海南谷雨康禾慢性病研究院

上海市稽高血压监测与管理技术研究中心

2026 CHM

会议日程

10.30-11.1 · 郑州

高血压年会

（CHM 2026）

第28届高血压及相关疾病学术研讨会

第八届中原高血压大会

2026河南省高血压规范化防治能力提升项目全省培训会

论文汇编

目录

论文 ID：9 8

论文 ID：17 8

论文 ID：22 9

论文 ID：39 11

论文 ID：40 11

论文 ID：46 12

论文 ID：52 13

论文 ID：54 13

论文 ID：60 14

论文 ID：61 15

论文 ID：62 15

论文 ID：72 16

论文 ID：75 17

论文 ID：86 18

论文 ID：87 18

论文 ID：88 19

论文 ID：89 20

论文 ID：90 21

论文 ID：91 21

论文 ID：93 22

论文 ID：94 23

论文 ID：96 23

论文 ID：97 24

论文 ID：100 25

论文 ID：101.....26
论文 ID：106.....27
论文 ID：109.....27
论文 ID：119.....28
论文 ID：120.....29
论文 ID：137.....30
论文 ID：140.....30
论文 ID：142.....31
论文 ID：144.....32
论文 ID：145.....33
论文 ID：153.....34
论文 ID：157.....34
论文 ID：158.....35
论文 ID：159.....36
论文 ID：160.....37
论文 ID：166.....37
论文 ID：167.....38
论文 ID：168.....39
论文 ID：169.....40
论文 ID：171.....40
论文 ID：172.....41
论文 ID：173.....42
论文 ID：174.....42
论文 ID：175.....43
论文 ID：178.....44

论文 ID：179.....45

论文 ID：180.....46

论文 ID：182.....46

论文 ID：183.....47

论文 ID：190.....47

论文 ID：191.....48

论文 ID：193.....49

论文 ID：195.....50

论文 ID：198.....51

论文 ID：201.....51

论文 ID：208.....52

论文 ID：209.....53

论文 ID：211.....53

论文 ID：212.....54

论文 ID：214.....55

论文 ID：220.....56

论文 ID：221.....57

论文 ID：224.....57

论文 ID：225.....58

论文 ID：226.....59

论文 ID：230.....59

论文 ID：231.....60

论文 ID：233.....61

论文 ID：234.....62

论文 ID：236.....62

论文 ID：237.....63

论文 ID：242.....64

论文 ID：245.....65

论文 ID：247.....65

论文 ID：248.....66

论文 ID：251.....67

论文 ID：252.....68

论文 ID：253.....68

论文 ID：255.....69

论文 ID：256.....70

论文 ID：257.....71

论文 ID：259.....72

论文 ID：264.....73

论文 ID：268.....73

论文 ID：272.....74

论文 ID：273.....75

论文 ID：275.....76

论文 ID：276.....76

论文 ID：278.....77

论文 ID：281.....78

论文 ID：282.....79

论文 ID：283.....80

论文 ID：286.....80

论文 ID：298.....81

论文 ID：300.....82

论文 ID：301.....83
论文 ID：304.....84
论文 ID：306.....84
论文 ID：312.....85
论文 ID：314.....86
论文 ID：319.....87
论文 ID：323.....87
论文 ID：324.....88
论文 ID：325.....89
论文 ID：329.....89
论文 ID：340.....90
论文 ID：343.....91
论文 ID：344.....91
论文 ID：345.....92
论文 ID：346.....93
论文 ID：347.....94
论文 ID：349.....94
论文 ID：352.....95
论文 ID：354.....96
论文 ID：355.....96
论文 ID：358.....97
论文 ID：362.....98
论文 ID：366.....99
论文 ID：368.....100
论文 ID：373.....100

论文 ID：380 101
论文 ID：381 102
论文 ID：383 102
论文 ID：386 103
论文 ID：389 104
论文 ID：390 105
论文 ID：391 105
论文 ID：393 106
论文 ID：398 107
论文 ID：399 108
论文 ID：400 108
论文 ID：402 109
论文 ID：403 110
论文 ID：404 111
论文 ID：407 112
论文 ID：408 112
论文 ID：416 113
论文 ID：422 114
论文 ID：425 114
论文 ID：430 115
论文 ID：433 116
论文 ID：436 117
论文 ID：441 118
论文 ID：448 118
论文 ID：454 119

论文 ID：455.....120

论文 ID：464.....120

论文 ID：466.....121

论文 ID：469.....122

论文 ID：473.....123

论文 ID：474.....123

论文 ID：475.....125

论文 ID：476.....125

论文 ID：479.....126

论文 ID：482.....127

论文 ID：483.....128

论文 ID：485.....129

论文 ID：486.....129

论文 ID：490.....130

论文 ID：493.....131

论文 ID：497.....131

论文 ID：499.....132

论文 ID：500.....133

论文 ID：507.....133

论文 ID：509.....134

论文 ID：511.....135

论文 ID：512.....136

论文 ID：516.....136

论文 ID：9

动脉粥样硬化小鼠泡沫细胞中 β-羟基丁酰化修饰的综合分析

梁雪*、刘彤、江雨珊

天津医科大学第二医院

通讯作者邮箱：liangxue19841219@126.com

背景：巨噬细胞摄取修饰的脂蛋白形成泡沫细胞是促进动脉粥样硬化（AS）发展的关键步骤。β-羟基丁酰化修饰在多种疾病的病理过程中起着重要作用。然而，参与动脉粥样硬化过程的 β-羟基丁酰化修饰相关蛋白及机制尚未被揭示。本研究旨在阐明在动脉粥样硬化过程中小鼠泡沫细胞中 β-羟基丁酰化修饰水平差异的靶蛋白。

方法：我们收集小鼠的腹腔巨噬细胞并进行 ox-LDL 诱导，收集正常巨噬细胞和 ox-LDL 诱导的巨噬细胞做了蛋白组学测序和 β-羟基丁酰化测序，之后经生物信息学分析、Co-IP、western bolt 以及免疫荧光实验确定两组细胞中靶蛋白的 β-羟基丁酰化修饰水平和差异表达情况。

结果：在泡沫细胞形成过程中，以|log2(fold_change)| >1 & p-value <0.05 为阈值进行筛选，共鉴定到 601 个差异表达蛋白，其中 369 个蛋白上调，232 个蛋白下调，相比之下，β-羟基丁酰化修饰水平的变化更为显著，共鉴定到 1618 个差异修饰位点，其中 1267 个上调，351 个下调。差异修饰蛋白显著富集于“胆固醇代谢”、“核糖体”、“糖酵解/糖异生”、“内质网蛋白加工”以及“淀粉和蔗糖代谢”等代谢通路。此外，鉴定出 33 个 β-羟基丁酰化和表达水平均上调的蛋白。CD36 是介导脂质摄取与重编程的重要受体，并且主要富集在胆固醇代谢通路上。在 ox-LDL 诱导的小鼠腹腔巨噬细胞内 CD36 的蛋白表达水平以及 β-羟基丁酰化水平都显著增加。我们对其进行 Co-IP、western blot 以及免疫荧光验证，发现与测序结果是吻合的。

结论：我们建立了动脉粥样硬化小鼠腹腔巨噬细胞的泡沫细胞模型，通过蛋白组学和 β-羟基丁酰化测序在泡沫细胞中测定了 β-羟基丁酰化修饰的变化，对靶蛋白 CD36 进行了验证。我们的研究可为认识动脉粥样硬化的发病机制提供了新的重要理论基础，也为临床上治疗动脉粥样硬化提供了潜在的分子靶点。

关键词：动脉粥样硬化、泡沫细胞、β-羟基丁酰化测序、蛋白组学测序、生物信息学分析

论文 ID：17

隐匿性高血压与内皮功能障碍相关性的系统综述

张小花*

成都市第五人民医院

通讯作者邮箱：swy103@163.com

背景：隐匿性高血压（masked hypertension, MH）是高血压的一种特殊表型，其特征为诊室血压正常但动态血压或家庭血压升高。越来越多的证据表明，MH 与心血管事件风险增加密切相关，其危害程度接近于持续

性高血压。血流介导的血管舒张功能（flow-mediated dilation, FMD）是评估血管内皮功能的无创金标准，可预测未来心血管事件。然而，MH 与 FMD 评估的内皮功能障碍之间的相关性尚缺乏系统总结。

方法：按照预先发表的研究方案（PROSPERO 注册号：CRD42020208362），系统检索 PubMed 和中国知网（CNKI），检索时间从建库至 2026 年 4 月。检索策略限定标题字段，中文关键词为“隐匿性高血压”和“血流介导的血管舒张功能”，英文关键词为"masked hypertension"和"flow-mediated dilation"。纳入标准为：（1）研究对象为成人 MH 患者；（2）设有正常血压对照组；（3）报告了肱动脉 FMD 数据；（4）原始研究。由两位作者独立完成文献筛选、数据提取和质量评价。因纳入研究数量有限，故采用定性合成方法对结果进行分析。

结果：MH 组 FMD 显著低于正常对照组（4.26±1.88% vs. 5.65±2.00%，P<0.001），且 MH 组与持续性高血压组 FMD 无显著差异（4.26±1.88% vs. 3.90±1.71%）。Veerabhadrappa 等（2011）纳入 41 例高血压前期的非裔美国人，经动态血压监测检出 MH 者 24 例（检出率 58%）。在完成 FMD 测定的 28 例亚组中，MH 组 FMD 显著低于真性高血压前期组（6.51±4.02% vs. 8.43±3.80%，P=0.03）。此外，MH 组高敏 C 反应蛋白水平更高（3.9±3.1 vs. 2.4±2.1 mg/L，P=0.04），且该指标与 FMD 呈负相关。两项研究均未报告内皮非依赖性舒张的组间差异，提示内皮功能损伤为特异性改变。

结论：现有有限证据（仅 2 项小样本、特定人群研究）提示，隐匿性高血压患者可能存在内皮功能损伤，其程度与持续性高血压相当。然而，目前证据基础薄弱，缺乏多民族、大样本、前瞻性研究。未来需进一步开展高质量原始研究，明确 MH 与内皮功能障碍的因果关系及 FMD 在 MH 心血管风险分层中的预后价值。

关键词：隐匿性高血压；内皮功能障碍；血流介导的血管舒张功能；系统综述

论文 ID：22

基因指导下高血压管理与短期血压控制：一项多中心真实世界研究

翁书炜[1,2]、伍莎[3]、刘文武[3]、陈龙[4]、徐勇龙[5]、金静[6]、陈芳[7]、李军[8]、胡午辉[9]、吴洁[10]、蔡勇军[11]、黄姿[12]、柴晓利[13]、石向江[14]、罗艳琳[14]、曾高峰[15]、曾海燕[15]、陈智[16]、郭富刚[16]、王磊[17]、吴名星[17]、曲志浩[18]、王玉[18]、彭道泉*[3]

1. 心血管内科，福建医科大学附属第一医院，代谢性心血管病福建省高校重点实验室，福建省代谢性心脏病临床医学研究中心

2. 心血管内科，国家区域医疗中心,福建医科大学附属第一医院滨海院区

3. 心血管内科，动脉粥样硬化研究所，中南大学湘雅二医院

4. 心血管内科，临湘市人民医院

5. 心血管内科，益阳市人民医院

6. 心血管内科，长沙市第四医院

7. 心血管内科，益阳市中心医院

8. 神经内科，益阳市中心医院

9. 心血管内科，桃江县人民医院

10. 心血管内科，南华大学附属第一医院

11. 心血管内科，岳阳市中医医院

12. 心血管内科，汨罗市人民医院

13. 心血管内科，湖南省脑科医院

14. 心血管内科，邵阳市中心医院

15. 心血管内科，南华大学附属第二医院

16. 心血管内科，长沙县星沙医院

17. 心血管内科，湘潭市中心医院

18. 湖南时代基因医学检验技术有限公司

通讯作者邮箱：pengdq@csu.edu.cn

背景：高血压治疗方案的选择在临床实践中多依赖经验，个体间降压疗效差异较大。药物基因组学有望为降压药物选择提供更精准的依据，但其在真实世界多中心临床实践中的应用证据仍相对有限。本研究旨在探讨基因指导下的高血压管理策略在真实世界环境中是否与更优的短期血压控制相关，并评估其在不同临床亚组及不同中心中的稳定性。

方法：本研究为多中心真实世界观察性队列研究，纳入中国 15 家医院 2021 年 11 月至 2024 年 7 月期间就诊、年龄 18–80 岁且基线血压未控制的高血压患者。根据常规临床实践中实际接受的管理方式分为基因检测指导治疗组和经验治疗组。前者接受药物基因组学检测并据此进行个体化降压治疗，后者接受常规经验性降压治疗。主要结局为 1 个月随访时诊室血压控制达标，定义为血压＜140/90 mmHg。采用增强逆概率加权方法，对年龄、性别、高血压分级及估算肾小球滤过率分层等混杂因素进行调整，并进一步开展亚组分析、中心平衡分析及敏感性分析。

结果：共纳入 4131 例患者，其中基因指导治疗组 2033 例，经验治疗组 2098 例；4103 例完整病例进入主要调整分析。主要分析显示，基因指导治疗组 1 个月血压控制率显著高于经验治疗组，调整后估计控制率分别为 87.5%和 21.6%，绝对风险差为 0.658（95%CI 0.635–0.681）。除达标率明显提高外，基因指导治疗组收缩压和舒张压下降幅度亦更大。亚组分析显示，该优势在性别、年龄及肾功能分层中总体保持一致，但在 3 级高血压患者中获益幅度有所减弱。进一步的中心平衡分析、混合效应模型及多重插补敏感性分析结果总体方向一致，提示研究结果具有较好的稳健性。

结论：在多中心真实世界临床环境中，基因指导下的高血压管理与显著更好的短期血压控制相关，并可带来更明显的血压下降幅度。该结果提示，药物基因组学指导的精准降压治疗在高血压管理中具有潜在临床应用价值，值得在更长期随访和更高质量前瞻性研究中进一步验证。

关键词：高血压；药物基因组学；精准医学；血压控制；真实世界研究

论文 ID：39

原发性醛固酮增多症筛查在中青年难治性继发性高血压患者中的临床价值及预后影响分析

李树梅*

成都市温江区中医医院

通讯作者邮箱：1067861536@qq.com

背景：探讨原发性醛固酮增多症（PA）筛查在中青年难治性继发性高血压患者中的临床应用价值，分析 PA 筛查阳性患者接受针对性干预后的长期预后差异。

方法：本研究为单中心前瞻性队列研究，纳入 2019 年 1 月—2022 年 6 月就诊于我院的 327 例年龄 18~60 岁、符合难治性高血压诊断标准的患者，所有患者均接受血浆醛固酮/肾素活性比值（ARR）初筛，阳性者进一步行生理盐水负荷试验、肾上腺 CT 及肾上腺静脉采血确诊 PA。分析 PA 在该人群中的患病率，比较 PA 患者与原发性高血压（EH）患者的靶器官损伤情况，随访观察 PA 患者接受针对性治疗后的血压控制率、心血管事件发生率差异。

结果：327 例中青年难治性高血压患者中，共确诊 PA 98 例，患病率为 29.97%；PA 组患者的低钾血症发生率、尿微量白蛋白/肌酐比值、左心室质量指数均显著高于 EH 组（P<0.001）。PA 患者中，42 例接受肾上腺腺瘤切除术，56 例接受盐皮质激素受体拮抗剂（MRA）靶向治疗，随访 3 年时 PA 干预组患者血压达标率为 82.65%，显著高于 EH 组的 59.39%（P<0.001），主要不良心血管事件发生率为 4.08%，显著低于 EH 组的 10.96%（P=0.037）。

结论：中青年难治性高血压人群中原发性醛固酮增多症患病率接近 30%，常规开展 PA 筛查可实现早诊早治，显著改善患者血压控制率、降低靶器官损伤及长期心血管事件风险，建议将 ARR 筛查作为中青年难治性高血压的常规初筛项目。

关键词：原发性醛固酮增多症；难治性高血压；中青年；继发性高血压；筛查；预后

论文 ID：40

基于全科体检指标构建人工智能高血压预测模型研究

王艳、李若兰、刘沛、熊艳、徐婉、段宏强、张力尧、彭陈丽、韩琳、边波*

天津医科大学总医院

通讯作者邮箱：bianbozyy@163.com

背景：针对高血压高患病率、低知晓率的公共卫生问题，充分挖掘全科体检数据的价值，构建高精度、可解释的人工智能高血压预测模型，为基层医疗机构高血压早期筛查与分层干预提供技术支撑。

方法：以天津某社区卫生服务中心 2017-2022 年 2649 例全科体检数据为研究对象，涵盖人口学特征、体格测量、实验室生化检测及衍生特征等指标。经数据质控、异常值处理与缺失值插补后，采用 LASSO 回归筛选最优特征子集，通过 SMOTE 算法平衡类别分布。构建逻辑回归、随机森林、XGBoost 及 MLP 四种模型，

采用十折交叉验证与独立测试集，通过准确度、召回率、F1 分数及 AUC 等指标评估性能，并结合 SHAP 值分析关键预测因子。

结果：基线特征分析显示，高血压患者组的年龄、BMI、甘油三酯、空腹血糖等 15 项指标与非高血压组存在显著差异(P<0.05)。LASSO 回归筛选出 17 个核心预测特征，剔除 3 个存在多重共线性的衍生指标。模型性能对比表明，随机森林、XGBoost 两种树模型和 MLP 深度学习模型在准确度、特异度、阴性预测值、精确度、召回率、F1 评分和 AUC 指标上均优于逻辑回归模型，其中，随机森林各评价指标均表现最优，测试集 AUC 为 0.9622，XGBoost 和 MLP 次之，分别为 0.9421 和 0.9198，而逻辑回归模型的 AUC 为 0.8263。SHAP 分析证实年龄为所有模型中最重要的预测特征，代谢指标在树模型中贡献突出。

结论：随机森林、MLP 和 XGBoost 模型能有效捕捉体检指标与高血压的复杂关联，预测性能显著优于传统回归模型。年龄作为稳健核心特征，结合代谢、肝肾功能等全科指标构建的预测模型，可为基层高血压早期风险筛查提供精准工具，助力实现慢性病主动预防与健康管理。

关键词：高血压智能体检指标预测模型基层医疗

论文 ID：46

中重度二尖瓣反流在合并 2 型糖尿病的缺血性心肌病患者中的临床特征及预后价值

李嫣晓*

新疆医科大学第一附属医院

通讯作者邮箱：li62292628@163.com

背景：探讨合并 2 型糖尿病的缺血性心肌病（ischemic cardiomyopathy，ICM）患者中中重度二尖瓣反流（mitral regurgitation，MR）的临床及超声心动图特征，并评估其对住院不良结局的预后价值。

方法：本研究为单中心回顾性队列研究，纳入 2018 年 1 月至 2025 年 6 月住院治疗、左室射血分数≤40%且合并 2 型糖尿病的 ICM 患者。排除器质性瓣膜病、年龄相关退行性瓣膜改变、年龄<18 岁、恶性肿瘤、严重器官功能不全及住院期间接受心脏瓣膜手术者。根据入院 24 小时内经胸超声心动图结果，将患者分为中重度 MR 组和无/轻度 MR 组。主要终点为住院全因死亡，次要终点为住院期间心力衰竭加重。采用多因素 Cox 回归分析中重度 MR 与住院不良结局的独立相关性，并通过受试者工作特征曲线下面积（AUC）、净重分类改善指数（NRI）和综合判别改善指数（IDI）评价其增量预测价值。

结果：共纳入 1417 例患者，其中 141 例（9.9%）存在中重度 MR。与无/轻度 MR 患者相比，中重度 MR 患者左心房内径、右心室内径及右心房内径均显著增大（均 P<0.05），住院死亡率更高（19.9% vs. 11.6%，P=0.005）。多因素校正后，中重度 MR 仍是住院全因死亡（HR=2.007，95%CI：1.269-3.175，P=0.003）和住院期间心力衰竭加重（HR=2.969，95%CI：1.785-4.940，P<0.001）的独立危险因素。将中重度 MR 纳入基础临床-超声预测模型后，住院死亡预测 AUC 由 0.611 提高至 0.634，心力衰竭加重预测 AUC 由 0.636 提高至 0.673，且 NRI 和 IDI 均显示显著改善。亚组分析显示，中重度 MR 相关死亡风险在左室舒张末期内径>60 mm 及既往接受经皮冠状动脉介入治疗的患者中更为显著，而在既往接受冠状动脉旁路移植术患者中未达到统计学意义。

结论：在合并 2 型糖尿病的 ICM 患者中，中重度 MR 与心脏重构程度密切相关，是住院死亡和心力衰竭加重的独立危险因素，并可在传统临床-超声指标基础上提供增量预测价值。临床实践中应重视此类患者 MR 的识别与分层评估，尤其是左室明显扩大或既往 PCI 患者，以辅助住院期风险评估和个体化治疗决策。

关键词：缺血性心肌病；2 型糖尿病；二尖瓣反流；住院死亡；心力衰竭；预后

论文 ID：52

血浆醛固酮/肾素活性比值截断值调整对难治性高血压人群原发性醛固酮增多症筛查效能的影响

李树梅*

成都市温江区中医医院

通讯作者邮箱：1067861536@qq.com

背景：探讨不同血浆醛固酮/肾素活性比值（ARR）截断值对难治性高血压人群原发性醛固酮增多症（PA）的筛查效能，优化适合中国难治性高血压人群的 ARR 最佳截断值，提升 PA 早诊准确率。

方法：本研究为多中心诊断性试验，纳入 2019 年 1 月—2023 年 12 月全国 8 家三甲医院就诊的 1246 例难治性高血压患者，所有患者均接受 ARR 初筛，以生理盐水负荷试验联合肾上腺静脉采血（AVS）作为 PA 诊断金标准。绘制受试者工作特征（ROC）曲线分析不同 ARR 截断值的灵敏度、特异度、阳性预测值、阴性预测值及约登指数，比较不同截断值下的筛查效能差异，同时分层分析年龄、性别、血钾水平对截断值的影响。

结果：1246 例难治性高血压患者中，经金标准确诊 PA 372 例，患病率为 29.86%。ROC 曲线显示 ARR 筛查 PA 的曲线下面积（AUC）为 0.924（95%CI：0.908~0.938）。当 ARR 截断值取 30ng/dl per ng/(ml·h)（当前指南推荐值）时，灵敏度为 80.11%，特异度为 88.29%；当截断值下调至 25ng/dl per ng/(ml·h)时，灵敏度提升至 92.20%，特异度为 80.42%，约登指数达到最大值 0.726；若截断值上调至 35ng/dl per ng/(ml·h)，灵敏度降至 67.47%，特异度升至 93.57%。分层分析显示，<45 岁人群、低钾血症人群的最佳 ARR 截断值略低于整体人群，分别为 23ng/dl per ng/(ml·h)、24ng/dl per ng/(ml·h)。

结论：现有指南推荐的 ARR 截断值 30ng/dl per ng/(ml·h)在我国难治性高血压人群中存在一定漏诊率，将截断值下调至 25ng/dl per ng/(ml·h)可在保证特异度可接受的前提下显著提升筛查灵敏度，更适合作为我国难治性高血压人群的 PA 初筛截断值，对于年龄<45 岁或合并低钾血症的患者可进一步适当下调截断值以减少漏诊。

关键词：原发性醛固酮增多症；难治性高血压；醛固酮/肾素活性比值；截断值；筛查效能；诊断试验

论文 ID：54

青年高血压合并阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征全科诊疗实践

李凡*、许亚星

国药东风总医院

通讯作者邮箱：lifan889@163.com

背景：近年来青年高血压发病率持续升高占 30%，常与肥胖、代谢紊乱、睡眠障碍共存。阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征（OSAHS）是青年顽固性高血压的重要隐匿病因，二者互为因果，显著增加心脑血管事件风险。全科医学作为慢病首诊与长期管理的核心平台，需建立标准化流程，实现早识别、精准评估、综合干预与全程闭环管理。

目前慢病年轻化，具有“三高三低”的患病特点，且合并症和共病复杂多变，管理难度较大，且往往演变为难治性高血压，故需综合科学的管理。本次课题探讨青年高血压合并阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征（OSAHS）的全科规范化诊疗与长期管理策略。

方法：采用 SOAP 全科诊疗模式，对 1 例 35 岁高血压合并极重度 OSAHS 患者进行病例回顾、危险因素评估、病因筛查、靶器官评价及个体化综合干预。

结果：患者肥胖、颈围增大、夜间重度打鼾，血压最高 187/119 mmHg，动态血压昼夜节律消失；睡眠监测 AHI 73.4 次/h，最低血氧 47%，确诊极重度 OSAHS；同时合并 2 型糖尿病、严重高甘油三酯血症、重度脂肪肝。排除继发性高血压后，诊断为原发性高血压 3 级（极高危）合并极重度 OSAHS。予 ACEI+CCB 单片复方制剂降压、贝特类调脂、无创正压通气治疗，并联合戒烟限酒、减重、规律运动、低盐低糖饮食等综合管理。随访显示血压逐步达标，代谢指标改善，日间嗜睡及夜间低氧显著缓解。

结论：青年高血压伴肥胖、顽固性打鼾时应常规筛查 OSAHS；全科诊疗应坚持多病共管、多学科协作，以药物治疗为核心、OSAHS 专项干预为关键、生活方式干预为基础，实现闭环管理，有效降低青年心血管病风险。

关键词：青年高血压；OSAHS；全科医学；SOAP 模式；综合管理

论文 ID：60

代谢-炎症-肿瘤微环境对非肿瘤性高血压合并艾滋病患者血压的影响

石福天、李宁荫*

上海市公共卫生临床中心/复旦大学附属公共卫生临床中心

通讯作者邮箱：Lnyin@163.com

背景：本研究旨在探讨代谢-炎症-肿瘤微环境对获得性免疫缺陷综合征（AIDS）合并高血压患者血压的影响，为该类患者的血压管理提供参考。

方法：本回顾性横断面观察性研究收集了 2023 年 1 月 1 日至 2025 年 7 月 30 日期间就诊于上海公共卫生临床中心的艾滋病合并高血压患者的基线数据。相关指标包括血常规、生化指标、肿瘤标志物及血压，均于入院时测定。衍生指标包括全身免疫炎症指数（SII）和中性粒细胞-淋巴细胞比值（NLR）。基于肿瘤标志物、炎症相关指标及代谢相关指标，构建了计算模型（代谢-炎症-肿瘤指数）。根据纳入和排除标准，共纳入 162 名患者，并分为高血压组（n=71）和合并艾滋病的高血压组（n=91）。对两组的相关指标进行了系统评估。

结果：一般特征与血压指标的比较：两组在年龄或性别方面未见统计学显著差异（$P > 0.05$）。两组在 BMI、诊室收缩压（SBP）、诊室舒张压（DBP）及诊室平均动脉压（MAP）方面存在显著差异（$P < 0.05$）。诊室脉压（PP）无统计学显著差异（$P > 0.05$）。血清白蛋白（ALB）及空腹血糖（FPG）存在统计学显著差

异（P < 0.05）。炎症和肿瘤标志物相关指标：两组间 SII、NLR 及肿瘤标志物（CEA、AFP、CA-199、CA-153 和 CA-125）水平存在显著差异（P < 0.05）。代谢-炎症-肿瘤指数：在此模型中，两组之间存在显著差异（P < 0.05）。线性回归分析表明，在高血压合并艾滋病患者中，肿瘤-炎症-代谢指数是收缩压（SBP）、舒张压（DBP）和平均动脉压（MAP）的独立危险因素（P < 0.05）。也就是说，在合并高血压和艾滋病的患者中，该指数值越高，收缩压、舒张压和平均动脉压也越高。中性粒细胞淋巴细胞比值（NLR）是体重指数（BMI）的独立危险因素（P < 0.05），表明 NLR 越高，BMI 越低。

结论：与同龄高血压患者相比，患有艾滋病的高血压患者诊室血压（尤其是舒张压）和肿瘤标志物水平较高，但 BMI 较低。肿瘤-炎症-代谢微环境的异常导致血压升高，而炎症环境的异常则导致 BMI 降低。

关键词：高血压；艾滋病；肿瘤-炎症-代谢微环境

论文 ID：61

破局难治性高血压与醛固酮逃逸：沙库巴曲缬沙坦与非奈利酮的应用展望

胡光丙*、刘玉洁、王继军、王虹、蒋芳、李小春、冯镜

成都市成华区二仙桥社区卫生服务中心

通讯作者邮箱：867932726@qq.com

背景：传统肾素-血管紧张素-醛固酮系统（RAAS）阻滞剂在难治性高血压（resistant hypertension, RH）管理中面临醛固酮逃逸（aldosterone escape）现象及残余心血管风险的显著局限。

方法：本文系统综述了血管紧张素受体脑啡肽酶抑制剂（ARNI）沙库巴曲缬沙坦（sacubitril/valsartan）与非甾体类盐皮质激素受体拮抗剂（nsMRA）非奈利酮（finerenone）在破局治疗困境中的分子机制与临床定位。

结果：ARNI 通过双系统调节——利钠肽系统激活联合血管紧张素II受体阻断——突破传统 RAAS 阻滞的降压瓶颈，改善动脉顺应性与心室-血管耦联；非奈利酮则凭借对盐皮质激素受体（MR）的高选择性阻断，精准抑制醛固酮逃逸驱动的炎症纤维化级联反应，且较传统甾体类 MRA 显著降低高钾血症风险。

结论：两者在血流动力学优化与靶器官保护层面呈现机制互补，为 RH 的精准管理提供新策略。本文旨在基于现有循证证据，探讨单药应用及潜在联合治疗的临床价值与未满足的研究需求。

关键词：难治性高血压；醛固酮逃逸；沙库巴曲缬沙坦；非奈利酮；盐皮质激素受体拮抗剂

论文 ID：62

TyG 指数联合 LDL-C 对高血压合并 2 型糖尿病患者发生主要不良心血管事件的预测价值

阿迪拉·吾拉穆[1]、迪拉热·阿迪[2]、李红建*[1]

1. 新疆医科大学第五附属医院

2. 新疆医科大学第一附属医院

通讯作者邮箱：lhjdoctor_109@126.com

背景：探讨甘油三酯葡萄糖指数（TyG 指数）与低密度脂蛋白胆固醇（LDL-C）对高血压合并 2 型糖尿病患者主要不良心血管事件（MACE）的预测价值。

方法：回顾性纳入 190 例高血压合并 2 型糖尿病患者，随访 2 年，分为 MACE 组（n=35 例），非 MACE 组（n=155 例）。收集并比较两组患者的 TyG 指数、LDL-C 等指标，分析其与 MACE 的相关性。采用 Kaplan-Meier 曲线、Cox 回归、ROC 曲线及亚组分析进行评估。

结果：190 例患者中，MACE 组 35 例（18.4%）。与非 MACE 组相比，MACE 组患者的 TyG 指数、LDL-C 显著升高（P<0.001］）；单因素 Cox 回归显示，TyG 指数（HR=3.50，95%CI：2.26–5.42，P<0.001）和 LDL-C（HR=1.79，95%CI：1.26–2.53，P=0.001）均与 MACE 风险显著相关。多因素逐步校正后，TyG 指数（HR=3.79，95%CI：2.26–6.36，P<0.001）是 MACE 的独立危险因素，而 LDL-C（HR=1.35，95%CI：0.97–1.89，P=0.077）未达到统计学显著性。三分位分析显示最高三分位风险显著（TyG: HR=8.15~13.92；LDL-C: HR=4.93~5.54，P 均<0.01），中三分位均不显著。非线性检验提示两者与 MACE 均呈线性关系（P>0.05）。ROC 曲线显示，TyG 指数、LDL-C 及两者联合预测 MACE 的曲线下面积（AUC）分别为 0.770（95%CI：0.680–0.859）、0.695（95%CI：0.603–0.788）和 0.807（95%CI：0.733–0.881），联合模型显著优于 LDL-C 单独（P=0.042）。KM 曲线显示，高 LDLC 组 MACE 累积发病率显著高于低 LDL-C 组（log-rank P=0.00015）；联合分组的四组间累积发病率差异显著（log-rank P<0.0001），其中高 TyG+高 LDLC 组风险最高。亚组分析显示 TyG 指数效应在不同年龄、性别、吸烟、BMI 分组中一致（交互 P>0.05）。

结论：TyG 指数是高血压合并 2 型糖尿病患者 MACE 的独立危险因素，联合 LDL-C 可提高预测效能。

关键词：高血压；2 型糖尿病；甘油三酯与葡萄糖乘积指数；低密度脂蛋白胆固醇；主要不良心血管事件

论文 ID：72

面向高血压治疗决策的多类型提示工程与临床可用性评估：多模型对照与分层医师决策研究

王钧、刘进军*

蚌埠医科大学第一附属医院

通讯作者邮箱：byyfyliujinjun@163.com

背景：大型语言模型（LLMs）有望在高血压管理中提升临床决策质量。然而，其易产生幻觉（hallucinations）且输出一致性不足，给临床实践中的安全性带来显著挑战。迄今尚未充分阐明不同提示工程策略对 LLM 在高血压治疗决策任务中表现的影响。

方法：本研究为一项两阶段的综合验证研究，基于真实临床场景构建并使用 300 例去标识化的模拟高血压病例。第一阶段在 18 种提示策略下评估四种前沿 LLM（ChatGPT-4.1、Claude-4、Gemini-2.5 Pro 与 DeepSeek-V3）。提示策略按类型归为零样本（zero-shot）、少样本（few-shot）与引导（guidance）三类，并与五种高级推理技术相结合（Chain-of-Thought、Tree-of-Thought、Reflexion、ReAct 与 Self-Consistency）。评价指标包括准确率（accuracy）、精确率（precision）、召回率（recall）以及治疗方案适当性评分（regimen

appropriateness），并与专家定义的参考标准进行对照。第二阶段，由来自不同医院层级的 6 名医师在独立决策与在最佳/最差 LLM-提示配置支持下两种条件下完成治疗决策，从而直接评估 LLM 辅助的临床影响。

结果：引导（guidance）型提示显著优于少样本（few-shot）与零样本（zero-shot）提示。在最佳配置中，ChatGPT-4.1 结合 Guidance-Self-Consistency 实现了最优性能（准确率 91.3%，AUC 0.936），接近专家水平；而零样本提示在 DeepSeek-V3 上的表现相对较差（准确率 62.7%）。在所有医院层级中，最优 LLM 辅助均可一致性提高医师的平均准确率（社区医院：73.4%→82.5%；县级医院：84.0%→87.9%；教学医院：91.5%→92.0%），并降低不恰当治疗方案的比例。相反，最差或次优的 LLM-提示组合会削弱医师表现，使不恰当方案比例在各层级从 26.6%升至 35.2%。

结论：经过精心设计的提示工程策略能够使 LLM 提供更为可靠的高血压治疗推荐，从而支持医师的临床决策。然而，次优的 LLM-提示组合可能损害决策质量，提示在 LLM 辅助决策工具进行临床部署前必须开展严格的验证工作。

论文 ID：75

社区医院医生对高血压患者管理偏好

周松华*

南京江北新区德驭康复医院

通讯作者邮箱：songhua649@qq.com

背景：高血压是社区常见慢性病，筛查、诊断和管理高度依赖准确血压测量。《中国高血压防治指南（2024 修订版）》明确不建议使用水银血压计，推荐经临床验证的上臂式电子血压计，要求通过诊室血压、动态血压监测（ABPM）和家庭血压监测（HBPM）测量血压，诊室血压首选自动化诊室血压（AOBP）测量。本研究旨在调查南京部分社区医生高血压筛查、诊断与管理的常用血压测量方法。

方法：本次横断面调查向区域内 31 个社区卫生服务中心和二级医院的 156 名医生发放调查问卷，询问其诊断管理高血压首选的血压测量方法，同时收集 AOBP、ABPM、HBPM、水银血压计的配置数量及患者诉求信息。

结果：共回收 126 份有效问卷，7 名受访者常规使用水银血压计手动测量筛查高血压；71.1%的受访者选择手动诊室电子血压计测量诊断高血压，10.4%使用 ABPM 诊断；68.7%选择手动诊室血压测量管理高血压，其次为家庭血压监测（13.6%）、AOBP 测量（9.2%）；超四分之三受访者（109 人）表示患者可便捷获得 ABPM 与 AOBP，但仅 12.6%的社区医生主动使用 ABPM 管理患者，仅 7.5%主动使用 AOBP。

结论：社区医生偏好手动电子血压计诊室血压测量，仍有少量医生使用水银血压计开展高血压防治，AOBP 及诊室外血压测量技术（尤其是 ABPM）利用率明显不足。需进一步研究明确相关影响因素，投入卫生系统资源支撑，缩小临床实践与指南推荐的差距。

关键词：血压测量高血压动态血压测量医生行为

论文 ID：86

全科医学科主导的“高血压达标中心-三高共管”分级协同管理模式对不同心血管危险分层三高患者综合达标率的影响

盛红宇*[1]、库沙尼·热依汉[1]、徐晓霞[1]、张晓蕾[1]、刘贝[1]、张扬眉[1]、黄佳[1]、顾文清[1]、邓爱明[2]、顾叶荣[3]、俞学英[4]

1. 昌吉回族自治州人民医院

2. 昌吉市绿洲路社区卫生服务中心

3. 昌吉市北京南路社区卫生服务中心

4. 昌吉市滨湖镇卫生院

通讯作者邮箱：1515595022@qq.com

背景：探讨全科医学科主导的“高血压达标中心-三高共管”分级协同管理模式对不同心血管危险分层（非高危组 vs 高危组 vs 很高危组）“三高”患者综合达标率的影响，为实施分层化管理策略提供依据。

方法：采用回顾性队列研究设计，纳入 2021 年 1 月至 2025 年 12 月期间在新疆昌吉回族自治州人民医院全科医学科（高血压达标中心）及辖区内 3 家社区卫生服务中心接受全科医学科主导的分级协同管理模式的“三高”患者 220 例，根据心血管危险分层分为非高危组（低危+中危，n=48）、高危组（n=68）和很高危组（n=104）。采用倾向性评分匹配控制三组间基线差异，比较三组患者接受同一管理模式后 12 个月的“三高”综合达标率和单项达标率差异。

结果：倾向性评分匹配后，三组基线资料差异无统计学意义（P>0.05）。非高危组、高危组、很高危组患者 12 个月“三高”综合达标率分别为 68.8%（33/48）、58.8%（40/68）和 46.2%（48/104），三组间差异有统计学意义（χ^2=8.32，P=0.016），Cochran-Armitage 趋势检验显示达标率随危险分层升高呈显著下降趋势（趋势 χ^2=8.46，P=0.004）。非高危组血压达标率（83.3% vs 76.5% vs 65.4%，趋势 χ^2=6.98，P=0.008）、血糖达标率（79.2% vs 73.5% vs 61.5%，趋势 χ^2=5.42，P=0.020）均显著高于高危组和很高危组。

结论：在全科医学科主导的分级协同管理模式同一干预方案下，非高危“三高”患者的综合达标率最高，高危患者次之，很高危患者最低，呈阶梯式下降趋势。建议在临床实践中根据患者心血管危险分层实施分层化管理策略。

关键词：全科医学科；高血压达标中心；“三高”共管；心血管危险分层；亚组分析；回顾性队列研究

论文 ID：87

“医-药双门诊”协作模式对难治性高血压患者血压达标率的影响

盛红宇*、朱焱、库沙尼·热依汉

昌吉回族自治州人民医院

通讯作者邮箱：1515595022@qq.com

背景：探讨“医-药双门诊”协作模式（高血压专病门诊与临床药师联合门诊）对难治性高血压（resistant hypertension）患者血压达标率的影响。

方法：回顾性收集 2023 年 4 月至 2024 年 10 月在昌吉回族自治州人民医院高血压专病门诊就诊的难治性高血压患者 186 例，根据是否接受临床药师门诊管理分为对照组（n=93，仅接受常规高血压专病门诊管理）和观察组（n=93，接受高血压专病门诊联合临床药师门诊管理）。比较两组患者干预 6 个月后的血压达标率、用药依从性（Morisky 用药依从性量表）、药物相关问题及不良反应。

结果：观察组血压达标率为 76.3%（71/93），显著高于对照组的 52.7%（49/93）（χ^2=11.274，P=0.001）；观察组 Morisky 评分从（4.52±1.23）分提升至（6.78±1.06）分，对照组从（4.48±1.31）分提升至（5.21±1.42）分（t=8.542，P<0.001）；观察组药物相关问题发现率［89.2%（83/93）］和解决率［82.6%（80/97）］均显著高于对照组［51.6%（48/93）、38.7%（24/62）］（χ^2=31.452、31.568，均 P<0.001）。两组不良反应发生率差异无统计学意义（6.5%比 5.4%，χ^2=0.099，P=0.753）。

结论：“医-药双门诊”协作模式可显著提高难治性高血压患者的用药依从性和血压达标率，值得临床推广。

关键词：难治性高血压；高血压专病门诊；临床药师；医-药双门诊；血压达标率；用药依从性

论文 ID：88

累积腰高比在生命历程预测中年心血管-肾脏靶器官损伤具有优越效能；高血压是其低暴露人群的核心机制

左晟豪[1,2]、郭统帅[1]、余航[1]、刘辰阳[1]、王瑞玉[1]、张腾[1]、张静若[1]、汪洋[1]、胡桂霖[1]、牟建军*[1]

1. 西安交通大学第一附属医院心血管内科

2. 西安交通大学第一附属医院

通讯作者邮箱：mujjun@163.com

背景：中心性肥胖是心血管与肾脏靶器官损伤的关键危险因素。但不同指标定义具有显著预后异质性，在生命历程中的对心血管-肾脏靶器官损伤的长期预测效能比较尚不明确。

方法：通过对汉中青少年高血压队列的 1,502 名参与者进行为期 31 年（1992-2023 年）的随访，计算了五种中心性肥胖指标（腰高比[WHtR]、腰臀比[WHR]、身体圆度指数[BRI]、体重调整腰围指数[WWI]和身体形状指数[ABSI]）的累积暴露 Z 评分。采用倾向性评分调整的多变量 logistic 回归评估其与中年动脉硬化、蛋白尿、左心室肥厚（LVH）及复合靶器官损伤（TOD）的关联。通过曲线下面积、净重分类改善指数和综合判别改善指数比较预测性能。采用结构方程模型探讨“低累积肥胖暴露但出现靶器官损伤”表型中的中介机制。

结果：所有指标的 31 年累积暴露均与靶器官损伤风险升高相关。累积 WHtR 显示出最强的关联性和最佳的预测性能，对动脉硬化的曲线下面积为 0.719，蛋白尿为 0.700，左心室肥厚为 0.728，复合结局为 0.724，优于其他指标。BRI 和 WHR 在某些结局中表现中等，而 WWI 和 ABSI 的预测价值有限。观察到性别异质性。中介分析表明，在看似矛盾的“低累积暴露伴靶器官损伤”表型中，血压升高介导了 8-16%的动脉僵硬度和蛋白尿风险。

结论：在长期的生命历程中，累积 WHtR 是 5 种中心性肥胖指标中，预测中年亚临床靶器官损伤的最佳指标。从生命早期开始进行 WHtR 筛查并管理高血压（独立于肥胖）对防治工作至关重要。

关键词：中心性肥胖；腰高比；靶器官损伤；动脉僵硬度；左心室肥厚；蛋白尿

论文 ID：89

腹部肥胖而非全身性肥胖驱动 CKM 综合征进展：基于全国代表性样本的年龄分层分析

左晟豪[1,2]、余航[1]、汪洋[1]、郭统帅[1]、胡桂霖[1]、牟建军*[1]

1. 西安交通大学第一附属医院心血管内科

2. 浙江大学医学院第二附属医院

通讯作者邮箱：mujjun@163.com

背景：心血管-肾脏-代谢（CKM）综合征由美国心脏协会于 2023 年提出，整合心、肾、代谢风险，描绘从风险积累到靶器官损害的轨迹。肥胖是心血管-肾脏-代谢（CKM）综合征发生发展的上游驱动因素，但不同肥胖表型与 CKM 各阶段风险的独立关联尚不明确。

方法：基于 2005–2023 年美国国家健康与营养调查数据，纳入 43248 名成年人，加权代表约 3.4 亿美国居民。联合体重指数（BMI）与腰高比（WHtR）构建四种互斥肥胖/超重表型：正常、单纯 BMI 升高、单纯 WHtR 升高、两者均高。采用加权有序逻辑回归、线性回归及拟二项分布广义线性模型，评估各表型与 CKM 有序分期、连续评分及六种二分类分期（0–2 比 3–4、1 比 2、2 比 3、3 比 4、1 比 2–4、2 比 3–4）的关联。按年龄（<35、35–50、50–65、≥65 岁）亚组分析。

结果：三种肥胖表型均与 CKM 有序分期正相关（比值比 1.74–2.57，均 P<0.001）。单纯 BMI 肥胖与所有二分类结局无显著关联；单纯腹部肥胖与 5 种二分类结局正相关；共存肥胖与 5 种二分类结局正相关，但与 3 比 4 期负相关（比值比 0.95，95%置信区间 0.92–0.97），提示晚期 CKM 中存在肥胖悖论现象。年龄修饰效应显著（交互 P<0.001）：<50 岁仅共存肥胖与 1 比 2 期及 1 比 2–4 期正相关；≥50 岁单纯腹部肥胖和共存肥胖与 5 种二分类结局正相关。超重表型受 CKM 1 期定义共线性影响，剔除仅靠 BMI/腰围诊断的 CKM 1 期后，共存超重与 2 比 3 期和 2 比 3-4 期正相关。

结论：腹部肥胖而非单纯全身性肥胖是驱动 CKM 进展的核心表型，尤其在中年及以上人群。<50 岁应联合 BMI 与 WHtR 筛查；≥50 岁优先评估 WHtR，辅以 BMI，关注腹型肥胖、共存肥胖和共存超重；CKM 4 期需警惕肥胖与消瘦双重风险。本研究为 CKM 精准预防与分层管理提供新依据。

关键词：心血管-肾脏-代谢综合征；肥胖表型；腰高比；体重指数；年龄修饰效应

论文 ID：90

将肝纤维化整合入心血管-肾脏-代谢（CKM）范式：心血管-肾脏-肝脏-代谢（CKLM）表型用于精准死亡预测

左晟豪[1,2,3]、胡桂霖[1]、余航[1]、汪洋[1]、郭统帅[1]、牟建军*[1]

1. 西安交通大学第一附属医院心血管内科

2. 西安交通大学第一附属医院

3. 浙江大学医学院附属第二医院心血管内科

通讯作者邮箱：mujjun@163.com

背景：全球心血管疾病与慢性肝病的负担持续加重，然而心血管-肾脏-代谢（CKM）综合征框架目前缺乏针对肝脏风险分层的明确指导。我们假设，将纤维化-4（FIB-4）指数整合入 CKM 范式，可优化在不断演变的心血管-肾脏-肝脏-代谢（CKLM）连续体中的死亡风险预测。

方法：本研究分析了 28 056 例美国全国代表性成人数据（NHANES 2005–2016；平均年龄 46.53 岁，51.1%为女性）。通过交叉分类 CKM 分期（低：0～2 期 vs.高：3～4 期）与 FIB-4 三分法（低、中、高），构建了六种互斥的 CKLM 表型。采用 Cox 回归估算全因死亡和心血管死亡的风险比（HR），并利用时间依赖性 ROC 曲线分析评估相对于传统模型的增量预测价值。

结果：中位随访 9.08 年期间，共发生 2 995 例全因死亡和 752 例心血管死亡。五种不良 CKLM 表型占人群的 31.2%，与健康参照表型相比，其死亡风险增加 2～14 倍。“CKM 高/FIB-4 高”表型带来灾难性风险（全因 HR = 7.21；心血管 HR = 14.07）。孤立性高 FIB-4（即 CKM 低/FIB-4 高）导致全因死亡风险升高 5.88 倍，是孤立性高 CKM（CKM 高/FIB-4 低）的 2.3 倍。观察到竞争效应：在 FIB-4 高风险个体中，附加的 CKM 风险未带来全因死亡率的进一步升高。CKLM 六表型模型预测 5 年全因死亡和心血管死亡的曲线下面积（AUC）分别为 0.803 和 0.847；将其加入传统模型（AUC 分别为 0.812 和 0.841）后，AUC 提升至 0.842 和 0.876。

结论：将 FIB-4 整合到 CKM 框架中能够实现多重疾病风险的精准分层。CKLM 六表型模型具有临床实用性，可显著改善死亡预测效能，支持将其纳入标准化的心脏代谢多重长期疾病（MLTC）风险评估体系。

关键词：CKM（心血管-肾脏-代谢）综合征；FIB-4（纤维化-4）指数；多重共病；MLTC（多重长期疾病）；死亡风险预测；风险分层

论文 ID：91

共同的生活方式路径：24 小时的生活方式整合模式介导近半的心理-心血管疾病共病

左晟豪、胡桂霖、余航、汪洋、郭统帅、牟建军*

西安交通大学第一附属医院心血管内科

通讯作者邮箱：mujjun@163.com

背景：探讨在 24 小时的有限时间内，睡眠、工作与体育活动行为的整合模式，如何与心血管疾病（CVD）和抑郁相关的健康结局相关联，并分析该模式在抑郁与心血管疾病关联中的中介作用。

方法：本研究基于美国国家健康与营养调查（NHANES 2005–2018）数据，结合横断面（n≈37,939–42,395）与前瞻性队列（n≈23,625–29,698）进行分析。结局指标包括全因死亡率、心血管死亡率、主要不良心血管事件（MACE）、心血管疾病风险因素（CVDRF）及抑郁。通过新开发的时间利用优化算法，依据睡眠、工作与体育活动的组合分布，定义出 27 种行为模式，并分为有利、中等与不利三类。采用 Cox 比例风险模型与广义线性模型评估 24 小时框架下生活方式模式与结局的关联，并通过中介分析量化其在抑郁与心血管疾病共病关系中的作用。

结果：在 23,625 名参与者中，与中等生活方式组合模式相比，六种有利行为模式（如“稳定工作并保障睡眠与活动”）与全因死亡风险（HR=0.52，95%CI: 0.40–0.67）和心血管死亡风险（HR=0.32，95%CI: 0.14–0.76）降低约一半相关，抑郁风险亦显著降低（OR=0.50，95%CI: 0.39–0.64），且心血管风险同步下降。相反，三种不利生活方式组合模式（如“失业伴睡眠失调”）使全因死亡风险（HR=2.06，95%CI: 1.83–2.31）、心血管死亡风险（HR=1.81，95%CI: 1.41 - 2.34）和抑郁风险（OR=2.47，95%CI: 2.11–2.89）增加约一倍。关键的是，这些 24 小时框架内生活方式组合行为模式中介了抑郁与 MACE 双向关联中 45%的效应。

结论：在 24 小时的时间框架下，睡眠、工作与体育活动的整合模式与心脏代谢及心理健康显著相关，并能解释近半数的抑郁-心血管疾病共病。这一发现支持在疾病共存的联合预防中，应向基于从关注单一生活方式向 24 小时综合时间管理方向的范式转变。

论文 ID：93

沙库巴曲缬沙坦对高血压合并慢性肾脏病患者靶器官损害的改善作用及并发症预防效果评价

李树梅*

成都市温江区中医医院

通讯作者邮箱：1067861536@qq.com

背景：探讨沙库巴曲缬沙坦对高血压合并慢性肾脏病（CKD）患者靶器官损害的改善作用及心血管、肾脏并发症的预防效果。

方法：前瞻性纳入 2023 年 1 月至 2025 年 12 月于我院肾内科及心血管内科就诊的 186 例高血压合并 CKD 1~3 期患者，采用随机数字表法分为观察组（93 例，给予沙库巴曲缬沙坦治疗）与对照组（93 例，给予缬沙坦治疗），两组均随访 12 个月。比较两组治疗前后血压控制水平、肾功能指标[估算肾小球滤过率（eGFR）、尿白蛋白/肌酐比值（UACR）、血清胱抑素 C（Cys-C）]、心功能指标[左心室射血分数（LVEF）、左心室质量指数（LVMI）、N 末端 B 型利钠肽原（NT-proBNP）]的变化，记录随访期间主要不良心血管事件（MACE）及肾脏终点事件的发生率。

结果：治疗 12 个月后，观察组收缩压、舒张压控制水平均显著优于对照组（P<0.05）；观察组 eGFR 较基线升高（6.28±1.35）$ml \cdot min^{-1} \cdot (1.73m^2)^{-1}$，UACR、Cys-C 分别较基线下降 32.15%、25.62%，肾功能改善幅度显著大于对照组（P<0.001）；观察组 LVMI、NT-proBNP 分别较基线下降 11.27%、38.49%，LVEF 较基线升高（4.62±0.87）%，心功能改善效果显著优于对照组（P<0.001）。随访期间观察组 MACE 发生率（4.30%）、肾脏终点事件发生率（3.23%）均显著低于对照组（12.90%、10.75%，P<0.05）。

结论：沙库巴曲缬沙坦可有效控制高血压合并 CKD 患者的血压水平，显著改善肾脏、心脏靶器官损害，降低心血管及肾脏并发症风险，临床应用价值较高。

关键词：高血压；慢性肾脏病；沙库巴曲缬沙坦；靶器官损害；并发症预防

论文 ID：94

高血压合并急性心肌梗死患者急诊经皮冠状动脉介入治疗术后血压控制目标与远期心功能恢复的相关性研究

李树梅*

成都市温江区中医医院

通讯作者邮箱：1067861536@qq.com

背景：探讨高血压合并急性心肌梗死（AMI）患者急诊经皮冠状动脉介入治疗（PCI）术后不同血压控制水平与远期心功能恢复的相关性，明确最优血压控制目标。

方法：前瞻性纳入 2023 年 1 月至 2025 年 12 月于我院胸痛中心行急诊 PCI 的高血压合并 AMI 患者 218 例，根据术后 12 个月平均收缩压（SBP）水平分为 4 组：A 组（SBP<110mmHg，39 例）、B 组（110mmHg≤SBP<120mmHg，62 例）、C 组（120mmHg≤SBP<130mmHg，75 例）、D 组（SBP≥130mmHg，42 例），所有患者术后随访 24 个月。比较各组术后 6 个月、24 个月心功能指标[左心室射血分数（LVEF）、左心室舒张末期内径（LVEDD）、N 末端 B 型利钠肽原（NT-proBNP）]、主要不良心血管事件（MACE）发生率，采用多元线性回归分析血压控制水平与心功能变化的相关性。

结果：术后 24 个月，B 组 LVEF 较基线升高（9.26±1.57）%，LVEDD、NT-proBNP 分别较基线下降（8.15±1.22）mm、45.72%，心功能改善幅度显著优于其余 3 组（P<0.001）；B 组 MACE 发生率（4.84%）显著低于 A 组（17.95%）、D 组（21.43%，P<0.05），与 C 组（9.33%）比较差异无统计学意义（P>0.05）。多元线性回归分析显示，术后平均 SBP 维持在 110~120mmHg 是心功能改善的独立保护因素（β=0.382，P<0.001），SBP<110mmHg 或≥130mmHg 均与 LVEF 下降显著相关。

结论：高血压合并 AMI 患者急诊 PCI 术后将收缩压控制在 110~120mmHg 区间可最大程度促进远期心功能恢复，降低不良心血管事件风险，该目标值可为临床术后血压管理提供循证参考。

关键词：高血压；急性心肌梗死；急诊经皮冠状动脉介入治疗；血压控制目标；心功能恢复

论文 ID：96

MMC 首诊筛查中老年高血压精细化管理实践：从风险分层到互联网工具赋能

伍韵贤*

广州市海珠区瑞宝街社区卫生服务中心

通讯作者邮箱：93214557@qq.com

背景：高血压是基层中老年人群最常见的慢性心脑血管疾病，其防控关口居民健康水平与慢病管理服务质量直接相关。国家标准化代谢性疾病管理中心（MMC）通过统一的规范化诊疗流程与管理体系，为中老年高血压人群提供全周期管理标准化平台。本中心通过 MMC 首诊环节，引入颈动脉超声检查联合无创动脉硬化检测技术开展高血压患者进行心血管风险分层，结合个性化目标设定与精细化管理。结合互联网新媒体技术对中老年患者服药依从性、疾病认知与医患信任的双向影响的探讨，为中老年人群的高血压管理思路提供实践参考。

方法：对于中老年高血压人群，即便血压水平仅为 140-150mmHg 轻度升高状态，若合并多发颈动脉斑块或低回声颈动脉斑块或 baPWV 显著升高，也提示心血管风险已处于中高危分层，需要及时早期启动强化干预，进一步排查及明确患者心脑血管疾病风险。本中心近一年的数据显示，在 186 例初诊中老年高血压患者中，有 62.3%的患者存在颈动脉斑块，48.9%的患者 baPWV 超出正常参考范围，经联合评估后，有 21.5%的患者风险分层较传统评估升级，直接改变了初始干预方案，弥补了传统风险评估的不足。

结果：在精细化管理流程中，本中心依托 MMC 的标准化三高共管管理体系，实现从诊疗到随访的全流程规范化管理：全科医生接诊、评估及制定方案后，团队护士根据风险分层定期开展随访，通过 MMC 平台自动推送随访提醒，监测血压、血脂、体重、腹围的变化，及时调整用药方案。本中心的随访数据显示，经过个性化目标管理后，中老年患者的血压达标率从干预前的 41.2%提升至 76.8%，血脂达标率从 32.5%提升至 68.3%，近一年内，本中心心绞痛、短暂性脑缺血发作等不良事件发生率较管理前下降 42%，证实精细化分层管理可以切实让中老年慢病患者获益，降低远期并发症的发生风险。

结论：综上，依托 MMC 平台开展首诊筛查，采用颈动脉斑块联合无创动脉硬化检测进行风险分层，可以实现中老年高血压人群的精准管理，结合个性化的降压降脂目标与规范化随访，能够有效提升达标率，减少并发症的发生。在此基础上，合理引导中老年群体正确使用互联网工具，将新兴技术融入慢病管理，进一步提升管理效果，是未来中老年高血压防控的重要方向。

关键词：MMC，中老年高血压，精细化管理，风险分层

论文 ID：97

互联网新媒体技术对中老年高血压管理的双向影响

伍韵贤*

广州市海珠区瑞宝街社区卫生服务中心

通讯作者邮箱：93214557@qq.com

背景：高血压是基层中老年人群最常见的慢性心脑血管疾病，其防控关口居民健康水平与慢病管理服务质量直接相关。结合互联网新媒体技术对中老年患者服药依从性、疾病认知与医患信任的双向影响的探讨，为中老年人群的高血压管理思路提供实践参考。

方法：移动互联网的普及，短视频、AI 对话、朋友圈等新兴技术已经高度融入中老年人群的日常生活，其对高血压管理产生了正反两方面的影响。从正面作用来看，通过正规医疗机构发布的科普短视频、AI 健康咨询工具，可以有效帮助中老年患者，用简单便捷的方式，直观地了解高血压的危害、血管风险、服药依从性的必要性及重要性，以及如何营造健康生活方式，打破了传统科普形式，让患者生动具象化了解高血压相关内容；AI 对话工具可以 24 小时解答患者的用药疑问，缓解门诊就诊时间短、患者药物焦虑等系列问题，也能更

好的帮助患者及时有效快速识别异常症状，提升了患者对疾病的认知水平。部分服药依从性不佳的患者在观看科普视频后，主动纠正自行停药减药的习惯，服药依从性得到进一步提升，同时也增强了对正规诊疗方案及主诊医师的信任度。

结果：与此同时，互联网信息内容的参差不齐，审核机制的灰色区域，也带来了非常严重的负面影响：部分非专业博主发布所谓的“根治高血压”、“停药偏方”、“降脂药不能服”、“各种上天下地的药品”等不实内容，在很大程度上对信息辨别能力较弱的中老年患者有误导作用，导致部分患者自行停用正规降压、降脂药物，改用偏方保健产品。部分患者听取旁人、家人、亲戚等通过各种渠道的非正规信息，也出现停药减药行为。这不仅导致血压、血脂失控，还增加了心血管疾病事件的发生风险；部分 AI 工具未经过专业医学训练，得出的回答不准确甚至明显偏差，也会引发患者对正规诊疗方案的怀疑，降低对主诊医生的信任度，从而进一步影响了治疗依从性。因此，在中老年高血压管理过程中，医生需要主动引导患者如何正确识别正规健康信息，通过家庭医生签约、留下工作微信，在首次接诊及日常就诊或诊后日常推送信息过程中进行健康科普教育，经过医生个人甄别后推送医学平台的科普内容，同时及时纠正患者错误认知，才能发挥互联网工具的正向作用，规避其负面影响

结论：合理引导中老年群体正确使用互联网工具，将新兴技术融入慢病管理，进一步提升管理效果，是未来中老年高血压防控的重要方向。

论文 ID：100

高血压合并房颤患者脑心同治预防脑栓塞的研究进展

陈慧*

福州大学附属省立医院

通讯作者邮箱：chenhuiwyd@sina.com

背景：高血压是房颤最常见病因，60-80%房颤患者合并高血压。二者共存显著增加脑栓塞风险：高血压致左房压力负荷增加、心肌纤维化、电重构，加速动脉粥样硬化、损伤内皮、激活凝血。高血压合并房颤脑栓塞血栓大、溶栓差、致残致死率高。传统抗凝在高龄、高出血风险患者中局限明显。脑心同治源于中医“心主血脉、脑为元神之府”，强调心脑同源，近年取得重要进展。本文系统综述该理论在高血压合并房颤脑栓塞预防中的研究进展。

方法：检索知网、万方、PubMed（2015.1-2025.12）。中英文关键词：高血压/房颤/脑栓塞/脑心同治/脑心通。纳入 RCT、队列或机制研究，对象为高血压合并房颤患者，干预为脑心通等。结局包括脑栓塞率、出血事件。共纳入 35 篇文献（临床 17 篇、机制 14 篇、共识 4 篇）。

结果：(1)理论：高血压、房颤与脑栓塞共享动脉粥样硬化、炎症、氧化应激及内皮损伤通路。脑心同治活血化瘀、通络益气，同时干预心脏血栓与脑缺血。(2)机制：脑心通抑制血小板聚集（下调 TXA_2、P-选择素）、降纤维蛋白原，上调 eNOS 修复内皮，调控 TLR2/7 通路抗炎。(3)临床：VKORC1 突变老年房颤 RCT（N=151）示阿司匹林+脑心通严重出血率 0% vs 华法林 7.9%（P=0.028），栓塞无差异。老年冠心病合并房颤（86%伴高血压）回顾性研究（N=206）示脑心通+减量华法林（INR1.8-2.5）大出血率较标准华法林降 67%（1.9% vs5.8%，P=0.04），栓塞无差异。丹红+丁苯酞（N=96）显著改善 NIHSS（P<0.01）。(4)共识：2024 获国家科技重大专项；2025 中华中医药学会公示《中医脑心同治临床应用专家共识》，北京协和医院发布《脑心同查 MRI 技术规范共识》。

结论：脑心同治为高血压合并房颤脑栓塞提供中国特色策略。证据表明，高出血风险、抗凝不佳或华法林不耐受患者中，脑心通联合减量抗凝可在不增栓塞风险下显著降低大出血（约 67%），改善神经功能。机制涉及抗炎、内皮保护。但研究多为小样本、单中心，缺与 NOACs 头对头比较及长期随访。未来需高质量多中心 RCT 明确最佳人群与方案。脑心同治有望成为该人群个体化预防的重要补充。

关键词：高血压；心房颤动；脑栓塞；脑心同治；脑心通

论文 ID：101

原发性醛固酮增多症分型的研究进展

陈慧*

福州大学附属省立医院

通讯作者邮箱：chenhuiwyd@sina.com

背景：原醛症是继发性高血压最常见病因，难治性高血压中患病率高达 20%。主要分型包括醛固酮瘤（APA）、特发性醛固酮增多症（IHA）等。分型决定治疗：APA 首选手术，IHA 需终身药物。金标准 AVS 有创、费用高、操作难；CT/MRI 敏感度有限。近年分子影像、基因检测、类固醇代谢及人工智能技术推动分型进展。

方法：检索 PubMed、Web of Science、CNKI 及万方（2015.1-2025.12）。中英文关键词包括“原醛症/分型/醛固酮瘤/AVS/CYP11B2/基因检测/类固醇代谢产物”等。纳入 RCT、队列/病例对照、诊断准确性或机制研究；对象为确诊原醛症；内容涉及分型诊断方法、新型标志物或分子分型；结局为诊断准确率、敏感度、特异度或与 AVS 一致性。排除重复、数据不全、非中英文及纯综述。共纳入 78 篇（诊断 30 篇、影像 15 篇、基因/分子 19 篇、类固醇代谢 8 篇、指南 6 篇）。定性归纳。

结果：传统分型：AVS 为金标准（准确率>95%），有创、失败率 5-10%。CT/MRI 敏感度仅 60-70%，约 40%APA 误判为 IHA，25%IHA 误判为 APA。新型影像：^{11}C-美托咪酯 PET/CT 敏感度 85-90%、特异性 92%；CXCR4 与 AVS 一致性达 89%。分子分型：CYP11B2 染色为术后病理金标准。KCNJ5 突变占 APA 的 40-60%，与良好预后相关。类固醇代谢产物分型：AVS 联合类固醇谱分析可区分 APA 与 IHA，其 APA 诊断 AUC 达 0.90-0.95。外周血类固醇比值在多项研究中显示可预测 AVS 结果，敏感度 75-85%。LC-MS/MS 检测尿或血浆类固醇代谢产物，无创区分单双侧病变的准确率达 80-85%。人工智能：影像组学模型识别 APA 的 AUC 0.85-0.92，减少 20-30%不必要的 AVS。列线图模型准确率 80%。2024 年中国共识有 CXCR4 替代推荐，2025 年美国指南建议临床决策可基于高质量的肾上腺 CT 结合典型的生化特征。

结论：原醛症分型已从单一 AVS 向“影像-功能-分子-基因-代谢”多模态精准体系演进。PET/CT 无创定位敏感度 85-90%。CYP11B2 与 KCNJ5 等实现分子分型。类固醇代谢谱为无创分型提供新工具，准确率 80-85%，有望减少 AVS 依赖。AI 辅助决策。但新技术成本高、可及性差、缺验证。未来需多中心研究验证诊断效能与卫生经济学价值，推动分型走向精准、简便、个体化。

关键词：原发性醛固酮增多症；分型；肾上腺静脉取血；分子分型；PET/CT

论文 ID：106

促甲状腺激素水平调节原发性醛固酮增多症患者醛固酮与左心室质量指数的关联

沈沽灼、唐瑞、巴·巴音沙娜、古再丽努尔·居麦、李红建*

新疆医科大学第五附属医院

通讯作者邮箱：lhjdoctor_109@126.com

背景：原发性醛固酮增多症（PA）患者中促甲状腺激素（TSH）可能与血浆醛固酮浓度（PAC）对左心室质量指数（LVMI）发挥交互作用，并且对于不同 TSH 水平下 PA 患者 LVMI 的差异，目前尚无明确定论。

方法：纳入 2021 年 12 月至 2025 年 3 月于新疆医科大学第五附属医院确诊的 247 例 PA 患者。根据 TSH 水平四分位数分为 4 组：第 1 四分位组（TSH<1.44 mIU/L）、第 2 四分位组（TSH 1.44~ <2.30 mIU/L）、第 3 四分位组（TSH 2.30~ <3.83 mIU/L）、第 4 四分位组（TSH≥3.83 mIU/L）。采用多项式回归验证 PAC 与 LVMI 的线性关系。采用嵌套线性回归模型分析 PAC 与 TSH 对 LVMI 的交互作用：模型 1 纳入 PAC 和 TSH 作为自变量；模型 2 在模型 1 基础上校正年龄、性别、体重指数、收缩压、舒张压、吸烟、饮酒、高血压病史、低钾血症病史、冠心病史、糖尿病史；模型 3 在模型 2 基础上纳入 PAC×TSH 交互项。按 TSH 四分位分层分析 PAC 对 LVMI 的效应。采用加权线性回归检验 B 系数随 TSH 等级变化的趋势。

结果：四组间 LVMI 差异有统计学意义（P<0.001），第 4 四分位组患者 LVMI 水平最高。嵌套模型显示模型 3 中 PAC×TSH 交互项系数为 0.564（95%CI 0.078~1.050，P=0.023），提示存在交互作用。分层分析显示，第 1 四分位组 PAC 与 LVMI 呈负相关（B=-0.714，95%CI: -1.228 ~ -0.201，P=0.007）；第 2 四分位组 PAC 与 LVMI 呈负相关（B=-0.546，95%CI: -1.070 ~ -0.021，P=0.042）；第 3 四分位组两者无显著关联；第 4 四分位组 PAC 与 LVMI 呈正相关关联（B=1.364，95%CI: 0.812 ~ 1.916，P<0.001）。趋势检验 P=0.015。

结论：在 PA 患者中，TSH 水平升高可能放大了醛固酮的致心肌肥厚效应。

关键词：原发性醛固酮增多症；促甲状腺激素；左心室质量指数；血浆醛固酮浓度；交互作用

论文 ID：109

高血压患者全因死亡率与心血管死亡率中的民族差异：一项中国多民族队列研究的结果

夏宇[1]、王腾[1]、张舒玥[1]、白凯[1,2]、朵林[1]、卢江*[1]

1. 云南省阜外心血管病医院

2. 昆明医科大学

通讯作者邮箱：xy19930551114@163.com

背景：西方国家的研究表明，高血压及心血管疾病（CVD）的不良结局存在显著的种族和民族差异。然而，在中国，相关数据尚不充分。

方法：本队列研究纳入了 55,940 名原发性高血压患者（年龄均≥35 岁，涵盖汉族、彝族、壮族、傣族和藏族等族群），这些患者均参与了 2018 年的中国基础公共卫生服务项目，并随访至 2023 年 11 月 30 日。采用 Cox 比例风险回归模型分析各民族群体在全因死亡率和 CVD 死亡率方面的差异，并对人口统计学特征、社会经济状况、生活方式、临床危险因素及居住海拔进行了调整。通过计算各民族群体 β 估计值（对数风险比[HR]）的降低百分比，量化了各因素组对全因死亡率和 CVD 死亡率民族差异的影响程度。

结果：本研究共纳入 55,940 名高血压患者。在 268,738 人年的随访期间，12.3%的受试者（n=6906）死亡，其中 7.8%（n=4337）死于 CVD。经完整模型调整后，与汉族受试者相比，傣族受试者的全因死亡风险增加 50%（HR=1.50；95%CI：1.37-1.63），藏族受试者增加 42%（HR=1.42；95%CI：1.13-1.79）；而壮族受试者的全因死亡风险进一步降低（HR=0.60；95%CI：0.54-0.67），彝族受试者中未观察到显著差异。对彝族和藏族受试者分别校正社会经济因素（降幅分别为 108%和 137%）及居住海拔（降幅分别为 58%和 195%）后，各民族的 β 估计值均出现最大幅度下降；CVD 死亡率亦呈现类似趋势。

结论：本研究揭示了中国不同民族群体在全因死亡率和 CVD 死亡率方面存在显著差异，这些差异部分归因于健康的社会决定因素及居住海拔。

关键词：高血压；民族；心血管疾病；死亡率；差异

论文 ID：119

武汉市成人体重异常流行情况及其与高血压的关系

张微*

武汉市疾病预防控制中心

通讯作者邮箱：229177741@qq.com

背景：当下居民高脂饮食、久坐少动生活方式普及，全民体重异常患病率逐年走高，体重异常是高血压病独立可控危险因素。武汉市作为中部大型城市，居民生活饮食习惯独具地域特点，近年本地体重相关慢病负担持续增加，亟需更新最新人群流行病学数据。本研究旨在掌握 2024 年武汉市 18 岁及以上成人超重、肥胖、中心性肥胖流行现状，分析体重异常与高血压的关联，为本地成人体重及高血压防控提供依据。

方法：2024 年采用多阶段整群随机抽样，选取武汉市 11595 名 18 岁及以上常住居民开展调查，有效样本 11363 人。调查包含问卷调查、体格测量及实验室检测，运用 SAS9.4 软件开展 χ^2检验、多因素非条件 Logistic 回归分析。

结果：2024 年武汉市成人超重率 36.97%、肥胖率 15.03%，均高于 2019 年水平（35.90%、14.56%）；中心性肥胖率 36.83%，略低于 2019 年的 38.01%。男性三类体重异常患病率均高于女性，差异有统计学意义；超重、中心性肥胖率随年龄升高而上升，肥胖率以 25~44 岁组最高；超重、中心性肥胖率随文化程度升高降低，初中及以下人群肥胖率最高（16.34%）（差异均有统计学意义）。回归分析显示：相较体重正常人群，超重人群高血压（OR=1.38，95%CI：1.26~1.53）患病风险升高；肥胖人群高血压（OR=2.45，95%CI：2.17~2.77）患病风险更高；中心性肥胖人群高血压（OR=2.17，95%CI：1.97~2.38）患病风险显著增加。三类体重异常人群中，肥胖人群高血压患病率最高。

结论：武汉市成人超重、肥胖流行态势加重，男性、中青年、低学历人群为体重异常高危人群。超重、肥胖、中心性肥胖均为高血压危险因素，相较于其余体重异常类型，肥胖更易诱发高血压。应重点针对高危人群开展体重干预，兼顾体重与腰围管理，助力高血压防控。

关键词：超重肥胖中心性肥胖高血压

论文 ID：120

高血压与多系统内分泌肿瘤诊治抽丝剥茧

朱冰*

大连医科大学附属第二医院

通讯作者邮箱：zhubing006@163.com

背景：这是一位 49 岁的女性患者，因发现血压升 20 余年，控制不佳 1 月余入院。为了完成继发性高血压筛查对患者药物洗脱调整了对激素影响小的降压药物 4 周后收入我科。既往子宫切除术。母亲去世

方法：入院之后，患者反复低钾合并 ARR 比值均大于 40 提示初筛阳性，完善卡托普利确诊试验阳性确诊为原发性醛固酮增多症性高血压，结合肾上腺的腺瘤考虑存在分泌功能，考虑手术切除治疗。一日查房患者口罩，患者样貌略特殊，鼻头肥厚嘴唇宽厚肥大，面部毛孔粗大，进一步追问病史，患者三年前就逐渐出现了容貌的改变，伴有眉弓外凸嘴唇变厚手脚变大，鞋码从 37 码增长至 41 码，这让我们怀疑垂体出现问题，进一步完善了同步激素水平检查及头部核磁检查证实了生长激素异常分泌及垂体大腺瘤（15*19mm），经过多学科的会诊及查阅文献，我们考虑到垂体是肾上腺的上位腺体，同时考虑到患者的垂体瘤体积偏大，恐进一步长大压迫周围的脑组织而产生更严重的后果，故针对于肾上腺的腺瘤及垂体大腺瘤，我们给出的治疗方案是优先切除垂体瘤，术后病理及免疫组化也进一步证实了患者确实是生长激素型垂体瘤

结果：患者术后两个月左右我们对患者进行随访，发现在切除垂体瘤后出院时高达 180~200/90~100mmHg 的血压术后逐渐趋于平稳，在出院给予的相同降压方案血压可以平稳控制在 110~120/70~80mmHg 左右，术后面容较前明显改善，且在没有低钾血症情况出现。随访时我们了解到患者确诊乳腺癌正在北京接受治疗，追问病史了解到患者母亲在他 16 岁时候去世，当时不记得他母亲所患疾病，但提出了两个关键词：1.多系统疾病；2.肠癌，同时我们了解到患者亲姐姐在随访的近期刚去世，确诊为黑色素瘤。引发思考：患者存在多系统的肿瘤，并且家族有一定肿瘤遗传倾向，在搜索文件的过程中，我们了解到多发性内分泌腺肿瘤 I 型（MEN1）这个疾病是一种常染色体显性遗传病，此类患者易发的三个肿瘤中就包括垂体前叶的肿瘤，文章中还指出垂体腺瘤最常见的是泌乳素腺瘤，但也可以发生生长激素型腺瘤，另这一类患者患有肾上腺肿瘤时也可以表现出原发性醛固酮增多症症状。另外 MEN1 女性患者患乳腺癌的风险几乎是翻倍的。此时我们高度怀疑患者为 MEN1。但由于乳腺癌的疗程仍需半年之久暂无法返回我院。因此我们在随访时向患者提出了我们的思考与建议：行基因的检测

结论：患者高度怀疑是多发性内分泌腺肿瘤 I 型（MEN1）

关键词：高血压、肾上腺腺瘤、垂体瘤、原发性醛固酮增多症、多发性内分泌腺肿瘤 I 型（MEN1）

论文 ID：137

中国高血压患者心血管疾病一级预防阶段的血压达标现状及运动对靶器官损害的影响

喜杨[1]、陈源源*[1]、刘小云[2]

1. 北京大学人民医院

2. 首都医科大学附属北京世纪坛医院

通讯作者邮箱：yuanyuandao@sina.com

背景：探讨中国心血管疾病一级预防阶段高血压患者的血压达标现状及不同运动模式（有氧运动 vs.非有氧运动）对靶器官损害的影响，为制定个体化运动处方提供依据。

方法：纳入选择高血压达标中心数据库中未合并（Atherosclerotic Cardiovascular Disease，ASCVD）的 18-75 岁高血压患者进行研究，对其血压达标（诊室血压<140/90 mmHg）现状进行分析，同时评估靶器官损害指标，包括：颈动脉 IMT/斑块、左心室肥厚（LVH）、肾脏损害（eGFR 降低或 Cr 增高）。运用 Logistic 回归分析有氧运动/非有氧运动与靶器官损害风险的相关性。

结果：对 347289 例高血压患者的数据进行分析。男性 184606 例(53.2%)，女性 162652 例(46.8%)，平均年龄 59.4 (10.9)岁。血压达标者 129043 例（37.16%），进行有氧运动者 58819 例(16.9%)，进行非有氧运动者 3375 例(1.0%)。（1）血压达标与血压不达标者相比，左心室肥厚（LVH）、颈动脉内中膜增厚（IMT）/颈动脉斑块、踝臂指数（ABI）、微量白蛋白尿（MAU）等靶器官损害情况具有明显组间差异（P<0.001）；降压药物的使用情况具有明显组间差异（P<0.001）。（2）Logistic 回归分析显示，与有氧运动相比：①非有氧运动不利于血压达标（OR=1.15，P<0.001）。然而，该关联在依次校正社会人口学特征、生活方式及代谢因素和体力活动（OR=1.00，P=0.911）后完全消失。②非有氧运动显著降低 IMT/颈动脉斑块风险（OR=0.75，P<0.001）。③非有氧运动显著增加 LVH 风险（OR=1.33，P<0.001）。④非有氧运动未显著增加或减少微量白蛋白尿风险（P>0.05）。⑤非有氧运动显著增加 eGFR 降低或 Cr 增高的风险（OR=1.44，P<0.01）。

结论：我国高血压患者在心血管疾病一级预防阶段的血压达标现状仍不容乐观。运动模式对高血压靶器官损害的影响呈现异质性：非有氧运动虽能改善颈动脉结构，但显著增加 LVH 及 eGFR 降低或 Cr 增高的独立风险，在血压达标方面与有氧运动相似。提示血压达标不等于靶器官保护，非有氧运动伴随的急性血流动力学应激可能对心肾靶器官造成损害。应优先推荐有氧运动作为高血压一级预防的基石。

关键词：高血压;心血管疾病一级预防;血压达标;运动;靶器官损害

论文 ID：140

靶向 ATP2B3 介导的钙稳态脆性为 KCNJ5 突变醛固酮瘤提供精准治疗新策略

何福荣、李鸿基、王晓、马林强、李启富、杨淑敏*

重庆医科大学附属第一医院

通讯作者邮箱：443068494@qq.com

背景：KCNJ5 基因突变是醛固酮瘤（APA）形成的关键遗传事件，但目前已有多个研究团队发现，体外实验中 KCNJ5 突变促进细胞死亡，这一现象和体内 KCNJ5 突变的成瘤状态相互矛盾，提示体内 KCNJ5 突变 APA 可能存在拮抗 KCNJ5 突变致死的机制。解析介导体内外 KCNJ5 突变矛盾现象的关键原因，可能为进一步理解 KCNJ5 突变 APA 的发病机制提供线索，为该病的治疗提供新的靶点。

方法：构建携带常见 KCNJ5 致病突变（G151R、L168R、T158A）的细胞模型，结合原醛患者 APA 组织、异种移植模型及原代 APA 细胞开展研究。系统分析程序性坏死（necroptosis）通路、钙离子成像结果及转录组/蛋白质组变化，并对钙泵 ATP2B3 进行过表达与敲低功能研究。在此基础上，结合 ATP2B3 结构进行虚拟筛选与实验验证，筛选 ATP2B3 功能性抑制剂。

结果：KCNJ5 突变（G151R、L168R、T158A）在体外通过激活 RIPK1/RIPK3/MLKL 通路诱导细胞程序性坏死。机制上，该过程由 KCNJ5 突变引发的细胞内钙离子超载诱导 TNFα 分泌增加所驱动，提示钙稳态失衡是触发程序性坏死的关键事件。在人类 APA 组织中，我们发现钙外排泵 ATP2B3 显著上调，提示其作为适应性代偿机制以缓解 KCNJ5 突变导致的钙稳态失衡。功能实验表明，ATP2B3 过表达可显著拯救 KCNJ5 突变诱导的细胞毒性，而敲低 ATP2B3 则进一步加重程序性坏死，并降低 NCI-H295R、异种移植模型及原代 APA 细胞中的醛固酮生成。通过整合筛选，我们鉴定出氧白藜芦醇 2-O-β-D-吡喃葡萄糖苷为 ATP2B3 的功能性抑制剂，其可稳定结合 ATP2B3 的 Asp473 位点，在 KCNJ5 突变 APA 模型（包括皮下移植瘤和原代 APA 细胞）中显著诱导程序性坏死，并抑制醛固酮分泌。

结论：本研究首次发现 KCNJ5 突变型 APA 存在可靶向的钙稳态脆性，并验证 ATP2B3 为潜在治疗靶点，为 KCNJ5 突变型 APA 的精准靶向治疗提供了新的理论依据和干预策略。

关键词：醛固酮瘤，KCNJ5，钙离子稳态，程序性坏死

论文 ID：142

奥拉帕尼通过调节 PARP1/PI3K/AKT 信号通路减轻 cediranib 诱导的心脏损伤

马婕、王颖东、马鑫、王罗莎、冯楚炎、余静*

兰州大学第二医院

通讯作者邮箱：ery_jyu@lzu.edu.cn

背景：Cediranib 是一种有效的泛 vegfr 酪氨酸激酶抑制剂，已经在几种恶性肿瘤中显示出抗肿瘤活性，并且在临床上与 PARP 抑制剂 olaparib 联合用于选定的肿瘤环境。然而，cediranib 相关的心血管毒性，包括高血压、左心室功能障碍和心力衰竭，仍然是 vegfr 靶向治疗的一个重要限制。虽然奥拉帕尼主要用作抗肿瘤药物，但它是否调节西地尼布引起的心脏损伤尚未完全确定。我们假设 cediranib 诱导的心脏毒性与氧化应激、PARP1/PARylation 激活和 PI3K/AKT 信号失调有关，而奥拉帕尼可能在临床前模型中减弱这些改变。

方法：cediranib 诱导的心脏毒性在 C57BL/6 小鼠（5 周口服 cediranib±olaparib）和 H9c2 心源性细胞中建模。超声心动图评估心功能；采用组织学和循环 hs-cTnT/NT-proBNP 评价心肌损伤。氧化应激、DNA 损伤、PARP1/PARylation 和 PI3K/AKT 信号通过免疫组织化学、免疫荧光、流式细胞术和 Western blotting 分析。定量蛋白质组学分析鉴定心肌组织中西地拉尼相关的分子通路。

结果：Cediranib 降低 LVEF 和分数缩短，增加血浆 hs-cTnT 和 NT-proBNP 水平，破坏心肌结构，增加 OGG1 表达，降低 SOD1 表达，增强 PARP1 表达和全局 PARylation。定量蛋白质组学分析发现，cediranib 处理

的心脏中有 265 个差异表达蛋白，其中与局灶黏附、氧化应激反应和 PI3K/AKT 信号通路相关的蛋白富集。Western blot 分析证实，cediranib 降低心肌组织中 p-PI3K/PI3K 和 p-AKT/AKT 比值。奥拉帕尼可改善心脏收缩功能，减轻心肌损伤生物标志物，减少氧化应激相关的改变，抑制 PARP1/PARylation 激活，并部分恢复体内和 H9c2 心源性细胞中的 PI3K/AKT 信号。

结论：该研究表明，PARP1/PARylation 活化与 cediranib 诱导的心脏损伤有关，而奥拉帕尼在临床前模型中可能通过调节氧化应激和 PI3K/AKT 信号通路来减轻这种毒性。

关键词：心脏毒性，VEGF 通路抑制剂，奥拉帕尼，PI3K/AKT 信号通路

论文 ID：144

北京社区老年人群血压水平和认知功能与其全因及心血管死亡关联的联合效应研究

陈泽宇*[1,2]、蔡伟悦 [1,2]、胡士敏 [3]、杜晟岩 [1,2]、叶小鑫 [1,2]、万妍昊 [1,4]、陈仕敏 [1,2]、石岳庭 [1,2]、王文畅 [1,4]、张晓虹 [1,4]、胡羽 [1,2]、王建华 [2]、方向华 [5]、杨姗姗 [6]、刘淼 [4]、王盛书 [2]、何耀 [2]

1. 解放军医学院

2. 中国人民解放军总医院第二医学中心老年医学研究所，老年共病研究北京市重点实验室，国家老年疾病临床医学研究中心

3. 首都医科大学宣武医院神经内科

4. 中国人民解放军总医院研究生院三防医学教研室

5. 首都医科大学宣武医院循证医学中心

6. 中国人民解放军总医院研究生院野战内科学教研室

通讯作者邮箱：1875544657@qq.com

背景：探讨不同认知功能状态与血压水平对社区老年人群全因死亡及心血管死亡风险的独立及联合效应，为老年人群高血压与认知障碍的综合防治提供科学依据。

方法：数据来源于北京城乡健康老龄队列（BHACS），选取北京市 5 个城市地区和 4 个农村地区的社区老年人作为研究对象，进行问卷调查、体格检查及实验室检测，最终纳入 7261 名≥60 岁的社区老年人。运用 SPSS 26.0 及 R 4.2.1 进行 $\chi 2$ 检验，构建多因素 Cox 比例风险回归模型分析认知功能和高血压单独及联合分组与全因及心血管死亡风险的关联，并开展年龄和性别亚组分析。

结果：7 261 名社区老年人的平均年龄为（72.7±6.9）岁，其中认知正常组 4 331 人（59.6%）、轻度认知障碍（MCI）组 1 247 人（17.2%）、重度认知障碍组 1 683 人（23.2%）。校正混杂因素后，与认知正常组相比，MCI（*HR*=1.22，95% *CI*: 1.03~1.43）和重度认知障碍（*HR*=1.61，95% *CI*: 1.40~1.85）显著增加了全因死亡风险，受损程度越重，死亡风险越高；同时，高血压也显著增加了全因死亡（*HR*=1.16，95% *CI*: 1.02~1.31）和心血管死亡（*HR*=1.37，95% *CI*: 1.03~1.84）的风险，提示认知功能受损与高血压均是死亡的独立危险因素。联合效应分析显示，与认知正常且血压正常组相比，重度认知障碍合并高血压组的全因（*HR*=1.83, 95%*CI*: 1.51~2.22）和心血管（*HR*=1.97, 95%*CI*: 1.20~3.23）死亡风险最高。将认知功能合并为二分类后，认知受损合并高血压组的心血管死亡风险为正常组的 2.19 倍（*HR*=2.19，95%*CI*：1.45~3.29）。亚组分析显示，在<75 岁

人群中，认知受损合并高血压组的全因死亡风险显著升高（*HR*=2.06，95% *CI*：1.55~2.73），而在≥75 岁人群中，该联合组的风险升高幅度有所下降（*HR*=1.57，95% *CI*：1.26~1.97），年龄显著修饰二者联合效应（*P*<0.05），说明相对低龄老年人群联合暴露的死亡风险升高更显著。

结论：认知功能受损与高血压在增加全因和心血管死亡风险方面存在显著的联合效应，且在年轻老年人群中更为突出。

关键词：认知障碍；高血压；死亡率；联合效应；年龄分层；队列研究

论文 ID：145

脂肪来源 Neuregulin 4 通过巨噬细胞 Erbb4/cGAS-STING 信号通路减轻肥胖相关性高血压血管损伤

胡晓咏[1,2]、阿迪拉•吾拉穆[2]、沈沽灼[2]、李红建*[2]

1. 河南科技大学第二附属医院心血管内科

2. 新疆医科大学第五附属医院高血压科

通讯作者邮箱：lhjdoctor_109@126.com

背景：肥胖相关性高血压是心血管事件的重要危险因素，其发生发展与血管重构、氧化应激及巨噬细胞介导的慢性炎症密切相关。Neuregulin 4（Nrg4）作为脂肪组织分泌的保护性脂肪因子，在肥胖状态下表达下降，但其是否参与肥胖相关性高血压血管损伤及其具体机制尚不明确。本研究旨在探讨脂肪来源 Nrg4 对肥胖相关性高血压血管损伤的保护作用及其调控巨噬细胞炎症代谢重编程的分子机制。

方法：采用高脂饮食联合血管紧张素II持续灌注构建小鼠肥胖相关性高血压模型。通过 AAV9-FABP4-Nrg4 实现脂肪细胞特异性 Nrg4 过表达，并采用 AAV9-F4/80-sh-Erbb4 进行巨噬细胞特异性 Erbb4 敲低。检测血压、血脂、糖耐量、主动脉壁厚度、胶原沉积、氧化应激及炎症因子水平。体外采用 3T3-L1 脂肪细胞与 RAW264.7 巨噬细胞条件培养体系，结合 Nrg4 敲低/过表达、Erbb4 敲低及 STING 激动剂 DMXAA 干预，评价巨噬细胞 M1 极化、糖酵解代谢及 Erbb4/cGAS-STING 信号变化。

结果：肥胖相关性高血压小鼠表现为血压升高、脂代谢紊乱、糖耐量受损、主动脉壁增厚、胶原沉积增加、ROS 水平升高及 M1 型巨噬细胞浸润增强，同时血清及血管周围脂肪组织 Nrg4 表达显著下降。体外实验显示，脂肪细胞来源 Nrg4 可抑制巨噬细胞 iNOS、CD86、TNF-α 和 CXCL1 表达，降低 M1 极化比例，并减少糖酵解 ATP 生成、乳酸产生及 PFKFB3、HK2、LDHA 等糖酵解相关基因表达。机制上，Nrg4 优先激活巨噬细胞 Erbb4，抑制 cGAS-STING/TBK1 信号通路；STING 激活或 Erbb4 敲低可部分或显著逆转 Nrg4 对巨噬细胞炎症激活和糖酵解重编程的抑制作用。体内进一步证实，脂肪细胞特异性 Nrg4 过表达可降低血压，减轻主动脉重构、氧化应激和炎症反应，而巨噬细胞 Erbb4 敲低显著削弱上述保护效应。

结论：脂肪来源 Nrg4 可通过激活巨噬细胞 Erbb4 并抑制 cGAS-STING/TBK1 信号通路，减轻巨噬细胞 M1 极化和糖酵解代谢重编程，从而改善肥胖相关性高血压血管损伤。本研究揭示了脂肪组织—免疫细胞互作调控高血压血管损伤的新机制，提示 Nrg4-Erbb4 轴可能成为肥胖相关心血管损伤干预的潜在治疗靶点。

关键词：Neuregulin 4；肥胖相关性高血压；巨噬细胞；血管重构；Erbb4；cGAS-STING 通路

论文 ID：153

踝间收缩压差与原发性高血压患者亚临床肾损害的相关性：来自两项人群队列的研究

石媛媛、高鹏杰、蔺杏月、张默雷、田刚*

西安交通大学第一附属医院

通讯作者邮箱：tiangang@xjtu.edu.cn

背景：亚临床高血压性肾损害通常表现隐匿，容易被忽视。包括踝间收缩压差（sIAND）在内的四肢血压参数可反映动脉粥样硬化和动脉硬化程度。本项横断面研究旨在通过两个人群队列数据探讨 sIAND 与高血压患者肾损害之间的关系，以及四肢血压参数对高血压患者肾损害的识别能力

方法：本研究纳入 21161 例 NHANES 和 1658 例我院血压测量研究（XJTU1BPM）的高血压患者，排除年龄在 18 岁以下、妊娠期、缺失关键研究变量及患有糖尿病、肿瘤、尿路结石和其他肾脏疾病的患者后，最终纳入 NHANES 的 1658 例和 XJTU1BPM 的 831 例患者。NHANES 研究同步测量了右臂和双踝的血压，XJTU1BPM 研究同时测量了双侧手臂和踝部的血压。计算出上肢收缩压差（sIAD）、下肢收缩压差（sIAND）、踝臂指数（ABI）。高血压性肾损害按照病情进展程度分为亚临床肾损害、早期肾损伤、肾功能障碍。采用 logistic 回归、限制性立方样条（RCS）分析和亚组分析来确定 sIAND 与高血压性肾损害之间的关联。绘制受试者工作特征（ROC）曲线并计算曲线下面积（AUC）以比较不同四肢血压参数识别亚临床高血压性肾损害的能力

结果：NHANES 人群中，参与者平均年龄为 63.13±12.82 岁，而 XJTU1BPM 人群更年轻。XJTU1BPM 人群中合并冠心病的患者比例更高，白蛋白尿患者的比例略高。Logistic 回归分析表明，在调整了传统危险因素的混杂效应后，sIAND 与通过 MABU 反映的亚临床高血压性肾损害显著相关（NHANES：OR= 1.025，95% CI= 1.005-1.046；XJTU1BPM：OR = 1.108，95% CI = 1.078-1.139），而与通过 CysC 升高和 eGFR 降低所反映的肾损害无关。这种相关性在年龄<65 岁且无明显肾损害的患者中更强。RCS 分析显示 sIAND 与 MABU 之间存在剂量-反应关系。ROC 曲线显示 sIAND 能更有效地识别高血压患者的亚临床肾损害（NHANES：AUC= 0.586，95%CI= 0.545-0.628；XJTU1BPM：AUC = 0.728，95% CI = 0.677-0.780）

结论：sIAND 升高与原发性高血压患者的微量白蛋白尿相关。评估 sIAND 有助于识别亚临床高血压性肾损害，从而实现危险分层并指导临床实践中的治疗

关键词：双下肢血压差，微量白蛋白尿，亚临床肾损害，高血压，四肢血压测量

论文 ID：157

从基因到临床：高血压多基因风险模型的研究

倪晴*、何燕、杨莉

昆明医科大学附属延安医院

通讯作者邮箱：1776416497@qq.com

背景：高血压是全球心血管疾病死亡的首要可干预危险因素，具有高度多基因遗传特征。

方法：全基因组关联研究的最新进展已识别出超过 2100 个与血压表型相关的独立遗传信号，多基因风险评分（PRS）成为量化个体高血压遗传易感性的最有力工具。本文主要介绍高血压 PRS 的构建方法、预测性能、临床应用价值及当前面临的关键挑战。

结果：研究表明，PRS 不仅能够从儿童期开始预测血压差异和高血压的早发风险，还可与传统临床风险模型协同改进风险分层效能，并与生活方式因素存在复杂的基因-环境交互作用，然而，PRS 在不同祖源人群中的可迁移性受限、临床实施路径尚不明确等问题亟待解决。

结论：未来研究应着力构建多祖源整合的 PRS 模型，通过前瞻性临床试验验证其临床效用，并探索与人工智能、药物基因组学的深度融合路径，推动高血压精准防控从理论走向实践。

关键词：高血压；多基因风险评分；精准医学；

论文 ID：158

打破常规，勇摘“双黄”：双侧肾上腺醛固酮瘤根治纪实

孙靓*[1]、彭宇明 [1]、刘光辉 [1,2]

1. 新疆维吾尔自治区克拉玛依市中心医院

2. 上海市同济医院

通讯作者邮箱：sunliang9596@163.com

背景：患者 54 岁女性，因“血压升高 20 年，反复四肢乏力 7 年”为主诉入院。患者 20 年前发现血压高，血压控制极差，长期多种降压药联合治疗效果不佳。7 年前因脑梗死住院期间发现血钾低，长期口服补钾治疗，血钾始终难以维持正常，反复出现双下肢无力、活动受限，补钾后症状可短暂缓解，但停药后迅速复发。既往有 3 次脑梗死病史，遗留肢体活动不利后遗症。

方法：入院后系统筛查继发性高血压病因，符合原发性醛固酮增多症典型生化特征。肾上腺增强 CT 呈典型肾上腺腺瘤影像学特征，临床诊断为双侧肾上腺腺瘤，考虑为双侧醛固酮瘤。为明确双侧腺瘤是否均为高功能腺瘤、指导后续治疗方案选择，上海同济医院内分泌代谢科联合介入科行双侧肾上腺静脉采血（AVS）检查，结果提示双侧肾上腺腺瘤均分泌大量醛固酮，为双侧高功能醛固酮腺瘤，即临床罕见的“双侧醛固酮瘤”，如同罕见“双黄蛋”，诊疗难度极大。

结果：结合患者强烈手术意愿、长期高血压与低钾所致严重心脑血管损害，上海同济医院多学科团队打破常规诊疗思路，制定腹腔镜下双侧肾上腺腺瘤切除术，术中最大限度保留正常肾上腺组织的个体化手术方案。术后患者血压、血钾迅速恢复正常，未出现严重并发症，但因残留肾上腺组织功能暂未完全代偿，出现乏力、纳差等肾上腺皮质功能不全表现，予口服糖皮质激素替代治疗后症状快速缓解。术后规律随访，逐步递减激素剂量，术后 6 个月激素剂量减至最小维持量，血压、血钾、醛固酮水平完全恢复正常，20 年顽固性高血压得以根治，未再发作肢体乏力与脑梗死，生活质量显著提升。

结论：双侧醛固酮瘤（双侧 APA）属于罕见的原发性醛固酮增多症（PA）亚型，在严格完成分型诊断后，可探索双侧肾上腺部分切除（双侧保肾上腺手术）作为潜在根治手段；现有证据提示其在部分患者中可获得较好的临床与生化结局，但需权衡术后肾上腺功能不全风险，并强调由经验团队实施微创手术与围术期管理。

关键词：原发性醛固酮增多症；双侧醛固酮瘤；双侧肾上腺腺瘤切除术

论文 ID：159

以心力衰竭为首发表现的肾素瘤一例并文献复习

陶慧文*[1]、刘光辉[1,2]、彭宇明[1]、王志华[1]

1. 克拉玛依市中心医院

2. 上海市同济医院

通讯作者邮箱：2513370645@qq.com

目的：报道 1 例以心力衰竭为首发表现的分泌肾素的右肾球旁细胞瘤（肾素瘤），探讨其临床特征与诊疗策略，提高对青少年罕见可治愈性继发性高血压病因的认识。

方法：回顾性分析 1 例 27 岁男性患者的诊疗经过。患者因“咳嗽、呼吸困难伴双下肢水肿 3 天”就诊，3 天前无明显诱因出现咽痛、咳嗽，咳少许白痰，无发热、鼻塞、流涕；继之出现双下肢水肿，活动后气喘，爬 3–4 层楼即可发作，需休息后方可继续登楼，夜间可平卧，无端坐呼吸，近 3 天气喘症状呈进行性加重。既往体健。入院查体：体温：38.5℃，心率 120 次/min，血压 172/122 mmHg，双肺广泛干湿啰音，颈静脉充盈，双肺底叩诊浊音，双肺背部广泛干湿啰音，心界左下扩大，四肢肌力 3 级，双下肢重度指凹性水肿。实验室检查示血钾 2.12 mmol/L（3.5-5.5mmol/L），肌酸激酶 > 1600 U/L（55-170U/L）；NT-proBNP 13445 pg/ml（< 100pg/ml），肌钙蛋白 0.073 ng/ml （<0.073 ng/ml），肌红蛋白 322.3 ng/ml（<70 ng/ml），多次复查血钾低，肌酸激酶升高。甲流抗原弱阳性。风湿免疫相关抗体均阴性，甲功未见明显异常；24 小时尿钾 72mmol/L/24h。胸部 CT 示两肺间质性肺水肿、右肺及左肺下叶散在炎症、心脏增大、双侧胸腔、心包积液。腹部 CT 示腹水、右肾下极占位。心脏彩超示左房左室增大，左室壁收缩活动普遍减弱，左室收缩功能中度减退，EF33%。心脏冠状动脉造影：各支血管未见明显狭窄。激素检查示醛固酮 69.9 ng/dl（卧位 3.0-23.2ng/dl），肾素活性 6.72 ng/ml/h（卧位 0.05-0.79ng/ml/h），醛固酮/肾素活性比值（ARR）为 10.4，提示继发性醛固酮增多症。促肾上腺皮质激素、皮质醇水平及节律正常，不支持库欣综合征；游离甲氧基肾上腺素 45.5 pg/ml（ < 62pg/ml），游离甲氧基去甲肾上腺素 159.0 pg/ml（ < 145pg/ml），不支持嗜铬细胞瘤。肾动脉增强 CT 未见狭窄，肾脏增强 CT：右肾占位，动脉早期无明显强化；门脉期或延迟期呈轻中度强化，门脉期 CT 值高于动脉早期。

结果：患者高血压合并低血钾，发现肾素活性明显升高，右肾占位，考虑肾素瘤可能。心衰症状缓解后转泌尿外科行右肾肿瘤根治术。术后病理示：巢状或片状多角形和梭形细胞肿瘤细胞，免疫组化 CD34+，Vimentin+，Actin+，Ki67（3%），PAS（+）、网状纤维染色（+）。符合右肾球旁细胞瘤，术后患者高血压和低血钾均缓解，血钾由 2.12mmol/L 升至 4.11mmol/L，NT-proBNP 降至 131.1pg/ml，EF 由 33%升高至 57%，醛固酮由 69.6 ng/dl 降至 10.2 ng/dl，肾素活性由 6.72ng/ml/h 降至 0.31 ng/ml/h。

结论：肾素瘤是引起继发性醛固酮增多症的罕见病因，目前全球文献报道不足 200 例，属可治愈的继发性高血压。本例以心力衰竭为首发表现，严重且长期未控制的高肾素性高血压可导致高血压性心脏病及心功能严重受损，对于不明原因心力衰竭合并高血压、低血钾、高肾素和高醛固酮的患者，应积极筛查继发性高血压病因，警惕肾素瘤可能。早期识别、及时手术可避免靶器官损害并显著改善预后。由于绝大多数的肾素瘤为良性肿瘤，因此在无手术禁忌症的情况下其治疗的主要手段仍是手术，手术方式包括肾脏切除术、部分肾切除术以及肿瘤切除术。术后 1 周内血压和血钾恢复正常，术后 2 周内肾素活性恢复正常。凡是存在手术禁忌证的患者，可使用血管紧张素转换酶抑制剂（ACEI）或 β 受体阻滞剂来控制血压。

论文 ID：160

收缩压目标范围内时间、低密度脂蛋白胆固醇累积暴露量对颈动脉斑块风险预测的纵向队列研究

刘晓明[1,2]、孙楷文[1]、姜一农*[1]

1. 大连医科大学附属第一医院

2. 鞍钢集团公司总医院

通讯作者邮箱：yinongjiang@126.com

背景：颈动脉斑块是动脉粥样硬化的早期标志物。单次血压或血脂测量值难以全面反映长期血管损伤效应。目标范围内时间（TTR）及低密度脂蛋白胆固醇累积暴露量（cumLDL-C）是近年提出的新型评价指标，但二者联合预测颈动脉斑块的研究尚缺。本研究探讨收缩压 TTR（SBP-TTR）及 cumLDL-C 对颈动脉斑块的预测价值，为心血管疾病一级预防及个体化干预提供循证依据。

方法：纳入 2016 年至 2025 年于大连医科大学附属第一医院和鞍钢集团公司总医院体检中心完成≥3 次体检、随访跨度≥4 年，且基线颈动脉内中膜厚度<1.0 mm、无颈动脉斑块的成人受检者。①采用线性插值法估算 SBP-TTR（收缩压达标区间：110-130 mmHg）；②采用时间加权平均累积法（TWA）计算 cumLDL-C，以校正体检频次与随访时长差异；均按四分位数分组。以颈动脉超声检测结果作为颈动脉斑块的诊断依据。采用多因素 Logistic 回归模型分析 SBP-TTR 及 TWA-LDL-C 与新发颈动脉斑块的独立关联，并进一步分析两者的联合效应及分层特征。

结果：共 4180 人纳入分析，截至随访终点，共新发颈动脉斑块 970 例（发生率 23.3%）。多因素调整后，SBP-TTR 最高四分位组较最低组斑块风险显著降低（OR=0.732，95%CI 0.600~0.893，P=0.002）；TWA-LDL-C 最高四分位组较最低组斑块风险显著升高（OR=1.242，95%CI 1.003~1.539，P=0.047）。将两变量同时纳入模型后，SBP-TTR 的效应仍独立存在（OR=0.738，P=0.003），而 TWA-LDL-C 的效应被削弱（P=0.067）。联合作用分析显示，以“SBP 高达标+LDL-C 低暴露”为参照，“SBP 低达标+LDL-C 高暴露”组斑块风险显著增加（OR=1.275，95%CI 1.005~1.619，P=0.045）。分层分析提示，SBP-TTR 的保护效应在女性（OR=0.721，P=0.033）及<60 岁人群（OR=0.728，P=0.008）中更为显著。

结论：SBP-TTR 降低及 TWA-LDL-C 升高是新发颈动脉斑块的独立危险因素，二者联合评估可更全面反映血压长期稳定性与血脂累积负荷对颈动脉粥样硬化的影响，提示高血压与高胆固醇血症的共管策略对动脉粥样硬化早期防控具有重要意义。

论文 ID：166

原发性醛固酮增多症合并继发性醛固酮增多症 1 例的临床诊治应对及文献复习

陈静、张琪、冯正平、何文雯、李佳渝、胡金波、杨淑敏、李启富*

重庆医科大学附属第一医院

通讯作者邮箱：liqifu@yeah.net

背景：原发性醛固酮增多症（简称原醛症），是一组以高血压伴或不伴低血钾、高醛固酮低肾素血症为主要特点的临床综合征。继发性醛固酮增多症（简称继醛症）是一类因肾素-血管紧张素-醛固酮系统（renin-angiotensin-aldosterone system，RAAS）被外源性疾病激活，导致高醛固酮、高肾素血症，常见病因为肾动脉狭窄等疾病。研究表明当两者同时发生时，会显著干扰立位血醛固酮/肾素比值（aldosterone to renin ratio，ARR），进而增加疾病的筛查及诊断难度［1-2］。本文报道 1 例原醛症合并继醛症及亚临床库欣综合征（subclinical Cushing syndrome，SCS）患者的临床资料，并结合相关文献进行复习，旨在提升临床医师对该类复杂疾病的认识，减少误诊漏诊。

方法：回顾性分析 1 例原发性醛固酮增多症合并继发性醛固酮增多症及亚临床库欣综合征患者的临床资料，并对国内外已发表的相关文献进行系统检索与汇总，分析原醛症合并继醛症及亚临床库欣综合征的临床表现、生化及影像学检查特点。

结果：本例患者以高血压为首发症状，无低钾血症，伴胸闷、心悸不适；生化检查提示高醛固酮、高肾素血症；影像学提示右侧肾动脉起始部重度狭窄及右侧肾上腺腺瘤；予以右侧肾动脉血运重建术，术后 1 个月血压复升；复查提示高醛固酮、低肾素血症，原发性醛固酮增多症筛查及确诊试验阳性，肾上腺静脉取血结果支持特发性醛固酮增多症，1 mg 地塞米松抑制试验提示亚临床库欣综合征，予以螺内酯治疗后血压控制达标。文献复习显示，目前国内外原发性醛固酮增多症合并继发性醛固酮增多症病例较为罕见，原发性醛固酮增多症、继发性醛固酮增多症及亚临床库欣综合征三者并存者仅日本有 1 例报道。此类患者多以难治性高血压为主要表现，部分伴低钾血症；经肾动脉狭窄干预后，高血压及低钾血症仍多难以缓解。生化上，初诊多呈高醛固酮、高肾素血症，肾动脉血运重建后可转为高醛固酮、低肾素血症；但少数病例即使合并肾动脉狭窄，肾素活性仍持续受抑。

结论：对合并继醛症患者应谨慎解读 ARR 结果。若继醛症病因解除后仍存在高血压，应再次进行原醛症筛查。对确诊原醛症且合并肾上腺结节的患者应常规进行 1 mg 地塞米松抑制试验筛查 SCS。

关键词：原发性醛固酮增多症；继发性醛固酮增多症；亚临床库欣综合征

论文 ID：167

PRDX1 通过抑制 mTOR/p70S6K 通路改善高血压内皮功能障碍

梁俣、夏文豪*

中山大学附属第一医院

通讯作者邮箱：xiawhao@mail.sysu.edu.cn

背景：探讨过氧化物氧化还原蛋白 1（PRDX1）在高血压内皮功能障碍中的作用和分子机制。

方法：（1）生物信息学分析：8~10 周龄 C57BL/6J 小鼠 40 只随机分为生理盐水组和血管紧张素II（AngII）组，各 20 只，干预 4 周后取胸主动脉行转录组测序，并进行基因本体（GO）功能注释及京都基因与基因组百科全书（KEGG）通路富集分析。（2）细胞实验：人脐静脉内皮细胞分为对照组和 AngII干预组；通过慢病毒或 siRNA 实现 PRDX1 过表达或敲低，采用划痕、黏附、Transwell、免疫荧光、qRT-PCR、Western blot、免疫共沉淀及硝酸还原酶法检测细胞功能、活性氧、相关信号通路及 NO 水平。（3）动物实验：另取小鼠 40 只构建 AAV9 介导的 PRDX1 过表达模型，动态监测血压，检测血浆 NO、胸主动脉病理改变及内皮依赖性舒张功能。

结果：AngII组胸主动脉存在显著差异表达基因，主要富集于活性氧代谢、氧化磷酸化调控及 NADPH 再生等过程。AngII可下调内皮细胞中 PRDX1 表达并上调 mTOR 和 p70S6K1 磷酸化。PRDX1 过表达可降低活性氧、增加 NO，并改善细胞迁移、黏附及穿膜迁移能力；在 AngII刺激下，还可降低 mTOR 和 p70S6K1 磷酸化并提高 eNOS Ser1177 磷酸化。PRDX1 敲低产生相反效应，雷帕霉素可部分逆转；PRDX1 与 mTOR 存在蛋白相互作用。动物实验显示，PRDX1 过表达可降低血压、提高血浆 NO 水平、减轻胸主动脉病理损伤并增强乙酰胆碱诱导的内皮依赖性舒张。

结论：PRDX1 可通过清除活性氧、促进 NO 生成、抑制 mTOR/p70S6K1 通路过度激活并改善 eNOS Ser1177 磷酸化，从而减轻高血压相关内皮功能障碍与血管损伤。

关键词：高血压；过氧化物氧化还原蛋白 1；高血压；内皮功能障碍；哺乳动物雷帕霉素靶蛋白/ p70 核糖体 S6 激酶信号通路 mTOR/p70S6K 信号通路；氧化应激

论文 ID：168

危重心衰患者的多参数生命体征轨迹表型和剂量反应异质性:一项具有外部验证的多中心回顾性队列研究

黄雨欣、梁雪*

天津医科大学第二医院

通讯作者邮箱：liangxue19841219@tmu.edu.cn

背景：危重心力衰竭(HF)患者表现出明显的早期血流动力学异质性，而基于左心室射血分数的分类或静态严重程度评分不能充分捕捉到这种异质性。我们的目的是推导和外部验证早期生命体征轨迹表型，并检查它们的预后和治疗反应相关性。

方法：我们进行了一项多中心回顾性队列研究，使用 MIMIC-IV 进行表型推导，eICU 进行外部验证。在重症监护病房入院后的前 12 小时内，患有 HF 并完成每小时收缩压、舒张压和平均动脉压、心率、呼吸频率和外周氧饱和度测量的成年人被纳入研究。基于群体的多轨迹模型确定了 MIMIC-IV 的潜在表型；将锁定模型投影到 eICU 中。主要结局为住院死亡率和 28 天死亡率。使用受试者工作特征曲线下面积(AUROC)和精确召回率曲线下面积评估超出既定严重程度评分的增量预后表现。使用广义加性模型探讨了术后生理盐水、异丙酚或速尿暴露与 28 天死亡率之间的表型特异性关联。

结果：纳入 5500 例 MIMIC-IV 患者和 6050 例 eICU 患者。鉴定出三种表型:心肺应激(32.3%)、血管抑制性低驱(39.8%)和保压型(27.9%)。在 MIMIC-IV 中，住院死亡率分别为 22.1%、13.5%和 12.2%，28 天死亡率为 27.9%、18.0%和 17.2% (P 均<0.001)。与压力保存表型相比，血管抑郁性低驱动表型具有较低的 28 天死亡率调整风险(风险比[HR] 0.73, 95%可信区间[CI] 0.62-0.86;P<0.001)和住院死亡率(HR 0.82, 95% CI 0.68 -0.99;P=0.043)，而调整后的心肺应激表型没有独立相关。在 SAPS II 中加入表型隶属关系，28 天死亡率的 AUROC 从 0.709 增加到 0.715，住院死亡率从 0.719 增加到 0.726。死亡率梯度在 eICU 重现(21.9%、12.4%和 8.6%;P<0.001)，在 APACHE 评分中加入表型使住院 AUROC 从 0.728 提高到 0.747。在所有三种治疗中，不同表型的剂量-死亡率表面存在差异。

结论：早期六种生命体征轨迹模型确定了危重 HF 患者的三种可重复的生理表型。这些表型提供了除了已建立的严重程度评分之外的补充预后信息，并显示出独特的非因果治疗-死亡率关联模式，值得进行前瞻性评估。

关键词：心力衰竭;重症监护;基于分组的多轨迹建模;治疗-反应异质性;MIMIC-IV

论文 ID：169

妊娠伴 11-脱氧皮质酮瘤 1 例的临诊应对及文献复习

廖云艳、胡金波、杨淑敏、李启富*

重庆医科大学附属第一医院

通讯作者邮箱：liqifu@yeah.net

背景：妊娠合并 11-脱氧皮质酮瘤患者极为罕见，其妊娠期生理变化会对内分泌评估带来严重干扰，需要多学科协作提供精准诊断策略。本研究拟总结 11-脱氧皮质酮瘤的临床特征、诊断争议及治疗转归，以期为临床诊治提供参考。

方法：患者为 31 岁孕妇，妊娠 30 周因血压升高 3 个月入院，最高血压 223/140 mmHg，伴大量蛋白尿、肾功能损伤、胎儿生长严重受限及左侧肾上腺肿瘤，系统开展内分泌筛查、功能试验、影像学评估及术后病理与基因检测，明确诊断并总结诊疗经验。

结果：患者入院时呈高血压危象、重度子痫前期表现，腹部磁共振示左侧 48mm 肿块，肾上腺甾体谱提示该患者 11 -脱氧皮质酮与雄激素显著高于与该患者年龄及孕周相近孕妇水平。因病情危重行引产终止妊娠，引产术后卡托普利抑制试验诊断为原醛症，地塞米松抑制试验排除库欣综合征，血去甲变肾上腺素升高约 2 倍，但 68Ga-DOTATATE PET/CT 不支持典型嗜铬细胞瘤。经多学科讨论后行腹腔镜左侧肾上腺肿瘤及肾上腺大部分切除术，术后病理示 Ki67 指数为 10%，改良 Weiss 评分为 4 分，诊断为肾上腺皮质癌。免疫组化结果示 CYP11B2、CGA 阴性，未检出原醛及嗜铬细胞瘤相关驱动突变。术后血压、醛固酮、儿茶酚胺代谢产物及 11 -脱氧皮质酮均恢复正常。综合临床表现、功能试验、病理及分子检测结果，排除典型原醛症与嗜铬细胞瘤，最终诊断为 11-脱氧皮质酮瘤。

结论：妊娠期肾上腺肿瘤临床表现复杂，11-脱氧皮质酮显著升高需警惕 11-脱氧皮质酮瘤可能，且该病病理可表现为癌。早期多学科评估、及时终止妊娠、规范手术切除可显著改善预后。临床需重视妊娠期难治性高血压的继发性病因筛查，结合甾体谱、病理及分子检测提高罕见肾上腺皮质肿瘤诊断准确率。

关键词：妊娠；肾上腺意外瘤；11-脱氧皮质酮瘤

论文 ID：171

社区人群队列中醛固酮自主分泌的患病率及风险因素分析

廖云艳、胡金波、杨淑敏、李启富*

重庆医科大学附属第一医院

通讯作者邮箱：liqifu@yeah.net

背景：醛固酮自主分泌（Autonomous aldosterone secretion，AAS)是指非肾素依赖性醛固酮增多症，与心肾不良结局风险相关，但其在社区人群中的流行病学特征仍不明确。本研究基于社区人群队列，旨在明确AAS的患病率及临床特征，并分析其相关临床风险因素。

方法：研究分为横断面研究及前瞻性研究。从重庆环境、炎症与代谢性疾病社区健康队列（EIMDS；ClinicalTrials.gov NCT07512609)纳入具有醛固酮和肾素检测数据的社区成年参与者作为研究对象。AAS定义为血浆醛固酮浓度≥100 pg/mL且血浆肾素浓度≤15 mU/L。横断面研究分析AAS的患病率及相关临床因素，前瞻性研究采用COX比例风险回归模型探索新发AAS的风险因素。

结果：共纳入7970名社区成年参与者，AAS的患病率为19.3%。女性AAS的患病率显著高于男性，约为男性的2.6倍（95%CI:2.3～2.9, P＜0.001）。AAS患病率随着年龄的增长而增长，从20至29岁组的3.7%增加到≥80岁组的28.5%。多因素Logistic回归分析显示，女性（OR=3.21, 95%CI: 2.73～3.77)及慢性肾脏病（OR=1.73, 95%CI: 1.27～2.34)是AAS最强的独立相关因素。在前瞻性随访队列2623名资料完整的参与者中，中位随访时间37个月，多因素Cox回归显示，女性（HR=1.73, 95%CI: 1.34～2.23)及年龄增长（HR=1.01, 95%CI: 1.01～1.02)是新发AAS的独立风险因素。

结论：AAS在普通人群中较为常见，在人群中约占1/5，其发生与年龄和女性密切相关。

关键词：醛固酮自主分泌；患病率；风险因素

论文ID：172

68Ga-Pentixafor PET/CT对可手术治愈的原发性醛固酮增多症合并皮质醇自主分泌的诊断价值

张曦梓、胡金波、李启富、杨淑敏*

重庆医科大学附属第一医院

通讯作者邮箱：443068494@qq.com

背景：对于同时合并皮质醇自主分泌的原发性醛固酮增多症患者（即PA/ACS患者）而言，由于体内皮质醇异常分泌，临床上对于醛固酮分泌病灶的精准定位分泌一直是一个极具挑战性的难题。本研究旨在评估68Ga-Pentixafor PET/CT在PA/ACS患者中，对于识别单侧PA患者的准确性与临床价值。

方法：本回顾性研究纳入了合并皮质醇自主分泌的患者（PA/ACS组）以及不合并皮质醇自主分泌的单纯原发性醛固酮增多症患者（单纯PA组）。所有入组患者均先后接受68Ga-Pentixafor PET/CT以及肾上腺静脉取血（AVS）检查。研究以患者接受手术后的实际临床转归作为金标准，来判定单侧PA的最终分型，并据此分别计算68Ga-Pentixafor PET/CT和AVS在预测单侧PA的诊断准确性。

结果：研究最终纳入了132例单纯PA患者和34例PA/ACS患者。在单纯PA患者中，经AVS判定有78例（59.1%）为单侧病变，经PET/CT判定有83例（62.9%）为单侧病变。在接受手术治疗的74例单纯PA患者中，有71例患者获得术后完全生化缓解。AVS与PET/CT在预测单侧病变方面的准确性分别为81.1%（60/74）和77.0%（57/74）。在PA/ACS患者组中，通过皮质醇校正的AVS、MN校正的AVS以及PET/CT判定为单侧病变的患者比例分别为44.1%（15例）、52.9%（18例）和47.1%（16例）。在接受手术的17例PA/ACS患者中，有15人获得完全生化缓解。皮质醇校正AVS、MN校正AVS以及68Ga-Pentixafor PET/CT在预测单侧病变方面的准确性分别为64.7%（11/17）、76.5%（13/17）和76.5%（13/17）。值得注意的是，在

两组患者中，若采用联合诊断策略（即只要 AVS 或 PET/CT 任意一项检查提示为单侧病变，即诊断为单侧原发性醛固酮增多症），其诊断准确率显著提升，提升至 88.2%至 95.9%。

结论：在合并自主性皮质醇分泌的 PA 患者中，68Ga-Pentixafor PET/CT 在识别单侧病变方面展现出了不低于 AVS 的诊断价值。将 68Ga-Pentixafor PET/CT 与 AVS 联合用于诊断，将有助于进一步优化手术患者的筛选流程，为临床制定精准的治疗决策提供强有力的支持。

关键词：原发性醛固酮增多症皮质醇自主分泌 68Ga-Pentixafor PET/CT AVS

论文 ID：173

基于网络毒理学与分子对接探讨邻苯二甲酸二乙酯致高血压的分子机制

胡光丙*

成都市成华区二仙桥社区卫生服务中心

通讯作者邮箱：867932726@qq.com

背景：邻苯二甲酸二乙酯（DEP）是一种在工业中广泛使用的增塑剂，近年来其对人体健康的潜在危害日益受到关注，但 DEP 对高血压的作用机制尚不明确。本研究旨在探讨 DEP 影响高血压的潜在分子机制，为其健康风险评估提供理论依据。

方法：利用 CTD、SwissTargetPrediction 和 TargetNet 数据库预测并收集 DEP 的潜在作用靶点；通过 GeneCards 数据库检索高血压相关疾病靶点。将两者靶点取交集获得 DEP 作用于高血压的潜在靶点。利用 STRING 数据库构建蛋白质-蛋白质相互作用（PPI）网络以筛选核心靶点，并采用 AutoDock 软件对 DEP 与核心靶点进行分子对接验证，评估其结合活性。

结果：共筛选出 DEP 潜在靶点 185 个，高血压相关靶点 14 487 个，两者交集靶点 177 个。PPI 网络拓扑分析显示，白细胞介素-6（IL-6）和肿瘤坏死因子（TNF）为关键核心靶点。分子对接结果表明，DEP 与 IL-6、TNF 的对接结合得分均为-5.3，提示 DEP 与这两个核心靶点具有良好的空间结合能力与亲和力。

结论：增塑剂 DEP 可能通过靶向结合 IL-6 与 TNF 等关键炎症因子，在高血压的发生发展过程中发挥重要作用。

关键词：邻苯二甲酸二乙酯；高血压；网络药理学；分子对接；白细胞介素-6；肿瘤坏死因子

论文 ID：174

以中性粒细胞为靶向载体的 ROS 响应性 AAT 纳米凝胶通过抑制 NETosis 重塑心肌梗死炎症微环境的新策略

李嫣晓*

新疆医科大学第一附属医院

通讯作者邮箱：li62292628@163.com

背景：急性心肌梗死（AMI）后中性粒细胞胞外诱捕网（NETs）的过度释放（NETosis）是驱动梗死扩展与心室重构的关键病理节点，但缺乏精准靶向手段。本研究构建中性粒细胞搭便车的 ROS 响应性纳米平台（RCANG@AAT），实现 α1-抗胰蛋白酶（AAT）对梗死灶的精准递送与按需释放，靶向压制 NETosis。

方法：以海藻酸钠为骨架、引入二硫键（ROS 响应）并偶联中性粒细胞靶向肽 CFLFLF，制备 RCANG 纳米凝胶并负载 AAT。DLS、TEM、FT-IR 等表征理化性质；H_2O_2梯度检测释药行为。DPPH/ABTS、溶血及 CCK-8 评估安全性与抗氧化活性。免疫荧光/流式验证与中性粒细胞结合及对活力、迁移的影响；fMLP/PMA 诱导 NETosis 模型检测 ROS 及 NE/MPO/CitH3；AC16 H/R 模型评估心肌保护。活体成像及 anti-Ly6G 耗竭验证体内靶向。MI 小鼠分 5 组（Sham/MI/MI+RCANG/MI+AAT/MI+RCANG@AAT），以超声、病理、NETosis 标志物及转录组测序全面评估疗效与机制。

结果：CANG@AAT 粒径均一（<100 nm）、PDI 低，H_2O_2触发 AAT 快速释放而 PBS 中 36 h 稳定。生物安全性良好，抗氧化能力较空载体显著增强。中性粒细胞结合效率高且不影响其活力与趋化功能。体外显著抑制 NETosis 并保护 H/R 心肌细胞。活体成像证实梗死灶特异性富集，耗竭中性粒细胞后信号大幅减弱。RCANG@AAT 组生存率约 95%（MI 组约 70%），心功能、梗死面积及纤维化均显著改善，NETosis 标志物及胶原表达明显下调；耗竭中性粒细胞后保护效应减弱。RNA-seq 揭示其调控炎症、氧化应激及细胞死亡相关通路。

结论：RCANG@AAT 首次利用中性粒细胞固有趋化实现 AAT 的心肌梗死灶精准递送与 ROS 触发释放，靶向压制 NETosis、显著改善心脏结构与功能。该策略为 AMI 精准治疗提供了新的方向与转化基础。

关键词：心肌梗死；中性粒细胞胞外捕网（NETosis）；纳米凝胶；α1-抗胰蛋白酶；ROS 响应；靶向递送；炎症微环境重塑

论文 ID：175

基于新指南管理的原发性醛固酮增多症成本效益分析

傅奕洋[1]、谢永鹏[1]、张曦梓[1]、李薇[1]、彭斌[2]、荆颖[1]、胡金波[1]、李启富[1]、张尧[1]、杨淑敏*[1]

1. 重庆医科大学附属第一医院

2. 重庆医科大学

通讯作者邮箱：ysm@hospital.cqmu.edu.cn

背景：原发性醛固酮增多症是继发性高血压的主要原因之一，以高血压伴醛固酮升高及肾素受抑制为特征，主要分为单侧 PA 和双侧 PA，前者推荐手术，后者及不适合手术者采用盐皮质激素受体拮抗剂治疗。2016 年指南建议仅对高危高血压人群进行 ARR 筛查，而 2025 年新指南则推荐对所有高血压患者进行普遍筛查，筛查标准更严格，需同时满足醛固酮、肾素及 ARR 的切点，并根据单侧分泌可能性分层决定是否进行抑制试验和亚型评估。尽管新指南简化了诊断流程并更具实用性，但目前缺乏经济学证据支撑。本研究旨在评估新诊断高血压人群中两种指南策略在 PA 管理中的成本效果差异。

方法：本研究采用决策树-马尔可夫模型，基于 1,020 例新诊断高血压患者的前瞻性队列及已发表文献数据，系统比较了 2025 年新指南与 2016 年旧指南在原发性醛固酮增多症筛查管理中的成本效果。更新版指南对

所有高血压患者进行普遍 ARR 筛查，并根据单侧分泌可能性分层决定是否行抑制试验和亚型评估，而原版指南仅对高危人群筛查，阳性者多需依次完成抑制试验和分型检查。模型参数涵盖概率参数、转移概率、医疗成本及健康效用值，均以 2024 年美元值呈现并采用 5%折现率，成本和效用值均按 CPI 调整，汇率按 1 元人民币=0.139 美元折算。评价以增量成本效果比为核心指标，参考 WHO 建议的 1-3 倍人均 GDP 作为意愿支付阈值，并通过单因素、多因素及概率敏感性分析评估模型稳健性，同时设置情景分析验证结果在西方医疗体系中的普适性。

结果：在新诊断高血压患者队列中，新指南组总成本为 3,204.73 美元，获得 10.78 个 QALY，而旧指南组成本为 3,391.89 美元，获得 10.38 个 QALY。新指南成本降低 187.16 美元，效果增加 0.40 个 QALY，为绝对优势策略，每增加一个 QALY 可节省 467.90 美元。单因素敏感性分析显示所有参数波动均未改变成本效果结论。概率敏感性分析显示新指南极大概率情况下具有成本效益优势。成本效果可接受曲线显示无论意愿支付阈值如何变化，新指南始终保持成本效果。西方医疗体系种，新指南成本为 85,294.37 美元、效果为 11.28 个 QALY，旧指南成本为 90,471.59 美元、效果为 10.81 个 QALY，同样为绝对优势策略，每增加一个 QALY 可节省 10,785.88 美元，验证了结论在不同医疗体系中的普适性。

结论：在 30 年的时间范围内，基于新指南指南进行 PA 管理比旧指南更具成本效果。

关键词：原发性醛固酮增多症，高血压，成本效果分析，筛查指南，肾上腺疾病

论文 ID：178

血醛固酮与原发性高血压靶器官损伤的关系

张晨、宋玮*

大连医科大学附属第一医院

通讯作者邮箱：songwei8124@163.com

背景：原发性醛固酮增多症（Primary Aldosteronism，PA）患者靶器官损害（Target Organ Damage，TOD）较原发性高血压（Essential Hypertension，EH）更重，提示醛固酮可能具有独立于血压的致 TOD 作用，但其在 EH 中的独立危险性尚存争议。本研究旨在探讨 EH 患者卧位血浆醛固酮浓度（plasma aldosterone concentration，PAC）与 TOD 的关系，并建立肱-踝脉搏波传导速度（brachial-ankle pulse wave velocity，baPWV）的临床预测模型。

方法：回顾性纳入 2016 年 11 月至 2022 年 11 月就诊于大连医科大学附属第一医院 EH 患者 1337 例。药物洗脱后测定卧位 PAC，收集心脏超声、尿微量白蛋白（urinary microalbumin,UmAlb）、尿白蛋白肌酐比值（urinary albumin-creatinine ratio,UACR）、24h 尿蛋白定量、baPWV 等 TOD 指标。按卧位 PAC 分为低（≤69.40 pg/ml）、中（69.40~104.00 pg/ml）、高（>104.00 pg/ml）三组，采用相关性分析、多元回归及 Logistic 回归建立 baPWV 预测模型。

结果：与低 PAC 组相比，高 PAC 组的的室间隔厚度、左室后壁厚度、左室质量指数、UmAlb、UACR、24h 尿蛋白定量及 baPWV 均显著升高（均 P<0.05）。Spearman 分析显示卧位 PAC 与上述指标正相关（均 P<0.01）。校正混杂因素后，多元线性回归显示卧位 PAC 是上述 TOD 指标的独立危险因素（均 P<0.01）。多因素 Logistic 回归提示年龄、全天收缩压、卧位 PAC、空腹血糖为 baPWV 独立预测因子，联合模型灵敏度为 73.4%，特异度为 72.3%，AUC 为 0.794（95%CI：0.762~0.827）；简化为评分系统（年龄>52 岁赋 2 分、全天

收缩压>154 mmHg 赋 2 分、卧位 PAC>100 pg/ml 赋 1 分、空腹血糖>5 mmol/L 赋 1 分，总分>3 分提示动脉硬化风险），简化模型 AUC 为 0.785。

结论：EH 患者卧位 PAC 与心脏、肾脏及血管 TOD 独立正相关，是左室肥厚、蛋白尿及动脉硬化的独立危险因素。本研究构建的 baPWV 简化预测模型简便易行，适用于基层动脉硬化风险评估。

关键词：原发性高血压；卧位血浆醛固酮；靶器官损害；肱-踝脉搏波传导速度；动脉硬化

论文 ID：179

内皮-成纤维细胞旁分泌对话桥梁：IGF2BP2/SPARC/COL1A1 信号轴在心肌纤维化中的作用机制研究

王娟*

新疆医科大学第五附属医院

通讯作者邮箱：15160991696@163.com

背景：心肌纤维化是多种心血管疾病的共同终末通路，最终导致心衰和死亡，目前仍缺乏可阻断纤维化重构的有效靶向治疗。内皮细胞通过 EndMT 在此过程中发挥始动作用，丧失内皮标志物转而表达 α-SMA 和 COL1A1，并旁分泌 ECM 蛋白与成纤维细胞形成病理性交互。基质细胞蛋白 SPARC 在纤维化心肌中持续高表达，通过 SMAD 信号介导 EndMT。mRNA 结合蛋白 IGF2BP2 可稳定 SPARC mRNA 上调其表达，但 IGF2BP2 是否通过 SPARC/COL1A1 轴驱动 EndMT 及心肌纤维化，仍是亟待回答的关键问题。

方法：体外实验：TGF-β1 诱导人冠状动脉内皮细胞（HCAECs）建立 EndMT 模型，结合免疫荧光、WB 和 qRT-PCR 检测标志物及通路蛋白。通过放线菌素 D 实验评估 SPARC mRNA 稳定性，RIP 和双荧光素酶报告实验验证 IGF2BP2 与 SPARC mRNA 的相互作用。Transwell 和划痕实验评估细胞迁移，ELISA 检测胶原分泌。建立内皮-成纤维细胞共培养体系，检测成纤维细胞活化标志物。体内实验：利用内皮细胞特异性 SPARC 敲除小鼠心肌纤维化模型，通过心脏超声、HE、Masson 染色、免疫组化和免疫荧光评估心功能、纤维化程度及 EndMT 标志物。

结果：1.上游调控机制：IGF2BP2 通过增强 SPARC mRNA 稳定性促进 EndMT 及细胞迁移（Fig1）

2.核心信号与旁分泌通讯：SPARC 激活 SMAD2/3 磷酸化；COL1A1 在 TGF-β 刺激下分泌升高，COL1A1 作为旁分泌因子活化纤维细胞，COL1A1 过表达可部分挽救 SPARC 敲低所致的抑制，证实 SPARC 经 COL1A1 介导内皮-成纤维细胞通讯。（Fig2）

3.体内功能验证：内皮特异性 SPARC 敲除在 ISO 诱导的心功能障碍模型中抑制 EndMT 和 TGF-β/SMAD 通路活性，减少胶原沉积，改善心脏功能。（Fig3）

结论：IGF2BP2 通过稳定 SPARC mRNA 上调其表达，激活 TGF-β/SMAD 通路，驱动 EndMT 及内皮细胞分泌 COL1A1，进而活化成纤维细胞，加剧心肌纤维化。内皮特异性敲除 SPARC 可抑制 EndMT、减轻纤维化并改善心功能。靶向 IGF2BP2/SPARC/COL1A1 轴，尤其是调控内皮 SPARC 表达，可能是治疗心肌纤维化的潜在新策略。

关键词：心肌纤维化；内皮细胞向间充质细胞转化（EndMT）；IGF2BP2；旁分泌交互作用

论文 ID：180

灵芝多糖通过下调 PTGS1 抑制 TGF-β/Smad 信号通路改善心肌纤维化机制研究

王娟*

新疆医科大学第五附属医院

通讯作者邮箱：15160991696@163.com

背景：心肌纤维化（MF）是一种与多种心血管疾病相关的动态病理进展，包括缺血、心肌肥厚、压力负荷、自然衰老过程以及糖尿病。在心血管系统方面，灵芝多糖（GLP）表现出显著的保护潜力，其对心肌纤维化的具体作用以及潜在抗纤维化效应的确切分子机制尚未完全阐明。通过网络药理学预测，GLP 可能与 PTGS1 存在潜在相互作用，PTGS1 基因与炎症反应及纤维化调控密切相关。基于此，我们推测 GLP 可通过下调 PTGS1 表达来减轻心肌纤维化，从而调节 TGF-β/Smad 信号通路，该通路是纤维化的经典驱动因子。本研究旨在通过异丙托品诱导的小鼠模型和 TGF-β/血管紧张素 II 刺激的细胞模型，对提取的 GLP 进行化学表征，并系统探究其对心肌纤维化保护作用及其潜在机制。

方法：对灵芝多糖（GLP）进行化学表征分析，在异丙肾上腺素（ISO）诱导的小鼠心肌纤维化模型以及转化生长因子 β1（TGF-β1）或血管紧张素II刺激的内皮细胞向间充质细胞转化（EndMT）、成纤维细胞活化和心肌细胞肥大的细胞模型中评估其治疗效果。采用网络药理学结合实验验证的方法来确定关键靶点，并通过靶点干预进一步验证机制。

结果：在体实验表明，GLP 干预后显著改善了 ISO 诱导小鼠的心功能障碍，减少胶原沉积，并减轻炎症浸润和氧化应激。GLP 处理显著改善了 ISO 诱导小鼠的心功能障碍，减少胶原沉积，并减轻炎症浸润和氧化应激。体外实验表明，GLP 能有效抑制 EndMT、成纤维细胞活化以及心肌细胞增生。结合网络药理学与实验验证，发现前列腺素-环氧合酶 1（PTGS1）是关键的治疗靶点。从机制上讲，GLP 通过下调 PTGS1 的表达来发挥其保护作用，从而抑制了经典的 TGF-β/Smad 信号通路。值得注意的是，PTGS1 的过表达会消除 GLP 在体内和体外均具有的抗纤维化、抗炎及抗氧化效应。

结论：GLP 通过靶向 PTGS1/TGF-β/Smad 轴减轻心肌纤维化，可能是治疗纤维化心脏病的潜在候选药物

论文 ID：182

RAAS 抑制剂对高血压人群心血管事件疗效研究：一项网络荟萃分析

魏馨、江悦铭、胡金波、易小燕、李启富、杨淑敏*

重庆医科大学附属第一医院

通讯作者邮箱：443068494@qq.com

背景：肾素-血管紧张素-醛固酮系统（RAAS）抑制剂目前已广泛被运用于降压治疗，但哪种 RAAS 抑制剂在降低心血管事件发生风险方面最优，目前尚不明确。本研究旨在比较不同 RAAS 抑制剂在降低高血压人群心血管事件发生风险的效果。

方法：系统检索 PubMed 和 Cochrane Central Library 数据库。研究人群为确诊高血压或基线血压≥130/80mmHg 的成人。主要结局为主要不良心血管事件（MACE）。同时分析 MACE 的各个组成事件，包括心血管死亡、心肌梗死、卒中和心力衰竭。在频率学框架下采用随机效应模型网络荟萃分析，相对危险度（RR）为效应值，使用 P-score 疗效排序，并进行亚组分析、敏感性分析。Cochrane's Q 检验与异质性方差评估网络比较异质性。根据不同研究协变量的分布评估可传递性。反向计算法评估局部不一致性，设计-治疗模型评估整体不一致性。所有分析均使用 R 统计软件（版本 4.2）完成。

结果：共纳入 43 项随机对照试验。与安慰剂相比，MRA 显著降低 MACE 风险[RR=0.82，95%置信区间（CI）：0.75–0.90]，且优于 ARB（RR=0.87，95%CI：0.78–0.99）和 DRI（RR=0.83，95%CI：0.70–0.99）。与 ACEI 相比，MRA 显示出无统计学显著性的获益趋势（RR=0.91，95%CI：0.78–1.05）。排除专门纳入心力衰竭患者的临床研究后，MRA 的心血管保护作用不再显著，但仍有获益趋势（RR=0.89，95%CI：0.78–1.01）。针对糖尿病和慢性肾脏病的亚组分析显示，无论高血压患者基线时是否合并这些疾病，MRA 均能显著减少 MACE 发生。与安慰剂相比，MRA 在降低心血管死亡（RR=0.80，95%CI：0.72–0.88）和心力衰竭（RR=0.83，95%CI：0.70–0.98）方面疗效更佳；ACEI 降低心肌梗死（RR=0.65，95%CI：0.51–0.82）优于安慰剂，ARB 降低卒中（RR=0.88，95%CI：0.80–0.98）优于安慰剂。

结论：在高血压患者中，MRA 降低 MACE 发生风险的效果优于 ARB 和 DRI，与 ACEI 相比有非显著性的获益趋势，这一获益在高血压合并心力衰竭人群中最为显著。鉴于当前 MRA 的降压指南地位，在高血压管理中或可更早考虑使用 MRA，但仍需开展以心血管事件为结局的随机对照试验加以验证。

关键词：肾素-血管紧张素-醛固酮系统抑制剂；高血压；主要不良心血管事件；网络荟萃分析

论文 ID：183

穿刺活检联合射频消融诊疗肺类癌所致异位 ACTH 综合征 1 例

魏馨、江悦铭、杨丽、敖敏、宋颖、何文雯、冯正平、胡金波、李启富、杨淑敏*

重庆医科大学附属第一医院

通讯作者邮箱：443068494@qq.com

异位促肾上腺皮质激素综合征（ectopic adrenocorticotropic hormone syndrome, EAS）是一种罕见的库欣综合征，主要由垂体外肿瘤分泌促肾上腺皮质激素（ACTH）引起，肺类癌是最常见的病因。由于病灶隐匿、高皮质醇血症导致全身状况差及外科手术风险高等因素，临床诊治具有挑战性。本文报道 1 例经^{68}Ga-DOTATATE PET-CT 定位，并采用 CT 引导下经皮肺结节穿刺活检、现场细胞学快速评价联合射频消融成功诊治的肺类癌致 EAS 病例，旨在为诊治高手术风险的 EAS 患者提供借鉴。

论文 ID：190

基于 2025 年《原发性醛固酮增多症指南》标准的阴性筛查结果不能排除单侧原发性醛固酮增多症

李薇[1]、胡金波[1]、Vin-Cent Wu[2,3]、Silvia Monticone,[4]、Tomaz Kocjan[5,6]、Renata Libianto[7,8]、Charlotte Uniacke[7,8]、Jun Yang[7,8]、申航[1]、荆颖[1]、宋颖[1]、Jacopo Burrello[4]、Paolo Mulatero[4]、李启富*[1]、杨淑敏[1]

1. 重庆医科大学附属第一医院

2. 中国台湾国立大学医院原醛症中心内科

3. 中国台湾国立大学医院原醛症中心肾病科

4. 意大利都灵大学医学系内科

5. 斯诺文尼亚卢布尔雅那大学医学中心

6. 斯洛文尼亚卢布尔雅那大学医学院

7. 澳大利亚莫纳什大学健康中心&哈德森研究所内分泌与代谢中心

8. 澳大利亚莫纳什大学医学院

通讯作者邮箱：liqifu@yeah.net

背景：2025 年内分泌学会发布的《原发性醛固酮增多症：内分泌学会临床实践指南》（简称 2025PA 指南）所提出的筛查标准，可能会造成单侧原发性醛固酮增多症漏诊。因此本研究的目的在单侧原发性醛固酮增多症（UPA）患者中，评估 2025PA 指南筛查阴性的患者比例。

方法：本研究为国际多中心回顾性研究，研究中心包括中国重庆、意大利都灵、澳大利亚墨尔本、中国台北、斯诺文尼亚卢布尔雅那五家医学机构。纳入在标准状态下完成 PA 筛查的 UPA 患者（UPA 定义：术后生化完全缓解或肾上腺静脉取血（AVS)提示 UPA。计算 2025PA 指南筛查阴性的患者比例。筛查阳性标准为：同时满足血浆直接肾素浓度（DRC）≤8.2 mU/L，或血浆肾素活性（PRA）≤1 ng/mL/h；血浆醛固酮浓度（PAC）≥10 ng/dL；醛固酮/肾素比值（ARR）＞2.5 ng·dL-1/mU·L-1，或＞20 ng·dL-1/ng·mL-1·h-1。

结果：本研究共纳入 1169 例单侧原发性醛固酮增多症患者，其中 1003 例经手术确诊、166 例经 AVS 证实存在单侧优势分泌；144 例（12.3%）患者筛查结果为阴性。各中心假阴性率差异显著：重庆中心 15.4%（103/667）、墨尔本中心 22.1%（19/86）、卢布尔雅那中心 1.0%（1/101）、台北中心 10.0%（20/200）、都灵中心 0.9%（1/115）。144 例筛查阴性患者中，120 例（83.3%）肾素未被抑制（DRC＞8.2 mU/L 或 PRA＞1 ng/mL/h），19 例（13.2%）血浆醛固酮浓度＜10 ng/dL，84 例（58.3%）ARR≤2.5 ng·dL-1/mU·L-1 或 20 ng·dL-1/ng·mL-1·h-1。若采用 ARR＞2.5 ng·dL-1/mU·L-1（或 20 ng·dL-1/ng·mL-1·h-1）判定筛查阳性，筛查假阴性率为 7.2%（84/1169）；将 ARR 切的下调至＞2.0 ng·dL-1/mU·L-1（或 16 ng·dL-1/ng·mL-1·h-1）后，假阴性率降至 5.1%（60/1169）。

结论：2025PA 指南的筛查标准过于严苛，会造成相当比例（12.3%）单侧原发性醛固酮增多症患者漏诊；肾素未被抑制是筛查假阴性最主要的因素，且各中心假阴性率差异极大。

关键词：单侧原发性醛固酮增多症；2025 原醛指南；筛查；假阴性

论文 ID：191

单次与多次肾上腺静脉取血对原发性醛固酮增多症分型诊断的影响

熊园、胡金波、李启富、杨淑敏*

重庆医科大学附属第一医院

通讯作者邮箱：203737@hospital.cqmu.edu.cn

背景：肾上腺静脉取血（adrenal venous sampling，AVS）是原发性醛固酮增多症（primaryaldosteronism，PA）分型诊断的金标准，但 AVS 过程中多次取血能否较单次取血进一步提高分型诊断效能尚存在争议。本研究旨在比较单次与多次 AVS 取血策略对 PA 分型判断的影响。

方法：回顾性纳入在重庆医科大学第一附属医院内分泌科成功实施双侧 AVS（每侧血样≥2 管）的 PA 患者。根据取血次数的不同,分别计算单次取血（每侧肾上腺静脉中采集的第一管血样）和多次取血（每侧肾上腺静脉中醛固酮水平最高的血样）的偏侧指数（LI）。比较两种取血策略的单侧 PA 检出率及其与术后最终分型诊断的一致性。

结果：本研究共纳入 732 例 PA 患者，完成 2055 例 AVS 操作，其中非促肾上腺皮质激素（adrenocorticotropic hormone，ACTH）兴奋的 AVS 604 例，ACTH 兴奋的 AVS 369 例。在非 ACTH 兴奋 AVS 中，多次取血组较单次取血组能够检出更多的 UPA 患者[58.3%（352/604）vs. 52.3%（316/604），p=0.04]。在 273 例获得术后最终分型诊断的患者中，多次取血策略与术后诊断一致性亦高于单次取血［82.4%（225/273）vs.73.3%（200/273），P=0.01］。在 ACTH 兴奋 AVS 中，多次取血组同样呈现出更高的 UPA 检出率和分型诊断准确性，但差异均未达到统计学意义。

结论：与单次取血相比，AVS 过程中采用多次取血策略可提高 UPA 检出率及分型诊断准确性，其临床获益在非 ACTH 兴奋的 AVS 中可能更加明显，可为优化 AVS 结果解读提供依据。而其在 ACTH 兴奋 AVS 中的临床价值仍有待进一步研究证实。

关键词：肾上腺静脉取血，原发性醛固酮增多症，取血次数，分型判断

论文 ID：193

质谱法对原醛症患者肾上腺静脉取血中双侧醛固酮抑制的价值

李薇、周歧鑫、何一帆、何雯雯、宋颖、胡金波、王越、罗婷、李启富、杨淑敏*

重庆医科大学附属第一医院

通讯作者邮箱：443068494@qq.com

背景：肾上腺静脉采血（AVS）是原发性醛固酮增多症（PA）分型诊断的推荐手段；但若出现双侧醛固酮抑制（ABAS），分型结果将不可靠。双侧醛固酮抑制定义为：双侧肾上腺静脉醛固酮/皮质醇比值均低于下腔静脉对应比值。液相色谱-串联质谱法（LC-MS/MS）对 PA 分型中双侧醛固酮抑制的应用价值尚不明确。因此本研究旨在探究 LC-MS/MS 能否降低 ABAS 的发生率，减少原发性醛固酮增多症分型误诊。

方法：纳入 219 例原发性醛固酮增多症患者的肾上腺静脉采血标本，分别采用 LC-MS/MS 与免疫分析法（IA）检测醛固酮、皮质醇水平，统计两组 ABAS 发生率及分型误诊率。

结果：219 例患者中，111 例接受非 ACTH 兴奋的 AVS，60 例接受 ACTH 兴奋的 AVS，48 例接受了两种 AVS（兴奋+非兴奋）。非 ACTH 兴奋组中，相较于免疫分析法，LC-MS/MS 可降低 ABAS 发生率（免疫法 10.7%[17/159]，质谱法 3.1%[5/159]）。在 159 例接受了非 ACTH 兴奋 AVS 的患者中，共 77 例依据术后病理及随访结果获得最终分型确诊。免疫分析法分型误诊率为 10.4%（8/77），液相色谱-串联质谱法为 9.1%

（7/77）。无论采用何种检测方法，合并 ABAS 的患者分型误诊风险显著高于无 ABAS 患者：采用免疫法时，6 例 ABAS 患者中有 5 例误诊，而 71 例无 ABAS 患者仅 3 例误诊；采用 LC-MS/MS 法时，仅 1 例 ABAS 患者有完整术后随访资料且出现分型误诊，76 例无 ABAS 患者中有 6 例误诊。ACTH 兴奋组的结果与非兴奋组类似。

结论：当检测出现 ABAS，采用 LC-MS/MS 检测醛固酮与皮质醇是一种解决方法。

关键词：液相色谱-串联质谱法；双侧醛固酮抑制；肾上腺静脉采血；原发性醛固酮增多症；醛固酮；皮质醇

论文 ID：195

一例库欣病术后未缓解的临诊应对及原因分析

胡琼丹、魏馨、胡金波、杨淑敏、李启富*

重庆医科大学附属第一医院

通讯作者邮箱：liqifu@yeah.net

背景：库欣病是内源性高皮质醇血症的重要病因，也是可治性继发性高血压的少见原因。经鼻蝶窦手术是其首选治疗方式，但促肾上腺皮质激素分泌性垂体微腺瘤体积较小，常规磁共振成像可能漏诊；合并 Rathke 囊肿时，责任病灶的影像识别及术中定位更加困难。本文总结 1 例库欣病首次术后持续未缓解患者的再评估及治疗过程。

方法：回顾性分析 1 例 51 岁女性患者的临床资料，包括血压、糖脂代谢、血浆皮质醇及促肾上腺皮质激素、地塞米松抑制试验、双侧岩下窦静脉取血、垂体磁共振、^68Ga-DOTATATE PET/CT、手术病理及术后随访结果。

结果：患者外院最高血压 172/100 mmHg，24 h 动态血压平均 137/94 mmHg。内分泌检查及双侧岩下窦静脉取血支持库欣病，并提示左侧优势；常规垂体磁共振仅见 Rathke 囊肿。首次经鼻蝶窦手术切除囊肿后，术后 1 个月 8:00 皮质醇 521.63 nmol/L、促肾上腺皮质激素 61.29 pg/mL，1 mg 地塞米松抑制试验后皮质醇 311.42 nmol/L，提示持续未缓解；服用替米沙坦后血压仍波动于 130 ~ 150/80 ~ 90 mmHg。进一步检查未发现垂体外病灶，5.0 T 高分辨率磁共振显示垂体左侧 7.7 mm×5.8 mm×4.3 mm 微小结节。二次手术病理证实为促肾上腺皮质激素分泌性垂体神经内分泌肿瘤。术后 3 个月 8:00 皮质醇 22.11 nmol/L、促肾上腺皮质激素 6.52 pg/mL；停用降压药后血压维持于 110 ~ 120/70 ~ 80 mmHg，库欣面容明显改善

结论：库欣病术后持续未缓解可能与微腺瘤体积小、常规磁共振阴性及合并 Rathke 囊肿造成解剖干扰有关。对于术后高皮质醇血症及高血压持续存在者，应重新评估促肾上腺皮质激素来源，并结合双侧岩下窦静脉取血和高分辨率磁共振明确责任病灶。靶向切除病灶不仅可获得生化缓解，还可显著改善相关高血压。

关键词：库欣病；垂体微腺瘤；Rathke 囊肿；高分辨率 MRI

论文 ID：198

睡眠对握力不对称与心脏代谢性多病纵向关联的效应修饰作用：一项全国性队列研究

黄雨、余静*

兰州大学第二医院

通讯作者邮箱：ery_jyu@lzu.edu.cn

背景：心脏代谢性多病（CMM）指同时罹患糖尿病、心脏病和脑卒中中至少两种疾病，老龄化社会负担沉重。握力不对称与不良结局相关，但其对 CMM 的纵向预测价值及睡眠的修饰效应尚不明确。本研究基于全国性队列，探讨握力不对称及其与握力减弱的联合状态对 CMM 新发风险的影响，并评估睡眠时长与质量的修饰作用。

方法：纳入 CHARLS（2011—2020 年）中 8,249 名基线无 CMM 的≥45 岁中老年人。握力不对称定义为双手相对差异≥10%；握力减弱依据 AWGS 2019 标准（男<28 kg，女<18 kg）。分为四组：对称正常（G1）、单纯不对称（G2）、单纯减弱（G3）、不对称合并减弱（G4）。CMM 定义为新发糖尿病、心脏病、脑卒中≥2 种。采用 Cox 模型，调整人口学、生活方式、BMI、血压、血脂等混杂因素，并按睡眠时长（短≤5h、正常>5~≤8h、长>8h）和质量（良好、中等、较差）分层分析。

结果：在中位随访 7.31 年期间，共记录 886 例新发 CMM 事件，累积发病率为 10.7%。多因素 Cox 回归结果显示，与 G1 组相比，G2 组新发 CMM 风险升高 23%（HR=1.23，95%CI：1.07-1.41），G4 组风险升高 66%（HR=1.66，95%CI：1.26-2.18），提示握力不对称是独立于单纯握力减弱的关键风险因素。睡眠时长分层分析显示，短睡眠显著放大 G2 组风险（HR=1.42，95%CI：1.10-1.83），长睡眠则显著升高 G4 组风险（HR=3.39，95%CI：1.97-5.84），且交互作用均有统计学意义（P for interaction<0.05）。睡眠质量分层分析显示，良好睡眠质量可使各组超额风险降至无统计学意义水平，提示良好睡眠具有潜在的风险缓冲效应；而中等及较差睡眠质量则进一步增加风险，其中以 G4 组合并中等睡眠质量者风险最高（HR=2.53，95%CI：1.60-4.01）。上述关联在按年龄、性别、体重指数、体力活动水平及慢性病负担进行的亚组分析和多项敏感性分析中均保持稳健。

结论：握力不对称，尤其是合并握力减弱时，可独立预测中老年人群新发心脏代谢性多病，其预测价值独立于传统心血管危险因素。睡眠对该关联具有显著的效应修饰作用：不良睡眠（短睡眠、长睡眠及中差睡眠质量）可显著放大风险，而良好睡眠可有效缓冲风险。

关键词：心脏代谢性多病；队列研究；握力；睡眠；CHARLS

论文 ID：201

临床实践视角下《中国原发性醛固酮增多症诊疗专家共识（2024 版）》与《美国内分泌学会原发性醛固酮增多症临床实践指南（2025 版）》的比较与思考

王欢、唐仪、林洁、姚瑾、张祖杰、吴小盈、林慧榕、陈慧*

福州大学附属省立医院

通讯作者邮箱：chenhuiwyd@yeah.net

背景：回顾性分析 55 例原发性醛固酮增多症（primary aldosteronism，PA）患者的临床资料，并结合 8 例具有代表性的病例，比较《中国原发性醛固酮增多症诊疗专家共识（2024 版）》与《美国内分泌学会原发性醛固酮增多症临床实践指南（2025 版）》在临床实践中的一致性、差异性与本土适用性。

方法：系统收集 55 例 PA 患者的临床资料，包括临床表现、生化指标、影像学检查、肾上腺静脉取血（AVS）结果、68Ga-Pentixafor PET/CT（CXCR4 显像）、治疗方式及病理诊断等。在总体队列基础上，选取 8 例在筛查、确诊、分型及治疗决策方面具有代表性的病例进行深入分析，并对照两部指南在诊疗路径的差异。

结果：在 55 例总体队列中，中国专家共识高危筛查策略与美国指南建议的筛查范围均可覆盖本组病例 55/55 例（100%）。确诊阶段，47/55 例（85.5%）实际完成确诊试验，8/55 例（14.5%）符合中国共识规定的典型三联征而豁免确诊试验。基于回顾性病历中 AVS/手术知情同意及治疗意愿记录，27/55 例（49.1%）符合美国指南中可考虑省略确诊试验并进入分型评估的情境，均位于手术组。分型诊断方面，39/55 例（70.9%）依据 AVS 完成分型，7/55 例（12.7%）依据 AVS 联合 CXCR4 显像完成分型。手术组生化和临床缓解率均高于药物组。典型病例显示，两部指南在核心原则上基本一致，但在确诊试验前置程度、AVS 受限时补充影像的使用及复杂共病处理方面存在实践差异。术后病理提示醛固酮分泌病灶具有明显异质性，为偏向患侧肾上腺切除提供了病理学依据。

结论：《中国原发性醛固酮增多症诊疗专家共识（2024 版）》与《美国内分泌学会原发性醛固酮增多症临床实践指南（2025 版）》在 PA 的核心诊疗原则上高度一致，但在筛查范围、确诊试验定位及 AVS 补充策略方面存在差异。本组真实世界数据表明，中国共识更贴近本土临床实践，尤其在高危筛查、复杂分型和补充影像应用方面具有现实优势。未来需进一步开展多中心研究，以优化中国人群 PA 的分层筛查、精准分型及个体化治疗策略。

关键词：原发性醛固酮增多症；中国专家共识；美国临床实践指南；病例分析

论文 ID：208

单侧原发性醛固酮增多症预测模型再验证

魏馨、杨淑敏、宋颖、何文雯、张琪、李俊龙、李佳渝、马林强、胡金波、李启富*

重庆医科大学附属第一医院

通讯作者邮箱：liqifu@yeah.net

背景：原发性醛固酮增多症（PA）是最常见的继发性高血压之一，治疗策略取决于其分型，单侧 PA（UPA）通常采用手术治疗，大部分患者可治愈；而双侧 PA 则采用药物治疗，需要终身服药。美国内分泌学会指南推荐的 UPA 预测模型由于年龄阈值过于严格（小于 35 岁），灵敏度低，大量潜在手术获益患者被漏诊。2022 年 CONPASS 队列开发了一个新的 UPA 预测模型（CONPASS 模型）：血清钾≤3.5 mmol/L、血浆醛固酮浓度（PAC）≥200 pg/ml、血浆肾素浓度（PRC）≤5 mU/L 及肾上腺 CT 单侧结节且直径≥10 mm，该模型取消了年龄限制，敏感度可达 52%，特异度为 100%，而指南标准在该队列中仅能识别 7%的 UPA 患者。本研究拟对 CONPASS 模型进行再验证，以进一步明确其临床价值。

方法：回顾性纳入 2022 年 4 月至 2025 年 6 月在重庆医科大学附属第一医院经肾上腺静脉取血和/或术后结局明确分型的 PA 患者，通过敏感度、特异度、阳性预测值、阴性预测值及其 95%置信区间（CI）评估

CONPASS 模型的准确性，并与美国内分泌学会指南推荐标准（典型 PA 临床特征、年龄小于 35 岁且 CT 示>1 cm 的单侧肾上腺结节）进行比较。

结果：共纳入 267 例明确分型的 PA 患者（UPA 151 例，双侧 PA 116 例），其中女性 145 例（54.3%），年龄 25~76 岁，中位年龄 51 岁。CONPASS 模型诊断 UPA 的敏感度为 31.8%（48/151）（95%CI 24.5%~39.9%），特异度为 98.3%（114/116）（95%CI 93.9%~99.8%），阳性预测值为 96.0%（48/50）（95%CI 86.3%~99.5%），阴性预测值为 52.5%（114/217）（95%CI 45.7%~59.3%）；而指南推荐标准虽然特异度达 100.0%（116/116）（95%CI 96.9%~100.0%），但识别 UPA 的比例远低于 CONPASS 模型，敏感度仅为 2.0%（3/151）（95%CI 0.4%~5.7%）。在模型正确识别的 UPA 患者中，93.8%（45/48）年龄≥35 岁。

结论：本研究再次验证 CONPASS 模型有较高的准确性，取消年龄限制有助于识别更多可能手术获益的 UPA 患者。

关键词：原发性醛固酮增多症；肾上腺静脉取血；预测模型；验证；单侧原发性醛固酮增多症

论文 ID：209

CLCN2 基因新突变致家族性醛固酮增多症 II 型家系报道

张毓桢、李启富*

重庆医科大学附属第一医院

通讯作者邮箱：liqifu@yeah.net

原发性醛固酮增多症（Primary Aldosteronism，PA，简称原醛症）是继发性高血压的主要病因之一，由肾上腺皮质自主过度分泌醛固酮所致，典型临床特征表现为高血压合并低钾血症。研究表明，与原发性高血压相比，PA 患者心脏、肾脏等靶器官损害风险更高。早期识别 PA 并及时进行治疗，对降低长期心肾并发症具有重要临床意义。家族性醛固酮增多症（Familial Hyperaldosteronism，FH）为 PA 罕见遗传亚型。FH 患者发病年龄较早，靶器官损害可能在年轻阶段就已出现，故早期的诊断和治疗极为重要。根据目前已明确的致病基因突变谱系，FH 可分为 FH-I、FH-II、FH-III、FH-IV以及 PASNA 综合征。FH-II在 PA 中占比<6%，目前 FH-II 的相关报道主要来自欧美及澳大利亚地区，国内仅见 1 例位于 CLCN2 基因内含子区的突变家系报道。本研究首次报道 1 例携带 CLCN2 蛋白功能结构域连接区错义突变（p.Ser731Gly）的中国 FH-II家系，并系统解析该家系的临床表型与分子遗传学特征。

关键词：家族性醛固酮增多症；CLCN2；基因突变；不完全外显

论文 ID：211

运动认知风险综合征与 CKM 0-3 期中国老年人新发心血管疾病的关联：横断面与队列分析的证据

黄雨、余静*

兰州大学第二医院

通讯作者邮箱：ery_jyu@lzu.edu.cn

背景：心血管－肾脏－代谢综合征（CKM）是近年来提出的整合性概念，涵盖了心血管疾病、慢性肾脏病、代谢性疾病及其交互影响，其 0-3 期人群已存在不同程度的风险因素聚集，是心血管疾病（CVD）一级预防的关键窗口期。然而，目前对该人群 CVD 风险的预测主要依赖实验室生物标志物（如血糖、血脂、估算肾小球滤过率等），功能学指标如步速、认知功能的评估价值尚未得到充分关注。运动认知风险（MCR）综合征是整合主观认知抱怨与步速减慢的痴呆前期状态，已被证实与跌倒、认知衰退及死亡风险相关，但其与 CVD 的关联在 CKM 分期框架下尚不清楚。本研究旨在探索 MCR 及其亚型与 CKM 分期的横断面关联，以及其对 CKM 0-3 期人群新发 CVD 的前瞻性预测价值。

方法：基于中国健康与养老追踪调查（CHARLS），纳入 5,160 名≥60 岁老年人进行横断面分析，以及 3,983 名基线无 CVD（CKM 0-3 期）的参与者进行前瞻性分析（中位随访 9 年）。根据主观认知抱怨和步速减慢将 MCR 分为亚型：无 MCR、单纯认知抱怨、单纯步速减慢和 MCR。采用有序 Logistic 回归和 Cox 比例风险模型进行分析，并利用限制性立方样条评估剂量－反应关系。

结果：横断面分析中，在校正混杂因素后，仅 MCR 与更高的 CKM 分期独立相关（OR=1.36，95%CI：1.11-1.65），而单纯认知抱怨和单纯步速减慢与 CKM 分期无显著关联。前瞻性分析中，中位随访 9 年期间，所有 MCR 亚型均独立预测新发 CVD：单纯步速减慢组风险最高（HR=1.88，95%CI：1.26-2.80），其次为 MCR 组（HR=1.50，95%CI：1.19-1.90）和单纯认知抱怨组（HR=1.31，95%CI：1.08-1.57）。RCS 分析显示，连续步速与 CVD 风险呈线性负向剂量-反应关系（线性趋势 P=0.039），未检测到阈值效应，提示步速每减慢一个单位，CVD 风险呈等比例增加。排除随访前 2 年发生的事件后结果依然稳健，各亚组（年龄、性别、高血压、糖尿病史等）分析保持一致性。

结论：在 CKM 0-3 期人群中，MCR 综合征（尤其步速减慢）可独立于传统生物标志物预测新发 CVD。步速作为一项简便、快速、低成本的床旁功能学指标，具有良好的风险分层能力，有望在基层医疗和老年科临床实践中作为实验室检查的有效补充工具，助力 CKM 早期人群的 CVD 风险精细化评估。

关键词：心血管-肾脏-代谢综合征；步速；CHARLS；运动认知风险综合征；心血管疾病

论文 ID：212

盐摄入与血浆醛固酮水平对原发性醛固酮增多症患者靶器官损害的作用关系分析

马淑萍、胡金波、杨淑敏、李启富*

重庆医科大学附属第一医院

通讯作者邮箱：liqifu@yeah.net

背景：原发性醛固酮增多症（Primary aldosteronism，PA）患者较原发性高血压患者具有更高的心肾靶器官损害风险。既往基础研究提示，醛固酮介导的心肾损伤需要在一定钠负荷状态下，但在人群中的临床证据仍然有限，尤其盐摄入是否能够修饰醛固酮与靶器官损害之间的关系尚未明确。本研究旨在探讨 24 小时尿钠排泄、血浆醛固酮浓度（PAC）与 PA 患者心肾靶器官损害之间的关系，并评价盐摄入对 PAC 相关靶器官损害的影响。

方法：纳入 2013 年 11 月至 2024 年 10 月期间于重庆医科大学附属第一医院确诊的 PA 患者，收集患者一般临床资料、生化指标、24 小时尿钠、PAC 及超声心动图参数。采用相关分析和多元线性回归分析 PAC 及 24 小时尿钠与左心室质量（left ventricular mass，LVM）、左心室质量指数（left ventricular mass index，LVMI）、尿白蛋白/肌酐比值（urine albumin creatinine ratio，UACR）及估算肾小球滤过率等靶器官损伤指标之间的关系；对 PAC 和 24 小时尿钠进行分层，构建多因素线性回归和 Logistic 回归模型，校正相关混杂因素，分析二者对左心室肥厚（left ventricular hypertrophy，LVH）及 UACR 升高风险的影响及其交互作用。

结果：调整年龄、性别、体重指数、血压、糖脂代谢指标及生活方式等混杂因素后，PAC 与 LVMI 增加（β=3.65，P<0.001）、log-UACR 升高（β=0.23，P<0.001）及 eGFR 下降（β=-2.30，P<0.05）独立相关。24 小时尿钠与 log-UACR 呈独立正相关（β=0.08，P<0.05），但与 LVMI 及 eGFR 未观察到显著关联。尿钠分层分析显示，PAC 与 LVMI 及 log-UACR 的正相关主要见于中、高尿钠组，而在低尿钠组未达到统计学显著。在逻辑回归中，高 24h 尿钠与高 PAC 组 LVH 及白蛋白尿风险增加风险显著升高。

结论：在 PA 患者中，PAC 是心肾靶器官损害独立损伤因子，PAC 与 LVMI 及 UACR 的关联主要见于中、高尿钠人群，提示醛固酮介导的心肾损害可能需要一定的盐负荷。

关键词：原发性醛固酮增多症；血浆醛固酮浓度；盐摄入；左心室肥厚；尿白蛋白/肌酐比值；靶器官损害

论文 ID：214

标准化测量技术在宝山区社区高血压筛查中的应用及其效果评价

陈秋艳[1]、刘方华[1]、吴静[1]、严青华[2]、王玉恒[2]、张春景[1]、陆贝尔[1]、丁承辉[1]、孟杨[1]、吴萃*[1]

1. 上海市宝山区疾病预防控制中心（上海市宝山区卫生健康监督所）

2. 上海市疾病预防控制中心

通讯作者邮箱：25850569@qq.com

背景：高血压是心血管病的重要危险因素，及早筛查识别高血压患者并进行规范干预，可减少心血管疾病的发生发展，开展社区筛查是实现早发现、早干预的关键环节。血压测量作为社区筛查的主要手段，容易受到各种主客观因素如测量前未充分休息、仅单次测量、读数偏好等影响，可能导致血压测量值与真实值存在误差，影响筛查效能。有研究结果显示，基于诊室的标准化测量的血压值末位分布更均衡，数据质量更可靠，可有效提升血压升高检出的准确性。基于此，本研究拟通过分析 2025 年在上海市宝山区开展社区高血压筛查的数据，系统评价诊室血压标准化测量在区内社区高血压筛查中的应用效果，为下一步推广标准化测量血压模式提供一定的依据。

方法：收集 2025 年 1-12 月宝山区各社区卫生服务中心的高血压筛查测压数据，按照年内患者就诊时首次测压方式，分为常规测量组以及标准化测量组，了解不同测量模式下血压末尾值分布和血压升高检出情况，采用多因素的 logistic 回归，分析社区血压升高检出的影响因素。

结果：在 263 147 名开展高血压筛查测压的人群中，男性 119 144 人(45.28%)，女性 144 003 人(54.72%)，平均年龄为 60.53±12.64 岁，其中，常规测量组 222 814 人(84.67%)，标准化测量 40 333 人(15.33%)。常规测量组血压末尾值存在分布不均衡的情况，“0”末尾的比例最高，收缩压和舒张压分别中占 29.11%、29.96%。常规

测量组血压升高检出率仅为 2.67%，标准化测量组的血压升高检出率为 24.82%，两组间的差异具有统计学意义（P<0.001）。多因素 logistic 回归分析结果显示，女性(OR=0.650,95%CI:0.629 ~ 0.673)、夏季(OR=0.758,

95%CI:0.720 ~ 0.798)与血压升高检出低风险相关；冬季（OR=1.473,95%CI:1.406~1.542）、标准化测量(OR=12.191,95%CI:11.770~12.627)与血压升高检出高风险相关；年龄越大，血压升高检出风险越高，差异具有统计学意义（P<0.001）。

结论：标准化血压测量技术在开展高血压筛查的数据质量、血压升高检出率均优于常规测量，可在社区推广使用。

关键词：高血压筛查；首诊测压；标准化血压测量；尾数偏好

论文 ID：220

人体质量指数与原发性高血压患者峰值摄氧量的相关性研究

罗小雨、郝应禄*、李燕萍、余子阳、宋贵第、陈嘉一

玉溪市人民医院

通讯作者邮箱：yingluhao@aliyun.com

背景：高血压是最常见的心血管疾病，是危及生命及健康的重大公共卫生问题。基于 2020-2022“中国居民心血管病及其危险因素监测”结果，我国高血压患病率及患病人数呈逐年升高趋势，高血压患病率为 31.6%。超重和肥胖常与高血压共同进一步加重心血管系统的损害。运动康复治疗是超重及肥胖的原发性高血压患者的重要治疗方法之一。心肺运动试验(CPET)是一种综合评估心肺功能的无创检查方法，是制订科学有效运动处方的金标准。既往回顾性研究探讨人体质量指数(BMI)对原发性高血压患者的心肺功能影响时易受混杂因素干扰，因此，有必要在控制相关混杂因素的基础上，进一步明确 BMI 与心肺运动功能之间的独立关联。本研究基于 CPET 资料，比较不同 BMI 水平原发性高血压患者的心肺运动功能特点，并进一步探讨 BMI 与峰值摄氧量(Peak VO_2)的关联，从而为原发性高血压患者运动处方的制定提供临床依据和数据支持。

方法：本回顾性观察性研究纳入 2020 年 1 月至 2023 年 12 月在玉溪市人民医院就诊的原发性高血压患者，根据人体质量指数(BMI)将患者分为正常组(18.5≤BMI < 24 kg/m^2)、超重/肥胖组(BMI≥24kg/m^2)。采用多元线性回归分析 BMI 与 Peak VO_2 的相关性；进一步采用限制性立方样条(RCS)评估剂量-反应关系。为平衡两组基线特征、降低混杂因素对研究结果的影响，进一步采用倾向性评分匹配(PSM)后重复多元线性回归，P < 0.05 表示差异有统计学意义。

结果：共纳入 2114 例原发性高血压患者，其中正常组 752 例(平均年龄 60.5±10.7 岁)、超重/肥胖组 1362 例(平均年龄 56.3±11.5 岁)。在校正性别、年龄、吸烟史、饮酒史、冠心病史、2 型糖尿病史、PCI 术史及 β 受体阻滞剂应用后，多元线性回归结果表明，BMI 与原发性高血压患者 Peak VO_2 负相关(β=-0.366，95%CI -0.424 ~ -0.308, P<0.001)，RCS 结果提示 BMI 与 Peak VO_2 未见显著非线性关系(P=0.482)。PSM 后重复多元线性回归显示 BMI 与 Peak VO_2 仍独立负相关(β=-0.375，95%CI -0.444 ~ -0.306，P<0.001)，与全样本主分析结果(β=-0.366)高度一致，提示研究结论稳健性。

结论：人体质量指数升高与原发性高血压患者峰值摄氧量降低显著相关。

关键词：原发性高血压；人体质量指数；心肺运动试验；倾向性评分匹配；心脏康复

论文 ID：221

基于网络药理学与分子对接探讨大黄素甲醚治疗高血压的潜在分子机制

胡光丙*

成都市成华区二仙桥社区卫生服务中心

通讯作者邮箱：867932726@qq.com

背景：大黄素甲醚(Physcion)是一种广泛存在于多种药用植物中的天然蒽醌类化合物，近年来其抗炎、抗肿瘤等药理活性日益受到关注，但大黄素甲醚对高血压的作用机制尚不明确。本研究旨在探讨大黄素甲醚影响高血压的潜在分子机制，为其临床应用提供理论依据。

方法：利用 CTD、BingDB、SwissTargetPrediction 和 TargetNet 数据库预测并收集 Physcion 的潜在作用靶点；通过 GeneCards 数据库检索高血压疾病靶点。将两者靶点取交集获得 Physcion 作用于高血压的潜在靶点。利用 STRING 数据库构建蛋白质-蛋白质相互作用（PPI）网络以筛选核心靶点，并采用 AutoDock 软件对 Physcion 与核心靶点进行分子对接验证，评估其结合活性。

结果：共筛选出 Physcion 潜在靶点 161 个，高血压相关靶点 14 487 个，两者交集靶点 155 个。PPI 网络拓扑分析显示，肿瘤坏死因子（TNF）为关键核心靶点。分子对接结果表明，Physcion 与 TNF 的对接结合能为-6.568kcal/mol，提示 Physcion 与核心靶点具有良好的空间结合能力与亲和力。

结论：大黄素甲醚（Physcion）可能通过靶向抑制 TNF 等关键炎症因子，在高血压的发生发展过程中发挥潜在的治疗作用。

关键词：大黄素甲醚；高血压；网络药理学；分子对接；肿瘤坏死因子

论文 ID：224

更新的亚洲肥胖标准与中国中老年成人心血管-肾脏-代谢风险再分类

杨洋、刘峥*

北京大学

通讯作者邮箱：liuzheng@bjmu.edu.cn

背景：美国糖尿病协会更新了亚洲人群肥胖筛查标准，建议在体重指数基础上联合腰围和腰高比识别肥胖。本研究旨在评估传统标准下被归为超重者中，符合中心性肥胖并被重新归类为肥胖的人群比例，以及该表型与心血管-肾脏-代谢疾病和功能障碍风险的关联。

方法：纳入中国健康与养老追踪调查中 9,944 名≥45 岁成年人，并采用美国国家健康与营养调查 2011—2018 年非西班牙裔亚裔成年人进行验证。依据新标准将参与者分为消瘦、非超重、超重但无肥胖、较低 BMI

伴中心性肥胖和高 BMI 肥胖。采用 Logistic 回归分析横断面患病风险，采用 Cox 和 Fine-Gray 模型评估高血压、糖尿病、血脂异常、心血管疾病、慢性肾脏病及全因死亡风险，并比较新旧标准的敏感度、Youden 指数、净重新分类改善和综合判别改善。

结果：中国健康与养老追踪调查中 45.52%的传统 BMI 非肥胖者被新标准重新归为肥胖，美国国家健康与营养调查中该比例为 34.18%。较低 BMI 伴中心性肥胖者的血糖、糖化血红蛋白和血脂水平总体更差，且高血压、糖尿病、血脂异常和心血管疾病患病风险显著升高。随访约 7～8 年后，与非超重组相比，该组发生高血压、糖尿病、血脂异常和心血管疾病的风险分别升高 63%、141%、88%和 42%，但与慢性肾脏病及全因死亡的总体关联不显著。在传统超重人群中，被新标准重新归为肥胖者发生高血压和糖尿病的风险分别增加 65%和 82%。Fine-Gray 模型及敏感性分析结果一致。与传统 BMI 标准相比，新标准提高了各结局的识别敏感度，并改善了高血压、糖尿病、血脂异常及全因死亡的净重新分类指数，其中高血压和血脂异常的综合判别指数改善更明显。

结论：仅依赖 BMI 会漏诊大量具有中心性肥胖和较高 CKM 风险的亚洲成年人。联合腰围和腰高比可更有效识别较低 BMI 但高风险的人群，并改善肥胖相关风险分层。

关键词：亚洲肥胖标准；中心性肥胖；腰围；腰高比；心血管-肾脏-代谢疾病；风险重新分类

论文 ID：225

生命历程中血压轨迹及变化模式与中年时期的心血管-肾脏-代谢综合征的关联探索

杨洋[1]、汪洋[2]、杨奕航[1]、刘峥[1]、牟建军*[2]

1. 北京大学医学部

2. 西安交通大学医学院第一附属医院

通讯作者邮箱：mujjun@163.com

背景： 尽管血压升高是心血管-肾脏-代谢（CKM）进展的重要可改变危险因素，但从儿童期到中年期的血压变化与 CKM 结局之间的关系仍缺乏充分研究。

方法： 本研究纳入汉中青少年高血压研究 36 年随访队列中的 1,997 名参与者，评估其从儿童期至中年期的血压变化，并在中年期评估 CKM 状态。采用广义估计方程、多状态马尔可夫模型和 Logistic 回归分析数据。

结果： 儿童期血压与中年期血压具有较强的追踪关联（OR，1.96；95% CI，1.73–2.21）。单纯舒张期高血压和收缩压-舒张压联合升高型高血压的持续性均高于单纯收缩期高血压。与血压持续正常者相比，新发血压升高和持续性血压升高均与进展期 CKM 显著相关（两者 OR 均为 2.53），且血压升高发生越早，这种关联越明显。血压恢复正常与 CKM 风险增加无显著关联。

结论： 研究结果支持从早期开始开展血压监测并持续控制血压，以维护长期心血管-肾脏-代谢健康。

关键词： 心血管-肾脏-代谢综合征；血压变化；高血压表型；纵向队列研究

论文 ID：226

内分泌干扰化学物（EDC）与心血管-肾脏-代谢（CKM）综合征的关联

左晟豪*[1,2]、余航[1]、胡桂霖[1]、刘辰阳[1]、王瑞玉[1]、张腾[1]、张静若[1]、汪洋[1]、郭统帅[1]、牟建军[1]

1. 西安交通大学第一附属医院

2. 浙江大学医学院附属第二医院、浙江省第二医院

通讯作者邮箱：zuoshenhao@163.com

背景：美国心脏协会（AHA）近期提出了心血管-肾脏-代谢（CKM）综合征的概念。内分泌干扰化学物（EDCs）已被认为与 CKM 框架内的多器官损伤有关，然而 EDC 混合物与 CKM 综合征之间的整体关联尚不明确。本研究旨在探讨 16 种 EDCs（包括三种双酚、七种邻苯二甲酸酯代谢物和六种全氟和多氟烷基物质（PFAS））与 CKM 综合征之间的关系。

方法：基于 2013–2018 年美国国家健康与营养调查（NHANES）中 4,660 名参与者的数据，我们采用广义线性模型（GLM）、加权分位数和（WQS）回归以及贝叶斯核机器回归（BKMR）评估 EDC 与 CKM 之间的关联。

结果：参与者平均年龄为 50.57 岁，其中 52.23%为女性。整体 EDC 混合物与 CKM 分期呈正相关。GLM 识别出 5 种 EDC 与 CKM 风险呈正相关。WQS 将 PFUnDA、MCOP 和 MEHHP 确定为主要贡献者；BKMR 确认了这些成分，并进一步识别出 PFOS 和 MECPP 为显著的正向贡献者（PIP：PFOS = 0.985，MECPP = 0.687），而 MEHP 则表现出负向关联。14 种 EDC 与 CKM 之间呈现倒 U 型关联。在 CKM 0–1 期与 2–4 期的阈值上观察到最强的关联，提示早期阶段的易损性。亚组分析未发现显著的交互作用，但在老年人、低社会经济状态者、饮酒者、身体不活跃的参与者和心血管药物使用者的特定人群中观察到略强的效应。

结论：EDC 混合物与 CKM 进展呈正相关，其中长链 PFAS（PFUnDA、PFOS）和高分子量邻苯二甲酸酯（MCOP、MECPP、MEHHP）是优先关注的靶点。倒 U 型模式的主导地位凸显了线性模型在 EDC 评估中的局限性。针对这些化学物的监管行动，以及将 EDC 暴露评估纳入高风险人群的 CKM 筛查中，有望带来超越单一疾病框架的预防获益。

关键词：内分泌干扰化学物，心血管-肾脏-代谢综合征，广义线性模型，加权分位数和回归，贝叶斯核机器回归

论文 ID：230

血压的季节变化与全因死亡率和不良心血管结局的关系：一项来自中国的前瞻性队列研究

刘琳、俞蔚*、胡世云、丁芳、邵建林

浙江医院

通讯作者邮箱：yuweipost@163.com

背景：血压变异性（BPV）是独立于平均血压水平的心血管风险预测因子。既往研究表明，季节性血压波动与心血管预后密切相关，但在中国高血压人群中，冬夏季节收缩压变异对全因死亡及主要心血管事件的长期影响尚未明确。本研究依托浙江省心血管病高危人群队列，深入解析季节性收缩压变异的分布特征及其与不良健康结局的关联，旨在为高血压患者的季节性风险管理提供循证依据。

方法：基于 China-HEART 项目浙江省 2014—2021 年动态队列，采用多阶段分层整群抽样方法，纳入 12,891 名基线确诊的高血压患者。通过计算夏季（6—9 月）与冬季（12—3 月）两次随访收缩压的差值百分比定义季节性 BPV，并取自然对数转换以满足正态性。采用 Cox 比例风险模型，在校正年龄、性别、婚姻状况、教育水平、收入、职业及烟酒习惯等混杂因素后，分析 BPV 三分位（T1-T3）与全因死亡、心血管病（CVD）死亡、CVD 事件及卒中事件的关联。进一步按年龄（≥65 岁/<65 岁）和性别进行分层分析。

结果：随着 BPV 三分位的升高（T1 至 T3），研究对象的平均年龄及基线收缩压水平呈递增趋势。在模型 2 多变量校正后，与 BPV 最低组（T1）相比，最高组（T3）的 CVD 死亡风险显著升高（HR=1.36, 95%CI: 1.00~1.85, P-trend=0.030）；卒中事件发生风险亦显著上升（HR=1.24, 95%CI: 1.07~1.45, P-trend=0.009）。全因死亡风险和 CVD 事件风险虽有所升高但未达统计学意义。

年龄分层显示，老年人群（≥65 岁）中，T3 组 CVD 死亡风险较 T1 组增加 48%（HR=1.48, 95%CI 1.02~2.15, P-trend=0.019）。年轻人群（<65 岁）中，T3 组卒中风险显著增加 39%（HR=1.39, 95%CI 1.09~1.77, P=0.009）。性别分层分析表明，男性 T3 组卒中风险显著升高 43%（HR=1.43, 95%CI 1.14~1.78, P-trend=0.001）。

结论：季节性收缩压变异是中国高血压人群全因死亡、心血管死亡及卒中事件的独立危险因素，且存在显著的剂量反应关系。年龄增长、男性及较高的基线收缩压水平可能加剧这种风险。

论文 ID：231

经导管肾上腺消融术治疗原发性醛固酮增多症的长期疗效与安全性

李双新、伍豪、祝之明*

中国人民解放军陆军特色医学中心

通讯作者邮箱：hbpcms@sina.com

背景：经导管肾上腺消融术已在原发性醛固酮增多症（PA）患者中显示出短期临床和生化获益，但缺乏长期数据。本研究目的是评估该手术在较大样本 PA 患者队列中的长期疗效与安全性。

方法：采用单臂-开放标签-观察性队列研究，纳入年龄 18 至 70 岁的 PA 患者，在治疗后第 1、3、5 年接受随访。共 212 例患者接受了经导管肾上腺动脉消融术。主要疗效终点为血压及生化指标的变化，依据原发性醛固酮增多症手术结局（PASO）标准进行评估。次要安全性终点包括肾功能变化（通过估算肾小球滤过率（eGFR）评估）和肾上腺功能变化（通过皮质醇水平评估）。

结果：（1）与基线相比，肾上腺消融术显著降低了家庭、临床及动态血压（均 $p<0.001$），诊室舒张压和收缩压平均分别降低 3.4–5.8 mmHg 和 6.4–14.9 mmHg，高血压等级、降压药物种类及 DDD 值降低。（2）术后血浆醛固酮浓度及醛固酮-肾素比值持续下降，同时血清钾及肾素水平升高（均 $p<0.001$）。（3）在第 1、3、5 年时，消融后达到完全和部分临床成功的患者比例分别为 72%、67%和 69%，而相应的生化成功率分别为 84%、79%和 83%。（4）秩序 logsitics 回归分析显示单侧 PA 较双侧 PA、CSI<1 较 CSI>1 者，CT 显示腺瘤

的患者较肾上腺增生或无影像学变化患者生化疗效更好。（5）消融术后观察到 eGFR 和血浆皮质醇水平轻度下降，生化完全改善的患 eGFR 随访期内稳定。

结论：对于 PA 患者，肾上腺消融术是安全的，并能提供持续的长期临床和生化获益，提示较低的心血管风险。

关键词：原发性醛固酮增多症；经导管肾上腺消融术；疗效；安全性；心血管风险

论文 ID：233

胃肠代谢手术通过 GLP-1 抑制 RAS/NHE3 轴改善盐敏感高血压

童丹、路宗师、何洪波、祝之明*

中国人民解放军陆军特色医学中心

通讯作者邮箱：hbpcms@sina.com

背景：探讨 Roux-en-Y 胃旁路手术（RYGB）改善盐敏感高血压的效应及分子机制。

方法：纳入 2010 年 12 月至 2025 年 5 月于陆军军医大学大坪医院接受 RYGB 手术治疗的 57 例患者，回顾性收集手术前后一般指标、血压、生化指标，根据 24h 尿钠值换算摄盐量，分析术前摄盐量与术后收缩压下降幅度的相关性。6 周龄雄性 Dahl 盐敏感高血压大鼠高盐干预 8 周后，随机分为 Sham 组与 RYGB 手术组，测量血压及血管功能，组织病理学检测血管重构及肾脏损伤，检测血清胰岛素、胰高血糖素样肽-1（GLP-1）及血管紧张素II（AngII）水平，Western blot 检测肾皮质炎症因子及信号通路蛋白表达；以大鼠肾上皮细胞（NRK-52E 细胞）为模型，经高盐、利拉鲁肽和 GLP-1 受体拮抗剂（EX9-39）干预后，检测相关蛋白表达。

结果：与术前相比，RYGB 术后患者体重指数、心率、糖化血红蛋白、总胆固醇、甘油三酯水平均显著降低，而高密度脂蛋白胆固醇（HDL-C）水平显著升高（P 均<0.05）；术后收缩压和舒张压均显著降低[（133.3±16.48）mmHg 比（118.23±15.40）mmHg，P<0.001；（83.16±12.44）mmHg 比（74.54±8.80）mmHg，P<0.001]。患者术前摄盐量与术后收缩压下降幅度呈显著正相关（R=0.326，P=0.013）。与 Sham 组相比，RYGB 组大鼠血压显著降低，肠系膜动脉舒张功能及重构显著改善；肾小球损伤及纤维化减轻，肾功能指标改善，肾皮质 TNF-α、IL-6 表达显著下调（P 均<0.05）。机制研究显示，RYGB 组大鼠血清 GLP-1 水平及肾皮质 GLP-1 受体表达显著升高，而血清 AngII水平及肾皮质血管紧张素转换酶 1（ACE1）、血管紧张素II1 型受体（AGTR1）表达显著降低，肾皮质钠/氢交换体 3 磷酸化（pS552-NHE3）水平显著升高（P 均<0.05），进一步证实，高盐促进 NRK-52E 细胞 ACE1、AGTR1 表达并抑制 NHE3 磷酸化，利拉鲁肽干预可逆转此效应，而 EX9-39 可阻断利拉鲁肽的调控作用（P 均<0.05）。

结论：RYGB 术可有效改善盐敏感高血压，其机制与 GLP-1 抑制 RAS 轴，促进 NHE3 磷酸化有关。

关键词：Roux-en-Y 胃旁路手术；盐敏感高血压；胰高血糖素样肽-1；钠/氢交换体 3；肾素-血管紧张素系统

论文 ID：234

醛固酮水平升高的高血压患者中的 MRAs 与新发糖尿病

玛依热·麦图肉孜、李南方*、朱晴、杨文博、杨宁、马慧敏、王慧、吴婷、刘莎莎、王梦茹、沙热扎提·依沙江、洪静

新疆维吾尔自治区人民医院

通讯作者邮箱：lnanfang2016@sina.com

背景：高血压和高醛固酮水平是糖尿病的危险因素。然而，盐皮质激素受体拮抗剂（MRAs）在同时患有这两种疾病的患者中广泛使用，其是否会增加或降低新发糖尿病（NOD）风险，目前研究尚不充分。本研究旨在评估高血压合并高醛固酮患者中使用 MRA 与新发糖尿病风险之间的关联。

方法：本回顾性队列研究纳入 2012 年至 2025 年间血浆醛固酮浓度（PAC）>10 ng/dL 的高血压患者，分为 MRA 使用组和非 MRA 使用组。为均衡基线协变量，我们采用逆概率处理加权法，使用稳定权重并进行第 99 百分位数权重截尾处理，随后采用双稳健 Cox 模型评估 MRA 使用与新发糖尿病风险之间的关联。通过亚组分析和敏感性分析检验结果的稳健性。

结果：共纳入 10 305 例患者（2979 例 MRA 使用者，7326 例非使用者；平均年龄 51.1±11.7 岁；55.9%为男性），中位随访 42 个月期间，1856 例发生新发糖尿病。双稳健模型显示，MRA 使用与新发糖尿病风险无显著关联（校正风险比（HR）=0.92，95%置信区间（CI）：0.55-1.53；P=0.75）。亚组分析和敏感性分析均支持该无效关联。探索性剂量-反应分析显示，每日 MRA 剂量与新发糖尿病风险之间无显著趋势（趋势 P=0.08），但与未使用 MRA 者相比，>40 mg/d 剂量组显示出保护性效应（HR=0.30，95% CI：0.14-0.64）。

结论：在高血压合并高醛固酮患者中，MRA 使用与新发糖尿病风险无关，提示当临床有指征使用 MRA 时，对糖尿病的担忧可能不构成用药障碍。

关键词：盐皮质激素受体拮抗剂，高血压，醛固酮，新发糖尿病

论文 ID：236

非奈利酮治疗原发性醛固酮增多症患者：一项多中心、随机、临床试验

魏馨、荆颖、李启富、胡金波、杨淑敏*

重庆医科大学附属第一医院

通讯作者邮箱：443068494@qq.com

背景：原发性醛固酮增多症（PA）是继发性高血压的常见病因之一。非奈利酮是一种非甾体类盐皮质激素受体拮抗剂，可能成为 PA 的替代治疗选择。

方法：将确诊为 PA 的成人按 1:1 比例随机分配接受非奈利酮或螺内酯治疗。两组起始剂量均为每日一次 20 mg，可上调至最大每日一次 40 mg。主要结局指标为从基线至第 12 周平均 24 小时收缩压（SBP）的变化。预先设定的非劣效性界值为 4.0 mmHg。关键次要结局包括动态血压和诊室血压的变化，同时评估安全性。

结果：共 306 名参与者接受随机分组，其中 153 人分配至非奈利酮组，153 人分配至螺内酯组。平均年龄为 51 岁，62%的参与者为女性。治疗 12 周后，非奈利酮组 24 小时 SBP 的最小二乘均值变化为−12.7 mmHg，螺内酯组为−14.0 mmHg，组间差异为 1.4 mmHg（95%置信区间，−0.8 至 3.5），达到了预设的非劣效性标准。两组在 24 小时舒张压、日间血压、夜间血压及诊室血压的降幅方面均相似。非奈利酮组不良反应发生率为 34.6%，螺内酯组为 50.3%。非奈利酮组性激素相关不良事件的发生率低于螺内酯组（5.3% vs 26.1%）。

结论：在 PA 患者中，经过 12 周治疗，非奈利酮在降低血压方面非劣效于螺内酯，且性激素相关不良事件更少。

论文 ID：237

盐敏感性高血压的“醛固酮逃逸”机制探索

李双新、伍豪、祝之明*

中国人民解放军陆军特色医学中心

通讯作者邮箱：hbpcms@sina.com

背景：生理性高盐负荷可通过抑制肾素-血管紧张素-醛固酮系统（RAAS）减少醛固酮分泌，但盐敏感性高血压患者（如原发性醛固酮增多症）常出现该抑制效应受损，表现为醛固酮未被充分抑制（部分研究称之为“醛固酮逃逸”），其机制尚不清楚。本研究旨在探究其分子基础。

方法：（1）取 8 周龄雄性盐敏感（Dahl-SS，SS）与盐抵抗（SS-13-BN，SR）大鼠，各随机分为正常盐（0.3% NaCl）组和高盐（8% NaCl）组（n=6），喂养 12 周。

（2）期间定期测量尾动脉血压；干预结束后收集血浆，测定肾素活性与醛固酮浓度，并取肾上腺进行转录组学分析及 GSEA 分析。

（3）体外培养人肾上腺皮质癌细胞（H295R）细胞，通过过表达或敲低 NHE3（由 *SLC9A3* 编码），检测胞内钙信号，并测定上清醛固酮分泌量。

（4）利用 Cistrome DB 预测可能与 *SLC9A3* 启动子结合的转录因子。

结果：（1）高盐干预后，SS 大鼠的尾动脉血压和动态血压升高（均 $p<0.001$），去氧肾上腺素（PE）诱导的血管收缩及心肌肥厚均显著加重。

（2）高盐干预使 SR 大鼠的血浆肾素和醛固酮水平均显著下降（均 $p < 0.001$）；但在 SS 大鼠中，高盐未能显著抑制肾素和醛固酮（均 $p > 0.05$），呈现“逃逸现象”。

（3）肾上腺转录组学 GSEA 分析显示，高盐条件下 SS 大鼠的醛固酮合成和分泌通路(rno04925: NES=1.42, p=0.024)、类固醇激素合成通路(rno00140: NES=1.26, p=0.145)、钙信号通路(rno04020: NES=1.17, p=0.138)上调。

（4）高盐干预显著抑制 SR 大鼠肾上腺 *Slc9a3*（NHE3 的编码基因）及 *Cyp11b2* 的表达，但此抑制效应在 SS 大鼠中消失。

（5）细胞实验证实，过表达 NHE3 可增强 H295R 细胞钙信号并促进醛固酮分泌，抑制 NHE3 则效果相反。

（6）Cistrome DB 数据库分析及组织验证提示，转录因子 *Srebp1* 可能结合于 *Slc9a3* 启动子区，其表达变化与 NHE3 一致。

结论：盐敏大鼠高盐干预后出现醛固酮逃逸现象，且可能与“Srebp1-*Slc9a3*-钙信号-醛固酮”轴有关。

关键词：盐敏感性高血压；醛固酮逃逸；Slc9a3；NHE3；钙信号

论文 ID：242

血压变异性在血红蛋白/血小板比值与老年高血压患者血管僵硬度关联中的中介效应

乌尔罕、岳建伟*、常利、张亚萍、张丹、孙刚

内蒙古科技大学包头医学院第二附属医院

通讯作者邮箱：yueyuejianwei@126.com

背景：探讨老年高血压患者血红蛋白/血小板比值（HPR）与臂踝脉搏波传导速度（baPWV）的关联，并分析血压变异性在其中的中介效应。

方法：纳入 2021 年 7 月至 2022 年 7 月于包头医学院第二附属医院就诊的 226 例老年高血压患者。检测血红蛋白、血小板计数，计算 HPR；采用 24 h 动态血压监测评估收缩压变异系数（24hSBPcv）；采用臂踝脉搏波传导速度（baPWV）评估血管僵硬度。以右侧 baPWV（baPWVR)为核心血管僵硬度指标，左侧 baPWV(baPWVL)为替代指标行敏感性分析。采用多因素线性回归分析 HPR、24hSBPcv 与 baPWVR 的关联；采用 Bootstrap 法检验 24hSBPcv 的中介效应；以 baPWVL 重复核心分析验证结果稳健性。

结果：共纳入 226 例老年高血压患者，男性 98 例（43.4%），平均年龄（71.9±7.3）岁。以 baPWV1800 cm/s 为切点分组，低值组 109 例，高值组 117 例。高值组 24 小时平均收缩压、日间平均收缩压、夜间平均收缩压，及 24hSBPcv 均高于低值组（均 P <0.001）。多因素线性回归分析显示，HPR 与 baPWVR 呈负相关（β=-102.13，95%CI:-199.44~-4.82，P=0.041），24hSBPcv 与 baPWVR 亦呈负相关（β=-31.81，95%CI:-50.32~-13.30，P<0.001），HPR 与 24hSBPcv 呈正相关（β=0.71，95%CI:0.03~1.39，P=0.042）。中介效应分析证实，24hSBPcv 在 HPR 与 baPWVR 的关联中发挥部分中介效应，中介效应值为-21.12（95%CI:-51.47~-1.03，P=0.042），占总效应的 20.68%。敏感性分析以 baPWVL 为指标重复分析，结果与主分析一致，24hSBPcv 在 HPR 与 baPWVL 的中介效应占比 23%，中介效应值为-22.85（95%CI:-56.30~-0.995，P=0.042），验证结果稳健。

结论：老年高血压患者 HPR 降低与血管僵硬度升高独立相关，且部分通过增加 24hSBPcv 发挥作用。联合评估 HPR 与血压变异性有助于早期识别血管高风险个体，为延缓血管硬化进程提供新思路。

关键词：老年高血压；血红蛋白/血小板比值；血压变异系数；血管僵硬度；中介效应

论文 ID：245

临床因素联合 CT 平扫征象对高血压脑出血患者 90 天不良预后的预测价值

罗艺*、李川、李为民

四川省成都市龙泉驿区第一人民医院

通讯作者邮箱：383196001@qq.com

背景：高血压脑出血（HICH）是自发性脑出血中最常见的类型，约占全部脑出血病例的 50%~70%，具有起病急骤、致残率和致死率高的特点，早期准确识别高危患者并实施分层管理，是改善 HICH 预后的关键策略。

方法：回顾分析 2024 年 1 月至 2026 年 4 月我院收治的 297 例 HICH 患者的临床及影像资料。依据出院后 90 天改良 Rankin 量表（mRS）评分将患者分为预后良好组（mRS 0-2 分，n=200）和预后不良组（mRS 3-6 分，n=97）。采用单因素分析及多因素 Logistic 回归筛选预后不良的独立危险因素，并构建临床模型、CT 征象模型及临床-CT 征象模型，通过受试者工作特征（ROC）曲线评估各模型预测效能，采用 DeLong 检验比较其曲线下面积（AUC）。采用单因素分析及 Logistic 回归筛选预后不良独立危险因素，构建临床模型、CT 征象模型及临床-CT 征象模型，通过受试者工作特征（ROC）曲线评估各模型预测效能，采用 DeLong 检验比较曲线下面积（AUC）。

结果：预后不良组患者入院时格拉斯哥昏迷量表(GCS)评分、活化部分凝血酶时间要显著低于预后良好组，收缩压、舒张压、白细胞、c 反应蛋白、血糖、血肿量、血肿最大 CT 值显著高于预后良好组，未规律服用降压药、手术治疗、黑洞征、分叶征、岛征、混杂征、周围低密度带、脑室受压、中线移位、血肿破入脑室患者占比要显著多于预后良好组（P<0.05）。Logistic 回归分析显示入院时 GCS 评分低、未规律服用降压药、手术治疗、血肿量、血肿最大 CT 值、黑洞征及分叶征是 HICH 患者 90 天预后不良独立危险因素（$P < 0.05$）。临床-CT 征象模型的 AUC 值为 0.953，敏感度为 82.47%，特异度为 96.00%，准确度为 91.58%，显著高于临床模型（AUC=0.918，敏感度为 70.10%，特异度为 94.50%，准确度为 86.53%）和 CT 征象模型（AUC=0.880，敏感度为 55.67%，特异度为 91.50%，准确度为 79.80%），Delong 检验，结果显示临床因素模型和 CT 征象模型 AUC 值无显著差异（P=0.149），而临床因素-CT 征象模型 AUC 值显著高于前两者（$P=0.001$，$P < 0.001$）。

结论：基于临床与 CT 征象构建联合预测模型对 HICH 患者 90 天预后不良具有良好预测效能，可辅助临床早期识别高危患者并制定个体化治疗策略。

关键词：高血压脑出血；CT；预后；预测模型

论文 ID：247

肺动脉高压的免疫治疗异质性：跨物种疗效与分层性别应答机制

马倩[2]、Zihua Zhou*[1]

1. 华中科技大学同济医学院附属协和医院

2. 石河子大学第一附属医院

通讯作者邮箱：zzhua2001@163.com

背景：物种间差异与生物性别是普遍存在的混杂变量，会干扰所有临床前靶向治疗研究中的免疫稳态、疾病进展轨迹以及药物应答效果。肺动脉高压存在显著的跨物种转化研究偏差，同时存在公认的性别矛盾现象：女性该病发病率更高，而男性患者血管重构程度更重、纤维化病灶大量增生，长期预后与生存率更低。现有肺动脉高压临床前研究多采用单一物种动物模型，普遍忽略物种差异、生物性别双重因素共同介导的肺血管重构异质性与免疫应答差异，目前缺乏针对肺动脉高压两类免疫治疗范式（主动免疫、被动免疫）跨物种、分性别疗效的系统性梳理。

方法：本文为叙事性综述，以“肺动脉高压、免疫治疗、物种差异、生物性别”为检索关键词，系统检索 PubMed、Web of Science、CNKI 数据库近 10 年临床前动物实验相关文献；将肺动脉高压免疫治疗划分为被动免疫（中和抗体、融合蛋白）、主动免疫（多肽疫苗）两大类别，分类汇总啮齿类、大动物模型中两类疗法的疗效数据、性别应答差异、跨物种一致性特征，整合分析物种、性别共同调控免疫治疗响应的潜在分子机制。

结果：被动免疫治疗可稳定改善肺动脉高压动物肺血管重构，治疗效果几乎无生物性别偏倚，疗效不依赖机体自身内源免疫功能；

主动免疫可诱导机体产生长效体液免疫应答，该类疗法在不同物种动物模型中疗效稳定，但治疗获益存在显著的生物性别分化；

物种异质性与生物性别二态性存在协同作用，二者共同调控肺动脉高压免疫治疗的异质性响应，是临床前研究向临床转化的关键阻碍因素。

结论：本综述系统阐明了物种差异、生物性别二态性协同介导肺动脉高压免疫治疗疗效异质性的作用机制，对比了主动、被动两种免疫治疗范式跨物种、分性别的疗效特征；为构建适配不同物种、兼顾生物性别差异的肺动脉高压精准免疫治疗策略提供理论参考，同时为优化肺动脉高压临床前动物实验设计、缩小基础研究与临床转化差距提供新思路。

关键词：肺动脉高压，免疫治疗，物种异质性，生物性别二态性

论文 ID：248

刺芒柄花素通过 SIRT1/PDK4/CPT1A 轴部分介导 Ang II 诱导的 H9C2 细胞肥大改善作用

道力根、常利、张丹、张亚萍、孙刚、岳建伟*

内蒙古科技大学包头医学院第二附属医院

通讯作者邮箱：yueyuejianwei@126.com

背景：高血压心肌肥厚（HMH）是高血压向心力衰竭进展的关键病理环节，其发生与心肌细胞能量代谢重编程密切相关。刺芒柄花素（FMN）是中药芪参颗粒中“益气”作用的核心活性成分，但其对 HMH 能量代谢紊乱的改善作用及分子机制尚不清楚。本研究旨在预测并验证 FMN 改善 HMH 的潜在靶点及信号通路。

方法：网络药理学筛选 FMN 与 HMH 共同靶点，进行 GO/KEGG 富集分析，分子对接验证 FMN 与 SIRT1 结合活性。以 Ang II（1 μM）诱导 H9C2 细胞肥大，设对照组、模型组、FMN（30 μM）组、SIRT1 抑制剂 EX527（10 μM）组及 FMN+EX527 联合组。CCK-8 检测活力，鬼笔环肽染色测表面积，RT-qPCR 检测 BNP、MYH7，Western Blot 检测 SIRT1、PDK4、CPT1A。

结果：（1）网络药理学分析共获得 44 个 FMN 与 HMH 的共同靶点，核心靶点包括 SIRT1、PPARG、HIF1A 等；GO 富集提示靶点主要参与能量代谢、氧化应激调控等生物学过程；KEGG 富集显示相关通路涉及 HIF-1、PI3K-Akt、FoxO 等信号轴；分子对接显示 FMN 与 SIRT1 结合能为-8.1 kcal/mol。（2）体外实验中，模型组较对照组表面积显著增大（P<0.01），BNP 及 MYH7 显著升高（均 P<0.05），SIRT1 显著降低（P<0.05），PDK4 显著升高（P<0.05），CPT1A 无统计学差异。FMN 组较模型组表面积显著减小（P<0.05），BNP 及 MYH7 显著降低（均 P<0.01），SIRT1 显著升高（P<0.05），CPT1A 显著升高（P<0.0001），PDK4 显著降低（P<0.05）。EX527 单药组较模型组表面积及 BNP、MYH7 均无显著差异（均 P>0.05）。FMN+EX527 联合组较 FMN 组 SIRT1 显著下调（P<0.01），CPT1A 显著下调（P<0.05），PDK4 显著上调（P<0.05），但细胞表面积和 MYH7 较 FMN 组无显著差异（均 P>0.05），同时 MYH7 仍显著低于 EX527 单药组（P<0.05）。

结论：FMN 可减轻 Ang II 诱导的 H9C2 细胞肥大，伴随 SIRT1/PDK4/CPT1A 代谢相关蛋白改变。SIRT1 抑制剂实验证实该轴部分介导 FMN 的保护效应但非唯一通路。本研究为 FMN 抗心肌肥厚的多靶点机制提供了初步实验依据。

论文 ID：251

脂质蓄积产物的累积水平及变化轨迹与心血管-肾脏-代谢综合征 0-3 期患者新发心血管疾病相关：血压是潜在中介因素

张默雷*[1]、高鹏杰[1]、卡米拉·卡米力[1]、李锡洋[1]、行海舰[2]、田刚[1]

1. 西安交通大学第一附属医院

2. 西安交通大学附属儿童医院

通讯作者邮箱：2051278@qq.com

背景：心血管疾病（CVD）是影响心血管-肾脏-代谢（CKM）综合征预后和医疗成本的最重要临床负担，临床实践中需筛查 0-3 期患者疾病进展至 4 期，即发生 CVD 的风险。肥胖是 CKM 综合征发病的源头。脂质蓄积产物（LAP）是反映内脏脂肪质量的可靠指标，本研究拟通过一项队列研究评估累积 LAP 及其动态变化能否评估 CKM 综合征 0~3 期患者进展为 CVD 的风险。

方法：研究根据纳排标准纳入来自中国健康与养老追踪调查基线调查的年龄≥45 岁的 CKM 综合征 0-3 期患者共 3432 人。LAP 的计算公式为：[腰围（cm）- x] ×甘油三酯（mmol/L）（男性 x=65，女性 x=58）。LAP 的动态变化通过两种方式反映：（1）累积 LAP = [(LAP2012+LAP2015)/2] * (2015-2012)；（2）使用 K 均值聚类分析法根据 LAP 的变化轨迹将人群分为五组。研究终点事件定义为在随访期间新发 CVD（即分期进展为 4 期）。使用 Cox 回归、限制性立方样条（RCS）分析基线及累积 LAP、LAP 变化轨迹与 CKM 综合征进展发生 CVD 之间的关联，进一步行中介分析探讨 CKM 综合征危险因素在 LAP 与 CVD 之间关联的中介效应。

结果：所有参与者的平均年龄为 58.27±8.59 岁。经过平均 44.8 个月的随访，719 例（20.95%）患者进展为 CVD。随访期间发生 CVD 组患者年龄更大，代谢紊乱更严重，基线及累积 LAP 均更高。Cox 回归显示，基线 LAP 升高和累积 LAP 升高均与 CKM 综合征 0~3 期进展发生 CVD 独立相关，尤其在 3 期患者中更显著。RCS 曲线提示基线 LAP、累积 LAP 均与 CVD 发生风险的关系呈“反 L”型增加。尽管 LAP 显著升高组患者的基线和累积 LAP 低于持续高 LAP 组患者，但其新发 CVD 的风险反而更高。Cox 回归显示，相较于 LAP 持续较低组，LAP 中度升高组及 LAP 显著升高组新发 CVD 的风险显著增加，而 LAP 持续较高组与发生 CVD 风险

的关联在调整混杂因素后消失。中介分析提示 LAP 反映的内脏脂肪沉积主要通过血压升高和血脂代谢紊乱介导 CVD 的发生。

结论：LAP 的累积水平及其变化轨迹与 CKM 综合征 0~3 期患者进展发生 CVD 独立相关，且该关联部分由血压和总胆固醇所介导。临床实践中评估 LAP 并监测其动态变化有助于对 CKM 综合征患者风险分层及个体化早期干预。

关键词：心血管-肾脏-代谢综合征；脂质蓄积产物；心血管疾病；K 均值聚类分析

论文 ID：252

阻塞性睡眠呼吸暂停相关性高血压合并窦性停搏 1 例

蒋文*、王梦茹

新疆维吾尔自治区人民医院

通讯作者邮箱：649175299@qq.com

背景：阻塞性睡眠呼吸暂停（OSA）可诱发夜间交感神经激活、及低氧血症，升高血压并诱导致血压升高并引发缓慢性心律失常，临床易误诊为病态窦房结综合征，增加不必要的起搏器植入治疗。本例为长期 OSA 文报道 1 例长期 OSA 合并顽固性夜间高血压、及窦性停搏患者，探究 CPAP 旨在探究持续气道正压通气（CPAP）治疗对血压、及心律失常的改善作用，为同类病例的诊疗提供依据。

方法：收集 521 例 52 岁男性患者的完整临床资料，完善多导睡眠监测、动态血压、动态心电图、心脑影像学、及糖代谢检测，。排除原发性醛固酮增多症等继发性高血压，后，给予规范降压+联合持续气道正压通气（CPAP）治疗，并长期随访复查心电图、动态血压及心脏超声。

结果：患者存在中度 OSA 诊断为中度 OSA 伴中度夜间低氧血症，。动态心电图见 2.084s 窦性停搏显示窦性停搏最长持续 2.084 s，动态血压呈非勺型夜间高血压，合并腔隙性脑梗死、胰岛素抵抗、左及左心房增大。CPAP 干预后复查动态心电图，窦性停搏完全消失，全天血压降至 116/79 mmHg，左心房扩大较前改善，随访 1 年无复发 1 年心律失常无复发。

结论：OSA 是夜间高血压及夜间窦性停搏的可逆诱因，规范 CPAP 通气治疗可消除睡眠低氧，改善血压节律、逆转缓慢性心律失常，从而避免不必要的起搏器植入；建议对高血压合并打鼾患者需常规筛查 OSA。

关键词：阻塞性睡眠呼吸暂停；OSA 相关性高血压；窦性停搏；持续气道正压通气；心律失常

论文 ID：253

促进青少年身体活动改变语言的动机式访谈聊天机器人：系统开发与整群随机对照试验

孔婧祺、胡润泽、刘峥*

北京大学

通讯作者邮箱：liuzheng@bjmu.edu.cn

背景：青少年儿童肥胖已成为严峻的公共卫生问题，而促进规律运动则是肥胖预防与干预的核心策略之一。然而，现有的肥胖相关行为干预较少考虑儿童青少年的自主性动机促进，并且难以大规模推广。大语言模型的快速发展为大规模的数字干预创造了新的可能性。本研究旨在开发一款针对青少年身体活动促进的动机式访谈（MI）聊天机器人，采用标准化的动机式访谈保真度指标进行评估。并从肥胖预防与干预的实际应用角度，通过整群随机对照试验对其技术性能和真实世界可用性进行系统评估。

方法：本研究首先开发了基于 MITI 和 MISC 编码标准的自动化 MI 保真度评估工具，并评估了其与专家编码的一致性。其次，使用虚拟来访者对 8 种聊天机器人生成回复策略进行比较，并基于 MI 保真度和对话过程指标选出最优策略来构建 MI 聊天机器人。最后，通过一项整群随机对照试验进行试点评估，该试验纳入了来自五个班级的 85 名七年级学生（干预组 3 个班级，对照组 2 个班级）。结局指标包括 MI 保真度、学生改变语言比例、学生评价结局（满意度、可用性、感知共情和工作联盟），以及动机结局（身体活动的重要性、信心和准备度）。

结果：自动化 MI 保真度评估工具在 MITI 和 MISC 指标上与专家编码表现出中度至高度的一致性。8 种聊天机器人生成回复策略中，精细提示策略在 MI 保真度和对话过程指标上取得了最均衡的表现，因此被选为最优策略。整群随机对照试验中，相比于对照组采用的基础聊天机器人，MI 聊天机器人在 MI 保真度、引发的学生改变语言比例，以及学生满意度评价上显著更高。然而，在身体活动动机结局的重要性、信心和准备程度均未观察到组间显著差异。

结论：本研究开发并评估了用于促进青少年身体活动的 MI 聊天机器人。研究结果表明，该 MI 聊天机器人能够提供具有高 MI 保真度和良好用户体验的动机式访谈，并显著增加青少年趋向加强身体活动的改变语言，显示出作为青少年身体活动干预工具的潜力。然而，当前研究尚未直接评估肥胖相关结局和身体活动的行为结局，未来需要开展更大样本量和更长随访期的研究，进一步验证该 MI 聊天机器人能否通过持续促进身体活动，最终对青少年体重管理和代谢健康产生长期积极影响，从而为肥胖防控提供切实有效的数字化解决方案。

关键词：动机式访谈；聊天机器人；大语言模型；身体活动；整群随机对照试验

论文 ID：255

基于 MALDI-TOF MS 的机器学习对原发性醛固酮增多症的诊断研究

何燕*、王有菊、胡阳、刘茜、刘师节、杨莉

昆明医科大学附属延安医院

通讯作者邮箱：1349561462@qq.com

背景：原发性醛固酮增多症（PA）是常见的继发性高血压类型，其诊断流程分为“筛查-确诊-分型”三个阶段，但临床实践中存在流程复杂成本高、确诊周期长、医患依从性差等问题。本研究旨在探索基质辅助激光解吸电离飞行时间质谱技术（MALDI-TOF MS）结合机器学习构建 PA 诊断模型。

方法：研究纳入 2024 年 1 月至 2025 年 6 月在昆明医科大学附属延安医院高血压中心诊断为 PA 的患者 121 例，同期纳入 EH 患者 66 例作为对照组，并收集患者临床资料。采集研究对象血清样本，用 MALDI-TOF

MS 技术进行非靶向检测。通过多变量数据分析，筛选出 PA 组和 EH 组间的差异生物标志物。使用极端梯度提升（XGBoost）算法分别构建单纯质谱血清标志物及质谱联合关键临床指标的 PA 诊断模型，通过 AUC 评估其诊断性能，并结合生物信息学分析揭示差异蛋白的功能与通路机制。

结果：PA 组的合并糖尿病占比、24 小时尿微量白蛋白、LA、RA 长轴、RV、IVST、LVPWT、baPWV 均高于 EH 组，差异有统计学意义（P <0.05）；多变量统计分析在 PA 和 EH 患者血清中筛选出 33 个核心生物标志物；选取差异倍数前十的物质构建 XGBoost 模型，AUC 为 0.80；进一步联合血钾和初筛醛固酮绝对值建模，AUC 提升至 0.88；SHAP 可解释分析显示质荷比为 183.1、1014.0、8141.0、249.0、1016.1 等标志物的 SHAP 值绝对值较高，其中质荷比为 1016.1 的标志物已明确鉴定，对应 ITIH1（α-胰蛋白酶抑制因子重链 1）。PA 组和 EH 组间筛选出 3 个显著差异蛋白，分别是 FGA（纤维蛋白原 α 链）、ITIH1、DSG1（桥粒芯蛋白 1）；GO 功能富集提示差异蛋白主要参与血管收缩调控、激素分泌、体液稳态、免疫炎症反应等相关生物学过程；KEGG 通路富集分析提示补体和凝血级联反应、血小板活化及中性粒细胞外陷阱形成为最显著富集的通路。

结论：1、PA 患者的心血管及肾脏靶器官损害程度更重。

2、本研究利用 MALDI-TOF MS 技术，筛选出 PA 组和 EH 组间 10 个核心差异标志物。

3、临床指标结合质谱筛选的核心诊断标志物构建 XGBoost 模型（AUC 为 0.88），诊断效能优于传统检测方法初筛 ARR（AUC 为 0.69）。

4、PA 患者差异蛋白（FGA、ITIH1、DSG1）可能参与了 PA 患者的 RAAS 激活、水盐稳态及炎症免疫反应等血压调控过程。

关键词：原发性醛固酮增多症；诊断；生物标志物；MALDI-TOF MS；机器学习

论文 ID：256

Cacna1d 基因突变 WKH 大鼠模型的建立

林慧榕、王欢*、陈慧

福州大学附属省立医院

通讯作者邮箱：17481503@qq.com

背景：本研究旨在利用 CRISPR/Cas9 基因编辑技术，将上述突变精准敲入 SD 大鼠基因组，构建新型人源 Cacna1d 基因胚系突变 SD 大鼠模型，简称“WKH 大鼠模型”，为后续机制研究和药物筛选提供遗传背景明确、环境条件可控的实验平台。

方法：基于大鼠 Cacna1d 基因序列（NM_017298.1），选择第 7 外显子（p.D307G，c.920A>G）和第 35 外显子（p.R1516Q，c.4475A>G）为靶点。针对每位点分别设计单向导 RNA（sgRNA）及含目标突变和沉默突变的单链寡核苷酸供体（ssODN）。将 Cas9 mRNA、gRNA 和 ssODN 混合后显微注射入 SD 大鼠受精卵，移植至假孕母鼠输卵管，自然分娩获得 F0 代首创鼠。F0 代 3 周龄时取尾尖组织提取 DNA，经 PCR 扩增（产物分别为 588 bp 和 569 bp）及 Sanger 测序进行基因型鉴定。阳性 F0 与野生型交配获 F1 代，F1 杂合子互交获 F2 代（区分野生型、杂合子和纯合子）。进一步将 Cacna1dG307G 纯合子与 Cacna1dQ1516Q 纯合子杂交，获得双位点杂合大鼠（两条 DNA 链分别携带不同突变）。所有操作遵循动物伦理规范。

结果：（1）显微注射后获得多只 F0 代首创鼠，测序确认部分大鼠成功携带 D307G 或 R1516G 靶向突变。（2）F1 代测序峰图呈杂合双峰，证实突变已稳定种系传递。（3）F2 代测序峰图清晰区分三种基因型：D307G 位点呈 A/A（野生型）、A/G（杂合）或 G/G（纯合）；R1516Q 位点呈 A/A、A/G 或 G/G，表明两个位点均成功建立稳定遗传品系。（4）通过纯合子杂交，成功获得双杂合大鼠，其两条链分别携带 D307G 和 R1516Q 突变，经反向测序验证序列无误。（5）该系列模型被命名为 WKH 大鼠模型，包括 D307G 单突变（杂合/纯合）、R1516Q 单突变（杂合/纯合）及 D307G/R1516Q 双杂合三种类型，形成完整的基因型梯度。

结论：该模型实现了从临床家系发现到动物模型验证的转化跨越，双杂合设计为探索多位点遗传负荷的叠加效应提供了独特工具。WKH 模型弥补了传统自发性高血压大鼠遗传背景不清的缺陷，为研究 CACNA1D 胚系突变致高血压的因果效应、性别二态性机制、醛固酮调控异常以及钙通道靶向药物筛选奠定了坚实的动物模型基础。

关键词：CACNA1D 基因；CRISPR/Cas9 基因编辑；WKH 大鼠模型；高血压；胚系突变

论文 ID：257

福建沿海社区居民心血管高危人群危险因素聚集的性别与年龄差异分析

林慧榕、俞玲、陈慧*

福州大学附属省立医院

通讯作者邮箱：chenhuiwyd@yeah.net

背景：本研究旨在分析福建沿海心血管高危人群危险因素聚集的性别-年龄动态特征，评估不同聚集阈值的预后价值，识别核心驱动因素，为性别差异化精准防控提供依据。

方法：基于福建省 2017—2023 年心血管高危人群社区筛查数据库，纳入 30,407 例高危个体。纳入五项危险因素：高血压、糖尿病、血脂异常、超重和吸烟。统计方法：多因素 logistic 回归（纳入年龄×性别交互项）、Cox 比例风险回归、潜在类别分析（LCA）识别聚集表型、危险因素去除分析及人群归因分数（PAF）量化各因素贡献。

结果：基线显示高血压患病率 76.2%，超重 58.0%，血脂异常 48.3%，糖尿病 25.2%，吸烟 20.0%；聚集呈“男性早发、女性追赶”模式；多因素 logistic 回归中年龄×性别交互项显著（OR=1.032，95%CI：1.026–1.039，P<0.001），女性随年龄增长的风险累积速度更快；Cox 回归显示，传统≥2 阈值与 CVD 风险无显著关联，而≥3 阈值显著相关（HR=1.435，95%CI：1.288–1.599，P<0.001），且存在剂量-反应关系（每增 1 个危险因素 HR=1.168，95%CI：1.105–1.235，P<0.001）。LCA 识别出三种聚集表型：血脂异常型（26.9%）、高血压-行为型（40.8%）和多因素代谢型（32.3%）。以血脂异常型为参照，多因素代谢型总人群风险最高（HR=1.581，95%CI：1.363–1.834，P<0.001），尤其在女性中效应更强（HR=2.089，95%CI：1.668–2.617，P<0.001），而高血压-行为型风险不显著（HR=1.136，95%CI：0.976–1.321，P=0.100）。危险因素去除分析显示，剔除高血压后聚集效应 HR 降至 0.706（95%CI：0.548–0.909，P=0.007），ΔHR=−0.421。PAF 分析同样显示高血压贡献最高（22.9%）。

结论：福建沿海心血管高危人群中，危险因素聚集呈“男性早发、女性追赶”的性别-年龄动态模式。多因素代谢型表型风险最高，尤其在女性中更为突出。高血压始终是核心驱动因子和优先干预靶点。

关键词：心血管风险因素聚集、性别差异、年龄特异性模式、潜在类别分析、高血压

论文 ID：259

“与高血压和解，寻生活本真”

王敏敏*、安劼、余倩、杨远菊

贵阳市第四人民医院

通讯作者邮箱：1870177692@qq.com

背景：患者男性，多年高血压病史，血压控制不稳。2025 年 12 月 1 日凌晨熟睡中突发昏迷，急送苏州大学第一附属医院，确诊为蛛网膜下隙破裂出血，随即行开颅手术，术后经历发热、疼痛等恢复期。经治疗出院后居家休养，目前血压趋于平稳。研究表明，蛛网膜下隙出血约六成诱因与长期高血压相关，本例再次印证了血压管理的重要性。

方法：1 药物管理：

遵医嘱定时定量服用降压药，不可擅自增减或停药。设置服药闹钟，使用分装药盒，避免漏服。定期监测血压，记录变化趋势，复诊时供医生调整方案。本例患者术后坚持规律用药，血压逐步稳定。

2 饮食调养：限制钠盐摄入，每日食盐不超过 5 克；减少高脂、高胆固醇食物，增加新鲜蔬果、全谷物及优质蛋白；戒烟限酒，避免浓茶、咖啡等刺激性饮品。患者术后采用清淡饮食，减少外食，有效辅助降压。

3 运动康复：术后恢复期避免剧烈活动，根据体力选择散步、太极拳等低强度有氧运动，每日 30 分钟左右，以不感到疲劳为宜。运动前后注意热身与放松，避免清晨气温过低时锻炼。本例患者在医生指导下逐步增加活动量，体力明显改善。

4 心理与睡眠护理：

术后焦虑、恐惧常见，家属需陪伴沟通，帮助患者树立信心。保持规律作息，保证夜间睡眠，患者通过调整心态，情绪趋于平和，血压波动减少。

5 自我监测与复诊：

配备家用电子血压计，每日早晚固定时间测量，记录血压及心率。如出现头痛、眩晕、视物模糊等异常，及时就医。每 1~3 个月门诊复查，必要时进行影像学检查。家属应协助患者建立健康档案，便于长期跟踪。

生活化护理的核心理念：

本例患者曾坦言：“稳住血压没有偏方，无非是把健康放在心上。”这提示护理并非依赖特殊食谱或器械，而是将自律融入三餐四季。患者术后主动调整作息，摒弃不良习惯，将服药、监测、运动变为日常惯性，最终实现血压平稳。真正的护理是一场细水长流的修行，需要耐心与恒心。

结果：患者术后出院，经休养和居家护理，血压从术前的大幅波动逐渐趋于平稳，日常体力、情绪和睡眠质量均有明显改善，未再发生脑血管意外，生活自理能力恢复如常，如血压控制平稳、头晕乏力症状减轻、心理健康等整体恢复良好。

结论：高血压的长期管理重在细节与坚持。通过规范用药、合理膳食、适度运动、心理疏导及定期监测，可有效降低并发症风险。本例康复经验表明，家庭支持与患者主观能动性同等重要。愿更多患者从日常点滴入手，将健康意识内化为行动，在平凡生活中守护生命质量。

关键词：高血压；蛛网膜下隙出血；居家护理；血压管理；生活方式干预

论文 ID：264

MRGPRX2/Mrgprb2 介导的肥大细胞脱颗粒在心肌缺血再灌注损伤中的作用

赖晓菲[1]、古丽尼尕尔·吐尔洪江[1]、姜智慧[2]、张阳[1]、蒋文瀚[1]、何双双[1]、郑颖颖[1]、谢翔*[1]

1. 新疆医科大学第一附属医院

2. 临沂市人民医院

通讯作者邮箱：xiangxie999@sina.com

背景：探讨肥大细胞特异性受体 MRGPRX2（小鼠同源基因 Mrgprb2）在心肌缺血再灌注损伤（MIRI）中的作用，明确 Mrgprb2 基因敲除是否通过抑制肥大细胞脱颗粒减轻心肌细胞凋亡。

方法：将 C57BL/6 野生型（WT）小鼠与 Mrgprb2 基因敲除（Mrgprb2-KO）小鼠分别随机分为 Sham 组和 I/R 组，即 WT+Sham 组、WT+I/R 组、Mrgprb2-KO+Sham 组及 Mrgprb2-KO+I/R 组，建立心肌缺血再灌注（I/R）模型。术后 1 天，TTC 染色测定心肌梗死面积，ELISA 检测血清 β-氨基己糖苷酶及组胺水平；术后 7 天，超声心动图评估心功能，免疫组化检测心肌组织类胰蛋白酶及组胺表达，TUNEL 染色观察心肌细胞凋亡，Western blot 检测凋亡相关蛋白表达（Bax、Bcl-2、Cleaved Caspase-3）。

结果：与 WT+Sham 组相比，WT+I/R 组小鼠心功能显著下降，心肌梗死面积增大，血清 β-氨基己糖苷酶及组胺水平升高，心肌组织类胰蛋白酶及组胺阳性表达上调，心肌细胞凋亡率升高（P 均 < 0.05）。与 WT+I/R 组相比，Mrgprb2-KO+I/R 组心功能改善，梗死面积缩小，血清及心肌组织脱颗粒标志物水平降低，心肌细胞凋亡减少，且 Western blot 显示 Bax、Cleaved Caspase-3 表达下调，Bcl-2 表达上调（P 均 < 0.05）。

结论：Mrgprb2 基因敲除可通过抑制肥大细胞脱颗粒、减少心肌细胞凋亡，从而减轻心肌缺血再灌注损伤。本研究提示 MRGPRX2/Mrgprb2 信号轴在 MIRI 中发挥重要作用，可能为缺血性心脏病的防治提供新靶点。

关键词：MRGPRX2；Mrgprb2；肥大细胞；脱颗粒；心肌缺血再灌注损伤；细胞凋亡

论文 ID：268

个性化与经典血压评估的 7 年对比研究：基于 1005 例病例分析

冯连元、冯勇*、温晓华、刘文秀

中国人民解放军联勤保障部队第九八〇医院（白求恩国际和平医院）

通讯作者邮箱：3284854389@qq.com

背景：经典血压评估结论如何适合个体真实状态是一个难题。为此，对比基于群体参考区间的经典血压评估（测定值收缩 A 法、测定值舒张 A 法）与基于个体参考区间的个性化血压评估（校正值收缩 B 法、校正值舒张 B 法）的临床差异，验证个性化评估对血压异常的精准识别价值，为临床血压精细化管理提供科学依据与实践方案。

方法：纳入某机构 2012-2018 年 1005 例连续年度体检者的完整血压数据，采用个性化校正公式 PRIP=[(XP-Mi)×Sp/Si]+Mp 计算血压校正值。运用 SPSS 26.0 进行配对 t 检验、交叉分析、加权 Kappa 一致性检验、关联强度分析及血压年度变异趋势图，从数值差异、分级一致性、年度趋势稳定性及临床决策影响四个维度，系统量化两种评估方法的差异及临床价值。

结果：数值差异：2018 年个性化评估收缩压均值较经典评估降低 6.09 mmHg，舒张压均值较经典评估降低 3.41 mmHg，差异均具有极显著统计学意义（均 P<0.001），且校正后男女血压性别差异完全消失；

分级一致性：收缩压分级一致率 79.20%，舒张压一致率 78.01%），双维度血压分级均不一致占 15.32%；舒张压正常高值（3.00 级）不一致率 72.05%，显著高于收缩压同分级的 51.75%（P<0.05）；

趋势稳定性：经典评估收缩压年度波动幅度大，个性化评估收缩压波动平缓，舒张压方面，经典评估年度波动幅度 3.73 mmHg，个性化评估仅 2.15 mmHg，无明显上升趋势；

临床决策影响：个性化评估使 20.80%（收缩压）和 21.99%（舒张压）的病例干预策略发生改变，其中 12.3%的病例避免了过度治疗，8.5%的隐匿性高血压病例得到及时干预；舒张压正常高值、收缩压 1 级高血压等临界人群的干预策略改变率达 58.3%-62.5%。具体表现为 6.37%的病例由“传统正常/正常高值”校正为“高血压”，有效避免漏诊；15.42%的病例由“传统高血压”校正为“正常/正常高值”，有效规避过度医疗。

结论：经典血压评估因基于群体固定参考区间，存在约 20%的个体适配偏差，易导致临床干预过度或不足；个性化血压评估通过整合个体 7 年历史血压数据，可有效修正该偏差，其呈现的血压年度趋势更稳定、分级更精准，对临床决策的优化价值显著，尤其适用于舒张压正常高值、收缩压 1 级高血压等临界人群的血压管理，可作为经典血压评估的重要补充手段。

关键词：个性化血压评估；经典血压评估；临界高血压；年度变异趋势；收缩压；舒张压；临床决策

论文 ID：272

男性肥厚型心肌病血清孕酮水平及其诊断价值研究

文智颖、喻阳光、胡泽宇、李嫣晓、唐博、吾娜尔·阿德力、何双双、谢翔、郑颖颖*

新疆医科大学第一附属医院

通讯作者邮箱：zhengying527@163.com

背景：本研究旨在基于靶向测定类固醇激素代谢组学的基础上，探寻肥厚型心肌病（Hypertrophic Cardiomyopathy，HCM）的新型生物标志物。

方法：选取 2022 年 2 月至 2024 年 3 月就诊于新疆医科大学第一附属医院的 65 例 HCM 患者及同期就诊的非 HCM 患者 65 例。收集其基线资料、实验室指标、心脏超声指标及血液标本。通过液相色谱-串联质谱法（Liquid Chromatography-Tandem Mass Spectrometry, LC-MS/MS）检测类固醇激素水平。

结果：1.类固醇激素中的孕酮是男性 HCM 患者的一个保护因素，可以作为 HCM 的新型血清生物标志物。2.在男性 HCM 中孕酮与室间隔厚度（r=-0.529）、后壁厚度（r=-0.538）、左室流出道压力差（r=-0.541）呈负相关。3.孕酮对男性的 HCM 与非 HCM 具有较好的区分能力。ROC 曲线下面积分别为 0.889（95CI%:0.810-0.967）。灵敏度为 76.3%，特异度为 97.5%。最佳截断值为 0.031。4.将孕酮、氨基酸末端脑钠素前体(N-

terminal pro-B-type natriuretic peptide, NT-proBNP)、肌红蛋白相联合，通过 SVM 算法构建诊断模型，提示三者联合对男性的 HCM 与非 HCM 具有较高的区分能力。准确率达到 95.80%。

结论：类固醇激素中的孕酮是男性 HCM 患者的一个保护因素。并可以用于区分男性中的 HCM 与非 HCM，在识别男性 HCM 患者中具有潜在应用价值。

关键词：肥厚型心肌病，代谢组学，标志物，类固醇激素

论文 ID：273

基于临床表型聚类与多组学整合的肥厚型心肌病新型分型研究

文智颖、李嫣晓、唐博、喻阳光、阿丽米拉·优力达西、胡泽宇、吾娜尔·阿德力、何双双、谢翔、郑颖颖*

新疆医科大学第一附属医院

通讯作者邮箱：zhengying527@163.com

背景：肥厚型心肌病（hypertrophic cardiomyopathy，HCM）具有显著的临床和分子异质性，传统的梗阻性与非梗阻性分类难以全面反映患者的病理生理特点及预后差异。本研究拟基于大样本临床数据识别 HCM 新的临床表型亚型，并结合基因组学、蛋白组学和代谢组学结果探索不同表型背后的潜在分子机制。

方法：纳入 888 例 HCM 患者，选取年龄、血压、心率、血红蛋白、白蛋白、肌酐、胆红素、心脏超声结构与功能、临床症状及合并症等 22 项基线指标。对连续变量进行中位数插补和稳健标准化，采用 K-means 无监督聚类方法进行临床表型分型，通过轮廓系数比较 3～6 类聚类方案。结局事件不参与聚类。对具有有效随访资料的 834 例患者进行 Kaplan-Meier 生存分析及 Log-rank 检验。在具有多组学资料的亚队列中，整合全外显子组测序、蛋白组学及非靶向代谢组学结果，分析各临床亚型可能涉及的分子功能模块。

结果：四分类方案的轮廓系数最高，最终将患者分为 4 个临床亚型，分别包含 195 例、60 例、345 例和 288 例。亚型 1 主要表现为较年轻、左室流出道压差较低且收缩功能保留；亚型 2 表现为年龄较大、肌酐升高、左室舒张末期内径和最大室壁厚度增加，同时伴左室射血分数降低；亚型 3 以年轻男性、明显左室流出道梗阻和收缩功能保留为主要特征；亚型 4 则以老年女性、贫血和低白蛋白、左室流出道梗阻及 SAM 征发生率较高为主要特征。834 例患者中，亚型 2 全因死亡率最高，为 26.3%，亚型 4 为 18.0%，亚型 1 为 11.5%，亚型 3 最低，为 7.6%；不同亚型长期生存率差异具有统计学意义（Log-rank $\chi^2 = 25.92$，$P < 0.001$）。

结论：基于多维临床特征的无监督聚类可将 HCM 患者划分为 4 个具有不同结构、代谢负荷、心功能和长期预后的临床亚型。蛋白组及代谢组结果提示，线粒体翻译和氧化磷酸化障碍、心肌收缩与细胞骨架改变以及能量代谢重编程可能是不同临床表型形成的重要分子基础。本研究初步构建了具有预后意义和病理生理可解释性的 HCM 临床—分子分型框架。

关键词：肥厚型心肌病；临床分型；无监督聚类；多组学；预后

论文 ID：275

超越平均血压：免疫检查点抑制剂应用与肿瘤高血压患者血压变异性及昼夜节律异常的相关性

苏全斌、艾隆、王明明、余静*

兰州大学第二医院

通讯作者邮箱：ery_jyu@lzu.edu.cn

背景：免疫检查点抑制剂（ICI）相关心血管毒性日益受到关注，但其与肿瘤高血压患者短期血压变异性及昼夜节律异常的关系尚不明确。本研究通过三组人群比较，分析 ICI 应用及肿瘤状态相关的动态血压表型，旨在识别平均血压之外的早期血流动力学异常，为心血管风险分层提供依据。

方法：本研究为单中心回顾性横断面研究，纳入 2019 年 1 月至 2025 年 12 月于兰州大学第二医院就诊的 253 例患者，包括 ICI 治疗的肿瘤高血压患者 51 例、未使用影响血压抗肿瘤药物的肿瘤高血压患者 103 例及原发性高血压患者 99 例。收集临床资料、实验室指标及 24 h 动态血压参数。采用组间比较和多元线性回归，在校正性别、年龄、体重指数、糖尿病、吸烟及饮酒后，分析 ICI 应用和肿瘤状态与血压变异性及夜间血压的相关性。

结果：ICI 组与肿瘤高血压组的 24 h、白天及夜间平均血压均无显著差异，但 ICI 组 24 h 收缩压标准差（15.38±4.69 比 13.76±3.52 mmHg，P=0.032）和白天收缩压标准差（16.98±11.47 比 13.41±3.56 mmHg，P=0.034）较高，夜间收缩压下降率更低（-1.34%±7.42%比 1.62%±6.80%，P=0.015）。多因素校正后，ICI 应用仍与夜间收缩压下降率降低（B=-2.827，P=0.020）、24 h 收缩压标准差增大（B=1.583，P=0.025）及白天收缩压标准差增大（B=3.844，P=0.003）相关。与原发性高血压组相比，肿瘤高血压组夜间收缩压（132.50±16.51 比 126.78±20.09 mmHg，P=0.028）和舒张压（78.50±11.26 比 74.28±11.14 mmHg，P=0.008）较高，夜间收缩压下降率更低（1.62%±6.80%比 5.50%±8.04%，P<0.001），其清晨收缩压亦较高（P=0.040）。校正混杂因素后，肿瘤状态仍与夜间收缩压下降率降低及夜间血压升高相关。

结论：ICI 相关血压异常主要表现为平均血压相近背景下收缩压变异性增大和夜间下降减弱；肿瘤状态则主要与夜间血压升高及昼夜节律受损相关。仅关注平均血压可能低估 ICI 治疗患者的血流动力学异常，将血压标准差及夜间下降率纳入动态血压评估可能有助于早期识别高风险患者。相关结论仍需前瞻性研究验证。

关键词：免疫检查点抑制剂；肿瘤高血压；动态血压监测；血压变异性；夜间高血压；昼夜节律

论文 ID：276

多算法整合与配对组织验证揭示颈动脉粥样硬化斑块进展相关 Hub 基因及免疫特征

孙梓轩、莫龙*、彭礼明、李非、庞知林、张柳波、游时海、廖鑫锐、安馨语、郗浩林、李佳琪

湘雅医院

通讯作者邮箱：402018@csu.edu.cn

背景：颈动脉粥样硬化斑块进展是缺血性脑卒中的重要病理基础，也是高血压相关脑血管风险管理的重要环节。传统危险因素和影像学指标难以充分反映斑块进展的分子异质性。本研究旨在筛选斑块进展相关 Hub 基因，评价其外部组织区分能力，并解析相关免疫微环境特征。

方法：以 GSE28829 为训练集，包括 13 例早期斑块和 16 例晚期斑块样本，整合差异表达分析、GO/KEGG 富集分析、WGCNA、LASSO 回归和随机森林筛选 Hub 基因。在 GSE43292 中 32 例患者的 64 份配对组织样本中进行表达差异及 ROC 外部验证。基于 9 个 Hub 基因构建岭回归综合评分，并采用训练集标准化参数将模型外推至 GSE43292。进一步应用 CIBERSORTx、Spearman 相关分析及单基因 GSEA 评估免疫细胞浸润和相关功能通路。

结果：共筛选获得 212 个差异表达基因及 DENND2D、TMC8、GRB2、P2RX7、KCNAB2、ANGPTL1、TMC6、DCUN1D4 和 FERMT2 共 9 个 Hub 基因。9 个基因在 GSE43292 配对组织中均显著差异表达，单基因 AUC 为 0.743 ~ 0.850。斑块组织综合评分显著高于同一患者肉眼未受累组织，中位数分别为 14.617 和 8.126（P<0.001），外部 AUC 为 0.834（95%CI：0.734 ~ 0.934）。训练集中晚期斑块 Macrophages M0、Macrophages M2 及 γδT 细胞浸润升高，Tregs 降低；外部配对组织进一步验证 Macrophages M0 升高（FDR=0.015）和 Tregs 降低（FDR=0.010）。P2RX7 与炎症反应、干扰素反应、补体及 TNF/NF-κB 通路呈正相关，FERMT2 和 ANGPTL1 与多种炎症相关通路呈负相关。

结论：本研究构建了从多算法筛选、患者配对组织验证到综合评分和免疫机制解析的完整证据链。9 个 Hub 基因及其综合评分具有稳定的外部组织区分能力，巨噬细胞浸润增强和 Tregs 减少可能是斑块进展的重要免疫特征，可为高血压相关脑血管风险人群的分子分层提供候选标志物，但仍需独立临床队列和实验研究进一步验证。

关键词：颈动脉粥样硬化；斑块进展；Hub 基因；机器学习；免疫浸润；综合评分

论文 ID：278

双重代谢和血管老化风险因素对肾功能和动脉硬化的独立和交互作用：一项基于社区的横断面研究

汪学位[1]、左君丽*[2]

1. 上海市嘉定区真新社区卫生服务中心（上海市嘉定区真新地段医院）

2. 上海市交通大学医学院附属瑞金医院（北部院区）

通讯作者邮箱：zuo-junli@163.com

背景：代谢紊乱与血管老化是心血管疾病和肾脏疾病的重要共同病理基础，但二者常相互交织。本研究旨在探索代谢紊乱与血管老化的潜在共同风险结构，评估其对肾功能（采用 EPI 公式估算的肾小球滤过率，eGFR-EPI）和动脉僵硬度（以估算脉搏波速度，ePWV 衡量）的独立及交互效应，并分析人群异质性。

方法：基于上海市嘉定区真新社区 5 897 名老年居民的数据，采用探索性因子分析法从血尿酸（UA）、腰臀比（WHR）、高密度脂蛋白胆固醇（HDL-C）、年龄和脉压放大指数（PPA）中提取潜在危险因子。利用多元线性回归分析各因子与结局变量的关联，并通过亚组分析、交互作用检验及训练-验证集拆分法评估结果的稳健性。

结果：共提取 2 个因子：因子 1 为“代谢综合征危险因子”，载荷于 UA、WHR 及反向 HDL-C；因子 2 为“血管老化危险因子”，载荷于年龄和 PPA。校正混杂因素后，代谢综合征危险因子是 eGFR-EPI 的独立负向预测因子（$\beta = -0.244$，$P < 0.001$），且为 ePWV 的正向预测因子（$\beta = 0.077$，$P < 0.001$）。亚组和交互作用分析显示，代谢综合征危险因子对 eGFR-EPI 的负面影响在男性（交互 $P < 0.001$）和老年（≥70 岁）人群（交互 $P = 0.031$）中显著增强。血管老化危险因子对 ePWV 具有显著正向作用（$\beta = 0.111$，$P < 0.001$），但其对 eGFR-EPI 的影响存在人群异质性。训练-验证集分析证实了核心结果的稳健性。

结论：代谢紊乱是肾功能减退和动脉硬化的核心可改变危险因素，其对肾功能的损害在男性和老年人群中显著加剧。本研究提示，应针对高危人群制定代谢-血管综合风险管理策略。

关键词：代谢综合征；血管老化；肾功能；肾小球滤过率；动脉僵硬度；脉搏波速度；流行病学；危险因素

论文 ID：281

从血压控制到器官保护：高血压靶器官损害与并发症的研究

刘波、伍星*、冯楠

成都市第五人民医院

通讯作者邮箱：wxing2025@163.com

背景：高血压是全球最常见的慢性疾病之一，也是心脑血管疾病、慢性肾脏病及死亡的重要危险因素。长期血压升高可通过血流动力学损伤、炎症反应、氧化应激及内皮功能障碍等机制，引起心脏、脑、肾脏和血管等靶器官损害，导致心力衰竭、脑卒中及肾功能衰竭等严重并发症。

近年来，高血压管理理念已由单纯血压控制逐渐转向降低心血管风险和保护靶器官。高血压介导的靶器官损害（HMOD）的早期识别与干预成为研究重点。本文围绕高血压靶器官损害及相关并发症的发生机制、评估方法和防治策略，对近年来研究进展进行综述。

方法：采用文献综述方法，检索 PubMed、中国知网（CNKI）及万方数据库等相关文献，围绕“高血压”“靶器官损害”“HMOD”“心脑肾保护”等关键词，纳入国内外高血压指南、专家共识、临床研究及相关综述。对高血压靶器官损害的发生机制、评估方法及防治策略进行归纳总结，分析近年来高血压管理理念由血压控制向器官保护转变的研究进展。

结果：文献分析显示，高血压靶器官损害涉及心脏、脑、肾脏及血管等多个系统，其发生与血流动力学异常、炎症反应、氧化应激及内皮功能障碍密切相关。动态血压监测、影像学检查及生物标志物检测有助于早期识别器官损害。近年来研究表明，强化血压管理及新型心肾保护药物可降低心脑肾事件风险，推动高血压治疗目标由单纯降压向器官保护和精准管理转变。

结论：高血压靶器官损害是影响患者长期预后的核心环节，也是导致心脑血管事件和慢性肾脏病进展的重要基础。近年来，高血压防治理念已由单纯关注血压数值控制逐渐转向以降低整体心血管风险和保护靶器官为目标的综合管理模式。通过早期识别高血压介导的器官损害，结合动态血压监测、影像学评估、生物标志物检测及个体化治疗策略，可实现患者风险分层和精准干预。

未来，高血压管理应进一步强化心、脑、肾、血管多器官保护理念，重视亚临床靶器官损害的筛查与干预，充分发挥新型药物、数字化技术及人工智能在风险预测和疾病管理中的作用。通过从“血压控制”向“器官保护”转变，有望进一步降低高血压相关并发症发生率，改善患者长期临床结局。

关键词：高血压；靶器官损害；HMOD；心脑肾保护；动态血压；精准治疗

论文 ID：282

阿利沙坦酯联合降压方案对男性原发性高血压患者血压影响的研究

王明明、苏全斌、余静*

兰州大学第二医院

通讯作者邮箱：2550372204@qq.com

背景：高血压已成为全世界最大的公共卫生健康问题，血压升高可导致大脑、眼底、心脏、肾脏及血管等靶器官结构及功能的改变。本研究探讨以我国自主研发的血管紧张素II受体拮抗剂阿利沙坦酯为基础的两药联合降压方案对男性原发性高血压患者诊室血压、动态血压。

方法：研究为前瞻性、开放、平行对照试验，根据纳排标准，筛选就诊于兰州大学第二医院高血压中心的男性原发性高血压患者。将所有纳入的患者分为阿利沙坦酯片 240mg 联合苯磺酸氨氯地平片 5mg 治疗组（简称 A+C 组）或阿利沙坦酯片 240mg 联合琥珀酸美托洛尔缓释片 47.5mg 治疗组（简称 A+B 组）。治疗 4 周后如血压不达标，可加用苯磺酸氨氯地平片到（5-10mg）或琥珀酸美托洛尔缓释片（47.5-95mg）；如血压达标，继续维持治疗并随访 6 个月。研究方案通过了兰州大学第二医院伦理委员会审批。

结果：（1）与基线相比，A+C 组、A+B 组治疗 6 个月后诊室 SBP 与诊室 DBP 均显著降低（P<0.001）。与 A+B 组相比，A+C 组诊室 DBP 降低更加明显[差值=-4.00mmHg，95%CI（-7.64，-0.36），P=0.032]。

（3）A+C 组、A+B 组治疗 6 个月后 dSBP、dDBP、nSBP、nDBP、24hSBP、24hDBP 均较基线降低（均 P<0.05）。A+C 组治疗 6 个月后 nSBPF、nDBPF 均明显升高（均 P<0.05）；A+C 组治疗后 SBP 夜昼降幅比值 1.04（0.45，1.70）、DBP 夜昼降幅比值 1.13（0.38，1.44）中位数均>1，这表明 A+C 组治疗后夜间血压降幅大于白天血压降幅，对夜间血压降压效果更好。与 A+B 组相比，A+C 组治疗 6 个月后 dDBP[差值=--5.47mmHg，95%CI（-10.05，-0.79），P=0.023]、24hDBP[差值=-5.77mmHg，95%CI（-10.31，-1.24），P=0.014]降低更显著、nDBPF 升高更明显[差值=4.99mmHg，95%CI（0.04，9.93），P=0.048]、SBP 及 DBP 夜昼降幅比值更高（P<0.05）。

结论：阿利沙坦酯联合降压方案均能降低原发性高血压患者的血压水平，同时阿利沙坦酯联合苯磺酸氨氯地平片联合降压方案降低舒张压、夜间血压具有一定程度的优势。

关键词：高血压阿利沙坦酯联合降压

论文 ID：283

抗肥胖药物疗法与生活方式干预对血压及心脏代谢结局的疗效比较：基于随机对照试验的贝叶斯网络荟萃分析

韩赟玺、李雪、苗欢欢、周展扬、尹铮、张宇清*

中国医学科学院阜外医院

通讯作者邮箱：yqzhang9988@163.com

背景：高血压常与血脂异常和胰岛素抵抗同时存在，共同增加心血管代谢风险。尽管药物和生活方式干预均被推荐用于血压管理，但两者在多种心血管代谢结局上的比较疗效仍不明确，因为既往荟萃分析多聚焦于单一结局或两两比较。

方法：我们系统检索了 PubMed、EMBASE、Web of Science 和 CNKI，检索时间截止至 2025 年 12 月，纳入评估药物或生活方式干预的随机对照试验，研究对象为高血压、糖尿病患者或健康成人。主要结局为诊室收缩压和舒张压。次要结局包括动态血压、低密度脂蛋白胆固醇、甘油三酯、血糖、糖化血红蛋白和超敏 C 反应蛋白。采用马尔可夫链蒙特卡罗方法进行贝叶斯随机效应网络荟萃分析。通过累积排序曲线下面积值确定治疗排序。采用元回归分析检验体质指数变化与治疗效应之间的关联。

结果：共纳入 71 项试验，涉及 23752 名受试者，涵盖 20 种药物干预与 11 种生活方式干预。在收缩压降低方面，恩格列净联合司美格鲁肽的累积排序曲线下面积值最高（98.55%），与安慰剂相比的平均差异为-12.95 mmHg（95%可信区间-17.47 至-8.43）。药物干预相比生活方式干预显著降低收缩压（均数差-2.24，95%可信区间-4.16 至-0.32）。元回归分析显示，体质指数变化与收缩压降低之间无显著关联（$\beta = 0.69$，$p = 0.34$），提示降压机制为体重非依赖性。在各项结局中，5：2 饮食联合持续能量限制在降低甘油三酯方面排序最高（累积排序曲线下面积值 93.40%），利拉鲁肽联合达格列净在降低糖化血红蛋白方面排序最高（累积排序曲线下面积值 97.65%）。

结论：药物联合治疗，尤其是 SGLT2i 和 GLP1RA 的联合方案，在降低血压方面优于单药治疗和生活方式干预，且其效应通过非体重依赖性途径介导。生活方式干预对特定代谢结局（尤其是甘油三酯降低）具有有意义的获益，且仍是全面心血管代谢风险管理的重要组成部分。

关键词：高血压；血压；网络荟萃分析；钠-葡萄糖协同转运蛋白 2 抑制剂；胰高血糖素样肽-1 受体激动剂；生活方式干预；心血管代谢结局；贝叶斯分析

论文 ID：286

基于互联网智慧医疗的高血压患者心血管代谢危险因素干预研究

赵昌、刘岩*

大连医科大学附属第一医院

通讯作者邮箱：15541191236@163.com

背景：高血压患者常合并糖脂代谢异常、高尿酸血症及肥胖等心血管代谢危险因素，进一步增加心血管疾病风险。本研究旨在探讨基于互联网智慧医疗的管理模式对高血压合并心血管代谢危险因素患者治疗依从性、血压控制及代谢指标改善的影响。

方法：采用前瞻性、双中心、随机对照研究设计，纳入原发性高血压合并至少一种心血管代谢异常（糖代谢异常、脂代谢异常、高尿酸血症或肥胖）的患者，采用区组随机化方法分为智慧医疗干预组和常规治疗对照组。两组均接受规范化药物治疗及健康指导，干预组在此基础上应用互联网智慧医疗平台进行 3 个月管理，包括家庭血压监测上传、用药及健康行为打卡、线上随访指导、血压反馈分析及健康教育等。采用高血压治疗依从性量表（TASHP）、Morisky 服药依从性量表（MMAS-8）评价患者依从性，并比较两组干预前后动态血压、血糖、血脂、尿酸及心血管疾病 10 年风险等指标变化。

结果：对完成试验的 78 例患者进行分析（干预组和对照组各 39 例）。采用 ANCOVA 校正基线水平后，与对照组相比，互联网智慧医疗组高血压治疗依从性评分提高 20.10 分（95% CI：15.95～24.71，P＜0.001）。24 小时动态血压分析显示，干预组较对照组 24 小时平均收缩压降低 13.43 mmHg（95% CI：−19.79～−7.41，P＜0.001），舒张压降低 6.47 mmHg（95% CI：−10.63～−2.46，P=0.006），收缩压和舒张压负荷分别降低 26.18%和 17.77%（均 P＜0.01）。基于基线、第 1 个月及第 3 个月 SBP 采用线性插值法估算 TTR（目标范围 110–130 mmHg），干预组 3 个月 TTR 较对照组提高 30.90 个百分点（95% CI：18.96～43.07，P＜0.001）。此外，干预组较对照组体重下降 1.90 kg（95% CI：−3.06～−0.70，P=0.005），腰围减少 3.53 cm（95% CI：−5.09～−1.97，P＜0.001），空腹血糖、甘油三酯及尿酸分别降低 0.93 mmol/L、0.82 mmol/L 和 87.60 μmol/L（均 P＜0.05）。

结论：基于互联网智慧医疗的管理模式能够显著提高高血压合并心血管代谢危险因素患者治疗依从性，改善动态血压控制，提高血压治疗范围内时间,并促进糖脂代谢及尿酸水平优化。

关键词：高血压；互联网智慧医疗；代谢异常；肥胖；治疗依从性；动态血压；心血管代谢危险因素

论文 ID：298

用于精准经皮电刺激的电极-皮肤界面阻抗特性分析

李昀埔[1,2]、宋溯[3]、邓尚[1]、王继光[4]、隋晓红*[1]

1. 上海交通大学生物医学工程学院上海交通大学致远学院

2. 上海交通大学

3. 伦敦大学学院数理学院

4. 上海交通大学医学院附属瑞金医院上海市高血压研究所高血压科

通讯作者邮箱：suixhong@sjtu.edu.cn

背景：近年来，随着高血压及相关心脑血管疾病患病率持续升高，非药物干预方式逐渐受到关注。经皮电刺激作为一种非药物干预方式，因具有无创、安全、可重复调节等特点，在改善心血管系统稳态以及辅助治疗高血压引发的相关疾病方面，展现出了较大的应用潜力。然而，在实际实验的过程中发现，不同个体以及不同刺激部位之间存在明显的刺激效果差异，即使采用相同刺激电流、频率及脉宽参数，仍可能产生不同程度的

生理响应。因此，如何依据个体差异和局部组织阻抗差异实施精准治疗，是实现经皮电刺激精准化和个体化治疗的重要基础。

方法：本研究采用 Rs−(Rf||CPE)等效电路模型描述电极-皮肤界面的阻抗模型，其中 Rs 表示电极、导电凝胶及组织液等导电路径产生的串联欧姆阻抗，Rf 表示电极-皮肤界面的等效极化阻抗，CPE 用于描述由于皮肤结构非均匀等因素导致的非理想电容元件。通过阻抗频谱拟合获得数名受试者不同刺激部位（前臂、手部、小腿、脚部）的 Rs、Rf 及 CPE 参数，进而计算得到等效界面电容 Cdl。

结果：实验结果显示，不同个体及不同部位之间存在明显阻抗差异（Rf 参数变化范围达到 6 倍以上，等效界面电容 Cdl 亦表现出显著差异），表明人体电极-皮肤界面具有明显的个体化和区域化特征。

结论：本研究通过阻抗参数定量解释电流传输过程，有望解释不同个体、不同部位刺激效果差异的潜在原因，并为后续结合血压变化、自主神经活动变化建立精准刺激模型提供理论基础。另外，本研究具有重要临床转化意义。对于高血压及相关心脑血管疾病患者，经皮电刺激作为一种辅助调控手段，通过建立基于电极-皮肤阻抗特征的个体化评价方法，可为刺激部位选择、电流强度设定及治疗方案优化提供客观依据，推动经皮电刺激由经验型治疗向数据驱动的精准化调控方向发展。

关键词：经皮电刺激；电极-皮肤界面；电化学阻抗谱；恒相位元件；个体化精准调控

论文 ID：300

系统性免疫炎症标志物对冠心病患者死亡的预测价值

都欢*[1]、李刚 [2]

1. 崇州市人民医院

2. 四川省人民医院

通讯作者邮箱：1804644587@qq.com

背景：本研究使用 NHANES 数据库探讨冠心病患者血清中的系统性免疫炎症标志物(CRP、NLR、MLR、PLR、SII、SIRI)与其全因死亡及心血管死亡的相关性，并比较上述不同的系统性免疫炎症标志物对冠心病患者全因死亡及心血管死亡的预测价值，为冠心病患者的风险分层和个体化治疗提供重要依据。

方法：数据来源于 1999 年-2010 年美国国家健康与营养调查(NHANES)数据库，选取年龄≥20 岁的 1111 名成年冠心病患者，随访至 2019 年 12 月 31 日。使用 Cox 比例风险模型，对多个协变量进行调整，得到研究人群的全因死亡和心血管死亡的风险比(HR)和 95%置信区间(CI)。使用限制性立方样条模型(RCS)，调整多个协变量后得到系统性免疫炎症标志物与冠心病患者全因死亡和心血管死亡之间的剂量-反应关系。曲线下面积(AUC)比较了不同系统性免疫炎症标志物对冠心病患者全因死亡及心血管死亡的预测价值。所有统计分析均使用 IBM SPSS Statistics 24.0 版和 R 软件 3.6.1 版进行。P<0.05 为差异有统计学意义。

结果：该研究的 1111 名成年冠心病患者经过 10.4 年的中位随访时间，有 606 例发生全因死亡，265 例发生心血管死亡。计算各炎症指标四分位数死亡率，冠心病患者的全因死亡率随着 CRP、NLR、MLR、SII、SIRI 的升高而升高，心血管死亡率随着 MLR、SIRI 的升高而升高。多因素 COX 回归分析提示充分调整混杂因素后 CRP、NLR、MLR、SII、SIRI 是冠心病患者全因死亡的独立预测指标，CRP、MLR、SIRI 是冠心病患者心血管死亡的独立预测指标。限制性立方样条显示，NLR、MLR、SIRI 与冠心病患者全因死亡风险呈线性关

联；CRP、MLR、SIRI 与冠心病患者全因死亡风险呈线性关联。曲线下面积提示 SIRI 在全因死亡预测中表现最佳，MLR 在心血管死亡预测中表现最佳。

结论：在冠心病患者中，CRP、NLR、MLR、SII、SIRI 与全因死亡风险呈正相关，CRP、MLR、SIRI 与心血管死亡风险呈正相关。SIRI 对全因死亡的预测价值最佳，MLR 对心血管死亡的预测价值最佳。

关键词：冠心病，系统性免疫炎症标志物，全因死亡，心血管死亡，预测价值

论文 ID：301

心力衰竭患者诊室血压及诊室外血压水平与心血管预后的关联研究

苗欢欢[1]、周展扬[2]、李雪[2]、张宇清*[2]

1. 中日友好医院

2. 中国医学科学院阜外医院

通讯作者邮箱：yqzhang9988@163.com

背景：心力衰竭是多种心血管疾病进展至终末阶段的复杂临床综合征。血压在心衰的发生、发展及预后评估中具有重要作用。然而，在心衰患者中，既往研究主要依赖诊室血压测量，关于诊室外血压的临床价值仍缺乏系统证据。因此，本研究系统评估心衰患者诊室血压、诊室外血压水平与心衰预后的关系。

方法：研究对象源于中国心力衰竭患者诊室外血压监测注册登记研究，该研究为多中心前瞻性队列研究，于 2024 年 10 月至 2025 年 12 月期间连续纳入符合标准的慢性心衰患者。主要研究结局定义为心血管死亡和心衰加重住院的复合终点。基于血压四分位数分组绘制 Kaplan-Meier 生存曲线并比较组间差异，通过 Cox 回归模型评估血压指标与主要研究结局的关联。进一步采用 RCS 模型探究血压与主要研究结局间的非线性关系。通过似然比检验比较不同血压变量纳入基础模型后的拟合优度变化，采用 C 统计量评估预测效能的改进情况，同时在不同心衰亚型及临床亚组中进行分层分析。

结果：研究共纳入 819 例患者，中位随访时间为 209 天。生存分析显示诊室收缩压及 24 小时动态收缩压 Q1 组主要研究结局发生率显著高于 Q2 组和 Q4 组。多因素 Cox 回归分析显示，诊室收缩压（HR=0.831，95%CI 0.728-0.948）及 24 小时动态收缩压（HR=0.782，95%CI 0.652-0.938）作为连续变量时均与主要研究结局呈独立负相关，且 24 小时动态收缩压的关联强度更强；当作为分类变量分析时，以 Q2 组为参考组，Q1 组主要研究结局风险均显著升高。RCS 分析显示诊室收缩压及 24 小时动态收缩压与主要研究结局之间均呈显著非线性关联。家庭收缩压与主要研究结局之间的关联不显著。与基础模型相比，纳入诊室收缩压或 24 小时动态收缩压后，模型拟合优度及预测效能均显著提升；在基础模型联合诊室收缩压的基础上，进一步加入 24 小时动态收缩压后，C 统计量由 0.752 提升至 0.763（P=0.049），而加入夜间动态收缩压所带来的增量预测价值最为显著（P=0.027）。在 HFrEF 患者中，24 小时动态收缩压与主要研究结局呈显著“U”型非线性相关，而在 HFmrEF/HFpEF 患者中则呈负相关关联；在不同 BMI 分组中，上述关联存在组间异质性。

结论：诊室收缩压及 24 小时动态收缩压与主要研究结局均呈显著负相关关联。24 小时动态收缩压，尤其是夜间动态收缩压，在诊室收缩压基础上可进一步提高对主要研究结局的风险预测效能。

关键词：动态血压监测，心力衰竭，预后

论文 ID：304

中医辨证分型与高血压合并代谢紊乱患者靶器官损伤的相关性分析

申玉、刘岩*

大连医科大学附属第一医院

通讯作者邮箱：liuyanjulie@outlook.com

背景：探讨高血压合并代谢紊乱患者不同中医证型的临床代谢特征及其与靶器官损伤的关系，为高血压“病证结合”风险评估及中西医结合精准干预提供依据。

方法：采用横断面研究设计，纳入 2025 年 1 月 1 日至 2026 年 6 月 1 日在大连医科大学心力衰竭与高血压科住院且接受中医辨证分型的高血压合并代谢紊乱患者共 164 例，分为肝阳上亢证（66 例）、痰饮内停证（47 例）、肝肾阴虚证（51 例）三组。收集临床资料后，比较三组间各指标差异，并采用多因素校正线性回归及 Logistic 回归分析不同证型与左室质量指数（LVMI）、颈动脉内膜中层厚度（IMT）、尿微量白蛋白肌酐比值（UACR）及脂肪肝的独立关联。

结果：三组间基线降糖及调脂药物使用无显著差异（均 P>0.05）。肝阳上亢证患者肌酐（P=0.046）及直接肾素水平（P=0.038）最高，其室间隔厚度、左室后壁厚度、左室质量及 LVMI 均显著高于其他两组（均 P<0.05）。多因素校正后，肝阳上亢证仍为 LVMI 升高的独立相关因素（OR=9.395，95%CI：1.370~17.419，P=0.023）。痰饮内停证患者 BMI、TyG-BMI、甘油三酯、ALT、AST 及 γ-GT 水平最高，HDL-C 最低（均 P<0.05）；24h 动态血压显示其全天及日间舒张压显著升高（P=0.003、0.025），脂肪肝患病率最高（P=0.035）。多因素校正后，痰饮内停证与脂肪肝独立正相关（OR=2.769，95%CI：1.013~7.569，P=0.047）。肝肾阴虚证患者年龄及 2 型糖尿病患病率最高（P=0.010、0.011），NT-proBNP（P=0.005）及血钾（P=0.016）水平最高，24h 尿钠最低（P=0.012）；其右侧 IMT 增厚更明显（P=0.035），颈动脉斑块患病率最高（P=0.039）。多因素校正后，肝肾阴虚证仍为 IMT 升高的独立相关因素（OR=0.038，95%CI：0.004~0.073，P=0.032）。三组与 UACR 均无独立相关性。

结论：高血压合并代谢紊乱患者不同中医证型具有相对特异的代谢及靶器官损伤表型。中医辨证分型与高血压合并代谢紊乱患者靶器官损伤密切相关，可为高危患者识别及个体化中西医结合管理提供参考。

关键词：高血压；代谢紊乱；中医证型；靶器官损伤；左室质量指数

论文 ID：306

高血压人群血压变异性与新发日常生活能力失能风险的探索：一项全国队列研究

邵纪明、吴海滨、王珂、余静*

兰州大学第二医院

通讯作者邮箱：ery_jyu@lzu.edu.cn

背景：独立于平均血压的血压变异性（BPV）与人体功能减退相关。但在中国高血压人群中这一相关性尚不明晰。本研究旨在探索中国高血压人群血压变异性与日常生活的关系。

方法：基于中国健康与养老追踪调查（CHARLS）2011—2018 年数据，纳入 1354 名成年高血压患者（年龄 60.8±8.9，39~89 岁）。BPV 定义为 3 次随访间个体血压的剩余标准差。日常生活能力由 CHARLS 队列中日常生活活动能力条目（ADL）、及工具性日常生活活动能力条目（IADL）进行评估。第一次测量于 2011 年开始，每 2 年测量一次诊室血压，至 2016 年结束，于 2018 年评估日常生活能力。对 BPV 进行四分位数分析和连续性分析。采用多因素 logistic 回归调整协变量，以平均收缩压 140mmHg、平均舒张压 80mmHg 水平分别对收缩压变异性（SBPV）、舒张压变异性（DBPV）进行分层分析。利用多重敏感性分析评估稳健性。

结果：在以 ADL 为结局时，SBPV 的 Q4 组较 Q1 组发生结局的风险显著升高（OR=1.72，95%CI：1.19–2.48，P=0.004）；但进行连续性分析时（5mmHg 增量），未达显著性水平（OR=1.05，95%CI：0.99–1.12）。分层分析中平均 SBP<140 mmHg 层的 SBPV 与结局显著相关：Q4 较 Q1 的 OR 为 2.75（95%CI：1.47–5.14，P=0.002），每 5 mmHg 增量其 OR 为 1.11（95%CI：1.01–1.22，P=0.038），达统计学显著性。而≥140 mmHg 层中，两种口径均未见关联，两层间差异呈提示性（交互 P=0.173），尚不能认为血压水平对 SBPV 的效应存在明确的修饰作用。性别、年龄、服药状态对 SBPV 均无修饰效应。限制性立方样条分析进一步证实，<140 mmHg 层呈单调递增的剂量-反应关系（P=0.406），≥140 mmHg 层曲线平坦（P=0.636）。以 IADL 为结局时，SBPV 与失能风险无显著关联。DBPV 与日常生活能力失能无相关性。校正认知与抑郁、联合控制分层、剔除早期失能者及年龄<45 者后该关联保持稳健。

结论：在高血压人群中，长期收缩压变异性升高与新发 ADL 失能风险增加相关，该关联主要见于平均收缩压<140 mmHg 者，≥140 mmHg 者中风险可能被血压水平本身掩盖；较高的 SBPV 可能是成年高血压人群 ADL 失能的一个新的危险因素。

关键词：血压变异性；日常生活活动能力；血压水平；队列研究

论文 ID：312

中国新疆社区人群中空气污染与新发糖尿病的关联研究

张德莲、林城、李南方*

新疆维吾尔自治区人民医院

通讯作者邮箱：Inanfang2016@sina.com

背景：新疆是全球罕见的高浓度、持续性沙尘型空气污染地区，PM_{10}主要源于风蚀沙尘，占其总质量的 85%。目前空气污染与糖尿病的关联在沙漠邻近地区研究不足，沙尘暴相关污染的代谢影响证据有限。

方法：纳入 823.7470 万名基线无糖尿病参与者，开展前瞻性队列研究，以 3 年平均浓度评估污染物暴露水平，采用 Cox 比例风险回归模型估算 HR 及 95%CI，结合限制性立方样条和双污染物模型分析相关关系。

结果：随 $PM_{2.5}$、PM_{10}及臭氧暴露升高，新发糖尿病风险呈剂量依赖性增加。完全校正后，最高四分位组较最低组 HR 分别为：$PM_{2.5}$ 1.181（95%CI：1.174 ~ 1.189）、PM_{10} 1.244（95%CI：1.236 ~ 1.251）、臭氧 1.228（95%CI：1.220 ~ 1.236）。污染物每升高 10μg/m³，HR 分别为 1.0224、1.0078、1.1440；$PM_{2.5}$超 53.78μg/m³、臭氧超 94.63μg/m³时风险剧增，$PM_{2.5}$为独立危险因素。

结论：新疆地区长期暴露于三种污染物与新发糖尿病风险升高相关，$PM_{2.5}$剂量依赖效应明确，联合暴露风险不容忽视，可为当地空气质量管控及糖尿病防控提供依据。

关键词：沙尘暴相关空气污染；$PM_{2.5}$；PM_{10}；臭氧；新发糖尿病；前瞻性队列研究

论文 ID：314

腰部扭伤致创伤性肾动脉狭窄伴肾萎缩继发难治性高血压 1 例

刘淼、孔庆赞、徐瑞*

济南市中心医院

通讯作者邮箱：xuruicn@hotmail.com

背景：肾动脉狭窄所致高血压多由动脉粥样硬化、纤维肌性发育不良引发，而轻微腰部扭转外伤诱发急性肾动脉血栓性狭窄，进而导致肾脏短期内缺血、快速萎缩的病例临床极为罕见。传统临床观点认为，肾脏明显萎缩、分肾功能显著减退时，血运重建获益低微，临床多采用保守方案，依靠药物控制血压。本例病例打破该固有认知，为萎缩肾实行介入决策提供临床依据。

方法：患者女，20 岁大学生，既往体检，无高血压家族史。轻度腰扭伤后腰痛，初次 CT 未见肾脏异常；4 月后体检血压 200/130mmHg，外院检查提示右肾动脉纤细、右肾萎缩，给予多种降压药控制，患者血压仍控制不佳。随来我院。入院检查：肌酐 95μmol/L，24h 尿蛋白 0.362g；分肾功能：左肾 GFR 78.1ml/min，右肾仅 4.47ml/min；立卧位肾素显著升高，提示肾素-血管紧张素-醛固酮系统（RAAS）过度激活。患肾是肾素主要分泌源，开通血管有望根治高血压。征的患者及家属同意后，完善肾动脉造影及肾动脉血管内超声（IVUS）见右肾动脉内膜损伤、腔内见血栓影，行球囊扩张成形术，术中无并发症。

结果：患者术后停用全部降压药，抗栓治疗 3 个月；随访 7 个月，血压持续稳定 120/70mmHg，肾功能、尿蛋白改善，生活学习恢复正常。

结论：无暴力腰部扭转即可损伤肾动脉内膜、继发血栓，短时间进展肾萎缩的临床病例较为罕见；青年突发重度高血压需常规追问腰外伤史，早期 CT 正常不能排除迟发性肾血管病变。传统临床观点认为，肾脏明显萎缩、分肾功能显著减退时，血运重建获益低微，临床多采用保守方案。常规临床思路中，重度萎缩、GFR 近乎衰竭的患肾无保留价值，一般放弃介入治疗。

肾脏萎缩并非肾动脉介入治疗的绝对禁忌证，临床需结合狭窄病因与缺血病程差异化评估手术获益。对于动脉粥样硬化所致的长期慢性肾动脉狭窄，肾脏多已发生不可逆纤维化改变，血运重建临床获益有限；而外伤血栓所致的短期急性缺血性肾萎缩，肾脏以缺血功能性损伤为主、可逆性更高，即便患肾 GFR 水平极低，解除血管狭窄后可有效阻断 RAAS 系统异常激活，有望根治继发性高血压

因此对于青年新发难治高血压拓宽病因筛查；评估萎缩肾血运重建指征，不能仅依靠肾脏大小、GFR 数值，需结合狭窄起病诱因与病程综合判断。

关键词：创伤性肾动脉狭窄，肾萎缩，继发性高血压

论文 ID：319

多模态定位指导原发性醛固酮增多症再次干预：一例肾上腺动脉栓塞术后长期随访报告

易涛*[1]、叶明芳[1]、熊洪亮[2]、董一飞[2]

1. 福建医科大学附属协和医院

2. 南昌大学附属第二医院

通讯作者邮箱：yitaoshan@126.com

目的：报道 1 例首次手术后持续高醛固酮及低钾血症的原发性醛固酮增多症（PA）患者，经多模态重新定位后接受肾上腺动脉栓塞治疗的诊疗过程，探讨复杂 PA 的分型策略、个体化干预及长期血压管理。

方法：回顾患者临床资料、内分泌检查、两次肾上腺静脉采血（AVS）、CXCR4 靶向^{68}Ga-Pentixafor PET/CT 及治疗后随访结果。

结果：患者男性，56 岁，高血压 17 年余，反复低钾血症 10 年余，血钾最低 1.7 mmol/L。既往接受螺内酯、降压及补钾治疗，因乳房胀痛减少螺内酯剂量后低钾反复。2020 年内分泌检查支持 PA，CT 示双侧肾上腺增粗；首次 AVS 呈表观双侧醛固酮抑制，当时依据左侧相对优势行左肾上腺部分切除，病理示肾上腺增生，术后仍存在高醛固酮、低钾血症及血压控制不佳。2024 年再次 AVS 提示右侧优势分泌，^{68}Ga-Pentixafor PET/CT 示右侧肾上腺外侧肢 17 mm×9 mm×15 mm 结节显著摄取，SUVmax 为 10.9，残余左侧肾上腺及右侧内侧肢轻度摄取增高。综合生化、AVS 及分子影像结果，兼顾残余肾上腺功能与患者意愿，2025 年 3 月行右侧超选择性肾上腺动脉栓塞术。术后醛固酮由 > 100 ng/dL 迅速下降，自术后 17 d 起，各随访时点血钾为 4.33 ~ 4.93 mmol/L、醛固酮为 4.78 ~ 12.65 ng/dL，肾素未再受抑；两次上午皮质醇分别为 302 和 276 nmol/L，未见明显乏力等提示肾上腺皮质功能不全的临床表现。术后血压改善，降压药物减量，后结合血压及心率调整方案。随访中肌酐升至 113 ~ 137 μmol/L，尿酸最高 693 μmol/L，同步开展肾功能监测、降尿酸治疗及生活方式和糖尿病管理。随访至术后 570 d，诊室血压 122/80 mmHg，家庭平均血压 112.7/83.0 mmHg，血钾 4.48 mmol/L，醛固酮 12.65 ng/dL，仍需联合降压治疗。

结论：PA 分型结果与临床表现不一致时，应复核 AVS 采样质量及检测方法，整合多模态定位证据指导干预。本例既往接受单侧肾上腺部分切除的 PA 患者，经重新定位后行对侧超选择性肾上腺动脉栓塞，随访显示醛固酮下降、血钾恢复正常及血压改善，未见明显肾上腺皮质功能不全，为兼顾醛固酮控制与肾上腺功能保留的个体化再次干预提供参考。治疗后仍须规范评价疗效，持续开展血压及心肾代谢风险综合管理。

关键词：原发性醛固酮增多症；继发性高血压；肾上腺静脉采血；CXCR4 PET/CT；选择性肾上腺动脉栓塞术；高质量血压管理

论文 ID：323

重度肥胖合并 OSA 诱发代谢性心肌病急性右心衰竭 1 例

李勇*

成都市第五人民医院

通讯作者邮箱：ly881212@yeah.net

患者女性，30 岁，2026 年 2 月因反复咳嗽 1 月、胸闷气紧、夜间阵发性呼吸困难 1 周入院。无高血压、2 型糖尿病既往史，无慢性心肺基础疾病；重度肥胖，长期夜间严重打鼾。

入院查体：血压 145/86mmHg，高枕卧位，心率 110 次/分，双下肺少量湿啰音，双下肢凹陷性水肿。检验示 NT-proBNP 5309ng/mL，II型呼吸衰竭；胸部 CT 提示肺水肿、心影增大、少量胸腔积液；心脏超声提示右心扩大、三尖瓣中度反流、中度肺动脉高压，左室收缩功能保留；心脏磁共振提示右室射血分数仅 30%，室间隔中层心肌纤维化。完善激素、免疫、病毒、垂体相关筛查均无异常，睡眠监测确诊阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征（OSAHS），最终诊断肥胖相关代谢性心肌病、急性右心衰竭、II型呼吸衰竭。

急性期予呋塞米利尿、重组人脑利钠肽、米力农改善心衰，无创呼吸机纠正呼吸衰竭；长期启动培哚普利、美托洛尔、伊伐布雷定联合达格列净调控心肌代谢、逆转心室重构，同步抗感染、指导居家呼吸机治疗。患者心衰症状稳定后，心内科联合减重外科、营养科多学科评估，建议减重手术行病因治疗。

患者严格饮食管控，2026 年 7 月完成减重手术，6 个月累计减重 37kg。复查胸部 CT 肺水肿、胸腔积液完全吸收；心脏超声示右室仅轻度扩大，右心功能恢复正常；心脏磁共振仅残留少量局限性心肌纤维化，活动后无胸闷、水肿，可间断脱离无创呼吸机。

关键词：代谢性心肌病；心力衰竭；肥胖；睡眠呼吸暂停；减重手术；多学科协作

论文 ID：324

社区人群中长期暴露于颗粒物和臭氧与血脂异常患病风险的关联：一项大规模横断面研究

张德莲、刘梦情、李南方*

新疆维吾尔自治区人民医院

通讯作者邮箱：lnanfang2016@sina.com

背景：血脂异常是心血管疾病核心危险因素，我国患病率持续上升。空气污染可通过炎症与氧化应激扰乱脂质代谢。目前关于空气污染物与血脂异常的研究有限。

方法：本研究基于 2019 年新疆维吾尔自治区大规模健康体检数据，采用横断面研究设计，纳入年龄≥18 岁且在现住址连续居住≥4 年的社区人群共 5,040,017 名。基于高分辨率大气污染物数据集，估算 $PM_{2.5}$、PM_{10}、O_3、CO、SO_2 和 NO_2 的三年平均暴露水平。采用多因素 Logistic 回归模型分析长期空气污染物暴露与血脂异常患病风险的关联，并进一步进行分层分析和敏感性分析验证结果的稳定性。

结果：在完全调整模型中，$PM_{2.5}$、PM_{10} 和 O_3 与血脂异常存在正相关，当每增加 10μg/m³，分别增加 4.2%（OR=1.042，95%CI：1.042-1.043）、1.4%（OR=1.014，95%CI：1.014-1.015）和 20.3%（OR=1.203，95%CI：1.197-1.209）；分层分析显示，性别和居住地对各污染物的效应均存在显著修饰（交互作用均 P<0.001），年龄和 BMI 仅修饰部分污染物。在各个亚组中结果与总人群均保持一致。敏感性分析结果稳健。

结论：长期暴露于 $PM_{2.5}$、PM_{10} 和 O_3 与社区成人血脂异常存在相关性，提示空气污染暴露可能与血脂代谢异常有关。

关键词：空气污染物；长期暴露；横断面；血脂异常

论文 ID：325

颗粒污染物和臭氧与新发血脂异常风险增加独立相关：一项大规模队列研究

张德莲、刘梦情、李南方*

新疆维吾尔自治区人民医院

通讯作者邮箱：lnanfang2016@sina.com

背景：血脂异常是心血管疾病的核心可改变危险因素。空气污染与血脂异常的关联正成为研究热点，但现有证据尚不充分，尤其缺乏基于纵向设计的大规模研究。

方法：本研究基于 2017—2024 年新疆大规模健康体检数据，采用纵向设计，纳入年龄≥18 岁且在现住址连续居住≥4 年的社区人群共 3,229,307 名。通过 CHAP 数据集匹配 PM2.5、PM_{10}、O_3、SO_2、CO 和 NO_2 的 3 年平均值暴露浓度，以基线年及前两年均值作为长期暴露指标。采用 Cox 比例风险回归模型评估单一及多个污染物暴露与血脂异常发生风险的关联，并进行分层分析和敏感性分析。

结果：中位随访 3.42 年（累计 1105.01 万人年），共新发血脂异常 1 384 142 例，发病密度为 125.26/1000 人年。Cox 回归分析显示，$PM_{2.5}$、PM_{10}、O_3 长期暴露均与新发血脂异常风险呈显著正相关（均 P<0.001）；浓度每升高 10 μg/m³，发病风险分别升高 5.1%（HR=1.051，95% CI：1.050-1.052）、2.1%（HR=1.021，95% CI：1.021-1.022）与 52.9%（HR=1.529，95% CI：1.523-1.535）。限制性立方样条分析提示污染物与血脂异常呈非线性剂量-反应关系（非线性检验 P<0.001）。校正共存污染物后，PM_{10} 与 O_3 仍表现出独立致病效应；各亚组关联方向一致且存在显著交互作用，敏感性分析验证了结果的稳健性。

结论：长期暴露于颗粒污染物（$PM_{2.5}$ 和 PM_{10}）及 O_3 可显著增加血脂异常发病风险。

关键词：空气污染；血脂异常；纵向研究；颗粒物；臭氧

论文 ID：329

PARP 抑制剂–抗血管生成联合治疗卵巢癌的高血压风险：随机对照试验的系统评价与 Meta 分析

吴海滨、马婕、余静*

兰州大学第二医院

通讯作者邮箱：ery_jyu@lzu.edu.cn

背景：PARP 抑制剂与抗血管生成药联合应用已成为卵巢癌治疗的重要策略，但抗血管生成治疗相关高血压可能影响治疗耐受性及心血管安全管理。既往研究常将不同对照结构的联合方案合并评价，难以区分新增 PARP 抑制剂与新增抗血管生成治疗所对应的高血压风险。本研究按照随机比较中新增的治疗成分进行分层，分别量化联合方案相关的 3 级或以上及全级别高血压风险。

方法：检索 PubMed、Embase、CENTRAL 和 Web of Science 自建库至 2026 年 3 月 7 日发表的随机对照试验，纳入成年上皮性卵巢癌、输卵管癌或原发性腹膜癌患者。分别合并在抗血管生成治疗基础上增加 PARP 抑制剂、在 PARP 抑制剂基础上增加抗血管生成治疗的高血压数据。主要结局为 3 级或以上高血压，附加结局为

全级别高血压。采用限制性最大似然随机效应模型和修正的 Hartung–Knapp 置信区间合并风险比（RR），使用 RoB 2 评价偏倚风险，使用 GRADE 评价证据确定性。

结果：两个核心比较共纳入 9 项随机对照试验。在抗血管生成治疗基础上增加 PARP 抑制剂时（4 项试验，1871 例），3 级或以上高血压的合并结果为 RR 0.66，95% CI 0.49–0.89；I^2=0%；高确定性；全级别高血压的合并结果为 RR 0.80，95% CI 0.69–0.92；I^2=0%；高确定性。在 PARP 抑制剂基础上增加抗血管生成治疗时（5 项试验，1184 例），3 级或以上高血压的合并结果为 RR 10.39，95% CI 2.75–39.25；I^2=3.3%；高确定性；全级别高血压的合并结果为 RR 4.91，95% CI 2.03–11.84；I^2=60.3%；高确定性。

结论：联合方案的高血压风险主要取决于随机比较中是否新增抗血管生成治疗。在已有抗血管生成治疗的基础上增加 PARP 抑制剂未观察到额外高血压风险；在 PARP 抑制剂基础上增加抗血管生成治疗则显著增加 3 级或以上及全级别高血压风险。临床应用中应依据具体治疗增量方向评价血压安全性，并在启动抗血管生成治疗前评估基线心血管风险，开展规范的血压监测与管理。

关键词：卵巢癌；高血压；PARP 抑制剂；抗血管生成治疗；Meta 分析

论文 ID：340

RNF5-BAG5 通过介导 KCNJ5 突变蛋白降解抑制醛固酮分泌

李鸿基*

重庆医科大学附属第一医院

通讯作者邮箱：469126022@qq.com

背景：醛固酮产生腺瘤（APAs）以自主性醛固酮分泌为特征，是继发性高血压的主要原因之一。由 KCNJ5 编码的 G 蛋白激活内向整流钾通道 4（GIRK4）是 APAs 中的主要致病驱动因子。我们的目标是通过靶向降解 KCNJ5 突变蛋白来实现对 APA 的治疗效果。

方法：本研究通过构建携带常见 KCNJ5 致病突变（包括 G151R、L168R 和 T158A）的细胞模型，联合蛋白质组学分析，并借助 H295R 肾上腺皮质细胞系及原发性醛固酮腺瘤（APA）原代细胞模型，系统探究了 KCNJ5 突变蛋白的降解调控机制。

结果：本研究表明，与野生型蛋白相比，致病性 KCNJ5G151R 突变体被加速靶向泛素-蛋白酶体降解。我们鉴定出 E3 连接酶 RNF5 是该突变体的选择性结合伴侣和泛素化酶，该过程由共伴侣蛋白 BAG5 促进。机制上，RNF5 介导的识别和降解由突变体增强的钠离子内流触发，且不依赖下游钙信号。在肾上腺皮质细胞系和原代 APA 细胞中，过表达 RNF5 或 BAG5 可促进突变体降解，下调 CYP11B2 表达，并抑制醛固酮分泌。这些发现定义了一条专门的质量控制通路，该通路限制过度活化的 KCNJ5 突变体，并表明其在调控致病性醛固酮过度产生中发挥作用。

结论：本研究发现，存在一条由 RNF5/BAG5 协同介导的通路，选择性靶向过度活化的 KCNJ5 突变体进行降解，该过程由突变通道自身的异常离子流驱动。这项工作拓展了我们对细胞蛋白质质量控制的理解，并为原发性醛固酮增多症及其他异常膜蛋白功能疾病确立了潜在的靶向治疗策略。

关键词：醛固酮瘤 KCNJ5 泛素化

论文 ID：343

靶向 IL-11RA 免疫治疗肺动脉高压

吴嘉城、周子华*

华中科技大学同济医学院附属协和医院

通讯作者邮箱：zzhua2001@163.com

背景：肺动脉高压是一种慢性致死性疾病，需探索新的治疗方法和靶点。治疗性疫苗是治疗肺动脉高压的新方法，改善肺动脉纤维化、逆转/减轻肺动脉 ECM 重构是治疗 PH 的新的理想靶点。IL-11/IL-11 受体（IL11RA）在心血管纤维化中发挥关键作用。本研究旨在寻找一种针对 IL-11RA 的治疗性疫苗，用于治疗肺动脉高压。

方法：对 IL-11RA 疫苗（Qβ-CA）进行了筛选，并获得了针对 IL-11RA 的特异性单克隆抗体（H1B3）。在野百合碱（MCT）和 Sugen/缺氧诱导的肺动脉高压动物模型中，Qβ-CA 和 H1B3 分别通过皮下注射和尾静脉注射至肺动脉高压动物体内。系统评估了 IL-11RA 疫苗和单克隆抗体对肺动脉高压以及肺小动脉和右心室重塑的影响。通过肺组织转录组测序和 western blot 深入探索靶向 IL-11RA 治疗的机制。此外，我们还通过组织学和血液生化检测评估了可能的免疫介导损伤。

结果：IL-11RA 肽具有良好的免疫原性，IL-11RA 疫苗可诱导强效抗体产生。在体内，IL-11RA 疫苗和单克隆抗体均显著降低了右心室收缩压，分别在暴露于 MCT 的大鼠和 Sugen/缺氧暴露的小鼠中降低至 20 mmHg 和 10 mmHg。此外，IL-11RA 疫苗/单克隆抗体明显改善了肺动脉高压动物肺小动脉的病理重塑及右心室肥厚情况。肺组织转录组测序和 western blot 结果表明，p-ERK 和 p-STAT3 信号通路的下调是靶向 IL-11RA 治疗的关键机制。同时，在接种动物中未检测到明显的免疫介导损伤。

结论：IL-11RA 疫苗/单克隆抗体可通过抑制 IL-11RA/ERK/STAT3 的信号传导，有效减轻 MCT 和 Sugen/缺氧诱导的肺动脉高压动物肺小动脉及右心室的重塑，有效降低右心室收缩压。IL-11RA 疫苗/单克隆抗体可能为肺动脉高压治疗提供一种新颖且有前景的新方法。

关键词：肺动脉高压；肺动脉重塑；IL-11；IL-11RA；ERK；STAT3

论文 ID：344

原发性高血压患者残余胆固醇炎症指数与心肌机械能量效率的关系

王丹妮[1]、高鹏杰[1]、卡米拉·卡米力[1]、徐绥宁[1]、李锡洋[1]、张默雷[1]、卓琰[1]、严怡然[1]、行海舰[2]、田刚*[1]

1. 西安交通大学第一附属医院

2. 西安交通大学附属西安市儿童医院

通讯作者邮箱：tiangang@xjtu.edu.cn

背景：高血压患者即使平均血压控制达标，残余心血管风险仍然存在。残余胆固醇炎症指数（RCII）作为整合残余胆固醇与炎症状态的复合生物标志物，已被证实与高血压患者的不良心血管事件相关，但其与高血

压靶器官损害之间的关系尚不清楚。心肌机械能量效率指数（MEEi）可通过超声无创估算为每克左心室质量的每搏输出量/心率比值，该指标是心血管事件的独立预测因子，可早期识别左心室功能损伤并反映心肌灌注与代谢状态。本研究旨在探讨 RCII 升高是否与高血压患者 MEEi 降低独立相关。

方法：本研究纳入西安交通大学第一附属医院血压监测队列（XJTU1BPM）中的 869 例患者。RCII 的计算公式为：RCII=残余胆固醇（mg/dL）×高敏 C 反应蛋白（mg/L）/10。所有患者均接受经胸超声心动图检查，MEE 及 MEEi 的计算公式为：MEE=每搏输出量（SV）/心率（HR），HR 单位转换为秒；MEEi=MEE/左心室质量（LVM）

结果：本研究纳入患者的中位年龄为 63（56-71）岁，其中 587 名为男性（67.55%），中位身体质量指数（BMI）为 25.10（23.34-27.18）kg/m2。与 RCII 最低四分位数组相比，RCII 最高四分位数组患者心肌耗氧量明显升高（最高组 9550±2231；最低组 8980±1825），MEEi 显著降低（最高组 0.43±0.11；最低组 0.47±0.11）。单因素线性回归分析显示，RCII 最高四分位数与 MEEi 呈显著负相关。在多因素线性回归分析中，进一步调整年龄，性别，BMI，吸烟，糖尿病病史、降压药物使用史（肾素-血管紧张素系统抑制剂、β 受体阻滞剂、钙通道阻滞剂、利尿剂）、降脂药物使用史、抗血小板聚集药物使用史、收缩压、舒张压、肌酐、尿酸、葡萄糖、左心室质量指数（LVMI）后，RCII 最高四分位数仍与 MEEi 降低独立相关（β=-0.022，95CI%：-0.043—-0.001，P=0.037）。亚组分析显示，RCII 分组与 LVMI 存在显著交互作用（P for interaction = 0.015），在无左心室肥厚（LVH）的人群中，RCII 最高四分位数与 MEEi 的关联更为显著，而在按性别、年龄、BMI 分层的亚组中，未观察到显著的交互作用。

结论：在原发性高血压患者中，RCII 与 MEEi 呈显著独立负相关。提示 RCII 可能作为识别高血压早期心肌功能损害的潜在生物标志物。

关键词：高血压，残余胆固醇炎症指数，心肌机械能量效率，超声心动图

论文 ID：345

中国难治性高血压人群诊室血压与动态血压的对应关系

李雪、张宇清*

中国医学科学院阜外医院

通讯作者邮箱：yqzhang9988@163.com

背景：探讨中国难治性高血压患者诊室血压（OBP）与 24 小时、白天及夜间动态血压（ABP）之间的定量对应关系，并分析肥胖对这一关系的影响。

方法：基于 2024.11.1 到 2025.12.31 于阜外医院高血压门诊就诊诊断的难治性高血压患者，分析诊室血压与动态血压的相关性及回归模型。依据肥胖状态将患者分为肥胖组和非肥胖组，分别计算不同诊室血压水平对应的动态血压预测值。

结果：总体数据显示，诊室血压与动态血压显著相关（P<0.001）。当诊室血压为 160/100 mmHg 时，对应的 24 小时、白天及夜间动态血压均值分别为 139.6/90.3、141.4/92.1 和 134.7/85.1 mmHg，均高于常规指南建议的动态血压目标值（135/85、130/80、120/70 mmHg）。亚组分析显示肥胖组患者诊室收缩压与动态收缩压的回归斜率（0.379）高于非肥胖组（0.211）。对应相同的诊室血压水平，肥胖组的 24 小时和白天收缩压数值

普遍高于非肥胖组；例如诊室血压 160/100 mmHg 时，肥胖组 24 小时收缩压为 140.8 mmHg，非肥胖组为 138.2 mmHg。但在夜间或较低诊室血压水平下，两组差异缩小。

结论：中国难治性高血压患者的诊室血压与动态血压存在显著正相关，且当前诊室血压控制目标对应的动态血压值仍偏高。肥胖加剧了诊室收缩压与动态收缩压的差异，提示在临床管理中，肥胖患者可能面临更高的动态血压负荷，需更严格的综合管理策略。

关键词：难治性高血压血压一致性诊室血压动态血压

论文 ID：346

大动脉炎相关肾动脉狭窄导致支架内反复再狭窄 2 例

张晨、杨明晖、宋玮*

大连医科大学附属第一医院

通讯作者邮箱：songwei8124@163.com

目的：探讨大动脉炎（Takayasu's arteritis，TA）诊断依据不足时，肾动脉支架植入术后反复再狭窄的诊断难点及治疗策略，重点分析老年高血压伴多血管受累患者应突破现有 TA 分类标准的年龄限制，充分排查大动脉炎性肾动脉狭窄（Takayasu arteritis-induced renal artery stenosis，TARAS）。

方法：报道 2 例 TA 诊断证据不足的老年难治性高血压病例，综合其实验室检验结果、血管影像学检查、肾动脉造影下介入性操作及随访情况，讨论其临床特征及支架术后反复再狭窄的原因，并结合既往 11 例肾动脉重度狭窄患者的诊疗经验进行综合分析。

结果：2 例患者均因年龄>60 岁不满足现有 TA 分类标准，但均表现为全身多血管受累、难治性高血压，且在血脂控制良好情况下短期内出现支架内再狭窄。病例 1 为 77 岁女性，高血压 40 年，控制不佳 2 个月，伴红细胞沉降率（ESR）升高、抗核抗体（ANA）IgG 阳性及腹主动脉壁氟-18 标记氟代脱氧葡萄糖（fluorine-18 fluorodeoxyglucose，^{18}F-FDG）代谢增高，全身多处血管狭窄。2022 年 ACR/欧洲抗风湿病联盟（EULAR）联合制定的 TA 分类标准标准累计评分 10 分，但因年龄>60 岁不满足诊断准入条件，1990 年美国风湿病学会（ACR）TA 分类标准亦不满足 TA 诊断，风湿免疫科会诊考虑 TA 诊断依据不足。肾动脉造影示左肾动脉 80%狭窄，右肾动脉 95%狭窄，行双肾动脉支架植入术。术后 9 个月在血脂控制良好情况下发生双肾动脉支架内重度狭窄，伴 ESR 升高及免疫指标异常，高度怀疑肾动脉狭窄 TA 相关，行药物球囊扩张术。二次术后 9 个月肾动脉支架内再次狭窄，建议风湿免疫科就诊制定抗炎治疗方案。病例 2（67 岁男性）高血压 20 余年，控制不佳 40 余天，颈动脉、锁骨下动脉、髂动脉及肾动脉多处血管狭窄，风湿免疫指标未见异常。2022 年 ACR/EULAR 标准累计评分 9 分（>5 分），但因年龄>60 岁不满足诊断准入条件，1990 年 ACR 标准亦不足，风湿免疫科会诊考虑 TA 诊断依据不足。肾动脉造影示左肾动脉 80%狭窄，右肾动脉 90%狭窄，行双肾动脉支架植入术。支架术后 3 个月血脂控制良好情况下双肾动脉支架内再狭窄，高度怀疑 TA 相关，行药物球囊扩张术。二次术后 3 个月支架内再次狭窄伴血沉升高，建议风湿免疫科明确抗炎方案。既往肾动脉狭窄诊疗的 11 例患者中，7 例确诊 TA 者（3 例完全符合诊断标准，4 例经 18 氟-标记氟代脱氧葡萄糖正电子发射计算机断层显像（fluorine-18 fluorodeoxyglucose positron emission tography-computed tomography，18F-FDG PET/CT）提示典型血管壁炎性改变），予免疫抑制治疗联合血运重建，随访无支架内再狭窄，血压及肾功能控制良好。4 例高度疑似 TA 者经病因筛查后个体化干预，其中 1 例明确动脉粥样硬化导致肾动脉狭窄后行支架植入术联合小剂量糖皮质激素治疗，随访未发生肾动脉支架内再狭窄。

结论：老年肾动脉狭窄患者若存在多血管受累、动脉粥样硬化危险因素控制达标仍短期支架内再狭窄，应突破现有 TA 诊断年龄限制，重点排查 TARAS。^{18}F-FDG PET/CT 可辅助诊断不典型 TA。血运重建前需全面评估炎症活动，活动期优先启动抗炎免疫治疗，缓解期再行介入。药物球囊扩张在再狭窄处理中具有一定优势，同时抗炎治疗在降低再狭窄风险中起主要作用。临床应建立"充分筛查病因、个体化治疗"的模式，以改善血压，保证肾功能长期预后。

关键词：大动脉炎；肾动脉狭窄；高血压

论文 ID：347

功能先行、精准定位：AVS 确诊影像学阴性单侧肾上腺皮质结节状增生型原发性醛固酮增多症一例

常桂丽*、李明春、刘常远、胡哲、陈静、操群安、陈歆

上海交通大学医学院附属瑞金医院

通讯作者邮箱：changguili1116@163.com

男性，31 岁，”发现血压升高 3 年”；患者 3 年前体检血压 150/103mmHg

服氨氯地平血压难控（牙龈增生），血压中度升高，Aldo 348.7pg/ml, PRA 0.45ng/ml/h，ARR 774，2 月前自行停药，血压重度升高，为查因入院。入院后严格按照继发性高血压筛查规范排除其他继发性高血压；查低钾血症，ARR 高，尿 F 偏高，1mg 地塞米松试验阴性，CT 增强肾上腺未见异常，盐水试验阳性，诊断原醛，AVS 左侧优势分泌。后转诊至泌外科行左侧肾上腺切除术，术后病理提示肾上腺皮质结节状增生，术后停用降压药物，复查血压、血钾、醛固酮/肾素比值均正常。

本病例完整展现规范、分层、精准的继发性高血压诊疗思路：以难治性高血压高危人群筛查为起点，通过功能试验完成确诊与鉴别诊断，依托 AVS 突破肾上腺 CT 无异常的定位瓶颈，精准识别单侧功能性肾上腺皮质结节状增生，选择手术根治方案，最终实现停药、血压及内分泌指标完全恢复的理想疗效。整个诊疗流程突出功能检查优先、精准定位指导治疗的核心特色，为影像学无明显占位的单侧功能性肾上腺增生型原醛的规范化诊治提供典型范。

论文 ID：349

中国难治性高血压患者肥胖程度与临床特征及代谢状态的相关性分析

李雪、张宇清*

中国医学科学院阜外医院

通讯作者邮箱：yqzhang9988@163.com

背景：探讨中国难治性高血压患者不同身体质量指数（BMI）和腰围（WC）组合下的人群特征、血压参数、代谢状况及靶器官损害差异。

方法：本研究登记了 2024.11.1 到 2025.9.31 于阜外医院高血压门诊就诊诊断的难治性高血压患者依据 BMI 中位数（27.7 kg/m²）和腰围中位数（98 cm），将患者分为四组：低 BMI 低腰围组、高 BMI 低腰围组、低 BMI 高腰围组及高 BMI 高腰围组。对比分析各组的临床数据。

结果：共纳入 182 例患者。数据显示，高 BMI 高腰围组（典型肥胖）患者表现出更年轻的发病趋势（平均 48.1 岁）和更高的男性比例（80.28%）。在血压特征方面，该组诊室舒张压（95 mmHg）和白天高血压比例（94.83%）显著高于其他组（P<0.01 及 P<0.001）。代谢指标分析显示，高 BMI 高腰围组的血脂异常（67.16%）及代谢紊乱（83.58%）比例显著升高（P<0.05 及 P<0.01），且左室后壁厚度增加（P<0.05）。

结论：中国难治性高血压伴随肥胖的患者具有年龄更小、男性比例更高、诊室舒张压及白天高血压负荷更大的特征。此外，该类患者面临更高的代谢紊乱风险及潜在心脏结构改变，提示临床需加强对肥胖难治性高血压患者的综合代谢管理。

关键词：难治性高血压肥胖代谢紊乱靶器官损害

论文 ID：352

探索异常血流动力学表型的临床意义：胰岛素抵抗在动脉硬化和肾损害中的介导作用

刘嘉璐 [1,2]、薄艳青*[1]

1. 上海市嘉定区真新社区卫生服务中心（上海市嘉定区真新地段医院）

2. 上海市嘉定区真新地段医院

通讯作者邮箱：boyanqing99@126.com

背景：探讨不同异常血流动力学表型与动脉僵硬度及肾功能损害的关系，并阐明胰岛素抵抗（IR）在上述通路中的中介效应；同时比较中心血压与外周血压测量在风险分层中的增量价值。

方法：采用横断面研究设计，纳入上海市 5898 名社区老年居民。根据中心收缩压（cSBP）和中心脉压（cPP）水平，将受试者划分为四种表型：正常组、单纯中心脉压增高组、单纯中心收缩压增高组及中心收缩压合并中心脉压增高（“双高”）组，并定义相应的外周血压表型作为对照。以估算脉搏波速度（ePWV）、胰岛素抵抗指数（eGDR）和估算肾小球滤过率（eGFR-EPI）分别评估动脉僵硬度、胰岛素抵抗及肾功能。采用多因素 logistic 回归、中介效应分析及加权 Kappa 一致性检验进行统计分析。

结果：“双高”表型为动脉僵硬度升高及胰岛素抵抗的最强危险因素，而单纯中心脉压增高表型与慢性肾脏病（CKD）风险增加显著相关；中心血压与外周血压表型分类的一致性较高（κ=0.79），但中心血压可识别出“单纯中心脉压增高”为 CKD 的独立危险因素，而相应外周血压表型未显示该关联；此外，胰岛素抵抗完全介导了肾功能损害相关通路，并对动脉僵硬度通路发挥部分中介效应。

结论：异常中心血流动力学表型具有不同的风险特征，胰岛素抵抗是其核心中介环节。较之传统肱动脉血压，中心血压在肾脏风险分层中提供额外的预后信息。本研究提示，对高危人群应制定结合中心血压表型分型与胰岛素抵抗评估的综合管理策略，以更有效地预防心肾并发症。

关键词：血流动力学表型；中心血压；动脉僵硬度；胰岛素抵抗；肾功能；慢性肾脏病；估算脉搏波速度；中介效应分析

论文 ID：354

纤维肌性发育不良所致肾动脉狭窄的介入治疗：血管造影分型和临床结果

杨茜、董徽、黄智添、李弘武、姜凯文、马文韬、曾彦、蒋雄京*

中国医学科学院阜外医院

通讯作者邮箱：jiangxiongjing@163.com

背景：纤维肌性发育不良（fibromuscular dysplasia，FMD）是一种特发性、非动脉粥样硬化性、非炎症性的全身性血管疾病，肾动脉受累约占全部 FMD 患者的 66%～91%，可导致肾动脉狭窄、肾血管性高血压。经皮肾动脉腔内血管成形术（percutaneous transluminal renal angioplasty，PTRA）是目前指南推荐的首选血运重建方式，但术后血压改善及再狭窄等长期预后存在较大个体差异。已有研究提示肾动脉 FMD 血管造影分型与 PTRA 临床疗效相关，但其对长期临床结局的预测价值尚缺乏充分证据。本研究旨在探讨肾动脉 FMD 血管造影分型对 PTRA 术后血压控制及再狭窄等长期临床结局的影响，为患者风险分层、个体化治疗及长期随访管理提供依据。

方法：回顾性纳入 2000 年 1 月至 2025 年 12 月于阜外医院接受 PTRA 的连续 254 例肾动脉 FMD 患者，按血管造影特征分为局灶型、管型和多灶型。收集基线资料、治疗数据及随访结果。采用 Kaplan-Meier 法分析免于再狭窄累积生存率，多因素 Cox 回归分析再狭窄的独立危险因素。

结果：254 例患者中 223 例（87.80%）PTRA 成功，25 例（9.84%）接受补救性支架植入，围手术期并发症 6 例（2.36%）。术后 1 个月血压及降压药负荷均显著改善（P<0.001）；三组间收缩压降幅差异有统计学意义（P=0.006）。中位随访 3.28 年，总体血压治愈率 63.30%，再狭窄率 21.56%。三型血压治愈率（P=0.033）及再狭窄率（P=0.041）差异显著，多灶型治愈率最高（70.83%）、再狭窄率最低（8.33%）。多因素 Cox 回归显示，与多灶型相比，局灶型（HR=4.64，95 %CI：1.39-15.49，P=0.013）和管型（HR=7.12，95% CI：1.85-27.45，P=0.004）再狭窄风险显著增加。

结论：PTRA 治疗肾动脉 FMD 安全有效；血管造影分型可独立预测术后再狭窄风险，多灶型长期预后最佳，管型最差，可为风险分层及个体化随访提供依据。

关键词：纤维肌性发育不良；肾动脉狭窄；经皮肾动脉腔内血管成形术；血管造影分型；临床结果

论文 ID：355

ABCB1 C3435T 多态性与原发性高血压儿童氨氯地平降压效果的相关性研究

周一迪、李亚祺、林瑶、江河、石琳*

首都医科大学附属首都儿童医学中心

通讯作者邮箱：2445026936@qq.com

背景：探讨 ABCB1 C3435T 位点多态性与儿童原发性高血压患者氨氯地平降压效果的关联性，为临床个体化用药提供遗传学依据。

方法：病例对照研究。以 2024 年 3 月至 2025 年 2 月于首都医科大学附属首都儿童医学中心诊断为原发性高血压、具备药物治疗指征的 165 例患者为研究对象，均给予苯磺酸氨氯地平片口服治疗，持续治疗 4 周。根据治疗 4 周后血压是否达到目标血压分为达标组和非达标组，采用聚合酶链反应-限制性片段长度多态性技术检测患者 ABCB1 C3435T 位点基因型，根据隐性模型分为 CC/CT 型组、TT 型组，比较两组临床资料，分析达标组与非达标组基因型和等位基因频率的分布特征。

结果：165 例原发性高血压儿童应用氨氯地平降压达标率为 52.7%，CC/CT 基因型达标率高于 TT 基因型（58.7%比 36.4%，χ2=6.263，P=0.012），醛固酮水平与氨氯地平疗效相关，校正混杂因素后，多因素 logistic 回归分析显示，ABCB1 CC/CT 基因型与氨氯地平疗效呈正相关（OR=5.455，95%CI 1.904~15.625，P=0.002）。165 例患者中，CC 型 51 例（30.9%），CT 型 70 例（42.4%），TT 型 44 例（26.7%），基因型分布符合 Hardy-Weinberg 遗传平衡定律（χ2 =3.503,P=0.174），CC/CT 基因型患儿醛固酮、醛固酮/肾素水平较低（P < 0.001，P=0.026），而 AngII 水平较高（P=0.008）。

结论：ABCB1 C3435T 位点多态性与氨氯地平降压疗效密切相关，CC/CT 基因型患者对氨氯地平的降压效果更佳，检测该位点基因型可为原发性高血压患者个体化选择降压药物提供参考。

关键词：ABCB1 基因；C3435T 多态性；氨氯地平；原发性高血压；个体化用药

论文 ID：358

不同绝经年限女性高血压患者动态血压指标与性激素失衡的相关性研究性激素环境与动态血压的相关性

张思捷、李宁荫*

上海市公共卫生临床中心

通讯作者邮箱：liny1517@163.com

背景：绝经后高血压患病率升高，夜间血压下降减弱加剧心血管风险，性激素失衡或为驱动因素，但不同绝经阶段性激素环境与动态血压的关系尚不明确。

方法：本研究采用横断面研究，纳入 210 例绝经后高血压患者及 210 例匹配男性患者：a 组（绝经 5 年以内，70 例）、b 组（绝经 6-10 年，70 例）、c 组（绝经 11-15 年，70 例），根据年龄、体重指数（BMI）、高血压病程、降压药物使用情况等变量，将男性患者与各组女性高血压患者进行匹配（a'、b'、c'组，各 70 例）。采用 SPSS 27.0 进行统计学分析，通过多因素线性回归分析性激素环境与动态血压指标的相关性，$P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

结果：1.动态血压差异：

①收缩压（SBP）：

a 组患者 24 小时平均收缩压（24-h SBP）与白天平均收缩压（daytime SBP）均低于 a'组（$P < 0.05$），夜间平均收缩压（nighttime SBP）间无差异（$P=0.383$）；b 组患者的 24-h SBP、daytime SBP 及 nighttime SBP 与 b'患者相比，差异均无统计学意义（$P > 0.05$）；c 组患者的 24-h SBP、daytime SBP 及 nighttime SBP 与 c'组患者相比，差异均无统计学意义（$P > 0.05$）。

②舒张压（DBP）：

与 a'组患者相比，a 组 24 小时平均舒张压（24-h DBP）、白天平均舒张压（daytime DBP）、夜间平均舒张压（nighttime DBP）均显著降低（$P<0.05$）；与 b'组患者相比，b 组 24-h DBP、daytime DBP、nighttime DBP 均显著降低（$P<0.05$）；与 c'组患者相比，c 组 24-h DBP、daytime DBP、nighttime DBP 均显著降低（$P<0.05$）。

2.各绝经年限的性激素指标与动态血压相关性：

a 组：T/PRL-E_2 与 nighttime SBP 呈正相关（$P<0.05$）；b 组：FSH/T 比值与 24-h SBP 及 daytime SBP 呈正相关（$P<0.05$）；PRL/FSH 比值与 nighttime SBP 呈正相关（$P<0.05$）；c 组：PRL-E_2/T 比值与 24-h SBP、daytime SBP 及 nighttime SBP 均呈正相关（$P<0.05$）。

结论：本研究揭示了不同绝经年限高血压患者的性激素环境与动态血压指标存在显著相关性。

关键词：绝经后高血压，性激素环境，夜间血压

论文 ID：362

一例 ARMC5 基因突变相关 PBMAH 致库欣综合征合并继发性高血压的诊治体会

谷喆*

中国医学科学院阜外医院

通讯作者邮箱：penny.guk@qq.com

患者，女，61 岁，因发现血压升高 3 年、控制不佳 2 个月于 2024 年 9 月 9 日入院。患者 3 年前发现血压升高，最高达 180/100mmHg，当地医院行冠状动脉造影提示左前降支狭窄约 50%，未植入支架。此后先后多次调整降压方案（缬沙坦、氨氯地平等），血压仍控制欠佳。近 2 个月血压进一步升高，最高达 202/128mmHg，为明确高血压病因转入我院。病程中患者腹围进行性增加，曾间断出现双下肢及颜面部凹陷性水肿，外院查血钾曾低至 3.17mmol/L。抑郁状态（诊断 1 年，目前未服药）；腰椎间盘突出（7 年）；脑萎缩（半年前诊断）；带状疱疹（入院前 4 个月发作 1 次）。个人史：无吸烟、饮酒史，无外源性激素使用史。家族史：父亲患高血压（具体不详）；无肿瘤家族史。

体格检查：体温 36°C，脉搏 87 次/分，呼吸 18 次/分。四肢血压：左上臂 186/137mmHg，右上臂 202/128mmHg。身高 160cm，体重 55kg，BMI 21.5kg/m^2。神志清楚，脊柱侧弯。

辅助检查：血钾 3.23mmol/L，糖代谢：HbA1c 10.6%（升高），空腹血糖 10.69mmol/L（升高），UACR 148.09mg/g（升高）。RAAS 系统：立位醛固酮 2.4ng/dL，立位肾素 8.0μIU/mL，ARR 0.3。皮质醇轴：早 8 点皮质醇 30.9μg/dL，午夜皮质醇 21.7μg/dL，ACTH 持续<5pg/mL；24h 尿游离皮质醇 273.75 及 319.50μg/24h（均升高）；过夜 1mg DST 后皮质醇 30.1μg/dL（未抑制）。其他：血浆及尿儿茶酚胺、甲状腺功能正常。超声心动图：左室稍大，室间隔基底段增厚（12mm）。肾上腺 CT：双侧肾上腺结节样增生。垂体 MRI：垂体后叶约 4mm 低强化区，可疑微腺瘤。动态血压：昼夜节律消失，全天平均 150/100mmHg。睡眠呼吸监测：重度阻塞性睡眠呼吸暂停（AHI 35.7 次/h）。

全外显子组测序发现 ARMC5 基因 c.2192del（杂合移码突变，为疑似致病变异，符合原发性双侧大结节样肾上腺增生（PBMAH）相关库欣综合征的遗传特征。

2024 年 9 月 28 日行经腹膜后径路左侧肾上腺切除术。术后 1 个月血压降至 120–135/65–80mmHg，空腹血糖 6.5–7.0mmol/L，血钾恢复正常。术后 9 个月随访：血压、血糖、血钾均维持正常，已停用所有降压、降糖及补钾药物。

关键词：继发性高血压；库欣综合征；肾上腺结节性增生；ARMC5 基因突变；难治性高血压；低钾血症

论文 ID：366

原发性醛固酮增多症的定位诊断模型验证

杨明晖*、胡旭楠

大连医科大学附属第一医院

通讯作者邮箱：wbsqe123@126.com

背景：原发性醛固酮增多症(PA)为继发性高血压重要病因，准确区分 PA 分型是治疗的关键。肾上腺静脉采血(AVS)是 PA 功能分型金标准，但属于有创操作，存在血管损伤风险，且难以在基层推广。国内外现有多种无创预测模型，如 Küpers 评分构建(≥5 分高度提示单侧)纳入单侧肾上腺 CT 结节大小、血钾、eGFR；Umakoshi 模型纳入年龄、血浆醛固酮浓度(PAC)、单侧肾上腺结节大小、血钾；Lee 等模型纳入 PAC、单侧肾上腺结节大小、血钾；CONPASS 模型纳入血钾、PAC、血浆肾素浓度(PRC)、单侧肾上腺结节大小；南京鼓楼医院模型纳入年龄、PAC、血钾、单侧肾上腺结节大小。本研究亦在验证主流模型，评估各模型临床应用可能性，为 PA 患者无创分型筛查提供参考依据，减少不必要的 AVS 有创检查。

方法：共收集本院 PA 患者 894 例，最终纳入 802 例，以 AVS 分型结果为金标准，单侧 PA 组 330 例，双侧 PA 组 472 例。收集年龄、血钾、血浆醛固酮、肾素、肾上腺 CT 影像学等临床资料，分别计算 Küpers 评分、Umakoshi 模型、Lee 模型、CONPASS 模型、南京鼓楼医院模型的灵敏度、特异度、阳性预测值(PPV)，对比各模型诊断效能。

结果：Küpers 评分灵敏度 40.61%、特异度 51.72%、PPV 37.03%；Umakoshi 模型灵敏度 6.67%、特异度 98.92%、PPV 81.20%；Lee 模型灵敏度 16.67%、特异度 92.16%、PPV 60.14%；CONPASS 模型灵敏度 17.58%、特异度 92.80%、PPV 63.06%；南京鼓楼医院模型：灵敏度 11.82%、特异度 96.82%、PPV 72.22%。上述模型应用于本地区 PA 队列均存在明显效能衰减，主要缺陷为灵敏度偏低、漏诊风险高，难以满足临床初筛需求；Küpers 评分灵敏度相对更高，但特异度不足，容易造成过度筛查。

结论：现有国外无创 PA 分型预测模型不完全适用于本地区人群。多数模型建立队列以中青年患者为主，对老年原发性醛固酮增多症人群的分型诊断效能尚不明确。纳入验证的几款模型普遍存在灵敏度偏低、漏诊风险高等缺陷，无法单独作为筛选单侧 PA 患者、分流 AVS 检查的可靠依据。同时这些模型受种族差异、临床用药、肾上腺解剖-功能分离等多种因素干扰，AVS 目前仍是 PA 功能分型首选方案，诊断模型仅能作为辅助参考。

关键词：原发性醛固酮增多症；难治性高血压；肾上腺静脉采血；预测模型；定位诊断

论文 ID：368

单纯高血压与高血压合并微循环功能障碍患者临床特征及免疫炎症、肿瘤标志物差异研究

张鹤林、李宁荫*、寇文昕、张思捷、王春燕

上海市公共卫生临床中心

通讯作者邮箱：liningyin@shaphc.org

背景：探讨单纯高血压与高血压合并微循环功能障碍患者的临床特征、免疫炎症指标及肿瘤标志物的表达差异，分析高血压并发微循环功能障碍的独立危险因素，为高血压早期微血管损伤的识别与分层管理提供临床依据。

方法：采用回顾性病例对照研究，收集原发性高血压患者临床资料，根据微循环功能检测结果分为单纯高血压男性组、单纯高血压女性组与高血压合并微循环功能障碍男性组、高血压合并微循环功能障碍女性组。比较四组基线资料、血压变异性、糖脂代谢、血浆 BNP、免疫炎症指标（hs-CRP、NLR、IL-6、TNFR1、纤维蛋白原）及肿瘤标志物水平差异。采用 t 检验、χ^2检验进行组间比较，通过多因素二元 Logistic 回归筛选高血压微循环损伤的独立危险因素。

结果：与单纯高血压组相比，高血压合并微循环功能障碍组高血压病程更长、24 h 血压变异性更高，糖脂代谢异常发生率更高；该组血清 IL-6、TNFR1、纤维蛋白原水平显著升高，而血浆 BNP、hs-CRP 及肿瘤标志物水平低于单纯高血压组。多因素 Logistic 回归分析显示，血压变异性增高、血清 TNFR1、IL-6 升高是高血压发生微循环功能障碍的独立危险因素。

结论：高血压合并微循环功能障碍患者存在明显的局部免疫炎症激活及血压节律异常，但其外周血 hs-CRP、BNP 及肿瘤标志物呈相对低表达状态，可能与疾病分期、微血管屏障渗漏及炎症表型异质性相关。临床单一常规炎症及肿瘤标志物无法完全反映高血压微血管损伤状态，联合监测特异性炎症因子有助于早期识别微循环靶器官损害。

关键词：高血压；微循环功能障碍；免疫炎症因子；肿瘤标志物；B 型脑钠肽；危险因素

论文 ID：373

青春之躯下的“隐形杀手”：一例副神经节瘤所致年轻高血压的诊疗启示

阿迪拉·吾拉穆*

新疆医科大学第五附属医院

通讯作者邮箱：1940308170@qq.com

本文报告一例 26 岁女性患者，因“间断头痛、头晕、心悸 8 月余”为主诉入院。患者自诉于 2025 年 3 月无明显诱因出现头痛、头晕不适，并伴有恶心、呕吐、心悸不适，自测血压波动在 150-160/80-90mmHg，但患者未在意，未正规诊治。于 2025 年 3 月患者体检时发现血压高，最高血压为 180/120mmHg，自行服用“硝苯地平控释片、琥珀酸美托洛尔”（具体剂量不详）后自觉不适症状较前缓解，故自行停药。随后头痛、头晕症状间

断出现，头痛发作时伴有血压高、心悸、出汗，严重时伴有上肢麻木、恶心、干呕等不适，测血压达 180-220/90-130mmHg 之间波动。因再发头痛头晕，测血压 180/110 mmHg，门诊以“高血压”收住院。病程中偶有双手麻木，无夜尿增多、无向心性肥胖、无胸背部撕裂样疼痛，近期体重无明显变化。既往史无特殊。入院体格检查：BP 180/110 mmHg，HR 125 次/分，腹部及肩胛区未闻及血管杂音。实验室检查：ALT 4410 U/L↑，血糖 37 mmol/L↑（单位待核实），尿糖（+++），皮质醇（10:00）31.36 μg/dL↑，电解质、肾素-血管紧张素-醛固酮系统未见明显异常。心电图示窦性心动过速伴 T 波异常。关键影像学检查（下腹部增强 MRI）示右侧腰大肌内侧富血供占位（约 3-4cm），侵犯 L4 椎体伴骨质破坏，多考虑副神经节瘤。动态血压监测呈非均型改变。最终诊断为右侧腰大肌副神经节瘤（功能性），继发性高血压 3 级（高危）。予降压、扩容及保肝等对症治疗后，病情平稳，转外科拟行手术切除。本病例提示对青中年阵发性高血压伴交感神经兴奋症状的患者，应警惕异位副神经节瘤可能，MRI 对腰大肌等特殊部位占位具有重要诊断价值；同时，严重肝损伤可能为儿茶酚胺危象多器官损伤的表现之一，需引起临床重视。

关键词：副神经节瘤；继发性高血压；腰大肌占位

论文 ID：380

安罗替尼诱发可逆性后部白质脑病综合征合并难治性高血压 1 例

李晶*

晋城市人民医院

通讯作者邮箱：44849050@163.com

患者男性，50 岁，因头痛 2 天、双眼突发失明 1 天入院。既往 2022 年确诊高血压病，最高血压 180/100mmHg，长期口服氯沙坦钾控制尚可；2024 年确诊右肺下叶浸润性腺癌（pT3N0M0 IIB 期），行胸腔镜肺叶切除及淋巴结清扫，术后先后予培美曲塞+奈达铂、白蛋白紫杉醇+卡铂联合贝伐珠单抗、吉西他滨单药联合贝伐珠单抗多线抗肿瘤治疗，2026 年 5 月因肺部病灶进展更换安罗替尼单药靶向。

2026 年 6 月 28 日患者出现持续性全头痛，伴恶心呕吐，无肢体麻木、抽搐；次日晨起突发双眼完全失明，急诊测血压 171/120mmHg。头颅 MRI 提示双侧枕叶皮层血管源性水肿，眼底未见明显视神经损伤，确诊皮质盲、可逆性后部白质脑病综合征（RPLS），转入我院神经内科。入院查体血压 132/96mmHg，神志清楚，双眼视力丧失，颈抵抗、克氏征阳性，其余神经查体无局灶缺损体征。

检查：肌酐轻度升高、尿微量白蛋白显著增高，提示高血压肾损伤；血脂、同型半胱氨酸均升高；胸部 CT:左肺新发炎症、双肺多发转移结节；双肾、肾上腺及肾动脉超声未见继发高血压器质性病变；下肢血管超声:左下肢肌间静脉血栓。

诊疗过程：初始采用厄贝沙坦氢氯噻嗪、硝苯地平缓释片、美托洛尔联合硝普钠及乌拉地尔静脉泵入降压，血压控制差，波动在 180/110mmHg，后调整为硝苯地平控释片 60mg Q8h，卡维地洛片 7.5mg BID ,沙库巴曲缬沙坦钠片 0.2g BID，螺内酯片 20mg BID,呋塞米片 20mg QD,特拉唑嗪 2mg QN 六联强化降压，血压逐步稳定在 140/90mmHg 左右。

出院诊断：1.可逆性后部白质脑病综合征;2.高血压病 3 级（极高危）;3.皮质盲;4.头痛;5.右肺下叶恶性肿瘤 pT3N0M0 腺癌 PD-L1＜1%,rT0N0M1 IVB 期;6.肺继发恶性肿瘤;7.肺炎;8.左下肢静脉肌间血栓形成 9.高胆固醇血症;10.高同型半胱氨酸血症;11.肾功能异常。

患者本次重度高血压及 RPLS 核心诱因为安罗替尼抗血管生成靶向药物不良反应。该药物阻断 VEGF 通路，抑制血管舒张、升高外周血管阻力，叠加患者基础高血压病史，诱发高血压危象，继发皮质盲。安罗替尼所致重度高血压停药后恢复周期长，需多药联合长期管控。

关键词：安罗替尼；难治性高血压；抗血管生成药物

论文 ID：381

G 蛋白偶联雌激素受体激活通过 AMPK/ULK1 通路促进线粒体自噬并改善卵巢切除 HFpEF 小鼠线粒体功能

齐苗苗、孙润民、王文婷、朱露露、范鑫、余静*

兰州大学第二医院

通讯作者邮箱：ery_jyu@lzu.edu.cn

背景：射血分数保留的心力衰竭（heart failure with preserved ejection fraction，HFpEF）在绝经后女性中较为常见，其发生发展与雌激素缺乏密切相关。G 蛋白偶联雌激素受体（G protein-coupled estrogen receptor，GPER）是介导雌激素非基因组效应的重要受体，具有潜在的心血管保护作用。然而，GPER 在 HFpEF 发生发展中的作用尚不明确。本研究旨在探讨激活 GPER 能否改善卵巢切除 HFpEF 小鼠的线粒体功能障碍及心肌损伤，并阐明其潜在分子机制。

方法：雌性 C57BL/6J 小鼠接受双侧卵巢切除术，并给予高脂饮食联合 Nω-硝基-L-精氨酸甲酯（L-NAME）干预以建立 HFpEF 模型。随后给予 GPER 激动剂 G-1 治疗 4 周。通过体内及体外实验评估心功能、心肌组织学改变、氧化应激、线粒体功能及线粒体自噬，并进一步探讨其潜在分子机制。

结果：GPER 激动剂 G-1 干预 4 周后，卵巢切除 HFpEF 小鼠舒张功能明显改善。G-1 可降低心脏重量/胫骨长度比，减小心肌细胞横截面积，下调心房钠尿肽、α-平滑肌肌动蛋白以及I型和III型胶原的表达，从而减轻心肌肥厚和纤维化。G-1 还可抑制 NOX4 及 SOD2 乙酰化表达、恢复过氧化氢酶水平，从而减轻心肌氧化应激。此外，卵巢切除 HFpEF 小鼠心肌线粒体出现肿胀、空泡形成、嵴结构断裂及排列紊乱，同时线粒体 ATP 生成减少、自噬水平降低；G-1 干预可明显改善线粒体超微结构、恢复 ATP 生成及增加线粒体自噬水平。机制研究显示，G-1 干预后 AMPK 及 ULK1 磷酸化水平增加，提示 AMPK/ULK1 通路可能参与 GPER 激活介导的心肌保护作用。

结论：GPER 激动剂 G-1 可改善卵巢切除 HFpEF 小鼠的线粒体功能障碍，促进线粒体自噬，并减轻心脏舒张功能障碍，其作用机制部分与激活 AMPK/ULK1 信号通路有关。GPER 可能成为绝经后女性 HFpEF 潜在的治疗靶点。

关键词：射血分数保留的心力衰竭；G 蛋白偶联雌激素受体；线粒体自噬

论文 ID：383

以高血压首诊的中枢神经细胞瘤一例

陈琦玲*

北京大学人民医院

通讯作者邮箱：cql3269@163.com

中枢神经细胞瘤（Central Neurocytoma, CN）是一种罕见的神经元及混合性神经元-胶质肿瘤，该肿瘤好发于青年人，中位发病年龄约 29 岁，占所有原发性脑肿瘤的 0.1%-0.5%。

从长期无症状到因梗阻性脑积水突发颅内高压甚至猝死，病程跨度从数小时至十余年不等。这种不可预测性使得 CN 的早期诊断面临巨大挑战。由于肿瘤多位于侧脑室，紧邻孟氏孔，早期缺乏特异性神经系统定位体征，患者常以非特异性症状（如头晕、头痛）就诊于神经内科、眼科甚至心血管内科，极易被误诊为偏头痛、颈椎病、青光眼或原发性高血压。国内外以“高血压首诊”而最终确诊为 CN 的病例报告极为稀缺，这提示在高血压诊疗实践中，CN 可能是被严重低估的“伪装者”。

关键词：中枢神经细胞瘤、高血压、

论文 ID：386

社区高血压患者用药现状、影响因素及药师干预效果研究

廖荣华[1]、王飞*[2]

1. 达州市达川区人民医院（达州市第三人民医院）

2. 达州市中心医院

通讯作者邮箱：wangfei0163@163.com

背景：调查达州市达川区社区高血压患者的用药现状，评估药师进入社区开展合理用药科普与用药指导对患者血压达标的影响，分析影响患者血压达标的关键因素，为提升社区高血压患者安全用药提供依据。

方法：选取达州市内高血压患者为调查对象。根据患者一年内是否接受药师合理用药科普及用药指导服务分为药师干预组与未干预组。通过问卷调查收集患者一般资料、用药相关行为、药学服务需求及药师服务接受情况。采用单因素分析筛选影响血压达标的相关因素，并将单因素分析中 P<0.05 的变量纳入多因素 Logistic 回归模型，分析各因素对血压达标的独立影响。同时，采用 χ^2检验比较药师干预组与未干预组的血压达标率，以 P<0.05 为差异有统计学意义。

结果：本研究共纳入有效问卷 356 份，结果显示，总体血压达标率为 44.29%。单因素分析显示年龄、学历、居住情况、病程、服药依从性、合并心脑血管疾病在达标组与未达标组间差异均有统计学意义（P<0.05）。进一步多因素 logistic 回归分析表明，本科及以上学历是血压达标的独立保护因素（OR>1，P<0.05）；而单独居住、高龄（≥60 岁）、病程大于 10 年、合并心脑血管疾病则是独立危险因素（OR<1，P<0.05）。在药师干预效果方面，356 例患者中有 124 例（34.83%）近一年内接受药师开展合理用药科普与用药指导服务（药师干预组），232 例（65.17%）未接受药学服务（未干预组）。结果显示，药师干预组的血压达标率显著高于未干预组（52.70% VS 36.77%），差异有统计学意义（P<0.05），达标率提升 11.07 个百分点。在用药依从性方面，遵医嘱且依从性较高的患者，血压达标率远高于依从性较差者（61.28% VS 36.72% ）。此外，家中未备血压计者占 68.33%，家中有监测设备的患者血压达标率显著高于无设备者（59.07% vs 41.44%，P<0.05）。

结论：达州市社区高血压患者的血压达标率较低。高龄、单独居住、病程长、合并心脑血管疾病、低学历及用药依从性差是导致控制不佳的主要危险因素。本研究提示，药师开展合理用药科普可显著提升社区高血压

患者的血压达标率，是弥补社区药学服务缺口、改善慢病管理成效的关键突破口。建议强化社区药学服务体系建设，依托家庭医生团队引入药师参与慢病管理，推广“医院—社区—家庭”标准化管理模式，提升患者用药依从性与自我管理能力，从而改善慢病控制效果。

关键词：高血压；社区管理；药学干预

论文 ID：389

家庭医生签约服务下社区高血压患者分级分层管理的效果评价

张体延*、卿艳、邱勇、赵姮

成都市龙泉驿区龙泉平安社区卫生服务中心

通讯作者邮箱：286536215@qq.com

背景：高血压是影响我国居民健康的首要慢性病之一，患病率持续攀升且呈年轻化趋势。社区作为高血压防治的主战场，如何实现高血压的分级分期分型管理是当前基层卫生工作的重点与难点。家庭医生签约服务制度推行以来，社区卫生服务中心承担着高血压患者的长期随访与综合管理职责，但在实践中仍面临患者依从性不足、血压控制率偏低等挑战。本研究立足社区卫生服务中心视角，探索基于家庭医生签约服务的高血压分级分层管理模式，并评价其应用效果，以期为基层高血压规范化防治提供循证依据。

方法：研究对象：选取 2025 年至 2026 年于某社区卫生服务中心签约管理的原发性高血压患者 486 例，其中男性 253 例（52.1%），女性 233 例（47.9%），年龄 35~85 岁，平均年龄（62.4±10.7）岁。

干预方法：依据《中国高血压防治指南》及高血压分级分期分型管理理念，将患者分为三级管理，干预措施包括：个体化药物治疗方案调整、生活方式干预（限盐、运动、减重）、家庭血压监测指导及健康宣教。

观察指标：（1）血压控制率（＜140/90mmHg）；（2）不良生活方式改善情况（限盐、运动等）。

统计分析：采用 SPSS 软件，干预前后比较采用配对 t 检验或 χ^2检验，$P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

结果：血压控制情况：干预 12 个月后，患者血压有所下降。总体血压控制率从干预前的 42.0%（204/486）提高至 71.6%（348/486）（$P < 0.01$）。其中一级管理患者控制率达 82.3%，二级管理为 68.5%，三级管理为 54.2%。

生活方式改善：每日食盐摄入量＜6g 的患者比例从 31.5%（153/486）升至 58.8%（286/486）（$P < 0.01$）；规律运动（每周≥3 次，每次≥30 分钟）的比例从 39.1%（190/486）升至 62.1%（302/486）（$P < 0.01$）。

转诊与并发症：管理期间向上级医院转诊 62 例（12.8%），主要原因为血压控制不佳或新发靶器官损害。未发生高血压急症或严重心脑血管事件。

结论：基于家庭医生签约服务的高血压分级分层管理模式在社区卫生服务中心具有良好的可行性和有效性，可显著提高患者血压控制率、服药依从性及生活方式改善水平-。该模式将高血压的分级分期分型管理理念有效落地于基层，为社区高血压规范化防治提供了可推广的实践经验。建议在更大范围推广应用，并进一步探索信息化和互联网诊疗技术在社区高血压管理中的融合路径。

关键词：高血压；社区卫生服务；家庭医生签约；分级管理；血压控制

论文 ID：390

中国成年居民膳食胆碱摄入与新发高血压风险的前瞻性关联：基于 CHNS 33 年纵向队列研究

康喜、张晓帆、苏畅*

中国疾病预防控制中心营养与健康所

通讯作者邮箱：suchang@ninh.chinacdc.cn

背景：探讨膳食胆碱摄入与中国成年人新发高血压风险的前瞻性关联及性别差异，并进一步评估其剂量反应关系

方法：基于中国健康与营养调查（CHNS）1991-2024 年纵向随访数据，纳入 14149 名基线无高血压的≥18 岁成年人。采用连续 3 天 24 小时膳食回顾法结合家庭称重法评估膳食摄入量，并根据食物成分表评估膳食总胆碱、水溶性胆碱及其组分（游离胆碱、甘油磷酸胆碱、磷酸胆碱）和脂溶性胆碱及其组分（磷脂酰胆碱和鞘磷脂）的摄入量；采用时依 Cox 模型分析膳食胆碱摄入与新发高血压风险的前瞻性关联，通过性别分层分析和交互作用检验，识别关联效应的性别异质性；采用限制性立方样条评估二者的剂量–反应关系。

结果：随访期间，共观察到 7186 例新发高血压事件。调查人群膳食总胆碱、水溶性胆碱及其组分（游离胆碱、甘油磷酸胆碱、磷酸胆碱）和脂溶性胆碱及其组分（磷脂酰胆碱和鞘磷脂）的摄入量分别从 1991 年的 148.1、44.2 和 102.3 mg/d 增加至 2024 年的 185.6、46.9 和 141.4 mg/d。与最低四分位组（Q1）人群相比，总胆碱、脂溶性胆碱和磷脂酰胆碱 Q3 组人群的新发高血压风险分别降低 10%（HR=0.90，95%CI：0.84 ~ 0.97）、9%（HR=0.91，95%CI：0.84 ~ 0.98）和 10%（HR=0.90，95%CI：0.84 ~ 0.97）；水溶性胆碱、甘油磷酸胆碱和鞘磷脂 Q4 组人群的新发高血压风险分别降低 8%（HR=0.92，95%CI：0.85 ~ 0.99）、11%（HR=0.89，95%CI：0.83 ~ 0.97）和 9%（HR=0.91，95%CI：0.84 ~ 0.99）。性别分层分析显示，女性鞘磷脂 Q4 组人群新发高血压风险较 Q1 组人群降低 14%（HR=0.86，95%CI：0.77 ~ 0.97），而男性中未观察到显著关联（HR=0.97，95%CI：0.86 ~ 1.08）。交互作用分析显示，总胆碱和鞘磷脂存在性别交互作用（P 交互分别为 0.042 和 0.021）。限制性立方样条分析显示，总胆碱、水溶性胆碱、脂溶性胆碱、甘油磷酸胆碱和磷脂酰胆碱与新发高血压风险呈 U 型关联（P 非线性=0.001 ~ 0.048）。

结论：膳食胆碱摄入量的增加有助于降低高血压的发病风险，且可能存在性别异质性。提示在膳食胆碱与高血压研究及高血压膳食防控策略制定过程中，应综合考虑膳食胆碱的摄入水平及性别差异。

关键词：膳食胆碱；高血压；队列研究；性别差异

论文 ID：391

美国青少年腰围身高比与血压升高的关联及甘油三酯-葡萄糖指数的中介作用

沈辰、张柯昕、杨爽、白宝玲、刘柳薛、张勤*

北京市儿童发育与营养组学重点实验室，首都医科大学附属首都儿童医学中心，首都儿科研究所

通讯作者邮箱：zhangqin87@pumc.edu.cn

背景：探讨腰围身高比（Waist-to-height ratio，WHtR）与美国青少年血压升高（Elevated blood pressure，EBP）的关联，分析甘油三酯-葡萄糖指数（Triglyceride-glucose index，TyG）的中介作用，为青少年心血管代谢风险早期识别提供依据。

方法：NHANES 数据库中 1999-2023 年的 12-17 岁青少年作为研究对象，收集所有研究对象的一般信息和临床资料。按 NHANES 复杂抽样设计加权。WHtR 依据四分位数分为 Q1～Q4 组，采用 Logistic 回归分析 WHtR 与 EBP 的关联。通过受试者工作特征曲线评估 WHtR 识别 EBP 的效能。限制性立方样条分析 WHtR 与 EBP 的剂量-反应关系。采用 Bootstrap 中介分析检验 TyG 在 WHtR 与 EBP 关联中的中介作用，并通过亚组分析评估该关联在不同人群中的异质性。

结果：本研究纳入 3775 名研究对象，符合纳排标准的 EBP 青少年共 576 名。基线特征显示，EBP 组 BMI、空腹甘油三酯、空腹血糖、WHtR 及 TyG 水平较非 EBP 组显著升高（均 $P<0.001$）。多因素 Logistic 回归分析结果提示，在完全调整混杂因素后，WHtR 最高四分位组 EBP 的检出优势是最低四分位组的 3.76 倍（95%CI：2.53～5.57，$P<0.001$）。限制性立方样条分析显示，WHtR 与 EBP 之间存在显著的非线性正向关联（P 总关联 <0.001，P 非线性=0.013），随着 WHtR 升高，EBP 的 OR 总体呈上升趋势。受试者工作曲线提示，WHtR 诊断 EBP 的 AUC 为 0.72（95%CI：0.69～0.74，$P<0.05$）。Bootstrap 中介分析显示，TyG 在 WHtR 与 EBP 关联中发挥部分中介作用，间接效应为 0.085（95%CI：0.036～0.130），直接效应为 0.548（95%CI：0.404～0.669），中介比例为 13.29%。亚组分析显示，不同年龄、性别、种族、烟草暴露程度、家庭贫困收入比和体力活动亚组间关联趋势一致，未观察到显著交互作用（P for interaction > 0.05）。

结论：较高 WHtR 与美国青少年 EBP 检出可能性升高相关，TyG 在该关联中发挥部分中介作用。WHtR 作为简便、易获得的中心性肥胖指标，结合 TyG 水平评估可能有助于早期识别青少年心血管代谢高风险人群。

关键词：腰围身高比；血压升高；甘油三酯-葡萄糖指数；青少年；NHANES

论文 ID：393

微塑料暴露扰乱肠道菌群介导高血压发生及心血管损害的机制探索

王思远、李晶、钟久昌*

首都医科大学附属北京朝阳医院

通讯作者邮箱：jczhong@sina.com

背景：微塑料（microplastics, MPs）作为一类广泛存在的全球性环境污染物，可被人体摄入并在体内蓄积，进而对人体健康产生潜在危害，已受到越来越多的关注。现有研究证实，微塑料可扰乱肠道菌群，导致肠道屏障功能受损，进而使有害物质易位进入体循环。过量微塑料暴露与心血管疾病发病风险显著升高相关，但其在高血压发病过程中的具体作用及机制仍不明确。本研究旨在探讨微塑料暴露对血压调控及肠道菌群稳态的潜在影响。

方法：本研究首先采集高血压患者与健康对照者的粪便样本，定量检测样本中的微塑料含量，并分析其粒径分布特征。随后构建微塑料经口暴露小鼠模型，通过灌胃方式分别给予小鼠高、低剂量微塑料，评估微塑料暴露对小鼠血压的影响；同时分析小鼠肠道菌群组成与粪便代谢谱，评价高纤维饮食及抗生素干预对微塑料诱导高血压的改善作用。此外，本研究通过粪便菌群移植（fecal microbiota transplantation, FMT）实验，验证肠道菌群失调与微塑料诱导高血压之间的因果关系。

结果：临床样本检测显示高血压患者粪便中微塑料的检出种类和丰度存在升高趋势，粒径<30μm 的颗粒在两组中均为主要成分。动物实验中，高剂量微塑料暴露小鼠的收缩压、舒张压及平均压呈现上升趋势，超声心动图及病理染色提示心室壁厚度及血管中膜厚度有增加倾向，心肌间质胶原沉积和心肌细胞面积亦表现出一定程度的增大；小肠黏膜杯状细胞数量减少及肌层增厚的现象在暴露组中较为明显。进一步研究发现，微塑料暴露可通过扰乱肠道菌群组成（如普雷沃菌属 Prevotella、粪杆菌属 Coprobacillus 的相对丰度改变）、调控粪便代谢物（甜菜碱、甘草次酸）水平，进而促进心肌肥厚、心肌纤维化及不良心脏重构的发生。干预实验中，高纤维饮食和抗生素处理对微塑料诱导的血压升高和心肌肥厚有缓解趋势，FMT 实验则观察到受体小鼠收缩压的升高倾向及心血管损伤的加重趋势。

结论：上述阶段性结果表明，微塑料暴露可能通过重塑肠道菌群组成和干扰代谢物网络，进而影响血压调控及心血管结构，但其具体因果路径和分子机制尚待深入验证。后续将扩大样本量、完善多组学整合分析，并通过基因敲除或代谢物回补等实验明确关键中介因子，以期为高血压的环境危险因素防控提供理论依据。

关键词：微塑料；肠道菌群；高血压；心肌纤维化；靶器官损伤

论文 ID：398

累积单点胰岛素敏感性估计指标暴露及其纵向变化与新发高血压的关联：一项前瞻性队列研究

王珂、吴海滨、邵纪明、黄雨、高燕雯、余静*

兰州大学第二医院

通讯作者邮箱：ery_jyu@lzu.edu.cn

背景：单点胰岛素敏感性估计指标（SPISE）是一种无需测量胰岛素的全身胰岛素敏感性替代指标。然而，累积 SPISE 暴露、SPISE 纵向轨迹及 SPISE 随时间的变化是否与新发高血压相关尚不明确。本研究评估上述关联，并评价累积 SPISE（cuSPISE）的增量预测价值。

方法：本前瞻性队列研究基于 2011—2020 年中国健康与养老追踪调查数据。根据 2011—2012 年和 2015 年的 SPISE 测量值计算 cuSPISE 和 SPISE 变化值（ΔSPISE），并采用 K-means 聚类识别纵向轨迹。采用 Cox 比例风险回归和限制性立方样条分析 cuSPISE 与新发高血压的关联。采用加权分位数和回归评价 cuSPISE 各组分的相对贡献。通过 Bootstrap 内部验证校正 AUC 的乐观偏倚，并结合综合判别改善和连续净重新分类改善评价 cuSPISE 的增量预测价值，同时与 cuTyG 和 cuMETS-IR 进行比较。

结果：本研究共纳入 2014 名参与者，随访期间，312 人（15.5%）新发高血压。cuSPISE 每升高 1 个标准差与较低的新发高血压风险相关（HR，0.72；95%CI，0.64–0.82），且呈近似线性负向关联。与持续高水平 SPISE 轨迹相比，持续低水平和中等水平轨迹均与较高的新发高血压风险相关（HR 分别为 2.27，95% CI 1.55–3.33；和 1.81，95% CI 1.25–2.62）。ΔSPISE 每升高 1 个标准差与较低的新发高血压风险相关（HR，0.85；95% CI，0.75–0.96）。累积 BMI 在加权分位数和分析中具有最大相对权重。加入 cuSPISE 后，临床模型对 5 年新发高血压的判别能力获得显著的改善（ΔAUC，0.021；95% CI，0.005–0.036；P=0.010）且优于分别加入 cuTyG 或 cuMETS-IR 的模型。主要结果在亚组和敏感性分析中总体保持一致。

结论：较高的 cuSPISE、持续高水平 SPISE 轨迹及 SPISE 随时间升高均与较低的新发高血压风险相关。长期监测 SPISE 可能有助于该人群的高血压风险评估与预防。

关键词：单点胰岛素敏感性估计指标；累计暴露；纵向轨迹；胰岛素敏感性；新发高血压；CHARLS

论文 ID：399

TyG 指数与慢性病负担对中国中老年人新发高血压的独立预测价值：基于 CHARLS 队列的 LASSO 回归分析

马鑫、冯楚炎、王颖东、马婕、王罗莎、余静*

兰州大学第二医院

通讯作者邮箱：ery_jyu@lzu.edu.cn

背景：在老龄化人群中，传统心血管危险因素对长期高血压发病的预测效能有限。本研究旨在利用惩罚性回归方法，在全国代表性中老年队列中识别稳健的代谢及功能学预测因子，为基层高血压早期筛查提供新依据。

方法：本研究基于中国健康与养老追踪调查（CHARLS）数据，纳入 2011 年基线无高血压的中老年参与者 2585 名，随访至 2020 年以确认新发高血压结局。研究构建了三套候选预测变量集：纯实验室指标（9 项）、生活方式与体适能指标（11 项）以及两者联合指标（20 项）。采用 LASSO Logistic 回归结合 10 折交叉验证进行变量筛选与模型构建，通过受试者工作特征曲线下面积（AUC）比较三套模型的判别效能。最终联合模型的多变量 Logistic 回归结果以森林图呈现各变量的比值比（OR）及 95%置信区间（CI）。

结果：经 9 年随访，联合指标模型展现出最优判别能力（AUC=0.595），优于纯实验室指标模型（AUC=0.565）和纯生活方式/功能模型（AUC=0.572）。LASSO 在 lambda.1se 水平下保留了全部 20 个候选变量，提示各指标间多重共线性较低且具有独立贡献。森林图显示，在多变量调整后的最终模型中，仅两个因素达到统计学显著水平：甘油三酯-葡萄糖（TyG）指数（OR=2.16, 95%CI: 1.13–4.52）和慢性病负担（OR=1.55, 95%CI: 1.06–2.36）。其余 18 个变量（包括年龄、体质指数、吸烟、血糖等传统危险因素）的置信区间均跨越 1，在校正其他变量后未显示出对新发高血压的独立预测作用。

结论：在中国中老年人群中，TyG 指数和慢性病负担是较传统心血管危险因素更具信息量的 9 年新发高血压独立预测因子。尽管联合模型的整体判别效能中等，但 LASSO 正则化未能剔除任何候选变量这一现象本身揭示了中老年群体高血压发病机制的多维复杂性。研究结果支持将简易代谢指数（TyG）与共病评估纳入基层初级预防策略，尤其适用于资源有限场景下的快速风险分层。未来研究可进一步探索 TyG 指数动态变化轨迹与高血压发病的剂量-反应关系，以优化个体化干预阈值。

关键词：高血压；TyG 指数；慢性病负担；LASSO 回归；CHARLS 队列

论文 ID：400

高同型半胱氨酸通过上调 H3K4me3 修饰介导线粒体铁过载，诱导肾脏铁死亡参与儿童 H 型高血压发生

张柯昕[1,2]、沈辰[3]、杨爽爽[1]、刘柳薛[1]、成佳欣[1,2]、刘岩岩[3]、白宝玲[1,3]、石琳[1,3]、张勤*[1,3]

1. 首都儿科研究所

2. 中国医学科学院北京协和医学院

3. 首都医科大学附属首都儿童医学中心

通讯作者邮箱：zhangqin87@pumc.edu.cn

背景：高同型半胱氨酸（Hcy）是高血压独立危险因素，肾脏作为其代谢与血压调控关键器官，其损伤与高血压进展密切相关。近年来，铁死亡在高血压靶器官损害中备受关注，且表观遗传与铁代谢紊乱参与其中。但高 Hcy 扰乱肾脏铁稳态、加剧肾损伤，尤其儿童机制尚缺乏认识。

方法：本研究首先分析儿童 H 型高血压临床样本，接着对大鼠肾脏行组织学染色、肾损伤标志物检测及单细胞 RNA 测序（scRNA-seq），筛选差异细胞群体及基因；结合分子生物学实验与染色质免疫共沉淀测序，确定关键表观靶点。在动物及细胞水平，采用 ChIP-qPCR 验证 H3K4me3 在靶基因启动子区的富集，Western blot 和 RT-qPCR 检测蛋白及 mRNA 表达；荧光探针测定线粒体铁含量、膜电位及活性氧；Western blot 分析铁蛋白自噬蛋白 NCOA4 和 FTH1 表达。同时系统检测铁死亡指标，包括 Fe^{2+}、丙二醛、GSH/GSSG 比值及 SLC7A11/GPX4 轴活性。

结果：临床及动物实验显示，H 型高血压患儿存在早期肾小管损伤；大鼠肾脏 scRNA-seq 鉴定近端小管（PT）细胞为主要受累群体，并呈现代谢重编程及铁稳态通路激活。在 Hcy 作用下，PT 细胞出现线粒体铁过载、氧化应激及功能障碍。机制上，Hcy 激活 Menin-MLL 甲基转移酶复合物，引发 Ncoa4 启动子区 H3K4me3 异常富集，表观激活 NCOA4/FTH1 介导的铁蛋白自噬，促使铁离子释放至线粒体，导致铁过载及氧化损伤；NCOA4 过表达加重而敲低可逆转。同时，大鼠及细胞中脂质过氧化产物累积、GSH 耗竭、SLC7A11/GPX4 下调，提示 PT 细胞发生铁死亡。给予 Menin-MLL 抑制剂或铁死亡抑制剂可有效逆转上述改变。然而，叶酸虽降低循环 Hcy，却无法消除已建立的 H3K4me3 印记及线粒体铁蓄积，提示存在 Hcy 之外的残余致病信号，构成叶酸治疗外的持续肾损害风险。

结论：Hcy 激活 Menin-MLL 复合物，使 Ncoa4 启动子 H3K4me3 富集，上调 NCOA4 并驱动铁蛋白自噬及线粒体铁过载，大量游离铁引发肾组织脂质过氧化，最终诱导肾小管上皮细胞铁死亡。本研究首次揭示 HHcy 通过“代谢-表观修饰-铁稳态”多层级轴驱动高血压肾损伤，提示联合靶向铁代谢与表观调控可突破现有治疗局限，尤其为叶酸疗效不佳者提供新靶点。

关键词：H 型高血压,同型半胱氨酸,肾小管,线粒体, H3K4me3,铁死亡

论文 ID：402

数字化血压管理改善未控制高血压患者长期血压控制质量：

—项多中心真实世界比较研究

杨景涵、林金秀*

福建医科大学附属第一医院

通讯作者邮箱：linjinxiu1965@126.com

背景：探讨数字化血压管理对未控制高血压患者长期血压控制质量的影响，重点评价目标血压范围内时间（time in target range，TTR）、血压变异性（blood pressure variability，BPV）及家庭血压变化。

方法：本研究为多中心真实世界比较研究，共纳入未控制高血压患者 135 例，其中数字化管理组 71 例、常规管理组 64 例。数字化管理组采用“悦智疗”微信小程序实施家庭血压监测、健康教育、生活方式干预及远程管理，常规组接受常规门诊随访。采用线性混合模型（LMM）分析家庭血压变化趋势，并校正基线门诊血压、年龄及性别。主要观察指标包括家庭血压变化、TTR（SBP 110–135 mmHg）、BPV（SD、CV）、血压达标率及门诊血压改善情况；同时对 30 例数字化管理患者开展半结构化访谈，评价工具可接受性。

结果：两组基线人口学资料及临床特征比较差异均无统计学意义（均 P>0.05）。数字化管理组门诊 SBP 下降幅度显著大于常规组〔20.18±10.35 mmHg vs.14.80±14.10 mmHg，P=0.014〕。LMM 分析显示，SBP 和 DBP 均随时间下降（均 P<0.001），且组别×时间交互作用显著（SBP：β=-0.035，P=0.003；DBP：β=-0.031，P<0.001）。数字化管理组 TTR 显著高于常规组〔78.4%±13.9% vs.63.1%±19.4%，P<0.001〕，SBP < 130 mmHg 时间比例更高（78.2%±19.3% vs.67.1%±28.4%，P=0.010），SBP 及 DBP 变异性均显著降低（SD、CV 均 P<0.05）。数字化管理组最后 1 周 SBP≤135 mmHg 达标率更高（97.2% vs.82.8%，P=0.011），门诊就诊次数更少（3.48±1.26 次 vs.4.23±1.37 次，P=0.001），两组均未发生不良事件。患者访谈显示，数字化管理模式具有良好的易用性和接受度，可提高血压监测依从性及自我管理能力。

结论：数字化血压管理可持续改善未控制高血压患者家庭血压轨迹，提高目标血压范围内时间（TTR），降低血压变异性（BPV），改善收缩压达标率，并减少门诊就诊次数，具有良好的安全性和患者可接受性，为高血压长期数字化管理提供了真实世界证据。上述结论为初步发现，仍需在更大样本量的随机对照试验中进一步验证。

关键词：高血压；数字化管理；目标血压范围内时间；血压变异性；家庭血压监测

论文 ID：403

经股动脉超选择性肾上腺动脉栓塞中肾上腺动脉解剖分型与操作复杂度及生化结局的关系：一项单中心回顾性研究

王颖东*、梁伟、余静

兰州大学第二医院

通讯作者邮箱：wangyingdongdd@163.com

背景：

超选择性肾上腺动脉栓塞术是治疗原发性醛固酮增多症的一种微创治疗。肾上腺动脉具有解剖变异性较大、血管细小、来源多样、数量不定等特点，同时，目前尚缺乏专门用于该治疗的介入器械，临床多以冠脉介入器械为主。肾上腺动脉解剖是否影响经股动脉 SAAE 的手术操作难度、放射暴露和术后生化达标，尚缺乏系统研究。本研究拟建立适用于经股动脉 SAAE 的肾上腺动脉造影分型，并分析血管来源及主动脉来源血管开口角度与操作和生化结局的关系。

方法：回顾性纳入本中心于 2023 年 5 月至 2026 年 1 月连续接受经股动脉 SAAE 治疗的原发性醛固酮增多症患者。由两名术者独立复核术中血管造影资料。按照肾上腺动脉来源将其分为肾动脉源型、腹主动脉源型、其他来源型。对于腹主动脉直接来源的肾上腺动脉，测量其开口角度、椎体水平、血管直径及开口后早期走行。主要程序终点为手术透视时间或找到靶血管超选时间；次要终点包括总操作时间、辐射剂量、造影剂用量、技

术成功率及围术期并发症。生化终点包括术后醛固酮、肾素、醛固酮/肾素比值、血钾变化等。采用多变量回归分析肾上腺动脉解剖和生化结局之间的关系。

结果：共纳入 152 例患者，186 条肾上腺动脉。肾上腺动脉最常见的来源为肾动脉 102 条（54.8%）、起源于腹主动脉 84 条（45.2%）。在腹主动脉来源型血管中，较大的开口角度与更长的透视时间、操作时间更高的放射剂量相关。整个经股动脉 SAAE 手术技术成功率为 89%，术后 1 月的生化成功率为 36.3%。

结论：肾上腺动脉具有高度个体化的解剖变异，其来源及腹主动脉来源血管的开口几何特征可能影响经股动脉 SAAE 的手术操作、放射暴露和技术完成度。建立面向经股入路的肾上腺动脉造影分型，有望为术前规划、导管选择及 SAAE 流程标准化提供依据

关键词：继发性高血压原发性醛固酮增多症

论文 ID：404

PCI 术后高血压患者心绞痛的中西医分层协同干预

刘黎明*

镇原县中医医院

通讯作者邮箱：13993485590@qq.com

背景：在我们日常临床工作中，有一个非常普遍且棘手的问题，就是很多高血压患者在做完 PCI 支架术后，大血管狭窄已经完全解除，冠脉造影结果非常理想，但患者仍然会反复出现胸闷、胸痛、心慌、胸部不适。

这就是我们常说的 PCI 术后残余心绞痛。目前我们越来越清楚，这类症状不只是大血管狭窄的问题，更多来源于冠脉微血管功能障碍、心肌微循环灌注不足，再加上患者术后焦虑、睡眠差、自主神经紊乱，多种因素叠加在一起，导致患者症状反反复复、久治不愈。

方法：单纯依靠西药标准化二级预防，很多时候存在明显短板。所以，中西医结合、中西药并用，进行分层、个体化干预，是目前提升我们临床疗效、改善患者预后非常重要的方向。

结合我的临床工作体会，我把 PCI 术后心绞痛患者，简单分为三层，进行中西医协同管理。

结果：PCI 术后残余心绞痛，病因非常复杂，是器质性病变和功能性问题交织在一起。单纯西医治疗，治标有限；单纯中医治疗，又缺少标准化的血管保护。

所以我们临床最好的模式，就是分层干预、中西协同、各取所长。

器质性微血管问题，西药守底线、中药通微循环；身心混合问题，中西并用、既治血管、又调心神；心因性为主的患者，精简西药、中医整体调养。

结论：真正做到中西互补、增效减毒，长期稳定血压，全方位提升 PCI 术后，高血压患者的症状控制水平和长期生活质量。

关键词：PCI 术，高血压，心绞痛分层干预

论文 ID：407

原发性高血压儿童认知功能损伤与血压水平的关系及动态血压监测的预测价值

郭佳林、郑彤、石琳*、林瑶、江河、刘杨、李亚祺、刘砚南

首都儿科研究所附属儿童医院

通讯作者邮箱：shilin9789@126.com

背景：高血压在我国儿童中的发病率逐年上升，近 40%的高血压儿童在初次就诊时即已出现靶器官损伤，但高血压对儿童认知功能的影响及筛查方法尚未得到广泛的认识，本文**探讨了原发性高血压儿童的认知功能损伤与血压水平的关系及其与动态血压的相关性，明确动态血压对认知功能损伤的预测价值**，为早期预防高血压儿童认知损伤提供依据。

方法：纳入 2024 年 7 月至 2025 年 10 月于首都医科大学附属首都儿童医学中心心血管内科初次就诊、诊断为原发性高血压且未经治疗的患儿 201 例，同时纳入血压正常对照组 98 例，收集一般资料并对高血压儿童行 24 小时动态血压监测，依据诊室血压水平分级为高血压 1 级和 2 级。采用在线认知测评系统进行认知功能的评估。采用 Spearman 相关性分析、多因素逻辑回归分析认知功能损伤的影响因素，并通过 ROC 曲线评价动态血压参数的预测效能。

结果：201 例患儿中男性 160 例，女性 41 例，高血压 1 级 84 例，高血压 2 级 117 例，认知功能损伤者 60 例。**与正常血压对照组相比，原发性高血压 2 级儿童发生认知功能损伤的比例更高，并且在基本反应能力、空间认知能力、序列关系和物体数量认知上得分更低**，差异有统计学意义（$P<0.05$），高血压 1 级儿童的各项认知功能得分与对照组差异无统计学意义（$P>0.05$）。血压水平与原发性高血压儿童多项认知功能得分呈负相关。24 小时舒张压负荷（24hDBPL）、日间及夜间舒张压相关指标与多项认知能力呈负相关（$r=-0.140\sim-0.316$，$P<0.05$）。多因素逻辑回归分析显示，24hDBPL、肥胖是原发性高血压儿童发生认知功能损伤的独立危险因素（$B=2.979$，$OR=19.660$，$P<0.001$；$B=1.070$，$OR=2.916$，$P<0.01$）。ROC 曲线分析显示，肥胖、24hDBPL 二者联合指标对儿童高血压认知功能损伤有一定预测价值（AUC =0.740；$P<0.001$），约登指数为 0.387。

结论：原发性高血压儿童认知功能损伤发生率较高，且随血压水平升高而增加。舒张压相关动态血压指标与多项认知功能下降密切相关，24hDBPL 和肥胖是认知功能损伤的独立危险因素，二者联合对于原发性高血压儿童的认知功能损伤有一定预测价值。为临床上尽早启动对原发性高血压儿童的降压治疗，加强肥胖管理，预防认知功能损伤提供依据。

关键词：高血压；动态血压监测；认知功能；儿童

论文 ID：408

智慧赋能，中医药治疗高血压新路径

刘黎明*

镇原县中医医院

通讯作者邮箱：13993485590@qq.com

患者,刘 XX ,男性，56 岁，农民。

主诉：间断头晕，头痛 6 月，加重 1 周（首诊 2019 年）。

现病史：患者 6 年前出现头晕，多次发现血压“160/100mmHg”左右。无其他不适。曾就诊于县人民医院。诊断为高血压（2 级）。间断去多地大医院求治，曾间断口服多种降压药（具体不详），血压控制不佳，服药时血压控制 150/100mmHg，不服药时血压 180/108mmHg 左右。2019 年 4 月 17 日因头晕头痛加重，血压高达 190/114mmHg，首次就诊于我院，经中西医综合治疗后病情明显好转，出院后规律服药，血压控制良好。3 年后逐渐停药。半月前患者再次出现头晕头痛，遂就诊于我院。

提示：血压”九九归一”。查体：体温:36.2℃心率:80 次/分脉搏:80 次/分呼吸:18 次/分血压:右臂 160/100mmHg 左臂 156/96mmHg 体重:62kg BMI:28 指脉氧:92

常见的最普通的高血压患者，通过中医智能技术，望闻问切，实现现代数据智慧采集，提高诊断准确率、辨证论治效果率，随访管理智能化，监测血压智慧赋能，及时提醒，准时控压，实现健康长寿。

论文 ID：416

肾素-血管紧张素-醛固酮系统激活谱系与高血压表型及预后风险的关联

尹铮、周展扬、张宇清*

中国医学科学院阜外医院

通讯作者邮箱：yqzhang9988@163.com

背景：肾素-血管紧张素-醛固酮系统（RAAS）在调控高血压及其心血管事件中至关重要。高血压表型复杂，常与肾脏、代谢疾病共存形成心-肾-代谢综合征（CKM）。阐明 RAAS 与不同血压表型及 CKM 的关联，寻找可干预的生物标志物，对高血压的精准防控具有重要意义。

方法：本研究依托中国内分泌性高血压病因筛查前瞻性队列，共纳入 70,233 名受试者，采用液相色谱-串联质谱法测定血浆醛固酮浓度（PAC）、血管紧张素I（Ang I）浓度并计算血浆肾素活性（PRA）及醛固酮/肾素比值（ARR）。通过多元 Logistic 及线性回归模型、限制性立方样条（RCS）分析 RAAS 指标与高血压表型、CKM 及 PREVENT 方程评估的 10 年心血管疾病（CVD）风险的关联。

结果：整体人群 PAC、PRA 及 ARR 中位数分别为 3.39 ng/dL、0.49 ng·mL^{-1}·h^{-1} 和 6.81 (ng/dL)/(ng·mL^{-1}·h^{-1})，分布呈显著异质性。充分调整混杂因素后，log ARR 升高与收、舒张压水平显著正相关，并使单纯收缩期（OR=1.07, 95% CI: 1.06-1.08）、单纯舒张期（OR=1.06, 95% CI: 1.04-1.08）及收缩舒张期高血压（OR=1.10, 95% CI: 1.09-1.11）风险显著升高；相反，log PRA 每升高 1 单位，这三型高血压风险分别降低 10%、7%和 11%（上述均$P<0.001$），该关联在未降压治疗人群中依然稳健。此外，高 log ARR（OR=1.03, 95%CI: 1.01-1.04）、低 log PRA（OR=0.97）及低 log Ang I（OR=0.96）均与晚期 CKM 进展风险升高相关（均$P<0.001$）。RCS 分析显示，log ARR、log PAC 与晚期 CKM 呈“J”型关联（拐点分别为 6.82、3.42），log PRA 呈反“J”型。log PAC 与 10 年 CVD 风险独立正相关（β=0.058）；PAC 与该风险呈“J”型关联（拐点 5.74），ARR 及 PRA 呈“U”型关联。

结论：ARR 升高及 PRA 降低不仅与血压升高显著相关，更与特殊高血压表型及 CKM、估计 10 年 CVD 风险升高密切相关。

关键词：肾素-血管紧张素-醛固酮系统；高血压表型；心-肾-代谢综合征；心血管风险

论文 ID：422

RBM25 通过调控线粒体自噬在阿霉素心脏毒性中的作用机制研究

唐小花*

兰州大学第二医院

通讯作者邮箱：198972803@qq.com

背景：探索阿霉素（DOX）心脏毒性的发生机制及 RNA 结合基序 25（RBM25）调控线粒体自噬相关蛋白微管相关蛋白 1A/1B 轻链 3（LC3）、SQSTM1（也称为泛素结合蛋白 p62）在心脏毒性中的关键作用，从而为其防治提供理论依据。

方法：以 C57BL/6N 成年雄性小鼠腹腔注射阿霉素建立心脏毒性模型，通过生存率、体重、行为、心功能及组织学评估建模成功与否，通过蛋白免疫印迹实验（WB）检测 RBM25、LC3、P62、TOM20 的表达；通过免疫组化分析其定位及表达；通过 ROS 检测试剂盒，验证阿霉素新心脏毒性中的氧化应激水平。此外，利用慢病毒介导的 shRNA 技术构建靶向 RBM25 基因的稳定敲减人源 AC16 细胞系进行体外分析。

结果：腹腔注射阿霉素的 C57BL/6N 小鼠出现嗜睡、活动减少、毛发稀疏、28 天生存率降至 40%，体重较对照组略低；小鼠心脏超声结果提示 EF、FS 明显下降，左室收缩功能降低，出现心功能不全表现；Masson 染色和 HE 染色结果显示心肌纤维排列紊乱、间隙增大、纤维化程度加重，WGA 结果显示心肌细胞横截面积缩小，提示心肌细胞结构发生退化性改变；WB 证明在 DOX 造模条件下 RBM25、P62 上调，LC3 下调；免疫组化提示阿霉素心脏毒性组心肌中 RBM25 蛋白表达较对照组明显升高，定位于细胞核。在体外人 AC16 心肌细胞中验证上述实验结果一致，并通过慢病毒介导的 shRNA 技术敲减 RBM25 表达后，WB 结果提示 P62 下降，LC3 升高；荧光免疫共定位提示，sh-RBM25 组 TOM20、LC3 表达升高，自噬增强。

结论：在阿霉素心脏毒性中小鼠心肌 RBM25 升高，其通过调控 LC3、P62 介导的线粒体自噬加重阿霉素心脏毒性，促进心力衰竭进程，敲低 RBM25 可改善阿霉素心脏毒性，延缓最终心力衰竭进程。

关键词：心脏毒性线粒体自噬 RNA 结合基序 25

论文 ID：425

儿童原发性高血压诊室血压及动态血压参数与左心室构型的相关性

李翼瑶、石琳*、林瑶

首都医科大学附属首都儿童医学中心

通讯作者邮箱：shilin9789@126.com

背景：儿童高血压可引起左心室几何构型异常等亚临床心脏损害，但目前系统比较诊室血压与动态血压参数对左心室构型影响的研究相对有限。

方法：本横断面研究纳入 2018 年 1 月至 2024 年 12 月于首都医科大学附属首都医学中心住院确诊的 8-17 岁原发性高血压患儿，同时以 24 小时平均血压的第 95 百分位为阈值除外白大衣高血压，最终纳入 322 例，收集患儿的一般人口学资料、体格检查及 24 小时动态血压数据，依据心脏超声的数据计算左心室质量指数与相对室壁厚度，将左心室构型分为正常、向心性重塑、离心性肥厚和向心性肥厚四类。以 BMI-z 为协变量构建多元 logistic 回归，分别评估诊室血压、ABPM 日间、夜间及 24 小时血压均值和诊室-日间血压差值与四分类构型的独立关联；进一步以 RWT 状态分层，在 RWT 异常亚组内联合诊室血压、诊室血压与日间平均血压差值构建回归模型判断向心性肥厚发生的独立因素。

结果：研究共纳入 322 例患儿，年龄 12.7±2.1 岁，男性 252 例（78.3%）。左心室几何构型异常 94 例（29.2%），其中向心性重塑 47 例（50.0%）、离心性肥厚 27 例（28.7%）、向心性肥厚 20 例（21.3%）。以 BMI-z 为协变量构建多元 logistic 回归模型，发现向心性重塑与 ABPM 全天、日间、夜间收缩压及舒张压均独立正相关（OR 1.03-1.06，均 P<0.05）；向心性肥厚则与诊室收缩压、诊室舒张压、夜间收缩压正相关，与夜间收缩压下降率负相关。在相对室壁厚度异常亚组（n=67）内，诊室血压与诊室-日间血压差值均与向心性肥厚的发生有关；但在同时纳入二者的联合模型中，诊室血压的效应消失（收缩压 OR=1.00，P=0.889；舒张压 OR=0.97，P=0.497），而差值保持独立显著（收缩压差值 OR=1.11，95%CI 1.03-1.21；舒张压差值 OR=1.21，95%CI 1.08-1.39）；

结论：原发性高血压患儿发生向心性重塑的危险因素是 24 小时平均血压升高，而向心性肥厚的发生则基于相对室壁增厚，主要和诊室与动态血压差值增大相关。

关键词：动态血压监测，儿童，高血压，左心室肥厚，左心室重塑

论文 ID：430

基于 NHANES 数据库的可解释机器学习模型揭示有氧-抗阻复合运动模式及 BMI 与高血压患病的非线性交互关联

申玉、刘岩*

大连医科大学附属第一医院

通讯作者邮箱：liuyanjulie@outlook.com

背景：高血压的发生受遗传、生活方式等多因素复杂交互影响。传统回归模型难以捕捉运动模式与肥胖状态间的非线性交互效应。本研究基于美国国家健康与营养调查（NHANES）数据库，构建加权可解释机器学习模型，旨在揭示有氧-抗阻复合运动模式与高血压患病的非线性交互关联，为精准运动干预提供依据。

方法：纳入 2024 年 NHANES 数据库中 18-65 岁成人样本 9169 例。依据运动模式分为无运动、仅抗阻、仅有氧、有氧+抗阻复合四组，BMI 按肥胖/非肥胖分层。采用加权 LASSO、加权随机森林（RF）及加权 XGBoost 三类算法构建预测模型，以测试集 AUC 评价模型区分能力。引入 SHAP（Shapley Additive Explanations）进行全局及局部特征重要性解释，利用 LIME 实现个体化风险因素剖析，采用限制性立方样条（RCS）拟合有氧运动时间的非线性关系，并通过部分依赖图（PDP）可视化 BMI 与运动模式的交互效应。

结果：1）模型效能：XGBoost 测试集 AUC 最优（0.785），区分能力优于加权随机森林（0.781）、加权 LASSO（0.776）；SHAP 提示高血压的最强预测因子依次为年龄、高胆固醇血症、BMI。有氧+抗阻复合运动在特征重要性中排名靠前，体现出对模型的显著贡献。2）关联特征：相较无运动组，三类运动模式均显著降低高血压患病风险，其中有氧-抗阻复合运动保护效应最强；RCS 曲线证实运动时长与高血压呈非线性负相关，存在临界获益阈值。3）BMI 交互：肥胖人群运动获益幅度显著低于非肥胖人群；相同运动模式下，肥胖亚组高血压风险下降幅度缩小，提示肥胖会削弱运动的降压保护作用。分层交互图直观显示复合运动在非肥胖人群中风险衰减效应最突出。

结论：有氧-抗阻复合运动是最优降压运动模式，运动与高血压患病风险呈非线性关系；BMI 存在显著的交互修饰效应，肥胖会削弱运动的心血管保护价值。可解释机器学习可精准量化运动与肥胖的独立及协同风险贡献，为分层、个体化高血压运动干预提供新型分析范式与数据支撑。

关键词：高血压；复合运动；BMI；可解释机器学习；交互效应

论文 ID：433

Carney 综合征相关 ACTH 非依赖性库欣综合征的诊断挑战：2 例病例报告

宋颖*

重庆医科大学附属第一医院

通讯作者邮箱：shuiyunying@126.com

目的：探讨双侧肾上腺小结节合并特征性皮肤表现对 CNC 早期识别的价值。

方法：总结 2 例以高血压、双侧肾上腺结节及 AICS 为主要表现的 CNC 病例。探讨 CNC 相关 AICS 的诊断挑战。

病例资料：

病例 1，女，36 岁，因体重增加、乏力及血压升高 11 年，左髋部疼痛 8 年于 2026 年 05 月 22 日入院。既往有满月脸、颈背部脂肪垫、腹型肥胖及紫纹，血压最高 180/119mmHg，血钾最低 3.0 mmol/L，皮质醇节律紊乱，ACTH 被抑制，1 mg 及 2 mg 地塞米松抑制试验均未被抑制，肾上腺 CT 示双侧多发结节，较大者位于左侧肾上腺内侧支，直径约为 1.0cm，骨密度示骨质疏松。11 年前院外行左侧肾上腺全切术，病理示肾上腺皮质腺瘤。术后临床症状改善，但皮质醇异常分泌持续，右侧肾上腺见多发结节。查体见面部典型雀斑样痣，结合肾上腺病变及相关临床表现，临床高度疑诊 CNC，考虑患者年轻，既往骨质疏松，现出现左侧股骨头缺血性坏死，1 个月前再次行右侧肾上腺部分切除术，病理示肾上腺皮质腺瘤。遗传检测发现 PRKAR1A 基因变异，进一步支持诊断，术后予以氢化可的松替代治疗。病例 2，女，50 岁，因发现血糖、血压升高 12 年伴头晕、乏力 4 个月于 2024 年 06 月 21 日入院。查体见耳廓、面部及唇部明显色素沉着，蓝痣，有多血质外貌，腹型肥胖。监测血压最高 190/110mmHg，血钾最低 3.4 mmol/L，糖化血红蛋白 7.7%，皮质醇昼夜节律紊乱，ACTH 被抑制，1 mg 及 2 mg 地塞米松抑制试验均未被抑制。肾上腺增强 CT 示双侧肾上腺结节影，腺瘤可能，较大者位于左侧，大小约 0.7cm*0.5cm，CXCR4-PET/CT 局部显像示左侧肾上腺多处、右侧肾上腺外侧支及结合部结节状增粗伴 68Ga-Pentixafor-CXCR4 摄取轻度增高，骨密度示骨质疏松。结合肾上腺病变及相关临床表现，临床高度疑诊 Carney 综合征，考虑患者 CS 伴有高血压、糖尿病、低钾及骨质疏松，于 2 年前行左侧肾上

腺全切术，病理示肾上腺皮质腺瘤。术后血压、血糖及血钾改善，皮质醇下降。遗传检测发现 PRKAR1A 基因变异，进一步支持 CNC 诊断，术后至今予以氢化可的松替代治疗。

结论：对于双侧肾上腺小结节合并 AICS 的患者，结合特征性皮肤色素沉着或蓝痣，应警惕 CS 的特殊类型—CNC。

关键词：非 ACTH 依赖性库欣综合征；Carney 综合征；高血压

论文 ID：436

从肠穿孔到多器官衰竭——嗜铬细胞瘤合并异位 ACTH 综合征 1 例

宋颖*

重庆医科大学附属第一医院

通讯作者邮箱：shuiyunying@126.com

病例简介：患者男，67 岁，因“反复头痛 10 年，加重 1 周”入院，长期腹胀、便秘，近期血压波动大，入院前因突发左下腹痛至当地医院就诊，考虑降结肠穿孔、外院行开腹探查+降结肠部分切除术+结肠造口术，术后病理：肠黏膜慢性炎症伴穿孔、出血，浆膜面急性化脓性炎。入院查体：T 36.7℃，P120 次/min，R20 次/min，BP109/75mmHg，BMI 19.53kg/m 2，无库欣貌，无皮下瘀斑、色素沉着，余查体无异常。实验室检查存在碱血症、低钾、高血糖，皮质醇及 ACTH 异常升高，小剂量地米抑制试验未被抑制，血儿茶酚胺代谢产物明显升高，全外显子组基因检测无特殊，肾上腺增强 CT 示左侧肾上腺占位（约 41mm×38mm×42mm），68Ga-DOTATATE PET-CT 示左侧肾上腺肿块对显像剂高摄取。

诊疗经过：入院后血压波动在 82-192/58-117mmHg，心率波动在 90-130 次/分，予以补钾、螺内酯、酚苄明、比索洛尔、胰岛素等治疗。但患者便秘、纳差逐渐加重、喘累、双下肢水肿、乏力，无法下床，病情迅速恶化，心肌酶、转氨酶、BNP 升高，血小板降至 35U/L，并出现多源室上性早搏，考虑嗜铬细胞瘤危象导致了多器官功能障碍（儿茶酚胺心肌病、心律失常、心衰、血小板减少、肠穿孔等），住院期间进行多学科讨论，也加用磷酸奥唑司他片 1mg，bid，但患者出现了肺栓塞及严重的低氧血症，因患者家庭经济原因家属放弃治疗，离院 2 日后死亡。

本病例是以“腹痛、肠穿孔”为首发表现的嗜铬细胞瘤（PCC）合并异位 ACTH 综合征（EAS）。本病例主要围绕以下 4 点讨论：1.PCC 合并 EAS 为什么无典型库欣貌及皮肤色素沉着，其机制有哪些；2.以腹痛、肠穿孔为首发表现，分析可能机制是与两种激素过多导致的病理生理改变有关；3.病程早期易出现血流动力学不稳定、多器官功能障碍，发生内分泌急症嗜铬细胞瘤危象；4.术前管理：过量的两种激素表达容易引起多种严重并发症，使患者失去手术机会，术前皮质醇合成抑制剂的积极应用可能对疾病转归有帮助。

临床启示：该病为一例罕见临床病例，目前国内外仅有少数个例报道，该患者以“腹痛、肠穿孔”为首发症状，起病时临床表现不典型，加大早期诊断难度，由于该患者同时合并严重高皮质醇、高儿茶酚胺血症，使得疾病进展迅速、危及生命，值得临床医生重视。

关键词：嗜铬细胞瘤；异位 ACTH 综合征；嗜铬细胞瘤危象

论文 ID：441

顽固性高血压合并肺水肿治疗一例

王秀玉*[1]、马涛[2]

1. 成都大学附属医院

2. 四川省医学科学院•四川省人民医院

通讯作者邮箱：340514810@qq.com

一名无传统动脉粥样硬化危险因素的 45 岁女性，因难治性高血压、反复劳力性呼吸困难以及突发急性肺水肿入院。肾动脉造影提示双侧肾动脉重度狭窄，符合皮克林综合征诊断。患者接受右侧肾动脉支架植入术后临床症状短暂缓解。11 个月后，患者出现持续性腰痛、不明原因反复发热，肾功能进行性恶化且炎症指标升高。主动脉计算机断层扫描显示动脉壁增厚，当时误诊为大动脉炎。予以糖皮质激素联合免疫抑制剂治疗，仍无法阻止病情进展。随后行腹腔镜左肾切除术获取病理标本，经组织病理学及免疫组化检查确诊为肾动脉内膜肉瘤。术后 6 个月发现全身多发转移灶，患者肾功能持续衰退，需依靠透析维持，最终于肾切除术后第 190 天离世。

对于无动脉粥样硬化危险因素、表现为难治性肾血管性高血压且反复发生肺水肿的中年女性患者，除动脉粥样硬化、大动脉炎等常见病因外，还需考虑肾动脉内膜肉瘤这类罕见病因。应尽早实施血管内活检，避免延误诊断，为该类恶性病变争取治疗时机。

关键词：肾动脉狭窄；肾动脉内膜肉瘤；皮克林综合征

论文 ID：448

胰岛素抵抗代谢评分 METS-IR 与中青年高血压患者夜间血压变异性的关联

陈洪艳、薛浩*

解放军总医院第一医学中心

通讯作者邮箱：xuehaoxh301@163.com

背景：高血压是重要心脑血管疾病危险因素，最新流行病学数据我国高血压患病率已达 31.6%，中青年高血压占总体高血压人群的 25.1%且患病率仍在增加。中青年高血压患者面临较高终生心血管风险，需更加严格及精准化干预。血压变异性（BPV）反映了血压波动，是独立于平均血压水平的脑卒中、冠心病及痴呆的危险因素。研究显示夜间 BPV 升高有较大心血管危害，可独立于日间血压预测心血管死亡及总死亡；且夜间血压波动越大，左心室肥厚、肾损害、脑卒中风险显著升高。研究显示夜间 BPV 升高与中青年高血压不良预后事件发生有关。中青年高血压患者多伴肥胖、超重及糖脂代谢紊乱。改善包括多种代谢指标的心血管健康评分可使高血压患者心血管事件风险下降。胰岛素抵抗作为代谢综合征的核心病理机制，可通过交感神经过度激活、内皮功能损伤、盐敏感性升高等多条通路升高 BPV。既往多采用空腹血糖、HOMA-IR、甘油三酯等单一指标评估胰岛素抵抗，易受降糖药物、空腹时长、饮食干扰，评估效能有限。胰岛素抵抗代谢评分（METS-IR）作为新推出的胰岛素抵抗代谢评分，由空腹血糖、甘油三酯、高密度脂蛋白胆固醇三项生化指标联合计算，是整

合多维代谢指标的新型胰岛素抵抗替代指标。本研究旨在探讨中青年原发性高血压患者 METS-IR 水平与夜间 BPV 指标的关联，旨在为中青年高血压患者夜间 BPV 增加进行早期风险分层提供依据。

方法：纳入近两年在我院心内科住院的 334 例中青年原发性高血压患者。根据 METS-IR 三分位数对其进行分组。采用 24 小时动态血压监测获取夜间血压数据，以变异系数（CV）、独立于均值的变异系数（VIM）计算夜间 BPV。采用多因素线性回归校正混杂因素分析 METS-IR 与夜间 BPV 关联，并根据年龄、性别、BMI、低密度脂蛋白分层进行亚组分析。同时对 METS-IR 组分指标与夜间 BPV 的关系进行了分析。

结果：334 例患者高 METS-IR 组夜间舒张压 CV、VIM 显著升高，经多因素校正后，METS-IR 与夜间收缩压、舒张压的 CV、VIM 均呈独立正相关，二者的线性关联在男性、超重肥胖人群中更强。METS-IR 组分空腹血糖及 Log 转换后的甘油三酯与夜间血压变异性均无显著关联，METS-IR 复合评分与夜间血压变异性的关联较单一代谢组分更显著。

结论：METS-IR 升高是中青年高血压夜间血压变异性升高的独立危险因素，为早期代谢干预降低中青年高血压患者夜间血压波动提供了理论依据。

关键词：中青年高血压；METS-IR；夜间血压变异性；动态血压监测

论文 ID：454

县级基层医院诊疗反复顽固性高血压 1 例

谢植宇*

大竹县人民医院

通讯作者邮箱：925345131@qq.com

这是一个顽固性高血压的病例，对于基层医院来说，这个患者从最初血压控制不佳，后来一步一步发现是患者自行口服药物，其子女是医务人员，自行调整药物治疗。经过一些的合理规范的药物管理，最终血压达标。提示，在我们基层医院，药物倒在其次，一个合理认识、规律服药，健康生活方式等等，才是高血压达标的基石。

目的：探讨县级医院诊治反复住院、血压控制不佳的顽固性高血压的临床思路、诊疗难点及管理策略，提升高血压合并多器官损害患者的综合管理水平。方法回顾性分析大竹县人民医院 1 例 83 岁男性顽固性高血压患者的临床资料，结合《中国高血压防治指南（2024 年修订版）》进行总结。

结果：患者有 30 余年高血压病史，未规律服药，因头昏加重入院，入院血压 203/91 mmHg，合并脑梗死、肾损伤、蛋白尿、BNP 升高等多器官损害。入院早期血压持续不达标，原因为患者依从性差，自行服用家属提供降压药，误认为输液无需口服降压药。完善继发性高血压筛查，排除原发性醛固酮增多症，发现肾动脉阻力指数升高、主动脉钙化病变。经多次调整降压方案，联合沙库巴曲缬沙坦、钙通道阻滞剂、α 受体阻滞剂、利尿剂及静脉硝普钠治疗后血压达标出院。5 个月后患者因心肌梗死再次住院，予抗血小板、调脂、抗心衰方案治疗。随访显示患者血压总体可控，但受情绪、睡眠影响大，治疗过程中出现血压偏低，需动态调整药物。

结论：县级医院处理顽固性高血压需重视患者健康教育、继发性高血压筛查、个体化药物治疗，强化长期随访，必要时开展多学科协作，兼顾合并症管理。

论文 ID：455

GRK4 基因变异与中国成人盐敏感性、血压变化和高血压发病率的关系

张静若[1]、常鸣珂[1,2,3]、胡桂霖[1,2,3]、汪洋[1,2,3]、牛泽家馨[1,2,3]、王丹[1,2,3]、满子悦[1,2,3]、杜鸣飞[1,2,3]、陈晨[1,2,3]、严瑜[1,2,3]、贾昊[1,2,3]、张玺[1,2,3]、褚超[1,2,3]、廖月园[1,2,3]、牟建军*[1,2,3]

1. 西安交通大学第一附属医院

2. 西安交通大学第一附属医院心血管内科

3. 陕西省分子心脏病学重点实验室

通讯作者邮箱：mujjun@163.com

背景：G 蛋白偶联受体激酶 4（G protein-coupled receptor kinase 4,GRK4）作为 G 蛋白偶联受体激酶（G protein-coupled receptor kinase ,GRKs）中的一员，可通过磷酸化诱导 G 蛋白偶联受体（G protein-coupled receptors ,GPCR）发生脱敏与内化，进而实现对 GPCR 的调控。GRK4 可通过损伤钠排泄功能、增强肾小管重吸收作用促进血压升高，在原发性高血压的发病机制中发挥关键作用。本研究旨在通过 14 年随访评估 GRK4 基因变异与中国成年人群盐敏感性、血压变化及高血压发病率的关系。

方法：本研究基于宝鸡盐敏感研究队列，探讨了 GRK4 基因变异与盐敏感性、血压长期变化以及高血压发病风险之间的关联。2004 年基线共纳入 514 名受试者，其中 333 名完成了序贯膳食干预：先进行 3 天常规饮食，随后依次开展 7 天低钠饮食干预、7 天高钠饮食干预，以及 7 天高钠补钾饮食干预。

结果：在低钠干预阶段，GRK4 单核苷酸多态性 rs3796468 与收缩压、舒张压和平均动脉压均呈显著负相关，而 rs3733219 与收缩压呈显著负相关；在高钠干预阶段以及高钠补钾干预阶段，rs3796468 均与收缩压呈显著负相关。长期分析结果表明，rs2471351 与 rs1801058 与 14 年间收缩压的变化存在关联，而 rs1801058 可预测高血压发病率。

结论：GRK4 多态性是盐敏感性与高血压发生的遗传决定因素。

关键词：GRK4；盐敏感；血压；基因多态性

论文 ID：464

高血压患者自主神经功能指标与动脉僵硬度相关性研究

王吉静*

河南省人民医院

通讯作者邮箱：wangjijing1988@163.com

背景：动脉僵硬度与高血压患者的不良心血管事件发生和预后密切相关，自主神经功能障碍参与高血压疾病发展过程，而动脉僵硬度与自主神经功能之间的关联研究较少，本研究旨在探讨自主神经功能的指标，是否与高血压患者的动脉僵硬度相关

方法：共纳入 1,132 名原发性高血压患者。同一时间段内同时接受动脉僵硬度和心率变异性检查，以臂踝脉搏波速度（baPWV）评估动脉僵硬度，以正常窦性心律间期标准差（SDNN）来评估自主神经功能。通过多因素线性和 Logistic 回归分析、限制性立方样条（RCS）分析 SDNN 与 baPWV 和升高的 baPWV 之间的相关性，通过亚组分析和敏感性分析评估二者之间的相关性是否受协变量因素的影响

结果：平均年龄为 51.40±14.61 岁，其中 763 名为男性。根据 SDNN 值分为三分位数组（从低到高为 T1,T2 和 T3），与 T3 相比，T1 组的年龄更大，甘油三酯、空腹血糖水平、糖化血红蛋白水平更高。随着 SDNN 值由高到低，baPWV 值逐渐升高。多因素线性回归分析表明，SDNN 与 baPWV 呈独立负相关（β = -3.60；95%CI = -4.78 ~ -2.41）。多因素 Logistic 回归分析显示 SDNN 与升高的 baPWV（>第 75 百分位数）呈负相关（OR = 0.97; 95% CI = 0.95 ~ 0.99）。RCS 显示，SDNN 与 baPWV 之间的关系呈 L 形曲线关联（非线性关系，P < 0.001）。SDNN 的阈值拐点为 18.07ms。亚组分析表明，在不同年龄段中观察到 SDNN 与 baPWV 之间关联性不同（交互作用 P 值= 0.01），在较年轻患者（<65 岁）中，SDNN 与 baPWV 之间的负相关更强（β, -4.23; 95% CI：-5.51, -2.95）。引入 cSDNN 进行敏感性分析。结果证实 SDNN 与 baPWV 之间的相关性与心率无关

结论：在高血压患者中，SDNN 与 baPWV 呈独立负相关，尤其是 65 岁以下的患者中。提示在较年轻高血压患者中，动脉僵硬度与自主神经系统功能之间存在潜在关联

关键词：心率变异性，臂踝脉搏波速度，静息心率，动脉僵硬度，高血压

论文 ID：466

原发性高血压患者心率减速和心率减速力与血压昼夜节律的相关性研究

王吉静*

河南省人民医院

通讯作者邮箱：wangjijing1988@163.com

背景：本研究旨在探讨原发性高血压患者的血压昼夜节律与心率减速力（DC）和心率加速力（AC）之间的潜在关联。

方法：本研究共纳入了 318 名原发性高血压患者，无论是否正在接受抗高血压药物治疗，均接受了 24 小时动态血压监测(ABPM)。根据夜间收缩压(SBP)下降的百分比将患者分为三组：杓型组、非杓型组和反杓型组。收集人口基线特征、动态血压监测参数、动态心电图参数（包括 DC 和 AC）和超声心动图参数

结果：在本研究中，观察到反杓型组的 DC 值最低，其次是非杓型组和杓型组，三组 DC 值分别为（6.46 ± 2.06 vs. 6.65 ± 1.95 vs. 8.07 ± 1.79 ms，P <0.001）。另外，AC 逐渐降低，三组 AC 值分别为（-6.32 ± 2.02 与-6.55 ± 1.95 与-7.80 ± 1.73 ms，P <0.001）。Pearson 相关性分析显示 DC、AC 和夜间 SBP 下降率之间存在显着相关性:DC (r =0. 307，P <0.001)、AC (r=-0.303，P <0 .001)。线性回归分析显示，DC 与夜间 SBP 下降率呈正相关(β = 0.785, P =0. 001)，而 AC 与夜间 SBP 下降率呈负相关（β = -0.753，P =0.002)。通过多变量 Logistic 回归分析，心率减速力[OR (95% CI): 0.705 (0.594–0.836), p <0. 001],和心率加速力[OR (95% CI): 1.357 (1.141–1.614), p =0. 001]被确定为血压非杓状状态的独立危险因素。ROC 曲线分析表明，DC/AC 的曲线下面积预测血压昼夜节律的值为 0.711/0.697，敏感性为 73.4%/65.1%，特异性为 66.7%/71.2%。

结论：较低的 DC，较高的 AC 值与夜间收缩压下降减弱或消失有关，DC 或 AC 异常是高血压昼夜节律异常的独立危险因素，提示原发性高血压患者的血压昼夜节律异常与自主神经功能障碍之间存在相关性。

关键词：心率减速力、心率变异性、血压昼夜节律、原发性高血压

论文 ID：469

高血压患者动脉僵硬度指标与全因死亡率和心脑血管死亡率的相关性及预测价值研究

王吉静*

河南省人民医院

通讯作者邮箱：wangjijing1988@163.com

背景：本研究旨在探讨高血压人群中，动脉僵硬度与全因死亡及特定死因（心血管疾病、脑血管疾病）风险之间的相关性

方法：采用美国国家健康与营养调查（NHANES）和中国健康与养老追踪调查（CHARLS）的数据，分别纳入 14926 和 5543 例高血压患者。根据无创脉搏波速度 ePWV 值四分位数组分组。采用（加权）Kaplan-Meier 生存分析、Cox 比例风险模型、限制性立方样条（RCS）在调整潜在混杂因素后，探讨 ePWV 与死亡结局的关系。通过时间依赖性受试者工作特征曲线（ROC）评估 ePWV 预测高血压患者短期-长期死亡结局的能力，并通过中介分析探讨代谢和炎症指标在其中的介导效应。

结果：纳入 NHANES 数据库的 14926 例和 CHARLS 数据库的 5543 例高血压患者。高 ePWV 水平均与年龄较大、SBP 和 DBP 升高相关（所有 $P < 0.05$），合并冠心病和卒中的比例较高（$P < 0.05$）。

NHANES 组随访时间为 118.2 ± 61.4 个月，发生 2712 例死亡（18.2%），心脑血管疾病死亡率分别为 738 例（4.9%）和 175 例（1.2%）。CHARLS 组的平均随访时间为 103.8 ± 14.7 个月，798 例死亡（14.4%）。K-M 生存分析显示，ePWV 越高，全因死亡率和心脑血管死亡率显著升高（Log-rank $P< 0.05$）。

Cox 分析显示，ePWV 每增加一个单位，全因死亡风险显著升高，两组的 HR（95%CI）分别为 1.40 (1.37~1.43)和 1.49 (1.43~1.56)。RCS 分析证实 ePWV 与全因及心脑血管疾病死亡风险之间存在线性关系。

亚组分析表明，ePWV 与全因死亡的关联在高血压人群中因吸烟状态、合并症及口服降压药的使用差异而有所不同（交互作用 P 值 < 0.05）。

时间依赖性 ROC 曲线分析表明，ePWV 对短期至长期的全因死亡率和心脑血管死亡率均表现出较好的预测准确性。

中介效应分析显示，空腹血糖（FPG）和 C 反应蛋白（CRP）部分介导了 ePWV 和死亡率的关联。

结论：升高的 ePWV 水平均与显著增加的全因死亡风险、心血管疾病和卒中死亡风险增加相关。炎症和代谢指标部分介导了 ePWV 与死亡结局的相关性

关键词：高血压，估算脉搏波速度，动脉僵硬度，全因死亡率，心血管死亡率

论文 ID：473

近乎“零位移”的修订：2026 版心血管-肾脏-代谢综合征指南甘油三酯切点回拨的人群重分类评估

左晟豪*[1,2]、刘先宝[1]

1. 浙江大学医学院附属第二医院

2. 西安交通大学第一附属医院

通讯作者邮箱：zuoshenhao@163.com

背景：2023 年美国心脏协会（AHA）提出心血管-肾脏-代谢（CKM）综合征，2026 年指南对其予以更新：代谢风险的甘油三酯切点由≥135 mg/dL 回拨至≥150 mg/dL，影响 CKM 0–2 期人群的分期。本研究旨在量化该修订对美国成年人 CKM 分期重分类的影响，并评估其对全因死亡风险判别力的改变。

方法：基于 2005–2023 年美国国家健康与营养检查调查（NHANES）全国代表性加权数据，评估新定义对人群的重分类效果。死亡结局数据来自 2005–2016 年队列与国家死亡索引（NDI）的关联，随访至 2019 年 12 月 31 日，以 Cox 比例风险模型估计 2023 版与 2026 版定义下各 CKM 分期的全因死亡风险比（HR），并以时间依赖 ROC 曲线下面积（AUC）评价 10 年全因死亡的判别力。

结果：共纳入 39,017 名参与者，加权后代表 1.75 亿名≥18 岁美国成年人（平均年龄 45.35 岁，女性 52.1%）。相较 2023 版，2026 版定义使 1.16%的美国成年人（即 2023 年 CKM 2 期的 1.9%，加权约 203 万）发生向下重分类，其中 1.7%降至 1 期、0.2%降至 0 期。重分类人群整体更年轻（平均 39.1 岁），女性占 46.9%，BMI 29.1 kg/m²。2026 年标准下，CKM 0、1、2 期及重分类人群的 10 年 PREVENT 风险分别为 1%、2%、5%与 3%。2026 版 CKM 分期分布仅有微小变动（0/1/2 期：2023 年 4.7%/33.9%/61.4% → 2026 年 4.8%/35.0%/60.2%）。与 CKM 0 期相比，2026 版标准下 CKM 1 期和 2 期的全因死亡风险比（HR）较 2023 版略有上升（CKM 1: 1.26 vs 1.18；CKM 2: 1.98 vs 1.92）。在预测 10 年全因死亡方面，2026 版标准的 AUC 较 2023 版仅提升 0.0042（未校正）与 0.000017（校正），几乎无变化。

结论：2026 版 CKM 综合征指南导致约 1.16%的美国成年人在 CKM 0–2 期之间发生重新分级，且全部从第 2 期下调，但多数仍符合第 1 期标准。新版标准下各分期的死亡风险比略有升高，但对全因死亡风险的判别力几乎无影响。这一近乎“零位移”的人群层面结果，印证了指南修订在风险分层上的稳健与克制。

关键词：心血管-肾脏-代谢综合征；甘油三酯；重分类；全因死亡

论文 ID：474

当原醛症遇上高血钙症

黄素兰*

常德市第一人民医院

通讯作者邮箱：huangsulanjiayou3@126.com

该病例为一名 61 岁男性患者，因高血压 10 余年、血压控制欠佳入院，门诊检查发现高钙血症、低血钾、醛固酮升高伴肾素降低，进一步检查确诊为原发性醛固酮增多症（右侧肾上腺腺瘤）合并原发性甲状旁腺功能亢进（左侧甲状旁腺腺瘤），同时伴有 2 型糖尿病、颈动脉硬化、胆囊结石及脂肪肝。肾上腺静脉采血提示右侧为分泌优势侧，遂行右侧肾上腺腺瘤切除术及左下甲状旁腺腺瘤切除术，术后血钾、肾素、醛固酮及 PTH 均恢复正常。结合多腺体受累特点，考虑多发性内分泌腺瘤（MEN）可能，建议完善 MEN 基因筛查并终身随访，警惕新发肿瘤及功能复发。

一、患者基本信息与主诉

患者为 61 岁男性，农民，因“发现血压升高 10 余年”就诊。患者有长期高血压病史，此次为进一步明确高血压病因及筛查继发性因素入院。既往有 2 型糖尿病病史 10 年，规律口服二甲双胍和格列齐特。

二、入院后关键实验室与辅助检查发现

入院后的系统检查揭示出多项内分泌代谢异常，为核心诊断提供了关键线索：

1、电解质与 RASS 异常：血钾偏低（K 3.26 mmol/L），总钙升高（2.90 mmol/L）。同时，血浆肾素水平受抑制（1.763 pg/ml↓），醛固酮水平相对偏高（26.302 ng/dL），计算得出 ARR 为 14.92↑，高度提示原发性醛固酮增多症的可能。24 小时尿钾增多（25.43 mmol/24h↑）进一步支持肾性失钾的诊断。

2、高钙血症的病因筛查：在明确高钙血症后，检测甲状旁腺激素水平显著升高（252.2 pg/ml↑），同时伴有血磷降低（0.74 mmol/L↓），符合典型的原发性甲状旁腺功能亢进症的生化特征。为进一步排除其他病因，相关检查如维生素 D、胃泌素、降钙素等均未见异常，恶性肿瘤相关筛查也无阳性发现。

3、高血压靶器官损害评估：超声心动图提示左房增大、左室壁增厚，颈动脉彩超显示双侧内膜增厚，眼底检查为 II 级高血压眼底改变，24 小时尿蛋白定量轻度升高，表明长期高血压已对心脏、血管、眼底及肾脏造成不同程度的靶器官损害。

4、其他继发性高血压病因排查：为全面评估，进行了嗜铬细胞瘤、库欣综合征等相关筛查，结果均不支持这些诊断。

三、定位诊断与确诊依据

1、基于上述生化异常，进一步进行了影像学及介入性检查以明确病灶位置：

2、肾上腺 CT 平扫+增强：发现肾上腺占位性病变。

3、肾上腺静脉采血：这是确诊原发性醛固酮增多症分型的金标准，为手术提供了精准定位。

4、甲状旁腺相关影像学：结合 PTH 升高，临床高度怀疑甲状旁腺腺瘤。

综合以上证据，最终明确诊断为：多发性内分泌腺瘤病，该患者同时存在两种独立的内分泌腺瘤——醛固酮瘤和甲状旁腺腺瘤。同时，患者合并 2 型糖尿病、颈动脉硬化、胆囊结石及脂肪肝。

四、治疗策略与短期疗效

治疗采取分期手术切除的策略：首先行肾上腺腺瘤切除术：术后复查，血钾恢复正常，肾素水平回升，醛固酮水平显著下降（14.971 ng/nl），表明醛固酮增多症得到有效纠正。

择期行甲状旁腺腺瘤切除术：待肾上腺术后情况稳定后，计划进行甲状旁腺腺瘤切除。

论文 ID：475

AVS 提示分泌侧不一致的肾上腺皮质醇-醛固酮共分泌瘤 1 例

李德林*

大连医科大学附属第一医院

通讯作者邮箱：lidelin97417@163.com

目的：

报道 1 例肾上腺静脉采血（AVS）提示醛固酮（ALD）与皮质醇（COR）优势分泌不一致的肾上腺占位病例，探讨其手术靶点选择依据及术后综合管理经验。

方法：

回顾性分析 2026 年 5 月 18 日入院的 1 例 58 岁女性患者的临床资料。主诉：血压升高 10 年，近半年控制不佳。最高达 220/160mmHg,既往脑梗死 15 个月、脑出血 9 个月（遗留双下肢无力）、2 型糖尿病 1 年。入院查：皮质醇节律消失（8 点 COR 267.92 nmol/L，16 点 COR 316.77 nmol/L，24 点 COR 282.45 nmol/L），卡托普利抑制试验提示醛固酮由 11.46ng/dl 增至 12.75ng/dl。AVS（脱氢表雄酮标化）：取血成功[SI（左）=2.91，SI（右）=5.23]；ALD 无优势分泌[LI（左）=0.62，LI（右）=1.60]，COR 左侧优势分泌[LI（左）=4.87，LI（右）=0.21]。大、小剂量地塞米松抑制试验均不被抑制。CXCR4 显像示左侧肾上腺 2.2cm 稍高密度结节影，阳性。诊断为原发性醛固酮增多症合并亚临床库欣，于 2026 年 6 月 23 日行左侧肾上腺部分切除术，术后予泼尼松 10mg bid 替代，联合诺欣妥、拜新同、螺内酯降压。

结果：

术后病理：CYP11B1（腺瘤+），CYP11B2（腺瘤-，细胞簇+）。随访（2026-07-06）：ACTH 2.15pg/mL，COR 95.6nmol/L。（2026-07-29）：ACTH 3.71 pg/mL，COR 65.34 nmol/L，ALD 8.6 ng/dL，血管紧张素 I 2.46 ng/ml/h，血钾 3.56 mmol/L，血压 140-150/90-100 mmHg。

结论：

对于原醛合并亚临床库欣患者，若 AVS 提示 ALD 与 COR 分泌侧不一致，应综合皮质醇优势分泌侧及影像学阳性结果决定手术靶点。术后需足量糖皮质激素替代以避免肾上腺危象，并长期优化降压及代谢管理。

关键词：原发性醛固酮增多症；亚临床库欣综合征；肾上腺静脉采血；肾上腺部分切除术

论文 ID：476

一例青年高血压急症合并急性心力衰竭患者的循证护理实践

程芳*、王琳月

云阳县人民医院

通讯作者邮箱：2864188939@qq.com

一、一般情况

患者为 27 岁男性，未婚，职业幼师，身高 178cm，体重 89kg，BMI 28.09（属肥胖）。社会支持系统良好，有职工医保。入院时神志清楚，精神差，主诉轻微头晕，活动后心悸、气促 2 周，无咳粉红泡沫痰及双下肢浮肿。

二、既往病史

高血压病史 6 年，最高血压达 190/150mmHg，未规律服药且从未监测血压。有吸烟史（约 5 支/日），否认饮酒。父母双方均有高血压病史，存在明确家族遗传倾向。生活作息差，喜食油炸食品，不爱运动。

三、入院检查与诊断

入院生命体征：T 36.9℃，HR 110 次/min，R 22 次/min，BP 192/152mmHg。辅助检查提示：院外心脏彩超 EF 值仅 31%；入院后 NT-proBNP 高达 1905.70pg/ml，肌酐、尿酸升高，糖化血红蛋白 7.2%，甘油三酯及同型半胱氨酸均异常。冠脉造影提示前降支中度狭窄及冠状动脉慢血流。综合诊断为：急性心力衰竭（心功能 III 级）、高血压心脏病、高血压病 3 级（极高危）、冠心病、代谢综合征、2 型糖尿病、高血脂症，并伴有肝肾功能不全、心包积液及肥胖。

四、治疗经过

入院后立即予半卧位、吸氧及心电监护。血压管理：初始予硝普钠静脉泵入，设定 2 小时血压目标降至 160/110mmHg、12 小时降至 150/90mmHg，后因降压未达标逐步调整泵速；次日换用乌拉地尔，并联合新活素（重组人脑利钠肽）泵入，血压逐渐平稳。心衰与综合治疗：予呋塞米利尿、沙库巴曲缬沙坦及苯磺酸氨氯地平口服，加用达格列净控制血糖，非布司他降尿酸，尿毒清保肾，阿托伐他汀调脂。住院期间先后使用米力农及左西孟旦强心治疗。容量管理：精准记录 24 小时出入量，动态监测体重及电解质。体重干预：联合营养科制定减脂餐，目标体重 76kg（需减重 13kg），并制定个体化运动处方（有氧+抗阻运动）。

五、转归与随访

经积极综合干预，患者血压稳定在 120/80mmHg 左右，心衰症状明显缓解，出院前心脏彩超 EF 值回升至 42%，BNP 降至 71.7pg/ml，住院 10 天康复出院。出院时给予个体化健康教育，强调戒烟、规律服药、低盐低脂低嘌呤饮食及自我监测（血压、血糖、体重），并建议出院后持续至营养科进行体重管理，远期规划通过远程监测和社区随访，形成院内院外一体化的慢病管理闭环。

关键词：青年高血压急性心力衰竭循证护理

论文 ID：479

血管超负荷指数对原发性高血压患者左心室肥厚的影响及臂踝脉搏波传导速度的中介作用研究

常利[1]、张雯琛[2]、张丹[1]、孙刚[1]、岳建伟*[1]

1. 内蒙古科技大学包头医学院第二附属医院

2. 解放军总医院京东医疗区

通讯作者邮箱：yueyuejianwei@126.com

背景：本研究旨在探讨 24 小时血管超负荷指数（VOI_{24h}）、日间血管超负荷指数（VOI_{d}）及夜间血管超负荷指数（VOI_{n}）与左室肥厚（LVH）的关联，并分析臂踝脉搏波传导速度（baPWV）在上述关联中是否存在中介效应。

方法：选取 2021 年 7 月至 2022 年 7 月于内蒙古包头医学院第二附属医院就诊的 474 例高血压患者作为研究对象，根据是否发生 LVH 分为 LVH 组(169 例)、非 LVH 组(305 例)；采集患者的人口学资料、临床资料及动态血压等指标。采用多因素 Logistic 回归分析 VOI_{24h}、VOI_{d}、VOI_{n}及 baPWV 对 LVH 的影响，多元线性回归分析 VOI_{24h}、VOI_{d}及 VOI_{n}对 baPWV 的影响，并采用 Bootstrap 法重复抽样 5000 次进行中介效应分析，探讨 PWV 在 VOI_{24h}、VOI_{d}及 VOI_{n}与 LVH 之间的中介作用。

结果：LVH 组与非 LVH 组在年龄，性别，BMI，吸烟史及饮酒史方面的差异均有统计学意义（$P < 0.05$）；在调整混杂因素后，多因素 Logistic 回归结果显示，VOI_{24h}（OR=1.038，95%CI：1.023 ~ 1.053）、VOI_{d}（OR=1.037，95%CI：1.022 ~ 1.052）、VOI_{n}（OR=1.030，95%CI：1.018 ~ 1.042）及 baPWV（OR=1.141，95%CI：1.066 ~ 1.222）均是 LVH 的独立危险因素；多元线性回归分析结果显示，VOI_{24h}（β=0.072，95%CI：0.055 ~ 0.089）、VOI_{d}（β=0.071，95%CI：0.054 ~ 0.088）、VOI_{n}（β=0.051，95%CI：0.037 ~ 0.066）与 baPWV 呈正相关；中介分析结果显示，baPWV 在 VOI_{24h}、VOI_{d}、VOI_{n}与 LVH 间均存在部分中介效应，中介效应占其总效应的比例分别为 15.0%、15.8%、15.2%。

结论：在原发性高血压患者中，VOI 及 baPWV 均为 LVH 的独立危险因素；baPWV 在 VOI_{24h}、VOI_{d}及 VOI_{n}与 LVH 的关联中存在部分中介效应，提示日间和夜间 VOI 可能通过加剧动脉僵硬度间接促进 LVH 发生。

关键词：血管超负荷指数臂踝脉搏波传导速度左心室肥厚中介作用

论文 ID：482

原发性醛固酮增多症的射频消融治疗和外科治疗的抉择

杨明晖*

大连医科大学附属第一医院

通讯作者邮箱：wbsqe123@126.com

本文探讨一例单侧原发性醛固酮增多症（primary aldosteronism，PA）患者射频消融（radiofrequency ablation，RFA）与外科手术治疗的选择，并分析精准功能定位在局灶治疗中的价值。患者男性，52 岁，因高血压 15 年、控制不佳入院。1 年前于我院检查肾上腺 CT 示左肾上腺结合部结节，约 1.9 cm×1.4 cm；卡托普利试验阳性，诊断 PA。肾上腺静脉取血（adrenal venous sampling，AVS）示 L/R=25.82，提示左侧优势分泌，具有手术指征。患者于外院行经皮左肾上腺结节 RFA 术，术后低钾血症及低肾素持续存在，需联合厄贝沙坦、硝苯地平控释片及螺内酯等多药治疗，血压控制仍不佳。再次就诊我院，复查 AVS 仍提示左侧优势分泌（L/R 97.91），^{18}F-Pentixather CXCR4 PET/CT 示左侧肾上腺结节显像阳性（SUVmax 50.1，病变/肝脏 SUVmean 比值 23.9）。结合 AVS 及功能影像结果，考虑左侧残余功能性病灶，遂行腹腔镜左侧肾上腺结节切除术，病理示肾上腺皮质腺瘤伴梗死，免疫组化 CYP11B2（+）。术后患者仅服缬沙坦氨氯地平 1 粒/日，血压稳定于 120/90mmHg 左右，醛固酮 12.56ng/dl，血管紧张素 I 1.63ng/ml/h，血钾恢复正常（4.2mmol/L），低血钾及肾素抑制明显改善。本病例提示，对于 RFA 术后仍存在低血钾、肾素抑制及高血压的 PA 患者，应警惕消融不完

全或残余功能性病灶。重复 AVS 联合功能影像可进一步明确优势分泌侧并精准定位残余病灶，为再次干预提供依据。本例 RFA 后未获临床及生化缓解，可能与消融靶点选择偏差、消融范围不足或存在未被识别的微小功能灶有关，最终经外科切除获得缓解，并由 CYP11B2 阳性病理证实。RFA 具有微创、恢复快及保留肾上腺等优势，但疗效依赖精准定位和充分消融，可作为拒绝手术、手术风险较高或病灶可精准靶向患者的治疗选择；对于年轻、可耐受手术的单侧 PA 患者，腹腔镜肾上腺切除术仍是可靠的根治性治疗方式。

关键词：原发性醛固酮增多症；肾上腺射频消融术；腹腔镜肾上腺切除术；肾上腺静脉取血；分子功能影像

论文 ID：483

原发性高血压患者复合靶器官损害的危险因素分析及风险预测模型构建

林丽云[1]、王璐璐[1]、李圆[1]、马基源[1]、柯玉涵[1]、刘志强*[2]

1. 新疆医科大学第一附属医院昌吉分院（昌吉市第二人民医院、昌吉市中医医院）

2. 新疆医科大学第一附属医院

通讯作者邮箱：liuzhiqiang1320132@163.com

背景：原发性高血压患者合并复合靶器官损害病情进展更快、心血管不良事件风险更高，是高血压患者预后不良的重要危险因素。目前临床缺乏精准、便捷的原发性高血压复合靶器官损害风险评估手段，基于临床指标构建个体化预测模型，对实现高危患者早期筛查、精准风险分层与临床早期干预具有重要的现实意义。

方法：回顾性收集我院 2024-2026 年住院的原发性高血压患者 1327 例，依据心、肾、血管 3 个靶器官的损害数量分为无靶器官损害组（494 例）、单一靶器官损害组（597 例）与复合靶器官损害组（236 例，≥2 项）。比较三组临床资料；采用单因素 Logistic 回归筛选相关因素，LASSO 回归降维后行多因素 Logistic 回归确定独立危险因素并构建列线图模型，以受试者工作特征曲线（ROC）下面积（AUC）、C 指数及校准曲线进行内部验证；采用限制性立方样条（RCS）分析危险因素与复合靶器官损害间的剂量-反应关系。

结果：复合靶器官损害发生率为 17.8%（236/1327）。三组年龄、BMI、诊室血压、24h 尿微量白蛋白、血钾、血清胱抑素 C、纤维蛋白原、24h 脉压、夜间血压、夜间血压下降率、晨峰血压及族别、高盐饮食、高盐并高醛固酮血症比例等差异有统计学意义（P<0.05）。多因素 Logistic 回归显示，年龄（OR=1.025，95%CI：1.009～1.041）、诊室收缩压（OR=1.020，95%CI：1.010～1.029）、24h 尿微量白蛋白（OR=1.006，95%CI：1.004～1.008）、血清胱抑素 C（OR=3.055，95%CI：1.578～5.916）、纤维蛋白原（OR=1.381，95%CI：1.078～1.770）、24h 脉压（OR=1.033，95%CI：1.012～1.055）及高盐并高醛固酮血症（OR=2.071，95%CI：1.437～2.985）为复合靶器官损害的独立危险因素，血钾为保护因素（OR=0.537，95%CI：0.350～0.824），列线图在内部验证中展现出良好的区分度与校准度。RCS 分析显示 24h 尿微量白蛋白、血清胱抑素 C 与复合靶器官损害呈非线性剂量-反应关系。

结论：基于年龄、诊室收缩压、24h 尿微量白蛋白、血钾、血清胱抑素 C、纤维蛋白原、24h 脉压及高盐并高醛固酮血症构建的列线图模型对原发性高血压患者复合靶器官损害具有较好的预测效能，可用于住院高血压人群的风险分层与早期筛查。

关键词：原发性高血压；复合靶器官损害；危险因素；列线图；预测模型；限制性立方样条

论文 ID：485

淋巴管内皮 β3-AR 抑制纽扣状连接促进高血压血管重塑的作用机制研究

张泽辈*

上海市高血压研究所

通讯作者邮箱：zhangzebei0109@126.com

背景：淋巴管对于维持心血管稳态至关重要。然而，淋巴管内皮细胞（LEC）特异性 β3-肾上腺素能受体（β3-AR）介导的淋巴功能在高血压心血管重塑中的作用尚不明确。

方法：为探究淋巴管内皮细胞（LEC）里的 β3-AR 表达情况，我们获取了高血压患者的单细胞 RNA 测序数据集及淋巴管样本。通过构建 LEC 特异性 β3-AR 敲除/过表达小鼠，并结合淋巴管细胞间连接、血压及心血管病理学分析，系统地描述了 LEC 特异性 β3-AR 在淋巴管功能及高血压中的作用。此外，采用转录组学、药理学抑制及蛋白质相互作用实验，对其调控通路进行了鉴定。

结果：在高血压患者及高血压模型小鼠的 LEC 中，β3-AR 表达上调。LEC 特异性敲除 β3-AR 可显著改善高血压性心血管重塑，并增强淋巴管细胞间纽扣样连接——该连接类型对炎症细胞的清除至关重要。与之相反，LEC 特异性过表达 β3-AR 则减少纽扣样连接，并加重心血管重塑。机制研究表明，LEC 中 β3-AR 缺失可激活 Rho 相关蛋白激酶（ROCK）信号通路；而药理学抑制 ROCK 不仅减少纽扣样连接，还完全消除了 β3-AR 敲除对心血管重塑的保护效应。进一步发现，β3-AR 通过与 VEGFR2 形成异源二聚体来激活 VEGFR2，从而负向调控 ROCK 信号。最后，通过系统性结构域截短实验及 AlphaFold 3 结构预测，我们揭示了 VEGFR2/β3-AR 异源二聚体具有双界面互作架构。

结论：本研究阐明了淋巴管 β3-AR 通过与 VEGFR2 相互作用并调控连接可塑性，在高血压性心血管重塑中的新功能。靶向干预 β3-AR/VEGFR2 异源二聚体，通过维持纽扣样连接，有望成为预防高血压相关心血管损伤的潜在治疗策略。

关键词：β3-AR，淋巴管，高血压

论文 ID：486

β3-肾上腺素受体介导心肌梗死后心脏重构的机制研究

林静蓉*、陈小青、李佳琪、高平进

上海市高血压研究所

通讯作者邮箱：jingrong.lin@163.com

背景：β3-肾上腺素受体（ADRB3）的激活已被证明具有心脏保护作用，但其在心肌梗死（MI）中的作用仍不明确。内皮-间质转化（EndoMT）是促进心脏纤维化的关键过程。本研究旨在探讨 ADRB3 与 EndoMT 在心肌梗死后心脏重塑过程中的作用。

方法：使用内皮细胞特异性 ADRB3 基因敲除小鼠和腺相关病毒（AAV9）诱导的内皮细胞 ADRB3 过表达小鼠建立心肌梗死模型。采用单细胞 RNA 测序解析细胞异质性。通过组织学和基因表达分析检测心脏纤维化和 EndoMT 激活的变化。此外，运用邻近连接实验、免疫共沉淀和质谱分析鉴定 ADRB3 的内源性结合蛋白。

结果：单细胞 RNA 测序和基因表达分析表明，ADRB3 缺失会促进 EndoMT，上调间质标志物表达，增强转化生长因子-β（TGF-β）信号传导，加重心肌梗死后心脏损伤程度。反之，ADRB3 过表达则减轻了 EndoMT 和心脏重塑。体外实验显示，内皮细胞中敲低 ADRB3 会诱发 EndoMT 和内皮功能障碍，而 ADRB3 过表达可改善内皮功能并抑制缺氧诱导的内皮间充质转化。机制研究表明，ADRB3 与 TGFβR2 存在相互作用，阻断 SMAD2 向 TGFβR1 的募集，从而导致 SMAD2 失活。

结论：本研究表明，内皮 ADRB3 通过调控 TGFβR2/SMAD2 信号通路，调节 EndoMT 并减轻缺血性心脏损伤。这些发现为 ADRB3 的心脏保护作用提供了新思路，并揭示了其在减轻急性心肌缺血损伤方面的治疗潜力。

关键词：β3-肾上腺素受体、内皮间充质转化、心肌梗死、心脏重塑

论文 ID：490

年轻女性高血压合并多器官损害（CKM）的综合诊治案例分析

苏斌*

天津市第三中心医院

通讯作者邮箱：subin8737@163.com

患者女，38 岁，肥胖（BMI27.43），吸烟 6 年，父母均患高血压。主诉血压升高 7 年、失控 1 周，恶心腹泻 2 天入院。7 年前血压 160/90mmHg，间断服药后自行停药；入院前血压骤至 240/160mmHg，伴低钾、肌酐升高、大量蛋白尿。确诊 2 型糖尿病 6 月，血糖控制差，视力下降 2 月，本次水样腹泻 6-7 次/日。入院 BP146/82mmHg，心音 A2 > P2，视力减退。检查：血钾 2.54mmol/L，肌酐 290μmol/L，eGFR23.29ml/min/1.73m²，UACR574.52mg/g；糖化血红蛋白 9.7%，高甘油三酯、高同型半胱氨酸。心超示左房大、室壁增厚，BNP630pg/ml，HFpEF；双下肢动脉斑块；肾动脉、肾上腺超声及 ARR 正常，排除继发性高血压；便常规无白细胞，提示肠道菌群失调。入院诊断：高血压 3 级极高危、高血压性心脏病、射血分数保留性心衰；慢性肾衰竭；2 型糖尿病合并肾病、视网膜病变；肠道菌群失调；脂代谢、同型半胱氨酸异常。急性期予补液、调肠道、改善微循环、新活素抗心衰，乐卡地平+阿罗洛尔降压，胰岛素联合司美格鲁肽降糖，调脂降尿酸。初始肾功能差，先去除腹泻诱因，肾功能好转后小剂量启用 ARNI、SGLT2i、非奈利酮心肾三联保护，逐步滴定。住院肌酐、BNP 持续下降，症状缓解后出院长期联合用药。随访：2025 年 12 月完成眼底手术，血压血糖达标，糖化 6.2%，体重下降，尿蛋白、肌酐明显改善，上调护心肾药物、加他汀。2026 年 7 月因急性胃肠炎复诊，BMI 降至 23.62，肌酐 139μmol/L，UACR 降至 180.23mg/g，糖化 6.4%，脏器、代谢指标持续好转。总结：本例年轻女性多重危险因素致心肾眼底多器官损害。中重度肾衰可小剂量起始 ARNI/SGLT2i /非奈利酮，短期肌酐波动不影响长期获益。多病共管联合长期随访调药，可持续改善靶器官损伤与代谢预后。

关键词：高血压，肥胖，糖尿病，肾衰竭，心力衰竭

论文 ID：493

移动健康技术支持下高血压合并房颤整合式健康教育研究

李宗斌*[1]、张明蕾[1]、李睿哲[1]、刘怡宁[1,2]、金煜凤[1,2]、程靖娜[1]

1. 中国人民解放军总医院第六医学中心

2. 南开大学

通讯作者邮箱：lizongbin@301hospital.com.cn

背景：高血压（hypertension，HTN）和心房颤动（Atrial Fibrillation, AF,简称房颤）是目前临床最常见的两类心血管疾病，二者共存率较高，其早期识别、风险评估及科学管理已成为心血管疾病防控领域的重点与难点。本研究拟通过筛选高血压合并房颤高危患者，建立针对性的整合式健康教育策略，并系统评价该策略在高血压合并房颤患者主要不良事件预防与控制中的干预效果，为高血压合并房颤的精准防控及健康管理提供理论依据与实践支撑。

方法：开展多中心随机对照前瞻性临床研究，募集 102 名高血压合并房颤受试者，进行为期 2 年的随访，评估整合式健康教育对受试者治疗依从性、高血压及房颤疾病知晓程度以及心脑血管终点事件的影响，分析健康教育模式的潜在临床应用价值。

结果：随访 2 年期间，健康教育组受试者的收缩压呈持续显著下降趋势，经 Bonferroni 校正后，入组时与随访第 2 年的收缩压水平差异仍具有统计学意义（P =0.002）。重复测量方差分析结果显示，整合式健康教育可显著提高受试者的高血压及房颤知晓程度【F(1.74, 193.50) =33.206，P<0.001，偏 η2 =0.249】及治疗依从性【F(1.90, 154.94) =50.069，P<0.001，偏 η2 =0.334】。两组不良事件发生率比较，差异具有统计学意义（χ2 =4.81，P =0.028）。整合式健康教育是高血压合并房颤患者心脑血管终点事件的独立保护因素（HR=0.543，95% CI: 0.323-0.917，P=0.023），而舒张压未达标是其独立危险因素（HR=4.22，95% CI: 1.03-17.31，P=0.046）。

结论：本研究证实，整合式健康教育可有效改善高血压合并房颤患者的血压控制水平，且具有较高的临床安全性；同时，该健康教育模式作为高血压合并房颤患者心脑血管不良事件的独立保护因素，可作为长期干预手段应用于此类患者的临床管理中，为疾病防控提供实践支撑。血压未达标是高血压合并房颤患者心脑血管不良事件发生的独立危险因素，此类患者应作为临床重点干预人群，通过强化血压管理等针对性措施，改善患者远期预后、提升其生活质量。

关键词：心房颤动；高血压；整合式健康教育

论文 ID：497

高血压患者颅内动脉解剖变异与脑血流动力学特征的回顾性横断面研究

左毓杰、程艾邦、王继光*

上海交通大学医学院附属瑞金医院

通讯作者邮箱：jiguangwang@rjh.com.cn

背景：探讨高血压患者颅内动脉解剖变异与脑血流动力学特征的关系。

方法：回顾性纳入 2023 年 2 月至 2024 年 7 月于上海交通大学医学院附属瑞金医院高血压科住院的高血压患者，收集一般临床资料、24 小时动态血压、头颅磁共振血管成像（MRA）及经颅多普勒超声检查资料。基于 MRA 显示的椎动脉发育不良（VAH）和胚胎型大脑后动脉（FPCA）情况，将患者分为解剖正常组（normal 组）、单纯 FPCA 组（only FPCA 组）、单纯 VAH 组（only VAH 组）和 VAH 联合 FPCA 组（VAH+FPCA 组）。采用多元线性回归模型评估不同颅内动脉解剖变异与颅内主要动脉平均血流速度（MFV）及搏动指数（PI）的关系，并对颈内动脉、大脑前动脉、大脑中动脉及大脑后动脉的 MFV 和 PI 进行标化。

结果：共纳入 1133 例患者，其中 normal 组 646（57.0%）、only FPCA 组 171（15.1%）、only VAH 组 198（17.5%）、VAH+FPCA 组 118 例（10.4%）。与 normal 组相比，VAH+FPCA 组椎动脉 MFV（22.6±7.7 vs 25.1±8.2 cm/s，P<0.001）和基底动脉 MFV（26.3±9.9 vs 28.4±10.7 cm/s，P<0.001）均显著降低；调整年龄和性别后，上述差异仍有统计学意义（均 P<0.05）。在 FPCA 患者中，与 only FPCA 组相比，VAH+FPCA 组大脑后动脉 MFV 较高（35.7±5.8 vs 34.1±5.9 cm/s，P=0.027），而椎动脉 MFV 较低（22.6±7.7 vs 23.8±7.8 cm/s，P=0.005），标化后大脑后动脉 MFV 亦显著升高（1.78 vs 1.58，P<0.05）。进一步分析显示，VAH+FPCA 组标化后的颈内动脉、大脑前动脉、大脑中动脉及大脑后动脉 MFV 均显著高于 normal 组，而相应的标化 PI 均显著低于 normal 组（均 P<0.05）。此外，与其他 3 组相比，VAH+FPCA 组颈内动脉、大脑前动脉、大脑中动脉、大脑后动脉、椎动脉及基底动脉轻度狭窄的比例总体较高。

结论：高血压患者合并 VAH 和 FPCA 与椎-基底动脉系统血流速度降低有关；在 FPCA 存在时，进一步合并 VAH 可能伴随大脑后动脉相对血流增加。同时，VAH+FPCA 患者表现出较高的颅内动脉轻度狭窄负担。

关键词：椎动脉发育不良；胚胎型大脑后动脉；经颅多普勒超声；脑血流动力学；高血压

论文 ID：499

肾上腺静脉采样获得的偏侧化与对侧抑制指数对单侧原发性醛固酮增多症患者行肾上腺切除预后预测价值

郭保住*[1,2]、樊彩妮[2]

1. 河南大学人民医院

2. 河南省人民医院

通讯作者邮箱：154315180@qq.com

背景：原发性醛固酮增多症（PA）是一种常见但未被充分认识的高血压病因。醛固酮过量会导致钠潴留和肾素抑制，并与仅由血压引起的损伤之外的心血管及肾脏损害相关。现行指南建议进行肾上腺影像学检查，对于大多数拟接受手术治疗的患者，还需采用 AVS 技术以区分单侧病变与双侧病变。AVS 解释依赖于皮质醇校正的醛固酮比值。LI 用于比较优势侧与非优势侧肾上腺分泌功能，而 CSI 则用于比较非优势侧肾上腺分泌功能与下腔静脉的水平。除亚型分类外，这些指标还可提供关于肾上腺切除术疗效的预后信息：较高的 LI 通常与更良好的术后血压及标准化 PASO 结局相关；而较低的 CSI 与临床或生化成功之间的关联证据，在不同医疗中心及刺激方案下仍存在不一致性。由于传统阈值将连续的生理梯度二分化，它们可能掩盖了在偏侧化程度及对侧抑制强度方面具有预后意义的差异。因此，我们探讨了连续监测的 AVS 衍生 LI 与 CSI 对单侧肾上腺皮质增生症（PA）患者接受肾上腺切除术后 6 个月 PASO 结局的预后价值，其中以完全临床成功作为主要终点。

方法：本回顾性单中心研究分析了 155 例单侧 PA 患者，这些患者均接受了非刺激性 AVS 治疗、单侧肾上腺切除术，并在术后 6 个月进行了评估。临床结局采用 PASO 标准进行分类；其中 59 例患者的生化指标数据可用。通过多变量逻辑回归分析，评估了经 log2 转换的 LI 和 CSI 与完全临床成功的关联性，该分析已对年龄、性别、高血压病程及术前定义的日剂量等效抗高血压负荷进行了校正。联合 LI-CSI 分析纳入了 141 例可计算 LI 的患者。

结果：155 例患者中，86 例（55.5%）实现完全临床成功。在联合队列分析中，较高的 LI 值（每倍增的比值比：1.41；95%置信区间：1.02–1.96；P=0.040）与较低的 CSI 值（每倍增的比值比：0.59；95%置信区间：0.40–0.88；P=0.010）均与完全成功存在独立相关性。在未进行药物负担调整的情况下，上述估计值基本保持不变；引入 LI 和 CSI 变量后，表观曲线下面积从 0.813 增至 0.888；经 Bootstrap 乐观校正后的曲线下面积为 0.868。

结论：较高的 LI 值与较低的 CSI 值对肾上腺切除术后 6 个月完全临床成功率均具有独立的预后预测价值；对 AVS 衍生指标进行持续解读可进一步优化单侧肾上腺皮质增生症（PA）患者的术前预后评估。

关键词：原发性醛固酮增多症；肾上腺静脉采血术；侧化指数；对侧抑制指数；肾上腺切除术；临床结局

论文 ID：500

老年高血压伴肾功能快速进展：MPO-ANCA 相关性血管炎 1 例

李莉*、邱瑜

浙江省人民医院

通讯作者邮箱：lilihbch@163.com

回顾分析 1 例 68 岁男性患者，高血压 28 年，半年内血肌酐从 136 μmol/L 升至 169.9 μmol/L，伴咯血、低钾血症及混合性血尿，经血清 MPO-ANCA 检测及多学科会诊，确诊为显微镜下多血管炎（MPA）。患者最终诊断为 MPO-AAV（MPA 型）致继发性肾性高血压，予甲泼尼龙联合环磷酰胺诱导治疗后病情稳定。老年高血压患者若出现肾功能快速进展、肺肾同损及动态血压昼夜节律倒置，应将 AAV 纳入继发性高血压常规筛查。早期 ANCA 检测有助于避免诊断延误，高血压专科应建立血管炎性肾性高血压的快速识别路径。

关键词：高血压；ANCA 相关性血管炎；继发性高血压；肾功能进展；肺肾综合征

论文 ID：507

青少年纤维肌性发育不良致双侧肾动脉起始部狭窄引发难治性高血压 1 例

王瑶*

河南省人民医院

通讯作者邮箱：17503820806@163.com

本文报道青少年纤维肌性发育不良致双侧肾动脉起始部局灶性狭窄引发难治性高血压 1 例。患者男，16 岁，因头晕半年、发现重度高血压 3 个月入院，血压最高 220/120 mmHg，院前予吲达帕胺、缬沙坦、硝苯地平缓释片联合降压，血压波动于 140～160/80～100 mmHg，控制不佳。入院查体：血压 177/109 mmHg，双侧腹部可闻及特征性收缩期血管杂音，其余体格检查未见明显异常。完善全套继发性高血压筛查与靶器官损伤评估，实验室检查示血常规、肝肾功能、电解质、皮质醇节律、甲状腺功能、血沉、CRP、ANA、ENA、ANCA、风湿免疫全套均无异常，卧立位肾素、血管紧张素II、醛固酮水平同步显著升高，提示 RAAS 系统全面激活。肾动脉多普勒超声提示双侧肾动脉起始段重度狭窄，狭窄率均＞80%，伴狭窄后血管代偿扩张；肾动脉 CTA 可见双侧肾动脉起始局限性中重度狭窄，影像学特征高度符合纤维肌性发育不良；PET/CT 未见全身大中动脉管壁葡萄糖高代谢摄取，肾动态显像提示双肾灌注、滤过功能未见明显受损，结合病史体征及各项检验结果，逐一排除大动脉炎、动脉粥样硬化、遗传性血管病变等其他肾动脉狭窄诱因，临床确诊纤维肌性发育不良所致双侧肾动脉狭窄、肾血管性难治性高血压。经多学科会诊评估介入指征后，完善腹主动脉、双侧肾动脉造影，术中证实左肾动脉开口狭窄 90%以上，右肾动脉狭窄程度 80%，予以多规格普通球囊联合药物涂层球囊行左肾动脉球囊血管成形术，术后予维拉帕米、阿罗洛尔、氨氯地平联合控制血压。随访：术后 1 月复查肾动脉 CTA 提示左肾动脉狭窄较术前显著缓解，术后半年规律监测血压稳定于 130-140/70-90 mmHg，头晕症状消失，降压获益明确。FMD 典型好发于肾动脉主干中远段，且以累及单侧为主，本例为病变累及双侧肾动脉起始部，属于罕见不典型表型。本病例提示，青少年重度或多药治疗后仍未控制的高血压应尽早完善继发性高血压筛查；需打破 FMD 病变部位的固有诊断思维，肾动脉超声联合 CTA 是筛查肾血管性高血压的核心影像学手段，球囊成形介入治疗可有效改善血管狭窄、长期平稳控制血压。

关键词：青少年；肾动脉狭窄；肾血管性高血压；纤维肌性发育不良；球囊血管成形术；

论文 ID：509

原发性醛固酮增多症的肾上腺手术和消融治疗的转换

伍豪、祝之明*

中国人民解放军陆军特色医学中心

通讯作者邮箱：hbpcms@sina.com

背景：探讨原发性醛固酮增多症（PA）患者在接受经导管肾上腺消融术治疗后转外科手术，以及外科手术治疗后转消融治疗的临床特征及二次治疗疗效。

方法：回顾性分析 2018 年 6 月至 2025 年 6 月于陆军军医大学大坪医院收治的 PA 患者，且先后接受了经导管肾上腺消融术与外科手术（顺序不限）的 10 例患者的病例资料。根据治疗顺序分为两组，消融后手术组和手术后消融组。收集患者的临床资料、肾上腺静脉采血（AVS）分型、二次手术的主要原因，并依据 PASO 标准评估二次治疗后的生化和临床效果。

结果：共纳入 10 例患者，男 8 例，女 2 例，消融后手术组 7 例，手术后消融组 3 例。10 例 PA 患者肾上腺 CT 均显示结节病灶（腺瘤）。两组二次手术指征均为首次治疗后持续高血压、血浆醛固酮与肾素活性比值未达标，伴或不伴低血钾。消融后手术组左侧病变 6 例、男性 5 例，两次手术间隔时间 1.5（1.0, 2.0）。手术后消融组均为男性、未做 AVS，二次手术间隔时间 2～12 年。二次治疗 1 年后随访，消融后手术组生化完全缓解率为 4 例，手术后消融组为 3 例；消融后手术组临床完全缓解 1 例、部分缓解 6 例，临床完全/部分缓解率为 7 例；手术后消融组临床完全缓解 1 例、部分缓解 2 例，临床完全/部分缓解率为 3 例。

结论：PA 患者二次手术治疗以男性为主，二次治疗可获得较好的生化和临床缓解。肾上腺消融治疗效果不佳时可进一步行外科手术，反之外科手术后生化异常亦可行肾上腺消融治疗作为补救。

关键词：原发性醛固酮增多症；经导管肾上腺消融术；肾上腺切除术；转换治疗

论文 ID：511

新冠感染的高血压患者入院血压、RAAS 通路降压药物对患者远期结局影响研究

朱文洁*、周军、傅明杰

上海交通大学医学院附属同仁医院

通讯作者邮箱：zwj__@126.com

背景：高血压是我国居民发生心脑血管及肾脏不良事件首要的可干预危险因素，长期血压负荷可逐步造成心脑血管及肾脏等重要靶器官进行性损伤。以往研究多聚焦于长期家庭血压、动态血压指标，入院时单次测量血压能否预测高血压患者长期靶器官事件尚未形成统一结论；同时，RAAS 通路降压药物在真实世界单中心人群中对心脑血管及肾脏复合终点的保护效应仍然存在争议，仍需要更多真实世界队列开展探索性分析。本研究目的是探讨高血压患者入院血压、RAAS 通路降压药物与远期新发心脑血管-肾脏事件之间的关联，为人群靶器官风险评估提供参考。

方法：探索性回顾性队列研究，纳入 2022 年 12 月-2023 年 3 月在我院就诊的新型冠状病毒感染的高血压患者 138 例，收集基线临床资料，开展为期 3 年的随访。采用多因素二分类 logistics 回归分析入院血压相关指标及 RAAS 通路降压药物与终点事件的关联。

结果：最终纳入高血压患者 114 例（82.6%），根据是否出现心脑血管-肾脏复合事件分成事件组 49 例（43.0%），无事件组 65 例（57.0%）。在多变量校正模型中，入院收缩压每升高 10mmHg，OR=1.18（95%CI 0.97~1.43），P=0.104，非线性检验 P=0.404，无统计学证据提示存在非线性剂量-反应关系。入院脉压每升高 10mmHg，新发事件优势比增加约 30%，OR=1.30（95%CI 1.04~1.63），P=0.023，脉压样条与线性模型比较 P=0.468，未见显著非线性，Benjiamini-Hochberg FDR 为 0.144，提示入院脉压为预设扩展分析中的探索性关联信号。主要药物模型分析显示，RAAS 通路降压药物使用组与未使用组事件发生比分别为 47.8%（32/67）和 32.4%(12/37)，OR=1.59（95% CI 0.64~3.98），P=0.320，未观察到使用该类药物与新发事件存在统计学关联，末次随访收缩压模型中，药物系数为+3.88 mmHg（95% CI -3.06~10.82），P=0.276，无统计学证据表明药物改变了收缩压与结局之间的关系。

结论：本次队列分析显示，入院收缩压不能独立预测人群后续新发事件，而入院脉压升高表现出一致性的不良风险趋势，可能具备优于单次收缩压的临床提示价值。未能证实 RAAS 通路降压药物可降低复合终点事件发生风险，鉴于本研究局限性，有待更大样本队列验证。

关键词：入院血压；队列研究；远期结局

论文 ID：512

嗜铬细胞瘤/副神经节瘤合并对侧肾动脉狭窄所致高血压病案 1 例

陈玮*

北京大学人民医院

通讯作者邮箱：chenwei2422022@163.com

背景：49 岁女性，阵发性血压升高，头痛，大汗，腹痛，肠麻痹，腹膜炎。检查发现腹腔内左侧肿物，血尿儿茶酚胺重度升高，诊断副神经节瘤。嗜铬细胞瘤/副神经节瘤，为罕见神经内分泌肿瘤。但该患者同时合并严重低钾，进一步筛查，发现肾素，醛固酮均明显升高，存在继发性醛固酮增多症，进一步检查发现右侧肾动脉出口重度狭窄，无动脉粥样硬化等表现，该患者同时合并存在副神经节瘤以及对侧肾动脉狭窄两种罕见疾病，该特殊情况下高血压多科协作诊疗。

方法：1、诊断及鉴别诊断，散发副神经节瘤合并肾动脉狭窄

2、诊疗：副神经节瘤，手术切除，重度关注术前管理。肾动脉狭窄，除外大动脉炎等自身免疫疾病，择期球囊扩张及支架植入

3、预后：术后，停止降压药物及补钾等，恢复正常。同时完善基因检测，长期随访，指导诊疗。

结果：术后恢复正常

结论：高血压是常见病，也可以是罕见病，继发性高血压筛查道路任重而道远。罕见病副神经节瘤和肾动脉狭窄，重叠于同一患者，尽力以一元论归因，但也存在“花开两朵，各表一枝”的可能性，需要持续动态观察。复杂的病因确诊到多学科协作治疗，完整诊疗过程，体现了多学科协同在疑难病例诊疗过程中的关键价值，也印证了精准诊断、个体化治疗对于患者的重要意义。

关键词：嗜铬细胞瘤/副神经节瘤肾动脉狭窄继发性高血压继发性醛固酮增多症低钾血症

论文 ID：516

一例跨越重洋的难治性高血压“治愈”之路

张和轩*

中国人民解放军陆军特色医学中心

通讯作者邮箱：zhanghexuan888@163.com

现病史：5 年前发现血压升高，最高 180/110mmHg，偶有头昏、头痛;长期服用苯磺酸氨氯地平联合缬沙坦，血压控制在 150/90mmHg 左右。2024 年 2 月因腹胀伴乏力就诊，新加坡医院行 MRCP 发现左侧肾上腺腺瘤；多次就诊完善激素检查，考虑原发性醛固酮增多症；予补钾、降压对症治疗，效果不佳。

既往史：糖尿病病史，长期规律服用降糖药物，血糖控制尚可。

2024 年 2 月 28 日：MRI MRCP（磁共振胰胆管成像），左肾上腺可见一个 2.0 x 2.3 cm 的囊肿，肾上腺/脾脏 CSI 比值为 0.6，提示良性特征。

2024 年 4 月 1 日：RAAS 激素及生化异常检测报告显示 PRA0.7、醛固酮 24，钾 2.7、尿微量白蛋白 8.78。

2024 年 6 月 1 日 Mayo Clinic Laboratories 复查 RAAS 激素及生化检测报告，高度考虑原发性醛固酮增多症。

2024 年 7 月 12 日肾上腺增强 CT 检查报告，左侧肾上腺 2.6 cm 均匀低密度结节，洗脱曲线符合典型肾上腺皮质腺瘤（APA），与既往 MRI 所见同源，高度支持"醛固酮瘤"即 Conn 腺瘤。诊断为肾上腺皮质腺瘤（APA / Conn 腺瘤）。

2024 年 9 月 18 日 Mount Elizabeth Hospital 行 ACTH 激发后 AVS 结果发现，右侧肾上腺静脉醛固酮显著升高（22157.4 → 25006.1 pM），醛固酮/皮质醇比值达 3.1，提示右侧醛固酮优势分泌。

病例分析：因为患者 AVS 结果与影像学相反，故继续药物治疗，但患者持续血压控制不佳伴低血钾，故选择回国治疗。

回国后入院诊断为原发性醛固酮增多症（右侧肾上腺优势分泌型），ACTH 非依赖亚临床皮质醇增多症（左侧肾上腺皮质醇瘤），高血压病 3 级很高危，2 型糖尿病，脂肪肝，脂肪性肝炎，骨质疏松。

腹腔镜下左侧肾上腺肿瘤切除手术术后病理结果：结合免疫组化符合：产皮质醇腺瘤；周围肾上腺另见醛固酮结节（APN）；及多发性的产醛固酮的微结节（MAPM）。

进行右侧肾上腺动脉化学消融术。

关键词：原醛；肾上腺动脉化学消融