

# 吸烟对健康人血清HDL-C等7项指标 水平影响的对比观察

山东省临沂医学专科学校\* 张 堉 郑诚东

解放军第88医院 张代民 铁道部十四局四处医院 赵耀华

**提要** 经对生活和工作环境相似的40~69岁健康男性工人吸烟组697人和不吸烟组841人的对比观察,说明吸烟对健康人血清脂蛋白组分胆固醇水平有明显影响。吸烟组HDL-C、HDL<sub>2</sub>-C、HDL<sub>3</sub>-C、HDL<sub>2</sub>-C/HDL<sub>3</sub>-C明显低于不吸烟组,LDL-C、VLDL-C、LDL-C/HDL-C明显高于不吸烟组,且与吸烟量、时间、习惯呈剂量反应关系。吸烟是降低HDL-C、HDL<sub>2</sub>-C、HDL<sub>3</sub>-C、HDL<sub>2</sub>-C/HDL<sub>3</sub>-C和升高LDL-C、VLDL-C、LDL-C/HDL-C的危险因素。与不吸烟组相比,吸烟降低HDL-C等4项指标水平和升高LDL-C等3项指标水平的RR分别为1.09~5.77和2.37~3.59。被动吸烟者HDL-C等7项指标水平与轻度吸烟者相似,说明被动吸烟对血清脂蛋白组分胆固醇有明显影响。

**关键词** 吸烟 高密度脂蛋白胆固醇 低密度脂蛋白胆固醇 极低密度脂蛋白胆固醇

血清高密度脂蛋白与冠心病发病率呈负相关,低密度脂蛋白则呈正相关<sup>[1,2]</sup>,吸烟是冠心病的独立危险因子<sup>[3]</sup>。所以研究吸烟对健康人血清脂蛋白组分胆固醇的影响对冠心病发病机理的研究和指导人群预防有重要意义。为此,我们对临沂市生活和工作环境相似的纺织业健康男性工人1538人进行了对比观察研究。

## 方 法

### 一、分组:

1.吸烟组:共697人,男性。每天吸烟1支以上,时间超过1年者。吸手卷烟者,按1克烟草等于1支烟计。吸烟者戒烟1年以上则不列入研究对象。

2.不吸烟组:共841人,男性。自己不吸烟,无吸烟史,家中无吸烟者。

每人均经病史、体检、实验室检查和专项检查,凡患或可疑患影响脂质代谢疾病者均予剔除。每人详询吸烟情况并填写调查表。

### 二、观察和分析指标:

1.观察比较两组高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)及亚组分(HDL<sub>2</sub>-C、HDL<sub>3</sub>-C)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、极低密度脂蛋白胆固醇(VLDL-C)、LDL-C/HDL-C、HDL<sub>2</sub>-C/HDL<sub>3</sub>-C等7项指标水平。

2.吸烟组分层观察对上述7项指标的影响,分析剂量反应关系。

3.以高于或低于上述7项指标的均值人数,计算RR(OR)和95%可信限。

所得数据经初步整理后输入电子计算机,进行统计学运算和处理。

三、测定方法:取晨空腹14小时以上静脉血3ml,分离血清,当日完成测定项目。HDL-C及亚组分采用酶法试剂盒测定,LDL-C和VLDL-C采用Friedewald方法计算<sup>[4]</sup>。

## 结 果

### 一、吸烟组和不吸烟组HDL-C等7项指标



水平比较 (表1): 吸烟组HDL-C、HDL<sub>2</sub>-C、HDL<sub>3</sub>-C、HDL<sub>2</sub>-C/HDL<sub>3</sub>-C明显低于而LDL-C、VLDL-C、LDL-C/HDL-C明显

高于不吸烟组,RR分别为1.09~5.77和2.37~3.59,说明吸烟对健康人血清脂蛋白组分胆固醇有明显影响。

表1 吸烟组与不吸烟组HDL-C等7项指标水平比较 (mmol/L,  $\bar{x} \pm SD$ )

	HDL-C	HDL <sub>2</sub> -C	HDL <sub>3</sub> -C	LDL-C	VLDL-C	LDL-C/HDL-C	HDL <sub>2</sub> -C/HDL <sub>3</sub> -C
不吸烟 n=841	1.157± 0.316	0.431± 0.236	0.701± 0.171	2.470± 0.750	0.530± 0.381	2.163± 0.832	0.596± 0.369
吸烟 n=697	1.072± 0.275	0.363± 0.190	0.699± 0.182	2.544± 0.801	0.596± 0.456	2.361± 1.007	0.520± 0.303
差值	0.085	0.068	0.002	-0.074	-0.066	-0.198	0.076
P	<0.01	<0.01	<0.05	<0.05	<0.01	<0.01	<0.01
RR	5.77	5.24	1.09	3.09	3.59	2.37	3.84
95%可信限	4.76~6.40	4.38~6.13	1.03~1.22	2.52~3.79	3.01~4.40	2.02~3.57	3.12~4.76

二、吸烟量、时间、习惯对HDL-C等7项指标水平的影响: 经观察,结果表明: 吸烟量与吸烟时间对血清脂蛋白组分胆固醇有明显影响。随着吸烟量的增加和吸烟时间的延长, HDL-C、HDL<sub>2</sub>-C、HDL<sub>3</sub>-C、HDL<sub>2</sub>-C/HDL<sub>3</sub>-C明显下降,呈负相关。与吸烟量10支/日相比,10~20支/日和>20支/日组上述4项指标下降到均值以下的相对危险度为1.96~8.16; 与吸烟时间<10年相比,10~20年和>20年组上述4项指标下降到均值以下的相对危险度为1.87~7.51。而LDL-C、VLDL-C、LDL-C/HDL-C则随着吸烟量的增加、吸烟

时间延长明显上升,呈正相关。与吸烟量<10支/日相比,10~20支/日和>20支/日组上述3项指标水平升高的相对危险度为2.15~5.42; 与吸烟<10年组相比,10~20年和>20年组上述3项指标升高的相对危险度为2.34~7.79。

从表2看出,吸烟时,深吸后烟雾下咽与不深吸组相比,HDL-C、HDL<sub>2</sub>-C、HDL<sub>3</sub>-C、HDL<sub>2</sub>-C/HDL<sub>3</sub>-C明显下降,低于均值的相对危险度为1.83~2.01; 而LDL-C、VLDL-C、LDL-C/HDL-C则明显升高,升高的相对危险度为1.76~1.90。

表2 吸烟习惯对HDL-C等7项指标水平的影响 (mmol/L,  $\bar{x} \pm SD$ )

吸烟习惯	HDL-C	HDL <sub>2</sub> -C	HDL <sub>3</sub> -C	LDL-C	VLDL-C	LDL-C/HDL-C	HDL <sub>2</sub> -C/HDL <sub>3</sub> -C
不深吸	1.162± 0.273	0.403± 0.197	0.729± 0.163	2.560± 0.728	0.569± 0.392	2.320± 0.817	0.554± 0.306
深吸	0.975± 0.234	0.309± 0.169	0.643± 0.162	2.660± 0.882	0.696± 0.524	2.660± 1.193	0.486± 0.285
差值	0.187	0.094	0.066	-0.100	-0.127	-0.340	0.068
P	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01	<0.05
RR	1.99	2.01	1.85	1.87	1.76	1.90	1.83
95%可信限	1.47~2.69	1.53~2.74	1.32~2.51	1.40~2.48	1.28~2.39	1.41~2.71	1.43~2.52

三、被动吸烟对HDL-C等7项指标水平的影响: 不吸烟者每日被动吸烟15分钟以上定为被动吸烟<sup>[2]</sup>。将被动吸烟者与轻度吸烟(偶尔吸烟、吸烟量<10支/日、吸烟时间<10年)者的血清HDL-C等7项指标水平进行对比观察

看出(表3),两者上述指标水平相似,但却低于不吸烟者,被动吸烟对血清脂蛋白组分胆固醇的影响相当于轻度吸烟,不可低估被动吸烟的危害。



表3 被动吸烟与轻度吸烟HDL-C等7项指标水平比较 (mmol/L,  $\bar{X} \pm SD$ )

	被动吸烟 n=471	偶尔吸烟 n=403	<10支/日 n=255	<10年 n=300	P
HDL-C	1.127±0.288	1.155±0.287	1.128±0.281	1.123±0.284	>0.05
HDL <sub>2</sub> -C	0.414±0.218	0.402±0.207	0.400±0.205	0.392±0.220	>0.05
HDL <sub>3</sub> -C	0.692±0.161	0.733±0.171	0.722±0.178	0.717±0.161	>0.05
LDL-C	2.391±0.762	2.500±0.801	2.478±0.829	2.382±0.711	>0.05
VLDL-C	0.533±0.395	0.564±0.385	0.558±0.340	0.569±0.304	>0.05
LDL-C/HDL-C	2.139±0.849	2.226±0.837	2.230±0.939	2.220±0.715	>0.05
HDL <sub>2</sub> -C/HDL <sub>3</sub> -C	0.592±0.352	0.529±0.331	0.529±0.321	0.551±0.358	>0.05

## 讨 论

Pozner<sup>[5]</sup>、Garrison<sup>[6]</sup>、王贵恒<sup>[7]</sup>通过调查证实,吸烟对血清脂蛋白有影响。本研究进一步证明,吸烟对血清脂蛋白组分胆固醇有明显影响,吸烟可使HDL-C、HDL<sub>2</sub>-C、HDL<sub>3</sub>-C明显降低,LDL-C和VLDL-C明显升高,这种影响与吸烟量、时间、习惯(是否深吸)呈明显的剂量反应关系,说明吸烟是降低健康人HDL-C及亚组分水平、升高LDL-C和VLDL-C水平的危险因素。因此,不吸烟可以消除其对血清脂蛋白组分胆固醇的不良影响,对指导预防心脑血管疾病和动脉硬化提供重要依据。

血清内HDL-C是极不均一的,其亚组分在某些疾病时,如冠心病、其他周围血管硬化性疾病可有更大的变化,LDL-C/HDL-C、HDL<sub>2</sub>-C/HDL<sub>3</sub>-C在某种程度上更能反映体内血清脂蛋白组分胆固醇的水平 and 比例,因此被称为动脉硬化指数。李子行<sup>[8]</sup>等通过逐步回归分析认为,LDL-C/HDL-C、HDL<sub>2</sub>-C/HDL<sub>3</sub>-C是影响冠心病发病的主要因素。本研究证实,吸烟对上述两个比值影响非常明显,吸烟组LDL-C/HDL-C明显高于不吸烟组,HDL<sub>2</sub>-C/HDL<sub>3</sub>-C则相反,这种变化同吸烟量、吸烟时间、吸烟习惯明显相关,与冠心病时血脂变化趋势相一致,这从一个侧面证实了吸烟作为冠心病危险因子的可信性。

烟草内所含各种化合物中,与冠心病有关

的主要有尼古丁和一氧化碳。尼古丁能使游离脂肪酸增加,后者涌入肝脏刺激肝细胞大量合成甘油三酯和VLDL-C。HDL-C载脂蛋白为Apo-C,它部分来自VLDL-C的分解,当肝脏内VLDL-C合成大量增加时,Apo-C分解必然增加,导致HDL-C水平下降,使冠心病的危险性增加<sup>[9]</sup>,本研究结果支持上述结论。因此,吸烟对冠心病的危险至少可以说是部分通过影响高、低密度脂蛋白而发生作用的。

### Influence of Smoking on Cholesterol Concentrations in Serum Lipo-protein of Healthy Subjects Zhang Yu, et al., Department of Epidemiology, Linyi Medical School, Shandong

Sixty hundred and nineteen-seven smokers and 841 non-smokers among healthy male workers of 40~60 years of age were comparatively observed. Their housing environment and working conditions were similar. The results showed that smoking had remarkable influence on the cholesterol concentration in the serum lipo-protein of healthy subjects. The levels of HDL-C, HDL<sub>2</sub>-C, HDL<sub>3</sub>-C and HDL<sub>2</sub>-C/HDL<sub>3</sub>-C of the smoking group were obviously lower than those of the non-smoking group, while the levels of LDL-C, VLDL-C and LDL-C/HDL-C of the smoking group were obviously higher than those of the non-smoking group. Moreover, these indices were significantly associated with the smoking amount, smoking duration, depth of inhalation. Smoking was an important dangerous factor for lowering levels of HDL-C, HDL<sub>2</sub>-C, HDL<sub>3</sub>-C,



HDL<sub>2</sub>-C/HDL<sub>3</sub>-C and raising levels of LDL-C, VLDL-C, LDL-C/HDL-C. The relative risk(RR) of the two factors were estimated to be 1.09~5.77 and 2.37~3.57 respectively. The levels of the 7 indices such as HDL-C of passive smokers were identical with those of light smokers. This showed that passive smoking also had marked influence on cholesterol concentrations in serum lipoprotein.

Key words Smoking HDL-C LDL-C VLDL-C

参 考 文 献

1. Gordon T, et al. High density lipoprotein as a protective factor against coronary heart disease: the Framingham study. Am J Med 1977; 62: 707.
2. AHA Committee Report. Risk factors and coronary disease. Circulation 1980; 62: 499.
3. Miller GB, Miller NE. Plasma high density lipoprotein concentration and development of isch-

- aemic heart disease. Lancet 1975; I: 16.
4. Friedewald WT. Estimation of the concentration of low density lipoprotein cholesterol in plasma without use preparative ultracentrifuge. Clin Chem 1972; 18: 499.
5. Pozner H, et al. Effects of smoking on blood-clotting and lipid and lipoprotein levels. Lancet 1970; II: 1318.
6. Garrison RJ, et al. Cigarette smoking and HDL cholesterol. The Framingham offspring study. Atherosclerosis 1978; 30: 17.
7. 王贵恒, 等. 吸烟与冠心病的关系. 中华心血管病杂志 1979; 7(7): 170.
8. 李子行, 等. 正常人和冠心病患者血清高密度脂蛋白胆固醇水平和影响因素的探讨. 中华医学杂志 1982; 62(1): 73.
9. Paul N Yu, et al. Progress in cardiology. Smoking and heart disease (by Mark Libuw and Robert C. Schlant). Lea Febiger Philadelphia, 1982: 131~148.

(1990年3月7日收稿, 1990年6月30日修回)

## 麻风病例空间聚集性分布的探讨

四川省蓬溪县卫生防疫站\* 王成科 张德泽

蓬溪县有麻风病例68例, 分布于全县38个乡, 48个自然村, 以村为单位的疫源性指数为1.42。这种高度分散病例的传染关系很难查清, 其空间分布形式是否改变了传染性疾病的聚集性分布的特点, 本文就我地68例麻风病例的实际空间分布试作Poisson分布和负二项分布的拟合, 并作拟合优度 $\chi^2$ 检验。

一、资料来源: 以我县历年确诊的麻风病例为依据, 以村为单位按发病例数分类统计, 无病例村为零频数分布, 全县共862个自然村, 其中有病例的48个, 发病68例, 其N(总频数)=862,  $\bar{x}$ (均数)=0.0789,  $S^2$ (方差)=0.1424。

二、方法与结果: 本文采用Poisson和负二项分布的理论频数与病例实际空间分布频数作拟合优度检验, 结果Poisson分布 $\chi^2=46.96, P<0.001$ , 负二项分布

$\chi^2=1.609, P>0.2$ 。不符合Poisson分布, 与负二项分布有非常满意的配合。

三、讨论: Poisson分布是一种高度离散的随机性分布, 而负二项分布是一种非随机性聚集性分布。我地麻风病例实际空间分布频数与Poisson分布的理论频数作拟合优度 $\chi^2$ 检验, 结果有高度显著性差异, 不符合Poisson分布, 而与负二项分布有非常满意的配合, 证实了麻风这种慢性传染性病例在病灶内仍具有传染性疾病的聚集性分布的特征。因此防治措施只能加强, 而不能削弱, 其工作的重点应放在麻风病灶的普查(疫点普查)和处理上, 对可疑者及时治疗, 同时应加强监测工作。

\* 邮政编码 629100