

2 型糖尿病合并脑梗塞与血脂、血压分析

吕怡静 任建民 韩 烽 (山东大学齐鲁医院 山东济南 250012)

摘要 分析 2 型糖尿病合并脑梗塞与血脂、血压异常的关系。收集我院 2 型糖尿病患者 100 例,其中合并脑梗塞者 60 例,正常对照组 40 例。分别测定血脂、血压并进行比较。结果糖尿病合并脑梗塞组血甘油三酯、载脂蛋白 B、收缩压明显升高,高密度脂蛋白、载脂蛋白 A1 显著降低。血甘油三酯、收缩压升高、高密度脂蛋白降低是糖尿病并发脑梗塞的危险因素。

关键词 糖尿病 2 型 脑梗塞 血脂异常 高血压

Abstract To analyze the relationship of the cerebral infarction in type 2 diabetes mellitus and dyslipidemia and hypertension, 100 type 2 diabetes mellitus patients were divided into two groups, 60 patients with cerebral infarction in type 2 diabetes mellitus (group A), 40 patients without cerebral infarction (group B), 40 healthy individuals served as control (group C). Concentration of serum total cholesterol (TC), triglyceride (TG), high density lipoprotein (HDL), apolipoprotein A and B (apoA, B), blood glucose were tested; the blood pressure (SBP, DBP) was measured at the same time. Group A showed the higher levels of serum TG, apoB and lower levels of serum HDL, apoA than those two groups, so as the systolic blood pressure (SBP) ($P < 0.01$). The higher TG, SBP and lower HDL are the most important risk factors of cerebral infarction in diabetes.

Key words Type 2 diabetes mellitus Cerebral infarction Dyslipidaemia Hypertension

中图分类号:587.1 文献标识码:A

脑梗塞是糖尿病的主要血管并发症之一,研究显示糖尿病合并脑梗塞组死亡率显著高于无糖尿病的脑梗塞组^[1]。血脂异常和高血压是动脉粥样硬化(AS)的危险因素,本文对 60 例 2 型糖尿病合并脑梗塞患者血脂、血压结果进行分析并同糖尿病无脑梗塞组及对照组进行比较,以观察血脂、血压异常在糖尿病合并脑梗塞发生中的作用。现报告如下。

1 资料及方法

1.1 一般资料 2 型糖尿病合并脑梗塞组(A 组):60 例,男 32 例,女 28 例,平均年龄 56.4 ± 11.1 。糖尿病无脑梗塞组(B 组):40 例,男 20 例,女 20 例,平均年龄 57.62 ± 8.60 岁。对照组(C 组):40 例,男 20 例,女 20 例,平均年龄 59.67 ± 8.03 岁。来自健康体检人群,均无糖尿病、心脑血管疾病及肝肾功能异常。

1.2 方法 受试者均空腹 12 小时,次晨抽取肘静脉血,测定甘油三酯(TG)、总胆固醇(TC)、高密度脂蛋白(HDL)、载脂蛋白 A (apoA1)、载脂蛋白 B (apoB)及血糖(FBG),测量血压。

1.3 统计学处理:用 SPSS10.0 统计软件,计量资料

以均数加减标准差($\bar{x} \pm s$)表示,组间比较采用 t 检验。

2 结果(见表 1)

2.1 A 组与 B 组相比,A 组血 TG、apoB、SBP 增高,HDL、apoA1 降低,结果有极显著差异($P < 0.01$);而 FBG、TC、DBP 两组间无显著差异($P > 0.05$)。

2.2 A 组与 C 组相比,血 TG、HDL、apoA1、apoB 有显著差异($P < 0.01$),TC、DBP 无显著差异($P > 0.05$),而 SBP 差异显著($P < 0.01$)

2.3 B 组与 C 组相比,血 TG、HDL 有显著性差异($P < 0.01$),SBP 有显著差异($P < 0.01$),TC、apoA1、apoB、DBP 无差异($P > 0.05$)。

表 1 A 组、B 组及 C 组血脂、血糖、血压结果比较($\bar{x} \pm s$)

	A 组	B 组	C 组
TG (mmol/L)	2.75 ± 1.02	1.98 ± 0.54	1.38 ± 0.37
TC (mmol/L)	5.61 ± 0.70	5.48 ± 0.52	5.44 ± 0.68
HDL (mmol/L)	0.92 ± 0.20	1.29 ± 0.28	1.72 ± 0.32
apoA1 (g/L)	0.81 ± 0.18	1.17 ± 0.18	1.42 ± 0.37
apoB (g/L)	1.14 ± 0.35	0.87 ± 0.18	0.73 ± 0.23
FBG (mmol/L)	9.25 ± 1.90	8.49 ± 1.65	4.83 ± 0.46
SBP (mmHg)	148.6 ± 11.2	131.1 ± 10.6	118.3 ± 11.0
DBP (mmHg)	94.5 ± 14.3	88.9 ± 12.0	87.8 ± 10.1

3 讨论

TG升高可促进LDL从颗粒较大的A型向颗粒较小的B型转化,同时影响HDL代谢,使其浓度下降,而增加脂质在动脉管壁沉积,参与AS形成。A、B两组较C组血TG明显升高,以A组最为明显,各组间血TG水平差异显著($P<0.01$)提示血TG增高与2型糖尿病合并脑梗塞有关。这与国外的研究结果一致^[2]。

HDL可将肝外组织中的胆固醇转运至肝脏进行分解代谢,HDL水平升高有利于促进外周组织清除胆固醇,从而防止AS发生,被认为是抗AS因子。TG浓度升高,作用于HDL-C颗粒的肝脏甘油三酯酶活性亦升高,使HDL-C代谢加速,HDL-C浓度下降。国内研究^[3]认为HDL-C水平与2型糖尿病合并脑梗塞的危险性呈负相关。A组血HDL水平与B组及C组间差异极显著($P<0.01$),A组血TG水平显著升高于B、C两组,提示HDL降低是糖尿病合并脑梗塞的危险因素。

TC与脑卒中的关系目前尚无定论,本研究表明,虽然糖尿病合并脑梗塞患者血TC增高,但A、B、C三组间总胆固醇水平差别不显著($P>0.05$),提示血胆固醇水平在糖尿病脑梗塞的发生中不是主要危险因素。

apoA1是卵磷脂胆固醇酯酰转移酶(LCAT)的激活剂,在HDL逆向转运胆固醇、间接降低TG的过程中起重要作用,apoA1降低则体内清除胆固醇的能力下降,过多的胆固醇损害内皮细胞,加速AS进程。apoB是LDL受体的配体,血载脂蛋白异常源于载脂蛋白与受体结合功能失常。2型糖尿病脂蛋白异常与高血糖状态相关,血糖升高使载脂蛋白在赖氨酸残基糖基化,糖基化的apoB引起LDL的化学

修饰,并使其易于氧化且与LDL受体结合减少,而转为清道夫途径代谢,被巨噬细胞吞噬沉积在动脉壁上,引起AS^[4]。三组血载脂蛋白的特点为自A组→C组apoA1依次降低,apoB依次升高,且均有显著性差异($P<0.01$)。国外研究亦显示apoA1降低、apoB升高是糖尿病合并脑梗塞的危险因素^[5]。

糖尿病患者多伴高脂血症,故有“糖脂病”之称^[6]。而高血压是AS发生、发展的重要因素,现以确认SBP升高是心血管病变的预告指标。Franklin等(1997)追踪弗明汉人群,报告SBP与年龄呈线性关系,而DBP从30~50岁升高,60岁达平台,然后降低。这可解释本研究的血压分析结果。总之,高TG、低HDL、高SBP是糖尿病合并脑梗塞的主要危险因素,临床治疗应在降糖的同时,注重降压、调脂,尤其是降低SBP、TG,升高HDL,从而有效的防治脑梗塞并发症。

4 参考文献

1. Wang KS, Huang YN, Gao S, et al. Intracranial stenosis in chinese patients with acute stroke. *Neurology*. 1998;50:812~813.
2. Takahashi M, Korogi Y. Problems and solutions in mass screening for asymptomatic brain disease. *Jpn J Diagn. Imaging*. 1998;18:1094~1103.
3. 孟庆和, 王建华, 王巨伦, 等. 2型糖尿病合并脑梗塞危险因素的配比和病例对照. *中华流行病学杂志*, 2001, 22(3): 208~210.
4. D. W. Erkelens. diabetes Dyslipidemia. *Eur Heart J*, 1998; 19 (Supple H): H27~H30.
5. Amar K, MacGowan S, Wilcock G, et al. Are genetic factors important in the aetiology of lenkoaraiosis? Results from a memory clinic population. *Int J Geriatr Psychiatry*, 1998, 13: 583~590.
6. McGarry JD. Dysregulation of fatty acid metabolism in the etiology of type 2 diabetes. *Diabetes*, 2001, 50(suppl 2): 6.

(2003-05-18 收稿)

· 短篇与个案 ·

静脉滴注β-七叶皂苷钠引起 皮下坏死1例

乔昌明
葛明东 (山东省高密市人民医院 261500)

患者,男,65岁。因突发左侧肢体活动障碍而入院,确诊

为脑栓塞。给予β-七叶皂苷钠20mg入液体中静脉滴注,滴速30滴/min。用药3天后,在输液过程,穿刺血管周围出现红色皮疹并略高于周围皮肤,渗出不明显。于是重新更换穿刺部位,并给予冷敷。2~3天后,该部位出现大片暗红色大疱性皮疹,皮肤科诊断为大疱性皮下坏死。在病情有所好转后行植皮术,手术成功。

讨论:β-七叶皂苷钠用于抗渗出和增加静脉张力药,具有消肿、抗炎、改善血液循环的作用,用于水肿、创伤等疾病。在应用此药过程,宜选用较粗静脉注射,并注意观察,勿使药液漏至血管外。如果患者末梢循环差,应选近端血管注射。一旦有药液渗出,应立即采用普鲁卡因或透明质酸酶局部封闭。