

· 临床研究 ·

[文章编号] 1007-3949(2018)26-01-0060-05

血压对非动脉粥样硬化中年人颈动脉形态、血流动力学的影响

王文荣, 熊开宇, 何辉, 吕媛媛, 俞梦晨

(北京体育大学, 北京市 100084)

[关键词] 动脉粥样硬化; 中年人; 血压; 颈动脉形态; 血流动力学

[摘要] **目的** 分析不同血压水平受试者在未形成动脉粥样硬化(As)前颈动脉形态和血流动力学特点, 为不同血压水平人群动脉硬化的早期预防和治疗提供依据。**方法** 筛选308名受试者(年龄40~65岁, 平均52.2±4.7岁), 根据血压分为正常血压组、正常高值血压组、I级高血压组, 排除动脉粥样硬化、冠心病等重大心血管疾病者; 采用美国GE vivid 7彩超测定颈动脉内膜中膜厚度(IMT)、阻力指数(RI)、搏动指数(PI)、收缩期峰值流速(PSV)、颈动脉内径, 并计算血流壁面剪切力(WSS); 采用血液生化分析仪检测血脂四项。**结果** 三组受试者年龄、心率、体重指数(BMI)、总胆固醇(TC)、甘油三酯(TG)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)均未表现出显著差异, BMI均未达到肥胖标准, 三组受试者的基本信息没有明显差异; 收缩压和舒张压在I级高血压组显著高于正常高值血压组、正常血压组($P<0.05$), 在正常高值血压组显著高于正常血压组($P<0.05$), 按血压水平分组成功。正常高值血压组和I级高血压组PSV高于正常血压组, 正常高值血压组PSV高于I级高血压组, 但三组间PSV、PI、RI没有统计学差异; 正常高值血压组和I级高血压组WSS显著低于正常血压组($P<0.05$)。正常高值血压组和I级高血压组颈动脉内径显著高于正常血压组($P<0.05$), 组间IMT无显著差异。**结论** 血压升高的两组非动脉粥样硬化中年人颈动脉内径增大和WSS下降。不同血压水平的非动脉粥样硬化人群颈动脉WSS较PI、RI而言更敏感。

[中图分类号] R5

[文献标识码] A

Effect of blood pressure on the carotid artery morphology and hemodynamics of middle-aged people without atherosclerosis

WANG Wen-Rong, XIONG Kai-Yu, HE Hui, LV Yuan-Yuan, YU Meng-Chen

(Beijing Sports University, Beijing 100084, China)

[KEY WORDS] Atherosclerosis; Middle-aged people; Blood pressure; Carotid morphology; Hemodynamics

[ABSTRACT] **Aim** To analyze the characteristics of carotid artery morphology and hemodynamics before and after atherosclerosis (As) in subjects with different blood pressure levels, and to provide evidence for the early prevention and treatment of atherosclerosis in different blood pressure groups. **Methods** 308 subjects (age range 40~65 years, mean age 52.2±4.7 years) were screened and divided into normal blood pressure group, normal high blood pressure group, grade I hypertension group, exclusion of major cardiovascular diseases, such as atherosclerosis, coronary heart disease, etc. The carotid intima-media (IMT), resistance index (RI), pulse index (PI), peak systolic velocity (PSV) and internal diameter were measured by GE vivid 7 Color Doppler, blood flow wall shear force (WSS) was calculated and four blood lipids were detected by blood biochemical analyzer. **Results** Age, heart rate, body mass index (BMI), total cholesterol (TC), triglyceride (TG), low density lipoprotein cholesterol (LDLC), high density lipoprotein cholesterol (HDL-C) in the three groups did not show significant difference, BMI did not reach the standard of obesity, the basic information in the three groups had no significant difference. Systolic blood pressure and diastolic blood pressure in hypertension group were significantly higher than those in normal high blood pressure group and normal blood pressure group ($P<0.05$). In normal high blood pressure group, systolic blood pressure and diastolic blood pressure were significantly higher than those in normal blood pressure group ($P<0.05$), and the subjects were successfully grouped according to blood pressure level.

[收稿日期] 2017-07-12

[修回日期] 2018-01-04

[基金项目] 中央高校基本科研业务费专项资金资助项目(2015ZD005;2017YB020)

[作者简介] 王文荣, 博士研究生, 研究方向为运动与体质健康, E-mail 为 wang18635752688@126.com。通讯作者何辉, 博士, 高级实验师, E-mail 为 he_hui0402@126.com。

PSV in normal high blood pressure group and grade I hypertension group was higher than that in normal blood pressure group, PSV in normal high blood pressure group was higher than that in grade I hypertension group, PSV, PI and RI had no significant difference in the three groups. WSS in normal high blood pressure group and grade I hypertension group was significantly lower than that in normal blood pressure group ($P<0.05$). The diameter of carotid artery in normal high blood pressure group and grade I hypertension group was significantly higher than that in normal blood pressure group ($P<0.05$), and IMT had no significant difference between the two groups. **Conclusion** The carotid artery diameter increased and WSS decreased in the two groups of non atherosclerotic middle-aged people with elevated blood pressure. WSS in non atherosclerotic people with different blood pressure is more sensitive than PI and RI.

高血压是导致颈动脉粥样硬化斑块的一个独立危险因素,动脉硬化早期可以通过多种干预方式降低血压,延缓动脉硬化进程^[1-5]。血压升高导致动脉硬化斑块,与血流动力学和形态指标密切相关,随着血压的升高,颈动脉搏动指数(pulse index, PI)和颈动脉阻力指数(resistance index, RI)增高,颈动脉壁面剪切力(wall shear stress, WSS)紊乱及颈总动脉内膜中膜厚度(intima-media thickness, IMT)增厚,进而发展为动脉斑块^[6-8]。尽管已有大量研究在探讨不同血压水平颈动脉形态和颈动脉血流动力学的变化,但主要集中在动脉斑块形成后或临床上^[9],少有研究关注动脉粥样硬化形成前血压对颈动脉形态和血流动力学的影响。因此,本研究选择包括正常血压、正常高值血压、I级高血压在内的非动脉粥样硬化人群为研究对象,分析不同血压水平受试者未形成斑块前血流动力学特点,为不同血压水平人群动脉硬化的早期预防和治疗提供依据。

1 资料和方法

1.1 研究对象

在北京市昌平区招募 308 名受试者,年龄 40~65 岁,平均 52.2 ± 4.7 岁,分为三组:正常血压组 117 名,正常高值血压组 101 名, I 级高血压组 90 名。纳入标准:①符合 2010 年《中国高血压防治指南》的诊断标准^[10],正常收缩压 <120 mmHg 和/或舒张压 <80 mmHg,高血压前期 120 mmHg \leq 收缩压 ≤ 139 mmHg 和/或 80 mmHg \leq 舒张压 ≤ 89 mmHg, I 级高血压 140 mmHg \leq 收缩压 ≤ 159 mmHg 和/或 90 mmHg \leq 舒张压 ≤ 99 mmHg;②血脂正常;③从首次诊断为高血压,从未进行抗压药物治疗;④所有受试者参与本研究前充分了解研究内容与研究过程,并签署知情同意书。排除标准:①继发性高血压;②正在服用药物;③高血脂、糖尿病;④冠心病、心肌病等严重心血管疾病。

1.2 测试流程

受试者前一天晚上禁食至少 12 h。实验于上午 8:30 开始。空腹抽血,安静、暗光、温度为 22°C ~ 25°C 的空调房间里保持仰卧位 10 min 后,进行血压、超声测试。

1.3 颈动脉斑块筛查及血流动力学指标测定

采用美国 GE vivid 7 彩超仪测定,受试者仰卧位,充分暴露颈部,头偏向一侧,用 10.0 MHz 的线阵探头,沿胸锁乳突肌外缘纵切扫查。对双侧颈总动脉进行二维检查,取最大颈总动脉 IMT 来反映颈动脉粥样硬化的严重程度,颈动脉斑块诊断标准为局限性回声结构突出管腔厚度 >1.3 mm,并统计斑块形成情况^[11]。

1.4 血压测试

利用水银血压计完成测定。受试者休息 15 min 后,右上臂与心脏放在同一水平线上,测定受试者收缩压和舒张压。测定 3 次,每次间隔 1 min,取平均值^[12]。

1.5 血脂测定

要求受试者提前 12 h 禁食,早上抽取空腹静脉血,静脉血采集后 2 h 内 3000 r/min 离心分离血清,测定指标包括总胆固醇(TC)、甘油三酯(triglyceride, TG)、低密度脂蛋白胆固醇(low density lipoprotein cholesterol, LDLC)、高密度脂蛋白胆固醇(high density lipoprotein cholesterol, HDLC)。

1.6 颈动脉局部血流 WSS 计算

采用美国 GE vivid 7 彩超仪测得颈动脉内径、PSV,并代入公式计算 WSS, $WSS = 4\eta V/D$ 其中, WSS 为壁面剪切力, η 为血液黏滞度, V 为血流速度, D 为血管内径,计算时取血液黏度 $\eta = 4$ mPa.s^[13]。

1.7 统计学分析

数据以 $\bar{x}\pm s$ 表示,并进行同质性检验,方差齐性用 LSD,方差不齐用 Tamhane 进行单因素方差分析。以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 受试者基本信息

三组受试者年龄、心率、BMI、TG、TC、HDLC、

LDLC 均未表现出显著差异, BMI 均未达到肥胖标准, 说明三组之间基本信息没有明显差异, 可以进行对比分析。收缩压、舒张压在 I 级高血压组显著

高于正常高值血压组和正常血压组 ($P < 0.05$), 在正常高值血压组显著高于正常血压组 ($P < 0.05$), 说明受试者分组成功(表 1)。

表 1. 受试者基本信息对比分析

Table 1. Comparison and analysis of the basic information of the subjects

指 标	正常血压组 ($n = 117$)	正常高值血压组 ($n = 101$)	I 级高血压组 ($n = 90$)	总体 ($n = 308$)
年龄(岁)	52.6±4.0	51.2±5.0	52.3±4.0	52.2±4.0
收缩压(mmHg)	111.98±7.00	131.86±4.00 ^a	150.26±11.00 ^{ab}	124.15±16.00
舒张压(mmHg)	69.27±7.00	78.74±12.00 ^a	84.23±9.10 ^{ab}	74.45±11.00
心率(次/分)	68.31±9.00	71.15±8.00	69.64±7.20	69.28±8.00
BMI(kg/m ²)	25.01±2.10	25.54±2.21	25.67±1.40	25.26±2.00
TG(mmol/L)	0.98±0.14	0.77±0.12	0.82±0.22	0.90±0.18
TC(mmol/L)	4.33±0.20	4.18±0.23	4.16±0.25	4.26±0.23
HDLC(mmol/L)	1.20±0.09	1.34±0.13	1.31±0.17	1.26±0.13
LDLC(mmol/L)	2.33±0.25	2.21±0.15	2.32±0.16	2.30±0.22

a 为 $P < 0.05$, 与正常血压组比较; b 为 $P < 0.05$, 与正常高值血压组比较。

2.2 颈动脉血流动力学指标变化

颈动脉 PSV 在正常高值血压组和 I 级高血压组高于正常血压组, 在正常高值血压组高于 I 级高血压组, 但 PI、RI 组间没有统计学差异。颈动脉 WSS 在正常高值

血压组、I 级高血压组显著低于正常血压组 ($P < 0.05$), 而在正常高值血压组和 I 级高血压组间无统计学差异。说明非动脉粥样硬化中年人血压对颈动脉血流动力学指标有影响, 颈动脉 WSS 更敏感(表 2)。

表 2. 颈动脉血流动力学指标对比分析

Table 2. Comparison and analysis of hemodynamic indexes of carotid artery

指 标	正常血压组 ($n = 117$)	正常高值血压组 ($n = 101$)	I 级高血压组 ($n = 90$)	总体 ($n = 308$)
PSV(cm/s)	60.98±14.14	66.31±15.69	63.35±11.65	62.74±14.14
PI	1.53±0.53	1.55±0.43	1.75±1.47	1.58±0.79
RI	0.71±0.07	0.72±0.09	0.71±0.08	0.71±0.08
WSS(dyne/cm ²)	16.67±4.48	16.01±4.65 ^a	14.82±2.97 ^a	15.81±4.26

a 为 $P < 0.05$, 与正常血压组比较。

2.3 颈动脉形态指标比较

三组 IMT 均在正常范围内, 且没有统计学差异。颈动脉内径在正常高值血压组、I 级高血压组显著高于正常血压组 ($P < 0.05$), 而在正常高值血压

组和 I 级高血压组间无统计学差异。说明非动脉粥样硬化中年人血压对颈动脉 IMT 的影响不大, 形态上的变化主要以内径增大为主(表 3)。

表 3. 颈动脉形态指标对比分析

Table 3. Comparison and analysis of the morphological indexes of carotid artery

指 标	正常血压组 ($n = 117$)	正常高值血压组 ($n = 101$)	I 级高血压组 ($n = 90$)	总体 ($n = 308$)
IMT(mm)	0.73±0.17	0.67±0.13	0.67±0.12	0.70±0.16
颈动脉内径(mm)	6.14±0.49	6.71±0.52 ^a	6.89±0.50 ^a	6.43±0.59

a 为 $P < 0.05$, 与正常血压组比较。

3 讨 论

《2015 中国心血管病报告》显示, 心血管疾病占居民死因的 40% 以上, 为我国居民的首位死亡原

因^[14]。动脉粥样硬化是一种慢性血管疾病, 好发于动脉分叉、弯曲部位。血压升高后, 血流紊乱, 继而出现血管内皮损伤, 通透性增加, 血脂沉积, 炎性细胞和血小板激活, 导致纤维组织增生及平滑肌细胞增殖和

迁移,最终形成动脉粥样硬化^[6-8,15-16]。因此,血液流体力学在动脉粥样硬化的形成过程中起到重要作用。

1933 年首次有研究观察血流对血管的影响,内皮细胞在血管壁的最内侧,受到血流的直接机械刺激^[17]。颈动脉形态指标主要包括 IMT 和内径,IMT 是动脉粥样硬化诊断的通用指标^[11]。流体力学指标主要包括 PI、RI、WSS。PI 是血管顺应性及弹性状态的指标,RI 为衡量血管舒张状况及阻力状况的指标,WSS 是血流流经血管表面时产生的朝向血流方向的摩擦力。一般来说,随着年龄和心血管危险因素的增加,血压、PI、RI 增高,PSV、WSS 下降^[18]。

动脉壁剪切力大约在 $10\sim 70\text{ dyne/cm}^2$,而相应静脉的正常 $1\sim 6\text{ dyne/cm}^2$ ^[19]。给体外培养的内皮细胞施加剪切力干预,能够激活细胞膜感受器,进而启动力学信号传导通路^[20]。目前普遍认为,一定范围内较高的血流剪切力有利于维持正常的血管内皮功能,过低的血流剪切力促进内皮功能受损或易形成血栓,促进粥样斑块的发生和发展^[21-23]。正常血压时,稳定的层流能抑制血管内皮和平滑肌细胞增殖和凋亡,减少炎症因子脂质的摄取和合成。在正常高值血压时,自主神经兴奋性增加,内分泌改变,血管舒缩平衡被打破,导致 WSS 增加,而过高的 WSS 会造成内膜受损;此时常常伴有内径扩张、血流紊乱,剪切力高低多变。高血压时,异常湍流和低剪切力的持续刺激,促进细胞增殖和凋亡,增加炎症反应和内皮对脂质的摄取及合成,这使单核细胞和脂质在内皮下聚集增多,引起血管结构和功能的改变并重构形成斑块^[24]。有报道以 53~66 岁男性为研究对象,采用光学相干断层成像术诊断发现,低剪切力与基线斑块风险呈正相关,6 个月的随访中,更容易发展为高风险斑块^[25]。研究发现,10 个月随访 67 岁有颈动脉斑块的女性,发现高 WSS 影响斑块脆弱性,WSS 可能成为预测未来事件的潜在参数^[26]。因此,只有在动脉斑块形成前,一定范围内保持较高的剪切力,才能更有效降低心血管危险。因此本研究选择中年非动脉粥样硬化人群为研究对象,分析不同血压水平受试者动脉粥样硬化早期血流动力学特点及形态特点,为不同血压水平人群动脉硬化的早期预防和治疗提供依据。

高血压早期血管壁增厚,管腔扩张,动脉壁弹性减退,动脉僵硬度增加^[27]。高血压前期已经出现血管内皮功能障碍^[28],颈动脉弹性及剪切率已发生改变,低剪切率加速了血管内皮功能的损伤及动脉硬化的发展^[29]。本研究选择不同血压水平非动脉粥样硬化中年人为研究对象,观察斑块形成前颈动

脉血流动力学变化,结果发现正常高值血压组 PSV 较正常血压组增加,I 级高血压组又表现出下降;I 级高血压组和正常高值血压组颈动脉 WSS 都显著降低,内径增加。组间只有颈动脉 WSS 出现统计学差异,可能是因为非动脉粥样硬化正常高值血压组和 I 级高血压组血压的升高引起血流速度增加,血管通过内径增加来减少血流对血管壁的侧压力,随着动脉结构出现适应性变化,最终导致血流速度下降、内径增加、颈动脉 WSS 显著下降。此外,本研究未发现出现斑块前,较 PI、RI 而言,血压对 WSS 的影响更显著,可能与研究对象的病理阶段有关,因此早期的颈动脉 WSS 检测有一定意义。

健康状态血流量维持稳态,此时颈动脉形态也稳定^[30]。高血压长期作用后,导致大动脉的结构变化主要是一种外向型肥厚性重塑,它的形态学特征为血管内腔直径和血管中膜的截面积同步增加^[31]。动脉粥样硬化的早期是血管内皮功能障碍,随着血压的增高出现内中膜增厚,逐渐发展成为动脉粥样硬化^[32]。有研究发现非动脉粥样硬化高血压组 IMT 并未表现出增厚^[33],随着血压水平的增高血管内径逐渐增大^[34]。本研究选择不同血压水平非动脉粥样硬化中年人为研究对象,明确斑块形成前血流动力学变化,发现 I 级高血压组和正常高值血压组的颈动脉 IMT 并未表现出增厚及内径增加。虽然还未形成动脉粥样硬化,但是由于血压升高,已经出现血管结构的适应性变化,通过内径增加来适应高血压并减慢 WSS。由于早期的血管内皮功能障碍能够通过运动改善^[1-3],而且,目前已有研究表明急性运动和有氧运动在改变血流动力学的同时改变血管弹性。间歇式无氧功率自行车干预后,管径急性减小,心率、最大轴心流速、收缩压和最大壁面切应力等血液动力学参数明显增大,并能降低血管的弹性^[35]。中年老年进行 12 周有氧运动后肱动脉剪切率增加^[36],改善血流动力学指标并促进高血压的恢复^[37]。因此,关于血流动力学在运动处方方面的应用,可以通过运动诱导不同水平的动脉压、血液流动,对心血管产生的影响,从血流动力学指标入手进行定量评价。

本研究发现,伴随血压的升高,非动脉粥样硬化中年人的颈动脉内径增大和 WSS 下降。不同血压水平非动脉粥样硬化人群颈动脉 WSS 较 PI、RI 而言更敏感。因此,早期检测 WSS,可能对动脉硬化早期预防和治疗提供一定依据。目前相关研究较少,利用 WSS 检测运动对血管的刺激强度还需进一步研究。

[参考文献]

- [1] Green DJ, Hopman MTE, Padilla J, et al. Vascular adaptation to exercise in humans: Role of hemodynamic stimuli[J]. *Physiol Rev*, 2017, 97(2): 495-528.
- [2] Green DJ, Smith KJ. Effects of exercise on vascular function, structure, and health in humans[J]. *Cold Spring Harb Perspect Med*, 2017, doi: 10.1101/cshperspect.a029819.
- [3] Anderson L, Oldridge N, Thompson DR, et al. Exercise-based cardiac rehabilitation for coronary heart disease: Cochrane systematic review and meta-analysis[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2016, 67(1): 1-12.
- [4] Cunnane CV, Cunnane EM, Walsh MT. A review of the hemodynamic factors believed to contribute to vascular access dysfunction[J]. *Cardiovasc Eng Technol*, 2017, 8(3): 280-294.
- [5] Andersson M, Lantz J, Ebbens T, et al. Multidirectional WSS disturbances in stenotic turbulent flows: A pre- and post-intervention study in an aortic coarctation[J]. *J Biomech*, 2017, 51: 8-16.
- [6] Sakellarios AI, Bizopoulos P, Papafaklis MI, et al. Natural history of carotid atherosclerosis in relation to the hemodynamic environment: a low-density lipoprotein transport modeling study with serial magnetic resonance imaging in humans[J]. *Angiology*, 2017, 68(2): 109-118.
- [7] Ferencik M. Complex relationship between plaque characteristics and hemodynamic significance of stenosis: Insights from coronary computed tomography angiography imaging [J]. *Atherosclerosis*, 2017, 260: 150-152.
- [8] Brown AJ, Teng Z, Evans PC, et al. Role of biomechanical forces in the natural history of coronary atherosclerosis[J]. *Nat Rev Cardiol*, 2016, 13(4): 210-220.
- [9] Randles A, Frakes DH, Leopold JA. Computational fluid dynamics and additive manufacturing to diagnose and treat cardiovascular disease[J]. *Trends Biotechnol*, 2017, 35(11): 1 049-061.
- [10] 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]. *中国高血压杂志*, 2011, 19(8): 701-703.
- [11] 龚兰生. 中国血管病变早期检测技术应用指南(第一次报告) [J]. *中国民康医学*, 2006, 18(5): 323-331.
- [12] 王文, 张维忠, 孙宁玲, 等. 中国血压测量指南[J]. *中华高血压杂志*, 2011, 19(12): 1 101-115.
- [13] Malek AM, Alper SL, Izumo S. Hemodynamic shear stress and its role in atherosclerosis[J]. *JAMA*, 1999, 282(21): 2 035-042.
- [14] 陈伟伟, 高润霖, 刘力生, 等. 中国心血管病报告 2015[J]. *中国循环杂志*, 2016, 31(6): 521-528.
- [15] Taylor AM, Li F, Thimmalapura P, et al. Hyperlipemia and oxidation of LDL induce vascular smooth muscle cell growth: an effect mediated by the HLH factor Id3[J]. *J Vasc Res*, 2006, 43(2): 123-130.
- [16] Li X, Yang Q, Wang Z, et al. Shear stress in atherosclerotic plaque determination [J]. *DNA Cell Biol*, 2014, 33(12): 830-838.
- [17] Schretzenmayr A. Über kreislaufregulatorische Vorgänge an den großen Arterien bei der Muskelarbeit [J]. *Pflügers Archiv; Eur J Physiol*, 1933, 232(1): 743-748.
- [18] 王凡. 颈动脉彩超检查在高血脂病诊断中的应用[J]. *临床医学*, 2016, 36(10): 13-14.
- [19] Nerem RM, Alexander RW, Chappell DC, et al. The study of the influence of flow on vascular endothelial biology [J]. *Am J Med Sci*, 1998, 316(3): 169-175.
- [20] Davies PF. Flow-mediated endothelial mechanotransduction [J]. *Physiol Rev*, 1995, 75(3): 519-560.
- [21] Tzima E, Irani-Tehrani M, Kiosses WB, et al. A mechanosensory complex that mediates the endothelial cell response to fluid shear stress [J]. *Nature*, 2005, 437(7057): 426-431.
- [22] Peiffer V, Sherwin SJ, Weinberg PD. Does low and oscillatory wall shear stress correlate spatially with early atherosclerosis? A systematic review[J]. *Cardiovasc Res*, 2013, 99(2): 242-250.
- [23] Hayashi K, Naiki T. Adaptation and remodeling of vascular wall; biomechanical response to hypertension [J]. *J Mech Behav Biomed Mater*, 2009, 2(1): 3-19.
- [24] Malek AM, Alper SL, Izumo S. Hemodynamic shear stress and its role in atherosclerosis[J]. *JAMA*, 1999, 282(21): 2 035-042.
- [25] Yamamoto E, Siasos G, Zaromytidou M, et al. Low endothelial shear stress predicts evolution to high-risk coronary plaque phenotype in the future: a serial optical coherence tomography and computational fluid dynamics study[J]. *Circ Cardiovasc Interv*, 2017, 10(8): e005455.
- [26] Groen HC, Gijzen FJH, van der Lugt A, et al. Plaque rupture in the carotid artery is localized at the high shear stress region [J]. *Stroke*, 2007, 38(8): 2 379-381.
- [27] Bruno RM, Penno G, Daniele G, et al. Type 2 diabetes mellitus worsens arterial stiffness in hypertensive patients through endothelial dysfunction [J]. *Diabetologia*, 2012, 55(6): 1 847-855.
- [28] 杨娉婷, 袁洪, 王雅琴, 等. 高血压前期体检人群血管内皮功能及其与脉搏波传导速度的关系 [J]. *中国动脉硬化杂志*, 2014, 22(5): 472-476.
- [29] 王亚敏, 周宁明. 探讨早期原发性高血压患者颈动脉弹性功能与血流最大剪切率及内-中膜厚度的相关性 [J]. *肿瘤影像学*, 2016, 25(4): 357-359.
- [30] Humphrey JD, Schwartz MA, Tellides G, et al. Role of mechanotransduction in vascular biology[J]. *Circ Res*, 2015, 116(8): 1 448-461.
- [31] Mulvany MJ, Baumbach GL, Aalkjaer C, et al. Vascular remodeling [J]. *Hypertension*, 1996, 28(3): 505-506.
- [32] Ross R. The pathogenesis of atherosclerosis: a perspective for the 1990s[J]. *Nature*, 1993, 362(6423): 801.
- [33] 林铮, 王振华, 吴玉塘. 臂踝脉搏波传导速度及踝臂指数对高血压患者早期动脉硬化的诊断价值 [J]. *中国动脉硬化杂志*, 2015, 23(11): 1 149-152.
- [34] 王彦利, 梁雨露, 黄洁. 高血压与主动脉窦内径改变的相关性 [J]. *同济大学学报(医学版)*, 2011, 32(5): 101-104.
- [35] 侯杰, 申华, 刘睿, 等. 间歇式无氧功率自行车训练对颈总动脉血液动力学的影响 [J]. *复旦学报: 自然科学版*, 2013, 52(5): 653-660.
- [36] Tanahashi K, Kosaki K, Sawano Y, et al. Impact of age and aerobic exercise training on conduit artery wall thickness: Role of the shear pattern [J]. *J Vasc Res*, 2017, 54(5): 272-279.
- [37] 毕业, 陈文鹤. 太极拳运动对高血压患者血液流变性的影响 [J]. *中国运动医学杂志*, 2005, 24(5): 606-607.

(此文编辑 文玉珊)