355-356
维普资讯 http://www.cqvip.com
(8)

文章编号：0253-3626(2000)04-0355-02

载脂蛋白E与陈旧性心肌梗死患者血脂浓度的关系

李 刚[1]、陈运贞[2]、黄维嘉[2]、罗开良[1]、李增高[1]
（1. 重庆医科大学第二临床学院心血管内科 重庆 400010；2. 重庆医科大学临床学院心血管内科 重庆 400016）

R542.220.2

摘 要：目的 探讨载脂蛋白E与陈旧性心肌梗死患者血脂浓度的关系。**方法** 55例陈旧性心肌梗死患者及47例对照组血浆载脂蛋白E浓度用免疫比浊法测定。**结果** 陈旧性心肌梗死患者血浆载脂蛋白E水平（5.21±1.46mg/dl）较对照组（4.12±1.72mg/dl）显著增高（t=12.01，P<0.05）。但没有发现载脂蛋白E与陈旧性心肌梗死患者血脂浓度存在显著统计学相关关系（t=0.06~0.67，P>0.05）。**结论** 陈旧性心肌梗死患者血浆载脂蛋白E浓度显著增高，但它与血脂水平并无显著统计学相关关系。

关键词： 载脂蛋白E；心肌梗死 血脂浓度 陈旧性
中国图书分类法分类号： Q513.5；R542.2+2 **文献标识码：** A **收稿日期：** 1999-12-21

Association of plasma apolipoprotein E with plasma lipids in survivors of old myocardial infarction

LI Gang, et al
（Department of Cardiology, Second College of Clinical Medicine, Chongqing Medical University, 400016）

Abstract: Objective To explore the association of plasma apolipoprotein E (ApoE) with plasma lipids in survivors of old myocardial infarction. **Methods** The study consisted of 47 control subjects and 55 patients with old myocardial infarction. The plasma ApoE was detected by immunoturbidimetric assay. **Results** In comparision, the plasma ApoE level (5.21±1.46mg/dl) was higher statistically (t=12.01, P<0.05) in the patient group than the control group (4.12±1.72mg/dl),However,there was not any relationship of ApoE to TC, LDL-C, HDL-C and TG statistically(t=0.06~0.67, P>0.05) in patients with old myocardial infarction. **Conclusion** The significant elevation of plasma ApoE did not correlate with plasma lipids in survivors of old myocardial infarction.

Key Words: Apolipoprotein E; Myocardial Infarction

近年来实验证实载脂蛋白E (ApoE) 具有抗动脉粥样硬化作用[1,2]。然而，冠心病患者血浆ApoE浓度变化及与血脂浓度关系的报道尚缺乏。

1 资料与方法

1.1 资料 所有入选对象均无高血压、糖尿病及脑血管病等合并症。陈旧性心肌梗死（OMI）55例，男46例、女9例，年龄61±17.8岁。陈旧性心肌梗死诊断标准：急性心肌梗死后3月至8年，典型心电图病理Q波，ST-T改变。对照组（Control）47例，男30例，女17例，年龄54岁，为普外科住院病人，无冠心病合并症。两组间吸烟、体重指数及血压有可比性。

1.2 方法 停服降脂药1月，空腹10 h后采血，用免疫比浊法日本7170型全自动生化分析仪测定血浆ApoE浓度（试剂购自日本第一化学株式会社），用胆固醇氧化酶法测定总胆固醇（TC），用硫酸葡萄糖镁沉淀法测定高密度脂蛋白胆固醇（HDL-C），用三唑显色法测定甘油三脂（TG），低密度脂蛋白胆固醇（LDL-C）用公式 TC-HDL-C-TG/2.19 计算。

1.3 统计学处理 用t检验，相关分析，统计学显著水准为0.05。

2 结 果

陈旧性心肌梗死患者血浆ApoE水平（5.21±1.46mg/dl）较对照组（4.12±1.72mg/dl）为高，具有显著统计学差异（t=12.01，P<0.05）。但陈旧性心肌梗死患者血浆ApoE浓度与血浆TC、LDL-C、HDL-C及TG浓度并无显著统计学相关关系（r=0.06~0.67，P>0.05）。

作者介绍： 李 刚（1964- ），男，主治医师，博士。

维普资讯 http://www.cqvip.com

表　陈旧性心肌梗死患者与对照组血浆ApoE及血脂浓度(mmol/L)

	例数	ApoE (mg/dl)	TC	LDL-C	TG	HDL-C
OMI	55	5.21±1.46	4.96±0.77△	2.87±0.78△	2.03±1.14△	1.20±0.20
Control	47	4.12±1.72	4.30±0.96	2.28±0.87	1.63±1.29	1.26±0.36

注：△较Control组t=3.08～12.01，P<0.05，其余r=0.91，P>0.05，

OMI组中ApoE与TC、LDL-C、HDL-C、TG间t=0.06～0.67，P>0.05

3　讨　论

血浆VLDL、LDL的清除需依赖其表面ApoE和ApoB100双识别肝细胞表面LDL受体。增加血浆ApoE浓度可能有助于降低血浆胆固醇水平。转基因小鼠过度表达ApoE实验[1]及静脉直接输入ApoE[3]，骨髓移植[4]及腺病毒介导ApoE基因转移[5]等动物实验均证实ApoE具有抗动脉粥样硬化作用。用基因敲除技术建立的ApoE基因缺失小鼠较对照组，出现了非常严重的高胆固醇血症，形成了严重动脉粥样硬化病灶[2]。表明ApoE确实具有抗动脉粥样硬化作用。ApoE抗动脉粥样硬化的机制为：增加血浆游离ApoE浓度可能使VLDL、LDL表面ApoE浓度相应增加，通过与LDL受体结合，ApoE介导更多VLDL、LDL在肝脏清除，从而降低胆固醇。本文结果示陈旧性心肌梗死患者血浆ApoE浓度（5.21±1.46mg/dl）较对照组（4.12±1.72mg/dl）为高，具有显著统计学差异（表t=12.01，P< 0.05）。证实血浆ApoE浓度增高与冠心病发病有关联。陈旧性心肌梗死患者血浆ApoE浓度升高可能有助于阻止动脉粥样硬化进一步发展。但同时表明，ApoE还不能完全抵抗冠心病致病因素的作用，以致最终发生心肌梗死。另外本文并没有发现ApoE与陈旧性心肌梗死患者血脂浓度呈显著统计学相关关系（表t= 0.06～0.67，P>0.05），提示ApoE在冠心病发病中的作用及其机制有待进一步探讨。

参　考　文　献

[1] Shimano H, Ohsuga J,Shimada M,et al. Inhibition of diet-induced atheroma formation in transgenic mice expressing apolipoprotein E in the arterial wall [J].J Clin Invest ,1995;95(2): 469-476.

[2] Nakashima Y,Plump AS,Kaines EW,et al.ApoE-deficient mice develop lesions of all phases of atherosclerosis throughout the arterial tree[J].Arterioscler Thromb ,1994;14(1):133-140.

[3] Yamada N,Inoue I,Kawamura M,et al.Apolipoprotein E prevents the progression of atherosclerosis in watanable heritable hyperlipidemic rabbits[J].J Clin Invest 1992;89(2):706-711.

[4] Linton MF,Atkinson JB,Fuzio S.Prevention of atherosclerosis in apolipoprotein E-deficient mice by bone marrow transplantation [J].Science ,1995;267(5200):1034-1037.

[5] Stevenson SC, Marshall-Neff J, Teng B, et al. Phenotypic correction of hypercholesterolemia in ApoE deficient mice by adenovirus-mediated in vivo gene transfer[J] . Arterioscler Thromb Vasc Biol , 1995; 15(4): 479-484.