



[DOI] 10.3969/j.issn.1001-9057.2020.08.009

http://www.lcnkzz.com/CN/10.3969/j.issn.1001-9057.2020.08.009

• 论著 •

不同体重指数的高血压前期患者临床特点及高盐饮食对其预后的影响

刘美玉 康伊 张玉婕 王兆丰 艾冠男 刘一飞 徐培 王彦鑫 王效增 赵昕

[摘要] **目的** 探讨不同体重指数(BMI)的高血压前期患者临床特点及高盐饮食对其预后的影响。**方法** 纳入行冠状动脉造影的高血压前期患者 417 例,根据 BMI 将其分为正常组(151 例, $18.5 \text{ kg/m}^2 \leq \text{BMI} \leq 23.9 \text{ kg/m}^2$)、超重组(205 例, $24.0 \text{ kg/m}^2 \leq \text{BMI} \leq 27.9 \text{ kg/m}^2$)、肥胖组(61 例, $\text{BMI} \geq 28 \text{ kg/m}^2$);根据盐摄入量将超重组和肥胖组患者分为正盐组(118 例,盐摄入量 $< 6 \text{ g/d}$)和高盐组(148 例,盐摄入量 $\geq 6 \text{ g/d}$)。比较各组患者的临床特点,分析 BMI 和高盐饮食对超重、肥胖的高血压前期患者随访期间发生高血压及主要不良心血管事件(MACE)的影响。**结果** 肥胖组随访期间发生高血压、脑卒中患者比例均高于正常组和超重组($P < 0.05$)。高盐组随访期间发生高血压和 MACE 的患者比例均高于正盐组($P < 0.05$)。Kaplan-Meier 生存曲线分析结果显示,高盐组患者高血压及 MACE 的发生率均高于正盐组($P = 0.002, P < 0.001$)。Cox 回归分析结果显示,高盐饮食为超重、肥胖的高血压前期患者随访期间发生 MACE 的独立危险因素($P < 0.05$)。**结论** 高盐饮食的超重、肥胖高血压前期患者高血压及 MACE 的发生率均明显高于正常盐饮食者,高盐饮食为超重、肥胖高血压前期患者发生 MACE 的独立危险因素。

[关键词] 高血压前期; 体重指数; 高盐饮食; 高血压; 主要不良心血管事件

Clinical characteristics of prehypertensive patients with different body mass index and the effect of high salt diet on their prognosis Liu Meiyu*, Kang Yi, Zhang Yujie, Wang Zhaofeng, Ai Guannan, Liu Yifei, Xu Pei, Wang Yanxin, Wang Xiaozeng, Zhao Xin. * Department of Cardiology, General Hospital of Northern Theater Command, Cardiovascular Research Institute of PLA, Shenyang 110016, China

[Abstract] **Objective** To explore the clinical characteristics of prehypertensive patients with different body mass index(BMI) and the effect of high salt diet on their prognosis. **Methods** A total of 417 prehypertensive patients undergoing coronary angiography were concluded. They were divided into normal group(151 cases, $18.5 \text{ kg/m}^2 \leq \text{BMI} \leq 23.9 \text{ kg/m}^2$), overweight group(205 cases, $24.0 \text{ kg/m}^2 \leq \text{BMI} \leq 27.9 \text{ kg/m}^2$) and obese group(61 cases, $\text{BMI} \geq 28 \text{ kg/m}^2$) according to BMI. Patients in overweight group and obese group were divided into normal salt group(118 cases, salt intake mass $< 6 \text{ g/d}$) and high salt group(148 cases, salt intake mass $\geq 6 \text{ g/d}$) according to salt intake mass. Clinical characteristics were compared among each groups. Effect of BMI and high salt diet on the incidence of hypertension and major cardiovascular adverse events(MACE) during follow-up period in overweight and obese prehypertensive patients were analyzed. **Results** Ratios of patients with hypertension and stroke during follow-up period in obese group were higher than those in normal group and overweight group($P < 0.05$). Ratios of patients with hypertension and MACE during follow-up period in high salt group were higher than those in normal salt group($P < 0.05$). Kaplan-Meier survival curve analysis showed that incidence of hypertension and MACE in high salt group were higher than those in normal salt group($P = 0.002, P < 0.001$). Cox regression analysis showed that high salt diet was an independent risk factor for MACE during follow-up period in overweight and obese prehypertensive patients($P < 0.05$). **Conclusion** The incidence of hypertension and MACE in overweight and obese prehypertensive patients with high salt diet are significantly higher than those in patients with normal salt diet. High salt diet is an independent risk factor for MACE in overweight and obese prehypertensive patients.

[Key words] Prehypertension; Body mass index; High salt diet; Hypertension; Major adverse cardiovascular events

基金项目:国家自然科学基金面上项目(81774157);辽宁省重点研发计划项目(2018225001)

作者单位:110016 沈阳,北部战区总医院心血管内科(刘美玉、张玉婕、王兆丰、艾冠男、刘一飞、徐培、王彦鑫、王效增、赵昕);清华大学第一附属医院心脏中心(康伊);锦州医科大学(艾冠男、刘一飞、徐培、王彦鑫)

通讯作者:赵昕, E-mail:zx81830@163.com

心血管疾病已成为我国居民的首位死因,也是全世界医疗卫生资源的沉重负担。高血压前期人群动脉弹性降低及僵硬增加,常合并多种动脉粥样硬化危险因素,易促进心脑血管疾病的发生和发展^[1]。美国预防、评估及治疗高血压全国联合委员会第七次报告将高血压前期定义为收缩压 120 ~ 139 mmHg 和(或)舒张压 80 ~ 89 mmHg^[1]。2018 年中国高血压防治指南修订版将其定义为血压正常高值,但均强调了这部分人群的风险,并指出应对血压正常高值患者进行早期发现、预防及干预。高血压前期的发病率高达 13.3% ~ 47.4%^[2]。相比于血压正常者,高血压前期进展为高血压的风险增加了 2 倍^[3]。随着血压水平的上升,心脑血管不良事件的发生率也随之升高^[4]。然而,在一项纳入 8 520 人的研究中,高血压前期概念的知晓率仅为 2.03%^[5],多数患者为因其他疾病就医时确诊。高血压前期患者冠状动脉(简称冠脉)粥样硬化风险较高,冠脉血流储备明显低于血压正常者^[6]。因此,本研究中所有患者均行冠脉造影检查,较既往其他未行冠脉造影的研究,更客观地明确了高血压前期患者的冠脉状况,同时对不同盐饮食状态的超重、肥胖高血压前期患者的冠脉病变情况进行比较。体重指数(BMI)与高血压、糖尿病、心脑血管病等疾病密切相关^[7]。一项在全国 14 个省市进行的人群调查结果显示,随着 BMI 升高,高血压患病率亦升高^[8]。高盐摄入量对血压及心脑血管疾病的影响也不容忽视,不但引起血管功能障碍^[9],还促使高血压的发生^[10],加速心脑血管疾病进展^[11]。本研究纳入行冠脉造影的高血压前期患者,旨在探讨不同 BMI(正常、超重、肥胖)的高血压前期患者的临床特征,及高盐饮食对超重、肥胖的高血压前期患者的预后影响,明确其冠脉粥样硬化状况,探讨 BMI、高盐饮食两大因素与高血压及主要不良心血管事件(MACE)的相关性,旨在为改善超重和肥胖型高血压前期患者的预后提供依据。

对象与方法

1. 对象:回顾性分析 2004 年 1 月~2014 年 12 月于北部战区总医院心血管内科行冠脉造影的 45 ~ 75 岁患者 36 216 例,其中高血压前期患者 421 例,排除 BMI < 18.5 kg/m² 的患者 4 例,最终入选高血压前期患者 417 例。高血压前期的诊断标准:测量静息坐位时上臂肱动脉部位血压,需非同日测量 3 次,收缩压为 120 ~ 139 mmHg 和(或)舒张压为 80 ~ 89 mmHg。纳入标准:(1)入院诊断为冠心病;(2)否认高血压病史,未服用降压药物。排除标准:(1)合并循环系统疾病,如急性心肌梗死、先天性心脏病、心脏瓣膜病、主动脉夹层等;

(2)1 年内有脑卒中病史;(3)严重进展性疾病或预后不良处于恶病质状态,或因疾病预估存活时间 < 6 个月;(4)严重肝、肾等器官功能障碍;(5)严重急慢性感染、免疫系统疾病、造血或凝血功能障碍;(6)接受心脏移植;(7)多脏器功能衰竭;(8)造影剂过敏。根据 BMI 将患者分为 3 组:正常组(151 例,18.5 kg/m² ≤ BMI ≤ 23.9 kg/m²)、超重组(205 例,24.0 kg/m² ≤ BMI ≤ 27.9 kg/m²)、肥胖组(61 例,BMI ≥ 28 kg/m²)。根据饮食调查问卷^[12]评估盐摄入量,将超重组和肥胖组患者分为正盐组(118 例,盐摄入量 < 6 g/d)和高盐组(148 例,盐摄入量 ≥ 6 g/d)。

2. 方法

(1)观察指标:记录纳入患者的一般基线资料,包括性别、年龄、血压及高血压、冠心病家族史、糖尿病病史、生活习惯(盐饮食、吸烟、饮酒史)等;住院期间实验室检查结果,包括心肌酶谱、血常规及肾功能等临床用药情况,包括阿司匹林、他汀类调脂药、β 受体阻滞剂、血管紧张素转化酶抑制剂(ACEI)或血管紧张素受体阻滞剂(ARB)。患者均于入院后择期行冠脉造影,记录冠脉病变情况。

(2)随访观察及研究终点:患者出院后通过门诊就诊或电话等方式进行随访。本研究的终点事件为随访期间发展为高血压、脑卒中、主要不良心血管事件(MACE),MACE 包括心绞痛发作并血运重建、非致死性心肌梗死、心源性死亡。

3. 统计学处理:应用 SPSS 22.0 软件进行统计分析。符合正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,两组间比较采用 *t* 检验,多组间比较采用 *F* 检验。计数资料以例数和百分比表示,组间比较采用 χ^2 检验。采用 Kaplan-Meier 生存曲线分析高血压和 MACE 的发生率。随访期间终点事件的危险因素筛选采用 Cox 回归分析。多因素分析进入和剔除变量的概率标准分别为 0.10 和 0.05。以 *P* < 0.05 为差异有统计学意义。

结 果

1. 正常组、超重组、肥胖组患者基线资料比较:正常组、超重组、肥胖组患者空腹血糖、甘油三酯(TG)水平及住院期间使用他汀类调脂药物患者比例比较,差异均有统计学意义(*P* < 0.05),其中肥胖组和超重组患者空腹血糖、TG 水平及住院期间使用他汀类调脂药物患者比例均高于正常组(*P* < 0.05)。见表 1。

2. 高盐组和正盐组患者基线资料比较:高盐组男性、有吸烟史、糖尿病病史、住院期间使用他汀类调脂药物患者比例及收缩压均高于正盐组(*P* < 0.05),而高盐组和正盐组其余资料比较差异均无统计学意义。

表 1 正常组、超重组、肥胖组患者基线资料比较($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	性别 (男/女)	年龄 (岁)	血压(mmHg)		吸烟史 [例, (%)]	饮酒史 [例, (%)]	家族史[例, (%)]	
				收缩压	舒张压			冠心病	高血压
正常组	151	78/73	59.65 ± 7.13	128.86 ± 6.85	79.17 ± 7.47	60(39.7)	23(15.2)	36(23.8)	30(19.9)
超重组	205	125/80	58.48 ± 7.32	128.86 ± 6.85	79.71 ± 6.56	101(49.3)	30(14.6)	54(26.3)	50(24.4)
肥胖组	61	29/32	57.51 ± 7.70	130.72 ± 9.76	80.85 ± 6.64	25(41.0)	9(14.8)	11(18.0)	14(23.0)
χ^2/F 值		4.362	2.164	1.351	1.297	3.412	1.800	1.843	1.025
P 值		0.113	0.116	0.260	0.274	0.182	0.772	0.398	0.599

组别	例数	糖尿病病史 [例, (%)]	空腹血糖 (mmol/L)	TG (mmol/L)	TC (mmol/L)	CK-MB (U/L)	HDL-C (mmol/L)	LDL-C (mmol/L)	PLT 计数 (×10 ⁹ /L)
正常组	151	49(32.5)	5.85 ± 1.91	1.57 ± 0.97	4.38 ± 1.08	16.19 ± 6.77	1.24 ± 0.32	2.46 ± 0.72	211.51 ± 52.02
超重组	205	63(30.7)	6.09 ± 2.71 ^a	1.97 ± 1.40 ^a	4.44 ± 1.19	16.73 ± 7.23	1.23 ± 0.38	2.53 ± 0.94	204.90 ± 42.61
肥胖组	61	26(42.6)	7.12 ± 4.20 ^a	2.56 ± 2.27 ^a	4.51 ± 1.07	17.26 ± 9.08	1.22 ± 0.34	2.49 ± 0.84	204.64 ± 49.33
χ^2/F 值		3.046	5.361	10.688	0.306	0.507	0.040	0.316	0.958
P 值		0.218	0.005	<0.001	0.736	0.603	0.961	0.730	0.385

组别	例数	Hb (g/L)	WBC 计数 (×10 ⁹ /L)	肌酐 (μmol/L)	尿素氮 (mmol/L)	住院期间药物使用情况[例, (%)]			
						阿司匹林	β受体阻滞剂	他汀类调脂药物	ACEI/ARB
正常组	151	136.21 ± 15.93	6.41 ± 1.66	72.01 ± 21.13	5.91 ± 1.85	133(88.1)	65(43.0)	58(38.4)	59(39.1)
超重组	205	138.99 ± 19.28	6.48 ± 1.72	74.01 ± 18.94	5.82 ± 1.44	167(81.5)	91(44.4)	95(46.3) ^a	87(42.4)
肥胖组	61	139.61 ± 13.16	6.96 ± 1.95	73.24 ± 18.25	5.68 ± 1.29	54(88.5)	30(49.2)	34(50.8) ^a	28(45.9)
χ^2/F 值		1.403	2.317	0.452	0.473	3.703	0.669	4.943	0.917
P 值		0.247	0.100	0.636	0.624	0.157	0.716	0.021	0.632

注:TC:总胆固醇;CK-MB;肌酐;尿酸酶-MB;HDL-C:高密度脂蛋白胆固醇;LDL-C:低密度脂蛋白胆固醇;与正常组比较,^a $P < 0.05$

表 2 高盐组和正盐组患者基线资料比较($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	性别 (男/女)	年龄 (岁)	血压(mmHg)		吸烟史 [例, (%)]	饮酒史 [例, (%)]	家族史[例, (%)]	
				收缩压	舒张压			冠心病	高血压
高盐组	148	95(64.2)	58.14 ± 7.04	130.78 ± 8.51	79.73 ± 6.92	79(53.4)	27(18.2)	41(27.7)	38(25.7)
正盐组	118	60(50.8)	58.40 ± 7.87	128.83 ± 7.08	80.72 ± 7.05	47(39.8)	12(10.2)	24(20.3)	26(22.0)
χ^2/t 值		4.806	0.280	0.721	0.666	4.834	3.420	2.017	0.477
P 值		0.028	0.780	0.043	0.506	0.028	0.064	0.156	0.490

组别	例数	糖尿病病史 [例, (%)]	空腹血糖 (mmol/L)	TG (mmol/L)	TC (mmol/L)	CK-MB (U/L)	HDL-C (mmol/L)	LDL-C (mmol/L)	PLT 计数 (×10 ⁹ /L)
高盐组	148	61(41.2)	6.42 ± 3.07	2.26 ± 1.79	4.47 ± 1.23	16.44 ± 6.92	1.23 ± 0.38	2.45 ± 0.86	203.11 ± 45.43
正盐组	118	28(23.7)	5.82 ± 2.03	1.88 ± 1.48	4.45 ± 1.23	17.36 ± 8.54	1.24 ± 0.36	2.60 ± 0.98	207.00 ± 42.60
χ^2/t 值		9.018	-1.886	-1.844	0.147	0.976	0.200	1.292	0.712
P 值		0.003	0.068	0.065	0.897	0.330	0.842	0.198	0.477

组别	例数	Hb (g/L)	WBC 计数 (×10 ⁹ /L)	肌酐 (μmol/L)	尿素氮 (mmol/L)	住院期间药物使用情况[例, (%)]			
						阿司匹林	β受体阻滞剂	他汀类调脂药物	ACEI/ARB
高盐组	148	139.98 ± 18.81	6.67 ± 1.82	74.89 ± 17.51	5.79 ± 1.35	120(81.1)	66(44.6)	81(54.7)	68(45.9)
正盐组	118	138.18 ± 17.06	6.47 ± 1.73	72.50 ± 20.21	5.75 ± 1.48	101(85.6)	55(46.6)	48(40.7)	47(39.8)
χ^2/t 值		-0.769	-0.957	-1.025	-0.277	0.951	0.108	4.569	0.767
P 值		0.442	0.340	0.302	0.797	0.329	0.743	0.023	0.317

表 3 高盐组和正盐组患者冠脉病变情况比较[例, (%)]

组别	例数	病变支数			病变部位			
		无病变	单支病变	多支病变	前降支	右冠	回旋支	左主干
高盐组	148	80(54.1)	44(29.7)	24(16.2)	42(28.4)	21(14.2)	16(10.8)	4(2.7)
正盐组	118	74(62.7)	26(22.0)	18(15.3)	22(18.6)	10(8.5)	10(8.5)	2(1.7)
χ^2 值		2.019	2.005	0.046	3.405	2.082	0.406	0.302
P 值		0.155	0.157	0.831	0.065	0.149	0.524	0.582

($P > 0.05$)。见表 2。

3. 高盐组和正盐组患者冠脉病变情况比较:高盐组和正盐组患者冠脉病变支数和病变部分比较,差异均无统计学意义($P > 0.05$)。见表 3。

4. 正常组、超重组及肥胖组患者随访情况比较:所有患者平均随访时间为(44.6 ± 23.8)个月,在随访期间,正常组、超重组、肥胖组发生高血压、脑卒中、MACE 患者比例比较,差异均无统计学意义($P > 0.05$),但肥

表 4 正常组、超重组及肥胖组患者随访情况比较[例,(%)]

组别	例数	高血压	脑卒中	MACE	心绞痛发作并血运重建	非致命性心肌梗死	心源性死亡
正常组	151	48(31.8)	2(1.3)	32(21.2)	30(19.9)	2(1.3)	0(0)
超重组	205	63(30.7)	2(1.0)	48(23.4)	41(20.0)	7(3.4)	0(0)
肥胖组	61	24(39.3) ^{ab}	2(3.3) ^{ab}	15(24.6)	13(21.3)	1(1.6)	1(1.6)
χ ² 值		1.630	0.613	0.684	0.062	0.297	—
P 值		0.443	0.434	0.828	0.970	0.586	0.074

注:与正常组比较,^a $P<0.05$;与超重组比较,^b $P<0.05$

表 5 高盐组和正盐组患者随访情况比较[例,(%)]

组别	例数	高血压	脑卒中	MACE	心绞痛发作并血运重建	非致命性心肌梗死	心源性死亡
高盐组	148	61(41.2)	4(2.7)	49(33.1)	42(28.4)	7(4.7)	0(0)
正盐组	118	26(22.0)	0(0)	14(11.9)	12(10.2)	1(0.8)	1(0.8)
χ ² 值		10.976	—	19.979	13.454	3.907	—
P 值		0.001	0.132	<0.001	<0.001	0.048	0.444

胖组发生高血压、脑卒中患者比例均高于正常组和超重组($P<0.05$)。见表 4。

5. 高盐组和正盐组患者随访情况比较:高盐组随访期间发生高血压和 MACE 患者比例均高于正盐组($P<0.05$),MACE 中高盐组心绞痛发作并行血运重建患者比例高于正盐组($P<0.001$)。见表 5。*Kaplan-Meier* 生存曲线分析结果显示高盐组患者高血压及 MACE 的发生率均高于正盐组($P=0.002$ 、 $P<0.001$)。见图 1。

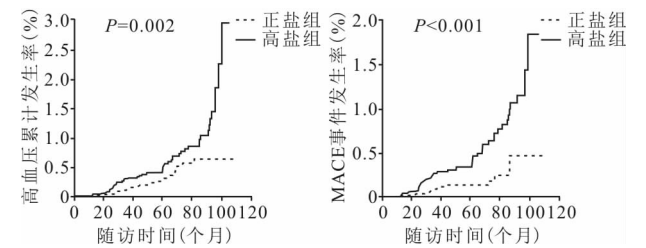


图 1 高盐组和正盐组患者随访期间高血压及 MACE 发生的 Kaplan-Meier 生存曲线

6. 超重、肥胖的高血压前期患者随访期间发生 MACE 的危险因素分析:*Cox* 回归分析结果显示,高盐饮食为超重、肥胖的高血压前期患者随访期间发生 MACE 的独立危险因素($P<0.05$)。见表 6。

表 6 超重、肥胖的高血压前期患者随访期间发生 MACE 的危险因素分析

因素	HR(95% CI)	P 值
性别	0.854(0.509~1.432)	0.550
年龄	0.986(0.958~1.016)	0.353
BMI	0.890(0.893~1.034)	0.283
高盐饮食	1.963(1.243~3.102)	0.004
吸烟史	1.291(0.760~2.195)	0.345
冠心病家族史	1.330(0.844~2.095)	0.219
TG	1.089(0.992~1.230)	0.072

注:HR:风险比

讨 论

在中国,肥胖和高血压是令人担忧的公共健康问题。在过去 20 年中,肥胖和高血压的发病率持续增加。中国营养与健康调查结果显示,1992~2002 年期间,采用 BMI 判定的超重或肥胖患者增加了 49.3%^[13]。肥胖作为一种代谢性疾病,常出现在高血压前期阶段,其可加重心血管系统损伤^[14]。《中国心血管病报告 2018》报道,我国高血压患者已达 2.45 亿^[15],纵观高血压的整个发展阶段,最重要的就是高血压前期。高血压前期本质上是一种炎症阶段,白细胞介素-6、C 反应蛋白及肿瘤坏死因子-α 等炎症因子水平相较于正常血压者均有所升高^[16]。通过升高炎症因子水平、利用胰岛素抵抗、对多种生长因子进行上调或促进氧化应激使血管快速收缩,加快高血压的出现,同时可引发其他心脑血管疾病^[17]。

我国大多数居民膳食以高盐饮食为主,此情况在中国东北地区尤为明显,每日盐摄入量高达 12~18 g。本课题组既往研究结果发现,高盐饮食可明显增加高血压前期患者发生高血压和 MACE 的风险^[18-19]。肥胖是胰岛素抵抗最常见的原因,机体会代偿性分泌过多胰岛素。本研究结果显示,肥胖组、超重组患者空腹血糖和 TG 水平均高于正常组,考虑可能与肥胖导致胰岛素抵抗、脂肪细胞代谢增加,使脂肪前体细胞分化成为脂肪细胞有关。高脂饮食将促进脂肪前体细胞的分化,使脂肪细胞数量增多。过量的摄入外源性脂类食物必然会促进脂肪前体细胞分化,从而出现高脂血症^[20]。血脂异常包括能够促使动脉粥样硬化的血脂谱水平升高,如 TC、TG、LDL-C 等。Baek 等^[21]的研究结果显示,肥胖患者 TG 水平较高,HDL-C 水平较低。

我国一项前瞻性研究结果显示,BMI 水平每增加

1 kg/m², 在未来 5 年中高血压的发生风险增加 9%^[22]。尽管 BMI 水平升高引起高血压的发病机制尚不明确, 相关研究表明与胰岛素抵抗及高胰岛素血症兴奋交感神经、促进钠的重吸收进而引起高血压相关^[23]。本研究中, 肥胖组发生高血压、脑卒中患者比例高于正常组和超重组, 建议加强对肥胖的高血压前期患者的管理, 减少高血压和心血管不良事件的发生。

近年来, 人们普遍关注高盐饮食对血压及心脑血管疾病的影响。有研究结果显示, 高盐饮食、炎症刺激、氧化应激等均可引起血管功能障碍^[24]。本研究中, 高盐组有吸烟史、糖尿病病史、住院期间使用他汀类调脂药物患者比例及收缩压均高于正盐组。高盐组有吸烟史患者比例较高, 考虑可能与吸烟破坏口腔腺体, 引起味觉功能减退, 进而食盐量增加有关。同时, 肥胖和超重作为一种代谢性疾病, 能够促使血脂异常, 高盐饮食可通过协同作用进一步影响血脂情况。有研究指出, 高盐摄入可能会加重肥胖程度, 导致体重和 BMI 增加^[25]。高盐饮食刺激大脑中枢的愉悦区, 作用于阿片受体和多巴胺受体引起进食成瘾从而诱导肥胖的发生^[25]。本研究中, 高盐组发生高血压及 MACE 的患者比例均高于正盐组。Aburto 等^[26]的研究结果显示, 在成年人中, 平均每日盐摄入量的减少可降低静息状态的收缩压(3.39 mmHg)和舒张压(1.54 mmHg)水平, 进一步以 2 g 盐摄入量作为切点进行分组, 平均每日摄盐量 < 2 g 的人群较平均每日摄盐量 ≥ 2 g 人群的收缩压降低 3.47 mmHg, 舒张压降低 1.81 mmHg。与本研究结果一致。

综上所述, 肥胖、超重的高血压前期患者若摄入过多的盐, 其高血压及 MACE 的发生率将进一步增加。对于肥胖、超重的高血压前期患者应尽早予以降压治疗, 密切监测血压变化, 且血压需控制在 130/80 mmHg 以下。在日常饮食中应注意盐摄入量, 将其控制在合理范围内(3~5 g/d), 进而降低高血压及 MACE 的发生率。

参 考 文 献

- [1] 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: The JNC 7 Report[J]. JAMA, 2003, 289(19): 2560-2572.
- [2] Ramos E, Barros H. Prevalence of hypertension in 13-year-old adolescents in Porto, Portugal[J]. Rev Port Cardiol, 2005, 24(9): 1075-1087.
- [3] Vasan RS, Larson MG, Leip EP, 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(9294): 1682-1686.
- [4] He J, Gu D, Chen J, et al. Premature deaths attributable to blood pressure in China: a prospective cohort study[J]. Lancet, 2009, 374(9703): 1765-1772.

- [5] 杨德玲. 某高校大学生高血压和高血压前期的调查研究[D]. 济南: 山东大学, 2011.
- [6] Erdogan D, Yildirim I, Ciftci O, et al. Effects of normal blood pressure, prehypertension, and hypertension on coronary microvascular function[J]. Circulation, 2007, 115(5): 593-599.
- [7] 丘小霞, 郑陈光, 杜娟, 等. 肥胖指标在研究心血管危险因素中的意义[J]. 中国心血管杂志, 2011, 16(2): 93-96.
- [8] 陈捷, 赵秀丽, 武峰, 等. 我国 14 省市中老年人肥胖超重流行现状及其与高血压患病率的关系[J]. 中华医学杂志, 2005, 85(40): 2830-2834.
- [9] Cao Y, Mu JJ, Fang Y, et al. Impact of high salt independent of blood pressure on PRMT/ADMA/DDAH pathway in the aorta of Dahl salt-sensitive rats[J]. Int J Mol Sci, 2013, 14(4): 8062-8072.
- [10] Mente A, O'Donnell MJ, Rangarajan S, et al. Association of urinary sodium and potassium excretion with blood pressure[J]. N Engl J Med, 2014, 371(7): 601-611.
- [11] O'Donnell MJ, Yusuf S, Mente A, et al. Urinary sodium and potassium excretion and risk of cardiovascular events[J]. JAMA, 2011, 306(20): 2229-2238.
- [12] McGuire S. U. S. Department of Agriculture and U. S. Department of Health and Human Services, Dietary Guidelines for Americans, 2010. 7th Edition, Washington, DC: U. S. Government Printing Office, January 2011[J]. Adv Nutr, 2011, 2(3): 293-294.
- [13] Wang Y, Mi J, Shan XY, Wang QJ, et al. Is China facing an obesity epidemic and the consequences? The trends in obesity and chronic disease in China[J]. Int J Obes (Lond), 2007, 31(1): 177-188.
- [14] Deng WW, Wang J, Liu MM, et al. Body mass index compared with abdominal obesity indicators in relation to prehypertension and hypertension in adults: the CHPSNE study[J]. Am J Hypertens, 2013, 26(1): 58-67.
- [15] 胡盛寿, 高润霖, 刘力生, 等. 《中国心血管病报告 2018》概要[J]. 中国循环杂志, 2019, 34(3): 209-220.
- [16] Khansari N, Shakiba Y, Mahmoudi M. Chronic inflammation and oxidative stress as a major cause of age-related diseases and cancer[J]. Recent Pat Inflamm Allergy Drug Discov, 2009, 3(1): 73-80.
- [17] Pandey A, Chawla S, Guchhait P. Type-2 diabetes: Current understanding and future perspectives[J]. IUBMB Life, 2015, 67(7): 506-513.
- [18] Zhao X, Yang X, Zhang X, et al. Dietary salt intake and coronary atherosclerosis in patients with prehypertension[J]. J Clin Hypertens (Greenwich), 2014, 16(8): 575-580.
- [19] 徐培, 艾冠男, 刘一飞, 等. 血红蛋白水平升高的高血压前期患者的临床特点及高盐饮食对其远期预后的影响[J]. 临床内科杂志, 2019, 36(10): 668-672.
- [20] 叶守蛟, 张硕, 常柏. 肥胖与 2 型糖尿病患者并发症的关系[J]. 山东医药, 2015, 55(37): 41-42.
- [21] Baek SH, Kim M, Kim M, et al. Metabolites distinguishing visceral fat obesity and atherogenic traits in individuals with overweight[J]. Obesity (Silver Spring), 2017, 25(2): 323-331.
- [22] 张玲, 王英, 王燕. 乌鲁木齐市汉族居民体重指数与血压、血脂、血糖关系分析[J]. 中外健康文摘, 2012, (38): 434-434.
- [23] 刘力生, 王文, 姚崇华. 中国高血压防治指南(2009 年基层版)(五)[J]. 中国社区医师, 2010, 26(27): 8.
- [24] Cocores JA, Gold MS. The Salted Food Addiction Hypothesis may explain overeating and the obesity epidemic[J]. Med Hypotheses, 2009, 73(6): 892-899.
- [25] Fonseca-Alaniz MH, Brito LC, Borges-Silva CN, et al. High dietary sodium intake increases white adipose tissue mass and plasma leptin in rats[J]. Obesity (Silver Spring), 2007, 15(9): 2200-2208.
- [26] Aburto NJ, Hanson S, Gutierrez H, et al. Effect of increased potassium intake on cardiovascular risk factors and disease: systematic review and meta-analyses[J]. BMJ, 2013, 346: f1378.

(收稿日期: 2019-12-06)

(本文编辑: 周三凤)