

# 糖皮质激素受体协同有机渗透剂代谢在Dahl盐敏感大鼠高血压发病机制中的作用机制

张悦<sup>1</sup> 马怀芬<sup>1</sup> 孟婷婷<sup>1,2\*</sup>

1. 西安培华学院, 中国·陕西 西安 710125

2. 西安交通大学, 中国·陕西 西安 710061

**摘要:** 目的: 探讨当膳食盐摄入量持续性增加后, 引起交感神经兴奋、糖皮质激素受体过度激活, 调控肾脏积累大量可变量的甘油磷酸胆碱、肌醇、甜菜碱、牛磺酸和山梨醇等有机渗透剂维持渗透压平衡。有机渗透剂合成需要消耗氨基酸, 尤其是 L-丝氨酸失衡, 导致肾损伤与血压升高之间的病理生理学机制。方法: 选取健康雄性 Dahl 盐敏感大鼠共 32 只, 鼠龄 8 周+, 体重  $330 \pm 10\text{g}$ , 分为 0.4% NaCl 正常盐饮食、8% NaCl 高盐饮食组、8% NaCl 高盐饮食 +3 g/L 丝氨酸干预组、8% NaCl 高盐饮食 +0.5ml/100g 地塞米松干预组。喂养持续 6 周后, 采用水合氯醛 (300 mg/kg) 腹腔麻醉大鼠, 然后处死大鼠取肾脏并分离出肾皮质和肾髓质部分。结果: 地塞米松干预促进 SS 大鼠的摄食、饮水行为, 诱导的血压升高, 丝氨酸干预显著降低了 SS 大鼠高盐饮食诱导的血压升高, 并改善了肾的代谢功能。源于高盐饮食和丝氨酸干预改变了 SS 大鼠肾脏的代谢模式, 其差异代谢物和差异代谢通路主要富集在氨基酸代谢, 引起谷胱甘肽和一氧化氮合成关键底物氨基酸水平显著升高, 使得肾脏谷胱甘肽系统抗氧化防御能力和肾髓质 NO 水平升高, 从而改善肾脏 NO 和氧化还原代谢失衡, 降低高盐诱导的血压升高。结论: 糖皮质激素受体 (Glucocorticoid Receptor, GR) 是介导糖皮质激素生理及病理效应的核心分子, 盐敏感大鼠 GR 表达激活后, 会影响 NO 水平及 NOS 酶活性, 当丝氨酸干预后却提高了 SS 大鼠肾脏有机渗透剂甘油磷酸胆碱水平, 改善了高盐饮食引起的氨基酸代谢异常, 进一步提升肾脏 NO 和氧化还原代谢失衡和氧化应激状态, 从而降低盐敏感高血压的发生。  
**关键词:** 糖皮质激素受体 (GR); 有机渗透剂; Dahl 盐敏感大鼠; 高血压; 作用机制

## Mechanism of the Role of Glucocorticoid Receptor-Associated Organic Osmolyte Metabolism in the Pathogenesis of Hypertension in Dahl Salt-Sensitive Rats

Zhang Yue<sup>1</sup>, Ma Huaifen<sup>1</sup>, Meng Tingting<sup>1,2\*</sup>

1. Xi'an Peihua University, China Shaanxi Xi'an 710125

2. Xi'an Jiaotong University, China Shaanxi Xi'an 710061

**Abstract:** Purpose: To explore how continuous increase in dietary salt intake induces sympathetic nervous excitation and excessive activation of glucocorticoid receptors, regulating the kidney to accumulate a large amount of organic osmolytes such as glycerophosphocholine, inositol, betaine, taurine, and sorbitol to maintain osmotic balance. The synthesis of organic osmolytes consumes amino acids, especially L-serine imbalance, leading to the pathophysiological mechanism between kidney injury and elevated blood pressure. Methods: 32 healthy male Dahl salt-sensitive rats, 8 weeks old, weighing  $330 \pm 10\text{g}$ , were selected and divided into four groups: 0.4% NaCl normal salt diet, 8% NaCl high salt diet group, 8% NaCl high salt diet with 3 g/L serine intervention group, and 8% NaCl high salt diet with 0.5 ml/100 g dexamethasone intervention group. After 6 weeks of feeding, the rats were anesthetized intraperitoneally with chloral hydrate (300 mg/kg), then euthanized, and the kidneys were removed and separated into renal cortex and medulla. Results: Dexamethasone intervention promoted feeding and drinking behavior in SS rats and induced elevated blood pressure, while serine intervention significantly reduced high-salt diet-induced blood pressure elevation in SS rats and improved renal metabolic function. High-salt diet and serine intervention altered the metabolic pattern in SS rat kidneys: differential metabolites and pathways were mainly enriched in amino acid metabolism, leading to a significant increase in key amino acids for glutathione and nitric oxide synthesis, enhancing renal glutathione system antioxidant defense capacity and renal medullary NO levels, thereby improving renal NO and redox metabolism imbalance and reducing high-salt-induced blood pressure elevation. Conclusion: Glucocorticoid receptor (GR) is the core molecule mediating glucocorticoid physiological and pathological effects. GR expression in salt-sensitive rats affects

NO levels and NOS enzyme activity, whereas serine intervention increases glycerophosphocholine levels of organic osmolytes in SS rat kidneys, improves amino acid metabolism abnormalities caused by a high-salt diet, further enhances renal NO and redox metabolism balance and oxidative stress status, thereby reducing the occurrence of salt-sensitive hypertension.

**Keywords:** Glucocorticoid receptor (GR); Organic osmolytes; Dahl salt-sensitive rats; Hypertension; Mechanism of action

## 0 引言

高血压是一种慢性疾病,是心血管疾病(Cardiovascular disease, CVD)中最常见的危险因素之一,2019年我国乡村和城市的心血管疾病死亡率均高达40%以上<sup>[1,2]</sup>。值得注意的是,2012年至2017年我国心血管疾病治疗费用一直占据总疾病治疗费用的首位,其中原发性高血压的治疗费用一直占据总心血管疾病治疗费用的20%左右,占比仅次于冠心病<sup>[3,4]</sup>,在经济上为社会带来沉重的医疗负担。

流行病学调查、实验室研究以及临床试验均已证实,血压的升高与膳食钠摄入量的增加有关<sup>[5,6]</sup>。据相关调查显示,盐敏感者在我国血压正常的成人人群中占据28.7%,在高血压群体中占据58.7%<sup>[7-9]</sup>,提示盐的摄入及盐敏感性是我国人群高血压发病的首要因素之一。因此,对盐敏感高血压的防治应当放在我国高血压治疗的首要地位。

糖皮质激素受体(GR)是盐敏感高血压的关键调控节点,研究表明其核心机制是GR异常激活引起表达改变,造成肾脏钠重吸收通路过度活化,引起高盐负荷下钠水潴留<sup>[10,11]</sup>。GR是核受体,广泛表达于肾脏、血管<sup>[12]</sup>、中枢系统,介导糖皮质激素(GC)的基因组效应<sup>[13]</sup>,以调控钠转运、血管张力、炎症与交感活性<sup>[14]</sup>。有机渗透剂可分为三大类,包括甲胺/胆碱类甜菜碱和甘油磷酸胆碱、氨基酸衍生物类牛磺酸和多元醇类肌醇和山梨醇。甲胺类有机渗透剂甘油磷酸胆碱和甜菜碱主要在肝脏、肾脏中由胆碱合成,前体氨基酸主要是丝氨酸。L-丝氨酸是一种关键的非必需氨基酸,其来源一方面包括饮食中的蛋白质和脂质<sup>[15]</sup>以及内源性蛋白的降解,另一方面可以通过甘氨酸内源性合成,或者从糖酵解/糖异生的中间体3-磷酸甘油酸(3-PG)从头合成<sup>[16]</sup>。丝氨酸通过转硫途径转化成半胱氨酸,进而参与胱氨酸、牛磺酸和谷胱甘肽等重要含硫物质的合成<sup>[17,18]</sup>,对维持生物体内的硫代谢平衡和保护细胞免受氧化损伤具有不可替代的作用。哺乳动物肾脏处于高浓度的NaCl和尿素<sup>[19]</sup>,为了避免细胞渗透失水,通过积累大量和可变量的有机渗透剂进行细胞渗透保护,按照含量从高到低依次为甘油磷酸胆碱、肌醇、甜菜碱、牛磺酸和山梨醇<sup>[20,21]</sup>。

盐敏感高血压的病因很复杂,是遗传因素和环境因素共同作用的结果,同时涉及到许多器官系统的功能障碍。盐敏感个体常常会表现出肾脏氨基酸代谢紊乱的特征<sup>[8]</sup>。我国对盐敏感高血压患者尿液样本进行分析的一项研究中发现丝氨酸与高血压呈负相关,增加丝氨酸可能对血压耐盐性存在有益影响,可能通过钠相关途径降低高血压风险<sup>[22]</sup>。

## 1 材料和方法

### 1.1 实验动物与分组

选取8周龄,体重约为330g的雄性大鼠。根据称重体重随机分为2组,即实验组和对照组,具体分组如下:0.4% NaCl正常盐饮食、8% NaCl高盐饮食组、8% NaCl高盐饮食+3 g/L丝氨酸干预组、8% NaCl高盐饮食+0.5ml/100g地塞米松干预组。实验动物在SPF级实验室饲养,繁殖生长,温度为20℃,湿度为50±5%。

### 1.2 大鼠尾动脉平均动脉压测量

使用CODA大鼠高通量无创血压采集系统测定实验大鼠的血压,此系统是一种尾套(tail-cuff)方法,禁锢袖套(occlusion cuffs)放置在大鼠尾根部,在充气时完全阻断鼠尾部的血流,VPR传感器测量放气时鼠尾容积的变化。放气过程中VPR传感器检测到鼠尾容积开始变化时鼠尾的压力为SBP,随着放气的进行,鼠尾静脉开始有回血流时,记录为DBP,而MAP由SBP和DBP的值确定,MAP=(SBP+2×DBP)/3。

### 1.3 肾组织收集

使用10%水合氯醛(300 mg/kg)腹腔注射麻醉,开胸腔和腹腔,再用预冷的生理盐水低速心脏灌注,置换出肾脏中的血液后收取肾组织样本,并立即分离肾皮质和肾髓质,放入液氮,置于-80℃冰箱保存。

### 1.4 气相色谱-质谱联用仪(GC-MS)分析

(1)组织预处理。组织预处理按照Zheng等的方法,将剥离后的肾脏髓质和皮质在液氮中研磨成粉末,将研磨好的组织粉末按照质量体积比为1:10的比例加入含有D27-Myristate acid内标的组织提取液(甲醇:氯仿:水=5:2:2, v/v/v),甲醇和氯仿均为色谱级纯度。使用手持匀浆机进行冰浴充分匀浆,冰浴后放置1小时进行充分涡旋,然后4℃下以12000g的速度离心10分钟。吸取280 μL的上清于进样小瓶,-80℃冰箱中放置30分钟,然后于真空冷冻干燥机进行冻干4小时。

(2)样本脲化和衍生化处理。将冻干后的样本迅速放入通风厨中,弃掉封口膜,迅速拧上装有垫片的盖子。加入10mg/mL用色谱级吡啶作为溶剂配制的甲氧胺溶液50 μL,涡旋30秒后,低速离心1分钟,以防液体在瓶内壁附着,然后将进样瓶放入恒温箱中,温度调至37℃,孵育1小时进行脲化反应。脲化反应完成后再加入50 μL的N,O-双(三甲基硅烷基)-三氟乙酰胺(含1%三甲基硅烷基)试剂进行衍生化反应,涡旋1分钟后低速离心,之后于60℃条件下孵育1小时进行衍生化反应。

(3) GC-MS 上机监测。GC-MS 上机条件参照 Ouyang 的方法。具体如下：气相色谱仪 (GC) 为 Agilent 7890A，色谱柱为 DB-5 (30 m × 250 μm × 0.25 μm)，柱箱的初始温度为 60℃，采用程序升温直到 320℃保持 1 分钟。载气为 99.999% 的高纯度氦气，前段进样口温度 250℃。上样量为 1 μL，每次进样之前，进样针会用丙酮清洗三次，色谱柱正己烷清洗三次。

(4) GC-MS 数据预处理。将 GC-MS 获得的原始数据导入到自动质谱反卷积软件 (AMDIS, 美国国家标准与技术研究所) 中，通过与 Agilent FiehnLib 质谱库比较 m/z 和保留时间进行峰检测。使用总峰面积对各化合物的峰面积进行归一化，得到各化合物的相对强度。

### 1.5 差异化合物筛选和代谢通路富集分析

使用 SIMCA 14.1 软件进行主成分分析 (PCA) 和偏最小二乘法判别分析 (PLS-DA)，以评估组织或细胞的代谢模式。在 PLS-DA 模型中，变量重要性的投影值 (VIP) 显示了代谢物对组间分离的影响程度，代谢产物的 VIP > 1 与 p < 0.05 被认为该代谢物具有显著性差异。使用 Metaboanalyst 5.0 (<https://www.metaboanalyst.ca/>) 对差异代谢物进行代谢通路富集分析。使用 R 语言对差异代谢物和差异代谢通路进行可视化分析。

### 1.6 组织 NO 含量及相关酶活测定

肾脏组织中 NO 含量测定使用南京建成的试剂盒，操作步骤按照说明书进行。肾脏组织中 ALT、AST 和总 NOS (TNOS) 活性使用南京建成试剂盒检测，GDH 活性使用索莱宝试剂盒测定。所有操作步骤均按照对应试剂盒说明书进行。

### 1.7 统计学方法

本研究采用 GraphPad Prism 10 软件 (版本 10.1.2) 进行数据的统计学处理及可视化呈现。实验数据以均值 ± 标准误 (Mean ± SEM) 形式呈现，统计显著性判定标准设定为：p < 0.05 (显著性差异)，p < 0.01 (极显著性差异)。

## 2 结果

### 2.1 大鼠血压的变化

(1) 地塞米松干预对大鼠血压的影响。地塞米松干预期间对 SS 大鼠的血压进行监测，如图 1 所示，经腹腔给予高盐饮食后大鼠地塞米松药物干预，血压出现显著性升高，最高可达 154mmHg。说明地塞米松干预影响血压升高。

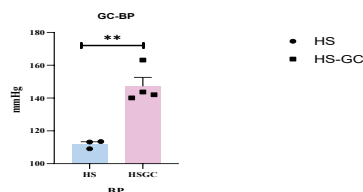


图1 地塞米松干预时血压的变化

(2) 丝氨酸干预对大鼠血压的影响。丝氨酸干预期间对 SS 大鼠的血压进行持续监测，如图 2 所示，正常盐饮食组大鼠的 MAP 持续稳定在 110 mmHg 基准水平上下，相比之下，高盐饮食组大鼠表现出 MAP 的持续性上升，自实验第 8 天起即显著高于正常盐饮食组，并在第 40 天时达到约 147 mmHg，血压升高了约 37 mmHg，表明盐敏感大鼠动物模型构建成功。高盐饮食并补充丝氨酸干预组大鼠的 MAP 则稳定在约 112 mmHg，显著低于高盐饮食组，并且与正常盐饮食组基本保持在同一水平。

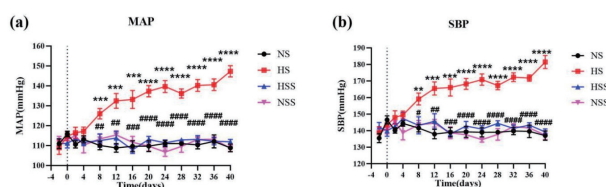


图2 补充丝氨酸时SS大鼠血压的变化

### 2.2 高盐饮食后丝氨酸对 SS 大鼠肝、肾皮质代谢模式的影响

采用 PCA 这一无监督多元统计方法，对 SS 大鼠肾皮质与肾髓质组织代谢物数据集分别进行降维分析。可视化后得分图如图 3 所示，与正常盐摄入相比，高盐膳食干预组大鼠肾脏皮质及髓质区域呈现出明显的代谢谱差异，表明高盐负荷可引发 SS 大鼠肾脏特异性代谢重编程，验证了盐敏感高血压模型的成功构建。高盐丝氨酸干预组与高盐膳食组代谢轮廓同样呈现明显分离，提示丝氨酸可通过调节关键代谢通路拮抗高盐诱导的代谢紊乱。

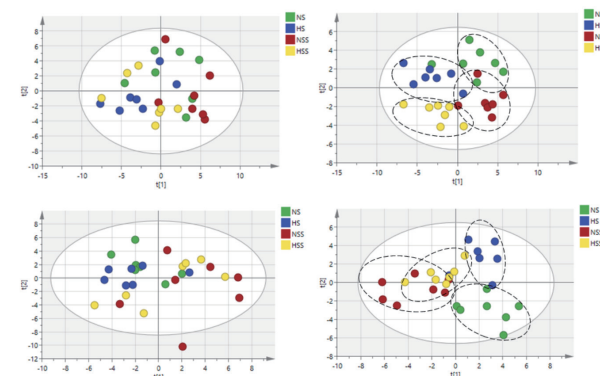


图3 SS大鼠肾脏的代谢模式多维统计分析结果

### 2.3 大鼠肾脏组织中谷胱甘肽水平和相关酶活性

谷胱甘肽系统是细胞内重要的抗氧化防御系统之一，由谷胱甘肽及其相关酶组成，GSH 可以清除 ROS，对肾脏中 NO 与 ROS 的平衡十分重要。对 SS 大鼠肾脏中的谷胱甘肽水平和谷胱甘肽酶系统活性进行测定。高盐饮食后 SS 大鼠 GPx 活性在肾髓质中受到显著抑制，GR 活性在肾皮质中受到显著抑制，GST 活性在肾皮质和肾髓质中均受到显著抑制 (图 4)。补充丝氨酸后 GR 活性在肾皮质中显著增强，GPx 活性在肾髓质中极显著增强，GST 活性在肾髓质中有一定增强的趋势。

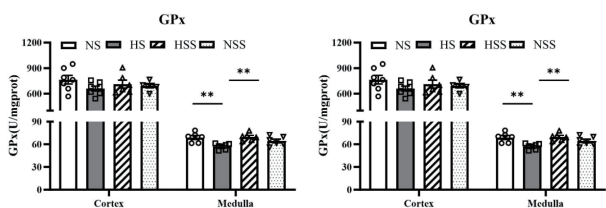


图4 丝氨酸干预对SS大鼠肾脏中谷胱甘肽酶系统的活性

## 2.4 大鼠组织中一氧化氮水平和相关酶活性

NO 是重要的血管舒张物质。在前面的代谢组学关键氨基酸数据中，高盐饮食后肾脏精氨酸水平显著下降，补充丝氨酸后得到了恢复。精氨酸是肾脏内源性 NO 合成的前体，NOS 能够促进 L- 精氨酸转化为 NO。高盐饮食后 SS 大鼠肾髓质 NO、TNOS、cNOS 和 iNOS 酶活性均受到显著抑制，补充丝氨酸后 SS 大鼠肾髓质 NO 水平有升高的趋势，TNOS、cNOS 和 iNOS 酶活性均显著增强（图 5）。

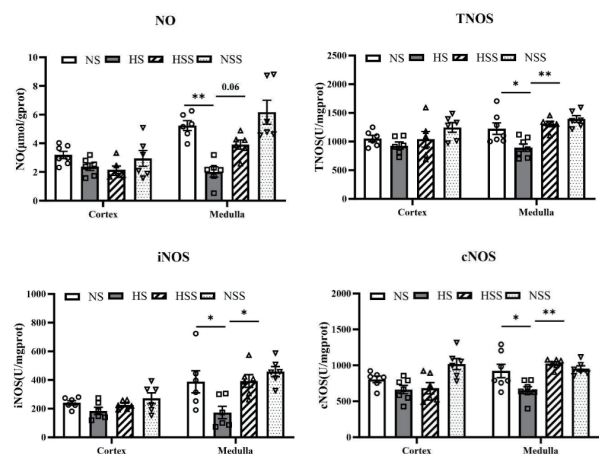


图5 丝氨酸干预对SS大鼠肾脏中一氧化氮水平和合成酶活性

## 3 讨论

根据本研究的实验结果可得出以下重要结论：（1）糖皮质激素经典药物地塞米松干预会增加血压升高的风险，库欣综合征（Cushing syndrome）本身就会升高血压，而治疗过程中使用地塞米松等药物，确实可能进一步加重高血压，地塞米松是强效糖皮质激素，它本身就有“升压作用”，而库欣综合征患者对激素的升压效应特别敏感。该研究也发现丝氨酸干预后可以有效降低 SS 大鼠长期摄入高盐饮食导致的血压升高，并且 3 g/L 丝氨酸水溶液在有效降低血压的同时，不会对大鼠的摄食、饮水行为及体重增长产生额外影响。（2）高盐饮食和丝氨酸干预改变了 SS 大鼠肾脏的代谢模式，并且筛选出的差异代谢物和差异代谢通路主要富集在氨基酸代谢。（3）丝氨酸干预主要通过增加肾脏精氨酸水平和 NOS 酶活性提高肾髓质 NO 水平，恢复氧化还原代谢稳态，进而显著抑制高钠饮食所导致的血压上升现象。

以上研究表明糖皮质激素及其受体发挥着在血压调控

中发挥着重要作用<sup>[23]</sup>。肾脏在血压盐敏感性的调节中起着关键作用，高盐饮食导致 SS 大鼠肾脏功能异常可能是促进盐敏感高血压发生的关键因素。肾脏是水盐代谢的主要器官，在尿浓缩机制运作下，肾髓质需要形成约 4 倍于血浆的间质渗透梯度来确保肾脏在排除多余盐分的同时避免水分的渗透性丢失，即肾髓质通过逆流倍增系统和尿素循环协同发挥作用提供水重吸收所需的高渗透梯度，以保持体液<sup>[24,25]</sup>。哺乳动物肾髓质处于高浓度的 NaCl 和尿素<sup>[19]</sup>，为了避免细胞渗透失水，通过积累大量和可变量的有机渗透剂进行细胞渗透保护。糖皮质激素及其受体效应正是肾脏有机渗透剂系统的上游调控枢纽，而有机渗透剂与高渗环境则构成糖皮质激素及其受体信号的重要微环境调节因子，二者共同维持肾髓质渗透稳态与尿浓缩功能。其核心机制是糖皮质激素受体通过调控肾脏水盐转运、髓质渗透梯度与有机渗透剂代谢以及转运，参与尿浓缩与细胞渗透稳态。

## 参考文献：

- [1] Williams B, Mancia G, Spiering W, et al. [2018 esc/esh guidelines for the management of arterial hypertension. The task force for the management of arterial hypertension of the european society of cardiology (esc) and the european society of hypertension (esh)] [J]. G Ital Cardiol (Rome), 2018, 19(11 Suppl 1): 3s-73s.
- [2] Chen J. Sodium sensitivity of blood pressure in chinese populations [J]. Curr Hypertens Rep, 2010, 12(2): 127-34.
- [3] Lv K, Liu Y, Zhang X, et al. Prevalence of chronic kidney disease in a city of northwestern china: A cross-sectional study [J]. International Urology and Nephrology, 2023, 55(8): 2035-45.
- [4] Wang J G, Zhang W, Li Y, et al. Hypertension in china: Epidemiology and treatment initiatives [J]. Nat Rev Cardiol, 2023, 20(8): 531-45.
- [5] Mcevoy J W, Mccarthy C P, Bruno R M, et al. 2024 esc guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension [J]. Eur Heart J, 2024, 45(38): 3912-4018.
- [6] Mueller N T, Noya-Alarcon O, Contreras M, et al. Association of age with blood pressure across the lifespan in isolated yanomami and yekwana villages [J]. JAMA Cardiol, 2018, 3(12): 1247-9.
- [7] 查龙杰. 我国老年人健康亚组及其转变特征研究 [D], 2024.
- [8] Chen M, Yang P F, Tian Z M. [the renal metabolic mechanism of salt sensitive hypertension in dahl-ss rats] [J]. Sheng Li Xue Bao, 2022, 74(1): 47-58.
- [9] Cheng Y, Song H, Pan X, et al. Urinary metabolites

associated with blood pressure on a low- or high-sodium diet [J]. *Theranostics*, 2018, 8(6): 1468-80.

[10] Baudrand R, Campino C, Carvajal C A, et al. High sodium intake is associated with increased glucocorticoid production, insulin resistance and metabolic syndrome [J]. *Clin Endocrinol (Oxf)*, 2014, 80(5): 677-84.

[11] Geer E B, Islam J, Buettner C. Mechanisms of glucocorticoid-induced insulin resistance: Focus on adipose tissue function and lipid metabolism [J]. *Endocrinol Metab Clin North Am*, 2014, 43(1): 75-102.

[12] 张婷. 糖皮质激素对去甲肾上腺素介导血管平滑肌细胞收缩快速调节作用的信号转导通路 [D], 2011.

[13] 石文磊. 糖皮质激素对血压调节允许作用的非基因组机制 [D], 2007.

[14] Goodwin J E, Geller D S. Glucocorticoid-induced hypertension [J]. *Pediatr Nephrol*, 2012, 27(7): 1059-66.

[15] Gorissen S H M, Crombag J J R, Senden J M G, et al. Protein content and amino acid composition of commercially available plant-based protein isolates [J]. *Amino Acids*, 2018, 50(12): 1685-95.

[16] Kalhan S C, Hanson R W. Resurgence of serine: An often neglected but indispensable amino acid [J]. *J Biol Chem*, 2012, 287(24): 19786-91.

[17] Holeček M. Serine metabolism in health and disease and as a conditionally essential amino acid [J]. *Nutrients*, 2022, 14(9).

[18] Chen P Y, Sanders P W. L-arginine abrogates salt-sensitive hypertension in dahl/rapp rats [J]. *J Clin Invest*, 1991, 88(5): 1559-67.

[19] Dantzler W H, Layton A T, Layton H E, et al. Urine-concentrating mechanism in the inner medulla: Function of the thin limbs of the loops of henle [J]. *Clin J Am Soc*

*Nephrol*, 2014, 9(10): 1781-9.

[20] Yancey P H. Organic osmolytes as compatible, metabolic and counteracting cytoprotectants in high osmolarity and other stresses [J]. *J Exp Biol*, 2005, 208(Pt 15): 2819-30.

[21] Nakanishi T, Uyama O, Nakahama H, et al. Determinants of relative amounts of medullary organic osmolytes: Effects of nacl and urea differ [J]. *Am J Physiol*, 1993, 264(3 Pt 2): F472-9.

[22] Shi M, He J, Li C, et al. Metabolomics study of blood pressure salt-sensitivity and hypertension [J]. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*, 2022, 32(7): 1681-92.

[23] 石文磊, 孙海文, 蒋春雷. 糖皮质激素对血压的调节作用及其机制 [J]. *生理科学进展*, 2007, 02): 163-5.

[24] Dantzler W H, Pannabecker T L, Layton A T, et al. Urine concentrating mechanism in the inner medulla of the mammalian kidney: Role of three-dimensional architecture [J]. *Acta Physiol (Oxf)*, 2011, 202(3): 361-78.

[25] Burg M B, Ferraris J D. Intracellular organic osmolytes: Function and regulation [J]. *J Biol Chem*, 2008, 283(12): 7309-13.

基金项目: 项目来源: 2024 年国家大学生创新训练计划项目《糖皮质激素受体在 Dahl 盐敏感大鼠高血压发病机制中的作用研究》(编号: 3248); 2024 年陕西省大学生创新训练计划项目《糖皮质激素受体在 Dahl 盐敏感大鼠高血压发病机制中的作用研究》(编号: 8413)。

作者简介: 第一作者: 张悦, 西安培华学院, 护理学专业; 研究方向: 主要从事高血压病护理学研究。

指导教师: 马怀芬, 西安培华学院, 副教授, 硕士; 研究方向: 主要从事生理学研究。

\* 通讯作者: 孟婷婷, 西安培华学院, 副教授, 硕士; 研究方向: 主要从事盐敏感高血压发病机制的研究。