

## 高盐饮食对肾脏的影响

刘星星\*, 李丽丹, 王斌鑫, 吕锦彬

新疆第二医学院 新疆克拉玛依

**【摘要】**高盐饮食的摄入是导致高血压发病的重要因素之一。在高血压防治中必须强调限盐饮食,从而减小高血压所致靶器官损害。作为高盐的靶器官-肾脏,高盐对肾脏的危害更是不可小视,同时高盐对肾脏生理结构病理性改变的机制、影响也正在被逐渐挖掘,这些调查、研究都将为临床诊疗活动提供充分、有力的依据。而随着调查、研究的不断地深入,高盐对心血管疾病、乃至靶器官的直接、间接影响也正在浮出水面。将食盐摄入量与血压和肾脏疾病联系起来的文献支撑也越来越多,而且越来越突出。

**【关键词】**高盐饮食; 肾脏; 高血压

**【基金项目】**新疆维吾尔自治区大学生创新创业训练计划项目(S202013560004)

### The effect of high-salt diet on the kidney

Xingxing Liu\*, Lidan Li, Binxin Wang, Jinbin Lv

Xinjiang Second Medical College, Karamay, Xinjiang, China

**【Abstract】** The intake of high salt diet is one of the important factors leading to hypertension. Salt restriction diet must be emphasized in the prevention and treatment of hypertension so as to reduce the target organ damage caused by hypertension. As the target organ of high salt -- kidney, the harm of high salt to kidney is not to be underestimated. Meanwhile, the mechanism and influence of high salt on the pathological change of kidney physiological structure are also being gradually explored. These investigations and studies will provide sufficient and powerful basis for clinical diagnosis and treatment activities. With the deepening of investigation and research, the direct and indirect effects of high salt on cardiovascular diseases and even target organs are emerging. The literature linking salt intake to blood pressure and kidney disease is growing and its influence is becoming more prominent.

**【Keywords】** High-Salt Diet; Kidney; Hypertension

高血压是临床常见的心血管疾病之一<sup>[1-2]</sup>,主要是由遗传和环境等多种因素相互作用所致。高血压不仅对心血管系统有严重危害,对机体的其他器官或系统也有影响,且随着病程的延长,对机体的损害程度也越大。在影响血压的诸多因素中,食盐扮演着极其重要的角色。即使是血压正常的人,血压对盐的敏感性也被证明与心血管疾病和死亡的风险增加有密切关系<sup>[3]</sup>。在高血压并发症及致死因素中高血压肾病(Hypertensive nephropathy)占有极其重要的地位。高血压患者患病5~10年,会形成慢性肾衰竭,这是长期患高血压的严重并发症。近年来人们就高盐饮食对肾脏影响的研究逐渐增多,对它发生机制的研究也逐渐深入。

### 1 高盐饮食对肾脏损伤的机制

#### 1.1 血管紧张素 II 的影响

血管紧张素又被称为血管收缩素或血管张力素,是一种寡肽类激素,它具有极强的缩血管和刺激肾上腺皮质分泌醛固酮的功能,并参与体液及血压的调节。血管紧张素共七种,为I-VII,目前对血管紧张素II的研究较多。而检测原发性和继发性高血压时,血浆中血管紧张素II已成为分型诊断、治疗及研究的重要指标之一。血管紧张素II可通过诱导全身性小动脉收缩而引发压力诱导的肾损伤,或引起继发性于肾内血管收缩和肾血流量减少的缺血诱导的肾损伤,抑或引起继发性于血管紧张素诱导的蛋白尿的肾小管损伤<sup>[4]</sup>。血管紧张素II刺激纤维化前细胞因子TGF- $\beta$ 的产生,诱导氧化应激,刺激可能引起局部炎症的趋化因子和骨桥蛋

\*通讯作者:刘星星(1987-)男,安徽阜阳,实验师,主要从事基础医学研究

白, 并刺激血管和系膜细胞增殖和肥大<sup>[5]</sup>。

### 1.2 骨调素的影响

骨调素 (osteopontin, OPN) 是一种由成骨细胞合成分泌的非胶原蛋白, 相对分子质量约 44000。Okada<sup>[6]</sup> 等证实肾小管上皮细胞表达的骨调素在介导管周单核细胞浸润中起关键作用。Sakai<sup>[7]</sup> 等人已证实在单侧输尿管梗阻模型中, 大鼠肾小管上皮细胞 OPN 的表达与肾小管间质巨噬细胞的浸润有关。郑勇等<sup>[8]</sup> 研究提示 ANGII 肾脏损伤后, 摄入高盐的大鼠肾脏损伤加重肾小管间质 OPN mRNA 及其蛋白表达同步升高, 而摄入正常盐的大鼠肾脏损伤会慢慢修复, 肾小管间质 OPN mRNA 及其蛋白表达变化不显著, 实验数据显示 OPN mRNA 及其蛋白表达升高是高盐所致大鼠肾脏损伤的结果。Lan HY 等人证实骨调素在巨噬细胞浸润并介导肾小管间质损伤和肾小球新月体形成及多核巨细胞形成中具有致病作用<sup>[9]</sup>。

### 1.3 巨噬细胞的影响

巨噬细胞 (Macrophages) 是一种位于组织内的白血球, 它具有很多功能, 是研究细胞免疫、细胞吞噬和分子免疫学的重要对象, 它很容易获得, 便于培养, 并可进行纯化。巨噬细胞的主要功能是以固定细胞或游离细胞的形式对细胞残片及病原体进行噬菌作用, 并激活淋巴球或其他免疫细胞, 令其对病原体作出反应。研究证实<sup>[10]</sup> 巨噬细胞在不同环境下可分化成 M1 型、M2 型两种巨噬细胞, 前者促进炎症并抑制细胞增殖, 后者促进增殖和组织修复。研究发现, M1 / M2 型巨噬细胞参与高血压、心肌梗死、动脉粥样硬化等疾病的组织损伤及修复, 并能够影响这些疾病的发展与转归。在输尿管损伤模型中, 损伤后的肾脏组织中多以 M2 型巨噬细胞浸润为主, 人为消除 M2 型巨噬细胞后, 受损后的肾脏纤维化水平逐渐减轻, 而人为消除 M1 型巨噬细胞, 受损后的肾脏纤维化水平则不会出现减轻现象。

## 2 高盐饮食引发肾脏病理变化

### 2.1 高盐饮食引发肾脏纤维化

外国学者研究发现<sup>[11-12]</sup>, 摄入高盐不仅能够增加高血压的患病风险, 还可以诱导肾脏纤维化的发生。国内学者研究表明<sup>[13-14]</sup> 高盐饮食可以使肾小管上皮细胞间充质转化并伴有肾脏纤维化的发生。肾脏纤维化分为三期: 炎症反应期、纤维化形成期和瘢痕形成期。肾脏由于易受到创伤、感染和炎症等, 在受到免疫反应等多种致病因素刺激下, 肾脏固有细胞受损, 从而造成肾脏纤维化。而肾脏纤维化发生在慢性肾脏病转化为终末期肾病的病理过程中, 其特征是炎症细胞浸润、大量细胞外

基质沉积和肌成纤维细胞激活, 使肾脏正常结构被破坏, 疤痕组织形成。Su 等人<sup>[15]</sup> 研究结果表明高盐饮食可通过转化生长因子- $\beta$ 1 (TGF- $\beta$ 1) 的过表达使 Wistar-Kyoto 大鼠和自发性高血压大鼠的肾纤维化。刘春等人<sup>[16]</sup> 报道, 对小鼠高盐喂食 2 周即可引起正常血压 ICR (Institute of Cancer Research) 小鼠肾脏组织损伤。

### 2.2 高盐饮食引发肾脏结构变化

任洁等人<sup>[17]</sup> 研究结果表明在盐敏感性高血压大鼠中, 肾脏损伤呈现 Nephriuria 含量增加和肾小球损伤。摄入高盐不仅会对肾小球造成严重的损伤, 也会影响肾脏的正常功能。有研究发现<sup>[18-19]</sup> 交感神经泌尿系统中发挥重要作用, 在肾小球滤过率、肾素分泌、肾血流量以及钠在体内的重吸收调节有关。亦有研究表明<sup>[8,14]</sup> 高盐饮食可引发肾脏生理结构病理性改变, 如肾小球体积增大、细动脉玻璃样变、入球小动脉管壁增厚、肾小管上皮细胞坏死、肾小球囊粘连硬化等。高盐饮食不仅导致双肾肥大指数增高, 还可导致肾小管扩张、萎陷、肥大, 肾间质充血水肿, 血管球萎缩, 肾小囊腔扩大, 肾间质纤维化<sup>[20]</sup>。而这些肾脏生理结构的病理性改变有不少是不可逆性改变, 对肾脏功能的损伤更是难以估量。

## 3 讨论

高盐的摄入是导致高血压发病的重要因素<sup>[21-22]</sup> 之一, 高盐饮食的生活方式并不适合机体的正常代谢, 也违背了机体保钠排钾的机制, 反而会引发多种机体异常代谢从而导致疾病的发生。而肾脏作为高盐的靶器官之一, 高盐对其的影响是一个长期而渐进的过程。高盐对肾脏的危害更是不容小觑, 同时高盐对肾脏生理结构病理性改变的机制、影响也正在被逐渐挖掘, 这些调查、研究都将为临床诊疗活动提供充分、有力的依据。所以, 高血压防治的第一步就是饮食习惯和生活方式的转变, 在逐步减少盐摄入的基础上, 对血压控制不达标的患者进行药物治疗, 也可进行联合用药, 从而减少危险因素, 保护靶器官。

目前人们对高盐或高脂饮食对人类身体健康的影响相关研究仍在继续, 其对各个器官的危害也在进一步地探索, 还有很多未知的因素机制尚未发现。因此, 在高血压防治工作中应做好各类预防工作, 强调限盐饮食, 改善生活习惯, 采取各种各样的干预措施, 减少高血压所带来的心、脑、肾等靶器官损害, 积极改善预后。全球都在努力减少盐摄入量 and 血压以及其他心血管疾病的危险因素, 有望显著遏制高血压的流行。只有我们不断地对高血压进行研究, 在未来才能更好的控制并治疗高血压。

## 参考文献

- [1] Joint, Committee, for, et al. 2018 Chinese Guidelines for Prevention and Treatment of Hypertension-A report of the Revision Committee of Chinese Guidelines for Prevention and Treatment of Hypertension[J]. *Geriatr Cardiol*, 2019, 16(3):182-241.
- [2] 吴兆苏, 霍勇, 王文, 等. 中国高血压患者教育指南 [J]. *慢性病学杂志*, 2014, 15(1):1-30
- [3] WeinbergerMH, FinebergNS, FinebergSE, et al.: Salt sensitivity, pulse pressure, and death in normal and hypertensive humans. *Hypertension* 2001, 37(part 2):429-432.
- [4] 丁丽红. 蛋白尿引起肾小管间质损伤新机制[D]. 东南大学, 2015.
- [5] DAVID LONG, KAREN PRICE, JAIME HERRERA ACOSTA, et al. How Does Angiotensin II Cause Renal Injury?[J]. *Hypertension: Journal of The American Heart Association*, 2004, 43(4):722-723.
- [6] Okada H et al. Osteopontin expressed by renal tubular epithelium mediates interstitial monocyte infiltration in rats.[J]. *American journal of physiology. Renal physiology*, 2000, 278(1): F110-21.
- [7] Sakai T, Tanaka H, Shirasawa. Two distinct epithelial responses may compensate for the ureteral obstruction in early and late phase of unilateral ureteral obstruction-treated rat: cellular proliferation in acute phase and osteopontin expression in chronic phase. *Nephron*, 1997, 77: 340-345.
- [8] 郑勇, 刘治全, 叶涛, 等. 高盐对 AngII肾损伤 SD 大鼠血压、肾脏组织形态及骨调素表达的影响[J]. *第一军医大学学报*, 2005, 25(7):827-832.
- [9] Lan HY, Yu XQ, Yang NS, et al. De novo glomerular osteopontin expression in rat crescentic glomerulonephritis. *Kidney Int* 1998, 53: 136-145.
- [10] M1 and M2 Macrophages: Oracles of Health and Disease [J]. *Critical Reviews in Immunology*, 2013, 32(6): 463-488.
- [11] Sanders, P. W. , et al. "Increased dietary salt accelerates chronic allograft nephropathy in rats." *Kidney International* 59.3(2001):1149-1157.
- [12] Jerome D E, Yum V, Skelton M M, et al. Hypertension induces proteinuria and renal fibrosis associated with endoplasmic reticulum (ER) stress in the Dahl salt sensitive rat[J]. *The FASEB Journal*, 2012, 26(S1).
- [13] 陆静, 白志勋, 匡晓燕, 等. 高盐刺激可诱导巨噬细胞极化从而促进肾脏成纤维细胞的增殖及表型转化[J]. *南方医科大学学报*, 2020, 40(10):1472-1479.
- [14] 夏南, 张焕鑫, 赵继先, 等. 高盐饮食对自发性高血压大鼠肾脏的影响及左旋氨氯地平的作用[J]. *中国循证心血管医学杂志*, 2019, 11(5):611-613, 617.
- [15] Su G, Mi S, Tao H, et al. Association of glycemic variability and the presence and severity of coronary artery disease in patients with type 2 diabetes[J]. *Cardiovasc Diabetol*, 2011, 10:19.
- [16] 刘春, 李卫, 缪进, 朱顺星, 邵义祥. 高盐饮食对小鼠心肝肾的影响[J]. *现代预防医学*, 2010, 37(24):4653-4654.
- [17] 任洁, 胡经文, 郭统帅, 何明俊, 刘富强, 牟建军. 高盐饮食对盐敏感性高血压大鼠肾脏损伤的影响[J]. *安徽学*, 2020, 41(08): 872-875.
- [18] 韦宏, 贾静, 杨庆辉, 等. 肾脏去交感神经支配术在心衰治疗中的作用 [J]. *现代生物医学进展*, 2013, 13(13): 207 -210.
- [19] 陈丽萌, 黄宇宁, 秦岩. 血管紧张素II调节肾脏球旁器颗粒细胞合成肾素的机制研究 [J]. *中华肾脏病杂志*, 2010, 26(1):28-33.
- [20] 毛佳泉, 李学英, 樊军佑, 等. 高盐饮食致 SD 大鼠高血压及其心血管和肾脏影响[J]. *甘肃科技*, 2020, 36(12): 56-58, 37.
- [21] 戎亦骊, 潘永明, 黄俊杰, 等. 高脂高盐饮食诱导巴马小型猪高血压模型的建立及其机制探讨[J]. *中国实验动物学报*, 2018, 4:474-479.
- [22] Emamian MH. Salt intake and blood pressure [J]. *J Hypertens*, 2019, 9:1530-1531.

收稿日期: 2022年7月21日

出刊日期: 2022年9月2日

引用本文: 刘星星, 李丽丹, 王斌鑫, 吕锦彬, 高盐饮食对肾脏的影响[J]. *国际临床研究杂志*, 2022, 6(7): 42-44

DOI: 10.12208/j.ijcr.20220302

检索信息: RCCSE 权威核心学术期刊数据库、中国知网 (CNKI Scholar)、万方数据 (WANFANG DATA)、Google Scholar 等数据库收录期刊

版权声明: ©2022 作者与开放获取期刊研究中心 (OAJRC) 所有。本文章按照知识共享署名许可条款发表。 <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



OPEN ACCESS