

# 广州市花都区健康体检人群中高尿酸血症的调查研究

梁晶 吴鑫雨 宋伟 宋培燕 黄红梅 李欣 徐洁萍

**【摘要】** **目的** 了解广州市花都区健康体检人群中高尿酸血症 (HUA) 患者的分布特点以及合并高血压病、肥胖、糖尿病、高脂血症及肾功能减退的情况。**方法** 收集 2010 年 1 月 1 日至 2015 年 6 月 30 日在广州市花都区人民医院健康体检中发现的 HUA 患者资料, 总结其一般人口学资料、血清尿酸、血清肌酐、血清甘油三酯、血清胆固醇和血压的检测结果, 统计、分析 HUA 患者的性别、年龄分布特点, 分析不同血清尿酸水平的 HUA 患者合并糖尿病、肥胖、高脂血症、肾功能减退和高血压病的情况。**结果** 共检出 HUA 患者 26 396 例, 男女比例 5.70:1。与血清尿酸正常者相比, HUA 患者年龄较大, BMI、血清尿酸、空腹血糖、LDL 较高, GFR 较低 ( $P$  均  $<0.01$ )。与女性 HUA 患者相比, 男性 HUA 患者的年龄较大、血清尿酸水平较高 ( $P$  均  $<0.01$ )。HUA 患者的血清尿酸水平随年龄增长而升高 ( $P$  均  $<0.01$ )。26 396 例 HUA 患者中, 合并高血压病 18 348 例 (69.51%)、糖尿病 1 027 例 (3.89%)、肥胖 12 813 例 (48.54%)、肾功能减退 578 例 (2.19%)、高脂血症 14 990 例 (56.79%)。男性 HUA 患者合并糖尿病、肥胖的比例高于女性 ( $P$  均  $<0.01$ ), 而女性 HUA 患者合并肾功能减退的比例高于男性 ( $P <0.01$ )。当血清尿酸水平升高至 500  $\mu\text{mol/L}$  以上时, HUA 患者合并糖尿病、肥胖及肾功能减退的比例明显升高 ( $P$  均  $<0.005$ )。**结论** HUA 患者中男性多于女性, 且多合并高血压病、高脂血症及肥胖。随着血清尿酸水平升高, HUA 患者发生糖尿病、肥胖及肾功能减退风险升高。

**【关键词】** 高尿酸血症; 高血压病; 高脂血症; 肾功能减退; 糖尿病; 肥胖

**Survey of hyperuricemia in physical examination population from Guangzhou Huadu District** Liang Jing, Wu Xinyu, Song Wei, Song Peiyan, Huang Hongmei, Li Xin, Xu Jieping. Department of Rheumatology, Huadu People's Hospital, Guangzhou 510800, China  
Corresponding author, Liang Jing, E-mail: doctorliangjing@163.com

**【Abstract】** **Objective** To investigate the distribution characteristics of hyperuricemia (HUA) patients and relevant complications with hypertension, obesity, diabetes mellitus, hyperlipidemia and renal deficiency in the physical examination population from Huadu District, Guangzhou. **Methods** Clinical data of patients who were diagnosed with HUA during physical examination in Huadu People's Hospital between January 1, 2010 and June 30, 2015 were collected. Demographic data, serum uric acid, creatinine, triglyceride, cholesterol and blood pressure were measured. The distribution characteristics of age and gender in HUA patients were analyzed. The incidence of complications including diabetes mellitus, obesity, hyperlipidemia, renal deficiency and hypertension in patients with different levels of uric acid was investigated. **Results** A total of 26396 patients were included with a male-to-female ratio of 5.70:1. Compared with those with normal uric acid levels, HUA patients were significantly older, had significantly higher BMI, serum uric acid, fasting blood glucose and LDL and significantly lower GFR (all  $P <0.01$ ). Male HUA patients were older and had significantly higher uric acid levels compared with female counterparts (both  $P <0.01$ ). Serum uric acid level was considerably increased over aging in HUA patients ( $P <0.01$ ). Among all participants, 18 348 cases (69.51%) were complicated with hypertension, 1 027 (3.89%) with diabetes mellitus, 12 813 (48.54%) with obesity,

DOI: 10.3969/j.issn.0253-9802.2016.03.005

作者单位: 510800 广州, 广州市花都区人民医院风湿科 (梁晶, 宋伟, 宋培燕, 黄红梅, 李欣, 徐洁萍); 510630 广州, 中山大学附属第三医院风湿免疫科 (吴鑫雨)

通讯作者, 梁晶, E-mail: doctorliangjing@163.com

578 (2.19%) with renal deficiency and 14 990 (56.79%) with hyperlipidemia. The percentage of male patients complicated with diabetes mellitus and obesity was significantly higher whereas the proportion of renal deficiency was dramatically lower compared with those of female counterparts (all  $P < 0.01$ ). When uric acid level exceeded 500  $\mu\text{mol/L}$ , the percentage of HUA patients complicated with diabetes mellitus, obesity and renal deficiency was significantly enhanced (all  $P < 0.005$ ). **Conclusions** Compared with female HUA patients, male counterparts were more likely to suffer from HUA, and be complicated with hypertension, hyperlipidemia and obesity. Along with the elevation in uric acid level, the risk of diabetes mellitus, obesity and renal deficiency in HUA patients was enhanced.

**【Key words】** Hyperuricemia; Hypertension; Hyperlipidemia; Renal deficiency; Diabetes mellitus; Obesity

高尿酸血症 (HUA) 是指由于各种因素影响尿酸生成与排泄, 导致血清尿酸水平升高。随着人们生活水平提高, HUA 患病率有逐渐上升的趋势。HUA 是多种疾病的危险因素, 包括痛风、糖尿病、高血压病、冠状动脉粥样硬化性心脏病 (冠心病)、慢性肾脏疾病 (CKD), 严重影响居民健康。本研究调查了体检人群中 HUA 患者的性别、年龄分布特点以及合并高血压病、高脂血症、肥胖糖尿病及肾功能减退等情况, 旨在了解广州市花都地区 HUA 患者的临床特点, 为 HUA 的早期诊治、健康教育等健康管理措施提供依据。

## 对象与方法

### 一、研究对象

2010 年 1 月至 2015 年 6 月 30 日在广州市花都区人民医院健康体检人群中血清尿酸  $\geq 360 \mu\text{mol/L}$  者共 35 439 例, 其中男 31 501 例, 女 3 938 例; 其中个人体检占 32.4%, 来自公安局的占 14.9%, 广州铁道 12.5%, 区委领导 4.1%, 其他企事业单位体检共占 36.1%。

### 二、检查方法

受检者至少空腹 12 h, 于清晨用真空促凝管采集肘静脉血, 离心取血清在 6 h 内完成测定。采用葡萄糖氧化酶法测定空腹血糖, 氧化酶法测定血清胆固醇、LDL、HDL、甘油三酯, 尿酸酶法测定血清尿酸水平, 相关检测在本院血生化试验室进行。另外, 每名受检者至少休息 5 min 后使用电子血压计测量右侧上臂肱动脉血压 3 次, 取平均值并记录结果。

### 三、诊断标准

HUA: 男性及绝经后女性血清尿酸  $> 420 \mu\text{mol/L}$ 、绝经前女性血清尿酸  $> 350 \mu\text{mol/L}$ 。高血压病: 未服抗高血压药情况下, 收缩压  $\geq 140 \text{ mm Hg}$  ( $1 \text{ mm Hg} = 0.133 \text{ kPa}$ ) 和 (或) 舒张压

$\geq 90 \text{ mmHg}$ 。糖尿病: 空腹血糖  $\geq 7.0 \text{ mmol/L}$ 。高脂血症: 血清胆固醇  $\geq 6.19 \text{ mmol/L}$ , 甘油三酯  $\geq 2.27 \text{ mmol/L}$ , HDL  $< 1.04 \text{ mmol/L}$ , LDL  $\geq 4.14 \text{ mmol/L}$ 。肾功能减退: 经简化 MDRD 公式所计算的肾小球率滤过率 (GFR)  $< 60 \text{ ml}/(\text{min} \cdot 1.73 \text{ m}^2)$ 。肥胖: BMI  $\geq 27 \text{ kg}/\text{m}^2$ 。

### 四、统计学处理

采用 SPSS 19.0 软件包分析数据。符合正态分布计量资料以  $\bar{x} \pm s$  表示, 2 组间比较采用独立样本  $t$  检验, 多组间比较采用方差分析, 进一步两两比较采用 LSD- $t$  检验; 分类资料组间比较采用  $\chi^2$  检验。 $P < 0.05$  为差异有统计学意义, 多组分类资料两两比较采用 Bonferroni 法校正检验水准,  $\alpha' = 0.05/\text{比较次数}$ 。

## 结 果

### 一、HUA 患者与正常人群的体检结果比较

共检出 HUA 患者 26 396 例 (74.48%), 其中男 22 458 例, 女 3 938 例, 年龄 ( $45.8 \pm 9.8$ ) 岁; 其余 9 043 名男性受检者血清尿酸正常, 年龄 ( $34.6 \pm 8.1$ ) 岁。与尿酸正常者相比, HUA 患者年龄较大, BMI、血清尿酸、空腹血糖、LDL 较高, GFR 较低 ( $P$  均  $< 0.01$ ), 见表 1。

### 二、HUA 患者的性别、年龄分层分析

22 458 例男性 HUA 患者的年龄为 ( $46.7 \pm 9.3$ ) 岁, 血清尿酸水平为 ( $499 \pm 64$ )  $\mu\text{mol/L}$ ; 3 938 例女性 HUA 患者的年龄为 ( $40.4 \pm 10.6$ ) 岁, 血清尿酸水平为 ( $443 \pm 65$ )  $\mu\text{mol/L}$ 。男性 HUA 患者的年龄较大 ( $t = 35.149$ ,  $P < 0.001$ ), 血清尿酸水平较高 ( $t = 51.100$ ,  $P < 0.001$ )。年龄分层分析显示, HUA 患者的血清尿酸水平随年龄增长而升高, 不同年龄段间血清尿酸水平比较差异有统计学意义 ( $F = 490.290$ ,  $P < 0.001$ ), 见表 2。

表 1 HUA 患者与正常人群的体检结果比较

项 目	HUA 患者 (n=26 396)	尿酸正常者 (n=9 043)	$t/\chi^2$ 值	P 值
年龄 (岁)	45.8 ± 9.8	34.6 ± 8.1	107.000	<0.001
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	27.3 ± 2.9	24.5 ± 1.2	128.426	<0.001
血清尿酸 (μmol/L)	491 ± 67	390 ± 17	222.286	<0.001
空腹血糖 (mmol/L)	5.27 ± 1.09	4.75 ± 0.61	56.021	<0.001
舒张压 (mm Hg)	87 ± 10	87 ± 10	0.405	0.686
收缩压 (mm Hg)	137 ± 16	137 ± 16	1.704	0.088
甘油三酯 (mmol/L)	2.17 ± 0.41	2.17 ± 0.41	0.000	1.000
胆固醇 (mmol/L)	5.20 ± 1.08	5.22 ± 1.08	1.520	0.129
HDL (mmol/L)	2.41 ± 0.66	2.41 ± 0.66	0.000	1.000
LDL (mmol/L)	2.55 ± 0.61	2.53 ± 0.61	2.691	0.007
GFR ml/(min · 1.73 m <sup>2</sup> )	126 ± 50	136 ± 28	24.419	<0.001

表 2 不同年龄段 HUA 患者的血清尿酸水平比较 (n=26 396)

年龄段	例数	血清尿酸 (μmol/L)
20 ~ 25 岁	905	416 ± 23
26 ~ 30 岁	930	417 ± 22
31 ~ 35 岁	1 737	456 ± 63 <sup>a</sup>
36 ~ 40 岁	4 539	491 ± 66 <sup>ab</sup>
41 ~ 45 岁	4 852	492 ± 68 <sup>ab</sup>
46 ~ 50 岁	4 408	497 ± 66 <sup>abc</sup>
51 ~ 55 岁	3 796	509 ± 61 <sup>abcd</sup>
56 ~ 60 岁	3 757	509 ± 62 <sup>abcd</sup>
61 ~ 62 岁	1 472	511 ± 63 <sup>abcd</sup>

注:与 26~30 岁 HUA 患者比较,<sup>a</sup> $P < 0.01$ ;与 36~40 岁 HUA 患者比较,<sup>b</sup> $P < 0.01$ ;与 41~45 岁 HUA 患者比较,<sup>c</sup> $P < 0.01$ ;与 46~50 岁 HUA 患者比较,<sup>d</sup> $P < 0.01$

表 3 男、女性 HUA 患者的合并症比较

组 别	例数	高血压病	糖尿病	肥胖	肾功能减退	高脂血症
男性组	22 458	15 588 (69.41)	988 (4.40)	11 744 (52.29)	468 (2.08)	12 770 (56.86)
女性组	3 938	2 760 (70.09)	39 (0.99)	1 069 (27.15)	110 (2.79)	2 220 (56.37)
$\chi^2$ 值		0.724	104.126	422.595	7.873	0.325
P 值		0.395	<0.001	<0.001	0.005	0.569

## 讨 论

尿酸是核蛋白和核酸中嘌呤的代谢产物,可来自体内及食物代谢,血清尿酸水平升高的原因主要有 2 个方面:尿酸排泄减少和(或)体内尿酸生成增多。随着人们的生活水平提高,HUA 的患病

## 三、男、女性 HUA 患者的合并症比较

26 396 例 HUA 患者中,合并高血压病 18 348 例(69.51%)、糖尿病 1 027 例(3.89%)、肥胖 12 813 例(48.54%)、肾功能减退 578 例(2.19%)、高脂血症 14 990 例(56.79%)。男性 HUA 患者合并糖尿病、肥胖的比例高于女性( $P$  均  $< 0.01$ ),而女性 HUA 患者合并肾功能减退的比例高于男性( $P < 0.01$ ),见表 3。

## 四、不同血清尿酸水平的 HUA 患者合并症比较

不同尿酸水平组间的糖尿病、肾功能减退、肥胖及高脂血症者比例比较差异有统计学意义( $P$  均  $< 0.01$ )。当尿酸水平升高至超过 500 μmol/L 时,HUA 患者合并糖尿病、肥胖及肾功能减退的比例明显升高( $P$  均  $< 0.01$ ),见表 4。

率也在逐年增高,其主要与我们的饮食习惯、吸烟、饮酒、地域和遗传相关。其发生常与肥胖、糖脂代谢异常、高血压病和肾功能减退等疾病相关。

2006 年山东沿海居民 HUA 的流行病学调查发现 HUA 患病率 13.27%,其中男性为 18.32%,女性为 8.56%<sup>[1]</sup>。2008 年安徽城镇居民的 HUA 患

表 4 不同血清尿酸水平的 HUA 患者合并症比较 例 (%)

组别	例数	高血压病	糖尿病	肾功能减退	肥胖	高脂血症
360 ~ 420 $\mu\text{mol/L}$ 组	1 349	923 (68.42)	0 (0)	0 (0)	43 (3.19)	939 (69.61)
421 ~ 500 $\mu\text{mol/L}$ 组	15 639	10 830 (69.25)	541 (3.46) <sup>a</sup>	337 (2.15) <sup>a</sup>	7 210 (46.10) <sup>a</sup>	8 777 (56.12) <sup>a</sup>
501 ~ 600 $\mu\text{mol/L}$ 组	7 581	5 327 (70.27)	368 (4.85) <sup>ab</sup>	177 (2.34) <sup>a</sup>	4 451 (58.71) <sup>ab</sup>	4 201 (55.41) <sup>a</sup>
601 ~ 700 $\mu\text{mol/L}$ 组	1 517	1 042 (68.69)	94 (6.20) <sup>ab</sup>	51 (3.36) <sup>ab</sup>	909 (59.92) <sup>ab</sup>	814 (53.66) <sup>a</sup>
701 ~ 1 000 $\mu\text{mol/L}$ 组	310	226 (72.90)	24 (7.74) <sup>ab</sup>	13 (4.19) <sup>a</sup>	200 (64.52) <sup>ab</sup>	259 (83.55) <sup>abcd</sup>
$\chi^2$ 值		5.475	115.079	46.578	1572.414	195.506
<i>P</i> 值		0.242	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

注：与 360 ~ 420  $\mu\text{mol/L}$  组比较，<sup>a</sup> $P < 0.005$ ；与 421 ~ 500  $\mu\text{mol/L}$  组比较，<sup>b</sup> $P < 0.005$ ；与 501 ~ 600  $\mu\text{mol/L}$  组比较，<sup>c</sup> $P < 0.005$ ；与 601 ~ 700  $\mu\text{mol/L}$  组比较，<sup>d</sup> $P < 0.005$

病率 8.77%，男、女性分别为 11.06% 和 4.43%<sup>[2]</sup>。2008 年广州某社区的 HUA 患病率为 20.73%，男性 27%，女性 15.27%<sup>[3]</sup>。2012 年贵州地区的流行病学调查显示 HUA 患病率为 21.06%<sup>[4]</sup>。在新疆吐鲁番维吾尔族中调查的患病率为 3.97%，男性 6.36%，女性 2.10%<sup>[5]</sup>。可见不同地区、不同民族间 HUA 的患病率有所差异，但是总体表现为发达地区、沿海地区的患病率较高，男性高于女性，并趋于年轻化。本次该地区的调查中，患病男女比例 5.70:1，男性明显增多，2008 年佛山女性血尿酸水平调查研究提示女性 HUA 的患病率随年龄增长而升高<sup>[6]</sup>。本次调查男性 HUA 患者平均年龄为 46 岁、女性为 40 岁，男性患者人数高于女性，可能主要受人群因素影响，本院健康体检人群主要来自公安干警、机关干部、企事业单位。

一项结合 18 个前瞻性队列研究，评价 55 607 例数据的荟萃分析显示，高尿酸是增加高血压病发生的危险因素<sup>[7-8]</sup>。高血压病本身可引起微小血管损害，使肾脏清除尿酸的能力下降，同时组织缺血缺氧，使生成尿酸的底物嘌呤增多，引起血清尿酸升高，而尿酸的升高又可进一步影响高血压病、心血管疾病的发展。有研究者认为尿酸可激活肾素-血管紧张素系统，引起肾血管受损，影响高血压病发展<sup>[9]</sup>。Sanchez-Lozada 等<sup>[10]</sup>通过高尿酸刺激，建立了新的高血压病模型，也证明高尿酸与高血压病相关。本研究中 HUA 合并高血压病患者占 69.51%，长期使用利尿药是血尿酸升高的原因之一。合并 2 种疾病的患者其发生心脑血管事件的危险性比单纯高血压病患者高 3 ~ 5 倍，且可增加病死率。在临床治疗高血压病的同时是否需要积极降尿酸治疗，尚未明确，但是合并 HUA 的患者在治

疗期间需注意，尤其是使用大剂量利尿药可使肾功能减退。

2006 年协和医院的流行病学调查显示超重、肥胖、肾功能异常、糖耐量异常等与 HUA 相关<sup>[11]</sup>。在果糖代谢中，激活的腺苷脱氢酶可致脂肪积累，而尿酸作为果糖的代谢产物，可抑制活化的蛋白激酶，诱导线粒体氧化应激，最终抑制  $\beta$  脂肪酸氧化，从而影响脂代谢。在动物模型中发现，降尿酸治疗可改善脂肪肝和胰岛素抵抗<sup>[7]</sup>。目前，已发现 HUA 和胰岛素抵抗密切相关，胰岛素抵抗下，糖酵解中间产物向 5-磷酸核糖及磷酸核糖焦磷酸转移，进而促进血尿酸的生成；肝脏脂肪的合成增加，可导致嘌呤代谢紊乱，促进血尿酸水平升高<sup>[12]</sup>。本研究中合并高脂血症患者占 56.79%，糖尿病患者占 3.89%，虽然以高脂血症为主，但高脂血症、高血压病和饮食习惯改变等均可影响糖代谢，影响疾病的发生、发展。

本研究中合并肾功能减退者占 2.19%。肾功能减退可影响尿酸的排泄，是加重 HUA 的一个重要因素，尿酸升高可导致肾结石、痛风、慢性尿酸性肾病，加重肾衰竭风险。临床上，高血压病常与 HUA 并存。研究表明，在心血管术后 21 ~ 23 d，尿酸升高往往提示急性肾损伤。血清尿酸也用于预测慢性肾病的发展，尤其是糖尿病肾病<sup>[7]</sup>。

综上所述，花都地区的 HUA 患者以男性居多，且多数合并有高血压病、高脂血症，随着尿酸水平升高，合并糖尿病、肥胖及肾功能减退的 HUA 患者比例升高。HUA 已经成为影响人类健康的危险因素，应该引起高度重视，临床应加强普及相关健康知识，提高对 HUA 及其伴随疾病的防治，避免或减少 HUA 给人们健康造成的危害。

## 参 考 文 献

- [1] 苗志敏, 赵世华, 王颜刚, 李长贵, 王忠超, 陈颖, 陈新焰, 阎胜利. 山东沿海居民高尿酸血症及痛风的流行病学调查. 中华内分泌代谢杂志, 2006, 22 (5): 421-425.
- [2] 高昌静, 蒋永高, 唐振兰. 安徽 39 824 例健康体检者高尿酸血症流行病学分析. 实用医学杂志, 2008, 24 (20): 3589-3590.
- [3] 吴伟戎, 郭阶明, 杨薇, 钟志刚, 刘毅华, 罗宏斌. 广州市社区痛风和高尿酸血症患病现状调查. 中华全科医学, 2009, 6 (7): 728-729.
- [4] 卢晶晶, 刘倩, 王敏, 杨建兵, 黄霞, 张昌华, 刘加林. 贵州地区体检人群高尿酸血症流行病学研究. 贵州医药, 2012, 36 (2): 115-118.
- [5] 武丽君, 宋小芸, 库尔班江, 石亚妹, 黄慈波, 黄嘉, 刘爱华, 米克拉依, 滕玉芬, 古丽娜, 孟新艳, 单新洁, 木亚赛, 苑爱萍, 张莉. 新疆吐鲁番地区维吾尔族人群高尿酸血症和痛风的流行病学调查. 北京大学学报 (医学版), 2012, 44 (2): 250-253.
- [6] 刁伟霞, 余俊文, 朱君, 张小娟, 余寿益, 刘奔流. 广东佛山地区女性血尿酸水平的调查研究. 新医学, 2007, 38 (10): 667-668.
- [7] Johnson RJ. Why focus on uric acid? *Curr Med Res Opin*, 2015, 31 (Suppl 2): 3-7.
- [8] Grayson PC, Kim SY, LaValley M, Choi HK. Hyperuricemia and incident hypertension: a systematic review and meta-analysis. *Arthritis Care Res (Hoboken)*, 2011, 63 (1): 102-110.
- [9] Perlstein TS, Gumieniak O, Hopkins PN, Murphey LJ, Brown NJ, Williams GH, Hollenberg NK, Fisher ND. Uric acid and the state of the intrarenal renin-angiotensin system in humans. *Kidney Int*, 2004, 66 (4): 1465-1470.
- [10] Sánchez-Lozada LG, Tapia E, Avila-Casado C, Soto V, Franco M, Santamaría J, Nakagawa T, Rodríguez-Iturbe B, Johnson RJ, Herrera-Acosta J. Mild hyperuricemia induces glomerular hypertension in normal rats. *Am J Physiol Renal Physiol*, 2002, 283 (5): F1105-F1110.
- [11] 方卫纲, 黄晓明, 王玉, 朱卫国, 别志欣, 陈嘉林, 曾学军. 高尿酸血症在北京地区 1997 人中的患病情况及相关因素分析. 中华医学杂志, 2006, 86 (25): 1764-1768.
- [12] Bock G, Dalla Man C, Campioni M, Chittilapilly E, Basu R, Toffolo G, Cobelli C, Rizza R. Pathogenesis of pre-diabetes: mechanisms of fasting and postprandial hyperglycemia in people with impaired fasting glucose and/or impaired glucose tolerance. *Diabetes*, 2006, 55 (12): 3536-3549.

(收稿日期: 2015-11-19)

(本文编辑: 林燕薇)

