儿童特点进行有针对性的教育活动。

4 参考文献

[1] 黄绯绯,王惠君,张继国,等.中国营养相关专业人群对《中国居民膳食指南》的知晓情况、评价和应用效果[C]//中国营养学会,中国疾病预防控制中心营养与健康所,农业部食品与营养发展研究所,等.中国营养学会第十三届全国营养科学大会暨全球华人营养科学家大会,2017:1.

[2] 郑梦琪.我国六城市四、五年级小学生营养素养及饮食行为的现状研究[D].北京:中国疾病预防控制中心,2017.

[3] 中华人民共和国国家卫生和计划生育委员会.中国居民营养与慢性病状况报告(2015年)[R].北京:国家卫计委,2015.

[4] 中国营养学会.中国居民膳食指南[M].北京:人民卫生出版社,2016.

[5] 闫心语,张曼,李亦斌,等.中国城市高年级小学生食物摄入频次现状[J].中国学校卫生,2019,40(2):190-193.

[6] 张明月.2016年河北省各地级市经济实力评价[J].西部皮革,2018,40(14):81-83.

[7] 王晓蕾,苏畅,欧阳一非,等.不同城市化水平社区儿童青少年膳食结构变化趋势[J].营养学报,2016,38(2):119-123.

[8] 李子一,张雅蓉,王金子,等.中国3~12岁儿童膳食种类及摄入量调查[J].中国食物与营养,2014,20(9):78-82.

收稿日期:2020-06-23 修回日期:2020-08-03 本文编辑:顾璇

· 疾病控制 ·

广州学龄儿童尿酸水平与心血管代谢指标的关联

雷伊玲¹,源梓妃²,唐钊协²,敬佳佳²,郑好²,朱艳娜²

1.中山大学公共卫生学院流行病与卫生统计学系,广东 广州 510080;2.中山大学公共卫生学院妇幼卫生系

【摘要】 目的 了解学龄儿童尿酸(uric acid, UA)水平和高尿酸血症现状,为探索儿童UA与心血管代谢指标的关系提供基础数据。**方法** 采用横断面研究设计,随机从广州市9所中小学抽取7~10岁学龄儿童502名,收集社会人口经济学资料以及饮食习惯等信息,并进行体格测量和血清UA、血脂、血糖水平检测。**结果** 广州市7~10岁学龄儿童的UA平均水平为(329.56±79.54)μmol/L,男、女生分别为(333.09±87.19,326.35±71.68)μmol/L;不同年龄组之间差异有统计学意义($F=11.46, P<0.01$),10岁组最高。广州市学龄儿童高尿酸血症检出率较高,男生和女生分别为15.9%,31.2%,差异有统计学意义($\chi^2=16.07, P<0.01$),10岁组最高。校正潜在混杂因素后,男生尿酸水平与体质质量指数(BMI)、腰围(WC)、收缩压(SBP)和三酰甘油(TG)水平呈正相关(B 值分别为10.11,3.74,1.77,43.20, P 值均 <0.05),与高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)水平呈负相关($B=-73.50, P<0.01$)。女生尿酸水平与BMI、WC和SBP水平呈正相关(B 值分别为10.50,3.88,1.56, P 值均 <0.01)。**结论** 广州市7~10岁学龄儿童UA异常率较高,UA水平与BMI、WC、SBP水平密切相关,仅在男生观察到UA与TG水平呈正相关,与HDL-C水平呈负相关。

【关键词】 尿酸;心血管系统;高尿酸血症;患病率;儿童

【中图分类号】 R 446 R 179 R 725.8 **【文献标识码】** A **【文章编号】** 1000-9817(2020)11-1726-04

近年来由于经济迅速发展及居民生活质量的提升,人们的生活方式和饮食习惯也在逐渐发生变化,人群尿酸(uric acid, UA)水平逐渐升高^[1]。以往被认为常在成年人中出现的高尿酸血症,在学龄儿童和青少年群众中也被发现发病率也不断上升^[2-3]。近年来研究发现,UA水平不但与痛风和肾结石密切相关^[4],而且和高血压、高血糖、高血脂、肥胖和腹型肥胖等心血管疾病代谢指标密切相关^[5-6]。有学者对UA水平与心血管代谢指标的关系进行的研究主要集中于成人及老年人群^[3,5-8]。本研究采用横断面研究设计,在

广州市7~10岁的学龄儿童人群中调查血清UA水平的分布,分析明确其与心血管代谢指标的关系,报道如下。

1 对象与方法

1.1 对象 本研究基于一项2013—2014年进行的全国多中心整群随机对照试验,研究对象资料来自该研究2013年11月对广州市儿童青少年群体开展的基线调查,共调查广州市9所502名7~10岁学龄前儿童。本研究通过了北京大学伦理委员会的伦理审查(批号:NCT02343588),参加研究的儿童青少年及其监护者均自愿参加并签署了知情同意书。

1.2 方法 采用统一的调查表,对每位研究对象进行问卷调查,包括社会人口经济学资料(性别、年龄、父母受教育程度、家庭收入情况)、生活方式和体力活动(户外活动时间、静态生活方式、体力活动和睡眠情

【基金项目】 广东省自然科学基金自由申请项目(2017A030313844);卫生行业科研专项项目(1147计划)(201202010)

【作者简介】 雷伊玲(1993-),女,江西上饶人,在读硕士,主要研究方向为儿童健康与发育。

【通信作者】 朱艳娜, E-mail: zhuyn3@mail.sysu.edu.cn

况)以及饮食行为习惯(每周蔬菜、水果、肉制品和奶类摄入情况、每周含糖饮料摄入量和每周高能量零食、油炸食品摄入次数)等,由学龄儿童及监护人共同完成,其中每份蔬菜水果约为 100 g,每份肉制品约为 50 g,每杯奶类约为 250 mL,每杯含糖饮料约为 200 mL。此问卷具有较好的信、效度,膳食部分的重测信度为 0.44~0.59,效度为 0.34~0.49;体力活动部分的重测信度为 0.34~0.49,效度为 0.34~0.55^[9]。所有研究对象的体格测量均由专业医护人员进行测量,包括身高、体重、体质量指数(body mass index, BMI)、腰围(WC)、臀围(HC)和血压。采用 CHOD-PAP 酶法测定血清总胆固醇(TC)和三酰甘油(TG),采用直接法(酶法)测定低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C),高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)和空腹血糖(FPG)。采用直接法(酶法)测定血清尿酸。

1.3 相关定义与判定标准 根据《原发性痛风诊治指南》^[4]和《诸福棠实用儿科学》^[10],血尿酸正常水平为 119~416 μmol/L,男性 UA>416 μmol/L、女性 UA>357 μmol/L 即可诊断为高尿酸血症。

根据美国心脏协会和美国儿童青少年心血管健康指南专家共识^[11],心血管代谢指标通常包括与肥胖、高血压、血脂异常、糖尿病相关的指标、BMI、血压、血脂和血糖 4 项。

1.4 统计分析 使用 EpiData 3.1 软件进行双人双录入。采用 SPSS 25.0 软件进行数据分析,计量资料采用($\bar{x}\pm s$)进行描述,计数资料采用例数(构成比)描述。计量资料经正态性检验,符合正态分布的采用 *t* 检验或单因素方差分析,不符合正态分布的采用 Mann-

Whitney 非参数秩和检验;计数资料采用 χ^2 检验。采用线性回归模型分析尿酸水平与各项心血管代谢指标之间的关联。所有分析均采用双侧检验的 *P* 值,检验水准 $\alpha=0.05$ 。

2 结果

2.1 基本情况 男、女生之间父母文化水平差异无统计学意义,而糖尿病家族史差异有统计学意义,其余家族差异均无统计学意义。含糖饮料的平均摄入量男生高于女生($P<0.01$),其余膳食行为差异均无统计学意义。见表 1~3。

表 1 广州市学龄儿童不同人口统计学指标构成性别间比较

人口统计学指标		男生 (<i>n</i> =239)	女生 (<i>n</i> =263)	χ^2 值	<i>P</i> 值
年龄/岁	7	73(30.5)	85(32.3)	1.36	0.72
	8	60(25.1)	63(24.0)		
	9	56(23.4)	69(26.2)		
	10	50(20.9)	46(17.5)		
父亲文化水平	高中及以下	158(66.4)	173(67.6)	0.08	0.78
	大专及以上	80(33.6)	83(32.4)		
母亲文化水平	高中及以下	140(59.3)	164(63.8)	1.05	0.31
	大专及以上	96(36.2)	93(40.7)		

注:()内数字为构成比/%。

表 2 不同性别儿童家庭史报告率比较

性别	人数	高血压	糖尿病	心脏病	脑血管疾病	肥胖
男	239	135(54.5)	76(31.8)	45(18.9)	41(17.2)	65(27.2)
女	263	136(51.7)	67(25.5)	67(25.5)	41(15.6)	64(24.3)
χ^2 值		2.71	4.68	1.87	1.06	1.56
<i>P</i> 值		0.10	0.03	0.17	0.30	0.21

注:()内数字为报告率/%。

表 3 不同性别儿童饮食情况比较

性别	人数	每周吃 蔬菜/份	每周吃 水果/份	每周吃 肉制品/份	每天喝 奶类/杯	每周喝含 糖饮料/杯	每周吃高能 量食物/次	每周吃油 炸食品/次
男	239	12.36±0.68	8.58±0.51	11.11±0.68	5.14±0.16	1.93±0.22	1.50±0.10	0.65±0.07
女	263	12.18±0.64	8.07±0.43	9.94±0.61	4.83±0.15	1.12±0.11	1.67±0.11	0.53±0.06
<i>t</i> 值		0.19	0.77	1.28	1.39	3.42	-1.14	1.41
<i>P</i> 值		0.85	0.44	0.20	0.17	<0.01	0.26	0.16

2.2 体格测量及血液指标 由表 4 可见,身高、体重、BMI、WC 和血压等体格测量指标的平均水平男生均高于女生,女生臀围高于男生。其中体格测量指标中除身高、臀围差异无统计学意义外,其他指标差异均有

统计学意义(P 值均<0.01)。男生 TG、TC、LDL-C 水平平均低于女生,而 HDL-C 水平高于女生,但差异均无统计学意义(P 值均>0.05)。女生血糖水平高于男生,差异有统计学意义($P<0.05$)。

表 4 广州市不同性别学龄儿童体格测量及血液指标比较($\bar{x}\pm s$)

性别	人数	身高/ cm	体重/ kg	BMI/ ($\text{kg}\cdot\text{m}^{-2}$)	WC/ cm	HC/cm	SBP/ mm Hg	DBP/ mm Hg	TG/ ($\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$)	TC/ ($\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$)	LDL-C/ ($\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$)	HDL-C/ ($\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$)	FPG/ ($\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$)
男	239	134.48±8.35	31.77±9.74	17.28±3.56	60.46±10.20	67.45±8.97	97.43±8.50	61.69±6.49	0.77±0.31 ^a	4.37±0.77	2.45±0.62	1.46±0.31	4.47±0.31
女	263	134.12±9.24	28.54±7.46	15.65±2.59	58.33±7.46	67.59±7.48	93.23±8.60	59.25±6.97	0.82±0.32 ^a	4.42±0.65	2.49±0.65	1.44±0.32	4.63±0.97
合计	502	134.29±6.03	30.08±6.03	16.43±2.16	59.35±6.18	67.52±5.72	95.23±6.03	60.41±4.79	0.80±0.31	4.40±0.46	2.47±0.46	1.45±0.15	4.55±0.46
<i>t</i> / <i>Z</i> 值		0.46	4.17	5.88	2.69	-0.19	5.46	4.07	-1.51	-0.75	-0.60	0.71	-2.48
<i>P</i> 值		0.65	<0.01	<0.01	<0.01	0.85	<0.01	<0.01	0.13	0.45	0.55	0.48	<0.05

注:1 mm Hg=0.133 kPa;a 不符合正态分布,采用 Mann-Whitney 非参数秩和检验。

2.3 尿酸水平 由表 5 可见,学龄儿童血清 UA 水平为 (329.56±79.54) μmol/L,男生为 (333.09±87.19) μmol/L,女生为 (326.35±71.68) μmol/L,差异无统计学意义($P=0.35$)。血清尿酸水平在不同年龄组之间差异有统计学意义($F=11.46, P<0.01$),10 岁组最高。男、女生变化趋势不相同。男童血清尿酸水平随着年龄的增长而增加,差异有统计学意义($F=10.83, P<0.01$);而女童血清尿酸水平根据年龄的变化差异无统计学意义($F=1.98, P=0.57$),但显示增加的趋势。

学龄儿童高尿酸血症的检出率为 23.9% (120/502),女生的检出率为 31.2% (82/263),高于男生的 15.9% (38/239),差异有统计学意义($\chi^2=16.07, P<0.01$)。其中 10 岁年龄组高尿酸血症检出率最高 (36.5%,35/96),7 岁年龄组高尿酸血症检出率最低 (15.2%,24/158)。

2.4 尿酸水平与心血管代谢指标之间的关联 在未

调整混杂因素的模型中,男生 UA 水平与 BMI 和 WC、SBP、DBP、TG、LDL-C 均呈正相关,与 HDL-C 呈负相关(P 值均 <0.05);女生 UA 水平与 BMI、WC、SBP、DBP 和 FPG 均呈正相关(P 值均 <0.05)。在调整年龄、父母文化程度、糖尿病家族史、肉制品摄入等潜在混杂因素^[12]后,与未校正模型相比,男生人群中 UA 水平与 DBP 和 LDL-C 的关联无统计学意义,而在女生中 LDL-C 差异变化无统计学意义。见表 6。

表 5 不同性别各年龄组学龄儿童血清尿酸水平比较 ($\bar{x}\pm s, \mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$)

性别	人数	7 岁	8 岁	9 岁	10 岁	合计
男	239	310.22±71.60	320.92±83.73	338.41±76.25	374.66±107.90	333.09±87.19
女	263	310.20±64.81	325.76±75.40	324.01±67.62	326.35±29.98	326.35±71.68
合计	502	310.36±67.88	323.40±79.30	330.46±71.67	367.89±93.47	329.56±79.54
t 值		0.03	0.34	1.12	0.74	0.95
P 值		0.97	0.74	0.27	0.03	0.35

表 6 广州市学龄儿童尿酸水平与心血管代谢指标关系的线性回归分析 ($n=502$)

性别	变量	调整前			模型 ^a			模型 ^b		
		B 值	t 值	P 值	B 值	t 值	P 值	B 值	t 值	P 值
男	BMI	10.11	7.11	<0.01	9.10	6.29	<0.01	9.56	5.97	<0.01
	WC	3.74	7.45	<0.01	3.37	6.33	<0.01	3.66	6.16	<0.01
	SBP	1.77	2.72	0.01	1.47	2.31	0.02	1.48	2.10	0.04
	DBP	1.83	2.11	0.04	1.45	1.72	0.09	1.50	1.66	0.10
	TG	43.20	2.89	<0.01	34.14	2.32	0.02	40.00	2.51	0.01
	TC	2.62	0.35	0.73	-0.23	-0.03	0.98	5.71	0.71	0.09
	HDL-C	-73.50	-4.53	<0.01	-69.86	-4.44	<0.01	-59.00	-3.27	<0.01
	LDL-C	17.07	2.06	0.04	14.03	1.74	<0.01	17.01	1.96	0.05
	FPG	3.11	0.51	0.61	3.59	0.61	0.54	3.67	0.63	0.53
女	BMI	10.50	6.46	<0.01	9.65	5.84	<0.01	8.87	4.82	<0.01
	WC	3.88	7.15	<0.01	3.66	6.18	<0.01	3.41	5.31	<0.01
	SBP	1.56	3.09	<0.01	1.23	2.40	0.02	1.56	2.87	<0.01
	DBP	1.63	2.60	0.01	1.20	1.89	0.06	1.53	2.23	0.03
	TG	8.84	0.75	0.46	3.49	0.30	0.77	0.89	0.06	0.95
	TC	7.67	1.22	0.23	6.68	1.08	0.28	6.32	0.98	0.33
	HDL-C	-2.10	-0.15	0.88	1.13	0.08	0.93	11.03	0.72	0.47
	LDL-C	6.15	0.90	0.37	5.44	0.81	0.42	3.39	0.48	0.63
	FPG	24.49	2.00	0.05	19.89	1.64	0.10	16.42	1.24	0.22

注:模型 a 校正了年龄,模型 b 校正了年龄、父母文化程度、糖尿病家族史、肉制品摄入。

3 讨论

高尿酸血症是指人类嘌呤代谢异常,血尿酸生成过多或排泄减少导致血清尿酸水平升高的一种疾病。广州市 7~10 岁学龄儿童的 UA 平均水平为 329.56 μmol/L,高尿酸血症的检出率为 23.9%,高于既往研究,如青岛市 7~15 岁儿童青少年的高尿酸血症发生率为 10.7%^[13],天津市学龄儿童的血尿酸升高率为 12.94%^[2]。可能与广州人喜食海鲜、肉类、高汤及火锅等富含高嘌呤食物,以及随着生活水平的提高和膳食结构的变化,儿童体重增加有关。因此,对于检出的血尿酸升高的儿童,应及时予以生活方式干预,如减少高嘌呤食物的摄入、增加运动量及控制体重等措施来降低尿酸水平,控制其发展为代谢综合征。

本研究中男生和女生的 UA 平均水平差异无统计

学意义,与既往研究一致^[3]。本研究结果还显示,女生的高尿酸血症检出率高于男生,与刘玉茹等^[14]报道的北京中小学生男生高尿酸血症发生率更高的结果相反,但与韩国和美国的儿童青少年研究结果相似^[11,15]。青春中期开始,由于性激素的作用,男性水平急剧上升,从而造成了性别之间的显著差异^[16]。睾丸激素增加 UA 水平,而雌激素则抑制肾脏中尿酸的重吸收^[15]。而本文研究对象为 7~10 岁,还没完全达到青春期,所以男女尿酸水平差不多,但由于现有的高尿酸标准没有针对 10 岁及以下的儿童,本研究采用的检出标准中女生的诊断值比较低,导致高尿酸血症检出率高于男生。因此,在进一步的研究中,有必要确定和评估中国学龄前儿童高尿酸血症的最佳临界值。

本研究结果显示,男、女生学龄儿童中 UA 水平与

BMI 及腰围均呈正相关。Yamada 等^[17]研究表明,肥胖会增加高尿酸血症的发生风险,可能与随着经济条件改善,富含嘌呤的肉类食物摄入增多有关,也可能与脂肪堆积抑制身体代谢有关。腹型肥胖中内脏脂肪堆积可能是尿酸代谢异常的主要原因,其中可能的机制有内脏脂肪产生的大量游离脂肪酸,导致肝脏合成过多低密度脂蛋白,从而导致尿酸产生亢进,且内脏性脂肪蓄积产生的胰岛素抵抗是使肾脏尿酸排泄减少的主要原因^[18-19]。因此,在对学龄期儿童的肥胖进行控制和综合干预,可以作为降低尿酸水平和预防高尿酸血症的有效措施和评估目标之一。

本研究结果显示,只有在男性学龄儿童群体中 UA 水平与 HDL-C 水平呈负相关,而与 TG 水平呈正相关,HDL-C 水平可能是 UA 降低的影响因素,与国内相关研究一致^[20]。可能机制是肥胖患者有过多的皮下、腹部或内脏器官脂肪,增加新陈代谢中核酸总量,通过嘌呤的代谢,从而导致尿酸合成增加。同时血清中高尿酸可能导致体内脂蛋白酶活性下降,使三酰甘油分解代谢受限,从而使 HDL-C 的浓度降低。在嘌呤的代谢过程中,尿酸生成的同时可产生大量自由基,同时促进低密度脂蛋白的氧化和脂质的过氧化,导致脂代谢紊乱^[18]。

本研究结果显示,男、女生 SBP 水平均与尿酸水平呈正相关,而血压对于尿酸升高的影响只表现在收缩压。流行病学、临床实验和降低 UA 的介入性研究的证据均表明,UA 升高与动脉高血压之间存在关联^[21-23]。高尿酸血症时,尿酸结晶易析出,沉积于血管壁,直接损伤血管内膜,与高血压及血管性疾病血管内膜改变相关^[24]。但是对于收缩压与舒张压对尿酸水平影响的表现不一致的原因暂未得到相关结论。

本研究不足之处在于本研究为横断面研究,无法解释尿酸水平与心血管代谢指标之间的因果关系;研究样本量不够理想,研究结果未能较好地反映广州市学龄儿童的尿酸水平和高尿酸血症现状。

总之,学龄儿童群体中的 UA 异常率不容忽视,儿童 BMI、腰围、血压、血脂、血糖与 UA 密切相关。该现状应当引起政府和卫生行政部门的重视,对于 UA 异常儿童,应该及时采取综合干预措施,同时监测 UA、BMI、腰围、血压、血脂、血糖的变化趋势,以期达到有效控制的目的。

4 参考文献

[1] 唐羽裳,刘宏,刘必成.高尿酸血症流行病学数据的变迁及反思[J].药品评价,2015,12(7):8-13.
[2] 薄慧,杨管岩,刘戈力,等.学龄期儿童血尿酸水平调查分析[J].实用儿科临床杂志,2011,26(11):853-855.
[3] 许燕,武鸣,沈谨,等.儿童青少年尿酸分布特征及尿酸与血糖、血脂水平关系分析[J].南京医科大学学报(自然科学版),2012,32

(6):882-886.

[4] 中华医学会风湿病学分会.原发性痛风诊治指南(草案)[J].中华风湿病学杂志,2004,8(3):178-181.
[5] 赵思文.高尿酸血症与代谢综合征相关因素分析[J].天津医药,2012,40(3):285-286.
[6] 王洪莎,郭蔚莹.高尿酸血症与高血糖、高血压及肥胖的关系[J].中国老年学杂志,2016,36(22):5729-5732.
[7] 朱立新,周美岑,崔向丽,等.北京市郊区 1 336 例农村体检者高尿酸血症患病情况及与年龄、血压、血糖和血脂的关系分析[J].中华全科医师杂志,2015,14(6):432-436.
[8] 马建峰,闵捷,杜新丽,等.尿酸水平与代谢综合征多因素的相关性研究[J].南京医科大学学报(自然科学版),2011,31(11):1614-1619.
[9] LI S, CAO M, YANG C, et al. Association of sugar-sweetened beverage intake with risk of metabolic syndrome among children and adolescents in urban China[J]. Public Health Nutr, 2020; 1-11. DOI: 10.1017/s1368980019003653.
[10] 胡亚美.褚福棠实用儿科学[M].北京:人民卫生出版社,2015.
[11] FORD E S, LI C, COOK S, et al. Serum concentrations of uric acid and the metabolic syndrome among US children and adolescents[J]. Circulation, 2007, 115(19):2526-2532.
[12] 高彬.中国人群血尿酸水平与代谢综合征及其危险因素关系的研究[D].西安:第四军医大学,2012.
[13] 于丽华,刘英,王菁.青岛市 7 至 15 岁少年儿童高尿酸血症发生率调查[J].标记免疫分析与临床,2013,20(2):116-117.
[14] 刘玉茹,赵霞,黄少平,等.北京市房山区 532 名中小学生学习营养状况调查[J].首都公共卫生,2019,13(5):259-263.
[15] LEE J H. Prevalence of hyperuricemia and its association with metabolic syndrome and cardiometabolic risk factors in Korean children and adolescents: analysis based on the 2016-2017 Korea national health and nutrition examination survey[J]. Korean J Pediatr, 2019, 62(8):317-323.
[16] KUBOTA M. Hyperuricemia in children and adolescents: present knowledge and future directions[J]. J Nutr Metab, 2019, 2019:3480718. DOI:10.1155/2019/3480718.
[17] YAMADA A, SATO K K, KINUHATA S, et al. Association of visceral fat and liver fat with hyperuricemia[J]. Arthrit Care Res, 2016, 68(4):553-561.
[18] 刘英,曾勇.高尿酸血症与肥胖[J].中国心血管杂志,2016,21(1):11-13.
[19] 吴汝香,林珊.儿童肥胖与高尿酸血症的相关性分析[J].国际检验医学杂志,2015,36(3):322-323.
[20] 刘倩,刘维英,朱庆龄,等.学龄期肥胖儿童血尿酸水平及相关因素分析[J].临床儿科杂志,2013,31(9):842-844.
[21] FEIG D I, JOHNSON R J. Hyperuricemia in childhood primary hypertension[J]. Hypertension, 2003, 42(3):247-252.
[22] FEIG D I, SOLETSKY B, JOHNSON R J. Effect of allopurinol on blood pressure of adolescents with newly diagnosed essential hypertension: a randomized trial[J]. JAMA, 2008, 300(8):924-932.
[23] SWEI A, LACY F, DELANO F A, et al. A mechanism of oxygen free radical production in the Dahl hypertensive rat[J]. Microcirculation, 1999, 6(3):179-187.
[24] BORATYNSKA M, KARBOWSKA A, KLINGER M. The effect of hyperuricemia on endothelial biomarkers and renal function in kidney allograft recipients[J]. Transplant Proc, 2010, 42(10):4074-4077.

收稿日期:2020-05-11 修回日期:2020-07-30 本文编辑:汤建军