

## 吸烟对 2 型糖尿病男性患者血脂水平的影响

刘 佳,王佑民,冯双双

**摘要** 目的 探讨吸烟对 2 型糖尿病男性患者三酰甘油(TG)、胆固醇(TC)、高密度脂蛋白(HDL-C)、低密度脂蛋白(LDL-C)的影响。方法 选取 2 型糖尿病男性患者 144 例,按吸烟情况分为不吸烟组(从不吸烟)、戒烟组(戒烟半年以上)、少量吸烟组( $\leq 20$ 支/d)、大量吸烟组( $> 20$ 支/d),采用现场调查结合病例对照研究的方法,问卷调查表的形式,询问患者年龄、糖尿病病程、运动、饮食、吸烟、调脂药的应用等情况;测量血压、身高、体重、腰围、臀围,计算体重指数(BMI)、腰臀比(WHR)、体脂分数等指标。实验室检测 TG、TC、HDL-C、LDL-C 等,比较各组间血脂、载脂蛋白水平的差异;采用协方差分析校正其他影响因素,比较各组血脂的差异情况;逐步回归及偏相关分析,了解吸烟对血脂影响的相关性及影响程度。结果 ① 不吸烟组与大量吸烟组比较,TG 显著降低( $P < 0.05$ ),校正可能的混杂因素后,两组 HDL-C 差异有统计学意义( $P < 0.05$ );而不吸烟组与其他组 TC、TG、HDL-C 差异性有所提高,但差异无统计学意义;② 与吸烟组比较戒烟组 HDL-C 明显降低,与大量吸烟组相比 TG 明显降低( $P < 0.05$ ),校正混杂因素后戒烟组与吸烟组 TC、LDL-C 差异有所提高;③ 吸烟是 HDL-C 的独立影响因素( $P < 0.05$   $\beta = -0.213$ ),HDL-C 与日吸烟量呈显著负相关性( $r = -0.223$   $P < 0.05$ ),与吸烟年限等无明显相关性。结论 吸烟与年龄、BMI、血压水平、运动、DM 病程、体脂分数、血糖等影响无关,为 2 型糖尿病男性患者脂代谢紊乱的独立危险因素。日吸烟量与 HDL-C 之间的负相关性,吸烟组与戒烟组、不吸烟组,戒烟组与不吸烟组之间血脂指标(TG、HDL-C)等的差异,表明吸烟促进 2 型糖尿病男性患者脂代谢的紊乱,戒烟对脂代谢的调节有积极的意义。

**关键词** 吸烟;血脂;糖尿病

中图分类号 R 589.2; R 587.1

文献标志码 A 文章编号 1000-1492(2015)02-0198-04

研究<sup>[1-6]</sup>表明吸烟、糖尿病、高脂血症是多种心脑血管及外周血管疾病的危险因素。吸烟是重要的社会性问题,是衰老过程中的促进因素,受到越来越多的关注<sup>[2]</sup>。吸烟可升高血糖,是糖尿病的危险因素,影响血糖的控制<sup>[3,7]</sup>;升高三酰甘油(triglyceride, TG)、胆固醇(cholesterol, TC)、降低高密度脂蛋白(high density lipoprotein-cholesterol, HDL-C)<sup>[8-11]</sup>影响脂代谢的调节,但是吸烟对血脂指标的具体影响目前尚不清楚,对 2 型糖尿病患者中吸烟和血脂关系的研究也相对偏少。该研究主要针对 2 型糖尿病男性患者,调查其吸烟情况,旨在了解吸烟对 2 型糖尿病患者血脂水平影响的特点,从而探讨有利于 2 型糖尿病患者血管性疾病的预防和干预措施。

**1 材料与方法**

### 1.1 研究对象

收集 2011 年 1 月~12 月安徽医科大学第一附属医院内分泌科门诊 2 型糖尿病男性患者(按 1985 年 WHO 糖尿病诊断标准) 144 例。

**1.2 入选标准** 在我院门诊治疗半年以上的 2 型糖尿病男性患者,年龄 36~79(56.06 $\pm$ 10.04)岁,均签署知情同意书。排除标准:① 1 型糖尿病患者,不能合作的患者,糖尿病急性并发症、感染、手术等应激情况;② 正在服用可能影响血脂药物如噻嗪类利尿剂、 $\beta$ 受体阻断剂、糖皮质激素等的患者(调脂药物除外)。

**1.3 方法** 所有入选患者由专业人员进行调查询问糖尿病病史、高脂血症家族史、吸烟状况、饮食运动情况等。其中吸烟史包括开始吸烟年龄、吸烟年限、每日吸烟支数、戒烟年限。运动情况包括日运动时间、运动量。测量体脂分数(欧姆龙公司,体脂测量仪)、身高、体重、腰围、臀围,计算体重指数(body mass index, BMI)、腰臀比(waist-to-hip ratio, WHR);调查前 3 d 禁食高脂饮食,空腹 10~12 h 抽取肘静脉血,全自动生化分析仪(瑞士罗氏公司)测定 TG、TC、HDL-C、低密度脂蛋白(low density lipoprotein-cholesterol, LDL-C)、空腹血糖(fasting blood glucose, FBG)、进食 2 h 后再次取血血糖测定餐后 2 h 血糖(postprandial 2 hours blood glucose, 2 hPBG)。

**1.4 统计学处理** 采用 SPSS 16.0 统计软件进行分析,数据以  $\bar{x} \pm s$  表示。两组间均数比较用  $t$  检验,两组间率的比较用  $\chi^2$  检验;多组间均数比较用方差分析,分析各因素间关系用逐步回归和偏相关分析,

2014-09-30 接收

基金项目:安徽省科技攻关项目(编号:1206c0805034)

作者单位:安徽医科大学第一附属医院内分泌科,安徽省内分泌代谢病省级实验室,合肥 230001

作者简介:刘 佳,女,硕士研究生;

王佑民,男,教授,主任医师,博士生导师,责任作者, E-mail: youminwang@21.cn.com

校正或消除相关因素的混杂影响采用协方差分析。

2 结果

2.1 一般情况 144 例患者中 96 例有半年以上规律吸烟史, 占总人数的 66.67%。目前仍在吸烟的为 66 例, 占总人数的 45.83%; 日吸烟量为 (17.02 ± 10.44) 支/d, 吸烟年限 (26.25 ± 11.85) 年, BMI (23.51 ± 3.67) kg/m<sup>2</sup>, 体脂分数 (28.81 ± 5.39)%。近 1 年内有血脂异常的患者 70 例, 占总人数的 48.61%; 其中开始使用调脂药物的仅 18 例, 占 25.71%。规律吸烟者中血脂异常的患者为 40 例, 占总吸烟人数的 43.96%。相关分析提示吸烟与年龄、文化程度、家庭人均月收入、活动强度无显著相关性。

2.2 一般情况及血脂水平比较 按患者每日吸烟数量分为不吸烟组 (A 组)、戒烟组 (戒烟半年以上且目前不吸烟) (B 组)、少量吸烟组 (吸烟 ≤ 20 支/d) (C 组)、大量吸烟组 (吸烟 > 20 支/d) (D 组)。各组的一般情况和血脂水平比较: ① A 组与 D 组相比 2 hPBG 偏高, TG 降低, 差异有统计学意义 (P <

0.01); ② B 组与 D 组比较年龄偏大, TG 明显降低, HDL-C 明显升高 (P < 0.05, P < 0.01); ③ B 组与 C 组比较 FBG、2 hPBG、高脂血症的患病率明显降低, HDL-C 升高 (P < 0.01, P < 0.05); B 组与 A 组比较年龄、收缩压偏高, FBG、2 hPBG、高脂血症患病率、运动时间明显降低 (P < 0.05, P < 0.01); ④ C 组和 D 组比较 2 hPBG、TG 降低, LDL 升高, 差异有统计学意义 (P < 0.05, P < 0.01), 见表 1。

2.3 校正可能的混杂因素 各组中年龄、活动时间、糖尿病病程、血压、FBG、2 hPBG 等均存在差异, 且吸烟非血脂的唯一独立影响因素。因而, 分别对各组间采用 t 检验, 以上述可能影响血脂的相关因素为协变量, 作协方差分析以校正或排除这些因素可能的混杂影响, 并评估其影响程度, 比较各组间血脂指标的差异。独立样本 t 检验分析各组 TC 差异无显著性, 但是经协方差分析显示 A 组与 B、C、D 组比较 TC、TG、HDL-C 差异显著性有所提高, B 组与 C 组比较 TC、TG、HDL-C 及 B 组与 D 组比较 LDL-C 间差异有所提高; 而 A 组与 D 组比较, HDL-C 差异有统计学意义 (P < 0.05), LDL-C 差异无统计学意义。见表 2。

表 1 各组患者一般情况及血脂、血糖等指标的比较 (x ± s)

项目	A 组 (n=48)	B 组 (n=30)	C 组 (n=35)	D 组 (n=31)	F/χ <sup>2</sup> 值
年龄 (岁)	54.27 ± 10.73	60.40 ± 8.98 <sup>**</sup>	56.17 ± 9.64	54.52 ± 9.49 <sup>ΔΔ</sup>	2.720
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	23.39 ± 3.69	23.80 ± 4.18	22.84 ± 3.66	24.10 ± 3.09	0.660
WHR	0.93 ± 0.11	0.91 ± 0.06	0.90 ± 0.07	0.94 ± 0.08	1.318
活动量	4.43 ± 3.09	3.82 ± 2.44	4.43 ± 3.50	3.97 ± 3.88	0.323
活动时间 (h)	2.35 ± 0.86	1.82 ± 0.88 <sup>*</sup>	2.29 ± 0.96	2.08 ± 1.72	1.586
收缩压 (kPa)	17.27 ± 2.08	18.62 ± 3.65 <sup>*</sup>	18.22 ± 2.41	17.61 ± 3.12	1.603
舒张压 (kPa)	10.52 ± 1.16	10.46 ± 1.81	10.61 ± 1.68	10.59 ± 1.52	0.297
体脂分数 (%)	29.76 ± 5.29	27.95 ± 6.28	27.91 ± 5.02	29.18 ± 5.02	1.062
血脂异常者比例 (%)	58.3	23.3 <sup>**</sup>	62.9 <sup>ΔΔ</sup>	41.9	12.890
调脂用药比例 (%)	26.9	28.6	22.7	33.33	0.458
糖尿病病程 (年)	6.52 ± 4.59	8.06 ± 5.77	7.21 ± 6.19	4.71 ± 3.73 <sup>Δ</sup>	2.285
FBG (mmol/L)	8.45 ± 1.91	6.97 ± 2.81 <sup>*</sup>	8.50 ± 2.82 <sup>Δ</sup>	8.19 ± 2.72	2.477
2 hPBG (mmol/L)	15.93 ± 3.94	11.58 ± 5.12 <sup>**</sup>	17.22 ± 4.29 <sup>**</sup>	13.37 ± 5.66 <sup>*##</sup>	8.538
TC (mmol/L)	4.59 ± 0.76	4.54 ± 0.85	4.75 ± 0.98	4.67 ± 1.30	0.264
TG (mmol/L)	1.65 ± 0.79	1.38 ± 1.00	1.64 ± 0.65	2.21 ± 1.22 <sup>*#ΔΔ</sup>	2.888
HDL-C (mmol/L)	1.21 ± 0.35	1.34 ± 0.46	1.12 ± 0.33 <sup>Δ</sup>	1.08 ± 0.24 <sup>Δ</sup>	2.518
LDL-C (mmol/L)	2.73 ± 0.80	2.75 ± 0.69	2.93 ± 0.83	2.52 ± 0.98 <sup>#</sup>	1.919

与 A 组比较: \* P < 0.05, \*\* P < 0.01; 与 B 组比较: Δ P < 0.05, ΔΔ P < 0.01; 与 C 组比较: # P < 0.05, ## P < 0.01

表 2 各组间血脂指标差异分析

指标	A 组与 B 组		A 组与 C 组		A 组与 D 组		B 组与 C 组		B 组与 D 组		C 组与 D 组	
	t 检验	协方差	t 检验	协方差	t 检验	协方差	t 检验	协方差	t 检验	协方差	t 检验	协方差
	P 值	分析 P 值	P 值	分析 P 值	P 值	分析 P 值	P 值	分析 P 值	P 值	分析 P 值	P 值	分析 P 值
TC (mmol/L)	0.792	0.093	0.470	0.313	0.752	0.299	0.391	0.164	0.658	0.560	0.797	0.783
TG (mmol/L)	0.216	0.053	0.958	0.915	0.041	0.053	0.247	0.243	0.008	0.040	0.037	0.360
HDL-C	0.163	0.117	0.240	0.143	0.074	0.047	0.031	0.028	0.009	0.025	0.595	0.225
LDL-C	0.533	0.564	0.292	0.342	0.169	0.851	0.113	0.180	0.427	0.298	0.035	0.117

**2.4 相关性及多元回归分析** 应用逐步回归方法,以可能对血脂有影响的因素年龄( $X_1$ )、活动时长( $X_2$ )、活动量( $X_3$ )、BMI( $X_4$ )、吸烟情况( $X_5$ )、DM病程( $X_6$ )、舒张压( $X_7$ )、收缩压( $X_8$ )、体脂分数( $X_9$ )与TC( $Y_1$ )、TG( $Y_2$ )、HDL-C( $Y_3$ )、LDL-C( $Y_4$ )作逐步多元回归分析,其中 $X$ 为参与多元逐步回归分析的自变量, $P$ 为多元复相关显著性, $R$ 为复相关系数(反映自变量与应变量之间相关密切性), $\beta$ 反映各相关因素参与应变量变化贡献大小的标化偏回归系数。建立回归方程:

(1)  $Y_1 = 2.910 + 0.013 \times X_8$  ( $P < 0.05$ ,  $R = 0.276$ ,  $\beta = 0.276$ ); (2)  $Y_2 = (-0.302) + 0.106 \times X_4$  ( $-0.232$ )  $\times X_2$  ( $P < 0.05$ ,  $R = 0.451$ ,  $\beta(X_4) = 0.395$ ,  $\beta(X_2) = (-0.232)$ ); (3)  $Y_3 = 1.964 + (-0.027) \times X_4$  ( $-0.065$ )  $\times X_5$  ( $P < 0.05$ ,  $R = 0.364$ ,  $\beta(X_4) = -0.283$ ,  $\beta(X_5) = -0.213$ ); (4)  $Y_4 = 2.056 + 0.012 \times X_8$  ( $-0.035$ )  $\times X_9$  ( $P < 0.05$ ,  $R = 0.334$ ,  $\beta(X_8) = 0.012$ ,  $\beta(X_9) = -0.224$ );

年龄、吸烟、BMI、血压、活动时长、体脂分数对血脂有不同程度的影响( $P < 0.05$ ),其中吸烟是HDL-C的独立危险因素。

为了避免上述各因素对血脂的影响,对144例2型糖尿病患者予以控制BMI、血压、活动时长、体脂分数等变量,作吸烟和血脂各指标的偏相关分析,显示HDL-C与吸烟呈显著负相关性( $r = -0.223$ ,  $P < 0.05$ ),而TG、TC、LDL-C与吸烟的偏相关系数分别为0.156、0.014、-0.058,但差异无统计学意义。继续对66例现在吸烟的患者作开始吸烟年龄、吸烟支年=日吸烟数 $\times$ 吸烟年限,吸烟年限对TG、TC、LDL-C的偏相关分析,显示开始吸烟年龄对HDL-C降低有显著的影响( $r = -0.290$ ,  $P < 0.05$ ),吸烟支年、吸烟年限等与血脂水平无显著相关性。

### 3 讨论

本调查中2型糖尿病男性患者吸烟率为66.67%,与患者年龄、收入、文化程度等无明显相关性,与研究<sup>[9,12]</sup>有所不同,可能是地区及人群差异所致。一般情况方面,不吸烟组、戒烟组、吸烟组BMI、WHR、体脂分数等均无明显差异,戒烟组收缩压最高,而Missoni et al<sup>[2]</sup>对亚得里亚海东部海岸人群的调查表明戒烟者BMI和WHR最高,不吸烟者收缩压最高,推测与人种及其降糖治疗有关。血糖方面,吸烟显著影响患者的血糖,国内外学者的研究<sup>[5,7]</sup>也验证了这一点,尤其是少量吸烟组患者FBG、2

hPBG均显著增高,而大量吸烟组明显低于不吸烟组,戒烟半年以上血糖水平降低明显,甚至低于不吸烟组,其具体机制目前尚无相关报道,有待进一步研究。

吸烟组高脂血症患病率显著增高,与不吸烟组相比,HDL-C降低及TG升高明显,未发现吸烟组与不吸烟组TC、LDL-C指标间的明显差异,与相关文献<sup>[8-9]</sup>报道一致,但是在不同的人群中也有学者<sup>[10-11]</sup>发现吸烟可升高TC和LDL-C。多元逐步回归分析表明,吸烟为HDL-C的独立影响因素,此外,BMI、运动、血压、体脂分数等也不同程度地影响2型糖尿病男性患者的血脂水平,本资料未表明吸烟对LDL-C、TC、TG有统计学意义的独立影响,与王兆禹等<sup>[10]</sup>的研究基本一致。吸烟和血脂的偏相关分析显示,吸烟与HDL-C呈显著负相关,日吸烟支数增加,HDL-C降低。吸烟对LDL-C、TC无明显的独立影响,仅协方差分析校正其他因素影响后,TC间差异显著性有所提高。

为了进一步了解吸烟量对血脂的影响,比较少量吸烟组、大量吸烟组和不吸烟组,结果显示3组在年龄、糖尿病病程、吸烟年限、BMI、WHR、TC、LDL-C等差异无统计学意义,少量吸烟组与大量吸烟组间LDL-C方差分析和 $t$ 检验出现的差异可能为相关混杂因素所致,而大量吸烟组TG明显高于少量吸烟组和不吸烟组,HDL-C低于不吸烟组;少量吸烟组和不吸烟组相比TG、HDL-C差异无统计学意义,表明大量吸烟明显增高TG,降低HDL-C水平,促进脂代谢的紊乱,与研究<sup>[2]</sup>一致。

本研究显示戒烟半年以上可显著降低2型糖尿病男性高脂血症的患病率,与吸烟组相比TG显著降低,HDL-C明显提高,与不吸烟组差异无统计学意义,Chen et al<sup>[13]</sup>学者也证明了这一点,表明戒烟有利于2型糖尿病男性患者脂代谢紊乱的恢复。

综上所述,吸烟是2型糖尿病患者脂代谢异常的一个重要的独立危险因素,不依赖年龄、BMI、WHR、血压、运动、血糖等因素,显著降低HDL-C水平,升高TC,戒烟有利于改善血脂水平。对于糖尿病患者而言,吸烟除了可加速糖尿病的发展,促进糖尿病慢性并发症的发生<sup>[2]</sup>及对血管性疾病本身的影响外,在相当程度上可通过脂代谢紊乱,促进心脑血管疾病的发生发展,降低患者的生活质量及生存时间。对于越来越多的2型糖尿病患者来说,戒烟应该作为一项重要的公共卫生事件予以重视,从而减少各种血管性疾病的发生。

## 参考文献

- [1] Kubba A, Guillebaud J. Combined oral contraceptives: acceptability and effective use [J]. *Br Med Bull* 1993 49(1): 140-57.
- [2] Missoni S, Durakovic Z, Sahay R, et al. Smoking habits according to metabolic traits in an island population of the eastern Adriatic Coast [J]. *Coll Antropol* 2013 37(3): 745-53.
- [3] Joosten M M, Pai J K, Bertoia M L, et al. Associations between conventional cardiovascular risk factors and risk of peripheral artery disease in men [J]. *JAMA* 2012 308(16): 1660-7.
- [4] Zand Parsa A F, Ziai H, Haghghi L. The impact of cardiovascular risk factors on the site and extent of coronary artery disease [J]. *Cardiovasc J Afr* 2012 23(4): 197-9.
- [5] Hata J, Doi Y, Ninomiya T, et al. Combined effects of smoking and hypercholesterolemia on the risk of stroke and coronary heart disease in Japanese: the Hisayama study [J]. *Cerebrovasc Dis* 2011, 31(5): 477-84.
- [6] Niemiec P, Nowak T, Balcerzyk A, et al. The CYBA gene A640G polymorphism influences predispositions to coronary artery disease through interactions with cigarette smoking and hypercholesterolemia [J]. *Biomarkers* 2011 16(5): 405-12.
- [7] 纪小静. 吸烟对糖尿病患者血糖的影响 [J]. *中外医学研究*, 2010 8(29): 148.
- [8] 刘晓军, 张萍, 李杏玲. 吸烟与老年男性血脂水平的相关性研究 [J]. *中外医学研究* 2010 8(14): 46-7.
- [9] 钟毓瑜, 马静, 陈志锦, 等. 吸烟与中年男性血脂及氧化低密度脂蛋白的关系 [J]. *广东医学* 2005 26(9): 1268-70.
- [10] 王兆禹, 吴素芬, 张海燕, 等. 长期吸烟对健康成人血脂和血糖的影响 [J]. *昆明医学院学报* 2000 21(4): 32-7.
- [11] Kotani K, Satoh-Asahara N, Kato Y, et al. Serum mayloid a low density lipoprotein levels and smoking status in obese Japanese patients [J]. *J Int Med Res* 2011 39(5): 1917-22.
- [12] 陆小平, 王闻博, 晏玲, 等. 吸烟对男性 2 型糖尿病患者血糖控制的影响 [J]. *中华内分泌代谢杂志* 2003 19(4): 294-5.
- [13] Chen C C, Li T C, Chang P C, et al. Association among cigarette smoking, metabolic syndrome, and its individual components: the metabolic syndrome study in Taiwan [J]. *Metabolism* 2008 57(4): 544-8.

## Effect of smoking on the blood lipid level of male patients with type 2 diabetes

Liu Jia, Wang Youmin, Feng Shuangshuang

(*Dept of Endocrinology, Institute of Endocrinology and Metabolism, The First Affiliated Hospital of Anhui Medical University, Hefei 230022*)

**Abstract Objective** To explore the effect of smoking on the triglyceride (TG), cholesterol (TC), high density lipoprotein-cholesterol (HDL-C) and low density lipoprotein-cholesterol (LDL-C) with the male type 2 diabetes.

**Methods** Selected 144 male patients with type 2 diabetes, then divided them into four groups, including non-smokers, former smokers, current mild ( $\leq 20$  per day) smokers and current heavy ( $> 20$  per day) smokers. All of them were investigated about the age, diabetes pathogenesis, exercise, diet, smoking, lipid-lowering drugs used and checked with TG, TC, HDL-C, LDL-C and so on. The difference of TG, TC, HDL-C, LDL-C among these four groups was compared by the methods of covariance analysis, regression analysis and partial correlation to evaluate the relationships of smoking with blood lipid. **Results** TG of heavy smokers was higher than the non-smokers and HDL-C was lower after correcting the effects of other possibly relative factors ( $P < 0.05$ ). HDL-C of the former smokers was higher than smokers and TG was lower than heavy smokers ( $P < 0.05$ ). Smoking was an independent risk factor for HDL-C ( $P < 0.05$ ,  $\beta = -0.213$ ), and there was a significantly negative relationship between daily cigarette consumption and HDL-C ( $r = -0.223$ ,  $P < 0.05$ ). **Conclusion** Smoking is an important risk factor for the diabetic male patients' metabolism of the TG and HDL-C, independent of age, body mass index, blood pressure, exercise, diabetes pathogenesis, percentage of body fat and blood glucose. Smoking promotes the type 2 diabetics' disorder of blood lipid and smoking cessation is of significance for the diabetics' regulation of blood lipids.

**Key words** smoking; blood lipid; diabetes mellitus