

老年高血压患者危险程度分级与血脂、尿酸水平关系分析

陆 燕 沈秀华 蔡美琴 汤明荣 戴 隽 王 燕 蔡 攀 周小小

摘 要 **目的** 探讨老年高血压患者危险程度分级与血脂、尿酸水平的关系。**方法** 选取老年高血压患者 178 例,按高血压危险程度分级分为中度危险组 70 例,高度危险组 73 例,极高度危险组 35 组,对照组选取健康体检人群 80 例,记录身高、体重、是否吸烟、是否饮酒、是否存在异常心电图,测量 4 组的血压。用全自动生化仪器检测 4 组的 SUA、空腹血糖及血脂全套指标,比较 4 组各项指标的差别。**结果** 4 组患者在年龄、性别、是否吸烟、是否饮酒及体重指数 (BMI) 4 个方面差异无统计学意义 ($P > 0.05$);对照组 TC 为 $4.85 \pm 0.89 \text{ mmol/L}$,明显高于中危组 ($4.45 \pm 0.94 \text{ mmol/L}$)、高危组 ($4.49 \pm 1.18 \text{ mmol/L}$) 及极高危组 ($4.40 \pm 1.14 \text{ mmol/L}$, $P < 0.05$);中危组、高危组、极高危组 HDL - C 分别为 $1.09 \pm 0.32 \text{ mmol/L}$ 、 $1.11 \pm 0.30 \text{ mmol/L}$ 、 $0.96 \pm 0.22 \text{ mmol/L}$,明显低于对照组 ($1.20 \pm 0.33 \text{ mmol/L}$, $P < 0.05$);极高危组 SUA 为 $439 \pm 115 \mu\text{mol/L}$,高于对照组 ($319 \pm 78 \mu\text{mol/L}$)、中危组 ($325 \pm 101 \mu\text{mol/L}$) 及高危组 ($337 \pm 1108 \mu\text{mol/L}$, $P < 0.05$),中危组、高危组与对照组比较差异无统计学意义 ($P > 0.05$);对照组 GLU 为 $6.01 \pm 1.60 \text{ mmol/L}$,明显低于高危组 ($7.18 \pm 2.93 \text{ mmol/L}$) 及极高危组 ($8.38 \pm 3.01 \text{ mmol/L}$, $P < 0.05$);HDL - C 与高血压的危险程度呈负相关,尿酸水平与高血压的危险程度均呈正相关 ($P < 0.05$)。**结论** 随着高血压危险程度的升高,血脂及尿酸水平逐步升高,可作为判断高血压危险程度的指标。

关键词 高尿酸血症 原发性高血压 高血压危险程度分级 脂代谢紊乱

中图分类号 544

文献标识码 A

DOI 10.11969/j.issn.1673-548X.2018.04.028

Analysis of the Relationship between the Degree of Risk and the Level of Blood Lipid and Serum Uric Acid in Elderly Hypertensive Patients.

Lu Yan, Shen Xiuhua, Cai Meiqin, et al. School of Public Health Shanghai Jiaotong University, Shanghai 200025, China

Abstract **Objective** To investigate the relationship between the severity of hypertension and the level of blood lipid and serum uric acid (SUA) in elderly hypertensive patients. **Methods** Totally 178 cases of elderly hypertensive patients were selected. According to the degree of hypertension risk classification they were divided into moderate risk group of 70 cases, high risk group of 73 cases, very high risk group of 35 cases, control group of 80 cases. We recorded height, weight, whether smoking, whether drinking, whether there is abnormal ECG, blood pressure in four groups. The four groups of SUA, fasting blood glucose and blood lipid were measured by automatic biochemical instrumentation, and the differences of the four indexes were compared. **Results** There were no significant differences in age, sex, smoking, whether drinking and BMI ($P > 0.05$). The control group was TC ($4.85 \pm 0.89 \text{ mmol/L}$), which was significantly higher than that of the middle risk group ($4.45 \pm 0.94 \text{ mmol/L}$), high risk group ($4.49 \pm 1.18 \text{ mmol/L}$) and extremely high risk group ($4.40 \pm 1.14 \text{ mmol/L}$, $P < 0.05$). The HDL - C of the medium risk group and the extremely high risk group ($1.09 \pm 0.32 \text{ mmol/L}$, $1.11 \pm 0.30 \text{ mmol/L}$, $0.96 \pm 0.22 \text{ mmol/L}$), were significantly lower than those of the control group ($1.20 \pm 0.33 \text{ mmol/L}$, $P < 0.05$). The high risk group of SUA for ($439 \pm 115 \mu\text{mol/L}$), higher than that of the control group ($319 \pm 78 \mu\text{mol/L}$), risk group ($325 \pm 101 \mu\text{mol/L}$) and high - risk group ($337 \pm 1108 \mu\text{mol/L}$, $P < 0.05$). Moderate and high - risk group compared with control group, it was not significant ($P > 0.05$). The GLU in the control group was ($6.01 \pm 1.60 \text{ mmol/L}$), significantly lower than that in the high - risk group ($7.18 \pm 2.93 \text{ mmol/L}$) and extremely high risk group ($8.38 \pm 3.01 \text{ mmol/L}$, $P < 0.05$). Insulin resistance and high uric acid was correlated with high blood pressure risk classification ($P < 0.05$). **Conclusion** With the increase of high blood pressure risk classification, insulin resistance and high uric acid hematic disease gradually increase. Serum uric acid level can be used as judgment hypertension a dangerous level.

Key words Hyperuricemia; Hypertention; Hypertension risk classification; Lipid metabolism disorder

基金项目:上海市自然科学基金资助项目(16ZR1431600)

作者单位:200025 上海交通大学公共卫生学院(陆燕、沈秀华、蔡美琴);201318 上海市浦东新区周浦医院检验科(汤明荣、戴隽、王燕),骨科(蔡攀、周小小)

通讯作者:陆燕,电子信箱:caipan19@163.com

高尿酸血症 (hyperuricemia, HUA) 及高脂血症 (hyperlipidemia, HLP) 在不同国家、不同人群中的发生率差异很大,随着我国经济发展导致人民生活水平的不断提高,HUA 及 HLP 的发生率持续上升。嘌呤代谢最后产生了尿酸,核酸的分解代谢速度及肾脏的排泄功能影响尿酸在血液中的含量。长期 HUA 使尿酸沉积在动脉内膜上,引起动脉硬化,易致高血压病,国内外学者发现,HUA 及 HLP 是高血压病 (hypertension, HTN) 的危险因素,且在其病程的发展中表现出互为影响因素^[1,2]。而老年人常同时患上高血压病、高尿酸血症及高脂血症,相互影响形成叠加效应,加重心血管系统的负担,但是高血压危险程度与高尿酸血症、高脂血症有何关系,国内外对鲜有报道。本研究对老年高血压病按危险程度分级,分为中度危险组、高度危险组、极高度危险组,同时选取健康体检组,分析老年高血压病不同危险程度之间与 SUA、脂代谢的关系,为高血压患者的预防和治疗提供参考依据。

资料与方法

1. 一般资料:选取 2015 年 1 月~2016 年 10 月笔者医院 178 例老年高血压病患者,所有入选患者满足年龄 ≥ 60 周岁。按高血压危险程度分级分为 4 组^[3],低度危险组 5 例,由于病例数量较少,本研究不予以入组。中度危险组 70 例,其中,男性 37 例,女性 33 例,平均年龄 71.0 ± 8.9 岁;高度危险组 73 例,其中,男性 24 例,女性 49 例,平均年龄 71.8 ± 9.5 岁;极高度危险组 35 例,其中,男性 16 例,女性 19 例,平均年龄 74.7 ± 7.5 岁。同时间选取笔者医院体检中心老年健康体检人群 80 例作为对照组,男性 41 例,女性 39 例,平均年龄 70.7 ± 8.7 岁。

2. 诊断标准:(1)老年高血压患者,诊断标准符合《老年高血压的诊断与治疗中国专家共识(2011 版)》^[4],年龄 $1 > 60$ 岁、血压持续或 3 次以上非同日坐位收缩压 ≥ 140 mmHg 和(或)舒张压 ≥ 90 mmHg,可定义为老年高血压。若收缩压 ≥ 140 mmHg,舒张压 < 90 mmHg,则定义为老年单纯收缩期高血压 (ISH)。(2)高脂血症患者,高脂血症诊断标准:TC > 5.72 mmol/L 和(或)TG > 1.7 mmol/L。(3)高尿酸血症,诊断标准符合 2009 年《无症状高尿酸血症合并心血管疾病诊治建议中国专家共识》^[5]。正常嘌呤饮食状态下,非同日两次空腹血尿酸水平男性 $> 420 \mu\text{mol/L}$ (7 mg/dl),女性 $> 357 \mu\text{mol/L}$ (6 mg/dl),没有发作痛风的 HUA 患者。排除以下情况之一患者:

①非原发性高血压;②各种原因引起的痛风;③急性感染性疾病;④恶性肿瘤(包括白血病及多发性骨髓瘤);⑤甲状腺功能不全;⑥心功能不全,NYHA 分级 IV 级;⑦正在服用利尿药物或服用影响血尿酸代谢的药物;⑧红细胞增多症。

3. 观察方法:记录患者身高(m)、体重(kg)、是否有吸烟史、是否有饮酒史,心电图检查是否异常,需在清晨安静状态下测量收缩压及舒张压,由身高和体重进一步计算出体质指数 (body mass index, BMI)。已经在二级以上医院心内科确诊为原发性高血压病,并已经服用药物治疗者,即可明确诊断为高血压病。在禁食 12h 后,研究对象抽取静脉血,2h 内完成分离血清,3h 内将血脂、血糖、血尿酸等检测完成。利用美国雅培 C16000 型全自动生化分析仪测定空腹血糖 (glucose, GLU)、SUA、甘油三酯 (triacylglycerol, TG) 总胆固醇 (total cholesterol, TC)、高密度脂蛋白胆固醇 (high density lipoprotein cholesterol, HDL-C)、低密度脂蛋白 (low density lipoprotein cholesterol, LDL-C) 等生化指标。

4. 统计学方法:应用 SPSS 20.0 统计学软件,先对各组数据进行正态性检测及方差齐性检验。计数资料用以百分比 (%) 表示,采用 Fisher 确切概率、 χ^2 检验;计量资料数据用均数 $\pm$ 标准差 ($\bar{x} \pm s$) 表示,使用方差分析,使用 LSD 检测作组间比较,双变量相关分析中,符合正太分布资料,选择积矩相关系数 (Pearson 相关系数);非正态分布资料,选择等级相关系数 (Spearman 相关系数),以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

结 果

1.4 组一般资料的比较:4 组患者在年龄、性别、是否吸烟、是否饮酒、体重指数差异均无统计学意义 ($P > 0.05$);极高危组收缩压 (149.8 ± 17.9 mmHg) 明显高于高危组 (140.8 ± 16.9 mmHg, $P < 0.05$),但两者均高于中度危险组 (127.2 ± 11.3 mmHg) 及对照组 (131.3 ± 17.9 mmHg, $P < 0.05$);极高危组舒张压为 84.8 ± 14.1 mmHg,高于中度危险组 (74.5 ± 8.72 mmHg)、高危组 (80.0 ± 11.9 mmHg) 及对照组 (79.3 ± 8.4 mmHg, $P < 0.05$),中度危险组舒张压低于对照组 ($P < 0.05$);中度危险组、高危组及极高危组异常心电图比例明显高于对照组,高血压患者中随着危险程度分级的升高,异常心电图比例逐步升高 ($P < 0.05$, 表 1、表 2)。

2.4 组生化指标的比较:4 组生化指标比较中,

TG、LDL - C 在 4 组间比较差异无统计学意义 ($P > 0.05$); 对照组 TC 为 $4.85 \pm 0.89\text{mmol/L}$, 明显高于中度危险组 ($4.45 \pm 0.94\text{mmol/L}$)、高危组 ($4.49 \pm 1.18\text{mmol/L}$) 及极高危组 ($4.40 \pm 1.14\text{mmol/L}$), 差异有统计学意义 ($P < 0.05$); 中度危险组、高危组、极高危组 HDL - C 分别为 $1.09 \pm 0.32\text{mmol/L}$ 、 $1.11 \pm 0.3\text{mmol/L}$ 、 $0.96 \pm 0.22\text{mmol/L}$, 明显低于对照组 ($1.20 \pm 0.33\text{mmol/L}$), 差异有统计学意义 ($P <$

0.05); 极高危组 UA 为 $439 \pm 115\mu\text{mol/L}$, 高于对照组 ($319 \pm 78\mu\text{mol/L}$)、中度危险组 ($325 \pm 101\mu\text{mol/L}$) 及高危组 ($337 \pm 1108\mu\text{mol/L}$), 差异有统计学意义 ($P < 0.05$), 中度危险组、高危组与对照组比较差异无统计学意义 ($P > 0.05$); 对照组 GLU 为 $6.01 \pm 1.60\text{mmol/L}$, 明显低于高危组 ($7.18 \pm 2.93\text{mmol/L}$) 及极高危组 ($8.38 \pm 3.01\text{mmol/L}$), 差异有统计学意义 ($P < 0.05$, 表 3)。

表 1 中危组、高危组、极高危组及对照组临床资料比较 [$\bar{x} \pm s, n(\%)$]

组别	n	性别		年龄 (岁)	吸烟	饮酒
		男性	女性			
中危组	70	37 (52.9)	33 (47.1)	71.0 ± 8.9	19 (27.1)	11 (15.7)
高危组	73	24 (32.9)	49 (67.1)	71.8 ± 9.5	12 (16.4)	5 (6.8)
极高危组	35	16 (45.7)	19 (54.3)	74.7 ± 7.5	6 (17.1)	2 (5.7)
对照组	80	41 (51.2)	39 (48.8)	70.7 ± 8.7	23 (28.8)	15 (18.8)
F	-	7.274		0.926	4.58	6.965
P	-	0.064		0.428	0.205	0.073

表 2 中危组、高危组、极高危组及对照组临床资料比较 [$\bar{x} \pm s, n(\%)$]

组别	n	BMI (kg/m^2)	收缩压 (mmHg)	舒张压 (mmHg)	异常心电图
中危组	70	24.6 ± 2.6	127.2 ± 11.3	$74.5 \pm 8.72^*$	48 (68.6)
高危组	73	24.9 ± 3.1	$140.8 \pm 16.9^{* \#}$	80.0 ± 11.9	50 (68.5)
极高危组	35	24.5 ± 2.2	$149.8 \pm 17.9^{* \# \Delta}$	$84.83 \pm 14.1^{* \# \Delta}$	26 (74.3)
对照组	80	24.2 ± 3.0	131.3 ± 17.9	79.3 ± 8.4	18 (22.5)
F	-	0.875	19.824	8.106	49.988
P	-	0.454	0.000	0.000	0.000

与对照组比较, $^*P < 0.05$; 与中危组比较, $^{\#}P < 0.05$; 与高危组比较, $^{\Delta}P < 0.05$

表 3 中危组、高危组、极高危组及对照组生化指标比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	n	TC	TG	LDL - C	HDL - C	UA	GLU
中危组	70	$4.45 \pm 0.94^*$	1.53 ± 1.06	2.80 ± 0.75	$1.09 \pm 0.32^*$	$325 \pm 101^{\#}$	5.68 ± 1.44
高危组	73	$4.49 \pm 1.18^*$	1.57 ± 0.94	2.86 ± 0.96	1.11 ± 0.31	$337 \pm 108^{\#}$	$7.18 \pm 2.93^*$
极高危组	35	$4.40 \pm 1.14^*$	1.81 ± 1.07	2.73 ± 0.92	$0.96 \pm 0.22^*$	$439 \pm 115^*$	$8.38 \pm 3.01^*$
对照组	80	4.85 ± 0.89	1.70 ± 1.14	3.12 ± 0.89	1.20 ± 0.33	319 ± 78	6.01 ± 1.60
F	-	2.831	0.701	2.426	5.033	13.635	14.495
P	-	0.039	0.552	0.066	0.002	0.000	0.000

与对照组比较, $^*P < 0.05$; 与极高危组比较, $^{\#}P < 0.05$

3. HDL - C 及血尿酸水平均与高血压的危险程度相关性分析: HDL - C 与高血压呈负相关 (Spearman 相关系数 $r_s = -0.716, P = 0.001$), 血尿酸水平均与高血压呈正相关 (Spearman 相关系数 $r_s = 0.851, P = 0.002$), 两者比较差异均有统计学意义 ($P < 0.05$)。

讨 论

随着中国进入老龄化社会, 人口的预期寿命越来越长, 由此导致老年原发性高血压病的发病人数居高

不下, 均已成为主要疾病危害我国老年人健康。本研究发现, 老年健康体检人群中血压均值也较高, 而且高于中度危险组血压均值, 说明中度危险组患者可能通过服用降压药物血压易于控制, 对靶器官的损害可能较轻。而高危组及极高危组血压均值明显高于对照组及中度危险组, 说明随着高血压危险程度分级的升高, 血压越来越难控制, 靶器官的损害也加重。

HUA、HLP 与高血压病患者有相同的流行病学趋势, 说明高血压与 HUA、GLU 有密切关系^[5]。本研

究发现 SUA 在高血压合并血糖较高的患者中, 明显较高, 说明高血压合并糖尿病对 SUA 升高有叠加效应, 随着 GLU 及 SUA 的升高, 心电图异常的比例明显较高, 也间接证实这一点。Yang 等^[7]认为高血压患者中早期肾损伤与 SUA 或者 II 型糖尿病有某种必然的联系, 有许多共同的因素相互关联, 如年龄、肥胖、高胰岛素血症, 胰岛素抵抗等。Bhole 等^[8]和 Yang^[7]等提出, 相比普通人群中的 T2DM 的发生率, 而 HUA 患者中 T2DM 发生率明显较高。Yuan 等^[9]提出 HUA 导致脂肪细胞内环境发生变化, 并引起胰岛素抵抗及炎症, 胰腺 β 细胞由于沉积的尿酸盐而功能出现异常, 引起糖代谢紊乱。

本研究显示, TG 与 LDL - C 在 4 组间差异无统计学意义, 考虑高血压患者大部分均以服用药物治疗, 其中部分患者服用降脂药物, 也是因为这一因素, 4 组比较中, 对照组 TC 均值与其他 3 组相比, 均较高, 可能系随着我国人民对健康的重视及医疗事业的进步, 大部分患者在服用相关降脂药物治疗, 也间接说明随着人民生活水平的提高, 我国居民饮食习惯发生了翻天覆地的变化, 我国老年健康体检者 TC 均值水平也较高, 这应该引起注意。随着高血压危险程度分级的升高, SUA 及 GLU 逐步升高, 特别是 SUA, 极高危组明显比中度危险组及高危组高, 以上两项指标与高血压危险程度成正相关, 也证实了脂肪代谢异常及胰岛素对抗在高血压合并糖尿病患者中更为严重。

在原发性高血压患者中, HUA 的发生率相对较高, 而高血压合并 HUA 患者发生心脑血管意外的概率是 SUA 正常患者的数倍^[10]。滕志涛等^[11]对实验大鼠服用尿酸抑制剂升高血液尿酸水平, 可以明显诱导同时增加了收缩压, 使大鼠的血压水平明显升高。Hwu 等^[12]也证实了 SUA 与高血压之间相互影响。张亚玲等^[13]通过对 1645 例健康人员调查研究得出, 高尿酸血症与高血压危险度存在相关性。本组研究显示 SUA 水平与高血压危险程度呈正相关, HUA 使得血压升高可能有几个方面的原因: ①长期的 HUA 引起肾素分泌异常, 频繁的激活肾素 - 血管紧张素 - 醛固酮系统 (RAAS), 引起血压升高; ②长期的 HUA 使内皮一氧化氮 (NO) 下降, 引起内皮功能紊乱, 致使血管阻力增高; ③长期的 HUA 招致肾动脉硬化, 最终

肾功能不全, 水钠潴留导致血压升高; ④长期的 HUA 使得尿酸盐沉积在血管内膜, 内膜损伤的同时导致管腔狭窄、弹性减退, 致使血压升高。

因此, 对于老年人患有原发性高血压的同时往往合并 2 型糖尿病、HLP 及 HUA, 在积极控制血糖、降脂、降压的同时, 应高度重视患者的 SUA, HUA 与高血压危险分级呈正相关, 又会加重高血压的并发症的发生, 损害靶器官, 尤其要对 SUA、HDL - C 进行动态监测。在治疗这类患者原发病的同时, 给予必要的降尿酸治疗。

参考文献

- 1 陈金逸, 符茂雄. 高尿酸血症对 2 型糖尿病血管并发症的影响及作用机制 [J]. 检验医学与临床, 2015, 12(23): 3489 - 3491
- 2 Doehner W, Anker SD. Uric acid in chronic heart failure [J]. Semin Nephrol, 2005, 25(1): 61 - 66
- 3 胡大一, 刘梅林, 郭艺芳. 老年高血压的诊断与治疗中国专家共识 (2011 版) [J]. 中国心血管病研究, 2011, 9(11): 801 - 808
- 4 陈志亮, 顾宁, 黄霞, 等. 化湿降浊方对慢性心力衰竭患者合并高尿酸血症的干预作用 [J]. 中国老年学杂志, 36(2): 74 - 715
- 5 周晨, 黄抒伟. 高血压的相关危险因素 [J]. 医学研究杂志, 2014, 43(3): 154 - 157
- 6 Kim WJ, Kim SS, Bae MJ, et al. High - normal serum uric acid predicts the development of chronic kidney disease in patients with type 2 diabetes mellitus and preserved kidney function [J]. Diabetes Complica, 2014, 28(2): 130 - 134
- 7 Yang T, Chu CH, Bai CH, et al. Uric acid level as a risk marker for metabolic syndrome: a Chinese cohort study [J]. Atherosclerosis, 2011, 220(2): 525 - 531
- 8 Bhole V, Choi JW, Kim SW, et al. Serum uric acid levels and the risk of type 2 diabetes: a prospective study [J]. Am J Med, 2010, 123(10): 957 - 961
- 9 Yuan HJ, Yang XG, Shi XY, et al. Association of serum uric acid with different levels of glucose and related factors [J]. Chin Med J (Engl), 2011, 124(10): 1443 - 1448
- 10 葛余浩, 严光, 刘丽萍, 等. 高尿酸血症与 H 型高血压早期动脉粥样硬化的相关性 [J]. 安徽医科大学学报, 2016, 51(6): 900 - 902
- 11 滕志涛, 陈聪, 赵培勇, 等. 高尿酸血症诱导高血压发病的实验研究 [J]. 滨州医学院学报, 2015, 38(2): 119 - 120
- 12 Hwu CM, Lin KH. Uric acid and the development of hypertension [J]. Med Sci Monit, 2010, 16(10): 224 - 230
- 13 张亚玲. 1645 例体检人员高尿酸血症发生情况及其影响因素分析 [J]. 中华实用诊断与治疗杂志, 2016, 30(9): 933 - 934

(收稿日期: 2017 - 06 - 21)

(修回日期: 2017 - 08 - 04)