

运动后收缩压恢复与单纯性肥胖(超重)的关系

陈磊¹, 施曼莉²

(1. 郑州大学 体育学院, 河南 郑州 450044; 2. 重庆师范大学 体育学院, 重庆 401331)

摘 要: 分析运动后收缩压恢复(PSBPR)与单纯性肥胖(超重)的关系, 探索 PSBPR 延迟作为肥胖(超重)患者新的调控标志物的可行性。将 169 名志愿者按照身体质量指数(BMI)分为肥胖(超重)组($BMI \geq 24 \text{ kg/m}^2$, $n=91$ 名)和正常体重组($18 \text{ kg/m}^2 \leq BMI < 24 \text{ kg/m}^2$, $n=78$ 名)。所有受试者均进行一次递增负荷功率车实验, 分别测定运动前安静时、运动中以及运动后恢复期的收缩压, 以运动后第 3 分钟的收缩压与运动后第 1 分钟收缩压的比值(第 3 分钟收缩压恢复比, rSBPR)超过 1.0 作为 PSBPR 延迟的指标。比较两组 rSBPR 和 PSBPR 延迟发生率的差别并分析肥胖指数(体脂百分比、身体质量指数(BMI)、腰围(WC)、腰臀比(WHR)、腰围身高比(WSR))与 rSBPR 的相关性。结果: 肥胖(超重)组 rSBPR(男: 0.97 ± 0.03 ; 女: 0.95 ± 0.05)高于正常体重组(男: 0.79 ± 0.02 ; 女: 0.80 ± 0.04)(均为 $P < 0.01$); 肥胖(超重)组 PSBPR 延迟发生率(男: 16.0%; 女: 23.4%)显著高于正常体重组(男: 2.7%; 女: 4.3%)(均为 $P < 0.01$); 肥胖(超重)的男性发生 PSBPR 延迟的危险性分别是正常体重者的 8.0 倍和 4.6 倍。相关分析显示, 肥胖(超重)组男性体脂百分数、BMI 与 rSBPR 相关系数分别为 0.381($P < 0.01$)和 0.316($P < 0.01$), 肥胖(超重)组女性 WSR 与 rSBPR 相关系数为 0.402($P < 0.01$), 正常体重组男性体脂百分数、BMI 与 rSBPR 相关系数分别为 0.436($P < 0.01$)和 0.310($P < 0.01$)。结果表明: PSBPR 延迟可能是肥胖(超重)患者可调控的心血管危险因素

关键词: 运动生理学; 收缩压恢复; 肥胖; 超重; 肥胖指数; 运动

中图分类号: G804.2 文献标识码: A 文章编号: 1006-7116(2012)04-0134-06

A study of the relations between post-exercising systolic blood pressure recovery and simple obesity/overweight

CHEN Lei¹, SHI Man-li²

(1. School of Physical Education, Zhengzhou University, Zhengzhou 450044, China;

2. School of Physical Education, Chongqing Normal University, Chongqing 401331, China)

Abstract: In order to analyze the relations between post-exercising systolic blood pressure recovery (PSBPR) and simple obesity/overweight, and to probe into feasibility to use PSBR delay as a new controllable marker for obesity/overweight sufferers, the authors divided 169 volunteers into an obesity (overweight) groups ($BMI \geq 24 \text{ kg/m}^2$, $n=91$) and a normal body weight group ($18 \text{ kg/m}^2 \leq BMI < 24 \text{ kg/m}^2$, $n=78$) based on body mass index (BMI), put all the testees under a load gradually increased power bike experiment, respectively measured systolic blood pressure at calm before exercising, during exercising and in the recovery period after exercising, used the ratio of the systolic blood pressure in the 3rd minute after exercising to the systolic blood pressure in the 1st minute after exercising (systolic blood pressure recovery ratio in the 3rd minute, rSBPR) exceeding 1.0 as the index of PSBPR delay, compared differences in rSBPR and PSBPR delay occurrence rate between the two groups, analyzed the correlations between obesity indexes (body fat percentage, body mass index, BMI), waist circumference (WC), waist to hip ratio (WHR), waist circumference to stature ratio (WSR)) and rSBPR, and revealed the following findings: the rSBPRs of testees in the obesity (overweight) group (male: 0.97 ± 0.03 ; female: 0.95 ± 0.05) were higher than those of testees in

the normal body weight group (male: 0.79 ± 0.02 ; female: 0.80 ± 0.04) ($P < 0.01$ for all); the PSBPR delay occurrence rates of testees in the obesity (overweight) group (male: 16.0%; female: 23.4%) were significantly higher than those of testees in the normal weight group (male: 2.7%; female: 4.3%) ($P < 0.01$ for all); the dangers of PSBPR delay occurring to obesity (overweight) males and females were respectively 8.0 and 4.6 times those occurring to body weight normal people. Correlativity analysis showed the followings: the coefficient of correlation between WSR and rSBPR of females in the obesity (overweight) group was 0.402 ($P < 0.01$); the coefficients of correlation between BF%, BMI and rSBPR of males in the normal body weight group were respectively 0.436 ($P < 0.01$) and 0.310 ($P < 0.01$). The results indicated that PSBPR delay might be a controllable cardiovascular danger factor for obesity/overweight sufferers.

Key words: sports physiology; systolic blood pressure recovery; obesity; overweight; obesity indexes; exercise

肥胖(超重)患者运动中的血压反应规律已得到了深入研究^[1],但很少有学者关注运动后恢复期血压的变化。运动后收缩压恢复(post-exercise systolic blood pressure recovery, PSBPR)是指在递增负荷运动中,当达到最大运动强度(或最大预测运动强度)后收缩压下降的速率,它已成为心血管系统和自主神经系统对运动应激反应的关键指标之一^[2-3]。PSBPR 延迟定义为运动后第3 min的收缩压与运动后第1 min收缩压的比值(简称第3分钟收缩压恢复比, the third minute systolic blood pressure recovery ratio, rSBPR)超过1.0^[4]。研究表明,PSBPR 延迟与全身血管阻力增高、交感神经活动过度以及副交感神经活动减弱有关^[5],是冠心病^[6]、中风^[6]、高血压^[7]和急性心梗^[3]的敏感预测指标。年龄^[8]、体力活动^[9]、吸烟^[9]、安静心率^[9]是PSBPR的影响因素。

业已证实,肥胖是代谢综合症的主要组分之一,与多种心血管危险因素如高血压、糖尿病、血脂异常和交感神经活动过度有关联。肥胖已成为21世纪威胁人类健康和生命的头号杀手之一。表征肥胖的参数如体脂百分比(percentage of body fat)、身体质量指数(body mass index, BMI)、腰围(waist circumference, WC)、腰臀比(waist hip ratio, WHR)和腰围身高比(waist stature ratio, WSR)常用来区分肥胖(超重)和正常体重以及全身性肥胖和向心性肥胖,是心血管危险因素和心血管疾病的重要预测变量^[10]。Dimkpa等^[11]对正常体重人群的调查研究发现,在男性rSBPR与BMI正相关,在女性rSBPR与WC正相关。但PSBPR与肥胖的关系鲜有报道,PSBPR延迟在肥胖人群中的发生率以及是否可作为一个可控的危险因素,目前尚不明确。本研究旨在探讨PSBPR以及PSBPR延迟与肥胖(超重)的关系,分析上述5个肥胖变量与rSBPR的相关性,以期对肥胖(超重)人群提供新的可调控的危险因子。

1 研究对象与方法

1.1 受试者的筛选

招募郑州市某社区的志愿者275名,通过问卷调查了解受试者的病史、服药史和吸烟史。入选标准为健康成年人与单纯性肥胖(超重)人群,排除继发性肥胖者(库欣综合征、原发性甲状腺功能减退症、下丘脑性肥胖、多囊卵巢综合症等)和药物引起的肥胖(抗精神病药、糖皮质激素等)^[12],排除各种心血管疾病(高血压、冠心病、外周血管疾病等)、糖尿病、血脂异常、长期吸烟(≥ 1 支/d,平均每周 ≥ 5 d)、酗酒和服药者,排除由于下肢骨关节疾病而不能完成功率自行车实验者。高血压、糖尿病、血脂异常的诊断参考中国疾病预防控制中心(CDC)的标准。共188名受试者(年龄:26~40岁,82男,106女)符合标准并自愿参加本实验。

1.2 形态学测量

清晨空腹状态下,采用身体组成分析仪(Inbody 3.0,韩国)测量体脂百分数;腰围测量方法:带尺经腋前上棘和第12肋下缘连线中点处,水平绕一周,于自然呼气末测量其围度;臀围测量方法:沿股骨大转子,将带尺沿水平位经背部绕至前方读数;分别计算WHR和WSR。身高、体重利用体质检测组件(方舟-III,中国)测试(轻装、赤足), $BMI = \text{体重}(\text{kg}) / \text{身高}^2(\text{m}^2)$ 。受试者按照BMI分为两组,即正常体重组($18 \leq BMI < 24$)和肥胖(超重)组($BMI \geq 24$)。

1.3 症状限制性运动负荷实验

利用功率自行车(Monark 839E,瑞典)进行症状限制性运动负荷实验。实验在清晨(09:00)进行,所有受试者在实验前48h内清淡饮食,禁止吸烟、饮酒、饮咖啡和进行剧烈运动,女性未处在月经期。实验前签订知情同意书并填写PAR-Q问卷,问卷中7个问题均回答“否”者可参加本实验。整个过程在心电监护(Mac120,日本)以及专业医师陪同下进行。先休息10min,测定安静坐位时的血压(SUN TECH-420自动血压仪,美国)和心率(Polar FS1,芬兰),进行10min准备活动(拉伸与慢跑)后,适应性蹬车2min(20W),随后进行正式实验:起始负荷为30W,每2min递增30

W, 保持 60 r/min 的转速, 直至力竭(若受试者在心率、血压、心电图、呼吸、主观感觉、客观表现等任一方面出现异常或者受试者主动要求停止实验时, 即终止实验)^[13], 运动中最大心率至少达到最大预测心率的 80%~85%^[14](最大预测心率计算公式为: $HR_{max}=208-0.7 \times \text{年龄}^{[14]}$)。实验中每 2 min 测定一次血压和心率(即每级负荷测定 1 次)。实验结束后嘱受试者坐位, 立刻测量血压(1 min 内), 之后每 2 min 测定一次, 直到血压恢复至安静水平, 计算运动后第 3 min 的收缩压与运动后第 1 min 收缩压的比值, 若该比值>1.0 为 PSBPR 异常增高, 并定义为 PSBPR 延迟^[4]。

实验期间排除 19 名未能完成功率车实验(包括最大心率未达到最大预测心率的 85%以上者)的受试者(7 男, 12 女), 因此, 本实验的最终样本量为 169 人(75 男, 94 女)。

1.4 统计学分析

实验数据用平均数 ± 标准差表示。组间比较使用独立样本 *t*-检验; 收缩压的时程变化使用重复测量的方差分析; PSBPR 延迟发生率的比较使用卡方检验并计算比值比(odds ratio, OR)和 95%置信区间(confidence interval, CI)以估计相对危险度; rSBPR 与各肥胖指数的关系使用偏相关分析(校正其他相关变量)并计算相关系数。 $P<0.05$ 为显著性水平, $P<0.01$ 为非常显著水平。所有数据均用 SPSS 15.0 统计软件包进行处理。

2 研究结果与分析

2.1 安静时的一般情况

按 BMI 分组后, 正常体重组 78 人(43 男, 35 女), 肥胖(超重)组 91 人(32 男, 59 女)。两组除年龄外, 其他各指标均存在显著性差异(见表 1)。

表 1 受试者安静时的一般情况 ($\bar{x} \pm s$)

组别	总例数	男性例数	女性例数	年龄/岁	身高/m	体重/kg
正常体重	78	43	35	31.6±6.9	1.72±0.08	65.1±8.2
肥胖(超重)	91	32	59	32.2±9.5	1.70±0.06	70.1±7.1
<i>P</i> 值	—	—	—	0.643	0.021	0.000
组别	总例数	BMI/(kg·m ⁻²)	体脂百分比	WC/cm	臀围/cm	WHR
正常体重	78	22.4±5.6	18.8±3.6	75.2±4.0	89.1±9.2	0.77±0.05
肥胖(超重)	91	26.2±6.5	21.3±4.7	82.5±6.4	95.6±7.3	0.84±0.04
<i>P</i> 值	—	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000
组别	总例数	WSR	心率/(次·min ⁻¹)	收缩压/mmHg	舒张压/mmHg	
正常体重	78	0.47±0.06	72±12	116±6	72±4	
肥胖(超重)	91	0.52±0.04	78±9	121±6	75±7	
<i>P</i> 值	—	0.000	0.000	0.000	0.000	

2.2 运动后收缩压的变化

肥胖(超重)组安静时收缩压高于正常体重组($P<0.01$), 运动后第 1 min 分别恢复至 178 和 168 mmHg, 第 3 min 恢复至 162 和 148 mmHg。正常体重组收缩压在运动后 7 min 即恢复至安静水平($P>0.05$), 而肥胖(超重)组在运动后第 11 min 才恢复至运动前($P>0.05$)(见图 1)。

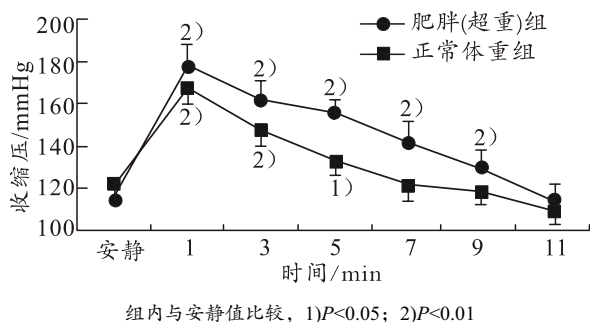


图 1 运动后收缩压的变化

2.3 两组 rSBPR 和 PSBPR 延迟发生率比较

肥胖(超重)组 rSBPR(男: 0.97 ± 0.03 ; 女: 0.95 ± 0.05)高于正常体重组(男: 0.79 ± 0.02 ; 女: 0.80 ± 0.04)(均为 $P<0.01$)。进一步计算 PSBPR 延迟发生率和 OR 值(见表 2)发现, 肥胖(超重)组 PSBPR 延迟发生率(男: 16.0%; 女: 23.4%)显著高于正常体重组(男: 2.7%; 女: 4.3%)(均为 $P<0.01$)。肥胖(超重)的男性 and 女性发生 PSBPR 延迟的危险性分别是正常体重者的 8.0 倍和 4.6 倍。

2.4 rSBPR 与各肥胖指数的偏相关分析

通过校正性别、年龄、安静心率等变量后, 对 rSBPR 与各肥胖指数进行偏相关分析(见表 3), 结果发现, 肥胖(超重)组男性体脂百分比、BMI 与 rSBPR 相关系数分别为 0.381($P<0.01$)和 0.316($P<0.01$), 肥胖(超重)组女性 WSR 与 rSBPR 相关系数为 0.402($P<0.01$); 正常体重组男性体脂百分比、BMI 与 rSBPR 相关系数分别为 0.436($P<0.01$)和 0.310($P<0.01$), 正常体重组女性各肥胖指数与 rSBPR 无显著关联。

表2 PSBPR 延迟发生率和 OR 值¹⁾

组别	性别	例数	rSBPR>1.0		rSBPR≤1.0		OR 的 95%CI
			例数	比例/%	例数	比例/%	
肥胖(超重)正常	男	75	12	16.0	20	26.7	8.0(3.2-27.8)
			3	4.0	40	53.3	
肥胖(超重)正常	女	94	22	23.4	37	39.4	4.6(1.5-13.9)
			4	4.3	31	33.0	

1) 男性 OR 计算公式为(12×40)/(3×20), 女性 OR 计算公式为(22×31)/(37×4)。OR 的 95%CI 计算公式为 $OR(1 \pm 1.96/\sqrt{x^2})$, χ^2 为四表格卡方值

表3 rSBPR 与各肥胖指数的偏相关分析

性别	肥胖指数	肥胖(超重)组			正常体重组		
		例数	相关系数	P 值	例数	相关系数	P 值
男	BF%		0.381	0.000		0.436	0.000
	BMI		0.316	0.000		0.310	0.002
	WC	32	0.188	0.143	43	0.045	0.464
	WHR		0.057	0.422		0.069	0.512
	WSR		0.031	0.536		0.115	0.729
女	BF%		0.108	0.825		0.131	0.297
	BMI		0.092	0.166		0.198	0.318
	WC	59	0.032	0.645	35	0.241	0.159
	WHR		0.157	0.389		0.086	0.616
	WSR		0.402	0.000		0.064	0.775

3 讨论

PSBPR 是临床医学上用来诊断心血管疾病的重要工具, 研究发现, 运动后第 3 min 的收缩压与运动中收缩压峰值^[15]或运动后恢复期第 1 min 收缩压^[4]的比值是一极为实用的表征 PSBPR 的指标。由于收缩压峰值需要在运动中测定, 误差较大, 而恢复期血压容易测量, 结果稳定^[4], 因此, 本研究选取后者(即 rSBPR>1.0)作为 PSBPR 延迟的参数。由于肥胖是心血管疾病的独立危险因素, PSBPR 延迟又是预测心血管疾病及其严重程度的重要辅助指标^[16], 特别是对于冠心病的诊断, 其在特异性、准确性、阳性预测值等方面要明显优于心电图 ST 段压低标准^[17], 因此, 肥胖患者 PSBPR 的变化以及与 PSBPR 延迟关系的研究显得尤为重要。本研究结果显示, 肥胖(超重)组 rSBPR 明显高于体重正常组, 说明肥胖(超重)者运动后的收缩压变化较体重正常者显著延迟, 这一点从两组运动后收缩压恢复的时程变化中得到进一步验证。本研究还发现, 肥胖(超重)组 PSBPR 延迟的发生率明显高于体重正常组, 肥胖(超重)的男性和女性发生 PSBPR 延迟的危险性分别是正常体重者的 8.0 倍和 4.6 倍。这些数据初步揭示了 PSBPR 延迟、肥胖(超重)和心血管危险疾病之间的相互关系。

关于 PSBPR 延迟的机制至今仍未明确, 可能与全

身血管阻力^[6]、自主神经系统活动^[3, 6]、压力反射敏感性^[18]和身体机能状态改变有关, 此外, 年龄^[8]、体力活动^[3]、吸烟^[9]、安静心率^[9]等因素均可影响 PSBPR。有研究发现, 递增负荷运动后收缩压下降速率延迟与交感神经活动增强和副交感神经活动减弱相关联^[3]。进食过量和体重增加均可导致交感神经活动过度, 而交感神经活动过度可进一步加重体重增长^[19]; 体重减轻有助于改善自主神经系统的功能^[20]并降低心血管危险因素如空腹血糖水平、胰岛素抵抗、高血压和高胆固醇血症等^[21-22]。同时, PSBPR 速率与有氧运动能力呈正相关^[3]。结合本研究的结果, 我们认为, 肥胖(超重)患者交感神经系统活动过度、体适能下降、心血管危险因素增加, 从而影响了 PSBPR 速率, 造成 rSBPR 明显高于体重正常者。

Dimkpa 等^[11]对正常体重人群的调查研究发现, 在男性 PSBPR 与 BMI 正相关, 在女性 PSBPR 与 WC 正相关。为探寻肥胖患者 PSBPR 延迟的最佳预测参数, 本研究选取肥胖(超重)人群为研究对象, 并以正常体重者为对照, 对各肥胖指数与 rSBPR 进行了相关分析, 结果发现, 在男性中(不管体重是否正常), 体脂百分比与 rSBPR 相关性最强, 其次为 BMI, 而在女性肥胖(超重)人群中, WSR 与 rSBPR 相关性最高。体脂百分比和 BMI 是公认的表征体重超重或肥胖的指标^[23], 反

映全身性肥胖,但不能反映向心性肥胖,与女性比较,男性全身性肥胖与心血管危险的关系更为密切^[24]。WC、WHR 和 WSR 等指标反映向心性肥胖,研究发现,向心性肥胖好发于女性^[25],女性向心性肥胖(而非全身性肥胖)与心血管危险的关系更为密切^[10, 26-27]。虽然既往的研究认为 WC 是诊断腹部脂肪积聚^[28]以及预测心血管危险^[29]的最佳指标,但 Ho 等^[10]最近的研究指出,WSR 是预测心血管危险因素的最佳变量并推荐 WSR<0.48 作为临界值。因此,BF%和 BMI 是男性(不管体重是否正常)PSBPR 延迟的最佳预测因子,而 WSR 则是女性肥胖(超重)者 PSBPR 延迟的最佳预测因子,从而证实 PSBPR 延迟可能是肥胖(超重)患者可调控的心血管危险因素。本研究的结果也提示,肥胖(超重)人群应积极采取措施(如长期规律的体育锻炼)减轻体重,降低 PSBPR 延迟的发生率,避免心血管不良事件的突发。今后的研究应针对肥胖(超重)患者这一特殊人群,探寻降低 rSBPR 和 PSBPR 延迟发生率的最佳运动处方(运动方式、运动时间、运动频率和运动强度)并进一步探讨 PSBPR 延迟的发生机制(包括中枢机制与外周机制),为肥胖(超重)患者制定新的治疗方案提供依据。

肥胖(超重)患者 rSBPR 和 PSBPR 延迟发生率明显高于体重正常者,全身性肥胖指数(BF%和 BMI)和向心性肥胖指数(WSR)分别是男性和肥胖(超重)女性 rSBPR 的最佳预测因子,因此,PSBPR 延迟可能是肥胖(超重)患者可调控的心血管危险因素。

参考文献:

- [1] Carletti L, Rodrigues A N, Perez A J, et al. Blood pressure response to physical exertion in adolescents: influence of overweight and obesity[J]. *Arq Bras Cardiol*, 2008, 91(1): 24-30.
- [2] Stewart J C, France C R. Cardiovascular recovery from stress predicts longitudinal changes in blood pressure[J]. *Biol Psychol*, 2001, 58(2): 105-120.
- [3] Laukkanen J A, Kurl S, Salonen R, et al. Systolic blood pressure during recovery from exercise and the risk of acute myocardial infarction in middle-aged men[J]. *Hypertension*, 2004, 44(6): 820-825.
- [4] McHam S A, Marwick T H, Pashkow F J, et al. Delayed systolic blood pressure recovery after graded exercise: an independent correlate of angiographic coronary disease[J]. *J Am Coll Cardiol*, 1999, 34(3): 754-749.
- [5] 周纪宁,左进,陈芳,等.活动平板试验中收缩压恢复比对冠心病的预测价值[J]. *心血管康复医学杂志*, 2010, 19(2): 210-212.
- [6] Kurl S, Laukkanen J A, Rauramaa R, et al. Systolic blood pressure response to exercise stress test and risk of stroke[J]. *Stroke*, 2001, 32(9): 2036-2041.
- [7] 黄海云,姚雨凡.高血压病患者运动血压与动态血压关系的研究[J]. *中华心血管病杂志*, 2003, 31(5): 32-35.
- [8] Dimkpa U, Ugwu A C. Influence of age on blood pressure recovery after maximal effort ergometer exercise in non-athletic adult males[J]. *Eur J Appl Physiol*, 2009, 106(6): 791-797.
- [9] Criqui M H, Haskell W L, Heiss G, et al. Predictors of systolic blood pressure response to treadmill exercise: the Lipid Research Clinics Program Prevalence Study[J]. *Circulation*, 1983, 68(2): 225-233.
- [10] Ho S Y, Lam T H, Janus E D. Waist to stature ratio is more strongly associated with cardiovascular risk factors than other simple anthropometric indices[J]. *Ann Epidemiol*, 2003, 13(10): 683-691.
- [11] Dimkpa U, Ugwu A C. Independent multiple correlates of post-exercise systolic blood pressure recovery in healthy adults[J]. *Int J Exerc Sci*, 2010, 3(1): 25-35.
- [12] Gondoni L A, Liuzzi A, Titon A M, et al. A simple tool to predict exercise capacity of obese patients with ischaemic heart disease[J]. *Heart*, 2006, 92(7): 899-904.
- [13] Pittaluga M, Parisi P, Sabatini S, et al. Cellular and biochemical parameters of exercise-induced oxidative stress: relationship with training levels[J]. *Free Radic Res*, 2006, 40(6): 607-614.
- [14] Tanaka H, Monahan K D, Seals D R. Age-predicted maximal heart rate revisited[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2001, 37(1): 153-156.
- [15] Papazoglou N, Stagou M, Gionakis G, et al. Post-exercise response of the systolic blood pressure in the diagnosis of coronary artery disease: comparison of two exercise methods[J]. *Int J Cardiol*, 1991, 30(3): 297-302.
- [16] 沈毅,沈爱东,李虹伟,等.心电图平板运动试验阳性患者运动后收缩压恢复延迟与冠状动脉病变程度相关性研究[J]. *心肺血管病杂志*, 2008, 27(5): 268-271.
- [17] 朱建中,惠杰,王国强.运动试验收缩压恢复比对冠心病的诊断价值研究[J]. *中国实用内科杂志*, 2006, 26(19): 1506-1507.

- [18] Crandall C G. Heat stress and baroreflex regulation of blood pressure[J]. *Med Sci Sports Exerc*, 2008, 40(12): 2063-2070.
- [19] Flaa A, Sandvik L, Kjeldsen S E, et al. Does sympathoadrenal activity predict changes in body fat? An 18-y follow-up study[J]. *Am J Clin Nutr*, 2008, 87(6): 1596-1601.
- [20] Laaksonen D E, Laitinen T, Schonberg J, et al. Weight loss and weight maintenance, ambulatory blood pressure and cardiac autonomic tone in obese persons with the metabolic syndrome[J]. *J Hypertens*, 2003, 21(2): 371-378.
- [21] Kerkisick C M, Wisman-Bunn J, Fogt D, et al. Changes in weight loss, body composition and cardiovascular disease risk after altering macronutrient distributions during a regular exercise program in obese women[J]. *Nutr J*, 2010, 9: 59.
- [22] Tzotzas T, Evangelou P, Kiortsis D N. Obesity, weight loss and conditional cardiovascular risk factors[J]. *Obes Rev*, 2011, 12(5): e282-289.
- [23] Sakurai M, Miura K, Takamura T, et al. Gender differences in the association between anthropometric indices of obesity and blood pressure in Japanese[J]. *Hypertens Res*, 2006, 29(2): 75-80.
- [24] Ho S C, Chen Y M, Woo J L, et al. Association between simple anthropometric indices and cardiovascular risk factors[J]. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 2001, 25(11): 1689-1697.
- [25] 冉兴无, 童南伟, 汤保德. 中国肥胖人群体脂分布特点及其与心血管危险因素的关系[J]. *四川大学学报: 医学版*, 2004, 35(5): 699-703.
- [26] Chang C J, Wu C H, Yao W J, et al. Relationships of age, menopause and central obesity on cardiovascular disease risk factors in Chinese women[J]. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 2000, 24(12): 1699-1704.
- [27] Shahraki T, Shahraki M, Roudbari M, et al. Determination of the leading central obesity index among cardiovascular risk factors in Iranian women[J]. *Food Nutr Bull*, 2008, 29(1): 43-48.
- [28] Turcato E, Bosello O, Di F V, et al. Waist circumference and abdominal sagittal diameter as surrogates of body fat distribution in the elderly: their relation with cardiovascular risk factors[J]. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 2000, 24(8): 1005-1010.
- [29] Reeder B A, Senthilselvan A, Despres J P, et al. The association of cardiovascular disease risk factors with abdominal obesity in Canada. Canadian Heart Health Surveys Research Group[J]. *CMAJ*, 1997, 157(Suppl 1): S39-45.

