

· 临床研究 ·

老年男性高尿酸血症临床特点及相关危险因素分析

贾 澄, 田 慧*, 邵迎红, 方福生, 刘敏燕, 闫双通

(解放军总医院南楼临床部内分泌科, 北京 100853)

【摘要】目的 了解老年男性高尿酸血症患者的临床特点和各种伴随疾病与之的相关性。方法 收集2002年至2004年于解放军总医院住院的老年男性高尿酸血症患者和血尿酸正常患者各225例(合并糖尿病各110例), 对血尿酸及其影响因素进行横断面回顾性分析。结果 高尿酸血症病例占同期住院老年男性患者的10.5%。高尿酸血症组合并肾功能异常远高于血尿酸正常组(27.6% vs 6.2%), 差异有统计学意义($P=0.0000$)。高尿酸血症组年龄、体质量、体质量指数、血压、甘油三酯、总胆固醇、空腹血糖、血肌酐、血尿素、肌酐清除率及高密度脂蛋白胆固醇与血尿酸正常组比较, 差异具统计学意义($P<0.01$), 冠心病、高血压、高甘油三酯血症、肾功能异常等的患病率均高于血尿酸正常组($P<0.01$)。高尿酸血症组的血尿酸与年龄、体质量、体质量指数、血压、甘油三酯、总胆固醇、糖化血红蛋白、血肌酐、血尿素、肌酐清除率显著相关($P<0.01$)。结论 老年高尿酸血症患病率高, 以痛风发生为临床特征者不到10%, 合并肾脏功能异常者是血尿酸正常组的4.5倍, 且常伴随肥胖、糖、脂代谢紊乱和高血压, 也是高血压、冠心病、糖尿病、高脂血症以及其他心、脑血管疾病的危险因素。对高尿酸血症患者应加以重视, 尽早检出, 综合评估心血管危险因素, 及时治疗。

【关键词】老年人; 男性; 高尿酸血症; 糖代谢障碍; 脂代谢障碍; 心血管疾病; 脑血管疾病

【中图分类号】 R589.7

【文献标识码】 A

【DOI】 10.3724/SP.J.1264.2012.00170

Clinical features and influential factors in elderly male patients with hyperuricemia

JIA Ying, TIAN Hui*, SHAO Yinghong, FANG Fusheng, LIU Minyan, YAN Shuangtong

(Department of Geriatric Endocrinology, Chinese PLA General Hospital, Beijing 100853, China)

【Abstract】 Objective To determine the clinical features of hyperuricemia and the association between hyperuricemia and accompanied disease in elderly male patients. **Methods** Elderly male hospitalized patients from 2002 to 2004 in Chinese PLA General hospital were retrospectively analyzed, including 225 patients with hyperuricemia and 225 without, and 110 patients accompanied with diabetes in each group. Demographic information and biochemical examination results were collected and the influential factors of hyperuricemia were analyzed. **Results** The 10.5% elderly male hospitalized patients presented with hyperuricemia. Significantly more patients were complicated with renal dysfunction in hyperuricemic group than in non-hyperuricemic group (27.6% vs 6.2%, $\chi^2 = 36.47$, $P = 0.0000$). The age, body mass, body mass index, blood pressure, triglyceride, total cholesterol, fasting glucose, blood creatinine, blood urea, creatinine clearance rate and high density lipoprotein cholesterol of hyperuricemic group were also significantly different with non-hyperuricemic group ($P < 0.01$). In hyperuricemic group, the morbidity rate of coronary heart disease, hypertension, hypertriglyceridemia, renal dysfunction was higher than those in non-hyperuricemic group ($P < 0.01$). In hyperuricemic group, the serum uric acid level was significantly associated with age, body mass, body mass index, blood pressure, triglyceride, total cholesterol, HbA1c, blood creatinine, blood urea and creatinine clearance rate ($P < 0.01$). **Conclusions** The prevalence of hyperuricemia was high in old male person. Less than 10% hyperuricemia patients had gout, but more (4.5 times) hyperuricemia patients complicated with renal dysfunction than those without hyperuricemia. Hyperuricemia often accompanied with obesity, glucose and lipid metabolic dysfunction and hypertension. Hyperuricemia may be a risk factor of hypertension, coronary heart disease, diabetes and hyperlipidemia. We should pay more attention to the patient with hyperuricemia, and try to diagnose and treat the disorder as early as possible.

【Key words】 aged; male; hyperuricemia; glucose metabolism disorder; lipid metabolism disorder; cerebral vessel disease; heart vessel disease

收稿日期: 2012-05-07; 修回日期: 2012-06-12

基金项目: 全军医药卫生科研基金(07BJZ03)

通讯作者: 田慧, Tel: 010-66876365, E-mail: tianhui@medmail.com.cn

This work was supported by Scientific Research Fund of PLA for Medical and Health (07BJZ03)

近年来随着人们饮食结构的改变及人均寿命的延长,高尿酸血症和痛风的发病率逐渐上升,发病年龄提前。在正常人体内,血液循环中99%以上的尿酸以钠盐的形式存在,并在较窄的范围内波动。根据国内资料,正常男性血尿酸为150~380 μmol/L;女性绝经前,血尿酸为100~300 μmol/L,绝经后其值接近正常男性水平。任何原因引起的尿酸生成增多和(或)排泄减少,都会导致血尿酸浓度升高。男性和绝经后女性的血尿酸浓度大于420 μmol/L,绝经前女性的血尿酸大于360 μmol/L称为高尿酸血症^[1]。高尿酸血症常伴有肥胖、血脂紊乱、糖耐量异常、高血压、冠心病等多代谢异常及大血管疾病,亦与循环中的一些炎性标记物有关。本研究通过对2002年至2004年于解放军总医院住院老年患者的病例资料进行回顾性分析,探讨了老年高尿酸血症的临床特点及与伴发疾病的关系。

1 对象与方法

1.1 研究对象

回顾性分析2002年1月1日至2004年12月31日期间在解放军总医院住院的225例老年男性高尿酸血症患者病例资料,其中合并糖代谢异常者110例,未合并糖代谢异常者115例;另选无高尿酸血症患者225例,其中合并糖尿病的患者110例,无糖代谢异常患者115例。预先设计调查表,调查内容包括患者的一般情况、主要疾病史、家族史、生化检验、血尿常规、24小时尿蛋白、肌酐、尿酸排出量、炎性标记物等。

1.2 诊断标准

冠心病、高血压及糖尿病诊断标准分别按1978年世界卫生组织(WHO)标准、1993年WHO-ISH标准及1999年WHO建议的标准;肥胖症标准根据测量体质量指数(body mass index, BMI)判定,BMI=体质量(kg)/身高(m)²,按亚太地区肥胖指南的标准,中国人BMI<18.5 kg/m²为体质量不足,18.5~22.9 kg/m²之间为理想体质量,23~24.9 kg/m²为超重,25~29.9 kg/m²为肥胖,>30 kg/m²为严重肥胖。血尿酸(uric acid, UA)>444 μmol/L(按解放军总医院实验室异常值标准)血糖(glucose, Glu)>6.2 mmol/L、总胆固醇(total cholesterol, TC)>5.7 mmol/L、甘油三酯(triglycerides, TG)>1.7 mmol/L、高密度脂蛋白胆固醇(high density lipoprotein cholesterol, HDL-C)低密度脂蛋白胆固

醇(low density lipoprotein cholesterol, LDL-C)、尿素(blood urea nitrogen, BUN)>7.5 mmol/L、肌酐(creatinine, Cr)>133 μmol/L、糖化血红蛋白(HbA1c)>6.5%,尿微量白蛋白/肌酐>37 mg/g为异常。炎性标记物C反应蛋白(C reactive protein, CRP)>8 mg/L和同型半胱氨酸>20 μmol/L为异常。肌酐清除率(creatinine clearance rate, CCr)计算采用公式(男性):CCr=(140-年龄)×体质量(kg)/72×SCr(mg/dl)。

1.3 统计学处理

表格数据经整理后以EPIINFO软件录入计算机,统计学处理采用STATA 11.0软件。组间计量资料比较用t检验,部分数据不符合正态分布采用秩和检验;计数资料和率的比较应用χ²检验;高尿酸血症组血尿酸与各临床指标的相关性采用稳健回归分析。*P*<0.05为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 一般情况

3年期间于解放军总医院住院老年患者共2242例,男性患者2136例,女性患者106例。2136例男性患者中患高尿酸血症者225例,占总人数10.5%。225例高尿酸血症男性患者中合并糖代谢异常者110例,未合并糖代谢异常者115例;另选血尿酸水平正常的225例作对照组,其中合并糖尿病110例、无糖代谢异常115例。高尿酸血症组平均年龄为(79.7±8.1)岁,以71~90岁组为多,高于血尿酸正常组的(77.8±8.4)岁,差异有统计学意义(*P*=0.000)。

2.2 两组间影响血尿酸的相关因素比较

高尿酸血症组的平均血尿酸值为(503.3±62.3) μmol/L,血尿酸正常组的尿酸值为(312.5±61.5) μmol/L,均为非正态分布,经秩和检验两组差异有统计学意义(*P*=0.0000)。高尿酸血症组中共20例(8.9%)有痛风性关节炎发作史,主要发生在50~80岁之间。

表1结果显示,高尿酸血症组血肌酐、血尿素水平均高于正常血尿酸组,差异有统计学意义(*P*<0.01);尿肌酐排出量两组相似,故高尿酸血症组肌酐清除率低于正常血尿酸组。对血肌酐水平进行分层分析,结果显示,高尿酸血症组在异常水平中所占比例更大。高尿酸血症组合并肾功能异常62例(27.6%),血尿酸正常组合并肾功能异常14例(6.2%),

显著低于高尿酸血症组 ($\chi^2 = 36.47, P = 0.0000$)。

按年龄分组比较两组不同尿酸水平人群肾功能指标的变化情况, 表2结果显示, 高尿酸血症组血肌酐、血尿素水平均高于血尿酸正常组, 且随着年龄增长而增高, 两组间的差值也进一步增大。肌酐清除率两组均随年龄增长而降低, 两组趋势一致, 高尿酸血症组均低于血尿酸正常组(差异未达统计学意义)。此外, 高尿酸血症组肌酐清除率<30 ml/min 占16.3%, 血尿酸正常组肌酐清除率<30 ml/min 占6.3%, 差异有统计学意义($P < 0.01$)。高尿酸血症组尿蛋白、Alb/Cr排出异常率分别为24.0%和30.6%, 与血尿酸正常组(22.0%, 17.4%)差异无统计学意义(P 值分别为0.751, 0.107)。

2.3 两组合并其他代谢异常情况比较

两组身高均值相似, 高尿酸血症组体质量和

BMI值均显著高于血尿酸正常组[(73.8 ± 10.5) vs (69.5 ± 9.5) kg, $P < 0.01$; (25.7 ± 3.3) vs (24.0 ± 2.9) kg/m², $P < 0.01$]。高尿酸血症组高血压、冠心病、脑梗死患病率均显著高于血尿酸正常组($P < 0.01$; 表3)。入院时纪录的血压值高尿酸血症组[(130 ± 11) / (70 ± 8) mmHg(1mmHg = 0.133kPa)]也高于血尿酸正常组[(124 ± 11) / (69 ± 7) mmHg], 差异有统计学意义($P < 0.01$), 提示高尿酸血症组合并更多大血管危险因素。

高尿酸血症组中高甘油三酯血症和脂肪肝的检出率均高于血尿酸正常组(30.7% vs 21.8%, $P = 0.03$)和(54.7% vs 42.7%, $P = 0.01$)。高尿酸血症组血清TC、TG高于血尿酸正常组($P < 0.01$), 高尿酸血症组HDL-C低于血尿酸正常组($P < 0.01$), LDL-C两组相似($P > 0.05$; 表4)。

表1 两组肾脏功能检测指标比较

Table 1 Renal function indices in two groups

(n = 225, $\bar{x} \pm s$)

组别	血肌酐(μmol/L)	血尿素(mmol/L)	尿肌酐(mmol/24h)	CCr(ml/min)
高尿酸血症组	$129 \pm 40^{**}$	$8.6 \pm 4.0^{**}$	6.1 ± 2.4	$46 \pm 17^{**}$
正常血尿酸组	107 ± 22	6.3 ± 1.7	6.4 ± 2.8	52 ± 16

注: CCr: 肌酐清除率。与正常血尿酸组比较, $^{**}P < 0.01$

表2 两组不同年龄段肾功能指标比较

Table 2 Renal function indices at different ages in two groups

(n = 225, $\bar{x} \pm s$)

组别	年龄段	血肌酐(μmol/L)	血尿素(mmol/L)	CCr [#] (ml/min)
高尿酸血症组	51~70岁	$120 \pm 37^*$	$7.6 \pm 4.1^*$	65 ± 20
	71~80岁	$124 \pm 34^{**}$	$7.6 \pm 2.5^{**}$	50 ± 13
	81岁~	$134 \pm 42^{**}$	$9.3 \pm 4.4^{**}$	40 ± 14
血尿酸正常组	51~70岁	102 ± 13	6.1 ± 1.5	70 ± 14
	71~80岁	103 ± 17	6.2 ± 1.5	54 ± 11
	81岁~	113 ± 27	6.6 ± 1.9	42 ± 10

注: CCr: 肌酐清除率。与正常血尿酸组比较, $^*P < 0.05$, $^{**}P < 0.01$; 同组中不同年龄段两两比较, $^#P < 0.05$

表3 两组高血压、冠心病、脑梗死患病率比较

Table 3 Prevalence of hypertension, coronary heart disease, and cerebral infarction in two groups

[n(%)]

组别	高血压	冠心病	脑梗死
高尿酸血症组	$169(75.1)^{**}$	$182(80.9)^{**}$	$50(22.2)^{**}$
血尿酸正常组	$125(55.6)$	$140(62.2)$	$24(10.7)$

注: 与血尿酸正常组比较, $^{**}P < 0.01$

表4 两组脂代谢测定指标比较

Table 4 Lipid metabolism indices in two groups

(n = 225, $\bar{x} \pm s$, mmol/L)

组别	TC	TG	HDL-C	LDL-C
高尿酸血症组	$4.53 \pm 1.00^{**}$	$1.71 \pm 0.88^{**}$	$1.13 \pm 0.21^{**}$	2.56 ± 0.77
血尿酸正常组	4.42 ± 0.91	1.32 ± 0.65	1.24 ± 0.24	2.53 ± 0.68

注: TC: 总胆固醇; TG: 甘油三酯; HDL-C: 高密度脂蛋白胆固醇; LDL-C: 低密度脂蛋白胆固醇。与血尿酸正常组比较, $^{**}P < 0.01$

高尿酸血症组的空腹血糖明显高于血尿酸正常组 [(5.30 ± 1.12) vs (5.07 ± 1.15) mmol/L, $P = 0.00$]。餐后血糖 [(8.41 ± 2.68) vs (8.09 ± 2.55) mmol/L, $P = 0.39$] 和糖化血红蛋白 [(6.40 ± 0.94) % vs (6.49 ± 1.18) %, $P = 0.60$] 在两组间差异无统计学意义。高尿酸血症组的空腹血清胰岛素和餐后血清胰岛素均高于血尿酸正常组 [空腹血清胰岛素: (8.53 ± 5.81) vs (5.15 ± 2.78) mU/L, $P = 0.01$; 餐后血清胰岛素: (36.95 ± 28.84) vs (25.36 ± 17.34) mU/L, $P = 0.07$], 提示高尿酸血症组可能比血尿酸正常组胰岛素抵抗更明显。

表5结果表明, 血尿酸与年龄、体质量、体质量指数、收缩压、血肌酐、尿素、空腹血糖、餐后血糖、甘油三酯、总胆固醇、低密度脂蛋白胆固醇正相关 (P 值均小于 0.05), 与尿肌酐、尿尿酸、肌酐清除率及糖化血红蛋白负相关 (P 值均为 0.00)。

表5 高尿酸血症组血尿酸与其他指标的相关性
Table 5 Correlation of blood uric acid and other indices in hyperuricemia group

项目	Coef	SD	P值
年龄	4.40	0.11	0.00
体质量	4.93	0.12	0.00
体质量指数	16.33	0.40	0.00
收缩压	0.47	0.07	0.00
血肌酐	0.97	0.02	0.00
尿素	7.94	0.41	0.00
尿肌酐	-9.97	0.44	0.00
尿尿酸	-20.82	1.57	0.00
肌酐清除率	-0.74	0.027	0.00
空腹血糖	9.74	0.59	0.00
餐后血糖	9.13	0.41	0.00
糖化血红蛋白	-14.23	0.77	0.00
甘油三酯	17.82	1.33	0.00
总胆固醇	2.04	0.72	0.02
高密度脂蛋白胆固醇	-0.09	3.40	0.98
低密度脂蛋白胆固醇	19.32	1.32	0.00

3 讨 论

近年来的研究报告显示, 高尿酸血症患病率逐年升高, 一方面与生活水平提高, 高蛋白、高嘌呤饮食增加有关, 另一方面也与人们对它的重视程度提高, 故而检测频度增加有关。国内报道, 90年代山东人群高尿酸血症患病率男性 5.79%, 女性 2.44%, 痛风患病率 0.0352%, 上海高尿酸血症患病率男性 14.2%, 女性 7.1%。本研究中高尿酸血症占同期老年住院患者的 10.5%。

高尿酸血症的患病率随年龄增加而增加, 这可能与年龄大者合并高血压、动脉硬化, 肾功能减退、肾脏清除能力下降、血尿酸排泄减少有关, 也可能与老年人长期服用小剂量阿司匹林及利尿剂等降压药物有关。本研究显示, 高尿酸血症组的年龄高于血尿酸正常组, 高尿酸血症患者中, 无论是单纯高尿酸血症还是合并痛风性关节炎, 发病人数随年龄增加而增加, 均以 71~90 岁年龄段者最多。90 岁以上年龄段可能由于患者因各种原因死亡, 统计到的发病人数下降。老年人高尿酸血症伴发痛风的比率很低, 本组资料中仅占 8.9%。

高尿酸血症与肾脏疾病有很强的相关性, 一般尿酸经肾脏清除占 2/3 以上。当肾小球滤过率下降、肾小管分泌减少及重吸收功能增强会导致不同程度的血尿酸增高; 而痛风和高尿酸血症时尿液中尿酸过饱和, 导致尿酸盐沉积到肾小管管腔或间质中, 是痛风性肾功能障碍发病的主要因素之一。在高尿酸血症患者中, 有临床症状的肾损害占 41%, 但尸检几乎均有肾损害, 肾小管损害较突出。近来一些动物实验还表明, 高尿酸血症可能是对肾脏疾病发展起作用的肾素-血管紧张素系统和环氧合酶-2 系统活化的关键因素^[2]。血尿酸与人血管紧张素 反应性肾血浆流量成反比 ($P < 0.001$), 也是其独立的影响因素 ($P < 0.001$)^[3]。高尿酸血症的病程延长与微量白蛋白尿和肾小球硬化症的发生相关 ($P < 0.05$)^[4], 还可使肾小球增生肥大。因此, 肾功能障碍既是高尿酸血症、痛风的原因, 也是其结果。本研究结果表明, 高尿酸血症患者肾功能异常的患病率显著高于血尿酸正常组, 而且, 高尿酸血症组的血肌酐、血尿素明显高于血尿酸正常组, 肌酐清除率明显低于血尿酸正常组。相关性分析显示, 血尿酸与血肌酐、尿素呈独立正相关关系, 而与肌酐清除率呈独立负相关关系, 可见肾功能异常与高尿酸血症之间具有紧密的相关性。

近年来的研究显示, 高尿酸血症患者冠心病、高血压、糖尿病患病率显著升高, 血尿酸水平与冠状动脉硬化和心血管病病死率明显相关。最近在中国人群中进行的研究也显示, 高尿酸血症使全因死亡增加 16%, 使心血管疾病增加 39%^[5-8], 并为其独立危险因素。而且, 高尿酸血症与年龄、体质量、血脂、胰岛素敏感性等显著相关^[8]。本研究中, 高尿酸血症组冠心病、高血压、脑梗死的患病率均高于血尿酸正常组, 入院时纪录的血压值也高于血

尿酸正常组。高尿酸血症使冠心病、高血压、高脂血症等疾病患病率增加的机制不是十分清楚，一般认为血尿酸增加促进低密度脂蛋白胆固醇的氧化及脂质过氧化反应，从而增加氧化自由基分子的生成^[9]，这些超氧自由基会导致内皮功能障碍和氧化应激反应，在血管疾病和功能障碍中起关键作用，尿酸盐也会损伤动脉内皮细胞，导致血管内皮功能不良^[10,11]。此外，尿酸在体外增加血小板聚集，尿酸盐结晶还可激活血小板，高血尿酸水平与血小板黏附性增高也有关，提示高尿酸血症有增加冠状动脉及脑动脉栓塞的可能^[12]。

本研究的结果还表明，高尿酸血症组的空腹血糖、空腹胰岛素、甘油三酯及高密度脂蛋白胆固醇与血尿酸正常组有显著性差异，高尿酸血症组高甘油三酯血症、脂肪肝的患病率均高于血尿酸正常组。高尿酸血症常与糖、脂代谢异常、肥胖、高血压等疾病共存，同属代谢综合征，其核心为胰岛素抵抗，是2型糖尿病、冠心病、高血压的共同发病基础。高尿酸血症与胰岛素抵抗有很强的相关性，以往研究认为，可能是胰岛素刺激肾小管钠氢交换，促进氢的排泄及钠、重碳酸盐、氯化物和尿酸盐等组织阴离子的重吸收，从而导致高尿酸血症^[13]。另一方面，过多的尿酸会降低一氧化氮的生物活性，而一氧化氮在胰岛素作用中是必须的，因此高尿酸血症本身也会导致或增加胰岛素抵抗^[14,15]。相对于糖代谢，高尿酸血症与脂代谢尤其是甘油三酯的代谢关系更为密切，可能由于高甘油三酯时游离脂肪酸生成增多，加速ATP的分解，引起尿酸生成的增加^[16,17]，还有可能因为高尿酸血症会引起甘油三酯代谢酶的数量或活性的改变^[18]。

本研究为病例回顾性研究，对病例的选择可能会存在一定的偏倚，另外，患者的用药情况也有可能会对血尿酸的水平及相关因素有影响，本研究未将用药情况纳入分析。不过本研究的结果与以前的研究结果相似，均显示高尿酸血症患者常伴随糖、脂代谢紊乱，且其高血压、冠心病、高脂血症的发病率均高于正常尿酸组。高尿酸血症不仅是急、慢性肾脏损害的标志^[19]，也是高血压、冠心病、糖尿病、高脂血症、其他心脑血管疾病以及肾脏疾病的危险因素^[12-22]，因此老年人应注意调整饮食结构，不能过多进食高嘌呤、高蛋白食物，适当锻炼，防止肥胖和超重，对有高尿酸血症的中老年患者及时治疗，防止痛风和其他相关疾病的发生及加重尤为重要。

【参考文献】

- [1] 李鑫德, 崔凌凌, 任伟, 等. 高尿酸血症与心血管疾病关系的研究进展[J]. 中华内分泌代谢杂志, 2011, 27(7): 614-617.
- [2] Kang DH, Nakagawa T. Uric acid and chronic renal disease: possible implication of hyperuricemia on progression of renal disease[J]. Semin Nephrol, 2005, 25(1): 43-49.
- [3] Perlstein TS, Gumieniak O, Hopkins PN, et al. Uric acid and the state of the intrarenal renin-angiotensin system in humans[J]. Kidney Int, 2004, 66(4): 1465-1470.
- [4] Nakagawa T, Mazzali M, Kang DH, et al. Hyperuricemia causes glomerular hypertrophy in the rat[J]. Am J Nephrol, 2003, 23(1): 2-7.
- [5] Krishnan E, Pandya BJ, Chung L, et al. Hyperuricemia and the risk for subclinical coronary atherosclerosis—data from a prospective observational cohort study[J]. Arthritis Res Ther, 2011, 13(2): R66.
- [6] Chen JH, Chuang SY, Chen HJ, et al. Serum uric acid level as an independent risk factor for all-cause, cardiovascular, and ischemic stroke mortality: a Chinese cohort study[J]. Arthritis Rheum, 2009, 61(2): 225-232.
- [7] Vuorinen-Markkola H, Yki-Jarvinen H. Hyperuricemia and insulin resistance[J]. J Clin Endocrinol Metab, 1994, 78(1): 25-29.
- [8] Conen D, Wietlisbach V, Bovet P, et al. Prevalence of hyperuricemia and relation of serum uric acid with cardiovascular risk factors in a developing country[J]. BMC Public Health, 2004, 4 (1): 9.
- [9] DeScheeder IK, van de Kraay AM, Lamers JM, et al. Myocardial malondialdehyde and uric acid release after short-lasting coronary occlusions during angioplasty: potential mechanisms for free radical generation[J]. Am J Cardiol, 1991, 68(4): 392-395.
- [10] Puddu P, Puddu GM, Cravero E, et al. The molecular sources of reactive oxygen species in hypertension[J]. Blood Press, 2008, 17(2): 70-77.
- [11] George J, Struthers AD. Role of urate, xanthine oxidase and the effects of allopurinol in vascular oxidative stress[J]. Vasc Health Risk Manag, 2009, 5(1): 265-272.
- [12] Ginsberg MH, Kozin F, O'Malley M, et al. Release of platelet constituents by monosodium urate crystals[J]. J Clin Invest, 1977, 60(5): 999-1007.
- [13] Puig JG, Torres RJ, Ruilope LM, et al. The pathophysiology of hyperuricemia in essential hypertension: a pilot study[J]. Nucleosides Nucleotides Nucleic Acids, 2004, 23(8-9): 1197-1199.
- [14] Khosla UM, Zharikov S, Finch JL, et al. Hyperuricemia induces endothelial dysfunction[J]. Kidney Int, 2005, 67(5):

1739-1742.

- [15] Wu G, Meininger CJ. Nitric oxide and vascular insulin resistance[J]. *Biofactors*, 2009, 35(1): 21-27.
- [16] Elkeles RS. The effect of hypolipidaemic therapy on serum uric acid concentration[J]. *Atherosclerosis*, 1976, 24(3): 587-590.
- [17] Matsuura F, Yamashita S, Nakamura T, et al. 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[J]. *Metabolism*, 1998, 47(8): 929-933.
- [18] Clausen JO, Borch-Johnsen K, Ibsen H, et al. Analysis of the relationship between fasting serum uric acid and the insulin sensitivity index in a population-based sample of 380 young healthy Caucasians[J]. *Eur J Endocrinol*, 1998, 138(1): 63-69.
- [19] 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]. *Nephrol Dial Transplant*, 2011, 26(8): 2558-2566.
- [20] Bhole V, Choi JW, Kim SW, et al. Serum uric acid levels and the risk of type 2 diabetes: a prospective study[J]. *Am J Med*, 2010, 123(10): 957-961.
- [21] Brodov Y, Behar S, Boyko V, et al. Effect of the metabolic syndrome and hyperuricemia on outcome in patients with coronary artery disease (from the Bezafibrate Infarction Prevention Study) [J]. *Am J Cardiol*, 2010, 106(12): 1717-1720.
- [22] Ohta Y, Tsukihashi T, Onaka U, et al. Clustering of cardiovascular risk factors and blood pressure control status in hypertensive patients[J]. *Intern Med*, 2010, 49(15): 1483-1487.

(编辑: 周宇红)

· 消 息 ·

欢迎订阅《中华老年心脑血管病杂志》

《中华老年心脑血管病杂志》是由解放军总医院主管、主办的医学专业学术期刊。1999年12月创刊,2000年纳入国家科技统计源期刊。2004年4月被确定为中国医药卫生核心期刊,同年10月获全军期刊优秀学术质量奖。主要报道老年心脏疾病、脑部疾病、血管系统疾病的临床诊断及治疗等相关内容,包括临床研究、基础研究、影像学、遗传学、流行病学、临床生化检验与药物、手术和介入治疗以及有关预防、康复等。主要栏目有指南与共识、专家论坛、述评、临床研究、基础研究、循证医学荟萃、继续教育园地、综述、病例报告、短篇报道、经验交流、读者·作者·编者等,是一本具有可读性和指导性的杂志。本刊为月刊,大16开本,96页,铜版纸印刷,每期订价15.00元,全年180.00元。邮发代号:2-379,国内统一刊号:CN 11-4468/R,国际标准刊号:ISSN 1009-0126。欲订本刊的单位及读者请到各地邮局办理订购手续或直接汇款至本刊编辑部。

地址:100853 北京市复兴路28号《中华老年心脑血管病杂志》编辑部

电话:010-66936463

E-mail: zhlnxnwg@sina.com.cn

网址:<http://www.zhlnxnwg.com.cn>