

血清维生素 D 和甲状旁腺激素水平与心率收缩压乘积的关系

许倩¹, 彭浩¹, 张秋², 马庆华³, 李红美^{1*}

(¹ 苏州大学医学部公共卫生学院流行病与卫生统计学教研室, 江苏 苏州 215123; ² 苏州市姑苏区疾病预防控制中心, 江苏 苏州 215000; ³ 苏州市相城区第三人民医院, 江苏 苏州 215000)

[摘要] 目的:探讨一般人群血清维生素 D 和甲状旁腺激素与心率收缩压乘积的关系。方法:在前期横断面研究的基础上,抽取苏州市 621 名年龄 ≥ 40 岁常住居民为研究对象。采用方差分析和广义线性模型分析不同 25-羟基维生素 D[25(OH)D]、甲状旁腺激素(PTH)水平分组下的心率、收缩压及心率收缩压乘积(RPP)的关系。结果:25(OH)D $< 10 \mu\text{g/L}$ 组与 $\geq 20 \mu\text{g/L}$ 组相比,心率增快(5.0 ± 1.2)次/min($P < 0.01$),RPP 增加(754.3 ± 187.8)次/min·mmHg($P < 0.01$)。当 PTH 处于高水平时,25(OH)D $< 10 \mu\text{g/L}$ 组与 $\geq 20 \mu\text{g/L}$ 组相比,心率增快 10.7 次/min($P=0.001$),RPP 增加 1 279.4 次/min·mmHg($P=0.011$);调整多个因素后,心率仍增快 8.2 次/min($P=0.017$),RPP 增加 1 041.8 次/min·mmHg($P=0.06$)。当 PTH 处于低水平时,25(OH)D $< 10 \mu\text{g/L}$ 组与 $\geq 20 \mu\text{g/L}$ 组相比,心率增快 3.7 次/min($P=0.018$),RPP 增加 639.5 次/min·mmHg($P=0.007$);调整多因素后 RPP 仍增加 595.7 次/min·mmHg($P=0.012$)。结论:维生素 D 缺乏者心率加快、RPP 增加、心脏做功增加,尤其维生素 D 缺乏与高水平的 PTH 同时存在时对以上效应可能起到协同作用。

[关键词] 25-羟基维生素 D;甲状旁腺激素;心率收缩压乘积

[中图分类号] R582

[文献标志码] A

[文章编号] 1007-4368(2016)02-234-05

doi: 10.7655/NYDXBNS20160224

The association between vitamin D, parathyroid hormone levels and the product of heart rate and systolic blood pressure in community-dwelling adults

Xu Qian¹, Peng Hao¹, Zhang Qiu², Ma Qinghua³, Li Hongmei^{1*}

(¹Department of Epidemiology and Biostatistics, School of Public Health, Medical College of Soochow University, Suzhou 215123; ²Center for Disease Control and Prevention of Gusu District, Suzhou 215000; ³The Third People's Hospital of Xiangcheng District, Suzhou 215000, China)

[Abstract] **Objective:** To investigate the relationship between the serum vitamin D, parathyroid hormone and the heart rate-systolic blood pressure product (RPP) among adults. **Methods:** Based on the previous cross-sectional study, data analyses were carried out on 621 permanent residents aged ≥ 40 years old. Analysis of variance and generalized liner model analysis were used to analyze the relationship between the 25(OH)D, PTH and heart rate, systolic blood pressure, RPP. **Results:** Compared to participants with 25(OH)D $\geq 20 \mu\text{g/L}$, those with 25(OH)D $< 10 \mu\text{g/L}$ had higher heart rate and RPP, by increasing (5.0 ± 1.2) beats/min ($P < 0.01$) and (754.3 ± 187.8) beats/min·mmHg ($P < 0.01$), respectively. Among the high PTH group, heart rate increased 10.7 beats/min ($P=0.001$) and RPP increased 1 279.4 beats/min·mmHg ($P=0.011$) in participants with 25(OH)D $< 10 \mu\text{g/L}$ compared to those with 25(OH)D $\geq 20 \mu\text{g/L}$. After adjustment for age, gender and other variables, heart rate and RPP also increased 8.2 beats/min ($P=0.017$) and 1 041.8 beats/min·mmHg ($P=0.06$) in those with 25(OH)D $< 10 \mu\text{g/L}$. While in the low PTH group, heart rate and RPP increased 3.7 beats/min ($P=0.018$) and 639.5 beats/min·mmHg ($P=0.007$) respectively, and the adjusted RPP increased 595.7 beats/min·mmHg ($P=0.012$) in participants with 25(OH)D $< 10 \mu\text{g/L}$ compared to those with 25(OH)D $\geq 20 \mu\text{g/L}$. **Conclusion:** Vitamin D deficiency is associated with the increase of heart rate and RPP, which suggests low vitamin D status may increase cardiac work, especially combination of vitamin D deficiency and elevated PTH maybe play a co-effect on the cardiac work.

[Key words] 25-hydroxyvitamin D; parathyroid hormone; rate-pressure product

[Acta Univ Med Nanjing, 2016, 36(02):234-238]

[基金项目] 国家自然科学基金青年基金项目(81102189);苏州市科技基金项目(SS0910)

*通信作者(Corresponding author), E-mail: lihongmei@suda.edu.cn

研究发现维生素D缺乏及甲状旁腺功能亢进与心血管疾病有关^[1]。横断面研究显示维生素D缺乏与心肌梗死^[1]、颈动脉粥样硬化^[2]等疾病存在关联。甲状旁腺激素(parathyroid hormone, PTH)是由84个氨基酸组成的缩氨酸激素,其功能主要是通过调节钙磷代谢。研究显示,PTH高水平组(≥ 59 ng/L)的血压值高于低水平组(< 29 ng/L)^[3]。与血清PTH < 65 ng/L相比,血清PTH ≥ 65 ng/L组心力衰竭的发生风险可提高30%^[1]。心率收缩压乘积(rate-pressure product, RPP)反映心脏工作负荷及心肌耗氧量^[4]。张永浩等^[5]对临床上高血压患者($n=106$)和对照组($n=100$)的RPP进行分析,结果发现高血压组RPP显著高于对照组。因此本研究即探讨一般人群血清25-羟基维生素D[25(OH)D]、PTH以及二者与心率、收缩压及RPP之间的关系。

1 对象和方法

1.1 对象

从参加2010年苏州市金阊区高血压横断面研究以及2012年苏州市相城区渭塘镇中老年体检的社区中,按整群随机抽样的方法各抽取2个社区共4个社区为研究现场,共收集年龄 ≥ 30 岁并且血及尿标本均齐全者2 878例。在此基础上选取了年龄介于40~75岁的个体($n=2 384$),排除:①常规服用抗高血压、高血脂药物者;②吸烟量 > 20 支/d;③有心脏病、脑卒中病史者;④有甲状腺、甲状旁腺、肾脏疾病及恶性肿瘤患者;⑤服用维生素D药物者。最后共有782人满足要求。2013年3—5月对满足条件的对象再次进行调查,实际调查中签署知情同意书且资料齐全者621人。根据25(OH)D水平,受试者被分为低(< 10 $\mu\text{g/L}$, $n=223$)、中($10\sim 20$ $\mu\text{g/L}$, $n=322$)、高(≥ 20 $\mu\text{g/L}$, $n=76$)3个水平组进行分析;根据PTH第75个百分位数将研究对象分为PTH低水平组(< 41.3 ng/L, $n=465$)及高水平组(≥ 41.3 ng/L, $n=156$)进行分析。

1.2 方法

1.2.1 调查内容

由调查员进入社区卫生服务站对受试者进行调查。收集人口统计学、生活习惯、疾病及用药史等资料;参照标准化方法测量身高、体重和腰围,要求被测者只穿少量单衣裤,脱去鞋帽。体重指数=体重(kg)/身高²(m²)。受试者休息5 min,测量30 s桡动脉径向脉搏, $\times 2$ 作为心率的大小。使用台式水银血压计,参照标准化方法进行血压测量,收缩压以Korot

Koff第1音为准,舒张压以Korot Koff第5音为准。对研究对象进行血压测量,连续测量3次,以3次测量的平均值作为被测对象的血压值。 $RPP = \text{心率}(\text{次}/\text{min}) \times \text{收缩压}(\text{mmHg})$,以反映心脏做功量的大小。

1.2.2 生化指标检测

采集受试者隔夜空腹8 h以上静脉血并分离血清, -80°C 保存待检。日立7020全自动生化分析仪检测血清甘油三酯、总胆固醇、高密度脂蛋白胆固醇(high-density lipoprotein cholesterol, HDL-C)、低密度脂蛋白胆固醇(low-density lipoprotein cholesterol, LDL-C)、空腹血糖、尿酸、高敏C反应蛋白(high-sensitivity C-reactive protein, hsCRP)、钙、磷水平。采用Liaison自动电子化学发光仪检测血清25(OH)D水平。血清甲状旁腺激素全段1-84测定采用西门子2000酶化学发光仪。

1.2.3 诊断标准

吸烟指平均每天吸烟1支以上并连续吸烟1年及以上;饮酒指平均每日饮白酒 ≥ 50 g,红酒 ≥ 150 g,啤酒 ≥ 500 g^[6]。

1.3 统计学方法

采用SPSS16.0软件进行统计分析,对服从正态分布的定量资料用均数 \pm 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,多组间比较采用方差分析,两两比较采用LSD检验;不服从正态分布者采用 $P_{50}(Q)$ 进行描述,组间比较采用秩和检验。定性资料采用率表示,组间比较采用 χ^2 检验或校正的 χ^2 检验。按照血清PTH分层后各维生素D组间的心率、收缩压、RPP比较采用方差分析或协方差分析,并计算组间差值及其95%可信区间,两组间的比较采用Bonferroni法。 $P \leq 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 一般特征

本研究共纳入621人,其中男244人,女377人,平均年龄为56岁。25(OH)D低(< 10 $\mu\text{g/L}$, $n=223$)、中($10\sim 20$ $\mu\text{g/L}$, $n=322$)、高(≥ 20 $\mu\text{g/L}$, $n=76$)3个水平组组间比较发现性别、吸烟及饮酒比例、血糖、甘油三酯、hsCRP、尿酸、PTH水平差异有统计学意义。与25(OH)D低水平组相比,高水平组中男性($P=0.009$)、吸烟($P=0.002$)及饮酒者($P=0.002$)的比例较高;而血糖($P < 0.001$)、甘油三酯($P=0.009$)水平较低,其余指标组间差异无统计学意义(表1)。

与PTH低水平组比较,高水平组的体重指数较高,HDL-C及血清钙磷水平、血糖、hsCRP、总胆固醇较低(P 均 < 0.05),其余指标组间差异无统计

表 1 不同维生素 D 水平分组人群一般特征

Table 1 Characteristics of study participants among different vitamin D groups

25(OH)D 分组	年龄(岁)* 男性[n(%)]	吸烟[n(%)]	饮酒[n(%)]	BMI(kg/m ²)*	血糖(mmol/L)*	hsCRP(mg/L)*	尿酸(mol/L)*
低水平组(n=223)	57(13)	88(39.5)	46(20.6)	39(17.5)	23.7(3.9)	5.79(0.86)	0.7(1.0)
中水平组(n=322)	56(11)	113(35.1)	63(19.6)	63(19.6)	24.3(4.2)	5.13(1.55)	0.5(1.0)
高水平组(n=76)	56(12)	43(56.6) ^{△#}	29(38.2) ^{△#}	26(34.2) ^{△#}	24.4(3.7)	5.10(1.63) [△]	0.6(1.0)
检验统计量	0.620	11.904	12.810	10.134	4.257	70.519	6.478
P 值	0.734	0.003	0.002	0.006	0.119	<0.001	0.039

25(OH)D 分组	25(OH)D (μg/L)*	PTH (ng/L)*	钙 (mmol/L)*	磷 (mmol/L)*	总胆固醇 (mmol/L)*	甘油三酯 (mmol/L)*	HDL-C (mmol/L)*	LDL-C (mmol/L)*
低水平组(n=223)	7.5(2.4)	31.5(19.4)	2.51(0.17)	1.20(0.26)	4.79(1.22)	1.06(0.76)	1.49(0.48)	2.72(5.11)
中水平组(n=322)	14.4(4.5)	30.7(23.7)	2.48(0.16)	1.21(0.23)	4.77(1.02)	0.98(0.71)	1.42(0.39)	2.84(0.83)
高水平组(n=76)	22.7(4.3)	26.6(16.1) [#]	2.50(0.14)	1.23(0.28)	4.74(0.99)	0.88(0.59) [△]	1.47(0.46)	2.74(0.75)
检验统计量	503.733	6.880	2.789	1.407	2.112	7.615	4.304	5.498
P 值	<0.001	0.032	0.248	0.495	0.348	0.022	0.116	0.064

* : 采用中位数及四分位数间距进行描述。与低水平组比较, [△]P < 0.05; 与中水平组比较, [#]P < 0.05。

表 2 不同 PTH 水平组间人群一般特征

Table 2 Characteristics of study participants among different PTH groups

PTH 分组(ng/L)	年龄(岁)* 男性[n(%)]	吸烟[n(%)]	饮酒[n(%)]	BMI(kg/m ²)*	血糖(mmol/L)*	hsCRP(mg/L)*	尿酸(mol/L)*
低水平组(n=465)	57(12)	185(39.8)	101(21.7)	94(20.2)	23.9(4.0)	5.59(1.22)	0.6(1.0)
高水平组(n=156)	56(11)	59(37.8)	37(23.7)	34(21.8)	24.8(3.9)	4.84(1.52)	0.5(0.8)
检验统计量	0.964	0.189	0.270	0.178	4.135	30.073	6.612
P 值	0.326	0.664	0.604	0.673	0.042	<0.001	0.010

PTH 分组 (ng/L)	25(OH)D (μg/L)*	PTH (ng/L)*	钙 (mmol/L)*	磷 (mmol/L)*	总胆固醇 (mmol/L)*	甘油三酯 (mmol/L)*	HDL-C (mmol/L)*	LDL-C (mmol/L)*
低水平组(n=465)	12.2(8.5)	25.9(13.7)	2.51(0.16)	1.22(0.25)	4.83(1.06)	1.02(0.72)	1.46(0.48)	2.78(0.91)
高水平组(n=156)	13.1(7.7)	52.3(17.6)	2.44(0.14)	1.16(0.21)	4.62(1.07)	0.93(0.68)	1.39(0.35)	2.76(0.90)
检验统计量	0.455	349.876	16.669	19.272	3.996	0.199	8.147	0.015
P 值	0.500	<0.001	<0.001	<0.001	0.046	0.655	0.004	0.901

* : 采用中位数及四分位数间距进行描述。

学意义(表 2)。

2.2 调整混杂因素前后不同水平维生素 D、PTH 分组的心率、收缩压、RPP 水平

在单因素方差分析中,维生素 D < 10 μg/L 较 ≥ 20 μg/L 组的心率增快 5.0 次/min, RPP 增大 754.3 次/min·mmHg; PTH < 41.3 ng/L 较 ≥ 41.3 ng/L 组的心率增快 1.8 次/min。调整年龄、性别、吸烟、饮酒、血糖、血压、体重指数、总胆固醇、钙磷水平及采血月份混杂因素后,维生素 D < 10 μg/L 较 ≥ 20 μg/L 组的心率增快 3.4 次/min, RPP 增大 425.6 次/min·mmHg。其他组间的比较差异无统计学意义(表 3)。

2.3 PTH 分层下的不同维生素 D 水平组间心率、收缩压、RPP 水平的比较

以 PTH 作为分层因素,比较不同维生素 D 水平下心率、收缩压及 RPP 水平的差异(表 4)。PTH 处于高水平时,与 25(OH)D ≥ 20 μg/L 组相比,25(OH)D < 10 μg/L 组心率增快 10.7 次/min(P=0.001),RPP 增加 1 279.4 次/min·mmHg(P=0.011);25(OH)D 10~<

20 μg/L 组的心率增快 7.8 次/min(P=0.012);调整年龄、性别、吸烟、饮酒、血糖、血压、体重指数、总胆固醇、钙磷水平及采血月份后,与 25(OH)D ≥ 20 μg/L 组相比,25(OH)D < 10 μg/L 组心率增快 8.2 次/min(P=0.017),RPP 增加 1 041.8 次/min·mmHg(P=0.06);25(OH)D 10~<20 μg/L 组的心率增快 7.4 次/min·mmHg(P=0.021)。

当 PTH 处于低水平时,与 25(OH)D ≥ 20 μg/L 组比较,25(OH)D < 10 μg/L 组心率增快 3.7 次/min(P=0.018),RPP 增加 639.5 次/min·mmHg(P=0.007);调整多因素后,25(OH)D < 10 μg/L 组 RPP 增加 595.7 次/min·mmHg(P=0.012)。

3 讨论

本研究发现维生素 D 缺乏(<10 μg/L)可导致心率变快,心脏做功增加,而并未发现维生素 D 缺乏与收缩压之间的关系具有统计学意义。

Ke 等^[7]在芬兰 2 271 例吸烟的中年男性中进行

表 3 调整混杂因素前后不同维生素 D、PTH 分组的心率、收缩压、RPP 水平

Table 3 Unadjusted and adjusted levels of heart rate, SBP and RPP among three vitamin D groups and two PTH groups ($\bar{x} \pm s$)

分组	心率(次/min)		收缩压(mmHg)		RPP(次/min·mmHg)	
	未调整	调整后	未调整	调整后	未调整	调整后
25(OH)D($\mu\text{g/L}$)						
<10	74.0 \pm 0.6*	72.9 \pm 0.7*	128.8 \pm 0.7	128.3 \pm 0.6	9 528.5 \pm 94.7*	9 365.0 \pm 84.0*
10~<20	71.2 \pm 0.5	71.9 \pm 0.5	128.6 \pm 0.6	128.6 \pm 0.5	9 154.3 \pm 78.8	9 229.0 \pm 67.2
≥ 20	69.0 \pm 1.6	69.5 \pm 1.1	127.1 \pm 1.2	128.3 \pm 1.0	8 774.2 \pm 162.2	8 939.0 \pm 137.1
PTH(ng/L)						
<41.3	72.4 \pm 0.4#	72.0 \pm 0.4	128.4 \pm 0.5	128.7 \pm 0.4	9 299.9 \pm 65.8	9 258.0 \pm 55.3
≥ 41.3	70.6 \pm 0.8	71.7 \pm 0.8	128.6 \pm 1.0	127.9 \pm 0.7	9 069.9 \pm 117.0	9 195.0 \pm 99.8

与 25(OH)D $\geq 20 \mu\text{g/L}$ 相比, * $P < 0.01$; 与 PTH $\geq 41.3 \text{ ng/L}$ 比较, # $P < 0.05$ 。调整因素为年龄、性别、吸烟、饮酒、血糖、血压、体重指数、总胆固醇、钙磷水平及采血月份。

表 4 按照 PTH 分层后,维生素 D 低、中等水平组与高水平组间的心率、收缩压、RPP 差值比较

Table 4 Unadjusted and adjusted mean differences of heart rate, SBP and RPP among vitamin D<10 $\mu\text{g/L}$ and 10~<20 $\mu\text{g/L}$ groups compared with vitamin D $\geq 20 \mu\text{g/L}$, according to PTH stratification

PTH(ng/L)	25(OH)D($\mu\text{g/L}$)	心率(次/min)		收缩压(mmHg)		RPP(次/min·mmHg)	
		未调整	调整后	未调整	调整后	未调整	调整后
<41.3	<10	3.7(0.5~6.9)*	2.5(-0.9~5.9)	2.4(-1.3~6.0)	2.9(-0.6~6.5)	639.5(139.8~1 139.2)*	595.7(99.8~1 091.6)*
	10~20	1.1(-2.0~4.3)	1.3(-1.9~4.4)	2.5(-1.0~6.1)	3.4(0.0~6.8)	309.5(-174.2~793.2)	421.1(-54.0~896.1)
	≥ 20	-	-	-	-	-	-
≥ 41.3	<10	10.7(3.8~17.5)*	8.2(1.1~15.3)*	-1.3(-10.2~7.7)	-0.1(-9.6~9.4)	1 279.4(234.3~2 324.6)*	1 041.8(-32.5~2 116.1)
	10~20	7.8(1.3~14.3)*	7.4(0.8~13.9)*	-2.8(-11.2~5.7)	-1.7(-10.4~7.0)	817.5(-171.2~1 806.2)*	842.6(-139.3~1 824.5)*
	≥ 20	-	-	-	-	-	-

与 25(OH)D $\geq 20 \mu\text{g/L}$ 比较, * $P < 0.05$ 。调整因素为年龄、性别、吸烟、饮酒、血糖、血压、体重指数、总胆固醇、钙磷水平及采血月份。

的一项研究发现,在基线状态,收缩压($\beta = -0.048, P = 0.02$)和心率($\beta = -0.043, P = 0.04$)均与维生素 D 呈负相关;随访 4 年后发现,基线时血清 25(OH)D 水平每增加 18.2 nmol/L,心率则降低 1 次/min。一项研究发现与血清 25(OH)D 浓度 $\geq 35 \mu\text{g/L}$ 组相比,低于 10 $\mu\text{g/L}$ 组的心率快(2.1 \pm 0.6)次/min, RPP 高(408 \pm 110)次/min·mmHg($P < 0.001$);浓度处于 10.0~14.9 $\mu\text{g/L}$ 组的 RPP 高(245 \pm 80)次/min·mmHg($P < 0.01$)^[8]。本研究尽管未发现维生素 D 缺乏与收缩压存在统计学联系,但是 25(OH)D 低于 10 $\mu\text{g/L}$ 者与 $\geq 20 \mu\text{g/L}$ 者相比,心率快(5.0 \pm 1.2)次/min($P < 0.001$)。

美国一项老年人群中进行的研究^[9]发现血清 PTH 与收缩压($\beta = 4.67, P = 0.01$)、舒张压($\beta = 1.93, P = 0.03$)呈正相关;PTH 处于上四分位者患高血压的危险性是位于下四分位者的 2 倍(OR=2.00, 95%CI 1.31~3.06)。但有些研究并未发现高水平的 PTH 与心血管事件的风险存在统计学意义^[10-11]。

血液中的维生素 D₃ 是胆固醇的衍生物,由皮肤中的 7-脱氢胆固醇在紫外线的照射下转化而成,主要与血液中的维生素 D 结合蛋白结合运输,在肝微粒体 25-羟化酶的催化下生成 25 羟基维生素 D₃,后

者在肾小管上皮细胞线粒体 1 α -羟化酶作用下生成 1,25-二羟基维生素 D₃ [1,25-dihydroxyvitamin D₃, 1,25(OH)₂D₃]。25 羟基维生素 D₃ 和 1,25(OH)₂D₃ 受到血磷浓度、PTH、降钙素的调节。有研究发现,1,25(OH)₂D₃ 可以通过调控一氧化氮等血管保护因子的生成以及减少氧化应激和炎症因子的生成来保护血管内皮^[12];维生素 D 还可以通过调控肾素血管紧张素系统,影响血管紧张素 II 和醛固酮的生成和分泌来调节血压,因而间接影响动脉粥样硬化的发病^[13]。

维生素 D 浓度降低导致血钙降低,促进 PTH 分泌增加,PTH 与心肌相关肽受体结合,导致细胞内 Ca²⁺浓度增加,激活蛋白激酶 C,蛋白激酶 C 级联激活导致细胞内增生^[14],长期升高的血清钙在心肌内沉积导致血管、心肌钙化,PTH 还可通过结合血管平滑肌相关肽受体增加环磷酸腺苷水平并增加 Ca²⁺内流,导致血压升高,甚至改变心肌细胞 Ca²⁺通道,心肌间质纤维化,导致心律失常^[15]。尽管本研究并未发现高水平的 PTH 与 RPP 之间存在独立的关系,但是本研究结果发现低水平维生素 D 伴高水平 PTH 时,心率以及 RPP 会更高。因此推测维生素 D

缺乏与PTH浓度升高可能对心率及心脏做功量存在协同效应。

本研究也存在一些局限性:一是仅测量了1次PTH和25(OH)D浓度,未考虑时间的变化、个体生物变异导致的浓度变化,这可能会稀释观察指标之间的联系。二是本研究是横断面研究,不能证明维生素D及PTH与心率、RPP之间的因果联系,这需要队列研究或干预试验进一步验证。

[参考文献]

- [1] Kestenbaum B, Katz R, de Boer I, et al. Vitamin D, parathyroid hormone, and cardiovascular events among older adults[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2011, 58(14): 1433-1441
- [2] Reis JP, von Mühlen D, Michos ED, et al. Serum vitamin D, parathyroid hormone levels, and carotid atherosclerosis[J]. *Atherosclerosis*, 2009, 207(2): 585-590
- [3] He JL, Scragg RK. Vitamin D, parathyroid hormone, and blood pressure in the National Health and Nutrition Examination Surveys[J]. *Am J Hypertens*, 2011, 24(8): 911-917
- [4] Fletcher GF, Balady GJ, Amsterdam EA, et al. Exercise standards for testing and training. A statement from the AHA[J]. *Circulation*, 2001, 104(14): 1694-1740
- [5] 张永浩, 王娟. 高血压、糖尿病患者APP和RPP的检测[J]. *山东医药*, 2007, 47(13): 65-66
- [6] 贾贡献, 余金明, 林凡礼, 等. 高血压患者吸烟状况与心血管危险分层的关系[J]. *中华高血压杂志*, 2013, 21(4): 340-345
- [7] Ke L, Graubard BI, Albanes D, et al. Hypertension, pulse, and other cardiovascular risk factors and vitamin D status in Finnish men[J]. *Am J Hypertens*, 2013, 26(8): 951-956
- [8] Scragg RK, Camargo Jr CA, Simpson RU. Relation of serum 25-hydroxy vitamin D to heart rate and cardiac work (from the National Health and Nutrition Examination Surveys)[J]. *Am J Cardiol*, 2010, 105(1): 122-128
- [9] Snijder MB, Lips P, Seidell JC, et al. Vitamin D status and parathyroid hormone levels in relation to blood pressure: a population-based study in older men and women[J]. *J Intern Med*, 2007, 261(6): 558-565
- [10] Grandi NC, Breitling LP, Hahmann H, et al. Serum parathyroid hormone and risk of adverse outcomes in patients with stable coronary heart disease[J]. *Heart*, 2011, 97(15): 1215-1221
- [11] Cawthon PM, Parimi N, Barrett-Connor E, et al. Serum 25-hydroxyvitamin D, parathyroid hormone, and mortality in older men[J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2010, 95(10): 4625-4634
- [12] 祖源, 王琪, 张丽丽, 等. 维生素D与心血管疾病[J]. *中华内分泌代谢杂志*, 2014, 30(11): 1021-1023
- [13] Weruer C, Pass J, Bohm M. Optimal antagonism of the Renin-Angiotensin-aldosterone system: do we need dual or triple therapy[J]. *Drugs*, 2010, 70(10): 1215-1230
- [14] Schluter KD, Weber M, Piper HM. Parathyroid hormone induces protein kinase C but not adenylate cyclase in adult cardiomyocytes and regulates cyclic AMP levels via protein kinase C-dependent phosphodiesterase activity[J]. *Biochem J*, 1995, 310(Part 2): 439-444
- [15] 赵发利. 甲状旁腺机能亢进与心血管疾病关系的研究进展[J]. *心血管病学进展*, 2012, 33(1): 57-63

[收稿日期] 2015-03-23