

# 老年高血压病患者血管内皮损伤、血小板活化及炎症因子的改变

袁洪, 李轶男, 张梦玺

(中南大学湘雅医学院附属第三医院心内科, 长沙 410013)

[关键词] 老年; 高血压病; von Willebrand 因子;  $\alpha$  颗粒膜蛋白-140; C-反应蛋白

[摘要] 为观察老年高血压病患者的血管内皮细胞损伤、血小板活化和炎症因子变化。选择 31 例 iv、 $\text{㉑}$ 期老年高血压病患者和 28 例老年正常对照者, 测定血浆 vWF、 $\alpha$  颗粒膜蛋白-140 和血清 C-反应蛋白含量。结果发现, 老年高血压病组血浆 vWF 含量为 123.3%, 与老年正常对照组比较明显增高 ( $P < 0.05$ ); 老年高血压病组血浆  $\alpha$  颗粒膜蛋白-140 含量为 15.84  $\mu\text{g/L}$  也明显高于老年正常对照组 ( $P < 0.05$ ); 血清 C-反应蛋白含量较老年正常对照组高, 但差异无显著性。老年高血压病组血浆 vWF 含量与收缩压呈正相关 ( $P < 0.05$ )。提示 iv、 $\text{㉑}$ 期老年高血压病患者有明显的内皮细胞损伤和血小板活化。

[中图分类号] R544.1

[文献标识码] A

虽然高血压病患者的血管处于压力高的状态下, 但是, 高血压的严重并发症(心肌梗死、脑卒中)主要是血栓性的, 而非出血性的<sup>[1]</sup>。研究证实, 内皮细胞损伤、血小板活化和炎症在血栓形成中起着重要的作用。本文旨在了解老年高血压病患者的内皮细胞损伤、血小板活化和炎症改变。

## 1 对象和方法

### 1.1 对象

按 1993 年 WHO/ISH 建议的血压判别标准, 老年高血压病组为新近诊断或停药至少两周的 iv、 $\text{㉑}$ 期高血压病患者 31 例, 其中男 16 例, 女 15 例; 年龄  $65.2 \pm 3.3$  岁。

老年正常对照组 28 例, 男 14 例, 女 14 例; 年龄  $66.5 \pm 4.0$  岁。既往无中风病史, 无高血压病的健康人。

以上对象均经病史询问、体格检查及实验室检查排除继发性高血压、冠心病、风湿性心脏病、糖尿病、高脂血症、痛风、高尿酸血症、血液病、肝、肾功能不全、近期感染等, 在半年内未吸烟。两组之间年龄、性别无显著性差异。

### 1.2 实验方法

所有对象均于清晨 7 时至 8 时空腹采血。试剂盒购于上海亚都生物技术公司, 血浆 vWF 含量、

GMP-140 含量均用 ELISA 法测定, 血清 CRP 含量用免疫浊度法测定。

### 1.3 统计学处理

年龄、血压、血糖、尿素氮、血脂和血浆 vWF 含量以  $\bar{x} \pm s$  描述, 因血浆 GMP-140 含量和血清 CRP 含量呈非正态分布, 以中位数 (M) 和四分位数间距 (IQR) 描述。正态分布资料多组间比较用方差分析, 两两比较用 q 检验; 非正态分布资料多组间比较用 Kruskal-Wallis 检验, 两两比较用 Mann-Whitney U 检验。

## 2 结果

### 2.1 受试者一般资料

受试者的一般资料见表 1。可见老年高血压病组仅收缩压和舒张压明显高于老年对照组 ( $P < 0.001$ ), 其余资料均无显著性差异。

表 1. 受试者的一般资料 ( $\bar{x} \pm s$ )

指标	老年正常对照组	老年高血压病组
n	28	31
收缩压 (mm Hg)	126.4 $\pm$ 8.1	168.4 $\pm$ 9.3 <sup>c</sup>
舒张压 (mm Hg)	76.1 $\pm$ 6.9	87.5 $\pm$ 10.3 <sup>c</sup>
血糖 (mmol/L)	4.77 $\pm$ 0.60	4.99 $\pm$ 0.47
尿素氮 (mmol/L)	5.74 $\pm$ 0.97	5.97 $\pm$ 0.97
肌酐 (mmol/L)	97.7 $\pm$ 17.8	100.7 $\pm$ 14.3
TG (mmol/L)	1.21 $\pm$ 0.23	1.26 $\pm$ 0.23
TC (mmol/L)	4.30 $\pm$ 0.62	4.42 $\pm$ 0.56
HDLc (mmol/L)	1.23 $\pm$ 0.13	1.19 $\pm$ 0.10
LDLC (mmol/L)	2.52 $\pm$ 0.56	2.67 $\pm$ 0.46

c: 与老年正常对照组比较,  $P < 0.001$ 。

[作者简介] 袁洪, 男, 1958 年出生, 湖南省人, 内科学主任医师, 教授。湖南医科大学附属第三医院心内科副主任, 医院中心实验室主任。

2.2 两组患者血浆 vW 因子、颗粒膜蛋白-140 和血清 C-反应蛋白含量的比较

两组患者血浆 vW 因子、血小板颗粒膜蛋白 P-140 含量和血清 C-反应蛋白水平见表 2。可见老年高血压病组血浆 vWF 和 GMP-140 含量均明显高于老年正常对照组( $P < 0.05$ ), 血清 CRP 含量较老年正常对照组高, 但差异无显著性。

表 2. 2 组血浆 vW 因子、颗粒膜蛋白 P-140 和血清 C-反应蛋白含量的比较

指 标	老年正常对照组	老年高血压病组
n	28	31
vWF (%)	104.5 ± 23.5	123.3 ± 34.5 <sup>a</sup>
GMP-140 (μg/L)	12.50(9.96~ 18.69)	15.84(12.75~ 21.85) <sup>a</sup>
CRP (mg/L)	1.66(1.19~ 2.33)	2.11(1.52~ 2.61)

a: 与老年正常对照组比较,  $P < 0.05$ 。

2.3 老年高血压病组 vW 因子、颗粒膜蛋白 P-140 和血清 C-反应蛋白及血压之间的相关分析

老年高血压病组血浆 vWF、GMP-140 及血清 CRP 含量之间均无显著相关; 血浆 vWF 含量与收缩压呈显著正相关( $r = 0.306, P = 0.037$ ), 其他指标之间无显著相关性。

3 讨论

血浆 vWF 是反映血管内皮受损的特异性标志物, 血浆中 vWF 含量增多, 可通过促进血小板黏附和聚集而使机体有血栓形成倾向。本研究发现, iv ㊟期老年高血压病患者血浆 vWF 含量明显增高, 表明这些患者有血管内皮细胞受损, 与 Blann 等<sup>[2]</sup>研究 iv ㊟期高血压病患者的结果相符。Lip 等<sup>[3]</sup>研究发现, 高血压病患者血浆 vWF 含量增高, 但也有高血压病患者血浆 VWF 含量不增高的研究报道<sup>[4]</sup>, 可能与所研究对象的血压增高程度、高血压史年限等因素不同有关。我们的相关分析结果显示, 在老年高血压病患者中, 血浆 vWF 含量与收缩压呈正相关, 说明血管内皮损伤与高血压的严重程度有关。

血小板活化在血栓形成中起重要作用, GMP-140 是反映血小板活化的分子标志物。Andrioli 等<sup>[5]</sup>研究了 21 例无并发症的高血压病患者的血小板活化情况, 结果表明, 患者有明显的血小板活化。我们以 GMP-140 作为反映血小板活化的指标, 结果发现, iv、㊟期老年高血压病患者血浆 GMP-140 含量较老

年正常对照组明显增高; 说明 iv、㊟期老年高血压病患者血小板活性增强, 与其他学者的研究结果一致<sup>[3,5]</sup>。

在我们所研究的老年高血压病患者。血浆 vWF 含量与 GMP-140 含量之间无显著相关, 与其他学者的研究结果相符<sup>[6]</sup>, 认为可能与释放两者的主要细胞不同, 促进两者释放的刺激物不同有关。

C-反应蛋白 CRP 通常被作为评价其他方面健康者的心血管疾病危险性的好的炎症指标, 本研究以 CRP 作为反映炎症的标志物, 发现 iv、㊟期老年高血压病患者的血清 CRP 含量较老年正常对照高, 但差异无显著性, 可能与我们研究的病例数少有关。老年高血压病患者是否存在炎症改变还有待进一步研究。

以上结果表明, iv、㊟期老年高血压病患者有明显的内皮细胞损伤和血小板活化, 使机体有血栓形成倾向。文献<sup>[7]</sup>报道, 给高血压病患者降压治疗, 当血压降至正常水平后, 血浆 vWF 含量、GMP-140 含量显著下降, 甚至降至正常。因此, 我们给老年高血压病患者进行降压治疗时, 应选择对患者血管内皮损伤和血小板活化有改善作用的降压药, 并同时给予其他保护血管内皮、抗血小板活化药物, 可望进一步降低并发缺血性心脑血管疾病的发生率。

参考文献

[1] MacMahon S, Peto R, Collins R, et al. Blood pressure, stroke and coronary heart disease. Part 1. Prolonged difference in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias [J]. *Lancet*, 1990, **335**: 765- 774

[2] Blann AD, Naqui T, Walte M, et al. Von Willebrand factor antigen and fibronectin in essential hypertension [J]. *Thromb Res*, 1995, **79**: 331- 336

[3] Lip GYH, Blann AD, Zarifis J, et al. Soluble adhesion molecule Pselectin electin and endothelial dysfunction in essential hypertension: implications for atherogenesis? A preliminary report [J]. *J Hypertens*, 1995, **13**: 1 674- 678

[4] Verhaar MC, Beutler JJ, Gaillard CA, et al. Progressive vascular damage in hypertension is associated with increased levels of circulating Pselectin electin [J]. *J Hypertens*, 1998, **16**: 45- 50

[5] Andrioli G, Ortolani R, Fontana L, et al. Study of platelet adhesion in patients with uncomplicated hypertension [J]. *J Hypertens*, 1996, **14**: 1 215- 221

[6] 黄振宇, 袁洪, 李铁男, 等. 老年高血压病患者血小板活化及炎症因子改变 [J]. *中华流行病学杂志*, 2000, **21**: 318

[7] Levy PJ, Yunis C, Owen J, et al. Inhibition of platelet aggregability by losartan in essential hypertension [J]. *Am J Cardiol*, 2000, **86** (11): 1 188- 192

(此文 2000- 08- 22 收到, 2001- 04- 23 修回)  
(此文编辑 胡必利)