

• 调查报告 •

高尿酸血症高危人群检测结果分析

关文锦

(广西壮族自治区田阳县人民医院检验科 533600)

摘要:目的 了解高尿酸血症(HUA)在其高发人群的发病率,为相关疾病防治提供科学依据。方法 使用雅培 C8000 全自动生化分析仪,血清尿酸采用 TBHBA(速率法)检测,按照国际、国内诊断标准进行分析。结果 2 945 例高危人群中,HUA 患者为 1 193 例,发病率为 40.51%。HUA 患者合并糖尿病、高血脂、肥胖、高血压、泌尿系统结石、心脑血管疾病等发病率分别为 31.57%、46.94%、51.62%、42.39%、28.69% 和 20.78%。结论 高尿酸血症多见于代谢综合征,及时纠正 HUA,利于患者转归及减少并发症。

关键词:高尿酸血症; 代谢综合征; 高危人群

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2012.16.028

文献标识码:A

文章编号:1673-4130(2012)16-1978-01

Analysis on the test results of high-risk groups of hyperuricemia

Guan Wenjin

(Tianyang People's Hospital, Tianyang, Guangxi 533600, China)

Abstract: Objective To investigate the incidence of hyperuricaemia in its high-risk groups to provide evidence for clinical treatment and Control and Prevention in hyperuricaemia. **Methods** To detect by Abbott C8000 automatic biochemical analyzer. Uric acid (UA) was detected by TBHBA methods. Patients with hyperuricemia were analyzed in accordance with international and domestic diagnostic criteria. **Results** A total of 1 193 Cases Positive were detected from 2 945 cases of high-risk groups. The incidence rate of hyperuricemia was 40.51%. The rate of diabetes, hyperlipidemia, obesity, hypertension, urinary tract stones, cardiovascular and cerebrovascular disease with HUA were 31.57%, 46.94%, 51.62%, 42.39%, 28.69%, 20.78%, respectively. **Conclusion** There is a higher incidence rate of hyperuricemia in the metabolic syndrome. To rectify the abnormal uric acid, to turn and reduce complications of patients with HUA.

Key words: hyperuricaemia; metabolic syndrome; high-risk population

人类嘌呤代谢的终产物是尿酸,主要经过肾脏排出体外。近年来高尿酸血症和痛风的发病率逐渐上升,长期高尿酸血症易诱发痛风或并发代谢综合征^[1]。为了解本地区 HUA 在各种高危人群的发病率,本文分析 4 年多来 2 945 例 HUA 高危病症人群的检测结果,旨在研究其在其疾病的发生、发展、辅助治疗等方面的相关意义。

1 资料与方法

1.1 一般资料 2008 年 1 月至 2011 年 12 月在本院诊断为糖尿病、高脂血症、肥胖、高血压、泌尿系统结石、心脑血管等 HUA 高危人群。

1.2 仪器与试剂 雅培 C8000 全自动生化分析仪。尿酸试剂由北京豪迈生物科技有限公司生产。严格按说明书进行操作。

1.3 方法 被检测者检测前一天晚 8:00 时后禁食,次日晨 8:00 时空腹,坐位采取静脉血 4 mL,缓慢注入干燥试管,1 h 内分离血清,标本无溶血,2 h 内上机检测。血清尿酸采用 TBHBA(速率法)检测。

2 结 果

检测高发人群 2 945 例,其中检出 HUA 患者 1 193 例,发病率为 40.51%。HUA 患者合并糖尿病、高血脂、肥胖、高血压、泌尿系统结石、心脑血管疾病等发病率分别为 31.57%、46.94%、51.62%、42.39%、28.69% 和 20.78%,见表 1。

表 1 HUA 在各种疾病的发病率

病症	检测(n)	HUA(n)	发病率(%)
糖尿病	491	155	31.57
高脂血症	948	445	46.94
肥胖	525	271	51.62

续表 1 HUA 在各种疾病的发病率

病症	检测(n)	HUA(n)	发病率(%)
高血压	460	195	42.39
泌尿系统结石	237	68	28.69
心血管疾病	284	59	20.78
合计	2 945	1 193	40.51

3 讨 论

在人的肝脏,嘌呤代谢的最终产物是尿酸。在生理上,人的一生中血清尿酸水平是一个逐渐上升过程,高尿酸血症亦来自过量摄入嘌呤或乙醇、肾脏排泄减少、淋巴瘤的肿瘤溶解、白血病或硬性肿瘤及药物治疗等产生^[2-3]。HUA 与代谢综合征相关,一项调查显示,果糖在诱发代谢综合征产生 HUA 中扮演着致病的作用^[4]。随着生活水平的提高,人们的饮食结构发生了明显的变化,由于过量摄入高嘌呤以及果糖食物,近年来 HUA 和痛风在中国人群中的发病率逐渐增多。痛风的无症状期仅有高尿酸血症,而无关节炎、痛风石、肾结石等临床表现,长期 HUA 患者易诱发痛风,累及肾脏和心血管系统。有学者研究后认为,HUA 与传统的代谢性心血管危险因素高血压、高脂血症、2 型糖尿病、肥胖、胰岛素抵抗等伴发,HUA 与较高的血压水平有关,可能是高血压患病率增加的独立危险因素^[5-6]。文献报道糖尿病患者的尿酸水平较对照组明显升高^[7],长期 HUA 可破坏胰腺 β 细胞诱发糖尿病^[8],尿酸肾结石作为 2 型糖尿病的独立危险因素,肥胖增强了 2 型糖尿病的危险因素^[9]。由于 HUA 在其合并症中导致的危害性较大,人们开始重视对 HUA 的研究,目前尿酸已被(下转第 1980 页)

3~6岁组之间差异具有统计学意义($t=12.246, P<0.01$),见表1。

表1 不同年龄婴幼儿25-OHD的检测结果[n(%)]

年龄组(岁)	检测	75~250	50~75	<50	$\bar{x} \pm s$
	例数	nmol/L	nmol/L	nmol/L	
0~1	1 625	736(42.4)	742(45.7)	147(11.9)	73.36±29.63
1~2	476	254(53.4)	211(44.3)	11(2.3)	99.71±31.75
2~3	245	32(13.1)	123(49.9)	90(37.0)	63.24±24.23
3~6	466	61(13.1)	256(55.0)	149(37.5)	58.40±32.40
合计	2 812 1 083(38.5)	1 332(47.4)	397(14.1)	73.68±35.20	

$P<0.05$ 。

3 讨 论

3.1 VitD为类固醇衍生物,具有抗佝偻病的作用,又称钙(骨)化醇。VitD都必须在体内经过一定的代谢转变,成为活化型后才能发挥其生物学作用,主要活化的器官是肝和肾^[1]。人体所需的VitD仅少部分($\leq 10\%$)来源于食物,大部分($\geq 90\%$)是经日光照射后在皮下由7-脱氢胆固醇转变生成胆骨化醇,即维生素D₃,直接吸收入血。被吸收的VitD与VitD结合蛋白结合,转运到肝脏,经25-羟化酶的作用转变为25-OHD,25-OHD再与血浆中特异的D结合蛋白结合,在肾脏经1 α -羟化酶的催化下,进一步转变为1,25(OH)₂D,它具有很强的生物活性,与受体结合作用于靶器官^[4]。

3.2 VitD缺乏性佝偻病多见于0~3岁婴幼儿,VitD是唯一不可通过母乳进入婴儿体内的维生素,需要外源性补充,发病的主要因素是由于多种因素导致体内维生素D不足,使机体钙、磷代谢紊乱,引起一种以骨骼病变为特征的全身慢性营养性疾病。据报道,VitD在维持免疫中也发挥重要作用,并能预防感染、自身免疫性疾病、肿瘤^[5]。因此,预防VitD缺乏不仅能够预防佝偻病的发生,而且能预防与VitD缺乏相关的疾病。

3.3 本文检测南京市部分0~6岁婴幼儿血清25-OHD平均水平为(73.68±35.20)nmol/L,与北京72例儿童血清25-OHD水平(103.61±64.81)nmol/L,金华4 836例(69.3±12.4)nmol/L,荣成3 260例(89.40±29.30)nmol/L,湖南1 110例(84.37±29.36)nmol/L^[4-6]比较,南京市儿童维生素D营养状况处于相对缺乏水平。如以25-OHD<50 nmol/L

(上接第1978页)

一些实验室列为代谢综合征的重要监测项目^[10]。

本组资料显示,本院就诊的肥胖、高脂血症、高血压患者的HUA发病率依次排在高位,泌尿系统结石、心脑血管疾病亦存在较高的发病率,并存在HUA合并多种上述疾病的病例。因此,建议将尿酸作为上述疾病的常规监测项目,如果尿酸增高,在控制合并症的过程中,还应注意纠正过高的尿酸,使其降至正常范围,利于患者归转和减少并发症。

参考文献

- [1] 史瑞燕. 广电系统职工高尿酸血症患病率的调查分析[J]. 国际检验医学杂志, 2011, 32(10): 1104-1105.
- [2] 陆再英, 钟南山. 内科学[M]. 7版. 北京: 人民卫生出版社, 2008: 831-832.
- [3] Riegersperger M, Covic A, Goldsmith D. Allopurinol, uric acid, and oxidative stress in cardiorenal disease[J]. Int Urol Nephrol, 2011, 43(2): 441-449.
- [4] Nakagawa T, Hu H, Zharikov S, et al. A causal role for uric acid

作为维生素D缺乏的标准^[1],其发生率为14.1%。

进一步研究发现,血清25-OHD水平随年龄增加而升高,到1~2岁达到峰值,再逐渐降低^[7],分析上述结果的原因,0~1岁的婴幼儿血清25-OHD水平与1~2岁婴幼儿血清25-OHD水平相比较低可能主要与该年龄段儿童生长速度快,食物来源有限,需要VitD多,且户外活动有限,高楼遮挡阳光,日照不足等有关^[8]。而2~6岁儿童的血清25-OHD水平随年龄增加而降低则更多反映了儿童偏食,活动量增加,生长速度快,不注意维生素D的补充^[9]。

3.4 本研究结果提示,南京市0~6岁婴幼儿其25-羟维生素D水平较低,以3~6岁幼儿25-OHD血清水平最低。维生素D营养状况相对缺乏,所以应重视维生素D的补充,预防佝偻病的发生。

参考文献

- [1] 向伟. 维生素D缺乏和维生素D缺乏性佝偻病防治进展[J]. 中华儿科杂志, 2008, 46(3): 195-197.
- [2] 乔维洲, 徐维家, 王青, 等. 慢性肾病患者25-羟维生素D₃水平变化[J]. 国际检验医学杂志, 2012, 33(1): 10-11.
- [3] Holick MF. Resurrection of vitamin D deficiency and rickets[J]. J Clin Invest, 2006, 116(8): 2062-2072.
- [4] 周新, 涂植光. 临床生物化学和生物化学检验[M]. 3版. 北京: 人民卫生出版社, 2006: 334-335.
- [5] 莫丽亚, 蒋玉莲, 赖原, 等. 湖南地区幼儿25-羟维生素D₃正常参考值调查[J]. 实用预防医学, 2008, 15(6): 1957-1958.
- [6] 马兰, 辛德莉, 田悦, 等. 婴幼儿血清25-羟维生素D水平与佝偻病的关系[J]. 实用儿科临床杂志, 2007, 22(19): 1473-1474.
- [7] 田娟娟, 于艳丽. 荣成地区3 260名儿童血清25-羟维生素D水平调查[J]. 中国优生与遗传杂志, 2010, 18(9): 122.
- [8] Challa A, Ntourntoufi A, Cholevas V, et al. Breastfeeding and vitamin D status in Greece during the first 6 months of life[J]. Eur J Pediatr, 2005, 164(12): 724-729.
- [9] 蒋丹青, 楚玉兰. 天津地区儿童全血微量元素检测结果分析[J]. 国际检验医学杂志, 2010, 31(11): 1302-1303.

(收稿日期:2012-03-16)

in fructose-induced metabolic syndrome[J]. Am J Physiol Renal Physiol, 2006, 290(3): 625-631.

- [5] 许琳, 李蕤, 余庭华. 高血压患者血尿酸和血脂水平的相关探讨[J]. 国际检验医学杂志, 2011, 32(11): 1261-1262.
- [6] 王德光, 陈薇, 胡世莲, 等. 高尿酸血症对血压水平及高血压患病率的影响[J]. 中国临床保健杂志, 2009, 12(6): 580-582.
- [7] 李加平, 喻巧云. 高尿酸血症与代谢综合征的相关性研究[J]. 国际检验医学杂志, 2011, 32(12): 1322-1323.
- [8] 潘静. 血清尿酸浓度降低的临床意义[J]. 临床检验杂志, 2000, 18(6): 380-381.
- [9] Hari Kumar KV, Modi KD. Analysis of risk factors for uric acid nephrolithiasis in type 2 diabetes[J]. Saudi J Kidney Dis Transpl, 2011, 22(3): 482-487.
- [10] Schlesinger N. Dietary factors and hyperuricaemia[J]. Curr Pharm Des, 2005, 11(32): 4133-4138.

(收稿日期:2011-12-03)