

帕金森患者尿酸与血脂水平的变化及其相关性研究

翁罗荣,戚志强,杨俊,何庆芳

(南京医科大学附属江苏盛泽医院神经内科,江苏 苏州 215228)

[摘要] 目的:观察帕金森患者尿酸与血脂水平的变化及其相关性。方法:选取帕金森病患者 91 例为病例组,同期年龄、性别与帕金森组相匹配的健康人 97 例为对照组。检测两组的尿酸与血脂水平并比较组间差异,观察帕金森组尿酸与血脂的相关性。结果:帕金森组高密度脂蛋白低于对照组($P<0.05$),总胆固醇、低密度脂蛋白及尿酸显著低于对照组($P<0.01$)。帕金森患者的尿酸除与甘油三酯呈正相关外,与总胆固醇、高密度脂蛋白、低密度脂蛋白均无显著相关。结论:帕金森患者的尿酸及血脂的关系与普通代谢综合征存在差异。

[关键词] 帕金森病;血脂;尿酸;临床相关性

[中图分类号] R742

[文献标志码] B

[文章编号] 1007-4368(2017)08-1064-02

doi:10.7655/NYDXBNS20170832

帕金森病目前病因尚未完全明确,其发生可能是环境、遗传等多因素共同作用的结果,其具体的发病机制可能与氧化应激、线粒体功能缺陷、蛋白质调控异常等因素有关^[1]。近年来人们发现尿酸(UA)是一种抗氧化剂,可通过抑制过氧亚硝基阴离子(ONOO⁻)介导的神经毒性作用,减少 DA 神经元死亡^[2]。国内一项 Meta 分析发现高尿酸人群帕金森患病率较正常人群降低 33%,且可能延缓病情的进展^[3]。帕金森病与血脂的关系也日益受到关注,近期有研究表明低总胆固醇(TC)和低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)水平与帕金森病的发病有关,二者可能是帕金森病发病的危险因素^[4-5]。对本院近年来收治的 91 例帕金森病患者进行回顾性分析,观察其血脂和尿酸之间的关系。

1 对象和方法

1.1 对象

选取 2010 年 1 月—2014 年 11 月本院住院的帕金森病患者 91 例,所有病例均符合 2006 年中华医学会神经病学分会运动障碍及帕金森病学组的帕金森病诊断标准^[6]。其中男 42 例,女 49 例,年龄 39~86(72.36±9.08)岁。病程 0.1~16.0(4.10±3.66)年。H-Y 分期:1~2 期 43 例,2.5~3 期 23 例,3 期及以上 15 例。对照组 97 例,其中男 45 例,女 52 例,年龄(72.58±8.98)岁,为同期体检健康者,其年龄、性别与帕金森组相匹配。

1.2 方法

所有被检者均知情同意,停止高脂饮食 1 d,晨起空腹采血 5 mL,用罗氏 P800 全自动生化仪测定血清 UA 和甘油三酯(TG)、TC、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)和 LDL-C。

1.3 统计学方法

采用 SPSS17.0 统计软件,数据以均数±标准差($\bar{x}\pm s$)表示,采用 *t* 检验;血脂水平与尿酸水平关系用 Pearson 相关分析及多元逐步回归分析。 $P\leq 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组血脂和尿酸水平的比较

帕金森组的 TG 与对照组相比无显著差异,但 HDL-C 低于对照组($P<0.05$),TC、LDL-C 及 UA 显著低于对照组($P<0.01$,表 1)。

2.2 尿酸与血脂水平的相关性分析

使用 Pearson 相关分析对 UA 与血脂水平进行分析(表 2)。帕金森患者的 UA 除与 TG 呈正相关外,与 TC、HDL-C、LDL-C 均无显著相关。

2.3 尿酸与血脂间的多元逐步回归分析

以各项血脂水平为自变量,血 UA 为因变量进行多元逐步回归分析,结果表明,UA 与 TG 有线性关系:回归系数 36.677,标准误 16.671,标准化偏回归系数 0.227, $t=2.2$, $P=0.03$,而与 TC、HDL-C、LDL-C 无线性关系(表 3)。

表 1 帕金森组与对照组血脂及尿酸水平的比较

| 组别 | 帕金森组(n=91) | 对照组(n=97) | t 值 | P 值 |
|---------------|--------------|--------------|-------|-------|
| TG(mmol/L) | 1.14±0.57 | 1.26±0.87 | -1.09 | 0.277 |
| TC(mmol/L) | 4.34±0.87 | 4.94±0.97 | -4.42 | <0.01 |
| HDL-C(mmol/L) | 1.34±0.37 | 1.45±0.34 | -2.11 | 0.036 |
| LDL-C(mmol/L) | 2.52±0.77 | 3.07±0.89 | -4.54 | <0.01 |
| UA(μmol/L) | 284.71±92.22 | 327.48±95.13 | -3.13 | 0.002 |

表 2 帕金森病患者尿酸与血脂水平的相关性分析

| 血脂水平 | r 值 | P 值 |
|-------|--------|-------|
| TG | 0.227 | 0.030 |
| TC | 0.031 | 0.772 |
| HDL-C | -0.074 | 0.483 |
| LDL-C | -0.012 | 0.908 |

表 3 帕金森病患者尿酸与血脂间的多元逐步回归分析

| 项目 | 回归系数 | t 值 | P 值 |
|-------|--------|--------|-------|
| TG | 36.677 | 2.200 | 0.030 |
| TC | -0.005 | -0.048 | 0.962 |
| HDL-C | 0.028 | 0.247 | 0.805 |
| LDL-C | -0.400 | -0.387 | 0.700 |

3 讨论

本研究结果显示, 帕金森组的 TG 与对照组相比无显著差异, 但 TC、HDL-C、LDL-C 和 UA 显著低于对照组。经 Pearson 相关分析及多元逐步回归分析, 帕金森病患者的 UA 水平仅与 TG 呈正相关, 而与 TC、HDL-C、LDL-C 均无显著相关。

帕金森病患者的血脂和尿酸变化近年来逐步引起重视, 已有研究证实 ApoE2 基因可使帕金森病的发病率升高, 而该基因可使血浆 LDL-C 降低^[7]。Wei 等^[8]的研究发现帕金森病患者血清 TC、极低密度脂蛋白胆固醇及载脂蛋白的水平降低。并且有研究显示血脂的变化参与了帕金森病的发展^[9]。DJ-1 基因是一种与帕金森病发病密切相关的基因。研究发现, DJ-1 基因的改变影响了尿酸水平, DJ-1 基因对尿酸的代谢可能有一定的影响^[10]。正是由于这些基因改变导致帕金森病患者出现低尿酸和低血脂, 其尿酸及血脂的关系与普通代谢综合征存在差异。

[参考文献]

[1] 张燕莉, 王丹慧, 丁 晖, 等. 钙蛋白酶抑制蛋白基因座多态性与散发性帕金森病晚期发作的关联性分析[J]. 中华行为医学与脑科学杂志, 2013, 22(1): 9-14

[2] Radi R. Peroxynitrite, a stealthy biological oxidant [J]. J Biol Chem, 2013, 288(37): 26464-26472

[3] Shen C, Guo Y, Luo W, et al. Serum urate and the risk of parkinson's disease: Results from a meta-analysis [J]. Can J Neuro Sci, 2013, 40(1): 73-79

[4] Huang X, Abbott RD, Petrovitch H, et al. Low LDL cholesterol and increased risk of Parkinson's disease: prospective results from Honolulu-Asia aging study [J]. Mov Disord, 2008, 23(7): 1013-1018

[5] Hu G, Antikainen R, Jousilahti P, et al. Total cholesterol and the risk of Parkinson disease [J]. Neurology, 2008, 70(21): 1972-1979

[6] 中华医学会神经病学分会运动障碍及帕金森病学组. 帕金森病的诊断[J]. 中华神经科杂志, 2006, 39(6): 408-409

[7] Huang X, Chen H, Miller WC, et al. Lower low-density lipoprotein cholesterol levels are associated with Parkinson's disease [J]. MOV disord, 2007, 22(3): 377-381

[8] Wei Q, Wang H, Tian Y et al. Reduced serum levels of triglyceride, very low density lipoprotein cholesterol and apolipoprotein B in Parkinson's disease patients [J]. PLoS One, 2013, 8(9): e75743

[9] Ikeda K, Nakamura Y, Kiyozuka T, et al. Serological profiles of urate, paraoxonase-1, ferritin and lipid in Parkinson's disease: changes linked to disease progression [J]. Neurodegener Dis, 2011, 8(4): 252-258

[10] Tabunoki H, Ono H, Ode H, et al. Identification of key uric acid synthesis pathway in a unique mutant silkworm Bombyx mori model of Parkinson's disease [J]. PLoS One, 2013, 8(7): e69130

[收稿日期] 2016-03-23