

DOI: 10.16781/j.CN31-2187/R.20220910

· 论 著 ·

2型糖尿病患者血清铁蛋白水平与血尿酸的关系

王亚雯¹, 李凯¹, 蔡静¹, 郭梅琦¹, 潘斌晶¹, 闫均新¹, 刘靖芳^{1,2*}

1. 兰州大学第一临床医学院内分泌科, 兰州 730000

2. 兰州大学第一医院内分泌科, 兰州 730000

[摘要] **目的** 探究2型糖尿病(T2DM)患者血清铁蛋白(SF)水平与血尿酸(SUA)的关系,为临床上T2DM合并高尿酸血症(HUA)患者的诊治提供新的分子标志物。**方法** 选取2021年8月至2022年9月于兰州大学第一医院内分泌科住院治疗的T2DM患者351例,根据SF的四分位数水平将其分为4组:Q1组(SF<76.2 ng/mL, 87例)、Q2组(SF为76.2~138.9 ng/mL, 88例)、Q3组(SF为139.0~240.9 ng/mL, 87例)、Q4组(SF≥241.0 ng/mL, 89例),比较不同SF水平组患者SUA水平、HUA患病率的差异。根据是否合并HUA将T2DM患者分为HUA组(54例)和非HUA组(297例),比较两组之间SF水平及高铁蛋白血症患病率的差异。采用Pearson相关、Spearman秩相关及多元线性回归模型分析T2DM患者SF与SUA之间的相关性,采用二元logistic回归模型分析T2DM患者HUA发生的影响因素。**结果** T2DM患者Q4组SUA水平[(344.54±105.94) μmol/L]高于Q1组[(308.34±79.60) μmol/L, $P<0.05$],不同SF水平组间HUA患病率差异无统计学意义($P>0.05$)。HUA组SF水平[174.50(105.40, 295.25) ng/mL]高于非HUA组[129.00(69.55, 226.00) ng/mL],差异有统计学意义($P<0.05$);HUA组患者高铁蛋白血症的患病率(18.52%, 10/54)与非HUA组(17.17%, 51/297)比较差异无统计学意义($P>0.05$)。相关性分析提示SUA与SF呈正相关($r_s=0.110$, $P=0.040$)。多元线性回归分析提示T2DM患者SF与SUA呈独立正相关($P<0.05$)。二元logistic回归分析提示T2DM患者SF与HUA呈独立正相关($OR=1.003$, $P=0.023$)。**结论** T2DM患者SF水平与SUA密切相关, SF是T2DM患者HUA发生的独立影响因素。

[关键词] 2型糖尿病;血清铁蛋白;血尿酸;高尿酸血症

[引用本文] 王亚雯,李凯,蔡静,等. 2型糖尿病患者血清铁蛋白水平与血尿酸的关系[J]. 海军军医大学学报, 2024, 45(3):284-289. DOI: 10.16781/j.CN31-2187/R.20220910.

Relationship between serum ferritin level and serum uric acid in patients with type 2 diabetic mellitus

WANG Yawen¹, LI Kai¹, CAI Jing¹, GUO Meiqi¹, PAN Binjing¹, YAN Junxin¹, LIU Jingfang^{1,2*}

1. Department of Endocrinology, The First Clinical Medical College of Lanzhou University, Lanzhou 730000, Gansu, China

2. Department of Endocrinology, First Hospital of Lanzhou University, Lanzhou 730000, Gansu, China

[Abstract] **Objective** To investigate the relationship between serum ferritin (SF) level and serum uric acid (SUA) in patients with type 2 diabetes mellitus (T2DM), so as to provide new molecular markers for diagnosis and treatment of T2DM patients with hyperuricemia (HUA). **Methods** A total of 351 T2DM patients who were hospitalized in Department of Endocrinology, First Hospital of Lanzhou University from Aug. 2021 to Sep. 2022 were enrolled and assigned to 4 groups according to the quartile level of SF: Q1 group (SF<76.2 ng/mL, $n=87$), Q2 group (SF 76.2-138.9 ng/mL, $n=88$), Q3 group (SF 139.0-240.9 ng/mL, $n=87$), and Q4 group (SF≥241.0 ng/mL, $n=89$); and the SUA levels and the prevalences of HUA in different SF level groups were compared. In addition, T2DM patients were assigned to HUA group ($n=54$) and non-HUA group ($n=297$) to compare the SF levels and prevalences of hyperferritinemia. Pearson correlation, Spearman rank correlation, and multiple linear regression were used to analyze the correlation between SF and SUA in T2DM patients. The influencing factors of HUA in T2DM patients were analyzed by binary logistic regression. **Results** The level of SUA in the Q4 group [(344.54±105.94) μmol/L] was significantly higher than that in the Q1 group [(308.34±79.60)

[收稿日期] 2022-11-29 **[接受日期]** 2023-04-25

[基金项目] 国家自然科学基金(81960155),甘肃省卫生行业科研项目(GSWSKY-2019-07),甘肃省自然科学基金(20JR10RA690). Supported by National Natural Science Foundation of China (81960155), Healthcare Scientific Research Project of Gansu Province (GSWSKY-2019-07), and Natural Science Foundation of Gansu Province (20JR10RA690).

[作者简介] 王亚雯,硕士生. E-mail: 2276068242@qq.com

*通信作者(Corresponding author). Tel: 0931-8356242, E-mail: ljf824168@126.com

$\mu\text{mol/L}$, $P<0.05$). There was no significant difference in the prevalences of HUA between groups with different SF levels ($P>0.05$). The SF level in the HUA group (174.50 [105.40, 295.25] ng/mL) was significantly higher than that in the non-HUA group (129.00 [69.55, 226.00] ng/mL, $P<0.05$), and the prevalence of hyperferritinemia was higher in the HUA group (18.52%, 10/54) than in the non-HUA group (17.17%, 51/297), but the difference was not statistically significant ($P>0.05$). Correlation analyses indicated that SUA was positively correlated with SF ($r_s=0.110$, $P=0.040$). Multiple linear regression analysis indicated an independent positive correlation between SF and SUA in T2DM patients ($P<0.05$). Binary logistic regression analysis showed an independent positive correlation between SF and HUA in patients with T2DM (odds ratio=1.003, $P=0.023$). **Conclusion** SF level is closely related to SUA in T2DM patients, and SF is an independent factor of HUA in T2DM patients.

[**Key words**] type 2 diabetes mellitus; serum ferritin; serum uric acid; hyperuricemia

[**Citation**] WANG Y, LI K, CAI J, et al. Relationship between serum ferritin level and serum uric acid in patients with type 2 diabetic mellitus[J]. Acad J Naval Med Univ, 2024, 45(3): 284-289. DOI: 10.16781/j.CN31-2187/R.20220910.

糖尿病是一类严重影响人类健康的慢性病,全球糖尿病的患病率逐年上升,预估到2030年将达到10.2% (5.78亿),其中绝大多数为2型糖尿病(type 2 diabetes mellitus, T2DM)^[1]。高尿酸血症(hyperuricemia, HUA)是尿酸盐生成与排出失衡,致使血尿酸(serum uric acid, SUA)水平异常升高的代谢性疾病^[2]。我国HUA患病率连年增高,已成为仅次于糖尿病的第二大代谢性疾病^[3]。研究显示,血清铁蛋白(serum ferritin, SF)水平与胰岛素抵抗关系密切,是T2DM的危险因素之一^[4-5],SF与HUA的发生也存在有一定的相关性^[6],但现阶段针对糖尿病患者SF与HUA相关性的研究较少。本研究旨在探究T2DM患者SF水平与SUA的关系,为临床上T2DM合并HUA患者的诊治提供新的分子标志物。

1 资料和方法

1.1 研究对象 本研究为横断面研究,选取2021年8月至2022年9月于兰州大学第一医院内分泌科住院治疗的T2DM患者351例为研究对象。男221例,年龄20~80岁,平均年龄为(58.53±10.89)岁;女130例,年龄23~83岁,平均年龄为(60.98±10.39)岁。本研究获得兰州大学第一医院伦理委员会审批。

1.1.1 诊断标准 T2DM诊断标准^[7]:同时具有糖尿病症状(多饮、多食、多尿和不明原因的体重下降)及血糖4项中的任意一项[随机血糖 ≥ 11.1 mmol/L,空腹血糖(fasting plasma glucose, FPG) ≥ 7.0 mmol/L,葡萄糖负荷2 h后血糖 ≥ 11.1 mmol/L,糖化血红蛋白(glycosylated hemoglobin, HbA1c) $\geq 6.5\%$]即可确诊^[7]。

HUA诊断标准^[3]:在正常嘌呤饮食状态下,非同日2次空腹SUA水平男性和绝经后女性 >420 $\mu\text{mol/L}$ 、非绝经期女性 >360 $\mu\text{mol/L}$ 。

高铁蛋白血症诊断标准^[8]:男性SF >400 $\mu\text{g/L}$ 、女性SF >150 $\mu\text{g/L}$ 。

1.1.2 纳入、排除标准 纳入标准:(1)诊断为T2DM;(2)具有完整的病例资料。排除标准:(1)近期服用过钠-葡萄糖共转运蛋白2抑制剂类降糖药或影响SUA水平的药物(别嘌醇、苯溴马隆、非布司他或利尿剂等);(2)近期接受输血或铁剂治疗的患者;(3)合并风湿免疫系统疾病者;(4)合并恶性肿瘤、血液系统疾病或其他严重疾病终末期者;(5)合并急、慢性炎症疾病者;(6)合并糖尿病急性并发症者;(7)妊娠及哺乳期女性。

1.2 一般资料的收集 收集整理所有患者的姓名、性别、年龄,并详细记录既往史;由经过标准化培训的医务人员在所有受测者脱鞋、穿单衣情况下测定身高、体重,并计算BMI;测量血压时,要求受测者先静坐5~10 min,使用电子血压计测量右上肢血压,每间隔5 min测量1次,共3次,取平均值。

1.3 生化指标的测定 全部患者均禁食8 h,次日清晨抽取静脉血5 mL,常温下分离血清。采用AU5831全自动生化分析仪(美国Beckman Coulter公司)测定SF、SUA、血肌酐(serum creatinine, Scr)、总胆固醇(total cholesterol, TC)、高密度脂蛋白胆固醇(high-density lipoprotein cholesterol, HDL-C)、FPG、甘油三酯(triglyceride, TG)、低密度脂蛋白胆固醇(low-density lipoprotein cholesterol, LDL-C),采用高效液相色谱法[D-10血红蛋白测试系统,伯乐生命医学产品(上海)有

限公司]测定HbA1c,采用化学发光法(ADVIA Centaur-XP全自动化学发光免疫分析仪,德国西门子子公司)测定空腹胰岛素(fast insulin, Fins)。收集所有患者的24h尿液标本,测量尿白蛋白排泄率(urinary albumin excretion rate, UAER)。

计算胰岛素抵抗的稳态模型评估(homeostasis model assessment of insulin resistance, HOMA-IR)^[9]:
HOMA-IR=FPG (mmol/L) × Fins (μU/mL) /22.5。

依据简化的肾脏病饮食改良研究公式(modification of diet in renal disease equation, MDRD公式)^[10]计算估算的肾小球滤过率(estimated glomerular filtration rate, eGFR)= $186 \times \text{Scr}^{-1.154} \times \text{年龄}^{-0.203} \times 0.742$ (女性)。eGFR单位为mL/(min·1.73 m²), Scr单位为mg/dL(1 mg/dL=88.4 μmol/L)。

1.4 统计学处理 应用SPSS 25.0软件进行统计学分析。满足正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,两组间比较采用独立样本t检验,多组间比较采用单因素方差分析,多重比较采用最小显著性差异法;非正态分布的计量资料以中位数(下四分位数,上四分位数)表示,多组间比较采用Kruskal-Wallis H检验。计数资料以例数和百分比表示,采用 χ^2 检

验。多重比较均采用Bonferroni校正法调整P值。服从正态分布的计量资料采用Pearson相关分析,不服从正态分布的计量资料则采用Spearman秩相关分析。采用多元线性回归分析SUA水平的独立影响因素,采用二元logistic回归分析HUA发生的影响因素。检验水准(α)为0.05。

2 结果

2.1 不同SF水平组T2DM患者SUA及其他指标比较 根据SF的四分位数水平将T2DM患者分为4组:Q1组(SF<76.2 ng/mL)、Q2组(SF为76.2~138.9 ng/mL)、Q3组(SF为139.0~240.9 ng/mL)、Q4组(SF≥241.0 ng/mL)。Q4组患者的SUA水平高于Q1组($P<0.05$), HbA1c水平高于Q1、Q2、Q3组($P<0.05, P<0.01$), TG、Scr水平高于Q1组(均 $P<0.05$); Q1组患者的HDL-C水平高于Q2、Q3、Q4组($P<0.05, P<0.01$)。Q4组的男性构成比高于Q1、Q2、Q3组(均 $P<0.05$), Q3组的男性构成比高于Q1组($P<0.05$)。4组患者的HUA患病率、年龄、收缩压、舒张压、BMI、FPG、Fins、HOMA-IR、TC、LDL-C、UAER、eGFR差异均无统计学意义(均 $P>0.05$)。见表1。

表1 不同SF水平组T2DM患者SUA及其他指标比较

Tab 1 Comparison of SUA and other indexes in T2DM patients with different SF levels

Index	Q1 group, N=87	Q2 group, N=88	Q3 group, N=87	Q4 group, N=89	P value
Male, n (%)	36 (41.38)	57 (64.77)	56 (64.37)*	72 (80.90)* ^{△△}	<0.001
Age/year, $\bar{x} \pm s$	59.17 ± 11.02	60.82 ± 8.84	60.56 ± 9.56	57.24 ± 12.92	0.144
SBP/mmHg, $\bar{x} \pm s$	143.99 ± 22.67	145.50 ± 23.75	144.33 ± 27.33	138.62 ± 22.88	0.237
DBP/mmHg, $\bar{x} \pm s$	82.76 ± 14.93	83.84 ± 15.41	84.82 ± 16.69	84.67 ± 15.17	0.809
BMI/(kg·m ⁻²), $\bar{x} \pm s$	23.83 ± 3.30	24.27 ± 2.40	23.10 ± 3.88	24.29 ± 3.29	0.055
HbA1c/%, $\bar{x} \pm s$	8.27 ± 2.17	8.00 ± 1.78	8.51 ± 2.25	9.25 ± 2.48* ^{△△△}	0.002
FPG/(mmol·L ⁻¹), M(Q _L , Q _U)	7.44 (6.14, 10.66)	8.21 (6.42, 9.68)	7.99 (6.43, 11.66)	9.06 (6.31, 12.05)	0.296
Fins/(μU·mL ⁻¹), M(Q _L , Q _U)	5.40 (3.70, 8.79)	6.20 (4.51, 9.13)	5.61 (3.50, 8.10)	6.07 (3.73, 7.96)	0.301
HOMA-IR, M(Q _L , Q _U)	1.91 (1.16, 3.55)	2.47 (1.33, 2.74)	1.92 (1.27, 3.13)	2.12 (1.47, 4.12)	0.220
TC/(mmol·L ⁻¹), $\bar{x} \pm s$	4.24 ± 1.08	4.10 ± 1.04	4.18 ± 0.94	4.32 ± 1.18	0.598
TG/(mmol·L ⁻¹), M(Q _L , Q _U)	1.25 (0.88, 1.88)	1.55 (1.10, 2.08)	1.49 (1.04, 1.86)	1.60 (1.14, 2.37)*	0.006
HDL-C/(mmol·L ⁻¹), $\bar{x} \pm s$	1.17 ± 0.32	1.05 ± 0.27*	1.09 ± 0.24*	1.01 ± 0.23**	0.002
LDL-C/(mmol·L ⁻¹), $\bar{x} \pm s$	2.75 ± 0.83	2.70 ± 0.79	2.75 ± 0.75	2.84 ± 0.90	0.721
Scr/(μmol·L ⁻¹), M(Q _L , Q _U)	63.90 (55.00, 75.40)	68.90 (59.25, 78.95)	67.60 (59.00, 78.20)	70.90 (61.65, 80.30)*	0.040
UAER/(μg·min ⁻¹), M(Q _L , Q _U)	16.60 (9.10, 46.20)	22.25 (12.00, 73.20)	17.50 (8.30, 43.50)	20.60 (12.90, 97.85)	0.058
eGFR/(mL·min ⁻¹ ·[1.73 m ²] ⁻¹), $\bar{x} \pm s$	103.56 ± 28.49	99.56 ± 25.31	101.60 ± 25.40	103.97 ± 28.30	0.683
SUA/(μmol·L ⁻¹), $\bar{x} \pm s$	308.34 ± 79.60	333.17 ± 74.31	323.39 ± 91.08	344.54 ± 105.94*	0.031
Prevalence of HUA, n (%)	8 (9.20)	11 (12.50)	15 (17.24)	20 (22.47)	0.079

1 mmHg=0.133 kPa. Q1 group: SF<76.2 ng/mL; Q2 group: 76.2 ng/mL≤SF≤138.9 ng/mL; Q3 group: 139.0 ng/mL≤SF≤240.9 ng/mL; Q4 group: SF≥241.0 ng/mL. * $P<0.05$, ** $P<0.01$ vs Q1 group; [△] $P<0.05$, ^{△△} $P<0.01$ vs Q2 group; [▲] $P<0.05$ vs Q3 group. SF: Serum ferritin; T2DM: Type 2 diabetes mellitus; SUA: Serum uric acid; SBP: Systolic blood pressure; DBP: Diastolic blood pressure; BMI: Body mass index; HbA1c: Glycosylated hemoglobin; FPG: Fasting plasma glucose; Fins: Fast insulin; HOMA-IR: Homeostasis model assessment of insulin resistance; TC: Total cholesterol; TG: Triglyceride; HDL-C: High-density lipoprotein cholesterol; LDL-C: Low-density lipoprotein cholesterol; Scr: Serum creatinine; UAER: Urinary albumin excretion rate; eGFR: Estimated glomerular filtration rate; HUA: Hyperuricemia; M(Q_L, Q_U): Median (lower quartile, upper quartile).

2.2 T2DM合并HUA组和非HUA组患者SF水平及高铁蛋白血症患病率比较 将T2DM患者分为HUA组(54例)和非HUA组(297例)。HUA组患者的SF水平[174.50(105.40, 295.25) ng/mL]高于非HUA组[129.00(69.55, 226.00) ng/mL],差异有统计学意义($P<0.05$);HUA组患者的高铁蛋白血症患病率(18.52%, 10/54)与非HUA组(17.17%, 51/297)比较差异无统计学意义($P>0.05$)。

2.3 T2DM患者SUA与SF及其他指标的相关性分析 相关性分析结果显示,T2DM患者SUA与BMI($r=0.268, P<0.001$)、DBP($r=0.154, P=0.004$)、Fins($r_s=0.224, P<0.001$)、TG($r_s=0.204, P<0.001$)、Scr($r_s=0.424, P<0.001$)、UAER($r_s=0.122, P=0.022$)、SF($r_s=0.110, P=0.040$)均呈正相关,与年龄($r=-0.119, P=0.025$)、HbA1c($r=-0.311, P<0.001$)、FPG($r_s=-0.266, P<0.001$)、HDL-C($r=-0.159, P=0.003$)、eGFR($r=-0.272, P<0.001$)均呈负相关。

2.4 T2DM患者SUA水平的影响因素分析 在模型I中纳入SF、年龄及性别为自变量,线性回归enter法分析提示SF与SUA呈独立正相关($\beta=0.090, P=0.021$);在模型I的基础上调整BMI、HbA1c为模型II,线性回归enter法分析提示SF仍与SUA呈独立正相关($\beta=0.129, P<0.001$);在模型II的基础上进一步调整FPG、Fins、TG、HDL、UAER、Scr为模型III,线性回归enter法分析提示SF仍与SUA呈独立正相关($\beta=0.082, P<0.05$)。

2.5 T2DM患者发生HUA的影响因素分析 以T2DM是否合并HUA为因变量(非HUA=0, HUA=1),性别、年龄、BMI、HbA1c、SF、TG为协变量进行二元logistic回归enter法分析,结果表明T2DM患者的BMI、SF、TG与HUA呈独立正相关($OR=1.121, P=0.040$; $OR=1.003, P=0.023$; $OR=1.254, P=0.015$),年龄、HbA1c与HUA呈独立负相关($OR=0.967, P=0.035$; $OR=0.684, P<0.001$)。见表2。

3 讨论

本研究是一项基于住院T2DM患者的横断面研究,分析了T2DM患者SF水平与SUA的关系。结

果表明,在T2DM患者中,当SF水平升高时SUA的水平也逐步升高,合并HUA患者的SF水平和高铁蛋白血症患病率均高于非HUA患者,但患病率间的差异无统计学意义($P>0.05$)。SF水平与SUA呈独立正相关($r_s=0.110, P=0.040$),SF是T2DM患者发生HUA的独立影响因素($OR=1.003, P=0.023$)。毛丽娜等^[11]报道体重正常的中老年人人群中SF水平与HUA呈正相关。一项基于美国健康人群的研究同样发现在健康人群中,SF水平与SUA呈正相关^[12]。关于T2DM患者SF与SUA关系的相关研究则较少。尚晓静等^[13]报道T2DM伴有高铁蛋白血症患者的SUA水平升高,本研究结果与之相似。

表2 T2DM患者发生HUA的影响因素的二元logistic回归分析

Tab 2 Binary logistic regression analysis of influencing factors of HUA in T2DM patients

Covariate	<i>b</i>	Wald	OR (95% CI)	<i>P</i> value
Gender	0.434	1.235	1.543 (0.718, 3.315)	0.266
Age	-0.034	4.464	0.967 (0.937, 0.998)	0.035
BMI	0.114	4.223	1.121 (1.005, 1.250)	0.040
HbA1c	-0.380	17.121	0.684 (0.571, 0.819)	<0.001
SF	0.003	5.186	1.003 (1.000, 1.005)	0.023
TG	0.227	5.863	1.254 (1.044, 1.507)	0.015

T2DM: Type 2 diabetes mellitus; HUA: Hyperuricemia; BMI: Body mass index; HbA1c: Glycosylated hemoglobin; SF: Serum ferritin; TG: Triglyceride; *b*: Regression coefficient; OR: Odds ratio; CI: Confidence interval.

SF水平与SUA相关的可能机制为:(1)SF是评价铁缺乏或过载较灵敏的指标,研究表明铁过载会引起过度的氧化应激,影响正常的生理活动;而尿酸作为一种重要的抗氧化剂,可与 Fe^{3+} 形成2:1稳定络合物,此络合物不支持电子运输,可减少氧化应激^[14],推测尿酸水平上升是机体应对氧化应激产物增加的一种代偿机制。(2)已有研究阐明,SF升高与胰岛素抵抗相关,细胞内超载的铁与过氧化氢反应产生过多活性氧,导致细胞的磷脂膜、核酸、蛋白质受损,影响细胞摄取胰岛素及组织对糖的利用,从而引起胰岛素抵抗^[15]。铁过载会促进脂质过氧化,游离脂肪酸的氧化增加会减少肌肉组织对葡萄糖的利用,增加肝脏的糖异生,导致胰岛素抵抗^[16]。胰岛素抵抗又是HUA的危

险因素之一^[17]。一方面,胰岛素抵抗可刺激肾小管 Na^+ - H^+ 交换,增进 H^+ 分泌,增加对 Na^+ 的重吸收,与 Na^+ 共同转运的SUA重吸收亦增加,排泄减少^[18]。另一方面,在胰岛素抵抗状态下,糖代谢的中间产物会向5-磷酸核糖和磷酸核糖焦磷酸转移,从而导致SUA生成增加^[19],SUA水平上升。

(3)黄嘌呤氧化还原酶(xanthine oxidoreductase, XOR)可催化次黄嘌呤和黄嘌呤代谢产生尿酸,是SUA产生的关键酶之一。有研究表明,铁含量的升高会使XOR的表达和活性升高,从而导致尿酸的形成增加^[20-21]。(4)研究表明SF水平与糖脂代谢有关^[22],我们推断SF水平升高可能会导致机体血脂代谢紊乱,从而影响嘌呤代谢异常,引起SUA水平的升高。

既往研究表明T2DM患者SUA水平与TG、BMI呈正相关^[23-24],本研究结果与之相似。关于T2DM患者SUA水平与HbA1c的关系,多数研究结果显示两者呈正相关^[25-26],但也有部分研究结果显示两者呈负相关^[27-28],本研究纳入对象的HbA1c水平为(8.51±2.20)%,提示患者血糖控制欠佳,高血糖状态下,肾脏近端小管功能改变,排泄尿酸增加^[29],这可能是本研究中T2DM患者HbA1c水平与SUA呈负相关的原因。此外,本研究中不同SF水平组之间HUA患病率差异无统计学意义($P>0.05$),合并HUA患者SF水平及高铁蛋白血症患病率均高于非HUA患者,但高铁蛋白血症患病率间的差异仍无统计学意义($P>0.05$),分析原因可能是研究人群有限,HUA患病人数较少。

本研究存在以下不足之处。首先,本研究为横断面研究,难以推断因果关系;其次,研究样本量较小,代表性不够充分;最后,不能排除其他混杂因素的影响。因此,尚需要开展前瞻性、大样本的研究进一步探究T2DM患者SF水平与SUA之间的关系。

综上所述,T2DM患者SF水平与SUA密切相关,SF是T2DM患者发生HUA的独立影响因素,对T2DM患者监测SF水平可能对尿酸代谢异常的诊断和治疗具有一定的指导意义。

[参 考 文 献]

[1] LEMIEUX I. Reversing type 2 diabetes: the time for lifestyle medicine has come![J]. *Nutrients*, 2020, 12(7):

1974. DOI: 10.3390/nu12071974.

- [2] YOKOSE C, MCCORMICK N, CHOI H K. The role of diet in hyperuricemia and gout[J]. *Curr Opin Rheumatol*, 2021, 33(2): 135-144. DOI: 10.1097/BOR.0000000000000779.
- [3] 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. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0578-1426.2017.03.021.
- [4] 梁崇健,袁文娟. 探讨血清铁蛋白与2型糖尿病的关系[J]. *糖尿病新世界*, 2020, 23(5): 38-39. DOI: 10.16658/j.cnki.1672-4062.2020.05.038.
- [5] 于彤,薛磊,李丹丹. 老年2型糖尿病患者胰岛素泵治疗后血清铁变化及相关因素分析[J]. *现代诊断与治疗*, 2020, 31(24): 3946-3947.
- [6] LI X, HE T, YU K, et al. Markers of iron status are associated with risk of hyperuricemia among Chinese adults: nationwide population-based study[J]. *Nutrients*, 2018, 10(2): 191. DOI: 10.3390/nu10020191.
- [7] 《中国老年型糖尿病防治临床指南》编写组. 中国老年2型糖尿病防治临床指南(2022年版)[J]. *中国糖尿病杂志*, 2022, 30(1): 2-51. DOI: 10.3969/j.issn.1006-6187.2022.01.002.
- [8] 尚红,王毓三,申子瑜. 全国临床检验操作规程[M]. 4版. 北京:人民卫生出版社,2015: 121.
- [9] ANTUNA-PUENTE B, DISSE E, RABASA-LHORET R, et al. How can we measure insulin sensitivity/resistance?[J]. *Diabetes Metab*, 2011, 37(3): 179-188. DOI: 10.1016/j.diabet.2011.01.002.
- [10] LEVEY A S, CORESH J, GREENE T, et al. Using standardized serum creatinine values in the modification of diet in renal disease study equation for estimating glomerular filtration rate[J]. *Ann Intern Med*, 2006, 145(4): 247-254. DOI: 10.7326/0003-4819-145-4-200608150-00004.
- [11] 毛丽娜,崔佳佳,张配配,等. 正常体重中老年人群血清铁蛋白与高尿酸血症的关系[J]. *卫生研究*, 2021, 50(1): 129-132. DOI: 10.19813/j.cnki.weishengyanjiu.2021.01.022.
- [12] GHIO A J, FORD E S, KENNEDY T P, et al. The association between serum ferritin and uric acid in humans[J]. *Free Radic Res*, 2005, 39(3): 337-342. DOI: 10.1080/10715760400026088.
- [13] 尚晓静,邵海琳,王晓来,等. 高铁蛋白血症的2型糖尿病患者代谢及慢性并发症发生特点[J]. *中华检验医学杂志*, 2021, 44(7): 615-620. DOI: 10.3760/cma.j.cn114452-20201026-00795.
- [14] DAVIES K J, SEVANIAN A, MUAKKASSAH-KELLY S F, et al. Uric acid-iron ion complexes. A new aspect of the antioxidant functions of uric acid[J]. *Biochem J*, 1986, 235(3): 747-754. DOI: 10.1042/bj2350747.

- [15] 张克良,刘大成,孟小望,等. 2型糖尿病患者强化治疗前后血清铁变化与胰岛素抵抗的关系[J]. 中国糖尿病杂志,2017,25(5):411-414. DOI: 10.3969/j.issn.1006-6187.2017.05.005.
- [16] 程玉萍. 血清铁蛋白检测在临床应用的研究进展[J]. 山西医药杂志(下半月刊),2013,42(6):639-640.
- [17] 林悦青,钟水权,谷辰云. 血尿酸水平与2型糖尿病患者胰岛素抵抗的相关性分析[J]. 岭南急诊医学杂志,2022,27(3):271-272. DOI: 10.3969/j.issn.1671-301X.2022.03.022.
- [18] 陈涛,涂梅,黄建青,等. 福建非沿海地区初诊2型糖尿病合并原发性高血压老年患者血清尿酸水平与胰岛素抵抗的相关性[J]. 中华高血压杂志,2021,29(1):62-67. DOI: 10.16439/j.issn.1673-7245.2021.01.013.
- [19] LIU N, XU H, SUN Q, et al. The role of oxidative stress in hyperuricemia and xanthine oxidoreductase (XOR) inhibitors[J]. *Oxid Med Cell Longev*, 2021, 2021: 1470380. DOI: 10.1155/2021/1470380.
- [20] FURTH-WALKER D, AMY N K. Regulation of xanthine oxidase activity and immunologically detectable protein in rats in response to dietary protein and iron[J]. *J Nutr*, 1987, 117(10): 1697-1703. DOI: 10.1093/jn/117.10.1697.
- [21] MARTELIN E, LAPATTO R, RAIVIO K O. Regulation of xanthine oxidoreductase by intracellular iron[J]. *Am J Physiol Cell Physiol*, 2002, 283(6): C1722-C1728. DOI: 10.1152/ajpcell.00280.2002.
- [22] ARANDA N, FERNANDEZ-CAO J C, TOUS M, et al. Increased iron levels and lipid peroxidation in a Mediterranean population of Spain[J]. *Eur J Clin Invest*, 2011, 46(6): 520-526. DOI: 10.1111/eci.12625.
- [23] 吴婷. 2型糖尿病患者甘油三酯与血尿酸水平的相关性研究[J]. 糖尿病新世界,2020,23(12):24-25,28. DOI: 10.16658/j.cnki.1672-4062.2020.12.024.
- [24] 朱华,孙红,施毕旻. 初诊2型糖尿病患者血尿酸水平与新型胰岛素抵抗替代指标的相关性研究[J]. 糖尿病新世界,2022,25(12):21-25. DOI: 10.16658/j.cnki.1672-4062.2022.12.021.
- [25] 王少慧,刘鉴文,曾志伟. 老年2型糖尿病合并高尿酸血症患者糖化血红蛋白、胱抑素C水平及其与血尿酸、血肌酐相关性分析[J]. 中国现代医药杂志,2021,23(2):73-75. DOI: 10.3969/j.issn.1672-9463.2021.02.020.
- [26] 谢丽. 糖尿病肾病患者尿微量白蛋白与尿酸及血糖水平的相关性[J]. 医疗装备,2021,34(3):42-43.
- [27] 陈广树,冯烈. 不同肾小球滤过率的2型糖尿病患者血尿酸与糖化血红蛋白的相关性[J]. 实用医学杂志,2016,32(9):1458-1460. DOI: 10.3969/j.issn.1006-5725.2016.09.026.
- [28] 白雪凤,林夏鸿. 2型糖尿病患者HbA1C与血尿酸的相关关系[J]. 福建医药杂志,2017,39(2):63-66.
- [29] BRUNO G, FORNENGO P, NOVELLI G, et al. C-reactive protein and 5-year survival in type 2 diabetes: the Casale Monferrato Study[J]. *Diabetes*, 2009, 58(4):926-933. DOI: 10.2337/db08-0900.

[本文编辑] 商素芳