·论著·

北京社区人群外周和中心动脉压与尿白蛋白肌酐比值的关系

范芳芳　李昱熙　贾佳　李海霞　齐丽彤　霍勇　张岩

【摘要】 **目的**　探讨北京社区人群外周和中心动脉血压与尿白蛋白肌酐比值(UACR)的关系。**方法**　研究对象来自北京大学第一医院心内科于2014年4月至7月在北京市石景山区随访的动脉粥样硬化研究队列。纳入标准为:问卷调查资料完整;完成UACR检查;完成外周动脉收缩压(pSBP)和中心动脉收缩压(cSBP)测量。最终纳入了3 479名研究对象。采用多因素线性回归分析pSBP和cSBP对UACR的自然对数值(lnUACR)的影响,并进行相关因素的交互作用检验。**结果**　研究对象年龄为(59.0±8.6)岁,男性为36.2%(1 260名),合并高血压和糖尿病的比例分别为46.0%(1 595例)和20.2%(700例)。pSBP和cSBP分别为(126.9±16.4)和(136.3±16.7)mmHg(1 mmHg=0.133 kPa)。UACR的P_{50}(P_{25}~P_{75})为6.2(4.2~11.1) mg/g。调整性别、年龄、BMI、吸烟、饮酒、FBG、TG、LDL-C、HDL-C、血肌酐、心血管疾病病史、降压药和降糖药后,多因素回归分析结果显示,pSBP和cSBP每升高10 mmHg,lnUACR分别增加0.12(95%*CI*:0.10~0.15)和0.11(95%*CI*:0.09~0.14)(P值均<0.001);在非高血压、非糖尿病、UACR正常以及三者均符合的亚组人群中,lnUACR分别增加了0.09(95%*CI*:0.05~0.13)和0.07(95%*CI*:0.04~0.11),0.12(95%*CI*:0.10~0.15)和0.11(95%*CI*:0.08~0.13),0.07(95%*CI*:0.06~0.09)和0.07(95%*CI*:0.05~0.08),0.08(95%*CI*:0.05~0.12)和0.06(95%*CI*:0.03~0.09)(P值均<0.001)。交互作用检验发现,与女性、现在不吸烟、血肌酐<87 μmol/L的人群相比,男性、现在吸烟及血肌酐≥87 μmol/L的人群lnUACR与pSBP和cSBP的关联更强,差异有统计学意义(交互作用P值均<0.05)。**结论**　pSBP和cSBP均与UACR呈正相关,在低风险人群中的结果一致,提示早期控制外周和中心血压均可能减少尿白蛋白,而在男性、现在吸烟及血肌酐升高的人群中更应该重视pSBP和cSBP对UACR的影响。

【关键词】 血压;　动脉粥样硬化;　尿白蛋白肌酐比

基金项目:密歇根大学-北京大学医学部转化医学联合研究项目(BMU20110177)

Association of peripheral and central systolic blood pressure with urinary albumin-to-creatinine ratio in a community-based population in Beijing

Fan Fangfang, Li Yuxi, Jia Jia, Li Haixia, Qi Litong, Huo Yong, Zhang Yan. Department of Cardiology, Peking University First Hospital, Beijing 100034, China

Corresponding author: Zhang Yan, Email: drzhy1108@163.com

【**Abstract**】 **Objective**　The aim of this study was to investigate the association of both peripheral and central systolic blood pressure (pSBP and cSBP) with urinary albumin-to-creatinine ratio (UACR) in a community-based population in Beijing. **Methods**　A total of 3 479 Chinese subjects with questionnaire, UACR, pSBP, and cSBP data available were included from an atherosclerosis cohort of Peking University First Hospital in Shijingshan District, Beijing followed up from April to July in 2014. Multivariate linear regression analyses were used to examine the effect of pSBP and cSBP on lnUACR, and further tests for interactions were performed according to associated covariates. **Results**　Subjects were (59.0±8.6) years old, 36.2% (n=1 260) were male, 46.0% (n=1 595) had hypertension, and 20.2% (n=700) had diabetes. The pSBP and cSBP was (126.9±16.4) mmHg (1 mmHg=0.133 kPa), and (136.3±16.7) mmHg, respectively. P_{50} (P_{25}–P_{75}) of UACR was 6.2 (4.2–11.1) mg/g. Both pSBP and cSBP were linearly associated with lnUACR adjusted for age, sex, body mass index, smoking status, drinking status, triglyceride, HDL-C, LDL-C, fasting glucose, creatinine, history of cardiovascular disease, antihypertensive and hypoglycemic agents (every 10 mmHg increase for pSBP: β=0.12, 95%*CI:* 0.10–0.15, P<0.001; for cSBP: β=0.11, 95%*CI:* 0.09–0.14, P<0.001). The relationships were remained in subgroups such as non-hypertension group, non-diabetes group,

DOI:10.3760/cma.j.issn.0253-9624.2017.03.006

作者单位:100034 北京大学第一医院心内科

通信作者:张岩,Email:drzhy1108@163.com

万方数据

normal UACR group, and 3-combination group (every 10 mmHg increase for pSBP: β=0.09, 95%*CI:* 0.05–0.13; β=0.12, 95%*CI:* 0.10–0.15; β=0.07, 95%*CI:* 0.06–0.09; β=0.08, 95%*CI:* 0.05–0.12. for cSBP: β=0.07, 95%*CI:* 0.04–0.11; β=0.11, 95%*CI:* 0.08–0.13; β=0.07, 95%*CI:* 0.05–0.08; β=0.06, 95%*CI:* 0.03–0.09, all *P*<0.001). Furthermore, analyses for interaction found that both pSBP and cSBP were more strongly associated with lnUACR in males, current smokers and subjects with high serum creatinine level (≥87 μmol/L) when compared with females, non-current smokers and subjects with low serum creatinine level (<87 μmol/L), respectively (all *P* for interaction<0.05). **Conclusion**　The results showed that both pSBP and cSBP were independently associated with UACR in this Chinese community-based population even in low risk population suggesting well-controlled both peripheral and central blood pressure may reduce urinary albumin. Males, current smokers and subjects with higher serum creatinine should pay more attention to the impacts of pSBP and cSBP on UACR.

【Key words】　Blood pressure;　Atherosclerosis;　Urinary albumin-to-creatinine ratio

Fund program: University of Michigan- Peking University Health Science Center Joint Institute for Translational and Clinical Research (BMU20110177)

尿蛋白作为慢性肾脏病患者肾损伤的重要标志之一，不仅可以反映慢性肾脏病的进展[1-2]，而且在不同类型研究人群中被证实可以独立预测心血管疾病和死亡的发生风险[3-5]。早期微量的白蛋白尿可以反映除肾血管外全身血管的内皮功能受损情况，这可能是其预测远期动脉粥样硬化的发生、发展和预后的病生理机制[6]。目前，尿白蛋白肌酐比值（urinary albumin to creatinine ratio, UACR）由于简便易行已被国际推荐替代传统的24 h尿白蛋白排泄率在临床上广泛应用[1]。

高血压是慢性肾脏病最重要的危险因素[7-8]，已有研究证实，高血压和蛋白尿水平密切相关[9]，血压在正常水平范围内即是早期微量白蛋白尿的预测因素[10]，但多数研究关注的是外周动脉血压。近年来，中心动脉血压已被证实是心血管疾病和死亡风险的独立预测因素[11]。Williams等[12]研究结果显示，在阿替洛尔和氨氯地平组外周动脉血压同等降低的情况下，组间中心动脉血压的降低幅度不同可能是导致终点事件差异的原因。无创检测设备的出现使得大规模测量中心动脉压成为可能，本研究旨在北京社区人群中同时探讨外周和中心动脉压与UACR的关系。

对象与方法

一、对象

研究对象来源于北京大学第一医院心内科在北京市石景山区古城社区和苹果园社区随访的动脉粥样硬化研究队列[13]，2011 年 12 月至 2012 年 4 月进行了基线人群的招募，研究对象年龄≥40 岁，招募方式为调查人员根据户籍居民既往社区健康档案电话邀请符合要求的研究对象参与调查，或研究对象通过招募海报自行前往社区卫生服务中心参加调查。本研究为2014年4月至7月队列随访的横断面研究，研究对象入选标准为：（1）问卷调查资料完整；（2）完成UACR检查；（3）完成外周动脉收缩压（peripheral systolic blood pressure, pSBP）和中心动脉收缩压（central systolic blood pressure, cSBP）测量。在3 882名随访对象中，排除UACR缺失24例，cSBP缺失377例和pSBP缺失8例之后，最终纳入了3 479名研究对象。本研究经北京大学第一医院伦理委员会批准（批号：2014[700]），所有研究对象均签署了知情同意书。

二、研究方法

1. 问卷调查：由经过统一培训的调查员对所有研究对象面对面进行问卷调查，调查内容包括性别和年龄等人口学特征，吸烟和饮酒等生活方式，高血压、2 型糖尿病、冠心病和脑卒中等病史及相应治疗信息等。现在吸烟定义为现在每天至少吸 1 支烟并持续 6 个月及以上；现在饮酒定义为现在平均每周饮酒至少 1 次并持续 6 个月及以上。

2. 体格检查：由经过统一培训的研究人员对所有研究对象进行体格检查，包括身高、体重及外周血压等。研究对象在血压测量前 30 min 内禁止吸烟或饮咖啡，排空膀胱。在较安静的环境中平静坐姿 5 min 后，采用欧姆龙电子血压计 HEM-7117 连续测量 3 次右上臂肱动脉坐位血压，每次测量间隔 1 min，最后取 3 次测量的平均值用于统计分析。测量研究对象的身高、体重后计算 BMI。

3. 中心动脉压测定：采用欧姆龙脉波检测装置 HEM-9000AI 检测 cSBP。研究对象安静休息 5 min 后取坐位，通过固定于左侧腕部的 40 导高精度传感器自动采集 30 s 桡动脉压力波形，同时通过震荡法测量右上臂的血压，检测仪通过分析桡动脉压力波形自动计算得出 cSBP。

万方数据

4.实验室指标检测：采集研究对象4 ml空腹静脉血，30 min内离心处理留取血清，采用全自动生化仪（日本日立公司HITACHI 7180）进行检测。检测项目包括TG、LDL-C、HDL-C、FBG和血肌酐。

5. UACR测定：研究对象留取晨尿，采用全自动生化分析仪（美国贝克曼库尔特有限公司，UniCel DxC 800 Synchron）测定UACR。其中尿中的白蛋白采用溴甲酚绿法测定，肌酐采用苦味酸法测定，计算两者的比值得到UACR。

6.疾病诊断定义及相关标准判定：高血压的定义为研究对象自述患有高血压，或调查当日3次血压测量平均值SBP≥140 mmHg（1 mmHg=0.133 kPa）和/或DBP≥90 mmHg。糖尿病的定义为研究对象自述患有2型糖尿病，或调查当日FPG≥7.0 mmol/L。心血管疾病的定义为研究对象自述患有脑卒中、短暂性脑缺血发作和/或冠心病。正常、微量和大量白蛋白尿的判定标准分别为UACR<30 mg/g、30 mg/g≤UACR<300 mg/g和UACR≥300 mg/g。

7.质量控制：调查前对所有调查人员进行培训，包括如何规范进行问卷调查，问卷填写以及客观指标测量等；调查中由现场质量控制人员监督，核查资料并及时纠正错误。所有数据进行双录入，由专业数据管理员进行对比检错，对数据库进行清理和锁定。

三、统计学方法

采用EpiData 3.1进行数据双录入，核对无误后导入易佾统计软件（R 2.1.2）进行统计分析。研究对象年龄、BMI、FBG、LDL-C、HDL-C、血肌酐、pSBP、cSBP符合正态分布，以 $\bar{x}\pm s$ 表示，采用t检验进行性别间差异比较；TG和UACR为偏态分布，以P_{50}（P_{25}~P_{75}）表示，采用Kruskal Wallis秩和检验进行性别间差异比较；分类变量以[n(%)]表述，采用χ^2检验进行性别间差异比较。将UACR水平进行自然对数转换（lnUACR）以满足正态分布和方差齐性；采用Pearson相关分析评价lnUACR与pSBP和cSBP的相关关系；单因素和多因素线性回归分析确定pSBP和cSBP对lnUACR的影响，并进行交互作用检验。比较pSBP和cSBP分别与lnUACR的多因素回归方程曲线下面积，分析cSBP和pSBP哪个指标与lnUACR的关系更强。采用双侧检验，以P<0.05为有统计学意义。

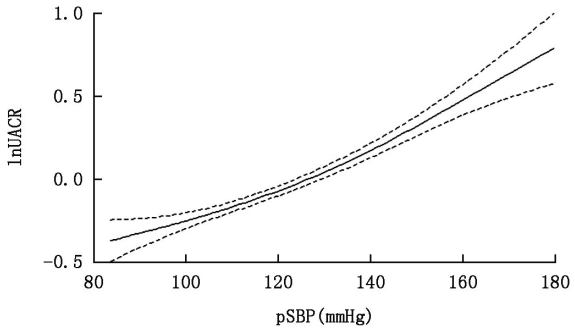
结　　果

一、研究对象基本特征

3 479名研究对象中，男性1 260名（36.2%），平均年龄为59.0岁，平均BMI为25.9 kg/m^2，平均血肌酐为89.3 μmol/L，平均pSBP和cSBP分别是126.9和136.3 mmHg。合并高血压、糖尿病和心血管疾病的比例分别是46.0%、20.2%和14.3%，服用降压药和降糖药的比例分别是25.6%和9.7%。UACR的P_{50}（P_{25}~P_{75}）为6.2(4.2~11.1) mg/g，其中正常、微量和大量白蛋白尿的比例分别为92.0%、7.0%和1.0%。与女性相比，男性年龄偏大，现在吸烟和饮酒比例偏高；FPG、血肌酐和pSBP水平偏高，HDL-C和LDL-C水平偏低；合并高血压、糖尿病和心血管疾病比例偏高；总体UACR偏低，但合并微量和大量白蛋白尿的比例较高，上述差异均有统计学意义（P值均<0.05）。详见表1。

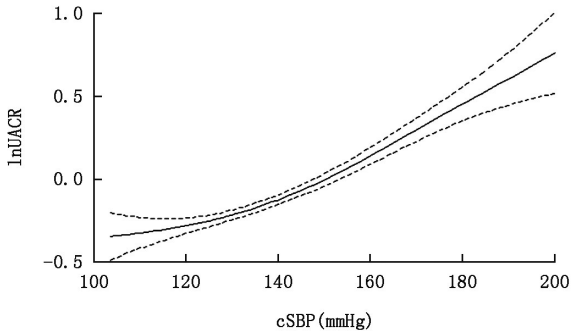
二、UACR与pSBP和cSBP的Pearson相关性分析

lnUACR与pSBP和cSBP关系的拟合曲线见图1和2，均呈正向的线性相关，相关系数分别是0.241、0.235（P值均<0.001）。



pSBP：外周动脉收缩压，UACR：尿白蛋白肌酐比值；lnUACR为UACR的自然对数值。中间实线表示pSBP和lnUACR的拟合曲线，两侧虚线表示95%CI值

图1　UACR与pSBP相关关系的拟合曲线



cSBP：中心动脉收缩压，UACR：尿白蛋白肌酐比值；lnUACR为UACR的自然对数值。中间实线表示cSBP和lnUACR的拟合曲线，两侧虚线表示95%CI值

图2　UACR与cSBP相关关系的拟合曲线

三、UACR与pSBP和cSBP的线性回归分析

单因素线性回归分析结果显示，pSBP、cSBP均

万方数据

表 1　研究对象基本特征

项目	男	女	合计	统计值	*P* 值
人数	1 260	2 219	3 479		
年龄(岁)[a]	60.4±8.9	58.2±8.3	59.0±8.6	7.39	<0.001
BMI(kg/m²)[a]	26.1±3.2	25.9±3.7	25.9±3.5	1.70	0.089
FPG(mmol/L)[a]	6.1±1.6	5.8±1.4	5.9±1.5	6.25	<0.001
TG(mmol/L)[b]	1.4(1.0~2.1)	1.4(1.0~2.0)	1.4(1.0~2.0)	1.60	0.205
LDL-C(mmol/L)[a]	2.8±0.8	3.0±0.8	2.9±0.8	−7.33	<0.001
HDL-C(mmol/L)[a]	1.1±0.3	1.3±0.3	1.2±0.3	−14.51	<0.001
血肌酐(μmol/L)[a]	100.3±14.7	83.1±10.3	89.3±14.6	40.33	<0.001
pSBP(mmHg)[a]	130.5±16.1	124.8±16.2	126.9±16.4	9.93	<0.001
cSBP(mmHg)[a]	136.5±16.4	136.2±16.9	136.3±16.7	0.62	0.537
现在吸烟[*n*(%)]	521(41.5)	39(1.8)	560(16.2)	933.80	<0.001
现在饮酒[*n*(%)]	426(33.9)	59(2.7)	485(14.0)	650.69	<0.001
合并疾病[*n*(%)]					
高血压	649(51.6)	946(42.7)	1 595(46.0)	25.47	<0.001
糖尿病	318(25.3)	382(17.3)	700(20.2)	32.29	<0.001
心血管疾病	207(16.5)	287(13.0)	494(14.3)	8.09	0.004
合并用药[*n*(%)]					
降压药	337(26.9)	550(24.9)	887(25.6)	1.64	0.200
降糖药	150(12.0)	186(8.4)	336(9.7)	11.46	<0.001
UACR(mg/g)[b]	5.5(3.8~10.5)	6.6(4.4~11.3)	6.2(4.2~11.1)	28.90	<0.001
UACR 等级[*n*(%)]				10.10	0.006
<30 mg/g	1 138(90.3)	2 063(93.0)	3 201(92.0)		
30~<300 mg/g	103(8.2)	141(6.4)	244(7.0)		
≥300 mg/g	19(1.5)	15(0.7)	34(1.0)		

注：1 mmHg=0.133 kPa。[a]$\bar{x}\pm s$，组间比较采用 *t* 检验；[b]$P_{50}(P_{25}\sim P_{75})$，组间比较采用 Kruskal Wallis 秩和检验；其余组间比较为 χ^2 检验；pSBP：外周动脉收缩压；cSBP：中心动脉收缩压；UACR：尿白蛋白肌酐比值

表 2　不同特征研究对象 lnUACR 与 pSBP 和 cSBP 关系的线性回归分析结果

人群	人数	单因素		多因素	
		β(95%*CI*)值	*P* 值	β(95%*CI*)值	*P* 值
总体					
pSBP	3 471	0.15 (0.13~0.18)	<0.001	0.12 (0.10~0.15)	<0.001
cSBP	3 471	0.15 (0.13~0.17)	<0.001	0.11 (0.09~0.14)	<0.001
非高血压					
pSBP	1 872	0.09 (0.05~0.12)	<0.001	0.09 (0.05~0.13)	<0.001
cSBP	1 872	0.09 (0.06~0.12)	<0.001	0.07 (0.04~0.11)	<0.001
非糖尿病					
pSBP	2 762	0.14 (0.11~0.16)	<0.001	0.12 (0.10~0.15)	<0.001
cSBP	2 762	0.13 (0.11~0.15)	<0.001	0.11 (0.08~0.13)	<0.001
UACR<30 mg/g					
pSBP	3 193	0.08 (0.06~0.09)	<0.001	0.07 (0.06~0.09)	<0.001
cSBP	3 193	0.08 (0.06~0.10)	<0.001	0.07 (0.05~0.08)	<0.001
非高血压非糖尿病且 UACR<30 mg/g					
pSBP	1 565	0.06 (0.03~0.10)	<0.001	0.08 (0.05~0.12)	<0.001
cSBP	1 565	0.06 (0.03~0.09)	<0.001	0.06 (0.03~0.09)	<0.001

注：pSBP：外周动脉收缩压；cSBP：中心动脉收缩压；UACR：尿白蛋白肌酐比值；lnUACR:UACR 的自然对数值。β(95%*CI*)值为血压每增加 10 mmHg(1 mmHg=0.133 kPa)时 lnUACR 的增加值。线性回归分析调整因素包括性别、年龄、BMI、吸烟、饮酒、FPG、TG、LDL-C、HDL-C、血肌酐、心血管疾病病史、降压药和降糖药

万方数据

与lnUACR呈正相关。多因素线性回归分析结果显示，调整性别、年龄、BMI、吸烟、饮酒、FPG、TG、LDL-C、HDL-C、血肌酐、心血管疾病病史、降压药和降糖药后，pSBP、cSBP仍均与lnUACR呈正相关，pSBP和cSBP每升高10 mmHg，lnUACR分别增加0.12和0.11（*P*值均<0.001）；分层分析结果显示，在非高血压、非糖尿病、UACR正常以及三者均符合的人群中，pSBP、cSBP亦均与lnUACR呈正相关。详见表2。

四、UACR与pSBP和cSBP的关联程度比较

比较pSBP和cSBP与lnUACR的多因素回归方程（lnUACR为因变量，自变量为血压和其他调整因素，包含年龄、BMI、吸烟、饮酒、FPG、TG、LDL-C、HDL-C、血肌酐、心血管疾病病史、降压药和降糖药）曲线下面积，pSBP和cSBP与UACR的关联程度差别无统计学意义（pSBP和cSBP所对应的曲线下面积分别为0.740和0.738，*P*值=0.662）。

五、影响UACR与pSBP和cSBP关系的交互作用分析

进一步针对线性回归分析中的所有调整因素进行交互作用筛查，结果显示，性别、吸烟状态和血肌酐水平对于lnUACR与pSBP和cSBP关系的交互作用有统计学意义；与女性、现在不吸、血肌酐<87 μmol/L的人群相比，男性、现在吸烟及血肌酐≥87 μmol/L的人群lnUACR与pSBP和cSBP的关联更强，差异有统计学意义（交互作用*P*值均<0.05）。详见表3。

讨　论

本研究中，无论pSBP还是cSBP均与UACR有关，随着血压的逐渐升高，UACR亦逐渐增加；在低风险人群中，pSBP及cSBP依然与UACR呈正相关；男性、现在吸烟及血肌酐较高的人群pSBP和cSBP的升高更容易导致UACR的增加。

高血压是肾损伤的重要危险因素，尿蛋白的出现和血压的升高密切相关[14]。美国的一项研究通过对10 113名中年社区人群的分析发现，排除降压药物影响后，血压分级与白蛋白尿呈正相关，在没有糖尿病及动脉粥样硬化的正常高值人群中关系更明显[9]。Munakata等[15]研究发现，没有服用降压和降糖药物的普通人群中,外周血压水平从正常高值开始即与微量白蛋白尿显著关联。人群队列的长期随访观察进一步发现，基线外周血压升高可能预测以后的UACR水平[10,16]。同样，本研究也发现了血压水平与UACR呈正相关，在非高血压、非糖尿病、UACR正常人群以及三者均符合的低风险人群中也验证了上述结果；并进一步发现了与性别、吸烟和血肌酐的交互作用，从不同人群层面强调了血压表型对UACR的影响，但是否可以预测未来UACR的水平，尚有待后续的随访研究证实。

外周肱动脉血压一直是评价血压水平的常用指标，近年来中心动脉压逐渐受到重视。中心动脉压测量和反映的是升主动脉部位的血压，升主动脉由于距离心脏更近，并直接与降主动脉及其分支系统相连通。因此，理论上中心动脉压更能反映心脏功能和肾脏等重要脏器的血流灌注，被认为比外周血压更为重要。已有大量临床数据证实，中心动脉压是靶器官损害和心血管疾病风险更强的独立预测因素[11,17-20]。

然而，鲜有研究同时关注中心和外周血压对于

表3　性别、吸烟和血肌酐对lnUACR与pSBP和cSBP关系的交互作用

组别	人数	pSBP		cSBP	
		β（95%*CI*）值	*P*值	β（95%*CI*）值	*P*值
性别			<0.001[a]		<0.001[a]
男	1 260	0.17 (0.14~0.21)	<0.001	0.16 (0.12~0.19)	<0.001
女	2 219	0.09 (0.06~0.12)	<0.001	0.09 (0.06~0.11)	<0.001
现在吸烟			<0.001[a]		0.005[a]
否	2 906	0.10 (0.08~0.13)	<0.001	0.10 (0.08~0.12)	<0.001
是	560	0.22 (0.17~0.27)	<0.001	0.18 (0.13~0.23)	<0.001
血肌酐			0.008[a]		<0.001[a]
<87 μmol/L	1 651	0.09 (0.06~0.12)	<0.001	0.07 (0.04~0.10)	<0.001
≥87 μmol/L	1 816	0.15 (0.12~0.18)	<0.001	0.15 (0.12~0.17)	<0.001

注：pSBP：外周动脉收缩压；cSBP：中心动脉收缩压；UACR：尿白蛋白肌酐比值;lnUACR:UACR的自然对数值。β（95%*CI*）值为血压每增加10 mmHg（1 mmHg=0.133 kPa）时lnUACR的增加值。[a]交互作用*P*值

万方数据

尿白蛋白的影响。Oliveras 等[21]在 324 例伴有糖尿病或代谢综合征的高血压患者中观察中心动脉压对于 UACR 的影响。调整性别和年龄后，微量白蛋白尿人群外周和中心动脉压（包括收缩压和脉压）均显著偏高；外周和中心动脉压与 UACR 的偏回归系数分别是 0.143 和 0.175，但并未发现外周或中心动脉压与 UACR 的关系孰强孰弱。日本一项纳入 294 例糖尿病门诊患者的研究发现，pSBP 和 cSBP 均与白蛋白尿显著相关，并且外周血压作用更强[22]。本研究发现 pSBP 和 cSBP 均与 UACR 关联，但关联强度差别没有统计学意义，可能与纳入不同的研究对象有关。

综上所述，本研究在北京社区人群中发现 pSBP 和 cSBP 均与 UACR 呈正相关，并在低风险人群中的结果一致，提示早期控制 pSBP 和 cSBP 均可能减少尿白蛋白。而对于男性、现在吸烟及血肌酐较高的人群更应该重视 pSBP 和 cSBP 对 UACR 的影响，实施早期干预以减少尿白蛋白。

参 考 文 献

[1] Levey AS, de Jong PE, Coresh J, et al. The definition, classification, and prognosis of chronic kidney disease: a KDIGO Controversies Conference report[J]. Kidney Int, 2011, 80(1): 17-28. DOI: 10.1038/ki.2010.483.

[2] Hallan SI, Ritz E, Lydersen S, et al. Combining GFR and albuminuria to classify CKD improves prediction of ESRD[J]. J Am Soc Nephrol, 2009, 20(5):1069-1077. DOI: 10.1681/ASN.2008070730.

[3] Sarafidis PA, Bakris GL. Microalbuminuria and chronic kidney disease as risk factors for cardiovascular disease[J]. Nephrol Dial Transplant, 2006, 21(19):2366-2374.

[4] Bakris GL, Molitch M. Microalbuminuria as a risk predictor in diabetes: the continuing saga[J]. Diabetes Care, 2014, 37: 867-875. DOI: 10.2337/dc13-1870.

[5] Arnlöv J, Evans JC, Meigs JB, et al. Low-grade albuminuria and incidence of cardiovascular disease events in nonhypertensive and nondiabetic individuals: the Framingham Heart Study[J]. Circulation, 2005, 112(7): 969-975.

[6] Stehouwer CD, Gall MA, Twisk JW, et al. Increased urinary albumin excretion, endothelial dysfunction, and chronic low-grade inflammation in type 2 diabetes: progressive, interrelated, and independently associated with risk of death [J]. Diabetes, 2002, 51(4):1157-1165.

[7] Klag MJ, Whelton PK, Randall BL, et al. Blood pressure and end-stage renal disease in men[J]. N Engl J Med, 1996, 334(1): 13-18.

[8] Tozawa M, Iseki K, Iseki C, et al. Blood pressure predicts risk of developing end-stage renal disease in men and women[J]. Hypertension, 2003, 41(6):1341-1345.

[9] Hsu CC, Brancati FL, Astor BC, et al. Blood pressure, atherosclerosis, and albuminuria in 10,113 participants in the atherosclerosis risk in communities study[J]. J Hypertens, 2009, 27(2):397-409.

[10] Konno S, Hozawa A, Miura Y, et al. High-normal diastolic blood pressure is a risk for development of microalbuminuria in the general population: the Watari study[J]. J Hypertens. 2013, 31(4): 798-804. DOI: 10.1097/HJH.0b013e32835e2146.

[11] Vlachopoulos C, Aznaouridis K, O'Rourke MF, et al. Prediction of cardiovascular events and all-cause mortality with central haemodynamics: a systematic review and meta-analysis[J]. Eur Heart J, 2010, 31(15): 1865-1871. DOI: 10.1093/eurheartj/ehq024.

[12] Williams B, Lacy PS, Thom SM, et al. Differential impact of blood pressure-lowering drugs on central aortic pressure and clinical outcomes: principal results of the Conduit Artery Function Evaluation (CAFE) study[J]. Circulation, 2006, 113 (9):1213-1225.

[13] Fan F, Qi L, Jia J, et al. Noninvasive Central Systolic Blood Pressure Is More Strongly Related to Kidney Function Decline Than Peripheral Systolic Blood Pressure in a Chinese Community-Based Population[J]. Hypertension, 2016, 67(6): 1166-1172. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.115.07019.

[14] 中国高血压防治指南修订委员会. 中国高血压防治指南 2010[J]. 中华心血管杂志, 2011,39(7): 579-616.DOI: 10.3760/cma.j.issn.0253-3758.2011.07.002.

[15] Munakata M, Konno S, Ohshima M, et al. High-normal blood pressure is associated with microalbuminuria in the general population: the Watari study[J]. Hypertens Res, 2011, 34(10): 1135-1140. DOI: 10.1038/hr.2011.98.

[16] Inker LA, Okparavero A, Tighiouart H, et al. Midlife Blood Pressure and Late-Life GFR and Albuminuria: An Elderly General Population Cohort[J]. Am J Kidney Dis, 2015, 66(2): 240-248. DOI: 10.1053/j.ajkd.2015.03.030.

[17] Roman MJ, Devereux RB. Association of central and peripheral blood pressures with intermediate cardiovascular phenotypes[J]. Hypertension, 2014, 63(6): 1148-1153. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.114.03361.

[18] Roman MJ, Devereux RB, Kizer JR, et al. Central pressure more strongly relates to vascular disease and outcome than does brachial pressure: the Strong Heart Study[J]. Hypertension, 2007, 50(1):197-203. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.107.089078.

[19] Pini R, Cavallini MC, Palmieri V, et al. Central but not brachial blood pressure predicts cardiovascular events in an unselected geriatric population: the ICARe Dicomano Study [J]. J Am Coll Cardiol, 2008, 51(25):2432-2439. DOI: 10.1016/j.jacc.2008.03.031.

[20] Wang KL, Cheng HM, Chuang SY, et al. Central or peripheral systolic or pulse pressure: which best relates to target organs and future mortality?[J]. J Hypertens, 2009, 27(3):461-467.

[21] Oliveras A, García-Ortiz L, Segura J, et al. Association between urinary albumin excretion and both central and peripheral blood pressure in subjects with insulin resistance [J]. J Hypertens, 2013, 31(1):103-108. DOI: 10.1097/HJH.0b013e32835ac7b5.

[22] Kitagawa N, Okada H, Tanaka M, et al. Which Measurement of Blood Pressure Is More Associated With Albuminuria in Patients With Type 2 Diabetes: Central Blood Pressure or Peripheral Blood Pressure?[J]. J Clin Hypertens (Greenwich), 2016, 18(8):790-795. DOI: 10.1111/jch.12764.

（收稿日期：2016-11-01）

（本文编辑：吕相征）

万方数据