

预后营养指数与高血压之间的关系：基于 NHANES 2007~2018

詹晓丹¹, 宋佳琪², 匡雪¹, 刘增长^{1*}

¹重庆医科大学附属第二医院心血管内科, 重庆

²自贡市第一人民医院内分泌科, 四川 自贡

收稿日期: 2025年10月6日; 录用日期: 2025年10月31日; 发布日期: 2025年11月11日

摘要

目的: 预后营养指数(PNI)是一种新颖的营养免疫指标, 与心血管事件相关。本研究旨在探讨PNI与高血压之间可能存在的联系。方法: 本项横断面研究纳入了2007~2018年国家健康与营养调查(NHANES)中PNI和高血压数据完整的参与者。将PNI进行对数转换后作为连续的自变量进行评估, 并按三分位数分组评估其稳健性。采用logistic回归分析和交互作用检验, 并通过2个分段logistic回归模型进一步探究二者之间的关系。结果: 研究共纳入30,017名参与者, 结果显示高血压组的PNI略低于非高血压组(52.53 vs. 53.56, $P < 0.001$)。在全调整的模型中, 发现LogPNI与高血压存在关联(OR: 10.62, 95% CI: 4.98~22.68, $P < 0.0001$)。交互作用检验表明, 性别、糖尿病和年龄对LogPNI与高血压之间的关系没有显著影响(所有交互作用的 P 值 > 0.05)。在两段式Logistic回归模型分析中发现, 当LogPNI值 ≥ 1.66 时, 其升高与较高的高血压患病风险显著相关(OR: 19.23, 95% CI: 8.18~45.16, $P < 0.0001$)。结论: 较高的PNI与美国成年人高血压风险增加相关。这提示PNI可以作为高血压风险的有用生物标志物。

关键词

高血压, 预后营养指数, NHANES

The Association between the Prognostic Nutritional Index and Hypertension in the NHANES 2007~2018

Xiaodan Zhan¹, Jiaqi Song², Xue Kuang¹, Zengzhang Liu^{1*}

¹Department of Cardiology, The Second Affiliated Hospital of Chongqing Medical University, Chongqing

²Department of Endocrinology, Zigong First People's Hospital, Zigong Sichuan

Received: October 6, 2025; accepted: October 31, 2025; published: November 11, 2025

*通讯作者。

文章引用: 詹晓丹, 宋佳琪, 匡雪, 刘增长. 预后营养指数与高血压之间的关系: 基于 NHANES 2007-2018 [J]. 临床医学进展, 2025, 15(11): 926-936. DOI: 10.12677/acm.2025.15113177

Abstract

Background: The prognostic nutritional index (PNI) is a novel indicator of nutritional immunity linked to cardiovascular events. Our goal was to investigate any potential connections between PNI and the frequency of hypertension. **Methods:** This cross-sectional study included participants with complete data on PNI and hypertension from the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) from 2007 to 2018. PNI was logarithmically transformed and evaluated as a continuous independent variable, and its robustness was assessed by grouping according to quartiles. Logistic regression analysis and interaction tests were used, and the relationship between the two was further explored through two piecewise logistic regression models. **Results:** The study comprised 30,017 participants, and the PNI was lower in the hypertensive group compared with the non-hypertensive group (52.53 vs. 53.56, $P < 0.001$). In fully adjusted model, an association was found between logPNI and the prevalence of hypertension (OR: 10.62, 95% CI: 4.98~22.68, $P < 0.0001$). Interaction tests showed that gender, diabetes, and age had no significant effect on the relationship between LogPNI and the prevalence of hypertension (all P for interaction > 0.05). In the analysis of the two-segment logistic regression model, it was found that when the LogPNI value is ≥ 1.66 , its increase is significantly correlated with a higher risk of hypertension (OR: 19.23, 95% CI: 8.18~45.16, $P < 0.0001$). **Conclusions:** A higher PNI is associated with an increased risk of hypertension in American adults. This suggests that PNI can serve as a useful biomarker for hypertension risk.

Keywords

Hypertension, Prognostic Nutritional Index, NHANES

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

作为心血管疾病的重要且可干预的危险因素，高血压目前已成为一个重大的公共卫生问题[1]。据统计，全球共有 31.1% 的成年人口患有高血压，且高血压的患病率在全球范围内呈上升趋势，尤其是在中低收入国家[2]。研究表明，收缩压和舒张压都能独立影响心血管不良事件的风险，包括心肌梗死、缺血性卒中或出血性卒中[3]。这表明，通过降低血压可以降低大量心血管不良事件的发生，强调了早期发现和管理高血压的重要性。

预后营养指数(PNI)由淋巴细胞数和血清白蛋白(ALB)计算得出，是反映机体营养状况和炎症免疫反应的重要工具，可预测多种疾病的临床结局。目前已有研究证实，PNI 与多种不同肿瘤的临床结局相关[4]-[6]，并且在某些心血管疾病中也有一定的预后价值，如心力衰竭[7]、肥厚性心肌病[8]，以及经导管主动脉瓣置换术(TAVR)术后的预后评估[9]。

研究表明，自身免疫和炎症反应可促进高血压的发展，并释放一系列细胞因子影响血管弹性，并且几乎所有类型的免疫细胞都对高血压有贡献[10]。此外，Zhang 等人发现，营养不良可能是独立于肥胖的一个高血压预后指标[11]。这些发现可能提示 PNI 在高血压中的潜在预测价值。近期有研究报道，与控制性高血压相比，PNI 与难治性高血压独立相关[12]，但目前尚无研究探讨 PNI 与高血压之间的关系。本研究旨在利用国家健康与营养调查(NHANES)数据，探讨 PNI 与高血压患病风险之间的关联。

2. 方法学

2.1. 数据来源

美国国家健康统计中心(NCHS)通过国家健康与营养调查(NHANES)开展有关美国人健康与营养状况的研究。该数据库涵盖人口统计、社会经济、饮食、健康相关问卷以及体格检查和实验室检查等信息。NHANES 研究项目已获得国家卫生统计中心机构审查委员会的批准,所有参与者均被告知研究内容并签署了知情同意书。

2.2. 研究人群

本研究的人群来自 2007~2018 年 NHANES 数据,共包含 84,819 名初始调查对象。我们排除了以下人员:年龄小于 20 岁的参与者(N = 50,049)、PNI 数据缺失者(N = 3,606)、血压数据缺失者(N = 1,147)。最终,共 30,017 名参与者被纳入分析。将研究对象根据是否诊断高血压分为高血压组(N = 13,261)和非高血压组(N = 16,756)。研究人群筛选流程见图 1。

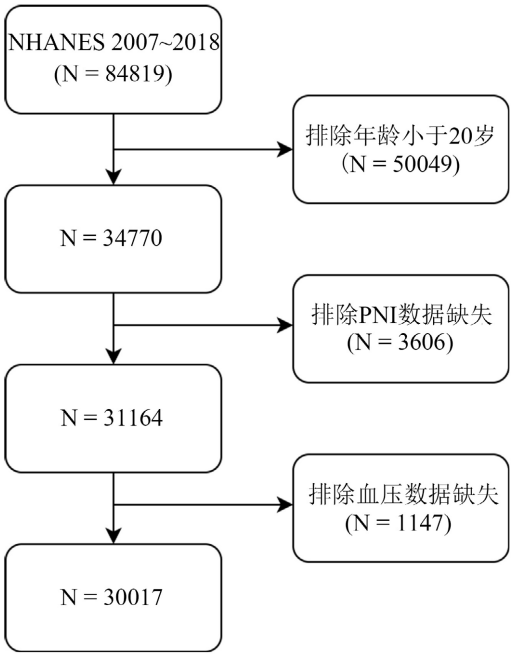


Figure 1. Flow chart of the study population screening
图 1. 研究人群筛选流程图

2.3. PNI 的定义

PNI 的计算公式如下: $PNI = 10 \times \text{血清白蛋白(g/dL)} + 5 \times \text{总淋巴细胞计数}(10^9/L)$ [13]。受检者在采集样本前至少休息 15 分钟。淋巴细胞计数通过全血计数获得,采用贝克曼库尔特(Beckman Coulter®)计数和定量方法进行测定。血清白蛋白使用罗氏 Cobas 6000 分析仪(Roche Diagnostics Corporation, 印第安纳波利斯, IN 46250)和溴甲酚紫(BCP)法进行测定。

2.4. 高血压的定义

所有血压的测量均在安静休息至少 5 分钟后,使用上臂式电子血压计或汞柱式血压计进行测量。高血压的诊断标准包括: 1) 由医生诊断的高血压病史; 2) 正在服用降压药物; 3) 非同日重复测量(至少 3

次)诊室血压平均收缩压大于 140 mmHg 或平均舒张压大于 90 mmHg [14]。

2.5. 协变量

本研究纳入了一系列可能影响免疫炎症、营养状况与血压之间关系的协变量。人口统计学协变量包括性别(男性、女性)、年龄(岁)、种族(墨西哥裔美国人、其他西班牙裔、非西班牙裔白人、非西班牙裔黑人、其他种族)、收入贫困比、教育程度(未完成九年级、9~11 年级、高中毕业、部分大学、大学毕业或以上)以及吸烟情况(终生吸烟 < 100 支与≥100 支)。人体测量、实验室数据包括体重指数(BMI, kg/m²)、每日能量摄入(kcal/day)、甘油三酯(TG, mmol/L)、总胆固醇(TC, mmol/L)、中性粒细胞与淋巴细胞比值(NLR)以及膳食蛋白质摄入量(DPI, 计算公式为: 蛋白质摄入量(g/d)/体重(kg))。健康状况变量主要包括是否患有相关合并症(是/否), 其中包括糖尿病、关节炎、冠心病和中风。

2.6. 统计学方法

本研究的分析使用 R 语言 4.1.3 版本和 Empower 软件进行。在描述性分析中, 分类变量采用卡方检验, 连续变量则使用 t 检验, 以评估组间差异。分类变量以频数或百分比表示, 连续变量以均值 ± 标准差表示。为探讨 PNI 与高血压之间的关系, 我们将 PNI 进行对数转换, 采用多变量 logistic 回归模型计算比值比(OR)及其 95%置信区间(CI)。分析共设三个模型: 未调整模型、模型 1 和模型 2。未调整模型中未纳入任何协变量; 模型 1 调整了性别、年龄和种族; 模型 2 则进一步调整了教育水平、收入贫困比、吸烟状态、DPI、能量摄入、甘油三酯(TG)、总胆固醇(TC)、体重指数(BMI)、中性粒细胞与淋巴细胞比值(NLR)、糖尿病、关节炎、冠心病和中风。随后, 我们将 LogPNI 从连续变量转换为分类变量(三分位)以评估其结果的稳健性。我们还使用交互作用检验进行亚组分析, 分层因素包括性别(男/女)、年龄(20~39 岁、40~59 岁、≥60 岁)、BMI (<25, ≥25 kg/m²)和是否患有糖尿病(是/否)。连续变量采用了中位数插补, 分类变量采取了等比例插补。双侧 P 值 < 0.05 被认为差异具有统计学意义。

3. 结果

3.1. 研究对象基本特征

本研究共纳入 30,017 名参与者, 其中 13,261 人(44.18%)为高血压组, 16,756 人(55.82%)为非高血压组。在所有参与者中, 平均年龄为 50.01 岁 ± 17.67 岁, 高血压组的平均年龄明显高于非高血压组(59.80 岁 vs. 42.26 岁, P<0.001)。研究对象中性别分布相对均衡, 其中女性 15,359 人(51.17%), 男性 14,658 人(48.83%)。所有参与者的平均体重指数(BMI)为 29.26±6.92, 高血压组的 BMI 相对较高(30.86 vs. 27.99, P<0.001)。总体参与者的 PNI 为 53.11±12.65, 与非高血压组相比, 高血压组的 PNI 稍低(52.53 vs. 53.56, P<0.001)。

为了便于分析, 对不符合正态分布的连续变量进行了对数转换。结果显示, 对数转换后的 PNI (LogPNI) 在两组间的差异仍具有统计学意义(P<0.001) (见表 1)。

Table 1. Baseline characteristics about the participants
表 1. 参与者基线特征

特征	总计	非高血压	高血压	P
	N = 30,017	N = 16,756	N = 13,261	
年龄(岁, $\bar{x} \pm s$)	50.01 ± 17.67	42.26 ± 15.75	59.80 ± 14.88	<0.001
性别, n (%)				0.030
男性	14,658 (48.83%)	8,089 (48.28%)	6,569 (49.54%)	
女性	15,359 (51.17%)	8,667 (51.72%)	6,692 (50.46%)	

续表

种族, n (%)				<0.001
墨西哥裔	4,579 (15.25%)	2,914 (17.39%)	1,698 (12.80%)	
其他西班牙裔	3,177 (10.58%)	1,887 (11.26%)	1,980 (14.93%)	
非西班牙裔白人	12,441 (41.45%)	6,808 (40.63%)	3,232 (24.37%)	
非西班牙裔黑人	6,170 (20.56%)	2,818 (16.82%)	3,831 (28.89%)	
其他	3,650 (12.16%)	2,329 (13.90%)	2,520 (19.00%)	
收入贫困比($\bar{x} \pm s$)	2.45 $\pm$ 1.55	2.49 $\pm$ 1.58	2.40 $\pm$ 1.52	<0.001
教育水平, n (%)				<0.001
初中以下	3,174 (10.57%)	1,476 (8.81%)	1,698 (12.80%)	
初中	4,180 (13.93%)	2,200 (13.13%)	1,980 (14.93%)	
高中毕业	6,843 (22.80%)	3,611 (21.55%)	3,232 (24.37%)	
大专	8,889 (29.61%)	5,058 (30.19%)	3,831 (28.89%)	
本科及以上学历	6,931 (23.09%)	4,411 (26.32%)	2,520 (19.00%)	
吸烟, n (%)				<0.001
终生吸烟 < 100 支	16,684 (55.58%)	9,943 (59.34%)	6,741 (50.83%)	
终生吸烟 $\geq$ 100 支	13,333 (44.42%)	6,813 (40.66%)	6,520 (49.17%)	
糖尿病, n (%)				<0.001
是	4,070 (13.56%)	972 (5.80%)	3,098 (23.36%)	
否	25,947 (86.44%)	15,784 (94.20%)	10,163 (76.64%)	
关节炎, n (%)				<0.001
是	8,362 (27.86%)	2,693 (16.07%)	5,669 (42.75%)	
否	21,655 (72.14%)	14,063 (83.93%)	7,592 (57.25%)	
冠心病, n (%)				<0.001
是	1,265 (4.21%)	246 (1.47%)	1,019 (7.68%)	
否	28,752 (95.79%)	16,510 (98.53%)	12,242 (92.32%)	
卒中, n (%)				<0.001
是	1,192 (3.97%)	214 (1.28%)	978 (7.38%)	
否	28,825 (96.03%)	16,542 (98.72%)	12,283 (92.62%)	
甘油三酯(mmol/L, $\bar{x} \pm s$)	1.74 $\pm$ 1.38	1.61 $\pm$ 1.36	1.89 $\pm$ 1.40	<0.001
总胆固醇(mmol/L, $\bar{x} \pm s$)	4.97 $\pm$ 1.08	4.95 $\pm$ 1.04	4.99 $\pm$ 1.12	0.002
血清白蛋白(mmol/L, $\bar{x} \pm s$)	4.22 $\pm$ 0.35	4.27 $\pm$ 0.35	4.16 $\pm$ 0.35	<0.001
淋巴细胞计数($10^9/L$, $\bar{x} \pm s$)	2.18 $\pm$ 2.43	2.18 $\pm$ 1.03	2.18 $\pm$ 3.47	<0.001
中性粒细胞与淋巴细胞比值($\bar{x} \pm s$)	2.18 $\pm$ 1.21	2.08 $\pm$ 1.04	2.30 $\pm$ 1.39	<0.001
体重指数(kg/m ² , $\bar{x} \pm s$)	29.26 $\pm$ 6.92	27.99 $\pm$ 6.37	30.86 $\pm$ 7.25	<0.001
能量摄入(kcal/天, $\bar{x} \pm s$)	2,028.89 $\pm$ 833.48	2,109.77 $\pm$ 865.43	1,926.69 $\pm$ 779.40	<0.001
膳食蛋白质摄入量(g/kg $\times$ d, $\bar{x} \pm s$)	1.02 $\pm$ 0.49	1.09 $\pm$ 0.53	0.92 $\pm$ 0.42	<0.001
PNI ($\bar{x} \pm s$)	53.11 $\pm$ 12.65	53.56 $\pm$ 6.23	52.53 $\pm$ 17.68	<0.001
Log PNI ($\bar{x} \pm s$)	1.72 $\pm$ 0.05	1.73 $\pm$ 0.04	1.72 $\pm$ 0.05	<0.001

3.2. PNI 与高血压患病风险的关联分析

本研究采用 logistic 回归分析,显示 LogPNI 与高血压之间存在显著关联。在完全调整的模型(模型 2)中,我们发现 LogPNI 与高血压显著相关(OR: 10.62, 95% CI: 4.98~22.68, $P < 0.0001$),即 LogPNI 每增加 1 个单位,高血压患病风险增加 10.62%。考虑到当 LogPNI 为连续变量时,LogPNI 与高血压之间存在显著相关性。随后,我们将 LogPNI 划分为三分位数进一步探讨这一关联。LogPNI 的三分位区间分别为: T1 (1.30~1.70)、T2 (1.70~1.74)、T3 (1.74~3.26)。在全调整模型(模型 2)中,logPNI 较高的参与者患高血压的风险显著高于处于最低三分位数组(T1)的参与者(T2: OR: 1.17, 95% CI: 1.09~1.26, $P < 0.0001$; T3: OR: 1.35, 95% CI: 1.25~1.45, $P < 0.0001$)。此外,全调整模型的趋势性检验也具有显著差异(趋势检验 P 值 < 0.0001) (见表 2)。

Table 2. The association between PNI and the risk of hypertension

表 2. PNI 与高血压患病风险之间的关系

	未调整模型		模型 1		模型 2	
	OR (95% CI)	P	OR (95% CI)	P	OR (95% CI)	P
LogPNI	0.00 (0.00, 0.01)	<0.0001	1.67 (0.89, 3.13)	0.1091	10.62 (4.98, 22.68)	<0.0001
T1	参照	-	参照	-	参照	-
T2	0.68 (0.64, 0.71)	<0.0001	1.00 (0.93, 1.07)	0.9560	1.17 (1.09, 1.26)	<0.0001
T3	0.55 (0.52, 0.58)	<0.0001	1.12 (1.05, 1.20)	0.0006	1.35 (1.25, 1.45)	<0.0001
P 趋势	<0.0001		0.0004		<0.0001	

注: 模型 1: 已对年龄、性别和种族进行了调整。模型 2: 对年龄、性别、种族、教育水平、收入与贫困比、吸烟状况、DPI、能量、TG、TC、BMI、NLR、糖尿病、关节炎、冠心病和中风进行了调整。

3.3. 亚组分析

我们还在模型 2 的基础上,按年龄、性别、BMI 和糖尿病史对 LogPNI 与高血压之间的关系进行了分层亚组分析,以进一步探讨不同人群 LogPNI 与高血压患病率的相关性。结果显示,BMI 调节了 LogPNI 与高血压之间的关系。在 $BMI \geq 25 \text{ kg/m}^2$ 的人群中,LogPNI 与高血压之间存在显著关联(OR: 5.29, 95% CI: 2.32~12.07, $P < 0.0001$),而在 $BMI < 25 \text{ kg/m}^2$ 的人群中,该关联无统计学意义($P = 0.6069$)。交互作用检验还表明,性别、糖尿病史、年龄对 LogPNI 与高血压之间关系的影响均不显著(所有交互作用 P 值均 >0.05) (见表 3)。此外,在对所有协变量进行调整后,LogPNI 与高血压之间的关系通过平滑曲线得到了更直观的证明(见图 2)。

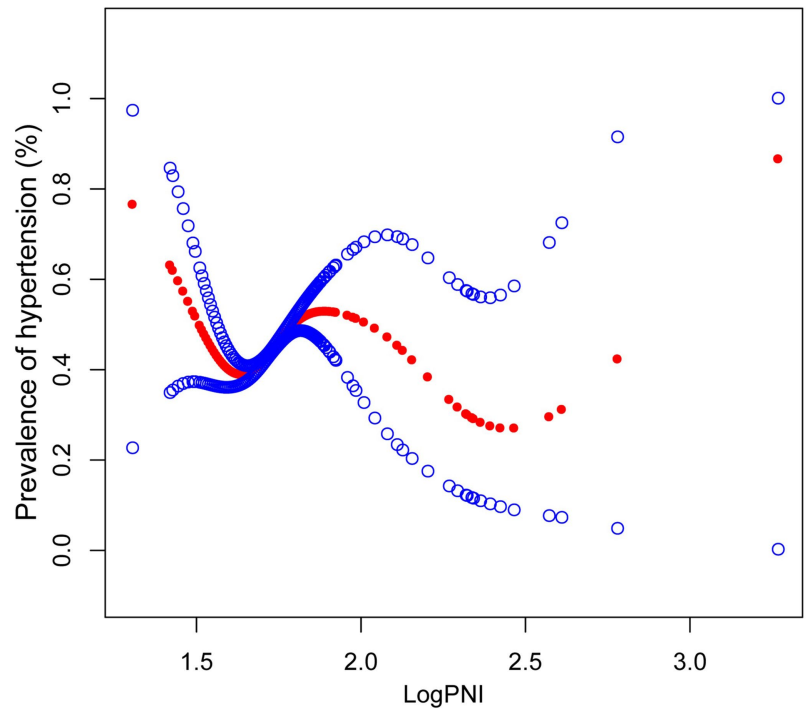
Table 3. Subgroup analyses for the association of PNI with the risk of hypertension

表 3. PNI 与高血压患病风险的亚组分析

亚组	OR (95% CI)	P	P 交互
年龄(岁)			0.0622
20~39	0.48 (0.10, 2.40)	0.3693	
40~59	5.31 (1.60, 17.58)	0.0063	
≥ 60	2.58 (0.92, 7.26)	0.0725	
性别			0.7192
女性	2.39 (0.91, 6.30)	0.0783	
男性	1.89 (0.76, 4.73)	0.1718	

续表

糖尿病			0.0684
是	0.61 (0.10, 3.82)	0.5939	
否	3.86 (1.79, 8.32)	0.0006	
BMI (kg/m ²)			0.0127
<25	0.70 (0.18, 2.73)	0.6069	
≥25	5.29 (2.32, 12.07)	<0.0001	



注：图中的是实心原点表示 OR 值，空心原点部分表示 95% CI。

Figure 2. The correlation between LogPNI and prevalence of hypertension

图 2. LogPNI 与高血压患病率之间的相关性

研究进一步采用 2 个分段 logistic 回归模型分析二者之间的关系，结果确定 LogPNI 的拐点为 1.66。在拐点左侧，LogPNI 与高血压之间无显著关联；但当 LogPNI ≥ 1.66 时，其升高与较高的高血压患病风险显著相关(OR: 19.23. 95% CI: 8.18~45.16, P < 0.0001) (见表 4)。

Table 4. Segmented logistic regression model

表 4. 分段 logistic 回归模型

	β (95% CI)	P
拐点	1.66	
LogPNI < 1.66	0.11 (0.01, 2.29)	0.1550
LogPNI ≥ 1.66	19.23 (8.18, 45.16)	<0.0001
对数似然比检验		0.002

4. 讨论

本研究通过纳入 NHANES 数据库 30,017 名参与者,探究 PNI 与高血压患病风险之间的关联。Logistic 回归结果显示,在控制年龄、性别、所患疾病等变量的情况下,较高的 logPNI 与高血压患病风险增加呈正相关。与最低三分位数组的参与者相比,处于最高三分位数组的参与者高血压风险增加了 35%。

据我们所知,这是首次采用大样本量来探究预后营养指数(PNI)与高血压之间相关性的研究。PNI 很早就用于疾病的诊断和预后评估,最近还发现其在心血管医学领域也具有预测价值。多项研究已证实,PNI 与代谢综合征、心力衰竭、心血管事件的全因死亡率相关,并且能够独立预测冠心病(CAD)的死亡率和主要不良心脏事件[15]-[17]。尽管已有关于 PNI 与心血管疾病的相关研究,但针对 PNI 与高血压的研究却为数不多。Fatih 等人开展了一项涉及 180 人的横断面研究,结果显示,顽固性高血压患者的 PNI 显著低于血压控制良好的高血压患者[12]。Ahmet 等人对 91 例新诊断动脉性高血压(AH)的个体进行了横断面研究,研究结果表明,较高的 PNI 是新诊断高血压患者左心室功能障碍的独立预测因子[18]。

预后营养指数(PNI)作为一种简单易获取的指标,在一定程度上可以衡量一个人的营养健康状况[19]。PNI 由淋巴细胞和白蛋白计算得出,因此,PNI 对高血压风险的影响可以通过淋巴细胞和白蛋白(ALB)来解释。近年来,已有大量研究探究了淋巴细胞与血压之间的关联。一项前瞻性队列研究探究了外周免疫细胞组成与高血压的关系[20]。结果发现,在 4,124 名基线无高血压的女性中,较高的 B 细胞和较低的幼稚辅助性 T 细胞比例与后续高血压发病风险增加相关,这表明 B 细胞的扩增和幼稚辅助性 T 细胞群的耗竭可能先于高血压的发展。另一项孟德尔随机化研究表明,淋巴细胞计数与血压升高呈正相关,并支持两者之间可能存在因果关系[21]。

目前,血清白蛋白浓度与血压变化的关系仍存在争议。部分研究发现血清白蛋白与血压呈正相关。一项针对西班牙男性的研究显示,白蛋白(ALB)与收缩压和舒张压均呈正相关[22]。另一项在挪威开展的健康横断面研究表明,无论性别和年龄,白蛋白与血压之间均存在正相关[23]。尽管如此,也有研究表明低血清白蛋白是高血压的预测因子,并且会潜在影响血压的昼夜节律[24][25]。在一项孟德尔随机化研究中,遗传决定的低白蛋白血症在早期高血压的发展中起着因果作用,表明血清白蛋白的血管保护作用可能会降低高血压发展的风险[26]。这些临床研究结果的不一致性,可能是由样本量、种族差异、混杂变量、白蛋白检测方法(如是否包含氧化白蛋白)、白蛋白对高血压的复杂机制等因素导致的。

众所周知,高血压是多种因素相互作用、破坏血压调控机制的结果。预后营养指数(PNI)作为一种可同时反映营养状况和炎症免疫反应的指标,其预测价值可能优于单独使用淋巴细胞或血清白蛋白。大多数免疫细胞都参与了高血压的发生、发展和维持过程。先天免疫细胞和 $\gamma\delta$ T 细胞可通过激活适应性免疫系统释放促炎细胞因子,从而对血管和肾脏造成损伤。通过这种前馈过程,免疫细胞会促使血压逐步升高[27]。不同类型的 T 淋巴细胞对高血压的影响存在差异。促炎细胞因子白细胞介素-17A (IL-17A)主要由 Th17 细胞和 $\gamma\delta$ 淋巴细胞产生[28]。通过激活血清和糖皮质激素调节激酶 1 (SGK1), IL-17A 会加剧血管紧张素 II (AngII)诱导的高血压和盐敏感性高血压[29]。有研究表明,敲除胱硫醚 γ -裂解酶(CSE)基因会因调节性 T 细胞(Treg 细胞)减少而在一定程度上诱发高血压,这可能意味着 Treg 细胞具有抑制高血压的作用[30]。此外,已有研究证实, B 细胞可通过肾脏血管加压素受体调节血压稳态和水钠平衡,进而影响肾脏功能和血压[31]。不仅如此,循环淋巴细胞还可能导致肾脏损伤和血管重构,最终引起血压升高[32]。

血清白蛋白作为一种在肝脏中合成的关键转运蛋白,在高血压发展中存在复杂机制。与高血压相关的白蛋白主要生理特性包括胶体渗透性、结合功能、抗炎及抗氧化等[33]。血清白蛋白通过改变血浆渗透压影响循环血容量、神经体液因子以及肾血浆流量[25]。一方面,血清白蛋白升高会通过增加胶体渗透压使循环血量增加而引起血压升高;另一方面,低白蛋白血症会降低血浆胶体渗透压,有效循环血容量减

少, 代偿性激活肾素-血管紧张素-醛固酮系统(RAAS)和交感神经系统, 引起血管收缩、水钠潴留。另外, 由于含有丰富的还原性巯基(已证实能清除多种氧自由基), 白蛋白是血液中一种重要的抗氧化剂。除了自身固有的抗氧化特性外, 血清白蛋白携带的胆红素和一氧化氮还能提供额外的抗氧化保护[33]。白蛋白水平变化会导致机体氧化应激失衡, 过多氧自由基损伤血管内皮细胞, 进而引起血压升高。此外, 研究表明血清白蛋白是血管紧张素转换酶(ACE)的有效生理抑制剂: 当 ACE 处于生理浓度时, 白蛋白似乎能几乎完全抑制血管中 ACE 的酶活性[34]。在白蛋白过高或过低状态下, 其对血管紧张素转换酶(ACE)抑制作用均会受影响, 进而推动高血压发展[35]。

本研究研究优势在于这是一项基于全国的大样本抽样数据调查, 具有普遍性。其次, 本研究中的 PNI 中涉及的测量值在大多数医院中容易获得。当然本研究也存在一些局限性: 由于是横断面研究, 我们无法证明 PNI 与高血压之间存在因果关系; 此外, 我们无法纳入所有协变量, 其他潜在的混杂因素可能存在并干扰了实验结果。

5. 结论

根据我们的研究, 在美国人群中, 较高的预后营养指数(PNI)与高血压相关。PNI 可以提供一种简单可靠的方法来评估不同营养免疫水平个体的高血压风险。然而, 仍然需要进一步的大规模随机对照研究来阐明这种关系的确切因果关系。

致 谢

作者谨此感谢 NHANES 数据库提供的数据支持。

参考文献

- [1] Brouwers, S., Sudano, I., Kokubo, Y. and Sulaica, E.M. (2021) Arterial Hypertension. *The Lancet*, **398**, 249-261. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(21\)00221-x](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(21)00221-x)
- [2] Mills, K.T., Stefanescu, A. and He, J. (2020) The Global Epidemiology of Hypertension. *Nature Reviews Nephrology*, **16**, 223-237. <https://doi.org/10.1038/s41581-019-0244-2>
- [3] Flint, A.C., Conell, C., Ren, X., Banki, N.M., Chan, S.L., Rao, V.A., *et al.* (2019) Effect of Systolic and Diastolic Blood Pressure on Cardiovascular Outcomes. *New England Journal of Medicine*, **381**, 243-251. <https://doi.org/10.1056/nejmoa1803180>
- [4] Huang, X., Hu, H., Zhang, W. and Shao, Z. (2019) Prognostic Value of Prognostic Nutritional Index and Systemic Immune-Inflammation Index in Patients with Osteosarcoma. *Journal of Cellular Physiology*, **234**, 18408-18414. <https://doi.org/10.1002/jcp.28476>
- [5] Wang, H.B., Xu, X.T., Tian, M.X., *et al.* (2023) Prognostic Values of the Prognostic Nutritional Index, Geriatric Nutritional Risk Index, and Systemic Inflammatory Indexes in Patients with Stage IIB-III Cervical Cancer Receiving Radiotherapy. *Frontiers in Nutrition*, **10**, Article 1000326. <https://doi.org/10.3389/fnut.2023.1000326>
- [6] Saeed Bamashmos, A., Barnett, A., Ali, A., Li, H., Angelov, L., Barnett, G.H., *et al.* (2019) Albumin Levels and Prognostic Nutritional Index in Glioblastoma. *Journal of Clinical Oncology*, **37**, e13567-e13567. https://doi.org/10.1200/jco.2019.37.15_suppl.e13567
- [7] Chen, M.Y., Wen, J.X., Lu, M.T., *et al.* (2022) Association between Prognostic Nutritional Index and Prognosis in Patients with Heart Failure: A Meta-Analysis. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, **9**, Article 918566. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.918566>
- [8] Wang, Z., Zhao, L. and He, S. (2021) Prognostic Nutritional Index and the Risk of Mortality in Patients with Hypertrophic Cardiomyopathy. *International Journal of Cardiology*, **331**, 152-157. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2021.01.023>
- [9] Mas-Peiro, S., Hoffmann, J., Walther, T., Zeiher, A.M., Fichtlscherer, S. and Vasa-Nicotera, M. (2019) P1850Usefulness and Predictive Value of the Prognostic Nutritional Index Compared to Other Commonly-Used Nutritional Indexes as a Prognostic Nutritional Marker for Short- and Mid-Term Survival after TAVR. *European Heart Journal*, **40**, ehz748.0601. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz748.0601>

- [10] Harrison, D.G., Coffman, T.M. and Wilcox, C.S. (2021) Pathophysiology of Hypertension. *Circulation Research*, **128**, 847-863. <https://doi.org/10.1161/circresaha.121.318082>
- [11] Zhang, H.Z., Wang, Y.H., Ge, Y.L., et al. (2023) Obesity, Malnutrition, and the Prevalence and Outcome of Hypertension: Evidence from the National Health and Nutrition Examination Survey. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, **10**, Article 103491. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2023.103491>
- [12] Yılmaz, F., Keleş, M. and Bora, F. (2022) Relationship between the Prognostic Nutritional Index and Resistant Hypertension in Patients with Essential Hypertension. *Clinical and Experimental Hypertension*, **44**, 326-333. <https://doi.org/10.1080/10641963.2022.2036995>
- [13] Onodera, T., Goseki, N. and Kosaki, G. (1984) Prognostic Nutritional Index in Gastrointestinal Surgery of Malnourished Cancer Patients. *Japanese Journal of Vascular Surgery*, **85**, 1001-1005.
- [14] Unger, T., Borghi, C., Charchar, F., Khan, N.A., Poulter, N.R., Prabhakaran, D., et al. (2020) 2020 International Society of Hypertension Global Hypertension Practice Guidelines. *Hypertension*, **75**, 1334-1357. <https://doi.org/10.1161/hypertensionaha.120.15026>
- [15] Fan, H., Huang, Y., Zhang, H., Feng, X., Yuan, Z. and Zhou, J. (2022) Association of Four Nutritional Scores with All-Cause and Cardiovascular Mortality in the General Population. *Frontiers in Nutrition*, **9**, Article 846659. <https://doi.org/10.3389/fnut.2022.846659>
- [16] Zhang, X., Zhang, J., Liu, F., Li, W., Zhang, T., Fang, B., et al. (2023) Prognostic Nutritional Index (PNI) as a Predictor in Patients with Metabolic Syndrome and Heart Failure. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity*, **16**, 2503-2514. <https://doi.org/10.2147/dms.o.s420924>
- [17] Zhang, S., Wang, H., Chen, S., Cai, S., Zhou, S., Wang, C., et al. (2023) Prognostic Nutritional Index and Prognosis of Patients with Coronary Artery Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Frontiers in Nutrition*, **10**, Article 1114053. <https://doi.org/10.3389/fnut.2023.1114053>
- [18] Yılmaz, A.S., Ergül, E., Çirakoğlu, Ö.F., Emlek, N. and Çetin, M. (2021) Prognostic Nutritional Index Is Related to Myocardial Performance Index in Newly Diagnosed Nondiabetic Hypertensive Patients. *Clinical and Experimental Hypertension*, **43**, 378-383. <https://doi.org/10.1080/10641963.2021.1890767>
- [19] Xu, S., Cao, S., Geng, J., Wang, C., Meng, Q. and Yu, Y. (2021) High Prognostic Nutritional Index (PNI) as a Positive Prognostic Indicator for Non-Small Cell Lung Cancer Patients with Bone Metastasis. *The Clinical Respiratory Journal*, **15**, 225-231. <https://doi.org/10.1111/crj.13288>
- [20] Kresovich, J.K., Xu, Z., O'Brien, K.M., Parks, C.G., Weinberg, C.R., Sandler, D.P., et al. (2023) Peripheral Immune Cell Composition Is Altered in Women before and after a Hypertension Diagnosis. *Hypertension*, **80**, 43-53. <https://doi.org/10.1161/hypertensionaha.122.20001>
- [21] Siedlinski, M., Jozefczuk, E., Xu, X., Teumer, A., Evangelou, E., Schnabel, R.B., et al. (2020) White Blood Cells and Blood Pressure. *Circulation*, **141**, 1307-1317. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.119.045102>
- [22] Vargas, C.M., Obisesan, T. and Gillum, R.F. (1998) Association of Serum Albumin Concentration, Serum Ionized Calcium Concentration, and Blood Pressure in the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Journal of Clinical Epidemiology*, **51**, 739-746. [https://doi.org/10.1016/s0895-4356\(98\)00047-x](https://doi.org/10.1016/s0895-4356(98)00047-x)
- [23] Høstmark, A.T., Tomten, S.E. and Berg, J.E. (2005) Serum Albumin and Blood Pressure: A Population-Based, Cross-Sectional Study. *Journal of Hypertension*, **23**, 725-730. <https://doi.org/10.1097/01.hjh.0000163139.44094.1d>
- [24] Oda, E. (2014) Decreased Serum Albumin Predicts Hypertension in a Japanese Health Screening Population. *Internal Medicine*, **53**, 655-660. <https://doi.org/10.2169/internalmedicine.53.1894>
- [25] Ando, D. and Yasuda, G. (2016) Circadian Blood Pressure Rhythm Is Changed by Improvement in Hypoalbuminemia and Massive Proteinuria in Patients with Minimal Change Nephrotic Syndrome. *Cardiorenal Medicine*, **6**, 209-215. <https://doi.org/10.1159/000444095>
- [26] Choi, J.W., Park, J. and Lee, C.H. (2021) Genetically Determined Hypoalbuminemia as a Risk Factor for Hypertension: Instrumental Variable Analysis. *Scientific Reports*, **11**, Article No. 11290. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-89775-3>
- [27] Zhang, Z., Zhao, L., Zhou, X., Meng, X. and Zhou, X. (2023) Role of Inflammation, Immunity, and Oxidative Stress in Hypertension: New Insights and Potential Therapeutic Targets. *Frontiers in Immunology*, **13**, Article 1098725. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2022.1098725>
- [28] Rodrigues-Diez, R.R., Tejera-Muñoz, A., Orejudo, M., Marquez-Exposito, L., Santos, L., Rayego-Mateos, S., et al. (2021) Interleukina-17A: Posible mediador y diana terapéutica en la hipertensión. *Nefrología*, **41**, 244-257. <https://doi.org/10.1016/j.nefro.2020.11.009>
- [29] Higaki, A., Mahmoud, A.U.M., Paradis, P. and Schiffrin, E.L. (2020) Role of Interleukin-23/Interleukin-17 Axis in T-Cell-Mediated Actions in Hypertension. *Cardiovascular Research*, **117**, 1274-1283. <https://doi.org/10.1093/cvr/cvaa257>
- [30] Cui, C., Fan, J., Zeng, Q., Cai, J., Chen, Y., Chen, Z., et al. (2020) CD⁴⁺ T-Cell Endogenous Cystathionine γ Lyase-

- Hydrogen Sulfide Attenuates Hypertension by Sulfhydrating Liver Kinase B1 to Promote T Regulatory Cell Differentiation and Proliferation. *Circulation*, **142**, 1752-1769. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.119.045344>
- [31] Dingwell, L.S., Shikatani, E.A., Besla, R., Levy, A.S., Dinh, D.D., Momen, A., *et al.* (2019) B-Cell Deficiency Lowers Blood Pressure in Mice. *Hypertension*, **73**, 561-570. <https://doi.org/10.1161/hypertensionaha.118.11828>
- [32] Rizzoni, D., de Ciuceis, C., Szczepaniak, P., *et al.* (2022) Immune System and Microvascular Remodeling in Humans. <https://www.ahajournals.org/doi/abs/10.1161/HYPERTENSIONAHA.121.17955>
- [33] Arques, S. (2018) Human Serum Albumin in Cardiovascular Diseases. *European Journal of Internal Medicine*, **52**, 8-12. <https://doi.org/10.1016/j.ejim.2018.04.014>
- [34] Fagyas, M., Uri, K., Siket, I.M., Fülöp, G.Á., Csató, V., Daragó, A., *et al.* (2014) New Perspectives in the Renin-Angiotensin-Aldosterone System (RAAS) II: Albumin Suppresses Angiotensin Converting Enzyme (ACE) Activity in Human. *PLOS ONE*, **9**, e87844. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0087844>
- [35] Fagyas, M., Uri, K., Siket, I.M., Daragó, A., Boczán, J., Bányai, E., *et al.* (2014) New Perspectives in the Renin-Angiotensin-Aldosterone System (RAAS) III: Endogenous Inhibition of Angiotensin Converting Enzyme (ACE) Provides Protection against Cardiovascular Diseases. *PLOS ONE*, **9**, e93719. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0093719>