基础研究 文章编号:0253-3626(2010)09-1371-04

维、汉两民族脑血管病患者血尿酸与血脂、血糖、血压的相关性

哈斯也提·依不来音[1],张小宁[2]

(1.新疆医科大学第二附属医院神经内科,乌鲁木齐 830063;2.新疆医科大学第一附属医院神经内科,乌鲁木齐 830054)

【摘 要】目的:探讨维、汉两民族缺血性脑血管病患者血尿酸与血脂、血糖、血压的关系,了解血尿酸在不同民族脑血管病发病中的地位。方法:对2006年6月至2008年6月在新疆医科大学第二附属医院神经内科新入院的维吾尔族(维族)和汉族缺血性脑血管病高尿酸血症患者及其对照者进行血尿酸(Hyperuricemia,HUA)、血脂、血糖的检测及血压的测量。结果:维、汉两民族缺血性脑血管病高尿酸血症(HUA)组与非高尿酸血症组比较,血清总胆固醇(TG)、甘油三酯(TC)、血清低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、收缩压(SBP)、舒张压(DBP)均有差异,均为高尿酸血症组高于对照组,但是空腹血糖(FBS)、血清高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)水平无统计学意义。不论维吾尔族或汉族,血尿酸与TG、TC、LDL、SBP、DBP密切相关,但与FBS、HDL-C无相关。结论:缺血性脑血管病高尿酸血症患者出现血脂、血压的异常比尿酸正常者高,但维吾尔族及汉族之间无显著差异。因此高尿酸血症不论维吾尔族或汉族均可作为脑血管病的另一个相关因素,在防止脑血管病的综合措施中不容忽视。

【关键词】缺血性脑血管病;危险因素;维汉两民族

【中国图书分类法分类号】R743.3 【文献标识码】A 【收稿日期】2010-02-06

Dependability research on blood uric acid, blood fat, blood glucose, blood pressure in uygur and Han nationals with ischemic cerebrovascular disease

Hasiyeti·Yibulaiyin, et al

(*Department of Neurology, the Second Affiliated Hospital, Xinjiang Medical University*)

【Abstract】***Objective***: To investigate the relationship between blood uric acid with blood fat, blood glucose, and blood pressure in Uygur and Han nationals with ischemic cerebrovascular disease. ***Methods***: Blood fat, blood glucose, and blood pressure of in Uygur and Han nationals with hyperuricacidemia and ischemic cerebrovascular disease and in control group were detected. ***Results***: The detection results were compared between two groups. TG, TC, LDL-C, SBP, and DBP in both females and males with hyperuricacidemia higher than those in control group, but fasting blood glucose and high density lipoprotein cholesterol in both groups were not detected to be statistically significant. ***Conclusion***: Blood fat, blood glucose, and blood pressure in hyperuricacidemia group was higher than those in control group, suggesting hyperuricacidemia is a risk factor for ischemic cerebrovascular disease, and should not be ignored in prevention of this disease.

【Key words】InIschemic cerebrovascular disease; Risk factor; Uygur and Han nation

随着人类生活水平的提高人类寿命的延长,社会人口老龄化的出现和程度的升高,脑血管病的发病率正逐年上升,并成为导致死亡及严重致残的主要疾病之一。由于目前在基层医院对已发生的脑血管疾病缺乏有效的根治手段,尤其是对已经引起严重神经系统后遗症的患者更是缺乏积极的治疗方法,故目前对脑血管疾病的治疗重点仍在对于引起其危险因素的监测、预防及治疗。

传统公认的缺血性脑血管病的危险因素如:高血压、高脂血症、糖尿病、肥胖、心脏病、血液流变学异常、短暂性脑缺血发作、卒中史、吸烟、饮酒、年龄等。但仅一部分的患者存在这些危险因素,确立脑血管病的其他危险因素显得越来越突出。

尿酸作为嘌呤类物质分解代谢的最终产物,尿酸的平衡取决于嘌呤的吸收、生成、分解和排泄。一般认为血清尿酸水平在男性 >420 μmmol/L(7.0 mg/ml)为高尿酸血症,在女性 >350 μmmol/L(6.0 mg/ml)为高尿酸血症,仅 10%~20%的高尿酸血症患者发生痛风[1],大部分患者无症状,多与肥胖、血脂异常、高血压胰岛素抵抗等伴存,是代谢综合症的一个组成部分。

本试验通过维吾尔族及汉族脑血管病高尿酸血症患者及其对照者进行血尿酸、血脂、血糖及血压水平的检测,初步探讨在脑血管疾病发病中高尿酸血症与血脂、血糖、血压的关系。血尿酸在不同民族脑血管病发病中的地位。在脑血管

作者介绍:哈斯也提·依不来音(1968-),女,副主任医师,研究方向:脑血管疾病。

通讯作者:张小宁,男,教授,E-mail:zhangxiaoningxj@126.com。

病患者中加强血尿酸的检测和 HUA 的干预，对于降低脑血管事件，改善预后，提高患者的远期生存质量提供理论依据。

1 对象和方法

1.1 研究对象

选择收集 2006 年 6 月至 2008 年 6 月我院神经内科住院的脑血管病高尿酸血症患者及非高尿酸血症者，共 237人，其中高尿酸血症组共 103 人，维吾尔族 37 人，男性 22 人（60 ± 12）岁，女性 15 人（62 ± 10）岁，汉族 66 人，男性 37 人（64 ± 12）岁，女性 29 人（49 ± 10）岁，非高尿酸血症组共 134 人，维吾尔族 44 人，男性 23 人（53 ± 10）岁，女性 21 人（49 ± 10）岁，汉族 90 人，男性 51 人（53 ± 13）岁，女性 39 人（49 ± 10）岁。

1.2 研究方法

1.2.1 生化指标的监测 将所有入选者清晨空腹抽取肘静脉血 3 ml，分离血清，HUA、TG、HDL-C、LDL-C、FBS 等采用日本 OLYMPUS.AU2700 自动生化分析仪测定。

1.2.2 血压的测量 受试者安静休息 5 min，取坐位，用台式血压计测量安静状态下右上臂血压。以柯氏音第一音为收缩压（SBP），消失音为舒张压（DBP）连续 3 次间隔 1 min 取其均值，以 mmHg 为单位。

1.3 诊断标准

1.3.1 高尿酸判定标准 结合 1997 年美国风湿病学会确定的原发性痛风诊断标准，根据我国血尿酸调查结果确定的诊断标准，男性＞417 μmol/L（7.0 mg/ml）为高尿酸组，女性＞357 μmol/L（6.0 mg/ml）为高尿酸组，低于此标准为正常组。

1.3.2 脂肪代谢紊乱判断标准 结合美国国家胆固醇计划教育（NCEP）2001 年修订的成人治疗组第三次指南（ATPⅢ）[2] 和我国血脂异常防止对策专题组于 2004 年提出的血脂异常防止建议把血脂异常分为 4 种类型：（1）高胆固醇血症（血清总胆固醇≥5.72mmol/L）；（2）高甘油三酯血症（血清甘油三酯≥1.70mmol/L）；（3）混合型高脂血症（血清总胆固醇及甘油三酯含量均增高）；（4）低高密度脂蛋白血症（血清高密度脂蛋白胆固醇＜0.9 mmol/L）。

1.3.3 高血糖判定标准 空腹血糖＞6.1 mmol/L 和（或）餐后 2 h 血糖＞7.8 mmol/L 和（或）确诊为糖尿病并治疗者。

1.3.4 脑血管病诊断标 1995 年全国第四届脑血管病学术会议指定的急性脑血管病诊断标准诊断[3]。

1.4 排除标准

同时根据病史、实验室检查排除肾脏疾病、血液疾病、癌肿放疗或化疗以后以及药物所致的继发性血尿酸增高。

1.5 统计学处理

采用 SPSS16.0 统计软件包对数据进行分析，计量资料比较采用 t 检验。计数资料比较采用 χ^2 验，当 $P<0.05$ 时两组间比较有统计学意义，当 $P>0.05$ 时两组间比较无统计学意义。

2 结 果

从表 1 可见，汉族的脑血管病患者高尿酸血症组与非高尿酸血症组相比，SBP、DBP 的水平都有统计学差异（$P<0.05$），均为高尿酸血症组高于对照组；维吾尔族的高尿酸血症组与非高尿酸血症组相比，SBP、DBP 的水平都有统计学差异（$P<0.05$），也是高尿酸血症组高于对照组，两民族之间无显著差异。

从表 2 可见，汉族的高尿酸血症组与非高尿酸血症组相比，TG、TC、LDL-C 的水平都有统计学差异（$P<0.05$），均为高尿酸血症组高于对照组；但是 HDL-C 水平无统计学意义（$P>0.05$），高尿酸血症组与非高尿酸血症组之间无差异。维吾尔族的高尿酸血症组与非高尿酸血症组相比，TG、TC、LDL-C 的水平都有统计学差异（$P<0.05$），均为高尿酸血症组高于对照组；但是 HDL-C 水平无统计学意义（$P>0.05$），两民族之间差异无统计学意义。

从表 3 看出，汉族的高尿酸血症组与对照组相比，FBS 水平无统计学意义（$P>0.05$），高尿酸血症组与非高尿酸血症组之间无差异。维吾尔族的高尿酸血症组与对照组相比，FBS 水平无统计学意义（$P>0.05$），两民族之间无显著差异。

由表 4 可知，维族脑血管病患者血尿酸与各生化指标的相关性分析，可以看出：HDL-C、FBS 栏虽 r 值大于 0，但 P 值均大于 0.05 说明 r 值由误差造成，血尿酸与 HDL-C、FBS 之间不存在相关性，这与表 1、3 结果相符。TG、TC、LDL、SBP、DBP r 值大于 0，且 P 值均小于 0.05 说明血尿酸均与 TG、TC、

表 1 维、汉脑血管病患者高尿酸血症组与非高尿酸血症组血压水平的比较

指标		高尿酸血症组	非高尿酸血症组	P
维族	例数（n）	37	43	
	年龄	61 ± 12	59 ± 11	＞0.05
	SBP（mmHg）	151 ± 22	123 ± 10	＜0.01
	DBP（mmHg）	87 ± 13	68 ± 11	＜0.01
汉族	例数（n）	66	90	
	年龄（岁）	60 ± 12	63 ± 13	＞0.05
	SBP（mmHg）	146 ± 25	122 ± 16	＜0.01
	DBP（mmHg）	84 ± 11	70 ± 10	＜0.01

LDL、SBP、DBP 相关，这与表 1、2 结果相符。

由表 5 可知，汉族脑血管病患者血尿酸与各生化指标的相关性分析，可以看出：HDL-C、FBS 栏虽 r 值大于 0，但 P 值均大于 0.05 说明 r 值由误差造成，血尿酸与 HDL-C、FBS 之间不存在相关性，这与表 1、3 结果相符。TG、TC、LDL、SBP、DBP r 值大于 0，且 P 值均小于 0.05 说明血尿酸均与 TG、TC、LDL、SBP、DBP 相关这与表 1、2 结果相符。

3 讨 论

流行病学研究提示，尿酸水平升高与脑血管病有直接关系，常伴有动脉粥样硬化、高血压、糖尿病、血脂异常等。

表 2 维、汉脑血管病患者高尿酸血症组与非高尿酸血症组血脂水平的比较

指标		高尿酸血症组	非高尿酸血症组	P
维族	例数(n)	37	43	
	TG(mmol/L)	1.92 ± 3.21	1.23 ± 0.22	<0.01
	TC(mmol/L)	4.28 ± 1.06	2.22 ± 0.35	<0.001
	HDL-C(mmol/L)	1.36 ± 0.28	1.35 ± 0.35	>0.05
	LDL-C(mmol/L)	2.14 ± 0.72	1.21 ± 1.11	< 0.001
汉族	例数(n)	66	90	
	TG(mmol/L)	1.21 ± 0.65	1.0 ± 0.5	<0.01
	TC(mmol/L)	4.56 ± 1.01	2.5 ± 0.8	<0.001
	HDL-C(mmol/L)	1.13 ± 0.31	1.06 ± 0.26	>0.05
	LDL-C(mmol/L)	2.57 ± 0.88	1.21 ± 0.3	<0.01

表 3 维、汉脑血管病患者高尿酸血症组与非高尿酸血症组空腹血糖的比较

		高尿酸血症组	非高尿酸血症组	P
维族	例数(n)	37	43	
	FBS(mmol/L)	9.86 ± 1.47	5.86 ± 1.43	>0.05
汉族	例数(n)	37	51	
	FBS(mmol/L)	7.17 ± 4.07	5.51 ± 1.47	>0.05

表 4 维族脑血管病患者血尿酸与各生化指标的相关性

指标		男		女	
		r	P	r	P
维族	SBP	0.25	0.000	0.50	0.000
	DBP	0.23	0.000	0.47	0.000
	TG	0.25	0.000	0.18	0.032
	TC	0.16	0.009	0.17	0.031
	HDL-C	0.1	0.089	0.05	0.070
	LDL-C	0.28	0.046	0.17	0.035
	FBS	0.01	0.887	0.14	0.067

表 5 汉族脑血管病患者血尿酸与各生化指标的相关性

指标		男		女	
		r	P	r	P
汉族	SBP	0.17	0.037	0.25	0.000
	DBP	0.47	0.000	0.18	0.032
	TG	0.16	0.009	0.17	0.031
	TC	0.23	0.000	0.17	0.037
	HDL-C	0.1	0.089	0.05	0.070
	LDL-C	0.17	0.035	0.28	0.046
	FBS	0.01	0.887	0.1	0.089

血清尿酸水平升高可导致动脉斑块形成的机制，目前尚有争议。Nieto 等[4]包仕尧[5]研究认为高尿酸血症导致动脉硬化的可能机制为：①高尿酸血症促进低密度脂蛋白氧化和脂质过氧化，促进动脉粥样硬化形成；②由于尿酸是嘌呤、黄嘌呤氧化酶代谢途径生成氧自由基的终末产物，尿酸生成增多时氧自由基也相应增多，从而参与血管炎症反应，在动脉硬化形成过程中起关键性作用；③尿酸盐作为炎性物质，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。而有血小板释放的细胞因子可使血管平滑肌增生；④高尿酸血症是胰岛素抵抗综合症的一个指标，常合并有高胰岛素血症和血脂紊乱；⑤尿酸在血液中的物理溶解度很低，高尿酸血症时尿酸微结晶容易析出，沉积于血管壁，引起局部炎症反应，直接损伤血管内膜。而另一些学者[6]则认为由于高尿酸血症常与一些代谢紊乱，如肥胖、高血糖、血脂异常、胰岛素抵抗并存，故其在心脑血管疾病的发生发展中的作用尚存在争议，血清尿酸升高可能是一种伴随现象而非独立的危险因素。高尿酸血症受诸多因素影响，如高胰岛素血症、脂肪降解、肾脏病及许多临床综合症，这些疾病或病理状态可能互为因果或协同效应。血清尿酸水平可能反应并整合了不同的危险因子及其可能的相互作用。

本试验表 1 中可以看到，高尿酸血症与血压异常有关，可能原因是高血压可累计肾脏引起肾小球动脉硬化，肾血流量减少，使肾小球缺氧，乳酸生成增多，与尿酸竞争性排泄，使尿酸排泄减少，血尿酸增高。另外高尿酸盐可沉积于肾小管及肾间质，刺激肾素分泌，使血压升高，肾功能损害加重。

本试验由表 2 中可以看出，高尿酸血症与脂肪代谢紊乱有关，脂肪代谢紊乱可使尿酸水平升高，而高血脂可促使动脉硬化的发生已被大量研究证实过，进一步说明高尿酸血症合并脂肪代谢紊乱更易致血管内摸损上，加重动脉硬化，从而增加心脑血管并发症的发生。

本试验由表 3 可以看出，高尿酸血症与空腹血糖无关，文献报道不相符，可能原因是本实验只检测研究对象的空腹血糖，餐后 2 h 血糖及糖耐量试验等均未观察，血糖观察指标不全面，样本含量比较少等因素有关，需要进一步大规模前瞻性临床研究。

从以上可以看出，同一个地区的维吾尔族及汉族两民族之间血尿酸与 HDL-C、FBS 之间不存在相关性，血尿酸均与 TG、TC、LDL、SBP、DBP 相关，而与“民族”这一特定因素无关，这可能与在同一个地区长年生活、相互影响，其生活水平、饮食习惯等相互接近和同一个地区气候环境因素等有关。

脑血管病是最常见的致残原因和全世界第三大致死病因，确定其在人群中普遍存在的可以治疗的危险因素并加以干预对预防本病至关重要。而高尿酸血症可能就是这样一种危险因素。尽管目前这方面的研究结论还存在争议，但通过改变生活方式，如减少饮酒、合理膳食等降低血清尿酸水平对预防脑血管病是有益的。至于无症状高尿酸血症患者是否有必要使用药物治疗，高尿酸血症与脑血管病是否存在因果关系及强度如何还有待于更多大规模前瞻性研究提供更加充分的论证。

4 小 结

血尿酸水平增高与高血压、心脑血管疾病密切相关的事实已引起人们的普遍关注，而且血尿酸的检测方便易行，结果直观、可靠，便于临床普遍开展，因而具有重要的指导意义和应用价值。临床上应该积极采取相应措施包括药物、饮食指导、健康教育等。

参 考 文 献

[1] 叶任高.内科学[M].第 5 版.北京：人民卫生出版社，2001.

[2] Expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults .Executive summary of the third report of the national cholesterol education program (NCEP) expert panel ondetection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel Ⅲ)[J]. JAMA, 2001, 285: 2486-2497.

[3] 中华医学会.各类脑血管病诊断标准[J].中华神经科杂志，1996，29(6)：379-380.

[4] Neito F J, Iribarren C, Gross M D, et al.Serum uric acid is a strong predictorofstroke in patients with non-insulin-depndantdiabetsmellirus[J]. Stroke, 1988, 29: 635.

[5] 包仕尧.代谢综合症与脑卒中[J].临床神经病学杂志，2006，19：310.

[6] 张小兰，曹克光.尿酸与疾病[J].临床荟萃，2006，21：225.

（责任编辑：冉明会）