

• 论著—研究报告 •

基于 NHANES 数据库分析在老年男性中血浆反式脂肪酸浓度和总 PSA 浓度的关系

周袁成¹ 喻泽浩¹ 陈佳炜¹ 孙逸¹ 袁敏² 韩晓敏¹

[摘要] 目的:越来越多的证据表明反式脂肪酸(trans-fatty acids, TFAs)会影响人们的健康状况。然而,循环 TFA 浓度与总前列腺特异性抗原(prostate-specific antigen, PSA)之间是否存在关系尚不清楚。因此,本文在美国国家健康与营养调查(National Health and Nutrition Examination Survey, NHANES)数据库的基础上进行了一项横断面人群研究,以分析血浆 TFAs 和总 PSA 浓度之间的关系。方法:经过筛选,从 NHANES 数据库 2009—2010 年周期中纳入 312 名参与者。采用单变量、多变量线性回归模型和分层分析检验血浆 TFAs(棕榈反油酸、反式异油酸、反油酸、反式亚油酸)浓度与血清总 PSA 浓度的相关性。结果:在充分调整混杂变量后,数据显示,在老年男性患者中每增加 1 个单位的 $\log_2$ 转换的反式亚油酸,总 PSA 浓度增加 1.14 ng/mL ($P < 0.05$)。然而棕榈反油酸、反式异油酸、反油酸与总 PSA 浓度无相关性。此外,分层分析显示反式亚油酸与总 PSA 浓度的相关性在无体力活动参与者间存在显著差异,表明这种正相关性参与者无体力活动显著相关(交互作用检验 $P < 0.05$)。结论:总 PSA 浓度的升高与上升的循环反式亚油酸浓度相关。这种关系在无体力活动的患者中被进一步放大。因此,反式脂肪酸的摄入可能会导致正常人患前列腺癌的风险增高,尤其是在无体力活动的人群里。减少反式脂肪酸的摄入,有助于身体健康。

[关键词] 反式脂肪酸;总前列腺特异性抗原浓度;美国国家健康与营养调查数据库;横断面研究

DOI:10.13201/j.issn.1001-1420.2024.02.012

[中图分类号] R737.25 [文献标志码] A

Relationship between circulating trans-fatty acids and total PSA concentration in elderly men based on the NHANES database

ZHOU Yuancheng¹ YU Zehao¹ CHEN Jiawei¹ SUN Yi¹
YUAN Min² HAN Xiaomin¹

(¹Department of Urology, Union Hospital, Tongji Medical College, Huazhong University of Science and Technology, Wuhan, 430022, China; ²Department of Medical Equipment, People's Hospital of Shang Gao City)

Corresponding author: HAN Xiaomin, E-mail: hanhanmin@hust.edu.cn

Abstract Objective: There is increasing evidence revealing that trans-fatty acids (TFAs) contribute to poor health. However, whether there is relationship between circulating TFAs and prostate-specific antigen (PSA) remains unclear. Herein, we conduct a cross-sectional population study to analyze the association between circulating TFAs and total PSA concentrations on the basis of the US. National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) database. **Methods:** After conducting the screening, 312 participants fit into our study from NHANES (2009—2010). The univariate and multivariable linear regression model and stratified analysis were used to test the association between concentrations of circulating TFAs (palmitelaidic acid, vaccenic acid, elaidic acid and linoelaidic acid) and total PSA concentration. **Results:** After fully adjustment for confounding variables, the data revealed that the total PSA concentration increased by 1.14 ng/mL for each additional unit of $\log_2$ -linoelaidic with $P < 0.05$. However, there was no association between palmitelaidic acid, vaccenic acid, elaidic acid and total PSA concentration. In further stratified analysis, positive association between linoelaidic acid and total PSA was observed in participants with no physical activity with statistical significance. **Conclusion:** Increased total PSA concentration was associated with elevated linoelaidic acid concentration. The relationship was further amplified in patients with no physical activity. Therefore, TFAs intake may contribute to the increased risk of prostate cancer in normal individuals.

¹华中科技大学同济医学院附属协和医院泌尿外科(武汉, 430022)

²江西省上高县人民医院医疗设备科

通信作者:韩晓敏, E-mail: hanhanmin@hust.edu.cn

引用本文:周袁成,喻泽浩,陈佳炜,等.基于 NHANES 数据库分析在老年男性中血浆反式脂肪酸浓度和总 PSA 浓度的关系[J].临床泌尿外科杂志,2024,39(2):141-146,152. DOI:10.13201/j.issn.1001-1420.2024.02.012.

especially in participants with no physical activity. Reducing the intake of TFAs, could contribute to a healthy body.

Key words trans-fatty acids; total prostate specific antigen concentration; National Health and Nutrition Examination Survey database; cross-sectional study

据北美中央癌症登记协会(NAACCR)在 2022 年报道,前列腺癌被记录为男性中最常见的癌症,占比达到 27%^[1]。检测血清前列腺特异性抗原(prostate-specific antigen, PSA)浓度在早期筛查前列腺癌中起着至关重要的作用。PSA 浓度测定的广泛使用显著降低了总体疾病特异性死亡率,提高了无症状前列腺癌的检出率^[2]。

越来越多的证据表明,饮食因素如富含脂肪、游离糖和盐/钠的食物会对 PSA 浓度造成影响^[2-9]。反式脂肪酸(trans-fatty acids, TFAs)在反式构型中有一个或多个双键,它包括工业反式脂肪酸和反当反式脂肪酸。它们分别是通过植物油的部分氢化作用产生的,和在动物瘤胃中由氢化过程中的酶形成的^[10]。膳食摄入工业加工的高脂肪食品(如薯条、炸鸡块、汉堡、奶油)和动物产品(如乳制品和肉类)是人们接触 TFAs 的主要来源^[11]。同时人们也越来越认识到,摄入 TFAs 会增加心血管疾病、糖尿病、癌症的发病率和总死亡率^[12-14]。之前有研究表明,每周摄入更多 TFAs 的参与者更有可能患前列腺癌^[15]。一项基于人群的队列研究表明,与最低五分位数相比,最高五分位数的 TFAs 摄入量与前列腺癌风险增加 2.2 倍相关^[16]。因此,根据世界卫生组织膳食指南的建议,TFAs 的摄入量应限制在总热量摄入的 1% 以下,以降低患慢性疾病和癌症的风险^[11,17]。然而,在大多数调查中,反式脂肪摄入量的估计值是从膳食问卷中得来的,并且可能受到未测量成分、分类错误或评估不精确等残留混杂因素的限制,尤其是无法确定特定 TFAs 异构体的影响^[14]。而血液生物标志物是应对外源性摄入的相对敏感和稳定的指标,例如血浆脂肪酸可以反映过去 6~12 周的饮食摄入情况^[17],而且能够测定 TFAs 各个异构体的浓度。因此血浆 TFAs 水平可作为膳食 TFAs 摄入量的首选生物标志物,能够与不良结局建立更强、更准确的关系^[18]。之前文献中研究的对象均为前列腺癌,且都是通过问卷形式得知 TFAs 的总摄入量,并没有分析血浆 TFAs 异构体与总 PSA 浓度关系的相关研究。

因此,在本研究中,我们利用美国国家健康与营养调查(National Health and Nutrition Examination Survey, NHANES)数据库进行了二次分析,分析老年男性中血浆 TFAs 4 种亚型对总 PSA 浓度的影响。这些结果将有助于进一步了解 TFAs 对总 PSA 浓度的生物学效应,并指导日常饮食中的 TFAs 摄入量。

1 资料与方法

1.1 研究人群

所有数据均来自 NHANES(2009—2010 年)数据库,因为只有这个调查周期同时包含了 TFAs 和总 PSA 这 2 个变量。在总共 10 537 名研究对象中,我们最终纳入了 312 名年龄 ≥ 60 岁的男性。纳入标准:①男性;② ≥ 60 岁;③血浆 TFAs 和总 PSA 浓度数据完整;④年龄、性别、种族、教育水平、贫困收入比、体重指数(BMI)、甘油三酯、尿酸、体力活动、抽烟、喝酒、高血压、糖尿病数据完整。排除标准:①最近 1 个月接受过前列腺穿刺活检;②近 1 个月接受过膀胱镜检查;③近 1 周接受过直肠检查;④有前列腺癌病史。筛选流程见图 1。

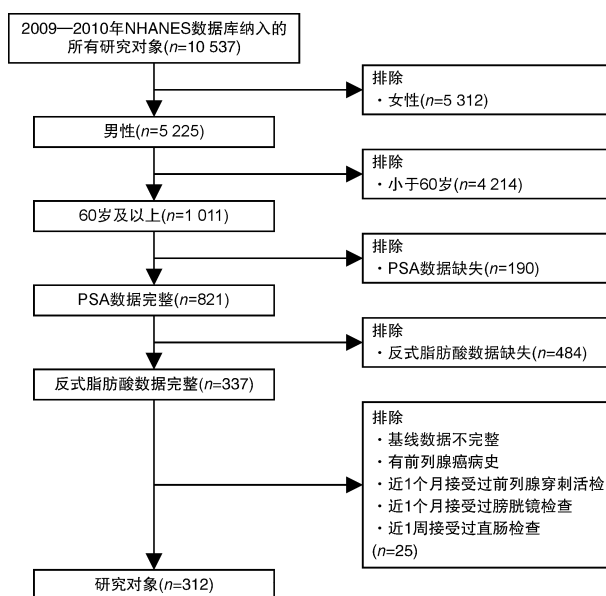


图 1 研究人群筛选流程图

1.2 数据提取

自 1960 年以来,美国预防国家卫生统计中心和美国国家疾病控制中心每 2 年开展 1 次全国健康和营养调查,以收集美国平民的潜在健康风险因素和营养状况信息。所有调查数据和方法细节可在 NHANES 网站(<https://www.cdc.gov/nchs/NHANES/index.htm>)上获取。NHANES 研究的方案获得了美国国家卫生统计中心研究伦理审查委员会的批准。所有参与者均签署了知情同意书。

1.3 血浆 TFAs 检测

根据标准化方案,在清晨禁食期间从参与者的静脉中采集血液样本,并将血清分离、储存和冷冻在 -80°C 。使用气相色谱-质谱(GC/MS)测定血浆样本中 4 种反式脂肪酸亚型的水平(游离和酯

化):棕榈反油酸、反式异油酸、反油酸、反式亚油酸。Lagerstedt 等^[19]描述了测量方法。所有分析质量控制过程遵循全面的数据质量保证程序。

1.4 PSA 检测

在全自动 Beckman Access 或 Access II 免疫分析系统上使用 Hybrithch PSA 法测定总 PSA 浓度,该系统自动检测反应样品中产生的光。游离 PSA 检测采用 Access Hybritech 系统,该系统使用双位点免疫酶“三明治”法测定游离 PSA 水平。游离/总 PSA 比值的计算方法是将游离 PSA 水平除以总 PSA 水平,并将数值四舍五入到最接近的整数乘以 100。

1.5 协变量

根据之前的文章,我们的研究包括了可能影响 TFAs 和总 PSA 浓度之间关联的协变量^[20-25]。如年龄、种族、教育水平、贫困收入比、BMI、甘油三酯、尿酸、体力活动、抽烟、喝酒、高血压、糖尿病。体力活动可根据代谢当量 (metabolic equivalent, MET) 值、活动类型、每周频率和持续时间计算。公式为:体力活动 (MET-h/每周) = MET × 每周运动频率 × 每次运动持续时间^[26]。最后,将体力活动分为无体力活动组 (<1 MET-h/每周)、低强度体力活动组 (1~48 MET-h/每周) 和高强度体力活动组 (>48 MET-h/每周)。更多变量的详细信息可在 NHANES 的官方网站 (www.cdc.gov/nchs/nhanes/) 上获得。

1.6 统计学方法

根据 CDC 指南标准对 TFAs 和总 PSA 水平进行统计分析。连续变量用 $\bar{X} \pm S$ 表示,分类变量

用例 (%) 或频率表示。由于 TFAs 为偏态分布,在进行回归分析时对其进行了 $\log_2$ 转换。首先,采用多变量线性回归模型检验以下 3 种模型中 TFAs 与总 PSA 浓度的相关性。模型 1 中无调整变量;模型 2 调整了年龄、种族、教育水平、贫困收入比;模型 3 调整了年龄、种族、教育水平、贫困收入比、BMI、甘油三酯、尿酸、体力活动、抽烟、喝酒、高血压、糖尿病。其次,利用 χ^2 检验 (用于分类变量) 或者 ANOVA 检验 (用于连续变量) 评估按反式亚油酸浓度从小到大四分位分组进行研究人群描述。第三,按种族、体力活动、BMI 分层分析反式亚油酸浓度与总 PSA 浓度的关系。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 血浆 TFAs 与总 PSA 浓度之间的关联分析

为了明确血浆 TFAs 与总 PSA 浓度之间的关系,通过多因素回归分析构建线性模型,见表 1。在所有结果中,我们发现反式亚油酸与总 PSA 浓度之间有统计学意义的正相关。这种关联在模型 1 中显著 ($\beta = 0.72$, 95% CI: 0.05 ~ 1.38, $P = 0.035$)。在模型 2 (最小调整模型) 和模型 3 (完全调整模型) 中,反式亚油酸与总 PSA 浓度的正相关关系仍然保持稳定 ($\beta = 0.88$, 95% CI: 0.21 ~ 1.55, $P = 0.010$; $\beta = 1.14$, 95% CI: 0.35 ~ 1.93, $P = 0.004$)。模型 3 中表明 $\log_2$ -反式亚油酸每增加 1 个单位,总 PSA 增加 1.14 ng/mL。本研究中棕榈反油酸、反式异油酸、反式油酸和总 PSA 浓度之间无显著相关性。

表 1 TFAs 和总 PSA 浓度之间的关联

TFAs	模型 1 β		模型 2 β		模型 3 β	
	95% CI	P 值	95% CI	P 值	95% CI	P 值
棕榈反油酸	0.44 (-0.17 ~ 1.05)	0.162 2	0.43 (-0.20 ~ 1.06)	0.180 1	0.52 (-0.18 ~ 1.23)	0.147 7
反式异油酸	0.08 (-0.45 ~ 0.61)	0.772 6	0.16 (-0.38 ~ 0.70)	0.566 0	0.16 (-0.44 ~ 0.76)	0.594 6
反式油酸	0.18 (-0.35 ~ 0.71)	0.501 8	0.18 (-0.36 ~ 0.72)	0.510 1	0.25 (-0.38 ~ 0.87)	0.444 0
反式亚油酸	0.72 (0.05 ~ 1.38)	0.035 3	0.88 (0.21 ~ 1.55)	0.010 7	1.14 (0.35 ~ 1.93)	0.004 9

2.2 根据反式亚油酸四分位分组进行研究人群特征描述

从 NHANES (2009—2010 年) 数据库选择的 312 名参与者人口统计学特征和其他协变量的分布见表 2。研究对象平均年龄为 (70.03 ± 6.86) 岁。在反式亚油酸四分位组 ($Q_1 \sim Q_4$) 中,血浆反式亚油酸浓度增加的研究对象尿酸、甘油三酯、BMI 升高 ($P < 0.05$)。且大多数参与者是非西班牙裔白人。教育水平、贫困收入比、体力活动、吸烟、喝酒、高血压、糖尿病在四分位组中的分布差异

无统计学意义 ($P > 0.05$)。

2.3 反式亚油酸和总 PSA 之间的分层分析

在表 3 中,我们根据种族、BMI、体力活动进一步分析了特定亚组中反式亚油酸和总 PSA 浓度之间的分层关联。对于无体力活动的参与者,在所有模型中都观察到反式亚油酸与总 PSA 浓度呈正相关 ($P < 0.05$)。交互作用检验显示,反式亚油酸与总 PSA 的相关性在体力活动分层间存在显著差异,表明这种正相关性与参与者无体力活动显著相关 (交互作用检验 P 值 < 0.05)。

表 2 纳入人群基线信息

例(%), $\bar{X}\pm S$

基线特征	反式亚油酸				P 值
	Q ₁	Q ₂	Q ₃	Q ₄	
例数	78	78	78	78	
年龄/岁	70.88±6.97	69.96±6.89	69.58±6.59	69.69±7.03	0.628
种族					0.039
墨西哥裔美国人	5(6.41)	7(8.97)	14(17.95)	13(16.67)	
其他拉美裔	5(6.41)	5(6.41)	10(12.82)	6(7.69)	
非西班牙裔白种人	45(57.69)	50(64.10)	45(57.69)	48(61.54)	
非西班牙裔黑种人	14(17.95)	10(12.82)	8(10.26)	10(12.82)	
其他种族	9(11.54)	6(7.69)	1(1.28)	1(1.28)	
教育水平					0.119
高中以下	23(29.49)	25(32.05)	30(38.46)	24(30.77)	
高中	10(12.82)	12(15.38)	19(24.36)	20(25.64)	
高中以上	45(57.69)	41(52.56)	29(37.18)	34(43.59)	
贫困收入比	2.79±1.57	2.83±1.52	2.71±1.52	2.77±1.55	0.971
尿酸/($\mu\text{mol/L}$)	359.86±70.97	370.76±67.81	371.37±81.84	394.17±81.60	0.039
甘油三酯/(mmol/L)	0.90±0.27	1.13±0.35	1.50±0.62	2.16±1.52	<0.001
BMI/(kg/m ²)	27.37±5.90	27.51±4.58	30.28±6.10	29.92±5.01	<0.001
体力活动					0.709
无体力活动	20(25.64)	27(34.62)	27(34.62)	29(37.18)	
低强度体力活动	40(51.28)	32(41.03)	36(46.15)	35(44.87)	
高强度体力活动	18(23.08)	19(24.36)	15(19.23)	14(17.95)	
吸烟 100 支烟以上					0.439
是	42(53.85)	47(60.26)	46(58.97)	52(66.67)	
否	36(46.15)	31(39.74)	32(41.03)	26(33.33)	
1 年至至少喝 12 杯酒					0.050
是	54(69.23)	65(83.33)	66(84.62)	65(83.33)	
否	24(30.77)	13(16.67)	12(15.38)	13(16.67)	
高血压					0.151
是	46(58.97)	51(65.38)	41(52.56)	54(69.23)	
否	32(41.03)	27(34.62)	37(47.44)	24(30.77)	
糖尿病					0.302
是	15(19.23)	13(16.67)	22(28.21)	21(26.92)	
否	61(78.21)	63(80.77)	51(65.38)	53(67.95)	
边界线	2(2.56)	2(2.56)	5(6.41)	4(5.13)	

表 3 反式亚油酸与总 PSA 之间的分层分析

项目	模型 1 β		模型 2 β		模型 3 β	
	95%CI	P 值	95%CI	P 值	95%CI	P 值
种族分层						
墨西哥裔美国人	0.22(-0.70~1.14)	0.641 3	0.19(-0.79~1.18)	0.703 6	0.86(-0.64~2.35)	0.272 1
其他拉美裔	3.27(-1.55~8.09)	0.195 5	3.70(-1.10~8.51)	0.146 6	6.89(0.96~12.83)	0.046 1
非西班牙裔白种人	0.71(-0.13~1.54)	0.099 1	0.89(0.05~1.73)	0.039 6	1.09(0.10~2.07)	0.031 7
非西班牙裔黑种人	0.40(-0.39~1.20)	0.329 5	0.41(-0.32~1.15)	0.277 6	0.53(-0.47~1.52)	0.310 2
其他种族	-0.84(-4.11~2.44)	0.623 7	-0.04(-3.87~3.80)	0.985 5	11.41(-34.55~57.36)	0.711 7
交互作用检验 P 值	0.231 6		0.136 8		0.002 7	
BMI 分层						
<25 kg/m ²	3.26(1.58~4.94)	0.000 3	3.02(1.40~4.65)	0.000 5	1.70(-0.49~3.89)	0.131 8
25~30 kg/m ²	0.20(-0.77~1.17)	0.687 7	0.38(-0.58~1.34)	0.436 0	0.22(-1.04~1.49)	0.729 0
>30 kg/m ²	-0.20(-0.88~0.47)	0.560 8	-0.08(-0.79~0.64)	0.834 9	0.10(-0.81~1.00)	0.835 9
交互作用检验 P 值	0.000 1		0.000 1		0.174 1	
体力活动分层						
无体力活动	2.17(0.64~3.71)	0.006 6	2.80(1.26~4.33)	0.000 6	2.35(0.48~4.21)	0.015 7
低强度体力活动	-0.39(-1.08~0.30)	0.270 4	-0.32(-1.06~0.42)	0.401 2	-0.10(-1.03~0.84)	0.841 0
高强度体力活动	0.40(-0.81~1.61)	0.515 4	0.60(-0.65~1.84)	0.350 3	0.66(-0.91~2.24)	0.411 4
交互作用检验 P 值	0.003 5		0.000 1		0.021 7	

3 讨论

据文献调查,尚未见通过大样本数据探讨血浆 TFAs 异构体和总 PSA 浓度之间潜在联系的横断面研究。本研究从 NHANES 数据库纳入的 312 名参与者中,观察到在对协变量进行完全校正后,反式亚油酸和总 PSA 浓度之间存在正相关。为了验证这种相关性的准确性和稳定性,我们进行了分层分析和交互作用检验,发现在无体力活动的参与者中,所有的模型都观察到反式亚油酸和总 PSA 浓度呈正相关(均 $P < 0.05$),这表明这种正相关性参与无体力活动显著相关(交互作用检验 P 值 < 0.05)。

据报道摄入反式脂肪酸会产生很多有害影响,因此大多数发达国家限制在加工食品中添加反式脂肪酸^[11]。一项荟萃分析报告显示,问卷调查评估的 TFAs 总摄入量与全因、心血管或癌症死亡风险增加 21%~34% 相关^[27]。一项大型流行病学病例对照研究表明,每周摄入 19.1 g 以上 TFAs 的参与者比每周摄入 6.9 g 以下的参与者更有可能发生前列腺癌^[15]。同样,一项基于人群的队列研究结果表明,增加 TFAs 的摄入量(根据最高五分位数与最低五分位数进行对比)将发生前列腺癌的风险提高 2.2 倍^[16]。另一项病例对照研究的结果显示,较高的反式脂肪酸摄入量与晚期前列腺癌显著相关^[28]。而 PSA 作为一种生物标志物,为前列腺癌的早期诊断和筛查做出了巨大贡献。我们的研究发现血浆反式亚油酸与总 PSA 浓度呈显著正相关关系。在充分调整的模型中,log₂-反式亚油酸每增加 1 个单位,总 PSA 增加 1.14 ng/mL,因此,我们的结果进一步证实了摄入过多的 TFAs 会增加正常人患前列腺癌的风险。

血浆 TFAs 亚型与预后的关系存在异质性^[29]。因此,我们进一步研究了 4 种代表性的 TFAs 亚型(棕榈反油酸、反式异油酸、反式油酸、反式亚油酸)与总 PSA 浓度的关系。我们发现反式亚油酸和总 PSA 浓度之间存在正相关关系。这种关系的可能解释如下:PSA 由雄激素受体(AR)转录并受雄激素调节^[30],白介素-6 作为一种可被 TFAs 激活的炎症因子,已被证明在雄激素缺乏的情况下能够激活 AR,导致总 PSA 浓度增加^[31-32]。此外,一些研究表明,含有反式脂肪酸亚型的摄入增加可能会增加胰岛素抵抗和全身炎症,进而导致外周循环中 IGF-1 水平升高^[33-35]。而且已经有研究证实培养的前列腺上皮细胞可以通过升高环境中的 IGF-1 水平来促进增殖^[36]。而前列腺上皮细胞的增殖能导致血液里总 PSA 浓度升高^[30]。

本研究中我们进一步对反式亚油酸和总 PSA 浓度之间的关联进行了分层分析。我们发现无体力活动的参与者在所有模型中都能观察到反式亚

油酸与总 PSA 浓度呈正相关,这可能是因为无体力活动参与者的血压、甘油三酯、血糖、低密度脂蛋白和胆固醇更高,且这些糖、脂肪的消化和代谢相关的生理事件可能会导致促炎细胞因子的增加或变化,导致慢性炎症,并最终导致正常人群发生前列腺癌的风险增高,这可能是总 PSA 浓度增加的原因^[9,37]。

本研究有以下优点:首先,TFAs 只能从饮食中获得,不能自行合成,因此血浆中的 TFAs 亚型有效地避免了饮食问卷的回忆偏差。其次,进行分层分析,有助于识别可能的易感人群,验证结果的稳定性。然而,本研究仍存在一些局限性。首先,横断面研究有其固有的缺点,我们不能区分自变量和因变量之间的顺序关系。其次,本研究仅研究了 4 种具有代表性的血浆 TFAs 亚型,但其他亚型可能产生的影响尚不清楚。所以仍需要更高证据等级的研究来验证我们的结论。

综上所述,本研究综合评价了血浆 TFAs 亚型与总 PSA 水平的相关性。我们发现反式亚油酸与总 PSA 浓度呈正相关性。且这种正相关性在无体力活动的参与者中具有显著的统计学意义。因此,TFAs 的摄入可能会导致正常人患前列腺癌的风险增高,尤其是在无体力活动的人群里。但本结论尚需大规模前瞻性研究进一步探讨。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参考文献

- [1] Siegel RL, Miller KD, Fuchs HE, et al. Cancer statistics, 2022[J]. CA Cancer J Clin, 2022, 72(1): 7-33.
- [2] Gramatikopoulou MG, Gkiouras K, Papageorgiou ST, et al. Dietary factors and supplements influencing prostate specific-antigen(PSA) concentrations in men with prostate cancer and increased cancer risk; an evidence analysis review based on randomized controlled trials[J]. Nutrients, 2020, 12(10): 2985.
- [3] Moul JW, Walsh PC, Rendell MS, et al. Re: early detection of prostate cancer; AUA guideline; H. B. Carter, P. C. Albertsen, M. J. Barry, R. Etzioni, S. J. Freedland, K. L. Greene, L. Holmberg, P. Kantoff, B. R. Konety, M. H. Murad, D. F. Penson and A. L. Zietman J Urol 2013; 190: 419-426[J]. J Urol, 2013, 190(3): 1134-1137.
- [4] Ilic D, Djulbegovic M, Jung JH, et al. Prostate cancer screening with prostate-specific antigen (PSA) test: a systematic review and meta-analysis[J]. BMJ, 2018, 362: k3519.
- [5] Tan GH, Nason G, Ajib K, et al. Smarter screening for prostate cancer[J]. World J Urol, 2019, 37(6): 991-999.
- [6] Han PKJ, Kobrin S, Breen N, et al. National evidence on the use of shared decision making in prostate-specific antigen screening[J]. Ann Fam Med, 2013, 11

- (4);306-314.
- [7] Fenton JJ, Weyrich MS, Durbin S, et al. Prostate-specific antigen-based screening for prostate cancer[J]. JAMA, 2018, 319(18):1914.
- [8] Misra-Hebert AD, Hu B, Klein EA, et al. Prostate cancer screening practices in a large, integrated health system: 2007-2014 [J]. BJU Int, 2017, 120(2): 257-264.
- [9] Liu ZC, Chen C, Yu FX, et al. Association of total dietary intake of sugars with prostate-specific antigen (PSA) concentrations: evidence from the national health and nutrition examination survey(NHANES), 2003-2010[J]. Biomed Res Int, 2021, 2021:4140767.
- [10] Lichtenstein AH. Dietary trans fatty acids and cardiovascular disease risk: past and present[J]. Curr Atheroscler Rep, 2014, 16(8):433.
- [11] Wanders AJ, Zock PL, Brouwer IA. Trans fat intake and its dietary sources in general populations worldwide; a systematic review[J]. Nutrients, 2017, 9(8): 840.
- [12] Calder PC. Functional roles of fatty acids and their effects on human health[J]. J Parenter Enteral Nutr, 2015, 39(1S):18S-32S.
- [13] Wang QY, Imamura F, Lemaitre RN, et al. Plasma phospholipid trans-fatty acids levels, cardiovascular diseases, and total mortality: the cardiovascular health study[J]. J Am Heart Assoc, 2014, 3(4):e000914.
- [14] Mozaffarian D, Aro A, Willett WC. Health effects of trans-fatty acids: experimental and observational evidence[J]. Eur J Clin Nutr, 2009, 63 (Suppl 2): S5-S21.
- [15] Hu JF, La Vecchia C, de Groh M, et al. Dietary trans-fatty acids and cancer risk[J]. Eur J Cancer Prev, 2011, 20(6):530-538.
- [16] Liss MA, Al-Bayati O, Gelfond J, et al. Higher baseline dietary fat and fatty acid intake is associated with increased risk of incident prostate cancer in the SABOR study[J]. Prostate Cancer Prostatic Dis, 2019, 22(2):244-251.
- [17] Kim OY, Lee SM, An WS. Impact of blood or erythrocyte membrane fatty acids for disease risk prediction: focusing on cardiovascular disease and chronic kidney disease[J]. Nutrients, 2018, 10(10):1454.
- [18] Valenzuela CA, Baker EJ, Miles EA, et al. Eighteen carbon trans fatty acids and inflammation in the context of atherosclerosis[J]. Prog Lipid Res, 2019, 76: 101009.
- [19] Lagerstedt SA, Hinrichs DR, Batt SM, et al. Quantitative determination of plasma c8-c26 total fatty acids for the biochemical diagnosis of nutritional and metabolic disorders[J]. Mol Genet Metab, 2001, 73(1): 38-45.
- [20] Gudmundsson J, Sigurdsson JK, Stefansdottir L, et al. Genome-wide associations for benign prostatic hyperplasia reveal a genetic correlation with serum levels of PSA[J]. Nat Commun, 2018, 9(1):4568.
- [21] Kristal AR, Chi C, Tangen CM, et al. Associations of demographic and lifestyle characteristics with prostate-specific antigen (PSA) concentration and rate of PSA increase[J]. Cancer, 2006, 106(2):320-328.
- [22] Zhao Y, Zhang YT, Wang X, et al. Relationship between body mass index and concentrations of prostate specific antigen; a cross-sectional study[J]. Scand J Clin Lab Invest, 2020, 80(2):162-167.
- [23] Mantovani A. Plasma trans-fatty acid and risk of nonalcoholic fatty liver disease; new data from National Health and Nutrition Examination Survey(NHANES) [J]. Int J Cardiol, 2018, 272:329-330.
- [24] Wang XQ, Jiang FJ, Chen WQ, et al. The association between circulating trans fatty acids and thyroid function measures in U. S. adults[J]. Front Endocrinol, 2022, 13:928730.
- [25] Wei CC, Chen YM, Yang Y, et al. Assessing volatile organic compounds exposure and prostate-specific antigen; national Health and Nutrition Examination Survey, 2001-2010 [J]. Front Public Health, 2022, 10: 957069.
- [26] Tian XY, Xue BD, Wang B, et al. Physical activity reduces the role of blood cadmium on depression: a cross-sectional analysis with NHANES data[J]. Environ Pollut, 2022, 304:119211.
- [27] de Souza RJ, Mente A, Maroleanu A, et al. Intake of saturated and trans unsaturated fatty acids and risk of all cause mortality, cardiovascular disease, and type 2 diabetes: systematic review and meta-analysis of observational studies[J]. BMJ, 2015, 351:h3978.
- [28] Liu X, Schumacher FR, Plummer SJ, et al. Trans-fatty acid intake and increased risk of advanced prostate cancer; modification by RNASEL R462Q variant[J]. Carcinogenesis, 2007, 28(6):1232-1236.
- [29] Chowdhury R, Warnakula S, Kunutsor S, et al. Association of dietary, circulating, and supplement fatty acids with coronary risk: a systematic review and meta-analysis[J]. Ann Intern Med, 2014, 160(6): 398-406.
- [30] Kim J, Coetzee GA. Prostate specific antigen gene regulation by androgen receptor [J]. J Cell Biochem, 2004, 93(2):233-241.
- [31] Ueda T, Mawji NR, Bruchovsky N, et al. Ligand-independent activation of the androgen receptor by interleukin-6 and the role of steroid receptor coactivator-1 in prostate cancer cells[J]. J Biol Chem, 2002, 277(41):38087-38094.
- [32] Dagar M, Singh JP, Dagar G, et al. Phosphorylation of HSP90 by protein kinase A is essential for the nuclear translocation of androgen receptor[J]. J Biol Chem, 2019, 294(22):8699-8710.

- (7);528-532.
- [2] Scotland KB, Safaei Ardekani G, Chan JYH, et al. Total surface area influences stone free outcomes in shock wave lithotripsy for distal ureteral calculi[J]. J Endourol, 2019, 33(8):661-666.
- [3] Xu G, Wen JM, Li ZY, et al. A comparative study to analyze the efficacy and safety of flexible ureteroscopy combined with holmium laser lithotripsy for residual calculi after percutaneous nephrolithotripsy[J]. Int J Clin Exp Med, 2015, 8(3):4501-4507.
- [4] Ogreden E, Demirelli E, Aksu M, et al. Early ureteroscopic lithotripsy in acute renal colic caused by ureteral calculi[J]. Int Urol Nephrol, 2020, 52(1):15-19.
- [5] 陈永亮. 上尿路结石患者内镜碎石术后泌尿系统感染临床分析[J]. 临床医药文献电子杂志, 2018, 5(9):83-84, 86.
- [6] Wang C, Xu RF, Zhang YN, et al. Nomograms for predicting the risk of SIRS and urosepsis after uroscopic minimally invasive lithotripsy[J]. Biomed Res Int, 2022, 2022:6808239.
- [7] Turumtay H. Whole-genome sequencing-based characteristics of *Escherichia coli* Rize-53 isolate from Turkey[J]. Adv Clin Exp Med, 2023, 32(1):91-96.
- [8] 古月, 魏仁波, 严沁, 等. 三种术式治疗输尿管结石的疗效及对血清可溶性血管细胞黏附分子-1 和疼痛应激的影响[J]. 中国临床医生杂志, 2022, 50(10):1192-1195.
- [9] 张佳伟, 秦艳花, 吴建臣. 输尿管镜碎石术后尿路感染性发热的危险因素分析[J]. 中国研究型医院, 2022, 9(5):39-42.
- [10] Díaz Pérez D, Laso García I, Sánchez Guerrero C, et al. Sepsis urinaria tras tratamiento endourológico de la litiasis por ureterorrenoscopia[J]. Actas Urológicas Españolas, 2019, 43(6):293-299.
- [11] Engelsöy U, Svensson MA, Demirel I. Estradiol alters the virulence traits of uropathogenic *Escherichia coli* [J]. Front Microbiol, 2021, 12:682626.
- [12] 费夏俊, 林毅. 血清降钙素原水平对经皮肾镜手术患者尿培养结果及术后感染性发热的预测作用[J]. 天津医科大学学报, 2018, 24(6):524-528, 535.
- [13] Kim JW, Lee YJ, Ha YS, et al. Secondary signs on preoperative CT as predictive factors for febrile urinary tract infection after ureteroscopic lithotripsy[J]. BMC Urol, 2020, 20(1):131.
- [14] Ma YC, Jian ZY, Yuan C, et al. Risk factors of infectious complications after ureteroscopy: a systematic review and meta-analysis based on adjusted effect estimate[J]. Surg Infect, 2020, 21(10):811-822.
- [15] 李天, 朱柏珍, 李逊, 等. 上尿路结石患者输尿管软镜钬激光碎石术后感染状况研究[J]. 中华医院感染学杂志, 2018, 28(3):432-436.
- [16] 宋昌泽, 岳长久, 刘致中. 上尿路结石腔内碎石术后尿路感染的相关危险因素研究进展[J]. 牡丹江医学院学报, 2018, 39(2):92-94.
- [17] 潘红, 沈俊文, 王荣江. 术前尿培养、术中肾盂尿培养对于输尿管软镜术后发生尿源性脓毒血症的诊断价值[J]. 中国卫生检验杂志, 2021, 31(2):183-186, 190.
- [18] 刘岩, 高翔, 朱玉琴, 等. 早期动态监测肝素结合蛋白对老年脓毒症患者预后的预测价值[J]. 临床急诊杂志, 2023, 24(4):173-178, 184.
- [19] 张彩霞, 潘满冬, 杜鹏辉, 等. 预后营养指数和 γ -谷氨酰转氨酶/白蛋白比值与老年急性冠脉综合征患者短期预后的相关性[J]. 临床急诊杂志, 2022, 23(6):378-383.
- [20] Ulldemolins M, Roberts JA, Rello J, et al. The effects of hypoalbuminaemia on optimizing antibacterial dosing in critically ill patients[J]. Clin Pharmacokinet, 2011, 50(2):99-110.
- [21] Kino M, Hayashi T, Hino D, et al. Patients' poor performance status is an independent risk factor for urosepsis induced by kidney and ureteral stones[J]. Urolithiasis, 2021, 49(5):477-484.
- [22] Cui HJ. Distribution and drug resistance of pathogens causing urinary tract infection in patients with urinary calculi[J]. Am J Transl Res, 2021, 13(9):10554-10561.
- [23] 万秋斌, 牛司强, 彭小倚, 等. 尿路感染住院患者中大肠埃希菌的耐药性分析[J]. 国际检验医学杂志, 2017, 38(8):1094-1096.

(收稿日期:2023-07-15)

(上接第 146 页)

- [33] Oteng AB, Kersten S. Mechanisms of action of trans fatty acids[J]. Adv Nutr, 2020, 11(3):697-708.
- [34] Bernal-Soriano MC, Lumbreras B, Hernández-Aguado I, et al. Untangling the association between prostate-specific antigen and diabetes: a systematic review and meta-analysis[J]. Clin Chem Lab Med, 2020, 59(1):11-26.
- [35] Belladelli F, Montorsi F, Martini A. Metabolic syndrome, obesity and cancer risk[J]. Curr Opin Urol, 2022, 32(6):594-597.
- [36] Mansor R, Holly J, Barker R, et al. IGF-1 and hyperglycaemia-induced FOXA1 and IGFBP-2 affect epithelial to mesenchymal transition in prostate epithelial cells[J]. Oncotarget, 2020, 11(26):2543-2559.
- [37] Johnson RJ, Perez-Pozo SE, Sautin YY, et al. Hypothesis: could excessive fructose intake and uric acid cause type 2 diabetes? [J]. Endocr Rev, 2009, 30(1):96-116.

(收稿日期:2023-07-10)