

论著·临床研究

血尿酸水平与维吾尔族超重/肥胖 儿童青少年代谢综合征的关系

张明琛¹ 李敏² 茅江峰³ 伊力多斯¹

(1. 新疆医科大学一附院内分泌科, 新疆 乌鲁木齐 830054;

2. 新疆医科大学一附院儿科, 新疆 乌鲁木齐 830054;

3. 北京协和医院内分泌科, 卫生部内分泌重点实验室, 北京 100730)

[摘要] **目的** 探讨维吾尔族超重/肥胖儿童青少年的血尿酸(SUA)水平与代谢综合征(MS)之间的关系。**方法** 研究对象为维吾尔族儿童青少年超重/肥胖患者($n=173$)和体重正常者($n=200$)。测量其身高、体重、腰围及总胆固醇(TC)、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)、空腹血糖及SUA。**结果** 超重组和肥胖组的SUA水平分别为 235 ± 42 、 285 ± 42 $\mu\text{mol/L}$, 均明显高于对照组(199 ± 32 $\mu\text{mol/L}$), 差异有统计学意义($P<0.01$)。SUA 300~349 $\mu\text{mol/L}$ 组和 ≥ 350 $\mu\text{mol/L}$ 组超重/肥胖、MS、高血压、血脂异常的检出率均高于SUA <250 $\mu\text{mol/L}$ 组和250~299 $\mu\text{mol/L}$ 组($P<0.01$)。不同MS组分的人群之间SUA水平差异有统计学意义, MS组分增多, SUA水平增高($P<0.01$)。多元回归分析显示: 体重指数增加1 kg/m^2 , SUA水平增加5.74 $\mu\text{mol/L}$ 。**结论** 维吾尔族超重/肥胖儿童青少年的SUA水平明显升高; SUA水平升高, MS及其组分发生率增加; SUA与体重指数呈正相关。

[中国当代儿科杂志, 2014, 16(9): 878-882]

[关键词] 肥胖; 血尿酸; 代谢综合征; 青少年; 儿童

Relationship between serum uric acid level and metabolic syndrome in Uyghur children and adolescents with overweight or obesity

ZHANG Ming-Chen, LI Ming, MAO Jiang-Feng, YI Li-Duo-Si. Department of Endocrinology, First Affiliated Hospital of Xinjiang Medical University, Urumqi 830054, China (Email: zhangmc1015@163.com)

Abstract: Objective To study the relationship between serum uric acid (SUA) level and metabolic syndrome (MS) in Uyghur children and adolescents with overweight or obesity. **Methods** A total of 173 Uyghur children or adolescents who were either overweight or obese and 200 controls with normal body weight were included in the study. Body weight, height, waist circumference, fasting blood glucose, total cholesterol, high-density lipoprotein cholesterol, low-density lipoprotein cholesterol, triglycerides, and SUA were measured. **Results** The overweight and obesity groups had significantly higher SUA levels (235 ± 42 and 285 ± 42 $\mu\text{mol/L}$ respectively) than the control group (199 ± 32 $\mu\text{mol/L}$; $P<0.01$). The subjects with SUA levels of 300-349 $\mu\text{mol/L}$ and ≥ 350 $\mu\text{mol/L}$ had significantly higher incidence of MS, overweight/obesity, hypertension and dyslipidemia than those with SUA levels of <250 $\mu\text{mol/L}$ and 250-299 $\mu\text{mol/L}$ ($P<0.01$). There were significant differences in SUA levels between groups with different MS components. SUA level was significantly increased in groups with more MS components ($P<0.01$). Every 1 kg/m^2 increment in body mass index (BMI) was associated with 5.74 $\mu\text{mol/L}$ increase in SUA level, according to a multivariate regression analysis. **Conclusions** Uyghur children and adolescents who are either overweight or obese have higher SUA levels than those with normal body weight. The incidence of MS and its components rises with increasing SUA level. BMI has a positive relationship with SUA.

[Chin J Contemp Pediatr, 2014, 16(9): 878-882]

Key words: Obesity; Serum uric acid; Metabolic syndrome; Adolescent; Child

[收稿日期] 2014-03-19; [接受日期] 2014-05-04

[基金项目] 新疆维吾尔自治区自然科学基金项目(2012211A067)。

[作者简介] 张明琛, 女, 硕士, 副主任医师/副教授。

随着肥胖在全球儿童青少年中的流行,儿童青少年代谢综合征(metabolic syndrome, MS)的发病率近年逐渐升高^[1]。MS是一组临床症候群,以腹型肥胖、糖代谢紊乱、高血压及血脂异常为特征,其发生与摄入过多及不良生活方式相关。在成人,高尿酸血症常与高血压、肥胖、糖尿病等代谢疾病并存,是心血管疾病的独立危险因素^[2]。目前,关于儿童青少年血尿酸(serum uric acid, SUA)水平与MS的关系的研究数量很少。本研究旨在探讨超重/肥胖维吾尔族儿童青少年人群中SUA水平与MS及MS相关组分之间的相关性。

1 资料与方法

1.1 研究对象

样本来源于新疆喀什地区维吾尔族在校中小学生健康调查。所有研究对象一直生活在调查地,父母双方均为维吾尔族,无异族通婚史。采用随机整群抽样方法,按照经济水平分层、以学校为单位进行整群抽样,对17所中学、小学的2617例10~15岁维吾尔族学生进行身高、体重、腰围测量,共筛选出278例超重/肥胖学生。排除标准:既往确诊肾病、1型或2型糖尿病、甲状腺功能减退、Cushing综合征、高血压或既往服用影响嘌呤代谢的药物;共剔除17例超重/肥胖学生。261例符合纳入标准的超重/肥胖患儿中,69名患儿家长和19名学生拒绝血液采集,余173例全部进行血液采集,其中超重91例,肥胖82例。200例正常体重的学生作为对照。本研究得到新疆医科大学一附院伦理委员会批准和学生本人及家长的知情同意。

1.2 一般资料的收集

收集研究对象的年龄、性别、身高、体重、腰围和血压等资料。血压共测量3次,每次间隔30 s,取平均值。

1.3 生化指标的检测

在试验前日晚上进食清淡饮食,晚上10时起禁食(不禁水);试验日晨8时抽取静脉血4 mL,采用美国Beckman全自动生化仪测定空腹血糖(FPG)、甘油三酯(TG)、总胆固醇(TC)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-c)、低密度脂蛋白胆

固醇(LDL-c)和SUA。非高密度脂蛋白胆固醇为总胆固醇减去HDL-c。SUA采用尿酸酶-过氧化物酶法测定,测定范围89~1785 $\mu\text{mol/L}$,批内变异 $\leq 5.0\%$,批间变异 $\leq 10\%$ 。

1.4 诊断标准及定义

(1)超重和肥胖:依据中国肥胖问题工作组(WGOC)2003年提出的“中国学龄儿童青少年超重、肥胖筛查体重指数值分类标准”^[3]。

(2)儿童青少年MS的诊断标准按照《中国儿童青少年代谢综合征定义和防治建议(2012年6月版本)》中 ≥ 10 岁儿童青少年MS的诊断标准:腰围 $\geq$ 同年龄同性别儿童腰围第90百分位值,为诊断儿童青少年MS的前提条件;同时满足下列项目中2项或以上条件:①高血糖:FBG ≥ 5.6 mmol/L或口服葡萄糖耐量试验2 h血糖 ≥ 7.8 mmol/L,或2型糖尿病;②高血压:收缩压(systolic blood pressure, SBP) $\geq$ 同年龄同性别儿童血压的第95百分位值或舒张压(diastolic blood pressure, DBP) $\geq$ 同年龄同性别儿童血压的第95百分位值;③HDL-c <1.03 mmol/L;或非高密度脂蛋白胆固醇(non-HDL-c) ≥ 3.76 mmol/L;④甘油三酯(TG) ≥ 1.47 mmol/L^[4]。

(3)高尿酸血症的诊断标准:采用2010年《无症状高尿酸血症合并心血管疾病诊治建议:中国专家共识》中的标准:男 ≥ 417 $\mu\text{mol/L}$,女 ≥ 357 $\mu\text{mol/L}$ ^[5]。

1.5 统计学分析

采用SPSS 17.0统计软件进行统计学处理。计量资料以均数 $\pm$ 标准差($\bar{x} \pm s$)表示;两组间均数的比较采用 t 检验,多组间均数比较采用方差分析;计数资料采用卡方检验;以SUA为因变量分别进行单变量线性回归和多元线性回归分析。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 3组一般情况的比较

正常体重组、超重组和肥胖组3组之间的性别构成、年龄差异无统计学意义。超重组和肥胖组的BMI、SBP、TG、LDL-c水平均显著高于正常体重组,差异有统计学意义($P < 0.05$)。见表1。

表1 3组一般情况的比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	男/女 (例)	年龄 (岁)	BMI (kg/m ²)	SBP (mm Hg)	DBP (mm Hg)	FPG (mmol/L)	TC (mmol/L)	TG (mmol/L)	HDL-c (mmol/L)	LDL-c (mmol/L)
正常体重组	200	104/96	12.1 ± 1.2	17.4 ± 1.4	93 ± 16	62 ± 9	4.9 ± 0.3	3.9 ± 0.9	0.7 ± 0.2	1.5 ± 0.4	1.7 ± 0.5
超重组	91	49/42	11.9 ± 1.4	24.3 ± 2.3 ^b	98 ± 15 ^b	62 ± 8	5.0 ± 0.5	4.0 ± 0.6	1.1 ± 0.4 ^b	1.4 ± 0.3	1.9 ± 0.6 ^b
肥胖组	82	48/34	12.0 ± 1.5	27.8 ± 4.1 ^b	106 ± 18 ^b	65 ± 11 ^a	5.0 ± 0.5	4.1 ± 0.8	1.3 ± 0.4 ^b	1.4 ± 0.4	2.3 ± 0.5 ^b
$F(\chi^2)$ 值		(1.00)	0.74	45.70	18.85	3.36	2.83	0.99	14.48	3.84	37.91
P 值		0.607	0.480	<0.001	<0.001	0.036	0.060	0.372	<0.001	0.053	<0.001

注: a 示与正常体重组比较, $P < 0.05$; b 示与正常体重组比较, $P < 0.01$ 。BMI: 体重指数; SBP: 收缩压; DBP: 舒张压; FPG: 空腹血糖; TC: 总胆固醇; TG: 甘油三酯; HDL-c: 高密度脂蛋白胆固醇; LDL-c: 低密度脂蛋白胆固醇。

2.2 3组SUA水平及MS发生率的比较

3组间SUA水平比较差异有统计学意义($P < 0.01$), 其中超重组和肥胖组SUA水平均高于正常体重组($P < 0.01$)。超重组和肥胖组MS发生率均显著高于正常体重组($P < 0.01$), 且肥胖组高于超重组($P < 0.01$), 见表2。

表2 3组SUA水平及MS发生率的比较

组别	例数	SUA ($\bar{x} \pm s$, $\mu\text{mol/L}$)	MS [$n(\%)$]
正常体重组	200	199 ± 32	0(0)
超重组	91	235 ± 42 ^a	6(6.6) ^a
肥胖组	82	285 ± 42 ^{a,b}	18(22.0) ^{a,b}
$F(\chi^2)$ 值		25.09	(46.56)
P 值		<0.001	0.004

注: a 示与正常体重组比较, $P < 0.01$; b 示与超重组比较, $P < 0.01$ 。

2.3 不同SUA水平亚组MS及其组分发生率的比较

根据SUA水平, 将373名研究对象分为4组: $< 250 \mu\text{mol/L}$ 、 $250 \sim 299 \mu\text{mol/L}$ 、 $300 \sim 349 \mu\text{mol/L}$ 、 $\geq 350 \mu\text{mol/L}$, 比较4组间MS和MS组分的发生率。结果显示, 超重/肥胖、高血压、血脂异常及MS发生率4组间比较差异有统计学意义($P < 0.01$), 其中 $300 \sim 349 \mu\text{mol/L}$ 组及 $\geq 350 \mu\text{mol/L}$ 的超重/肥

胖、高血压、血脂异常和MS的发生率均显著高于 $< 250 \mu\text{mol/L}$ 组和 $250 \sim 299 \mu\text{mol/L}$ ($P < 0.01$), 见表3。

2.4 不同代谢异常组分的各组间SUA水平和高尿酸血症发生率的比较

将373名研究对象按照是否含有4个异常代谢组分(腹型肥胖、糖代谢异常、高血压、血脂紊乱)分为MS0组(不含异常代谢组分)、MS1组(含任意1个异常代谢组分)、MS2组(含任意2个异常代谢组分)、MS3组(含任意3个异常代谢组分)和MS4组(含4个异常代谢组分)。结果显示, 各组间SUA水平比较差异有统计学意义($F = 50.53$, $P < 0.01$); 与MS0组相比, 其他4组SUA $\geq 300 \mu\text{mol/L}$ 及SUA $\geq 350 \mu\text{mol/L}$ 的百分比显著增加($P < 0.01$); MS3组和MS4组高尿酸血症发生率显著高于其他3组($P < 0.01$)。见表4。

2.5 线性回归分析结果

以SUA为因变量, 分别以BMI、FBG、TC、TG、HDL-c、LDL-c为自变量进行单变量线性回归分析, 结果显示: SUA与FBG、TC、TG和HDL-c无线性相关($P > 0.05$); SUA与BMI($P < 0.001$)和LDL-c($P < 0.05$)正相关, 见表5。以SUA为因变量, BMI和LDL-c为自变量进行多元线性回归分析, 结果显示: BMI增加1 kg/m², SUA增加5.74 $\mu\text{mol/L}$, 见表6。

表3 不同SUA水平亚组MS及其组分发生率的比较 [$n(\%)$]

SUA水平分组	例数	超重/肥胖	高血糖	高血压	血脂异常	MS
$< 250 \mu\text{mol/L}$	112	2(1.7)	0(0)	0(0)	1(0.89)	0(0)
$250 \sim 299 \mu\text{mol/L}$	96	18(18.8) ^a	0(0)	0(0)	12(12.5) ^a	0(0)
$300 \sim 349 \mu\text{mol/L}$	81	69(85.2) ^{a,b}	2(2.4)	3(3.7) ^d	33(40.7) ^{a,b}	9(11.1) ^d
$\geq 350 \mu\text{mol/L}$	84	84(100) ^{a,b,c}	1(1.2)	4(4.8) ^d	32(38.1) ^{a,b,c}	15(17.8) ^d
χ^2 值		265.19	4.66	9.24	65.50	35.45
P 值		<0.001	0.199	0.026	<0.001	<0.001

注: a 示与 $< 250 \mu\text{mol/L}$ 组比较, $P < 0.01$; b 示与 $250 \sim 299 \mu\text{mol/L}$ 组比较, $P < 0.01$; c 示与 $300 \sim 349 \mu\text{mol/L}$ 组比较, $P < 0.01$; d 示与 $< 250 \mu\text{mol/L}$ 组和 $250 \sim 299 \mu\text{mol/L}$ 组比较, $P < 0.01$ 。

表 4 不同异常代谢组分的各组 SUA 水平及高尿酸血症发生率的比较

组别	例数	SUA $\mu\text{mol/L}$ ($\bar{x} \pm s$)	SUA $\geq$ 300 $\mu\text{mol/L}$ [n(%)]	SUA $\geq$ 350 $\mu\text{mol/L}$ [n(%)]	高尿酸 血症 [n(%)]
MS0	192	195 $\pm$ 35	4(2.1)	0(0)	0(0)
MS1	99	231 $\pm$ 68 ^a	63(63.6) ^a	27(27.3) ^a	0(0)
MS2	58	272 $\pm$ 83 ^{a,b}	48(82.8) ^{a,b}	26(56.9) ^{a,b}	0(0)
MS3	19	346 $\pm$ 79 ^{a,b}	19(100) ^{a,b,c}	10(52.6) ^{a,b}	2(10.5) ^{a,b,c}
MS4	5	344 $\pm$ 15 ^{a,b}	5(100) ^{a,b,c}	5(100) ^{a,b,c}	2(40.0) ^{a,b,c,d}

注: a 示与 MS0 组比较, $P < 0.01$; b 示与 MS1 组比较, $P < 0.01$; c 示与 MS2 组比较, $P < 0.01$; d 示与 MS3 组比较, $P < 0.01$ 。

表 5 以 SUA 为因变量的单变量线性回归分析 ($n=373$)

变量	b	S_b	95%CI	P
BMI	5.870	1.568	2.79~8.97	<0.001
FBG	-3.880	6.310	-16.29~8.54	0.540
TC	5.150	2.710	-0.18~10.48	0.580
TG	-0.100	0.340	-0.77~0.57	0.760
HDL-c	-0.720	6.890	-14.27~12.83	0.920
LDL-c	2.050	1.000	0.071~4.03	0.042

注: BMI (体重指数); FPG (空腹血糖); TC (总胆固醇); TG (甘油三酯); HDL-c (高密度脂蛋白胆固醇); LDL-c (低密度脂蛋白胆固醇)。

表 6 以 SUA 为因变量的多元线性回归分析 ($n=373$)

变量	b	S_b	95%CI	P
LDL-c	1.890	0.990	-0.064~3.84	0.058
BMI	5.740	1.560	2.66~8.81	<0.001

注: LDL-c (低密度脂蛋白胆固醇); BMI (体重指数)。

3 讨论

儿童青少年肥胖已成为全球日益严重的健康问题^[6]。与成人相似, 儿童青少年 MS 的诊断, 也以中心性肥胖作为前提条件^[7]。本研究纳入 173 例超重/肥胖的维吾尔族儿童青少年, 其中 24 例诊断为 MS, 提示在超重/肥胖儿童青少年人群中 MS 患病率为 13.9%, 其中肥胖者 MS 患病率为 22.0%。2013 年进行的中国六城市学龄儿童 MS 流行现况研究显示, 在中国汉族人群普通的 7~16 岁儿童中, MS 患病率为 2.4%, 而在肥胖儿童青少年中, MS 的患病率达 28.8%^[8]。这些结果均提示, 应对肥胖儿童青少年进行 MS 的筛查。

已有研究显示, 在成人中, MS 与高尿酸血症关系密切。高尿酸血症不仅是 MS 的重要危险因

素, 而且与 MS 的多个组分相关; 有些学者甚至认为高尿酸血症可作为 MS 的诊断条件之一^[9-10]; 但是, 儿童青少年 MS 与高尿酸血症的关系目前所知甚少。本研究显示: 超重/肥胖的儿童青少年 SUA 水平显著高于同年龄正常体重者; SUA 水平增加, MS、超重/肥胖、脂代谢异常和高血压的发生率显著升高; MS 代谢异常组分增多, SUA 水平升高。这个结果与国外研究结果相似^[11]。国外研究提示, 肥胖儿童青少年 $\text{SUA} > 5.4 \text{ mg/dL}$ ($318 \mu\text{mol/L}$) 时, MS 发生风险增加 5.8 倍^[12]。因此本研究将 SUA 以 $300 \mu\text{mol/L}$ 为界, 每增减 $50 \mu\text{mol/L}$ 为一组进行分析。结果发现: 所有 MS 患儿的全尿酸均大于 $300 \mu\text{mol/L}$; 在超重/肥胖患儿中, SUA 超过 $300 \mu\text{mol/L}$ 者有 40.7% 会出现血脂异常。由此提示, 对于 SUA 超过 $300 \mu\text{mol/L}$ 的超重/肥胖儿童青少年, 很有必要进行 MS 的筛查, 尤其是血脂的检查; 考虑到他们存在更多的心脑血管危险因素, 我们提倡采取更早更积极的干预措施。按照 MS 代谢异常组分进行分析, 结果发现: 当存在 1 个 MS 代谢异常组分时, 有超过 60% 的儿童青少年 SUA 大于 $300 \mu\text{mol/L}$; 当存在 2 个 MS 代谢异常组分时, 超过 50% 的儿童青少年 SUA 大于 $350 \mu\text{mol/L}$ 。由此提示在临床中对于仅存在 1 项代谢异常的儿童青少年也有必要进行血尿酸的测定。多元线性回归分析结果显示 SUA 与 BMI 呈正相关, 这进一步提示在儿童青少年超重/肥胖人群中尿酸代谢异常与 BMI 升高关系密切, 因此在超重/肥胖的儿童青少年高尿酸血症的治疗中, 减轻体重可能更为重要。

儿童青少年 MS 和高尿酸血症均与胰岛素抵抗关系密切^[10,13]。其他因素也可能导致 MS 患者尿酸水平升高, 主要机制有: (1) 肥胖人群近端肾小管钠重吸收增加, 抑制了尿酸的排泄。(2) 如果肥胖患者同时存在睡眠呼吸暂停综合征, 在缺氧缺血情况下, ATP 降解增加, 黄嘌呤氧化酶活性增加, 导致过氧化阴离子增加, 刺激氧自由基和尿酸产生。儿童很少出现严重的睡眠呼吸暂停, 因此儿童青少年这种情况较成人少见。(3) 果糖摄入增加。由于果糖价格低廉、有更强的增味作用, 目前被广泛添加到软饮料、蛋糕和面包中, 这些食品深受儿童青少年的喜爱。果糖在肝脏中消耗 ATP, AMP 可以进入嘌呤核苷酸代谢途径中导致尿酸合成增加。目前认为, 儿童青少年人群的高

尿酸血症患病率增加,可能和摄入食品中果糖含量增加有关^[14-15]。

综上所述,维吾尔族超重/肥胖儿童青少年SUA水平升高;当SUA大于300 μmol/L时,MS及MS代谢异常组分发生率会明显增加;SUA与BMI呈正相关。因此,对于SUA大于300 μmol/L的超重/肥胖儿童青少年应进行MS筛查,并及时采取有效的饮食、生活方式的干预措施和积极减轻体重。

[参 考 文 献]

- [1] Schwandt P, Bertsch T, Liepold E, et al. Age- and Gender-Specific Components of the Metabolic Syndrome in 2228 First Graders: The PEP Family Heart Study[J]. Scientifica (Cairo), 2013, 2013: 394807.
- [2] Qin L, Yang Z, Gu H, et al. Association between serum uric acid levels and cardiovascular disease in middle-aged and elderly Chinese individuals[J]. BMC Cardiovasc Disord, 2014, 14(1): 26.
- [3] 中国肥胖问题工作组. 中国学龄儿童青少年超重、肥胖筛查体重指数值分类标准[J]. 中华流行病学杂志, 2004, 25(2): 97-102.
- [4] 中华医学会儿科学分会内分泌遗传代谢学组, 中华医学会儿科学分会心血管学组, 中华医学会儿科学分会儿童保健学组, 等. 中国儿童青少年代谢综合征定义和防治建议[J]. 中华儿科杂志, 2012, 50(6): 420-422.
- [5] 中国医师协会心血管内科医师分会. 无症状高尿酸血症合并心血管疾病诊治建议中国专家共识[J]. 中国临床医生, 2011, 39(2): 73-77.
- [6] 陈联辉, 朱伟芬, 梁黎, 等. 非高密度脂蛋白胆固醇对肥胖儿童非脂性心血管疾病危险因素的预测作用[J]. 中国当代儿科杂志, 2013, 15(5): 356-360.
- [7] Kim SJ, Lee J, Nam CM, et al. Impact of obesity on metabolic syndrome among adolescents as compared with adults in Korea[J]. Yonsei Med J, 2011, 52(5): 746-752.
- [8] 儿童代谢综合征中国工作组. 中国六城市学龄儿童代谢综合征流行现状研究[J]. 中华儿科杂志, 2013, 51(6): 409-413.
- [9] 尹雪瑶. 尿酸与腹型肥胖及代谢综合征相关性研究[J]. 中华内科杂志, 2014, 53(1): 13-18.
- [10] Weiss R, Bremer AA, Lustig RH. What is metabolic syndrome, and why are children getting it? [J]. Ann N Y Acad Sci, 2013, 1281: 123-140.
- [11] Fitzpatrick SL, Lai BS, Brancati FL, et al. Metabolic syndrome risk profiles among African American adolescents: national health and nutrition examination survey, 2003-2010[J]. Diabetes Care, 2013, 36(2): 436-442.
- [12] Civantos MS, Guijarro DAM, Monereo MS, et al. Hyperuricemia and metabolic syndrome in children with overweight and obesity[J]. Endocrinol Nutr, 2012, 59(9): 533-538.
- [13] Sinaiko AR, Caprio S. Insulin resistance[J]. J Pediatr, 2012, 161(1): 11-15.
- [14] Johnson RJ, Nakagawa T, Sanchez-Lozada LG, et al. Sugar, uric acid, and the etiology of diabetes and obesity[J]. Diabetes, 2013, 62(10): 3307-3315.
- [15] Johnson RJ, Sanchez-Lozada LG, Nakagawa T. The effect of fructose on renal biology and disease[J]. J Am Soc Nephrol, 2010, 21(12): 2036-2039.

(本文编辑: 邓芳明)