中华高血压杂志（中英文）
CHINESE JOURNAL OF HYPERTENSION
ISSN 1673-7245
CN 11-5540/R
主管：国家疾病预防控制局
主办：中华预防医学会
福建医科大学

非高血压人群臂踝动脉脉搏波传导速度与血压的纵向关系

祁卉卉，顾 静，顾东兴，刘晓东

在线阅读 View online: https://doi.org/10.16439/j.issn.1673-7245.2025-0271

您可能感兴趣的其他文章

Articles you may be interested in

上海地区中青年非高血压人群血压水平对臂踝动脉脉搏波传导速度的横向、纵向影响

中华高血压杂志. 2023, 31(5): 442-449 https://doi.org/10.16439/j.issn.1673-7245.2023.05.008

臂踝动脉脉搏波传导速度联合脉压指数对老年高血压患者冠心病的诊断及预测价值

中华高血压杂志. 2024, 32(1): 51-56 https://doi.org/10.16439/j.issn.1673-7245.2024.01.011

乌龙茶对动脉硬化的保护作用：一项3.4年的随访研究

中华高血压杂志. 2023, 31(12): 1211-1217 https://doi.org/10.16439/j.issn.1673-7245.2023.12.013

原发性高血压患者血清碱性磷酸酶与颈股动脉脉搏波传导速度的关系

中华高血压杂志. 2023, 31(4): 360-366 https://doi.org/10.16439/j.issn.1673-7245.2023.04.011

开滦研究人群动脉硬化与隐匿性腔隙灶的关联性

中华高血压杂志. 2025, 33(3): 267-274 https://doi.org/10.16439/j.issn.1673-7245.2025.03.012

中青年原发性高血压患者单核细胞与高密度脂蛋白胆固醇比值及血流介导的血管舒张功能与动脉硬化的关系

中华高血压杂志. 2023, 31(7): 642-648 https://doi.org/10.16439/j.issn.1673-7245.2023.07.008

关注微信公众号，获得更多资讯信息

·论　著·

非高血压人群臂踝动脉脉搏波传导速度与血压的纵向关系

祁卉卉[1]，顾静[1]，顾东兴[2]，刘晓东[3]
1. 上海市保健医疗中心老年病科，江苏 无锡 214065；2. 上海市保健医疗中心信息科；
3. 上海市保健医疗中心康复科

摘要：目的　分析非高血压人群不同血压指标与臂踝动脉脉搏波传导速度(baPWV)之间的双向纵向关系。**方法**　对 2015—2022 年至少 2 次来上海市保健医疗中心参加健康体检的体检者资料进行分析。采用 logistic 回归分析基线 baPWV 对新发高血压的影响，并用受试者工作特征(ROC)分析、Delong 检验比较不同预测模型。采用线性混合模型分析平均动脉压、收缩压、舒张压、脉压与 baPWV 的双向纵向关系。**结果**　收集到满足条件的 1 873 名非高血压人群资料。男性 1 384 人(73.9%)，女性 489 人(26.1%)，年龄 23～86 岁，平均年龄(47.3±8.5)岁，随访时间间隔(3.4±0.2)年。按基线 baPWV 进行三分位分组，低分位组 628 例、中分位组 623 例、高分位组 622 例。Logistic 回归分析提示，baPWV 独立于其他传统心血管危险因素影响高血压的新发，以低分位组为参照，中分位组和高分位组新发高血压 *OR* 值分别为 1.897 (95%*CI*：1.075～3.347)、3.189 (95%*CI*：1.851～5.495)。基线 baPWV 预测新发高血压的研究中，基线血压指标同时纳入收缩压和舒张压的模型对应的 Akaike 的信息条件(AIC)值最低，ROC 曲线下面积最大，为 0.810 (95%*CI*：0.780～0.839)。Delong 检验分析显示，基线血压同时纳入收缩压和舒张压的模型与未纳入基线血压模型、只纳入基线舒张压模型比较，差异有统计学意义($P<0.05$)。对 1 821 例始终未服降压药者进行线性混合模型分析，分别校正了各自基线值、年龄等影响因素后，基线 baPWV 对随诊收缩压、随诊舒张压、随诊平均动脉压和随诊脉压均有影响，β 值分别为 0.181 (95%*CI*：0.139～0.223)、0.137 (95%*CI*：0.089～0.185)、0.151 (95%*CI*：0.103～0.199)、0.111 (95%*CI*：0.060～0.161)；基线收缩压、基线舒张压、基线平均动脉压和基线脉压对随诊 baPWV 也有影响，估计值分别为 0.056 (95%*CI*：0.025～0.087)、0.040 (95%*CI*：0.010～0.071)、0.054 (95%*CI*：0.022～0.085)、0.031 (95%*CI*：0.002～0.060)。按性别和年龄分组，亚组分析中收缩压与 baPWV 间的相互影响持续存在($P<0.05$)。**结论**　非高血压人群 baPWV 与收缩压存在双向纵向相关。baPWV 预测新发高血压时，基线血压指标同时纳入收缩压和舒张压的模型预测效果可能更佳。

关键词：　动脉硬化；　臂踝动脉脉搏波传导速度；　血压

The bidirectional longitudinal association between brachial-ankle pulse wave velocity and blood pressure in non-hypertensive population

QI Huihui[1]，GU Jing[1]，GU Dongxing[2]，LIU Xiaodong[3]
1. Geriatrics Department, Shanghai Health and Medical Center, Wuxi Jiangsu 214065, China; 2. Information Department of Shanghai Health and Medical Center; 3. Rehabilitation Department of Shanghai Health and Medical Center

Abstract: Objective　To analyze the bidirectional longitudinal relationship between blood pressure and brachial-ankle pulse wave velocity (baPWV) in non-hypertensive populations. **Methods**　Analyze the data of individuals who underwent check-ups in Shanghai Health and Medical Center at least twice from 2015 to 2022. Use logistic regression analysis to assess the impact of baseline baPWV on patients with newly diagnosed hypertension, and use receiver operating characteristic curve (ROC) analysis and Delong test to compare the predictive performance of different prediction models. Use a linear mixed model to analyze the bidirectional longitudinal relationship between mean arterial pressure, systolic blood pressure, diastolic blood pressure, pulse pressure and baPWV. **Results**　The data of 1 873 non-hypertensive individuals who met the criteria were collected, including 1 384 males (73.9%) and 489 females (26.1%), aged between 23 and 86 years, with an average age of (47.3±8.5) years, and the follow-up time interval was (3.4±0.2) years. Grouped by tertiles of baseline

doi: 10.16439/j.issn.1673-7245.2025-0271
基金项目(Fund programs)：上海市保健医疗中心(华东疗养院)重点课题(2020001)；上海市卫生健康委员会面上课题(202340142)
通信作者(Corresponding author)：刘晓东(LIU Xiaodong)

baPWV. There were 628 cases in the low percentile group, 623 cases in the middle percentile group, and 622 cases in the high percentile group. Logistic regression analysis suggested that baPWV was an independent risk factor for the incidence of hypertension. Taking the low percentile group as a reference, the *OR* (95%*CI*) of hypertension incidence in the middle and high percentile groups was 1.897 (95%*CI*: 1.075 to 3.347) and 3.189 (95%*CI*: 1.851 to 5.495), respectively, with $P<0.05$. In the study of predicting new-onset hypertension by baseline baPWV, the Akaike's information condition (AIC) value of the model with both systolic and diastolic blood pressure included in the baseline blood pressure index was the lowest, and the area under the ROC curve was the largest (0.810, 95%*CI* 0.780 to 0.839). Delong test analysis showed that the difference between the model with baseline systolic and diastolic blood pressure and the model without baseline blood pressure and the model with baseline diastolic blood pressure was statistically significant ($P< 0.05$). Linear mixed model analysis was performed on 1 821 patients who had never taken antihypertensive drugs. After adjusting the influencing factors such as baseline value and age, the baseline baPWV had an effect on follow-up systolic blood pressure, follow-up diastolic blood pressure, follow-up mean arterial pressure and follow-up pulse pressure, β values were (0.181, 95%*CI*: 0.139 to 0.223), 0.137 (95%*CI*: 0.089 to 0.185), 0.151 (95%*CI*: 0.103 to 0.199) and 0.111 (95%*CI*: 0.060 to 0.161) respectively; and the baseline systolic blood pressure, baseline diastolic blood pressure, baseline mean arterial pressure and baseline pulse pressure also had an impact on follow-up baPWV, β values were 0.056 (95%*CI* 0.025 to 0.087), 0.040 (95%*CI*: 0.010 to 0.071), 0.054 (95%*CI*: 0.022 to 0.085), and 0.031 (95%*CI*: 0.002 to 0.060) respectively. Grouped by gender or age, the interaction between systolic blood pressure and baPWV persisted in the subgroup analysis ($P< 0.05$). **Conclusions** In non-hypertensive individuals, the baPWV is longitudinally correlated with systolic blood pressure. When predicting new-onset hypertension with baPWV, the model with baseline systolic and diastolic blood pressure may have a better prediction effect.

Keywords: arterial stiffness; brachial-ankle pulse wave velocity; blood pressure

动脉硬度增加是高血压及代谢性疾病的危险因素,与心脑血管疾病的发病及全因死亡密切相关[1-2]。动脉硬度每增加一个标准差,总心血管事件风险增加47%,心血管死亡率增加47%,全因死亡率增加42%[1]。臂踝动脉脉搏波传导速度(brachial-ankle pulse wave velocity, baPWV)作为一种动脉硬度的检测方法,操作简便、可重复性好,是心血管疾病的独立预测因子[3-4],能有效评估靶器官损伤[5],广泛应用于临床。

baPWV 受年龄、性别、血压、血糖、血脂等多种因素的影响[6-7]。其中,baPWV 与血压关系尤为密切,血压水平可以影响 baPWV 及其进展[8-10],同时 baPWV 也可以预测新发高血压,并影响血压水平的进展[11-15],但两者纵向双向关系的研究较少,血压对脉搏波传导速度(pulse wave velocity, PWV)的纵向影响还存在一定争议,部分研究认为血压对 PWV 的进展没有影响[14, 16-18]。此外,预测新发高血压的模型研究中,基线血压以收缩压、舒张压或平均动脉压中哪个指标为参照,目前并没有统一定论。Tomiyama 等[11]、Jiang 等[12] 的研究纳入收缩压为参照,Nakano 等[13] 的研究纳入平均动脉压为参照,Zheng 等[14]、Koivistoinen 等[15] 的研究则同时纳入了收缩压和舒张压。而高血压的诊断标准为收缩压 ≥ 140 mmHg(1 mmHg=0.133 kPa)和/或舒张压 ≥ 90 mmHg[5],任一数值升高都要考虑高血压可能。收缩压、舒张压、平均动脉压和脉压分别从不同角度代表血压水平状态,基线血压水平对未来是否出现高血压具有一定的影响。因此,本研究将分析非高血压人群不同血压指标与 baPWV 的双向纵向关系,探讨 baPWV 对新发高血压的预测价值,同时比较纳入不同基线血压指标后新发高血压预测模型的优劣。

1 对象与方法

1.1 对象 收集 2015—2022 年到上海市保健医疗中心参加健康体检的体检者资料进行分析。本研究经上海市保健医疗中心(华东疗养院)伦理委员会审核批准(2021 伦研批会第 7 号)。

入选标准:①至少参加 2 次健康体检,资料齐全,至少 2 次同步完成 baPWV 检测;②初诊收缩压 < 140 mmHg、舒张压 < 90 mmHg 且未服用降压药;③两次体检时间间隔为 3 年;④同意参加本研究并签署知情同意书。

排除标准:①初诊时已确诊高血压,或其他原因服用降压药物者;②踝臂指数(ankle-brachial index, ABI)明显异常(ABI < 0.9 或 ABI > 1.4)[19] 或有明确外周动脉疾病者;③严重心功能不全、心律失常、脑梗死、肾功能不全等疾病者;④体检数据缺失者。

1.2 方法

1.2.1 血压测量 采用医用电子血压计(欧姆龙 HEM-907)测量诊室血压。保持室内安静,受检者安静休息至少 5 min,取坐位,充分暴露上臂,上臂置于心脏

水平，测量 2 次，间隔 2 min，取 2 次读数的平均值，如果收缩压或舒张压的两次读数相差 5 mmHg 以上，再次测量，取 3 次读数的平均值。第 1 次体检血压值为基线血压，3 年左右再次体检血压值为随诊血压。

1.2.2　baPWV 检测　应用动脉硬化自动检查仪(欧姆龙 BP-203 R PEⅡ，VP-1000，袖带尺寸选成人标准款，上肢选 22～32 cm，下肢选 25～35 cm)进行 baPWV 检测。安静状态下，受检者仰卧休息约 10 min 后，去枕保持平卧位，于双上肢、双踝部分别缚 4 个示波血压袖带，连接肢体导联心电图电极，将 1 个心音图传感器置于心电图胸导联 V_4 位置，检测心电图及心音图。baPWV 取左右两侧的高值。第 1 次体检 baPWV 值为基线 baPWV，3 年左右[(3.4±0.2)年]再次体检 baPWV 值为随诊 baPWV。

1.2.3　血液生化指标检测及估算的肾小球滤过率(estimated glomerular filtration rate，eGFR)的计算　禁食 8 h 以上，清晨坐位取空腹静脉血，采用贝克曼库尔特 AU5400 全自动生化分析仪测定空腹血糖、甘油三酯、血清胰岛素、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)、血尿酸、血清肌酐等，根据慢性肾脏病流行病学协作组(chronic kidney disease epidemiology collaboration，CKD-EPI)计算方法计算 eGFR[20]。CKD-EPI 公式：

$$eGFR\ [mL/(min\cdot 1.73\ m^2)] = a \times [血清肌酐(mg/dL)/b]^c \times 0.993^{年龄}$$

其中，女性：a = 144，b = 0.7，如果血清肌酐 ≤ 0.7 mg/dL，c = −0.329，如果血清肌酐 > 0.7 mg/dL(1 mg/dL=88.4 μmol/L)，c = −1.209；男性：a = 141，b = 0.9，如果血清肌酐 ≤ 0.9 mg/dL，c = −0.411，如果血清肌酐 > 0.9 mg/dL，c = −1.209。

1.2.4　相关定义

1.2.4.1　高血压定义　收缩压 ≥ 140 mmHg 和/或舒张压 ≥ 90 mmHg 或正在服降压药物治疗或明确的高血压史[5]。

1.2.4.2　新发高血压定义　入组时未患高血压，随诊时确诊高血压。

1.2.4.3　平均动脉压　平均动脉压 = (收缩压 + 2 × 舒张压)/3

1.2.4.4　脉压　脉压 = 收缩压−舒张压

1.2.4.5　吸烟　近一年平均至少吸烟 1 支/d[21]。

1.2.4.6　饮酒　近一年平均每日饮白酒(酒精含量 50% 以上)100 mL，持续至少一年。

1.2.4.7　运动习惯　在过去的 3 个月进行至少每周 3 天、每次至少 30 min 中等强度的运动[22]。

1.2.4.8　体重指数(body mass index，BMI)　BMI = 体重(kg)/身高^2(m^2)。

1.3　统计学方法　采用 SPSS 20.0 统计学软件和 R 统计软件(版本 4.5.2)进行数据处理。正态分布计量资料以均数±标准差 ($\bar{x}\pm s$) 表示，多组间比较采用单因素方差分析，事后两两比较方差齐时用 LSD 法，方差不齐时用 Dunnett T3 法；非正态分布的计量资料以中位数(P_{25}，P_{75})表示，多组间比较采用 Kruskal-Wallis H 检验，组间比较采用 Bonferroni 法，计数资料以例(%)表示，多组间比较采用 χ^2 检验，事后用 Bonferroni 法进行两两比较。采用 logistic 回归分析基线 baPWV 对新发高血压的影响，采用受试者操作特征(receiver operating characteristic，ROC)曲线评估不同高血压预测模型的价值，并用 pROC 软件包(版本 1.19.0.1)进行 Delong 检验。血压指标与 baPWV 为重复测量数据，采用线性混合模型分析两连续变量间基线值对随诊值的纵向影响。将所有连续变量进行标准正态转换后进行线性混合模型分析，各自变量依次进入模型，首先是各随诊因变量对应的基线自变量，其次是基线 baPWV 或基线血压指标，再次是年龄、性别(女性=0，男性=1)、空腹血糖、BMI、甘油三酯、总胆固醇、LDL-C、HDL-C、血尿酸、eGFR、吸烟史、糖尿病史、心血管疾病史、运动习惯，待分析的所有自变量依次进入固定效应和随机效应分析，最终保留有统计学意义($P<0.05$)的指标，随机效应协方差类型选择方差成分，参照−2 受限对数似然值最小最优原则构建模型。以 $P<0.05$(双侧)为差异有统计学意义。

2　结　果

2.1　一般情况　2015—2022 年至少参加 2 次健康体检，至少 2 次同步完成 baPWV 检测者 3 570 人，满足 2 次随诊时间间隔 3 年，初诊血压 < 140/90 mmHg 者 2 791 人，剔除已确诊高血压，或其他原因服用降压药物者 456 人，剔除严重心功能不全、心律失常、脑梗死、肾功能不全等疾病者 284 人，剔除 baPWV、血压、血液生化指标数据缺失者 178 人，最终纳入统计分析的研究对象 1 873 人。见图 1。

1 873 例研究对象中男性 1 384 人(73.9%)，女性 489 人(26.1%)，年龄 23～86 岁，平均年龄(47.3±8.5)岁，随访时间间隔(3.4±0.2)年。按 baPWV 进行三分位分组，低分位组(baPWV ≤ 1 223.0 cm/s)628 例、中分位组(1 223.0 cm/s < baPWV ≤ 1 369.0 cm/s)623 例、高分位组(baPWV > 1 369.0 cm/s)622 例，详见表 1。

2.2　基线 baPWV 对新发高血压的影响

2.2.1　基线 baPWV 对新发高血压影响的 logistic 回归分析　1 873 例观察对象随访 3 年左右新发高血压

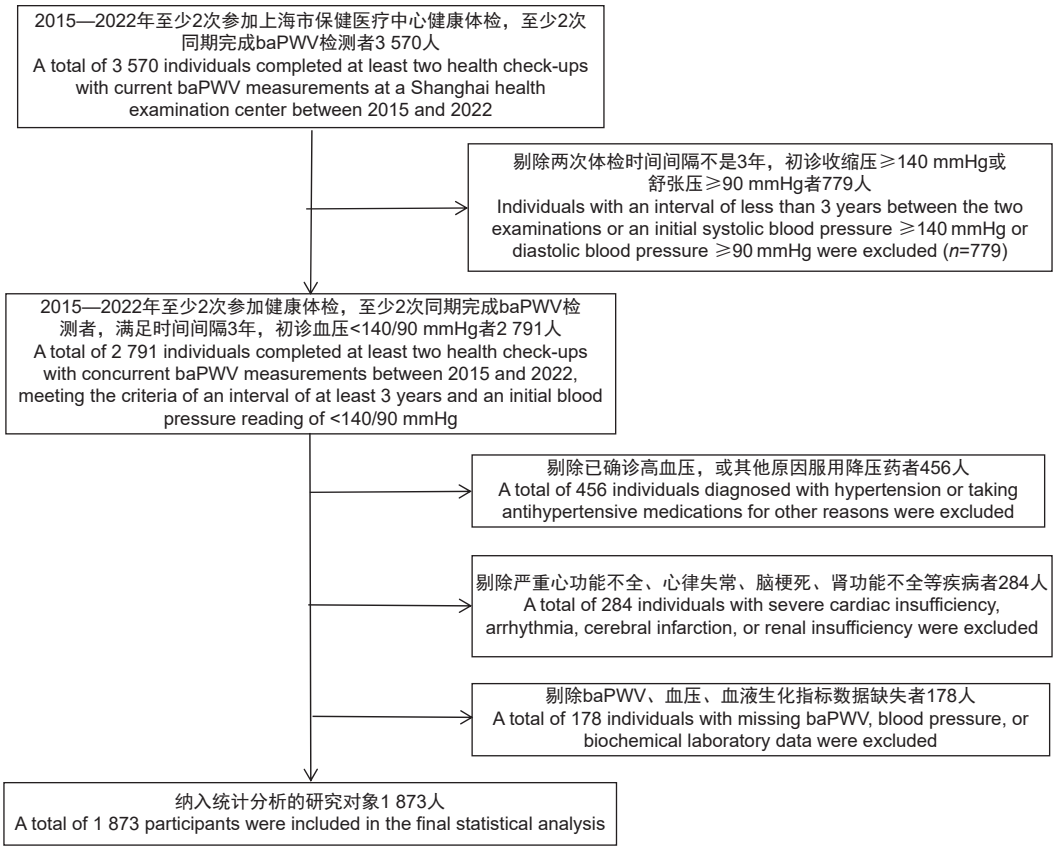
185 例(9.9%), 三组分别新发高血压 19 例(3.03%)、56 例(8.99%)和 110 例(17.68%), 差异有统计学意义(P<0.001), 对新发高血压的影响因素进行 logistic 回归分析, 调整了传统心血管危险因素, 基线血压水平分别以平均动脉压、收缩压、舒张压以及收缩压与舒张压的组合参与校正后, baPWV 仍为新发高血压的独立危险因素, P<0.001, 见表 2。

2.2.2 纳入不同血压指标后基线 baPWV 预测新发高血压的模型比较 如表 3 所示, 基线 baPWV 预测新发高血压的模型中, 其余影响因素不变, 基线血压指标同时纳入收缩压和舒张压的模型 6 对应的 Akaike 的信息条件(Akaike's information condition, AIC)值最低, ROC 曲线下面积最大。进一步 Delong 检验比较, 曲线下面积最大的模型 6 与模型 2、模型 5 差异有统计学意义(P<0.05), 与模型 3、模型 4 的差异无统计学意义(P>0.05)。

2.3 基线 baPWV 对血压的纵向影响

2.3.1 基线 baPWV 对血压纵向影响的线性混合模型分析 1 873 例观察对象 3 年左右复诊, 52 例开始口服降压药物治疗。纳入 1 821 例未服药者进行研究。线性混合模型分析显示, 校正了基线收缩压、舒张压、平均动脉压、脉压, 以及年龄等混杂因素后, 基线 baPWV 仍能影响随诊收缩压、舒张压、平均动脉压和脉压(P<0.001), 见表 4。

2.3.2 基线 baPWV 对血压纵向影响的亚组分析 1 821 例未服药者按性别和年龄分组, 基线 baPWV 对血压指标的纵向影响在各组中存在差异。分析显示, 男性组、50 岁以上和 50 岁以下组基线 baPWV 能影响随诊收缩压、舒张压、平均动脉压和脉压(P<0.05), 各组中随诊收缩压对应的β估计值最大, 女性组中基线 baPWV 只影响随诊收缩压、舒张压和平均动脉压(P<0.05), 见表 5。



注: baPWV 为臂踝动脉脉搏波传导速度。

Abbreviation: baPWV, brachial-ankle pulse wave velocity.

图 1 研究对象纳入流程

Figure 1 Participant inclusion flowchart

2.4 基线血压对 baPWV 的纵向影响

2.4.1 基线血压对 baPWV 影响的线性混合模型分析 以 1 821 例未服降压药物者为研究对象探讨基线血压对 baPWV 的纵向影响。线性混合模型分析提示, 基线收缩压、平均动脉压、舒张压和脉压均对随诊 baPWV 存在正向影响(P<0.05), 见表 6。基线收缩压对随诊 baPWV 所建模型的 AIC、贝叶斯信息准则(Bayesian information Criterion, BIC)均最小, 分别为 3 125.564 和 3 131.024, 提示基线收缩压对随诊 baPWV 的拟合效果较好。

表 1　baPWV 三分位组观察对象的基线情况(n=1 873)

Table 1　The baseline situation of observed objects in baPWV tertile groups

组别 Group	例数 n	基线收缩压 (mmHg) Baseline SBP	基线舒张压 (mmHg) Baseline DBP	基线平均动脉压 (mmHg) Baseline MAP	baPWV (cm/s)	随访时间(年) Follow-up (years)	BMI (kg/m^2)
低分位组 T1	628	111.0 (103.0, 120.0)	66.5 (61.3, 72.0)	81.5 (76.3, 88.0)	1128.42±73.20	3.4±0.2	23.37±2.91
中分位组 T2	623	119.0 (111.0, 126.0)[a]	71.0 (66.0, 78.0)[a]	87.3 (81.7, 93.0)[a]	1294.28±42.67[a]	3.4±0.2	24.16±2.75[a]
高分位组 T3	622	124.0 (117.0, 130.0)[ab]	75.0 (69.0, 80.0)[ab]	91.3 (85.3, 96.0)[ab]	1529.41±139.84[ab]	3.4±0.2	24.38±2.86[a]
$H/F/\chi^2$值		298.498	221.078	301.233	2 850.632	1.773	21.895
P值		＜0.001	＜0.001	＜0.001	＜0.001	0.170	＜0.001

组别 Group	空腹血糖(mmol/L) FBG	总胆固醇(mmol/L) TC	LDL-C (mmol/L)	HDL-C (mmol/L)	血尿酸(μmol/L) UA	eGFR [mL/(min·1.73m^2)]
低分位组 T1	5.24 (4.96, 5.51)	5.02±0.91	3.00±0.78	1.45±0.39	337.05±88.20	101.31±11.40
中分位组 T2	5.36 (5.06, 5.78)[a]	5.13±0.84	3.14±0.73[a]	1.33±0.35[a]	365.66±86.50[a]	98.62±10.98[a]
高分位组 T3	5.53 (5.21, 5.98)[ab]	5.24±0.92[a]	3.23±0.78[a]	1.29±0.36[a]	373.79±86.92[a]	96.39±11.54[ab]
$H/F/\chi^2$值	114.925	10.075	13.546	35.300	30.651	29.868
P值	＜0.001	＜0.001	＜0.001	＜0.001	＜0.001	＜0.001

组别 Group	甘油三酯(mmol/L) Tirglycerides	饮酒史[n(%)] Drinking	吸烟史[n(%)] Smoking	运动习惯[n(%)] Exercise	糖尿病史[n(%)] Diabetes	CVD [n(%)]
低分位组 T1	1.11 (0.79, 1.66)	111 (17.7)	170 (27.1)	320 (52.2)	13 (2.1)	4 (0.6)
中分位组 T2	1.43 (1.00, 2.18)[a]	166 (26.6)[a]	271 (43.5)[a]	331 (54.1)	32 (5.1)[a]	4 (0.6)
高分位组 T3	1.57 (1.10, 2.38)[ab]	192 (30.9)[a]	308 (49.5)[a]	341 (55.8)	72 (11.6)[ab]	8 (1.3)
$H/F/\chi^2$值	119.026	30.259	70.408	1.605	50.177	2.051
P值	＜0.001	＜0.001	＜0.001	0.448	＜0.001	0.359

注：正态分布计量资料以均数±标准差($\bar{x}\pm s$)表示，非正态分布的计量资料以中位数(P_{25}, P_{75})表示。低分位组，baPWV ≤ 1 223.0 cm/s；中分位组，1 223.0 cm/s＜baPWV ≤ 1 369.0 cm/s；高分位组，baPWV＞1 369.0 cm/s。baPWV为臂踝动脉脉搏波传导速度；BMI为体重指数；LDL-C为低密度脂蛋白胆固醇；HDL-C为高密度脂蛋白胆固醇；eGFR为估算的肾小球滤过率；CVD为心血管疾病。与baPWV低分位组比较，[a]P＜0.05；与baPWV中分位组比较，[b]P＜0.05。

Normally distributed measurement data were expressed as mean ± standard deviation ($\bar{x}\pm s$), and non-normally distributed measurement data were expressed as median (P_{25}, P_{75}). Abbreviations: T1, low tertile (baPWV ≤ 1 223.0 cm/s); T2, middle tertile (1 223.0 cm/s＜baPWV ≤ 1 369.0 cm/s); T3, high tertile (baPWV＞1 369.0 cm/s); SBP, systolic blood pressure; DBP, diastolic blood pressure; MAP, mean arterial pressure; baPWV: brachial-ankle pulse wave velocity; BMI, body mass index; FBG, fasting blood glucose; TC, total cholesterol; LDL-C, low density lipoprotein cholesterol; HDL-C, high-density lipoprotein cholesterol; UA, uric acid; eGFR, estimated glomerular filtration rate; CVD, cardiovascular disease. Compared with T1 group, [a]P＜0.05; compared with the T2 group, [b]P＜0.05.

2.4.2　基线血压对 baPWV 纵向影响的亚组分析　1 821 例未服药者按性别和年龄分组，亚组分析如表 7 所示，基线收缩压对随诊 baPWV 的影响持续存在(各组均 P＜0.05)，但基线平均动脉压、舒张压和脉压对随诊 baPWV 的作用受性别和年龄的影响存在差异。

3　讨　论

本研究结果显示，非高血压人群 baPWV 与血压纵向相互影响。按年龄和性别分组后，代表血压水平的各指标与 baPWV 的纵向关系出现差异，但收缩压仍与 baPWV 关系密切，双向纵向相关。baPWV 预测新发高血压时，其余影响因素不变，基线血压指标同时纳入收缩压和舒张压的模型预测效果可能更佳。

与既往研究相似，调整了包括基线血压在内的其他传统心血管危险因素后，baPWV 仍可以独立影响高血压的新发[11-15]。基线 baPWV 越大，高血压的发病率越高，baPWV 三分位组高血压的新发率分别为 3.03%、8.99% 和 17.68%。Jiang 等[12] 的研究显示，baPWV 四分位组高血压的新发率分别为 4.59%、9.74%、15.45% 和 23.76%；Zheng 等[14] 的研究显示，baPWV 五分位组高血压的新发率分别为 8.14%、11.34%、19.21%、24.48% 和 37.21%。baPWV 影响高血压新发的原因可能与动脉弹性蛋白有关。弹性蛋白单倍体不足的患者，在确诊高血压前已出现动脉硬度增加[23]。动物研究也发现在血压升高之前，弹性蛋白表达受损已与动脉硬度的增加及活动受限有关，而动脉弹性蛋白的含量与血压增长呈负相关[24-25]。芬兰 Koivistoinen 等[15] 的研究发现，纳入 PWV 的高血压预测模型较传统心血管危险因素的高血压预测模型具有更高的效价，进一步佐证了 PWV 对高血压的影响价值。

与以往研究不同，本研究还比较了新发高血压预测模型中纳入不同基线血压指标的差异。其余影响因素不变，基线血压指标中同时纳入收缩压和舒张压的

模型对应的 AIC 值最低，ROC 曲线下面积最大。Delong 检验分析显示，基线血压同时纳入收缩压和舒张压的模型较未纳入基线血压模型、只纳入基线舒张压模型的差异有统计学意义（$P<0.05$）。这些提示 baPWV 预测新发高血压时，基线血压指标同时纳入收缩压和舒张压的模型预测效果可能更佳。当然，这部分结果还需要进一步研究验证。

表 2 基线 baPWV 对新发高血压影响的 logistic 回归分析（n=1 873）

Table 2 Logistic regression analysis of the effect of baseline baPWV on new-onset hypertension

模型 model	变量 variable	*B*	*SE*	Wald χ^2值	*OR*值	95% *CI*	*P*值
1	baPWV（cm/s）+ 1SD	0.004	＜0.001	86.140	1.004	1.003～1.004	＜0.001
	baPWV分组 Group						
	低分位组 T1				1.000		
	中分位组 T2	1.152	0.272	17.971	3.166	1.858～5.393	＜0.001
	高分位组 T3	1.930	0.256	57.000	6.886	4.173～11.364	＜0.001
2	baPWV（cm/s）+ 1 SD	0.004	＜0.001	85.137	1.004	1.003～1.005	＜0.001
	baPWV分组 Group						
	低分位组 T1				1.000		
	中分位组 T2	1.064	0.281	14.345	2.899	1.671～5.028	＜0.001
	高分位组 T3	1.909	0.265	51.889	6.749	4.015～11.348	＜0.001
3	baPWV（cm/s）+ 1 SD	0.003	＜0.001	39.216	1.003	1.002～1.004	＜0.001
	baPWV分组 Group						
	低分位组 T1				1.000		
	中分位组 T2	0.647	0.289	5.004	1.910	1.083～3.367	0.025
	高分位组 T3	1.196	0.277	18.646	3.306	1.921～5.689	＜0.001
4	baPWV（cm/s）+ 1 SD	0.003	＜0.001	36.805	1.003	1.002～1.004	＜0.001
	baPWV分组 Group						
	低分位组 T1				1.000		
	中分位组 T2	0.731	0.288	6.451	2.077	1.182～3.651	0.011
	高分位组 T3	1.277	0.276	21.400	3.585	2.087～6.158	＜0.001
5	baPWV（cm/s）+ 1 SD	0.003	＜0.001	52.744	1.003	1.002～1.004	＜0.001
	baPWV分组 Group						
	低分位组 T1				1.000		
	中分位组 T2	0.750	0.287	6.834	2.117	1.207～3.716	0.009
	高分位组 T3	1.400	0.274	26.183	4.057	2.373～6.937	＜0.001
6	baPWV（cm/s）+ 1 SD	0.003	＜0.001	35.527	1.003	1.002～1.004	＜0.001
	baPWV分组 Group						
	低分位组 T1				1.000		＜0.001
	中分位组 T2	0.640	0.290	4.883	1.897	1.075～3.347	0.027
	高分位组 T3	1.160	0.278	17.453	3.189	1.851～5.495	＜0.001

注：baPWV为臂踝动脉脉搏波传导速度；SD为标准差；BMI为体重指数；LDL-C为低密度脂蛋白胆固醇；HDL-C为高密度脂蛋白胆固醇；eGFR为估算的肾小球滤过率；CVD为心血管疾病。模型1未校正变量；模型2校正性别、年龄、BMI、血糖、甘油三酯、总胆固醇、LDL-C、HDL-C、eGFR、尿酸、糖尿病史、吸烟史、饮酒史、CVD史、运动习惯；模型3在模型2基础上校正基线平均动脉压；模型4在模型2基础上校正基线收缩压；模型5在模型2基础上校正基线舒张压；模型6在模型2基础上校正基线收缩压和舒张压。模型2、模型3、模型4、模型5和模型6经Hosmer-Lemeshow检验，均$P>0.05$。

Abbreviations: baPWV, brachial-ankle pulse wave velocity; SD, standard deviation; T1, low tertile; T2, middle tertile; T3, high tertile; BMI, body mass index; LDL-C, low density lipoprotein cholesterol; HDL-C, high-density lipoprotein cholesterol; eGFR, estimated glomerular filtration rate; CVD, cardiovascular disease. Model 1, uncorrected variables; Model 2, adjusted gender, age, BMI, blood glucose, triglyceride, total cholesterol, LDL-C, HDL-C, eGFR, uric acid, diabetes history, smoking history, drinking history, CVD history, exercise habits; Model 3, baseline mean arterial pressure was corrected on the basis of Model 2; Model 4, baseline systolic blood pressure was corrected on the basis of Model 2; Model 5, baseline diastolic blood pressure was corrected on the basis of Model 2; Model 6, baseline systolic blood pressure and diastolic blood pressure were corrected based on Model 2. For Model 2, Model 3, Model 4, Model 5 and Model 6, Hosmer-Lemeshow test, all $P>0.05$.

表 3　纳入不同血压指标后基线 baPWV 预测新发高血压的模型比较(n=1 873)

Table 3　Comparison of models for predicting new-onset hypertension by baseline baPWV after inclusion of different blood pressure indicators

模型 Model	Akaike 的信息条件(AIC)	AUC	95%*CI*
2	1 042.277	0.747	0.711～0.783
3	956.762	0.808	0.779～0.838
4	973.856	0.799	0.769～0.829
5	978.811	0.796	0.765～0.828
6	956.250	0.810	0.780～0.839

注：baPWV为臂踝动脉脉搏波传导速度；BMI为体重指数；LDL-C为低密度脂蛋白胆固醇；HDL-C为高密度脂蛋白胆固醇；eGFR为估算的肾小球滤过率；CVD为心血管疾病。模型2校正性别、年龄、BMI、血糖、甘油三酯、总胆固醇、LDL-C、HDL-C、eGFR、尿酸、糖尿病史、吸烟史、饮酒史、CVD史、运动习惯；模型3在模型2基础上校正基线平均动脉压；模型4在模型2基础上校正基线收缩压；模型5在模型2基础上校正基线舒张压；模型6在模型2基础上校正基线收缩压和舒张压。

Abbreviations: baPWV, brachial-ankle pulse wave velocity; AIC, Akaike information conditions; AUC, area under the ROC curve; BMI: body mass index; LDL-C, low density lipoprotein cholesterol; HDL-C, high-density lipoprotein cholesterol; eGFR, estimated glomerular filtration rate; CVD, cardiovascular disease. Model 2, adjusted gender, age, BMI, blood glucose, triglyceride, total cholesterol, LDL-C, HDL-C, eGFR, uric acid, diabetes history, smoking history, drinking history, CVD history, exercise habits; Model 3, baseline mean arterial pressure was corrected on the basis of Model 2; Model 4, baseline systolic blood pressure was corrected on the basis of Model 2; Model 5, baseline diastolic blood pressure was corrected on the basis of Model 2; Model 6, baseline systolic blood pressure and diastolic blood pressure were corrected based on Model 2.

本研究发现 baPWV 除了影响高血压的新发外，对随诊收缩压、舒张压、平均动脉压和脉压也存在一定的纵向正向影响。Zheng 等[14] 的研究也提示，随诊收缩压、舒张压、平均动脉压和脉压均与基线 baPWV 呈正相关，基线 baPWV 对随诊收缩压的估计回归系数最大。Najjar 等[26] 的线性混合模型分析校正了平均动脉压等影响因素后，发现颈股动脉脉搏波传导速度(carotid-femoral PWV, cfPWV)仍独立影响收缩压的发展。Jiang 等[12] 进一步研究还发现 baPWV 对血压的影响受基线收缩压水平的调节，基线收缩压越低，baPWV 的影响越大。Wu 等[27] 通过中介模型、交叉滞后分析发现基线 baPWV 对血压的影响高于基线血压对随诊 baPWV 的影响。因此，PWV 对血压存在纵向影响，但各研究间略有差异。

目前血压对 PWV 的纵向影响存在一定争议。多项研究发现童年的累积收缩压水平是成年后 PWV 的独立预测因子[28-29]。McEniery 等[30] 也发现无高血压的中年人群的血压水平与其 20 年后 PWV 独立相关。这些研究提示血压水平高低直接影响 PWV 的进展，但因其研究中未校正基线 PWV，其结果饱受争议。Zheng 等[14] 和 Kaess 等[16] 的研究校正了基线 PWV 后，分别发现随诊 baPWV、cfPWV 均不受基线血压水平的影响，但这两项研究采用多因素回归分析可能存在关联的重复数据(基线数据和随访数据)，其结果有待商榷。部分研究以 PWV 的年变化率为观察对象，发现基线血压对其影响不具有统计学意义[17-18]。但 Tomiyama 等[8] 的研究发现收缩压、舒张压对随诊 baPWV 数值及 baPWV 年变化率均有影响。同样，本研究以随诊 baPWV 为观察对象，校正基线 baPWV 以及年龄等混杂因素后，发现基线收缩压与随诊 baPWV 纵向正相关(P＜0.05)。Nakano 等[13] 对 3 960 例日本员工进行为期 16 年前瞻性观察，运用线性回归和潜在生长曲线模型方法证明基线平均动脉压对随诊 baPWV 具有正向影响。Chen 等[31] 采用交叉滞后分析方法得出中年人群基线血压对 7 年后的随诊 cfPWV 具有纵向影响。这些研究结果的差异，可能与选择人群、评估指标的差异及统计学方法的不同有关。

相较于其他基线血压指标，纳入基线收缩压建立的随诊 baPWV 预测模型的 AIC、BIC 值均最小，拟合最优，按年龄和性别分组，亚组分析中基线收缩压与随诊 baPWV 的纵向关系持续存在 (P＜0.05)，提示收缩压与 baPWV 关系可能更为密切。Lu 等[7] 的大样本轨迹研究表明收缩压与年龄是 baPWV 的主要影响因素，AlGhatrif 等[32] 甚至提出收缩压对 cfPWV 轨迹的影响早在高血压出现前就已发生。Wilson 等[33] 的荟萃分析发现收缩压与动脉硬度进展存在明确的纵向关联。血压升高引起动脉硬度的增加可能与血压升高引起动脉张力增加、内皮功能障碍、平滑肌细胞肥大，或血管结缔组织增生、变性有关[34-35]。

既往血压与 baPWV 的关系研究中，横断面、单向的研究多，双向纵向的研究少。本研究引入线性混合模型分析方法探讨 baPWV 与血压之间的双向纵向关系，校正各自基线值后，分别阐述 baPWV 与收缩压、舒张压、平均动脉压和脉压的数值关系，判断变量间的关系更直观。在预测新发高血压的模型研究中，笔者借助 AIC 信息准则、ROC 分析、Delong 检验比较了不同预测模型，为未来高血压预测模型的参数选择提供了参考依据。当然，本研究还存在一些不足。首先，作为单中心研究，研究对象存在一些偏倚，但样本量较大一定程度上能弥补这一不足。其次，本研究观察时间相对较短，对于血压与 baPWV 长期关系有待进一步探索，未来将开展多中心、长期随访研究。再次，本研究只能推断 baPWV 预测新发高血压时，基线血压指标同时纳入收缩压和舒张压的模型预测效果可能更佳，这还需要进一步研究论证。最后，本研究不能明确血压与动脉硬化的先后关系，更不能阐述内在机制，但本研究的发现进一步佐证了 baPWV 与血压存在双向、纵向相关。

表 4 基线 baPWV(cm/s) 对血压纵向影响的线性混合模型分析 (n=1 821)

Table 4 Linear mixed model analysis of the longitudinal effect of baseline baPWV (cm/s) on blood pressure

因变量 Dependent variable	*β*	*SE*	*t*值	95%*CI*	*P*值
随诊收缩压 Follow-up systolic blood pressure	0.181	0.021	8.469	0.139～0.223	＜0.001
随诊舒张压 Follow-up diastolic blood pressure	0.137	0.025	5.580	0.089～0.185	＜0.001
随诊平均动脉压 Follow-up mean arterial pressure	0.151	0.024	6.215	0.103～0.199	＜0.001
随诊脉压 Follow-up pulse pressure	0.111	0.026	4.313	0.060～0.161	＜0.001

注：baPWV为臂踝动脉脉搏波传导速度；BMI为体重指数；LDL-C为低密度脂蛋白胆固醇；HDL-C为高密度脂蛋白胆固醇；eGFR为估算的肾小球滤过率；CVD为心血管疾病。将所有连续变量进行标准正态转换(进行均值=0, 标准差=1的正态分布转换)，分别以随诊收缩压、随诊舒张压、随诊平均动脉压、随诊脉压为因变量，各随诊变量对应的基线变量、基线baPWV、年龄、性别(女性=0, 男性=1)、空腹血糖、BMI、甘油三酯、总胆固醇、LDL-C、HDL-C、血尿酸、eGFR、吸烟史、糖尿病史、CVD史、运动习惯为自变量，待分析的所有自变量依次进入固定效应和随机效应分析，保留有统计学意义(P＜0.05)指标，随机效应协方差类型选择方差成分，参照−2受限对数似然值最小最优原则构建模型。

Abbreviations: baPWV, brachial-ankle pulse wave velocity; BMI, body mass index; LDL-C, low density lipoprotein cholesterol; HDL-C, high-density lipoprotein cholesterol; eGFR, estimated glomerular filtration rate; CVD, cardiovascular disease. All continuous variables were subjected to standard normal transformation. Follow-up systolic blood pressure, follow-up diastolic blood pressure, follow-up mean arterial pressure, and follow-up pulse pressure were used as dependent variables. The baseline variables corresponding to each follow-up variable, baseline baPWV, age, gender (female=0, male=1), fasting blood glucose, BMI, triglyceride, total cholesterol, LDL-C, HDL-C, blood uric acid, eGFR, smoking history, diabetes history, CVD history, exercise habits were independent variables. All independent variables for analysis entered the fixed effect and random effect analysis in turn, retaining statistically significant (P＜0.05) indicators. The random effect covariance type selected the variance component, and the model was constructed according to the minimum optimal principle of −2 restricted logarithmic likelihood value.

表 5 基线 baPWV (cm/s) 对血压纵向影响的亚组分析

Table 5 Subgroup analysis of the longitudinal effect of baseline baPWV(cm/s) on blood pressure

亚组 Subgroup	例数 *n*	因变量 Dependent variable	*β*	*SE*	*t*值	95%*CI*	*P*值
性别 Gender							
男性 Male	1 341	随诊收缩压 Follow-up SBP	0.195	0.026	7.581	0.144～0.245	＜0.001
		随诊舒张压 Follow-up DBP	0.123	0.028	4.333	0.067～0.179	＜0.001
		随诊平均动脉压 Follow-up MAP	0.153	0.028	5.385	0.097～0.209	＜0.001
		随诊脉压 Follow-up pulse pressure	0.120	0.030	4.060	0.062～0.178	＜0.001
女性 Female	480	随诊收缩压 Follow-up SBP	0.134	0.043	3.133	0.050～0.217	0.002
		随诊舒张压 Follow-up DBP	0.156	0.048	3.241	0.061～0.251	0.001
		随诊平均动脉压 Follow-up MAP	0.086	0.041	2.103	0.006～0.166	0.036
		随诊脉压 Follow-up pulse pressure	0.070	0.050	1.387	−0.029～0.169	0.166
年龄(岁) Age (years)							
＜50	1 115	随诊收缩压 Follow-up SBP	0.161	0.027	5.929	0.108～0.215	＜0.001
		随诊舒张压 Follow-up DBP	0.141	0.027	5.145	0.087～0.195	＜0.001
		随诊平均动脉压 Follow-up MAP	0.138	0.027	5.158	0.085～0.190	＜0.001
		随诊脉压 Follow-up pulse pressure	0.068	0.030	2.306	0.010～0.126	0.021
⩾ 50	706	随诊收缩压 Follow-up SBP	0.155	0.036	4.339	0.085～0.226	＜0.001
		随诊舒张压 Follow-up DBP	0.093	0.037	2.532	0.021～0.165	0.012
		随诊平均动脉压 Follow-up MAP	0.101	0.034	2.929	0.033～0.169	0.004
		随诊脉压 Follow-up pulse pressure	0.130	0.039	3.363	0.054～0.205	0.001

注：baPWV为臂踝动脉脉搏波传导速度；BMI为体重指数；LDL-C为低密度脂蛋白胆固醇；HDL-C为高密度脂蛋白胆固醇；eGFR为估算的肾小球滤过率；CVD为心血管疾病。按性别、年龄分组后，各组重新将所有连续变量进行标准正态转换，分别以随诊收缩压、随诊舒张压、随诊平均动脉压、随诊脉压为因变量，各随诊变量对应的基线变量、基线baPWV、年龄、性别(女性=0, 男性=1)、空腹血糖、BMI、甘油三酯、总胆固醇、LDL-C、HDL-C、血尿酸、eGFR、吸烟史、糖尿病史、心血管疾病史、运动习惯为自变量，待分析的所有自变量依次进入固定效应和随机效应分析，保留有统计学意义(P＜0.05)指标，随机效应协方差类型选择方差成分，参照−2受限对数似然值最小最优原则构建模型。

Abbreviations: baPWV, brachial-ankle pulse wave velocity; SBP, systolic blood pressure; DBP, diastolic blood pressure; MAP, mean arterial pressure; BMI, body mass index; LDL-C, low density lipoprotein cholesterol; HDL-C, high-density lipoprotein cholesterol; eGFR, estimated glomerular filtration rate; CVD, cardiovascular disease. Grouped by gender or age, all continuous variables were re-normalized in each group. Follow-up SBP, follow-up DBP, follow-up MAP, and follow-up pulse pressure were used as dependent variables. The baseline variables corresponding to each follow-up variable, baseline baPWV, age, gender (female=0, male=1), fasting blood glucose, BMI, triglycerides, total cholesterol, LDL-C, HDL-C, blood uric acid, eGFR, smoking history, diabetes history, cardiovascular disease history and exercise habits were independent variables. All the independent variables for analysis entered the fixed effect and random effect analysis in turn. The indicators with statistical significance (P＜0.05) were retained, the variance component was selected for the random effect covariance type, and the model was constructed according to the principle of −2 restricted logarithmic likelihood minimum optimization.

表 6　基线血压对 baPWV 纵向影响的线性混合模型分析(n=1 821)

Table 6　Linear mixed model analysis of the longitudinal effect of baseline blood pressure on baPWV

变量 Variable	β	*SE*	*t*值	95%*CI*	*P*值
基线收缩压 Baseline SBP	0.056	0.016	3.508	0.025～0.087	＜0.001
基线舒张压 Baseline DBP	0.040	0.016	2.575	0.010～0.071	0.010
基线平均动脉压 Baseline MAP	0.054	0.016	3.362	0.022～0.085	0.001
基线脉压 Baseline pulse pressure	0.031	0.015	2.120	0.002～0.060	0.034

注：baPWV为臂踝动脉脉搏波传导速度；BMI为体重指数；LDL-C为低密度脂蛋白胆固醇；HDL-C为高密度脂蛋白胆固醇；eGFR为估算的肾小球滤过率；CVD为心血管疾病。1 821例资料分析中，将所有连续变量进行标准正态转换，以随诊baPWV为因变量，基线baPWV为自变量首先进入模型，基线的收缩压、平均动脉压、舒张压和脉压分别独立进入模型，年龄、性别(女性=0，男性=1)、空腹血糖、BMI、三酰甘油、总胆固醇、LDL-C、HDL-C、血尿酸、eGFR、吸烟史、糖尿病史、CVD史、运动习惯为自变量，待分析的所有自变量依次进入固定效应和随机效应分析，保留有统计学意义(P ＜ 0.05)指标，随机效应协方差类型选择方差成分，参照−2受限对数似然值最小最优原则构建模型。

Abbreviations: baPWV, brachial-ankle pulse wave velocity; SBP, systolic blood pressure; DBP, diastolic blood pressure; MAP, mean arterial pressure; BMI, body mass index; LDL-C, low density lipoprotein cholesterol; HDL-C, high-density lipoprotein cholesterol; eGFR, estimated glomerular filtration rate; CVD, cardiovascular disease. In the analysis of 1 821 cases, all continuous variables were subjected to standard normal transformation. The follow-up baPWV was used as the dependent variable, and the baseline baPWV was used as the independent variable to enter the model first. The baseline systolic blood pressure, mean arterial pressure, diastolic blood pressure and pulse pressure entered the model independently. Age, gender (female=0, male=1), fasting blood glucose, BMI, triglyceride, total cholesterol, LDL-C, HDL-C, serum uric acid, eGFR, smoking history, diabetes history, CVD history, and exercise habits were independent variables. All independent variables for analysis entered the fixed effect and random effect analysis in turn, and statistically significant (P＜0.05) indicators were retained. The random effect covariance type selected the variance component, and the model was constructed according to the minimum optimal principle of −2 restricted logarithmic likelihood value.

表 7　基线血压对 baPWV 纵向影响的亚组分析

Table 7　Subgroup analysis of the longitudinal effect of baseline blood pressure on baPWV

亚组 Subgroup	例数 n	变量 Variable	β	*SE*	*t*	95% *CI*	*P*值
性别 Gender							
男性 Male	1 341	基线收缩压 Baseline SBP	0.047	0.018	2.567	0.011～0.083	0.010
		基线舒张压 Baseline DBP	0.030	0.018	1.637	−0.006～0.065	0.102
		基线平均动脉压 Baseline MAP	0.043	0.018	2.316	0.007～0.079	0.021
		基线脉压 Baseline pulse pressure	0.029	0.017	1.706	−0.004～0.063	0.088
女性Female	480	基线收缩压 Baseline SBP	0.091	0.031	2.932	0.030～0.151	0.004
		基线舒张压 Baseline DBP	0.083	0.030	2.747	0.024～0.142	0.006
		基线平均动脉压 Baseline MAP	0.098	0.031	3.160	0.037～0.159	0.002
		基线脉压 Baseline pulse pressure	0.036	0.029	1.248	−0.021～0.092	0.213
年龄(岁) Age (years)							
＜50	1 115	基线收缩压 Baseline SBP	0.065	0.023	2.817	0.020～0.110	0.005
		基线舒张压 Baseline DBP	0.050	0.023	2.188	0.005～0.095	0.029
		基线平均动脉压 Baseline MAP	0.065	0.024	2.746	0.019～0.112	0.006
		基线脉压 Baseline pulse pressure	0.031	0.020	1.542	−0.009～0.071	0.123
⩾ 50	706	基线收缩压 Baseline SBP	0.054	0.026	2.077	0.003～0.106	0.038
		基线舒张压 Baseline DBP	0.030	0.024	1.234	−0.018～0.078	0.218
		基线平均动脉压 Baseline MAP	0.047	0.025	1.852	−0.003～0.096	0.065
		基线脉压 Baseline pulse pressure	0.035	0.025	1.438	−0.013～0.084	0.151

注：baPWV为臂踝动脉脉搏波传导速度；BMI为体重指数；LDL-C为低密度脂蛋白胆固醇；HDL-C为高密度脂蛋白胆固醇；eGFR为估算的肾小球滤过率；CVD为心血管疾病。按性别和年龄分组后，各组分别重新将所有连续变量进行标准正态转换，以随诊baPWV为因变量，基线baPWV为自变量首先进入模型，基线的收缩压、平均动脉压、舒张压和脉压分别独立进入模型，年龄、性别(女性=0，男性=1)、空腹血糖、BMI、三酰甘油、总胆固醇、LDL-C、HDL-C、血尿酸、eGFR、吸烟史、糖尿病史、CVD史、运动习惯为自变量，待分析的所有自变量依次进入固定效应和随机效应分析，保留有统计学意义(P ＜ 0.05)指标，随机效应协方差类型选择方差成分，参照−2受限对数似然值最小最优原则构建模型。

Abbreviations: baPWV, brachial-ankle pulse wave velocity; SBP, systolic blood pressure; DBP, diastolic blood pressure; MAP, mean arterial pressure; BMI, body mass index; LDL-C, low density lipoprotein cholesterol; HDL-C, high-density lipoprotein cholesterol; eGFR, estimated glomerular filtration rate; CVD, cardiovascular disease. Grouped by gender or age, all continuous variables were re-normalized in each group. The follow-up baPWV was used as the dependent variable, and the baseline baPWV was the independent variable. The baseline SBP, MAP, DBP and pulse pressure were independently entered into the model. Age, gender (female=0, male=1), fasting blood glucose, BMI, triglyceride, total cholesterol, LDL-C, HDL-C, blood uric acid, eGFR, smoking history, diabetes history, CVD history and exercise habits were independent variables. All the independent variables for analysis were entered into the fixed effect and random effect analysis in turn, and the statistically significant (P＜0.05) indicators were retained. The random effect covariance type selected the variance component. The model was constructed by referring to the minimum optimal principle of −2 restricted logarithmic likelihood value.

血压与 PWV 关联的可能原因：首先，血压和 PWV 有共同遗传性。研究表明，PWV 与血压之间既存在表型关联，又具有共同的遗传决定因素，他们的相互依赖性主要表现为多基因作用[36-38]，而这种多基因相互作用也是高血压的主要遗传学特征。其次，血压和 PWV 之间存在病理生理学相关性。动脉硬化与高血压在病理生理学中密切相关[39]，长期高血压可通过机械性应激、内皮功能障碍、炎症反应增强、氧化应激及肾素-血管紧张素-醛固酮系统(renin-angiotensin-aldosterone system, RAAS)激活、促进胶原纤维生成、加速弹性纤维降解等机制导致动脉壁损伤，加剧动脉硬化。硬化的动脉进一步导致收缩压升高和脉压增大，加重血管炎症、钙化等，形成恶性循环。另外，动脉硬化可以降低肾血流量，而激活 RAAS、增加钠潴留等升高血压。再次，分子机制方面两者可能存在相通。平滑肌细胞特异性溴结构域包含蛋白 4(bromodomain-containing protein 4, *Brd4*)基因敲除小鼠同时表现出主动脉僵硬度增加和血压升高，离体动脉收缩功能增强[40]。高血压模型研究中内皮细胞部分重编码后，同时出现动脉硬度下降和血压降低[41]。目前，动脉硬度监测在高血压患者降压时机的选择、药物的挑选以及临床预后管理中发挥积极作用[42-43]。本研究发现非高血压人群 baPWV 与血压纵向相关，在高血压的预防工作中，动脉硬度的监测同样有重要意义。

综上，非高血压人群 baPWV 与血压之间存在纵向关系，收缩压与 baPWV 关系密切，双向纵向相互影响。baPWV 预测新发高血压时，基线血压指标同时纳入收缩压和舒张压的模型预测效果可能更佳。动脉硬度监测在高血压管理的各个环节中均可以发挥积极作用。在非高血压人群中，动脉硬度的监测同样具有不容忽视的预防价值。在心脑血管疾病的防控工作中，需要积极采取措施，维持血压平稳，定期监测动脉硬度。对于 baPWV ≥ 1 400 cm/s 的人群，应每 6 个月测血压，并控制盐摄入量 < 5 g/d，优化生活方式、维持正常的体重、血糖、血脂等，以防止动脉硬度的快速进展[5,19]。

利益冲突声明 所有作者均声明，本研究不存在任何利益冲突

作者贡献声明 祁卉卉：构思，科研设计，撰写初稿；顾静、顾东兴：资源提供，指导监督；刘晓东：资金获取，项目管理，评审

本主题国内外已有的结论

• 血压与 PWV 关系密切，PWV 可以预测高血压的新发，影响高血压人群的预后。

• 日本的研究显示血压影响 baPWV 的进展。

本文特色与见解

• 非高血压人群的收缩压与 baPWV 关系密切，纵向双向相关。

• baPWV 预测新发高血压时，基线血压指标同时纳入收缩压和舒张压的模型预测效果可能更佳。

参考文献

[1] Vlachopoulos C, Aznaouridis K, Stefanadis C. Prediction of cardiovascular events and all-cause mortality with arterial stiffness. A systematic review and meta-analysis[J]. Am Coll Cardiol, 2010, 55(13): 1318-1327.

[2] Agbaje AO, Barker AR, Mitchell GF, et al. Effect of arterial stiffness and carotid intima-media thickness progression on the risk of dysglycemia, insulin resistance, and dyslipidaemia: a temporal causal longitudinal study[J]. Hypertension, 2022, 79(3): 667-678.

[3] Ohkuma T, Ninomiya T, Tomiyama H, et al. Brachial-ankle pulse wave velocity and the risk prediction of cardiovascular disease: an individual participant data meta-analysis[J]. Hypertension, 2017, 69(6): 1045-1052.

[4] Tomiyama H, Matsumoto C, Shiina K, et al. Brachial-ankle PWV: current status and future directions as a useful marker in the management of cardiovascular disease and/or cardiovascular risk factors[J]. J Atheroscler Thromb, 2016, 23(2): 128-146.

[5] 中国高血压防治指南修订委员会, 高血压联盟 (中国), 中国医疗保健国际交流促进会高血压病学分会, 等. 中国高血压防治指南(2024 年修订版)[J]. 中华高血压杂志 (中英文), 2024, 32(7): 603-700.

[6] Tomiyama H, Shiina K. State of the art review: brachial-ankle PWV[J]. J Atheroscler Thromb, 2020, 27(7): 621-636.

[7] Lu Y, Pechlaner R, Cai J, et al. Trajectories of age-realted arterial stiffness in Chinese men and women[J]. J Am Coll Cardiol, 2020, 75(8): 870-880.

[8] Tomiyama H, Imai T, Shiina K, et al. Lifelong heterogeneous contribution of cardiovascular risk factors to slow and fast progression of arterial stiffness[J]. Hypertension, 2023, 80(10): 2159-2168.

[9] Liu R, Li D, Yang Y, et al. Systolic blood pressure trajectories and the progression of arterial stiffness in Chinese adults[J]. Int J Environ Res Public Health, 2022, 19(16): 10046.

[10] 祁卉卉, 陆燕, 刘梅, 等. 上海地区中青年非高血压人群血压水平对臂踝动脉脉搏波传导速度的横向、纵向影响[J]. 中华高血压杂志, 2023, 31(5): 442-449.

[11] Tomiyama H, Komatsu S, Shiina K, et al. Effect of wave reflection and arterial stiffness on the risk of development of hypertension in Japanese men[J]. Am Heart Assoc, 2018, 7(10): e008175.

[12] Jiang Y, Fan F, Jia J, et al. Brachial-ankle pulse wave velocity predicts new-onset hypertension and the modifying effect of blood pressure in a Chinese community-based population[J]. Int J Hypertens, 2020, 2020: 9075636.

[13] Nakano H, Shiina K, Takahashi T, et al. Bidirectional longitudinal relationships between arterial stiffness and hypertension are independent of those between arterial stiffness and diabetes: a large-

scale prospective observational study in employees of a Japanese company[J]. J Am Heart Assoc, 2022, 11(13): e025924.
[14] Zheng X, Jin C, Liu Y, et al. Arterial stiffness as a predictor of clinical hypertension[J]. J Clin Hypertens (Greenwich), 2015, 17(8): 582-591.
[15] Koivistoinen T, Lyytikäinen L, Aatola H, et al. Pulse wave velocity predicts the progression of blood pressure and development of hypertension in young adults[J]. Hypertension, 2018, 71(3): 451-456.
[16] Kaess BM, Rong J, Larson MG, et al. Aortic stiffness, blood pressure progression, and incident hypertension[J]. JAMA, 2012, 308(9): 875-881.
[17] Wildman RP, Farhat GN, Patel AS, et al. Weight change is associated with change in arterial stiffness among healthy young adults[J]. Hypertension, 2005, 45(2): 187-192.
[18] Benetos A, Adamopoulos C, Bureau JM, et al. Determinants of accelerated progression of arterial stiffness in normotensive subjects and in treated hypertensive subjects over a 6-year period[J]. Circulation, 2002, 105(10): 1202-1207.
[19] 中国医疗保健国际交流促进会难治性高血压与周围动脉病分会专家共识起草组. 同步四肢血压和臂踝脉搏波速度测量临床应用中国专家共识[J]. 中国循环杂志, 2020, 35(6): 521-528.
[20] Stevens LA, Claybon MA, Schmid CH, et al. Evaluation of the Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration equation for estimating the glomerular filtration rate in multiple ethnicities[J]. Kidney Int, 2011, 79(5): 555-562.
[21] 胡葵茹, 王宇彤, 石钰霖, 等. 中国人群吸烟所致疾病风险的 Meta 分析[J]. 中国预防医学杂志, 2021, 22(4): 250-256.
[22] 国家体育总局运动医学研究所. 临床运动处方实践专家共识(2025)[J]. 中国运动医学杂志, 2025, 44(5): 341-357.
[23] Salaymeh KJ, Banerjee A. Evaluation of arterial stiffness in children with Williams syndrome: does it play a role in evolving hypertension?[J]. Am Heart J, 2001, 142(3): 549-555.
[24] Mitchell GF. Arterial stiffness and hypertension: chicken or egg?[J]. Hypertension, 2014, 64(2): 210-214.
[25] Le VP, Knutsen RH, Mecham RP, et al. Decreased aortic diameter and compliance precedes blood pressure increases in postnatal development of elastin-insufficient mice[J]. Am J Physiol Heart Circ Physiol, 2011, 301(1): H221-229.
[26] Najjar SS, Scuteri A, Shetty V, et al. Pulse wave velocity is an independent predictor of the longitudinal increase in systolic blood pressure and of incident hypertension in the Baltimore longitudinal study of aging[J]. J Am Coll Cardiol, 2008, 51(14): 1377-1383.
[27] Wu S, Jin C, Li S, et al. Aging, arterial stiffness, and blood pressure association in Chinese adults[J]. Hypertension, 2019, 73(4): 893-899.
[28] Li S, Chen W, Srinivasan SR, et al. Childhood blood pressure as a predictor of arterial stiffness in young adults: the Bogalusa heart study[J]. Hypertension, 2004, 43(3): 541-546.
[29] Kollios K, Nika T, Kotsis V, et al. Arterial stiffness in children and adolescents with masked and sustained hypertension[J]. J Hum Hypertens, 2021, 35(1): 85-93.
[30] McEniery CM, Spratt M, Munnery M, et al. An analysis of prospective risk factors for aortic stiffness in men: 20-year follow-up from the Caerphilly prospective study[J]. Hypertension, 2010, 56(1): 36-43.
[31] Chen W, Li SS, Fernandez C, et al. Temporal relationship between elevated blood pressure and arterial stiffening among middle-aged black and white adults: the Bogalusa Heart Study[J]. Am J Epidemiol, 2016, 183(7): 599-608.
[32] AlGhatrif M, Strait JB, Morrell CH, et al. Longitudinal trajectories of arterial stiffness and the role of blood pressure the Baltimore longitudinal study of aging[J]. Hypertension, 2013, 62(5): 934-941.
[33] Wilson J, Webb AJS. Systolic blood pressure and longitudinal progression of arterial stiffness: a quantitative meta-analysis[J]. J Am Heart Assoc, 2020, 9(17): e017804.
[34] Tomiyama H, Yamashina A. Non-invasive vascular function tests: their pathophysiological background and clinical application[J]. Circ J, 2010, 74(1): 24-33.
[35] Chirinos JA, Segers P, Hughes T, et al. Large-artery stiffness in health and disease: JACC state-of-the-art review[J]. Am Coll Cardiol, 2019, 74(9): 1237-1263.
[36] Levy D, Larson MG, Benjamin EJ, et al. Framingham Heart Study 100K Project: genome-wide associations for blood pressure and arterial stiffness[J]. BMC Med Genet, 2007, 8 Suppl 1: S3.
[37] Xhaard C, de Villemereuil P, Benetos A, et al. Shared heritability of blood pressure and pulse wave velocity: insights from the STANISLAS cohort[J]. Hypertension, 2023, 80(7): 1526-1533.
[38] Kolifarhood G, Daneshpour M, Hadaegh F, et al. Heritability of blood pressure traits in diverse populations: a systematic review and meta-analysis[J]. J Hum Hypertens, 2019, 33(11): 775-785.
[39] Kim H. Arterial stiffness and hypertension[J]. Clin Hypertens, 2023, 29(1): 31.
[40] Sun J, Gui Y, Yin H, et al. Roles of Brd4 in vascular smooth muscle cells: implications for aging and vascular dysfunction[J]. Arterioscler Thromb Vasc Biol, 2025, 45(7): e250-e270.
[41] de Queiroz DB, Parente JM, Pernomian L, et al. Endothelial cell phenotypic plasticity in cardiovascular physiology and disease: mechanisms and therapeutic prospects[J]. Am J Hypertens, 2025, 38(7): 411-421.
[42] Franklin SS. Arterial stiffness and hypertension: a two-way street?[J]. Hypertension, 2005, 45(3): 349-351.
[43] Boutouyrie P, Chowienczyk P, Humphrey JD, et al. Arterial stiffness and cardiovascular risk in hypertension[J]. Circ Res, 2021, 128(7): 864-886.

收稿日期:2025-08-26　**修回日期**:2025-12-15
录用日期:2025-12-23　**责任编辑**:刘莉