DOI:10.16016/j.1000-5404.201409166

论著

比较腹部脂肪沉积和异位肝脏脂肪沉积对外周血管僵硬度的影响

葛 倩[1],罗知晓[2],曾 庆[3] (400016 重庆,重庆医科大学:附属第一医院内分泌科[1],附属第一医院体检中心[2],卫生统计教研室[3])

[摘要] **目的** 通过测定有非酒精性脂肪肝(nonalcoholic fatty liver disease,NAFLD)的正常体质量人群和没有NAFLD的腹型肥胖人群的心-踝血管指数(cardio-ankle vascular index,CAVI),来比较腹部脂肪沉积和异位肝脏脂肪沉积对外周血管僵硬度的影响大小。**方法** 选取2012年1-12月在我院体检中心进行健康体检的111 552名中国汉族成人。按体质指数(BMI)和腰围(WC)及是否有脂肪肝,分为正常体质量对照组(NW,n=23 599),没有脂肪肝的腹型肥胖组(OB,n=3 238)和有脂肪肝的正常体质量组(NAFLD-NW,n=1 161)。比较各组CAVI值的大小。并且采用回归分析模型逐步矫正了年龄、性别、血压、血脂、血糖、肝酶、肌酐等混杂因素后,分析腹型肥胖自身和NAFLD自身与CAVI值的关系。NAFLD采用彩色多普勒超声检测。CAVI值采用动脉硬化检测仪测量,CAVI>8 m/s为动脉僵硬度升高。**结果** NAFLD在正常体质量人群和肥胖人群的发生率分别为4.69%和66.08%。NW-NAFLD组的CAVI值比OB组的CAVI值显著升高[(8.12±1.16) *vs*(7.93±1.38),P<0.01]。当把腹型肥胖自身和NAFLD自身各自纳入回归分析模型时,矫正混杂因素后腹型肥胖自身和NAFLD自身均各自与CAVI值显著相关。然而当把腹型肥胖自身和NAFLD自身同时纳入回归分析模型时,矫正混杂因素后NAFLD自身仍然与CAVI值显著相关,而腹型肥胖自身与CAVI值不再有显著相关性。并且回归分析显示NAFLD具有CAVI值升高风险的比值比(odds ratio,*OR*)均高于腹型肥胖的比值比。**结论** 异位肝脏脂肪沉积者比腹部脂肪沉积者有更高的动脉硬化的风险,因此在体质量正常者人群中进行NAFLD的筛查有助于早期预防动脉硬化。

[关键词] 腹型肥胖;非酒精性脂肪肝;动脉僵硬度;动脉粥样硬化
[中图法分类号] R195.1;R543.5;R589.2 [文献标志码] A

Effect of abdominal fat accumulation and ectopic liver fat accumulation on arterial stiffness

Ge Qian[1], Luo Zhixiao[2], Zeng Qing[3] ([1]Department of Endocrinology, [2]Physical Examination Center, the First Affiliated Hospital of Chongqing Medical University, Chongqing, 400016; [3]Department of Health Statistics, Chongqing Medical University, Chongqing, 400016, China)

[**Abstract**] **Objective** To determine the effects of abdominal fat accumulation and ectopic liver fat accumulation on arterial stiffness by comparing the cardio-ankle vascular index (CAVI) between the abdominal obese population without nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) (referred to as the abdominal fat accumulation) and the normal weight population with NAFLD (referred to as the ectopic liver fat accumulation). **Methods** A total of 111 552 Chinese Han adults who underwent the health check-ups in our physical examination center from January 2012 to December 2012 were enrolled and screened in this study. Based on their body mass index (BMI), waist circumference (WC) and presence of NAFLD or not (evaluated by ultrasonography), these subjects were divided into 3 groups, normal weight control (NW, n=23 599), abdominal obesity without NAFLD (OB, n=3 238) and normal weight with NAFLD (NAFLD-NW,

[通信作者] 葛 倩,E-mail:geqianqian@aliyun.com
[优先出版] http://www.cnki.net/kcms/detail/51.1095.R.20141208.1432.022.html (2014-12-08)

$n=1\ 161$). CAVI (CAVI >8 m/s as elevated arterial stiffness) was compared among the 3 groups. Logistic regression analysis was performed to analyze the association of abdominal obesity and NAFLD with CAVI after adjustment for age, sex, blood pressure, serum lipids, blood glucose, liver enzymes and serum creatinine. **Results** The prevalence of NAFLD was 4.69% in population of normal weight and 66.08% in those of abdominal obesity. The NAFLD-NW group had significant higher CAVI than the OB group (8.12 ± 1.16 *vs* 7.93 ± 1.38, $P<0.01$). When the presence of NAFLD and abdominal obesity were included into regression analysis respectively, either the former or the latter was independently associated with elevated CAVI after adjustment for confounders. Yet when the both indexes were included into regression analysis simultaneously, the association between NAFLD and elevated CAVI remained significant after adjustment for confounders, while that between abdominal obesity and elevated CAVI was no significant. Moreover, the presence of NAFLD conferred greater odds ratios (*OR*) of having elevated CAVI than the presence of abdominal obesity. **Conclusion** Ectopic liver fat is a greater risk factor than abdominal fat for early atherosclerosis. So, early detection of NAFLD in normal weight population has potential benefits in prevention of atherosclerosis.

[**Key words**] abdominal obesity; non-alcoholic fatty liver; arterial stiffness; atherosclerosis

Corresponding author: Ge Qian, E-mail: geqianqian@aliyun.com

近十几年来,肥胖的发生在中国迅速增加,对人群的健康造成了严重威胁[1-2]。大量研究已发现脂肪分布异常比单纯脂肪体积增多与肥胖相关的代谢性疾病的关系更加密切,腹型肥胖者比单纯肥胖者患2型糖尿病、血脂异常、高血压和心血管疾病的风险更高[1]。腹型肥胖是指脂肪在腹部脂肪组织过度沉积。腹部脂肪组织具有独特的解剖结构,分为腹部皮下脂肪组织和腹腔内脂肪组织,而后者包括腹膜内和腹膜后脂肪组织。腹膜内脂肪组织又称为内脏脂肪组织,包括肠系膜和网膜脂肪组织[3]。肥胖时,肥大的皮下脂肪组织摄取和储存游离脂肪酸(free fatty acid,FFA)的能力受损,同时激素敏感性脂肪酶(hormone sensitive lipase,HSL)的活性增强,导致过多的FFA释放入血循环。血中过饱和的FFA于是被内脏脂肪组织摄取,引起过多的内脏脂肪沉积;甚至被非脂肪组织摄取,引起脂质在非脂肪组织如肝脏等部位沉积(异位脂肪沉积)[4]。虽然肝脏脂肪沉积和腹部脂肪沉积是高度相关联的[3],但是它们却对代谢有着不同的影响[5-7]。研究已发现异位肝脏脂肪沉积(而不是腹部脂肪沉积)才是胰岛素抵抗的首要影响因子[5-6]。具有更多肝脏脂肪体积者(匹配了内脏脂肪体积),显示了更高的胰岛素抵抗;相反具有更多内脏脂肪体积者(匹配了肝脏脂肪体积),没有明显的胰岛素抵抗的改变[7]。而且,采用网膜切除术去掉肥胖者体内部分内脏脂肪并没有进一步改善他们的胰岛素抵抗[8]。虽然许多流行病学研究已经证实腹部脂肪沉积和肝脏脂肪沉积都与动脉粥样硬化的发生密切相关[9-14],但是这二者相比,谁对外周血管动脉硬化的影响更大,目前国内外尚未有明确的结论。因此本横断面研究选取了没有脂肪肝的腹型肥胖人群作为腹部脂肪沉积者,以及有脂肪肝的正常体质量人群作为异位肝脏脂肪沉积者,通过测定心-踝血管指数(cardio-ankle vascular index,CAVI)来比较这两组人群的外周血管僵硬程度。

1 资料与方法

1.1 对象

筛选2012年1-12月在我院体检中心进行健康体检的111 552名中国汉族成人(年龄≥18岁)。排除标准为过度饮酒者(饮酒量:男性≥140 g/周,女性≥70 g/周)和既往已经被诊断有病毒性肝炎者。本研究征得伦理委员会批准,所有受试者均签署知情同意书。

1.2 方法

1.2.1 临床指标的测量 固定专人采用同一测量工具测量身高、体质量、腰围(WC)及血压(BP),并计算体质指数(BMI)(BMI=体质量/身高^2)。

1.2.2 生化指标检测 空腹血糖采用Hexokinase-UV/NAD(Olympus,Tokyo,Japan)方法测量。血总胆固醇(TC)、甘油三酯(TG)、高密度脂蛋白(HDL)和低密度脂蛋白(LDL)采用Wako全自动分析仪(Wako,Osaka,Japan)检测。谷氨酸丙酮酸转氨酶(ALT)、天冬氨酸转氨酶(AST)、γ-谷氨酰转移酶(γ-GGT)、肌酐(Cr)、尿酸(UA)采用自动分析仪(HITACHI 7180,Ichige,Japan)检测。尿蛋白(Urpro)采用尿液分析仪(DIRUI H-500,Changchun,China)检测。

1.2.3 肥胖定义 肥胖的诊断采用国际卫生组织(WHO 1998)亚洲成人的标准[15]。腹型肥胖者定义为:BMI≥25 kg/m^2,男性WC≥90 cm和女性WC≥

80 cm。正常体质量者定义为:18.5 kg/m^2 ≤ BMI < 23 kg/m^2,男性 WC <90 cm 和女性 <80 cm。

1.2.4 非酒精性脂肪肝(NAFLD)的评估 肝脏彩色多普勒由2位经验丰富的超声医师使用高分辨率的B型超声层析系统(GE LOGIQ-P5,Seoul,Korea)检测。诊断脂肪肝是基于以下至少2个异常发现:与肾对比,肝脏回声广泛增加;超声束衰减;肝内结构模糊不清。

1.2.5 心-踝血管指数(cardio-ankle vascular index,CAVI)检测方法 CAVI的测量采用日本Vasera VS-1000血管扫描系统(Fukuda Denshi,Tokyo,Japan)。在安静的环境下,受检者双上臂、双脚踝安放血压袖带;双腕固定心电电极,在第二肋间胸骨上安放心音传感器,以心音基线平稳及能明确区分第一和第二心音为标准。仪器自动测得双侧上下肢脉搏波搏动及血压,并由软件自动计算得出CAVI值。CAVI >8 m/s为动脉僵硬度增大,8 m/s < CAVI <9 m/s为早期动脉硬化,CAVI >9 m/s为动脉硬化[16-17]。

1.3 统计学处理

统计分析使用SAS 9.13(SAS Institute,Cary,NC)统计软件。计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 或中位数表示,计数资料以百分数(%)表示。计量资料组间的比较先采用一般线性模型(general linear model,GLM),再采用Student-Newman-Keuls Tests检验。计数资料的组间比较采用 χ^2 检验。另外,采用GLM按性别(男性、女性)和年龄(18~44岁、45~59岁、≥60岁)分层,分析各亚组性别和年龄的差异是否对CAVI值有影响,在矫正了年龄和性别差异后比较各组间的CAVI值。采用逐步回归分析(the stepwise Logistic regression analysis)评估升高的CAVI值的独立影响因素。$P<0.05$ 为有统计学差异,而在回归分析时 $P<0.1$ 且95% Wald Confidence Limits(*CI*)不包括1.0为有统计学差异。

2 结果

2.1 NAFLD的发病率

我们的研究发现仅有4.69%的正常体质量者患有NAFLD,而有66.08%的腹型肥胖者患有NAFLD。正常体质量者NAFLD的发生率明显低于腹型肥胖者(4.69% *vs* 66.08%,$P<0.01$)。

2.2 各组间一般临床和生化资料比较

如表1所示,与没有NAFLD的正常体质量组(NW)进行比较,没有NAFLD的腹型肥胖组(OB)和体质量正常的脂肪肝组(NAFLD-NW)除了HDL显著降低外,几乎所有临床和生化指标值都显著高于NW组($P<0.01$)。与OB组比较,NAFLD-NW组的FPG和血脂水平(TC、TG、LDL)以及肝酶活性(ALT、AST、γ-GGT)更高($P<0.01$)。相反地,OB组较NAFLD-NW组年龄更大、男性构成比更低、收缩压(SBP)和Cr水平更高($P<0.01$)。而OB组和NAFLD- NW组之间的吸烟者、饮酒者和锻炼者的人数百分比以及HDL、舒张压(DBP)和UA水平没有明显差异。

表1 3组体检人群临床和生化资料比较

组别	*n*	年龄($\bar{x} \pm s$,岁)	男性[例(%)]	饮酒者[例(%)]	吸烟者[例(%)]	锻炼者[例(%)]	BMI($\bar{x} \pm s$,kg/m^2)	WC($\bar{x} \pm s$,cm)
NW组	233 599	40.69±13.95	9 469(40.12)	471(2.0)	9 180(38.9)	14 277(60.5)	20.95±1.23	73.19±5.68
OB组	3 238	51.14±15.34	1 595(49.26)	68(2.1)	1 322(40.8)	1 913(59.1)	27.35±1.73	90.49±5.63
NAFLD-NW组	1 161	48.76±13.83[a]	740(63.74)[a]	28(2.4)	471(40.6)	716(61.7)	21.95±0.88[a]	79.13±5.03[a]

组别	SBP($\bar{x} \pm s$,mmHg)	DBP($\bar{x} \pm s$,mmHg)	FPG($\bar{x} \pm s$,mmol/L)	TG[中位数(四分位间距),mmol/L]	TC($\bar{x} \pm s$,mmol/L)	LDL($\bar{x} \pm s$,mmol/L)
NW组	114.99±16.94	70.86±9.95	5.06±0.76	0.92(0.69~1.26)	4.63±0.88	2.66±0.76
OB组	132.00±19.78	78.75±11.96	5.45±1.05	1.38(1.02~1.92)	4.94±0.92	3.02±0.78
NAFLD-NW组	125.67±18.33[a]	77.32±11.62	5.68±1.58[a]	1.85(1.25~2.67)[a]	5.12±1.06[a]	3.15±0.86[a]

组别	HDL($\bar{x} \pm s$,mmol/L)	ALT[中位数(四分位间距),mmol/L]	AST[中位数(四分位间距),mmol/L]	γ-GGT[中位数(四分位间距),mmol/L]	Cr($\bar{x} \pm s$,μmol/L)	UA($\bar{x} \pm s$,μmol/L)
NW组	1.59±0.39	15(11~20)	19(17~23)	15(11~22)	64.78±19.62	320.51±79.51
OB组	1.36±0.36	20(15~27)	21(18~25)	23(15~38)	69.48±18.52	367.76±92.45
NAFLD-NW组	1.33±0.36	23(17~34.5)[a]	23(19~27)[a]	31(21~53)[a]	68.11±16.25[a]	378.81±84.86

a:$P<0.01$,与OB组比较

2.3 比较 NAFLD-NW 组和 OB 组的 CAVI 值

在采用亚组分析矫正了年龄和性别之后,脂肪肝组(8.12±1.16)和腹型肥胖组(7.93±1.38)的 CAVI 值均比 NW 组(7.62±1.21)明显升高($P<0.01$)。而相比肥胖组,NAFLD-NW 组的 CAVI 值更高(7.93±1.38),($P<0.01$)。

2.4 腹型肥胖、NAFLD 和 CAVI 值的关系

由于考虑到一些其他因素如年龄、性别、BP、FPG、TG、TC、LDL、AST、ALT、γ-GGT,Cr 在 NAFLD-NW 组和 OB 组之间也有差异,我们于是采用回归分析矫正这些混杂因素,以进一步了解 NAFLD-NW 组 CAVI 值的升高是否是独立于这些混杂因素的影响或只是这些混杂因素共同作用的结果。当我们采用回归矫正模型分别单独分析腹型肥胖和 NAFLD 自身与 CAVI 的关系时,腹型肥胖自身(*OR*:0.77,95% *CI*:0.60~0.99,$P=0.04$)和 NAFLD 自身(*OR*:1.51,95% *CI*:1.05~2.16,$P=0.03$)均分别与升高的 CAVI 值独立相关。而当我们使用 3 个回归矫正模型同时分析腹型肥胖和 NAFLD 自身与 CAVI 的关系时,NAFLD 自身在 3 个模型中均仍然与升高的 CAVI 值显著相关,而腹型肥胖组在模型 1 和 3 中与升高的 CAVI 值不再有显著相关性。并且,NAFLD 的具有 CAVI 值升高的风险的比值比(*OR*)始终大于腹型肥胖的比值比(表 2)。

表 2 NAFLD 和腹型肥胖自身与升高的 CAVI 值的关系

类别	模型1		模型2		模型3	
	OR(95% *CI*)	*P*	*OR*(95% *CI*)	*P*	*OR*(95% *CI*)	*P*
腹型肥胖	1.13(0.91~1.41)	>0.05	0.77(0.60~0.98)	<0.01	0.78(0.61~1.01)	<0.01
NAFLD	1.93(1.39~2.68)	<0.01	1.53(1.08~2.18)	<0.01	1.53(1.07~2.18)	<0.01

模型 1:矫正了不可改变因素(年龄和性别);模型 2:进一步矫正了糖脂代谢因素(SBP、FPG、TG、TC、LDL);模型 3:进一步矫正了肝功能和肾功能因素(ALT、AST、γ-GGT、Cr);所有临床和生物学指标作为二分类变量进行分析,而年龄、性别、NAFLD 和腹型肥胖自身作为多分类变量分析

3 讨论

本研究的目的是比较腹部脂肪和异位肝脏脂肪对动脉僵硬度的影响。目前最好的检测腹部脂肪体积和肝脏脂肪体积的方法是磁共振波谱分析(MRS)和磁共振成像(MRI)。然而由于检测方法的复杂性和较高的价格,使该方法不太适用于临床大人群量的筛查。因此我们采用腰围和 BMI 来评估腹部脂肪沉积并采用肝脏超声评估肝脏脂肪沉积。此外,我们采用 CAVI 来评估外周动脉僵硬度。CAVI 是最近发展起来的优于臂踝脉搏波传导速度(pulse wave velocity,PWV)的检测血管僵硬度的方法,因其不受血压的影响。最近国内外的研究通过比较 CAVI 和其他检测动脉硬化的方法如颈动脉内膜中层厚度(IMT)和动脉计算机断层扫描(CT)等,已经证实了 CAVI 是一个可靠的筛查早期动脉硬化的指标[17-18]。

由于 NAFLD 主要发生在肥胖人群中,我们于是首先观察其是否也发生在我们选取的正常体质量人群中。我们的数据显示仅有 4.69% 的正常体质量者患有 NAFLD。而近来的流行病学研究报道亚太地区非肥胖人群(BMI<25 kg/m^2)中的 NAFLD 的发生率为 15%~21%[19],高于我们观察到的发病率,这可能是因为我们研究的对象不仅 BMI 正常而且腰围也在正常范围内。目前 NAFLD 在体质量正常人群中的发生机制仍不清楚,可能与特定的生活方式、环境和基因背景有关[19]。

本结果发现有 NAFLD 的正常体质量者的 CAVI 值比没有 NAFLD 的腹型肥胖者显著升高,提示异位肝脏脂肪沉积可能比腹部脂肪沉积对血管硬化的影响更大。虽然 2 组间 CAVI 值的差异较小,仅约 0.2 m/s,但因 NAFLD-NW 组的 CAVI 值高于临床切点(8 m/s),而 OB 组低于该切点,因此我们认为这个差异仍然有临床显著性意义。

然而 2 组间的年龄、性别构成、血压、血糖、血脂代谢指标以及肝肾功能等也有差异,因此很难区别 CAVI 值的升高是 NAFLD 自身的影响还是这些因素共同的影响。于是我们采用回归分析对这些混杂因素进行了矫正。在矫正了这些混杂因素后,NAFLD 仍然与 CAVI 值显著相关,而腹型肥胖却不再与 CAVI 值显著相关,并且 NAFLD 的具有升高的 CAVI 值的风险的比值比高于腹型肥胖的比值比。因此我们进一步明确了异位肝脏脂肪沉积比腹部脂肪沉积对血管硬化的影响更大。越来越多的研究已经证实腹型肥胖自身[9-11]和 NAFLD 自身[12-14]均各自是动脉粥样硬化的独立危险因素。当我们单独分析 NAFLD 自身和腹型肥胖自身与 CAVI 的关系时,两者均各自与升高的 CAVI 值独立相关。然而当我们同时分析 NAFLD 自身和腹型肥胖自身与 NAFLD 的关系时,仅有 NAFLD 仍然与 CAVI 值显著相关,这提示异位肝脏脂肪的出现可以降低腹部脂肪与 CAVI 值的相关程度,因此异位肝脏脂肪沉积才是影响 CAVI 值的关键因素。不足的是由于横断面研究的局限性,我们不能得出我们所观察到的现象的产生机制。根据以往的研究结果,肝脏脂肪沉积而不是腹腔内脂肪沉积与增加的极低密度脂蛋白

(VLDL)的分泌率相关[7];增加的肝脏脂肪沉积而不是腹腔内脂肪沉积与升高的空腹血糖和胰岛素相关[5-6]。因此肝脏脂肪的这种不依赖于腹腔内脂肪的对血脂、血糖和胰岛素抵抗的影响可能部分解释为何其对动脉粥样硬化影响更大。

综上所述,我们的研究发现异位肝脏脂肪沉积比腹部脂肪沉积对动脉粥样硬化的风险更高。因此在体质量正常者人群中进行NAFLD的筛查有助于早期预防动脉粥样硬化。

参考文献:

[1] 祝之明. 代谢综合征的临床特征与发病机制[J]. 第三军医大学学报, 2009, 31(1): 17-20.

[2] 杨小君, 许良, 王丰效. 我国学生营养健康状况未来5年发展趋势预测[J]. 第三军医大学学报, 2011, 33(10): 1056-1060.

[3] Jakobsen M U, Berentzen T, Sorensen T I, *et al*. Abdominal obesity and fatty liver[J]. Epidemiol Rev, 2007, 29: 77-87.

[4] Lafontan M, Berlan M. Do regional differences in adipocyte biology provide new pathophysiological insights? [J]. Trends Pharmacol Sci, 2003, 24(6): 276-283.

[5] Gastaldelli A, Cusi K, Pettiti M, *et al*. Relationship between hepatic/visceral fat and hepatic insulin resistance in nondiabetic and type 2 diabetic subjects[J]. Gastroenterology, 2007, 133(2): 496-506.

[6] Kotronen A, Yki-Jarvinen H, Sevastianova K, *et al*. Comparison of the relative contributions of intra-abdominal and liver fat to components of the metabolic syndrome[J]. Obesity(Silver Spring), 2011, 19(1): 23-28.

[7] Fabbrini E, Magkos F, Mohammed B S, *et al*. Intrahepatic fat, not visceral fat, is linked with metabolic complications of obesity[J]. Proc Natl Acad Sci U S A, 2009, 106(36): 15430-15435.

[8] Fabbrini E, Tamboli R A, Magkos F, *et al*. Surgical removal of omental fat does not improve insulin sensitivity and cardiovascular risk factors in obese adults[J]. Gastroenterology, 2010, 139(2): 448-455.

[9] Recio-Rodriguez J I, Gomez-Marcos M A, Patino-Alonso M C, *et al*. Abdominal obesity vs general obesity for identifying arterial stiffness, subclinical atherosclerosis and wave reflection in healthy, diabetics and hypertensive[J]. BMC Cardiovasc Disord, 2012, 12: 3.

[10] Gast K B, Smit J W, den-Heijer M, *et al*. Abdominal adiposity largely explains associations between insulin resistance, hyperglycemia and subclinical atherosclerosis: the NEO study[J]. Atherosclerosis, 2013, 229(2): 423-429.

[11] Liu J J, Sum C F, Tavintharan S, *et al*. Obesity is a determinant of arterial stiffness independent of traditional risk factors in Asians with young-onset type 2 diabetes[J]. Atherosclerosis, 2014, 236(2): 286-291.

[12] Huang Y, Bi Y, Xu M, *et al*. Nonalcoholic fatty liver disease is associated with atherosclerosis in middle-aged and elderly Chinese[J]. Arterioscler Thromb Vasc Biol, 2012, 32(9): 2321-2326.

[13] Gastaldelli A, Kozakova M, Hojlund K, *et al*. Fatty liver is associated with insulin resistance, risk of coronary heart disease, and early atherosclerosis in a large European population[J]. Hepatology, 2009, 49(5): 1537-1544.

[14] Gaggini M, Morelli M, Buzzigoli E, *et al*. Non-alcoholic fatty liver disease(NAFLD) and its connection with insulin resistance, dyslipidemia, atherosclerosis and coronary heart disease[J]. Nutrients, 2013, 5(5): 1544-1560.

[15] Weisell R C. Body mass index as an indicator of obesity[J]. Asia Pac J Clin Nutr, 2002, 11(Suppl 8): S681-S684.

[16] Shimizu Y, Nakazato M, Sekita T, *et al*. Association of arterial stiffness and diabetes with triglycerides-to-HDL cholesterol ratio for Japanese men: the Nagasaki Islands Study[J]. Atherosclerosis, 2013, 228(2): 491-495.

[17] Hu H, Cui H, Han W, *et al*. A cutoff point for arterial stiffness using the cardio-ankle vascular index based on carotid arteriosclerosis[J]. Hypertens Res, 2013, 36(4): 334-341.

[18] Horinaka S, Yagi H, Ishimura K, *et al*. Cardio-ankle vascular index(CAVI) correlates with aortic stiffness in the thoracic aorta using ECG-gated multi-detector row computed tomography[J]. Atherosclerosis, 2014, 235(1): 239-245.

[19] Liu C J. Prevalence and risk factors for non-alcoholic fatty liver disease in Asian people who are not obese[J]. J Gastroenterol Hepatol, 2012, 27(10): 1555-1560.

(**收稿**:2014-09-16;**修回**:2014-11-18)

(编辑 栾 嘉)