

• 论 著 •

高尿酸血症与脂代谢紊乱的关系及其民族异质性分析*

余家会¹, 张蓓¹, 古丽尼扎·哈力阿克帕尔², 孙玉萍^{1△}

(1. 新疆医科大学基础医学院病原学教研室, 新疆乌鲁木齐 830011;

2. 新疆阿勒泰市医院检验科, 新疆阿勒泰 836500)

摘要:目的 探究维吾尔族(以下简称维族)及汉族两个民族人群高尿酸血症与脂代谢紊乱的关系及其民族异质性。方法 2013年1~10月采集8 197例维、汉族体检者的血液并进行UA以及脂代谢相关健康监测指标的检测,并采用SPSS17.0软件进行数据处理及统计学分析。结果 维、汉族高尿酸血症、I型高脂血症、II型高脂血症以及低高密度脂蛋白血症的检出率差异均有统计学意义($P < 0.05$)。高尿酸血症的维、汉族人群均易罹患I型高脂血症。伴随着UA水平的升高,维、汉族三型高脂血症以及低高密度脂蛋白血症的检出率也逐渐升高($P < 0.05$)。结论 新疆维、汉族高尿酸血症与脂代谢紊乱存在民族差异性,高尿酸血症对这两个民族的脂代谢紊乱均产生促进作用。

关键词:血尿酸; 高尿酸血症; 脂代谢紊乱

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2015.02.001

文献标识码:A

文章编号:1673-4130(2015)02-0145-03

Research of relationship between hyperuricemia and lipid metabolism disorders and its ethnic heterogeneity*

Yu Jiahui¹, Zhang Bei¹, Gulinizha Haliakper², Sun Yuping^{1△}

(1. Department of Microbiology, College of Basic Medicine, Xinjiang Medical University, Urumqi, Xinjiang 830011, China;

2. Department of Clinical Laboratory, Xinjiang Aletai Hospital, Aletai, Xinjiang 836500, China)

Abstract: Objective To explore the relationship between hyperuricemia and lipid metabolism disorders and its ethnic heterogeneity in Han, Uyghur nation. **Methods** A total of 8 197 blood samples were collected for detecting serum uric acid and some other relevant lipid metabolism indicators from January to October in 2013, and then analyzed by the software SPSS17.0. **Results** There were significant differences on the incidences of hyperuricemia, hyperlipidemia I, hyperlipidemia II and low high-density lipoprotein hyperlipidemia between Han nation and Uyghur nation ($P < 0.05$). The Han and Uyghur who had hyperuricemia were also easy to suffer from hyperlipidemia I. As the uric acid level increased, the detection rate of hyperuricemia and lipid metabolism disorders were gradually increased in Han and Uyghur nation ($P < 0.05$). **Conclusion** There are ethnic differences on the incidences of hyperuricemia and lipid metabolism in Uyghur and Han nation, hyperuricemia influence on the lipid metabolism disorders.

Key words: blood uric acid; hyperuricemia; lipid metabolism disorder

正常情况下机体UA的代谢处于相对平衡状态,但由于环境或遗传等因素的影响可造成生理或病理变化,从而导致UA代谢平衡失调,引起高尿酸血症。有研究显示,高尿酸血症不仅是痛风和肾衰竭的直接原因,而且与脂代谢紊乱、糖尿病、心脑血管疾病等代谢性疾病的发生发展密切相关^[1-2]。因此,本研究分析了UA和脂代谢紊乱的关系以及乌鲁木齐市维吾尔族(以下简称维族)及汉族两族之间的差异性,旨在探讨UA代谢与脂代谢的民族特点及其规律,为临床上预防、控制维、汉两族相关代谢性疾病提供科学依据。现将研究结果报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 新疆医科大学第一附属医院2013年1~10月8 197例维、汉两族体检健康者为研究对象。年龄20~70岁;其中汉族6 094例,维吾尔族2 103例;根据UA水平分为正常尿酸组和高尿酸组。

1.2 标本采集 所有被试禁食12 h后采静脉血2 mL, 3 000 r/min离心15 min分离血清,2 h内采用日立7600全自动生化分析仪对尿酸(UA)、三酰甘油(TG)、总胆固醇(TC)、高密度脂蛋白(HDL)、低密度脂蛋白(LDL)、载脂蛋白(Apo)A、ApoB等脂代谢指标进行检测。

1.3 高尿酸血症和脂代谢紊乱标准 (1)高尿酸血症的诊断标准^[3]:男性晨尿UA>417 $\mu\text{mol/L}$ (7.0 mg/dL),女性晨尿UA>357 $\mu\text{mol/L}$ (6.0 mg/dL)。(2)脂代谢紊乱判断标准:I型高脂血症, TG \geq 1.7 mmol/L; II型高脂血症, TC \geq 5.72 mmol/L; III型高脂血症, TC \geq 5.72 mmol/L且TG \geq 1.7 mmol/L;低高密度脂蛋白血症, HDL \leq 1.03 mmol/L。(3)UA水平的分级:参照Ryuichi Kawamoto^[4]对UA水平的分级标准将UA水平分为I~IV级。见表1。

1.4 统计学处理 所有资料均采用Epidate3.1软件进行双录入,SPSS17.0统计软件进行数据处理及统计学分析。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n或百分率表示,组间比较采用 χ^2 检验, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义,相关分析采用Pearson相关,检验水准均为 $\alpha = 0.05$ 。

2 结果

2.1 两族被试UA及脂代谢指标的比较 汉族被试UA、TG、TC的水平明显高于维族被试,相反维族被试HDL、LDL、ApoA、ApoB的水平明显高于汉族,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。见表2。

2.2 两族被试高尿酸血症与脂代谢紊乱检出率的比较 汉族

* 基金项目:国家自然科学基金资助项目(81160115);国家重点基础研究发展计划(973计划)项目(2012CB722403)。作者简介:余家会,女,在读硕士,主要从事高尿酸血症的研究。△ 通讯作者,E-mail:sypmjj20080106@sina.com。

和维族高尿酸血症、I 型高脂血症、II 型高脂血症以及低高密度脂蛋白血症的检出率均存在民族差异。汉族被试的高尿酸血症、I 型高脂血症、II 型高脂血症以及低高密度脂蛋白血症检出率均明显高于维族, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$), 检出率由高到低依次为 I 型高脂血症、II 型高脂血症、低高密度脂蛋白血症、高尿酸血症。两族被试在 III 型高脂血症上比较差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。见表 3。

2.3 两族被试高尿酸血症对脂代谢紊乱的影响及相关危险度分析 汉族与维族高尿酸血症组 I 型高脂血症、II 型高脂血症、III 型高脂血症、低高密度脂蛋白血症的检出率均明显高于正常尿酸组, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。并且相关危险度分析发现汉族、维族高尿酸血症者罹患 I 型高脂血症的相对危险度分别是正常尿酸组的 3.218、6.372 倍, 罹患 II 型高脂血症的相对危险度分别是正常尿酸组的 1.511、2.325 倍, 罹患 III 型

高脂血症的相对危险度分别是正常尿酸组的 2.163、1.935 倍, 罹患低高密度脂蛋白血症的相对危险度分别是正常尿酸组的 2.049、2.178 倍。见表 4。

2.4 两族被试不同 UA 水平对脂代谢紊乱检出率的比较 维汉两族被试伴随着 UA 水平的上升, 各种脂代谢紊乱的检出率均升高, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。见表 5。

表 1 血 UA 水平的分级

性别	UA 水平 (mg/dL)			
	I 级	II 级	III 级	IV 级
男性	<4.3	4.3~<5.3	5.3~<6.4	≥6.4
女性	<3.5	3.5~<4.4	4.5~<5.5	≥5.5

表 2 维汉族 UA 及脂代谢指标的比较 ($\bar{x} \pm s$)

民族	UA ($\mu\text{mol/L}$)	TG (mmol/L)	TC (mmol/L)	HDL (mmol/L)	LDL (mmol/L)	ApoA (g/L)	ApoB (g/L)
汉族	320.51 ± 92.84	1.91 ± 1.62	4.98 ± 0.97	1.31 ± 0.34	2.92 ± 0.79	1.32 ± 0.24	0.91 ± 0.24
维族	291.33 ± 90.60	1.69 ± 2.87	4.90 ± 1.12	1.36 ± 0.37	3.02 ± 0.86	1.34 ± 0.317	0.94 ± 0.27
<i>t</i>	12.525	5.237	3.102	-2.615	-5.617	-2.393	-3.202
<i>P</i>	0.000	0.000	0.000	0.009	0.000	0.017	0.001

表 3 维汉族高尿酸血症与脂代谢紊乱检出率的比较 [$n(\%)$]

民族	<i>n</i>	高尿酸血症	I 型高脂血症	II 型高脂血症	III 型高脂血症	低高密度脂蛋白血症
汉族	6 094	1 055(17.3)	2 567(42.1)	1 281(21.0)	782(12.8)	1 289(21.2)
维族	2 103	232(11.0)	679(32.3)	430(20.4)	255(12.1)	378(17.9)
χ^2	—	46.590	61.455	73.567	0.707	9.744
<i>P</i>	—	0.000	0.000	0.000	0.401	0.021

—: 无数据。

表 4 维汉族高尿酸血症对脂代谢紊乱的影响及相关危险分析 [$n(\%)$]

组别	<i>n</i>		I 型高脂血症		II 型高脂血症		III 型高脂血症		低高密度脂蛋白血症	
	汉族	维族	汉族	维族	汉族	维族	汉族	维族	汉族	维族
正常尿酸组	5 039	1 870	1 850(36.7)	508(27.2)	980(19.4)	340(18.2)	488(12.8)	746(39.9)	949(18.8)	308(16.5)
高尿酸组	1 055	233	687(65.1)	164(70.3)	282(26.7)	79(33.9)	250(24.1)	182(78.1)	340(32.2)	70(30.2)
χ^2	—	—	289.300	17.990	28.170	32.620	80.714	108.687	93.842	26.317
<i>P</i>	—	—	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000
OR	—	—	3.218	6.372	1.511	2.325	2.163	1.935	2.049	2.178
95% 置信区间	—	—	2.80~3.69	4.72~8.59	1.31~1.86	1.73~3.16	1.82~2.57	1.65~2.27	1.76~2.37	1.60~2.95

—: 无数据。

表 5 维汉族不同 UA 水平脂代谢紊乱检出率的比较 [$n(\%)$]

分级	<i>n</i>		II 型高脂血症		I 型高脂血症		III 型高脂血症		低高密度脂蛋白血症	
	汉族	维族	汉族	维族	汉族	维族	汉族	维族	汉族	维族
I 级	771	472	101(13.1)	55(11.7)	133(17.3)	67(14.2)	28(3.4)	23(4.8)	75(9.7)	49(10.3)
II 级	1 555	615	275(17.7)	87(14.1)	466(30.0)	126(20.5)	139(8.9)	44(7.1)	239(15.6)	92(14.9)
III 级	1 867	572	391(20.9)	139(24.3)	788(42.2)	212(37.1)	239(12.8)	80(13.9)	428(22.9)	119(20.8)
IV 级	1 901	444	495(26.0)	138(31.1)	1 150(60.5)	266(59.9)	376(19.8)	108(24.3)	546(28.7)	118(26.5)

续表 5 维汉族不同 UA 水平脂代谢紊乱检出率的比较[n(%)]

分级	n		II 型高脂血症		I 型高脂血症		III 型高脂血症		低高密度脂蛋白血症	
	汉族	维族	汉族	维族	汉族	维族	汉族	维族	汉族	维族
χ^2	—	—	68.797	74.619	554.28	272.32	161.60	101.40	160.60	47.64
P	—	—	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000

—:无数据。

3 讨 论

近年来,随着人民生活水平的升高,高尿酸血症的发病率也在逐年上升,伴随的发病年龄也提前到中老年^[5],这一趋势提示在不久的将来高尿酸血症可能成为一类主要的代谢性疾病。本研究对 8 197 例维、汉两族被试的 UA 及脂代谢指标进行检测与分析,发现高尿酸血症检出率(汉族 17.3%,维族 11.0%)比王琨等^[6]对于山东的调查结果稍高,但是相对于成都^[7]和汕头^[8]低。同时也发现这两个民族的 UA 代谢以及脂代谢紊乱检出率存在民族差异,汉族人群高尿酸血症检出率高于维族。然而,有研究指出肉类食物摄入量的增加会增加患病风险,低脂饮食反而降低疾病风险^[9]。因此,可推测长期肉制品摄入量过多也会增加高尿酸血症的风险,使高尿酸血症检出率明显高于肉制品摄入量相对较少的地区。新疆是一个少数民族聚居的地区,由于地处西北边陲地带,天气严寒,饮食以牛羊肉居多,可能导致较高的高尿酸血症检出率;然而,由于本次调查人群汉族被试多于维族,也可能导致汉族检出率高于维族的差异。因此需进一步探讨来验证这种差异性的来源。

维、汉两族 UA 代谢紊乱对脂代谢紊乱的影响及危险度分析发现,维汉族罹患高尿酸血症者罹患 I 型高脂血症的风险明显增加,并且随着 UA 水平的增加这两个民族脂代谢紊乱的检出率也相应增加。长期进食过多而消耗较少,导致脂肪过多聚积在体内,当过度劳累与饥饿时脂肪分解产生热量供机体需要;代谢产物酮体阻碍 UA 的排泄,进而使体内 UA 增加,同时游离的脂肪酸转变为副产物后使 UA 的排泄减少,血 UA 进一步增高^[10]。也有文献指出高尿酸血症合并脂代谢紊乱的可能机制是升高的脂蛋白酯酶会导致体内血 UA 的清除障碍,而随之增加的 UA 也可导致脂蛋白酯酶活性的降低,进而明显减少了对 TG 的分解,最终导致 TG 水平升高以及脂代谢紊乱^[11],这也更好地解释了本文中高尿酸组的脂代谢紊乱检出率明显高于正常尿酸组的原因。由于 ApoA 是 HDL 的主要脂质组分,ApoB 是 LDL 的主要脂质组分^[12],本研究中这 2 项指标的增长趋势是一致的。更有研究显示小而密的低密度脂蛋白生成增多是随着 TG 水平升高而升高的,HDL 浓度降低进而导致了高三酰甘油血症和低高密度脂蛋白血症以及动脉粥样硬化^[13]。以上这些证据充分表明血 UA 与血脂之间存在明显的相关性,也就是说相对健康人群,高尿酸血症患者更易发生脂代谢紊乱,但是其中的确切机制有待进一步探讨。姚华等^[14]的研究也发现高尿酸血症者发生腹部脂肪堆积、高三酰甘油血症的危险性相对健康人群大幅度增加。本研究结果显示,不同民族高尿酸血症者脂代谢紊乱的发生也有一定民族特点,因此在针对不同的民族进行代谢性疾病相关防治时,要因地制宜,对新疆维、汉两族人群要特殊对待。汉族人群要密切关注 UA 水平的变化,同时维、汉族人群更要关注胆固醇以及 TG 水平的变化,从而进一步减少两个民族心脑血管等相关代谢性疾病

的发生。

综上所述,新疆维、汉两族的高尿酸血症以及脂代谢紊乱存在民族差异,且很多高尿酸血症患者没有明显的症状,这也是患病初期不易察觉的原因之一。高尿酸血症对于这两个民族的脂代谢紊乱均产生促进作用,同时表现出民族异质性。因此,本研究提醒医务工作者要意识到新疆维、汉两族的高尿酸血症以及脂代谢紊乱的民族差异性,在进行代谢性疾病的预防和控制时对不同民族的防治重点也应有所不同。

参考文献

- [1] 金善姬,朴鲜女,熊英环,等.成人血尿酸分布与代谢综合征及其各组分关系[J].中国公共卫生,2012,28(2):163-165.
- [2] Krishnan E, Pandya BJ, Chung L, et al. Hyperuricemia in young adults and risk of insulin resistance, prediabetes, and diabetes: a 15-Year follow-up study[J]. Am J Epidemiol, 2012, 176(2): 108-116.
- [3] 中国成人血脂异常防治指南制定联合委员会. 中国成人血脂异常防治指南[J]. 中华心血管病杂志, 2007, 35(5): 390-419.
- [4] Kawamoto R, Tomita H, Oka Y, et al. Relationship between serum uric acid concentration, metabolic syndrome and carotid atherosclerosis[J]. Internal Medicine, 2006, 45(9): 605-614.
- [5] Roddy E, Choi HK. Epidemiology of gout[J]. Arthritis Res Ther, 2014, 40(2): 155.
- [6] 王琨,付正菊,李长贵,等.山东招远阜山镇两个自然村高尿酸血症与痛风患病状况调查[J].青岛大学医学院报,2010,46(5):380-383.
- [7] 匡红,曾琳,刘书蓉,等.成都地区 28097 例健康体检者血尿酸水平分析[J].国际检验医学杂志,2013,34(16):2121-2122.
- [8] 刘京平,刘鹏飞,劳小斌.广东省 5 个地区某体检人群的尿酸水平及高尿酸血症的流行病学调查[J].国际检验医学杂志,2013,34(8):983-984.
- [9] Choi H, Atkinson K. Purine-Rich foods, dairy and protein intake, and the risk of gout in men[J]. N Engl J Med, 2004, 350(11): 1093-1101.
- [10] 季宏,鲍军.老年高尿酸血症的临床分析[J].临床荟萃,2001,16(5):212.
- [11] Nan H, Dong Y, Gao W, et al. Diabetes associated with a low serum uric acid level in a general Chinese population[J]. Diabetes Res Clin Praet, 2007, 76(1): 68.
- [12] 府伟灵,徐克前.临床生物化学检验[M].北京:人民卫生出版社,2012:55-60.
- [13] 刘梅颜,胡大一.高尿酸血症与高三酰甘油血症对冠状动脉风险的联合评估价值[J].中国综合临床,2006,22(3):194-195.
- [14] 姚华,孙玉萍,李清,等.新疆汉族男性高尿酸血症与代谢综合征相关性研究[J].新疆医科大学学报,2007,30(6):535-538.

(收稿日期:2014-11-10)