

盐敏感性高血压管理的中国专家共识

中华医学会心血管病学分会 中华心血管病杂志编辑委员会

通信作者:李玉明, Email: cardiolab@live.com; 牟建军, Email: mujjun@163.com; 祝之明, Email: hbpcms@sina.com

【摘要】 盐是高血压重要的环境因素之一。高盐摄入增加心血管疾病风险,限盐已成为国内外高血压防控的重要措施。盐敏感性是关联盐与高血压的遗传基础,也是原发性高血压的一种中间表型。该共识从临床实践出发,侧重介绍盐敏感性高血压的流行病学、病因、病理生理机制、临床特点及盐敏感性的判断标准,并对盐敏感性高血压的预防和治疗给出相关建议。

【关键词】 高血压; 盐敏感性; 限盐

Chinese experts consensus on diagnosis and management of salt-sensitive hypertension

Chinese Society of Cardiology, Chinese Medical Association; Editorial Board of Chinese Journal of Cardiology

Corresponding author: Li Yuming, Email: cardiolab@live.com; Mu Jianjun, Email: mujjun@163.com; Zhu Zhiming, Email: hbpcms@sina.com

盐是高血压重要的环境因素之一。盐敏感性是关联盐与高血压的遗传基础,也是原发性高血压的一种中间表型。盐负荷后,盐敏感者血压升高明显,盐不敏感者/盐抵抗者血压升高不明显甚至下降^[1]。限盐已成为国内外高血压防控的重要措施之一。我国有高盐饮食传统,为加强我国高血压防治,积极推广限盐理念,提高广大临床工作者对盐敏感性高血压的认知,中华医学会心血管病学分会高血压学组组织国内相关领域专家编写了本共识。本共识提出以下建议:(1)限盐是盐敏感性高血压防治的关键,也是一项经济有效、利国利民的人群防治策略;(2)补充钾离子、钙离子以及应用低钠替代盐是行之有效的措施;(3)临床实践中对盐敏感性高血压患者应积极采取限入促排的减盐措施。期待本共识的制定与推广能有效改进我国高血压患者的治疗及管理现状,减少心脑血管事件。

流行病学

我国是高钠盐饮食国家,盐敏感性高血压患病率高。观察性及干预性研究证实了钠盐是原发性高血压重要的环境因素,限盐可以降低心血管事件的发生风险。在生命的任何阶段限盐都能获益。

一、盐敏感者的人群分布

盐敏感性受人种、民族和社会环境因素等影响。盐敏感者在美国非洲裔黑人、高龄人群及高血压患者中检出率较高^[1-2],在血压正常人群中检出率为 15%~42% 不等,在高血压人群为 28%~74%,在我国北方血压正常人群、高血压人群则分别为 28.57% 和 58%。GenSalt 研究对我国 6 省 1 906 名农村受试者进行慢性盐负荷试验,发现有高达 39% 的受试者为盐敏感者,女性(特别是 45 岁以上)盐敏感者多于男性^[3]。同时,根据 GenSalt、INTERSALT^[4] 和 INTERMAP 研究^[5] 数据综合评估

DOI: 10.3760/cma.j.cn112148-20220803-00603

收稿日期 2022-08-03 本文编辑 徐天雨 付晓霞

引用本文:中华医学会心血管病学分会,中华心血管病杂志编辑委员会.盐敏感性高血压管理的中国专家共识[J].中华心血管病杂志,2023,51(4):364-376. DOI: 10.3760/cma.j.cn112148-20220803-00603.



推算,我国居民每日盐的平均摄入量为男性 14.3 g、女性 12.3 g,平均为 13.3 g。

二、盐与高血压及心血管病风险

2600 年前,《黄帝内经》中就有“咸者,脉弦也”及“多食咸,则脉凝泣而变色”等描述。近百年来,流行病学、动物实验及临床研究证明了钠盐是原发性高血压重要的环境因素。20 世纪 70 年代,继 Dahl 和 Heine^[6]成功培育出盐敏感大鼠之后,Luft 等^[7]和 Kawasaki 等^[8]分别提出血压盐敏感性的概念。增加盐摄入,会在血压升高的同时造成器官损伤,如心脏肥大、血管重塑、肾损伤等^[9-10]。盐敏感性被美国高血压学会确立为高血压早期损害标志。

1. 观察性研究:INTERSALT 多中心研究共纳入 10 000 多名来自 32 个国家和地区的 20~59 岁受试者,证实钠摄入量每增加 0.23 g,收缩压增加 0.9 mmHg (1 mmHg=0.133 kPa),舒张压增加 0.45 mmHg^[4]。陕西“儿童高血压队列”中盐敏感儿童的 18 年随访结果显示,盐敏感组 18 年后收缩压、舒张压水平及高血压患病率均显著大于盐不敏感组,提示盐敏感性是我国人群高血压发病的重要环境因素之一^[11]。对盐敏感者长达 18 和 27 年的随访结果表明,盐敏感的原发性高血压患者的心血管事件发生率及死亡率显著高于盐不敏感的高血压患者^[12-13]。

盐摄入量与卒中事件相关,高盐组比低盐组卒中风险高 23%^[14]。在盐摄入量与卒中风险关系的研究中发现,当排除其他影响因素后,高盐与低盐饮食相比,出血性卒中风险比为 3.62,缺血性卒中风险比 2.80,证实了高盐摄入增加脑卒中风险。此外,肥胖者高盐摄入的卒中风险极高,而非肥胖者高盐摄入卒中风险相对低^[15]。

在盐摄入与心血管疾病关系的荟萃分析中发现,高盐组比低盐组心血管事件风险增加 17%^[14]。24 h 尿钠排泄量每增加 1 g,心血管事件风险升高 18%;钾排泄量每增加 1 g,心血管事件风险降低 18%。提示补钾对降低血压、减少心血管事件风险可能有益^[15-16]。

2. 干预性研究:盐对血压的影响可能在生命早期(婴幼儿及儿童阶段)更为明显。在生命的任何阶段限盐都能获益,甚至可能带来长期获益。一项荟萃分析表明,降低盐摄入量可以显著降低心血管事件风险达 20%、减少总死亡风险 5%~7%^[17]。在一项美国的限盐干预试验(TOHP I、II)中,30~

54 岁高血压前期受试者被随机分为限盐组与对照组,采用尿钠排泄量反映盐摄入量,观察心血管事件(心肌梗死、脑卒中、心源性死亡或冠状动脉血运重建)风险的差别。分别随访 15 年、10 年。将两组数据合并并经种族、年龄、性别校正后,限盐组心血管事件发生风险比对照组低 25%,进一步校正基线尿钠及体重后,风险降低可达 30%^[18]。2014 年发布的 TOHP I、II 5 年回顾性纵向分析证实将盐摄入量降低到 1.5~2 g 仍能降低心血管事件风险,提示限盐与心血管事件风险降低存在连续的线性关系^[19]。

盐敏感性高血压的病因和病理生理机制

盐敏感性高血压的发生由遗传性或获得性因素所致。遗传性盐敏感者有确定的遗传缺陷和基因型。获得性因素包括增龄、胰岛素抵抗、糖皮质激素过量、早产儿及低出生体重等。盐敏感性高血压由多因素(肾脏机制、血管机制、中枢机制、胃肠道机制及胰岛素抵抗等)共同造成,是一种通过升压来降低盐负荷的病理生理状态。

一、病因

1. 遗传因素:遗传性盐敏感者有确定的遗传缺陷和基因型。多年来,盐敏感性候选基因的筛选多集中在与钠离子的膜转运、钠代谢异常以及肾排钠障碍等有关的基因上,如肾脏上皮钠通道、氯离子通道 Ka、钠/钙交换体、WNK 缺乏赖氨酸蛋白激酶 1、血清和糖皮质激素诱导蛋白激酶 1、瞬时受体电位香草酸亚型 1 (transient receptor potential vanilloid-1, TRPV1) 以及肾素-血管紧张素-醛固酮系统 (renin-angiotensin-aldosterone system, RAAS)、内皮型一氧化氮合酶/一氧化氮 (endothelial nitric oxide synthase/nitric oxide, eNOS/NO) 系统、交感神经系统组分、APELIN-APJ 系统、激肽释放酶-激肽系统、多巴胺能系统等。迄今在啮齿动物模型中已发现有近百个基因与盐敏感有关^[20]。目前尚缺乏公认的与人类盐敏感性高血压直接相关的致病基因证据^[21-23]。

2. 获得性因素:获得性盐敏感性或盐敏感性高血压是血压调节机制在外部因素影响下发生紊乱,不能有效排出钠离子时的一种病理生理现象,可在诱发因素去除或病理生理机制被纠正后消失或减弱。肾脏结构和功能的损害可能是盐敏感性高血压发病的基础。有研究认为,早产儿及低出生体重



儿由于肾脏发育缺陷,造成结构和功能异常,在生命后期,肾脏缺陷引起水钠潴留^[24]。多数学者认为,后天肾脏微损伤造成的肾脏微观结构以及信号转导改变也可能是盐敏感性高血压的发病机制之一。此外,年龄增长、胰岛素抵抗及糖皮质激素过量等因素也可导致获得性盐敏感。临床上,血压的升高会进一步损害肾脏功能,这一恶性循环的发生是形成盐敏感性高血压的重要条件。肥胖和高龄人群、糖尿病、嗜铬细胞瘤及妊娠高血压患者多为获得性盐敏感者。

二、病理生理机制

钠的排泄和潴留受多种因素调控,是盐敏感性高血压病理生理学的重要基础,盐敏感性高血压的形成机制还在不断探索之中。

1. 肾性机制:盐摄入量增加会促进细胞外液量的增加,并增加心输出量。盐敏感个体对盐摄入表现出异常的肾脏反应,由于交感神经系统的异常过度反应和肾素-血管紧张素轴的抑制减弱,肾脏通过重吸收保留了大部分盐。肾脏在盐敏感性高血压的发病机制中非常重要。基础研究发现,肾脏钠、钾代谢离子通道和调控基因以及其突变会引起高血压及相关综合征^[25]。临床研究中,当受试者血压逐渐升高,其血浆肾素与盐摄入量之间呈负相关^[26]。肾素反应迟钝可能是盐敏感性高血压患者血压变化规律异常的原因。钝化的肾素-血管紧张素系统是盐敏感性高血压的表型特征之一。

2. 血管机制:盐敏感者存在血管内皮功能失调,主要表现在盐负荷后内源性一氧化氮合酶(nitric oxide synthase, NOS)未能上调,导致NO适应性代偿生成不足和eNOS抑制剂非对称性二甲精氨酸合成过量,造成NO合成受抑制,发生内皮依赖性血管舒张功能障碍,最终导致血压升高,该机制参与盐敏感性高血压的形成^[22, 27-28]。

3. 中枢机制:中枢神经系统在盐敏感性高血压发生、发展中也发挥重要作用。目前主要有以下几种可能机制:(1)慢性高盐摄入使延髓头端腹外侧区及交感神经调节环路兴奋性增强;(2)中枢醛固酮-盐皮质激素受体-上皮钠通道-哇巴因-Na⁺/K⁺-ATP酶(aldosterone-mineralocorticoid receptor-epithelial sodium channel-"ouabain"-Na⁺/K⁺-ATPase, ALD-MR-ENaC-"ouabain"-Na⁺/K⁺-ATPase)通路对脑脊液钠离子(cerebrospinal fluid Na⁺, CSF Na⁺)的调节作用^[29];(3)高盐通过活性氧簇-Ras相关的C₃肉毒素底物1-盐皮质激素受体(reactive

oxygen species-ras-related C3 botulinum toxin substrate1-mineralocorticoid receptor, ROS-Rac1-MR)通路介导血压升高^[30];(4)高盐影响下丘脑室旁核-G蛋白(paraventricular nucleus of hypothalamus-Gαq, PVN-Gαq 蛋白)通路介导的精氨酸加压素功能紊乱和钠水潴留^[31]。

4. 胰岛素抵抗:盐敏感性高血压患者与普通高血压患者相比更易患胰岛素抵抗,与血压水平独立相关。胰岛素对肾小管钠重吸收、交感神经活动或血管重构的刺激作用可能促进盐敏感性高血压的发展。

5. 胃肠道机制:摄盐的喜好性与外周和中枢盐味觉变化有关,高血压患者的盐味觉阈值偏高及对高盐的厌恶反应受损使其摄盐增加,肠道的钠氢交换体3和钠糖共转运子异常可导致盐吸收增加^[32-34]。

三、病理生理特点^[35]

1. 与盐不敏感者相比,盐敏感者肾脏的压力-利尿钠曲线斜率呈下降趋势,近曲小管重吸收钠增加,肾脏排钠延迟。此外,减低排钠型与增强排钠型盐敏感者相比,前者具有盐负荷后血浆肾素活性不被抑制、肾排钠减少、肾皮质有效血浆流量无相应增加以及血压反应增强的特点^[36]。

2. 盐敏感者存在不同程度的胰岛素抵抗现象,这将会引起交感神经系统过度激活以及肾脏钠重吸收增加。

3. 盐敏感者交感神经系统活性增强,血压的应激反应性增强,血浆去甲肾上腺素的水平明显提高。进行冷加压试验时可发现,盐敏感者前臂血管阻力明显增高。

4. 细胞膜钠离子转运异常:对血压偏高及血压正常的青少年进行随访发现外周血细胞的多种膜离子转运异常,包括盐敏感离子通道激活、TRPV1、转化受体电位阳离子通道/亚家族C/成员3、上皮钠通道(epithelial sodium channel, ENaC)等转运的异常^[37-38]。这些细胞膜钠离子转运异常,导致细胞内钠和钙离子浓度增加,与血压升高相关^[39]。这在盐敏感性高血压患者盐负荷后尤为明显^[40]。

5. 盐敏感者体内氧化应激水平增强,炎症激活。

6. 内皮功能受损:盐敏感者的肱动脉扩张性和血流变化率均显著低于盐不敏感者,存在血管内皮功能障碍;盐敏感者脉搏波传导速度增快,血管舒张反应及血压依赖性血管舒张反应减低,内源性

NOS 抑制剂合成增加^[41]。

盐敏感性高血压的临床特点

盐敏感性高血压患者临床特点包括:(1)盐负荷后血压明显升高;(2)血压的昼夜差值缩小、夜间谷变浅;(3)靶器官损害出现早;(4)血压的应激反应增强;(5)血管内皮功能受损及胰岛素抵抗表现等^[1]。

1. 高盐摄入后血压明显升高:盐敏感者在盐负荷或高盐摄入后血压上升幅度较盐不敏感者大,而在给予低盐饮食、限制盐的摄入量或利尿缩容后血压可显著降低。

2. 血压变异性大:盐敏感性高血压患者的血压昼夜节律性发生改变,呈典型的“非杓型”变化,即在高盐和低盐摄入时均表现为夜间血压下降不明显,24 h 血压波动曲线的夜间谷变浅或消失,甚至夜间血压高于白天。短时血压变异性分析显示,无论收缩压还是舒张压,盐敏感者血压变异性均大于盐不敏感者^[42]。

3. 血压的应激反应增强:对盐敏感者进行精神激发试验和冷加压试验后,其血压的增幅明显高于盐不敏感者,持续时间也较长。

4. 高血压控制难度大:盐敏感性高血压患者常伴有水钠潴留,胰岛素抵抗等临床现象,血压控制难度大。

5. 靶器官损害出现早:盐敏感性高血压更易出现血管、心、脑、肾等靶器官损害,且进展较快,程度更严重。盐敏感者无论高血压或是血压正常者,均更易出现肾脏损伤,尿微白蛋白排泄量、左心室重量均明显高于盐不敏感者,远期生存率也明显低于盐不敏感者。

6. 存在胰岛素抵抗:盐敏感者往往伴有胰岛素抵抗表现,特别在盐负荷情况下,盐敏感者的血浆胰岛素水平较盐不敏感者明显高,胰岛素敏感性指数降低,常伴发糖、脂代谢紊乱。同时,在 2 型糖尿病和/或代谢综合征患者中,无论其肾功能如何,血压的盐敏感性均增强。

盐敏感性的判断标准

目前尚无统一、规范的盐敏感性评估方法和判断标准。经典的盐敏感性的判断方法包括急性盐负荷试验和慢性盐负荷试验。推荐应用基

于我国人群的盐敏感性试验方法用于临床研究诊断。

一、急性盐负荷试验(Weinberger 法)^[43]

1. 试验步骤:(1)第 1 天盐水负荷期。随意饮食下,8:00 am 测量血压 3 次,取平均值,计算平均动脉压(mean arterial pressure, MAP)。排空膀胱尿液,随后开始静脉滴注生理盐水 2 000 ml(滴速 500 ml/h)。12:00 am 盐水滴完时,再测量血压 3 次,取平均值,计算 MAP。收集 8:00 am-12:00 am 之间全部尿液,作为盐水负荷期排钠量及尿量计算之用。(2)第 2 天消减钠量期。全天低钠饮食(含钠量 10 mmol),分别于 10:00 am、2:00 pm、6:00 pm 口服呋塞米 40 mg,收集 10:00 am-6:00 pm 间尿液作尿测定及计算尿量之用,于 10:00 am 和 6:00 pm 各测量血压 3 次,取平均值,计算 MAP。

2. 判定标准(表 1):(1)若盐水负荷期末 MAP 较试验前升高 ≥ 5 mmHg,或消减钠量期末 MAP 下降 ≥ 10 mmHg 者为盐敏感者。(2)若盐水负荷期末和/或消减钠量期末 MAP 升高和/或降低 < 5 mmHg,为盐不敏感者。(3)若消减钠量期末 MAP 下降 < 10 mmHg 但 ≥ 5 mmHg,则为不确定型盐敏感者(indeterminate salt sensitivity, ISS)或中间型。

表 1 急性盐负荷试验(Weinberger 法)判断标准

盐敏感性分型	盐水负荷期末 MAP 升高(mmHg)	消减钠量期末 MAP 下降(mmHg)
盐敏感者	≥ 5	≥ 10
盐不敏感者	< 5	< 5
不确定型盐敏感者	< 5	5- < 10

注:MAP 为平均动脉压;1 mmHg=0.133 kPa

3. 改良急性盐负荷试验(图 1,表 1):刘治全团队采用快速静脉输注生理盐水与速尿排钠缩容相结合的方法,建立了基于我国人群的改良急性盐负荷试验方法^[44-46]。所有被检对象于 8:00 am 测量血压 3 次,取其平均值作为基础血压,随后于 4 h 内静脉滴注 0.9% 盐水 2 000 ml,输注盐水后马上口服呋塞米片剂 40 mg。试验过程中每小时测量血压 1 次,直至服呋塞米后 4 h。

二、慢性盐负荷试验(Weir 法)^[47]

慢性盐负荷干预方法差异较大,目前最广为接受的是 Weir 法。具体如下。

1. 试验步骤:(1)导入期:4 周,受试者停用降压药物,随意饮食;(2)高盐期:2 周,受试者每日

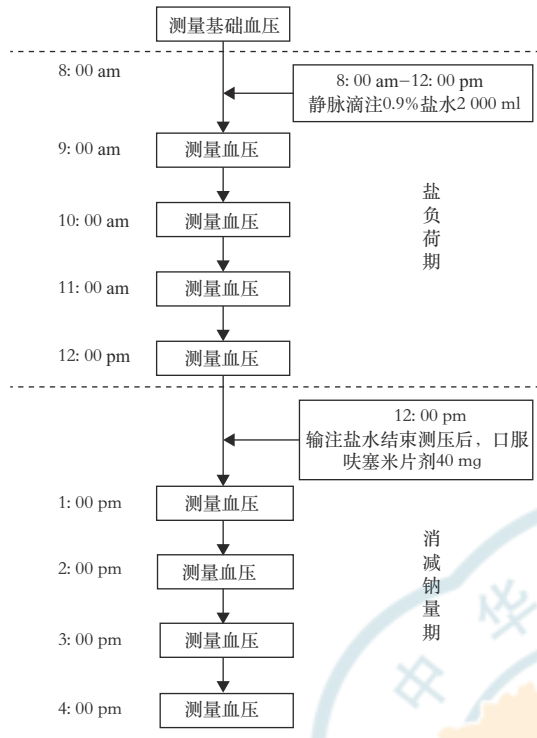


图1 改良急性盐负荷试验流程图

饮食中含 Na^+ 200 mmol; (3) 洗脱期: 1 周, 随意饮食; (4) 低盐期: 2 周, 受试者每日饮食中含 Na^+ 40 mmol。

导入期、洗脱期及低盐期口服安慰剂胶囊, 高盐期口服含 160 mmol Na^+ /d 的胶囊(该 Na^+ 量为饮食含 Na^+ 量之外需额外增加的量)。

2. 判定标准: 受试者 MAP 从高盐→低盐, 或低盐→高盐时增加或下降 ≥ 3 mmHg 即判定为盐敏感者; MAP 改变不足此标准则判定为盐不敏感者。

3. 基于中国人群的慢性盐负荷试验^[3]: 3 d 平衡饮食后, 首先接受为期 7 d 的低钠饮食(氯化钠 3 g/d 或 Na^+ 51.3 mmol/d), 然后再接受为期 7 d 的高钠饮食(氯化钠 18 g/d 或 Na^+ 307.8 mmol/d)。在钠干预的 2 个时期, 膳食钾摄入量保持不变。膳食总能量摄入量由每位参与者的基线能量摄入量所决定。所有食物均不加盐烹制, 在研究人员提供餐食时将预先包装好的盐添加到研究参与者的餐食中。参与者需严格遵守饮食干预, 在基线期间和每次饮食后, 3 d 内测量 3 次血压。盐敏感性判断标准同 Weir 法。

我国的临床研究和临床诊断中, 本共识推荐应用基于我国人群的盐敏感性试验方法。目前的盐敏感性试验的检测方法过于复杂, 过程繁琐, 花

费时间较长, 不利于在临床和较大人群中开展。因此, 通过生化检测、基因检测等手段寻找更简便易行的盐敏感性检测方法, 是这一领域研究的热点和方向。

盐敏感性高血压预防治疗建议

限盐是盐敏感性高血压防治的关键。补充钾离子、钙离子以及应用低钠替代盐也是行之有效的措施。选择适当的降压药物有利于高盐摄入、盐敏感性高血压的控制。联合药物治疗(优选单片固定复方制剂)可有效提高患者依从性。

一、限盐补钾

1. 限盐管理的目标(表 2)^[48-53]: DASH-Sodium 研究显示, 将尿钠控制在 2 300 mg/d (相当于 5.8 g/d 氯化钠) 时血压降低; 进一步将尿钠控制到 1 500 mg/d (相当于 3.8 g/d 氯化钠) 时血压可以进一步降低。各国指南对盐摄入量的建议集中在 5~6 g/d。

表 2 指南有关盐摄入量的建议

指南(年)	目标人群	推荐目标(盐摄入量)(g/d)
中国心血管病一级预防指南(2020) ^[48]	成人	<5
WHO(2012) ^[49]	成人	<5
JNC8(2014) ^[50]	高血压患者	<6
ESH-ESC(2018) ^[51]	高血压患者	<5
AHA/ACC/CDC(2014) ^[52]	高血压患者	<6
JSH(2019) ^[53]	高血压患者	<6

注: WHO 为世界卫生组织, JNC 为美国预防、检验、评估和治疗高血压委员会, ESH-ESC 为欧洲高血压学会及欧洲心脏学会, AHA/ACC/CDC 为美国心脏协会/美国心脏病学会/美国疾病控制与预防中心, JSH 为日本高血压学会

目前美国心脏协会(American Heart Association, AHA)及世界卫生组织(World Health Organization, WHO)推荐的盐摄入量仍有很大争议^[54], 近 20 年的国内外人群干预研究显示食盐摄入量很难达标, 尤其对于基础摄盐量在 10 g 以下的人群目前设定的盐摄入量达标值为人生理盐味觉范围, 强行减盐很难坚持。英国全民减盐项目经 20 年努力, 全民食物中盐含量减少 21%, 但人均摄盐量仅从 9 g/d 减至 8 g/d^[55]。我国山东部分人群的减盐试验 5 年随访观察表明人均摄盐量从最初 13 g/d 减至 10 g/d^[56]。建议在遵循指南的前提下, 减盐应重点聚焦于摄盐量 > 12 g/d 的人群, 通过不

断实践以建立符合国人的盐摄入量达标值。

2. 限盐管理措施:我国人群有高盐饮食习惯。INTERMAP 饮食调查显示,我国人群 75.8% 的摄入盐来自家庭烹调,其次为高盐调味品,如酱油和咸菜等^[5]。2011 年针对山东省城乡居民食盐摄入水平与来源的研究^[57]显示,12.6% 的食盐摄入来自酱油,5.69% 来自咸菜。针对我国膳食高盐的特征(图 2,表 3),应采取综合的干预措施进行限盐(表 4)^[58]。

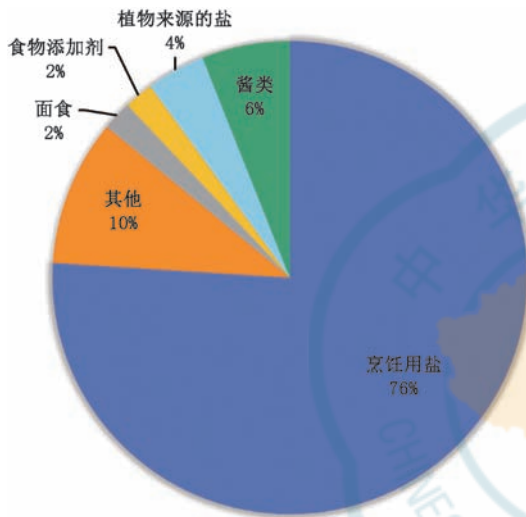


图 2 中国居民盐摄入来源分析

3. 低钠替代盐的应用和推广:推荐使用低钠替代盐,提高饮食钾/钠比例是限盐之外高血压防治的另一重要策略。2022 年发表的 1 项荟萃分析显示,钾排泄量每增加 1 000 mg,心血管事件风险就会降低 18% (OR: 0.82, 95%CI: 0.72~0.94)^[16]。2007 年发表的中国代用盐研究是 1 项关于低钠代用盐(65% 氯化钠,25% 氯化钾,10% 硫酸镁)的多中心随机对照研究^[59]。纳入了我国北方郊区地区 608 名受试者,进行为期 12 个月的干预。结果显示低钠盐组收缩压下降 5.4 mmHg,舒张压无明显变

表 3 常用高盐食物含钠量及相当的食盐量(每 100 g 食物含量)

食物(100 g)	钠(mg)	相当于食盐(g)
酱油	5 757	14.6
豆瓣酱	6 012	15.3
黄酱	3 606	9.2
甜面酱	2 097	5.3
八宝菜	2 843	7.2
方便面	1 144	2.9
豆腐乳	3 091	7.9
大头菜	4 623	11.8
酱黄瓜	7 769	19.8
酱萝卜	6 880	17.5
水芥	4 876	12.4
酱芥	7 636	19.4
榨菜	4 253	10.8
川冬菜	3 640	9.3
干鱼片	2 320	5.9
虾皮	5 057	12.8

化。2006 年的 1 项低钠代用盐干预性研究采用群组随机方法,纳入 1 981 名平均年龄 75 岁的受试者,其中低钠代用盐(49% 氯化钠,49% 氯化钾,2% 添加剂)组 768 人,中位随访时间 31 个月^[60]。结果显示,与非低钠代用盐组相比,低钠代用盐组心血管死亡率降低 41%。2009 年发表的 1 项低钠替代盐的随机对照试验,纳入了 264 名天津农村地区平均年龄>65 岁的受试者^[61]。试验组使用复合离子盐(compound ion salt, CISalt),其组分主要为 65% 氯化钠,30% 氯化钾,5% 钙盐。结果显示,与普通盐组比较,CISalt 组受试者的收缩压和舒张压分别降低 9.6 和 5.3 mmHg。2020 年我国的 1 项荟萃分析纳入了 20 995 名农村居民,平均随访 4.74 年,替代盐(75% 氯化钠和 25% 氯化钾)组与普通盐(100% 氯化钠)组相比,脑卒中发病率降低 14%,主要心血管事件发生率降低 13%,全因死亡率降低

表 4 限盐生活方式干预的主要内容

项目	主要内容
健康宣教	提高全民限盐意识;加强餐厅、食堂、航班、列车、外卖及家庭主妇的限盐主体责任 提高食品加工商的限盐社会责任;动员全社会食品制造、餐饮行业广泛参与,降低盐添加,标示高盐产品等 全生命周期限盐;限盐从婴幼儿阶段开始 利用 App 网络手段推广减盐措施;利用手机 App 进行限盐健康宣教,查询每日主要食品含盐量
低盐膳食	减少食物烹饪中加入的盐:每人每天摄入盐不超过 6 g(1 个啤酒瓶盖取胶垫后装满食盐相当于 6 g) 尽量避免高盐半成品和调味品:如榨菜、咸菜、黄酱、腌菜、腌肉、辣酱等 避免摄入过多加工类食物中隐形盐:如加工肉制品(如火腿肠等)、挂面、薯片等 充分利用辣椒或醋、柠檬汁、苹果汁、番茄汁等各种酸、辣、甜味来增添食物味道 ^[58]
补钾	增加钾的摄入可以促进钠的排泄;增加含天然钾丰富的水果、蔬菜和其他食物的摄入
适度补钙	补充钙的摄入可增加尿钠排泄;建议日常生活适度提高牛奶及奶制品、豆类及豆制品的摄入量
低钠替代盐	提高钾/钠比例

12%^[62]。以上研究提示低钠替代盐的使用能广泛增进大众健康水平,具有较好的社会效益和经济效益。

4. 摄盐量评价方法(表 5)^[63]:盐阈测定法,膳食调查法及尿钠测定法。在临床中可以选择适当的盐摄入量测量方法评估限盐效果。

24 h 尿钠测定是尿钠评估的金标准,但执行难度较大。通过点尿钠结合肌酐比值、身高、体重、性别和年龄等变量可间接推算 24 h 尿钠,比较公认的有影响的尿钠计算方法包括 Kawasaki、Intersalt 和 Tanaka 法,但也存在高钠低估、低钠高估的缺点和不同人群的差异问题^[21, 64]。

5. 限盐应该注意的问题:限盐的降压效应存在个体差异,人群中个体间对盐负荷或限盐呈现不同的血压反应。不同种族和人群盐敏感性个体的检出率不同,而且血压的盐敏感性随年龄增长而增加,特别在高血压患者中。

限盐要兼顾其他营养成分的均衡^[65-66]。有证据表明,钠与其他许多阳离子及阴离子,尤其与钾、钙、氯等有交互作用,在调控和维持血压稳定中发挥着重要作用^[67]。因此,长期限盐干预要考虑到钠以外其他营养成分的变化对血压和心血管健康的

影响。对于肾功能不全的患者,补钾要谨慎。

二、盐敏感性高血压药物治疗

现有降压药中利尿剂是最主要的通过排盐达到降压目的的药物,在国内外高血压指南中占有重要地位。其他类型的降压药物通过不同的机制拮抗高盐所致的血压升高,临床实践中应依据患者的具体情况,进行合理联合及个体化治疗(表 6、7)^[62, 68]。

1. 利尿剂:利尿剂的利钠缩容机制对盐敏感性高血压具有良好治疗效果。国际黑人高血压联盟 2010 年发表的黑人高血压诊疗意见中推荐利尿剂和钙拮抗剂作为首选药物,尤其针对高盐摄入和盐敏感性高血压患者^[69]。2014 年日本高血压指南特别指出利尿剂对盐敏感性高血压有明确的疗效^[70]。小剂量利尿剂作为在高盐摄入、盐敏感性高血压人群中证据最多、效果最确切的药物,应得到广泛使用。

2. 钙拮抗剂:研究证明,盐敏感性高血压患者存在细胞内钠、钙及镁的代谢异常,应用钙拮抗剂有助于对抗盐介导的细胞内离子改变和升压反应。另外,钙拮抗剂增加肾血流量和肾小球滤过率,降低肾血管阻力,产生排钠、利尿作用。因此,钙拮抗

表 5 对常用盐摄入量测量方法的评估^[63]

方法	客观性	负担	优点	缺点
24 h 尿钠	客观	高	1. 金标准。 2. 标本收集准确则能精确地量化实际摄入量。	1. 不完整的收集可导致误差。 2. 参与者负担高。 3. 分析花费高。 4. 未考虑日变化。
夜尿法	客观	低	1. 参与者负担较低。 2. 健康人群中准确度高。	1. 必须完整收集样本、准确记录时间。 2. 假设昼夜排泄率恒定。
点尿钠	客观	低	1. 参与者负担低。 2. 收集方便、快速。 3. 可连续测量。	1. 未考虑昼夜变化。 2. 需要进一步研究确定其有效性。
膳食史法	自我报告	中等	1. 最全面的自我报告方法。 2. 调查者可核查提供的信息。 3. 可考核“日常摄入量”。	1. 收集和编码耗时。 2. 易产生记忆和报告偏差。 3. 需要食品供应的专业技能和知识。
24 h 回忆法	自我报告	低	1. 标准化。 2. 可通过电话进行。 3. 易于抽样。 4. 多重管理增加了有效性。 5. 适合大样本人群研究。	1. 未考虑饮食的变化。 2. 依靠记忆,易产生记忆及报告偏差。
称重法(WFR)	客观	高	不依赖记忆,准确。	1. 调查时个人习惯可能改变。 2. 增加负担,影响应答率。
食物记录法(日记法)	自我报告	取决于天数	1. 日常摄入量可准确估计。 2. 手续简单,费用低。 3. 调查时间灵活。	1. 受制于参与者动机。 2. 天数的增加会增加参与者负担。 3. 容易漏报。 4. 提供群体和家庭,而非个体信息。
食物频率问卷法(FFQ)	自我报告	低	1. 标准化。 2. 快速执行。 3. 容易编码。 4. 经多个研究验证。	1. 有效性取决于问卷和受访者。 2. 受制于记忆失误、无法总结摄入量及错误感知个人摄入量。 3. 只能收集有限的食物。 4. 难以测量随意的盐使用。
化学分析法(双份食物法)	客观	高	考虑烹饪时添加的盐,不依赖于食物成分表而直接分析。	1. 参与者负担高。 2. 烹饪时需额外做 1 份。 3. 没考虑到餐桌上添加的盐。 4. 不适用于大样本调查。

表 6 常用盐敏感性高血压治疗药物

药名	每日剂量(mg) (起始剂量~足量)	每日服药次数	主要不良反应
噻嗪类利尿剂			血钾降低,血钠降低,尿酸升高
氢氯噻嗪	6.25~25	1	
氯噻酮	12.5~25	1	
吲哒帕胺	0.625~2.5	1	
吲哒帕胺缓释片	1.5	1	
保钾利尿剂			血钾升高
阿米洛利	5~10	1~2	
氨苯蝶啶	25~100	1~2	
钙拮抗剂			踝部水肿,头痛,潮红
硝苯地平	10~30	2~3	
硝苯地平缓释片	10~80	2	
硝苯地平控释片	30~60	1	
氨氯地平	2.5~10	1	
左旋氨氯地平	2.5~5	1	
非洛地平	2.5~10	2	
非洛地平缓释片	2.5~10	1	
拉西地平	4~8	1	
尼卡地平	40~80	2	
尼群地平	10~40	2~3	
贝尼地平	4~8	1	
乐卡地平	10~20	1	
马尼地平	5~20	1	
西尼地平	5~10	1	
巴尼地平	10~15	1	
血管紧张素转化酶抑制剂			咳嗽,血钾升高,血管神经性水肿
卡托普利	25~150	2~3	
依那普利	2.5~40	2	
贝那普利	5~40	1~2	
赖诺普利	2.5~40	1	
雷米普利	1.25~10	1	
福辛普利	10~40	1	
西拉普利	1.25~5	1	
培哌普利	4~8	1	
咪哒普利	2.5~10	1	
血管紧张素受体拮抗剂			血钾升高,血管性神经水肿(罕见)
氯沙坦	25~100	1	
缬沙坦	80~160	1	
厄贝沙坦	150~300	1	
替米沙坦	20~80	1	
坎地沙坦	4~16	1	
奥美沙坦	20~40	1	
阿利沙坦酯	240	1	
阿齐沙坦	20~40	1	
美阿沙坦钾片	40~80	1	
血管紧张素受体脑啡肽酶抑制剂			血管性水肿、低血压、肾功能损害、高钾血症
沙库巴曲缬沙坦	200~400	1	
钠-葡萄糖协同转运蛋白 2 抑制剂			常见不良反应为泌尿系统和生殖系统感染及与血容量不足相关的不良反应,罕见不良反应包括糖尿病酮症酸中毒
恩格列净	10~25	1	
卡格列净	100~300	1	
达格列净	10	1	
艾托格列净	5	1	

剂对盐敏感性高血压具有良好的降压效果。特别适用于高盐摄入和盐敏感性高血压的控制。

3. RAAS 抑制剂:高盐摄入可增加组织中肾素-血管紧张素系统(renin-angiotensin system, RAS)



表 7 常用盐敏感性高血压治疗药物(固定复方制剂)

主要组分与每片剂量	每日服药片数	每日服药次数	主要不良反应
血管紧张素受体拮抗剂+噻嗪类利尿剂			偶见血管神经性水肿,血钾异常
氯沙坦钾 50 mg/氢氯噻嗪 12.5 mg	1	1	
氯沙坦钾 100 mg/氢氯噻嗪 12.5 mg	1	1	
氯沙坦钾 100 mg/氢氯噻嗪 25 mg	1	1	
缬沙坦 80 mg/氢氯噻嗪 12.5 mg	1~2	1	
厄贝沙坦 150 mg/氢氯噻嗪 12.5 mg	1	1	
替米沙坦 40 mg/氢氯噻嗪 12.5 mg	1	1	
替米沙坦 80 mg/氢氯噻嗪 12.5 mg	1	1	
奥美沙坦 20 mg/氢氯噻嗪 12.5 mg	1	1	
血管紧张素转化酶抑制剂+噻嗪类利尿剂			咳嗽,偶见血管神经性水肿,血钾异常
卡托普利 10 mg/氢氯噻嗪 6 mg	1~2	1~2	
赖诺普利 10 mg/氢氯噻嗪 12.5 mg	1	1	
依那普利 5 mg/氢氯噻嗪 12.5 mg	1	1	
贝那普利 10 mg/氢氯噻嗪 12.5 mg	1	1	
培哚普利 4 mg/吲达帕胺 1.25 mg	1	1	
血管紧张素受体拮抗剂+钙拮抗剂			头痛,踝部水肿,偶见血管神经性水肿,血钾异常
氨氯地平 5 mg/缬沙坦 80 mg	1	1	
氨氯地平 5 mg/替米沙坦 80 mg	1	1	
血管紧张素转化酶抑制剂+钙拮抗剂			头痛,踝部水肿,偶见血管神经性水肿,咳嗽,血钾异常
精氨酸培哚普利 10 mg/苯磺酸氨氯地平 5 mg	1	1	
氨氯地平 2.5 mg/贝那普利 10 mg	1	1	
氨氯地平 5 mg/贝那普利 10 mg	1	1	
保钾利尿剂+噻嗪类利尿剂			血钾异常,尿酸升高
阿米洛利 2.5 mg/氢氯噻嗪 25 mg	1	1	
钙拮抗剂+β受体阻滞剂			头痛,踝部水肿,支气管痉挛,心动过缓
尼群地平 10 mg/阿替洛尔 20 mg	1~2	1~2	
氨氯地平 5 mg/比索洛尔 5 mg	1~2	1	

的激活,血管紧张素 II 水平升高,加重靶器官受损。因此,充分阻断组织中 RAS 活性在高盐、盐敏感性高血压治疗及其靶器官保护中具有重要意义。RAAS 抑制剂血管紧张素转化酶抑制剂/血管紧张素受体拮抗剂对靶器官具有保护作用,长期应用可明显抑制血管重塑、改善内皮功能、逆转心肌肥大、降低尿蛋白、延缓动脉粥样硬化的进展,保护血脑屏障,从而降低临床心血管事件和脑卒中发病风险。

4. 血管紧张素受体脑啡肽酶抑制剂(angiotensin receptor-nepriylsin inhibitor, ARNI): 目前上市药物为沙库巴曲缬沙坦。ARNI 同时作用于利钠肽系统和 RAAS, 排钠利尿、扩张血管、抑制 RAAS 和交感神经活动,在降压的同时对靶器官具有保护作用。1 项纳入亚洲盐敏感性高血压患者的临床研究显示,与缬沙坦相比,ARNI 可更有效地降低白天、夜间和 24 h 动态血压及动脉压,降低受试者体内的 N 末端 B 型利钠肽原水平,适用于盐敏

感性高血压患者^[71]。

5. 钠-葡萄糖协同转运蛋白 2 (sodium-dependent glucose transporters 2, SGLT2) 抑制剂: 对伴有代谢异常和心肾功能损害的高血压患者,可与其他降压药联用。SGLT2 抑制剂可抑制肾脏对葡萄糖的重吸收,使过量的葡萄糖从尿液中排出,降低血糖的同时排出相同比例的氯化钠。研究发现使用 SGLT2 抑制剂后尿钠排泄增加,血液及组织中的钠都有下降,但其排泄钠的作用较弱,为一过性,但不影响利尿剂的作用。SGLT2 抑制剂有微弱的降压效果,可降低主要心血管事件及心力衰竭风险。对糖尿病、心力衰竭合并盐敏感性高血压患者推荐使用 SGLT2 抑制剂。

6. 联合药物治疗: 对血压 $\geq 140/90$ mmHg 或高于目标值 20/10 mmHg 的心血管高危患者,或单药治疗未达标的盐敏感性高血压患者,可采用联合降压药物治疗。联合药物治疗包括自由联合或复方制剂治疗,均可显著提高降压达标率,有助于提高



患者治疗依从性。

对高盐摄入、盐敏感性高血压最合理有效的联合治疗是钙拮抗剂+RAAS 阻断剂或利尿剂+RAAS 阻断剂的联合。由于盐敏感性高血压患者常合并交感神经兴奋,部分患者可以使用钙拮抗剂+ β 受体阻滞剂或利尿剂+ β 受体阻滞剂的联合治疗。

三、盐敏感性高血压防治管理的建议

对普通人群倡导低盐饮食,限制过多盐的摄入;对高血压患者提倡对盐限入促排,减少高盐的危害。

1. 限盐是盐敏感性高血压防治的关键。在生命的任何阶段限盐都能带来获益,从婴幼儿阶段开始即应养成低盐饮食习惯。

2. 补充钾离子、钙离子摄入以及低钠替代盐的应用也是行之有效的措施。长期限盐干预需兼顾钾、钙的变化对血压和心血管健康的影响。在日常生活中,可以适当补充含钾量、含钙量高的食物。含钾量高的食物包括豆类制品、海产品、坚果类、深绿色蔬菜等。含钙量高的食物包括奶类和奶制品、豆类和豆类制品、深绿色蔬菜等。

3. 改善盐敏感性的获得性因素,如胰岛素抵抗、糖皮质激素过量、早产儿及低出生体重等。

4. 在临床中应识别盐敏感性高血压患者并对摄盐量较高者(>12 g/d)优先选用包含利尿剂的联合治疗。

5. 摄盐行为的干预:近几十年侧重强调减少盐的摄入,但结果并不理想。减盐的根本目的是防止高盐带来的危害,因此,促进滞留的盐从机体排泄更易实现。对普通人群建议多用具有利尿和利钠作用的食物,比如冬瓜、黄瓜、丝瓜、番茄、白萝卜、韭菜、苦瓜等。而对高血压患者应优先选用与利尿剂联合的降压治疗方法。对难以改变高盐膳食行为的人群,可建议食用富含钾、钙等的食物以对抗高盐的作用,或用一些能增加对盐的感知的调味品以减少摄盐(如辣),或食用苦瓜以增加对高盐的厌恶反应^[72-74]。因此,建议人群层面的减盐策略应倡导“限入促排,多措并举”原则。

6. 利用 App 网络手段推广减盐措施有较好的效果^[75]。

总之,我国是高钠盐摄入大国,盐敏感性高血压人群众多。限盐是一种经济有效、利国利民的人群防治策略,是一项关乎全社会的大健康行为。广大临床医务工作者应提高对盐敏感性高血压的认知,从预防、治疗等多维度入手,着重提高我国高血

压患者的血压控制达标率。

执笔专家:牟建军(西安交通大学医学院第一附属医院)

核心专家组成员(按姓氏拼音排序):陈红(北京大学人民医院),郭艺芳(河北省人民医院),韩雅玲(北部战区总医院),姜一农(大连医科大学第一附属医院),李新立(江苏省人民医院),李勇(复旦大学华山医院),李玉明(天津泰达国际心血管病医院),刘静(首都医科大学附属北京安贞医院),牟建军(西安交通大学医学院第一附属医院),山纓(复旦大学华山医院),谢良地(福建医科大学附属第一医院),薛浩(解放军总医院),杨宁(天津泰达国际心血管病医院),赵冬(首都医科大学附属北京安贞医院),祝之明(解放军陆军特色医学中心)

专家组成员(按姓氏拼音排序):蔡军(中国医学科学院阜外医院),陈歆(上海交通大学医学院附属瑞金医院北院),崔兆强(复旦大学附属中山医院),达娃次仁(西藏自治区人民医院),冯颖青(广东省人民医院),郭宏(哈尔滨医科大学附属第一医院),郭子宏(云南省阜外心血管病医院),郝玉明(河北医科大学第二医院),何森(四川大学华西医院),黄江南(广西医科大学第一附属医院),黄裕立(南方医科大学顺德医院),李晶(北部战区总医院),李雪(解放军空军军医大学唐都医院),李燕(上海交通大学医学院附属瑞金医院),李昭(中国医科大学附属第一医院),林向敏(首都医科大学附属北京朝阳医院),刘德平(北京医院),刘华(上海市胸科医院),刘全(吉林大学第一医院),马文君(中国医学科学院阜外医院),秦浙学(解放军陆军军医大学第二附属医院),孙刚(包头医学院第二附属医院),孙英贤(中国医科大学附属第一医院),孙跃民(天津医科大学总医院),陶军(中山大学附属第一医院),王勃(中国医科大学附属第一医院),王红(云南省阜外心血管病医院),王胜煌(宁波市第一医院),王效增(北部战区总医院),徐新娟(新疆医科大学第一附属医院),余静(兰州大学第二医院),张健(天津泰达国际心血管病医院),张令军(西藏自治区人民医院),张烁(哈尔滨医科大学附属第二医院),赵昕(吉林大学附属第一医院),赵兴胜(内蒙古自治区人民医院),钟明(山东大学齐鲁医院),周晓阳(武汉大学人民医院)

利益冲突 所有作者声明无利益冲突

参 考 文 献

- [1] 刘治全,牟建军,李玉明. 盐敏感性高血压[M]. 北京:人民卫生出版社,2011.
- [2] Campese VM, Tawadrous M, Bigazzi R, et al. Salt intake and plasma atrial natriuretic peptide and nitric oxide in hypertension[J]. Hypertension, 1996, 28(3): 335-340. DOI: 10.1161/01.hyp.28.3.335.
- [3] Chen J, Gu D, Huang J, et al. Metabolic syndrome and salt sensitivity of blood pressure in non-diabetic people in China: a dietary intervention study[J]. Lancet, 2009, 373(9666): 829-835. DOI: 10.1016/S0140-6736(09)

- 60144-6.
- [4] Intersalt: an international study of electrolyte excretion and blood pressure. Results for 24 hour urinary sodium and potassium excretion. Intersalt Cooperative Research Group[J]. *BMJ*, 1988, 297(6644):319-328. DOI: 10.1136/bmj.297.6644.319.
- [5] Anderson CA, Appel LJ, Okuda N, et al. Dietary sources of sodium in China, Japan, the United Kingdom, and the United States, women and men aged 40 to 59 years: the INTERMAP study[J]. *J Am Diet Assoc*, 2010, 110(5): 736-745. DOI: 10.1016/j.jada.2010.02.007.
- [6] Dahl LK, Heine M. Primary role of renal homografts in setting chronic blood pressure levels in rats[J]. *Circ Res*, 1975, 36(6):692-696. DOI: 10.1161/01.res.36.6.692.
- [7] Luft FC, Grim CE, Willis LR, et al. Natriuretic response to saline infusion in normotensive and hypertensive man. The role of renin suppression in exaggerated natriuresis [J]. *Circulation*, 1977, 55(5): 779-784. DOI: 10.1161/01.cir.55.5.779.
- [8] Kawasaki T, Delea CS, Bartter FC, et al. The effect of high-sodium and low-sodium intakes on blood pressure and other related variables in human subjects with idiopathic hypertension[J]. *Am J Med*, 1978, 64(2): 193-198. DOI: 10.1016/0002-9343(78)90045-1.
- [9] Zhao L, Gao Y, Cao X, et al. High-salt diet induces outward remodelling of efferent arterioles in mice with reduced renal mass[J]. *Acta Physiol (Oxf)*, 2017, 219(3): 652-659. DOI: 10.1111/apha.12759.
- [10] 任珂宇, 牟建军, 廉秋芳, 等. 钠、钾干预对 Dahl 盐敏感性大鼠循环和肾髓质氧化应激的影响[J]. *中华高血压杂志*, 2014, 22(2):151-156.
- [11] 牟建军, 刘治全. 青少年心血管病危险因素识别研究——陕西儿童高血压队列[R]. 北京: 中华医学会心血管病学分会第十次全国心血管病学术会议, 2008.
- [12] Morimoto A, Uzu T, Fujii T, et al. Sodium sensitivity and cardiovascular events in patients with essential hypertension[J]. *Lancet*, 1997, 350(9093): 1734-1737. DOI: 10.1016/S0140-6736(97)05189-1.
- [13] Weinberger MH, Fineberg NS, Fineberg SE, et al. Salt sensitivity, pulse pressure, and death in normal and hypertensive humans[J]. *Hypertension*, 2001, 37(2 Pt 2): 429-432. DOI: 10.1161/01.hyp.37.2.429.
- [14] Strazzullo P, D'Elia L, Kandala NB, et al. Salt intake, stroke, and cardiovascular disease: meta-analysis of prospective studies[J]. *BMJ*, 2009, 339: b4567. DOI: 10.1136/bmj.b4567.
- [15] He FJ, Tan M, Ma Y, et al. Salt reduction to prevent hypertension and cardiovascular disease: JACC state-of-the-art review[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2020, 75(6): 632-647. DOI: 10.1016/j.jacc.2019.11.055.
- [16] Ma Y, He FJ, Sun Q, et al. 24-hour urinary sodium and potassium excretion and cardiovascular risk[J]. *N Engl J Med*, 2022, 386(3): 252-263. DOI: 10.1056/NEJMoa2109794.
- [17] He FJ, MacGregor GA. Salt reduction lowers cardiovascular risk: meta-analysis of outcome trials[J]. *Lancet*, 2011, 378(9789): 380-382. DOI: 10.1016/S0140-6736(11)61174-4.
- [18] Cook NR, Cutler JA, Obarzanek E, et al. Long term effects of dietary sodium reduction on cardiovascular disease outcomes: observational follow-up of the trials of hypertension prevention (TOHP) [J]. *BMJ*, 2007, 334(7599):885-888. DOI: 10.1136/bmj.39147.604896.55.
- [19] Cook NR, Appel LJ, Whelton PK. Lower levels of sodium intake and reduced cardiovascular risk[J]. *Circulation*, 2014, 129(9): 981-989. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.006032.
- [20] Manosroi W, Williams GH. Genetics of human primary hypertension: focus on hormonal mechanisms[J]. *Endocr Rev*, 2019, 40(3):825-856. DOI: 10.1210/er.2018-00071.
- [21] Eljovich 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. DOI: 10.1161/HYP.0000000000000047.
- [22] Kurtz TW, Pravenec M, DiCarlo SE. Mechanism-based strategies to prevent salt sensitivity and salt-induced hypertension[J]. *Clin Sci (Lond)*, 2022, 136(8): 599-620. DOI: 10.1042/CS20210566.
- [23] 路甲鹏, 张玲, 王玮. 盐敏感性高血压易感基因多态性的种族差异性研究 [J]. *中华心血管病杂志*, 2010, 38(10): 943-948. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0253-3758.2010.10.017.
- [24] Battarbee AN, Sinkey RG, Harper LM, et al. Chronic hypertension in pregnancy[J]. *Am J Obstet Gynecol*, 2020, 222(6):532-541. DOI: 10.1016/j.jog.2019.11.1243.
- [25] Parfrey PS, Markandu ND, Roulston JE, et al. Relation between arterial pressure, dietary sodium intake, and renin system in essential hypertension[J]. *Br Med J (Clin Res Ed)*, 1981, 283(6284): 94-97. DOI: 10.1136/bmj.283.6284.94.
- [26] Cappuccio FP, Markandu ND, Sagnella GA, et al. Sodium restriction lowers high blood pressure through a decreased response of the renin system--direct evidence using saralasin[J]. *J Hypertens*, 1985, 3(3):243-247. DOI: 10.1097/00004872-198506000-00008.
- [27] Imanishi M, Okada N, Konishi Y, et al. Angiotensin II receptor blockade reduces salt sensitivity of blood pressure through restoration of renal nitric oxide synthesis in patients with diabetic nephropathy[J]. *J Renin Angiotensin Aldosterone Syst*, 2013, 14(1): 67-73. DOI: 10.1177/1470320312454764.
- [28] 牟建军, 张涛, 方媛, 等. 血压盐敏感者早期血管内皮功能改变研究[J]. *中华心血管病杂志*, 2011, 39(1): 61-64. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0253-3758.2011.01.013.
- [29] Leenen FH. The central role of the brain aldosterone-"ouabain" pathway in salt-sensitive hypertension[J]. *Biochim Biophys Acta*, 2010, 1802(12): 1132-1139. DOI: 10.1016/j.bbdis.2010.03.004.
- [30] Lob HE, Marvar PJ, Guzik TJ, et al. Induction of hypertension and peripheral inflammation by reduction of extracellular superoxide dismutase in the central nervous system[J]. *Hypertension*, 2010, 55(2):277-283, 6p following 283. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.109.142646.
- [31] Wainford RD, Kapusta DR. Hypothalamic paraventricular nucleus G alpha q subunit protein pathways mediate vasopressin dysregulation and fluid retention in salt-sensitive rats[J]. *Endocrinology*, 2010, 151(11): 5403-5414. DOI: 10.1210/en.2010-0345.
- [32] Ryuzaki M, Miyashita K, Sato M, et al. Activation of the intestinal tissue renin-angiotensin system by transient sodium loading in salt-sensitive rats[J]. *J Hypertens*, 2022, 40(1):33-45. DOI: 10.1097/HJH.0000000000002974.
- [33] Spencer AG, Greasley PJ. Pharmacologic inhibition of



- intestinal sodium uptake: a gut centric approach to sodium management[J]. *Curr Opin Nephrol Hypertens*, 2015, 24(5): 410-416. DOI: 10.1097/MNH.000000000000154.
- [34] Martinelli J, Conde SR, Araújo AR, et al. Association between salt taste sensitivity threshold and blood pressure in healthy individuals: a cross-sectional study[J]. *Sao Paulo Med J*, 2020, 138(1): 4-10. DOI: 10.1590/1516-3180.2019.0166.R1.02102019.
- [35] 刘治全. 血压的盐敏感性与盐敏感性高血压[J]. *高血压杂志*, 2005, 13(3): 6-7. DOI: 10.3969/j. issn. 1673-7245. 2005.03.002.
- [36] 李玉明, 刘治全, 杨鼎颐, 等. 盐敏感性高血压病患者盐负荷后肾脏病理生理特征的研究[J]. *西安医科大学学报(中文版)*, 1996, 17(2): 131-135.
- [37] Li L, Wang F, Wei X, et al. Transient receptor potential vanilloid 1 activation by dietary capsaicin promotes urinary sodium excretion by inhibiting epithelial sodium channel α subunit-mediated sodium reabsorption[J]. *Hypertension*, 2014, 64(2): 397-404. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.114.03105.
- [38] Hu Y, Xia W, Li Y, et al. High-salt intake increases TRPC3 expression and enhances TRPC3-mediated calcium influx and systolic blood pressure in hypertensive patients[J]. *Hypertens Res*, 2020, 43(7): 679-687. DOI: 10.1038/s41440-020-0409-1.
- [39] Mu J, Liu Z, Yang D, et al. Baseline Na-Li countertransport and risk of hypertension in children: a 10-year prospective study in Hanzhong children[J]. *J Hum Hypertens*, 2004, 18(12): 885-890. DOI: 10.1038/sj.jhh.1001760.
- [40] 陈红娟, 刘治全, 刘杰, 等. 红细胞经含钠液孵育后细胞内钠含量增幅作为盐敏感性的标志[J]. *中国循环杂志*, 2001, 16(5): 23-25. DOI: 10.1007/s11769-001-0027-z.
- [41] Liu FQ, Mu JJ, Liu ZQ, et al. Endothelial dysfunction in normotensive salt-sensitive subjects[J]. *J Hum Hypertens*, 2012, 26(4): 247-252. DOI: 10.1038/jhh.2011.13.
- [42] 郭统帅, 褚超, 汪洋, 等. 高盐摄入及补钾干预对盐敏感个体血压昼夜节律的影响[J]. *诊断学理论与实践*, 2017, 16(6): 582-586. DOI: CNKI:SUN:ZDLS.0.2017-06-006.
- [43] Weinberger MH. Salt sensitivity of blood pressure in humans[J]. *Hypertension*, 1996, 27(3 Pt 2): 481-490. DOI: 10.1161/01.hyp.27.3.481.
- [44] 李玉明, 刘治全, 杨鼎颐. 高血压盐敏感者静脉盐负荷后肾脏排钠反应及其与前列环素和肾素的关系[J]. *中华高血压杂志*, 1994, 2(3): 141-143.
- [45] 刘治全, 李玉明, 牟建军, 等. 盐敏感性高血压与钠代谢及盐负荷后的肾排钠反应[J]. *中华心血管病杂志*, 1994, 22(6): 418-421.
- [46] 侯嵘, 刘治全, 杨鼎颐, 等. 急性静脉盐水负荷与慢性盐负荷试验在盐敏感性检测的对照研究[J]. *高血压杂志*, 1997, 5(1): 24-26. DOI: CNKI:SUN:ZGGZ.0.1997-01-008.
- [47] Weir MR, Dengel DR, Behrens MT, et al. Salt-induced increases in systolic blood pressure affect renal hemodynamics and proteinuria[J]. *Hypertension*, 1995, 25(6): 1339-1344. DOI: 10.1161/01.hyp.25.6.1339.
- [48] 中华医学会心血管病学分会, 中国康复医学会心脏预防与康复专业委员会, 中国老年学和老年医学学会心脏专业委员会, 等. 中国心血管病一级预防指南[J]. *中华心血管病杂志*, 2020, 48(12): 1000-1038. DOI: 10.3760/cma. j. cn112148-20201009-00796.
- [49] WHO. Guideline: Sodium intake for adults and children [M]. Geneva: World Health Organization, 2012.
- [50] 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. DOI: 10.1001/jama.2013.284427.
- [51] Williams B, Mancia G, Spiering W, et al. 2018 Practice Guidelines for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension and the European Society of Cardiology: ESH/ESC Task Force for the Management of Arterial Hypertension [J]. *J Hypertens*, 2018, 36(12): 2284-2309. DOI: 10.1097/HJH.0000000000001961.
- [52] Go AS, Bauman MA, Coleman King SM, et al. An effective approach to high blood pressure control: a science advisory from the American Heart Association, the American College of Cardiology, and the Centers for Disease Control and Prevention [J]. *Hypertension*, 2014, 63(4): 878-885. DOI: 10.1161/HYP.0000000000000003.
- [53] Umemura S, Arima H, Arima S, et al. The Japanese Society of Hypertension Guidelines for the management of hypertension (JSH 2019) [J]. *Hypertens Res*, 2019, 42(9): 1235-1481. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41440-019-0284-9>.
- [54] Jones DW, Luft FC, Whelton PK, et al. Can we end the salt wars with a randomized clinical trial in a controlled environment? [J]. *Hypertension*, 2018, 72(1): 10-11. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.118.11103.
- [55] Alonso S, Tan M, Wang C, et al. Impact of the 2003 to 2018 population salt intake reduction program in England: a modeling study [J]. *Hypertension*, 2021, 77(4): 1086-1094. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.16649.
- [56] Xu A, Ma J, Guo X, et al. Association of a province-wide intervention with salt intake and hypertension in Shandong Province, China, 2011-2016 [J]. *JAMA Intern Med*, 2020, 180(6): 877-886. DOI: 10.1001/jamainternmed.2020.0904.
- [57] 鹿子龙, 张啸飞, 李剑虹, 等. 山东省城乡居民膳食钠摄入量及来源分析 [J]. *中华预防医学杂志*, 2014, 48(1): 7-11. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0253-9624.2014.01.003.
- [58] Anderson CA, Cobb LK, Miller ER 3rd, et al. Effects of a behavioral intervention that emphasizes spices and herbs on adherence to recommended sodium intake: results of the SPICE randomized clinical trial [J]. *Am J Clin Nutr*, 2015, 102(3): 671-679. DOI: 10.3945/ajcn.114.100750.
- [59] Salt substitution: a low-cost strategy for blood pressure control among rural Chinese. A randomized, controlled trial [J]. *J Hypertens*, 2007, 25(10): 2011-2018. DOI: 10.1097/HJH.0b013e3282b9714b.
- [60] Chang HY, Hu YW, Yue CS, et al. Effect of potassium-enriched salt on cardiovascular mortality and medical expenses of elderly men [J]. *Am J Clin Nutr*, 2006, 83(6): 1289-1296. DOI: 10.1093/ajcn/83.6.1289.
- [61] Zhou X, Liu JX, Shi R, et al. Compound ion salt, a novel low-sodium salt substitute: from animal study to community-based population trial [J]. *Am J Hypertens*, 2009, 22(9): 934-942. DOI: 10.1038/ajh.2009.135.
- [62] Jin A, Xie W, Wu Y. Effect of salt reduction interventions in lowering blood pressure in Chinese populations: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials [J]. *BMJ Open*, 2020, 10(2): e032941. DOI:

- 10.1136/bmjopen-2019-032941.
- [63] 侯萌, 牟建军. 盐摄入量的测量方法、应用与评价[J]. 中华高血压杂志, 2014, 22(9):827-829.
- [64] Campbell N, He FJ, Tan M, et al. The International Consortium for Quality Research on Dietary Sodium/Salt (TRUE) position statement on the use of 24-hour, spot, and short duration (<24 hours) timed urine collections to assess dietary sodium intake[J]. J Clin Hypertens (Greenwich), 2019, 21(6): 700-709. DOI: 10.1111/jch.13551.
- [65] Mu J, Liu Z, Liu F, et al. Family-based randomized trial to detect effects on blood pressure of a salt substitute containing potassium and calcium in hypertensive adolescents[J]. Am J Hypertens, 2009, 22(9): 943-947. DOI: 10.1038/ajh.2009.136.
- [66] 史多慈, 牟建军, 陈恩让, 等. 血压盐敏感者内皮功能损伤及补钾的保护作用研究[J]. 中华心血管病杂志, 2006, 34(1): 38-41. DOI: 10.3760/j.issn:0253-3758.2006.01.011.
- [67] Cheteu Wabo TM, Wu X, Sun C, et al. Association of dietary calcium, magnesium, sodium, and potassium intake and hypertension: a study on an 8-year dietary intake data from the National Health and Nutrition Examination Survey[J]. Nutr Res Pract, 2022, 16(1): 74-93. DOI: 10.4162/nrp.2022.16.1.74.
- [68] 牟建军, 任珂宇. 血管紧张素 II 受体阻滞剂与利尿剂联合应用研究进展[J]. 心血管病学进展, 2011, 32(1):7-9. DOI: 10.3969/j.issn.1004-3934.2011.01.003.
- [69] Flack JM, Sica DA, Bakris G, et al. Management of high blood pressure in Blacks: an update of the International Society on Hypertension in Blacks consensus statement [J]. Hypertension, 2010, 56(5): 780-800. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.110.152892.
- [70] Shimamoto K, Ando K, Fujita T, et al. The Japanese Society of Hypertension Guidelines for the management of Hypertension 2014 (JSH2014) [J]. Hypertens Res, 2014, 37(4):253-390. DOI: 10.1038/hr.2014.20.
- [71] Lin DS, Wang TD, Buranakitjaroen P, et al. Angiotensin receptor neprilysin inhibitor as a novel antihypertensive drug: Evidence from Asia and around the globe[J]. J Clin Hypertens (Greenwich), 2021, 23(3): 556-567. DOI: 10.1111/jch.14120.
- [72] Oka Y, Butnaru M, von Buchholtz L, et al. High salt recruits aversive taste pathways[J]. Nature, 2013, 494(7438): 472-475. DOI: 10.1038/nature11905.
- [73] Li Q, Cui Y, Jin R, et al. Enjoyment of spicy flavor enhances central salty-taste perception and reduces salt intake and blood pressure[J]. Hypertension, 2017, 70(6):1291-1299. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.117.09950.
- [74] Cui Y, Wu H, Li Q, et al. Impairment of bitter taste sensor transient receptor potential channel M5-mediated aversion aggravates high-salt intake and hypertension[J]. Hypertension, 2019, 74(4): 1021-1032. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.119.13358.
- [75] He FJ, Zhang P, Luo R, et al. App based education programme to reduce salt intake (AppSalt) in schoolchildren and their families in China: parallel, cluster randomised controlled trial[J]. BMJ, 2022, 376: e066982. DOI: 10.1136/bmj-2021-066982.

更正

本刊2023年2月第51卷第2期《光学相干断层成像技术在冠心病介入诊疗中应用的中国专家共识》一文中,第120页右栏第3行“陈晖(郑州大学附属郑州中心医院)”改为“陈晖(首都医科大学附属北京友谊医院)”,特此更正。

