

不同盐摄入量高血压患者早期肾损害相关性的临床研究

陆文 陶慧琳

201999 上海,上海市宝山区中西医结合医院肾内科

【摘要】 目的 研究高血压患者不同盐摄入量与早期肾损害的相关性。**方法** 选取上海市宝山区中西医结合医院 2015 年 1 月至 2017 年 12 月住院且符合入选条件的原发性高血压患者 2 964 例,其中男性 1 382 例,女性 1 582 例,根据摄盐量的四分位数分为低摄入组、中摄入组、中高摄入组、高摄入组,采集相关资料包括年龄、性别、病程、吸烟史、饮酒史、既往史等;对患者的血钾、血钠、血肌酐、血尿素氮、血糖、血尿酸、血清胱抑素 C、三酰甘油、总胆固醇、低密度脂蛋白、高密度脂蛋白、24 h 尿钠及尿微量白蛋白水平进行检测,进行相关性分析。**结果** 4 组一般资料之间无差异性($P>0.05$);男性患者盐摄入量 $11.4(7.4, 15.4)$ g/d 高于女性盐摄入量 $9.2(6.5, 12.5)$ g/d,差异具有统计学意义($P<0.05$);不同盐摄入组 24 h 微量白蛋白分别为 (2.31 ± 0.12) 、 (2.62 ± 0.14) 、 (2.75 ± 0.13) 、 (3.09 ± 0.15) ,中高摄入组和高摄入组 24 h 微量白蛋白均显著高于低摄入组和中摄入组($P<0.05$),高摄入组 24 h 微量白蛋白高于中高摄入组($P<0.05$)。在纳入的 2 964 例患者中有 525 例(17.71%)患者存在肾损害,不同盐摄入组肾损害检出率分别为 88 例(11.45%)、91 例(11.37%)、155 例(20.16%)、191(30.46%),中高摄入组和高摄入组肾损害检出率均显著高于低摄入组和中摄入组($P<0.05$);高摄入组肾损害检出率高于中高摄入组($P<0.05$)。高血压患者的盐摄入量与 24 h 尿微量白蛋白存在相关性($r = 0.153, t = 4.688, P < 0.001$)。多元线性回归分析显示,观察组患者因变量 24 h 尿微量白蛋白与自变量患者摄盐量($OR = 16.542, 95\%CI 2.498 \sim 25.365, P = 0.001$)、收缩压($OR = 10.582, 95\%CI 1.046 \sim 12.695, P = 0.049$)、血糖($OR = 2.594, 95\%CI 1.125 \sim 15.361, P = 0.019$)、血尿酸($OR = 10.265, 95\%CI 3.458 \sim 24.236, P = 0.002$)具有显著的相关性。**结论** 长期的高盐摄入是导致患者早期肾损害的独立危险因素,每日摄入盐越多则肾损害程度越重。同时相关因素收缩压、血尿酸及血糖与 24 h 尿微量白蛋白的发生密切相关。

【关键词】 盐摄入量;高血压;肾损害

DOI:10.3969/j.issn.1671-2390.2019.11.003

Clinical study on the correlation of early renal damage in patients with hypertension with different salt intake LU Wen, TAO Hui-lin. Department of Nephrology, Shanghai Baoshan District Hospital of Integrated Traditional Chinese and Western Medicine, Shanghai 201999, China

【Abstract】 Objective To study the correlation of early renal injury in hypertension patients with different salt intake. **Methods** Selection in our hospital between January 2015 and December 2015, in line with the selected conditions of 2 964 cases of primary hypertension, male 1 382 cases, 1 582 cases of women, according to quartile is divided into low salt intake, the intake group, high intake group, high intake, collecting relevant data including age, sex, course of past history, smoking, drinking, etc.; Blood samples: blood potassium, blood sodium, blood creatinine, blood urea nitrogen, blood glucose, serum uric acid, serum cystatin C, triglyceride, total

cholesterol, low density lipoprotein, HDL. Urine samples; 24 hours of urine sodium and urine microalbumin were studied and analyzed. **Results** the four sets of normal data are no different. ($P > 0.05$); In male patients, the salt intake of 11.4 (7.4, 15.4) g/d was higher than that of female salt intake by 9.2 (6.5, 12.5) g/d, with statistical difference ($P < 0.05$). Trace albumin respectively different salt intake group of 24 hours (2.31 ± 0.12), (2.62 ± 0.14), (2.75 ± 0.13), (3.09 ± 0.15), high intake of trace albumin group and a high intake of 24 hours in the group were significantly higher than that of low intake and intake group ($P < 0.05$), high intake of trace albumin is higher than the high intake of 24 hours group ($P < 0.05$). In 2 964 patients were included in the 525 patients were detected renal damage, the proportion is 17.71%, renal lesion detection rate is respectively 88 different salt intake group (11.45%), 91 (11.37%), 155 (20.16%), 191 (30.46%), high consumption groups and a high intake of renal damage in the group were significantly higher than that of low intake and intake group ($P < 0.05$); The detection rate of renal damage was higher in the high intake group than in the middle and high intake group ($P < 0.05$). The correlation between salt intake in patients with hypertension and microalbumin in 24 hours ($r = 0.153$, $P < 0.01$). Multivariate linear regression analysis showed that, in the observation group, patients with 24-hour urinary microalbumin and independent variables were observed to have salt content ($OR = 16.542$, 95% CI 2.498-25.365). $P = 0.001$), systolic pressure ($OR = 10.582$, 95% CI 1.046-12.695 $P = 0.049$), blood glucose ($OR = 2.594$, 95% CI 1.125-15.361; $P = 0.019$), blood uric acid ($OR = 10.265$, 95% CI 3.458 to 24.236, $P = 0.02$). **Conclusions** Long-term high salt intake leads to independent risk factors for early renal damage, and the more salt is consumed daily, the greater the damage degree of renal kidney. Systolic blood pressure, blood uric acid and blood glucose were closely related to the occurrence of microalbumin in 24 hours.

【Key words】 Salt intake; Hypertension; Kidney damage

高血压是患病率较高的慢性病之一,目前全世界有 25% 的成年人患病,到 2010 年我国高血压患者约为 3 553.8 万例^[1]。多项研究表明高血压对靶器官心、脑、肾损害明显^[2-3]。血压升高的原因涉及基因、环境、社会、饮食等多种因素,在饮食因素中,对血压水平影响最大的是摄入钠和钾的量^[4]。在我们生活的环境中,天然食物含钠较少,故人类钠的摄入主要来自于食盐。世界卫生组织建议每日的钠摄入量应控制在 5 g 以内,在我国的调查中则发现我国人群钠摄入量每日在 12 g 左右^[5]。

在既往研究中发现高钠的摄入可导致血管内皮细胞功能障碍和血管损害,进而发生肾小管的胶原沉积、间质纤维化和内皮细胞功能障碍^[6],高钠饮食通过神经体液反应,使得肾脏血流动力学的改变^[7],在动物实验研究中,高钠饮食可导致高血压并造成肾脏肾小管萎缩、肾小球硬化等异常改变^[8]。但在临床上高血压早期肾损害研究较少,因此本研究对不同钠盐摄入量的高血压患者发生早期肾损害的相关性进行分析,研究高血压患者早期肾损害的相关危险因素。

资料与方法

一、对象及分组

选取上海市宝山区中西医结合医院 2015 年 01 月至 2017 年 12 月住院且符合入选条件的原发性高血压患者 2 964 例,其中男性 1 382 例,女性 1 582 例,平均年龄(51.0 ± 14.3)岁。根据摄盐量的四分位数分为四组:低摄入组(7.1 g 以内),中摄入组(7.2~10.2 g),中高摄入组(10.3~13.8 g),高摄入组(13.9 g 以上),每日盐摄入量计算方式有很多^[9],目前公认计算方式以 24 h 尿钠的排泄量进行计算,具体公式为:每日摄盐量(g) = $10 \div 9 \times 24$ h 尿钠排泄量(mmol/24 h) $\times 58.5 \div 1\ 000$ ^[10]。本研究经伦理委员会批准。

二、纳入及排除标准

纳入标准:(1)符合高血压诊断标准,参照美国 JNCB 高血压指南^[11],在未服药降压时,测得非同日 3 次清晨血压,收缩压 ≥ 140 mmHg 和(或)舒张压 ≥ 90 mmHg,或既往有高血压已明确诊断的;(2)年龄在 18~79 岁之间;(3)患者签署知情同意书。

排除标准:(1)存在继发性高血压如肾性高血压、嗜铬细胞瘤、皮质醇增多症等;(2)合并心血管严重并发症如心肌梗死、恶性心律失常、心功能Ⅲ-Ⅳ等;(3)合并严重的感染;(4)已有明确肾损害或肾功能不全者;(5)有电解质紊乱的患者;(6)孕妇;(7)服用有肾损害的药物者;(8)患者严重精神疾病不配合调查者。

三、研究方法

1. 病史及相关资料的采集 包括年龄、性别、病程、吸烟史、饮酒史、既往史等。

2. 采集血液样本 研究对象采血前一天禁食水 8~10 h,第二天一早采上肢肘静脉血,送到我院检验室,用 Beckman 全自动生化分析仪完成血清学指标的测定,检测指标包括:血钾、血钠、血肌酐、血尿素氮、血糖、血尿酸、血清胱抑素 C、三酰甘油、总胆固醇、低密度脂蛋白、高密度脂蛋白。

3. 24 h 尿液样本的收集 在正常休息饮食适当运动的情况下留尿。第一天在晨起后 7 点左右正常排尿,遗弃不要,之后的尿液存入清洁的桶中,在尿桶中加入防腐剂均匀的进行搅拌。留尿在尿桶直至第二天晨起 7 点左右的最后一次排尿,将留取的 24 h 尿液充分搅拌均匀。运用测量筒计算尿液的体积。并在搅拌均匀的情况下取尿液 100 mL 保存在 2~8 ℃ 的环境下。予以测定 24 h 尿微量白蛋白量。

四、观察指标

主要观察指标:通过 24 h 尿钠的排泄量计算出每日钠摄入量及 24 h 尿微量白蛋白,观察钠摄入量

与肾损害的关系。

次要观察指标:对采集患者的临床资料、血压以及临床血液监测指标与 24 h 尿微量白蛋白进行多元线性回归分析探讨其发生的危险因素。

五、统计学分析

使用 SPSS 17.0 软件进行分析,正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,非正态分布计量资料以中位数 $M (P_{25}, P_{75})$ 表示,经自然对数转换为正态分布资料后进行分析。不同摄盐量组间均数比较采用单因素方差分析,用 F 表示。多组计数资料比较采用 χ^2 检验,用 χ^2 表示。采用 Pearson 积矩相关分析两变量间线性相关性。采用多元线性回归分析影响早期肾损害的危险因素。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

结 果

一、一般资料

1. 不同盐摄入量组患者一般资料的比较 其中除人为分组的盐摄入量有明显差异性($P < 0.05$);4 组在性别、病程、收缩压、舒张压、血糖、血肌酐、尿素氮、胱抑素 C、三酰甘油、总胆固醇、低密度脂蛋白、高密度脂蛋白、血钠、血钾、血氯方面均无统计学差异($P > 0.05$),4 组基线具有可比性。(表 1)

2. 不同性别盐摄入量的比较 将所有患者按性别进行盐摄入量比较,其中女性 1 582 例,男性 1 382 例,两组的盐摄入量分别为[9.2(6.5, 12.5)g/d]和[11.4(7.4, 15.4)g/d],两组数据经比较具有差异性($t = 2.654, P = 0.003$)。

表 1 不同盐摄入量组间高血压患者一般资料比较

项目	低摄入组	中摄入组	中高摄入组	高摄入组	χ^2/F	P
盐摄入量(g/d)	5.5(4.3, 6.2)	8.5(7.8, 9.3)	12(11.1, 12.7)	18.5(16, 21.5)	10.125	0.001
性别(男,例)	360	386	367	269	0.415	0.821
年龄(岁)	51.5 ± 15.2	53.8 ± 14.3	50.9 ± 14.3	49.6 ± 13.3	0.362	0.712
病程(年)	3.2(0.7, 8.1)	3.2(0.9, 9.7)	3.1(1.1, 7.9)	3.4(1.1, 8.2)	0.107	0.876
收缩压(mmHg)	152.8 ± 25.3	151.2 ± 20.7	151.4 ± 25.8	150.7 ± 22.7	0.254	0.787
舒张压(mmHg)	92.4 ± 16.5	89.0 ± 13.3	93.4 ± 16.0	94.6 ± 14.6	1.146	0.701
血糖(mmol/L)	4.9 ± 0.7	4.6 ± 0.6	4.8 ± 0.7	4.8 ± 0.6	1.136	0.621
血肌酐(μ mol/L)	75.4 ± 18.9	70.6 ± 17.3	72.2 ± 16.2	73.8 ± 18.1	1.452	0.451
血尿酸(μ mol/L)	339.2 ± 94.3	322.5 ± 88.2	336.1 ± 82.6	339.1 ± 80.3	2.412	0.086
尿素氮(mmol/L)	4.5(3.7, 5.4)	4.4(3.7, 5.5)	4.6(3.7, 5.4)	4.9(4.1, 5.9)	0.621	0.321
三酰甘油(mmol/L)	1.3(1.0, 1.7)	1.1(0.8, 1.9)	1.3(1.1, 2.0)	1.4(1.1, 2.1)	2.121	0.095
总胆固醇(mmol/L)	4.5 ± 0.8	4.6 ± 0.9	4.8 ± 1.0	4.8 ± 0.9	0.611	0.312
高密度脂蛋白(mmol/L)	1.25 ± 0.31	1.31 ± 0.29	1.18 ± 0.32	1.21 ± 0.34	0.521	0.421
低密度脂蛋白(mmol/L)	2.5 ± 0.6	2.5 ± 0.7	2.6 ± 0.6	2.5 ± 0.6	1.121	0.601
血钠(mmol/L)	140.2 ± 2.6	140.8 ± 3.3	140.6 ± 3.6	140.8 ± 2.6	1.421	0.431
血钾(mmol/L)	3.8 ± 0.4	3.8 ± 0.5	3.9 ± 0.4	3.9 ± 0.4	1.324	0.641
血氯(mmol/L)	104.2 ± 3.2	104.2 ± 3.4	104.6 ± 3.5	105.2 ± 5.3	2.351	0.064

表 2 不同盐摄入组肾损害检出率

项目	低摄入组	中摄入组	中高摄入组	高摄入组
例数	768	800	769	627
24 h 尿微量白蛋白(mg/L)	25.4 ± 10.5 ^{ab}	27.5 ± 11.6 ^{ab}	32.5 ± 12.6 ^{acd}	38.0 ± 14.6 ^{bcd}
早期肾损害检出率[例(%)]	88(11.45) ^{ab}	91(11.37) ^{ab}	155(20.16) ^{acd}	191(30.46) ^{bcd}
男性肾损害患者[例(%)]	46(52.27)	47(51.65)	78(50.32)	97(50.79)

注:与高摄入组相比,^a $P < 0.05$;与中高摄入组相比,^b $P < 0.05$;与中摄入组相比,^c $P < 0.05$;与低摄入组相比,^d $P < 0.05$

3. 不同盐摄入组 24 h 尿微量白蛋白与肾损害检出率 中高摄入组 24 h 尿微量白蛋白均显著高于低摄入组和中摄入组($t = 3.124, P < 0.001, t = 2.754, P = 0.002$),高摄入组 24 h 尿微量白蛋白显著高于低摄入组、中摄入组($t = 5.124, P < 0.001, t = 4.587, P < 0.001$)和中高摄入组($t = 2.241, P = 0.012$)。在纳入的 2 964 例患者中有 525 例患者检测出肾损害,所占比例为 17.71%,不同盐摄入组肾损害检出率分别为 88 例(11.45%)、91 例(11.37%)、155 例(20.16%)、191 例(30.46%),中高摄入组肾损害显著高于低摄入组和中摄入组($\chi^2 = 4.697, P = 0.002, \chi^2 = 3.215, P = 0.012$);高摄入组肾损害均显著高于低摄入组、中摄入组($\chi^2 = 5.435, P < 0.001, \chi^2 = 4.854, P < 0.001$)和中高摄入组($\chi^2 = 3.541, P = 0.028$)。4 组中男女比例比较无统计学差异($P > 0.05$)。(表 2~表 4)

表 3 四组间 24 h 尿微量白蛋白两两比较

比较	t 值	P 值
低摄入量与中摄入量	1.214	0.125
低摄入量与中高摄入组	3.124	<0.001
低摄入量与高摄入组	5.124	<0.001
中摄入组与中高摄入组	2.754	0.002
中摄入组与高摄入组	4.587	<0.001
中高摄入组与高摄入组	2.241	0.012

表 4 四组间早期肾损害检出率两两比较

比较	χ^2	P 值
低摄入量与中摄入量	1.102	0.214
低摄入量与中高摄入组	4.697	0.002
低摄入量与高摄入组	5.435	<0.001
中摄入组与中高摄入组	3.215	0.012
中摄入组与高摄入组	4.854	<0.001
中高摄入组与高摄入组	3.541	0.028

4. 24 h 尿微量白蛋白与盐摄入量的关系

高血压患者的盐摄入量与 24 h 尿微量白蛋白存在相关性($r = 0.153, t = 4.688, P < 0.001$)。(图 1)

5. 24 h 尿微量白蛋白危险因素分析

对 525 例检测出肾损害患者的资料进行分析,以 24 h 微量白蛋白作为因变量,相关因素包括盐摄入量、病程、

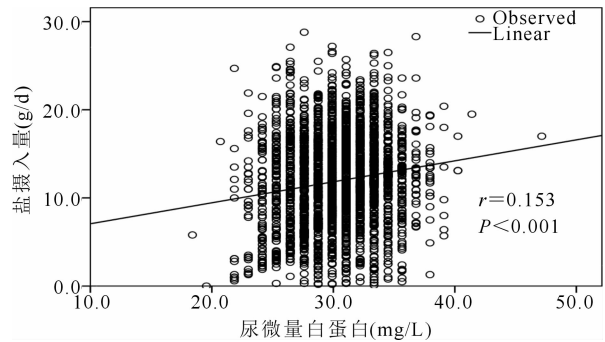


图 1 24 h 尿微量白蛋白与盐摄入量的相关性

性别、收缩压、舒张压、血糖、血肌酐、血尿酸、尿素氮、胱抑素 C、三酰甘油、总胆固醇、低密度脂蛋白、高密度脂蛋白、血钠、血钾、血氯作为自变量,进行多元线性回归分析,结果表明,观察组患者因变量 24 h 尿微量白蛋白与自变量患者盐摄入量($OR = 16.542, 95\% CI 2.498 \sim 25.365, P = 0.001$)、收缩压($OR = 10.582, 95\% CI 1.046 \sim 12.695, P = 0.049$)、血糖($OR = 2.594, 95\% CI 1.125 \sim 15.361, P = 0.019$)、血尿酸($OR = 10.265, 95\% CI 3.458 \sim 24.236, P = 0.02$)具有显著的相关性,但与性别、舒张压、血肌酐、尿素氮、胱抑素 C、三酰甘油、总胆固醇、低密度脂蛋白、高密度脂蛋白、血钠、血钾、血氯无明显相关性($P > 0.05$)。(表 5)

表 5 24 h 尿微量白蛋白危险因素分析

变量 (B)	系数 (S.E)	标准误卡方 (Wald)	自由度 (χ^2)	P 值	OR 值	95% 可信区间(CI)	
						下限	上限
盐摄入量	2.536	0.604	15.187	523	0.001	16.542	2.498 25.365
病程	0.784	0.452	2.254	523	0.068	2.254	0.846 6.854
性别	0.823	0.403	2.272	1	0.078	2.247	0.805 6.854
收缩压	1.245	0.321	4.358	523	0.049	10.582	1.046 12.695
舒张压	0.885	0.425	2.368	523	0.083	4.658	0.823 6.832
血糖	0.469	0.354	8.054	523	0.019	10.647	1.125 15.361
血肌酐	0.912	0.365	4.128	523	0.064	7.487	0.983 6.258
血尿酸	2.113	0.635	12.965	523	0.002	10.265	3.458 24.236
尿素氮	0.923	0.398	4.274	523	0.071	6.367	0.846 6.358
三酰甘油	0.882	0.421	2.357	523	0.079	4.435	0.836 6.842
总胆固醇	0.895	0.474	2.368	523	0.086	4.561	0.874 6.563
血钠	0.935	0.402	4.284	523	0.076	5.375	0.851 6.362
血钾	0.825	0.432	2.351	523	0.085	4.621	0.841 6.632
血氯	0.941	0.393	4.279	523	0.071	5.369	0.839 6.374

讨 论

一、钠盐摄入量的研究

既往研究指出我国人群盐摄入量约为 12 g^[5], 而近期调查发现我国人群每日盐摄入量平均为 9.1 g^[10], 均高于国际建议每日盐摄入 5 g 以内, 同时研究还发现我国的北方地区人群盐摄入量要高于南方, 可能与气候、饮食及烹饪手法相关^[12]。在本研究中, 仅低摄入组(7.1 g)纳入病例达到国际建议标准。在盐摄入量性别差异方面有研究发现, 男性盐摄入量要明显高于女性^[13], 本研究中也发现男性盐摄入量高于女性, 差异具有统计学意义($P < 0.05$), 与上述研究结果相一致。

二、高血压患者钠盐摄入与肾损害的研究

高血压对肾功能的损害, 临床采用血肌酐、尿蛋白/肌酐比值、尿微量白蛋白进行评估, 但血肌酐仅在肾功能损害之后才升高^[14], 而与尿蛋白/肌酐比值相比, 尿微量白蛋白受饮食影响更小, 更适合对早期肾损害进行评价^[9]。多项研究表明高盐的摄入对心肾靶器官有着损害作用^[7, 15], 既往有研究发现在所有高血压患者中早期肾损害的发生率约为 20%~30%^[16]。在本研究中, 中高摄入组与高摄入组在早期肾损害检出率方面为 20.16%、30.46%, 与既往研究的肾损害检出率基本一致。一项实验研究运用高血压大鼠连续进食高盐饮食 10 周后, 检测出尿蛋白发现肾小管损伤^[17], 多项临床研究也表明高盐饮食是血压升高及发生心血管并发症的重要危险因素^[18-19], 本研究对用于检测早期肾损害的 24 h 尿微量白蛋白进行测定和比较发现, 中高摄入组和高摄入组 24 h 微量白蛋白均显著高于低摄入组和中摄入组($P < 0.05$)。本研究还发现盐摄入量与尿微量白蛋白呈正相关性($r = 0.153, t = 4.688, P < 0.001$), 与既往研究相一致。

三、早期肾损害危险因素的研究

在 24 h 尿微量白蛋白相关危险因素分析方面, 既往研究也发现高血压、糖尿病、慢性肾脏病、脂质代谢紊乱、吸烟、种族等均与尿微量白蛋白相关^[20]。本研究则发现高盐摄入与尿微量白蛋白密切相关, 还发现收缩压升高与 24 h 尿微量白蛋白密切相关。既往研究表明高盐的摄入可使得体内类固醇激素分泌增多导致血管的收缩和心力收缩力的增强, 导致收缩压的升高^[21-22]。在慢性肾脏病患者减少盐的摄入后, 血压明显下降^[23]。本研究也发现收缩压、血尿酸、血糖与 24 h 尿微量白蛋白密切相关, 与既往

的研究结果相一致^[24-25]。本研究由于未进行长期的随访观察, 所研究的数据较为局限且个体差异较大, 需进一步增加随访时间进行长期的随访观察。

综上所述, 长期的高盐摄入是导致患者早期肾损害的独立危险因素, 每日摄入盐越多则肾损害程度越重。此外收缩压、血尿酸及血糖与 24 h 尿微量白蛋白密切相关。

参 考 文 献

- [1] Nyombi KV, Kizito S, Mukunya D, et al. High prevalence of hypertension and cardiovascular disease risk factors among medical students at makerere university college of health sciences, kampala, uganda[J]. BMC Res Notes, 2016, 9: 110.
- [2] Segal R, Facchetti R, Bombelli M, et al. Prognostic value of ambulatory and home blood pressures compared with office blood pressure in the general population [J]. Circulation, 2005, 111(14): 1777-1783.
- [3] Palatini P, Reboldi G, Beilin LJ, et al. Added predictive value of night-time blood pressure variability for cardiovascular events and mortality: the Ambulatory Blood Pressure-International Study[J]. Hypertension, 2014, 64(3): 487-493.
- [4] Turban S, Thompson CB, Parekh RS, et al. Effects of sodium intake and diet on racial differences in urinary potassium excretion: results from the dietary approaches to stop hypertension (DASH)-Sodium trial[J]. Am J Kidney Dis, 2013, 61(1): 88-95.
- [5] Hivstendahl M. China tries to kick its salt habit[J]. Science, 2014, 345(6202): 1268-1269.
- [6] Swift PA, Markandu ND, Sagnella GA, et al. Modest salt reduction reduces blood pressure and urine protein excretion in black hypertensives: a randomized control trial[J]. Hypertension, 2005, 46(2): 308-312.
- [7] Cobb LK, Anderson CA, Elliott P, et al. Methodological issues in cohort studies that relate sodium intake to cardiovascular disease outcomes: a science advisory from the American Heart Association [J]. Circulation, 2014, 129(10): 1173-1186.
- [8] Kawano Y, Tsuchihashi T, Matsuura H, et al. Report of the working group for dietary salt reduction of the Japanese society of hypertension: (2) assessment of salt intake in the management of hypertension[J]. Hypertens Res, 2007, 30(10): 887-893.
- [9] Peng YG, Li W, Wang Y, et al. Validation and assessment of three methods to estimate 24-h urinary sodium excretion from spot urine samples in Chinese adults[J]. PLoS One, 2016, 11(2): e0149655.
- [10] Mizéhou-Adissoda C, Houehanou C, Chianéa T, et al. Estimation of daily sodium and potassium excretion using spot urine and 24-hour urine samples in a black population (Benin) [J]. J Clin Hypertens, 2016, 18(7): 634-640.

- [11] James PA, Oparil S, Carter BL, et al. 2014 evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults; report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8)[J]. *JAMA*, 2014, 311(5): 507-520.
- [12] Hipgrave DB, Chang SY, Li XW, et al. Salt and sodium intake in China[J]. *JAMA*, 2016, 315(7): 703.
- [13] Powles J, Fahimi S, Micha R, et al. Global, regional and national sodium intakes in 1990 and 2010; a systematic analysis of 24 h urinary sodium excretion and dietary surveys worldwide [J]. *BMJ Open*, 2013, 3(12): e003733.
- [14] Star RA. Treatment of acute renal failure[J]. *Kidney Int*, 1998, 54(6): 1817-1831.
- [15] Imaizumi Y, Eguchi K, Murakami T, et al. High salt intake is independently associated with hypertensive target organ damage[J]. *J Clin Hypertens(Greenwich)*, 2016, 18(4): 315-321.
- [16] Shostak A, Wajsbrodt V, Gotloib L. Protective effect of aminoguanidine upon capillary and submesothelial anionic sites[J]. *Microvasc Res*, 2001, 61(2): 166-178.
- [17] Hosohata K, Yoshioka D, Tanaka A, et al. Early urinary biomarkers for renal tubular damage in spontaneously hypertensive rats on a high salt intake[J]. *Hypertens Res*, 2016, 39(1): 19-26.
- [18] Oh SW, Han KH, Han SY, et al. Association of sodium excretion with metabolic syndrome, insulin resistance, and body fat[J]. *Medicine*, 2015, 94(39): e1650.
- [19] Yuan MQ, Chen W, Teng BG, et al. Occupational disparities in the association between self-reported salt-eating habit and hypertension in older adults in xiamen, China[J]. *Int J Environ Res Public Health*, 2016, 13(1): E148.
- [20] Parving HH, Lewis JB, Ravid M, et al. Prevalence and risk factors for microalbuminuria in a referred cohort of type II diabetic patients; a global perspective[J]. *Kidney Int*, 2006, 69(11): 2057-2063.
- [21] Buckalew VM. Endogenous Digitalis-like factors; an overview of the history[J]. *Front Endocrinol (Lausanne)*, 2015, 6: 49.
- [22] Paczula A, Więcek A, Piecha G. The role of endogenous cardiotonic steroids in pathogenesis of cardiovascular and renal complications of arterial hypertension[J]. *Postepy Hig Med Dosw (Online)*, 2016, 70: 243-250.
- [23] Tyson CC, Lin PH, Corsino L, et al. Short-term effects of the DASH diet in adults with moderate chronic kidney disease; a pilot feeding study[J]. *Clin Kidney J*, 2016, 9(4): 592-598.
- [24] Sedaghat S, Hoorn EJ, van Rooij FJ, et al. Serum uric acid and chronic kidney disease: the role of hypertension[J]. *PLoS One*, 2013, 8(11): e76827.
- [25] Kim MK, Yun KJ, Kwon HS, et al. Discordance in the levels of hemoglobin A1C and glycated albumin; Calculation of the glycation gap based on glycated albumin level[J]. *J Diabetes Complicat*, 2016, 30(3): 477-481.

(收稿日期:2019-04-09)