

• 临床检验研究论著 •

吸烟对 PCI 术前男性冠状动脉心脏病“破坏性”血脂的影响*

于欣¹, 楚元奎¹, 韩学波¹, 杨震^{2△}, 张怡清¹, 马绒¹

(1. 宁夏医科大学检验学院, 宁夏银川 750004; 2. 宁夏医科大学总医院心脏中心, 宁夏银川 750004)

摘要:目的 分析吸烟对 PCI 术前男性冠状动脉心脏病(CHD)患者血脂的影响。方法 随机抽取 124 例实施经皮冠状动脉治疗术(PCI)的男性 CHD 患者病例资料,分为吸烟组(88 例)和非吸烟组(36 例)。对年龄、既往病史、三酰甘油(TG)、总胆固醇(CHOL)、高密度脂蛋白(HDL)和低密度脂蛋白(LDL)等血脂进行回顾性调查研究。结果 吸烟组的 LDL 为(3.1±1.34) mmol/L 高于非吸烟组[(2.5±0.95) mmol/L],比较差异有统计学意义($P<0.05$);TG[(2.5±1.49) mmol/L]、HDL[(0.99±0.29) mmol/L]、LDL[(3.6±1.13) mmol/L]参数水平 CHOL(≥ 4.5 mmol/L 组较 CHOL <4.5 mmol/L 组 TG[(1.8±1.23) mmol/L]、HDL[(0.88±0.20) mmol/L]、LDL[(2.20±0.69) mmol/L]组高,差异有统计学意义($P<0.05$);经过 Spearman 分析,发现血管病变数和 CHOL, LDL 水平呈正相关,同时吸烟程度和 LDLA 呈负相关。结论 吸烟及 CHOL、LDL 水平与男性 CHD 有密切关系,且吸烟可影响血脂代谢,可增加其患 CHD 的危险性。

关键词:冠状动脉心脏病; 吸烟; 血脂

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2014.23.004

文献标识码:A

文章编号:1673-4130(2014)23-3162-03

Effect of smoking on "destructive" blood lipid before PCI in male coronary artery disease*

Yu Xin¹, Chu Yuankui¹, Han Xuebo¹, Yang Zhen^{2△}, Zhang Yiqing¹, Ma Rong¹

(1. School of Laboratory Medicine, Ningxia Medical University, Yinchuan, Ningxia 750004, China;

2. Heart Center, Affiliated Hospital of Ningxia Medical University Yinchuan, Ningxia 750004, China)

Abstract: Objective To analyze the effect of smoking on blood lipid before percutaneous coronary intervention(PCI) in male coronary heart disease(CHD). **Methods** The clinical data in 124 cases of CHD with PCI were randomly extracted and divided into the smoking group ($n=88$) and the non-smoking group ($n=36$). The age, past disease history, triglycerides (TG), cholesterol (CHOL), low density lipoprotein (LDL) and high density lipoprotein (HDL) were retrospectively investigated. **Results** The LDL level of the smoking group was (3.1±1.34) mmol/L, which was significantly higher than (2.5±0.95) mmol/L in the non-smoking group with statistical difference between them ($P<0.05$); the level of TG, HDL and LDL in the CHOL ≥ 4.5 mmol/L group were (2.5±1.49) mmol/L, (0.99±0.29) mmol/L and (3.6±1.13) mmol/L respectively, which were higher than (1.8±1.23) mmol/L, (0.88±0.20) mmol/L and (2.2±0.69) mmol/L in the CHOL ≤ 4.5 mmol/L group respectively, the differences among them had statistical significance ($P<0.05$); the Spearman analysis found that there was a positive correlation between the level of vascular change with CHOL and LDL, at the same time the smoking level was negatively correlated with LDLA. **Conclusion** Smoking, CHOL and LDL have a close relationship with the male coronary heart disease. Moreover, smoking can affect the lipid metabolism and probably increase the risk of coronary heart disease.

Key words: coronary heart disease; smoking; blood lipid

吸烟是冠状动脉心脏病(coronary heart disease, CHD)明确的主要危害因素之一,被世界卫生组织(WHO)定义为导致人类死亡的第二威胁^[1]。吸烟与动脉粥样硬化的发生、发展密切相关,佛明汉姆心脏研究(Framingham Heart Study)证实,动脉粥样硬化的发生与血浆高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)水平呈负相关,故本文旨在探讨吸烟对 CHD 及其“破坏性”血脂的影响,旨在为 CHD 的预防、治疗及疗效评估提供有效的数据依据,减少 CHD 的发生。

1 资料与方法

1.1 一般资料 随机选择 2010 年 1 月至 2011 年 1 月在宁夏医科大学附属医院施行 PCI 术且均符合 CHD 诊断纳入标准的男性 CHD 患者病例资料 124 例,调查病例中年龄、吸烟状

况、既往史、身高、体质量、总胆固醇(CHOL)、低密度脂蛋白(LDL)等血脂检测指标。CHD 患者纳入标准:行冠状动脉造影检查后明确诊断为 CHD 并具有 PCI 适应证的男性患者。排除糖尿病、肝肾功能障碍、各种贫血、传染病、感染性疾病、恶性肿瘤、甲亢等疾病等。

1.2 方法 根据世界卫生组织(WHO)关于吸烟程度的标准化建议分组:每日吸烟 1 支以上,时间大于 1 年者作为吸烟组;平时不吸烟,偶尔吸或戒烟大于或等于 5 年者为非吸烟组。根据 WHO 亚太地区诊断标准:24 kg/m² \leq BMI $<$ 28 kg/m² 为超重, BMI \geq 28 kg/m² 为肥胖, BMI $<$ 24 kg/m² 为正常体质量。BMI=体质量(kg)/身高平方(m²)。质量控制:调查员经过统一培训,调查过程中严格遵守 CHD 诊断纳入标准,并对

* 基金项目:宁夏卫生厅医疗卫生科研计划资助项目(2012047)。

作者简介:于欣,女,副教授,主要从事心血管临床免疫研究工作。

△ 通讯作者, E-mail: yangzhen080@163.com。

资料进行核查,质量可靠。

1.3 统计学处理 全部数据采用 SPSS17.0 软件进行统计学分析。计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间比较采用 *t* 检验;计数资料用百分率表示,组间比较采用 χ^2 检验;采用秩和检验分析等级资料和计量资料; $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 吸烟组与非吸烟组患者基本情况比较 共 124 例有效病例入选,其中吸烟组 88 例,年龄 35~82 岁,不吸烟组 36 例,年龄 36~80 岁。吸烟组年龄[(53.3±9.9)岁]较非吸烟组年龄[(59.6±10.2)岁]低,且独立样本 *t* 检验显示差异有统计学意义($P < 0.05$)。吸烟组高血压发病率 60.67%(54/89)高于非吸烟组高血压发病率 46.94%(23/49),且 χ^2 检验显示差异有统计学意义($P < 0.05$);非吸烟组 LDL 水平[(3.1±1.34)mmol/L]较吸烟组[(2.5±0.95)mmol/L]高,且 *t* 检验显示差异有统计学意义($P < 0.05$)。超体质量或肥胖的发生率、MBI、TG、CHOL 等两组间比较差异无统计学意义($P > 0.05$)。

2.2 吸烟级别与 LDL 的相关性 采用非参数 spearman 相关方法分析吸烟级别与 LDL 相关性发现,相关系数为 -0.219 小

于 0,说明吸烟程度和 LDL 水平呈负相关,即抽烟越多,LDL 越低;对相关系数的双侧检验显示 $P = 0.044 < 0.05$,说明该相关系数有统计学意义,只是相关性较小;检测分析吸烟程度与 CHOL 水平的相关性,对相关系数的双侧检验的 $P = 0.550 > 0.05$,吸烟水平的和 CHOL 水平无相关性,差异无统计学意义。

表 1 吸烟组与非吸烟组 LDL 等比较

项目	非吸烟组	吸烟组	<i>P</i>
例数(<i>n</i>)	36	88	
年龄(岁)	59.6±10.2	53.3±9.9	0.02
BMI	26.0±3.03	25.6±3.8	0.5
超重/肥胖(<i>n/n</i>)	26/35	54/85	0.2
高血压(<i>n/n</i>)	23/49	34/142	0.03
TG(mmol/L)	1.8±1.01	2.2±1.45	0.14
CHOL(mmol/L)	4.4±1.45	4.0±1.02	0.21
LDL(mmol/L)	3.1±1.34	2.5±0.95	0.03

表 2 吸烟级别与 LDL、CHOL 的非参数相关性

检测项目	不吸烟组	轻度吸烟组	中度吸烟组	重度吸烟组	<i>P</i>	相关系数
LDL(mmol/L)	3.110±1.34	3.092±0.75	2.715±0.76	2.482±0.76	0.044	-0.219
CHOL(mmol/L)	4.407±1.453	3.856±1.45	40.230±0.964	4.041±0.927	0.550	0.061

2.3 冠脉造影与 LDL、CHOL 的非参数相关性 采用非参数 spearman 相关方法分析冠脉造影病变血管数与 LDL 水平的关系,相关系数为 0.255 > 0,说明病变血管数和 LDL 水平呈正相关,即 LDL 水平越高,病变血管数越多;对相关系数的双侧检验的 $P = 0.02 < 0.05$,说明该相关系数有统计学意义;分析冠脉造影病变血管数与 CHOL 水平的相关性发现,相关系数为 0.224 > 0,说明病变血管数级别和 CHOL 水平呈正相关,即 CHOL 水平越高,病变血管数越多,对相关系数的双侧检验的 $P = 0.02 < 0.05$,说明该相关系数有统计学意义。

表 3 脉造影病变血管数级别与 LDL、CHOL 的非参数相关性(见表 4)

级别	LDL(mmol/L)	CHOL(mmol/L)
1 支	2.213±1.100	3.645±1.456
2 支	2.697±1.220	4.15±1.140
3 支	2.972±0.900	4.38±1.010
<i>P</i>	0.02	0.20
相关系数	0.255	0.224

表 4 不同胆固醇水平组间 LDL 等血脂比较

项目	CHOL≥4.5 mmol/L 组	CHOL<4.5 mmol/L 组	<i>P</i>
年龄(岁)	55.8±10.06	53.9±11.11	0.37
BMI	26.70±4.21	25.60±3.44	0.162
TG(mmol/L)	2.50±1.49	1.80±1.23	0.023
HDL(mmol/L)	0.99±0.29	0.88±0.20	0.047
LDL(mmol/L)	3.60±1.13	2.20±0.69	0.000

2.4 不同胆固醇水平组血脂检测项目的比较 CHOL≥4.5 mmol/L 组的 TG[(2.5±1.49)mmol/L]、HDL[(0.99±0.29)mmol/L]、LDL[(3.6±1.13)mmol/L]水平较 CHOL<4.5 mmol/L 组的 TG[(1.8±1.23)mmol/L]、HDL[(0.88±0.20)mmol/L]、LDL[(2.2±0.69)mmol/L]组高,且差异有统计学意义($P < 0.05$);年龄、BMI CHOL≥4.5 mmol/L 组较 CHOL<4.5 mmol/L 组略高,但差异无统计学意义($P > 0.05$)。

3 讨 论

CHD 是发病率、病死率较高,影响人们生活的主要疾病之一,迄今已提出的 CHD 的危险因素达 200 多种,其中吸烟、血脂、高血压、糖尿病等均是与 CHD 的发生、发展有密切关系的危险因素^[2],烟组年龄[(53.3±9.9)岁]较非吸烟组年龄[(59.6±10.2)岁]低,且 *t* 检验显示差异有统计学意义($P < 0.05$)。提示同样背景下吸烟可使男性 CHD 患者的发病年龄提前将近 6 年,由此进一步验证吸烟是 CHD 的重要危害因素之一。

CHD 的病理基础是动脉粥样硬化斑块,而 LDL 对斑块的

形成与进展起着关键的作用,吸烟是其重要危险因素之一。那么吸烟对 LDL、CHOL 水平是否有影响? 它们是否和吸烟一样参与到 CHD 发病? 从表 1 结果发现吸烟组 LDL 水平较非吸烟组低,且差异有统计学意义($P < 0.05$),这与研究[3]一致;烟草中尼古丁和 CO 可促进 TG 升高,尼古丁能使游离脂肪酸增加,后者涌入肝脏,可刺激肝脏大量合成 TG 和极低密度脂蛋白胆固醇(VLDL),同时脂蛋白脂肪酶(LPL)活性降低,使 VLDL 中 TG 降解减少,进一步促进 TG 升高。于是使 TG、CHOL 两组之间差异无统计学意义($P > 0.05$),但吸烟组 TG、CHOL 略高于非吸烟组^[4],结合表 4 结果采用非参数 spearman 相关方法分析冠脉造影病变血管数级别与 LDL 相关性,发现病变血管数级别和 LDL 两变量呈正相关,即 LDL 水平越高,病变血管数越多;分析冠脉造影病变血管数与 CHOL 水平的相关性,发现随着病变血管数和 CHOL 呈正相关,即 CHOL 水平越高,病变血管数越多。说明对于动脉粥样硬化和 CHD 而言,即使在吸烟的条件下 CHOL、LDL 也是明确的危险的因子,尤其 CHOL 是独立危险因素^[5];且血浆的 CHOL、LDL 水平与 CHD 的病变血管呈明显的正相关。

基于上述发现吸烟及 CHOL、LDL 都参与 CHD 发生、发展中,那么吸烟对 LDL 和 CHOL 又如何影响? 本实验结果表明吸烟组 LDL $[(2.5 \pm 0.95) \text{ mmol/L}]$ 较非吸烟组 LDL $[(3.1 \pm 1.34) \text{ mmol/L}]$ 低,且差异有统计学意义($P < 0.05$),说明吸烟可以影响血脂 LDL 异常,且采用非参数 spearman 相关方法分析吸烟级别与 LDL 相关性,发现吸烟级别和 LDL 呈负相关,即抽烟越多,LDL 越低;但吸烟对 CHOL 的影响及相关性均无统计学意义。CHOL 水平的 4.5 mmol/L(接近正常 5.2 mmol/L 边缘)的是个临界点, TG $[(2.5 \pm 1.49) \text{ mmol/L}]$ 、HDL $[(0.99 \pm 0.29) \text{ mmol/L}]$ 、LDL $[(3.6 \pm 1.13) \text{ mmol/L}]$ 参数水平 CHOL $\geq 4.5 \text{ mmol/L}$ 组较 CHOL $< 4.5 \text{ mmol/L}$ 组 TG $[(1.8 \pm 1.23) \text{ mmol/L}]$ 、HDL $[(0.88 \pm 0.20) \text{ mmol/L}]$ 、LDL $[(2.2 \pm 0.69) \text{ mmol/L}]$ 高,且差异有统计学意义,这和 Friedewald 公式较吻合^[6],当胆固醇大于 4.3 mmol/L,发现

TG、高密度脂蛋白、胆固醇任何一项变化或测定不准确都会影响 LDL,于是推测,CHOL 是一种独立于吸烟的危险因素,吸烟对自变量 LDL 影响比 CHOL 敏感。通常情况下,CHOL 与 LDL 密切相关,LDL 占总胆固醇成分的一部分,但当 CHOL $\geq 4.5 \text{ mmol/L}$ 吸烟对它们共同影响导致的脂质代谢紊乱使得 LDL 在 CHOL 主导作用也发生了变化。进一步推测,吸烟削弱了高密度脂蛋白^[7]对发生 CHD 的保护作用,反之可能增加 CHOL 和 CHD 之间的相关性,因此针对这些危险因素中的一个或者是两个进行干预,患者的获益可能会比预期大。

总之,吸烟是 CHD 的重要危害因素之一,血脂代谢在 CHD 的发生、发展中扮演重要角色,吸烟可能导致血脂代谢紊乱,进而促进 CHD 的发生、发展。因此,戒烟确实是切实可行、经济有效的防治 CHD 手段之一。

参考文献

[1] Farin HM, Abbasi F, Kim SH, et al. The relationship between insulin resistance and dyslipidaemia in cigarette smokers[J]. Diabetes Obes Metab, 2007, 20(1): 65-69.
 [2] 马绒, 于欣, 杨虎伟, 等. 吸烟对 PCI 男性冠心病患者血细胞参数的影响[J]. 长治医学院学报, 2013, 6(2): 104-106.
 [3] 孙小毛, 白洁, 赵宁, 等. 部队离退休老干部血脂水平调查及其与吸烟的关系分析[J]. 东南国防医药, 2012, 7, 14(4): 333-336.
 [4] 何颖. 吸烟与血脂因素和冠心病的关系[J]. 检验医学与临床, 2007, 12, 4(12): 1191-1192.
 [5] Jeppesen J, Hein HO, Suadicani P, et al. Triglyceride concentration and ischemic heart disease: an eight year followup in the Copenhagen male study[J]. Circulation, 1998, 97(10): 1029-1036.
 [6] 李萍, 刘彬. 生物化学检验[M]. 2 版. 北京: 人民卫生出版社, 2010: 216-219.
 [7] 平昭, 赵润栓, 郭晔炳, 等. 吸烟对血清高密度脂蛋白胆固醇水平影响研究[J]. 中国健康教育, 2012, 28(8): 669-671.

(收稿日期: 2014-04-13)

(上接第 3161 页)

宫颈细胞中人乳头状瘤病毒基因的分型[J]. 国际检验医学杂志, 2012, 33(7): 817-818, 820.
 [6] 邹琳, 兰建云, 耿建祥, 等. 47 例宫颈腺癌中人乳头状瘤病毒感染基因分型的研究 [J]. 国际检验医学杂志, 2013, 34(4): 393-394, 397.
 [7] 魏谨, 耿建祥, 朴正爱, 等. 已婚女性宫颈细胞中人乳头状瘤病毒感染的基因分型研究[J]. 中华医院感染学杂志, 2012, 22(23): 5202-5205.
 [8] 任晓惠, 耿建祥, 李海, 等. 某市 2109 例女性宫颈细胞中 HPV 基因型别的研究[J]. 国际检验医学杂志, 2012, 33(13): 1542-1544.
 [9] 龙秀荣, 王志蕙, 耿建祥, 等. 健康妇女及宫颈上皮瘤患者 HPV 感染基因型分布特征研究[J]. 国际检验医学杂志, 2012, 33(24): 2958-2959, 2962.
 [10] 钟茜, 赵霞. 人乳头瘤病毒生殖道感染的流行病学与临床 [J]. 实用妇产科杂志, 2013, 29(3): 161-163.
 [11] 李庭芳, 陈锐. 宫颈癌临床流行病学概述[J]. 实用医院临床杂

志, 2005, 2(1): 19-22.
 [12] 王宏景, 刘忠伦, 耿建祥, 等. 苏州两医院女性宫颈 HPV 感染基因型别的对比研究[J]. 国际检验医学杂志, 2013, 34(4): 404-406.
 [13] Bruni L, Diaz M, Castellsague X, et al. Cervical human papillomavirus prevalence in 5 continents: meta-analysis of 1 million women with normal cytological findings. J Infect Dis, 2010, 202(16): 1789-1799.
 [14] 冷秀兰, 范雪梅, 耿建祥, 等. 宫颈鳞癌及腺癌组织中 HPV 感染基因型分布的比较研究[J]. 中国妇幼保健, 2014, 29(10): 1594-1596.
 [15] Rodriguez AC, Schiffman M, Herrero R, et al. Longitudinal study of human papillomavirus persistence and cervical intraepithelial neoplasia grade 2/3: critical role of duration of infection[J]. J Natl Cancer Inst, 2010, 102(5): 315-324.

(收稿日期: 2014-01-08)