# 血压变异性与阿尔茨海默病的关系及干预措施

陈华利　江俊　杨颖
(川北医学院附属医院心血管内科,四川 南充 637000)

【摘要】阿尔茨海默病(AD)是老年人群中最常见的神经退行性疾病之一,极大地影响着患者的生活质量和社会功能。近年来的研究显示,血压变异性(BPV)可能在 AD 的发生与进程中扮演着重要角色,成为一个备受关注的血管危险因素。本文旨在对 BPV 的定义、测量方法以及其与 AD 发病机制之间的关系进行综合分析,探讨通过药物及非药物策略干预 BPV 从而降低 AD 风险及延缓病程。希望本综述能够为 AD 进一步的研究提供理论依据,并为临床实践提供有效指导,以改善 AD 患者的预后。

【关键词】血压变异性;阿尔茨海默病;血管性认知障碍;干预策略
【DOI】10.16806/j.cnki.issn.1004-3934.2026.06.003

# The Relationship Between Blood Pressure Variability and Alzheimer's Disease and the Corresponding Intervention Measures

CHEN Huali, JIANG Jun, YANG Ying
(*Department of Cardiology, Affiliated Hospital of North Sichuan Medical College, Nanchong* 637000, *Sichuan, China*)

【**Abstract**】Alzheimer's disease (AD) stands as one of the most prevalent neurodegenerative disorders in older adults, profoundly impairing patients' quality of life and social functioning. Accumulating evidence indicates that blood pressure variability (BPV) significantly contributes to the onset and progression of AD, emerging as a critical vascular risk factor. This review offers a comprehensive analysis of the definition and measurement methods of BPV, elucidates its potential role in the pathogenesis of AD, and explores how pharmacological and non-pharmacological interventions targeting BPV can reduce AD risk and slow disease progression. This synthesis thus serves as a theoretical foundation for future research and provides practical guidance for clinical strategies aimed at improving patient outcomes.

【**Keywords**】Blood pressure variability; Alzheimer's disease; Vascular cognitive impairment; Intervention strategy

阿尔茨海默病(Alzheimer's disease, AD)是最常见的神经退行性疾病,给全球公共卫生带来了沉重的社会经济负担。根据《The China Alzheimer Report 2025》[1],中国 AD 相关死亡人数占全球的 19.8%,疾病负担占全球的 23.6%,凸显了开发有效预防与干预策略的紧迫性。

在众多的潜在危险因素中,血压变异性(blood pressure variability, BPV)作为一个动态的心血管指标,近年来被认为是 AD 发生与发展的重要可干预血管危险因素[2-3]。BPV 是指个体血压围绕其平均水平在时间维度上的波动特征,可根据波动时间尺度分为超短期、短期、中期和长期变异[4]。其中,基于 24 h 动态血压监测(ambulatory blood pressure monitoring, ABPM)所测得的短期 BPV,与基于多次随访的长期 BPV,在机制与临床意义等多方面存在区别(见表 1)[5-7]。

干预 BPV 的时机至关重要。证据表明,BPV 升高与认知功能下降速度显著相关,且这种关联在 AD 的临床前阶段即已显现。大规模随访研究(如 ADNI)[8]显示,老年期(≥65 岁)收缩压 BPV 升高可有效预测未来 4~8 年内的 AD 发病风险。de Heus 等[9]报道,与 BPV 最低四分位数患者相比,最高四分位数患者的阿尔茨海默病评定量表-认知部分(Alzheimer's Disease Assessment Scale-Cognitive Score, ADAS-Cog)评分在 1.5 年内平均恶化 3.30 分。S. AGES 队列[10]进一步揭示了 BPV 与认知结局之间存在线性剂量-效应关系:收缩压变异系数每增加 1 个标准差,简易精神状态检查(Mini-Mental State Examination, MMSE)评分下降约 0.12 分,同时痴呆风险显著增加。这些发现强烈提示,对 BPV 的干预窗口应前移至 AD 的"临床前-早期"阶段,即在个体仅出现轻度记忆下降,尚未符合 AD 诊断标准时便启动管理,可能获得最大的认知保护效益。

**通信作者**:杨颖,yangyingnsmc@163.com

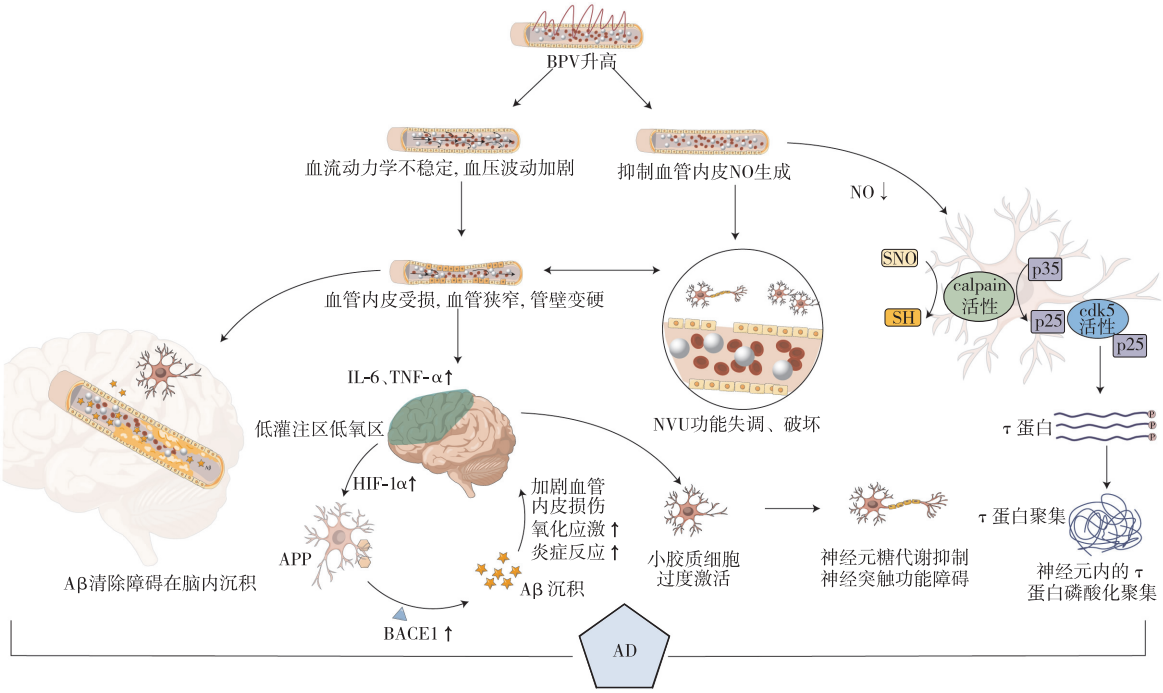
**表 1　长期 BPV 与短期 BPV 的区别**

| 比较维度 | 长期 BPV | 短期 BPV |
|---|---|---|
| 时间范围 | 指超过 24 h 的血压波动，时间跨度为天、周、月、季节甚至数年[5] | 指 24 h 内的血压波动，包括分钟-分钟、小时-小时及昼夜节律变化，通过 ABPM 测量[6] |
| 生理机制 | 血管结构变化（如动脉硬化）、内皮功能失调、心-肾交互作用、慢性交感神经负荷、药物顺应性波动等[7] | 自主神经系统、压力反射调节、肾素-血管紧张素-醛固酮系统/皮质醇昼夜节律、血管内皮 NO 释放、呼吸变异变化等[5] |
| 测量方法 | 多次诊室随访、家庭血压监测、ABPM[5,7] | 24～48 h ABPM、连续血压监测[5,7] |
| 测量指标 | 最大收缩压、季节性变异、家庭血压晨晚差、残差标准差、成功控制率、最大-最小值[5] | 标准差、变异系数、平均真实变异性、加权标准差、独立于均值的变异性[5] |
| 临床意义 | 反映长期治疗依从性、季节变化、药物效果等[5] | 反映 24 h 内血压波动，尤其是昼夜节律和行为影响[5] |

基于上述背景，BPV 不仅是一个风险标志，更是一个极具潜力的干预靶点。因此，本文旨在系统综述通过药物及非药物策略干预 BPV 对 AD 风险及疾病进程的影响，通过整合现有证据，评估其潜在价值与挑战，从而为制定 AD 的预防性策略和临床管理提供新的思路并指明未来研究方向。

## 1　BPV 与 AD 的病理生理机制

AD 的核心病理生理遵循 β-淀粉样蛋白（amyloid β-protein，Aβ）沉积与 τ 蛋白聚集的级联反应。近年研究证实，BPV 升高可通过多重机制介入并加剧这一病理进程，成为连接血管功能障碍与神经退行性变性的关键桥梁（图 1）。




注：IL-6，白细胞介素-6；TNF-α，肿瘤坏死因子 α；HIF-1α，缺氧诱导因子-1α；APP，淀粉样前体蛋白；BACE1，β-位点淀粉样前体蛋白裂解酶 1；NVU，神经血管单元；SNO，巯基亚硝基化；SH，巯基；calpain，钙蛋白酶；p35，p35 蛋白；p25，p25 蛋白；cdk5，周期蛋白依赖性激酶 5；P，磷酸化。

**图 1　BPV 与 AD 的关系**

### 1.1　脑血管损伤与血流动力学应激

BPV 升高首先对脑血管系统产生直接的机械应力。血压的异常波动增加了对血管壁的剪切力，特别是在高血流灌注的大脑组织中，可损伤脑血管结构[11]。其次，BPV 升高会抑制 NO 的合成，损害血管内皮功能，破坏神经血管单元的稳定，从而诱发或加剧脑小血管病变[12]。这种内皮功能障碍与脑血流自我调节能力受损，共同导致脑组织低灌注。

### 1.2　神经炎症与氧化应激

脑灌注不足会触发一系列下游反应。一方面，它促进促炎性细胞因子与活性氧的释放，提高中枢神经系统的氧化应激水平；另一方面，它激活小胶质细胞，引发持续的神经炎症反应[13]。神经炎症与反应性胶质细胞增生不仅可直接损伤神经元，还能促进 Aβ 的生成。

### 1.3　Aβ 与 τ 蛋白病理的加剧

BPV 通过影响 Aβ 的清除与生成，直接参与 AD 特异性病理的形成。微血管损伤与血脑屏障功能障

碍会显著削弱 Aβ 的清除能力[13]。与此同时，神经炎症环境又促进了 Aβ 的生成，二者共同导致 Aβ 沉积的恶性循环。临床研究[14]为此提供了直接证据：ADNI 队列数据显示，在认知正常及轻度认知障碍的老年人群中，BPV 升高与脑脊液中磷酸化 τ 蛋白及总 τ 蛋白水平的上升显著相关，且在载脂蛋白 Eε4（apolipoprotein Eε4，APOEε4）等位基因携带者中，BPV 对 τ 蛋白病理的促进作用更为突出。动物实验进一步证实，NO 缺乏可促进 τ 蛋白磷酸化，提示 BPV 可能通过引起血管内皮功能障碍（如 NO 生物利用度下降）间接驱动 τ 蛋白病理[15]。

### 1.4　结构性脑损伤

长期 BPV 相关的动脉僵硬度增加可对脑微循环产生“海啸效应”，加之长期血管应激所引起的灌注损伤，共同加重白质高信号负荷与脑萎缩，最终推动认知障碍的临床表型出现[8]。

总结而言，BPV 通过“脑血管损伤→神经炎症→Aβ/τ 蛋白病理加剧→脑结构损伤”这一连贯的病理生理链条，导致认知功能下降。因此，在临床实践中，对于认知衰退高风险人群，监测并管理 BPV，其意义可能远超单纯的血压达标。

## 2　BPV 的干预策略：药物与非药物路径

有效干预 BPV 是降低 AD 风险与延缓其进程的潜在关键。干预策略主要包括精准药物治疗与系统性的非药物生活方式管理。

### 2.1　药物治疗：优选长效平稳药物，避免波动药物

不同类别的降压药物对 BPV 的影响存在显著差异，临床选择应基于药物对 BPV 的影响及其认知保护证据（见表 2）[16-29]。不同类别的降压药物因其作用靶点各异，对 BPV 的影响及内在机制亦不相同。二氢吡啶类钙通道阻滞剂是临床主流类型，不仅通过阻断 L 型电压门控钙通道，有效抑制血管平滑肌细胞钙内流，发挥强效扩血管作用，部分新型药物还可协同阻断 N 型与 T 型钙通道，进一步增强血管选择性，在降低平均血压的同时，显著减缓动脉硬化进程、改善血管弹性、抑制反射性血管舒缩，从而平稳控制血压波动，有效降低 BPV[30]。利尿剂则主要通过调节水盐平衡、维持适度负液体平衡，减少容量负荷及靶器官损害，进而直接降低血压波动幅度，实现对 BPV 的长期稳定控制[24]。肾素-血管紧张素-醛固酮系统抑制剂（主要指血管紧张素转化酶抑制剂/血管紧张素Ⅱ受体阻滞剂）虽部分可通过抑制交感神经活性、改善内皮功能与减轻靶器官损伤等途径影响 BPV，但其降低 BPV 的整体效果弱于钙通道阻滞剂与利尿剂，且其效果在不同药物亚类及个体间存在差异，机制尚不完全一致[31]。相比之下，β 受体阻滞剂在降低 BPV 方面表现欠佳，其机制可能与其减慢心率同时未能有效对抗 α 受体介导的外周血管收缩作用有关，导致血管顺应性下降、动脉僵硬度增加，从而放大血压波动幅度[7,31]。基于以上证据，临床推荐如下：对于存在高 BPV 及相关认知风险的患者，应优先选用钙通道阻滞剂并可联合利尿剂，以期在控制血压的同时，更有效地稳定血压波动。β 受体阻滞剂可能不利于 BPV 控制，应尽量避免选择。

**表 2　主要降压药物对 BPV 及认知结局的影响**

| 药物类别 | 对 BPV 的影响 | 认知保护证据 |
|---|---|---|
| 钙通道阻滞剂 | 显著降低各类 BPV 指标（访视间、24 h）[16-17] | 最强。BRAiNS 队列[18]显示其可延缓痴呆进展，并能改善 APOEε4 带来的不良影响 |
| 利尿剂 | 与钙通道阻滞剂联用显著降低 24 h 收缩压变异性[17] | 明确关联。Cache County 等大型队列研究[19-21]表明，噻嗪类与保钾利尿剂与 AD 风险下降显著相关 |
| 肾素-血管紧张素-醛固酮系统抑制剂 | 血管紧张素转化酶抑制剂则与较高的日间收缩压变异性相关[22] | 存在争议。虽有研究[23]提示血管紧张素Ⅱ受体阻滞剂可降低 AD 风险，但 ONTARGET 等大型试验[24]未证实其显著降低 AD 发生率 |
| β 受体阻滞剂 | 增加收缩压变异性，与较高的 24 h 舒张压变异性相关[22,25-27] | 获益有限。部分研究提示可延缓认知衰退，但多数证据认为其对认知保护作用不明确，在老年群体中需谨慎评估[28-29] |

### 2.2　非药物干预：多维生活方式管理

非药物干预是稳定 BPV 的基石，其核心在于通过综合性的生活方式调整改善整体心血管与神经血管健康。

#### 2.2.1　规律运动与健康饮食

2025 年的一项网络荟萃分析[32]证实，每周 2~3 次的规律运动（尤其有氧运动）可显著降低收缩压与舒张压变异性。结合地中海饮食[其评分每增加 1 分，收缩压标准差平均减少 0.74 mmHg（1 mmHg = 0.133 3 kPa）]可进一步通过抗炎、抗氧化机制稳定血压，并通过增加脑血流、减少 Aβ 沉积等途径保护认知功能[33-35]。

#### 2.2.2　限制钠盐与管理体重

中国居民膳食研究提示将钠盐摄入量控制在 5.81~7.66 g/d 可能为有益范围[36]。肥胖高血压患者血压常呈现收缩压“黎明现象”及更高的短期变异性，通过热量限制减轻体重已被证明可改善认知功能[37-38]。

#### 2.2.3　优化睡眠与心理管理

阻塞性睡眠呼吸暂停是导致夜间 BPV 升高的重

要可逆因素,其治疗至关重要。睡眠时长不足(<7 h)与节律紊乱同样与 BPV 呈正相关,其机制涉及交感神经过度激活及自主神经调节失衡,老年期睡眠时间减少是认知功能受损的危险因素[39-41]。因此,将阻塞性睡眠呼吸暂停治疗与睡眠卫生教育结合,是降低 BPV、保护认知功能的重要环节。

## 3 BPV 干预的量化目标

将 BPV 管理从理论概念转化为临床实践,关键在于确立其量化评估指标与初步的干预目标。目前,虽无国际统一标准,但基于现有循证医学证据,可提出以下具有临床指导意义的量化参考。

### 3.1 长期变异量化指标

采用访视间变异标准差作为核心指标。ASPREE 研究数据[42]显示,收缩压标准差处于最高三分位数区间(该组均值为 16.6 mmHg)的老年男性,其痴呆与认知下降风险显著升高(*HR* 1.36~1.68)。因此,将访视间收缩压标准差控制在 16 mmHg 以下可作为初步管理目标,以规避高风险区间。

### 3.2 短期变异量化指标

采用平均真实变异性(average real variability, ARV)作为敏感指标。SPRINT 试验[43]表明,在标准治疗组(目标收缩压<140 mmHg)中,收缩压 ARV 与轻度认知障碍风险显著相关。该研究中,标准治疗组的 ARV 为 12.5 mmHg,强化治疗组为 11.2 mmHg。建议将 ARV 降至 11 mmHg 以下,尤其是在接受标准降压治疗的患者中。

需要强调的是,上述推荐数值多源于观察性研究或事后分析的数据推断,目前尚未经过前瞻性随机对照试验的专门验证。因此,在当前阶段,这些指标主要作为风险识别的参考标志,其作为独立治疗靶点的临床价值仍需进一步研究确认。

## 4 BPV 的精准监测策略

精准监测 BPV 是实现有效管理的前提。诊室外血压监测包括 ABPM、家庭血压监测(home blood pressure monitoring, HBPM)及新兴的远程血压监测(remote blood pressure monitoring, RPM),是捕捉真实世界血压波动、精准量化 BPV 的核心手段。

### 4.1 核心监测手段的互补应用

ABPM 与 HBPM 在临床实践中扮演着不同但互补的角色,其特点对比如下(见表 3)[44-46]。

**表 3 BPV 核心监测手段对比**

| 监测手段 | 核心优势 | 临床价值与侧重点 |
|---|---|---|
| ABPM | 24 h 自动测量,无测量者误差,可捕捉昼夜节律(如夜间高血压、晨峰血压)[44] | BPV 评估的“金标准”。尤其适用于诊断白大衣高血压、隐匿性高血压及评估难治性高血压[44]。其获得的短期 BPV 指标与靶器官损害独立相关 |
| HBPM | 操作简便、成本低、可长期重复,反映患者长期(数周至数月)的血压状况 | 评估长期 BPV 与治疗反应的实用工具。其数据是比诊室血压更强的心血管风险预测因子,并能显著提高患者治疗依从性[45-46] |

ABPM 精于揭示 24 h 血压的精细结构与节律,而 HBPM 擅长追踪长期趋势与治疗反应。临床决策应依据具体需求,将二者结合可实现更全面、更精准的血压管理。

### 4.2 远程监测与数字健康的未来前景

RPM 代表了血压管理的新方向。它通过可穿戴设备与云平台,实现血压数据的自动上传、实时计算与异常预警,构成了一个闭环的管理系统。国内多中心研究及 Mayo Clinic 的前瞻性队列[47-48]均证实,基于 RPM 的管理模式能显著提高血压达标率,降低 BPV,并通过强化医患联动改善患者生活方式与用药依从性,且未显著增加医生工作量。RPM 技术有望在未来 BPV 的个体化、连续性管理中发挥核心作用。

## 5 结论与展望

BPV 已从一个单纯的心血管风险标志物,逐渐演变为 AD 病理生理过程中一个至关重要且可干预的血管性危险因素。本文系统阐述了 BPV 通过损害脑血管功能、诱发神经炎症、加剧 Aβ/τ 蛋白病理,最终导致认知障碍的连贯机制链条。这一机制的明晰,为临床干预提供了明确的理论靶点。

在干预策略上,应优先选用钙通道阻滞剂和利尿剂以降低 BPV,并结合规律运动、地中海饮食、限盐、体重管理与睡眠优化等综合生活方式管理。监测方面,ABPM、HBPM 与 RPM 的互补应用是实现 BPV 精准评估的基础。

尽管现有证据支持调控 BPV 具有预防和延缓 AD 的潜力,其确切的临床转化价值仍待更多高质量随机对照试验加以验证。此外,目前 BPV 的量化管理目标尚缺乏统一标准,其在临床实践中的具体应用框架亦有待未来研究进一步确立。未来应致力于推动精准医学范式、深化 BPV 影响认知的机制解析、整合数字健康技术,并加强跨学科协同创新,从而将系统化的 BPV 管理逐步纳入 AD 综合防治体系,为延缓疾病进展、减轻社会照护负担提供新的有效路径。

## 参 考 文 献

[1] Zhi N, Ren R, Qi J, et al. The China Alzheimer Report 2025[J]. Gen Psychiatr,

2025,38(4):e102020.
[2] 王逸如,吴旭杰,林秀慧,等. 血压变异性与阿尔茨海默病疾病进展的关系研究[J]. 心电与循环,2023,42(3):231-234.
[3] Melgarejo JD, Patil D, Charisis S, et al. Baseline associations of office and ambulatory blood pressure monitoring with cognitive function and dementia prevalence[J]. J Alzheimers Dis,2025,104(4):1064-1074.
[4] Parati G,Ochoa JE, Lombardi C, et al. Assessment and management of blood-pressure variability[J]. Nat Rev Cardiol,2013,10(3):143-155.
[5] Parati G, Bilo G, Kollias A, et al. Blood pressure variability: methodological aspects, clinical relevance and practical indications for management—A European Society of Hypertension position paper[J]. J Hypertens, 2023, 41(4):527-544.
[6] Ko YE,Jhee JH. Short-term blood pressure variability as a potential therapeutic target for kidney disease[J]. Clin Hypertens,2023,29(1):23.
[7] Kulkarni S, Parati G, Bangalore S, et al. Blood pressure variability: a review[J]. J Hypertens,2025,43(6):929-938.
[8] Li XL,Wang RT,Tan CC,et al. Systolic blood pressure variability in late-life predicts cognitive trajectory and risk of Alzheimer's disease[J]. Front Aging Neurosci,2024,16:1448034.
[9] de Heus RAA,Olde Rikkert MGM,Tully PJ,et al. Blood pressure variability and progression of clinical Alzheimer disease[J]. Hypertension, 2019, 74(5):1172-1180.
[10] Rouch L,Cestac P,Sallerin B,et al. Visit-to-visit blood pressure variability is associated with cognitive decline and incident dementia: the S. AGES cohort[J]. Hypertension,2020,76(4):1280-1288.
[11] Mitchell GF, van Buchem MA, Sigurdsson S, et al. Arterial stiffness, pressure and flow pulsatility and brain structure and function: the age, gene/environment susceptibility—Reykjavik study[J]. Brain,2011,134(Pt 11):3398-3407.
[12] Ma Y, Song A, Viswanathan A, et al. Blood pressure variability and cerebral small vessel disease: a systematic review and meta-analysis of population-based cohorts[J]. Stroke,2020,51(1):82-89.
[13] Gupta A, Iadecola C. Impaired Aβ clearance: a potential link between atherosclerosis and Alzheimer's disease[J]. Front Aging Neurosci, 2015, 7:115.
[14] Sible IJ,Nation DA; Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative. Visit-to-visit blood pressure variability and CSF Alzheimer disease biomarkers in cognitively unimpaired and mildly impaired older adults[J]. Neurology, 2022, 98(24):e2446-e2453.
[15] Faraco G, Hochrainer K, Segarra SG, et al. Dietary salt promotes cognitive impairment through tau phosphorylation[J]. Nature, 2019, 574(7780):686-690.
[16] de Havenon A,Petersen N,Wolcott Z,et al. Effect of dihydropyridine calcium channel blockers on blood pressure variability in the SPRINT trial: a treatment effects approach[J]. J Hypertens,2022,40(3):462-469.
[17] Ojji DB,Cornelius V,Partington G,et al. Effect of 3,2-drug combinations of antihypertensive therapies on blood pressure variability in Black African patients: secondary analyses of the CREOLE trial[J]. Hypertension, 2022, 79(11):2593-2600.
[18] Lovell MA,Abner E,Kryscio R,et al. Calcium channel blockers, progression to dementia, and effects on amyloid beta peptide production[J]. Oxid Med Cell Longev,2015,2015:787-805.
[19] Yang W, Luo H, Ma Y, et al. Effects of antihypertensive drugs on cognitive function in elderly patients with hypertension: a review[J]. Aging Dis,2021,12(3):841-851.
[20] Deloach T,Beall J. Diuretics: a possible keystone in upholding cognitive health[J]. Ment Health Clin,2018,8(1):33-40.
[21] Chuang YF,Breitner JCS,Chiu YL,et al. Use of diuretics is associated with reduced risk of Alzheimer's disease: the Cache County Study[J]. Neurobiol Aging,2014,35(11):2429-2435.
[22] Levi-Marpillat N,Macquin-Mavier I,Tropeano AI,et al. Antihypertensive drug classes have different effects on short-term blood pressure variability in essential hypertension[J]. Hypertens Res,2014,37(6):585-590.
[23] Li NC,Lee A,Whitmer RA,et al. Use of angiotensin receptor blockers and risk of dementia in a predominantly male population: prospective cohort analysis[J]. BMJ,2010,340:b5465.
[24] Dizdar OS, Yeşiltepe A, Dondurmaci E, et al. Hydration status and blood pressure variability in primary hypertensive patients[J]. Nefrologia (Engl Ed), 2020,40(5):522-530.
[25] Rothwell PM,Howard SC,Dolan E,et al. Effects of beta blockers and calcium-channel blockers on within-individual variability in blood pressure and risk of stroke[J]. Lancet Neurol,2010,9(5):469-480.
[26] Webb AJ,Fischer U,Mehta Z,et al. Effects of antihypertensive-drug class on interindividual variation in blood pressure and risk of stroke: a systematic review and meta-analysis[J]. Lancet,2010,375(9718):906-915.
[27] Lund-Johansen P,Omvik P. Acute and chronic hemodynamic effects of drugs with different actions on adrenergic receptors: a comparison between alpha blockers and different types of beta blockers with and without vasodilating effect[J]. Cardiovasc Drugs Ther,1991,5(3):605-615.
[28] Rosenberg PB, Mielke MM, Tschanz J, et al. Effects of cardiovascular medications on rate of functional decline in Alzheimer disease[J]. Am J Geriatr Psychiatry,2008,16(11):883-892.
[29] 徐电,李榕,彭燕,等. 联合降压治疗对老年高血压合并轻度认知功能障碍患者血压及认知功能疗效的评价[J]. 心脏杂志, 2023, 35(4):412-415,427.
[30] Lee EM. Calcium channel blockers for hypertension: old, but still useful[J]. Cardiovasc Prev Pharmacother,2023,5(4):113-125.
[31] 黄胜楠,方超,吴剑南,等. 不同降压药物治疗原发性高血压患者血压变异的研究进展[J]. 心脏杂志,2024,36(4):442-445,451.
[32] Hao Z, Tran J, Lam A, et al. Aerobic, resistance, and isometric exercise to reduce blood pressure variability: a network meta-analysis of 15 clinical trials[J]. J Clin Hypertens (Greenwich),2025,27(5):e70050.
[33] Lau KK,Wong YK,Chan YH,et al. Mediterranean-style diet is associated with reduced blood pressure variability and subsequent stroke risk in patients with coronary artery disease[J]. Am J Hypertens,2015,28(4):501-507.
[34] Singh B, Bennett H, Miatke A, et al. Effectiveness of exercise for improving cognition, memory and executive function: a systematic umbrella review and meta-meta-analysis[J]. Br J Sports Med,2025,59(12):866-876.
[35] 刘林翰,王效春. 膳食改善认知障碍的神经影像学研究进展[J]. 磁共振成像,2022,13(2):105-107.
[36] Wang C,Lu Z,Zhang J,et al. The relationship between low-sodium salt intake and both blood pressure level and hypertension in Chinese residents[J]. Nutrients,2024,16(12):1909.
[37] Lipski D, Marzynska D, Sytek P, et al. Obesity in hypertensive patients is characterized by a dawn phenomenon in systolic blood pressure values and variability[J]. J Clin Med,2024,13(2):371.
[38] Hansen B,Roomp K,Ebid H,et al. Perspective: the impact of fasting and caloric restriction on neurodegenerative diseases in humans[J]. Adv Nutr, 2024, 15(4):100197.
[39] 拉文芳,韩吉祥. 阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征患者的血压变异性及其影响因素的研究进展[J]. 临床医学进展,2023,13(4):6039-6046.
[40] 张红梅,蔡兰平,王亚娟,等. 睡眠与社区高血压患者动态血压监测指标的关联分析[J]. 中华全科医师杂志,2024,23(12):1262-1269.
[41] 洪波,何海宁,刘园园,等. 认知功能正常老人睡眠与认知功能变化 1 年随访研究[J]. 上海交通大学学报(医学版),2019,39(9):1018-1023,1017.
[42] Ernst ME,Ryan J,Chowdhury EK,et al. Long-term blood pressure variability and risk of cognitive decline and dementia among older adults[J]. J Am Heart Assoc,2021,10(13):e019613.
[43] Sible IJ,Nation DA. Comparison of visit-to-visit blood pressure variability and time in target range in predicting risk for cognitive outcomes in the SPRINT trial[J]. J Alzheimers Dis,2025,103(2):396-405.
[44] Dadlani A,Madan K,Sawhney JPS. Ambulatory blood pressure monitoring in clinical practice[J]. Indian Heart J,2019,71(1):91-97.
[45] 杜鑫宇,张晓卉,尹新华. 家庭自测血压变异性的临床应用[J]. 医学综述,2020,26(3):498-502.
[46] Lee EM. When and how to use ambulatory blood pressure monitoring and home blood pressure monitoring for managing hypertension[J]. Clin Hypertens,2024,30(1):10.
[47] 邵彦铭,张世宇,张文强,等. 远程血压监管模式在高血压患者中的多中心前瞻性应用研究[J]. 临床心血管病杂志,2023,39(7):528-535.
[48] Hommos MS, Elugunti P, Pullee AM, et al. Developing and deploying a hypertension remote patient monitoring program 101[J]. Mayo Clin Proc Innov Qual Outcomes,2025,9(4):100629.

收稿日期:2025-10-25