

# 无创中心动脉压与儿童原发性高血压 左心室肥厚的关系

李焱<sup>1,2</sup>, 曹璐<sup>2</sup>, 林瑶<sup>2</sup>, 李亚祺<sup>2</sup>, 刘岩岩<sup>2</sup>, 吴昊杰<sup>1</sup>, 董欣<sup>2</sup>, 程红<sup>3</sup>, 石琳<sup>1,2</sup>

1. 北京大学首都儿科研究所教学医院, 北京 100020; 2. 首都医科大学附属首都儿童医学中心心血管内科;  
3. 首都医科大学附属首都儿童医学中心流行病学研究室

**摘要:** **目的** 在原发性高血压儿童中探索无创中心动脉压与左心室肥厚(LVH)的关系, 评估无创中心动脉压对LVH的早期诊断价值。 **方法** 回顾性收集2021年4月至2022年8月在首都医科大学附属首都儿童医学中心心血管内科住院的169例原发性高血压患儿的临床资料, 采用SphygmoCor CVMS中心血压评定系统检测无创中心动脉压。依据超声心动图测量参数判定LVH。根据有无LVH, 分为LVH组和非LVH组(NLVH组)。比较两组的临床资料。采用logistic回归分析探索LVH的影响因素。构建LVH风险的列线图模型, 采用受试者操作特征(ROC)曲线、校准曲线评估列线图模型的诊断效能, 采用决策曲线分析(DCA)验证模型的临床适用度。 **结果** 共纳入169例原发性高血压患儿, 其中LVH组51例, NLVH组118例。LVH组外周收缩压[(129.71±10.64)比(123.59±11.17) mmHg,  $t=-3.31$ ,  $P<0.01$ ]、外周脉压[(57.18±10.67)比(51.77±9.75) mmHg,  $t=-3.21$ ,  $P<0.01$ ]、中心收缩压[(107.47±8.56)比(103.13±8.67) mmHg,  $t=-3.00$ ,  $P<0.01$ ]、中心脉压[(32.90±6.75)比(29.14±5.94) mmHg,  $t=-3.63$ ,  $P<0.01$ ]高于NLVH组。多因素logistic回归分析结果显示, 无创中心脉压升高是LVH的独立危险因素( $OR=1.12$ ,  $95\%CI 1.04\sim 1.21$ ,  $P<0.05$ )。以年龄、性别、体重指数、高血压级别、中心收缩压、中心脉压、空腹胰岛素、脂肪肝、高尿酸血症构建列线图模型。ROC曲线显示, 列线图模型的曲线下面积(AUC)为0.80( $95\%CI 0.72\sim 0.87$ ), 灵敏度为73.5%, 特异度为76.7%。校准曲线显示该模型具有良好的校准度, DCA曲线显示该模型具有良好的临床实用性。 **结论** 无创中心脉压升高是儿童原发性高血压发生LVH的独立危险因素。无创中心脉压对儿童原发性高血压LVH具有良好的诊断价值。

**关键词:** 中心动脉压; 原发性高血压; 儿童; 左心室肥厚; 诊断模型

## The relationship between non-invasive central aortic pressure and left ventricular hypertrophy in children with essential hypertension

LI Yao<sup>1,2</sup>, CAO Lu<sup>2</sup>, LIN Yao<sup>2</sup>, LI Yaqi<sup>2</sup>, LIU Yanyan<sup>2</sup>, WU Haojie<sup>1</sup>, DONG Xin<sup>2</sup>, CHENG Hong<sup>3</sup>, SHI Lin<sup>1,2</sup>

1. Capital Institute of Pediatrics-Peking University Teaching Hospital, Beijing 100020, China; 2. Department of Pediatric Cardiology, Capital Center for Children's Health, Capital Medical University; 3. Department of Epidemiology, Capital Center for Children's Health, Capital Medical University

**Abstract:** **Objective** To analyse the relationship between non-invasive central aortic pressure and left ventricular hypertrophy (LVH) and to explore the predictive value of non-invasive central aortic pressure in the early diagnosis of LVH in children with essential hypertension (EH). **Methods** The clinical data of 169 children with EH who were hospitalized in the Department of Pediatric Cardiology, Capital Center for Children's Health, Capital Medical University from April 2021 to August 2022 were retrospectively collected, and the non-invasive central aortic pressure was detected by SphygmoCor CVMS central blood pressure assessment system. LVH was determined based on echocardiographic parameters. Patients were divided into LVH group and non-LVH group (NLVH group). The clinical data of the two groups were compared. Logistic regression analysis was used to explore the influence factors of LVH, and a nomogram model for predicting LVH risk was constructed. Receiver operating characteristic (ROC) curve and calibration curve were used to evaluate the prediction efficiency of the nomogram model, and decision curve analysis (DCA) was conducted to verify the clinical

applicability of the model. **Results** A total of 169 children with EH were included in this study, including 51 cases in LVH group and 118 cases in NLVH group. The peripheral systolic blood pressure [(129.71±10.64) vs (123.59±11.17) mmHg,  $t=-3.31$ ,  $P<0.01$ ], peripheral pulse pressure [(57.18±10.67) vs (51.77±9.75) mmHg,  $t=-3.21$ ,  $P<0.01$ ], central systolic blood pressure [(107.47±8.56) vs (103.13±8.67) mmHg,  $t=-3.00$ ,  $P<0.01$ ], and central pulse pressure [CPP: (32.90±6.75) vs (29.14±5.94) mmHg,  $t=-3.63$ ,  $P<0.01$ ] in the LVH group were significantly higher than those in the NLVH group. Multivariate logistic regression analysis showed that elevated non-invasive CPP was the independent risk factor for LVH ( $OR=1.12$ , 95% $CI$  1.04–1.21,  $P<0.05$ ). The nomogram model was constructed based on age, gender, body mass index, grade of hypertension, central systolic blood pressure, CPP, fasting insulin, fatty liver disease, and hyperuricemia. ROC curve analysis showed that the area under the curve (AUC) was 0.80 (95% $CI$  0.72–0.87), with a sensitivity of 73.5% and a specificity of 76.7%. The calibration curve showed a good model calibration, and the DCA demonstrated a favorable clinical utility. **Conclusion** Elevated non-invasive CPP is an independent risk factor for LVH, and non-invasive CPP has a good diagnostic predictive value for LVH in children with EH.

**Keywords:** central aortic pressure; essential hypertension; children; left ventricular hypertrophy; prediction model

近年来,儿童高血压患病率呈上升趋势。2012—2015年调查数据显示,非同日3次血压测量得到的儿童高血压患病率可达3%~5%<sup>[1]</sup>。研究表明,早在儿童时期初次确诊高血压时,多数患者已伴随亚临床心血管损害,如损害持续存在,可增加成年心血管事件的发生风险<sup>[2]</sup>。左心室肥厚(left ventricular hypertrophy, LVH)是儿童期最常见的亚临床心血管损害<sup>[3]</sup>。了解原发性高血压患儿LVH的危险因素,并对这些因素采取预防和治疗措施,有助于降低未来不良心血管事件发生概率。目前,心脏超声因无创、便捷、可重复性等特点,已用于高血压心脏损害的评估,但在部分基层医院尚未普及。寻找一些稳定且易于执行的指标,可为基层医生判断心脏损害提供参考。中心动脉压(central aortic pressure, CAP)是指左心室收缩/舒张时升主动脉根部所承受的侧压力,CAP包含中心收缩压(central systolic blood pressure, CSBP)、中心舒张压(central diastolic blood pressure, CDBP)、中心脉压(central pulse pressure, CPP),是心血管风险的独立预测因子<sup>[4-5]</sup>。既往研究表明,CAP与高血压靶器官损害间的关联比外周动脉血压更密切<sup>[6]</sup>。因此,CAP监测在儿童高血压靶器官损害风险评估中有重要意义。有创CAP因有创且操作方法复杂,应用具有局限性。基于动脉脉搏波分析(pulse wave analysis, PWA)技术进行无创性CAP检测可克服有创CAP的局限性。在成人研究中,无创CAP与有创心漂浮导管测量的CAP一致性较好<sup>[7]</sup>。本研究探讨LVH的危险因素,并采用无创PWA技术检测CAP,基于无创CAP构建列线图模型,探讨无创CAP对原发性高血压患儿LVH的早期诊断价值。

## 1 对象与方法

### 1.1 对象 选取2021年4月至2022年8月在首都医

科大学附属首都儿童医学中心就诊的169例原发性高血压儿童,根据超声心动图资料分为LVH组和NLVH组。

纳入标准:①年龄7~18岁。②参考儿童原发性高血压的诊断及分级标准:3次非同日外周收缩压和/或外周舒张压 $\geq P_{95}$ (同年龄、性别、身高儿童血压值第95百分位);或1次的收缩压和/或舒张压 $\geq P_{99}+5$  mmHg(1 mmHg=0.133 kPa;同年龄、性别、身高儿童血压值第99百分位+5 mmHg)。收缩压或舒张压位于 $P_{95}\sim(P_{99}+5)$  mmHg为高血压1级, $\geq P_{99}+5$  mmHg为高血压2级<sup>[1]</sup>。③临床资料完整。

排除标准:肾脏疾病、内分泌疾病、血管炎性疾病等导致的继发性高血压;已加用降压药的治疗者。

本研究遵照赫尔辛基宣言,并获得首都儿科研究所伦理委员会审批(No.SHERLL2023069),所有研究对象均同意参加本次研究,并签署知情同意书。

### 1.2 方法

1.2.1 一般临床资料收集 收集患儿的年龄、性别、体重指数(body mass index, BMI)。

1.2.2 实验室检查 所有患儿均在空腹状态下采集静脉血,使用全自动生化分析仪检测空腹胰岛素、总胆固醇、甘油三酯、高密度脂蛋白胆固醇(high density lipoprotein cholesterol, HDL-C)、低密度脂蛋白胆固醇(low density lipoprotein cholesterol, LDL-C)、尿酸。按甘油三酯 $\geq 1.70$  mmol/L或总胆固醇 $\geq 5.18$  mmol/L或HDL-C $< 1.04$  mmol/L或LDL-C $\geq 3.37$  mmol/L区分有无血脂异常<sup>[8]</sup>。高尿酸血症的诊断标准根据年龄和性别进行分层:1~10岁儿童血清尿酸 $> 320$   $\mu\text{mol/L}$ ;11~15岁男童血清尿酸 $> 470$   $\mu\text{mol/L}$ ,女童血清尿酸 $> 350$   $\mu\text{mol/L}$ ;16~18岁男童血清尿酸 $> 420$   $\mu\text{mol/L}$ ,女童血清尿酸 $> 360$   $\mu\text{mol/L}$ 为存在高尿酸血症<sup>[9]</sup>。

1.2.3 超声心动图检查 采用超声心动图仪,连续测量

3个心动周期的左心室舒张末期内径(left ventricular end diastolic dimension, LVDd)、室间隔厚度(interventricular septal thickness, IVST)、左心室后壁厚度(left ventricular posterior wall thickness, LVPWT)。通过 Devereux 公式计算左心室质量(left ventricular mass, LVM)及左心室质量指数(left ventricular mass index, LVMI)和相对室壁厚度(relative wall thickness, RWT)。计算公式如下:  $LVM(g) = 0.8 \times 1.04 \times [(LVDd + IVST + LVPWT)^3 - LVDd^3] + 0.6$ ;  $LVMI(g/m^{2.7}) = LVM / \text{身高}^{2.7}$ ;  $RWT = (IVST + LVPWT) / LVDd$ 。符合以下①或者②任意一项则可判定为LVH: ①男童  $LVMI \geq 37.08 g/m^{2.7}$ , 女童  $LVMI \geq 34.02 g/m^{2.7}$ ; ②  $RWT > 0.36^{[10]}$ 。

1.2.4 无创CAP检测 基于PWA技术,用SphygmoCor CVMS中心血压评定系统<sup>[11-12]</sup>(AtCor Medica, 澳大利亚)测量CAP。测量均由同一名经过培训的技术人员操作。患者端坐,左上肢外旋外展,与躯体成45°平放于台面,将高保真压力传感器的探头放在左手桡动脉搏动最强处,压力传感器与腕部垂直,将桡动脉向其下方的腕骨处挤压,使之部分扁平,适当调整传感器位置直至获得高幅度、平滑的高质量桡动脉脉搏波波形曲线;实时记录均匀一致的桡动脉脉搏波至少10 s,通过验证的广义传递函数,根据外周血压波形推算出升主动脉血压波形,并计算CSBP、CDBP、CPP。

1.3 统计学方法 使用SPSS25.0及R语言(R4.3.3版

本)进行统计分析。正态分布的计量资料以均数±标准差( $\bar{x} \pm s$ )描述,两组间比较采用 $t$ 检验;偏态分布的计量资料以中位数( $P_{25}, P_{75}$ )描述,两组间比较采用Mann-Whitney秩和检验;分类变量以例(%)表示,两组间比较采用卡方( $\chi^2$ )检验。采用logistic回归分析方法分析原发性高血压患儿LVH的影响因素。为便于临床应用,将影响因素联合一般临床资料(年龄、性别)构建列线图。采用受试者操作特征(receiver operating characteristic, ROC)曲线验证模型区分度;采用校准曲线验证校准度或一致性;采用决策曲线分析(decision curve analysis, DCA)验证诊断模型的临床适用度。以 $P < 0.05$ (双侧)为差异有统计学意义。

## 2 结果

2.1 两组临床资料 共纳入原发性高血压患儿169例,其中男性136例(80.5%),女性33例(19.5%);年龄中位数( $P_{25}, P_{75}$ )为13(12, 15)岁;BMI中位数为27.3 kg/m<sup>2</sup>;高血压2级患儿占70.4%。LVH组51例, NLVH组118例。LVH组与NLVH组之间年龄、性别差异无统计学意义( $P > 0.05$ ),两组BMI,高血压2级占比,收缩压、脉压、CSBP、CPP、胰岛素、脂肪肝、高尿酸血症占比比较,差异有统计学意义(均 $P < 0.05$ ),见表1。

表1 NLVH组和LVH组原发性高血压患儿的一般情况

组别	例数	年龄 (岁)	BMI (kg/m <sup>2</sup> )	男性 [例(%)]	高血压2级 [例(%)]	收缩压 (mmHg)	舒张压 (mmHg)	脉压 (mmHg)
NLVH	118	13 (12, 14)	26.8 (23.5, 28.7)	96 (81.4)	77 (65.3)	123.59 ± 11.17	71.82 ± 8.16	51.77 ± 9.75
LVH	51	13 (12, 15)	28.7 (26.1, 33.3)	40 (78.4)	42 (82.4)	129.71 ± 10.64	72.53 ± 8.65	57.18 ± 10.67
$Z/\chi^2/t$ 值		-0.37	-3.32	0.19	5.00	-3.31	-0.51	-3.21
$P$ 值		0.71	<0.01	0.66	0.02	<0.01	0.61	<0.01
组别		CSBP (mmHg)	CDBP (mmHg)	CPP (mmHg)	胰岛素 (mU/L)	脂肪肝 [例(%)]	血脂异常 [例(%)]	高尿酸血症 [例(%)]
NLVH		103.13 ± 8.67	73.99 ± 8.28	29.14 ± 5.94	21.65 (14.00, 29.85)	53 (44.92)	36 (30.51)	44 (37.29)
LVH		107.47 ± 8.56	74.57 ± 8.94	32.90 ± 6.75	22.70 (19.20, 32.70)	33 (64.71)	19 (37.25)	30 (58.82)
$Z/\chi^2/t$ 值		-3.00	-0.41	-3.63	-1.97	5.58	0.74	6.71
$P$ 值		<0.01	0.68	<0.01	<0.05*	0.02	0.39	0.01

注:正态分布的计量资料以均数±标准差( $\bar{x} \pm s$ )描述;偏态分布的计量资料以中位数( $P_{25}, P_{75}$ )描述。NLVH组为非左心室肥厚组;LVH组为左心室肥厚组;BMI为体重指数;CSBP为中心收缩压;CDBP为中心舒张压;CPP为中心脉压。\*保留3位小数为0.049。

2.2 LVH影响因素的单因素和多因素logistic回归分析 以年龄(以12岁为界转换为二分类变量)、性别、高血压分级、BMI、CSBP、CPP、胰岛素、脂肪肝、高尿酸血症为自变量,以LVH为因变量进行单因素logistic回归分析,结果见表2。将单因素分析中 $P < 0.05$ 的变量纳入多因素logistic回归模型,并采用逐步

回归法对自变量进行筛选( $P < 0.05$ 纳入,  $P \geq 0.10$ 剔除),结果显示CPP仍有统计学意义( $OR = 1.12, 95\%CI 1.04 \sim 1.21, P < 0.05$ ),见表2。

2.3 LVH风险列线图模型 为了便于临床应用,本研究基于logistic回归模型框架,结合变量的临床相关性构建列线图模型(图1)。对年龄、性别、BMI、高血压

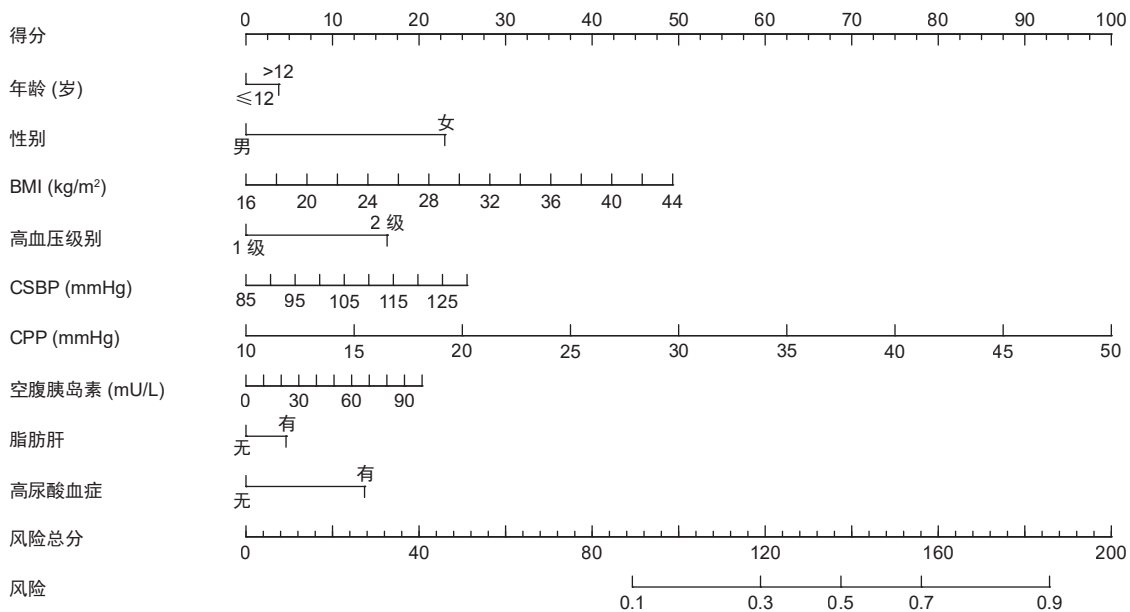
级别、CSBP、CPP、空腹胰岛素、脂肪肝、高尿酸血症进行赋分,最后得出总分数及儿童原发性高血压LVH的诊断概率。该模型的ROC曲线下面积(area under the curve, AUC)为0.80(95%CI 0.72~0.87),基于约登指数的临界值为0.50,灵敏度为73.5%,特异度为76.7%

(图2A)。该模型列线图校准曲线接近45°对角线,说明其诊断原发性高血压患儿LVH发生风险与实际情况的一致性较好(图2B)。DCA结果显示,与“对所有患儿进行干预”和“对所有患儿均不予干预”两种极端策略相比,该列线图模型具有更高的净收益(图2C)。

表2 原发性高血压患儿LVH影响因素的单因素和多因素logistic回归分析(n=169)

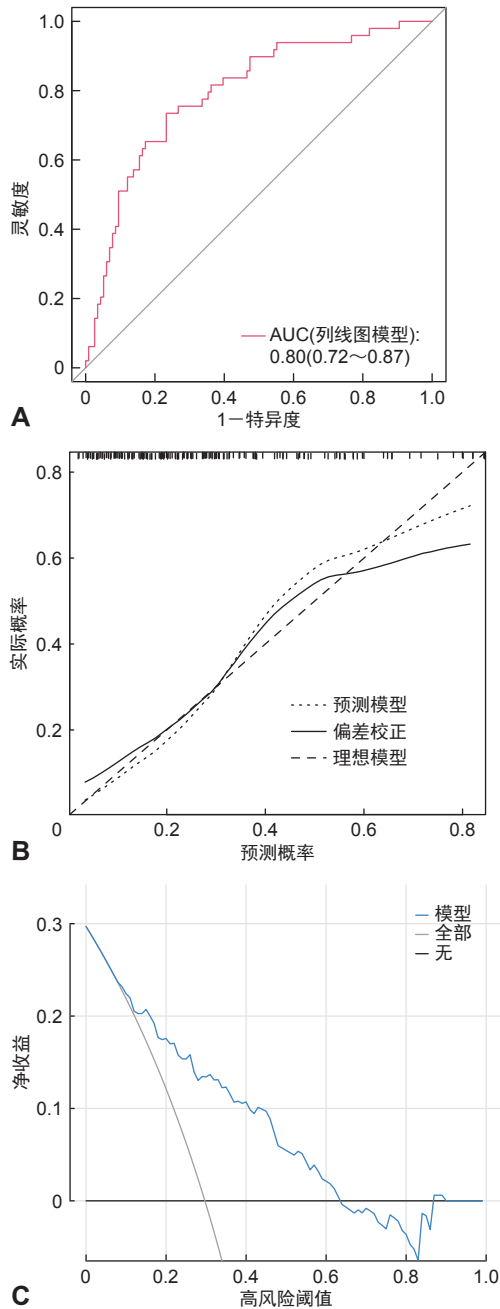
分析	变量	B	SE	Wald $\chi^2$ 值	OR值	95%CI	P值
单因素	年龄(>12岁)	0.22	0.34	0.40	1.24	0.64~2.41	0.52
	性别(男性)	-0.18	0.41	0.19	0.83	0.37~1.88	0.66
	BMI	0.11	0.04	9.61	1.12	1.04~1.20	<0.01
	高血压2级	0.91	0.42	4.80	2.48	1.10~5.61	0.03
	CSBP	0.06	0.02	8.18	1.06	1.02~1.10	<0.01
	CPP	0.10	0.03	11.42	1.10	1.04~1.17	<0.01
	胰岛素	0.03	0.01	4.88	1.03	1.01~1.05	0.03
	脂肪肝	0.81	0.35	5.48	2.25	1.14~4.43	0.02
	高尿酸血症	0.88	0.34	6.55	2.40	1.23~4.70	0.01
多因素	年龄(>12岁)	0.17	0.41	0.17	1.18	0.53~2.66	0.68
	性别(男性)	-1.05	0.55	3.57	0.35	0.12~1.04	0.06
	BMI	0.08	0.05	2.66	1.08	0.98~1.19	0.10
	高血压2级	0.74	0.50	2.22	2.11	0.79~5.59	0.14
	CSBP	0.03	0.02	1.08	1.03	0.98~1.08	0.30
	CPP	0.11	0.04	9.06	1.12	1.04~1.21	<0.01
	胰岛素	0.01	0.01	0.40	1.01	0.98~1.04	0.53
	脂肪肝	0.21	0.48	0.19	1.24	0.48~3.18	0.66
	高尿酸血症	0.63	0.41	2.34	1.87	0.84~4.17	0.13

注: BMI、CSBP、CPP、胰岛素以连续变量进行分析。BMI为体重指数; CSBP为中心收缩压; CPP为中心脉压。



注: LVH为左心室肥厚; BMI为体重指数; CSBP为中心收缩压; CPP为中心脉压。

图1 原发性高血压患儿LVH诊断的列线图模型(n=169)



注: A 为受试者操作特征(ROC)曲线; B 为校准曲线; C 为决策曲线分析(DCA); AUC 为曲线下面积。校准曲线越接近 45° 对角线, 代表模型诊断结果与实际情况一致性越好。

图 2 列线图模型验证( $n=169$ )

### 3 讨论

随着生活方式的转变, 儿童原发性高血压发病率逐渐增高。儿童高血压可延续至成人期。不同于成人, 儿童原发性高血压极少发生心血管事件, 但亚临床心血管损害并不少见。相关研究表明, 儿童高血压 LVH 是其成年后心血管疾病发生率和死亡率升高的独立危险因素<sup>[13]</sup>。因此, 早期识别 LVH 受到越来越多关注。心脏超声具有实时成像、全方位观察、高安

全性等应用优势, 是临床上用以评估心脏结构及功能的重要方法<sup>[14]</sup>。然而, 部分基层医疗卫生机构存在心脏超声设备短缺或技术不成熟的问题, 难以准确诊断 LVH。探索更便捷易行的 LVH 诊断指标对于基层医疗卫生机构儿童高血压亚临床心血管损害的评估具有重要临床意义。随着动脉脉搏波技术的发展, 无创 CAP 测量逐渐得以开展。该技术具备操作简便、成本低、无需专业超声医师等优势, 在临床实践中的可及性正逐步提高。既往研究显示, CAP 与成人 LVH 密切相关<sup>[15]</sup>, 但目前国内外关于无创 CAP 与原发性高血压儿童 LVH 关系的研究较少。值得注意的是, 儿童 CAP 增高的影响因素主要包括肥胖、遗传、不良生活习惯等<sup>[1,16]</sup>。本研究发现, 无创 CPP 升高是儿童原发性高血压发生 LVH 的独立危险因素, 且对 LVH 具有良好的诊断价值。

LVH 是高血压患儿最常见的亚临床心血管损害, 发生率高且与成人心血管事件相关。长期血压水平升高增加心脏机械应力, 促进心脏炎症反应和氧化应激, 导致心肌细胞重塑和肥大, 从而导致 LVH 的发生<sup>[17-19]</sup>。随着 LVH 的发展, 会增加心律失常、心肌缺血等严重心血管事件发生的风险<sup>[20]</sup>。在本研究中 LVH 占比为 30.2%, 既往荟萃分析结果显示, 儿童高血压 LVH 总体发病率约为 30.5%<sup>[21]</sup>, 与本研究结果基本一致, 表明约 1/3 的高血压患儿在初次就诊时即可伴随 LVH。在本研究中, LVH 组高血压 2 级占比高于 NLVH 组, LVH 组收缩压、脉压、CSBP、CPP 均高于 NLVH 组, 提示 LVH 组患儿具有更高水平的心血管系统压力。多项研究表明, 使用降压药治疗改善血压后可改善 LVH 程度<sup>[22-23]</sup>。因此, 早期有效管理血压可改善 LVH, 从而降低高血压儿童未来不良心血管疾病的发生概率。

相关研究表明, 高血压 LVH 与多种因素相关, 包括血压水平、肥胖、血脂异常、高尿酸、胰岛素抵抗等<sup>[24]</sup>。在血压调节及神经内分泌机制的共同作用下, 心肌在促纤维化与抗纤维化中达到动态平衡以维持结构稳定。当平衡被打破时, 心肌过度纤维化会破坏心肌结构, 导致室壁增厚、心肌重塑等<sup>[25-26]</sup>。在本研究中, 单因素 logistic 回归分析显示 BMI、高血压 2 级、CSBP、CPP、空腹胰岛素、脂肪肝、高尿酸血症可影响 LVH 的发生。

CAP 是由心室收缩射血产生的前向压力波与外周阻力血管反射回来的逆向压力波相互叠加形成的。与外周动脉压相比, CAP 更能客观、准确地反映真实的动脉血压水平和左心室压力状态, 对靶器官损害的评估具有更重要的价值<sup>[6]</sup>。Bello 等<sup>[27]</sup>对成人高血压的研究发现 CPP 与 LVH 相关。Cai 等<sup>[28]</sup>对成人慢性肾脏病人群进行的研究显示,  $CPP \geq 58$  mmHg 是发生 LVH

的独立危险因素。Litwin等<sup>[29]</sup>对原发性高血压儿童的研究显示随着高血压程度升高, CPP与LVH患病率也逐渐升高。将单因素分析有统计学意义的因素进一步进行多因素 logistic 回归分析发现, CPP升高是LVH的独立危险因素, 而CSBP未显示出统计学意义, 可能原因如下: 本研究中部分患儿尚处于高血压早期阶段, 血管弹性较好, 能有效缓冲心脏收缩产生的压力, 使得CSBP对左心室的影响相对较小。而CPP反映了主动脉内压力波动的幅度, 即使CSBP未明显升高, 早期血流动力学异常也可能导致CPP增大。儿童CAP增高的机制主要与高心输出量状态和血管壁的病理生理改变有关, 这与成人有所不同。具体机制如下: ①高心输出量状态。Chirico等<sup>[30]</sup>研究发现, 与血压正常的儿童相比, 高血压儿童的心率和心输出量显著增加, 这种高心输出量与肥胖、胰岛素抵抗、交感神经亢进等密切相关。②血管壁的病理生理改变。尽管儿童通常不存在动脉硬化, 但随着高血压的进展, 大动脉顺应性降低及血管结构重塑逐渐显现, 进而导致脉搏波传导速度显著加快<sup>[31-33]</sup>, 最终升高CAP。CAP可通过上述机制促进靶器官损害的发生, 并增加成年后心血管疾病的发病风险。因此, 早期评估CAP至关重要。对于已合并靶器官损害的患儿, 可考虑个体化药物治疗。如对于以高心输出量为主要机制的高血压患儿, 可选择β受体阻滞剂<sup>[33]</sup>, 通过抑制心肌收缩力和减慢心率, 降低心排血量, 从而发挥降压作用; 对于以血管结构重塑为主要改变的高血压患儿, 可选择血管紧张素转换酶抑制剂, 通过增强内皮依赖性舒张功能等方式逆转心肌和血管重构<sup>[34]</sup>。

本研究基于 logistic 回归模型框架, 结合变量的临床相关性构建列线图。列线图提示女性儿童, 年龄越大, CSBP、CPP、BMI越高, 空腹胰岛素水平越高, 伴有高血压2级、脂肪肝、高尿酸血症, 对应赋值相加总分越高, 诊断LVH概率越大。该模型的AUC值为0.80, 表明该模型具有中等诊断价值。因此, 该模型能够有效辅助评估高血压LVH风险, 为不宜开展心脏超声检测的基层医疗卫生机构提供可替代的LVH风险评估手段。根据列线图计算危险评分, 当总分达120时, 患儿发生LVH概率约30%, 此时模型的综合性能最好, 漏诊率、误诊率均较低。基层医师可通过上述评分对患儿进行早期干预, 如调整生活方式、控制血压、BMI等, 从而实现心脏损害的早期防治, 降低未来心血管事件的发生概率。

局限性: ①本研究是一项单中心研究, 纳入患儿的时间跨度较短, 样本量相对不足; ②本研究未校正遗传因素和家族史, 可能导致混杂偏倚; ③本研究所构建的列线图模型仅进行了内部验证, 缺乏外部验证, 其临床

适用性尚需进一步评估。未来将纳入多中心数据集以扩大样本的多样性和规模, 并开展长期纵向随访研究, 增强研究结论的推广性与可靠性。

本研究发现, 无创CPP升高是儿童原发性高血压发生LVH的独立危险因素。结合年龄、性别、无创CSBP、无创CPP、高血压2级、BMI、空腹胰岛素、脂肪肝、高尿酸血症等指标构建的列线图模型可以帮助基层医生更便捷地做出诊断决策。

利益冲突声明 所有作者声明无利益冲突

本主题国内外已有的结论

• CAP与高血压靶器官损害之间的关联性比外周动脉血压更为密切。

本文特色与见解

• 无创CPP升高是原发性高血压儿童发生LVH的独立危险因素。无创CPP对原发性高血压儿童LVH具有良好的诊断价值。

参考文献

- [1] 中国高血压防治指南修订委员会, 高血压联盟(中国), 中国医疗保健国际交流促进会高血压病学分会, 等. 中国高血压防治指南(2024年修订版)[J]. 中华高血压杂志(中英文), 2024, 32(7): 603-700.
- [2] 林瑶, 石琳, 刘岩岩, 等. 原发性高血压患儿血浆成纤维细胞生长因子23与亚临床心血管损伤的关系[J]. 中华儿科杂志, 2019, 57(6): 471-476.
- [3] 沈辰, 王慧, 林瑶, 等. 血管紧张素转换酶基因多态性与儿童青少年原发性高血压左心室肥厚的相关性研究[J]. 中华实用儿科临床杂志, 2024, 39(9): 660-665.
- [4] Kesten S, Qasem A, Avolio A. The case for non-invasive central aortic pressure monitoring in the management of hypertension[J]. Artery Res, 2022, 28(4): 128-139.
- [5] Zuo J, Chang G, Tan I, et al. Central aortic pressure improves prediction of cardiovascular events compared to peripheral blood pressure in short-term follow-up of a hypertensive cohort[J]. Clin Exp Hypertens, 2020, 42(1): 16-23.
- [6] 匡泽民, 唐欣颖, 奉淑君, 等. 无创中心动脉压与靶器官损害研究进展[J]. 中华高血压杂志, 2019, 27(9): 886-889.
- [7] Gotzmann M, Hogeweg M, Seibert FS, et al. Accuracy of fully automated oscillometric central aortic blood pressure measurement techniques[J]. J Hypertens, 2020, 38(2): 235-242.
- [8] 向伟. 儿童青少年血脂异常防治专家共识解读[J]. 中国社区医师, 2010, 26(31): 9-10.
- [9] Noone DG, Marks SD. Hyperuricemia is associated with hypertension, obesity, and albuminuria in children with chronic kidney disease[J]. J Pediatr, 2013, 162(1): 128-132.
- [10] Hietalampi H, Pahkala K, Jokinen E, et al. Left ventricular mass and geometry in adolescence: early childhood determinants[J]. Hypertension, 2012, 60(5): 1266-1272.

- [11] Cuffaro PE, Morales MS, Barochiner J, et al. Validation of a new piezoelectric device for noninvasive measurement of central aortic systolic blood pressure[J]. *Blood Press Monit*, 2018, 23(1): 49-51.
- [12] 肖辉, 万劼, 柳鹏飞. 中心动脉压无创检测方法与应用研究进展[J]. *中华高血压杂志*, 2022, 30(2): 189-192.
- [13] Jones DW, Clark DC, 3rd. Hypertension (blood pressure) and lifetime risk of target organ damage[J]. *Curr Hypertens Rep*, 2020, 22(10): 75.
- [14] 国家超声医学质量控制中心心脏亚专业组, 中国超声心动图学会, 中华医学会超声医学分会. 超声检查高血压心血管重构和功能临床应用指南(2024版)[J]. *中华超声影像学杂志*, 2024, 33(7): 553-572.
- [15] Kollias A, Lagou S, Zeniodi ME, et al. Association of central versus brachial blood pressure with target-organ damage: systematic review and meta-analysis[J]. *Hypertension*, 2016, 67(1): 183-190.
- [16] Castro JM, García-Espinosa V, Curcio S, et al. Childhood obesity associates haemodynamic and vascular changes that result in increased central aortic pressure with augmented incident and reflected wave components, without changes in peripheral amplification[J]. *Int J Vasc Med*, 2016, 2016: 3129304.
- [17] Yildiz M, Oktay AA, Stewart MH, et al. Left ventricular hypertrophy and hypertension[J]. *Prog Cardiovasc Dis*, 2020, 63(1): 10-21.
- [18] Shenasa M, Shenasa H. Hypertension, left ventricular hypertrophy, and sudden cardiac death[J]. *Int J Cardiol*, 2017, 237: 60-63.
- [19] Higashikuni Y, Liu W, Numata G, et al. NLRP3 inflammasome activation through heart-brain interaction initiates cardiac inflammation and hypertrophy during pressure overload[J]. *Circulation*, 2023, 147(4): 338-355.
- [20] Sayin BY, Oto A. Left ventricular hypertrophy: etiology-based therapeutic options[J]. *Cardiol Ther*, 2022, 11(2): 203-230.
- [21] Sinha MD, Azukaitis K, Sladowska-Kozłowska J, et al. Prevalence of left ventricular hypertrophy in children and young people with primary hypertension: meta-analysis and meta-regression[J]. *Front Cardiovasc Med*, 2022, 9: 993513.
- [22] Ramaswamy PK, Bhanukumar M, Hathur B, et al. Factors contributing to development and reversal of LVH: a pilot study[J]. *J Clin Diagn Res*, 2016, 10(5): OC17-20.
- [23] Kawasoe S, Ohishi M. Regression of left ventricular hypertrophy[J]. *Hypertens Res*, 2024, 47(5): 1225-1226.
- [24] 刘杨, 石琳, 林瑶, 等. 原发性高血压患儿血压变异性与靶器官损伤的关系研究[J]. *中华高血压杂志*, 2019, 27(12): 1220-1220.
- [25] Frangogiannis NG. Cardiac fibrosis: Cell biological mechanisms, molecular pathways and therapeutic opportunities[J]. *Mol Aspects Med*, 2019, 65: 70-99.
- [26] 束长城, 魏万林. 高血压左心室肥厚的形成机制研究进展[J]. *中国循证心血管医学杂志*, 2018, 10(6): 760-762.
- [27] Bello H, Norton GR, Ballin I, et al. Contributions of aortic pulse wave velocity and backward wave pressure to variations in left ventricular mass are independent of each other[J]. *J Am Soc Hypertens*, 2017, 11(5): 265-274.
- [28] Cai R, Shao L, Zhu Y, et al. Association of central arterial blood pressure and left ventricular hypertrophy in patients with chronic kidney disease[J]. *Nephrology (Carlton)*, 2022, 27(1): 57-65.
- [29] Litwin M, Obrycki Ł, Niemirska A, et al. Central systolic blood pressure and central pulse pressure predict left ventricular hypertrophy in hypertensive children[J]. *Pediatr Nephrol*, 2019, 34(4): 703-712.
- [30] Chirico D, Wade TJ, Cairney J, et al. Evidence of a hyperkinetic state in children with elevated blood pressure[J]. *Ann Hum Biol*, 2015, 42(3): 248-254.
- [31] Litwin M. Pathophysiology of primary hypertension in children and adolescents[J]. *Pediatr Nephrol*, 2024, 39(6): 1725-1737.
- [32] Savant JD, Furth SL, Meyers KE. Arterial stiffness in children: pediatric measurement and considerations[J]. *Pulse (Basel)*, 2014, 2(1/2/3/4): 69-80.
- [33] Li Y, Haseler E, Chowienczyk P, et al. Haemodynamics of hypertension in children[J]. *Curr Hypertens Rep*, 2020, 22(8): 60.
- [34] 中华医学会心血管病学分会, 中华心血管病杂志编辑委员会, 海峡两岸医药卫生交流协会高血压专业委员会. 血管紧张素转换酶抑制剂在心血管疾病防治中应用的专家共识[J]. *中华心血管病杂志*, 2025, 53(3): 216-234.

收稿日期: 2025-03-20 责任编辑: 张刘锋