

内脏脂肪指数与高血压患病率的相关性研究： 基于美国NHANES 2007~2018年数据

宋佳琪¹, 童瑾², 车金航¹, 周若愚¹, 詹晓丹¹, 贺娜¹, 刘增长^{1*}

¹重庆医科大学第二附属医院心血管内科, 重庆

²重庆医科大学第二附属医院重症医学科, 重庆

收稿日期: 2025年1月28日; 录用日期: 2025年2月21日; 发布日期: 2025年2月28日

摘要

背景: 本研究探讨了内脏肥胖指数与美国高血压患病率之间的关系。研究方法: 这项横断面研究使用了美国国家健康与营养调查(national health and nutrition examination survey, NHANES)的数据, 该调查在2007年至2018年期间连续进行了六次, 每次为期两年。研究采用多变量逻辑回归和平滑曲线拟合技术, 分别研究了高血压患病率与内脏脂肪指数(visceral adiposity index, VAI)之间的关系。利用亚组分析和交互检验对二者之间关系的稳定性进行了检验。结果: 在28,743名参与者中, 有12,405人患有高血压, 16,338人不患有高血压。在对所有协变量进行调整后, VAI与高血压患病率呈显著正相关[OR = 1.07, 95% CI = 1.06~1.08; P < 0.0001], 并且在将VAI转换为分类变量后仍保持稳定。亚组分析显示, 在女性、20~39岁、无糖尿病或吸烟少的参与者中, VAI与高血压患病率之间的相关性更大。结论: VAI分数越高, 高血压患病率越高, 两者之间似乎存在相关性。减少内脏脂肪可能有助于降低高血压的患病率。

关键词

高血压患病率, NHANES, 内脏脂肪指数, 内脏脂肪

A Study of the Correlation between Visceral Adiposity Index and the Prevalence of Hypertension: A Study Based on US NHANES Data from 2007 to 2018

Jiaqi Song¹, Jin Tong², Jinhang Che¹, Ruoyu Zhou¹, Xiaodan Zhan¹, Na He¹, Zengzhang Liu^{1*}

¹Department of Cardiovascular Medicine, The Second Affiliated Hospital of Chongqing Medical University, Chongqing

²Department of Critical Care Medicine, The Second Affiliated Hospital of Chongqing Medical University, Chongqing

*通讯作者。

文章引用: 宋佳琪, 童瑾, 车金航, 周若愚, 詹晓丹, 贺娜, 刘增长. 内脏脂肪指数与高血压患病率的相关性研究: 基于美国 NHANES 2007~2018 年数据[J]. 临床医学进展, 2025, 15(2): 1821-1831. DOI: 10.12677/acm.2025.152541

Abstract

Background: This research examined the connection between the visceral obesity index and the prevalence of hypertension in the United States. **Methods:** This cross-sectional research used data from the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES), conducted in six consecutive two-year cycles between 2007 and 2018. The study employed multivariable logistic regression and smoothing curve fitting techniques to investigate the relationship between the prevalence of hypertension and the visceral adiposity index (VAI), respectively. The stability of the association between them was tested utilizing subgroup analysis and interaction tests. **Results:** Of the 28,743 participants, 12,405 had hypertension and 16,338 did not. After adjusting for all covariates, VAI was significantly and positively associated with the prevalence of hypertension [odd ratio (OR) = 1.07, 95% confidence interval (CI) 1.06~1.08; P-value < 0.0001] and remained stable after converting VAI to a categorical variable. Subgroup analyses revealed a greater correlation between VAI and the prevalence of hypertension among participants who were female, aged 20~39, without diabetes, or smoked a small number of cigarettes. **Conclusions:** Higher VAI scores and a greater prevalence of hypertension seem to be correlated. Reducing visceral fat may help reduce the prevalence of hypertension.

Keywords

Hypertension Prevalence, NHANES, Visceral Adiposity Index, Visceral Fat

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

高血压是全球心血管疾病的主要风险因素, 2019 年, 全球约五分之一的死亡(约 1100 万人)是由高血压造成的[1]。从 1990 年到 2019 年, 成人高血压患者总数翻了一番, 每年高血压患者的比例也在增加[2]。高血压的发病过程通常比较隐匿, 长期管理不当会导致各种心脑血管疾病, 包括心力衰竭、心梗、脑卒中等疾病[3][4]。因此, 我们必须控制和避免高血压[5]。脂肪过多被称为肥胖, 体重指数(BMI)是衡量肥胖的常用方法[6]。肥胖被认为是心血管疾病(CVD)一个独立风险因素[7]。脂肪细胞是有效的内分泌细胞, 释放脂肪因子[8], 脂肪因子可以通过促进胰岛素抵抗从而导致高血压的发展[9]。另外肥胖也导致脂肪组织出现慢性低度炎症状态[10], 促进内皮功能障碍导致高血压[11]。人们发现, 体重或体重指数相当的人, 其健康风险和合并症的程度却相差悬殊[12]。研究表明, 无论体重指数如何, 多余的内脏脂肪通常都与身体瘦弱部位(包括肝脏、心脏和骨骼肌等器官)血脂异常的增加有关。我们将这种情况称为脂肪堆积[13]。总之关注内脏脂肪在高血压发生发展中的作用尤其重要。由于昂贵的影像学检查不适用于大规模的人口筛查和风险评估, 我们用简便有实用价值的指标内脏脂肪指数(VAI)来评估脂肪分布和功能, 该指数由体重指数(BMI)、腰围(WC)、甘油三酯(TG)和高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)计算得出[14][15]。

有报告称, VAI 评分提高了腰围和体重指数对高血压风险的预测能力, 而且 VAI 与成熟和老年人患高血压的可能性呈正相关[16]。在东亚人群中研究了 VAI 与高血压患病率之间的关系。由于美国人与其他国家人口在种族、文化、饮食习惯、遗传学和生活方式等因素上的差异, 美国人对两者之间的关系知

之甚少。利用美国国家健康与营养调查(NHANES)的广泛调查样本信息,我们的目标是研究 VAI 与高血压患病率之间的关系。

2. 材料和方法

2.1. 研究人群

NHANES 是由美国国家卫生统计中心(NCHS)开展的一项以人口为基础的全国性横断面研究,旨在调查和评估美国人口的健康和营养状况。为确保样本的准确代表性,NHANES 采用先进的多阶段分层概率抽样方法,每两年进行一次。NCHS 研究伦理审查委员会授权了 NHANES 的所有研究程序,并征得了所有调查参与者以及未满 16 岁的个人父母或法定监护人的知情同意。所有研究设计和数据均保存在 NHANES 数据库中,可通过官方网站 <http://www.cdc.gov/nchs/nhanes/> 访问。本研究包括从 2007~2008 年到 2017~2018 年连续六个为期两年的 NHANES 周期。VAI 是通过完整的变量数据计算得出的,包括体重指数(BMI)、腹围(WC)、总胆固醇(TG)和高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)。本分析包括 VAI 和血压数据完整的参与者。最初,我们在六个周期内招募了 59,842 人,但未满 20 岁者、VAI 数据缺失者和血压数据缺失者被排除在外。最后,我们将至少 20 岁的合格患者纳入分析(图 1)。

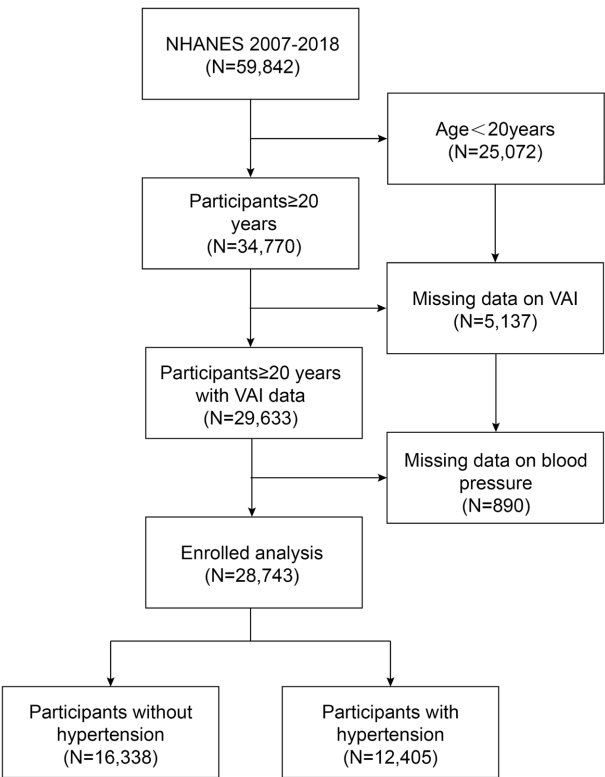


Figure 1. Flowchart of the systematic selection process
图 1. 选择流程图

2.2. 内脏脂肪指数和高血压的定义

在这里,我们使用 WC、BMI、TG 和 HDL-C 的性别特异性指数生成了一个新的性别特异性指数 VAI,用于评估内脏脂肪功能。VAI 分数越高,表明近似内脏脂肪越多。以下公式用于确定每位参与者的 VAI [17]:

$$\text{Males:VAI} = \left(\frac{\text{WC}}{39.68 + (1.88 \times \text{BMI})} \right) \times \left(\frac{\text{TG}}{1.03} \right) \times \left(\frac{1.31}{\text{HDL-C}} \right)$$

$$\text{Females:VAI} = \left(\frac{\text{WC}}{36.58 + (1.89 \times \text{BMI})} \right) \times \left(\frac{\text{TG}}{0.81} \right) \times \left(\frac{1.52}{\text{HDL-C}} \right)$$

以 mmol/L 为单位的 TG 和 HDL-C、以 kg/m² 为单位的 BMI 和以 cm 为单位的 WC。在本研究中, VAI 被视为一项持续性指标, 并根据 VAI 四分位数对个体进行分类, 以便进行更多分析。

专家检查员根据美国心脏协会的标准测量参与者的血压。我们连续三次测量了每位参与者的平均血压, 当时他们正处于放松状态。高血压的定义如下 1) 自我报告有高血压的人; 2) 服用降压处方药的人。3) 平均舒张压(DBP) ≥ 90 mmHg, 或 4) 平均收缩压(SBP) ≥ 140 mmHg; 国际高血压学会建议以 140/90 mmHg 为标准[18]。以下网站提供了有关血压的信息: <http://www.cdc.gov/nchs/nhanes.htm>。本次调查的暴露变量是 VAI, 而结果变量是高血压。

2.3. 协变量

本研究的协变量包括种族(墨西哥裔美国人、非西班牙裔黑人、其他西班牙裔美国人、非西班牙裔白人和其他种族)、性别(男性和女性)、年龄(20~39 岁、40~59 岁和 ≥ 60 岁)、收入与贫困比率和受教育程度(9 年级以下、高中毕业、9~11 年级、部分大学和大学毕业或以上), 均通过人口统计学调查问卷收集。身体测量数据库提供了腹围(cm)和体重指数(kg/m²)。对实验室数据进行了分析, 以计算高密度脂蛋白胆固醇(mmol/L)和总胆固醇(mmol/L)。每位参与者的饮酒、吸烟、久坐活动和疾病状况都是从健康问卷中收集的; 根据吸烟状况, 他们被分为两类: 根据吸烟情况, 他们被分为两类: 一生吸烟 < 100 支和一生吸烟 ≥ 100 支。根据饮酒情况, 参与者被划分为每天饮酒量 ≤ 1 杯或 > 1 杯。该问卷还收集了久坐时间(分钟/天)、糖尿病(是与否)、关节炎(是与否)、冠状动脉疾病(CAD) (是与否)和中风(是与否)等变量的信息。公众可通过 <http://www.cdc.gov/nchs/nhanes/> 获取这些变量的所有的测量数据。

2.4. 统计分析

所有统计分析均遵循美国疾病预防控制中心提供的指南(<https://wwwn.cdc.gov/nchs/nhanes/tutorials/default.aspx>)。正态分布的连续变量表示为平均值和标准差(mean $\pm$ SD), 非正态分布的连续变量被描述为中位数和三分位距。频率或百分比用于表示分类变量。采用卡方检验(分类变量)或方差分析(连续变量)来计算各组之间的差异。通过多变量逻辑回归, 研究了 VAI 与高血压之间的关系。在模型 I 的基础上, 模型 II 进一步调整了教育水平、吸烟和饮酒状况、糖尿病、骨关节炎、CAD 和既往中风, 以及收入与贫困的比率。为了检验横断面调查中高血压患病率和 VAI 的变化, 我们首先排除了 VAI 大于 50 的异常值, 然后使用平滑曲线拟合来探讨两者是否相关。为了评估本研究的异质性, 我们按照年龄、性别、糖尿病、饮酒和吸烟状况进行了分组分析。利用亚组间指标的交互项评估了亚组内效应调整。在我们的研究中, 对连续变量采用中位数估算, 对分类变量采用等比例估算, 以确保数据的稳健性并保留原始数据的分布。所有分析均使用 R 版本(<http://www.R-project.org>, R 基金会)和 Empower 软件(<http://www.empowerstats.com/>; X&Y Solutions, Inc., Boston MA)。统计显著性的临界值为两边的 $P < 0.05$ 。

3. 结果

3.1. 研究人群的特征

这项研究的参与者有 28,743 人, 其中 12,405 人(41.86%)患有高血压, 16,338 人(56.8%)为非高血压(图

1)。在纳入的参与者中, 非高血压组主要为 20 至 39 岁, 高血压组主要为 ≥ 60 岁, 性别分布相对平均, 男性占 49.01%, 女性占 50.99%。个人的平均 VAI (mean $\pm$ SD) 为 2.57 ± 3.30 , 高血压组的 VAI (2.91 vs. 2.31 , $P < 0.001$) 高于非高血压组(表 1)。

Table 1. Baseline characteristics of participants based on the presence of hypertension: NHANES 2007~2018

表 1. 参与者基线特征

Variables	Overall n = 28,743	Non-hypertension n = 16,338	Hypertension n = 12,405	P
Age, n (%)				< 0.001
20~39 years	9533 (33.17%)	8070 (49.39%)	1463 (11.79%)	
40~59 years	9639 (33.54%)	5583 (34.17%)	4056 (32.70%)	
≥ 60 years	9571 (33.30%)	2685 (16.43%)	6886 (55.51%)	
Gender, n (%)				0.017
Male	14,088 (49.01%)	7908 (48.40%)	6180 (49.82%)	
Female	14,655 (50.99%)	8430 (51.60%)	6225 (50.18%)	
Race, n (%)				< 0.001
Mexican American	4415 (15.36%)	2847 (17.43%)	1568 (12.64%)	
Other Hispanic	3062 (10.65%)	1849 (11.32%)	1213 (9.78%)	
Non-Hispanic white	11,890 (41.37%)	6647 (40.68%)	5243 (42.27%)	
Non-Hispanic black	5894 (20.51%)	2740 (16.77%)	3154 (25.43%)	
Other races	3482 (12.11%)	2255 (13.80%)	1227 (9.89%)	
Income-to-poverty ratio (mean $\pm$ SD)	2.47 ± 1.56	2.50 ± 1.58	2.42 ± 1.52	< 0.001
Education, n (%)				< 0.001
Less than 9th grade	2958 (10.29%)	1413 (8.65%)	1545 (12.45%)	
9~11th grade	4012 (13.96%)	2157 (13.20%)	1855 (14.95%)	
High school graduate	6538 (22.75%)	3521 (21.55%)	3017 (24.32%)	
Some college	8540 (29.71%)	4934 (30.20%)	3606 (29.07%)	
College graduate or above	6695 (23.29%)	4313 (26.40%)	2382 (19.20%)	
Sedentary lifestyle (minutes/day, mean $\pm$ SD)	384.77 ± 617.84	366.73 ± 518.94	408.52 ± 727.22	< 0.001
Smoking, n (%)				< 0.001
< 100 cigarettes in life	16,011 (55.70%)	9701 (59.38%)	6310 (50.87%)	
≥ 100 cigarettes in life	12,732 (44.30%)	6637 (40.62%)	6095 (49.13%)	
Alcohol, n (%)				< 0.001
≤ 1 drink/day	10,171 (35.39%)	5409 (33.11%)	4762 (38.39%)	
> 1 drink/day	18,572 (64.61%)	10,929 (66.89%)	7643 (61.61%)	
Diabetes, n (%)				< 0.001
Yes	3743 (13.02%)	922 (5.64%)	2821 (22.74%)	
No	24,312 (84.58%)	15,197 (93.02%)	9115 (73.48%)	
Borderline	688 (2.39%)	219 (1.34%)	469 (3.78%)	

续表

Arthritis, n (%)				< 0.001
Yes	7811 (27.18%)	2591 (15.86%)	5220 (42.08%)	
No	20,932 (72.82%)	13,747 (84.14%)	7185 (57.92%)	
CAD, n (%)				< 0.001
Yes	1159 (4.03%)	227 (1.39%)	932 (7.51%)	
No	27,584 (95.97%)	16,111 (98.61%)	11,473 (92.49%)	
Strokes, n (%)				< 0.001
Yes	1027 (3.57%)	201 (1.23%)	826 (6.66%)	
No	27,716 (96.43%)	16,137 (98.77%)	11,579 (93.34%)	
TG (mmol/l, mean $\pm$ SD)	1.74 $\pm$ 1.49	1.62 $\pm$ 1.47	1.91 $\pm$ 1.49	< 0.001
HDL (mmol/l, mean $\pm$ SD)	1.37 $\pm$ 0.42	1.38 $\pm$ 0.41	1.35 $\pm$ 0.43	< 0.001
WC (cm, mean $\pm$ SD)	99.59 $\pm$ 16.36	95.57 $\pm$ 15.45	104.87 $\pm$ 16.02	< 0.001
BMI (kg/m ² , mean $\pm$ SD)	29.19 $\pm$ 6.81	27.95 $\pm$ 6.32	30.82 $\pm$ 7.09	< 0.001
VAI (mean $\pm$ SD)	2.57 $\pm$ 3.30	2.31 $\pm$ 3.02	2.91 $\pm$ 3.60	< 0.001

Mean $\pm$ SD for continuous variables, P calculated by t-test; % for categorical variables, and P calculated by Chi-square test; n, the number. CAD, coronary artery disease 冠状动脉疾病; TG, triglyceride 甘油三酯; HDL-C, high-density lipoprotein cholesterol 高密度脂蛋白胆固醇; WC, waist circumference 腰围; BMI, body mass index 体重指数; VAI, visceral adiposity index 内脏脂肪指数。

3.2. 较高的 VAI 与较高的高血压患病率有关

这项调查采用了多变量逻辑回归法来研究 VAI 与高血压之间的关系。我们发现,在粗略模型和完全调整模型中,VAI 水平越高,高血压患病率越高。在完全调整模型后,VAI 分数每增加一个单位,高血压患病率就会上升 7% [OR = 1.07, 95% CI = 1.06~1.08, P < 0.0001]。随后,VAI 被作为分类变量(三等分)纳入分析。1~3 级的 VAI 范围分别为 0.07~1.22、1.22~2.48 和 2.48~174.6。与最低的第一分位数(T1)相比,第二分位数(T2)和第三分位数(T3)参与者在完全调整模型中的调整后的 OR 分别为 1.39 和 1.94 (T2: OR = 1.39, 95% CI = 1.30~1.49; P < 0.0001; T3: OR = 1.94, 95% CI = 1.81~2.09; P < 0.0001; P for trend < 0.0001)。因此,分析结果表明,本研究得出的结论是可信和稳定的(表 2)。在排除 VAI 大于 50 的异常值并对每个变量进行仔细校正后,我们拟合了一条平滑曲线,发现 VAI 与高血压患病率之间存在正相关(图 2)。

Table 2. Association between VAI and hypertension prevalence

表 2. VAI 与高血压患病率之间的关系

	Non-adjusted model		model I		model II	
	OR (95% CI)	P	OR (95% CI)	P	OR (95% CI)	P
VAI	1.07 (1.06, 1.08)	< 0.0001	1.09 (1.08, 1.10)	< 0.0001	1.07 (1.06, 1.08)	< 0.0001
T1	Reference	-	Reference	-	Reference	-
T2	1.45 (1.36, 1.53)	< 0.0001	1.49 (1.39, 1.59)	< 0.0001	1.39 (1.30, 1.49)	< 0.0001
T3	2.04 (1.92, 2.16)	< 0.0001	2.27 (2.12, 2.43)	< 0.0001	1.94 (1.81, 2.09)	< 0.0001
P for trend	< 0.0001		< 0.0001		< 0.0001	

注: 非调整模型: 未对协变量进行调整。模型 I: 调整了年龄、性别和种族。模型 II: 调整了年龄、性别、种族、教育水平、收入与贫困比率、久坐不动的生活方式、吸烟和饮酒状况、糖尿病、关节炎、CAD 和中风。缩写: CI: 置信区间; OR: 比值比。VAI, 内脏脂肪指数; T1-T3 分别代表根据 VAI 的三等分。P $\leq$ 0.05 为具有统计学意义。

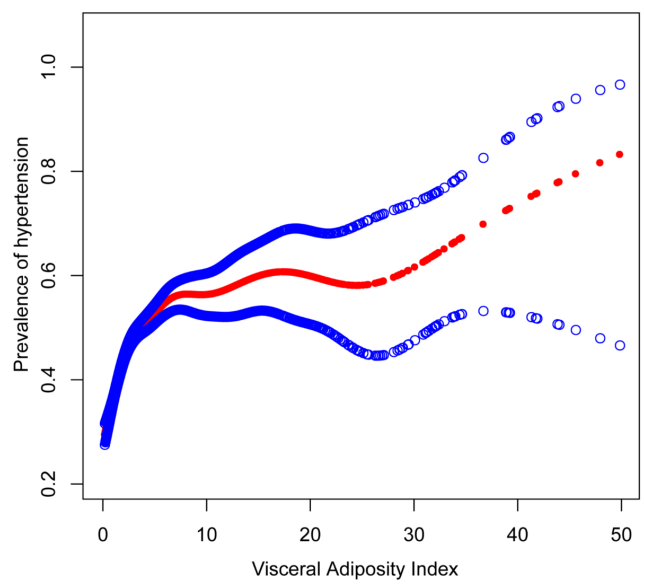


Figure 2. Association between the VAI and prevalence of hypertension. Adjusted for covariates age, gender, race, education level, income-to-poverty ratio, sedentary lifestyle, smoking and drinking status, diabetes, arthritis, CAD, and strokes. The solid red line represents the smooth curve fit between variables. Blue bands represent the 95% confidence interval from the fit

图 2. VAI 与高血压患病率之间的关联。已对年龄、性别、种族、教育水平、收入与贫困比率、久坐不动的生活方式、吸烟和饮酒状况、糖尿病、关节炎、CAD 和中风等协变量进行调整。红色实线代表变量之间的平滑曲线拟合。蓝色条带代表拟合结果的 95%置信区间

3.3. 亚组分析

在对模型 II 中的所有混杂因素进行调整后(参见表 2)，我们进行了分层分析，以验证在某些参与者亚群中 VAI 与高血压患病率之间的现有关联。我们发现，年龄、性别、吸烟和糖尿病改变了 VAI 与高血压患病率之间的关联(P for interaction < 0.05)。在男性和女性之间，女性的效应大小(OR = 1.09, 95% CI = 1.07~1.11; P<0.0001)明显大于男性(OR = 1.05, 95% CI = 1.04~1.07; P<0.0001)。在不同年龄组之间，20~39 岁组(OR = 1.10, 95% CI = 1.08~1.12; P < 0.0001)的效应值明显高于 40~59 岁组(OR = 1.04, 95% CI = 1.03~1.05; P < 0.0001)。在吸烟状况之间，生活中吸烟 < 100 支的受试者的效应值(OR = 1.08, 95% CI = 1.06~1.10; P<0.0001)明显高于生活中吸烟 ≥ 100 支的受试者(OR = 1.05, 95% CI = 1.04~1.07; P < 0.0001)。非糖尿病组的效应值(OR = 1.08, 95% CI = 1.06~1.09; P < 0.0001)明显高于糖尿病组(OR = 1.02, 95% CI = 1.00~1.04; P < 0.0001) (表 3)。

Table 3. Subgroup analyses for the association of VAI with the prevalence of hypertension

表 3. VAI 与高血压患病率相关性的分组分析

Subgroups	OR (95% CI)	P	P for interaction
Age			< 0.0001
20~39	1.10 (1.08, 1.12)	< 0.0001	
40~59	1.04 (1.03, 1.05)	< 0.0001	
≥ 60	1.08 (1.05, 1.10)	< 0.0001	
Gender			0.0004
Female	1.09 (1.07, 1.11)	< 0.0001	
Male	1.05 (1.04, 1.07)	< 0.0001	

续表

Alcoholic			0.1909
≤1 drink/day	1.08 (1.06, 1.10)	< 0.0001	
> 1drink/day	1.06 (1.05, 1.07)	< 0.0001	
Smoking			0.0205
< 100 cigarettes in life	1.08 (1.06, 1.10)	< 0.0001	
≥ 100 cigarettes in life	1.05 (1.04, 1.07)	< 0.0001	
Diabetes			0.0003
Yes	1.02 (1.00, 1.04)	0.0261	
No	1.08 (1.06, 1.09)	< 0.0001	
Borderline	1.04 (0.99, 1.10)	0.1327	

在对年龄、性别、种族、教育水平、收入与贫困比率、久坐不动的生活方式、吸烟和饮酒状况、糖尿病、关节炎、冠状动脉硬化疾病和中风进行调整后，对不同人群进行了多变量逻辑分析。

4. 讨论

我们的横断面研究涉及 28,743 人，结果显示，VAI 与高血压患病率之间存在正相关。通过亚组分析发现，这种关联在无糖尿病、吸烟史少、年龄在 20 岁至 39 岁之间或女性的人组中相关性更大。

肥胖症给美国医疗系统造成了巨大压力[19]。以前，诊断和治疗肥胖症的标准是体重指数 BMI ≥ 30 kg/m² [20]。然而，一些研究证实，体重指数并不能准确衡量腹部和中央脂肪的总量，也不能有效预测心脏代谢风险[21]。体脂分布是一个重要的考虑因素，可以解释与肥胖相关的高血压患病率的相关差异。虽然由于磁共振成像(MRI)和计算机断层扫描(CT)等成像方法的进步，异位脂肪组织与心血管疾病风险之间联系的研究取得了重大进展[22][23]，但辐射、时间成本和高昂价格限制了它们在流行病学调查中的大规模应用[24]。因此，我们使用简便快捷的 VAI 评分来评估内脏肥胖[15]。尽管如此，一项针对 6821 名沙特成年人的研究证实，在预测评估特定心脏代谢疾病方面，某些腹部肥胖指数，如 VAI、腰高比(WHtR)和腰臀比(WHR)，比 BMI 和体脂肪指数(BAI)更有临床意义[25]。但在对 780 名中国高血压前期患者进行的前瞻性研究中，Zhang 等人发现 VAI 可以作为高危人群高血压前期的良好指标。此外，研究还表明，随着 VAI 的增加，BMI、WC、(总胆固醇) TC 和 TG 也呈上升趋势。这表明，改变饮食习惯、减轻体重和增加体育锻炼都有助于降低 VAI 水平，降低罹患心血管疾病的风险[26]。Yang 等人分析了一项大规模的横断面研究，其中对 8394 名成年参与者的调查显示，在中国人群中，VAI 越高，血压水平越高，患高血压的可能性就越大[27]。与之前的研究一致，我们在对美国人口进行的一项大样本分析中，通过粗略模型和调整模型发现 VAI 与高血压患病率升高之间存在良好的相关性。将 VAI 视为三等分的分析也表明，VAI 与高血压患病率之间存在剂量反应关系。根据目前的数据，更好地控制内脏脂肪分布可能是积极阻止高血压发生的有效策略。

目前，还没有明确的机制来解释 VAI 和高血压患病率之间的正相关关系。高血压是一种复杂的表型，可能有多种遗传、环境、行为甚至社会原因[28]。本研究的分组分析表明，糖尿病状态改变了 VAI 与高血压患病率之间的相关性，在非糖尿病人群中，VAI 与高血压患病率之间的相关性更高。根据早期研究，胰岛素抵抗升高与内脏脂肪储存增加之间可能存在联系，这可能导致动脉粥样硬化和高血压的发生[29]。胰岛素抵抗在糖尿病人群中已经非常明显[30]，因此内脏肥胖导致的高血压风险增加可能没有非糖尿病人群那么明显。在亚组分析中，我们还观察到女性内脏肥胖指数与高血压患病率之间的相关性强于男性。雌激素水平可能是造成男女差异的一个合理原因。雌激素通过调节肾素-血管紧张素系统(RAS)的成分，

使绝经前妇女免受高血压、肾脏疾病和心血管疾病的困扰[31]。然而,随着年龄的增长,女性体内的雌激素分泌会减少。与此同时,腹部脂肪组织趋于增加,而臀部-大腿区域的脂肪则相对减少,从而堆积成内脏脂肪[32]。有研究表明,许多激素、炎症和内皮变化都与肥胖有关,尤其是在内脏脂肪过多的部位。这些机制一旦被触发或激活,就会导致一连串事件,通过增加胰岛素抵抗、刺激交感神经系统和肾素-血管紧张素-醛固酮系统(RAAS)、损害由压力和化学反射介导的心血管控制、内皮功能障碍和钠潴留升高,使心血管发病率恶化[33]-[36]。女性内脏脂肪和雌激素缺乏的影响可能共同或协同导致高血压的发生。

我们的研究之所以能够选取具有代表性的样本,并拥有足够大的样本量,是因为它以全国性的人口抽样调查数据为基础。此外,为了保证我们的研究结果能够适用于广泛的人口统计,我们对与暴露和结果相关的因素进行了校正。我们还进行了分组分析,以研究不同人口群体中 VAI 与高血压患病率之间关联的稳健性。然而,这项研究仍存在一些缺陷。首先,考虑到所纳入的研究存在很大的异质性且数量有限,以及横断面研究的固有缺陷限制了对可能的因果关系的探索和分析,因此 VAI 评估内脏肥胖真实程度的能力值得进一步探讨。要证实这些结果,还需要进行更广泛的多中心调查;其次,即使对某些潜在影响结果的因素进行了调整,我们也无法排除任何其他潜在混杂因素的影响,例如遗传、环境、神经心理等因素;另外本研究尚未对其他腹部肥胖指数,如 WHtR、WHR、WC 和 BMI 进行比较,因此无法得知 VAI 评估在高血压患病率方面的优劣,这可能是导致结果不完整的原因之一。

5. 结论

根据我们的研究结果,美国的 VAI 与高血压患病率呈正相关。这些发现强调了控制内脏脂肪堆积对识别高血压高危人群的重要意义。还可将 VAI 指导基层临床预防高血压,制定个体化治疗。

参考文献

- [1] Murray, C.J.L., Aravkin, A.Y., Zheng, P., Abbafati, C., Abbas, K.M., Abbasi-Kangevari, M., *et al.* (2020) Global Burden of 87 Risk Factors in 204 Countries and Territories, 1990-2019: A Systematic Analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *The Lancet*, **396**, 1223-1249. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(20\)30752-2](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(20)30752-2)
- [2] Zhou, B., Carrillo-Larco, R.M., Danaei, G., Riley, L.M., Paciorek, C.J., Stevens, G.A., *et al.* (2021) Worldwide Trends in Hypertension Prevalence and Progress in Treatment and Control from 1990 to 2019: A Pooled Analysis of 1201 Population-Representative Studies with 104 Million Participants. *The Lancet*, **398**, 957-980. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(21\)01330-1](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(21)01330-1)
- [3] Desai, A.N. (2020) High Blood Pressure. *Journal of the American Medical Association*, **324**, 1254-1255. <https://doi.org/10.1001/jama.2020.11289>
- [4] Fuchs, F.D. and Whelton, P.K. (2020) High Blood Pressure and Cardiovascular Disease. *Hypertension*, **75**, 285-292. <https://doi.org/10.1161/hypertensionaha.119.14240>
- [5] Valenzuela, P.L., Carrera-Bastos, P., Gálvez, B.G., Ruiz-Hurtado, G., Ordovas, J.M., Ruilope, L.M., *et al.* (2020) Life-style Interventions for the Prevention and Treatment of Hypertension. *Nature Reviews Cardiology*, **18**, 251-275. <https://doi.org/10.1038/s41569-020-00437-9>
- [6] Ortega, F.B., Lavie, C.J. and Blair, S.N. (2016) Obesity and Cardiovascular Disease. *Circulation Research*, **118**, 1752-1770. <https://doi.org/10.1161/circresaha.115.306883>
- [7] Powell-Wiley, T.M., Poirier, P., Burke, L.E., Després, J., Gordon-Larsen, P., Lavie, C.J., *et al.* (2021) Obesity and Cardiovascular Disease: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation*, **143**, e984-e1010. <https://doi.org/10.1161/cir.0000000000000973>
- [8] Zhu, Q. and Scherer, P.E. (2017) Immunologic and Endocrine Functions of Adipose Tissue: Implications for Kidney Disease. *Nature Reviews Nephrology*, **14**, 105-120. <https://doi.org/10.1038/nrneph.2017.157>
- [9] Tesauro, M., Mascali, A., Franzese, O., Cipriani, S., Cardillo, C. and Di Daniele, N. (2012) Chronic Kidney Disease, Obesity, and Hypertension: The Role of Leptin and Adiponectin. *International Journal of Hypertension*, **2012**, 1-7. <https://doi.org/10.1155/2012/943605>
- [10] Cildir, G., Akincilar, S.C. and Tergaonkar, V. (2013) Chronic Adipose Tissue Inflammation: All Immune Cells on the

- Stage. *Trends in Molecular Medicine*, **19**, 487-500. <https://doi.org/10.1016/j.molmed.2013.05.001>
- [11] 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>
- [12] González-Muniesa, P., Martínez-González, M., Hu, F.B., Després, J., Matsuzawa, Y., Loos, R.J.F., *et al.* (2017) Obesity. *Nature Reviews Disease Primers*, **3**, Article No. 17034. <https://doi.org/10.1038/nrdp.2017.34>
- [13] Neeland, I.J., Ross, R., Després, J., Matsuzawa, Y., Yamashita, S., Shai, I., *et al.* (2019) Visceral and Ectopic Fat, Atherosclerosis, and Cardiometabolic Disease: A Position Statement. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*, **7**, 715-725. [https://doi.org/10.1016/s2213-8587\(19\)30084-1](https://doi.org/10.1016/s2213-8587(19)30084-1)
- [14] Amato, M.C. and Giordano, C. (2014) Visceral Adiposity Index: An Indicator of Adipose Tissue Dysfunction. *International Journal of Endocrinology*, **2014**, 1-7. <https://doi.org/10.1155/2014/730827>
- [15] Amato, M.C., Giordano, C., Galia, M., Criscimanna, A., Vitabile, S., Midiri, M., *et al.* (2010) Visceral Adiposity Index. *Diabetes Care*, **33**, 920-922. <https://doi.org/10.2337/dc09-1825>
- [16] Fan, Y., He, D., Liu, S., Qiao, Y., Gao, H. and Xin, L. (2021) Association between Visceral Adipose Index and Risk of Hypertension in a Middle-Aged and Elderly Chinese Population. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, **31**, 2358-2365. <https://doi.org/10.1016/j.numecd.2021.04.024>
- [17] Bagyura, Z., Kiss, L., Lux, Á., Csobay-Novák, C., Jermendy, Á.L., Polgár, L., *et al.* (2020) Association between Coronary Atherosclerosis and Visceral Adiposity Index. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, **30**, 796-803. <https://doi.org/10.1016/j.numecd.2020.01.013>
- [18] Poulter, N.R., Prabhakaran, D. and Caulfield, M. (2015) Hypertension. *The Lancet*, **386**, 801-812. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(14\)61468-9](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(14)61468-9)
- [19] Kim, D.D. and Basu, A. (2016) Estimating the Medical Care Costs of Obesity in the United States: Systematic Review, Meta-Analysis, and Empirical Analysis. *Value in Health*, **19**, 602-613. <https://doi.org/10.1016/j.jval.2016.02.008>
- [20] Brauer, P., Gorber, S.C., Shaw, E., Singh, H., Bell, N., Shane, A.R.E., *et al.* (2015) Recommendations for Prevention of Weight Gain and Use of Behavioural and Pharmacologic Interventions to Manage Overweight and Obesity in Adults in Primary Care. *Canadian Medical Association Journal*, **187**, 184-195. <https://doi.org/10.1503/cmaj.140887>
- [21] Müller, M.J. and Geisler, C. (2017) Defining Obesity as a Disease. *European Journal of Clinical Nutrition*, **71**, 1256-1258. <https://doi.org/10.1038/ejcn.2017.155>
- [22] Neeland, I.J., Ayers, C.R., Rohatgi, A.K., Turer, A.T., Berry, J.D., Das, S.R., *et al.* (2013) Associations of Visceral and Abdominal Subcutaneous Adipose Tissue with Markers of Cardiac and Metabolic Risk in Obese Adults. *Obesity*, **21**, E439-E447. <https://doi.org/10.1002/oby.20135>
- [23] Chen, J., Talwalkar, J.A., Yin, M., Glaser, K.J., Sanderson, S.O. and Ehman, R.L. (2011) Early Detection of Nonalcoholic Steatohepatitis in Patients with Nonalcoholic Fatty Liver Disease by Using MR Elastography. *Radiology*, **259**, 749-756. <https://doi.org/10.1148/radiol.11101942>
- [24] Brahimaj, A., Rivadeneira, F., Muka, T., Sijbrands, E.J.G., Franco, O.H., Dehghan, A., *et al.* (2019) Novel Metabolic Indices and Incident Type 2 Diabetes among Women and Men: The Rotterdam Study. *Diabetologia*, **62**, 1581-1590. <https://doi.org/10.1007/s00125-019-4921-2>
- [25] Al-Daghri, N.M., Al-Attas, O.S., Wani, K., Alnaami, A.M., Sabico, S., Al-Ajlan, A., *et al.* (2015) Sensitivity of Various Adiposity Indices in Identifying Cardiometabolic Diseases in Arab Adults. *Cardiovascular Diabetology*, **14**, Article No. 101. <https://doi.org/10.1186/s12933-015-0265-5>
- [26] Zhang, Z., Shi, D., Zhang, Q., Wang, S., Liu, K., Meng, Q., *et al.* (2018) Visceral Adiposity Index (VAI), a Powerful Predictor of Incident Hypertension in Prehypertensives. *Internal and Emergency Medicine*, **13**, 509-516. <https://doi.org/10.1007/s11739-018-1836-8>
- [27] Xue, Y., Shen, Q., Li, C., Dai, Z. and He, T. (2020) The Visceral Adipose Index in Relation to Incidence of Hypertension in Chinese Adults: China Health and Nutrition Survey (CHNS). *Nutrients*, **12**, Article 805. <https://doi.org/10.3390/nu12030805>
- [28] Landsberg, L., Aronne, L.J., Beilin, L.J., Burke, V., Igel, L.I., Lloyd-Jones, D., *et al.* (2012) Obesity-Related Hypertension: Pathogenesis, Cardiovascular Risk, and Treatment—A Position Paper of the Obesity Society and the American Society of Hypertension. *Obesity*, **21**, 8-24. <https://doi.org/10.1002/oby.20181>
- [29] Kotchen, T.A. (2010) Obesity-Related Hypertension: Epidemiology, Pathophysiology, and Clinical Management. *American Journal of Hypertension*, **23**, 1170-1178. <https://doi.org/10.1038/ajh.2010.172>
- [30] Yarbeygi, H., Farrokhi, F.R., Butler, A.E. and Sahebkar, A. (2018) Insulin Resistance: Review of the Underlying Molecular Mechanisms. *Journal of Cellular Physiology*, **234**, 8152-8161. <https://doi.org/10.1002/jcp.27603>
- [31] Hilliard, L.M., Sampson, A.K., Brown, R.D. and Denton, K.M. (2012) The “His and Hers” of the Renin-Angiotensin

-
- System. *Current Hypertension Reports*, **15**, 71-79. <https://doi.org/10.1007/s11906-012-0319-y>
- [32] Ko, S. and Jung, Y. (2021) Energy Metabolism Changes and Dysregulated Lipid Metabolism in Postmenopausal Women. *Nutrients*, **13**, Article 4556. <https://doi.org/10.3390/nu13124556>
- [33] Seravalle, G. and Grassi, G. (2017) Obesity and Hypertension. *Pharmacological Research*, **122**, 1-7. <https://doi.org/10.1016/j.phrs.2017.05.013>
- [34] Hall, J.E., da Silva, A.A., do Carmo, J.M., Dubinon, J., Hamza, S., Munusamy, S., *et al.* (2010) Obesity-Induced Hypertension: Role of Sympathetic Nervous System, Leptin, and Melanocortins. *Journal of Biological Chemistry*, **285**, 17271-17276. <https://doi.org/10.1074/jbc.r110.113175>
- [35] Grassi, G., Seravalle, G., Dell'Oro, R., Trevano, F.Q., Bombelli, M., Scopelliti, F., *et al.* (2003) Comparative Effects of Candesartan and Hydrochlorothiazide on Blood Pressure, Insulin Sensitivity, and Sympathetic Drive in Obese Hypertensive Individuals. *Journal of Hypertension*, **21**, 1761-1769. <https://doi.org/10.1097/00004872-200309000-00027>
- [36] Liu, J., Yang, X., Yu, S. and Zheng, R. (2018) The Leptin Resistance. In: *Advances in Experimental Medicine and Biology*, Springer, 145-163. https://doi.org/10.1007/978-981-13-1286-1_8