

## · 临床经验 ·

## 顽固性高血压病患者颈-股动脉脉搏波速度的变化

郑玉丽 李春梅 王雷 宫海滨

顽固性高血压,又称为难治性高血压<sup>[1]</sup>,是指经过生活方式的调整,充分合理的三种药物包括利尿剂的合理治疗,收缩压和(或)舒张压仍未能降至目标血压。顽固性高血压与应用一到三种药物能够控制的高血压患者相比,更有可能发生靶器官损害和并发症<sup>[2]</sup>。因此,对顽固性高血压进行正确评估和治疗是目前高血压管理的难点。对于高血压患者,脉搏波速度(PWV)增加引起的大动脉损害常是心血管病发病和死亡的主要原因。PWV是检测动脉硬化的指标之一,被认为是评估动脉硬化的无创、简单、可靠性高、重复性好的方法,与患者心血管事件呈正相关<sup>[3]</sup>。欧洲高血压指南于2007年将PWV纳入常规的高血压监控指标,并作为高血压药物治疗效果和靶器官损害评价指标,《中国高血压防治指南2010》也将PWV作为靶器官损害评估的主要指标之一。顽固性高血压患者是高血压群体中较为特殊的一群,血压控制不满意,目前,国内外关于顽固性高血压患者动脉弹性损害的情况研究尚不足。因此,该研究以患者的颈-股动脉脉搏波速度(CFPWV)作为观察对象,对CFPWV进行测定,试分析顽固性高血压患者动脉弹性减弱,动脉僵硬增加的情况。

## 一、对象与方法

1. 研究对象:根据《中国高血压防治指南2010》中诊断标准,选取徐州市中心医院2011年12月至2012年10月门诊及住院的原发性高血压患者150例作为研究对象,均排除了继发性高血压,高脂血症,糖尿病,冠心病,高血压并发脑卒中及肾功能不全。分为两组,顽固性高血压组和一到三种药物可以控制的高血压组(以下简称非顽固性高血压组)。所有研究对象只以一到三种药物使血压是否能够控制到目标值为指标分组,不考虑患者服用降压药种类的不同。对照组为徐州市中心医院体检中心同期的健康体检者,共50名。上述所有人选者均自愿参加研究,依据国务院规定的《医疗机构管理条例》签署知情同意书。

2. 研究方法:所有研究对象入院后,进行CFPWV检查,检查当天,患者停用降压药物,硝酸酯类药物,禁烟酒、咖啡。在静息状态下,静卧15 min后对其进行CFPWV的测定,仪器采用脉搏波速度自动检测仪(complior SP,法国),由徐州市中心医院心血管病早期检测的专科医师严格按照仪器说明进行操作。

3. 统计学分析:采用SPSS 18.0 统计分析软件进行统计学分析,计量资料以均数±标准差( $\bar{x} \pm s$ )表示,计量资料三组之间采用方差分析处理,分析时纳入和剔除标准为0.05,  $P < 0.05$  为有显著性差异。

## 二、结果

保证了各组研究对象在年龄、性别、BMI方面差异均无统计学意义,顽固性高血压组和可控制的高血压组在收缩压、舒张压、高血压病史方面差异无统计学意义(表1)。

三组CFPWV检测比较,CFPWV水平可控制的高血压组[(11.02±1.34)m/s]显著高于对照组[(10.01±0.89)m/s] ( $P < 0.001$ ),顽固性高血压组[(12.03±2.12)m/s]显著高于可控制的高血压组( $P < 0.001$ )和对照组( $P < 0.001$ )(表2)。

表2 各组CFPWV值比较(m/s,  $\bar{x} \pm s$ )

组别	例数	PWV
顽固性高血压组	50	12.03±2.12 <sup>ab</sup>
非顽固性高血压组	100	11.02±1.34 <sup>a</sup>
健康对照组	50	10.01±0.89

注:与健康对照组比较,<sup>a</sup> $P < 0.001$ ;与非顽固性高血压组比较,<sup>b</sup> $P < 0.001$

## 三、讨论

顽固性高血压,简单地讲,需要用四种或更多药物控制高血压。顽固性高血压在老年患者人群中日益普遍,能够影响约20%的高血压人群<sup>[4]</sup>。其对患者器官损害更严重,如左心室肥厚,肾功能下降和微量白蛋白尿,且常有更多的心血管并发症。顽固性高血压的诊断也是复合终点和全因死亡率<sup>[5]</sup>的单独预测因素,顽固性高血压相较于非顽固性高血压危害显著增高。

长期高血压能导致血管壁内膜增厚,内皮功能受损,脂质发生沉积,胶原和弹力纤维增加,因此,高血压常引起患者大血管结构和功能的广泛病变,多项研究表明,高血压患者普遍存在动脉僵硬增加,动脉弹性差的情况<sup>[6]</sup>。而国内外多项试验表明:动脉弹性功能下降,僵硬增加已经是心血管疾病危险的重要

表1 各组临床资料比较

组别	男/女(例)	平均年龄 (岁, $\bar{x} \pm s$ )	BMI (kg/m <sup>2</sup> , $\bar{x} \pm s$ )	平均收缩压 (mm Hg, $\bar{x} \pm s$ )	平均舒张压 (mm Hg, $\bar{x} \pm s$ )	平均高血压病史 (年, $\bar{x} \pm s$ )
顽固性高血压组	27/23	62.5±8.2	24.01±3.25	154±10	95±8	5.1±3.1
非顽固性高血压组	55/45	62.9±8.6	23.95±2.87	152±10	94±7	4.4±2.7
健康对照组	30/20	61.1±9.7	23.78±2.18	121±13	75±7	

DOI:10.3877/ema.j.issn.1674-0785.2013.04.069

基金项目:江苏省2012年度科技厅临床医学科技专项(BL2012019)

作者单位:210009 南京,东南大学医学院(郑玉丽、宫海滨);徐州市心血管病研究所(李春梅、王雷、宫海滨);徐州市中心医院心内科(宫海滨)

通讯作者:宫海滨,Email:ghlxzh@yahoo.com.cn

标志。

目前, PWV<sup>[7]</sup>是评价动脉僵硬度的重要定量指标。PWV可以反映大动脉的弹性<sup>[8]</sup>,其值增加往往提示大动脉僵硬度增加,而大动脉僵硬度增加,弹性降低可引起很多不良的临床后果。有证据表明, PWV是预测心血管疾病风险和预后的独立因子,与心血管事件和全因死亡率关系密切。PWV增高是预测事件的独立因素,其大小取决于动脉壁生物学(弹性)、血管几何特性(管腔径和动脉壁厚度)和血液密度,而由于后两者变化较小, PWV的值可以反映动脉僵硬度的情况。PWV可以反映大动脉的弹性,其值增加往往提示大动脉僵硬度增加,而大动脉僵硬度增加,弹性降低可引起很多不良的临床后果<sup>[9]</sup>。PWV增高是预测心血管事件的独立因素。CFPWV是评估中央大动脉弹性的指标,该研究探讨的是PWV在顽固性高血压患者中的变化,来了解顽固性高血压患者动脉僵硬度的情况,较之非顽固性高血压患者是否更加严重。

进行文献检索,发现目前国内外已经开展了多项关于原发性高血压与动脉僵硬度及PWV的研究,结果都表明,原发性高血压患者的PWV较之健康对照人群增加,表示动脉弹性差,动脉僵硬度增加。其研究还显示,年龄与收缩压是影响PWV的重要因素。随着近十年来对动脉僵硬度认识增加,学术界意识到顽固性高血压与年龄、血压、肥胖、慢性肾脏病一样,可能对动脉僵硬度是独立的影响因素。

截至目前,国内尚没有关于顽固性高血压与PWV的研究报道,国外也只有一个研究<sup>[10]</sup>报道了顽固性高血压与动脉僵硬度(包括PWV)的联系,其研究表明,顽固性高血压组较非顽固性高血压组和健康对照组, PWV值显著升高,动脉僵硬度明显增加。

该研究发现顽固性高血压患者CFPWV值明显高于非顽固性高血压组,说明顽固性高血压患者比非顽固性高血压患者中央大动脉弹性更差,动脉僵硬度增加更显著。导致顽固性高血压患者大动脉PWV明显增加的基础是顽固性高血压持续的高血压状态。分析原因:(1)血压增高对血管壁,尤其是动脉壁有更高的压力;(2)顽固性高血压患者动脉内皮功能紊乱情况较严重,血管舒缩物质失衡,血管的平滑肌持续收缩,血管张力增高,动脉顺应性降低;(3)顽固性高血压患者由于长期高血压状态使肾素-血管紧张素-醛固酮系统(RAAS)过度激活,使动脉收缩,刺激分泌醛固酮,促进血管重构,动脉壁增厚,顺应性降低。

PWV与血压互相影响<sup>[11]</sup>,PWV增加可能增加血压,从而使血压中儿茶酚胺的水平增加,RAAS过度激活,交感神经活性增加,迷走神经张力减低。同时,交感神经又能刺激血管内多种胶原纤维增殖,促进动脉的纤维化,使动脉壁增厚,顺应性降低,而使动脉僵硬度增加, PWV加快。

总之,高血压患者明显存在动脉僵硬度增加,动脉弹性差的情况,而顽固性高血压患者较非顽固性高血压相比,这种情况更恶劣也具有更大的心血管事件风险。因此,对于顽固性高血压患者的处理,不仅要积极控制血压,还要改变其动脉弹性差的情况,减轻或逆转动脉僵硬度增加的情况,有利于心血管方面疾病并发症发生率和死亡率的降低。

PWV反映的动脉弹性与预测心血管事件风险有着紧密联系,通过测定动脉弹性可以较好地了解患者动脉弹性降低,动脉僵硬度增加的情况。动脉弹性增加是高血压血压增高发生、发展中血管病之一,检测动脉僵硬度有可能在高血压的危险分层和治疗上发挥重要作用。本研究通过研究PWV,探讨顽固性高血压患者动脉僵硬度的情况,旨在了解其大动脉弹性,最终表明顽固性高血压患者较非顽固性高血压患者动脉弹性更差,动脉僵硬度增加更显著,因此,对于顽固性高血压患者,应注意保护其血管内皮及血管弹性,阻止或减缓其动脉僵硬度增加的发生。

#### 参 考 文 献

- [1] Fagard RH. Resistant hypertension. *Heart*, 2012, 98:254-261.
- [2] Sander GE, Giles TD. Resistant hypertension: concepts and approach to management. *Curr hypertens Rep*, 2011, 13:347-355.
- [3] Blacher J, Asmar R, Djane S, et al. Aortic pulse wave velocity as a marker of cardiovascular risk in hypertensive. *Hypertension*, 1999, 33: 1111-1117.
- [4] Bunker J, Callister W, Chang W, et al. How common is true resistant hypertension. *J Human Hypertens*, 2011, 25:137-140.
- [5] Ahmed MI, Calhoun DA. Resistant hypertension: bad and getting worse. *Hypertension*, 2011, 57:1045-1046.
- [6] Franklin SS. Arterial stiffness and hypertension: a two-way street? *Hypertension*, 2005, 45:349-351.
- [7] Iiao D, Arnett DK, Tivroler HA, et al. Arterial stiffness and the development of hypertension. *Hypertension*, 1999, 34:201-206.
- [8] 张宏,胡向东,钱林学. 血管回声跟踪技术的研究进展与展望[J/CD]. *中华临床医师杂志:电子版*, 2010, 4:2370-2374.
- [9] Shokawa T, Imazu M, Yamamoto H, et al. Pulse wave velocity predicts cardiovascular mortality: findings from the Hawaii-Los Angeles-Hiroshima study. *Circ J*, 2005, 69:259-264.
- [10] Pabuccu T, Baris N, Ozpelit E, et al. The relationship between resistant hypertension and arterial stiffness. *Clin Exp Hypertens*, 2012, 34: 57-62.
- [11] Kochkina MS, Evdokimova MA, Aseicheva OIU, et al. The pulse wave velocity and fatal events rate in hypertensive patients have gone through acute coronary syndrome. *Kardiologiia*, 2012, 52:4-11.

(收稿日期:2012-11-19)

(本文编辑:张岚)