

符合收缩压干预试验标准的美国成人强化收缩压治疗的人群健康获益估计

Derington CG, Bress PA, Berchie RO, Herrick JS, Shen JC, Ying J, Greene T, Tajeu GS, Sakhujia S, Ruiz-Negrón N, Zhang YY, Howard G, Levitan EB, Muntner P, Safford MM, Whelton PK, Weintraub WS, Moran AE, Bellows BK. Estimated population health benefits of intensive systolic blood pressure treatment among SPRINT eligible US adults. *Am J Hypertens*, 2023, 36(9):498-508.

收缩压干预试验(systolic blood pressure intervention trial, SPRINT)表明,与标准目标收缩压(<140 mmHg)相比,强化收缩压目标(<120 mmHg)可降低心血管疾病(cardiovascular disease, CVD)风险。对最有可能获益的符合 SPRINT 标准的成年患者进行强化降压效果的评估可用于指导临床实践。方法:研究者评估 SPRINT 参与者及在脑卒中的地理和种族差异原因(reasons for geographic and racial differences in stroke, REGARDS)研究及美国国家健康和营养调查(national health and nutrition examination surveys, NHANES)中符合 SPRINT 标准的参与者。根据已发表的强化收缩压治疗的预期 CVD 获益算法将参与者分为低、中或高预期获益组。估测强化与标准治疗组 CVD 事件发生率。结果:在 SPRINT 中,符

合 SPRINT 标准的 REGARDS 和 NHANES 参与者的中位年龄分别为 67.0、72.0 和 64.0 岁;高预期获益者的比例分别为 33.0%、39.0%和 23.5%;CVD 事件发生率的估计差(标准-强化)分别为 7.0(95%CI 3.4~10.7)/1 000 人年、8.4(95%CI 8.2~8.5)/1 000 人年和 6.1(95%CI 5.9~6.3)/1 000 人年(中位随访时间 3.2 年)。强化收缩压治疗每年可在 1 410 万符合 SPRINT 标准的美国成年人中,预防 84 300 例(95%CI 80 800~87 920)CVD 事件;或在 700 万符合 SPRINT 标准且具有中等或高预期获益的美国成年人中分别预防 29 400 例及 28 600 例 CVD 事件。结论:被已公布算法定义为具有中或高预期获益的患者,大部分可通过实现强化收缩压目标而获益。

肾髓质过表达鞘氨醇 1-磷酸受体 1 转基因可减轻醋酸脱氧皮质酮-盐诱导的高血压

Hu G, Xie DP, Chen C, Wang WL, Li PL, Ritter JK, Li NJ. Renal medullary overexpression of sphingosine1-phosphate receptor 1 transgene attenuates deoxycorticosterone acetate (DOCA)-salt hypertension. *Am J Hypertens*, 2023, 36(9):509-516.

前期研究表明,肾髓质鞘氨醇 1-磷酸受体 1(sphingosine-1-phosphate receptor 1, S1PR1)介导钠排泄,高盐摄入可增加 S1PR1 水平,醋酸脱氧皮质酮(deoxycorticosterone acetate, DOCA)可阻断高盐诱导的肾髓质 S1PR1,在集合管中敲除 S1PR1 可加重 DOCA 盐诱导的高血压。该研究验证在肾髓质中过表达 S1PR1 基因是否可减轻 DOCA-盐小鼠模型的钠潴留和高血压。方法:给雄性 C57BL/6J 小鼠肾髓质转染对照或表达 S1PR1 的质粒后予 DOCA-盐处理。比较对照组与 S1PR1 过表达组小鼠在高盐负荷或压力利尿钠下的肾钠排泄和动脉压。结果:在急性钠负荷[对照组(0.93 ± 0.27)比 S1PR1 过表达组(4.72 ± 1.12) $\mu\text{mol}/(\text{min} \cdot \text{g})$, $P < 0.05$]和压力利尿钠[对照组(3.58 ± 1.77)比 S1PR1 过表达组($9.52 \pm$

1.38) $\mu\text{mol}/(\text{min} \cdot \text{g})$, $P < 0.05$]下, S1PR1 基因转染组小鼠尿钠排泄量高于对照组,而慢性高盐摄入导致的正钠平衡缩小[(1.65 ± 0.39)比(3.05 ± 0.39)mmol/72 h, $P < 0.05$],及 DOCA-盐性高血压减轻[(109.8 ± 3.54)比(134.2 ± 6.79)mmHg, $1 \text{ mmHg} = 0.133 \text{ kPa}$, $P < 0.05$]。过表达 S1PR1 小鼠肾髓质中上皮钠离子通道 α 亚基(αENaC)蛋白表达量无明显变化,但 βENaC 蛋白表达量减少,且 γENaC 蛋白表达量增加。免疫组化染色结果显示,对照组小鼠的 γENaC 发生顶膜转位,而 αENaC 和 βENaC 则无明显变化, S1PR1 基因转染小鼠的 γENaC 顶膜转位则被阻断。结论:肾髓质 S1PR1 激活可减轻 DOCA 介导的钠潴留及与 ENaC 受抑制相关的盐敏感性高血压。

本栏目翻译:袁源 审校:练桂丽 编辑:周卫