

血清尿酸与高密度脂蛋白胆固醇比值与腹主动脉钙化的关系

王真¹, 王小倩¹, 张灵维², 陈晓甜¹

1. 南京大学医学院附属鼓楼医院 临床营养科, 江苏 南京 210000; 2. 南京航空航天大学 信息化处

摘要:目的 本研究的目的是研究年龄 ≥ 40 岁人群中血清尿酸与高密度脂蛋白胆固醇比值(UHR)与腹主动脉钙化(AAC)之间的关联。方法 使用美国全国健康和营养调查(NHANES)2013—2014年的数据,共纳入3 008名参与者。采用多元逻辑回归、亚组分析、限制性立方样条图(RCS)分析探索UHR与AAC之间的相关性。结果 在所有参与者中,UHR与AAC风险呈正相关。与UHR最低四分位数相比,最高四分位AAC风险增加了134.6% ($OR = 2.346$, 95% $CI: 1.594 \sim 3.453$)。相互作用分析显示,UHR分组与性别和年龄无显著交互作用。性别分层显示,女性Q4组AAC风险比Q1组AAC风险增加了213.6% ($OR = 3.136$, 95% $CI: 1.884 \sim 5.221$),而男性中差异不具有统计学意义($P = 0.113$)。年龄分层显示, >60 岁Q2、Q3、Q4组AAC风险比Q1组分别增加了118.6% ($OR = 2.186$, 95% $CI: 1.140 \sim 4.191$)、147.4% ($OR = 2.474$, 95% $CI: 1.464 \sim 4.181$)、347.8% ($OR = 4.478$, 95% $CI: 2.580 \sim 7.773$),而40~60岁中差异不具有统计学意义($P = 0.338$)。RCS分析中显示,UHR与AAC风险呈非线性关系。结论 UHR是AAC的独立危险因素,UHR水平越高,AAC风险越高。在女性、 >60 岁人群中UHR与AAC的关联更为显著。

关键词: AAC; UHR; NHANES; 横断面研究

中图分类号: R195.4 文献标志码: A 文章编号: 1003-8507(2025)10-1915-06

DOI: 10.20043/j.cnki.MPM.202412476

Relationship between the ratio of serum uric acid to high-density lipoprotein cholesterol and abdominal aortic calcification

WANG Zhen*, WANG Xiao-qian, ZHANG Ling-wei, CHEN Xiao-tian

* Department of Clinic Nutrition, Nanjing Drum Tower Hospital, Affiliated Hospital of Medical School, Nanjing University, Nanjing, Jiangsu 210000, China

Abstract: **Objective** To investigate the association between UHR and abdominal aortic calcification (AAC) in people aged ≥ 40 . **Methods** We used data from the 2013—2014 National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES), including a total of 3 008 participants. Multiple logistic regression, subgroup analysis and restricted cubic spline (RCS) analysis were used to explore the correlation between UHR and AAC prevalence. **Results** UHR was positively associated with AAC risk in all participants. Compared with the lowest UHR quartile, the highest quartile had a 134.6% increased risk of AAC ($OR = 2.346$, 95% $CI: 1.594 - 3.453$). Interaction analysis showed that there was no significant interaction between UHR grouping and gender or age. Gender stratification showed a 213.6% increase in AAC in the Q4 group of females compared with the Q1 group ($OR = 3.136$, 95% $CI: 1.884 - 5.221$), while no statistical significance was achieved in males ($P = 0.113$). Age stratification revealed that for those over 60 years old, the risk of AAC in the Q2, Q3, and Q4 groups increased by 118.6% ($OR = 2.186$, 95% $CI: 1.140 - 4.191$), 147.4% ($OR = 2.474$, 95% $CI: 1.464 - 4.181$), and 347.8% ($OR = 4.478$, 95% $CI: 2.580 - 7.773$) compared with the Q1 group, respectively, while in the 40-60 years old group, it did not reach statistical significance ($P = 0.338$). RCS analysis showed that there was a nonlinear relationship between UHR and AAC. **Conclusion** s UHR is an independent risk factor for AAC, and the higher level of UHR, the higher risk of AAC. The association between UHR and AAC is more significant in females and people over 60 years old.

Keywords: AAC; UHR; NHANES; Cross-sectional study

基金项目: 南京市医疗保险研究会资助项目(NJYB2023JC017); 南京鼓楼医院2023年度成果转化专项基金项目(No. 11); 南京鼓楼医院资助项目(2022-LCYJ-ZX-09)

作者简介: 王真(1996—), 女, 硕士, 住院医师, 研究方向: 动脉硬化与动脉瘤

通信作者: 陈晓甜, E-mail: xtchen@163.com

腹主动脉钙化(Abdominal Aortic Calcification, AAC)是指在腹主动脉壁内发生钙和磷酸盐等矿物质的异常沉积,是一种常见的血管疾病^[1]。研究发现,随着年龄的增长,AAC的发病率和严重程度都有逐渐

增加的趋势,目前已知与 AAC 发病率密切相关的因素包括年龄、糖尿病、高血压等^[2]。AAC 的存在与冠心病、心肌梗死、心力衰竭和中风的风险增加有关,是心血管疾病死亡和全因死亡的独立预测因子^[3]。因此,寻找一个有效、经济、快速的标志物尽早识别 AAC 尤为重要。

血管钙化是一个复杂的动态过程,它的机制与炎症反应、钙磷代谢紊乱、氧化应激等相关^[4]。研究发现,尿酸(serum Uric Acid, sUA)可以通过促进血管平滑肌细胞钙化、诱发炎症反应、增加氧化应激、损害血管内皮功能等机制促进动脉粥样硬化的形成^[5]。高密度脂蛋白胆固醇(High-Density Lipoprotein Cholesterol, HDL-C)是一种具有极佳抗炎和抗氧化作用的血浆脂蛋白,可以将胆固醇从肝外组织转运到肝内代谢,能够降低动脉粥样硬化和心脑血管疾病的风险^[6]。血清尿酸与高密度脂蛋白胆固醇比值(serum Uric Acid-to-High-Density Lipoprotein Cholesterol Ratio, UHR)是新型的炎症与代谢指标。有研究表明,UHR 升高与多种慢性疾病的风险增加密切相关,包括非酒精性脂肪肝、缺血性心肌病、动脉粥样硬化性心血管疾病、自身免疫性甲状腺疾病^[7]。但目前尚无关于 UHR 与 AAC 的关系研究。

1 材料与方法

1.1 数据来源与研究人群 本研究分析的数据来自美国全国健康和营养调查(National Health and Nutrition Examination Survey, NHANES),NHANES 是一项基于人群的横断面调查,包含了通过问卷调查、定期体检和实验室检测收集的人口统计、营养和医疗信息。本研究收集 NHANES 数据库 2013—2014 年研究对象共 10 175 人,排除年龄小于 40 岁 6 360 人,排除缺失 AAC 数据 675 人,排除缺失 sUA 和 HDL-C 数据 124 人,排除缺少关于婚姻状况、教育状况、高血压、糖尿病共 8 人,最终共 3 008 名参与者被纳入本研究。研究对象流程图见图 1。本研究经国家卫生统计中心伦理审查委员会批准。每位参与者均提供了知情书面许可。

1.2 评估 UHR 和 AAC 本研究中,参与者在早晨空腹状态下抽取血液样本,以测量 sUA 和 HDL-C。通过公式(1)计算得出 sUA 与 HDL-C 比值(UHR,%)^[8-9]。

$$\text{UHR}(\%) = \frac{\text{sUA}(\text{mg/L})}{\text{HDL-c}(\text{mg/L})} \times 100 \quad (1)$$

根据总人数,按 UHR 从小到大进行四分位分类,第 1 四分位组 $\text{UHR} \leq 7.576$,第 2 四分位组 $7.576 < \text{UHR} \leq 10.408$,第 3 四分位组 $10.408 < \text{UHR} \leq$

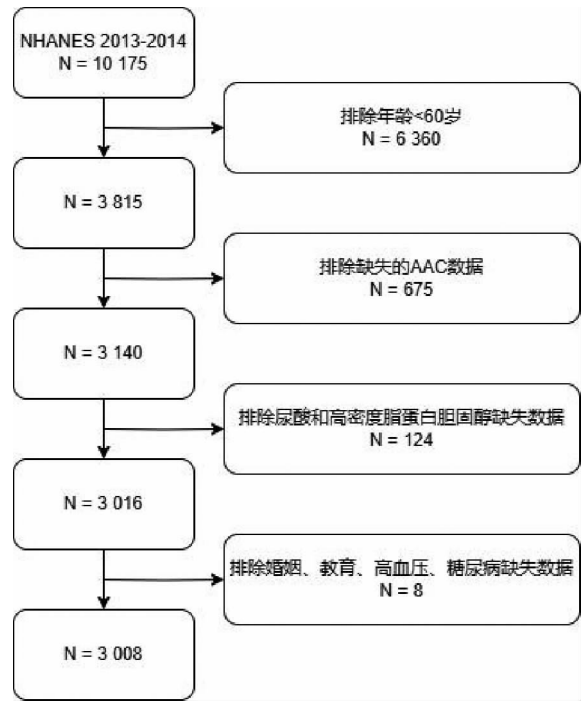


图 1 研究对象纳入流程图

Fig. 1 Flow chart of participants' selection

13.846,第 4 四分位组 $\text{UHR} > 13.846$ 。

Kauppila AAC 评分数据来源于双能 x 线吸收测定法对腰椎侧位的扫描。这一评分是评估 AAC 严重程度的指标,得分越高表示钙化程度越明显。该评分方法将腹主动脉的前壁和后壁划分为与腰椎区域 L1 至 L4 相对应的节段,使用 0~3 分的评分来量化八个节段的钙化程度。总的 AAC 得分范围是 0 到 24 分,当总 AAC 评分超过 0 时,即认为存在 AAC。这一阈值在先前的研究中被广泛用来评估腹主动脉的钙化^[10-11]。

1.3 协变量评估 参考之前研究,本研究纳入一些潜在的协变量,包括人口统计信息(年龄、性别、种族)、社会经济状况(婚姻状况、教育水平)、体质指数(Body Mass Index, BMI)、健康状况(高血压、糖尿病)、骨代谢标志物(血清钙、磷)、估计肾小球滤过率(estimated Glomerular Filtration Rate, eGFR)^[12-13]。使用慢性肾脏病流行病学合作研究方程估计 eGFR,其中考虑了年龄、性别、种族和肌酐水平^[14]。糖尿病和高血压的诊断基于个人自我报告的健康记录。

1.4 统计方法 根据疾病控制和预防中心的指导方针,所有统计分析均采用适当的 NHANES 抽样权重进行,以解决多阶段整群调查设计中固有的复杂性。这种方法确保了对更广泛人群的准确代表。分类变量缺失较少,直接删除缺失值;使用“mice”包进行多重插补,采用预测均值匹配(Predictive Mean Matching, PMM)方法来处理协变量中连续变量的缺

失。描述统计中,连续数据以加权平均值 \pm 标准差 (Standard Deviation, *SD*) 表示,分类变量以加权百分比表示。连续变量采用 *t* 检验,分类变量采用卡方检验。按照四分位数将 UHR 转化为四分位数,使用加权 Logistics 回归探究 UHR 与 AAC 之间的关系,通过调整协变量,进行三次分析,计算趋势 *P* 值;在模型中使用比值比 (Odds Ratio, *OR*) 和 95% 置信区间 (Confidence Interval, *CI*) 评估 UHR 和 AAC 关联。根据性别、年龄分组进行亚组分析,并做交互作用检验。最后,使用限制性立方样条图 (Restricted Cubic Spline, *RCS*) 探讨了 UHR 与 AAC 之间潜在的非线性关系。所有统计分析使用 R 4.2.0 软件进行,检验水

准 $\alpha = 0.05$ 。

2 结果

2.1 研究人群基线特征 根据患者是否有 AAC 进行分组,人群加权基线特征如表 1 所示。本研究共纳入 3 008 名 40 岁及以上参与者。与无 AAC 参与者相比,有 AAC 的参与者年纪更大、非西班牙裔白人的比例更高、教育水平更低、婚姻状态更不稳定 ($P < 0.05$)。有 AAC 的参与者患有糖尿病、高血压的比例更大, sUA、UHR 更高, HDL - C、eGFR 更低 ($P < 0.05$)。性别、血清磷、钙在有无 AAC 参与者中无统计学差异 ($P > 0.05$)。

表 1 研究人群加权基线特征

Table 1 Weighted characteristics of the study population

特征	非 AAC ($n = 2\ 100$)	AAC ($n = 908$)	χ^2/t	<i>P</i> 值
性别 (%)			0.06	0.814
男性	48.20	48.77		
女性	51.80	51.23		
年龄 (岁)	54.85 \pm 10.40	63.70 \pm 11.82	10.98	<0.001
种族 (%)			3.84	0.020
墨西哥裔	7.87	4.83		
其他拉美裔	4.95	3.68		
非拉美裔白人	69.35	76.76		
非拉美裔黑人	10.61	7.63		
其他种族	7.23	7.09		
教育程度 (%)			5.80	0.008
高中以下	14.75	16.36		
高中	19.97	26.40		
高中以上	65.28	57.23		
婚姻状况 (%)			30.72	<0.001
已婚/同居	71.47	63.17		
单身	28.53	36.83		
BMI (kg/m^2)	28.84 \pm 5.75	27.81 \pm 4.75	-5.55	<0.001
糖尿病 (%)			8.87	0.001
是	11.50	16.51		
否	85.26	78.98		
临界	3.24	4.51		
高血压 (%)			53.11	<0.001
是	38.20	58.59		
否	61.80	41.41		
sUA (mg/L)	53.52 \pm 13.49	55.58 \pm 14.33	3.31	0.005
HDL - C (mg/L)	553.68 \pm 178.73	530.76 \pm 154.01	-3.15	0.007
UHR	10.84 \pm 4.87	11.54 \pm 4.89	3.89	0.002
磷 (mg/L)	37.94 \pm 5.63	38.07 \pm 5.67	0.49	0.634
钙 (mg/L)	94.40 \pm 3.57	94.85 \pm 3.56	1.60	0.132
eGFR ($\text{mL}/(\text{min} \cdot 1.73 \text{ m}^2)$)	86.67 \pm 17.75	78.03 \pm 20.19	-8.19	<0.001

2.2 UHR 与 AAC 之间的关系 表 2 显示了 UHR 作为连续变量和分类变量与 AAC 之间的关系。当 UHR 为连续变量时, UHR 每增加一个单位, AAC 的风险就升高 4.7% (模型 3: $OR = 1.047$, 95% CI : 1.026 ~ 1.069, $P < 0.05$)。当 UHR 为分类变量时, 在未调整任何变量的模型 1 中, 与 Q1 组相比, Q4 组 AAC 的风

险明显增加 ($OR = 1.630$, 95% CI : 1.259 ~ 2.111)。在调整全部变量的模型 3 中, Q4 组 AAC 风险比 Q1 组 AAC 风险增加了 134.6% (模型 3: $OR = 2.346$, 95% CI : 1.594 ~ 3.453)。目前的结果表明, 较高的 UHR 与 AAC 的风险增加有关, AAC 风险随着 UHR 等级增加而增加 ($P_{趋势} = 0.016$)。

表 2 UHR 与 AAC 之间的关系

Table 2 Association between UHR and AAC

UHR	OR 值(95% CI)		
	模型 1	模型 2	模型 3
连续变量	1.029(1.015, 1.044)	1.032(1.014, 1.051)	1.047(1.026, 1.069)
Q1	参考	参考	参考
Q2	1.206(0.853, 1.705)	1.284(0.851, 1.938)	1.475(0.938, 2.320)
Q3	1.222(0.849, 1.761)	1.312(0.911, 1.892)	1.539(1.097, 2.160)
Q4	1.630(1.259, 2.111)	1.769(1.292, 2.422)	2.346(1.594, 3.453)
$P_{趋势}$	0.001	0.002	0.016

注:模型 1 未调整变量,模型 2 调整了年龄、性别、种族;模型 3 调整了年龄、性别、种族、教育水平、婚姻状态、BMI、糖尿病、高血压、血清钙、血清磷、eGFR。

2.3 亚组分析 性别差异在尿酸代谢、血脂代谢、心血管疾病风险及临床预防措施采纳方面显著影响健康结局;而年龄是腹主动脉钙化的强相关因素,老年人的血管病理机制可能更为复杂。因此本研究根据性别、年龄进行亚组分析,以检验 UHR 与 AAC 之间的关系。该分析调整了所有协变量,结果显示在女性、>60 岁参与者中,UHR 与 AAC 的关系仍然显著。性别分层显示,女性 Q4 组 AAC 风险比 Q1 组 AAC 风险增加了 213.6% ($OR = 3.136$, 95% $CI: 1.884 \sim$

5.221),而男性中差异不具有统计学意义($P = 0.113$)。年龄分层显示,>60 岁 Q2、Q3、Q4 组 AAC 风险比 Q1 组分别增加了 118.6% ($OR = 2.186$, 95% $CI: 1.140 \sim 4.191$)、147.4% ($OR = 2.474$, 95% $CI: 1.464 \sim 4.181$)、347.8% ($OR = 4.478$, 95% $CI: 2.580 \sim 7.773$),而 40~60 岁中差异不具有统计学意义($P = 0.338$)。相互作用分析显示,性别和年龄并不显著影响 UHR 水平与结果之间关联的强度和方向($P > 0.05$)。

表 3 UHR 与 AAC 的亚组分析及相互作用检验

Table 3 Subgroup analysis and interaction test of UHR and AAC

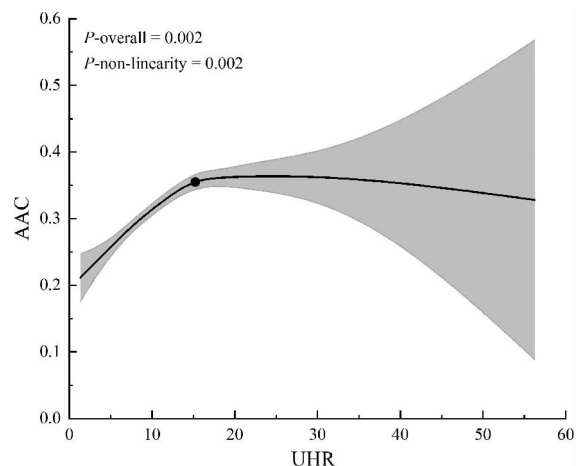
UHR	Q1 OR 值(95% CI)	Q2 OR 值(95% CI)	Q3 OR 值(95% CI)	Q4 OR 值(95% CI)	$P_{趋势}$	$P_{相互}$
性别						0.147
男性	参考	0.975(0.523, 1.815)	0.892(0.431, 1.847)	1.447(0.905, 2.314)	0.113	
女性	参考	1.532(0.900, 2.607)	1.747(1.179, 2.588)	3.136(1.884, 5.221)	0.011	
年龄						0.108
40~60	参考	1.001(0.550, 1.821)	0.970(0.614, 1.533)	1.276(0.778, 2.092)	0.338	
>60	参考	2.186(1.140, 4.191)	2.474(1.464, 4.181)	4.478(2.580, 7.773)	0.012	

2.4 UHR 与 AAC 限制性立方样条图分析 如图 2,在调整了所有协变量之后,RCS 分析显示了 UHR 与 AAC 之间显著的非线性关系($P - non - linearity = 0.002$)。进一步计算得出拐点为 15,UHR < 15,UHR 每增加一个单位,AAC 风险增加 7.1% ($OR: 1.071$, 95% $CI: 1.022 \sim 1.123$);UHR > 15 时,未观察到 UHR 与 AAC 风险有显著相关性($OR: 0.971$, 95% $CI: 0.887 \sim 1.062$)。

3 讨论

本研究基于 NHANES 数据库 2013—2014 年的数据,探索了美国 ≥ 40 岁人群中 AAC 风险与 UHR 之间的关联。本研究结果表明,UHR 值升高与 AAC 风险增加显著相关。值得关注的是,亚组分析中统计学显著关系只存在于女性参与者和 >60 岁的参与者中,而不存在于男性和 40~60 岁参与者中。总之,这一发现为 UHR 作为一种在 AAC 风险评估中的新的炎

症和代谢指标提供了证据,具有潜在临床价值。



注:图中的阴影部分表示 95% CI ,展示 UHR 与 AAC 风险关系的不确定性范围。图中黑点代表拐点(UHR = 15)。

图 2 RCS 分析结果

Fig. 2 Results of RCS analysis

AAC 风险与 sUA 之间的关联已在文献中得到广泛认可。2020 年一项纳入 5 920 名 >45 岁参与者的横断面研究显示, sUA 是 AAC 存在的独立预测因素^[15]。此后的研究也进一步证实了 sUA 水平升高与 AAC 风险升高有关^[16]。低 HDL - C 是一种常见的脂质紊乱类型, 流行病学研究表明 HDL - C 与动脉硬化呈负相关, HDL - C 具有抗动脉硬化的功能^[17]。关于 HDL - C 抗动脉粥样硬化功能最广泛的研究是胆固醇逆向转运, 这一过程有助于减少血管壁内脂质沉积, 从而降低动脉粥样硬化的风险; 此外, 炎症反应和氧化应激也是动脉钙化的关键因素, HDL - C 能够防止细胞氧化应激, 减少炎症反应^[18]。最近, 血清尿酸与高密度脂蛋白胆固醇比值 UHR 被认为是一种新的更敏感的炎症和代谢指标。邱文辉等发现了 UHR 是新发动脉粥样硬化性心血管疾病的危险因素, 尤其是在女性和中老年群体中^[7]。鉴于 AAC 和动脉粥样硬化性心血管疾病密切相关, 两者均涉及血管壁的病理改变, 且与心血管事件风险增加相关^[19], 推测 UHR 增加, 也会导致 AAC 风险增加。目前尚无关于 UHR 与 AAC 风险相关的文献研究。本文在这项针对美国 40 岁及以上的大规模人群研究中, 证实了 UHR 与 AAC 的正相关关系。UHR 升高可作为 AAC 风险的独立危险因素, 因此 UHR 有望成为 AAC 风险的评估指标。我们的研究可能对 AAC 的预防和治疗提供新思路。

此外, 本文还对不同性别与年龄段进行了亚组分析, 以探讨这些因素对研究结果的影响。数据结果表明, UHR 与女性参与者的 AAC 风险相关, 与男性参与者无关。在其他涉及 sUA 和 AAC 的研究中也发现了类似的结果。Yan W 等人在一项针对中国成年人的大规模研究中, 通过横断面研究评估了性别特异性 sUA 水平与 AAC 之间的相关性^[15]。他们证实了 sUA 与 AAC 正相关关系只在女性群体中显著。然而另一项横断面研究显示 sUA 与 AAC 在男性、女性中均无显著相关^[20]。该结果潜在的原因可能是激素的差异, 受雌激素的影响, 女性的 UA 和 HDL - C 水平一般较低^[21]。然而女性一旦进入更年期, 雌激素水平快速下降加剧了代谢性疾病和心血管疾病风险^[22]。激素也在代谢、炎症反应、氧化应激等各种生理活动中起着至关重要的作用, 这些过程与 AAC 的发展密切相关^[4, 23]。这能解释本研究中女性参与者 UHR 与 AAC 风险更相关。年龄分层显示在 >60 岁人群中, 高 UHR 与 AAC 风险显著相关; 然而在 40 ~ 60 岁人群中 UHR 与 AAC 差异不具有统计学意义。出现这一结果的原因尚不清晰, 考虑可能的原因是 AAC 风险随着年龄的增长而增加, ≤60 岁人群患者 AAC 的

比例相对较低, 因此差异不具有统计学意义。

本研究发现, UHR 与 AAC 呈非线性关系, 拐点为 15。这种关系的机制可能是 sUA 通过促进氧化应激和血管平滑肌细胞钙化驱动钙化进程, 而 HDL - C 通过抗炎、胆固醇逆向转运来减少脂质沉积以起到保护作用^[4-5]。当 UHR < 15 时, HDL - C 可能部分抵消 sUA 的负面影响, 此时 UHR 的微小升高即可显著打破平衡, 导致 AAC 风险快速上升。当 UHR > 15 时, 参与者可能伴随更严重的代谢紊乱, AAC 的进展可能更多依赖于其他机制(如钙磷代谢异常等)导致 UHR 的独立贡献减弱^[24]。此外, NHANES 数据中 UHR > 15 的样本量较小, 仅占 Q4 组的一部分, 可能导致统计效力不足, 需更大规模验证。在临床中, 当 UHR < 15 时, 通过控制 sUA(如低嘌呤饮食、使用降尿酸药物)或提升 HDL - C(如运动、他汀类药物)可能有效延缓 AAC 进展。而 UHR > 15 的人群可能需要综合管理其他危险因素如血压、血糖等, 这一发现为分层干预提供了理论依据。

本研究有以下几个优势。首先, 据现有文献显示, 这是首次探讨和建立 UHR 与 AAC 关系的研究, 突显了本文的新颖性。其次, 在临床中生化是常规检查, UHR 是轻易可以获取的指标, 具有广泛的实用性也可以降低成本。最后, 本研究分析的样本量较大, 具有全国代表性, 并全面考虑了潜在的混杂因素, 如性别、年龄、BMI、糖尿病、高血压等。但是本研究也存在一些局限性。首先, 横断面研究虽然有助于进行初步的探索性分析和假设生成, 但无法提供因果关系的确凿证据。其次, 虽然本研究包含了 BMI、糖尿病、高血压等协变量, 但仍无法完全排除所有可能影响结果的潜在混杂因素。最后, sUA 和 HDL - C 均为单次测量结果, 容易受到饮食、药物等因素影响, 不足以长期准确的反应 UHR 对 AAC 的影响。总之, 本研究证明了 UHR 是 AAC 的独立危险因素, UHR 水平越高, AAC 风险越高。在女性、>60 岁人群中 UHR 与 AAC 的关联更为显著。这些结果凸显了 UHR 作为识别 AAC 风险较高的个体的相关生物标记的潜力, 并可能有助于 AAC 的早期检测和干预。

利益冲突声明 本研究不存在任何利益冲突

参考文献

- [1] Liu QJ, Xiang H, Chen SH, et al. Associations between Life's Essential 8 and abdominal aortic calcification among US Adults: a cross-sectional study[J]. BMC Public Health, 2024, 24(1): 1090.
- [2] Cao Q, Yang F, Lian X, et al. Analysis of risk factors for abdominal aortic calcification in dialysis patients and its influence on long-term recovery[J]. Journal of Investigative Medicine: the Official Publication of the American Federation for Clinical

- Research, 2023, 71(8): 845–853.
- [3] Sethi A, Taylor DL, Ruby JG, et al. Calcification of the abdominal aorta is an under-appreciated cardiovascular disease risk factor in the general population[J]. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, 2022, 9: 1003246.
- [4] Pan W, Jie W, Huang H. Vascular calcification: Molecular mechanisms and therapeutic interventions[J]. *MedComm*, 2023, 4(1): e200.
- [5] Sung KT, Lo CI, Lai YH, et al. Associations of serum uric acid level and gout with cardiac structure, function and sex differences from large scale asymptomatic Asians[J]. *PLOS One*, 2020, 15(7): e0236173.
- [6] Von eckardstein A, Nordestgaard BG, Remaley AT, et al. High-density lipoprotein revisited: biological functions and clinical relevance[J]. *European Heart Journal*, 2023, 44(16): 1394–1407.
- [7] 邱文辉, 闫新华, 柳培培, 等. 血清尿酸与高密度脂蛋白胆固醇比值与新发动脉粥样硬化性心血管疾病的关系[J]. *中华高血压杂志:中英文*, 2025, 33(1): 47–58.
- Qiu WH, Yan XH, Liu PP, et al. The association between serum uric acid to high-density lipoprotein cholesterol ratio and new-onset atherosclerotic cardiovascular disease[J]. *Chinese Journal of Hypertension*, 2025, 33(1): 47–58. (In Chinese)
- [8] Bazmandegan G, Dehghani MH, Karimifard M, et al. Uric acid to HDL ratio: A marker for predicting incidence of metabolic syndrome in patients with type II diabetes [J]. *Nutrition Metabolism and Cardiovascular Diseases*, 2024, 34(4): 1014–1020.
- [9] Zhou XH, Xu J. Association between serum uric acid - to - high-density lipoprotein cholesterol ratio and insulin resistance in an American population: A population-based analysis[J]. *Journal of Diabetes Investigation*, 2024, 15(6): 762–771.
- [10] Wang ZX, Tang FY, Zhao B, et al. Composite dietary antioxidant index and abdominal aortic calcification: a national cross-sectional study[J]. *Nutrition Journal*, 2024, 23(1): 130.
- [11] Xu C, Xu SW, Mai PB, et al. Association between the atherogenic index of plasma and abdominal aortic calcification in adults: a cross-sectional study[J]. *BMC Public Health*, 2024, 24(1): 2431.
- [12] Sheng C, Huang WH, Wang W, et al. The association of moderate - to - vigorous physical activity and sedentary behaviour with abdominal aortic calcification [J]. *Journal of Translational Medicine*, 2023, 21(1): 705.
- [13] Cai ZA, She JC, Guo S, et al. Association between oxidative balance score and abdominal aortic calcification among middle-aged and elderly population [J]. *BMC Cardiovascular Disorders*, 2024, 24(1): 539.
- [14] Wang LM, Xu X, Zhang M, et al. Prevalence of chronic kidney disease in China: results from the sixth China chronic disease and risk factor surveillance [J]. *JAMA Internal Medicine*, 2023, 183(4): 298–310.
- [15] Yan W, Sun G, Luo A, et al. Serum uric acid is independently associated with aortic arch calcification in a cross-sectional study of middle-aged and elderly women [J]. *Nutrition, Metabolism, and Cardiovascular Diseases: NMCD*, 2020, 30(6): 932–938.
- [16] Li YW, Chen WL. Clinical relevance of serum uric acid and abdominal aortic - calcification in a National survey [J]. *Clinical Cardiology*, 2020, 43(10): 1194–1201.
- [17] Holme SAN, Sigsgaard T, Holme JA, et al. Effects of particulate matter on atherosclerosis: a Link via high-density lipoprotein (HDL) functionality? [J]. *Particle and Fibre Toxicology*, 2020, 17(1): 36.
- [18] Ajala ON, Demler OV, Liu YY, et al. Anti-Inflammatory HDL function, incident cardiovascular events, and mortality: a secondary analysis of the Jupiter randomized clinical trial [J]. *Journal of the American Heart Association*, 2020, 9(17): e016507.
- [19] Leow K, Szulc P, Schousboe JT, et al. Prognostic value of abdominal aortic calcification: a systematic review and Meta-Analysis of observational studies [J]. *Journal of the American Heart Association*, 2021, 10(2): e017205.
- [20] Liu T, Zuo RH, Song J, et al. Association of serum uric acid level with risk of abdominal aortic calcification: a large Cross-Sectional study [J]. *Journal of Inflammation Research*, 2023, 16: 1825–1836.
- [21] Huang XC, Hu LS, Tao SY, et al. Relationship between uric acid to high-density cholesterol ratio (UHR) and circulating α -klotho: evidence from NHANES 2007–2016 [J]. *Lipids in Health and Disease*, 2024, 23(1): 244.
- [22] Nappi RE, Chedraui P, Lambrinoudaki I, et al. Menopause: a cardiometabolic transition [J]. *The Lancet. Diabetes & Endocrinology*, 2022, 10(6): 442–456.
- [23] Cai G, Keen HI, Host LV, et al. Once-yearly zoledronic acid and change in abdominal aortic calcification over 3 years in postmenopausal women with osteoporosis: results from the HORIZON Pivotal Fracture Trial [J]. *Osteoporosis International: a Journal Established as Result of Cooperation Between the European Foundation for Osteoporosis and the National Osteoporosis Foundation of the USA*, 2020, 31(9): 1741–1747.
- [24] Chen ZQ, Cheang I, Qu Q, et al. Associations of serum uric acid - to - high density lipoprotein cholesterol ratio with age-related diseases and mortality among older population in the United States [J]. *Archives of Gerontology and Geriatrics*, 2025, 130: 105707.

收稿日期: 2024-12-27

(上接第 1801 页)

- [17] 李奎琨, 禹雪. 哈尔滨市接种单位现况调查与发展对策研究 [J]. *中国卫生工程学*, 2016, 15(2): 151–153, 156.
- Li XK, Yu X. Research on the current situation survey and development countermeasures of Harbin vaccination units [J]. *Chinese Journal of Public Health Engineering*, 2016, 15(2): 151–153, 156. (In Chinese)
- [18] 王洁, 杨菊, 王晓. 2016—2023 年郑州市二七区非免疫规划疫苗

使用现状 [J]. *现代疾病预防控制*, 2024, 35(9): 686–690.

Wang J, Yang J, Wang X. The current status of non-national immunization program vaccine use in Erqi District, Zhengzhou City from 2016–2023 [J]. *Modern Disease Control and Prevention*, 2024, 35(9): 686–690. (In Chinese)

收稿日期: 2024-11-28