

2 型糖尿病合并不同分期慢性肾脏疾病患者的血压特点

韩菲 杨立成 孙红喜 杨菊红 常宝成

【摘要】目的 观察 2 型糖尿病合并不同分期慢性肾脏疾病 (CKD) 患者的血压特点。**方法** 将 2 型糖尿病合并 CKD 患者共 409 例,分为 CKD1 期组(127 例)、CKD2 期组(121 例)、CKD3 期组(81 例)、CKD4 期组(36 例)、CKD5 期组(44 例),统计各组高血压发生率,比较各组血压水平、节律特点。**结果** 随 CKD 进展,2 型糖尿病合并 CKD 患者高血压发生率逐渐增加 ($\chi^2=28.363, P < 0.05$),单纯收缩期高血压比例逐渐升高 ($\chi^2=15.324, P < 0.05$),脉压水平逐渐升高 ($F=16.229, P < 0.05$);血压节律方面,随 CKD 进展,夜间血压下降百分率逐渐降低 ($F=6.753, 5.105, P$ 均 < 0.05),非杓型血压所占比例逐渐上升 ($\chi^2=26.980, P < 0.05$)。**结论** 2 型糖尿病患者合并 CKD 分期不同,血压异常改变特点不同,整体血压异常特点为收缩压升高为主,脉压增大,同时伴血压节律异常。

【关键词】 糖尿病;慢性肾脏疾病;高血压;昼夜节律

Characteristics of blood pressure in type 2 diabetic patients with different degree of chronic kidney disease Han Fei*, Yang Licheng, Sun Hongxi, Yang Juhong, Chang Baocheng. *Department of Nephrology, Key Lab of Hormones and Development, Ministry of Health, The Metabolic Diseases Hospital, Tianjin Medical University, Tianjin 300070, China

Corresponding author: Chang Baocheng, Email: changbc1970@126.com

【Abstract】Objective To investigate the characteristics of blood pressure in type 2 diabetic patients with different degree of chronic kidney disease (CKD). **Methods** Four hundred and nine patients of type 2 diabetes with CKD were divided into 5 groups: stage 1 group ($n=127$), stage 2 group ($n=121$), stage 3 group ($n=81$), stage 4 group ($n=36$) and stage 5 group ($n=44$). The incidence of hypertension, variability of blood pressure and circadian rhythm were evaluated. **Results** In type 2 diabetic patients with CKD, the incidence of hypertension, proportion of isolated systolic hypertension and level of pulse pressure increased significantly with the progression of CKD ($\chi^2=28.363, 15.324, F=16.229$, all $P < 0.05$). And with the progression of CKD, the declining percentage of nocturnal blood pressure decreased ($F=6.753, 5.105$, all $P < 0.05$), while the percentage of non-dippers increased ($\chi^2=26.980, P < 0.05$). **Conclusion** The abnormality of blood pressure in type 2 diabetes is diverse at different stage of CKD, however increased systolic blood pressure and pulse pressure and abnormal circadian rhythm are common characters.

【Key words】 Diabetes mellitus; Chronic kidney disease; Hypertension; Circadian rhythm

(Int J Endocrinol Metab, 2015, 35: 149-152)

慢性肾脏疾病(CKD)是糖尿病最常见的微血管并发症之一,而糖尿病肾病已成为终末期肾病的首要病因^[1]。高血压既是 CKD 的病因,又是 CKD 进展的重要因素,严格控制血压可以延缓 CKD 患者病情进展。因此,了解糖尿病合并 CKD 患者的血压特点,有助于延缓其病情进展,降低终末期肾脏疾

病的发生,本文重点分析了 2 型糖尿病合并不同 CKD 分期患者的血压特点。

1 对象与方法

1.1 研究对象 入选 2011.9—2013.5 于天津医科大学代谢病医院住院的 2 型糖尿病合并 CKD 患者共 409 例,其中男 226 例,女 183 例,年龄 (58.9 ± 10.0) 岁,病程 (12.9 ± 7.3) 年。排除原发性高血压、急性心血管事件、感染、酮症、应激、肝功能异常、肾脏替代治疗及其他内分泌疾病。将入选患者分为 CKD1 期组(127 例)、CKD2 期组(121 例)、CKD3 期组(81 例)、CKD4 期组(36 例)、CKD5 期组(44 例)。CKD 诊断遵循肾脏透析预后质量(K/DOQI)指南:

DOI:10.3760/cma.j.issn.1673-4157.2015.03.002

基金项目:国家自然科学基金资助项目(81173428, 81373864)

作者单位:300070 天津医科大学代谢病医院糖尿病肾病科,卫生部激素与发育重点实验室(韩菲,孙红喜,杨菊红,常宝成);300070 天津医科大学(杨立成)

通信作者:常宝成,Email: changbc1970@126.com

(1)肾脏损伤(肾脏结构或功能异常)≥3个月,可以有或无肾小球滤过率下降,可表现为病理学检查异常或肾损伤的指标(包括血、尿或影像学检查)异常。(2)估算的肾小球滤过率(eGFR)<60 ml/(min·1.73m²),持续3个月以上,有或无肾损伤证据^[2]。应用MDRD公式计算 eGFR=186 × (血肌酐)^{-1.154} × 年龄^{-0.203} (× 0.742 女性),根据美国肾脏病基金会指南进行分期:eGFR ≥ 90 ml/(min·1.73m²)为CKD1期,89~60 ml/(min·1.73m²)为CKD2期,59~30 ml/(min·1.73m²)为CKD3期,29~15 ml/(min·1.73m²)为CKD4期,<15 ml/(min·1.73m²)为CKD5期^[1]。受试前,均取得了患者本人的知情同意,并经过天津医科大学代谢病医院伦理委员会批准。

1.2 方法 动态血压监测:采用日本光电的无创携带 BSM-2301C 型床旁监护仪。将每日 06:00 至同日 22:00 定义为日间血压,22:00 至次日 06:00 为夜间血压,全天 24 h 监测次数达 85% 以上为有效监测^[3]。测试时间为 8:00 至次日 8:00,日间每隔 30 min 测量 1 次,夜间每隔 1 h 测量 1 次,受试者正常起居,记录各血压值。动态血压监测前停用降压药 3 d 或一直未服用降压药。

动态血压监护下高血压的诊断标准:全天(24 h)血压 > 130/80 mmHg(1 mmHg=0.133 kPa),日间血压 > 135/85 mmHg,夜间血压 > 120/70 mmHg^[4]。单纯收缩期高血压(ISH):收缩压 ≥ 140 mmHg,且舒张压 < 90 mmHg;单纯舒张期高血压(IDH):收缩压 < 140 mmHg,且舒张压 ≥ 90 mmHg;双期高血压(SDH):收缩压 ≥ 140 mmHg,且舒张压 ≥ 90 mmHg^[5]。

血压昼夜节律:以夜间血压下降百分率表示。收缩压夜间下降百分率 = (日间收缩压 - 夜间收缩

压) / 日间收缩压 × 100%;舒张压夜间下降百分率 = (日间舒张压 - 夜间舒张压) / 日间舒张压 × 100%;根据夜间血压较日间血压下降的幅度,分别定义夜间收缩压下降百分率和(或)舒张压下降百分率 < 10% 为非杓型血压,10% ~ 20% 为杓型血压, > 20% 为超杓型,夜间血压不降反而升高为反杓型。

1.3 统计学处理 采用 SPSS 19.0 统计软件进行分析,计量资料行正态性检验,正态分布资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示。多组间均数比较采用单因素方差分析,进一步组间两两比较采用 LSD-t 检验,计数资料采用卡方检验;各参数间相关性分析采用 Pearson 法;各血压指标与主要参数间采用多元逐步回归分析。用多因素 Logistic 回归分析,评价 2 型糖尿病合并 CKD 患者非杓型血压节律的影响因素,以 P < 0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 各组患者一般资料比较 随 CKD 进展,患者平均年龄、病程均逐渐增加(P 均 < 0.05);总胆固醇、低密度脂蛋白-胆固醇亦呈升高趋势(P 均 < 0.05)。此外,血尿素氮、血肌酐、尿白蛋白均随 CKD 进展逐渐升高(P < 0.05),见表 1。

2.2 各组患者高血压发生率及分型特点 随 CKD 进展,高血压患者所占比例逐渐上升(P < 0.05),到 CKD5 期组可高达 95.4%。CKD3~5 期组 ISH 所占比例较前升高,差异具有统计学意义(P < 0.05);IDH、SDH 在各组患者中所占比例未见明显差异(P 均 > 0.05),见表 2。

2.3 平均血压变化 随 CKD 进展,收缩压(24 h、日间、夜间)和舒张压(24 h、日间、夜间)逐渐升高(P < 0.05)。CKD4~5 期收缩压升高幅度较前增大。

表 1 各组患者一般资料和生化指标比较($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	年龄(岁)	病程(年)	BMI(kg/m ²)	BUN(mmol/L)	Scr(μmol/L)
CKD1 期组	127	56.6 ± 9.8	9.7 ± 6.2	27.7 ± 3.6	5.4 ± 1.2	61.4 ± 12.1
CKD2 期组	121	59.6 ± 9.9 ^a	11.9 ± 7.3 ^a	27.4 ± 3.3	6.7 ± 1.6 ^a	85.9 ± 13.4 ^a
CKD3 期组	81	62.5 ± 9.3 ^a	14.9 ± 8.9 ^{ab}	27.2 ± 3.9	10.0 ± 4.6 ^{ab}	129.1 ± 29.0 ^{ab}
CKD4 期组	36	62.0 ± 7.7 ^a	17.1 ± 6.6 ^{ab}	26.1 ± 2.7 ^a	14.5 ± 4.0 ^{abc}	257.1 ± 57.1 ^{abc}
CKD5 期组	44	62.6 ± 8.1 ^a	16.6 ± 6.9 ^{ab}	24.9 ± 3.7 ^{abc}	23.1 ± 8.6 ^{abcd}	554.8 ± 199.0 ^{abcd}
F 值		7.453	14.244	6.043	200.790	430.333
P 值		< 0.05	< 0.05	< 0.05	< 0.05	< 0.05

组别	例数	TG(mmol/L)	TC(mmol/L)	LDL-C(mmol/L)	HbA1c(%)	eGFR(%)	U-Alb(mg/24h)
CKD1 期组	127	2.4 ± 1.8	5.1 ± 1.1	3.0 ± 0.9	8.3 ± 1.8	114.1 ± 20.5	95.9 ± 18.1
CKD2 期组	121	2.3 ± 1.6	5.4 ± 1.4	3.4 ± 1.0	8.1 ± 1.4	75.3 ± 8.5 ^a	178.6 ± 30.4 ^a
CKD3 期组	81	2.1 ± 1.1	5.7 ± 1.7 ^a	3.5 ± 1.4 ^a	7.9 ± 2.1 ^b	46.6 ± 9.8 ^{ab}	232.7 ± 28.7 ^{ab}
CKD4 期组	36	2.6 ± 2.2	6.0 ± 1.8 ^{ab}	3.8 ± 1.5 ^{ab}	7.7 ± 1.3 ^a	23.5 ± 4.9 ^{abc}	280.6 ± 40.3 ^{abc}
CKD5 期组	44	1.7 ± 0.8	5.3 ± 1.5	3.5 ± 1.2	6.6 ± 0.9 ^{abcd}	10.1 ± 3.2 ^{abcd}	300.0 ± 19.9 ^{abc}
F 值		2.287	3.437	3.983	8.646	757.684	50.044
P 值		> 0.05	< 0.05	< 0.05	< 0.05	< 0.05	< 0.05

注: BMI: 体重指数; BUN: 血尿素氮; Scr: 血肌酐; TG: 甘油三酯; TC: 总胆固醇; LDL-C: 低密度脂蛋白-胆固醇; eGFR: 估算的肾小球滤过率; U-Alb: 尿白蛋白; 与 CKD1 期组相比, ^aP < 0.05; 与 CKD2 期组相比, ^bP < 0.05; 与 CKD3 期组相比, ^cP < 0.05; 与 CKD4 期组相比, ^dP < 0.05

表 2 各组患者合并高血压情况及分型

组别	例数	高血压 [n(%)]	ISH [n(%)]	IDH [n(%)]	SDH [n(%)]
CKD1 期组	127	78(61.4)	35(27.6)	4(3.1)	39(30.7)
CKD2 期组	121	87(71.9)	44(36.3)	9(7.5)	34(28.1)
CKD3 期组	81	64(79.0) ^a	38(46.9) ^a	3(3.7)	23(28.4)
CKD4 期组	36	33(91.6) ^{ab}	20(55.5) ^a	1(2.7)	12(33.3)
CKD5 期组	44	42(95.4) ^{abc}	25(56.8) ^a	2(4.5)	14(31.8)
χ^2 值		28.363	15.324	3.218	0.594
P 值		< 0.05	< 0.05	> 0.05	> 0.05

注:ISH:单纯收缩期高血压;IDH:单纯舒张期高血压;SDH:双期高血压;与 CKD1 期组相比,^a $P<0.05$;与 CKD2 期组相比,^b $P<0.05$;与 CKD3 期组相比,^c $P<0.05$

而舒张压直到 CKD4~5 期,才较前升高($P<0.05$)。脉压随 CKD 进展逐渐加大($P<0.05$),见表 3。

2.4 血压昼夜节律变化 随 CKD 进展,收缩压和舒张压的夜间下降百分率逐渐下降(P 均 <0.05)。非杓型血压所占比例逐渐增大($P<0.05$),到 CKD5 期,这一比例已高达 88.6%。反杓型血压节律、超杓型血压节律所占比例未见明显差异(P 均 >0.05),见表 4。

2.5 收缩压、舒张压及脉压的影响因素 相关性和多元逐步回归分析发现,年龄、血脂和尿白蛋白均与 2 型糖尿病合并 CKD 患者的血压异常有关(表 5)。以有无非杓型血压节律异常为因变量,将一般临床指标与生化指标进行多因素 Logistic 回归分析,结果显示总胆固醇[优势比(OR)=2.164,95% CI :1.347~3.479, $P<0.01$]和尿白蛋白($OR=1.049$,95%

表 5 血压相关指标多元逐步回归分析结果

变量	收缩压			舒张压			脉压	
	年龄	TC	LDL-C	TG	U-Alb	eGFR	年龄	U-Alb
β 值	0.219	-0.376	0.521	0.108	0.229	0.135	0.402	0.397
P 值	<0.001	0.014	<0.001	0.017	0.002	0.014	<0.001	<0.001

注:TC:总胆固醇;TG:甘油三酯;LDL-C:低密度脂蛋白-胆固醇;U-Alb:尿白蛋白;eGFR:估算的肾小球滤过率

CI :1.022~1.076, $P<0.01$)为 2 型糖尿病合并 CKD 患者发生非杓型血压节律的危险因素。

3 讨论

中国 2 型糖尿病患者中,合并高血压的比例为 31.9%,CKD 患者中高血压的患病率则高达 80.2%^[67]。而在 2 型糖尿病合并 CKD 人群中,高血压的患病率将大大升高,本研究提示,在糖尿病合并 CKD1 期的患者中,已有 61.4%合并高血压,且随 CKD 进展,该比例逐渐加大。因此,对于 2 型糖尿病合并 CKD 患者,应尤其注意对其血压的监测。

本研究结果提示,2 型糖尿病合并 CKD 患者高血压的主要特点为收缩压明显升高。主要表现为,随 CKD 进展,ISH 比例逐渐增加,而 IDH 和 SDH 比例未见明显变化。收缩压、舒张压水平均随 CKD 进展逐渐升高,但收缩压升高幅度大于舒张压。英国前瞻性糖尿病研究指出,收缩压水平升高为 2 型糖尿病发生糖尿病肾病的独立危险因素^[8]。因此,在 2 型糖尿病合并 CKD 患者高血压的治疗中,尤其应注意对其收缩压水平的监测和治疗。

此外,本研究发现,随 CKD 进展,脉压差可逐

表 3 各组患者的平均血压变化($\bar{x}\pm s$)

组别	例数	收缩压(mmHg)			舒张压(mmHg)			脉压(mmHg)
		24 h	日间	夜间	24 h	日间	夜间	
CKD1 期组	127	132.8 \pm 15.7	131.7 \pm 18.3	133.5 \pm 14.8	70.9 \pm 9.0	68.3 \pm 9.7	72.6 \pm 9.3	56.2 \pm 12.3
CKD2 期组	121	137.3 \pm 15.6 ^a	136.3 \pm 17.1 ^a	138.0 \pm 15.9 ^a	71.0 \pm 8.5	68.2 \pm 9.2	73.0 \pm 8.5	61.4 \pm 11.9 ^a
CKD3 期组	81	138.9 \pm 13.1 ^a	137.3 \pm 14.3 ^a	139.6 \pm 13.5 ^a	73.6 \pm 10.3	70.8 \pm 10.0	75.2 \pm 10.8	66.0 \pm 10.2 ^{ab}
CKD4 期组	36	149.2 \pm 12.7 ^{abc}	145.7 \pm 15.5 ^{abc}	150.7 \pm 13.3 ^{abc}	78.0 \pm 11.3 ^{abc}	74.8 \pm 13.6 ^{abc}	79.3 \pm 10.8 ^{abc}	71.2 \pm 12.0 ^{abc}
CKD5 期组	44	156.3 \pm 19.0 ^{abcd}	154.3 \pm 21.9 ^{abcd}	157.5 \pm 19.3 ^{abcd}	79.5 \pm 10.1 ^{abc}	77.4 \pm 11.2 ^{abc}	80.5 \pm 10.3 ^{abc}	77.0 \pm 16.6 ^{abcd}
F 值		23.782	25.254	16.223	3.446	2.942	2.883	16.229
P 值		< 0.05	< 0.05	< 0.05	< 0.05	< 0.05	< 0.05	< 0.05

注:1 mmHg=0.133 kPa;与 CKD1 期组相比,^a $P<0.05$;与 CKD2 期组相比,^b $P<0.05$;与 CKD3 期组相比,^c $P<0.05$;与 CKD4 期组相比,^d $P<0.05$

表 4 各组患者血压昼夜节律指标比较

组别	例数	Δ SBP(%)	Δ DBP(%)	非杓型血压节律[n(%)]	反杓型血压节律[n(%)]	超杓型血压节律[n(%)]
CKD1 期组	127	7.3 \pm 3.9	10.1 \pm 3.1	62(48.8)	50(39.4)	10(11.8)
CKD2 期组	121	6.9 \pm 4.2	8.9 \pm 4.0	69(57.0)	46(38.0)	6(5.0)
CKD3 期组	81	5.3 \pm 4.2 ^{ab}	7.7 \pm 4.7 ^a	54(66.7)	33(40.7)	2(2.5)
CKD4 期组	36	4.1 \pm 3.8 ^{ab}	5.6 \pm 3.4 ^{ab}	27(75.0) ^a	16(44.4)	2(5.6)
CKD5 期组	44	3.2 \pm 3.0 ^{abc}	5.3 \pm 3.1 ^{abc}	39(88.6) ^{abc}	21(47.7)	1(2.3)
F 值/ χ^2 值		6.753	5.105	26.980	1.766	3.899
P 值		< 0.05	< 0.05	< 0.05	> 0.05	> 0.05

注: Δ SBP:夜间收缩压下降百分率; Δ DBP:夜间舒张压下降百分率;与 CKD1 期组相比,^a $P<0.05$;与 CKD2 期组相比,^b $P<0.05$;与 CKD3 期组相比,^c $P<0.05$;与 CKD4 期组相比,^d $P<0.05$

渐上升。研究发现,随脉压增大,发生尿微量白蛋白的风险也升高,而尿微量白蛋白也恰是 CKD 进展的危险因素^[9]。AusDiab 研究显示基线脉压升高 1 个标准差,2 型糖尿病患者 CKD 发生风险增加 94%^[10]。心、脑、肾等脏器是高血压的重要靶器官,多项研究证明随脉压升高,冠心病与脑卒中的危险性也随之上升,脉压能更可靠预测心脑血管事件的发生^[11-12]。故在 2 型糖尿病合并 CKD 患者的降压治疗中,也应注意消除其过宽的脉压状态。

除以上血压特点外,2 型糖尿病合并 CKD 患者同时普遍存在血压节律的异常。正常人昼夜 24 h 的血压节律变化特点为昼高夜低呈双峰一谷长柄杓型,而一般夜间血压水平较日间血压低 10% 左右。本研究发现,收缩压和舒张压的夜间下降百分率均随 CKD 进展逐渐减低,导致非杓型血压发生率逐渐升高。既往研究发现 2 型糖尿病患者相较于正常人,血压昼夜节律明显异常^[13]。这可能与糖尿病患者自主神经功能障碍、神经体液调控紊乱致周围血管阻力增加有关。而 CKD 患者又由于容量负荷增加和夜间交感神经系统张力增加,极易出现血压节律的异常改变,故大部分 2 型糖尿病合并 CKD 患者的血压节律均存在异常。非杓型血压节律患者微量白蛋白尿发生率与心血管病变的发生率均高于杓型血压患者。故在 2 型糖尿病合并 CKD 患者的治疗中,应注意给药时间,以免过高的夜间血压带来的危害。

本研究运用相关与回归分析,对导致 2 型糖尿病合并 CKD 患者血压异常变化的指标进行分析后,发现年龄、血脂、尿白蛋白均可导致 2 型糖尿病合并 CKD 患者呈现收缩压、脉压明显升高以及血压节律异常的特点。而收缩压和脉压增加反过来又可引起血流剪切力的改变,导致并加重肾血管壁内皮细胞损伤,同时引起肾小球毛细血管静水压负荷增大,促进白蛋白穿过基膜,使尿白蛋白排泄增加。孙红喜等^[14]也发现尿白蛋白与夜间血压下降百分率呈负相关。除尿白蛋白外,血脂代谢紊乱也是导致血压异常的重要原因。血脂的升高可导致动脉压力感受器的重置并降低压力反射的敏感性,进而升高血压^[15]。血脂升高导致的动脉粥样硬化可损害血管内皮,而血管内皮与众多血压异常指标又密切相关。因此,在 2 型糖尿病合并 CKD 患者的治疗中,通过减少蛋白尿和控制血脂可能有利于其血压改善,进而达到延缓 CKD 进展的目的。

本文重点回顾性分析了 2 型糖尿病合并不同分期 CKD 患者的血压特点,总结如下:CKD1 期患者高血压患病率为 61.4%,ISH 的特点并不典型,可

能与此期各项指标控制较好且收缩压升高不明显有关。从 CKD2 期开始 ISH 特点逐渐突出,收缩压均值接近 140 mmHg,但血压节律较 CKD1 期并无明显变化。CKD3 期患者血压数值上较 CKD2 期并无明显改变,但夜间血压下降百分率从本期开始下降。处于终末期肾衰竭的 CKD4、5 期患者几乎均合并高血压及血压节律的明显异常。总之,2 型糖尿病合并 CKD 患者,随肾脏疾病进展,高血压患病率逐渐增加,收缩压及脉压差增大,血压节律明显异常。合并不同 CKD 分期的 2 型糖尿病患者,血压改变特点不同,需针对其特点进行个体化治疗。

参 考 文 献

- [1] Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Prevalence of chronic kidney disease and associated risk factors—United States, 1999–2004[J]. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*, 2007, 56(8): 161–165.
- [2] Levey AS, Coresh J, Balk E, et al. National Kidney Foundation practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification[J]. *Ann Intern Med*, 2003, 139(2): 137–147.
- [3] Anantharaman R, Bhansali A, Bhadada SK, et al. A pilot study on the effect of telmisartan & ramipril on 24 h blood pressure profile & dipping pattern in type 1 diabetes patients with nephropathy[J]. *Indian J Med Res*, 2011, 134(5): 658–663.
- [4] Laurent S, Schlaich M, Esler M. New drugs, procedures, and devices for hypertension[J]. *Lancet*, 2012, 380(9841): 591–600.
- [5] Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure[J]. *Hypertension*, 2003, 42(6): 1206–1252.
- [6] 中华医学会糖尿病学分会慢性并发症调查组. 1991–2000 年全国住院糖尿病患者慢性并发症及相关大血管病变回顾性分析[J]. *中国医学科学院学报*, 2002, 24(5): 447–451.
- [7] 林静, 丁小强, 吉俊, 等. 慢性肾脏病患者高血压现状的横断面调查[J]. *中华肾脏病杂志*, 2009, 25(11): 827–831.
- [8] Retnakaran R, Cull CA, Thorne KI, et al. Risk factors for renal dysfunction in type 2 diabetes: U.K. Prospective Diabetes Study 74[J]. *Diabetes*, 2006, 55(6): 1832–1839.
- [9] Pedrinelli R, Dell'omo G, Penno G, et al. Microalbuminuria and pulse pressure in hypertensive and atherosclerotic men[J]. *Hypertension*, 2000, 35(1 Pt 1): 48–54.
- [10] van den Hurk K, Magliano DJ, Alsema M, et al. Type 2 diabetes strengthens the association between pulse pressure and chronic kidney disease: the AusDiab study[J]. *J Hypertens*, 2011, 29(5): 953–960.
- [11] Alderman MHA. A new model of risk: implications of increasing pulse pressure and systolic blood pressure on cardiovascular disease[J]. *J Hypertens Suppl*, 1999, 17(5): S25–S28.
- [12] Domanski MJ, Davis BR, Pfeffer MA, et al. Isolated systolic hypertension: prognostic information provided by pulse pressure[J]. *Hypertension*, 1999, 34(3): 375–380.
- [13] 汪德娴, 毕艳, 李湘燕. II 型糖尿病患者血压状况分析[J]. *中华老年心脑血管病杂志*, 2000, 2(3): 164–166.
- [14] 孙红喜, 陈莉明, 常宝成, 等. 动态血压节律变化在糖尿病肾病早期诊断中的价值[J]. *中华内分泌代谢杂志*, 2013, 29(5): 368–373.
- [15] Marfella R, De Angelis L, Nappo F, et al. Elevated plasma fatty acid concentrations prolong cardiac repolarization in healthy subjects[J]. *Am J Clin Nutr*, 2001, 73(1): 27–30.

(收稿日期: 2014-12-17)