

doi: 10.3978/j.issn.2095-6959.2019.05.025
View this article at: <http://dx.doi.org/10.3978/j.issn.2095-6959.2019.05.025>

中国汉族人群血浆三酰甘油浓度与高血压相关： 一项大样本横断面研究

黄颖¹, 蔡东平², 贺永明³

(1. 苏州大学医学部2015级临床医学卓越班, 江苏苏州 215008; 2. 苏州高新区狮山街道社区卫生服务中心,
江苏苏州 215011; 3. 苏州大学附属第一医院心内科, 江苏苏州 215008)

[摘要] 目的：探究中国汉族人群血浆三酰甘油(triglyceride, TG)浓度与高血压的相关性。方法：对3 100例高血压病患者和2 652例非高血压病患者进行横断面研究，以确定TG与高血压病的关系。结果：TG作为连续变量时，每升高1 mmol/L，高血压病OR为1.113，95%CI 1.039~1.193。TG作为分类变量时，以Q1作参考分位，随着TG水平的增加，高血压病OR逐步增加(Q2: 1.128, 95%CI 0.914~1.392; Q3: 1.249, 95%CI 1.009~1.545; Q4: 1.553, 95%CI 1.242~1.941; Q5: 1.745, 95%CI 1.362~2.236)。建议诊断高血压病与非高血压病的TG的切割值为1.17 mmol/L。结论：中国汉族人群的血浆TG水平与高血压病的发生相关，且TG水平越高与高血压病的相关性越强。

[关键词] 三酰甘油；高血压病；优势比；汉族人群

Triglyceride associated with primary hypertension in Chinese Han ethnic population: A cross-sectional study

HUANG Ying¹, CAI Dongping², HE Yongming³

(1. Class of Excellent Candidate Doctors, Grade 2015, Clinical Medicine, Medical College of Soochow University, Suzhou Jiangsu 215008;
2. Healthcare Center for Shishan Street Community of Suzhou New District, Suzhou Jiangsu 215011;
3. Department of Cardiology, First Affiliated Hospital, Soochow University, Suzhou Jiangsu 215008, China)

Abstract **Objective:** To explore the correlation between triglyceride and hypertension in Chinese Han population. **Methods:** Cross-sectional study of 3 100 cases and 2 652 controls was performed for identifying the association of TG with hypertension. **Results:** On a continuous scale, the risk ratios for primary hypertension per 1 mmol/L higher TG concentrations were 1.113, 95%CI 1.039~1.193. On a categorical scale, the odds ratios for hypertension were consistently and significantly stepwise increased with the increased TG quintiles (Q2: 1.128, 95%CI 0.914~1.392; Q3: 1.249, 95%CI 1.009~1.545; Q4: 1.553, 95%CI 1.242~1.941; Q5: 1.745, 95%CI 1.362~2.236). The

收稿日期 (Date of reception): 2019-04-11

通信作者 (Corresponding author): 贺永明, Email: heyongming@suda.edu.cn; heyongming@catletscore.com

基金项目 (Foundation item): 国家自然科学基金 (8142918)。This work was supported by the National Natural Science Foundation of China (8142918).

suggested TG cutoff for discriminating hypertension from non-hypertension was 1.17 mmol/L. **Conclusion:** The TG level is associated with primary hypertension.

Keywords triglyceride; hypertension; odd ratio; Chinese Han ethnic population

2017年心脑血管病报告^[1]显示高血压和血脂异常是我国心血管疾病的重要危险因素。研究^[2-5]表明：血脂异常与高血压病密切相关。其中胆固醇水平升高对高血压病有促进作用^[6-7]。中国人群血脂代谢异常类型以高三酰甘油(triglyceride, TG)为主，与西方人以高胆固醇为主不同^[8-10]。西方人群中，TG水平可以预测高血压病的发展^[11]。研究^[12-13]显示：壮族及蒙古族人群中TG为高血压病的危险因素。国内一项90岁以上居民调查^[14]发现汉族人群TG水平异常与血压收缩压相关；另一项流行病学研究^[15]发现TG可独立地增加汉族人群不同亚型高血压病的患病风险，然而前者纳入人群年龄大，后者未考虑其他血清学指标对血压的影响。因此，有关中国汉族人群TG水平与高血压病的关系的研究很不充分。

1 对象与方法

1.1 对象

笔者团队以往的研究详细报道了本文的研究方案^[16]。简言之，我们纳入自2010年1月1日至2013年12月31日苏州大学附属第一医院心内科收住院的年龄≥16岁的13 834例中国汉族患者。排除标准：1)甲状腺功能异常；2)肝功能不全；3)肾功能不全或尿毒症；4)合并存在以上疾病的；5)未查Lp(a)者；6)冠心病患者；7)有脑卒中史患者^[17]。

1.2 诊断及指标定义

吸烟定义为过去1年内每周至少1支或半年内戒烟^[18]。饮酒定义为过去6个月内每周至少饮酒1次^[19]。在未服降压药物的情况下，2次及2次以上非同日静息状态下血压测得的平均值，收缩压≥140 mmHg(1 mmHg=0.133 kPa)和/或舒张压≥90 mmHg，或有明确高血压病史，诊断为高血压病^[20]。肾功能不全定义为根据肾脏病饮食改良(Modification of Diet in Renal Disease, MDRD)方程计算的eGFR<60 mL/min/m²^[21]。

1.3 实验室检查

空腹8 h后于入院次日晨间静脉采血，实验室检查中采用酶法测定TG，其余血脂检测按说明书

进行。采用AU5400型分析仪(日本Olympus公司)进行检测。

1.4 统计学处理

采用Shapiro-Wilk法对连续变量进行正态性检验。本研究中所有不符合正态性的连续变量均用中位数(四分位数间距, IQR)表示，组间差异使用Kruskal-Wallis秩检验或Ranksum检验进行比较。分类变量以频率和百分比表示，并用似然比卡方检验进行比较。连续变量身高、体重的缺失值用研究组和对照组平均数替换，收缩压、舒张压、心率、总蛋白、白蛋白、肌酐、谷丙转氨酶、谷草转氨酶、血红蛋白的缺失值用研究组和对照组中位数替换。分类变量婚姻、吸烟史、饮酒史的缺失值根据变量分布的相应比例以随机化替代。

TG基于非高血压病组患者的水平的五分位分为5组(Q1~Q5)，作为虚拟变量纳入回归模型。第1个五分位数(Q1)用作参考，计算第2(Q2)、第3(Q3)、第4(Q4)和第5个五分位数(Q5)相对Q1的相对危险度，用比值比(odds ratio, OR)表示。危险因素的分层是对二分变量采用二分法，对连续变量进行中间分层。Lp(a)中胆固醇约占30%，载脂蛋白B约占16%^[22-24]，所以在分析数据前矫正了TC, LDL-C和Apo-B。

非条件Logistic回归模型用于高血压病的危险率模型的拟合。模型1：原始ORs，未矫正任何危险因素；模型2：部分矫正ORs，参与矫正的危险因素，包括年龄、性别、饮酒、吸烟、BMI、LDL-C、HDL-C、TG；模型3：完全矫正ORs，参与矫正的危险因素在模型2的基础上加上白蛋白、肌酐和检查年份，以便进一步控制长时间内肝功能、营养状况、肾功能和检查波动可能造成的混淆。风险因素的危险度用OR和95%CI表示。方差膨胀因子(variance inflation factor, VIF)用于量化模型中协变量之间潜在的多重共线性。根据经验法则，VIF>5存在多重共线性。因此，模型拟合中剔除了TC、谷草转氨酶、谷丙转氨酶、总蛋白。受试者工作特征(receiver operating characteristic, ROC)曲线分析用于明确诊断高血压病和非高血压病的TG切割值。在处理统计结果时对缺失值进行敏感性分析。采用

Stata 13.1完成统计分析和图表。双尾 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 一般特征

共采集13 834例患者，因甲状腺异常、肾功能异常、肝功能异常或尿毒症或合并上述任一项排除888例；因重复住院排除2 025例；因冠心病排除3 462例；因脑卒中史而无冠心病排除373例。实际纳入研究5 752例，其中高血压病组3 100例，非高血压病组2 652例(图1)，一般情况如表1所示。2组性别、谷草转氨酶、谷丙转氨酶、TC、Lp(a)在对照组与研究组之间无差异。高血压病患者比非高血压病患者平均年龄大11岁(65岁 vs 54岁， $P=0.0001$)。高血压病患者的BMI高于非高血压病患者(24.65 vs 23.12， $P=0.0001$)。高血压病患者中当前或过去的吸烟者比例高于非高血压病对照组(28.94% vs 26.89%， $P<0.0001$)。高血压病患者饮酒量高于非高血压病对照组(17.13% vs 14.14%， $P<0.0001$)。高血压病患者血清肌酐含量均高于对照组($P=0.0001$)，总蛋白、白蛋白和血红蛋白浓度

低于非高血压病组($P<0.05$)。与预期的一样，高血压病患者的TG，Apo-B，LDL-C浓度更高(分别为1.25 mmol/L vs 1.09 mmol/L，0.9 g/L vs 0.87 g/L，2.45 mmol/L vs 2.38 mmol/L， $P<0.05$)，Apo-A和HDL-C浓度也比非冠心病患者低(分别为1.30 g/L vs 1.32 g/L，1.10 mmol/L vs 1.15 mmol/L， $P<0.05$)。研究样本的各项数据分别存在以下比例的缺失：身高4.12%、体重4.76%、婚姻0.21%、收缩压0.57%、舒张压0.64%、心率0.75%、吸烟史3.74%、饮酒史3.75%、总蛋白0.75%、白蛋白0.75%、肌酐0.75%、谷丙转氨酶0.75%、谷草转氨酶0.75%、血红蛋白2.64%(表1)。

2.2 相对风险

2.2.1 TG 作为连续变量

高血压病组TG每增加1 mmol/L时，原始、部分和完全矫正OR在女性中均略高于男性。在女性中，经多因素全面矫正后的OR，与原始或部分矫正相比均降低。在男性和总体中，经多因素全面矫正后的OR，与原始相比增高，与部分矫正相比降低(表2)。

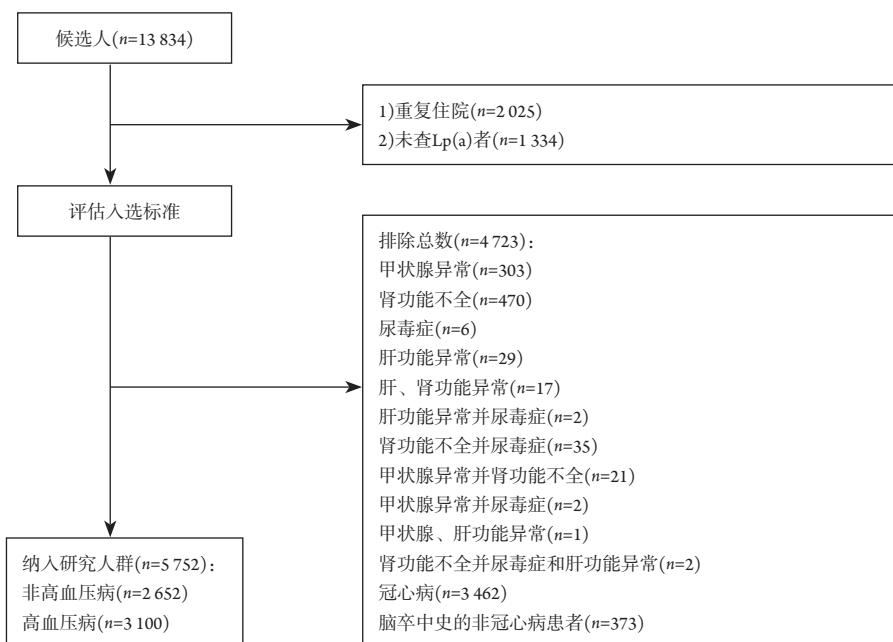


图1 候选人群去向图

Figure 1 Flow diagram of patient selection

2.2.2 TG 作为分类变量

在男性和女性中, 高血压病组的原始、部分和完全矫正OR随着TG五分位数的增加均逐步增加。在两种性别中, 在对同一五分位数的因素进行逐步矫正后, OR变化不大。趋势检验示: TG分位数越高, 与高血压发生的联系越强($P<0.05$, 图2)。

2.3 TG 对高血压病识别能力的切割值

根据ROC曲线, TG对中国汉族人群高血

压病识别能力的切割值为 1.17 mmol/L 。AUC为 0.5714 , 95%CI $0.557\sim0.586$, 敏感性55.29%, 特异性55.66%(图3)。

2.4 敏感性分析

剔除含有缺失值的病例数据后, 进行缺失值敏感性分析发现对统计结果无实质上的影响(数据未列出)。

表1 患者的基本特征

Table 1 Baseline characteristics of individuals grouped by hypertension

特征	缺失/[例(%)]	非高血压病组/[例(%)]	高血压病组/[例(%)]	P*
<i>n</i>		2 652	3 100	
人口数据				<0.001
男性 [§] /%		1 346 (50.75)	1 608 (51.87)	0.3980
年龄 [§] /岁		54 (21)	65 (17)	0.0001
身高 [§] /cm	237 (4.12)	164 (12)	163 (12)	0.0001
体重 [§] /kg	274 (4.76)	62 (15)	65 (14)	0.0001
BMI ^{#§} /(kg·m ⁻²)	447 (7.77)	23.12 (4.45)	24.65 (4.41)	0.0001
婚姻 [*]	12 (0.21)			<0.001
离异		0 (0.00)	1 (0.03)	
已婚		2 517 (94.91)	3 044 (98.19)	
未婚		121 (4.56)	24 (0.77)	
丧偶		14 (0.53)	31 (1.00)	
生命体征				
收缩压/mmHg	33 (0.57)	120 (20)	140 (25)	0.0001
舒张压/mmHg	37 (0.64)	76 (10)	80 (20)	0.0001
心率/min ⁻¹	43 (0.75)	72 (18)	71 (19)	0.0006
生活方式				
吸烟情况 [*]	215 (3.74)			<0.001
从不吸烟者		1 939 (73.11)	2 203 (71.06)	
既往吸烟者		148 (5.58)	260 (8.39)	
吸烟者		565 (21.30)	637 (20.55)	
饮酒情况 [*]	216 (3.75)			<0.001
从不饮酒者		2 277 (85.86)	2 569 (82.87)	
既往饮酒者		38 (1.43)	84 (2.71)	
饮酒者		337 (12.71)	447 (14.42)	

续表1

特征	缺失/[例(%)]	非高血压病组/[例(%)]	高血压病组/[例(%)]	P*
实验室检查				
总蛋白 [#] /(g·L ⁻¹)	43 (0.75)	68.20 (8.80)	67.60 (8.30)	0.0055
白蛋白 [#] /(g·L ⁻¹)	43 (0.75)	42.40 (6.15)	41.70 (5.80)	0.0001
肌酐 [#] /(μmol·L ⁻¹)	43 (0.75)	70.00 (23.00)	75.00 (25.45)	0.0001
谷丙转氨酶 [#] /(U·L ⁻¹)	43 (0.75)	19.00 (15.00)	19.90 (15.00)	0.1695
谷草转氨酶 [#] /(U·L ⁻¹)	43 (0.75)	22.00 (9.00)	22.00 (9.00)	0.4953
血红蛋白 [#] /(g·L ⁻¹)	152 (2.64)	135.00 (23.00)	134.00 (21.00)	0.0394
TC [†] /(mmol·L ⁻¹)	0 (0.00)	4.08 (1.23)	4.16 (1.32)	0.0958
TG/(mmol·L ⁻¹)	0 (0.00)	1.09 (0.88)	1.25 (0.98)	0.0001
Lp(a) [‡] /(mg·dL ⁻¹)	0 (0.00)	7.30 (13.55)	7.40 (12.7)	0.3978
Apo-A/(g·L ⁻¹)	0 (0.00)	1.32 (0.26)	1.30 (0.26)	0.0171
Apo-B [†] /(g·L ⁻¹)	0 (0.00)	0.87 (0.27)	0.91 (0.29)	0.0001
HDL-C/(mmol·L ⁻¹)	0 (0.00)	1.15 (0.38)	1.10 (0.35)	0.0001
LDL-C [†] /(mmol·L ⁻¹)	0 (0.00)	2.38 (0.91)	2.45 (0.95)	0.0467

*计量资料均不满足正态分布，卡方检验或Kruskal-Wallis法秩和检验非高血压病组与高血压病组之间的差异；[#]计量资料缺失值以研究组和对照组平均数或中位数替换；[‡]分类资料缺失值随机化；[†]校正TC，LDL-C和ApoB，去除Lp(a)中约占30%的胆固醇，约占16%的载脂蛋白B；[‡]实验室原始测量值单位为mg/L，通过数学计算转换单位为mg/dL；[§]中位数(四分位间距)。

*Continuous variables do not satisfy the normal distribution. Chi-square test or Kruskal-Wallis rank sum test are used to test the difference between non-hypertension group and hypertension group; [#]The missing values of continuous variables were replaced by the mean or median values of the study group and the control group; [‡]The missing values of categorical variables are randomized; [†]TC, LDL-C and apo B were corrected for Lp (a) contribution. [‡]The original laboratory measurement unit is mg/L, which is converted to mg/dL by mathematical calculation; [§] Median (IQR).

表2 TG每增高1 mmol/L时高血压病的OR

Table 2 Risk ratio of per 1mmol/L higher TG levels for hypertension on a continuous scale

性别	原始		部分矫正		完全矫正	
	OR (95%CI)	P	OR (95%CI)	P	OR (95%CI)	P
女性	1.453 (1.322~1.598)	<0.001	1.295 (1.172~1.431)	<0.001	1.142 (1.016~1.282)	0.026
男性	1.073 (1.008~1.143)	0.027	1.145 (1.062~1.235)	<0.001	1.098 (1.009~1.196)	0.031
总体	1.199 (1.134~1.266)	<0.001	1.208 (1.136~1.284)	<0.001	1.113 (1.039~1.193)	0.002

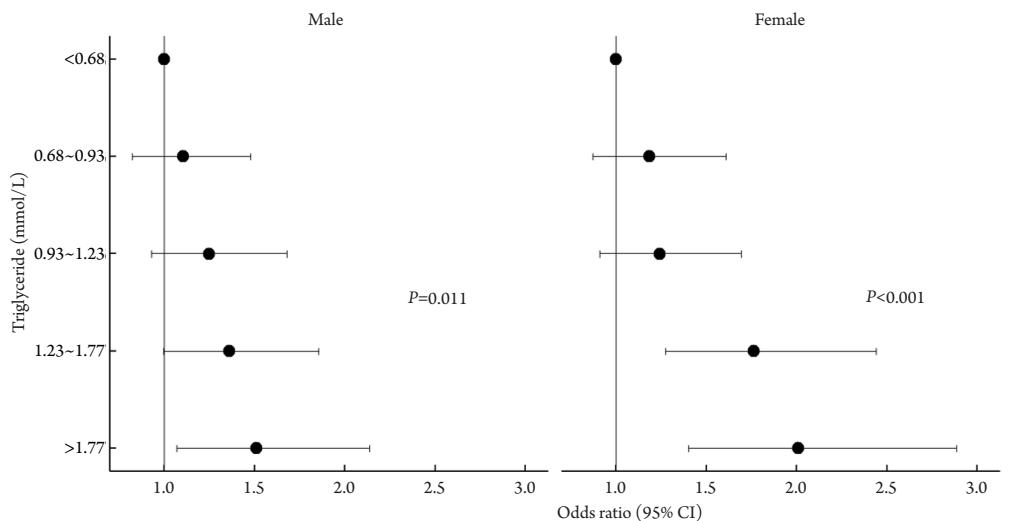


图2 男女人群TG五分位浓度与高血压病OR

Figure 2 Risk ratios for hypertension based on quintile of TG concentrations

黑点代表点估计和误差条, P 值为OR值趋势检验结果。

Black dots represent point estimates and error bars, and P values are test for trend of OR.

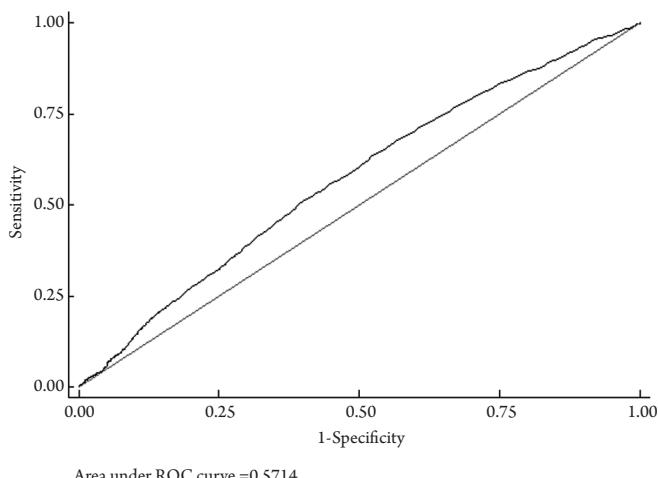


图3 TG对高血压识别能力ROC曲线

Figure 3 TG cutoff for discriminating between hypertension and non-hypertension according to ROC analysis

3 讨论

本研究结果表明：中国汉族人群中TG与高血压病呈正相关。随血浆TG浓度增高，高血压病的发病相对风险亦增高，女性发生高血压病的相对风险高于男性。中国汉族人群TG诊断高血压病的切割值为1.17 mg/dL。

一项对1 560名西安市农村居民TG与高血压病相关性的前瞻性研究^[25]发现：作为连续变量

时，TG浓度每升高1 mmol/L，高血压病的OR为1.224(95%CI 1.065~1.454)，高于本研究结果。前者较高的OR是由于参与矫正的因素较少，可能夸大TG对高血压病的作用。

另一项流行病学研究^[15]发现：对TG浓度进行三分位分层化处理，高分位较低分位的收缩期舒张期高血压的OR为1.73(95%CI 1.43~2.10)。本研究对TG浓度水平进行五分位分层化处理，多因素全面矫正后最高分位较最低分位的高血压病的OR

为1.745(95%CI 1.362~2.236)。与前者结果相似。

在男性和女性中，随着TG水平五分位数的增加，高血压病的OR均逐步增加，并存在显著的趋势，这与蒙古族人群的研究是一致的^[13]。随着血浆TG水平升高，女性发生高血压病的相对风险高于男性，是由于年龄增长，尤其是更年期后，女性平均TG水平显著升高^[9,26]，高血压病患病率也显著增高^[27]。绝经后女性高血压病发病率增高可能与雌激素下降、对血管保护作用减弱及生理性血管老化相关^[28-29]。

研究^[30-32]表明：血浆TG水平升高可促进超氧化物产生、形成代谢残粒及转化为LDL，造成血管内皮细胞损伤，从而引起血管内皮功能紊乱。这可能是TG促进高血压病的主要原因。此外，研究^[33-34]证实高TG血症是胰岛素抵抗的独立危险因素。长期高水平TG与葡萄糖竞争进入细胞内，造成了机体的胰岛素抵抗。还可通过游离脂肪酸干扰胰岛素在周围组织中与受体的结合，使胰岛素作用减弱^[35]。胰岛素抵抗可通过提高交感神经活性、促进细胞内钙滞留和抗尿钠排泄促使血压升高从而引起高血压病^[36]。

本研究较其他针对汉族人群TG与高血压病相关性研究的研究样本量明显增大，但对照组人群来源于高血压病的其他疾病住院患者，与社区健康人群仍有差异。横断面研究设计不可避免地受到混杂因素的影响，这些因素可能会夸大或减弱TG与高血压病之间的关联。我们将可能的风险因素纳入logistic模型中，以尽量减少这种影响。未做Lp(a)检测的1 334例未纳入研究，由于未检测Lp(a)的患者是随机出现的，可认为对统计结果无明显影响。

综上所述，在中国汉族人群中，TG水平与高血压病呈正相关，且TG水平越高与高血压病的相关性越强。本研究为中国汉族人群TG水平与高血压病相关提供了依据，将为高血压病的预防和治疗提供新的视角。

参考文献

1. 马丽媛, 吴亚哲, 王文, 等.《中国心血管病报告2017》要点解读[J].中国心血管杂志, 2018, 23(1): 3-6.
MA Liyuan, WU Yazhe, WANG Wen, et al. Interpretation of the report on cardiovascular diseases in China (2017)[J]. Chinese Journal of Cardiovascular Medicine, 2018, 23(1): 3-6.
2. Bønaa KH, Thelle DS. Association between blood pressure and serum lipids in a population. The Tromso Study[J]. Circulation, 1991, 83(4): 1305-1314.
3. Castelli WP, Anderson K. A population at risk: Prevalence of high cholesterol levels in hypertensive patients in the Framingham study[J]. Am J Med, 1986, 80(2A): 23-32.
4. Stochmal A, Goldsztajn P, Kawecka-Jaszcz K, et al. Relation between insulinaemia and lipoprotein composition in men with primary arterial hypertension with and without hypertriglyceridaemia[J]. J Hum Hypertens, 1995, 9(2): 113-117.
5. Stern N, Grosskopf I, Shapira I, et al. Risk factor clustering in hypertensive patients: impact of the reports of NCEP-II and second joint task force on coronary prevention on JNC-VI guidelines[J]. J Intern Med, 2010, 264(3): 203-210.
6. Borghi C, Veronesi M, Cosentino E, et al. Interaction between serum cholesterol levels and the renin-angiotensin system on the new onset of arterial hypertension in subjects with high-normal blood pressure[J]. J Hypertens, 2007, 25(10): 2051-2057.
7. Borghi C, Veronesi M, Bacchelli S, et al. Serum cholesterol levels, blood pressure response to stress and incidence of stable hypertension in young subjects with high normal blood pressure[J]. J Hypertens, 2004, 22(2): 265-272.
8. Yang W, Xiao J, Yang Z, et al. Serum lipids and lipoproteins in Chinese men and women[J]. Circulation, 2012, 125(18): 2212-2221.
9. 王薇, 赵冬, 吴兆苏, 等.中国11省市35~64岁人群甘油三酯分布特点及与其他心血管危险因素关系的研究[J].中华流行病学杂志, 2001, 22(1): 26-29.
WANG Wei, ZHAO Dong, WU Zhaosu, et al. Study on the distribution characteristics of serum triglyceride and its relationship with other cardiovascular risk factors among people aged 35-64 years in 11 provinces and cities of China[J]. Chinese Journal of Epidemiology, 2001, 22(1): 26-29.
10. 王志会, 王临虹, 李毓冲, 等.2010年中国60岁以上居民高血压和糖尿病及血脂异常状况调查[J].中国预防医学杂志, 2012, 46(10): 922-6.
WANG Zhihui, WANG Linhong, LI Yichong, et al. Survey of hypertension, diabetes and dyslipidemia in Chinese residents over 60 years old in 2010[J]. Chinese Journal of Preventive Medicine, 2012, 46(10): 922-926.
11. Haffner SM, Miettinen H, Gaskill SP, et al. Metabolic precursors of hypertension. The San Antonio Heart Study [J]. Arch Intern Med, 1996, 156(17): 1994-2001.
12. 尹瑞兴, 潘尚领, 林伟雄, 等.广西黑衣壮族人群血压和血脂水平调查[J].中华心血管病杂志, 2005, 33(8): 754-758.
YIN Ruixing, PAN Shangling, LIN Weixiong, et al. Investigation on

- blood pressure and blood lipid level of Heiyi Zhuang Nationality in Guangxi[J]. Chinese Journal of Cardiology, 2005, 33(8): 754-758.
13. 唐惠, 滕国兴, 刘国玉, 等. 血脂异常与蒙古族高血压关系[J]. 中国公共卫生, 2007, 23(1): 30-32.
TANG Hui, TENG Guoxing, LIU Guoyu, et al. The relationship between dyslipidemia and hypertension in Mongolian[J]. Chinese Journal of Public Health, 2007, 23(1): 30-32.
14. Yan Z, Bi-Rong D, Hui W, et al. Serum lipid/lipoprotein and arterial blood pressure among Chinese nonagenarians/centenarians[J]. Blood Press, 2011, 20(5): 296-302.
15. 陆凤, 叶真, 丛黎明, 等. 2010年浙江省居民血脂异常与不同亚型高血压的关联研究[J]. 中华预防医学杂志, 2013, 47(11): 1020-1025.
LU Feng, YE Zhen, CONG Liming, et al. Association between dyslipidemia and different subtypes of hypertension among Zhejiang population in 2010[J]. Chinese Journal of Preventive Medicine, 2013, 47(11): 1020-5.
16. Cai DP, He YM, Yang XJ, et al. Lipoprotein (a) is a risk factor for coronary artery disease in Chinese Han ethnic population modified by some traditional risk factors: a cross-sectional study of 3462 cases and 6125 controls[J]. Clin Chim Acta, 2015, 451(Pt B): 278-286.
17. Kronenberg F, Utermann G. Lipoprotein(a): resurrected by genetics[J]. J Intern Med, 2013, 273(1): 6-30.
18. 郑保义. 世界卫生组织关于吸烟行为调查的基本原则[J]. 中国健康教育, 1992, 8(5): 2-6.
ZHENG Baoyi. Basic principles of the WHO survey on smoking behavior[J]. Chinese Journal of Health Education, 1992, 8(5): 2-6.
19. 马冠生, 朱丹红, 胡小琪, 等. 中国居民饮酒行为现况[J]. 营养学报, 2005, 27(5): 362-365.
MA Guansheng, ZHU Danhong, HU Xiaoqi, et al. Current situation of drinking behavior of Chinese residents[J]. Acta Nutrimenta SINICA, 2005, 27(5): 362-365.
20. 中国高血压防治指南修订委员会. 中国高血压防治指南 2010[J]. 中国医学前沿杂志(电子版), 2011, 3(5): 42-93.
Revision Committee of the Guidelines for the Prevention and Treatment of Hypertension in China. Guidelines for the Prevention and Treatment of Hypertension in China in 2010[J]. Chinese Journal of the Frontiers of Medical Science. Electronic Version, 2011, 3(5): 42-93.
21. Suk Danik J, Rifai N, Buring JE, et al. Lipoprotein(a), measured with an assay independent of apolipoprotein(a) isoform size, and risk of future cardiovascular events among initially healthy women[J]. JAMA, 2006, 296(11): 1363-1370.
22. Kamstrup PR, Benn M, Tybjaerg-Hansen A, et al. Extreme lipoprotein(a) levels and risk of myocardial infarction in the general population: the Copenhagen City Heart Study[J]. Circulation, 2008, 117(2): 176-184.
23. Seman LJ, Breckenridge WC. Isolation and partial characterization of apolipoprotein (a) from human lipoprotein (a)[J]. Biochem Cell Biol, 1986, 64(10): 999-1009.
24. Carlson LA, Hamsten A, Asplund A. Pronounced lowering of serum levels of lipoprotein Lp(a) in hyperlipidaemic subjects treated with nicotinic acid[J]. J Intern Med, 1989, 226(4): 271-276.
25. 王瑾, 张彬艳, 商苏杭, 等. 西安市农村居民高血压与血脂水平的相关性研究[J]. 兰州大学学报(医学版), 2018, 44(6): 14-19.
WANG Jin, ZHANG Binyan, SHANG Suhang, et al. Study on the correlation between hypertension and blood lipid level in rural residents of Xi'an[J]. Journal of Lanzhou University, Medical Sciences, 2018, 44(6): 14-19.
26. Austin MA. Plasma triglyceride as a risk factor for coronary heart disease. The epidemiologic evidence and beyond[J]. Am J Epidemiol, 1989, 129(2): 249-259.
27. Griffin FC, Gadegbeku CA, Sowers MR. Vitamin D and subsequent systolic hypertension among women[J]. Am J Hypertens, 2011, 24(3): 316-321.
28. Khalil RA. Estrogen, vascular estrogen receptor and hormone therapy in postmenopausal vascular disease[J]. Biochem Pharmacol, 2013, 86(12): 1627-1642.
29. Novella S, Dantas AP, Segarra G, et al. Vascular aging in women: is estrogen the fountain of youth?[J]. Front Physiol, 2012, 3: 165.
30. van Deel ED, Merkus D, van Haperen R, et al. Vasomotor control in mice overexpressing human endothelial nitric oxide synthase[J]. Am J Physiol Heart Circ Physiol, 2007, 293(2): H1144- H1153.
31. Hiramatsu K, Arimori S. Increased superoxide production by mononuclear cells of patients with hypertriglyceridemia and diabetes[J]. Diabetes, 1988, 37(6): 832-837.
32. Speidel MT, Booyse FM, Abrams A, et al. Lipolyzed hypertriglyceridemic serum and triglyceride-rich lipoprotein cause lipid accumulation in and are cytotoxic to cultured human endothelial cells. High density lipoproteins inhibit this cytotoxicity[J]. Thromb Res, 1990, 58(3): 251-264.
33. 杨文英, 邢小燕. 高甘油三酯血症是非胰岛素依赖型糖尿病发病的危险因素: 432例非糖尿病人群六年前瞻性观察[J]. 中华内科杂志, 1995, 34(9): 583-586.
YANG Wenying, XING Xiaoyan. Hypertriglyceridemia is a risk factor for non-insulin-dependent diabetes mellitus: a six-year prospective study of 432 non-diabetic patients[J]. Chinese Journal of Internal Medicine, 1995, 34(9): 583-6.
34. 梁真, 严励, 李焱, 等. 非诺贝特对高甘油三酯血症人群胰岛素抵抗和胰岛 β 细胞分泌功能的影响[J]. 中华内分泌代谢杂志, 2007, 23(1): 8-11.
LIANG Zhen, YAN Li, LI Yan, et al. Effects of fenofibrate on insulin resistance and islet beta cell secretion in hypertriglyceridemia[J].

- Chinese Journal of Endocrinology and Metabolism, 2007, 23(1): 8-11.
35. Sane T, Taskinen MR. Does familial hypertriglyceridemia predispose to NIDDM? [J]. Diabetes Care, 1993, 16(11): 1494-1501.
36. 李淑梅, 钟世顺. 胰岛素抵抗与高血压及抗高血压药物的关系[J]. 国际心血管病杂志, 2000, 27(1): 15-18.
- LI Shumei, ZHONG Shishun. The relationship between insulin resistance and hypertension and antihypertensive drugs [J]. International Journal of Cardiovascular Disease, 2000, 27(1): 15-18.

本文引用：黄颖,蔡东平,贺永明. 中国汉族人群血浆三酰甘油浓度与高血压相关：一项大样本横断面研究[J]. 临床与病理杂志, 2019, 39(5): 1065-1073. doi: 10.3978/j.issn.2095-6959.2019.05.025

Cite this article as: HUANG Ying, CAI Dongping, HE Yongming. Triglyceride associated with primary hypertension in Chinese Han ethnic population: A cross-sectional study [J]. Journal of Clinical and Pathological Research, 2019, 39(5): 1065-1073. doi: 10.3978/j.issn.2095-6959.2019.05.025