

伴有自主神经病变的糖尿病对脑血流自动调节功能的影响

吴亦影 倪秀石 陈茂正

摘要 目的 观察伴有自主神经病变的糖尿病对脑血流自动调节功能的影响及其变化特征。方法 采用经颅多普勒超声(TCD)检测 20 例伴有自主神经病变的糖尿病患者体位改变时的大脑中动脉平均血流速度(MCA-Vm)改变,全自动监护仪同时监测患者的平均动脉压(MAP)和心率(HR),并与 20 例性别、年龄相匹配的健康对照组比较。结果 仰卧位时糖尿病组 MCA-Vm 明显低于对照组(43.83 ± 2.84 、 49.85 ± 2.73 , $P < 0.01$)。由仰卧位快速起坐时,2 组 MCA-Vm 均下降,但糖尿病组的 MCA-Vm 下降幅度(ΔVm)明显低于对照组(-5.23 ± 1.74 、 -10.45 ± 2.30 , $P < 0.01$),在时间-速度曲线上,糖尿病组的 ΔVm 曲线较对照组平坦。结论 伴有自主神经病变的糖尿病患者脑血流自动调节功能受损,表现为静态体位时脑血流速度降低,体位改变时脑血流速度变化迟缓。

关键词 糖尿病 自主神经病变 脑血流自动调节 经颅多普勒

Effects of Diabetes Mellitus with Autonomic Neuropathy on the Cerebral Autoregulation. Wu Yiyang, Ni Xiushi, Chen Maozheng. Department of Geriatrics, Shanghai First People's Hospital, Shanghai Jiaotong University, Shanghai 200080, China

Abstract Objective To observe the effects of diabetes mellitus on the cerebral autoregulation and its characteristics. **Methods** Twenty patients with diabetes mellitus and dysfunction of autonomic nervous system and 20 age and gender matched normal controls were studied. The mean velocity of middle cerebral artery(MCA-Vm) was measured by transcranial Doppler(TCD) in the horizontal supine position, followed by a 5-min supine-to-sit protocol. The mean arterial blood pressure(MAP) and heart rate(HR) were also monitored by full automatic monitor. **Results** MCA-Vm was lower in patients with diabetes mellitus compared with normal controls in supine position (43.83 ± 2.84 vs 49.85 ± 2.73 , $P < 0.01$). During postural change from supine to sit, MCA-Vm was significantly decreased in both groups, but it declined gradually and less steeply in patients with diabetes mellitus than in normal controls (-5.23 ± 1.74 vs -10.45 ± 2.30 , $P < 0.01$). **Conclusion** Diabetes mellitus with autonomic neuropathy may affect cerebral autoregulation, characterized by lower cerebral blood flow velocity in static position and decreased vasomotor responses during postural changes.

Key words Diabetes mellitus; Autonomic neuropathy; Cerebral autoregulation; Transcranial doppler

脑血流自动调节是指大脑在脑灌注压改变时维持脑血流量恒定的能力^[1]。当出现全身性自主神经病变(如多系统萎缩)时,脑自动调节功能减退,脑组织就不能维持恒定的血液供应。研究显示,糖尿病是自主神经病变的重要病因^[2]。糖尿病作为引起脑血管意外和影响脑血管意外预后的独立危险因素,其中可能的原因之一是与糖尿病患者脑血流调节功能的改变有关。本研究采用病例对照研究,应用经颅多普勒超声(TCD)仪、心电监护仪同步检测糖尿病患者体位改变过程中脑动脉流速、血压、心率等指标的变化,并与年龄、性别相匹配的健康对照组比较,以观察糖

尿病对脑血流自动调节功能的影响及其变化特征。

对象与方法

1. 研究对象:研究对象为 2009 年 1~12 月在笔者医院老年科门诊和住院的糖尿病患者。入组标准:①符合 1999 年世界卫生组织(WHO)的 2 型糖尿病诊断标准;②胰岛素治疗,入组时只使用胰岛素而不使用降糖药物;③血糖控制在较好水平,空腹 ≤ 7.0 mmol/L,餐后 ≤ 10.0 mmol/L;④年龄 ≥ 60 岁;⑤糖尿病病程 ≥ 5 年;⑥心血管自主神经功能轻度受损:瓦氏比值(Valsalva ratio, VR) ≤ 1.2 ,和(或)深呼吸时心率变化 ≤ 10 次/分钟;⑦有良好的超声窗,能完成 TCD 检测。排除标准:①TCD 及颈动脉超声发现颅内、外动脉狭窄;②有高血压、心脏病及神经系统疾病史;③有服用抗精神病、抗抑郁药物及其他影响自主神经功能药物史;④立卧位血压差 $\geq 30/15$ mmHg,或出现头晕、眼花、恶心、晕厥等脑缺血症状者。对照组来自同期笔者医院健康体检人群,与糖尿病组的年龄、性别相匹配。

作者单位:200080 上海交通大学附属第一人民医院老年科(吴亦影、倪秀石);神经内科(陈茂正)

通讯作者:倪秀石,电子信箱:drnixiushi@sina.com

2. 研究方法:采用 TCD 仪 (MULTI - DOP L2 型,德国 DWL 公司)检测右侧大脑中动脉 (MCA) 血流速度,心电监护仪 (DASH4000,美国 GE MARQUETTE 公司)监测右侧肱动脉血压和心率。体位改变选用躺椅床以最大限度地模拟老年人日常生活动作。测试安排在上午 8 ~ 10 点,室内温度控制在 22 ~ 24℃。所有对象在躺椅床上水平仰卧位休息 10min,然后记录各项观察指标的基础值;随后在 3s 内通过变换躺椅床,快速把试验对象由水平仰卧位转为坐位并双下肢垂直下坠,记录坐位第 1min、2min、3min、4min 和 5min 时各项观察指标,如果受试对象在体位变换试验中出现头晕、眼花、恶心、晕厥等不耐受的症状,立即终止试验。

3. 观测指标:测量记录右侧 MCA 收缩期峰值血流速度 (Vs)、舒张末期血流速度 (Vd),右侧肱动脉收缩压 (SBP)、舒张压 (DBP) 以及心率 (HR)。平均血流速度 (V_m) = ($V_s + 2 \times V_d$)/3。平均动脉压 (MAP) = ($SBP + 2 \times DBP$)/3。

试验过程中,水平仰卧位测定的值为 V_{m_0} 、 MAP_0 、 HR_0 ,转为坐位后,连续测定的第 1min、2min、3min、4min 和 5min 时分

别为 $V_{m_{1 \sim 5}}$ 、 $MAP_{1 \sim 5}$ 、 $HR_{1 \sim 5}$ 。

$$V_{m_T} = \Sigma V_{m_{1 \sim 5}}/5, MAP_T = \Sigma MAP_{1 \sim 5}/5, HR_T = \Sigma HR_{1 \sim 5}/5。$$
$$\Delta V_m = V_{m_T} - V_{m_0}, \Delta MAP = MAP_T - MAP_0, \Delta HR = HR_T - HR_0。$$
$$\Delta V_{m_1} = V_{m_1} - V_{m_0}, \Delta V_{m_2} = V_{m_2} - V_{m_0}, \Delta V_{m_3} = V_{m_3} - V_{m_0},$$
$$\Delta V_{m_4} = V_{m_4} - V_{m_0}, \Delta V_{m_5} = V_{m_5} - V_{m_0}。$$

4. 统计方法:采用 SPSS 13.0 软件包对数据进行统计学处理,计量资料数据用 $\bar{x} \pm s$,组间比较用 t 检验或 χ^2 检验, $P < 0.05$ 有统计学意义。

结 果

1. 基本资料比较:本研究从符合入组标准的患者中随机纳入 20 例,年龄 60 ~ 76 岁,病程 5 ~ 15 年;对照组 20 例,年龄 60 ~ 75 岁,均为健康志愿者。糖尿病组和对照组的基本资料除糖化血红蛋白 (HbA1c) 外,其余各项指标,两组间未见显著差异 ($P > 0.05$) (表 1)。所有对象均完成试验。

表 1 糖尿病组和对照组基本资料比较

项目	糖尿病组 (n = 20)	对照组 (n = 20)	χ^2 或 t^*	P^*
性别 (男性/女性)	12/8	12/8	0.000	1.000
年龄 (岁)	68.9 ± 4.2	68.4 ± 3.6	0.804	0.426
吸烟史 (有/无)	4/16	6/14	0.502	0.479
HbA1c (%)	6.9 ± 1.2	5.7 ± 0.5	4.24	0.000
胆固醇 (mmol/L)	5.6 ± 1.1	5.9 ± 0.8	1.141	0.261
三酰甘油 (mmol/L)	2.1 ± 0.7	2.1 ± 1.2	0.143	0.887

* 糖尿病组和对照组的组间比较

2. 水平仰卧位时 V_m 、MAP 和 HR 的组间比较:水平仰卧位时, V_{m_0} 在糖尿病组明显低于对照组 ($P < 0.01$),而 HR_0 在糖尿病组明显高于对照组 ($P < 0.01$), MAP_0 在两组间未见显著差异 ($P > 0.05$)。

3. 体位改变前后的 V_m 、MAP 和 HR 的变化比较:不管是糖尿病组还是对照组,从水平仰卧位快速转变为坐位时,均表现为 V_m 明显下降 ($P < 0.01$),

HR 显著增快 ($P < 0.01$),而 MAP 试验前后比较无明显差异 ($P > 0.05$)。

4. 体位改变过程中的 V_m 、MAP 和 HR 变化幅度的组间比较:糖尿病组的 ΔV_m 明显低于对照组 ($P < 0.01$),但 ΔMAP 和 ΔHR 在两组间未见显著差异 ($P > 0.05$) (表 2)。

表 2 不同体位状态下 V_m 、MAP 和 HR 的变化 ($\bar{x} \pm s$)

项目	糖尿病组 (n = 20)	对照组 (n = 20)	t^*	P^*
V_{m_0} (cm/s)	43.83 ± 2.84	49.85 ± 2.73	-6.827	0.000
V_{m_T} (cm/s)	38.60 ± 1.88	39.4 ± 1.89		
ΔV_m (cm/s)	-5.23 ± 1.74	-10.45 ± 2.30	8.08	0.000
MAP_0 (mmHg)	101.65 ± 7.71	98.85 ± 10.30	0.973	0.337
MAP_T (mmHg)	100.55 ± 8.64	98.55 ± 10.15		
ΔMAP (mmHg)	-1.1 ± 2.45	-0.30 ± 2.03	-1.125	0.267
HR_0 (次/分)	79.60 ± 7.93	74.20 ± 7.76	3.639	0.001
HR_T (次/分)	87.50 ± 7.62	81.20 ± 8.44		
ΔHR (次/分)	6.40 ± 5.25	8.00 ± 4.40	-1.044	0.303

* 糖尿病组和对照组的组间比较

5. 根据试验第 1~5min ΔVm_{1-5} 绘制的时间-速度曲线图(图 1),对照组的 Vm 下降幅度较大,且先快后慢,在 4min 左右达到一个平台期;而在糖尿病组, Vm 曲线明显较为平坦,反应不显著,下降幅度较小,且无平台期。

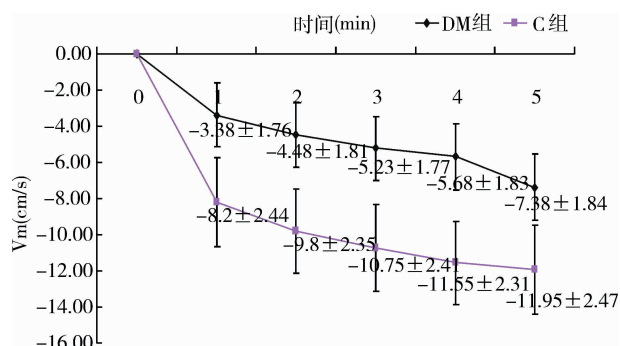


图 1 时间-速度曲线

讨 论

脑自动调节功能的研究一直是个令人感兴趣的课题,实验方法包括坐-立试验(sit-to-stand protocol)、静脉加压套带试验(thigh cuff test)、Valsalva 试验(Valsalva maneuver)、倾斜床试验(tilt table test)和下体负压试验(lower body negative pressure)等,均是模拟大脑灌注压改变对脑血流量的影响^[3-7]。本研究选用躺椅床使受试者从水平仰卧位快速转变为坐位并使双下肢垂直下坠,该试验操作简单,试验对象易于承受,能较好地模拟老年人日常生活动作。

脑自动调节的重要机制是脑小动脉的自主调节。在一定的血压(60~150mmHg)范围,当灌注压下降时,小动脉代偿性地舒张;当灌注压上升时,小动脉代偿性地收缩。其潜在机制可能包括血管肌源性反射、内皮因素、代谢产物和神经调节,其中对肌源性反射和生化代谢机制的研究尤为明确。肌源性反射是指当灌注压升高时,对小动脉壁肌张力刺激增高,使小动脉收缩,血流量减少^[8]。生化代谢机制是指当血流量下降时,导致组织氧浓度下降,二氧化碳以及其他代谢产物浓度上升,结果使小动脉舒张,血流量再次上升^[9]。此两种生理反应,均通过负反馈来调节。

许多因素可能对大脑自动调节功能产生影响,其中包括机体本身的疾病,如糖尿病、高血压、帕金森病、颈动脉狭窄、脑梗死等,也包括机体以外的因素,如药物、乙醇、辐射等。本研究旨在观察糖尿病对于脑自动调节功能的影响。为去除其他因素对试验结果的干扰,选择入组对象时,剔除了高血压、心脏病及

神经系统等疾病,剔除了抗精神病药、抗抑郁药及其他影响自主神经功能药物,剔除了降糖药物以及血糖波动对实验结果的影响。

TCD 是一项非侵入性的超声检查,它并非直接测定脑血流量而是测定大脑动脉血流速度,脑血流速度与脑血流量之间的关系为:脑血流量=脑血流速度×血管横截面积。Newell 曾经在一项研究中,对 7 例进行颈动脉外科手术的患者,同时应用非侵入性的 TCD 技术测定大脑中动脉血流速度和侵入性的电磁流量计(electromagnetic flowmeter)测定颈内动脉血流量,结果显示,两者之间存在极强的线性相关($r = 0.995$)^[4]。

自主神经功能障碍是糖尿病的主要并发症之一,而无症状性自主神经功能障碍临床更常见^[10]。在糖尿病早期,迷走神经功能首先受损,继之交感神经功能也受损。本研究采用下列 2 项检查来评估糖尿病患者是否并发轻度心血管自主神经功能损害:①VR 比值。记录 Valsalva 动作时及动作后 40s 内的心率变化,计算 Valsalva 动作后 40s 内最长 R-R 间期与 Valsalva 动作时最短 R-R 间期之间的比值,即 VR 比值,正常人 ≥ 1.2 , ≤ 1.2 为异常。Valsalva 动作时,胸腔内压力急剧升高,导致静脉回流减少,刺激动脉管壁压力感受器,促使心率加快。当吹气停止后,由于胸腔内压力减小,造成反射性心率减慢。而在糖尿病患者,由于自主神经尤其是迷走神经功能受损,心率不能随之变化,出现心率变异减小或相对固定,造成 VR 比值减小;②深呼吸时心率的变化。受试者平卧,以 6 次/分钟的速度进行深呼吸,共 1min,反复做 5 次,同时记录心率变化,计算平均最快和最慢心率差。60 岁以上者 ≤ 10 次/分钟为异常。但当病情发展至心血管自主神经功能严重受损时,立卧位血压差 $\geq 30/15$ mmHg,常伴随出现头晕、眼花、恶心、晕厥等脑自动调节功能不全的症状,此时已不再适合进行体位改变试验。

糖尿病患者的脑自主调节障碍的机制目前仍不完全清楚,可能与自主神经病变、内皮损害引起血管平滑肌功能障碍和自主调节机能不全有关^[11]。文献报道,由跨壁压的改变或局部代谢因子的改变所引起的血管壁平滑肌细胞的肌源性效能的改变,在脑自动调节障碍的发病机制中起重要作用。此外,血清素产物、血管活性肠肽以及脑血管上 β 肾上腺素能受体的减少,也可能与糖尿病患者脑自动调节功能受损有关^[12,13]。

本研究发现,糖尿病组在静息水平仰卧位状态下,基础心率明显快于健康组,这与 Low 和 McLeod 报道的结果相一致^[14]。心率增快本身就是糖尿病的心血管自主神经功能失常的表现之一,可能是由于糖尿病患者的部分心脏失神经作用所致。水平仰卧位时,MCA - Vm 在糖尿病组明显低于对照组,这与 Zvan 等^[15]报告的结果相一致,提示伴有轻 - 中度自主神经功能障碍的糖尿病患者的基础脑血流灌注可能已经降低。

本研究观察体位改变后 1 ~ 5min 的脑血流速度变化,涉及的脑自动调节机制不仅包括快速的肌源性反射,也包括相对缓慢的生化代谢机制。本研究显示,由仰卧位转变为坐位后 1 ~ 5min, MCA - Vm 在 2 组均有下降,且下降的幅度在正常对照组更为明显。正常对照组的 MCA - Vm 下降大约在 4 ~ 5min 达到新的稳态,而伴自主神经病变的糖尿病组, MCA - Vm 持续缓慢下降, 5min 后仍未达到平台期,这与 Zvan^[15]和 Mankovsky^[16]的研究结果一致。

对糖尿病患者脑血流自动调节功能的研究结果文献报告不尽一致, Hidasi 等^[17]采用 TCD 检测糖尿病患者注射 1000mg 乙酰唑胺前后 MCA 血流速度,以此来评估脑储备能力(CRC),同时用肌电图来评估周围神经病变程度。相关性分析发现,糖尿病患者 CRC 与糖尿病周围神经病变之间无相关性。认为糖尿病脑血流调节功能的下降,并不是神经源性的因素,而是由于动脉结构和代谢的改变。而 Kim 等^[18]研究发现,脑血流自动调节功能的受损发生在糖尿病并发微血管病变(包括糖尿病肾病、糖尿病视网膜病变以及多周围神经病变)之前。

对这一有趣现象的解释目前也尚未取得共识,其中最值得关注的是,糖尿病患者的脑血流自动调节功能受累的程度和类型可能随并发的自主神经病变严重程度不同而不同。Mankovsky 等^[16]对 27 例对糖尿病合并自主神经病变和直立性低血压的患者、7 例糖尿病合并自主神经病变而无直立性低血压的患者、12 例无自主神经病变及直立性低血压的糖尿病患者、12 例正常对照者进行 TCD 检测,发现与水平仰卧位相比,直立后 1min 的脑动脉流速降低的幅度在糖尿病合并自主神经病变和直立性低血压的患者组最为显著(- 22.7% ± 16.25%),其次为正常对照组(- 9.2% ± 15.1%)、无自主神经病变及直立性低血压的糖尿病患者组(- 2.8% ± 14.05%),降低幅度最小的是糖尿病合并自主神经病变而无直立性低血压的患者组

(+ 0.02% ± 9.8%)。

当体位由仰卧位快速转为直立位时,影响脑血流的因素不仅仅是平均动脉压,研究发现,快速直立位导致的呼气末 CO₂ 分压的下降也是一个不可忽视的因素^[15,19]。Cencetti^[19]的研究进一步证实,直立位时伴随的呼气末 CO₂ 分压的下降与 MCA - Vm 下降两者之间具有线性相关($r=0.83, P<0.01$)。CO₂ 分压的下降通过生化代谢机制导致脑小动脉、毛细血管等收缩、脑血流量下降, MCA - Vm 也随之降低。当糖尿病患者由于脑自动调节功能部分受损时,这一调节过程较正常对照组缓慢,但还能勉强维持有效的脑灌注,而当糖尿病患者脑自动调节功能严重受损,并发直立性低血压时,体位改变后血压快速下降,脑血流速度也随之快速降低,且不能恢复到维持有效的脑灌注。

糖尿病本身是引起脑血管意外的重要危险因素,不仅如此,在发生脑血管意外后,糖尿病同时又是一个影响其预后的独立的危险因素,由于糖尿病引起的脑血流量异常和脑血管调节功能低下,导致患有糖尿病的缺血性脑卒中患者预后较差,致残率和病死率增高^[20,21]。糖尿病自主神经病变的诊断,目前主要基于患者本人的主诉并结合相应的辅助检查,而在脑自主调节功能减退的早期,由于机体的代偿机制,患者可完全无症状或仅有轻微症状,一旦因出现明显症状而就医,往往已经发展至较严重的程度,错失最佳治疗时机。

伴有轻 - 中度自主神经功能障碍的糖尿病患者可并发脑血管自主调节功能障碍,表现为静态水平仰卧位时脑血流速度降低,体位改变时脑血流速度变化迟缓,这种改变打破了大脑维持灌注恒定的保护机制,值得临床重视和进一步研究。

参考文献

- 1 Paulson OB, Strandgaard S, Edvinsson L. Cerebral autoregulation. *Cerebrovasc Brain Metab Rev*, 1990, 2(2):161 - 192
- 2 Bannister R. Introduction and classification. In Bannister R, *et al.* *Autonomic failure*, ed 2. New York, Oxford University Press, 1988: 1 - 20
- 3 Lipsitz LA, Mukai S, Hamner J, *et al.* Dynamic regulation of middle cerebral artery blood flow velocity in aging and hypertension. *Stroke*, 2000, 31(8):1897 - 1903
- 4 Newell DW, Aaslid R, Lam A, *et al.* Comparison of flow and velocity during dynamic autoregulation testing in humans. *Stroke*, 1994, 25(4): 793 - 797
- 5 Tiecks FP, Lam AM, Matta BF, *et al.* Effects of the valsalva maneuver on cerebral circulation in healthy adults. A transcranial Doppler

- Study. *Stroke*, 1995, 26(8): 1386 – 1392
- 6 Lagi A, Bacalli S, Cencetti S, *et al.* Cerebral autoregulation in orthostatic hypotension. A transcranial Doppler study. *Stroke*, 1994, 25(9): 1771 – 1775
- 7 Balldin UI, Krock LP, Hopper NL, *et al.* Cerebral artery blood flow velocity changes following rapid release of lower body negative pressure. *Aviat Space Environ Med*, 1996, 67(1): 19 – 22
- 8 Panerai RB. Assessment of cerebral pressure autoregulation in humans – A review of measurement methods. *Physiol Meas*, 1998, 19(3): 305 – 338
- 9 Cigada M, Marzorati S, Tredici S, *et al.* Cerebral CO₂ vasoreactivity by transcranial Doppler ultrasound technique a standardized methodology. *Intens Care Med*, 2000, 26(6): 729 – 732
- 10 Meyer C, Milat F, McGrath BP, *et al.* Vascular dysfunction and autonomic neuropathy in Type 2 diabetes. *Diabet Med*, 2004, 21(7): 746 – 751
- 11 Pallas F, Larson DF. Cerebral blood flow in the diabetic patient. *Perfusion* 1996, 11(5): 363 – 370
- 12 Zvan B, Zaletel M, Pogacnik T, *et al.* Effect of generalized sympathetic activation by cold pressor test on cerebral hemodynamics in diabetics with autonomic dysfunction. *Cerebrovasc Dis*, 2005, 20(6): 449 – 455
- 13 Cencetti S, Lagi A, Cipriani M, *et al.* Autonomic control of the cerebral circulation during normal and impaired peripheral circulatory control. *Heart*, 1999, 82(3): 365 – 372
- 14 Low PA, McLeod JG. The autonomic neuropathies. In Low PA, ed. *Clinical Autonomic Disorders*, ed 1. Boston, Brown, 1993:395 – 443
- 15 Zvan B, Zaletel M, Oblak JP, *et al.* The Middle Cerebral Artery Flow Velocities during Head – Up Tilt Testing in Diabetic Patients with Autonomic Nervous System Dysfunction. *Cerebrovasc Dis*, 2003, 15(4): 270 – 275
- 16 Mankovsky BN, Piolot R, Mankovsky OL, *et al.* Impairment of cerebral autoregulation in diabetic patients with cardiovascular autonomic neuropathy and orthostatic hypotension. *Diabetic Medicine*, 2003, 20(2): 119 – 126
- 17 Hidasi E, Káplár M, Diószeghy P, *et al.* No correlation between impairment of cerebrovascular reserve capacity and electrophysiologically assessed severity of neuropathy in noninsulin – dependent diabetes mellitus. *Journal of Diabetes and Its Complications*, 2002, 16(3): 228 – 234
- 18 Kim YS, Immink RV, Stok WJ, *et al.* Dynamic cerebral autoregulatory capacity is affected early in Type 2 diabetes. *Clin Sci*, 2008, 115(8): 255 – 262
- 19 Cencetti S, Bandinelli G, Lagi A. Effect of PCO₂ changes induced by head – upright tilt on transcranial Doppler recordings. *Stroke*, 1997, 28(6): 1195 – 1197
- 20 Barrett – Connor E, Khaw KT. Diabetes mellitus: an independent risk factor for stroke? *Am J Epidemiol*, 1988, 128(1): 116 – 123
- 21 Eigenbrodt ML, Rose KM, Couper DJ, *et al.* Orthostatic hypotension as a risk factor for stroke: the atherosclerosis risk in communities (ARIC) study, 1987 – 1996. *Stroke*, 2000, 31(1): 2307 – 2313

(收稿:2010 – 09 – 18)

糖尿病并发心肌梗死患者 C 反应蛋白和致动脉硬化指数分析及临床意义

韩 爽 沙子健 齐晓丹 曹德华 于海涛

摘 要 目的 探讨糖尿病并发心肌梗死患者超敏 C 反应蛋白(hs – CRP)与致动脉硬化指数(AIP)相关性及其临床意义。**方法** 选取 52 例糖尿病并发心肌梗死患者,检测各患者血浆 hs – CRP、HbA_{1c}、CHO、TG、HDL – C、LDL – C 等水平,计算致动脉硬化指数;选取 60 例糖尿病无心肌梗死患者作为对照组。**结果** 糖尿病并发心肌梗死患者血浆 hs – CRP、AIP 明显高于对照组,并且无论是糖尿病并发心肌梗死还是对照组,hs – CRP 水平与 AIP 无相关性。**结论** hs – CRP 与心肌梗死的发生有密切关系,可能是独立于 TG、HDL – C、LDL – C 以外的糖尿病并发心肌梗死相关危险因素。AIP 与糖尿病并发心肌梗死有关。

关键词 超敏 C 反应蛋白 糖尿病并发心肌梗死 致动脉硬化指数

The Relationship between hs – CRP and Atherogenic Index of Plasma(AIP) in Patients with Diabetic Myocardial Infarction and It's Significance. Han Shuang, Sha Zijian, Qi Xiaodan, Cao Dehua, Yu Haitao. Department of Laboratory Medicine, The First Affiliated Hospital of

基金项目:黑龙江省自然科学基金青年科学基金资助项目(QC2009C89)

作者单位:161041 齐齐哈尔医学院第一附属医院检验科(韩爽、曹德华);161006 齐齐哈尔医学院药理学实验中心(沙子健);161006 齐齐哈尔医学院生化教研室(齐晓丹);齐齐哈尔医学院科技处(于海涛)

通讯作者:于海涛,副教授,硕士生导师,电子信箱:yht422@yahoo.com.cn