

脑梗死与血脂、血糖、血尿酸水平的关系探讨

冯 敏¹, 张友好²

[摘要]目的: 探讨脑梗死患者血脂、血糖、血尿酸水平变化及其临床意义。方法: 检测 60例脑梗死患者的 7项血脂指标以及血糖 (GLU)、血尿酸 (UA), 并与对照组 30例的检测结果进行比较。结果: 脑梗死患者的胆固醇 (TC)、甘油三酯 (TG)、低密度脂蛋白 (LDL)、载脂蛋白 B (ApoB)、脂蛋白 (a) [LP(a)], GLU含量均高于对照组 ($P < 0.05 \sim P < 0.001$), 载脂蛋白 A1 (ApoA1) 含量显著低于对照组 ($P < 0.001$), UA和高密度脂蛋白 (HDL) 含量变化差异均无统计学意义 ($P > 0.05$)。结论: TC、TG、LDL、ApoB、LP(a)、GLU的水平升高, ApoA1下降与脑梗死均有一定关系, 应重视对高血脂、高血糖的积极防治。

[关键词] 脑梗死; 血脂过多; 血糖过多; 尿酸

[中国图书资料分类法分类号] R 743.33 R 589.2 [文献标识码] A

Relationship between cerebral infarction and levels of blood lipids, blood glucose and uric acid

FENG Min, ZHANG Youhao

(1. Department of Neurology, 2. Department of Clinical Laboratories,

The Second Affiliated Hospital of Bengbu Medical College, Bengbu 233040, China)

[Abstract] Objective: To explore the relationship between cerebral infarction (CI) and the levels of blood lipids, blood glucose and serum uric acid. Methods: Seven indices of serum lipids and blood glucose (GLU), serum uric acid (UA) in 60 patients with CI (patient group) and 30 cases without CI (control group) were measured and compared. Results: The serum levels of total cholesterol (TC), triglyceride (TG), low-density lipoprotein (LDL), apolipoprotein B (ApoB), lipoprotein (a) [LP(a)], GLU were obviously higher in the cerebral infarction group than those in the control group ($P < 0.05 \sim P < 0.001$), but apolipoprotein A1 (ApoA1) was significantly lower ($P < 0.001$). There was no significant difference in high-density lipoprotein (HDL) and UA levels between cerebral infarction group and control group ($P > 0.05$). Conclusions: The results suggest that the higher levels of TC, TG, LDL, ApoB, LP(a), GLU and lower levels of ApoA1 are related to CI to a certain extent, which indicates that it is necessary to actively control and prevent the hyperlipidemia and the high blood glucose.

[Key words] cerebral infarction; hyperlipidemia; hyperglycemia; uric acid

造成脑梗死的高发病危险因素很多, 如高血压、脂质代谢紊乱、糖尿病、心脏病、肥胖、血液黏度等。近年来的研究表明^[1], 高尿酸血症与动脉粥样硬化性疾病 (包括冠心病、脑卒中等) 的关系密切。笔者对 60例脑梗死患者血脂、血糖与血尿酸的生化结果进行分析, 以探讨其在脑梗死发病中的意义。

1 资料与方法

1.1 一般资料 脑梗死患者 60例, 均为 2006年 6~12月我院住院患者, 男 40例, 女 20例; 年龄 38~87岁。诊断均符合第四届全国脑血管学术会议制订的诊断标准, 且均经 CT或 MR证实。对照组为同期本科住院非脑血管疾病患者 30例, 男 20例, 女

10例; 年龄 38~88岁。主要诊断疾病为十二指肠球部溃疡、慢性胃炎、胃肠炎、面神经炎等。

1.2 检验方法 60例均为发病后 1~7天内采取清晨空腹静脉血, 对照组清晨抽取禁食 12 h以上静脉血, 于当天分离血清, 由本院检验科检测。用日本日立 (HITACHI) 7080型全自动生化分析仪测定, 酶法测定血糖 (GLU)、胆固醇 (TC)、甘油三酯 (TG)、血尿酸 (UA), 一步法测定高密度脂蛋白 (HDL)、低密度脂蛋白 (LDL), 比浊法测定载脂蛋白 A1、B (ApoA1、ApoB)、脂蛋白 (a) [LP(a)], 试剂由上海申能一德赛诊断技术有限公司提供。

1.3 统计学方法 采用 t 或 χ^2 检验。

2 结果

脑梗死组的 TC、TG、LDL、ApoB、LP(a)、GLU水平平均高于对照组 ($P < 0.05 \sim P < 0.001$), ApoA1水平显著低于对照组 ($P < 0.001$); HDL、UA差异均无统计学意义 ($P > 0.05$) (见表 1)。

[收稿日期] 2007-01-12

[作者单位] 蚌埠医学院第二附属医院 1 神经内科, 2 检验科, 安徽蚌埠 233040

[作者简介] 冯 敏 (1970-), 女, 主治医师。

表 1 脑梗死组和对照组血脂、血糖、尿酸水平比较 ($\bar{x} \pm s$)

分组	n	TC (mmol/L)	TG (mmol/L)	HDL (mmol/L)	LDL (mmol/L)	APoA1 (g/L)	APoB (g/L)	LP(α) (mg/L)	GLU (mmol/L)	UA (μ mol/L)
脑梗死组	60	5.26 ± 1.13	1.76 ± 0.67	1.45 ± 0.38	2.84 ± 0.58	1.15 ± 0.16	0.88 ± 0.20	384.58 ± 126.04	6.39 ± 1.78	276.17 ± 87.72
对照组	30	4.09 ± 1.08	1.29 ± 0.39	1.45 ± 0.22	2.23 ± 0.59	1.34 ± 0.21	0.70 ± 0.18	183.37 ± 65.93	5.48 ± 1.59	315.05 ± 104.81
t	—	4.70	4.20 [△]	0.00	4.68	4.77	4.16	9.94 [△]	2.37	1.86
P	—	<0.001	<0.001	>0.05	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.05	>0.05

△示值

3 讨论

目前,多数学者认为脑梗死与脂质代谢紊乱密切相关。基础研究发现,高水平 TC能致脂质沉积、动脉粥样硬化及动脉狭窄,而 TG升高则有加速动脉粥样硬化血栓形成的进程。TG升高的危险性,不仅可造成动脉内膜损伤,并在内膜下沉积,而且影响血液黏度^[2]。TG含量增高与动脉硬化特别是脑动脉硬化关系更为密切,其增高程度与疾病的严重程度有关^[3],因此 TG的增高对脑卒中的发生起重要作用。本组研究资料显示,脑梗死患者 TC、TG水平显著高于对照组 ($P < 0.001$),提示 TC、TG代谢紊乱与脑梗死关系密切,是其危险因素。

近年来,随着分子生物化学的发展,对载脂蛋白 (APo)与动脉粥样硬化关系的研究已放在重要位置。载脂蛋白是脂蛋白颗粒外层的蛋白质部分,主要作用是维持脂蛋白结构与脂类运输,调控脂代谢有关酶的活力等。APoA1是 HDL的主要载脂蛋白,通过激活卵磷脂胆固醇转移酶完成胆固醇从外周转移到肝脏异化的作用,从而抗动脉粥样硬化 (AS); APoB是 LDL的主要载脂蛋白,附着于动脉内皮细胞上与其受体结合,促进 LDL进入细胞并被溶酶体分解,脂质蓄积形成 AS。APoB具有较强的刺激巨噬细胞内胆固醇酯化作用,促进泡沫细胞形成,导致动脉粥样硬化^[4]。目前公认 LDL属于致 AS脂蛋白, HDL具有防治 AS的作用^[5]。有研究证明, LDL增高是导致 AS的独立危险因素,天然 LDL在体内可经细胞修饰成氧化型低密度脂蛋白而对抗体内一氧化氮所引起的松弛血管平滑肌、控制血压、抗氧化、抑制血小板聚集和抗黏附等生理功能,从而形成对动脉内皮细胞损伤并造成动脉硬化的始动环节。而 HDL能明显增加血管内皮细胞一氧化氮的生成,并可将 LDL的主要成分胆固醇运至肝脏分解^[6]。脑梗死患者血清 LDL、APoB水平显著高于对照组 ($P < 0.001$), APoA1显著降低 ($P < 0.001$),提示

LDL、APoB、APoA1是脑梗死形成明显的致病因素。

有学者^[7]报道 LP(α)为脑梗死的独立危险因素。LP(α)是由 APoA1、APoB100和脂质组成的生物大分子物质,能干扰或抑制纤维蛋白溶解系统,阻止血栓溶解,促进血栓形成,与脑梗死发病相关。本研究发现脑梗死组 LP(α)水平显著高于对照组 ($P < 0.001$),支持上述观点。

胰岛素抵抗在高血压、冠心病发病中的作用已得到确认^[8]。本文中脑梗死组的血糖高于对照组 ($P < 0.05$),从而也间接反映了胰岛素抵抗同样也可能存在于脑梗死的发病中。

本文研究表明, HDL和 UA在脑梗死组和对照组差异均无统计学意义 ($P > 0.05$),表明至少它们不是发生脑梗死的独立危险因素。TC、TG、LDL、APoB、LP(α)、GLU水平的升高及 APoA1降低与脑梗死有一定关系。因此在临床上合理控制血脂、血糖水平对预防脑梗死的发生具有重要意义,在治疗中应定期复查上述指标。

[参 考 文 献]

- [1] Lehto S, Niskanen L, Ronnemaa T et al. Serum uric acid is a strong predictor of stroke in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus [J]. Stroke, 1998, 29(3): 635-639
- [2] 席刚,刘芳,侯东哲,等.脑梗塞患者血脂和脂蛋白的检测及临床意义 [J].天津医科大学学报, 2001, 7(1): 102-104
- [3] 许宏伟,杨期东.脑血管病分类亚型与血脂关系的研究 [J].卒中与神经疾病杂志, 1998, 5(2): 73-76
- [4] 孙志华,丁俊丽.急性脑梗死患者血脂及载脂蛋白含量分析 [J].现代中西医结合杂志, 2001, 10(17): 1609-1610
- [5] 方圻,王钟林,宁田海,等.血脂异常防治建议 [J].中华心血管病杂志, 1997, 25(3): 169-173
- [6] 任敏,曾智,梁玉佳,等.低密度脂蛋白和高密度脂蛋白对动脉内皮细胞一氧化氮生成的影响 [J].中国动脉硬化杂志, 2000, 8(2): 134-136
- [7] 刘建辉,冀凤云,王婷,等.脑梗死患者血脂水平测定的临床意义 [J].北京军区医药, 2000, 12(2): 92-93
- [8] 陈红,姚恩达.老年人脑梗死与血脂、血糖、尿酸关系分析 [J].中国实用内科杂志, 2002, 22(8): 494-495