

## · 临床研究论著 ·

## 高尿酸血症合并高血压病与痛风的相关性分析

周莹 杜志民

**【摘要】 目的** 探讨高尿酸血症合并高血压病与痛风的关系。**方法** 纳入高尿酸血症患者 225 例,根据有无高血压病分为高血压病组(50 例)和非高血压病组(175 例),收集其性别、年龄、身高、体质量、血尿酸水平、有无痛风等资料,通过横断面研究高尿酸血症合并高血压病与痛风的关系。**结果** 高血压病组与非高血压病组高尿酸血症患者的年龄、BMI 比较差异均有统计学意义( $P$  均  $<0.05$ ),而 2 组的性别构成、血尿酸水平比较差异均无统计学意义( $P$  均  $>0.05$ )。高血压病组高尿酸血症患者的痛风发生率高于非高血压病组( $P < 0.05$ )。多因素 Logistic 回归分析显示,男性、高血压病是高尿酸血症并发痛风的危险因素( $OR$  值分别为 6.281、10.196,  $P$  均  $<0.01$ ),而年龄、BMI 与高尿酸血症并发痛风无关( $P$  均  $>0.05$ )。**结论** 高尿酸血症合并高血压病者的痛风发生率较高。男性、高血压病是高尿酸血症并发痛风的危险因素。

**【关键词】** 高尿酸血症;高血压;痛风;相关性

**Correlation between hyperuricemia complicated with hypertension and gout** Zhou Ying, Du Zhimin. Department of VIP Health Care Center, the Third Affiliated Hospital of Sun Yat-sen University, Guangzhou 510630, China

Corresponding author, Du Zhimin, E-mail: dujiaoshou7890@126.com

**【Abstract】 Objective** To explore the correlation between hyperuricemia complicated with hypertension and gout. **Methods** A total of 225 hyperuricemia (HUA) patients were recruited and divided into the hypertension ( $n = 50$ ) and non-hypertension groups ( $n = 175$ ). The sex, age, height, body mass index, serum uric acid level and the presence of gout were collected. The correlation between HUA complicated with hypertension and gout was analyzed by a cross-sectional study. **Results** The age and BMI significantly differed between the hypertension and non-hypertension groups (both  $P < 0.05$ ), whereas sex and serum uric acid level did not significantly differ between two groups (both  $P > 0.05$ ). The incidence of gout in the hypertension group was significantly higher compared with that in the non-hypertension group ( $P < 0.05$ ). Multivariate logistic regression analysis demonstrated that male gender and hypertension were the risk factors of HUA complicated with gout ( $OR = 6.281$  and  $10.196$ , both  $P < 0.01$ ), whereas age and BMI were not associated with HUA complicated with gout (both  $P > 0.05$ ). **Conclusions** Patients with HUA and hypertension have higher incidence of gout. Male and hypertension are the risk factors of HUA complicated with gout.

**【Key words】** Hyperuricemia; Hypertension; Gout; Correlation

痛风是单钠尿酸盐沉积性炎性疾病,与嘌呤代谢紊乱及(或)尿酸排泄减少所致的高尿酸血症(HUA)直接相关,临床表现为急性慢性痛风性关节炎、痛风石和(或)痛风性肾损害。研究表明,痛风发生与 HUA 的水平和持续时间有关,但大多数 HUA 患者终身不出现症状<sup>[1]</sup>。随着社会经济的发展,人们生活方式和饮食结构的改变, HUA 和痛

风的患病率逐年升高,已成为影响人类健康的重要问题。2013 年 HUA 和痛风治疗的中国专家共识指出,在我国经济发达的城市和沿海地区, HUA 患病率达 5% ~ 23.5%<sup>[2]</sup>。2016 年中国痛风诊疗指南指出我国痛风患病率达 1% ~ 3%<sup>[3]</sup>。大量临床和流行病学研究表明, HUA 和痛风作为心脑血管疾病的独立危险因素,常与肥胖、糖脂代谢紊乱、高

血压病、冠状动脉粥样硬化等并存且相互影响<sup>[4-5]</sup>。目前,对 HUA 合并高血压病患者发生痛风的风险尚缺乏大样本多中心的流行病学资料,高血压病是否为 HUA 并发痛风的协同因素尚未清楚。本研究通过对 HUA 合并高血压病患者的横断面研究,分析 HUA 合并高血压病与痛风的相关性。

对象与方法

一、研究对象

2016 年 11 月至 2017 年 2 月在广东广州市、佛山市、东莞市、茂名市、惠州市、深圳市多个市区开展的 HUA 和痛风义诊中,收集到 HUA 患者共 225 例,其中男 208 例、女 17 例,年龄(46.1 ± 13.2)岁,根据有无高血压病分为 2 组:高血压病组 50 例,非高血压病组 175 例。排除标准:严重肾脏疾病,恶性肿瘤,长期服用抑制尿酸排泄药物,急慢性感染,主动脉夹层,嗜铬细胞瘤,库欣综合征等引起继发性血尿酸水平升高或继发性血压升高因素者。所有患者均对研究知情,并签署知情同意书。

二、方 法

采集 HUA 患者一般情况,测量身高、体质量、血压,使用尿酸酶法测定血尿酸水平。HUA 定义为:正常嘌呤饮食状态下,非同日 2 次空腹血尿酸水平,男性及绝经后女性 >420 μmol/L,绝经前女性 >360 μmol/L<sup>[2]</sup>。高血压病定义为:在未使用降压药物的情况下,非同日 3 次测量血压,舒张压 ≥

140 mm Hg(1 mm Hg = 0.133 kPa)和(或)收缩压 ≥ 90 mm Hg。患者既往有高血压病史,目前正在使用降压药物,虽然血压低于 140/90 mm Hg,也诊断为高血压病<sup>[6]</sup>。中国成人的正常 BMI 为 18.5 ~ 23.9 kg/m<sup>2</sup>, BMI 24.0 ~ 27.9 kg/m<sup>2</sup> 为超重, BMI ≥ 28.0 kg/m<sup>2</sup> 为肥胖<sup>[6]</sup>。本研究选用 2015ACR/EULAR 痛风分类标准,评分 ≥ 8 分诊断为痛风<sup>[7]</sup>。

三、统计学处理

采用 SPSS 17.0 分析数据。计量资料以  $\bar{x} \pm s$  表示,组间比较采用 *t* 检验;计数资料以百分率(%)表示,组间比较采用  $\chi^2$  检验。痛风的影响因素采用多因素 Logistic 回归分析,以 HUA 并发痛风为因变量,年龄、BMI 为连续变量,赋值:性别,女 = 0、男 = 1;高血压病,否 = 0、是 = 1。以 *P* < 0.05 为差异有统计学意义。

结 果

一、高血压病组与非高血压病组 HUA 患者的临床资料比较

HUA 合并高血压患病率为 22%(50/225),高血压病组与非高血压病组的年龄、BMI 比较差异均有统计学意义(*P* 均 < 0.05),而 2 组的性别构成、血尿酸水平比较差异均无统计学意义(*P* 均 > 0.05),见表 1。

二、HUA 合并高血压病与痛风的关系  
高血压病组 HUA 患者的痛风发生率高于非高血压病组 (*P* < 0.05),见表 2。

表 1 高血压病组与非高血压病组 HUA 患者的临床资料比较					
组 别	例数	男 [例 (%) ]	年龄 (岁)	BMI (kg/m <sup>2</sup> )	血尿酸 (μmol/L)
高血压病组	50	43 (86)	56.7 ± 1.6	26.7 ± 0.4	557.3 ± 15.0
非高血压病组	175	165 (94)	42.0 ± 0.8	24.8 ± 0.2	527.5 ± 10.2
$\chi^2/t$ 值		3.822	7.987	3.900	1.432
<i>P</i> 值		0.051	<0.001	<0.001	0.154

表 2 高血压病组与非高血压病组 HUA 患者的痛风发生率比较					
组 别	合并症	例数	发生率 (%)	$\chi^2$ 值	<i>P</i> 值
高血压病组	痛风	48	96.0	8.348	0.004
	无痛风	2			
非高血压病组	痛风	137	78.3		
	无痛风	38			

三、HUA 并发痛风影响因素的 Logistic 回归分析

多因素 Logistic 回归分析表明, HUA 患者中,男性较女性易并发痛风 (*OR* = 6.281, *P* < 0.01),高血压病患者较非高血压病患者易并发痛风 (*OR* = 10.196, *P* < 0.01),而年龄、BMI 与 HUA 患者并发痛风均无关 (*P* 均 > 0.05),见表 3。因此,男性、高血压病是 HUA 并发痛风的危险因素。

表 3 HUA 并发痛风影响因素的 Logistic 回归分析

因 素	参数估计	SE	OR 值	95% CI	P 值
性别	1. 838	0. 638	6. 281	1. 797 ~ 21. 951	0. 004
年龄	0. 001	0. 016	1. 001	0. 969 ~ 1. 034	0. 957
BMI	0. 019	0. 060	1. 019	0. 906 ~ 1. 145	0. 755
高血压病	2. 322	0. 833	10. 196	1. 993 ~ 52. 173	0. 005

讨 论

HUA 作为代谢综合征的重要组成部分之一，常与高血压病并存且具有协同效应<sup>[1, 4-5, 8]</sup>。近年来，广东省多个地区 HUA 调查汇总分析得出 HUA 亚健康人群中高血压病的患病率约 20%<sup>[9]</sup>。本研究纳入的 HUA 义诊人群中，高血压病患病率为 22%，两者相一致。一项纳入 18 个前瞻性队列研究的荟萃分析表明，血尿酸水平每升高 1 mg/dl (59.5 μmol/L)，发生高血压病的相对风险增加 13% (RR = 1. 13, 95% CI 1. 06 ~ 1. 20)<sup>[8]</sup>。多项临床研究发现，降低血清尿酸水平后，受试者的血压也得到改善，受试对象包括新诊断为高血压病的青少年患者、HUA 合并高血压前期 (120 ~ 139/80 ~ 89 mm Hg) 的肥胖青少年患者以及无症状 HUA 患者<sup>[10-12]</sup>。

临床上 30% HUA 发展为痛风<sup>[9]</sup>。本研究痛风患病率明显高于其他研究，考虑主要原因为受试者为义诊来源所致的选择偏倚。原发性痛风发生的确切病因未明，目前认为可能的主要致病因素在于饮食及肾脏尿酸盐转运体的遗传多态性。大量研究证实，HUA 是痛风发生的主要危险因素，但大多数 HUA 患者持续终身不出现症状<sup>[1]</sup>。本研究显示，HUA 合并高血压病者的痛风发生率较高，男性及高血压病是痛风的危险因素。

HUA 合并高血压病引起痛风发生可能的机制如下：高血压对肾血管及肾间质的损害导致肾功能不全，从而影响尿酸的排泄。另外，某些降压药如利尿药、β 受体阻断药、ACEI 及 ARB (氯沙坦除外) 等会导致血尿酸水平升高，诱发痛风。然而，部分研究显示高血压病与痛风之间的关联独立于肾功能及利尿药的使用<sup>[13]</sup>。此外，高血压病和痛风患者存在某些共同的混杂因素，如不健康的生活方式、胰岛素抵抗、炎症刺激等。

如今，HUA 和痛风患病率呈逐年上升趋势，已成为危害人类健康的重要议题。一旦形成痛风性关节炎、痛风石或痛风肾损害，不仅影响生活质

量，而且增加了心血管疾病的风险。本研究显示，高血压病是痛风发生的危险因素。至于控制血压及高血压病的危险因素对痛风的影响，尚需日后开展进一步研究探讨。

参 考 文 献

[1] Richette P, Bardin T. Gout. Lancet, 2010, 375 (9711): 318-328.

[2] 中华医学会内分泌学分会. 高尿酸血症和痛风治疗的中国专家共识. 中华内分泌代谢杂志, 2013, 29 (11): 913-920.

[3] 中华医学会风湿病学分会. 2016 中国痛风诊疗指南. 中华内科杂志, 2016, 55 (11): 892-899.

[4] Feig DI, Kang DH, Johnson RJ. Uric acid and cardiovascular risk. N Engl J Med, 2008, 359 (17): 1811-1821.

[5] Feig DI, Madero M, Jalal DI, Sanchez-Lozada LG, Johnson RJ. Uric acid and the origins of hypertension. J Pediatr, 2013, 162 (5): 896-902.

[6] 中国高血压防治指南修订委员会. 中国高血压防治指南 2010. 中华心血管病杂志, 2011, 19 (8): 701-743.

[7] Neogi T, Jansen TL, Dalbeth N, Fransen J, Schumacher HR, Berendsen D, Brown M, Choi H, Edwards NL, Janssens HJ, Lioté F, Naden RP, Nuki G, Ogdie A, Perez-Ruiz F, Saag K, Singh JA, Sundry JS, Tausche AK, Vazquez-Mellado J, Yarows SA, Taylor WJ. 2015 Gout Classification Criteria: an American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism collaborative initiative. Arthritis Rheumatol, 2015, 67 (10): 2557-2568.

[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] 李晓敏, 陈泽娜, 古洁若. 高尿酸血症的现状不容忽视. 新医学, 2016, 47 (3): 137-141.

[10] Feig DI, Soletsky B, Johnson RJ. Effect of allopurinol on blood pressure of adolescents with newly diagnosed essential hypertension: a randomized trial. JAMA, 2008, 300 (8): 924-932.

[11] Soletsky B, Feig DI. Uric acid reduction rectifies prehypertension in obese adolescents. Hypertension, 2012, 60 (5): 1148-1156.

[12] Kanbay M, Huddam B, Azak A, Solak Y, Kadioglu GK, Kirbas I, Duranay M, Covic A, Johnson RJ. A randomized study of allopurinol on endothelial function and estimated glomerular filtration rate in asymptomatic hyperuricemic subjects with normal renal function. Clin J Am Soc Nephrol, 2011, 6 (8): 1887-1894.

[13] McAdams-DeMarco MA, Maynard JW, Baer AN, Coresh J. Hypertension and the risk of incident gout in a population-based study: the atherosclerosis risk in communities cohort. J Clin Hypertens (Greenwich), 2012, 14 (10): 675-679.

(收稿日期: 2017-02-20)

(本文编辑: 林燕薇)