

# 维吾尔族与汉族帕金森病患者血尿酸水平分析\*

李婕<sup>1</sup> 刘远新<sup>2#</sup> 王赞<sup>3</sup> 张彪<sup>1</sup>

(1 新疆医科大学 2012 级研究生 乌鲁木齐 830000; 2 新疆医科大学附属中医医院脑病一科 乌鲁木齐 830000; 3 新疆医科大学 2011 级研究生 乌鲁木齐)

**摘要:**目的:研究维吾尔族与汉族帕金森病(PD)患者血尿酸水平的关系。方法:选取 2009 年 1 月~2013 年 12 月于我院住院的 50 例维吾尔族 PD 患者,同时选取 50 名汉族 PD 患者为对照组。两组均测定空腹肘静脉血尿酸水平。结果:维吾尔族 PD 组血尿酸( $249.16 \pm 79.60$ )  $\mu\text{mol/L}$  低于汉族 PD 组( $300.92 \pm 82.75$ )  $\mu\text{mol/L}$ ,两组比较有统计学差异( $P < 0.05$ );维吾尔族 PD 组 Hoehn-Yahr 分级 I 级、II 级患者血尿酸( $254.74 \pm 60.08$ )  $\mu\text{mol/L}$ , III 级( $255.58 \pm 95.35$ )  $\mu\text{mol/L}$ , IV 级、V 级( $238.67 \pm 91.94$ )  $\mu\text{mol/L}$ ,三组之间血尿酸水平均无显著性差异( $P > 0.05$ )。结论:维吾尔族 PD 患者血尿酸水平低于汉族 PD 患者,低血尿酸水平可能是维吾尔族帕金森病患病率高于汉族的危险因素之一,同时血尿酸水平高低也不能反应维吾尔族 PD 患者病情的严重程度。

**关键词:**帕金森病;维吾尔族;汉族;血尿酸水平

## The Analysis on Blood Uric Acid Level Between Uygur and Han Patients with Parkinson's Disease

LI Jie<sup>1</sup>, LIU Yuan-xin<sup>2#</sup>, WANG Yun<sup>3</sup>, ZHANG Biao<sup>1</sup>

(1 Graduate Students 2012, XinJiang Medical University, Wulumuqi 830000; 2 Encephalopathy Department, Affiliated Hospital of TCM of XinJiang Medical University, Wulumuqi 830000; 3 Graduate Students 2011, XinJiang Medical University, Wulumuqi 830000)

**Abstract:** Objective: To study the relationship of blood uric acid level between Uygur and Han patients with Parkinson's disease (PD). Methods: 50 Uygur patients with PD from January 2009 to December 2013 were selected, and 50 Han patients with PD were selected as control. The two groups were measured fasting venous blood uric acid level. Results: The blood uric acid of the Uygur group was ( $249.16 \pm 79.60$ )  $\mu\text{mol/L}$ , that of the Han group was ( $300.92 \pm 82.75$ )  $\mu\text{mol/L}$ , there was significant difference between two groups ( $P < 0.05$ ). The blood uric acid of Uygur patients with I or II grade was ( $254.74 \pm 60.08$ )  $\mu\text{mol/L}$ , with III grade ( $255.58 \pm 95.35$ )  $\mu\text{mol/L}$ , with IV or V grade was ( $238.67 \pm 91.94$ )  $\mu\text{mol/L}$ , there was no significant difference between the three groups ( $P > 0.05$ ). Conclusion: The blood uric acid levels of Uygur patients with PD is lower than Han patients with PD, low level of blood uric acid may be one of the risk factors for Parkinson's disease higher prevalence in the Uygur than the Han. But the blood uric acid level does not reflect the severity of PD in the Uygur.

**Key words:** Parkinson's disease; Uygur; Han; Blood uric acid

中图分类号: R742.5

文献标识码: B

doi:10.13638/j.issn.1671-4040.2014.08.020

帕金森病(Parkinson's disease, PD)是一种中老年人常见的神经系统变性疾病,在 60 岁以上的人群中患病率约 1%。目前对帕金森病的病因和发病机制虽未完全明确,但氧化应激学说已得到广泛认同。尿酸作为抗氧化剂,在体内清除自由基,降低氧化应激水平,近来较多研究得出帕金森患者血尿酸(UA)低于健康人,这一发现强烈暗示 UA 可作为生物标志物用于帕金森病<sup>[1-3]</sup>。2008~2009 年对新疆喀什地区 6 229 名汉、维吾尔族中老年人进行分层、分段、整群地抽样,结果发现汉族 PD 患病率为 0.74%,维吾尔族 PD 患病率为 1.10%<sup>[4]</sup>。基于两个民族患病率的差异,本文就我院收住患者中的两民族帕金森病患者的血尿酸水平进行分析比较,了解血尿酸在该差异中是否存在意义。

## 1 资料与方法

1.1 研究对象 选取 2009 年 1 月~2013 年 12 月于我院住院的维吾尔族 PD 患者 50 例,所有患者的诊断均符合英国 PD 协会脑库临床的诊断标准<sup>[5]</sup>和原发性 PD 的诊断标准(2005 年指南),其中男 28 例,女

22 例;年龄 46~84 岁,平均年龄( $64.72 \pm 6.75$ )岁;Hoehn-Yahr 分级: I 级 12 例, II 级 8 例, III 级 12 例, IV 级 16 例, V 级 2 例;病程为 1~12 年。临床上排除:(1)特发性震颤;(2)帕金森综合征(含药物性、中毒性、脑炎后、外伤性、血管性);(3)帕金森叠加综合征(多系统萎缩:包括橄榄桥小脑萎缩,进行性核上性麻痹,皮质基底节变性 Shy-Drager 综合征,纹状体黑质变性)。在同期住院的 144 例汉族 PD 患者中按性别、年龄( $\pm 3$ 岁)、Hoehn-Yahr 分级选取与维吾尔族 PD 组匹配的 50 名汉族 PD 为对照组。

1.2 研究方法 收集维吾尔族 PD 与汉族 PD 患者的血尿酸,均抽取空腹肘正中静脉血 4 mL,应用美国 Beckman 公司全自动生化分析仪测定血尿酸(本院检验科测定)。

1.3 统计学方法 应用 SPSS19.0 统计分析软件,数据用( $\bar{X} \pm S$ )表示,两组比较用  $t$  检验,多组比较采用方差分析, $P < 0.05$  为差别有统计学意义。

## 2 结果

2.1 维吾尔族 PD 患者与汉族 PD 患者血尿酸水平比较

\* 基金项目:国家自然科学基金(编号:81160480)

# 通讯作者:刘远新, E-mail: 457798882@qq.com

两组比较有统计学差异 ( $P < 0.05$ )。见表 1。

表 1 维族 PD 患者与汉族 PD 患者血尿酸水平比较 ( $\bar{X} \pm S$ )  $\mu\text{mol/L}$

族别	n	血尿酸
维吾尔族	50	249.16 $\pm$ 79.60
汉族	50	300.92 $\pm$ 82.75

2.2 维族 PD 组不同 Hoehn-Yahr 分级患者的血尿酸比较 维族 PD 组各 H-Y 分级组间患者的血尿酸水平比较无统计学差异 ( $P > 0.05$ )。见表 2。

表 2 维族 PD 组不同 H-Y 分级组血尿酸水平变化 ( $\bar{X} \pm S$ )  $\mu\text{mol/L}$

分级	n	血尿酸
I~II 级	20	254.74 $\pm$ 60.08
III 级	12	255.58 $\pm$ 95.35
IV~V 级	8	238.67 $\pm$ 91.94

### 3 讨论

尿酸是体内腺苷、鸟苷和饮食中细胞内核糖核酸嘌呤代谢的终产物,70%的尿酸经肾脏排泄,30%经胆道和肠道排出体外<sup>[6]</sup>。近年来研究发现,尿酸是人体中重要的抗氧化剂之一,具有清除体内氧自由基和其他活动自由基及螯合金属离子的作用,具有抗氧化应激和保护多巴胺神经元的作用<sup>[7]</sup>。同时,研究表明同型半胱氨酸对多巴胺能细胞的不利影响也是通过抗氧化剂尿酸的作用和由 ADP-核糖聚合酶抑制剂的形成<sup>[8]</sup>。本研究结果显示,维族 PD 组与汉族 PD 组尿酸水平有明显差异,提示低血尿酸可能是两个民族患病率的差异的原因之一。此外,表 2 结果表明维族 PD 血尿酸水平与其 H-Y 分级及临床分型无相关性,这与国内汉族相关研究相符合<sup>[9-11]</sup>,提示血尿酸水平也不能作为判断维族 PD 患者运动症状严重程度指标。

新疆(古称西域)是古丝绸之路的必经之地,是东西方文化早期碰撞与融合之地,新疆地区文化格局的历史变化与大规模印欧人群的东迁密切相关<sup>[12]</sup>。Aharon-Peretz 等<sup>[13]</sup>通过对以色列德系犹太人 PD 患者的 GBA 基因突变序列研究得出其最常见突变位点为 N370S; Toft 等<sup>[14]</sup>通过对 311 例挪威 PD 患者和 474 例对照者的 GBA 基因中的 N370S 和 L444P 序列研究,同样得出此结论。然而 Ziegler 等<sup>[15]</sup>通过对 92 例台湾 PD 患者的 GBA 基因进行测序分析,未发现 N370S 突变; Tan 等<sup>[16]</sup>检测了 331 例新加坡华裔人群 PD 病患者和 347 例正常对照组的 N370S 突变,也未发现 N370S 突变。为此,我们可以推测 N370S 位点可能是西方国家 PD 患者 GBA 基因突变的关键点,但不是亚洲地区基因突变的关键点。是否因两民族间存在基因不同而导致两民族人群获得编码人尿酸转运蛋白(hURAT)不同有关还需进一步考证。

2010 年 4 月 11 日的“帕金森病日”提出的“少

喝牛奶,多食肉食、海鲜,适量饮茶、咖啡,蛋白质摄入重新分配”的饮食原则,给患者及家属带来了耳目一新的感觉<sup>[17]</sup>。牛奶能通过增加肾小管尿酸的分泌而降低尿酸水平,习惯性饮牛奶可增加 PD 的发病风险<sup>[18]</sup>。同时在 Tanner 的流行病学调查研究中也明确指出牛奶是 PD 发病的危险因素,维吾尔族在食物中对奶制品也很重视,这是因为游牧生活而形成的习惯。鲜乳制品有牛、羊、马、骆驼奶等,此外还将鲜奶制作成酸奶、奶皮子、酸奶疙瘩、酥油、奶酪等。由此可推测维吾尔族长期使用奶制品可能是造成 PD 患病率高于汉族的原因之一。而 Park 等<sup>[19]</sup>通过对 7 504 例男性为期 30 年的研究,也进一步证明在成年时期长期进食牛奶的个体与 PD 发病风险的增加有相关性。

综上所述,血尿酸水平作为 PD 的危险因素已经得到证明,维族 PD 患者血尿酸水平低于汉族 PD 血尿酸,同样在维族 PD 患者中血尿酸水平与疾病严重程度无关。但能否从调节血尿酸角度来预防和治疗 PD 有待于进一步探讨,因尿酸的增高与降低均可导致不同疾病的发生。目前有国外学者研究认为,尚不提倡刻意服用药物增加尿酸水平来防治帕金森病<sup>[20]</sup>,但可通过从适当饮食调节如牛奶及肉类、适当地运动等措施来影响血尿酸水平,从而延缓帕金森病程的进展。

#### 参考文献

- [1] Yue HY, Huang S, Chang J, et al. ZnO nanowire arrays on 3D hierarchical graphene foam: biomarker detection of Parkinson's disease[J]. ACS Nano, 2014, 8(2): 1 639-1 646
- [2] 汪跃春. 血尿酸水平与帕金森病 83 例临床分期分型的关系[J]. 交通医学, 2011, 25(3): 305-306
- [3] 何远宏, 张敏, 晁志文, 等. 血尿酸水平与帕金森病的关系[J]. 山东医药, 2008, 48(22): 50-51
- [4] 刘燕, 张晓莹, 何瑛, 等. 2008-2009 年新疆喀什地区 55 岁及以上人群帕金森病患病率调查[J]. 中华神经科杂志, 2010, 43(12): 863-865
- [5] Meara J, Bhowmick BK, Hobson P. Accuracy of diagnosis in patients with presumed Parkinson's disease[J]. Age Ageing, 1999, 28(2): 99-102
- [6] Lipkowitz MS, Leal-Pinto E, Rappoport JZ, et al. Functional reconstitution, membrane targeting, genomic structure, and chromosomal localization of a human urate transporter [J]. J Clin Invest, 2001, 107(9): 1 103-1 115
- [7] Ma L, Zhang L, Gao XH, et al. Dietary factors and smoking as risk factors for PD in a rural population in China: a nested case-control study[J]. Acta Neurol Scand, 2006, 113(4): 278-281
- [8] Duan W, Ladenheim B, Cutler RG. Dietary folate deficiency and elevated homocysteine levels endanger dopaminergic neurons in models of Parkinson's disease[J]. J Neurochem, 2002, 80(1): 101-110
- [9] 唐兰英, 戴美芬, 王炼, 等. 原发性帕金森病患者的血浆尿酸水平分析[J]. 中国临床神经科学, 2009, 17(6): 591-594
- [10] 张颖, 胡国华, 董铭, 等. 帕金森病患者的血尿酸水平分析[J]. 哈尔滨医科大学学报, 2010, 44(1): 82-84
- [11] 何远宏, 张敏, 晁志文, 等. 血尿酸水平与帕金森病的关系[J]. 山东医药, 2008, 48(22): 50-51
- [12] 邵会秋. 东西方文化早期的碰撞与融合——从新疆史前时期文化格局的演进谈起[J]. 社会科学战线, 2009(9): 146-150
- [13] Aharon-Peretz J, Rosenbaum H, Gershoni-Baruch R. Mutations in the

- glucocerebrosidase gene and Parkinson's disease in Ashkenazi Jews [J].N Engl J Med,2004,351(19):1 972-1 977
- [14]Toft M,Pielsticker L,Ross OA.Glucocerebrosidase gene mutations and Parkinson's disease in the Norwegian population[J].Neurology, 2006,66(3):415-417
- [15]Ziegler SG,Eblan MJ,Gutti U,et al.Glucocerebrosidase mutations in Chinese subjects from Taiwan with sporadic Parkinson's disease[J]. Mol Genet Metab,2007,91(2):195-200
- [16]Tan EK,Tong J,Fook-Chong S,et al.Glucocerebrosidase mutations and risk of Parkinson's disease in Chinese patients [J].Arch Neurol, 2007,64(7):1 056-1 058
- [17]张骁.帕金森病患者饮食原则:少喝牛奶,多吃肉食海鲜[J].中国

- 保健食品,2010,10(6):12
- [18]Choi HK,Liu S,Curhan G.Intake of purine-rich foods, protein, and dairy products and relationship to serum levels of uric acid: the Third National Health and Nutrition Examination Survey [J].Arthritis Rheum,2005,52(1):283-289
- [19]Park M,Ross GW,Petrovitch H,et al.Consumption of milk and calcium in midlife and the future risk of Parkinson's disease [J]. Neurology,2005,64(6):1 047-1 051
- [20]Weisskopf MG,O Reilly E,Chen H,et al.Plasma urate and risk of Parkinson's disease[J].Am J Epidemiol,2007,166(5):561-567
- (收稿日期:2014-04-24)

## 曲美他嗪联合阿托伐他汀治疗冠心病疗效观察

黄禄勇

(四川省成都市第五人民医院心内科 成都 611130)

关键词:冠心病;曲美他嗪;阿托伐他汀;疗效

中图分类号:R541.4

文献标识码:B

doi:10.13638/j.issn.1671-4040.2014.08.021

冠心病多发于中老年人群,主要与冠状动脉粥样硬化有关,表现为胸闷、心悸等,严重时引发心力衰竭、心肌梗死,甚至死亡,威胁患者性命<sup>[1]</sup>。目前临床上冠心病治疗以药物为主,包括曲美他嗪、阿托伐他汀等他汀类药物,两种药物单独用药效果均较好<sup>[2]</sup>。本研究对我院收治的冠心病患者行曲美他嗪、阿托伐他汀联合治疗,疗效确切。现报告如下:

### 1 资料与方法

1.1 临床资料 选取我院 2011 年 6 月~2013 年 6 月收治的 60 例冠心病患者为研究对象,排除肝肾功能严重障碍、肿瘤、精神异常等患者。其中男性 43 例,女性 17 例;年龄 54~75 岁,平均(62.0±4.6)岁;病程 1~7 年,平均(2.7±1.2)年。合并症:伴有糖尿病 10 例,脑血管疾病 14 例,高血压 24 例,高脂血症 27 例。将 60 例患者随机分为对照组和实验组各 30 例,两组患者在病程、合并症等方面差异无统计学意义( $P>0.05$ ),具有可比性。

1.2 治疗方法 两组患者给予血管扩张、吸氧、利尿等常规治疗,对照组患者在常规治疗基础上给予曲美他嗪 20 mg/d,3 次/d;实验组患者采取曲美他嗪联合阿托伐他汀治疗,曲美他嗪用法同对照组,阿托伐他汀 10 mg/d,1 次/d。两组均以 15 d 为 1 个疗程,治疗 2~3 个疗程。治疗期间观察患者不良反应及心功能指标变化。

1.3 观察指标及疗效评定 观察和记录两组患者治疗效果、心功能变化及不良反应情况。其中治疗效果分为三个等级:显效:患者胸闷、心悸等临床症状及体征明显缓解,心功能基本恢复正常;好转:患者胸闷、心悸等临床症状及体征有所改善,心功能也

有所恢复;无效:患者心悸等临床症状及体征不变或加重。心功能指标包括左室舒张末期内径(LVEDD)、左室收缩末期内径(LVESD)、左室射血分数(LVEF)、左室后壁厚度(LVPWT)。

1.4 统计学方法 应用 SPSS19.0 统计学软件对上述治疗各项数据进行分析,计数资料用率表示,行 $\chi^2$ 检验,计量资料用均数±标准差表示,行 $t$ 检验。 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

### 2 结果

2.1 两组患者治疗效果比较 实验组治疗总有效率为 96.67%,对照组总有效率为 80.00%,两组比较 $\chi^2=4.04$ , $P=0.044$ ,差异有统计学意义。见表 1。两组患者均未出现明显不良反应。

表 1 两组患者治疗效果综合比较 例(%)

组别	n	显效	好转	无效	总有效
实验组	30	5(16.67)	24(80.00)	1(3.33)	29(96.67)
对照组	30	3(10.00)	21(70.00)	6(20.00)	24(80.00)

2.2 两组患者治疗后心功能指标情况 两组患者 LVEDD、LVESD、LVEF 比较, $t$ 值分别为 -2.97、-4.26 及 1.71, $P<0.05$ ,差异有统计学意义。见表 2。

表 2 两组患者治疗后心功能主要指标情况比较 ( $\bar{X}\pm S$ )

组别	n	LVEDD/mm	LVESD/mm	LVPWT/mm	LVEF/%
实验组	30	60.1±3.7	47.0±4.1	9.5±1.4	47.3±10.2
对照组	30	64.3±2.5	55.4±4.7	9.7±1.6	40.1±8.5
$t$ 值		-2.97	-4.26	-0.30	1.71
$P$ 值		<0.05	<0.05	>0.05	<0.05

### 3 讨论

冠心病治疗以药物为主,特别是他汀类药物,能够有效降低患者血液黏稠度,阻止血小板的聚集,具有抗凝、改善血液流动力等功效,在冠心病治疗中有着不可取代的作用。曲美他嗪是哌嗪类衍生物的一种,能有效抑制硫解酶活性,把脂肪酸氧化反应中产生的能量传递给葡萄糖,可促进心肌细胞能量代谢,