

体质指数对脉搏波传导速度的影响

杨帆,孙敏,王知笑,曹梦蝶,朱真欣,付麒,毛佳,施云,杨涛*

(南京医科大学第一附属医院内分泌科,江苏 南京 210029)

[摘要] 目的:探讨社区人群中体质指数(body mass index, BMI)与脉搏波传导速度(PWV)的关系。方法:入选南京市鼓楼区40岁以上社区自然人群3381人,填写调查问卷,收集疾病史、药物治疗史和生活习惯等基本信息,测量身高、体重、腰围、血压,计算BMI,行口服葡萄糖耐量试验(OGTT),测定血脂及PWV。结果:多元逐步线性回归分析显示收缩压(SBP)是PWV的独立危险因素($\beta = 0.478, P < 0.001$)。协方差分析结果显示校正混杂因素后,PWV和BMI间存在弱的负性相关。代谢健康肥胖者PWV明显低于代谢异常的正常体重者($P < 0.01$)。结论:BMI不是PWV的独立影响因素,BMI和PWV间的关系很大程度上可以通过BMI和血压的强阳性关系进行解释。

[关键词] 体重指数;脉搏波传导速度;血压

[中图分类号] R589

[文献标志码] A

[文章编号] 1007-4368(2014)04-478-04

doi:10.7655/NYDXBNS20140415

Effect of body mass index on pulse wave velocity

Yang Fan, Sun Min, Wang Zhixiao, Cao Mengdie, Zhu Zhenxin, Fu Qi, Mao Jia, Shi Yun, Yang Tao*

(Department of Endocrinology, the First Affiliated Hospital of NJMU, Nanjing 210029, China)

[Abstract] **Objective:** This study aimed to explore the relationship between body mass index (BMI) and pulse wave velocity (PWV) in the community-dwelling subjects. **Methods:** A total of 3381 subjects older than 40 years of age from Gulou district, Nanjing were enrolled. Data of disease history, medication history, habits and etc. were collected by questionnaire. Height, weight, waist circumference and blood pressure were measured. Oral glucose tolerance test (OGTT) was performed. Blood lipid and PWV was assessed. **Results:** According to the multivariate regression, systolic blood pressure (SBP) was the independent risk factor of PWV ($\beta = 0.478, P < 0.001$). A weak and negative association was showed between PWV and BMI after adjustments for confounding factors by covariance analysis. The healthy obesity group had lower PWV than the unhealthy normal weight group ($P < 0.01$). **Conclusion:** BMI is not independently associated with PWV. The relationship between BMI and PWV is mainly explained by the strong positive association between BMI and BP.

[Key words] body mass index; pulse wave velocity; blood pressure

[Acta Univ Med Nanjing, 2014, 34(04):478-481]

随着社会经济的发展和水平的提高,世界范围内肥胖的发生率正迅猛增长^[1-2]。大量研究认为,肥胖是增加心血管疾病发生率和病死率的重要危险因素^[3]。然而,最近报道的一项多中心随机临床试验对上述传统观点提出了挑战^[4],该研究发现强化生活方式干预来降低体重的方法并没有降低超重或肥胖的2型糖尿病患者心血管事件的发

生。并不是所有的正常体重者都呈现出健康的代谢状况,同样的,也不是所有的超重或肥胖者都具有异常的心血管危险指标。肥胖和心血管疾病的关系尚未得出统一的结论。动脉硬化是血管受损的一种病理变化,会同时增加心血管疾病的发生率和病死率。脉搏波传导速度(PWV)测定是目前最常用的动脉弹性功能检测指标之一^[5-6]。体质指数(body mass index, BMI)是流行病学调查中常用的衡量肥胖的指标。因此,本研究在社区人群中就BMI和PWV的关系进行研究,以期探讨肥胖对动脉硬化的影响。

[基金项目] 国家自然科学基金资助(81000754)

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

1 对象和方法

1.1 对象

入选者为南京市鼓楼区 40 岁以上社区自然人群,共 5 215 人。为排除已有疾病和外源性药物的干扰,排除标准为:①既往有心血管病史,包括心梗、脑卒中、冠心病、下肢动脉病变等;②使用降压药、降糖药或降脂药者;③甲状腺功能异常者。最终纳入 3 381 人,其中男 1 336 人,女 2 045 人,平均年龄为 (57.4 ± 8.9) 岁。所有研究对象均签署知情同意书。

1.2 方法

1.2.1 一般资料的收集

由经过统一培训合格的调查员以面对面的方式对患者进行问卷调查,收集人体统计学数据、疾病史、药物治疗史和生活习惯等信息。禁食 12 h 后于次晨测定身高、体重、腰围、收缩压(SBP)、舒张压(DBP)(取 3 次测量的平均值),计算 BMI。根据 2003 年中华人民共和国卫生部疾病控制司制定的《中国成人超重和肥胖症预防与控制指南》(试行)标准:以 BMI 值 24 为中国成人超重的界限,BMI ≥ 28 为肥胖。高血压定义为收缩压(SBP) ≥ 140 mmHg 和(或)舒张压(DBP) ≥ 90 mmHg。

1.2.2 血生化检测

清晨空腹状态下行 75 g 无水葡萄糖口服耐量试验(OGTT),抽取空腹、餐后 30 min、餐后 120 min 静脉血。采用葡萄糖氧化酶法测定空腹血糖(FPG)、OGTT 30 min 血糖(30 min PG)、OGTT 120 min 血糖(120 min PG),采用酶法检测总胆固醇(TC)、甘油三酯(TG)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)。糖尿病定义为 FPG ≥ 7.0 mmol/L 或 120 min PG ≥ 11.1 mmol/L。代谢健康定义为 HDL-C ≥ 1.04 mmol/L,同时不伴有糖尿病和高血压。

1.2.3 PWV 测定

肱踝脉搏波传导速度(baPWV)是一种无创、操作简单、结果准确、重复性良好的评估动脉硬化的方法,已广泛应用于大规模流行病学调查中^[7]。本研究使用日本 Colin 公司生产的动脉硬化检测仪 VP-1000 进行检测。检测者静息 5 min,取标准仰卧位,四肢血压袖带缚于上臂及下肢踝部,连接好心电图、心音图装置,该仪器同时记录脉搏波形,测量心率和四肢血压。测量 baPWV 时取左右两侧 baPWV 的平均值。baPWV=(La-Lb)/ΔT,La 为从心脏到脚踝的距离,Lb 为从心脏到上臂的距离,ΔT 为臂、脚踝间的脉搏上升起始点的时间差。

1.3 统计学方法

本研究采用 SPSS17.0 软件进行统计分析。计量资料以均数 ± 标准差($\bar{x} \pm s$) 进行描述,计数资料以百分比表示。多组计量资料的对比采用方差分析,影响因素的观察采用多元逐步线性回归分析。 $P \leq 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 基本情况

3 381 例研究对象的平均 BMI 为(24.1 ± 3.1),其中超重者占 38.0%,肥胖者占 9.9%。baPWV 均值为(1 498.3 ± 313.1)cm/s(表 1)。

表 1 研究对象一般情况

项目	总体(n=3 381)
年龄(岁)	57.4 ± 8.9
吸烟(%)	23.7
BMI	24.1 ± 3.1
SBP(mmHg)	127 ± 17
DBP(mmHg)	78 ± 11
HR(bpm)	78 ± 11
FPG(mmol/L)	5.8 ± 1.1
30 min PG(mmol/L)	9.4 ± 2.2
120 min PG(mmol/L)	7.6 ± 3.0
HDL-C(mmol/L)	1.4 ± 0.3
LDL-C(mmol/L)	2.9 ± 0.8
TC(mmol/L)	5.0 ± 1.0
TG(mmol/L)	1.6 ± 1.1
PWV(cm/s)	1 498.3 ± 313.1

2.2 PWV 的影响因素分析

以 PWV 为因变量,年龄、性别、BMI、SBP、120 min PG、TC、TG、HDL-C、LDL-C 为自变量,采用多元逐步线性回归分析各因素对 PWV 的影响。结果显示 SBP、年龄、120 min PG、TG 是 PWV 的危险因素($P < 0.001$)。BMI 是 PWV 的弱的负性影响因素($P < 0.001$)。此回归模型解释了约 51%的 PWV 变异其中 36.5%来自 SBP,剩余部分由年龄(12.5%)、120 min PG(1.2%)、TG(0.1%)、BMI(0.2%)解释(表 2)。

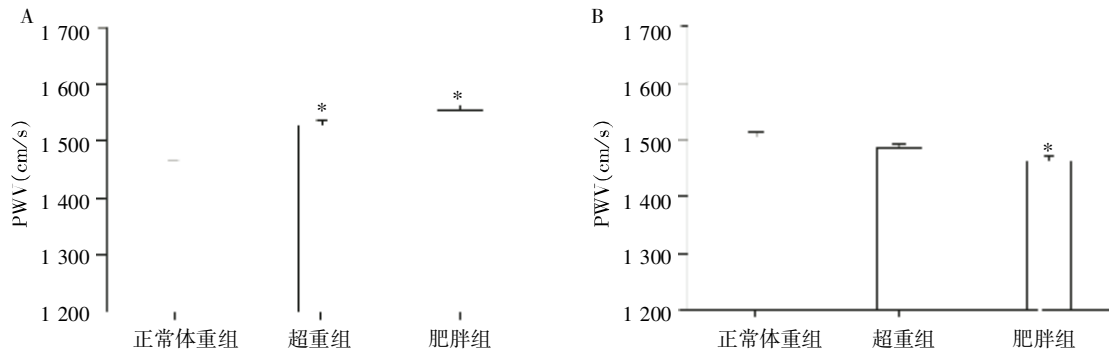
表 2 多元逐步线性回归分析各因素对 PWV 的影响

Table 2 Results of step-wise multiple regression analysis to assess the correlation of PWV with other variables

变量	β	P	R ²	R ² change
SBP	0.478	< 0.001	0.365	0.365
年龄	0.354	< 0.001	0.491	0.125
120 min PG	0.115	< 0.001	0.503	0.012
TG	0.047	< 0.001	0.505	0.001
BMI	-0.048	< 0.001	0.507	0.002

2.3 不同 BMI 分组间 PWV 的比较

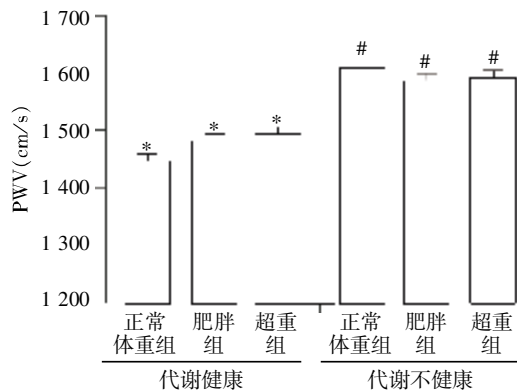
方差分析结果显示, PWV 随 BMI 增加而增大, 超重组和肥胖组 PWV 高于正常体重组 ($P < 0.01$)。在校正 SBP、年龄、120 min PG 和 TG 后, PWV 和 BMI 间不再存在正相关关系, 肥胖组的 PWV 甚至低于正常体重组 ($P < 0.01$, 图 1)。



A:校正前;B:校正 SBP、年龄、120 min PG 和 TG 后。和正常体重组比较, * $P < 0.01$ 。

图 1 不同 BMI 分组间 PWV 的比较

Figure 1 The relationship between BMI categories and PWV



与代谢不健康的正常体重组比较, * $P < 0.01$; 与代谢健康的正常体重组比较, # $P < 0.01$ 。

图 2 代谢情况结合 BMI 分组在校正性别和年龄后 PWV 的比较

Figure 2 The association between body size phenotypes (combined consideration of BMI category and the absence or presence of the MetS components) and PWV after adjustments for sex and age

超重组的 SBP 和 DBP 均高于正常体重组 ($P < 0.01$), 肥胖组的 SBP 和 DBP 均高于超重组 ($P < 0.01$, 图 3)。

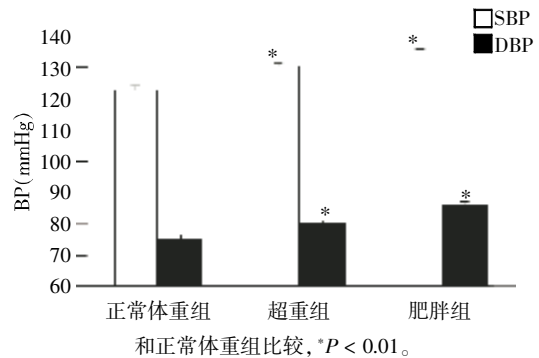
3 讨论

本研究通过大样本的流行病学调查为研究肥胖和动脉硬化的关系提供了新数据。研究显示 BMI 不是 PWV 的独立影响因素。校正混杂因素后, 与正常体重组比较, 肥胖组 PWV 并未升高。代谢健康的肥

2.4 代谢情况结合 BMI 分组后 PWV 的比较

和代谢健康的正常体重组相比, 无论 BMI 高低, 代谢不健康组 PWV 均明显升高 ($P < 0.01$)。同样, 和代谢不健康的正常体重组相比, 代谢健康组 PWV 均显著降低 ($P < 0.01$, 图 2)。

2.5 血压和 BMI 的关系



和正常体重组比较, * $P < 0.01$ 。

图 3 校正性别和年龄后不同 BMI 分组间 SBP 和 DBP 的比较

Figure 3 The relationship between BMI categories and BP after adjustments for sex and age

胖者 PWV 明显低于代谢异常的正常体重者。肥胖是引发高血压的重要因素^[8], 收缩压和肥胖呈显著的正性相关, 本研究也证明了 SBP 是动脉硬化的重要影响因素。因此, 本研究提示肥胖和动脉硬化间的关系可能是通过血压联系起来的。

越来越多的研究发现代谢和炎症反应是大动脉弹性减退的危险因素, 肥胖及其有关的代谢异常与动脉硬化间的关系引起了广泛的关注。一项大型的流行病学研究显示 BMI、腰臀比和动脉硬化并无直接相关性^[9]。近期的另一项大样本研究同样证实在青中年人群 (25~64 岁) 中 BMI 并不是动脉硬化的独立影响因素^[10]。本研究在 40 岁以上的中老年人群中, 结果同样显示 BMI 并不是 PWV 的独立危险因素。

近期的一篇系统综述显示,除了血压和年龄,传统的心血管危险因素和PWV之间都缺乏相关性。在54项研究中,仅有少数研究报道了BMI和PWV间存在弱的独立相关性。同样的,Rodrigues等^[10]通过腰围对人群进行分组后发现,未校正前PWV随腰围增加而增大,校正混杂因素后PWV与腰围的正性相关关系消失。

肥胖会增加代谢异常的发生,代谢异常也会引发肥胖^[11]。有学者提出了“健康肥胖者”这一概念,它以肥胖但不伴有心血管危险因素为特点^[12],这一人群在肥胖者中约占30%^[13]。代谢健康但伴有超重或肥胖对心血管系统是否存在影响目前尚未得出一致的结论。Meigs等^[14]经过11年的随访研究发现代谢健康的超重或肥胖者其2型糖尿病和心血管疾病的发病风险并未增加。Stefan等^[15]的研究显示健康肥胖者的颈动脉内膜中层厚度和正常体重者没有明显差异。更有研究数据提示健康的极度肥胖者通过动员内皮祖细胞对预防动脉粥样硬化的发生起保护作用^[16]。这些研究都支持本研究的结果。

本研究也存在一些缺陷。首先,由于本研究是一个横断面研究,不能直接建立BMI和PWV的因果关系。其次,本研究排除的人群动脉硬化程度可能较重,但是由于这些疾病并非一定由肥胖导致,并且由于药物的使用会对PWV和BMI的真实关系产生干扰,因此本研究将其剔除。第三,BMI只反映了整体肥胖,内脏肥胖和PWV的关系还有待进一步研究。

综上所述,本研究发现BMI不是PWV的独立影响因素,BMI和PWV间的关系很大程度上可以通过BMI和血压的强阳性关系进行解释。针对超重或肥胖人群进行分类后的个体化生活方式干预或药物治疗能否取得更好的疗效有待进一步观察,但是目前一刀切的肥胖治疗方式疗效欠佳。认清肥胖和动脉硬化间的关系会促使医疗保健人员为动脉硬化高风险者提供更为合理的综合医疗管理策略。

[参考文献]

[1] Kelly T, Yang W, Chen CS, et al. Global burden of obesity in 2005 and projections to 2030 [J]. *Int J Obes*, 2008, 32(9): 1431-1437

[2] Bertoni AG, Burke GL, Owusu JA, et al. Inflammation and the incidence of type 2 diabetes: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA) [J]. *Diabetes Care*, 2010, 33(4): 804-810

[3] Pischon T, Boeing H, Hoffmann K, et al. General and abdominal adiposity and risk of death in Europe [J]. *N Engl*

J Med, 2008, 359(20): 2105-2120

[4] Look AHEAD Research Group, Wing RR, Bolin P, et al. Cardiovascular effects of intensive lifestyle intervention in type 2 diabetes [J]. *N Engl J Med*, 2013, 369(2): 145-154

[5] 范文茂,徐新,胡秀莲,等. 脉搏波传导速度与心律失常的相关性研究[J]. *中国循证心血管医学杂志*, 2011, 3(3): 180-182

[6] 郝燕婷,张永珍,毛节明,等. 脉搏波速度与冠状动脉血流速度储备的相关性[J]. *中华医学杂志*, 2012, 92(10): 685-688

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

[8] Janghorbani M, Amini M, Gouya MM, et al. Nationwide survey of prevalence and risk factors of prehypertension and hypertension in Iranian adults [J]. *J Hypertens*, 2008, 26(3): 419-426

[9] Hansen TW, Jeppesen J, Rasmussen S, et al. Relation between insulin and aortic stiffness: a population-based study [J]. *J Hum Hypertens*, 2004, 18(1): 1-7

[10] Rodrigues SL, Baldo MP, Lani L, et al. Body mass index is not independently associated with increased aortic stiffness in a Brazilian population [J]. *Am J Hypertens*, 2012, 25(10): 1064-1069

[11] Cani PD, Amar J, Iglesias MA, et al. Metabolic endotoxemia initiates obesity and insulin resistance [J]. *Diabetes*, 2007, 56(7): 1761-1772

[12] Karelis AD, Rabasa-Lhoret R. Inclusion of C-reactive protein in the identification of metabolically healthy but obese (MHO) individuals [J]. *Diabetes Metab*, 2008, 34(2): 183-184

[13] Wildman RP, Muntner P, Reynolds K, et al. The obese without cardiometabolic risk factor clustering and the normal weight with cardiometabolic risk factor clustering: prevalence and correlates of 2 phenotypes among the US population (NHANES 1999-2004) [J]. *Arch Intern Med*, 2008, 168(15): 1617-1624

[14] Meigs JB, Wilson PW, Fox CS, et al. Body mass index, metabolic syndrome, and risk of type 2 diabetes or cardiovascular disease [J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2006, 91(8): 2906-2912

[15] Stefan N, Kantartzis K, Machann J, et al. Identification and characterization of metabolically benign obesity in humans [J]. *Arch Intern Med*, 2008, 168(15): 1609-1616

[16] Biasucci LM, Graziani F, Rizzello V, et al. Paradoxical preservation of vascular function in severe obesity [J]. *Am J Med*, 2010, 123(8): 727-734