



[DOI] 10.3969/j.issn.1001-9057.2021.10.014

http://www.lcnkzz.com/CN/10.3969/j.issn.1001-9057.2021.10.014

· 论著摘要 ·

高尿酸血症患者的危险因素分析

李晓琴 高凌 陈勇 李燕

[关键词] 高尿酸血症; 危险因素

[中图分类号] R589

[文献标识码] A

高尿酸血症(HUA)是一种由于嘌呤代谢紊乱或尿酸(UA)代谢异常所引起的代谢性疾病^[1]。近年来随着人们饮食结构的改变,HUA的发病率呈逐年上升趋势^[2],发病年龄也越来越年轻化。国内外研究表明,HUA不仅是痛风的病理生理基础,同时也与代谢综合征(MS)及动脉粥样硬化、心脑血管疾病、肾脏疾病密切相关^[3-6]。因HUA在青年人群中的发病时间较短、症状较轻,其潜在风险及相关危害往往不被重视。近期研究发现,往往被我们忽视的无症状高尿酸血症患者存在尿酸引起的炎症,而这种炎症会逐渐导致组织损伤,甚至全身系统损害^[7]。因此,探寻HUA发生的相关危险因素具有重要意义。本研究回顾性分析了265例体检者的临床资料,分析HUA发生的危险因素,以期提高HUA的检出率,减少HUA的并发症及伴发症的发生。

对象与方法

1. 对象:2018年8月~2019年1月于鄂东医疗集团黄石市中心医院体检中心进行体检者265例,其中男144例,女121例,年龄24~62岁,平均年龄(47.76±9.28)岁。纳入标准:(1)年龄相近、汉族、同一市区居住、健康状况相对良好;(2)有血UA和基础生化指标检查结果。排除标准:(1)有严重心脏、肝脏、肾脏疾病及甲状腺疾病;(2)有恶性肿瘤病史;(3)妊娠期及哺乳期女性;(4)近期服用过影响UA代谢的药物。

2. 方法

(1)一般资料收集:收集所有体检者的性别、年龄,测量其收缩压(SBP)、舒张压(DBP)、身高、体重,计算BMI。

(2)实验室检查:体检者于空腹状态下采集肘静脉血5 ml,以3 000 r/min低温离心10 min,提取上清液进行检查。应用

全自动生化分析仪检测UA、空腹血糖(FPG)、血肌酐(Scr)、尿素氮(BUN)、甘油三酯(TG)、总胆固醇(TC)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)水平。

(3)判定标准:HUA:男性UA≥420 μmol/L(7 mg/dl),女性UA≥360 μmol/L(6 mg/dl)。高血压:SBP≥140 mmHg(1 mmHg=0.133 kPa)和(或)DBP≥90 mmHg或已确诊高血压。超重:BMI为24.0~27.9 kg/m²。肥胖:BMI≥28.0 kg/m²。高血糖:FPG≥6.1 mmol/L和(或)已确诊糖尿病。肾功能受损:Scr>120 μmol/L。氮质血症:BUN>8.0 mmol/L。血脂异常:TC≥1.7 mmol/L,TC≥5.18 mmol/L,LDL-C≥3.37 mmol/L,HDL-C<1.16 mmol/L,符合以上任意一项即可诊断。

3. 统计学处理:应用SPSS 20.0软件进行统计分析。计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间比较采用 t 检验;计数资料以例及百分比表示,组间比较采用 χ^2 检验。危险因素分析采用logistic回归分析。以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

结 果

1. HUA患病情况:纳入分析的265例体检者中,33例患有HUA(12.45%),其中男性患病率为17.36%(25/144),女性患病率为6.61%(8/121),男性HUA患病率明显高于女性,差异有统计学意义($\chi^2=6.969, P=0.008$)。

2. 单因素分析:根据UA水平将265例体检者分为HUA组和正常组并比较结果显示,HUA组SBP、DBP、BMI、FPG、Scr、BUN、TG、TC、LDL-C水平明显高于正常组,HDL-C水平明显低于正常组,差异有统计学意义($P<0.05$),见表1。

3. 多因素logistic回归分析:多因素logistic回归分析,结果显示,高血压、BMI增高、高血糖、肾功能受损、氮质血症及血脂

表1 2组受试者实验室检查结果比较($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	SBP (mmHg)	DBP (mmHg)	BMI (kg/m ²)	FPG (mmol/L)	Scr (μmol/L)	BUN (mmol/L)	TG (mmol/L)	TC (mmol/L)	LDL-C (mmol/L)	HDL-C (mmol/L)
HUA组	33	135.72±18.22	78.36±9.92	27.23±3.32	6.33±0.96	98.97±17.35	6.08±1.56	2.52±1.13	4.98±1.03	3.14±0.85	1.04±0.59
正常组	232	118.21±11.29	73.57±7.85	22.12±2.74	5.22±1.01	76.85±15.28	5.13±1.43	1.85±0.92	4.61±0.89	2.75±0.53	1.52±0.76
t 值		5.376	3.167	9.750	5.942	7.648	3.530	3.799	2.190	2.566	3.480
P 值		<0.001	0.002	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	0.029	0.015	0.001

作者单位:435000 湖北黄石,鄂东医疗集团黄石市中心医院 湖北理工学院附属医院内分泌科(李晓琴、

陈勇、李燕);武汉大学人民医院内分泌科(高凌)

通讯作者:高凌, E-mail: Ling. gao@ whu. edu. cn

异常是 HUA 发生的独立危险因素($P<0.05$)。见表 2。

表 2 HUA 发生的多因素 Logistic 回归分析

变量	β 值	$S.E$	Wald 值	P 值	OR 值	95% CI
高血压	1.416	0.127	107.877	<0.001	4.123	3.107~5.335
BMI 增高	0.449	0.184	5.915	0.015	1.566	1.092~2.245
高血糖	2.259	0.219	101.656	<0.001	9.579	6.252~14.678
肾功能受损	0.452	0.110	16.834	<0.001	1.571	1.266~1.950
氮质血症	1.550	0.181	73.085	<0.001	4.712	3.303~5.724
血脂异常	1.434	0.102	198.513	<0.001	4.196	4.437~5.125

讨 论

UA 是人体细胞代谢和食物中嘌呤代谢的最终产物。HUA 是一种由于嘌呤代谢紊乱或尿酸代谢异常所引起的代谢性疾病。既往研究认为,UA 只是一种代谢产物,在骨关节和脏器中以结晶的形式沉淀下来,引起肾结石或痛风性关节炎^[8]。但近年来研究显示,UA 不仅是一种代谢废物,而且还具有一定的抗氧化作用,对避免机体氧化损伤有积极的作用^[9]。但该抗氧化作用受到一系列因素影响,在某些特定条件下,UA 的抗氧化作用可转化成为促氧化作用,对机体组织造成损伤^[10]。现有研究已经证实,HUA 是导致 MS 及心脑血管疾病的独立危险因素,HUA 与高血糖、高血压、高血脂密切相关^[11]。

本研究回顾性分析了 265 例体检者的临床资料,结果显示,265 例体检者中有 33 例(12.45%)患有 HUA,其中男性 HUA 患病率明显高于女性(17.36%比 6.61%),与既往研究报道结果一致^[12-13],可能与男性饮酒习惯和雌激素水平低有关。

本研究还发现,高血压、BMI 增高、高血糖、肾功能受损、氮质血症及血脂异常是发生 HUA 的独立危险因素。多项研究认为,高血压、糖尿病、高血脂是 HUA 的诱发因素^[14-15]。Mancia 等^[16]认为,长期高血压可引起肾功能受损,影响 UA 排泄。同时,在高血压环境下,组织微血管内皮细胞受损,局部发生缺血缺氧、大量乳酸堆积,竞争性地抑制尿酸排泄^[17]。此外,部分高血压治疗药物可干扰 UA 的代谢,也增加了高血压患者血 UA 增高的风险^[18]。BMI 增高者往往摄入热量多于消耗,因摄入能量的增加,嘌呤合成亢进,UA 生成增加。另外,过多的脂肪沉积也会产生酸性代谢产物,竞争性地抑制 UA 排泄。高血糖患者常伴有胰岛素抵抗,既往研究表明,胰岛素浓度增加可通过影响尿酸盐转运子的表达而影响 UA 排泄^[19-20]。长期高血糖水平会使血红蛋白发生糖基化,增高的糖基化终末产物可引起氧自由基增多,进而使膜脂质过氧化增强,导致血 UA 代偿性增高^[21]。而肾功能受损、氮质血症及血脂异常也均被证实为发生 HUA 的独立危险因素^[22-25],这些因素与肥胖、高血压、糖尿病等互为因果。

综上,本研究结果提示,临床医生发现体检人员出现高血压、BMI 增高、高血糖、肾功能受损、氮质血症及血脂异常时,除要针对异常指标进行干预外,还要警惕 HUA 的发生。同时在 HUA 患者的治疗过程中,也要针对上述危险因素进行干预。

参 考 文 献

[1] Kanbay M, Jensen T, Solak Y, et al. Uric acid in metabolic syndrome: From an innocent bystander to a central player[J]. Eur J Intern Med,

2016,29;3-8.

[2] Mahbub MH, Yamaguchi N, Takahashi H, et al. Association of plasma free amino acids with hyperuricemia in relation to diabetes mellitus, dyslipidemia, hypertension and metabolic syndrome[J]. Sci Rep, 2017, 15,7(1):17616.

[3] Lee WS, Kang TS, Lee YH, et al. Assessment of Association between Metabolic Syndrome and Serum Uric Acid Level in Subjects Who Visited the Health Promotion Center[J]. Fam Pract, 2017,7(2):207-212.

[4] Kuwabara M, Bjornstad P, Hisatome I, et al. Elevated Serum Uric Acid Level Predicts Rapid Decline in Kidney Function[J]. Am J Nephrol, 2017,45(4):330-337.

[5] 冯文文,崔岱,杨涛.《中国高尿酸血症与痛风诊疗指南(2019)》要点解读[J]. 临床内科杂志,2020,37(7):528-531.

[6] 张中菊,王力宁. 高尿酸血症与肾脏疾病关系的研究进展[J]. 中国医药,2019,14(3):471-473.

[7] 王德满. 高尿酸血症与代谢综合征关系研究进展[J]. 吉林医学, 2020,41(10):2500-2502.

[8] Rubio-Guerra AF, Morales-López H, Garro-Almendares AK, et al. Circulating Levels of Uric Acid and Risk for Metabolic Syndrome[J]. Curr Diabetes Rev, 2017,13(1):87-90.

[9] 周艾婧,邓娟,汤艳,等. 高尿酸对大鼠认知功能及海马神经元氧化应激和凋亡的影响[J]. 中华行为医学与脑科学杂志,2016,25(5):422-426.

[10] Krajcoviechova A, Tremblay J, Wohlfahrt P, et al. Response to Letter to the Editor entitled Oxidative Stress Participates in the Associations Between Serum Uric Acid and Albuminuria in Obesity[J]. Am J Hypertens, 2017,30(3):e2-e3.

[11] Kuriyama S, Nishio S, Kidoguchi S, et al. A Greater Association of Hyperuricemia than of Metabolic Syndrome with the New Incidence of Chronic Kidney Disease[J]. Open J Nephrol, 2016,6(1):17-27.

[12] 史丽璞,张露月,郇稳,等. 8 906 例健康人群血尿酸与性别、年龄、血脂、肝功能、血糖、体质指数的相关性研究[J]. 风湿病与关节炎,2017,6(10):41-43,55.

[13] 王静,王晓慧,肖晓芬,等. 不同肥胖指标对高尿酸血症的影响[J]. 临床内科杂志,2020,37(2):102-105.

[14] 陈少雄,覃壮丽,李晓敏,陈晶,潘树根. 广东佛山市高尿酸血症与血清肌酐、血糖及高血压的分析[J]. 新医学,2016,47(3):175-178.

[15] 苏敏,薛莉,金晓雯. 2 型糖尿病患者合并高尿酸血症的危险因素分析[J]. 交通医学,2018,32(1):52-53,56.

[16] Mancia G, Grassi G, Borghi C. Hyperuricemia, urate deposition and the association with hypertension[J]. Curr Med Res Opin, 2015,31 Suppl 2:15-19.

[17] 宋宁. 不同剂量氯沙坦治疗原发性高血压合并高尿酸血症的临床研究[J]. 中国社区医师,2020,36(2):8-9.

[18] Wang J, Qin T, Chen J, et al. Hyperuricemia and risk of incident hypertension: a systematic review and meta-analysis of observational studies[J]. PLoS One, 2014,9(12):e114259.

[19] 宋妮,张妮,李长贵,等. 胰岛素对肾近端小管上皮 HK-2 细胞尿酸转运子基因表达的影响[J]. 中华内分泌代谢杂志,2015,31(3):282-284.

[20] 徐锦秀,张军霞. 高尿酸血症在非酒精性脂肪性肝病中的作用机制和研究进展[J]. 临床内科杂志,2019,36(10):718-720.

[21] 赵蕾,高岱峰,曲建昌,等. 血尿酸水平与某干部人群发生慢性肾功能不全风险的相关性研究——以人群为基础的前瞻性研究[J]. 中国糖尿病杂志,2016,24(2):138-140.

[22] 赵娟,张卓莉. 高尿酸血症与肾损害[J]. 中国医学前沿杂志(电子版),2014,6(10):8-10.

[23] 朱刚,黄传兵,刘思娣,等. 高尿酸血症和痛风的高危因素分析[J]. 中国医药导报,2019,16(8):128-130.

[24] 梁翠玲. 65 岁以上老年人高尿酸血症患病率及影响因素分析[J]. 黑龙江中医药,2019,48(6):63-64.

[25] 杨滢伟,陈小红,胡冬,彭玲,刘运双,俸家富. 青年无症状高尿酸血症患者血清 NGAL 水平与肾功能损害的关系[J]. 国际检验医学杂志,2018,39(14):1675-1678,1682.

(收稿日期:2020-08-07)
(本文编辑:张一冰)