

· 临床研究 ·

血清尿酸对2型糖尿病预测价值的分析

吴凯 陈晓平 高音 张昕 李龙心 万里艳

【摘要】 目的 分析成都地区1992年中年居民血清尿酸水平对2007年该人群2型糖尿病患病率的预测价值。方法 1992年进行代谢综合征研究时共纳入1061人,其中年龄45~60岁且血糖正常者共711人,并依据血清尿酸水平分为尿酸正常组及增高组,采用 χ^2 检验和logistic回归分析1992年高尿酸血症与2007年该人群(711人)2型糖尿病患病率的相对危险度(RR)。结果 (1)1992年血尿酸增高人群在2007年时空腹血糖(FBG)皆高于尿酸正常人群, t 检验示组间FBG的差异有统计学意义。2007年糖尿病患病率亦呈类似FBG的特点,为尿酸增高组高于尿酸正常组,经 χ^2 检验,组间糖尿病患病率差异有统计学意义。(2)根据该队列人群1992年血尿酸增高与否,计算2007年2型糖尿病患病,RR=3.749, $P=0.000$, 95%CI: 2.387~5.890。(3)使用logistic回归模型分析1992年基线血尿酸对2007年2型糖尿病患病的影响,在调整了其他危险因素后,高尿酸血症RR=1.426, $P=0.003$, 95%CI: 1.173~1.705。结论 尿酸异常与血糖代谢异常关系密切,高尿酸血症可预测2型糖尿病的发生。

【关键词】 尿酸; 高尿酸血症; 糖尿病, 2型; 空腹血糖

Predictive value of serum uric acid on type 2 diabetes mellitus WU Kai^{1,2}, CHEN Xiao-ping¹, GAO Yin², ZHANG Xin¹, LI Long-xin¹, WAN Li-yan¹. 1 Department of Cardiology, West China Hospital, Sichuan University, Chengdu 610041, China; 2 Department of Cardiology, 903 Hospital
Corresponding author: CHEN Xiao-ping, Email: wukaidewenzang@163.com
This work was supported by a grant from the National Science and Technology Support Projects for the "Eleventh Five-Year Plan" of China (No. 2006BAI01A01).

【Abstract】 **Objective** To evaluate the predictive value of uric acid (UA) on type 2 diabetes mellitus (DM). **Methods** 711 subjects aged 45-60 years old with normal fasting blood glucose (FBG) were studied in 1992. The subjects were divided into 2 groups according to their 1992 UA data in the normal UA group and in the hyperuricemia (HUA) group. We analyzed the prevalence of DM-2 in 2007 according to data on UA in 1992. Relative risk (RR) of the cohort was calculated under χ^2 test and logistic regression analysis. **Results** FBG and the prevalence rate of DM in 2007 in the HUA group were statistically higher than those in the normal group. The relative risk (RR) of HUA to DM was 3.749 ($P=0.000$), with 95% Confidence interval (CI) as 2.387-5.890. Data from the logistic regression analysis, after adjusting for other risk factors, the RR of UA to DM was 1.426 ($P=0.003$), with 95% CI as 1.173-1.705. **Conclusion** The abnormal UA was closely related to glucose metabolism disorder while hyperuricemia appeared to be associated with increased risk of type 2 DM.

【Key words】 Uric acid; Hyperuricemia; Type 2 diabetes mellitus; Fasting blood glucose

目前越来越多的证据表明尿酸的增加与高血压^[1]、心脏病、肾病^[2]及代谢综合征(MS)^[3]等密切相关,是心血管病(CVD)的重要危险因素及预测因子^[4-6]。而糖尿病同样是CVD和冠心病的重要危险因素^[7]。有研究发现高尿酸血症(HUA)者发生空腹血糖受损及2型糖尿病危险增高^[8],其MS发生率亦

明显升高^[9]。不同于以往的横断面调查^[10,11],本文为队列研究,着重探讨成都地区中年居民尿酸与2型糖尿病的关系。

资料与方法

1. 研究人群:1992年在成都市成华区采用非随机整群选样和群内性别年龄分层随机抽样相结合的方法,建立35~64岁男女共1365人的冠心病危险因素研究队列,调查该人群冠心病危险因素。至2007年对该人群进行MS发病趋势调查时,该队列有33人死亡,其余1332人中有1193人参加冠心病危险因

DOI: 10.3760/cma.j.issn.0254-6450.2011.11.022

基金项目:“十一五”国家科技支撑计划(2006BAI01A01)

作者单位:610041 成都,四川大学华西医院心内科(吴凯、陈晓平、张昕、李龙心、万里艳);九〇三医院心内科(吴凯、高音)

通信作者:陈晓平, Email: wukaidewenzang@163.com

素的复查(应答率为89.5%)。1992年时年龄在45~60岁且空腹血糖(FBG)正常者共711人,其中男性364人(51.24%),女性347人(48.76%)。依据1992年时该人群血清尿酸(SUA)水平分为两组,HUA组(男性>420 μmol/L,女性>357 μmol/L)及正常组。所有参加研究人员均获知情同意。

2. 研究方法:调查内容主要包括标准化的问卷调查、体格检查和实验室检测。其中问卷调查包括人口学资料特征,如性别、年龄、职业、吸烟、饮酒、高血压家族史等情况;体格检查包括血压、心率、体重指数(BMI)、腰围、臀围等;实验室检查包括空腹血清总胆固醇(TC)、总甘油三酯(TG)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、FBG、肌酐、尿酸等指标。

3. 诊断标准:

(1)HUA诊断标准:按照2007年《无症状高尿酸血症合并心血管疾病诊治中国专家共识》,SUA水平男性>420 μmol/L,女性>357 μmol/L。

(2)高血压诊断标准:按照《美国预防、检测、评估与治疗高血压全国联合委员会第六次报告》(JNC VII)诊断标准:两次测量的平均血压值收缩压(SBP)≥140 mm Hg和(或)舒张压(DBP)≥90 mm Hg(1 mm Hg=0.133 kPa)或正在服用降压药物者。

(3)糖尿病诊断标准:参照中华医学会糖尿病学分会2003年制定的《中国糖尿病防治指南》,FBG≥7.0 mmol/L或有糖尿病史认定为糖尿病(因受当时研究条件限制,未行糖耐量试验及糖化血红蛋白检测,故只以FBG为标准,这是本研究局限性所在)。

(4)MS诊断标准:采用美国国家胆固醇教育计划成人治疗指南Ⅲ(NCEP ATP Ⅲ)修订标准,下列5个组分中有3个达到标准即可诊断。①腹型肥胖:腰围男性>90 cm,女性>80 cm;②血压升高:SBP≥130 mm Hg和/或DBP≥85 mm Hg,或服用降压药;③TG升高: TG≥150 mg/dl或服用贝特或烟酸类调脂药;④HDL-C降低:男性 HDL-C<40 mg/dl,女性<50 mg/dl;⑤血糖升高:FBG≥100 mg/dl或服用降糖药。

(5)肥胖及腹型肥胖诊断标准:按中国肥胖工作组对中国成年人的分类标准,BMI 24~27.9 kg/cm²为超重,BMI≥28.0 kg/cm²定义为肥胖;男性腰围≥85.0 cm,女性≥80.0 cm定义为腹型肥胖。

(6)血脂异常诊断标准:按照我国1997年“血脂异常防治建议”,血清TC≥200 mg/dl(5.20 mmol/L)为高TC血症;血清LDL-C≥140 mg/dl(3.60 mmol/L)

为高LDL-C血症。

4. 统计学分析:采用SPSS 13.0进行数据统计分析。正态分布计量资料以均数(\bar{x})±标准差(s)表示,非正态分布计量治疗采用四分位数表示。组间均数比较采用 t 检验,组间率的比较采用四格表Person χ^2 检验,采用单因素Person相关分析及logistic回归分析尿酸与糖尿病的关系,所有检验均为 $P<0.05$ 具有统计学意义。

结 果

1. 两年份间队列人群的人口学特征及其变化:2007年该队列人群年龄、心率、SBP、DBP、脉压(PP)、脉压指数(PPI)、BMI、腰围、臀围、FBG、尿酸、TC、LDL-C、HDL-C等指标明显高于1992年基线水平,而TG低于1992年水平。除年龄外其他各指标配对 t 检验示两年份间的差异有统计学意义(表1)。

表1 1992年和2007年成都地区队列人群($n=711$)基线特征及其变化

因素	1992年	2007年	t/χ^2 值	P 值
年龄(岁)*	53.280±6.250	68.280±6.250	-	-
性别比(男/女)	364/347	364/347	-	-
心率(次/分)*	77.92±11.381	80.32±9.20	3.953	0.000
SBP(mm Hg)*	114.92±15.824	135.17±19.420	106.732	0.000
DBP(mm Hg)*	73.72±9.149	79.29±10.218	16.629	0.000
PP(mm Hg)*	41.20±10.077	55.88±14.183	39.467	0.000
PPI*	0.356±0.512	0.409±0.594	20.692	0.000
TC(mmol/L)*	4.488±0.776	4.935±0.918	12.784	0.000
TG(mmol/L)*	2.111±0.991	1.926±1.506	3.328	0.001
LDL-C(mmol/L)*	2.258±0.834	3.003±0.787	21.446	0.000
HDL-C(mmol/L)*	1.239±0.229	1.456±0.314	17.420	0.000
尿酸(μmol/L)*	310.41±78.82	340.23±77.257	44.218	0.000
FBG(mmol/L)*	4.393±1.168	5.435±1.690	10.099	0.000
腰围(cm)*	76.571±7.978	82.544±10.456	19.811	0.000
臀围(cm)*	92.259±5.833	96.017±34.876	2.860	0.004
BMI(kg/m ²)*	23.407±2.844	23.610±3.255	2.497	0.013
吸烟率(%)	33.3	22.6	29.884	0.000
饮酒率(%)	12.1	14.9	3.637	0.057
HUA患病率(%)	12.2	20.4	17.327	0.000
高血压患病率(%)	13.4	59.5	326.700	0.000
糖尿病患病率(%)	0.0	9.1	68.113	0.000
肥胖患病率(%)	5.2	9.0	7.770	0.005
腹型肥胖患病率(%)	24.2	49.1	94.904	0.000

注:* $\bar{x}\pm s$;组间均数比较均采用独立样本 t 检验,率的比较采用四格表 χ^2 检验;-表示无需统计学分析

2007年时人群吸烟率低于1992年基线水平, χ^2 检验提示两年份间差异有统计学意义;而饮酒的差异无统计学意义。高血压、糖尿病、肥胖及腹型肥胖等患病率皆为2007年明显高于1992年,且 χ^2 检验两年份间的差异有统计学意义。

2. 1992年血糖正常人群依据尿酸分组的组间一般情况比较:1992年时血糖正常人群(711人)中,依据尿酸水平分为尿酸正常组和HUA组,其一般特征比较见表2。各项指标中只有尿酸水平两组间的差异有统计学意义。这说明两组间除尿酸外,2007年该人群的代谢变化具有可比性。

表2 1992年成都地区血糖正常者(n=711)依据尿酸水平分组的组间比较

变量	正常组 (n=624)	HUA组 (n=87)	t/χ ² 值	P值
尿酸(μmol/L)*	289.26±56.35	435.17±104.74	128.320	0.000
年龄(岁)*	53.220±4.330	53.468±9.170	1.535	0.125
性别比(男/女)	325/299	49/38	0.550	0.458
心率(次/分)*	77.26±8.40	79.60±16.80	1.789	0.090
SBP(mm Hg)*	114.06±14.682	122.49±18.542	1.468	0.137
DBP(mm Hg)*	72.98±8.263	76.36±12.327	1.894	0.068
PP(mm Hg)*	40.63±9.884	43.25±12.407	1.762	0.092
PPI*	0.352±0.474	0.373±0.541	1.295	0.168
TC(mmol/L)*	4.423±0.561	4.532±0.860	1.542	0.120
TG(mmol/L)*	2.005±0.645	2.438±1.076	1.934	0.059
LDL-C(mmol/L)*	2.216±0.824	2.314±0.948	1.864	0.072
HDL-C(mmol/L)*	1.242±0.231	1.237±0.224	1.922	0.061
FBG(mmol/L)*	4.278±1.161	4.508±1.172	1.947	0.053
腰围(cm)*	76.14±7.536	78.392±8.126	1.928	0.057
臀围(cm)*	91.843±5.718	93.294±5.973	1.736	0.097
BMI(kg/m ²)*	23.006±2.839	23.985±2.852	1.920	0.064
吸烟率(%)	32.9	34.5	0.092	0.762
饮酒率(%)	11.4	17.2	2.469	0.116

注:*同表1

3. 1992年血糖正常人群依据尿酸分组在2007年时糖代谢指标变化情况:1992年时血糖正常人群(711人)依据尿酸水平分为两组,至2007年时其糖代谢性相关指标变化见表3。1992年HUA组其血糖高于尿酸正常组,t检验组间差异有统计学意义;2007年时糖尿病亦呈类似FBG的特点,皆为HUA组其血糖高于尿酸正常组,经χ²检验糖尿病患病率组间的差异亦有统计学意义。

表3 1992年成都地区血糖正常者(n=711)依据尿酸水平分组在2007年时糖代谢指标变化情况

项目	1992年依据尿酸水平		t/χ ² 值	P值
	正常组	HUA组		
2007年				
FBG(mmol/L)*	5.023±1.602	6.237±1.821	6.142	0.000
2型糖尿病患病率(%)	7.1	26.4	33.618	0.000

注:*同表1

4. 尿酸水平与2007年糖尿病患病的分析:1992年时血糖正常者其尿酸水平与2007年时糖尿病关系见表4。依据该队列人群1992年的尿酸水平计算

2007年糖尿病患病的RR=3.749,95%CI:2.387~5.890(χ²=33.618,P=0.000)。

表4 1992年成都地区血糖正常者(n=711)其尿酸水平与2007年糖尿病患病的关系

项目	2007年患2型糖尿病		合计
	是	否	
1992年尿酸水平			
HUA组	23	64	87
正常组	44	580	624
合计	67	644	711

以2007年人群是否患糖尿病为因变量,以1992年相关指标为自变量,采用logistic逐步回归筛选相关危险因素,结果由表5可见,在调整了PP、PPI、SBP、FBG、腰围、BMI、心率、TG及HDL-C后,尿酸的RR值仍为1.426(95%CI:1.173~1.705)。这说明尿酸作为糖尿病的危险因素具有独立的预测价值。

表5 logistic回归分析2007年成都地区糖尿病患病相对危险因素

变量	β	RR值	95%CI	P值
尿酸	0.083	1.426	1.173~1.705	0.003
PP	0.067	1.341	1.163~1.794	0.021
PPI	0.070	1.369	1.171~1.829	0.017
腰围	0.074	1.076	1.016~1.149	0.012
BMI	0.151	1.163	1.012~1.360	0.043
心率	-0.270	0.956	0.932~0.973	0.047
FBG	0.773	2.166	1.439~3.938	0.000
TG	0.197	1.029	1.006~1.061	0.031
HDL-C	-1.152	0.883	0.751~0.974	0.041

讨论

本研究发现,成都地区血糖正常人群中,HUA组15年后血糖及糖尿病患病率明显高于尿酸正常组。说明HUA不仅是高血压、心脏病、肾病的危险因素,也可能是糖尿病的危险因素,能够用于糖尿病发病的预测。尿酸水平之所以与CVD及糖尿病有密切关系,并能够用于冠心病和糖尿病的预测,原因可能有二:一是冠心病与糖尿病两者关系密切,具有共同的发病机制。此外尿酸可能参与了冠心病及糖尿病的共同发病机制。

英国 Bedford 研究和美国 Tecumseh 研究早在1965年就首次提出:血糖可能是CVD的危险因素,后续的研究发现糖尿病也是其重要危险因素^[12],并影响CVD患者的预后^[13,14]。1999年美国心脏学会(AHA)《糖尿病与心血管疾病指南》明确提出“糖尿病是心血管疾病”的新概念。2002年NCEP-ATP III中将糖尿病列为冠心病的等危症^[7]。据统计,老年

糖尿病患者 3/4 死亡原因为缺血性心脏病与脑卒中,为同龄人的 2 倍^[15]。而我国一项老年人的前瞻性研究表明^[16],糖耐量异常或糖尿病组与糖耐量正常组相比,发生 CVD 的危险性增加 2.58 倍。

2004 年美国 Ceriello 在欧洲糖尿病学会(EASD)的年会上就提出了冠心病和 2 型糖尿病“共同土壤学说”^[17],指出糖尿病、冠心病及 MS 等的发病机制具有共同基础,而可能的原因是慢性炎症和胰岛素抵抗^[18,19]。而 HUA 可能正是通过 6 个主要方面参与冠心病、糖尿病的共同发病机制。首先能够促进嗜中性粒细胞、单核细胞等炎性细胞增殖分化^[20],并造成 C 反应蛋白、白介素等炎性介质的释放^[21],引起炎症反应;第二,能够引起内皮细胞增殖障碍,并造成损伤及功能紊乱;第三,引起内皮一氧化氮(NO)合成减少及其生物利用度降低^[22,23],NO 水平的减少可引起机体发生胰岛素抵抗^[24],进而促进冠心病及糖尿病的发生;第四,可参与血小板的黏附、聚集、破裂出血^[25],而该变化在糖尿病患者体内尤为明显,这与冠状动脉事件的发生密切相关;第五,可促进 TG 合成,或减少其排泄致体内脂肪蓄积和再分布,加重胰岛素抵抗;第六,机体发生胰岛素抵抗后,增加的胰岛素又能够促进肾脏对尿酸的再吸收,进一步引起血尿酸增加^[26]。可以说,HUA 既是胰岛素抵抗的始动因素,又是胰岛素抵抗的必然结局,将尿酸水平看作是胰岛素抵抗程度的标志之一。这也说明了高尿酸血症者其糖尿病发生率增高的原因。

综上所述,尿酸与糖代谢密切相关,高尿酸血症是 2 型糖尿病的重要危险因素,可用于预测 2 型糖尿病的发生,通过控制尿酸水平可预防 2 型糖尿病。本研究存在局限性。采用 logistic 回归分析时,采纳的一些指标(BMI/腰围、PP/PPI)相互间可能存在共线性;另外,本研究仅采用 FBG 水平诊断糖尿病并不能完全反映糖尿病、糖耐量异常、空腹血糖受损等糖代谢异常状态。近来许多研究均表明餐后高血糖的发生多在空腹高血糖发生前就存在,其与心血管并发症关系密切,与心血管事件及其伴随的病死率之间有独立的相互关系,甚至糖尿病患者糖耐量减低阶段时,其大血管疾病的发生率明显增加^[27-29]。因此,还要期待更大规模样本及更全面指标的相关研究证实。

参 考 文 献

- [1] Johnson RJ, Feig DI, Herrera-Acosta J, et al. Resurrection of uric acid as a causal risk factor in essential hypertension. *Hypertension*, 2005, 45(1): 18-20.
- [2] Kang DH, Nakagawa T, Feng L, et al. A role for uric acid in the progression of renal disease. *J Am Soc Nephrol*, 2002, 13(12): 2888-2897.
- [3] Yoo TW, Sung KC, Shin HS, et al. Relationship between serum uric acid concentration and insulin resistance and metabolic syndrome. *Circ J*, 2005, 69(8): 928-933.
- [4] Strasak A, Ruttman E, Brant L, et al. Serum uric acid and risk of cardiovascular mortality: a prospective long-term study of 83 683 Austrianmen. *Clin Chem*, 2008, 54(2): 273-284.
- [5] Strasak AM, Kelleher CC, Brant LJ. Serum uric acid is an independent predictor for all major forms of cardiovascular death in 28 613 elderly women: a prospective 21-year follow-up study. *Int J Cardiol*, 2008, 125(2): 232-239.
- [6] Bos MJ, Koudstaal PJ, Hofman A, et al. Uric acid is a risk factor for myocardial infarction and stroke: the Rotterdam study. *Stroke*, 2006, 37(6): 1503-1507.
- [7] Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of The Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA*, 2001, 285(19): 2486-2497.
- [8] Nakanishi N, Okamoto M, Yoshida H, et al. Serum uric acid and risk for development of hypertension and impaired fasting glucose or type II diabetes in Japanese male office workers. *Eur J Epidemiol*, 2003, 18(6): 523-530.
- [9] Nakagawa T, Hu H, Zharikov S, et al. A causal role for uric acid in fructose-induced metabolic syndrome. *Am J Physiol Renal Physiol*, 2006, 290(3): F625-631.
- [10] Li SL, Yu JX, Lv SY, et al. The prevalence and risk factors of hyperuricaemia in Yan'an. *Chin J Prev Med*, 2010, 11(8): 763-765. (in Chinese)
李社莉, 于俊霞, 吕双燕, 等. 延安地区居民高尿酸血症流行病学调查研究. *中国预防医学杂志*, 2010, 11(8): 763-765.
- [11] Dong YH, Nan HR, Qian WW, et al. Epidemiological survey of hyperuricacidemia among adults aged 40-74 years in Qingdao city community. *Chin J Diabetes*, 2008, 16(10): 601-603. (in Chinese)
董砚虎, 南海荣, 钱薇薇, 等. 青岛市社区中老年人高尿酸血症流行病学调查. *中国糖尿病杂志*, 2008, 16(10): 601-603.
- [12] Haffner SM, Lehto S, Ronnema T, et al. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *New Engl J Med*, 1998, 339(4): 229-234.
- [13] The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on development and progression of long-term Complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *New Engl J Med*, 1993, 329(14): 977-986.
- [14] Nathan DM, Clear PA, Backlund JY, et al. Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complication (DCCT/EDIC) Study Research Group. Intensive diabetes treatment and cardiovascular disease in patients with

- type 1 diabetes. *New Engl J Med*, 2005, 353(25): 2643-2653.
- [15] Kamel HK, Rodriguez-Saldana J, Flaherty JH, et al. Diabetes mellitus among ethnic seniors—contrasts with diabetes in whites. *Clin Geriatr Med*, 1999, 15(2): 265-267.
- [16] Xu XJ, Pan CY, Tian H, et al. Analysis of mortality in the senile population with impaired glucose metabolism. *Chin J Endocrinol Metab*, 2003, 19(4): 267-270. (in Chinese)
徐向进, 潘长玉, 田慧, 等. 糖耐量异常老年人死亡率的分析. *中华内分泌杂志*, 2003, 19(4): 267-270.
- [17] Ceriello A, Motz E. Is oxidative stress the pathogenic mechanism underlying insulin resistance, diabetes, and cardiovascular disease? The common soil hypothesis revisited. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2004, 24(5): 816-823.
- [18] Yoshimoto K, Ozawa S, Ishida H. Pathogenic mechanism of type 2 diabetes mellitus from impaired glucose tolerance/borderline type and its reversibility. *Nippon Rinsho*, 2005, 63 Suppl 2: S95-99.
- [19] Hansson GK. Inflammation, atherosclerosis, and coronary artery disease. *N Engl J Med*, 2005, 352(16): 1685-1695.
- [20] Kocaman SA, Sahinarslan A, Cemri M, et al. Independent relationship of serum uric acid levels with leukocytes and coronary atherosclerotic burden. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*, 2009, 19(10): 729-735.
- [21] Saito M, Ishimitsu T, Minami J, et al. Relations of plasma high-sensitivity C-reactive protein to traditional cardiovascular risk factors. *Atherosclerosis*, 2003, 167(1): 73-79.
- [22] Khosla UM, Zharikov S, Finch JL, et al. Hyperuricemia induces endothelial dysfunction. *Kidney Int*, 2005, 67(5): 1739-1742.
- [23] Gersch C, Pali SP, Kim KM, et al. Inactivation of nitric oxide by uric acid. *Nucleosides Nucleotides Nucleic Acids*, 2008, 27(8): 967-978.
- [24] Roy D, Perreault M, Marette A. Insulin stimulation of glucose uptake in skeletal muscles and adipose tissues in vivo is NO dependent. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 1998, 37(4): E692-699.
- [25] Alderman M, Aiyer KJ. Uric acid: role in cardiovascular disease and effects of losartan. *Curr Med Res Opin*, 2004, 20(3): 369-379.
- [26] Facchini F, Chen YD, Hollenbeck CB, et al. Relationship between resistance to insulin-mediated glucose uptake, urinary uric acid clearance, and plasma uric acid concentration. *JAMA*, 1991, 266(21): 3008-3011.
- [27] Tominaga M, Eguchi H, Manaka H, et al. Impaired glucose tolerance is a risk factor for cardiovascular disease, but not impaired fasting glucose. *Diab Care*, 1999, 22(6): 920-924.
- [28] Ceriello A. The post-prandial state and cardiovascular disease: relevance to diabetes mellitus. *Diab Metab Res Rev*, 2000, 16(2): 125-132.
- [29] Temelkova-Kurkrschiev TS, Koehler C, Henkel E. Postchallenge plasma glucose and glycemic spikes are more strongly associated with atherosclerosis than fasting glucose or HbA1c level. *Diab Care*, 2000, 23(12): 1830-1834.

(收稿日期: 2011-05-25)

(本文编辑: 张林东)

中华流行病学杂志第六届编辑委员会通讯编委名单

- | | | |
|---------------------|-------------------|------------------------|
| 陈 曦(湖南省疾病预防控制中心) | 窦丰满(成都市疾病预防控制中心) | 高 婷(北京市疾病预防控制中心) |
| 姜宝法(山东大学公共卫生学院) | 李 杰(北京大学医学部) | 李十月(武汉大学公共卫生学院) |
| 李秀央(浙江大学医学院公共卫生学院) | 廖苏苏(中国医学科学院基础医学院) | 林 玫(广西壮族自治区疾病预防控制中心) |
| 林 鹏(广东省疾病预防控制中心) | 刘爱忠(中南大学公共卫生学院) | 刘 刚(四川省疾病预防控制中心) |
| 刘 静(北京安贞医院) | 刘 莉(四川省疾病预防控制中心) | 刘 玮(军事医学科学院微生物流行病学研究所) |
| 鲁凤民(北京大学医学部) | 欧剑鸣(福建省疾病预防控制中心) | 彭晓旻(北京市疾病预防控制中心) |
| 邱洪斌(佳木斯大学) | 赛晓勇(解放军总医院) | 苏 虹(安徽医科大学公共卫生学院) |
| 汤 哲(首都医科大学附属宣武医院) | 田庆宝(河北医科大学公共卫生学院) | 王 蓓(东南大学公共卫生学院) |
| 王素萍(山西医科大学公共卫生学院) | 王志萍(山东大学公共卫生学院) | 谢 娟(天津医科大学公共卫生学院) |
| 徐爱强(山东省疾病预防控制中心) | 徐慧芳(广州市疾病预防控制中心) | 严卫丽(新疆医科大学公共卫生学院) |
| 阎丽静(中国乔治中心) | 杨春霞(四川大学华西公共卫生学院) | 余运贤(浙江大学医学院公共卫生学院) |
| 曾哲淳(北京安贞医院) | 张 波(宁夏回族自治区卫生厅) | 张宏伟(第二军医大学) |
| 张茂俊(中国疾病预防控制中心传染病所) | 张卫东(郑州大学公共卫生学院) | 赵亚双(哈尔滨医科大学公共卫生学院) |
| 朱 谦(河南省疾病预防控制中心) | 祖荣强(江苏省疾病预防控制中心) | |