

# LDL-C/HDL-C 比值在中青年症状性动脉粥样硬化 颅内动脉狭窄患者中的临床价值

邹远泉, 周跃, 钟山, 孔范岸

高州市第二人民医院内一科, 广东 高州 525200

**摘要:** **目的** 探讨中青年症状性动脉粥样硬化颅内动脉狭窄(sICAS)患者中低密度脂蛋白胆固醇/高密度脂蛋白胆固醇(LDL-C/HDL-C)比值的变化及其在预后评估中的临床价值。**方法** 以2012年1月到2013年12月收治的81例中青年sICAS患者为研究对象,根据第4届全国脑血管病会议公布的诊断标准,并经头颅CT或MRI诊断,分为脑卒中组(41例)和非脑卒中组(40例),选取同期接受体检的健康者40例(对照组),对比分析3组入选者的LDL-C、HDL-C和LDL-C/HDL-C水平。**结果** 脑卒中组41例,颅内动脉狭窄重度28例(68.29%),中度6例(14.63%),轻度7例(17.07%);非脑卒中组40例,颅内动脉狭窄重度7例(17.50%),中度6例(15.00%),轻度27例(67.50%),两组比较差异有统计学意义( $P < 0.01$ )。按对照组、非脑卒中组、脑卒中组的顺序,其LDL-C [ $(3.10 \pm 0.42)$  mmol/L、 $(3.39 \pm 0.84)$  mmol/L、 $(3.72 \pm 0.92)$  mmol/L]、LDL-C/HDL-C [ $2.23 \pm 1.06$ 、 $2.80 \pm 1.24$ 、 $3.61 \pm 1.28$ ]依次升高( $P$ 均 $< 0.05$ ),HDL-C [ $(1.38 \pm 0.22)$  mmol/L、 $(1.19 \pm 0.42)$  mmol/L、 $(1.03 \pm 0.36)$  mmol/L]依次降低( $P < 0.05$ ),差异有统计学意义。**结论** 中青年sICAS患者的LDL-C/HDL-C比值明显升高,可作为sICAS疾病诊疗及预测预后的重要指标。

**关键词:** 中青年; 颅内动脉狭窄; 动脉粥样硬化, 症状性; 低密度脂蛋白胆固醇/高密度脂蛋白胆固醇

**中图分类号:** R 743.1 **文献标识码:** B **文章编号:** 1674-8182(2015)03-0308-03

动脉粥样硬化是一种常见的血管疾病,主要由脂质聚集、纤维组织增生引起的动脉腔阻塞造成,严重时可导致机体组织或器官坏死<sup>[1]</sup>。动脉粥样硬化患者的动脉内膜存在大量胆固醇及类脂肪,常伴有高血压、心绞痛、心律失常等症状<sup>[2]</sup>。症状性动脉粥样硬化颅内动脉狭窄(sICAS)是指由动脉粥样硬化引起的颅内动脉狭窄,并产生短暂性脑缺血或缺血性脑卒中<sup>[3]</sup>。研究证明,sICAS的危险因素包括年龄、性别、糖尿病、高血压、高脂血症、代谢综合征等<sup>[4]</sup>。近年来,sICAS呈年轻化趋势发展,有关中青年sICAS的研究报道较为少见。本研究着重分析中青年sICAS患者的低密度脂蛋白胆固醇/高密度脂蛋白胆固醇(LDL-C/HDL-C)比值变化,以期明确LDL-C/HDL-C比值在sICAS诊断及治疗中的临床意义。

## 1 资料与方法

**1.1 一般资料** 选取2012年1月到2013年12月我院收治的中青年sICAS患者81例,根据第4届全国脑血管病会议公布的诊断标准<sup>[5]</sup>,并经头颅CT或MRI诊断,分为脑卒中组和非脑卒中组。脑卒中组

41例,男27例,女14例;年龄22~46( $32.7 \pm 4.9$ )岁;合并糖尿病13例,高血压28例。非脑卒中组40例,男28例,女12例;年龄25~44( $33.1 \pm 5.2$ )岁;合并糖尿病11例,高血压27例。选取同期到我院接受体检的健康者40例(对照组),男26例,女14例;年龄24~45( $33.3 \pm 4.7$ )岁;合并糖尿病13例,高血压26例。3组入选者的年龄、性别、糖尿病、高血压病等一般资料比较差异无统计学意义( $P$ 均 $> 0.05$ )。

**1.2 方法** 使用Acuson S2000彩色多普勒超声诊断仪(德国西门子公司提供),检查患者动脉粥样硬化颅内动脉狭窄情况。重度:动脉粥样硬化,斑块局部突出,且厚度 $> 1.2$  mm;中度:内膜-中膜厚度为 $1.0 \sim 1.2$  mm;轻度:内膜-中膜厚度 $< 1.0$  mm。采集入选者空腹静脉血,使用COULTER LX20全自动生化分析仪(美国BECKMAN公司提供)测定LDL-C、HDL-C水平。根据《中国成人血脂异常防治指南(2007版)》规定:LDL-C的正常值为 $< 3.37$  mmol/L,LDL-C $\geq 3.37$  mmol/L为升高,HDL-C的正常值为 $> 1.04$  mmol/L,HDL-C $\leq 1.04$  mmol/L为降低。

**1.3 统计学方法** 采用SPSS 17.0软件对数据进行分析。计数资料采用 $\chi^2$ 检验;计量资料采用单因素方差分析,等级资料比较采用秩和检验。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

## 2 结果

2.1 脑卒中组、非脑卒中组患者颅内动脉狭窄情况比较 脑卒中组 41 例, 颅内动脉狭窄重度 28 例, 中度 6 例, 轻度 7 例; 非脑卒中组 40 例, 颅内动脉狭窄重度 7 例, 中度 6 例, 轻度 27 例。两组比较差异有统计学意义( $P < 0.01$ )。见表 1。

2.2 3 组 LDL-C、HDL-C、LDL-C/HDL-C 比较 按对照组、非脑卒中组、脑卒中组的顺序, 其 LDL-C、LDL-C/HDL-C 依次升高( $P$  均  $< 0.05$ ), HDL-C 依次降低( $P < 0.05$ )。见表 2。

表 1 脑卒中组、非脑卒中组患者颅内动脉狭窄程度比较 例(%)

组别	例数	颅内动脉狭窄		
		重度	中度	轻度
脑卒中组	41	28(68.29)	6(14.63)	7(17.07)
非脑卒中组	40	7(17.50)	6(15.00)	27(67.50)
$P$ 值		$< 0.01$		

表 2 3 组 LDL-C、HDL-C、LDL-C/HDL-C 的比较 ( $\bar{x} \pm s$ )

组别	例数	LDL-C(mmole/L)	HDL-C(mmole/L)	LDL-C/HDL-C
脑卒中组	41	3.72 ± 0.92	1.03 ± 0.36	3.61 ± 1.28
非脑卒中组	40	3.39 ± 0.84	1.19 ± 0.42	2.80 ± 1.24
对照组	40	3.10 ± 0.42	1.38 ± 0.22	2.23 ± 1.06
$P$ 值		$< 0.05$	$< 0.05$	$< 0.05$

## 3 讨论

动脉粥样硬化由动脉内膜病变开始, 逐渐在动脉壁形成脂类堆积, 导致动脉弹性降低、管腔变窄<sup>[6]</sup>, 进一步造成颅内动脉狭窄, 并引发脑缺血, 形成 sICAS。据统计, 中青年 sICAS 发生率逐年上升, 但其发病原因尚不十分明确。sICAS 表现出明显的进展性, 可累及机体多个组织及部位, 且具有较高复发率<sup>[7]</sup>。有学者提出, 低 HDL-C 血症是影响 sICAS 的独立危险因素, 可促进动脉粥样硬化斑块进一步发展<sup>[8]</sup>。但在多项研究中并未发现低 HDL-C 血症与 sICAS 的明显相关性。目前, 低 HDL-C 血症对 sICAS 的影响存在较大争议, 且单一胆固醇成分尚不足以作为 sICAS 疾病的诊疗依据。本研究将 LDL-C/HDL-C 比值作为重要指标, 通过对比性分析探讨其在 sICAS 中的临床意义。

本研究结果显示, 脑卒中组、非脑卒中组、对照组的 LDL-C 依次降低, HDL-C 依次升高。LDL-C 在人体血液中以脂蛋白形式存在, 过量的 LDL-C 可沉积于血管动脉壁, 形成动脉粥样硬化斑块, 是导致颅内动脉狭窄的主要因素<sup>[9]</sup>。研究证明, 经过氧化修饰

的 LDL-C (Ox-LDL) 是发挥作用的关键所在, Ox-LDL 被炎性细胞吞噬后形成泡沫细胞, 能够进一步释放炎性因子, 促使炎性细胞聚集, 形成 Ox-LDL 沉积-吞噬-泡沫细胞的循环, 使动脉内膜不断增厚并形成斑块, 最终发生 sICAS<sup>[10-13]</sup>。HDL-C 主要由肝脏合成, 能够驱动胆固醇逆转运, 将多余胆固醇及动脉粥样硬化斑块携带至肝脏, 并排出体外<sup>[14-16]</sup>。此外, HDL-C 能够抑制 LDL-C 氧化、逆转内皮功能不良、抑制内皮细胞凋亡、刺激前列环素生成, 在扩血管和抗血栓方面发挥重要作用<sup>[17-19]</sup>。LDL-C 的升高及 HDL-C 降低是造成 sICAS 患者 LDL-C/HDL-C 比值整体升高的直接原因。临床上发现部分患者的 LDL-C 正常, HDL-C 明显下降或 HDL-C 正常, LDL-C 显著升高, 表明单一成分并不能准确反映 sICAS 发展情况。相比较而言, LDL-C/HDL-C 比值是 LDL-C 与 HDL-C 变化的最终表现, 更具有临床预测价值。乙成成等<sup>[14]</sup>对 LDL-C/HDL-C 比值与动脉粥样硬化进行了多元回归分析, 结果显示 LDL-C/HDL-C 比值是颈动脉粥样硬化的独立危险因素。伍明等<sup>[20]</sup>则通过药物治疗的方式研究 LDL-C/HDL-C 比值对动脉粥样硬化的影响, 提示 LDL-C/HDL-C 比值升高在中青年 sICAS 发生发展中起重要作用。

综上所述, 中青年 sICAS 患者的 LDL-C/HDL-C 比值明显升高, 可作为 sICAS 疾病诊疗及预测预后的重要指标。sICAS 的治疗可从防止 LDL-C 被氧化入手, 临床上可使用他汀类药物降低 LDL-C 水平, 以达到改善 sICAS 病情、降低脑卒中复发率的目的。

## 参考文献

- [1] Yun CH, Lin TY, Wu YJ, et al. Pericardial and thoracic peri-aortic adipose tissues contribute to systemic inflammation and calcified coronary atherosclerosis independent of body fat composition, anthropometric measures and traditional cardiovascular risks [J]. Eur J Radiol, 2012, 81(4): 749-756.
- [2] 林云, 陈文鹤. 4 周运动减肥对肥胖青少年血浆致动脉粥样硬化指数和脂酰辅酶 A 胆固醇酰基转移酶 2 的影响 [J]. 中国运动医学杂志, 2012, 31(12): 1043-1047.
- [3] 支晓东, 石向群. 颅内动脉狭窄支架置入后对脑动脉及其供脑组织影响的研究进展 [J]. 中国脑血管病杂志, 2014, 11(7): 385-388.
- [4] 董强, 黄家星, 黄一宁, 等. 症状性动脉粥样硬化性颅内动脉狭窄中国专家共识 [J]. 中国神经精神疾病杂志, 2012, 38(3): 129-145.
- [5] 彭俊峰, 李彦杰, 李鸿章. 针刺和电刺激联合康复训练治疗脑卒中后吞咽障碍患者的疗效观察 [J]. 中华物理医学与康复杂志, 2014, 36(4): 310-311.
- [6] 陈燕铭, 熊肇军, 尹琼丽, 等. 2 型糖尿病患者血清炎症因子和脂联素水平与动脉粥样硬化的关系 [J]. 中国动脉硬化杂志,

- 2011, 19(10):842-846.
- [7] 张广平, 刘楠, 李慎茂, 等. 血管内自膨式支架治疗症状性颅内动脉狭窄的疗效分析[J]. 中国脑血管病杂志, 2012, 9(1):37.
- [8] 吴秀芬, 欧少君. 高密度脂蛋白抗动脉粥样硬化的中西医结合观点[J]. 现代中西医结合杂志, 2011, 20(6):769-772.
- [9] Clark PJ, Thompson AJ, Zhu M, et al. Interleukin 28B polymorphisms are the only common genetic variants associated with low-density lipoproteincholesterol (LDL-C) in genotype-1 chronic hepatitis C and determine the association between LDL-C and treatment response[J]. J Viral Hepat, 2012, 19(5):332-340.
- [10] 王杨, 关雪, 俞晓晨, 等. Toll 样受体 4 对氧化型低密度脂蛋白诱导巨噬细胞凋亡的影响及其机制研究[J]. 中华微生物学和免疫学杂志, 2014, 34(5):343-348.
- [11] 王祥, 黎明, 杨丽元. KLF2 对 ox-LDL 诱导内皮细胞 microRNA-146a 及促炎细胞因子表达的影响[J]. 中华微生物学和免疫学杂志, 2014, 34(5):337-342.
- [12] 郭志军, 张颖秋, 王芳建, 等. 内皮脂肪酶与高密度脂蛋白胆固醇代谢、胆固醇逆转运、动脉粥样硬化的关系研究进展[J]. 医学综述, 2013, 19(7):1169-1173.
- [13] 高丽佳, 杨俊霞, 邓庆华, 等. 洛伐他汀对高脂血症大鼠  $\alpha$  肾上腺素受体活性的作用[J]. 中国老年学杂志, 2011, 31(4):595.
- [14] 乙成成, 刘雯雯, 张颖秋, 等. 低密度脂蛋白胆固醇与高密度脂蛋白胆固醇的比值与动脉粥样硬化的关系[J]. 第二军医大学学报, 2011, 32(2):224-226.
- [15] 巫颖, 李绍发. 普罗布考联合阿托伐他汀钙对高血压病患者颈动脉粥样硬化斑块的影响[J]. 临床荟萃, 2011, 26(15):1293-1296.
- [16] 张银, 程新耀, 王艾丽, 等. 计算颈动脉内中膜厚度标准差和变异系数评估原发性高血压患者早期动脉粥样硬化[J]. 中华临床医师杂志(电子版), 2012, 6(15):4199-4202.
- [17] 张冰, 任澎. 阿托伐他汀对冠心病患者血脂水平及颈动脉粥样硬化斑块的影响[J]. 临床和实验医学杂志, 2013, 12(10):774.
- [18] 赵金霞, 王宏伟, 孙美玲, 等. 系统性红斑狼疮病人动脉粥样硬化危险因素分析[J]. 青岛大学医学院学报, 2010, 46(6):497-499.
- [19] 杨波, 盖鲁粤, 王广义, 等. 颈动脉窦粥样硬化与冠状动脉粥样硬化程度的相关性[J]. 中国组织工程研究, 2006, 10(40):162.
- [20] 伍明, 范学军, 李梅笑, 等. 中青年症状性动脉粥样硬化性颅内动脉狭窄患者中 LDL-C/HDL-C 比值分析[J]. 实用预防医学, 2012, 19(8):1253-1256.

收稿日期:2014-11-26 修回日期:2014-12-02 编辑:石嘉莹

· 临床研究 ·

## 氯吡格雷联合丹参酮 II<sub>A</sub> 磺酸钠注射液 治疗急性脑梗死的临床研究

许守明

皖南医学院附属弋矶山医院急诊内科, 安徽 芜湖 241001

**摘要:** 目的 观察氯吡格雷联合丹参酮 II<sub>A</sub> 磺酸钠注射液对急性脑梗死患者的疗效。方法 选取 2012 年 7 月至 2014 年 7 月收治的 106 例急性脑梗死患者为研究对象, 临床采用随机、平行对照临床试验设计方案, 分为治疗组 53 例和对照组 53 例, 两组均接受常规基础治疗, 对照组在常规治疗基础上接受氯吡格雷治疗, 治疗组在对照组的基础上加用丹参酮 II<sub>A</sub> 磺酸钠注射液治疗, 疗程为 14 d。比较两组患者治疗前后的神经功能缺损程度(NIHSS)评分、日常生活活动量表(ADL)评分及临床综合疗效。结果 NIHSS 评分比较: 治疗组治疗后[(5.06 ± 6.41)分]较治疗前[(12.08 ± 6.03)分]明显下降( $Z=6.002, P<0.01$ ); 对照组治疗后(7.91 ± 7.86)分]较治疗前[(11.19 ± 5.41)分]明显下降( $Z=3.714, P<0.05$ ); 且治疗后治疗组 NIHSS 评分明显低于对照组( $Z=2.411, P<0.05$ )。临床疗效评定: 治疗组总有效率为 90.57%; 对照组总有效率为 75.47%, 治疗组明显高于对照组( $P<0.05$ )。ADL 评分比较: 治疗后治疗组为(22.57 ± 9.18)分, 对照组为(27.55 ± 10.58)分, 治疗组明显低于对照组( $P<0.05$ )。结论 氯吡格雷联合丹参酮 II<sub>A</sub> 磺酸钠注射液治疗急性脑梗死具有显著临床疗效, 能有效改善脑梗死患者的神经功能缺损症状, 提高患者的日常生活能力水平。

**关键词:** 脑梗死, 急性; 氯吡格雷; 丹参酮 II<sub>A</sub> 磺酸钠; 神经功能缺损程度; 日常生活能力

**中图分类号:** R 743.3 **文献标识码:** B **文章编号:** 1674-8182(2015)03-0310-03

急性脑梗死发病急骤, 致残率及致死率均极高。近年来对脑梗死急性期的治疗越来越重视, 溶栓治疗

是最有效的治疗手段, 由于绝大部分患者就诊时间超过溶栓时间窗, 所以其治疗仍主要集中在抗凝、抗血小板聚集、改善微循环、脑神经保护等方面。目前血小板聚集抑制剂氯吡格雷广泛应用于急性脑梗死的