运至其正确位置发挥功能，而未折叠及错误折叠的蛋白质则在其伴侣蛋白的作用下重新折叠或被转位至胞液，在泛素蛋白酶体中被降解。但是大量异常蛋白的堆积引起持续的应激反应可损伤内质网应激保护机制，启动级联反应，最终导致凋亡。但是，在诸多诱导细胞凋亡的途径中，到底是哪种或哪几种途径参与了 CKD 患者小管上皮细胞凋亡尚有待进一步的研究。

参考文献：

[1] Remuzzi G, Bertani T. Pathophysiology of progressive nephropathies [J]. N Engl J Med, 1998, 339(20): 1448 - 1456.
[2] Thomas M E, Schreiner G F. Contribution of proteinuria to progressive renal injury: consequences of tubular uptake of fatty acid bearing albumin [J]. Am J Nephrol, 1993, 13(5): 385 - 398.
[3] Ohse T, Inagi R, Tanaka T, *et al*. Albumin induces endoplasmic reticulum stress and apoptosis in renal proximal tubular cells [J]. Kidney Int, 2006, 70(8): 1447 - 1455.
[4] Hsu W M, Hsieh F J, Jeng Y M, *et al*. GRP78 expression correlates with histologic differentiation and favorable prognosis in neuroblastic tumors [J]. Int J Cancer, 2005, 113(6): 920 - 927.
[5] Praga M, Morales E. Renal damage associated with proteinuria [J]. Kidney Int Suppl, 2002, (82): 42 - 46.
[6] Dhaun N, Goddard J, Webb D J. The endothelin system and its antagonism in chronic kidney disease [J]. J Am Soc Nephrol, 2006, 17(4): 943 - 955.
[7] 何娅妮，杨聚荣，蒋建新，等. Cubilin 在白蛋白刺激肾小管上皮细胞表达 MCP-1、RANTES 中的作用 [J]. 中华医学杂志, 2004, 84(21): 1804 - 1809.
[8] Oyadomari S, Mori M. Roles of CHOP/GADD153 in endoplasmic reticulum stress [J]. Cell Death Differ, 2004, 11(4): 381 - 389.
[9] 吴小玮，何娅妮. 内质网应激与肾脏疾病 [J]. 肾脏病与透析肾移植杂志, 2007, 16(4): 364 - 368.
[10] Ni M, Lee A S. ER chaperones in mammalian development and human diseases [J]. FEBS Lett, 2007, 581(19): 3641 - 3651.
[11] Tang S, Leung J C, Abe K, *et al*. Albumin stimulates interleukin-8 expression in proximal tubular epithelial cells *in vitro* and *in vivo* [J]. J Clin Invest, 2003, 111(4): 515 - 527.
[12] Harris D C, Wang Y, Campbell D. Regulation of tubular cell MCP-1 production by intracellular ions: a role for sodium and calcium [J]. Exp Nephrol, 2001, 9(3): 205 - 213.

（编辑　王小寒）

文章编号：1000-5404(2008)11-1013-01

个案与短篇

重庆市城市体检人群高尿酸血症的患病情况及相关因素分析

陈玉群　（第三军医大学西南医院健康体检中心，重庆 400038）

近年来与代谢有关的疾病高尿酸血症作为动脉粥样硬化和冠心病的独立危险因素与代谢综合征的肥胖、高脂血症、高血压密切相关[1]。我们采用分层随机抽样的方式，共抽取了 2007 年本中心健康体检人群 15 823 例的血糖、甘油三酯、胆固醇等的数值并进行统计分析，现报告如下。

1　资料与方法

分层随机抽取本中心体检人员 15 823 例，年龄 20 ~ 90 岁，平均 48.3 岁，其中男性 8 352 例，女性 7 471 例。将体检人员分为两组，高尿酸血症组 5 623 例和正常尿酸组 10 200 例，两组人群在性别、年龄上无显著性差异（$P > 0.05$）。

1.2　诊断标准

高尿酸血症参照临床诊断标准：男性血尿酸≥417 μmol/L，女性血尿酸≥357 μmol/L[2]。

1.3　检测方法

空腹常规静脉采血 5 ml，检测血尿酸、血糖（GLU）、甘油三酯（TG）、总胆固醇（TC）等。仪器和试剂采用日本 Olympus AU2700 及相应的配套试剂。UA 采用酶法测定，测定程序以终点法。

1.4　统计学处理

将所调查数据进行核查后，两次核对法录入，采用 SPSS 11.0 统计软件，计量资料行 t 检验，计数资料行 χ^2 检验。

2　结果

2.1　不同年龄分布及性别与高尿酸血症患病的关系

男性患病率高于女性，差异显著（$\chi^2 = 336.839$，$P < 0.05$）。女性高尿酸血症患病率随年龄增长而增加，男性高尿酸血症患病率各年龄组间差异无统计学意义（$\chi^2 = 4.28$，$P > 0.05$，表 1）。

表 1　高尿酸血症的检出情况

年龄（岁）	男			女			合计		
	受检数	高尿酸血症数	检出率（%）	受检数	高尿酸血症数	检出率（%）	受检数	高尿酸血症数	检出率（%）
20 ~	1 788	1 008	56.4	1 466	82	5.4	3 254	109	33.4
30 ~	2 412	1 312	54.4	2 034	143	6.9	4 446	145	32.7
40 ~	2 314	1 407	61.0	2 015	138	7.0[a]	4 329	155	35.9
50 ~	1 356	813	59.6	1 265	307	24.4	2 621	112	42.6
60 ~	482	232	47.9	691	281	40.6[a]	1 173	51	43.6
合计	8 352	4 772	57.1	7 471	951	12.7	1 5823	5723	36.2

a：$P < 0.05$，与 50 ~ 岁年龄组比较

（下转 1017 页）

作者简介：陈玉群，女，四川省眉山市人，检验技师。电话：(023) 68754924，E-mail：chenyuqun1111@shou.com

收稿日期：2008-02-26；修回日期：2008-04-03

本实验没有观察到移植物长期存活，推测可能有以下 3 个原因：①最佳有效剂量。我们目前只设定了一个剂量组，选用的蛋白浓度剂量偏小，需要增加几个剂量组，明确其最小有效剂量及最大耐受剂量，确定在动物模型中的最佳剂量。②最佳给药时间和途径。本实验采用的是隔天一次尾静脉注射，而最佳的给药时间应以药物的最小有效浓度为准进行调整，但我们目前尚未对 hIL-2-Luffin P1 进行药代动力学研究，故给药时间可能是本实验中影响移植物长期存活的原因之一，有待后续实验进一步完善。③体内 IL-2 的竞争结合 IL-2R。hIL-2-Luffin P1 需要与细胞表面的 IL-2R 受体结合，才能发挥有效的杀伤作用，体内的 IL-2 有可能存在与免疫毒素的竞争性拮抗作用，使毒素的作用发挥不彻底。

据资料报道，免疫毒素可引起一些毒副反应，包括发热、寒战、呕吐、肌痛、水肿、低钙血症、低白蛋白血症、低纤维蛋白原血症、高钾血症等，较严重的症状包括常见的血管渗漏综合征、肝肾轻微损伤或严重损伤、系统性炎症反应综合征、转氨酶升高等。免疫毒素引起毒性的原因可能是细胞非特异吸收免疫毒素，也可能是由于正常淋巴细胞上的靶向分子被识别，例如肝枯否氏细胞上有 GM-CS 阳性表达，或巨噬细胞非特异地吞入毒素。hIL-2-Luffin P1 有无上述毒副作用以及如何尽量减少其副作用，有待进一步研究。

参考文献：

[1] Fehr T, Sykes, M. Tolerance induction in clinical transplantation[J]. Transpl Immunol, 2004, 13(2): 117 - 130.

[2] Waldmann H. Therapeutic approaches for transplantation [J]. Curr Opin Immunol, 2001, 13(5): 606 - 610.

[3] Hess P R, Barnes C, Woolard M D, *et al*. Selective deletion of antigen-specific CD8 + T cells by MHC class I tetramers coupled to the type I ribosome-inactivating protein saporin[J]. Blood, 2007, 109(8): 3300 - 3307.

[4] Li F, Yang, X X, Xia H C, *et al*. Purification and characterization of Luffin P1, a ribosome-inactivating peptide from the seeds of Luffa cylindrica[J]. Peptides, 2003, 24(6): 799 - 805.

[5] 王儒鹏，周丽娜，吴　军，等. 重组免疫毒素 hIL-2-Luffin P1 的构建及表达[J]. 第三军医大学学报，2005，27(9)：828 - 830.

[6] 王儒鹏，吴　军，袁　军. 核糖体失活蛋白 Lufffin P1 的构建[J]. 贵阳医学院学报，2005，30(2)：103 - 107

[7] 黄赤兵，方玉华，吴　军，等. 应用新技术建立大鼠肾移植模型[J]. 中华器官移植杂志，2001，22(2)：114.

[8] Knechtle S J. Treatment with immunotoxin [J]. Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci, 2001, 356(1409): 681 - 689.

[9] Stirpe F. Ribosome-inactivating proteins[J]. Toxicon, 2004, 44(4): 371 - 383.

[10] Narayanan S, Surendranath K, Bora N, *et al*. Ribosome inactivating proteins and apoptosis [J]. FEBS Lett, 2005, 579(6): 1324 - 1331.

[11] Knutson K L, Dang Y, Lu H, *et al*. IL-2 immunotoxin therapy modulates tumor-associated regulatory T cells and leads to lasting immune-mediated rejection of breast cancers in neu-transgenic mice[J]. J Immunol, 2006, 177(1): 84 - 91.

（编辑　吴培红）

（上接 1013 页）

表 2　两组血 GLU、TG、TC、HDL-C、LDL-C 指标和收缩压、舒张压检测结果

组别	TC(mmol/L)	TG(mmol/L)	HDL-C(mmol/L)	LDL-C(mmol/L)	GLU(mmol/L)	收缩压(mmHg)	舒张压(mmHg)
正常组	4.38 ± 0.86	1.12 ± 0.80	1.45 ± 0.31	2.73 ± 0.78	5.44 ± 2.42	118.6 ± 18.2	75.0 ± 12.3
高尿酸血组	4.69 ± 1.01[a]	1.79 ± 1.02[a]	1.25 ± 0.27[a]	3.05 ± 0.83[a]	5.66 ± 2.33	127.1 ± 18.9[a]	80.6 ± 12.7[a]

a：$P < 0.05$，与正常组比较

2.2　血生化及相关指标水平

结果显示，UA 患者 TG、TC、血压、BMI、LDL-C 水平均高于正常尿酸组，HDL-C 水平低于尿酸正常组（$P < 0.05$，表 2）。

2.3　高尿酸血症相关因素的 Logistic 回归分析

结果显示，TG、HDL-C、LDL-C、高血压为患 UA 的独立危险因素，见表 3。

表 3　高尿酸血症相关因素的多因素 Logistic 回归分析

相关因素	β	SD	Wald	*P*	*OR*	95% *CI*
高 TG	1.156	0.156	54.72	0.000	3.177	1.345 ~ 2.976
HDL-C 异常	0.96	0.167	32.654	0.000	2.598	1.088 ~ 1.123
LDL-C 异常	0.642	0.118	29.627	0.000	1.9	1.489 ~ 2.665
高血压	0.662	0.139	22.64	0.000	1.938	1.101 ~ 2.137

3　讨论

本调查结果显示，患病率男性为 57.1%，女性为 12.7%。影响因素之一是来我院体检的人群大部分有一定经济收入，生活水平都较高。40 岁以后为高尿酸血症的危险因素，尤其在更年期以后雌激素水平的下降，不利于尿酸的排泄[1]。20 ~ 59 岁男性血尿酸值高，估计与不健康生活方式有关。60 岁以后尿酸高，可能与其机体功能减退，卫生知识获取较少，对健康重视不够有关。高血压、高 TG、高 LDL-C 与高尿酸血症成正相关，与 HDL-C 呈负相关。一方面，高血压本身就可引起肾功能减退；另一方面，高 UA 促进了高血压的发生。高 TG 可降低肾排泄尿酸的作用，造成尿酸潴留。高 TG 致 LDL-C 增高。HDL-C 是高尿酸血症者的保护因子。年龄、性别、健康的生活方式是影响高 UA 的重要因素。

关键词：高尿酸血症；患病率
中图法分类号：R589.7　　文献标识码：B

参考文献：

[1] 余俊文，陆锦波，张小娟，等. 1320 名老年人血尿酸与血脂、血糖和血压的分析[J]. 中华流行病学杂志，2005，26(6)：455 - 457.

[2] 林果为，俞茂华. 新编诊断学基础[M]. 上海：复旦大学出版社，2003：7.

（编辑　王小寒）