

· 论著 ·

强化降压是否有益的 Meta 分析

耿雪, 崔伟

(河北医科大学第二医院 河北省心血管病研究所 心内一科, 河北 石家庄 050000)

摘要: **目的** 评价当人群血压达到 140/90 mmHg (1 mmHg = 0.133 kPa) 以下时, 继续降压是否有益。 **方法** 检索 Pubmed、EMBASE 数据库。入选试验满足条件: 试验为随机对照试验, 试验终点人群平均血压 < 140/90 mmHg, 两组间终点血压差异有统计学意义。采用比值比 (OR) 和 95% 可信区间 (95% CI) 作为评价强化降压组和常规治疗组各种临床结局有无差异的指标。统计学分析应用 RevMan 5.0 软件。 **结果** 在检索到的文章中共有 44 个试验满足条件, 总计 193 772 例患者。当血压降到 140/90 mmHg 以下时, 继续降压可减少总病死率 (OR = 0.89, 95% CI = 0.85~0.94)、心血管病死率 (OR = 0.87, 95% CI = 0.80~0.94)、心血管事件发生率 (OR = 0.79, 95% CI = 0.70~0.89)、心肌梗死发生率 (OR = 0.89, 95% CI = 0.80~0.99)、非致死性心肌梗死发生率 (OR = 0.86, 95% CI = 0.79~0.94)、脑卒中发生率 (OR = 0.84, 95% CI = 0.79~0.89), 但同时增加了低血压发生率 (OR = 2.63, 95% CI = 1.87~3.71)、高钾血症发生率 (OR = 2.24, 95% CI = 1.49~3.38), 而致死性脑卒中发生率 (OR = 0.73, 95% CI = 0.52~1.03)、肾衰竭发生率 (OR = 2.01, 95% CI = 0.99~4.08) 两组间差异无统计学意义。选择强化降压组血压 < 130/80 mmHg 的试验进行亚组分析, 强化降压和常规降压组间总病死率 (OR = 1.02, 95% CI = 0.89~1.17)、心血管病死率 (OR = 0.96, 95% CI = 0.70~1.30)、心肌梗死发生率 (OR = 0.97, 95% CI = 0.75~1.25), 差异无统计学意义, 但强化降压可以减少脑卒中发生率 (OR = 0.63, 95% CI = 0.47~0.84), 心血管事件发生率 (OR = 0.87, 95% CI = 0.79~0.96)。 **结论** 无论人群基础血压高低, 当血压降到 140/90 mmHg 以下时, 继续降压可以减少人群总病死率和心血管事件发生率, 但同时增加了低血压等不良事件的发生率, 而血压降到 130/80 mmHg 时, 继续降压不能减少总病死率和心血管死亡、心肌梗死发生率, 但仍可以减少脑卒中发生率。

关键词: 血压; 心血管疾病; Meta 分析**中图分类号:** R544 **文献标识码:** A **文章编号:** 1004-583X(2015)11-1226-14

doi:10.3969/j.issn.1004-583X.2015.11.007

Is aggressive antihypertension beneficial? a meta-analysis of randomized trials

Geng Xue, Cui Wei

First Department of Cardiology, the Second Hospital of Hebei Medical University and the
Institute of Cardiocerebrovascular Disease of Hebei Province, Shijiazhuang 050000, China

Corresponding author: Cui Wei, Email: cuiwei@medmail.com.cn

ABSTRACT: Objective To evaluate the efficacy of aggressive antihypertensive treatment in patients when achieved blood pressure (BP) is less than 140/90 mmHg (1 mmHg = 0.133 kPa). **Methods** We performed PUBMED, EMBASE searches for randomized antihypertensive clinical trials from 1996 to 2014, enrolled at least 100 patients with achieved BP ≤ 140/90 mmHg and a follow-up at least one year. Moreover, the trials all had statistic difference between aggressive antihypertensive treatment and standard antihypertensive treatment. **Results** We identified 44 randomized clinical trials involving 193 772 participants. Compared with standard antihypertensive treatment, participants who received aggressive antihypertensive treatment had similar outcome in fatal stroke (OR = 0.73, 95% CI = 0.52-1.03), renal failure (OR = 2.01, 95% CI = 0.99-4.08). Aggressive antihypertensive treatment decreased the risk of total mortality (OR = 0.89, 95% CI = 0.85-0.94), cardiovascular mortality (OR = 0.87, 95% CI = 0.80-0.94), cardiovascular events (OR = 0.79, 95% CI = 0.70-0.89), myocardial infarction (OR = 0.89, 95% CI = 0.80-0.99), stroke (OR = 0.84, 95% CI = 0.79-0.89), but increased the risk of hypotension (OR = 2.63, 95% CI = 1.87-3.71), hyperkalemia (OR = 2.24, 95% CI = 1.49-3.38). We performed a subgroup analysis of trails in which aggressive antihypertensive treatment in patients when achieved blood pressure (BP) is less than 130/80 mmHg. Compared with standard antihypertensive treatment, participants who received aggressive antihypertensive treatment had similar outcome in total mortality (OR = 1.02, 95% CI = 0.89-1.17), cardiovascular mortality (OR = 0.96, 95% CI = 0.70-1.30), myocardial infarction (OR = 0.97, 95% CI = 0.75-1.25). Aggressive antihypertensive treatment decreased the risk of stroke (OR = 0.63, 95% CI = 0.47-0.84), cardiovascular events (OR = 0.87, 95% CI = 0.79-0.96). **Conclusion** The present evidence suggested that there are some benefit from aggressive antihypertensive treatment in

patients when achieved BP is less than 140/90 mmHg, but the risk of serious adverse events increased. But there were hardly any benefit from aggressive antihypertensive treatment in patients when achieved BP is less than 130/80 mmHg, except the risk of stroke decreased.

KEY WORDS: blood pressure; cardiovascular events; meta-analyses

大量临床试验证实血压水平与心血管疾病、脑卒中有明确的相关性^[1],对于高血压高危人群降压可明显减少心血管事件发生率^[2],但是对于非高血压人群或血压已降到 140/90 mmHg (1 mmHg = 0.133 kPa)时,继续降压是否获益存在争议^[3-4]。因此,本研究应用 Meta 分析评价当人群血压达到 140/90 mmHg 以下时,继续降压是否有益。

1 资料与方法

1.1 纳入标准 ①研究对象:实验人群终点血压<140/90 mmHg;②试验类型均为随机对照试验;③两组间终点血压差异有统计学意义;④两组间基础血压和其他基线情况保持均衡;⑤随访期限≥1 年;⑥观察指标应包括心血管病死率、总病死率、心血管事件、脑卒中、因心力衰竭入院率、心肌梗死发生率其中之一。

1.2 检索策略 利用网络资源检索检索 1996~2014 年的相关资料,包括检索 PUBMED、EMBASE 数据库,检索语种不限。

1.3 资料提取和质量评价 2 名独立的评价员选择试验,独立录入试验相关数据。主要内容包括:①一般资料:纳入研究的标题、第一作者、刊物名称、发表出版时间、语种、样本量等;②研究特征:观察对象、研究方法、干预措施及质量控制;③结果测量:心血管病死率、总的病死率、心血管事件、心肌梗死发生

率、非致命心肌梗死发生率、脑卒中发生率、心力衰竭入院率、高钾血症发生率、肾衰竭发生率、严重咳嗽以至停药发生率。若不一致时,通过评价员间相互讨论解决,如仍有不同意见则咨询第 3 位评价人。纳入研究的方法学质量评估按照国际标准进行,包括随机分配的方法、随机方案的隐藏、以及报告退出病例^[5]。

1.4 统计学方法 采用 Cochrane 协作网提供 RevMan 5.0 软件进行所有统计分析。纳入本研究的测量指标均为计数资料,故使用比值比 (OR) 和 95% 可信区间 (95% CI) 为结果分析的统计量。重视各研究对象间可能存在的异质性,若存在异质性则进行异质性分析,若各研究的结果是同质性的,则采用固定效应模型合并分析;若各研究结果不同质,则采用随机效应模型,并进行敏感性分析。

2 结果

2.1 纳入试验的特点 以“血压、高血压、降压药物 hypertension、blood pressure、antihypertensive agents”为检索关键词检索出文献 2017 篇,经阅读题目和摘要,排除重复文献 416 篇,可能符合标准的文献有 68 篇;进一步阅读全文,剔除重复或不符合纳入标准的文献,最终纳入 44 项试验,共 193 772 例患者,其中强化治疗组 100 166 例,常规治疗组 93 606 例。各纳入试验的主要特征见表 1。

表 1 纳入试验基本特征

| 研究 | 组别 | 人群特征 | 随访期 | 入组血压(mmHg) | | 终末血压(mmHg) | |
|---------------------------------|----------|-----------------------|------------------|------------------------|------------------------|------------|-----|
| | | | | 试验组 | 对照组 | 试验组 | 对照组 |
| MIS ^[6] 1975 | 普拉洛尔/安慰剂 | 心肌梗死后 7~28 天 | 14.3/14.0(1~24)月 | 122.8/78.1 | 123.3/77.9 | — | — |
| MIS ^[6] I 1975 | | | | 舒张压≤78 | | — | — |
| MPI ^[7] 1980 | 普萘洛尔/安慰剂 | 前壁心肌梗死后 2~14 天 | 5.6(1~9)月 | 122.8±0.9/ 79.2±0.6 | 124.2±1.0/ 79.7±0.6 | — | — |
| BHAT ^[8] 1982 | 普萘洛尔/安慰剂 | 心肌梗死后 5~21 天 | 25.1 月 | 112.3/72.5 | 111.7/72.3 | — | — |
| ASPS ^[9] 1983 | 吲哚洛尔/安慰剂 | 心肌梗死后 0~21 天 | 24 月 | 120.7/75.9 | 120.9/76.9 | — | — |
| CONSENSUSa ^[10] 1987 | 依那普利/安慰剂 | 心力衰竭 | 6(1~24)月 | 118/74 | 121/76 | — | — |
| CONSENSUSb ^[11] 1992 | 依那普利/安慰剂 | 心力衰竭 | 6(1~24)月 | 133/80 | 134/80 | — | — |
| SOLVDa ^[12] 1991 | 依那普利/安慰剂 | 心力衰竭 | 40(15~62)月 | 125.3/77.3 | 124.5/76.4 | — | — |
| SOLVDb ^[13] 1992 | 依那普利/安慰剂 | 心力衰竭 | 40(15~62)月 | 125.3/77.9 | 125.6/78.0 | — | — |
| SOLVD I ^[14] 1995 | | | | a+b 的非高血压亚组 | | — | — |
| TRACE ^[15] 1995 | 群多普利/安慰剂 | 心肌梗死后 3~7 天 合并心力衰竭 | 26(24~50)月 | 122/76 | 120/75 | — | — |
| TRACE I ^[16] 1997 | | | | 非高血压亚组 | | — | — |
| USCHF ^[17] 1996 | 卡维地洛/安慰剂 | 心力衰竭 | 6.5 月 | 115/73 | | — | — |
| SMILE ^[18] 1999 | 佐芬普利/安慰剂 | 急性心肌梗死 | 1.5 月 | 131±18/ 81±10 | 133.1±18/ 82.7±11 | — | — |
| AIRE ^[19] 1999 | 雷米普利/安慰剂 | 急性心肌梗死 | 15(6~20)月 | 非高血压 | | — | — |
| MERIT-HF ^[20] 2000 | 美托洛尔/安慰剂 | 心力衰竭 | 12(0~18)月 | 非高血压 | | — | — |

| | | | | | | | |
|---------------------------------|------------------------|--------------|------------------|--------------------------|--------------------------|-----------------------------|----------------------------|
| PART-2 ^[21] 2000 | 雷米普利/安慰剂 | 无心力衰竭的冠心病 | 48 月 | 133±17/ 79±9 | 133±16/ 79±10 | 127/74 | 132/78 |
| HOPE ^[22] 2000 | 雷米普利/安慰剂 | 无心力衰竭的冠心病 | 54 月 | 139±20/ 79±11 | 133.1±18/ 82.7±11 | 136/76 | 139/77 |
| HOPE I ^[23] 2001 | | | | 收缩压<138 | | | |
| HOPE II ^[23] 2001 | | | | 舒张压<80 | | | |
| CCS-1 ^[24] 2001 | 卡托普利/安慰剂 | 急性心肌梗死 | 23.4 (6.5~40.3)月 | 收缩压≤130 | | — | — |
| ValHe FT ^[25] 2001 | 缬沙坦/安慰剂 | 心力衰竭 | 0~27 月 | 123±18.4/ 76±10.5 | 124±18.6/ 76±10.7 | — | — |
| COPERNICUS ^[26] 2001 | 卡维地洛/安慰剂 | 心力衰竭 | 10.4 月 | 123±19/ 76±11 | 123±19/ 76±11 | — | — |
| QUIET ^[27] 2001 | 喹那普利/安慰剂 | 无心力衰竭的冠心病 | 24 月 | 123/74 | 123/74 | — | — |
| ABCD ^[28] 2002 | Intensive/Moderate | 糖尿病 | 63.6 月 | 135.6±0.8/ 84.4±0.2 | 137.2±0.9/ 84.4±0.2 | 128.8±0.8/ 75±0.3 | 137±0.7/ 81±0.3 |
| ALLHAT ^[29] 2002 | 利尿剂/赖诺普利 | 高血压 | 4.9 年 | 146.2±15.7/ 84.0±10.1 | 146.4±15.7/ 84.1±10.0 | 133.9±15.42/ 75.4±9.8 | 135.9±17.9/ 75.4±10.7 |
| EUROPA ^[30] 2003 | 培哚普利/安慰剂 | 无心力衰竭的冠心病 | 50.4(36~84)月 | 137±16/ 82±8 | 137±15/ 82±8 | ↓ 5/2 | — |
| EUROPA I ^[30] 2003 | | | | 收缩压<140 | | | |
| CHARM ^[31] 2003 | 坎地沙坦/安慰剂 | 心力衰竭 | 37.7 月 | 130.6±19.3/ 76.6±10.9 | 131.1±19.0/ 76.7±10.6 | — | — |
| CHARM I ^[31] 2003 | | | | 非高血压亚组 非高血压人群 | | | |
| CAMELOTa ^[32] 2004 | 氨氯地平/安慰剂 | 无心力衰竭的冠心病 | 24 月 | 129.5±15.5/ 77.7±9.1 | 128.9±15.8/ 77.6±8.9 | 123/75 | 128/78 |
| CAMELOTaI ^[32] 2004 | | | | 血压低于均值 非高血压人群 | | | |
| CAMELOTb ^[32] 2004 | 依那普利/安慰剂 | 无心力衰竭的冠心病 | 24 月 | 128.9±16.3/ 77.2±9.4 | 128.9±15.8/ 77.6±8.9 | 123/75 | 128/78 |
| PEACE ^[33] 2004 | 群多普利/安慰剂 | 无心力衰竭的冠心病 | 57.6 月 | 134±17/ 78±10 | 133±17/ 78±10 | ↓ 4.4±0.3/ 3.6±0.2 | ↓ 1.4±0.3/ 2.4±0.2 |
| PEACE I ^[33] 2004 | | | | 非高血压亚组 | | | |
| SAVEa ^[34] 2004 | 卡托普利/安慰剂 | 心肌梗死合并心力衰竭 | 42(24~60)月 | 高血压组(120±17/73±10) | | — | — |
| SAVEb ^[34] 2004 | 卡托普利/安慰剂 | 心肌梗死合并心力衰竭 | 42(24~60)月 | 非高血压组(108±11/68±8) | | — | — |
| VALUE ^[35] 2004 | 氨氯地平/缬沙坦 | 高血压 | 4.2 年 | 154.5±19.0/ 87.6±10.7 | 154.5±19.0/ 87.4±10.9 | 137.5±15.0/ 77.7±9.0 | 139.3±17.6/ 79.2±9.8 |
| DIABHYCAR ^[36] 2004 | 雷米普利/安慰剂 | 糖尿病 | 47 月 | 非高血压亚组 | | — | — |
| ACTION ^[37] 2005 | 尼群地平/安慰剂 | 稳定型心绞痛 | 58.8 月 | 非高血压亚组 | | 改变 1.9±14.7/ -0.5±9.3 | 改变 5.8±15.2/ 1.9±9.6 |
| ASCOT-BPLA ^[38] 2005 | 氨氯地平/阿替洛尔 | 高血压 | 5.5 年 | 164.1±18.1/ 94.8±10.4 | 163.9±18.0/ 94.5±10.4 | 136.1±15.4/ 77.4±9.5 | 137.7±17.9/ 79.2±10.0 |
| ASCOT-BPLA ^[38] 2005 | | | | 糖尿病亚组 | | 0 | |
| REIN-2 ^[39] 2005 | Intensive/conventional | 慢性肾病 | 19 月 | 137.0±16.7/ 84.3±9.0 | 136.4±17.0/ 83.9±10.4 | 130/80 | 134/82 |
| PROGRESS ^[40] 2006 | Active/安慰剂 | 脑血管病史 | 46.8 月 | 收缩压<140 | | — | — |
| ADVANCE ^[41] 2007 | Intensive/placebo | 糖尿病 | 51.6(0~60)月 | 非高血压亚组 | | — | — |
| DREAM ^[42] 2008 | 雷米普利/安慰剂 | 糖耐量受损 | 36 月 | 138/83 | 136/83 | 128.3±17.3/ 78±10.8 | 132.3±17.2/ 80.3±0.4 |
| PROFESS ^[43] 2008 | 替米沙坦/安慰剂 | 卒中 90~120 天内 | 30(18~52)月 | 收缩压≤135 | | — | — |
| IMAGINE ^[44] 2008 | 喹那普利/安慰剂 | 冠状动脉旁路移植术后 | 35.4 月 | 122±14/ 70±9 | 121±14/ 70±9 | ↓ 3.9/2.1 | — |
| Cardio-Sis ^[45] 2009 | Tight/usual | 非糖尿病的高血压 | 4~48 月 | 163.3±11.1/ 89.7±8.8 | 163.3±11.3/ 89.6±8.8 | 收缩压<130 | 收缩压<140 |
| PATS ^[46] 2009 | 呋达帕胺/安慰剂 | 卒中 4 周以上 | 24 月 | 非高血压 | | — | — |
| INVEST ^[47] 2010 | tight/usual | 糖尿病、冠心病 | 25 月 | 144±19/ 85±12 | 149±17/ 85±12 | 收缩压 <130 | 收缩压 130~140 |
| NAVIGATOR ^[48] 2010 | 缬沙坦/安慰剂 | 糖耐量受损的冠心病 | 60 月 | 139.4±17.8/ 82.5±10.4 | 139.9±17.1/ 82.6±10.1 | 133/77 | 135/79 |
| ACCORD ^[49] 2010 | Intensive/standard | 糖尿病 | 56.4 月 | 139±16.1/ 75.9±10.6 | 139.4±15.5/ 76±10.2 | 收缩压<120 | 收缩压<140 |
| ROADMAP ^[50] 2011 | 奥美沙坦/安慰剂 | 糖尿病 | 38.4 月 | 137±16/ 81±10 | 136±15/ 80±9 | 125.7/74.3 | 125.7/76.2 |

注:a、b 等代表 2 个试验, I、II 代表试验亚组

2.2 方法学的质量评估 纳入的 44 项临床试验均采用随机分配的方法,描述了随机方案且方法正确,均由独立的委员会监测试验每个方面和步骤,所有试验均描述了退出人数及原因。纳入试验均将试验组与对照组的基线情况进行了对比,结果均衡。所有试验采用意向性分析原则。

2.3 结局分析

2.3.1 强化降压对总病死率的影响 共有 38 项临

床试验(包括 176 002 例患者)报告了总病死率。Meta 分析显示:异质性检验示 $P = 0.002$,资料的同质性较差,采用随机效应模型分析。当血压降到 140/90 mmHg 以下时,继续降压可减少总病死率,差异有统计学意义($OR = 0.89, 95\% CI = 0.85 \sim 0.94, P < 0.01$)。剔除权重最大的 VALUE 试验,进行敏感性分析,结果未见明显变化($OR = 0.89, 95\% CI = 0.84 \sim 0.93, P < 0.01$)。见图 1。

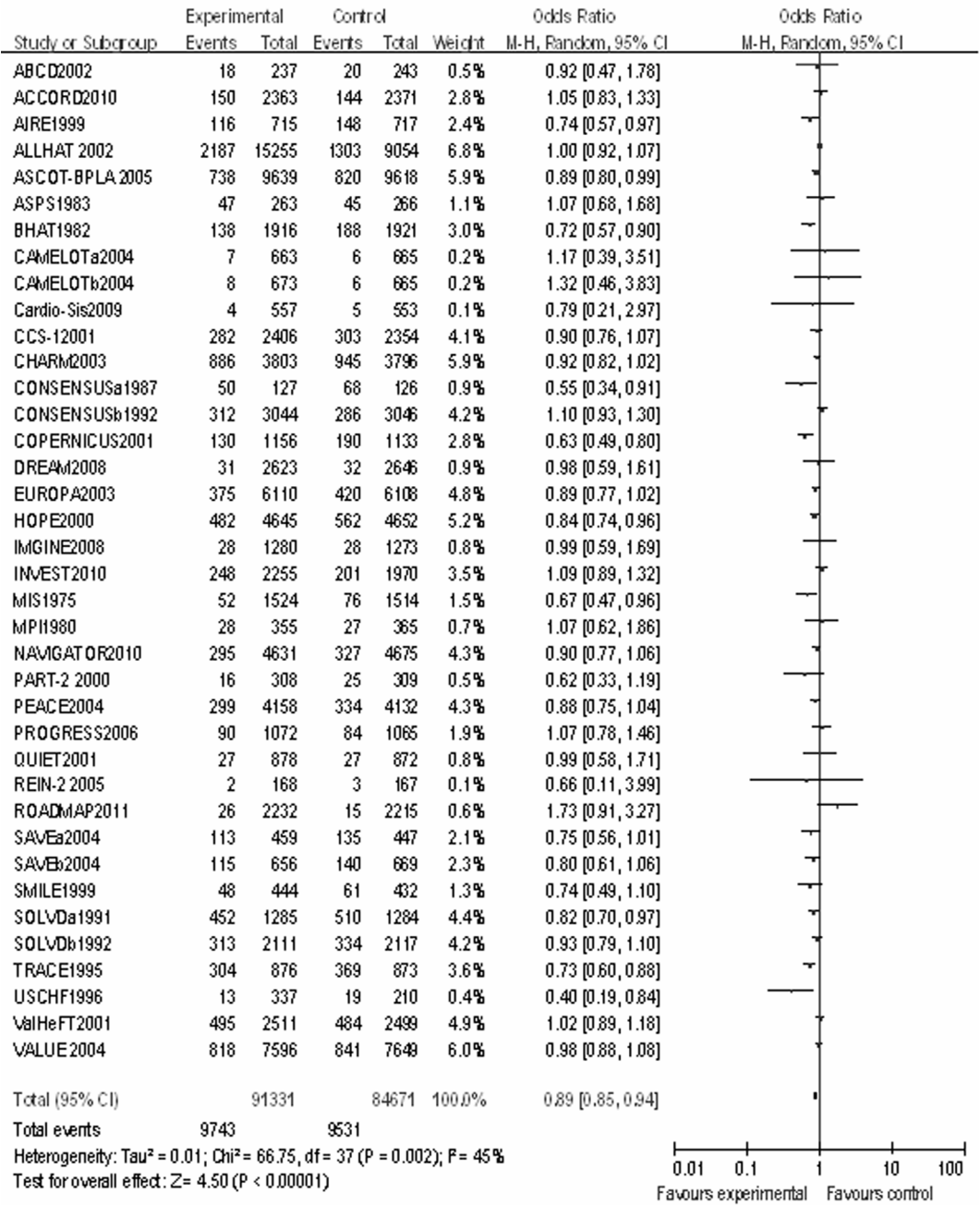


图 1 强化降压对总病死率的影响

2.3.2 强化降压对心血管病死率的影响 共有 28 项临床试验(包括 149 347 例患者)报告了心血管病死率。Meta 分析显示:异质性检验示 $P = 0.0003$,资

料的同质性较差,采用随机效应模型分析。当血压达到 140/90 mmHg 以下时,继续降压可减少心血管病死率,且差异有统计学意义($OR = 0.87, 95\% CI =$

0.80 ~ 0.94, $P = 0.0003$)。剔除权重最大的 ALLHAT 试验,进行敏感性分析,结果未见明显变

化($OR = 0.86, 95\% CI = 0.79 \sim 0.94, P = 0.0004$)。见图 2。

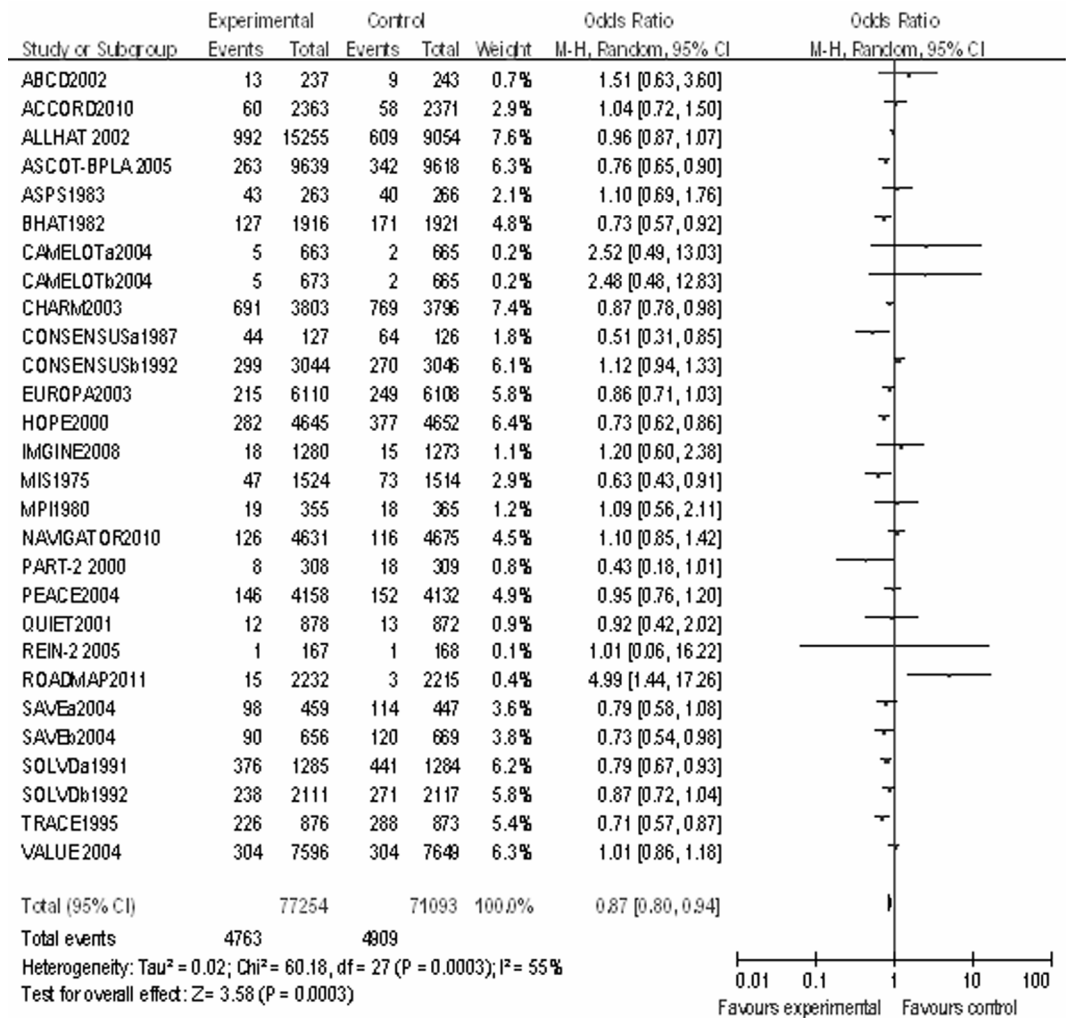


图 2 强化降压对心血管病死率的影响

2.3.3 强化降压对心血管事件的影响 共有 23 项临床试验(包括20 715例患者)报告了心血管时间的发生率。Meta 分析显示:异质性检验示 $P < 0.01$, 资料的同质性较差,采用随机效应模型分析。当血压达到 140/90 mmHg 以下时,继续降压可减少总病死率,且差异有统计学意义($OR = 0.79, 95\% CI = 0.70 \sim 0.89, P = 0.0001$)。剔除权重最大的 ALLHAT、ASCOT-BPLA、CHARM 试验,进行敏感性分析,结果未见明显变化($OR = 0.77, 95\% CI = 0.66 \sim 0.90, P = 0.001$)。见图 3。

2.3.4 强化降压对心肌梗死的影响 共有 15 项临床试验(包括79 965例患者)报告了心肌梗死发生率。Meta 分析显示:异质性检验示 $P = 0.001$, 资料的同质性较差,采用随机效应模型分析。当血压达到 140/90 mmHg 以下时,继续降压可减少心肌梗死发生率,但差异无统计学意义($OR = 0.89, 95\% CI =$

$0.80 \sim 0.99, P = 0.03$)。剔除权重最大的 ALLHAT 试验,进行敏感性分析,结果未见明显变化($OR = 0.90, 95\% CI = 0.80 \sim 1.01, P = 0.08$)。见图 4。

2.3.5 强化降压对非致命性心肌梗死的影响 共有 12 项临床试验(包括149 347例患者)报告了非致命性心肌梗死发生率。Meta 分析显示:异质性检验示 $P = 0.59$, 资料的同质性较好,采用固定效应模型分析。当血压达到 140/90 mmHg 以下时,继续降压可减少非致命性心肌梗死发生率,且差异有统计学意义($OR = 0.86, 95\% CI = 0.79 \sim 0.94, P = 0.0008$)。采用随机效应模型,进行敏感性分析,结果未见明显变化($OR = 0.86, 95\% CI = 0.79 \sim 0.94, P = 0.0009$)。见图 5。

2.3.6 强化降压对脑卒中的影响 共有 22 项临床试验(包括134 019例患者)报告了脑卒中发生率。Meta 分析显示:异质性检验示 $P = 0.06$, 资料的同

质性尚可,采用固定效应模型分析。当血压达到140/90 mmHg 以下时,继续降压可减少脑卒中发生率,且差异有统计学意义($OR = 0.84, 95\% CI = 0.79 \sim 0.89, P < 0.01$)。采用随机效应模型,进行敏感性分析,结果未见明显变化($OR = 0.83, 95\% CI = 0.796 \sim 0.90, P < 0.01$)。见图6。

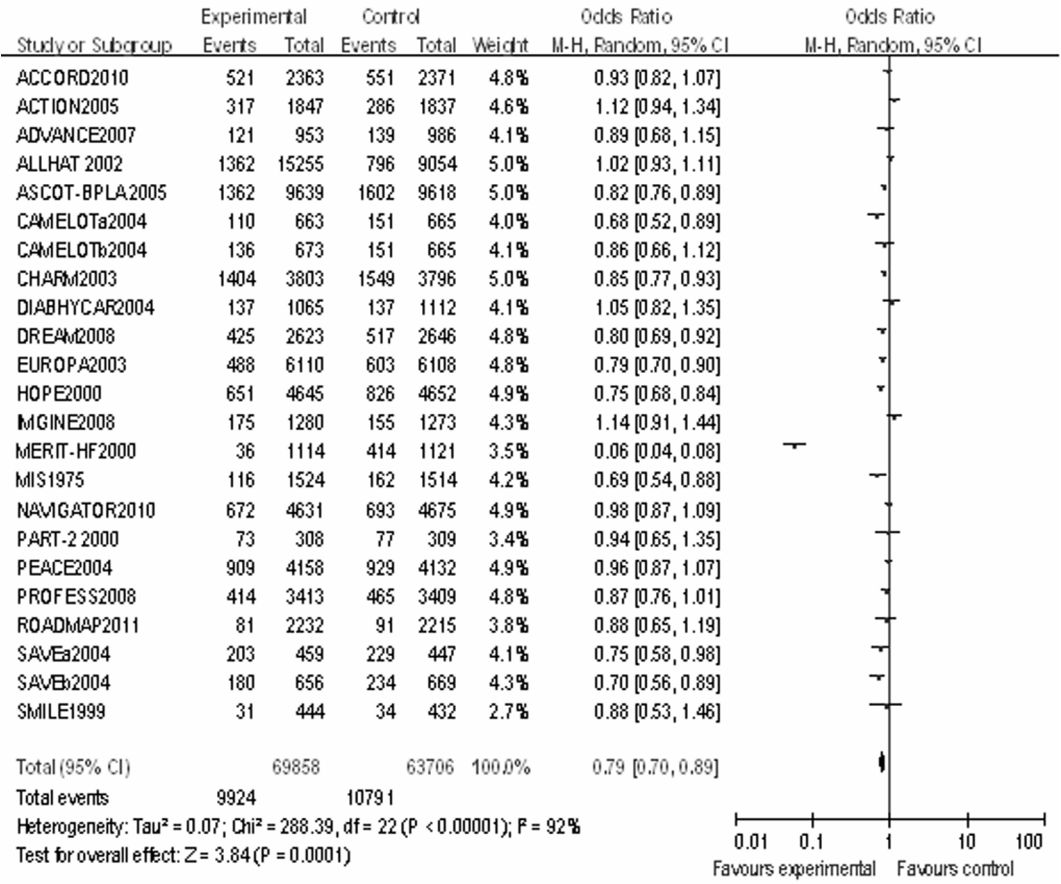


图3 强化降压对心血管事件的影响

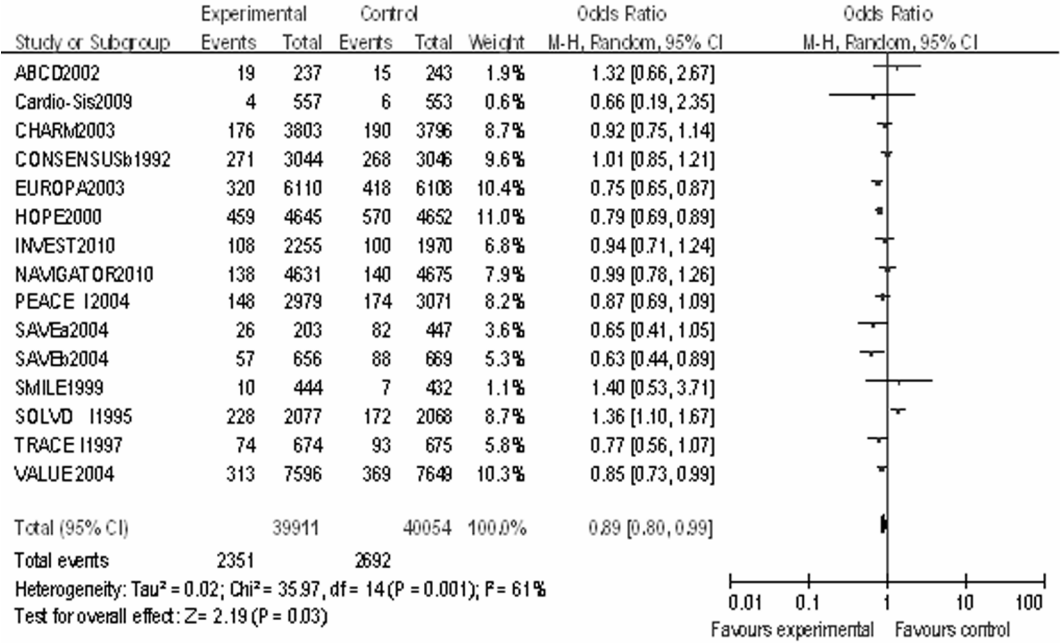


图4 强化降压对心肌梗死的影响

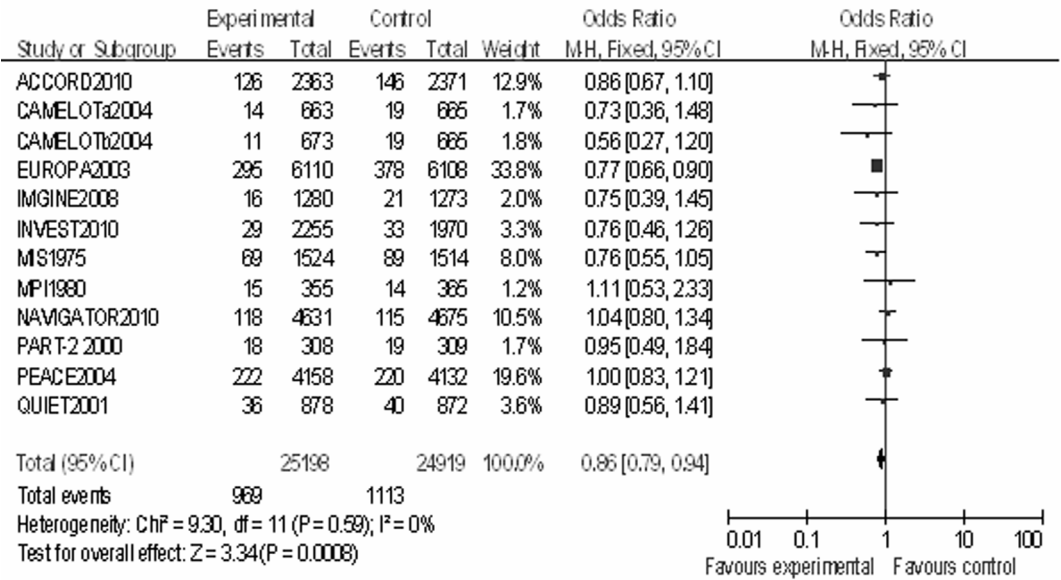


图 5 强化降压对非致命性心肌梗死的影响

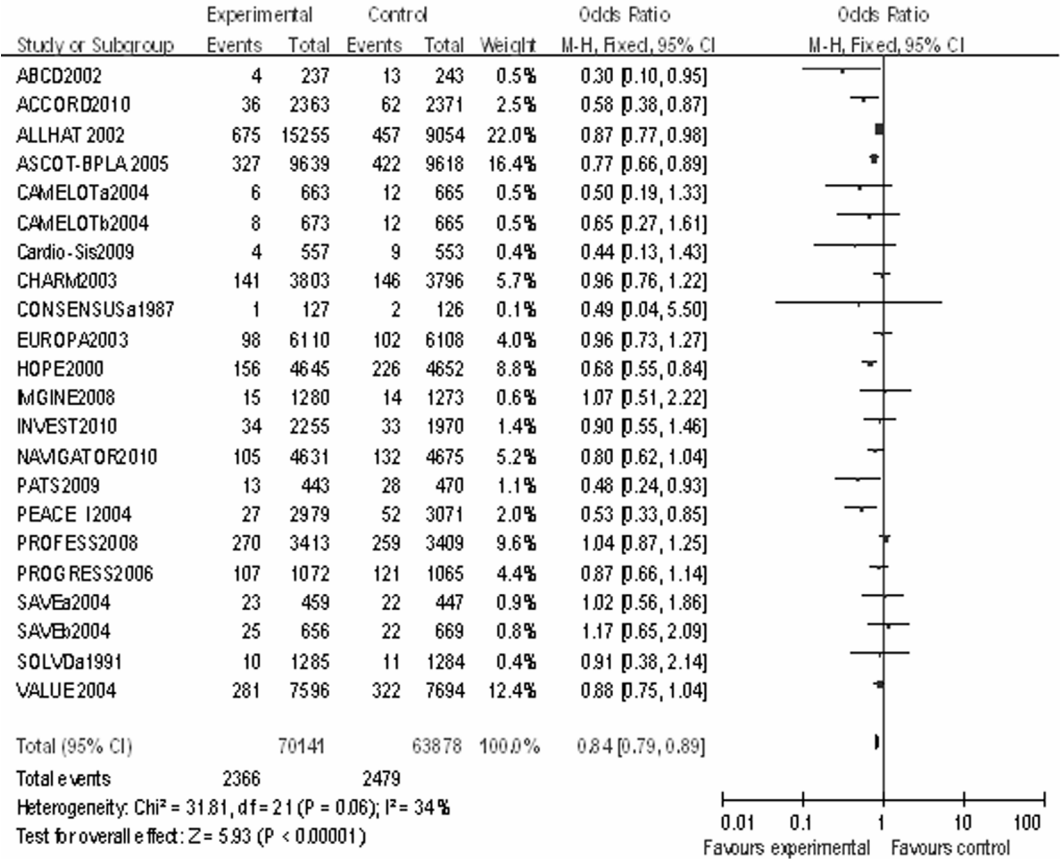


图 6 强化降压对脑卒中的影响

2.3.7 强化降压对致死性脑卒中的影响 共有 5 项临床试验 (包括 17 969 例患者) 报告了致死性脑卒中发生率。Meta 分析显示: 异质性检验 $P = 0.52$, 资料的同质性较好, 采用固定效应模型分析。当血压达到 140/90 mmHg 以下时, 强化降压与标准降压致

死性脑卒中的发生率差异无统计学意义 ($OR = 0.73$, $95\% CI = 0.52 \sim 1.01$, $P = 0.07$)。采用随机效应模型, 进行敏感性分析, 结果未见明显变化 ($OR = 0.73$, $95\% CI = 0.52 \sim 1.03$, $P = 0.07$)。见图 7。

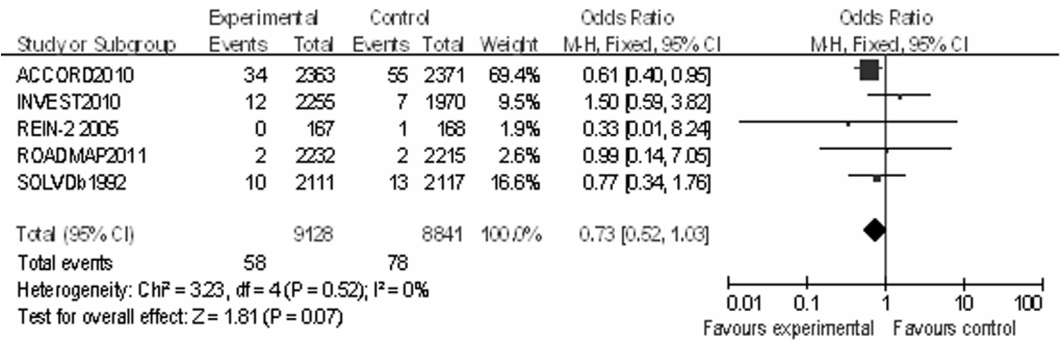


图 7 强化降压对致死性脑卒中的影响

2.3.8 强化降压对心力衰竭入院率的影响 共有 19 项临床试验 (包括 121 877 例患者) 报告了心力衰竭入院率。Meta 分析显示: 异质性检验示 $P < 0.01$, 资料的同质性差, 采用随机效应模型分析。当血压达到 140/90 mmHg 以下时, 强化降压组与常规

降压组心力衰竭入院率的差异无统计学意义 ($OR = 0.90, 95\% CI = 0.72 \sim 1.12, P = 0.33$)。剔除权重最大的 ALLHAT 试验, 进行敏感性分析, 结果未见明显变化 ($OR = 0.90, 95\% CI = 0.70 \sim 1.16, P = 0.42$)。见图 8。

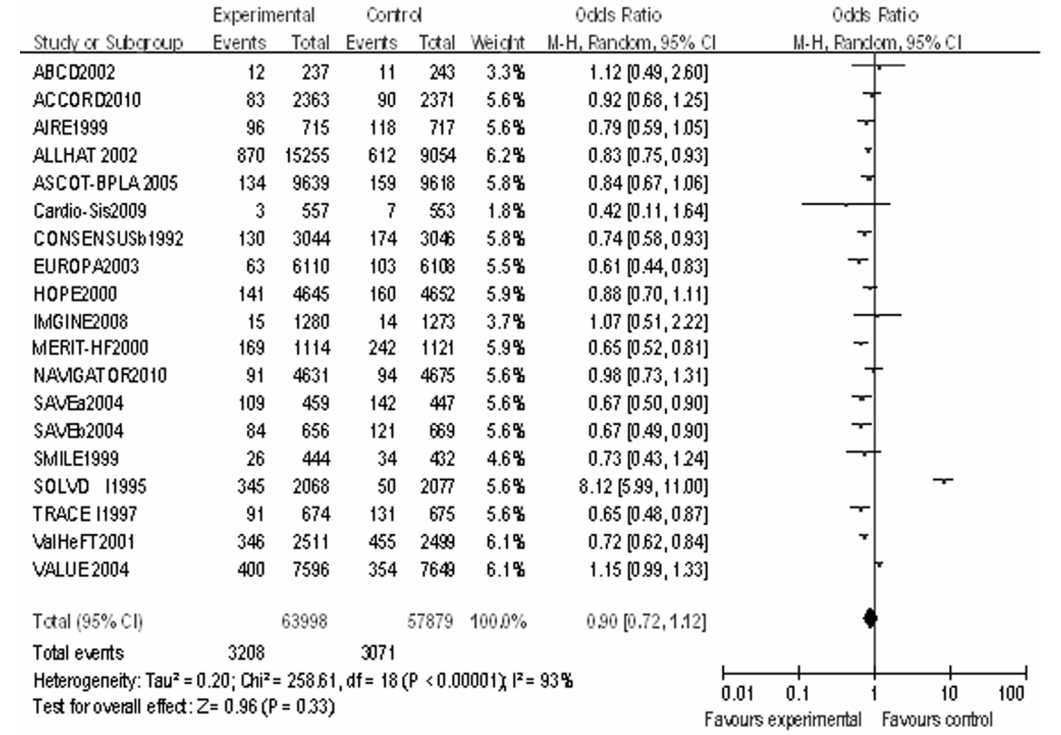


图 8 强化降压对心力衰竭入院率的影响

2.3.9 强化降压对症状性低血压的影响 共有 10 项临床试验 (包括 56 772 例患者) 报告了低血压发生率。Meta 分析显示: 异质性检验示 $P < 0.01$, 资料的同质性差, 采用随机效应模型分析。当血压达到 140/90 mmHg 以下时, 继续降压可增加低血压发生率, 且差异有统计学意义 ($OR = 2.63, 95\% CI = 1.87 \sim 3.71, P < 0.01$)。剔除权重最大的 NAVIGATOR 试验, 进行敏感性分析, 结果未见明显变化 ($OR = 2.95, 95\% CI = 2.06 \sim 4.24, P < 0.01$)。见图 9。

2.3.10 强化降压对高钾血症的影响 共有 7 项临床试验 (包括 29 213 例患者) 报告了高钾血症发生率。Meta 分析显示: 异质性检验示 $P = 0.18$, 资料的同质性较好, 采用固定效应模型分析。当血压达到 140/90 mmHg 以下时, 继续降压增加高钾血症的发生率 ($OR = 2.24, 95\% CI = 1.49 \sim 3.38, P = 0.0001$)。采用随机效应模型进行敏感性分析, 结果未见明显变化 ($OR = 2.37, 95\% CI = 1.22 \sim 4.61, P = 0.01$)。见图 10。

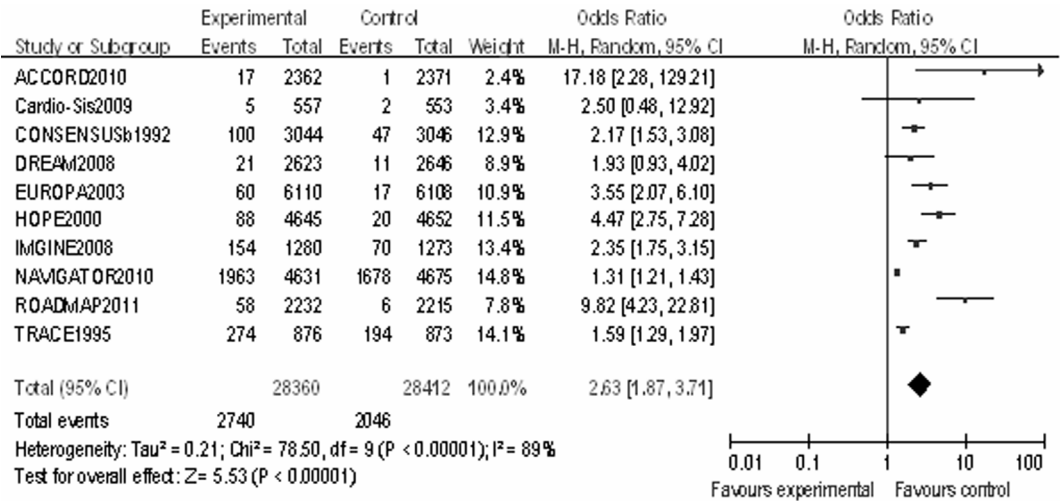


图 9 强化降压对症状性低血压的影响

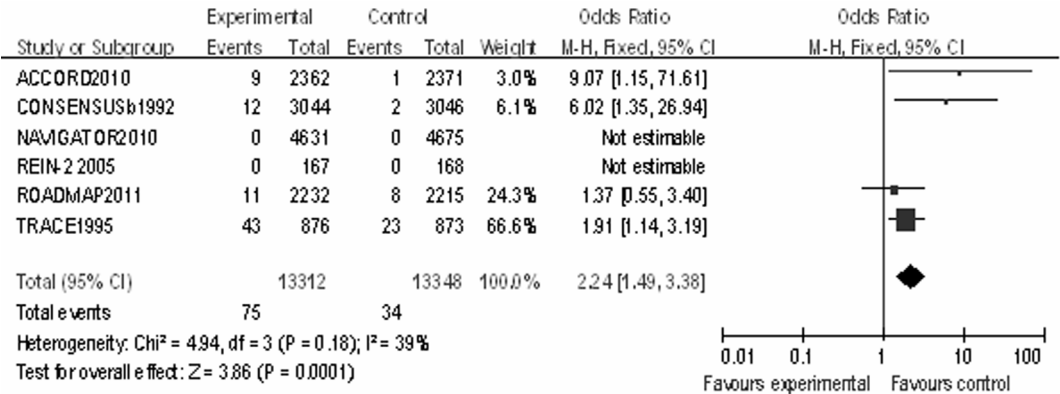


图 10 强化降压对高钾血症的影响

2.3.11 强化降压对肾衰竭发生率的影响 共有 5 项临床试验 (包括 28 341 例患者) 报告了肾衰竭发生率。Meta 分析显示: 异质性检验示 $P = 0.0005$, 资料的同质性较差, 采用随机效应模型分析。当血压达到 140/90 mmHg 以下时, 继续降压可增加肾衰竭发

生率, 但差异无统计学意义 ($OR = 2.01$, 95% $CI = 0.99 \sim 4.08$, $P = 0.05$)。剔除权重最大的 TRACE 试验, 进行敏感性分析, 结果未见明显变化 ($OR = 2.59$, 95% $CI = 0.84 \sim 8.04$, $P = 0.10$)。见图 11。

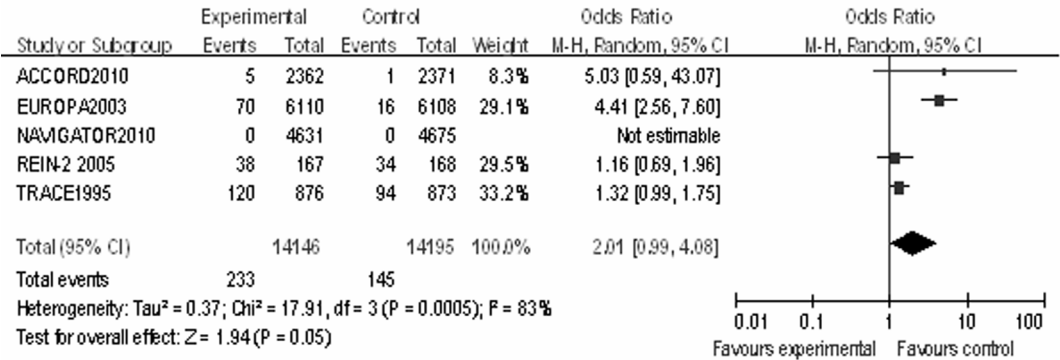


图 11 强化降压对肾衰竭发生率的影响

2.4 亚组分析 应用强化降压组终点血压 $< 130/80$ mmHg 的试验 (ABCD、ACCORD、Cardio-sis、DREAM、INVEST、PART-2、REIN-2) 进行亚组分析。

2.4.1 强化降压对总病死率的影响 7 项临床试验 (包括 16 770 例患者) 均报告了总病死率。Meta 分析显示: 异质性检验示 $P = 0.79$, 资料的同质性好, 采用固定效应模型分析。当血压降到 130/80 mmHg

以下时,强化降压与常规降压总病死率的差异无统计学意义($OR = 1.02, 95\% CI = 0.89 \sim 1.17, P = 0.73$)。采用随机效应模型,进行敏感性分析,结果

未见明显变化($OR = 1.03, 95\% CI = 0.89 \sim 1.18, P = 0.72$)。见图 12。

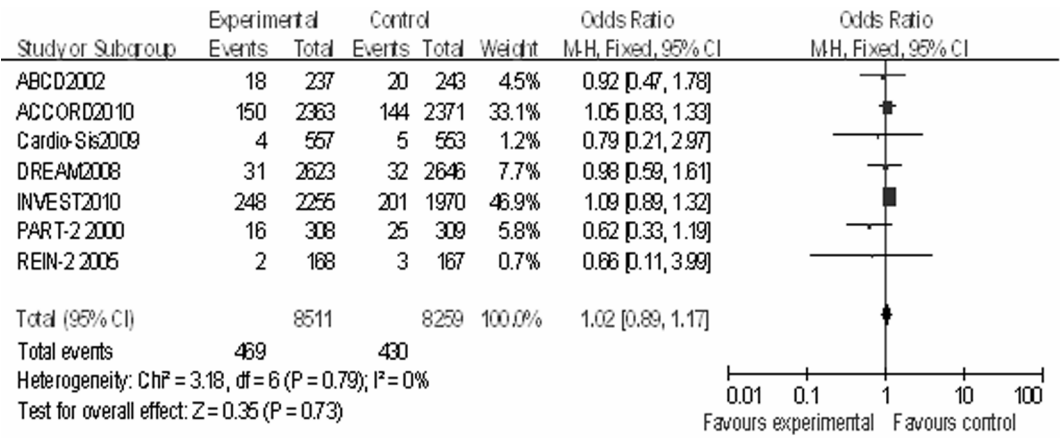


图 12 亚组分析:强化降压(终点血压<130/80 mmHg)对总病死率的影响

2.4.2 强化降压对心血管病死率的影响 共有 4 项临床试验(包括 6 166 例患者)报告了心血管病死率。Meta 分析显示:异质性检验示 $P = 0.20$, 资料的同质性较好,采用固定效应模型分析。当血压达到 130/80 mmHg 以下时,强化降压与常规降压心血管病

死率的差异无统计学意义($OR = 0.96, 95\% CI = 0.70 \sim 1.30, P = 0.79$)。采用随机效应模型,进行敏感性分析,结果未见明显变化($OR = 0.92, 95\% CI = 0.56 \sim 1.52, P = 0.74$)。见图 13。

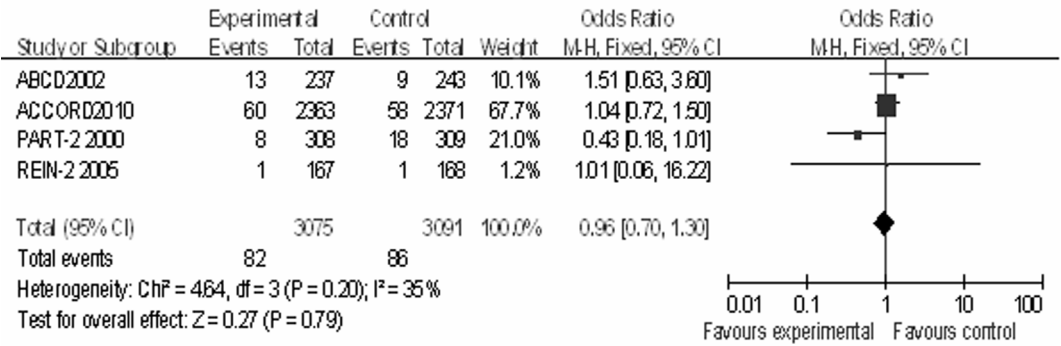


图 13 亚组分析:强化降压(终点血压<130/80 mmHg)对心血管病死率的影响

2.4.3 强化降压对心血管事件的影响 共有 3 项临床试验(包括 10 620 例患者)报告了心血管时间的发生率。Meta 分析显示:异质性检验示 $P = 0.26$, 资料的同质性较好,采用固定效应模型分析。当血压达到 130/80 mmHg 以下时,继续降压可减少心血

管事件发生率,且差异有统计学意义($OR = 0.87, 95\% CI = 0.79 \sim 0.96, P = 0.004$)。采用随机效应模型,进行敏感性分析,结果未见明显变化($OR = 0.87, 95\% CI = 0.77 \sim 0.98, P = 0.02$)。见图 14。

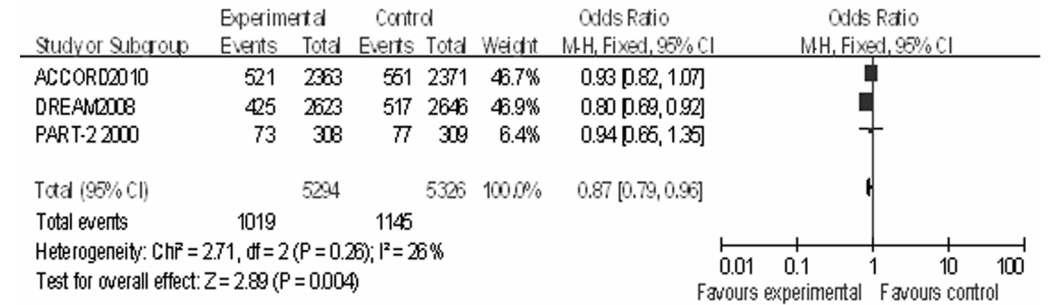


图 14 亚组分析:强化降压(终点血压<130/80 mmHg)对心血管事件的影响

2.4.4 强化降压对心肌梗死的影响 共有 3 项临床试验(包括 5 815 例患者)报告了心肌梗死发生率。Meta 分析显示:异质性检验示 $P=0.56$, 资料的同质性好, 采用固定效应模型分析。当血压达到 130/80 mmHg 以下时, 强化降压组与常规降压组心肌梗死

发生率的差异无统计学意义($OR=0.97, 95\%CI=0.75\sim1.25, P=0.81$)。采用随机效应模型, 进行敏感性分析, 结果未见明显变化($OR=0.97, 95\%CI=0.75\sim1.25, P=0.81$)。见图 15。

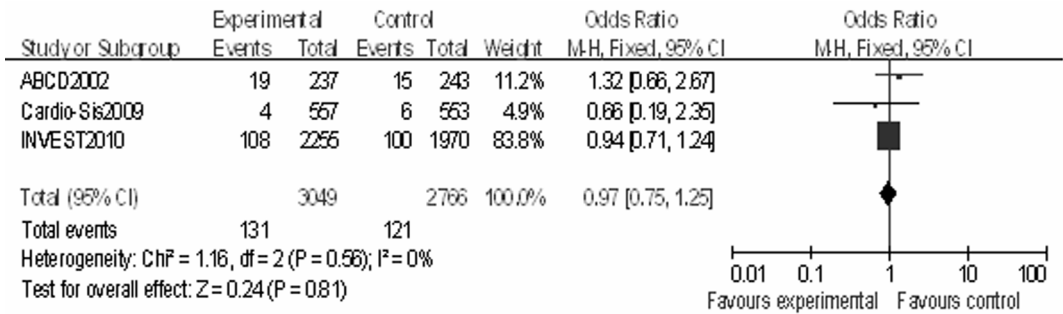


图 15 亚组分析:强化降压(终点血压<130/80 mmHg)对心肌梗死的影响

2.4.5 强化降压对脑卒中的影响 共有 4 项临床试验(包括 10 549 例患者)报告了脑卒中发生率。Meta 分析显示:异质性检验示 $P=0.24$, 资料的同质性好, 采用固定效应模型分析。当血压达到 130/80 mmHg 以下时, 继续降压可减少脑卒中发生率, 且

差异有统计学意义($OR=0.63, 95\%CI=0.47\sim0.84, P=0.002$)。采用随机效应模型, 进行敏感性分析, 结果未见明显变化($OR=0.62, 95\%CI=0.42\sim0.91, P=0.002$)。见图 16。

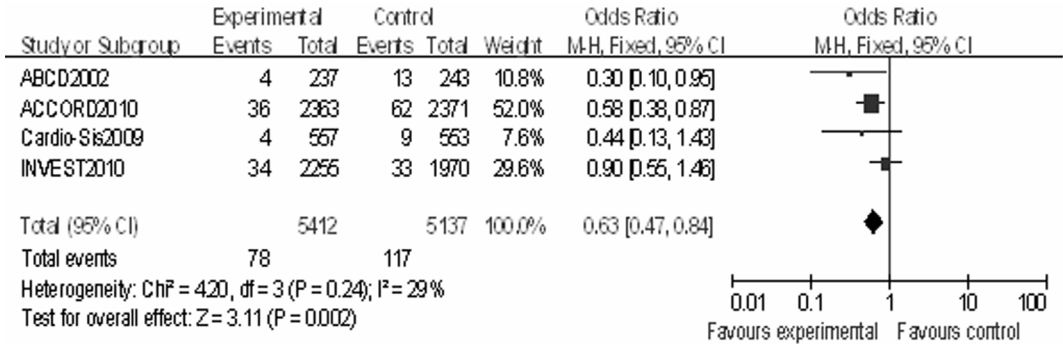


图 16 亚组分析:强化降压(终点血压<130/80 mmHg)对脑卒中的影响

3 讨论

该 meta 分析显示当人群血压降至 140/90 mmHg 甚至本身无高血压疾病时继续降压是有益的, 但 meta 分析仅是对不同试验不同结果的再次分析, 并不能分析或者提示这种获益的原因——是降压本身减少了心血管事件还是降压药物降压作用以外的心血管保护作用降低了心血管事件的发生率, 这需要我们进一步进行相关药理学试验研究。

结合亚组分析, 提示我们血压<140/90 mmHg 继续降压可有心血管获益, 但血压降至 130/80 mmHg 时继续降压这种心血管获益减少, 心血管病死率、总病死率甚至有增加的趋势。这与一些相关试验结论一致^[51-53]。由于亚组试验提供相关数据过少, 未对不良事件进行 meta 分析, 但不良事件的发生是由于药物本身的不良反应、药物用量较大、血压

过低等原因导致的^[54-56], 随着应用降压药物使血压进一步降低, 这些不良事件必将会进一步增加, 这提示我们 130/80 mmHg 也许正是血压值与心血管事件发生率的拐点^[57]。

同时, 即使血压<130/80 mmHg, 继续降压可减少脑卒中发生率, 这说明预防脑卒中更需要强化降压^[40, 58]。

Meta 分析显示纳入试验的同质性较差, 主要是因为不同试验的研究对象有很大差异——急性心肌梗死人群、心力衰竭人群、非心力衰竭人群、糖尿病非高血压人群、非糖尿病人群, 此外各个试验的样本量差异很大, 心血管事件相关危险因素: 血脂、血糖的治疗间存在差异^[49], 即便是血压, 不同试验基础血压、终末血压也存在较大差异, 这均使纳入试验存在较大的异质性, 但试验本身两组人群基础特征——

年龄、种族、性别、血压、血脂等情况的差异无统计学意义,故 meta 试验每一结局试验组和对照组差异有统计学意义且具有稳定性,通过对每一个结局进行敏感性分析我们也证实了这一点。

Meta 分析具有一些临床试验所没有的优点。每一个临床试验的结论仅适用于与试验对象有相同特征的人群,本研究分析总结了具有不同特征的有不同伴随治疗的人群的临床试验,扩大了试验的适用人群。此外,有的试验结果存在一定的不一致性,meta 分析通过消除一些干扰因素,对文献有更客观的评价,得出更客观的结论。

本研究也存在一定的局限性。首先,纳入标准是指所有试验人群平均血压,可能导致入选偏倚。其次,本研究使用出版文献提供的原始数据,并没有评价每一患者的个体数据,故可能存在试验条件偏倚。

4 结 论

当血压降到 140/90 mmHg 以下时,继续降压可以减少人群总病死率和心血管事件发生率,但同时增加了低血压、肾衰竭等不良事件发生率,而血压降到 130/80 mmHg 时,继续降压不能减少总病死率和心血管死亡、心肌梗死发生率,但仍可以减少脑卒中发生率。

参考文献:

- [1] Lim SS, Vos T, Flaxman AD, et al. A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010[J]. *Lancet*, 2012,380(9859):2224-2260.
- [2] Reboldi G, Gentile G, Angeli F, et al. Effects of intensive blood pressure reduction on myocardial infarction and stroke in diabetes: a meta-analysis in 73,913 patients[J]. *J Hypertens*, 2011, 29(7):1253-1269.
- [3] Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood pressure lowering on outcome incidence in hypertension. 1. Overview, meta-analyses, and meta-regression analyses of randomized trials[J]. *J Hypertens*, 2014, 32(12):2285-2295.
- [4] Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood pressure lowering on outcome incidence in hypertension: 3. Effects in patients at different levels of cardiovascular risk-overview and meta-analyses of randomized trials [J]. *J Hypertens*, 2014,32(12):2305-2314.
- [5] Gluud LL, Thorlund K, Gluud C, et al. Correction: reported methodologic quality and discrepancies between large and small randomized trials in meta-analyses [J]. *Ann Intern Med*, 2008, 149(3):219.
- [6] Improvement in prognosis of myocardial infarction by long-term beta-adrenoreceptor blockade using practolol. A multicentre international study[J]. *Br Med J*, 1975, 3(5986):735-740.
- [7] Baber NS, Evans DW, Howitt G, et al. Multicentre post-infarction trial of propranolol in 49 hospitals in the United Kingdom, Italy, and Yugoslavia[J]. *Br Heart J*, 1980, 44(1):96-100.
- [8] A randomized trial of propranolol in patients with acute myocardial infarction. I. Mortality results[J]. *JAMA*, 1982, 247(12):1707-1714.
- [9] No authors listed. The effect of pindolol on the two years mortality after complicated myocardial infarction [J]. *Eur Heart J*, 1983, 4(6):367-375.
- [10] Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure. Results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study (CONSENSUS). The CONSENSUS Trial Study Group[J]. *N Engl J Med*, 1987, 316(23):1429-1435.
- [11] Swedberg K, Held P, Kjeksus J, et al. Effects of the early administration of enalapril on mortality in patients with acute myocardial infarction. Results of the Cooperative New Scandinavian Enalapril Survival Study II (CONSENSUS II) [J]. *N Engl J Med*, 1992,327(10):678-684.
- [12] No authors listed. Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure. The SOLVD Investigators[J]. *N Engl J Med*, 1991, 325(5):293-302.
- [13] No authors listed. Effect of enalapril on mortality and the development of heart failure in asymptomatic patients with reduced left ventricular ejection fractions. The SOLVD Investigators[J]. *N Engl J Med*, 1992, 327(10):685-691.
- [14] Kostis JB. The effect of enalapril on mortal and morbid events in patients with hypertension and left ventricular dysfunction [J]. *Am J Hypertens*, 1995,8(9):909-914.
- [15] Kober L, Torp-Pedersen C, Carlsen JE, et al. A clinical trial of the angiotensin-converting-enzyme inhibitor trandolapril in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. Trandolapril Cardiac Evaluation (TRACE) Study Group[J]. *N Engl J Med*, 1995, 333(25):1670-1676.
- [16] Gustafsson F, Torp-Pedersen C, Kober L, et al. Effect of angiotensin converting enzyme inhibition after acute myocardial infarction in patients with arterial hypertension. TRACE Study Group, Trandolapril Cardiac Event [J]. *J Hypertens*, 1997, 15(7):793-798.
- [17] Packer M, Bristow MR, Cohn JN, et al. The effect of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure. U. S. Carvedilol Heart Failure Study Group[J]. *N Engl J Med*, 1996, 334(21):1349-1355.
- [18] Borghi C, Bacchelli S, Esposti DD, et al. Effects of the administration of an angiotensin-converting enzyme inhibitor during the acute phase of myocardial infarction in patients with arterial hypertension. SMILE Study Investigators. Survival of Myocardial Infarction Long-term Evaluation [J]. *Am J Hypertens*, 1999, 12(7):665-672.
- [19] Spargias K, Ball S, Hall A. The prognostic significance of a

- history of systemic hypertension in patients randomised to either placebo or ramipril following acute myocardial infarction; evidence from the AIRE study. Acute Infarction Ramipril Efficacy[J]. *J Hum Hypertens*, 1999, 13(8):511-516.
- [20] Hjalmarson A, Goldstein S, Fagerberg B, et al. Effects of controlled-release metoprolol on total mortality, hospitalizations, and well-being in patients with heart failure: the Metoprolol CR/XL Randomized Intervention Trial in congestive heart failure (MERIT-HF). MERIT-HF Study Group[J]. *JAMA*, 2000, 283(10):1295-1302.
- [21] MacMahon S, Sharpe N, Gamble G, et al. Randomized, placebo-controlled trial of the angiotensin-converting enzyme inhibitor, ramipril, in patients with coronary or other occlusive arterial disease. PART-2 Collaborative Research Group. Prevention of Atherosclerosis with Ramipril[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2000, 36(2):438-443.
- [22] Yusuf S, Sleight P, Pogue J, et al. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators[J]. *N Engl J Med*, 2000, 342(3):145-153.
- [23] Sleight P, Yusuf S, Pogue J, et al. Blood-pressure reduction and cardiovascular risk in HOPE study[J]. *Lancet*, 2001, 358(9299):2130-2131.
- [24] Liu L. Long-term mortality in patients with myocardial infarction; impact of early treatment with captopril for 4 weeks [J]. *Chin Med J (Engl)*, 2001, 114(2):115-118.
- [25] Cohn JN, Tognoni G. A randomized trial of the angiotensin-receptor blocker valsartan in chronic heart failure[J]. *N Engl J Med*, 2001, 345(23):1667-1675.
- [26] Packer M, Coats AJ, Fowler MB, et al. Effect of carvedilol on survival in severe chronic heart failure[J]. *N Engl J Med*, 2001, 344(22):1651-1658.
- [27] Pitt B, O'Neill B, Feldman R, et al. The QUinapril Ischemic Event Trial (QUIET); evaluation of chronic ACE inhibitor therapy in patients with ischemic heart disease and preserved left ventricular function[J]. *Am J Cardiol*, 2001, 87(9):1058-1063.
- [28] Schrier RW, Estacio RO, Esler A, Mehler P. Effects of aggressive blood pressure control in normotensive type 2 diabetic patients on albuminuria, retinopathy and strokes[J]. *Kidney Int*, 2002, 61(3):1086-1097.
- [29] Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic: the Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT) [J]. *JAMA*, 2002, 288(23):2981-2997.
- [30] Fox KM. Efficacy of perindopril in reduction of cardiovascular events among patients with stable coronary artery disease: randomised, double-blind, placebo-controlled, multicentre trial (the EUROPA study) [J]. *Lancet*, 2003, 362(9386):782-788.
- [31] Pfeffer MA, Swedberg K, Granger CB, et al. Effects of candesartan on mortality and morbidity in patients with chronic heart failure; the CHARM-Overall programme [J]. *Lancet*, 2003, 362(9386):759-766.
- [32] Nissen SE, Tuzcu EM, Libby P, et al. Effect of antihypertensive agents on cardiovascular events in patients with coronary disease and normal blood pressure: the CAMELOT study: a randomized controlled trial [J]. *JAMA*, 2004, 292(18):2217-2225.
- [33] Braunwald E, Domanski MJ, Fowler SE, et al. Angiotensin-converting-enzyme inhibition in stable coronary artery disease [J]. *N Engl J Med*, 2004, 351(20):2058-2068.
- [34] Kenchaiah S, Davis BR, Braunwald E, et al. Antecedent hypertension and the effect of captopril on the risk of adverse cardiovascular outcomes after acute myocardial infarction with left ventricular systolic dysfunction: Insights from the Survival and Ventricular Enlargement Trial [J]. *Am Heart J*, 2004, 148(2):356-364.
- [35] Julius S, Kjeldsen SE, Weber M, et al. Outcomes in hypertensive patients at high cardiovascular risk treated with regimens based on valsartan or amlodipine: the VALUE randomised trial [J]. *Lancet*, 2004, 363(9426):2022-2031.
- [36] Marre M, Lieve M, Chatellier G, et al. Effects of low dose ramipril on cardiovascular and renal outcomes in patients with type 2 diabetes and raised excretion of urinary albumin; randomised, double blind, placebo controlled trial (the DIABHYCAR study) [J]. *BMJ*, 2004, 328(7438):495.
- [37] Lubsen J, Wagener G, Kirwan BA, et al. Effect of long-acting nifedipine on mortality and cardiovascular morbidity in patients with symptomatic stable angina and hypertension: the ACTION trial [J]. *J Hypertens*, 2005, 23(3):641-648.
- [38] Dahlöf B, Sever PS, Poulter NR, et al. Prevention of cardiovascular events with an antihypertensive regimen of amlodipine adding perindopril as required versus atenolol adding bendroflumethiazide as required, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Blood Pressure Lowering Arm (ASCOT-BPLA): a multicentre randomised controlled trial [J]. *Lancet*, 2005, 366(9489):895-906.
- [39] Ruggenti P, Perna A, Loriga G, et al. Blood-pressure control for renoprotection in patients with non-diabetic chronic renal disease (REIN-2): multicentre, randomised controlled trial [J]. *Lancet*, 2005, 365(9463):939-946.
- [40] Arima H, Chalmers J, Woodward M, et al. Lower target blood pressures are safe and effective for the prevention of recurrent stroke: the PROGRESS trial [J]. *J Hypertens*, 2006, 24(6):1201-1208.
- [41] Patel A, MacMahon S, Chalmers J, et al. Effects of a fixed combination of perindopril and indapamide on macrovascular and microvascular outcomes in patients with type 2 diabetes mellitus (the ADVANCE trial): a randomised controlled trial [J]. *Lancet*, 2007, 370(9590):829-840.
- [42] Dagenais GR, Gerstein HC, Holman R, et al. Effects of ramipril and rosiglitazone on cardiovascular and renal outcomes

- in people with impaired glucose tolerance or impaired fasting glucose; results of the Diabetes REduction Assessment with ramipril and rosiglitazone Medication (DREAM) trial[J]. Diabetes Care, 2008, 31(5):1007-1014.
- [43] Yusuf S, Diener HC, Sacco RL, et al. Telmisartan to prevent recurrent stroke and cardiovascular events[J]. N Engl J Med, 2008, 359(12):1225-1237.
- [44] Rouleau JL, Warnica WJ, Baillot R, et al. Effects of angiotensin-converting enzyme inhibition in low-risk patients early after coronary artery bypass surgery[J]. Circulation, 2008, 117(1):24-31.
- [45] Verdecchia P, Staessen JA, Angeli F, et al. Usual versus tight control of systolic blood pressure in non-diabetic patients with hypertension (Cardio-Sis): an open-label randomised trial [J]. Lancet, 2009, 374(9689):525-533.
- [46] Liu L, Wang Z, Gong L, et al. Blood pressure reduction for the secondary prevention of stroke: a Chinese trial and a systematic review of the literature[J]. Hypertens Res, 2009, 32(11):1032-1040.
- [47] Appel LJ, Wright JT Jr, Greene T, et al. Intensive blood-pressure control in hypertensive chronic kidney disease[J]. N Engl J Med, 2010, 363(10):918-929.
- [48] McMurray JJ, Holman RR, Haffner SM, et al. Effect of valsartan on the incidence of diabetes and cardiovascular events [J]. N Engl J Med, 2010, 362(16):1477-1490.
- [49] Cushman WC, Evans GW, Byington RP, et al. Effects of intensive blood-pressure control in type 2 diabetes mellitus[J]. N Engl J Med, 2010, 362(17):1575-1585.
- [50] Haller H, Ito S, Izzo JL Jr, et al. Olmesartan for the delay or prevention of microalbuminuria in type 2 diabetes[J]. N Engl J Med, 2011, 364(10):907-917.
- [51] Sundstrom J, Arima H, Jackson R, et al. Effects of blood pressure reduction in mild hypertension: a systematic review and meta-analysis[J]. Ann Intern Med, 2015, 162(3):184-191.
- [52] Rimoldi SF, Messerli FH, Chavez P, et al. Efficacy and safety of calcium channel blocker/diuretics combination therapy in hypertensive patients: a meta-analysis[J]. J Clin Hypertens (Greenwich), 2015, 17(3):193-199.
- [53] Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood pressure lowering on outcome incidence in hypertension: 4. Effects of various classes of antihypertensive drugs-overview and meta-analyses[J]. J Hypertens, 2015, 33(2):195-211.
- [54] Arguedas JA, Perez MI, Wright JM. Treatment blood pressure targets for hypertension[J]. Cochrane Database Syst Rev, 2009, (3):CD004349.
- [55] Olde ERH, Frenkel WJ, van den Bogaard B, et al. Effects of thiazide-type and thiazide-like diuretics on cardiovascular events and mortality: systematic review and meta-analysis[J]. Hypertension, 2015, 65(5):1033-1040.
- [56] Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood pressure-lowering on outcome incidence in hypertension: 5. Head-to-head comparisons of various classes of antihypertensive drugs-overview and meta-analyses [J]. J Hypertens, 2015, 33(7):1321-1341.
- [57] Head GA, Mihailidou AS, Duggan KA, et al. Definition of ambulatory blood pressure targets for diagnosis and treatment of hypertension in relation to clinic blood pressure: prospective cohort study[J]. BMJ, 2010, 340:c1104.
- [58] Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood pressure lowering on outcome incidence in hypertension: 2. Effects at different baseline and achieved blood pressure levels-overview and meta-analyses of randomized trials [J]. J Hypertens, 2014, 32(12):2296-2304.

收稿日期:2015-08-31 编辑:张卫国

• 海外文摘 •

维生素 D 水平与非杓状高血压之间的关系

非杓状高血压与增加的心血管发病率和病死率相关联。维生素 D 缺乏与心血管疾病如冠状动脉病、心力衰竭和高血压有关。为了评估维生素 D 对非杓状高血压的效果,研究共纳入 200 例原发性高血压患者。对每个病人进行了 24 小时动态血压监测。除了例行检验,对维生素 D 水平进行了分析。研究人群分为两组:100 例杓状患者,平均年龄(50.6±9.9)岁,女 54 例和男 46 例;100 例非杓状患者,平均年龄(49.2±8.2)岁,女 53 例和男 47 例。非杓状高血压患者临床血压均显著高于杓状高血压患者,收缩压(141.2±5.6) mmHg vs (139.1±6.6) mmHg,舒张压(88.4±2.6) mmHg 与 (87.4±3.4) mmHg ($P<0.05$)。与杓状患者比较,非杓状患者维生素 D 水平较低(21.1±3.5) ng/ml vs (31±7.1) ng/ml ($P<0.001$)。维生素 D 与夜间的收缩压和舒张压下降率间有显著正相关($r=0.525$, $P<0.001$; $r=0.512$, $P<0.001$)。

(武峪峰 摘译自 Ylmaz S, Sen F, Ozeke O, et al. The relationship between vitamin D levels and nondipper hypertension[J]. Blood Press Monit, 2015 Aug 3. [Epub ahead of print])