

高血压合并高尿酸血症与心肾靶器官损害的相关性分析

张正燕

贵州省遵义市播州区乌江镇卫生院，贵州遵义，563000；

摘要：高血压与高尿酸血症是临床常见的共患病，二者通过复杂的病理生理机制相互促进，显著加剧心肾靶器官损害。本综述系统探讨了二者间的相互作用，指出高尿酸血症通过激活RAAS、诱导氧化应激与炎症反应、促进内皮功能障碍及组织纤维化，不仅协同高血压导致左心室肥厚、动脉粥样硬化、心力衰竭和心律失常，还直接损伤肾小管、加剧肾小球高灌注，从而加速高血压肾损害、慢性肾脏病的发生与进展，并增加急性肾损伤风险。二者互为因果，形成损害的恶性循环。

关键词：高血压；高尿酸血症；心肾损害

DOI：10.64216/3104-9656.25.02.022

引言

高血压与高尿酸血症是现代社会中极为常见的两种代谢性疾病，其患病率在全球范围内均呈持续上升趋势，构成了重大的公共卫生挑战。大量流行病学数据显示，这两种疾病常常在同一个体中并存，其共患现象远非偶然。高血压作为心脑血管事件的首要危险因素，长期控制不佳可导致心、脑、肾等靶器官的进行性损害；而高尿酸血症过去常被视为仅引起痛风和肾结石的代谢问题，但越来越多的证据表明，它本身就是一个独立的、与心血管疾病和肾脏疾病密切相关的危险因素。当高血压与高尿酸血症并存时，其协同作用所产生的病理生理效应远超单一疾病，对心肾靶器官的损害呈现出“1+1>2”的放大效应。

1 高血压与高尿酸血症的相互作用及共同病理生理基础

1.1 高尿酸血症对血压的影响机制

高尿酸血症通过多种复杂的病理生理途径直接或间接地促进血压升高。首先，尿酸能够激活肾脏的肾素-血管紧张素-醛固酮系统(RAAS)，导致血管紧张素II分泌增加，引起血管收缩和水钠潴留，从而直接升高血压。其次，高尿酸水平会诱导血管内皮功能障碍，它通过抑制内皮细胞中一氧化氮(NO)的合成与生物利用度，削弱了血管的舒张能力，同时促进内皮素-1等缩血管物质的释放，导致外周血管阻力增加。再者，尿酸作为一种促氧化剂和炎症刺激物，能够激活NADPH氧化酶，产生大量活性氧，引发氧化应激和低度炎症状态，这不仅损伤血管壁，还促进血管平滑肌细胞的增殖与迁移，导致血管重构和僵硬度增加。最后，尿酸盐结晶沉积于肾小管间质，可引起局部炎症和纤维化，而在非结晶状态下，尿酸亦能刺激肾小管对钠的重吸收，减少尿钠排泄，

进一步加剧容量负荷和血压升高。这些机制相互交织，共同构成了高尿酸血症导致并维持高血压状态的生物学基础。

1.2 高血压对尿酸代谢的影响机制

高血压本身也是导致高尿酸血症的重要推手，其影响主要集中在肾脏对尿酸的排泄环节。长期高血压会引起肾脏血流动力学的深刻改变，肾小球内出现“三高”(高压力、高灌注、高滤过)状态，这会逐渐损害肾小球滤过功能，导致尿酸的滤过减少。更重要的是，高血压可导致肾小管，尤其是近端小管的缺血和缺氧。尿酸的排泄依赖于肾小管的主动分泌过程，这一过程是耗能的，对缺氧极为敏感。当肾小管缺血时，其能量代谢障碍，主动分泌尿酸的能力显著下降，同时，为了代偿性重吸收钠离子，尿酸的转运蛋白可能被激活，进一步增加了尿酸的重吸收，导致血尿酸水平升高。此外，高血压的治疗药物也对尿酸代谢有显著影响。例如，临幊上广泛使用的噻嗪类利尿剂，通过促进钠和水的排泄来降压，但同时会竞争性地抑制肾小管对尿酸的分泌，减少其排出，是继发性高尿酸血症的常见原因。

1.3 两者共同的危险因素与“共同土壤”学说

高血压与高尿酸血症常常相伴相生，其背后存在着共同的危险因素和病理生理基础，即“共同土壤”学说。该学说认为，胰岛素抵抗是连接这两种疾病的核心环节。在胰岛素抵抗状态下，机体为了维持血糖稳定，会代偿性地分泌高胰岛素血症。高水平的胰岛素不仅通过增加肾小管对钠和水的重吸收来升高血压，还会直接促进肾脏对尿酸的重吸收，减少其排泄，从而导致血尿酸水平上升。这一代谢紊乱的背景通常与一系列相互关联的代谢异常共同存在，构成了代谢综合征的核心表现，包括中心性肥胖、血脂异常(如高甘油三酯血症)和糖耐量

异常。这些因素共同作用，形成了一个促进高血压和高尿酸血症发生的“土壤”。肥胖，特别是内脏脂肪堆积，会释放大量炎性因子和脂肪因子，加剧全身的炎症反应和氧化应激，进一步损害血管内皮功能和肾脏排泄功能。不良的生活方式，如高嘌呤、高果糖饮食，缺乏体力活动等，既是这些代谢异常的诱因，也是加剧疾病进展的关键。

2 高血压合并高尿酸血症与心脏靶器官损害的相关性

2.1 与左心室肥厚和心脏重构的相关性

高血压合并高尿酸血症显著增加了左心室肥厚(LVH)和不良心脏重构的风险，其机制是多因素协同作用的结果。高血压本身作为压力负荷，是导致心肌细胞肥大和心肌间质纤维化的主要驱动力。而高尿酸血症则在此过程中扮演了“催化剂”和“加速器”的角色。尿酸作为一种前炎症因子和促氧化剂，能够直接刺激心肌成纤维细胞的增殖和胶原合成，从而加剧心肌间质的纤维化过程。它通过激活细胞内的信号转导通路，如丝裂原活化蛋白激酶和转化生长因子- β 1(TGF- β 1)通路，促进心肌细胞肥大和细胞外基质沉积。此外，高尿酸血症诱导的全身性炎症反应和内皮功能障碍，会进一步加重心脏后负荷，并损害冠状动脉微循环，导致心肌缺血缺氧，这种慢性缺血状态同样是刺激心肌重构的重要因素。临床研究也提供了有力证据，多项横断面和纵向研究发现，在高血压患者中，血尿酸水平与左心室质量指数(LVMI)和室壁厚度呈显著正相关，且高尿酸是预测LVH发生和发展的独立危险因素。

2.2 与动脉粥样硬化和血管功能障碍的相关性

高血压合并高尿酸血症是加速动脉粥样硬化进程和导致血管功能障碍的“双重打击”。高血压通过其对血管壁的机械剪切力损伤，直接破坏血管内皮的完整性，为脂质沉积和斑块形成创造了条件。高尿酸血症则从代谢和炎症层面加剧了这一病理过程。首先，尿酸能直接损伤血管内皮细胞，抑制一氧化氮(NO)的合成与生物利用度，削弱了血管的自我舒张和抗血栓形成能力，导致内皮功能障碍。其次，尿酸作为一种促炎介质，能激活白细胞，促进炎症因子(如IL-6、TNF- α)的释放，并刺激血管平滑肌细胞(VSMC)的增殖和向内膜下迁移，这是动脉粥样硬化的核心步骤。再者，尿酸在体内可被氧化，产生大量活性氧，引发氧化应激，氧化低密度脂蛋白(ox-LDL)，后者是启动和维持动脉粥样硬化斑块的关键分子。临床证据也充分支持这一关联，研究发现高血压合并高尿酸血症患者的颈动脉内膜中

层厚度(IMT)显著高于单纯高血压患者，且动脉僵硬度更高，提示血管弹性更差。超声和血管造影技术也证实，高尿酸水平与冠状动脉粥样硬化斑块的严重程度和不稳定性呈正相关。

2.3 与心律失常(尤其是心房颤动)的相关性

高血压与高尿酸血症的共存显著增加了心房颤动(房颤)的发生风险，其机制涉及心房的电重构与结构重构。高血压是导致左心室舒张功能不全和左心房压力增高的最常见原因，长期的压力负荷会引起左心房扩大和心房肌的牵张，这是房颤发生的结构基础。高尿酸血症在这一基础上进一步“添砖加瓦”。尿酸及其介导的氧化应激和炎症反应，能够直接作用于心房肌细胞，引起离子通道功能紊乱，导致动作电位时程缩短和不均一性增加，从而诱发心房的电重构，为房颤的产生和维持提供了电生理基础。在结构层面，高尿酸血症促进的心肌纤维化不仅局限于心室，同样也会累及心房，导致心房间质纤维化增加。这种纤维化会破坏心肌细胞间电传导的连续性，形成缓慢传导区或传导阻滞区，为折返激动的形成创造了条件，这是房颤得以持续的关键。大量的流行病学研究证实，在高血压人群中，血尿酸水平是预测新发房颤的独立危险因素，且随着尿酸水平的升高，房颤的发生率呈梯度增加。

2.4 与心力衰竭的相关性

高血压合并高尿酸血症与心力衰竭的发生、发展及不良预后密切相关，其关系复杂且双向。一方面，高血压是导致心力衰竭最主要的危险因素之一，它通过引起左心室肥厚和心肌纤维化，最终导致舒张性心力衰竭；长期压力超负荷还可使心脏泵功能衰竭，发展为收缩性心力衰竭。高尿酸血症在这一过程中扮演了重要的角色，它通过前述的促进心肌肥厚、纤维化和内皮功能障碍等机制，直接加速了从高血压到心力衰竭的疾病进程。另一方面，在已发生心力衰竭的患者中，高尿酸血症非常普遍，并且是判断预后的重要指标。这源于心衰状态下，组织缺氧、血流动力学障碍和神经内分泌系统(如交感神经、RAAS)的过度激活，都会导致黄嘌呤氧化酶活性增强，尿酸生成急剧增多。同时，心衰导致的肾灌注下降和肾功能损害，使得尿酸排泄减少，进一步推高血尿酸水平。因此，高尿酸血症既是心衰的“因”，也是心衰的“果”。大量临床研究一致表明，无论射血分数如何，心力衰竭患者的血尿酸水平与其全因死亡率、心源性再住院率和心功能恶化程度呈显著正相关。它反映了心衰患者体内氧化应激、炎症和能量代谢紊乱的严重程度，是疾病状态的综合体现。故而，监测和管理尿酸水平，对于高血压患者预防心衰，以及心衰患者的风险评

估和综合管理，均具有重要的临床意义。

3 高血压合并高尿酸血症与肾脏靶器官损害的相关性

3.1 与高血压肾损害的相关性

高血压合并高尿酸血症对肾脏的损害具有显著的协同效应，其病理过程远超于单纯高血压所致的良性小动脉性肾硬化。高血压本身通过引起肾小球前动脉的玻璃样变和肌层增厚，导致肾小球缺血性损伤，是高血压肾损害的经典病理基础。而高尿酸血症则在此基础上，通过多重机制直接攻击肾脏组织。首先，尿酸能够激活肾脏局部的肾素-血管紧张素-醛固酮系统（RAAS），导致出球小动脉收缩更为显著，加剧肾小球内的高压力、高灌注和高滤过状态，即“三高”现象，从而加速肾小球硬化的进程。其次，尿酸盐结晶可直接沉积于肾小管及间质，引发炎症反应，即“尿酸性肾病”，而在非结晶状态下，高浓度的尿酸也能通过诱导氧化应激和促纤维化因子（如 TGF- β 1）的表达，直接刺激肾小管上皮细胞转分化为肌成纤维细胞，促进肾间质纤维化。

3.2 与慢性肾脏病（CKD）发生和进展的相关性

高血压合并高尿酸血症是慢性肾脏病发生和进展的两个核心驱动因素，二者相互促进，形成加速肾功能衰退的恶性循环。高血压作为CKD的常见病因和并发症，通过血流动力学和RAAS激活等机制持续损伤肾单位。高尿酸血症则在此过程中扮演了更为直接和主动的角色。越来越多的证据表明，高尿酸血症并非仅仅是肾功能下降的结果，更是CKD进展的独立危险因素。其核心机制在于尿酸对肾脏的促纤维化和促炎作用。长期高尿酸状态会持续刺激肾小管间质，导致广泛的纤维化和肾小管萎缩，这是CKD进展至终末期肾病（ESRD）的共同病理通路。高尿酸血症加剧的肾小球内高压和系统性内皮功能障碍，进一步加速了肾小球硬化的速度。流行病学研究和队列分析一致显示，在高血压人群中，基线血尿酸水平较高者，其肾功能下降速率更快，进展至终末期肾病的风险显著增加。

3.3 与急性肾损伤（AKI）风险的相关性

高血压合并高尿酸血症的患者面临着更高的急性肾损伤风险，这一关联在多种临床情境下尤为突出。高血压本身导致肾脏血管结构和功能异常，使其对缺血性损伤的易感性增加，肾脏的自身调节能力下降，在血容量波动或血压剧烈变化时更容易发生AKI。高尿酸血症

则通过两种主要途径增加了AKI的风险。一方面，高尿酸血症是慢性肾脏病的独立危险因素，而CKD患者本身肾功能储备低下，是发生AKI的极高危人群，任何额外的打击（如感染、脱水、肾毒性药物）都可能轻易地诱发AKI。另一方面，尿酸在急性应激状态下可能扮演着直接的致病角色。例如，在肿瘤溶解综合征或横纹肌溶解等情况下，体内尿酸急剧生成，大量尿酸盐结晶堵塞肾小管，可导致急性梗阻性肾病，即“急性尿酸性肾病”。

4 结论

高血压与高尿酸血症并非孤立存在，而是通过共同的病理生理基础相互交织，形成协同效应，显著加剧了对心肾靶器官的损害。高尿酸血症不仅是高血压的常见并发症，更是一个独立的危险因素，它通过激活RAAS、诱导氧化应激与炎症、促进内皮功能障碍和纤维化等机制，直接参与了左心室肥厚、动脉粥样硬化、心房颤动、心力衰竭以及高血压肾损害、慢性肾脏病的发生与发展。这种“双重打击”构成了心肾损害恶性循环的核心环节，导致患者心血管事件和肾功能衰竭的风险急剧增加。因此，临床实践中必须将高血压合并高尿酸血症视为一个整体，实施一体化的综合管理策略，早期筛查、积极干预，将有效控制血压与合理管理尿酸水平并重，这对于延缓或逆转心肾靶器官损害、改善患者远期预后具有至关重要的临床意义。

参考文献

- [1]何依洁,张军.高尿酸血症与2型糖尿病风险的相关性研究:一项前瞻性队列研究[J].公共卫生与预防医学,2025,36(06):72-75.
- [2]曹红利.健康体检人群中发生高尿酸血症的危险因素分析[J].大医生,2025,10(21):97-99.
- [3]张燕飞,张慧如,郭乐峰.某地区体检人群高尿酸血症现状及危险因素分析[J].实用检验医师杂志,2025,17(03):223-226.
- [4]张盼盼,相三婷,童梦佳,等.高尿酸血症对中青年高血压患者左室重构和收缩功能的影响[J].海南医学,2025,36(06):837-841.
- [5]林丽云,李昂,沙丽,等.原发性高血压病人心、脑、肾靶器官损害的影响因素分析[J].中西医结合心脑血管病杂志,2021,19(21):3715-3719.

作者简介：张正燕，女（1991-08-26），汉族，贵州遵义，硕士研究生，全科中级，研究方向：全科医学。