维普资讯 http://www.cqvip.com

论 著 文章编号:0253-3626(2008)07-0843-04

重庆市 9 528 名体检人群高尿酸血症现状及脂代谢异常、高血压、体重超标关系的研究

谢微波[1],王永红[1],张明军[1],谢友红[1],宋 林[2],陆 烨[2],钟晓妮[3]

(1. 重庆医科大学附属第一医院体检中心,重庆 400016; 2. 重庆医科大学附属第一医院网络中心,重庆 400016; 3. 重庆医科大学卫生统计教研室,重庆 400016)

【摘 要】目的:探讨重庆市成人高尿酸血症(Hyperuricemia)与脂代谢异常、高血压、体重指数的关系。方法:对 9 528 例体检人群的血尿酸(Uricemia,UA)、血脂(总胆固醇、甘油三酯、高密度脂蛋白、低密度脂蛋白)、血压、体重指数等检测结果进行统计分析。结果:检出高尿酸血症为 1 727 例(18.13%),其中男性 20.87%,女性 13.54%。高尿酸血症中脂代谢异常 1 023 例(10.74%),其中男性 13.44%,女性 6.25%。高尿酸血症中高血压 535 例(41.31%),其中男性 43.20%,女性 36.70%。体重超标 587 例(45.33%),其中男性 47.77%,女性 39.36%。肥胖 195 例(15.06%),其中男性 16.54%,女性 11.44%。结论:高尿酸血症男性明显多于女性;高尿酸血症中脂代谢异常明显多于正常组;高尿酸血症中高血压、体重超标及肥胖明显多于正常组。因此,减轻体重,保持血脂和血压水平正常能有效地防治高尿酸血症。

【关键词】脂代谢;高尿酸血症;健康体检;高危因素

【中国图书分类法分类号】R446.1 【文献标识码】A 【收稿日期】2007-11-01

Study on the relationship between hyperuricemia and lipid metabolism, hypertention abnormality, and baric index by 9528 examples of their health examination in chongqing

XIE Wei-bo, et al

(*the Medical Examination Center, the First Affiliated Hospital, Chongqing Medical university*)

【Abstract】*Objectives*: To determine the relationship between hyperuricemia and lipid meterbolism abnomaltity, hypertention, and weight index. *Methods*: Statistical analysis was given to 9 528 cases for their health examination results, including the blood uric acid, blood fat(total cholestrrol, trigly ceride, high density lipoprotein, low density lipoprotein), blood pressure, and BMI. *Results*: The detection rate of hyperuricemia was 18.13%(1 727cases), in which male were accounted for 13.44%, female 6.25%. In the 1 727 cases of hyperuicemia, 41.31%(535cases) were detected with lipid metabolism, overweight 45.33%(587cases), obesity15.06%(195cases). *Conclution*: In the cases of hyperuricemia, there are more males than females, and the number of lipid metorbolism abnormality, hypertention, overweight, and obesity is higher than that in the normal groups. Reducing Weight, controlling hyperlipemia and keeping the normal blood pressure are the considerate measures for the prevention and care of hyperuricemia.

【Key words】 Lipid Metabolism; Hyperuricemia; Physical examination; Risk factors

高尿酸血症是一组嘌呤代谢紊乱和(或)尿酸排泄障碍所导致尿酸 UA 在血中堆积过多。近年来高尿酸血症患病率明显上升,且呈现年轻化趋势;高尿酸血症除可直接导致相关的痛风、肾病和尿酸性尿路结石外,更值得关注的是高尿酸血症与心血管病死率密切相关,提示其是冠心病患者不良预后的独立危险因素;目前又倾向将原发性高尿酸血症划归在代谢综合征范畴,而后者是缺血性心血管病(冠心病和缺血性脑卒中)的最重要危险因素。本文旨在对我院体检中心检出的高尿酸血症患者进行相关分析,以提供其临床意义的依据,并提出"关注高尿酸血症,就是关注健康"的概念。

1 资料与方法

作者介绍:谢微波(1963-),女,副主任护师,研究方向:健康管理。

维普资讯 http://www.cqvip.com

1.1 研究对象

对 2005 年 6~12 月在我院体检中心行健康体检的机关、企事业单位人群中的 9 528 人行了血脂检查，检出血脂异常 3 853 例，检出率 40.40%。同时对其进行血尿酸、肌酐、尿素氮检测。检出高尿酸血症 1 727 人，检出率 18.13%。年龄范围 18~92 岁，平均年龄为(46.28 ± 14.06)岁。

1.2 方法

1.2.1 检查项目 对体检者详细询问并记录病史(包含饮酒史及药物服用史)，常规测量身高、体重并计算体重指数(BMI 体重(kg)/ 身高 ^{2}(m^2))，测量坐位上肢血压。清晨抽空腹静脉血检测血尿酸、血糖、血脂(总胆固醇、甘油三酯、高密度脂蛋白、低密度脂蛋白)、血尿酸、肌酐、尿素氮等检查，同时做腹部 B 超、心电图及 X 光胸片检查。

1.2.2 诊断标准 根据内科学诊断标准[2]：血尿酸(UA)正常值男性为 150 ~ 380 μ mol/L，女性 100 ~ 300 μ mol/L。仅有血尿酸升高而无下述症状，又排除继发病因者诊断为原发性高尿酸血症。①滑囊积液的白细胞内有尿酸结晶；②痛风结节针吸或活检物中有尿酸盐结晶；③高尿酸血症、典型急性关节炎发作和无症状间歇期对秋水仙碱有特效；④高尿酸血症并泌尿系尿酸结石或典型痛风肾改变。

本文所检 1 724 例高尿酸血症均无症状。

按 2006 年《中国成人血脂异常防治指南》规定[3]：总胆固醇(TC)＞5.72mmol/L 和(或)甘油三酯(TG)＞1.7mmol/L；高密度脂蛋白(HDL-C)＜0.91mmol/L；低密度脂蛋白(LDL)＞3.60mmol/L；体重指数 BMI≥24 为体重超标；体重指数BMI≥28 为肥胖[4]。

1.3 统计学处理

所有资料的统计分析采用 SAS9.1 统计软件包进行，$P<0.05$ 为有统计学差异。

2 结 果

2.1 高尿酸血症的检出率

从表 1 中可看出男性组 5 962 例中检出高尿酸血症 1 244 例，检出率为 20.87%；女性 3 566 例中检出高尿酸血症 483 例，检出率为 13.54%，男性高尿酸血症高于女性，通过卡方检验差异有统计学意义($P<0.000\ 1$)。

2.2 男性高尿酸血症中脂代谢异常与正常组比较

从表 2 中可看出男性高尿酸血症组中的脂代谢异常明显高于正常组($P<0.000\ 1$)。

2.3 女性高尿酸血症中脂代谢异常与正常组比较

从表 3 中可看出女性高尿酸血症组中除高HDL

表 1 不同性别高尿酸血症的检出率

性别分组	高 UA	检出率(%)
男性组(n=5 962)	1 244	20.87
女性组(n=3 566)	483	13.54
合 计(n=9 528)	1 727	18.13

χ^2=80.586 2，$P<0.000\ 1$

表 2 男性不同 UA 组脂代谢异常率(正常组 n=4 718，高 UA 组 n=1 244)

	例数 *(异常率%)		两组比较结果	
	正常组	高 UA	χ^2 值	P 值
高 TC	855(18.12)	341(27.41)	52.974 7	＜0.000 1
高 TG	1 352(28.66)	643(51.69)	234.544 1	＜0.000 1
高 HDL—C	205(4.35)	97(7.80)	24.399 5	＜0.000 1
高 LDL	881(18.67)	303(24.36)	19.982 1	＜0.000 1

* 因部分检测指标缺失，本表总例数不等于总检查数

表 3 女性不同 UA 组脂代谢异常率(正常组 n=3 083，高 UA 组 n=483)

	例数 *(异常率%)		两组比较结果	
	正常组	高 UA	χ^2 值	P 值
高 TC	583(18.91)	138(28.57)	24.1631	＜0.000 1
高 TG	326(10.57)	146(30.23)	140.4511	＜0.000 1
高 HDL-C	33(1.07)	9(1.86)	2.2559	0.133 1
高 LDL	382(12.39)	94(19.46)	18.0517	＜0.000 1

* 因部分检测指标缺失，本表总例数不等于总检查数

维普资讯 http://www.cqvip.com

-C 以外的脂代谢异常明显高于正常组(P<0.000 1)。

2.4 男性高尿酸血症与高血压、体重超标及肥胖差异

从表 4 中可看出男性高尿酸血症组中的高血压、体重超标及肥胖发生率明显高于正常组(P<0.000 1)。

2.5 女性高尿酸血症与高血压、体重超标及肥胖差异

从表 5 中可看出女性高尿酸血症组中的高血压、体重超标及肥胖发生率明显高于正常组(P<0.000 1)。

2.6 多重线性回归

以舒张压、收缩压、体重指数、TG、HDL-C、LDL 为自变量,UA 值为应变量,进行多重线性回归分析(Step wise),α=0.05,结果见表 6。

从表中可看出随着血压增高、UA 值随着血压、体重指数、TG、LDL 的升高而升高,随着 HDL-C 的升高而降低。

3 讨 论

高尿酸血症与心血管病的发生、发展和预后密切相关。迄今,至少有约 20 个大规模试验分析了 UA 水平与心血管病的关系,其中 10 多项分析研究结果支持高尿酸血症可作为心血管病的独立危险因素:①高尿酸血症是老年女性冠心病发病的独立预测因素。②高尿酸血症可预示主动脉粥样硬化发展。③颈动脉粥样斑块形成及血管狭窄程度与 UA 水平呈正相关,而颈动脉粥样硬化程度亦反映冠状动脉等全身血管动脉硬化程度,特别是与冠状动脉左降支狭窄呈正相关。

高尿酸血症主要通过以下几个可能的机制致动脉粥样硬化,并造成斑块的不稳定:①UA 的微结晶容易析出,增加血小板粘度,可促进血小板粘附和聚集。②UA 本身可直接沉积于血管壁,与炎症因

表 4 男性不同 UA 组高血压、体重超标及肥胖发生率(正常组 n=2 798 人,高 UA 组 n=919)

	例数 *(异常率%)		两组比较结果	
	正常组	高 UA	χ^2 值	P 值
高血压	913(32.63)	397(43.20)	33.857 1	<0.000 1
体重超标及肥胖	1 419(50.71)	591(64.31)	51.479 7	<0.000 1

* 因部分检测指标缺失,本表总例数不等于总检查数

表5 女性不同 UA 组高血压、体重超标及肥胖发生率(正常组 n=2 162 人,高 UA 组 n=376)

	例数 *(异常率%)		两组比较结果	
	正常组	高 UA	χ^2 值	P 值
高血压	364(19.89)	138(36.70)	50.151 0	<0.000 1
体重超标及肥胖	613(33.50)	191(50.80)	40.305 4	<0.000 1

* 因部分检测指标缺失,本表总例数不等于总检查数

表 6 多重线性回归分析结果

变量	回归系数 b	回归系数标准误 S_b	t 值	P 值	标化回归系数
截距	234.472 64	10.627 32	22.06	<0.000 1	0
舒张压	0.278 71	0.072 97	3.82	<0.000 1	0.053 40
收缩压	0.492 13	0.056 07	8.78	<0.000 1	0.123 64
体重指数	1.718 45	0.281 39	6.11	<0.000 1	0.074 79
TG	8.022 21	0.771 99	10.39	<0.000 1	0.132 13
HDL-C	-61.974 14	2.914 76	-21.26	<0.000 1	-0.274 16
LDL	7.114 73	1.198 57	5.94	<0.000 1	0.070 38

F=251.83,P<0.000 1,说明模型有统计学意义。

维普资讯 http://www.cqvip.com

子存在相关性，直接损伤血管内膜，造成内皮损伤，加速动脉粥样硬化进程。③男性 UA＞390~420 μmol/L(6.5~7mg/dl)、女性＞360μmol/L(6mg/dl)时，UA 的抗氧化作用则转化为强氧化剂，氧化应急反应增强，UA 水平升高可能是促发动脉粥样硬化性血管病变的重要因素之一。高尿酸血症时，氧自由基生成增加，损害线立体、溶解酶功能，从而促进粒细胞在血管内皮的聚集。④参与炎症和血栓形成。高尿酸血症还可以促进脂质过氧化，氧化后的低密度脂蛋白胆固醇对内皮细胞有毒性作用，促进血管平滑肌细胞的凋亡，进一步造成血管局部炎症反应，增加斑块的不稳定性。⑤高尿酸血症的患者常合并高血压、高血糖症、血脂异常等，UA 可通过这些因素的综合作用加重血管内皮损伤，促进冠状动脉狭窄病变发生[5]。

参 考 文 献

[1] 谭庆华.高尿酸血症患者血脂紊乱的初步观察[J]. 华夏医学，2005；6(18)：906-907.

[2] 叶任高，陆再英.内科学[M]. 第 6 版.全国高等学校教材.人民卫生出版社，2004.862-868.

[3] 徐成斌.对《中国成人血脂异常防治指南》的浅释[J]. 中华老年医学杂志，2006；12(25)：935-936.

[4] 中国肥胖问题工作组数据汇总分析协作组. 我国成人体重指数和腰围对相关疾病危险因素异常的预测价值适宜体重指数和腰围切点的研究[J]. 中华流行病学杂志，2002；23(1)：5-10.

[5] 黄 燕，饶邦复.痛风综合征[J]. 世界今日医学杂志，2006；7(5)：225-226.

[6] 王永红. 重庆市 9 529 例体检人群糖代谢特点及代谢异常的临床研究，2007；32(5)：524-527.

(责任编辑：关蕴良)

(上接第 798 页)

[1] Mercer AE，Maggs JL，Sun XM，et al. Evidence for the involvement of carbon-centered radicals in the induction of apoptotic cell death by artemisinin compounds[J]. J Biol Chem，2007；282(13)：9372-9382.

[2] Posner GH，Paik IH，Sur S，et al. Orally active，antimalarial，anticancer，artemisinin-derived trioxane dimers with high stability and efficacy[J]. J Med Chem，2003；46(6)：1060-1065.

[3] Dong Y，Chollet J，Matile H，et al. Spiro and dispiro-1，2，4-trioxolanes as antimalarial peroxides：charting a workable structure-activity relationship using simple prototypes[J]. J Med Chem，2005；48(15)：4953-4961.

[4] Efferth T，Giaisi M，Merling A，et al. Artesunate induces ROS-mediated apoptosis in doxorubicin-resistant T leukemia cells[J]. Public Library of Science，2007；2(1)：693.

[5] 李 颖，张凌岩，周 慧，等.青蒿琥酯对 K562 细胞凋亡诱导作用及其与亚砷酸的协同作用[J].肿瘤防治杂志，2005；12(15)：1143-1145.

[6] 刘 新，李 颖，徐功立，等.青蒿琥酯对人慢性粒细胞白血病 K562 细胞凋亡及 Fas/FasL 蛋白表达的影响[J].上海中医药杂志，2006；40(10)：63-65.

[7] 叶宝东，朱宁希，虞荣喜，等.青蒿琥酯诱导人白血病细胞 K562 凋亡的实验研究[J]. 浙江医学，2005；27(12)：899-901.

[8] 赵新汉，王志宇，李 晶，等. Bcl-2 反义核酸增强青蒿琥酯诱导 K562 细胞凋亡[J]. 第四军医大学学报，2006；27(14)：1282-1285.

[9] Brush MD. Recourse to death. A bevy of new products harnesses the power of flow cytometry for detecting apoptosis[J]. The Scientist，2000；14(16)：25-29.

[10] Rabkin SW，Kong JY. Lovastatin-induced cardiac toxicity involves both oncotic and apoptotic cell death with the apoptotic component blunted by both caspase-2 and caspase-3 inhibitors[J]. Toxicol Appl Pharmacol，2003；193(3)：346-355.

[11] 陈 义，黄秀榕，祁明信.细胞胀亡的分子机制研究[J]. 中国病理生理杂志，2004；20(11)：2143-2146.

[12] Franek WR，Morrow DM，Zhu H，et al. NF-kappaB protects lung epithelium against hyperoxia-induced nonapoptotic cell death-oncosis[J]. Free Radic Biol Med，2004；37(10)：1670-1679.

[13] Yasuhara S，Asai A，Sahani ND，et al. Mitochondria，endoplasmic reticulum，and alternative pathways of cell death in critical illness[J]. Crit Care Med，2007；35(9)：S488-495.

[14] Jugdutt BI，Idikio HA. Apoptosis and oncosis in acute coronary syndromes：assessment and implications[J]. Mol Cell Biochem，2005；270(1-2)：177-200.

(责任编辑：冉明会)