

[文章编号] 1007- 3949(2001)- 03- 0249- 02

•研究简报•

# 杓型与非杓型高血压的脂质过氧化水平

石 喆, 秦 瑶, 赵 静, 孙全林, 邓宗琴

(贵州省遵义医学院附属医院心内科, 贵州省遵义市 563003)

[主题词] 高血压, 杓型, 非杓型; 脂质过氧化; 动脉粥样硬化

[摘要] 探讨杓型与非杓型高血压患者的脂质过氧化水平及其与动脉粥样硬化的关系。根据 24 h 动态血压测定结果将高血压患者分为杓型组与非杓型组, 测定血浆脂质过氧化物和超氧化物歧化酶水平。结果发现与杓型高血压相比, 非杓型高血压血浆脂质过氧化物浓度明显升高, 超氧化物歧化酶明显降低, 超氧化物歧化酶/脂质过氧化物比值明显下降。表明脂质过氧化损伤及抗氧化能力在杓型与非杓型高血压之间存在显著差异, 非杓型高血压 24 h 持续血压负荷可促进体内脂质过氧化损伤; 结合体外及动物实验结果, 推测非杓型高血压的动脉粥样硬化易感性可能与其体内脂质过氧化损伤增强有关。

[中图分类号] R541.402

[文献标识码] A

非杓型高血压病(hypertension)患者心脑血管病发生率、病死率和发生动脉粥样硬化的危险性均明显高于杓型高血压<sup>[1]</sup>。已知高血压患者体内存在脂质过氧化损伤, 且已证实体内脂质过氧化水平与动脉粥样硬化的形成过程直接相关<sup>[2]</sup>。然而, 乞今为止尚无研究表明这种脂质过氧化损伤在杓型与非杓型高血压之间有无差异, 以及这种差异性是否与非杓型高血压的动脉粥样硬化易感性有关, 本文对此进行了研究。

## 1 资料与方法

### 1.1 研究对象

选择符合 WHO 高血压诊断标准的高血压患者 62 例, 其中男性 40 例, 女性 22 例, 平均年龄  $55 \pm 9$  岁, 排除继发性高血压、糖尿病、心肾功能衰竭、脑血管疾病及其它慢性疾病, 于试验前 1~2 周停用降压药物和抗氧化剂。

### 1.2 动态血压测定(ABPM)

动态血压测定采用无创携带式动态血压仪, 测定白昼(清醒)1 次/20 min, 夜间(睡眠)1 次/30 min, 记录盒具备自动补测功能, 测量次数总共不少于 55~60 次, 每次记录收缩压(SBP)、舒张压(DBP)、平均压和心率。参照文献[3], 判定血压的昼夜变异率[(白昼均值 - 夜间均值)/白昼均值]小于 10% 者为非杓型高血压患者, 变异率大于 10% 者为杓型高

压患者。

### 1.3 血浆脂过氧化物与超氧化物歧化酶的测定

血浆脂过氧化物(LPO)按硫代巴比妥酸反应荧光法测定, 超氧化物歧化酶(SOD)活性测定采用羟胺法<sup>[4]</sup>。

### 1.4 统计分析

测定结果以  $\bar{x} \pm s$  表示, 组间比较采用 t 检验。

## 2 结 果

### 2.1 动态血压测定结果

从表 1(下页)可见, 62 例高血压患者中有 34 例为杓型高血压, 28 例为非杓型高血压, 两组间的年龄、性别、睡眠时间及平均血压值无显著差异性, 组间具有可比性。

### 2.2 脂质过氧化物与超氧化物歧化酶测定结果

表 2 显示非杓型较杓型高血压组血浆脂质过氧化物浓度明显升高, 超氧化物歧化酶活性明显降低, 其比值显著降低。而上述测定指标在正常组与杓型和非杓型高血压组间也存在显著差异。

表 2. 杓型与非杓型高血压脂质过氧化物与超氧化物歧化酶水平的比较( $\bar{x} \pm s$ )

分 组(n)	LPO( $\mu\text{mol/L}$ )	SOD(u/g)	SOD/LPO
正常血压(20)	$2.39 \pm 0.62^b$	$98.66 \pm 15.23^b$	$49.54 \pm 12.13^b$
杓型高血压(34)	$3.68 \pm 0.87^a$	$96.22 \pm 16.41^a$	$31.17 \pm 13.63^a$
非杓型高血压(28)	$4.30 \pm 0.95$	$88.07 \pm 12.36$	$23.38 \pm 11.51$

与正常血压组比较, a:  $P < 0.01$ ; 与杓型高血压组比较, b:  $P < 0.01$ .

[基金资助] 贵州省卫生厅基金资助课题

[作者简介] 石捷, 女, 1964 年出生, 上海人, 硕士学位, 副教授, 硕士生导师, 内科心血管专业, 主要从事高血压的实验和临床研究工作。

表 1. 构型与非构型高血压患者一般资料及动态血压测定值的比较( $\bar{x} \pm s$ )

指 标	构型高血压	非构型高血压
n	34	28
男	22	18
女	12	10
年龄(岁)	54 ± 8	56 ± 8
睡眠时间(h)	6.4 ± 0.9	6.8 ± 0.6
临床实测血压(mmHg)		
收缩压	161 ± 18.8	165 ± 16
舒张压	105 ± 6.8	107 ± 9.0
白天实测血压(mmHg)		
收缩压	149 ± 9.0	153 ± 7.5
舒张压	95 ± 6.0	98 ± 6.8
晚上实测血压(mmHg)		
收缩压	127 ± 8.3	140 ± 6.8
舒张压	78 ± 9.0	92 ± 6.0 <sup>a</sup>
24 h 平均血压(mmHg)		
收缩压	143 ± 8.3	155 ± 6.8
舒张压	90 ± 8.3	96 ± 6.0 <sup>b</sup>
血压变异率(%)		
收缩压	14.8	8.5
舒张压	17.9	6.1 <sup>a</sup>

与构型高血压组比较, a:  $P < 0.01$ , b:  $P < 0.05$ .

### 3 讨 论

非构型高血压的心脑血管事件发生率明显高于构型高血压, 本研究证实非构型高血压的夜间动态血压和 24 h 动态血压均值均显著高于构型高血压, 认为非构型高血压的夜间血压持续升高加速其并发症的发生。以往研究发现在同年龄组中非构型高血压的颈动脉粥样斑块发生率增加, 内膜中层增厚严重, 提示非构型高血压较构型高血压的动脉粥样硬化易感性增加<sup>[1,5]</sup>。

体外及动物实验表明脂质过氧化损伤与动脉粥样硬化的形成和进展有关, 高脂喂养兔的主动脉粥样硬化程度与血浆中脂质过氧化物浓度呈正相关, 与超氧化物歧化酶呈负相关, 从而促使动脉粥样硬化的形成, 并且发现脂质过氧化损伤存在于动脉粥样硬化形成和进展的各个阶段中, 尤其在动脉粥样硬化早期脂

质过氧化损伤更为严重。由此提出体内脂质过氧化损伤增加和抗氧化酶系活性降低可能是动脉硬化形成重要的病理生理机制<sup>[2,6]</sup>。

本研究结果显示血浆脂质过氧化物和超氧化物歧化酶在正常组与构型和非构型组之间均存在显著差异, 再次证实高血压患者体内存在脂质过氧化损伤, 同时将非构型与构型高血压组比较, 进一步发现非构型组血浆脂质过氧化物浓度明显升高, 超氧化物歧化酶活性明显降低, 反映机体抗氧化能力的血浆超氧化物歧化酶/脂质过氧化物比值显著降低。表明脂质过氧化损伤在构型与非构型高血压之间同样存在着显著差异, 其可能机制为非构型高血压 24 h 持续血压负荷可导致血管内皮细胞的氧自由基产物积蓄, 同时增加体内低密度脂蛋白的氧化修饰, 促进低密度脂蛋白侵入动脉壁。结合体外及动物实验结果, 推测非构型高血压的动脉粥样硬化易感性可能与体内脂质过氧化损伤增加有关。临幊上对于非构型高血压患者的治疗除降低白昼血压外, 着重降低夜间血压, 改善血压昼夜节律十分必要; 同时加强抗氧化治疗可能有助于阻止和延缓动脉粥样硬化的形成和发展。

### 参考文献

- [1] Pierdomenico SD, Lapenna D, Guglielmi MD, et al. Arterial disease in dipper and nondipper hypertensive patients [J]. Am J Hypertens, 1997, 10: 511– 518
- [2] Chen LY, Haught H, Yang B, et al. Preservation of endogenous antioxidant activity and inhibition of lipid peroxidation as common mechanisms of antiatherosclerotic effects of vitamin E, Lovastatin and amlodipine [J]. J Coll Cardio, 1997, 30(2): 569– 575
- [3] Pedulla M, Silvestri R, Lasco A, et al. Sleep structure in essential hypertension patients: Differences between dippers and non-dippers [J]. Blood Press, 1995, 4: 232– 237
- [4] 季建平, 吴再彬, 刘岐山, 等. 超氧化物歧化酶超微量快速测定法 [J]. 南京铁道医学院学报, 1991, 10: 27– 28
- [5] Roman MJ, Pickering TG, Schwartz JE, et al. Is the absence of a normal nocturnal fall in blood pressure (nondipping) associated with cardiovascular target organ damage [J]? J Hypertens, 1997, 15: 969– 978
- [6] Roman MJ, Pickering TG, Pini R, et al. Prevalence and determinants of cardiac and vascular hypertrophy in hypertension [J]. Hypertension, 1995, 26: 369– 373

(此文 2000-08-02 收到, 2001-06-20 修回)

(此文编辑 朱雯霞)