

论著·临床研究

血脂代谢异常与腰椎间盘突出相关性研究

李祖新

(广西象州县人民医院, 广西来宾 545800)

摘要:目的 分析腰椎间盘突出患者血脂水平,探讨血脂代谢异常与腰椎间盘突出相关性。方法 选取 2015 年 1 月至 2017 年 6 月某院腰椎间盘突出行手术治疗患者 400 例为病例组,选取同期因下肢外伤行手术治疗患者 400 例为对照组。检测病例组和对照组血清高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、总胆固醇(TC)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)和三酰甘油(TG)水平。结果 病例组血清 TC 和 LDL-C 水平高于对照组,差异有统计学意义($P<0.05$),而两组间血清 TG 和 HDL-C 水平差异无统计学意义($P>0.05$)。高胆固醇血症、高 TG 血症和低高密度脂蛋白胆固醇血症均增加了腰椎间盘突出的发病风险($OR=2.917, 95\%CI: 1.508\sim 5.644, P=0.001$; $OR=2.839, 95\%CI: 1.825\sim 4.418, P=0.000$; $OR=3.246, 95\%CI: 1.657\sim 6.361, P=0.000$)。不同节段腰椎间盘突出患者血脂异常分布差异无统计学意义($P>0.05$)。高血脂患者重度腰椎间盘突出(Ⅳ和Ⅴ级)患病率高于血脂正常者,差异有统计学意义($P<0.05$)。结论 血脂代谢异常与腰椎间盘突出之间存在一定的相关性,高血脂可增加腰椎间盘突出的发病风险,其中血清 TC 和 LDL-C 水平有望成为预测腰椎间盘突出指标。

关键词:血脂; 腰椎间盘突出; 胆固醇; 三酰甘油; 低密度脂蛋白

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2018.22.026

中图法分类号:R589.2;R446.1

文章编号:1673-4130(2018)22-2825-04

文献标识码:A

The research on the relationship between dyslipidemia and lumbar disc herniation

LI Zuxin

(People's Hospital of Xiangzhou County, Laibin, Guangxi 545800, China)

Abstract: **Objective** The levels of blood lipids in patients with lumbar disc herniation were analyzed in order to discuss the correlation between dyslipidemia and lumbar disc herniation. **Methods** 400 patients with lumbar disc herniation treated in the hospital from January 2015 to June 2017 were selected as the case group, and 400 patients with lower limb trauma were treated as the control group at the same time. The levels of high density lipoprotein cholesterol (HDL-C), total cholesterol (TC), low density lipoprotein cholesterol (LDL-C) and triglyceride (TG) were detected. **Results** The serum TC and LDL-C levels in the case group were significantly higher than those in the control group, and the differences were statistically significant ($P<0.05$), while there was no significant difference in serum TG and HDL-C levels between the two groups ($P>0.05$). Hyperlipidemia was risk factors for lumbar disc herniation, including high TC, high TG, low HDL-C ($OR=2.917, 95\%CI: 1.508\sim 5.644, P=0.001$; $OR=2.839, 95\%CI: 1.825\sim 4.418, P=0.000$; $OR=3.246, 95\%CI: 1.657\sim 6.361, P=0.000$). There was no correlation between hyperlipidemia and section of lumbar disc herniation ($P>0.05$). The prevalence of severe lumbar disc herniation (Ⅳ and Ⅴ) in patients with hyperlipidemia was significantly higher than that in patients with normal blood lipids ($P<0.05$). **Conclusion** There was a certain correlation between dyslipidemia and lumbar disc herniation. Hyperlipidemia could increase the risk of lumbar disc herniation. The serum TC and LDL-C levels were expected to become indicators of prediction of lumbar disc herniation.

Key words: lipids; lumbar disc herniation; cholesterol; triglyceride; low density lipoprotein

目前,椎间盘退行性变被认为是椎间盘突出(LDH)的病理基础,但确切机制仍不清楚,可能与椎体机械负荷异常、营养代谢紊乱等有关^[1]。众所周知,椎间盘是无血管组织,其营养摄取主要通过终板

弥散和椎间盘外毛细血管渗透^[2-3]。脂质代谢紊乱是引起动脉粥样硬化的风险因素^[4],而动脉粥样硬化易影响椎体血液供给,降低软骨终板营养弥散,影响椎间盘外毛细血管渗透,最终导致椎间盘退行性疾病的

作者简介:李祖新,男,副主任技师,主要从事糖尿病肾病、代谢综合征、脂类代谢异常等研究。

本文引用格式:李祖新. 血脂代谢异常与腰椎间盘突出相关性研究[J]. 国际检验医学杂志, 2018, 39(22): 2825-2827.

发生。然而,关于脂质代谢紊乱与椎间盘退行性变的研究甚少。因此,本研究拟采用回顾性方法进行病例对照研究,分析脂质代谢异常与腰椎间盘突出相关性。

1 资料与方法

1.1 一般资料 研究对象选取 2015 年 1 月至 2017 年 6 月在某院因单节段腰椎间盘突出症行手术治疗患者 400 例为病例组,其中男 222 例,女 178 例,年龄 24~72 岁,平均(40.3±15.2)岁,其中 L_{1/2} 腰椎间盘突出症 4 例,L_{2/3} 腰椎间盘突出症 8 例,L_{3/4} 腰椎间盘突出症 6 例,L_{4/5} 腰椎间盘突出症 168 例,L₅/S₁ 腰椎间盘突出症 214 例。纳入标准:(1)影像学确诊腰椎间盘突出;(2)存在腰椎间盘突出的症状和体征;(3)神经根刺激试验阳性。排除标准:(1)合并冠心病、糖尿病、脑血管疾病等疾病;(2)多节段椎间盘突出;(3)既往有相应节段椎间盘手术史。随机选取同期因下肢外伤(如下肢骨折、韧带断裂、半月板损伤等)行手术治疗患者 400 例为对照组,其中男 234 例,女 166 例,年龄 17~74 岁,平均(38.5±18.3)岁。纳入标准:影像学确诊下肢外伤,存在手术指征。排除标准:(1)合并冠心病、糖尿病、脑血管疾病等疾病;(2)既往有下肢手术史。

1.2 方法

1.2.1 椎间盘退行性变分级 根据 PFIRRMANN 等^[5]椎间盘退行性变 MRI 分级标准进行椎间盘退行性变分级。Ⅰ级:椎间盘结构均质,高亮信号,椎间隙高度正常;Ⅱ级:椎间盘结构不均质,接近于脑脊液信号强度,纤维环与髓核分界清,椎间隙高度正常;Ⅲ级:椎间盘结构非均质,中等低信号,椎间隙高度稍下降;Ⅳ级:椎间盘结构非均质,信号强度低,纤维环与髓核分界不清,椎间隙中度下降;Ⅴ级:椎间盘结构非均质,低信号,纤维环与髓核结构消失,椎间隙塌陷。由 2 位高年资医师独立进行双盲法分析椎间盘退行性变影像学分级。

1.2.2 血脂水平检测及分级 空腹抽取晨起外周静脉血 5 mL,4 000 r/min 离心 5 min,收集上层血清。采用全自动日立生化分析仪(HITACHI 7180, HITACHI)检测高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、总胆固醇(TC)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)和三酰甘油(TG)水平。血脂异常分型:低高密度脂蛋白胆固醇血症:HDL-C<1.04 mmol/L;高胆固醇血症:TC>6.22 mmol/L;高低密度脂蛋白胆固醇血症:LDL-C>4.14

mmol/L;高三酰甘油血症: TG>2.26 mmol/L^[6]。
1.3 统计学处理 采用 SPSS 20.0 统计软件对数据进行统计学处理。计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间比较采用 *t* 检验或方差分析;计数资料采用 χ^2 检验。采用非条件 Logistic 回归分析评价各血脂指标对腰椎间盘突出影响,以比值比(OR)和 95% 置信区间(CI)表示。检验水准 $\alpha=0.05$,以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 两组血脂水平比较 病例组血清 TC 和 LDL-C 水平显著高于对照组,差异有统计学意义($P<0.05$),而病例组和对对照组血清 TG 和 HDL-C 水平差异无统计学意义($P>0.05$)。见表 1。

表 1 两组血脂水平比较($\bar{x} \pm s$, mmol/L)		
血脂指标	病例组	对照组
TC	4.78±1.11*	4.43±0.92
TG	1.47±0.78	1.38±0.81
HDL-C	1.31±0.35	1.33±0.38
LDL-C	2.95±0.67*	2.66±0.71

注:与对照组比较,* $P<0.05$

2.2 两组血脂异常分布情况 高胆固醇血症、高三酰甘油血症以及低高密度脂蛋白胆固醇血症患者腰椎间盘突出发生率显著高于对照组,差异有统计学意义($P<0.05$),其中高胆固醇血症、高三酰甘油血症和低高密度脂蛋白胆固醇血症均增加了腰椎间盘突出发病风险($OR=2.917, 95\%CI=1.508 \sim 5.644, P=0.001; OR=2.839, 95\%CI=1.825 \sim 4.418, P=0.000; OR=3.246, 95\%CI=1.657 \sim 6.361, P=0.000$)。然而,高低密度脂蛋白胆固醇血症患者腰椎间盘突出发生率与对照组比较,差异无统计学意义($P>0.05$)。见表 2。

2.3 不同节段腰椎间盘突出患者血脂异常分布情况 病例组高脂血症患者共计 198 例,血脂正常者 202 例,其具体节段分布见表 3。结果显示不同节段腰椎间盘突出患者血脂异常分布差异无统计学意义($P>0.05$)。

2.4 血脂水平与腰椎间盘突出程度的关系 不同腰椎间盘突出程度患者血脂异常分布情况见表 4。高血脂患者重度腰椎间盘突出(Ⅲ、Ⅳ和Ⅴ级)患病率显著高于血脂正常者,差异有统计学意义($P<0.05$)。

表 2 两组血脂异常分布情况[n(%)]

血脂异常	病例组	对照组	OR	95%CI	P
高胆固醇血症	30(7.5)	14(3.5)	2.917	1.508~5.644	0.001
高 TG 血症	73(18.3)	35(8.8)	2.839	1.825~4.418	0.000
低高密度脂蛋白胆固醇血症	31(7.8)	13(3.3)	3.246	1.657~6.361	0.000
高低密度脂蛋白胆固醇血症	64(16.0)	63(15.8)	1.383	0.934~2.048	0.109

表 3 不同节段腰椎间盘突出患者血脂异常分布情况[n(%)]

组别	L _{1/2}	L _{2/3}	L _{3/4}	L _{4/5}	L ₅ /S ₁
高脂血症患者	0(0.0)	3(1.5)	6(3.0)	94(47.5)	95(48.0)
血脂正常者	1(0.5)	2(1.0)	5(2.5)	93(46.0)	101(50.0)

表 4 不同节段腰椎间盘突出程度患者血脂异常分布情况[n(%)]

组别	I 级	II 级	III 级	IV 级	V 级
高脂血症患者	0(0.0)	1(0.5)	34(17.2)*	156(78.8)*	7(3.5)*
血脂正常者	0(0.0)	1(0.5)	115(56.9)	81(40.1)	5(2.5)

注:与血脂正常者比较,*P<0.05

3 讨 论

代谢紊乱是机体对物质的病理性消化、吸收和排泄,引起供需不平衡状态,可表现为一种或多种物质的异常堆积或减少,如脂代谢紊乱引起高脂血症^[7-8]。研究发现,机体组织器官供需水平取决于营养物质的扩散运输和机体需求,如腰椎间盘突出营养需求增加或终板钙化,引起腰椎间盘突出营养供需不平衡,导致椎间盘细胞氧合能力不足、乳酸堆积,以致细胞内外环境失调,影响细胞外基质合成,增加基质降解^[9-12]。然而,椎间盘作为一种无血管组织,与跟腱、肩袖等腱性组织相似,缺乏足够的血管供应,易引缺血性损伤^[13-14]。前期研究发现脂质代谢紊乱与肩袖撕裂或跟腱断裂密切相关,认为在脂质代谢紊乱的状态下,一方面胆固醇易在腱性组织形成结晶,改变原有腱性组织的机械属性,增加组织的撕裂概率^[15];另一方面胆固醇可影响细胞外基质堆积,使原有腱性组织的生物力学属性改变,进而加重腱性组织的损伤^[16]。因此,本研究假设在脂质代谢紊乱的状态下,椎间盘细胞外基质或组织结构处于异常状态,改变腰椎间盘的生物力学属性或机械属性,引起椎间盘退变,最终导致椎间盘突出。研究结果表明,椎间盘突出患者血清 TC 和 LDL-C 水平较对照组高,且高 TC 和 LDL-C 均显著增加了椎间盘突出的发病风险。高 TC 和 LDL-C 是动脉粥样硬化的不利因素,均可诱发动脉粥样硬化,影响椎间盘血供,引起椎间盘退行性变,为探讨脂代谢异常介导动脉粥样硬化影响椎间盘营养供给提供了重要的临床依据。

脂代谢异常与动脉粥样硬化密切相关。研究者通过尸检发现腹主动脉粥样硬化易引起相应节段腰椎动脉狭窄,且狭窄程度与椎间盘退行性变的严重程度呈正相关,引起椎间盘营养供给不足,且合成代谢障碍,认为腹主动脉粥样硬化在椎间盘变性的病理生理过程中发挥重要的作用^[17]。腰椎血供主要来自腹主动脉分支之一的腰动脉,腰动脉沿腰椎后外侧行走,沿途发出小分支垂直进入椎体前方,供给相应椎体。当脂质代谢紊乱时,易形成腹主动脉粥样

硬化,累及腰动脉分支入口,引起相应节段腰椎动脉管腔狭窄或闭塞,影响椎间盘终板弥散和外毛细血管渗透,导致椎间盘营养供需不平衡,最终发生椎间盘退行性变^[18]。

活化的炎性细胞介质参与椎间盘变性的发生、发展过程,其中脂代谢异常可通过炎症通路来实现^[19]。研究发现高脂应激状态下可激活炎症细胞因子,影响椎间盘细胞外基质代谢,是椎间盘退变的另一个潜在致病机制^[20]。另外,最新发现脂代谢异常可导致机体氧化应激增强,引起血管内皮损伤,可作为炎性疾病的启动因素参与椎间盘退行性变^[21]。

4 结 论

血脂异常与椎间盘退变之间存在一定的相关性,高血脂可增加椎间盘退变的发病风险,其中血清 TC 和 LDL-C 水平有望成为预测椎间盘退变的指标。

参考文献

[1] TERAGUCHI M, YOSHIMURA N, HASHIZUME H, et al. Metabolic syndrome components are associated with intervertebral disc degeneration: the wakayama spine study[J]. PLoS One, 2016, 11(2): e147565.

[2] KATZ M M, HARGENS A R, GARFIN S R. Intervertebral disc nutrition. Diffusion versus convection[J]. Clin Orthop Relat Res, 1986, 210: 243-245.

[3] XIAO L, NI C, SHI J, et al. Analysis of correlation between vertebral endplate change and lumbar disc degeneration[J]. Med Sci Monit, 2017, 23: 4932-4938.

[4] LI Q, PARK K, XIA Y, et al. Regulation of macrophage apoptosis and atherosclerosis by lipid-induced PKCdelta isoform activation[J]. Circ Res, 2017, 121(10): 1153-1167.

[5] PFIRRMANN C W, METZDORF A, ZANETTI M, et al. Magnetic resonance classification of lumbar intervertebral disc degeneration[J]. Spine (Phila Pa 1976), 2001, 26(17): 1873-1878.

[6] JOINT COMMITTEE FOR DEVELOPING CHINESE GUIDELINES ON PREVENTION AND TREATMENT OF DYSLIPIDEMIA IN ADULTS. Chinese guidelines on prevention and treatment of dyslipidemia in adults[J]. Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi, 2007, 35(5): 390-419.

[7] CHEN Y L, XIAO C H, HU Z X, et al. Dynamic lipid profile of hyperlipidemia mice[J]. J Chromatogr B Analyt Technol Biomed Life Sci, 2017, 1055-1056: 165-171.

[8] LEE S W, LEE T Y, YANG S S, et al. The association of non-alcoholic fatty liver disease and metabolic syndrome in a Chinese population[J]. Hepatobiliary Pancreat Dis Int, 2017, 16(2): 176-180.

[9] LI C H, LUI T H, NGAI W K. Acute calcification of intervertebral disc and posterior longitudinal ligament in a 7-year-old girl: a case report[J]. J Orthop Surg (Hong Kong), 2016, 24(3): 424-426. (下转第 2831 页)

TXA2、AP-2 α 、ET-1 和 β -catenin 存在显著的正相关关系,说明 PE 患者体内血清 TXA2、AP-2 α 、ET-1 和 β -catenin 水平分别与轻度 PE、早发重度 PE 和晚发重度 PE 存在显著相关性,可用于该疾病的临床辅助检测。

4 结 论

PE 患者体内 TXA2、AP-2 α 、ET-1 和 β -catenin 呈异常过表达状态,且 TXA2、AP-2 α 、ET-1 和 β -catenin 与 PE 疾病的发生发展具有显著相关性。及时了解孕妇体内相关细胞因子水平表达,对于治疗和控制 PE,减少孕妇和胎儿的病死率具有重要的临床意义。

参考文献

- [1] 叶海琼,鲁照明.子痫前期患者血清差异蛋白的分析与鉴定方式研究[J].现代医学,2016,44(9):1195-1198.
- [2] 赵娅丽.子宫内腺癌中 SATB1 的表达及临床意义[J].标记免疫分析与临床,2017,24(8):908-910.
- [3] 倪琰琰,程蔚蔚.早发型子痫前期的预测研究进展[J].东南大学学报(医学版),2016,35(1):135-138.
- [4] 王哲,陈媛媛,李花繁,等.血清 TGF- β 1、HIF-1 α 、sFlt-1 联合检测在子痫前期患者中的临床意义[J].检验医学与临床,2016,13(16):2283-2285.
- [5] 彭静,杨柳.炎症反应及血管生成相关指标与子痫前期相关性研究[J].检验医学与临床,2016,13(13):1870-1872.
- [6] 黄禾,陈倩.小剂量阿司匹林对子痫前期早期干预和预防作用[J].中国实用妇科与产科杂志,2014,30(10):748-750.
- [7] 乐杰.妇产科学[M].7 版.北京:人民卫生出版社,2008:94.

- [8] 张竑卉,何云,张彩媚.血管内皮生长因子单核苷酸多态性与子痫前期易感性的相关研究[J].现代医学,2014,42(4):327-331.
- [9] 常春玲,孙鸿,林林,等.早发型重度子痫前期患者应用拉贝洛尔治疗对母婴结局以及 PT、Fg 等的影响[J].检验医学与临床,2017,14(1):94-97.
- [10] 徐洁,吴艳婷,许茜,等.血液中酚类环境雌激素与子宫肌瘤关联性的病例对照研究[J].东南大学学报(医学版),2016,35(4):506-510.
- [11] 张金文,杜春海,张杰.腹部手术患者血浆中血管活性因子水平的变化[J].现代医学 2015,11(43):1331-1336.
- [12] 程子芸,赵建飞,丁艺,等.小分子靶向药物在子宫内腺癌中的临床研究进展[J].东南大学学报(医学版),2016,35(5):817-820.
- [13] 宋晓晖,徐元萍,马莎,等.阴式剖宫产瘢痕妊娠病灶清除联合药物 MTX 治疗 20 例临床分析[J].中国医院药学杂志,2016,36(15):1304-1306.
- [14] 赵二勇,张国正,易莉莎,等. AP-2 α 、E-cadherin、ET-1、vWF 在子痫前期患者中的变化及意义[J].疑难病杂志,2016,15(4):391-393.
- [15] 纪昕,岳晓乐,赵丹丹,等.同型半胱氨酸与动脉粥样硬化患者血管内皮细胞损伤相关性[J].标记免疫分析与临床,2017,24(1):73-76.
- [16] 郭英华.影响宫颈癌放疗疗效的因素分析[J].实用癌症杂志,2016,31(5):869-870.
- [17] 陈璐,周忠明.小柴胡汤冲剂对子宫内腺异位症大鼠 MMP-9 和 MMP-2 基因表达的干预作用[J].中国医院药学杂志,2017,37(3):239-243.

(收稿日期:2018-05-26 修回日期:2018-07-18)

(上接第 2828 页)

- [10] TOMASZEWSKI K A, ADAMEK D, KONOPKA T, et al. Endplate calcification and cervical intervertebral disc degeneration: the role of endplate marrow contact channel occlusion[J]. Folia Morphol (Warsz), 2015, 74(1): 84-92.
- [11] JACKSON A R, HUANG C Y, GU W Y. Effect of endplate calcification and mechanical deformation on the distribution of glucose in intervertebral disc: a 3D finite element study[J]. Comput Methods Biomech Biomed Engin, 2011, 14(2): 195-204.
- [12] URBAN J P, ROBERTS S. Degeneration of the intervertebral disc[J]. Arthritis Res Ther, 2003, 5(3): 120-130.
- [13] SINGH D. Cholesterol level in non-insertional Achilles tendonopathy[J]. Foot (Edinb), 2015, 25(4): 228-231.
- [14] GARCIA G H, LIU J N, WONG A, et al. Hyperlipidemia increases the risk of retear after arthroscopic rotator cuff repair[J]. J Shoulder Elbow Surg, 2017, 26(12): 2086-2090.
- [15] CANCIENNE J M, BROCKMEIER S F, RODEO S A, et al. Perioperative serum lipid status and statin use affect the revision surgery rate after arthroscopic rotator cuff repair[J]. Am J Sports Med, 2017, 45(13): 2948-2954.

- [16] SOSLOWSKY L J, FRYHOFFER G W. Tendon homeostasis in hypercholesterolemia[J]. Adv Exp Med Biol, 2016, 920: 151-165.
- [17] KAUPPILA L I. Atherosclerosis and disc degeneration/low-back pain—a systematic review[J]. Eur J Vasc Endovasc Surg, 2009, 37(6): 661-670.
- [18] KAUPPILA L I, PENTTILA A, KARHUNEN P J, et al. Lumbar disc degeneration and atherosclerosis of the abdominal aorta[J]. Spine (Phila Pa 1976), 1994, 19(8): 923-929.
- [19] LI X F, XUE C C, ZHAO Y J, et al. Deletion of opg leads to increased neovascularization and expression of inflammatory cytokines in the lumbar intervertebral disc of mice[J]. Spine (Phila Pa 1976), 2017, 42(1): E8-14.
- [20] WILLEMS N, TELLEGEN A R, BERGKNUT N, et al. Inflammatory profiles in canine intervertebral disc degeneration[J]. BMC Vet Res, 2016, 12: 10.
- [21] HUSAIN K, HERNANDEZ W, ANSARI R A, et al. Inflammation, oxidative stress and renin angiotensin system in atherosclerosis[J]. World J Biol Chem, 2015, 6(3): 209-217.

(收稿日期:2018-05-02 修回日期:2018-07-08)