

高血压病患者脂代谢分析

王凤娣 徐勤

(江苏省太湖干部疗养院,无锡,214086)

关键词 高血压病;血脂

中图分类号:RS44.1 文献标识码:A 文章编号:1007-6514(2001)03-0270-01

为了解高血压病患者的脂代谢状态,以及高血压病患者治疗后的脂代谢的变化,作者对 163 例高血压病患者进行了血脂测定,现将结果报告如下。

1 资料与方法

选取在我院体检的苏南地区干部和机关工作人员中的高血压病患者 163 例作为高血压组,男 118 例,女 45 例,平均年龄 47.1 ± 11.0 岁。随机抽取 136 例血压正常者作为对照组,男 104 例,女 32 例,平均年龄 45.4 ± 10.9 岁。在高血压组中又分为服药组和非服药组。

所有对象均抽取清晨空腹静脉血,抽血前的饮食未加以控制。用日立 7060 型全自动生化仪检测血生化指标:胆固醇(TC)、甘油三脂(TG)、高密度脂蛋白(HDL-C)、低密度脂蛋白(LDL-C)、载脂蛋白 A1(ApoA1)、载脂蛋白 B(ApoB)、尿酸(UA)、血糖(GLU)、肝功能、肾功能。测坐位右上臂肱动脉血压。测量身高体重,体重指数 = 体重(kg)/身高(m)的平方。

结果高血压组的体重指数,TC、TG、LDL-C、ApoB、UA、GLU 明显高于对照组 ($P < 0.01$)。HDL-C、ApoA1 明显低于对照组 ($P < 0.01$),见表 1。

表 1 高血压病患者血脂检测结果 ($\bar{x} \pm s$)

	体重指数	TC(mmol/L)	TG(mmol/L)	HDL(mmol/L)	LDL(mmol/L)	ApoA1(g/L)	ApoB(g/L)	UA(μmol/L)	GLU(mmol/L)
高血压组	$25.93 \pm 3.08^{**}$	$5.0 \pm 0.74^{**}$	$3.34 \pm 2.52^{**}$	$1.43 \pm 0.22^{**}$	$3.54 \pm 0.59^{**}$	$1.12 \pm 0.16^{**}$	$1.33 \pm 0.43^{**}$	$362 \pm 63^{**}$	$5.1 \pm 0.8^{**}$
对照组	23.48 ± 2.96	4.49 ± 0.67	1.77 ± 0.82	1.52 ± 0.29	1.35 ± 0.51	1.21 ± 0.19	0.94 ± 0.19	322 ± 54.2	4.82 ± 0.67

2 讨论

本组结果提示高血压病患者存在有脂代谢的紊乱和肥胖。主要表现在以 TG、LDL-C、TC 增高为主,UA、GLU、ApoB 也增高,同时伴有 HDL-C、ApoA1 下降。有资料表明,血胆固醇增高可造成血管内皮损伤,使内皮释放的内皮舒张因子减少,此改变存在于高胆固醇血症的全过程,这是由于胶原沉积而导致弥漫性血管内膜增厚和大血管内膜弹性成分的改变^[1]。这种改变形成了高血压的病理基础。ApoB 主要是 LDL 的基本蛋白,LDL-C 通过肝和肝外组织上的 ApoB(LDL-C)受体作用从血中清除。LDL-C、ApoB 有致动脉粥样硬化作用。ApoA1 主要是 HDL 的 Apo,约占 HDL 90%。ApoA1 和 HDL 下降也有利于动脉粥

样硬化形成。ApoA1 的降低是动脉粥样硬化风险度的良好指标。高血压患者的体重指数明显高于血压正常组,患者普遍超重。由于肥胖患者的周围组织对胰岛素摄取和利用葡萄糖的敏感性下降,产生胰岛素抵抗,使脂蛋白脂酶活性下降,诱发高脂血症,促使动脉硬化、血压升高。胰岛素抵抗促使机体过度分泌胰岛素致高胰岛素血症,后者可以通过体内钠滞留和交感神经兴奋等机制导致高血压^[2]。这提示我们在治疗高血压患者时必须重视纠正患者可能存在的脂代谢异常。注意降压药物可能对脂代谢的影响。

参考文献

- [1] Mitchell JA, Warner TD, Huang Z J. Native LDL inhibits the release of endothelial derived relaxing factor by reducing the activity of endothelial nitric oxide synthase[J]. J Vase Res, 1992; 29:169
- [2] 方 圻主编. 现代内科学[M]. 北京:人民军医出版社,1996: 1143

收稿日期:2001-02-13

作者简介:王凤娣(1964-),女,江苏江阴市人,主治医师,发表论文 3 篇。