

• 论 著 • DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2024.11.009

原发性高血压患者心电图 Tp-Te 与血压控制效果的关系^{*}

李 晴, 刘玄长

武汉市第三医院心血管内科, 湖北武汉 430060

摘 要:目的 探讨原发性高血压患者心电图 T 波峰末间期(Tp-Te)与血压控制效果的关系。方法 选取 2021 年 1—3 月该院收治的 221 例原发性高血压患者作为研究对象, 根据 24 h 动态血压监测结果将其分为达标组和未达标组。比较两组患者一般资料、心电图指标。采用多因素 Logistic 回归分析原发性高血压患者血压控制未达标的危险因素。结果 达标组有 53 例患者, 未达标组有 168 例患者。两组患者年龄、性别、高血压病程、高血压分级、降压治疗规范情况比较, 差异均无统计学意义($P>0.05$)。未达标组 I 导联 Tp-Te、I 导联校正的 Tp-Te(Tp-Tec)短于达标组, V1 导联 Tp-Te、V1 导联 Tp-Tec 长于达标组, V1 导联 Tp-Te/QT 比值大于达标组, 差异均有统计学意义($P<0.05$)。多因素 Logistic 回归分析结果显示, I 导联 Tp-Te 缩短、V1 导联 Tp-Te 延长、V1 导联 Tp-Tec 延长、V1 导联 Tp-Te/QT 比值增大是原发性高血压患者血压控制未达标的危险因素($P<0.05$)。结论 I 导联 Tp-Te 缩短、V1 导联 Tp-Te 延长、V1 导联 Tp-Tec 延长、V1 导联 Tp-Te/QT 比值增大是原发性高血压患者血压控制未达标的危险因素, 可为研究原发性高血压心电重构与血压控制效果的关系提供新思路。

关键词:高血压; 心电图记录; 原发性高血压; 血压控制; 心电重构; T 波峰末间期

中图法分类号: R544.1; R540.41

文献标志码: A

文章编号: 1672-9455(2024)11-1548-05

Relationship between electrocardiogram Tp-Te and blood pressure control in patients
with essential hypertension^{*}

LI Qing, LIU Xuanchang

Department of Cardiovascular Medicine, the Third Hospital of Wuhan, Wuhan,
Hubei 430060, China

Abstract: **Objective** To investigate the relationship between T peak interval (Tp-Te) and blood pressure control in patients with essential hypertension. **Methods** A total of 221 patients with essential hypertension admitted to the hospital from January to March 2021 were selected as the research objects. According to the results of 24 h ambulatory blood pressure monitoring, they were divided into the standard group and the non-standard group. The general data and electrocardiogram indexes of the two groups were compared. Multivariate Logistic regression was used to analyze the risk factors of non-standard blood pressure control in patients with essential hypertension. **Results** There were 53 patients in the standard group and 168 patients in the non-standard group. There was no significant difference in age, gender, course of hypertension, hypertension grade and antihypertensive treatment between the two groups ($P>0.05$). The Tp-Te and corrected Tp-Te (Tp-Tec) of the I lead in non-standard group were shorter than those in the standard group, and the Tp-Te and Tp-Tec of the V1 lead in non-standard group were longer than those in the standard group, and the Tp-Te/QT ratio of the V1 lead in non-standard group was greater than that of the standard group, with statistical significance ($P<0.05$). Multivariate Logistic regression analysis showed that shortened Tp-Te of the I lead, prolonged Tp-Te of the V1 lead, prolonged Tp-Tec of the V1 lead, and increased Tp-Te/QT ratio of the V1 lead were risk factors for non-standard blood pressure control in patients with essential hypertension ($P<0.05$). **Conclusion** Shortened Tp-Te of the I lead, prolonged Tp-Te of the V1 lead, prolonged Tp-Tec of the V1 lead and increased Tp-Te/QT ratio of the V1 lead are risk factors for non-standard of blood pressure control in patients with essential hypertension, which can provide new ideas for studying the relationship between electrocardiogram remodeling and blood pressure control effect in essential hypertension.

Key words: hypertension; electrocardiography; essential hypertension; blood pressure control;

^{*} 基金项目: 湖北省武汉市卫生健康委员会基金项目(WX19D22)。

作者简介: 李晴, 女, 主治医师, 主要从事心电生理临床和基础方向的研究。

electrocardiographic remodeling; T peak interval

高血压是人类最常见的疾病,是心血管事件、脑卒中、肾损伤的常见病因,也是我国医疗花费投入较多的病种之一。尽管人们的健康意识在不断提高,但对血压的控制率仍然较低。据文献[1]报道,我国 18 岁及以上人群高血压的发病率为 23.2%,患病人数为 2.45 亿,血压控制率约为 15.3%。LU 等[2]对我国 35~75 岁的心血管疾病高危人群进行筛查的结果显示,其血压控制率为 5.7%。而血压控制欠佳是引起高血压心脏病的主要原因[3],长期高血压或血压控制未达标会导致心脏结构和功能异常,从而引起高血压心脏病,其经典病理过程首先表现为左心室肥厚[4]。左心室对应的心电图导联除极/复极波变化可以反映心肌除极/复极异常。心电图检查简便易行,是目前多数指南推荐的诊断左心室肥厚电重构的常用方法之一,诊断左心室肥厚的心电图指标包括 Cornell 指数、Sokolow 指数等,以及近年提出的 Peguero-Lo-Presti 指数[5],即心电图 V4 导联 S 波振幅+全部导联中最深 S 波振幅。这些心电图指标对于诊断左心室肥厚的高血压的灵敏度和特异度较高,但对于轻度左心室电重构的诊断效能不高,且相关研究主要集中在心肌除极在心电重构中的诊断价值。AESCH-BACHER 等[6]比较了健康者和初诊未治疗高血压患者的心电图检查结果,发现高血压患者心电图 V1、V2 导联 T 波振幅(TV1、TV2)升高,V5、V6 导联 T 波振幅(TV5、TV6)降低。笔者前期研究提示,心电图 TV1>TV5、TV1>TV6,以及 TV6/V6 导联的 R 波振幅的比值<1/10 与高血压患者血压控制未达标有关[7],为研究心电图复极参数在高血压左心室电重构诊断中的作用提供了依据。本研究探讨了原发性高血压患者 T 波峰末间期(Tp-Te)与血压控制效果的关系,为研究高血压心电重构与血压控制效果的关系提供新思路。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2021 年 1—3 月本院收治的 221 例原发性高血压患者作为研究对象。纳入标准:(1)符合《中国高血压防治指南(2018 年修订版)》[8]中高血压的诊断标准;(2)曾明确诊断为高血压且目前正在口服降压药物治疗。排除标准:(1)继发性高血压;(2)合并有心房颤动、束支阻滞或其他心律失常;(3)处于起搏器植入状态;(4)合并糖尿病、冠心病、心力衰竭、外周血管病、甲状腺疾病、心肌病、恶性肿瘤、肝癌、慢性阻塞性肺疾病、急性喉炎等;(5)有心脏手术史。本研究经本院医学伦理委员会审批(武三医伦 KY2018-047)。

1.2 方法

1.2.1 一般资料收集 年龄、性别、高血压分级(2 级、3 级)、高血压病程(≥ 10 年、 < 10 年)、降压治疗规

范情况均通过询问病史及查询就诊时的临床资料获得。

1.2.2 24 h 动态血压监测 采用美国伟伦无创袖带式动态血压记录仪对所有研究对象进行 24 h 动态血压监测。设定白天 06:00—22:00 及夜间 22:00 至次日 06:00 2 个时间段,白天测量时间间隔为 30 min,夜间测量时间间隔为 1 h,仪器自动充气测压,并记录、存储数据。应用动态血压记录仪读取 24 h、白天、夜间平均收缩压和平均舒张压。有效读数设定在应获取读数的 70% 以上;计算白天血压的读数至少 22 个,计算夜间血压的读数至少 6 个。否则患者隔日重新佩戴动态血压记录仪并被记录读数,取所有有效血压的均值作为最终结果。将 24 h 平均血压<130/80 mmHg,白天平均血压<135/85 mmHg,夜间平均血压<120/70 mmHg 的患者作为达标组。将 24 h 平均血压 $\geq 130/80$ mmHg,白天平均血压 $\geq 135/85$ mmHg,夜间平均血压 $\geq 120/70$ mmHg 的患者作为未达标组。

1.2.3 采集静息 12 导联心电图 采用 GE 公司 MAC 1200 ST 型 12 导全自动心电图诊断仪进行检测,定准电压为 10 mm/mV,走纸速度为 25 mm/s,频响范围为 0.05~100.00 Hz。患者于检查前休息 10 min,记录患者仰卧位 20 s 内心电图变化情况,选取 10 s 内 QRS-T 走向稳定的心电图结果进行分析。选择 T 波振幅、形态容易辨认的 I、II、V1~V6 导联测量 Tp-Te(以下简称 I、II、V1~V6 Tp-Te)、校正的 Tp-Te(以下简称 I、II、V1~V6 Tp-Tec)和 Tp-Te 与 QT 间期的比值(以下简称 I、II、V1~V6 Tp-Te/QT 比值)。Tp-Te 指体表心电图 T 波顶点到 T 波终末点的间期;Tp-Tec 是根据 Bazett 公式校正的 Tp-Te, $Tp-Tec = Tp-Te / \sqrt{RR}$,其中 RR 为心率,Tp-Te/QT 比值是指 Tp-Te 与同导联的 QT 间期的比值。将患者的心电图结果放大 10 倍,每个导联选取连续 3 个周期计算均值。以正向 T 波的峰点或负向 T 波的谷点作为 T 波的峰值,以 T 波下降支与基线(等电位线)的交点为 T 波终点;若 T 波下降支与基线(等电位线)的交点不明确,则以 T 波下降支所作切线与基线(等电位线)的交点作为 T 波终点;若 T 波之后出现明显的 U 波,此种情况下 T 波终点选取 T 波与 U 波交界的最低点;若 T 波之后出现明显的 U 波,且 U 波与 T 波有明显融合部分,此种情况下取 T 波下降支的延长线与基线的交点作为 T 波终点。所有数据测量均由同一名医师进行手工测量,确定 T 波顶点和终点后计算 3 个周期内 Tp-Te、Tp-Tec 和 Tp-Te/QT 比值并取均值作为 Tp-Te、Tp-Tec 和 Tp-Te/QT 比值的最终值。

1.3 统计学处理 采用 SPSS22.0 统计软件分析数

据。符合正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,两组间比较采用独立样本 t 检验。不符合正态分布的计量资料以 $M(P_{25}, P_{75})$ 表示,两组间比较采用 Mann-Whitney U 检验。计数资料以例数或百分率表示,组间比较采用 χ^2 检验。采用多因素 Logistic 回归分析原发性高血压患者血压控制未达标的危险因素。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 两组一般资料比较 达标组有 53 例患者,未达标组有 168 例患者。两组患者年龄、性别、高血压病程、高血压分级、降压治疗规范情况比较,差异均无统计学意义($P > 0.05$)。见表 1。

2.2 两组心电图指标比较 未达标组 I Tp-Te、I Tp-Tec 短于达标组,V1 Tp-Te、V1 Tp-Tec 长于达标组,V1 Tp-Te/QT 比值大于达标组,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。见表 2。

2.3 原发性高血压患者血压控制未达标的多因素 Logistic 回归分析 以高血压患者血压控制是否达标(达标=0,未达标=1)作为因变量,将表 2 中差异有统计学意义的指标作为自变量(原值输入)进行多因素 Logistic 回归分析。结果显示,I Tp-Te 缩短、V1 Tp-Te 延长、V1 Tp-Tec 延长、V1 Tp-Te/QT 比值增大是原发性高血压患者血压控制未达标的危险因素($P < 0.05$)。见表 3。

表 1 两组一般资料比较[$\bar{x} \pm s$ 或 $n(\%)$]

组别	<i>n</i>	年龄 (岁)	性别		高血压病程		高血压分级		降压治疗规范情况	
			男	女	≥10 年	<10 年	2 级	3 级	未规范治疗	规范治疗
达标组	53	62.7±12.1	29(54.7)	24(45.3)	33(62.3)	20(37.7)	37(69.8)	16(30.2)	16(30.2)	37(69.8)
未达标组	168	61.3±11.8	94(56.0)	74(44.0)	79(47.0)	89(53.0)	129(76.8)	39(23.2)	54(32.1)	114(67.9)
t/χ^2		0.394	0.025		3.744		1.048		0.071	
P		0.695	0.876		0.060		0.362		0.866	

表 2 两组心电图指标比较[$M(P_{25}, P_{75})$ 或 $\bar{x} \pm s$]

组别	<i>n</i>	I Tp-Te (ms)	II Tp-Te (ms)	V1 Tp-Te (ms)	V2 Tp-Te (ms)	V3 Tp-Te (ms)	V4 Tp-Te (ms)
达标组	53	82.0(75.5,90.5)	78.4±15.4	76.0(67.0,87.0)	96.0(86.0,106.0)	90.9±22.7	84.0(76.0,96.0)
未达标组	168	75.0(68.5,80.0)	76.4±10.9	94.0(78.0,108.0)	96.0(86.0,113.0)	94.9±18.7	91.0(78.0,98.0)
Z/t		291.000	2.148	332.000	270.500	-0.262	339.000
P		0.034	0.056	0.007	0.124	0.794	0.419

组别	<i>n</i>	V5 Tp-Te (ms)	V6 Tp-Te (ms)	I Tp-Tec (ms)	II Tp-Tec (ms)	V1 Tp-Tec (ms)	V2 Tp-Tec (ms)
达标组	53	82.0(72.0,89.5)	83.6±20.3	89.4(85.5,99.1)	87.0±21.1	78.7(71.6,102.8)	103.7(92.8,123.3)
未达标组	168	84.0(75.0,96.5)	85.4±14.5	83.5(77.5,83.5)	84.7±10.3	104.7(84.8,121.0)	110.8(92.1,125.3)
Z/t		347.000	-0.029	379.000	0.746	288.500	497.000
P		0.427	0.977	0.034	0.456	0.007	0.845

组别	<i>n</i>	V3 Tp-Tec (ms)	V4 Tp-Tec (ms)	V5 Tp-Tec (ms)	V6 Tp-Tec (ms)	I Tp-Te/ QT 比值	II Tp-Te/ QT 比值
达标组	53	100.1(86.6,108.4)	97.2±21.1	93.9±23.5	91.8±22.0	0.21±0.03	0.20±0.04
未达标组	168	103.5(91.9,116.8)	97.7±16.1	93.5±16.8	94.9±15.8	0.20±0.03	0.20±0.02
Z/t		474.000	-0.644	0.482	1.086	1.588	0.062
P		0.368	0.519	0.630	0.277	0.118	0.951

组别	<i>n</i>	V1 Tp-Te/ QT 比值	V2 Tp-Te/ QT 比值	V3 Tp-Te/ QT 比值	V4 Tp-Te/ QT 比值	V5 Tp-Te/ QT 比值	V6 Tp-Te/ QT 比值
达标组	53	0.21±0.05	0.26±0.05	0.23±0.05	0.22±0.05	0.21±0.05	0.21±0.04
未达标组	168	0.25±0.06	0.26±0.05	0.25±0.05	0.23±0.04	0.22±0.04	0.22±0.03
Z/t		-2.743	-0.080	-1.280	-0.211	-0.158	-0.895
P		0.008	0.937	0.205	0.833	0.875	0.374

表 3 原发性高血压患者血压控制未达标的多因素 Logistic 回归分析

项目	β	SE	Wald χ^2	P	OR	OR 的 95%CI
I Tp-Te	-0.061	0.026	5.315	0.021	0.941	0.894~0.991
V1 Tp-Te	0.030	0.014	4.977	0.026	1.030	1.004~1.059
I Tp-Tec	-0.044	0.023	3.853	0.050	0.957	0.915~1.000
V1 Tp-Tec	0.024	0.011	4.710	0.030	1.024	1.002~1.046
V1 Tp-Te/QT 比值	11.361	4.958	5.250	0.002	8.591×10^5	$5.169\sim1.427\times10^8$

3 讨 论

长期高血压可以引起心肌细胞肥大和间质纤维化,导致心脏几何结构重构和电重构。心肌重构为心脏功能、灌注和电活动的改变提供结构支持^[9],心肌细胞肥大可以导致细胞膜离子通道分布及数量改变,这可能是心肌复极异常的电生理基础。左心室电重构可以引起复极异质性增强,GUO 等^[10]动物实验证实左心室肥厚增强复极异质性与晚钠电流(INa-L)有关;左心室肥厚使心内膜较心外膜 INa-L 的数量显著增加,这就造成心内膜频率依赖性的复极时间和动作电位时程更加延长,引起跨壁复极离散增加,造成早期后除极和室性心律失常。心电图 T 波承载着复极的大部分信息,因此可以反映左心室电重构,Tp-Te 不但能够反映左心室电重构,还是预测室性心律失常及心源性猝死的危险分层工具,并且研究认为 Tp-Te 不受 RR 影响^[11]。目前研究显示,有效的降压治疗可以延缓心血管疾病进展,甚至逆转左心室电重构^[12]。

本研究结果显示,未达标组 I Tp-Te、I Tp-Tec 短于达标组,V1 Tp-Te、V1 Tp-Tec 长于达标组,V1 Tp-Te/QT 比值大于达标组,差异均有统计学意义($P<0.05$)。这提示两组患者的室间隔电重构存在差异。多因素 Logistic 回归分析结果显示,I Tp-Te 缩短、V1 Tp-Te 延长、V1 Tp-Tec 延长、V1 Tp-Te/QT 比值增大是原发性高血压患者血压控制未达标的危险因素($P<0.05$)。分析原因与血压控制不达标引起的室间隔增厚,复极离散度增加有关。房莉等^[13]研究发现,高血压伴左心室肥厚患者心电图 V2 Tp-Te、V3 Tp-Te、V4 Tp-Te 延长;国外一项前瞻性研究显示,未进行降压治疗的高血压患者左心室质量增加与血压升高相关^[14]。国内外相关研究表明,中、西药物治疗可以有效控制血压,减轻左心室质量,逆转左心室电重构^[12-15],并且血压控制达标可以缩短高血压合并冠状动脉狭窄患者的心电图 Tp-Te^[16]。本研究结果显示,达标组患者 V1 Tp-Te 比未达标组患者短($P<0.05$),提示血压控制达标有利于逆转左心室电重构。与达标组患者对比,未达标组患者心电图 V1 Tp-Te/QT 比值增大和 V1 Tp-Tec 延长,差异均有统计学意义($P<0.05$),提示在控制了除极时间及 RR 对复极的影响后,V1 Tp-Te 仍然是延长的,考虑与 Tp-Te 受 RR 影响较小有关。有研究认为,Tp-Te/QT 比值可以作为跨壁复极离散的指标,在生理条件下,人和动

物的 Tp-Te/QT 比值为 0.17~0.23^[14]。I Tp-Te、I Tp-Tec 缩短,与 V1 Tp-Te、V1 Tp-Tec 出现相反的现象,考虑与心脏额面与水平面跨界面形成的空间背离有关^[17]。但也有国外学者 SRINIVASA 等^[18]研究提示,体表心电图 I、V6 导联 T 波上升支的起止间期反映左心室跨壁复极离散,T 波结束时间是一致的,导致不同 Tp-Te 差异的原因在于 T 波起始至顶峰的时间不同。因此左心室肥厚时,I Tp-Te 缩短的原因考虑是 T 波的起始至顶峰的时间增加,引起 I Tp-Te 相对缩短。

综上所述,高血压可以引起左心室电重构,血压控制达标可以减轻心肌跨壁复极离散,逆转心电重构。心电图 I Tp-Te 及 V1 Tp-Te、V1 Tp-Tec、V1 Tp-Te/QT 比值与原发性高血压患者血压控制效果有关,对于社区高血压患者血压控制未达标早期诊断、指导进一步诊治具有重要临床意义,具有推广价值。但是本研究样本量少且为回顾性队列研究,需要使用治疗前后配对研究及更大规模的前瞻性研究证实。

参考文献

[1] WANG Z W,CHEN Z,ZHANG L F,et al. Status of hypertension in China;results from the China hypertension survey, 2012—2015[J]. Circulation,2018,137(22):2344-2356.

[2] LU J P,LU Y,WANG X C,et al. Prevalence,awareness,treatment,and control of hypertension in China;data from 1.7 million adults in a population-based screening study (China PEACE million persons project) [J]. Lancet, 2017,390(10112):2549-2558.

[3] TADIC M,CUSPIDI C,MARWICH T H. Phenotyping the hypertensive heart[J]. Eur Heart J, 2022, 43 (38): 3794-3810.

[4] 张记收,王梦龙,刘剑芳,等. 基于 2019 年全球疾病负担研究数据分析 1990—2019 年中国高血压心脏病疾病负担变化趋势[J]. 中华高血压杂志,2023,31(2):141-149.

[5] PEGUERO J G,LO PRESTI S,PEREZ J,et al. Electrocardiographic criteria for the diagnosis of left ventricular hypertrophy[J]. J Am Coll Cardiol, 2017, 69(13): 1694-1703.

[6] AESCHBACHER S,METIN F,BOSSARD M,et al. Relationships of electrocardiographic parameters with ambulatory hypertension in young and healthy adults[J]. Int J Cardiol, 2016,202:300-304.

(下转第 1557 页)

ternal-fetal interface by targeting PRF1[J]. Biomed Pharmacother, 2019, 109: 1478-1487.

[10] LI L, HUANG X, HE Z, et al. MiRNA-210-3p regulates trophoblast proliferation and invasiveness through fibroblast growth factor 1 in selective intrauterine growth restriction [J]. J Cell Mol Med, 2019, 23(6): 4422-4433.

[11] NYANGAHU D, JASPAN H. Influence of maternal microbiota during pregnancy on infant immunity[J]. Clin Exp Immunol, 2019, 198(1): 47-56.

[12] ROSINI A, TEIXEIRA S, MILIANIC B, et al. LPS-mediated activation of TLR4 controls toxoplasma gondii growth in human trophoblast cell (BeWo) and human vil-lous explants in a dependent-manner of TRIF, MyD88, NF- κ B and cytokines[J]. Tissue Cell, 2022, 78: 101907.

[13] ZHANG Y, LIU W, ZHONG Y, et al. Metformin corrects glucose metabolism reprogramming and NLRP3 inflam-masome-induced pyroptosis via inhibiting the TLR4/NF- κ B/PFKFB3 signaling in trophoblasts; implication for a potential therapy of preeclampsia[J]. Oxid Med Cell Lon-gev, 2021, 11: 1806344.

[14] OHTSUA, SHIBUTANI Y, SENO K, et al. Advanced glycation end products and lipopolysaccharides stimulate interleukin-6 secretion via the RAGE/TLR4-NF- κ B-ROS pathways and resveratrol attenuates these inflammatory responses in mouse macrophages[J]. Exp Ther Med, 2017, 14(5): 4363-4370.

[15] CHAN H, MOLDNHAUER L, GROOME H, et al. Toll-like receptor-4 null mutation causes fetal loss and fetal growth restriction associated with impaired maternal im-mune tolerance in mice[J]. Sci Rep, 2021, 11 (1): 16569.

[16] GAO M, WANG X, ZHANG X, et al. Attenuation of car-diac dysfunction in polymicrobial sepsis by microRNA-146a is mediated via targeting of IRAK1 and TRAF6 ex-pression[J]. J Immunol, 2015, 195(2): 672-82.

[17] WANG L, WANG H, LUO J, et al. Decorin promotes de-cidual M1-like macrophage polarization via mitochondrial dysfunction resulting in recurrent pregnancy loss [J]. Theranostics, 2022, 12(17): 7216-7236.

[18] FENGPING H, YANHUI L, TANG L, et al. MicroRNA-146 attenuates lipopolysaccharide induced ovarian dys-function by inhibiting the TLR4/NF- κ B signaling path-way[J]. Bioengineered, 2022, 13: (5), 11611-11623.

[19] WANG G, CHENG S, ZHANG S, et al. LPS impairs ste-roidogenesis and ROS metabolism and induces PPAR transcriptional activity to disturb estrogen/androgen re-ceptor expression in testicular cells[J]. Mol Biol Rep, 2020, 47(2): 1045-1056.

[20] WANG Z, ZHAO G, ZIBRILA A, et al. Acetylcholine a-meliorated hypoxia-induced oxidative stress and apoptosis in trophoblast cells via p38 MAPK/NF- κ B pathway[J]. Mol Hum Reprod, 2021, 27(8): gaab045.

(收稿日期: 2023-12-10 修回日期: 2024-03-05)

(上接第 1551 页)

[7] 李晴, 刘玄长, 祝芬, 等. 原发性高血压患者心脏电重构与血压控制效果的关系[J]. 天津医药, 2021, 49(9): 968-973.

[8] 中国高血压防治指南修订委员会高血压联盟(中国), 中华医学会心血管病学分会, 中国医师协会高血压专业委员会, 等. 中国高血压防治指南(2018 年修订版)[J]. 中国心血管杂志, 2019, 24(1): 24-56.

[9] 李依朔, 刘宁, 杨明, 等. 心肌纤维化在高血压心脏病中的研究进展[J]. 心血管病学进展, 2023, 44(7): 627-630.

[10] GUO D L, YU M F, LIU Q H, et al. Ventricular hyper-trophy amplifies transmural dispersion of repolarization by preferentially increasing the late sodium current in en-docardium[J]. J Electrocardiol, 2014, 47(5): 642-648.

[11] TSE G, GONG M, WONG W T, et al. The T_{peak} - T_{end} in-terval as an electrocardiographic risk marker of arrhyth-mic and mortality outcomes: a systematic review and me-ta-analysis[J]. Heart Rhythm, 2017, 14(8): 1131-1137.

[12] 韩英, 龚瑾, 蔡文钦, 等. 厄贝沙坦或贝那普利联合地尔硫卓对轻中度原发性高血压患者左心室肥厚和无症状性心-肌缺血的影响[J]. 中华高血压杂志, 2018, 26(6): 546-552.

[13] 房莉, 张建业. 高血压左室肥厚患者 T 波峰-末间期的改-变[J]. 实用医学杂志, 2012, 28(10): 1626-1628.

[14] WEBER T, WASSERTHEURER S, SCHMIDTTRUCK-SÄSS A, et al. Relationship between 24-Hour ambulatory central systolic blood pressure and left ventricular mass: a prospective multicenter study[J]. Hypertension, 2017, 70 (6): 1157-1164.

[15] 朱广旋, 左建丽, 许林, 等. 中药有效成分逆转左室心肌肥-厚的研究进展[J]. 中国实验方剂学, 2017, 23(17): 228-234.

[16] 胡慧英, 李志刚. 老年冠状动脉狭窄伴高血压患者降压对 T 波峰末间期的影响[J]. 中华老年心脑血管病杂志, 2016, 18(1): 12-15.

[17] GUPTA P, PATEL C, PATEL H, et al. T(p-e)/QT ratio as an index of arrhythmogenesis [J]. J Electrocardiol, 2008, 41(6): 567-574.

[18] SRINIVASAN N T, MBCHB, ORINI M, et al. Differences in the upslope of the precordial body surface ECG T wave re-lect right to left dispersion of repolarization in the intact hu-man heart[J]. Heart Rhythm, 2019, 16(6): 943-951.

(收稿日期: 2023-11-15 修回日期: 2024-02-20)