临床心血管病杂志 Journal of Clinical Cardiology (China) 2019,35(7):656－660

云南省佤族高血压人群摄盐量与早期肾损害的相关性研究*

何燕[1] 杨文慧[1] 刘师节[1] 甘露路[1] 倪晴[1] 母昌欢[1] 杨莉[1]

［摘要］ **目的**：研究云南省佤族原发性高血压人群估测摄盐量与早期肾损害的关系。**方法**：选取2014年10月云南省临沧市耿马县四排山乡年龄≥18岁的佤族高血压患者260例（高血压组）和佤族非高血压患者286例（非高血压组）。收集所有对象的年龄、性别、身高、体重、血压、腰围、臀围等基本信息。采集空腹静脉血测定空腹葡萄糖（GLU）、总胆固醇（TC）、三酰甘油（TG）、低密度脂蛋白胆固醇（LDL-C）、肾功能、电解质等指标。收集点尿标本测定尿电解质、尿白蛋白、尿肌酐，通过点尿法估算24 h尿钠的排泄量。**结果**：高血压组和非高血压组间体重、BMI、腰围、臀围、收缩压、舒张压、尿酸、TG、血钠、尿钾、估测摄盐量、随机尿白蛋白/肌酐比值均差异有统计学意义（均 $P<0.05$）。高血压组估测摄盐量较非高血压组明显升高，差异有统计学意义［（20.21±5.48）g：（15.08±3.03）g；$P<0.05$］。在佤族高血压患者中，估测摄盐量和随机尿白蛋白/肌酐比值高度相关（$r=0.89$，$P=0.000$），BMI、腰臀比、收缩压、舒张压、GLU、TG、LDL-C、尿钠/尿钾与尿白蛋白/肌酐比值具有相关性（$r=0.243$、0.351、0.349、0.291、0.327、0.203、0.298、0.178，均 $P<0.05$）。多元线性回归分析显示，年龄、估测摄盐量、收缩压、舒张压、BMI与尿白蛋白/肌酐比值相关，估测摄盐量是影响尿白蛋白/肌酐比值的独立危险因素。**结论**：佤族人群普遍估测摄盐量高，该人群估测摄盐量和随机尿白蛋白/肌酐比值高度相关，且是早期肾损害的独立危险因素。

［关键词］ 高血压，原发性；佤族；尿钠；尿微量白蛋白；钠盐

doi：10.13201/j.issn.1001-1439.2019.07.018

［中图分类号］ R331.3 ［文献标志码］ A

Correlation between salt intake and early renal damage in patients with hypertension in Wa population in Yunnan Province

HE Yan YANG Wenhui LIU Shijie GAN Lulu NI Qing MU Changhuan YANG Li

(Departments of Geriatrics, Yan'an Affiliated Hospital of Kunming Medical University, Key Laboratory of Cardiovascular Disease of Yunnan Province, Kunming, 650051, China)

Corresponding author: YANG Li, E-mail: 13330466619@189.cn

Abstract **Objective**: To investigate the correlation between salt intake and early renal damage in hypertensive patients of Wa population in Yunnan Province. **Method**: In October 2014, 260 Wa hypertensive patients (hypertension group) and 286 Wa non-hypertensive controls (non-hypertension group) over 18 years old in Sipaishan Township, Gengma Autonomous County, Lincang City, Yunnan Province were selected. Basic data such as age, gender, height, weight, blood pressure, waist circumference, and hip circumference of all subjects were collected. Fasting venous blood was collected to measure fasting glucose (GLU), total cholesterol (TC), triglyceride (TG), low density lipoprotein cholesterol (LDL-C), renal function, serum sodium (Na), serum potassium (K), uric acid and creatinine. Spot voiding urinary samples were taken to measure the urinary concentration of sodium, potassium, creatinine and microalbuminuria. The estimated daily salt intake was calculated by the point urine method. **Result**: There were

* 基金项目：云南省重大科技专项计划（No:2017ZF027）；云南省科技厅-昆医联合专项（No:2012FB098，2018FE001(－280)）；昆明市卫生科技人才培养（No:2016SWJG）；云南省医学学科带头人培养（No:D-201610）

[1] 昆明医科大学附属延安医院老年病科 云南省心血管病重点实验室（昆明，650051）

通信作者：杨莉，E-mail：13330466619@189.cn

[10] Januzzi JL Jr, Peacock WF, Maisel AS, et al. Measurement of the interleukin family member ST2 in patients with acute dyspnea: results from the PRIDE (Pro-Brain Natriuretic Peptide Investigation of Dyspnea in the Emergency Department)[J]. J Am Coll Cardiol, 2007, 50(7): 607－613.

[11] Ojji DB, Opie LH, Lecour S, et al. The effect of left ventricular remodelling on soluble ST2 in a cohort of hypertensive subjects[J]. J Hum Hypertens, 2014, 28(7): 432－437.

[12] Wang YC, Yu CC, Chiu FC, et al. Soluble ST2 as a biomarker for detecting stable heart failure with a normal ejection fraction in hypertensive patients[J]. J Card Fail, 2013, 19(3): 163－168.

（收稿日期：2019-01-29）

significant differences in terms of height, BMI, waist circumference, hip circumference, systolic blood pressure (SBP), diastolic blood pressure (DBP), uric acid, TG, serum Na, urinary K, estimated salt intake and urinary albumin-creatinine ratio between hypertension group and non-hypertension group (all $P<0.05$). The level of estimated salt intake was significantly higher in hypertension group than that in non-hypertension group [(20.21±5.48) g vs (15.08±3.03) g, $P<0.05$]. In hypertension group, estimated salt intake was highly correlated with random urinary albumin/creatinine ratio ($r=0.89$, $P=0.000$), BMI, waist-to-hip ratio, SBP, DBP, BLU, TG, LDL-C and urine Na/K were correlated with urinary albumin/creatinine ratio ($r=0.243$, 0.351, 0.349, 0.291, 0.327, 0.203, 0.298 and 0.178, all $P<0.05$). Multivariate linear regression analysis showed that age, estimated salt intake, SBP, DBP and BMI were associated with urinary albumin/creatinine ratio, estimated salt intake was an independent risk factor for urinary albumin/creatinine ratio. **Conclusion**: The salt intake is generally high in Wa population. The estimated salt intake is highly correlated with the random urinary albumin/creatinine ratio and is an independent risk factor for early renal damage.

Key words essential hypertension; Wa population; urinary sodium; microalbuminuria; salt

研究表明，钠盐是原发性高血压重要的易患因素，且盐与心血管风险存在J型曲线关系，低于2.5 g/d和高于6.0 g/d的氯化钠摄入量与心血管风险增加有关[1-2]。我国人群日常钠盐摄入量显著高于欧美国家人群，且存在地域和民族上的差异。高盐饮食可通过增加肾脏和心血管负荷引起动脉硬化，加重心、脑、肾靶器官的损害[3]。既往的国内外研究多集中于高血压并微量白蛋白尿与心血管疾病的相关性研究，较少关注原发性高血压患者尿钠水平对微量白蛋白尿的影响及相关机制[4]。本研究旨在探讨云南省佤族原发性高血压人群估测摄盐量与早期肾损害的关系。

1 对象与方法

1.1 对象

选取2014年10月在云南省临沧市耿马县四排山乡年龄≥18岁的佤族高血压患者260例（高血压组）和佤族非高血压对照286例（非高血压组）。高血压采用1999年世界卫生组织/高血压专家委员会（WHO/ISH）制订的高血压诊断标准：收缩压≥140 mmHg（1 mmHg=0.133 kPa）和（或）舒张压≥90 mmHg。排除服用襻利尿剂和噻嗪类利尿剂、继发性高血压及严重肾脏疾病患者。

1.2 体格检查

测量身高、体重、腰围、臀围、血压等。采用校准后的标准血压计对静息状态下的受试者进行右上肢血压测量。上述基本检查均测量2次，取平均值。

1.3 血、尿标本采集

用肝素管采集空腹静脉血3～4 ml离心后取上清液放于液氮罐里，同时留取清晨第2次尿液标本5～6 ml放于4℃冰箱里，成批检测血清生化指标、尿电解质、尿蛋白、尿肌酐等指标。所有样本的收集均通过昆明医科大学附属延安医院伦理道德委员会审批，所纳入对象均签署知情同意书。

1.4 标本测定

在昆明医科大学附属延安医院检验科进行所有标本的测定，使用VITROS 350全自动干片生化分析仪，测定血清空腹葡萄糖（fasting glucose，GLU）、总胆固醇（total cholesterol，TC）、三酰甘油（triglyceride，TG）、低密度脂蛋白胆固醇（low density lipoprotein cholesterol，LDL-C）及血电解质等指标。尿样标本首先测定尿电解质（尿钠、尿钾、尿氯），然后采用双缩脲法定量检测尿蛋白，采用碱性苦味酸动力学法检测尿肌酐。计算随机尿白蛋白/肌酐比值。运用日本公式通过点尿法来估算24 h尿钠的排泄，再通过24 h尿钠的排泄计算患者的摄盐量：估测24 h摄盐量（g/d）=24 HuNaV（mEq/d）×0.058 5，其中，24 HuNaV（mEq/d）=21.98×XNa0.392，XNa=SUNa/SUCr×PRCr，PRCr（mg/d）=−2.04×年龄+14.89×体重（kg）+16.14×身高（cm）−2 244.45，SUNa（mEq/L）为点尿钠浓度，SUCr（mg/dl）为点尿肌酐浓度[4]。

1.5 统计学处理

运用SPSS 16.0统计软件处理相关数据资料，服从正态分布的计量资料采用 $\bar{x}\pm s$ 表示，计量资料两组之间比较应用独立样本 t 检验进行处理；计数资料比较采用四格表 χ^2 检验；服从正态分布的计量资料相关分析采用Pearson相关分析。多元线性回归分析影响尿白蛋白/肌酐比值的危险因素。以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 一般资料比较

本次共调查年龄22～82岁佤族人群546例，平均年龄48.62岁，其中男245例，女301例。高血压组与非高血压组体重、BMI、腰围、臀围、收缩压、舒张压、尿酸、TG、血钠、尿钾、估测摄盐量、随机尿白蛋白/肌酐比值均差异有统计学意义（均 $P<0.05$）。高血压组估测摄盐量较非高血压组明显升高，差异有统计学意义（$P<0.05$）。两组年龄、性别、身高、腰臀比、血肌酐、GLU、TC、LDL-C、血钾、尿钠及尿钠/尿钾均差异无统计学意义。见表1。

表 1　高血压组和非高血压组的临床资料

Table 1　Baseline characteristics　　$\bar{x}\pm s$

项目	非高血压组(286 例)	高血压组(260 例)	P
年龄/岁	45.56±13.20	47.56±12.52	0.125
男/女/例	133/153	112/148	0.421
身高/cm	156.49±7.88	156.32±9.98	0.874
体重/kg	56.01±0.89	61.12±10.51	0.000
BMI	22.34±4.67	24.56±3.93	0.000
腰围/cm	76.01±7.90	80.98±9.64	0.000
臀围/cm	88.33±7.85	90.81±9.20	0.018
腰臀比	0.87±0.14	0.91±0.17	0.095
收缩压/mmHg	115.30±10.96	154.87±13.17	0.000
舒张压/mmHg	74.61±7.48	90.75±12.51	0.000
血肌酐/(μmol·L^{-1})	69.02±18.58	65.015±14.01	0.472
血尿酸/(μmol·L^{-1})	298.81±62.33	333.16±80.36	0.000
GLU/(mmol·L^{-1})	4.79±0.79	5.24±1.31	0.082
TC/(mmol·L^{-1})	5.23±0.92	5.10±1.20	0.702
TG/(mmol·L^{-1})	1.71±1.1	2.41±1.29	0.000
LDL-C/(mmol·L^{-1})	3.16±0.78	3.13±0.80	0.954
血钠/(mmol·L^{-1})	137.35±1.96	137.86±2.11	0.012
血钾/(mmol·L^{-1})	4.94±0.45	5.03±0.59	0.790
尿钠/(mmol·L^{-1})	137.48±44.75	158.30±52.43	0.129
尿钾/(mmol·L^{-1})	42.41±15.84	39.36±16.94	0.002
尿钠/尿钾	3.93±1.96	4.37±2.11	0.368
估测摄盐量/(g·d^{-1})	15.08±3.03	20.21±5.48	0.000
随机尿白蛋白/肌酐比值/(mg·mol^{-1})	4.07±1.89	6.17±2.23	0.029

2.2　估测摄盐量与尿蛋白/肌酐比值的相关性

Pearson 相关分析显示，在 260 例佤族高血压人群中，估测 24 h 摄盐量和随机尿白蛋白/肌酐比值高度相关(r=0.89，P=0.000)。见图 1。

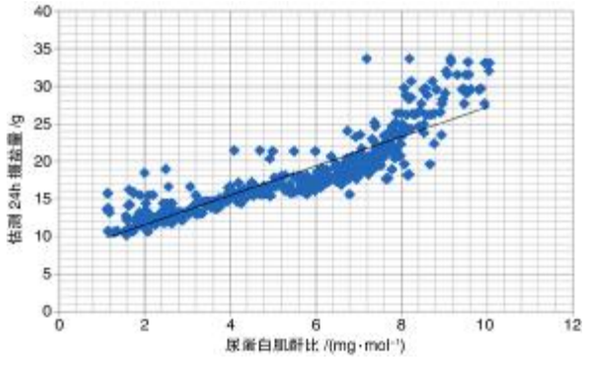

图 1　估测摄盐量与尿白蛋白/肌酐比值的相关分析

Figure 1　The correlation between estimated salt intake and urinary albumin/creatinine ratio

2.3　尿蛋白/肌酐比值的相关因素分析

在佤族高血压患者中，尿白蛋白/肌酐比值与各临床指标的 Pearson 相关分析结果显示，BMI、腰臀比、收缩压、舒张压、GLU、TG、LDL-C、尿钠/尿钾与尿白蛋白/肌酐比值具有相关性(表 2)；以尿白蛋白/肌酐比值为因变量，以 BMI、腰臀比、收缩压、舒张压、GLU、TG、LDL-C、尿钠/尿钾、估测 24 h 摄盐量为自变量，进行多元线性回归分析，结果显示，年龄、估测 24 h 摄盐量、收缩压、舒张压、BMI 与尿白蛋白肌酐比相关，估测 24 h 摄盐量是尿白蛋白/肌酐比值的独立危险因素(表 3)。

3　讨论

云南地处我国西南边陲，是一个多民族省份，贫穷而医疗资源缺乏。孔虹倩等[6]调查了云南省 4 个独有少数民族高血压患病率、知晓率及治疗现状，发现云南省 4 个独有少数民族高血压总体患病率为 33.95%，显著高于全国平均水平(27.8%)。Yang 等[7]于 2008－2010 年对云南省少数民族高血压进行研究，结果显示，云南独有民族佤族位居高血压患病率的第 2 位。不同民族高血压的患病率存在差异，提示生活环境、遗传背景与高血压患病存在着一定的联系。云南省临沧市耿马县是佤族人世代居住区域，人口总数 39.66 万。有研究报道，佤族 50～70 岁人群高血压的患病率高达 48.5%，而治疗率和控制率仅为 18% 和 15%。此外，佤族吸烟率和饮酒率较高，达 83% 和 34.5%[7]。由于地域偏远，经济落后，该地区居民饮食等生活习惯相似，饮食偏咸，喜食腌肉及咸菜，因而影响血压的环境因素较一致。

表 2　高血压患者尿白蛋白/肌酐比值与临床指标的相关性分析

Table 2　The correlation between urinary albumin/creatinine ratio and clinical indexes in hypertensive patients

项目	年龄	BMI	腰臀比	收缩压	舒张压	血尿酸	GLU	TC	TG	LDL-C	血钠/血钾	尿钠/尿钾
r值	−0.081	0.243	0.351	0.349	0.291	0.024	0.327	0.056	0.203	0.298	0.097	0.178
P值	0.54	<0.001	0.002	<0.001	0.004	0.634	<0.001	0.57	0.013	0.009	0.071	0.031

表 3　尿白蛋白/肌酐比值影响因素的多元线性回归分析

Table 3　Risk factors of urinary albumin/creatinine ratio by multiple linear regression analysis

自变量	回归系数	标准误	标准化回归系数	P值	95%CI
估测 24 h 摄盐量	0.543	0.078	0.345	<0.001	0.256～0.534
收缩压	0.246	0.065	0.298	<0.001	0.146～0.334
舒张压	0.331	0.102	0.152	0.002	0.198～0.542
BMI	0.421	0.164	0.152	0.018	0.102～0.432

高盐饮食是引起高血压和动脉硬化的重要环境因素[8]。饮食钠摄入量与尿钠密切相关，由于钠98%经过肾脏排泄，因此常规以 24 h 尿钠计算膳食中钠的摄入量。我国于 2016 年在《高血压患者盐摄入量评估和血压管理临床流程专家建议书》中指出，100 mmol 钠相当于 5.85 g 氯化钠的摄入，同时将尿钠排泄分为正常尿钠排泄（<100 mmol/d）、中尿钠排泄（100～200 mmol/d）和高尿钠排泄（>200 mmol/d）[9]。由于留取 24 h 尿操作繁琐、收集时间长，较难收集完整，从而限制了其广泛应用。目前除了 24 h 尿钠的测定技术外，又研究出通过点尿钠/尿肌酐监测评估钠盐摄入的方法，从而使钠盐摄入的评估变得容易些。日本已有运用点尿法预测 24 h 尿钠的公式并写入了高血压指南。本研究运用日本公式通过点尿法来估算 24 h 尿钠的排泄，再通过 24 h 尿钠的排泄估算患者的摄盐量。研究发现佤族人群普遍估计摄盐量>12 g/d，其中高血压组摄盐量为（20.21±5.48）g/d，显著高于非高血压组（15.08±3.03）g/d。

肾脏损害是高血压最常见的并发症之一，尿白蛋白可作为比肾小球滤过率（GFR）更有效的早期肾病和相关心肾病变（包括高血压、充血性心力衰竭、代谢综合征等）的有力预测因子[10−13]。研究表明，高血压患者在出现心血管并发症之前即可有尿微量白蛋白的升高，故尿微量白蛋白是高血压亚临床心血管病变的早期标志，并且是与预后不良相关的临床参数之一[14−15]。尿白蛋白/肌酐比值可以用于精确评估尿蛋白排泄率，而且不受水化和脱水的影响，比收集 24 h 尿液进行定量测定要方便。美国 NKFK/DOQI 指南也指出，可以用随机尿蛋白/肌酐比值 替代传统的定时尿液收集的测定方法来评估尿蛋白的排泄，是反映血管内皮细胞受损的重要标志[16]。本研究发现，在佤族原发性高血压患者中，随着估测摄盐量的增加，尿蛋白/肌酐比值呈上升趋势，两者呈高度正相关，并且这种趋势在校正血压及其他相关因素后仍然存在。高盐饮食可能存在独立于血压之外的致尿蛋白/肌酐比值增加的作用。本研究结果与 Yilmaz 等[17]的研究结论相似，与之不同的是，本研究发现尿蛋白/肌酐比值高的患者，各项糖、脂代谢指标（BMI、GLU、TG、LDL-C）也更高（均 $P<0.05$）。长期高盐饮食导致尿蛋白/肌酐比值增加的可能机制是：首先，高盐负荷引起氧化应激增强，肾小球内皮细胞功能障碍、肾小管细胞凋亡、肾小管的胶原沉积、间质纤维化是导致盐相关肾损伤的主要原因[18]；其次，高盐饮食引起水钠超负荷，神经体液反应失调，使肾内血管紧张素 II 不适当增加，导致肾脏入球小动脉和出球小动脉的舒缩功能异常，增加肾血管阻力，减少肾血流量，肾脏代偿性地通过增加滤过率来增高肾小球毛细血管压，引起血流动力学异常，导致微量白蛋白通过肾脏滤过增多[19]。动物实验也表明，高盐摄入通过球、管的损伤，既增加了肾小球对白蛋白的滤过，也降低了近曲小管对白蛋白的重吸收，使白蛋白尿增加[20]。血管内皮细胞功能障碍和血管损害使肾脏对盐更敏感，导致肾脏盐敏感增加[21]。最近研究发现，肾脏中的免疫细胞（巨噬细胞和 $CD4^+$ 和 $CD8^+$ T 细胞）浸润与高血压和肾损伤之间存在明显的关联，但是其具体机制尚未完全阐明[22]。

本研究结果还提示，除了摄盐对血压及肾损害的影响外，BMI、腰臀比、GLU、TG、LDL-C 对尿蛋白/肌酐比值也有影响。这可能与胰岛素抵抗、代谢综合征、内皮功能受损等因素相关联[23]。此外，有研究表明，高脂饮食能让炎性细胞因子促进 T 细胞的活化而增强盐敏感性，导致高血压[24]。因此可通过改善膳食结构、控制血压及减重等方式改善尿蛋白肌酐比值，减少心肾损害。

参考文献

[1] Felder RA, White MJ, Williams SM, et al. Diagnostic tools for hypertension and salt sensitivity testing[J].

Curr Opin Nephro Hypertens, 2013, 22(1): 65－76.
[2] Alderman MH, Cohen HW. Dietary sodium intake and cardiovascular mortality: controversy resolved? [J]. Am J Hypertens, 2012, 25(7): 727－734.
[3] Elijovich F, Weinberger MH, Anderson CA, et al. Salt Sensitivity of Blood Pressure: A Scientific Statement From the American Heart Association[J]. Hypertension, 2016, 68(3): e7－ e46.
[4] Meccariello A, Buono F, Verrengia E, et al. Microalbuminuria predicts the recurrence of cardiovascularevents in patien ts with essential hypertension[J]. J Hypertens, 2016, 34(4): 646－653.
[5] Tanaka T, Okamura T, Miura K, et al. A simple method to estimate populational 24-h urinary sodium and potassium excretion using a casual urine specimen[J]. J Hum Hypertens, 2002, 16(2): 97－103.
[6] 孔虹倩，蔡乐，许庆良，等. 云南独有少数民族高血压患病及控制现状[J]. 中国公共卫生，2016，32(6)：725－728.
[7] Yang S, Liu S, Wang Y, et al. High blood pressure in Chinese ethnic minorities: report from rural Yunnan province[J]. Am J Hypertens, 2011, 24(11): 1209－1214.
[8] Elijovich F, Weinberger MH, Anderson CA, et al. Salt Sensitivity of Blood Pressure: A Scientific Statement From the American Heart Association[J]. Hypertension, 2016, 68(3): e7－e46.
[9] 孙宁玲，牟建军，李玉明. 高血压患者盐摄入量评估和血压管理临床流程专家建议书[J]. 中国高血压杂志，2016，24(8)：727－728.
[10] Tziakas D, Chalikias G, Kareli D, et al. Spot urine albumin to creatinine ratio outperforms novel acute kidney injury biomarkers in patients with acute myocardial infarction[J]. Int J Cardiol, 2015, 197: 48－55.
[11] Cowley AW Jr, Ryan RP, Kurth T, et al. Progression of glomerular filtration rate reduction determined in conscious Dahl salt-sensitive hypertensive rats [J]. Hypertension, 2013, 62(1): 85－90.
[12] Stephen R, Jolly SE, Nally JV Jr, et al. Albuminuria: when urine predicts kidney and cardiovascular disease [J]. Cleve Clin J Med, 2014, 81(1): 41－50.
[13] 马慧元，王楠，马丽雅，等. 老年非糖尿病高血压患者尿微量白蛋白与颈动脉硬化相关性分析[J]. 临床心血管病杂志，2017，33(7)：667－670.
[14] Bruno RM, Daghini E, Versari D, et al. Predictive role of renal resistive index for clinical outcome after revascularization in hypertensive patients with atherosclerotic renal artery stenosis: a monocentric observational study[J]. Cardiovasc Ultrasound, 2014, 12: 9.
[15] 曹锐红，陈洁，李献良. 原发性高血压患者血压变异性与早期肾功能损害相关性的初步探讨[J]. 临床心血管病杂志，2017，33(9)：880－883.
[16] National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification [J]. Am J Kidney Dis, 2002, 39(2 Suppl 1): S1－266.
[17] Yilmaz R, Akoglu H, Altun B, et al. Dietary salt intake is related to inflammation and albuminuria in primary hypertensive patients[J]. Eur J Clin Nutr, 2012, 66(11): 1214－1218.
[18] Tzemos N, Lim PO, Wong S, et al. Adverse cardiovascular effects of acute salt loading in young normotensive individual[J]. Hypertension, 2008, 51(6): 1525－1530.
[19] Ritz E, Koleganova N, Piecha G. Role of sodium Intake in the progression of chronic kidney disease[J]. J Ren Nutr, 2009, 19(1): 61－62.
[20] Endres BT, Sandoval RM, Rhodes GJ, et al. Intravital imaging of the kidney in a rat model of salt-sensitive hypertension[J]. Am J Physiol Renal Physiol, 2017, 313(2): F163－F173.
[21] Carlstrom M, Sallstrom J, Skott O, et al. Uninephrectomy in young age or chronic salt loading causes salt-sensitive hypertension in adult rats[J]. Hypertension, 2007, 49(6): 1342－1350.
[22] Wade B, Abais-Battad JM, Mattson DL. Role of immune cells in salt-sensitive hypertension and renal injury[J]. Curr Opin Nephrol Hypertens, 2016, 25(1): 22－27.
[23] Gelber RP, Kurth T, Kausz AT, et al. Association between body mass index and CKD in apparently healthy men[J]. Am J Kidney dis, 2005, 46(5): 871－880.
[24] Taylor LE, Gillis EE, Musall JB, et al. High-fat diet-induced hypertension is associated with a proinflammatory T cell profile in male and female Dahl salt-sensitive rats[J]. Am J Physiol Heart Circ Physiol, 2018, 315(6): H1713－H1723.

（收稿日期：2019-01-18； 修回日期：2019-03-10）