· 流行病与统计方法 ·

身体圆度指数与心血管疾病患者死亡风险的关联研究

梁靖婷[1,2],孙琰欣[1,2],李惠先[2],倪明星[1,2],梁会营[1,2]
1. 中国医科大学公共卫生学院,辽宁 沈阳 110122;
2. 南方医科大学附属广东省人民医院(广东省医学科学院)医学大数据中心

摘要:目的　探讨心血管疾病(Cardiovascular Disease,CVD)患者的身体圆度指数(Body Roundness Index, BRI)与全因及 CVD 特异性死亡的关联。**方法**　纳入 UK Biobank 的 188 428 名 CVD 患者,采用 Cox 比例风险回归模型和限制性立方样条(Restricted cubic spline, RCS)分析 BRI 与死亡风险的关联和剂量反应关系,并进行亚组分析和敏感性分析。**结果**　在中位随访 12.75 年期间,共 21 548 人死亡,其中 5 367 人死于 CVD。多变量 Cox 比例风险回归模型显示,BRI 与全因、CVD 及缺血性心脏病(Ischemic Heart Disease, IHD)死亡风险呈正相关($P_{趋势}$ <0.001):与 Q1 相比,Q5 全因、CVD 和 IHD 死亡的 *HR*(95% *CI*)分别为 1.32 (1.26 ~ 1.38)、1.71 (1.55 ~ 1.89)和 2.04 (1.76 ~ 2.37),未发现与卒中死亡风险有关。RCS 分析表明,BRI 与全因及 CVD 死亡风险呈"J 型"关联,以 BRI = 4.45 为阈值,低水平时风险平缓,超过阈值后风险陡升;BRI 与 IHD 死亡风险呈正相关,未见非线性;BRI 与卒中死亡风险不相关。**结论**　在 CVD 患者中,BRI 与全因及 CVD 死亡风险呈"J 型"关联,与 IHD 死亡风险呈正相关,但与卒中死亡风险无关。

关键词:内脏脂肪;身体圆度指数;心血管疾病死亡率;全因死亡率
中图分类号:R589.2;R54　　**文献标志码:**A　　**文章编号:**1003 - 8507(2026)02 - 193 - 08
DOI:10.20043/j.cnki.MPM.202509092

Association between Body Roundness Index and mortality risk in patients with cardiovascular disease

LIANG Jing - ting*, SUN Yan - xin, LI Hui - xian, NI Ming - xing, LIANG Hui - ying
** School of Public Health, China Medical University, Shenyang, Liaoning* 110122, *China*

Abstract: Objective　To investigate association between Body Roundness Index (BRI) and all - cause and cardiovascular disease (CVD) - specific mortality among patients with CVD. **Methods**　A total of 188 428 CVD patients from UK Biobank were included. Cox proportional hazards regression and restricted cubic spline (RCS) analyses were used to examine the association and dose - response relationship between BRI and risks of deaths. Subgroup and sensitivity analyses were also conducted. **Results**　Over a median follow - up of 12.75 years, 21 548 deaths occurred, including 5 367 CVD - related deaths. In multivariable Cox models, higher BRI was positively associated with risks of all - cause, CVD, and ischemic heart disease (IHD) mortality (*P* for trend <0.001). Compared with the lowest quintile (Q1), participants in the highest quintile (Q5) had 32% higher risk of all - cause mortality (*HR* = 1.32, 95% *CI*: 1.26 - 1.38), 71% higher risk of CVD mortality (*HR* = 1.71, 95% *CI*: 1.55 - 1.89), and 104% higher risk of IHD mortality (*HR* = 2.04, 95% *CI*: 1.76 - 2.37); no significant association was observed for stroke mortality. RCS analyses indicated a J - shaped association of BRI with all - cause and CVD mortality. With BRI = 4.45 as the threshold, relatively flat mortality risk below the threshold and a steep increase above it. BRI was positively associated with IHD mortality without clear evidence of nonlinearity, and showed no association with stroke mortality. **Conclusion**　Among patients with CVD, BRI exhibits a J - shaped association with all - cause and CVD mortality, a positive association with IHD mortality, and no association with stroke mortality.

Keywords: Visceral fat; Body Roundness Index; Cardiovascular mortality; All - cause mortality

1990—2021 年,全球 ≥ 55 岁人群心血管疾病(Cardiovascular Disease,CVD)发病率和死亡率虽下降,但因人口老龄化和数量增长,总体负担仍上升[1]。肥胖是 CVD 的重要危险因素,机制涉及慢性炎症和胰岛素抵抗等[2-4]。相较 BMI,身体圆度指数(Body Roundness Index, BRI)更能反映脂肪分布,在心代谢风险识别[5-6]和预测[7-8]上有优势。然而既往结果并不一致:美国成年人提示 BRI 与全因及 CVD 死亡

基金项目:国家重点研发计划项目(2022YFC3601600)
作者简介:梁靖婷(2000—),女,硕士在读,研究方向:公共卫生
通信作者:梁会营,E - mail:lianghuiying@gdph.org.cn

率呈“U 型”关联[9-11]，中老年人 BRI 与腹主动脉钙化无显著关联[12]；中国开滦队列研究亦未见与心衰的非线性关联[13]。上述研究均基于一般人群，对 CVD 患者这一高危群体证据不足。

鉴于缺血性心脏病（Ischemic Heart Disease，IHD）与卒中是 CVD 的主要亚型并贡献最大死亡负担，而卒中分缺血性和出血性，分别代表动脉粥样硬化/血栓形成与血管破裂相关机制；因此，探讨 BRI 对 IHD、缺血性卒中和出血性卒中的亚型特异性关联，有助于理解脂肪分布相关代谢异常与不同心血管致死机制之间的潜在联系。因此，本研究利用 UK Biobank（UKB）CVD 患者数据，探究基线 BRI 与全因、CVD、IHD 和缺血性/出血性卒中死亡的关联（UKB 申请号：88365）。

1 对象与方法

1.1 *研究人群* 数据来自 UKB 队列，纳入逾 50 万名 37 ~ 73 岁英国成年人并随访健康结局。本研究结合初级保健、住院、死亡登记及自报信息，依据 ICD - 10 判断 CVD 的首次发生和诊断。纳入基线时确诊 CVD 者，排除 BRI 数据缺失（n = 1 132）、妊娠（n = 60）和失访（n = 404）者，最终纳入 188 428 人。

1.2 *结局确定* 主要结局是全因死亡和 CVD 死亡（任何心血管病导致的死亡），次要结局是 IHD 死亡和卒中死亡。研究对象的死亡状态和时间依据死亡记录确定，研究截止于 2021 年 10 月 31 日。随访时间为入组日期与研究截止日期或死亡日期之间的时间，以先发生者为准。死因根据 ICD - 10 编码，CVD 为 I00 ~ I99，IHD 为 I20 ~ 25，卒中为 I60 ~ 64 和 I69。卒中死亡共 967 例（出血性 379 例，缺血性 109 例，未指明类型 450 例等），分型后部分事件数较少且未指明类型比例较高，为保证模型稳定性，本研究将卒中作为整体终点进行分析。

1.3 *BRI 的定义* BRI 由 Thomas[14] 等提出，计算公式如下：

$$BRI = 364.2 - 365.5 \times \sqrt{\left[1 - WC/(\pi \times Height)^2\right]}$$

其中 WC 为腰围（单位 cm），Height 为身高（单位 cm）。BRI 按第 20、40、60、80 分位数分为 5 组。

1.4 *协变量的确定* 结合生物学合理性和文献[10-11,15-17]，纳入：人口学因素（年龄、性别、种族、学历和就业情况）、社会经济地位（汤森剥夺指数）、生活方式（体力活动、吸烟、饮酒和饮食模式）及疾病史（高血压和糖尿病）[18]。饮食模式按健康饮食评分（≥ 4 为健康）。体力活动因缺失比例超过 20%，未纳入最终模型。

1.5 *统计分析*

1.5.1 *基线特征* 连续变量若符合正态分布用均数 ± 标准差（$\bar{x} \pm s$）表示，组间比较用方差分析描述；否则以中位数和四分位数间距［$M(P_{25}, P_{75})$］表示，组间比较用 Kruskal - Wallis 秩和检验，并采用线性回归趋势检验分析趋势。分类变量以 n（%）表示，组间比较采用 χ^2 检验。所有检验均为双侧检验，以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。多重插补法填补缺失值。

1.5.2 *BRI 与结局事件的相关性分析* Schoenfeld 残差法检验比例风险假设，未发现明显违反。采用三个 Cox 比例风险回归模型计算风险比例（Hazard Ratio，*HR*）和 95% 置信区间（Confidence Interval，*CI*），分析 BRI 与结局事件（全因、CVD、IHD 和卒中死亡）的关联。模型 1 未调整，模型 2 调整年龄、性别和种族，模型 3 再进一步调整学历、就业情况、汤森剥夺指数、吸烟状况、饮酒状态、饮食模式、高血压和糖尿病史。为进一步评估 BRI 对结局事件的影响，进行以下分析：（1）按 BRI 五分位数分组并进行趋势性检验；（2）使用限制性立方样条（Restricted cubic spline，RCS）检验非线性关系，采用中位数作为经验拐点[19]，在拐点两侧构建分段 Cox 模型[9]。

1.5.3 *亚组分析和敏感性分析* 仅对与 BRI 显著相关的死亡结局进行亚组和交互作用分析，按年龄（≤ 65 岁或 > 65 岁）、性别、吸烟状况（目前、从未或先前）和饮酒状态（目前、从未或先前）分层，检验交互作用。交互作用 P 值检验亚组间效应差异显著性，亚组 *HR*/95% *CI* 用于描述各组风险水平，交互作用不显著时仅作趋势参考。敏感性分析排除随访两年内发生 CVD 死亡者，以减弱反向因果关系影响。

所有统计分析均使用 R 4.4.2 进行。

2 结 果

基线特征 本研究纳入了 188 428 名 CVD 患者，中位年龄（四分位数间距）为 61（54，65）岁，男性占 50.61%，白种人占 92.03%。见表 1。

表 1 研究对象的基本特征（按 BRI 分位数进行分组）［$M(P_{25}, P_{75})$，n（%）］

Table 1 Baseline characteristics of study participants stratified by BRI Quintiles［$M(P_{25}, P_{75})$，n（%）］

变量	总人群	Q1（ - 0.559，3.25）	Q2（3.25，4.07）	Q3（4.07，4.85）
n	188 428	37 686	37 686	37 686
年龄（岁）[a]	61（54，65）	59（52，64）	60（54，65）	61（55，65）

（续表）

变量	总人群	Q1(-0.559, 3.25)	Q2(3.25, 4.07)	Q3(4.07, 4.85)
性别 = 男	95 359(50.61)	10 227(27.14)	19 574(51.94)	22 731(60.32)
种族 = 白人	173 408(92.03)	35 336(93.76)	34 879(92.55)	34 518(91.59)
学历 = 大学	51 553(27.36)	13 364(35.46)	11 618(30.83)	10 098(26.80)
就业情况 = 是	86 614(45.97)	19 263(51.11)	18 019(47.81)	17 259(45.80)
汤森剥夺指数[a]	-2.01(-3.57, 0.83)	-2.38(-3.78, 0.05)	-2.32(-3.72, 0.19)	-2.13(-3.63, 0.58)
吸烟状况				
目前	19 108(10.14)	3 932(10.43)	3 808(10.10)	3 814(10.12)
先前	74 324(39.44)	11 735(31.14)	13 961(37.05)	15 550(41.26)
从不	94 996(50.42)	22 019(58.43)	19 917(52.85)	18 322(48.62)
饮酒状况				
目前	170 719(90.60)	34 617(91.86)	34 809(92.37)	34 543(91.66)
先前	8 428(4.47)	1 414(3.75)	1 342(3.56)	1 537(4.08)
从不	9 281(4.93)	1 655(4.39)	1 535(4.07)	1 606(4.26)
饮食 = 健康	29 842(15.84)	8 471(22.48)	6 683(17.73)	5 522(14.65)
高血压史 = 是	126 569(67.17)	18 878(50.09)	23 597(62.61)	26 090(69.23)
糖尿病史 = 是	19 307(10.25)	967(2.57)	1 929(5.12)	3 042(8.07)

变量	Q4(4.85, 5.92)	Q5(5.92, 23.6)	Z 或 χ^2	P
n	37 685	37 685		
年龄(岁)[a]	61(56, 65)	61(55, 65)	1 963.563	<0.001
性别 = 男	22 837(60.60)	19 990(53.04)	11 347.788	<0.001
种族 = 白人	34 383(91.24)	34 292(91.00)	265.380	<0.001
学历 = 大学	8 911(23.65)	7 562(20.07)	2 749.012	<0.001
就业情况 = 是	16 611(44.08)	15 462(41.03)	878.200	<0.001
汤森剥夺指数[a]	-1.86(-3.47, 1.02)	-1.10(-3.11, 2.11)	3 248.177	<0.001
吸烟状况			1 964.086	<0.001
目前	3 801(10.09)	3 753(9.96)		
先前	16 339(43.36)	16 739(44.42)		
从不	17 545(46.56)	17 193(45.62)		
饮酒状况			974.017	<0.001
目前	34 117(90.53)	32 633(86.59)		
先前	1 705(4.52)	2 430(6.45)		
从不	1 863(4.94)	2 622(6.96)		
饮食 = 健康	4 832(12.82)	4 334(11.50)	2 176.858	<0.001
高血压史 = 是	27 970(74.22)	30 034(79.70)	8 942.556	<0.001
糖尿病史 = 是	4 677(12.41)	8 692(23.06)	10 613.711	<0.001

注：a 表示连续变量，数据用 $M(P_{25}, P_{75})$ 来表示，统计量为 Z 值。其余是分类变量，数据用 n(%) 来表示，统计量为 χ^2 值。

2.1 BRI 与结局事件的相关性分析　在模型 3 中，BRI 与全因、CVD 和 IHD 死亡风险均呈正相关（均 $P_{趋势}$ <0.001）：与 Q1 相比，Q5 全因、CVD 和 IHD 死亡的 *HR*（95% *CI*）分别为 1.32（1.26～1.38）、1.71（1.55～1.89）和 2.04（1.76～2.37），未发现与卒中死亡风险有关（*HR* = 0.99，95% *CI*：0.80～1.22）。见表 2。

表 2　BRI 与心血管患者死亡结局的多变量 Cox 回归分析[*HR*（95% *CI*）]

Table 2　Multivariable Cox regression analysis of BRI and mortality outcomes in cardiovascular patients [*HR*(95% *CI*)]

结局	模型		五分位数		
			Q1	Q2	Q3
全因死亡	死亡数	21 548	2 948	3 621	4 094
	人年数	2 300 069.08	465 638.32	463 088.83	461 256.49
	模型 1		1.00	1.24(1.18～1.30)	1.41(1.34～1.47)
	模型 2		1.00	0.98(0.93～1.02)	1.03(0.98～1.08)
	模型 3		1.00	0.96(0.91～1.01)	0.96(0.92～1.01)
CVD 死亡	死亡数	5 367	584	803	988
	人年数	2 377 860.99	477 726.41	476 824.71	476 103.52
	模型 1		1.00	1.38(1.24～1.53)	1.70(1.53～1.88)
	模型 2		1.00	1.05(0.95～1.17)	1.19(1.08～1.32)
	模型 3		1.00	1.03(0.93～1.15)	1.11(1.00～1.23)

（续表）

结局	模型		五分位数		
			Q1	Q2	Q3
IHD 死亡	死亡数	2 854	232	395	541
	人年数	2 390 026.17	479 436.47	478 754.2	478 187.97
	模型 1		1.00	1.71(1.46 ~ 2.02)	2.36(2.02 ~ 2.75)
	模型 2		1.00	1.17(0.99 ~ 1.37)	1.44(1.23 ~ 1.68)
	模型 3		1.00	1.14(0.96 ~ 1.34)	1.30(1.11 ~ 1.52)
卒中死亡	死亡数	967	168	190	174
	人年数	2 400 853.89	479 875.54	480 094.3	480 303.15
	模型 1		1.00	1.14(0.93 ~ 1.40)	1.05(0.85 ~ 1.30)
	模型 2		1.00	1.01(0.82 ~ 1.25)	0.89(0.72 ~ 1.11)
	模型 3		1.00	0.98(0.79 ~ 1.20)	0.82(0.66 ~ 1.02)

结局	模型		五分位数		
			Q4	Q5	$P_{趋势}$
全因死亡	死亡数	21 548	4 713	6 172	
	人年数	2 300 069.08	458 189.17	451 896.27	
	模型 1		1.63(1.56 ~ 1.71)	2.18(2.09 ~ 2.28)	<0.001
	模型 2		1.18(1.13 ~ 1.24)	1.68(1.61 ~ 1.76)	<0.001
	模型 3		1.04(0.99 ~ 1.09)	1.32(1.26 ~ 1.38)	<0.001
CVD 死亡	死亡数	5367	1 210	1 782	
	人年数	2 377 860.99	475 115.86	472 090.49	
	模型 1		2.09(1.89 ~ 2.30)	3.10(2.82 ~ 3.40)	<0.001
	模型 2		1.45(1.32 ~ 1.61)	2.33(2.12 ~ 2.56)	<0.001
	模型 3		1.25(1.13 ~ 1.38)	1.71(1.55 ~ 1.89)	<0.001
IHD 死亡	死亡数	2 854	669	1 017	
	人年数	2 390 026.17	477 741.41	475 906.12	
	模型 1		2.94(2.53 ~ 3.42)	4.56(3.95 ~ 5.25)	<0.001
	模型 2		1.78(1.53 ~ 2.07)	3.05(2.64 ~ 3.52)	<0.001
	模型 3		1.45(1.25 ~ 1.70)	2.04(1.76 ~ 2.37)	<0.001
卒中死亡	死亡数	967	203	232	
	人年数	2 400 853.89	480 323.42	480 257.48	
	模型 1		1.24(1.01 ~ 1.52)	1.44(1.18 ~ 1.76)	<0.001
	模型 2		1.05(0.85 ~ 1.29)	1.27(1.04 ~ 1.56)	0.006
	模型 3		0.91(0.74 ~ 1.13)	0.99(0.80 ~ 1.22)	0.978

模型 1 是未调整的；模型 2 根据年龄、性别和种族进行了调整；模型 3 在模型 2 的基础上，额外调整了学历、就业情况、汤森剥夺指数、吸烟状况、饮酒状况、饮食模式、高血压和糖尿病史。

图 1 显示，BRI 与全因及 CVD 死亡风险呈“J 型”关联：以低 BRI 时风险平缓，超过阈值后陡增（均 $P<0.05$）；BRI 与 IHD 死亡风险呈正相关，未见非线性关系（P for overall <0.001，P for nonlinear >0.05），与卒中死亡无关（P for overall >0.05）。以中位数 BRI = 4.45 为拐点构建分段 Cox 模型（表 3），模型 3 显示，BRI <4.45 时，全因死亡 $HR=0.97$（95% CI：0.95 ~ 1.00，$P=0.037$），CVD 死亡 $HR=1.05$（95% CI：1.00 ~ 1.11，$P=0.074$），死亡风险变化平缓；BRI $\geqslant$ 4.45 时，每增加一个单位，全因及 CVD 死亡风险分别增加 18% 和 26%，HR（95% CI）分别为 1.18（1.17 ~ 1.21）和 1.26（1.22 ~ 1.30）。

表 3 心血管患者中 BRI 与全因死亡和 CVD 死亡率之间的两段 Cox 回归分析

Table 3 Two – segment Cox regression analysis of BRI and all – cause and CVD mortality in cardiovascular patients

	全因死亡率		CVD 死亡率	
	完全调整后 HR（95% CI）	P	完全调整后 HR（95% CI）	P
BRI <4.45	0.97(0.95 ~ 1.00)	0.037	1.05(1.00 ~ 1.11)	0.074
BRI $\geqslant$ 4.45	1.18(1.17 ~ 1.21)	<0.001	1.26(1.22 ~ 1.30)	<0.001
对数似然比检验	–	<0.001	–	<0.001

2.2 亚组分析和交互作用 基于危险因素的分层分析见图 2。对于全因死亡，年龄、饮酒状态和吸烟状况的交互作用显著（$P_{交互}<0.001$、$P_{交互}=0.009$ 和 $P_{交互}<0.001$）：在≤65 岁、目前饮酒者及既往或从未

吸烟者中，较高 BRI 与全因死亡风险增加的相关性更高。对于 CVD 死亡，性别和吸烟状况的交互作用显著（$P_{交互}$ = 0.008 和 0.009）：在男性及既往或从未吸烟者中，较高 BRI 与死亡风险增加的关联更强；IHD 死亡结果一致（$P_{交互}$ = 0.015 和 < 0.001）。

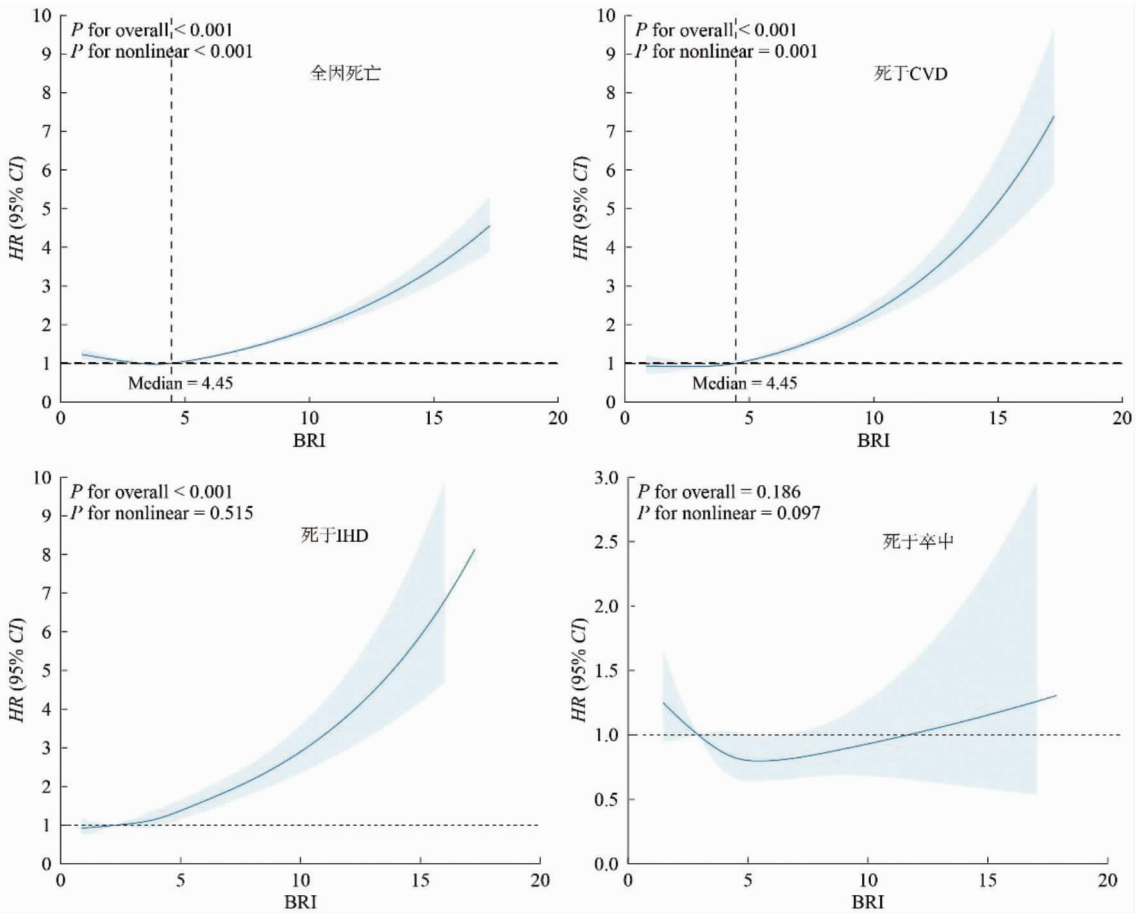


图 1　心血管患者中 BRI 与全因死亡和心血管特异性死亡风险的剂量反应关系

Fig. 1　Dose response relationship between BRI and the risks of all – cause and cardiovascular specific mortality among cardiovascular patients

2.3　敏感性分析　排除随访两年内发生 CVD 死亡的参与者后，结果无显著变化。见表 4。

表 4　敏感性分析结果[*HR*(95% *CI*)]

Table 4　Sensitivity analyses results[*HR*(95% *CI*)]

结局	模型	五分位数					
		Q1	Q2	Q3	Q4	Q5	$P_{趋势}$
全因死亡	模型 1	1.00	1.23(1.17 ~ 1.29)	1.39(1.33 ~ 1.46)	1.63(1.55 ~ 1.71)	2.16(2.07 ~ 2.26)	< 0.001
	模型 2	1.00	0.97(0.93 ~ 1.02)	1.02(0.97 ~ 1.07)	1.18(1.12 ~ 1.24)	1.67(1.60 ~ 1.75)	< 0.001
	模型 3	1.00	0.96(0.91 ~ 1.00)	0.96(0.91 ~ 1.01)	1.04(0.99 ~ 1.09)	1.31(1.25 ~ 1.38)	< 0.001
CVD 死亡	模型 1	1.00	1.36(1.22 ~ 1.52)	1.67(1.50 ~ 1.86)	2.12(1.91 ~ 2.35)	3.16(2.87 ~ 3.48)	< 0.001
	模型 2	1.00	1.04(0.93 ~ 1.16)	1.17(1.05 ~ 1.30)	1.47(1.33 ~ 1.64)	2.37(2.15 ~ 2.62)	< 0.001
	模型 3	1.00	1.01(0.90 ~ 1.12)	1.07(0.95 ~ 1.19)	1.24(1.12 ~ 1.38)	1.71(1.54 ~ 1.90)	< 0.001
IHD 死亡	模型 1	1.00	1.70(1.43 ~ 2.02)	2.38(2.02 ~ 2.80)	3.05(2.61 ~ 3.57)	4.71(4.05 ~ 5.48)	< 0.001
	模型 2	1.00	1.17(0.99 ~ 1.37)	1.44(1.23 ~ 1.68)	1.78(1.53 ~ 2.07)	3.05(2.64 ~ 3.52)	< 0.001
	模型 3	1.00	1.16(0.97 ~ 1.38)	1.46(1.23 ~ 1.72)	1.86(1.58 ~ 2.18)	3.17(2.72 ~ 3.69)	< 0.001
卒中死亡	模型 1	1.00	1.13(0.92 ~ 1.40)	1.01(0.82 ~ 1.26)	1.22(0.99 ~ 1.50)	1.44(1.18 ~ 1.77)	< 0.001
	模型 2	1.00	1.01(0.81 ~ 1.25)	0.86(0.69 ~ 1.08)	1.03(0.83 ~ 1.28)	1.27(1.04 ~ 1.56)	0.006
	模型 3	1.00	0.97(0.78 ~ 1.20)	0.79(0.63 ~ 0.99)	0.89(0.72 ~ 1.11)	0.98(0.79 ~ 1.22)	0.978

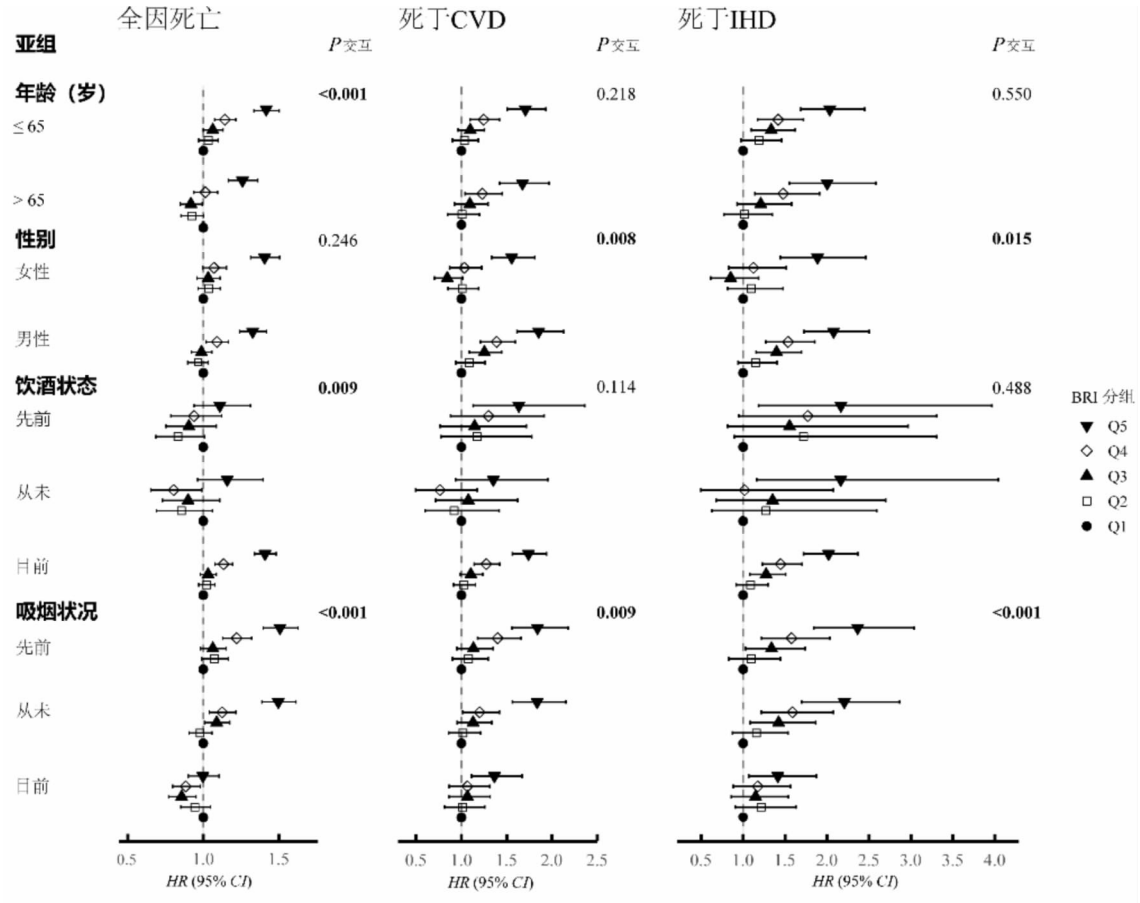


图 2　心血管患者中 BRI 与死亡风险的完全调整关联按危险因素分层

Fig. 2　Fully adjusted associations between BRI and mortality risk among cardiovascular patients stratified by risk factors

3　讨　论

本研究发现 CVD 患者 BRI 与全因及 CVD 死亡风险呈“J 型”关联，低 BRI 时风险平缓，超过中位数 4.45 后陡增；与 IHD 死亡风险呈正相关，无显著非线性。BRI 与卒中死亡无关，可能有以下原因：首先，模型调整了高血压、糖尿病、饮食、吸烟和饮酒等可能位于“BRI → 代谢/血压通路 → 卒中死亡”的因果路径上的因素，部分中介效应可能被扣除，使总效应向零偏倚，更易出现“无关联”；其次，竞争风险影响，患者更易死于 IHD 或心衰，卒中死亡风险可能被低估；另外，卒中死亡事件数相对较少，效能不足；最后，BRI 与社会经济、生活方式和合并症高度相关，在事件有限时加入过多协变量可能导致方差膨胀或过拟合，使估计不稳。

亚组和交互作用分析仅针对全因、CVD 和 IHD 死亡开展，卒中死亡因事件数少且未见显著关联未分析。对于全因死亡，≤65 岁人群中高 BRI 与全因死亡风险关联更强，提示肥胖相关代谢负担在中青年阶段影响更直接；老年人中该关联减弱，可能与“肥胖悖论”有关，即年龄增长，体重下降，常反映慢性疾病或衰弱，而适度脂肪储备可能具有保护作用。目前饮酒者中 BRI 与全因死亡风险的正相关更明显，或因饮酒伴随高热量摄入及血压升高，放大了高 BRI 的心代谢风险。对于 CVD 和 IHD 死亡，高 BRI 与死亡风险增加的关联在男性中更强，提示男性对肥胖相关 CVD 风险更易感。吸烟状况在三种死亡结局中交互作用均显著，目前吸烟者死亡风险低于先前吸烟者和从未吸烟者，可能受选择性生存偏倚及反向因果影响：目前吸烟者多为病情较轻、存活时间较长者；而先前吸烟者多因确诊或健康状况恶化后戒烟，从未吸烟者中常包含年龄较大的女性或合并代谢疾病者，整体风险并不一定最低。

内脏脂肪通过胰岛素抵抗、慢性炎症、高血压及脂质代谢异常等途径加速动脉粥样硬化，并分泌促炎因子（如 TNF－α、IL－6）和抗炎因子（如脂联素），因子失衡进一步损伤血管[20－21]。脂肪组织异常扩张导致脂毒性，使游离脂肪酸在肝脏、心脏和血管内皮积聚，加剧代谢紊乱和 CVD 发展[22]。BRI 作为新型指标，可有效评估心脏代谢风险，优于传统指标，但受国家和性别差异影响[5－7,23－24]。

一项在美国成年人中的研究仅观察全因死亡，最

低 BRI 范围为 4.50～5.50[10]，另一项研究同时观察全因和 CVD 死亡，阈值分别为 4.99 和 3.60[11]；中国中老年人群中，全因和 CVD 死亡的阈值分别为 3.60 和 3.42[25]，本研究在 CVD 患者中发现 BRI 与全因及 CVD 死亡风险呈“J 型”关联，<4.45 时风险平缓，≥4.45 时显著升高，提示可用于高危人群基于阈值的经验性风险分层与个体化管理。阈值差异可能反映高危 CVD 患者死亡风险提前出现，同时受到人群基线风险、死亡构成和种族异质性影响，提示阈值和风险分层应根据具体人群特征进行判断。

本研究存在以下优势：聚焦 CVD 患者死亡风险，增补高危人群 BRI 与死亡结局关联的研究证据；细分死因发现各结局与 BRI 关联存在差异，提示将 BRI 控制在 4.45 附近可综合降低多类死亡风险；大样本前瞻性设计及长期随访增强了结果稳健性，多重协变量调整减少了混杂偏倚。本研究也存在局限：研究对象为 UKB 欧洲人群，结果外推时需谨慎；仅使用基线 BRI，未纳入动态变化轨迹，未来可进一步分析时间依赖性效应；尽管广泛调整协变量，但未测量残余混杂效应（如遗传背景、药物使用）仍可能影响结果。

利益冲突声明　本研究不存在任何利益冲突

参考文献

[1] Wang MS, Deng JW, Geng WY, et al. Temporal trend and attributable risk factors of cardiovascular disease burden for adults 55 years and older in 204 countries/territories from 1990 to 2021: an analysis for the Global Burden of Disease Study 2021[J]. European Journal of Preventive Cardiology, 2025, 32(7): 539－552.

[2] Reardon CA, Lingaraju A, Schoenfelt KQ, et al. Obesity and insulin resistance promote atherosclerosis through an IFNγ－Regulated macrophage protein network[J]. Cell Reports, 2018, 23(10): 3021－3030.

[3] Raman P, Khanal S. Leptin in atherosclerosis: focus on macrophages, endothelial and smooth muscle cells[J]. International Journal of Molecular Sciences, 2021, 22(11): 5446.

[4] Koliaki C, Liatis S, Kokkinos A. Obesity and cardiovascular disease: revisiting an old relationship[J]. Metabolism, 2019, 92: 98－107.

[5] Xu JJ, Zhang LQ, Wu Q, et al. Body roundness index is a superior indicator to associate with the cardio－metabolic risk: evidence from a cross－sectional study with 17,000 Eastern－China adults[J]. BMC Cardiovascular Disorders, 2021, 21(1): 97.

[6] Qin XR, Chen CL, Wang JB, et al. Association of adiposity indices with cardiometabolic multimorbidity among 101, 973 Chinese adults: a cross－sectional study[J]. BMC Cardiovascular Disorders, 2023, 23(1): 514.

[7] Zhang X, Ye RY, Sun LR, et al. Relationship between novel anthropometric indices and the incidence of hypertension in Chinese individuals: a prospective cohort study based on the CHNS from 1993 to 2015[J]. BMC Public Health, 2023, 23(1): 436.

[8] Yang TF, Zhao B, Pei DM. Evaluation of the association between obesity markers and type 2 diabetes: a cohort study based on a physical examination population[J]. Journal of Diabetes Research, 2021, 2021: 6503339.

[9] Wang PP, Fan YQ, Gao HY, et al. Body roundness index as a predictor of all－cause and cardiovascular mortality in patients with diabetes and prediabetes[J]. Diabetes Research and Clinical Practice, 2025, 219: 111958.

[10] Zhang XQ, Ma N, Lin QS, et al. Body roundness index and All－Cause mortality among US adults[J]. JAMA Netw Open, 2024, 7(6): e2415051.

[11] Zhou D, Liu XC, Huang YQ, et al. A nonlinear association between body roundness index and all－cause mortality and cardiovascular mortality in general population[J]. Public Health Nutrition, 2022, 25(11): 3008－3015.

[12] Wu J, Lu D, Chen X. Association of body roundness index with abdominal aortic calcification among middle aged and elderly population: findings from NHANES[J]. Front Cardiovasc Med, 2024, 11: 1475579.

[13] Wang JN, Wu MY, Wu SL, et al. Relationship between body roundness index and the risk of heart failure in Chinese adults: the Kailuan cohort study[J]. ESC Heart Fail, 2022, 9(2): 1328－1337.

[14] Thomas DM, Bredlau C, Bosy－Westphal A, et al. Relationships between body roundness with body fat and visceral adipose tissue emerging from a new geometrical model[J]. Obesity (Silver Spring, Md.), 2013, 21(11): 2264－2271.

[15] Dempsey PC, Rowlands AV, Strain T, et al. Physical activity volume, intensity, and incident cardiovascular disease[J]. European Heart Journal, 2022, 43(46): 4789－4800.

[16] Li C, Bishop T, Imamura F, et al. Meat consumption and incident type 2 diabetes: an individual－participant federated meta－analysis of 1·97 million adults with 100 000 incident cases from 31 cohorts in 20 countries[J]. Lancet Diabetes Endocrinol, 2024, 12(9): 619－630.

[17] Zhuang P, Wang F, Yao J, et al. Unhealthy plant－based diet is associated with a higher cardiovascular disease risk in patients with prediabetes and diabetes: a large－scale population－based study[J]. BMC Medicine, 2024, 22(1): 485.

[18] Metkus TS, Sokoll LJ, Barth AS, et al. Myocardial injury in severe COVID－19 compared with Non－COVID－19 acute respiratory distress syndrome[J]. Circulation, 2021, 143(6): 553－565.

[19] Lee DH, Keum N, Hu FB, et al. Predicted lean body mass, fat mass, and all cause and cause specific mortality in men: prospective US cohort study[J]. BMJ (Clinical Research ed.), 2018, 362: k2575.

[20] Koenen M, Hill MA, Cohen P, et al. Obesity, adipose tissue and vascular dysfunction[J]. Circulation Research, 2021, 128(7): 951－968.

[21] Powell－Wiley TM, Poirier P, Burke LE, et al. Obesity and cardiovascular disease: a scientific statement from the American heart association[J]. Circulation, 2021, 143(21): e984－e1010.

（下转第 244 页）

review and Meta – Analysis[J]. Clinical Epidemiology, 2023, 15: 683 – 693.

[9] 谭杰,曹玉萍,陈思. 尿酸增加肝脏脂肪变性及非酒精性脂肪性肝病风险——基于 NHANES 及孟德尔随机化研究[J]. 现代预防医学,2025,52(3):418 – 423.
Tan J, Cao YP, Chen S. Increased uric acid and the risk of hepatic steatosis and non – alcoholic fatty liver disease basedon NHANES and Mendelian randomization studies [J]. Modern Preventive Medicine, 2025, 52(3): 418 – 423. (In Chinese)

[10] Huang HK, Liu ZN, Xie JR, et al. Association between night shift work and NAFLD: a prospective analysis of 281,280 UK Biobank participants[J]. BMC Public Health, 2023, 23(1): 1282.

[11] 方宁远,吕力为,吕晓希,等. 中国高尿酸血症相关疾病诊疗多学科专家共识(2023 年版)[J]. 中国实用内科杂志,2023,43(6):461 – 480.
Fang NY, Lv LW, Lv XX, et al. China multi – disciplinary expert consensus on diagnosis and treatment of hyperuricemia and related diseases(2023 edition)[J]. Chinese Journal of Practical Internal Medicine, 2023, 43(6): 461 – 480. (In Chinese)

[12] 中国医师协会脂肪性肝病专家委员会,中华医学会肝病学分会脂肪肝和酒精性肝病学组. 非酒精性脂肪性肝病防治指南(2018 年更新版)[J]. 实用肝脏病杂志,2018,21(2):177 – 186.
National Workshop on Fatty Liver and Alcoholic Liver Disease, Chinese Society of Hepatology, Chinese Medical Association, Fatty Liver Expert Committee, Chinese Medical Doctor Association. Guidelines of prevention and treatment for nonalcoholic fatty liver disease: a 2018 update [J]. Journal of Practical Hepatology, 2018, 21(2): 177 – 186. (In Chinese)

[13] Shojaeibaghini M, Fattahi M, Mohammadi M, et al. Risk factors for non – alcoholic fatty liver disease from the perspective of medical professionals: a systematic review and expert opinion[J]. Middle East J Dig Dis, 2025, 17(1): 54 – 59.

[14] 刘念晨,段钟平,郑素军. 非酒精性脂肪性肝病与胆红素:关系,机制和治疗前景[J]. 中华肝脏病杂志,2023,31(1):101 – 104.
Liu NC, Duan ZP, Zheng SJ. Nonalcoholic fatty liver disease and bilirubin: correlation, mechanism, and therapeutic perspectives [J]. Chinese Journal of Hepatology, 2023, 31(1): 101 – 104. (In Chinese)

[15] 葛均波,徐永健,王辰. 内科学[M]. 9 版. 北京:人民卫生出版社,2018.
Ge JB, Xu YJ, Wang C. Internal medicine[M]. 9th ed. Beijing: People's Medical Publishing House, 2018. (In Chinese)

[16] 万学红,卢雪峰. 诊断学[M]. 8 版. 北京:人民卫生出版社,2013.
Wan XH, Lu XF. Diagnostics[M]. 8th ed. Beijing: People's Medical Publishing House, 2013. (In Chinese)

[17] Zhang M, Zhu X, Wu J, et al. Prevalence of hyperuricemia among Chinese adults: findings from two nationally representative Cross – Sectional surveys in 2015 – 16 and 2018 – 19[J]. Frontiers in Immunology, 2022, 12: 791983.

[18] He J, Ye JZ, Sun YH, et al. The additive values of the classification of higher serum uric acid levels as a diagnostic criteria for Metabolic – Associated fatty liver disease[J]. Nutrients, 2022, 14(17): 3587.

[19] Lanaspa MA, Sanchez – Lozada LG, Choi YJ, et al. Uric acid induces hepatic steatosis by Generation of mitochondrial oxidative stress: potential role in fructose – dependent and – independent fatty liver[J]. Journal of Biological Chemistry, 2012, 287(48): 40732 – 40744.

[20] Xu Z, Tang C, Song XJ, et al. High uric acid exacerbates nonalcoholic steatohepatitis through NLRP3 inflammasome and gasdermin D – mediated pyroptosis [J]. Journal of Biological Chemistry, 2025, 301(6): 110249.

[21] Saran AR, Dave S, Zarrinpar A. Circadian rhythms in the pathogenesis and treatment of fatty liver disease [J]. Gastroenterology, 2020, 158(7): 1948 – 1966.

[22] Xiong X, Lin Y, Lee J, et al. Chronic circadian shift leads to adipose tissue inflammation and fibrosis[J]. Molecular and Cellular Endocrinology, 2021, 521: 111110.

[23] Zhang Y, Wang Y, Yang J, et al. Melatonin protects against diabetic kidney disease via the SIRT1/NLRP3 signalling pathway [J]. Nephrology(Carlton, Vic.), 2025, 30(7): e70073.

[24] Chen Y, Yang Y, Zheng Z, et al. Influence of occupational exposure on hyperuricemia in steelworkers: a nested case – control study[J]. BMC Public Health, 2022, 22(1): 1508.

[25] Gibson M. A systematic review of the relationship between night shift work and oxidative stress [J]. Chronobiology International, 2022, 39(2): 285 – 298.

[26] Tian T, Zeng J, Li YC, et al. Joint effects of sleep disturbance and renal function impairment on incident new – onset severe metabolic dysfunction – associated steatotic liver disease [J]. Diabetes Obesity & Metabolism, 2024, 26(10): 4724 – 4733.

[27] Zhou Z, Zhang Y, Sang L, et al. Association between sleep disorders and shift work: a prospective cohort study in the Chinese petroleum industry[J]. International Journal of Occupational Safety and Ergonomics, 2022, 28(2): 751 – 757.

收稿日期:2025-05-30

(上接第 199 页)

[22] Longo MCE, Zatterale F, Naderi J, et al. Adipose tissue dysfunction as determinant of Obesity – Associated metabolic complications [J]. International Journal of Molecular Sciences, 2019, 20(9): 2358.

[23] Cai X, Song S, Hu J, et al. Body roundness index improves the predictive value of cardiovascular disease risk in hypertensive patients with obstructive sleep apnea: a cohort study[J]. Clinical and Experimental Hypertension, 2023, 45(1): 2259132.

[24] Islam MT, Chowdhury AT, Siraj MS, et al. Anthropometric indices in predicting 10 – year cardiovascular risk among males and females aged 40 – 74 years in South and Southeast Asia: analysis of 12 WHO STEPS survey data[J]. Lancet Reg Health Southeast Asia, 2024, 29: 100481.

[25] Ding J, Chen X, Shi Z, et al. Association of body roundness index and its trajectories with all – cause and cardiovascular mortality among a Chinese middle – aged and older population: A retrospective cohort study [J]. Front Public Health, 2023, 11: 1107158.

收稿日期:2025-09-04