

原发性高血压合并房性心律失常患者 ET、vWF 的临床观察

宋成虎

(广东省惠东县第二人民医院内科,广东 惠东 516351 E-mail:2793237559@qq.com)

摘 要: **目的** 探讨原发性高血压患者房性心律失常的发病机制。**方法** 选取 2014 年 1 月~2015 年 1 月在我院就诊的高血压患者为研究对象,根据其患病情况将其分成三组,30 例为高血压合并轻度心律失常 A 组、22 例为高血压合并重度心律失常 B 组、22 例为非心律失常高血压对照组,比较三组患者基本信息、多普勒彩超结果和血液中 ET 和 vWF 含量之间的差异。**结果** 三组患者的基本资料、多普勒彩超检测结果比较差异无统计学意义($P>0.05$);三组患者血液中的 ET 和 vWF 值比较显示非心律失常高血压组血液中的 ET 和 vEF 含量显著低于高血压合并心律失常组,差异具有统计学意义($P<0.001$);B 组与 A 组血液中的 ET 和 vEF 含量比较差异具有统计学意义($P<0.05$)。**结论** ET 和 VEF 参与原发性高血压合并房性心律失常的发生与发展。

关键词: 原发性高血压;房性心律失常

中图分类号: R544.1 **文献标识码:** A **文章编号:** 1001-5817(2016)03-0271-03

doi:10.3969/j.issn.1001-5817.2016.03.009

高血压可引起心肌肥厚,继而左房、左室扩大,舒张功能减退,易引起各种心律失常,但是机制不是很清楚。内皮素(ET)和血管性血友病因子(vWF)等两个内皮因子作为各类心血管事件发生的重要分子机制,与原发性高血压和房性心律失常关系密切,因此成为临床研究的重点和难点之一^[1-3]。本次研究针对 ET 与 vWF 在不同发病人群中含量情况进行研究和比较,探讨 ET 和 vEF 参与原发性高血压患者发生房性心律失常的发病情况与该病的发病原因。现报道如下。

1 资料与方法

1.1 基本资料 选取 2014 年 1 月~2015 年 1 月在我院就诊的原发性高血压患者 74 例,其中男性患者 32

例,女性患者 42 例,年龄范围在 28~80 岁,平均年龄为(59.32±5.32)岁。其中单纯性高血压患者 22 例,高血压合并心律失常患者 52 例。合并心律失常患者中,根据 Kleiger 心律失常分级:轻度 1~2 级 30 例,重度 3~6 级 22 例。根据本次研究内容需要,将非心律失常高血压患者列为对照组,共 22 例;将高血压合并轻度心律失常患者列为 A 组,共 30 例;将高血压合并重度心律失常患者列为 B 组,共 22 例。三组患者性别、年龄、空腹血糖(FPG)、总胆固醇(TC)、甘油三酯(TG)、人体质量指数(BMI)、收缩压(SBP)、舒张压(DBP)之间差异无统计学意义($P>0.05$),具有可比性,见表 1。

表 1 三组患者基本信息比较

组别	<i>n</i>	年龄 ($\bar{x}\pm s$,岁)	男/女 (<i>n</i> / <i>n</i>)	FPG ($\bar{x}\pm s$, mmol/L)	TC ($\bar{x}\pm s$, mmol/L)	TG ($\bar{x}\pm s$, mmol/L)	BMI ($\bar{x}\pm s$, kg/m ²)	SBP ($\bar{x}\pm s$,kPa)	DBP ($\bar{x}\pm s$,kPa)
对照组	22	57.32±6.32	11/11	5.32±1.42	4.32±0.62	2.02±0.62	26.02±2.42	17.20±2.32	10.75±1.52
A 组	30	57.33±6.72	10/20	5.35±1.32	4.72±0.42	1.99±0.42	26.02±3.40	18.13±2.85	10.68±1.92
B 组	22	56.33±5.92	11/11	5.37±1.82	4.37±0.52	1.62±0.82	25.32±2.42	18.26±2.33	10.55±0.32

1.2 入选标准 所有入选的 74 例高血压患者均符合《中国高血压防治指南 2013 年修订版》。在未用抗高血压药物的情况下,收缩压≥18.62 kPa 和/或舒张压≥11.97 kPa;患者既往有高血压史,目前正在用抗高血压药,血压虽然低于 18.62/11.97 kPa,亦应诊断为高血压。

1.3 排除标准 排除继发性高血压患者,有冠心病、

心肌炎等器质性心脏病史的患者,由其他原因引发心律失常的患者;有严重肝、肾、脑、神经系统、免疫系统疾病的患者;有其他引发心脏重构疾病的患者,如甲亢;使用过抗凝药或者溶栓药的患者;检测时服用过抗炎药及抗心律失常药物的患者。

1.4 Kleiger 分级方法 无房性期前收缩者为 0 级;房性期前收缩频率少于 10 次/分者为 1 级;房性期前

收缩频率大于 10 次/分者为 2 级;多源性房性期前收缩者为 3 级;成对的房性期前收缩者为 4 级;短阵房性心动过速、心房扑动、房颤者为 5 级;多源性房性心动过速者为 6 级。

1.5 方法

1.5.1 实验方法 对入院的患者身高、体重进行测定,计算体重指数,BMI=体重/身高²(kg/m²)。清晨空腹采血,对 FPG、TG、TC、ET、vWF 等进行测定。对患者进行动态血压检测及 24 h 动态心电图检查,分别记录患者 24 h 内 SBP、DBP 的平均值及夜间血压下降百分数。并用彩色多普勒超声对心动图进行左房内径(LA)、左心室舒张末期期内径(LVEDD)、左心室重量指数(LVMI)检测,计算 E/A 值。

1.5.2 检测方法 血液检测采用日立公司 7600—110 全自动生化分析仪;血液中的 ET、vWF 含量采用 ELISA 进行检测,检测用的酶标仪为赛默飞世尔 Multiskan MK3, ELISA 试剂盒采用的是中昊生物 BMASSAY 公司生产的试剂盒;动态心电图仪为上海群天通用电器公司 PI200A—B;动态血压仪为 A&DTM—2430;彩色多普勒超声心动图仪为 ALOKA ovosoundα—10。

1.5.3 统计学方法 采用 SPSS 16.0 统计学软件对数据进行分析,计量资料用($\bar{x}\pm s$)来表示,计数资料用 n 或百分率来表示,计量资料组间比较用 F 检验,计数资料组间比较用 χ^2 检验,以 $P<0.05$ 为差异具有统计学意义。

2 结果

2.1 三组患者多普勒彩超检测结果 三组患者的 LVEDD、LVMI、LA 及 E/A 比较差异无统计学意义($P>0.05$),见表 2。

表 2 三组患者 LVEDD、LVMI、LA 及 E/A 水平比较

组别	n	LVEDD (mm)	LVMI (g/m ²)	LA (mm)	E/A
对照组	22	49.32±7.42	225.35±72.85	36.36±3.72	0.92±0.22
A 组	30	46.32±3.23	190.32±41.92	37.32±3.82	0.82±0.21
B 组	22	47.32±4.42	210.12±61.12	37.62±5.02	0.82±0.52

2.2 三组患者血液中的 ET 和 vWF 值比较结果 三组患者 ET、vWF 比较,差异均有统计学意义($F=36.59,P<0.001$; $F=40.93,P<0.001$),经两两比较非心律失常高血压组血液中的 ET 和 vWF 含量显著低于高血压合并心律失常组,差异具有统计学意义($P<0.01$);B 组与 A 组血液中的 ET 和 vWF 含量比较,

差异具有统计学意义($P<0.01$),见表 3。

表 3 三组患者血液中 ET 和 vWF 值比较结果 ($\bar{x}\pm s$)

组别	n	ET(pg/ml)	vWF(ng/ml)
对照组	22	425.32±153.23	4.39±0.83
A 组	30	625.32±151.25 ^b	5.32±0.83 ^b
B 组	22	803.62±133.25 ^{ac}	6.32±0.23 ^{bc}

注:与对照组比较,a: $P<0.01$,b: $P<0.01$;与 A 组比较,c: $P<0.01$

3 讨论

高血压是临床上最常见的疾病,其病程长且常伴有进展性病变,体循环血压动脉压升高是主要的特点^[4]。高血压合并心律失常是单纯由高血压所导致的心律失常^[5]。其中最危险是心房颤动(简称房颤)可导致脑卒中和心力衰竭的发生^[6]。目前高血压合并房性心律失常的发病原因尚不明确,为此本次研究从内皮功能、心房重构等方面研究原发性高血压患者发生室性心律失常的发病原因^[7]。内皮细胞是血液与血管之间的屏障,临床上对于血管功能的调节有重要的作用。此次实验研究选取的是 ET 和 vWF^[8-10]。ET 是 1988 年日本学者 Yangiswa 等从猪的主动脉内皮细胞中分离纯化出来的,研究发现其是具有缩血管功能的肽类物质,由 21 个氨基酸残基组成,其主要存在于内皮细胞、血管平滑肌、心肌细胞、肾脏等器官,主要合成部位在内皮细胞^[11-12]。ET 的生理学效应有收缩血管、促进细胞增殖和正性肌力作用,参与心血管系统生理功能和心血管疾病病理学的调节作用^[13]。

本次研究结果显示,三组患者的基本资料、多普勒彩超结果比较差异无统计学意义;对三组患者血液中的 ET 和 vWF 值进行比较显示,非心律失常高血压组血液中的 ET 和 vWF 含量显著低于高血压合并心律失常组;高血压合并重度心律失常组血液中的 ET 和 vWF 含量高于高血压合并轻度心律失常组,且高血压合并房性心律失常患者血液中的 ET 和 vWF 的含量随心律失常发生的严重程度呈增加的趋势。这说明了内皮功能障碍可能参与了房性心律失常的发生,当人体的血压持续升高时,血管发生痉挛导致内皮细胞血、氧供应缺乏,同时血压高速流经对血管壁造成巨大的剪切力增加了血管内皮细胞的损伤,损伤的内皮细胞释放大量的 ET 和 vWF 到血液中,引发全身毛细血管收缩,增大了外周阻力,继而引发收缩压升高,成为一个恶性循环,舒张压也升高。

综上所述,血液中的 ET 和 vWF 参与原发性高血

压合并房性心律失常的发生与发展。

参考文献：

[1] Chen YH, Xu SJ, Bendahhou S, et al. KCNQ1 gain-of-function mutation in familial atrial fibrillation[J]. Science, 2003, 299(5604): 251—254.

[2] Tsai CT, Wang DL, Chen WP, et al. Angiotensin II increases expression of alpha1C subunit of L-type calcium channel through a reactive oxygen species and cAMP response element-binding protein-dependent pathway in HL-1 myocytes[J]. Circ Res, 2007, 100(10): 1476—1485.

[3] Gong Y, Xie F, Stein KM, et al. Mechanism underlying initiation of paroxysmal atrial flutter/atrial fibrillation by ectopic foci: a simulation study[J]. Circulation, 2007, 115(16): 2094—2102.

[4] Ellinor PT, Low AF, Macrae CA. Reduced apelin levels in lone atrial fibrillation[J]. Eur Heart J, 2006, 27(2): 222—226.

[5] Conway DS, Lip GY. Atrial fibrillation, the prothrombotic state, inflammation, and gender[J]. Am J Cardiol, 2005, 95(6): 819.

[6] Conway DS, Buggins P, Hughes E, et al. Relationship of interleukin-6 and C-reactive protein to the prothrom-

botic state in chronic atrial fibrillation [J]. J Am Coll Cardiol, 2004, 43(11): 2075—2082.

[7] Montuschi P, Barnes PJ, Roberts LJ 2nd. Isoprostanes: markers and mediators of oxidative stress[J]. FASEB J, 2004, 18(15): 1791—1800.

[8] Ausma J, Dispersyn GD, Duimel H, et al. Changes in ultrastructural calcium distribution in goat atria during atrial fibrillation[J]. J Mol Cell Cardiol, 2010, 32(3): 355—364.

[9] 黄筱文. 高血压患者的房性心律失常[J]. 右江民族医学院学报, 1997, 19(1): 14—15

[10] Yue L, Melnyk P, Gaspo R, et al. Molecular mechanisms underlying ionic remodeling in a dog model of atrial fibrillation[J]. Circ Res, 2009, 84(7): 776—784.

[11] Bosch RF, Zeng X, Grammer JB, et al. Ionic mechanisms of electrical remodeling in human atrial fibrillation [J]. Cardiovasc Res, 1999, 44(1): 121—131.

[12] 何美碧. 高血压左心结构改变与心律失常的关系[J]. 右江民族医学院学报, 2000, 22(6): 887—888.

[13] van der Velden HM, Ausma J, Rook MB, et al. Gap junctional remodeling in relation to stabilization of atrial fibrillation in the goat[J]. Cardiovasc Res, 2000, 46(3): 476—486.

收稿日期: 2015—06—30; 修回日期: 2015—11—09

(上接第 261 页)

[18] Díaz-Rubio Eduardo, Tabernero Jose, Gomez-espana Auxiliadora, et al. Phase III study of capecitabine plus oxaliplatin compared with continuous-infusion fluorouracil plus oxaliplatin as first-line therapy in metastatic colorectal cancer: final report of the Spanish Cooperative Group for the Treatment of Digestive Tumors Trial[J]. Journal of Clinical Oncology, 2007, 25(27): 4224—4230.

[19] 管忠震, 刘冬耕, 郁宝铭, 等. 希罗达(R)一线治疗晚期或复发性结直肠癌[J]. 中华肿瘤杂志, 2004, 26(2): 119—121.

[20] 江小梅, 彭杰文, 萧剑军. 希罗达联合奥沙利铂治疗转移性结直肠癌的疗效系统评价[J]. 实用癌症杂志,

2014, 29(7): 756—759.

[21] 周俊翔, 余文韬, 徐珽. XELOX 方案与 FOLFOX 方案治疗转移性结直肠癌的系统评价[J]. 中国药房, 2013, 23(14): 1295—1299.

[22] Madi A, Fisher D, Wilson RH, et al. Oxaliplatin/capecitabine vs Oxaliplatin/infusional 5-FU in advanced colorectal cancer: the MRC COIN trial [J]. British Journal of Cancer, 2012, 107(7): 1037—1043.

[23] Perrocheau G, Bennouna J, Ducreux M, et al. Cost-minimisation analysis in first-line treatment of metastatic colorectal cancer in France: XELOX versus FOLFOX-6[J]. Oncology, 2010, 79(3-4): 174—80.

收稿日期: 2016—03—09; 修回日期: 2016—05—24