

# 基于机器学习的高血压发病影响因素的巢式病例对照研究

刘慧敏<sup>1</sup>, 梁小霞<sup>1,2</sup>, 高敏<sup>1,2</sup>, 李一<sup>1,2</sup>, 王效浣<sup>1,3\*</sup>

<sup>1</sup>甘肃中医药大学第一临床医学院, 甘肃 兰州

<sup>2</sup>甘肃省人民医院全科医学科, 甘肃 兰州

<sup>3</sup>甘肃省人民医院心内四科, 甘肃 兰州

收稿日期: 2025年10月11日; 录用日期: 2025年11月4日; 发布日期: 2025年11月12日

## 摘要

目的: 研究高血压发病的影响因素, 并为高血压的防治提供科学依据。方法: 基于中国健康与养老追踪调查(China Health and Retirement Longitudinal Study, CHARLS)数据库, 以2011~2018年中4次随访中新发的1946例高血压患者为新发病例组, 按照年龄( $\pm 2$ 岁)和性别1:1个体匹配的方法, 选取同期未发生高血压患者为对照组, 最终纳入研究对象3668例。采用条件Logistic回归模型、限制性立方样条模型及梯度提升机模型(Gradient Boosting Machine Mode, GBM)探讨高血压发病的相关风险因素。结果: 多因素条件Logistic回归模型显示甘油三脂(Triglycerides, TG)、C-反应蛋白(C-reactive protein, CRP)、高密度脂蛋白胆固醇(High-Density Lipoprotein Cholesterol, HDL-C)及腰围与高血压存在关联, 其OR值分别是1.01 (95% CI: 1.00~1.02)、1.01 (95% CI: 1.00~1.03)、1.0 (95% CI: 1.00~1.01)、1.03 (5% CI: 1.02~1.03)。限制性立方样条模型结果显示, 尿酸(Uric Acid, UA)水平与高血压发病之间存在正向非线性剂量-反应关系(UA:  $P$ 总趋势 = 0.012,  $P$ 非线 = 0.026), GBM模型中根据SHAP (SHapley Additive exPlanations)值显示, 胱抑素C对高血压的发病具有较大的正向影响。结论: 本研究发现腰围、TG、HDL-C、UA、胱抑素C、CRP是高血压发病的相关风险因素, 同时发现UA水平与高血压发病之间存在正向非线性剂量-反应关系。

## 关键词

高血压, 相关风险因素, 巢式病例对照研究

## A Nested Case-Control Study on Machine Learning-Based Risk Factors for Hypertension

\*通讯作者。

文章引用: 刘慧敏, 梁小霞, 高敏, 李一, 王效浣. 基于机器学习的高血压发病影响因素的巢式病例对照研究[J]. 临床医学进展, 2025, 15(11): 954-963. DOI: 10.12677/acm.2025.15113179

Huimin Liu<sup>1</sup>, Xiaoxia Liang<sup>1,2</sup>, Min Gao<sup>1,2</sup>, Yi Li<sup>1,2</sup>, Xiaohuan Wang<sup>1,3\*</sup>

<sup>1</sup>The First Clinical Medical College of Gansu University of Chinese Medicine, Lanzhou Gansu

<sup>2</sup>Department of General Internal Medicine, Gansu Provincial Hospital, Lanzhou Gansu

<sup>3</sup>Department of Cardiology, Division IV, Gansu Provincial Hospital, Lanzhou Gansu

Received: October 11, 2025; accepted: November 4, 2025; published: November 12, 2025

## Abstract

**Objective:** To study the influencing factors on the development of hypertension and provide a scientific basis for the prevention and treatment of hypertension. **Methods:** Based on the China Health and Retirement Longitudinal Study (CHARLS) database, 1946 patients with new-onset hypertension during the 4 follow-ups between 2011 and 2018 as the case group, and selecting a control group of subjects who did not develop hypertension during the same period using a 1:1 individual matching method based on age ( $\pm 2$  years) and gender, a total of 3668 subjects were included in the study. Conditional logistic regression models, restricted cubic spline models, and gradient boosting machines (GBM) models were employed to explore the influencing factors of hypertension onset. **Results:** The multifactorial conditional logistic regression model showed that triglyceride (TG), C-reactive protein (CRP), high-density lipoprotein cholesterol (HDL-C), and waist circumference were associated with hypertension, with OR values of 1.01 (95% CI: 1.00~1.02), 1.01 (95% CI: 1.00~1.03), and 1.01 (95% CI: 1.00~1.01), 1.03 (95% CI: 1.02~1.03). Restricted cubic spline modeling results showed a positive nonlinear dose-response relationship between uric acid (UA) levels and the development of hypertension (UA:  $P$  total trend = 0.012,  $P$  nonlinear = 0.026), and in GBM modeling based on SHAP values showed a large positive effect of cystatin C on the development of hypertension. **Conclusion:** This study found that waist circumference, TG, HDL-C, UA, cystatin C, and CRP are influencing factors for the onset of hypertension. Additionally, a positive non-linear dose-response relationship was observed between UA levels and the risk of hypertension development.

## Keywords

Hypertension, Influencing Factors, Nested Case-Control Study

Copyright © 2025 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

## 1. 引言

高血压已成为威胁人类健康的主要慢性疾病之一[1][2], 同时是导致心脑血管疾病死亡的最大的危险因素[3]。最新数据表明: 2018 年我国年龄  $\geq 18$  岁成人高血压加权患病率为 27.5%, 患病率总体呈增高趋势, 尤以青少年更明显, 其知晓率、治疗率和控制率有明显改善, 但总体仍处于较低的水平, 这说明我国高血压的防治仍面临巨大的挑战。目前影响我国高血压发病的重要危险因素有高钠、低钾饮食、超重和肥胖、年龄、吸烟、过量饮酒、心理社会因素、空气污染、肿瘤治疗、高海拔和其他的危险因素如家族史和教育程度等[4]。准确识别其关键影响因素是制定有效干预措施、应对挑战的前提。基于此, 本研究利用 CHARLS 数据库, 采用巢式病例对照研究方法, 探寻影响高血压的发病因素, 旨在为预防其发病提供基础性的数据支持。

## 2. 材料与方法

### 2.1. 数据来源

本研究基于 CHARLS 数据库，该研究对中国 28 个省份 45 岁或以上的居民进行了调查。研究中，我们主要采用了 2011 年~2018 年血检指标完整的数据。根据研究需要，选取 45 岁及以上的中老年人的人口背景资料、健康状况与功能资料、人体测量学资料以及血检资料进行分析，总计得到研究样本 5349 例，纳入随访人群中新发的 1946 例高血压患者为新发病例组，按照年龄( $\pm 2$  岁)和性别 1:1 个体匹配的方法，选取同期未发生高血压患者为对照组，最终纳入研究对象 3668 例。如图 1 所示。

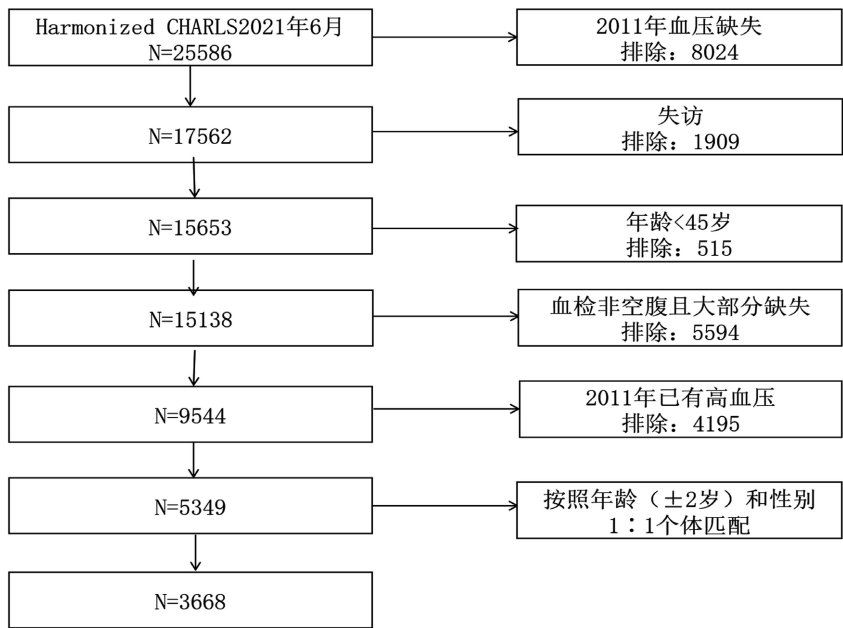


Figure 1. Participant screening flowchart  
图 1. 研究对象筛选流程图

### 2.2. 诊断标准及相关定义

高血压: (1) 收缩压(SBP)  $\geq 140$  mmHg 或舒张压(DBP)  $\geq 90$  mmHg, 或自我报告在调查时使用抗高血压药物(化学药物或传统中草药产品), (2) 自我报告在调查之前被医生诊断为高血压。TyG、CCR 及体重指数(Body Mass Index BMI)公式:  $TyG = \ln[\text{甘油三酯(TG) (mg/dL)} \times \text{空腹血糖(Fasting Plasma Glucose FPG) (mg/dL)/2}]$  [5];  $CCR = \text{肌酐(Creatinine Cr) (mg/dL)/胱抑素 C (mg/L)} \times 100$  [6];  $BMI = \text{体重(Kg)/身高(m}^2\text{)}$  [7]。

### 2.3. 统计分析

数据整理分析采用 SPSS26.0 和 R.3.1.6 软件。连续性资料采用平均数  $\pm$  标准差( $\bar{x} \pm s$ )描述, 分类变量采用例数、构成比(n, %)描述, 采用  $\chi^2$  检验和 t 检验比较新发病例组与对照组的基线特征差异。采用单因素条件 Logistic 回归分析可能影响高血压发病的因素, 将单因素 Logistics 回归分析中具有统计学意义因素纳入多因素 Logistics 回归模型中进行分析。为了评估 CRP、HDL-C、UA 及 TG 水平与高血压发病风险之间的剂量 - 反应关系, 使用了有四个节点(第 5、35、65 和 95 节点)的限制立方样条(RCS)模型。梯度提升机(GBM)模型可视化高血压发病相关影响因素。

3. 结果

3.1. 研究人群的基线特征

本研究中共纳入 3668 名研究对象，新发病例组的 BMI、FPG、CRP、糖化血红蛋白(Glycosylated Hemoglobin HbA1C)、UA、腰围、TyG 及 TG 均显著高于对照组( $P$  值均  $<0.05$ )，具有统计学意义，见表 1。

Table 1. Baseline characteristics of the study participants

表 1. 研究人群基线特征表

| 变量                     | 新发病例组(n = 1834) | 对照组(n = 1834)  | 总人群(N = 3668)  | 统计检验量  | $P$ 值      |
|------------------------|-----------------|----------------|----------------|--------|------------|
| BMI, kg/m <sup>2</sup> |                 |                |                | 24.406 | $P < 0.05$ |
| <18.50                 | 104 (5.67)      | 149 (8.12)     | 253 (6.90)     |        |            |
| 18.50~24.99            | 1301 (70.94)    | 1358 (74.05)   | 2659 (72.49)   |        |            |
| 25.00~29.99            | 375 (20.45)     | 295 (16.09)    | 670 (18.27)    |        |            |
| ≥30.00                 | 54 (2.94)       | 32 (1.74)      | 86 (2.34)      |        |            |
| 年龄                     |                 |                |                | 0.000  | 1.000      |
| 45~54                  | 666 (36.31)     | 666 (36.31)    | 1332 (36.31)   |        |            |
| 55~64                  | 743 (40.51)     | 743 (40.51)    | 1486 (40.51)   |        |            |
| 65~74                  | 357 (19.47)     | 357 (19.47)    | 714 (19.47)    |        |            |
| ≥75                    | 68 (3.71)       | 68 (3.71)      | 136 (3.71)     |        |            |
| 性别                     |                 |                |                | 0.100  | 0.921      |
| 男                      | 935 (50.98)     | 938 (51.15)    | 1873 (51.16)   |        |            |
| 女                      | 899 (49.02)     | 896 (48.85)    | 1795 (48.94)   |        |            |
| 吸烟                     |                 |                |                | 0.081  | 0.776      |
| 否                      | 1209 (67.88)    | 1254 (68.38)   | 2463 (68.13)   |        |            |
| 是                      | 580 (31.62)     | 572 (32.12)    | 1152 (31.87)   |        |            |
| BUN, mg/dl             | 15.66 ± 4.73    | 15.58 ± 4.27   | 15.60 ± 4.51   | -0.549 | 0.583      |
| 胱抑素 C, mg/dl           | 0.99 ± 0.22     | 1.00 ± 0.21    | 0.99 ± 0.22    | 0.934  | 0.350      |
| CCR                    | 79.44 ± 20.30   | 78.89 ± 18.67  | 79.17 ± 19.51  | -0.846 | 0.398      |
| Cr, mg/dl              | 0.77 ± 0.23     | 0.77 ± 0.18    | 0.77 ± 0.21    | 0.112  | 0.911      |
| FPG, mg/dl             | 109.45 ± 35.48  | 105.12 ± 27.50 | 107.29 ± 31.81 | -4.126 | $P < 0.05$ |
| HDL-C, mg/dl           | 52.31 ± 16.10   | 52.48 ± 15.28  | 52.39 ± 15.69  | 0.330  | 0.741      |
| LDL-C, mg/dl           | 116.82 ± 34.94  | 116.53 ± 32.30 | 116.67 ± 33.64 | -0.268 | 0.789      |
| CRP, mg/l              | 2.57 ± 5.99     | 2.14 ± 5.76    | 2.35 ± 5.88    | -2.228 | $P < 0.05$ |
| HbA1C, %               | 5.29 ± 0.87     | 5.20 ± 0.69    | 5.25 ± 0.79    | -3.327 | $P < 0.05$ |
| UA, mg/dl              | 4.43 ± 1.28     | 4.32 ± 1.15    | 4.38 ± 1.22    | -2.607 | $P < 0.05$ |
| 腰围, cm                 | 84.05 ± 10.51   | 81.00 ± 11.16  | 82.53 ± 10.95  | -8.501 | $P < 0.05$ |
| TyG                    | 8.62 ± 0.64     | 8.56 ± 0.58    | 8.59 ± 0.61    | -3.029 | $P < 0.05$ |
| TG, mg/dl              | 123.55 ± 86.94  | 116.36 ± 70.53 | 119.96 ± 79.24 | -2.749 | $P < 0.05$ |

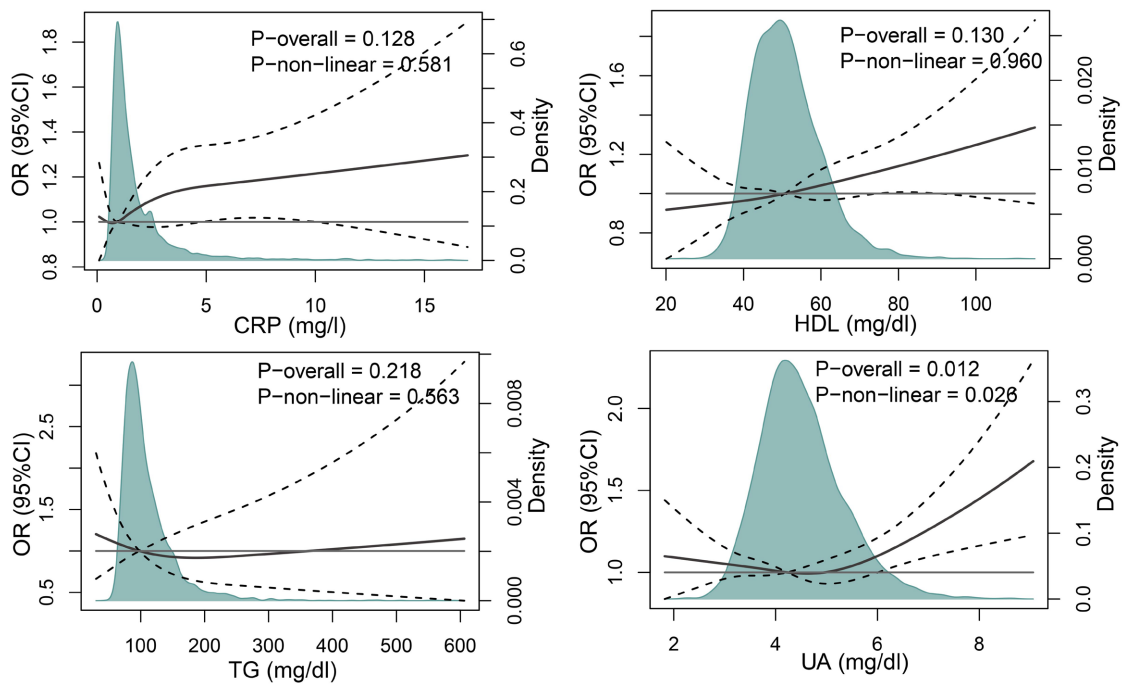
注：BMI、BUN、Cr、FPG、HDL-C、LDL-C、CRP、UA、TG 分别为体重指数、尿素氮、肌酐、空腹血糖、高密度脂蛋白胆固醇、低密度脂蛋白胆固醇、C-反应蛋白、尿酸、甘油三酯。

3.2. 高血压发病的多因素条件 Logistics 回归分析

如表 2 所示, 将相关因素纳入多因素条件 Logistics 回归分析, 我们发现 TG、CRP、HDL 及腰围与高血压存在关联, 其 OR 值分别是 1.01 (95% CI: 1.00~1.02)、1.01 (95% CI: 1.00~1.03)、1.01 (95% CI: 1.00~1.01) 1.03 (95% CI: 1.02~1.03)。限制性立方样条模型结果显示, UA 水平与高血压发病之间存在正向非线性剂量 - 反应关系(UA:  $P$  总趋势 = 0.012,  $P$  非线性 = 0.026)。如图 2 所示。

**Table 2.** Multivariable conditional logistic regression analysis for hypertension development  
**表 2.** 高血压发病的多因素条件 logistics 回归分析

| 变量                     | B      | SE    | Wald $\chi^2$ 值 | OR    | 95% CI       | P 值   |
|------------------------|--------|-------|-----------------|-------|--------------|-------|
| BMI, kg/m <sup>2</sup> |        |       |                 |       |              |       |
| <18.50                 |        |       | 1.156           |       |              | 0.764 |
| 18.50~24.99            | 0.139  | 0.148 | 0.885           | 1.149 | 0.860~1.536  | 0.347 |
| 25.00~29.99            | 0.156  | 0.183 | 0.726           | 1.168 | 0.817~1.672  | 0.394 |
| ≥30.00                 | 0.270  | 0.287 | 0.889           | 1.311 | 0.747~2.299  | 0.346 |
| TG, mg/dl              | 0.010  | 0.003 | 12.146          | 1.010 | 1.001~1.025  | 0.000 |
| TYG                    | -0.103 | 0.399 | 0.067           | 0.902 | 0.412~1.972  | 0.796 |
| FPG, mg/dl             | 0.004  | 0.003 | 1.743           | 1.004 | 0.998~1.0105 | 0.187 |
| HDL-C, mg/dl           | 0.005  | 0.003 | 4.404           | 1.005 | 1.000~1.011  | 0.036 |
| LDL-C, mg/dl           | 0.000  | 0.001 | 0.062           | 1.000 | 0.998~1.002  | 0.804 |
| CRP, mg/l              | 0.013  | 0.006 | 4.614           | 1.013 | 1.001~1.025  | 0.032 |
| HbA1C, %               | 0.032  | 0.064 | 0.258           | 1.033 | 0.911~1.171  | 0.611 |
| UA, mg/dl              | 0.059  | 0.031 | 3.501           | 1.060 | 0.997~1.127  | 0.061 |
| 腰围, cm                 | 0.026  | 0.004 | 37.577          | 1.026 | 1.018~1.034  | 0.000 |



**Figure 2.** Dose-response relationship between CRP, HDL, TG, and UA and the development of hypertension  
**图 2.** CRP、HDL、TG、UA 相关影响因素与高血压发病的剂量 - 反应关系

### 3.3. 基于 GBM 模型相关影响因素与高血压发病的关联

如图 3 所示, ROC 曲线下的面积为 0.91, 即此模型性能良好, 为了使模型具有较强的可解释性, 使用 SHAP 方法展示在 GBM 模型中各特征的重要性程度。根据 SHAP 值显示, 胱抑素 C、WHTR、腰围、FPG、CRP 对高血压的发病具有较大的正向影响。

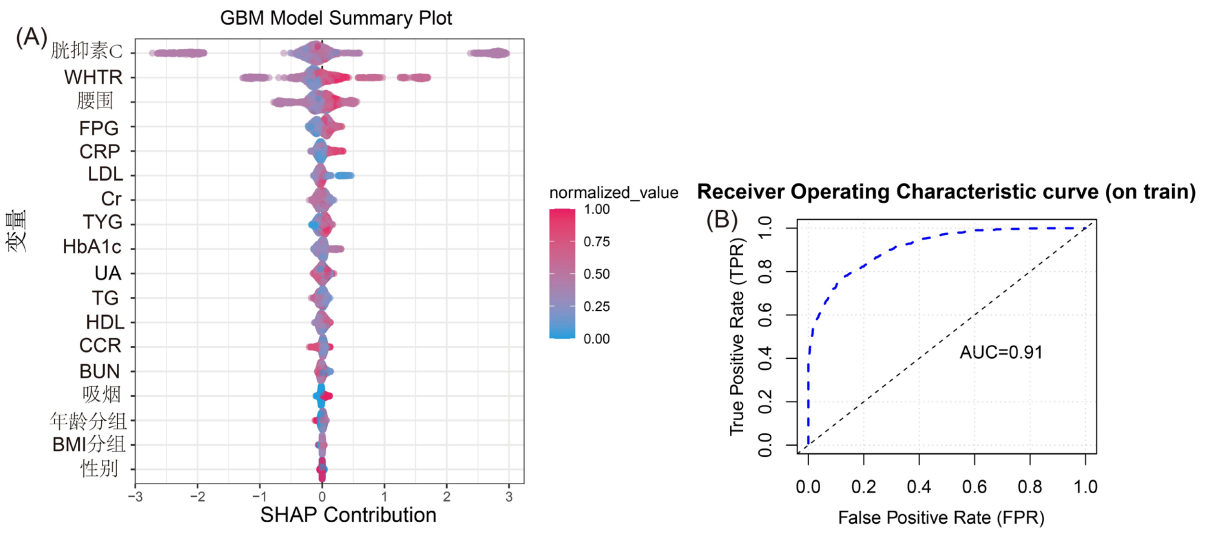


Figure 3. SHAP contribution of influencing factors based on the (gradient booster) GBM model  
图 3. 基于(梯度提升机) GBM 模型的影响因素的 SHAP 贡献值

## 4. 讨论

高血压是心血管系统中最常见的疾病, 我国居民高血压的患病率呈持续增高趋势[4], 其导致的公共卫生问题愈发严峻。本研究依托 CHARLS 数据库, 采用巢式病例对照研究探究其发病的危险因素, 结果表明腰围、TG、HDL-C、UA、胱抑素 C、CRP 是高血压发病的危险因素, 此外本研究发现 UA 水平与高血压发病风险之间存在正向非线性剂量 - 反应关系。

超重及肥胖已被认为是胰岛素抵抗、2 型糖尿病的重要危险因素, 尤其值得注意的是其与高血压发病的也有关联[8]。在临床和流行病学领域, 肥胖症的评估主要基于人体测量学参数, 体质指数(BMI)和腰围(WC)分别用于识别全身性和腹部肥胖[9], 其中, 中心性肥胖尤为关键, 它会诱发代谢紊乱加剧心血管疾病风险, 从而增加高血压的发病率和死亡率[10]。Xu, Y.[11]等基于一项横断面研究发现腰围是男性和女性高血压发病预测模型中关键的预测因子。Sun, J. Y.[12]等基于中国全国性队列人群的研究发现, 腰围每增加 10 cm, 高血压风险就会增加 18%。有关潮州市人民肥胖状态与高血压关系的一项研究表明, 腰围与高血压患病关联强度呈非线性剂量 - 反应关系(非线性检验,  $P < 0.001$ ) [13]。同时, 一项横断面研究显示与腰围正常者相比, 腰围增高者(男性腰围  $\geq 94$  cm, 女性  $\geq 80$  cm)患高血压的可能性高 34%, 且 BMI 和高血压的发病无显著关联[14]。从病理生理机制来看, 肥胖会激活交感神经系统和肾素 - 血管紧张素 - 醛固酮系统, 同时也会介导氧化应激及炎症反应引起血管痉挛、水钠潴留及血管内皮功能障碍, 从而导致血压升高[15]。本研究基于 CHARLS 数据库, 采用倾向性得分匹配, 控制了年龄和性别这两个混杂因素后证实了腰围升高与高血压患病率增加存在相关性。腹部脂肪在肥胖和代谢综合征的发病机制中起关键作用[16], 国际动脉粥样硬化协会和国际心脏代谢风险学会的专家共识强调, 应常规测量腰围作为“生命体征”, 以全面评估与脂肪分布相关的代谢风险[17]。因此, 在临床实践和公共卫生干预中, 加强腰围

控制对于高血压的预防和管理具有重要的意义。

甘油三酯在分解过程中释放的游离脂肪酸, 会干扰一氧化氮(NO)的血管舒张反应, 此外血浆中游离脂肪酸浓度的升高会导致乙酰胆碱(Ach)介导的血管舒张作用减弱, 从而促进血压的上升[18]。血流介导的肱动脉血管舒张(FMD)是内皮依赖性血管舒张的指标之一[19], 研究已证实与血清甘油三酯水平的增加有关, 随着甘油三酯的升高, FMD 降低[20], 这也将导致血压升高。本研究发现 TG 的水平会增加高血压的发病风险, David E Laaksonen 等[21]和 Yusuke Tomita 等[22]通过前瞻性研究结果发现, TG 水平的升高会增加高血压的患病风险, 与本研究结论一致。本研究中, HDL-C 水平升高会增加高血压发病风险, 这可能与目前将 HDL 认为是“好的胆固醇”相反。一项横断面研究采用高分辨率 3%聚丙烯酰胺凝胶管电泳法和 Lipoprint 系统对 HDL 亚组分进行分析, 将 HDL 分为 10 个亚组分。研究结果显示, 大颗粒 HDL (亚组分 1~3)在高血压人群中较低, 而小颗粒 HDL (亚组分 8~10)则较高[23], 此外, 另一项横断面研究在调整 BMI 后发现, HDL-C 与高血压发病率呈正相关( $P < 0.001$ ), HDL-C 增加 1 mg/dl 后高血压风险增加 0.2% [24]。值得注意的是, 一项针对意大利人群的研究进一步揭示, 高血压患者的 HDL-C 水平与心血管事件之间存在非线性 U 形关联[25], 后期还可探究 HDL-C 水平与心血管系统中具体疾病的关联。

近二十年来, 高尿酸血症作为心血管疾病的潜在危险因素, 日益受到人们关注[26]。有研究证实尿酸水平的升高与高血压的发病率的增加密切相关[27][28], 一项来自日本的回顾性队列研究发现高尿酸血症患者(男性  $>7.0$  mg/dL, 女性  $\geq 6.0$  mg/dL)与正常尿酸血症者 5 年内高血压的累积发病率为 14.9% vs 6.1% ( $P < 0.001$ ) [29], 也有横断面研究表明高血压患者的平均血清尿酸水平显著高于对照组, 高尿酸血症在高血压组中的患病率为 46.9%, 显著高于对照组的 16.9% ( $P < 0.001$ )。进一步分析显示, 高血压合并高尿酸血症患者中微量白蛋白尿和左心室肥厚的发生率也显著高于尿酸水平正常高血压患者[30]。这些结果表明, 高尿酸血症与高血压患者靶器官损害(包括肾脏和心脏)的发生密切相关, 而本研究发现尿酸与高血压发病率存在非线性剂量 - 反应关系, 这一发现与既往的研究结果相似, 同时进一步揭示了二者之间的复杂关系。高尿酸诱导氧化应激, 减少内皮一氧化氮的生物利用率, 并激发血浆及肾脏内肾素 - 血管紧张素系统的活性, 进而引起肾脏血管收缩、组织缺血和氧化损伤, 这一系列变化可激发免疫系统, 进而引起持续的肾血管收缩和盐敏感性高血压的发生[29]。对高尿酸血症的早期干预可能有助于阻断这一病理进程, 因此, 在临床实践中应重视尿酸水平的监测和管理, 为高血压及其并发症的防治提供新的思路。本研究通过 GBM 模型分析发现胱抑素 C, 其作为一种监测肾功能的敏感生物标志物, 与高血压的发病风险呈现正相关关系。与此相似, Kestenbaum [31]等人也揭示了胱抑素 C 浓度与高血压发生率之间的关联, 即胱抑素 C 浓度每增加 0.2 mg/L, 高血压的发生率相应增加 15%。

越来越多的研究表明, 炎症可能与高血压的发生发展有关[32]。C-反应蛋白是一种同源五聚体的急性期炎症蛋白, 在炎症性疾病中表达会增加[33]。我们发现, CRP 水平的升高与高血压的发病率呈正相关。Sung K. C.等[34]证实在 BMI  $< 25$  kg/m<sup>2</sup> 的韩国人中, 无论性别, CRP 四分位数与高血压患病风险的关系对男性和女性均具有统计学意义, 此外一项针对老年高血压的研究结果显示在老年人群中, CRP 升高组(CRP  $> 10$  mmol/L)的血压水平显著高于正常组( $0 < \text{CRP} \leq 10$  mmol/L), CRP 升高组的高血压患病率高于正常组[35], 这与本研究结果相似。CRP 能够激活包括单核细胞在内的炎症细胞, 促进其对低密度脂蛋白的摄取, 进而形成泡沫细胞激活内皮细胞, 增加其粘附分子和炎症信号的表达, 并减少血管舒张物质如一氧化氮的生成, 同时 CRP 还能激活血管平滑肌细胞, 使其增殖活性增强, 此外 CRP 能够通过增强血管内皮的僵硬并降低其通透性, 从而增大醛固酮对血管内皮机械特性的作用, 最终导致血管阻力上升。这些机制的共同作用构成了 CRP 引起血压升高的病理生理基础[36]。CRP 不仅作为炎症标志物与高血压密切相关, 更通过多种分子机制直接参与高血压的病理生理过程, 这为理解高血压的发病机制提供了新的视角。

高血压作为最常见的慢性病,其发生机制涉及基因和环境等多重因素[37],目前对高血压影响因素的研究仍不足[38]。本研究依托 CHARLS 数据库采用巢式病例对照研究设计,有效提高了因果关联分析的准确性,同时运用机器学习模型对高血压发病的影响因素进行可视化分析,研究方法严谨,可为后续相关研究提供了有益的参考。但研究仍存在一定局限性:首先,高血压发病的影响因素众多,数据库可能未全面涵盖其他潜在危险因素;其次,研究样本的代表性可能受到数据库来源的限制。因此,建议后续研究进一步扩大样本量,纳入更多相关指标进行综合分析。

综上,本研究揭示了腰围、TG、HDL、UA、胱抑素 C 及 CRP 与高血压发病之间的关联,并发现 UA 水平与高血压发病风险之间存在正向非线性剂量-反应关系,随着高血压发病率的上升,可通过体育锻炼、合理膳食以及戒烟限酒控制上述相关风险因素,以预防和降低高血压的发病风险。

## 声 明

本研究使用的数据来源于中国健康与养老追踪调查(CHARLS)项目。该项目已获得北京大学伦理审查委员会的批准,主调查的伦理审批号为:IRB00001052-11015;生物样本收集的伦理审批号为:IRB00001052-11014。

## 参考文献

- [1] 何金玉,朱丽都孜·解思思别克,张宁,等.我国规范化管理高血压患者血压控制及影响因素研究的现状、挑战与未来展望[J/OL].中国全科医学,2025. <https://link.cnki.net/urlid/13.1222.R.20250507.1704.002>, 2025-05-08.
- [2] 吴春香,田婕,郭毅,等.高血压患者8年就医行为轨迹及影响因素分析[J/OL].中国全科医学,2025. <https://link.cnki.net/urlid/13.1222.R.20250507.1756.004>, 2025-05-08.
- [3] 黄文博,冯娴,姚元龙,等.全科医学视角下我国高血压患者的自我管理[J].中华全科医学 2022, 20(7): 1085-1088.
- [4] 中国高血压防治指南修订委员会.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.
- [5] Yan, J., Zhang, M. and He, Q. (2024) Association of Changes and Cumulative Measures of Triglyceride-Glucose Index-Body Mass Index with Hypertension Risk: A Prospective Cohort Study. *BMC Public Health*, **24**, Article No. 2652. <https://doi.org/10.1186/s12889-024-20154-z>
- [6] Yang, Y., Sun, Q., Ma, S., Li, X., Lang, X. and Zhang, Q. (2024) Association of Serum Creatinine to Cystatin C to Waist Circumference Ratios and Hypertension: Evidence from China Health and Retirement Longitudinal Study. *Frontiers in Endocrinology*, **15**, Article ID: 1387374. <https://doi.org/10.3389/fendo.2024.1375232>
- [7] Nikbakht, H.R., Najafi, F., Shakiba, E., Darbandi, M., Navabi, J. and Pasdar, Y. (2023) Triglyceride Glucose-Body Mass Index and Hypertension Risk in Iranian Adults: A Population-Based Study. *BMC Endocrine Disorders*, **23**, Article No. 156. <https://doi.org/10.1186/s12902-023-01411-5>
- [8] Jia, G., Sowers, J.R. and Whaley-Connell, A.T. (2024) Obesity in Hypertension: The Role of the Expanding Waistline over the Years and Insights into the Future. *Hypertension*, **81**, 687-690. <https://doi.org/10.1161/hypertensionaha.123.21719>
- [9] Nimptsch, K., Konigorski, S. and Pischon, T. (2019) Diagnosis of Obesity and Use of Obesity Biomarkers in Science and Clinical Medicine. *Metabolism*, **92**, 61-70. <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2018.12.006>
- [10] 冯小燕,王军义,吴珊,等.中山市体检老年人腹部肥胖指标与高血压患病关系[J].中国公共卫生,2023, 39(11): 1397-1406.
- [11] Xu, Y., Shi, Z., Sun, D., Munivrana, G., Liang, M., István, B., et al. (2023) Establishment of Hypertension Risk Nomograms Based on Physical Fitness Parameters for Men and Women: A Cross-Sectional Study. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, **10**, Article ID: 1152240. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2023.1152240>
- [12] Sun, J., Ma, Y., Liu, H., Qu, Q., Cheng, C., Kong, X., et al. (2022) High Waist Circumference Is a Risk Factor of New-onset Hypertension: Evidence from the China Health and Retirement Longitudinal Study. *The Journal of Clinical Hypertension*, **24**, 320-328. <https://doi.org/10.1111/jch.14446>
- [13] 张景锋,李文宇,陈敏琪,等.潮州市居民肥胖状态与高血压关联强度的剂量-反应关系[J].中华疾病控制杂志, 2022, 26(2): 144-149.

- [14] Mfuru, G.H., Allan, J.N., Njau, A., Ubuguyu, O. and Malima, K.Y. (2024) Using Waist Circumference as a Predictor of Hypertension in Manzese, Dar Es Salaam: A Community-Based Cross-Sectional Study, 2023. *BMC Public Health*, **24**, Article No. 3618. <https://doi.org/10.1186/s12889-024-20556-z>
- [15] 周传飞, 符秀英, 周兴业, 等. 肥胖致高血压机制的研究进展[J]. 赣南医学院学报, 2022, 42(12): 1268-1278.
- [16] Kansui, Y., Matsumura, K., Morinaga, Y., Inoue, M., Kiyohara, K., Ohta, Y., *et al.* (2019) C-Reactive Protein and Incident Hypertension in a Worksite Population of Japanese Men. *The Journal of Clinical Hypertension*, **21**, 524-532. <https://doi.org/10.1111/jch.13510>
- [17] Su, Y., Sun, J., Su, Z. and Sun, W. (2024) Revisiting Waist Circumference: A Hypertension Risk Factor That Requires a More In-Depth Understanding. *Current Cardiology Reviews*, **20**, 77-85. <https://doi.org/10.2174/011573403x290574240322041356>
- [18] de Kreutzenberg, S.V., Puato, M., Kiwanuka, E., Del Prato, S., Pauletto, P., Pasini, L., *et al.* (2003) Elevated Non-Esterified Fatty Acids Impair Nitric Oxide Independent Vasodilation, in Humans: Evidence for a Role of Inwardly Rectifying Potassium Channels. *Atherosclerosis*, **169**, 147-153. [https://doi.org/10.1016/s0021-9150\(03\)00153-9](https://doi.org/10.1016/s0021-9150(03)00153-9)
- [19] Celermajer, D.S., Sorensen, K.E., Gooch, V.M., Spiegelhalter, D.J., Miller, O.I., Sullivan, I.D., *et al.* (1992) Non-Invasive Detection of Endothelial Dysfunction in Children and Adults at Risk of Atherosclerosis. *The Lancet*, **340**, 1111-1115. [https://doi.org/10.1016/0140-6736\(92\)93147-f](https://doi.org/10.1016/0140-6736(92)93147-f)
- [20] Kajikawa, M., Maruhashi, T., Matsumoto, T., Iwamoto, Y., Iwamoto, A., Oda, N., *et al.* (2016) Relationship between Serum Triglyceride Levels and Endothelial Function in a Large Community-Based Study. *Atherosclerosis*, **249**, 70-75. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2016.03.035>
- [21] Laaksonen, D.E., Niskanen, L., Nyyssonen, K., Lakka, T.A., Laukkanen, J.A. and Salonen, J.T. (2008) Dyslipidaemia as a Predictor of Hypertension in Middle-Aged Men. *European Heart Journal*, **29**, 2561-2568. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehn061>
- [22] Tomita, Y., Sakata, S., Arima, H., Yamato, I., Ibaraki, A., Ohtsubo, T., *et al.* (2021) Relationship between Casual Serum Triglyceride Levels and the Development of Hypertension in Japanese. *Journal of Hypertension*, **39**, 677-682. <https://doi.org/10.1097/hjh.0000000000002693>
- [23] Zhang, Y., Li, S., Xu, R., Guo, Y., Wu, N., Zhu, C., *et al.* (2015) Distribution of High-Density Lipoprotein Subfractions and Hypertensive Status. *Medicine*, **94**, e1912. <https://doi.org/10.1097/md.0000000000001912>
- [24] Chen, S. and Cheng, W. (2022) Relationship between Lipid Profiles and Hypertension: A Cross-Sectional Study of 62,957 Chinese Adult Males. *Frontiers in Public Health*, **10**, Article ID: 895499. <https://doi.org/10.3389/fpubh.2022.895499>
- [25] Trimarco, V., Izzo, R., Morisco, C., Mone, P., Virginia Manzi, M., Falco, A., *et al.* (2022) High HDL (High-Density Lipoprotein) Cholesterol Increases Cardiovascular Risk in Hypertensive Patients. *Hypertension*, **79**, 2355-2363. <https://doi.org/10.1161/hypertensionaha.122.19912>
- [26] 孙丽荣, 叶润宇, 张鑫, 等. 高尿酸损害高血压患者的内皮功能[J]. 中华高血压杂志(中英文), 2025, 33(1): 82-87.
- [27] Zheng, R., Yang, T., Chen, Q., Chen, C. and Mao, Y. (2017) Serum Uric Acid Concentrations Can Predict Hypertension: A Longitudinal Population-Based Epidemiological Study. *Hormone and Metabolic Research*, **49**, 873-879. <https://doi.org/10.1055/s-0043-119129>
- [28] Poudel, B., Yadav, B.K., Kumar, A., Jha, B. and Raut, K.B. (2014) Serum Uric Acid Level in Newly Diagnosed Essential Hypertension in a Nepalese Population: A Hospital Based Cross Sectional Study. *Asian Pacific Journal of Tropical Biomedicine*, **4**, 59-64. [https://doi.org/10.1016/s2221-1691\(14\)60209-4](https://doi.org/10.1016/s2221-1691(14)60209-4)
- [29] Sanchez-Lozada, L.G., Rodriguez-Iturbe, B., Kelley, E.E., Nakagawa, T., Madero, M., Feig, D.I., *et al.* (2020) Uric Acid and Hypertension: An Update with Recommendations. *American Journal of Hypertension*, **33**, 583-594. <https://doi.org/10.1093/ajh/hpaa044>
- [30] Ofori, S. and Odia, O. (2014) Serum Uric Acid and Target Organ Damage in Essential Hypertension. *Vascular Health and Risk Management*, **10**, 253-261. <https://doi.org/10.2147/vhrm.s61363>
- [31] Kestenbaum, B., Rudser, K.D., de Boer, I.H., Peralta, C.A., Fried, L.F., Shlipak, M.G., *et al.* (2008) Differences in Kidney Function and Incident Hypertension: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *Annals of Internal Medicine*, **148**, 501-508. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-148-7-200804010-00006>
- [32] Li, J., Fang, C. and Hui, R. (2005) Is Hypertension an Inflammatory Disease? *Medical Hypotheses*, **64**, 236-240. <https://doi.org/10.1016/j.mehy.2004.06.017>
- [33] Sproston, N.R. and Ashworth, J.J. (2018) Role of C-Reactive Protein at Sites of Inflammation and Infection. *Frontiers in Immunology*, **9**, Article ID: 754. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2018.00754>
- [34] Sung, K., Ryu, S., Sung, J., Kim, Y.B., Won, Y.S., Cho, D.S., *et al.* (2017) Inflammation in the Prediction of Type 2 Diabetes and Hypertension in Healthy Adults. *Archives of Medical Research*, **48**, 535-545.

- 
- <https://doi.org/10.1016/j.arcmed.2017.11.010>
- [35] He, L., Fan, C. and Li, G. (2022) The Relationship between Serum C-Reactive Protein and Senile Hypertension. *BMC Cardiovascular Disorders*, **22**, Article No. 500. <https://doi.org/10.1186/s12872-022-02948-4>
- [36] Hage, F.G. (2013) C-Reactive Protein and Hypertension. *Journal of Human Hypertension*, **28**, 410-415. <https://doi.org/10.1038/jhh.2013.111>
- [37] 张玉飞, 格桑平措, 胡一琳, 等. 西藏地区藏族人群高血压与同型半胱氨酸水平及亚甲基四氢叶酸还原酶和甲硫氨酸合成酶还原酶基因多态性的关联[J]. 现代医药卫生, 2024, 40(24): 4167-4172.
- [38] 孙慧敏, 王嘉伟, 孙品一, 等. 基于 Logistic 回归模型分析的高血压影响因素研究[J]. 现代医药卫生, 2024, 40(24): 4167-4172.