

流行病学调查

DOI:10.3969/j.issn.0253-3626.2012.04.017

重庆地区冠心病危险因素分析

郭东梅¹, 胡 蓉¹, 赵郑波¹, 余 强¹, 殷跃辉¹, 黄 晶¹, 周小兰²

(1. 重庆医科大学附属第二医院心血管内科; 2. 重庆医科大学附属第二医院病案统计科, 重庆 400010)

【摘要】目的:探讨重庆地区冠心病(Coronary heart disease, CHD)危险因素。**方法:**收集我院 2008 年 10 月-2011 年 4 月行冠状动脉造影病例 1 834 例,其中确诊 CHD 1 169 例,排除 CHD 665 例。分析比较各组间各危险因素的百分比、水平和比率。采用多因素 Logistic 回归分析方法筛选 CHD 相关因素。**结果:**1. CHD 组的男性、有 CHD 家族史、糖尿病、高血压病、吸烟、高尿酸血症及高纤维蛋白原血症等指标比例均明显高于非 CHD 组(均为 $P < 0.01$)。CHD 组年龄、收缩压、脉压、高血压病程、白细胞计数、载脂蛋白 B、血肌酐、尿素氮、血尿酸、血浆纤维蛋白原、空腹指血糖、餐后 2 h 指血糖等指标水平均明显高于非 CHD 组(均为 $P < 0.01$)。CHD 组总胆固醇/高密度脂蛋白胆固醇,甘油三酯/高密度脂蛋白胆固醇,低密度脂蛋白胆固醇/高密度脂蛋白胆固醇,载脂蛋白 B/载脂蛋白 AI 等指标比值均明显高于非 CHD 组(均为 $P < 0.01$)。CHD 组高密度脂蛋白胆固醇和载脂蛋白 AI 水平均明显低于非 CHD 组(均为 $P < 0.01$)。两组间肥胖、舒张压、甘油三酯、总胆固醇、低密度脂蛋白胆固醇等指标差异无统计学意义(均为 $P > 0.05$)。2. 多因素 Logistic 回归分析表明男性、CHD 家族史、糖尿病、高血压、吸烟、高纤维蛋白原血症、年龄、白细胞计数、载脂蛋白 B 均与 CHD 呈显著正相关(β 值分别为 0.496、1.149、0.595、0.592、0.953、0.282、0.050、0.155、1.488,均为 $P < 0.01$),高密度脂蛋白胆固醇与 CHD 呈显著负相关(β 值为 -0.575, $P < 0.05$)。**结论:**1. 男性、CHD 家族史、糖尿病、高血压、吸烟、高纤维蛋白原血症、年龄、白细胞计数、载脂蛋白 B 与本地区 CHD 呈正相关,高密度脂蛋白胆固醇与本地区 CHD 呈负相关。2. 降低载脂蛋白 B 水平、升高高密度脂蛋白胆固醇水平,控制糖尿病及高血压和戒烟等措施可以降低本地区 CHD 发病率及改善 CHD 预后。

【关键词】冠心病;冠状动脉造影;危险因素**【中国图书分类法分类号】**R541.4**【文献标志码】**A**【收稿日期】**2012-01-07

Analysis on risk factors for coronary heart disease in Chongqing area

GUO Dongmei¹, HU Rong¹, ZHAO Zhengbo¹, SHE Qiang¹, YIN Yuehui¹, HUANG Jing¹, ZHOU Xiaolan²

(1. Department of Cardiology, the Second Affiliated Hospital, Chongqing Medical University;

2. Department of Medical Records and Statistics, the Second Affiliated Hospital, Chongqing Medical University)

【Abstract】Objective: To explore the risk factors for coronary heart disease in Chongqing area. **Methods:** A total of 1 834 consecutive patients who had been diagnosed as coronary heart disease (CHD) ($n = 1\ 169$) or non-CHD ($n = 665$) by coronary angiography between October 2008 and April 2011 were studied retrospectively. The percentage, level and ratio of each risk factor were analyzed and compared, the correlative factors of CHD were screened by multi-factor logistic regression analysis. **Results:** 1. The percentages of male, family history of CHD, diabetes mellitus (DM), hypertension, smoking, hyperuricemia and hyperfibrinogenemia were significantly higher in CHD group than those in non-CHD group (all $P < 0.01$). The levels of age, systolic blood pressure (SBP), pulse pressure (PP), hypertension duration, WBC count, apolipoprotein B (apoB), serum creatinine (Scr), blood urea nitrogen (BUN), serum uric acid (SUA), plasma fibrinogen (FIB), fasting capillary whole blood glucose, and 2-hour postprandial capillary blood glucose were significantly higher in CHD group than those in non-CHD group (all $P < 0.01$). The levels of high-density lipoprotein cholesterol (HDL-C) and apolipoprotein AI (apoAI) were significantly lower in CHD group compared with those in non-CHD group (all $P < 0.01$). The ratios of TC/HDL-C, TG/HDL-C, LDL-C/HDL-C, apoB/apoAI were significantly higher in CHD group than those in non-CHD group (all $P < 0.01$). There were no significantly differences in obesity, diastolic blood pressure (DBP), triglyceride (TG), total cholesterol (TC), or low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C) between the two groups ($P > 0.05$). 2. The multi-factor Logistic regression analysis showed that all the parameters of male, family history of CHD, DM, hypertension, smoking, hyperfibrinogenemia, age, WBC count and apoB were significantly positively correlated with CHD ($\beta = 0.496, 1.149, 0.595, 0.592, 0.953, 0.282, 0.050, 0.155$ and 1.488 , respectively, all $P < 0.01$),

作者介绍: 郭东梅 (1980-), 女, 主治医师, 硕士。

研究方向: 冠心病基础与临床。

通信作者: 胡 蓉, 女, 教授, Email: hurong_cq@163.com。

and HDL-C was significantly negatively correlated with CHD ($\beta = -0.575, P < 0.05$). **Conclusion:** 1. Male, family history of CHD, diabetes mellitus, hypertension, smoking, hyperfibrinogenemia, age, WBC count, and apoB are significantly positively correlated with CHD in Chongqing area; HDL-C is significantly negatively correlated with CHD. They play an important role in occurrence and progression of coronary heart disease. 2. Reducing the level of apoB, increasing the level of HDL-C, controlling DM and hypertension and quitting smoking may be the effective measures to reduce the morbidity and to improve the prognosis of CHD in this area.

【Key words】coronary heart disease; coronary artery angiography; risk factor

冠心病 (Coronary heart disease, CHD) 已成为当今严重危害人类健康、影响人们生活质量的最常见心血管疾病之一。在我国发病率呈逐年上升趋势。现有的研究一致表明 CHD 的形成是多种危险因素共同作用的结果。虽然国内外各地区对 CHD 的心血管危险因素研究已不少见。但因为各地区间地域、环境、生活水平、饮食结构之间存在地区差异, 所以各地区 CHD 患者的危险因素可能有所不同, 目前尚未见有关重庆地区 CHD 危险因素的大样本研究。本研究旨在通过对重庆地区 1 834 例冠脉造影患者病例资料进行回顾性分析, 探讨该地区 CHD 患者的主要危险因素, 为该地区 CHD 防治工作制定更有针对性的方案提供理论依据。

1 资料与方法

1.1 研究对象

本研究纳入 2008 年 10 月至 2011 年 4 月于重庆医科大学附属第二医院行冠脉造影检查病例 1 834 例, 其中确诊 CHD 1 169 例 (63.7%), 为 CHD 组, 排除 CHD 665 例 (36.3%), 为非 CHD 组。CHD 组男性 724 例, 女性 445 例, 年龄在 37 ~ 95 岁。非 CHD 组男性 253 例, 女性 412 例, 年龄 21 ~ 91 岁。入选条件: (1) 入选者为重庆地区常住人口。(2) 有肝、肾、肿瘤、内分泌、血液、风湿病、结缔组织疾病、消化系统等疾病者不予入选。(3) 严重感染性疾病急性期者不予入选。(4) 病例资料不齐全者不予入选。

1.2 方法

1.2.1 病史采集 回顾性收集 1 834 例冠脉造影病例的年龄、性别、身高、体重、收缩压 (Systolic blood pressure, SBP)、舒张压 (Diastolic blood pressure, DBP)、高血压病程、高血压病史、2 型糖尿病病史 (Type 2 diabetes mellitus, T₂DM)、吸烟史、冠心病家族史等一般临床资料。计算体重指数 (Body mass index, BMI) = 体重/身高² (kg/m²) 以及脉压 (Pulse pressure, PP) = SBP - DBP。

1.2.2 血常规、生化检查 入院次日清晨空腹 8 h 以上经前臂静脉采血, 分别测定白细胞计数、总胆固醇 (Total cholesterol, TC)、甘油三酯 (Triglyceride, TG)、高密度脂蛋白胆固醇 (High-density lipoprotein cholesterol, HDL-C)、低密度脂蛋白胆固醇 (Low-density lipoprotein cholesterol, LDL-C)、载脂蛋白

AI (Apolipoprotein AI, apoAI)、载脂蛋白 B (Apolipoprotein B, apoB)、血肌酐 (Serum creatinine, Scr)、血尿素氮 (Blood urea nitrogen, BUN)、尿酸 (Serum uric acid, SUA)、血浆纤维蛋白原 (Plasma fibrinogen, FIB) 等指标, 并计算血脂及载脂蛋白联合指标 (TC/HDL-C, TG/HDL-C, LDL-C/HDL-C, apoB/apoAI); 经手指末梢血管采血用同一快速血糖仪测空腹指血糖、餐后 2 h 指血糖。

1.2.3 危险因素评估标准 ①高血压: 高血压诊断采用美国 JNC-VII 指南标准, 在未用降压药物的情况下, 连续两次在静息状态下 SBP ≥ 140 mmHg 和/或 DBP ≥ 90 mmHg, 或有明确高血压病史。②糖尿病 (Diabetes mellitus, DM): 均指 T₂DM; 其诊断采用世界卫生组织 (1999 年) 诊断标准: DM 症状 + 任意时间血浆葡萄糖水平 ≥ 11.1 mmol/L 和/或餐后 8 h 空腹静脉血糖 ≥ 7.0 mmol/L, 和/或口服糖耐量实验中, 餐后 2 h 静脉血糖 ≥ 11.1 mmol/L, 或有明确 T₂DM 病史。③吸烟史: 按 WHO 吸烟调查标准规定: 平均每天至少吸 1 支, 并且连续吸烟 > 1 年, 现在仍在吸烟或入选本研究时戒烟时间不足半年。④CHD 家族史指患者一级亲属患有 CHD 病史。⑤肥胖诊断标准: 根据肥胖问题工作组关于中国成人体质指数分类的推荐意见, 将 BMI ≤ 24 kg/m² 视为正常, 24.00 ~ 27.99 kg/m² 为超重, ≥ 28 kg/m² 为肥胖。⑥高尿酸血症诊断标准: 女性血尿酸水平 > 380 μ mol/L, 男性血尿酸水平 > 420 μ mol/L 即为高尿酸血症。⑦高纤维蛋白原血症诊断标准: FIB 水平 > 4 g/L 即为高纤维蛋白原血症。

1.2.4 冠状动脉造影 所有入选对象均于入院后 1 周内于心血管内科导管室由经验丰富的心内科专业医师行冠状动脉造影检查, 常规经股动脉或桡动脉穿刺, 采用 Judkins 法, 左冠状动脉至少不同角度投照 4 个体位, 右冠状动脉至少不同角度投照 2 个体位, 必要时加需要角度进行投照, 由经验丰富的心血管内科医师判定造影结果, 采用计算机密度测定法, 狭窄程度以直径法表示, 以 3 条心外膜下冠状动脉及其大分支任何一段直径狭窄程度 $\geq 50\%$ 诊断为 CHD, 直径狭窄程度 < 50% 作为非 CHD 组。

1.3 统计学处理

所有资料采用 SPSS17.0 统计软件包进行统计分析。经单样本 K-S 检验显示所有计量资料均呈偏态分布, 计量资料用 M (Q_R), 即中位数 (四分位间距) 表示, 两组间比较采用 Mann-Whitney U 检验, 统计量用 z 表示。计数资料用例 (%) 表示, 组间比较用卡方值检验。采用非条件多因素二元 Logistic 回归分析中的向后逐步回归法 (Backward) 筛选 CHD 发病的危险因素, 以 $P < 0.05$ 为差异具有统计学意义。

2 结 果

2.1 CHD 组与非 CHD 组危险因素比较(见表 1)

从表 1 可以看出,CHD 组的男性、有 CDH 家族史、吸烟、高血压病、DM、高尿酸血症及高纤维蛋白原血症比例均明显高于非 CHD 组(均为 $P < 0.01$)。CHD 组年龄、SBP、PP、高

血压病程、白细胞计数、apoB、Scr、BUN、SUA、FIB、空腹指血糖、餐后 2 h 指血糖等水平以及 TC/HDL-C、TG/HDL-C、LDL-C/HDL-C、apoB/apoAI 等比值均明显高于非 CHD 组(均为 $P < 0.01$)。CHD 组 HDL-C 和 apoAI 水平均明显低于非 CHD 组(均为 $P < 0.01$)。两组间肥胖、DBP、TG、TC、LDL-C 等指标差异无统计学意义($P > 0.05$)。

表 1 CHD 组与非 CHD 组危险因素比较
Tab.1 Comparison of risk factors between CHD group and non-CHD group

危险因素	CHD 组(1 169 例)	非 CHD 组(665 例)	z 值或 χ^2 值	P 值
年龄/岁	68.0(15.0)	62.0(14.0)	-8.780	0.000
男性/例(%)	724(61.9%)	253(38.0%)	97.169	0.000
肥胖/例(%)	97(8.3%)	41(6.2%)	2.770	0.096
CHD 家族史/例(%)	117(10.0%)	29(4.4%)	18.452	0.000
DM/例(%)	337(28.8%)	87(13.1%)	59.123	0.000
高血压/例(%)	834(71.3%)	350(52.6%)	64.861	0.000
吸烟史/例(%)	478(40.9%)	117(17.6%)	104.954	0.000
高尿酸血症/例(%)	261(22.3%)	113(17.0%)	7.430	0.006
高纤维蛋白原血症/例(%)	411(35.2%)	142(21.4%)	38.355	0.000
高血压病程/年	5.0(10.0)	1.0(6.0)	-9.276	0.000
SBP/mmHg*	138(30)	130(28)	-4.524	0.000
DBP/mmHg	80(20)	80(18)	-1.358	0.174
PP/mmHg	59(24)	50(18)	-5.031	0.000
白细胞计数/($\times 10^9$ 个/L)	6.20(2.21)	5.72(1.79)	-7.381	0.000
TG/(mmol/L)	1.59(1.15)	1.52(1.03)	-1.773	0.076
TC/(mmol/L)	4.82(1.52)	4.95(1.44)	-1.337	0.181
HDL-C/(mmol/L)	1.06(0.40)	1.15(0.46)	-5.259	0.000
LDL-C/(mmol/L)	2.60(1.16)	2.65(1.10)	-1.037	0.300
apoAI/(g/L)	1.25(0.40)	1.32(0.43)	-5.174	0.000
apoB/(g/L)	0.84(0.54)	0.79(0.29)	-3.168	0.002
TC/HDL-C	4.52(1.92)	4.31(1.73)	-3.737	0.000
TG/HDL-C	1.52(1.34)	1.31(1.28)	-3.805	0.000
LDL-C/HDL-C	2.45(1.27)	2.31(1.19)	-3.228	0.001
apoB/apoAI	0.69(0.28)	0.62(0.25)	-6.503	0.000
Scr/(μ mol/L)	86.1(27.1)	75.1(22.7)	-4.944	0.000
BUN/(mmol/L)	5.68(2.21)	5.38(1.97)	-6.913	0.000
SUA/(μ mol/L)	335.2(173.1)	303.3(123.4)	-5.305	0.000
FIB/(g/L)	3.65(1.17)	3.46(0.92)	-5.111	0.000
空腹指血糖/(mmol/L)	5.90(1.60)	5.60(1.11)	-7.370	0.000
餐后 2 h 指血糖/(mmol/L)	8.60(3.80)	7.80(2.50)	-4.944	0.000

注:*,1 mmHg=0.133 kPa, $P < 0.05$ 为差异具有统计学意义

2.2 CHD 危险因素多因素 Logistic 回归分析 (见表 2)

以是否有 CHD (无 CHD = 0, 有 CHD = 1) 为因变量, 以性别、CHD 家族史、DM、高血压病、吸烟史、高尿酸血症、高纤维蛋白原血症、肥胖、白细胞计数、年龄、SBP、PP、TG、TC、HDL-C、LDL-C、apoAI、apoB、TC/HDL-C、TG/HDL-C、LDL-C/HDL-C、apoB/apoAI、Ser 及 BUN 等多个因素为自变量, 进行多因素 Logistic 回归分析, 结果表明: 男性、CHD 家族史、DM、高血压、吸烟、高纤维蛋白原血症、年龄、白细胞计数、apoB 与 CHD 发生呈显著正相关 (均为 $P < 0.01$), HDL-C 与 CHD 显著呈负相关 ($P < 0.05$)。

表 2 CHD 危险因素多因素 Logistic 回归分析
Tab. 2 Multi-factor Logistic regression
analysis of risk factors for CHD

参数	<i>B</i>	<i>Wald</i>	<i>P</i> 值	<i>OR</i> 值	95% 可信区间
男性	0.496	11.432	0.000	1.643	1.232-2.191
CHD 家族史	1.149	22.014	0.000	3.154	1.952-5.097
T ₂ DM	0.595	6.630	0.000	1.813	1.362-2.414
高血压病	0.592	26.041	0.000	1.808	1.440-2.270
吸烟史	0.953	36.675	0.000	2.594	1.905-3.531
高纤维蛋白原血症	0.282	4.689	0.030	1.326	1.027-1.712
年龄	0.050	69.546	0.001	1.051	1.039-1.064
白细胞计数	0.155	18.353	0.000	1.168	1.088-1.253
HDL-C	-0.575	5.991	0.014	0.563	0.355-0.892
apoB	1.488	21.903	0.000	4.427	2.374-8.254

注: *B* = 偏回归系数, *Wald* = 统计量, *OR* = 优势比

3 讨 论

大量流行病学研究表明, CHD 是由遗传、环境和不良生活习惯等多重危险因素综合所致, 通过改变不良生活方式和干预多重危险因素, 可以显著降低 CHD 的发病率和死亡率。虽然国内外各地区对 CHD 的心血管危险因素报道已不少见, 但目前尚未见有关重庆地区 CHD 危险因素的大样本研究。分析本地区心血管危险因素与 CHD 的关系, 将更有针对性地干预这些危险因素以早期预防本地区 CHD 的发生和发展。

本研究结果表明, CHD 组高血压、DM、CHD 家族史、吸烟、男性等的比例以及年龄、血糖水平均明显高于非 CHD 组 (均为 $P < 0.01$)。在排除了其他因素影响后, 性别、高血压、DM、CHD 家族史、吸烟、年龄均与 CHD 呈正相关。其 *OR* 值分别为 1.643、1.808、1.813、3.154、2.594、1.051。该结果与流行病学研究及国内外^[1~4]多数报道一致。本研究还发现 CHD 组高血压病程、SBP、PP 水平明显高于非 CHD 组 (均为 $P < 0.01$), 该结果与 Framingham 心脏研究^[5]结论一致。但本研究发现 SBP、PP 未进入

CHD 发病 Logistic 多因素回归模型, 与 Onat A 等^[6]的研究不一致, 分析原因可能与本研究对象大多数患有高血压及血脂异常, 冠脉造影前部分患者已经合理应用降压药物、调脂改善血管弹性等有关。另外本研究还发现 CHD 组中 50% 以上患者空腹指血糖及餐后 2 h 指血糖达到空腹血糖受损和糖耐量减低标准, 证实了 DM 前期与 CHD 相关, 与 Hadaegh 等^[7]研究一致。提示我们在临床工作中应密切关注 CHD 患者的 DM 前期状态, 及时采取相应干预措施以减少 CHD 发展及不良心血管事件发生。

本研究显示 CHD 组与非 CHD 组间肥胖比例无统计学差异 ($P > 0.05$), 且不是本地区 CHD 发病的相关因素 ($P > 0.05$)。这可能与本地区的饮食、居住环境以及生活方式等多因素有关。这一结果也与国内专家制定的“know your risk”危险评估量表中不包括肥胖相吻合。但该研究结果与国外的流行病学^[1]研究结果有所不同。提示种族和地区存在差异。

大量流行病学临床研究已经证实, 脂质代谢异常与 CHD 发生发展密切相关, 但不同类型的脂质异常对 CHD 的影响也不同。传统研究认为 TG、TC、LDL-C 是 CHD 的独立危险因素, 而血浆 HDL-C 浓度与 CHD 发病危险呈独立的负相关, 低 HDL-C 血症是 CHD 强有力的预测指标^[8], 但是大多数临床实验证实有相当比例患有动脉粥样硬化性心血管疾病患者具有最理想的 LDL-C 水平^[9], 而且许多接受有效降脂治疗并且其 LDL 水平达到指南推荐的目标值 70 mg/dl 以下的患者仍旧发生了与残余脂质相关的动脉粥样硬化性心血管疾病并发症^[10]。澳大利亚多中心研究显示, apoAI、apoB 及 apoB/apoAI 比值预测 CHD 的准确性优于 TC、TG、LDL-C 及 LDL-C/HDL-C^[11]。本研究显示: CHD 组 apoB、TC/HDL-C、TG/HDL-C、LDL-C/HDL-C、apoB/apoAI 均明显高于非 CHD 组 (均为 $P < 0.01$); apoAI、HDL-C 水平均明显低于非 CHD 组 (均为 $P < 0.01$); HDL-C 与 CHD 负相关, ($P < 0.05$); apoB 与 CHD 正相关 ($OR = 4.427, 95\% CI 2.374-8.254, P < 0.01$)。本研究结论与上述研究基本一致。此外本研究显示 apoAI 水平与 CHD 相关, 但未进入多因素 Logistic 回归模型, 其原因有待进一步探讨。另外, 本研究发现两组间的 TC、LDL-C、TG 等指标水平无统计学差异 ($P > 0.05$)。原因考虑与本地区 CHD 患者在本研究前已经经过有效降脂 (主要采用他汀类降脂药, 少部分患者采用贝特类降脂药) 及本地区饮食习惯致高 TC

血症及高 TG 血症发生率低有关。

近年来基础和临床研究均显示慢性炎症反应在动脉粥样硬化的发生、发展中起着重要的作用。研究表明白细胞计数升高与 hs-CRP 升高一样,也是低度炎症表现之一,FIB 是保护人体蛋白功能组的急性时相蛋白,是反应机体炎症的标志物,两者都是 CHD 患病的独立危险因素^[12]。本研究显示,CHD 组白细胞计数、FIB 水平及高纤维蛋白原血症比例均明显高于非 CHD 组(均为 $P < 0.01$),并且都与 CHD 呈正相关($P < 0.01$, $P < 0.05$),进一步支持 CHD 是一种低度慢性炎症性疾病的观点,表明我们应积极控制炎症活动,以改善 CHD 的预后。

SUA 在 CHD 发生发展中的作用是目前国内外讨论的热点,尚存在很多争议。在意大利的前瞻性队列研究^[13]中发现 SUA 的水平升高与动脉粥样硬化性疾病心血管事件的危险性呈独立且显著性相关。相反 Hashemi 等^[14]提出 SUA 升高常与 CHD 的危险因素并存,并不是 CHD 的独立危险因素,它可能仅仅是一种伴随现象。本研究发现:CHD 组 SUA 水平及高尿酸血症比例均明显高于非 CHD 组($P < 0.01$),但高尿酸血症与 CHD 并无独立相关关系($P > 0.05$)。

近年来临床研究发现,慢性肾功能不全与 CHD 的发生发展有关^[15]。本研究发现:CHD 组 BUN、Scr 明显高于非 CHD 组($P < 0.01$),与上述研究结论一致。CHD 患者 BUN、Scr 较非 CHD 患者明显升高的原因考虑为 BUN、Scr 均为循环代谢的产物,心肌缺血时心排血量减少,CHD 合并肾动脉狭窄的发生率明显较非 CHD 者肾动脉狭窄的发生率高^[16],而血管粥样硬化改变导致肾功能不全,二者均导致 BUN 和 Scr 排泄减少。本研究入选对象中有 518 例患者同时行冠脉及肾动脉造影,共有 142 例 CHD 患者也同时存在严重肾动脉狭窄(27.4%)。多元回归分析显示 BUN、Scr 与 CHD 无独立相关关系,其主要原因考虑为肾的储备和代偿能力很强大,且 Scr 浓度易受外源性因素如饮食、体力活动等影响。

总之,CHD 是遗传、环境和不良生活习惯等共同作用的结果。本研究结果表明男性、CHD 家族史、 T_2DM 、高血压病、吸烟、高纤维蛋白原血症、增龄、白细胞计数升高、apoB 水平升高、HDL-C 水平降低与本地区 CHD 呈正相关关系,因此积极控制可控的危险因素,如倡导戒烟,有效及时控制血压、血糖、调脂治疗仍然是预防和治疗 CHD 的基石和关键,越来越多的临床和实验研究表明控制和消除这

些危险因素可以明显减少 CHD 的发生,改善冠脉病变程度,改善患者预后,提高患者生活质量。

参 考 文 献

- [1] Nguyen N T, Nguyen X M, Wooldridge J B, et al. Association of obesity with risk of coronary heart disease: findings from the national health and nutrition examination survey, 1999-2006 [J]. Surg Obes Relat Dis, 2010, 6 (5): 465-469.
- [2] Sivapalaratnam S, Boekholdt S M, Trip M D, et al. Family history of premature coronary heart disease and risk prediction in the EPIC-Norfolk prospective population study [J]. Heart, 2010, 96 (24): 1985-1989.
- [3] Fang C, Chen Y, Nie R, et al. Retrospective analysis of risk factors in young patients with coronary artery disease in Guangdong and Zhejiang, China [J]. Acta Cardiol, 2009, 64 (2): 195-199.
- [4] Marshall R J, Milne R J, Lynn R, et al. Quantifying the effect of age on short-term and long-term case fatality in 14000 patients with incident cases of cardiovascular disease [J]. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil, 2008, 15 (2): 179-184.
- [5] Franklin S S, Khan S A, Wong N D, et al. Is pulse pressure useful in predicting risk for coronary heart disease? The Framingham Heart Study [J]. Circulation, 1999, 100 (4): 354-360.
- [6] Onat A, Ceyhan K, Erer B, et al. Systolic, diastolic and pulse pressures as coronary risk factors in a population with low cholesterol levels: a prospective 10-year evaluation [J]. Clin Cardiol, 2003, 26 (2): 91-97.
- [7] Hadaegh F, Khalili D, Fahimfar N, et al. New and known type 2 diabetes as coronary heart disease equivalent: results from 7.6 year follow up in a middle east population [J]. Cardiovasc Diabetol, 2010, 9 (1): 84.
- [8] Sacks F M, Sacks F M. Expert Group on HDL Cholesterol. The role of high-density lipoprotein (HDL) cholesterol in the prevention and treatment of coronary heart disease: expert group recommendations [J]. Am J Cardiol, 2002, 90 (2): 139-143.
- [9] Sachdeva A, Cannon C P, Deedwania P C, et al. Lipid levels in patients hospitalized with coronary artery disease: an analysis of 136,905 hospitalizations in get with the guidelines [J]. Am Heart J, 2009, 157 (1): 111-117.
- [10] Libby P. The forgotten majority: unfinished business in cardiovascular risk reduction [J]. J AM Coll Cardiol, 2005, 46 (7): 1225-1228.
- [11] Walldius G, Ungner I. Is there a better marker of cardiovascular risk than LDL cholesterol? Apolipoprotein B and A-I new risk factors and targets for therapy [J]. Nutr Metab Cardiovasc Dis, 2007, 17 (8): 565-571.
- [12] Saito I, Folsom A R, Brancati F L, et al. Nontraditional risk factors for coronary heart disease incidence among persons with diabetes: the atherosclerosis risk in communities (ARIC) study [J]. Ann Intern Med, 2000, 133 (2): 81-91.
- [13] Puddu P E, Lanti M, Menotti A, et al. Serum uric acid for short-term prediction of cardiovascular disease incidence in the Gubbio population study [J]. Acta Cardiol, 2001, 56 (4): 243-251.
- [14] Hashemi M, Yavari M, Amiri N, et al. Uric acid: a risk factor for coronary atherosclerosis [J]? Cardiovasc J S Afr, 2007, 18 (1): 16-19.
- [15] Chonchol M, Whittle J, Desbiens A, et al. Chronic kidney disease is associated with angiographic coronary artery disease [J]. Am J Nephrol, 2008, 28 (2): 354-360.
- [16] Shah B, Kumar N, Grag P, et al. Metabolic syndrome does not impact survival in patients treated for coronary artery disease [J]. Coronary Artery Disease, 2008, 19 (2): 71-77.