# 单纯降压和降尿酸治疗高尿酸血症合并原发性高血压疗效分析

**胡庆伟** （眉山市人民医院风湿内分泌科，四川 眉山 620020）

［**摘 要**］ **目的** 探讨单纯合理降压治疗和降尿酸治疗高尿酸血症合并原发性高血压患者的临床疗效。**方法** 将 284 例高尿酸血症合并原发性高血压患者随机分为降压组、降尿酸组。降压组给予合理抗高血压药物治疗，降尿酸组严格控制尿酸。所有患者分别在治疗前后检测血尿酸水平和血压水平，并进行统计学分析。**结果** 降压组尿酸值明显低于治疗前，差异有统计学意义（$P<0.01$），降尿酸组收缩压和舒张压值低于治疗前，但无统计学意义。**结论** 单纯合理有效控制血压可以改善血尿酸水平，单纯降尿酸治疗不能明显改善血压水平，对高尿酸血症合并原发性高血压患者需严格控制血压和血尿酸。

［**关键词**］高尿酸血症；原发性高血压；治疗

［**中图分类号**］R589.7；R544.1 ［**文献标识码**］A ［**文章编号**］1672-5042（2013）03-0297-02

## Curative effect of antihypertensive therapy and urate lowering therapy for patients with hyperuricemia and hypertension

HU Qing-wei （Department of Endocrinology, People's Hospital of Meishan City, Meishan Sichuan 620020, China）

**Abstract: Objective** To study the curative effect of antihypertensive therapy and urate lowering therapy for the patient both with hyperuricemia and hypertension. **Methods** All 284 cases of the patients with hyperuricemia and hypertension were divided into lowering blood pressure group and lowering uric acid group. The patients received only antihypertensive therapy in lowering blood pressure group, and observed the level of systolic blood pressure in lowering uric acid group. Diastolic blood pressure and the level of uric acid before and were evaluated before and after treatment. **Results** The level of uric acid in lowering blood pressure group were lower than that before treatment ($P<0.01$). The level of systolic blood pressure and diastolic blood pressure were lower than that before treatment in uric acid group, but there was no statistical significance. **Conclusion** Reasonable controlling of blood pressure could improve the level of uric acid, but only urate lowering therapy could not improve blood pressure. The blood pressure and uric acid of patients with both hyperuricemia and hypertension should be strictly controlled.

**Keywords**: hyperuricemia; hypertension; treatment

高尿酸血症（HUA）是原发性高血压患者常见的代谢紊乱现象，近年高尿酸血症作为高血压的一个独立危险因素已引起人们的重视[1]。研究表明，高血压、高尿酸血症二者作为代谢综合征的主要成分，均为心血管疾病的主要危险因素[2]。HUA 与高血压存在交互影响机制，可协同加剧心脑肾血管病危险系数。徐正玲等[3]研究发现，血尿酸浓度增高与原发性高血压患者血管阻力增高呈正相关，与肾血流量呈负相关，这是原发性高血压患者肾脏受损的早期表现。本研究旨在探讨单纯合理降压治疗和降尿酸治疗 HUA 合并原发性高血压患者的临床疗效。

## 1 资料与方法

### 1.1 临床资料

2010 年 5 月至 2012 年 12 月在我院风湿内分泌科就诊的诊断明确的 350 例 HUA 患者（男性血尿酸高于 420 μmol/L，女性高于 257 μmol/L），其中 284 例 HUA 合并原发性高血压患者为入选对象，男性 162 例，女性 122 例；年龄 82 ~ 46 岁，平均 69.8 岁；3 级高血压 100 例，2 级高血压 88 例，1 级高血压 96 例；痛风按病程分期为无症状高尿酸血症期 6 例，急性发作期 124 例，间歇发作期 82 例，慢性痛风石病变期 72 例。将入选的 284 例患者随机分成降压组（141 例）和降尿酸组（143 例），2 组间性别、年龄、血压、尿酸水平、分级、分期等差异无统计学意义（$P>0.05$）。

### 1.2 病例入选标准

本组病例按以下标准入选：①男性或非孕妇女；②所有病例均符合《2010 年中国痛风临床诊治指南》诊断标准，男性血尿酸高于 420 μmol/L，女性高于 357 μmol/L 及《中国高血压防治指南》（第 3 版）诊断及分级标准，收缩压大于或等于 140 mmHg（1 mmHg = 0.133 kPa）和或舒张压大于或等于 90 mmHg；③排除明确的继发性高血压；④排除明确的缺血性心力衰竭；⑤排除明确的严重肝肾疾病、感染性疾病、恶性肿瘤、血液系统疾病等全身性疾病；⑥排除活动性心内膜炎、心肌炎和心包炎；⑦排除近 3 个月用过精神药物者；⑧排除近 3 个月用过影响血压和尿酸药物者。

### 1.3 治疗方法

本研究为随机对照试验，所有患者均签署知情同意书。①

DOI:10.11659/jjssx.1672-5042.201303026

［**收稿日期**］2013-03-18 ［**修回日期**］2013-04-05

降压组患者按照《中国高血压防治指南》采取生活方式干预包括:减少钠盐、增加钾盐摄入,控制体重,不吸烟,不过量饮酒,定期体育锻炼,减轻精神压力,保持心理平衡。同时采用降压药物治疗,遵循小剂量开始,优先选择长效制剂,联合应用和个体化原则,采用除噻嗪类利尿剂和 β 受体阻滞剂外的其他一线降压药物,包括钙通道阻滞剂、血管紧张素转换酶抑制剂(ACEI)、血管紧张素受体阻滞剂(ARB)和 α 受体阻滞剂以及上述药物的联合应用。②降尿酸组患者按照《2010 年中国痛风临床诊治指南》采取生活方式调整:低嘌呤饮食,多吃新鲜蔬菜、水果(豆类适量),避免酒精饮料,多饮水,坚持运动,控制体重。运用增加尿酸排泄的药物,根据肾功能情况选择苯溴马隆(立加利仙)、丙磺舒、磺吡酮等。运用抑制尿酸合成的药物如别嘌呤醇等。所有选用药物均严格掌握适应证,严密观察,一旦出现不能耐受的副反应,立即停用。

### 1.4 观察指标

观察降压组患者治疗前后血尿酸值、急性发作期患者的症状改善情况;降尿酸组患者治疗前后血压改善情况,头痛头昏的症状改善情况。

### 1.5 统计学处理

计量资料数据以均数 ± 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,采用 SPSS 11.0统计软件处理,配对 $t$ 检验,$P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

## 2 结果

本研究共涉及 350 例 HUA 患者,其中有 284 例患者合并原发性高血压,合并率 81%。279 例完成治疗过程并获得随访信息,降压组 140 例,降尿酸组 139 例。未完成治疗共 5 例患者,3 例因为不良反应退出研究,均为降尿酸组病例。2 例因为个人原因导致停用药,降尿酸组和降压组各 1 例。

降压组治疗前后血尿酸的水平见表 1,两者总体方差相等,行 $t$ 检验,$P < 0.01$,差异有统计学意义。62 例急性发作期患者有 23 例治疗后症状明显改善,改善率为 37%。

降尿酸组治疗前后收缩压和舒张压见表 2,两者总体方差相等,行$t$检验,$P > 0.05$,差异没有统计学意义。共有37例患者头痛、头昏,其中 7 例症状明显缓解,改善率 18.9%。

降压组 2 例患者出现轻度不良反应,均为肝酶升高,且通过调整用药,加用保肝药后恢复正常。降尿酸组 13 例患者出现轻、中度不良反应,分别为消化道反应和肝、肾功能受损。

**表 1 降压组治疗前后血压及血尿酸指标比较**

| 时相 | 收缩压 (mmHg) | 舒张压 (mmHg) | 血尿酸 (μmol/L) | 急性发作 (例) |
|---|---|---|---|---|
| 治疗前 | 187.23 ± 32.25 | 93.26 ± 36.27 | 682.45 ± 57.81 | 62 |
| 治疗后 | 132.26 ± 36.78 | 74.56 ± 42.16 | 425.26 ± 67.53 * | 39 |

*:与治疗前比较,$t = 1.13$,$P < 0.01$

**表 2 降尿酸组治疗前后血压及血尿酸指标比较**

| 时相 | 收缩压 (mmHg) | 舒张压 (mmHg) | 血尿酸 (μmol/L) | 头痛头昏 (例) |
|---|---|---|---|---|
| 治疗前 | 182.36 ± 36.32 | 91.37 ± 51.43 | 682.45 ± 57.81 | 37 |
| 治疗后 | 162.32 ± 43.26 * | 89.37 ± 46.21 # | 225.26 ± 67.53 | 30 |

*:与治疗前比较,$t = 9.81$,$P > 0.05$;#:与治疗前比较,$t = 8.78$,$P > 0.05$

## 3 讨论

长期高血压会引发肾小动脉硬化、肾血管阻力增加、有效血流量减少及肾小管受损等后果,均可影响肾脏排泄功能,造成尿酸滞留。血尿酸水平可预测高血压的发生、进展及预后,血压升高又加重高尿酸血症及痛风,尿酸增高不仅是高血压肾损害的结果,同时,也是引发高血压的病因,二者相互影响。石春来等[4]研究发现,高血压患者中合并 HUA 的几率约为 90.9%。本研究 350 例 HUA 患者中 81% 合并高血压。所以,HUA 与原发性高血压合并存在的患者群体应该引起广大医务工作者的重视。

高血压患者常采用噻嗪类利尿剂治疗,这类药物可影响血尿酸排泄,使血尿酸水平升高 20% 左右并诱发痛风急性发作[5-6]。大量临床研究表明,β 受体阻滞剂和噻嗪类利尿剂,均能诱发 HUA。本研究采用除噻嗪类利尿剂和 β 受体阻滞剂外的其他一线降压药物控制血压到正常水平,采用随机对照研究,运用配对 $t$ 检验统计方法,分析单纯合理降压治疗对 HUA 合并原发性高血压患者的尿酸水平影响。结果显示,血压控制正常后,血尿酸值虽然未控制到正常水平,但血尿酸值显著降低,37% 的急性发作期患者症状得到明显改善。分析可能有三方面的原因:①生活方式的调整,更清淡饮食、更有规律的生活方式有助于血尿酸的降低;②选用的降压药如 ARB 类、ACEI 类和 CCB 类均可一定程度降低血尿酸,保护肾功能;③血压控制正常后,对肾脏排泄功能的影响减少,一定程度也会降低血尿酸水平。本研究中单纯降尿酸组治疗后收缩压和舒张压均较治疗前有所下降,但无统计学意义。且只有 18.9% 的患者症状得到明显改善。

高尿酸血症合并原发性高血压的患者是一个非常庞大的患者群,广大医务工作者应引起重视。应该综合考虑病情,尽量避免噻嗪类利尿剂及 β 受体阻滞剂等影响血尿酸排泄药物的应用,尽可能选择性合理运用降压药物和降尿酸药物。单纯降压和单纯降尿酸药物均不能达到理想治疗效果。我国高尿酸血症的患病率正逐年增加[7-8],并常与高血压、高血脂、脂肪肝、糖尿病等疾病伴发[9]。由于高尿酸血症和原发性高血压疾病分属于两类不同的临床科室治疗,因此,仅控制

(下转第 301 页)

但是以下情况也必须选择手术治疗:①保守治疗后病情恶化,出现全身感染症状。②血淀粉酶持续升高,CT 提示胰腺坏死外浸范围不断扩大。③腹部彩超探查见积液量明显增多,且引流液较少。④有腹腔活动出血者。⑤因胰腺渗出可能造成十二指肠残端瘘或吻合口瘘。D3 术式下毕Ⅱ切除和全胃切除急性胰腺炎发生率均高于毕Ⅰ切除和近端胃切除,差异均有统计学意义。这可能由于毕Ⅱ式有输入襻存在(梗阻致胆汁反流,刺激胰管胰腺),故发生率高,而全胃手术因切除范围大,故发生率也应较高。由于本组研究数据量偏小,结论还需在以后的工作中进一步收集数据并深入研究证实。

## [参考文献]


[1] Bo T, Zhihong P, Peiwu Y, et al. General complications following laparoscopic-assisted gastrectomy and analysis of techniques to manage them [J]. Surg Endosc, 2009, 23(8): 1860 – 1865.

[2] Kim HJ, Kim JW, Kim KH, et al. A case of afferent loop syndrome treated by endoscopic drainage procedure using nasogastric tube[J]. Korean J Gastroenterol, 2008, 49(3): 173 – 176.

[3] Kulig J, Popiela T, Kolodziejcyk P, et al. Standard D2 versus extended D2(D2 +) lymphadenectomy for gastric cancer: an interim safety analysis of a multicenter, randomized, clinical trial[J]. Am J Surg, 2007, 193(1): 10 – 15.

[4] 胡智明,赵大建,邹寿椿,等. 早期鼻肠管肠内营养治疗急性重症胰腺炎的临床研究[J]. 中华肝胆外科杂志,2008,3(2):149 – 151.

[5] 陈明敏,朱正纲,燕 敏,等. 胃癌术后早期并发重症急性胰腺炎的原因及其诊治[J]. 上海交通大学学报(医学版),2007,27(5):566 – 568.

[6] Betrosian AP, Balla M, Papanikolaou M, et al. Post-operative pancreatitis after propofol administration [J]. Acta Anaesthesiol Scand, 2001, 45(8): 1052.

[7] Simmons DT, Petersen BT, Gostout CJ. Risk of pancreatiyis followingendoscopically placed large-bore plastic biliary stents with and withoutbiliary sphincterotomy formanagement of postoperative bile leaks[J]. Surg Endosc, 2008, 22(6): 1459 – 1463.

[8] Park JM, Jin SH, Lee SR, et al. Complications with laparoscopically assisted gastrectomy: multivariate analysis of 300 consecutive cases[J]. Surg Endosc, 2008, 22(11): 2133 – 2139.

[10] Tonsi AF, Bacchion M, Crippa S, et al. Acute pancreatitis at the beginning of the 21st century: the state of the art[J]. World J Gastroenterol, 2009, 15(1): 2945 – 2959.

[11] Anderson SW, Soto JA. Pancreatic duct evaluation: accuracy of portal venous phase 64 MDCT[J]. Abdom Imaging, 2009, 34(5): 55 – 63.

[12] 黄继征,霞 明,龚传明,等. 经内镜逆行胰胆管造影术后并发胰腺炎危险因素分析[J]. 局解手术学杂志,2011,2(2):174 – 176.

[13] Chung JC, Choi DW, Jo SH, et al. Malignant non-functioning endocrine tumors of the pancreas: predictive factors for survival after surgical treatment[J]. World J Surg, 2009, 31(3): 578 – 585.

[14] Gong DJ, Miao CF, Bao Q, et al. Risk factors for operative morbidity and mortality in gastric cancer patients in gastric cancer patients undergoing total gastrectomy [J]. World J Gastroenterol, 2008, 14(42): 6560 – 6563.

[15] Lamb P, Sivashanmugam T, White M, et al. Gastric cancer surgery -- a balance of risk and radicality[J]. Ann R Coll Surg Engl, 2008, 90(3): 235 – 242.

[16 ] Kuo IM, Wang F, Liu KH, et al. Post-gastrectomy acute pancreatitis in a patient with gastric carcinoma and pancreas divisum[J]. World J Gastroenterol, 2009, 15(36): 4596 – 4600.

[17] Lubianskii VG, Nasonov SV. Acute pancreatitis after resection of stomach for low duodenal ulcer[J]. Khirurgiia, 2009, 3(12): 8 – 11.


(编辑:周小林)

(上接第 298 页)

血压忽视降尿酸和仅降尿酸而忽视血压控制,在临床普遍存在。本研究旨在为临床医务工作者提供参考,希望所有高尿酸血症合并原发性高血压患者的治疗目标都能达到血尿酸低于 350 μmol/L、血压低于 130/80 mmHg。高尿酸血症合并原发性高血压患者在理想控制血压和血尿酸后对预后的影响还需深入研究。

## [参考文献]


[1] Johnson RJ, Kang DH, Feig D, et al. Is there a pathogenetic role for uric acid in hypertension and cardiovascular and renal disease? [J]. Hypertension, 2003, 41(6): 1183 – 1190.

[2] 杜松柏. 高血压病与高尿酸血症的相关性探讨[J]. 实用心脑肺血管病杂志,2012,20(3):501 – 502.

[3] 徐正玲,朱少群,沈钰如. 原发性高血压的血尿酸浓度增高是肾损害的早期表现吗? [J]. 高血压杂志,1999,7(3):253 – 254.

[4] 石春来,霍海洋. 高血压患者血尿酸分析[J]. 实用心脑肺血管病杂志,2011,19(5):703 – 704.

[5] Takahashi Y, Nishida Y, Nakayama T, et al. Adverse effect profile of trichlormethiazide: a retrospective observational study[J]. Cardiovasc Diabetol, 2011, 10: 45.

[6] Ohta Y, Tsuchihashi T, Onaka U, et al. Clustering of cardiovascular risk factors and blood pressure control status in hypertensive patients[J]. Intern Med, 2010, 49(15): 1483 – 1487.

[7] 丁生辉,雷招宝. 伴高尿酸血症的高血压患者选用降压药物策略[J]. 临床合理用药,2012,5(2B):81 – 82.

[8] 赵艳英,李天资,李心洁. 大学生高尿酸血症高血压患病情况及其与血脂关系分析[J]. 中国学校卫生,2010,31(10):1232 – 1233.

[9] 颜庆华. 中老年脂肪肝与高脂血症、糖尿病、高尿酸血症、高血压的相关性研究[J]. 湖州师范学院学报,2005,21(1):116 – 118.


(编辑:余汇洋)