

慢性肾功能衰竭患者血脂质变化

张道友

孙亚南

(皖南医学院弋矶山医院, 安徽芜湖 241001)

Changes of Lipid Profile in Chronic Renal Failure Patients

ZHANG Dao-You and SUN Ya-Nan

(Department of Nephrology, Affiliated Yijishan Hospital, Wannan Medical College, Wuhu 241001, China)

ABSTRACT

Aim To analyze the lipid profile changes in chronic renal failure patients.

Methods Forty cases of chronic renal failure patients were studied. Triglyceride (TG), total cholesterol (TC), high density lipoprotein cholesterol (HDL), low density lipoprotein cholesterol (LDL), apolipoprotein AI (Apo AI) and apolipoprotein B (Apo B) were assessed.

Results The values of TG, Apo B were higher and values of HDL, Apo AI, Apo AI/Apo B were lower in chronic renal failure patients compared with control group. The values of TC and LDL, however, were no different from that values in the control group.

Conclusion Lipids abnormalities were present in some chronic renal failure patients.

KEY WORDS Chronic renal failure; Triglyceride; Total cholesterol; Apolipoprotein AI, B

摘要 为研究慢性肾功能衰竭患者血脂质变化,检测 40 例慢性肾功能衰竭患者血清甘油三酯、总胆固醇、高密度脂蛋白胆固醇、低密度脂蛋白胆固醇、载脂蛋白 AI 和 B 水平。结果显示,慢性肾功能衰竭患者血清甘油三酯及载脂蛋白 B 较对照组明显升高(1.27 ± 0.60 mmol/L 比 0.79 ± 0.23 mmol/L, $P < 0.01$; 0.89 ± 0.18 g/L 比 0.80 ± 0.17 g/L, $P < 0.05$); 高密度脂蛋白胆固醇、载脂蛋白 AI 和载脂蛋白 AI/B 比值均明显降低(分别为 1.07 ± 0.47 mmol/L 比 1.41 ± 0.29 mmol/L; 1.26 ± 0.28 g/L 比 1.46 ± 0.10 g/L; 1.41

比 1.82 , P 均 < 0.01)。以上提示,慢性肾功能衰竭患者脂质代谢紊乱主要表现为甘油三酯和载脂蛋白 B 浓度升高,高密度脂蛋白胆固醇和载脂蛋白 AI 浓度降低。

关键词 慢性肾功能衰竭; 甘油三酯; 总胆固醇; 载脂蛋白 AI, B

慢性肾功能衰竭时机体内环境紊乱,常发生脂质代谢异常,加速动脉硬化的形成,介导肾小球、肾小管及肾间质的损伤,使肾功能进一步受到损害,并增加心肌梗塞、脑血管意外和周围血管疾病的发病率。为了解慢性肾功能衰竭病人血清脂质代谢状况及不同脂质成分的变化,我们对照研究一组病例,结果报道如下。

1 材料和方法

1.1 研究对象

40 例慢性肾功能衰竭病人,其诊断标准为:有慢性肾脏疾病病史且出现慢性肾功能衰竭临床表现,血清肌酐 $> 451 \mu\text{mol/L}$,血尿素氮 $> 17.9 \text{ mmol/L}$ 。其中男 24 例,女 16 例,年龄 $25 \sim 70$ 岁,平均年龄 43.6 ± 13.2 岁。其原发病因为:慢性肾小球肾炎 27 例,高血压 10 例,慢性肾盂肾炎 1 例,狼疮性肾炎 1 例,多囊肾 1 例。其中 15 例正在接受血液透析治疗。正常对照组为 30 例年龄及性别相匹配的健康志愿者,其中男 18 例,女 12 例,年龄 $25 \sim 72$ 岁,平均年龄 44.9 ± 10.1 岁。

1.2 方法

1.2.1 标本收集 取患者入院次日清晨及健康志愿者清晨空腹静脉血,室温下分离血清后备用。

1.2.2 血脂的测定 采用 Lisa 分列任选式全自动生化分析仪(法国),测定血清甘油三酯(triglyceride, TG)、总胆固醇(total cholesterol, TC)、高密度脂蛋白胆固醇(high density lipoprotein cholesterol, HDL)、低密度脂蛋白胆固醇(low density lipoprotein cholesterol, LDL)和载脂蛋白 AI 及 B 的水平。

1.2.3 数据处理 数据经统计学处理,行 t 检验, P

<0.05 视为有统计学意义。

2 结果

从附表 (Table) 可见, 与对照组相比较, 慢

性肾功能衰竭患者血清 TG 和载脂蛋白 B 水平明显增高 ($P<0.01, P<0.05$), HDLC、载脂蛋白 AI 和载脂蛋白 AI/B 值明显降低 ($P<0.01$), 而 TG 和 LDLC 水平无明显变化。

Table. Lipid profile in chronic renal failure patients group and healthy control group ($\bar{x}\pm s$).

Groups	n	TG (mmol/L)	TC (mmol/L)	HDLC (mmol/L)	LDLC (mmol/L)	Apo AI (g/L)	Apo B (g/L)	Apo AI/ Apo B
Control	30	0.79±0.23	4.04±1.09	1.41±0.29	2.40±1.07	1.46±0.09	0.80±0.17	1.82
Patient	40	1.27±0.60 ^a	3.98±1.32	1.07±0.47 ^a	2.35±0.81	1.26±0.28 ^a	0.89±0.18 ^b	1.41 ^a

a: $P<0.01$, b: $P<0.05$, compared with control group.

3 讨论

慢性肾功能衰竭时常有脂蛋白转运异常, 从而呈现脂质代谢紊乱^[1~6]。此时血脂异常表现为 TG 浓度升高, 而 TC 一般不升高, 甚至降低, HDLC 或 HDLC/LDLC 比值降低。也有研究表明, 进行性慢性肾功能衰竭病人载脂蛋白 A 浓度及载脂蛋白 A/B 比值降低^[3]。近年来许多学者指出, 脂质引起肾小球损伤的特征与动脉粥样硬化过程相似。动脉硬化组织病理学变化是内皮细胞损伤, 平滑肌细胞增殖并向内膜下迁移, 单核巨噬细胞浸润, 泡沫细胞形成, 细胞坏死和大量脂肪沉积。肾小球系膜细胞与血管平滑肌细胞亦有相似的变化^[7]。

本文研究结果表明, 慢性肾功能衰竭病人血清 TG 明显高于对照组, HDLC 低于对照组, 载脂蛋白 AI 浓度降低, 载脂蛋白 B 浓度升高, 载脂蛋白 AI/B 比值也明显降低。表明慢性肾功能衰竭病人因体内代谢紊乱, 脂质的不同成分发生不同变化。

慢性肾功能衰竭高脂血症发生的机理尚未完全阐明, 但和下列因素有一定关系: ①TG 及极低密度脂蛋白胆固醇清除减少。动物实验表明, 慢性肾功能衰竭时清除外源性乳糜微粒能力受损, 放射标记的 TG 消失延迟。临床研究也表明, 透析病人 TG 转换延迟; ②脂蛋白脂酶及卵磷脂胆固醇酰基转化酶活力降低, 脂蛋白组成改变, 受体或非受体介导脂蛋白摄取减少, 致使富含 TG 的脂蛋白清除减少^[5,6]; 正常情况下, 极低密度脂蛋白胆固醇及 TG 浓度

升高时, 刺激卵磷脂胆固醇酰基转化酶活性, 慢性肾功能衰竭时, 此种反馈机制受损, 因此, 极低密度脂蛋白胆固醇及 TG 不能促进自身清除; ③TG 生成增多。当饮食摄取过多碳水化合物或从腹膜透析液中摄取葡萄糖过多, 或高胰岛素血症等因素均可增加 TG 生成。此外, 透析过程肉毒硷丢失及某些药物的应用, 诸如用睾酮治疗贫血及心得安降低血压等均可加重脂质代谢紊乱。

参考文献

1 Remuzzi G, Ruggenenti P, Benigni A. Understanding the nature of renal disease progression. *Kidney Int*, 1997, **51**: 2~15.
2 Appel G. Lipid abnormalities in chronic renal disease. *Kidney Int*, 1991, **39**: 169~183.
3 Cappell P, Evangelista M, Bonomini M, et al. Lipid in the progression of chronic renal failure. *Nephron*, 1992, **62**: 31~35.
4 Attman P, Alaupovic P. Lipid abnormalities in chronic renal insufficiency. *Kidney Int*, 1991, **39** (Suppl 31): 16~30.
5 Akmal M, Kasim SE, Solim AR, et al. Excess parathyroid hormone adversely affects lipid metabolism in chronic renal failure. *Kidney Int*, 1990, **37**: 854~858.
6 Chan MK, Persaud J, Varghese Z, et al. Pathogenic roles of post-heparin lipase in lipid abnormalities in hemodialysis patients. *Kidney Int*, 1984, **25**: 812~818.
7 Kean WF, Mulcahy WS. Hyperlipidemia and progressive renal diseases. *Kidney Int*, 1991, **39** (Suppl 31): 41~48.

(1998-03-20 收稿, 1998-07-23 修回。编辑: 朱雯霞)