

医药观察

“三高”之后的第四高,高尿酸血症跻身常见病、多发病行列

痛风为何偏爱年轻人

4月20日是第8个世界痛风日,同时也是国内“全民关注痛风日”。武汉同济医院一项研究显示,20~39岁年龄段的人群中,高尿酸血症患病率在10年间由22.5%增长到了40.1%,发病率增长远超其他年龄阶级。高尿酸血症也成为继“高血压、高血糖、高血脂”后的第四高,跻身于常见病、多发病的行列。许多证据表明,高尿酸血症不仅可以引起痛风,也是慢性肾病、高血压、心脑血管疾病及糖尿病等疾病的独立危险因素,是过早死亡的独立预测因子。

中国妇女报全媒体记者 张峥

“我爸得痛风那年,他50岁;我今年痛风发作,22岁……”随着人们生活水平的提高,膳食结构的改变,饮食中高嘌呤、高脂肪、高蛋白成分的比重增大,使得痛风和高尿酸血症的患病率逐年增长,且呈年轻化的趋势,痛风不再是中老年人的“专属病”。

《2021中国高尿酸血症及痛风趋势白皮书》显示,目前我国高尿酸血症的总体患病率为13.3%,患病人数约为1.77亿,其中18~35岁的年轻患者占比近60%。高尿酸血症也成为继“高血压、高血糖、高血脂”后的第四高,跻身于常见病、多发病的行列。许多证据表明,高尿酸血症不仅可以引起痛风,也是慢性肾病、高血压、心脑血管疾病及糖尿病等疾病的独立危险因素,是过早死亡的独立预测因子。

4月20日是第8个世界痛风日,同时也是国内“全民关注痛风日”。今年痛风日的主题是:精准防控、畅享生活。设立世界痛风日的主旨就在于通过科普宣传,提高全民对高尿酸血症及痛风的认知,从而进行科学管理,远离高尿酸血症和痛风对身体带来的损害。

高尿酸血症≠痛风

上海交通大学医学院附属仁济医院风湿病科主任医师吕良敬介绍,高尿酸血症是指机体嘌呤代谢紊乱,尿酸分泌过多或肾脏排泄功能障碍,使尿酸在血液中积聚的状态。

最新的专家共识将血尿酸水平大于420微摩尔/升(7毫克/分升)定义为高尿酸血症。痛风是一种单钠尿酸盐(MSU)沉积导致的晶体相关性关节病,与嘌呤代谢紊乱及尿酸排泄减少导致的高尿酸血症直接相关,属于代谢性风湿病范畴。

高尿酸血症和痛风是一个连续、慢性的病理生理过程,需要长期甚至是终生的病情监测与管理。在高尿酸血症及痛风的众多诱因中,饮食及生活习惯占有重要地位;喜欢海鲜和肉类等高嘌呤荤食、饮酒、吸烟、肥胖和作息不规律容易提升高尿酸血症和痛风的患病风险。

吕良敬表示,血尿酸超过其在血液或组织液中的饱和度,在关节局部形成尿酸钠晶体,并沉积诱发局部炎症反应和组织破坏才会造成痛风。因此,有一部分人在体检时发现自己尿酸值偏高,被诊断为高尿酸血症,可自己却不疼不痒,没有任何不舒服。这种情况被称为无症状高尿酸血症。也就是说,高尿酸血症并不一定会发展为痛风。

尽管无症状高尿酸血症患者暂时没有发作痛风,但同样增加了糖尿病、心血管疾病、肾损伤等多种疾病的患病风险,所以不能没症状就不治,也不能症状缓解了就停止治疗。

尿酸多高才会诱发痛风?这个问题因人而异。有的人血尿酸400~500微摩尔/升痛风就会发作;而有的人血尿酸高达700~800微摩尔/升仍然没有症状,但血尿酸一直维持在高水平或标准上限,痛风发作的风险就会大大增加。此外,暴饮暴食、着凉、劳累、剧烈运动、熬夜、喝水少、大量吃水果、频繁喝果汁和碳酸饮料等均会诱发痛风。

目前我国高尿酸血症的总体患病率为13.3%,患病人数约为1.77亿,其中18~35岁的年轻患者占比近60%。高尿酸血症也成为继“高血压、高血糖、高血脂”后的第四高,跻身于常见病、多发病的行列。许多证据表明,高尿酸血症不仅可以引起痛风,也是慢性肾病、高血压、心脑血管疾病及糖尿病等疾病的独立危险因素,是过早死亡的独立预测因子。

除了大脚趾外,足背、脚踝、膝关节等也是痛风容易发生的部位,比较少见于腰部和腕关节等部位。但是即使如此严重的关节剧痛,也并不是最糟糕的情况,最坏的是尿酸还会影响心、肾等重要器官。

因为痛风是由于血液中尿酸太高形成结晶导致的,这种结晶不仅可以沉积在关节中形成坚硬的痛风石,还可以沉积在血管和脏器之中。在疾病晚期,患者通常会现有关节功能丧失、肾功能异常,还可能现出高血压、糖尿病、心脏病等诸多问题。一旦发生痛风,后果远不止是疼痛。严重的情况下会有以下表现:

出现关节畸形。长期痛风可能导致痛风石的形成,常出现在大脚趾、耳廓、前臂伸面、指关节、肘关节及膝关节等。痛风石可大可小,受挤压后易破裂溃或形成瘻管,有白色豆腐渣样排出物。痛风石在关节附近的骨骼中侵入骨质,造成关节畸形。

损伤肾脏。慢性痛风性关节炎会引发功能障碍,而尿酸性肾病及肾结石更是威胁肾功能,严重的甚至可发展为肾功能衰竭和尿毒症。值得注意的是,长期无症状高尿酸血症虽然没有发生痛风,但发生尿路结石的概率高达一般人群的20倍左右,而且约20%~40%的高尿酸血症患者同样会发展为尿酸性肾病。

体内代谢异常。痛风更是高血压、糖尿病、高血脂、冠心病、脑梗等多种其他疾病的危险因素。研究显示,血尿酸水平每升高60微摩尔/升,女性心血管病死亡率和缺血性心脏病死亡率增加26%和30%,男性增加9%和17%。

急性痛风发作管理要点

医生建议,痛风急性发作应尽早治疗,最好在12小时内给予药物治疗,并应该在出现第一个预警症状时自行用药。建议将秋水仙碱、非甾体抗炎药、糖皮质激素作为急性痛风发作的一线疗法。可使用局部冰敷作为缓解疼痛的辅助疗法。

急性期一般不进行降尿酸治疗,因为会加重关节炎症状,并使痛风性关节炎发作时间延长。痛风发作前已经使用的降尿酸药,需要根据病情来判断继续使用或停药。

《中国高尿酸血症与痛风诊疗指南(2019)》推

福建、浙江等地区,具有典型的输入性、突发性。该病传播迅猛、发病率高、人群普遍易感。

在此提醒大家:如旅游回国后两周内出现发热症状,请立即到正规医院就医并告知旅游史,避免延误病情导致重症。

登革热主要由“花蚊子”传播

登革热主要由“患者→伊蚊→其他人”的途径传播。人与人之间一般不会直接传播疾病。目前,传播登革热病毒的主要是白纹伊蚊(俗称“花蚊子”)和埃及伊蚊。登革热患者或隐性感染者被伊蚊叮咬后,病毒在伊蚊体内一般需经8~10天的增殖后,才可以通过叮咬将病毒传播给人。

荐:别嘌醇、非布司他或苯溴马隆为痛风患者降尿酸治疗的一线用药;推荐别嘌醇或苯溴马隆为无症状高尿酸血症患者降尿酸治疗的一线用药;单药足量、足疗程治疗,血尿酸仍未达标的患者,可考虑联合应用两种不同作用机制的降尿酸药物,不推荐尿酸氧化酶与其他降尿酸药物联用。

酒更明显。酒精不仅抑制肾脏对尿酸的排泄,酒精的代谢还增加了三磷酸腺苷的消耗,导致尿酸产生增加。酒精的摄入量与痛风的发病风险呈剂量效应关系,当一个成年人酒精摄入量超过50克/天时,痛风发病风险比不饮酒者高出153%。此外,饮酒时伴食高嘌呤食物,这也增加了高尿酸血症的患病风险。

此外,很多年轻人长时间坐在办公室里缺乏运动,体重增长,代谢率不断下降。加之现代人的生活节奏快,压力大,容易导致睡眠不足和精神紧张,这些因素都会影响体内尿酸的代谢和排泄。

痛风为何偏爱年轻人

武汉同济医院曾有一项研究显示,20~39岁年龄段的人群中,高尿酸血症患病率在10年间由22.5%增长到了40.1%,发病率增长远超其他年龄阶级。据统计,目前中国报道的最小痛风患者才3岁。痛风不断年轻化与以下几个方面的问题息息相关:

饮食结构。痛风和饮食结构的关系密切,这类人群比较热衷于吃快餐、烧烤和火锅,对海鲜、肉、动物内脏等不忌口。还有很多年轻人热衷于吃增肌套餐和减脂轻食,而与之相关的食谱中都会将红肉、海鲜和豆类作为蛋白质摄入的主要来源。实际上,红肉、海产品及一些富含嘌呤的蔬菜(莴笋、菠菜、蘑菇、菜花等),可导致内源性嘌呤合成增加,造成体内尿酸前体增加,与痛风发作有很大的关系。

饮料代替水。很多年轻人喜欢喝咖啡、奶茶、碳酸饮料等,这样不仅导致每日饮水量不足,由此带来的高果糖摄入也会造成痛风发病率增加。果糖进入人体后,会参与代谢,促进嘌呤合成,从而导致尿酸生成增多。

《英国医学杂志》的一项研究发现,摄入含糖的软饮料和富含果糖的水果、果汁与痛风的风险增加密切相关。不少高尿酸患者对含糖饮料的危害毫不知情,甚至可能觉得用饮料代替水是一种更加健康的饮食选择,实则不然。

酒精摄入。过度饮酒会引起痛风发作,尤以啤

相关链接

什么样的人尿酸容易超标?

对痛风患者来说,一顿火锅就可能引起痛风急性发作。但对普通人而言,饮食对血尿酸水平的影响远低于你的想象。

那么,什么样的人尿酸容易超标?

在“嘌呤-尿酸-痛风”这一链条中,尿酸产生过多或排泄减少都会导致高尿酸血症。

医学上,将高尿酸血症定义为:日常饮食状态下,无论男女,非同日两次血尿酸水平>420微摩尔/升。健康人可因短期吃太多高嘌呤食物,导致血尿酸水平一过性升高,所以需要多次测量。

大部分高尿酸血症没有症状,可能一辈子也不会发展为痛风,却会无形中损伤多个脏器,增加高血压风险。以下人群应定期监测血尿酸浓度:

1. 有高尿酸血症、痛风家族史的人;
2. 长期大量饮酒、长期摄入较高嘌呤食物者;
3. 男性;
4. 超重或肥胖者,其患病风险分别是正常体重者的1.82和2.53倍;
5. 高血压、冠心病、脑血管病、多发性肾结石患者;
6. 原因未明的关节炎,尤其是中年以上者;
7. 60岁以上的人群。

如果一次血尿酸水平升高,不必过度紧张,可在正常嘌呤饮食状态下,不同的两天里重复测定空腹血尿酸水平。(肖湘成)

季节防病

登革热将进入流行季 假期出游注意防范

杨惠安

五一长假即将来临,大家在计划出行旅游(尤其是出境游)时,切记要防范一种由蚊虫叮咬传播的疾病——登革热。

登革热进入流行季

每年的5~11月是登革热的传播流行季,流行高峰是7~9月。具体来看,登革热是由登革病毒引起的、主要由伊蚊叮咬传播的急性虫媒传染病,疫区主要分布在热带和亚热带地区,其中东南亚、西太平洋地区和美洲的流行最为严重。

登革热在我国主要流行于广东、广西、海南、

福建、浙江等地区,具有典型的输入性、突发性。该病传播迅猛、发病率高、人群普遍易感。

在此提醒大家:如旅游回国后两周内出现发热症状,请立即到正规医院就医并告知旅游史,避免延误病情导致重症。

登革热主要由“花蚊子”传播

登革热主要由“患者→伊蚊→其他人”的途径传播。人与人之间一般不会直接传播疾病。目前,传播登革热病毒的主要是白纹伊蚊(俗称“花蚊子”)和埃及伊蚊。登革热患者或隐性感染者被伊蚊叮咬后,病毒在伊蚊体内一般需经8~10天的增殖后,才可以通过叮咬将病毒传播给人。

我国人群对登革病毒普遍易感,感染后潜伏期一般为1~14天(多数为5~9天),但也有部分人不发病(即隐性感染者)。能传播登革病毒的媒介伊蚊在我国分布广泛,病毒输入后有可能被快速传播。

登革热的典型症状有4种

登革热的典型症状可以归纳为:突发高热+三红征+三痛+皮疹。**突发高热。**体温可在24至36小时内升至39摄氏度或40摄氏度。**三红征。**即面、颈、胸部潮红。**三痛。**即剧烈头痛、全身关节痛、肌肉酸痛。**皮疹。**四肢躯干或头面部出现充血性皮疹

或点状出血皮疹。

避免蚊虫叮咬是预防关键

在生活中该如何做才能远离登革热呢?避免被蚊虫叮咬是关键。前往登革热流行区进行户外活动时,尽量选择浅色的长袖长裤,尽可能使用驱蚊剂或其他驱蚊药物。

需要注意的是,目前登革热尚无特效药物,治疗的重点是控制疼痛、及时补水、预防出血并尽早防蚊隔离。如不小心感染了登革病毒也不用过于惊慌,登革热患者一般预后较好,经及时治疗后可以康复,但也有少数重症病例死亡报道,所以应做到科学防范。

(作者系福建医科大学孟超肝胆医院医生)

胃穿孔治疗又添“利器”

陆军军医大学新桥医院联合加拿大曼尼托巴大学团队研究出一种来源于竹荪的天然可降解胃穿孔封堵器。该封堵器可内镜下递送,且不再需要二次手术移除,为胃穿孔的治疗提供了新思路。该研究成果近日在国际期刊《高级科学》上作为封面文章发表。

近年来,内镜镜植入物封堵为胃穿孔治疗提供了一种新的策略。然而目前使用的封堵材料主要是不可降解的金属或塑料,需要通过二次手术移除。因此,研发一种内镜下可递送、有效封堵胃穿孔的可降解封堵器具有重要的临床意义。

该团队研究发现,一种来源于竹荪的具有超弹性的多级多孔天然生物材料可用于制备胃穿孔封堵器。该材料具有超弹性、亲水性、形状记忆性、良好生物相容性、可降解性及止血性能,特别适合修复伴有反复机械运动的胃穿孔。在为期两个月的随访中,通过内镜观察和组织学评估,证实了其具有封堵胃穿孔、促进伤口愈合的疗效。(樊超强)

早产儿视网膜病变治疗有新路径

面对易发生在早产儿身上的致盲性眼病——早产儿视网膜病变,北京大学人民医院与空军军医大学西京医院、广州市妇女儿童医疗中心团队研究人员的一项研究证实,康柏西普玻璃体腔注射治疗Ⅱ区早产儿视网膜病变24周的治疗与激光治疗疗效相当,且操作时间短、不良反应少、全麻少,具有大大减少转移到新生儿重症监护病房患儿人数的潜在优势。相关研究论文近日发表在《眼科学》期刊上。

据了解,通常孕36周以下的低体重早产儿,使用高浓度氧易出现异常血管生长和视网膜纤维组织增生,造成早产儿视网膜病变(ROP)。我国每年约有150万名早产儿出生,ROP发病率约占到20%。

研究人员介绍,ROP的治疗目前主要有激光光凝术、眼内注射抗VEGF(血管内皮生长因子)药物、玻璃体切割手术3种手段。其中,激光光凝术是利用激光的热效应、光致破坏消除来自无血管外周视网膜的过度血管生成刺激,并有效预防视网膜脱离。

康柏西普治疗组和激光光凝治疗组的有效率分别是95.4%、96.4%。康柏西普组每名患儿治疗平均时间为4.6分钟,仅有17.2%的患儿在全身麻醉下进行。而激光治疗组所有患儿均需接受全身麻醉,平均持续时间为78.8分钟。(崔芳)

靶向治疗急性肾损伤或有新策略

日前,郑州大学第一附属医院肾移植科研究团队从移植肾缺血再灌注损伤的临床治疗需求出发,首次提出预利纳酶的概念,研发出有效防治肾缺血再灌注损伤的新方法,为靶向治疗急性肾损伤提供了新策略。

据介绍,肾移植是治疗终末期肾病最有效的方法,可有效延长患者的存活时间。在肾移植过程中,缺血再灌注损伤是诱发移植肾功能延迟恢复的主要因素,会导致急性肾损伤的发生,早期积极干预是减轻急性肾损伤的关键。

然而,肾移植过程导致缺血再灌注损伤的病理生理机制极为复杂,由于生物活性不稳定和难以靶向治疗等问题,仍缺乏安全、高效治疗肾缺血再灌注损伤的方法。

研究团队结合基础研究新理论,针对纳米材料的生物活性不稳定及脱靶效应问题展开深入研究,首次在纳米材料领域提出了预利纳酶的概念。该纳米酶具有靶向缺血再灌注损伤肾组织特定氧化应激损伤部位的能力,通过释放H₂S气体并协同具有酶样活性的超小Pt簇,缓解肾脏线粒体功能损伤,改善肾脏功能,从而实现内外源协同治疗肾缺血再灌注损伤,为防治移植肾缺血再灌注损伤提供了全新的视角。(周厚亮)