DOI:10.16016/j.1000-5404.1988.06.001

论 著

急性脑血管病血浆及脑脊液中脂质过氧化物含量的观察

郑采梅 罗尚贤 李露斯 （西南医院 神经内科）

提 要 本文对91例急性脑血管病住院病人进行临床和血浆MDA含量的观察，并对51例作了脑脊液MDA含量检测，与对照组比较，均有非常显著差异，脑脊液MDA的改变更为显著，作者认为血浆MDA反映全身组织的脂质过氧化，脑脊液MDA直接反映脑组织的脂质过氧化。在血浆MDA的动态观察中发现MDA的变化与病情转归密切有关，好转组逐渐下降，恶化组明显增高，血浆MDA检测可作为临床判断预后的参考。

关键词 脑动脉疾病； 丙二醛； 过氧化脂质类

脂质过氧化物（LPO）可使浆膜和亚微结构细胞器如线粒体、内质网和溶酶体等生物膜内多不饱和游离脂肪酸过氧化，导致一系列细胞功能和结构改变[1][2]。在缺血性脑损伤中，脂质过氧化反应是造成不可逆性损害的重要因素。为此，我们对91例急性脑血管病人进行临床和血浆丙二醛（MDA）含量的观察，为了更直接反映脑内LPO的变化，对51例作了脑脊液MDA含量检测，现报道如下。

对象与方法

一、对象

（一）对照组

1．血浆MDA检测：32例50岁以上住院查体的健康者，除外糖尿病、冠心病及肝病。

2．脑脊液MDA检测：24例，系本科住院病人中除外脑血管病、炎症和肿瘤的其他病人。

（二）病人组

1987年6月至1988年5月本科住院确诊的急性脑血管病91例，其中78例经CT扫描证实，其他经临床观察、脑脊液检查和/或脑血管造影证实。

1．脑梗塞组：47例

2．脑出血组：44例

二、方法

上述各组病例均在入院次晨空腹取血，分离血浆置－20C冰箱中冷藏待测，按周翔[3]改良的八木TBA法检测血浆中LPO的分解产物MDA含量；按Jin LJ[4]测体液中MDA的方法测脑脊液中MDA含量。

结 果

一、入院首次血浆与脑脊液MDA含量测定（表1、2）

表1 各类脑血管病人入院首次血浆MDA含量（nmol/ml）

	例数	年龄		MDA含量	
		范围	$\bar{X}\pm SD$	范围	$\bar{X}\pm SD$
对照组	32	50～70	59±5	1.538～3.205	2.39±0.56
脑梗塞组	47	31～82	60±12	1.07～5.47	3.34±1.25*
脑出血组	44	31～80	63±10	1.25～7.35	3.61±1.30*

与对照组比较 *P<0.001

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

表2 各类脑血管病同期脑脊液与血浆MDA含量（nmol/ml）比较

	例数	CSF中MDA($\bar{X}\pm SD$)	血浆MDA($\bar{X}\pm SD$)
脑梗塞组	27	1.198±0.825*	3.257±1.276
脑出血组			
包裹性脑出血	12	1.333±0.938*	3.474±2.207
继发脑室出血	12	1.624±1.446*	3.599±0.781

与对照组脑脊液MDA比较 *P<0.001

对照组24例脑脊液MDA含量均值为0.514±0.189nmol/ml。

脑梗塞组与包裹性脑出血组共39例，血浆与脑脊液MDA都高于对照组均值者26例，在对照组以下者2例，8例脑脊液MDA增高而血浆MDA不增高，反之者3例均有肺部感染。

二、临床严重程度与血浆MDA的关系

按以下标准将病情分为重度：(1)意识障碍，肌力在1级以下；中度：无意识障碍，肌力2～3级；轻度：无意识障碍，肌力4级以上。

脑梗塞组重度7例，中度22例，轻度18例，血浆MDA分别为4.11±0.86、3.78±1.36、2.65±0.76nmol/ml，重度、中度与轻度比较均有非常显著差异(P<0.01)。脑出血组重度与中度各22例，血浆MDA分别为3.86±1.25与3.33±1.36nmol/ml，无显著差异（P>0.05）。

三、脑血管病不同时期血浆MDA含量的动态观察

分别于起病后3天内、第7、14及21天测定血浆MDA含量（表3）。

表3 各类脑血管病不同时期血浆MDA含量（nmol/ml）

		起病至检测的天数			
		<3	7	14	21
对照组	2.39±0.56 (n=32)				
脑梗塞组		3.20±0.98* (n=32)	3.50±1.43* (n=37)	3.28±1.12* (n=30)	3.49±1.09* (n=27)
脑出血组		3.56±1.26* (n=25)	3.68±1.67* (n=37)	2.98±0.98*△ (n=27)	2.92±1.10*△ (n=23)

与对照组比较 *P<0.001 与<3天比较 △P<0.001

脑梗塞组40例、脑出血组34例动态观察血浆MDA变化，脑梗塞组作4次测者12例、3次15例、2次13例；脑出血组4次检测者11例、3次12例、2次11例。在脑梗塞31例好转病人中，24例血浆MDA下降，无变化3例，上升4例；病情无变化的5例中，血浆MDA无变化3例，上升1例，波动1例；恶化或死亡的4例中，血浆MDA明显上升。在脑出血20例好转的病人中，16例血浆MDA逐渐下降，但有的病人峰值在第7天，以后渐下降，无变化2例，上升2例；7例并发肺部感染者，于感染前后血浆MDA增高；5例死亡者，4例血浆MDA均明显增高。

如例1，男，73岁，左侧肢体无力8 h入院。嗜睡，血压160/110，双眼凝视鼻尖，左侧偏瘫，CT扫描见右基底节和丘脑有高密度病灶，血浆MDA 3.33nmol/ml，第7天意识障碍加重，血浆MDA上升至5.51nmol/ml，第10天死亡。例2，女，68岁，左侧肢体无力3 h入院。血压180/110，左侧偏瘫，左上肢肌力Ⅰ级、左下肢肌力Ⅰ级，CT扫描见右基底节高密度灶，第1天血浆MDA 4.63nmol/ml，第7天左上下肢肌力Ⅳ级，血浆MDA 3.74nmol/ml，第14天下床行走，血浆MDA 2.39 nmol/ml，第21天血浆MDA2.13nmol/ml。

讨 论

急性脑血管病脑梗塞组与脑出血组入院

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

首次血浆MDA均值均明显高于对照组，表明急性脑血管病病人体内确曾发生明显的脂质过氧化反应，证明自由基确曾参与脑血管病致使的脑损害。缺血性脑血管病时，当脑组织恢复氧供后组织内产生氧自由基，使细胞膜磷脂内多不饱和脂肪酸过氧化，形成脂氢过氧化物，后者裂解为MDA等最终产物，同时产生新的脂肪酸自由基，发生连锁的脂质过氧化反应[5]。至于脑出血组血浆MDA为何也增高？原因不太清楚，文献少有报告。Nath[6][7]近年在实验性脑出血动物研究中发现脑血流量明显减少，可能由于血肿压迫微循环所致，出血灶周围血管痉挛，血管通透性增加，产生的脑水肿又进一步压迫微循环，使脑缺血加重。重症脑出血较为复杂，涉及许多全身因素，如可能伴有低血压、心功能和呼吸等改变均可促进缺血与缺氧；脑出血常合并肺部感染，多形核白细胞及其他炎性细胞将释放超氧阴离子至细胞外间隙[3]，以上因素都可能为脑出血病人血浆MDA增高的原因。从表3血浆MDA的动态观察，与对照组比较，脑出血组与脑梗塞组一样，病程3周内各期均见明显增高；与起病3日内检测数比较，脑梗塞组各期无明显差异；而脑出血组于第14天与21天已有明显降低，此时病情多稳定，脑水肿减轻，间接造成脑缺血的因素已渐趋消除，因而比脑梗塞组血浆MDA降低较快。

我们的结果还表明急性脑血管病不但血浆与脑脊液中MDA含量增高，而且其增高程度与脑卒中的严重程度关系密切。脑梗塞组重度与中度组的血浆MDA与轻度组比较，有明显差异，表明血浆MDA含量愈高，病情愈重。脑出血组未见显著差异，可能与伴有感染等复杂的合并症较多有关。因此我们认为血浆MDA检测可作为临床判断预后的参考，但还需考虑合并症等全身因素的影响。

血浆MDA含量并不完全反映脑组织的情况，为此我们检测了脑脊液中MDA含量，以24例非脑血管病、炎症和肿瘤病人脑脊液MDA含量为对照比较，脑梗塞组与脑出血组脑脊液MDA含量均显著增高（表2），脑出血组根据CT扫描结果又区分为血肿未破入脑室的包裹性脑出血组和血肿破入脑室的继发性脑室出血组，后组脑脊液MDA含量较前组高，显然与脑脊液中含血液成分有关，不列入以后的比较。脑梗塞组与包裹性脑出血组脑脊液MDA与对照组比较，有非常显著差异，表明急性脑血管病脑组织本身确已发生明显的脂质过氧化反应。脑梗塞组同期作血浆与脑脊液MDA的27例中，血浆MDA均值为CSF中MDA均值的2.718倍；包裹性脑出血12例中，血浆MDA均值为脑脊MDA均值的2.606倍；两组共39例，血浆MDA均值为脑脊液MDA均值的2.68倍；而对照组血浆MDA均值为脑脊液MDA均值的4.65倍；由此可见急性脑血管病患者脑脊液中MDA比血浆MDA上升更显著。在39例中，脑脊液MDA增加的例数也多于血浆MDA增加的例数，因此我们认为血浆MDA反映全身组织的脂质过氧化，脑脊液MDA直接反映脑组织的脂质过氧化，测定脑脊液中MDA对判断中枢神经系统的自由基损伤更有意义。

参考文献

1. Freeman BA, et al. Biology of disease. Free radicals and tissue injury. Laobratoy investigaton 1982; 47 (5): 412
2. Tappel AL. Lipid peroxidation damage to cell components. Fed Proc 1973; 32 (8): 1903
3. 周翔，等。血清过氧化脂质的测定和意义。白求恩医科大学学报1985; 11(4): 358
4. Jin LJ. Lung dysfunction after thermal injury relation to prostanoid and oxygen radical release. J Appl

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

Physiol 1986; 61:103
5. Yoshida S, et al. Effect of transient ischemia on free fatty acids and phospholipids in the gerbil brain. Lipid peroxidation as a possible cause of postischemic injury. J Neurosurg 1980; 53:323
6. Nath FP, et al. Early hemodynamic changes in experimental intracerebral hemorrhage. J Neurosurg 1986; 65:697
7. Nath FP, et al. Effects of experimental intracerebral hemorrhage on blood flow, capillary permeability, and histochemistry. J Neurosurg 1987; 66:555
8. Del Maestro RF, et al. Free radicals as mediators of tissue injury. Acta Physiol Scand 1980; Suppl 496:43

(收稿: 1988.3.23; 修回: 1988.6.15)

Levels of Lipid Peroxide in Plasma and CSF Observed in Acute Cerebral Vascular Disease

Zheng Caimei, et al (Department of Neurology, Southwest Hospital, Third Military Medical College)

The clinical features and plasma malondialdehyde(MDA) contents were studied in 91 patients with acute cerebral vascular disease (ACVD). The cerebrospinal fluid (CSF) MDA contents were also measured in 51 of them. The MDA contents increased significantly more than that of the control group. The difference of CSE MDA between the disease group and control was more significantly than that of plasma. It may be due to the fact that the CSE MDA level reflects the severity of lipid peroxidative reaction (LPR) in brain directly, whereas plasma MDA level reflects the severity of systemic LPR. The dynamic change of plasma MDA is closely related to the outcome of the disease. The plasma MDA decreases in amelicrated patients, but increases in the aggravated. The measurement of palsma MDA may be used as an indicator to predict the prognosis of ACVD.

Key words: Cerebral arteries diseases; Malondialdehyde; Lipid peroxides

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net