

血脂与高血压关系的前瞻性研究

郭志荣 胡晓抒 武鸣 周明浩 周正元

【摘要】 目的 探讨基线血压正常者在随访期间发展为高血压的危险与基线时不同血脂变量水平的关系。方法 2000年4月建立年龄为34~74岁共8685人的研究队列,取得基线数据。2006年6月开始对其中基线调查满5年的对象进行随访;对进入随访、符合纳入标准且资料完整的2603名基线血压正常者在中位数随访6.38年期间发展为高血压的危险与基线不同血脂变量水平的关系进行分析。结果 基线血脂水平与随访期间高血压发生率之间有一定的联系,调整性别、年龄模型中,各血脂指标变量均与高血压有联系(趋势检验 $P < 0.01$);多变量调整模型中,HDL-C [$aRR = 0.71$ (95%CI: 0.61~0.99)]、非HDL-C [$aRR = 1.28$ (95%CI: 1.14~1.83)]、TC/HDL-C的比值 [$aRR = 1.41$ (95%CI: 1.25~2.03)]和TG [$aRR = 1.49$ (95%CI: 1.30~2.13)]仍与高血压有联系(趋势检验 $P < 0.05$);进一步调整BMI后,减弱了各血脂指标变量与高血压联系的 aRR ,但 aRR 仍有统计学意义;用Cox模型调整基线SBP、DBP后各血脂指标变量与高血压关系的 aRR 有所降低,但HDL-C、TC/HDL-C比值、TG与高血压发病率仍有显著的联系。当剔除肥胖患者($BMI \geq 28$)和已经诊断为糖尿病的这2个与高血压明显相关的危险因素后HDL-C(趋势检验 $P = 0.01$)、TG(趋势检验 $P < 0.05$)、非HDL-C(趋势检验 $P < 0.05$)和TC/HDL-C的比值(趋势检验 $P < 0.05$)仍然与高血压有联系。结论 血脂异常可能发生在高血压之前,即使排除了肥胖和糖尿病患者,或者调整了吸烟、饮酒甚至是基线SBP、DBP水平后,HDL-C、TC/HDL-C和TG仍与高血压有联系。

【关键词】 高血压;血脂;前瞻性研究

A prospective study on the association between dyslipidemia and hypertension GUO Zhi-rong*, HU Xiao-shu, WU Ming, ZHOU Ming-hao, ZHOU Zheng-yuan. *School of Radiological Medicine and Public Health, Soochow University, Suzhou 215123, China

【Abstract】 **Objective** To discuss the risks of hypertension development with relation to the level of lipid variables among populations who had normal blood pressure at baseline study. **Methods** In April 2000, under the support of project "prevention of metabolic syndrome and multi-metabolic disorders in Jiangsu province", a cohort study was performed to obtain the baseline data among 8685 persons from age 34 to 74. In June of 2006, a follow-up investigation was carried out among those who had been in the study for 5 years after the baseline study started. 2603 persons who met the selection criteria and showed normal blood pressure during baseline study, were recruited in this investigation. The interval from the baseline to the follow-up studies was 6.38 years on average. Relationship between the risk of developing hypertension and the baseline level of lipid variables were analyzed. **Results** Relations between baseline lipid levels and the incidence of hypertension during the follow-up was discovered. In gender and age adjusted model, the lipid variables were all associated with hypertension (trend test, $P < 0.01$). In multivariable-adjusted model, HDL-C [$aRR = 0.71$ (95%CI: 0.61-0.99)], non-HDL-C [$aRR = 1.28$ (95%CI: 1.14-1.83)], TC/HDL-C ratio [$aRR = 1.41$ (95%CI: 1.25-2.03)] and TG [$aRR = 1.49$ (95%CI: 1.30-2.13)] were again associated with hypertension (trend test, $P < 0.05$). Even the aRR was much weakened after the baseline SBP, DBP were adjusted with Cox model, the significant relation of hypertension to HDL-C, TC/HDL-C ratio and TG still existed. Excluding the two factors of obesity ($BMI \geq 28$) and diabetes which had been recognized in marked linking with hypertension, lipid variables were still associated with hypertension. **Conclusion** Dyslipidemia might occur before being hypertensive. Hypertension was associated with HDL-C, TC/HDL-C and TG or even exclusion of obesity, diabetes and factors of smoking and drinking or baseline level of SBP, DBP were adjusted.

【Key words】 Hypertension; Dyslipidemia; Prospective study

DOI: 10.3760/cma.j.issn.0254-6450.2009.06.005

基金项目:卫生部科学研究基金(WKJ 2004-2-014)

作者单位:215123 苏州大学放射医学与公共卫生学院(郭志荣);江苏省疾病预防控制中心(胡晓抒、武鸣、周明浩);常熟市疾病预防控制中心(周正元)

高血压是心脑血管疾病(CVD)的主要危险因素^[1],高血压患者常常同时伴有多种心脑血管危险因素,其中血脂代谢紊乱和高血压常常并存^[2];血脂代谢紊乱中的高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、甘油三酯(TG)和高血压分别为代谢综合征(MS)的3个组分,因此深入研究高血压与血脂代谢紊乱之间的关系,将对高血压的防治策略和措施提供新的思路和证据^[1,3];但到目前为止分析血脂水平与高血压关系的队列研究仅限于国外^[4-8]。为此本研究以江苏省多代谢异常和MS综合防治研究的队列人群为基础,探讨基线血压正常者在随访期间发展为高血压的危险与基线时不同血脂变量水平的关系。

对象与方法

1. 研究对象:以“江苏省多代谢异常和MS综合防治研究”项目的队列人群为基础。城市点为南京市建邺区、徐州市九里区、苏州市沧浪区各一个社区;农村点为常熟市、金坛市、江阴市、太仓市、海门市、句容市、睢宁县、泗洪县和赣榆县各一个自然村;共选取研究对象8685名,年龄35~74岁。研究对象入组时间为2000年4月至2004年6月,入组时分别收集对象的行为、生活方式、人口统计学等方面基线信息,2006年3月至2007年11月对其中基线调查满5年的4582名对象随访MS(包括高血压)、心脑血管疾病、2型糖尿病的发病情况;参加随访的对象为4083名,随访率为89.11%,中位数随访时间为6.38年。随访应答的对象中,排除基线时CVD[心肌梗死、脑卒中、肺栓塞、外周血管性疾病($n=36$)]、糖尿病($n=289$)、BMI <18.5 kg/m²($n=27$)、部分血脂缺失变量($n=218$)和其他变量缺失;再排除基线时有高胆固醇血症(正在治疗或临床诊断)、高血压(正在治疗或血压测量SBP ≥ 140 mm Hg、DBP ≥ 90 mm Hg, 1 mm Hg=0.133 kPa)的对象,共有2603名(男性1225名,女性1378名)进入队列分析。

2. 研究内容:基线和随访调查均填写饮食和体力活动问卷,并采集空腹8 h静脉血标本(用于检测和贮存)。问卷内容:一般情况、主要疾病史、疾病家族史、吸烟、饮酒情况。人体测量:身高(HT)、体重(WT)、腰围(WC)、臀围,按照体重(kg)/身高(cm²)计算BMI。实验室检测:空腹血糖(FBG)用葡萄糖氧化酶法;总胆固醇(TC)用胆固醇氧化酶-过氧化物酶-4-氨基安替比林和酚法(CHOD-PAP法);TG用甘油磷酸氧化酶-过氧化物酶-4-氨基安替比林和酚法(GPO-PAP法);HDL-C用磷钨酸镁沉

淀法(PTA-Mg²⁺);LDL-C用化学选择抑制法。血压测量采用汞柱式标准袖带血压计,取坐位根据Korotkoff第1音和第5音判断右上臂SBP与DBP,取3次测定的平均值为检测的血压。

3. 对象选择标准:所有合格的研究对象从基线开始一直到随访结束,确定为高血压至少满足以下5种情况的1种:①依据世界卫生组织高血压学会的建议:在一次体检中,SBP ≥ 140 mm Hg和/或DBP ≥ 90 mm Hg或服用降压药物;②随访期间为治疗高血压而使用降压药物治疗;③1期或以上高血压(血压)140/90 mm Hg,无论是否用降压药物治疗;④2期或以上高血压(血压)160/100 mm Hg,无论是否用降压药物治疗;⑤随访期间2期或以上高血压或服用降压药物。

4. 统计学分析:以中国成年人血脂异常防治指南中各变量的临界值为标准^[2]:TC: <200 mg/dl、200~239 mg/dl和 ≥ 240 mg/dl;LDL-C: <130 mg/dl、130~159 mg/dl和 ≥ 160 mg/dl;HDL-C: <40 mg/dl、40~59 mg/dl和 ≥ 60 mg/dl;TG: <150 mg/dl、150~199 mg/dl和 ≥ 200 mg/dl,TC/HDL-C比值: <4.0 、4.0~5.9和 ≥ 6.0 进行划分。队列人群年计算方法采用EpiInfo 13.32软件,研究对象的基本特征及各血脂变量用5分位数进行统计描述,统计推断是将各血脂变量排序后根据观察人数分3组,用Cox比例风险模型来计算相对危险度(RR)。多因素分析先对每一血脂变量调整性别、年龄,然后再分别调整体力活动、吸烟、饮酒、60岁前患心肌梗死家族史、BMI,分析中还将基线的SBP或DBP进行调整再估计各血脂变量与高血压的联系,同时将基线SBP分为 <120 mm Hg、120~139 mm Hg,将DBP分为 <75 mm Hg、75~89 mm Hg。分析各血脂变量与高血压的关系,进行Wald χ^2 检验及线性趋势检验。统计分析使用SPSS 11.5软件。

结果

1. 一般情况:2603名对象中男性1225名、女性1378名。中位数随访时间为6.38年,共16 789.6人年。有449例在随访期内发展为高血压,其中117例(26%)已开始降压治疗,其余332例(74%)的SBP或DBP达到或者超过140/90 mm Hg的标准。根据各血脂变量五分位的人群基本特征见表1。

2. 血脂水平与随访期间高血压发病率:表2显示,基线血脂水平与随访期间高血压发生率之间有一定的联系,在调整年龄模型中,各血脂变量均与高

表 1 队列人群基线不同血脂变量水平及相关变量基本特征

基本特征	基线特征分组(五分位)				
	第一组	第二组	第三组	第四组	第五组
TC(mg/dl)*	<151(138)	151 ~ 166(158)	167 ~ 183(176)	184 ~ 204(194)	≥205(221)
LDL-C(mg/dl)*	<43(39)	43 ~ 49 (47)	50 ~ 56(53)	57 ~ 64(61)	≥65(74)
HDL-C(mg/dl)*	<38(29)	38 ~ 53 (46)	54 ~ 74 (64)	75 ~ 117(94)	≥118(143)
TG(mg/dl)*	<105(90)	105 ~ 122(106)	123 ~ 165(147)	166 ~ 222(189)	≥223(332)
非 HDL-C(mg/dl)*	<96(85)	96 ~ 110 (104)	111 ~ 128(119)	129 ~ 150(137)	≥151(168)
TC/HDL-C 比值*	<2.62(2.32)	2.62 ~ 3.03(2.86)	3.04 ~ 3.52(3.28)	3.53 ~ 4.10(3.78)	≥4.11(4.74)
年龄(岁, $\bar{x} \pm s$)	48.6 ± 9.0	47.6 ± 9.3	49.5 ± 9.4	50.4 ± 9.0	51.1 ± 9.3
BMI($\bar{x} \pm s$)	21.7 ± 2.9	22.2 ± 3.0	22.1 ± 2.8	22.9 ± 3.3	23.1 ± 2.8
现吸烟(%)	27.6	29.0	26.9	24.8	21.9
糖尿病史(%)	2.2	3.2	2.9	5.0	4.0
职业体力(%)					
全脑力劳动	1.1	2.9	3.3	3.6	3.6
主要脑力劳动	11.7	16.5	13.9	18.0	17.9
主要体力劳动	70.7	58.3	63.7	55.0	60.2
全体力劳动	16.5	22.3	19.0	23.4	18.2
饮酒(%)					
不饮酒	65.8	65.2	66.2	68.7	72.6
现饮酒	27.6	29.0	26.9	24.8	21.9
曾饮酒	6.5	5.7	6.9	6.5	5.5
SBP(mm Hg, %)					
<110	33.8	35.1	25.1	29.9	27.0
110 ~ 119	30.5	30.5	32.7	29.5	33.2
120 ~ 129	26.5	22.2	26.9	29.1	23.0
130 ~ 139	9.1	12.2	15.3	11.5	16.8
DBP(mm Hg, %)					
<65	14.9	15.4	12.4	9.0	16.4
65 ~ 74	47.3	40.1	36.4	38.1	36.9
75 ~ 84	31.3	38.0	44.0	47.5	38.0
85 ~ 89	6.5	6.5	7.3	5.4	8.8

注: *括号内数据为中位数; 将 TC、LDL-C、HDL-C 转换为 mmol/L 时需除以 38.6; 将 TG 转换为 mmol/L 时需除以 88.6

血压有联系(趋势检验 $P < 0.05$)。在多变量调整模型中, HDL-C、非 HDL-C、TC/HDL-C 的比值和 TG 仍与高血压有联系(趋势检验 $P < 0.05$)。进一步调整 BMI 后, 减弱了各血脂变量与高血压关系的 aRR 值, 其中高血压与 HDL-C、TG、TC/HDL-C 比值的 aRR 值差异仍有统计学意义。

表 3 中按血脂各变量分组后分析, HDL-C、TC/HDL 比值、TG 和非 HDL-C 均与高血压明显相关。用 Cox 模型调整基线 SBP、DBP(表 2), 当平衡了基线 BP 后各血脂变量与高血压关系的 aRR 值明显减低, 但 HDL-C、非 HDL-C、TC/HDL-C 比值、TG 与高血压仍有显著的联系(趋势检验 $P < 0.05$)。

3. 排除肥胖、糖尿病后血脂水平与高血压发病率: 将研究对象中肥胖患者 ($BMI \geq 28$) 和随访时诊

断为糖尿病的对象剔除, 共 2265 名对象中 355 人在随访期间发生高血压, 当剔除这 2 个与高血压明显相关的危险因子后, 仍然与高血压有联系的血脂变量(三分位后的 aRR 趋势检验有统计学意义的)分别为: HDL-C [三分后的 aRR 分别为 1.00、0.83 (0.55 ~ 1.17) 和 0.63 (0.39 ~ 0.89) (趋势检验 $P = 0.01$)] ; TG [三分后的 aRR 分别为 1.00、1.23 (0.91 ~ 1.55) 和 1.44 (1.12 ~ 1.86) (趋势检验 $P < 0.05$)] ; 非 HDL-C [三分后的 aRR 分别为 1.00、1.19 (0.88 ~ 1.52) 和 1.46 (1.16 ~ 1.92) (趋势检验 $P < 0.05$)] ; TC/HDL-C 比值 [三分后的 aRR 分别为 1.00、1.16 (0.81 ~ 1.52) 和 1.34 (1.02 ~ 1.72) (趋势检验 $P < 0.05$)]。

讨 论

本研究结果显示, 基线血压正常者的 HDL-C、非 HDL-C、TC/HDL 比值和 TG 与随访期间发生高血压有关, 基线 SBP、DBP 水平都较低的对象也同样有这种现象, 在排除糖尿病和肥胖患者后这种现象同样也存在。将各血脂变量三分位在 HDL-C、非 HDL-C、TC/HDL-C 和 TG 最高分组的对象中比对, 高血压的风险显著增高; 将研究对象的 SBP、DBP 水平划分为理想血压和高血压前期后发现, 即使基线的血压较低但只要 HDL-C、非 HDL-C、TC/HDL-C 和 TG 异常, 随访期间发生高血压的风险也会增高。因此, 血脂紊乱在患高血压前就可能存在了。

20 世纪 70 年代以来, 较多的横断面调查已经证实血压与血脂水平间存在正相关。本研究结果与国外报道的几项队列研究结果相似^[4-8]; 在对美国女性

表2 不同血脂变量分组的高血压发病调整相对危险度[RR值(95%CI)]

变量	第一组	第二组	第三组	P值	变量	第一组	第二组	第三组	P值
TC(mg/dl)	<167	167 ~ 197	≥198		TG(mg/dl)	<109	109 ~ 172	≥173	
高血压例数	128	155	166		高血压例数	108	151	190	
随访人年数	5558	5646	5585		随访人年数	5567	5597	5625	
年龄调整后	1.0	1.17(1.03 ~ 1.68)	1.19(1.06 ~ 1.70)	0.027	年龄调整后	1.0	1.35(1.19 ~ 1.94)	1.62(1.44 ~ 2.32)	0.004
多变量调整后	1.0	1.07(0.94 ~ 1.54)	0.88(0.77 ~ 1.27)	0.061	多变量调整后	1.0	1.22(1.07 ~ 1.76)	1.49(1.30 ~ 2.13)	0.011
LDL-C(mg/dl)	<98	98 ~ 143	≥144		非HDL-C(mg/dl)	<112	112 ~ 162	≥163	
高血压例数	122	151	176		高血压例数	119	151	179	
随访人年数	5515	5649	5625		随访人年数	5582	5606	5601	
年龄调整后	1.0	1.10(0.97 ~ 1.58)	1.34(1.19 ~ 1.92)	0.006	年龄调整后	1.0	1.19(1.05 ~ 1.71)	1.54(1.37 ~ 2.22)	0.029
多变量调整后	1.0	0.91(0.79 ~ 1.31)	1.12(0.99 ~ 1.60)	0.043	多变量调整后	1.0	1.04(0.92 ~ 1.50)	1.28(1.14 ~ 1.83)	0.048
HDL-C(mg/dl)	<42	42 ~ 54	≥55		TC/HDL-C比值	<3.11	3.11 ~ 4.16	≥4.17	
高血压例数	199	153	97		高血压例数	103	154	192	
随访人年数	5585	5592	5612		随访人年数	5608	5574	5607	
年龄调整后	1.0	0.85(0.75 ~ 1.22)	0.55(0.47 ~ 0.80)	0.000	年龄调整后	1.0	1.50(1.32 ~ 2.16)	1.73(1.57 ~ 2.46)	0.002
多变量调整后	1.0	0.96(0.84 ~ 1.38)	0.71(0.61 ~ 0.99)	0.002	多变量调整后	1.0	1.34(1.18 ~ 1.93)	1.41(1.25 ~ 2.03)	0.041

注:多变量调整:调整性别、年龄、吸烟、饮酒、体力活动、60岁前心梗家族史、BMI、基线SBP、DBP和TC、LDL-C、HDL-C、非HDL-C、TC/HDL-C、TG 6个血脂变量中的5个变量;将TC、LDL-C、HDL-C转换为mmol/L时需除以38.6;将TG转换为mmol/L时需除以88.6

表3 基线SBP、DBP和不同血脂变量分层的高血压发病调整相对危险度[aRR值(95%CI)]

血脂变量	基线SBP(mm Hg)		基线DBP(mm Hg)	
	<120(人年=10 796)	120 ~ 139(人年=5993)	<75(人年=10 449)	75 ~ 89(人年=6340)
TC (mg/dl)				
<200	1.00	1.00	1.00	1.00
200 ~ 239	0.99(0.65 ~ 1.62)	0.96(0.60 ~ 1.66)	0.74(0.49 ~ 1.23)	0.94(0.58 ~ 1.63)
≥240	1.10(0.72 ~ 1.85)	1.30(0.79 ~ 2.28)	0.96(0.63 ~ 1.57)	1.48(0.92 ~ 2.58)
趋势检验P值	0.183	0.287	0.373	0.128
LDL-C(mg/dl)				
<130	1.00	1.00	1.00	1.00
130 ~ 159	0.59(0.38 ~ 0.98)	1.14(0.71 ~ 1.97)	0.88(0.57 ~ 1.46)	1.21(0.76 ~ 2.07)
≥160	1.29(0.85 ~ 2.12)	1.26(0.79 ~ 2.18)	0.93(0.61 ~ 1.53)	0.89(0.55 ~ 1.54)
趋势检验P值	0.296	0.021	0.792	0.201
HDL-C(mg/dl)				
<40	1.00	1.00	1.00	1.00
40 ~ 59	0.54(0.36 ~ 0.89)	0.86(0.53 ~ 1.49)	0.78(0.51 ~ 1.28)	0.74(0.46 ~ 1.28)
≥60	0.40(0.28 ~ 0.64)	0.59(0.37 ~ 1.00)	0.57(0.39 ~ 0.92)	0.54(0.34 ~ 0.91)
趋势检验P值	0.007	0.004	0.006	0.002
TG(mg/dl)				
<150	1.00	1.00	1.00	1.00
150 ~ 199	1.02(0.67 ~ 1.76)	0.82(0.51 ~ 1.42)	1.62(1.02 ~ 2.82)	1.46(0.91 ~ 2.53)
≥200	1.51(0.94 ~ 2.61)	1.21(0.75 ~ 2.10)	1.56(1.00 ~ 2.70)	1.87(1.18 ~ 2.35)
趋势检验P值	0.024	0.121	0.046	0.002
非HDL-C(mg/dl)				
<160	1.00	1.00	1.00	1.00
160 ~ 189	0.42(0.28 ~ 0.69)	1.31(0.81 ~ 2.27)	0.98(0.66 ~ 1.60)	1.22(0.76 ~ 2.12)
≥190	1.26(0.83 ~ 2.07)	1.56(1.03 ~ 2.70)	1.49(1.11 ~ 1.95)	1.59(1.00 ~ 2.75)
趋势检验P值	0.068	0.251	0.102	0.037
TC/HDL-C				
<4.0	1.00	1.00	1.00	1.00
4.0 ~ 5.9	1.29(0.85 ~ 2.12)	1.20(0.74 ~ 2.08)	0.84(0.55 ~ 1.44)	1.37(0.85 ~ 2.37)
≥6.0	0.90(0.59 ~ 1.48)	1.67(1.04 ~ 2.88)	1.20(0.75 ~ 1.97)	1.62(1.01 ~ 2.79)
趋势检验P值	0.241	0.003	0.194	0.017

注:aRR值为调整性别、年龄、吸烟、饮酒、60岁前心肌梗死家族史等

健康研究中 16 130 人 9.7 年随访发现^[4], 基线的 HDL-C、非 HDL-C、TC/HDL-C 都与增高的高血压风险有关; 而对美国医生的健康研究显示, 22 071 名男性医师平均 14.1 年的随访也有相似的结果^[5]; 但这两项研究没有分析 TG 的情况。Haffner 等^[6,7]在早些年的心脏研究发现, 基线 TG 水平较高和 HDL-C 较低的个体发生高血压的风险也较高, 而较高的 TC 与 LDL-C 却没有显著意义; 对 1039 名无高血压和糖尿病的人群随访观察 7 年后发现, TG 水平较高者发生高血压的风险也在增加, 多变量的 RR 为 2.40 (95% CI: 1.28 ~ 4.49), Skarfors 等^[8]报道, 对 2322 名中年男性的 10 年随访中, 基线的 TG 与 TC 水平与 DBP 水平的增加有显著联系。

有几种假说可以解释血脂代谢紊乱引发高血压的机制^[9]: ①由于平滑肌细胞肥大与胶原质沉积将引起大动脉血管结构改变, 这与年龄增大引起 SBP 增高有关。②高血压增加了血管的反应性, 脂代谢异常能引起内皮紊乱和不适宜的血管调节^[10], 在有高 TC 和低 HDL-C 的对象中, 氧化亚氮的分泌、释放减少, 血管活性降低, 同时内皮素 1 受内皮素 A 和内皮素 B 受体调节的血管收缩因子影响, 在高血压患者中产生的血管阻力高于高胆固醇血症的患者所产生的血管阻力^[11]。③血脂代谢异常可引起肾脏微血管的损伤, 也能引起高血压; 研究证实脂代谢异常与肾功能下降有联系^[12]。④高血压与血脂代谢紊乱也可能是因遗传基因缺陷与环境因素相互作用而引起, 但是否有共同的遗传背景, 在何种机制上互相影响, 至今不明。

HDL-C、TG 和高血压在 MS 的诊断标准中都是 MS 的组分。但是一些前瞻性研究提示, MS 的组分中高血压对 CVD 的预测作用是独立的, 其他 MS 组分并不明显增加 CVD 的风险^[1,2], 这使得 MS 对 CVD 的预测黯然失色^[13]; 为此有人提出“高血压是 MS 组分吗”的疑问^[14], 因为高血压可以因许多非代谢因素而升高(如随年龄增加的动脉硬化)。但也有研究提示高血压可能是 MS 的晚期表现^[6,15]。综合这些现象提示, 有必要重新审视这个问题。本研究表明, 血脂代谢紊乱可能发生在高血压之前, 即使排除了肥胖和糖尿病患者, 或者调整了吸烟、饮酒甚至是基线 SBP、DBP 水平后, HDL-C、非 HDL-C、TC/HDL-C 和

TG 仍与高血压有联系。因此建议在早期预防、干预高血压中, 应该关注血脂异常的发生。

参 考 文 献

- [1] 中国高血压防治指南起草委员会. 2004 年中国高血压防治指南(实用本). 中华心血管病杂志, 2004, 32: 1060-1064.
- [2] 中国成人血脂异常防治指南制订联合委员会. 中国成人血脂异常防治指南. 中华心血管病杂志, 2007, 35: 390-413.
- [3] Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. The seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. JAMA, 2003, 289: 2560-2572.
- [4] Sesso HD, Buring JE, Chown MJ, et al. A prospective study of plasma lipid levels and hypertension in women. Arch Intern Med, 2005, 165: 2420-2427.
- [5] Haperin RD, Sesso HD, Ma J, et al. Dyslipidemia and the risk of incident hypertension in men. Hypertension, 2006, 47: 45-50.
- [6] Haffner SM, Ferrannini E, Hazuda HP, et al. Clustering of cardiovascular risk factors in confirmed prehypertensive individuals. Hypertension, 1992, 20: 38-45.
- [7] Haffner SM, Miettinen H, Gaskill SP, et al. Metabolic precursors of hypertension: the San Antonio Heart Study. Arch intern Med, 1996, 156: 1994-2000.
- [8] Skarfors ET, Lithell HO, Selinus I. Risk factors for the development of hypertension: a 10-year longitudinal study in middle-aged men. J Hypertens, 1991, 9: 217-232.
- [9] Oparil S, Zaman MA, Calhoun DA. Pathogenesis of hypertension. Ann Intern Med, 2003, 139: 761-776.
- [10] Selwyn AP, Kinlay S, Libby P, et al. Atherogenic lipids, vascular dysfunction, and clinical signs of ischemic heart disease. Circulation, 1997, 95: 5-7.
- [11] Nohria A, Garrett L, Johnson W, et al. Endothelin-1 and vascular tone in subjects with atherogenic risk factors. Hypertension, 2003, 42: 43-48.
- [12] Schaeffner ES, Kurth T, Curhan GC, et al. Cholesterol and the risk of renal dysfunction in apparently healthy men. J Am Soc Nephrol, 2003, 14: 2084-2091.
- [13] Kahn R, Buse J, Ferrannini E, et al. The Meabolic syndrome: time for a critical appraisal. Diabetes Care, 2005, 28: 2289-2304.
- [14] 武阳丰, 梁立荣. 高血压是代谢综合征中的一个组分吗? 中华流行病学杂志, 2006, 27(12): 1020-1021.
- [15] Chobanian AV, Alexander RW. Exacerbation of atherosclerosis by hypertension: potential mechanisms and clinical implications. Arch Intern Med, 1996, 156: 1952-1956.

(收稿日期: 2008-10-11)

(本文编辑: 尹廉)