

# 高敏 C 反应蛋白和胱抑素 C 联合检测对 高血压患者合并痛风的诊断效能

董嘉琪, 蒯亚东, 许宁

青岛市第五人民医院风湿科, 山东 青岛 266001

**摘要:**目的 探讨高敏 C 反应蛋白(hsCRP)和胱抑素 C 联合诊断对高血压合并痛风的诊断效能。方法 入选 2021 年 5 月至 2023 年 5 月青岛市第五人民医院风湿科门诊治疗的单纯高血压、单纯痛风、高血压合并痛风、无高血压无痛风患者各 150 例作为研究对象。比较 4 组 hsCRP、胱抑素 C 等临床资料的差异, 多分类 logistic 回归分析影响高血压合并痛风的危险因素; 绘制受试者操作特征(ROC)曲线评估 hsCRP、胱抑素 C 及联合检测对高血压患者合并痛风的诊断价值。结果 与无高血压无痛风组比较, 单纯高血压、单纯痛风和高血压合并痛风组的 hsCRP[(7.9±1.2)、(7.2±1.3)、(6.9±1.3)]比(2.3±1.2)mg/L 和胱抑素 C[(6.7±1.3)、(6.2±1.4)、(5.9±1.3)]比(0.8±0.3)mg/L 较高(均  $P < 0.05$ )。多分类 logistic 回归分析结果显示, hsCRP 和胱抑素 C 是高血压合并痛风的危险因素。hsCRP 和胱抑素 C 联合检测对高血压合并痛风诊断效能的灵敏度(76.7% 比 26.0%、30.0%)、曲线下面积[0.862(0.751~0.943)]比 0.779(0.611~0.854)、0.785(0.755~0.892) 高于胱抑素 C、hsCRP 单独检测的诊断效能(均  $P < 0.05$ )。hsCRP 和胱抑素 C 诊断高血压合并痛风的截断值分别为 7.91 mg/L 以及 6.61 mg/L。结论 hsCRP 和胱抑素 C 是影响高血压合并痛风的危险因素, 两者联合检测能够有效提高高血压合并痛风的诊断效能。

**关键词:** 高血压; 痛风; 高敏 C 反应蛋白; 胱抑素 C; 诊断效能

高血压患者往往伴随着体内尿酸水平的升高, 这是痛风的重要诱因之一<sup>[1]</sup>。脂质代谢异常、胰岛素抵抗等因素不仅加重了高血压的病理过程, 还直接或间接地影响了尿酸的合成和代谢, 为痛风发生创造了环境条件<sup>[2-4]</sup>。高敏 C 反应蛋白(high sensitivity C-reactive protein, hsCRP)作为一种灵敏的炎症指标, 在痛风急性发作时显著升高, 反映了体内炎症过程的活跃度<sup>[5]</sup>。胱抑素 C 作为一种肾功能标志物升高可能反映了肾小球滤过率的下降, 间接反映了肾脏在高血压病理生理中的作用。hsCRP 的升高可能通过炎症通路影响血管功能, 还通过尿酸代谢的干扰促进痛风的发生; 而胱抑素 C 的升高则揭示了肾功能的损害, 进一步影响尿酸的排泄, 加重高血压的临床表现。

Zhang 等<sup>[6]</sup> 研究结果显示, 联合检测原发性痛风性关节炎患者的胱抑素 C 和 hsCRP 具有临床诊断意义; 文钟等<sup>[7]</sup> 研究结果显示, 联合检测 hsCRP、胱抑素 C 可以对痛风患者是否合并代谢综合征进行综合判断和评价, 值得临床推广使用。林翠娥等<sup>[8]</sup> 和邹标等<sup>[9]</sup> 研究结果显示, 胱抑素 C、hsCRP 联合检测可有效提高痛风患者早期肾功能损伤的阳性检出率。胱抑素 C 不仅与尿酸的代谢有关, 高胱抑素 C 水平可能也预示

着尿酸在肾排泄能力的下降, 从而增加了痛风的发生风险<sup>[10-11]</sup>。hsCRP 作为连接炎症与心血管疾病的桥梁, 胱抑素 C 作为反映肾功能的敏感指标, 两者水平在高血压合并痛风患者中往往更高。本研究通过联合检测高血压合并痛风患者的 hsCRP 和胱抑素 C 水平, 探讨两者检测对于高血压合并痛风患者的诊断效能, 以期为临床的预防诊断提供参考。

## 1 对象与方法

**1.1 对象** 本研究入选 2021 年 5 月至 2023 年 5 月青岛市第五人民医院风湿科门诊治疗的单纯高血压、单纯痛风、高血压合并痛风、无高血压无痛风患者各 150 例, 体重指数为(24.1±2.6)kg/m<sup>2</sup>。所有研究对象均签署知情同意书, 该项研究获得青岛市第五人民医院伦理委员会的批准[批件号(2024)005号]。

**纳入标准:** ①高血压患者符合《中国高血压防治指南(2024年修订版)》<sup>[12]</sup>; ②痛风患者符合《中国高尿酸血症相关疾病诊疗多学科专家共识(2023年版)》<sup>[13]</sup>; ③痛风分期纳入痛风性关节炎急性发作期、痛风性关节炎发作间歇期、慢性痛风性关节炎期; ④患者近 2 周末使用降尿酸类药物。

**排除标准:** ①临床资料不完整患者; ②合并恶性肿瘤患者; ③合并风湿性疾病患者; ④感染性、免疫性或

炎症性疾病。

**1.2 临床资料收集** 在患者入组后,收集所有研究对象的性别、年龄、收缩压、舒张压、体重指数、吸烟、痛风家族史、糖尿病、高脂血症等。静脉采血 4 mL, 3 500 r/min 离心 15 min, 离心半径为 15 cm, 取上清液, 采用生化免疫一体机(迈瑞 BS-2000)检测空腹血糖、丙氨酸转氨酶、天冬氨酸转氨酶、甘油三酯、总胆固醇、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)、血尿素氮、血肌酐、血尿酸、肾小球滤过率(Cockcroft-Gault 公式)、尿酸排泄量[尿酸排泄率(mmol/min)×24 h×60 min]、24 h 尿酸排泄分数[(血肌酐×24 h 尿酸)/(血尿酸×24 h 尿肌酐)]。

**1.3 hsCRP 和胱抑素 C 水平检测** 空腹采血 4 mL, 1 500 r/min 离心 15 min 后, 离心半径为 15 cm, 取上清液, 采用生化免疫一体机(迈瑞 BS-2000), 使用免疫比浊法对患者的 hsCRP 和胱抑素 C 水平进行检测。

**1.4 诊断标准** 高血压的诊断标准参照《中国高血压防治指南(2024年修订版)》<sup>[12]</sup>: 在未使用降压药的情况下, 诊室血压 $\geq 140/90$  mmHg(1 mmHg=0.133 kPa); 或家庭血压 $\geq 135/85$  mmHg; 或 24 h 动态血压 $\geq 130/80$  mmHg, 白天血压 $\geq 135/85$  mmHg, 夜间血压 $\geq 120/70$  mmHg。

痛风诊断标准参照《中国高尿酸血症相关疾病诊疗多学科专家共识(2023年版)》<sup>[13]</sup>: 关节或周围组织的急性炎症, 尤其是大脚趾的第一跖趾关节; 血尿酸水平 $\geq 6.8$  mg/dL(416  $\mu$ mol/L); 或者在关节液或组织活检中发现单个针状尿酸盐结晶; 超声或 X 光检查可见特征性改变, 如尿酸盐沉积或“石头”样改变。根据《原发性痛风诊断和治疗指南》将痛风分为 4 期, 分别为: ①无症状高尿酸血症期; ②痛风性关节炎急性发作期; ③痛风性关节炎发作间歇期; ④慢性痛风性关节炎<sup>[14]</sup>。

吸烟的定义: 连续或累计吸烟 6 个月或以上<sup>[12]</sup>。

糖尿病定义: 空腹血糖 $\geq 7.0$  mmol/L(126 mg/dL)、餐后 2 h 血糖 $\geq 11.1$  mmol/L(200 mg/dL)或随机血糖 $\geq 11.1$  mmol/L(200 mg/dL)伴随糖尿病症状, 或糖化血红蛋白(glycosylated hemoglobin, HbA1c) $\geq 6.5\%$ <sup>[15]</sup>。

高脂血症的定义<sup>[13]</sup>: 总胆固醇 $\geq 6.22$  mmol/L(240 mg/dL)、LDL-C $\geq 4.14$  mmol/L(160 mg/dL)、甘油三酯 $\geq 1.70$  mmol/L(150 mg/dL)或 HDL-C $< 1.03$  mmol/L(40 mg/dL)。

**1.5 统计学方法** 所有数据采用 SPSS26.0 统计软件进行分析。计量资料采用均数 $\pm$ 标准差( $\bar{x}\pm s$ )表示, 多组间比较采取方差分析, 组间两两比较采用 LSD-t 检验。计数资料以例数(%)的形式表示, 组间比较采

用卡方检验。采用多分类 logistic 回归分析方法分析高血压合并痛风的影响因素; 采用受试者操作特征(receiver operating characteristic, ROC)曲线分析 hsCRP 和胱抑素 C 对高血压合并痛风的诊断效能。曲线下面积(area under curve, AUC)检验采用 Delong 检验, 两两比较采用 Bonferroni 检验。以  $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结果

**2.1 四组研究对象一般资料** 四组患者的年龄、LDL-C、HDL-C、丙氨酸转氨酶、天冬氨酸转氨酶、甘油三酯、总胆固醇、高脂血症和糖尿病比例比较, 差异无统计学意义(均  $P > 0.05$ )。与无高血压无痛风组比较, 单纯高血压、单纯痛风和高血压合并痛风组的收缩压、舒张压、吸烟比例、痛风家族史比例、血尿酸、尿酸排泄分数、hsCRP、胱抑素 C 较高, 而肾小球滤过率、24 h 尿酸排泄量较低(均  $P < 0.05$ ), 见表 1。

**2.2 高血压合并痛风影响因素的多分类 logistic 回归分析** 以是否患高血压合并痛风为因变量, 以年龄、体重指数、血糖、收缩压、舒张压、血尿素氮、LDL-C、HDL-C、总胆固醇、甘油三酯、丙氨酸转氨酶、天冬氨酸转氨酶、血尿酸、肾小球滤过率、血肌酐、尿酸排泄分数、24 h 尿酸排泄量、糖尿病、高脂血症、性别、吸烟、痛风家族史、hsCRP、胱抑素 C 为自变量, 进行多分类 logistic 回归分析。结果显示: 体重指数、血糖、血压、血尿素氮、血尿酸、肾小球滤过率、血肌酐、尿酸排泄分数、24 h 尿酸排泄量、hsCRP、胱抑素 C 以及吸烟和痛风家族史为高血压合并痛风影响的影响因素, 见表 2。

**2.3 hsCRP 和胱抑素 C 联合诊断高血压合并痛风的诊断效能分析** 诊断效能分析结果显示, hsCRP 和胱抑素 C 联合检测对高血压合并痛风诊断效能的灵敏度(76.7%比 26.0%、30.0%)、AUC[0.862(0.751~0.943)比 0.779(0.611~0.854)、0.785(0.755~0.892)] 高于胱抑素 C、hsCRP 单独检测的诊断效能(均  $P < 0.05$ )。hsCRP 和胱抑素 C 诊断高血压合并痛风的截断值分别为 7.91 mg/L 以及 6.61 mg/L, 见表 3 以及图 1。

## 3 讨论

流行病学调查显示<sup>[15]</sup>, 随着我国居民生活方式以及饮食习惯的改变, 痛风的发病率呈现显著的上升趋势, 已经成为严重影响患者生命质量的常见代谢性疾病。既往研究显示, 痛风发生与机体的代谢呈相关性<sup>[16-17]</sup>, 在代谢性综合征患者中, 痛风患者的比例达到 44.9%。有研究显示, 高血压以及糖尿病患者中痛风患者的比例远高于其他人<sup>[18-19]</sup>。

表1 四组研究对象的一般资料(n=150)

组别	男性 [例(%)]	年龄 (岁)	体重指数 (kg/m <sup>2</sup> )	空腹血糖 (mmol/L)	收缩压 (mmHg)	舒张压 (mmHg)	糖尿病 [例(%)]	血尿素氮 (mmol/L)
无高血压无痛风	78 (52.0)	48.6±4.8	24.0±3.3	5.6±1.1	125.8±3.2	80.3±5.2	10 (6.6)	3.8±0.7
单纯高血压	72 (48.0)	48.3±5.2	24.2±2.5	5.8±1.0	145.0±5.2 <sup>a</sup>	95.2±5.4 <sup>a</sup>	17 (11.3)	2.9±0.2 <sup>a</sup>
单纯痛风	71 (47.3)	48.3±3.5	25.1±3.3 <sup>a</sup>	5.9±1.4 <sup>a</sup>	132.5±5.4 <sup>ab</sup>	85.9±2.3 <sup>ab</sup>	11 (7.3)	2.8±0.3 <sup>a</sup>
高血压合并痛风	85 (56.7)	48.7±5.7	24.9±1.3 <sup>a</sup>	6.0±1.5 <sup>a</sup>	149.6±8.4 <sup>abc</sup>	98.3±8.8 <sup>ac</sup>	12 (8.0)	3.2±0.4 <sup>a</sup>
<i>F/χ<sup>2</sup></i> 值	3.335	0.238	5.779	6.648	528.910	296.822	2.531	130.226
<i>P</i> 值	0.343	0.870	0.001	<0.001	<0.001	<0.001	0.470	<0.001
组别	LDL-C (mmol/L)	HDL-C (mmol/L)	丙氨酸转氨酶 (U/L)	天冬氨酸转氨酶 (U/L)	高脂血症 [例(%)]	甘油三酯 (mmol/L)	总胆固醇 (mmol/L)	hsCRP (mg/L)
无高血压无痛风	3.0±0.5	0.8±0.3	22.6±5.2	22.2±5.2	11 (7.3)	1.99±0.20	5.3±1.0	2.3±1.2
单纯高血压	2.9±0.5	0.8±0.2	22.2±5.2	22.4±5.4	17 (11.3)	2.00±0.30	5.3±1.1	6.9±1.3 <sup>a</sup>
单纯痛风	3.0±0.5	0.9±0.3	22.0±5.3	22.1±3.3	12 (8.0)	2.00±0.20	5.4±1.1	7.2±1.3 <sup>ab</sup>
高血压合并痛风	3.1±0.5	0.8±0.3	22.5±5.3	22.8±6.8	13 (8.7)	2.01±0.20	5.4±1.0	7.9±1.2 <sup>abc</sup>
<i>F/χ<sup>2</sup></i> 值	1.650	0.823	0.413	0.506	0.147	0.265	0.399	615.664
<i>P</i> 值	0.177	0.481	0.744	0.678	0.986	0.850	0.754	<0.001
组别	胱抑素C (mg/L)	吸烟 [例(%)]	痛风家族史 [例(%)]	血尿酸 (μmol/L)	肾小球滤过率 [mL/(min·1.73 m <sup>2</sup> )]	血肌酐 (μmol/L)	尿酸排泄分数 (%)	24 h尿酸排泄量 (mg)
无高血压无痛风	0.8±0.3	22 (14.6)	12 (8.0)	289.1±15.2	99.4±11.3	81.0±5.2	3.3±1.1	612.4±106.0
单纯高血压	5.9±1.3 <sup>a</sup>	45 (30.0) <sup>a</sup>	37 (24.6) <sup>a</sup>	329.5±16.2 <sup>a</sup>	94.4±10.5 <sup>a</sup>	85.2±5.2	4.0±1.5 <sup>a</sup>	557.8±106.4 <sup>a</sup>
单纯痛风	6.2±1.4 <sup>ab</sup>	55 (36.6) <sup>ab</sup>	33 (22.0) <sup>ab</sup>	541.5±17.1 <sup>ab</sup>	90.2±11.3 <sup>ab</sup>	86.0±5.4	4.6±1.3 <sup>ab</sup>	548.7±115.5 <sup>ab</sup>
高血压合并痛风	6.7±1.3 <sup>abc</sup>	59 (39.3) <sup>ab</sup>	25 (16.6) <sup>abc</sup>	543.5±15.3 <sup>ab</sup>	85.2±10.2 <sup>ab</sup>	92.0±5.5 <sup>abc</sup>	4.8±1.3 <sup>ab</sup>	517.2±99.2 <sup>abc</sup>
<i>F/χ<sup>2</sup></i> 值	837.985	12.111	13.767	10 811.752	46.647	108.209	39.584	20.582
<i>P</i> 值	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

注: 计量资料采用均数±标准差( $\bar{x}±s$ )表示。LDL-C为低密度脂蛋白胆固醇; HDL-C为高密度脂蛋白胆固醇; hsCRP为高敏C反应蛋白。与无高血压无痛风组比较, <sup>a</sup>*P*<0.05; 与单纯高血压组比较, <sup>b</sup>*P*<0.05; 与单纯痛风组比较, <sup>c</sup>*P*<0.05。

表2 高血压合并痛风影响因素的多分类 logistic 回归分析

自变量	<i>B</i>	<i>SE</i>	Wald $\chi^2$ 值	<i>OR</i> 值	95% <i>CI</i>	<i>P</i> 值
体重指数	1.165	0.167	48.665	3.206	2.311~4.447	<0.001
血糖	1.204	0.198	36.976	3.333	2.261~4.914	<0.001
收缩压	1.198	0.143	70.185	3.313	2.504~4.385	<0.001
舒张压	1.026	0.112	83.919	2.790	2.240~3.475	<0.001
血尿素氮	1.165	0.115	102.626	3.206	2.559~4.016	<0.001
血尿酸	1.113	0.111	100.541	3.043	2.448~3.783	<0.001
肾小球滤过率	1.072	0.151	50.401	2.921	2.173~3.927	<0.001
血肌酐	1.137	0.182	39.028	3.117	2.182~4.454	<0.001
尿酸排泄分数	1.212	0.194	39.030	3.360	2.297~4.915	<0.001
24 h尿酸排泄量	-1.221	0.173	49.813	0.295	0.210~0.414	<0.001
吸烟	1.008	0.137	54.135	2.740	2.095~3.584	<0.001
痛风家族史	1.183	0.142	69.405	3.264	2.471~4.312	<0.001
hsCRP	1.116	0.179	38.871	3.053	2.149~4.336	<0.001
胱抑素C	1.025	0.173	35.104	2.787	1.986~3.912	<0.001

注: hsCRP为高敏C反应蛋白。仅列出高血压合并痛风与无高血压无痛风比较的结果(n=300)。体重指数、血糖、血压、血尿素氮、血尿酸、肾小球滤过率、血肌酐、尿酸排泄分数、24h尿酸排泄量、hsCRP、胱抑素C为原值带入; 吸烟、痛风家族史的赋值为有=1, 否=0; 性别赋值为男性=0, 女性=1。

本研究结果显示, 体重指数、血糖、血压、血尿素氮、血尿酸、肾小球滤过率、血肌酐、尿酸排泄分数、24 h尿酸排泄量、hsCRP、胱抑素C以及吸烟和痛风家族史为高血压合并痛风影响的影响因素。以往研究结

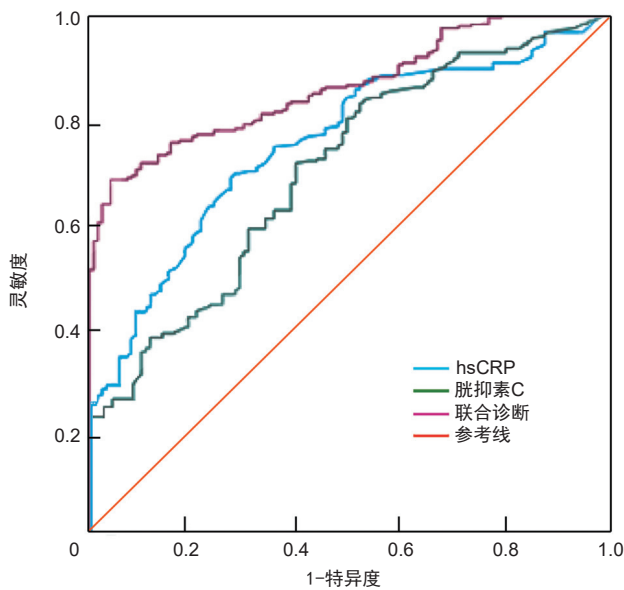
果显示<sup>[20]</sup>,痛风患者hsCRP、胱抑素C明显高于正常人群,通过对这些指标的定期监测,可以对痛风患者是否合并代谢综合征进行综合判断和评价,值得临床推

广使用。亦有研究结果显示,在痛风患者中,尿酸与胱抑素C呈正相关,ROC曲线分析评价血清胱抑素C对痛风患者肾损伤具有诊断价值<sup>[7]</sup>。

表3 hsCRP和胱抑素C联合诊断高血压合并痛风的诊断效能分析(n=600)

诊断方法	真阳性 (例)	假阳性 (例)	真阴性 (例)	假阴性 (例)	准确率 (%)	灵敏度 (%)	特异度 (%)	阳性预测值 (%)	阴性预测值 (%)	AUC (95%CI)	P值
hsCRP	45	39	411	105	76.0	30.0	91.3	53.6	79.7	0.785(0.755~0.892)	<0.001
胱抑素C	39	11	439	111	79.7	26.0	97.6	78.0	79.8	0.779(0.611~0.854)	<0.001
联合检测	115	87	363	35	79.7	76.7	80.7	56.9	91.2	0.862(0.751~0.943)	<0.001

注:hsCRP为高敏C反应蛋白;AUC为曲线下面积。



注:hsCRP为高敏C反应蛋白;ROC曲线为受试者操作特征曲线。

图1 hsCRP和胱抑素C联合诊断高血压合并痛风的ROC曲线分析(n=600)

在高血压早期阶段,血管内皮细胞受到损伤,这可能与高血压导致的机械性压力增加、氧化应激以及免疫反应等因素有关<sup>[21]</sup>;受损的血管内皮细胞会释放一系列炎症介质,如白细胞介素6、肿瘤坏死因子 $\alpha$ 等,这些炎症介质能够刺激肝脏合成hsCRP,从而使血液中的hsCRP水平上升<sup>[22-23]</sup>。因此,在高血压患者中,即使血压升高尚未引起明显的临床症状,hsCRP的升高也可能预示着炎症反应的早期激活。尿酸的升高虽然也与炎症反应有关,但其异常出现可能相对较晚<sup>[24]</sup>。胱抑素C是一种反映肾小球滤过功能的敏感指标,当高血压引起肾脏微血管病变时,肾小球滤过率下降,胱抑素C在血液中滞留并升高<sup>[25-26]</sup>。

尿酸的排泄主要依赖于肾脏,但早期肾功能损害对尿酸的影响相对较小,因为肾脏对尿酸的排泄具有一定的代偿能力<sup>[27]</sup>;当肾功能损害进展到一定程度,尿酸的排泄受到影响时,血尿酸明显升高<sup>[28-29]</sup>。高血

压患者常常伴有代谢综合征,包括胰岛素抵抗、血脂异常等,这些代谢紊乱因素也会对hsCRP和胱抑素C产生影响<sup>[30-31]</sup>。近年来的研究发现<sup>[32]</sup>,hsCRP作为炎症反应的标志物,其水平在痛风患者中也显著升高。此外,炎症反应还可能通过影响尿酸的排泄和重吸收,进一步加剧尿酸代谢紊乱,形成恶性循环<sup>[33]</sup>。胱抑素C作为反映肾功能的敏感指标,其水平在痛风患者中往往也较高。这可能与痛风患者常伴有不同程度的肾功能损害有关。因此,胱抑素C水平的变化对于评估痛风患者的肾功能状态、预测痛风风险及指导治疗具有重要意义<sup>[34]</sup>。高水平的胱抑素C不仅反映了肾功能的早期损害,还可能通过影响尿酸的排泄和重吸收,进一步加剧尿酸代谢紊乱和痛风病情<sup>[35]</sup>。此外,肾功能损害还可能通过影响水钠平衡、激活肾素-血管紧张素系统等机制,加重高血压病情及心血管并发症的发生风险<sup>[36]</sup>。

本研究中通过对hsCRP和胱抑素C的联合诊断效能的分析中,通过二者的联合诊断可以有效提高高血压痛风诊断效能。hsCRP是炎症反应的关键标志物,主要在肝脏中在细胞因子刺激下合成,尤其是由肿瘤坏死因子 $\alpha$ 、白细胞介素-6等促炎因子诱导。胱抑素C作为肾功能的敏感指标,其水平的升高常常指示肾小管损伤和肾功能衰退。高血压和肾功能不全相互促进,进一步影响尿酸的排泄。结合hsCRP和胱抑素C的相互作用,可以发现两者在高血压合并痛风中的作用机制相辅相成。hsCRP的升高不仅通过炎症通路影响血管功能,还通过尿酸代谢的干扰促进痛风的发生。而胱抑素C的升高则揭示了肾功能的损害,进一步影响尿酸的排泄,加重高血压的临床表现。因此,hsCRP和胱抑素C的联合检测有助于评估高血压合并痛风患者的病情,提供更具针对性的治疗策略。综上所述,高血压患者血清hsCRP和胱抑素C异常表达是其痛风的危险因素,两者联合检测能够有效提高高血压合并痛风诊断效能。

## 参考文献

- [1] 王昱, 邓雪蓉, 季兰岚, 等. 超声检测痛风患者肌腱受累的危险因素和诊断价值[J]. 北京大学学报(医学版), 2021, 53(1): 143-149.
- [2] Yujie J, Xuelian H, Bingtian X, et al. Hyperuricemia and intravenous fat emulsion are risk factors for gout flares during active gastrointestinal bleeding: a case control study[J]. *Adv Rheumatol*, 2024, 64(1): 37-37.
- [3] 李志, 张梦莹, 贾兰兰, 等. 血清铁蛋白在痛风急性发作期的临床价值[J]. 皖南医学院学报, 2021, 40(1): 47-49.
- [4] Zeng L, Ma P, Li Z, et al. Multimodal machine learning-based marker enables early detection and prognosis prediction for hyperuricemia[J]. *Adv Sci (Weinh)*, 2024, 11(34): e2404047.
- [5] 芮金兵, 王燕茹, 史伟, 等. 慢性痛风性关节炎患者骨代谢的水平及其临床意义[J]. 江苏医药, 2021, 47(6): 562-565+571.
- [6] Zhang QB, Zhu D, Wen Z, et al. High levels of serum uric acid, cystatin C and lipids concentration and their clinical significance in primary gouty arthritis patients[J]. *Curr Rheumatol Rev*, 2019, 15(2): 141-145.
- [7] 文钟, 青玉凤, 周京国, 等. 痛风患者血清 hsCRP、胱抑素 C 和血脂的检测意义[J]. 成都医学院学报, 2019, 14(3): 313-316.
- [8] 林翠娥. 血清胱抑素 C、超敏 C-反应蛋白联合检测对痛风患者早期肾功能损伤的诊断价值分析[J]. 临床医学工程, 2021, 28(6): 759-760.
- [9] 邹标. 尿微量白蛋白血清胱抑素 C 和超敏 C 反应蛋白联合诊断痛风患者早期肾功能损伤临床研究[J]. 基层医学论坛, 2019, 23(4): 538-539.
- [10] McCormick N, Lin K, Yokose C, et al. Unclosing premature mortality gap among gout patients in the US general population, independent of serum urate and atherosclerotic cardiovascular risk factors[J]. *Arthritis Care Res (Hoboken)*, 2024, 76(5): 691-702.
- [11] 陈腾云, 钟浩文, 李兆勇. 痛风性肾病的临床危险因素分析[J]. 中国处方药, 2021, 19(7): 12-13.
- [12] 中国高血压防治指南修订委员会, 高血压联盟(中国), 中国医疗保健国际交流促进会高血压病学分会, 等. 中国高血压防治指南(2024年修订版)[J]. 中华高血压杂志(中英文), 2024, 32(7): 603-700.
- [13] 方宁远, 吕力为, 吕晓希, 等. 中国高尿酸血症相关疾病诊疗多学科专家共识(2023年版)[J]. 中国实用内科杂志, 2023, 43(6): 461-480.
- [14] 中华医学会风湿病学分会. 原发性痛风诊断和治疗指南[J]. 中华风湿病学杂志, 2011, 15(6): 410-413.
- [15] 中华医学会内分泌学分会. 中国 2 型糖尿病合并血脂异常防治专家共识(2011年)[J]. 中华内分泌代谢杂志, 2012, 28(9): 700-703.
- [16] 黄鲁, 姜顾礼, 强瑞英, 等. 广州市 30102 名公务员痛风及高尿酸血症调查[J]. 河南预防医学杂志, 2021, 32(10): 771-776.
- [17] Cai N, Chen M, Wu L, et al. Association between physical activity and the prevalence of gout among patients with type 2 diabetes mellitus and hyperuricemia: a two-center population-based cross-sectional study[J]. *Clin Rheumatol*, 2024, 43(9): 2955-2961.
- [18] 朱从英, 冯宁霞, 张树锋. 肌肉骨骼超声在痛风性关节炎慢性关节炎期和发作期的诊断价值分析[J]. 海军医学杂志, 2023, 44(6): 613-617.
- [19] Song K, Kong X, Yu Z, et al. Research progress on bariatric surgery for hyperuricemia[J]. *BMC Surg*, 2024, 24:235.
- [20] 吴艳群. 趋化因子受体、血尿酸及胱抑素 C 与痛风发病及痛风肾关系的研究[D]. 青岛: 青岛大学, 2021.
- [21] 张楠, 刘颖. 高血压患者血管内皮损伤及凝血、纤溶指标变化的研究[J]. 中西医结合心血管病电子杂志, 2022, 10(3): 25-27.
- [22] Juliana W, Barboza EF, Ávila AA. The burden of low back pain, rheumatoid arthritis, osteoarthritis, and gout and their respective attributable risk factors in Brazil: results of the GBD 2017 study[J]. *Rev Soc Bras Med Trop*, 2022, 55(suppl 1): e0285.
- [23] Niklas G, Sebastian G, Karel K, et al. Association between gout and subsequent breast cancer: a retrospective cohort study including 67, 598 primary care patients in Germany[J]. *Breast Cancer Res Treat*, 2023, 199(3): 545-552.
- [24] 高洋院, 李双, 张锦娟, 等. 内分泌代谢科就诊高尿酸血症患者痛风患病现状及其影响因素[J]. 华南预防医学, 2022, 48(2): 241-243.
- [25] Hui W, Chao Y, Qiping W, et al. Acute gout attacks during the perioperative period and risk factors of recurrence after orthopedic surgery among untreated gout patients[J]. *J Orthop Surg Res*, 2023, 18(1): 61-62.
- [26] Daniela E, Dumitru C, Eremei Z, et al. Dissecting the spectrum of stroke risk factors in an apparently healthy population: paving the roadmap to primary stroke prevention[J]. *J Cardiovasc Dev Dis*, 2023, 10(2): 35-37.
- [27] 李涛, 王瑞英, 郭红霞. 高血压前期合并超重病人尿酸水平与早期肾脏损害的关系探讨[J]. 中西医结合心脑血管病杂志, 2020, 18(13): 2140-2142.
- [28] Junlan Q, Yirong X, Jiazhen Y, et al. Pain incidence and associated risk factors among cancer patients within 72 hours after surgery: a large retrospective analysis[J]. *Curr Oncol*, 2023, 30(1): 854-864.
- [29] Fatemeh A, AliAsghar K, Aria SN, et al. The burden of gout and its attributable risk factors in the middle east and north africa region, 1990 to 2019[J]. *J Rheumatol*, 2023, 50(1): 107-116.
- [30] Mats D, Lennart TH. Association between perinatal factors and future risk for gout—a nested case-control study[J]. *Arthritis Res Ther*, 2022, 24(1): 60-62.
- [31] Elbayoumy YY, Elmoneim EH, Mahmoud SR, et al. Evaluation of vitamin D receptor gene polymorphisms (ApaI and TaqI) as risk factors of vitiligo and predictors of response to narrowband UVB phototherapy[J]. *Arch Dermatol Res*, 2022, 315(3): 379-386.
- [32] Parikshith J, Parikshith J, Rekha M. Study of risk factors in stroke among young individuals at a tertiary care hospital: a retrospective study[J]. *J Assoc Physicians India*, 2022, 70(4): 11-12.
- [33] 隋小芳, 王浩, 王凤玲, 等. 原发性高血压合并高尿酸血症患者生活方式中存在的危险因素分析[J]. 中国实验诊断学, 2022, 26(4): 555-557.
- [34] Rotaru L, Groppa L, Russu E, et al. Diabetes mellitus as a risk factor and comorbidity in gout[J]. *Folia Med*, 2023, 65(5): 770-774.
- [35] Young SK, Myoung DY, Hee JK, et al. The occurrence of nephrolithiasis in gout patients: a longitudinal follow-up study using a national health screening cohort[J]. *Life*, 2022, 12(5): 653-654.
- [36] Hyoun JK, Rae SK, Gilwon K, et al. Gout as a risk factor for osteoporosis: a Korean population-based study[J]. *Medicine*, 2022, 101(45): e31524-e31525.