DOI:10.16016/j.1000-5404.201607070

高血压伴或不伴2型糖尿病患者血压晨峰与冠脉病变严重程度的相关性

王雨东,李传伟,何多芬,曾春雨,张小群,温春兰,杨成明 (400042 重庆,第三军医大学大坪医院野战外科研究所心血管内科,重庆市心血管病研究所)

[**摘要**] **目的** 探讨高血压伴或不伴2型糖尿病患者血压晨峰的患病特点及其与冠脉病变严重程度的相关性。**方法** 选择2014年1月至2015年8月我科住院的高血压患者244例,其中男性118例,女性126例,年龄(64.7±11.5)岁,根据是否合并糖尿病及其动态血压监测结果将其分为4组:糖尿病晨峰组(D-S,36例)、糖尿病非晨峰组(D-nS,56例)、非糖尿病晨峰组(nD-S,72例)、非糖尿病非晨峰组(nD-nS,80例),入选的244例患者全部进行冠状动脉造影检查,分别比较4组患者冠状动脉病变程度。**结果** 糖尿病晨峰组、糖尿病非晨峰组和非糖尿病晨峰组24 h平均收缩压、白天平均收缩压均高于非糖尿病非晨峰组($P<0.05$);糖尿病晨峰组24 h平均舒张压、白天平均舒张压高于糖尿病非晨峰组、非糖尿病晨峰组和非糖尿病非晨峰组($P<0.05$);晨峰组三支病变率、C型病变率及晨峰组Gensini总积分显著高于非晨峰组($P<0.01$);Pearson相关分析显示,冠状动脉病变严重程度与年龄($r=0.786$,$P<0.01$)、BMI($r=0.284$,$P<0.05$)、空腹血糖($r=0.712$,$P<0.05$)、LDL-C($r=0.765$,$P<0.05$)、晨峰程度($r=0.852$,$P<0.01$)及24 h MSBP($r=0.804$,$P<0.01$)呈正相关;多元线性回归分析显示,年龄、空腹血糖、24 h平均收缩压及血压晨峰为冠状动脉病变严重程度独立危险因素。**结论** 原发性高血压合并糖尿病患者血压晨峰是预测冠状动脉病变严重程度的独立危险因素,有效控制该类患者的晨峰血压及24 h长效平稳的降压可减少对靶器官的损害,降低心血管事件发生。

[**关键词**] 高血压;血压晨峰;冠状动脉疾病;糖尿病

[**中图法分类号**] R543.3;R544.1;R587.1 [**文献标志码**] A

Correlation of morning blood pressure surge with severity of coronary artery lesions in essential hypertension patients with or without type 2 diabetes mellitus

Wang Yudong, Li Chuanwei, He Duofen, Zeng Chunyu, Zhang Xiaoqun, Wen Chunlan, Yang Chengming (Department of Cardiology, Chongqing Institute of Cardiovascular Diseases, Institute of Surgery Research, Daping Hospital, Third Military Medical University, Chongqing, 400042, China)

[**Abstract**] **Objective** To explore the characteristics of morning blood pressure surge in the hypertensive patients combined with or without type 2 diabetes mellitus (T2DM) and its correlation with the severity of coronary artery lesions. **Methods** A total of 244 hypertensive inpatients (118 males and 126 females, at a mean age of 64.7±11.5) admitted in our department from January 2014 to August 2015 were recruited in this study. According to their morning blood pressure surge (MBPS) and complication with T2DM or not, the subjects were divided into 4 groups, that is, diabetes + MBPS group (D-S group, $n=36$), diabetes + non-MBPS group (D-nS group, $n=56$), non-diabetic + MBPS group (nD-S group, $n=72$), and non-diabetic group + non-MBPS (nD-nS group, $n=80$). All 244 patients received coronary angiography, and the severity of coronary artery lesions were compared in the 4 groups. **Results** The 24-hour mean systolic blood pressure (24 h MSB) and day systolic blood pressure (dSBP) were significantly higher in the D-S

[**通信作者**] 杨成明,电话:(023)68757028,E-mail:yangchmi@163.com

[**优先出版**] http://www.cnki.net/kcms/detail/51.1095.R.20161021.1700.030.html

group, D-nS group and nD-S group than the nD-nS group ($P<0.05$). The 24-hour mean diastolic blood pressure (24 h MDBP) and day diastolic blood pressure (dDBP) were higher in the D-S group than the D-nS group, nD-S group and nD-nS group ($P<0.05$). The MBPS groups had higher rates of 3-vessel disease and type C lesion, and higher total Gensini scores ($P<0.01$). Pearson correlation analysis showed that the severity of coronary lesions was positively correlated to age ($r=0.786$, $P<0.01$), body mass index (BMI, $r=0.284$, $P<0.05$), fasting blood glucose (FBG, $r=0.712$, $P<0.05$), low-density lipoprotein-cholesterol (LDL-C, $r=0.765$, $P<0.05$), MBPS ($r=0.852$, $P<0.01$) and 24-hour mean systolic blood pressure (24 h MSBP, $r=0.804$, $P<0.01$). Multivariate linear regression analysis indicated that FBG, 24 h MSBP and MBPS were the independent risk factors for coronary lesions. **Conclusion** MBPS is an independent risk factor to predict the severity of coronary heart disease in essential hypertension patients with diabetes. Effective controlling of blood pressure and stably 24-hour long-term reducing blood pressure in this kind of patients can reduce target-organ damage and cardiovascular events in the patients

[**Key words**] hypertension; morning blood pressure surge; coronary artery disease; diabetes

Corresponding author: Yang Chengming, Tel: 86-23 -68757028, E-mail: yangchmi@163.com

生理状态下,人体血压在 24 h 中是波动的,有昼夜节律,清晨变化最为明显。人体由睡眠状态转为清醒并开始活动,神经内分泌系统状态的突然改变,使得清晨血压尤其是收缩压急剧上升,甚至达到一天最高水平,这种现象被称为血压晨峰(morning blood pressure surge,MBPS)现象。临床上动态血压监测已广泛开展,目前已经发现合并血压晨峰的原发性高血压患者存在血压变异情况[1]。有研究[2]表明高血压患者血压晨峰和心脑血管疾病及高血压靶器官损害存在相关性,且 Bombelli 等[3]发现血压晨峰可以独立预测心血管事件的发生,但学界一直对此存在争议[4]。冠状动脉粥样硬化性心脏病(简称冠心病)在全球范围内发病率日益增高,是一种常见和多发的心血管疾病,严重威胁着人类的生命健康。近年来,高血压和糖尿病发病率逐年上升,外界已将二者列入冠心病的等危症。有研究[5]指出,经过血运重建的糖尿病患者其心绞痛发生率、再次血运重建率及心肌梗死率仍高于非糖尿病患者。Wannamethee 等[6]的临床研究发现,糖尿病患者及糖代谢异常增加了冠心病及心血管疾病的发病率和死亡率,糖尿病和高血压有共同的发病基础,即胰岛素抵抗,且两者对心血管疾病的发生存在相加叠层效应[7]。同时患有糖尿病和高血压会使心血管疾病患者心脑血管事件风险增加,目前高血压合并糖尿病的血压晨峰患者对冠状动脉影响的研究尚少。本研究旨在探讨高血压合并 2 型糖尿病患者血压晨峰特点及其与冠心病之间的关系,分析其影响因素及发生机制,从而为降低心血管事件的发生提供理论及临床依据。

1 资料与方法

1.1 研究对象

回顾性分析 2014 年 1 月至 2015 年 8 月我科住院的高血压且可疑冠心病患者 244 例(男性 118 例,女性 126 例),年龄(64.7 ± 11.5)岁,行动态血压监测(ambulatory blood pressure monitoring,ABPM)和冠状动脉造影(coronary angiography,CAG)检查,根据患者有无糖尿病及血压晨峰结果,分组如下:糖尿病晨峰组(36 例)、糖尿病非晨峰组(56 例)、非糖尿病晨峰组(72 例)、非糖尿病非晨峰组(80 例)。纳入标准符合:①根据 2010 年《中国高血压防治指南》确诊为原发性高血压患者[8];②根据 2 型糖尿病防治指南(2013 年版)确诊为 2 型糖尿病患者[9],并排除继发性糖尿病。排除标准:①继发性高血压病、心肌桥、冠脉先天起源异常、心肌病、瓣膜性心脏病及各类型严重的心律失常者;②冠状动脉旁路移植术史、冠状动脉内支架植入术后、冠状动脉内球囊扩张术患者;③慢性消耗性疾病及脏器衰竭:恶性肿瘤、严重感染、电解质紊乱、心功能不全、肝肾脏器功能不全患者等;④严重睡眠障碍,不能耐受动态血压监测的患者。

1.2 研究方法

1.2.1 采集病史 采集所有研究对象的临床相关资料,包括姓名、性别、年龄、吸烟史、饮酒史、高血压病史、糖尿病史、降压药物服用情况、家族史、个人生活习惯、体质量、身高、空腹血糖(fasting blood glucose,FBG)、血脂[总胆固醇(TC)、甘油三酯(TG)、高密度脂蛋白(HDL-C)、低密度脂蛋白(LDL-C)]。降压药

物主要包括:钙通道阻滞剂(calcium channel blockers,CCB)、血管紧张素转化酶抑制剂(angiotensin converting enzyme inhibitor,ACEI)/血管紧张素Ⅱ受体拮抗剂(angiotensin Ⅱ receptor antagonist,ARB)、β受体拮抗剂、联合用药和其他(利血平、中成药、未规律用药等)。计算:体质量指数(BMI)=体质量/身高^2(kg/m^2)。

1.2.2 动态血压的监测方法 患者入院后使用我院心功能室无创动态血压检测仪(中健科仪 BIOX CB-2301)进行动态血压监测(ABPM);白天(07:00~20:00)间隔30min测量1次,夜间(00:01~06:59)间隔60 min测量1次,测量有效次数应>80%为有效测量,且每小时内有效读数无缺漏,监测时间一般为48~72 h。有效测量标准:收缩压:50~260 mmHg,舒张压:30~195 mmHg。动态血压观察指标:24 h平均收缩压(24 h MSBP)、24 h平均舒张压(24 h MDBP)、白天平均收缩压(dSBP)、白天平均舒张压(dDBP)、夜间平均收缩压(nSBP)、夜间平均舒张压(nDBP)。

1.2.3 血压晨峰计算[10] 血压晨峰=起床后2 h内的收缩压平均值-夜间睡眠时的最低平均收缩压值(夜间睡眠时的最低收缩压与其前后3次收缩压的得平均值)。血压晨峰值≥35 mmHg认定为有血压晨峰,差值<35 mmHg为无血压晨峰。舒张压晨峰定义同收缩压晨峰,同理测量舒张压血压晨峰。

1.2.4 冠状动脉造影与结果判断 所有入选的患者均在入院后2~4 d内进行冠状动脉造影检查,由2名经验丰富介入心脏专家独立交叉完成,采用目测与 法相结合测定冠状动脉直径,累及主要冠状动脉及其分支≥50%的狭窄为有意义病变。病变部位主要分为左冠状动脉主干、左前降支、左回旋支、右冠状动脉;累及的主要冠状动脉支数为病变支数,分单支、双支及三支病变。根据1988年美国心脏病学会/美国心脏协会(ACC/AHA)冠状动脉病变分型[11],将病变分为ABC三种类型,采用Gensini积分法[12],作为冠状动脉狭窄程度判断指标的诊断标准,计算出每例患者的冠状动脉总积分。

1.3 统计学处理

采用SPSS 20.0统计软件,所有数据均行正态性和方差齐性检验。计量资料以$\bar{x}\pm s$表示,符合正态性和方差齐性的计量资料的显著性采用t检验和方差分析;计数资料以百分数和例数表示,符合正态性和方差齐性的计数资料的显著性检验采用χ^2检验。不满足正态性和方差齐性的数据采用非参数秩合检验。血压晨峰与冠状动脉病变相关因素分析采用Pearson相关检验,多因素分析采用多元线性回归。

2 结果

2.1 一般临床资料比较

糖尿病组BMI大于非糖尿病组($P<0.05$),糖尿病组空腹血糖、糖化血红蛋白(HbA1c)高于非糖尿病组($P<0.05$)。糖尿病晨峰组糖尿病病程与糖尿病非晨峰组比较差异有统计学意义($P<0.05$),糖尿病组高血压病程与非糖尿病组比较差异有统计学意义($P<0.05$)。4组患者年龄、性别构成、饮酒、吸烟、入院血压、空腹血糖、TC、TG、HDL-C、LDL-C差异无统计学意义($P>0.05$,表1)。

2.2 24 h动态血压参数比较

糖尿病晨峰组、糖尿病非晨峰组和非糖尿病晨峰24 h平均收缩压(24 h MSBP)、白天平均收缩压(dSBP)均高于非糖尿病非晨峰组($P<0.05$);糖尿病晨峰组24h平均舒张压(24 h MDBP)、白天平均舒张压(dDBP)高于糖尿病非晨峰组、非糖尿病晨峰组和非糖尿病非晨峰组($P<0.05$);晨峰组收缩压晨峰值明显高于非晨峰组($P<0.05$),4组患者舒张压晨峰值差异无统计学意义($P>0.05$,表3)。

表1 4组高血压患者基线水平一般资料对比($\bar{x}\pm s$)

组别	n	男/女(例)	年龄(岁)	吸烟(年)	饮酒(年)	入院BP(mmHg)	FBG(mmol/L)	HbA1c(%)
D-S组	36	16/20	64.2±10.5	11.5±2.6	5.6±1.2	140.8±8.6/82±7.9	7.6±0.6^{ab}	9.5±1.4^{ab}
D-nS组	56	31/25	63.1±11.8	11.2±2.1	5.8±1.5	136.2±9.6/81±7.2	7.2±0.5^{ab}	9.1±0.9^{ab}
nD-S组	72	40/32	63.8±11.9	11.8±1.9	5.2±0.9	138.6±8.6/79±8.6	4.9±0.6	6.8±1.2
nD-nS组	80	38/42	61.1±11.1	10.8±2.5	4.9±1.1	136.4±8.6/80±9.6	5.1±0.4	6.7±1.1

组别	BMI(kg/m^2)	TG(mmol/L)	TC(mmol/L)	LDL-C(mmol/L)	HDL(mmol/L)	糖尿病病程(年)	高血压病程(年)
D-S组	26.6±2.8^{ab}	2.3±0.6	4.7±0.8	3.0±0.7	1.2±0.2	10.2±6.2^{c}	10.1±8.8^{ab}
D-nS组	26.3±2.6^{ab}	2.2±0.4	4.5±0.6	2.6±0.9	1.1±0.3	8.5±6.6	9.8±8.1^{ab}
nD-S组	24.1±2.9	2.1±0.5	4.4±0.5	2.8±0.8	1.2±0.4	–	8.1±7.8
nD-nS组	24.6±2.8	2.2±0.8	4.6±0.7	2.4±0.5	1.3±0.4	–	7.5±6.2

a:$P<0.05$,与nD-nS组比较;b:$P<0.05$,与nD-S组比较;c:$P<0.05$,与D-nS组比较

表 2 4 组高血压患者降压药物使用情况(例)

组别	n	钙通道拮抗剂	血管紧张素转换酶抑制剂/血管紧张素Ⅱ受体拮抗剂	β 受体拮抗剂	联合用药	其他
D-S 组	36	16	5	–	9	3
D-nS 组	56	30	13	1	7	5
nD-S 组	72	33	20	3	4	12
nD-nS 组	80	46	18	3	2	11

表 3 4 组高血压患者组间 24 h 动态血压监测指标比较($\bar{x} \pm s$,mmHg)

组别	n	平均收缩压			平均舒张压			
		24 h MSBP	dSBP	nSBP	24 h MDBP	dDBP	nDBP	血压晨峰 MBPS
D-S 组	36	139.8 ± 16.5[a]	141.6 ± 16.2[a]	133.6 ± 15.4[a]	82.6 ± 11.5[abc]	83.6 ± 11.5[abc]	79.6 ± 10.6	34.8 ± 4.2[ac]
D-nS 组	56	135.8 ± 14.6[a]	136.9 ± 14.4[a]	132.8 ± 14.6[a]	75.4 ± 10.4	76.1 ± 10.4	74.3 ± 11.4	14.1 ± 5.5
nD-S 组	72	136.8 ± 15.8[a]	138.0 ± 14.8[a]	129.2 ± 13.1	77.2 ± 11.2	78.2 ± 11.4	76.2 ± 11.6	32.9 ± 3.8[ac]
nD-nS 组	80	128.8 ± 14.5	129.6 ± 15.5	126.0 ± 15.4	75.6 ± 11.5	75.6 ± 11.5	75.6 ± 11.5	12.1 ± 5.8

a:$P<0.05$,与 nD-nS 组比较;b:$P<0.05$,与 nD-S 组比较; c:$P<0.05$,与 D-nS 组组比较

2.3 4 组患者冠状动脉病变特征比较

晨峰组三支病变率及 C 型病变率高于非晨峰组($P<0.05$),且糖尿病晨峰组较非糖尿病晨峰组病变率更高($P<0.05$),而单支病变率和 A 型病变率低于非晨峰组($P<0.05$,表 4、5);晨峰组 Gensini 总积分[D-S 组(61.8 ± 29.2)、D-nS 组(58.0 ± 28.8)]显著高于非晨峰组[nD-S 组(24.5 ± 17.6)、nD-nS 组(20.4 ± 18.2),$P<0.01$],糖尿病晨峰组(61.8 ± 29.2)和非糖尿病晨峰组(58.0 ± 28.8)Gensini 总积分差异无统计学意义($P>0.05$)。

表 4 4 组高血压患者冠脉病变支数及所占比例[例(%)]

组别	n	单支	双支	三支
D-S 组	36	6(16.6)[a]	11(30.6)[a]	19(52.8)[abc]
D-nS 组	56	16(28.6)	17(30.3)[a]	7(12.5)[b]
nD-S 组	72	15(20.8)	22(30.6)[a]	29(40.3)[ac]
nD-nS 组	80	23(28.8)	15(18.8)	8(9.9)[b]

a:$P<0.05$,与 nD-nS 组比较;b:$P<0.05$,与 nD-S 组比较; c:$P<0.05$,与 D-nS 组组比较

表 5 高血压患者晨峰组和非晨峰组冠状动脉病变分型及所占比例[例(%)]

组别	A 型	B 型	C 型
MBPS 组	22(11.7)[a]	32(17.0)	48(25.5)[a]
nMBPS 组	42(22.3)	29(15.4)	15(8.1)

a:$P<0.01$,与 nMBPS 组比较

2.4 冠状动脉病变程度的 Pearson 相关分析

冠状动脉病变程度(Gensini 总积分)分别与年龄、空腹血糖(FBG)、HbA1c、TC、TG、HDL、LDL-C、BMI、24 h MSBP、24 h MDBP、MBPS 作 Pearson 相关分析。结果表明其与年龄($r=0.786$,$P<0.01$)、BMI($r=0.284$,$P<0.05$)、空腹血糖($r=0.712$,$P<0.05$)、LDL-C($r=0.765$,$P<0.05$)、晨峰程度($r=0.852$,$P<0.01$)及 24 h MSBP ($r=0.804$,$P<0.01$)呈正相关。

2.5 多元线性回归分析

以冠状动脉病变程度(Gensini 总积分)为因变量,以年龄、BMI、空腹血糖(FBG)、LDL-C、MBPS、24 h MSBP 为自变量,进行多元线性回归分析,结果显示年龄、空腹血糖、MBPS 及 24 h MSBP 为冠状动脉病变程度独立影响因素见表 6。

表 6 高血压患者冠状动脉病变(Gensini 总积分)多元线性回归分析

项目	标准化回归系数	偏回归系数	标准误	t	P
年龄	0.192	0.064	0.032	2.155	0.029
FBG	0.346	0.072	0.045	3.896	0.004
MBPS	0.792	0.076	0.425	5.140	0.001
24 h MSBP	0.462	0.061	0.020	4.012	0.001

3 讨论

动态血压监测技术临床应用广泛,心血管疾病患者全天血压状况受到越来越多的关注,相比家庭自测血压或诊室血压,它提供更加精确的诊断,更多动态的血压细节,可以有效避免白大衣高血压、单次血压测量的误差,使医务人员更准确掌握患者血压真实情况。血压在晨醒后开始日常活动的最初几小时内达到或者接近最高峰的现象称为 MBPS,MBPS 现象多见于高血压患者,有多种因素参与其发生:包括起床活动状态和

体位改变、夜间水分流失致血黏度增加、交感神经系统激活及血流动力学变化等[13]。

有研究[14]表明,2 型糖尿病合并高血患者血压昼夜节律、血压变异与动脉粥样硬化的关系,胰岛素抵抗、血管内皮损伤动脉粥样硬化等不同的病理生理过程都对心血管的危害呈现出协同效应,加重了心脑血管靶器官的损伤,加速了主要心血管事件的发生与发展[15]。

本研究中,糖尿病高血压合并血压晨峰的患者较单纯糖尿病高血压的患者糖尿病病程更长,说明长期的体内高血糖状态造成的血管、神经等靶器官损害加剧了血压晨峰的发生、发展,原发性高血压患者单独合并糖尿病或 MBPS 时,主要表现为收缩压的升高,当两者同时存在时,表现为收缩压升高的基础上舒张压也升高,其可能的机制为:①长期高血压导致血管壁张力增加,MBPS 加重血管内皮损害,导致小动脉内膜厚度、管腔狭窄,血管阻力增加;②晨起后交感神经系统的激活,心率加快,心肌收缩力加强,心输出量增加,同时小动脉收缩,外周阻力增加,所以单纯高血压晨峰患者主要变现为收缩压的升高,对舒张压影响较小[16];③单纯糖尿病患者长期高血糖引起全身微血管病变,交感系统长期处于激活状态,必然引起血压升高[17],植物神经紊乱,RAAS 系统激活,儿茶酚胺分泌增多,进一步加重血压升高;④同时合并糖尿病和血压晨峰的高血压患者,因其存在长期胰岛素抵抗,导致患者对胰岛素不敏感,致血糖的升高进一步促进胰岛素的释放,导致高胰岛素血症,胰岛素的增加使肾小管对水钠的重吸收增加,引起水钠潴留,同时刺激交感神经兴奋,促进血管收缩[18],故同时合并糖尿病和 MBPS 的高血压患者不但表现为收缩压升高,其舒张压同时也升高,此为高血压的治疗提供了一些新思路。

本研究结果显示,晨峰组三支病变率及 C 型病变率高于非晨峰组,且糖尿病晨峰组较非糖尿病晨峰组病变率更高,而单支病变率和 A 型病变率低于非晨峰组;晨峰组 Gensini 总积分显著高于非晨峰组。其机制考虑为:MBPS 和糖尿病对血管内皮造成损伤,促进了冠状动脉粥样硬化的发生、发展,MBPS 使靶器官长时间处于血压高负荷状态,高速的血流对血管壁的冲击和剪切力增加[19];清晨时段血浆儿茶酚胺、血管紧张素Ⅱ等缩血管物质分泌增加,长期胰岛素抵抗,这些因素均会促进动脉粥样硬化的发展。本研究通过 Pearson 相关分析,发现冠状动脉病变程度与 MBPS 程度、24h MSBP、年龄、低密度脂蛋白胆固醇及空腹血糖呈正相关。多元线性回归分析,结果发现 MBPS、24h MSBP、空腹血糖、年龄为冠状动脉病变的独立危险因素。即 MBPS 程度越重、24h MSBP 越高、空腹血糖值越高、年龄越大,冠状动脉病变程度越严重。

综上所述,MBPS 和糖尿病均是高血压患者靶器官损害的主要原因之一,MBPS 是预测冠心病发生及严重性的独立危险因素。MBPS 与冠状动脉病变严重程度密切相关,而合并糖尿病的 MBPS 患者更容易发生严重心血管事件,对特殊人群应特别注意监测血压变化并控制其舒张压变化,在降压同时进行降糖治疗,结合患者动态血压情况,选择药物时应注重时间治疗学,真正做到个体化最优化治疗,有效降低清晨血压,最大限度的保护患者靶器官功能,降低冠状动脉病变的发生概率及患病风险,减缓其并发症的发生、发展进程,最终降低主要心血管事件的发生率。

参考文献:

[1] Kario K. Development of Information-Technology-Based New Home Blood Pressure Variability Monitoring System[A]. In: Kario K. Essential Manual of 24-Hour Blood Pressure Management: From Morning to Nocturnal Hypertension[M]. London UK: Wiley-Blackwell, 2015. 67 - 87. DOI: 10.1002/9781119087281.ch6

[2] Pierdomenico S D, Pierdomenico A M, Cuccurullo F. Morning blood pressure surge, dipping, and risk of ischemic stroke in elderly patients treated for hypertension[J]. Am J Hypertens 2014, 27(4): 564 - 570. DOI: 10.1093/ajh/hpt170

[3] Bombelli M, Fodri D, Toso E, *et al*. Relationship among morning blood pressure surge, 24-hour blood pressure variability, and cardiovascular outcomes in a white population[J]. Hypertension, 2014, 64(5): 943 - 950. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.114.03675

[4] Asayama K, Wei F F, Hara A, *et al*. Prognosis in relation to blood pressure variability: con side of the argument[J]. Hypertension, 2015, 65(6): 1170 - 1179. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.115.04808

[5] Ritsinger V, Saleh N, Lagerqvist B, *et al*. High event rate after a first percutaneous coronary intervention in patients with diabetes mellitus: results from the Swedish coronary angiography and angioplasty registry[J]. Circ Cardiovasc Inter, 2015, 8(6): e002328. DOI: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.114.002328

[6] Wannamethee S G, Welsh P, Lennon L, *et al*. Copeptin and

the risk of incident stroke, CHD and cardiovascular mortality in older men with and without diabetes: The British Regional Heart Study[J]. Diabetologia, 2016, 59(9): 1904 - 1912. DOI: 10.1007/s00125-016-4011-7

[7] 战义强, 余金明, 胡大一, 等. 空腹血糖和高血压对心脑血管疾病的交互相作用研究[J]. 中华心血管病杂志, 2012, 40(1): 57 - 61. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0253-3758.2012.01.012

[8] 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]. 中华心血管病杂志, 2011, 39(7): 579 - 616. DOI: 10.3760/cma.j.issn. 0253-3758.2011.07.002

[9] 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]. 中国糖尿病杂志, 2014, 6(7): 447 - 498. DOI: 10.3760/cma.j.issn. 1674-5809.2014.07.004

[10] Kario K, Pickering T G, Umeda Y, *et al*. Morning surge in blood pressure and cardiovascular risk: evidence and perspectives[J]. Hypertension, 2010, 56(5): 765 - 773. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.110.157149

[11] Ryan T J, Faxon D P, Gunnar R M, *et al*. Guidelines for percutaneous transluminal coronary angioplasty. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on assessment of Diagnostic and Therapeutic Cardiovascular Procedures (Subcommittee on Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty)[J]. Circulation, 1988, 78(2): 486 - 502.

[12] Gensini G G. A more meaningful scoring system for determining the severity of coronary heart disease[J]. Am J Cardiol, 1983, 51(3): 606 - 607.

[13] Lambert E A, Chatzivlastou K, Schlaich M, *et al*. Morning surge in blood pressure is associated with reactivity of the sympathetic nervous system[J]. Am J Hypertens, 2014, 27(6): 783 - 792. DOI: 10.1093/ajh/hpt273

[14] 李婷, 段姗姗, 匡剑韧, 等. 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[J]. 第三军医大学学报, 2016, 38(9): 1015 - 1020. DOI: 10.16016/j.1000-5404.201509102

[15] Lau Y S, Ling W C, Murugan D, *et al*. Boldine Ameliorates Vascular Oxidative Stress and Endothelial Dysfunction: Therapeutic Implication for Hypertension and Diabetes[J]. J Cardiovasc Pharmacol, 2015, 65(6): 522 - 531. DOI: 10.1097/FJC.0000000000000 185

[16] Kario K. New Insight of Morning Blood Pressure Surge Into the Triggers of Cardiovascular Disease-Synergistic Resonance of Blood Pressure Variability[J]. Am J Hypertens, 2016, 29(1): 14 - 16. DOI: 10.1093/ajh/hpv114

[17] Morris C J, Hastings J A, Boyd K, *et al*. Day/night variability in blood pressure: influence of posture and physical activity[J]. Am J Hypertens, 2013, 26(6): 822 - 828. DOI: 10.1093/ajh/hpt026

[18] Rouhl R P, Mertens A E, Damoiseaux, J G, *et al*. Angiogenic T-cells and putative endothelial progenitor cells in hypertension-related cerebral small vessel disease[J]. Stroke, 2012, 43(1): 256 - 258. DOI: 10.1161/STROKEAHA.111.632208

[19] Yano Y, Hayakawa M, Kuroki K, *et al*. Nighttime blood pressure, nighttime glucose values, and target-organ damages in treated type 2 diabetes patients[J]. Atherosclerosis, 2013, 227(1): 135 - 139. DOI: 10.1016/j.atherosclerosis.2012.12.006

(**收稿**:2016-07-15;**修回**:2016-09-30)

(编辑 栾 嘉)