

1.21)g/L, 差异有统计学意义($P < 0.05$); 脑梗死病灶的体积大小与 FIB 水平呈正相关($r = 0.326$)。重型组发病 24 h 内 FIB 水平(6.11 ± 2.34)g/L 明显高于中型组(3.71 ± 1.55)g/L, 中型组 FIB 水平高于轻型组(3.19 ± 1.01)g/L。重型组、中型组、轻型组 FIB 水平均高于健康对照组(2.34 ± 1.21)g/L, 差异有统计学意义($P < 0.05$)。脑梗死神经功能受损程度 NIHSS 评分与 FIB 水平也呈正相关($r = 0.327$)。

3 讨 论

脑梗死是目前影响人类健康和生存的主要疾病之一, 其发病率、病死率及致残率极高^[1], 糖尿病性脑梗死发病机制多数学者认为在于糖、脂代谢紊乱及血流动力学变化, 导致动脉粥样硬化。血糖、血脂代谢紊乱及血流动力学变化均可导致红细胞压积和 FIB 增高。(1)FIB 是血小板聚集的重要介质, 对血浆及全血黏度影响极大, 存在于正常血管内膜及粥样斑块处, 它参与血小板、红细胞的聚集和血细胞的黏附^[2]。(2)红细胞压积高说明红细胞容易聚集, 形成红细胞聚集体, 增加了血液阻力, 使血黏度增加。血小板聚集及血黏度增加导致动脉硬化形成血栓。

以上研究结果显示, A 组发病 24 h 内 FIB 水平明显高于 B 组, B 组 FIB 水平高于 C 组, A、B、C 组 FIB 水平均高于健康对照组 FIB 水平, 差异有统计学意义($P < 0.05$)。脑梗死病灶的体积大小与 FIB 水平呈正相关($r = 0.326$); 重型组发病 24 h 内 FIB 水平明显高于中型组, 中型组 FIB 水平高于轻型组, 重

• 经验交流 •

型组、中型组、轻型组 FIB 水平均高于健康对照组, 差异有统计学意义($P < 0.05$)。脑梗死神经功能受损程度 NIHSS 评分与 FIB 水平也呈正相关($r = 0.327$)。大量资料研究显示, 脑梗死患者发病前血液呈高凝状态^[3-6], 高 FIB 浓度是脑梗死发生的重要原因之一。

综上所述, FIB 水平的表达与糖尿病性脑梗死病程呈正相关, 时刻关注糖尿病性脑梗死患者血浆 FIB 水平, 降低血黏度, 对预防脑梗死有着重要的参考价值。

参考文献

- [1] 吴江. 神经病学[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2005, 153.
- [2] Lowe GD. Fibrinogen and cardiovascular disease: historical introduction[J]. Eur Heart J, 1995, 16(1): 2-5.
- [3] 中华医学会神经科学会. 各类脑血管疾病诊断要点(1995)[J]. 中华神经科杂志, 1996, 29(6): 379.
- [4] 杨焰, 魏文宁, 杨锐. 高纤维蛋白原血症与高凝状态[J]. 上海医学检验杂志, 2002, 17(2): 98-99.
- [5] 阎喜荣, 吴海琴, 张桂莲. 血塞通对脑梗死患者血液流变学及纤维蛋白原的影响[J]. 陕西医学杂志, 2008, 37(2): 217-218.
- [6] 卢锡植, 吴婉玲, 黄永青, 等. 缺血性脑卒中患者纤维蛋白原水平与颈动脉粥样硬化关系的研究[J]. 国际内科杂志, 2007, 34(5): 251-253.

(收稿日期: 2014-09-18)

芦潮港地区居民高尿酸血症及痛风的流行病学调查

周 凯, 夏 敏

(上海市浦东新区芦潮港社区卫生服务中心检验科, 上海 201308)

摘 要:目的 明确芦潮港地区高尿酸血症(HUA)与痛风发病率及其影响因素。方法 采用整群分层抽样法调查芦潮港地区 3 000 人的 HUA 与痛风患病率。结果 该次合格调查人数为 2 883 人, 合格率 96.1%; HUA 患病 523 人, 占 18.14%。痛风患病 39 人, 占 1.35%。HUA 患者痛风患病率 7.46%。整体人群、HUA、痛风者中男性血尿酸(SUA)水平均高于女性, 差异有统计学意义($P < 0.05$)。HUA 危险因素有饮酒、食海产品、食肉、高血压、糖尿病、高胆固醇血症、高三酰甘油、糖尿病、肥胖、年龄。结论 芦潮港地区 HUA、痛风发病率较高, 纠正饮食结构与习惯, 控制肥胖是防治 HUA、痛风的关键。

关键词:高尿酸血症; 痛风; 流行病学

DOI: 10.3969/j.issn.1673-4130.2015.05.063

文献标识码: B

文章编号: 1673-4130(2015)05-0707-03

痛风是由单钠尿酸盐沉淀积累造成的晶体相关性关节病^[1]。随着经济的快速发展, 饮食结构及生活习惯的改变, 使痛风人数不断上涨。高尿酸血症(HUA)是痛风最关键的生化基础, 5%~19%的 HUA 患者最终发展成痛风^[2]。不同地理环境、饮食、生活方式等因素造成 HUA、痛风的发生率也不同^[3]。为了明确芦潮港地区 HUA 与痛风情况, 本研究于 2013 年 3 月至 2014 年 6 月对芦潮港地区 3 个小区或村居委 3 000 人进行调查, 为下一步的社区健康宣教、预防干预、控制 HUA 及痛风的发病率提供理论和实践依据。

1 资料与方法

1.1 一般资料 采用整群分层抽样法, 将芦潮港地区的居民分为 6 个组, 每组随机选择 3 个小区或村居委, 每个小区或村居委 500 人, 共调查 3 000 人。以小区或村居委为基本抽样群, 对符合调查标准的居民, 逐户逐人进行登记。以芦潮港地区居住 5 年以上的居民为调查对象, 25~80 岁, 所有调查对象

均签署知情同意书。

1.2 方法 采用统一调查问卷表, 经流行病学研究人员培训合格后进行入户调查。调查内容包括健康情况、饮食习惯、生活习惯、锻炼情况、食物摄取频率、膳食结构等, 并常规测量身高、体质量、腰围、血压, 问卷必须由本人完成, 实事求是填写, 对填表事项统一要求, 当场收回; 次日空腹抽取被调查者静脉血 5 mL, 采用尿酸酶比色法检测血尿酸(SUA), 采用己糖激酶法检测血糖, 采用酶法检测血脂, 检测仪器为日立 7170A 全自动生化分析仪, 试剂由上海 point 生物科技公司提供。

1.3 诊断标准 根据《内科学》(8 版), HUA 诊断标准为男 $SUA \geq 417 \mu\text{mol/L}$, 女 $SUA \geq 357 \mu\text{mol/L}$ ^[4]。痛风诊断根据美国风湿病学会诊断标准^[5]。(1)大于或等于 2 次急性关节炎发作; (2)1 d 内关节炎症达最高值; (3)单侧跗骨关节发作; (4)单关节炎发作; (5)X 线片显示关节内不对称性肿胀; (6)关节发红; (7)第一跖趾关节疼痛或肿胀; (8)HUA; (9)疑似或有痛

风石;(10)关节炎发作时关节液生物培养阴性。上述超过 6 项者均可确诊。

1.4 统计学处理 数据处理采用 SPSS13.0 软件,生活习惯、年龄、高血压、脂代谢、糖代谢、肥胖等因素与 HUA 的联系采用 logistic 多元逐步回归分析,计量资料采用 *t* 检验,数据以 $\bar{x}\pm s$ 表示, $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 一般情况 本次应调查 3 000 人,芦潮港地区居住不足 5 年,25 岁以下、85 岁以上居民共 117 例,合格调查为 2 883 人,合格率为 96.1%,其中男 1 345 人(46.65%),女 1 538 人(53.35%)。

2.2 HUA、痛风患病率 2 883 人中,HUA 患病 523 人,占 18.14%。按 2006 年全国人口构成标化后为 18.05%,其中男性 22.38%,女性 14.43%;痛风患病 39 人,占 1.35%。标化后为 1.98%,其中男性 2.01%,女性 0.78%。HUA 患者痛风患病率 7.46%(39/523)。

2.3 不同人群 SUA 水平 由表 1 可见,整体人群、HUA、痛风者中男性 SUA 水平均高于女性,差异均有统计学意义($P<0.05$)。

表 1 不同人群 SUA 水平比较					
人群分类	性别	<i>n</i>	SUA($\bar{x}\pm s,\mu\text{mol/L}$)	<i>t</i>	<i>P</i>
整体人群	男	1 345	295.82±87.75	4.87	0.001
	女	1 538	202.14±65.28		
HUA	男	301	473.76±82.23	4.95	0.002
	女	222	401.44±76.59		
痛风	男	22	512.63±103.84	4.84	0.001
	女	9	422.56±78.31		

2.4 HUA 危险因素 以有无 HUA 为应变量,以生活习惯、年龄、高血压、脂代谢、糖代谢、肥胖等因素为自变量行多元素非条件 logistic 回归分析,详情见表 2。HUA 与饮酒、食海产品、食肉、高血压、糖尿病、高胆固醇血症、高三酰甘油、糖尿病、肥胖、年龄呈正相关,为危险因素;与食新鲜果蔬、饮茶呈负相关,为保护因素。

表 2 多元素非条件 logistic 回归分析			
因素	β	<i>P</i>	OR(95%CI)
饮酒	1.105	0.031	3.012(1.481~5.983)
食海产品	0.497	0.020	1.986(1.013~2.579)
食肉	0.254	0.037	1.278(1.035~1.582)
食新鲜果蔬	-0.355	0.016	0.695(0.522~0.967)
饮茶	-0.257	0.024	0.844(0.786~1.023)
高血压	1.522	0.012	1.669(1.109~2.538)
高胆固醇	0.492	0.015	1.903(0.910~2.435)
高三酰甘油	1.280	0.001	3.285(2.384~4.996)
糖尿病	0.653	0.002	1.967(1.308~2.935)
肥胖	0.668	0.001	1.954(1.308~2.917)
年龄	0.752	0.035	2.240(1.985~3.518)

3 讨 论

痛风分为原发性与继发性两种。过去 HUA 与痛风在欧美较为常见。但 1990 年后,亚洲经济发展迅速地区,如日本、香港等地 HUA 与痛风发病率也逐渐成为临床常见病^[6]。我国随着高嘌呤饮食的逐渐增多,HUA 与痛风的发生率也呈逐年上涨趋势。报道显示,1995 年,英国痛风发病数占人口总数的 1%左右,日本痛风人数达到 40 万人,欧美 HUA 发病率约为 2%~18%^[7]。我国 HUA 男性患病率约为 16.85%~18.32%,女性约为 7.88~9.30%。痛风男性患病率约为 0.83%~1.98%,女性约为 0.07%~0.72%^[8]。

芦潮港是国家一类口岸,全国重点渔港之一,当地居民海产品摄入量明显高于内陆地区,可能是导致 HUA、痛风的发病率的主要诱因。本次合格调查人中 HUA 患病率为 18.14%,其中男性 22.38%,女性 14.43%;痛风患病率为 1.35%,其中男性 2.01%,女性 0.78%,明显高于苗志敏等在 2004 年 5~10 月对山东沿海五市调查结果^[9]。其主要原因可能是由于地理环境与生活习惯造成。本研究男性 HUA 患病率是女性的 1.6 倍,男性痛风患病率是女性的 2.8 倍,可能与男性饮酒频率高、饮酒量大有关,也可能由于雄性激素加快肾脏尿酸重吸收,阻碍肾脏对尿酸的排泄导致。本研究整体人群、HUA、痛风者中男性 SUA 水平均高于女性($P<0.05$),可能是由于女性关节组织对 SUA 敏感度高或尿酸更易于关节内沉积。由 logistic 回归分析可见,富含高嘌呤饮食、饮酒可增加尿酸合成,对尿酸排泄造成影响。长期高血压、高胆固醇、高三酰甘油可影响肾脏血流灌注、肾脏对尿酸的清除率降低胰岛素抵抗时糖酵解的中间产物发生转移,加大 SUA 生成。年龄也是 HUA 发生的危险因素,相关报道显示,女性 HUA 平均患病年龄男性晚 7.6 岁,而痛风晚 8.6 岁^[10]。尤其是绝经前女性患病率显著低于男性,但绝经后与男性基本一致,可能 HUA、痛风发病与性激素有关,雌激素可能是疾病的保护因素。目前,肥胖引起的 HUA 机制尚不明确。高危人群 SUA 检测对痛风筛查有重要意义,而 HUA 是痛风的重要生化特征。本研究 HUA 患者痛风患病率 5.54%。大部分 HUA 患者无显著临床症状,为了降低 HUA、痛风的发作,应在人群中积极开展疾病相关健康教育,加强体育锻炼,控制体质量、纠正脂代谢紊乱、控制高血压与糖尿病,尤其是饮食方面,应减少贝类等高嘌呤海产品、酒类的摄入及频率,多食新鲜果蔬、饮茶等的控制 HUA、痛风发生的重要措施。

综上所述,普及相关卫生知识,监测 SUA 水平,早发现、早治疗,减少 HUA、痛风的发病率,节约医疗资源,提高患者的生活质量、健康水平及疾病的自我管理能力和。

参考文献

[1] 谌煜,徐晓明.高尿酸血症与心血管疾病的研究进展[J].疑难病杂志.2012,11(2):75-76.

[2] Brook RD,Yalavarthi S,Myles JD,et al.Determinants of vascular function in patients with chronic gout[J].J Clin Hypertens,2011,3(13):178-188.

[3] 张平,张丽,魏双平,等.邢台山区高尿酸血症现状及影响因素[J].实用预防医,2014,21(4):120-122.

[4] 叶任高,陆再英,谢毅.内科学[M].8版.武汉:华中科技大学出版社,2010:56

[5] Yu MA, Sánchez-Lozada LG, Johnson RJ, et al. Oxidative stress with an activation of the renin-angiotensin system in human vascular endothelial cells as a novel mechanism of uric acid-induced endothelial dysfunction[J]. J Hypertens, 2010, 28 (6): 1234-1242.

[6] Cicero AF, Salvi P, D'Addato S, et al. Association between serum uric acid, hypertension, vascular stiffness and subclinical atherosclerosis: data from the Brisighella Heart Study[J]. J Hypertens, 2014, 32(1): 57-64.

[7] Yamada T, Fukatsu M, Suzuki S, et al. Elevated serum uric acid predicts impaired fasting glucose and type 2 diabetes only among Japanese women undergoing health checkups[J]. Diabetes Metab, 2010, 37(3): 252.

[8] Grassi D, Ferri L, Desideri G, et al. Chronic Hyperuricemia, Uric Acid Deposit and Cardiovascular Risk[J]. Curr Pharm Des, 2013, 19(13): 2432-2438.

[9] 邹晋梅, 杨静, 董建玲, 等. 北川羌族人群高尿酸血症及痛风流行病学调查[J]. 当代医学, 2011, 17(31): 18-20.

[10] 苗志敏, 赵世华, 王颜刚, 等. 山东沿海居民高尿酸血症及痛风的流行病学调查[J]. 中华内分泌代谢杂志, 2006, 22(5): 216-219.

(收稿日期: 2014-09-15)

• 经验交流 •

聊城市东阿县 6 岁以下儿童维生素 D 水平检测分析

冷 敏

(东阿县人民医院检验科, 山东东阿 252201)

摘 要:**目的** 了解东阿县近两年 6 岁以下儿童血清 25-羟维生素 D 水平及缺乏情况。**方法** 回顾性收集 2012 年 4 月至 2014 年 5 月在该院儿科监测血清 25-羟维生素 D 的 0~6 岁儿童 1 831 例, 采用罗氏电化学发光法检测血清 25-羟维生素 D 水平, 通过 SPSS17.0 软件统计分析其相关性。**结果** 东阿县近两年 0~6 岁儿童血清 25-羟维生素 D 水平有年龄差异, 其中 0~1 月新生儿血清 25-羟维生素 D 水平最低为 (13.31±11.74) ng/mL, 0~2 岁随年龄的增加而升高, 3~6 岁有所下降。东阿县 0~6 岁儿童血清 25-羟维生素 D 平均水平为 (39.61±15.61) ng/mL, 其中缺乏率为 10.5%, 不足率 16.4%, 充足率 73.1%。**结论** 聊城市东阿县 0~6 岁儿童血清 25-羟维生素 D 水平尚可, 但 3~6 岁后缺乏和不足的情况仍然较为突出, 应加强这一年龄段的保健科普教育, 预防儿童相关疾病的发生。

关键词: 血清; 25-羟维生素 D; 聊城

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2015.05.064 **文献标识码:**B **文章编号:**1673-4130(2015)05-0709-02

维生素 D 是一种通过钙磷代谢影响骨骼系统的维生素, 维生素 D 缺乏可引起婴幼儿、儿童生长发育迟缓和佝偻病等有关病症。维生素 D 在婴幼儿生长发育、骨骼健壮、代谢以及免疫调节等方面均发挥重要作用^[1]。一项回顾性研究表明在婴幼儿出生第 1 年补充维生素 D 可增加 12 岁时的全身骨量^[2]。人体维生素 D 营养状况主要依靠血清中的 25-羟基维生素 D 水平来评估, 因此, 了解本地区 0~6 岁儿童血清 25-羟维生素 D 水平及缺乏情况, 以便及时的为儿童保健和疾病预防提供帮助。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2012 年 4 月至 2014 年 5 月在本院儿科进行健康检查的 0~6 岁儿童 1 831 例, 男 1 156 例、女 675 例; 按年龄分 0~1 月 88 例, 1~6 月 207 例, 7~12 月 903 例, 1~2 岁 368 例, 2~6 岁 265 例。山东省气象划分季节为 3~5 月为春季, 6~8 月为夏季, 9~10 月为秋季, 12 月至次年 2 月为冬季。按季节分为春季 752 例, 夏季 519 例, 秋季 273 例, 冬季 287 例, 排除伴有先天性疾病患儿、肾病患儿以及应用激素可能影响维生素 D 代谢患儿。

1.2 方法 所有受试者均空腹抽取静脉血 2~3 mL, 置于未加抗凝剂的真空采血管中, 室温下静置 30~40 min, 3 000 r/min 离心 15 min, 提取血清, 并于检测完成。检测采用德国罗氏诊断公司电化学发光免疫分析仪(Roche cobas e 601), 使用该公司 25-羟维生素 D 检测试剂盒严格按说明书操作进行检测。该方法为竞争法, 检测血清 25-羟维生素 D 水平的最小限度为 3 ng/mL。标本检测前对项目进行定标和质控, 结果显示均在控。该定标方法可溯源至 LC-MS/MS^[3], 并可进一步溯

源至 NIST 标准^[4]。

1.3 诊断标准 以血清 25-羟维生素 D 水平评定维生素 D 状态, 血清 25-羟维生素 D≥30 ng/mL 为维生素 D 充足, ≥20 ng/mL 且小于 30 ng/mL 为维生素 D 不足, <20 ng/mL 为维生素 D 缺乏。

1.4 统计学处理 采用 SPSS17.0 软件进行统计学处理。计量资料结果采用 $\bar{x} \pm s$ 表示, 计算资料组间比较采用 χ^2 检验。P<0.05 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 东阿县不同性别 0~6 岁儿童血清 25-羟维生素 D 水平总体分布 见表 1。0~6 岁儿童血清 25-羟维生素 D 总体水平为 (39.61±15.61) ng/mL, 其中男童 25-羟维生素 D (40.62±15.46) ng/mL, 女童 (37.89±15.74) ng/mL, 男女童 25-羟维生素 D 水平比较, 差异无统计学意义 (P=0.754>0.05)。

表 1 不同性别 0~6 岁儿童血清 25-羟维生素 D 水平总体分布

性别	n	25-羟维生素 D (ng/mL)	缺乏率 [n(%)]	不足率 [n(%)]	充足率 [n(%)]
男	1 156	40.62±15.46*	114(9.9)	173(15.0)	869(75.1)
女	675	37.89±15.74	83(12.4)	128(19.0)	464(68.6)
合计	1 831	39.61±15.61	197(10.5)	301(16.4)	1 333(73.1)

*: P>0.05, 与女童 25-羟维生素 D 水平比较。

2.2 东阿县不同年龄段血清 25-羟维生素 D 水平分布 见表 2。0~1 月儿童与其他各年龄儿童的 25-羟维生素 D 水平比