

儿童血压的家庭聚集性

天津医学院流行病学教研室、研究室 王建华 耿贯一 张安玉

成人中血压的家庭聚集现象早已得到证实^[1]。儿童中是否也存在着血压的家庭聚集现象呢？我们从1980年3月16日至4月19日，对天津市南郊区小站公社传字营大队进行了血压调查。该大队共16个小队，按户登记，全体在册人员均为调查对象。3岁以下曾试用潮红法测压，因误差较大，分析时均予剔除。全队共422户。检查结果，符合分析要求的、有2个或2个以上3~14岁子女的家庭257户，子女667名。有2个或2个以上 ≥ 3 岁(包括 ≥ 15 岁的大子女)子女的家庭324户，子女1197人。有不同子女数的户数分布情况分别见表1、表2。

表1 257户子女数(3~14岁)分布

	每户子女数			合计
	2	3	4	
户数	130	101	26	257
人数	260	303	104	667

表2 324户子女数(≥ 3 岁)分布

	每户子女数						合计
	2	3	4	5	6	7	
户数	40	118	99	45	12	10	324
人数	80	354	396	225	72	70	1197

一、内容及方法

全部调查对象均先测身高、体重，以使精神放松。后测血压。

血压测量均用水银柱式血压计，用前经过校正。测压一律取坐位、右臂肱动脉血压。收缩压(SBP)以Korotkoff第I音为准；舒张压(DBP)，儿童(3~14岁)取Korotkoff第IV音，成人取第V音。

为消除袖带大小对血压测量结果的影响，自制大小不同的血压计袖带一套(气囊从3×5厘米到14×24厘米共12种)。应用时，以宽度超

过被测者上臂长度的2/3，长度超过被测者上臂周长的90%无重叠为适宜。肘弯处要留出听诊器胸件的位置。成人一律用市售12×22厘米袖带。

测压顺序先成人后儿童，先大年龄儿童后小年龄儿童。测压前对儿童做必要的解释，并休息15分钟以上。每人测压两次以上至相邻两次血压读数差不超过4毫米汞柱为止，取后两次的平均值。对血压较高者，均反复测量或休息30分钟以上后复测，或2人以上测量至读数稳定为准。

参加调查人员均为流行病学专业教师，经过短期集中学习，统一要求、方法和标准。为尽量减少调查者之间的误差，在统一方法的基础上，参加调查人员同时分别测量了一个小的样本人群，将结果进行了显著性检验，无显著差异后，方正式进行调查。

统计方法上，使用了方差分析、 χ^2 检验、相关等方法。同时引鉴了可决系数的百分数的概念(Percentage coefficient of determination)，即相关系数的平方乘以100。每名被检查者的血压值均转换为标准差单位(Standard deviation unit, SDU)，即每人实际测量的血压值减去其所在性别、年龄组的平均血压，其差被该组标准差除。目的为按年龄一性别对血压值予以校正^[2~6]。

二、结果

1. 方差分析

①包括大子女(≥ 15 岁)在内的方差分析(表3)可以看出，无论SBP还是DBP，家庭内的方差均显著地小于家庭间的方差($P < 0.01$)，显示了家庭子女之间血压聚集性的存在。

②3~14岁儿童血压方差分析(表4)。结

表 3 女子血压聚集方差分析表 (324户)

	SS	n'	MS	F
SBP 家庭间	410.5556	323	1.2711	1.5322**
家庭内	724.2700	873	0.8296	
BDP 家庭间	401.6322	323	1.2434	1.5096**
家庭内	719.1117	873	0.8237	

**P<0.01 表中SS为离均差平方和,n'为自由度,MS为均方,F为均方之比。

表 4 3~14岁儿童血压聚集方差分析表 (257户)

	SS	n'	MS	F
SBP 家庭间	288.3747	256	1.1265	1.29*
家庭内	356.8351	410	0.8703	
DBP 家庭间	308.6848	256	1.2058	1.54**
家庭内	320.7888	410	0.7824	

**P<0.01 *P<0.05

果同样可以证实儿童间血压家庭聚集性的存在,但SBP的F值与包括大子女时的方差分析所得SBP的F值相比较,其显著性水平由0.01降到0.05。

2.为了测定儿童之间血压家庭内联系的强度,分别以每户最大的儿童作为指示儿童(Index child)以其SDU与其他儿童平均SDU做相关分析和每户随机选择一名指示儿童的SDU与其他儿童的平均SDU做相关分析(图1)。结果类似。其可决系数的百分数95%双侧可信限分别为SBP0.02%~6.68%、DBP 0.65%~10.30%(最大儿童为指示儿童)和SBP 0.01%~6.17%、DBP 0.56%~9.94%(随机选择指示儿童)。

3.每户儿童平均SDU分布

如果没有血压的家庭聚集,则平均SDU的分布预期为正态分布,均数为零、标准差为1。但观察到的实际分布显著地不同于理论分布(图2、3)。χ²检验的结果是SBP χ²=50.1335, P<0.01; DBP χ²=63.3939, P<0.01。这提示血压的家庭聚集性在收缩及舒张血压各个水平上都起作用。

三、讨论

1971年, Zinner等人[5]首先确定,以前

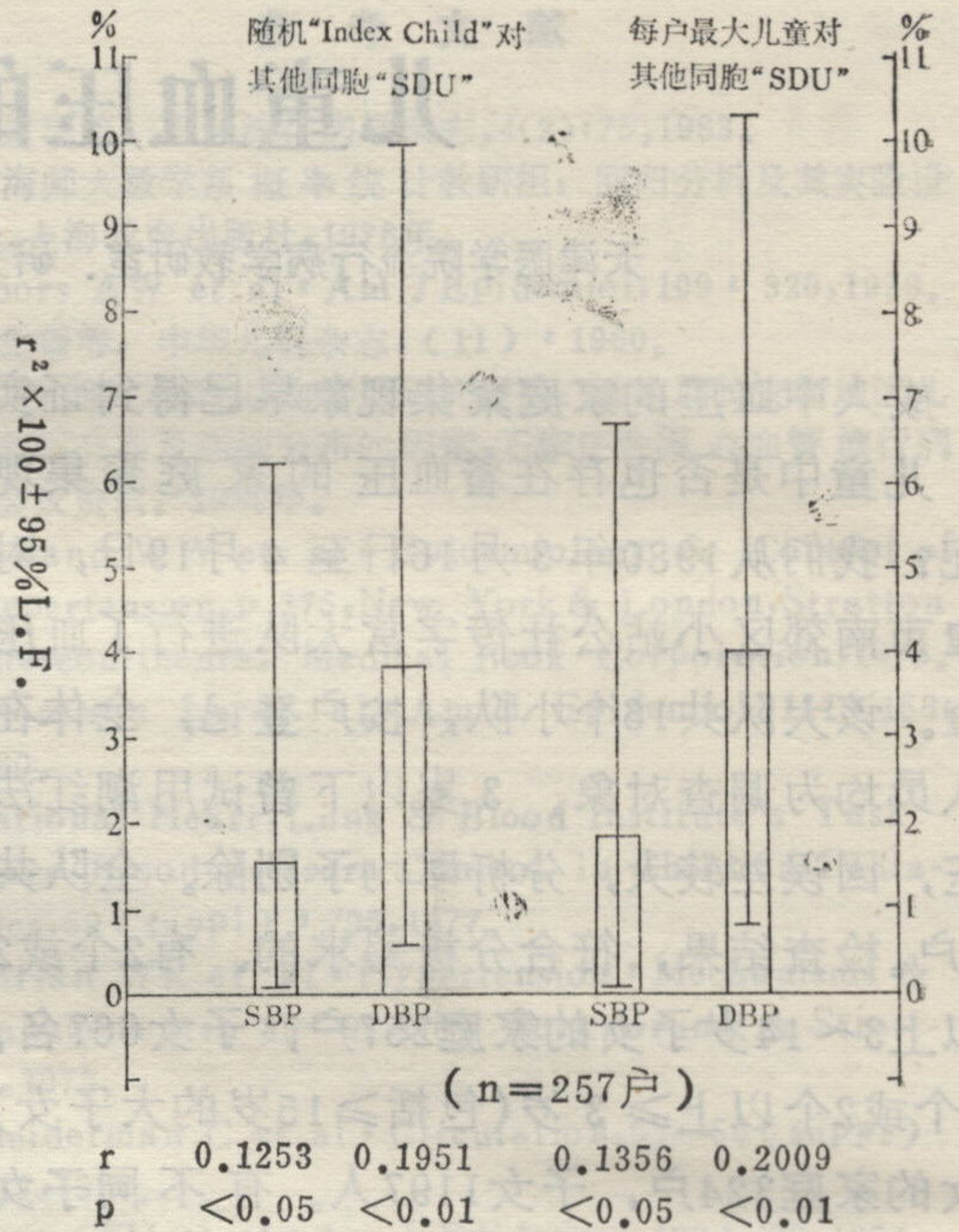


图1 I为r² × 100 ± 95% F.L.即相关系数的百分数的95%双侧可信限 II 为r²即相关系数的平方

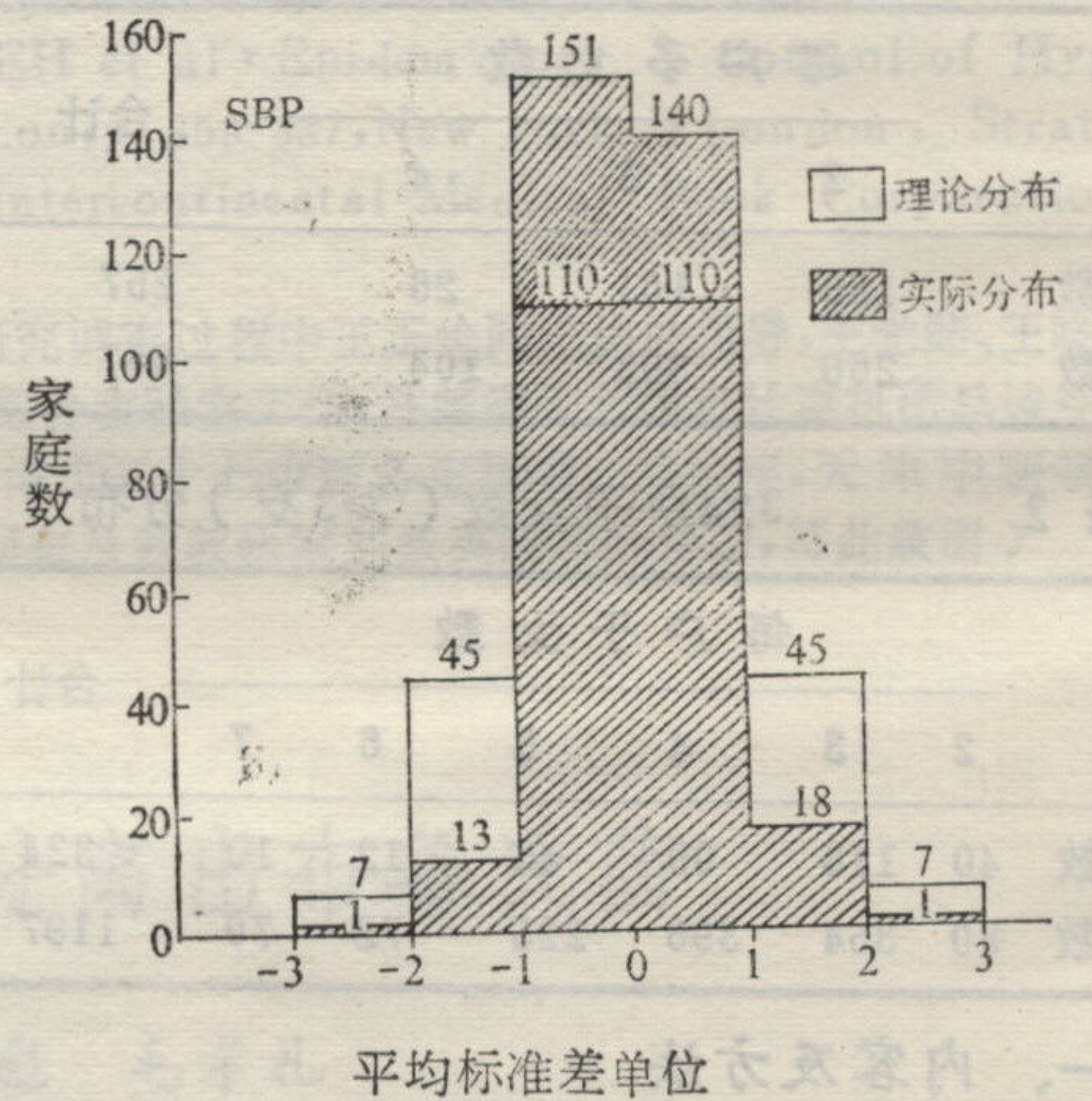


图2 家庭SBP平均SDU分布

在成人中显示出的血压的家庭聚集性延伸到儿童期。此后,为多次调查所证实[2~5,7~11],并且不限于特定的种族和文明[12]。

相继有人发现2岁[1]、1个月[8]、甚至2~4天的婴儿[10,14]就已经有显著的血压聚集。过继研究[15,16]发现既有收养子女,又有亲生子女的父母,其SBP与亲生子女的相关为0.32,但与过继子女的相关只有0.09。DBP结果类似。而兄弟姐妹之间,亲生子女之间SBP和

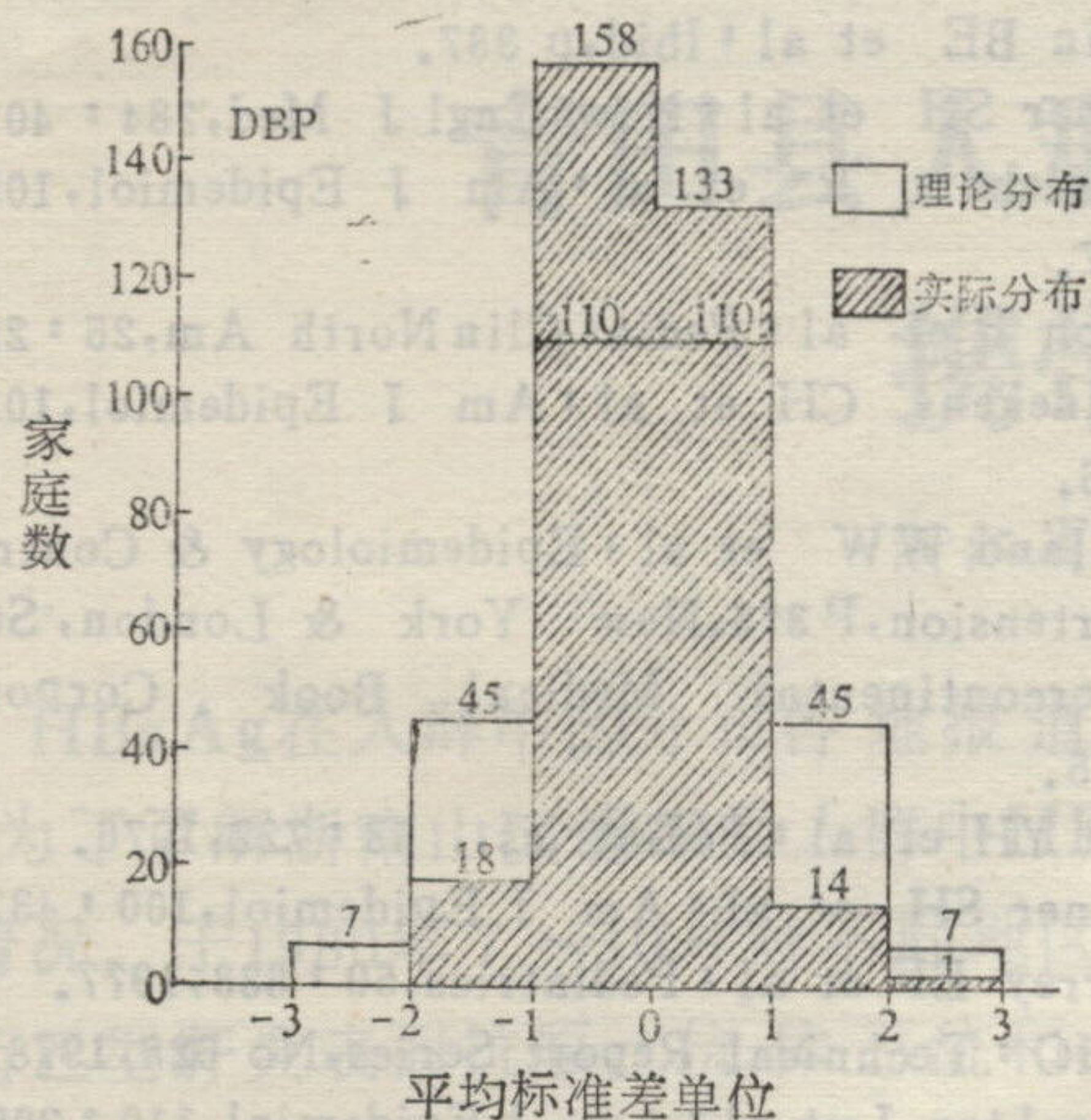


图3 家庭DBP平均SDU分布

DBP都显著相关,过继子女之间都没有显著相关。同时,同胞之间,单合子双胞胎相关最强,非双胞胎同胞最弱,双合子双胞胎居中[13]。所有亲属中,夫妻聚集最弱[17]。

所有这些都支持遗传是影响血压家庭聚集的主要因素。

但是,家庭聚集的存在与遗传的作用不是同义的。Lee等[19]认为,尽管统计学上高血压有家庭聚集,但是相关的程度不足以通过检查家庭中某一成员的血压来证实高血压的家庭。高血压有家庭内聚集,但很弱,表明在高血压的发生中高估了遗传的作用[20]。

有人[18]对高中学生调查发现,完全同胞(full-sib)之间与同父异母半同胞(half-sib)之间比较时,相关系数是接近的。作者认为这是很强的环境因素作用的结果。

本次调查的生产队345对夫妻,丈夫患高血压的71人中,其妻有22人患高血压,患病率为30.99%;而丈夫血压正常的274人中,其妻只有45人患高血压,占16.35%,这两个率有显著差别($t=2.46, P<0.05$)。反之,妻子为高血压的67人中,其夫有22人患高血压,患病率为32.84%;而妻子血压正常的278人中,其夫只有49人患高血压,占17.63%,这两个率也有显著差别($t=2.46, P<0.05$)。提示家庭内共同环境因素对成人血压的影响是存在的。

此外,从方差分析的结果可以看出,对于

SBP来说,包括大子女时,其F值的显著性水平比不包括大子女时的显著性水平高。说明随着年龄和生活经验的增加,家庭内环境因素的影响增强了。

总之,尽管少数学者认为儿童血压的家庭聚集主要是遗传的结果[2],但多数调查的结论认为环境因素的影响也是不可忽视的。本文结果与此结论一致。此外,由儿童血压的家庭聚集也可以说明原发性高血压完全可能始于童年或更早阶段。

附录: 可决系数的百分数

可决系数的百分数,即相关系数的平方乘以100。以图1左侧第一个图示为例,其相关系数 $r=0.1253$,则 $r^2 \times 100=1.57$,以I表示。然后,计算出相关系数的标准误。用公式 $\sigma_r=(1-r^2)/\sqrt{n-1}$ r为相关系数, n为对子数。 $r \pm 2\sigma_r$ 则为相关系数的95%可信限。仍以第一个图示为例。 $r=0.1253$, $\sigma_r=(1-r^2)/\sqrt{n-1}=0.0615$,相关系数的95%可信限为 $r-2\sigma_r \sim r+2\sigma_r$,为0.0023~0.2483,最后分别平方并乘以100,结果为0.01~6.17。图中以I表示,即可决系数的百分数的95%双侧可信限。其判断方法,仍以相关系数r为准,查相关系数表即可判断有无显著意义。从图中也可直接判断,只要双侧可信限I不包括零,则相关是有显著意义的。两种方法的结论是一致的。

摘要

已知成人中有血压的家庭聚集性。为了测定是否在儿童中可以发现这种家庭因素的影响,检查了天津市南郊一生产队全体社员的血压(3岁以下儿童除外)。对有两个或两个以上子女的家庭324户(子女1197人)进行了分析。其中有两个或两个以上3~14岁子女的家庭257户,共有3~14岁儿童667名。所有血压值均转换为标准差单位(SDU)。采用方差分析、 χ^2 检验和相关等统计方法。结果说明儿童血压存在着显著的家庭聚集现象,且在血压的各个水平上均有聚集的影响。对形成家庭聚集的遗传因素和环境因素做了初步讨论。儿童血压的家庭聚集也提示原发性高血压始于童年或更早是完全可能的。

ABSTRACT

In order to determine whether the aggregation is also detectable in children group, we had examined 324 families with two or more offsprings in a production team located at the southern suburbs of Tianjin. Among them there were 667 children aged 3—14 years old in 257 families. All the blood pressure are converted to standard deviation unit (SDU). The statistical methods that we used are analysis of variance, χ^2 -test and correlation. The results suggested that familial aggregation of blood pressure existed in children. The strength of sib-sib aggregation was significant and the familial aggregation of blood pressure operated over the entire range of blood pressure. Thus familial effects on blood pressure may be discovered in children. This is a basis of studying the factors associated with essential hypertension in the future.

参 考 文 献

1. Zinner SH et al: Juvenil Hypertension, p 45, Raven Press, New York, 1977.
2. Biron P et al: Epidemiology & Control of Hypertension, p 297, New & London, Stratton Intercontinental Medical Book Corporation, 1975.
3. Kass EH et al: Ibid, p 359.

4. Klein BE et al: Ibid, p 387.
5. Zinner SH et al: New Engl J Med, 284: 401, 1971.
6. Beaglehole R et al: Am J Epidemiol, 105: 87, 1977.
7. Biron P et al: Pediat Clin North Am, 25: 29, 1978.
8. Hennekens CH et al: Am J Epidemiol, 103: 457, 1976.
9. Holland WW et al: Epidemiology & Control of Hypertension, P 375, New York & London, Stratton Intercontinental Medical Book Corporation, 1975.
10. Lee YH et al: Pediatrics, 58: 722, 1976.
11. Zinner SH et al: Am J Epidemiol, 100: 437, 1974.
12. Torrey EF et al: Pediatrics, 59: 633, 1977.
13. WHO: Technical Report Series, No 628, 1978.
14. Schachter J et al: Am J Epidemiol, 110: 205, 1979.
15. Mongeau JG et al: Juvenil Hypertension, p 39—44, Edited by New MI, Levine LS, New York, Raven Press, 1977.
16. Biron P et al: Canad Assoc Med J, 115: 773, 1976.
17. Feinleib M et al: Epidemiology & Control of Hypertension p 3—21, New York & London, Stratton Intercontinental Medical Book Corporation, 1975.
18. Szkle M: Am J Epidemiol, (Supple): 143, 1979.
19. Lee J et al: Pediat Clin North Am, 25: 909, 1978.
20. Schull WJ et al: J Chron Dis, 30: 650, 1977.

(参加调查的还有陈捷、韩世荣、范淑华、彭光明、王振明等同志)

流行性出血热病毒感染人二倍体细胞的电子显微镜观察

蔡保健* 李 烽* 刘学礼** 严玉辰* 孟庆海** 李志仁** 孔令雄*

流行性出血热 (EHF) 病毒从黑线姬鼠分离并适应到A-549细胞及Vero细胞之后, 尚未见到将EHF病毒在正常细胞繁殖的报道。我们于1981年将EHF病毒适应到人胚肺的二倍体细胞 (2BS), 传数代后, 用上清液做免疫电镜, 并收集感染细胞进行超薄切片, 在电镜下观察。

2BS细胞感染EHF病毒数天后, 在感染细胞内外都看到散在的病毒颗粒, 病毒呈椭圆形及球形, 有少量的病毒直径可达200毫微米以上, 也有小到80~100毫微米的。病毒颗粒最外面有一层包膜。在电镜下可将病毒形态分为二种, 一种为均质中等电子密度, 颗粒较大; 另一种为致密的, 直径略小。

经负染色法看到的EHF病毒有包膜及表面结构。

2BS细胞感染EHF病毒后, 细胞内粒线体被破坏, 胞浆内有大量空泡, 并见到病毒装配形成的方式。成熟病毒释放到细胞外。

Lee, White等认为南朝鲜出血热与我国的EGH有一致的抗原性, 他们用免疫电镜观察南朝鲜出血热病毒为85~115毫微米, 归属于类布尼亚病毒。我们在2BS细胞内见到的微密和疏松的EHF病毒颗粒比南朝鲜出血热病毒大, 比一般布尼亚病毒更大的多。EHF病毒在形态和结构上与典型布尼亚病毒有差异。

*中国医学科学院流行病学微生物学研究所

**黑龙江省卫生防疫站