

吸烟和有氧运动对男大学生代谢综合征相关指标的影响

肖涛¹, 甄洁¹, 王晨宇²

1. 郑州大学体育学院(校本部), 河南 450001; 2. 郑州航空工业管理学院体育健康与文化研究中心

【摘要】 **目的** 探讨吸烟和有氧运动对男大学生代谢综合征危险因素的影响, 为制定针对吸烟人群的特异性运动处方提供参考。**方法** 使用“全球青少年烟草调查问卷(Global Youth Tobacco Survey)”在郑州航空工业管理卫生学院选取 40 名既往无吸烟史以及 40 名经常吸烟者, 随机分为运动吸烟组(exercise smoker, ES)、非运动吸烟组(non-exercise smoker, NES)、运动非吸烟组(exercise non-smoker, ENS)和非运动非吸烟组(non-exercise non-smoker, NENS), 每组 20 名。NES 组和 NENS 组维持日常生活习惯, ES 和 ENS 组进行强度为 50%~80% 心率储备、5 次/周、共 8 周的有氧运动。实验前后测定受试者各代谢综合征相关指标, 包括收缩压(systolic blood pressure, SBP)、舒张压(diastolic blood pressure, DBP)、腰围(waist circumference, WC)、空腹血糖(fasting plasma glucose, FPG)以及血浆三酰甘油(triglyceride, TG)和高密度脂蛋白胆固醇(high-density lipoprotein cholesterol, HDL-C)含量。**结果** 实验后组间比较, ES 和 NES 组较 ENS 和 NENS 组 WC、SBP、DBP、FPG 和 TG 升高, HDL-C 降低(P 值均 <0.05)。组内实验前后比较, 实验后 SBP 和 DBP 在 ENS 组下降、NES 组升高(P 值均 <0.05), ES 和 NENS 组的变化无统计学意义(P 值均 >0.05); WC 在 ES 和 ENS 组下降、NES 组升高(P 值均 <0.05), NENS 组变化无统计学意义($P>0.05$)。实验前后各参数变化量比较显示, 与 NES 和 NENS 组比较, ES 和 ENS 组 Δ WC 下降(P 值均 <0.05); 与其他各组比较, NES 组 Δ SBP 和 Δ DBP 升高, ENS 组 Δ SBP 和 Δ DBP 降低(P 值均 <0.05)。**结论** 男性大学生吸烟可造成代谢综合征相关指标水平升高, 有氧运动可降低血压和 WC 水平。

【关键词】 吸烟; 运动活动; 代谢综合征 X; 健康促进; 男(雄)性; 学生

【中图分类号】 R 589 G 647.8 **【文献标识码】** A **【文章编号】** 1000-9817(2020)-0845-04

Effects of smoking and aerobic exercise on risk factors of metabolic syndrome among male college students/XIAO Tao*, ZHEN Jie, WANG Chenyu. *Physical Education College of Zhengzhou University(the Original College), Zhengzhou(450001), China

【Abstract】 **Objective** The aim of this study was to investigate the effects of smoking and aerobic exercise on metabolic syndrome risk factors among male college students. **Methods** Eighty male college students were randomly selected from Global Youth Tobacco Survey and assigned to exercise smoker(ES), non-exercise smoker(NES), exercise non-smoker(ENS) and non-exercise nonsmoker(NENS) groups with sample size of 20 in each group. Subjects in NES and NENS groups maintained daily lifestyle while those in ES and ENS group performed aerobic exercise 5 times per week for 8 weeks with exercise intensity set at 50%~80% of heart rate reserve. Before and after experiment, risk factors for metabolic syndrome were assessed including systolic blood pressure(SBP), diastolic blood pressure(DBP), waist circumference(WC), fasting plasma glucose(FPG), triglyceride(TG) and high-density lipoprotein cholesterol(HDL-C). **Results** After experiment, compared with ENS and NENS group, WC, SBP, DBP, FPG and TG increased while HDL-C decreased ($P<0.05$) in ES and NES groups. Compared with pre-experiment, SBP and DBP significantly decreased in ENS group($P<0.05$), increased in NES group ($P<0.05$) while no statistically significant in ES and NENS group($P>0.05$); WC was significantly reduced in both ES and ENS groups($P<0.05$), increased in NES group ($P<0.05$) while no statistically significant in NENS group ($P>0.05$) after experiment. Compared with NES and NENS groups, Δ WC in ES and ENS group decreased ($P<0.05$); compared with other groups, Δ SBP and Δ DBP increased in NES groups while decreased($P<0.05$) in ENS group. **Conclusion** Smoking is associated with higher level of metabolic syndrome risk factors, while aerobic exercise is associated with lowering blood pressure and WC level in male college students.

【Key words】 Smoking; Motor activity; Metabolic syndrome X; Health promotion; Male; Students

代谢综合征是多种代谢成分异常聚集的病理状

态, 包括中心型肥胖、高血压、血脂异常、糖耐量受损等, 是导致心血管疾病和 2 型糖尿病的重要危险因素^[1]。代谢综合征已成为严重影响人类健康的公共卫生问题, 近年来呈现低龄化趋势^[2-3]。代谢综合征的病因未明, 研究证实, 吸烟、饮酒、缺乏体力活动、肥胖等与代谢综合征发病率密切相关^[4]。吸烟和肥胖是影响人类健康最主要的因素。烟草中的尼古丁刺激交感神经系统, 上调皮质醇含量, 从而引起内脏脂

【基金项目】 河南省哲学社科规划课题项目(2018BTY020)。

【作者简介】 肖涛(1971-), 男, 河北固安人, 博士, 副教授, 主要研究方向为运动与健康促进。

【通讯作者】 甄洁, E-mail: 252494191@qq.com。

DOI: 10.16835/j.cnki.1000-9817.2020.06.012

肪堆积,继之影响脂质代谢;此外,尼古丁还可造成胰岛素抵抗,进而诱发代谢综合征^[5]。代谢综合征的病理基础是肥胖(尤其是中心型肥胖)造成的胰岛素抵抗,而缺乏体力活动又是肥胖和胰岛素抵抗的重要原因。长期运动不仅能够改善身体成分,还可对代谢产生积极影响,如通过增加肌肉含量提高安静代谢率、纠正血脂紊乱、降低血压水平、增强胰岛素敏感性。因此,规律体力活动是代谢综合征及其并发症(心血管疾病、2型糖尿病等)的重要非药物防治策略。本研究旨在探讨吸烟和有氧运动对男大学生代谢综合征危险因素的影响,为制定针对吸烟人群的特异性运动处方提供参考,报道如下。

1 对象与方法

1.1 对象 于2018年3—6月,对郑州航空工业管理学院在校男大学生进行问卷调查,使用“全球青少年烟草调查问卷(Global Youth Tobacco Survey)”^[6]选取40名既往无吸烟史者以及40名经常吸烟者(在过去30d内,吸烟天数 ≥ 20 d)。所有受试者身体健康,无规律运动习惯,无心血管疾病、代谢性疾病以及其他急慢性疾病,未使用药物及营养补剂。将80名受试者按照是否参加运动干预随机分为运动吸烟组(exercise smoker, ES)、非运动吸烟组(non-exercise smoker, NES)、运动非吸烟组(exercise non-smoker, ENS)和非运动非吸烟组(non-exercise non-smoker, NENS),每组20名。ES和NES组维持吸烟习惯,不控制吸烟频率和数量,ENS和NENS组未接触烟草。实验前告知实验目的、实验流程及可能存在的风险并要求受试者签订知情同意书。本研究经郑州大学伦理委员会批准(批号:ZZUA-2019-015)。

1.2 方法

1.2.1 运动方案制定 ES和ENS组受试者在严格监控与医务监督下进行为期8周的有氧运动处方干预,5次/周,60 min/次(包括准备活动和整理运动),方案为:(1)准备活动阶段,5 min 主要大肌群牵伸和5 min 慢跑;(2)正式训练阶段,包括40 min 有氧运动(跑步),强度以靶心率表示。使用遥测心率表(Polar FT4,芬兰)连续监测以控制运动强度在靶心率范围内,运动强度前4周为(50%~60%)HRR,后4周为(60%~70%)HRR。(3)整理运动阶段,5 min 慢跑和5 min 肌肉拉伸。运动时间段均为16:00—18:00,受试者在体育教师、运动生理学专家严格监控下进行。

靶心率=心率储备(heart rate reserve, HRR)+安静心率

HRR=最大心率-安静心率

最大心率=206.9-0.67×年龄^[7]。

1.2.2 身体形态学参数测定 于清晨空腹状态下利用常规方法测定身高(m)、体重(kg),并计算体质量指数(body mass index, BMI)=体重(kg)/身高²(m²)。体脂百分比(percentage of body fat, PBF)采用人体成分分析仪(Inbody 720型,韩国)测定,测量时要求排空大小便、轻装、赤足。

1.2.3 代谢综合征相关指标选取与测定 国际糖尿病联盟指出^[8],满足中心型肥胖、高血压、空腹血糖

(fasting plasma glucose, FPG)水平升高、高脂血症、高密度脂蛋白胆固醇(high-density lipoprotein cholesterol, HDL-C)水平下降5项中的3项即可诊断为代谢综合征。据此选取腰围(waist circumference, WC)、血压、FPG、三酰甘油(triglyceride, TG)和HDL-C等指标作为代谢综合征相关指标。测试方法如下:(1)WC,皮尺经髂前上棘和第12肋下缘连线中点处,水平绕1周,于自然呼气末测量其围度。(2)血压,端坐位安静休息15 min,采用经校正后的标准台式水银柱血压计测量右上臂肱动脉血压,要求右上臂与心脏同一水平,袖带宽度为上臂长度的2/3,平整舒适缠绕,取Korotkoff第I时相或第1音为安静收缩压(systolic blood pressure, SBP),第IV时相或第4音为安静舒张压(diastolic blood pressure, DBP)。连续测量3次,每次间隔5 min。(3)血浆生化,于肘正中静脉取血3 mL,EDTA抗凝,4℃、3 000 rpm离心20 min取血浆,FPG、TG和HDL-C含量利用全自动生化分析仪(日立7020,日本)以酶比色法测定。

1.3 统计学处理 使用SPSS 20.0统计软件包对数据进行分析和处理。进行正态性检验后,对于符合正态分布的数据,采用单因素方差分析进行组间比较,采用配对 t 检验进行组内(实验前后)比较,采用单因素重复测量对各组各参数的变化量(实验后-实验前)进行比较。所有数据以($\bar{x}\pm s$)表示,检验水准 $\alpha=0.05$ 。

2 结果

2.1 实验前后身体形态参数的变化 见表1~2。

表1 不同组别男大学生实验前后身体形态参数比较($\bar{x}\pm s$)

组别	实验前后	统计值	体重/kg	BMI/(kg·m ⁻²)	PBF/%
ES组 (n=20)	实验前		71.6±5.1 ^{##}	22.9±1.7 ^{##}	21.7±4.9 [#]
	实验后		70.9±5.9 ^{##}	22.7±2.0 ^{##}	20.9±5.1 [#]
		t 值 P 值	0.24 0.81	0.24 0.82	0.51 0.62
NES组 (n=20)	实验前		72.6±7.4 ^{##}	23.5±2.5 [#]	24.0±4.0 ^{##}
	实验后		71.1±7.1 ^{##}	23.0±2.2 [#]	22.8±3.8 ^{##}
		t 值 P 值	0.67 0.51	0.58 0.57	1.35 0.19
ENS组 (n=20)	实验前		79.8±8.0	25.3±3.1	17.1±2.8
	实验后		77.4±9.0	24.6±3.0	16.4±4.3
		t 值 P 值	0.89 0.39	0.93 0.37	0.71 0.49
NENS组 (n=20)	实验前		78.7±7.4	25.1±2.2	16.5±2.8
	实验后		77.2±8.8	24.8±2.3	18.3±4.1
		t 值 P 值	0.81 0.43	0.82 0.42	-1.98 0.07

注:ES与ENS组比较,NES和NENS组比较,[#] $P<0.05$,^{##} $P<0.01$ 。

实验前,各组受试者年龄和身高比较差异均无统计学意义(F 值分别为0.49,0.98, P 值均 >0.05),ES组体重、BMI低于ENS和NENS组($t_{\text{体重}}$ 值分别为-2.39,-2.28, t_{BMI} 值分别为-2.36,-2.75),NES组体重、BMI低于ENS和NENS组($t_{\text{体重}}$ 值分别为-3.16,-2.89, t_{BMI} 值分别为-2.75,-3.01),ES组PBF高于ENS和NENS组(t 值分别为2.86,3.19),NES组PBF高于ENS和NENS组(t 值分别为2.27,3.28)(P 值均 <0.05)。与实验前比较,实验后各组体重、BMI和PBF的变化均无统计学意义(P 值均 >0.05)。实验前后各

参数变化量(Δ体重、ΔBMI和ΔPBF)组间比较均无统计学意义(P 值均 >0.05)。

2.2 实验前后代谢综合征相关指标的变化 实验后,ES组WC、SBP、DBP、FPG、TG高于ENS和NENS组(t_{WC} 值分别为3.06,2.77; t_{SBP} 值分别为3.97,4.26; t_{DBP} 值分别为2.98,3.87; t_{FPG} 值分别为3.18,3.75; t_{TG} 值分别为2.80,2.64),NES组WC、SBP、DBP、FPG、TG高于ENS和NENS组(t_{WC} 值分别为2.90,3.26; t_{SBP} 值分别为2.93,3.06; t_{DBP} 值分别为3.96,2.33; t_{FPG} 值分别为2.85,2.71; t_{TG} 值分别为2.19,3.37),ES组HDL-C低于ENS和NENS组(t 值分别-2.15,-2.30),NES组HDL-C低于ENS和NENS组(t 值分别为-2.36,-2.51)(P 值均 <0.05)。与实验前比较,实验后NES组WC增加,ES和ENS组下降(P 值均 <0.05),NENS组变化无统

计学意义($P>0.05$);NES组SBP和DBP升高,ENS组下降(P 值均 <0.05),ES和NENS组的变化无统计学意义(P 值均 >0.05)。实验前后各参数变化量比较显示,ES和ENS组ΔWC低于NES和NENS组(P 值均 <0.05);NES组ΔSBP和ΔDBP高于其他各组,ENS组ΔSBP和ΔDBP低于其他各组(P 值均 <0.05)。见表3~4。

表2 不同组别男大学生实验前后身体形态参数变化量比较($\bar{x}\pm s$)

组别	人数	Δ体重/kg	ΔBMI/(kg·m ⁻²)	ΔPBF/%
ES组	20	-0.4±8.2	-0.1±2.6	-0.9±7.7
NES组	20	-1.4±9.7	-0.4±3.0	-1.3±4.3
ENS组	20	-2.4±11.9	-0.8±3.8	-0.7±4.7
NENS组	20	-1.6±8.6	-0.5±2.8	2.0±4.5
F 值		0.13	0.15	1.50
P 值		0.94	0.93	0.22

表3 不同组别男大学生实验前后代谢综合征相关指标比较($\bar{x}\pm s$)

组别	实验前后	统计值	WC/ cm	SBP/ mm Hg	DBP/ mm Hg	FPG/ (mg·dL ⁻¹)	TG/ (mg·dL ⁻¹)	HDL-C/ (mg·dL ⁻¹)
ES组 (n=20)	实验前		88.5±4.4 [#]	127.9±10.6 [#]	80.0±6.9 [#]	87.2±7.0 [#]	121.3±10.6 [#]	39.7±3.8 [#]
	实验后		85.1±4.5 [#]	128.2±10.0 [#]	80.5±5.4 [#]	86.5±4.5 [#]	119.3±8.6 [#]	40.7±5.4 [#]
		t 值 P 值	2.57 0.02	-0.07 0.95	-0.25 0.81	0.44 0.67	0.71 0.48	-0.72 0.47
NES组 (n=20)	实验前		89.7±7.7 [#]	123.2±9.0 [#]	77.6±4.1 [#]	89.2±4.9 [#]	117.4±9.7 [#]	40.2±4.4 [#]
	实验后		91.5±7.7 [#]	126.9±6.8 [#]	80.8±4.3 [#]	90.4±4.5 [#]	118.4±9.9 ^{##}	41.3±4.3 [#]
		t 值 P 值	-2.21 0.04	-2.39 0.01	-3.00 0.01	-0.98 0.34	-0.34 0.74	-0.79 0.44
ENS组 (n=20)	实验前		81.0±7.9	118.0±8.2	72.0±3.8	79.7±5.0	104.3±8.2	44.7±5.1
	实验后		78.6±7.2	114.7±6.5	69.4±5.0	78.8±5.3	102.1±9.2	45.6±5.7
		t 值 P 值	2.95 0.01	3.61 <0.01	1.99 0.04	0.56 0.58	0.87 0.40	-0.43 0.67
NENS组 (n=20)	实验前		80.0±7.1	115.2±7.1	70.3±5.2	80.3±4.1	100.0±9.8	46.0±5.1
	实验后		80.5±5.9	116.3±7.5	71.5±5.0	79.5±3.4	103.1±9.5	44.7±4.3
		t 值 P 值	-0.29 0.77	-0.56 0.58	-0.70 0.49	0.94 0.36	-0.98 0.34	0.92 0.37

注:ES与NES组比较,ENS和NENS组比较, # $P<0.05$, ## $P<0.01$; 1 mm Hg=0.133 kPa。

表4 不同组别男大学生实验前后代谢综合征相关指标变化量比较($\bar{x}\pm s$)

组别	人数	ΔWC/ cm	ΔSBP/ mm Hg	ΔDBP/ mm Hg	ΔFPG/ (mg·dL ⁻¹)	ΔTG/ (mg·dL ⁻¹)	ΔHDL-C/ (mg·dL ⁻¹)
ES组	20	-3.4±5.9 [#]	0.2±3.5	0.5±2.1	-0.8±8.0	-2.0±10.3	1.1±6.7
NES组	20	1.9±3.8	3.7±4.3	3.2±5.9	1.1±5.2	1.0±6.2	1.1±6.2
ENS组	20	-2.4±3.6 [#]	-3.3±5.1	-2.6±5.8	-0.8±6.4	-2.3±8.6	0.8±8.1
NENS组	20	0.5±7.9	1.1±6.0	1.1±7.2	-0.9±4.3	3.1±9.3	-1.3±6.2
F 值		3.87	3.52	2.67	0.52	0.79	0.56
P 值		0.01	0.03	0.04	0.67	0.51	0.64

注:ES与NES组比较,ENS和NENS组比较, # $P<0.05$; 1 mm Hg=0.133 kPa。

3 讨论

肥胖的发生率逐年增加,提示代谢综合征亦呈现不断上涨趋势。代谢综合征发病机制与身体脂肪过度堆积有关,尤其是内脏脂肪含量增加可直接导致胰岛素敏感性下降、血脂紊乱以及高血压^[9]。一般而言,吸烟可降低体重,但同时增加体脂含量以及腰臀比^[10],与本研究结果相似,但具体机制未明。报道指出,过量吸入尼古丁可造成躯体皮质醇浓度升高,引起内脏脂肪堆积以及糖尿病发生风险增加^[5]。WC是诊断中心型肥胖最重要的指标,本研究中,组间比较,吸烟者(ES和NES组)WC高于未吸烟者(ENS和NENS组),组内实验前后比较,吸烟但未参加运动者WC增加,运动组(ES和ENS组)WC则下降,实验前后变化量组间比较显示ES和ENS组ΔWC较NES和

NENS组下降,提示有氧运动则可减轻吸烟者以及未吸烟者内脏脂肪含量。虽然运动后WC下降,但体重、BMI和PBF并未发生变化。Ross等^[11]针对体力活动与脂肪含量的关系进行研究发现,全身脂肪含量下降幅度与运动总量与体重减轻量呈正比,然而运动与内脏脂肪关系不依赖于体重的变化,即无论体重是否下降,运动均可降低内脏脂肪含量。

大量研究证实,长期有氧运动能够显著降低健康人群以及高血压患者血压水平^[12-13]。另一方面,烟草中的尼古丁增加交感神经活性并刺激儿茶酚胺分泌,通过提高心搏出量、心率以及外周阻力而上调血压,其中SBP升高更为明显^[14]。本研究中,组间比较,ES和NES组SBP和DBP高于ENS和NENS组,组内与实验前比较,实验后NES组SBP和DBP升高,ENS组

下降,而 ES 和 NENS 组则无显著性变化,实验前后变化量组间比较显示 NES 组 Δ SBP 和 Δ DBP 升高,ENS 组 Δ SBP 和 Δ DBP 降低,提示吸烟不但升高血压,而且与运动干预存在交互作用,即吸烟能够抑制运动的降压效果,有氧运动仅能够降低非吸烟者血压水平。

研究发现,长期吸烟影响脂质代谢并引发动脉粥样硬化,机制与尼古丁刺激交感神经分泌儿茶酚胺、促进脂肪分解以及升高血浆游离脂肪酸等有关^[15]。此外,吸烟还能够降低 HDL-C 含量尤其是 HDL2-C 和 HDL3-C 组分^[16],后两者具有显著的抗动脉粥样硬化作用。Kim 等^[17]的研究证实,血浆 TG 和 HDL-C 异常以及中心型肥胖的发生风险与烟龄呈现剂量—反应关系,同时伴随吸烟年限延长代谢综合征发病率增加,与本研究结果一致。然而本研究各组干预后血浆 TG 和 HDL-C 含量并无显著变化。关于运动与 HDL-C 的关系,不同研究结论不一。Ready 等^[18]研究发现,绝经后女性以 60%最大摄氧量(maximal oxygen uptake, VO_{2max})强度进行 24 周有氧运动(每周 3~5 次)并未对血浆 HDL-C 含量产生明显影响。Gordon 等^[19]发现,以 75% VO_{2max} 强度进行一次急性运动后 24 h, HDL-C 含量上调,故该研究者建议通过提高运动强度或延长运动时间改善 HDL-C。Park 等^[20]证实,中年肥胖女性经过 24 周有氧运动干预后 HDL-C 含量升高。在 Heo 等^[21]的研究中,16 周运动处方并未改善 HDL-C 水平。因此推测,若提高 HDL-C 含量,运动干预周期应不低于 6 个月(24 周)。此外, Lee 等^[22]发现, TG 和 HDL-C 异常与每日吸烟量有关,而每日吸烟频率则是影响脂质代谢的关键因素。据此推测,本研究中吸烟者(ES 和 NES 组)吸烟频率较低以及运动组(ES 和 ENS 组)干预时间较短(8 周),可能都是血脂水平无显著性改变的主要原因。

有证据表明,持续吸烟导致胰岛素抵抗、血糖水平升高并增加糖尿病发生风险^[23]。运动通过提高胰岛素敏感性增加血糖利用,因此有助于防治代谢综合征或延缓其发展^[24]。本研究中,虽然组间比较,ES 和 NES 组 FPG 高于 ENS 和 NENS 组,但各组干预后 FPG 均无显著性变化,提示运动或吸烟并未造成糖代谢改变,由于本研究纳入的受试者为年轻大学生,生理与代谢尚处于健康水平(FPG 在正常范围),未发生胰岛素抵抗或糖尿病。

总之,由于代谢综合征与肥胖以及不良生活方式(如饮酒、吸烟、缺乏体力活动)有关,因此积极改变生活方式如戒烟和规律体力活动是防治代谢综合征的重要策略。

4 参考文献

[1] SHERLING D H, PERUMAREDDI P, HENNEKENS C H. Metabolic syndrome[J]. *J Cardiovasc Pharmacol Ther*, 2017, 22(4): 365-367.
 [2] WITTCOPP C, CONROY R. Metabolic syndrome in children and adolescents[J]. *Pediatr Rev*, 2016, 37(5): 193-202.
 [3] 刘慧彬, 董彦会, 王政和, 等. 中国六省市儿童青少年进食速度与代谢综合征的关联性[J]. *中国学校卫生*, 2017, 38(4): 484-488.
 [4] SPAHIS S, BORYS J M, LEVY E. Metabolic syndrome as a multifaceted risk factor for oxidative stress[J]. *Antioxid Redox Signal*, 2017, 26

(9): 445-461.
 [5] ZHANG W X, LI Y P, FAN J, et al. Perinatal nicotine exposure increases obesity susceptibility by peripheral leptin resistance in adult female rat offspring[J]. *Toxicol Lett*, 2018, 283(11): 91-99.
 [6] CHEN P L, CHIOU H Y, CHEN Y H. Chinese version of the global youth tobacco survey: cross-cultural instrument adaptation[J]. *BMC Public Health*, 2008, 8(1): 1-7.
 [7] GELLISH R L, GOSLIN B R, OLSON R E, et al. Longitudinal modeling of the relationship between age and maximal heart rate[J]. *Med Sci Sports Exerc*, 2007, 39(5): 822-829.
 [8] ALBERTI K G, ZIMMET P, SHAW J. Metabolic syndrome: a new world-wide definition. A consensus statement from the international diabetes federation[J]. *Diabet Med*, 2006, 23(5): 469-480.
 [9] SOTO R A, GARCÍA S J L, ARIAS G M J, et al. Metabolic syndrome and visceral fat in women with cardiovascular risk factor[J]. *Nutr Hosp*, 2017, 34(4): 863-868.
 [10] ROM O, REZNICK A Z, KEIDAR Z, et al. Body composition in heavy smokers: comparison of segmental bioelectrical impedance analysis and dual-energy X-ray absorptiometry[J]. *Adv Exp Med Biol*, 2015, 840: 1-11. DOI: 10.1007/5584-2014-16.
 [11] ROSS R, JANSSEN I. Physical activity, total and regional obesity: dose-response considerations[J]. *Med Sci Sports Exerc*, 2001, 33(6 Suppl): S521-S529.
 [12] CORNELISSEN V A, SMART N A. Exercise training for blood pressure: a systematic review and meta-analysis[J]. *J Am Heart Assoc*, 2013, 2(1): e004473.
 [13] IGARASHI Y, NOGAMI Y. The effect of regular aquatic exercise on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials[J]. *Eur J Prev Cardiol*, 2018, 25(2): 190-199.
 [14] KIM B J, HAN J M, KANG J G, et al. Association between cotinine-verified smoking status and hypertension in 167868 Korean adults[J]. *Blood Press*, 2017, 26(5): 303-310.
 [15] SIASOS G, TSIGKOU V, KOKKOU E, et al. Smoking and atherosclerosis: mechanisms of disease and new therapeutic approaches[J]. *Curr Med Chem*, 2014, 21(34): 3936-3948.
 [16] ZHAO X, ZHANG H W, ZHANG Y, et al. Impact of smoking status on lipoprotein subfractions: data from an untreated Chinese cohort[J]. *Biomed Environ Sci*, 2017, 30(4): 235-243.
 [17] KIM B J, KIM B S, SUNG K C, et al. Association of smoking status, weight change, and incident metabolic syndrome in men: a 3-year follow-up study[J]. *Diab Care*, 2009, 32(7): 1314-1316.
 [18] READY A E, NAIMARK B, DUCAS J, et al. Influence of walking volume on health benefits in women post-menopause[J]. *Med Sci Sports Exerc*, 1996, 28(9): 1097-1105.
 [19] GORDON P M, VISICH P S, GOSS F L, et al. Comparison of exercise and normal variability on HDL cholesterol concentrations and lipolytic activity[J]. *Int J Sports Med*, 1996, 17(5): 332-337.
 [20] PARK S K. The effect of muscular resistance and aerobic training on abdominal fat[J]. *Korean J Sports Med*, 2001, 19(5): 275-291.
 [21] HEO Y H, KIM E J, SEO H S, et al. The effect of 16 week exercise program on abdominal fat, serum lipids, blood glucose, and blood pressure in obese women[J]. *Korean J Obes*, 2010, 19(1): 16-23.
 [22] LEE H Y, KIM J S, KANG S H, et al. Association between smoking status, C-reactive protein and the metabolic syndrome in long-term smokers among middle aged Korean men[J]. *Korean J Fam Med*, 2008, 29(1): 94-101.
 [23] SLIWIAŃSKA-MOSSNÁM, MILNEROWICZ H. The impact of smoking on the development of diabetes and its complications[J]. *Diab Vasc Dis Res*, 2017, 14(4): 265-276.
 [24] SYLOW L, KLEINERT M, RICHTER E A, et al. Exercise-stimulated glucose uptake-regulation and implications for glycaemic control[J]. *Nat Rev Endocrinol*, 2017, 13(3): 133-148.

收稿日期: 2019-11-25; 修回日期: 2019-12-23