

男性吸烟状况与颈动脉粥样硬化的剂量-反应关系研究

江朝强 徐琳 林洁明 林大庆 张维森 刘斌 靳雅丽 郑家强 Thomas G. Neil

【摘要】 目的 探讨男性中老年人吸烟状况与颈动脉粥样硬化的剂量-反应关系。**方法** 从《广州生物库队列研究——心血管疾病亚队列》中随机抽取959名≥50岁相对健康的男性中老年人的个人资料与病史、体格检查(包括检测空腹血糖、血脂和血压)及应用彩色多普勒超声测量颈总动脉中-内膜厚度(IMT)及斑块形成。**结果** (1)不吸烟者占39.1%、已戒烟者为25.7%和现在吸烟者为35.2%。受检者的平均颈动脉中-内膜厚度为0.78(95% CI:0.77~0.79)mm。其中18.4%受检者单侧或双侧颈动脉中-内膜厚度≥1.0 mm,34.1%的受检者检出颈动脉斑块。(2)在调整年龄、教育、体力活动、体重指数、空腹血糖、甘油三酯、高密度脂蛋白胆固醇、SBP和DBP等混杂因素后,现在吸烟者较从不吸烟者,颈动脉内膜增厚和斑块形成的危险明显增加($OR=1.82, 95\% CI: 1.30 \sim 2.55$ 和 $OR=1.95, 95\% CI: 1.38 \sim 2.75, P$ 值均 <0.001);颈动脉IMT和斑块形成的危险随每日吸烟量(支/日)、吸烟时间(年)和吸烟总量(包·年)的增加而明显增加(趋势检验 P 值均 ≤ 0.01)。**结论** 广州市中老年男性人群中吸烟显著增加颈动脉粥样硬化的危险,且存在明显的剂量-反应关系。

【关键词】 吸烟;颈动脉粥样硬化;剂量-反应关系;中老年人

Dose-response relationship between smoking status and carotid atherosclerosis JIANG Chao-qiang¹, XU Lin^{1,2}, LIN Jie-ming¹, LAM Tai-hing², ZHANG Wei-sen¹, LIU Bin¹, JIN Ya-li¹, CHENG Kar-keung³, Thomas G. NEIL³. 1 Guangzhou No.12 Hospital, Guangzhou 510620, China; 2 Department of Community Medicine, School of Public Health, University of Hong Kong; 3 Department of Public Health and Epidemiology, University of Birmingham, UK

Corresponding author: LAM Tai-hing, Email: hrmrlth@hkucc.hku.hk

This work was supported by grants from the National Natural Science Foundation of China (No. 30518001/CO301070202) and the Research Grant Council in Hong Kong (No. N-HKU720/05).

【Abstract】 Objective To examine the dose-response relationship of smoking status with carotid atherosclerosis in 959 relatively healthy Chinese men. **Methods** 959 older Chinese men were selected from Guangzhou Biobank Cohort Study (GBCS) on cardiovascular disease. Personal histories were collected and fasting plasma glucose and lipids, blood pressure, and common carotid artery intima-medial thickness (CCA-IMT) were measured. **Results** (1) Composition of the cases: 39.1% were non-smokers, 25.7% were former smokers and 35.2% were current smokers. The mean (95% confidence interval) carotid IMT was 0.78 (0.77-0.79) mm. 18.4% of the subjects had carotid IMT equal to or thicker than 1.0 mm while 34.1% had carotid plaque. (2) After adjusting for age, sex, physical activity, body mass index, fasting glucose, triglyceride, high-density lipoprotein cholesterol, systolic and diastolic blood pressure, compared to never smokers, current smokers had significantly increased risk for thicker IMT and carotid plaque [odds ratio (OR) = 1.82, 95% CI: 1.30-2.55 and OR = 1.95, 95% CI: 1.38-2.75, respectively, all $P < 0.001$]. The risk for thicker IMT and carotid plaque increased with the increasing amount (cigarettes/day) and duration of smoking (years) as well with cigarette pack-years (P for trend all ≤ 0.01). **Conclusion** An elevated risk with a clear dose-response relationship was found between cigarette smoking and carotid atherosclerosis. Quitting smoking or reducing the amount of smoking may lower the risk of atherosclerosis, preventing and controlling the occurrence of cardiovascular diseases, and reducing the related cardiovascular mortalities.

【Key words】 Smoking; Carotid atherosclerosis; Dose-response relationship; Older people

DOI: 10.3760/cma.j.issn.0254-6450.2010.09.006

基金项目:国家自然科学基金(30518001/CO301070202);香港研究资助局课题(N-HKU720/05)

作者单位:510620 广州市第十二人民医院(江朝强、徐琳、林洁明、张维森、刘斌、靳雅丽);香港大学公共卫生学院(徐琳、林大庆);英国伯明翰大学公共卫生与流行病学系(郑家强、Thomas G. Neil)

通信作者:林大庆, Email: hrmrlth@hkucc.hku.hk

颈动脉硬化是心血管疾病的危险因素^[1,2],也是缺血性脑卒中最重要的危险因素^[3,4],并与脑硬化的发生、发展、复发以及梗死的部位密切相关^[5]。许多研究已经表明^[6-9],颈动脉硬化与主要的心脑血管疾病危险因素有关,包括甘油三酯(TG)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、空腹血糖(FBG)、SBP和DBP。国外包括横断面^[10,11]或前瞻性^[12,13]研究已经证明吸烟是颈动脉硬化的危险因素。我国也有一些研究证实吸烟可增加颈动脉硬化的发生^[14-16],但由于研究的标本量较少,或多半是临床患者,较少研究吸烟与颈动脉硬化的剂量-反应关系。台湾Sun等^[17]研究1781名无症状的研究对象,认为吸烟不是颈动脉硬化[颈动脉中-内膜厚度(IMT)和颈动脉斑块形成]的危险因素。本研究进一步探讨吸烟状况对颈动脉硬化的影响,研究其中的剂量-反应关系。

对象与方法

1. 研究对象:根据2005年参加国家自然科学基金(NSFC)和香港研究资助局(RGC)申报项目“穗港华人动脉粥样硬化性心脑血管疾病的基因与环境危险因素研究”中标课题(30518001/N-HKU720/05)的要求,从《广州生物库队列研究》^[18,19]第三阶段中的10 027名受检者中先将男女分层,然后按照单纯随机法收集无脑卒中、心肌梗死、肺心病和恶性肿瘤等重大慢性疾病史的中老年人1996名,其中男性992名,平均年龄 62.2 ± 7.0 (50~96)岁,女性1004名,平均年龄 56.6 ± 5.6 (50~82)岁。本研究实施前报广州市医学伦理学会审查,批准后在预实验的基础上正式实施。

2. 研究内容和吸烟定义:一般性问卷收集个人资料(个人信息、职业、教育、生活习惯、个人及家族疾病史、家庭收入及饮食营养状况等);体力活动是应用WHO提供的国际体力活动问卷(IPAQ),根据其活动强度和代谢能量(MET)分为活跃、充分(中等)和不足三级,其中体力活动活跃是指每周高强度体力活动 ≥ 3 d,且每周总量 ≥ 1500 MET.min,或每周(7 d)高强度体力活动(周总量 ≥ 3000 MET.min);体力活动充分(中等)是指每周高强度体力活动 ≥ 3 d,且每天的时间 ≥ 20 min,或每周中等强度体力活动 ≥ 5 d,每天的时间 ≥ 30 min;或每周高强度体力活动 ≥ 5 d,每周总量 ≥ 600 MET.min;体力活动不足是指未达到上述充分或活跃的程度。体格检查包括血压、身高、坐高、体重、腰围和臀围测定及内科检查等;实验室检查包括血、尿常规,FBG、胰岛素、血脂、

白蛋白、C-反应蛋白、糖化血红蛋白以及葡萄糖耐量试验等;特殊医学检查包括心电图、X线胸部平片、经颅多普勒、颈动脉彩色多普勒测定等项目。吸烟的定义是每天至少吸1支烟或一周至少吸7支烟,持续至少半年。凡询问“你现在有无吸烟”,回答有的则视为现在吸烟;以往曾经吸烟但现在不吸者视为戒烟。吸烟的数量是以每日吸烟支数(支/日)作为统计量;吸烟时间(年)是从开始吸烟计算到询问时的时间;吸烟总量(包·年)是按每20支烟为一包,以每天吸烟的支数除以20,再乘上吸烟时间(年)得出^[20]。

3. 颈动脉检测方法:应用美国ATL公司HDI3000增强型彩色多普勒超声仪,探头频率5~12 MHz超宽频,患者取头稍后仰卧位,头部稍偏向非检查侧,探头置于颈总动脉近心端,然后向上逐渐横向及纵向扫描,分别探查双侧颈总动脉(CCA)、颈总动脉分叉处(BCA)和颈内动脉(ICA),在BCA近心端约1.5~2.0 cm处测量CCA内径及其内膜-中膜厚度(CCA-IMT)、血流速度、阻力指数(RI)和搏动指数(PI),在BCA以上1.5 cm处测量ICA血流速度及RI、PI,同时观察管腔内斑块的分布情况、数目、内部回声及管腔狭窄程度等。凡一侧或两侧CCA-IMT ≥ 1.0 mm或观察到管腔内已有斑块形成者视为颈动脉硬化;CCA-IMT分为3级:0级表示两侧CCA-IMT < 1.0 mm;1级表示单侧CCA-IMT增厚(≥ 1.0 mm);2级表示两侧CCA-IMT增厚(≥ 1.0 mm)。颈动脉多普勒超声结果由一名资深医师进行诊断,如发现颈动脉内膜增厚或者出现颈动脉粥样硬化斑块,则至少有两名以上医师,其中包括一名主任医师,进行讨论和做出最后的诊断。由于女性吸烟率较低,本研究不包含女性,共有959名男性受试者纳入本次研究。

4. 统计学分析:应用软件Stata/SE 8.0进行统计分析。年龄、教育、体力活动、BMI、FBG、TG、HDL-C、SBP和DBP将作为潜在混杂因素进入多元logistic回归分析进行调整,得出现在吸烟较从不吸烟者颈动脉斑块形成及CCA-IMT的比值比(OR)以及按每日吸烟量、吸烟时间及吸烟总量的OR值和趋势试验; $P < 0.05$ 表示差异有统计学意义。

结 果

1. 一般状况:959名男性中老年人有396名(41.3%)检出颈动脉硬化(表1)。发生颈动脉硬化者的年龄、SBP均较未检出者显著升高($P < 0.001$)。

表 1 959 名 ≥50 岁男性受检者一般状况

一般状况	颈动脉硬化		P 值
	无 (n=563)	有 (n=396)	
年龄(岁, $\bar{x} \pm s$)	60.4 ± 6.2	64.3 ± 6.8	<0.001
吸烟状况(%)			0.07
从不吸烟	41.9	35.1	
已戒烟	25.4	26.0	
现在吸烟	32.7	38.9	
受教育程度(%)			0.14
小学或以下	22.9	28.3	
中学	59.2	56.3	
大专或以上	17.9	15.4	
体力活动(%) ^a			0.27
活跃	54.3	54.3	
中等	34.4	37.4	
不足	11.3	8.3	
BMI(kg/m ² , $\bar{x} \pm s$)	23.6 ± 2.9	23.7 ± 3.1	0.63
TG(mmol/L, $\bar{x} \pm s$)	1.89 ± 1.65	1.98 ± 1.62	0.42
HDL-C(mmol/L, $\bar{x} \pm s$)	1.46 ± 0.36	1.43 ± 0.34	0.20
SBP(mm Hg, $\bar{x} \pm s$)	128 ± 19	134 ± 21	<0.001
DBP(mm Hg, $\bar{x} \pm s$)	75 ± 11	77 ± 10	0.06
FBG(mmol/L, $\bar{x} \pm s$)	5.58 ± 1.43	5.68 ± 1.31	0.28
CCA-IMT (mm, $\bar{x} \pm s$)	0.71 ± 0.09	0.87 ± 0.16	<0.001

注：^a 不包括有任何信息缺失的受检者

2. CCA-IMT 和颈动脉斑块形成的分布情况: 颈动脉无 CCA-IMT 增厚的占 81.6%(782/959), 无斑块形成的占 65.9%(632/959); 有 1 级 CCA-IMT 者占 13.2%(127/959), 2 级者占 5.2%(50/959); 而颈动脉有 1 个斑块者占 22.7%(218/959), ≥2 个者占 11.4%(109/959)。见表 2。

表 2 受检者 CCA-IMT 增厚与颈动脉斑块形成的分布

CCA-IMT 分级 ^a	颈动脉斑块形成数量			合计
	0	1	≥2	
0	552(70.6)	164(21.0)	66(8.4)	782(81.6)
1	63(49.6)	38(29.9)	26(20.5)	127(13.2)
2	17(34.0)	16(32.0)	17(34.0)	50(5.2)
合计	632(65.9)	218(22.7)	109(11.4)	959(100.0)

注: 括号外数据为例数, 括号内数据为构成比(%); ^a0 级: 两侧 CCA-IMT < 1.0 mm, 1 级: 单侧 CCA-IMT ≥ 1.0 mm, 2 级: 两侧 CCA-IMT ≥ 1.0 mm

3. 吸烟状态与 CCA-IMT 的剂量-反应关系: 在调整年龄、教育、体力劳动、BMI、FBG、TG、HDL-C、SBP 和 DBP 等混杂因素后, 现在吸烟者较从不吸烟者 CCA-IMT 增厚的危险性明显增大 ($OR=1.82$, $95\%CI: 1.30 \sim 2.55$, $P<0.001$); CCA-IMT 的危险性随每日吸烟量 (趋势检验 $P<0.01$)、吸烟时间 ($P<0.001$) 和吸烟总量的增加而明显增加 ($P<0.001$)。见表 3。

4. 吸烟状态与颈动脉斑块形成的剂量-反应关

系: 在调整年龄、教育、体力活动、BMI、FBG、TG、HDL-C、SBP 和 DBP 等混杂因素后, 现在吸烟者较不吸烟者或戒烟者, 颈动脉斑块形成的危险明显增加 ($OR=1.95$, $95\%CI: 1.38 \sim 2.75$, $P<0.001$); 颈动脉斑块形成的 OR 值随每日吸烟量、吸烟时间和吸烟总量的增加而明显增加 (趋势检验 P 值均 <0.001)。见表 4。

讨 论

目前国内外常应用彩色多普勒超声检测动脉硬化, 并以 CCA-IMT 和斑块形成作为应用指标^[21,22]。本研究分析现在吸烟者的每日吸烟量(支/日)、吸烟时间(年)和累积吸烟总量(包·年)与颈动脉硬化的剂量-反应关系, 发现 959 名年龄 ≥50(平均 62.0) 岁的中老年受检者单侧 CCA-IMT 增厚 (≥1 mm) 为 13.2%, 双侧 CCA-IMT 增厚者为 5.2%; 而颈动脉有一个斑块形成者为 22.7%, ≥2 个为 11.4%, 明显低于阮力等^[23]报道的对 604 名年龄 24 ~ 89 岁健康体检人员进行彩色多普勒超声检查, 发现颈动脉硬化检出率为 50.5%。在 338 名现在吸烟者中, 有单侧或双侧 CCA-IMT 增厚者为 19.2%, 明显高于从不吸烟者的 14.9%; 吸烟者有颈动脉斑块 (≥1 个) 形成者高达 39.9%, 明显高于从不吸烟者的 29.1%。

研究已证实烟草中的化学物质大多数与疾病有关。吸烟可从多方面诱发和促进动脉粥样硬化: ①血流动力学紧张; 尼古丁增加心率, 继而增加血压; ②血管内皮损伤; ③致动脉粥样硬化的脂类增加; 吸烟者比不吸烟者的 LDL-C 平均水平高, HDL-C 水平低; ④血液凝固性增强; ⑤体内一氧化碳升高致相对血氧过低。此外中老年人血管本身的退行性变也可能参与了动脉粥样硬化的形成。近来研究发现, 颈动脉内膜增厚与冠状动脉粥样硬化之间存在着较紧密的联系, 并有可能作为预测冠心病的独立危险因素^[24]。用多普勒超声方法, 通过对颈动脉 IMT 的检测可间接地反映吸烟对全身动脉的影响, 提供吸烟致动脉粥样硬化的证据。根据近期的研究, 与老年戒烟者相比, 继续吸烟的老年人继发性急性心肌梗死及死亡的危险性较高, 但戒烟后急性心肌梗死的危险性迅速下降, 而减少吸烟量并未显著减少急性心肌梗死的危险性^[25,26]。本研究结果表明, 在调整相关混杂因素后, CCA-IMT 随每日吸烟量 (1 ~ 9、10 ~ 19 和 ≥20 支) 的增加而明显增厚 ($P<0.001$), 也随吸烟时间 (1 ~ 29、30 ~ 39 和 ≥40 年) 的增加而明显增厚 ($P<0.001$), 同时也随着吸烟的累积总量

表 3 受检者吸烟状态与 CCA-IMT 的剂量-反应关系

吸烟状况	例数	CCA-IMT 分级		模型 A I ^a	模型 A II ^b	模型 B ^c
		1	2	(OR 值 95%CI)	(OR 值 95%CI)	(OR 值 95%CI)
从不吸烟	375	47(12.5)	9(2.4)	1	1	1
已戒烟	246	38(15.5)	18(7.3)	1.22(0.88 ~ 1.70)	1.08(0.76 ~ 1.55)	1.62(1.05 ~ 2.49) ^y
现在吸烟	338	42(12.4)	23(6.8)	1.42(1.05 ~ 1.92) ^x	1.82(1.30 ~ 2.55) ^y	1.82(1.19 ~ 2.78) ^y
趋势检验 P 值				0.02	0.001	0.005
每日吸烟量(支) ^d						
从不吸烟	375	47(12.5)	9(2.4)	1	1	1
1~9	47	10(21.3)	3(6.4)	2.10(1.14 ~ 3.88)	2.37(1.20 ~ 4.66) ^y	3.00(1.43 ~ 6.28) ^y
10~19	115	13(11.3)	7(6.1)	1.40(0.92 ~ 2.14)	1.70(1.07 ~ 2.71) ^y	1.43(0.79 ~ 2.60)
≥20	175	19(10.9)	13(7.4)	1.30(0.90 ~ 1.88)	1.86(1.21 ~ 2.85) ^y	2.04(1.19 ~ 3.50) ^y
趋势检验 P 值				0.10	0.002	0.01
吸烟时间(年) ^e						
从不吸烟	375	47(12.5)	9(2.4)	1	1	1
1~29	51	6(11.8)	1(2.0)	1.19(0.66 ~ 2.16)	1.96(1.02 ~ 3.78) ^y	1.32(0.54 ~ 3.21)
30~39	139	15(10.8)	6(4.3)	0.87(0.58 ~ 1.31)	1.52(0.96 ~ 2.41)	1.67(0.92 ~ 3.04)
≥40	148	21(14.2)	16(10.8)	2.36(1.60 ~ 3.47) ^y	2.20(1.40 ~ 3.46) ^y	2.35(1.38 ~ 4.00) ^y
趋势检验 P 值				0.001	0.001	0.001
总吸烟量(包·年) ^f						
从不吸烟	375	47(12.5)	9(2.4)	1	1	1
1~39	245	27(11.0)	16(6.5)	1.21(0.87 ~ 1.67)	1.71(1.18 ~ 2.48) ^y	1.78(1.11 ~ 2.85) ^y
≥40	92	15(16.3)	7(7.6)	2.25(1.42 ~ 3.57) ^y	2.43(1.41 ~ 4.17) ^y	2.33(1.24 ~ 4.36) ^y
趋势检验 P 值				<0.001	<0.001	0.002

注：^a未调整的二项逻辑回归模型；因变量=CCA-IMT≥1.0 mm；^b经调整的二项逻辑回归模型；因变量=CCA-IMT≥1.0 mm，调整了年龄、教育、运动、BMI、FBG、TG、HLD-C、SBP、DBP；^c经调整的有序逻辑回归模型；因变量=CCA-IMT 分级(0, 1, 2)，调整因素同前；^d不含戒烟者；^eP<0.05；^fP<0.01；^gP<0.001

表 4 受检者吸烟状态与颈动脉斑块形成的剂量-反应关系

吸烟状况	例数	颈动脉斑块形成数量		模型 A I ^a	模型 A II ^b	模型 B ^c
		1	≥2	(OR 值 95%CI)	(OR 值 95%CI)	(OR 值 95%CI)
从不吸烟	375	81(21.6)	28(7.5)	1	1	1
已戒烟	246	53(21.5)	30(12.2)	1.24(0.88 ~ 1.76)	1.15(0.80 ~ 1.66)	1.22(0.85 ~ 1.74)
现在吸烟	338	84(24.9)	51(15.1)	1.62(1.19 ~ 2.22) ^f	1.95(1.38 ~ 2.75) ^y	2.06(1.48 ~ 2.87) ^y
趋势检验 P 值				0.002	<0.001	<0.001
每日吸烟量(支) ^d						
从不吸烟	375	81(21.6)	28(7.5)	1	1	1
1~9	47	14(27.7)	8(17.0)	2.15(1.16 ~ 3.97) ^y	2.36(1.22 ~ 4.58) ^y	2.48(1.32 ~ 4.63) ^f
10~19	115	32(27.8)	14(12.2)	1.63(1.05 ~ 2.51) ^y	1.76(1.10 ~ 2.80) ^y	1.82(1.17 ~ 2.85) ^f
≥20	175	38(21.7)	29(16.6)	1.51(1.04 ~ 2.21) ^y	1.80(1.17 ~ 2.76) ^y	1.93(1.27 ~ 2.94) ^f
趋势检验 P 值				0.01	0.003	<0.001
吸烟时间(年) ^e						
从不吸烟	375	81(21.6)	28(7.5)	1	1	1
1~29	51	13(25.5)	5(9.8)	1.33(0.72 ~ 2.46)	2.05(1.06 ~ 3.98) ^y	2.15(1.13 ~ 4.08) ^y
30~39	139	31(22.3)	16(11.5)	1.25(0.82 ~ 1.89)	1.77(1.12 ~ 2.82) ^y	1.88(1.19 ~ 2.97) ^y
≥40	148	40(27.0)	30(20.3)	2.19(1.48 ~ 3.24) ^y	1.87(1.20 ~ 2.92) ^y	1.97(1.28 ~ 3.02) ^y
趋势检验 P 值				<0.001	0.002	<0.001
总吸烟量(包·年) ^f						
从不吸烟	375	81(21.6)	28(7.5)	1	1	1
1~39	245	61(24.9)	29(11.8)	1.42(1.01 ~ 1.99) ^y	1.72(1.18 ~ 2.51) ^y	1.82(1.27 ~ 2.63) ^y
≥40	92	23(25.0)	22(23.9)	2.34(1.47 ~ 3.72) ^y	2.32(1.36 ~ 3.93) ^y	2.41(1.45 ~ 4.00) ^y
趋势检验 P 值				<0.001	<0.001	<0.001

注：^a未调整的二项逻辑回归模型；因变量=颈动脉斑块(有/无)；^b经调整的二项逻辑回归模型；因变量=颈动脉斑块(有/无)，调整了年龄、教育、运动、BMI、FBG、TG、HLD-C、SBP、DBP；^c经调整的有序逻辑回归模型；因变量=颈动脉斑块(0, 1, ≥2)，调整因素同前；^d、^e、^f同表 3

(1~39、≥40包·年)增加而明显增厚($P<0.01$)。同样,颈动脉斑块形成也随每日吸烟量、吸烟时间和吸烟累积总量的增加而明显增加(趋势检验 P 值均 <0.01)。可见吸烟者的吸烟状况与颈动脉硬化呈现明显的剂量-反应关系。

我国是世界上烟草生产和消耗大国,吸烟人群高达3.5亿^[27]。根据2002年报道^[28],我国≥15岁的男性吸烟者高达66%,女性为5.3%。1998年我国卫生部的统计年报表明,城市人口死亡率最高的是心脑血管疾病(193/10万),其中脑血管疾病为113/10万,心血管疾病为80/10万。已知颈动脉硬化是心脑血管疾病的危险因素,而吸烟明显增加颈动脉硬化的危险。戒烟对颈动脉硬化的确有保护作用,我们的另一项研究报道表明^[20],当吸烟者戒烟1~9年,颈动脉IMT增厚比现在吸烟者减少33%,戒烟10~19年者则可减少55%,如果戒烟达20年以上,颈动脉IMT可减少达63%;同样,戒烟对颈动脉斑块形成也有明显的保护作用,当吸烟者戒烟1~9年,颈动脉斑块形成可减少31%,戒烟10~19年以及≥20年者,颈动脉斑块形成分别减少53%和54%。因此,戒烟,即使减少吸烟量,也可明显降低颈动脉硬化的发生,对预防与控制心脑血管疾病,有效减少其死亡率显然有不言而喻的效果。

参 考 文 献

- [1] Davis PH, Dawson JD, Riley WA, et al. Carotid intima-media thickness is related to cardiovascular risk factors measured from childhood through middle age: The Muscatine Study. *Circulation*, 2001, 104(23):2815-2819.
- [2] Chien KL, Su TC, Jeng JS, et al. Carotid artery intima-media thickness, carotid plaque and coronary heart disease and stroke in Chinese. *PLoS ONE*, 2008, 3(10):e3435.
- [3] O'Leary DH, Polak JF, Kronmal RA, et al. Carotid-artery intima and media thickness as a risk factor for myocardial infarction and stroke in older adults. *Cardiovascular Health Study Collaborative Research Group. N Engl J Med*, 1999, 340(1):14-22.
- [4] Chambless LE, Folsom AR, Clegg LX, et al. Carotid wall thickness is predictive of incident clinical stroke: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *Am J Epidemiol*, 2000, 151(5):478-487.
- [5] Xue SW. Carotid atherosclerosis and ischemic stroke. *Chin J Gerontol*, 2008, 28(24):2506-2508. (in Chinese)
薛慎伍. 颈动脉粥样硬化与缺血性脑卒中. *中国老年学杂志*, 2008, 28(24):2506-2508.
- [6] Brohall G, Oden A, Fagerberg B. Carotid artery intima-media thickness in patients with type 2 diabetes mellitus and impaired glucose tolerance: a systematic review. *Diabet Med*, 2006, 23(6):609-616.
- [7] Baldassarre D, Amato M, Bondioli A, et al. Carotid artery intima-media thickness measured by ultrasonography in normal clinical practice correlates well with atherosclerosis risk factors. *Stroke*, 2000, 31(10):2426-2430.
- [8] Thomas GN, Chook P, Yip TW, et al. Smoking without exception adversely affects vascular structure and function in apparently healthy Chinese: implications in global atherosclerosis prevention. *Int J Cardiol*, 2008, 128(2):172-177.
- [9] Chen ZY, Wang YL, Bao SR. Hypertension and dyslipidosis are associated with carotid artery plaques in patients with cerebral infarction. *Henan J Pract Nervous Diseases*, 2003, 6(1):9-10. (in Chinese)
陈卓友,王运良,包仕尧. 脑梗死患者颈动脉斑块与高血压、血脂异常关系的探讨. *河南实用神经疾病杂志*, 2003, 6(1):9-10.
- [10] Poredos P, Orehek M, Tratnik E. Smoking is associated with dose-related increase of intima-media thickness and endothelial dysfunction. *Angiology*, 1999, 50(3):201-208.
- [11] Howard G, Burke GL, Szklo M, et al. Active and passive smoking are associated with increased carotid wall thickness: the Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Arch Intern Med*, 1994, 154(11):1277-1282.
- [12] Howard G, Wagenknecht LE, Burke GL, et al. Cigarette smoking and progression of atherosclerosis: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *JAMA*, 1998, 279(2):119-124.
- [13] Diez-Roux AV, Nieto FJ, Comstock GW, et al. The relationship of active and passive smoking to carotid atherosclerosis 12-14 years later. *Prev Med*, 1995, 24(1):48-55.
- [14] Fei JS, Li H. Clinical study on the association of smoking and carotid atherosclerosis. *Mod Med Health*, 2007, 23(2):160-167. (in Chinese)
费劲松,李鸿. 吸烟与颈动脉粥样硬化关系的研究. *现代医药卫生*, 2007, 23(2):160-167.
- [15] Zhang LL. Color Doppler ultrasonographic examination for carotid artery in long-term smokers. *Chin J Ultrasound Diag*, 2006, 7(11):854-855. (in Chinese)
张玲莉. 彩色多普勒超声对长期吸烟者颈动脉的检测. *中国超声诊断杂志*, 2006, 7(11):854-855.
- [16] Tao CL, Wang SN. Observation of carotid atherosclerosis markers in older smokers. *Shandong Med J*, 2008, 48(1):58-59. (in Chinese)
陶成丽,王沙南. 老年吸烟者颈动脉血管动脉硬化指标观察. *山东医药*, 2008, 48(1):58-59.
- [17] Sun Y, Lin CH, Lu CJ, et al. Carotid atherosclerosis, intima media thickness and risk factors—an analysis of 1781 asymptomatic subjects in Taiwan. *Atherosclerosis*, 2002, 164(1):89-94.
- [18] Jiang CQ, Lam TH, Lin JM, et al. An overview of the Guangzhou Biobank Cohort Study-Cardiovascular Disease Subcohort (GBCS-CVD): a platform for multidisciplinary collaboration. *J Hum Hypertens*, 2010, 24(2):139-150.
- [19] Jiang CQ, Thomas GN, Lam TH, et al. Cohort profile: The Guangzhou Biobank Cohort Study, a Guangzhou-Hong Kong-Birmingham collaboration. *Int J Epidemiol*, 2006, 35(4):844-852.
- [20] Jiang CQ, Xu L, Lam TH, et al. Smoking cessation and carotid atherosclerosis: The Guangzhou Biobank Cohort Study-CVD. *J Epidemiol Community Health*, 2009, doi: 10.1136/jech.2009.092718.
- [21] Branas CC, Weingarten MS, Czeredarczuk M, et al. Examination of carotid arteries with quantitative color Doppler flow imaging. *Ultrasound Med*, 1994, 13(2):121-127.
- [22] Zhou YC, Guo WX. *Ultrasound in Medicine*. 3rd Print. Beijing: Scientific and Technical Literature Publishing House, 1998:719. (in Chinese)
周永昌,郭万学. *超声医学*. 3版. 北京:科学技术文献出版社, 1998:719.
- [23] Ruan L, Qu SZ, Li WP, et al. Relationship between carotid ultrasound examination and health care examination results. *Chin Prev Med*, 2008, 9(10):917-919. (in Chinese)
阮力,曲淑珍,李卫平,等. 颈动脉硬化与相关因素分析. *中国预防医学杂志*, 2008, 9(10):917-919.
- [24] Ferrieres J, Elias A, Ruidavets JB, et al. Carotid intima-media thickness and coronary heart disease risk factors in a low-risk population. *J Hypertens*, 1999, 17(6):743-748.
- [25] Song YM, Cho HJ. Risk of stroke and myocardial infarction after reduction or cessation of cigarette smoking: a cohort study in Korean men. *Stroke*, 2008, 39(9):2432-2438.
- [26] Godtfredsen NS, Osler M, Vestbo J, et al. Smoking reduction, smoking cessation, and incidence of fatal and non-fatal myocardial infarction in Denmark 1976-1998: a pooled cohort study. *J Epidemiol Community Health*, 2003, 57(6):412-416.
- [27] Yang G, Fan L, Tan J, et al. Smoking in China: findings of the 1996 National Prevalence Survey. *JAMA*, 1999, 282(13):1247-1253.
- [28] Sung HY, Wang L, Jin S, et al. Economic burden of smoking in China, 2000. *Tob Control* 2006, 15 Suppl 1:15-11.

(收稿日期:2010-03-15)

(本文编辑:张林东)