

社区人群吸烟和肥胖交互作用与高血压的关联分析

姚杏娟¹,朱一胜²,丁益民²,崔艳丽²,骆文书¹

(¹常州市疾病预防控制中心,江苏 常州 213022;²常州市钟楼区疾病预防控制中心,江苏 常州 213002)

[摘要] 目的:探讨体重异常、腹型肥胖、吸烟与高血压之间的关联以及两者之间的交互作用对高血压的影响。方法:调查对象资料来自2012年常州市钟楼区社区诊断资料,共7 437例18岁以上对象被纳入本研究。运用Logistic回归模型分析腰围(WC)、体质指数(BMI)和吸烟及其交互作用与高血压发病的关系,采用Andersson等编制的Excel表计算相对超额危险度比(RERI)、归因比(AP)和交互作用指数(SI)等相加交互作用指标,并估计可信区间。结果:调整性别、年龄、饮酒、高血压家族史、职业、饮食等因素后,与BMI正常组相比,BMI异常组发生高血压的OR(95%CI)分别为2.75(2.46~3.12);腹型肥胖人群发生高血压的OR(95%CI)为2.41(2.13~2.71);与不吸烟人群相比,吸烟人群发生高血压的OR(95%CI)为1.37(1.16~1.63)。交互作用分析中,与不吸烟的非腹型肥胖人群相比,吸烟的腹型肥胖人群发生高血压的OR(95%CI)为3.66(3.07~4.36),不吸烟的腹型肥胖人群发生高血压的OR(95%CI)为2.01(1.78~2.03),吸烟的非腹型肥胖人群发生高血压的OR(95%CI)为1.47(1.26~1.71)。交互作用指数SI为1.80(1.35~2.38),RERI为1.18(0.57~1.79),AP为0.322。结论:吸烟人群患高血压的风险显著高于非吸烟人群;另外,吸烟与腹型肥胖之间存在显著的交互作用。

[关键词] 腹型肥胖;吸烟;高血压;交互作用

[中图分类号] R544.1

[文献标志码] A

[文章编号] 1007-4368(2014)07-955-04

doi:10.7655/NYDXBNS20140719

Association analysis of smoking and abdominal obesity on hypertension risk in community population

Yao Xingjuan¹, Zhu Yisheng², Ding Yimin², Cui Yanli², Luo Wenshu¹

(¹Changzhou Center for Disease Control and Prevention, Changzhou 213022; ²Zhonglou District Center for Disease Control and Prevention, Changzhou 213002, China)

[Abstract] **Objective:** To investigate the independent and combined effects of smoking status, overall obesity and abdominal obesity on risk of hypertension. **Methods:** Participants were recruited under the framework of the community diagnosis investigation from Zhonglou district of Changzhou in 2012. In this investigation, a total of 7 437 subjects aged above 18 years were included in this study. Logistic regression model was performed to analyze WC, BMI and smoking as well as the relationship between their interaction and hypertension. We tested an interaction on an additive scale by using an Excel spreadsheet set up by Andersson to calculate relative excess risk due to interaction (RERI), attributable proportion due to interaction (AP), the synergy index (SI), and then estimate the confidence interval (CI). **Results:** After adjustment for sex, age, alcohol consumption, family history of high blood pressure, occupation, diet and etc, hypertension OR (95%CI) was 2.75 (2.46~3.12) in overweight or obese subjects, and 2.41 (2.13~2.71) in abdominal obese subjects, compared with normal subjects. OR (95%CI) was 1.37 (1.16~1.63) for smokers compared to never smoking subjects. Compared to never smoking and non-abdominal obese subjects, OR (95%CI) was 3.66 (3.07~4.36) in abdominal obese smokers, 2.01 (1.78~2.03) in never smoking and abdominal obese subjects, and 1.47 (1.26~1.71) in non-abdominal obese smokers. RERI was 1.18 (0.57~1.79), AP was 0.322 and SI was 1.80 (1.35~2.38). **Conclusion:** Smokers have a significantly higher hypertension risk than never smoking subjects. Moreover, this study further demonstrates an additive interaction of smoking and abdominal obesity on hypertension risk.

[Key words] abdominal obesity; smoking; hypertension; interaction

[Acta Univ Med Nanjing, 2014, 34(07):955-958]

超重和肥胖是高血压发病的重要危险因素^[1-3],肥胖人群的高血压发病风险显著高于正常人群。体质指数(BMI)、腰围(WC)是衡量人体肥胖程度的常用指标,其中 WC 能够更好地反映腹部内脏脂肪的含量,BMI 能够更好反映人体总脂肪含量及其发生的疾病风险^[4-5]。大量研究^[6-7]已经表明,高血压发病率随 WC 和 BMI 的增加而增高。吸烟是高血压另外一个重要的危险因素^[8-11],作为高血压的两个可修正的危险因素,吸烟、肥胖在致高血压的过程中可能存在一定的交互作用,然而以往的研究较少涉及。为此,本研究以 2012 年常州市钟楼区社区诊断资料为基础,探讨体重异常、腹型肥胖、吸烟与高血压之间的关联以及两者之间的交互作用对高血压患病的影响。

1 对象和方法

1.1 对象

调查对象资料来自 2012 年 10 月 20 日~11 月 20 日开展的常州市钟楼区社区诊断资料。采用分层整群抽样方法,共抽取了 7 470 例对象,排除缺失变量(33 名),共 7 437 例对象被纳入本研究,并获得所有调查对象知情同意。

1.2 方法

1.2.1 研究内容

调查内容主要包括问卷调查、人体测量和实验室检查。问卷调查内容包括一般人口学资料、吸烟史、饮酒史、膳食习惯、家族史;人体测量内容包括身高、体重、腰围、血压(BP)。

1.2.2 诊断标准

WC 非正常组纳入标准^[12]:男性 WC ≥ 85 cm,女性 WC ≥ 80 cm。体重异常的判定采用 WHO 推荐的亚洲人群标准^[13]:BMI ≥ 24。高血压诊断标准^[14]:收缩压 (SBP) ≥ 140 mmHg 或者舒张压 (DBP) ≥ 90 mmHg,以及口述自己患有高血压或者口服降压药的人群,诊断为高血压。累计吸烟达到 100 支者定义为吸烟。

1.3 统计学方法

所有现场调查资料及相关检测数据均使用 Epi-Data3.0 软件输入计算机,经整理后用 SPSS16.0 统计软件进行相应的统计学分析与处理。计量资料属于正态分布的用均数 ± 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,组间比较用 *t* 检验;计数资料用 χ^2 检验。运用 Logistic 回归模型分析体重异常、腹型肥胖和吸烟及其交互作用与高血压之间的关系,采用 Andersson 等^[15]编制的 Excel 表计算相对超额危险度比 (RERI)、归因比 (AP)和交互作用指数(SI)等相加交互作用指标,并估计可信区间。以 $P \leq 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 一般人口学特征

共 7 437 例研究对象(男 3 579 名,女 3 858 名),平均年龄(51.6 ± 17.4)岁。高血压患者共 2 370 例,总患病率为 31.9%,其中男 1 179 例,患病率为 32.9%,女 1 191 例,患病率为 30.9%,男女性高血压患病率之间的差异无统计学意义。年龄、吸烟、饮酒、WC、BMI、空腹血糖和高血压家族史在高血压组和非高血压组之间的差异具有统计学意义(表 1)。

表 1 高血压和非高血压组研究对象一般情况比较

Table 1 Comparison of general characteristics between hypertension and non-hypertension subjects

变量	非高血压组(n=5 067)	高血压组(n=2 370)	P 值
年龄(岁)	45.7 ± 16.2	64.0 ± 12.7	<0.001
性别(男性,%)	47.3	49.7	0.053
饮酒(%)	14.0	17.4	<0.001
吸烟(%)	23.5	28.8	<0.001
WC(cm)	80.14 ± 9.0	86.5 ± 9.7	<0.001
BMI	22.6 ± 2.8	24.4 ± 3.2	<0.001
空腹血糖(mmol/L)	5.21 ± 0.89	5.70 ± 1.30	<0.001
高血压家族史(%)	25.30	68.07	<0.001

2.2 BMI、WC 和吸烟与高血压关联的 Logistic 回归分析

调整性别、年龄、饮酒、高血压家族史、职业、饮食等因素后,体重异常、腹型肥胖和吸烟与高血压关联均具有统计学意义(表 2)。

2.3 吸烟和体重异常交互作用与高血压关联的 Logistic 回归模型

不吸烟的体重正常人群高血压的患病率最低,吸烟的体重异常人群高血压的患病率最高。交互作用指数 SI 为 1.17(0.94~1.46),RERI 为 0.38(-0.16~

0.92), AP 为 0.105(表 3)。

2.4 吸烟和腹型肥胖交互作用与高血压关联的 logistic 回归模型

不吸烟的非腹型肥胖人群高血压患病率最低,吸烟的腹型肥胖人群高血压的患病率最高,为 53.8%。交互作用指数 SI 为 1.80(1.35~2.38), RERI 为 1.18(0.57~1.79), AP 为 0.322(表 4)。

表 2 BMI、WC、吸烟与高血压关联的 Logistic 回归分析
Table 2 Logistic regression analysis for association between BMI, WC, smoking and hypertension

变量	OR(95%CI)		P 值
	单因素	多因素*	
BMI			
正常	1.00	1.00	
体重异常	2.77(2.50~3.06)	2.75(2.46~3.12)	<0.001
WC			
正常	1.00	1.00	
腹型肥胖	3.00(2.71~3.32)	2.41(2.13~2.71)	<0.001
吸烟			
不吸烟	1.00	1.00	
吸烟	1.31(1.18~1.47)	1.37(1.16~1.63)	<0.001

*:调整性别、年龄、饮酒、高血压家族史、职业、饮食。

表 3 吸烟和体重异常交互作用与高血压关联的 Logistic 回归模型

Table 3 Logistic regression analysis for interaction between smoking and overweight and obesity on hypertension risk

分组	n(%)	OR(95%CI)*	P 值
不吸烟的体重正常人群	802(22.0)	1.00	-
吸烟人群	299(29.0)	1.38(1.19~1.61)	0.002
肥胖人群	850(41.8)	2.83(2.50~3.21)	<0.001
吸烟的体重异常人群	419(49.6)	3.60(3.09~4.19)	<0.001

*:调整性别、年龄、饮酒、高血压家族史、职业、饮食。

表 4 吸烟和腹型肥胖交互作用与高血压关联的 logistic 回归模型

Table 4 Logistic regression analysis for interaction between smoking and abdominal obesity on hypertension risk

分组	n(%)	OR(95%CI)*	P 值
不吸烟的非腹型肥胖人群	502(18.1)	1.00	-
吸烟人群	228(27.0)	1.47(1.26~1.71)	0.001
肥胖人群	1 086(39.0)	2.01(1.78~2.03)	<0.001
吸烟的腹型肥胖人群	554(53.8)	3.66(3.07~4.36)	<0.001

*:调整性别、年龄、饮酒、高血压家族史、职业、饮食。

3 讨论

肥胖与高血压之间的关联已经在大量研究中被

证实,但关于吸烟与高血压发病的关联国内外研究结果不一致,有研究指出烟中含有尼古丁能刺激心脏使心跳加快,并使血管收缩,血压升高,且高血压患病率随每日吸烟量以及吸烟年数的增加而增加^[16]。但另一项研究表明尼古丁的代谢产物可地宁的效应是使血压降低^[17]。本研究中,除肥胖和腹型肥胖以外,吸烟也是高血压的一个重要、可修正的危险因素,体重异常人群高血压风险是非肥胖组人群的 2.75 倍;腹型肥胖人群的风险是正常人群的 2.41 倍;吸烟人群是非吸烟人群的 1.37 倍。我们的结果与以往的研究结果一致^[8,18]。

Primatesta 等^[10]的一项研究指出,在体重正常的男性人群中,吸烟与高血压之间的关联无统计学意义,然而在超重/肥胖男性人群中,吸烟与高血压亦存在显著关联,表现为 SBP 显著增加,因此吸烟对于血压的单独效应很小,吸烟与 BMI 之间存在显著的交互作用。Halimi 等^[11]的一项研究表明,曾经吸烟人群的高血压风险显著高于从未吸烟人群,然而当 BMI 被纳入回归模型之后,这种关联不再显著。为了探索吸烟与肥胖之间的交互作用,本研究采用 Logistic 回归模型,分析了 BMI、WC 与吸烟之间的交互作用对高血压的影响。结果显示,吸烟与肥胖或腹型肥胖均有交互作用,但从交互指数及超额危险度指标看,腹型肥胖与吸烟关系对高血压影响似乎更密切。32.2%的高血压患者为腹型肥胖的吸烟人群,由交互作用导致的高血压风险增加了 1.18,吸烟的腹型肥胖人群的高血压风险是 WC 正常吸烟人群和非吸烟的腹型肥胖人群高血压风险总和的 1.80 倍。另外,从吸烟、肥胖及交互结果数值看,腹型肥胖与肥胖没有太大差别,同时交互作用要比单独吸烟和单独肥胖之和结果要小,说明吸烟的确对高血压有影响作用,可能由于吸烟同时也可能降低了体重而间接影响了对血压的作用。吸烟和肥胖均可通过交感神经系统^[19-20],或者减少一氧化氮(NO)的生成来抑制血管反射性舒张,损伤血管内皮功能^[8,21-22]等途径升高血压水平,其中相似的途径很好地解释了两者的交互作用机制。

本研究结果显示,除了肥胖和腹型肥胖以外,吸烟也是高血压一个重要的危险因素,吸烟人群患高血压的风险显著高于非吸烟人群。另外,吸烟与腹型肥胖之间存在显著的交互作用,那些吸烟的腹型肥胖人群相比较只具备一种危险因素的人群,其高血压患病的风险较大,应该成为高血压预防措施中重点关注的高危人群。

[参考文献]

- [1] Hayashi T, Boyko EJ, Leonetti DL, et al. Visceral adiposity is an independent predictor of incident hypertension in Japanese Americans [J]. *Ann Intern Med*, 2004, 140(12):992-1000
- [2] Huerta SF, Klunder MK, Cruz LR, et al. Increase in body mass index and waist circumference is associated with high blood pressure in children and adolescents in Mexico city [J]. *Archives Med Res*, 2009, 40(3):208-215
- [3] Harris MM, Stevens J, Thomas N, et al. Associations of fat distribution and obesity with hypertension in a bi-ethnic population: the ARIC study [J]. *Obes Res*, 2000, 8(7):516-524
- [4] Rankinen T, Kim SY, Perusse L, et al. The prediction of abdominal visceral fat level from body composition and anthropometry: Roc analysis [J]. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 1999, 23(8):801-809
- [5] Pouliot MC, Despres JP, Lemieux S, et al. Waist circumference and abdominal sagittal diameter: Best anthropometric indexes of abdominal visceral tissue accumulation and related cardiovascular risk in men and women [J]. *Am J Cardiol*, 1994, 73(7):460-468
- [6] Siani A, Cappuccio FP, Barba G, et al. The relationship of waist circumference to blood pressure: the Olivetti Heart Study [J]. *Am J Hypertens*, 2002, 15(9):780-786
- [7] Narkiewicz K. Obesity and hypertension: the issue is more complex than we thought [J]. *Nephrol Dial Transplant*, 2006, 21(2):264-267
- [8] Talukder MAH, Johnson WM, Varadharaj S, et al. Chronic cigarette smoking causes hypertension, increased oxidative stress, impaired NO bioavailability, endothelial dysfunction, and cardiac remodeling in mice [J]. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 2011, 300(1):388-396
- [9] Thuy AB, Blizzardb L, Schmidt MD, et al. The association between smoking and hypertension in a population-based sample of Vietnamese men [J]. *Journal of Hypertension*, 2010, 28(2):245-250
- [10] Primates P, Falaschetti E, Gupta S, et al. Association Between Smoking and Blood Pressure: Evidence From the Health Survey for England [J]. *Hypertension*, 2001, 37(12):187-193
- [11] Halimi JM, Giraudeau B, Vol S, et al. The risk of hypertension in men: direct and indirect effects of chronic smoking [J]. *J Hypertens*, 2002, 20(2):187-193
- [12] Chen, CM. Overview of obesity in Mainland China [J]. *Obes Rev*, 2008, 9 (Suppl.1):14-21
- [13] World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic-Report of a WHO Consultation on Obesity [R]. Geneva: WHO, 1997
- [14] 1999 World Health Organization-International Society of Hypertension guidelines for the management of Hypertension. Guidelines subcommittee [J]. *J Hypertens*, 1999, 17(2):151-183
- [15] Andersson T, Alfredsson L, Kallberg H, et al. Calculating measures of biological interaction [J]. *Eur J Epidemiol*, 2005, 20(7):575-579
- [16] 罗琪芬. 高血压病的危险因素与社区预防 [J]. *医学理论与实践*, 2000, 13(8):515-518
- [17] Neal LB, Dan SS. Inverserelation between seru mcotinine concentration and blood pressure in cigarette smokers [J]. *Circulation*, 1989, 80(5):1309-1312
- [18] Niskanen L, Laaksonen DE, Nyysönen K, et al. Inflammation, abdominal obesity, and smoking as predictors of hypertension [J]. *Hypertension*, 2004, 44(6):859-865
- [19] Narkiewicz K, Borne PJHvd, Hausberg M, et al. Cigarette smoking increases sympathetic outflow in humans [J]. *Circulation*, 1998, 98(6):528-534
- [20] Grassi G, Seravalle G, Cattaneo BM, et al. Sympathetic activation in obese normotensive subjects [J]. *Hypertension*, 1995, 25(4Pt1):560-563
- [21] Cryer PE, Haymond MW, Santiago JV, et al. Norepinephrine and epinephrine release and adrenergic mediation of smoking-associated hemodynamic and metabolic events [J]. *N Engl J Med*, 1976, 295(11):573-577
- [22] Gertow K, Bellanda M, Eriksson P, et al. Genetic and structural evaluation of fatty acid transport protein-4 in relation to markers of the insulin resistance syndrome [J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2004, 89(1):392

[收稿日期] 2013-12-16