

제 2형 당뇨병 환자의 대혈관 합병증 유무별 혈중 지질농도와 Lipoprotein(a) 비교

송민선·유양숙·김희승 (가톨릭대학교 간호대학)

목 차

- | | |
|-----------|-------|
| I. 서론 | V. 결론 |
| II. 연구방법 | 참고문헌 |
| III. 연구결과 | 영문초록 |
| IV. 논의 | |

I. 서론

당뇨병은 눈, 신장 및 신경손상 뿐 아니라 뇌졸중, 허혈성 심질환 및 말초혈관 질환 등의 심각한 합병증을 초래하는 대사질환 군으로 평생관리가 요구되는 질환이다(박경수, 1999).

최근 당뇨병의 급성 합병증 및 감염질환에 의한 사망률이 현저히 감소되고, 당뇨병 환자의 수명이 길어짐에 따라 당뇨병의 만성 합병증이 중요한 문제로 대두되고 있다. 특히 당뇨병은 심혈관계 합병증을 유발할 수 있고, 고연령층의 주요 사인인 뇌혈관 질환 및 관상동맥 질환의 주요 위험인자로 작용한다는 점에서 중요한 질환이다(박병현 등, 2000).

당뇨병 환자에서 대혈관 합병증은 주요 사망원인으로서 당뇨병이 없는 사람보다 발생빈도가 2-4배 높으며(김성연, 1999; American diabetes association, 1998), 사망자의 약 80%는 죽상경화증에 의한 대혈관 합병증으로 사망하는데, 이 중 3/4은 관상동맥 질환, 나머지 1/4은 뇌혈관 질환에 의한 것으로 보고되고 있다(김덕규 등, 1990; Kim et al., 1993).

당뇨병 환자의 대혈관 합병증의 원인으로 지질대사

이상, 고혈압 및 비만증 등이 추정되는데, 당뇨병 환자에서는 흔히 혈액내 지질과 지단백 농도가 변화하여, 특히 제 2형 당뇨병 환자에서 혈장 총 중성지방의 증가와 HDL 콜레스테롤의 감소를 볼 수 있고, lipoprotein (a)[이하Lp(a)]는 증가하는 것으로 나타나고 있다(Ginsberg, 1991; Stern & Haffner, 1991).

이 중 Lp(a)는 혈액응고 증가에 관여하고 섬유소용해 작용의 장애를 초래하는 지단백으로(Boerwinkle et al., 1992), 현재 여러 연구들에서 대혈관 합병증 발생에 다른 위험인자들과는 독립적으로 관여한다고 하였으나(고경수 등, 1991; 이은중 등, 1995), 일부 연구들에서는 관련이 없음을 보고하여 논란의 여지가 있다(Ziegler et al., 1994).

당뇨병 환자에서 대혈관 합병증의 발생에는 일반적으로 알려진 대혈관 질환의 위험인자 뿐 아니라 여러 다른 인자가 관여할 것으로 추정되어 이들을 규명하기 위한 연구가 진행되고 있다. 그러나 아직까지 대혈관 합병증의 원인으로 알려진 당뇨병 환자의 혈중 지질농도와 지단백의 지질대사 이상이 합병증 발생에 얼마나 영향을 미치는지에 관한 연구는 미미한 실정이다(서영

조 등, 1994).

이에 본 연구자는 제2형 당뇨병 환자를 대상으로 대혈관 합병증 유무에 따른 혈중 지질농도와 지단백의 차이를 비교하고 위험인자를 파악하여, 궁극적으로는 대혈관 합병증의 예방을 위하여 효과적인 지질 대사 조절 중재를 개발하는 데에 기초자료로 활용하고자 한다.

II. 연구 방법

1. 연구대상

본 연구의 대상은 2001년 3월부터 2001년 4월까지 서울 시내에 소재한 C대학교 K병원의 내분비 내과 외래를 방문한 제 2형 당뇨병 외래 환자 전수로서 연구참여에 동의한 대혈관 합병증이 있는 환자 270명, 대혈관 합병증이 없는 환자 348명으로 총 618명이었다.

2. 연구도구

1) 당뇨병성 대혈관 합병증

뇌졸중은 뇌경색이나 뇌출혈을 진단받았는지, 심혈관계 질환은 관상동맥질환(협심증이나 심근 경색증)이 있는지 의무기록지에서 확인하였다. 말초혈관질환은 양쪽 상지혈압을 측정하여 더 높은 쪽의 혈압을 택하고, 하지혈압을 측정하여 Ankle/Brachial Indexs(ABI) = Ankle systolic pressure/Brachial systolic pressure로 산출하였다. ABI가 1.0을 초과한 군을 정상으로, 0.9 미만을 말초혈관질환이 있는 것으로 하였다.

2) 혈중 지질농도와 Lp(a)

총콜레스테롤, 중성지방, HDL(High density lipoprotein) 콜레스테롤, Lp(a)는 C대학교 K병원 생화학부에서 효소 측정법에 의해 automatic blood analyzer(Hitachi 7600, Japan)로 측정되었다. LDL(Low density lipoprotein) 콜레스테롤은 Friedewald 공식으로 계산되었다. 혈중 지질농도는 NCEP(the National Cholesterol Education Program, 1993), Lp(a)는 대한임상의학연구소(1996)의 기준에 근거하여 분류하였다.

Friedewald equation : LDL 콜레스테롤 = 총콜레스테롤 - (HDL 콜레스테롤 + 중성지방/5)

3) 혈당

공복시 혈당(Fasting blood glucose)과 식후 2시간 혈당(2-hr postprandial blood glucose)은 C대학교 K병원 생화학부에서 glucose oxidase법(Hitachi 7600, Japan)으로 측정하였으며, 당화혈색소(HbA_{1c})는 C대학교 K병원 생화학부에서 high pressure liquid chromatography 법(Variant II, Bid-Rad, U.S.A)으로 측정하였다.

3. 자료수집 절차

연구자가 연구의 목적과 방법에 대해 설명한 후 참여에 동의한 대상자들과 면담을 통해 일반적 특성을 파악하였고, ankle/brachial pressure를 측정하였으며, 의무기록지를 통해 혈당조건(공복시 혈당, 식후 2시간 혈당, 당화혈색소), 총콜레스테롤, 중성지방, HDL 콜레스테롤, LDL 콜레스테롤, Lp(a)와 당뇨병성 대혈관 합병증의 발생 유무를 조사하였다.

4. 자료분석

자료는 SAS 프로그램을 이용하여 분석하였다. 대혈관 합병증군과 비합병증군의 일반적 특성과 혈당, 혈중 지질농도와 Lp(a)의 차이는 t-test, chi-square test로 검정하였으며, 대혈관 합병증에 영향을 미치는 위험인자를 분석하기 위해 logistic regression을 사용하였다.

III. 연구 결과

1. 일반적 특성과 혈당 수준

대혈관 합병증군은 뇌혈관계 합병증 36명(5.8%), 심혈관계 합병증 101명(16.3%), 말초혈관 질환 170명(27.5%)으로서 총 270명이었다.

대혈관 합병증군과 비합병증군간의 연령, 이환기간, 체질량지수, 공복시 혈당, 식후 2시간 혈당, 당화혈색소 및 성별은 유의한 차이가 없었다(표 1).

〈표 1〉 일반적 특성과 혈당 수준

	합병증군	비합병증군	t or χ^2	P
	Mean \pm SD or n(%) (n=270)	Mean \pm SD or n(%) (n=348)		
연령(세)	61.9 \pm 10.1	60.6 \pm 9.5	1.72	0.086
당뇨 이환기간(년)	12.7 \pm 8.0	11.7 \pm 6.6	1.54	0.124
비만도(kg/m ²)	23.7 \pm 2.9	23.8 \pm 3.4	0.32	0.749
공복시 혈당(mg/dℓ)	163.8 \pm 67.0	157.2 \pm 50.5	1.33	0.185
식후 2시간 혈당(mg/dℓ)	226.0 \pm 78.8	216.3 \pm 85.0	1.33	0.183
당화혈색소(%)	7.8 \pm 1.6	7.7 \pm 1.5	0.72	0.475
성별				
남자	126(46.7)	136(39.1)	3.58	0.058
여자	144(53.3)	212(60.9)		

2. 혈중 지질농도와 Lp(a) 농도

대혈관 합병증군과 비합병증군의 총콜레스테롤, 중성지방, HDL 콜레스테롤, LDL 콜레스테롤 및 Lp(a) 농도는 유의한 차이가 있었다.

총콜레스테롤은 대혈관 합병증군이 192.7 \pm 35.3 mg/dℓ로서, 비합병증군의 186.0 \pm 30.9 mg/dℓ보다 유의하게 높았다(P=0.015).

중성지방은 대혈관 합병증군이 151.9 \pm 101.5 mg/dℓ로서, 비합병증군의 123.8 \pm 59.3 mg/dℓ보다 유의하게 높았다(P=0.000).

HDL 콜레스테롤은 대혈관 합병증군이 46.2 \pm 11.6 mg/dℓ로서, 비합병증군의 49.7 \pm 12.6 mg/dℓ보다 유의하게 낮았다(P=0.001).

LDL 콜레스테롤은 대혈관 합병증군이 116.5 \pm 30.1 mg/dℓ로서, 비합병증군의 111.4 \pm 29.3 mg/dℓ보다 유의하게 높았다(P=0.038).

Lp(a)는 대혈관 합병증군이 34.6 \pm 34.2 mg/dℓ로서, 비합병증군의 25.9 \pm 20.7 mg/dℓ보다 유의하게 높았다(P=0.012)〈표 2〉.

3. 대혈관 합병증에 영향을 미치는 위험인자

Logistic regression 결과 대혈관 합병증에 영향을 미치는 요인은 HDL 콜레스테롤이었다〈표 3〉.

〈표 3〉 대혈관 합병증에 영향을 미치는 위험인자

위험인자	Odds ratio	95% CI*	
		Lower	Upper
총콜레스테롤(mg/dℓ)			
< 200	1.00		
≥ 200	1.62	0.95	2.77
중성지방(mg/dℓ)			
< 200	1.00		
≥ 200	1.22	0.70	2.13
HDL 콜레스테롤(mg/dℓ)			
≥ 45	1.00		
< 45	2.74	1.82	4.12
LDL 콜레스테롤(mg/dℓ)			
< 130	1.00		
≥ 130	1.04	0.60	1.82
Lp(a)(mg/dℓ)			
5 - 20	1.00		
> 20	0.96	0.63	1.46

HDL : High density lipoprotein

LDL : Low density lipoprotein

* CI : Confidence Interval

〈표 2〉 혈중 지질농도와 Lp(a) 농도

	합병증군	비합병증군	t	P
	Mean \pm SD (n=270)	Mean \pm SD (n=348)		
총콜레스테롤(mg/dℓ)	192.7 \pm 35.3	186.0 \pm 30.9	2.45	0.015
중성지방(mg/dℓ)	151.9 \pm 101.5	123.8 \pm 59.3	3.94	0.000
HDL 콜레스테롤(mg/dℓ)	46.2 \pm 11.6	49.7 \pm 12.6	3.42	0.001
LDL 콜레스테롤(mg/dℓ)	116.5 \pm 30.1	111.4 \pm 29.3	2.08	0.038
Lp(a)(mg/dℓ)	34.6 \pm 34.2	25.9 \pm 20.7	2.54	0.012

HDL : High density lipoprotein

LDL : Low density lipoprotein

IV. 논 의

당뇨병 환자에서는 관상동맥, 뇌혈관 및 말초혈관의 동맥 경화성 병변이 정상 성인보다 빈번히 발생되는데, 이와 같은 대혈관 합병증은 환자의 사망과 이환에 중요한 원인이 되며 삶의 질도 저하시킨다. 따라서 합병증의 발생과 관련된 위험인자를 밝히는 것은 당뇨병성 합병증의 예방과 관리에 중요하다(김영설, 1991).

당뇨병은 이환기간이 길수록 각종 합병증의 빈도가 증가한다고 보고되고 있는데, 한국인 제 2형 당뇨병에서 미세혈관 합병증은 주로 이환기간과 관련되어 발생하는 반면, 대혈관 합병증은 이환기간보다는 연령과 관련된다고 하였다(류진숙 등, 1992).

본 연구에서 대혈관 합병증군과 비합병증군의 일반적 특성은 유의한 차이가 없었다. 합병증군의 평균 연령은 61.9세, 비합병증군은 60.6세로 서영조 등(1994)의 57.0세보다는 높았고, 김신곤 등(1997)의 64.8세보다는 낮았으나 구미옥(1992)의 연구에서와 같이 노인층의 당뇨병이 늘어나고 있다는 것을 추정할 수 있었다.

본 연구에서 대혈관 합병증군과 비합병증군의 공복 시 혈당, 식후 2시간 혈당 및 당화혈색소에는 유의한 차이가 없었다. 이는 고혈당이 당뇨병의 고유한 위험인자로 알려져 있고, DCCT(1993)나 UKPDS(1998)의 대규모 연구들에서도 정상에 가까운 혈당조절이 당뇨병의 만성 합병증을 예방하거나 지연시킬 수 있다는 보고와는 다른 결과를 나타내었다. 따라서 당뇨병의 미세혈관 합병증은 고혈당 및 이에 수반되는 대사장애 때문에 발생하는데 반해, 대혈관 합병증의 경우는 고혈당의 정도가 크게 관련이 없으며(Stern & Haffner, 1991), 다른 전신적 대사장애가 원인으로서 발생기전이 다름을 알 수 있었다(Haffner et al., 1991).

인슐린은 지질 및 지단백 대사에 중요한 조절작용을 하므로 당뇨병 환자에서는 여러 가지 지질대사 이상이 나타나게 되고, 이러한 지질대사 이상은 여러 가지 혈관성 합병증을 시작하게 하거나 악화시키는 요인이 되는데(오연상, 2000), 권호훈 등(1985)은 고지혈증이 대혈관 합병증 발생에 41.3% 설명력이 있다고 보고하였다.

본 연구에서 대혈관 합병증군과 비합병증군간의 총

콜레스테롤, 중성지방, HDL 콜레스테롤, LDL 콜레스테롤 및 Lp(a)는 유의한 차이가 있었다. 이는 서영조 등(1994)이 혈중 지질농도 비교에서 총콜레스테롤, 중성지방 및 LDL 콜레스테롤은 두 군간에 유의한 차이를 보인 반면, HDL 콜레스테롤은 유의한 차이가 없었다고 한 보고와 김신곤 등(1997)이 혈중 지질농도에 두 군간의 유의한 차이가 없었다고 한 결과와는 달랐다. 또한 본 연구에서 혈중 지질농도의 평균값은 총콜레스테롤, 중성지방, HDL 콜레스테롤 및 LDL 콜레스테롤은 두 군 모두 정상범위였으나, Lp(a)는 두 군 모두 비정상범위였다. 이러한 결과는 현 시점에서의 대혈관 합병증의 유무로 조사하여 혈중 지질농도와 지단백을 일회 측정하였기 때문에 장기간에 걸친 추적 검사가 필요하며 또한 대상자들의 연령이 고령이어서 당뇨병으로 인한 고지혈증인지를 확인하기 어려우므로 일반화시키기 어렵다.

당뇨병 환자들에 있어 대혈관 합병증 발생에 지질대사 이상이 밀접하게 관련되며, 고중성지방혈증과 저HDL 콜레스테롤혈증은 당뇨병 환자들에게 가장 흔한 지질대사 이상이다(O'Brien et al., 1998). 이와같은 지질대사 이상은 혈당 조절의 정도와 관련이 있어 적절한 당뇨병의 관리를 위해 혈당조절과 함께 동반된 지질대사 이상의 교정이 요구된다(손호영, 1996; 이병두, 1990). 여러 연구들에서 지질대사 이상을 개선하기 위하여 약물치료 이외에 식사 및 운동요법을 실시하여 긍정적인 효과를 보고하였는데(이혜란, 1990; 정혜선, 2001), 환자 개개인에게 맞는 간호중재법이 필요하다고 생각한다.

본 연구에서 대혈관 합병증에 영향을 미치는 요인은 HDL 콜레스테롤이었다. HDL 콜레스테롤이 낮아질수록 대혈관 합병증의 발생 위험정도가 높은 것으로 나타나 HDL 콜레스테롤이 대혈관 합병증의 위험인자임이 확인되었으며, 김대중 등(1999)도 HDL 콜레스테롤을 위험인자 중의 하나로 제시하여 본 연구결과를 지지하였다.

최근 많은 연구에서 Lp(a)는 혈액응고 증가에 관여하고 섬유소 용해의 장애를 초래하는 지단백으로, 25 mg/dl 이상에서는 상대위험도가 약 3배로 대혈관 질환의 독립된 위험인자임이 보고되어 본 연구결과와는 달랐다(이은중 등, 1995; Willeit et al., 1995;

Morishita et al., 1996).

대부분의 당뇨병성 대혈관 합병증에 대한 선행 연구들은 Lp(a) 이외에 연령을 위험인자로 제시하고 있으며(김신곤 등, 1997), 총콜레스테롤과 HDL 콜레스테롤 비율(Ford et al., 1985)과 혈청 콜레스테롤치(Castelli, 1984)를 제시하여 본 연구와 비교되었다.

이상의 결과에서 당뇨병성 대혈관 합병증의 위험인자를 규명하여 합병증의 발생을 억제 및 지연시키는 것이 필요하며, 이에 대한 환자 관리가 절실히 요구된다(강성구, 1998).

당뇨병 환자들에게는 합병증을 예방할 수 있는 관리 계획과 이미 발생한 합병증의 적절한 대처를 위한 교육 프로그램이 요구되며, 이를 위한 다분야의 팀접근이 필요하다고 생각한다.

V. 결 론

본 연구는 당뇨병 환자의 대혈관 합병증군과 비합병증군의 혈중 지질농도와 Lp(a)의 농도를 비교하고, 대혈관 합병증에 미치는 위험인자를 알아보고자 제 2형 당뇨병 환자 618명을 대상으로 조사하였으며, 그 결과는 다음과 같다.

1. 대혈관 합병증군과 비합병증군간의 연령, 이환기간, 체질량지수, 공복시 혈당, 식후 2시간 혈당, 당화혈색소 및 성별은 유의한 차이가 없었다.
2. 대혈관 합병증군과 비합병증군간의 총콜레스테롤, 중성지방, HDL 콜레스테롤, LDL 콜레스테롤 및 Lp(a) 농도는 유의한 차이가 있었다.
3. 대혈관 합병증에 영향을 미치는 요인은 logistic regression 결과 HDL 콜레스테롤이었다.

참 고 문 헌

강성구 (1998). 당뇨병의 합병증. 당뇨병, 22(Suppl 2), 1-8.
 고경수, 오태근, 김철희, 박경수, 이문규, 김성연, 조보연, 이홍규, 고창순, 민현기 (1993). 한국인 인슐린비의존형 당뇨병 합병증에 관한 연구. 당뇨병, 15, 257-262.

구미옥 (1992). 당뇨병 환자의 자기 간호 행위와 대사 조절에 관한 구조모형. 서울대학교 박사학위논문.
 권오훈, 김영권, 김영대, 서봉관, 김년중, 최윤식, 서정돈, 이영우 (1984). 급성 심근경색증의 초기경과에 관한 관찰. 대한내과학회지, 28, 441-452.
 김대중, 최병주, 고영국, 안철우, 류동렬, 윤용석, 한설혜, 남재현, 박석원, 송영득, 임승길, 김경래, 심원흠, 이현철, 허갑범 (1999). Plethysmography로 선별된 말초동맥질환을 가진 NIDDM 환자의 위험인자 분석. 당뇨병, 23(2), 172-181.
 김덕규, 김종성, 손성표, 허갑도 (1990). 빈번히 입원하는 당뇨병환자의 임상적 관찰. 동아의대학술지, 1, 79-84.
 김성연 (1999). 당뇨병에서 심혈관질환의 평가. 1999, 81-93. 대한당뇨병학회. 당뇨병 - 제 4회 당뇨병학회 연수강좌 -. 서울: 한의학.
 김신곤, 김수미, 신동현, 김난희, 최운상, 박이병, 백세현, 최동섭 (1997). 인슐린비의존형 당뇨병 환자에서 알부민노, vWF 및 대혈관 합병증과의 상관관계. 당뇨병, 21(2), 176-184.
 김영설 (1991). 당뇨병의 만성합병증의 관리 : 만성합병증의 예방 및 관리. 당뇨병, 15(2), 165-171.
 대한임상의학연구소(1996). 임상병리과일. 서울: 의학문화사.
 박경수 (1999). United kingdom prospective diabetes study의 결과. 1999, 9-18. 대한당뇨병학회. 당뇨병 - 제 4회 당뇨병학회 연수강좌 -. 서울: 한의학.
 박병현, 정진원, 조정구 (2000). 제 2형 당뇨병 환자에서 고혈압 유무에 따른 경동맥 죽상경화증 및 죽상경화증 위험인자들의 비교. 임상당뇨병, 1(1), 52-62.
 류진숙, 이기업, 김용태, 송영기, 김기수, 이문호 (1992). 연령 및 이환기간에 따른 당뇨병 만성 혈관합병증의 유병율과 상호 연관성. 당뇨병, 16(2), 145-150.
 서영조, 김선택, 박정하, 강도영, 양창호, 김병수, 김덕규, 김종성 (1994). 인슐린비의존성 당뇨병 환자의 심혈관계합병증에서의 아포지단백에 관한 연구. 당뇨병, 18(2), 154-165.

- 손호영 (1996). 당뇨병과 고지혈증. 제 1회 대한 당뇨병 학회 연수강좌, 99-111.
- 오연상 (2000). 당뇨병성 대혈관 합병증의 예방 및 치료전략. 제 3회 대한 당뇨병 학회 연수강좌, 136-149.
- 이병두 (1990). 당뇨병과 고지혈증. 당뇨병, 14(1), 13-22.
- 이은중, 김용현, 최경목, 김상진, 유재명, 백세현, 최동섭 (1995). 인슐린비의존형 당뇨병 환자에서 미세알부민뇨의 대혈관 질환 예측인자로서의 유용성. 당뇨병, 19(2), 144-152.
- 이혜란 (1990). 제 2형 당뇨병 환자에서 운동요법이 당대사와 지질대사에 미치는 효과. 연세대학교 석사학위논문.
- 정혜선 (2001). 심장재활 프로그램이 심근경색증 환자의 건강행위와 생리적 지수에 미치는 효과. 가톨릭대학교 박사학위논문.
- American Diabetes Association (1998). Consensus development conference on the diagnosis of coronary heart disease in people with diabetes. Diabetes Care, 21(9), 1551-1559.
- Boerwinkle, E., Leffert, C. C., Lin, J., Lackner, C., Chiesa, G., Hobbs, H. (1992). Apolipoprotein(a) gene accounts for greater than 90% of the variation in plasma lipoprotein(a) concentration. J Clin Invest, 90, 52-56.
- Castelli, W. P. (1984). Epidemiology of coronary heart disease : the framingham study. Am J Med, 76, 4-12.
- Expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (1993). Summary of the second report of the national cholesterol education program(NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults(Adults treatment panel II). JAMA, 269(16), 3015-3023.
- Ford, C. S., Crouse, J. R. III, Howard, G., Toole, J. F., Ball, M. R., Frey, J. (1985). The role of plasma lipids in carotid bifurcation atherosclerosis. Am Neurol, 17, 301-303.
- Ginsberg, H. N. (1991). Lipoprotein physiology in nondiabetic and diabetic states : relationship to atherogenesis. Diabetes care, 14, 839-855.
- Haffner, S. M., Mitchell, B. D., Stern, M. P., Hazuda, H. P. (1991). Macrovascular complications in Mexican Americans with type II diabetes. Diabetes care, 14, 665-671.
- Kim, D. K., Escalante, D. A., Garber, A. J. (1993). prevention of atherosclerosis in diabetes : A new emphasis on treatment for the abnormal lipoprotein metabolism of diabetes. Clinical Therapeutics, 15, 766-778.
- Morishita, E., Asakura, H., Jokaji, H., Saito, M., Uotani, C., Kumabashiri, I., Yamazaki, M., Aoshima, K., Hashimoto, T., Matsuda, T. (1996). Hypercoagulability and high lipoprotein(a) levels in patients with type II diabetes mellitus. Atherosclerosis, 120, 7-14.
- O'Brien, T., Nguyen, T. T., Zimmerman, B. R. (1998) Hyperlipidemia and diabetes mellitus. Mayo Clinic Proceeding, 73(1), 969-976.
- Stern, M. P., Haffner, S. M. (1991). Dyslipidemia in type II diabetes : implications for therapeutics intervention. Diabetes care, 14, 1144-1159.
- The diabetes control and complication trial(DCCT) research group (1993). The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complication in insulin-dependent diabetes mellitus. N Engl J Med, 329(14), 977-986.
- UK Prospective Diabetes Study(UKPDS) Group (1998). Intensive blood-glucose control

with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes(UKPDS 33). Lancet, 352(9131), 837-853.

Willeit, J., Kiechl, S., Santer, P., Oberhollenzer, F., Egger, G., Jarosch, E., Mair, A.

(1995). Lipoprotein(a) and asymptomatic carotid artery disease. Stroke, 9, 26.

Ziegler, O., Guer, B., Drouin, P. (1994). Lipoproteins and diabetes. In : Tuner R., Tchobroutsky G., Slama S., Assan R., Fuychet P. : Vascular complications of diabetes, 28-41, Editions pradel-artem.

ABSTRACT

Plasma Concentrations of Lipid Profiles and Lipoprotein(a) in Type 2 Diabetes Mellitus Patients with Macrovascular Complications

Song, Min Sun · Yoo, Yang Sook · Kim, Hee Seung
(College of Nursing, The Catholic University of Korea)

The purpose of this study to examine lipid profiles and lipoprotein (a) concentrations and identify the risk factors of type 2 diabetes mellitus patients with macrovascular complications.

The subjects were consisted of 618 out patients with type 2 diabetes mellitus from beginning of March through the end of April in 2001, who visited at the endocrinology department at Kangnam St. Mary's Hospital of Catholic University in Seoul.

The patient's clinical laboratory data and the occurrence of chronic complications of diabetes were assessed at medical record review. The data were analyzed using for t-test, chi-square test and logistic regression.

The results were as follows :

1. There were no significant differences in age, duration of diabetes, body mass index, sex, fasting blood glucose, 2-hour postprandial blood glucose and HbA_{1c} level between macrovascular complication group and non macrovascular complication group.
2. There were significant differences in the level of total cholesterol, triglyceride, HDL(High density lipoprotein) cholesterol, LDL(Low density lipoprotein) cholesterol and lipoprotein(a) between macrovascular complication group and non macrovascular complication group.
3. Significant factor associated with macrovascular complication in the logistic regression best gut model was HDL cholesterol.

Key words : diabetes mellitus, macrovascular complication, lipid profile, Lipoprotein(a)