

缺血诱导的臂间舒张压差异对假性高血压 诊断价值的研究

许家伟¹ 李颐² 胡伟通² 周小琴³ 吴清华²

[摘要] 目的:探讨缺血诱导的臂间舒张压差异(dIAD)在假性高血压(PHT)诊断中的应用价值。方法:纳入行冠状动脉(冠脉)造影患者 51 例,根据直接、间接测得的收缩压及舒张压差值(收缩压差值或舒张压差值 > 10 mmHg, 1 mmHg $=0.133$ kPa),将患者分为 PHT 组(26 例)和非 PHT 组(25 例)。收集并比较两组患者一般资料、血生化指标及影像学指标。采用 Logistic 回归模型分析 PHT 的影响因素,采用 ROC 曲线分析 dIAD 对 PHT 的诊断价值。结果:PHT 组束臂前后内皮素(ET)浓度、左室舒张功能减退比例、脉压(PP)、袖带收缩压与腔内收缩压差值(S-S)均显著高于非 PHT 组(均 $P<0.05$);PHT 组估测肾小球滤过率(eGFR)、束臂前后一氧化氮(NO)浓度、束臂后 dIAD 均显著低于非 PHT 组(均 $P<0.05$)。二元 Logistic 回归分析显示,PP、束臂后 dIAD、束臂前后 ET 浓度是 PHT 的危险因素。ROC 分析显示,dIAD 诊断 PHT 的曲线下面积为 0.786 ,dIAD < 3.5 mmHg 时,灵敏度为 77% ,特异度为 68% 时,为 PHT 的最佳诊断截点值。结论:缺血诱导的 dIAD 诊断 PHT 有较高的灵敏度和特异度。

[关键词] 假性高血压;动脉僵硬度;内皮功能;臂间舒张压差异

doi:10.13201/j.issn.1001-1439.2019.12.016

[中图分类号] R544.1 **[文献标志码]** A

Diagnostic value of ischemia-induced inter-arm diastolic pressure difference in pseudohypertension

XU Jiawei¹ LI Yi² HU Weitong² ZHOU Xiaoqin³ WU Qinghua²

(¹Department of Cardiology,³Department of Respiratory, Yiwu Central Hospital, Yiwu, Zhejiang, 322000, China;²Department of Cardiology, The Second Affiliated Hospital of Nanchang University)

Corresponding author: WU Qinghua, E-mail: 791558240@qq.com

Abstract Objective: To evaluate the diagnostic value of ischemia-induced inter-arm diastolic pressure difference (dIAD) in patients with pseudohypertension (PHT). **Method:** A total of 51 patients underwent coronary angiography were enrolled, and were divided into PHT group ($n=26$) and non-PHT group ($n=25$) according to the difference of systolic and diastolic blood pressure (systolic or diastolic blood pressure difference > 10 mmHg). The general data, blood biochemical indexes, and imaging indexes of the two groups were collected and compared. Logistic regression analysis was used to analyze the influencing factors of PHT, and ROC curve was used to analyze the diagnostic value of IAD for PHT. **Result:** The level of endothelin (ET), proportion of left ventricular diastolic dysfunction, pulse pressure (PP), difference of cuff systolic pressure, and intraluminal systolic pressure (S-S) in PHT group were significantly higher than those in non-PHT group (all $P<0.05$); while estimated glomerular filtration rate (eGFR), nitric oxide (NO) concentration before and after inter-arm, and dIAD after inter-arm in PHT group were significantly lower than those in non-PHT group (all $P<0.05$). Binary Logistic regression analysis showed that PP, dIAD after inter-arm, ET concentration before and after inter-arm were risk factors of PHT. ROC analysis showed that the area under the curve was 0.786 , the sensitivity was 77% and the specificity was 68% when dIAD < 3.5 mmHg, which was the best diagnostic cutoff value for PHT. **Conclusion:** There is high sensitivity and specificity in the diagnosis of PHT by ischemia-dIAD.

Key words pseudohypertension; arterial stiffness; endothelial function; inter-arm diastolic pressure difference

假性高血压(pseudohypertension, PHT)很容易被误诊为原发性高血压。PHT 患者的常规抗高血压治疗可导致血压过低和压力感受器损伤,

低灌注还会损伤心脏、脑、肾脏等重要器官。Zweifler 等^[1]在 1993 年提出了 PHT 的诊断标准:①收缩性 PHT:袖带测量的收缩压较直接动脉内测量值高 10 mmHg(1 mmHg $=0.133$ kPa);②舒张性 PHT:袖带测量的舒张压较直接动脉内测量值高 15 mmHg;③袖带充气性高血压:动脉内舒张压在

¹义乌市中心医院内科(浙江义乌,322000)

²南昌大学第二附属医院心内科

³义乌市中心医院呼吸内科

通信作者:吴清华, E-mail: 791558240@qq.com

柯氏第5音时较袖带充气舒张压提前10 mmHg。既往研究表明,PHT的可能病理生理机制与动脉中层钙化性硬化及袖带充气后神经介导的血压反应相关^[2]。目前,腔内血压仍是诊断PHT的金标准,但由于其有创性、并发症多等特点,难以让患者接受。无创性方法如脉搏波传导速度(pulse wave velocity, PWV)、血流介导的血管舒张(flow mediated dilatation, FMD)对PHT具有诊断价值,但对仪器设备和检测人员要求较高,不适合PHT的广泛筛查。Messerli等^[3]提出Osier征可作为PHT的无创诊断及筛查手段,但近年来有多项研究发现Osier征在老年人中尤其是动脉硬化程度较高的患者中发生率较高,随年龄增长而增加,与PHT的发生关系无明显相关性^[4]。目前仍缺乏可靠的诊断PHT的无创性检测方法,因此寻找新的、普适性和重复性好的、可靠程度高的方法很有必要。束臂缺血试验是一种很好的无创检测血管内皮功能及动脉僵硬程度的方法,且在动脉僵硬程度较高的患者中束臂后臂间舒张压差异(inter-arm diastolic pressure difference, dIAD)较小^[5]。束臂试验通过袖带压迫患者肱动脉5 min,然后使袖带放气,恢复血流,引起患者臂间舒张压变化。其原理与FMD类似:通过反应性充血增加剪切应力,促使血管释放内源性NO,扩张血管而导致血压下降。血管内皮活性肽一氧化氮(NO)、内皮素(ET)是反映血管内皮功能的指标。高血压、冠心病、糖尿病、脑卒中等患者有较高浓度的ET和较低浓度的NO,PHT患者中是否也有此现象目前少见研究报道。本研究通过缺血诱导的dIAD及血管内皮活性肽评价PHT患者的动脉硬化程度及血管内皮功能,并探讨缺血诱导的dIAD在PHT诊断中的应用价值。

1 对象与方法

1.1 对象

纳入2018-06—2018-12在南昌大学第二附属医院内科住院行冠状动脉(冠脉)造影检查的患者51例,其中男25例,女26例。根据PHT诊断标准(收缩压差值或舒张压差值>10 mmHg),将所纳入患者分为PHT组(26例)和非PHT组(25例)。排除标准:双侧肱动脉血压差>10 mmHg,心房颤动,室上性心动过速,室性心动过速,房性心动过速,频发室性期前收缩,病窦综合征,瓣膜病,主动脉瘤,主动脉夹层,主动脉缩窄,动脉炎,动静脉畸形,先天性心脏病,心肌病,外周血管疾病,严重感染及肝肾功能不全,造影剂过敏等。本研究方案经南昌大学第二附属医院伦理委员会批准,纳入患者对本研究方案充分知情,并同意接受束臂试验及采集血液样本。

1.2 方法

1.2.1 临床资料收集

所有受检者均准确记录年

龄、性别、吸烟史、高血压史、糖尿病史、冠心病史、脑血管病史等;正确记录患者血脂[总胆固醇(TC)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、三酰甘油(TG)]、同型半胱氨酸(Hcy)、空腹血糖(GLU)、估测肾小球滤过率(eGFR)、尿酸(UA)、颈动脉内膜中层厚度、左室收缩末期内径、左室舒张末期内径、室间隔厚度、舒张功能、冠脉斑块等指标。

1.2.2 仪器和设备 心电监护仪、压力传感器、欧姆龙电子血压计HEM-7133上臂式4台、水银血压计1台、ET试剂盒、NO试剂盒、ONOO⁻试剂盒、移液枪等。

1.2.3 束臂试验 次日准备行造影术的患者,于术前当晚给予束臂缺血实验:①患者取卧位,用4个相同的电子血压计同时测定四肢血压,每间隔2 min测1次,共3次,获得四肢3次血压测量值,计算平均值、脉压差、踝臂指数;②右臂袖带充气至收缩压+30 mmHg程度,维持5 min,随即快速放气;③分别测定放气后即刻1、3、5 min左右两臂的血压,并计算束臂后dIAD。

1.2.4 有创和无创血压的测定 ①待造影结束后将造影导管放于肱动脉处(右手),电子血压计按标准绑好袖带,使其下缘在肘窝以上约3 cm,袖带中央位于肱动脉测量外周血压(左手),经压力传感器在心电监护仪上显示肱动脉压力曲线,等曲线平稳后,记录直接血压数值,同时记录袖带刺激时的腔内血压,重复3次,取均值;②经造影导管于肱动脉处(右手)采集8 ml动脉血;③水银血压计给予患者右上臂加压(收缩压+30 mmHg)5 min后,经造影导管在右肱动脉处采集8 ml动脉血;④将收集的血液离心取上层清液,放置于-80℃冰箱保存,并检测ET、NO、ONOO⁻的血浆浓度。

1.3 统计学处理

采用Excel进行数据录入,采用SPSS23.0进行数据分析,计数资料采用频数(%)表示,计量资料采用 $\bar{x} \pm s$ 表示,方差齐且正态分布的数据采用独立样本 t 检验,方差不齐或非正态分布的数据采用非参数秩和检验。采用二元Logistic回归模型分析PHT的影响因素,并使用ROC曲线分析上述影响因素对PHT的诊断意义。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 一般基线情况

非PHT组和PHT组年龄、性别、吸烟史、糖尿病史、脑卒中、冠脉斑块、冠心病史及高血压史患者比例均差异无统计学意义,见表1。

2.2 各年龄段PHT发病率

将所纳入患者按年龄分为3组:50~60岁组,61~70岁组,>70岁组。各组PHT发病率依次为19.20%(5例)、53.80%(14例)、26.90%(7例)。

表 1 非 PHT 组和 PHT 组一般资料的比较

Table 1 General data 例(%), $\bar{x} \pm s$			
指标	非 PHT 组 (25 例)	PHT 组 (26 例)	P 值
年龄/岁	65.36±8.597	66.88±9.14	0.543
男性	14(56.0)	11(42.3)	0.328
吸烟史	4(16.0)	5(19.2)	0.762
糖尿病史	8(32.0)	4(15.4)	0.162
冠脉斑块	10(40.0)	16(61.5)	0.124
脑卒中	3(12.0)	3(11.5)	0.959
冠心病史	3(12.0)	4(15.4)	0.725
高血压	5(20.0)	6(23.1)	0.789

61~70 岁年龄段 PHT 发病率最高,各组间发病率均差异有统计学意义(均 $P<0.05$)。

2.3 非 PHT 组与 PHT 组间生化指标的比较

非 PHT 组与 PHT 组间 TC、TG、LDL-C、Hcy、GLU 及 UA 水平均差异无统计学意义,GFR 存在明显统计学差异($P<0.05$)。见表 2。

将 PHT 组患者按 eGFR 水平分为 3 组:eGFR $\geq 90 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot 1.73\text{m}^{-2}$ 组,60 $\text{ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot 1.73\text{m}^{-2} \leq \text{eGFR} < 90 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot 1.73\text{m}^{-2}$ 组,eGFR $< 60 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot 1.73\text{m}^{-2}$ 组。PHT 发病率依次为 23.1%、50.0%、26.9%,eGFR $< 90 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot 1.73\text{m}^{-2}$ 的患者 PHT 患病率较高,各组间发病率均差异有统计学意义(均 $P<0.05$)。

表 2 非 PHT 组与 PHT 组间生化指标的比较

Table 2 Biochemical indexes in non-PHT group and PHT group $\bar{x} \pm s$			
指标	非 PHT 组 (25 例)	PHT 组 (26 例)	P 值
TC/(mmol · L ⁻¹)	4.53±0.85	4.28±0.98	0.337
TG/(mmol · L ⁻¹)	2.02±0.37	1.63±0.21	0.372
LDL-C/(mmol · L ⁻¹)	2.53±0.93	3.04±0.59	0.242
Hcy/(μmol · L ⁻¹)	13.60±2.97	16.38±4.04	0.137
GLU/(mmol · L ⁻¹)	6.18±1.99	5.93±1.21	0.615
UA/(μmol · L ⁻¹)	402.70±70.36	424.59±78.50	0.214
eGFR/(ml · min ⁻¹ · 1.73m ⁻²)	92.98±3.91	72.74±4.25	0.001

2.4 非 PHT 组与 PHT 组间影像学指标的比较

非 PHT 组与 PHT 组间的左室收缩末期内经、左室舒张末期内经、室间隔厚度及颈动脉内膜中层厚度均无明显统计学差异,左室舒张功能减退($E < A$ 且 $Ea < Aa$)患者比例存在统计学差异($P < 0.05$)。见表 3。

2.5 非 PHT 组与 PHT 组间内皮功能的比较

PHT 组束臂前后 NO 浓度均低于非 PHT 组,ET 浓度均高于非 PHT 组,均存在明显统计学差异(均 $P < 0.05$)。见表 4。

表 3 非 PHT 组与 PHT 组间影像学指标的比较

Table 3 Imaging indexes in non-PHT group and PHT group $\bar{x} \pm s$			
指标	非 PHT 组 (25 例)	PHT 组 (26 例)	P 值
左室收缩末期内经/mm	30.20±4.37	32.23±4.65	0.115
左室舒张末期内经/mm	45.72±4.46	47.69±4.50	0.122
室间隔厚度/mm	9.60±1.26	10.50±1.75	0.140
左室舒张功能减退/例(%)	12(48.0)	20(76.9)	0.033
颈动脉内膜中层厚度/mm	0.89±0.20	1.00±0.20	0.120

表 4 非 PHT 组与 PHT 组间内皮功能相关指标的比较

Table 4 Indexes of endothelial function in non-PHT group and PHT group $\bar{x} \pm s$		
指标	非 PHT 组 (25 例)	PHT 组 (26 例)
束臂前 ONOO ⁻ /(ng · L ⁻¹)	52.14±3.31	50.54±2.44
束臂后 ONOO ⁻ /(ng · L ⁻¹)	52.59±3.31 ¹⁾	50.53±2.07
束臂前 NO/(ng · L ⁻¹)	117.27±6.47	112.21±5.752)
束臂后 NO/(ng · L ⁻¹)	118.92±7.66 ¹⁾	112.62±9.37 ¹⁾²⁾
束臂前 ET/(pg · L ⁻¹)	105.18±11.61	112.31±9.14 ²⁾
束臂后 ET/(pg · L ⁻¹)	106.14±11.64 ¹⁾	113.22±8.37 ¹⁾²⁾

与同组束臂前比较,¹⁾ $P < 0.05$;与非 PHT 组比较,²⁾ $P < 0.05$ 。

2.6 非 PHT 组与 PHT 组间血压差异的比较

非 PHT 组与 PHT 组间袖带舒张压与腔内舒张压差值(D-D)、踝肱指数(ABI)、束臂前后收缩压差压(sIAD)及束臂前 dIAD 均无明显统计学差异,PHT 组袖带收缩压与腔内收缩压差值(S-S)与脉压(PP)较非 PHT 组增大,束臂后 dIAD 较非 PHT 组减小,差异均存在统计学意义(均 $P < 0.05$)。见表 5。

表 5 非 PHT 组与 PHT 组间血压差异的比较

Table 5 Blood pressure differences in non-PHT group and PHT group $\bar{x} \pm s$			
指标	非 PHT 组 (25 例)	PHT 组 (26 例)	P 值
S-S/mmHg	-8.96±1.89	14.00±1.00	0.000
D-D/mmHg	0.84±1.33	3.12±1.51	0.265
PP/mmHg	47.80±10.77	65.58±10.20	0.000
ABI	1.12±0.09	1.07±0.08	0.067
束臂前 sIAD/mmHg	-1.04±0.77	-1.85±0.51	0.381
束臂后 sIAD/mmHg	-0.56±0.80	0.40±0.74	0.583
束臂前 dIAD/mmHg	-0.68±0.38	-0.92±0.38	0.652
束臂后 dIAD/mmHg	4.12±0.50	1.35±0.48	0.000

2.7 二元 Logistic 回归分析

将束臂后 dIAD、PP、束臂前 NO、束臂后 NO、束臂前 ET 及束臂后 ET 这 6 个因素纳入二元 Logistic 回归模型,发现束臂后 dIAD、PP、束臂前 ET 与束臂后 ET 为 PHT 的独立危险因素。见表 6。

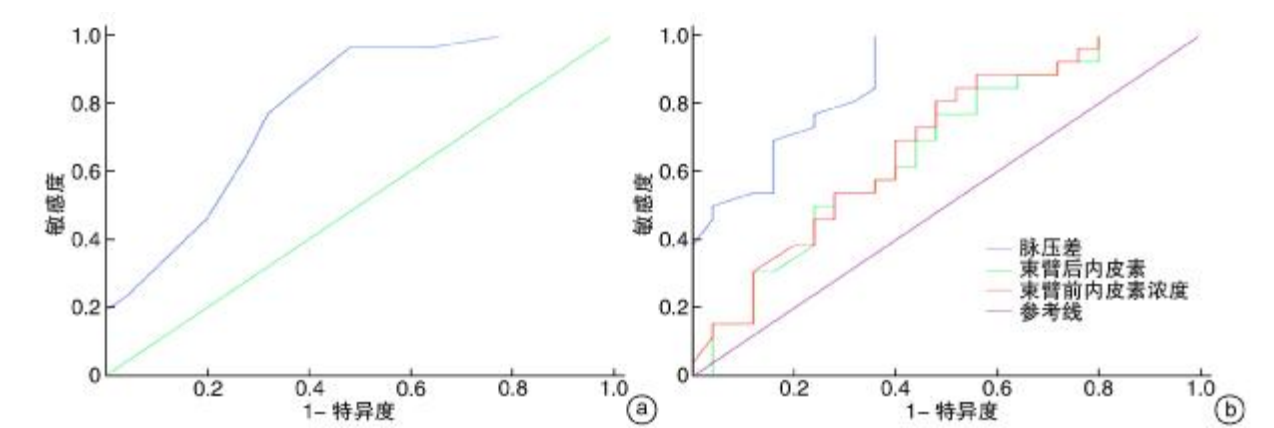
表 6 PHT 影响因素的二元 Logistic 回归分析
Table 6 Influencing factors of PHT analyzed by binary Logistic regression analysis

因素	B	Wald	P	EX(B)	95%CI
束臂后 dIAD	-0.704	2.937	0.043	0.495	0.221~1.106
束臂前 ET 浓度	1.525	4.579	0.032	4.593	1.137~18.561
束臂后 ET 浓度	1.604	4.719	0.03	0.201	0.047~0.855
PP	0.167	5.737	0.017	1.182	1.031~1.356

2.8 ROC 曲线分析

使用 ROC 曲线分析束臂后 dIAD 在诊断 PHT 中的作用,得出曲线下面积(AUC)为 0.786,约登指数为 0.45。当 dIAD<3.5 mmHg 时,灵敏度为 77%,特异度为 68%,为 PHT 的最佳诊断截点。

见图 1a。
对 PP、束臂前 ET 与束臂后 ET 进行 ROC 曲线分析,AUC 分别为 0.837、0.683、0.665。见图 1b。



a:束臂后 dIAD 诊断 PHT 的 ROC 曲线;b:PP 及束臂前后 ET 诊断 PHT 的 ROC 曲线。

图 1 ROC 曲线分析
Figure 1 ROC curves

3 讨论

PHT 在患有尿毒症、糖尿病和严重动脉硬化的老年患者中更常见。当高血压患者出现降压药物治疗无效及长期高血压而无靶器官损害时,特别是 PP 较大的老年患者,应高度怀疑 PHT。既往研究发现,年龄较大、伴有糖尿病、冠心病、慢性肾脏病、心功能不全、结缔组织病的患者 PHT 的发病率较高。1985 年 Messerli 等^[3]使用 Osler 手法筛选患者,阳性组中 PHT 的患病率为 65%,总的患病率为 50%。1985 年 Finnegan 等^[6]报道,55 例 59~80 岁健康志愿者中,PHT 的患病率为 35%。Spence 等^[7]研究中发现,小于 60 岁人群的 PHT 患病率约为 24%,而 60 岁以上高达 50%。本研究发现,61~70 岁年龄段的 PHT 发病率最高,达 53.8%,大于 71 岁的患病率为 26.9%。导致各研究中 PHT 患病率不同的可能原因为:①PHT 的诊断标准不同,导致入选对象存在差异;②动脉腔内不同部位的血压不同,导致直、间接血压的差值不同;③所纳入对象的年龄段不同,年龄越大的患者内皮功能及动脉僵硬程度越差,且伴发其他的疾病

较多,导致 PHT 的患病率增加;④部分研究经过严格的条件筛选对象,也会导致 PHT 的患病率增加。
本研究发现,eGFR 低的患者 PHT 患病率较高,推测 PHT 患者存在 eGFR 较低的可能。Jacobs 等^[8]研究证实,慢性肾功能不全患者 PHT 发病率较高。Dai 等^[9]研究也证实,肾功能越差,患 PHT 的概率越大。可能的原因是慢性肾功能不全患者往往有水钠潴留,全身容量负荷增加,血管长期处于较大的张力状态,易导致血管内皮受损、增厚、硬化等^[10];慢性肾功能不全患者易发生钾、钠、钙、磷电解质代谢紊乱,血钙分布异常、异位沉积于软组织及血管内膜下,长期会使动脉顺应性降低,血管硬化钙化等^[11]。
在 PHT 患者中,有更多的患者存在左室舒张功能减退和颈动脉内膜中层厚度增加的趋势,但无心脏结构改变(左室、左房扩大与室间隔增厚等),无明显颈动脉斑块及狭窄,目前发现只是脏器功能发生减退,尚未出现明显的心、脑、肾等靶器官损伤。颈动脉内膜中层厚度是临床上用于检测动脉粥样硬化的指标,是评价心脑血管事件发生的有力

预测因子,且有研究证实,颈动脉内膜中层厚度的增加与冠心病的发病率和严重程度有密切关系。本研究结果虽然提示两组间颈动脉内膜中层厚度差异无统计学意义,但考虑样本量较少,且PHT组颈动脉内膜中层厚度整体上较非PHT组增大,且大于0.9 mm,因此PHT患者发生心脑血管事件的风险可能较高。

血清NO和ET浓度被认为是评价内皮功能的重要指标。NO由血管内皮细胞释放并进入平滑肌细胞内,激活鸟苷酸环化酶而导致环磷鸟苷浓度增加,从而促进血管平滑肌舒张。高血压患者较正常人有较高水平的血浆ET及较低水平的NO,考虑高血压患者血管内皮损伤、血管壁剪切应力增加、神经体液激素分泌异常等因素可增加ET释放,减少NO分泌,导致NO、ET失衡。NO、ET的动态平衡对维持血管张力与心血管系统的稳定性具有重要意义^[12]。在本研究中,PHT组有较高浓度的ET,而NO浓度较低,且束臂试验后PHT组NO浓度上升幅度较非PHT组小,进一步提示血管内皮功能较非PHT组差,这也解释了束臂缺血后dIAD未见明显下降的原因。本研究二元Logistic回归分析显示,束臂前后ET浓度是PHT的独立影响因素,但NO浓度未被纳入方程,考虑是样本量较少导致。对束臂前后ET浓度做ROC曲线分析,得出AUC为0.683、0.665,对PHT的诊断有一定的意义。由于临床上暂无常规检测血浆NO与ET浓度等内皮指标的方法,因此不能很好地用于推广筛查PHT患者。

既往有较多研究证实PP与动脉管壁钙化程度的相关性强,可作为评估动脉僵硬度的指标,与心血管事件的发生紧密相关,被认为是急性心血管事件的独立危险因子。本研究通过二元Logistic回归分析得出PP也是PHT的独立影响因素,通过ROC曲线分析得出AUC为0.837,对PHT的诊断也有较大的参考价值。由于PP受年龄、降压药物、心率、心输出量、甲状腺功能、贫血等众多因素影响,因此只能作为一个参考指标。

本研究中PHT组束臂缺血后dIAD变化不明显,考虑与内皮功能受损,ET与NO浓度比例失衡,无法维持血管的正常舒缩状态有关。二元Logistic回归分析得出dIAD是PHT的独立影响因素。既往研究中,束臂后的dIAD与FMD有较好的相关性^[5]。FMD是应用最普遍的评价血管内皮的无创方法,直接反映NO介导的动脉血管扩张。多项临床研究显示,FMD与冠心病、心功能不全、脑卒中、糖尿病、肾功能不全等疾病密切相关^[13]。FMD越大,血管越富有弹性,FMD越小,则受损程度越严重。ROC曲线分析显示,束臂后dIAD<3.5 mmHg时诊断PHT的灵敏度为77%,特异度

为68%,在诊断PHT发生方面有重要意义。且束臂试验操作简单,受其他因素影响较小,患者易于接受,可推广应用于筛查PHT患者。

参考文献

- [1] Zweifler AJ, Shahab ST. Pseudohypertension: a new assessment[J]. J Hypertens, 1993, 11(1): 1-6.
- [2] Bobrie G, Chatellier G, Genes N, et al. Cardiovascular prognosis of "masked hypertension" detected by blood pressure self-measurement in elderly treated hypertensive patients[J]. JAMA, 2004, 291(11): 1342-1349.
- [3] Messerli FH, Ventura HO, Amodeo C. Osler's maneuver and pseudohypertension[J]. N Engl J Med, 1985, 312(24): 1548-1551.
- [4] Belmin J, Visintin JM, Salvatore R, et al. Osler's maneuver: absence of usefulness for the detection of pseudohypertension in an elderly population[J]. Am J Med, 1995, 98(1): 42-49.
- [5] Hu W, Li J, Su H, et al. The inter-arm diastolic blood pressure difference induced by one arm ischemia: a new approach to assess vascular endothelia function[J]. PLoS One, 2014, 9(1): e84765.
- [6] Finnegan TP, Spence JD, Wong DG, et al. Blood pressure measurement in the elderly: correlation of arterial stiffness with difference between intra-arterial and cuff pressures[J]. J Hypertens, 1985, 3(3): 231-235.
- [7] Spence JD, Sibbald WJ, Cape RD. Pseudohypertension in the elderly[J]. Clin Sci Mol Med Suppl, 1978, 4: 399s-402s.
- [8] Jacobs LJ, Mantel H, Myerburg RJ, et al. Pseudohypertension due to diffuse vascular calcification in chronic renal failure[J]. Ann Intern Med, 1979, 90(3): 353-354.
- [9] Dai X, Wang H, Fang N. Prevalence and clinical characteristics of pseudohypertension in elderly patients prepared for coronary artery angiography[J]. Medicine (Baltimore), 2017, 96(48): e8386.
- [10] Gusbeth-Tatomir P, Covic A. Causes and consequences of increased arterial stiffness in chronic kidney disease patients[J]. Kidney Blood Press Res, 2007, 30(2): 97-107.
- [11] Ronco C. Cardiorenal and renocardiac syndromes: clinical disorders in search of a systematic definition[J]. Int J Artif Organs, 2008, 31(1): 1-2.
- [12] Latus H, Karanatsios G, Basan U, et al. Clinical and prognostic value of endothelin-1 and big endothelin-1 expression in children with pulmonary hypertension[J]. Heart, 2016, 102(13): 1052-1058.
- [13] Woo JS, Jang WS, Kim HS, et al. Comparison of peripheral arterial tonometry and flow-mediated vasodilation for assessment of the severity and complexity of coronary artery disease[J]. Coron Artery Dis, 2014, 25(5): 421-426.

(收稿日期:2019-07-29)