DOI:10.16016/j.1000-5404.201509102

2 型糖尿病合并高血压患者血压昼夜节律及变异性与颈动脉硬化的相关性分析

李 婷,段姗姗,匡剑韧,魏 平 (400038 重庆,第三军医大学西南医院内分泌科)

[摘要] **目的** 探讨 2 型糖尿病合并高血压患者血压昼夜节律及变异性与颈动脉硬化的关系。**方法** 纳入 2014 年 1 -9 月在我科住院的 2 型糖尿病患者 443 例,其中男性 250 例,女性193 例,年龄(60.36 ±12.11)岁,根据动态血压监测(ambulatory blood Pressure monitoring ,ABPM)结果分为:正常血压组(n =158)、杓型血压组(n =59)和非杓型血压组(n =226),比较 3 组间血压、血压变异性(采用血压标准差表示)及颈动脉硬化检出率,以有无颈动脉硬化为因变量,进行 Logistic 回归分析。**结果** 非杓型血压组颈动脉硬化检出率(60.6%)明显高于杓型血压组(42.4%)(P <0.01);非杓型血压组 24 h 平均收缩压、24 h 平均脉压、夜间平均收缩压、夜间平均舒张压、夜间平均脉压均高于杓型血压组(P <0.01 或 P <0.05);非杓型血压组 24 h 平均收缩压标准差高于杓型血压组(P <0.01);Logistic 回归分析夜间舒张压下降率与颈动脉硬化独立相关[OR =0.952(95% CI:0.929 ~0.975);P <0.01]。**结论** 非杓型血压促进 2 型糖尿病合并高血压患者颈动脉硬化,夜间舒张压下降率是颈动脉硬化的保护因素。

[关键词] 2 型糖尿病;高血压;血压昼夜节律;血压变异性;颈动脉硬化
[中图法分类号] R543.4; R544.1; R587.106 [文献标志码] A

Correlation of blood pressure circadian rhythm and blood pressure variability with carotid atherosclerosis in type 2 diabetes mellitus patients with hypertension

Li Ting, Duan Shanshan, Kuang Jianren, Wei Ping (Department of Endocrinology, Southwest Hospital, Third Military Medical University, Chongqing, 400038, China)

[**Abstract**] **Objective** To determine the relationship of blood pressure circadian rhythm and blood pressure variability with carotid atherosclerosis in type 2 diabetes mellitus (T2DM) patients with hypertension. **Methods** A total of 443 T2DM inpatients admitted in our department from January to September 2014 were recruited in this study. They were 250 males and 193 females, at an average age of 60.36 ± 12.11. According the results of ambulatory blood pressure monitoring (ABPM), the subjects were divided into 3 groups, that is, the normal group (n = 158), the dipper group (n = 59) and non-dipper group (n = 226). Their blood pressure, blood pressure variability (expressed as standard deviation of blood pressure) and carotid atherosclerosis were compared among the 3 groups. Logistic regression analysis was carried out with the carotid atherosclerosis as the dependent variable. **Results** The incidence of carotid atherosclerosis was 60.6% in the non-dipper group, significantly higher than that in dipper group (42.4%, P <0.01). The non-dipper group had significantly higher 24 h systolic blood pressure (24hSBP), 24 h pulse pressure (24hPP), nighttime SBP (nSBP), nighttime diastolic blood pressure (nDBP) and nighttime PP (nPP) than the dipper group (P <0.01 or P <0.05). The standard deviation of the 24hSBP was obviously higher in the non-dipper group than in the dipper group (P <0.01). Logistic regression analysis showed that nighttime diastolic blood pressure fall (DBPF) was independently related to carotid atherosclerosis (OR = 0.952, 95% CI: 0.929 ~ 0.975, P <0.01). **Conclusion** Non-dipper pattern promotes carotid atherosclerosis in the T2DM patients

[通信作者] 魏 平,电话:(023)68765213,E-mail:wp301@sina.com
[优先出版] http://www.cnki.net/kcms/detail/51.1095.R.20151229.1537.008.html(2015-12-29)

with hypertension. Nighttime DBPF is a protective factor for carotid atherosclerosis.

[**Key words**] type 2 diabetes mellitus; hypertension; blood pressure circadian rhythm; blood pressure variability; carotid atherosclerosis

Corresponding author: Wei Ping, E-mail: wp301@sina.com

动态血压监测较偶测血压更能反映血压昼夜节律的改变,在评价高血压靶器官损害方面有着更高的预测价值和可靠性[1],目前已普遍应用于临床。正常人24 h血压呈"两峰一谷"的杓型昼夜节律[2],夜间睡眠过程中人体血压一般较白天低10%~20%,即杓型血压,但一部分患者夜间血压下降率<10%,这种情况称为非杓型血压。血压昼夜节律的减弱或消失与心血管疾病密切相关[3-4],血压变异性增大也是靶器官损害的危险因素[5]。近年来,糖尿病发病率逐年上升,而糖尿病患者合并高血压并发症的患病率高达34.2%[6],糖尿病、高血压是心脑血管疾病的独立危险因素,2型糖尿病合并高血压患者主要死于心血管事件。颈动脉硬化可反映全身动脉硬化情况,通常以颈动脉内膜-中层厚度(intima-media thickness,IMT)作为颈动脉硬化的征象指标。有研究[7]表明原发性高血压患者血压昼夜节律、血压变异性与动脉粥样硬化的关系,目前针对2型糖尿病合并高血压患者的研究较少。本研究结合动态血压监测技术及颈动脉超声检查,探讨2型糖尿病合并高血压患者血压昼夜节律及血压变异性与颈动脉硬化之间的关系。

1 资料与方法

1.1 对象

选取2014年1-9月我院内分泌科住院诊断为2型糖尿病患者443例,其中男性250例,女性193例,年龄(60.36±12.11)岁,并符合以下纳入标准:①达糖尿病诊断标准,采用2010年版《中国2型糖尿病防治指南》糖尿病诊断标准:糖尿病症状加随机血糖≥11.1 mmol/L;空腹血糖≥7.0 mmol/L;葡萄糖负荷后2 h血糖≥11.1 mmol/L;②作息规律,白天活动,夜间休息;③有能力自愿参加本研究。排除标准:①继发性高血压、1型糖尿病;②有睡眠障碍或失眠史、因各种原因需要熬夜者,夜间工作者;③心脑血管疾病,比如不稳定心绞痛、心力衰竭、致命性心律失常、心房颤动、脑卒中等;④孕妇、哺乳期者;⑤不能耐受动态血压监测者。

1.2 试验分组

研究对象根据2010版《中国高血压防治指南》高血压诊断标准,分为血压正常组和高血压组,高血压组再根据夜间血压下降率即(日间平均血压-夜间平均血压)/日间平均血压×100%,分为杓型血压组(20%>夜间血压下降率≥10%)和非杓型血压组(夜间血压下降率<10%)。当收缩压与舒张压不一致时,以收缩压为准。正常血压组158例,杓型血压组59例,非杓型血压组226例。

1.3 观察指标

1.3.1 一般情况 记录患者年龄、性别、糖尿病病程、高血压病程、降压药使用情况、BMI。降压药包括血管紧张素转化酶抑制剂(ACEI)/血管紧张素Ⅱ受体拮抗剂(ARB)、钙通道阻滞剂(CCB)、联合用药(两种降压药同时使用,包括复合制剂)、其他(β受体阻滞剂、利尿剂等)。空腹12 h后次晨采静脉血,测定空腹血糖(FPG)、糖化血红蛋白(HbA1C)、甘油三酯(TG)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、肌酐(Cr)、胱抑素C(Cys-C)。

1.3.2 24 h动态血压监测 采用无创动态血压监测仪(美国三泰Oscar2)进行24 h动态血压监测,袖带缚于受试者左上臂,可从事日常工作和活动,休息30 min后行第1次血压测量。白天(7:00~22:00)每30 min监测1次血压,夜间(22:00~7:00)每1 h监测1次血压。全天有效血压读数>85%,有效读数标准:收缩压70~260 mmHg,舒张压40~150 mmHg,脉压20~120 mmHg,心率30~200次/min;动态血压监测正常参考值:24 h平均血压<130/80 mmHg,日间血压<135/85 mmHg,夜间血压<125/75 mmHg。

读取24 h平均收缩压(24 h SBP)及标准差(24 h SSD)、24 h平均舒张压(24 h DBP)及标准差(24 h DSD)、24 h平均脉压(24 h PP)及标准差(24 h PSD)、白昼平均收缩压(dSBP)及标准差(dSSD)、白昼平均舒张压(dDBP)及标准差(dDSD)、白昼平均脉压(dPP)及标准差(dPSD)、夜间平均收缩压(nSBP)及标准差(nSSD)、夜间平均舒张压(nDBP)及标准差(nDSD)、夜间平均脉压(nPP)及标准差(nPSD)、夜间收缩压下降率(SBPF)、夜间舒张压下降率(DBPF)。

血压变异性(BPV)采用各时段血压标准差作为该时段的变异性指标。BPV包括24 h SSD、24 h DSD、24 h PSD、dSSD、dDSD、dPSD、nSSD、nDSD、nPSD。

1.3.3 颈动脉超声检查 采用彩色多普勒超声诊断仪(荷兰飞利浦IU-22),由本院超声室高年资医师专门检测。在双侧颈动脉最大内膜-中层厚度(IMT)

反复测定3次取均值。颈动脉硬化诊断标准:IMT < 0.9 mm为正常;IMT≥0.9 mm,且<1.3 mm为颈动脉内膜增厚;IMT≥1.3 mm为斑块形成;后二者均归为颈动脉硬化[8]。

1.4 统计学分析

应用SPSS 19.0软件进行分析。计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,计数资料以例数表示,多组间比较采用单因素方差分析,两两比较采用LSD-*t*检验(方差齐时)或Tamhane's T2法(方差不齐时),计数资料采用 χ^2 检验,多因素相关分析采用非条件Logistic回归(基于条件参数估计的前进法)。

2 结果

2.1 临床基本情况

非构型血压患病率79.3%。构型血压组与正常血压组在年龄、糖尿病病程、BMI、血糖方面差异有统计学意义($P<0.05$ 或 $P<0.01$)。非构型血压组与正常血压组在年龄、糖尿病病程、血糖、肾功、LDL-c、IMT方面差异有统计学意义($P<0.05$ 或 $P<0.01$)。非构型血压组IMT较构型血压组明显增厚,非构型血压组颈动脉硬化检出率(60.6%)明显高于构型血压组(42.4%),差异有统计学意义($P<0.01$,表1)。非构型血压组与构型血压组降压药使用情况差异无统计学意义。

2.2 动态血压指标

构型血压组dSBP、dDBP、dPP、SBPF、DBPF均明显高于正常血压组,nDBP明显低于正常血压组($P<0.01$ 或 $P<0.05$);非构型血压组24 h SBP、24 h DBP、24 h PP、dSBP、dPP、nSBP、nDBP、nPP均高于正常血压组,SBPF、DBPF均低于正常血压组($P<0.01$ 或 $P<0.05$);非构型血压组24 h SBP、24 h PP、nSBP、nDBP、nPP均明显高于构型血压组,SBPF、DBPF均低于构型血压组($P<0.01$ 或 $P<0.05$,表2)。构型血压组24 h PSD、dPSD高于正常血压组($P<0.05$);非构型血压组24 h SSD、24 h PSD、dPSD、nPSD高于正常血压组($P<0.05$);非构型血压组24 h SSD高于构型血压组($P<0.05$,表3)。

2.3 Logistic回归分析

以研究对象有无颈动脉硬化为因变量,以24 h SSD、24 h DSD、24 h PSD、dSSD、dDSD、dPSD、nSSD、nDSD、nPSD、SBPF、DBPF为协变量,进行多因素非条件Logistic回归分析。DBPF[$OR=0.952$(95% *CI*:0.929~0.975);$P<0.01$]是颈动脉硬化的保护因素(表4)。24 h SSD、24 h DSD、24 h PSD、dSSD、dDSD、dPSD、nSSD、nDSD、nPSD、SBPF与颈动脉硬化无关($P>0.05$,表5)。

表1 不同血压类型的2型糖尿病患者组间临床基本情况的比较

组别	*n*	年龄(岁,$\bar{x} \pm s$)	男/女(例)	糖尿病病程(年,$\bar{x} \pm s$)	高血压病程(年,$\bar{x} \pm s$)	降压药使用情况(例)				BMI(kg/m^2,$\bar{x} \pm s$)	HbA1C(%,$\bar{x} \pm s$)
						ACEI/ARB	CCB	联合用药	其他		
正常血压组	158	56.77±12.08	94/64	6.80±6.33	—	—	—	—	—	24.49±3.68	9.43±2.43
构型血压组	59	62.36±9.94^b	38/21	9.28±6.06^a	9.04±9.12	20	12	23	4	25.83±2.84^a	8.41±2.03^b
非构型血压组	226	62.35±12.12^b	118/108	8.80±6.79^b	9.52±9.84	75	41	85	25	25.12±3.12	8.21±2.40^b

组别	FPG(mol/L,$\bar{x} \pm s$)	Cr(μmol/L,$\bar{x} \pm s$)	Cys-C(mg/L,$\bar{x} \pm s$)	TG(mmol/L,$\bar{x} \pm s$)	LDL-C(mmol/L,$\bar{x} \pm s$)	HDL-C(mmol/L,$\bar{x} \pm s$)	IMT(mm,$\bar{x} \pm s$)	颈动脉硬化(例)
正常血压组	9.87±4.30	70.13±32.22	0.82±0.33	2.34±2.31	3.13±0.89	1.06±0.30	0.89±0.40	76
构型血压组	7.89±3.32^b	84.15±59.28	0.96±0.42	3.07±3.59	3.02±0.89	1.03±0.28	0.86±0.35	25
非构型血压组	7.94±3.52^b	85.16±1.91^b	1.01±0.48^b	2.25±2.59	2.90±0.99^a	1.05±0.28	1.04±0.56^{bc}	137

a:$P<0.05$,b:$P<0.01$,与正常血压组比较;c:$P<0.01$,与构型血压组比较

表2 不同血压类型的2型糖尿病患者组间24 h动态血压监测指标的比较($\bar{x} \pm s$)

组别	*n*	24 h SBP(mmHg)	24 h DBP(mmHg)	24 h PP(mmHg)	dSBP(mmHg)	dDBP(mmHg)
正常血压组	158	127.97±18.64	73.78±9.89	54.18±13.75	129.74±18.68	75.16±10.09
构型血压组	59	132.66±12.97	75.34±10.21	57.27±10.59	137.49±13.20^b	78.54±10.58^a
非构型血压组	226	138.54±17.52^{bc}	76.21±10.73^a	62.16±15.07^{bc}	138.91±17.67^b	76.94±10.84

组别	dPP(mmHg)	nSBP(mmHg)	nDBP(mmHg)	nPP(mmHg)	SBPF(%)	DBPF(%)
正常血压组	54.46±13.74	122.97±20.26	69.72±10.47	53.35±15.00	5.37±6.58	7.10±7.64
构型血压组	59.53±11.98^a	118.22±13.74	66.19±10.34^a	52.03±10.50	14.09±4.24^b	16.07±6.15^b
非构型血压组	61.85±15.33^b	136.88±17.82^{bd}	74.09±11.34^{bd}	62.85±14.55^{bd}	1.05±5.76^{bd}	3.67±6.59^{bd}

a:$P<0.05$,b:$P<0.01$,与正常血压组比较;c:$P<0.05$,d:$P<0.01$,与构型血压组比较

表 3 不同血压类型的 2 型糖尿病患者组间血压变异性的比较($\bar{x} \pm s$)

组别	n	24 h SSD (mmHg)	24 h DSD (mmHg)	24 h PSD (mmHg)	dSSD (mmHg)	dDSD (mmHg)	dPSD (mmHg)	nSSD (mmHg)	nDSD (mmHg)	nPSD (mmHg)
正常血压组	158	13.09 ± 3.83	9.82 ± 2.16	9.29 ± 3.16	13.22 ± 4.46	9.61 ± 3.12	9.49 ± 3.64	12.11 ± 4.87	8.83 ± 3.30	7.59 ± 3.39
杓型血压组	59	12.68 ± 2.60	9.93 ± 1.67	10.33 ± 2.64[a]	14.23 ± 3.81	9.53 ± 3.19	10.63 ± 3.32[a]	13.47 ± 5.07	10.02 ± 3.88	7.66 ± 2.75
非杓型血压组	226	13.86 ± 3.64[ab]	9.95 ± 3.04	10.06 ± 3.10[a]	13.71 ± 3.88	9.78 ± 3.26	10.21 ± 3.34[a]	12.70 ± 4.95	9.95 ± 8.48	8.50 ± 3.92[a]

a:$P<0.05$, 与正常血压组比较;b: $P<0.05$, 与杓型血压组比较

表 4 2 型糖尿病患者颈动脉硬化危险因素的 Logistic 回归分析(方程中的变量)

因素	β	*S. E*	*Wals*	*df*	*P*	*OR*	95% *CI*
DBPF	−0.050	0.013	15.490	1	0.000	0.952	0.929 ~ 0.975
常量	0.479	0.129	13.763	1	0.000	1.615	—

表 5 2 型糖尿病患者颈动脉硬化危险因素的 Logistic 回归分析(不在方程中的变量)

变量	得分	*df*	*P*
24 h SSD	0.525	1	0.469
24 h DSD	0.423	1	0.516
24 h PSD	0.328	1	0.567
dSSD	0.914	1	0.339
dDSD	0.066	1	0.798
dPSD	1.392	1	0.249
nSSD	0.000	1	0.985
nDSD	1.402	1	0.236
nPSD	0.265	1	0.607
SBPF	0.308	1	0.579
总统计量	11.537	10	0.317

3 讨论

糖尿病及其并发症已成为危害人类健康的慢性疾病之一,近年来,随着动态血压监测的广泛应用,糖尿病患者血压昼夜节律改变也倍受关注。大量研究证实,2 型糖尿病患者以非杓型血压更为常见,因各研究的人群差异,非杓型血压的患病率目前尚不确切[9-10]。Ayala 等[11]对 2 954 例高血压合并 2 型糖尿病患者进行了一项横断面研究,发现非杓型血压患者占 62.1%,本研 2 型糖尿病合并高血压患者中非杓型血压患病率 79.3%,可能与本研究样本量相对较小相关。因此,2 型糖尿病非杓型血压患病率需更多大样本同质研究进一步明确。本研究结果显示血压正常组年龄、糖尿病病程等方面均低于合并高血压患者,说明 2 型糖尿病合并高血压在高龄、糖尿病病程长者中更易出现,而血压正常组血糖管理较合并高血压者较差,可能因合并高血压的糖尿病患者更重视降糖相关。表 2 中可以看出 2 型糖尿病在未合并高血压时,SBPF、DBPF 均 <10%,说明 2 型糖尿病血压昼夜节律改变是独立于血压负荷的,2 型糖尿病患者普遍存在血压昼夜节律改变。

2 型糖尿病患者血压昼夜节律改变的机制目前尚不明确,高胰岛素血症、内皮功能紊乱[12]可能与此相关。动态血压监测期间,夜间每小时监测一次血压会影响患者睡眠,可能造成一部分假阳性非杓型血压[9]。非杓型血压 24 h SBP、24 h PP、nSBP、nDBP、nPP 均明显高于杓型血压组,2 型糖尿病患者多存在胰岛素抵抗,胰岛素抵抗可能会使交感兴奋性增高或迷走神经受损,导致收缩压持续高水平,引起 24 h PP、nPP 均增高。脉压增大是大动脉硬化的预测指标,是心血管事件的独立危险因素。动脉硬化使动脉结构改变,致动脉顺应性降低,引起血压昼夜节律改变。可以认为持续脉压增大促进 2 型糖尿病患者血压昼夜节律改变。

血压变异性与靶器官损害密切相关,且作用独立于平均血压[5]。有研究发现 nSSD、nDSD 是心血管事件的独立预测因子[13],也有研究发现 24 h、日间及夜间血压变异性均与心血管死亡风险无关[14]。因此,血压变异性与心血管事件的关系尚不十分确切,针对糖尿病患者的研究更少。本研究发现非杓型血压组 24 h SSD 高于杓型血压组,而非杓型血压组颈动脉硬化检出率显著高于杓型血压组,提示 24 h SSD 增高可能与颈动脉硬化有关。血压变异性受多种因素影响,自主神经是调控血压变异性的重要因素。2 型糖尿病患者多存在自主神经功能紊乱,表现为交感神经张力升高,迷走神经张力降低,会导致血压变异性增大。有研究证实,血压变异性增大促进动脉粥样硬化[15],可能机制[16]为:①血压变异性增高直接导致血管内壁承受的剪切力增加,更容易造成血管内皮细胞损伤;②激活肾素-血管紧张素系统;③促进血管壁炎性反应。本研究颈动脉硬化回归分析中,血压变异性各项指标均未进入方程,可能与 2 型糖尿病动脉硬化受较多因素影响,比如年龄、血脂水平、血压节律等,Mancia 等[14]的结果也与此相似。

任何一段动脉粥样硬化的严重程度可反映全身其他动脉情况,糖尿病大血管病变以颈动脉硬化为主要表现,颈动脉 IMT 增厚是颈动脉硬化的早期标志,临

床常用 IMT 反映糖尿病患者大血管情况。2 型糖尿病是心血管疾病的独立危险因素,可引起全身动脉粥样硬化。近年一些研究发现,非杓型血压与颈动脉 IMT 增厚密切相关[3,17]。本研究发现非杓型血压组 IMT、颈动脉硬化检出率明显高于杓型血压组,与上述研究一致。Kalaycioglu 等[10]通过测定心-踝血管指数(CAVI)同样发现非杓型血压与动脉硬化密切相关。其可能的机制为[18]:非杓型血压夜间血压持续较高水平,心血管系统长期处于高压状态,引起血管平滑肌痉挛,血管顺应性下降,阻力增加,导致血管结构和功能异常;血管长期处于高压状态,会使血管内膜受损,脂质沉积,进而形成动脉粥样斑块;此外内皮功能紊乱也与非杓型血压动脉硬化相关。本研究多因素相关分析提示 DBPF 是动脉硬化的保护因素(OR = 0.952),因此,我们推测恢复正常的血压昼夜节律在改善 2 型糖尿病患者心血管事件预后方面可能具有一定的作用。

综上所述,2 型糖尿病患者以非杓型血压更为常见,血压昼夜节律改变及血压变异性增大与颈动脉硬化形成密切相关。因此,临床对 2 型糖尿病患者进行降压治疗时,不仅要关注血压水平达标,还应重视恢复血压昼夜节律及降低血压变异性。对于 2 型糖尿病未合并高血压人群,也存在血压昼夜节律改变,改善胰岛素抵抗、通过控制血糖延缓自主神经功能紊乱,恢复血压昼夜节律也有一定临床意义。美国糖尿病协会(ADA)自 2012 年起颁布的糖尿病诊疗指南中就强调合并高血压的糖尿病患者至少有一种降压药物应在睡前服用[19],高血压时间治疗学在糖尿病患者降压中逐渐受到关注,但中华糖尿病学分会(CDS)颁布的中国 2 型糖尿病防治指南中并未对降压药具体的服药时间有所要求[6]。高血压时间治疗学的目的不仅是使夜间血压下降幅度控制在一个理想水平(即 10% ~ 20%),而且强调平稳降低整体血压水平,减少血压变异性。国外一些前瞻性研究已证实糖尿病患者睡前服用降压药的获益[20-21],国内相关报道较少,可进行此类前瞻性研究,为我国糖尿病合并高血压患者规范降压治疗提供依据。

参考文献:

[1] Ichihara A, Kaneshiro Y, Takemitsu T, *et al*. Ambulatory blood pressure variability and brachial-ankle pulse wave velocity in untreated hypertensive patients[J]. J Hum Hypertens, 2006, 20(7): 529 - 536. DOI: 10.1038/sj.jhh.1002023

[2] Pickering T G, Shimbo D, Haas D. Ambulatory blood-pressure monitoring[J]. N Engl J Med, 2006, 354(22): 2368 - 2374.

[3] Vasunta R L, Kesaniemi Y A, Ylitalo A, *et al*. Nondipping pattern and carotid atherosclerosis in a middle-aged population: OPERA Study[J]. Am J Hypertens, 2012, 25(1): 60 - 66. DOI: 10.1038/ajh.2011.159

[4] Hermida R C, Ayala D E, Mojon A, *et al*. Influence of circadian time of hypertension treatment on cardiovascular risk: results of the MAPEC study[J]. Chronobiol Int, 2010, 27(8): 1629 - 1651. DOI: 10.3109/07420528.2010.510230

[5] Rothwell P M, Howard S C, Dolan E, *et al*. Prognostic significance of visit-to-visit variability, maximum systolic blood pressure, and episodic hypertension[J]. Lancet, 2010, 375(9718): 895 - 905. DOI: 10.1016/S0140-6736(10)60308-X

[6] 中华医学会糖尿病学分会. 中国 2 型糖尿病防治指南(2013 年版)[J]. 中华糖尿病杂志, 2014, 6(7): 447 - 498. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1674-5809.2014.07.004

[7] 倪琦, 陈炼, 楼丽娜, 等. 原发性高血压患者血压昼夜节律、血压变异性与动脉粥样硬化的相关性研究[J]. 国际心血管病杂志, 2015, 42(2): 126 - 128. DOI: 10.3969/j.issn.1673-6583.2015.02.019.

[8] 杨颖, 霍勇. 颈动脉粥样硬化超声检测方法的规范化——"冠心病早期诊断和综合治疗技术体系的研究"颈动脉超声检测方案[J]. 中国介入心脏病学杂志, 2008, 16(6): 337 - 338. DOI: 10.3969/j.issn.1004-8812.2008.06.009

[9] Korkmaz S, Yilmaz A, Yildiz G, *et al*. Relationship between homocysteine and non-dipper pattern in patients with type 2 diabetes mellitus[J]. Arq Bras Endocrinol Metabol, 2012, 56(5): 285 - 290

[10] Kalaycioglu E, Gokdeniz T, Aykan A C, *et al*. The relationship between dipper/nondipper pattern and cardioankle vascular index in hypertensive diabetic patients[J]. Blood Press Monit, 2013, 18(4): 188 - 194. DOI: 10.1097/MBP.0b013e328362df70

[11] Ayala D E, Moya A, Crespo J J, *et al*. Circadian pattern of ambulatory blood pressure in hypertensive patients with and without type 2 diabetes[J]. Chronobiol Int, 2013, 30(1/2): 99 - 115. DOI: 10.3109/07420528.2012.701489

[12] Birkenhager A M, van-den-Meiracker A H. Causes and consequences of a non-dipping blood pressure profile[J]. Neth J Med, 2007, 65(4): 127 - 131.

[13] Eguchi K, Ishikawa J, Hoshide S, *et al*. Night time blood pressure variability is a strong predictor for cardiovascular events in patients with type 2 diabetes[J]. Am J Hypertens, 2009, 22(1): 46 - 51. DOI: 10.1038/ajh.2008.294

[14] Mancia G, Bombelli M, Facchetti R, *et al*. Long-term prognostic value of blood pressure variability in the general population: results of the Pressioni Arteriose Monitorate e Loro Associazioni Study[J]. Hypertension, 2007, 49(6): 1265 -

1270.
[15] Li Y, Liu J, Wang W, *et al*. The association between within-visit blood pressure variability and carotid artery atherosclerosis in general population[J]. PLoS One, 2014, 9(5): e97760. DOI: 10.1371/journal.pone.0097760
[16] 康健, 赵兴山, 丁幼楠. 血压变异性对老年女性高血压患者颈动脉硬化的影响[J]. 中华老年心脑血管病杂志, 2015, 17(2): 200 - 202. DOI: 10.3969/j.issn.1009-0126.2015.02.024
[17] Ozdemir E, Yildirimturk O, Cengiz B, *et al*. Evaluation of carotid intima-media thickness and aortic elasticity in patients with nondipper hypertension[J]. Echocardiography, 2014, 31(5): 663 - 668. DOI: 10.1111/echo.12444
[18] 康花民, 王晓春, 李海涛. 高血压患者血压昼夜节律对颈动脉粥样硬化的影响[J]. 中国循证心血管医学杂志, 2014, 6(2): 184 - 186. DOI: 10.3969/j.1674-4055.2014.02.18
[19] Zitkus B S. Update on the American Diabetes Association Standards of Medical Care[J]. Nurse Pract, 2014, 39(8): 22 - 32. DOI: 10.1097/01.NPR.0000451880.48790.50
[20] Friedman E A, Banerji M A. Chronobiology impacts response to antihypertensive drug regimen in type 2 diabetes[J]. Diabetes Care, 2011, 34(6): 1438 - 1439. DOI: 10.2337/dc11-0576
[21] Rossen N B, Knudsen S T, Fleischer J, *et al*. Targeting nocturnal hypertension in type 2 diabetes mellitus[J]. Hypertension, 2014, 64(5): 1080 - 1087. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.114.03958

(**收稿**:2015-09-18;**修回**:2015-11-30)
(编辑 栾 嘉)

DOI:10.16016/j.1000-5404.201508053

右上肺单向活瓣植入致右中间段支气管狭窄处置1例

王亮朝,王新荣,耿 爽,赵 苏 (430014 武汉,武汉市中心医院呼吸内科)

[**关键词**] 单向活瓣支架;肺减容;肺不张
[**中图法分类号**] R563.3 [**文献标志码**] B

1 病例资料

患者,男性,57岁、退休。因“咳嗽、咳痰、喘息6年,再发加重伴胸闷、呼吸困难10 h”入院。查体:血压120/80 mmHg,心率72次/min,呼吸22次/min,SpO_2 90%。神清。慢性病容,双肺呼吸音低,右下肺明显哮鸣音。患者于气候变化时症状加重,MRC评分3~4级。长期吸入沙美特罗替卡松粉吸入剂(50/500 μg)及噻托溴铵粉(18 μg)吸入剂治疗。术前评估:肺功能:FEV1 0.78L,FEV1% 27%,FEV1/FVC% 34%,RV% 240%,TLC% 121%。DLCO% 51%。6 min步行距离:336 m。血气分析:pH=7.463,PCO_2 47.8 mmHg,PO_2 75 mmHg。肺CT示双侧肺气肿,以右肺上叶严重。患者于术前常规支气管镜行Chartis检测,提示右肺上叶无明显旁路通气,后在喉罩全麻下在右上叶前、尖后段口放置单向活瓣支架(Pulmonx, Inc., Palo Alto, CA., USA)2枚。术中经过顺利。

术后患者出现少许咯血,给予止血及抗感染治疗,症状好转。术后复查肺CT提示右上肺不张,右侧少量胸腔积液。血气分析无明显改变。患者自觉呼吸困难较前改善。

患者于术后1个月自觉咳嗽症状较频繁,术后喘息及活动耐力好转,但术后3个月,患者喘息反复,并加重,伴较多咳嗽,咳痰,支气管镜下,可见肺减容支架较多脓性痰液储留,支架周边可见肉芽组织增生。患者右中间段支气管牵拉,扭曲,对右中叶及下叶肺通气造成影响,患者肺功能出现下降,术后6个月时取出尖后段活瓣支架。

2 讨论

单向活瓣肺减容支架用于终末期肺气肿患者的临床治疗[1]起源于21世纪初,是一种全新的肺气肿治疗方法。主要是针对非均质性肺气肿患者进行单向活瓣支架安置治疗,以消减肺靶叶肺气肿,改善肺功能。针对其获益评估,目前欧美多中心研究及临床荟萃分析对患者术前、术后肺功能(FEV1,FVC,RV/TCL),肺CT改变、6 min步行试验(6MWD)等指标变化进行评估,发现FEV1明显改善,肺CT容积减少,6MWD出现一定改善[2-3],尤其在合并手术肺叶不张的患者,其手术效果通常较好,这在多个荟萃分析中得到证实[4-5]。

(下转1046页)

[**通信作者**] 王亮朝,E-mail: wlc6407@sina.com
[**优先出版**] http://www.cnki.net/kcms/detail/51.1095.R.20151204.1340.027.html(2015-12-04)