

蓬莱居民高尿酸血症的流行病学调查

王晓芳¹ 王燕¹ 张金枝¹ 王婷¹ 李长贵² 陈颖²

(1 蓬莱市人民医院,山东 蓬莱 265600; 2 青岛大学附属医院内分泌科)

[摘要] **目的** 明确蓬莱市 20 岁及以上居民高尿酸血症(HUA)的患病率及其影响因素。**方法** 采用二阶段抽样的方法,调查蓬莱常住居民 797 人 HUA 的患病情况。**结果** 蓬莱常住居民 HUA 患病率为 23.59%,标化 HUA 患病率为 22.91%,男、女性 HUA 患病率分别为 32.12%、14.51%,不同性别 HUA 患病率差异有显著意义($\chi^2=34.24, P<0.01$),男性 HUA 发病风险高于女性($OR=2.79, 95\%CI=1.96\sim3.96, P<0.01$)。HUA 患者中城区人口比例高于农村($\chi^2=25.80, P<0.05$)。整体人群及 HUA 人群的男性血尿酸水平平均高于女性($t=14.87, 5.46, P<0.01$)。HUA 患者女性发病年龄晚于男性($t=3.89, P<0.01$)。男性各年龄组 HUA 患病率比较差异无显著性($\chi^2=2.17, P>0.05$);女性随着年龄增高,HUA 患病率呈增加趋势($\chi^2=10.72, P<0.01$)。HUA 患者代谢综合征(MS)患病率高于正常人群($\chi^2=18.99, P<0.01$)。多因素 Logistic 回归分析显示,每周啤酒摄入量($OR=3.65, 95\%CI=1.66\sim8.00, P<0.01$)、每周白酒摄入量($OR=1.99, 95\%CI=1.08\sim3.67, P<0.05$)、每周贝类海产品摄入量($OR=4.07, 95\%CI=2.31\sim7.17, P<0.01$)、体质指数(BMI)($OR=2.17, 95\%CI=1.17\sim4.04, P<0.05$)及三酰甘油(TG)($OR=2.19, 95\%CI=1.36\sim3.56, P<0.01$)为男性 HUA 发病的独立危险因素;每周贝类海产品摄入量($OR=5.01, 95\%CI=2.53\sim9.93, P<0.01$)、BMI($OR=2.52, 95\%CI=1.19\sim5.36, P<0.05$)、TG($OR=2.92, 95\%CI=1.48\sim5.76, P<0.05$)为女性 HUA 发病的独立危险因素。HUA 患者对 HUA 知晓率低于对高血压、糖尿病及高脂血症的知晓率($\chi^2=37.16\sim74.20, P<0.05$)。**结论** 蓬莱居民 HUA 患病率在全国居高水平,患病年龄呈年轻化。HUA 患者 MS 患病率高。减少贝类海产品及乙醇摄入、控制腹型肥胖、控制高血压、纠正血脂异常是防治 HUA 的重要措施。HUA 知晓率低,需要提高本地居民对 HUA 及痛风的防治意识。

[关键词] 高尿酸血症;尿酸;代谢综合征;回归分析;流行病学研究

[中图分类号] R589.9;R181.2

[文献标志码] A

AN EPIDEMIOLOGICAL INVESTIGATION OF HYPERURICEMIA IN RESIDENTS OF PENGLAI, CHINA WANG Xiaofang, WANG Yan, ZHANG Jinzhi, WANG Ting, LI Changgui, CHEN Ying (Penglai People's Hospital, Penglai 265600, China)

[ABSTRACT] **Objective** To investigate the prevalence rate of hyperuricemia (HUA) and related influencing factors among residents aged ≥ 20 years in Penglai, China. **Methods** The two-stage sampling method was used to investigate the prevalence rate of HUA among 797 permanent residents in Penglai. **Results** The prevalence rate of HUA was 23.59% among the 797 permanent residents in Penglai, with a standardized rate of 22.91%. The prevalence rate of HUA was 32.12% in male residents and 14.51% in female residents, and there was a significant difference in the prevalence rate of HUA between male and female residents ($\chi^2=34.24, P<0.01$). Male residents had a higher risk of HUA than female residents (odds ratio (OR)=2.79, 95% confidence interval (CI):1.96–3.96, $P<0.01$). The proportion of HUA patients in urban areas was significantly higher than that of HUA patients in rural areas ($\chi^2=25.80, P<0.05$). In the overall population and the patients with HUA, male residents had a significantly higher level of serum uric acid than female residents ($t=14.87, 5.46, P<0.01$). Female patients with HUA had a significantly older age of onset than male patients with HUA ($t=3.89, P<0.01$). There was no significant difference in the prevalence rate of HUA between the male residents in different age groups ($\chi^2=2.17, P>0.05$), while in the female residents, the prevalence rate of HUA tended to increase with age ($\chi^2=10.72, P<0.01$). The patients with HUA had a significantly higher prevalence rate of metabolic syndrome (MS) than the normal population ($\chi^2=18.99, P<0.01$). The multivariate logistic regression analysis showed that weekly intake of beer ($OR=3.65, 95\%CI=1.66\sim8.00, P<0.01$), weekly intake of liquor ($OR=1.99, 95\%CI=1.08\sim3.69, P<0.05$), weekly intake of shellfish ($OR=4.07, 95\%CI=2.31\sim7.17, P<0.01$), body mass index (BMI) ($OR=2.17, 95\%CI=1.17\sim4.04, P<0.05$), and triglyceride (TG) ($OR=2.19, 95\%CI=1.36\sim3.56, P<0.01$) were independent risk factors for HUA in the male population, and weekly intake of shellfish ($OR=5.01, 95\%CI=2.53\sim9.93, P<0.01$), BMI ($OR=2.52, 95\%CI=1.19\sim5.36, P<0.05$), and TG ($OR=2.92, 95\%CI=1.48\sim5.76, P<0.05$) were independent risk factors for HUA in the female population. For the patients with HUA, the awareness rate of HUA was significantly lower than that of hypertension, diabetes, and hyperlipidemia ($\chi^2=37.16\sim74.20, P<0.05$). **Conclusion** There is a high prevalence rate of HUA among the residents in Penglai, and the age of onset tends to become younger. Patients with HUA have a high prevalence rate of MS. Reduction of the in-

take of shellfish and alcohol, control of abdominal obesity and hypertension, and correction of abnormal blood lipid levels are important measures for the prevention and treatment of HUA. There is a low awareness rate of HUA, and therefore, it is necessary

[收稿日期] 2019-05-23; **[修订日期]** 2019-07-16

[基金项目] 国家自然科学基金青年基金项目(81600601)

[通讯作者] 陈颖, Email:18661801696@163.com

ry to improve the awareness of prevention and treatment of HUA and gout among local residents.

[KEY WORDS] Hyperuricemia; Uric acid; Metabolic syndrome; Regression analysis; Epidemiologic studies

随着我国经济发展和饮食结构的改变,人群痛风患病率呈逐年上升的趋势^[1-2],HUA 是痛风发生的最重要的生化基础^[3],也是导致痛风发生的主要危险因素之一^[4]。HUA 和痛风与脂代谢紊乱、糖尿病及心血管疾病等关系密切,已成为严重威胁人类健康的常见病、多发病。目前我国尚缺乏全国范围的 HUA 流行病学调查资料,来自不同时间、地区的资料显示,近年来人群 HUA 患病率总体呈现逐年增高的趋势^[5-6],HUA 及痛风的患病率男性高于女性、城市高于农村、沿海高于内陆^[7]。蓬莱地处沿海,为了明确本地区人群 HUA 患病情况,本研究于 2018 年 7—10 月对蓬莱长住居民进行了 HUA 的流行病学调查,旨在了解本地人群 HUA 的患病率、危险因素及代谢特点,并为有效早期干预提供基线资料。现将结果报告如下。

1 对象与方法

1.1 调查对象

调查对象为 20 岁及以上、80 岁以下在本地居住 5 年以上的居民,城区和农村分别以居委会和自然村庄为基本抽样群进行登记。采用二阶段抽样,先随机选择抽样群,再对抽到的群体进行随机抽样调查,参考山东沿海居民 HUA 患病率 $P=16\%$ 左右^[8-9],期望允许误差 δ 设定为 0.025, $Z_{\alpha=0.05}=1.96$,按照公式 $N=Z_{\alpha}^2 \times P \times (1-P)/\delta^2$,计算所需样本量为 827,拟调查 840 人,共抽取 4 个点,每个点调查 210 人。

1.2 研究方法

1.2.1 调查内容 在各调查点对登记的居民进行入户问卷调查,调查内容包括被调查对象的每周乙醇摄入量、每周贝类海产品摄入量、身高、体质量、腰围、臀围、收缩压(SBP)、舒张压(DBP)、BMI、腰臀比(WHR),填写流行病学调查表。

1.2.2 实验室检查 采集被调查者的空腹静脉血,测定血清尿酸(sUA)、三酰甘油(TG)、总胆固醇(TC)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、血糖(BS)、肌酐水平,并估算肾小球滤过率(eGFR)。

1.2.3 诊断标准 HUA 诊断参照《高尿酸血症和痛风治疗中国专家共识》中的标准^[10];痛风的诊断采用 2015 ACR/EULAR 制订的痛风分类标准^[11];

高血压的诊断参照《内科学》(8 版)教材中的标准;BS 异常及代谢综合征(MS)的诊断参照 2017 年《中国 2 型糖尿病指南》中的标准^[12];超重和肥胖诊断参照卫生部《中国成人超重和肥胖症预防控制指南》中的标准^[13]。

1.3 统计学处理

全部调查结果及检测数据应用 SPSS 24.0 软件进行统计学分析。符合正态分布的计量数据用 $\bar{x} \pm s$ 表示,两组间比较采用独立样本的 t 检验;不符合正态分布的计量数据采用中位数和四分位距($M(25\%, 75\%)$)描述,两组间比较采用 Mann-Whitney U 秩和检验;计数资料采用率或构成比表示,计数资料之间比较(率的比较)采用 χ^2 检验,两个有序分类变量之间的统计学分析采用 Mantel-Haenszel 卡方检验。采用二分类多因素 Logistic 回归分析分析 HUA 的危险因素。以 $P<0.05$ 为差异具有统计学意义。

2 结果

2.1 调查对象一般情况

本次调查 840 人,实际回收有效样本 797 人,有效应答率为 94.88%,其中男性 411 人,女性 386 人。城区居民 443 人,农村居民 354 人。

2.2 调查对象 HUA 患病率

调查对象 HUA 患病率为 23.59%,按照 2010 年蓬莱人口普查的人口年龄构成,标化患病率为 22.91%;其中男性 HUA 患病率为 32.12%,标化患病率为 32.41%;女性 HUA 患病率为 14.51%,标化患病率为 13.6%,性别间 HUA 患病率比较,差异具有统计学意义($\chi^2=34.24, P<0.01$)。男性 HUA 的发病风险为女性的 2.79 倍($OR=2.79, 95\%CI=1.96\sim3.96, P<0.01$)。HUA 患者中城区及农村人口比例分别为 64.34%、35.66%,两者间比较差异有统计学意义($\chi^2=25.80, P<0.05$)。

2.3 研究对象 sUA

整体人群 sUA 水平为 $(334.09 \pm 99.45) \mu\text{mol/L}$,符合正态分布,男性为 $(378.79 \pm 96.62) \mu\text{mol/L}$,女性为 $(286.51 \pm 78.13) \mu\text{mol/L}$,整体人群中男女 sUA 水平相比差异具有统计学意义($t=14.87, P<0.01$);HUA 患者的血尿酸水平为 $(450.45 \pm 55.76) \mu\text{mol/L}$,其中男性为 $(468.40 \pm 48.73) \mu\text{mol/L}$,女性

为 $(422.00 \pm 61.24) \mu\text{mol/L}$, HUA 患者男女 sUA 水平比较差异有统计学意义($t=5.46, P<0.01$)。

2.4 HUA 患者患病年龄

HUA 患者年龄为 (49.61 ± 14.91) 岁, 男性为 (46.72 ± 14.46) 岁, 女性为 (55.42 ± 14.22) 岁, HUA 患者女性发病年龄晚于男性, 差异具有统计学意义($t=3.89, P<0.01$)。HUA 患者按照性别分层, 即控制性别因素影响后, 采用 Mantel-Haenzsel 卡方检验, 统计结果显示, 男性各年龄组的 HUA 患病率与年龄不存在线性关系($\chi^2=2.17, P>0.05$); 女性各年龄组的 HUA 患病率与年龄之间存在线性关系($\chi^2=10.72, P<0.01$), 即随着年龄增高, HUA 患病率有升高趋势。见表 1。

| 表 1 HUA 患者患病率的年龄、性别分布 | | | | | | | | |
|-----------------------|----------|----------|----------------------|----------------------|----------|----------|----------------------|----------------------|
| 年龄 (岁) | 男性 | | | | 女性 | | | |
| | <i>n</i> | 患病 人数 | 患病率 ($\chi/\%$) | 标化率 ($\chi/\%$) | <i>n</i> | 患病 人数 | 患病率 ($\chi/\%$) | 标化率 ($\chi/\%$) |
| 20~ | 50 | 19 | 38.00 | 38.60 | 48 | 1 | 2.08 | 1.43 |
| 30~ | 72 | 26 | 36.11 | 37.53 | 63 | 10 | 15.87 | 16.09 |
| 40~ | 106 | 35 | 33.01 | 32.34 | 88 | 10 | 11.36 | 11.29 |
| 50~ | 91 | 27 | 29.67 | 29.78 | 88 | 11 | 12.50 | 12.31 |
| 60~ | 56 | 15 | 26.78 | 26.19 | 60 | 14 | 23.33 | 23.35 |
| 70~ | 36 | 10 | 27.77 | 27.91 | 39 | 11 | 28.20 | 25.73 |

2.5 正常人群和 HUA 患者一般资料和生化指标比较

HUA 组与正常组相比, 除年龄、BS 比较, 差异无显著性外, BMI、WHR、SBP、DBP、TC、LDL-C、sUA、eGFR、TG、HDL-C 差异均有统计学意义($t=4.11 \sim 32.51, Z=3.34, 8.11, P<0.01$)。见表 2。

2.6 HUA 患者 MS 患病率

正常组 MS 患病人数为 134 人, MS 患病率为

22.44%, HUA 组 MS 患病人数为 62 人, MS 患病率为 39.49%, 两组 MS 患病率比较差异有统计学意义($\chi^2=18.99, P<0.01$)。

2.7 多因素 Logistic 回归分析

以是否患 HUA(是=1, 否=0)为因变量, 以每周啤酒摄入量($<5\,000\text{ mL}=0, \geq 5\,000\text{ mL}=1$)、每周白酒摄入量($<350\text{ g}=0, \geq 350\text{ g}=1$)、每周贝类海产品摄入量($<200\text{ g}=0, >200\text{ g}=1$)、高血压(是=1, 否=0)、BMI($<24\text{ kg/m}^2=0, \geq 24\text{ kg/m}^2=1$)、TG($<1.7\text{ mmol/L}=0, \geq 1.7\text{ mmol/L}=1$)、TC($<5.2\text{ mmol/L}=0, \geq 5.2\text{ mmol/L}=1$)、HDL-C($<1.0\text{ mmol/L}=0, \geq 1.0\text{ mmol/L}=1$)、LDL-C($<3.4\text{ mmol/L}=0, \geq 3.4\text{ mmol/L}=1$)为自变量, 采用向后-LR 逐步回归变量筛选的方法, 对男性、女性分别进行多因素 Logistic 回归分析, 筛选出不同性别 HUA 的独立危险因素。结果显示, 每周啤酒摄入量($OR=3.65, 95\%CI=1.66 \sim 8.00, P<0.01$)、每周白酒摄入量($OR=1.99, 95\%CI=1.08 \sim 3.67, P<0.05$)、每周贝类海产品的摄入量($OR=4.07, 95\%CI=2.31 \sim 7.17, P<0.01$)、BMI($OR=2.17, 95\%CI=1.17 \sim 4.04, P<0.05$)及 TG($OR=2.19, 95\%CI=1.36 \sim 3.56, P<0.01$)为男性 HUA 发病的独立危险因素; 考虑女性饮用酒类次数和饮用量较少, 纳入女性的二分类 Logistic 回归自变量不包括每周啤酒摄入量、每周白酒摄入量, 结果显示每周贝类海产品摄入量($OR=5.01, 95\%CI=2.53 \sim 9.93, P<0.01$)、BMI($OR=2.52, 95\%CI=1.19 \sim 5.36, P<0.05$)、TG($OR=2.92, 95\%CI=1.48 \sim 5.76, P<0.05$)是女性 HUA 的独立危险因素。见表 3。

| 表 2 HUA 组和正常组一般资料及生化指标比较($\bar{x} \pm s$) | | | | | | | |
|---|----------|--|--|---|---|---|---|
| 组别 | <i>n</i> | 年龄 (岁) | BMI (kg/m^2) | WHR | SBP (p/mmHg) | DBP (P/mmHg) | TC($\text{c}/\text{mmol} \cdot \text{L}^{-1}$) |
| 正常组 | 597 | 48.30 \pm 14.10 | 25.10 \pm 3.85 | 0.90 \pm 0.07 | 130.61 \pm 19.07 | 81.61 \pm 11.77 | 5.15 \pm 1.11 |
| HUA 组 | 157 | 49.60 \pm 14.91 | 27.47 \pm 4.08 | 0.95 \pm 0.07 | 139.41 \pm 20.65 | 88.43 \pm 13.96 | 5.55 \pm 1.16 |
| 组别 | <i>n</i> | BS($\text{c}/\text{mmol} \cdot \text{L}^{-1}$, M(25%, 75%)) | TG($\text{c}/\text{mmol} \cdot \text{L}^{-1}$, M(25%, 75%)) | HDL-C($\text{c}/\text{mmol} \cdot \text{L}^{-1}$, M(25%, 75%)) | LDL-C($\text{c}/\text{mmol} \cdot \text{L}^{-1}$) | eGFR ($\text{kg}/\text{min}/1.73\text{m}^2$) | sUA($\text{c}/\mu\text{mol} \cdot \text{L}^{-1}$) |
| 正常组 | 597 | 5.10(4.70, 5.60) | 1.21(0.87, 180) | 1.43(1.27, 1.68) | 3.37 \pm 0.92 | 108.91 \pm 24.24 | 291.67 \pm 63.03 |
| HUA 组 | 157 | 5.20(4.80, 5.80) | 1.86(1.22, 2.72) | 1.33(1.18, 1.86) | 3.72 \pm 0.88 | 97.30 \pm 24.05 | 453.03 \pm 56.84 |

| 表 3 多因素 Logistic 回归分析 | | | | | | | | |
|-----------------------|---------|-----------------------|----------------------------|----------|---------|-----------------------|----------------------------|----------|
| 自变量 | 男性 | | | | 女性 | | | |
| | β | <i>SE</i> (β) | <i>OR</i> (95% <i>CI</i>) | <i>P</i> | β | <i>SE</i> (β) | <i>OR</i> (95% <i>CI</i>) | <i>P</i> |
| 每周啤酒摄入量 | 1.29 | 0.40 | 3.65(1.66~8.00) | 0.001 | — | — | — | — |
| 每周白酒摄入量 | 0.69 | 0.31 | 1.99(1.08~3.67) | 0.027 | — | — | — | — |
| 每周贝类海产品摄入量 | 1.40 | 0.29 | 4.07(2.31~7.17) | <0.001 | 1.61 | 0.35 | 5.01(2.53~9.93) | <0.001 |
| BMI | 0.78 | 0.32 | 2.17(1.17~4.04) | 0.014 | 0.93 | 0.38 | 2.52(1.19~5.36) | 0.016 |
| TG | 0.79 | 0.25 | 2.19(1.36~3.56) | 0.001 | 1.07 | 0.35 | 2.92(1.48~5.76) | 0.002 |

2.8 HUA 知晓率

HUA 患者 HUA 知晓率为 22.87%，与同一人群高血压、糖尿病以及高血脂患者的知晓率（分别为 60.09%、57.02% 和 52.94%）相比差异有统计学意义（ $\chi^2=37.16\sim74.20, P<0.05$ ）。

3 讨 论

近 10 年的流行病学研究显示，我国不同地区 HUA 患病率存在较大的差别，为 5.46%~19.30%，其中男性的患病率为 9.2%~26.2%，女性的患病率为 0.7%~10.5%^[14,15-19]。研究结果显示山东沿海居民 HUA 及痛风的患病率逐年攀升^[8-9]。蓬莱位于山东沿海，地处黄渤海交界处，海资源丰富、经济发达，蓬莱居民靠海吃海，贝类等海产品摄入量明显高于内陆地区。此外，本地区酒文化发达，盛产各种酒类，食海鲜饮啤酒系当地居民的日常饮食习惯。为了解本地区 HUA 患病率及其影响因素，本研究对 20 岁及以上 80 岁以下长住居民进行了流行病学相关调查。

本研究结果显示，蓬莱居民 HUA 的标化患病率为 22.91%，与包含本地区的流行病学调查研究的结果相比较，10 年来蓬莱居民 HUA 患病率明显升高（22.91% 对 16.99%）^[9]，男性 HUA 患病率，高于我国其他地区水平^[1,15-19]。上述结果提示，随着经济发展及人口城市化转换的进程，蓬莱居民 HUA 患病率明显升高且居全国高水平，HUA 已成为本地居民不可忽视的公共卫生问题。

本研究结果亦显示，HUA 好发于男性，男性的 HUA 发病的风险为女性的 2.79 倍，在整体人群及 HUA 患者中，男性 sUA 水平均高于女性，HUA 患病年龄女性晚于男性，男性各年龄组的 HUA 患病率与年龄不存在线性关系，女性各年龄组的 HUA 患病率与年龄间存在线性关系，其原因可能为男性体内雄激素促进肾脏对尿酸重吸收，从而抑制尿酸排泄，使体内尿酸水平升高，女性 17 β -雌二醇可以调节嘌呤生物合成和尿酸代谢，从而降低尿酸水平，随着年龄增长尤其是绝经后雌激素水平的逐渐下降则失去了该保护作用，HUA 患病率呈现升高趋势。与国内其他研究相比较，本研究显示男性 HUA 发病年龄年轻化趋势愈发明显^[8-9]，这与中青年人群工作压力大、社会应酬多及不合理的生活方式有关。HUA 患者是痛风等相关代谢异常疾病的高风险人群，若 HUA 得不到很好控制，则痛风及其他代谢性疾病势必早发，从而使社会呈现未老先病状态，由此

可见，控制 HUA 势在必行，这应当引起全社会广泛关注。

有关研究发现，血尿酸水平与 MS 患病的相关性较高，HUA 可能是 MS 患病的独立危险因素之一^[20]。本研究结果显示，HUA 患者 BMI、WHR、SBP、DBP、TG、LDL-C 与正常人群相比均差异具有显著性，HUA 组 MS 患病率高于正常组。HUA 患者 eGFR 与正常组相比差异具有显著性，提示长期 HUA 合并高血压、血脂异常可影响肾脏血流灌注。结合 Logistic 回归分析结果，减少贝类海产品和酒精摄入、控制超重和肥胖、控制血压、纠正血脂异常能够降低 HUA 患病率。同时本研究发现，HUA 患者对 HUA 知晓率明显低于同一人群对高血压、高糖血症、血脂异常的知晓率，需要提高本地居民对 HUA 及痛风的防治意识。

综上所述，蓬莱居民 HUA 患病率在我国居高水平，HUA 患病年龄呈年轻化，各年龄段男性和绝经后女性均是防治重点，HUA 患者 MS 患病率高。减少贝类海产品及乙醇摄入、控制体重及腹型肥胖、控制血压、纠正血脂异常是降低 HUA 患病率的重要措施。HUA 患者对 HUA 的知晓率低，因此需要加强对大众尤其青年人群进行 HUA 以及痛风相关知识的健康教育，加强 HUA 患者的长期规范化管理。

〔参考文献〕

- [1] 路杰,崔凌凌,李长贵,等. 原发性痛风流行病学研究进展[J]. 中华内科杂志, 2015,54(3):244-247.
- [2] 邵继红,徐耀初,莫宝庆,等. 痛风与高尿酸血症的流行病学研究进展[J]. 疾病控制杂志, 2004,8(2):152-154.
- [3] 王颜刚,阎胜利,李长贵,等. 原发性高尿酸血症患者发生痛风的前瞻性研究[J]. 中华内分泌代谢杂志, 2011,27(7):553-556.
- [4] YU K H, CHEN D Y, CHEN J H, et al. Management of gout and hyperuricemia: Multidisciplinary consensus in Taiwan[J]. Int J Rheum Dis, 2018,21(4):772-787.
- [5] LIU R, HAN C, WU D, et al. Prevalence of hyperuricemia and gout in mainland China from 2000 to 2014: A systematic review and Meta-analysis[J]. Biomed Res Int, 2015, 2015: 762820.
- [6] 陈涛,李卫,王杨,等. 高尿酸血症的患病情况及相关因素分析[J]. 中华临床医师杂志(电子版), 2012,6(13):3526-3529.
- [7] LIU H, ZHANG X M, WANG Y L, et al. Prevalence of hyperuricemia among Chinese adults: A national cross-sectional survey using multistage, stratified sampling[J]. J Nephrol, 2014,27(6):653-658.
- [8] 苗志敏,赵世华,王颜刚,等. 山东沿海居民 (下转第 325 页)

and diagnosis of thyroid cancer[J]. *Nat Rev Endocrinol*, 2011, 7(10):569-580.

[15] NAMBA H, NAKASHIMA M, HAYASHI T, et al. Clinical implication of hot spot BRAF mutation, V599E, in papillary thyroid cancers[J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2003, 88(9): 4393-4397.

[16] KIM K H, KANG D W, KIM S H, et al. Mutations of the BRAF gene in papillary thyroid carcinoma in a Korean population[J]. *Yonsei Med J*, 2004, 45(5):818-821.

[17] COHEN Y, XING M Z, MAMBO E, et al. BRAF mutation in papillary thyroid carcinoma[J]. *J Natl Cancer Inst*, 2003, 95(8):625-627.

[18] KROLL T G. PAX8-PPARgamma 1 fusion in oncogene human thyroid carcinoma[J]. *Science*, 2000, 289(5483):1357-1360.

[19] ŞAHPAZ A, ÖNAL B, YEŞİLYURT A, et al. BRAF (V600E) mutation, RET/PTC1 and PAX8-PPAR gamma rearrangements in follicular epithelium derived thyroid lesions-institutional experience and literature review[J]. *Balkan Med J*, 2015, 32(2):156-166.

[20] 周元,蒋红钢,李克. 甲状腺癌分子标志物研究进展[J]. *临床与实验病理学杂志*, 2015, 31(5):565-568.

[21] PASCA DI MAGLIANO M, DI LAURO R, ZANNINI M. Pax8 has a key role in thyroid cell differentiation[J]. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2000, 97(24):13144-13149.

[22] AU A Y, MCBRIDE C, WILHELM K G Jr, et al. PAX8-peroxisome proliferator-activated receptor gamma (PPARgamma) disrupts normal PAX8 or PPARgamma transcriptional function and stimulates follicular thyroid cell growth[J]. *Endocrinology*, 2006, 147(1):367-376.

[23] FRENCH C A, ALEXANDER E K, CIBAS E S, et al. Genetic and biological subgroups of low-stage follicular thyroid cancer[J]. *Am J Pathol*, 2003, 162(4):1053-1060.

[24] LUI W O, FOUKAKIS T, LIDÉN J, et al. Expression profiling reveals a distinct transcription signature in follicular thyroid carcinomas with a PAX8-PPAR(gamma) fusion oncogene[J]. *Oncogene*, 2005, 24(8):1467-1476.

[25] COOPER D S, DOHERTY G M, HAUGEN B R, et al. Revised American thyroid association management guidelines for patients with thyroid nodules and differentiated thyroid cancer[J]. *Thyroid*, 2009, 19(11):1167-1214.

[26] WANG H J, YAO J M, ZHANG Z W, et al. Expression of Pax8 is decreased and bortezomib does not increase the iodine uptake in thyroid carcinoma cells[J]. *Thorac Cancer*, 2015, 6(6):792-796.

[27] DWIGHT T, THOPPE S R, FOUKAKIS T, et al. Involvement of the PAX8/peroxisome proliferator-activated receptor gamma rearrangement in follicular thyroid tumors[J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2003, 88(9):4440-4445.

[28] ANTONELLI A, FALLAHI P, FERRARI S M, et al. New targeted therapies for thyroid cancer[J]. *Curr Genomics*, 2011, 12(8):626-631.

[29] ANTONELLI A, BOCCI G, LA MOTTA C, et al. CLM94, a novel cyclic amide with anti-VEGFR-2 and antiangiogenic properties, is active against primary anaplastic thyroid cancer in vitro and in vivo[J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2012, 97(4): E528-E536.

[30] FALLAHI P, GIANNINI R, MICCOLI P, et al. Molecular diagnostics of fine needle aspiration for the presurgical screening of thyroid nodules[J]. *Curr Genomics*, 2014, 15(3):171-177.

(本文编辑 耿波 厉建强)

(上接第 321 页)

高尿酸血症及痛风的流行病学调查[J]. *中华内分泌代谢杂志*, 2006, 22(5):421-425.

[9] 阎胜利,赵世华,李长贵,等. 山东沿海居民高尿酸血症及痛风五年随访研究[J]. *中华内分泌代谢杂志*, 2011, 27(7):548-552.

[10] 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[J]. *中华内分泌代谢杂志*, 2013, 29(11):913-920.

[11] NEOGI T, JANSEN T L, DALBETH N, et al. 2015 gout classification criteria: An American college of rheumatology/European league against rheumatism collaborative initiative[J]. *Arthritis & Rheumatology (Hoboken, n.j.)*, 2015, 67(10):2557-2568

[12] 中华医学会糖尿病学分会. 中国 2 型糖尿病防治指南(2017 年版)[J]. *中华糖尿病杂志*, 2018, 10(1):4-67.

[13] CHEN C M, LU F C, DEPARTMENT OF DISEASE CONTROL MINISTRY OF HEALTH, PR CHINA. The guidelines for prevention and control of overweight and obesity in Chinese adults[J]. *Biomed Environ Sci*, 2004, 17(Suppl):1-36.

[14] 高尿酸血症相关疾病诊疗多学科共识专家组. 中国高尿酸血症相关疾病诊疗多学科专家共识[J]. *中华内科杂志*, 2017, 56(3):235-248.

[15] 姚宗良,姜胜杰,刘慧,等. 青岛市沿海社区人群高尿酸血症与痛风的流行病学调查[J]. *中华风湿病学杂志*, 2007, 11(11): 672-675.

[16] 廖予婕. 2112 例铁路职工高尿酸血症患病率及相关疾病的分析[J]. *检验医学与临床*, 2009, 6(11):833-834.

[17] 曹利君,洪晓平. 镇海地区机关企事业单位人群血尿酸水平调查分析[J]. *检验医学*, 2009, 24(11):804-807.

[18] 李艳梅. 西宁地区职业人群高尿酸血症患病率调查与饮食干预[J]. *青海医药杂志*, 2009, 39(8):80-81.

[19] 韩献华,姚学颖,房兴胜. 体检人群高尿酸血症患病率及血脂血糖异常情况的调查分析[J]. *山西医药杂志*, 2008, 37(5): 438-439.

[20] 王亚莎,王伟占,李永辉,等. 某三甲医院医师人群高尿酸血症与代谢综合征患病的相关性分析[J]. *山东医药*, 2018, 58(30):9-13.

(本文编辑 耿波 厉建强)