

【研究報告】

脂質異常症患者における高尿酸血症の検討

宇野久光*

【要旨】

近年、血清尿酸値は、動脈硬化性疾患の独立した予測因子であり、慢性腎臓病、高血圧、糖尿病さらにはメタボリックシンドロームの発症・進展と関係していることが明らかになってきている。動脈硬化性疾患の重要な危険因子である脂質異常症と高尿酸血症の関係を調べるため、脂質異常症患者70人（男性36人と女性34人）を対象として、高尿酸血症の合併と肥満、腎機能障害について検討した。

脂質異常症患者における高尿酸血症合併率は、患者全体で22.9%であったが、男性では41.7%と高かった。また、高トリグリセライド血症と高尿酸血症との相関が示唆された。

脂質異常症患者に肥満度が高いという傾向はなく、肥満度と高尿酸血症の間に相関はみられなかった。また、脂質異常症患者では血清クレアチニンと推算GFRでみた腎障害と高尿酸血症の間に相関は認められなかった。他方、脂質異常症を合併していない原発性高尿酸血症患者12人（男性9人、女性3人）では、男性で肥満が著明であり、腎機能障害の割合も高度であった。

今回の研究では、高尿酸血症患者の肥満や腎機能障害は脂質異常症とは別の機序が働いている可能性が示された。

【キーワード】 脂質異常症、高尿酸血症、メタボリック症候群、腎障害

I. はじめに

動脈硬化性疾患では、脂質異常症が重要な危険因子であることから、著者らは総合病院の総合内科外来で脂質異常症の治療にNBM（Narrative based Medicine；物語に基づいた医療）を応用することにより、生活習慣が改善され、病態の経過に一定の成果が見られることを報告してきた（宇野、山本、2011、2013）。

近年血清尿酸値は、将来における高血圧発症の独立した予測因子であり、慢性腎臓病（CK）の発症や進展と関係し、血清尿酸値の上昇に伴いメタボリックシンドロームの頻度が増加することも報告されている（日本動脈硬化学会、2012）。従来の脂質異常症と高尿酸血症の関連を調べた報告は、各々メタボリックシンドロームの構成因子としての報告であり、直接脂質異常症と高尿酸血症の関連を調べた報告は少ない。

今回は前回と同じ施設で2005年から2013年の間に、脂質異常症の治療を受けた患者を対象とし、高尿酸血症を合併した脂質異常症の臨床像を検討し

た。さらに、それらのデータを脂質異常症の合併のない原発性高尿酸血症患者のそれと比較検討した。

II. 対象と方法

対象

広島県HRC病院で2005年3月から2013年8月の期間に、総合内科外来を受診し検査・治療を受け、臨床経過が追跡できた患者を対象とした。

調査対象となった脂質異常症患者は、後述する必要な病歴、現症、検査成績、治療経過が記載されている70人（男性36人、女性34人）である。その年齢構成範囲は、36歳～90歳（平均 61.6 ± 12.6 歳）であったが、男女別では、男性36～79歳（平均 56.8 ± 12.5 歳）、女性36～90歳（平均 65.6 ± 11.3 歳）であった。

また、対照群として脂質異常症の合併のない、原発性高尿酸血症の患者12名（男性9人、女性3人）を調査した。その年齢構成は、22歳～77歳（ 43.3 ± 19.7 歳）で、男女別では、男性24歳～77歳（平均 48.2 ± 20.3 歳）、女性22歳～36歳（平均 28.7 ± 7.0 歳）であった。

* 日本赤十字広島看護大学

なお、高尿酸血症を来す原因となる飲酒については、脂質異常患者と原発性高尿酸血症患者での飲酒者の割合は、それぞれ47.4%と40%でほぼ同程度であった。

脂質異常症と高尿酸血症の診断

脂質異常症の診断は、動脈硬化性疾患予防ガイドライン2012年度版の「スクリーニングのための診断基準（空腹時採血）」によった（日本動脈硬化学会、2012）。

高尿酸血症の診断は、日本痛風・核酸代謝学会による「高尿酸血症・痛風の治療ガイドライン 第2版」により、性、年齢を問わず血清尿酸値が7.0mg/dLを越えるものとした（日本痛風・核酸代謝学会ガイドライン改訂委員会、2010）。

Ⅲ. 調査内容

1. 病歴

対象患者は、以下の事項について病歴より抽出した。脂質異常症あるいは原発性高尿酸血症の初診日および終診日、脂質異常症の初診日の年齢、性、職業（職種）、合併症（冠動脈疾患、高血圧症、糖尿病、脳梗塞、閉塞性動脈硬化症、高尿酸血症、その他）、家族歴（冠動脈疾患の有無など）、服薬内容など。また、アルコール摂取についても調査した。

原発性高尿酸血症の患者は、脂質異常症の合併がない者のみを対象とした。さらに、病歴より造血器疾患、腎不全、薬物などによる二次性高尿酸血症が推測される患者は調査対象から除外し、原発性と考えられるもののみを調査対象とした。

2. 身体計測

肥満度を検討するため、身長、体重、BMI (body mass index)、腹囲の計測値を抽出した。BMIはわが国の診断基準に従い25以上を肥満とし（肥満症診断基準検討委員会、2000）、腹囲は男性85cm、女性90cm以上を腹部肥満とした（メタボリックシンドローム診断基準検討委員会、2005）。

3. 検査項目

下記の検査項目の抽出とその臨床経過を検討した。検査値は、原則として、初診日、診断時の値とし、治療前のものを採用した。総コレステロール (TC)、HDLコレステロール (HDL-C)、LDLコレステロール (LDL-C)、トリグリセライド (TG) の血清脂質値とその治療経過。なお、血清脂質値は、朝食絶食後のものとし、HDL-Cは実測値である。

尿酸と腎機能に関しては、血清尿酸値と血清クレアチニン (serum creatinine ; SCr)、推算糸球体濾過量 (estimated glomerular filtration rate ; eGFR)

(今井、2009)、尿蛋白、尿アルブミン、尿酸、尿クレアチニンを検討した。

倫理的配慮

本研究の患者資料の取り扱いについては、文部科学省・厚生労働省の「疫学研究に関する倫理指針」（平成17年一部改正）により、「既存資料から抽出加工した資料の提供」の指針に従った。また、HRC病院の臨床研究倫理指針を遵守し適性との判断を受けた。

Ⅳ. 結果

脂質異常者における高尿酸血症

脂質異常症の診断基準からみた異常血清脂質では、LDL-C値140mg/dL以上の高LDL-C血症の者が最も多く85.7%で、TG値150mg/dL以上の高トリグリセライド血症（以下高TG血症）は37.1%であった（表1）。また、HDL-C値が40mg/dL未満の低HDL-C血症は0%であった。今回の対象集団のなかに、家族性高コレステロール血症の者は、臨床上是認められなかった。

脂質異常症患者における高尿酸血症の割合は、患者全体で22.9%であったが、性別でみると、男性では41.7%と高尿酸血症の割合が高く、女性では2.9%であった（表2）。

次に、血清脂質別の脂質異常症における高尿酸血症の割合を検討してみた（表3）。表1と表3を比較してみると、全体および男性で、高TG血症と高LDL-C血症との間で患者割合の比はほぼ同じで、特定の脂質異常症と高尿酸血症との相関は認められ

表1 脂質異常症患者の脂質異常値の内訳

		HDL-C			TG			LDL-C		
		人数 (%)			人数 (%)			人数 (%)		
総人数										
全体	70	H	0 (0.0)	26 (37.1)	60 (85.7)					
		N	70 (100)	44 (62.9)	9 (12.9)					
		L	0 (0.0)	0 (0.0)	1 (1.4)					
男性	36	H	0 (0.0)	15 (41.7)	28 (77.8)					
		N	36 (100)	21 (58.3)	7 (19.4)					
		L	0 (0.0)	0 (0.0)	1 (2.8)					
女性	34	H	0 (0.0)	11 (32.4)	32 (94.1)					
		N	34 (100)	23 (67.6)	2 (5.9)					
		L	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)					

H：高値、N：正常値、L：低値
HDL-C：Lは<40mg/dLで異常値
TG：Hは≥150mg/dLで異常値
LDL-C：Hは≥140mg/dLで異常値、Lは<70mg/dLを示す

なかった。なお、女性では高尿酸血症患者が1人しかいないため脂質異常症と高尿酸血症の相関は検討できなかった。さらに、各血清脂質値と血清尿酸値との相関係数を産出した。HDL-C, TG, LDL-Cの値と尿酸値との相関係数はそれぞれ、-0.270, 0.384, -0.098で、これは男女別に分けても同様の傾向であった。

脂質異常症患者の肥満度と高尿酸血症患者の肥満度
脂質異常症患者の肥満度をBMIと腹囲を指標として検討した(表4)。男性では、BMIが25以上の者

表2 脂質異常症における高尿酸血症

	総人数	血清尿酸値	
		>7mg (%)	≤7mg (%)
全体	70	16 (22.9)	54 (77.1)
男性	36	15 (41.7)	21 (58.3)
女性	34	1 (2.9)	33 (97.1)

数字は人数

表3 各脂質異常症における高尿酸血症の割合

	総人数	HDL-C (%)	TG (%)	LDL-C (%)
		<40mg/dL	≥150mg/dL	≥140mg/dL
全体	70	0 (0.0)	7 (10.0)	13 (18.6)
男性	36	0 (0.0)	7 (19.4)	12 (33.3)
女性	34	0 (0.0)	0 (0.0)	1 (2.9)

数字は人数

表4 脂質異常患者と原発性高尿酸血症患者の肥満指数

脂質異常症患者			
	男性 (%)	女性 (%)	男女合計 (%)
BMI ≥25	10 (27.8)	10 (29.4)	20 (28.6)
BMI <25	26 (72.2)	24 (70.6)	50 (71.4)
腹囲 ≥85or90*	17 (50.0)	8 (27.6)	25 (39.7)
腹囲 <85or90*	17 (50.0)	21 (72.4)	38 (60.3)
腹囲未測定	2 (5.6)	5 (7.1)	7 (12.7)
合計人数	36	34	70
原発性高尿酸血症患者			
	男性 (%)	女性 (%)	男女合計 (%)
BMI ≥25	5 (55.6)	1 (33.3)	6 (50.0)
BMI <50	4 (44.4)	2 (66.7)	6 (50.0)
腹囲 ≥85or90*	5 (83.3)	0 (0)	5 (41.7)
腹囲 <85or90*	1 (16.7)	3 (100)	4 (33.3)
腹囲未測定	3 (33.3)	0 (0)	3 (25.0)
合計人数	9	3	12

*腹囲は男性85cm, 女性90cmをカットオフ値とした。
()内%は、その検査を受けた患者数を分母とした。

は27.8%であったが、腹囲では85以上の者が50.0%を占めていた。他方女性では、BMIが25以上の者が29.4%、腹囲90cm以上が27.6%とほぼ同じ割合であった。

さらに、脂質異常症患者を、尿酸値7mg/dLをカットオフ値にして肥満度を検討した(表5)。その結果、尿酸値7mg/dLを超える者に肥満者が多いという傾向は明らかではなかった。

次に、脂質異常症を合併していない原発性高尿酸血症患者の肥満度を検討した。(表4)。BMIでは、男性55.6%、女性33.3%に肥満がみられ、腹囲では男性の83.3%が85cm以上であった。女性では90cm以上の腹囲の患者はみられなかった。

脂質異常患者における高尿酸血症合併患者の肥満度

原発性高尿酸血症の患者に肥満が多いことから、脂質異常症患者で高尿酸血症を合併した者の肥満度を検討してみた(表5)。男性では、高尿酸血症を示したBMI 25以上の者は11.1%、腹囲85以上の者は29.4%で、表3の男性脂質異常症患者全体でみた場合より肥満の割合は少なかった。また、腹囲でみた場合、高尿酸血症の割合は、肥満者の方が高かった(29.4% vs 14.7%)が、BMIでは、逆に非肥満者が高かった(11.4% vs 30.6%)。

女性では、高尿酸血症を合併している者は1人しかおらず検討はできなかったが、この1人はBMIと腹囲にのいずれでも肥満であった。

脂質異常症と高尿酸血症における腎機能障害

脂質異常症患者で高尿酸血症を合併した女性が1名しかいないこと、脂質異常症を合併していない原発性高尿酸血症の女性患者は3名のみのことから、男性患者についてのみ腎機能障害を検討した(表6)。

表5 脂質異常症患者における高尿酸血症と肥満

		尿酸>7mg/dL (%)	尿酸≤7mg/dL (%)
男性	BMI ≥25	4 (11.1)	6 (16.7)
	BMI <25	11 (30.6)	15 (41.7)
女性	BMI ≥25	1 (2.9)	9 (26.5)
	BMI <25	0 (0)	24 (70.6)
男性	腹囲 ≥85	10 (29.4)	7 (20.6)
	腹囲 <85	5 (14.7)	12 (35.3)
女性	腹囲 ≥90	1 (3.5)	7 (24.1)
	腹囲 <90	0 (0)	21 (72.4)

腹囲は男性では2人、女性では5人が未測定であった。腹囲の単位はcm。

()内%は、その検査を受けた患者数を分母とした。

表6 男性患者における高尿酸血症と腎機能障害の関係

	脂質異常症患者		原発性高尿酸血症患者
	尿酸>7mg/dL (%)	尿酸≤7mg/dL (%)	
SCr >1.1	2 (6.3)	1 (3.1)	1 (12.5)
SCr ≤1.1	12 (37.5)	17 (53.1)	7 (87.5)
SCr未検	4		1
合計	36		9
eGFR ≥60	9 (33.3)	10 (37.0)	4 (66.7)
eGFR <60	4 (14.8)	4 (14.8)	2 (33.3)
eGFR未検	9		3
合計	36		9

eGFR: estimated glomerular filtration rate (ml/分/1.73m²), SCr: serum creatinine (mg/dL)
()内%は、その検査を受けた患者数を分母とした。

SCrが1.1mg/dLを超える者、eGFRが60ml/分/1.73m²以下の腎機能障害を示す脂質異常患者は、それぞれ9.4% (6.3%+3.1%)と22.2% (11.0%+11.1%)であった。さらに、これらを、高尿酸血症を合併するものとそうでない者とに分けてみたが、SCr1.1以上の者は3人のみで比較ができなかった。eGFR60未満の者については、両群全く同じ割合であった(11.1%)。今回の調査からは高尿酸血症を合併する者に腎障害が多いという結果は認められなかった。

次に、高尿酸血症を合併する高脂血症患者の腎機能を、原発性高尿酸血症のそれと比較してみた。原発性高尿酸血症患者では、高尿酸血症を合併する脂質異常症患者より、高SCr値、低eGFR値を示す患者がともに倍近い割合であった。

V. 考 察

脂質異常症に伴う高尿酸血症の病態には、肥満やそれに伴うインスリン抵抗性、腎機能障害に伴う尿酸排泄障害などが推測されているが未だ明らかになっていない(蔵城, 他, 2012)。本研究では、脂質異常症に伴う高尿酸血症を原発性高尿酸血症と比較することにより、前者の高尿酸血症の発症機序を解明しようとした研究の第一歩であり、そのような研究はまだ報告されていない。

今回の研究では、高尿酸血症を合併している脂質異常患者は22.9%であり、従来の報告(蔵城, 他, 2012)と同様であった。脂質異常患者を男女別に見てみると、平均年齢56.8歳の男性患者の高尿酸血症合併率41.7%は、平成23年国民健康・栄養調査報告(厚生労働省, 2013)の50-59歳の高尿酸血症の割合17.7%の倍以上であった。一方、平均年齢65.6歳の女性の高尿酸血症合併率2.9%は、同報告の2.0%

と差が見られなかった。他方、日本人の痛風患者からみた場合、脂質異常症の合併率は50~60%前後と報告されている(Takahashi, 1994)。両疾患の合併は肥満などを介した機序が考えられているが、近年高尿酸血症はメタボリックシンドロームを介さない、独立した動脈硬化の危険因子の可能性も検討されてきている(嶺尾, 出口, 末原, 西澤, 2011)。

脂質異常症患者における、脂質異常値の割合は、前回の報告(宇野, 山本, 2011, 2013)と同様に、高LDL-C患者が多かった(表1)。これらの各脂質異常症患者と高尿酸血症の合併割合を検討してみると、特定の血清脂質異常症で高尿酸血症の合併が多い傾向はみられなかった。他方、各血清脂質値と血清尿酸値との相関では、血清TG値と血清尿酸値との間に弱い相関がみられた。他方、高尿酸血症と高TG血症の合併率が高いとする報告(Fox, John, DeBruyne, Dwosh, Marliss, 1985; 蔵城, 他, 2012; 山本, 角谷, 小山, 2012)もある。高TG血症はメタボリックシンドロームの構成因子で、動脈硬化性疾患のリスク因子であることが示唆されていたが(Reaven, 1988)、近年わが国においても、冠動脈疾患や脳卒中のリスク関連することが示された(Satoh, Nishino, Tomita, Tsutsui, satoh, 2006; Okamura, et al., 2011)。高TG血症と高尿酸血症の相関については今後症例を増やして再検討の必要がある。

高尿酸血症はメタボリックシンドロームの構成因子には含まれていないが、近年の研究により、高血圧(Grayson, Kim, LaValley, Choi, 2011)、腎障害(Iseki et al., 2004)の発症のみならず、心血管イベントの発症(Alderman, Cohen, Madhavan, Kivlighn, 1999; Tomita, et al., 2000)とも関連することが明らかになってきている。さらに、メタボリックシ

ドロームは血清高尿酸血症を示すものが多く、一方高尿酸血症者は効率にメタボリックシンドロームを合併することが明らかにされている（嶺尾，出口，末原，西澤，2010）。

そこで、脂質異常者の肥満度を調べてみると、男女ともにBMI 25以上は30%弱で、平成23年度国民健康・栄養調査報告（厚生労働省，2013年）の同年齢層の肥満度の割合と同様の割合であった。次に腹囲について検討してみると、脂質異常症患者で、男女腹囲がそれぞれ85cm以上と90cm以上を示す者の割合は、上記の国民健康・栄養調査報告と同じ割合であった。また、これらの患者で、血清尿酸値の高値とそうでない者との間で肥満度に差はみられず、異常症患者では高尿酸血症と肥満とは直接的な相関は示さなかった。他方、対照として脂質異常症の合併のない原発性高尿酸血症患者についてみると、男性はBMI 25以上が実に50%を超え、腹囲85cmは80%を超えていた。一方女性では高尿酸血症患者が3人しかおらず解析できなかつた。

これらの事実から、脂質異常者に合併した高尿酸血症患者と高尿酸血症単独の患者において、男性では高尿酸血症の機序が同じでない可能性が考えられた。その一つとして、前者では摂取脂肪の代謝による血中ケトン体の増加が尿酸排泄を抑制し、血清尿酸値を増加させる可能性（山本，角谷，小山，2012）が考えられ、後者では内臓脂肪蓄積型肥満で尿酸産生過剰型高尿酸血症関与している（Matsuura, et al., 1998）可能性も考えられた。

高尿酸血症とメタボリックシンドロームはともに、腎障害の危険因子である（日本腎臓学会，2012）ことから腎機能について検討した。男性脂質異常症患者で、SCrが1.1mg/dLを超える者、eGFRが60ml/分/1.73m²以下の腎機能障害を示すは、それぞれ約10%と約20%であった。これらは、上記国民健康・栄養調査の同年代の男性の約4%と約5%と比較すると明らかに高値であり、メタボリックシンドロームとその構成因子である脂質異常、高血圧、血糖高値は慢性腎臓病（CKD）の発症・進展に関与している（日本腎臓学会，2012）ことを再認識させた。脂質異常症と腎障害の日本人での正確な疫学データは乏しく今後この症例を増やして再調査する予定である。

次に、高尿酸血症を合併する高脂血症患者の腎機能を、原発性高尿酸血症のそれと比較してみた。原発性高尿酸血症患者では、高尿酸血症を合併する脂質異常症患者より、SCrとeGFRでみた場合腎障害が倍近くみられたことは興味深く、腎障害機序が同

一でないことが考えられた。今回の研究では、原発性高尿酸血症患者では肥満率約50%と高度であった。肥満にともなう腎障害は疫学的事実に基づきその発症機序が近年解明されつつある（脇野，伊藤，2012）。また、尿酸自体が血管障害やメタボリックシンドロームを惹起する機序が提唱されてきており（Feig, Kang, Johnson, 2008），最近のコホート追跡研究で、高尿酸血症は、肥満，メタボリックシンドロームの発症に先行して認められ、これらの病態の発症予知因子になることが確認されて来ている（嶺尾，出口，末原，西澤，2010）。

高尿酸血症，高脂血症，メタボリックシンドロームなどは生活習慣病の側面もあり，その発症・進展は生活習慣を含めた環境要因に負うところが大きい。動脈硬化性疾患予防ガイドライン（日本動脈硬化学会，2012）でも，全ての患者にまず生活習慣の改善の指導を行うことを推奨している。今回は，高脂血症や高尿酸血症の横断的な報告で，生活習慣などの環境要因を縦断的に調査することができなかつた。次回は，高脂血症，高尿酸血症，メタボリックシンドロームの治療経過と環境要因との関連を縦断的な調査をもとにして報告していく予定である。

謝 辞

本研究は平成23年～24年日本赤十字広島看護大学共同研究費の助成により行われた。

文 献

- Alderman M. H., Cohen H., Madhavan S., Kivlighn S. (1999). Serum uric acid and cardiovascular events in successfully treated hypertensive patients. *Hypertension*, 34, 144-150.
- Choi HK, Atkinson K, Karlson EW, Curhan G. (2005). Obesity, weight change, hypertension, diuretic use, and risk of gout in men: the health professionals follow-up study. *Arch Intern Med*, 165, 742-748.
- Feig, D.I., Kang, D.H., Johnson, R.J. (2008). Uric Acid and Cardiovascular Risk. *N Engl J Med*, 359, 1811-1821.
- Fox IH, John D, DeBruyne S, Dwosh I, Marliss EB (1985). Hyperuricemia and hypertriglyceridemia: metabolic basis for the association. *Metabolism*, 34, 741-6.
- Grayson, P. C., Kim, S.Y., LaValley, M., Choi, H.K. (2011). Hyperuricemia and incident hypertension: A systematic review and meta-analysis. *Arthritis*

- Care Res (Hoboken), 63, 102-110.
- 肥満症診断基準検討委員会 (2000). 新しい肥満の判定と肥満症の診断基準. 肥満研究, 6, 18-28.
- 今井圓裕 (2009). 腎機能の評価法とeGFR. 日医雑誌, 138, 1533-1537.
- Iseki K, Ikemiya Y, Inoue T, Iseki C, Kinjo K, Takishita S. (2004). Significance of hyperuricemia as a risk factor for developing ESRD in a screened cohort. Am J Kidney Dis, 44, 642-650.
- 厚生労働省:平成23年国民健康・栄養調査報告. 2013年8月30日. <http://www.mhlw.go.jp/bunya/kenkou/eiyuu/h23-houkoku.html>
- 蔵城雅文, 小山英則, 角田千尋, 庄司拓仁, 村井潤, 斉藤博, 森脇優司, 山本徹也, 古賀正史 (2012). 高中性脂肪血症からみた高尿酸血症との関連-健康診断データによる横断的検討-. THEARPEUTIC RESEARCH, 33, 1397-1405.
- Matsuura F., Yamashita S., Nakamura T., Nishida M., Nozaki S., Funahashi T., Matsuzawa Y. (1998). 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. Metabolism, 47, 929-933.
- 嶺尾郁夫, 出口有近, 末原節代, 西澤均 (2010). 高尿酸血症とメタボリックシンドロームの合併-病態意義と実地診療での対応. Mod Physician, 30, 1399-1402.
- 嶺尾郁夫, 出口有近, 末原節代, 西澤均 (2011). 高尿酸血症と動脈硬化-病態連関を解く統一理論と実地診療での対応. 日医雑誌, 140, 311-315.
- メタボリックシンドローム診断基準検討委員会 (2005). メタボリックシンドロームの定義と診断基準. 日内会誌, 94, 795-809.
- 日本動脈硬化学会 (2012). 動脈硬化性疾患予防ガイドライン2012年版. 日本動脈硬化学会, 東京.
- 日本腎臓学会 (2012). CKD診療ガイド2012. 東京医学社, 東京.
- 日本痛風・核酸代謝学会ガイドライン改訂委員会 (2010). 高尿酸血症・痛風の治療ガイドライン(第2版), メディカルレビュー社, 東京.
- Okamura T., Kokubo Y., Watanabe M., Higashiyama A., Ono Y., Nishimura K., Okayama A., Miyamoto Y. (2011). A revised definition of the metabolic syndrome predicts coronary artery disease and ischemic stroke after adjusting for low density lipoprotein cholesterol in a 13-year cohort study of Japanese: the Suita study. Atherosclerosis, 217, 201-206.
- Reaven GM (1988). Banting Lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. Diabetes, 37, 1595-1607.
- 大野岩男 (2013). 尿酸代謝からみた心腎関連. 日内会誌, 102, 1484-1491.
- Satoh H., Nishino T., Tomita K., Tsutsui H. (2006). Fasting triglyceride is a significant risk factor for coronary artery disease in middle-aged Japanese men: Results From a 10-Year Cohort Study. Circ J, 70, 227-231.
- Takahashi S, Yamamoto T, Moriwaki Y, Tsutsumi Z, Higashino K. (1994). Impaired lipoprotein metabolism in patients with primary gout - influence of alcohol intake and body weight. Br J Rheumatol, 33, 731-4.
- Tomita, M., Mizuno, S. Yamanaka, H. Hosoda Y., Sakuma K., Matuoka Y., Odaka M., Yamaguchi, M. Yosida H., Morisawa H., Murayama, T. (2000). Does hyperuricemia affect mortality? A prospective cohort study of Japanese male workers. J. Epidemiol., 10, 403-409.
- 宇野久光, 山本昌弘 (2011). 脂質異常症患者治療におけるNarrative based Medicine-第1報-, Japanese Red Cross Hiroshima Cool. Nurs, 11, 1-9.
- 宇野久光, 山本昌弘 (2013). 脂質異常症患者治療におけるNarrative based Medicine-第2報-, Japanese Red Cross Hiroshima Cool. Nurs, 13, 25-31.
- 脇野裕, 伊藤裕 (2012). 肥満・メタボリックシンドローム. 日内会誌, 101, 1310-1317.
- 山本徹也, 角谷学, 小山英則 (2012). 高脂血症合併例の治療. MEDICAL, 2, 64-69

The clinical significance of hyperuricemia in patients with dyslipidemia

Hisamitsu UNO*

Abstract:

It is well documented that dyslipidemia plays an important role in atherosclerotic cardiovascular disease. More recently, cumulative evidence has shown that hyperuricemia is an independent risk factor of cardiovascular events, metabolic syndrome, and chronic kidney disease (CKD).

In an effort to understand the metabolic role of hyperuricemia in patients with dyslipidemia, we studied 70 patients with dyslipidemia, either associated or unassociated with hyperuricemia. Twelve patients with primary hyperuricemia were also studied as a control group.

Hyperuricemia was highly associated in male patients with dyslipidemia, especially with hypertriglyceridemia. However obesity was not correlated with hyperuricemia in patients with dyslipidemia. On the other hand, patients with primary hyperuricemia not accompanied by dyslipidemia tended to be more obese.

In terms of CKD, impaired renal function was more frequently observed in patients with primary hyperuricemia compared to those with dyslipidemia associated with hyperuricemia.

The investigation indicated that a different metabolic mechanism might be involved in the pathogenesis of metabolic syndrome caused by dyslipidemia and/or primary hyperuricemia. Further longitudinal studies of patients with dyslipidemia and primary hyperuricemia will help reveal the underlying mechanism of CKD and metabolic syndrome.

Keywords:

dyslipidemia, hyperuricemia, metabolic syndrome, chronic kidney disease

* Japanese Red Cross Hiroshima College of Nursing