

随访老年高血压患者血尿酸与血脂变化的关系*

张海琳¹ 林帆² 黄峰² 朱鹏立²

【摘要】 目的:随访 3.6 年观察前后老年高血压患者血尿酸变化与血脂变化的关系,探讨血尿酸变化对药物调脂治疗的影响。**方法:**入选 2007-08—2009-09 在福建省立医院住院治疗的 1 648 例高血压病患者中,随访 3 年后再入院的 883 例,收集患者基线及随访资料。**结果:**883 例患者的再入院时间平均为 3.6 年。与基线资料比较,随访 3.6 年后血尿酸水平升高 $[(355.08 \pm 102.66) \mu\text{mol/L} : (363.69 \pm 118.83) \mu\text{mol/L}, P < 0.05]$,三酰甘油 $[(1.67 \pm 1.18) \text{mmol/L} : (1.52 \pm 0.94) \text{mmol/L}]$ 、总胆固醇 $[(4.90 \pm 2.27) \text{mmol/L} : (4.56 \pm 1.26) \text{mmol/L}]$ 、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C) $[(1.20 \pm 0.38) \text{mmol/L} : (1.17 \pm 0.39) \text{mmol/L}]$ 、非高密度脂蛋白胆固醇(non-HDL-C) $[(3.69 \pm 2.25) \text{mmol/L} : (3.39 \pm 1.18) \text{mmol/L}]$ 降低(均 $P \leq 0.01$)。与随访期间尿酸升高的患者比较,尿酸下降患者的三酰甘油 $[235(51.20\%) : 267(63.57\%)]$ 、总胆固醇 $[241(52.51\%) : 252(60.00\%)]$ 、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C) $[213(46.41\%) : 226(53.81\%)]$ 、non-HDL-C $[213(46.41\%) : 226(53.81\%)]$ 下降的比例较高。逐步多元线性回归以血脂变化为因变量,以血尿酸变化、年龄增长、体质指数(BMI)变化、血压变化、降压药物强度积分变化及是否接受调脂治疗等为自变量,显示血尿酸变化与三酰甘油变化、总胆固醇变化、LDL-C 变化、non-HDL-C 变化(β 值 $=0.114 \times 10^{-2}$ 、 0.103×10^{-2} 、 0.102×10^{-2} 、 0.119×10^{-2} ,均 $P < 0.05$)存在独立线性关系。**结论:**随访期间血尿酸水平下降的患者血脂水平控制得更好,提示适当控制老年高血压患者的血尿酸水平可能有助于血脂控制。

【关键词】 高血压;尿酸;血脂

doi:10.13201/j.issn.1001-1439.2018.09.012

【中图分类号】 R544.1 **【文献标志码】** A

Relationship between serum uric acid level and blood lipid after follow-up in hypertensive patients

ZHANG Hailin¹ LIN Fan² HUANG Feng² ZHU Pengli²

(¹Cardiovascular Department, the First Affiliated Hospital of Fujian Medical University, Fuzhou, 350005, China; ²Geriatric Department, Provincial Clinical College of Fujian Medical University)

Corresponding author: ZHU Pengli, E-mail: zpl7755@126.com

Abstract Objective: To investigate the relationship between the changes of serum uric acid and blood lipid in

* 基金项目:福建省卫生系统中青年骨干人才培养项目(No:2013-ZQN-ZD-4)

¹福建医科大学附属第一医院心血管内科(福州,350005)

²福建医科大学省立临床医学院老年科

通信作者:朱鹏立, E-mail: zpl7755@126.com

- [15] Wilson AM, Ryan MC, Boyle AJ. The novel role of C-reactive protein in cardiovascular disease: risk marker or pathogen[J]. Int J Cardiol, 2006, 106(3): 291-297.
- [16] 刘时武, 王喜玉, 马建林, 等. H 型高血压患者血浆炎症细胞因子水平变化及与颈动脉内膜中层厚度相关性研究[J]. 中国全科医学, 2015, 18(11): 1236-1239.
- [17] 黄敬龙, 金红, 王东明. 硫化氢与心血管系统离子通道的研究进展[J]. 中华高血压杂志, 2008, 16(10): 878-880.
- [18] Streeter E, Ng HH, Hart JL. Hydrogen sulfide as a vasculoprotective factor[J]. Med Gas Res, 2013, 3(1): 9-11.
- [19] 李贞, 李凯, 陈颖慧. 内源性硫化氢与心血管疾病发生发展的研究进展[J]. 中国循环杂志, 2015, 30(9): 922-923.
- [20] 章森, 王伟. 瘦素、抵抗素与 H 型高血压患者血管内皮功能的相关性研究[J]. 临床心血管病杂志, 2016, 32(1): 90-93.
- [21] 唐祎昀, 唐小卿. 硫化氢神经生物学作用的研究进展[J]. 生理科学进展, 2017, 48(1): 42-51.
- [22] 陈永增, 孙晓楠, 黄先勇, 等. H 型高血压患者白细胞内源性硫化氢水平变化特点研究[J]. 中日友好医院学报, 2016, 30(5): 274-278.
- [23] 郝万鹏, 朱娜. 血清硫化氢与 H 型高血压相关性研究[J]. 实用检验医师杂志, 2016, 8(2): 71-74.
- [24] 陆琦, 崔翰斌. 硫化氢和心肌缺血再灌注损伤[J]. 临床心血管病杂志, 2016, 32(2): 112-115.
- [25] 赵乾, 刘蕊, 徐振兴, 等. H 型高血压患者血浆同型半胱氨酸、硫化氢水平与脑循环动力学的相关性[J]. 山东大学学报(医学版), 2013, 51(2): 57-60.

(收稿日期: 2018-06-11; 修回日期: 2018-07-18)

elderly patients with hypertension during 3.6 years of follow-up, to observe the effect of serum uric acid changes on the treatment effects of lipid-lowering drugs. **Method:** A retrospective study way was performed in the subjects included 883 cases who had a readmission after 3 years of follow up in an original cohort of 1648 patients with diagnosis of essential hypertension in Fujian Provincial Hospital from August 2007 to September 2009, and the hospitalized information of baseline and follow-up were collected. **Result:** The average readmission period was 3.6 years. Compared with baseline values, serum uric acid levels $[(355.08 \pm 102.66) \mu\text{mol/L}$ vs $(363.69 \pm 118.83) \mu\text{mol/L}$, $P < 0.05]$ increased and triglyceride $[(1.67 \pm 1.18) \text{ mmol/L}$ vs $(1.52 \pm 0.94) \text{ mmol/L}]$, total cholesterol $[(4.90 \pm 2.27) \text{ mmol/L}$ vs $(4.56 \pm 1.26) \text{ mmol/L}]$, high density lipoprotein cholesterol (HDL-C) $[(1.20 \pm 0.38) \text{ mmol/L}$ vs $(1.17 \pm 0.39) \text{ mmol/L}]$, non high density lipoprotein cholesterol (non-HDL-C) $[(3.69 \pm 2.25) \text{ mmol/L}$ vs $(3.39 \pm 1.18) \text{ mmol/L}]$, all $P \leq 0.01]$ decreased after 3.6 years. The rate of decline on triglyceride $[235(51.20\%)$ vs $267(63.57\%)]$, total cholesterol $[241(52.51\%)$ vs $252(60.00\%)]$, low density lipoprotein cholesterol (LDL-C) $[213(46.41\%)$ vs $226(53.81\%)]$ and non-HDL-C $[213(46.41\%)$ vs $226(53.81\%)]$, all $P < 0.05]$ was higher in patients with decreased uric acid than patients with increased uric acid 3.6 years later. Stepwise multiple linear regression analysis showed that changes in serum uric acid and changes in triglyceride, cholesterol, LDL-C, non-HDL-C ($\beta = 0.114 \times 10^{-2}, 0.103 \times 10^{-2}, 0.102 \times 10^{-2}, 0.119 \times 10^{-2}$; all $P < 0.05$) had independent linear relationships while changes of lipid was the dependent variable and changes of serum uric acid, age, body mass index, blood pressure, anti-hypertensive therapeutic intensity scores and lipid-lowering drug was independent variables etc. **Conclusion:** Patients with lower serum uric acid levels during the follow-up period had better control of blood lipid levels, suggesting that appropriate control of serum uric acid levels may help control blood lipid.

Key words hypertension; uric acid; blood lipid

我国心血管病危险因素的流行趋势显著,心血管病的发病人数不断增加。高尿酸血症是高血压、动脉硬化、代谢综合征、糖尿病、肥胖发生发展的独立危险因素。众多研究表明血尿酸水平与血脂及血糖代谢关系密切,若高尿酸血症、血脂异常与高血压同时出现,心脑血管疾病的患病风险将成倍增加。2012年血脂异常国际研究-中国(DYSIS-China)显示,住院患者接受他汀药物治疗的比例达88.9%,但接受调脂治疗的患者中仍有38.5%低密度脂蛋白胆固醇(low density lipoprotein cholesterol, LDL-C)不达标,且处于心血管危险分层较高组不达标率较高^[1]。血脂受饮食、药物、治疗依从性等多方面因素影响,目前关于高血压人群尿酸水平下降是否有助于血脂控制的研究较少。因此,本研究采用回顾性研究的方法,以高血压病患者为研究对象,通过3年后的随访,探讨血尿酸变化与血脂控制的关系,对高血压病患者的综合管理具有一定的临床意义。

1 对象与方法

1.1 对象

本课题组前期已对2007-08—2009-09于福建省立医院住院治疗的1648例高血压病患者进行了相关研究^[2]。课题组于2010-08—2014-07继续收集上述入选者中出院3年后再次于福建省立医院住院治疗的883例患者临床资料进行回顾性分析。排除标准:①高血压急症需静脉使用降压药物者;②严重心功能不全[纽约心血管病学会(NYHA)心功能分级Ⅳ级者];③急性心肌梗死者;④急性脑血管意外者;⑤任何原因导致的神志不清者;⑥急性感染者;⑦任何原因导致血流动力学不稳定者;

⑧入院前2周内及住院期间服用过利尿剂或降尿酸药物者;⑨资料不完整者。

1.2 方法

1.2.1 资料收集 收集入选者2次住院的临床资料,包括年龄、性别、血压、心率、用药史、身高、体质量等。

1.2.2 实验室检查 所有入选者空腹 >10 h,晨起采集前臂静脉血5 ml,离心后取血清。随访前、后2次的实验室检查参考值范围及质控方法均相同,均采用全自动生化分析仪(Dxc800,美国Beckman Coulter)进行检测:尿酸酶紫外法测定尿酸,GPO-PAP法测定三酰甘油,CHOD-PAP法测定总胆固醇,直接法测定LDL-C和高密度脂蛋白胆固醇(high density lipoprotein cholesterol, HDL-C),氧化酶电极法测定空腹血糖,苦味酸法测定肌酐。

1.2.3 分组与定义 根据血尿酸的变化,将3年后血尿酸水平较基线水平升高的患者设为尿酸升高组,较基线水平下降的患者设为尿酸下降组。体质指数(body mass index, BMI)、空腹血糖、三酰甘油、总胆固醇、HDL-C、LDL-C、非高密度脂蛋白胆固醇(non high density lipoprotein cholesterol, non-HDL-C)和估算肾小球滤过率(estimated glomerular filtration rate, eGFR)的下降比例分别定义为3年后各指标较基线水平下降的患者比例。停用/新增调脂治疗的比例定义为3年后与基线资料比较停用/新增调脂治疗的患者比例。

1.3 诊断标准及定义

高血压病的定义为:在未使用降压药物的情况下,非同日3次测量血压,收缩压 ≥ 140 mmHg($1 \text{ mmHg} = 0.133 \text{ kPa}$)和(或)舒张压 ≥ 90 mmHg;或

者既往有高血压史,目前正服用降压药物者^[3]。降压药物强度积分(anti-hypertensive therapeutic intensity scores, AHTIS)定义为各种降压药物每天的使用剂量除以推荐的最大剂量所得值之和,用以评价降压治疗的强度^[4]。高尿酸血症的定义为正常嘌呤饮食状态下,男性血尿酸水平 $>420\text{ }\mu\text{mol/L}$,女性 $>360\text{ }\mu\text{mol/L}$ ^[5]。non-HDL-C=总胆固醇-HDL-C。使用CKD-EPI公式计算eGFR^[6]。BMI=体质量(kg)/身高(m)²^[7]。

1.4 统计学处理

采用SPSS 19.0统计软件对数据进行统计分析。正态分布资料采用 $\bar{x}\pm s$ 表示,计数资料采用[例(%)]表示。独立样本 t 检验或配对样本 t 检验比较2组临床指标的差异。卡方检验比较2组计数资料的差异。多元线性回归评价血尿酸变化与血脂变化的关系。双侧以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 血尿酸下降组与升高组的比较

883例研究对象的基线年龄为 (69.42 ± 10.28) 岁,基线血尿酸水平为 $(355.08\pm 102.66)\text{ }\mu\text{mol/L}$,平均随访3.6年时血尿酸水平升高至 $(363.69\pm 118.83)\text{ }\mu\text{mol/L}$,差异有统计学意义($P<0.05$)。血尿酸下降组共420例,与基线值相比,该组患者3.6年后的BMI、舒张压、三酰甘油、总胆固醇、LDL-C、non-HDL-C、AHTIS均明显降低($P<0.01$);空腹血糖、调脂治疗比例则明显升高($P<0.01$)。尿酸升高组共459例,与基线值相比,该组患者3.6年后空腹血糖、调脂治疗比例明显升高($P<0.05$);收缩压、舒张压、总胆固醇、HDL-C、eGFR均明显降低(均 $P<0.05$);三酰甘油、LDL-C、non-HDL-C亦有降低趋势,但差异无统计学意义($P>0.05$),见表1。与尿酸下降组相比,尿酸升高组基线调脂治疗的比例较高($P<0.05$),但BMI、三酰甘油、总胆固醇、LDL-C和non-HDL-C下降却更不明显。进一步分析血脂谱的下降比例,尿酸下降组BMI、三酰甘油、总胆固醇、LDL-C和non-HDL-C的下降比例均明显高于尿酸升高组($P<0.05$),随访期间2组停用调脂治疗比例和新增调脂治疗比例的差异均无统计学意义($P>0.05$),见表2。

2.2 血尿酸变化与血脂变化的回归分析

采用逐步多元线性回归分析,分别以三酰甘油、总胆固醇、HDL-C、LDL-C和non-HDL-C水平的变化为因变量,以血尿酸、年龄、性别、BMI、收缩压、舒张压、空腹血糖、eGFR、AHTIS的变化及是否接受调脂治疗为自变量,显示血尿酸变化分别与三酰甘油、总胆固醇、LDL-C和non-HDL-C的变化存在独立线性关系($P<0.05$)。血尿酸每增加 $100\text{ }\mu\text{mol/L}$ 可导致三酰甘油、总胆固醇、LDL-C、

non-HDL-C分别增加0.114、0.103、0.102、0.119 mmol/L,见表3。

3 讨论

尿酸是人类嘌呤类核苷酸代谢的终产物,血尿酸水平取决于外源性摄入、机体合成和排泄三者间的平衡。随着人口老龄化、饮食结构改变和生活水平的改善,高尿酸血症和血脂异常的发病率不断上升,均成为心血管疾病的重要危险因素^[8]。近年来,我国血脂异常的知晓率、治疗率显著提高,但达标率仍不理想。特别在老年人群中可能需要较大剂量他汀甚至联合其他调脂治疗促进LDL-C水平达到血脂管理指南要求,使患者的治疗费用增高、服药依从性下降、药物不良反应增多,导致部分人群无法长期坚持调脂治疗。尽管对心血管疾病危险因素(如不健康生活方式、高胆固醇血症、高血压、高血糖和肥胖等)的综合控制已取得成效,但患者仍存在心血管事件的发生风险,临床称之为心血管剩留风险。心血管剩留风险与诸多因素有关,临床上尿酸管理的不足也可能是造成心血管剩留风险的因素之一。因此除饮食、药物、锻炼等外是否仍存在可能影响调脂疗效的因素,值得深入研究。

血尿酸不仅与高血压、糖尿病、冠心病、代谢综合征、慢性肾脏病有密切关联,与血脂水平亦存在着密切联系^[2,9-12]。高尿酸水平能够调节机体肝细胞、脂肪细胞和骨骼肌细胞的氧化应激能力、炎症反应以及和葡萄糖、脂代谢相关的酶联反应,是体内代谢平衡受损的重要机制之一^[13]。血尿酸与血脂存在关系已被多项研究证实^[14-15],然而血尿酸变化对血脂变化的影响却研究甚少。本文对高血压病患者3.6年前后的2次住院资料进行分析,通过自身对照控制饮食对血尿酸和血脂产生的共同影响,将血压、AHTIS、肾功能改变、调脂药物使用情况纳入分析,探讨血尿酸变化是否与血脂控制情况存在关联。3.6年后总体患者接受调脂治疗的比例显著提高,三酰甘油、总胆固醇、LDL-C、non-HDL-C水平均明显下降,侧面反映患者血脂异常知晓率、治疗率、治疗依从性的提高。尿酸下降组基线接受调脂治疗的比例低于尿酸升高组,但3年后无论是三酰甘油、总胆固醇、LDL-C、non-HDL-C下降的幅度均明显大于尿酸升高组,HDL-C下降的幅度小于尿酸升高组。进一步与尿酸升高组比较,尿酸下降组3.6年后三酰甘油、总胆固醇、LDL-C、non-HDL-C下降的患者比例明显高于尿酸升高组,且2组患者比较,无论新增调脂治疗的比例还是停用调脂治疗的比例均无显著差别,说明在接受他汀调脂治疗的基础上,积极控制血尿酸水平可能更有利于血脂水平得到进一步控制。逐步多元线性回归分析纳入血尿酸变化、年龄增长、BMI变化、血压变化、AHTIS变化和调脂药物使用情况等因

表 1 血尿酸下降组与尿酸升高组临床资料的比较				
Table 1 General clinical data in both groups				
$\bar{x} \pm s$				
组别	例数(男/女)	年龄/岁	BMI/(kg·m ⁻²)	心率/(次/min ⁻¹)
尿酸下降组				
基线值	420(229/191)	68.28±10.83	24.73±3.41	76.83±11.75
随访值	—	71.80±10.85 ¹⁾	24.40±3.71 ¹⁾	77.93±13.03
尿酸升高组				
基线值	459(242/217)	70.49±9.66	24.98±3.98	77.19±10.80
随访值	—	74.17±9.71 ²⁾	25.03±4.13	78.01±12.93
组别	收缩压/mmHg	舒张压/mmHg	空腹血糖/(mmol·L ⁻¹)	三酰甘油/(mmol·L ⁻¹)
尿酸下降组				
基线值	138.70±12.89	77.63±9.24	5.67±1.60	1.69±1.04
随访值	137.03±14.95	74.92±10.16 ¹⁾	6.09±1.89 ¹⁾	1.44±0.88 ¹⁾
尿酸升高组				
基线值	140.79±13.68	77.35±8.58	5.85±1.74	1.65±1.29
随访值	137.55±16.26 ²⁾	73.68±10.15 ²⁾	6.04±1.71 ²⁾	1.59±0.99
组别	总胆固醇 /(mmol·L ⁻¹)	HDL-C /(mmol·L ⁻¹)	LDL-C /(mmol·L ⁻¹)	non-HDL-C /(mmol·L ⁻¹)
尿酸下降组				
基线值	4.89±1.17	1.21±0.34	2.99±1.07	3.68±1.12
随访值	4.51±1.28 ¹⁾	1.19±0.42	2.79±1.06 ¹⁾	3.32±1.17 ¹⁾
尿酸升高组				
基线值	4.89±2.95	1.20±0.41	2.80±0.92	3.69±2.93
随访值	4.61±1.25 ²⁾	1.16±0.36 ²⁾	2.88±1.05	3.45±1.18
组别	血尿酸 /(μmol·L ⁻¹)	eGFR/(ml ·min ⁻¹ ·1.73 m ⁻²)	调脂治疗 /例(%)	AHTIS
尿酸下降组				
基线值	385.69±101.89	72.37±30.11	340(80.95)	1.10±0.91
随访值	307.33±88.46 ¹⁾	71.56±27.77	405(96.43) ¹⁾	0.94±0.73 ¹⁾
尿酸升高组				
基线值	327.45±95.56	71.24±26.51	398(86.71)	1.12±0.88
随访值	415.73±119.83 ²⁾	63.09±27.37 ²⁾	409(89.11) ²⁾	1.05±0.85

与尿酸下降组基线值比较,¹⁾ P<0.05;与尿酸升高组基线值比较,²⁾ P<0.05。

表 2 血尿酸下降组与尿酸升高组临床指标下降率的比较						
Table 2 Decline rates of general clinical data in both groups						
例(%)						
组别	例数(男/女)	BMI	空腹血糖	三酰甘油	总胆固醇	HDL-C
尿酸下降组	420(229/191)	174(41.43)	161(38.33)	267(63.57)	252(60.00)	200(47.62)
尿酸升高组	459(242/217)	156(33.99) ¹⁾	188(40.96)	235(51.20) ¹⁾	241(52.51) ¹⁾	237(51.63)
组别	LDL-C	non-HDL-C	eGFR	基线调脂治疗	停用调脂治疗	新增调脂治疗
尿酸下降组	226(53.81)	226(53.81)	198(47.14)	340(80.95)	19(4.52)	65(15.48)
尿酸升高组	213(46.41) ¹⁾	213(46.41) ¹⁾	281(61.22) ¹⁾	398(86.71) ¹⁾	22(4.79)	53(11.55)

与尿酸下降组比较,¹⁾ P<0.05。

表 3 血脂变化与各指标变化的逐步多元线性回归分析					
Table 3 Stepwise multiple linear regression analysis					
自变量	因变量	B	SE	t	P
血尿酸变化	三酰甘油变化	0.114×10 ⁻²	0.000	2.544	0.011
	总胆固醇变化	0.103×10 ⁻²	0.000	2.135	0.033
	LDL-C 变化	0.102×10 ⁻²	0.000	2.134	0.033
	non-HDL-C 变化	0.119×10 ⁻²	0.000	2.682	0.008

素后,仍显示出血尿酸变化与血脂中三酰甘油、总胆固醇、LDL-C、non-HDL-C的变化存在独立线性关系,表明应更重视血尿酸水平对老年高血压患者药物调脂效果的影响,合理地控制血尿酸水平可能会更有效地控制血脂水平,减少心血管病的危险因素。

血尿酸与血脂间存在多重复杂的关系,本研究为2次横断面的回顾性研究,并不能解释其中的作用机制,只能观察到两者存在密切联系。且本研究只收集到基线和随访的住院资料,无法得知3年期间患者的饮食控制情况,血尿酸、血脂的波动情况以及调脂药物使用的依从性,未能对血尿酸和血脂的具体变化情况进行深入分析。由于存在上述局限性,本研究结果不能反映所有老年高血压患者血尿酸变化与血脂变化的关系,需要更多的前瞻性队列研究作进一步阐释。

综上所述,本研究结果提示在药物调脂治疗和饮食控制的基础上,随访期间血尿酸下降组的血脂水平较尿酸升高组可得到进一步控制,因此对血脂异常患者的临床管理应采取个体化策略,以有效提高调脂疗效。

参考文献

- [1] Wei Y, Guo H, The E, et al. Persistent lipid abnormalities in statin-treated coronary artery disease patients with and without diabetes in China[J]. *Int J Cardiol*, 2015, 182: 469—475.
- [2] Zhu P, Lin F, Lin C, et al. Effect of hyperuricemia on the blood pressure response to antihypertensive agents in hospitalized elderly patients[J]. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*, 2012, 13(11): 741—746.
- [3] 中国高血压防治指南修订委员会. 中国高血压防治指南 2010[J]. *中华心血管病杂志*, 2011, 39(7): 579—616.
- [4] Flack JM, Duncan K, Ohmit SE, et al. Influence of albuminuria and glomerular filtration rate on blood pressure response to antihypertensive drug therapy[J]. *Vasc Health Risk Manag*, 2007, 3(6): 1029—1037.
- [5] 中华医学会内分泌学分会. 高尿酸血症和痛风治疗的中国专家共识[J]. *中华内分泌代谢杂志*, 2013, 29(11): 913—920.
- [6] Levey AS, Stevens LA, Schmid CH, et al. A new equation to estimate glomerular filtration rate[J]. *Ann Intern Med*, 2009, 150(9): 604—612.
- [7] 中国超重肥胖医学营养治疗专家共识编写委员会. 中国超重/肥胖医学营养治疗专家共识(2016年版)[J]. *中华糖尿病杂志*, 2016, 8(9): 525—540.
- [8] 中国心血管病报告编写组. 《中国心血管病报告 2016》概要[J]. *中国循环杂志*, 2017, 32(6): 521—530.
- [9] Chien KL, Chen MF, Hsu HC, et al. Plasma uric acid and the risk of type 2 diabetes in a Chinese community[J]. *Clin Chem*, 2008, 54(2): 310—316.
- [10] Zhang ML, Gao YX, Wang X, et al. Serum uric acid and appropriate cutoff value for prediction of metabolic syndrome among Chinese adults[J]. *J Clin Biochem Nutr*, 2013, 52(1): 38—42.
- [11] Ben-Dov IZ, Kark JD. Serum uric acid is a GFR-independent long-term predictor of acute and chronic renal insufficiency: the Jerusalem Lipid Research Clinic cohort study[J]. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 2011, 26(8): 2558—2566.
- [12] Kivity S, Kopel E, Maor E, et al. Association of serum uric acid and cardiovascular disease in healthy adults[J]. *Am J Cardiol*, 2013, 111(8): 1146—1151.
- [13] Lima WG, Martins-Santos ME, Chaves VE. Uric acid as a modulator of glucose and lipid metabolism[J]. *Biochimie*, 2015, 116: 17—23.
- [14] Ford ES, Li C, Cook S, et al. Serum concentrations of uric acid and the metabolic syndrome among US children and adolescents[J]. *Circulation*, 2007, 115(19): 2526—2532.
- [15] Keenan T, Blaha MJ, Nasir K, et al. Relation of uric acid to serum levels of high-sensitivity C-reactive protein, triglycerides, and high-density lipoprotein cholesterol and to hepatic steatosis[J]. *Am J Cardiol*, 2012, 110(12): 1787—1792.

(收稿日期: 2018-06-18)