

同型半胱氨酸、叶酸及 VitB₁₂与血管性痴呆的相关性研究

樊蕴辉¹,伊红丽²,李立群¹,曹国富¹,沈海涛¹

【摘要】 目的:探讨血浆同型半胱氨酸(Hcy)、叶酸(FA)、VitB₁₂与血管性痴呆(VaD)的相关性。方法:检测 VaD 患者 86 例(VaD 组),非 VaD 患者 87 例(非 VaD 组),健康体检正常者 90 例(正常组)血浆 Hcy、FA、VitB₁₂浓度。并对 3 组受检者进行简易智能状态量表(MMSE)评定。结果:VaD 组患者 Hcy 浓度显著高于非 VaD 组及正常组($P < 0.01$)。FA、VitB₁₂浓度与 Hcy 浓度负相关。血浆 Hcy、FA、VitB₁₂水平与 VaD、MMSE 得分显著相关($P < 0.01$)。结论:VaD 高危人群应定期检测 Hcy 浓度,推荐服用 VitB₁₂和 FA 可预防 VaD 的发生。

【关键词】 血管性痴呆;同型半胱氨酸;相关性

【中图分类号】 R49;R742 **【DOI】** 10.3870/zgkf.2012.02.006

Relationship Between Homocysteine, Folate, Vitamin B₁₂ and Vascular Dementia FAN Yun-hui, YI Hong-li, LI Li-qun. Department of Neurology, Affiliated Hospital, North China Coal Medical University, Tangshan 063000, China

【Abstract】 Objective: To investigate the relationship between plasma homocysteine (Hcy), folate, vitamin B₁₂ and vascular dementia (VaD). Methods: The plasma levels of Hcy, folate, vitamin B₁₂ and MMSE were measured in 86 VaD patients, 87 non-VaD cerebral vascular disease patients, and 90 age-matched normal controls of Affiliated Hospital, North China Coal Medical University. Results: The plasma Hcy levels were significantly increased in the VaD group than non-VaD cerebral vascular disease group and normal controls ($P < 0.01$). The Hcy level was negatively related with folate and VitB₁₂ levels. They all significantly correlated with VaD and the MMSE score ($P < 0.01$). Conclusion: The levels of Hcy, folate and vitamin B₁₂ were significantly correlated with VaD.

【Key words】 vascular dementia; homocysteine; relationship

血管性痴呆(vascular dementia, VaD)是脑血管疾病导致的认知功能障碍,我国 VaD 患病率约为 1.1%~3.0%^[1],且发病率随年龄增长而直线上升。由于脑血管病和 VaD 的危险因素有共同之处,控制这些危险因素可能预防 VaD 的发生,Brattstrom 等^[2]研究发现高同型半胱氨酸血症(HHcy)是脑卒中的独立危险因素。本文拟观察血浆同型半胱氨酸(Hcy)、叶酸(FA)及 VitB₁₂水平与 VaD 的相关性。

1 资料与方法

1.1 一般资料 2010 年 5 月~2011 年 5 月在北京天坛医院和河北联合大学附属医院神经内科门诊及住院脑血管病患者 173 例,均符合第四届全国脑血管疾病会议制定的诊断标准,并经头颅 CT 或 MRI 确诊。简易智能状态量表及 Hachinski 缺血指数评分^[3]初筛 VaD 患者 86 例(VaD 组),均符合美国国立神经系统

疾病与卒中研究所和瑞士神经科学研究国际协会国际工作小组 1993 年制订的血管性痴呆 NINDS-AIREN 诊断标准^[4],男 58 例,女 28 例;年龄(66.5±7.8)岁;病程(20.8±6.7)个月。余 87 例为非 VaD 组,男 55 例,女 32 例;年龄(67.6±8.9)岁;病程(21.5±7.5)个月。另选择同期在我院正常体检的健康非痴呆老年人 90 例,男 55 例,女 35 例;年龄(68.2±8.0)岁,排除标准 Alzheimer's 病、抑郁症(假性痴呆)、感染、中毒、代谢等原因引起的痴呆,意识水平障碍及精神障碍,失明、听力障碍、明显心、肝、肾功能不全损害,以及半年内服用可能影响实验结果的药物者(如氨甲蝶呤、抗癫痫药物及多种维生素)等。3 组性别、年龄构成比较均差异无统计学意义。

1.2 方法 ①3 组受检者均取自晨起空腹肘静脉血(0.1% EDTA 抗凝, BD 真空采血管)2 ml、4℃、3000 rpm 离心 10 min,30 min 内分离血浆。Hcy 测定采用荧光偏振免疫分析(FPIA),在美国雅培 Abbott AXSYM 免疫分析仪上自动检测。使用美国 ACCESS 全自动微粒子发光免疫分析系统测定 FA 及 VitB₁₂浓度。②3 组均采用简易智能状态量表(MMSE)评分并

收稿日期:2011-03-04

作者单位:1. 华北煤炭医学院附属医院神经内科,河北 唐山 063000;2. 北京天坛医院神经内科,北京 100050

作者简介:樊蕴辉(1977-),女,主治医师,主要从事神经康复方向的研究。

与 Hcy、FA 及 VitB₁₂ 浓度进行相关性分析。

1.3 统计学处理 采用 SPSS 13.0 统计软件分析, 计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示, 组间比较采用方差分析, 多因素 Logistic 回归分析, 以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

经检测, VaD 组和非 VaD 组 Hcy 浓度显著高于正常组, 且 VaD 组血浆 Hcy 浓度更高于非 VaD 组; VaD 组和非 VaD 组 FA 及 VitB₁₂ 浓度均低于正常组, 且 VaD 组 FA 及 VitB₁₂ 浓度低于非 VaD 组。见表 1。

按 MMSE 评分分为 0~10、11~20、21~30 组, Hcy 浓度与 MMSE 评分呈负相关, FA、VitB₁₂ 浓度与 MMSE 评分呈正相关。见表 2。

表 1 3 组 Hcy、FA 及 VitB₁₂ 浓度比较 $\bar{x} \pm s$

组别	n	Hcy(μmol/L)	FA(ng/ml)	VitB ₁₂ (pg/ml)
VaD 组	86	39.40 ± 12.24 ^{ab}	5.30 ± 2.75 ^{ab}	358.11 ± 155.84 ^{ab}
非 VaD 组	87	23.23 ± 11.11 ^a	6.78 ± 3.92 ^a	477.57 ± 277.91 ^a
正常组	90	11.44 ± 3.71	8.08 ± 3.92	579.21 ± 161.67

与正常组比较,^a $P < 0.01$, 与非 VaD 组比较,^b $P < 0.01$

表 2 MMSE 与 Hcy、FA 及 VitB₁₂ 浓度相关性 $\bar{x} \pm s$

MMSE(分)	n	Hcy(μmol/L)	FA(ng/ml)	VitB ₁₂ (pg/ml)
0~10	24	46.78 ± 13.12	4.92 ± 2.39	349.29 ± 167.73
11~20	61	37.12 ± 12.06	5.36 ± 3.10	376.42 ± 157.25
21~30	178	17.14 ± 9.27	7.45 ± 3.89	523.20 ± 205.77
F		146.63	10.96	18.70
P		<0.01	<0.01	<0.01

3 讨论

目前对 VaD 的病因尚不十分清楚, 直接假说有 HHcy 对神经元的毒性作用^[5], 间接假说有 HHcy 与心脑血管疾病密切相关, 可能通过心脑血管疾病造成痴呆, Hcy 是 FA、VitB₁₂ 水平的反映, 故 Hcy 与 VaD 的相关也可能因低 FA、VitB₁₂ 造成^[6]。本文结果显

示, Hcy 与血清 FA 及 VitB₁₂ 浓度呈负相关, 提示体内 FA 及 VitB₁₂ 缺乏则导致血浆 Hcy 水平升高。

Hcy、FA 及 VitB₁₂ 浓度与 VaD 发病显著相关。老年人、尤其是痴呆老年人常进食不良也可导致 FA、VitB₁₂ 缺乏, Hcy 增高。向老年人、特别是具有血管疾病或痴呆危险因素的老年人推荐服用 VitB₁₂ 和 FA 可预防 VaD 的发生。针对 VaD 高危人群及已经发生脑梗死的患者应定期进行 Hcy 浓度的检测。目前国内尚无大样本、前瞻性、长期的人群干预试验来证明维生素类药物对 VaD 的预防效果, 有待进一步研究。

【参考文献】

- [1] 田金洲. 血管性痴呆[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2003, 2—5.
- [2] Brattstrom L, Lindgren A, Israelsson B, et al. Hyperhomocysteinemia in stroke: prevalence, cause, and relationships to type of stroke and stroke risk factors[J]. Eur Clin Invest, 1992, 22(4): 214—214.
- [3] 高素荣, 袁锦楣. 痴呆诊疗学[M]. 北京: 科学技术出版社, 1998, 3—4.
- [4] Roman GC, Tatemichi TK, Erkinjuntti T, et al. Vascular dementia: diagnostic criteria for research studies: report of the NINDS-AIREN International workshop[J]. Neurology, 1993, 43(2): 250—260.
- [5] Selley ML. Homocysteine increases the production of asymmetric dimethylarginine in cultured neurons[J]. Neurosci Res, 2004, 77(1): 90—93.
- [6] Bergmark C, Mansoor MA, Swedenborg J, et al. Hyperhomocysteinemia in patients operated for lower extremity ischaemia below the age of 50: effect of smoking and extent of disease[J]. Eur J Vasc Surg, 1993, 7(4): 391—396.

作者·读者·编者

重要启示

为方便编辑部与作者建立及时、有效的沟通, 建立快速审稿、用稿的通道, 请各位作者在投稿时一定留下自己的手机号、E-mail 或其它详细联系方式, 以便您的稿件能及时刊登。

《中国康复》投稿网址 <http://www.zgkfzz.com>, E-mail: kfk@tjh.tjmu.edu.cn
联系电话: 027—83662686。