

高血压患者中内脏脂肪指数与晨峰高血压的相关性研究*

常晋东¹ 王兆鹏² 张驰³ 舒谦¹ 李军¹

[摘要] **目的:**探讨内脏脂肪指数(VAI)与晨峰高血压发生之间的关系。**方法:**选取2018年10月—2021年11月在承德医学院附属医院老年病科及全科医疗科住院的高血压病患者539例。行24 h动态血压监测,依据晨间血压水平分为晨峰高血压组342例和非晨峰高血压组197例,应用生物电阻抗法(BIA)测量内脏脂肪,同时收集患者的一般资料,进一步分析VAI与晨峰高血压之间的相关性。**结果:**①晨峰高血压组VAI高于非晨峰高血压组,差异有统计学意义[(11.10±3.07) vs (10.53±2.97), $P < 0.05$];②晨峰高血压组24 h平均收缩压及舒张压、日平均收缩压及舒张压、夜平均收缩压及舒张压均高于非晨峰高血压组,差异有统计学意义($P < 0.05$),而两组24 h收缩压及舒张压变异系数、日收缩压及舒张压变异系数、夜收缩压及舒张压变异系数比较,差异无统计学意义;③多因素logistic回归分析评估VAI是晨峰高血压的独立危险因素($OR = 1.07, 95\%CI 1.00 \sim 1.15$);④在平滑曲线拟合中显示,VAI与晨峰高血压呈线性正相关。**结论:**在原发性高血压人群中,晨峰高血压发病率较高,且VAI是晨峰高血压发生的危险因素,VAI与晨峰高血压呈线性正相关。

[关键词] 高血压;晨峰高血压;内脏脂肪指数

DOI:10.13201/j.issn.1001-1439.2023.05.011

[中图分类号] R544.1 **[文献标志码]** A

Correlation between visceral adiposity index and early morning hypertension in patients with hypertension

CHANG Jindong¹ WANG Zhaopeng² ZHANG Chi³ SHU Qian¹ LI Jun¹

(¹Department of General Practice, Affiliated Hospital of Chengde Medical College, Chengde, Hebei, 067000, China; ²Department of General Practice, Tianjing Beichen Hospital; ³Department of Neurology, Affiliated Hospital of Chengde Medical College)

Corresponding author: LI Jun, E-mail: lijun.961231@163.com

Abstract Objective: To investigate the correlation between visceral adiposity index(VAI) and early morning hypertension. **Methods:** A total of 539 patients with hypertension were selected. A 24-hour ambulatory blood pressure monitoring was performed, and the patients were divided into early morning hypertension group and non-early morning hypertension group according to the early morning blood pressure level, and the visceral adiposity

*基金项目:河北省医学科学研究课题计划(No:20220008)

¹承德医学院附属医院全科医疗科(河北承德,067000)

²天津北辰医院全科医疗科

³承德医学院附属医院神经内科

通信作者:李军, E-mail: lijun.961231@163.com

引用本文:常晋东,王兆鹏,张驰,等.高血压患者中内脏脂肪指数与晨峰高血压的相关性研究[J].临床心血管病杂志, 2023, 39(5): 382-387. DOI:10.13201/j.issn.1001-1439.2023.05.011.

[23] Stanfill AG, Starlard-Davenport A. Primer in genetics and genomics, article 7-multifactorial concepts: gene-gene interactions[J]. Biol Res Nurs, 2018, 20(3): 359-364.

[24] Lee NY, Choi HK, Shim JH, et al. The prolyl isomerase Pin1 interacts with a ribosomal protein S6 kinase to enhance insulin-induced AP-1 activity and cellular transformation[J]. Carcinogenesis, 2009, 30(4): 671-681.

[25] Rosen ED, Macdougald OA. Adipocyte differentiation from the inside out[J]. Nat Rev Mol Cell Bio, 2006, 7(12): 885-896.

[26] Bhan V, Yan RT, Leiter LA, et al. Relation between o-

besity and the attainment of optimal blood pressure and lipid targets in high vascular risk outpatients[J]. Am J Cardiol, 2010, 106(9): 1270-1276.

[27] Zhang LN, Ji LD, Fei LJ, et al. Association between polymorphisms of alpha-adducin gene and essential hypertension in Chinese population[J]. Biomed Res Int, 2013, 2013: 451094.

[28] 喻艳琴, 谢姣姣, 刁晓艳, 等. MTHFR 基因 rs1801133 位点多态性与贵州苗族和布依族及汉族人群原发性高血压的关系[J]. 贵州医科大学学报, 2020, 45(3): 270-276, 280.

(收稿日期: 2022-10-12)

index was measured using BIA, and the general data of the patients were recorded, and further analyzed correlation between VAI and early morning hypertension. **Results:** The visceral fat index in early morning hypertension group was significantly higher than that in non-morning hypertension group ($P < 0.05$). Multivariate logistic regression analysis showed that VAI was an independent risk factor for hypertension in the early morning ($OR = 1.07, 95\% CI 1.00 \sim 1.15$). In smooth curve fitting, VAI was linearly positively correlated with morning hypertension. **Conclusion:** In the patients with essential hypertension, the incidence of hypertension in the early morning increase, and VAI is a risk factor for the occurrence of hypertension in the morning. There is a linear positive correlation between VAI and hypertension in the morning.

Key words hypertension; early morning hypertension; visceral adiposity index

近年来高血压、肥胖的发病率逐渐增高^[1]。晨峰高血压作为高血压的一种亚型,近几年已成为新的研究热点,一些指南强调了晨峰高血压的重要性^[2-3]。既往研究表明,内脏脂肪作为肥胖的一种新的评估指标,其与血压有着密切的联系^[4-5]。但目前内脏脂肪与晨峰高血压关系的相关性研究相对较少。同时,评估内脏脂肪水平方法有很多种,其中磁共振和计算机断层扫描具有实施的复杂性和昂贵的成本等特点,这限制了其在普通人群中的使用。因此,本研究选用生物电阻抗法(BIA)这一安全、便捷、低成本、低侵入性的检查来评估内脏脂肪。研究证实,BIA是一项简单且有用的测量内脏脂肪的方法^[6]。本研究应用BIA测量晨峰高血压患者与非晨峰高血压患者的内脏脂肪指数(VAI),以探讨内脏脂肪水平与晨峰高血压之间的关系,为降低晨峰高血压发病率,从而进一步减少心脑血管等不良事件的发生提供依据。

1 对象与方法

1.1 对象

选取2018年10月—2021年11月在承德医学院附属医院应用BIA测量内脏脂肪的人群,共有1304例。进一步排除一般临床资料缺失(261例)、非高血压患者(302例)、继发性高血压患者(1例)、未进行24h动态血压监测(165例)、VAI测量数值异常(36例)的人群,最终共有539例受试者的数据被纳入数据分析。研究方案由承德医学院附属医院伦理委员会批准通过。

1.2 方法

1.2.1 一般资料 收集患者一般资料包括性别、年龄、吸烟史、饮酒史、糖尿病史、高血压药应用、入院时收缩压、入院时舒张压,计算患者BMI。

1.2.2 生化指标检测 嘱患者空腹禁食12h以上,在次日晨峰安静状态下采集静脉血,由专业检验师应用美国Beckman公司的AU5800全自动生化分析仪及其配套试剂检测空腹血糖、谷丙转氨酶、谷草转氨酶、甘油三酯、高密度脂蛋白、低密度脂蛋白、胆固醇、尿酸等生化指标。

1.2.3 内脏脂肪测定 在专业医护人员操作下,应用BIA测量内脏脂肪,使用清华同方人体成分分析仪(型号:BCA-1B),嘱被检测者在晨峰空腹状

态下,穿着医院统一病号服装,清洁手和足部皮肤,去除金属配饰,指导患者双臂侧向外展开约 30° 角,双手紧握手柄,保持安静状态,经过40s后,由计算机自动计算并记录VAI。

1.2.4 动态血压测定 在专业医护人员操作下,应用无创动态血压监测仪(型号:德国TM2430EX)测量患者24h血压,袖带均束缚于患者左上臂,从6:00至22:00期间设定每30min自动测量1次血压,22:00至次日6:00每1h自动测量1次血压。经计算机自动分析导出24h的动态血压数据。动态血压测量有效次数应 $>80\%$,且6:00~10:00血压数据缺失不超过2个。

1.3 晨峰高血压定义

依据亚洲清晨血压管理专家共识^[3],晨间血压可以通过家庭或动态血压监测或2种方法进行评估。对于家庭血压监测,晨间血压是在醒来后1h内采集的2~3个读数的平均值。如果进行动态血压监测,则晨间血压为清醒后2h内血压读数的平均值。如果没有患者醒来的确定时间,则晨间血压将是早上(通常在6:00~10:00)的平均血压读数。当晨间血压 $\geq 135/85$ mmHg(1 mmHg = 0.133 kPa)时,则定义为晨峰高血压,而不论其他时段血压是否升高。

1.4 分组及诊断标准

高血压诊断标准:符合《中国高血压防治指南(2018年修订版)》:未服用任何降压药物情况下,非同日3次诊室肱动脉血压测量均为收缩压 ≥ 140 mmHg和(或)舒张压 ≥ 90 mmHg;既往有高血压病史,目前正在使用降压药物治疗,尽管血压低于140/90 mmHg,也诊断为高血压^[7]。**晨峰高血压诊断标准:**依据上述晨峰高血压定义,本研究中应用24h动态血压测量血压,记录清晨6:00~10:00这一时段的血压读数,计算平均值为晨间血压。当晨间血压 $\geq 135/85$ mmHg,为晨峰高血压组,否则为非晨峰高血压组。

1.5 统计学处理

应用EmpowerStats(易俪统计)与R 4.2.0进行统计。计量资料用 $\bar{X} \pm S$ 表示,计数资料用例(%)表示。计量资料采用 t 检验。计数资料采用卡方检验或Fisher确切概率法。用多因素logistic

回归分析 VAI 与晨峰高血压之间的优势比 (OR) 和 95% 可信区间 (CI)。平滑曲线拟合展现 VAI 与晨峰高血压风险之间的剂量-反应关系。

2 结果

2.1 一般资料

两组间性别、年龄、身高、体重、吸烟史、饮酒史、糖尿病史、高血压用药等比较差异无统计学意义;与非晨峰高血压组比较,晨峰高血压组 BMI、

VAI 升高,差异有统计学意义 ($P < 0.05$);晨峰高血压组 24 h 平均收缩压及舒张压、日平均收缩压及舒张压、夜平均收缩压及舒张压均升高,差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。而两组 24 h 收缩压及舒张压变异系数、日收缩压及舒张压变异系数、夜收缩压及舒张压变异系数比较,差异无统计学意义。见表 1。

表 1 一般资料
Table 1 General data

例(%), $\bar{X} \pm S$

项目	所有人群	非晨峰高血压组	晨峰高血压组	<i>P</i>
例数/例	539	197	342	
年龄/岁	65.84±11.63	65.58±11.92	66.00±11.48	0.688
男性	284(52.69)	102(51.78)	182(53.22)	0.747
体重/kg	71.57±12.88	70.47±12.92	72.21±12.83	0.084
身高/cm	165.44±7.54	165.47±7.48	165.42±7.58	0.869
BMI/(kg·m ⁻²)	26.08±3.88	25.67±3.97	26.31±3.82	0.020
吸烟	175(32.53)	61(31.12)	114(33.33)	0.598
饮酒	163(30.30)	57(29.08)	106(30.99)	0.642
糖尿病	178(33.15)	63(31.98)	115(33.82)	0.662
高血压用药	364(67.53)	132(67.01)	232(67.84)	0.843
空腹血糖/(mmol·L ⁻¹)	6.91±3.06	6.61±2.68	7.09±3.25	0.441
谷丙转氨酶/(U·L ⁻¹)	24.33±18.40	24.04±17.43	24.49±18.95	0.804
谷草转氨酶/(U·L ⁻¹)	27.07±30.68	24.76±10.59	28.37±37.49	0.923
甘油三酯/(mmol·L ⁻¹)	2.05±1.91	2.07±2.50	2.03±1.48	0.518
高密度脂蛋白/(mmol·L ⁻¹)	1.02±0.29	1.01±0.30	1.02±0.29	0.441
低密度脂蛋白/(mmol·L ⁻¹)	2.40±1.02	2.42±1.16	2.39±0.92	0.207
胆固醇/(mmol·L ⁻¹)	4.25±1.09	4.26±1.02	4.25±1.13	0.783
尿酸/(μmol·L ⁻¹)	325.88±88.32	325.96±86.66	325.84±89.37	0.932
VAI	10.89±3.04	10.53±2.97	11.10±3.07	0.043
入院时收缩压/mmHg	146.47±19.25	140.15±14.90	150.12±20.51	<0.001
入院时舒张压/mmHg	86.42±12.11	83.58±10.07	88.06±12.88	<0.001
24 h 平均收缩压/mmHg	136.63±16.80	123.39±11.00	144.25±14.710	<0.001
24 h 平均舒张压/mmHg	77.16±9.85	71.19±7.56	80.60±9.37	<0.001
收缩压变异系数	12.91±4.11	13.31±4.48	12.67±3.87	0.232
舒张压变异系数	14.95±5.72	14.76±5.87	15.06±5.64	0.290
日平均收缩压/mmHg	137.63±16.92	124.63±11.54	145.31±14.78	<0.001
日平均舒张压/mmHg	78.11±10.37	72.36±8.70	81.51±9.77	<0.001
日收缩压变异系数	12.48±4.46	12.81±4.91	12.29±4.17	0.489
日舒张压变异系数	14.49±5.87	14.43±6.52	14.53±5.46	0.372
夜平均收缩压/mmHg	132.81±19.81	120.41±14.02	140.22±19.06	<0.001
夜平均舒张压/mmHg	73.84±11.46	68.29±10.31	77.15±10.83	<0.001
夜收缩压变异系数	10.95±4.64	11.29±4.55	10.74±4.69	0.136
夜舒张压变异系数	12.78±5.69	12.78±5.75	12.78±5.66	0.945

2.2 多因素回归分析

对潜在混杂因素进行多变量风险调整后,建立了 3 个模型:模型 1 未调整;模型 2 调整了性别、年龄、吸烟史、饮酒史;模型 3 在之前的基础上增加了入院时血压、糖尿病史、高血压药应用、空腹血糖、

谷丙转氨酶、谷草转氨酶、甘油三酯、高密度脂蛋白、低密度脂蛋白、胆固醇、尿酸调整。在按性别分层的子组分析中,模型没有针对分层变量本身进行调整。

在模型 3 中,VAI 为连续变量时,是晨峰高血

压发病的危险因素 ($OR = 1.07, 95\% CI 1.00 \sim 1.15$)。在将 VAI 从连续变量转换为分类变量(4 等分位分组)后,以最低 4 分位数为参考,无论在每一种模型中,均是晨峰高血压的危险因素 ($OR = 1.92, 95\% CI 1.15 \sim 3.21$)、($OR = 2.01, 95\% CI 1.20 \sim 3.37$)、($OR = 2.10, 95\% CI 1.15 \sim 3.83$)。同时,VAI 与发生晨峰高血压的风险呈现分级正相关 (P 趋势性检验 < 0.05)。

同时,在按不同年龄和性别分层的亚组分析中,VAI 和晨峰高血压的关系仍稳定存在,但只有在 60~79 岁人群中,这个关系具有统计学意义

($P < 0.05$)。见表 2。

2.3 平滑曲线拟合

平滑曲线结果显示,VAI 水平越高,发生晨峰高血压的风险就越高,见图 1。调整变量后进行曲线拟合,发现它们之间存在线性关系。红实线和蓝虚线表示其预估值和 95%CI。调整了年龄、性别、吸烟、饮酒、糖尿病史、高血压药物应用、空腹血糖、谷丙转氨酶、谷草转氨酶、甘油三酯、低密度脂蛋白、高密度脂蛋白、胆固醇、尿酸。横坐标每一个黑线表示一个样本。

表 2 不同模型下 VAI 与晨峰高血压的关系
 Table 2 Correlation Between VAI and early morning hypertension

变量	模型 1		模型 2		模型 3	
	OR (95%CI)	P	OR (95%CI)	P	OR (95%CI)	P
VAI	1.06(1.00~1.13)	0.0379	1.07(1.01~1.14)	0.0283	1.07(1.00~1.15)	0.0445
VAI 分组						
Q1	Reference		Reference		Reference	
Q2	1.06(0.65~1.74)	0.8028	1.11(0.67~1.82)	0.6871	1.29(0.75~2.24)	0.3576
Q3	1.13(0.69~1.84)	0.6357	1.18(0.72~1.93)	0.5233	1.32(0.75~2.30)	0.3341
Q4	1.92(1.15~3.21)	0.0120	2.01(1.20~3.37)	0.0084	2.10(1.15~3.83)	0.0151
P 趋势性检验	P=0.0151		P=0.0105		P=0.0193	
年龄分组						
<60 岁	1.02(0.92~1.14)	0.6950	1.04(0.92~1.17)	0.5422	1.04(0.90~1.19)	0.6088
60~79 岁	1.08(1.00~1.17)	0.0469	1.11(1.02~1.20)	0.0163	1.12(1.02~1.23)	0.0233
≥80 岁	1.07(0.92~1.24)	0.3854	1.05(0.89~1.23)	0.5583	1.10(0.83~1.46)	0.5077
性别						
女性	1.09(0.99~1.19)	0.0722	1.09(1.00~1.20)	0.0572	1.10(0.99~1.22)	0.0782
男性	1.05(0.97~1.14)	0.2156	1.04(0.96~1.12)	0.3757	1.03(0.93~1.13)	0.5755

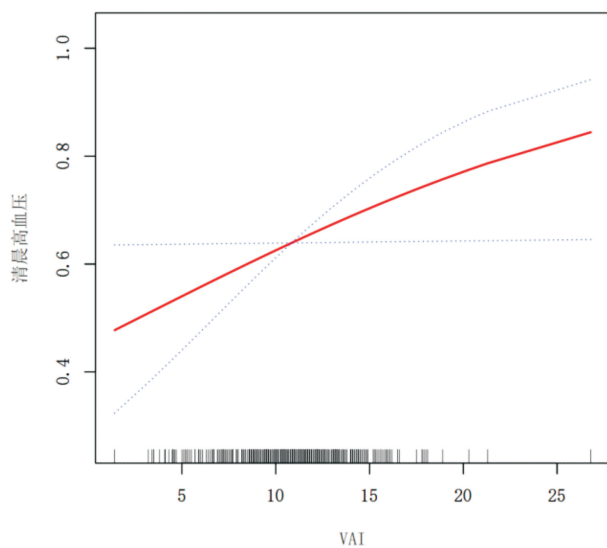


图 1 VAI 和晨峰高血压的关系

Figure 1 Relationship between VAI and early morning hypertension

3 讨论

心脑血管事件发生有着明显的昼夜节律变化,

其发病率最高的一个高频时段是在清晨^[8]。与此同时,血压也呈现昼夜节律变化,在夜间血压降至最低,在清晨升至最高^[9],这是一个正常的生理现象。正是由于这一生理现象的存在,使得人们经常忽略清晨时段血压的异常升高。有研究表明,在高血压患者中,存在较高的晨峰高血压发病率^[10],而在本研究人群中,同样也拥有较高的晨峰高血压发病率,可达 63.45%。一项前瞻性队列研究提出,与 24 h 血压变异性相比,清晨血压的变异性是缺血性脑卒中预后的一个更有价值的预测因素^[11]。另一项涉及 1 465 例日本受试者的研究表明,清晨血压峰值与高血压相关的靶器官损害相关^[12]。同样,国内学者应用 China-PAR 风险评估模型发现,晨峰高血压是 10 年动脉粥样硬化性心血管病发病风险的独立危险因素^[13]。在另外一项研究中提出^[14],晨峰高血压是再发性卒中的一个独立的危险因素。综上所述可以看出,晨峰高血压与心脑血管疾病及高血压相关靶器官损害都有着十分密切的联系。因此,早期对晨峰高血压的诊断和干预对患者非常重要,例如可以降低心脑血管疾病的发生风险

和降低医疗费用。先前的研究提到,年龄、吸烟、饮酒等因素会影响晨峰时段血压的水平^[15-16],但是我们对这些因素调整后,VAI与晨峰高血压仍存在明显的联系。此外,Shimizu等^[17]研究中提出,在日本人群中,血糖水平与清晨血压的水平有关。但是本研究并未发现血糖与晨峰高血压的相关性,这可能与研究人群不同以及晨峰高血压的定义不一致有关。

有研究提出,晨峰高血压人群有着较高的代谢综合征的发病率^[18],这提示内脏脂肪水平与晨峰高血压有着某种联系。VAI是一种评估内脏脂肪水平的指标,已经被提出与糖尿病^[19]、心血管疾病^[20-21]、动脉硬化^[22-23]、高尿酸血症^[24]等多种疾病有关。一项在高血压前期患者人群中的研究发现^[5],内脏脂肪会增加其发展为高血压的风险。随后的一项涉及5 200例45岁以上受试者的横断面研究提出^[4],在中国中老年人中,内脏脂肪评分与高血压风险呈正相关。此外,有研究探讨了内脏脂肪与血压变异性之间的关系,如Kuwabara等^[25]对内脏脂肪面积与日间血压变异之间的关系做了阐述,两者之间存在负相关的关系。但在本研究中未发现其之间的关系,可能是我们对日间血压变异系数的计算方式不同有关。这些表明了内脏脂肪水平对血压变异有着一定的影响,然而,目前还没有足够的研究来表明内脏脂肪与晨峰高血压之间的关系。

关于内脏脂肪对晨峰高血压的影响机制,现在尚未完全清楚,可能存在的关系如下:①脂肪组织作为一个活跃的内分泌器官,可以引起全身的炎症,先前的研究阐明,内脏脂肪细胞相对于其他部位脂肪细胞可以产生更多的促炎递质、更强的胰岛素抵抗以及对肾上腺素的刺激更加敏感。其中,胰岛素抵抗^[26]、炎性递质^[27]对血压的昼夜变异性有着重要的影响。此外,Kadi等^[28]研究表明,胰岛素抵抗是晨峰高血压的独立危险因素。②内脏脂肪水平会进一步影响人体激素状态和脂联素水平,这些同样可以影响血压状态。同时,一项以大鼠为模型的研究表明^[27],脂联素水平升高与血压的昼夜异常变化有关。③内脏脂肪的堆积,尤其是肾脏区域的脂肪堆积会导致肾内压力升高、钠排泄异常,会进一步导致血压升高,影响血压状态^[29]。④Grassi等^[30]的研究表明,肥胖人群有着更加活跃的交感神经兴奋。同时内脏肥胖症比皮下肥胖症更容易激活交感神经兴奋^[31],交感/副交感神经系统的平衡失调,对血压及昼夜节律的变化有着重要的影响^[32]。因此,上述可以帮助解释VAI水平与晨峰高血压风险之间的关系。

综上所述,晨峰高血压与心脑血管及靶器官损害有关,同时高血压患者晨峰高血压发病率较高,

且容易忽略自身清晨血压水平。因此,针对高血压人群,尤其是60~80岁的老年患者,应经常到社区进行人体成分分析测量内脏脂肪水平,并及早改变自身生活方式,减少内脏脂肪的堆积,进而减少晨峰高血压及相关并发症的发生。

本研究的局限性:首先,因为是横断面研究,因此无法推断出VAI与晨峰高血压之间的因果关系。其次,研究只调整了部分混杂因素,不能排除一些其他潜在因素和不可测量因素,例如心理因素、饮食因素、过早清晨活动等。第三,由于不同人群的内脏脂肪分布可能不同,因此,本结果不能代表其他种族人群之间的联系。最后,样本来源于单一医疗中心,样本的普遍实用性受到了限制,而且样本量相对较小,需要进一步大样本的前瞻性研究或基础研究来进一步探讨VAI和晨峰高血压的关系和机制。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参考文献

- [1] Blüher M. Obesity: global epidemiology and pathogenesis[J]. *Nat Rev Endocrinol*, 2019, 15(5): 288-298.
- [2] Umemura S, Arima H, Arima S, et al. The Japanese Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension (JSH 2019) [J]. *Hypertensi Res*, 2019, 42(9): 1235-1481.
- [3] Wang JG, Kario K, Chen CH, et al. Management of morning hypertension: a consensus statement of an Asian expert panel [J]. *J Clin Hypertens (Greenwich)*, 2018, 20(1): 39-44.
- [4] Fan Y, He D, Liu S, et al. Association between visceral adipose index and risk of hypertension in a middle-aged and elderly Chinese population [J]. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*, 2021, 31(8): 2358-2365.
- [5] Zhang Z, Shi D, Zhang Q, et al. Visceral adiposity index (VAI), a powerful predictor of incident hypertension in prehypertensives [J]. *Intern Emerg Med*, 2018, 13(4): 509-516.
- [6] Lee Y, Lee Y, Chuang P, et al. The utility of visceral fat level measured by bioelectrical impedance analysis in predicting metabolic syndrome [J]. *Obes Res Clin Pract*, 2020, 14(6): 519-523.
- [7] 刘惠娟,唐腾腾,徐新娟,等.原发性高血压患者24 h尿钠钾比值与中心动脉压相关指标之间的关系[J]. *临床心血管病杂志*, 2021, 37(3): 234-239.
- [8] Xin M, Zhang S, Zhao L, et al. Circadian and seasonal variation in onset of acute myocardial infarction [J]. *Medicine (Baltimore)*, 2022, 101(28): e29839.
- [9] Smolensky MH, Hermida RC, Portaluppi F. Circadian mechanisms of 24-hour blood pressure regulation and patterning [J]. *Sleep Med Rev*, 2017, 33: 4-16.
- [10] Oh J, Lee CJ, Kim IC, et al. Association of morning hypertension subtype with vascular target organ damage and central hemodynamics [J]. *J Am Heart As-*

- soc,2017,6(2):110.
- [11] Geng X, Liu X, Li F, et al. Blood pressure variability at different time periods within first 24 hours after admission and outcomes of acute ischemic stroke[J]. *J Clin Hypertens(Greenwich)*, 2020, 22(2):194-204.
- [12] Wanthong S, Kabutoya T, Hoshide S, et al. Early morning-Best time window of hourly 24-hour ambulatory blood pressure in relation to hypertensive organ damage; The Japan Morning Surge-Home Blood Pressure study[J]. *J Clin Hypertens(Greenwich)*, 2019, 21(5):579-586.
- [13] 陈茂鹤, 林琳, 陈睿, 等. 晨峰高血压与靶器官损害及10年动脉粥样硬化性心血管病发病风险的关系[J]. *中华高血压杂志*, 2022, 30(5):483-487.
- [14] Wu Q, Qu J, Yin Y, et al. Morning hypertension is a risk factor of macrovascular events following cerebral infarction[J]. *Medicine*, 2018, 97(34):e12013.
- [15] Kim HJ, Shin JH, Lee Y, et al. Clinical features and predictors of masked uncontrolled hypertension from the Korean Ambulatory Blood Pressure Monitoring Registry[J]. *Korean J Intern Med*, 2021, 36(5):1102-1114.
- [16] Satoh M, Metoki H, Asayama K, et al. Prediction models for the 5-and 10-year incidence of home morning hypertension; The Ohasama Study[J]. *Am J Hypertens*, 2022, 35(4):328-336.
- [17] Shimizu M, Ishikawa J, Eguchi K, et al. Association of an abnormal blood glucose level and morning blood pressure surge in elderly subjects with hypertension [J]. *Am J Hypertens*, 2009, 22(6):611-616.
- [18] Huang JF, Li Y, Shin J, et al. Characteristics and control of the 24-hour ambulatory blood pressure in patients with metabolic syndrome[J]. *J Clin Hypertens (Greenwich)*, 2021, 23(3):450-456.
- [19] Zhang M, Zheng L, Li P, et al. 4-Year trajectory of visceral adiposity index in the development of type 2 diabetes: A Prospective Cohort Study[J]. *Ann Nut Met*, 2016, 69(2):142-149.
- [20] Kouli GM, Panagiotakos DB, Kyrou I, et al. Visceral adiposity index and 10-year cardiovascular disease incidence; The ATTICA study[J]. *Nut Met Cardiovasc Dis*, 2017, 27(10):881-889.
- [21] 李中根, 李凌, 李黎, 等. 心外膜脂肪厚度与射血分数保留性心衰风险的相关性[J]. *临床心血管病杂志*, 2022, 38(5):393-399.
- [22] Li J, Zhu J, Tan Z, et al. Visceral adiposity index is associated with arterial stiffness in hypertensive adults with normal-weight: the china H-type hypertension registry study[J]. *Nutr Metab (Lond)*, 2021, 18(1):90.
- [23] Choi HS, Cho YH, Lee SY, et al. Association between new anthropometric parameters and arterial stiffness based on brachial-ankle pulse wave velocity[J]. *Diabetes Metab Syndr Obes*, 2019, 12:1727-1733.
- [24] Huang X, Jiang X, Wang L, et al. Visceral adipose accumulation increased the risk of hyperuricemia among middle-aged and elderly adults; a population-based study[J]. *J Transl Med*, 2019, 17(1):341.
- [25] Kuwabara J, Kuwahara K, Kuwabara Y, et al. Cross-sectional study of the association between day-to-day home blood pressure variability and visceral fat area measured using the dual impedance method[J]. *PLoS One*, 2018, 13(11):e206945.
- [26] Minh HV, Tien HA, Sinh CT, et al. Assessment of preferred methods to measure insulin resistance in Asian patients with hypertension[J]. *J Clin Hypertens (Greenwich)*, 2021, 23(3):529-537.
- [27] Kumarasamy S, Gopalakrishnan K, Kim DH, et al. Dysglycemia induces abnormal circadian blood pressure variability [J]. *Cardiovasc Diabetol*, 2011, 10:104.
- [28] Kadi H, Avci E, Usta A, et al. Morning blood pressure surge and its relation to insulin resistance in patients of reproductive age with polycystic ovary syndrome [J]. *Reprod Biol Endocrinol*, 2018, 16(1):75.
- [29] Hall JE, Mouton AJ, Da SA, et al. Obesity, kidney dysfunction, and inflammation: interactions in hypertension[J]. *Cardiovasc Res*, 2021, 117(8):1859-1876.
- [30] Grassi G, Biffi A, Seravalle G, et al. Sympathetic neural overdrive in the obese and overweight state[J]. *Hypertension*, 2019, 74(2):349-358.
- [31] Li P, Liu B, Wu X, et al. Perirenal adipose afferent nerves sustain pathological high blood pressure in rats [J]. *Nat Commun*, 2022, 13(1):3130.
- [32] Smolensky MH, Hermida RC, Portaluppi F. Circadian mechanisms of 24-hour blood pressure regulation and patterning[J]. *Sleep Med Rev*, 2017, 33:4-16.

(收稿日期:2022-10-21)