

## 非高密度脂蛋白胆固醇水平、动脉粥样硬化指数与冠状动脉狭窄程度的相关性

林海云，王蔚浩（广东省东莞市常平医院心内科，广东东莞 523000）

**摘要：**目的 探讨非高密度脂蛋白胆固醇水平(non-HDL-C)、动脉粥样硬化指数(AI)与冠心病(CHD)患者冠状动脉狭窄程度的相关性。**方法** 根据经皮冠状动脉造影检查结果及临床特点，268例可疑CHD患者分为对照组、心绞痛(AP)组、急性心肌梗死(AMI)组。采用Gensini评分判定3组患者冠状动脉狭窄程度，并分析其与总胆固醇、甘油三酯、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)水平、non-HDL-C水平及AI相关性。**结果** AMI组和AP组的总胆固醇、甘油三酯、LDL-C、non-HDL-C水平及Gensini评分、AI值明显高于对照组( $P<0.01$ 或 $0.05$ )，而HDL-C水平明显降低( $P<0.01$ )，尤以AMI组最显著。CHD患者的non-HDL-C水平、AI值与Gensini积分呈显著正相关( $P<0.01$ )。**结论** non-HDL-C水平、AI值可用于评价冠状动脉狭窄程度。

**关键词：** 胆固醇；动脉粥样硬化指数；冠心病

中图分类号：R 541.4

文献标志码：A

文章编号：2096-3610(2018)02-0144-03

## Correlation between non-high-density lipoprotein cholesterol, atherosclerosis index and severity of coronary artery stenosis

LIN Hai-yun, WANG Wei-hao (Department of Cardiology, Changping Hospital, Dongguan 523000, China)

**Abstract:** Objective To investigate the correlation between non-high-density lipoprotein cholesterol (non-HDL-C), atherosclerosis index (AI) and severity of coronary artery stenosis (CAS) in patients with coronary heart disease (CHD). Methods Based on the percutaneous coronary angiography and clinical features, 268 suspected CHD patients were divided into control, angina pectoris (AP) and acute myocardial infarction (AMI) groups. The severity of CAS was evaluated using Gensini scoring, and its correlation with levels of total cholesterol, triglyceride, HDL-C, LDL-C and non-HDL-C, and AI was analyzed. Results Compared with control group, levels of total cholesterol, triglyceride, LDL-C and non-HDL-C, AI, and Gensini scoring were increased ( $P<0.01$  or 0.05), while HDL-C content decreased ( $P<0.01$ ) in AMI and AP groups, especially in AMI group. Gensini scoring was positively correlated with non-HDL-C level and AI ( $P<0.01$ ) in CHD patients. Conclusion The non-HDL-C content and AI may be useful to assess the severity of CAS.

**Key words:** cholesterol; atherosclerosis index; coronary heart disease

冠状动脉粥样硬化性心脏病(coronary heart disease, CHD)简称冠心病，其发生、发展与低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)密切相关。然而，最有效地降低LDL-C的治疗仍无法避免约66.7%冠状动脉事件的发生<sup>[1]</sup>，说明仅用LDL-C水平评估CHD风险尚存在不足。非高密度脂蛋白胆固醇(non-HDL-C)是LDL-C、极低密度脂蛋白胆固醇和中间密度脂蛋白胆固醇脂蛋白a的统称，其水平的升高被发现可能与CHD患者再发心血管事件相关<sup>[2]</sup>。动脉粥样硬化指数(Atherosclerosis index, AI)提示机体脂质代谢紊乱

的综合概况，是重要衡量动脉硬化程度的指标<sup>[3]</sup>。本研究通过观察不同类型CHD患者的non-HDL-C水平及AI数值，探讨其与CHD病变程度的相关性。

### 1 资料和方法

#### 1.1 病例与分组

选择我院2016年3月至2017年12月在心血管内科住院的临床诊断或疑诊为CHD患者。纳入标准：患者已测定血脂计算non-HDL-C和AI并行经皮冠状动脉造影检查。排除标准：排除先天性心脏病、严重肥厚型梗阻型心肌病、肺动脉栓塞及主动脉夹层；严重肝肾功能不全；周围血管血栓栓塞性疾病；有出血、凝血功能障碍；近1个月内接受降脂药物治疗

收稿日期：2018-01-22；修订日期：2018-03-05

作者简介：林海云(1979-)，女，本科，副主任医师。

者。入选268例,平均(57.4±12.7)岁,其中男193例,女75例。将其中经皮冠状动脉造影结果显示为阴性的患者归为对照组(103例),造影阳性的患者165例(主要冠状动脉血管狭窄程度≥50%,诊断为CHD)根据临床特点分为心绞痛组(AP组,74例)和心肌梗死组(AMI组,91例)。3组的平均年龄分别为(53.3±13.8)、(50.6±19.3)、(60.4±17.4)岁。所有入选患者均对本研究知情同意并且签订知情同意书。3组患者的性别、高血压病史、糖尿病病史及吸烟史方面的差异均无统计学意义(均P>0.05),见表1。

表1 3组患者一般临床资料比较

指标	对照组 (n=107)	AP组 (n=74)	AMI组 (n=91)	P值
性别/男(%)	77(72.0)	54(73.0)	66(72.5)	>0.05
高血压/例(%)	22(20.6)	21(28.4)	28(30.8)	>0.05
糖尿病/例(%)	16(15.0)	15(20.3)	19(20.9)	>0.05
吸烟史/例(%)	55(51.4)	42(56.8)	49(53.8)	>0.05

## 1.2 方法

1.2.1 血脂检测及non-HDL-C及AI值计算 所有入组患者于入院第2天清晨空腹抽取肘静脉血5 mL,分离上层血清,使用全自动生化分析仪检测其总胆固醇(TC)、甘油三酯(TG)、高密度脂蛋白(HDL-C)和低密度脂蛋白(LDL-C)水平。按照公式计算其non-HDL-C水平及AI值<sup>[4-5]</sup>: non-HDL-C=TC-HDL, AI=non-HDL-C/HDL-C。

1.2.2 冠状动脉造影术及 Gensini 评分标准 采用 Seldinger 穿刺法经桡动脉或股动脉径路进行冠状动脉造影检查,并行多体位投照显影。冠状动脉造影

结果显示为阴性者归为对照组。冠状动脉造影显示主要冠状动脉血管狭窄程度达到或超过50%即诊断为CHD,然后结合患者的临床特点分别归入AP组或AMI组。采用 Gensini 评分评价3组研究对象冠状动脉的狭窄程度评分。冠状动脉狭窄程度参照Gensini 评分标准<sup>[6]</sup>。Gensini评分=冠状动脉狭窄程度积分×病变部位系数。冠状动脉狭窄程度积分标准<sup>[7]</sup>如下:1分为狭窄程度<25%;2分为狭窄程度在25%~50%之间;4分为狭窄程度在51%~75%之间;8分为狭窄程度在76%~90%之间;16分为狭窄程度在91%~99%之间;32分为狭窄程度达100%。冠状动脉病变部位系数:左主干为5,前降支近段和回旋支近段为2.5,前降支中段为1.5,前降支远段为1,回旋支远段右冠状动脉第1对角支、第2对角支和左室后支均为1,其余分支为0.5。患者的Gensini 评分为其各病变冠状动脉分支得分的加权。

## 1.3 统计学处理

使用SPSS16.0统计软件,选用 $\chi^2$ 检验、t检验、方差分析与Pearson相关分析相应的数据,以P<0.05为差异有统计学意义。

## 2 结果

### 2.1 3组的血脂水平、AI值及Gensini评分

AMI组的TC、TG、LDL-C与non-HDL-C水平最高,AP组次之,对照组最低(P<0.01或0.05);AMI组Gensini 评分及AI值最高,AP组次之,对照组最低(P<0.01或0.05);AMI组的高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)水平最低,AP组次之,对照组最高(P<0.01或0.05),详见表2。

表2 3组non-HDL-C、AI与冠脉Gensini积分比较 ( $\bar{x}\pm s$ )

指标	对照组(n=107)	AP组(n=74)	AMI组(n=91)	F值	P值
TC/(mmol/L)	4.17±0.18	4.57±0.79 <sup>a</sup>	4.84±0.85 <sup>ac</sup>	26.58	<0.01
TG/(mmol/L)	1.15±0.37	1.95±0.47 <sup>a</sup>	2.19±0.56 <sup>ac</sup>	134.3	<0.01
HDL-C/(mmol/L)	1.37±0.34	1.06±0.27 <sup>a</sup>	0.92±0.28 <sup>ac</sup>	57.51	<0.01
LDL-C/(mmol/L)	2.53±0.63	2.87±0.77 <sup>a</sup>	3.14±0.95 <sup>ab</sup>	14.93	<0.01
non-HDL-C/(mmol/L)	3.19±0.16	3.82±0.67 <sup>a</sup>	4.25±0.73 <sup>ac</sup>	90.83	<0.01
AI值	3.20±0.15	5.08±0.08 <sup>a</sup>	7.25±0.24 <sup>ac</sup>	13 500	<0.01
Gensini评分	21.51±10.89	68.07±23.50 <sup>a</sup>	76.92±30.25 <sup>ab</sup>	174.0	<0.01

与对照组比较:<sup>a</sup>P<0.01;与AP组比较:<sup>b</sup>P<0.05,<sup>c</sup>P<0.01

## 2.2 CHD患者non-HDL-C、AI与Gensini积分的相关性

165例CHD患者(AP组与AMI组)的non-HDL-C水平、AI值与其Gensini积分呈正相关( $r=0.763$ 、

0.831,  $P<0.01$ )。

## 3 讨论

我国CHD的发病率及病死率逐年上升,冠状动

脉造影术虽为诊断CHD的金标准，然而其有创性、风险性及高费用均影响了临床的普及，更难以运用于无临床症状患者，从而导致处于多数早期亚临床的漏诊。动脉僵硬度是心脑血管疾病的独立预测因素<sup>[8]</sup>。血脂异常是动脉粥样硬化的最重要危险因素，但存在个体差异性与复杂性，故仅依据单项血脂指标异常是不可能全面解释和预测动脉粥样硬化的发生和转归<sup>[9-10]</sup>。non-HDL-C包括全部对动脉粥样硬化有明确或潜在威胁的脂粒，能更全面地反映除HDL-C以外的其他脂蛋白胆固醇的代谢变化，在心血管分层和降脂治疗中有重要的临床意义<sup>[10]</sup>。而AI可以直接提示脂质代谢紊乱的综合概况。Gensini评分考虑了病变冠脉的部分、狭窄程度及数目是评估冠状动脉病变程度的有效方法，但需依靠冠状动脉造影术这一侵人性检查。本研究通过分析不同病变程度CHD患者的non-HDL-C水平、AI值与其Gensini评分，结果提示CHD患者的non-HDL-C水平、AI值与其Gensini评分呈正相关( $r$ 值分别为0.763与0.831， $P<0.01$ )。由于non-HDL-C包括了致动脉粥样硬化的多种脂蛋白成分，其中氧化-LDL-C被巨噬细胞吞噬形成泡沫细胞并聚集融合形成动脉粥样硬化斑块的脂质核心，极低密度脂蛋白(VLDL-C)不但可促进巨噬细胞及平滑肌细胞转化为泡沫细胞还更易侵入动脉壁且沉积下来与动脉壁上的糖蛋白结合，均加速冠状动脉粥样硬化的进展，故VLDL-C致动脉粥样硬化的危险性更高。本文结果显示AMI组的TC、TG、LDL-C、non-HDL-C水平、Gensini评分及AI值最高，AP组次之，对照组最低( $P<0.01$ 或0.05)，提示患者冠状动脉病变程度越严重，其non-HDL-C水平与AI值越高。研究证实无论对于中年人还是老年人，男性或是女性，有或无糖尿病，有或无心血管疾病，non-HDL-C都是心血管疾病尤其是CHD的一个有力的预测因素<sup>[11-13]</sup>。AI是CHD危险因子与防御因子的比值，反映了机体脂质代谢的紊乱状态程度。故上述两者联合比采用单项血脂指标评价CHD危险程度更优<sup>[14-15]</sup>。

综上所述，采用non-HDL-C水平及AI值评估CHD患者冠状动脉病变严重程度，可作为基层以及门诊医生初评的一项简单、易行的指标，有助于指导临床延缓和控制动脉粥样硬化的进展，具有较强的临床实用价值。

## 参考文献：

- [1] Gotto A M Jr. Statin therapy: where are we where do we go next[J]. Am J Cardiol, 2001, 87(5A): 13B-18B.
- [2] Baigent C, Keech A, Kearney P M, et al. Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90, 056 participants in 14 randomised trials of statins[J]. Lancet, 2005, 366(9493): 1267-1278.
- [3] 王秋颖, 向良浩, 张伟民, 等. Non-HDL-C和AI对冠心病患者病情的评估价值[J]. 海南医学, 2015, 7(26): 1909-1912.
- [4] 中国高血压防治指南修订委员会. 中国高血压防治指南2010[J]. 中华高血压杂志, 2011, 19(8): 701-743.
- [5] 中华医学会心血管病学分会. 中国冠心病诊断与治疗指南2007[J]. 中华心血管病杂志, 2007, 35(3): 195-206.
- [6] Gensini ENSINI G G. A more meaningful scoring system for determining the severity of coronary heart disease[J]. Am J Cardiol, 1983, 51(3): 606.
- [7] 丁伟, 王邦宁. 非高密度脂蛋白胆固醇水平与冠心病患者冠状动脉病变Gensini评分的相关性研究[J]. 安徽医学, 2016, 37(2): 167-170.
- [8] Gaszner B, Lenkey Z, Illyés M, et al. Comparison of aortic and carotid arterial stiffness parameters in patients with verified coronary artery disease[J]. Clin Cardiol, 2012, 35 (1): 26-31.
- [9] 赵淑丽, 楚天舒. 血浆致动脉硬化指数在冠心病中的应用及研究进展[J]. 心血管病学进展, 2015, 36(6): 721-724.
- [10] 刘节武, 刘晓东, 张冠茂, 等. 冠心病患者中非高密度脂蛋白胆固醇和动脉粥样硬化指数水平分析[J]. 中国医科大学学报, 2014, 43(1): 84-86.
- [11] Orakzai S H, Nasir K, Blaha M, et al. Non-HDL cholesterol is strongly associated with coronary artery calcification in asymptomatic individuals[J]. Atherosclerosis, 2009, 202(1): 289-295.
- [12] Grundy S M, Vega G L, Tomassini J E, et al. Comparisons of apolipoprotein B levels estimated by immunoassay, nuclear magnetic resonance, vertical auto profile, and non-high-density lipoprotein cholesterol in subjects with hypertriglyceridemia (SAFARI Trial)[J]. Am J Cardiol, 2011, 108(1): 40-46.
- [13] 吴平生, 陈冬冬. 我们是否应该转变当前血脂的管理策略: 关注非高密度脂蛋白胆固醇[C]. 第十三届中国南方国际心血管病学术会议论文集, 2011: 655-660.
- [14] 王秋颖, 向良浩, 张伟民, 等. Non-HDL-C和AI对冠心病患者病情的评估价值[J]. 海南医学, 2015, 26(13): 1909-1912.
- [15] Ray K K, Cannon C P, Cairns R, et al. Prognostic utility of apoB/AI, total cholesterol/HDL, non-HDL cholesterol, or hs-CRP as predictors of clinical risk in patients receiving statin therapy after acute coronary syndromes: results from PROVE IT-TIMI 22[J]. Arterioscler Thromb Vasc Biol, 2009, 29(3): 424-430.