

## • 临床研究 •

## 糖尿病合并脑梗死与血脂异常相关性的临床观察

赵冬梅 王亚威 李显筑

[摘要] 目的 观察糖尿病合并脑梗死与血脂异常的相关性。方法 分析 66 例糖尿病患者和 30 例正常对照的血糖和血脂。结果 糖尿病无血管并发症组与对照组的血脂比较,仅有甘油三酯(TG)、载脂蛋白 B(apoB)升高,载脂蛋白 A-I(apoA-I)、apoA-I/apoB 下降有显著性差异( $P < 0.05$ ),其他血脂改变无显著性差异;糖尿病合并脑梗死组与对照组比较,血脂及脂蛋白改变均有非常显著性差异( $P < 0.01$ );糖尿病合并脑梗死组与无血管并发症组比较,空腹血糖(FBG)、糖化血红蛋白(HbA1c)、TG、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-ch)、apoB、apoA-I/apoB、脂蛋白 a(LPa)等有显著性差异( $P < 0.05$ ),其中 LPa 升高,病程延长更显著( $P < 0.01$ )。结论 糖尿病患者脑梗死的发生与血脂异常具有一定的相关性。

[关键词] 糖尿病;脑梗死;血脂异常

**Clinical observation of relativity between cerebral infarction and dyslipidemia in patients with diabetes mellitus** ZHAO Dong-mei, WANG Ya-wei, LI Xian-zhu. The Department of Internal Medicine, The Heilongjiang Institute of Integration of Traditional and Western Medicine, Harbin 150090, Heilongjiang, China

[Abstract] **Objective** To observe the relativity between cerebral infarction and dyslipidemia in patients with diabetes mellitus (DM). **Methods** The blood glucose and lipid of 66 DM cases and 30 normal healthy persons (as control group) were tested. **Results** In the blood lipids of the diabetes group without vascular disease, only densities of triglyceride (TG), apolipoprotein A-I (apoA-I), apolipoprotein B (apoB), apoA-I/apoB changed significantly compared with the control group ( $P < 0.05$ ), others without significant change. But blood lipids level of cerebral infarction group was significantly higher than that of the control group ( $P < 0.01$ ). In DM group, the patients with cerebral infarction had higher fasting blood glucose (FBG), glycosylated hemoglobin A1c (HbA1c), TG, low density lipoprotein cholesterol (LDL-ch), apoB,  $\alpha$ -lipoprotein (LPa), but lower apolipoprotein A1 (apoA1) and apoA-I/apoB than those of the without vascular disease group ( $P < 0.05$  or  $P < 0.01$ ). **Conclusion** Dyslipidemia has some relativity with the cerebral infarction of DM.

[Key words] diabetes mellitus; cerebral infarction; dyslipidemia

中图分类号: 文献标识码: A 文章编号: 1006-9771(2005)12-1028-02

[本文著录格式] 赵冬梅,王亚威,李显筑.糖尿病合并脑梗死与血脂异常相关性的临床观察[J].中国康复理论与实践,2005,11(12):1028-1029.

目前已明确,糖尿病患者合并脑梗死的发病率较非糖尿病人群高 3 倍以上<sup>[1]</sup>,且糖尿病患者常伴有血脂异常。本研究旨在探讨糖尿病合并脑梗死与血脂异常之间的关系。

## 1 资料与方法

1.1 一般资料 根据 1999 年 WHO 糖尿病研究组织提出的糖尿病诊断标准<sup>[2]</sup>选择本院门诊及住院患者 66 例。32 例无高血压和糖尿病急慢性血管并发症者为 A 组,其中男性 17 例、女性 15 例,年龄 51~72 岁,平均 61 岁;34 例合并脑梗死患者(符合 1995 年中华医学会第四次全国脑血管病学术会议修订的诊断标准<sup>[3]</sup>,经头部 CT 或头 MRI 证实)为 B 组,其中男性 19 例、女性 15 例,年龄 50~73 岁,平均 62 岁;30 例同期健康者(无糖尿病、高血压、冠心病、脑血管意外等慢性血管疾病)为对照组(C 组),其中男性 15 例、女性 15 例,年龄 53~79 岁,平均 64 岁。以上 3 组对象的性别、年龄无显著性差异( $P > 0.05$ )。

1.2 方法 为避免膳食对血脂的影响,在检查前 1 天

禁高脂饮食,次日晨空腹 12~14 h 取静脉血,分离血清,-20℃保存。用葡萄糖氧化酶法测定空腹血糖(fasting blood glucose, FBG);用微柱层析法测定糖化血红蛋白(glycosylated hemoglobin A1c, HbA1c);用酶法测定总胆固醇(total cholesterol, TC)、甘油三酯(triglyceride, TG)、高密度脂蛋白胆固醇(high density lipoprotein cholesterol, HDL-ch)、低密度脂蛋白胆固醇(low density lipoprotein cholesterol, LDL-ch);用免疫透射比容法测定载脂蛋白 apoA-I、apoB;用酶联免疫分析测定脂蛋白 a( $\alpha$ -lipoprotein, LPa)。

1.3 统计学处理 计量资料采用( $\bar{x} \pm s$ )表示,计数资料用个数及百分率表示,应用 EXCEL 数据处理系统进行  $t$  检验;LPa 为偏态分布将其进行对数转换后进行  $\chi^2$  检验。

## 2 结果

A 组(糖尿病无血管并发症)的血脂与 C 组(对照组)比较仅 TG、apoB 升高,apoA-I、apoA-I/apoB 下降( $P < 0.05$ ),其他血脂改变如 TC、LDL-ch 水平升高, HDL-ch 水平下降,但无显著性差异。而 B 组(糖尿病合并脑梗死)与 C 组比较,血脂及脂蛋白改变均有非常显著性差异( $P < 0.01$ )。B 组与 A 组比较,

作者单位:150090 黑龙江哈尔滨市,黑龙江省中西医结合研究所内二科。作者简介:赵冬梅(1973-),女,黑龙江海林市人,硕士,主治医师,主要研究方向:糖尿病及其并发症的病因及治疗。

FBG、HbA1c、TG、LDL-ch、apoB、apoA-I/apoB 水平有显著性差异(  $P < 0.05$  ),LPa 水平、病程有非常显著性差异(  $P < 0.01$  ),见表 1。

表 1 3 组对象的有关指标检测结果(  $\bar{x} \pm s$  )

观察指标	A 组( n = 32 )	B 组( n = 34 )	C 组( n = 30 )
FBG( mmol/ L )	9.82 ± 1.94 <sup>a</sup>	10.66 ± 2.03 <sup>a,c</sup>	4.56 ± 0.62
TC( mmol/ L )	4.91 ± 0.96	5.23 ± 0.36 <sup>b</sup>	3.98 ± 0.59
TG( mmol/ L )	1.78 ± 0.22 <sup>a</sup>	2.63 ± 0.52 <sup>b,c</sup>	1.16 ± 0.23
HDL-ch( mmol/ L )	1.19 ± 0.11	1.23 ± 0.12 <sup>b</sup>	1.44 ± 0.32
LDL-ch( mmol/ L )	2.70 ± 0.56	3.73 ± 0.45 <sup>b,c</sup>	2.68 ± 0.46
apoA-I ( g/ L )	0.99 ± 0.10 <sup>a</sup>	0.88 ± 0.11 <sup>b</sup>	1.41 ± 0.19
apoB( g/ L )	1.13 ± 0.11	1.26 ± 0.21 <sup>b,c</sup>	1.03 ± 0.21
apoA-I / apoB	0.95 ± 0.13 <sup>a</sup>	0.82 ± 0.11 <sup>b,c</sup>	1.55 ± 0.31
LPa( mg/ L )	187.02 ± 13.66	468.00 ± 23.33 <sup>b,d</sup>	165.66 ± 19.74
HbA1c( % )	10.03 ± 2.01 <sup>a</sup>	10.99 ± 0.58 <sup>b,c</sup>	6.22 ± 1.21
病程( 年 )	8.53 ± 2.56	10.22 ± 3.12 <sup>a,d</sup>	9/

注:a:与 C 组比较,  $P < 0.05$  ;b:与 C 组比较,  $P < 0.01$  ;c:与 A 组比较,  $P < 0.05$  ;d:与 A 组比较,  $P < 0.01$  。

3 讨论

脑梗死的主要病因为动脉粥样硬化、血管壁溃疡斑脱落和微栓子形成。糖尿病患者由于血糖升高、胰岛素缺乏和/或胰岛素抵抗,使游离脂肪酸升高,加之脂蛋白酶(lipoprotein lipase,LPL)、卵磷脂胆固醇转酰酶(lecithin cholesterol acyltransferase,LCAT)等活性降低,肝脂酶活性升高,从而出现血脂异常。TG 浓度升高、HDL-ch 浓度下降及高血糖导致小而密的低密度脂蛋白(small, dense low density lipoprotein, sLDL)浓度升高。由于 sLDL 易于氧化,与动脉壁亲和力和增加,以及代谢性质的改变使较大颗粒 LDL 更具有致动脉粥样硬化及微血栓形成的作用<sup>[4]</sup>。本试验中

糖尿病并发脑梗死组(B 组)与无血管并发症组(A 组)比较,TG、LDL-ch、apoB、apoA-I/apoB 水平的改变有显著性差异(  $P < 0.05$  ),表明糖尿病并发脑梗死与血脂异常密切相关。LPa 的结构与 LDL 相似,可携带大量的胆固醇结合于血管壁上,是动脉粥样硬化和血栓形成的重要独立危险因素<sup>[5]</sup>。B 组与 A 组比较,LPa 明显升高(  $P < 0.01$  ),进一步说明血脂异常可加速糖尿病患者并发脑梗死。

因此,合理控制血脂水平对预防糖尿病合并脑梗死等血管并发症具有重要意义。

[参考文献]

[1] 陈小霁.血脂康治疗 2 型糖尿病患者高脂血症临床疗效观察[A].见:第三届糖尿病(消渴病)国际会议论文集[C].北京:国际文化出版公司,2002.306—308.

[2] 朱禧星.现代糖尿病学[M].上海:上海医科大学出版社,2000.129.

[3] 全国第四届脑血管病学术会议.脑卒中患者临床神经功能缺损程度评分标准(1995)[J].中华神经科杂志,1996,29(6):381.

[4] Lamarche B, Tchernof A, Moorjani S, et al. Small, dense low-density lipoprotein particles as a predictor of the risk of ischemic heart disease in men. Prospective results from the Quebec[J]. Cardiovascular Study Circulation,1997,95:69—75.

[5] 雄盛道.血清脂质和脂蛋白检测[A].见:陈文彬,潘祥林,康熙熊,等.诊断学[M].北京:人民卫生出版社,2004.416.

(收稿日期:2005-08-01)