

[文章编号] 1000-2200(2008)02-0169-02

· 临床医学 ·

## 老年人高血压左心室肥厚与 血压变异性及 Q-T 间期离散度的关系

汤凤英<sup>1</sup>, 桑更生<sup>1</sup>, 王 顺<sup>2</sup>

**[摘要]** 目的:探讨老年人高血压左心室肥厚(LVH)与血压变异性(BPV)及 Q-T 间期离散度(QTcd)之间的关系。方法:选择 69 例门诊及住院的老年高血压患者(≥60 岁),进行超声心动图检查、24 h 动态血压监测、静息同步 12 导联心电图检查,测左室重量指数、QTcd 及 BPV 等相关参数。结果:LVH 组平均左室重量指数为(158.68 ± 23.57)g/m<sup>2</sup>,明显高于左心室正常组( $P < 0.001$ );LVH 组 24 h 收缩压变异系数、白天、夜间收缩压变异系数、校正 QTcd 均明显高于 LVH 组( $P < 0.01 \sim P < 0.001$ )。结论:老年患者高血压 LVH 与 BPV 有关, LVH 是心律失常、猝死的独立危险因素, BPV 可作为降压治疗的新目标。

**[关键词]** 高血压/并发症;左心室肥厚;血压变异性;Q-T 间期离散度;老年病学

**[中国图书资料分类法分类号]** R 541.3 **[文献标识码]** A

### Relations between left ventricular hypertrophy, blood pressure variability and Q-T dispersion in elderly patients with essential hypertension

TANG Feng-ying, SANG Geng-sheng, WANG Shun

(1. Department of Cardiovascular Diseases, 2. Room of Ultrasonography, Bengbu Third People's Hospital, Anhui 233000, China)

**[Abstract]** **Objective:** To explore the relations between left ventricular hypertrophy(LVH), blood pressure variability(BPV) and QTcd in elderly patients with essential hypertension(EH). **Methods:** Sixty-nine elderly patients with EH essential hypertension were performed echocardiography, 24 h ambulatory blood pressure monitoring and 12-lead synchronous resting electrocardiogram. The left ventricular mass indexes(LVMI), QTcd and the BPV were measured with echocardiography. **Results:** The average LVMI of myocardium hypertrophy group was (158.68 ± 23.57)g/m<sup>2</sup>, which was significantly increased compared with that of the control group( $P < 0.001$ ). The 24 h SBPV, dSBPV, nSBPV and QTcd of the EH patients with LVH were significantly higher than those of EH patients without LVH ( $P < 0.01 \sim P < 0.001$ ). **Conclusions:** The study suggests that LVH is correlated with BPV. LVH is the risk factor for cardiac dysrhythmia and sudden death. Control of BPV should be considered in treatment of elderly patients with EH.

**[Key words]** hyperension/complication; left ventricular hypertrophy; blood pressure variability; Q-T dispersion; geriatrics

高血压是导致心脑血管病变最重要的危险因素,高血压最常损害的靶器官之一是心脏,主要表现为左心室肥厚(LVH)。而高血压性 LVH 持续发展会造成左心室舒张功能和收缩功能相继减退,以及各种心律失常如房颤、室性期前收缩、室速发生。近年研究表明,血压变异增强独立于血压平均水平,明显地加重了高血压靶器官损害程度并恶化预后<sup>[1]</sup>。研究显示, LVH 患者 12 年总病死率 59%, LVH 时室性心律失常发生率约 75%, 远高于无 LVH 的高血压患者<sup>[2]</sup>, 而严重的室性心律失常是高血压患者猝死的原因。本文通过对 69 例老年人高血压进行超声心动图、24 h 动态血压(ABP)、同步十二导联心电图检查,探讨老年人高血压 LVH 与血压变异性(BPV)及 Q-T 间期离散度(QTcd)之间的相关关系。

### 1 资料与方法

1.1 一般资料 2003 年 3 月~2006 年 9 月,在我院门诊和住院、符合 1999 年 WHO/ISH 高血压诊断标准的老年高血压患者 69 例。男 37 例,女 32 例;年龄 60~80 岁。经询问病史、体检、胸片、心电图、超声心动图、血常规和生化检验等,排除瓣膜性心脏病、先天性心脏病、心肌病、冠心病和糖尿病及严重心律失常。

1.2 方法 (1)用 PHILIP 公司的 HP8500 型彩色超声心动仪,探头频率 2.0~2.5 MHz,取左侧卧位进行超声心动图检查。按常规方法检测心腔、室壁厚度,按公式计算左心室重量<sup>[3]</sup>(LVM)和左心室重量指数(LVMI): $LVM(g) = 0.8 \times 1.04 [(IVST + LVDd + PWT)^3 - LVDd^3] + 0.6(IVST: 室间隔厚度; LVDd: 左室舒张末期内径; PWT: 左室后壁厚度)$ ,  $LVMI(g/m^2) = LVM/BSA$ (体表面积)。LVH 的诊断标准<sup>[4]</sup>: LVMI 男 > 130 g/m<sup>2</sup>, 女 > 120 g/m<sup>2</sup>, 本组根据左室重量指数分为 LVH 组,非 LVH 组,其中

[收稿日期] 2007-03-06

[作者单位] 安徽省蚌埠市第三人民医院 1. 心血管内科, 2. 彩超室, 安徽 蚌埠 233000

[作者简介] 汤凤英(1973-),女,主治医师。

LVH 组 33 例,非 LVH 组 36 例。(2)动态血压应用美国的 WeLchAllyn SIOO SERIES 动态血压记录仪进行测量,每例受检者监测 24 h,昼夜每 30 min 测一次,根据记录算出 24 h 白昼、夜间血压变异系数,6~22 时为白昼,22~6 时为夜间。24 h 平均收缩压变异系数(24 h SBPV) = 24 h 收缩压标准差/24 h 平均收缩压,24 h 舒张压变异系数(24 h DBPV)、白天收缩压变异系数(dSBPV)、白天舒张压变异系数(dDBPV)、夜晚收缩压变异系数(nSBPV)、夜晚舒张压变异系数(nDBPV)按以上公式以此类推。(3)Q-T 间期测定于静息下行同步 12 导联心电图检查,测 QTd 值,除外 T 波或 u 波分界不清导联,每例测量 Q-T 间期的导联数不少于 9 个,每个导联至少测

3 个 Q-T 间期,取其平均值,应用心率校正 Q-T 间期,QTd =  $QTC_{max} - QTC_{min}$ 。

1.3 统计学方法 采用 *t* 检验和直线相关分析。

## 2 结果

2.1 两组高血压患者 LVMI 各时间段 BPV 及 QTcd 结果比较 LVH 组 LVMI 明显高于无 LVH 组( $P < 0.001$ )。动态血压变异系数:LVH 组 24 h SBPV 系数、dSBPV 明显高于无 LVH 组( $P < 0.001$ ),两组 24 h DBPV、dSBPV、dDBPV 和 nDBPV 差异均无统计学意义( $P > 0.05$ ),LVH 组 QTcd 明显高于无 LVH 组( $P < 0.001$ )(见表 1)。

表 1 两组高血压患者 LVMI 和各时间段 BPV 及 QTcd 变化比较( $\bar{x} \pm s$ )

分组	n	24 h SBPV	24 h DBPV	DsBPV	dDBPV	nsBPV	nDBPV	LVMI	QTcd
有 LVH 组	33	0.265 7 ± 0.152 2	0.281 4 ± 0.287 7	0.264 9 ± 0.254 5	0.282 7 ± 0.257 3	0.357 5 ± 0.366 7	0.195 6 ± 0.156 5	158.68 ± 23.57	44.89 ± 11.60
非 LVH 组	36	0.081 8 ± 0.007 4	0.176 9 ± 0.216 6	0.131 8 ± 0.398 4	0.326 9 ± 0.724 3	0.115 0 ± 0.253 7	0.146 3 ± 0.247 9	118.74 ± 6.80	32.00 ± 10.25
<i>t</i>	—	6.93 <sup>△</sup>	1.71	1.67	0.34	3.17 <sup>△</sup>	1.00	9.38 <sup>△</sup>	4.90
<i>P</i>	—	<0.001	>0.05	>0.05	>0.05	<0.01	>0.05	<0.001	<0.001

△示 *t* 值

2.2 两组高血压患者 LVMI 与各时间段 BPV 的相关分析 LVH 组选中 LVMI 与 24 h SBPV、dSBPV、dDBPV 和 nSBPV 均呈正相关关系(*r* 分别为 0.23、0.42、0.21、0.47),其中与 nSBPV、dSBPV 密切相关( $P < 0.01$ ),与 24 h SBPV、dDBPV 相关性较弱( $P < 0.05$ )(见表 2)。

表 2 两组高血压患者各时间段 BPV 与 LVMI 的相关分析

参数	有 LVH 组( <i>n</i> = 33)		无 LVH 组( <i>n</i> = 36)	
	<i>r</i>	<i>P</i>	<i>r</i>	<i>P</i>
24 h SBPV	0.23	0.039*	0.330	0.177
24 h DBPV	-0.285	0.131	-0.146	0.065
dSBPV	0.42	0.007**	0.257	0.230
dDBPV	0.21	0.043*	0.134	0.323
nSBPV	0.47	0.002**	0.277	0.390
nDBPV	-0.377	0.147	-0.329	0.114

与无 LVH 组比较 \* $P < 0.05$ , \*\* $P < 0.01$

## 3 讨论

左心室肥厚是高血压心脏损害的主要表现,也是心血管并发症的独立危险因素。LVH 的心肌压迫冠脉血管致扩张受限,中层肥厚,纤维化,冠脉阻力增加,冠脉血流储备下降。另外,肥厚的心肌需氧量绝对增加,而冠脉血流调节能力进行性下降,供需矛盾更加突出,出现心肌缺血性损伤,心肌电稳定状态恶化,导致心肌区域性复极不均匀性增加,QTcd

延长,可引起折返所致的心律失常<sup>[5]</sup>,LVH 不仅与血压水平、血压负荷等有关,也与血压变异性有关。血压变异性即血压波动性,即个体在单位时间内血压波动的程度,一般分为瞬时变异、长时变异、季节变异 3 种类型。本研究采用动态血压的标准差与平均动态血压之比所得的变异系数来作为长时血压变异指标。研究表明,伴有左心室肥厚的老年高血压患者动态血压变异系数如 24 h SBPV、nSBPV 明显高于无左心室肥厚的高血压患者;且伴 LVH 高血压者 LVMI 与 24 h SBPV、dDBPV、nSBPV、dSBPV 均呈正相关,尤其与 nSBPV、dSBPV 密切相关,说明伴 LVH 高血压患者白天、夜间收缩压波动程度越大,靶器官损害 LVH 越明显,此与收缩后与心室壁张力关系更密切相关<sup>[6]</sup>。老年高血压患者血压波动大的原因为具有血管基础病变的老年患者,其血管反射及血管自动调节功能受损,尤其是交感与副交感神经相互作用的失衡,压力感受器及反射敏感性降低,导致血压波动大。本研究还显示,24 h 白天收缩压变异大于舒张压变异,提示血压变异主要受日常活动和应激因素的影响。血压变异性大者不仅易发生靶器官损害,而且损害程度较变异小者严重<sup>[7]</sup>,血压变异性还可能是心肌缺血的一个触发因素,如清晨血压升高,该时段心肌缺血或心肌梗死的发生率也较高,这与血压变异性增大损害血管内皮功能,激活交感活性和肾素-血管紧(下转第 173 页)

诊断,在 4~12 h, H-FABP 的 AUC、敏感性、特异性、综合准确度指数与 cTn-I 相近,无统计学意义,说明在该时间段内 H-FABP 与 cTn-I 一样是优秀的 AMI 诊断指标;从图 1 及表 1 可看出,AMI 4 h 内 H-FABP 的 AUC、敏感性、综合准确度指数远高于 cTn-I,仅特异性一项略低于后者,且无统计学意义,这说明在 AMI 4 h 内的超早期, H-FABP 具有其它生化标志物无法匹敌的准确性,甚至超出了预期中国外文献的结果<sup>[9,12]</sup>。而 Chan 等<sup>[12]</sup>研究则尤为突出了 H-FABP 在急性心肌梗死 1 h 内诊断的敏感性、特异性等统计指标优于 cTn-I、CK-MB 等其它传统心肌标志物,从更早时间窗的角度强调 H-FABP 的优越性。

从本研究结果表 1 可以看出, H-FABP 在各组的阳性预测值及在 4~12 h 内的阴性预测值均较高,非常接近 cTn-I,但 AMI 4 h 内 H-FABP 的阴性预测值显著高于 cTn-I,充分证实了此期 H-FABP 的临床确诊价值和排除诊断价值。

H-FABP 用于 AMI 早期诊断,与 cTn-I 一样是优秀的 AMI 诊断指标;且具有更早的时间窗,在 AMI 发生 4 h 内有更高的准确度及阴性预测值,极具临床诊断价值和排除诊断价值,该期诊断价值高于 cTn-I,这在“时间就是心肌”的 AMI 超早期来说不啻为指导溶栓、经皮冠状动脉血管成形术(PTCA)或冠状动脉旁路移植术(CABG)等再灌注治疗的一个优秀指标。

#### [参 考 文 献]

[1] Guest TM, Ramanathan AV, Tuteur PG, et al. Myocardial injury in critically ill patients. A frequently unrecognized complication[J]. *JAMA*, 1995, 274(24): 1945-1949.

[2] Keffer JH. The cardiac profile and proposed practice guideline for acute ischemic heart disease[J]. *Am J Clin Pathol*, 1997, 107(4): 398-409.

[3] Chu WW, Dieter RS, Stone CK, et al. A Review of clinically relevant cardiac biochemical markers[J]. *Wis Med J*, 2002, 101(3): 40-48.

[4] Seino Y, Tomita Y, Takano T, et al. Office cardiologists cooperative study on whole blood rapid panel tests in patients with suspicious acute myocardial infarction; comparison between heart-type fatty acid-binding protein and troponin T tests[J]. *Circ J*, 2004, 68(2): 144-148.

[5] Chen L, Guo X, Yang F. Role of heart-type fatty acid binding protein in early detection of acute myocardial infarction in comparison with cTnI, CK-MB and myoglobin[J]. *J Huazhong Univ Sci Technolog Med Sci*, 2004, 24(5): 449-451, 459.

[6] Okamoto F, Sohmiya K, Ohkaru Y, et al. Human heart-type cytoplasmic fatty acid-binding protein (H-FABP) for the diagnosis of acute myocardial infarction. Clinical evaluation of H-FABP in comparison with myoglobin and creatine kinase isoenzyme MB[J]. *Clin Chem Lab Med*, 2000, 38(3): 231-238.

[7] Seino Y, Ogata K, Takano T, et al. Use of a whole blood rapid panel test for heart-type fatty acid-binding protein in patients with acute chest pain; comparison with rapid troponin T and myoglobin tests[J]. *Am J Med*, 2003, 115(3): 185-190.

[8] Ghani F, Wu AH, Graff L, et al. Role of heart-type fatty acid-binding protein in early detection of acute myocardial infarction[J]. *Clin Chem*, 2000, 46(5): 718-719.

[9] Tanaka T, Sohmiya K, Kitaura Y, et al. Clinical evaluation of point-of-care-testing of heart-type fatty acid-binding protein (H-FABP) for the diagnosis of acute myocardial infarction[J]. *J Immunoassay Immunochem*, 2006, 27(3): 225-238.

[10] Alhashemi JA. Diagnostic accuracy of a bedside qualitative immuno-chromatographic test for acute myocardial infarction[J]. *Am J Emerg Med*, 2006, 24(2): 149-155.

[11] 衣志勇, 李小鹰, 孙宇, 等. 受试者特征曲线评价心肌型脂肪酸结合蛋白在急性心肌梗死早期诊断中的价值[J]. *中华检验医学杂志*, 2004, 27(6): 375-377.

[12] Chan CP, Sanderson JE, Glatz JF, et al. A superior early myocardial infarction marker. Human heart-type fatty acid-binding protein[J]. *Z Kardiol*, 2004, 93(5): 388-397.

(上接第 170 页) 张素系统活性,在清晨达到最高峰有关。同时血压变异增大还可激活血小板活性,在血管狭窄部位易诱发血栓形成,左心室肥厚的高血压患者恶性心律失常和猝死的危险性显著增加,其心血管病死率较无左心室肥厚者增加 8 倍<sup>[8]</sup>,因此,血压变异程度增加可导致心脑血管病变高发,控制血压变异应成为降压治疗的新目标。

#### [参 考 文 献]

[1] Frattola A, Parati G, Cuspidi C, et al. Prognostic value of 24-hour blood pressure variability[J]. *J Hypertens*, 1993, 11(10): 1133-1137.

[2] 陈新. 临床心律失常学[M]. 北京:人民卫生出版社, 2000: 1057-1059.

[3] Asmar R, Lacourcière Y. A new approach to assessing antihypertensive therapy: Effect of treatment on pulse pressure.

candesartan cilexetil in hypertension ambulatory measurement of blood pressure (CHAMP) study investigators[J]. *J Hypertens*, 2000, 18(11): 1683-1690.

[4] Sobue T, Yokota M, Iwase M, et al. Influence of left ventricular hypertrophy on left ventricular function during dynamic exercise in the presence of coronary artery disease[J]. *J Am Coll Cardiol*, 1995, 25(1): 91-98.

[5] Higham PD, Hilton CJ, Alcheshon JD, et al. Does QT dispersion reflect dispersion of ventricular recovery? [J]. *Circulation*, 1992, 86(4): 392-394.

[6] Sulbarán TA, Silva ER, Maestre G. Isolated systolic hypertension: A new challenge in medicine [J]. *J Hum Hypertens*, 2002, 16(Suppl 1): S44-S47.

[7] Parati G, Ulian L, Santucci C, et al. Clinical value of blood pressure variability[J]. *Blood Press Suppl*, 1997, 2: 91-96.

[8] Leenen FH. Left ventricular hypertrophy in hypertensive patients[J]. *Am J Med*, 1989, 86(1B): 63-65.