

血尿酸水平与脑梗死的相关性分析

李江涛¹ 秦志红² 李佩宏²

(1 河南省新乡市第一人民医院 新乡 453000;2 新乡医学院临床技能培训中心 河南新乡 453000)

摘要:目的:探讨血尿酸水平与脑梗死的关系。方法:采用病例对比,分别测定脑梗死组和对照组血尿酸值及其他生化指标,探讨血尿酸与脑梗死的相关性。结果:脑梗死组血尿酸水平显著高于对照组,有显著性差异($P<0.05$)。结论:脑梗死患者血尿酸水平显著升高,血尿酸是脑梗死的重要相关因素。

关键词:血尿酸;脑梗死;相关性

中图分类号:R 743.33

文献标识码:B

doi:10.3969/j.issn.1671-4040.2013.02.061

随着脑梗死发病率的升高,高血压、糖尿病、血脂异常、肥胖、吸烟等脑梗死危险因素越来越受到大家的关注。本研究通过对我院脑梗死患者血尿酸水平的测定,探讨血尿酸水平与脑梗死的相关性。现报道如下:

1 资料与方法

1.1 资料 所选脑梗死组病例为 2009 年 10 月

1 资料与方法

1.1 一般资料 选择中医院从 2011 年 10 月~2012 年 10 月收治的 120 例老年多发性脑梗死患者,其中男 89 例,女 31 例;年龄 62~79 岁,平均年龄(67.9±4.2)岁。急性脑梗死患者 95 例,发病 24 h 之内就诊的 45 例,72 h 内就诊的 50 例;另 25 例为陈旧性脑梗死。患者的主要临床症状为意识障碍、偏瘫等,很少部分患者出现昏迷和大小便失禁的症状。

1.2 方法 所有患者都在就诊之后进行临床症状以及体征的检查,都符合脑梗死患者的临床症状和体征。分别采用 MRI 和 CT 进行扫描检查,MRI 机为飞利浦 1.5T,快速扫描序列行:TRNS 位、SAGI 位、CORO 位的 T1WI 和 T2WI 成像,根据扫描所见来确定是否有必要增强扫描^[2]。CT 机为西门子 16 排,CT 基线为 OML,采用矩阵 512×512,设置层厚 10 mm,兴趣区行 5 mm 和 2 mm 薄层平扫^[3]。

1.3 统计学方法 采用 SPSS11.0 统计软件,使用方差分析, $P<0.05$ 为差异具有统计学意义。

2 结果

2.1 不同脑梗死发作时间患者的 CT 和 MRI 检出情况比较 将所有患者按照脑梗死发作时间分为 24 h 以内组、24~72 h 组和 >72 h 组,其中 24 h 以内组 MRI 检出的梗死阳性率明显高于 CT,两者之间的差异具有统计学意义。详见表 1。

表 1 不同脑卒中发病时间 CT 以及 MRI 梗死灶检出情况 例(%)			
组别	n	CT 扫描	MRI 扫描
24 h 以内组	45	10(22.2)	43(95.6)
24~72 h 组	50	45(90.0)	46(92.0)
大于 72 h 组	25	25(100)	25(100)

2.2 不同体积的梗死灶 MRI 和 CT 检出情况比较

~2011 年 8 月我院神经内科住院患者,均符合 1995 全国第四届脑血管病会议修订的急性缺血性脑卒中的诊断标准^[1],共 206 例,男 126 例,女 80 例,年龄(63.02±10.12)岁,排除痛风、急慢性肾功能不全、急慢性肾炎、结缔组织疾病、肿瘤及其他可影响血尿代谢者。对照组为我院同期健康体检者 197 例,男 102 例,女 95 例,年龄(60.08±11.26)岁。两将所有患者按照梗死灶分为 2 mm 以内梗死灶组和大于 2 mm 梗死灶组。详见表 2。

表 2 不同体积梗死灶两组的检查情况 例		
组别	2 mm 以内梗死灶	大于 2 mm 梗死灶
MRI 扫描	45	69
CT 扫描	15	65

3 讨论

在对脑梗死进行诊断时需要以临床症状和体征为主,根据患者出现的一系列功能性损伤症状可以推断出患者脑梗死的大致部位。脑梗死的相关临床症状为偏瘫、失语、运动和意识障碍等等。采用 MRI 和 CT 检测能够提供脑梗死比较详细并且相对重要的影像学信息。CT 检测费用比较低,并且临床操作也较简便,诊断的准确度比较高;而 MRI 扫描仪是通过记录脑细胞核的氢元素和脑细胞共振成像,揭示脑细胞的活动情况。在本次研究中,不同的脑梗死发病时间的检出率不同,发病至进行影像学检查的时间 <24 h 组,MRI 检出率明显高于 CT 扫描,同时 MRI 的分辨率也明显高于 CT 扫描,与文献报道类似^[4]。并且 MRI 不会受到人体骨性结构的影响,是一种诊断效果更好的方法,其主要缺点是费用比较高,所以在使用时需要根据患者的具体情况,选择合适的扫描方法。

参考文献

[1]蔡葵,陈涓,陈敏,等.磁共振弥散成像对超急性中风患者诊断的价值[J].中国医学影像技术,2000,16(7):543-546
[2]孙永富.60 例脑梗死的 CT 与磁共振(MRI)表现[J].中外健康文摘,2009,6(6):241-242
[3]杨玲,胡春洪,丁乙.磁共振弥散成像诊断脑梗死 30 例分析[J].中国血液流变学杂志,2002,12(4):369-370
[4]张晓莉,郑素萍,杨志伟,等.常规 MRI 与磁共振弥散加权成像定量评估急性脑梗死发病:与 CT 及常规 MRI 的成本效果比[J].中国临床康复,2006,10(24):42-44

(收稿日期:2013-01-22)

组年龄、性别无显著异常。

1.2 方法 全自动生化仪测定血尿酸(SUA)、总胆固醇(TC)、甘油三酯(TG)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)水平,行颈部动脉彩超检查,探头频率 10 Hz,颈动脉内 - 中膜厚度 >1.5 mm 为内膜斑块形成,检查有无斑块形成。

1.3 统计学分析 组间数据用均数± 标准差($\bar{X} \pm S$)表示,组间两两比较用 *t* 检验。

2 结果

2.1 两组一般资料分析 脑梗死组合并高血压病、糖尿病、吸烟者的比例显著高于对照组,有统计学意义(*P*<0.05)。见表 1。

表 1 两组患者一般资料比较 ($\bar{X} \pm S$) 例							
组别	<i>n</i>	男	女	年龄(岁)	高血压	糖尿病	吸烟
脑梗死组	206	126	80	63.02± 10.12	152	83	113
对照组	197	102	95	60.08± 11.26	78	19	21

2.2 两组血尿酸及血脂水平比较 脑梗死组血尿酸、TC、LDL-C 均显著高于对照组,HDL-C 显著低于对照组,差异有统计学意义(*P*<0.05),两组 TG 比较无统计学意义(*P*>0.05)。见表 2。

表 2 两组血尿酸及血脂水平比较 ($\bar{X} \pm S$) mmol/L							
组别	SUA(μmol/L)	TC	TG	HDL-C	LDL-C		
脑梗死组	383.26± 71.35	4.42± 0.87	1.95± 0.98	1.01± 0.52	2.82± 0.95		
对照组	296.37± 80.12	4.01± 0.82	1.90± 1.01	1.26± 0.63	2.10± 0.81		

2.3 颈动脉超声检查 脑梗死组患者中,发现颈动脉斑块 167 例(81.1%),其中男性 115 例,女性 52 例。对照组发现颈动脉斑块 31 例(15.7%),其中男性 17 例,女性 14 例。脑梗死组颈动脉斑块显著多于对照组,差异有统计学意义(*P*<0.05)。

3 讨论

脑梗死有多种危险因素,包括高血压病、糖尿病、血脂异常、肥胖、吸烟、年龄、性别等,高尿酸血症往往与高血压病、糖代谢异常、肥胖、脂代谢紊乱等疾病并存,与高血压、糖尿病、高血脂等传统危险因素相互作用,直接参与致病,促进脑梗死的发生。血尿酸既往被认为是一种没有生理功能的嘌呤代谢产物,认为高尿酸血症只是痛风的生化特征,但研究^[2-4]发现,高尿酸血症参与了动脉粥样硬化的发生发展,机制可能如下:(1)促氧化作用;(2)损伤血管内皮细胞功能;(3)前炎症因子和致动脉粥样硬化作用;(4)刺激血管平滑肌增殖和激活血小板,促进血栓形成。血尿酸与传统危险因素如年龄、高血压病、糖尿病、吸烟等同为颈动脉粥样硬化斑块形

成的独立危险因素,与脑梗死密切相关。颈动脉粥样硬化不稳定斑块脱落形成栓子,进而堵塞血管引起脑梗死,而炎症是引起斑块不稳定的关键因素,有研究显示^[5],不稳定斑块组血尿酸、C 反应蛋白水平显著高于稳定斑块组,可能机制是:血尿酸生成增多时氧自由基相应增多,从而参与血管炎症反应;血尿酸盐作为炎性物质还可以刺激中性粒细胞释放蛋白酶和氧化剂,刺激肥大细胞,激活和促进血小板聚集和血栓形成,血小板释放的细胞因子使血管平滑肌增生形成动脉粥样硬化^[6]。

高尿酸常与血脂异常、高血压病、糖尿病、肥胖等胰岛素抵抗相关性疾病并存。血尿酸与高血压有密切的关系,高尿酸血症是高血压的一个独立危险因素。伴有高尿酸血症的高血压病患者发生脑梗死的风险,是尿酸正常的高血压病患者发生脑梗死风险的 3~5 倍,且血尿酸水平与收缩压、舒张压均呈正相关^[7],机制为:(1)长期服用利尿剂和血尿酸水平增高导致尿酸的升高。(2)肾脏的尿酸清除减少,肾微血管病变致尿酸生成增多,尿酸对尿酸的排泄有竞争性抑制作用,造成血清中尿酸潴留;而尿酸水平增高,又可增强肾小管钠的重吸收功能,导致高血压。高胰岛素血症时,增高的胰岛素可影响肾小管排出尿酸,使血尿酸增高。

综上所述,高尿酸血症可能是脑梗死的一个独立危险因素,在临床工作中,我们要重视高尿酸血症的危害,对高尿酸者进行食物控制和药物治疗,预防和降低动脉硬化,减少脑梗死的发生,改善脑梗死的预后。

参考文献

[1] 全国第四届脑血管病学术会议.各类脑血管疾病诊断要点[J].中华神经科杂志,1996,29(6):379-380
[2] Freedman DS,Williamson DF,Eentr EW,et al.Relation of selma acid to mortality and ischemic heart disease. The NHANNEST Epidemiologic Follow-up study [J].Am J Epidemiol,1995,141(11): 637-644
[3] Fuster V, Badiman L,Badiomon JJ, et al. The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes[J].N Engl J Med, 1992,326(9):310-318
[4] 李秀峰.尿酸—冠心病的一个危险因子[J].美国医学会杂志(中文版),1994,13(4):139-140
[5] 习予祥,盛子静.血尿酸(UA)与中青年脑梗死的相关性分析[J].中国实用神经疾病杂志,2011,14(8):34-35
[6] 何旻,谷德祥,李飞. 脑梗死患者血尿酸、脂蛋白(a)含量的研究[J].中国实用神经疾病杂志,2005,8(3):13
[7] 周英.高尿酸血症与高血压的关系初探[J].广西医学,2005,27(3): 353-354

(收稿日期: 2012-12-10)

(上接第 72 页)

参考文献

[1]田德禄.中医内科学[M].北京:中国中医药出版社,2005.11
[2]贾建平.神经病学[M].第 6 版.北京:人民卫生出版社,2008.6

[3]陈日新,康明非.腧穴热敏灸新疗法[M].北京:人民卫生出版社, 2006.10

(收稿日期: 2013-01-10)