

# 急性缺血性脑卒中患者幽门螺杆菌感染与血脂水平的相关性分析

崔勇<sup>1</sup>, 刘海波<sup>2</sup>, 田晶<sup>1</sup>

1. 吉林大学第四医院神经内科, 吉林 长春 130011;

2. 吉林大学第一医院乐群分院急诊科, 吉林 长春 130031

**摘要:** **目的** 了解急性缺血性脑卒中患者幽门螺杆菌(Hp)感染状况,分析 Hp 感染与血脂水平的关系。**方法** 选取 2012 年 3 月至 2013 年 5 月急性缺血性脑卒中患者 135 例(脑梗死组),以及健康体检者 40 例(对照组),检测并比较两组 Hp 阳性率、超敏 C-反应蛋白(hs-CRP)阳性率。按照 Hp 检测结果将急性缺血性脑卒中组分为 Hp 阳性组(A 组)及阴性组(B 组),比较 A、B 两组患者血清 hs-CRP、甘油三酯(TG)、总胆固醇(TC)、低密度脂蛋白(LDL-C)、高密度脂蛋白(HDL-C)水平。分析血清 Hp-IgG 阳性与 TC、hs-CRP 的相关性。**结果** 脑梗死组患者 Hp 感染率(48.2% vs 32.5%)、血清 hs-CRP 阳性率(31.1% vs 7.5%)明显高于对照组,差异有统计学意义( $P < 0.05$ ,  $P < 0.01$ )。A、B 两组血清 hs-CRP、TG 及 LDL-C 比较差异均有统计学意义( $P < 0.05$ ,  $P < 0.01$ ),而 TC 及 HDL-C 水平无明显差异( $P$  均  $> 0.05$ )。Hp 感染与 TG 水平、hs-CRP 水平均呈正相关( $r = 0.439$ ,  $P < 0.01$ ;  $r = 0.563$ ,  $P < 0.01$ )。**结论** Hp 感染与急性缺血性脑卒中发病有关,与血脂水平呈正相关。

**关键词:** 幽门螺杆菌; 急性缺血性脑卒中; 血脂; 超敏 C-反应蛋白

**中图分类号:** R 743.3 **文献标识码:** B **文章编号:** 1674-8182(2016)12-1642-02

在世界范围内,脑卒中是导致居民死亡的第三位死因和致残的主要原因。在我国,脑血管病是危害中老年人健康和生命的主要疾病,并已成为严重的公共卫生问题。目前已有证据表明,炎症与心脑血管疾病的发生有密切关系。炎症因素、急性或慢性感染性疾病可能是脑卒中的另一个独立的危险因素,引起炎症的主要原因是肺炎衣原体、幽门螺杆菌或其他细菌、病毒感染等。幽门螺杆菌(helicobacter pylori, Hp)感染可参与动脉粥样硬化斑块的形成和发展,造成心脑血管等胃肠外疾病的发生。本研究主要探讨动脉粥样硬化性血栓性脑梗死患者的 Hp 感染与血脂状况及超敏 C-反应蛋白(hs-CRP)的相关性,分析 Hp 感染与急性缺血性卒中的关系及可能机制。

## 1 资料与方法

**1.1 一般资料** 选择 2012 年 3 月至 2013 年 5 月我院神经内科收治的急性缺血性脑卒中患者 135 例,发病时间  $\leq 72$  h,患者均符合第四届全国脑血管病会议修订的脑梗死诊断标准,经头颅 MRI/CT 证实,其中男 76 例,女 59 例;年龄 42 ~ 79 (58.8  $\pm$  10.6)岁。所

有患者排除急慢性感染性疾病、脑出血、蛛网膜下腔出血、心房颤动、心肌梗死、血液动力学所致梗死、脑栓塞、胃与十二指肠病史及其他消化系统疾病、严重贫血、恶性肿瘤、严重肝肾功能损害及各种严重感染。随机选取同期门诊健康体检者 40 例为对照组,其中男 26 例,女 14 例;年龄 45 ~ 78 (53.8  $\pm$  7.8)岁。所有人组患者及对照组于入院前 4 周内未用过抗生素及降血脂药物。两组患者在年龄、性别等方面比较差异无统计学意义( $P$  均  $> 0.05$ ),具有可比性。

**1.2 方法** 血标本的采集:对研究对象(入院 24 h 内)采集清晨空腹静脉血 10 ml,分 2 管各 5 ml(加抗凝剂)。采用酶联免疫吸附法定性及定量检测 Hp-IgG 特异性抗体, Hp-IgG(+)表示既往感染; Hp-IgG  $> 15$  U/L 为阳性。应用乳胶增强免疫比浊法测定患者血清 hs-CRP, hs-CRP  $> 8$  mg/L 为异常。使用 BS-300 全自动生化分析仪检测血脂各项。检测两组患者 Hp 及 hs-CRP 阳性率,同时检测脑梗死组 Hp 阳性患者(A 组)与阴性患者(B 组)血脂情况。

**1.3 统计学处理** 采用 SPSS 11.5 软件处理数据,计量资料以  $\bar{x} \pm s$  表示,两组间均数比较采用独立样本  $t$  检验;计数资料及率的比较采用  $\chi^2$  检验,  $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结果

**2.1 两组 Hp 感染率及 hs-CRP 阳性率比较** 脑梗

死组患者 Hp 感染率为 48.2% (65/135) 明显高于对照组的 32.5% (13/40), 差异有统计学意义 ( $P < 0.05$ )。脑梗死组患者血清 hs-CRP 阳性率为 31.1% (42/135) 明显高于对照组的 7.5% (3/40), 差异有统计学意义 ( $P < 0.01$ )。

2.2 脑梗死 Hp 阳性与阴性组血脂比较 A、B 两组血清 hs-CRP、甘油三酯 (TG) 及低密度脂蛋白 (LDL-

C) 比较差异均有统计学意义 ( $P < 0.05$ ,  $P < 0.01$ ), 而总胆固醇 (TC) 及高密度脂蛋白 (HDL-C) 水平无显著差异 ( $P > 0.05$ )。见表 1。

2.3 血清 Hp Ig-G 阳性与 TG、hs-CRP 的相关性 血清 Hp-IgG 阳性与 TG 水平、hs-CRP 水平均呈正相关 ( $r = 0.439$ ,  $P < 0.01$ ;  $r = 0.563$ ,  $P < 0.01$ )。

表 1 脑梗死 Hp 阳性与阴性组患者血脂情况、hs-CRP 水平比较 ( $\bar{x} \pm s$ )

组别	例数	hs-CRP (mg/L)	TG (mmol/L)	TC (mmol/L)	HDL-C (mmol/L)	LDL-C (mmol/L)
A 组	65	27.68 ± 5.64	2.14 ± 0.46	5.38 ± 1.16	2.38 ± 0.26	3.26 ± 0.41
B 组	70	4.98 ± 1.03*	1.56 ± 0.53 <sup>▲</sup>	5.06 ± 1.29	3.15 ± 0.38	2.65 ± 0.29 <sup>▲</sup>

注:与对照组比较, <sup>▲</sup> $P < 0.05$ , \* $P < 0.01$ 。

### 3 讨论

Hp 是微需氧革兰氏阴性菌,是导致消化性溃疡、慢性胃炎的主要原因。有研究表明, Hp 感染与心脑血管疾病有密切关系<sup>[1]</sup>。Hp 的细胞毒素相关基因蛋白 (Cag-A) 能够影响凝血机制,导致内皮功能障碍,增加动脉硬化的危险性;同时, Hp 感染可以导致机体发生炎症反应,使机体脂质代谢紊乱,还可以趋化、激活中性粒细胞,产生大量自由基。

研究表明,不同国家和地区 Hp 感染率不同,在发达国家 Hp 感染率为 20% ~ 40%<sup>[2]</sup>,据报道我国 Hp 感染率为 21% ~ 93%。人体感染 Hp 后血清 Hp-IgG 长期存在,是检测 Hp 感染的敏感指标。本研究结果表明,脑梗死患者的 Hp 感染率及血清 hs-CRP 水平均高于对照组,有 Hp 感染的脑梗死患者其血清 hs-CRP 及血脂水平明显高于无 Hp 感染的脑梗死患者。提示 Hp 可能通过影响脂质代谢,导致脂质代谢紊乱, TG 升高,促进动脉粥样硬化斑块形成,从而增加脑梗死的发生几率。分析其可能机制为:(1) Hp 促进脂质过氧化,产生氧化型 LDL,诱导内皮细胞表达并分泌单核细胞趋化蛋白-1,促进动脉粥样硬化斑块的形成和发展;(2) Hp 引起的低度炎症导致血小板持续激活,不可逆性聚集,促进血栓形成;脂蛋白氧化增加,激活血小板黏附聚集;(3) Hp 细胞壁的脂多糖成份可激活多种细胞活素,包括肿瘤坏死因子- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ),抑制脂蛋白酶活性,导致血浆 TC 和 TG 增加;(4) Hp 释放内毒素或某些炎症介质使脂蛋白脂酶、肝脂酶活性降低,极低密度脂蛋白 (VLDL) 分解减少,刺激血管平滑肌细胞增生;(5) Hp 诱导胃上皮细胞及巨噬细胞分泌白细胞介素-1 (IL-1)、IL-8 及 TNF,刺激肝脏分泌 VLDL 及 LDL 组分中的载脂蛋白 B (ApoB),引起血脂增高<sup>[3]</sup>。

本组结果还显示,急性缺血性脑卒中患者 Hp-

IgG 水平与 TG 及 hs-CRP 正相关。分析可能的原因为, HP 感染促进产生大量炎症因子,如 TNF- $\alpha$ 、IL-6, TNF- $\alpha$  等,其中 IL-6 可刺激肝脏细胞合成 CRP, CRP 直接参与了动脉粥样硬化斑块的形成及发展过程,其机理主要是通过参与泡沫细胞的形成而促进动脉硬化性损伤,并通过激活补体系统和凝血系统,促使缺血性损伤向急性炎症损伤转变<sup>[4-6]</sup>。CRP 是脑血管病的独立危险因素,是反应机体炎症程度的炎性标志物,动脉粥样硬化性脑血栓形成中发挥重要的作用。

综上所述, Hp 感染是一种慢性、持续性感染, Hp 感染可能诱发炎症因子的释放,影响机体的脂质代谢,促进动脉粥样硬化斑块的形成和发展,导致脑梗死的发生。在临床上, Hp 水平及血脂水平可以作为脑梗死的独立的危险因素。进一步深入研究 Hp 感染与脑梗死的关系,有可能降低脑血管病的发病率。

### 参考文献

- [1] 冯俊,秦皓,刘丽华,等.老年急性脑梗死患者颈动脉斑块与血清 C 反应蛋白、脂蛋白(a)和血糖水平的关系[J].中国老年学杂志,2011,5(31):1536-1537
- [2] Crouse JR, Grobbee DE, O'Leary DH, et al. Carotid intima-media thickness in low-risk individuals with asymptomatic atherosclerosis: baseline data from the METEOR study[J]. Curr Med Res Opin, 2007,23(3):641-648.
- [3] Aikawa M. Effects of statin therapy on vascular dysfunction[J]. Coron Artery Dis, 2004,15(5):227-233.
- [4] 吕敏,师绿江,史平,等.中老年自然人群中高血压和亚临床颈动脉粥样硬化的关联研究[J].中华流行病学杂志,2004,25(10):841-844.
- [5] 王良妥,张湘兰,谭日标.幽门螺杆菌感染与缺血性脑卒中的关系[J].安徽医学,2011,32(7):952-953.
- [6] 张欣,吴海琴.幽门螺杆菌感染与脑梗死的相关性研究进展[J].医学综述,2010,16(1):100-101.

收稿日期:2016-07-20 编辑:王国品