

氢氯噻嗪 氯沙坦及其复方制剂对高血压患者血清尿酸水平的影响

周长文¹, 贾 骏¹, 陈运勤¹, 沈显群², 倪小红¹, 罗素新^{3△} (重庆北部新区第一人民医院: 1. 心内科; 2. 检验科 401121; 3. 重庆医科大学附属第一医院心血管内科 400016)

【摘要】 目的 探讨原发性高血压(EH)合并血清高尿酸发病情况;观察噻嗪类利尿剂氢氯噻嗪、血管紧张素受体拮抗剂氯沙坦及其复方制剂(氯沙坦+氢氯噻嗪)降压治疗 6 周后 EH 患者血清尿酸(SUA)及电解质的变化。**方法** 选择重庆北部新区第一人民医院心内科 2009 年 4 月至 2013 年 12 月门诊及住院确诊并连续诊疗的 EH 患者 1 079 例,其中男女之比 662:417,平均年龄(60.97±12.4)岁,完整记录患者治疗前后血压 1 007 例、肾功能及电解质 603 例。**结果** EH 患者合并高尿酸血症的发生率为 25.76%(278/1079);和 EH 组比较,EH 合并高尿酸血症组患者的肌酐及体质量指数升高,且内生肌酐清除率降低(均 $P<0.05$)。于降压治疗 6 周后 68.92%(694/1 007)的患者收缩压小于 40 mm Hg,84.81%(854/1 007)的患者舒张压小于 90 mm Hg。不同药物降压治疗后 SUA 和血钾变化:小剂量氢氯噻嗪组 SUA 平均升高(43.82±71.78) $\mu\text{mol/L}$ ($P<0.01$),氯沙坦组平均下降(44.97±90.64) $\mu\text{mol/L}$ ($P<0.01$,100 mg 组优于 50 mg 组),氯沙坦+氢氯噻嗪组平均下降(7.46±84.62) $\mu\text{mol/L}$,三组药物治疗后 SUA 之间的差异有统计学意义($P<0.05$);低剂量氢氯噻嗪组血钾平均下降(0.31±0.43)mmol/L ($P<0.01$),与氯沙坦组[(0.06±0.42)mmol/L]和氯沙坦+氢氯噻嗪组[(-0.04±0.43)mmol/L]比较,差异也有统计学意义($P<0.05$)。**结论** 高血压合并高尿酸血症者有体质量指数增加和肾功能损害趋势;低剂量噻嗪类利尿剂会加重 SUA 增高和低血钾,氯沙坦呈剂量依赖性降低 SUA,而氯沙坦+氢氯噻嗪介于两者之间。

【关键词】 高尿酸血症; 高血压; 抗高血压药

DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2015.14.046 文献标志码:A 文章编号:1672-9455(2015)14-2082-03

Effect of hydrochlorothiazide, losartan and their compound preparations on serum uric acid level in hypertensive patient

ZHOU Chang-wen¹, JIA Jun¹, CHEN Yuan-qin¹, SHEN Xian-qun², NI Xiao-hong¹, LUO Su-xin^{3△} (1. Department of Cardiology; 2. Department of Clinical laboratory, First people's hospital of New Northern Zone, Chongqing 401121, China; 3. Department of Cardiology, First Affiliated Hospital of Chongqing Medical University, Chongqing 400016, China)

【Abstract】 Objective To investigate the morbidity situation of essential hypertension(EH) complicating hyperuricemia, and to observe the changes of serum uric acid(SUA) and electrolytes after 6-week antihypertensive therapy by hydrochlorothiazide, losartan and their compound preparations. **Methods** A total of 1 079 consecutively treated EH outpatients and inpatients in the First People's Hospital of Chongqing New Northern Zone from April 2009 to December 2013 were selected, among them, the ratio of male to female was 662:417, the average age was (60.97±12.4) years old, 1007 cases had the intact record of blood pressure before and after therapy and 603 cases had the intact record of renal function and electrolytes. **Results** The occurrence rate of EH complicating hyperuricacidemia was 25.76% (278/1079). Compared with the EH group, the body mass index (BMI) and creatinine in the EH complicating hyperuricacidemia group were significantly increased, while the creatinine clearance rate (Ccr) was significantly decreased ($P<0.05$). The systolic blood pressure(SBP) in 68.92%(694/1007) of EH patients was lower than 140 mmHg and the diastolic blood pressure(DBP) in 84.81% of EH patients was less than 90 mmHg after 6-week antihypertensive treatment. SUA and blood potassium changes after the treatment by different antihypertensive drugs were as follows: SUA was averagely increased by (43.82±71.78) $\mu\text{mol/L}$ in the low dose hydrochlorothiazide group ($P<0.01$), decreased by (44.97±90.64) $\mu\text{mol/L}$ in the losartan group ($P<0.01$), the 100 mg group was superior to the 50mg group), and decreased by (7.46±84.62) $\mu\text{mol/L}$ in the losatan plus hydrochlorothiazid group, SUA after treatment had statistical differences among 3 groups ($P<0.05$). Serum potassium was averagely decreased by (0.31±0.43) mmol/L in the low dose hydrochlorothiazid group, (0.06±0.42) mmol/L in the losartan group and (-0.04±0.43) mmol/L in the losatan plus hydrochlorothiazid group, the differences were statistically significant ($P<0.05$). **Conclusion** the patients with EH complicating hyperuricacidemia demonstrate the trend of BWI increase and renal function injury; low dose of thiazide diuretics could aggravate SUA increase and hypokalemia, losartan dose-

dependently decreases SUA, while losartan plus hydrochlorothiazide fall in between.

【Key words】 hyperuricemia; hypertension; antihypertensive agents

高血压、血脂异常、肥胖、胰岛素抵抗等多个心血管疾病危险因素和高尿酸血症密切相关^[1-2]。有较多高尿酸血症者合并高血压,报道显示有 10%~20% 的高血压患者合并有高尿酸血症或痛风,而痛风患者伴有高血压更是在 30% 以上。高血压和高尿酸血症不但病情互相影响,如治疗不当,也会相互加重病情。为此,本研究目的旨在观察原发性高血压(EH)患者高尿酸血症的流行情况及噻嗪类利尿剂氢氯噻嗪、血管紧张素受体拮抗剂氯沙坦及其复方制剂(氯沙坦+氢氯噻嗪)短期降压治疗对 EH 患者 SUA 及电解质的影响。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选择 2009 年 4 月至 2013 年 12 月在重庆北部新区第一人民医院内科的门诊及住院连续诊治的 EH 患者共 1 079 例,其中男女比例 662 : 417,平均年龄(60.97 ± 12.4)岁。入选标准根据 2008 年《中国高血压防治指南》的高血压诊断标准:未治疗前非同天 3 次测量取血压均值,收缩压(SBP)≥140 mm Hg 和(或)舒张压(DBP) > 90 mm Hg 者,或者既往有高血压史目前正在服用降压药物者。符合高血压诊断标准无尿酸增高者为 EH 组,EH 伴 SUA 增高者为 EH 合并高尿酸血症组。排除标准:(1)继发性高血压;(2)糖尿病、心脏瓣膜病、心肌病、动静脉瘘、心包积液、严重的心律失常、周围血管疾病、心肌梗死、先天性心脏病、甲状腺功能亢进、严重贫血以及慢性心功能不全及严重心脑血管疾病不能耐受检查者。

1.2 方法

1.2.1 将 3 次血压测量均值在 140~179 mm Hg 和(或)90~109 mm Hg 的患者纳入观察组。根据 EH 患者的体质量指数

(BMI)分别服用氢氯噻嗪 12.5~25 mg、氯沙坦(杭州默沙东制药有限公司生产)50~100 mg 和复方制剂(氯沙坦 50 mg + 氢氯噻嗪 12.5 mg,杭州默沙东制药有限公司生产)。

1.2.2 1 079 例患者均测 3 次坐位血压后取均值记录 SBP、DBP;收集所有研究对象体质量、身高及血糖(PG)、总胆固醇(TC)、空腹血清三酰甘油(TG)、尿素氮(BUN)、肌酐(Cr)、尿酸(SUA)及血钾、血钠、血氯和血钙生化指标。根据体质量及身高计算 BMI;BMI = 体质量/身高的平方,又根据 Cockcroft-Gault(CG)公式计算患者的内生肌酐清除率(Ccr): $Ccr = [(140 - \text{年龄}) \times \text{体质量}] / (0.818 \times Cr)$ (注:女性 × 0.85)。

1.3 随访 血压随访,药物治疗后血压治疗 2 周后仍 SBP > 140 mm Hg 和(或)DBP > 90 mm Hg 者加用钙拮抗剂硝苯地平缓释片,4 周血压仍未达标者可加用 β 受体阻滞剂,治疗 6 周后仍测 3 次坐位血压并取其平均值;血生化复查,6 周后并取空腹血液复查 BUN、Cr、SUA 及电解质。治疗前、后血压记录完整者 1 007 例,肾功能和电解质完整者 603 例。

1.4 统计学处理 采用 SPSS18.0 统计软件进行分析,计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,比较采用 *t* 检验,计数资料以率表示,比较采用 χ^2 检验。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 EH 合并高尿酸血症的发生率及相关生化参数的变化 EH 患者高尿酸血症的发生率为 25.76%(278/1 079),与 EH 组比较,EH 合并高尿酸血症组患者 BMI、BUN、Cr 增高,Ccr 降低($P < 0.05$)。见表 1。

表 1 EH 和 EH 伴高尿酸血症组临床资料的比较($\bar{x} \pm s$)

组别	n	性别 (男/女)	年龄 (岁)	BMI (kg/m ²)	SBP (mm Hg)	DBP (mm Hg)	PG (mmol/L)	TC (mmol/L)	TG (mmol/L)
EH 组	801	503/298	60.73 ± 12.70	24.27 ± 2.78	159.13 ± 15.66	104.35 ± 10.54	5.11 ± 0.78	5.04 ± 0.93	1.56 ± 0.79
EH 合并高尿酸血症组	278	157/121	61.35 ± 12.04	24.73 ± 2.78 ^a	158.98 ± 15.34	103.96 ± 10.81	5.18 ± 0.87	5.04 ± 0.96	1.81 ± 0.95 ^b

续表 1 EH 和 EH 伴高尿酸血症组临床资料的比较($\bar{x} \pm s$)

组别	n	BUN (mmol/L)	Cr (μmol/L)	SUA (μmol/L)	Ccr (mL/min)	血钾 (mmol/L)	血钠 (mmol/L)	血氯 (mmol/L)	血钙 (mmol/L)
EH 组	801	4.89 ± 1.48	80.65 ± 19.64	309.15 ± 60.84	80.70 ± 25.22	4.07 ± 0.06	140.61 ± 3.95	103.85 ± 3.91	2.32 ± 0.12
EH 合并高尿酸血症组	278	5.74 ± 1.83 ^b	89.53 ± 27.15 ^b	461.34 ± 67.86 ^b	74.15 ± 27.28 ^b	4.01 ± 0.02	140.95 ± 3.26	103.28 ± 4.15	2.36 ± 0.14

注:与 EH 组比较,^a $P < 0.05$,^b $P < 0.01$ 。

2.2 3 种降压药物治疗前、后血压比较:(1)1 007 例 EH 患者经 6 周的降压治疗后,68.92%(694/1 007)的患者 SBP < 140 mm Hg,84.81%(854/1 007)的患者 DBP < 90 mm Hg。(2)3 种不同降压药物治疗分布情况:氢氯噻嗪组 203 例,男 91 例、女 112 例、平均年龄(56.6 ± 11.7)岁(其中 12.5 mg,1 次/天,157 例;25 mg,1 次/天,46 例)。氯沙坦组 326 例,男 157 例、女 169 例、平均年龄(58.3 ± 11.8)岁(其中 50 mg,1 次/天,192 例;100 mg,1 次/天,134 例)。复方制剂组 478 例,男 243 例、

女 235 例、平均年龄(60.4 ± 12.6)岁,均为氯沙坦 50 mg + 氢氯噻嗪 12.5 mg。(3)治疗 6 周后三组血压变化:氢氯噻嗪组 SBP 平均下降 28.45 mm Hg,氯沙坦组 SBP 平均下降 24.32 mm Hg,复方制剂组 SBP 平均下降 27.98 mm Hg。氢氯噻嗪组 DBP 平均下降 19.38 mm Hg,氯沙坦组 DBP 平均下降 18.71 mm Hg,复方制剂组 DBP 平均下降 19.95 mm Hg。

2.3 3 种降压治疗前、后 EH 患者肾功能和电解质的变化与治疗前比较,低剂量氢氯噻嗪组(12.5 mg,1 次/天)119 例

治疗后 SUA 平均升高(43.82±71.78)μmol/L ($P<0.01$), 氯沙坦组 SUA 平均下降(44.97±90.64)μmol/L ($P<0.01$), 复方制剂组 SUA 平均下降(7.46±84.62)μmol/L, 三组药物治疗 6 周后 SUA 之间的差异有统计学意义($P<0.05$); 低剂量氯氯噻嗪组血钾治疗后较治疗前平均下降(0.31±0.43)mmol/L ($P<0.01$), 与氯沙坦组及复方制剂组比较, 差异有统

计学意义($P<0.05$), 但氯沙坦组和复方制剂组之间差异无统计学意义($P>0.05$)。对氯沙坦组 118 例(50 mg, 1 次/天)和 78 例(100 mg, 1 次/天)进一步分析发现, SUA 分别从治疗前的(332.58±84.65)、(469.57±114.52)μmol/L 到治疗后(334.20±84.34)、(360.07±94.63)μmol/L。见表 2。

表 2 降压治疗前后 EH 患者肾功能及电解质的变化(̄x±s)

组别	n	PG(mmol/L)		BUN(mmol/L)		Cr(μmol/L)		SUA(μmol/L)	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
氢氯噻嗪组	119	5.42±0.71	5.40±0.69	4.98±1.53	5.32±1.58	78.60±17.53	81.54±19.91	355.57±76.14	399.39±97.77 ^a
氯沙坦组	196	5.43±0.94	5.39±0.90	5.19±1.95	5.02±1.29	85.87±24.11	83.60±23.82	386.92±99.01	341.94±86.32 ^{ac}
复方制剂组	288	5.59±1.07	5.60±0.91	5.32±1.52	5.57±3.53	87.24±34.62 ^b	84.28±20.47	375.82±93.45	386.39±91.70 ^b

续表 2 降压治疗前后 EH 患者肾功能及电解质的变化(̄x±s)

组别	n	Ccr(ml/min)		血钾(mmol/L)		血钠(mmol/L)		血氯(mmol/L)		血钙(mmol/L)	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
氢氯噻嗪组	119	82.37±22.07	79.88±22.35	4.12±0.31	3.80±0.40 ^a	140.35±3.17	139.59±3.82	104.01±3.37	103.59±5.80	2.36±0.13	2.32±0.12
氯沙坦组	196	78.48±23.93	80.47±23.79	4.06±0.45	4.12±0.41 ^c	141.39±3.43	140.89±3.44 ^b	104.87±4.46	104.22±4.44	2.31±0.12	2.30±0.12
复方制剂组	288	77.32±24.02	77.21±21.39	4.05±0.40	4.02±0.43 ^c	140.47±4.02	140.52±4.03	102.97±4.27	103.61±3.98	2.35±0.15	2.34±0.12

注:与治疗前比较, ^a $P<0.01$;与氢氯噻嗪组比较, ^b $P<0.05$, ^c $P<0.01$ 。

3 讨 论

近年来,高血压对心、脑、肾等靶器官损害的研究日益受到重视,研究显示高血尿酸水平与高血压等心血管疾病明显相关,而且是心血管疾病恶化及病死率增加的一个危险因素^[3]。高血尿酸能使肾素-血管紧张素系统过度激活并抑制 NO 合成酶(NOS),导致动脉平滑肌细胞增殖迁移诱导产生高血压。有学者针对 125 例未接受治疗的 EH 患者进行了检测观察,发现血压水平与血尿酸水平直接相关,提示高尿酸血症可能在 EH 前期病程中有重要作用。动物模型研究表明高尿酸血症是 EH 早期的重要致病因子^[4],进一步的实验还表明降低 SUA 可以阻止 EH 的发展^[5]。此外,有研究指出,高尿酸血症可视作高血压的一个单独的诱发因子^[6]。SHEP 研究结果还表明,尿酸是老年单纯收缩期高血压患者心血管事件的独立危险因素。

已有较多的证据均证实高尿酸血症可预测高血压的发展^[7-10]。研究表明尿酸是血管内皮细胞功能障碍及组织缺血的良好标志物, SUA 可通过促使血管平滑肌细胞增殖、炎性介质及促凝等病理机制导致心血管损伤^[11], 从而在动脉粥样硬化的发展过程中产生重要作用。未治疗的 EH 患者中常有高尿酸血症,可能与其出现肾血管硬化及肾血流降低相关。近年来国内外同行都较关注高血压的亚临床靶器官损害。2007 年的欧洲高血压学会/欧洲心脏学会高血压指南在判定亚临床靶器官损害的指标中,列出了 Ccr 等指标。这些检测指标,既能比较准确地反映肾脏的早期损害,还可预示心血管事件的危险明显增高^[12]。因此,本文在评价 EH 患者亚临床高血压靶器官损害和 SUA 水平关系时选择了 Ccr。

RASS 过度激活,血管紧张素 II 影响肾小管分泌和(或)血流动力学变化减少 SUA 的清除^[13]。另外, EH 患者中肾血流

可出现一定程度的降低,肾小管对缺血较为敏感,因此出现因尿酸分泌障碍而导致高尿酸血症。虽然有调查显示, SUA 可能是 EH 患者肾功能早期损害的独立预测因子,但关于轻度高尿酸血症和 EH 靶器官损害关系少有报道。本研究结果显示, 25.76% 的 EH 患者合并有高尿酸血症,并有 BMI 增加及出现肾功能损害之趋势,提示 EH 患者 SUA 升高存在肾功能亚临床损害。靶器官的亚临床损害代表着危险因素与出现明显心血管病的中间阶段,在临床工作中应给予高度重视。

在常用的降压药物中,氯沙坦由于其特殊的母体结构抑制了尿酸在肾小管近曲小管的重吸收降低 EH 患者的 SUA 水平,而非其血管紧张素受体拮抗剂效应。到目前为止氯沙坦是惟一能降低 SUA 的血管紧张素受体拮抗剂^[14]。LIFE 研究表明,经超过 4.8 年随访显示,与阿替洛尔比较,氯沙坦可降低高 SUA,此结论似乎能够解释两种药治疗后 29% 联合终点的差异^[15]。本研究还显示,小剂量的氢氯噻嗪可以加重 SUA 增高及低血钾的发生,氯沙坦呈剂量依赖性的降低 SUA 水平。因此,在临床工作中,在对高血压肾损害进行防治时,不仅主要使血压控制达标,还需综合考虑肾脏损害的其他因素,如 EH 患者合并轻、中度高尿酸血症,除了合理饮食,应尽量避免服用如氢氯噻嗪等噻嗪类利尿剂,还应首先选择氯沙坦治疗。

参考文献

[1] 赵峻峰,刘生祥,蔡劲. 颈动脉粥样硬化患者与血压、血脂的临床关系[J]. 心脑血管病防治, 2009, 9(2): 132-133.
 [2] Feig DI, Kang DH, Johnson RJ. Uric acid and cardiovascular risk[J]. N Engl J Med, 2008, 359(17): 1811-1821.
 [3] 朱秀宝,裴宁,王晓瑛,等. 氯沙坦对高血压病患者尿酸代谢、血液流变学和肾结构的影响[J]. (下转第 2087 页)

抑郁情绪的爆发,给患者造成精神刺激,对疾病的临床治疗效果和预后产生不良的影响^[7]。过度焦虑、抑郁还可使患者在短期内疾病加重,甚至猝死。因此,一旦发现患者有情绪上的异常要及时疏导,多和患者交流,消除患者紧张心理,减轻患者压力,增加对护理人员的信任度,能主动配合治疗。王玉兰^[8]对入选的冠心病患者进行分组对比,对研究组患者进行心理干预后,焦虑评分低于对照组,自尊评分高于对照组;李金浩^[9]对 126 例患者进行分组对比,观察组通过护理干预后,不良情绪明显改善,治疗效果明显提高,这提示了心理干预的重要性。本研究中,观察组患者实施多方面的护理干预后,焦虑情绪明显改善,生活质量明显提高,不良生存方式明显改善,和上述资料结果一致。

冠心病的发病是由多种因素导致的,体质量过重是重要因素之一,临床研究显示,体质量越重,发生心血管疾病的风险就越大,因此,控制体质量也是护理干预的重要内容^[10]。对患者进行合理饮食指导,控制体质量在合理的范围,戒烟戒酒;另外,适当的运动和充足的睡眠也非常重要,合理的运动能改善冠心病患者的心血管功能,减少不良反应,稳定病情的发展;良好的睡眠有利于改善患者的精神状态,修复损伤,加快身体康复。

总之,对冠心病患者实行多方面的综合护理干预,能明显减轻患者的心理压力,提高生活质量,改善不良生存方式,对促进患者的身心健康具有重要的作用。

参考文献

[1] 尚瑞平,杨艳杰. 心理干预对冠心病介入治疗患者的影响

(上接第 2084 页)

浙江实用医学,2009,14(6):458-460.

[4] Mazzali M, Hughes Y, Kim YG, et al. Elevated uric acid increases blood pressure in the rat by a novel crystal-independent mechanism[J]. Hypertension, 2001, 38(5):1101-1106.

[5] Sanchez-Lozada LG, Tapia E, santamaria J, et al. Mild hyperuricemia induces vasoconstriction and maintains glomerular hypertension in normal and remnant kidney rats [J]. Kidney Int, 2005, 67(1):237-247.

[6] 左军,吴霞. 高尿酸血症与心脑血管疾病的关系[J]. 中西医结合心血管病杂志, 2014, 3(2):152.

[7] Fang J, Alderman MH. Serum uric acid and cardiovascular mortality: the NHANES I Epidemiologic Follow-up Study, 1971-1992[J]. JAMA, 2000, 283(18):2404-2410.

[8] Viazzi F, Parodi D, Leoneini G, et al. Serum uric acid and target organ damage in primary hypertension[J]. Hypertension, 2005, 45(5):991-996.

[9] Culleton BF, Largon MG, Wilson PW, et al. Cardiovascular disease and mortality in a community-based cohort with mild renal insufficiency[J]. Kidney Int, 1999, 56(6):2214-2219.

[10] Johnson RJ, Kang DH, Feig D, et al. Is there a pathogene-

[J]. 中国医药科学, 2014, 4(17):126-128.

[2] 耿娜,杨丽华. 护理干预对冠心病患者焦虑状况的影响[J]. 中国实用神经疾病杂志, 2011, 14(6):4-6.

[3] 吴玉玲,叶惠坚. 系统护理干预对冠心病患者焦虑抑郁状态的影响[J]. 齐鲁护理杂志, 2012, 18(18):79-80.

[4] 康兰英. 护理干预对中老年冠心病患者焦虑、抑郁情绪影响的临床观察[J]. 临床合理用药杂志, 2012, 5(32):89-90.

[5] 马跃文,刘畅. 心脏康复对于冠心病患者抑郁、焦虑情绪改善的研究进展[J]. 中国康复理论与实践, 2012, 18(2):141-143.

[6] 李育红,周建芝,闫晓宾. 心理干预对冠心病患者焦虑情绪的影响研究[J]. 中国健康心理学杂志, 2010, 18(9):1044-1045.

[7] 任节,钱钧,毛建华. 冠状动脉介入手术对冠心病患者心理状态影响[J]. 中华全科医学, 2010, 8(9):1158-1159.

[8] 王玉兰. 护理干预对冠心病患者心理状态及生活质量的影响[J]. 实用心脑血管病杂志, 2013, 21(9):146-147.

[9] 李金浩. 冠心病患者应用护理干预对患者生活质量及心理状态的影响分析[J]. 中国实用医药, 2012, 7(4):225-226.

[10] 陈彩真,金昌德. 心理干预在冠心病患者中的应用现状[J]. 护理实践与研究, 2013, 10(16):112-113.

(收稿日期:2015-02-30 修回日期:2015-03-15)

tie role for uric acid in hypertension and cardiovascular and renal disease [J]. Hypertension, 2003, 41(6):1183-1190.

[11] 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):614-616.

[12] 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. The task force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) [J]. J Hypertens, 2007, 25(12):1105-1187.

[13] Moriwaki Y, Yamamoto T, Tsutsumi Z, et al. Effects of angiotensin II infusion on renal excretion of purine base and oxypurinol [J]. Metabolism, 2002, 51(5):893-895.

[14] 党爱民,刘国仗,张宇辉,等. 血管紧张素 II 受体拮抗剂干预高血压患者尿酸代谢的对比研究[J]. 中华心血管病杂志, 2006, 34(10):882-884.

[15] Hoieggen A, Alderman MH, Xjeldsen SE, et al. The impact of serum uric acid on cardiovascular outcomes in the LIFE study [J]. Kidney Int, 2004, 65(3):1041-1049.

(收稿日期:2015-02-20 修回日期:2015-04-10)