

引用格式:郝 瑞,杨 智,田陆高,等.膳食和血清类胡萝卜素与青少年代谢综合征的关联性研究[J].巴楚医学,2025,8(3):112-118. DOI: 10.3969/j.issn.2096-6113.2025.03.018

Cite as: Hao R, Yang Z, Tian L G, et al. Association of Dietary and Serum Carotenoids on Adolescent Metabolic Syndrome[J]. Bachu Medical Journal, 2025, 8(3): 112-118. DOI: 10.3969/j.issn.2096-6113.2025.03.018

膳食和血清类胡萝卜素与青少年代谢综合征的关联性研究

郝 瑞¹ 杨 智² 田陆高² 芦 伟¹

(1. 三峡大学第一临床医学院[宜昌市中心人民医院]儿童医学中心,湖北宜昌 443003; 2. 三峡大学第一临床医学院[宜昌市中心人民医院]消化内科,湖北宜昌 443003)

摘要: **目的:**本研究旨在探讨膳食和血清类胡萝卜素与青少年代谢综合征的关联性,以期为预防和干预青少年代谢综合征提供科学依据。**方法:**回顾性分析2001—2006年及2017—2018年美国国家健康与营养调查数据库中12~18岁的青少年14 750例,根据是否患有代谢综合征,分为对照组($n=10\ 640$)和患有代谢综合征的观察组($n=4\ 110$)。通过饮食访谈法量化膳食类胡萝卜素摄入量,并采用高效液相色谱法测定血清类胡萝卜素浓度,膳食和血清类胡萝卜素通过三分位数法转换为分类变量(分别为T1、T2、T3)。采用多因素Logistic回归分析评估类胡萝卜素与青少年代谢综合征的关系,并进行亚组分析。**结果:**以T1组为参照,T2组血清 β -类胡萝卜素水平与青少年代谢综合征呈负相关($OR=0.752$, $95\%CI:0.559, 0.952$; $P=0.030$),且呈非线性关系($P<0.001$)。亚组分析显示,T2组16~18岁($OR=0.255$, $95\%CI:0.077, 0.842$; $P=0.026$)、女性($OR=0.707$, $95\%CI:0.492, 0.915$; $P=0.021$)、非西班牙裔白人($OR=0.676$, $95\%CI:0.452, 0.912$; $P=0.037$)、中等体力活动($OR=0.706$, $95\%CI:0.491, 0.914$; $P=0.029$)及T3组男性($OR=0.624$, $95\%CI:0.402, 0.968$; $P=0.036$)的青少年中,血清 β -类胡萝卜素降低青少年代谢综合征风险的效应最明显。**结论:**血清 β -类胡萝卜素水平与青少年代谢综合征呈负相关,提示其可能对青少年代谢综合征具有预防作用。

关键词: 类胡萝卜素; β -类胡萝卜素; 青少年; 代谢综合征

中图分类号: R153.2

文献标志码: A

文章编号: 2096-6113(2025)03-0112-07

开放科学(资源服务)标识码(OSID):



Association of Dietary and Serum Carotenoids on Adolescent Metabolic Syndrome

Hao Rui¹ Yang Zhi² Tian Lugao² Lu Wei¹

(1. Children's Medical Center, Yichang Central People's Hospital, The First College of Clinical Medical Science, China Three Gorges University, Yichang 443003, China; 2. Department of Gastroenterology, Yichang Central People's Hospital, The First College of Clinical Medical Science, China Three Gorges University, Yichang 443003, China)

Abstract Objective: To investigate the association between dietary and serum carotenoids and metabolic syndrome in adolescents, and provide scientific evidence for the prevention and intervention of adolescent metabolic syndrome. **Methods:** A retrospective analysis was conducted using data from the National Health and Nutrition Examination Survey for the years 2001—2006 and 2017—2018. A total of 14 750 adolescents

基金项目:国家自然科学基金项目(82100566)

作者简介:郝 瑞,主治医师,E-mail: 95298954@qq.com

通信作者:芦 伟,主任医师,E-mail: Ycluwei666@163.com

aged 12~18 years were included and categorized into a control group ($n=10\ 640$) and a metabolic syndrome group ($n=4\ 110$). Dietary carotenoid intake was quantified using dietary recall interviews, and serum carotenoid concentration was measured by high-performance liquid chromatography. Both dietary and serum carotenoids were categorized into tertiles (T1, T2, T3). Multivariate logistic regression was used to assess the association between carotenoids and metabolic syndrome, and subgroup analyses were conducted. **Results:** Compared with the lowest tertile (T1), serum β -carotene levels in the second tertile (T2) were inversely associated with the risk of metabolic syndrome ($OR=0.752$, 95% $CI: 0.559, 0.952$; $P=0.030$). A nonlinear relationship between serum β -carotene levels and metabolic syndrome was observed ($P<0.001$). Subgroup analysis revealed that the inverse association was more pronounced in adolescents aged 16~18 years ($OR=0.255$, 95% $CI: 0.077, 0.842$; $P=0.026$), females ($OR=0.707$, 95% $CI: 0.492, 0.915$; $P=0.021$), non-Hispanic Whites ($OR=0.676$, 95% $CI: 0.452, 0.912$; $P=0.037$), those with moderate physical activity ($OR=0.706$, 95% $CI: 0.491, 0.914$; $P=0.029$) in T2, and males in T3 ($OR=0.624$, 95% $CI: 0.402, 0.968$; $P=0.036$). **Conclusion:** Serum β -carotene levels were inversely associated with metabolic syndrome in adolescents, suggesting a potential protective effect against the development of metabolic syndrome in this population.

Keywords carotenoids; β -carotene; adolescents; metabolic syndrome

代谢综合征是一组复杂的代谢紊乱症候群,包括中心性肥胖、高血压、高血糖、血脂异常等^[1]。近年来,随着全球肥胖率不断攀升和生活方式日益久坐化,青少年代谢综合征的患病率呈现快速上升趋势,已成为全球公共卫生领域关注的焦点问题之一^[2-4]。代谢综合征不仅影响青少年当前的健康状况,还可能导致其成年后过早发生心脑血管事件、糖尿病并发症等,降低生活质量^[5-6]。

类胡萝卜素是一类广泛存在于自然界中的脂溶性色素,主要来源于新鲜水果和蔬菜,具有重要的生理功能。近年来,类胡萝卜素与代谢综合征的关系引起广泛关注。Coyne等^[7]发现,代谢综合征患者血清中 α -胡萝卜素、 β -胡萝卜素和总类胡萝卜素水平显著低于非代谢综合征患者,且随着代谢综合征组分的增加,这些类胡萝卜素水平也显著下降。研究显示^[8-9],较高类胡萝卜素摄入量和血清类胡萝卜素与代谢综合征的患病率降低有关。然而,大多数研究集中在成年人或特定人群中,对青少年群体的研究证据不足。

本研究利用美国国家健康与营养调查(national health and nutrition examination survey, NHANES)数据,通过横断面分析,评估类胡萝卜素摄入水平与青少年代谢综合征之间的关系,期望为预防和干预青少年代谢综合征提供新的视角和依据,促进青少年健康成长和发育。

1 资料与方法

1.1 数据来源

本研究采用 NHANES 数据, NHANES 是由美

国国家卫生统计中心开展的一项复杂、多阶段、具有全国代表性的美国人口调查数据库。调查内容包括入户访谈、体格检查和实验室检查。NHANES 研究方案和数据收集程序由美国国家卫生统计中心研究伦理审查委员会批准。

1.2 研究对象

将数据库中 2001—2006 年和 2017—2018 年共 8 个年度周期的 57 924 名参与者作为初始队列。首先排除大于 18 岁的成年人($n=34\ 137$)和小于 12 岁的儿童($n=4\ 949$)。然后排除缺失膳食类胡萝卜素记录($n=1\ 659$)和血清类胡萝卜素测量的人群($n=2\ 262$)。最后排除不能判定代谢综合征的人群($n=167$)。最终共纳入 14 750 名研究对象,研究对象纳入排除流程图见图 1。

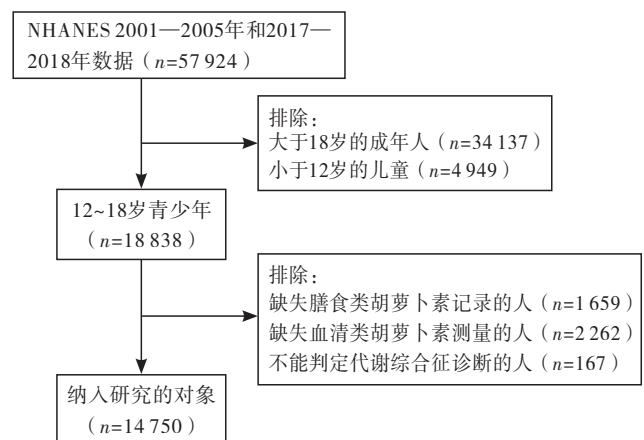


图 1 研究对象纳入流程图

1.3 膳食和血清类胡萝卜素

膳食类胡萝卜素的摄入量通过饮食访谈法量化,

包括 α -类胡萝卜素、 β -类胡萝卜素和类胡萝卜素。在 NHANES 数据库中, 饮食数据采用两次 24 小时饮食回忆法收集, 分别通过现场访谈和电话回访进行。面对面的访谈在饮食访谈室进行, 参与者通过食物量具(包括杯子、碗、家用汤匙、量杯、尺子等)报告摄入食物的量。然后, 间隔 3~10 天后进行电话饮食访谈, 再次报告膳食摄入情况。

血清类胡萝卜素的浓度采用高效液相色谱法测定, 包括 α -类胡萝卜素、 β -类胡萝卜素和类胡萝卜素。血样的采集、转运、储存和分析按照实验室程序手册进行。膳食和血清类胡萝卜素分别通过三分位数法转换为分类变量(三分位分别为 T1、T2、T3)。

1.4 青少年代谢综合征判定

12~15 岁青少年的代谢综合征诊断基于国际糖尿病联盟指定的诊断标准^[10]。代谢综合征定义为腰围 \geq 第 90 百分位数并符合以下任意两项风险因素: ①空腹血糖 \geq 100 mg/dL(5.6 mmol/L); ②总胆固醇 \geq 150 mg/dL(1.7 mmol/L); ③高密度脂蛋白胆固醇 $<$ 40 mg/dL(1.0 mmol/L); ④收缩压 $>$ 130 mmHg 或舒张压 \geq 85 mmHg。

16~18 岁青少年当具备以下任意三项风险因素时, 即诊断为代谢综合征^[11]: ①空腹血糖 \geq 100 mg/dL(5.6 mmol/L)或之前诊断为糖尿病; ②总胆固醇 \geq 150 mg/dL(1.7 mmol/L)或使用调脂类药物; ③男性高密度脂蛋白胆固醇 $<$ 40 mg/dL(1.0 mmol/L)或女性高密度脂蛋白胆固醇 $<$ 50 mg/dL(1.3 mmol/L)或使用调脂类药物; ④收缩压 $>$ 130 mmHg 或舒张压 \geq 85 mmHg 或使用降压药物; ⑤肥胖: 男性腰围 \geq 94 cm 或女性腰围 \geq 80 cm。

1.5 协变量

收集年龄、性别、种族(非西班牙裔白人、非西班牙裔黑人、墨西哥裔美国和其他种族)和体力活动情况(不足、中等、剧烈)。在 24 小时饮食回忆法收集每日能量、蛋白质、碳水化合物、脂肪摄入和热量摄入。

1.6 统计学方法

采用 SPSS 22.0 和 R 4.4.2 进行数据统计分析。满足正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示, 组间比较采用两独立样本 t 检验; 不满足正态分布的计量资料以 $M(P_{25}, P_{75})$ 表示, 组间比较采用 Mann-Whitney U 检验。计数资料以 $n(\%)$ 表示, 组间比较采用 χ^2 检验。采用多因素 Logistic 回归分析评估类胡萝卜素与青少年代谢综合征的关系, 并调整混杂因素。采用限制性立方样条(restricted cubic splines, RCS)模型评估非线性关系。对年龄、性别、种族和体力活动各亚组进行分层分析, 并检验交互作用。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 纳入研究对象一般临床资料分析

观察组平均年龄为(13.59 \pm 1.36)岁, 男性占 54.23%; 对照组平均年龄为(15.54 \pm 1.94)岁, 男性占 54.40%。膳食摄入方面, 观察组能量、蛋白质、碳水化合物和脂肪摄入量均明显低于对照组(均 $P < 0.05$)。两组人群在膳食 α -类胡萝卜素、 β -类胡萝卜素、类胡萝卜素和血清 α -类胡萝卜素方面有明显差异(均 $P < 0.05$)。此外, 两组人群在种族和体力活动方面也存在明显差异(均 $P < 0.05$), 见表 1。

表 1 纳入研究对象一般临床资料 $[(\bar{x} \pm s), n(\%), M(P_{25}, P_{75})]$

项目	对照组($n=10\ 640$)	观察组($n=4\ 110$)	$t/\chi^2/Z$	P	
年龄/岁	15.54 \pm 1.94	13.59 \pm 1.36	68.914	<0.001	
性别	女	4 852(45.60)	1 881(45.77)	0.033	0.857
	男	5 788(54.40)	2 229(54.23)		
种族	非西班牙裔白人	3 578(33.63)	1 175(28.59)	36.471	<0.001
	非西班牙裔黑人	2 957(27.79)	1 242(30.22)		
	墨西哥裔美国人	3 114(29.27)	1 312(31.92)		
	其他	991(9.31)	381(9.27)		
体力活动	不足	930(8.74)	312(7.59)	13.971	0.001
	中等	4 083(38.37)	1 704(41.46)		
	剧烈	5 627(52.89)	2 094(50.95)		
能量摄入/(cal/d)	2 170.00(1 651.00, 2 901.25)	2 043.00(1 549.12, 2 649.00)	10.029	<0.001	
蛋白质摄入/(g/d)	75.89(54.96, 102.91)	70.16(52.47, 94.02)	9.058	<0.001	
碳水化合物摄入/(g/d)	287.49(216.56, 389.97)	274.56(204.98, 356.62)	7.866	<0.001	
脂肪摄入/(g/d)	80.57(57.17, 110.80)	73.28(52.46, 101.98)	9.536	<0.001	

续表 1 纳入研究对象一般临床资料 $[\bar{x} \pm s, n(\%), M(P_{25}, P_{75})]$

项目	对照组($n=10\ 640$)	观察组($n=4\ 110$)	$t/\chi^2/Z$	P
膳食 α -类胡萝卜素/(mcg/d)	38.00(14.50, 104.00)	31.50(14.00, 125.00)	3.192	0.001
膳食 β -类胡萝卜素/(mcg/d)	523.00(272.00, 1 253.00)	506.00(242.00, 1 180.00)	3.400	0.001
膳食类胡萝卜素/(mcg/d)	568.25(297.00, 1 428.50)	548.50(259.50, 1363.62)	3.366	0.001
血清 α -类胡萝卜素/($\mu\text{mol/L}$)	0.03(0.02, 0.06)	0.03(0.02, 0.05)	2.196	0.028
血清 β -类胡萝卜素/($\mu\text{mol/L}$)	0.18(0.13, 0.28)	0.19(0.13, 0.28)	-1.223	0.221
血清类胡萝卜素/($\mu\text{mol/L}$)	0.22(0.15, 0.33)	0.22(0.15, 0.33)	-0.691	0.489

2.2 膳食和血清类胡萝卜素与青少年代谢综合征的关系

在多因素 Logistic 回归分析中进行校正,模型 1 校正年龄、性别和种族,模型 2 校正年龄、性别、种族、体力活动及能量、蛋白质、碳水化合物和脂肪摄入。均未发现膳食 α -类胡萝卜素、 β -类胡萝卜素及类胡萝卜素与青少年代谢综合征的关系(均 $P > 0.05$)。

血清 β -类胡萝卜素与青少年代谢综合征呈相关性,其他血清类胡萝卜素与青少年代谢综合征无相关

性。以 T1 组为参照,模型 1 中 T2 组血清 β -类胡萝卜素与青少年代谢综合征风险降低有关($OR = 0.745, 95\%CI: 0.556, 0.919; P = 0.019$),模型 2 中 T2 组血清 β -类胡萝卜素与青少年代谢综合征风险降低有关($OR = 0.752, 95\%CI: 0.559, 0.952; P = 0.030$),见表 2。RCS 模型分析显示,血清 β -类胡萝卜素与青少年代谢综合征呈非线性关系($P < 0.001$),见图 2A。

表 2 膳食和血清类胡萝卜素与青少年代谢综合征的关系

类胡萝卜素	模型 1		模型 2		
	OR(95%CI)	P	OR(95%CI)	P	
膳食摄入	α -类胡萝卜素/(mcg/d)	0.982(0.850, 1.135)	0.804	0.989(0.853, 1.147)	0.883
	T1	ref		ref	
	T2	0.873(0.665, 1.146)	0.321	0.897(0.675, 1.191)	0.443
	T3	0.869(0.669, 1.127)	0.283	0.909(0.684, 1.208)	0.504
	P for trend		0.300		0.526
	β -类胡萝卜素/(mcg/d)	0.936(0.800, 1.095)	0.401	0.947(0.801, 1.121)	0.521
	T1	ref		ref	
	T2	0.898(0.673, 1.198)	0.458	0.953(0.704, 1.291)	0.753
	T3	0.979(0.727, 1.318)	0.885	1.064(0.759, 1.491)	0.715
	P for trend		0.916		0.690
血清浓度	类胡萝卜素/(mcg/d)	0.943(0.796, 1.117)	0.489	0.954(0.799, 1.140)	0.600
	T1	ref		ref	
	T2	0.946(0.699, 1.280)	0.713	1.002(0.730, 1.376)	0.988
	T3	1.021(0.768, 1.359)	0.883	1.109(0.802, 1.535)	0.523
	P for trend		0.858		0.508
	α -类胡萝卜素/($\mu\text{mol/L}$)	1.006(0.907, 1.114)	0.915	1.000(0.902, 1.109)	0.994
	T1	ref		ref	
	T2	0.987(0.755, 1.292)	0.925	0.996(0.758, 1.310)	0.978
	T3	0.761(0.568, 1.019)	0.066	0.752(0.560, 1.010)	0.058
	P for trend		0.061		0.052
血清浓度	β -类胡萝卜素/($\mu\text{mol/L}$)	0.946(0.829, 1.080)	0.405	0.948(0.826, 1.087)	0.435
	T1	ref		ref	
	T2	0.745(0.556, 0.919)	0.019	0.752(0.559, 0.952)	0.030
	T3	0.738(0.520, 1.047)	0.087	0.739(0.513, 1.065)	0.102
	P for trend		0.098		0.114
	类胡萝卜素/($\mu\text{mol/L}$)	0.958(0.842, 1.090)	0.509	0.958(0.839, 1.095)	0.520
T1	ref		ref		
T2	0.868(0.639, 1.179)	0.358	0.868(0.636, 1.185)	0.364	
T3	0.737(0.528, 1.029)	0.072	0.733(0.516, 1.041)	0.081	
P for trend		0.071		0.080	

2.3 不同亚组人群中血清 β-类胡萝卜素与青少年代谢综合征的关系

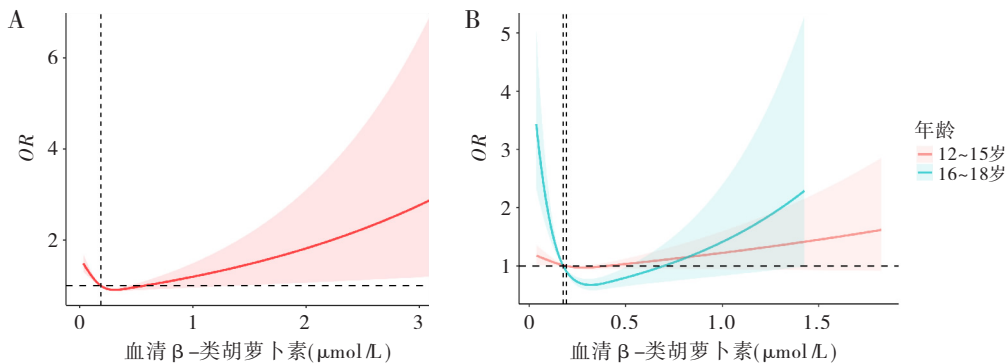
亚组分析显示,血清 β-类胡萝卜素与青少年代谢综合征在不同年龄、性别、种族和体力活动的亚组人群中存在差异。年龄和 β-类胡萝卜素对青少年代谢综合征的效应存在交互作用,在 16~18 岁青少年中, T2 组 β-类胡萝卜素降低青少年代谢综合征风险的效应最明显(OR = 0.255, 95%CI: 0.077, 0.842; P = 0.026),而 12~15 岁中这一效应无统计学意义(P > 0.05),见表 3。RCS 模型也显示 16~18 岁亚组人群中

中 β-类胡萝卜素与青少年代谢综合征呈非线性关系(P < 0.001),见图 2B。

在性别亚组中,女性 T2 组(OR = 0.707, 95%CI: 0.492, 0.915; P = 0.021)和男性 T3 组(OR = 0.624, 95%CI: 0.402, 0.968; P = 0.036)血清 β-类胡萝卜素与青少年代谢综合征风险降低有关。在种族和体力活动亚组中, T2 组非西班牙裔白人(OR = 0.676, 95%CI: 0.452, 0.912; P = 0.037)和中等体力活动(OR = 0.706, 95%CI: 0.491, 0.914; P = 0.029)青少年表现出这一效应,见表 3。

表 3 不同亚组人群中血清 β-类胡萝卜素与青少年代谢综合征的关系

亚组人群	T2	T3	P for trend	P for interaction		
					OR(95%CI)	P
年龄/岁	12~15	0.879(0.620,1.245)	0.459	0.847(0.572,1.254)	0.399	0.409
	16~18	0.255(0.077,0.842)	0.026	0.688(0.269,1.760)	0.427	
性别	女	0.707(0.492,0.915)	0.021	0.933(0.595,1.465)	0.759	0.881
	男	0.810(0.547,1.200)	0.286	0.624(0.402,0.968)	0.036	
种族	非西班牙裔白人	0.676(0.452,0.912)	0.037	0.713(0.447,1.136)	0.150	0.182
	非西班牙裔黑人	1.048(0.729,1.505)	0.795	0.856(0.557,1.316)	0.468	
	墨西哥裔美国人	0.705(0.466,1.066)	0.095	0.753(0.509,1.112)	0.148	
	其他	1.203(0.537,2.693)	0.645	0.967(0.357,2.617)	0.946	
体力活动	不足	0.783(0.492,1.245)	0.294	0.773(0.444,1.344)	0.354	0.377
	中等	0.706(0.491,0.914)	0.029	0.764(0.503,1.160)	0.199	
	剧烈	0.802(0.565,1.138)	0.208	0.741(0.478,1.148)	0.173	



注: A: 血清 β-类胡萝卜素与青少年代谢综合征的非线性关系; B: 不同年龄亚组血清 β-类胡萝卜素与青少年代谢综合征的非线性关系。

图 2 血清 β-类胡萝卜素与青少年代谢综合征的关系

3 讨论

本研究基于 NHANES 数据,全面分析膳食和血清类胡萝卜素与青少年代谢综合征的关联性。结果表明,膳食类胡萝卜素摄入量与青少年代谢综合征无明显关联,而血清 β-类胡萝卜素水平与青少年代谢综合征存在一定的负相关性。亚组分析发现,这种相关性在不同年龄、性别、种族和体力活动水平的青少年

中存在差异。具体而言,血清 β-类胡萝卜素水平与代谢综合征的负相关关系在 16~18 岁青少年中更为显著,且在不同性别、非西班牙裔白人和中等体力活动青少年中表现出一定的保护作用。这些发现不仅深化对类胡萝卜素与青少年代谢综合征关系的理解,也为制定针对性预防和干预措施提供科学依据。

在血清类胡萝卜素与代谢综合征关系方面,多项研究提示血清 β-类胡萝卜素水平与成人代谢综合征

呈负相关^[12-15]。Beydoun等^[12]的系统综述和荟萃分析显示,类胡萝卜素与成人代谢综合征呈负相关,其中 β -类胡萝卜素的关联性最强。在膳食摄入方面,Sluijs等^[8]研究发现,较高水平的类胡萝卜素摄入量与代谢综合征的患病率降低相关,而本研究中未发现这一现象。这可能与研究对象和膳食评估方法的差异有关。Sluijs等^[8]研究的对象为40~80岁男性,而本研究聚焦于12~18岁青少年,不同年龄段人群的代谢特点、饮食习惯及生活方式存在显著差异,可能影响类胡萝卜素摄入与代谢综合征的关联性。Sluijs等^[8]使用食物频率问卷评估类胡萝卜素的摄入,而本研究采用两次24小时饮食回忆法。这两种方法在准确性和可靠性方面可能存在差异,影响研究结果。

β -类胡萝卜素与青少年代谢综合征负相关机制可能涉及抗氧化、抗炎、调节血脂代谢、改善血管内皮功能等多种生物活性。氧化应激是代谢综合征发生发展的重要机制, β -类胡萝卜素作为抗氧化剂,能够中和自由基、减轻氧化应激损伤^[16]。 β -类胡萝卜素还具有抗炎特性,能够抑制炎症因子产生和释放,如肿瘤坏死因子- α 、白细胞介素-6等,从而减轻慢性低度炎症状态,降低心血管疾病的风险^[17]。在血脂代谢方面, β -类胡萝卜素可能通过降低低密度脂蛋白胆固醇和甘油三酯水平,同时提高高密度脂蛋白胆固醇水平,改善血脂谱^[18-19]。此外, β -类胡萝卜素具有血管保护作用,能够改善血管内皮功能,增加一氧化氮生成,促进血管舒张,降低血压^[16]。这些机制相互关联,共同作用于代谢综合征的多个病理生理环节,为 β -类胡萝卜素在青少年代谢综合征预防和干预中的应用提供理论基础。

亚组分析结果显示,血清 β -类胡萝卜素水平与代谢综合征的相关性在不同年龄、性别、种族和体力活动水平的青少年中存在差异。年龄因素方面,16~18岁青少年的生活方式和饮食习惯逐渐接近成年人,代谢综合征的发生可能更容易受到高热量、高脂肪因素的影响^[20]。因此, β -类胡萝卜素作为一种重要的抗氧化剂,可能在这一时期对代谢综合征的发生发展产生更显著的影响;而12~15岁青少年膳食摄入量相对较少,代谢综合征的发生受遗传因素影响更大^[21-22], β -类胡萝卜素对该疾病的影响相对较小。性别因素方面,女性体内的激素水平和代谢特点对 β -类胡萝卜素的保护作用更为敏感,雌激素与 β -类胡萝卜素共同作用,增强其抗氧化和抗炎效果,进一步降低代谢综合征的风险^[23]。种族因素方面,非西班牙裔白人青少年可能在基因背景、饮食习惯和生活方式上与其他人种存在差异,这些差异可能影响 β -类胡萝卜素的吸

收、代谢和利用效率。体力活动因素方面,适度的体力活动可以增加机体对抗氧化剂的需求,从而更好地发挥 β -类胡萝卜素的抗氧化作用,减少氧化应激和炎症反应,降低代谢综合征的风险^[24]。而体力活动不足的青少年由于缺乏运动,导致能量消耗不足,增加肥胖和代谢综合征的风险,同时 β -类胡萝卜素的保护作用被削弱。相反,剧烈体力活动可能产生过多自由基,超过 β -类胡萝卜素的抗氧化能力,从而减弱其保护作用。

本研究存在一定的局限性。第一,横断面研究设计无法确定因果关系,只能揭示膳食和血清类胡萝卜素与青少年代谢综合征之间的关联性,而不能确定类胡萝卜素摄入对代谢综合征的直接影响。第二,本研究采用NHANES数据库中2001—2006年及2017—2018年的数据,这些数据可能存在一定的选择偏倚,因为该数据库中的参与者是基于复杂、多阶段的抽样方法选取,可能无法完全代表所有青少年群体。第三,膳食类胡萝卜素的摄入量是通过饮食访谈法量化,可能存在回忆偏差和报告不准确的问题,影响结果的可靠性。第四,血清类胡萝卜素的测定可能受到实验室检测方法和样本处理的影响,导致测量误差。第五,本研究在分析过程中对多个潜在混杂因素进行校正,但仍可能存在未被完全控制的混杂因素,如饮食模式整体质量、其他营养素摄入等,这些因素可能影响类胡萝卜素与代谢综合征的真实关联。第六,研究人群主要来自美国,其种族、饮食习惯和生活方式与其他国家和地区可能存在差异,因此研究结果的外推性有待进一步验证。

综上所述,血清 β -类胡萝卜素水平与青少年代谢综合征呈负相关,且在不同年龄、性别、种族及体力活动水平中存在差异。这一发现提示 β -类胡萝卜素可能对青少年代谢综合征具有预防作用,但具体机制和广泛应用仍需进一步研究确认。

参考文献:

- [1] Liang X P, Or B, Tsoi M F, et al. Prevalence of metabolic syndrome in the United States national health and nutrition examination survey 2011-18[J]. *Postgrad Med J*, 2023, 99(1175): 985-992.
- [2] Cho J H. The prevalence of abdominal obesity and metabolic syndrome in Korean children and adolescents [J]. *J Obes Metab Syndr*, 2023, 32(2): 103-105.
- [3] Elfaki F A, Mukhayer A I G, Moukhyer M E, et al. Prevalence of metabolic syndrome among early adolescents in Khartoum state, Sudan[J]. *Int J Environ*

- Res Public Health, 2022, 19(22): 14876.
- [4] Lee J, Kang S C, Kwon O, et al. Temporal trends of the prevalence of abdominal obesity and metabolic syndrome in Korean children and adolescents between 2007 and 2020[J]. J Obes Metab Syndr, 2023, 32(2): 170-178.
- [5] Chong K S, Chang Y H, Yang C T, et al. Longitudinal economic burden of incident complications among metabolic syndrome populations [J]. Cardiovasc Diabetol, 2024, 23(1): 246.
- [6] Cesena F Y. Metabolic syndrome and premature atherosclerotic cardiovascular disease: insights for the individual and the population[J]. Eur J Prev Cardiol, 2024, 31(10): 1301-1302.
- [7] Coyne T, Ibiebele T I, Baade P D, et al. Metabolic syndrome and serum carotenoids: findings of a cross-sectional study in Queensland, Australia[J]. Br J Nutr, 2009, 102(11): 1668-1677.
- [8] Sluijs I, Beulens J W J, Grobbee D E, et al. Dietary carotenoid intake is associated with lower prevalence of metabolic syndrome in middle-aged and elderly men[J]. J Nutr, 2009, 139(5): 987-992.
- [9] Liu J, Shi W Q, Cao Y, et al. Higher serum carotenoid concentrations associated with a lower prevalence of the metabolic syndrome in middle-aged and elderly Chinese adults[J]. Br J Nutr, 2014, 112(12): 2041-2048.
- [10] Alberti K M, Zimmet P, Shaw J. Metabolic syndrome—a new world-wide definition. A consensus statement from the international diabetes federation[J]. Diabet Med, 2006, 23(5): 469-480.
- [11] Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive summary of the third report of the national cholesterol education program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (adult treatment panel III) [J]. JAMA, 2001, 285(19): 2486-2497.
- [12] Beydoun M A, Chen X L, Jha K, et al. Carotenoids, vitamin A, and their association with the metabolic syndrome: a systematic review and meta-analysis[J]. Nutr Rev, 2019, 77(1): 32-45.
- [13] Sugiura M, Nakamura M, Ogawa K, et al. Associations of serum carotenoid concentrations with the metabolic syndrome: interaction with smoking[J]. Br J Nutr, 2008, 100(6): 1297-1306.
- [14] Sugiura M, Nakamura M, Ogawa K, et al. High serum carotenoids associated with lower risk for the metabolic syndrome and its components among Japanese subjects: Mikkabi cohort study[J]. Br J Nutr, 2015, 114(10): 1674-1682.
- [15] Suzuki K, Ito Y, Inoue T, et al. Inverse association of serum carotenoids with prevalence of metabolic syndrome among Japanese[J]. Clin Nutr, 2011, 30(3): 369-375.
- [16] Yanagisawa A, Suzuki K, Kimura A, et al. Possible protective effect of serum beta-carotene levels on the association between interleukin-1B C-31T polymorphism and hypertension in a Japanese population [J]. Clin Nutr, 2009, 28(2): 198-202.
- [17] Ngew E, Kollipara R, Bessissow T, et al. Nanoencapsulation enhanced the performance of β -carotene for ameliorating inflammation in patient-derived organoids[J]. Nanomedicine (Lond), 2025, 20(7): 663-675.
- [18] Bonet M L, Canas J A, Ribot J, et al. Carotenoids and their conversion products in the control of adipocyte function, adiposity and obesity [J]. Arch Biochem Biophys, 2015, 572: 112-125.
- [19] Lobo G P, Amengual J, Li H N M, et al. Beta, beta-carotene decreases peroxisome proliferator receptor gamma activity and reduces lipid storage capacity of adipocytes in a beta, beta-carotene oxygenase 1-dependent manner[J]. J Biol Chem, 2010, 285(36): 27891-27899.
- [20] Larruy-Garcia A, Mahmood L, Miguel-Berges M L, et al. Diet quality scores, obesity and metabolic syndrome in children and adolescents: a systematic review and meta-analysis[J]. Curr Obes Rep, 2024, 13(4): 755-788.
- [21] Arefian M, Mazaheri-Tehrani S, Yazdi M, et al. Caveolin gene, a possible risk factor for metabolic syndrome in humans; a systematic review and meta-analysis[J]. Int J Prev Med, 2025, 16: 7.
- [22] Yin L L, Tang Y H, Yuan Y L. The association between adiponectin gene polymorphism (rs1501299) and metabolic syndrome [J]. Diabetes Metab Syndr Obes, 2025, 18: 209-215.
- [23] Luo X R, Wang Y, Wang L P, et al. Association between female androgen levels, metabolic syndrome, and cardiovascular disease: an NHANES analysis (2013-2016)[J]. Int J Womens Health, 2024, 16: 2087-2101.
- [24] Elfaki F A, Mukhayer A I G, Moukhyer M E, et al. Metabolic syndrome and its association with physical activity in Sudanese early adolescents - Khartoum state, Sudan: an observational study [J]. Medicine (Baltimore), 2024, 103(23): e38242.