

# 门诊人群高尿酸血症患病率变化及其与血脂的关系

谭艳玫

北京市门头沟区门城地区社区卫生服务中心 北京市 102300

**摘要:** 高尿酸血症是指由于体内尿酸来源增多或排泄减少、血清尿酸水平升高的疾病。近年来随着人民生活水平的提高、饮食结构和生活方式的改变,高尿酸血症患病率逐年增高,其已经成为现代人生活的一大“难题”。其不仅会引发各种关节炎,也会对人体造成重大危害。依此,本文从高尿酸血症的病因以及四大危害出发,通过对门诊人群的分析实验,从而得出了门诊人群高尿酸血症患病率变化及其与血脂的关系。希望为以后研究提供参考。

**关键词:** 门诊人群;高尿酸血症;患病率;血脂

## 1 引言

《2021中国高尿酸及痛风趋势白皮书》数据显示,我国高尿酸血症的总体患病率为13.3%,患病人数约为1.77亿,痛风总体发病率为1.1%,患病人数约为1466万。痛风已成为继糖尿病之后又一常见代谢性疾病。尿酸高不仅可能引发痛风,还可能对肾脏、血管等多方面造成损伤。有学者提出,高尿酸血症患者体内过量的代谢产物如腺苷三磷酸、单钠尿酸结晶能激活炎症反应,从而促进痛风的发生、发展。高尿酸血症是由于体内嘌呤代谢紊乱导致血尿酸异常增多的一种慢性疾病,与糖尿病、高血压、冠心病、血脂代谢异常、肥胖症、动脉硬化等代谢综合征的发生密切相关。依此,本文对门诊人群进行了研究分析,以探讨门诊人群高尿酸血症患病率变化及其与血脂的关系。

## 2 病因

高尿酸血症是因体内尿酸生成过多和(或)排泄过少所致,其中又可分为原发性和继发性两大类。

### 2.1 原发性高尿酸血症

(1) 尿酸排泄减少90%原发性痛风患者高尿酸血症的原因与尿酸排泄减少有关,其可能机制有:①肾小球滤过减少;②肾小管重吸收增加;③肾小管分泌减少。

(2) 尿酸生成过多内源性尿酸产生过多的定义是:在低嘌呤饮食( $< 17.9\mu\text{mol/d}$ ),超过5天后,尿中尿酸排出量仍大于 $3.58\text{mmol}$ 。10%原发性痛风患者高尿酸血症的原因与尿酸生成过多有关。其机制可能是内源性尿酸生成过多。与促进尿酸生成过程中的一些酶数量与活性增加和(或)抑制尿酸生成的一些酶的数量和活性降低有关。酶的缺陷与基因变异有关,可为多基因,也可为单基因。遗传方式可分为常染色体隐性、常染色体显性遗传和性连锁遗传。

### 2.2 继发性高尿酸血症

(1) 肾尿酸排泄减少①肾病变如肾小球病变导致尿酸滤过减少和肾小管病变导致尿酸分泌减少;②利尿剂特别是噻嗪类利尿剂,其他药物如阿司匹林、吡嗪酰胺、左旋多巴、乙胺丁醇、乙醇等也可干扰肾小管对尿酸的重吸收;③体内有机酸增加如酮酸、乳酸可竞争性抑制肾小管尿酸分泌。

(2) 尿酸产生过多多见于骨髓和淋巴增生性疾病。在白血病、淋巴瘤化疗、放疗过程中,由于大量的细胞破坏,可导致核酸代谢加速,进而导致继发性高尿酸血症。

## 3 高尿酸血症的四大危害

高尿酸最直接的影响就是会造成痛风。但高尿酸的危害可不止痛风,还与肾脏、内分泌代谢、心脑血管等系统疾病的发生和发展密切相关。高尿酸血症的4大危害需要大家知道,还要做好预防高尿酸和痛风的准备。

### 3.1 痛风性关节炎

简单来说就是高尿酸引发的痛风发作在身体关节处引起炎症,这是因为血液里的尿酸过多,容易形成结晶,而结晶沉积在关节腔就会引发急性的炎症,造成关节剧痛。患者如果不进行治疗和控制,痛风严重会累及更多的关节,甚至造成关节畸形、残疾。

### 3.2 肾损伤

肾脏是另一个深受高尿酸危害的身体器官,过高的尿酸结晶也会在肾脏沉积,引发肾结石、肾病等,长时间不注意的话会严重危害肾脏健康,最终导致肾功能不全或尿毒症。

### 3.3 动脉粥样硬化性疾病

高尿酸在血液中的长期存在会造成血管壁斑块,最终造成动脉硬化,中风、心梗等心血管突发疾病也会被长期的高尿酸诱发。高尿酸血症是心血管不良事件、脑卒中的独立危险因素,还可加剧认知功能减退,并加重患者的预后不良。多项研究已证实,高尿酸是高血压

发病的独立危险因素,血尿酸水平每增加60微摩尔/升,高血压发病相对危险增加25%。

### 3.4 糖尿病

尿酸代谢与糖代谢彼此相依,当高尿酸盐沉积于胰岛细胞,会使胰岛功能受损,极易诱发胰岛素抵抗即胰岛素敏感性降低,迫使胰岛疲于奔命加紧生产胰岛素,结果导致高胰岛素血症,天长日久,这根藤上便会结出2型糖尿病这只“苦瓜”。另一方面,糖尿病会导致嘌呤分解代谢增强,促使血尿酸生成增加,随着肾脏尿酸排出减少,进一步升高血尿酸。

## 4 研究使用材料及方法

### 4.1 材料

#### 4.1.1 标本来源

从我中心信息管理系统的数据中分别筛选2016年和2020年这两年6-12月就诊的门诊患者,每例均有血清尿酸(UA)、总胆固醇(TCH)、甘油三酯(TG)检测值,去除由于肾衰引起的尿酸升高。2016年共4072例,其中男2441例,女1631例;2020年共3704例,其中男1818例,女1886例。

#### 4.1.2 仪器

日立7600自动生化分析仪。

#### 4.1.3 试剂

试剂分别由宁波慈城试剂有限公司和浙江伊利康公司提供,校准品和质控品均由罗氏公司提供,该两年三

个项目的室内质评结果良好。

### 4.2 方法

#### 4.2.1 标本采集

门诊患者早晨空腹采血5 ml,1 h内3 000 r/min离心5 min后,直接上机检测。

#### 4.2.2 测定方法

UA、TCH、TG测定均采用氧化酶法,具体参数设定见说明书。

#### 4.2.3 判断标准

UA按本科室参考值:>420 $\mu$ mol/L为高尿酸血症。血脂根据我国1997年“血脂异常防治建议”的血脂危险水平划分标准,TCH:2.6~5.19 mmol/L为合适范围,5.2~5.7 mmol/L为边缘升高,>5.7 mmol/L升高;TG:<1.7 mmol/L为合适范围,>1.7 mmol/L为高TG血症。

### 4.3 统计学处理方法

两组计数资料间的比较采用 $\chi^2$ 检验。

## 5 结果

5.1 2016年和2020年不同年龄人群血清尿酸情况及其变化

高尿酸血症患病率2020年明显高于2016年,特别是男性大幅度上升,从21.2%升高到32.9%,女性从6.3%升高到8.3%。按年龄及性别分组,男性高尿酸血症患病率在40~49岁最高,之后有所下降,女性则以60岁以上患病率最高。结果见表1。

表1 2016年和2020年不同年龄男女人群血清尿酸水平和高尿酸血症患病情况

组别	2016年				2020年			
	例数	血尿酸 ( $\mu$ mol/L)	高尿酸人数	患病率(%)	例数	血尿酸 ( $\mu$ mol/L)	高尿酸人数	患病率(%)
20岁~								
男	123	345 $\pm$ 90	19	15.4	105	378 $\pm$ 83	31	29.5
女	72	306 $\pm$ 96	8	11.3	103	285 $\pm$ 77	7	6.8
30岁~								
男	354	361 $\pm$ 82	71	20.0	319	393 $\pm$ 104	101	31.7
女	211	270 $\pm$ 83	10	4.7	286	275 $\pm$ 74	11	3.8
40岁~								
男	681	367 $\pm$ 87	163	23.9	412	404 $\pm$ 99	166	40.3
女	368	265 $\pm$ 76	16	4.3	452	279 $\pm$ 78	24	5.3
50岁~								
男	591	360 $\pm$ 95	134	22.7	447	387 $\pm$ 100	140	31.3
女	425	277 $\pm$ 76	19	4.5	548	300 $\pm$ 78	33	6.0
60岁~								
男	331	350 $\pm$ 96	64	19.3	259	382 $\pm$ 93	80	31.0
女	322	289 $\pm$ 81	22	6.8	306	329 $\pm$ 96	46	15.0
70岁~								
男	361	352 $\pm$ 91	66	18.3	276	380 $\pm$ 104	81	29.3
女	233	308 $\pm$ 92	28	12.0	191	344 $\pm$ 100	36	19.1
合计								
男	2441	359 $\pm$ 90	517	21.2	1818	390 $\pm$ 99	599	32.9
女	1631	281 $\pm$ 83	103	6.3	1886	300 $\pm$ 86	157	8.3

5.2 2016年和2020年不同年龄人群高脂血症患病情况  
2016年和2020年高TG患病率很接近，高TCH患病率

明显下降，该两年高TG和高TCH患病率男性在40~59岁最高，女性60岁以上最高。结果见表2。

表2 2016年和2020年不同年龄男女人群高脂血症患病情况

组别	2016年					2020年				
	例数	高TG人数	患病率(%)	高TCH人数	患病率(%)	例数	高TG人数	患病率(%)	高TCH人数	患病率(%)
20岁~										
男	123	32	26.0	33	26.8	105	37	35.2	11	10.5
女	72	26	36.1	19	26.4	103	21	20.4	16	15.5
30岁~										
男	354	150	42.4	101	28.5	319	162	50.8	42	13.2
女	211	53	25.1	47	22.3	286	64	22.4	37	12.9
40岁~										
男	681	374	54.9	207	30.4	412	238	57.8	91	22.1
女	368	115	31.3	96	26.1	452	126	27.9	79	17.5
50岁~										
男	591	325	54.6	205	34.7	447	223	49.9	86	19.2
女	425	159	37.4	158	37.2	548	235	42.9	148	27.0
60岁~										
男	331	158	47.7	112	33.8	259	119	45.9	42	16.2
女	322	154	47.8	151	46.9	306	170	55.6	99	32.3
70岁~										
男	361	144	39.9	110	30.5	276	102	36.9	38	13.8
女	233	110	47.2	119	51.1	191	87	45.5	54	28.3
合计										
男	2441	1181	48.4	768	31.5	1818	881	48.5	310	17.1
女	1631	617	37.8	590	36.2	1886	703	37.3	433	22.9

5.3 高尿酸血症和血脂的关系

2016年和2020年TG和TCH升高组高尿酸血症患病率均明显高于正常组 ( $P < 0.01$ )，且 2020年TG 和TCH升

高组高尿酸血症患病率均明显高于2016年TG和TCH升高组 ( $P < 0.01$ )。结果见表3。

表3 2016年和2020年高尿酸血症和血脂的关系

组别	2016年			2020年		
	例数	高UA人数	患病率(%)	例数	高UA人数	患病率(%)
甘油三酯						
正常组	2 336	217	9.3	2 161	287	13.3
升高组	1 737	404	23.3**	1 592	489	30.7**
总胆固醇						
正常组	2 714	382	14.1	2 964	571	19.3
升高组	1 358	238	17.5**	742	189	25.5**

与正常组比: \*\* $P < 0.01$

## 6 讨论

尿酸是人类嘌呤代谢的终末产物，高尿酸血症的主要病因是尿酸来源过多或经肾排泄不足导致血清尿酸水平升高，高浓度的尿酸盐可析出结晶沉积在关节软骨、肌腱、肾脏等部位，从而造成疾病。近年来，许多报道发现高尿酸血症的患病率在不断增加。由于门诊量大，基本上能反映我区的患病率情况，因此，我们对我中心门诊人群高尿酸血症患病率的变化情况进行了研究，结果发现，从 2016—2020年，高尿酸血症从 15.2% 上升

到 20.7%，其中男性上升幅度尤其显著，从21.2%上升到32.9%，女性则仅上升2%（从6.3% 上升到8.3%），男性患病率明显高于女性，与文献报道基本一致。我们还对不同年龄人群高尿酸血症患病率进行分析，发现 2016年和 2020年男性均以40~49岁患病率最高，之后有所下降，而女性均以60岁以上患病率最高。这些可能与我区居民生活水平提高，工作压力增大，特别是在40~49岁这个年龄段的男性应酬相对较多，经常饮酒及进食高嘌呤高蛋白饮食有关。而60岁之后基本上退休了，工作

压力减轻并且注重了饮食和运动,故患病率也可随之下降;女性在60岁之后患病率增高则可能与绝经后体内激素水平改变有关。

同时本研究还对2016年和2020年的血清TG和TCH进行了分析,结果显示,高TG和高TCH血症患病率在各年龄段的分布情况与高尿酸血症相似,男性以40~59岁最高,女性以60岁以上最高;2016年和2020年高TG血症患病率(2016年总患病率为44.1%,其中男性为48.4%,女性为37.8%,2020年总患病率为42.8%,其中男性为48.5%,女性为37.3%)差异无显著性;2020年与2016年比较,高TCH血症患病率(2000年总患病率为33.3%,其中男性为31.5%,女性为36.2%,2020年总患病率为20.1%,其中男性为17.1%,女性为22.9%)则有明显下

降,这与高尿酸血症患病率的明显升高不一致,但2016年和2020年高TG和高TCH组高尿酸血症的患病率明显高于TG和TCH正常组(均 $P < 0.01$ ),说明高尿酸血症患病率的升高除与高TG等相关联外,还与其他因素如不良饮食和生活方式,学习和工作上竞争与压力的不断升级,环境污染等等有关,应当引起人们的高度重视。

#### 参考文献:

[1]黄立文,林丽华.体检人群高尿酸血症患病率变化及其与血脂的关系[J].中国医疗前沿,2013,8(09):120+115.

[2]刘存丽,陈筱菲,施建有,王薇薇,高志宏,袁谦.门诊人群高尿酸血症患病率变化及其与血脂的关系[J].温州医学院学报,2008(04):363-365.