

Wpływ interakcji wskaźników antropometrycznych i palenia tytoniu na ciśnienie tętnicze krwi w 24-godzinnej rejestracji

Influence of Interactions between the Anthropometric Parameters and Smoking on Blood Pressure in 24-hour Blood Pressure Monitoring

Abstract

Background Overweight and obesity markedly increase the risk of cardiovascular events. The purpose of the study was to identify the effect of interactions between the anthropometric parameters (body mass index — BMI and waist/hip ratio — WHR) on blood pressure values and to assess the relationship between adipose tissue distribution, smoking and blood pressure values.

Material and methods The study was conducted as part of the EPOGH Project (European Project on Genes in Hypertension). The study population consisted of 206 subjects ranging in age from 18 to 60 years inhabiting the area of Niepolomice close to Krakow. Each study participant completed a standard EPOGH questionnaire. From all subjects we obtained anthropometric (BMI and WHR) and biochemical measurements (total cholesterol, TG, LDL and HDL cholesterol), and 24hr ambulatory blood pressure monitoring. Entry criteria to four study groups were BMI ($< 25,0$ and $\geq 25,0$ kg/m²) and WHR ($< Me$ and $\geq Me$; $Me = 0,84$). Statistical analysis was done using the Statistica 6.0 PL.

Results Subjects with higher WHR were older, male and more frequently reported smoking. Standardized analysis


showed that BMI and WHR affected systolic blood pressure both day and night. Subjects with BMI $\geq 25,0$ kg/m² and WHR $\geq 3 Me$ had significantly higher blood pressure values as compared with subjects with normal body mass (BMI $< 25,0$ kg/m² and WHR $< Me$) both with respect to systolic and diastolic blood pressure in the daytime and nighttime. Analysis of interaction showed a significant cumulative effect of BMI and WHR on systolic blood pressure at night. Triple-factorial analysis of interactions — BMI, WHR, smoking versus blood pressure value — did not show statistical significance. However, smokers with abdominal overweight had higher blood pressure values at night.

Conclusions The present study confirmed the significant independent effect of interactions between the anthropometric parameters: BMI and WHR on systolic blood pressure at night. Smoking potentiated the unfavorable effect of overweight and abdominal adipose tissue distribution on blood pressure value.

key words: body mass index, adipose tissue distribution index, smoking, hypercholesterolemia, ambulatory blood pressure monitoring

Arterial Hypertension 2002, vol. 6, no 3, pages 179–186.

Adres do korespondencji: dr med. Barbara Wizner
Katedra Chorób Wewnętrznych i Gerontologii
Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego
ul. Śniadeckich 10, 31–531 Kraków
tel.: (012) 424–88–13, faks: (012) 423–10–80
e-mail: bwizner@kki.net.pl

 Copyright © 2002 Via Medica, ISSN 1428–5851

Wstęp

Występowanie nadwagi lub otyłości — rozpoznawanej przy użyciu prostych metod obliczeniowych, bazujących na określeniu wskaźnika masy ciała (BMI, *body mass index*), czyli proporcji masy ciała do wzro-

stu — istotnie zwiększa chorobowość i śmiertelność z powodu chorób sercowo-naczyniowych [1–4]. Wyniki badań epidemiologicznych podają, że u około 15% populacji krajów zachodnich stwierdza się nadwagę (BMI 25–29,9 kg/m²) [5–7], występowanie otyłości zaś (BMI \geq 30 kg/m²) szczególnie często notuje się w krajach Ameryki Północnej, gdzie odsetek osób otyłych jest dwa razy wyższy niż w krajach europejskich [7]. Z kolei ostatnie badania epidemiologiczne prowadzone w południowo-wschodniej Hiszpanii wykazały, że wśród dorosłej populacji tego regionu aż 40,9% badanych miało nadwagę, a 20,5% wykazywało otyłość [8]. W populacji Polski Południowej zbadanej w ramach projektu SPES (*Southern Poland Epidemiological Survey* — 1997) nadwagę stwierdzono u 33,7% mężczyzn i 46,3% kobiet, otyłość natomiast u odpowiednio 17,0% i 23,9% [9].

W ciągu ostatnich lat zwrócono uwagę na rolę innych wskaźników antropometrycznych w ocenie ryzyka występowania nadciśnienia czy chorób sercowo-naczyniowych, takich jak: grubość fałdów skórnych [10–12], wskaźnik obwodu talii do obwodu bioder (WHR, *waist/hip ratio*) [13–15] oraz wskaźniki obwodu pasa [16] i bioder [17]. Dane epidemiologiczne wskazują, że wraz z przyrostem masy ciała wzrasta wysokość ciśnienia tętniczego [18–21]. Rozmieszczenie tkanki tłuszczowej w górnej części ciała, czyli tzw. typ androidalny, predysponuje nie tylko do występowania chorób układu krążenia [13, 14, 22], ale również zmian w gospodarce cukrowej i lipidowej [23–26].

Celem badania było określenie wpływu poszczególnych wskaźników antropometrycznych: BMI, WHR oraz ich interakcji na wysokość ciśnienia tętniczego w 24-godzinnej ambulatoryjnej rejestracji ciśnienia (ABPM, *ambulatory blood pressure monitoring*). Z uwagi na doniesienia o dodatniej korelacji między paleniem tytoniu i trzewną lokalizacją tkanki tłuszczowej [27, 28], przeanalizowano również wpływ interakcji między wskaźnikami dystrybucji tkanki tłuszczowej a paleniem tytoniu na wysokość ciśnienia tętniczego.

Materiał i metody

Pracę zrealizowano w ramach europejskiego projektu, dotyczącego badań nad dziedzicznością nadciśnienia tętniczego — *European Project on Genes in Hypertension* (EPOGH) prowadzonego w sześciu krajach Europy [29].

Badaniem objęto 206 osób (120 kobiet i 86 mężczyzn) między 18 a 60 rż., wybranych losowo z populacji Niepołomic (20 km od Krakowa).

Każdy z badanych otrzymał do wypełnienia standardowy kwestionariusz EPOGH, który dotyczył między innymi rodzinnego obciążenia nadciśnieniem tętniczym, współistniejących schorzeń oraz palenia tytoniu. U wszystkich badanych dokonano pomiarów antropometrycznych, takich jak: masa ciała i wzrost, obwód pasa i bioder oraz przeprowadzono ABPM i badania biochemiczne — oznaczenie stężenia cholesterolu całkowitego, triglicerydów (TG) i cholesterolu frakcji LDL i HDL.

Do ambulatoryjnej rejestracji ciśnienia tętniczego używano aparatu SpaceLab 90207. Zapisów dokonywano w odstępach 15-minutowych w ciągu dnia (od 8.00 do 22.00) i co 30 min w nocy (od 22.00 do 8.00). W analizie danych wykorzystano pomiary ciśnienia z całej doby oraz z okresu dnia (6.00–22.00) i nocy (22.00–6.00).

Masa ciała i wzrost posłużyły do wyliczenia BMI, a obwód pasa i bioder — do oceny WHR — informującego o dystrybucji tkanki tłuszczowej.

Celem określenia wpływu interakcji na wartość ciśnienia tętniczego, grupę badanych podzielono pod względem wysokości BMI ($<$ 25,0 lub \geq 25,0 kg/m²) i mediany (Me) wskaźnika WHR ($<$ 0,84 i \geq 0,84). W rezultacie analizy interakcji przeprowadzono w czterech grupach:

- I. badani z prawidłowymi wartościami BMI i WHR $<$ Me (n = 89);
- II. badani z prawidłowymi wartościami BMI i WHR \geq Me (n = 20);
- III. badani z wartościami BMI \geq 25,0 kg/m² i WHR $<$ Me (n = 20);
- IV. badani z wartościami BMI \geq 25,0 kg/m² i WHR \geq Me (n = 77).

Analizy statystycznej dokonano przy użyciu pakietu Statistica 6.0 PL. Aby określić istotność różnic między zmiennymi jakościowymi użyto testu istotności χ^2 Pearsona, zaś by porównać wartości średnie i odchylenia standardowe — testu t-Studenta. Użyto również analizy korelacji oraz analizy wariancji, aby ocenić interakcje między badanymi czynnikami.

Wyniki

Charakterystykę badanych zakwalifikowanych do poszczególnych grup przedstawiono w tabeli I. Podstawą klasyfikacji do grup były wskaźniki BMI i WHR, zaś czynnikiem istotnie różnicującym poszczególne grupy — wiek badanych. Ponadto zaobserwowano przyrost średnich stężeń cholesterolu całkowitego, TG i cholesterolu frakcji LDL, wraz z obecnością nadwagi i androidalną dystrybucją tkanki tłuszczowej. Badani charakteryzujący się

Tabela I. Charakterystyka badanych zakwalifikowanych do czterech grup opisujących wartość indeksu masy ciała oraz rozmieszczenie tkanki tłuszczowej w organizmie**Table I.** Characteristics of subjects classified in the four groups as regards body mass index value and adipose tissue distribution

	BMI < 25,0 kg/m ²		BMI ≥ 25,0 kg/m ²	
	WHR < Me (grupa I) n = 89	WHR ≥ Me (grupa II) n = 20	WHR < Me (grupa III) n = 20	WHR ≥ Me (grupa IV) n = 77
Płeć (% kobiet)	73%	10%	100%	42,9%
Wiek	27,5 ± 9,9	36,7 ± 16,2*	39,2 ± 12,6**	44,6 ± 11,1***
BMI	21,9 ± 1,8	23,0 ± 1,7	28,3 ± 3,4***	30,0 ± 3,9***
WHR	0,77 ± 0,04	0,89 ± 0,03	0,79 ± 0,03 ^{///}	0,92 ± 0,06***
Palenie tytoniu	19,1%	50,0%**	5,0%	32,5%
Nadciśnienie tętnicze w rodzinie	54,0%	45,0%	55,6%	62,3%
Cukrzyca	—	—	—	5,2%
Cholesterol	4,63 ± 1,1	4,86 ± 0,85	4,94 ± 1,04	5,35 ± 1,16***
Triglicerydy	1,05 ± 0,83	1,37 ± 0,79	1,18 ± 0,81	1,7 ± 1,18***
HDL	1,68 ± 0,45	1,51 ± 0,4	1,67 ± 0,42	1,45 ± 0,37**
LDL	2,46 ± 0,91	2,73 ± 0,81	2,74 ± 1,1	3,12 ± 1,1

*p < 0,05, **p < 0,01, ***p < 0,001 — grupa I vs. IV

^{///}p < 0,001 — grupa III vs. IVMe_{WHR} = 0,84

wyższym wskaźnikiem WHR, niezależnie od wartości BMI, byli starsi, w większości reprezentowali płeć męską, w wywiadzie częściej podawali palenie tytoniu. Ponadto w tych grupach zanotowano wyższy, jednak nieistotny, odsetek badanych z rozpoznaniem w przeszłości nadciśnieniem, cukrzycą typu 2 i wyższymi wartościami cholesterolu całkowitego, TG i niższymi wartościami cholesterolu frakcji HDL.

W analizie niestandardyzowanej, zarówno BMI jak i WHR w sposób istotny wpływały na wysokość ciśnienia tętniczego — poziom istotności dla wszystkich pomiarów ciśnienia osiągnął wartość p < 0,001. Jednak po wystandaryzowaniu do płci, wieku, obecności dodatniego wywiadu rodzinnego w kierunku nadciśnienia i prowadzonej terapii hipotensyjnej istotny wpływ obu parametrów utrzymał się tylko w odniesieniu do ciśnienia tętniczego skurczowego — dziennego i nocnego (ryc. 1a, 1b).

Analiza relacji między wskaźnikami BMI i WHR, przeprowadzona w czterech grupach badanych, wykazała istotne statystycznie różnice w wysokości ciśnienia między badanymi z grupy I (osoby z prawidłowym BMI i WHR < Me) a osobami z grupy czwartej — (BMI > normy i WHR > Me) (ryc. 2).

Analiza interakcji przeprowadzona w analizie wariacji (MANOVA) wykazała znamienne statystycznie

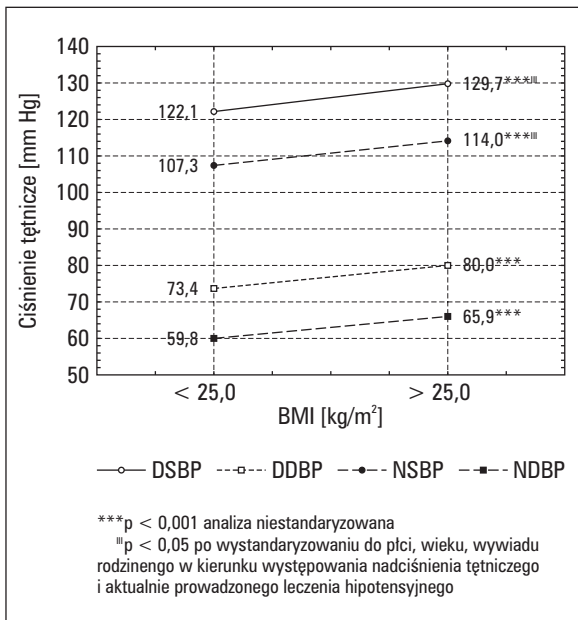
efekt współdziałania BMI i WHR na wysokość nocnego ciśnienia tętniczego skurczowego (ryc. 3).

Przedstawiona w tabeli I charakterystyka badanych ujawniła stosunkowo duży odsetek osób palących tytoń w grupach o wyższym WHR, niezależnie od wartości BMI. U osób wykazujących nieprawidłowy BMI i wyższy wskaźnik WHR, palenie tytoniu wiązało się z istotnie wyższymi wartościami ciśnienia tętniczego w ciągu dnia niż u osób z grupy przeciwstawnej, tj. grupy I (ryc. 4).

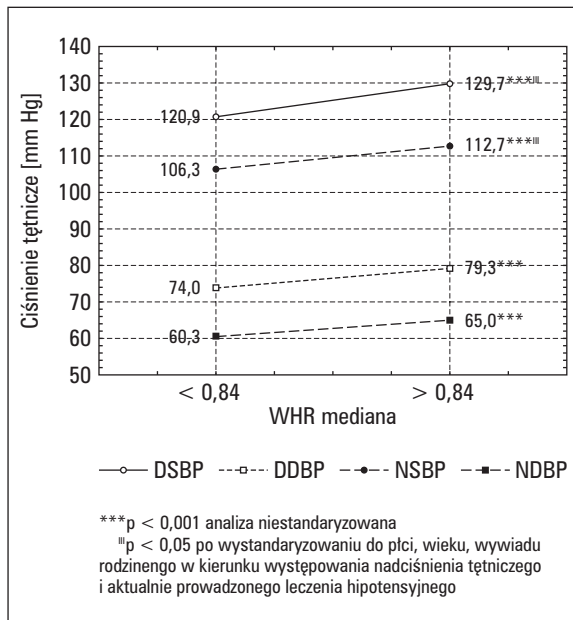
Analiza interakcji między trzema czynnikami — BMI, WHR i paleniem tytoniu — nie wykazała znamienności statystycznej (p = 0,7), chociaż można zauważyć tendencję do wyższych wartości ciśnienia tętniczego w nocy u osób palących tytoń, z nadwagą, wykazujących androidalny rozkład tkanki tłuszczowej (ryc. 4).

Ponadto, istotne relacje między wskaźnikami otyłości i paleniem tytoniu a wysokością ciśnienia tętniczego wykazano w dwuczynnikowych analizach interakcji: 1) między paleniem tytoniu a BMI (ryc. 5a); 2) oraz między paleniem tytoniu i WHR (ryc. 5b) a wartością ciśnienia rozkurczowego w ciągu dnia.

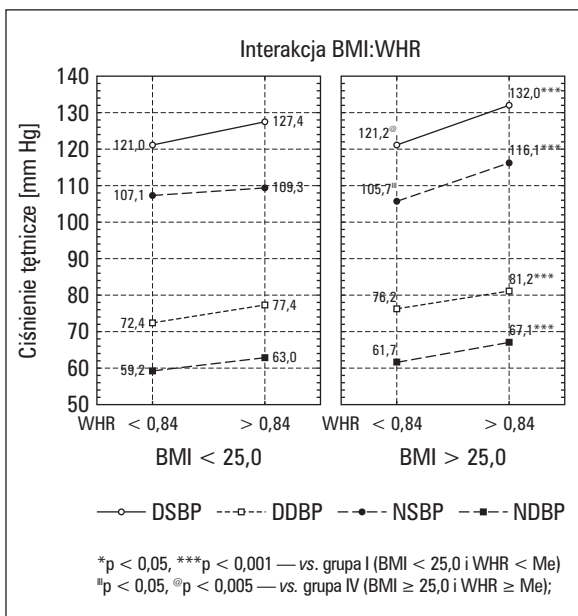
U kobiet wykazano silnie dodatnią korelację między wysokością WHR a liczbą dziennie wypalanych papierosów — podobnej zależności nie wykazano u mężczyzn (ryc. 6).



Rycina 1a. Wpływ nadwagi na wysokość ciśnienia tętniczego
Figure 1a. Influence of overweight on blood pressure value

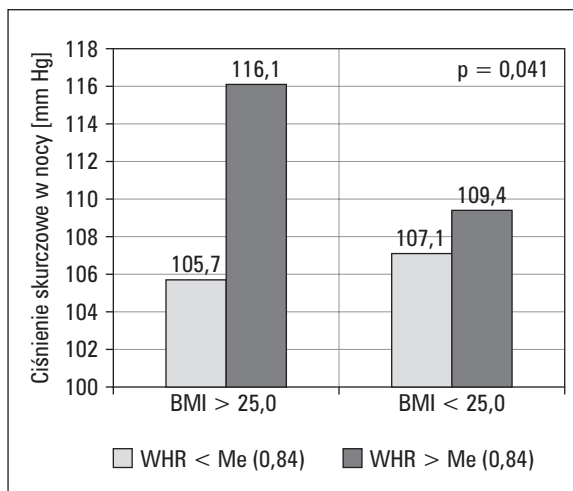


Rycina 1b. Wpływ dystrybucji tkanki tłuszczowej na wysokość ciśnienia tętniczego
Figure 1b. Influence of adipose tissue distribution on blood pressure value



Rycina 2. Dwuczynnikowa analiza interakcji BMI i WHR — wpływ na ciśnienie tętnicze

Figure 2. The two-factors analysis of BMI and WHR interaction — the effect on blood pressure



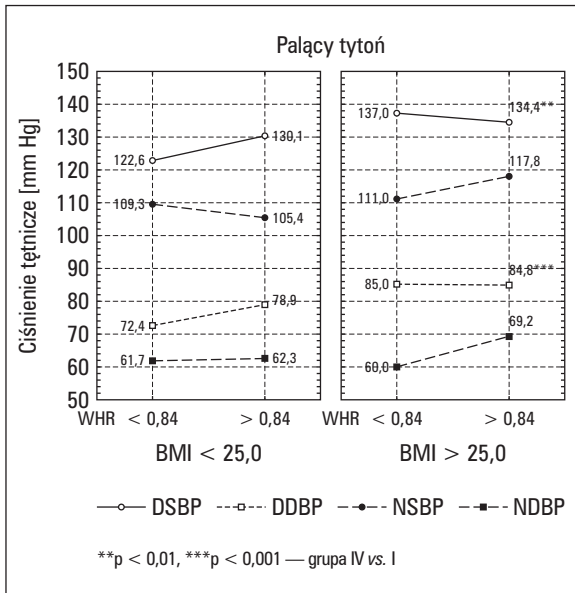
Rycina 3. Wpływ interakcji BMI i WHR na skurczowe ciśnienie tętnicze w nocy

Figure 3. Influence of BMI and WHR interaction on systolic blood pressure value in nighttime

Dyskusja

W przeprowadzonych badaniach stwierdzono niezależny wpływ otyłości centralnej i dystrybucji tkanki tłuszczowej w organizmie na wysokość ci-

śnienia tętniczego. Istotnie wyższe wartości ciśnienia, zwłaszcza skurczowego zanotowano w grupie badanych z BMI ≥ 25,0 kg/m² i WHR > Me (0,84) w porównaniu z grupą kontrolną (BMI < 25,0 i WHR < Me).



Rycina 4. Trójczynnikowa analiza interakcji między paleniem tytoniu, nadwagą i dystrybucją tkanki tłuszczowej a wysokością ciśnienia tętniczego. (Analiza wystandaryzowana do wieku, płci, wywiadu NT w rodzinie i leczenia hipotensyjnego)

Figure 4. Influence of three-factors analysis of interaction between smoking, overweight and adipose tissue distribution on blood pressure level. (Analysis was standardized according to age, gender, family history of hypertension and antihypertensive therapy)

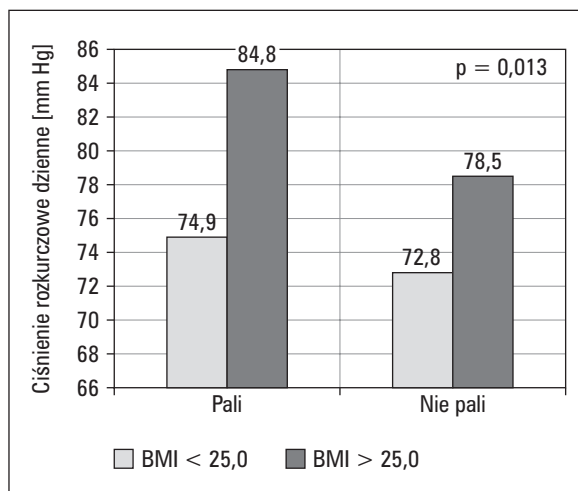
Wiele doniesień potwierdza również wpływ BMI i WHR na ryzyko zgonu, także w populacji osób w wieku podeszłym [30–34].

W badaniach amerykańskich, w analizie niestandaryzowanej, wraz ze wzrostem kwintyla WHR obserwowano wzrost ryzyka wystąpienia choroby niedo-

krwiennej serca — w najwyższym kwintylu ($\geq 0,99$) ryzyko względne zachorowania wynosiło 1,50 (95% CI: 1,14–1,98), w porównaniu z najniższym kwintylem WHR ($< 0,90$) [14]. Po wystandaryzowaniu do BMI wskaźnik WHR utracił wartość czynnika ryzyka choroby niedokrwiennej serca.

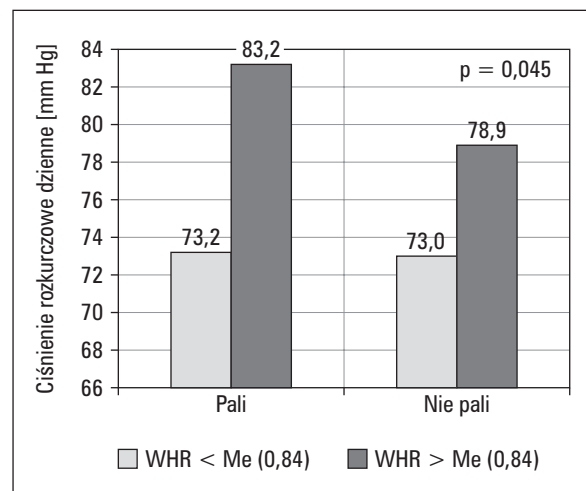
Z kolei w badaniach francuskich (*Etude Prospective Parisienne*) wykazano istotny wpływ interakcji między występowaniem nadwagi lub otyłości a rozmieszczeniem tkanki tłuszczowej w organizmie. W tych badaniach do oceny dystrybucji tkanki tłuszczowej posłużono się pomiarami 13 fałdów skórnych. Udowodniono, że lokalizacja tkanki tłuszczowej podskórnej, gromadzonej w okolicy tułowia, pozostaje w bezpośredniej relacji z ryzykiem wystąpienia powikłań klinicznych. Korelacja ta była znacznie silniejsza niż w odniesieniu do BMI [5].

Z danych przedstawionych w tabeli I wynika, że w grupach osób z wyższym wskaźnikiem WHR ($> 0,84$), niezależnie od przedziału BMI, znajdowało się znacznie więcej osób palących tytoń niż w grupach o niższym WHR. Ponadto wraz ze wzrostem wskaźnika WHR oraz BMI obserwowano przyrost stężenia cholesterolu całkowitego, TG i cholesterolu frakcji LDL, a zmniejszenie stężenia cholesterolu frakcji HDL. Największe, istotne statystycznie różnice zanotowano w grupie osób cechujących się jednoczesnym występowaniem nadwagi i androidalnym rozmieszczeniem tkanki tłuszczowej w porównaniu z grupą kontrolną (BMI $< 25,0$ i WHR $< 0,84$). Występowanie zaburzeń metabolicznych wykazano również w innych doniesieniach — w badaniach japońskich odnotowano większe ryzyko wystąpienia nadciśnienia, hi-



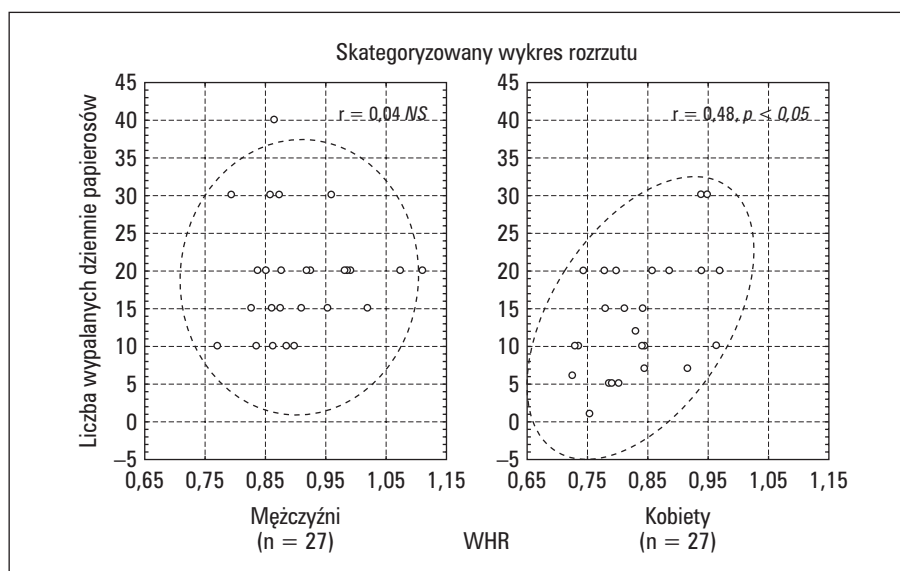
Rycina 5a. Analiza dwuczynnikowej interakcji palenia tytoniu i BMI na ciśnienie rozkurczowe w ciągu dnia (analiza wystandaryzowana)

Figure 5a. Analysis of smoking and BMI interaction on diastolic blood pressure level in daytime (standardized analysis)



Rycina 5b. Analiza dwuczynnikowej interakcji palenia tytoniu i WHR na ciśnienie rozkurczowe w ciągu dnia

Figure 5b. Analysis of smoking and WHR interaction on diastolic blood pressure level in daytime (standardized analysis)



Rycina 6. Analiza korelacji między wartością współczynnika brzusznej lokalizacji tkanki tłuszczowej (WHR) a liczbą wypalanych dziennie papierosów, po uwzględnieniu płci badanych

Figure 6. Analysis of correlation between value of adipose tissue distribution index (WHR) and number of cigarettes were smoking by day, according to subjects' gender

perglikemii, hipertriglicydemii, niskich stężeń cholesterolu frakcji HDL i hiperurykemii w grupie z BMI w przedziale 24,0–26,4 kg/m² z równoczesnym WHR $\geq 0,5$ [35]. Wyniki badań cytowanych oraz własnych potwierdzają zatem współlistnienie zaburzeń metabolicznych w przebiegu otyłości brzusznej. Badania epidemiologiczne sugerują, że łącznikiem między otyłością i hiperlipidemią, a także otyłością a nadciśnieniem jest obserwowany rozwój oporności na insulinę [36]. W materiale autorów niniejszej pracy wyższe wartości ciśnienia obserwowano u osób z lokalizacją tkanki tłuszczowej w górnej części ciała, niezależnie od występowania otyłości centralnej. Za najbardziej prawdopodobne powiązanie przyczynowo-skutkowe przyjmuje się wpływ hiperinsulinemii (jako konsekwencji insulinooporności) na wzmoczenie aktywności układu współczulnego, wzmoczoną reaktywność naczyń oraz wzrost retencji sodu, co przyczynia się do powstawania nadciśnienia tętniczego.

Wyniki japońskich badań wykazały większą wartość predykcyjną BMI i podłopatkowego fałdu skór nego, jako bardziej wiarygodnych wskaźników otyłości niż sam WHR [12]. Kontrowersyjne podejście do WHR wynikać może z coraz częstszych doniesień o niezależnym, często przeciwstawnym oddziaływaniu jego składowych — obwodu pasa i bioder — na ryzyko wystąpienia schorzeń sercowo-naczyniowych [37]. Duży obwód talii wydaje się mieć istotną wartość prognostyczną dla określenia ryzyka choroby niedokrwiennej serca [14], z kolei gynoidalny typ rozmieszczenia tkanki tłuszczowej, według

niektórych doniesień, może wykazywać wręcz oddziaływanie protekcyjne [17]. W obecnych zaleceniach m.in. Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego obwód pasa uznano za najlepszy pojedynczy wskaźnik brzusznej lokalizacji tkanki tłuszczowej i przyjmuje się, że nie powinien przekraczać 85 cm u kobiet i 98 cm u mężczyzn [38].

Palenie tytoniu wykazuje ścisły związek z wartością WHR, w niektórych badaniach obserwowano także istotną statystycznie zależność wielkości wskaźnika WHR od liczby wypalanych dziennie papierosów, znaną również po uwzględnieniu wpływu czynników zakłócających [32, 39]. Zależność między liczbą wypalanych papierosów a wysokością wskaźnika WHR wykazano również w materiale własnym, jednak tylko w odniesieniu do kobiet.

Wykazany w tabeli I duży odsetek osób palących tytoń w grupach o wyższym WHR ($> 0,84$), w stosunku do badanych osób o niższym WHR, wydaje się potwierdzać udział niektórych środowiskowych czynników ryzyka w kształtowaniu dystrybucji tkanki tłuszczowej [25], jednak są to wciąż nieliczne doniesienia.

Wnioski

1. Stwierdzono istotny — niezależny od płci, wieku, wywiadu rodzinnego i leczenia przeciwnadciśnieniowego — wpływ wskaźnika masy ciała (BMI) i wskaźnika brzusznej lokalizacji tkanki tłuszczowej (WHR) na wartość ciśnienia tętniczego.

2. Analiza interakcji między wskaźnikami antropometrycznymi wykazała istotny, kumulacyjny charakter oddziaływania tych parametrów na wysokość ciśnienia w nocy. U badanych wykazujących nadwagę z androidalną lokalizacją tkanki tłuszczowej obserwowano wyższe o ponad 10 mm Hg wartości nocnego ciśnienia tętniczego skurczowego niż u osób z nadwagą niewykazujących brzusznej lokalizacji tkanki tłuszczowej.

3. Wraz ze wzrostem wartości WHR, zarówno w grupie osób z prawidłowym, jak i podwyższonym BMI, obserwowano przyrost odsetka osób palących tytoń oraz odnotowano częstsze występowanie zaburzeń lipidowych i cukrzycy.

4. Przeprowadzone analizy wskazały istotny wpływ interakcji między paleniem tytoniu a wysokością BMI lub WHR na kształtowanie wysokości dziennego ciśnienia rozkurczowego oraz sugerują efekt kumulacji jednoczesnego oddziaływania wyżej wymienionych czynników na wartość ciśnienia tętniczego skurczowego i rozkurczowego w porze nocnej.

Streszczenie

Wstęp Obecność nadwagi i otyłości istotnie zwiększa ryzyko wystąpienia incydentów sercowo-naczyniowych. Celem badania było określenie wpływu interakcji wskaźników antropometrycznych (wskaźnik masy ciała — BMI i stosunek obwodu talii do obwodu bioder — WHR) na wartość ciśnienia tętniczego oraz ocena zależności pomiędzy dystrybucją tkanki tłuszczowej, paleniem tytoniu a wysokością ciśnienia tętniczego.

Materiał i metody Pracę zrealizowano w ramach projektu EPOGH (*European Project on Genes in Hypertension*). Badaniem objęto 206 osób między 18 a 60 rż. z rejonu Niepołomic, k. Krakowa. Każdy z uczestników badania wypełnił standardowy kwestionariusz EPOGH. U wszystkich dokonano pomiarów antropometrycznych, biochemicznych (stężenie cholesterolu całkowitego i cholesterolu frakcji TG, LDL, HDL) oraz przeprowadzono ambulatoryjną, całodobową rejestrację ciśnienia tętniczego (ABPM). Kryterium klasyfikacji badanych do czterech grup stanowiły: poziom BMI ($< 25,0$ i $\geq 25,0$ kg/m²) oraz wartość wskaźnika WHR ($< Me$ i $\geq Me$; $Me = 0,84$). Analizy statystycznej dokonano przy użyciu pakietu Statistica 6.0 PL.

Wyniki Badani charakteryzujący się wyższym wskaźnikiem WHR byli starsi, reprezentowali płć męską, w wywiadzie częściej podawali palenie tytoniu. Standaryzowana analiza wykazała wpływ BMI

i WHR na wysokość skurczowego ciśnienia tętniczego, zarówno w ciągu dnia jak i nocy. Badani charakteryzujący się BMI $\geq 25,0$ kg/m² i WHR $\geq Me$ wykazywali istotnie wyższe wartości ciśnienia tętniczego niż osoby o prawidłowej masie ciała (BMI $< 25,0$ kg/m² i WHR $< Me$) — w odniesieniu zarówno do skurczowego i rozkurczowego ciśnienia w ciągu dnia i nocy. Analiza interakcji wykazała znamienne statystycznie, kumulacyjny efekt oddziaływania BMI i WHR na wysokość ciśnienia skurczowego w nocy. W trójczynnikowej analizie interakcji — BMI, WHR, palenie tytoniu a wysokość ciśnienia tętniczego — nie odnotowano znamienności statystycznej. Stwierdzono jednak wyższe wartości ciśnienia w nocy u osób palących, z nadwagą, wykazujących androidalny rozkład tkanki tłuszczowej.

Wnioski Badanie potwierdziło istotny, niezależny efekt oddziaływania interakcji wskaźników antropometrycznych: BMI i WHR na wysokość nocnego ciśnienia skurczowego. Palenie tytoniu nasilało niekorzystny wpływ otyłości brzusznej na wysokość ciśnienia tętniczego.

słowa kluczowe: wskaźnik masy ciała, wskaźnik dystrybucji tkanki tłuszczowej, palenie tytoniu, hipercholesterolemia, ambulatoryjne monitorowanie ciśnienia tętniczego

Nadciśnienie Tętnicze 2002, tom 6, nr 3, strony 179–186.

Piśmiennictwo

1. Kannel W.B. Nadciśnienie tętnicze i współistniejące zaburzenia metaboliczne — dane epidemiologiczne. W: Kaplan N.M. (red). Nadciśnienie tętnicze — aspekty metaboliczne. Wyd. I. Ars Medica S.C., Gdańsk 1996; 1–14.
2. Kastarinen M.J., Nissinen A.M., Vartiainen E.A., Jousilahti P.J., Korhonen H.J., Puska P.M., Tuomilehto J. Blood pressure levels and obesity trends in hypertensive and normotensive Finnish population from 1982 to 1997. *J. Hypertens.* 2000; 18: 255–262.
3. Kroke A., Bergmann M., Klipstein-Grobusch K., Boeing H. Obesity, body fat distribution and body build: their relation to blood pressure and prevalence of hypertension. *Int. J. Obes. Relat. Metabol. Disord.* 1998; 22: 1062–1070.
4. Yuan J.M., Ross R.K., Gao Y.T., Yu M.C. Body weight and mortality: a prospective evaluation in a cohort of middle-aged men in Shanghai, China. *Int. J. Epidemiol.* 1998; 27: 824–832.
5. Basdevant A., Le Barzic M., Guy-Grand B. Otyłość. Wyd. I. Medycyna Praktyczna. Kraków 1996.
6. Marquez-Vidal P., Ruidavets J.B., Cambou J.P., Ferrieres J. Trends in overweight and obesity in middle-aged subjects from southwestern France, 1985–1997. *Int. J. Obes. Relat. Metabol. Disord.* 2002; 26: 732–734.
7. Wang Y., Monteiro C., Popkin B.M. Trends of obesity and underweight in older children and adolescents in the United States, Brazil, China and Russia. *Am. J. Clin. Nutr.* 2002; 75: 971–977.
8. Martinez-Ros M.T., Tormo M.J., Navarro C., Chirlaque M.D., Perez-Florez D. Extremely high prevalence of overweight and

- obesity in Murcia, a Mediterranean region in south-east Spain. *Int. J. Obes. Relat. Metabol. Disord.* 2001; 25: 1372–1380.
9. Tendera M., Kozakiewicz K., Bartnik M., Małeczka-Tendera E. Występowanie głównych czynników ryzyka choroby niedokrwiennej serca w grupie 41 927 osób objętych akcją prewencji pierwotnej w Polsce Południowej (Southern Poland Epidemiological Surveys — SPES). *Wiad. Lek.* 2001; 54: 292–303.
10. Sardinha L.B., Teixeira P.J., Guedes D.P., Going S.B., Lohmann F.W. Subcutaneous central fat is associated with cardiovascular risk factors in men independently of total fatness and fitness. *Metabolism* 2000; 49: 1379–1385.
11. Gillum R.F., Mussolino M.E., Madans J.H. Body fat distribution and hypertension incidence in women and men. The NHANES I Epidemiologic Follow-up Study. *Int. J. Obes. Relat. Metabol. Disord.* 1998; 22: 127–134.
12. Nakamura K., Shimai S., Kikuchi S., Maeda A., Motohashi Y., Tanaka M., Nakano S. Associations between anthropometric indices of adiposity and atherogenic risk factors in Japanese working women aged 21–40 years. *Eur. J. Epidemiol.* 1998; 14: 663–668.
13. Pihl E., Jurimae T. Cardiovascular disease risk factors in males with normal body weight and high waist-to-hip ratio. *J. Cardiovasc. Risk.* 2001; 8: 299–305.
14. Rexrode K.M., Buring J.E., Manson J.E. Abdominal and total adiposity and risk of coronary heart disease in men. *Int. J. Obes. Relat. Metabol. Disord.* 2001; 25: 1047–1056.
15. Berger K., Ajani U.A., Kase C.S., Gaziano M., Buring J.E., Glynn R.J., Hennekens C.H. Light to moderate alcohol consumption and the risk of stroke among U.S. male physicians. *N. Engl. J. Med.* 1999; 341: 1557–1564.
16. Guagnano M.T., Ballone E., Colagrande V., Della Vecchia R., Manigrasso M., Merlitti D., Sensi S. Large waist circumference and risk of hypertension. *Int. J. Relat. Metab. Disord.* 2001; 25: 1360–1364.
17. Lissner L., Bjorkelund C., Heitmann B.L., Seidell J.C., Bengtsson C. Larger hip circumference independently predicts health and longevity in a Swedish female cohort. *Obes. Res.* 2001; 9: 644–646.
18. Perez L.H., Gutierrez L.A., Vioque J., Torres Y. Relation between overweight, diabetes, stress and hypertension: a case-control study in Yarumal-Antioquia, Colombia. *Eur. J. Epidemiol.* 2001; 17: 275–280.
19. Matsumura K., Ansai T., Awano S., Hamasaki T., Akifusa S., Takehara T., Abe I., Takata Y. Association of body mass index with blood pressure in 80-year-old subjects. *J. Hypertens.* 2001; 19: 2165–2169.
20. Anderson J.W., Konz E.C. Obesity and disease management: effects of weight loss on comorbid conditions. *Obes. Res.* 2001; 9 (supl. 5): S326–S334.
21. Shaper A.G., Ashby D., Pocock S.J. Blood pressure and hypertension in middle-aged British men. *J. Hypertens.* 1988; 6: 367–374.
22. Bertrais S., Balkau B., Vol S., Forhan A., Calvet C., Marre M., Eschwege E. Relationships between abdominal body fat distribution and cardiovascular risk factors: an explanation for women's healthier cardiovascular risk profile. The D.E.S.I.R Study. *Int. J. Obes. Relat. Metabol. Disord.* 1999; 23: 1085–1094.
23. Caprio S. Relationship between abdominal visceral fat and metabolic risk factors in obese adolescents. *Am. J. Hum. Biol.* 1999; 11: 259–266.
24. Bog-Hansen E., Lindblad U., Ranstam J., Melander A., Rastam L. Impaired glucose metabolism and obesity in Swedish patients with borderline isolated systolic hypertension: Skaraborg Hypertension and Diabetes Project. *Diabetes Obes. Metab.* 2001; 3: 25–31.
25. Takami R., Takeda N., Hayashi M., Sasaki A., Kawachi S., Yoshino K., Takami K., Nakashima K., Akai A., Yamakita N., Yasuda K. Body fatness and fat distribution as predictors of metabolic abnormalities and early carotid atherosclerosis. *Diabetes Care* 2001; 24: 1248–1252.
26. Liese A.D., Hense H.W., Doring A., Stieber J., Keil U. Microalbuminuria, central adiposity and hypertension in the non-diabetic urban population of the MONICA Augsburg survey 1994/95. *J. Hum. Hypertens.* 2001; 15: 799–804.
27. Visser M., Launer L.J., Deurenberg P., Deeg D.J. Past and current smoking in relation to body fat distribution in older men and women. *J. Gerontol. A. Biol. Sci. Med. Sci.* 1999; 54: M293–M298.
28. Rose K.M., Newman B., Mayer-Davis E.J., Selby J.V. Genetic and behavioral determinants of waist-hip ratio and waist circumference in women twins. *Obes. Res.* 1998; 6: 383–392.
29. Kawecka-Jaszcz K. European Project on Genes in Hypertension (EPOGH) — informacja o programie. *Naciśnienie Tętnicze* 2000; 4: 221–223.
30. Kalmijn S., Curb J.D., Rodriguez B.L., Yano K., Abbott R.D. The association of body weight and anthropometry with mortality in elderly men: the Honolulu Heart Program. *Int. J. Obes. Relat. Metabol. Disord.* 1999; 23: 395–402.
31. Lahmann P.H., Lissner L., Gullberg B., Berglund G. A prospective study of adiposity and all-cause mortality: the Malmo Diet and Cancer Study. *Obes. Res.* 2002; 10: 361–369.
32. Niverthi M., Ivanovic B. Body mass index and mortality in an insured population. *J. Insur. Med.* 2001; 33: 321–328.
33. Thomas F., Rudnichi A., Bacri A.M., Bean K., Guize L., Benetos A. Cardiovascular mortality in hypertensive men according to presence of associated risk factors. *Hypertension* 2001; 37: 1256–1261.
34. Gryglewska B., Grodzicki T., Kocemba J. Obesity and blood pressure in the elderly free-living population. *J. Hum. Hypertens.* 1998; 12: 645–647.
35. Hsieh S.D., Yoshinaga H., Muto T., Sakurai Y., Kosaka K. Health risks among Japanese men with moderate body mass index. *Int. J. Obes. Relat. Metabol. Disord.* 2000; 24: 358–362.
36. Rocchini A.P. *Naciśnienie tętnicze i otyłość*. W: Kaplan N.M. (red). *Naciśnienie tętnicze — aspekty metaboliczne*. Wyd. I. Ars Medica S.C. Gdańsk 1996; 39–59.
37. Seidell J.C., Perusse L., Despres J.P., Bouchard C. Waist and hip circumference have independent and opposite effects on cardiovascular disease risk factors: the Quebec Family Study. *Am. J. Clin. Nutr.* 2001; 74: 315–321.
38. *Zasady postępowania w naciśnieniu tętniczym*. Stanowisko Polskiego Towarzystwa Naciśnienia Tętniczego. *Naciśnienie Tętnicze* 2000; 4: B1–B34.
39. Barret-Connor E., Khaw K.T. Cigarette smoking and increased central adiposity. *Ann. Intern. Med.* 1989; 11: 783–787.