

高盐饮食对心血管系统的影响

温莎, 刘星星*, 李丽丹, 王斌鑫, 梁艳

新疆第二医学院 新疆克拉玛依

【摘要】高血压是一种由遗传与环境因素相互作用形成的疾病, 而高盐饮食盐是造成高血压发生发展的重要环境因素之一。并常伴有其他疾病如心力衰竭、冠心病、脑卒中的发生。基于高盐饮食对心血管系统产生的损伤具有重要意义。本文就高盐饮食的危害进行综述。

【关键词】高盐饮食; 心血管系统; 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 cardiovascular system

Sha Wen, Xingxing Liu*, Lidan Li, Binxin Wang, Yan Liang

Xinjiang Second Medical College, Karamay, Xinjiang, China

【Abstract】Hypertension is a disease formed by the interaction of genetics and environmental factors, and high-salt dietary salt is one of the important environmental factors that cause the occurrence and development of hypertension. Hypertension is often accompanied by other diseases such as heart failure, coronary heart disease, and stroke. There is great significance of the damage to the cardiovascular system based on a high-salt diet. This article reviews the hazards of high-salt diets.

【Keywords】High-Salt Diet; Cardiovascular System; Hypertension

随着经济社会的不断发展, 人民物质生活水平的不断提高, 疾病谱已由传染病向慢性非传染性疾病进行转变, 而心血管疾病的患病率及死亡率持续上升, 严重威胁人们的生命健康安全。现今不恰当的生活方式以及疾病的遗传倾向都成为医学深入研究的方向, 本文就高盐饮食这一环境因素所造成的危害展开叙述。已有大量研究表明高盐的摄入与心血管系统疾病的发生有着密切的关系, 而高血压作为最常见的心血管疾病, 其致病因素众多、致病机制复杂、病程漫长, 患病人群多集中在中老年人, 常常合并多种慢性疾病, 治疗较为困难, 其并发症对机体带来的危害也影响着人们的生活质量。虽然高血压引起的健康问题已得到社会的广泛关注, 但高血压的预防及治疗方面还有很多难题尚未解决, 随着人口老龄化的加剧, 其患病率仍在不断升高, 使全球公共健康面临着巨大挑战。

1 高盐饮食引发高血压的机制

1.1 肾素-血管紧张素-醛固酮系统

长期摄入高脂高盐饮食会使肾素-血管紧张素-醛

固酮系统(renin-angiotensin-aldosterone system, RAAS)被激活, 这也是血压的重要调节系统之一^[1-2]。而肾脏在这一系统中发挥着重要作用, 当机体血容量不足时, 肾脏血流量减少刺激 RAAS 系统激活, 肾小球旁细胞分泌肾素, 肾素作用于血管紧张素原, 最后产生强烈的缩血管物质即血管紧张素 II (AngII), AngII 增加可引起全身微血管收缩从而升高血压, 同时促进醛固酮的分泌并发挥其保钠排钾的作用促使肾脏对钠离子和水重吸收, 出现钠水潴留、血流量增加、血压升高的现象。这一系列反应在正常情况下用于维持血容量和水电解质的平衡, 如果因为其他因素使 RAAS 系统出现了异常激活, 长期以往就会导致高血压, 还会引起心肌代偿性肥大、心室重构的不可逆损伤。钟宝等人^[3]实验表明高脂高盐饮食会诱发醛固酮水平及相关基因表达的升高。

1.2 内源性哇巴因增加

哇巴因(endogenous ouabain, EO)在高血压患者体内含量升高逐渐引起了学者的重视, 有研究表明^[4]

*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

哇巴因可能与高血压的发生有关,EO 的受体是 $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATP}$ 酶(即钠泵),EO 可以抑制钠泵的活动,而钠泵可以维持细胞的静息电位,保持细胞外高钠、细胞内高钾的环境,具有重要的生理意义。钠泵被抑制会使钠离子蓄积在细胞内,从而破坏细胞功能或引起细胞水肿。钠离子在细胞内蓄积的同时也会促进细胞膜上 $\text{Na}^+ - \text{Ca}^{2+}$ 交换作用增强,在血管平滑肌和心肌细胞内钙离子增加,就会增加血管紧张性和心肌收缩力,导致血压升高。哇巴因还会影响其他重要的生理过程,如 EO 可以影响交感神经活性促进神经递质的释放^[5],从而使血管平滑肌张力增加。

1.3 交感神经兴奋

交感神经兴奋后可以释放交感神经递质作用于心脏从而加快心率和增强心肌收缩力,同时增加外周血管阻力来升高血压。而交感神经过度激活的机制较复杂且尚不完全明确^[6],现有的研究如过量的高盐饮食会导致脑脊液内钠离子浓度增加,进而激活中枢神经系统,交感神经兴奋性增加,血压升高;高盐饮食也会增加儿茶酚胺类激素水平从而升高交感神经活性^[7]。更有早期的实验研究发现^[8],中枢神经系统通过对自主神经系统和对抗利尿激素(ADH)及促肾上腺皮质激素(ACTH)等的影响来调节血压并维持血压正常。抗利尿激素(又称血管升压素)可以促进肾脏对水的重吸收,也可促进血管收缩产生升压作用,正常生理状态下用以维持机体的循环血量,若异常分泌过多则会使循环血量增加。RAAS 系统激活时释放的 AngII 可以促进交感神经释放去甲肾上腺素,从而升高血压。同时,交感神经兴奋也可引起肾脏血管收缩,使肾脏钠水重吸收增加,增加血容量。

1.4 细胞因子机制

高盐饮食对机体产生了一系列影响,其中血管壁的损伤及炎症反应会产生炎症因子和内皮损伤因子来影响血压的升高^[9],可表现在血浆中舒张血管的一氧化氮(NO)水平下降,收缩血管的内皮素(ET-1)含量上升等,增加外周循环阻力促进高血压的发生。此外,有研究表示高盐饮食还通过引起氧化应激、影响炎症细胞因子等机制参与血压的调控^[10-11]。氧化应激及炎症因子在机体的释放均会导致机体组织的破坏及靶器官的损伤,加重高血压所带来的危害。

高血压的发病机制复杂,除上述机制外还有如胰岛素抵抗也会促进高血压的发生,这些过程不仅仅使血压升高,其中交感神经过度兴奋、RAAS 系统激活以及机体分泌的各种体液因子还参与了心室重构的进

程,抑制上述机制对于延缓心室重构及改善高血压预后方面尤为重要。

2 高盐饮食的影响及危害

2.1 对心脑血管的影响

高盐饮食引起的高血压可使左心室代偿性肥厚及心室重构,会激活肾素-血管紧张素-醛固酮系统并使交感神经兴奋,钠水潴留、回心血量增加使心脏处于长期负荷从而引发代偿性肥大及纤维增生,继续发展可导致心力衰竭。慢性心力衰竭多发于长期患高血压的老年人,且常又合并多种基础疾病,起病症状不典型,临床诊疗困难。在其药物治疗方面如 ACEI 类、ARB 类和 β 受体阻滞剂等抑制神经体液机制的药物对于治疗心力衰竭、缓慢进程具有重要作用,还应合理使用正性肌力药以及使用非药物治疗等。

血压增高使血流动力学改变引起血管壁损伤,继而诱发炎症反应,加重血管损伤。血管壁损伤常可以促进脂质向内皮下聚集从而诱发动脉粥样硬化,导致冠心病,亦可使大动脉弹性减退,继而表现为收缩压增高。在降低血压的同时也要进行冠心病的防治如及时监测血脂,联合使用降脂药和抗血小板药等。有研究表明^[12]高盐建立的大鼠模型血浆中肿瘤坏死因子、细胞黏附分子分泌增加。内源性哇巴因可以引起细胞内离子紊乱,引起细胞内 Ca^{2+} 浓度升高,增强血管平滑肌的兴奋-收缩耦联,增加血管张力,还能增加其他血管收缩及升血压因子的作用等。

高血压引起的靶器官损伤可发生在视网膜,引起视网膜动脉痉挛硬化,严重可引起视网膜出血,可通过定期进行眼底检查尽早监测。长期的高血压对脑血管也会造成严重的损伤,血管壁损伤后极易发生脑卒中,其发病率、死亡率、致残率均较高,极大降低了患者的生存质量,尤其是中老年高血压患者且血压控制较差者,脑血管意外的风险大大增加。

2.2 对肾脏的影响

高盐饮食产生的高钠环境、血管损伤也可致不同程度的肾脏受损和功能紊乱,除使肾脏排钠负荷增加以外,长期还会引起如肾小管扩张、萎缩、肥大,肾间质充血水肿,肾小球萎缩,肾间质纤维化等实质性损伤^[12-13]。肾脏纤维化发展到后期可形成不可逆的瘢痕组织,因此在肾脏损伤的初期就应积极进行干预治疗,防止高血压引起的进一步肾损伤。RAAS 系统的激活可以参与肾脏损伤的进程,肾脏同时作为 RAAS 系统的一环分泌肾素以及肾脏本身的钠水调节来控制血压,肾脏损伤更会加重血压的升高。也有研究显示

[14-15]适当的有氧训练可以改善患者血压、心率水平,改善肾功能甚至减轻肾脏纤维化。长期高血压引起的肾脏损害早期症状常不典型,更容易被忽视,高血压患者应重视肾脏健康检查,定期体检等。

2.3 对脑脊液的影响

在盐敏感性高血压中,高盐饮食可能会引起脑脊液钠离子 $CSF [Na^+]$ 浓度增加,进而兴奋中枢交感神经^[4],交感神经兴奋后引起的心率增快、血管收缩、心肌收缩力增强都能够促进血压升高。此外,脑脊液中去甲肾上腺素、多巴胺等儿茶酚胺类的异常改变提示中枢神经系统改变可能与高血压的发生有关^[8]。儿茶酚胺类物质作为中枢神经系统的神经递质,调节着正常的生理功能,其一旦在体内出现病理性改变,将会对心血管系统及其他器官产生难以估计的影响。

2.4 对肠道菌群的影响

近年来对于肠道菌群的研究,发现肠道菌群与高血压的发病存在一定的相关关系^[16-17],且越来越多的研究也揭示了肠道菌群和高血压的相关性,肠道菌群的代谢产物、脂质代谢、炎症反应通过不同的机制也能够影响血压^[18]。2017年蔡军教授团队发表在 *Microbiome* 杂志的研究提示高血压和高血压前期患者的粪便中富集普氏菌和克雷伯菌,提示肠道菌群的改变可能早于高血压临床表现的出现。高盐饮食可以使得肠道菌群结构紊乱^[19-20],高盐饮食能够使得 *Klebsiella* (克雷伯氏菌) 在宿主肠道中定值,增加宿主肠系膜淋巴结和脾脏 Th17 细胞数目,并导致血压升高。

3 现状及预防

随着现代生活水平的不断提高,人们的饮食习惯和生活方式也发生着改变,高盐高脂的摄入、运动量的减少、各种压力的增加导致人们产生生理、精神应激以及肥胖等等都是促进高血压发病的因素,高血压发病率也在逐年上升,但民众对高血压疾病的知晓率仍然不高,并且高血压还常伴有其他疾病如心力衰竭、冠心病、脑卒中的发生,其中脑卒中发病率较高,危害较大^[21],因此,合并症的协同治疗,以及并发症的预防治疗也尤为重要,及时监测血压、积极治疗基础疾病、合理使用降压药,减少危险因素等方式有利于减缓高血压的发病进程。

虽然目前已经有了较为成熟的高血压控制、治疗方案,但是近来的研究也给治疗高血压提供了新的思路,有研究显示机械加载治疗^[22](模拟有氧运动)能有效降低并延缓高血压导致的心血管损伤及肾脏损

伤。有氧运动还能够促使血压下降、减轻心肌纤维化,从而抑制心脏重塑并延缓心力衰竭进程^[23]。有氧运动的方法给高血压的控制提供了一个新的治疗方向,这提示我们有必要进行适当的有氧运动来减轻高血压并发症所带来的危害。除疾病后期控制和治疗外,高血压的健康知识宣传教育等一级预防措施也对减少高血压的发生有重要意义,如不良生活习惯的认识和纠正,限烟限酒,减少盐的摄入,控制体重等^[24]。

4 高血压的治疗

高血压尚无根治的办法,良好的控制血压仍是高血压目前主要的治疗方法,减轻高血压带来的各靶器官损伤。由于高血压的发病年龄、致病因素都有不同且有个体化差异,降压药物的选择也遵循个体化的原则。主要的降压药物有血管紧张素转化酶抑制剂(ACEI)和血管紧张素 II 受体拮抗剂(ARB), β 受体拮抗剂、钙通道阻滞剂(CCB)、利尿剂等。其中二氢吡啶类 CCB、ACEI 类、ARB 类和噻嗪类利尿剂作为一线降压药物应用广泛^[25]。各类药物均有不同的适用人群以及适应症和禁忌症,在临床上应准确把握适应症,根据降压效果合理联合用药,对于不能耐受不良反应者及时更换药物。

ACEI 类药物主要阻断 RAAS 系统激活,抑制血管紧张素转化酶,减少血管紧张素 II 的生成,减少血管收缩引起的外周循环阻力增加,同时也减少了血管紧张素引起的醛固酮释放,代表药物有卡托普利等。

ARB 类药物通过拮抗血管紧张素 II 受体从而减轻血管收缩,减少水钠潴留,代表药物有氯沙坦等。

β 受体拮抗剂,主要用于抑制交感神经兴奋,可以减弱心脏收缩力、减慢心率、减少心肌耗氧量,长期治疗可以减轻心室重构,代表药物有普萘洛尔、美托洛尔等。

钙通道阻滞剂,主要减少钙离子入胞,从而阻止细胞兴奋-收缩耦连,阻断血管平滑肌收缩,代表药物有硝苯地平、维拉帕米等。

利尿剂,包括噻嗪类、袢利尿剂和保钾利尿剂,主要通过增加钠离子排出、促进排尿、降低机体循环血容量来降低血压,代表药物有氢氯噻嗪等。

由于高血压常合并有其他多种慢性疾病,如糖尿病、冠心病、心力衰竭、脑血管病等,大大降低患者的生存质量,因此合理采用协同治疗方案,及时预防并发症的进程,预防性的用药,控制血脂、血糖,改善动脉硬化,控制多种危险因素也是重要的治疗方向。

5 讨论

高盐饮食的摄入是导致高血压发病的重要因素^[26-27]。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。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。此外,高血压的遗传倾向也受到人们的广泛关注,高血压的致病基因也在深入研究寻找。受多种因素影响,高血压发病已逐渐向年轻化方向发展,高血压的预防以及治疗已经刻不容缓。

虽然高血压对机体的危害很大,但其作为一种慢性疾病,发展进程缓慢且需要长期控制血压,也就导致高血压疾病的控制率和患者依从性较低,而高血压作为一种复杂的多因素导致的疾病,其治愈问题目前尚难解决,虽然有药物治疗、生活干预等多种治疗方式来控制、延缓病情,但是我们仍应不断加强宣传预防工作,提高全民疾病预防意识,提高患者的依从性,加强患者身体健康管理。

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、血管等靶器官损害,积极改善预后。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] Qi GM, Jia LX, Li YL, et al. Adiponectin suppresses angiotensin II-induced inflammation and cardiac fibrosis through activation of macrophage autophagy [J]. *Endocrinology*, 2014,6:2254—2265.
- [2] Spradling-Reeves KD, Shade RE, Haywood JR, et al. Primate response to angiotensin infusion and high sodium intake differ by sodium lithium countertransport phenotype[J]. *J Am Soc Hyperten*,2017,3:178—184.
- [3] 钟宝,彭诚,Youn-Soo Cha. 高脂高盐饮食对大鼠醛固酮分泌和高血压的影响[J].*营养学报*:1-6[2021-07-27]. <https://doi.org/10.13325/j.cnki.acta.nutr.sin.20210323.002>.
- [4] 王松,宋金萍,郭丽荣.高盐饮食对血压影响的研究进展[J].*心肺血管病杂志*,2018,37(02):169-171.
- [5] 李健玲,伍伟锋.内源性哇巴因的特性及其在高血压与钠处理中作用的研究进展[J].*广西医学*,2016, 38(04): 529-532.
- [6] 问慧娟,贾静,赵宇菲,等. 交感神经系统亢进在高血压疾病发生发展中的作用[J]. *医学研究与教育*,2019, 36(06):21-27+80.
- [7] 陈景彦,张树峰.钠盐代谢异常与原发高血压关系的研究进展[J].*承德医学院学报*,2010,27(02):186-189.
- [8] 王家华.食盐与高血压——中枢神经系统的作用[J].*日本医学介绍*,1983(07):19-20.
- [9] 刘时彦,黄为民,张润慧,等.盐敏感性高血压大鼠炎症因子和内皮损伤因子的表达[J].*中国动脉硬化杂志*,2015,23(08):779-783.
- [10] 史国娟. 丹参酮 IIA 通过影响下丘脑室旁核氧化应激水平降低高盐饮食所致高血压的中枢机制[D]. 山西:山西医科大学,2015. DOI:10.7666/d.D649795.
- [11] 史国娟,康玉明,杨志明. 高盐饮食所致高血压前期大鼠的中枢调控机制[J]. *中西医结合心脑血管病杂志*, 2016, 14(8):829-832. DOI:10.3969/j.issn.1672-1349.2016.08.010.
- [12] 毛佳泉,李学英,樊军佑,等.高盐饮食致SD大鼠高血压及其对心血管和肾脏影响[J].*甘肃科技*,2020, 36(12): 56-58+37.
- [13] 黄学良. 高血压的危害及治疗方法[N]. *医师报*,2021-05-20 (C08).
- [14] 付常喜,马刚,李平,彭朋. 不同强度运动对自发性高血压大鼠肾脏纤维化的影响及作用机制研究[J]. *首都体育学院学报*,2021,33(06):638-648.
- [15] 赵伟娟,时晓华,赵静娟. 中等强度有氧训练对慢性肾功能不全合并高血压老年患者动态血压水平及肾功能的影响[J]. *国际移植与血液净化杂志*,2021,19(04):37-39.
- [16] Li J,Zhao F,Wang Y,et al.Gut microbiota dysbiosis contributes to the development of hypertension. [J]. 5(1):14.
- [17] Kang Y, Cai Y. Gut microbiota and hypertension: From pathogenesis to new therapeutic strategies[J].2018, 42(2): 110-117
- [18] 魏康,姜宁宁,申意伟,等.肠道菌群与高血压的机制探讨及相关治疗[J/OL].*重庆医学*:1-8[2022-01-22]. <http://kns.cnki.net/kcms/detail/50.1097.R.20220119.1758.012.html>.
- [19] 黄庆发. 高盐饮食改变肠道菌群结构导致高血压的发病

- 生[D].南方医科大学,2020.
DOI:10.27003/d.cnki.gojyu.2020.000362.
- [20] 雷超,刘聪,刘亭,等.高盐饮食对小鼠认知功能的影响及其与肠道菌群的关系[J].山东医药,2021,61(35):35-38.
- [21] 张思玮. 高血压防治的“中国方案”[N]. 中国科学报,2021-06-25(003).
- [22] 郭嘉露,李心乐,李新,等.机械加载对高血压大鼠心血管及肾脏损伤的疗效观察[J].天津医科大学学报,2018,24(02):106-111.
- [23] 朱政,付常喜,马文超,等. 有氧运动调控自发性高血压模型大鼠心脏重塑的机制[J]. 中国组织工程研究,2022,26(14):2231-2237.
- [24] 时景璞.高血压的危险因素及预防[J].实用乡村医生杂志,1999(06):6-8.
- [25] Flack J M, Adekola B. Blood Pressure and the New ACC/AHA Hypertension Guidelines [J] . Trends Cardiovasc Med, 2020, 30 (3) : 160-164.
- [26] 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.
- [27] Emamian MH. Salt intake and blood pressure [J]. J Hypertens,2019,9:1530—1531.

收稿日期: 2022 年 5 月 16 日

出刊日期: 2022 年 6 月 30 日

引用本文: 温莎, 刘星星, 李丽丹, 王斌鑫, 梁艳, 高盐饮食对心血管系统的影响[J]. 国际临床研究杂志, 2022, 6(4) : 33-37.

DOI: 10.12208/j.ijcr.20220149

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