1.59)mg/L vs (5.0±2.23)mg/L, $P=0.017$]。结论 高血压患者血清 hsCRP 升高,合并左心室肥厚者升高更加明显。hsCRP、SBP、DBP 和 TG 是高血压并左心室肥厚的影响因素。

[关键词] 高血压; 超敏 C 反应蛋白; 血脂; 左心室肥厚

[中图分类号] R 544.1 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1674-3806(2015)02-0133-04

doi:10.3969/j.issn.1674-3806.2015.02.11

Relationship between hsCRP, serum lipid level and left ventricular hypertrophy in patients with hypertension

GUAN Wei. Department of Cardiology, Central Hospital of Dongling District in Shenyang, Liaoning 110015, China

[Abstract] **Objective** To investigate the relationship between hsCRP, serum lipid level and left ventricular

hypertrophy(LVH) in patients with hypertension. **Methods** Eighty-two patients with hypertension and 76 controls were included, hsCRP, FPG, TC, TG, HDL-C and LDL-C were measured. All subjects were taken echocardiography examination, then LVMI was calculated. **Results** (1)hsCRP, LVMI and TG in patients with hypertension were significantly higher than those in controls[$(5.13 \pm 2.36) \text{ mg/L}$ vs $(4.06 \pm 2.21) \text{ mg/L}$, $P=0.006$; $(108.7 \pm 9.9) \text{ g/m}^2$ vs $(88.3 \pm 10.4) \text{ g/m}^2$, $P=0.000$; $(3.0 \pm 0.6) \text{ mmol/L}$ vs $(1.3 \pm 0.5) \text{ mmol/L}$, $P=0.000$], and HDL-C in patients with hypertension was significantly lower than that in controls[$(1.0 \pm 0.1) \text{ mmol/L}$ vs $(1.6 \pm 0.1) \text{ mmol/L}$, $P=0.004$]. (2)In a multiple linear step-wise regression analysis, when taking LVMI as dependent variable and other factors as independent variables, we found that hsCRP, SBP, TG, and DBP were main determinants for LVMI. (3) Patients with hypertension were divided into other two subgroups according to LVMI: hypertension with LVH(group A) and hypertension without LVH(group B). hsCRP of group A was significantly higher than that of group B[$(5.9 \pm 1.59) \text{ mg/L}$ vs $(5.0 \pm 2.23) \text{ mg/L}$, $P=0.017$]. **Conclusion** Inflammation exists in hypertension patients and becomes worse in hypertension patients with LVH. Inflammation and serum lipid level influence LVH in patients with hypertension.

[**Key words**] Hypertension; Hypersensitive C-reactive protein(hsCRP); Serum lipid; Left ventricular hypertrophy(LVH)

我国高血压发病率呈明显上升趋势,流行病学资料显示,2002年我国成人高血压患病率为18.8%,估计全年现患人数为1.6亿,比1991年增加7000多万^[1]。高血压合并左心室肥厚(left ventricular hypertrophy, LVH)者较无LVH者有较高的心血管事件发生率和病死率,并且左心室向心性重构是心血管事件的独立预测因素^[2]。左室结构的改变除与血液动力学因素有关之外,非血液动力学因素对心脏结构和功能的作用逐渐受到重视。有研究^[3]显示,在高血压发生及发展过程中,炎症反应至关重要。本文旨在初步探讨高血压患者血清超敏C反应蛋白(hsCRP)、血脂与LVH的关系。

1 对象与方法

1.1 研究对象 按2005年中国高血压防治指南的高血压诊断标准,收缩压(SBP) $\geq 140 \text{ mmHg}$ 和(或)舒张压(DBP) $\geq 90 \text{ mmHg}$,收集2013-01~2013-06我院住院的高血压患者82例为高血压组,男36例,女46例,年龄42~75(58 ± 10)岁。收集同期门诊健康体检者76名为对照组,男42名,女34名,年龄40~77(56 ± 9)岁。排除标准:继发性高血压,糖尿病,心、肝、肾功能不全,急、慢性感染性疾病,风湿免疫系统疾病,恶性肿瘤患者。

1.2 研究方法

1.2.1 血压的测量 静息5 min以上,用汞柱式血压计测量右上臂坐位或卧位血压,连续测量3次,每次间隔3 min,取平均值。

1.2.2 标本采集及测定 全部158例受试对象抽血前3 d正常饮食,过夜空腹12 h后于清晨卧位抽取静脉血4 ml,送检验科采用常规临床实验方法测定空腹血糖(FPG)、胆固醇(TC)、甘油三酯(TG)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)和低密度脂蛋白胆

固醇(LDL-C)。采用OLYMPUS 2007全自动生化仪[北京利德曼生化技术有限公司 hsCRP试剂盒]测定hsCRP,测定范围为0~45 mg/L。

1.2.3 心脏彩超检查 采用PhillipHDI 3000型彩色多普勒超声诊断仪,探头频率2.5 MHz。患者取左侧卧位平静呼吸,采用美国超声心动图协会推荐的方法,测量左室长轴切面舒张末期左室内径(LVEDd)、舒张末期室间隔的厚度(IVSD)、舒张末期左室后壁的厚度(LVPWd),以上数据均测量3~5个心动周期,取平均值。根据Devereux公式计算左室重量(LVM)、体表面积(BSA)、左室重量指数(LVMI): $LVM(g) = 0.8 \times [1.04 \times (LVEDd + IVSD + LVPWd)^3 - LVEDd^3] + 0.6$; $BSA(m^2) = 0.0062 \times \text{身高}(cm) + 0.0128 \times \text{体重}(kg) - 0.1529$; $LVMI(g/m^2) = LVM/BSA$ 。采用2003欧洲高血压协会规定的LVMI男 $\geq 125 \text{ g/m}^2$, LVMI女 $\geq 110 \text{ g/m}^2$,作为LVH的标准。

1.3 统计学方法 应用SPSS14.0软件进行统计分析,计量资料以均数 $\pm$ 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,两组比较采用两独立样本 t 检验,一个应变量与两个以上自变量之间的相关采用多元逐步回归分析,以 $P < 0.05$ 为进入标准, $P > 0.10$ 为剔除标准。血清hsCRP浓度不符合正态分布,分析前需进行对数转换。计数资料组间比较采用 χ^2 检验, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组临床特征比较 两组年龄、性别、FPG等临床特征相匹配($P > 0.05$),与对照组相比,高血压组hsCRP、LVMI和TG水平显著性增高,HDL-C显著性降低,差异有统计学意义($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$)。见表1。

表 1 两组临床特征比较[*n*, ($\bar{x} \pm s$)]

组别	例数	性别		年龄 (岁)	SBP (mmHg)	DBP (mmHg)	FPG (mmol/L)	TC (mmol/L)	HDL-C (mmol/L)	LDL-C (mmol/L)	TG (mmol/L)	hsCRP (mg/L)	LVMI (g/m ²)
		男	女										
高血压组	82	36	46	58 ± 10	163 ± 18	116 ± 12	5.4 ± 0.7	5.8 ± 1.7	1.0 ± 0.1	3.7 ± 0.5	3.0 ± 0.6	5.13 ± 2.36	108.7 ± 9.9
对照组	76	42	34	56 ± 9	100 ± 11	78 ± 9	5.4 ± 0.3	5.5 ± 1.8	1.6 ± 0.1	3.7 ± 0.4	1.3 ± 0.5	4.06 ± 2.21	88.3 ± 10.4
χ^2	-	120.22	1.625	5.163	4.279	0.427	1.423	2.847	1.579	4.011	3.972	4.069	
<i>P</i>	-	0.082	0.106	0.000	0.000	0.784	0.131	0.004	0.124	0.000	0.006	0.000	

2.2 总体影响 LVMI 的因素 以 LVMI 为因变量, 以年龄、SBP、DBP、FPG、TC、HDL-C、LDL-C、TG、hsCRP 为自变量进行多元逐步回归分析。发现影响 LVMI 的因素为 hsCRP、SBP、DBP 和 TG($r^2 = 0.62, P = 0.000$), 回归方程为: $LVMI = 0.36 \times hsCRP + 0.31 \times SBP + 0.26 \times TG + 0.18 \times DBP + 1.712$ 。见表 2。

2.3 高血压(按 LVMI 分为 A、B 两个亚组)组间临床特征比较 A 组为高血压合并 LVH 组, B 组为高血压无 LVH 组, 比较两组间 hsCRP 的差别。两组年

表 2 以 LVMI 为因变量的多元回归分析

	hsCRP (mg/L)	SBP (mmHg)	DBP (mmHg)	TG (mmol/L)
回归系数(Beta)	0.36	0.31	0.18	0.26
<i>P</i>	0.000	0.000	0.039	0.000

龄、性别、SBP、DBP、FPG、TC、HDL-C、LDL-C、TG 相匹配($P > 0.05$), 但 A 组 hsCRP 较 B 组显著性升高($P = 0.017$)。见表 3。

表 3 高血压 A、B 两组临床特征比较[*n*, ($\bar{x} \pm s$)]

组别	例数	性别		年龄 (岁)	SBP (mmHg)	DBP (mmHg)	FPG (mmol/L)	TC (mmol/L)	HDL-C (mmol/L)	LDL-C (mmol/L)	TG (mmol/L)	hsCRP (mg/L)
		男	女									
A 组	20	8	12	56 ± 7	176 ± 31	109 ± 14	5.43 ± 0.45	5.9 ± 1.6	1.3 ± 0.2	3.8 ± 0.6	2.6 ± 1.0	5.9 ± 1.59
B 组	62	22	40	54 ± 10	169 ± 21	105 ± 12	5.40 ± 0.65	5.6 ± 1.6	1.2 ± 0.3	3.6 ± 0.5	2.2 ± 0.9	5.0 ± 2.23
χ^2	-	101.34	1.899	0.977	1.398	1.194	1.458	1.472	1.433	1.853	2.691	
<i>P</i>	-	0.231	0.062	0.325	0.157	0.238	0.126	0.119	0.128	0.067	0.017	

3 讨论

3.1 慢性炎症在动脉粥样硬化中的关键性作用已经确定, 高血压作为动脉粥样硬化的重要危险因素, 也可能是一种慢性低级别炎性反应^[4]。本研究, 高血压组 hsCRP 显著性高于对照组, 提示高血压患者存在炎症反应。研究认为, hsCRP 通过作用于内皮细胞, 减少一氧化氮及前列腺素释放, 致血管舒张功能障碍^[5]; 激活内皮细胞、巨噬细胞和多形核白细胞释放内皮素-1, 引起血管收缩^[6]; 增加凝血酶原激活物抑制物-1(PAI-1)的表达和激活, 促进动脉粥样硬化发生^[7]。循环 C 反应蛋白(CRP)水平升高是血管内皮功能失调及动脉粥样硬化进展的独立危险因素^[8]。

3.2 LVH 是高血压患者靶器官损害最突出的表现之一, 其发生率在 40% ~ 70%, 是导致心血管患病率和病死率增加的主要因素, 是预测高血压患者心血管风险的独立危险因素^[2]。因此, 预防和逆转 LVH 已经成为高血压治疗的重要目标之一。本研究显示, 高血压组 LVMI 显著性高于对照组, 多元逐

步回归分析显示影响 LVMI 的主要因素依次是 hsCRP、SBP、TG 和 DBP, 说明导致高血压患者合并 LVH 的原因除了与血压因素有关外, 炎症反应和血脂异常因素可能发挥一定作用。本研究将高血压组按 LVMI 分为高血压合并 LVH 组和高血压无 LVH 组两个亚组, 发现高血压合并 LVH 组 hsCRP 显著性升高, 表明高血压合并 LVH 者存在更为严重的炎症反应。hsCRP 参与内皮细胞的功能损害及胰岛素抵抗, 而胰岛素抵抗与高血压及其合并 LVH 密切相关^[9]。hs-CRP 还可以通过诱导血管平滑肌细胞的血管紧张素 II 的 1 型受体表达上调, 以及激活转化生长因子 beta/Smad 和 NF- κ B 信号通路等机制直接促进心肌纤维化和炎症^[10]。有研究^[11]显示, 随着 CRP 浓度的增加, 颈动脉粥样硬化、LVH 及尿微量白蛋白的发生率均有增高, 提示炎症在高血压的发生、发展中起着重要的作用。

3.3 与对照组相比, TG 水平显著性增高, HDL-C 显著性降低。hsCRP 通过释放炎症介质, 促进细胞黏附和吞噬, 使吞噬细胞吞噬氧化(LDL)后变成泡

沫细胞,进而与脂蛋白结合并导致脂质沉积及斑块形成,因而高血压合并颈动脉粥样硬化者 hs-CRP 显著性高于无动脉硬化者^[12]。高血压患者应用降压药同时用他汀治疗后,可进一步改善内皮依赖性血管舒张功能,同时可减轻血管炎症反应,纤溶活性及血浆内皮素均有不同程度的改善^[13,14]。从某种程度上说,高血压是一种代谢状态,与脂质代谢紊乱、肥胖及高胰岛素血症等均是心血管疾病的独立危险因素,且具有共同遗传背景,常相伴发生,各个组分密切相关,统称为代谢综合征。因此,血脂异常可能参与了体内炎症反应,调节脂质代谢能减轻炎症反应及血管舒张功能,进而利于降压及延缓 LVH。有研究表明,伴有高胆固醇血症的高血压患者给予氨氯地平和阿伐他汀联合治疗 4 个月后,循环 hsCRP 及尿酸水平显著性下降,血压显著性下降,并且能够逆转 LVH^[15]。

综上所述,高血压并 LVH 的影响因素中,非血液动力学因素的作用不容忽视,提示在高血压治疗方面,不仅要把血压控制在理想水平,也要积极干预血脂及炎症等参与 LVH 形成的非血液动力学因素,以降低高血压患者心血管事件发生率和病死率。

参考文献

- Cuspidi C, Gindici V, Meani S, et al. Extracardiac organ damage in essential hypertensives with left ventricular concentric remodeling[J]. J Hum Hypertens, 2010, 24(6): 380-386.
- Verdecchia P, Schillaci G, Borgioni C, et al. Adverse prognostic significance of concentric remodeling of the left ventricle in hypertensive patients with normal left ventricular mass[J]. J Am Coll Cardiol, 1995, 25(4): 871-878.
- Savoia C, Schiffrin EL. Inflammation in hypertension[J]. Curr Opin Nephrol Hypertens, 2006, 15(2): 152-158.
- Li JJ, Fang CH, Hui RT. Is hypertension an inflammatory disease? [J]. Med Hypotheses, 2005, 64(2): 236-240.
- Sesso HD, Buring JE, Rifai N, et al. C-reactive protein and the risk of developing hypertension[J]. JAMA, 2003, 290(22): 2945-2951.
- Vallance P, Collier J, Bhagat K. Infection, inflammation, and infarction: does acute endothelial dysfunction provide a link? [J]. Lancet, 1997, 349(9062): 1391-1392.
- Bautista LE, Vera LM, Arenas IA, et al. Independent association between inflammatory markers (C-reactive protein, interleukin-6, and TNF-alpha) and essential hypertension[J]. J Hum Hypertens, 2005, 19(2): 149-154.
- Fichtlscherer S, Rosenberger G, Walter DH, et al. Elevated C-reactive protein levels and impaired endothelial vasoreactivity in patients with coronary artery disease[J]. Circulation, 2000, 102(9): 1000-1006.
- 彭清, 王小洁, 刘应才. 高血压患者胰岛素抵抗与超敏 C-反应蛋白及纤维蛋白原的关系[J]. 四川医学, 2007, 28(5): 499-501.
- Zhang R, Zhang YY, Huang XR, et al. C-reactive protein promotes cardiac fibrosis and inflammation in angiotensin II-induced hypertensive cardiac disease[J]. Hypertension, 2010, 55(4): 953-960.
- Iwashima Y, Horio T, Kamide K, et al. C-reactive protein, left ventricular mass index, and risk of cardiovascular disease in essential hypertension[J]. Hypertens Res, 2007, 30(12): 1177-1185.
- 王鲁雁, 孙宁玲. 高敏 C 反应蛋白与高血压病患者合并颈动脉粥样硬化的关系[J]. 中华老年心脑血管病杂志, 2006, 8(1): 19-21.
- 徐盛开, 伏静媛, 宁金民, 等. 阿托伐他汀对高血压患者血管内皮功能的影响[J]. 高血压杂志, 2005, 13(7): 403-406.
- 严山. 老年高血压患者阿托伐他汀治疗后血清 CRP 及内皮舒张功能变化及其临床意义[J]. 吉林医学, 2009, 30(1): 1-3.
- Ge CJ, Lu SZ, Chen YD, et al. Synergistic effect of amlodipine and atorvastatin on blood pressure, left ventricular remodeling, and C-reactive protein in hypertensive patients with primary hypercholesterolemia[J]. Heart Vessels, 2008, 23(2): 91-95.

[收稿日期 2014-05-23][本文编辑 潘洪平]

《中国临床新医学》杂志投稿须知

凡投本刊的稿件,务请补全以下内容与项目:

- 中文摘要、关键词(按规范格式书写)。
- 英文题目,作者(汉拼),英文单位名称,英文摘要和关键词(按规范格式书写)。
- 论文的统计学处理方法。
- 单位投稿介绍信。
- 作者简介(姓名、出生年月、性别、学历、学位、职称、研究方向)。
- 须寄(送)A4 纸打印稿一份,并发电子邮件到本编辑部。
- 第一作者联系地址、邮编、电话和 E-mail。

· 本刊编辑部 ·