

内分泌腺疾病及代谢病临床研究

DOI: 10.13406/j.cnki.cyx.002309

肥胖与摄盐量的关系研究

郎红梅¹, 游志清¹, 程莹¹, 李文雯¹, 刘君静¹, 林宁², 郭蔚¹

(1. 西部战区总医院 1. 内分泌科, 2. 营养科, 成都 610083)

【摘要】目的:探讨肥胖与盐摄入量的关系。**方法:**2017 年 9 月至 2018 年 7 月, 招募年龄在 18~55 岁的非妊娠成都市社区健康人群 226 名, 其中男性 92 名, 女性 134 名。收集健康人 24 h 尿和血清, 通过问卷调查收集一般信息。人群摄盐量通过检测 24 h 尿钠排泄来估算。根据摄盐量将人群分为低盐摄入组(<12 g/d)和高盐摄入组(≥12 g/d)。根据体质指数和腹围定义超重和肥胖。受试者空腹状态下按由低到高的顺序分别品尝不同浓度的氯化钠溶液, 并指出味觉能识别的最低氯化钠浓度, 检测盐味觉阈值。**结果:**肥胖与高盐摄入密切相关, 体质指数与摄盐量成正比($P<0.001$, $r=0.223$)。超重和肥胖者盐味觉敏感性降低, 摄盐量明显高于正常体质者[(13.50 ± 0.37) g vs. (15.34 ± 0.47) g, $P=0.002$], 尤其是腹型肥胖患者。高盐摄入肥胖人群比例明显高于低盐摄入人群(78.64% vs. 31.25%, $P=0.016$)。**结论:**肥胖与高盐摄入关系密切, 超重和肥胖人群摄盐量增加, 盐味觉敏感性降低。高盐摄入导致超重和肥胖患病率增加。

【关键词】肥胖; 盐摄入量; 盐味觉敏感性**【中图分类号】**R723.14**【文献标志码】**A**【收稿日期】**2019-03-07

Correlation between obesity and salt intake

Lang Hongmei¹, You Zhiqing¹, Cheng Ying¹, Li Wenwen¹, Liu Junjing¹, Lin Ning², Guo Wei¹

(1. Department of Endocrinology; 2. Department of Nutrition, the General Hospital of Western Theater Command)

【Abstract】Objective: To explore the relationship between salt intake and obesity. **Methods:** Two hundred and twenty-six healthy people aged 18–55 years from communities in Chengdu were enrolled in this study from September 2017 to July 2018, including 92 males and 134 non-pregnant females. 24-hour urine and serum samples were collected from healthy people, and general information was obtained through questionnaire survey. Salt intake in the population was estimated by measuring 24-hour urine sodium excretion. According to the quantity of salt intake, the population was divided into low-salt intake group (<12 g/d) and high-salt intake group (≥12 g/d). Overweight and obesity were defined by body mass index (BMI) and abdominal circumference. The subjects tasted different concentrations of sodium chloride solution in a low-to-high order in the fasting state, and pointed out the minimum sodium chloride concentration, thus determining the salt taste threshold. **Results:** Obesity was closely related to high-salt intake, while BMI was in a positive correlation with salt intake ($P<0.001$, $r=0.223$). Cases with overweight and obesity had a lower salt taste sensitivity, and their salt intake was significantly higher than that of people with normal body weight [(13.50 ± 0.37) g vs. (15.34 ± 0.47) g, $P=0.002$], especially in abdominal obesity patients. The proportion of obese people was significantly higher in the population with high salt intake than in the population with low salt intake (78.64% vs. 31.25%, $P=0.016$). **Conclusion:** Obesity is closely related to high salt intake. Overweight and obese patients have increased salt intake and reduced salt taste sensitivity. High salt intake leads to an increase in the prevalence of overweight and obesity.

【Key words】obesity; salt intake; salt taste sensitivity

肥胖已成为世界性的流行性疾病, 并呈急剧上升趋势, 是糖尿病、心血管疾病及某些癌症发生的

危险因素。目前美国肥胖人群位居榜首, 中国排名第二^[1]。邓颖等^[2]利用《2002 年中国居民营养与健康状况调查》对 6 249 名 18 岁以上四川城乡人群的超重、肥胖现状及影响因素进行流行病学分析, 结果显示四川地区超重、肥胖患病率标化后分别为 22.25% 和 5.53%。肥胖的病因非常复杂, 包括遗传因素和环境因素, 遗传因素属于不可控因素, 环境因素可以

作者介绍: 郎红梅, Email: junialang@sina.com,

研究方向: 肥胖与脂代谢紊乱。

通信作者: 郭蔚, Email: 13308035106@189.cn。

基金项目: 第 63 批博士后科学基金面上资助项目 (编号: 2018M633763)。

优先出版: <http://kns.cnki.net/kcms/detail/50.1046.R.20190918.1548.009.html>

(2019-09-19)

通过生活方式改变或药物干预来控制。因此,找到导致肥胖的环境因素的作用靶点,有利于预防和治疗肥胖,从而减少肥胖相关并发症的发生。

临床流行病学调查显示,全球平均钠摄入约为每日 3.7 g(相当于盐 9.25 g),以中国摄入量最多,达 5.0 g(相当于盐 12.5 g),远远高于世界卫生组织推荐的每日 5 g 的摄盐量^[3]。高盐摄入与高血压、心肌肥厚、脑卒中等疾病密切相关,是导致代谢紊乱的一种重要环境因素^[4-5]。近年来,英国学者发现高盐摄入与肥胖的关系密切,长期的高盐摄入可能导致儿童和成人肥胖发病风险增加^[6]。根据四川省卫生和计划生育委员会发布的《2014 年四川省人群健康状况及重点疾病报告》,2013 年四川省 18 岁以上居民家庭人均每日食盐摄入量为 9.1 g,摄盐量普遍超标。目前大多数研究均采用 24 h 膳食回顾来估算摄盐量,跟实际摄入存在一定的偏差。本研究通过调查健康成人 24 h 尿钠排泄和盐味觉感知来探讨肥胖与盐摄入量的关系。

1 研究对象与方法

1.1 研究对象

2017 年 9 月至 2018 年 7 月,通过招募年龄在 18~55 岁的非妊娠成都城市社区健康人群 226 名,其中男性 92 名,女性 134 名,所有受试者要求无味觉障碍。根据《中国 2 型糖尿病防治指南》2017 版超重和肥胖的定义:体质指数(body mass index, BMI)=体重/身高的平方(kg/m^2),体质指数 $\geq 25 \text{ kg}/\text{m}^2$ 定义为超重和肥胖,腰围:男性 $\geq 85 \text{ cm}$,女性 $\geq 80 \text{ cm}$ 定义为腹型肥胖。通过检测 24 h 尿钠排泄估算人群摄盐量,根据摄盐量将人群分为低盐摄入组($<12 \text{ g}/\text{d}$)和高盐摄入组($\geq 12 \text{ g}/\text{d}$)。

1.2 研究方法

收集健康人 24 h 尿和血清,通过调查问卷收集患者一般信息。一般信息包括年龄、民族、性别、家庭住址、联系方式、身高、体质量、腰围、腹围、血糖、血压、血脂、吸烟史、饮酒史、教育情况、家庭收入、体力活动情况等信息。让受试者品尝不同盐浓度的溶液,检测盐味觉阈值。所有受试者均签署知情同意书。

1.2.1 体质量测量 清晨、空腹、排泄完毕的状态下进行,室温 25°C 左右,使用计量认证的体重秤,分度值 $<0.1 \text{ kg}$,体重秤使用前用 20 kg 标准砝码校准。被测者平静站立于体重秤踏板中央,两腿均匀负重,免冠、赤足、穿贴身内衣裤。准确记录体重秤读数,精确到 0.1 kg ^[7]。

1.2.2 腰围测量 被测者取站立位,双眼平视前方,自然均匀呼吸,腹部放松,两臂自然下垂,双足并拢,充分裸露肋弓

下缘与髂脊连线中点处做标记。将软尺轻轻贴住皮肤,经过双侧标记点,围绕身体一周,平静呼吸末读数。读数以“cm”为单位,精确到 0.1 cm 。重复测量一次,2 次测量的差值不超过 1 cm ,取 2 次测量的平均值^[7]。

1.2.3 臀围测量 被测者取站立位,双眼平视前方,自然均匀呼吸,腹部放松,两臂自然下垂,双足并拢,穿贴身内衣裤。将软尺轻轻贴住皮肤,经过臀部最高点,围绕身体一周。测量 2 次,2 次差值不超过 1 cm ,取 2 次测量的平均值。以“cm”为单位,精确到 0.1 cm ^[7]。

1.2.4 身高测量 采用立柱式身高计测量,分度值 0.1 cm 。被测者取立正姿势,站在踏板上,挺胸收腹,两臂自然下垂,脚跟靠拢,脚尖分开约 60° ,双膝并拢挺直,两眼平视正前方,眼眶下缘与耳郭上缘保持在同一水平。脚跟、臀部和两肩胛角间 3 个点同时接触立柱,头部保持正立位置。测量者手持滑测板轻轻向下滑动,直到底面与头顶顶点相接触,此时观察被测者姿势是否正确,确认姿势正确后读数。读数时测量者的眼睛与滑测板底面在同一个水平面,读数滑测板底面对应立柱所示数值,以“cm”为单位,精确到 0.1 cm 。

1.2.5 24 h 尿钠收集、测定及食盐摄入量的换算 被测者常规饮食,从第一日早晨 7:00 排空膀胱(排尿)后开始计时并留取全天所有尿液,至第二日早晨 7:00 收集最后一次尿液结束。将收集好的尿液用量杯测量后取 50 mL 送检,尿钠采用 Beckman 全自动生化检测仪测定。根据尿钠结果进行日均食盐量的换算:日均食盐摄入量(g/d)=24 h 尿 Na^+ 排泄值(mmol/L) $\times 24 \text{ h}$ 尿量(L) $\times \text{NaCl}$ 分子量/ $1\ 000$ ^[8]。

1.2.6 盐味觉感知测试 分别配制不同浓度氯化钠溶液(10、30、50、75、100、150、200 mmol/L),受试者空腹状态下按由低到高的顺序分别品尝不同浓度的氯化钠溶液,并指出味觉能识别的最低氯化钠浓度^[9]。

1.3 统计学处理

采用 SPSS 18.0 统计学软件进行分析,符合正态分布的计量资料以均数 $\pm$ 标准差($\bar{x} \pm s$)表示。样本均数与总体均数的比较,两样本均数的比较采用 t 检验,计数资料比较采用卡方检验。采用一元线性回归分析盐摄入量与 BMI 的相关性。

2 结果

2.1 超重和肥胖者与正常体质量者一般情况比较

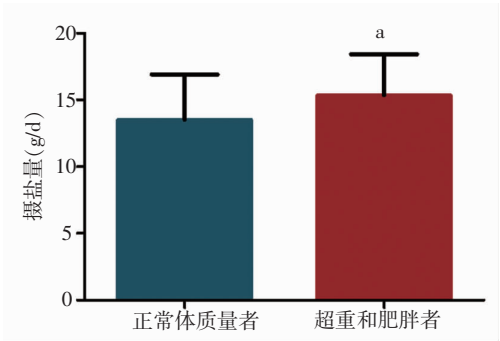
共调查超重和肥胖者 91 名,其中男性 44 人;正常体质量者 135 名,其中男性 48 名。2 组之间年龄、性别、血压、饮酒史、吸烟史无明显统计学差异。超重和肥胖者腰围明显高于正常体质量者($P=0.000$)。盐味觉感知测试结果显示超重和肥胖者盐味觉感知在 30 mmol/L 氯化钠组所占比例明显低于正常体质量者($P=0.014$),在 10 mmol/L 和 50 mmol/L 氯化钠组,超重和肥胖者与正常体质量者无明显差异。这个结果表明超重和肥胖者盐味觉敏感性低于正常体质量者。见表 1。

表 1 超重和肥胖者与正常体质量者一般情况比较

	超重和肥胖者 (n=91)	正常体质量者 (n=135)	F 值	P 值
年龄 (岁)	39.7	39.3		0.792
男性 (n, %)	44 (48.4)	48 (35.6)	3.688	0.055
血压 (mmHg)				
收缩压 (mmHg)	126	116		0.000
舒张压 (mmHg)	77	72		0.000 8
饮酒史 (n, %)	27 (29.7)	36 (26.7)	0.167	0.683
吸烟史 (n, %)	15 (16.5)	27 (20.0)	0.533	0.465
腰围 (cm)	87.5	76.9		0.000
盐味觉知 (n, %)				
10 mmol/L	15 (16.5)	30 (22.2)	1.266	0.261
30 mmol/L	29 (31.9)	48 (35.6)	6.025	0.014
>50 mmol/L	48 (52.2)	57 (42.2)	2.180	0.140

2.2 超重和肥胖人群摄盐量高于正常体质量人群

通过检测 24 h 尿钠排泄来估算人群摄盐量, BMI ≥ 25 kg/m² 为超重和肥胖人群, BMI < 25 kg/m² 为正常体质量人群。结果发现, 与正常体质量人群相比, 超重和肥胖人群摄盐量明显增高 ($P=0.002$, 图 1), 正常体质量人群、超重和肥胖人群摄盐量分别是 (13.50 ± 0.37) g 和 (15.34 ± 0.47) g。

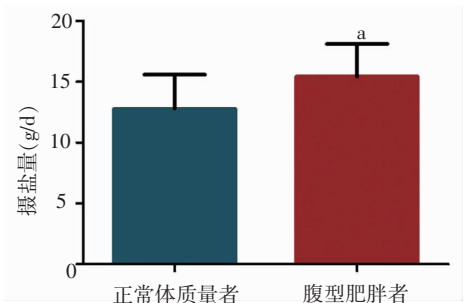


注: a, 与正常组比较, $P=0.000$

图 1 正常体质量者与超重和肥胖者摄盐量比较

2.3 腹型肥胖者摄盐量高于正常体质量者

与正常体质量者相比, 腹型肥胖者摄盐量明显增高 ($P<0.001$, 图 2), 正常体质量者和腹型肥胖者摄盐量分别是 (12.77 ± 0.44) g 和 (15.33 ± 0.38) g。



注: a, 与正常体质量者比较, $P=0.000$

图 2 正常体质量者与腹型肥胖者摄盐量比较

2.4 体质指数与摄盐量明显相关

校正年龄、性别、血压、吸烟史和饮酒史等指标后, 发现 BMI 与摄盐量成明显正相关 ($P<0.001$, 图 3)。

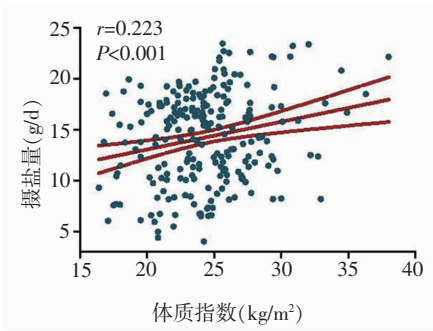


图 3 体质指数与摄盐量的关系

2.5 超重和肥胖者比例与摄盐量的关系

根据 WHO 规定, 将摄盐量高于 200 mmol/L (食盐摄入量约 12 g) 的人群划分为高盐摄入人群, 将摄盐量低于 200 mmol/L 的人群划分为低盐摄入人群。结果显示, 高盐摄入人群超重和肥胖者比例明显高于低盐摄入人群 ($P=0.016$, 表 2, 图 4)。

表 2 不同摄盐量人群中正常体质量与超重和肥胖者人数

群体类型	正常体质量人群 (人)	肥胖超重人群 (人)
低盐摄入人群	32	10
高盐摄入人群	103	81

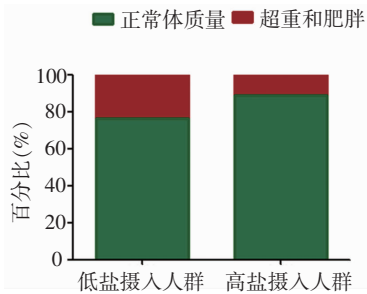


图 4 不同摄盐量人群中的正常体质量与超重和肥胖者比例

3 讨论

临床流行病学研究表明,高盐摄入与多种疾病有关,如高血压、心脏病和脑卒中风险增加、大脑神经血管和认知功能损害^[10-13]。超重和肥胖是一种慢性疾病,会增加高血压、糖尿病和过早死亡的风险。高盐摄入和肥胖都是慢性疾病的重要危险因素,但两者之间的关系尚不明确。为进一步明确盐摄入量与肥胖的关系,本研究通过调查健康成人 24 h 尿钠排泄和盐味觉感知探讨了两者的关系及可能存在的机制。结果发现肥胖与高盐摄入有关,体质指数与摄盐量成正比;超重和肥胖者盐味觉敏感性降低,摄盐量明显高于正常体质者,尤其是腹型肥胖者;高盐摄入人群的肥胖者人群比例明显高于低盐摄入人群。这些结果表明超重和肥胖与高盐摄入关系密切,超重和肥胖者摄盐量增加,盐味觉敏感性降低。高盐摄入导致超重和肥胖患病率增加。

目前对高盐引起肥胖的病理生理机制仍不清楚。既往研究显示,高盐饮食导致健康人空腹生长激素释放肽增加可能是肥胖的一种发病机制,高盐摄入通过激活肝和下丘脑中的醛糖还原酶-果糖激酶途径,导致内源性果糖和噬菌体产生增加,同时产生瘦素抵抗导致肥胖^[14]。动物实验显示,高盐摄入通过刺激内源性果糖产生和代谢引起瘦素抵抗,导致肥胖^[15]。还有的研究认为,超重和肥胖可能跟白细胞端粒变短有关^[16]。本研究对高盐摄入导致肥胖的机制进行了初步探讨,结果发现超重和肥胖者盐味觉敏感性降低,但因样本量较少,在 10 mmol/L 和 50 mmol/L 氯化钠浓度时未见统计学差异,需要扩大样本量进一步证实。此外,本研究主要通过 24 h 尿钠排泄来估算摄盐量,研究结果受收集尿液的方法、尿量、血钠及肾功能的影响。因样本量较少,招募的受试者主要集中在成都周边地区,经济收入水平和饮食习惯差异可能对结果有影响。

高盐与肥胖是导致中国人群血压升高、糖脂代谢紊乱和靶器官损害的重要危险因素,两者之间密切相关,谁是因谁是果目前尚无定论。关于两者之间的相互作用机制也是目前研究的热点和难点,本研究初步发现盐味觉敏感性可能涉及肥胖的发病机制,尚需进一步研究来证实。

参 考 文 献

- [1] Ma Y, He FJ, Macgregor GA. High salt intake; independent risk factor for obesity? [J]. *Hypertension*, 2015, 66(4): 843-849.
- [2] 邓 颖, 高亚礼, 吴先萍, 等. 四川城乡成人超重、肥胖流行病学分析[J]. *现代预防医学*, 2007, 34(18): 3487-3489.
- [3] Qin Y, Li T, Lou P, et al. Salt intake, knowledge of salt intake, and blood pressure control in Chinese hypertensive patients [J]. *J Am Soc Hypertens*, 2014, 8(12): 909-914.
- [4] He FJ, Li J, Macgregor GA. Effect of longer-term modest salt reduction on blood pressure [J]. *Cochrane Database Syst Rev*, 2013, 4(7903): CD004937.
- [5] He FJ, Macgregor GA. Salt reduction lowers cardiovascular risk: meta-analysis of outcome trials [J]. *Lancet*, 2011, 378(9789): 380-382.
- [6] Ng M, Fleming T, Robinson M, et al. Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013 [J]. *Lancet*, 2014, 384(9945): 766-781.
- [7] 中国肥胖问题工作组. 中国成人超重与肥胖症预防与控制指南 [J]. *营养学报*, 2004, 26(1): 1-4.
- [8] Brown IJ, Tzoulaki I, Candeias V, et al. Salt intakes around the world: implications for public health [J]. *Int J Epidemiol*, 2009, 38(3): 791-813.
- [9] Li Q, Cui Y, Jin R, et al. Enjoyment of spicy flavor enhances central salty-taste perception and reduces salt intake and blood pressure [J]. *Hypertension*, 2017, 70(6): 1291-1299.
- [10] Brown IJ, Tzoulaki I, Candeias V, et al. Salt intakes around the world: implications for public health [J]. *Int J Epidemiol*, 2009, 38(3): 791-813.
- [11] He FJ, Li J, Macgregor GA. Effect of longer term modest salt reduction on blood pressure: Cochrane systematic review and meta-analysis of randomised trials [J]. *Cochrane Database Syst Rev*, 2013, 346: f1325.
- [12] Cook NR, Cutler JA, Obarzanek E, et al. Long term effects of dietary sodium reduction on cardiovascular disease outcomes: observational follow-up of the trials of hypertension prevention (TOHP) [J]. *BMJ*, 2007, 334(7599): 885-888.
- [13] Faraco G, Brea D, Garcia-Bonilla L, et al. Dietary salt promotes neurovascular and cognitive dysfunction through a gut-initiated TH17 response [J]. *Nat Neurosci*, 2018, 21(2): 240-249.
- [14] Lanaspa MA, Kuwabara M, Andres-Hernando A, et al. High salt intake causes leptin resistance and obesity in mice by stimulating endogenous fructose production and metabolism [J]. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2018, 115(12): 3138-3143.
- [15] Zhang Y, Li F, Liu FQ, et al. Elevation of fasting ghrelin in healthy human subjects consuming a high-salt diet: a novel mechanism of obesity? [J]. *Nutrients*, 2016, 8(6): E323.
- [16] Zhu H, Bhagatwala J, Pollock NK, et al. High sodium intake is associated with short leukocyte telomere length in overweight and obese adolescents [J]. *Int J Obes*, 2015, 39(8): 1249-1253.

(责任编辑:唐秋姗)