

# 脂蛋白 (a) 联合低密度脂蛋白胆固醇对老年钙化性主动脉瓣狭窄的预测价值\*

郭雨婷<sup>1,2</sup> 姜冬梅<sup>2\*\*</sup>

<sup>1</sup>长春中医药大学, 吉林 长春 130117; <sup>2</sup>长春市中心医院心血管内科, 吉林 长春 130051

**[摘要]** **目的** 探讨低密度脂蛋白胆固醇 (LDL-C) 联合脂蛋白 (a) [Lp (a)] 对钙化性主动脉瓣狭窄的预测价值。**方法** 选取长春市中心医院 2023 年 1 月—2025 年 3 月经心脏彩超诊断为钙化性主动脉瓣狭窄的老年患者 60 例作为狭窄组, 同时于健康老年群体选择 60 例作为对照组。收集一般资料 (年龄、性别、吸烟史等) 及血脂指标 [Lp (a)、LDL-C 等], 分析组间差异; 采用 Spearman 秩相关系数分析 Lp (a) /LDL-C 与狭窄程度的相关性; 采用多因素 logistic 回归模型分析各变量与钙化性主动脉瓣疾病发生的关系; 采用 ROC 曲线分析各变量预测钙化性主动脉瓣疾病的效能。**结果** 两组的年龄、性别、Lp (a)、LDL-C、总胆固醇水平及吸烟史比较, 差异均有统计学意义 ( $P < 0.05$ )。Spearman 秩相关系数分析显示, 矫正年龄、性别后, Lp (a) /LDL-C 与主动脉瓣峰值流速呈正相关 ( $r = 0.375, P < 0.001$ )。多因素 logistic 回归模型分析显示, 矫正年龄、性别后, Lp (a)、LDL-C 及 Lp (a) /LDL-C 均是钙化性主动脉瓣狭窄发生的独立危险因素 ( $P < 0.05$ )。Lp (a) /LDL-C 预测钙化性主动脉瓣疾病的 ROC 曲线下面积为 0.756 (95% CI: 0.668~0.843)。**结论** Lp (a) /LDL-C 对钙化性主动脉瓣疾病的发生具有一定的预测价值。

**[关键词]** 脂蛋白 (a); 低密度脂蛋白胆固醇; 钙化性主动脉瓣狭窄; 诊断价值  
doi: 10.3969/j.issn.1674-7593.2026.03.011

## Predictive value of combined lipoprotein (a) and low-density lipoprotein cholesterol for calcific aortic valve stenosis in the elderly

Guo Yuting<sup>1,2</sup>, Lou Dongmei<sup>2\*\*</sup>

<sup>1</sup>Changchun University of Chinese Medicine, Changchun 130117, China; <sup>2</sup>Department of Cardiovascular Medicine, Changchun Central Hospital, Changchun 130051, China

\*\* Corresponding author: Lou Dongmei, email: 1135098487@qq.com

**[Abstract]** **Objective** To investigate the predictive value of combined lipoprotein (a) [Lp (a)] and low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C) detection for calcific aortic valve stenosis in elderly patients. **Methods** A total of 60 elderly patients diagnosed with calcific aortic valve stenosis by echocardiography at Changchun Central Hospital from January 2023 to March 2025 were selected as the stenosis group, and 60 non-aortic stenosis elderly patients were included as the control group. General clinical data (age, gender, smoking history, etc) and lipid profiles [Lp (a), LDL-C, etc] were collected. Spearman correlation analysis was used to evaluate the relationship between the Lp (a) /LDL-C and the severity of stenosis (peak aortic jet velocity). Multivariate logistic regression was applied to identify independent risk factors for calcific aortic valve stenosis, and receiver operating characteristic (ROC) curve analysis was performed to assess the predictive performance of each variable. **Results** There were statistically significant differences in age, gender, Lp (a), LDL-C, total cholesterol levels, and smoking history between the two groups ( $P < 0.05$ ). Spearman correlation analysis revealed a positive correlation between the Lp (a) /LDL-C and peak aortic jet velocity when age and gender were corrected ( $r = 0.375, P < 0.001$ ). Logistic regression analysis showed that Lp (a), LDL-C, and Lp (a) /LDL-C were all independent risk factors for calcific aortic valve stenosis when age and gender were corrected ( $P < 0.05$ ). The area under the ROC curve of the Lp (a) /LDL-C for predicting calcific aortic valve stenosis was 0.756 (95% CI: 0.668~0.843). **Conclusion** Combined detection of Lp (a) and LDL-C has certain predictive value for the occurrence of calcific aortic valve stenosis in elderly patients.

**[Key words]** Lipoprotein (a); Low-density lipoprotein cholesterol; Calcific aortic valve stenosis; Diagnostic value

收稿日期: 2025-09-04 修回日期: 2025-11-11 录用日期: 2025-11-11

\* 吉林省卫生健康科技能力提升项目 (2023LC148)

\*\* 通信作者: 姜冬梅, 电子邮箱 1135098487@qq.com

钙化性主动脉瓣疾病是一种典型的与年龄密切相关的进展性病变, 其从主动脉瓣钙化发展至有症状的主动脉瓣狭窄的过程涉及多种因素, 机制复杂且早期识别困难。其病理过程主要表现为主动脉瓣的进行性钙化与纤维化, 随疾病进一步演变可进展为钙化性主动脉瓣狭窄, 引发心力衰竭等并发症。根据《中国心血管健康与疾病报告2023》<sup>[1]</sup>报道, 2022年主动脉瓣疾病在心血管疾病中的占比为24.3%, 这一数据充分反映了该疾病在我国心血管疾病中的重要地位, 也提示临床上需要加强对该疾病的早期识别与干预。在众多参与钙化性主动脉瓣疾病发生发展的危险因素中, 血脂异常被证实是关键的可调控因素, 其在钙化性主动脉瓣疾病发展中起关键作用。其中, 低密度脂蛋白胆固醇(Low-density lipoprotein cholesterol, LDL-C)和脂蛋白(a) [Lipoprotein (a), Lp(a)] 作为两种具有特殊病理意义的脂质成分, 近年来受到了学术界的广泛关注。现已有基础研究初步揭示了两者参与瓣膜钙化的分子机制: Lp(a)可通过携带的氧化磷脂成分, 特异性激活白细胞介素-6/信号转导和转录激活因子3(IL-6/STAT3)信号通路, 该通路的持续激活会促进瓣膜间质细胞向成骨样细胞分化, 进而启动钙化程序<sup>[2]</sup>。LDL-C则主要通过诱导血管内皮损伤, 促进炎症细胞浸润, 并激活NLRP3炎症小体介导的炎症反应, 释放大量促炎因子与钙化相关因子, 最终驱动瓣膜组织的钙化进程<sup>[3]</sup>。尽管这两种脂质成分的独立作用机制已得到部分阐明, 但在临床实践中, 血脂代谢紊乱往往表现为多种脂质成分的联合异常, 而目前关于LDL-C与Lp(a)联合检测在钙化性主动脉瓣疾病中的临床价值及相关研究较少, 两者联合是否能更准确地反映疾病的病变程度以及预测疾病进展, 尚缺乏充足的临床证据。本文旨在探讨LDL-C联合Lp(a)与钙化性主动脉瓣狭窄病变程度的相关性, 为疾病的早期预防和减缓疾病进展提供理论支持。

## 1 对象与方法

### 1.1 研究对象

选取2023年1月—2025年3月长春市中心医院住院的钙化性主动脉瓣疾病患者进行回顾分析。基于预实验(40例)效应量 $d=0.8$ , 设定 $\alpha=0.05$ 、 $\beta=0.2$ , 计算得每组样本量需 $\geq 44$ 例, 最终纳入120例以提高统计效力。选取经心脏彩超诊

断为钙化性主动脉瓣狭窄的60例老年患者作为狭窄组, 同时于健康老年群体选取60例作为对照组。纳入标准: ①年龄 $\geq 65$ 岁; ②符合心脏彩超下主动脉瓣钙化或狭窄的诊断标准<sup>[4]</sup>。排除标准: ①先天性主动脉瓣疾病者; ②既往行主动脉瓣置换术者; ③合并甲状腺及甲状旁腺疾病者; ④严重的肝肾功能不全者。本研究经医院伦理委员会批准, 审批号HYSC-2025022。

### 1.2 方法

通过电子病历系统收集资料, 包括年龄、性别、高血压病史、糖尿病、吸烟史、饮酒史、血脂指标[总胆固醇(Total cholesterol, TC)、甘油三酯(Triglyceride, TG)、高密度脂蛋白胆固醇(High-density lipoprotein cholesterol, HDL-C)、LDL-C、Lp(a)]、尿酸(Uric acid, UA)、心脏彩超结果。血液指标检测方法为采集空腹静脉血标本, 使用贝克曼库尔特AU5800系列全自动生化分析仪检测, Lp(a)采用乳胶增强免疫比浊法(试剂品牌: Beckman Coulter; 校准程序: 每日校准, 质控品水平1和2)。超声检查使用美国飞利浦EPIQ5多普勒超声机, 由两名高年资医师独立盲法评估主动脉瓣峰值流速, 两名医师的一致性高( $Kappa=0.85$ )。

### 1.3 统计学方法

采用SPSS20.0统计学软件进行数据分析。连续型变量采用Shapiro-Wilk正态性检验; 服从正态分布的连续型变量以 $\bar{x} \pm s$ 表示, 组间比较采用 $t$ 检验; 非正态分布的连续型变量以 $M(Q_1, Q_3)$ 表示, 组间比较采用Mann-Whitney  $U$ 检验。计数资料以例(%)表示, 组间比较采用 $\chi^2$ 检验。Lp(a)/LDL-C与主动脉瓣峰值流速的相关性采用Spearman秩相关系数分析。采用多因素logistic回归模型探讨老年钙化性主动脉瓣狭窄发生的独立影响因素。采用ROC曲线分析各变量预测钙化性主动脉瓣狭窄的效能。检验水准 $\alpha=0.05$ 。

## 2 结果

### 2.1 两组临床资料比较

两组年龄、TC、性别、吸烟史比较, 差异均有统计学意义( $P<0.05$ ); 两组HDL-C、TG、UA、高血压史、糖尿病史、饮酒史比较, 差异均无统计学意义( $P>0.05$ ), 见表1。尽管进行了频数匹配, 狭窄组年龄仍高于对照组, 该潜在混杂因素将在后续多因素分析中予以校正。

表1 两组临床资料比较

Tab. 1 Comparison of clinical data between the two groups

资料	对照组(60例)	狭窄组(60例)	$t/Z/\chi^2$ 值	$P$ 值
年龄( $\bar{x} \pm s$ , 岁)	67.17 $\pm$ 3.51	76.13 $\pm$ 8.39	7.633	<0.001
HDL-C( $\bar{x} \pm s$ , mmol/L)	1.11 $\pm$ 0.27	1.08 $\pm$ 0.30	-0.714	0.476
TG [ $M(Q_1, Q_3)$ , mmol/L]	1.19(0.85, 1.75)	1.28(0.87, 1.75)	-0.005	0.996

续表 1

资料	对照组(60例)	狭窄组(60例)	$t/Z\chi^2$ 值	$P$ 值
TC( $\bar{x} \pm s$ , mmol/L)	3.87 ± 0.89	4.55 ± 1.51	2.979	0.004
UA( $\bar{x} \pm s$ , umol/L)	335.05 ± 95.01	354.49 ± 126.95	0.950	0.344
性别[例(%)]			5.673	0.017
女	21(35.00)	34(56.67)		
男	39(65.00)	26(43.33)		
高血压[例(%)]	37(61.67)	33(55.00)	0.549	0.459
糖尿病[例(%)]	20(33.33)	20(33.33)	0.000	1.000
吸烟[例(%)]	16(26.67)	7(11.67)	4.357	0.037
饮酒[例(%)]	8(13.33)	5(8.33)	0.776	0.378

## 2.2 两组 Lp(a)、LDL-C 及 Lp(a)/LDL-C 指标的比较

狭窄组 Lp(a)、LDL-C 及 Lp(a)/LDL-C 均显著高于对照组 ( $P < 0.001$ ), 见表 2。

## 2.3 Lp(a)/LDL-C 与主动脉瓣峰值流速的相关性分析

校正年龄、性别, Lp(a)/LDL-C 与主动脉瓣峰值流速呈正相关 ( $r = 0.375$ ,  $P < 0.001$ )。

表 2 两组间 Lp(a)、LDL-C 及 Lp(a)/LDL-C 的比较

Tab. 2 Comparison of Lp(a), LDL-C and Lp(a)/LDL-C between the two groups

组别	例数	Lp(a) [ $M(Q_1, Q_3)$ , mg/L]	LDL-C ( $\bar{x} \pm s$ , mmol/L)	Lp(a)/LDL-C [ $M(Q_1, Q_3)$ ]
对照组	60	82.85(43.45, 162.18)	2.30 ± 0.61	37.06(18.90, 65.32)
狭窄组	60	254.35(74.53, 565.58)	2.86 ± 1.03	86.62(34.63, 221.40)
$t/Z$ 值		-4.829	3.599	-4.020
$P$ 值		<0.001	<0.001	<0.001

## 2.4 影响老年钙化性主动脉瓣狭窄发生的多因素 logistic 回归分析

先进行共线性分析, 共线性分析结果显示 Lp(a) 与 Lp(a)/LDL-C ( $VIF = 4.983$ )、LDL-C 与 Lp(a)/LDL-C ( $VIF = 1.003$ ) 均无明显线性相关性。因此, 在多因素 logistic 回归分析中, 以年龄、

性别、Lp(a)、LDL-C 及 Lp(a)/LDL-C 为自变量(连续型变量原值带入), 以是否患主动脉瓣狭窄(否=0, 是=1)为因变量, 进行多因素 logistic 回归分析, 结果显示(已校正年龄): Lp(a)、LDL-C 及 Lp(a)/LDL-C 均是钙化性主动脉瓣狭窄发生的独立危险因素 ( $P < 0.05$ ), 见表 3。

表 3 多因素 logistic 回归分析结果

Tab. 3 Multivariate logistic regression analysis

变量	$\beta$	$SE$	$Wald \chi^2$	$P$ 值	$OR$	95% $CI$
LDL-C	0.648	0.305	4.518	0.034	1.911	1.052~3.474
Lp(a)	0.007	0.002	14.296	<0.001	1.007	1.003~1.011
Lp(a)/LDL-C	0.011	0.004	9.197	0.002	1.011	1.004~1.019
年龄	0.255	0.058	19.027	<0.001	1.290	1.150~1.446
性别	0.887	0.376	5.578	0.018	2.429	1.163~5.071

## 2.5 LDL-C、Lp(a) 及 Lp(a)/LDL-C 对钙化性主动脉瓣狭窄的诊断效能

ROC 曲线分析显示, LDL-C 及 Lp(a)/LDL-C

对钙化性主动脉瓣狭窄均有一定的预测价值, 见表 4、图 1。

表4 LDL-C、Lp(a)及Lp(a)/LDL-C对钙化性主动脉瓣狭窄的诊断效能

Tab. 4 The diagnostic efficacy of LDL-C and Lp(a)/LDL-C for calcific aortic stenosis

自变量	曲线下面积	95%CI	P值	Cut-off值	灵敏度(%)	特异度(%)
LDL-C(mmol/L)	0.662	0.564~0.759	0.002	2.76	71.7	68.3
Lp(a)(mg/L)	0.713	0.620~0.806	<0.001	165.7	71.1	68.0
Lp(a)/LDL-C	0.756	0.668~0.843	<0.001	62.57	67.8	70.5

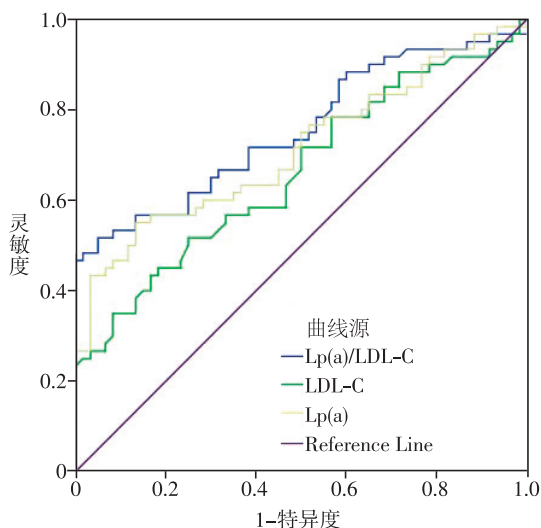


图1 预测价值分析

Fig. 1 Prediction value analysis

### 3 讨论

钙化性主动脉瓣疾病是一类以主动脉瓣叶退行性变为核心特点的年龄相关性病理改变，也是近年来老年群体中发病率最高的心脏瓣膜性疾病，其流行病学特征呈现出显著的年龄依赖性。随着全球人口老龄化进程的加速，该疾病的公共卫生负担日益加重，尤其在65岁以上老年群体中，其患病率呈现出急剧上升的趋势，80岁以上人群的患病率更是达到了惊人的峰值水平。这种与年龄紧密绑定的发病特点，不仅与机体衰老过程中瓣膜组织的自然退行性变相关，更与老年人多种基础疾病的累积效应密切相关，使其成为影响老年人健康寿命与生活质量的關鍵心血管疾病之一<sup>[1]</sup>。

Lp(a)已被广泛认可为钙化性主动脉瓣狭窄的独立危险因素，其机制主要与其携带的氧化磷脂有关。氧化磷脂可通过激活IL-6/STAT3信号通路，促进瓣膜间质细胞向成骨细胞分化，从而加速瓣膜钙化<sup>[5]</sup>。与LDL-C的泛血管效应不同，Lp(a)更倾向于靶向瓣膜组织，具有较高的组织特异性<sup>[6]</sup>。临床研究表明，Lp(a)水平>30 mg/dL与钙化性主动脉瓣狭窄风险显著相关，且Lp(a)每升高50 mg/dL，钙化性主动脉瓣狭窄发生风险约增加32%<sup>[7]</sup>。我国专家共识建议将Lp(a)水平≥180 mg/dL作为高风险阈值，以辅助早期识别高危人群<sup>[8]</sup>。此外，Lp(a)与氧化磷脂-ApoB联合检测可显著提升对钙化性主动脉瓣狭窄进展的预测

灵敏度，提示其在功能活性层面的临床价值<sup>[9]</sup>。

LDL-C在钙化性主动脉瓣疾病中除参与脂质沉积外，更主要通过激活炎症反应推动疾病进展。氧化修饰的LDL可被瓣膜细胞吞噬，激活NLRP3炎症小体，促进IL-1β、IL-18等炎症因子释放，进而诱导成骨相关基因表达及瓣膜钙化<sup>[2]</sup>。流行病学数据显示，LDL-C水平与钙化性主动脉瓣狭窄风险呈剂量依赖性关联，LDL-C每升高1 mmol/L，钙化性主动脉瓣狭窄风险增加约1.12倍<sup>[10]</sup>。我国人群研究结果显示LDL-C≥3.4 mmol/L时钙化性主动脉瓣狭窄进展显著加快<sup>[11]</sup>。他汀类药物可通过抑制炎症小体活性使钙化进展延缓约18%，凸显LDL-C作为可干预靶点在实验诊断与治疗评估中的重要性<sup>[12]</sup>。

Lp(a)与LDL-C分别反映先天遗传易感性和后天炎症驱动性，两者在钙化性主动脉瓣疾病发展中存在协同效应。Lp(a)通过氧化磷脂启动钙化程序，而LDL-C激活的炎症微环境进一步放大该过程，形成“氧化磷脂/IL-6+NLRP3/IL-1β”交叉通路<sup>[13]</sup>。临床数据表明，同时伴有Lp(a)≥180 mg/dL和LDL-C≥3.4 mmol/L的患者五年内钙化性主动脉瓣狭窄进展风险可达47.3%，远高于单一指标升高者<sup>[14]</sup>。本研究显示，Lp(a)/LDL-C的ROC曲线下面积为0.756，并且Lp(a)/LDL-C在多因素logistic回归中仍显示为独立危险因素，其临床意义在于同时反映了致病的两个核心环节，更适用于风险评估模型的构建，而非单纯的区分度比较。两项联合检测具备较好的风险区分能力，尤其适合基层医疗机构快速筛查高危老年人群。在治疗层面，联合检测有助于制定个体化策略：Lp(a)显著升高者可考虑使用Pelacarsen等新型RNA药物；LDL-C升高为主者则可采用他汀联合PCSK9抑制剂；双高患者需更强化的综合干预<sup>[12]</sup>。

Lp(a)、LDL-C联合检测从易感属性和活动程度两个维度提升了钙化性主动脉瓣疾病的实验诊断效能，尤其适用于老年人群的早期风险分层与干预指导。本研究为单中心回顾性研究，样本量有限，可能存在选择偏倚。尽管对主要混杂因素进行了统计学校正，但仍可能存在未测量的混杂因素。未来需开展多中心、大样本的前瞻性研究进一步验证结论，优化联合指标的阈值设定，并结合影像学及分子标志物（如氧化磷脂及CT钙化积分）构建更精准的预测模型。同时，推动针对Lp(a)和LDL-C的双重靶向治疗临床试验，

实现从实验诊断到临床干预的有效转化, 最终改善老年钙化性主动脉瓣疾病患者的预后。

### 参考文献

- [1] 刘明波, 何新叶, 杨晓红, 等. 《中国心血管健康与疾病报告 2023》要点解读[J]. 中国心血管杂志, 2024, 29(4):305-324.  
Liu M B, He X Y, Yang X H, et al. Interpretation of key points in the Report on Cardiovascular Health and Diseases in China 2023[J]. Chin J Cardiovasc Med, 2024, 29(4): 305-324.
- [2] Averna M, Cefalù A B. LP(a): the new marker of high cardiovascular risk [J]. Nutr Metab Cardiovasc Dis, 2025,35(3):103845.
- [3] Duewell P, Kono H, Rayner K J, et al. NLRP3 inflammasomes are required for atherogenesis and activated by cholesterol crystals [J]. Nature, 2010, 464 (7293): 1357-1361.
- [4] 中华医学会心血管病学分会心血管影像学组, 北京医学会心血管病学会影像学组. 中国成人心脏瓣膜病超声心动图规范化检查专家共识[J]. 中国循环杂志, 2021,36(2):109-125.  
Cardiology Do C I C So, Medical C, Association A I G C D B M. Expert consensus for standard assessment by echocardiography in chinese adults with valvular heart disease[J]. Chin Circul J, 2021,36(2):109-125.
- [5] Hirano T. IL-6 in inflammation, autoimmunity and cancer [J]. Int Immunol, 2021,33(3):127-148.
- [6] Hu J, Lei H, Liu L, et al. Lipoprotein(a), a lethal player in calcific aortic valve disease[J]. Front Cell Dev Biol, 2022,10:812368.
- [7] Gotoh T, Kuroda T, Yamasawa M, et al. Correlation between lipoprotein(a) and aortic valve sclerosis assessed by echocardiography (the JMS cardiac echo and cohort study) [J]. Am J Cardiol, 1995,76(12):928-932.
- [8] 北京心脏学会. 脂蛋白(a)与心血管疾病风险关系及临床管理的专家科学建议[J]. 中国循环杂志, 2021, 36(12):1158-1167.  
Beijing Heart Society. Expert scientific recommendations on the relationship between lipoprotein(a) and cardiovascular disease risk and clinical management[J]. Chin Circul J, 2021,36(12):1158-1167.
- [9] Zheng K H, Tsimikas S, Pawade T, et al. Lipoprotein (a) and oxidized phospholipids promote valve calcification in patients with aortic stenosis[J]. J Am Coll Cardiol, 2019,73(17):2150-2162.
- [10] Small A, Kiss D, Giri J, et al. Biomarkers of calcific aortic valve disease[J]. Arterioscler Thromb Vasc Biol, 2017,37(4):623-632.
- [11] Thanassoulis G, Campbell CY, Owens DS, et al. Genetic associations with valvular calcification and aortic stenosis[J]. N Engl J Med. 2013, 368(6):503-512.
- [12] O'Donoghue M L, Rosenson R S, Gencer B, et al. Small interfering RNA to reduce lipoprotein(a) in cardiovascular disease [J]. N Engl J Med, 2022, 387(20): 1855-1864.
- [13] Smith J G, Luk K, Schulz C A, et al. Association of low-density lipoprotein cholesterol-related genetic variants with aortic valve calcium and incident aortic stenosis[J]. JAMA, 2014,312(17):1764-1771.
- [14] 张萍, 张亚萍. Lp(a)、NLR、PLR与钙化性主动脉瓣疾病的研究进展[J]. 临床医学进展, 2022,12(10): 9104-9110.  
Zhang P, Zhang Y P. Research progress on Lp(a), NLR, PLR and calcific aortic valve disease[J]. Advanc Clin Med, 2022,12(10):9104-9110.

## 片语健康

### 无尿酸氧化酶基因——现代人的“烦恼”

大部分哺乳动物都有尿酸氧化酶基因, 能产生尿酸氧化酶 (Uricase)。尿酸氧化酶能够清除尿酸。由于在遥远过去的某种随机突变, 现代人类失去了这个基因<sup>[1]</sup>。这一基因的失去使人得到了果糖“生存开关”。然而, 这种“得到”也给现代人带来多种烦恼。

果糖几乎存在于所有水果中。与其他糖类不同, 果糖在代谢时产生大量尿酸。由于不能产生尿酸氧化酶, 一次大量摄入果糖后, 体内尿酸水平会居高不下。高水平的尿酸会诱导氧化应激, 干扰线粒体功能, 从而使本应用于生产三磷酸腺苷 (ATP) 的物质转化为脂肪, 导致脂肪堆积并引起肥胖<sup>[1-2]</sup>。

在关节处的过多尿酸结晶会引发痛风 (Gout)。痛风患者发生 2 型糖尿病、肾脏疾病和抑郁症的风险会分别增加 71%、78%、42%, 发生睡眠呼吸暂停和心脏病的概率翻倍<sup>[2]</sup>。

尿酸因能抑制具有血管舒张功能的一氧化氮的生成, 故能升高血压<sup>[1]</sup>。

### 参考文献

- [1] Peter A. Outlive: the science and art of longevity[M]. New York: Penguin Random House LLC, 2023.
- [2] Casey M. Good energy[M]. New York: Penguin Random House LLC, 2024.

(作者: 于永利)