

正常血压高值人群缺血性心血管疾病发生风险的评估分析

游枋 陈新云 蒋小晶 周小雁 陈航

(成都市第一人民医院心功能室, 四川 成都 610041)

【摘要】目的 对正常血压高值人群其未来缺血性心血管疾病(ICVD)发病风险进行评估分析。**方法** 以 2017 年成都市社区常住人口为调查对象,按不同血压分组统计,分为理想血压组、正常血压高值组与高血压组,对每组人群 ICVD 发病相关的一般情况以及代谢指标进行检测分析,并分组进行 ICVD 发病风险评估。**结果** 4 802 例有效调查人口中,共检出正常血压高值人群 1 140 例,检出率为 23.7% (标准化检出率为 27.4%),其中男性 43.8% (500 例),女性 56.2% (640 例)。正常血压高值组与理想血压组比较,有多组危险因素暴露率增高,包括超重或肥胖,吸烟;以及多组代谢异常血症增多,包括单纯脂代谢异常血症、高胆固醇血症、高甘油三酯血症和混合型高脂血症,其差异有统计学意义($P<0.05$)。按国人 10 年 ICVD 发病危险度评分显示正常血压高值组评分低于高血压组,但明显高于理想血压组,差异有统计学意义($P<0.05$)。**结论** 正常血压高值人群相较于理想血压人群存在更高的代谢紊乱比例,以及其他相关的危险因素暴露率,这种现象加大了其未来 ICVD 的发病风险。所以对正常血压高值人群的健康防控工作除了需考虑对其血压情况的监控,还需增加对其代谢异常,以及其他 ICVD 相关危险因素的监控,根据 ICVD 评分情况考虑是否进行提前干预,以降低这一区间人群未来 ICVD 的发病风险。

【关键词】 正常血压高值人群;代谢异常;检出率;危险因素;缺血性心血管疾病

【DOI】10.16806/j.cnki.issn.1004-3934.2020.10.022

Risk Assessment of Ischemic-cardiovascular Diseases in People with High-normal Value of Blood Pressure

YOU Fang, CHEN Xinyun, JIANG Xiaojing, ZHOU Xiaoyan, CHEN Hang

(Department of Cardiology, Chengdu First People's Hospital, Chengdu 610041, Sichuan, China)

【Abstract】Objective To evaluate and analyse the risk of ischemic-cardiovascular diseases(ICVD) among people with high-normal value of blood pressure. **Methods** Based on the residential community population in Chengdu in 2017 and different group statistics of blood pressure, respondents were divided into ideal blood pressure group, high-normal blood pressure group and hypertension group. Each group's general situation and metabolic markers of ICVD were detected and analyzed, and the risk assessment of ICVD were conducted in groups. **Results** In the 4 802 investigated population, 1 140 of respondents were identified high-normal value of blood pressure, the detection rate was 23.7% (the standardized detection rate was 27.4%). In this investigation, the detection rate in male was 43.86% (500 cases), female was 56.14% (640 cases). Comparing high-normal blood pressure group with ideal blood pressure group, the exposure rate of multiple risk factors increased, including obesity/overweight, smoking and the multiple metabolic disorders increased, including simple dyslipidaemia, hypercholesterolemia, hypertriglyceridemia and mixed hyperlipidaemia. The differences have statistical significance($P<0.05$). According to the risk score of ICVD in the past 10 years in China, the score of high-normal blood pressure group was lower than that of high blood pressure group, but significantly higher than that of ideal blood pressure group. The differences have statistical significance($P<0.05$). **Conclusion** Compared with the ideal blood pressure group, the high-normal blood pressure group has a higher proportion of metabolic disorders and other related risk factors exposure rate. This phenomenon increases the risk of ICVD in the future. Therefore, in addition to the monitoring of blood pressure, the health prevention and control of people with high-normal blood need to increase the diagnosis and intervention of metabolic abnormalities and other risk factors related to ICVD. Early intervention should be considered according to ICVD score, which reduces the risk of ICVD among this group in the future.

【Key words】 High-normal value of blood pressure group; Metabolic abnormality; Detection rate; Risk factors; Ischemic-cardiovascular diseases

基金项目:成都市科技惠民项目(2015-HM02-00049-SF)

通信作者:陈新云, E-mail: yyyxys@126.com

正常血压高值是指:收缩压 120 ~ 139 mm Hg (1 mm Hg=0.133 3 kPa) 和/或舒张压 80 ~ 89 mm Hg 内^[1],属于未诊断高血压,但较理想血压又偏高的范围。正常血压高值这一区间人群不只更易进展成高血压,其本身常伴有肥胖、糖代谢异常和高脂血症等代谢异常的危险因素^[2],而这在一定程度上增加了心血管不良事件的发生风险。有研究表明,对正常血压高值人群的防治,不仅可有效降低高血压的发病率,更是心血管疾病的一、二级预防,是未来心血管疾病防控工作的一种新方向^[3]。本研究收集我市社区常驻居民的基本资料及相关检验结果,以血压情况分组进行比较分析,结果表明正常血压高值人群,相对于理想血压人群,其缺血性心血管疾病(ischemic-cardiovascular diseases, ICVD)危险因素暴露率存在差异,进一步的评分结果揭示,正常血压高值人群未来 ICVD 发病风险较高,希望能以本文研究为探讨这一区间人群未来 ICVD 防控的思路提供数据支持。

1 资料与方法

1.1 病例来源

所有病例于 2016 年 8 月—2017 年 2 月,采用整群抽样获得。分别抽取成都市农村、城郊结合部及城市等 6 个社区,以居委会为单位,选取年龄 16 岁及以上人群,保证选取人群为常住户口>1 年的居民。排除对象:外出半年以上人员;精神病患者;既往有脑卒中或心肌梗死病史者。

1.2 资料收集

调查由接受统一培训合格的医务人员组成。问卷表格由制定者在了解调查方法及有关要求后统一制定。问卷调查由调查者发放问卷,当场回收。为排除节假日生活方式变化对调查结果的影响,节日前后一周不进行检测。调查内容包括:(1)人口统计学指标:年龄、性别、职业、文化程度、身高、体重和人均收入;(2)个人病史,包括:高血压、高血脂、糖尿病、脑卒中、冠心病、痛风和肾脏疾病等的诊断及用药资料;(3)个人生活习惯,包括:吸烟、饮酒的时间,平均量及戒断时间。质量控制:固定调查人员,统一培训。所有资料两遍录入、核对,逻辑查错。

1.3 人体测量

全身查体,主要包括:身高、体重、腰围和血压。保证受检者身高精确到 0.1 cm,体重精确到 0.1 kg。腰围测量在肚脐上 1 cm 处,吸气末进行测量,精确到 0.1 cm。血压测量:受检者测量血压前背靠静坐 15 min,采用经校正的汞柱式血压计测量右侧肱动脉血压。连续测量 3 次,每次测量间隔 1 ~ 2 min,取其均值。

1.4 生化指标测定

空腹血生化检测,包括:空腹血糖、总胆固醇、甘油三酯、高密度脂蛋白胆固醇和低密度脂蛋白胆固醇。有关参数以 2010 年的第六次全国人口普查数据对本数据进行标准化处理,计算标准化后的血压正常高值患病率和高血压患病率。

1.5 诊断标准

高血压前期及高血压诊断标准:按照中国高血压防治指南(2010 年修订版)中诊断标准,正常高值血压:收缩压 120 ~ 139 mm Hg 和/或舒张压 80 ~ 89 mm Hg。高血压:收缩压 \geq 140 mmHg 和/或舒张压 \geq 90 mm Hg,或正在服用抗高血压药物者^[1]。

心血管发病风险模型指标:《国人 ICVD10 年发病危险评估》是基于 6 种 ICVD 危险因素的评分系统[危险因素包含:年龄、收缩压、体重指数(body mass index, BMI)、总胆固醇、糖尿病和吸烟],总分数即 ICVD10 年发病绝对危险度数值(%):<5% 为极低危,5% ~ 9% 为低危,10% ~ 19% 为中危,20% ~ 39% 为高危, \geq 40% 为极高危^[4],本文将原预测模型的年龄段设置为包含 35 岁及以上人群,危险度分级为极低危、低危、中危、高危及以上四个等级。

1.6 统计学方法

采用 Epidata3.1 软件建立数据库,设置逻辑核验,并进行数据双录入,对录入不一致的结果与原始结果进行核对更改。使用 SPSS 20.0 进行统计分析,本研究所得计量指标经正态性检验(Kolmogorov-Smirnov 检验),不服从正态分布($P<0.05$),因此使用中位数和四分位数间距进行描述,两组之间比较使用 Wilcoxon 秩和检验进行组间比较。定性资料使用百分比进行描述,并进行卡方检验组间比较。三组之间比较时,若比较变量为等级变量(程度变量)时,使用 Kruskal-Wallis 秩和检验进行比较,检验水准 $\alpha=0.05$ 。

2 结果

2.1 受检者的血压比较情况

预计调查人数 5 400 例,实际调查人数 5 022 例,完成有效调查问卷 4 802 例,问卷样本有效率 88.9%。其中,高血压患者 2 429 例,高血压患病率 50.5%,标化患病率 27.3%;正常高值血压人群 1 140 例,检出率 23.7%(标准化检出率 27.4%),其中男性 43.8%(500 例),女性 56.2%(640 例)。正常血压高值人群检出率随年龄增高而增加,年龄差异具有统计学意义($P<0.001$),年龄分组以 ICVD 评分的划分方式为依据。见表 1。

表 1 不同性别和年龄血压情况比较

变量		总人数(<i>n</i>)	高血压分组			$\chi^2(P$ 值)
			理想血压组 <i>n</i> (%)	正常血压 高值组 <i>n</i> (%)	高血压组 <i>n</i> (%)	
性别	男性	2 128	434(20.4%)	500(23.5%)	1 194(56.1%)	64.689 (<0.001) *
	女性	2 674	799(29.9%)	640(23.9%)	1 235(46.2%)	
年龄(岁)	≤34	380	218(57.3%)	112(29.5%)	50(13.2%)	398.700 (<0.001) *
	35 ~45	500	159(31.8%) ^a	158(31.6%) ^a	183(36.6%) ^b	
	46 ~55	881	218(24.7%) ^a	230(26.1%) ^a	433(49.2%) ^a	
	56 ~65	1 005	225(22.4%) ^a	255(25.3%) ^b	525(52.3%) ^b	
	≥66	2 036	413(20.3%) ^a	386(19.0%) ^a	1 237(60.8%) ^b	

注:每个子集横向比较,相同字母表示其列比例在 $P<0.05$ 级别上彼此并无显著差异,不同字母表示其列比例在 $P<0.05$ 级别上有显著差异,*表示 $P<0.05$,差异具有统计学意义。

2.2 两组人群的情况比较

一般情况比较,对于所有变量平均值(年龄、BMI、甘油三酯、总胆固醇、低密度脂蛋白胆固醇和空腹血糖),正常血压高值组均高于理想血压组,其差异有统计学意义($P<0.05$)。危险因素暴露率的比较,其中超

重或肥胖比例、吸烟人数比例以及代谢异常中的单纯脂代谢异常、高胆固醇血症、高甘油三酯血症、混合型高脂血症的患病率,正常血压高值组均高于理想血压组,差异有统计学意义($P<0.05$)。理想血压组与正常血压高值组情况见表 2。

表 2 理想血压组与正常血压高值组情况比较

比较指标	理想血压组	正常血压高值组	$Z/\chi^2(P$ 值)
年龄(岁)	58.00(42.00~68.00)	60.00(46.00~68.00)	-2.920(0.003)*
BMI	22.83(20.83~24.82)	23.7(21.64~26.10)	-5.954(<0.001)*
甘油三酯(mmol/L)	1.20(0.88~1.70)	1.29(0.95~1.88)	-4.011(<0.001)*
胆固醇(mmol/L)	4.63(3.97~5.30)	4.78(4.20~5.51)	-4.162(<0.001)*
高密度脂蛋白(mmol/L)	1.50(1.26~1.74)	1.49(1.25~1.76)	-0.638(0.523)
低密度脂蛋白(mmol/L)	2.42(1.93~2.95)	2.56(2.05~3.09)	-4.521(<0.001)*
空腹血糖(mmol/L)	5.00(4.60~5.60)	5.10(4.60~5.70)	-2.456(0.014)*
超重[n(%)]	268(29.4%)	261(35.7%)	7.314(0.007)*
肥胖[n(%)]	51(5.6%)	74(10.0%)	11.590(0.001)*
高血糖[n(%)]	103(8.7%)	105(9.5%)	0.403(0.526)
吸烟[n(%)]	173(14.1%)	232(20.4%)	16.436(<0.001)*
血脂异常			
单纯脂代谢异常[n(%)]	408(36.3%)	465(43.2%)	10.879(0.001)*
高胆固醇血症[n(%)]	177(15.4%)	212(19.5%)	6.386(0.011)*
高甘油三酯血症[n(%)]	283(25.0%)	328(30.3%)	7.755(0.005)*
混合型高脂血症[n(%)]	69(6.1%)	91(8.4%)	4.452(0.035)*
低高密度脂蛋白胆固醇血症[n(%)]	37(3.2%)	42(3.9%)	0.621(0.431)

注:超重: BMI 为 24.0~27.9 kg/m²;肥胖: BMI \geq 28.0 kg/m²;高血糖:空腹血糖 >6.90 mmol/L; *表示 $P<0.05$,差异具有统计学意义。

2.3 三组人群心血管发病危险度评分

应用《国人 ICVD10 年发病危险度评估方法》,对各组人群 10 年 ICVD 的发病危险度进行评估,发现正

常血压高值组评分低于高血压组,但明显高于理想血压组,差异具有统计学意义。因部分个体数据收集不完善,以及排除年龄不符合人群,得到 ICVD 有效评分

人数为 3 923 例,正常血压组为 915 例,正常高值血压组为 944 例,高血压组为 2 064 例。各组数据见表 3。

表 3 ICVD 危险度评分分组显示

ICVD 危险程度	总人群	血压分组			$\chi^2(P$ 值)
		理想血压	正常血压高值组	高血压	
极低危[$n(\%)$]	1 444 (36.8%)	785 (85.8%)	447 (47.3%)	214 (10.4%)	1 676.689 ($P<0.001$) [*]
低危[$n(\%)$]	1 224 (31.2%)	71 (7.8%)	295 (31.3%)	857 (41.5%)	
中危[$n(\%)$]	706 (18.0%)	44 (4.8%)	149 (15.8%)	512 (24.8%)	
高危[$n(\%)$]	549 (14.0%)	15 (1.6%)	53 (5.6%)	481 (23.3%)	
极高危[$n(\%)$]	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	
总人数[$n(\%)$]	3 923 (100.0%)	915 (23.3%)	944 (24.1%)	2 064 (52.6%)	
秩均值		940.98	1 146.05	2 214.96	

注: * 表示 $P<0.05$, 差异具有统计学意义。

3 讨论

正常血压高值这一概念的提出,其目的是对这一区间的人群加以警示,希望能通过改变不良生活方式甚至药物干预来防治进展成高血压^[1]。在其后针对这一区间人群的大量研究发现,正常血压高值人群相较于理想血压人群,不只有更高进展为高血压的概率,其发生 ICVD 的可能性也远高于理想血压人群^[5-8]。就这一点本文也做了论证,对成都社区居民按血压分组后进行发病风险评分发现,正常血压高值组评分虽低于高血压组,但明显高于理想血压组。

本文评分工具选取为《国人 ICVD10 年发病危险评估》,其评分规则是统计危险因素暴露情况,每增加一种危险因素评分就累加^[4]。本文的统计对比表明,正常血压高值组与理想血压组的评分都未加入高血压这一危险因素的分值,但正常血压高值组评分仍然高于理想血压组,其原因在于正常血压高值组人群本身常伴有肥胖、糖代谢异常和高脂血症等代谢性疾病,以及其他更高的危险因素暴露率,这在一定程度上累加了风险评估的分值,也证明了这一区间人群面临更高的 ICVD 风险。

本文选取人群为成都高新社区居民,其正常血压高值人群检出率为 27.4%,其中女性为 57.2%,男性为 43.8%。这与临近城市重庆最近一次正常血压高值人群的统计检出率有一定差异,重庆市正常血压高值人群的检出率为 35.20%,男性为 69.1%,女性为 30.9%^[9]。可看出成都市正常血压高值人群比例低于重庆市,但女性所占比例明显高于重庆,这可能与两市饮食结构以及生活习惯的差异有关。

本文将受访人群按血压情况分组,对比正常血压高值组与理想血压组,可看出正常血压高值人群部分危险因素的暴露率明显高于理想血压人群:过高的体重指数,吸烟以及一系列的代谢异常,包括单纯脂代谢

异常血症、高甘油三酯血症、高胆固醇血症和混合脂代谢异常血症,并且其本身代谢状态也高于理想血压人群,比如血糖。此前有研究证实,血压升高是遗传因素与环境相互作用的结果,除遗传因素外,个体所处环境也决定了血压值的情况,该研究显示除了年龄和性别外,基线收缩压、BMI、舒张压、血糖、甘油三酯、胆固醇、腰围和低密度脂蛋白胆固醇都是决定个体环境差异的危险因素,并且各个危险因素基线值每增加一个单位,血压就有不同程度的增加^[10-12]。代谢等危险因素与个体血压情况的关系是相互影响的,即本文数据得出正常血压高值人群代谢等危险因素暴露率高于理想血压人群,也可理解为前组人群因为代谢等危险因素的暴露率高而导致了他们的血压情况高于理想血压组。无论哪种因果最终结果都是导致了这一区间人群有更高的心血管发病风险。

此前关于高血压前期人群的研究多局限在针对这一区间人群的代谢情况分析或血压转归统计。而本文的重点在于通过分析比较,揭示正常血压高值人群相较于理想血压人群危险因素暴露率存在明显差异,而导致该组人群有更高的心血管发病风险,所以针对这一区间的人群,未来的防控工作不能只局限于血压的检测和维系,同时还应该关注代谢性指标是否存在异常,多项指标异常人群进行 ICVD 评分,对 ICVD 高风险人群应进行提前干预与治疗。本文的局限在于:选取人群因为社区较为集中,生活方式以及饮食结构较为统一,可能具有地区局限性;调查项目相对简单,对于现在已知的一些 ICVD 相关性因素,比如主动脉弹性及颈总动脉内膜中层厚度或左心房功能测定等缺乏统计,所以本文的结论有待进一步的探讨和完善。

参考文献

[1] 中华心血管病杂志编辑委员会. 中国心血管病预防指南(2017)[J]. 中华

- 心血管病杂志,2018,46(1):10-25.
- [2] 吴寿岭,阮春雨,李冬青,等. 高血压前期人群中代谢综合征发生情况[J]. 中华高血压杂志,2010,18(4):335-338.
- [3] Kones R, Rumana U. Prevention of cardiovascular disease: updating the immensity of the challenge and male of risk factors[J]. *Hosp Pract*,2014,42(1):92-100.
- [4] 国家“十五”攻关“冠心病、脑卒中综合危险度评估及干预方案的研究”课题组. 国人缺血性心血管病发病危险的评估方法及简易评估工具的开发研究[J]. 中华心血管病杂志,2003,31(12):16-24.
- [5] Feliciano-Alfonso JE, Mendivil CO, Ariza ID, et al. Cardiovascular risk factors and metabolic syndrome in a population of young students from the National University of Colombia[J]. *Rev Assoc Med Bras* (1992), 2010, 56(3):293-298.
- [6] Figueroa-Colon R, Franklin FA, Lee JY, et al. Feasibility of a clinic-based hypocaloric dietary intervention implemented in a school setting for obese children[J]. *Obes Res*,1996,4(5):419-429.
- [7] Genovesi S, Pieruzzi F, Giussani M, et al. Analysis of heart period and arterial pressure variability in childhood hypertension: key role of baroreflex impairment [J]. *Hypertension*,2008,51(5):1289-1294.
- [8] Guo X, Zou L, Zhang X, et al. Prehypertension: a meta-analysis of the epidemiology, risk factors, and predictors of progression[J]. *Tex Heart Inst J*, 2011,38(6):643-652.
- [9] 李思林,谢志国,彭谋峰,等. 体检人群高血压前期并发糖脂代谢异常的调查分析[J]. 河北医药,2019,41(4):142-145.
- [10] Elmer PJ, Obarzanek E, Vollmer WM, et al. Effects of comprehensive lifestyle modification on diet, weight, physical fitness, and blood pressure control: 18-month results of a randomized trial[J]. *Ann Intern Med*,2006,144(7):485-495.
- [11] Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, et al. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. DASH-Sodium Collaborative Research Group[J]. *N Engl J Med*,2001,344(1):3-10.
- [12] Appel LJ, Sacks FM, Carey VJ, et al. Effects of protein, monounsaturated fat, and carbohydrate intake on blood pressure and serum lipids: results of the OmniHeart randomized trial[J]. *JAMA*,2005,294(19):2455-2464.

收稿时间:2019-12-07

(上接第 1090 页)

- [8] Thiele RH. Subcellular energetics and metabolism: potential therapeutic applications[J]. *Anesth Analg*,2017,124(6):1872-1885.
- [9] Thangarajah H, Vial IN, Grogan RH, et al. HIF-1 α dysfunction in diabetes [J]. *Cell Cycle*,2010,9(1):75-79.
- [10] Bento CF, Pereira P. Regulation of hypoxia-inducible factor 1 and the loss of the cellular response to hypoxia in diabetes[J]. *Diabetologia*,2011,54(8):1946-1956.
- [11] Miki T, Itoh T, Sunaga D, et al. Effects of diabetes on myocardial infarct size and cardioprotection by preconditioning and postconditioning [J]. *Cardiovasc Diabetol*,2012,11:67.
- [12] Drenger B, Ostrovsky IA, Barak M, et al. Diabetes blockade of sevoflurane postconditioning is not restored by insulin in the rat heart: phosphorylated signal transducer and activator of transcription 3- and phosphatidylinositol 3-kinase-mediated inhibition[J]. *Anesthesiology*,2011,114(6):1364-1372.
- [13] Badalzadeh R, Mokhtari B, Yavari R. Contribution of apoptosis in myocardial reperfusion injury and loss of cardioprotection in diabetes mellitus[J]. *J Physiol Sci*,2015,65(3):201-215.
- [14] Cai Z, Luo W, Zhan H, et al. Hypoxia-inducible factor 1 is required for remote ischemic preconditioning of the heart[J]. *Proc Natl Acad Sci U S A*,2013,110(43):17462-17467.
- [15] Yang L, Xie P, Wu J, et al. Sevoflurane postconditioning improves myocardial mitochondrial respiratory function and reduces myocardial ischemia-reperfusion injury by up-regulating HIF-1[J]. *Am J Transl Res*,2016,8(10):4415-4424.
- [16] Yu J, Maimaitili Y, Xie P, et al. High glucose concentration abrogates sevoflurane postconditioning cardioprotection by advancing mitochondrial fission but dynamin-related protein 1 inhibitor restores these effects[J]. *Acta Physiol (Oxf)*,2017,220(1):83-98.
- [17] Wu J, Yang L, Xie P, et al. Cobalt chloride upregulates impaired HIF-1 α expression to restore sevoflurane postconditioning dependent myocardial protection in diabetic rats[J]. *Front Physiol*,2017,8:395.
- [18] Xie P, Yang L, Talaiti A, et al. Deferoxamine-activated hypoxia-inducible factor-1 restores cardioprotective effects of sevoflurane postconditioning in diabetic rats [J]. *Acta Physiol (Oxf)*,2017,221(2):98-114.
- [19] Semenza GL. Hypoxia-inducible factor 1 and cardiovascular disease[J]. *Annu Rev Physiol*,2014,76:39-56.
- [20] Alers S, Löffler AS, Wesselborg S, et al. Role of AMPK-mTOR-Ulk1/2 in the regulation of autophagy: cross talk, shortcuts, and feedbacks[J]. *Mol Cell Biol*, 2012,32(1):2-11.
- [21] Xie Z, He C, Zou MH. AMP-activated protein kinase modulates cardiac autophagy in diabetic cardiomyopathy [J]. *Autophagy*, 2011,7(10):1254-1255.
- [22] Uguccioni G, Hood DA. The importance of PGC-1 α in contractile activity-induced mitochondrial adaptations[J]. *Am J Physiol Endocrinol Metab*,2011,300(2):E361-E371.
- [23] Shao D, Liu Y, Liu X, et al. PGC-1 beta-regulated mitochondrial biogenesis and function in myotubes is mediated by NRF-1 and ERR α [J]. *Mitochondrion*, 2010,10(5):516-527.
- [24] Venditti P, Bari A, di Stefano L, et al. Involvement of PGC-1, NRF-1, and NRF-2 in metabolic response by rat liver to hormonal and environmental signals[J]. *Mol Cell Endocrinol*,2009,305(1-2):22-29.
- [25] Zhang Y, Wang C, Jin Y, et al. Activating the PGC-1 α /TERT pathway by catalpol ameliorates atherosclerosis via modulating ROS production, DNA damage, and telomere function: implications on mitochondria and telomere link [J]. *Oxid Med Cell Longev*,2018,2018:2876350.
- [26] Song SB, Hwang ES. A rise in ATP, ROS, and mitochondrial content upon glucose withdrawal correlates with a dysregulated mitochondria turnover mediated by the activation of the protein deacetylase SIRT1[J]. *Cells*,2018,8(1):11.
- [27] Choi GE, Oh JY, Lee HJ, et al. Glucocorticoid-mediated ER-mitochondria contacts reduce AMPA receptor and mitochondria trafficking into cell terminus via microtubule destabilization[J]. *Cell Death Dis*,2018,9(11):1137.
- [28] Hennuyer N, Duplan I, Paquet C, et al. The novel selective PPAR α modulator (SPPARM α) pemafibrate improves dyslipidemia, enhances reverse cholesterol transport and decreases inflammation and atherosclerosis [J]. *Atherosclerosis*, 2016,249:200-208.

收稿时间:2020-04-25