

染,一旦感染发生则会直接影响治疗效果,同时也会延长患者的康复时间。封闭式负压吸引技术的创伤性较小,能够最大程度地保留活性组织,因而患者在治疗期间所面临的感染风险相对较小。观察组的疗效优于对照组($P<0.05$),可以认为封闭式治疗方案比一般性换药治疗更有助于提升整体治疗效果。其原因可能在于:封闭式负压吸引技术属于处理浅表创面以及深部引流的全新方法,可彻底去除腔隙或创面的分泌物及坏死组织,对于骨髓炎等内部较难治疗的疾病具有较为理想的效果。另外,封闭式负压吸引技术还具有创伤小的优势,有助于患者尽早康复。

参考文献:

- [1] MCCRABB S, BAKER A L, ATTIA J, et al. Comorbid tobacco and other substance use and symptoms of anxiety and depression among hospitalised orthopaedic trauma patients[J]. BMC Psychiatry, 2019, 19(1): 153-160.
- [2] 张美良. 封闭式负压吸引技术与常规换药治疗骨科创伤及

感染创面的临床效果对比[J]. 临床医学研究与实践, 2018, 3(12): 81-82.

- [3] 刘大壮. 封闭式负压吸引技术对骨科创伤及感染创面患者治疗效果的影响[J]. 医疗装备, 2018, 4(6): 148.
- [4] MOED B R, BARLA J, ISRAEL H A, et al. Current trends in the surgical treatment of open-book pelvic ring injuries: an international survey among experienced trauma surgeons[J]. J Orthop Trauma, 2019, 33: S61-S65.
- [5] 吴后仁. 常规换药与封闭式负压吸引治疗骨科创伤感染的临床效果分析[J]. 现代医药卫生, 2018, 34(14): 251.
- [6] 段国勳. 骨科创伤及感染创面应用VSD治疗的临床效果分析[J]. 中外医学研究, 2017, 15(18): 216.
- [7] 陈艳, 付昆, 李洪潮, 等. 封闭式负压吸引与常规换药治疗骨科创伤感染的临床分析[J]. 中华医院感染学杂志, 2015, 25(17): 4017-4019.
- [8] 安鹏, 王建, 石成柱. 封闭式负压吸引技术治疗骨科创伤及感染创面的临床效果观察[J]. 中外医学研究, 2016, 14(13): 24-25.

无并发症1型糖尿病患者甲状腺功能与血尿酸水平的相关性

邓健锐¹, 廖淑珍², 刘华锋², 潘庆军^{2*} (1. 广东省汕头市中心医院内分泌代谢科, 广东汕头 515031; 2. 广东医科大学附属医院肾病研究所, 广东湛江 524001)

摘要:目的 探讨无并发症的1型糖尿病(T1DM)患者甲状腺功能与血尿酸(SUA)水平的相关性。方法 收集62例无并发症T1DM患者的一般资料、生化指标和甲状腺功能相关指标, 多元线性回归分析甲状腺功能相关指标与SUA水平的相关性。结果 SUA水平随促甲状腺素升高而降低($P<0.05$), 但与游离T3、T4无关($P>0.05$)。结论 无并发症的T1DM患者促甲状腺素与SUA水平呈线性相关。

关键词: 1型糖尿病; 尿酸; 甲状腺功能

中图分类号: R 587.1

文献标志码: A

文章编号: 2096-3610(2019)05-0569-04

Correlation between thyroid function and serum uric acid level in uncomplicated type 1 diabetes mellitus

DENG Jian-kun¹, LIAO Shu-zhen², LIU Hua-feng², PAN Qing-jun^{2*} (1. Department of Endocrine and Metabolic Diseases, Shantou Central Hospital, Shantou 515031, China; 2. Institute of Nephrology, Guangdong Medical University, Zhanjiang 524001 China)

Abstract: Objective To investigate the relationship between thyroid function and serum uric acid (SUA) level in uncomplicated type 1 diabetes mellitus (T1DM). Methods General information, serum biochemical indexes and thyroid

收稿日期: 2019-05-10; 修订日期: 2019-08-07

作者简介: 邓健锐(1988-), 男, 硕士, 住院医师

通信作者: 潘庆军, 男, 博士, 教授, E-mail: pqj@gdmu.edu.cn

parameters were collected from 62 patients with uncomplicated T1DM. The correlation between thyroid function and SUA was analyzed using multiple linear regression model. **Results** SUA level was decreased with incremental content of thyroid stimulating hormone (TSH) ($P<0.05$), but not correlated with free T3 and T4 concentration ($P>0.05$). **Conclusion** There is a linear correlation between TSH and SUA levels in uncomplicated T1DM.

Key words: type 1 diabetes mellitus; uric acid; thyroid function

甲状腺功能异常可加重1型糖尿病(T1DM)患者糖、脂肪、蛋白代谢紊乱,促进心血管及肾脏并发症的发生^[1]。近年研究发现血尿酸(SUA)水平与T1DM患者的代谢紊乱、心血管及肾脏并发症相关^[2]。既往研究分别选取甲状腺功能异常和亚临床甲状腺功能异常患者的甲状腺功能指标与SUA做相关分析,发现前者存在线性相关而后者仍有争议^[3-5],T1DM患者中两者相关性的研究则尚未见报道。鉴于T1DM患者自身免疫性甲状腺疾病(AITD)的高发病率^[6],本研究探讨其甲状腺功能与SUA的相关关系有助于早期制定干预措施,减少糖尿病相关并发症的发生,改善患者的生活质量。

1 资料和方法

1.1 病例与分组

选取2016年1月至2019年1月于汕头市中心医院内分泌代谢科住院的T1DM患者62例,均为16岁以上并符合2018年美国糖尿病协会(ADA)T1DM诊断标准。排除标准:(1)妊娠期糖尿病患者;(2)糖尿病相关并发症患者(糖尿病肾病、糖尿病视网膜病变、糖尿病心血管疾病、糖尿病周围神经病变);(3)肾功能不全者;(4)住院前1个月严重感染者;(5)病毒性肝炎、恶性肿瘤、恶性贫血、多发性骨髓瘤等可能引起SUA升高的患者;(6)入院前3个月及住院后服用呋塞米和氢氯噻嗪等利尿剂、青霉素和喹诺酮类等抗生素、大剂量阿司匹林、抗结核类药物影响SUA水平药物的患者;(7)甲状腺肿瘤及不明性质结节患者,正在或曾经接受降尿酸治疗及甲亢或甲减相关治疗的患者(包括药物、射线和手术等)。

1.2 方法

记录入组患者的基本信息:年龄、性别、病程、吸烟(≥ 1 支/d,持续 ≥ 1 a)、饮酒(烈性酒 ≥ 1 次/周,饮酒量 ≥ 50 mL)、身高、体质量、收缩压(SBP)、舒张压(DBP),计算BMI、每日每公斤体质量胰岛素用量。空腹8~10 h于次日晨抽取肘静脉血,检测血肌酐(Scr)、血尿酸(SUA)、尿素氮(BUN)、胆固醇(CHOL)、甘油三酯(TG)、高密度脂蛋白(HDL-C)、低密度脂蛋白(LDL-C)、游离三碘甲状腺原氨酸

(FT3)、游离甲状腺素(FT4)、超敏促甲状腺素(TSH)、反应蛋白(CRP)及糖化血红蛋白(HbA1c)。根据TSH四分位间距1.45(0.75~2.27)将患者分为4组: <0.75 为I组,0.75~1.44为II组,1.45~2.27为III组, >2.27 为IV组。

1.3 统计学处理

采用SPSS19.0软件进行统计学分析。正态分布的计量资料以 $\bar{x}\pm s$ 表示,多组间比较采用单因素方差分析,非正态分布的计量资料以中位数和四分位间距[M(QL, QU)]表示;计数资料以率或构成比表示。多元线性回归分析甲状腺功能指标与SUA相关关系:以SUA水平为因变量,通过线性回归分析筛选出SUA水平变化的相关风险因素,以 $P<0.1$ 的变量作为自变量纳入多元回归分析^[7]。 $P<0.05$ 表示差异有统计学意义。

2 结果

2.1 入组患者的一般资料和生化指标

患者普遍较年轻,病程短,其中亚临床甲亢6例,亚临床甲亢1例,未纳入甲亢及甲减患者。患者一般资料和生化指标详见表1。

2.2 甲状腺功能指标与SUA的相关性分析

多元线性回归分析甲状腺功能指标与SUA的相关关系,校正一系列临床指标后发现TSH与SUA呈线性相关($P<0.05$),而FT3和FT4与SUA无相关关系($P>0.05$),详见表2。

2.3 SUA水平与TSH的关系

SUA水平随TSH的增加而显著减少,组间比较差异有统计学意义($P<0.05$),见图1。

3 讨论

本文选取无并发症T1DM患者这一特殊群体作为研究对象,排除了已知可能影响SUA水平的病理及药物因素,通过校正一系列临床指标后发现TSH与SUA水平呈线性相关关系,SUA水平随着TSH升高而降低,与倪敏等^[8-9]的研究结果一致。黄群等^[9]通过纠正甲亢患者的TSH水平,使其回升至正

表1 患者的一般资料和生化指标

指标	数值
年龄/岁	27.00±11.25
糖尿病病程/a	5.02±5.80
BMI/(kg/m ²)	19.33±2.32
胰岛素剂量/(IU/kg·d)	0.78±0.30
HbA1c/%	10.30±2.81
SBP/mmHg	119.00±12.53
DBP/mmHg	78.00±10.52
BUN/(mmol/L)	4.54±1.99
Scr/(μmol/L)	63.20±19.90
SUA/(μmol/L)	288.50±99.82
CHOL/(mmol/L)	4.51±1.22
TG/(mmol/L)	1.09±0.97
HDL-C/(mmol/L)	1.59±0.44
LDL-C/(mmol/L)	2.46±1.03
CRP/(mg/L)	288.50±99.82
TSH/(mIU/L)	1.45(0.75~2.27)
FT3/(pmol/L)	4.67(4.04~5.41)
FT4/(pmol/L)	12.40(11.15~13.72)
女性/%	56.45(35/62)
吸烟/%	16.13(10/62)
嗜酒/%	4.84(3/62)

表2 SUA与各指标的相关性分析

	B值	β值	P值
性别	-68.67	-0.34	<0.01
年龄	0.65	0.07	0.56
BMI	15.00	0.35	<0.01
BUN	0.29	0.01	0.97
Scr	-0.09	-0.02	0.90
HbA1c	-11.78	-0.33	<0.01
TSH	-21.50	-0.26	0.03
FT3	-9.08	-0.11	0.37
FT4	2.50	0.09	0.43

常后发现,患者的SUA水平明显下降^[9]。贾丹等^[10]认为SUA水平随着TSH升高而降低,甲减患者SUA水平低于正常人群。王彧等^[11]研究发现,相对于正常人群,甲亢和甲减患者高尿酸血症的患病率均明显增加。而针对亚临床甲状腺功能异常患者的一项横断面研究则提出TSH与SUA不存在相关关系^[12]。这些看似冲突的结论可能与纳入标准、样本量、实验设计、检测方法的不同有关。既往研究多选择甲状腺功能异常患者,而本研究中入组病例甲状腺功

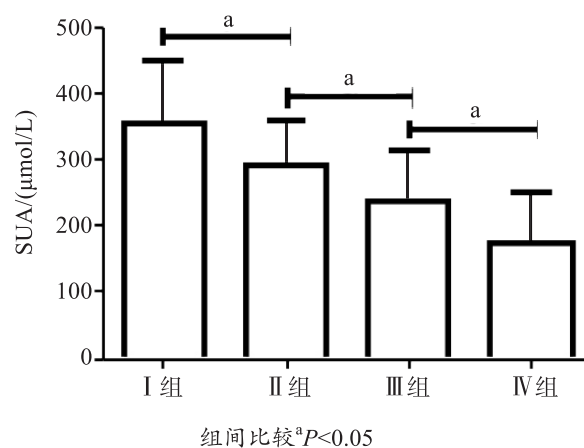


图1 SUA水平与TSH的关系

能多属正常,且均为年轻、病程较短且无相关并发症的T1DM患者,因此本研究结论不适用于未成年人、老年人、非T1DM患者、病程较长或合并各种并发症的糖尿病患者。

为探究无并发症的1型糖尿病患者甲状腺功能与血尿酸水平的相关关系,我们尽力排除相关混杂因素。除了将年龄、性别和BMI等可能影响SUA水平的传统因素纳入多元线性回归分析外^[13],通过纳入BUN和Scr分析以校正甲状腺功能异常改变肾血流灌注进而影响尿酸排泄的干扰^[14]。研究纳入糖化血红蛋白进行分析,旨在校正甲状腺功能异常导致的糖代谢紊乱对尿酸排泄的影响^[15],但仍不能保证完全剔除混杂因素如血糖波动^[16]、胰岛素抵抗状态等^[17]对SUA水平存在的潜在影响。

众所周知,TSH是甲状腺疾病最重要的诊疗切点。有研究报道TSH是2型糖尿病患者视网膜病变、糖尿病肾病、心血管并发症的危险因素,部分学者质疑目前人为划定的TSH正常范围是否适用于糖尿病人群^[18-20]。高尿酸血症促进动脉粥样硬化的发生,是糖尿病相关血管并发症的独立危险因素^[2,21]。尿酸盐沉积于肾髓质间质可激活肾素-血管紧张素-醛固酮系统,加重肾脏高灌注损伤,引起间质纤维化,促进糖尿病肾病进展^[22-23]。入组T1DM患者的TSH与SUA呈相关关系,SUA水平随着TSH升高而降低,提示我们应重新审视T1DM患者TSH的最佳范围,考虑是否应更积极介入将TSH控制在正常范围的高值以降低高血尿酸血症的相关危害。

综上,无并发症T1DM患者TSH与SUA水平呈线性相关关系,SUA水平随着TSH升高而降低,建议无并发症T1DM患者持续监测甲状腺功能及SUA水平,评估糖尿病相关并发症,制定治疗方案。

参考文献:

- [1] 单忠艳. 1型糖尿病与自身免疫甲状腺疾病[J]. 中国实用内科杂志, 2016, 36(7): 547-550.
- [2] LYTUVYN Y, PERKINS B A, CHERNEY D Z. Uric acid as a biomarker and a therapeutic target in diabetes[J]. Can J Diabetes, 2015, 39(3): 239-246.
- [3] ASHIZAWA K, IMAIZUMI M, USA T, et al. Metabolic cardiovascular disease risk factors and their clustering in subclinical hypothyroidism[J]. Clin Endocrinol(Oxf), 2010, 72(5): 689-695.
- [4] SAINI V, YADAV A, ARORA M K, et al. Correlation of creatinine with TSH levels in overt hypothyroidism-a requirement for monitoring of renal function in hypothyroid patients?[J]. Clin Biochem, 2012, 45(3): 212-214.
- [5] ZHANG J, MENG Z, ZHANG Q, et al. Gender impact on the correlations between subclinical thyroid dysfunction and hyperuricemia in Chinese[J]. Clin Rheumatol, 2016, 35(1): 143-149.
- [6] 赖亚新, 单忠艳. 关注甲状腺疾病与糖尿病的关联[J]. 中国糖尿病杂志, 2012, 4(3): 129-131.
- [7] 田茹, 郭一丹, 罗洋. 血液透析患者认知功能变化的特征及风险因素分析[J]. 天津医药, 2019, 47(7): 723-726.
- [8] 倪敏, 缪珩. 甲状腺功能亢进症患者血清尿酸水平的变化及意义[J]. 中国临床研究, 2018, 31(10): 107-110.
- [9] 黄群, 杨香玖, 黄延玲. 甲状腺功能亢进症患者血清尿酸水平变化的临床分析[J]. 临床内科杂志, 2007, 24(8): 552-553.
- [10] 贾丹, 梁利波, 唐国华. 血尿酸与肌酐在甲状腺功能减退人群中的相关性研究[J]. 四川大学学报(医学版), 2015, 46(5): 747-749.
- [11] 王戡, 冯烈. 甲状腺疾病与尿酸关系的研究进展[J]. 广东医学, 2015, 36(6): 971-973.
- [12] YE Y, GAI X, XIE H, et al. Association between serum free thyroxine (FT4) and uric acid levels in populations without overt thyroid dysfunction[J]. Ann Clin Lab Sci, 2015, 45(1): 49-53.
- [13] 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(15, supplement): 1-12.
- [14] HAN J, ZHANG T O, XIAO W H, et al. Up-regulation of visfatin expression in subjects with hyperthyroidism and hypothyroidism is partially relevant to a nonlinear regulation mechanism between visfatin and tri-iodothyronine with various concentrations[J]. Chin Med J (Engl), 2012, 125(5): 874-881.
- [15] LYTUVYN Y, SKRTIC M, YANG G K, et al. Glycosuria-mediated urinary uric acid excretion in patients with uncomplicated type 1 diabetes mellitus[J]. Am J Physiol Renal Physiol, 2015, 308(2): F77-83.
- [16] RODRIGUEZ G, SORIANO L C, CHOI H K. Impact of diabetes against the future risk of developing gout[J]. Ann Rheum Dis, 2010, 69(12): 2090-2094.
- [17] DESIDERI G, BOCALE R, D'AMORE A M, et al. Thyroid hormones modulate uric acid metabolism in patients with recent onset subclinical hypothyroidism by improving insulin sensitivity[J]. Intern Emerg Med, 2019, 3(9): 1-5.
- [18] RODACKI M, ZAJDENVERG L, DANTAS J R, et al. Should thyroid-stimulating hormone goals be reviewed in patients with Type 1 diabetes mellitus? Results from The Brazilian Type 1 Diabetes Study Group[J]. Diabet Med, 2015, 31(12): 1665-1672.
- [19] KIM B Y, KIM C H, JUNG C H, et al. Association between subclinical hypothyroidism and severe diabetic retinopathy in Korean patients with type 2 diabetes[J]. Endocr J, 2011, 58(12): 1065-1070.
- [20] CHEN H S, WU T E, JAP T S, et al. Subclinical hypothyroidism is a risk factor for nephropathy and cardiovascular diseases in Type 2 diabetic patients[J]. Diabet Med, 2007, 24(12): 1336-1344.
- [21] LI M, HU X, FAN Y, et al. Hyperuricemia and the risk for coronary heart disease morbidity and mortality a systematic review and dose-response meta-analysis[J]. Sci Rep, 2016, 6(27): 195-202.
- [22] 吴阿兰, 苏伟青, 胡荣权, 等. 硝苯地平控释片联合缬沙坦治疗高血压合并糖尿病肾病老年患者的疗效及对肾脏的保护作用[J]. 广东医科大学学报, 2017, 35(6): 592-595.
- [23] KANG D H, NAKAGAWA T, FENG L, et al. A role for uric acid in the progression of renal disease[J]. J Am Soc Nephrol, 2002, 13(12): 2888-2897.