

## 不同血压控制水平对高龄患者脑血流量及脑萎缩风险的影响\*

左 静 姑力热巴·买买提 李 园 雷红英 朱 佳 杨 媛\*\*

新疆维吾尔自治区人民医院干部保健中心三病区, 新疆 乌鲁木齐 830001

**[摘要]** **目的** 探究不同血压控制策略对高龄患者脑血流量及脑萎缩风险的影响。**方法** 选择2022年6月—2023年12月新疆维吾尔自治区人民医院诊治的原发性高血压患者(年龄 $\geq 80$ 岁)200例作为研究对象,按照随机数字表法分为观察组和对照组,每组各100例。所有患者根据不同血压控制水平进行干预,要求观察组收缩压 $\leq 120$  mmHg (1 mmHg=0.133 kPa),对照组收缩压为120~140 mmHg。对两组患者进行为期1年的随访,分析达标时及达标1年后患者脑血流量及脑萎缩相关情况。**结果** 截至2024年12月31日达标1年后,完成随访137例,其中对照组66例、观察组71例。观察组患者干预后收缩压及舒张压均低于对照组( $P < 0.001$ )。两组患者血压控制后大脑前动脉(ACA)、大脑中动脉(MCA)、大脑后动脉(PCA)、俯卧经枕窗检测椎动脉(VA)的平均血流速度( $V_m$ )、最大血流速度( $V_s$ )及血管搏动指数(PI)比较差异均无统计学意义( $P > 0.05$ );达标1年后,对照组及观察组患者各脑血管 $V_m$ 、 $V_s$ 、PI值均较达标时降低,且观察组 $V_m$ 、 $V_s$ 及PI均低于对照组( $P < 0.05$ )。达标1年后,观察组脑白质病变(WML)体积与达标时比较差异无统计学意义( $P > 0.05$ );达标1年后,对照组患者WML体积大于达标时,且对照组患者WML体积大于观察组( $P < 0.05$ )。两组患者脑卒中类疾病、急性冠脉综合征、肝肾功能损伤及缺血性晕厥发生情况比较差异均无统计学意义( $P > 0.05$ )。**结论** 强化降压治疗会降低高龄患者脑血流量,避免其脑容量减少及WML体积增加,且安全性相对较好。

**[关键词]** 高血压; 高龄患者; 脑血流量; 脑萎缩

doi: 10.3969/j.issn.1674-7593.2026.03.006

### Effects of different blood pressure control strategies on cerebral blood flow and risk of cerebral atrophy in elderly patients

Zuo Jing, Gulireba Maimaiti, Li Yuan, Lei Hongying, Zhu Jia, Yang Yuan\*\*

Cadre Health Center Three Wards, Xinjiang Uygur Autonomous Region People's Hospital, Urumqi 830001, China

\*\* Corresponding author: Yang yuan, email: pie056@sina.com

**[Abstract]** **Objective** To investigate the effects of different blood pressure control strategies on cerebral blood flow and cerebral atrophy risk in elderly patients. **Methods** A total of 200 patients (aged  $\geq 80$  years) with primary hypertension, diagnosed and treated at the People's Hospital of Xinjiang Uygur Autonomous Region between June 2022 and December 2023, were selected as the study subjects. They were randomly divided into an observation group and a control group using a random number table, with 100 patients in each group. All patients received interventions based on different blood pressure control targets: the observation group was required to achieve a systolic blood pressure  $\leq 120$  mmHg (1 mmHg=0.133 kPa), while the control group was to maintain a systolic blood pressure between 120 mmHg and 140 mmHg. Both groups were followed up for one year to analyze cerebral blood flow and cerebral atrophy status at the time of target achievement and one year thereafter. **Results** As of December 31, 2024, one year after reaching the target standard, 137 cases completed follow-up, including 66 in the control group and 71 in the observation group. The systolic blood pressure and diastolic blood pressure of patients in the observation group after intervention were significantly lower than those in the control group ( $P < 0.001$ ). There were no statistically significant differences in the mean flow velocity ( $V_m$ ), peak systolic velocity ( $V_s$ ), pulsatility index (PI) of the anterior cerebral artery (ACA), middle cerebral artery (MCA), posterior cerebral artery (PCA), and vertebral artery (VA) detected via the transoccipital window in the prone position between the two groups after blood pressure control ( $P > 0.05$ ). One year after reaching the standard, the  $V_m$ ,  $V_s$ , and PI values of each cerebral vessel decreased in both the control and observation groups compared to the values at the time of standard achievement, and the  $V_m$ ,  $V_s$ , and PI in the ob-

收稿日期: 2025-05-28 修回日期: 2025-09-05 录用日期: 2025-09-08

\* 新疆维吾尔自治区自然科学基金资助项目(2022D01C327)

\*\* 通信作者: 杨 媛, 电子邮箱 pie056@sina.com

servation group were lower than those in the control group ( $P < 0.05$ ). One year after standard achievement, there was no statistically significant difference in white matter lesion (WML) volume in the observation group compared to that at the time of standard achievement ( $P > 0.05$ ). However, one year after standard achievement, the WML volume in the control group was greater than that at the time of standard achievement, and the WML volume in the control group was also greater than that in the observation group ( $P < 0.05$ ). There were no statistically significant differences between the two groups in the incidence of stroke-related diseases, acute coronary syndrome, hepatic or renal impairment, or ischemic syncope ( $P > 0.05$ ). **Conclusion** Intensive antihypertensive therapy can reduce cerebral blood flow, prevent brain volume decreasing and WML volume increase in elderly patients, and the safety is relatively good.

[**Key words**] Hypertension; Elderly patients; Cerebral blood flow; Brain atrophy

血压是影响高龄人群循环及神经系统功能的重要因素, 流行病学调查发现, 高血压是中枢神经系统小血管缺血性疾病的重要因素, 不仅导致神经系统功能受损, 甚至会使脑实质结构发生变化<sup>[1-2]</sup>。在对高龄收缩压 (Systolic blood pressure, SBP) 偏高患者调查中发现其认知功能明显下降, 且阿尔茨海默病的发病率明显升高。高血压患者中枢神经系统病理学改变提示血管性痴呆是导致此类情况的主要因素<sup>[3-4]</sup>。目前国内外各类研究中对于高龄患者的血压控制方案一直存在争议, 但近年来的研究均认为强化降压治疗 [通过调整药物和剂量维持 SBP  $\leq 120$  mmHg (1 mmHg = 0.133 kPa)] 可以改善以高血压为主要原因的心脑血管疾病预后<sup>[5-6]</sup>。本研究为充分了解强化降压治疗对高龄患者的影响, 拟从血流量改善及脑萎缩情况对强化降压治疗效果进行评估, 为高龄患者血压控制方案提供参考。

## 1 对象与方法

### 1.1 研究对象

选取 2022 年 6 月—2023 年 12 月新疆维吾尔自治区人民医院诊治的 200 例原发性高血压患者作为研究对象, 按照随机数字表法分为观察组及对照组, 每组各 100 例。纳入标准: ①符合《国家基层高血压防治管理指南 (2020 版)》<sup>[7]</sup> 中对于原发性高血压的诊断; ②年龄  $\geq 80$  岁; ③预计生存时间 2 年以上; ④患者或家属知情同意并签署知情同意书。排除标准: ①既往有除高血压外的心、脑血管疾病病史, 如脑卒中、心肌梗死、慢性心力衰竭等; ②合并其他基础疾病, 如自身免疫疾病, 糖尿病等; ③合并冠心病; ④心脏功能不全; ⑤肝、肾功能不全; ⑥不能按时完成随访。本研究已经获得医院伦理委员会批准 (批号: KY2022031809)。

### 1.2 不同血压控制水平与方法

按照《国家基层高血压防治管理指南》<sup>[7]</sup> 中相关推荐对患者血压进行控制, 确保两组患者血压达到预计要求, 观察组患者 SBP 要求  $\leq 120$  mmHg, 对照组 SBP 要求 120~140 mmHg。选用药物按种类分为: 血管紧张素转化酶抑制剂 (Angiotensin-converting enzyme inhibitor, ACEI) / 血管紧张素 II 受体阻滞剂 (Angiotensin II receptor blockers, ARB)、血管紧张素受体脑啡肽酶抑制剂 (Angiotensin receptor

enkephalinase inhibitor, ARNI)、钙通道阻滞剂 (Calcium channel blockers, CCB)、利尿剂和  $\beta$ -受体阻滞剂。所有患者根据血压情况, 首选 ACEI/ARB、 $\beta$ -受体阻滞剂以及 CCB 单药治疗, 如 2~4 周患者未达到分组血压控制标准, 则根据指南要求增加另一种降压药, 继续调整直至患者血压控制到目标要求, 一直维持至本次试验结束。

### 1.3 观测指标

**1.3.1 脑血流量测量** 于患者入组次日清晨及达标 1 年后次日清晨, 采用 KJ-2V1M 型经颅多普勒彩色超声仪 (南京科进公司) 测量: 患者在静息状态下, 探头频率 20 MHz, 通过颞窗及枕窗分别检测大脑前动脉 (Anterior cerebral artery, ACA)、大脑中动脉 (Middle cerebral artery, MCA)、大脑后动脉 (Posterior cerebral artery, PCA)、俯卧经枕窗检测椎动脉 (Vertebral artery, VA); 记录所测动脉的平均血流速度 (Velocity of mean blood flow, Vm)、最大血流速度 (Velocity of systolic peak flow, Vs)、计算血管搏动指数 (Pulsatility index, PI); 上述各值反复测量 3 次并取其平均值。

**1.3.2 脑组织体积测量** 于患者入组次日清晨及达标 1 年后次日清晨, 采用 Achieva 3.0T TX MR 扫描仪 (荷兰 Philips 公司), 使用 3DT1WI 扫描参数: 重复时间 9.80 ms、回波时间 4.60 ms, 体素大小 1 mm  $\times$  1 mm  $\times$  1 mm, 视野 256 mm  $\times$  256 mm, 层厚 1 mm、扫描时间 7 min 18 s, 共扫描 192 层; 使用 3DFLAIR 扫描参数: 重复时间/回波时间 = 4 500/339 ms, 视野 247 mm  $\times$  190 mm, 体素大小 0 mm  $\times$  0 mm  $\times$  0 mm, 扫描时间 5 min 15 s, 共扫描 200 层; 测量方案为采用 W2MHS 白质高信号分割工具 (美国威斯康星州阿尔茨海默病研究中心, 网址 <http://www.nitrc.org/projects/w2mhs>)<sup>[8]</sup>。检测指标包括: 颅内容积、总脑容量、脑白质病变 (White matter lesions, WML) 体积。

**1.3.3 随访方案** 所有患者入组后须每日监测血压 3 次 (9:00、14:00、21:00) 并记录, 每周对患者进行电话随访, 了解血压控制情况, 如血压超过预设目标值则要求患者次日到院随访, 务必保证血压控制在要求水平线以下, 无特殊情况则每 15 天到院随访 1 次, 患者任何身体不适均需就诊, 并了解相关情况, 随访时限为 1 年, 最后统

计达到控制水平后的血压情况, 并取其平均值。脱落标准: ①到外院就诊并调整血压控制方案; ②未按要求记录血压; ③未按要求到院复诊; ④发生其他不可抗意外事件, 如外伤、事故等; ⑤电话失访。最终截至 2024 年 12 月 31 日, 完成随访 137 例, 其中观察组 71 例, 对照组 66 例。

**1.3.4 不良事件** 记录脑卒中类疾病, 急性冠脉综合征, 肝、肾功能损伤, 缺血性晕厥发生情况。

#### 1.4 统计学方法

采用 SPSS24.0 统计学软件进行数据分析。计

数资料以例 (%) 表示, 组间比较采用  $\chi^2$  检验或 Fisher 精确概率检验; 等级资料采用 Mann-Whitney  $U$  检验; 计量资料以  $\bar{x} \pm s$  表示, 组间比较采用独立样本  $t$  检验, 检验水准  $\alpha=0.05$ 。

## 2 结果

### 2.1 两组患者临床资料比较

观察组患者干预后 SBP 及 DBP 均低于对照组, 且差异具有统计学意义 ( $P<0.05$ ), 其他临床资料比较差异无统计学意义 ( $P>0.05$ ), 具有可比性, 见表 1。

表 1 两组患者临床资料比较

Tab. 1 Comparison of clinical data of patients in the two groups

资料	对照组 (66 例)	观察组 (71 例)	$t/\chi^2/Z$ 值	$P$ 值
年龄( $\bar{x} \pm s$ , 岁)	86.45 $\pm$ 6.01	87.37 $\pm$ 5.23	0.952	0.342
体质量指数( $\bar{x} \pm s$ , kg/m <sup>2</sup> )	23.02 $\pm$ 2.18	22.47 $\pm$ 2.04	1.521	0.131
高血压病史( $\bar{x} \pm s$ , 年)	30.52 $\pm$ 10.97	31.23 $\pm$ 9.84	0.397	0.691
家族史[例(%)]	36(54.55)	41(57.75)	0.142	0.706
吸烟史[例(%)]	19(28.79)	24(33.80)	0.399	0.527
应用他汀类药物[例(%)]	36(54.55)	41(57.75)	0.142	0.705
性别[例(%)]			0.050	0.824
男	31(46.97)	32(45.07)		
女	35(53.03)	39(54.93)		
血压( $\bar{x} \pm s$ , mmHg)				
干预前 SBP	141.57 $\pm$ 11.04	142.38 $\pm$ 10.42	0.441	0.661
干预后 SBP	131.49 $\pm$ 7.06	113.52 $\pm$ 5.04	17.033	<0.001
干预前 DBP	95.11 $\pm$ 8.64	94.32 $\pm$ 9.71	0.503	0.615
干预后 DBP	80.33 $\pm$ 5.78	72.04 $\pm$ 6.12	8.136	<0.001
血压分级[例(%)]			0.154	0.878
I 级	2(3.03)	1(1.41)		
II 级	11(16.67)	14(19.72)		
III 级	53(80.30)	56(78.87)		
降压药物[例(%)]				
ACEI	17(25.76)	23(32.39)	0.728	0.393
ARB	18(27.27)	22(30.99)	0.228	0.632
ARNI	2(3.03)	4(5.63)	-	0.682 <sup>a</sup>
CCB	36(54.55)	43(60.56)	0.507	0.476
利尿剂	15(22.73)	18(25.35)	0.128	0.719
$\beta$ -受体阻滞剂	20(30.30)	21(29.58)	0.086	0.926

注:<sup>a</sup>表示 Fisher 精确概率检验。

### 2.2 两组颅内血流量比较

两组患者达标时 ACA、MCA、PCA、VA 的  $V_m$ 、 $V_s$  及 PI 比较差异均无统计学意义 ( $P>$

0.05); 达标 1 年后, 两组患者 ACA、MCA、PCA、VA 的  $V_m$ 、 $V_s$ 、PI 值均较达标时降低, 且观察组均低于对照组 ( $P<0.05$ ), 见表 2~表 4。

表 2 两组患者颅内各血管 Vm 比较 ( $\bar{x} \pm s$ , cm/s)Tab. 2 Comparison of Vm in various intracranial vessels between the two groups of patients ( $\bar{x} \pm s$ , cm/s)

组别	例数	时间点	ACA	MCA	PCA	VA
对照组	66	达标时	71.33 ± 7.02	57.49 ± 5.12	29.83 ± 3.01	35.28 ± 3.91
		达标 1 年后	68.64 ± 5.23 <sup>b</sup>	55.09 ± 4.78 <sup>b</sup>	28.61 ± 2.08 <sup>b</sup>	33.92 ± 2.86 <sup>b</sup>
观察组	71	达标时	70.42 ± 6.37	58.34 ± 5.29	30.27 ± 3.21	34.58 ± 3.04
		达标 1 年后	65.64 ± 5.97 <sup>ab</sup>	53.32 ± 5.09 <sup>ab</sup>	27.21 ± 1.99 <sup>ab</sup>	31.07 ± 2.49 <sup>ab</sup>
时间效应			$F=64.028, P<0.001$	$F=66.014, P<0.001$	$F=58.906, P<0.001$	$F=77.893, P<0.001$
组间效应			$F=11.574, P<0.001$	$F=6.785, P<0.001$	$F=12.883, P<0.001$	$F=4.292, P=0.048$
时间×组间			$F=5.723, P=0.025$	$F=4.972, P=0.040$	$F=4.684, P=0.041$	$F=5.427, P=0.029$

注: 与对照组达标 1 年后比较<sup>a</sup> $P<0.05$ ; 与达标时比较<sup>b</sup> $P<0.05$ 。表 3 两组患者颅内各血管 Vs 比较 ( $\bar{x} \pm s$ , cm/s)Tab. 3 Comparison of Vs in various intracranial vessels between the two groups of patients ( $\bar{x} \pm s$ , cm/s)

组别	例数	时间点	ACA	MCA	PCA	VA
对照组	66	达标时	103.83 ± 8.97	83.31 ± 8.54	54.29 ± 4.97	37.44 ± 3.08
		达标 1 年后	98.78 ± 6.23 <sup>b</sup>	80.59 ± 6.19 <sup>b</sup>	52.07 ± 4.09 <sup>b</sup>	35.91 ± 2.11 <sup>b</sup>
观察组	71	达标时	101.33 ± 8.21	83.49 ± 8.66	54.23 ± 5.14	38.37 ± 3.41
		达标 1 年后	94.78 ± 6.23 <sup>ab</sup>	77.59 ± 6.69 <sup>ab</sup>	50.07 ± 4.93 <sup>ab</sup>	34.03 ± 3.14 <sup>ab</sup>
时间效应			$F=48.159, P<0.001$	$F=41.237, P<0.001$	$F=49.233, P<0.001$	$F=80.166, P<0.001$
组间效应			$F=11.214, P=0.001$	$F=9.875, P=0.002$	$F=5.567, P=0.028$	$F=17.500, P<0.001$
时间×组间			$F=8.294, P=0.005$	$F=6.534, P=0.018$	$F=4.834, P=0.042$	$F=15.231, P<0.001$

注: 与对照组达标 1 年后比较<sup>a</sup> $P<0.05$ ; 与达标时比较<sup>b</sup> $P<0.05$ 。表 4 两组患者颅内各血管 PI 比较 ( $\bar{x} \pm s$ )Tab. 4 Comparison of PI in various intracranial vessels between the two groups of patients ( $\bar{x} \pm s$ )

组别	例数	时间点	ACA	MCA	PCA	VA
对照组	66	达标时	4.98 ± 1.12	1.08 ± 0.09	1.07 ± 0.07	1.07 ± 0.13
		达标 1 年后	2.14 ± 0.22 <sup>b</sup>	0.96 ± 0.08 <sup>b</sup>	0.90 ± 0.08 <sup>b</sup>	0.94 ± 0.09 <sup>b</sup>
观察组	71	达标时	5.23 ± 1.25	1.04 ± 0.17	1.08 ± 0.15	1.04 ± 0.09
		达标 1 年后	1.07 ± 0.18 <sup>ab</sup>	0.89 ± 0.08 <sup>ab</sup>	0.85 ± 0.09 <sup>ab</sup>	0.85 ± 0.09 <sup>ab</sup>
时间效应			$F=1113.879, P<0.001$	$F=88.867, P<0.001$	$F=229.518, P<0.001$	$F=180.656, P<0.001$
组间效应			$F=24.329, P<0.001$	$F=43.594, P<0.001$	$F=22.783, P<0.001$	$F=38.497, P<0.001$
时间×组间			$F=35.236, P<0.001$	$F=17.821, P<0.001$	$F=14.031, P<0.001$	$F=9.559, P=0.002$

注: 与对照组达标 1 年后比较<sup>a</sup> $P<0.05$ ; 与达标时比较<sup>b</sup> $P<0.05$ 。

### 2.3 两组脑组织体积比较

达标 1 年后, 两组患者颅内容积、总脑容量与达标时比较差异无统计学意义 ( $P>0.05$ )。达标 1 年后, 观察组 WML 体积与达标时比较差异无统计学意义 ( $P>0.05$ ); 对照组患者 WML 体积大于达标时, 且对

照组患者 WML 体积大于观察组 ( $P<0.05$ ), 见表 5。

### 2.4 两组随访期间不良事件发生率比较

两组患者脑卒中类疾病、急性冠脉综合征、肝肾功能损伤及缺血性晕厥发生率比较, 差异均无统计学意义 ( $P>0.05$ ), 见表 6。

表 5 两组患者达标后脑组织体积比较 ( $\bar{x} \pm s$ ,  $\text{cm}^3$ )  
Tab. 5 Comparison of brain tissue volume indexes in the two groups ( $\bar{x} \pm s$ ,  $\text{cm}^3$ )

组别	例数	时间	颅内容积	总脑容量	WML 体积
对照组	66	达标时	1 387.43 ± 152.64	1 141.09 ± 119.47	3.11 ± 0.29
		达标 1 年后	1 398.01 ± 184.32	1 138.52 ± 121.48	3.34 ± 0.37 <sup>b</sup>
观察组	71	达标时	1 373.14 ± 148.35	1 125.43 ± 112.59	3.17 ± 0.32
		达标 1 年后	1 382.99 ± 162.53	1 137.84 ± 110.93	3.11 ± 0.28 <sup>a</sup>
时间效应			$F=3.581$ , $P=0.061$	$F=0.933$ , $P=0.336$	$F=7.001$ , $P=0.009$
组间效应			$F=14.696$ , $P<0.001$	$F=1.893$ , $P=0.171$	$F=5.274$ , $P=0.024$
时间×组间			$F=0.005$ , $P=0.941$	$F=0.373$ , $P=0.543$	$F=10.010$ , $P=0.002$

注: 与对照组达标 1 年后比较<sup>a</sup> $P<0.05$ ; 与达标时比较<sup>b</sup> $P<0.05$ 。

表 6 两组随访期间不良事件发生率情况比较 [例 (%)]  
Tab. 6 Comparison of the incidence of adverse events during the follow-up period between the two groups [n (%)]

组别	例数	脑卒中类疾病	急性冠脉综合征	肝肾功能损伤	缺血性晕厥
对照组	66	3(4.55)	4(6.06)	7(10.61)	3(4.55)
观察组	71	5(7.04)	2(2.81)	8(11.26)	5(7.04)
$\chi^2$ 值		-	-	0.015	-
$P$ 值		0.720 <sup>*</sup>	0.428 <sup>*</sup>	0.901	0.720 <sup>*</sup>

注: \* 表示 Fisher 精确概率检验。

### 3 讨论

高血压控制标准一直以来都是临床研究的热点话题, 如何较大程度地避免高血压所致的并发症导致高龄患者生活质量下降及延长生存周期是临床关注的重点<sup>[9-10]</sup>。目前流行病学调查结果显示, 血压对中枢神经系统的影响是导致高龄高血压患者生活质量下降的重要因素, 主要表现为认知功能下降, 生活自理功能丧失或脑卒中类疾病的发生<sup>[11-12]</sup>。通过影像学显示中枢神经系统病理改变的关键是 WML 体积的变化, 同时伴有脑血管功能异常, 其中 WML 体积的改变主要与血压呈负相关<sup>[13]</sup>。理论上血压降低会导致脑血管灌注量不足, 从而导致中枢神经系统缺血缺氧性损伤加重<sup>[14]</sup>。如何有效地平衡两者之间的关系, 是制定血压控制方案的重要参考指标。

很多研究指出, 强化降压治疗可以有效改善高龄患者认知功能<sup>[15-16]</sup>。但对于中枢神经系统结构的影响相关研究较少, 故本次研究通过脑血流量及脑萎缩情况来反映强化降压治疗在维持中枢神经系统功能的优劣情况。研究结果显示, 强化降压治疗患者脑血流量相关指标均低于普通降压治疗患者。在一项研究中指出, 高血压导致脑血流量增加, 从而会引起局部微小血管痉挛, 是导致

局部血管内径狭窄, 从而诱发缺血性卒中类相关疾病的重要诱因<sup>[17]</sup>。在 Webb 等<sup>[18]</sup>的研究中, 健康人群的各大脑血管流量远低于高血压患者, 虽然有研究指出高龄患者由于血管功能的退化可能需要较健康人群更高血压以达到避免脑灌注不足的情况<sup>[19]</sup>。但本次研究在比较两组患者卒中类疾病发生率的结果提示, 强化降压治疗带来的脑血管灌注量下降并不足以达到带来卒中风险增加的情况。

de Leeuw 等<sup>[20]</sup> 研究显示, 成功治疗组 SBP < 160 mmHg 的 WML 进展较慢。还有研究显示, 与安慰剂组比较, 治疗组 (SBP 130~140 mmHg) 新发 WML 的概率降低, WML 体积增加较少<sup>[21]</sup>。但是由 SBP 控制情况不难看出, 以上研究均是传统的血压控制方案, 对于强化治疗的获益判断不够明确。近年来有学者针对强化降压治疗方案对合并糖尿病的高血压患者的影响结果显示, 强化治疗组的 WML 体积增加量显著减少, 甚至还有降低的可能性, 充分说明了在合并糖尿病的高血压患者中强化治疗带来了更大的获益<sup>[22]</sup>。然而, 目前尚不清楚此方案是否会推广至高龄高血压患者。本次在两组患者脑容量及 WML 体积的结果中可以看出, 在强化降压治疗有效增加脑容量, 避免脑

萎缩发生的同时,还能降低WML体积,从而延缓脑组织结构改变。最后再对比两组患者随访期间不良事件发生率的结果显示,强化降压治疗对于脑卒中、急性冠脉综合征、肝肾功能异常及缺血性晕厥的发生率并没有明显升高,这说明强化降压治疗带来的各器官灌注量下降的程度并不足以导致病理性改变。

通过本次研究结果可以发现,强化降压治疗可以降低高龄高血压患者脑血流量,避免脑萎缩及WML体积增加的可能性,且安全性较好。但本次研究为单中心小样本量研究,并没有纳入更多合并症的高龄患者,对该治疗方案效果的全面评价尚存在一定的缺陷;同时由于经费及时间限制,随访时间尚短,对于后续的情况没有更加准确的数据来提供参考。今后需扩大样本量,增加高龄患者比例并延长随访时间来对本次研究加以进行补充。

#### 参考文献

- [1] 隋鸿平,李婷婷,姜桐桐,等. 血管内皮生长因子信号通路抑制剂相关高血压的血压管理研究进展[J]. 中国全科医学, 2025, 28(15): 1932-1936.  
Sui H P, Li T T, Jiang T T, et al. Research progress on blood pressure management of vascular endothelial growth factor signaling pathway inhibitor-related hypertension [J]. *Chin Gen Pract*, 2025, 28(15): 1932-1936.
- [2] 乐霄,王玫. 老年前期及老年住院患者特征与高频症状的增龄性研究[J]. 中国全科医学, 2025, 28(12): 1439-1445, 1452.  
Yue X, Wang M. Analysis of age-related changes of characteristics and high frequency symptoms in pre-elderly and elderly inpatients[J]. *Chin Gen Pract*, 2025, 28(12): 1439-1445, 1452.
- [3] 田雨农,陈晓鹏,李越. 六味地黄方对中枢神经系统疾病药理作用的研究进展[J]. 天津中医药, 2023, 40(5): 668-674.  
Tian Y N, Chen X P, Li Y. Research progress on pharmacological effects of Liuwei Dihuang Prescription on central nervous system diseases[J]. *Tianjin J Tradit Chin Med*, 2023, 40(5): 668-674.
- [4] 王冰升,曹世华,程灵玲,等. 老年人阿尔茨海默病发生风险的列线图预测模型构建[J]. 实用老年医学, 2024, 38(12): 1246-1249, 1254.  
Wang B S, Cao S H, Cheng L L, et al. A nomogram prediction model for risk of Alzheimer's disease among the elderly [J]. *Pract Geriatr*, 2024, 38(12): 1246-1249, 1254.
- [5] 熊兴江,王朋倩,姚魁武,等. 中医药治疗高血压病研究述评与展望[J]. 中国中药杂志, 2023, 48(24): 6592-6599.  
Xiong X J, Wang P Q, Yao K W, et al. Review and prospect of traditional Chinese medicine in treatment of hypertension [J]. *China J Chin Mater Med*, 2023, 48(24): 6592-6599.
- [6] 周舰,段理成,刘驰. 急性缺血性脑卒中患者炎症因子水平、血压变异性与病情严重程度、预后的相关性研究[J]. 实用心脑血管病杂志, 2021, 29(6): 51-56.  
Zhou J, Duan L C, Liu C. Correlation between levels of inflammatory factors, blood pressure variability and disease severity, prognosis of patients with acute ischemic stroke [J]. *Pract J Card Cereb Pneumal Vasc Dis*, 2021, 29(6): 51-56.
- [7] 国家心血管病中心国家基本公共卫生服务项目基层高血压管理办公室,国家基层高血压管理专家委员会. 国家基层高血压防治管理指南 2020 版[J]. 中国循环杂志, 2021, 36(3): 209-220.  
The National Essential Public Health Service Program Office for Management of Hypertension in Primary Health Care, National Center for Cardiovascular Diseases National Committee on Hypertension Management in Primary Health Care. National clinical practice guidelines on the management of hypertension in primary health care in China (2020) [J]. *Chin Circ J*, 2021, 36(3): 209-220.
- [8] Ithapu V, Singh V, Lindner C, et al. Extracting and summarizing white matter hyperintensities using supervised segmentation methods in Alzheimer's disease risk and aging studies [J]. *Hum Brain Mapp*, 2014, 35(8): 4219-4235.
- [9] 王伟,李洪,方针强,等. 高血压合并频发多源室性早搏高龄患者经尿道前列腺切除术的麻醉与围术期管理[J]. 中华麻醉学杂志, 2025, 45(1): 99-103.  
Wang W, Li H, Fang Z Q, et al. Anesthesia and perioperative management of transurethral prostatectomy in elderly patients with hypertension complicated with frequent multi-source ventricular premature beats [J]. *Chin J Anesthesiol*, 2025, 45(1): 99-103.
- [10] 尹嘉惠,庞海玉,刘静怡,等. 中国高血压女性尿失禁及其亚型的危险因素: 一项为期4年的前瞻性队列研究[J]. 中国实用妇科与产科杂志, 2024, 40(5): 549-555.  
Yin J H, Pang H Y, Liu J Y, et al. Risk factors for urinary incontinence and its subtypes in Chinese hypertensive women: a 4-year prospective cohort study [J]. *Chin J Pract Gynecol Obstet*, 2024, 40(5): 549-555.
- [11] 谢雅君,赵蓓,冯雪瑶,等. 沙库巴曲缬沙坦对原发性高血压患者肾功能的影响[J]. 中国药房, 2024, 35(14): 1770-1775.  
Xie Y J, Zhao B, Feng X Y, et al. Effects of sacubitril/valsartan on renal function in patients with primary hypertension [J]. *China Pharm*, 2024, 35(14): 1770-1775.
- [12] 李冰,奚志,王洋,等. 血压变异性 and 系统性免疫炎症指数与脑小血管病患者发生颅内动脉负性重塑的相关性研究[J]. 中国全科医学, 2025, 28(14): 1751-1757.  
Li B, Xi Z, Wang Y, et al. Association of blood pressure variability and systemic immune-inflammation index with intracranial arterial negative remodeling in patients with cerebral small vessel disease [J]. *Chin Gen Pract*, 2025, 28(14): 1751-1757.

- [13] 龙晓月, 毛文静, 米唤金, 等. 血压变异性与脑小血管病总负荷评分研究进展[J]. 中国神经精神疾病杂志, 2023, 49(1): 50-54.  
Long X Y, Mao W J, Mi H J, et al. Research progress of blood pressure variability and brain MRI total load score in patients with cerebral small vessel disease[J]. Chin J Nerv Ment Dis, 2023, 49(1): 50-54.
- [14] 蒋文贤, 王树青, 唐文成, 等. 大核心缺血性脑卒中机械取栓现状及相关研究进展[J]. 介入放射学杂志, 2023, 32(12): 1256-1262.  
Jiang W X, Wang S Q, Tang W C, et al. Current status and related research progress of mechanical thrombectomy in large core ischemic stroke of anterior circulation[J]. J Interv Radiol, 2023, 32(12): 1256-1262.
- [15] 胡辉, 贾媛媛. 乌拉地尔强化降压治疗脑出血的临床研究[J]. 实用中西医结合临床, 2024, 24(6): 69-72.  
Hu H, Jia Y Y. Clinical study of urapidil in the treatment of cerebral hemorrhage by intensive hypotension[J]. Pract Clin J Integr Tradit Chin West Med, 2024, 24(6): 69-72.
- [16] 李朝杰, 赵永侠. 强化降压治疗对老年高血压合并冠心病血脂相关指标的作用[J]. 公共卫生与预防医学, 2024, 35(5): 150-154.  
Li Z J, Zhao Y X. Relationship between lipid factors and enhanced hypotension of older coronary heart disease with multiple branch lesions[J]. J Public Health Prev Med, 2024, 35(5): 150-154.
- [17] de Havenon A, Sharma R, Falcone G J, et al. Effect of intensive blood pressure control on incident stroke risk in patients with mild cognitive impairment [J]. Stroke, 2022, 53(7): e242-e245.
- [18] Webb A J S, Werring D J. New insights into cerebrovascular pathophysiology and hypertension [J]. Stroke, 2022, 53(4): 1054-1064.
- [19] 杨华, 任丽斌, 李坤萌, 等. 天津市高血压患者生活质量及影响因素分析[J]. 中国慢性病预防与控制, 2024, 32(12): 927-931.  
Yang H, Ren L B, Li K M, et al. Analysis on quality of life and influencing factors of hypertensive patients in Tianjin[J]. Chin J Prev Control Chronic Dis, 2024, 32(12): 927-931.
- [20] de Leeuw F E, de Groot J C, Oudkerk M, et al. Hypertension and cerebral white matter lesions in a prospective cohort study[J]. Brain, 2002, 125(Pt 4): 765-772.
- [21] Reshef S, Fried L, Beauchamp N, et al. Diastolic blood pressure levels and ischemic stroke incidence in older adults with white matter lesions[J]. J Gerontol A Biol Sci Med Sci, 2011, 66(1): 74-81.
- [22] 李朝杰, 赵永侠. 强化降压治疗对老年高血压合并冠心病血脂相关指标的作用[J]. 公共卫生与预防医学, 2024, 35(5): 150-154.  
Li Z J, Zhao Y X. Relationship between lipid factors and enhanced hypotension of older coronary heart disease with multiple branch lesions[J]. J Public Health Prev Med, 2024, 35(5): 150-154.

## 片语健康

### 果糖“生存开关”的出现

数百万年前, 人类的灵长类祖先从非洲向北迁移到欧洲。那时的欧洲处于半热带气候区, 到处是郁郁葱葱的雨林。雨林中不缺乏果树, 尤其是为他们提供主食的无花果果树。但“天有不测风云”, 随着气候变冷, 雨林逐渐被落叶乔木和开阔的草甸取代, 果树开始消失。更糟糕的是, 他们必须忍受并度过一个全新且不适应的寒冷冬季。为了生存, 他们必须将摄入的部分热量(果糖)转化为脂肪储存起来, 以备不时之需——在得不到食物时燃烧脂肪获得能量、保持生存。相比之下, 留在非洲的人类祖先不需要这样, 因为在非洲, 全年都有丰饶的果树和富含果糖的无花果, 不缺食物<sup>[1]</sup>。

在无从考证的某个时段, 欧洲人类的灵长类祖先选择性地失去了降解尿酸的尿酸氧化酶(Uricase)基因, 这使他们不能产生尿酸氧化酶。代谢果糖产生尿酸, 而无尿酸氧化酶基因的个体不能有效降解尿酸, 致使体内尿酸水平升高。高水平的尿酸会抑制细胞的能量代谢, 促进其将果糖转化为脂肪。这样果糖“生存开关”(Survival switch)就出现了, 该开关是将果糖的能量转化为脂肪贮存的机制。

现代人不携带尿酸氧化酶基因, 这说明拥有果糖“生存开关”的人具有生存优势, 因此能够成功地分布到世界各地并延续至今<sup>[1]</sup>。然而, 不曾想到, 在果糖糖浆和高果糖饮食的现代环境中, 这种“救命”的开关却成了肥胖和其他代谢性疾病的推手。

#### 参考文献

- [1] Peter A. Outlive: the science and art of longevity[M]. New York: Penguin Random House LLC, 2023.

(作者: 于永利)