

参考文献

- 1 Tilsed J, Casamassima A, Kurihara H, *et al.* ESTES guidelines: acute mesenteric ischaemia[J]. *Eur J Trauma Emerg Surg*, 2016, 42(2): 253 – 270
- 2 金红旭, 赵晓东, 吕传柱, 等. 2020 中国急性肠系膜缺血诊断与治疗专家共识[J]. *中国急救医学*, 2020, 40(9): 804 – 812
- 3 Tang W, Zhang J, Kuang L, *et al.* Relationship of superior mesenteric artery thrombus density with transmural intestinal necrosis on multidetector computed tomography in acute mesenteric ischemia [J]. *Quant Imaging Med Surg*, 2021, 11(7): 3120 – 3132
- 4 Liao G, Chen S, Cao H, *et al.* Review: acute superior mesenteric artery embolism; a vascular emergency cannot be ignored by physicians [J]. *Medicine*, 2019, 98(6): e14446
- 5 Canfora A, Ferronetti A, Marte G, *et al.* Predictive factors of intestinal necrosis in acute mesenteric ischemia[J]. *Open Med (Wars)*, 2019, 14: 883 – 889
- 6 Wang XY, Ding WW, Liu BC, *et al.* Relative factors of transmural intestinal necrosis in acute superior mesenteric vein thrombosis[J]. *Zhonghua Wai Ke Za Zhi*, 2019, 57(10): 44 – 50
- 7 Kassahun WT, Schulz T, Richter O, *et al.* Unchanged high mortality rates from acute occlusive intestinal ischemia; six year review [J]. *Langenbecks Arch Surg*, 2008, 393(2): 163 – 171
- 8 Lalisang T, Usman N, Hendrawidjaya I, *et al.* Clinical practice guidelines in complicated intra – abdominal infection 2018: an indonesian perspective[J]. *Surg Infect (Larchmt)*, 2019, 20(1): 83 – 90
- 9 Zhuang X, Chen F, Zhou Q, *et al.* A rapid preliminary prediction model for intestinal necrosis in acute mesenteric ischemia; a retrospective study[J]. *BMC Gastroenterol*, 2021, 21(1): 154
- 10 Wei Q, He Z, Wang K, *et al.* Prediction model based on blood urea nitrogen and the leukocyte count for intestinal necrosis in patients with portal vein system thrombosis: a retrospective study[J]. *Ann Transl Med*, 2020, 8(6): 326
- 11 Garzelli L, Nuzzo A, Copin P, *et al.* Contrast – enhanced CT for the diagnosis of acute mesenteric ischemia[J]. *AJR Am J Roentgenol*, 2020, 215(1): 29 – 38
- 12 Yang H, Wang BL. Evaluation of the diagnostic value of multi – slice spiral CT in acute mesenteric ischemic diseases: a Meta – analysis of randomized controlled trials[J]. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*, 2019, 23(23): 10218 – 10225
- 13 Emile SH, Khan SM, Barsoum SH. Predictors of bowel necrosis in patients with acute mesenteric ischemia: systematic review and Meta – analysis[J]. *Updates Surg*, 2021, 73(1): 47 – 57
- 14 Emile SH. Predictive factors for intestinal transmural necrosis in patients with acute mesenteric ischemia[J]. *World J Surg*, 2018, 42(8): 2364 – 2372
- 15 Reginelli A, Genovese E, Cappabianca S, *et al.* Intestinal ischemia: US – CT findings correlations[J]. *Crit Ultrasound J*, 2013, 5 (Suppl 1): S7
- 16 Nuzzo A, Maggiori L, Ronot M, *et al.* Predictive factors of intestinal necrosis in acute mesenteric ischemia: prospective study from an intestinal stroke center[J]. *Am J Gastroenterol*, 2017, 112(4): 597 – 605

(收稿日期: 2022 – 04 – 07)

(修回日期: 2022 – 05 – 18)

亚高原地区成年人血清尿酸水平与高血压的关系研究

张彩艳 赵雅静 郭子宏 张 雯 张田田 易春秀

摘 要 **目的** 探讨亚高原地区成年人血清尿酸(uric acid,UA)水平与高血压的关系,为 UA 水平是否与亚高原地区高血压的发生和发展相关提供临床依据。**方法** 本研究的数据来源于云南省一项横断面调查,根据高血压诊断标准将 6183 例调查对象分为正常血压组和高血压组,对两组间临床资料进行比较,并采用多元线性回归分析探讨 UA 水平与血压水平的相关性,构建 Logistic 回归分析模型探讨 UA 与高血压的关系。**结果** 多元线性回归分析结果显示,当其他变量取值不变时,尿酸每增加 1mg/dl,收缩压(systolic blood pressure,SBP)平均升高 1.098mmHg(95% CI:0.810 ~ 1.387mmHg),舒张压(diastolic blood pressure,DBP)平均升高 0.274mmHg(95% CI:0.085 ~ 0.462mmHg)。在调整其他混杂因素后,UA 水平对高血压的影响差异有统计学意义(OR = 1.128,95% CI:1.068 ~ 1.191, $P < 0.001$),尿酸水平升高增加高血压的患病风险。**结论** UA 水平越高,SBP 水平、DBP 水平、高血压患病风险越高,亚高原地区成年人血清 UA 水平升高可能与高血压的发生和发展相关。

关键词 亚高原地区 尿酸 高血压

中图分类号 R544.1

文献标识码 A

DOI 10.11969/j.issn.1673-548X.2023.05.026

基金项目: 云南省心血管病临床医学中心项目(FZX2019 – 06 – 01);云南省教育厅科学研究基金资助项目(2021J0291);云南省科技厅昆明医科大学应用基础研究联合专项资金面上项目(202101AY070001 – 221,202101AY070001 – 222)

作者单位: 650032 云南省阜外心血管病医院(昆明医科大学附属心血管病医院)

通信作者: 赵雅静,电子邮箱:zhaoyajing@kmmu.edu.cn

Study on the Relationship between Serum Uric Acid Level and Hypertension of Adults in Sub – altitude Areas. ZHANG Caiyan, ZHAO Yajing, GUO Zihong, et al. Fuwai Yunnan Cardiovascular Hospital (Affiliated Cardiovascular Hospital of Kunming Medical University), Yunnan 650032, China

Abstract Objective To investigate the association between serum uric acid (UA) level and hypertension among adults in sub – plateau regions, and to provide clinical evidence for whether UA level is associated with the occurrence and development of hypertension in sub – plateau regions. **Methods** According to the diagnostic criteria of hypertension, 6183 survey subjects were divided into normal blood pressure group and hypertension group. This study was derived from a cross – sectional survey in Yunnan Province. The clinical data between the two groups were compared, the multiple linear regression analysis was used to explore the correlation between UA level and blood pressure level, and the Logistic regression analysis model was constructed to explore the relationship between UA and hypertension.

Results The results of multiple linear regression analysis showed that when other variables remained unchanged, the average increase of uric acid by 1mg/dl was 1.098mmHg in SBP (95% CI: 0.810 – 1.387) and that of DBP was 0.274mmHg (95% CI: 0.085 – 0.462 mmHg). Logistic regression analysis showed that after adjusting for other confounding factors, UA level had a statistically significant effect on hypertension (OR = 1.128, 95% CI: 1.068 – 1.191, $P < 0.001$), and elevated uric acid level increased the risk of hypertension.

Conclusion The higher of UA level, the higher the SBP level, DBP level and the risk of hypertension. The increase of serum UA level in adults in sub – plateau areas may be related to the occurrence and development of hypertension.

Key words Sub – plateau regions; Uric acid; Hypertension

高血压与心血管疾病 (cardiovascular disease, CVD) 的风险增加有关^[1]。尿酸(uric acid, UA)是嘌呤代谢的终产物,与成人 CVD 和多种 CVD 危险因素有关,包括高血压、慢性肾病、冠状动脉疾病、脑卒中、糖尿病、先兆子痫等^[2]。近年来,大量研究表明,血清 UA 水平的升高可能在高血压的发生和发展中发挥着重要的作用。UA 导致血压升高的机制可能包括内皮细胞功能障碍和一氧化氮途径、肾素 – 血管紧张素 – 醛固酮系统 (renin – angiotensin – aldosterone system, RAAS) 激活、炎症和氧化应激、胰岛素抵抗、血管平滑肌细胞增殖等^[3~7]。

研究表明,海拔升高导致的低压、低氧环境会对机体各器官系统的功能产生不同程度的影响。高原地区高血压的患病率均相对较高,高原低压、低氧环境下高血压发生机制可能包括 RAAS 激活、内皮细胞功能障碍和一氧化氮途径、血液黏稠度增加、交感神经兴奋、内皮素活性增加^[8]。国内的一项研究显示,海拔高度是影响青海高原地区成年人血尿酸水平及高尿酸检出率的主要影响因素,而且随着海拔高度的增加呈升高趋势^[9]。本研究的来源于云南省一项横断面调查,云南省地处云贵高原,是我国较为特殊的地势,本研究共包括官渡区(平均海拔 1895 米)、澄江市(平均海拔 1755 米)、安宁市(平均海拔 1755 米)、昭阳区(平均海拔 1910 米)、大理市(平均海拔 2731 米)、蒙自市(平均海拔 1307 米)、新平县(平均海拔 1480 米)、大姚县(平均海拔 2120 米)8 个监测点,以上地区海拔均超过 1000 米而低于 3000 米,医

学上属于亚高原地区。目前关于亚高原地区 UA 水平、高血压患病率的流行病学尚无明确报道,本研究通过探讨亚高原地区成年人血清 UA 水平与高血压的关系,以期 UA 水平是否与亚高原地区高血压的发生和发展相关提供临床依据,从而为亚高原地区原发性高血压患者的管理提供指导。

对象与方法

1. 研究对象:本研究的调查对象来源于云南省参与“中国居民心血管病及其危险因素监测(2020)”项目的 18 岁以上常住居民,共包括官渡区、澄江市、安宁市、昭阳区、大理市、蒙自市、新平县、大姚县 8 个监测点。以“2012(2015 年调查高血压患病率 23.2%)”作为样本量计算标识,在 95% 的置信度下,采用简单随机抽样 (simple random sampling, SRS) 样本量计算公式

公式
$$n_{SRS} = \frac{z_{\alpha/2}^2 \times \pi \times (1 - \pi)}{\delta^2}$$
进行估算,每个监测点需要调查 1200 例,共计 9600 例。被抽中的每个监测点采用 SRS 方法分别抽取 2 个街道/乡镇,被抽中的每个街道/乡镇中采用 SRS 方法分别抽取 3 个居民/村民委员会,在被抽中的每个居/村委会,按性别及 7 个年龄段,采用 SRS 方法分别抽取相应数目的个体,根据所需样本量,按全国人口构成比分配调查对象,适当调整后得到各年龄段约需要调查人数(表 1),调查肥胖、高血压、糖尿病、血脂异常、冠心病事件、脑卒中等重要心血管疾病及危险因素状况及分布特点。本次调查共计回收 9996 例调查对象的数据资料,根据排除标准,排除 3183 例,最终纳

入分析的有效样本量为 6183 例。根据高血压诊断标准将 6183 例调查对象分为正常血压组和高血压组。本研究经中国医学科学院阜外医院医学伦理学委员会审核批准,所有调查者均知情同意并签署知情同意书。

表 1 每个监测点各年龄段分性别调查例数

年龄段 分层	全国人口 构成比(%)	应查例数 = 1200 × 人口构成比	调整后约需要调查 例数(男性/女性)
18 ~ 24 岁	16.1	193	200(100/100)
25 ~ 34 岁	18.8	226	230(115/115)
35 ~ 44 岁	23.0	276	240(120/120)
45 ~ 54 岁	17.5	210	200(100/100)
55 ~ 64 岁	13.3	159	130(65/65)
65 ~ 74 岁	7.0	84	100(50/50)
≥75 岁	4.3	51	100(50/50)
合计		1199	1200(1000/1000)

2. 排除标准:①近 2 周服用利尿剂、阿利沙坦酯、氯沙坦、缬沙坦等影响 UA 水平的降压药物;②严重肾功能不全[估算的肾小球滤过率(estimated glomerular filtration rate, eGFR) < 30ml/(min · 1.73m²)];③外周动脉疾病、脑卒中、心肌病、心力衰竭、心肌梗死、不稳定型心绞痛、瓣膜性心脏病、严重心律失常;④慢性疾病:糖尿病、慢性阻塞性肺疾病、风湿免疫性疾病、肿瘤;⑤数据资料缺不全。

3. 高血压诊断标准:根据《中国高血压防治指南(2018 修订版)》^[10]诊断标准:①既往有高血压史,目前正在使用降压药;②非同日 3 次测量收缩压(systolic blood pressure, SBP) ≥ 140mmHg 和(或)舒张压(diastolic blood pressure, DBP) ≥ 90mmHg。

4. 高尿酸血症诊断标准:根据《中国高尿酸血症与痛风诊疗指南(2019)》^[11]诊断标准^[11]:成年人,无论男性还是女性,非同日、2 次空腹血 UA 水平 > 420μmol/L(7mg/dl)。

5. 研究方法:(1)病史采集:采集调查对象的年龄、性别、民族、文化程度、吸烟史、饮酒史、饮茶史、家族史、基础疾病史、药物服用史等基本资料。(2)体格检查:测量调查对象的身高、体重、腰围、血压等指标,计算体重指数(body mass index, BMI) = 体重/身高²(kg/m²)。血压测量前被测者应至少安静休息 5min,30min 内禁止吸烟、饮茶或咖啡,同时排空膀胱,记录 3 次测量值,每次间隔 ≥ 1min,要求 3 次测量值中任意 2 次 SBP 或 DBP 的读数相差不超过 10mmHg,如测量值不符合要求,应排除干扰,稍事休

息后重复测量至符合要求。(3)实验室检查:采集调查对象的空腹全血标本,测定空腹血糖(fasting blood glucose, FBG)、甘油三酯(triglyceride, TG)、总胆固醇(total cholesterol, TC)、高密度脂蛋白胆固醇(high-density lipoprotein cholesterol, HDL-C)、低密度脂蛋白胆固醇(low-density lipoprotein cholesterol, LDL-C)、肌酐、血钾、UA 等生化指标。根据肾脏病流行病学合作研究公式(chronic kindey disease epidemiology collaboration, CKD-EPI)计算 eGFR^[12]。

6. 统计学方法:应用 SPSS 26.0 统计学软件对数据进行统计分析。对计量资料进行正态性检验,若符合正态分布,以均数 ± 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,方差齐时采用 *t* 检验,方差不齐时采用 *t'* 检验;若不符合正态分布,以中位数(四分位数间距)[*M*(*Q*₁, *Q*₃)]表示,比较采用 *Mann-Whitney U* 秩和检验。计数资料采用频数(百分比)[*n*(%)]表示,比较采用 χ^2 检验。采用多元线性回归分析探讨 UA 水平与血压水平的相关性,构建 *Logistic* 回归分析模型分析 UA 与高血压的关系。以 *P* < 0.05 为差异有统计学意义。变量赋值情况详见表 2。

表 2 变量赋值情况

变量	赋值
高血压	0 = 否, 1 = 是
高尿酸血症	0 = 否, 1 = 是
性别	0 = 女, 1 = 男
民族	0 = 汉族, 1 = 少数民族
吸烟	0 = 否, 1 = 是
饮酒	0 = 否, 1 = 是
饮茶	0 = 否, 1 = 是
高血压家族史	0 = 无, 1 = 有
文化程度	0 = 未上学, 1 = 小学, 2 = 初中, 3 = 高中/中专, 4 = 大专/本科及以上

结 果

1. 基本特征及临床指标比较:本研究共纳入云南省调查对象 6183 例,年龄 18 ~ 94 岁,平均年龄为 39.51 ± 16.09 岁,其中,男性 3025 例(48.9%),少数民族 1891 例(30.6%),高血压 1141 例(18.5%),高尿酸血症 1448 例(23.4%)。根据高血压诊断标准分为正常血压组及高血压组,两组间性别、民族、吸烟、饮酒、饮茶、高血压家族史、文化程度、年龄、BMI、腰围、SBP、DBP、FBG、TG、TC、HDL-C、LDL-C、eGFR、血钾、UA、高尿酸血症比较,差异均有统计学意义(*P* 均 < 0.05,表 3、图 1)。

表 3 基本特征及临床指标比较[$n(\%)$, $\bar{x} \pm s$, $M(Q1, Q3)$]

项目	正常血压组($n=5042$)	高血压组($n=1141$)	$t/z/\chi^2$	P
性别			66.958	<0.001
女性	2700(85.5)	458(14.5)		
男性	2342(77.4)	683(22.6)		
民族			6.215	0.013
汉族	3535(82.4)	757(17.6)		
少数民族	1507(79.7)	384(20.3)		
吸烟			24.794	<0.001
否	3441(83.3)	691(16.7)		
是	1601(78.1)	450(21.9)		
饮酒			26.162	<0.001
否	3275(83.5)	649(16.5)		
是	1767(81.5)	492(18.5)		
饮茶			4.649	0.031
否	2986(82.4)	636(17.6)		
是	2056(80.3)	505(19.7)		
高血压家族史			39.159	<0.001
无	3729(81.9)	826(18.1)		
有	1313(80.7)	315(19.3)		
文化程度			261.937	<0.001
未上学	315(65.6)	165(34.4)		
小学	838(72.7)	315(27.3)		
初中	1430(79.6)	366(20.4)		
高中/中专	1121(87.2)	164(12.8)		
大专/本科及以上	1338(91.1)	131(8.9)		
年龄(岁)	34(24,46)	49(39,60)	-24.239	<0.001
BMI(kg/m^2)	20.75 $\pm$ 3.86	22.68 $\pm$ 4.58	-13.240	<0.001
腰围(cm)	76.46 $\pm$ 13.40	82.89 $\pm$ 10.85	-15.119	<0.001
SBP(mmHg)	116.44 $\pm$ 11.08	147.89 $\pm$ 14.35	-69.484	<0.001
DBP(mmHg)	74.79 $\pm$ 7.60	91.44 $\pm$ 10.05	-52.662	<0.001
FBG(mmol/L)	4.85 $\pm$ 1.17	5.43 $\pm$ 1.33	-13.489	<0.001
TG(mmol/L)	1.12(0.77,1.71)	1.56(1.00,2.47)	-15.269	<0.001
TC(mmol/L)	4.58 $\pm$ 1.01	5.09 $\pm$ 1.05	-15.283	<0.001
HDL-C(mmol/L)	1.46 $\pm$ 0.40	1.42 $\pm$ 0.36	2.561	0.01
LDL-C(mmol/L)	2.70 $\pm$ 0.80	3.09 $\pm$ 0.84	-13.210	<0.001
eGFR[$\text{ml}/(\text{min} \cdot 1.73\text{m}^2)$]	93.95 $\pm$ 24.54	86.13 $\pm$ 22.78	10.322	<0.001
血钾(mmol/L)	4.19 $\pm$ 0.40	4.27 $\pm$ 0.44	-5.634	<0.001
UA(mg/dl)	5.86 $\pm$ 1.58	6.20 $\pm$ 1.71	-6.121	<0.001
高尿酸血症			32.629	<0.001
否	3935(83.1)	800(16.9)		
是	1107(76.5)	341(23.5)		

2. 血压水平影响因素的多元线性回归分析:分别以 SBP、DBP 为因变量,其余指标(性别、民族、吸烟、饮酒、饮茶、高血压家族史、文化程度、年龄、BMI、腰围、FBG、TG、HDL-C、LDL-C、eGFR、血钾、UA)为自变量,构建多元线性回归分析模型,当其他变量取值不变时,尿酸每增加 1mg/dl,SBP 平均升高 1.098mmHg(95% CI: 0.810 ~ 1.387mmHg),DBP 平均升高 0.274mmHg(95% CI:0.085 ~ 0.462mmHg,表 4、表 5)。

3. 高血压影响因素的 *Logistic* 回归分析:以是否高血压为因变量,纳入其余所有指标作为协变量,构建 *Logistic* 回归模型(向前似然法, $\alpha=0.05$, $\beta=0.10$),在调整协变量后,民族(少数民族较汉族)(OR=1.608)、饮酒(OR=1.423)、饮茶(OR=0.850)、高血压家族史(OR=1.227)、文化程度(OR=0.894)、年龄(OR=1.067)、BMI(OR=1.161)、FBG(OR=1.107)、TG(OR=1.055)、TC

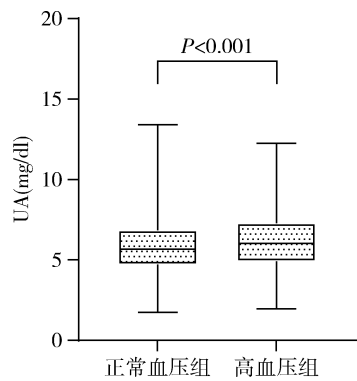


图 1 UA 水平比较

(OR = 1.213)、eGFR (OR = 1.014) 对高血压的影响差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。在调整其他混杂因素后,UA 水平对高血压的影响差异有统计学意义 (OR = 1.128,95% CI:1.068 ~ 1.191, $P < 0.001$),尿酸水平升高增加高血压的患病风险(表 6,图 2)。

讨 论

全球有超过 10 亿成年人患有高血压^[13]。原发性高血压占有高血压病例的 90%,其机制主要包括遗传学、交感神经系统过度活跃、肾脏机制、血管机制、激素机制、阻塞性睡眠呼吸暂停、胰岛素抵抗、代

表 4 SBP 水平影响因素的多元线性回归分析

项目	SE	β	t	P	未标化回归系数 b(95% CI)	VIF
常量	2.958	—	18.317	<0.001	54.178(48.380 ~ 59.977)	—
性别	0.578	0.112	6.537	<0.001	3.779(2.646 ~ 4.912)	2.585
民族	0.401	0.055	5.075	<0.001	2.035(1.249 ~ 2.820)	1.056
吸烟	0.524	-0.036	-2.453	0.014	-1.286(-2.313 ~ -0.258)	1.886
饮酒	0.448	0.030	2.368	0.018	1.061(0.183 ~ 1.939)	1.441
饮茶	0.406	-0.024	-2.007	0.045	-0.814(-1.609 ~ -0.019)	1.236
高血压家族史	0.415	0.025	2.326	0.020	0.966(0.152 ~ 1.780)	1.036
文化程度	0.191	-0.062	-4.392	<0.001	-0.841(-1.216 ~ -0.466)	1.746
年龄	0.017	0.419	25.676	<0.001	0.441(0.408 ~ 0.475)	2.368
BMI	0.068	0.244	14.997	<0.001	1.015(0.882 ~ 1.147)	2.353
腰围	0.019	-0.017	-1.195	0.232	-0.022(-0.059 ~ 0.014)	1.904
FBG	0.165	0.062	5.183	<0.001	0.854(0.531 ~ 1.177)	1.256
TG	0.122	0.048	3.997	<0.001	0.489(0.249 ~ 0.728)	1.265
HDL-C	0.502	0.037	3.167	0.002	1.590(0.606 ~ 2.574)	1.195
LDL-C	0.243	0.062	5.319	<0.001	1.292(0.816 ~ 1.769)	1.225
eGFR	0.010	0.121	8.177	<0.001	0.084(0.064 ~ 0.104)	1.934
血钾	0.454	0.031	2.814	0.005	1.276(0.387 ~ 2.165)	1.070
UA	0.147	0.104	7.468	<0.001	1.098(0.810 ~ 1.387)	1.727

表 5 DBP 水平影响因素的多元线性回归分析

项目	SE	β	t	P	未标化回归系数 b(95% CI)	VIF
常量	1.937	—	21.556	<0.001	41.755(37.957 ~ 45.552)	—
性别	0.379	0.075	4.124	<0.001	1.561(0.819 ~ 2.303)	2.585
民族	0.263	0.036	3.117	0.002	0.818(0.304 ~ 1.333)	1.056
吸烟	0.343	-0.013	-0.848	0.397	-0.291(-0.964 ~ 0.382)	1.886
饮酒	0.293	0.046	3.375	0.001	0.990(0.415 ~ 1.565)	1.441
饮茶	0.266	0.027	2.112	0.035	0.561(0.040 ~ 1.082)	1.236
高血压家族史	0.272	0.072	6.219	<0.001	1.692(1.158 ~ 2.225)	1.036
文化程度	0.125	-0.027	-1.819	0.069	-0.228(-0.474 ~ 0.018)	1.746
年龄	0.011	0.235	13.461	<0.001	0.152(0.129 ~ 0.174)	2.368
BMI	0.044	0.245	14.071	<0.001	0.624(0.537 ~ 0.710)	2.353
腰围	0.012	-0.020	-1.284	0.199	-0.016(-0.040 ~ 0.008)	1.904
FBG	0.108	0.083	6.490	<0.001	0.700(0.489 ~ 0.912)	1.256
TG	0.080	0.096	7.502	<0.001	0.601(0.444 ~ 0.758)	1.265
HDL-C	0.329	0.042	3.372	0.001	1.109(0.464 ~ 1.753)	1.195
LDL-C	0.159	0.066	5.258	<0.001	0.837(0.525 ~ 1.149)	1.225
eGFR	0.007	0.096	6.049	<0.001	0.041(0.027 ~ 0.054)	1.934
血钾	0.297	0.028	2.398	0.017	0.712(0.130 ~ 1.294)	1.070
UA	0.096	0.042	2.840	0.005	0.274(0.085 ~ 0.462)	1.727

表 6 高血压影响因素的 Logistic 回归分析

项目	未标化回归系数 <i>b</i>	SE	Wald	<i>P</i>	OR (95% CI)
常量	-11.604	0.668	301.417	<0.001	0
民族	0.475	0.080	35.085	<0.001	1.608 (1.374 ~ 1.882)
饮酒	0.352	0.083	17.901	<0.001	1.423 (1.208 ~ 1.675)
饮茶	-0.163	0.082	3.966	0.046	0.850 (0.724 ~ 0.997)
高血压家族史	0.204	0.083	6.063	0.014	1.227 (1.043 ~ 1.444)
文化程度	-0.112	0.038	8.488	0.004	0.894 (0.829 ~ 0.964)
年龄	0.065	0.004	337.133	<0.001	1.067 (1.059 ~ 1.074)
BMI	0.149	0.010	208.495	<0.001	1.161 (1.137 ~ 1.184)
FBG	0.101	0.029	11.930	0.001	1.107 (1.045 ~ 1.172)
TG	0.054	0.021	6.244	0.012	1.055 (1.012 ~ 1.100)
TC	0.193	0.038	26.006	<0.001	1.213 (1.126 ~ 1.306)
eGFR	0.014	0.002	46.038	<0.001	1.014 (1.010 ~ 1.018)
UA	0.120	0.028	18.519	<0.001	1.128 (1.068 ~ 1.191)

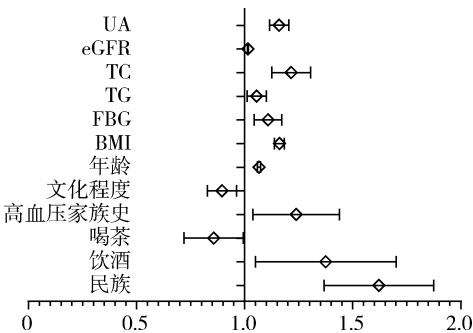


图 2 高血压影响因素分析

谢综合征等^[14]。既往大量研究表明,原发性高血压的病因为多因素的,包括遗传因素、环境因素、年龄、性别、种族、民族、教育水平、高钠和低钾膳食、超重和肥胖、吸烟、过量饮酒、长期精神紧张、失眠、缺乏体力活动、血糖异常、血脂异常等多方面^[10, 15, 16]。本研究结果显示,民族(少数民族较汉族)(OR = 1.608)、饮酒(OR = 1.423)、饮茶(OR = 0.850)、高血压家族史(OR = 1.227)、文化程度(OR = 0.894)、年龄(OR = 1.067)、BMI(OR = 1.161)、FBG(OR = 1.107)、TG(OR = 1.055)、TC(OR = 1.213)、eGFR(OR = 1.014)对高血压的影响差异有统计学意义($P < 0.05$)。以上结果表明,亚高原地区少数民族、饮酒、有高血压家族史、文化程度低、高龄、高 BMI、高 FBG、高 TG、高 TC 的人群高血压的患病风险高,与文献报道一致。既往研究证实,肾功能受损会导致高血压,但本研究的结果显示,eGFR 水平越高者高血压的患病风险越高,但 OR 值(1.014)接近于 1,考虑可能与部分高血压患者使用血管紧张素转换酶抑制剂、血管紧张素受体拮抗剂等具有肾脏保护的降压药物有关,因此导致结果的偏倚。

研究表明,随着 UA 水平的升高,高血压的相对

危险性增加,高尿酸血症可能是高血压病的独立危险因素之一^[17~20]。Perlstein 等^[21]前瞻性研究进一步证实,在调整年龄、BMI、腹围、吸烟、饮酒、TG、TC 和血糖后,UA 水平升高仍是高血压发病的独立危险因素。一项经典的动物实验结果显示,血清 UA 每增加 0.5mg/d,血压随之增加 10mmHg,进一步研究发现,降尿酸治疗可降低血压水平^[4]。Feig 等^[22, 23]研究表明,UA 与未经治疗的高血压直接相关,降尿酸治疗可使初诊原发性高血压的青少年血压值降低。

本研究多元线性回归分析结果显示,当其他变量取值不变时,尿酸每增加 1mg/dl,SBP 平均升高 1.098mmHg(95% CI:0.810 ~ 1.387mmHg),DBP 平均升高 0.274mmHg(95% CI:0.085 ~ 0.462mmHg)。Logistic 回归分析结果显示,在调整其他混杂因素后,UA 水平对高血压的影响差异有统计学意义(OR = 1.128,95% CI:1.068 ~ 1.191, $P < 0.001$),尿酸水平升高增加高血压的患病风险。以上结果表明,UA 水平越高,SBP 水平、DBP 水平、高血压患病风险越高,亚高原地区成年人血清 UA 水平升高与高血压的发生和发展相关。

本研究存在的局限性:①本研究为横断面研究,尚未阐明其因果关系,仍需要进行进一步的前瞻性研究来证实;②本研究中只排除使用影响 UA 水平降压药物的患者,而未排除使用其他降压药物的患者,UA 水平与血压水平的相关性可能存在一定偏倚;③本研究调查过程中未收集调查对象服用降尿酸药物的情况,因此未将其纳入排除标准,这可能对研究结果的准确性有一定影响。

参考文献

1 Oparil S, Acelajado MC, Bakris GL, et al. Hypertension [J]. Nat

Rev Dis Primers, 2018, 4: 18014

- 2 Shi Q, Wang R, Zhang H, *et al.* Association between serum uric acid and cardiovascular disease risk factors in adolescents in America; 2001–2018 [J]. PLoS One, 2021, 16(8): e0254590
- 3 王德满. 高尿酸血症与代谢综合征关系研究进展 [J]. 吉林医学, 2020, 41(10): 2500–2502
- 4 Mazzali M, Hughes J, Kim YG, *et al.* Elevated uric acid increases blood pressure in the rat by a novel crystal–independent mechanism [J]. Hypertension, 2001, 38(5): 1101–1106
- 5 Kimura Y, Tsukui D, Kono H. Uric Acid in inflammation and the pathogenesis of atherosclerosis [J]. Int J Mol Sci, 2021, 22(22): 12394
- 6 Rao GN, Corson MA, Berk BC. Uric acid stimulates vascular smooth muscle cell proliferation by increasing platelet–derived growth factor A–chain expression [J]. J Biol Chem, 1991, 266(13): 8604–8608
- 7 Nakagawa T, Tuttle KR, Short RA, *et al.* Hypothesis: fructose–induced hyperuricemia as a causal mechanism for the epidemic of the metabolic syndrome [J]. Nat Clin Pract Nephrol, 2005, 1(2): 80–86
- 8 林莹, 张宇清. 高原性高血压的患病率、发病机制及治疗研究进展 [J]. 中华高血压杂志, 2020, 28(1): 82–86
- 9 阿祥仁, 周健武. 高原地区体检人群血尿酸水平和高尿酸血症调查研究 [J]. 中华检验医学杂志, 2018, 41(6): 462–465
- 10 中国高血压防治指南修订委员会, 高血压联盟, 中华医学会心血管病学分会中国医师协会高血压专业委员会, 等. 中国高血压防治指南(2018 年修订版) [J]. 中国心血管杂志, 2019, 24(1): 24–56
- 11 李长贵, 吕朝晖, 孙明珠, 等. 中国高尿酸血症与痛风诊疗指南(2019) [J]. 中华内分泌 代谢杂志, 2020(1): 1–13
- 12 Levey AS, Stevens LA, Schmid CH, *et al.* A new equation to estimate glomerular filtration rate [J]. Ann Intern Med, 2009, 150(9): 604–612
- 13 Danaei G, Finucane MM, Lin JK, *et al.* National, regional, and global trends in systolic blood pressure since 1980: systematic analysis

(上接第 118 页)

- 13 Anderson C, J Bosch J, Yusuf Y, *et al.* Increased risk of cognitive and functional decline in patients with atrial fibrillation: results of the ONTARGET and TRANSCEND studies [J]. CMAJ, 2016, 184(6): 329–336
- 14 薛志会, 李蕊. 新型抗凝药物对老年阵发性心房颤动病人卒中及认知障碍的预防效果 [J]. 蚌埠医学院学报, 2020, 45(10): 93–96
- 15 Schmitz J, Owyang A, Oldham E, *et al.* IL–33, an interleukin–1–like cytokine that signals via the IL–1 receptor–related protein ST2 and induces T helper type 2–associated cytokines [J]. Immunity, 2005, 23(5): 479–490
- 16 Saresella M, Marventano I, Piancone F, *et al.* IL–33 and its decoy sST2 in patients with Alzheimer’s disease and mild cognitive impairment [J]. J Neuroinflammation, 2020, 17(5): 313–318
- 17 Liang CS, Su KP, Tsai CL, *et al.* The role of interleukin–33 in patients with mild cognitive impairment and Alzheimer’s disease [J]. Alzheimers Res Ther, 2020, 12(1): 504–509
- 18 Ahmed ME, Selvakumar GP, Kempuraj D, *et al.* Glia maturation fac-

tor (GMF) regulates microglial expression phenotypes and the associated neurological deficits in a mouse model of traumatic brain injury [J]. Mol Neurobiol, 2020, 46(20): 1–13

- 19 Huang HT, Tsai SF, Wu HT, *et al.* Chronic exposure to high fat diet triggers myelin disruption and interleukin–33 upregulation in hypothalamus [J]. BMC Neurosci, 2019, 20(1): 414–419
- 20 Ahmed ME, Selvakumar GP, Thangavel R, *et al.* Immune suppression of glia maturation factor reverses behavioral impairment, attenuates amyloid plaque pathology and neuroinflammation in an alzheimer’s disease mouse model [J]. J Neuroimmune Pharmacol, 2020, 34(15): 712–716
- 21 Barrionuevo N, Gatica S, Olivares P, *et al.* Endothelial cells exhibit two waves of p–selectin surface aggregation under endotoxic and oxidative conditions [J]. Protein J, 2019, 38(6): 210–216
- 22 Bei JJ, Lei LL, Zhao F, *et al.* Platelet microparticles provoke angiogenesis via activation of HIF–1 α in monocytes [J]. CJPP, 2019, 64(13): 513–517

of health examination surveys and epidemiological studies with 786 country–years and 5·4million participants [J]. Lancet, 2011, 377(9765): 568–577

- 14 Timerga A, Haile K. Evaluation of uric acid disorders and associated factors in essential hypertensive patients at Wolkite University specialized hospital, Southern Ethiopia [J]. PLoS One, 2021, 16(9): e0256557
- 15 Van Oort S, Beulens JWJ, Van Ballegooijen AJ, *et al.* Association of cardiovascular risk factors and lifestyle behaviors with hypertension: a mendelian randomization study [J]. Hypertension, 2020, 76(6): 1971–1979
- 16 Saxena T, Ali AO, Saxena M. Pathophysiology of essential hypertension: an update [J]. Expert Rev Cardiovasc Ther, 2018, 16(12): 879–887
- 17 胡大一, 丁荣晶. 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 [J]. 中国全科医学, 2010, 13(11): 1145–1149
- 18 Feig DI, Kang DH, Johnson RJ. Uric acid and cardiovascular risk [J]. N Engl J Med, 2008, 359(17): 1811–1821
- 19 Gaffo AL, Edwards NL, Saag KG. Gout. Hyperuricemia and cardiovascular disease: how strong is the evidence for a causal link? [J]. Arthritis Res Ther, 2009, 11(4): 240
- 20 Borghi C, Rosei EA, Bardin T, *et al.* Serum uric acid and the risk of cardiovascular and renal disease [J]. J Hypertens, 2015, 33(9): 1729–1741
- 21 Perlstein TS, Gumieniak O, Williams GH, *et al.* Uric acid and the development of hypertension: the normative aging study [J]. Hypertension, 2006, 48(6): 1031–1036
- 22 Feig DI, Johnson RJ. Hyperuricemia in childhood primary hypertension [J]. Hypertension, 2003, 42(3): 247–252
- 23 Feig DI, Soletsky B, Johnson RJ. Effect of allopurinol on blood pressure of adolescents with newly diagnosed essential hypertension: a randomized trial [J]. JAMA, 2008, 300(8): 924–932

(收稿日期: 2022–05–10)

(修回日期: 2022–05–31)

tor (GMF) regulates microglial expression phenotypes and the associated neurological deficits in a mouse model of traumatic brain injury [J]. Mol Neurobiol, 2020, 46(20): 1–13

- 19 Huang HT, Tsai SF, Wu HT, *et al.* Chronic exposure to high fat diet triggers myelin disruption and interleukin–33 upregulation in hypothalamus [J]. BMC Neurosci, 2019, 20(1): 414–419
- 20 Ahmed ME, Selvakumar GP, Thangavel R, *et al.* Immune suppression of glia maturation factor reverses behavioral impairment, attenuates amyloid plaque pathology and neuroinflammation in an alzheimer’s disease mouse model [J]. J Neuroimmune Pharmacol, 2020, 34(15): 712–716
- 21 Barrionuevo N, Gatica S, Olivares P, *et al.* Endothelial cells exhibit two waves of p–selectin surface aggregation under endotoxic and oxidative conditions [J]. Protein J, 2019, 38(6): 210–216
- 22 Bei JJ, Lei LL, Zhao F, *et al.* Platelet microparticles provoke angiogenesis via activation of HIF–1 α in monocytes [J]. CJPP, 2019, 64(13): 513–517

(收稿日期: 2022–05–19)

(修回日期: 2022–05–24)