

IgA 肾病患者合并高尿酸血症临床及病理特征分析

段晓雯 王利华 邵金金 邵珊

【摘要】 目的 探讨 IgA 肾病高尿酸血症的临床病理特征及相关危险因素。**方法** 选取 2010 年 1 月至 2015 年 7 月于山西医科大学第二医院行经皮肾穿刺活检确诊为 IgA 肾病的 188 例患者,根据血尿酸水平将患者分为正常血尿酸组与高尿酸血症组,收集患者一般资料、尿蛋白定量、肾功能等临床生化指标以及病理指标,并对肾脏病理组织进行牛津病理分型。分析两组患者临床表现、肾脏病理特点,应用多元回归统计学方法分析高尿酸血症发生的影响因素。其他数据采用 SPSS13.0 软件进行统计分析。**结果** 本研究中心 188 例 IgA 肾病患者中合并高尿酸血症的患者有 42 例,高尿酸血症发生率为 22.3%;高尿酸血症组中男性患者 36 例,女性患者 6 例;与正常血尿酸组(男性患者 61 例、女性患者 85 例)相比,高尿酸血症组男性患者明显增多($\chi^2 = 25.2, P < 0.001$)。本组研究 IgA 肾病患者肾脏组织牛津病理分型以 M1E1S0T0 多见;与正常血尿酸组比较,高尿酸血症组患者肾小管-间质损伤重,差异有统计学意义($\chi^2 = 5.056, P = 0.025$)。肾组织免疫复合物 IgA 沉积于毛细血管袢者高尿酸血症发生率明显升高($\chi^2 = 44.69, P < 0.001$)。IgA 肾病患者合并高尿酸血症的相关因素为性别、体质指数、甘油三酯、IgA 沉积于毛细血管袢。**结论** IgA 肾病高尿酸血症的危险因素为男性、肥胖、高甘油三酯血症,并可能与 IgA 在毛细血管区沉积相关。

【关键词】 IgA 肾病; 高尿酸血症; 牛津病理分型; 危险因素

Clinical and pathological characteristics analysis in IgA nephropathy patients with hyperuricemia

Duan Xiaowen, Wang Lihua, Shao Jinjin, Shao Shan. Department of Nephrology, Second Hospital of Shanxi Medical University, Shanxi Province Kidney Disease Institute, Shanxi 030001, China

Corresponding author: Wang Lihua, Email: lihuawang236@126.com

【Abstract】 Objective To investigate the clinical-pathological features and related risk factors in IgA nephropathy patients with hyperuricemia. **Methods** Between January 2010 and July 2015, a total of 188 IgA nephropathy patients were recruited, who were diagnosed IgA nephropathy by renal biopsy in the Second Hospital of Shanxi Medical University, and divided into high uric acid group and normal uric acid group. Collected were general data, urine protein amount, renal function, and other clinical biochemical as well as pathological indicators; and Oxford classification system was applied for the renal histopathology. Clinical manifestation and renal pathology features were analyzed for the two groups; and multiple regression statistical methods were applied to analyze the influencing factors for hyperuricemia occurrence. And other data were statistically analyzed with the SPSS13.0 software. **Results** Of the 188 IgA nephropathy patients, there were 42 patients with hyperuricemia (22.34%), among whom there were 36 males and 6 females; and compared with the normal uric acid group consisting of 61 males and 85 females, the high uric acid group consisted of more male patients ($\chi^2 = 25.2, P < 0.001$). The Oxford classification system analysis showed that in the IgA nephropathy patients with hyperuricemia M1E1S0T0 was predominant. In the high uric acid group, tubulointerstitial lesions were more severe than those of the normal uric acid group ($\chi^2 = 5.056, P = 0.025$), and there were more IgA deposits on capillary loops than in the normal uric acid group ($\chi^2 = 44.69, P < 0.001$). In the IgA nephropathy patients with hyperuricemia, the relevant factors were male, obesity, hypertriglyceridemia, and deposition of IgA on the capillary loops. **Conclusion** The risk factors for hyperuricemia in IgA nephropathy consists of maleness, obesity and hypertriglyceridemia, as well as deposition

DOI:10.3877/cma.j.issn.2095-3216.2016.02.006

基金项目:山西省科技攻关项目(20140313013-5)

作者单位:030001 太原,山西医科大学第二医院肾内科,山西省肾脏病研究所

通讯作者:王利华, Email: lihuawang236@126.com

of IgA on the capillary loops.

[Key words] IgA nephropathy; Hyperuricemia; Oxford classification; Risk factors

IgA 肾病是世界上最常见的肾小球疾病,占原发性肾小球肾炎的 30%,同时也是引起终末期肾脏病的主要原因之一。IgA 肾病的病理特征是以 IgA 或 IgA 为主的免疫复合物在肾小球系膜区沉积为主要表现,其病理表现多种多样。牛津分型是近年来提出的一项 IgA 肾病病理分型标准,分别从系膜增生、内皮细胞增生、肾小球节段性硬化、肾小管萎缩及间质纤维化这四个方面对肾脏病理进行分级,以判断其病变程度及临床预后。在临床上高尿酸血症是 IgA 肾病的常见合并症,目前,越来越多的临床研究聚焦于高尿酸血症与慢性肾脏疾病进展及预后的关系,众多国内外研究显示高尿酸血症是 IgA 肾病患者疾病进展的独立危险因素^[1]。研究发现降低尿酸水平可以延缓慢性肾脏疾病的发展^[2]。本研究对 IgA 肾病患者发生高尿酸血症一般情况、临床病理特征及相关影响因素进行探讨,明确高尿酸血症对于 IgA 肾病发生、发展的危害,为临床上治疗并延缓慢性肾脏病的发展提供依据。

对象与方法

一、一般资料

收集 2010 年 1 月 1 日至 2015 年 7 月 31 日于山西医科大学第二医院行经皮肾穿刺活检术后明确诊断为 IgA 肾病的患者,共 188 例。其中男性 97 例,女性 91 例,年龄 14~64 岁,发病时间 15 d 至 19 年。所选病例需排除:(1)各类继发性肾小球疾病,如系统性红斑狼疮、过敏性紫癜、乙型肝炎病毒相关性肾炎、糖尿病、肿瘤等全身性疾病继发 IgA 肾病。(2)除外各种原因引起的急性肾损伤,以及合并重大创伤如急性心肌梗死、脑出血、脑梗死等处于应激状态或不能配合治疗的病例。(3)排除服用可能影响尿酸代谢的药物的病例,如免疫抑制剂、利尿剂、非甾体类药物等。

二、研究方法

统计患者临床资料,一般情况包括年龄、性别、体重指数、血压、发病时间等。实验室指标,即血常规、尿常规、24 h 尿蛋白定量,血清白蛋白、尿酸、肌酐、尿素氮、血脂等。

三、诊断标准

1. 临床指标标准:根据我院实验室诊断标准将血尿酸大于 $420 \mu\text{mol/L}$ 定义为高尿酸血症。将 188 例 IgA 肾病患者根据尿酸水平分为高尿酸血症组、正常尿酸组。体质指数(BMI) $> 28 \text{ kg/m}^2$ 为

肥胖。病程中或住院过程中 2 次测血压收缩压 $\geq 140 \text{ mmHg}$ ($1 \text{ mmHg} = 0.133 \text{ kPa}$) 和(或)舒张压 $\geq 90 \text{ mmHg}$ 定义为高血压。肾小球率过滤(GFR)按 MDRD 公式进行计算,即 $\text{GFR} = 170 \times \text{血清肌酐} \times 0.999 \times \text{年龄} - 0.176 \times \text{血尿素氮} - 0.170 \times \text{血浆白蛋白} \times 0.318 \times 0.762$ 。

2. 病理资料:在 B 超定位下行经皮肾穿刺活检术,取肾活检组织标本 2 条,经 HE、PASM、PAS、Masson 染色后行光镜检查,免疫荧光检测 IgG、IgA、IgM、C3、Fg、C1q,选取组织标本送北京大学第一医院行电镜检查。牛津病理分型标准:系膜细胞增生:大于 50% 肾小球系膜区超过 3 个系膜细胞即归为 M1,反之为 M0。毛细血管内增生:肾小球毛细血管内细胞增殖至袢腔狭窄为 E1,反之为 E0。节段硬化:任何不同程度的袢受累,但不包括全球硬化或黏连为 S1,反之为 S0。小管萎缩/间质纤维化:0~25% 为 T0,26%~50% 为 T1, >50% 为 T2,病变按上述定义进行 M、S、E、T 描述。

四、统计学分析

数据分析采用 SPSS13.0 软件进行统计分析,对于呈正态分布的计量资料采用 $\bar{x} \pm s$ 进行统计描述,两组间比较采用 t 检验;非正态分布资料以中位数或四分位数间距描述,两组间比较采用 Wilcoxon 秩和检验。计数资料以例数和百分数表示,两组间比较采用 χ^2 检验;等级资料的多独立样本比较采用 Kruskal-Wallis H 法检验, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。高尿酸血症发病的多因素分析采用 Logistic 回归自变量筛选方法为逐步法。

结 果

一、不同肾功能状态患者高尿酸血症患病率

188 例 IgA 肾病患者中高尿酸血症者占 42 例,高尿酸血症患病率为 22.3%。以 MDRD 公式计算的 eGFR 进行慢性肾脏病(CKD)分期后显示,CKD 1~5 期各期 IgA 肾病患者分别为 108 例(57.45%)、44 例(23.41%)、21 例(11.17%)、12 例(6.38%)、3 例(1.59%)。CKD1~5 期患者中高尿酸血症患者分别为 13 例(12.04%)、11 例(25%)、6 例(28.57%)、9 例(75%)、3 例(100%)。CKD1~2 期 [$\text{GFR} \geq 60 \text{ ml}/(\text{min} \cdot 1.73 \text{ m}^2)$] 的 IgA 肾病患者共 152 例,其中合并高尿酸血症者 24 例,高尿酸血症患病率为 15.79%;CKD3~5 期 [$\text{GFR} < 60 \text{ ml}/(\text{min} \cdot 1.73 \text{ m}^2)$] 的 IgA 肾病患者 36 例,合

并高尿酸血症者 18 例,高尿酸血症患病率为 50%。随 CKD 分期增加,高尿酸血症患者所占比例增加,提示肾功能损伤越重,高尿酸血症发生率越高(CKD4、5 期患者多数因肾脏萎缩未能性肾穿刺活检而例数较少),表 1。

二、IgA 肾病高尿酸血症组与正常尿酸组临床资料分析

高尿酸血症组男性患者居多,高血压发病率增高,血清肌酐、尿素氮、胆固醇、甘油三酯、低密度脂蛋白、BMI、24 h 尿蛋白定量明显高于尿酸正常组,而 GFR 则明显低于尿酸正常组患者,两组患者发病年龄、病程、血清白蛋白、血清球蛋白差异无统计学意义。见表 2。

表 1 不同 CKD 分期的 IgA 肾病患者高尿酸血症的患病情况[例数(%)]

CKD 分期	例数	正常尿酸组	高尿酸血症组
CKD1 期	108	95 (87.96)	13 (12.04)
CKD2 期	44	33 (75.0)	11 (25.0)
CKD3 期	21	15 (71.43)	6 (28.57)
CKD4、5 期	15	3 (20.0)	12 (80.0)
χ^2 值		36.01	
P 值		<0.001	

三、IgA 肾病高尿酸血症组与正常尿酸组病理指标分析

1. 不同尿酸水平 IgA 肾病牛津病理分型特征:根据 IgA 肾病牛津病理分型标准,188 例 IgA 肾病患者牛津病理分型特点如下:系膜增生、内皮细胞增生、肾小球节段性硬化、肾小管萎缩及间质纤维化分布比例为, M0 (7.99%)、M1 (92.02%)、E0 (13.83%)、E1 (86.17%)、S0 (53.72%)、S1

(46.28%)、T0 (77.13%)、T1 (20.21%)、T2 (2.66%),选取样本中最常见的牛津病理类型为 M1E1S0T0。两组患者在系膜增生、内皮细胞增生、肾小球节段性硬化方面无统计学差异。在肾小管萎缩/间质纤维化中可见,高尿酸血症组较正常尿酸组病变程度明显加重,见表 3。

2. 不同尿酸水平 IgA 肾病肾组织免疫复合物沉积位置:统计 188 例 IgA 肾病研究对象免疫复合物 IgA 沉积位置如下:IgA 沉积于系膜区者共 118 例,所占比例为 62.77%,IgA 沉积于毛细血管袢者有 20 例,所占比例为 10.64%,沉积于系膜区及毛细血管袢者有 50 例,所占比例为 26.60%。由此可知,免疫复合物 IgA 沉积于系膜区者较为多见。伴有高尿酸血症的 IgA 肾病患者相较于血尿酸正常者 IgA 沉积于系膜区+毛细血管袢者较多,组间比较差异有统计学意义,见表 4。

3. 不同尿酸水平 IgA 肾病肾组织免疫复合物沉积强度:由我院病理医师对肾脏组织标本进行常规处理后,行免疫荧光检测后根据荧光强度,对免疫复合物 IgA 沉积强度进行评分,分为 1 分、2 分、3 分三个等级。由结果可知,免疫复合物沉积强度在不同尿酸水平 IgA 肾病患者中无统计学差异,见表 5。

四、IgA 肾病患者高尿酸血症发生的相关危险因素分析

将性别、高血压、BMI、血清肌酐、血尿素氮、胆固醇、甘油三酯、低密度脂蛋白、肾小管萎缩及间质纤维化、免疫复合物 IgA 沉积于毛细血管袢先使用逐步法进行自变量筛选,对 $P < 0.05$ 的自变量进行多因素 Logistic 回归分析。结果显示,IgA 肾病患者合并高尿酸血症的相关因素包括:性别、肥胖、高甘油三酯以及免疫复合物 IgA 沉积于毛细血管区。见表 6。

表 2 两组 IgA 肾病患者临床资料比较

分组	例数	年龄 (岁)	男/女 (例)	病程 (月)	高血压 (例)	贫血 (例)	体质量指数 (kg/m ²)	肾小球滤过率 (MDRD 公式)	尿素氮 (mmol/L)
正常尿酸组	146	30(24.0,41.25)	61/85	3(1,8)	37	26	23.47 ± 3.51	104.00 ± 37.34	4.75(3.73,5.70)
高尿酸血症组	42	31.5(25,39)	36/6	5(1,15)	23	10	25.76 ± 3.78	64.83 ± 36.48	7.22(5.78,10.25)
检验值		$u = -0.005$	$\chi^2 = 25.20$	$u = -1.104$	$\chi^2 = 12.990$	$\chi^2 = 0.759$	$t = -3.665$	$t = 6.021$	$u = -6.34$
P 值		0.996	<0.001	0.27	<0.001	0.384	<0.001	<0.001	<0.001

分组	例数	血清肌酐 (μmol/L)	白蛋白 (g/L)	球蛋白 (g/L)	胆固醇 (mmol/L)	甘油三酯 (mmol/L)	低密度脂蛋白 (mmol/L)	24 h 尿蛋白定量 (g)
正常尿酸组	146	69.35(56,92.25)	37.0(33,41)	25.90 ± 4.45	4.34(3.70,5.09)	1.40(1.08,2.03)	2.39(1.97,2.89)	1.25(0.50,2.31)
高尿酸血症组	42	118.0(85.75,199)	38.5(34.75,40.25)	25.91 ± 4.45	4.88(4.30,6.31)	2.65(1.7,3.3)	2.70(2.18,3.52)	2.16(1.19,3.38)
检验值		$u = -6.345$	$u = -0.619$	$t = -0.007$	$u = -3.387$	$u = -5.117$	$u = -2.246$	$u = -3.144$
P 值		<0.001	0.536	0.994	0.001	<0.001	0.025	0.002

注:数据描述以 $\bar{x} \pm s$ 、频数或 $M(1/4,3/4)$ 表示

表 3 两组 IgA 肾病肾组织牛津病理分型[例(%)]

分组	例数	M0	M1	E0	E1	S0	S1	T0	T1、T2
正常血尿酸组	146	10(6.85)	136(93.15)	23(15.75)	123(84.25)	81(55.48)	65(44.52)	118(80.82)	28(19.18)
高尿酸血症组	42	5(11.91)	37(88.09)	3(7.14)	39(92.86)	20(47.62)	22(52.38)	27(64.29)	15(35.71)
χ^2 值		0.458		2.029		0.811		5.056	
P 值		0.458		0.154		0.368		0.025	

表 4 两组 IgA 肾病肾组织免疫复合物沉积位置[例(%)]

分组	例数	系膜区	毛细血管袢	系膜区 + 毛细血管袢
正常血尿酸组	146	109(74.66)	7(4.79)	30(20.55)
高尿酸血症组	42	9(21.43)	13(30.95)	20(47.62)
χ^2 值		44.69		
P 值		<0.001		

表 5 两组 IgA 肾病肾组织 IgA 沉积强度[例(%)]

分组	例数	沉积强度积分		
		1 分	2 分	3 分
正常血尿酸组	146	22(15.07)	89(60.96)	35(23.97)
高尿酸血症组	42	6(14.29)	23(54.76)	13(30.95)
χ^2 值		0.842		
P 值		0.657		

表 6 IgA 肾病患者高尿酸血症危险因素 Logistic 回归分析

项目	OR	95% CI	P 值
性别(男/女)	7.358	2.138 ~ 24.807	<0.001
体质量指数	4.691	1.33 ~ 16.54	0.016
甘油三酯	7.647	2.42 ~ 24.18	0.001
IgA 沉积于毛细血管区	10.302	3.147 ~ 33.719	<0.001

讨 论

1968 年 Berger 和 Hinglais 首次提出 IgA 肾病的概念。IgA 肾病是世界上最常见的肾小球疾病,在我国 IgA 肾病占原发性肾小球肾炎的 45.3% ~ 54.3%^[3],是我国最常见的原发性肾小球肾炎。大约 20% ~ 40% IgA 肾病患者会在 10 年以后进展为终末期肾脏病。因此,IgA 肾病是导致慢性肾衰竭的主要原因之一。一项来自香港的随访研究显示,IgA 肾病患者 10 年生存率为 81.8%^[4]。早期识别 IgA 肾病,控制其危险因素从而延缓疾病进展至关重要。目前,众多流行病学研究显示,高尿酸血症是 IgA 肾病疾病进展及预后的重要危险因素^[5]。美国学者通过 233 例 IgA 肾病患者 10 年的随访研究发现,伴有

高尿酸血症的 IgA 肾病患者其预后不良的可能性为血尿酸正常患者的 2.4 倍^[6]。Richard 等^[7]认为尿酸对于肾脏的损害作用甚至超过蛋白尿。因此对于临床上伴有高尿酸血症的慢性肾脏病患者需要我们引起足够重视。

在本项研究中 IgA 肾病高尿酸血症的患病率为 22.34% (46/188),其中男性患者有 36 例,患病率高达 85.71%,女性 6 例,患病率为 14.29%,较正常人群中高尿酸血症患病率男性 7.3% ~ 58.4%,女性 1.3% ~ 23.8% 明显升高^[8],说明 IgA 肾病患者伴发高尿酸血症比例高于正常人,尤其是男性患者。伴有高尿酸血症的 IgA 肾病患者合并高血压的几率大于尿酸正常者,BMI、血尿素氮、血清肌酐、24 h 尿蛋白定量以及血脂水平高于尿酸正常者,而 GFR 则明显低于尿酸正常患者。提示肾功能受损,GFR 下降导致的尿酸排泄减少是引起 IgA 肾病患者血尿酸升高的主要因素。研究表明,90% 的高尿酸血症患者,血尿酸升高主要是因为肾脏功能减退。对于肾功受损的患者来说 GFR 下降是引起高尿酸血症的主要原因,而对于肾功能正常的人群来说,血尿酸升高的主要原因则是肾小管重吸收及分泌功能改变。本研究显示男性、肥胖、高甘油三酯血症以及 IgA 沉积于毛细血管区与高尿酸血症发生相关。高尿酸血症尤其常见于男性 IgA 肾病患者中,这可能与女性分泌雌激素有促进尿酸排泄作用相关。另外,个人饮食习惯如饮酒、食用肉类、海鲜等较多可促进高尿酸血症发生。既往报道高尿酸血症与甘油三酯、BMI 呈正相关性,体重减轻可使血尿酸水平显著下降。Matsuura 等^[9]认为,肥胖引起高尿酸血症的原因主要是由于肥胖使肾脏对尿酸清除的减少,并指出周围型肥胖患者血尿酸水平升高主要与尿酸排泄减少相关,而中心型肥胖患者则主要是因为血尿酸摄入过多。因此,慢性肾脏病患者应有效控制高尿酸血症发生的可控危险因素,适当控制饮食、合理锻炼、减少热量摄入,对于高尿酸血症的防控有重要意义。

2009 年国际协作组织提出牛津病理分型,是评价 IgA 肾病病理分型的一种新的方法,更加细致的区分了 IgA 肾病病理中肾小球以及间质小管病变程

度,具有良好的重复性,可用于评价 IgA 肾病的预后以及对治疗的反应。在本项研究中,188 例 IgA 肾病患者牛津病理分型以 M1E1S0T0 为主,与国内其他研究文献报道的 M1E0S0T0^[10]以及 M1E0S1T0^[11]有差异,这可能与不同地区疾病分布、患者人群及肾穿刺指征有差异相关。研究中,伴有高尿酸血症的 IgA 肾病患者与血尿酸正常者相比在系膜增生、内皮细胞增生、肾小球节段性硬化方面无明显差异,在肾小管萎缩及间质纤维化病变分级中,血尿酸增高组患者 T1(23.81%)、T2(11.9%)较血尿酸正常组患者 T1(19.18%)、T2(0)明显增多,而两组患者 T0 比较(64.28% vs 80.82%)血尿酸增高组则明显减少,表明伴有高尿酸血症的 IgA 肾病患者肾小管间质损伤更为严重。早于 1975 年, Berger 等^[12]即报道 20% ~ 60% 的痛风患者伴有轻度至中度肾功能不全。除 GFR 对于尿酸排泄的影响外,一些研究证实肾小管对于人体尿酸的平衡作用亦起到重要作用。Zhou 等^[13]证实高尿酸血症可以作为 IgA 肾病患者肾小管萎缩以及间质纤维化的标志,尤其是在肾小球滤过率正常的 IgA 肾病患者。免疫复合物 IgA 沉积于系膜区是 IgA 肾病的标志性病理改变,亦有部分 IgA 沉积于肾小球毛细血管袢。本研究证实, IgA 沉积于毛细血管袢为 IgA 肾病高尿酸血症的影响因素之一。IgA 沉积位置与患者临床表现有显著相关性, IgA 沉积于毛细血管袢的患者其临床表现重,而 IgA 沉积强度与临床表现无相关性。这一结论与文献报道^[14]一致。免疫复合物 IgA 沉积于毛细血管袢可加速肾小球硬化、肾小管萎缩以及间质纤维化的发生。

综上所述, IgA 肾病高尿酸血症与肾脏病理及临床表现密切相关,其发生与性别、BMI、GFR、高甘油三酯、高低密度脂蛋白以及 IgA 沉积位置有关。临床上长期观察 IgA 肾病患者,尤其是男性患者的血尿酸水平,指导患者控制体重、降低血脂,有效防治高尿酸血症的发生,可能延缓慢性肾脏疾病的发展。

参 考 文 献

1 Cheng GY, Liu DW, Zhang N, et al. Clinical and prognostic

implications of serum uric acid levels on IgA nephropathy a cohort study of 348 cases with a mean 5-year follow-up [J]. Clin Nephrol, 2013, 80(1): 40-46.

2 Johnson RJ, Nakagawa T, Jalal D, et al. Uric acid and chronic kidney disease: which is chasing which? [J]. Nephrol Dial Transplant, 2013, 28(9): 2221-2228.

3 Li LS, Liu ZH. Epidemiologic data of renal disease from a single unit in China: analysis based on 13519 renal biopsies [J]. Kidney Int, 2004, 66(3): 920-923.

4 Li PK, Ho KK, Szeto CC. Prognostic indicators of IgA nephropathy in the Chinese-clinical and pathological perspectives [J]. Nephrol Dial Transplant, 2002, 17(1): 64-69.

5 Moriyama T, Itabashi M, Takei T, et al. High uric acid level is a risk factor for progression of IgA nephropathy with chronic kidney disease stage G3a [J]. J Nephrol, 2015, 28(4): 451-456.

6 Syrjänen J, Mustonen J, Pasternack KA. Hypertriglyceridaemia and hyperuricaemia are risk factors for progression of IgA nephropathy [J]. Nephrol Dial Transplant, 2000, 15(1): 34-42.

7 Johnson RJ, Kanq DH, Feiq D, et al. Is there a pathogenetic role for uric acid in hypertension and cardiovascular and renal disease? [J]. Hypertension, 2003, 41(6): 1183-1190.

8 李静, 李雨璘, 黄艳. 高尿酸血症的流行病学研究[J]. 中国心血管杂志, 2010, 15(6): 415-417.

9 Matsuura F, Yamashita S, Nakamura T, et al. Effect of visceral fat accumulation on uric acid metabolism in male obese subjects: visceral fat obesity is linked more closely to overproduction of uric acid than subcutaneous fat obesity [J]. Metabolism, 1998, 47(8): 929-933.

10 王革, 冯志红, 愈敏, 等. IgA 肾病牛津病理分型及临床分析[J]. 宁夏医学杂志, 2013, 35(12): 1151-1153.

11 张炜, 吴永贵, 梁维龙, 等. IgA 肾病高尿酸血症与牛津病理分型及临床特征[J]. 临床与实验病理学杂志, 2014, 30(9): 1007-1010.

12 Berger L, Yü TF. Renal function in gout. IV. An analysis of 524 gouty subjects including long-term follow-up studies [J]. Am J Med, 1975, 59(5): 605-613.

13 Zhou JJ, Chen Y, Liu Y, et al. Plasma uric acid level indicates tubular interstitial lesions at early stage of IgA nephropathy [J]. BMC Nephrol, 2014, 15: 11-17.

14 Barratt J, Feehally J. IgA Nephropathy [J]. J Am Soc Nephrol, 2005, 16(7): 2088-2097.

(收稿日期: 2016-01-29)

(本文编辑: 陈瑛、王建中)

段晓雯, 王利华, 邵金金, 等. IgA 肾病患者合并高尿酸血症临床及病理特征分析[J/CD]. 中华肾病研究电子杂志, 2016, 5(2): 70-74.