



2025 CHM 25

高血压年会 (CHM 2025)

第27届高血压及相关疾病学术研讨会
中国老年保健协会高血压分会2025年学术年会
四川省预防医学会高血压及相关疾病防治分会2025年学术交流会
暨高血压诊治新进展培训班

论文汇编



目录

论文 ID: 23	6
论文 ID: 31	6
论文 ID: 32	7
论文 ID: 34	9
论文 ID: 57	9
论文 ID: 63	10
论文 ID: 69	11
论文 ID: 78	12
论文 ID: 81	13
论文 ID: 82	14
论文 ID: 83	15
论文 ID:92	16
论文 ID: 101	17
论文 ID: 104	18
论文 ID: 118	19
论文 ID: 127	20
论文 ID: 134	20
论文 ID: 135	21
论文 ID: 136	22
论文 ID: 137	23
论文 ID: 148	24
论文 ID: 149	25
论文 ID: 154	26
论文 ID: 155	27
论文 ID: 158	28
论文 ID: 169	29
论文 ID: 173	30
论文 ID: 176	31
论文 ID: 185	32
论文 ID: 192	32
论文 ID: 193	33
论文 ID: 201	34

论文 ID: 202	35
论文 ID: 215	36
论文 ID: 218	37
论文 ID: 226	38
论文 ID: 228	39
论文 ID: 229	40
论文 ID: 238	41
论文 ID: 247	42
论文 ID: 250	43
论文 ID: 260	44
论文 ID: 261	45
论文 ID: 265	46
论文 ID: 267	49
论文 ID: 268	49
论文 ID: 273	51
论文 ID: 276	51
论文 ID: 282	52
论文 ID: 286	53
论文 ID: 287	54
论文 ID: 289	55
论文 ID: 293	56
论文 ID: 298	57
论文 ID: 309	58
论文 ID: 310	59
论文 ID: 317	59
论文 ID: 325	60
论文 ID: 326	61
论文 ID: 327	62
论文 ID: 342	63
论文 ID: 346	64
论文 ID: 348	65
论文 ID: 357	66
论文 ID: 366	67
论文 ID: 367	68

论文 ID: 368	69
论文 ID: 378	70
论文 ID: 382	71
论文 ID: 386	72
论文 ID: 388	73
论文 ID: 390	75
论文 ID: 392	76
论文 ID: 393	77
论文 ID: 394	78
论文 ID: 396	79
论文 ID: 399	80
论文 ID: 402	81
论文 ID: 404	82
论文 ID: 407	83
论文 ID: 414	84
论文 ID: 415	84
论文 ID: 416	85
论文 ID: 417	86
论文 ID: 418	87
论文 ID: 421	88
论文 ID: 423	89
论文 ID: 427	90
论文 ID: 428	91
论文 ID: 430	92
论文 ID: 437	93
论文 ID: 440	94
论文 ID: 441	95
论文 ID: 443	96
论文 ID: 449	97
论文 ID: 450	98
论文 ID: 453	99
论文 ID: 454	100
论文 ID: 461	101
论文 ID: 467	102

论文 ID: 486	103
论文 ID: 488	104
论文 ID: 489	105
论文 ID: 490	106
论文 ID: 491	107
论文 ID: 492	108
论文 ID: 493	109
论文 ID: 495	109
论文 ID: 497	110
论文 ID: 498	111
论文 ID: 500	112
论文 ID: 522	113
论文 ID: 527	114
论文 ID: 530	115
论文 ID: 531	116
论文 ID: 532	117
论文 ID: 537	118
论文 ID: 541	119
论文 ID: 543	120
论文 ID: 545	121
论文 ID: 546	122
论文 ID: 548	123
论文 ID: 549	124
论文 ID: 550	125
论文 ID: 562	126
论文 ID: 567	127
论文 ID: 570	128
论文 ID: 577	129
论文 ID: 597	130
论文 ID: 598	132
论文 ID: 610	133
论文 ID: 655	134
论文 ID: 665	135
论文 ID: 670	136

论文 ID: 689	137
论文 ID: 690	138
论文 ID: 701	140
论文 ID: 703	140
论文 ID: 714	141
论文 ID: 722	142
论文 ID: 734	143
论文 ID: 736	144
论文 ID: 740	145
论文 ID: 742	146
论文 ID: 743	150

论文 ID: 23

靶向低密度中性粒细胞中的 CAMK1D 和 PI3

可增强缬沙坦的降压作用

黄邦邦*、罗莉、谢良地

福建医科大学附属第一医院

通讯作者邮箱: 522633756@qq.com

背景: 高血压是全球范围内主要的健康挑战之一。低密度中性粒细胞 (LDN) 作为中性粒细胞的一个亚群, 在免疫活化介导的血管损伤中发挥着关键作用。本研究旨在探讨缬沙坦对高血压患者 LDN 的影响, 并揭示其在治疗反应中所涉及的分子机制。

方法: 新诊断的高血压患者每日口服缬沙坦 80 mg, 治疗 1 个月。分别在治疗前后采集外周血单个核细胞 (PBMCs), 并进行单细胞 RNA 测序 (scRNA-seq)。采用孟德尔随机化 (MR) 分析方法, 在差异表达基因 (DEGs) 中筛选缬沙坦的潜在靶基因。

结果: 本研究共鉴定出 11 个细胞亚群, 其中包括 4 种不同的 LDN 亚型: CAMK1D、PI3、ISG15 和 S100A12。缬沙坦治疗可抑制 LDN 的免疫活化, 可能机制为 CAMK1D 的抑制或 PI3 表达的上调。在 PI3 亚型中对基质金属蛋白酶 9 (MMP9) 的抑制可阻止 LDN 向促炎性的 CAMK1D 亚型分化, 从而使细胞维持在免疫抑制的 PI3 亚型, 增强缬沙坦的降压疗效。

结论: 本研究发现, CAMK1D 和 PI3 为 LDN 中调控缬沙坦抗高血压作用的新型靶点。

论文 ID: 31

预测哈萨克族高血压患者不良心血管事件的可解释机器学习模型

舒慧宇*、袁艺宁、冯曦兮

成都医学院

通讯作者邮箱: 1442813009@qq.com

背景：哈萨克族作为具有独特生活习惯和饮食结构的民族，其高血压发病率位于新疆首位，且主要不良心血管事件（Major Adverse Cardiovascular Events, MACEs）高发。新疆医疗卫生资源分布不均，农牧区人民面临“看病难、看病贵”的问题，疾病预防显得尤为重要。现有研究对新疆少数民族群体的关注不足，且现有风险预测模型在哈萨克族人群中的应用存在局限性。目的 构建可解释机器学习模型，预测哈萨克族高血压人群的 MACEs 发病风险。

方法：2020 年 1 月至 2020 年 12 月在阿勒泰市人民医院及红墩镇、切木尔切克镇、阿苇滩镇其乡镇卫生院“高血压达标中心”建档的高血压患者资料进行基线调查。前瞻性随访至 2024 年 12 月 31 日，以 MACEs 为结局事件。将患者按 7:3 的比例随机分为训练集和测试集，训练集用于构建预测模型，测试集用于模型的性能评价。基于单因素分析、Lasso 回归及临床医生经验筛选预测因子，分别构建 COX 回归、随机森林（RF）、决策树（DT）以及极致梯度提升（XGBoost）模型，预测哈萨克族高血压患者 3 年 MACEs 发生风险。采用阳性预测率（PPV）、阴性预测率（NPV）、准确率（ACC）、F1 分数、受试者操作特征（ROC）曲线、Calibration 曲线和临床决策（DCA）曲线评估模型性能。采用 Shapley 加法解释（SHAP）对最佳模型进行可解释性分析。

结果：本研究共纳入 1180 名研究对象，中位随访时间为 1176 天。共有 327 例患者（27.7%）发生 MACEs，基于单因素分析、Lasso 回归、临床医生经验从患者入院时的一般人口学信息、体格检查、实验室指标中筛选出 8 个预测因子，ROC 曲线显示，DT 模型预测患者发生 MACEs 的 AUC 为 0.776、准确率（ACC=0.797）、精确率（PPV=0.444）、阴性预测值（NPV=0.933）、F1 值（0.550），预测性能优于其它 5 种模型，校准曲线和临床决策曲线显示，DT 模型具有较强的综合性能和良好的泛化能力和临床适用性。SHAP 特征重要性排序显示：低密度脂蛋白（LDL-C）、年龄、诊室收缩压、钾、为哈萨克族高血压患者发生不良心血管事件的前 4 位影响因素。

结论：基于 DT 算法构建的哈萨克族高血压患者 MACEs 预测模型能有效地预测患者 3 年 MACEs 风险，SHAP 提供的可解释性分析可为该人群的临床决策提供依据。

论文 ID: 32

基于 DTI 的原发性高血压与原发性醛固酮增多症患者

脑白质网络与微结构研究

陈伟杰^{*1}、邓思敏²

1. 东莞松山湖东华医院；2. 东莞市第八人民医院（东莞市儿童医院）

通讯作者邮箱：bbsjack1748@qq.com

背景: 基于弥散张量成像 (diffusion tensor imaging, DTI) 技术, 研究原发性高血压 (essential hypertension, EHT) 和原发性醛固酮增多症 (primary aldosteronism, PA) 患者脑白质网络的拓扑属性及微结构的完整性, 明确 EHT 和 PA 患者在认知功能正常的情况下是否已存在脑白质网络及微结构改变, 以揭示两种高血压类型对脑白质的不同影响, 并探索其潜在的脑神经机制。

方法:

1. 采集 43 例 EHT 患者和 33 例健康对照者 (health control, HC) 的 DTI 数据, 利用确定性纤维追踪法, 根据各向异性分数 (fractional anisotropy, FA) 值构建脑白质结构网络, 基于图论分析计算白质网络的拓扑属性。通过白质纤维束成像模板计算各纤维束的 FA、平均扩散率 (mean diffusivity, MD)、轴向扩散率 (axial diffusivity, AD) 和径向扩散率 (radial diffusivity, RD) 值以评估白质纤维的完整性。

2. 采集 22 例 PA 患者和 33 例 HC 的 DTI 数据, 采用相同方法分析脑白质网络的拓扑属性和微结构的完整性。

结果:

1. EHT 患者脑网络的拓扑属性表现为小世界属性的显著增加和同配性的下降, 特别是前额叶区的局部属性改变显著, 体重与小世界属性呈正相关性。

2. EHT 患者白质微结构变化表现为右侧下纵束区域的 AD 值显著升高。

3. PA 患者脑网络的拓扑属性表现为全局属性的 Lambda 值和同配性值显著降低, 局部属性变化涉及多个与认知功能相关的脑区, 同配性与血压指标呈负相关。

4. PA 患者白质微结构变化表现为 AD 值、RD 值和 MD 值增加。

结论: 认知功能正常的 EHT 与 PA 患者存在脑白质结构网络和微结构改变, EHT 患者主要表现为前额叶区拓扑属性和右侧下纵束微结构的代偿性改变, 而 PA 患者的脑白质网络拓扑属性和微结构改变更为广泛, 涉及多个认知相关脑区。

论文 ID: 34

原发性高血压非肾素依赖性醛固酮与左室肥厚的关系

常桂丽*、刘常远、李明春、胡哲、陈静、操群安、初少莉、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

目的: 通过分析原发性高血压患者心脏损害相关影响因素, 探讨原发性高血压患者引起心脏损害的致病因子及可能机制。

方法: 入选 2013 年 1 月至 2019 年 12 月瑞金医院北部院区高血压专科住院、并经盐水负荷试验确诊的原发性高血压患者 (盐水抑制后血醛固酮 < 60 pg/ml)。采集一般临床资料、血生化、相关激素, 通过心脏超声评估左室质量指数 (left ventricular mass index, LVMI)。采用 pearson 双变量相关分析左室肥厚与影响因素的关系, 二元 logisitc 回归分析及多元线性回归分析心脏损害的影响因素。

结果: 共入选 155 例原发性高血压患者, 采用 pearson 相关分析, LVMI 与年龄、高血压病程、收缩压、脉压、抑制后醛固酮相关 ($P < 0.05$), 而与舒张压、体质量指数 (body mass index, BMI)、血糖、总胆固醇、低密度脂蛋白胆固醇、甘油三酯、高密度脂蛋白胆固醇、基础醛固酮、激发醛固酮及尿醛固酮无相关 ($P > 0.05$); 校正性别、吸烟、年龄、病程、BMI、脉压、血糖、总胆固醇等混杂因素后, logistic 回归分析提示抑制后醛固酮是左室肥厚的独立危险因素 ($OR = 1.047$, $P = 0.007$); 校正各种混杂因素后, 多元线性回归分析提示抑制后醛固酮、病程、脉压是心脏损害的危险因素。

结论: 抑制后醛固酮、病程、脉压是原发性高血压患者心脏损害的影响因素, 尤其, 抑制后醛固酮作为 LVH 的独立预测因子, 可能与肾上腺自主分泌醛固酮水平关系更密切。

论文 ID: 57

人工智能助力高质量血压管理

蒋小晶*、陈新云

成都市中西医结合医院 (成都市第一人民医院)

通讯作者邮箱: 596935036@qq.com

背景: 高血压作为一种全球性的健康问题, 其患病率高而控制率低, 给世界范围内的公共卫生体系带来了沉重的疾病负担。我国高血压患病率持续升高, 其控制率亟待提高和改善。然而, 传统的高血压管理模式面临着诸多挑战, 如长期规范化管理的缺失、患者依从性的不足、难治性高血压患者的比例居高不下、并发症风险的难以预测, 以及精准评估手段的匮乏等, 这些因素共同制约了高血压管理质量的有效提升。随着远程医疗技术的不断完善和人工智能技术的蓬勃兴起, 为我们带来了全新的机遇, 利用互联网技术为高血压患者提供更加高效、便捷的健康管理服务, 帮助高血压患者提高自我健康管理能力、增强健康管理意识、促进高血压药物的正确使用及加强对高血压病的认知, 这种通过数字医疗的管理新模式可助力高质量血压管理的全程, 通过远程医疗和人工智能的深度融合, 有望打破传统管理模式的局限, 推动我国高血压信息化健康管理进程的加速发展。本文旨在通过现有远程医疗和人工智能在高血压管理中的应用现状, 探讨数字医疗在高质量血压管理全程中所蕴含的潜力与优势。

论文 ID: 63

动脉粥样硬化小鼠泡沫细胞模型中转录组 m7G 甲基化修饰的综合分析

梁雪*、刘彤

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。RNA m7G 甲基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 m7G 甲基化修饰相关基因及机制尚未被揭示。本研究旨在阐明在动脉粥样硬化过程中小鼠泡沫细胞中差异表达的 m7G 甲基化修饰相关酶及其靶基因。

方法: 我们收集对照组 RAW264.7 细胞和氧化性低密度脂蛋白 (ox-LDL) 诱导的泡沫细胞, 进行了转录组 m7G MeRIP 测序 (m7G-seq) 和 RNA 测序 (RNA-seq), 之后经生物信息学分析和定量 RT-PCR (qRT-PCR) 确定两组细胞中 m7G 甲基化修饰水平和基因的差异表达情况。

结果: 在泡沫细胞形成过程中, 以 $|\log_2(\text{fold_change})| > 1$ & $p\text{-value} < 0.05$ 为阈值进行筛选, 共获得 1197 个差异的 m7G 修饰基因 (其中 635 个显著上调和 532 个显著下调的 m7G 差异基因) 以及 430 个差异表达的 mRNA (包括 321 个表达上调和 109 个表达下调的 mRNA)。不同的 m7G 峰与促性腺激素释放激素 (GnRH) 信号通路、细胞骨架依赖性细胞内转运以及调节巨噬细胞泡沫化过程的线粒体组织有关。此

外，鉴定出 28 个甲基化水平和 mRNA 水平均有差异表达的基因。在动脉粥样硬化的泡沫细胞模型中，m7G 甲基化转移酶（WDR4、METTL1 和 WBSR22）上调，与病理过程相关的 m7G 修饰基因（SCARB2 和 RASSF8）的表达量显著升高。我们对其进行 RT-PCR 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的泡沫细胞模型，通过 MeRIP-seq 和 RNA-seq 在泡沫细胞中测定了 m7G 甲基化修饰的变化，将对照组和泡沫细胞组之间差异表达的 mRNA 进行了比较。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。

论文 ID: 69

CX3CR1+巨噬细胞亚群及其膜受体 CSF1R

在 Dox 诱导的心脏损伤中的作用

师一萍*、陈龙、邵琴

上海市胸科医院

通讯作者邮箱: 1362426186@qq.com

背景：多柔比星（Dox）广泛用于治疗肿瘤性疾病，但治疗过程常并发心脏毒性、血压波动异常。现有研究表明 CX3CR1+巨噬细胞亚群在多种心血管疾病的发生发展中具有重要作用，其生物学功能是目前的研究热点。CSF1R 作为巨噬细胞膜受体，其控制巨噬细胞分化与成熟。本研究旨在阐明 CX3CR1+巨噬细胞亚群及其膜受体 CSF1R 在 Dox 诱导的心脏损伤中的作用。

方法：通过使用多种基因小鼠，如 CX3CR1 tdTomato 小鼠、CX3CR1-creER;LSL-DTR 小鼠、CSF1R-CX3CR1 creER 小鼠，CCR2-KO 的小鼠、腺病毒基因转移实现心脏巨噬细胞 CSF1R 过表达的小鼠；结合流式细胞术、转录组学测序、蛋白组学测序、分子对接等多种实验手段来确定 CX3CR1+巨噬细胞亚群及其膜受体 CSF1R 在 Dox 诱导的心脏损伤中的作用及潜在的调控机制。

结果：在 DOX 诱导的小鼠急性心肌损伤模型中，循环单核细胞来源的 CX3CR1+巨噬细胞（非心脏驻留巨噬细胞）在心脏中显著富集，敲除循环 CX3CR1+巨噬细胞有助于改善 DOX 诱导的心肌损伤。在 DOX 诱导后增多的 CX3CR1+巨噬细胞亚群中，CSF1R 表达显著升高。结合转录组测序与免疫共沉淀，我们发现 CSF1R 通过与 PARP1 竞争性结合 E3 泛素连接酶 Nedd4，调控巨噬细胞 PARP1 的泛素化降解，从而激活 NLRP3 炎症小体及细胞焦亡，促进 IL-1 β 分泌。CX3CR1+巨噬细胞通过旁分泌途径分泌的 IL-1 β 作用于

心肌细胞，抑制心肌细胞线粒体自噬进程，影响线粒体能量代谢，最终诱导心功能衰竭、血压异常。体内应用 IL-1 β 抗体可部分逆转这一过程。此外，CSF 1R 的小分子抑制剂 PLX3397 可显著改善 Dox 诱导的心肌损伤。

结论：本研究首次在 Dox 诱导的心脏损伤中报导 CX3CR1+巨噬细胞亚群，并深入剖析了该细胞亚群的来源及发挥的作用。我们鉴定了 CX3CR1+巨噬细胞关键的膜受体分子 CSF1R，其通过与 PARP1 竞争性结合 Nedd4 调控 PARP1 的泛素化降解，进而影响巨噬细胞 NLRP3 炎症小体激活及细胞焦亡，并通过 IL-1 β 实现巨噬细胞-心肌细胞互作，抑制心肌细胞线粒体自噬进程及能量代谢。重要的是，我们发现外源性应用 IL-1 β 抗体及 CSF 1R 小分子抑制剂 PLX3397 可显著改善 Dox 诱导的心肌损伤、血压异常。本研究为 Dox 诱导的心肌损伤的治疗提供了一种潜在治疗方法。

论文 ID: 78

芹菜素通过 GTPBP4 介导核糖体生物发生

抑制冠状动脉内皮细胞的内皮-间充质转化和心肌纤维化

胡晓咏*、李红建、窦媛媛、祖努然 · 拜克里、王欢、宋乾华

新疆医科大学第五附属医院

通讯作者邮箱: 374563719@qq.com

目的：心肌纤维化是多种心血管疾病的关键病理过程，常导致心功能障碍、心力衰竭甚至死亡。内皮-间质转化（EndMT）在心肌纤维化的发生发展中发挥重要作用。天然黄酮类化合物芹菜素（Apigenin, API），来源于母菊（*Matricaria chamomilla*），已被报道具有抗纤维化潜力，但其具体作用机制尚不明确。本研究旨在探讨 Apigenin 对 EndMT 和心肌纤维化的干预作用及其分子机制。

方法：构建 TGF- β 1 诱导的人冠状动脉内皮细胞（HCAEC）EndMT 模型及小鼠心肌纤维化模型，通过细胞功能实验评估 Apigenin 对 EndMT 的影响，结合 HE 染色、Masson 染色及超声心动图评估其在体内的抗纤维化及改善心功能作用。同时，通过分子生物学与转录组学技术分析其对核糖体生成的调控机制。

结果：1. Apigenin 在不影响细胞活性的前提下，显著抑制 TGF- β 1 诱导的 EndMT，并在小鼠模型中减轻心肌纤维化、改善心功能。2. 机制研究显示，Apigenin 可抑制内皮细胞中核糖体生成。进一步筛选发现 GTP 结合蛋白 4（GTPBP4）为 Apigenin 调控核糖体生成的关键靶基因。3. 敲低 GTPBP4 模拟了

Apigenin 的抗 EndMT 与抗纤维化效应，而过表达 GTPBP4 则削弱了其保护作用。此外，Apigenin 还显著降低了心肌损伤相关血清生物标志物水平。

结论：Apigenin 可通过下调 GTPBP4 表达，抑制核糖体生成，从而阻断内皮-间质转化过程并减轻心肌纤维化。GTPBP4 可能作为潜在的治疗靶点，Apigenin 则有望成为防治心肌纤维化的新型天然药物候选。

论文 ID: 81

ANGPTL4 在慢性间歇缺氧致大鼠心房纤维化中的作用及机制

齐诗好*、梁雪

天津医科大学第二附属医院

通讯作者邮箱: 18707200258@tmu.edu.cn

目的：本研究通过对慢性间歇性缺氧 (chronic intermittent hypoxia, CIH) 大鼠心房组织中差异表达的基因进行分析筛选，验证关键差异性基因 ANGPTL4 与慢性间歇性缺氧致心房纤维化的关系。

方法：30 只 Sprague-Dawley 大鼠随机分为对照组和慢性间歇性缺氧 CIH 组，每组 15 只。通过向缺氧箱内循环充入氮气和氧气，每天 8h，处理 8 周以构建慢性间歇缺氧致大鼠心房纤维化模型。收集心房组织用于构建基因组测序文库，并对差异表达的基因进行分析，Western Blot 检测、实时荧光定量 PCR 验证其表达情况。构建间歇性缺氧 (intermittent hypoxia, IH) 体外心房肌成纤维细胞模型，通过转染 siRNA 和 pcDNA3.1+质粒以沉默和过表达 ANGPTL4。CCK8 法和细胞划痕实验用于检测两组细胞的活力和迁移能力。通过免疫荧光染色和结果 Western Blot 检测两组细胞中纤维化蛋白的表达。

结果：ANGPTL4 在 CIH 组大鼠心房组织和 IH 组心房肌成纤维细胞中表达显著上调 ($P < 0.05$)。成功构建沉默和过表达 ANGPTL4 的心房肌成纤维细胞，过表达 ANGPTL4 促进心房肌成纤维细胞的细胞活力和迁移能力 ($P < 0.01$)，同时可以增加心房肌成纤维细胞中纤维相关蛋白的表达水平 ($P < 0.05$)。

结论：慢性间歇性缺氧可上调大鼠心房组织及成纤维细胞中 ANGPTL4 的表达；其过表达可促进心房肌成纤维细胞增殖与迁移能力，进而驱动心房纤维化病理进展。

研究年龄、入院收缩压、中性粒细胞与淋巴细胞比率

在预测原发性高血压患者左心室肥厚中的作用

胡晓咏*、李红建、杨朝颖、阿地力·阿布都拉

新疆医科大学第五附属医院

通讯作者邮箱: 374563719@qq.com

目的: 本研究旨在探讨原发性高血压 (PH) 患者中左心室肥厚 (LVH) 的临床和实验室预测因素, 以期为早期筛查和干预 LVH 提供依据。

方法: 本研究为回顾性队列研究, 纳入 2022 年 12 月至 2024 年 1 月在新疆医科大学第五附属医院住院的 2321 例原发性高血压患者。根据左心室质量指数 (LVMI) 将患者分为 LVH 组 (男性 $>115 \text{ g/m}^2$, 女性 $>95 \text{ g/m}^2$) 和非 LVH 组。通过单因素和多因素 Logistic 回归分析, 识别与 LVH 相关的独立风险因素, 同时, 采用受试者工作特征 (ROC) 曲线分析评估各预测因素及联合模型对 LVH 的诊断效能, 并计算 ROC 曲线下面积 (AUC)、敏感性和特异性。

结果: 1. 单因素分析显示, LVH 组与非 LVH 组在年龄、性别、吸烟史、收缩压 (SBP)、中性粒细胞与淋巴细胞比值 (NLR)、体质指数 (BMI)、血清肌酐 (SCr)、淋巴细胞计数和高血压病程等方面存在显著差异 (均 $P<0.05$)。2. 多因素 Logistic 回归分析显示, 年龄 ($OR=1.024$, $95\%CI: 1.011-1.037$, $P<0.001$)、性别 ($OR=0.293$, $95\%CI: 0.195-0.441$, $P<0.001$)、收缩压 ($OR=1.014$, $95\%CI: 1.008-1.021$, $P<0.001$)、SCr ($OR=1.006$, $95\%CI: 1.001-1.011$, $P=0.031$) 和 NLR ($OR=1.177$, $95\%CI: 1.086-1.276$, $P=0.001$) 是 LVH 的独立预测因素。3. 结合年龄、性别、收缩压、NLR 和 SCr 的预测模型, 其受试者工作特征 (ROC) 曲线下面积 (AUC) 为 0.711 ($95\%CI: 0.68-0.74$), 敏感性为 75.3% , 特异性为 59.2% 。该联合预测模型的诊断效能显著优于单一指标模型 ($P<0.05$)。

结论: 年龄、性别、血肌酐、中性粒细胞计数与淋巴细胞计数比值、入院收缩压与原发性高血压 (PH) 患者 LVH 相关, 是该人群发生 LVH 的独立危险因素, 且对其 LVH 有一定的筛检作用。

MAFB 转录激活 PPARD 调控脂肪棕色化及血管保护的分子机制研究

李红建*、胡晓咏、杨朝颖、窦媛媛、阿地力·阿布都拉

新疆医科大学第五附属医院

通讯作者邮箱: 1642305481@qq.com

目的: 血管周围脂肪组织 (perivascular adipose tissue, PVAT) 棕色化可显著改善血管微环境并发挥保护作用, 但其分子调控机制尚未明晰。已有研究提示转录因子 MAFB (musculoaponeurotic fibrosarcoma oncogene homolog B) 可能参与脂肪棕色化和血管保护过程, 但其下游靶点及作用机制仍不明确。本研究旨在揭示 MAFB 调控脂肪棕色化及介导血管保护效应的关键靶点和分子机制。

方法:

1. 通过生物信息学分析筛选 MAFB 相关的脂肪棕色化调控通路, 并锁定 PPARD (peroxisome proliferator-activated receptor delta) 为潜在关键靶点;
2. 在 3T3-L1 脂肪细胞中通过基因干预研究 MAFB 在脂肪棕色化过程中的功能;
3. 采用染色质免疫沉淀 (ChIP) 和荧光素酶报告实验验证 MAFB 对 PPARD 启动子的直接结合与转录激活作用;
4. 通过敲低 PPARD 以及与血管内皮细胞共培养体系, 评估其在脂肪棕色化与内皮保护中的功能作用。

结果:

1. 过表达 MAFB 显著增强 UCP1 表达、线粒体含量、细胞氧耗率及脂联素分泌, 同时下调脂肪生成相关基因 ACS1 的表达;
2. MAFB 可直接结合 PPARD 启动子区并增强其转录活性;
3. 敲低 PPARD 可部分阻断 MAFB 诱导的脂肪棕色化过程;
4. 来自棕色脂肪细胞的条件培养基在抑制多糖诱导的内皮细胞凋亡方面优于白色脂肪细胞条件培养基, 提示棕色化脂肪具更强的血管保护作用。

结论: 本研究首次明确 MAFB 通过直接转录激活 PPARD 促进脂肪细胞棕色化, 并通过改善脂肪因子分泌环境发挥内皮保护效应。MAFB-PPARD 信号轴可能成为干预血管损伤及代谢性疾病的新型治疗靶点。

循环血浆蛋白 FGF5 是高血压心脏重构的中介因素

李超*、胡渊龙

山东中医药大学

通讯作者邮箱: lichao71795@163.com

背景: 本研究旨在阐明高血压（以收缩压 SBP、舒张压 DBP、脉压 PP 为指标）导致心脏重塑（心脏磁共振影像学特征）和心力衰竭的具体分子机制。核心假设是：高血压会引起特定循环血浆蛋白水平的变化，而这些蛋白作为中介因素，在高血压驱动心脏重塑并最终引发心力衰竭的因果路径中发挥关键作用。研究采用中介孟德尔随机化方法，系统性探索特定血浆蛋白在高血压导致的心脏重塑/心衰中的中介效应。

方法: 研究利用大规模公开的基因组关联研究（GWAS）汇总数据，采用中介孟德尔随机化框架。首先，使用遗传工具变量评估 SBP、DBP、PP 对 82 项 CMR 心脏结构/功能特征及心衰风险的总因果效应。其次，鉴定受血压升高影响的血浆蛋白。然后，评估这些血浆蛋白对血压相关心脏磁共振影像学特征和心衰风险的因果效应。最后，通过中介分析（系数乘法）计算特定血浆蛋白在血压对心脏磁共振影像学特征或心衰总效应中的介导比例。

结果:

1. 遗传预测的高血压显著导致左心室质量增加、心肌壁增厚（尤其舒张末期）、特定区域心肌应变异常（如径向应变增加、圆周应变减少）；
2. 鉴定出 8 种循环血浆蛋白（FGF5、LEP、CCL13、MMP10、ADA、AGRP、F3、IL-16）显著介导了血压对特定心脏磁共振影像学特征的影响，其中 FGF5 介导 SBP/DBP 对心尖前段心肌壁厚度的效应，瘦素（LEP）介导 SBP/DBP 对中段前室间隔径向应变的效应；
3. 进一步证实，FGF5 是唯一显著介导高血压导致心力衰竭风险的蛋白。

结论: 本研究首次系统性地运用中介 MR 揭示了 FGF5 等特定循环血浆蛋白在高血压驱动心脏重塑和心力衰竭的因果路径中的关键介导作用，为理解其分子机制提供了强有力的遗传学证据。这不仅深化了对高血压性心脏病病理生理过程的认识，更重要的是，FGF5 可作为预测高血压相关心脏损害风险的新型生物标志物，并是极具潜力的治疗靶点，为开发靶向药物、老药新用或抗体疗法以阻断高血压的心脏损害、预防心衰提供了新的科学依据和转化方向。

论文 ID: 101

甲状腺功能与妊娠期高血压疾病:

来自性别特异性队列研究和孟德尔随机化分析

贺宇^{1,2}、张业荣^{2,3}、孙琰欣⁴、杨煜鹏^{1,2}、孔思雨^{1,2}、刘浩彬^{1,2}、何鹏达^{1,2}、陈紫英^{1,2}、林苗^{1,2}、戴奕宁^{1,2}、谢秀英^{1,2}、梁会营^{1,2}、谭宁^{1,2}、何鹏程^{1,2}、刘远辉^{1,2}

1. 南方医科大学

2. 广东省人民医院

3. 中南大学湘雅三医院

4. 中国医科大学

通讯作者邮箱: heyudoctor@163.com

背景: 甲状腺功能与妊娠期高血压疾病 (HDPs) 之间的相关性和因果关系尚不明确, 既往研究结果存在矛盾。我们通过性别特异性队列研究和孟德尔随机化 (MR) 方法探讨了这些关联。

方法: 我们从 UKB 中选取既往妊娠者进行队列研究。利用 Logistics 回归分析探讨甲状腺功能与 HDPs 的相关性, 通过双向双样本孟德尔随机化分析推断甲状腺功能与 HDPs 之间的因果关系, 并采用事后效能计算评估检测因果效应的统计效能。

结果: 队列研究 (N=273, 177) 显示甲状腺功能亢进增加 HDP 风险。基于性别的 MR 分析确定了正常范围水平与 HDPs 之间存在因果关联, 但未发现甲状腺功能减退、甲状腺功能亢进或游离甲状腺素与 HDPs 存在因果关系。此外, 反向 MR 分析表明了子痫前期与 TSH 水平的因果关系。

结论: 本研究提供了甲状腺功能亢进独立增加 HDP 风险的证据, 并确立了 TSH 与 HDPs 之间的双向因果关系。研究结果为临床监测 TSH 动态变化以预防 HDPs 提供了理论依据。

MMP-9 上调 p62/Keap1-Nrf2 通路抑制自噬致

Agtr1a 基因敲除小鼠心室重构

朱恩徵^{*1,2}、周万兴¹

1. 广东药科大学附属第一医院

2. 广东药科大学

通讯作者邮箱: zhuenzheng1511@163.com

目的: 心室重构是机体应对高血压、心梗等多种心血管损害, 心室结构发生的一系列不适当的改变, 其病过程复杂, 探索其发生机制仍是一个亟待解决的问题。前期团队发现, 基质金属蛋白酶-9 (MMP-9) 具有类血管紧张素转换酶作用, 可致血管紧张素 II 水平升高, 引发高血压、心肌肥厚, 但 MMP-9 是否一定依赖 AT-1 受体发挥作用需进一步探讨。同时, MMP-9 与自噬均参与心室重构的发生发展, p62/Keap1-Nrf2 通路调控自噬可致心血管疾病, 但 MMP-9 导致心室重构是否通过自噬, 以及通过何种途径调控自噬尚不明了。基于此, 本研究拟利用 AT-1 基因敲除小鼠, 探讨 MMP-9 能否独立于 AT-1 受体通过该通路调节自噬致心室重构, 为治疗心室重构提供新的靶点与思路。

方法: 利用 6 周龄 Agtr1a 基因敲除小鼠及同窝野生型, 分为对照组及模型组, 每组 6 只, 模型组注射 AAV9-MMP-9 腺病毒。第 98 天检测血压、左室重量指数 (LVWI); 心肌组织行 HE/Masson 染色分析胶原容积分数 (CVF); 检测血浆及心肌 MMP-9 表达。自噬相关蛋白 p62、Keap1、Nrf2、LC3 II 表达。体外实验采用 p62^{+/+}和 p62^{-/-}小鼠胚胎成纤维细胞, 分为对照组与 MMP-9 转染组, WB 分析蛋白表达。

结果: 模型组心肌、血浆中 MMP-9 水平升高, 表明 MMP-9 在两种基因型小鼠种均可高表达。与对照组相比两种基因型的模型组血压均升高, 出现心室重构的表现, 左室心肌肥厚、LVWI 增加, CVF 降低, 病理均呈心室重构改变。提示 MMP-9 可导致心室重构且独立于 AT-1 受体。心肌中 p62、Keap1 蛋白表达升高、Nrf2、LC3 II 蛋白水平降低, LC3 II 与线粒体外膜受体蛋白结合减少。表明 MMP-9 可上调 p62/Keap1-Nrf2 通路, 且抑制小鼠心肌细胞自噬。细胞实验方面, MMP-9 DNA 质粒转染导致 MEFs p62^{+/+}组 Keap1 蛋白表达升高、Nrf2、LC3 II 蛋白表达水平降低; MMP-9 质粒转染对 MEFs p62^{-/-}组自噬蛋白表达影响不显著。提示 p62 是 MMP-9 上调改通路的关键蛋白。

结论: MMP-9 可独立于 AT-1 受体, 上调 p62/Keap1-Nrf2 通路抑制自噬导致小鼠心室重构。

去肾交感神经术通过抑制 TLR4/NF- κ B/ NLRP3 通路

改善高血压内皮功能障碍及血管重塑

刘若男^{*1,2,3,4}、陈弘殷¹、苏津自^{2,3,4}

1. 福建医科大学 福建医科大学健康学院

2. 福建医科大学附属第一医院心血管内科

3. 福建省代谢性心脏病临床医学研究中心

4. 代谢性心血管病福建省高校重点实验室

通讯作者邮箱: 1424857635@qq.com

背景: 高血压靶器官损害基于动脉功能及结构异常, 以内皮功能障碍及血管重塑为著。Toll 样受体 4/核因子 κ B/NOD 样受体热蛋白结构域相关蛋白 3 (TLR4/NF- κ B/NLRP3) 通路激活加剧内皮损伤与血管重塑。去肾交感神经术 (Renal Denervation, RDN) 对难治性高血压具有良好降压效果, 但其改善血管功能机制未明, 本研究旨在证明 RDN 通过抑制 TLR4/NF- κ B/ NLRP3 通路改善高血压内皮功能障碍及血管重塑。

方法: 自发性高血压大鼠 (SHRs) 行 RDN 或假手术, Wistar-Kyoto (WKY) 大鼠作对照。监测收缩压 (SBP); 超声评估主动脉内中膜厚度 (IMT)、脉搏波传导速度 (PWV) 及内皮依赖性舒张功能; ELISA 法检测血浆去甲肾上腺素 (NE)、一氧化氮 (NO); Western blotting 检测肾皮质酪氨酸羟化酶 (TH), 胸主动脉内皮型一氧化氮合酶 (eNOS)、内皮素-1 (ET-1)、I/III 型胶原 (Collagen-I/III)、TLR4、NF- κ B/p65、p-NF- κ B/p-p65、NLRP3、凋亡相关斑点样蛋白 (ASC)、半胱天冬酶-1 (Caspase-1)、肿瘤坏死因子- α (TNF- α)、白细胞介素-6 (IL-6)、白细胞介素-1 β (IL-1 β)、白细胞介素-18 (IL-18); 免疫荧光检测细胞间黏附分子-1 (ICAM-1)、血管细胞黏附分子-1 (VCAM-1)、血管性血友病因子 (vWF); HE/Masson 染色评估血管形态与纤维化。

结果: RDN 显著降低 SHR 收缩压, 下调肾皮质 TH 及血浆 NE 水平。RDN 后胸主动脉 eNOS 表达上调, ET-1 表达下调, 血管内皮依赖性舒张功能部分恢复。RDN 显著下调胸主动脉 Collagen-I/III 表达, 降低 IMT 及 PWV, 并改善血管重塑。此外, RDN 抑制胸主动脉 TLR4/NF- κ B/ NLRP3 通路激活, 下调 TLR4、NF- κ B/p65、p-NF- κ B/p-p65、NLRP3、ASC、Caspase-1 表达, 降低促炎因子 TNF- α 、IL-6、IL-1 β 、IL-18 及内皮炎症因子 ICAM-1、VCAM-1、vWF 水平。

结论：RDN 通过抑制 TLR4/NF- κ B/ NLRP3 通路改善高血压内皮功能障碍及动脉重塑。本研究为 RDN 保护高血压靶器官损害提供了分子机制依据，提示调控炎症通路可能是未来高血压治疗的新靶点。

论文 ID: 127

利伐沙班血药浓度监测及药学监护研究进展

徐智宇*

内蒙古医科大学附属医院

通讯作者邮箱: xuzhiyucg@sina.com.cn

背景：本文旨在全面阐述分析利伐沙班血药浓度的影响因素、监测方法、在不同患者群体中的治疗窗范围以及相关药学监护的研究进展。

方法：通过对多个数据库的系统检索和广泛查找文献数据库，综合利用科学的统计学方法深入分析利伐沙班在肝肾功能不全者、老年患者、女性患者特别是妊娠哺乳期妇女、特殊体质患者、高出血风险患者以及与心内科主要治疗药物共用使用情况下的血药浓度监测治疗窗范围及药学监护要点。

结果：利伐沙班血药浓度及治疗窗范围受到年龄、性别、肝肾功能状态、特殊体质、基因型、疾病因素及伴随治疗药物的影响。

结论：临床医生应关注利伐沙班在不同患者群体中的治疗窗，以利于制定精准的剂量调整策略，提高治疗效果并降低不良反应的风险；临床药师应针对不同的患者群体实施有效的准确的药学监护。最终共同为患者提供便捷、安全的抗凝治疗。

论文 ID: 134

血管紧张素原基因多态性与高血压合并阻塞性睡眠呼吸暂停综合征的关系

倪晴*、杨莉、何燕、甘露路、代安妮、刘师节

昆明医科大学附属延安医院

通讯作者邮箱: 1776416497@qq.com

目的：探讨血管紧张素原（AGT）基因多态性与高血压合并阻塞性睡眠呼吸暂停综合征（OSAS）的关系。

方法：选择昆明医科大学附属延安医院 2018 年 5 月至 2021 年 8 月期间于医院诊断为原发性高血压并完善了睡眠呼吸监测的患者 119 例，根据阻塞性睡眠呼吸暂停低通气指数（AHI）水平将患者分为三组，其中 A 组 $AHI < 15$ 次/分，代表无或轻度 OSAS，B 组 $15 \leq AHI < 30$ 次/分，代表中度 OSAS，C 组 $AHI \geq 30$ 次/分，代表重度 OSAS。检测三组患者 AGT 基因多态性的基因型，对比三组患者基因型分布差异，并分析基因多态性与 OSAS 患者体重指数、阻塞性睡眠呼吸暂停低通气指数、血压的关系。

结果：三组患者 AGT rs5051 基因的基因型分布差异具有统计学意义（ $P < 0.05$ ），AGT rs699 基因的基因型分布差异无统计学意义（ $P > 0.05$ ）。AGT rs5051 基因 T 等位基因突变纯合子的个体显示较高的体重指数于 CC+CT 基因型，差异具有统计学意义（ $P < 0.05$ ）。AHI、最低血氧饱和度、收缩压、舒张在不同基因组中差异无统计学意义（ $P > 0.05$ ）。

结论：AGT rs5051 基因多态性与 OSAS 相关，AGT rs5051 基因多态性可能通过肥胖而导致 OSAS 的发生。

论文 ID: 135

沙库巴曲缬沙坦联合恩格列净治疗

射血分数降低的心衰的临床疗效与安全性

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：lrh163yx@163.com

背景：探讨沙库巴曲缬沙坦联合恩格列净对射血分数降低的心衰（HFrEF）的疗效和安全性。

方法：前瞻性纳入 2022 年 12 月至 2024 年 1 月就诊的射血分数降低的心衰患者 130 例，根据随机数字表法分为对照组（ $n=50$ ）和观察组（ $n=80$ ）。在常规抗心衰治疗基础上，对照组加用沙库巴曲缬沙坦，观察组加用沙库巴曲缬沙坦和恩格列净，观察组根据随机数字表法分至不同给药顺序组，每组各 40 例患者。其中观察一组：第一步同时启动 β 受体阻滞剂和恩格列净治疗，第二步在第一步的 1~2 周内添加沙库巴曲缬沙坦，第三步若患者血钾正常且 $eGFR \geq 30 \text{ mL} \cdot \text{min}^{-1} \cdot 1.73\text{m}^2$ ，则可在第二步后的 1~2 周内

添加醛固酮受体拮抗剂。观察二组：小剂量“新四联”药物联合启动，再逐渐滴定至目标剂量。比较各组患者治疗 6 个月后左心室射血分数（LVEF）、左心室舒张末期内径（LVEDD）、左心室收缩末期内径（LVESD）、堪萨斯城心肌病患者生活质量量表（KCCQ 评分）、6min 步行距离（6MWD）以及不良反应发生情况。

结果：治疗前各组患者一般资料无统计学差异（ $P>0.05$ ）。治疗 6 个月后各组 LVEF、KCCQ 评分及 6MWD 均较治疗前明显增加，LVEDD、LVESD 明显降低。其中观察组的 LVEF、KCCQ 评分及 6MWD 较对照组增加更明显（ $P<0.05$ ），LVEDD、LVESD 下降更显著（ $P<0.05$ ），但两个不同给药顺序组上述指标比较均无统计学差异（ $P>0.05$ ）。随访 6 个月，观察组的心衰再住院率较对照组低（ $P<0.05$ ），两组主要心血管不良事件（MACE）发生率及全因死亡率无显著差异，两个不同给药顺序组上述指标比较均无统计学差异（ $P>0.05$ ）。观察组的治疗有效率高于对照组（ $P<0.05$ ），但两个不同给药顺序组疗效无统计学差异（ $P<0.05$ ）。各组不良反应的发生率无显著差异（ $P<0.05$ ）。

结论：沙库巴曲缬沙坦和恩格列净均可提高 HFrEF 患者 LVEF 水平、活动耐量及生活质量，两个药物联合治疗疗效更显著且安全性良好。两种给药顺序均可以显著改善 HFrEF 患者心功能但两组之间疗效无差异。

论文 ID: 136

非药物洗脱下确诊原发性醛固酮增多症 1 例

杨茜*、丁彦春

大连医科大学附属第二医院

通讯作者邮箱：ivy654@126.com

背景：原发性醛固酮增多症（简称原醛症，PA）是继发性高血压常见病因，原醛症可根据肾上腺病变部位分为单侧原醛症和双侧原醛症，分侧肾上腺静脉取血术（AVS）是区分两者的金标准，直接决定治疗策略。

方法：本病例为 1 名 56 岁男性患者，因“发现血压升高 30 余年，心悸 2 年，血压控制欠佳 1 周”于 2023.12.14 入院，1 周前因血压控制欠佳伴心悸，自行调整降压药物为硝苯地平控释片、厄贝沙坦氢氯噻嗪，血压仍控制欠佳。入院时血压 177/104mmHg，血钾最低 1.88mmol/L 并呈顽固性低钾血症，给予口服氯化钾（6-9g/日）及静脉输注氯化钾（3g/日）补钾同时螺内酯 60mg/日口服，血钾升高到 3.05mmol/L。尿钾 61.75 mmol/24h。卧立位肾素（DRC）-血管紧张素-醛固酮水平：卧位肾素 <0.500

pg/ml、醛固酮 762.92 pg/ml；立位肾素 0.87 pg/ml、醛固酮 1180.50 pg/ml，ARR>40。肾上腺 CT 示双侧肾上腺多发结节状增粗，考虑多发腺瘤可能。

结果：患者合并自发性低钾血症、血浆肾素水平低于可检测水平且醛固酮>20ng/dl，故未对该患行确诊试验，直接确诊 PA。为明确原醛症分型，经右肘正中静脉行非 ACTH 兴奋的 AVS 示：选择指数（SI）左右侧均>2，优势侧指数（LI）6.09，对侧抑制指数（CSI）0.35，呈右侧优势，考虑右侧醛固酮瘤，存在手术治疗指征。但患者考虑后要求药物保守治疗，用药调整为硝苯地平控释片 30mg、奥美沙坦 20mg、螺内酯 60mg/日，随访 1 年余，患者诊室血压 130/80-90mmHg，血钾维持在 4.0-4.5mmol/L，血肌酐（92.6umol/L）正常。

结论：本例患者为高血压合并顽固性低钾血症，ARR 在多重假阴性因素作用下，仍呈阳性结果，根据专家共识中不停降压药物筛查的建议流程，PA 可能性高，应继续按指南流程进行。对于 AVS 结果的判读，LI 的最佳阈值长期存在争议。既往研究提出无 ACTH 刺激 AVS 的 LI 阳性阈值为 ≥ 3.8 ，CSI <0.4 和 CT 中肾上腺结节的存在，可将调整阳性预测值（aPPV）提升至 96.6%。药物状态下，适当提高 LI 阈值（如>4）+ CSI<0.4 的组合下，CT 显示双侧结节者，仍有 72.6%可诊断为单侧 PA。综上，药物状态下确诊 PA 并行 AVS 的结果判读具有复杂性，但通过合理的评估和策略，可以确保结果的准确性。

论文 ID: 137

老年性高血压合并急性心肌梗死患者临床特征及预后分析

吴增颖*

兰州大学第一医院

通讯作者邮箱：wzy2016@126.com

目的：探讨老年性高血压患者合并心肌梗死患者的临床特征及预后分析

方法：回顾性纳入 2022 年 3 月至 2023 年 12 月在兰州大学第一医院心脏中心因急性心肌梗死住院的患者 426 例，以 209 例高血压合并急性心肌梗死的老年患者为观察组，217 例无高血压的急性心肌梗死老年患者为对照组，对比两组的临床特征及预后

结果：观察组三支病变、甘油三酯、高密度脂蛋白、Killip 心功能分级、NT-proBNP 高于对照组，两组间有统计学差异（ $P<0.05$ ），而体重指数、左心室射血分数低于对照组，两组间有统计学差异

($P<0.05$)。在 1 年的随访中高血压组患者脑卒中、心律失常、心力衰竭的发生率大于对照组，两组间有统计学差异 ($P<0.05$)。

结论：老年高血压合并急性心肌梗死患者常合并有多种危险因素，1 年随访中脑卒中、心律失常、心力衰竭的发生率较高

论文 ID: 148

中国高血压患者心血管疾病一级预防阶段的危险分层特点分析

喜杨*、陈源源

北京大学人民医院

通讯作者邮箱: yangxi1016@sina.com

背景：高血压是可干预的首要 CVD 危险因素，本研究对心血管疾病一级预防阶段的高血压患者的危险分层特点进行分析，并获得相关患者的血压控制情况。

方法：选择高血压达标中心数据库中未合并 ASCVD 的 18-75 岁高血压患者，采用“中国成人心血管疾病一级预防风险评估流程”评估其心血管病风险：（1）直接列为心血管病高危组：糖尿病 (≥ 40 岁)、LDL-C $\geq 4.9\text{mmol/L}$ (或 TC $\geq 7.2\text{mmol/L}$)、CKD3/4 期；（2）对于非高危组人群，评估 10 年 ASCVD 发病风险；（3）ASCVD 发病风险为中危且年龄 < 55 岁的人群，评估余生风险。采用描述性分析及基线人口统计学分析等方法，对入选患者一般情况、血压、心率、BMI、生化指标、靶器官损害、合并临床疾病以及药物治疗等情况进行分析。

结果：共入选 197724 例患者。（1）直接列为心血管病高危组 50218 例，非高危组 147506 例。除 HCY 以外，两组间各项指标均有统计学差异 ($P<0.001$)。高危组中，62.87% 患者血压达标，与血压不达标组相比，除腰围、TC、HDL-C、FBG、HBA1C 以外，两组间各项指标均有统计学差异 ($P<0.05$)。（2）根据 10 年 ASCVD 发病风险评估，将上述非高危组分为低危、中危、高危，各组间各项指标均有统计学差异 ($P<0.001$)。高危组中，53.11% 患者血压达标，与血压不达标组相比，除腰围、Cr、尿酸、HDL-C、HBA1C 以外，两组间各项指标均有统计学差异 ($P<0.05$)。（3）10 年 ASCVD 发病风险为中危且年龄 < 55 岁组共 7197 例，评估余生风险后分为高危、非高危组，除糖尿病家族史、早发心血管病家族史、Cr、eGFR、HCY、HDL-C、FBG 以外，两组间各项指标均有统计学差异 ($P<0.05$)。高危组中，仅 21.34% 患者血压达标。（4）经不同评估方式判定为心血管病高危组的患者中 ($n=69265$)，58.55% 患者血压达标，与血压不达标组相比，除 TC、HDL-C、FBG 以外，两组间各项指标均有统计学差异 ($P<0.05$)。

结论：与全球其他国家地区相比，我国高血压降压达标仍任重而道远。早期启动降压治疗可显著改善高血压患者不良事件预后。我国未合并 ASCVD 的高血压患者中，仅 58.55% 的处于心血管疾病风险高危患者的血压达标，血压控制仍以单药治疗为主。该研究为我国高血压慢病管理及心血管疾病防控提供了一定的数据依据。

论文 ID: 149

中国中老年人群甘油三酯葡萄糖-体重指数与标准化握力的多轨迹变化 与多种不良收缩压轨迹的相关性研究

思飞*、马鑫、刘倩、王颖东、马婕、冯楚炎、余静

兰州大学第二医院（第二临床医学院）

通讯作者邮箱: sifei331@163.com

目的：探讨中国中老年人群甘油三酯葡萄糖-体重指数（TyG-BMI）与标准化握力（NGS）的多轨迹变化及其与收缩压动态轨迹的关联。

方法：基于中国健康与养老追踪调查（CHARLS）中 8,259 名 ≥ 45 岁参与者的数据，采用基于组的多轨迹模型识别 TyG-BMI 和 NGS 的轨迹模式；通过轨迹分析（TRAJ）对随访期间的收缩压（SBP）的轨迹变化进行分组。使用多项 Logistic 回归分析研究 TyG-BMI、NGS 及其联合效应与 SBP 轨迹的关联及 TyG-BMI 和 NGS 及其多轨迹与 SBP 轨迹之间的关联。

结果：定义四种 SBP 轨迹模式：正常 SBP 轨迹（T1）：SBP 持续处于正常范围（90–129 mmHg）；正常高值 SBP 轨迹（T2）：SBP 持续处于正常高值范围（130–139 mmHg）且波动小；高 SBP 且持续上升轨迹（T3）：SBP 起始于高血压水平（ ≥ 140 mmHg）并持续上升；极高 SBP 且控制不佳轨迹（T4）：SBP 起始于极高水平（ ≥ 160 mmHg）后缓慢下降，但持续未达标。较高的 TyG-BMI 与不良 SBP 轨迹（T2、T3、T4）呈显著正相关（ $P < 0.05$ ）。较高的 NGS 与不良 SBP 轨迹呈负相关。在多重轨迹分析中，与 Group2（低 TyG-BMI & 高握力）相比，Group3（高 TyG-BMI & 低握力）与 T3 轨迹的相关性最强（OR=5.93, 95%CI: 3.92–8.98）。Group3 中的女性伴随 T3 轨迹的风险最高（HR=7.81, 95%CI: 3.68–16.56）。

结论：在中国中老年人群中，TyG-BMI 升高会增加三种不良 SBP 轨迹（尤其是高 SBP 持续上升轨迹）的风险，而 NGS 降低会协同加剧这种效应。这种关联在女性中尤为显著。这些发现凸显了 TyG-BMI 和 NGS 的动态变化与 SBP 长期变化轨迹变化之间存在重要关联。

论文 ID: 154

高血压合并 OSAHS 患者低氧程度与高血压早期肾损害的相关性研究

蒋蓉*、龚雨、徐瑞

山东第一医科大学附属中心医院

通讯作者邮箱: jiangrong0618@gmail.com

背景: 阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征 (OSAHS) 是高血压的重要独立危险因素, 合并 OSAHS 的高血压患者更易发生心、脑、肾等靶器官损害。本研究旨在探讨高血压合并 OSAHS 患者夜间平均血氧饱和度与早期肾损害之间的关系, 评估低氧水平对血清胱抑素 C、 $\beta 2$ 微球蛋白、尿微量白蛋白等指标的影响, 为早期干预提供临床依据。

方法: 回顾性纳入 2013 年 10 月至 2021 年 10 月在山东第一医科大学第一附属医院就诊的 1022 例高血压合并 OSAHS 患者, 并按 2:1 比例匹配 511 例单纯高血压患者为对照。收集患者临床信息、实验室检查、多导睡眠监测 (PSG) 结果及 24 小时动态血压参数。根据夜间平均血氧饱和度将 OSAHS 组分为轻度 ($\geq 90\%$)、中度 (85 - 90%) 和重度 ($\leq 85\%$) 缺氧三组, 比较各组肾功能与氧化应激指标差异, 采用相关性分析和 Logistic 回归分析评估影响因素, 并绘制 ROC 曲线评估预测效能。

结果: 三组不同缺氧程度的患者在性别、年龄、BMI 等基本特征方面无显著差异。随着夜间低氧程度加重, 血清胱抑素 C、 $\beta 2$ 微球蛋白、血肌酐及 UA/SOD 指标显著升高 ($P < 0.05$), 呈“剂量-反应”关系。夜间平均血氧饱和度与肾损害指标呈显著负相关, AHI 指数与其呈正相关。与单纯高血压组相比, 合并 OSAHS 组的 BMI、肾损害和氧化应激指标均显著升高 ($P < 0.05$)。Logistic 回归分析显示, 夜间平均血氧饱和度、血压变异率和 UA/SOD 是高血压合并 OSAHS 的独立危险因素。ROC 曲线显示, 夜间平均血氧饱和度的 AUC 为 0.856, 预测效能优于 UA/SOD (AUC=0.641)。

结论: 夜间低氧水平越重, 肾功能损害程度越高, 提示高血压合并 OSAHS 患者的夜间平均血氧饱和度与早期肾损害密切相关, 可能通过氧化应激机制介导。夜间血氧饱和度可作为评估高血压患者是否合并 OSAHS 及其肾损害风险的有效指标, 临床应重视其监测与干预, 以延缓靶器官损害进展。

论文 ID: 155

呼吸干预在高血压合并睡眠呼吸暂停综合征治疗中的作用

陈琦玲*、杨阳

北京大学人民医院

通讯作者邮箱: cq13269@163.com

背景: 通过分析高血压合并睡眠呼吸暂停综合征 (OSAHS) 患者的临床特点、性别年龄的分布, 以及治疗情况, 了解呼吸干预在高血压合并 OSAHS 治疗中的重要性

方法: 采用回顾性研究方法, 分析 2012 年 4 月至 2013 年 5 月在我院住院的经多导联睡眠图监测确诊为阻塞性睡眠呼吸暂停综合征患者 587 例, 其中合并有高血压的 383 例, 有 144 例接受了至少 3 个月的气道正压通气治疗。对这些患者的临床特点、性别年龄分布及呼吸干预治疗情况进行分析

本研究选取的高血压病人来自于心血管内科、呼吸科及耳鼻喉科的住院病人, 就诊时多已有较严重的睡眠打鼾、睡眠暂停、白天嗜睡或血压难以控制; 同时因对 OSHAS 认识不够, 很多轻症的 OSAHS 漏诊, 故诊断为 OSAHS 相关性高血压的多是中重度 OSAHS 患者, 例数也较实际情况少, 占有住院高血压患者的 15.4%, 占有住院 OSAHS 患者的 65.2%

结果: 本研究提示: 诊断为 OSAHS 相关性高血压的多是中重度 OSAHS 患者, 例数也较实际情况少, 占有住院高血压患者的 15.4%, 占有住院 OSAHS 患者的 65.2%, 男性>女性, 这种差异可能与生理结构上的性别差异 (如上气道结构异常)、脂肪分布、肥胖程度 (本研究中男性 BMI: 28.3 ± 2.8 , 女性 BMI: 26.5 ± 2.1)、年龄等有关

高血压发病年龄呈年轻化趋势, 383 例高血压合并 OSAHS 患者中高血压 (除外其他继发原因) 的最小发病年龄为 16 岁, 45 岁以下诊断高血压病的高达 52.9%, 其发病年龄明显低于普通人群, 肥胖和 OSAHS 存在着很强的相关性。本研究的 383 例 OSAHS 相关性高血压的患者中, 超重+肥胖者比例达 88.3%, 肥胖 49.8%

合并 OSAHS 的患者体质量指数明显高于普通的高血压患者, 提示通过 CPAP 的治疗不仅可以改善患者的通气情况也可以使患者体重下降, 改善机械通气功能及紊乱的内分泌代谢状态, 从而进一步减低了高血压的危险因素, 改善患者预后

结论: 通过 CPAP 治疗后, 92 例患者降压药物的使用减少, 有 13 例患者完全停用降压药物

论文 ID: 158

踝间差降低颅内动脉剪切力影响铁死亡恶化缺血性脑卒中的研究

相菲*、崔宇翔

哈尔滨医科大学附属第一医院

通讯作者邮箱: 1508894625@qq.com

背景: 踝间血压差 (Interankle blood pressure difference, IAND) $\geq 7\text{mmHg}$ 是中国成年人脑卒中的独立标志。由于颅内血管具有更深层而复杂的位置, 不易被临床评估的内皮局部血流动力学因素, 使踝间差增大与脑卒中关联的内在机制鲜见报道。计算流体力学 (Computational fluid dynamics, CFD) 作为一项飞速发展的仿真技术可使研究者获得血管局部的流速、剪切力及压力等, 为踝间差与颅内动脉的局部血流动力学关联研究提供了新的途径。血管压力的变化可启动铁死亡, 促进动脉粥样硬化的发生参与脑卒中的发生与恶化。踝间差增大后颅内动脉是否存在扰动性剪切力, 其变化对颅内动脉血管内皮的影响及是否启动铁死亡进一步恶化缺血性脑卒中尚不清楚。

方法: 本研究首先通过建立踝间血压差增大小鼠模型, 利用基于高分辨率核磁共振管壁成像的计算流体力学技术测定小鼠颅内动脉的剪切力及血流速度等血流动力学参数, 在原有模型的基础上进一步建立 MCAO 模型证明踝间差增大可恶化缺血性脑卒中。其次本研究通过对踝间差增大的小鼠模型血浆进行蛋白及非靶代谢组学筛选差异表达蛋白及代谢物, 二者联合分析明确调控该途径的关键蛋白, 通过沉默关键蛋白探讨该蛋白是否会减轻踝间差增大的小鼠缺血性脑卒中。

结果: 与 Sham 组相比, Model 组单侧股动脉血流量明显减少且双下肢血压差显著升高 ($P < 0.0001$); 核磁共振及流体力学分析发现与 Sham 组相比, Model 组小鼠单侧大脑中动脉的流速及剪切力显著降低 ($P < 0.05$); 透射电镜提示 Model 组小鼠脑血管周围水肿。进一步通过 MCAO 模型的叠加后, 发现与 Sham 组相比, Model 组小鼠具有更大的脑梗死面积且神经损伤评分也更高 ($P < 0.05$)。对两组小鼠血浆蛋白组学进行 GSEA 和 WGCNA 富集分析发现, 基因主要富集于代谢相关通路。蛋白与代谢组学联合分析发现, 甘油磷脂代谢通路富集最显著, 其中关键蛋白为 PCYT2。与 PCYT2 过表达组相比, PCYT2 敲减组细胞增殖及迁移能力显著增强且铁死亡相关指标不论在蛋白水平还是 mRNA 水平均发生变化。与 Model+ MCAO 组相比 Model+ MCAO+siPCYT2 组小鼠脑部梗死面积显著减少以及神经评分显著减低 ($P < 0.001$)。

结论: 踝间血压差增大降低单侧脑血管流速及剪切力, 促进内皮细胞铁死亡, 进一步扩大脑梗死面积, 加重神经功能损伤。

论文 ID: 169

奥拉帕尼可缓解 VEGF 通路抑制剂引起的心脏毒性

马婕*、范鑫、马鑫、王颖东、冯楚炎、思飞、余静

兰州大学第二医院

通讯作者邮箱: 1183236105@qq.com

背景: 心力衰竭和肿瘤是全球死亡的两个主要原因。以抗血管生成靶向药物为代表的新型抗肿瘤药物显著改善了肿瘤患者的生存率和生存期, 彻底改变了各种恶性肿瘤的治疗方法。但是由于其脱靶效应, 可能引起心血管副作用, 这也成为肿瘤患者的主要死亡原因之一。血管内皮生长因子通路抑制剂 (VSPI) 与高血压、左心室收缩功能障碍 (LVSD) 和心力衰竭以及动脉和静脉血栓栓塞、QTc 间期延长和心律失常有关。在 2018 年对 71 项试验的 29252 名患者进行的荟萃分析中, VEGFR-TKI 治疗后的 RR 为 2.53 (95%CI:1.79-3.57; $p<0.001$)。与 VSRI 相关的心脏毒性和心力衰竭的机制被认为是由于心脏保护信号减少和心脏后负荷增加导致的直接心肌毒性的组合。奥拉帕尼是一种 PARP 抑制剂, 用于 HRD 阳性的卵巢癌患者的维持治疗。最近在临床试验中发现, VEGF 通路抑制剂与奥拉帕尼联合治疗后, 由 VEGF 通路抑制剂引起的心脏毒性降低。

目的: (1) 探索 VSPI 引起模型小鼠心脏毒性和心衰的机制; (2) 证明奥拉帕尼与 VSPI 联用后可改善其引起的心脏毒性。

方法: 选取 4 周龄 Balb/C-nu 小鼠, 适应性饲养 1 周, 采用 SKOV3 卵巢癌细胞系进行模型小鼠的建立。当肿瘤体积达到约 100-200mm³ 时, 模型小鼠随机分为 (1) 对照组; (2) 西地尼布组; (3) 西地尼布+奥拉帕尼组; (4) 奥拉帕尼组。分别给予生理盐水 2mg/kg/d、西地尼布 6mg/kg/d、西地尼布 6mg/kg/d+奥拉帕尼 50mg/kg/d 及奥拉帕尼 50mg/kg/d 灌胃 28 天。在基线时、荷瘤后、给药第 1、2、3、4 周用鼠尾血压测量法监测小鼠血压, 并监测体重及肿瘤大小。给药第 28 天, 在异氟烷麻醉状态下行小鼠心脏超声。

结果: 首先, 我们对对照组和西地尼布组小鼠行心脏组织蛋白组学结果发现, 西地尼布治疗后与对照组共 265 个蛋白发生显著差异, 其中, 上调 156 个, 下调 109 个 ($FC>1.5$ 且 $p<0.05$)。其中涉及到 PI3K/AKT 等信号通路。给予西地尼布干预后, 小鼠的炎症指标 (IL-6)、纤维化指标 (Gal-3) 明显升高; 进一步行蛋白免疫印记实验发现, 西地尼布可引起小鼠主动脉组织中 PARP1/AKT 信号通路增强, PARylation 增强, 而奥拉帕尼干预可降低小鼠主动脉组织中 AKT 的磷酸化。

结论：奥拉帕尼可通过 PARP/AKT 信号通路缓解抗血管生成药物西地尼布所引起的心脏毒性。

论文 ID: 173

原发性高血压患者心肺运动试验相关指标特征

及其和血压负荷间的相关性研究

洪墨纳^{*}、许建忠^{1,2}

1. 上海交通大学医学院附属瑞金医院

2. 上海市高血压研究所

通讯作者邮箱: mona.hong@outlook.com

背景：高血压是临床上常见的慢性病，肥胖或缺乏运动是其重要的发病因素之一。研究表明除药物治疗外，规律有氧运动等生活方式干预有助于降低血压。心肺运动试验（cardiopulmonary exercise testing, CPET）作为一种客观、定量、无创、可同时反应心血管系统、呼吸系统和骨骼肌系统功能状态的评估方式，可为高血压患者运动干预提供客观依据并指导运动干预。本研究旨在分析中青年原发性高血压患者心肺运动试验相关指标，探讨其 CPET 临床特点，并观察运动负荷中血压变化与心肺功能间的相关性。

方法：本研究为回顾性研究，选择 2021 年 3 月—2023 年 12 月于上海交通大学医学院附属瑞金医院高血压门诊就诊的原发性高血压患者 64 例（年龄区间 19–71 岁，男性 40.1 ± 9.49 ，女性 42.78 ± 12.79 ）。按性别分为男性组（ $n=41$ 例）与女性组（ $n=23$ 例）；患者均接受 CPET 检测，比较不同性别组、不同年龄组高血压患者 CPET 指标特点，采用 Pearson 相关性分析法分析性别、年龄、体重指数（BMI）、运动负荷中血压与 CPET 试验指标相关性。

结果：研究结果显示：男性组峰值耗氧量（ $\text{VO}_{2\text{peak}} 2.00 \pm 0.34$ Vs $1.40 \pm 0.29 \text{ L/min}$, $P < 0.001$ ）、最大耗氧量（ 24.20 ± 5.16 Vs $21.76 \pm 2.93 \text{ ml/min/kg}$, $P < 0.001$ ）、峰值氧脉搏（ $\text{peak O}_2\text{pulse } 13.85 \pm 2.33$ Vs $9.57 \pm 2.11 \text{ ml/beat}$, $P < 0.001$ ）均优于女性患者，两组存在显著性差异。Pearson 相关性结果显示性别、年龄与最大摄氧量、峰值耗氧量、峰值氧脉搏均存在显著相关性；运动负荷时的血压、心率及运动恢复期血压、心率与无氧阈时耗氧量呈正相关。

结论：基于 CPET 可客观定量评估高血压患者运动中心肺参数，不同性别、年龄、体重指数患者的 CPET 结果均有差异。年龄、BMI、性别与高血压患者心肺功能相关结果呈负相关，女性高血压患者的运动耐量明显低于同年龄段男性患者，临床需结合患者 CPET 特点，提供个性化高血压运动干预措施。

论文 ID: 176

FTO 通过 m6A 介导的 IRX3 mRNA 降解抑制 PVAT 褐变

并加重血管损伤的机制研究

胡晓咏*、李红建、阿地力·阿布都拉、张秋雨、努罕古丽·马拉萨迪

新疆医科大学第五附属医院

通讯作者邮箱: 374563719@qq.com

背景：血管周围脂肪组织（PVAT）褐变被认为是血管损伤后的重要保护性适应机制，有助于减轻血管炎症与重塑。然而其调控机制尚不清楚。本研究探讨去甲基化酶 FTO 是否通过 m6A 修饰调控转录因子 IRX3 表达，进而影响下游 UCP1 通路，调控 PVAT 褐变和血管损伤修复。

方法：1. 构建小鼠股动脉丝线损伤模型，评估 PVAT 结构变化与褐变程度；2. 采用 qPCR、Western blot、免疫组化及 ELISA 检测褐变标志物表达与炎症指标变化；3. 体内外通过 FTO 与 IRX3 的过表达/敲低干预，结合 m6A 甲基化测定、MeRIP-qPCR、mRNA 稳定性及 ChIP-qPCR 等手段，研究其调控机制；4. 建立脂肪-内皮共培养体系，评估褐色脂肪对血管内皮的保护作用。

结果：1. 血管损伤后小鼠 PVAT 出现典型褐变，UCP1、PGC1 α 和 PRDM16 表达升高，脂联素分泌增强；2. 棕色脂肪细胞通过旁分泌机制抑制内皮细胞 LPS 诱导的炎症与凋亡；3. IRX3 通过直接激活 UCP1 转录促进脂肪褐变，增强线粒体呼吸与分泌功能；4. FTO 通过 m6A 去甲基化促进 IRX3 mRNA 降解，抑制其表达并阻断褐变进程；5. FTO 过表达所致的 IRX3/UCP1 通路抑制可被 IRX3 共转染逆转；6. IRX3 体内过表达可进一步增强 PVAT 褐变，减轻血管炎症、内膜增生与内皮凋亡。

结论：FTO 通过 m6A 依赖的 IRX3 mRNA 降解，抑制 IRX3/UCP1 轴，进而阻断 PVAT 褐变并加重血管损伤。本研究揭示了 FTO - IRX3 - UCP1 通路在血管修复中的关键作用，为心血管疾病提供潜在的新型治疗靶点。

论文 ID: 185

白大衣高血压 10 例临床特征与诊疗策略分析

李洪*、李金怡

龙泉驿区第一人民医院

通讯作者邮箱: 156824036@qq.com

方法: 本文回顾性分析了 2024 年 1 - 12 月确诊的 10 例女性白大衣高血压患者资料。纳入标准: 诊室血压 $\geq 140/90$ mmHg (非同日 3 次均值); 动态血压监测 (ABPM) 示 24 小时平均血压 $< 130/80$ mmHg、日间 $< 135/85$ mmHg、夜间 $< 120/70$ mmHg; 家庭自测血压 (HBPM) $\leq 135/85$ mmHg (连续 1 周均值)。排除合并糖尿病、心脑血管疾病等患者。

结果:

1. ABPM 显示所有患者监测始末血压显著升高 (收缩压/舒张压均值: 佩戴时 $178 \pm 8/105 \pm 5$ mmHg, 取下时 $175 \pm 7/103 \pm 4$ mmHg), 伴心动过速 (心率 108 ± 6 bpm);
2. 诊室血压 ($180 \pm 12/108 \pm 6$ mmHg) 与 ABPM 始末值高度近似, 而 HBPM 均值正常 ($122 \pm 7/76 \pm 5$ mmHg);
3. 20% 患者 (2/10) 动态血压白天血压临界偏高 ($> 135/85$ mmHg), 但其 24 小时及夜间血压均达标, 动态血压白天偏高与佩戴始末血压高有关。

论文 ID: 192

基于坐位血浆醛固酮浓度和血浆肾素活性水平探索简化原发性醛固酮增多症的确诊试验

才康欣*、张德莲

新疆维吾尔自治区人民医院

通讯作者邮箱: 317268353@qq.com

背景: 本研究旨在探究基线血浆醛固酮浓度 (PAC) 和基线血浆肾素活性 (PRA) 的临界值, 及是否伴有低钾血症以预测原发性醛固酮增多症 (PA) 患者的价值。

方法：研究包含了在 2020 年 12 月至 2023 年 12 月期间完善 PA 初筛阳性后接受了生理盐水输注试验（SIT）的 1259 名高血压患者，SIT 的结果用于诊断 PA。主要结果指标包括 PAC、PRA 和是否伴有自发性低钾血症，探索指标对 PA 的诊断性能：敏感性、特异性、阳性预测值、阴性预测值、阳性似然比、阴性似然比和诊断准确性。

结果：在所研究的患者中，接受了生理盐水输注试验的 1259 名患者中有 815 名（64.7%）被诊断为 PA。在血钾正常的患者中，当 $PRA \leq 0.56 \text{ ng/dL/hr}$ 、 $PAC \geq 25 \text{ ng/dl}$ 时，预测 SIT 结果的诊断性能：敏感性 6.667% (3.779% - 10.757%)、特异性 100.000% (98.145% - 100.000%)、阳性性预测值 100.000% (78.198% - 100.000%) 和诊断准确性 50.237% (45.361% - 55.110%)；当 $PRA > 0.56 \text{ ng/dL/hr}$ 、 $PAC \geq 30 \text{ ng/dl}$ 时，预测 SIT 结果的诊断性能：敏感性 3.463% (1.507% - 6.710%)、特异性 100.000% (97.488% - 100.000%)、阳性性预测值 100.000% (63.058% - 100.000%) 和诊断准确性 40.691% (35.684% - 45.847%)。在低钾血症的患者中，当 $PRA \leq 0.56 \text{ ng/dL/hr}$ 、 $PAC \geq 20 \text{ ng/dl}$ 时，预测 SIT 结果的诊断性能：敏感性 48.256% (40.585% - 55.988%)、特异性 100.000 (93.939% - 100.000%)、阳性性预测值 100.000 (95.653% - 100.000%) 和诊断准确性 61.472% (54.865% - 67.780%)。

结论：当 $PRA \leq 0.56 \text{ ng/dL/hr}$ ，血钾正常患者中 $PAC \geq 25 \text{ ng/dl}$ ；低钾血症患者中， $PAC \geq 20 \text{ ng/dl}$ 时可能不需要进行确诊试验。

论文 ID: 193

“球囊辅助栓塞”技术在超选择性肾上腺动脉栓塞中的应用

鲁鹏*、凌嘉源

赣南医科大学第一附属医院

通讯作者邮箱: lupeng543519265@163.com

背景：原发性醛固酮增多症（Primary Aldosteronism, PA）是最常见的继发性高血压原因之一，临床特征性表现为高血压、高醛固酮血症、低肾素浓度，低血钾。相比于原发性高血压，PA 患者发生心房颤动、心力衰竭、缺血性心脏病、肾功能不全及脑卒中的风险均明显增加。PA 目前的治疗主要包括：1）腹腔镜下单侧肾上腺切除术。2）盐皮质激素受体拮抗剂。3）微创介入治疗方式：经皮肾上腺射频消融术、经皮肾上腺冷冻消融术，经皮超选择性肾上腺动脉栓塞术（Super-selective Adrenal Artery Embolization, SAAE）等。研究初步证明了 SAAE 治疗单侧 PA 能显著降低血醛固酮水平，升高血肾素浓度，能明显减少降压药物种类及剂量，甚至部分患者经 SAAE 治疗后，临床及生化结果均完全缓解，术后

也很少有肾上腺皮质功能减退等并发症的报道。肾上腺血运及侧支循环丰富，由肾上腺上、中、下动脉及分支汇合形成被膜下小动脉丛，呈放射状排列的毛细血管分别供应肾上腺皮质和髓质。SAAE 如果能够充分栓塞肾上腺上、中、下动脉，最大程度使病变侧肾上腺坏死，理论上效果可等同于腹腔镜下肾上腺切除手术。肾上腺上动脉多起自膈下动脉，分支多，且血管细小，甚至微导管都无法超选，给彻底栓塞增加困难，而非选择性膈下动脉栓塞，显然会增加并发症风险。这也是目前各中心放弃肾上腺上动脉栓塞原因，仅行肾上腺中、下动脉栓塞，而放弃肾上腺上动脉栓塞，往往会导致栓塞不彻底，影响最终手术效果。

方法：送入指引导管超选膈下动脉，将 0.014 英寸导丝（Runsthrough 等）送入膈下动脉远端，循导丝送入合适半顺应性球囊至膈下动脉近中段（球囊近端位于肾上腺上动脉发出后位置），以 6atm 扩张完全封堵膈下动脉，然后送入微导管至膈下动脉近端，经微导管注入无水乙醇栓塞肾上腺上动脉，最后造影验证栓塞效果及明确有无膈动脉损伤。

结果：经“球囊辅助栓塞”技术进行的 SAAE 患者，术后随访，生化完全缓解，临床部分缓解，达到了治疗目的。

结论：“球囊辅助栓塞”技术的应用，解决了肾上腺上动脉栓塞困难致栓塞不彻底的痛点，使手术效果得到提升，同时手术并发症的发生率没有增加。

论文 ID: 201

智慧化高血压诊疗中心对门诊高血压患者血压控制的影响

魏雅丽^{*1}、蒋巍²

1. 上海市静安区曹家渡街道社区卫生服务中心

2. 上海市静安区中心医院（复旦大学附属华山医院静安分院）

通讯作者邮箱：43953714@qq.com

背景：探讨智能 iHEC 管理模式对高血压患者血压控制效果的影响，旨在为提升基层高血压患者的血压控制率提供科学依据与实践借鉴。

方法：采用前瞻性、随机对照试验设计，纳入 2022 年 1 月至 2024 年 2 月我院心内科门诊就诊的 200 例高血压患者，随机分为 iHEC 组（n=100）和常规组（n=100），随访 12 个月。iHEC 组通过智能终端实现每日多次血压监测（每日 2~3 次，每次重复 2~3 遍）、数据实时上传及个性化干预；常规组采用传

统门诊随访（每 2~4 周复诊）。主要终点为家庭血压控制达标率，次要终点包括两组干预后血压降低幅度差异、动态血压达标率及血压达标时间比（Time in Therapeutic Range, TTR）。

结果：iHEC 组清晨收缩压（mSBP）降幅显著大于常规组（ -17.8 ± 12.5 mmHg vs. -10.3 ± 15.2 mmHg, $P = 0.024$ ），清晨平均血压达标率（ $<135/85$ mmHg）提升至 65.9%，显著高于常规组的 48.7%（ $P = 0.007$ ）；iHEC 组白天舒张压（dDBP）和清晨舒张压（mDBP）降幅均显著优于常规组（ $P = 0.041$, $P = 0.042$ ）。iHEC 组中 51% 患者的 TTR $\geq 75\%$ ，动态血压中 24 小时、白天、夜间及清晨舒张压（DBP）与血压达标时间比（TTR）均呈显著负相关（ $P < 0.05$ ），而收缩压指标无显著相关性。

结论：iHEC 模式通过连续监测与实时反馈显著提升血压控制效果，为高血压智能化管理提供了实践依据。

论文 ID: 202

肾动脉纤维肌性发育不良患者夹层与动脉瘤的临床特征分析

王鑫瑜¹、亢园园¹、许建忠¹、蒋雄京²、王继光¹

1. 上海交通大学医学院附属瑞金医院

2. 中国医学科学院阜外医院

通讯作者邮箱: wxy41106@rjh.com.cn

背景：纤维肌性发育不良（Fibromuscular dysplasia, FMD）是一种好发于女性的非炎症性动脉疾病。其动脉病变可表现为串珠样改变、狭窄、动脉瘤、夹层或迂曲。

目的：本研究比较了伴有动脉瘤和/或夹层的 FMD 患者与不伴有这些病变的患者在病变发生率、部位及预后方面的差异。

方法：2000 年 1 月至 2023 年 10 月期间，在中国两家三甲医院，纳入由 FMD 引起的肾动脉狭窄高血压患者，所有患者均接受导管造影检查。

结果：至 FMD 确诊时，累计 85 例（29.0%）患者存在动脉瘤和/或动脉夹层病变，其中 72 例患者（24.9%）出现动脉瘤，13 例（4.8%）发生动脉夹层。颅外颈动脉、肾动脉和颅内动脉是动脉瘤最常见部位，而夹层最常发生于肾动脉。与无夹层患者相比，合并夹层的 FMD 患者就诊年龄更大（37.6 vs. 26.5 岁， $P < 0.0001$ ），头痛症状和肾梗死事件发生率更高。五分之一的动脉瘤患者（14/72）接受了动脉瘤修复治疗干预。

结论：与白种人群相比，中国肾动脉 FMD 患者在确诊时动脉夹层的发生率较低，但动脉瘤的发生率相似。合并动脉夹层和动脉瘤患者肾梗死发生率较高。鉴于 FMD 患者中动脉瘤和/或动脉夹层的高发生率及其相关并发症，建议所有 FMD 患者接受一次从头至骨盆的 CT 血管成像（CTA）或磁共振血管成像（MRA）检查。

关键词：纤维肌性发育不良；高血压；多灶性；局灶性；夹层；动脉瘤

论文 ID: 215

互联网+医联体下高血压分级管理模式的应用研究

邹文淑*

成都市第五人民医院

通讯作者邮箱: 2049835187@qq.com

背景：互联网+医联体下高血压分级管理模式的应用研究，是探索科学管理高血压患者，建立标准化的管理平台，实现高血压分级持续管理的新模式。

方法：通过在医联体单位对 2020 年 6 月至 2023 年 5 月 240 例初诊的高血压患者进行筛查。采取随机分组法分为对照组（120 例）和试验组（120 例）。将患者资料上转到有智慧高血压中心的三级医院。三级医院对患者进行全面的评估，制定综合管理方案后，下转到医联体。随访 6 个月，了解管理前后患者的家庭自测血压率、服药依从率、治疗率、血压控制率、生化指标的变化、生活方式改善、合理用药情况、再住院率及心脑血管事件发生率。

结果：1、随访 6 个月，接受高血压分级管理试验组的患者，收缩压、舒张压均显著下降，明显高于接受高血压常规管理对照组的患者。试验组收缩压平均下降 24.1 ± 6.6 mm Hg，对照组下降 13.9 ± 8.3 mm Hg，组间平均差异为 -10.2 mm Hg (95%CI, -12.2 mm Hg, -8.3 mm Hg; $P < 0.05$)；试验组舒张压平均下降 19.5 ± 9.4 mm Hg，对照组下降 17.7 ± 6.4 mm Hg，组间平均差异为 -1.9 mm Hg (95%CI, -4.0 mm Hg, 0.3 mm Hg; $P < 0.05$)。

2、干预后两组患者甘油三酯、总胆固醇、低密度脂蛋白、血肌酐等生化指标均有显著改善 ($P < 0.05$)。

3、试验组有 7 名患者因高血压发生了心脑血管疾病，心脑血管不良事件发生率为 6.1%。对照组有 9 名患者发生了心脑血管疾病，发生率为 8.3%。试验组有 13 例患者因高血压相关疾病再次住院，再入院率

为 11.3%。对照组有 17 例患者因高血压相关疾病再次住院，再入院率为 15.7%。试验组 6 个月时的高血压药物依从人数从基线时的 57 (49.6%) 增加到 102 (88.7%)，对照组 6 个月时的高血压药物依从人数从基线时的 50 (46.3%) 增加到了 81 (75.0%)，该有统计学差异 ($P=0.008$)。

结论：互联网下高血压分级管理在改善收缩压、舒张压、药物依从性、生化指标改善等方面的效果显著；对不良事件发生率、心脑血管不良事件发生率、再入院率等方面带来轻微改善，可能与观察时间较短有关。

论文 ID: 218

2017-2023 年上海市宝山区居民脑卒中地理空间分布及流行病学特征分析

吴萃*、万金豹

上海市宝山区疾病预防控制中心（上海市宝山区卫生监督所）

通讯作者邮箱：525396012@qq.com

背景：了解 2017-2023 年上海市宝山区居民脑卒中发病风险在地理空间的分布情况和流行病学特征，有助于提供针对性、精准的脑卒中防控措施。**方法** 基于 2017-2023 年上海市宝山区心脑血管急性事件监测数据，分析脑卒中粗发病率、标化发病率和脑卒中分型构成。采用 Joinpoint 4.9.1.0 分析率的时间变化趋势，计算年度变化百分比（APC）。同时，采用探索性空间数据分析和数理统计方法可视化脑卒中发病风险在地理空间分布的情况。

方法：基于 2017-2023 年上海市宝山区心脑血管急性事件监测数据，分析脑卒中粗发病率、标化发病率和脑卒中分型构成。采用 Joinpoint 4.9.1.0 分析率的时间变化趋势，计算年度变化百分比（APC）。同时，采用探索性空间数据分析和数理统计方法可视化脑卒中发病风险在地理空间分布的情况。

结果：2017-2023 年上海市宝山区报告脑卒中 51107 例，年均粗发病率为 337.55/10 万，标化发病率为 148.88/10 万，男性居民脑卒中发病率（173.93/10 万）高于女性（122.46/10 万）。不同年份，脑卒中发病率均随年龄的增长而上升（ $P<0.001$ ），在 ≥ 85 岁组人群达到最高峰。疾病分型中，缺血性脑卒中发病率最高，出血性卒中的粗发病率和标化发病率呈逐年上升趋势。发病率前 3 位的街镇依次为吴淞街道、张庙街道和罗店镇，前 5 位的村/居委是富强村、毅翔村、红光村、海滨八村和虎林居委。宝山区脑卒中发病率存在空间集聚特征（Moran' s I 指数 0.254， $P<0.01$ ），主要呈现为西部、东部和东南部三大“片状”集聚。

结论：上海市宝山区脑卒中发病以缺血性为主，男性高发，以中老年人为主，防控形势严峻。各疾病预防控制部门应刻不容缓构建高效的干预体系，依据特定风险特点，因地制宜实施个性化健康管理服务，开展全面、精准的脑卒中预防手段。

论文 ID: 226

后疫情时代高血压患者动态血压变化与 预后风险的单中心研究

苏全斌*、王明明、余静

兰州大学第二医院

通讯作者邮箱: 220220904981@lzu.edu.cn

背景：COVID-19 感染是否通过干扰血压节律调控影响高血压患者的长期心血管结局仍缺乏系统性证据。本研究拟探讨感染状态对动态血压参数的影响，并评估其通过血压动力学变化介导不良预后的可能路径。

方法：纳入 2022 年 12 月至 2023 年 4 月在兰州大学第二医院接受 24 小时动态血压监测的 318 例原发性高血压患者，随访 2 年。依据 COVID-19 感染与否及是否发生主要不良心血管事件（MACE）或全因死亡，将患者分为四组。比较各组间夜间 SBP/DBP 负荷、昼夜节律下降率、平均真实变异性（ARV）、变异系数（CV）、血压达标时间（TTR）及动脉硬化指数（AI）。采用 Cox 比例风险模型及结构方程模型（SEM）评估变量与结局间的关联及中介路径。

结果：感染+预后不良组在多项血压动态指标上表现最为异常：夜间 SBP 负荷为 70.0%，较未感染+预后良好组升高 88.3%；夜间 DBP 下降率降至 0.36%，远低于正常节律范围（10 - 20%）；24 小时脉压升至 60.93 mmHg（ $P < 0.001$ ），同时 ARVDBP 和 ARVSBP 分别为 9.8%与 13.7%，均显著高于其他组（ $P < 0.001$ ）。TTR 低于 70%的患者其不良预后率显著上升。Cox 单因素回归分析共筛出 19 项显著风险因素，其中感染状态（ $HR=2.12$, 95%CI: 1.14 - 3.92, $P=0.018$ ）、夜间 SBP 负荷（ $HR=1.16$ ）、ARVDBP（ $HR=1.17$ ）显著增加事件风险。多因素模型确认夜间 SBP 负荷、脉压、SBP/DBP 昼夜下降率、24 小时与夜间 CV、ARVSBP 等为独立预测因子（ P 均 < 0.05 ）。SEM 分析表明感染通过升高血压水平（ $\beta=0.454$ ）、负荷（ $\beta=0.529$ ）和波动性（ $\beta=0.223$ ）间接影响结局（总间接效应 $\beta=0.098$, $P < 0.001$ ），而直接路径不显著（ $\beta=0.017$, $P=0.910$ ）。

结论：COVID-19 感染通过加重血压负荷及波动，尤其在夜间节律紊乱的患者中，显著提高心血管事件风险。夜间 SBP 负荷、脉压与 ARV 可作为预测不良预后的核心指标。建议加强感染后高血压人群的动态血压监测，尤其关注节律紊乱型个体，制定节律导向的个体化降压策略，以改善其长期心血管预后。

论文 ID: 228

收缩压及生命 8 要素双轨迹与胃肠道癌症和全因死亡风险的关联

刘倩*、余静

兰州大学第二医院

通讯作者邮箱: liuqiandemail@163.com

背景：探究 SBP 和 LE8 双轨迹模式与胃肠道癌症和全因死亡发生风险的关联，进一步分析了在不同高血压状态中 LE8 对胃肠道癌症和全因死亡发生风险的保护效应。

方法：以 2006/2007 年度至 2014/2005 年度健康体检为暴露期拟合轨迹，以 2014/2015 年度健康体检时间为随访起点。使用组轨迹模型描述随时间变化的 LE8 轨迹特征，通过多轨迹模型探究 LE8 和 SBP 的共同纵向变化特征。使用多因素 Cox 比例风险回归模型分析 LE8 评分与胃肠道癌症风险和全因死亡的关联，评估了 SBP 和 LE8 评分双轨迹与胃肠道癌症和全因死亡风险的关联。

结果：我们选择 5 组的轨迹特征作为 LE8 轨迹模式，分为低-稳定组、中-增加组、中-降低组、中-稳定组、以及高-稳定组。与低-稳定组相比，中-稳定组和高-稳定组胃肠道癌症的发生风险分别降低 33% (95%CI: 0.50, 0.90) 和 45% (95%CI: 0.36, 0.86)。与低-稳定组相比，全因死亡在中-增加组、中-降低组、中-稳定组、高-稳定组的 HR (95%CI) 分别为 0.73 (0.63, 0.86)、0.70 (0.63, 0.77)、0.56 (0.50, 0.62)、0.44 (0.37, 0.53)。进一步进行 SBP 水平和 LE8 评分多轨迹的拟合，选择 5 组的轨迹特征作为 SBP 和 LE8 评分多轨迹模式，分为组 1 (低 SBP 和低 LE8 评分)、组 2 (高 SBP 和极低 LE8 评分)、组 3 (极低 SBP 和极高 LE8 评分)、组 4 (极高 SBP 和中 LE8 评分)、组 5 (高 SBP 和高 LE8 评分)。在进一步校正潜在协变量后，与组 3 相比，组 4、组 2、组 5、以及组 1 胃肠道癌症的发生风险分别增加 53% (95%CI: 1.09, 2.16)、64% (95%CI: 1.17, 2.29)、26% (95%CI: 0.92, 1.71)、9% (95%CI: 0.78, 1.51)；组 4、组 2、组 5、以及组 1 全因死亡的发生风险分别高 2.95 倍 (95%CI: 2.57, 3.39)、2.36 倍 (95%CI: 2.4, 2.72)、1.74 倍 (95%CI: 1.52, 1.99)、1.15 倍 (95%CI: 0.98, 1.34)。

结论：我们的研究结果表明，维持和改善心血管健康将降低胃肠道癌症和死亡的风险，即使最初 LE8 评分相对较低的个体也能从改善中获益。另外，SBP 水平较高的个体也能从心血管健康改善中获益，降低胃肠道癌症和死亡的风险。

论文 ID: 229

睾酮驱动线粒体动态失衡促进绝经后高血压心肌重构

苏全斌*、王明明、余静

兰州大学第二医院

通讯作者邮箱: 220220904981@lzu.edu.cn

背景：本研究旨在探讨睾酮在绝经后高血压相关心肌重构中的作用机制，重点验证其是否通过 AKT/FoxO1/MUL1 信号轴调控线粒体分裂，进而介导心肌细胞结构异常与间质纤维化。

方法：选用 WKY 及 SHR 大鼠，通过卵巢切除建立绝经模型，设置五组：WKY 组、Sham 组、Sham+T 组、OVX 组和 OVX+T 组。各组持续干预 4 周后处死取材。采用 ELISA 检测血清性激素水平，HE 与 Masson 染色评估心肌组织形态及纤维化程度，WGA 染色测定心肌细胞横径，透射电镜观察线粒体结构变化。分子水平检测包括 Western blot 和 RT-qPCR 分析 AKT、FoxO1、MUL1、DRP1 及其 SUMO 化修饰水平，免疫荧光联合线粒体染色评估 DRP1 定位与分布情况。

结果：在 OVX 组已观察到一定程度的心肌肥厚，伴有肌纤维排列紊乱及结构不整，睾酮干预进一步加重心肌形态学异常，WGA 染色显示心肌细胞横径明显增加，肌纤维间隙扩大，细胞膜轮廓模糊；HE 染色提示肌束排列混乱、肌纤维断裂增多，部分区域细胞结构松散甚至脱落；Masson 染色显示间质胶原沉积明显增强。透射电镜下 OVX+T 组心肌细胞内线粒体数量增多，体积减小，呈球形或椭球形分布于肌浆周围，部分线粒体膜不连续，嵴结构模糊甚至消失，线粒体排列紊乱，间隙增宽，显示出典型的过度分裂及功能障碍特征。WB 与 RT-qPCR 结果显示，OVX+T 组 AKT 磷酸化水平下调，p-FoxO1 表达升高，MUL1 蛋白和 mRNA 表达明显增强，DRP1 的 SUMO1 修饰水平同步升高，线粒体分裂相关蛋白表达明显上调。免疫荧光进一步验证 DRP1 在睾酮干预组中与线粒体共定位信号增强，DRP1 呈点状聚集于线粒体周边，分布密集且边界清晰，线粒体染色呈碎片化状态，较对照组完整管状结构明显减少，提示线粒体动力学明显偏向分裂方向，结合电镜结果支持线粒体形态异常与功能障碍高度一致。

结论：在绝经与高血压双重影响下，睾酮可通过下调 AKT 活性、上调 p-FoxO1 表达、激活 MUL1 水平，增强 DRP1 的 SUMO 化修饰及其在线粒体的富集，诱导线粒体过度分裂，最终加重心肌细胞结构异常和间

质重塑。AKT/FoxO1/MUL1-DRP1 通路可能在病理性心肌重构中发挥核心作用，为绝经后高血压相关心肌损伤的防治提供潜在机制基础和干预靶点。

论文 ID: 238

一例高血压合并心衰肾衰的诊治体会

刘峰伊*

大连医科大学附属第二医院

通讯作者邮箱: xviannn84@163.com

背景: 36 岁男性，发现血压升高 2 年，血压最高达 160/120mmHg 左右，未规律服用药物，近期出现胸闷气短，体力较前明显下降，偶有夜间喘憋来院。查体：血压：170/120mmHg，心率：146 次/分，身高：178cm，体重：130kg，BMI：41.03，双肺可闻及少量湿啰音，心律不齐，双下肢不肿。完善继发性高血压筛查：1. 肾性高血压：患者否认既往肾脏病史，肌酐 336.44 $\mu\text{mol/L}$ 。24h 尿蛋白定量：4369.02 mg/24h。双侧肾动脉超声未见明显异常。泌尿系彩超：双肾皮质回声增强。肾性高血压不排除；2. 内分泌性高血压：肾上腺 CT：左侧肾上腺略增粗，考虑增生可能。夜间皮质醇：497.57nmol/L。行 1mg 小剂量地塞米松抑制试验后，皮质醇：141.48nmol/L。未被明显抑制，但患者合并肾功能不全，库欣综合征诊断依据不足；完善醛固酮肾素筛查比值 <40 ，不考虑原发性醛固酮增多症。高血压靶器官情况：心脏超声：室间隔厚度:12.0mm，左室后壁厚度:12.9mm，左室舒末内径:57.8mm，左房大小:55.4*63.0*73.4，EF:34%。颈动脉超声提示：左右颈动脉内-中膜增厚。动态心电图提示全程持续性心房颤动，平均心率：85 次/分。B 型钠尿肽前体：4425.60 pg/ml。目前考虑高血压 3 级，合并肥胖、快速房颤、左心衰、肾功能不全，肾性继发性高血压不排除。治疗上，予氨氯地平、阿罗洛尔降血压控制心率，地高辛强心、控制心室率，新活素泵入联合呋塞米利尿改善心衰，单硝酸异山梨酯扩血管治疗，艾多沙班抗凝。治疗后患者胸闷气短症状好转，完善经食道超声未见血栓，加用胺碘酮，2 周后转为窦性心律，胺碘酮口服 3 月后停用，复查心脏超声 EF 由 34% 提升至 55%，血压控制在 130-140/70-80mmHg，但监测肌酐由 336.44 $\mu\text{mol/L}$ 涨至 485.13 $\mu\text{mol/L}$ ，考虑是否有活动性肾脏疾病。停用抗凝药后，行肾穿刺活检：光镜下肾小球以硬化病变为主，电镜下足突大部分融合，考虑硬化性病变。对于中青年高血压合并肾功能不全及蛋白尿、血尿，不好鉴别肾病在前还是高血压在前，通过肾脏穿刺病理结果，考虑为恶性高血压所致，引起的急进性的肌酐升高，目前口服氨氯地平 5mg 日二次，美托洛尔 47.5mg 日一次，血压控制在 130/80mmHg 左右，心率：70 次/分，肌酐维持在 450 $\mu\text{mol/L}$ 左右。

原发性醛固酮增多症经导管肾上腺消融术后的远期疗效及影响因素

江南*、何洪波、张和轩、赵志钢、祝之明

中国人民解放军陆军特色医学中心, Department of Hypertension and Endocrinology, Center for Hypertension and Cardiometabolic Diseases, Daping Hospital, Army Medical University, Chongqing Institute of Hypertension

通讯作者邮箱: nannan12135@163.com

背景: 原发性醛固酮增多症是继发性高血压的常见原因之一。原醛经典的治疗手段是依据分型结果确定为药物或外科手术治疗, 但相当一部分原醛患者存在药物疗效不佳或不能耐受药物不良反应、或不适合手术的难题。近年来, 经导管肾上腺动脉消融治疗方式逐渐进入原醛的临床实践, 为解决了这一临床治疗瓶颈提供了新的治疗手段, 受到国内外指南推荐。不同临床中心在栓塞策略(如单侧栓塞或双侧栓塞)和技术细节(如: 完全栓塞或部分栓塞)各有不同, 报告的疗效也存在差异。目前, 按 PASO 标准, 国内多个团队应用经导管肾上腺消融/栓塞治疗醛固酮瘤或特醛症的临床有效率和生化有效率约 60%~80%。如何精确选择适合手术的患者, 进一步提高肾上腺消融术的远期临床和生化缓解率, 是值得探讨的问题。本文整合本中心经导管肾上腺动脉消融术后 1 年的患者各项指标(如影像学、生化指标、术中操作细节等)多元化数据, 尝试分析经导管肾上腺消融术后缓解的影响因素并构建临床预测模型, 以期有助于术前精准识别患者、优化个体化手术方案, 最终提升该治疗方式的整体获益。

方法: 本研究回顾性纳入接受经导管肾上腺消融术治疗的原发性醛固酮增多症(PA)患者随访至少 12 月的患者作为研究对象。依据 PASO (primary aldosteronism surgical outcomes) 标准, 将临床指标和生化指标疗效分为完全缓解、部分缓解和未缓解三组, 比较三组病人临床特征及手术方式的差异。

结果: 122 例 PA 患者纳入本项研究, 基线醛固酮肾素比 (ARR) 为 15.50 (6.81, 31.00), 33 例 (27.05%) 为双侧肾上腺病变, 70 例 (57.38%) 为结节或腺瘤; 肾上腺静脉取血提示 107 例 (87.70%) 为偏侧(左侧或右侧)优势分泌。依据 PASO 标准, 经导管肾上腺消融术后 1 年 93.44%、95.08% 的患者分别保持了生化指标和临床指标的完全缓解或部分缓解。生化指标预后方面, 与未缓解组比较, 完全缓解与部分缓解两组年龄更大, 双侧肾上腺等势分泌的患者完全缓解率更高。临床指标预后方面, 与未缓解组比较, 完全缓解与部分缓解两组基线临床特征和手术特征无显著差异。肾上腺双侧等势分泌为综合预后良好的预测因素。

结论：经导管肾上腺消融术后 1 年，大部分患者保持生化指标和临床指标的完全缓解或部分缓解（PASO 标准）；肾上腺静脉取血提示等势分泌较偏侧优势分泌更易在术后保持生化指标持续缓解和更好的综合预后。

论文 ID: 250

序贯法肾上腺静脉取血期间的应激反应对原发性醛固酮增多症优势侧判断的影响

江南*、赵志钢、张和轩、闫振成、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: nannan12135@163.com

背景：原发性醛固酮增多症是肾上腺皮质自主过量分泌醛固酮所致的最常见继发性高血压。肾上腺静脉取血被国内外指南列为拟手术患者明确优势分泌侧的金标准。因 ACTH1-24 稀缺且同步法技术难度高，国内多采用非刺激序贯双侧。然而，AVS 应激可经 HPA 轴升高皮质醇，理论上降低 PAC/PCC 比值、掩盖优势侧。国外研究提示：5 min 内两次同步采血与模拟序贯结果高度一致（ $\kappa=0.80-0.86$ ）；但 15 min 内重复同步采血显示，APA 患者一致性仅中等（ $\kappa=0.55-0.66$ ），序贯采血显著高估偏侧化指数，非 APA 患者一致性更差（ $\kappa=0.12-0.13$ ）。国内尚缺 AVS 应激对优势侧判断影响的系统研究，亦缺不同插管技术应激差异的比较。本研究拟探讨不同 AVS 方法中应激反应对优势分泌侧判定的影响，为临床技术选择提供依据。

方法：本横断面研究纳入 2021 年 9 月-2022 年 3 月于大坪医院接受 AVS 的 74 例原醛症患者，经 CT 检查分为腺瘤和非腺瘤两种病变类型，采用随机数字表法将 74 例患者分为序贯 AVS 组 40 例，其中腺瘤 13 例，非腺瘤 27 例；另同步 AVS 组 34 例，其中腺瘤 9 例，非腺瘤 25 例。所有 AVS 操作均由同一位术者在无 ACTH 刺激条件下开展。序贯采血组于首次右侧肾上腺静脉采血（t-0）后 15 min（t-15）再次右侧采血，分别模拟应激和非应激状态。术后对比分析序贯和同步 AVS 组及两组中不同病变类型的血浆醛固酮浓度（PAC）、血浆皮质醇浓度（PCC）、经过 PCC 校正的标化 PAC 和偏侧化指数（LI），分析应激对 AVS 结果判读的影响。

结果：所有患者均成功完成双侧肾上腺静脉插管。在序贯 AVS 组中，与 t-0 时比较，t-15 右侧 PCC 显著降低、标化 PAC 显著升高、LI 显著升高；t-0 时，右侧 PCC 显著高于左侧，而 t-15 时，右侧 PCC 显著低于左侧。序贯 AVS 组前后两次右侧采血对醛固酮优势侧判定一致率达 85%（ $\text{Kappa}=0.662$, $P<0.001$ ）。在序贯 AVS 组，不论是非腺瘤和腺瘤病变，与 t-0 比较，t-15 右侧 PCC 降低、标化的右侧 PAC

升高，但非腺瘤病变 LI 升高，腺瘤病变 LI 的变化没有统计学意义。同步 AVS 组中，右侧与左侧的 PCC 水平在整体、非腺瘤病变和腺瘤病变中的差异均无统计学意义。

结论：序贯 AVS 期间应激可影响原醛症患者醛固酮优势分泌侧的判断，且该效应在非腺瘤病变中更为显著。

论文 ID: 260

PCSK9 基因敲减通过抑制 Notch3 信号通路改善伊布替尼诱导的内皮细胞功能障碍

王文娟*、李国栋、姚家芳、李炳韬、林俊灵、孙启银、章琪、陆建忠

湖州师范学院附属第一医院（湖州市第一人民医院）

通讯作者邮箱: wwjyy0712@126.com

背景：伊布替尼（Ibrutinib）作为首个上市的 BTK 抑制剂，广泛用于治疗慢性淋巴细胞白血病等 B 细胞恶性肿瘤。然而，临床研究及真实世界数据均表明，伊布替尼治疗与高血压的发生密切相关，其机制尚未明确。血管内皮细胞功能障碍是高血压发生的关键环节之一。近年来，PCSK9 不仅在调控胆固醇代谢方面扮演重要角色，还被发现参与血管内皮功能的调节。Notch3 信号通路与血管结构稳态密切相关，其激活在内皮损伤和高血压发生中具有关键作用。本研究旨在探索 PCSK9 基因敲减是否可通过调节 Notch3 信号通路，改善伊布替尼诱导的内皮细胞损伤，从而提示其在防治 BTKI 相关高血压中的潜在价值。

方法：本研究采用人脐静脉内皮细胞（HUVECs）为体外模型。将细胞分为对照组、伊布替尼低剂量（1 μM ）、中剂量（5 μM ）、高剂量（10 μM ）处理组，以及各伊布替尼剂量组联合 PCSK9 基因敲减组（采用 siRNA 干预）。干预持续 24 小时后，评估内皮细胞活力（CCK-8）、迁移能力（划痕实验）、一氧化氮（NO）释放水平（ELISA），并通过 qPCR 及 Western blot 检测 Notch3 及其下游相关因子（如 Hes1、Hey1）的表达水平。

结果：

（1）伊布替尼处理后 HUVECs 出现明显功能损伤：①细胞活力呈剂量依赖性下降；②一氧化氮（NO）生成显著减少；③细胞迁移能力减弱；

（2）Notch3 及其下游靶基因（如 Jagged1、Hes5）表达水平上调，提示 Notch3 信号通路被激活。

（3）PCSK9 基因敲减可显著缓解伊布替尼诱导的内皮损伤：①NO 生成水平显著恢复；②细胞迁移能力增强；③Notch3 通路相关分子表达明显下调。

(4) 保护作用在中高剂量伊布替尼处理条件下更为显著：①PCSK9 敲减组在 1.0 μM 和 2.0 μM 伊布替尼处理下，内皮功能改善效果最为突出，提示其干预效应具有浓度依赖性特征。

结论： 本研究表明，伊布替尼可诱导内皮细胞功能障碍，其机制可能与 Notch3 信号通路的激活有关。PCSK9 基因敲减能有效抑制 Notch3 信号通路，改善伊布替尼所致的内皮损伤。提示 PCSK9 可能通过调节 Notch3 通路，在 BTKI 相关高血压的防治中发挥关键作用，未来有望作为辅助干预靶点进一步开发。

论文 ID: 261

基于医联体的高血压整合管理模式探索：湖州师范大学附属第一医院的实践路径分析

王文娟*、李国栋、郭学祺、姚家芳、林俊灵、李炳韬、孙启银、陆建忠

湖州师范学院附属第一医院（湖州市第一人民医院）

通讯作者邮箱：wwjyy0712@126.com

背景： 高血压是最常见的慢性病之一，也是心脑血管疾病的重要危险因素。为落实“健康中国 2030”战略目标，推动高血压防控体系建设，湖州市第一人民医院作为国家“2030 四大慢病重大专项”公卫核心课题五“慢病监管”子任务的参与单位，率先在区域内探索高血压整合式监管模式。

方法： 依托湖州市第一人民医院牵头的医联体平台，整合吴兴区人民医院及多家基层社区卫生服务中心，构建分级诊疗与上下联动的慢病管理网络。制定并推广基于国家指南的高血压监管指标体系，通过统一电子健康档案、信息共享平台，实现患者分层分类管理、风险评估与动态随访。

结果：

(1) 患者规范管理水平全面提升：高血压患者逐步纳入统一监管平台，实现了从初诊建档、定期随访到动态评估的全流程管理。家庭医生与基层医务人员按照标准化流程开展患者评估与健康干预，推动规范化用药、生活方式干预的落实。

(2) 血压控制率逐步提高：通过分级分类管理策略，强化了对高危人群及未控患者的重点干预，有效促进了血压稳定控制。特别是在基层卫生机构，医生依托智能辅助系统和标准化工具提高了临床干预的准确性与及时性。

(3) 高危人群早筛与干预机制日趋完善：借助统一的电子健康档案系统，医务人员可通过血压异常预警、风险评分模型等手段，及时发现潜在高风险人群，提前开展干预，减少疾病进展与并发症发生风险。

(4) 双向转诊与协同服务效率提高：建立了基层—区县级医院—市级医院三级联动机制，实现患者在不同医疗层级间的信息无缝衔接。当高血压患者出现控制不良、疑难复杂或伴发疾病情况时，能够快速转诊至上级医院接受进一步诊疗。

(5) 数据驱动的闭环管理体系初步形成：各级医疗机构共同接入数据平台，形成涵盖健康档案、随访记录、用药依从性、血压趋势等信息的慢病数据库。通过定期数据分析与质量反馈，指导临床改进与公共卫生策略优化。

(6) 资源统筹与区域能力提升：通过医联体平台对医疗资源进行统筹调配，提升基层卫生机构在高血压诊治与随访方面的服务能力，缓解了三甲医院压力，推动区域内诊疗同质化发展。

结论：本研究初步建立了一套适用于区域医联体的高血压整合监管模式，为慢病精准管理提供了实践路径和推广范式。下一步将进一步引入智能化工具，拓展远程随访与预警机制，助力高血压全周期健康管理的深入推进。

论文 ID: 265

妊娠期高血压疾病患者舒张压强化降压与新生儿不良事件风险的关联

汪驰*、黄建翔、葛振、胡桃语、薛浩

中国人民解放军总医院第六医学中心

通讯作者邮箱: 1004313937@qq.com

背景：本研究旨在探究妊娠期高血压疾病患者（Hypertensive Disorders of Pregnancy, HDP）舒张压强化降压与新生儿不良事件的关联。

方法：本研究纳入了在 2010 年 1 月至 2024 年 12 月期间在解放军总医院第一医学中心和第六医学中心住院生产的 715 例未发生子痫前期或子痫的 HDP 患者。我们根据患者入院舒张压水平将研究对象分为四组：舒张压 <70mmHg，舒张压 70–79mmHg，舒张压 80–89mmHg 以及舒张压 ≥ 90 mmHg。新生儿不良事件包括：新生儿重症监护室住院、小于胎龄儿、胎儿窘迫及新生儿窒息（Apgar 评分 <8 分）。我们使用多元 Logistic 回归模型计算不同舒张压水平发生新生儿不良事件的比值比（Odds Ratio, OR）及 95% 置信区间（Confidence Interval, CI），并使用限制性立方样条曲线分析舒张压作为连续性变量与新生儿不良事件风险之间的关联。

结果：在本研究纳入的 715 例 HDP 患者中，平均年龄为 32.99±4.26 岁，包括 648 例妊娠期高血压患者和 67 例慢性高血压合并妊娠患者。舒张压 <70mmHg，舒张压 70-79mmHg，舒张压 80-89mmHg 以及舒张压 ≥90mmHg 各组发生新生儿不良事件的比例分别为 11/41（26.83%），30/126（23.81%），86/272（31.62%），78/276（28.26%）。在校正了年龄、孕周、经产妇、慢性高血压合并妊娠，以及收缩压、心率、血红蛋白、白细胞、空腹血糖、肾小球滤过率、丙氨酸氨基转移酶、总胆固醇、甘油三酯水平后，与舒张压 70-79mmHg 组相比，舒张压 <70mmHg 与新生儿不良事件风险升高无关（OR：0.91，95% CI：0.38-2.17），而舒张压 80-89mmHg 和舒张压 ≥90mmHg 组分别与新生儿不良事件风险升高 76%（OR：1.76，95% CI：1.04-2.98）和 101%（OR：2.01，95% CI：1.13-3.55）有关（表 1，图 1）。

表1. 不同舒张压水平分组与新生儿不良事件风险关联的Logistic回归分析

OR (95% CI)	舒张压分组			
	舒张压<70mmHg	舒张压 70-79mmHg	舒张压 80-89mmHg	舒张压≥90mmHg
新生儿不良事件				
结局例数/总人数	11/41	30/126	86/272	78/276
模型一	1.17 (0.53-2.62)	1 (Ref.)	1.48 (0.91-2.40)	1.26 (0.78-2.05)
模型二	0.93 (0.40-2.13)	1 (Ref.)	1.38 (0.84-2.26)	1.22 (0.74-2.02)
模型三	0.91 (0.38-2.17)	1 (Ref.)	1.76 (1.04-2.98)	2.01 (1.13-3.55)
NICU 住院				
结局例数/总人数	1/41	8/126	31/272	24/276
模型一	0.37 (0.05-3.04)	1 (Ref.)	1.90 (0.85-4.26)	1.41 (0.61-3.22)
模型二	0.19 (0.02-1.90)	1 (Ref.)	1.86 (0.75-4.63)	1.58 (0.63-3.99)
模型三	0.33 (0.03-3.55)	1 (Ref.)	2.66 (1.01-6.95)	3.52 (1.25-9.95)
小于胎龄儿				
结局例数/总人数	6/41	9/126	26/272	24/276
模型一	2.23 (0.74-6.69)	1 (Ref.)	1.37 (0.62-3.03)	1.24 (0.56-2.75)
模型二	1.43 (0.36-5.65)	1 (Ref.)	1.08 (0.40-2.91)	1.58 (0.60-4.15)
模型三	1.66 (0.38-7.32)	1 (Ref.)	1.46 (0.51-4.14)	3.06 (1.02-9.13)

胎儿窘迫

结局例数/总人数	7/41	20/126	59/272	54/276
模型一	1.09 (0.43-2.80)	1 (Ref.)	1.47 (0.84-2.57)	1.29 (0.73-2.26)
模型二	1.08 (0.42-2.81)	1 (Ref.)	1.43 (0.81-2.51)	1.24 (0.71-2.20)
模型三	1.04 (0.39-2.77)	1 (Ref.)	1.83 (1.01-3.32)	2.02 (1.06-3.84)

新生儿窒息

结局例数/总人数	0/41	2/126	3/272	3/276
模型一	/	1 (Ref.)	0.69 (0.11-4.19)	0.68 (0.11-4.13)
模型二	/	1 (Ref.)	0.33 (0.04-2.62)	0.48 (0.06-3.78)
模型三	/	1 (Ref.)	0.15 (0.01-2.74)	0.10 (0.01-3.09)

表注：CI：置信区间，NICU：新生儿重症监护室，OR：比值比。模型一为单因素分析，模型二校正年龄、孕周、是否为经产妇、是否为慢性高血压合并妊娠，模型三进一步校正收缩压、静息心率、血红蛋白、白细胞计数、空腹血糖、eGFR、丙氨酸氨基转移酶、总胆固醇、甘油三酯。

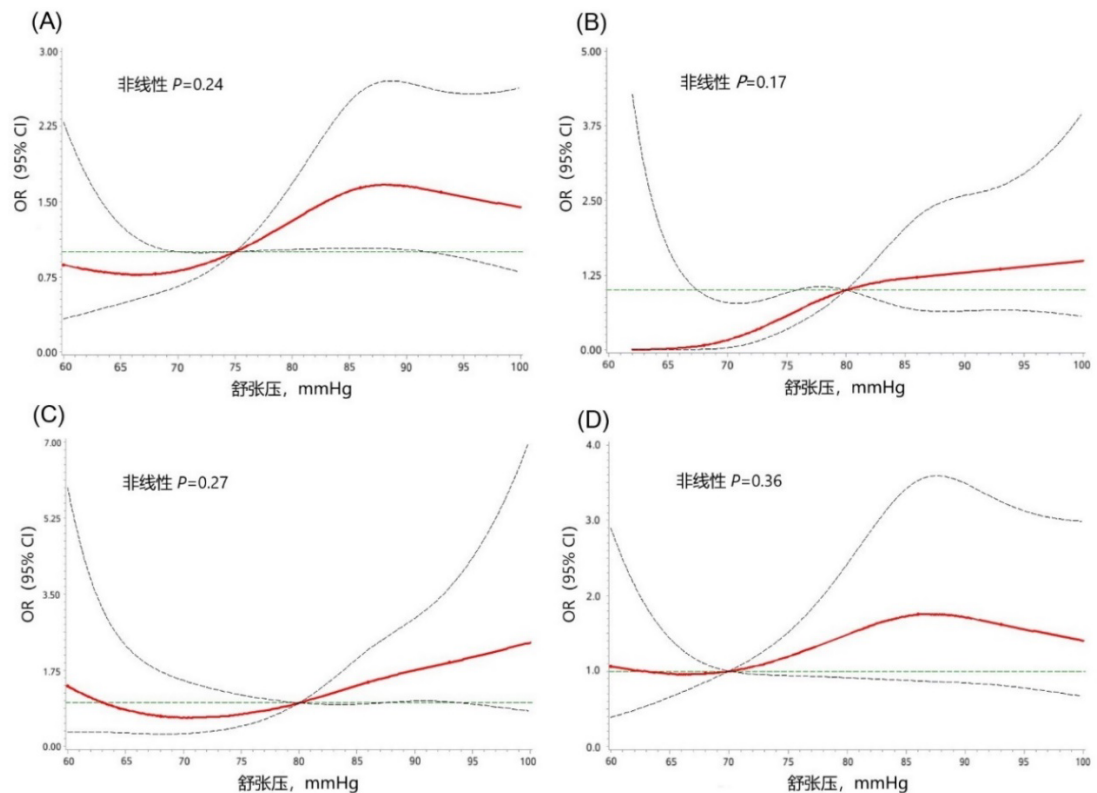


图 1. HDP 患者舒张压水平与新生儿不良事件风险的限制性立方样条曲线，图 A：新生儿不良事件；图 B：NICU 住院；图 C：小于胎龄儿；图 D：胎儿窘迫。

结论：HDP 患者舒张压降至 80mmHg 以下与新生儿不良事件风险较低相关，针对 HDP 患者的舒张压进行强化降压可能改善新生儿不良预后。

论文 ID: 267

基于网络药理学及分子对接技术分析芪参颗粒改善心肌肥厚的作用机制

道力根¹、徐江林²、岳建伟¹

1. 内蒙古科技大学包头医学院第二附属医院

2. 广州中医药大学

通讯作者邮箱: 2764200161@qq.com

背景：基于网络药理学及分子对接验证技术，分析芪参颗粒（Qishen Granules, QSG）通过“益气活血、化瘀解毒”多层次干预改善心肌肥厚（Myocardial hypertrophy, MH）的潜在作用机制。

方法：通过 TCMS 筛选 QSG 的活性成分，利用 UniProt 标准化靶点名称后，基于度（Degree）值确定核心成分。整合 GeneCards、OMIM、DisGeNet 数据库获取心肌肥厚相关疾病靶点。利用 Venny2.1.0 构建韦恩图获取交集靶点后通过 STRING 构建蛋白质-蛋白质相互作用（PPI）网络，并使用 Cytoscape 拓扑分析核心靶点。利用 DAVID 进行基因本体（GO）功能和京都基因与基因组百科全书（KEGG）通路富集分析。采用分子对接技术验证核心活性成分与靶点的结合能。

结果：共筛选出 QSG 与心肌肥厚相关作用活性成分 197 种，通过 436 个交集靶点调控 PI3K-Akt 信号通路、钙信号通路、MAPK 信号通路、TNF 信号通路、IL-17 信号通路发挥作用。分子对接结果表明，QSG 中的主要活性成分槲皮素、三萜类化合物及 benzoylnapelline 等，与核心靶点 TNF、IL6、TP53、BCL2、CASP3 具有较强结合活性。

结论：QSG 可能通过槲皮素、三萜类化合物等活性成分，协同调控 TNF、IL6、TP53、BCL2、CASP3 等核心靶点，干预炎症反应、细胞凋亡等过程，从而改善心肌肥厚。

论文 ID: 268

湖州地区原发性醛固酮增多症患者心脏、肾脏及血管靶器官损害程度分析：

一项基于真实世界队列的匹配病例对照研究（2023-2025）

王文娟*、李国栋、姚家芳、孙起银、林俊灵、陆建忠

湖州师范学院附属第一医院（湖州市第一人民医院）

通讯作者邮箱：wwjyy0712@126.com

背景：原发性醛固酮增多症（PA）是继发性高血压最常见的原因之一。越来越多的证据表明，与血压水平相当的原发性高血压（EH）患者相比，PA 患者发生心血管和肾脏等靶器官损害（TOD）的风险显著增加。这种风险的增加被认为与醛固酮过量对血管、心脏、肾脏的直接毒性作用（如促炎、促纤维化）密切相关，而不仅仅依赖于血压升高本身。本研究旨在通过回顾性队列分析，比较我院在 2023 年 8 月至 2025 年 6 月期间随访的 PA 患者与匹配的 EH 患者之间，心脏、肾脏及血管等靶器官损害的发生率和严重程度，量化评估 PA 患者相较于 EH 患者是否存在更严重的 TOD，并探讨其临床意义。

方法：回顾性队列研究。研究对象：PA 组： 2023.08 – 2025.06 期间在湖州市第一人民医院确诊并规律随访的原发性醛固酮增多症患者（确诊标准参考内分泌学会指南）（n=100 例）。EH 组： 同期在本院就诊、年龄与性别相匹配（1: 2 比例匹配）、血压水平与 PA 组基线相当（或通过统计方法校正）、无继发性高血压证据的原发性高血压患者（n=200 例）。数据收集： 通过电子病历系统收集基线资料及靶器官损害评估指标。

结果：

（1）心脏损害：PA 组平均 LVMI 显著高于 EH 组（ $P < 0.001$ ）。PA 组 LVH 发生率 显著高于 EH 组（ $P < 0.008$ ）。PA 组平均 E/e' 比值显著高于 EH 组（ $P < 0.001$ ），提示更严重的舒张功能不全。

（2）肾脏损害：PA 组平均 eGFR 显著低于 EH 组（ $P < 0.001$ ）。PA 组微量/大量白蛋白尿发生率显著高于 EH 组（ $P < 0.005$ ）。PA 组 UACR 中位数显著高于 EH 组（ $P < 0.001$ ）。

（3）血管损害：PA 组平均 cIMT 显著厚于 EH 组（ $P < 0.005$ ）。PA 组颈动脉斑块发生率显著高于 EH 组（ $P < 0.05$ ）。

（4）校正分析： 在校正了年龄、性别、收缩压、BMI、糖尿病、血脂、吸烟史后，PA 状态（vs EH）仍然是 PA 的靶器官损害该与 EH。

结论： 本研究发现原发性醛固酮增多症患者表现出显著更严重的靶器官损害。这种差异在调整了常见混杂因素后仍然存在，有力支持了醛固酮过量本身对靶器官具有独立于血压水平之外的直接损害作用。研究结果强调了在高血压人群中（尤其是难治性、早发性或伴低钾血症者）积极筛查 PA 的极端重要性。

论文 ID: 273

中枢交感神经反馈在肾动脉去交感神经治疗高血压的机制研究

张益栓*、郇俊清、刘宗军

上海市普陀区中心医院

通讯作者邮箱: 1917404206@qq.com

背景: 高血压作为全球慢性病管理难题, 长期药物治疗存在生活质量下降和疗效局限问题。肾动脉消融术 (RDN) 作为针对顽固性高血压的新兴疗法, 具有安全、起效快、效果稳定等优势。虽然临床研究已证实其降压效果及安全性, 但作用机制尚未明确。本研究旨在探讨 RDN 通过抑制肾动脉交感神经活性降低血压过程中, 与中枢交感神经反馈系统的相互作用机制。

方法: 将 20 只 14 周龄自发性高血压大鼠 (SHR) 随机分为 RDN 组和假手术组 (各 10 只), 10 只同龄 SD 大鼠为对照组。RDN 组行双侧肾动脉 10% 苯酚化学消融, 假手术组及对照组改用生理盐水, 术后 3 天抗感染。监测术前、术后 1 周、1 月、6 月血压。术后 1 月处死各组 5 只大鼠, 检测肾动脉交感神经活性, 分析血浆、脑脊液及肾脏去甲肾上腺素 (NE) 含量, 并行肾组织 HE、Masson 和 TH 染色评估病理变化。术后 6 月检测剩余大鼠肠系膜动脉张力, 分析血浆 ET-1、eNOS 水平、血管胶原沉积 (Masson 染色) 及 Ras-MEK1/2-ERK1/2 通路表达 (Western Blot)。

结果: RDN 组术后收缩压显著下降 (164.84 ± 5.57 vs 132.89 ± 10.23 mmHg, $p < 0.05$), 假手术组 (163.80 ± 7.15 vs 166.31 ± 7.42 mmHg, $p > 0.05$) 及对照组 (约 118.5 mmHg) 无显著变化。术后 1 月, RDN 组肾交感活性及血浆/脑脊液/肾脏 NE 含量均低于假手术组 ($p < 0.05$), 与对照组无差异 ($p > 0.05$); 肾组织病理显示交感神经密度减少, 水肿及纤维沉积减轻。术后 6 月, RDN 组肠系膜血管张力降低, 血浆 ET-1/eNOS 水平及胶原沉积减少 (均 $p < 0.05$), 且 Ras-MEK1/2-ERK1/2 通路表达下调。

结论: RDN 通过抑制肾交感神经活性实现持久降压, 其作用机制可能与调控中枢交感反馈及 Ras-MEK1/2-ERK1/2 信号轴介导的外周血管重构相关。

论文 ID: 276

基于卷积神经网络的迷走神经束内电信号解码与血压波形定量重建

顾明诚*¹、彭麟森¹、隋晓红¹、王继光²

1. 上海交通大学

2. 上海交通大学医学院附属瑞金医院

通讯作者邮箱: 15696787918pls@sjtu.edu.cn

背景: 迷走神经在血压调控中起关键作用。迷走神经电刺激 (VNS) 是治疗高血压 (尤其是难治性高血压) 的新兴方法, 但其降压效果、准确性与实时性仍有待提升。本研究提出一种基于卷积神经网络 (CNN) 的新方法, 利用高信噪比的迷走神经束内电信号重建连续血压信号, 为 VNS 闭环控制提供新的输入方式。

方法: 开发了三种 CNN 模型: 时频子带 CNN (TFS-CNN)、扩张因果 CNN (DC-CNN) 和频谱-功率谱 CNN (SS-CNN)。在 8 只 SD 大鼠中, 使用碳纳米管线 (CNTy) 电极记录左侧颈迷走神经束内信号, 同步监测股动脉血压。利用 0.3 ml 去氧肾上腺素诱导血压变化 (稳态、上升、恢复三阶段), 收集超过 36 小时同步数据。神经信号经 300–3000 Hz 带通滤波去噪后, 按心跳周期分段、打包、标记。TFS-CNN 和 DC-CNN 采用基于小波变换的 4 个子带特征加原始频谱功率 (5 通道 1-D 输入); SS-CNN 采用短时傅里叶变换生成的频谱图加功率谱 (双通道 2-D 输入)。以均方误差 (RMSE) 为损失函数训练模型, 使用 Bland-Altman 分析和决定系数 (R^2) 评估性能。

结果: SS-CNN 表现最优: 测试损失 ($\text{RMSE}=9.91\pm3.89\text{ mmHg}$) 和 R^2 (0.78 ± 0.08) 均显著优于其他模型 ($p<0.05$)。在个体大鼠 (S8) 上达到最高精度 ($R^2=0.91$, $\text{RMSE}=5.79\text{ mmHg}$)。误差分析显示 SS-CNN 误差分布最集中 (窄峰), 而 TFS-CNN 和 DC-CNN 呈双峰分布。Bland-Altman 图表明 SS-CNN 系统偏差最小 ($<2\text{ mmHg}$), 但一致性界限 ($\pm 18.6\text{ mmHg}$) 未达 AAMI 临床标准 ($\pm 10\text{ mmHg}$)。SS-CNN 计算效率高 (单步训练耗时 3.6 秒, 比 DC-CNN 快 4.8 倍), 收敛稳定性更好。

结论: 本研究首次实现了基于束内迷走神经信号的连续血压波形重建。SS-CNN 利用二维时频特征显著提升了血压解码精度。CNTy 电极提供的高信噪比信号 ($\geq 8\text{ dB}$) 克服了传统电极噪声问题, 为 VNS 闭环系统提供了实时血压反馈新方案。尽管当前误差 (9.91 mmHg) 未完全满足临床标准, 但 SS-CNN 的轻量化和高效性展现了其在植入式设备中的应用潜力。未来将通过多通道降噪、迁移学习和实时解码算法优化泛化能力并推动临床转化。

论文 ID: 282

射波刀治疗异位嗜铬细胞瘤患者儿茶酚胺变化情况及 6 年随访情况

吴成斌*、王有梅

甘肃省武威肿瘤医院（武威医学科学研究院）

通讯作者邮箱：28163678@qq.com

背景：一位中年女性，诊断异位嗜铬细胞瘤引起的继发性高血压，因为该患者的嗜铬细胞瘤瘤体生长位置不在肾上腺，而在主动脉与左肾之间，位置特殊，靠近重要脏器，给外科手术造成一定难度与风险。为了不损伤临近脏器，最终我们使用了射波刀放射治疗，射波刀是采用对体内动态病灶在实时追踪中做静态照射的立体定向放射治疗系统，其治疗精度达到亚毫米级，其放射治疗的核心在于精准定位。但是在治疗之前，我们没有发现国内外使用射波刀治疗嗜铬细胞瘤的文献报道。治疗之后患者一年内儿茶酚胺水平下降明显，血压控制正常。

方法：放射治疗前，首先我们继续口服降压药物：络活喜 5mg qd，琥珀酸美托洛尔 47.5mg qd，酚苳明 10mg qd。第二，制定了详细的放射治疗方案，放射治疗剂量：总剂量 35Gy，分 5 次、7Gy/次、5 次/周。整个放射治疗过程中，患者未见血压剧烈波动，仅感乏力、嗜睡，无其他特殊不适。

结果：放射治疗后，患者自感乏力，白细胞轻度降低，口服升白胺一周后白细胞恢复正常。随访 6 年，患者血压控制平稳，无其他特殊不适。我们在治疗前、治疗后 1 月、治疗后 3 月、治疗后 11 月，分别进行了血儿茶酚胺的测定，总体呈下降趋势，治疗后 11 月的血儿茶酚胺的测定将至正常高限 4 倍以下，放射治疗后，瘤组织分泌去儿茶酚胺（甲肾上腺素、肾上腺素及微量的多巴胺）的量显著下降。

结论：射波刀放射治疗异位嗜铬细胞瘤是安全的，特别是对解剖位置特殊，外科手术有难度的异位嗜铬细胞瘤更加适合。治疗后儿茶酚胺的下降更加能说明治疗的有效性，随访 6 年，患者每日自服苯磺酸氨氯地平 5mg qd，血压控制平稳，但患者腹部瘤体未见缩小及增大，也未出现放疗引起的肠道及其他临近脏器的损伤。

论文 ID: 286

阿帕替尼经 ET-1/NLRP3 炎症小体信号通路在肝癌小鼠中引起心肌细胞损伤的机制研究

林俊灵*、李炳韬、郭学祺、李国栋、章琪、王文娟

湖州市第一人民医院湖州师范学院附属第一医院

通讯作者邮箱：1317912289@qq.com

背景: 小分子酪氨酸酶抑制剂 (TKIs) 阿帕替尼 (Apatinib) 作为血管内皮生长因子 (VEGF) 信号通路抑制剂, 广泛用于治疗多种恶性肿瘤。然而, 其心血管副作用逐渐引起关注。研究显示, 在 Apatinib 诱导的高血压大鼠模型中, 内皮素-1 (ET-1) 表达水平增加。ET-1 是一种强烈的血管收缩物质, 参与调节心血管系统的多种功能。它不仅影响血管张力, 还参与到心肌细胞的增殖、肥大、纤维化以及炎症反应等过程。此外, ET-1 与 NLRP3 炎症小体存在着密切联系, 加剧了心肌细胞损伤。ET-1 可通过与其受体结合, 促进了 ROS 的增加。ROS 水平升高的同时, 可伴随着 NLRP3 炎症小体的激活, 其激活能够促进 caspase-1 的活化, 进而导致炎症因子如白介素-1 β (IL-1 β) 和白介素-18 (IL-18) 的成熟与分泌, 触发细胞焦亡, 最终引起心肌细胞损伤。因此, 本实验通过观察阿帕替尼是否经 ET-1/NLRP3 炎症小体信号通路诱发心肌细胞发生细胞焦亡, 从而导致心肌细胞损伤。

方法: 一. 将 BALB/C 裸鼠适应性喂养 1 周, 后随机分为正常组和荷瘤组, 荷瘤组进行肝癌造膜, 当肿瘤体积达到约 100-200 mm³ 时, 将荷瘤组随机分为三组: (i) 对照组 (ii) Ang-II 组 (iii) Apatinib 组; 二. 1. Western blot 及 qRT-PCR 检测各组 ET-1 及 NLRP3 炎症小体及其炎症因子 IL-18 等蛋白及 mRNA 表达情况

结果:

1. 与正常组相比, Apatinib 组 ET-1 及 NLRP3 炎症小体、IL-18 蛋白及 mRNA 含量表达增加
2. 与对照组相比, Apatinib 组 ET-1 及 NLRP3 炎症小体、IL-18 蛋白及 mRNA 含量表达增加
3. 与 Ang-II 相比, Apatinib 组 ET-1 蛋白 mRNA 含量表达增加

结论: 阿帕替尼可能通过 ET-1/NLRP3 炎症小体信号通路诱发心肌细胞损伤

论文 ID: 287

VEGF 通路酪氨酸酶抑制剂相关性高血压患者血压特征的临床研究

李彩娥*、李佳欣、马婕、余静

兰州大学第二医院

通讯作者邮箱: caie_li@126.com

背景: To compare ABPM profiles among patients with VEGFR-TKI-associated hypertension, cancer-related hypertension, and primary hypertension.

方法: A retrospective study enrolled 72 VEGFR-TKI-associated hypertension, 119 cancer-related hypertension, and 101 primary hypertension patients from 2018–2025. Clinical data, cardiac parameters, and ABPM metrics were analyzed.

结果: Significant intergroup differences occurred in lipids, TSH, interventricular septum thickness, and LVEF ($P<0.05$). VEGFR-TKI patients had higher 24hSBP, 24hDBP, dSBP, dDBP, and nDBP vs. cancer-hypertension ($P<0.05$). Primary hypertension showed greater BP variability (dSBP-SD, dDBP-SD, etc.) but lower pulse pressure ($P<0.05$). Multivariate regression tied VEGFR-TKIs, BMI, and smoking to 24hSBP/DBP; cancer independently reduced nocturnal BP decline and variability ($P<0.05$).

结论: VEGFR-TKIs uniformly elevate BP, while cancer reduces nocturnal dipping and increases variability. ABPM is clinically valuable for monitoring these patients.

论文 ID: 289

颈围与高血压患者心脏电重构的关联性研究

高鹏杰^{*1}、王丹妮¹、卓琰¹、严怡然¹、田刚¹、行海舰²

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: 1285420504@qq.com

背景: 探讨高血压患者中颈围与心脏电活动重构的关系及肥胖对其相关性的影响。

方法: 研究最终纳入 1123 例高血压患者，在患者住院期间收集病史资料及实验室检查、人体测量参数、超声心动图，并用分规测量心电图相关参数，根据是否合并肥胖及颈围中位数分为四组并比较各指标的组间差异，使用线性回归分析颈围与心电重构参数间的关系。心房电重构包括心房电活动异质性增加（定义为 P 波离散度 $>80\text{ms}$ ）和心房内部电传导阻滞（定义为 P 波最大时限 $>120\text{ms}$ ），心室复极跨壁离散度增加定义为 T 波峰末（Tpe）间期 $>100\text{ms}$ 及 $\text{Tpe}/\text{QT}>0.3$ 。使用限制性立方样条（RCS）、Logistic 回归分析颈围与心电重构的相关性。采用亚组分析评估不同人群之间的差异。使用受试者工作特征（ROC）曲线讨论颈围是否能识别心房电重构。

结果: 研究人群平均年龄为 59.48 岁, 男性占比 60.20%, 其中包括 479 名 (42.7%) 肥胖患者, 其颈围 (NC) 中位数为 41cm。心房电重构方面, RCS 分析显示, 当颈围 ≥ 37.73 cm 时, 心房电重构风险呈指数级上升。在高血压合并肥胖患者中, 高颈围组患者相较于低颈围组患者年龄更小, 男性、合并鼾症、吸烟及饮酒者更多。颈围增粗在调整混杂因素后与心房电活动异质性增加 (OR=1.19, 95%CI, 1.01–1.40, P=0.044) 及心房电传导阻滞 (OR=1.23, 95%CI, 1.10–1.38, P<0.001) 独立相关, 随颈围增粗, 其风险呈线性增加。亚组分析显示, 在男性、鼾症患者中颈围与心房电重构状态的相关性更强。ROC 曲线提示颈围可以识别心房电重构。心室电重构方面, 颈围与传统心室复极异常参数 (QT 间期, QTc)、反映心室肥厚的 QRS 波相关电压参数、反映心室去极化异常的 QRS 波时限均无显著相关性, 仅与反映心室复极跨壁离散度增加的参数 Tpe 和 Tpe/QT 独立相关。

结论: 在高血压合并肥胖患者中, 颈围增粗是心房电重构的独立危险因素, 尤其男性、合并鼾症的患者中更明显。测量颈围有助于临床医生筛查肥胖相关性高血压患者的心房电重构。

论文 ID: 293

基于脂质组学的高血压患者缺血性脑卒中疾病新型预测分类器模型研究

朱亦橙*、冯颖青、王文彬

广东省人民医院

通讯作者邮箱: z1991y1010c@163.com

背景: Introduction: Traditional risk factors are insufficient to estimate the residual risk of large-vessel ischemic stroke (IS). Non-targeted lipidomic techniques provide an opportunity to evaluate these risks.

方法: Methods: Plasma were collected from 113 hypertensive individuals, including 55 individuals of ischemic stroke and 58 controls. A classifier based on a cross-validated procedure was employed to select the optimal combination of lipid species and their ratios.

结果: Results: We identified 23 dysregulated lipid species in patients with IS. Through internal cross-validation, the optimal combination of two lipid features (PC 34:2 and TG

18:1/18:1/22:1 / PC 34:2) was selected for more precise prediction of IS. The combination of the traditional risk score and IS2LP exhibited significantly improved discriminative performance.

结论: Conclusion: We identified new lipidomic biomarkers associated with large-vessel IS for assessing the residual risk of IS in hypertensive individuals.

论文 ID: 298

淋巴管 β 3-AR 抑制纽扣状连接促进高血压心血管重塑的作用机制研究

张泽辈*、高平进

上海市高血压研究所

通讯作者邮箱: zhangzebei0109@126.com

背景: 淋巴管功能障碍可驱动炎症反应并促进心血管疾病的发生。我们已发现 β 3-肾上腺素能受体 (β 3-AR) 在淋巴管中的表达, 但淋巴 β 3-AR 在调节淋巴功能中的具体作用及其对高血压心血管重构的影响尚不明确。

方法: 从基因表达综合数据库 (GEO) 获取正常和高血压冠心病患者的单细胞 RNA 测序数据集以研究淋巴管重构。收集正常和高血压患者的临床样本及小鼠样本检测淋巴 β 3-AR 表达。对淋巴内皮细胞 (LEC) 特异性 β 3-AR 敲除 (β 3-ARLEC-KO) 或过表达 (β 3-ARLEC-Tg) 小鼠及其同窝对照小鼠, 分别采用醋酸脱氧皮质酮-高盐饮食 (HSD) 或血管紧张素 II (AngII) 诱导高血压。通过 RNA 测序分析 β 3-AR LEC-KO 与对照小鼠的淋巴管。对高血压 β 3-AR LEC-KO 小鼠腹腔注射 ROCK 信号通路拮抗剂 Y27632。采用邻近连接实验 (PLA) 和纳米 BRET 技术检测 β 3-AR 与 VEGFR2 的相互作用。

结果: GEO 数据库的单细胞 RNA 测序显示, 正常和高血压冠心病患者心脏组织中存在 LEC 异质性及连接结构改变。高血压小鼠和人类样本中均观察到 LEC- β 3-AR 表达升高。LEC- β 3-AR 缺失通过增强 LEC 间纽扣样连接 (对炎症细胞清除至关重要) 改善高血压心血管重构, 而其过表达则减少纽扣样连接并加剧心血管重构。淋巴管 RNA 测序显示 β 3-AR LEC-KO 小鼠中 ROCK 信号通路被激活。Y27632 药物抑制 ROCK 信号后, 纽扣样连接减少, 同时消除了 LEC- β 3-AR 缺失对高血压心血管重构的保护作用。机制上, β 3-AR 通过与 VEGFR2 形成 β 3-AR/VEGFR2 异源二聚体激活 VEGFR2, 从而负调控 ROCK 信号通路。 β 3-AR 缺失可抑制 VEGFR2 磷酸化, 进而激活 ROCK 信号通路并促进后续纽扣样连接形成。

结论：本研究揭示了 β 3-AR/VEGFR2 异源二聚体介导的淋巴管连接可塑性调控高血压心血管重构的新机制，表明敲除淋巴 β 3-AR 可通过增强 LEC 间纽扣样连接发挥心血管保护作用。

论文 ID: 309

一例原发性醛固酮增多症合并亚临床库欣综合征的病例报告

王琳*、孔庆赞、刘淼、王建、徐瑞

济南市中心医院

通讯作者邮箱: xuruicn@hotmail.com

病例详情：患者青年女性，院外腹部 CT：左肾上腺腺瘤；双肾及肾上腺彩超：未见明显异常；肾功能肌酐 115.4 μ mol/L；高血压五项、甲功三项未见异常。院内查：血儿茶酚胺正常；醛固酮（立位）：383 pg/mL（ $\uparrow$ ），肾素活性：16.8uIU/mL（N），ARR 22.8；卡托普利试验阳性（用药前醛固酮 862pg/mL，用药后 2h 醛固酮 422pg/mL），诊断原发性醛固酮增多症（PA）。患者皮质醇昼夜节律紊乱（8:00 皮质醇 175.8nmol/L、ACTH 3.56pmol/L；16:00 皮质醇 195.2nmol/L、ACTH 0.39pmol/L；24:00 皮质醇 226.7nmol/L、ACTH <0.22pmol/L），小剂量地塞米松抑制试验（8:00 皮质醇 274.7nmol/L、ACTH 0.28pmol/L），皮质醇未被完全抑制，患者向心性肥胖，无满月脸、紫纹等其他库欣综合征临床表现，提示患者合并亚临床库欣综合征（SCS）。2025.6.17 行肾上腺静脉采血，右侧肾上腺静脉两次醛固酮 58360pg/mL、46710pg/mL，左侧两次醛固酮 28680pg/mL、19425pg/mL。患者 AVS 提示双侧醛固酮水平显著升高，如果行皮质醇矫正，提示左侧腺瘤，右侧优势，而患者系皮质醇、醛固酮共分泌，因此选择行儿茶酚胺矫正。MN 矫正示左侧醛固酮/MN 是右侧的 9.7 倍，证实左侧为醛固酮和皮质醇共分泌。2025.6.26 日行腹腔镜单侧肾上腺切除术（左），术中见左肾上腺一金黄色结节，大小约 2.5*2.2cm，术后病理提示符合肾上腺皮质腺瘤。6.28 日复查醛固酮 56.8pg/mL，肾素 3.95uIU/mL，ARR 14.38；6.30 复查 8:00 皮质醇 14.18nmol/L、ACTH 0.64pmol/L。患者术后醛固酮水平恢复正常，皮质醇数值降低，再次证实 PA 合并 SCS 诊断。

结论：原发性醛固酮增多症（PA）是继发性高血压的常见病因，约占高血压患者的 5%-10%，而在难治性高血压中比例更高（17%-23%）。当 PA 合并 SCS 时，醛固酮和皮质醇的异常分泌共同作用于血压调节，可能导致更顽固的高血压。约 10% 的 PA 患者合并 SCS，这些患者可存在皮质醇分泌节律紊乱，进一步加剧心、脑、肾等靶器官损害。对于难治性高血压患者，尤其是年轻或合并代谢异常者，应同时筛查 PA 和 SCS，避免漏诊。

论文 ID: 310

β 3-肾上腺素受体与 TGF β II 型受体相互作用抑制内皮间质转化改善心肌梗死后心脏重构

林静蓉*、张泽辈、李佳琪、翟勇华、高平进

上海市高血压研究所

通讯作者邮箱: jingrong.lin@163.com

背景: β 3-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。本研究旨在探讨心肌梗死后心脏重塑过程中 ADRB3 与 EndoMT 之间的相互作用。

方法: 使用内皮细胞特异性 ADRB3 基因敲除小鼠和腺相关病毒 (AAV) 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 TGF β R2 存在相互作用, 阻断 SMAD2 向 TGF β R1 的募集, 从而导致 SMAD2 失活。

结论: 研究表明, 内皮 ADRB3 通过调控 TGF β R2/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见解, 并揭示了其在减轻急性心肌缺血损伤方面的治疗潜力。

论文 ID: 317

中医治未病理念下高血压患者健康管理效果分析

刘黎明*

镇原县中医医院

通讯作者邮箱: 13993485590@qq.com

目的: 探讨中医治未病理念下高血压患者健康管理效果。

方法: 采集本院 2021 年 8 月至 2022 年 12 月期间接收的 92 例高血压患者, 随机分为传统组与优化组各 46 例, 传统组运用常规管理, 优化组运用治未病理念下的健康管理, 分析不同管理后患者血压、自我管理行为情况。

结果: 优化组在血压水平上, 管理后降低程度明显多于传统组 ($p < 0.05$); 优化组在自我管理行为各项评分上, 干预后提升幅度明显多于传统组 ($p < 0.05$)。

结论: 中医治未病理念下高血压患者健康管理可以有效提升患者的自我管理行为, 有助于血压控制, 整体情况更好。

论文 ID: 325

女性高血压患者绝经早期的性激素环境对其动态血压影响的相关性研究

张思捷*²、李宁荫¹

1. 上海市公共卫生临床中心

2. 兰州大学第二临床医学院

通讯作者邮箱: 402628137@qq.com

背景: 绝经后女性高血压患病率较绝经前显著升高, 且逐渐与男性追平甚至反超同龄男性患病率。夜间血压水平是导致绝经后女性心血管风险增加的重要因素。研究证实, 性激素水平失衡在绝经后女性血压显著升高中扮演重要角色。本研究通过比较绝经早期 (绝经后 5 年内) 高血压女性患者与同龄男性患者的动态血压指标, 旨在探讨该绝经年限高血压女性的性激素环境与动态血压的相关性。

方法: 本研究采用横断面研究方法, 纳入 140 例高血压患者, 包括 70 例绝经后 5 年内的高血压女性 (a 组) 和 70 例年龄匹配的男性 (a' 组)。所有患者具有完整的基线资料、血清性激素检测数据和 24 小时动态血压监测结果。本研究采用 SPSS 27.0 统计软件进行统计学分析, 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 24 小时平均收缩压(24hm SBP) ($130.00 \pm 18.84 \text{ mmHg}$ vs $135.64 \pm 16.57 \text{ mmHg}$, $P=0.049$)与白天平均收缩压(dm SBP) ($131.89 \pm 19.38 \text{ mmHg}$ vs $138.19 \pm 16.83 \text{ mmHg}$, $P=0.030$)均低于 a' 组, 而夜间平均收缩压(nm SBP)组间无差异($P>0.05$)；②舒张压(DBP)：a 组 24 小时平均舒张压(24hm DBP)、白天平均舒张压(dm DBP)、夜间平均舒张压(nm DBP)均显著低于 a' 组($P<0.05$)；2. 性激素指标与动态血压相关性：FSH/PRL 比值与 24h mean SBP, 24h mean DBP, dm SBP, dm DBP, nm DBP 均呈显著负相关($\beta=-2.01$, $P=0.033$; $\beta=-1.13$, $P=0.028$; $\beta=-2.10$, $P=0.029$; $\beta=-1.19$, $P=0.039$; $\beta=-1.68$, $P=0.003$)，而 T/PRL-E₂ 与 nm SBP 呈显著正相关($\beta=0.50$, $P=0.043$)。

结论：本研究揭示了绝经早期(绝经后 5 年内)高血压女性的性激素环境与动态血压的相关性。FSH/PRL 比值是该绝经年限高血压女性所有 DBP、24hm SBP 以及 dm SBP 低于同龄男性的保护因素, 而 T/PRL-E₂ 是 nm SBP 不下降的危险因素；值得注意的是, 绝经后女性血压升高似乎是从 nm SBP 不下降开始的。

论文 ID: 326

首次 IS 患者 1 年再次心脑血管事件相关危险因素分析及预测模型的构建

周治彤^{*1}、李觉²、李燕¹

1. 上海交通大学医学院附属瑞金医院

2. 同济大学

通讯作者邮箱: 2278956263@qq.com

背景：探索首次缺血性脑卒中(IS)患者 1 年再次心脑血管事件的危险因素, 并建立风险预测模型。
方法：我们于 2021 年 1 月至 2023 年 12 月期间, 连续纳入了上海市两家医院神经内科首次入院的 600 例 IS 患者。研究结局为主要不良事件(MAEs) [主要不良心脑血管事件(MAVEs)、外周动脉疾病或非心血管原因死亡]。MAVEs 包括复发脑卒中或短暂性脑缺血发作、心肌梗死、冠心病、急性冠状动脉综合征、冠状动脉血运重建术或心血管死亡。多因素 Cox 脆弱模型用于评估首次 IS 患者结局事件的影响因素。Logistic 回归用于预测模型的构建。

结果：共 574 名研究对象完成了 1 年随访（随访率 95.67%）。调整混杂因素后发现，年龄与首次 IS 患者 MAEs（HR=1.08，95%CI：1.05-1.11，P<0.001）、MAVEs（HR=1.06，95%CI：1.04-1.09，P<0.001）、心血管死亡（HR=1.13，95%CI：1.05-1.22，P<0.001）和全因死亡（HR=1.11，95%CI：1.05-1.18，P<0.001）发生风险呈显著正相关；降脂药使用与 MAEs（HR=0.47，95%CI：0.26-0.87，P=0.015）、MAVEs（HR=0.47，95%CI：0.24-0.90，P=0.022）和脑卒中复发（HR=0.18，95%CI：0.05-0.74，P=0.017）风险降低显著相关；高同型半胱氨酸水平与心血管死亡发生风险增加显著相关（HR=1.03，95%CI：1.00-1.06，P=0.034）。基于不同结局事件，我们构建了不同的预测模型。但基于传统人口学特征和临床参数构建的模型预测效能可能有限。

结论：本研究为首次 IS 患者 1 年再次心脑血管事件的精准防控提供了循证依据。结果也提示，后续可能仍需从分子层面深入解析首次 IS 患者再次事件机制，并挖掘新型生物学标志物。

论文 ID: 327

血浆游离甲氧基肾上腺素类物质正常的嗜铬细胞瘤/副神经节瘤患者的临床特征

及术中血流动力学不稳定危险因素分析

孙廷玺*、刘敏

河南省人民医院

通讯作者邮箱：13083822026@163.com

背景：通过对具有正常的甲氧基肾上腺素类物质（Metanephrine and Normetanephrine, MNs）以及升高的 MNs 的嗜铬细胞瘤/副神经节瘤（pheochromocytoma/paraganglioma, PPGL）患者进行对比，进一步分析患者的基本资料以及各种临床指标，旨在建立更加完善的 PPGL 患者的诊断指标，揭示这一特殊人群的临床特点，从而提高临床医生对此类患者的认识，减少漏诊和误诊。并确定此类患者围手术期中血流动力学不稳定（hemodynamic instability, HI）的危险因素。

方法：选择 2016 年 12 月至 2023 年 11 月于河南省人民医院就诊经术后病理确诊的 181 例 PPGL 患者，根据术前 MNs 是否升高，将患者分为 MNs 正常组和 MNs 升高组。分析对比两组患者临床资料，包括基线资料、临床表现、实验室检查结果、影像学特征、围手术期特征、病理特征。分析并比较 HI 患者和无 HI 患者的临床数据的差异，将具有统计学意义的因素纳入单因素和多因素 logistic 回归，确定术中 HI 发生的独立危险因素。

结果：病理证实的 PPGL 患者共 181 例，其中 MNs 正常组 52 例，增高组 129 例。MNs 升高组患者的血浆游离 MN 水平、血浆游离 NMN 水平、收缩压、心率、血钙、功能影像学阳性率显著高于正常组（ $P < 0.05$ ），并且体重显著下降（ $P = 0.046$ ）。MNs 升高组患者的发病时长显著低于 MNs 正常组（ $P = 0.042$ ），其发生休克的现象显著低于 MNs 正常组（ $P = 0.023$ ）。此外，MNs 升高组的患者的肿瘤最大直径显著高于正常组（ $P < 0.001$ ）。MNs 升高组中出现 HI 的比例高于 MNs 正常组，肿瘤直径（ $P=0.0145$ ）和头晕（ $P=0.0130$ ）为 MNs 正常患者术中 HI 的独立危险因素。

结论：血浆游离 MNs 正常组的 PPGL 患者临床症状与升高组没有显著区别，但是 MNs 正常的 PPGL 患者的体重、肿瘤大小、血钙等指标与 MNs 升高组相比具有明显差异。因此通过结合上述多种指标有助于血浆游离 MNs 的 PPGL 患者的诊断。肿瘤直径（ $P=0.0145$ ）和头晕（ $P=0.0130$ ）为 MNs 正常患者术中 HI 的独立危险因素。

论文 ID: 342

社区老年高血压患者的共病特点及其与心血管疾病的相关性研究

乔力番阿衣·努尔麦麦提*^{1,2,3,4,5}、骆索^{1,2,3,4,5}、李南方^{1,2,3,4,5}、木拉力别克·黑扎提^{1,2,3,4,5}

1. 新疆维吾尔自治区人民医院高血压中心

2. 国家卫生健康委高血压诊疗研究重点实验室

3. 新疆维吾尔自治区重点实验室“新疆高血压病研究实验室”

4. 新疆高血压（心脑血管）疾病临床医学研究中心

5. 新疆高血压研究所

通讯作者邮箱：2473105558@qq.com

背景：本研究旨在调查社区老年高血压患者的共病特点及其与心血管疾病 (Cardiovascular Diseases, CVD) 的相关性。

方法：本研究基于多阶段随机抽样方法获取的基线数据，选取了新疆额敏县 60 岁及以上老年高血压患者作为研究对象。通过面对面问卷调查、体格检查和实验室检测相结合的方式，确定了 11 种慢性病。研究人群分为共病组和非共病组，统计其合并不同慢性病的患病率，并运用二元逻辑回归模型分析老年高血压患者共病及共病数量与 CVD 之间的关联性。

结果：本研究共纳入 5811 名老年高血压患者。结果显示，共病组为 4543 人，非共病组为 1278 人。老年高血压患者常伴有血脂异常 (49.4%)、糖尿病 (24.6%) 和肥胖 (22.3%) 等共病。在总人群中，32.1% 的老年高血压患者合并 1 种慢性病，25.6% 合并 2 种慢性病，14.5% 合并 3 种慢性病，5.0% 合并 4 种慢性病，1.0% 合并 5 种慢性病，0.1% 合并 6 种慢性病。共病组的 CVD 患病率显著高于非共病组 (20.1% vs. 12.9%, $P < 0.001$)。在校正混杂因素后，共病与 CVD 风险呈独立相关 ($OR = 1.60$, 95%CI: 1.33 - 1.93, $P < 0.001$)。此外，在不同性别分层和年龄分层分析中，这一结果大致保持一致。CVD 风险值随共病数量的增加而呈现剂量-效应关系。

结论：本研究显示，新疆额敏县社区老年高血压患者中共病现象比较普遍，其中血脂异常、糖尿病和肥胖是最常见的共病。共病与 CVD 风险显著相关。因此，在老年高血压患者的健康管理中，应重视共病筛查及综合干预，以降低 CVD 发生风险。

论文 ID: 346

不同 eGFR 水平 UA 患者的 caFFR、caIMR 及平均中心动脉压的差异分析

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: 1512645959@qq.com

背景：研究不稳定性心绞痛 (UA) 患者估测肾小球滤过率 (eGFR) 与冠状动脉造影血流储备分数 (caFFR)、冠状动脉造影微循环阻力指数 (caIMR) 及平均中心动脉压的关系，揭示不同 eGFR 水平的 UA 患者冠脉血管病变及微循环障碍程度的差异。

方法：90 例 UA 患者依据 eGFR 分为 3 组：Q1（eGFR>99ml/min·1.73m², n=30）、Q2（84<eGFR≤99 ml/min·1.73m², n=30）、Q3（eGFR≤84 ml/min·1.73m², n=30）。收集其一般基础资料、血常规、生化、肿瘤标志物、心脏彩超、caFFR、caIMR、平均中心动脉压等相关指标，分析三组数据得出结论。

结果：3 组患者年龄、性别、BMI、是否合并高血压、是否合并糖尿病均无显著性差异，三组患者左回旋支（LCX）caFFR 存在显著性差异，两两比较 Q2 大于 Q1（0.958±0.233 vs 0.936±0.088, P<0.05）。相关性分析提示左室射血分数（LVEF）与 LCXcaFFR 呈正相关（r=0.253, P<0.05），平均中心动脉压、BMI 与左前降支（LAD）caIMR 呈正相关（r=0.243, r=0.208, P<0.05），BMI 与 LAD 血流速度呈负相关（r=-0.216, P<0.05），平均中心动脉压与 LCX 血流速度呈正相关（r=0.240, P<0.05），平均中心动脉压与右冠状动脉（RCA）血流速度呈正相关（r=0.336, P<0.05），总胆固醇（TC）、低密度脂蛋白（LDL）与右冠状动脉（RCA）血流速度呈负相关（r=-0.216, r=-0.238, P<0.05）。多因素线性回归分析提示 LCXcaFFR（OR=-107.814, 95%CI: -203.713~-11.916, P<0.05）、LCXcaIMR（OR=1.481, 95%CI: 0.361~2.601, P<0.05）是影响 eGFR 的独立危险因素。

结论：在不同 eGFR 水平的 UA 患者中，LCXcaFFR 存在部分差异，LCXcaFFR、LCXcaIMR 可独立影响 UA 患者的 eGFR 水平。此外临床中可通过计算 eGFR 结合生化指标、心脏彩超、测定平均中心动脉压初步评估 UA 患者的冠脉血管病变及微循环障碍程度。

论文 ID: 348

基于人工智能的心肌声学造影图像分析在高血压心肌微循环障碍诊断中的应用

唐念 1*，游于人 2，李勇 1，张登洪 1，陈晓晓 1，李鸿飞 1，郎明健 1

1. 成都市第五人民医院

2. 中国联通数据科学与人工智能研究院

通讯作者邮箱: 897009004@qq.com

背景：高血压患者长期压力负荷可诱发心肌微血管重构，导致心肌微循环障碍（MCD），是高血压性心脏病进展的关键环节。心肌声学造影（MCE）能显示心肌灌注，但传统人工评估对早期弥漫性异常识别

不足，诊断阳性率低，且观察者间一致性差。人工智能技术可自动挖掘图像细微特征，为提升 MCE 诊断效能提供新途径。

目的：构建基于 MCE 图像的人工智能分析模型，实现高血压患者 MCD 的自动识别，提高诊断阳性率及一致性，为早期干预提供依据。

方法：本研究拟纳入高血压合并 MCD 的患者，采集静息及腺苷负荷状态下的心肌声学造影动态图像及相关临床资料。MCE 图像采集自 Philips EPIQ7C 超声系统，覆盖左心室短轴多节段，帧率 20 帧/秒，持续 15 秒，确保记录完整心动周期。图像经小波变换去噪与光流法运动校正后，输入 3D CNN 提取动态时空特征，并结合 SENet 注意力机制强化灌注异常区检测。临床变量包括血压、左室质量指数等，经标准化处理后输入多层感知机（MLP）提取非线性高维特征。多模态融合模型以 Transformer Encoder 为核心，引入 Cross-modal Attention 机制实现图像与临床特征的深度对齐与协同建模，整合二者互补信息。模型训练采用五折交叉验证，输出为 MCD 分类概率与灌注评分，评估指标包括 AUC、敏感性、特异性、Kappa 系数等。为提升可解释性，引入 SHAP 方法分析灌注关键特征对预测结果的贡献。

结果与展望：已完成模型框架设计与技术路线规划，正进行数据收集与预处理，包括采集高血压 MCD 患者及高血压无 MCD 对照者的 MCE 动态图像及临床数据，构建含临床基线、心肌灌注特征的多模态标注数据库。预计建立适用于高血压 MCD 辅助诊断的 AI 模型原型，产出可推广的 MCE 智能分析框架，显著提升早期 MCD 的诊断效能。

结论：本研究通过人工智能实现 MCE 图像智能分析，可显著提升高血压患者 MCD 诊断效能，减少人为误差，为临床提供客观诊断工具，尤其适合基层医院应用，具有重要临床转化价值。

论文 ID: 357

螺内酯安全性研究及危险因素分析

徐文秀¹、李特*¹、段继洪²

1. 云南省阜外心血管病医院

2. 景洪市第一人民医院

通讯作者邮箱: at1029@163.com

背景：螺内酯作为第一代盐皮质激素受体拮抗剂，被广泛应用于心力衰竭与原发性醛固酮增多症的临床治疗。在原发性醛固酮增多症的治疗方案中，该药物通常需要使用较高剂量（40~80mg）。本研究旨

在系统评估不同剂量螺内酯在临床应用中的安全性，并深入分析导致其不良反应发生的危险因素，以期
为临床合理用药提供参考依据。

方法：研究通过电话随访的方式，收集了 2022 年 8 月至 2024 年 7 月期间，在云南省阜外心血管病
医院使用螺内酯治疗的 177 例患者数据，并对其中出现的不良反应情况进行评估。采用 Logistic 回归分
析方法，探究螺内酯所致不良反应的影响因素。

结果：在纳入研究的 177 例患者中，共有 74 例报告了不良反应，不良反应发生率为 41.8%，累计发
生 98 例次。在所有不良反应中，生殖系统相关事件的发生率最高，占比 63.26%（临床表现主要为乳房发
育、月经不调及性功能障碍）；其次是肌酐水平升高，占比 14.29%。本研究未观察到严重不良事件。
Logistic 回归分析结果显示，服药剂量是影响螺内酯不良反应发生的主要危险因素。随着给药剂量的增
加，药品不良反应的发生率也相应上升。

结论：螺内酯一般不会发生严重的不良反应，其不良反应发生率与用药剂量呈正相关。在临床实践
中使用螺内酯时，应密切关注其药品不良反应的发生风险。

论文 ID: 366

原发性醛固酮增多症患者心室重构的特点及血清 sST2 和 CT-1 对心室重构的预测价值

王庆姗、何燕*、甘露路、胡阳、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：本探讨原发性醛固酮增多症（PA）患者心室重构的特点、影响因素、及血清可溶性生长刺激
表达基因 2 蛋白（sST2）和心肌营养素 1 (CT-1) 水平对 PA 患者心室重构的预测诊断价值。

方法：入选确诊 PA 的患者 105 例，选取同期年龄、性别、入院血压水平相匹配的原发性高血压 (EH)
患者 105 例作为对照，比较所有入选患者一般临床资料、超声心动图检查结果、左心室质量指数 (LVMI)
以及血清 sST-2、CT-1 浓度。采用 Spearman 相关分析找到与 PA 患者 LVMI 有相关性的影响因素，并以
LVMI 作为因变量进行多元线性回归分析。绘制受试者工作特征 (ROC) 曲线分析单独及联合醛固酮、sST-
2、CT-1 预测 PA 患者心室重构诊断效能。

结果：PA 患者的血压升高的病程、血钠、立位血浆醛固酮浓度（PAC）、立位醛固酮与肾素活性比值（ARR）、全天平均血压、白天平均血压、夜间平均血压、动脉硬化指数（AASI）高于 EH 患者（ $P<0.05$ ）；而 PA 患者的立位血浆肾素活性（PRA）、血钾水平低于 EH 患者（ $P<0.05$ ）；PA 患者的左心房内径（LA）、右心房内径（RA）、右心室内径（RV）、室间隔厚度（IVST）、左心室后壁舒张末期厚度（LVPWT）、左心室质量（LVM）、LVMI 高于 EH 患者（ $P<0.05$ ）；PA 患者的 sST2 水平显著高于 EH 患者（ $P<0.05$ ），而 CT-1 水平与 EH 患者的差异无统计学意义（ $P>0.05$ ）。Spearman 相关分析显示 PA 患者的白天收缩压、白天舒张压、夜间收缩压、夜间舒张压、全天收缩压、立位 PAC、sST2、CT-1 与 LVMI 呈正相关（ $r=0.359、0.196、0.417、0.197、0.391、0.450、0.476、0.406$ ， $P<0.05$ ），血钾与 LVMI 呈负相关（ $r=-0.221$ ， $P<0.05$ ）。在 PA 患者中以 LVMI 作为因变量进行多元线性回归分析，得到回归方程：LVMI=29.254+1.315 立位 PAC+0.206sST2+0.160CT-1+0.216 夜间收缩压（调整后 $R^2=0.554$ ）。ROC 曲线分析显示，立位 PAC、sST2、CT-1 对 PA 患者心室重构有一定的预测诊断效能，三者联合应用时灵敏度（92.3%）、特异性（79.7%）和曲线下面积（AUC=0.915）最高。

结论：PA 患者相较 EH 患者心室重构程度更为严重。PA 患者的立位 PAC、sST2、CT-1、动态血压与 LVMI 呈正相关关系，由立位 PAC、CT-1、sST2 和夜间收缩压构成的回归方程对 LVMI 变异解释程度达 55.4%。PA 患者的立位 PAC、sST2、CT-1 水平对心室重构具有一定预测诊断效能。

论文 ID: 367

原发性醛固酮增多症动物模型研究进展

汪姝丽*、王琼英

兰州大学第二医院（第二临床医学院）

通讯作者邮箱：associatesum@163.com

背景：原发性醛固酮增多症（PA, Primary Aldosteronism）作为最常见的继发性高血压类型，其靶器官损伤风险显著高于原发性高血压，但精准机制研究与治疗策略开发仍受限于疾病模型的系统性不足。本文通过分析 1998-2024 年间主要来自 PubMed 核心数据库收录的 PA 动物模型研究，重点综述基因修饰（TASK 通道缺失等）、药理诱导（DOCA/salt 等）及异种移植模型的特点、不足及展望，为不同研究场景匹配最优模型，为模型选择与优化提供循证依据。

方法：通过系统检索 PubMed 核心数据库收录的 PA 动物模型研究文献（1998 – 2025 年），重点综述三类模型：1. 基因修饰模型。2. 药理模型。3. 异种移植模型。

结果：基因修饰模型中：（1）离子通道缺陷模型（如 TASK^{-/-}、Clcn2R180Q/+）重现了醛固酮自主分泌、低钾血症及盐敏感高血压表型，但存在性别依赖、人类转化价值受限及脱靶效应；（2）信号通路紊乱模型（如 β -catenin 激活、CnB1 缺失、Cry1/2 缺失）揭示了皮质分区破坏、醛固酮分泌异常及节律调控机制，但部分未模拟结构性病变；（3）多因素协同模型（如 AS-Ren、Kcnmb1^{-/-}）呈现靶器官协同损伤及钾-醛固酮轴破坏，但依赖高盐饮食等外部干预。

药理模型中：醛固酮输注操作简便且成模率高，但超剂量引发非特异性效应；miR-203 抑制剂仅激活急性醛固酮分泌，未反映自然发病。

异种移植模型中：HAC15 细胞移植响应 AngII 刺激但源出恶性肿瘤；ADR-1 移植保留高醛固酮与低钾血症但无高血压表型。

上述模型共性局限包括性别依赖性表型、缺乏长期靶器官损伤评估及多数无肾上腺结构性病变。

结论：现有 PA 动物模型通过靶向离子通道（TASK/KCNJ5/C1C-2）、信号通路（Wnt/ β -catenin、Cn/NFATC4）及多基因协同机制，重现醛固酮自主分泌、盐敏感性高血压等核心表型，深化了 PA 病理机制认知（如去极化驱动钙信号激活、皮质分区破坏）。然而，模型普遍存在性别依赖性、无结构性病变、依赖外部干预或存在脱靶效应等局限。未来需优化诱导型模型、整合多组学技术、开发人源化设计，以提升模型转化价值，提供更精准的 PA 靶向治疗策略。

论文 ID: 368

成年人臂踝间收缩压差异与亚临床靶器官损伤的相关性分析

左晟豪*、王瑞玉、刘辰阳、常鸣珂、张卓苗、孙月、杜鸣飞、张腾、胡桂霖、牛泽家馨、汪洋

西安交通大学第一附属医院

通讯作者邮箱：zuoshenhao@163.com

背景：探讨臂间收缩压差异（sIAD）和踝间收缩压差异（sIAND）与亚临床靶器官损伤的相关性。

方法：本研究纳入了 2023 年汉中儿童高血压研究队列随访的 2,069 名受试者。采用无创性自动波形分析仪测量 sIAD 与 sIAND。根据 sIAD 或 sIAND < 10mmHg 与 ≥ 10 mmHg 将受试者分为正常组和异常组。左心室肥厚定义为男性左心室质量指数大于 115g/m²，女性大于 95 g/m²。动脉硬化定义为臂踝脉搏波速度 ≥ 1400 cm/s。蛋白尿定义为尿微量白蛋白肌酐比值 ≥ 30 mg/g。复合靶器官损伤定义为上述任何一种情况

的存在。采用 Logistic 回归分析 sIAD 和 sIAND 与亚临床靶器官损伤之间的关系。使用限制性立方样条模型评估 sIAD、sIAND 与复合靶器官损伤之间的剂量反应关系。使用受试者特征工作曲线下面积比较 sIAD 与 sIAND 不同标准对亚临床靶器官损伤的诊断效能。

结果：参与者平均年龄 48.28 岁，女性占 46.7%。sIAD 正常者 1466 人，异常者 603 人。在校正多种混杂因素后，sIAD 与动脉硬化的发生风险显著相关（OR=1.02；95%CI=1.00-1.04）。然而，sIAD 与左心室肥厚、蛋白尿和复合靶器官损伤之间无显著相关性。与 sIAND 正常组相比，sIAND 异常组左心室肥厚（OR=1.72；95%CI=1.18-2.50）、动脉硬化（OR=1.65；95%CI=1.33-2.06）、蛋白尿（OR=1.78；95%CI=1.36-2.33）和复合靶器官损伤（OR=1.76；95%CI=1.43-2.1）的发生风险显著增加。限制性立方样条模型显示，sIAND 与亚临床靶器官损伤之间存在线性关联显著（ $P<0.001$ ），而 sIAD 无显著线性或是非线性关系。与单独使用 sIAD 相比，单独使用 sIAND 或联合使用 sIAD 和 sIAND 均能显著提高对复合靶器官损伤的诊断效能。

结论：sIAND 而非 sIAD 与亚临床靶器官损伤显著相关，提示 sIAND 可能成为亚临床靶器官损伤的预测指标。

论文 ID: 378

住院青少年高血压临床特征及中心动脉压和靶器官损伤的相关性研究

洪墨纳^{*1}、朱理敏¹、许建忠^{1,2}

1. 上海交通大学医学院附属瑞金医院高血压科

2. 上海市高血压研究所

通讯作者邮箱: mona.hong@outlook.com

背景：青少年原发性高血压（PH）发病率逐年上升，但其临床特征及靶器官损伤（TOD）的早期预测指标尚不明确。中心动脉压（CAP）可能比外周血压更能反映心脏及大血管负荷，在成人中被证实与 TOD 关系更密切，但在住院青少年 PH 中的证据有限。本研究旨在分析住院青少年高血压患者的临床特征，并探讨 CAP 对 TOD 的关联强度，为早期干预提供依据。

方法：本研究为回顾性研究，选择 2016 年 1 月—2025 年 2 月于我科病房住院，经继发性高血压筛查并最终诊断为原发性高血压的青少年患者 117 例（年龄区间 14–18 岁）。数据采集：1、临床资料：人口学、BMI、药物服用情况、高血压家族史、诊室血压、24 小时动态血压、c 反应蛋白、pro-BNPpro、血脂、肝肾功能、空腹血糖+胰岛素、餐后 2 小时血糖+胰岛素；2、中心动脉压：采用桡动脉眼压计（SphygmoCor）获取 cSBP、cDBP、增强指数（AIx）；TOD 评估：心脏：超声心动图，LVH 定义为左心室质量指数（LVMI）>同年龄同性别第 95 百分位或 $\geq 38.6 \text{ g/m}^2$ ；血管：颈-股脉搏波速度（cfPWV>同年龄+2SD）、颈动脉内膜中层厚度（cIMT $\geq$ 第 90 百分位），肾脏：微量白蛋白尿（UACR $\geq 30 \text{ mg/g}$ ）。统计分析：选用 SPSS 29.0 统计学软件进行分析， $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

结果：共 117 例入组青少年高血压患者中，男性 99 例（84.6%，其中正在服用药物 54 例），女性 18 例（15.4%，服用药物 14 例），超重占 29.91%，肥胖占 24.79%；血脂异常占 23.07%、高尿酸患者占 75.2%；糖代谢异常，其中空腹血糖 $> 5.6 \text{ mmol/L}$ 占 9.4%，餐后 2 小时血糖大于 7.8 占 16.24%；男性患者在尿酸、24 小时尿蛋白定量、24 小时动态平均收缩压、舒张压高于女性患者。采用 Pearson 相关性发现中心动脉收缩压和舒张压和脉搏波传导速度呈正相关（ $R = 0.350$ ， $P < 0.001$ ），中心动脉舒张压和血浆 pro-BNP 水平呈正相关（ $R = 0.291$ ， $p = 0.002$ ）。此外，BMI 和高尿酸、LDL-C、空腹血糖和胰岛素、餐后血糖和胰岛素水平、尿醛固酮、左室壁厚度呈显著正相关。

结论：住院青少年原发性高血压以代谢综合征表型为主，中心动脉压与早期心脏、血管损害呈显著相关。建议在青少年 PH 的危险分层及随访中常规评估中心动脉压，以早期识别高危个体并优化干预策略。

论文 ID: 382

基于全蛋白组孟德尔随机化分析循环血浆蛋白与心力衰竭及其病因的潜在关联

林立超^{*1}、余惠珍^{1,3,4,5}、薛艳¹、王丽满⁶、朱鹏立^{1,2,3,4}

1. 福建医科大学省立临床医学院
2. 福州大学附属省立医院
3. 福建省老年医学重点实验室
4. 福建省老年医学中心
5. 福州大学附属省立医院老年医学科
6. 福州大学附属省立医院药学部

通讯作者邮箱：497706446@qq.com

背景：心力衰竭是一种常见且病因复杂的临床综合征，其发生常由多种心血管疾病驱动，尤其是缺血性心脏病与高血压。识别与其相关的关键分子可为发病机制研究与靶向干预策略提供依据。本研究基于全蛋白组范围的孟德尔随机化（Mendelian Randomization, MR）方法，系统评估遗传预测的循环蛋白水平与多种心衰结局及其主要病因之间的潜在因果关系。

方法：本研究利用“动脉粥样硬化风险社区研究”（ARIC）中 7,213 名参与者的 pQTL 数据，覆盖 4,657 种循环蛋白。结局数据来源于 HERMES 联盟和 FinnGen 研究，分析内容包括：冠心病合并心衰、高血压背景下的心衰、缺血性心脏病（IHD）和原发性高血压。通过共定位分析控制遗传连锁偏倚，使用冰岛 deCODE 项目的独立数据进行双样本 MR 验证。为控制多重检验带来的假阳性风险，采用 Bonferroni 校正方法对显著性结果进行调整。

结果：共识别出多种与心力衰竭及其病因显著相关的循环蛋白，包括：2 种与冠心病合并心衰、4 种与高血压背景下心衰、10 种与缺血性心脏病、16 种与原发性高血压具有统计学显著的正向或负向关联。敏感性分析与多数据集验证结果一致，提示部分蛋白（如 PCSK9）可能在缺血性心脏病及其并发心衰中发挥潜在作用。进一步的多变量 MR 与两步 MR 分析表明，该关联仅部分通过传统危险因素（如冠心病或 LDL-C）介导，提示可能存在其他独立的致病机制。值得注意的是，PCSK9 在高血压相关心衰及原发性高血压中的因果评估中未见显著关联，提示其作用可能更偏向于动脉粥样硬化所致的心衰通路。

结论：本研究在全蛋白组水平系统评估了循环蛋白与心力衰竭及其主要病因之间的潜在因果关联，强调了原发性高血压与缺血性心脏病在心衰发生过程中的重要作用。研究结果为识别可能的早期风险标志物和干预靶点提供了初步的遗传学支持，也为深入理解高血压、缺血性心脏病及其相关心衰的病因机制提供了有益线索。

论文 ID: 386

职业人群冬季血压管理效果及其影响因素

向全永*

江苏省疾病预防控制中心

通讯作者邮箱: quanyongxiang@vip.sina.com

背景: 探索职业人群冬季血压管理模式及其效果, 分析影响冬季血压管理效果的相关因素, 为职业人群血压管理提供参考

方法: 选择南京市某国有企业, 筛查 40-60 岁在职高血压患者, 调查其生活方式、慢性病合并症及家族史等基本情况, 并测量身高、体重、腰围、血压水平、及生化指标等。于 2023 年 11 月至 2024 年 1 月开展冬季血压管理, 包括生活方式指导、血压监测、健康教育、药物治疗指导等。

结果: 共入选高血压患者 318 人, 血压控制率为 58.5%, 其中男性 57.8% (167/289), 女性 65.5% (19/29)。随着年龄的增长, 血压控制率逐渐增加, 50 岁以上人群的血压控制率为 64.8%, 且随着年龄的增长, 血压控制率逐渐增加 (χ^2 趋势=5.943, $P=0.015$)。合并其它慢性病的高血压患者血压达标率 (34.8%) 显著低于没有其他慢性病合并症的高血压患者 (65.1%), 差异有统计学意义 ($\chi^2=20.400$, $P<0.001$)。体重指数超过 $28\text{kg}/\text{m}^2$ 的高血压患者的血压达标率较低, 差异有统计学意义 ($\chi^2=9.774$, $P=0.002$)。多因素 Logistics 回归分析, 合并有其他慢性病的高血压患者血压控制达标难度是无合并症的高血压患者的 3.388 倍。体重指数大于 $28\text{kg}/\text{m}^2$ 的高血压患者血压控制达标难度是体重指数小于 $28\text{kg}/\text{m}^2$ 患者的 1.696 倍

结论: 职业人群高血压患者冬季血压管理的效果较好。合并其他慢病、体重超标是高血压患者冬季血压控制达标的影响因素。

论文 ID: 388

饮食抗氧化力对高血压发病风险的影响: 结合遗传易感性和基因多态性的前瞻性队列研究

刘涛*、付如、蒋卫红

中南大学湘雅三医院

通讯作者邮箱: terrytao2020@126.com

背景: Oxidative stress—defined as an imbalance between the production of reactive oxygen species and the antioxidant defense systems—has emerged as a fundamental pathophysiological driver of hypertension, promoting endothelial dysfunction, vascular remodeling, and renal sodium retention. While epidemiological studies have repeatedly linked individual antioxidant nutrients to modest reductions in blood pressure, these findings have been difficult to translate into reliable dietary guidance because nutrients are consumed in complex mixtures and may act synergistically. Nevertheless, large-scale

prospective studies linking habitual total dietary antioxidant capacity (TAC) to long-term hypertension incidence are lacking, and none have simultaneously examined potential biological mediators or genetic modifiers of this relationship. We therefore investigated the association between habitual TAC and incident hypertension in the UK Biobank, explored the mediating roles of blood lipids and body-mass index (BMI), and examined whether this association was modified by genetic susceptibility captured both through a polygenic risk score (PRS) and through selected single-nucleotide polymorphisms (SNPs) that influence endogenous antioxidant enzymes and hypertension risk.

方法: We analysed 153,435 adults free of hypertension at recruitment from the UK Biobank. For each participant, TAC was derived from up to five web-based 24-hour dietary recalls (Oxford WebQ) collected over the first year of follow-up. TAC was quantified with the Comprehensive Dietary Antioxidant Index (CDAI), a validated composite score that captures the summed antioxidant contributions of six key micronutrients: vitamin E (α -tocopherol equivalents, mg), vitamin A (retinol equivalents, μ g), vitamin C (mg), manganese (Mn, mg), selenium (Se, μ g) and zinc (Zn, mg). Incident hypertension was ascertained from linked hospital and primary-care records over a median 14.0 years of follow-up. DNA obtained at baseline was genotyped; we extracted variants previously associated with hypertension and key antioxidant genes (rs1695 to GSTP1, rs1800566 to NQO1, rs2234694 to SOD1, rs4880 to SOD2, rs671 to ALDH2, rs5320 to DBH, rs1024323 to GRK4, and both rs3746619 and rs3827103 to MC3R). A weighted PRS was calculated and participants were classified into low, intermediate and high genetic risk strata. Cox proportional-hazards models yielded multivariable-adjusted hazard ratios (aHRs) and 95 % confidence intervals (CIs). We tested additive (relative excess risk due to interaction, RERI) and multiplicative interactions between TAC and genetic factors, and quantified the indirect effects of total cholesterol, HDL-cholesterol and BMI through mediation analysis.

结果: During follow-up, 20,864 participants developed hypertension. Compared with the lowest quintile of TAC, the highest quintile was associated with a 12 % lower risk (aHR 0.88; 95 % CI:0.81 - 0.95). This inverse association was consistent across various subgroups. High genetic risk amplified the adverse effect of low TAC on the additive scale (RERI -0.11; 95 % CI -0.16 to -0.06), whereas multiplicative interaction was absent ($P = 0.55$). Mediation analyses indicated that 6.7 % of the TAC effect was mediated by total cholesterol, 12.4 % by HDL-cholesterol and 38.4 % by BMI. Importantly, the protective effect of TAC was not observed among carriers of the ALDH2 rs671 variant allele (P for interaction = 0.005), highlighting a gene - diet interaction.

结论: A diet rich in natural antioxidants is modestly associated with a lower incidence of hypertension, an effect partly mediated by favourable lipid profiles and lower BMI. The magnitude of benefit is modified by both overall genetic susceptibility and specific functional variants, suggesting that individuals with high genetic risk or particular SNP profiles may derive greater preventive advantage from increasing dietary antioxidant intake.

论文 ID: 390

老年高血压患者脑卒中发生风险预测模型的建立及验证

向全永*

江苏省疾病预防控制中心

通讯作者邮箱: quanyongxiang@vip.sina.com

背景: 探讨构建一种直观、简便且精准的风险评估工具, 早期识别和判断老年高血压患者的脑卒中风险, 为老年高血压患者制定个性化的脑卒中防治方案提供依据

方法: 以江苏省高血压人群随访队列中 60 岁以上老年人群为研究对象, 根据基线资料及随访中脑卒中发生情况, 使用 LASSO 回归筛选脑卒中的关键危险因素, 并纳入 Logistic 回归模型开展多因素分析, 筛选出最佳影响因素, 构建脑卒中发生风险列线图预测模型。从区分度、校准度及临床实用性三个方面评价模型的性能

结果: 研究对象共 4782 例, 男性 2209 例(46.2%), 女性 2573 例(53.8%)。首次发生脑卒中者共 302 例(6.3%), 不同性别之间的发病率无统计学差异($2=1.566, P>0.05$)。训练集和验证集的基线特征比较均无统计学意义($P>0.05$)。在训练集中, 脑卒中组和非脑卒中组的基线特征分析显示, 婚姻状况、收缩压/舒张压水平、身高、体重、精神紧张或压抑具有统计学意义($P<0.05$)。使用 LASSO 回归筛选出的变量进一步纳入 Logistic 回归, 进行多因素分析, 最终筛选出 7 个有统计学意义($P<0.05$)的自变量, 分别为舒张压、身高、性别、血清 Cr、TG、HDL-C、精神紧张或压抑。并基于上述 7 个变量构建了老年高血压患者脑卒中发生风险的列线图预测模型。模型性能评价结果: 1) 模型的区分度: 训练集和验证集的 ROC 分别为 0.677、0.667, 提示模型在训练集和验证集有较好的预测价值。2) 模型的校准度: 对训练集和测试均进行 H-L 拟合优度检验, 两者的 c^2 值分别为 13.232、8.819, 且 P 值均大于 0.05, 说明在训练集和验证集中实际发生情况与模型预测结果之间一致性较好。3) 模型的临床实用性: 验证集 DCA 曲线显示, 当风险阈值在 0~0.35 之间时, 该模型具有净收益

结论：老年高血压患者脑卒中发生风险模型有较好的预测性能，其区分度、一致性较好且具有一定的临床应用价值。

论文 ID: 392

参考范围内较低的游离三碘甲状腺原氨酸水平与老年高血压合并冠心病患者全因死亡相关

冯泽锐*

中国人民解放军总医院第一医学中心

通讯作者邮箱: fengzk1998@163.com

背景：甲状腺激素在心血管稳态中起着至关重要的作用。既往研究表明，较低的游离三碘甲状腺原氨酸（FT3）水平与多种疾病的不良预后相关。然而，甲状腺功能正常范围内的 FT3 水平与心血管疾病预后之间的关系尚不明确，尤其是在老年高血压合并冠心病患者中。本研究旨在评估甲状腺功能正常范围内的 FT3 水平与老年高血压合并冠心病患者全因死亡之间的关系。

方法：本研究连续纳入 2008 年至 2018 年间就诊于中国人民解放军总医院的 10947 例年龄 ≥ 65 岁的冠心病老年患者。排除标准为：甲状腺疾病史；使用影响甲状腺功能药物；以及促甲状腺激素（TSH）、游离甲状腺素（FT4）或 FT3 水平超出参考范围者。采集患者基线临床资料及甲状腺功能，并在患者出院后进行院外长期随访。

结果：在中位随访 6.69 年期间，共有 357 名入组患者死亡。构建 Cox 比例风险回归模型，在未经调整模型中，较低的 FT3 水平与更高的全因死亡风险相关（风险比 [HR]: 0.521 [95% 置信区间 (CI), 0.443, 0.614]）。调整年龄、性别和相关危险因素后，较低的 FT3 水平仍与显著升高的全因病死风险显著相关（HR: 0.665 [95%CI (0.548, 0.807)]）。与 FT3 水平最高三分位组的患者相比，处于中间和最低三分位组的患者全因死亡风险更高[HR 分别为 1.291 [95% CI (1.005, 1.658)] 和 2.041 [95% CI (1.613, 2.583)]。使用限制性立方样条模型将 FT3 作为连续变量分析的结果显示，无论是在未调整模型还是调整后模型中，较低的 FT3 水平均与较高的心血管病死风险相关。

结论：在甲状腺功能正常的老年高血压合并冠心病患者中，参考范围内较低的 FT3 浓度与更高的全因死亡风险相关。未来需要进一步临床试验以评估该类人群启动治疗的新阈值风险-获益比，并确定老年人甲状腺激素替代治疗的最佳目标浓度。

论文 ID: 393

68Ga-pentixafor CXCR4 靶向 PET 在原醛症分侧诊断中的准确性研究

朱育春*

四川大学华西医院

通讯作者邮箱: liushengzhuo31@163.com

Objective: To explore the lateralization diagnostic accuracy of C-X-C chemokine receptor 4 (CXCR4)-directed positron emission tomography (PET) with 68Ga-pentixafor (CXCR4-directed molecular imaging) for primary aldosteronism(PA).

Methods: This retrospective study enrolled 32 patients who were diagnosed with PA in West China Hospital of Sichuan University from January 2021 to June 2025. All patients underwent both adrenal vein sampling and CXCR4 pet ct for lateralization diagnosis. We calculated true-positive (TP), true-negative (TN), false-positive (FP), and false-negative (FN) rates, along with sensitivity and specificity.

Results: Among 32 PA patients, AVS confirmed unilateral hypersecretion in 22 (68.8%) and bilateral/non-lateralized disease in 10 (31.2%). Compared to AVS, 68Ga-pentixafor PET yielded: 10 TP (correct unilateral detection), 6 TN (correct bilateral exclusion), 4 FP (false unilateral calls), 12 FN (missed unilateral cases). Diagnostic performance metrics: Sensitivity: 45.5% (24.4 - 67.8), Specificity: 60.0% (26.2 - 87.8), PPV: 71.4% (41.9 - 91.6), NPV: 33.3% (13.3 - 59.0), Accuracy: 50.0% (32.4 - 67.6), Kappa: 0.06 (-0.20 - 0.32).

Conclusion: 68Ga-pentixafor PET demonstrated moderate specificity (60.0%) but low sensitivity (45.5%) for PA lateralization compared to AVS. While positive PET results showed reasonable predictive value (PPV 71.4%), the high false-negative rate (12/32) limits its current utility as a standalone diagnostic tool. Further studies should optimize imaging protocols and validate CXCR4 targeting in larger cohorts.

探索电解质对原发性醛固酮增多症筛查的临床价值

杜建飞*

沧州市中心医院

通讯作者邮箱: djf15732750082@163.com

背景: 本研究旨在通过一项高血压患者回顾性研究: 1. 确定本区域药物洗脱后血浆醛固酮与肾素比值 (ARR) 筛查原发性醛固酮增多症 (PA) 的最佳切点值; 2. 系统评估上述电解质指标、ARR 及其与电解质联合指标在筛查 PA 中的临床价值, 从而探索更有效的 PA 筛查方案。

方法: 回顾性分析 2022 年 1 月至 2024 年 9 月就诊于沧州市中心医院高血压患者 1807 例, 其中符合纳入与排除标准的 PA 患者 51 例、原发性高血压 (EH) 患者 111 例。收集患者的一般资料、生化指标。使用 SPSS 27.0 统计软件, 对指标进行统计分析。使用 Medcalc 软件绘制受试者工作特征 (ROC) 曲线, 计算出各项指标的最佳切点值、敏感性、特异性。DeLong 检验比较各指标曲线下面积 (AUC) 的差异。

结果:

1. 一般资料对比分析显示

研究结果显示, 两组在年龄、收缩压、舒张压、体重指数等方面均未见显著差异 ($P>0.05$)。

2. 生化指标对比分析

PAC 水平: 与 EH 组比较, PA 组 PAC 水平明显升高, 存在显著统计学差异 ($P<0.05$)。

DRC 水平: 与 EH 组比较, PA 组 DRC 水平明显降低, 存在显著统计学差异 ($P<0.05$)。

其他生化指标均无显著性差异 ($P>0.05$)。

3. ARR 与电解质复合指标

与 EH 组比较, PA 组在 ARR 及 Na_s/K_s 方面均显著升高, 存在显著统计学差异 ($P<0.05$)。

4. 联合指标

与 EH 组比较, PA 组在 $\text{ARR} \cdot \text{Na}_s/\text{K}_s$ 方面显著升高, 存在显著统计学差异 ($P<0.05$)。

5. K_s 、ARR 及 Na_s/K_s 筛查 PA 的最佳切点值

ARR 最佳切点值 $2.92(\text{ng/dL})/(\text{mU/L})$, ARR 的敏感性 94.1%, 特异性 86.5%。

Na_s/K_s 最佳切点值为 35.93mmol/L，敏感性 94.1%，特异性 68.5%。

根据 DeLong 检验，ARR 与 K_s 、 Na_s/K_s 的比较，差异均无统计学意义 ($P>0.05$)。

6. $\text{ARR}\cdot\text{Na}_s/\text{K}_s$ 筛查 PA 的最佳切点值

$\text{ARR}\cdot\text{Na}_s/\text{K}_s$ 最佳切点值为 92.01，敏感性 98.0%，特异性 83.8%。

DeLong 检验显示， $\text{ARR}\cdot\text{Na}_s/\text{K}_s$ 明显高于 ARR，且差异具有统计学意义 ($P<0.05$)。

结论：

1. 在高血压门诊中，推荐药物洗脱状态下 ARR 最佳切点值为 2.92 (ng/dL)/ (mU/L)。
2. 联合指标 $\text{ARR}\cdot\text{Na}_s/\text{K}_s$ 可作为 PA 筛查的联合指标，其最佳切点值为 92.01，较 ARR 的筛查价值更高。

论文 ID: 396

盐皮质激素受体在主动脉夹层病变组织的表达及临床意义

朱晴*、骆秦、李南方

新疆维吾尔自治区人民医院

通讯作者邮箱: 18290632605@163.com

背景：明确盐皮质激素受体在主动脉夹层病变组织中的表达及临床意义。

方法：收集 2021 年 1 月至 2022 年 6 月在新疆维吾尔自治区人民医院心脏外科住院诊断为主动脉夹层并行血管置换术患者的主动脉病变组织；同期收集非夹层（主动脉瓣膜病）行主动脉瓣修补或置换术患者的主动脉组织作为对照组；采用 RT-PCR 和免疫组化检测方法分别检测两组人群主动脉组织中盐皮质激素受体的基因和蛋白表达水平；并采用相关性分析探索其表达水平与血浆醛固酮浓度的关系。

结果：本研究共纳入 50 例，其中 37 例 AD 患者和 13 例非夹层患者（主动脉瓣置换术），平均年龄为 53.78 岁，男性占 70.0%，血浆醛固酮浓度为 18.58 ng/dL。盐皮质激素受体在人的主动脉组织中有

表达。主动脉夹层患者的主动脉病变组织中盐皮质激素受体蛋白表达水平高于非夹层患者的主动脉组织 (120.48 ± 14.28 vs 104.64 ± 10.18 , $P = 0.001$)。主动脉夹层患者的盐皮质激素受体表达水平与血浆醛固酮浓度存在相关性 ($r = 0.394$, $P = 0.011$; 调整后 $r = 0.402$, $P = 0.028$)。

结论: 主动脉夹层患者主动脉组织中盐皮质激素受体表达上调, 其水平与血浆醛固酮浓度升高正相关, 提示醛固酮可能通过上调主动脉组织中 MR 表达损害血管壁, 从而引起 AD, 具体详细的分子机制需进一步研究阐明。

论文 ID: 399

胱抑素 C/胆碱酯酶比值作为射血分数保留的心力衰竭预后生物标志物

李嫣晓*、陈红霞

新疆医科大学第一附属医院

通讯作者邮箱: li62292628@163.com

背景: 本研究评估了血清胱抑素 C 与胆碱酯酶 (Cys-C/ChE) 比值 (CCR) 作为慢性心力衰竭 (CHF) 患者长期预后的标记物的预测效用。

方法: 共有 1,455 名 CHF 患者被纳入分析, 中位随访期为 22.75 个月 (四分位数范围 [IQR]: 12.37 - 47.11)。使用接收者操作特征 (ROC) 曲线分析确定了最佳的 CCR 截断值 ($CCR = 0.175$)。基于此阈值, 将患者分为低 CCR 组 ($CCR < 0.175$, $n = 803$) 和高 CCR 组 ($CCR \geq 0.175$, $n = 652$), 将患者分为低 CCR 组和高 CCR 组。主要终点为全因死亡率 (ACM), 采用 Kaplan-Meier 生存分析评估 CCR 与生存之间的关系, 同时执行多变量 Cox 回归分析以评估 CCR 对 ACM 的独立预后。

结果: 在全部心力衰竭患者队列中, 与低 CCR 组相比, 高 CCR 组患者发生 ACM 的风险显著增加 (风险比 [HR] = 1.653, 95% 置信区间 [CI] 1.273-2.146, $P < 0.001$)。在射血分数保留型心力衰竭 (HFpEF) 患者中, 这一趋势更为明显 ($HR = 2.204$, 95% CI 1.371-3.545, $P = 0.001$)。然而, 在射血分数轻度减低型心力衰竭 (HFmrEF) 和射血分数减低型心力衰竭 (HFrEF) 患者中, 两组之间的长期 ACM 风险无统计学显著差异。

结论: 在全部 CHF 患者和 HFpEF 患者中, CCR 对长期预后具有显著预测价值, 而在 HFmrEF 和 HFrEF 患者中, 其预测价值并不明显。它可能作为射血分数保留的心力衰竭预后生物标志物, 为指导治疗决策和改善 CHF 患者的管理结果提供有价值的见解。

论文 ID: 402

原发性醛固酮增多症术后肾功能下降影响因素分析

张恒畅*、宋颖

重庆医科大学附属第一医院

通讯作者邮箱: zhc10212023@163.com

背景: 评估原发性醛固酮增多症（简称原醛症）患者术后肾功能不全的发生比例及部分患者予以盐皮质激素补充的疗效评估。

方法: 回顾性分析重庆医科大学附属第一医院内分泌科 CONPASS 队列中行肾上腺切除术的患者资料，评估术后肾功能变化及其影响因素。对术后肾功能下降明显（eGFR 下降率 $\geq 15\%$ ）或合并高钾血症（ $\geq 5.3\text{mmol/L}$ ）的患者予以盐皮质激素（氟氢可的松）补充治疗，并通过倾向性评分匹配（基于年龄、性别等变量）设立对照组以评估疗效。

结果: 纳入 383 名手术的原醛症患者，在术后 1 个月，手术患者肾功能出现一定程度的下降，eGFR 降幅 13.1%，但后续随访期间（1 年、5 年）保持稳定。术后 1 月 eGFR $< 60\text{ml/min/1.73m}^2$ 的比例较术前明显增加（1 月 12.3% vs 术前 6.2%， $p=0.005$ ）。根据术后 eGFR 较基线下降率是否 $\geq 15\%$ 分为两组，结果显示，术后 eGFR 下降率 $\geq 15\%$ 组患者，年龄更大（ 49 ± 10 vs 47 ± 11 岁， $p=0.034$ ），高血压病程更长（72 月 vs 38 月， $p<0.001$ ），术前低钾血症发生率更高（94.9% vs 85.9%， $p=0.005$ ）；最低血钾水平更低（ 2.54 vs 2.7mmol/L $p=0.005$ ），立位血浆醛固酮（ 341 vs 265pg/mL ， $p<0.001$ ），卡托普利试验后血浆醛固酮（ 320 vs 271pg/mL ， $p=0.008$ ），盐水负荷试验后血浆醛固酮水平（ 272 vs 219pg/mL ， $p<0.001$ ）及术后 1 月醛固酮下降率（85% vs 74%， $p<0.001$ ）均更高。多因素回归分析显示，基线年龄、术前 24 小时尿钾水平是术后 eGFR 下降的独立预测因素。对于术后 1 个月随访时 eGFR 下降率 $\geq 15\%$ 或合并高钾血症的患者行盐皮质激素补充治疗（ $n=17$ ），与倾向性评分匹配的对照组相比，干预组患者术后 1 年肾功能较术后 1 月显著改善[eGFR 40ml/min/1.73m^2 (32, 51) vs 55ml/min/1.73m^2 (44, 66) $p=0.03$]。

结论: 原醛症患者肾上腺切除术后出现肾功能下降的现象较常见（占比 12.3%）。年龄、24 小时尿钾是术后肾功能下降的重要预测因素。对于术后肾功能急剧下降或高钾血症的患者应考虑及时补充外源性盐皮质激素。

论文 ID: 404

α 1-抗胰蛋白酶通过激活 Nrf2/GPX4 信号通路抑制铁死亡减轻阿霉素诱导的心肌损伤

李嫣晓*、陈红霞

新疆医科大学第一附属医院

通讯作者邮箱: li62292628@163.com

背景: 阿霉素 (DOX) 引起的心脏毒性 (DIC) 是其临床应用的主要障碍。探索缓解 DIC 的替代治疗分子或药物是必不可少的。人 α 1-抗胰蛋白酶 (hAAT) 是血浆中主要的蛋白酶抑制物, 能抑制中性粒细胞弹性蛋白酶、胰蛋白酶、凝血酶、血浆素等蛋白酶的活性, 可以保护机体内的正常组织避免蛋白酶的损伤, 具有抗炎和维持氧化 / 抗氧化物的动态平衡的作用, 但其在 DIC 和铁死亡中的作用尚不清楚。在此, 我们旨在探讨 hAAT 在 DIC 发病中的作用及其潜在机制。

方法: 我们利用过表达人 α -1 抗胰蛋白酶 (hAAT) 的 SERPINA1 转基因小鼠 (SERPINA1^{WT}) 和突变型 hAAT (SERPINA1^{Q129*}) 来评估 hAAT 对阿霉素 (DOX) 诱导的心脏功能障碍的影响。小鼠通过尾静脉注射 DOX (7.5 mg/kg) 进行两次治疗, 隔日一次。通过超声心动图评估心脏功能, 并通过组织学分析、血清生物标志物检测和透射电子显微镜观察评估心肌损伤。在体外实验中, 我们使用 H9C2 心肌细胞, 在有或无 hAAT (40 μ g/ml) 和铁死亡抑制剂 Fer-1 (10 μ M) 的情况下, 用 DOX (1 μ M) 处理。使用 Nrf2 抑制剂 ML385 (5 μ M) 探讨 Nrf2/GPX4 通路的作用。

结果: 在体内实验中, 与接受 DOX 治疗的野生型小鼠相比, SERPINA1WT 小鼠表现出显著的心脏功能改善、心肌纤维化减轻以及心脏损伤生物标志物水平降低。组织学分析显示, hAAT 过表达减轻了 DOX 诱导的心肌损伤和铁积累。在机制上, hAAT 激活了 Nrf2/GPX4 信号通路, 上调了 GPX4、HO-1 和 XCT 等抗铁死亡基因, 并减少了脂质过氧化。在体外实验中, hAAT 处理使 H9C2 细胞免受 DOX 诱导的铁死亡, 表现为凋亡减少、ROS 产生减少以及线粒体形态改善。Nrf2 抑制剂 ML385 可消除 hAAT 的保护作用, 证实了 Nrf2 途径的参与。

结论: 我们的研究表明, 人抗胰蛋白酶 (hAAT) 通过 Nrf2/GPX4 信号通路抑制铁死亡, 从而减轻阿霉素 (DOX) 诱导的心肌病。这些发现表明, hAAT 可能成为预防 DIC 和与铁死亡相关的心脏损伤的新型治疗候选药物。未来的研究应侧重于进一步阐明 hAAT 保护作用的机制, 并探索其在心血管疾病中的潜在临床应用。

论文 ID: 407

CONUT 积分和冠心病 PCI 术后不良结局相关

姜智慧*、郑颖颖、吴婷婷、侯宪庚、李晓梅、艾丽菲热、买买提、马依彤、谢翔

新疆医科大学第一附属医院

通讯作者邮箱: wisdom3125@163.com

背景: 探讨 CONUT 积分对接受经皮冠状动脉介入治疗 (percutaneous coronary intervention, PCI) 的冠心病患者临床结局的影响。

方法: 研究对象: 连续纳入 2008 年 1 月至 2016 年 12 月就诊于新疆医科大学第一附属医院的 6 050 例接受 PCI 治疗的冠心病患者。4 例患者临床或随访资料不全而排除。其中, 男性患者占 4497 例, 平均年龄为 (59.5±10.8) 岁。

观测指标及测量方法: 本研究的数据来源于一项回顾性队列研究的 10 年随访结果分析。共纳入 6046 例行冠状动脉支架植入的患者, 按照 CONUT 积分由低到高分分为 5 组: 1 组, COUNT 积分=1, n=1 619; 2 组, COUNT 积分=2, n=1 791; 3 组, COUNT 积分=3, n=1 847; 4 组, COUNT 积分=4, n=633; 5 组, COUNT 积分≥5, n=156。比较 5 组患者的临床结局的差异。平均随访 32 个月, 主要终点事件为全因死亡和心源性死亡, 次要终点事件为主要不良心血管事件发生率 (major adverse cardiovascular events, MACEs) 和主要不良心脑血管事件 (major adverse cardiovascular and cerebrovascular events, MACCEs) 发生率。

结果: 从第 1 组到第 5 组, 全因死亡率分别为 5.3%、5.6%、3.8%、5.8%和 10.3% (P=0.003), 心源性死亡率分别为 4.5%、4.2%、3.2%、4.4%和 7.0% (P=0.009)。可以看出无论全因死亡还是心源性死亡均与 COUNT 积分呈 U 型曲线关系。当 COUNT 积分为 3 分时, 全因死亡和心源性死亡的发生率最低。另外, MACEs 和 MACCEs 的发生率和 COUNT 积分的关系也呈 U 型曲线关系。经多因素 Cox 回归分析在调整了其他的危险因素之后这种趋势仍然存在。

结论: CONUT 积分与冠心病患者 PCI 术后不良临床结局呈 U 型曲线关系, 当 CONUT 积分为 3 分时, 不良事件的发生率最低。

论文 ID: 414

肥胖患者脂肪干细胞内皮素升高对血管内皮细胞功能影响相关性研究

王娟*、石静林、罗立

新疆医科大学第五附属医院

通讯作者邮箱: 15160991696@163.com

背景: 探讨肥胖患者脂肪干细胞 (ADSCs) 内皮素水平升高对血管内皮细胞功能的影响及其作用机制。

方法: 通过收集正常个体和异常肥胖者的空腹血清, 运用生化检测手段测定血清中瘦素 (Leptin)、血清 NO 以及内皮素 1 (Endothelin-1, EDN1) 的表达水平。接着, 从脂肪组织中分离并培养 ADSCs, 诱导其分化为成熟的脂肪细胞, 通过蛋白质印迹法 (Western Blotting, WB) 检测 Normal 和 Obesity 组中脂肪细胞的 EDN1 蛋白表达量。对 ADSCs 进行转染干扰和过表达质粒的操作, 再利用 WB 和实时荧光定量聚合酶链反应 (QPCR) 法确认转染效率。最后, 将人内皮细胞株 HUVEC 细胞与 ADSCs 共培养, 采用 CCK-8 法检测 HUVEC 细胞的增殖能力, 通过血管生成评估细胞的激活、增殖和迁移能力, 同时使用 WB 和 QPCR 法检测细胞中的内皮型一氧化氮合酶 (eNOS)、EDN1、血管内皮生长因子 A (VEGFA)、蛋白激酶 B (Akt1)、磷酸化蛋白激酶 B (p-Akt1) 的相对表达量。

结果: 与 Normal 组相比, 异常肥胖者呈现出血压偏高的特征, 其血清中 Leptin 与 EDN1 表达水平高, 而 NO 表达水平低; 诱导分化成熟脂肪细胞实验结果显示 Obesity 组的脂肪干细胞 EDN1 蛋白水平高。在细胞共培养实验中, 与 Normal+HUVEC 组比, Obesity+HUVEC 组和 EDN1+HUVEC 组细胞增殖率、相对迁移率较高; 与 Normal+HUVEC 组比, Obesity+HUVEC 组和 EDN1+HUVEC 组 eNOS 蛋白相对表达量降低。在正常的 ADSCs 与 HUVEC 共培养体系里, 与 si-NC 组相较, si-END1 组的细胞增殖率、相对迁移率以及穿膜细胞数偏高, eNOS 蛋白相对表达量降低, p-AKT/ AKT、VEGFA 蛋白相对表达量上升, AKT 蛋白相对表达量无明显变化; 与 NC 组相比, EDN1 组的各项结果与干扰组呈相反态势。

结论: 肥胖患者的脂肪干细胞中内皮素水平升高, 促使 HUVEC 细胞内 VEGFA 和 AKT1 通路的激活, 同时降低 eNOS 蛋白及 NO 的表达, 从而引发血压升高, 进而增加心血管疾病的风险。

论文 ID: 415

交感神经节神经元离子通道在心肌梗死中的作用机制研究

程立君*、刘彤

天津市心血管病离子与分子机能重点实验室，天津医科大学第二医院心脏科，天津心脏病学研究所

通讯作者邮箱：chenglijun1220@163.com

背景：心外交感神经节是调控心脏功能过程的关键环节，其中神经元离子通道是交感神经电活动的基础。本文目的是研究心外神经节神经元离子通道在心肌梗死后交感神经激活以及 P2Y₁₂ 受体拮抗剂（替格瑞洛）治疗中的作用。

方法：制备心肌梗死模型，通过膜片钳技术检测对照组、心肌梗死组和 P2Y₁₂ 受体拮抗剂作用组的神经元的钠通道、延迟整流钾通道、钙通道的特性；通过 fluo-4 染料结合激光共聚焦显微镜检测神经元内钙离子浓度；通过免疫荧光和 WB 实验检测心肌组织中的交感神经重构蛋白酪氨酸羟化酶（TH）、生长相关蛋白 43（GAP43）、神经生长因子（NGF）和 c-fos 的分布和表达；通过 ELISA 检测血清中去甲肾上腺素含量。实验结果采用均值±标准差的形式。两组间差异采用 t 检验比较，三组间差异采用单因素方差分析。P<0.05 表明具有显著性差异。

结果：膜片钳实验结果表明心肌梗死后颈上神经节和星状神经节中神经元的钠、延迟整流钾和钙通道的电流幅度显著增加，钠通道和钾通道的激活、失活和失活后恢复的特性改变，神经元内钙离子浓度增加。同时心肌组织中交感神经重构相关蛋白表达和分布增加，血清中的主要神经递质去甲肾上腺素含量增加。文献报道 P2Y₁₂ 受体拮抗剂可降低交感神经活性的作用，本实验结果也表明它可降低颈上和星状神经节神经元的钠、钾、钙通道电流的电流幅度以及神经元内钙离子浓度，可降低心肌组织中交感神经重构相关蛋白的表达和血清中交感神经递质去甲肾上腺素含量。

结论：心肌梗死后包括颈上和星状神经节在内的心外神经节神经元的离子通道特性显著改变，交感神经激活，而 P2Y₁₂ 受体拮抗剂预处理可不同程度恢复这些变化，这可能是其治疗心血管即便以及心血管保护作用的机制之一。

论文 ID: 416

河南省县级医疗机构高血压患者住院费用时间变化趋势分析

郭星宏¹、刘荣梅²

1. 郑州大学

2. 阜外华中心血管病医院

通讯作者邮箱: xinghong_guo@163.com

背景: 分析河南西部某县县级医疗机构高血压患者住院费用及合并症、并发症的累积效应时间趋势, 为优化基层慢病管理提供依据。 **方法:** 采用回顾性研究方法, 收集 2017—2024 年河南省西部某县县级人民医院及中医院高血压及其相关疾病患者住院数据, 包括住院人次数、费用结构及并发症、疾病诊断等信息。通过 Mann-Kendall 趋势检验评估人次数与费用变化趋势, 采用分类对比分析评估疾病复杂性对经济负担的影响。

方法: 采用回顾性研究方法, 收集 2017—2024 年河南省西部某县县级人民医院及中医院高血压及其相关疾病患者住院数据, 包括住院人次数、费用结构及并发症、疾病诊断等信息。通过 Mann-Kendall 趋势检验评估人次数与费用变化趋势, 采用分类对比分析评估疾病复杂性对经济负担的影响。

结果: 2017—2024 年高血压住院人次数 (8154 - 15522, $Tau=0.79$, Sen' s $Sploe=926.58$) 与住院人数 (6947 - 13014, $Tau=0.79$, Sen' s $Sploe=752.33$) 逐年上升, 且罹患合并症与并发症的高血压患者住院人次数 (合并症: 6531-12292, $Tau=0.71$, Sen' s $Sploe=658.08$; 并发症: 3065 - 7054, $Tau=0.79$, Sen' s $Sploe=589.68$) 与年度单次住院人数 (合并症: 4622 - 8517, $Tau=0.86$, Sen' s $Sploe=528.38$; 并发症 2224-4675, $Tau=0.86$, Sen' s $Sploe=402.50$) 也呈逐年上升趋势。尽管住院人次数上升, 但次均医疗费用与住院天数呈逐年下降趋势。医疗费用与疾病复杂度呈正相关, 罹患并发症者费用显著高于罹患合并症者 ($H=16.28$, $P<0.001$), 并且存在明显的疾病数量累积效应 (并发症: $H: 21.93$, $P<0.001$; 合并症: $H: 21.02$, $P<0.001$)。

结论: 2017—2024 年, 某县高血压患者住院结构日趋复杂, 合并症与并发症人群显著增长。尽管次均费用和住院天数下降, 但疾病复杂度与住院成本呈正相关, 存在明显累积效应。

论文 ID: 417

长爪沙鼠可作为自发原发性醛固酮增多症动物模型

闫振成*、犹梅、路宗师、周晴、王利娟、曹廷兵、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: zhenchengyan@sina.com

背景：原发性醛固酮增多症是常见的继发性高血压之一，目前机制不明。现有的 PA 动物模型多依赖于 APA 中已鉴定体细胞突变基因进行定向基因编辑，这些突变可导致肾上腺球状带细胞细胞膜去极化、电压门控钙通道激活、持续钙内流和钙信号传导增加，从而导致 CYP11B2 转录增加和醛固酮分泌过量，缺乏能够模拟自发 PA 的动物模型。长爪沙鼠的肾上腺体积是大鼠的 3 倍，其产生的皮质酮增多（醛固酮的前体），具有保水能力强，有自然发生肾上腺肿瘤的倾向。考虑到这些因素，MU 可能是 PA 的潜在动物模型。

方法：使用体重 60–80g 的 SD 大鼠（SD1）作为相同的体重对照，成年 MU 的体重为 60–80g。同样，我们选择 16 周龄的 SD 大鼠（SD2）作为相同年龄的对照。将 SD1、SD2、MU 大鼠各随机分为 2 组，分别给予正常盐饮食或高盐饮食两周。测量鼠尾血压、血肾素、血尿醛固酮；血清代谢物组学、PET/CT 监测大鼠肾上腺活性、超声心动图、肾上腺组织 HE 染色和免疫组化和蛋白免疫印迹检测。

结果：1. MU 具有高血压、高醛固酮血症、低肾素、高尿醛固酮等 PA 的基本表型。2. 类固醇类激素代谢组学进一步证实 MU 醛固酮分泌增加，PET/CT 提示 MU 肾上腺呈高代谢状态。3. 口服盐水负荷试验显示 MU 醛固酮分泌不受盐的抑制，MU 肾上腺 CYP11B2 表达增多，且不受盐的抑制。4. 高盐导致 MU 心功能受损，心肌重塑。5. 进一步研究显示，MU 肾上腺 Wnt/ β -catenin 信号通路激活，可能参与其发病。6. 对 MU 肾上腺如何导致醛固酮自主高分泌，显示生理状态下，TRPC3 表达于肾上腺球状带，与 CYP11B2 存在共定位。7. 免疫组化显示，在 MU 肾上腺、APA 及 APCC 中，TRPC3 表达不仅局限于肾上腺球状带，而是弥漫分布，仍与 CYP11B2 存在共定位。

结论：研究发现长爪沙鼠可作为理想的自发性 PA 动物模型，其 PA 表型可能与 TRPC3 在肾上腺的异常表达及 Wnt/ β -catenin 信号通路的激活相关，本研究证实 MU 品系通过 ZG-ZF 表型转换失衡驱动醛固酮过量分泌的独特机制。

论文 ID: 418

高血压患者家庭血压变异性临床应用研究进展

张雯琛^{*1}、岳建伟^{1,2}、孙刚^{1,2}

1. 内蒙古科技大学包头医学院第二附属医院

2. 内蒙古高血压研究所

通讯作者邮箱: 1029414794@qq.com

背景：高血压是心血管疾病的重要危险因素，血压变异性（BPV）是独立于平均血压水平的心血管风险预测指标，其临床应用价值日益凸显。本文系统综述了家庭血压变异性（HBPV）的测量方法、与预后和高血压靶器官损害的相关性、管理策略及其临床应用进展。

方法：HBPV 通过家庭血压监测（HBPM）获取，具有便捷、经济、可重复性高等优势，可更真实反映患者日常血压波动。测量方法主要分为“日均值法”（评估每日血压整体变化）和“整体法”（综合日内及日间波动），常用指标包括标准差（SD）、变异系数（CV）、平均实际变异性（ARV）和独立于均值的变异性（VIM）等。

结果：研究发现，早晨 HBPV 对心血管事件、全因死亡及靶器官损害（如左心室肥厚、蛋白尿）的预测能力优于傍晚 HBPV。与动态血压变异性（ABPV）和诊室血压变异性（OBPV）相比，HBPV 在预测心血管实践、全因死亡、脑卒中和痴呆等结局方面更具优势。HBPV 与心脏、血管及肾脏损害密切相关。与收缩压 VIM 最低四分位患者相比，最高四分位患者的颈动脉内膜中层厚度 >1.0 mm、主动脉钙化评分 >0 和踝臂指数 <1.1 的风险增加，RR(95%CI)分别为： $1.71(1.15\sim2.54)$ 、 $1.08(1.02\sim1.15)$ 和 $1.49(1.12\sim1.97)$ ；与收缩压 CV 较低患者相比，收缩压变异系数较高患者发生肾损害和慢性肾脏病的 HR (95%CI)分别为： $1.54(1.17\sim2.03)$ 和 $1.50(1.17\sim1.94)$ ；还有研究发现 HBPV 与左室质量指数相关($r=0.180, P=0.044$)，而 ABPV 不相关($r=0.041, P=0.648$)。HBPV 管理策略包括生活方式干预与药物治疗：得舒饮食（J-DASH）和有氧运动可显著降低 HBPV；长效钙通道阻滞药及达格列净等药物能有效减少血压波动。远程血压监测联合数字化管理可显著降低 HBPV，超半数患者 HBPV 降至最低四分位数。

结论：HBPV 与高血压靶器官损害和心血管事件显著相关，但 HBPV 应用仍面临挑战，如依赖患者测量能力、可能诱发焦虑、缺乏夜间血压数据等，需结合 ABPV 补充评估。目前 HBPV 研究缺乏标准化测量方法、诊断阈值及长期随访证据。因此，未来可设计更多高质量的研究来探讨更优的 HBPV 指标和测量方法，并进行更加深入的研究，以便 HBPV 可以更好地应用于临床。

论文 ID: 421

基于网络药理学及分子对接技术探讨

刺芒柄花素改善高血压性心肌肥厚的作用机制

岳建伟*、道力根、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: 本研究旨在运用网络药理学与分子对接技术系统分析刺芒柄花素 (Formononetin, FMN) 改善高血压性心肌肥厚 (Hypertensive myocardial hypertrophy, HCM) 的潜在作用靶点及分子机制。

方法: 首先通过 SEA、SuperPred 和 CTD 数据库预测 FMN 作用靶点, 同时从 GeneCards、NCBI 和 OMIM 数据库获取 HCM 相关靶点。随后采用 Venny 2.1 筛选药物-疾病共同靶点, 利用 STRING 数据库构建蛋白质互作网络 (PPI), 并通过 Cytoscape 进行拓扑分析可视化, 采用 R 语言软件进行 GO 功能和 KEGG 通路富集分析。最后运用 AutoDock 对核心靶点进行分子对接验证。

结果: 共获得 106 个 FMN 潜在靶点和 1110 个 HCM 疾病靶点, 筛选出 44 个共同靶点。PPI 网络分析鉴定出 AKT1、TP53、IL6、HIF1A、JUN、MAPK3、SIRT1、PPARG 等核心靶点。GO 分析显示 FMN 主要调控氧化应激反应、活性氧应答、缺氧反应及凋亡信号通路调控等生物学过程, 涉及转录因子结合、核受体结合及蛋白去乙酰化酶活性等分子功能, 作用于线粒体、核质等细胞组分。KEGG 分析表明 FMN 显著作用于 HIF-1 信号通路、FoxO 信号通路、PI3K/Akt 信号通路等发挥作用。分子对接表明 FMN 与 SIRT1 (结合能为 -8.1 kcal/mol)、FoxO1 (结合能为 -6.1 kcal/mol) 具有强结合活性, 可能通过调控其去乙酰化作用影响下游通路。

结论: 本研究系统揭示了刺芒柄花素可能通过调控 HIF-1、FoxO 和 PI3K/Akt 等多条信号通路, 影响氧化应激反应、能量代谢和炎症反应等多个方面, 从而发挥改善 HCM 的作用。这些发现为深入探究刺芒柄花素的心血管保护机制提供了重要线索。

论文 ID: 423

应用二维斑点追踪成像技术评估高血压性左心室肥厚患者的心肌分层应变特征

张媛媛*、富华颖

天津医科大学第二医院

通讯作者邮箱: 16622593984@163.com

背景: 长期高血压会导致左心室肥厚 (LVH), 心肌顺应性下降。由于后负荷增加, 左心室内压升高, 供应心内膜层心肌的微血管受压迫, 心内膜层心肌灌注受损, 心肌损伤, 进而出现舒张功能障碍。舒张功能障碍导致舒张期左心室内压进一步升高, 恶性循环最终发展为心力衰竭。通过二维斑点追踪超声心动图技术 (2D-STE) 评估高血压所致左心室肥厚患者的心肌分层应变特点, 探索心内膜下心肌缺血诱导心肌纤维化和舒张功能障碍的机制, 为心力衰竭的早期干预提供新的理论依据。

方法：连续纳入 2024 年 12 月至 2025 年 6 月就诊于天津医科大学第二医院心脏科的 38 名高血压性左心室肥厚患者和 60 名无高血压的患者。收集患者的一般临床资料，包括血常规、肝肾功能等指标。超声心动图测定房室内径、室壁厚度及左室射血分数 (LVEF) 等常规参数。2D-STE 测定左心室整体纵向应变 (GLS)、心内膜层心肌纵向应变 (SL-endo)、中间层心肌纵向应变 (SL-mid)、心外膜层心肌纵向应变 (SL-epi)、心内膜层心肌周向应变 (SC-endo)、中间层心肌周向应变 (SC-mid) 及心外膜层心肌周向应变 (SC-epi)。应用无创压力应变环评价心肌做功 (MW)，记录整体做功指数 (GWI)、整体有效功 (GCW)、整体做功效率 (GWE) 和整体无效功 (GWW)。

结果：两组患者的年龄、性别、体质指数 (BMI)、体表面积 (BSA)、肌酐、尿酸、左心室射血分数 (LVEF) 等指标比较，差异均无统计学意义 (P 均 >0.05)。心肌应变分析中，左心室肥厚组心内膜层、中间层、外膜层三层心肌纵向应变和整体纵向应变均低于对照组 (15.79 ± 2.08 vs 19.98 ± 3.08 , $P < 0.001$; 13.87 ± 1.76 vs 17.73 ± 2.64 , $P < 0.001$; 12.18 ± 1.64 vs 15.68 ± 2.36 , $P < 0.001$; 13 ± 1 vs 17 ± 2 , $P < 0.001$)；三层心肌的周向应变在两组间无显著性差异 (P 均 >0.05)。心肌做功方面，左心室肥厚组 GWI、GCW、GWE 均低于对照组 (P 均 <0.001)，而左心室肥厚组 GWW 高于对照组，差异具有统计学意义 ($P < 0.001$)。

结论：高血压性左心室肥厚患者的心功能障碍首先见于心内膜层心肌的损伤。

论文 ID: 427

降压治疗对动态血压目标范围内时间 (TTR) 的影响及靶器官保护

刘常远^{*1,2}、黄剑锋²、李明轩^{1,2}、安德伟²、李燕²

1. 上海交通大学医学院附属瑞金医院

2. 上海市高血压研究所

通讯作者邮箱: lchangyuan2012@163.com

背景：目前 24 小时动态血压均值仅能表示这一段时间血压的平均水平，无法反应血压的变异性，而血压变异性已被证实是心血管疾病的独立危险因素。本研究基于 ABPM 数据计算 TTR，通过随机对照临床试验进行的事后分析探究降压治疗对动态血压 TTR 的影响及其与靶器官损害改善的关系。

方法：在一项随机、双盲、安慰剂对照的降压治疗临床试验的事后分析中探究降压药物治疗对动态血压 TTR 的影响，以及动态血压 TTR 的变化对高血压靶器官损害的改善作用。24 小时动态血压 TTR 的计算均采用 Rosendaal 线性插值法。

结果：在隐蔽性高血压降压治疗保护靶器官的临床试验的事后分析中，153 人被随机分配至以阿利沙坦为基础的药物治疗组，167 人被随机分配至安慰剂组。两组患者在基线动态血压、动态血压 TTR 等基本特征方面无显著性差异。经过 48 周的药物治疗，降压治疗组 24 小时全天、日间及夜间 SBP TTR 明显升高，在安慰剂组中未见到明显变化。且 SBP TTR 的变化与 SBP 均值呈负相关 ($P<0.001$)。动态血压 BP TTR 每升高 10%，靶器官损害改善的可能性增加 14%-28%， $P<0.002$ ；baPWV 降低 12.5cm/s-24.6cm/s， $P<0.001$ 。

结论：和安慰剂相比，降压药物治疗可以显著提高动态血压 TTR，且动态血压 TTR 的变化和靶器官损害的改善独立相关。

论文 ID: 428

基于蛋白质组学和孟德尔随机化探究高血压的潜在治疗药物靶点

黄道昕^{*1,3}、余惠珍^{1,3}、潘玮²、林春锦^{1,3}、黄浩樟²、陈清¹、王丽满¹、李敏^{1,3}

1. 福建医科大学省立临床医学院老年医学科

2. 中山大学附属第八医院心内科

3. 福州大学附属省立医院老年医学科

通讯作者邮箱: 937521688@qq.com

背景：高血压属于一种高度可遗传的表征，其发病是由复杂的遗传学背景和环境因素干预而产生的，因此寻找具有致病遗传学证据的疾病相关蛋白质为寻找高血压的潜在治疗靶点提供了新的策略。

方法：本研究分析了社区动脉粥样硬化风险研究中 7,213 名欧洲裔美国人参与者的 4,657 种血浆蛋白质的血浆蛋白质组。高血压的全基因组关联研究数据来源于 FinnGen R10，包括 102,864 例病例和 289,117 例对照。在本研究中我们通过顺式孟德尔随机化分析，评估循环蛋白对高血压发生风险的因果

作用。通过多重敏感性分析，评价这些因果关系的稳健性。通过共定位分析以确定这些特征是否共享相关的相关单核苷酸多态性。然后使用来自 deCODE 数据库的顺式蛋白质数量性状基因座（cis-pQTL）遗传工具验证这些与高血压相关的蛋白与高血压发病之间的因果效应。

结果：在 1788 种蛋白质中，18 种血浆蛋白质的遗传预测水平在发现阶段与高血压发病相关。这些蛋白质中有 7 种显示出强烈的共定位支持。重复后，仅 ERAP 1 和 ACVRL 1 被确认为高血压的候选治疗药物，表明与高血压发病风险呈负相关。

结论：本研究通过结合顺式孟德尔随机化分析和共定位分析，确定了 ERAP 1 和 ACVRL 1 作为高血压的潜在一级预防干预靶点，其中 ERAP 1 在进一步验证后成为特别有前景的药物靶点。

论文 ID: 430

抗肿瘤药物治疗所致心血管毒性及相关不良反应的研究趋势和热点

——基于 CiteSpace 的可视化分析

艾隆*²、马叶翔²、黄雨²、高燕雯²、余静^{1,2}

1. 兰州大学第二医院

2. 兰州大学第二临床医学院

通讯作者邮箱: al200327@outlook.com

背景：对世界范围内抗肿瘤药物治疗癌症所致心血管相关不良反应及抗肿瘤药物心血管毒性领域的文献进行文献计量学统计分析和可视化分析, 探讨其研究现状、进展、热点及未来发展趋势。

方法：选用 Web of Science Core Collection (WOSCC) 为检索平台, 在该检索平台检索 10 年内抗肿瘤药物心血管不良反应相关文献并进行筛选, 采用 CiteSpace 软件对国家、作者和关键词等进行可视化分析。

结果：检索得到 1442 篇文献, 在该领域发文量每年都呈现上升的趋势。在该领域相关的发文量分析中, 中国占据其中的主要部分, 美国的研究发表数量次之。在对关键词的统计和分析中, 表现出来了该领

域的热点演变:由临床上不良反应如心力衰竭、心肌病、血压变化等的发生和发展,之后再具体到与各种药物治疗的相关性,如免疫检查点抑制剂、化疗药物的联合使用等,再到目前,抗肿瘤药物治疗恶性肿瘤引发的心血管不良事件相关机制的研究,已逐渐上升成为热点,比如细胞衰老、抗氧化活动以及药物输送系统等。

结论: 抗肿瘤药物治疗以及抗肿瘤药物使用过程中引起心血管不良事件的发生等逐渐成为研究热点,特别是细胞衰老、DNA 结合等机制相关的研究,存在发展成为未来研究热点的趋势。

论文 ID: 437

原发性高血压女性醛固酮与左心室肥厚的相关性分析及预测模型的建立

马叶翔^{*1}、艾隆¹、黄雨¹、高燕雯¹、余静^{*2}

1. 兰州大学第二临床医学院

2. 兰州大学第二医院

通讯作者邮箱: 572724320@qq.com

背景: 探讨原发性高血压 (EH) 女性患者血浆醛固酮水平与左心室肥厚 (LVH) 的独立相关性, 并构建基于醛固酮和动态血压参数的 LVH 风险预测模型。

方法: 纳入 2023 年 8 月至 2025 年 6 月兰州大学第二医院收治的 150 例 EH 女性患者, 根据左心室质量指数分为 LVH 组 (n=52) 与非 LVH 组 (n=98)。收集患者临床资料, 检测血浆醛固酮、NT-proBNP、尿微量白蛋白及动态血压参数。采用单因素分析筛选 LVH 相关因素, 通过偏相关分析控制混杂因素后评估醛固酮与 LVH 的独立关联, 并采用逐步 Logistic 回归建立三阶段预测模型: (1) 单独醛固酮模型; (2) 醛固酮+夜间收缩压模型; (3) 醛固酮+夜间收缩压+夜间血压下降率模型。通过受试者工作特征 (ROC) 曲线评估各模型的预测效能。

结果: LVH 组患者血浆醛固酮、24 小时平均收缩压、夜间收缩压、血压负荷及尿微量白蛋白水平显著高于非 LVH 组 (均 $P < 0.05$), 而夜间血压下降率显著降低 ($P < 0.05$)。偏相关分析显示, 校正年龄、

BMI 等混杂因素后，醛固酮水平与 LVH 独立正相关 ($r=0.269$, $P=0.001$)。Logistic 回归分析表明，醛固酮是 LVH 的独立危险因素 ($OR=1.38$, 95%, $CI:1.11-1.71$)。模型比较显示，联合醛固酮与动态血压参数可显著提升预测效能：单独醛固酮模型的 AUC 为 0.623 (敏感性 38.5%，特异性 89.3%)，而综合模型的 AUC 提升至 0.744 (敏感性 59.6%，特异性 79.6%)。

结论：血浆醛固酮水平升高是女性 EH 患者发生 LVH 的独立危险因素，但其单独预测价值有限。联合夜间收缩压和血压昼夜节律参数可显著改善模型区分度，醛固酮在现有临床指标基础上具有增量预测价值，可为 LVH 的早期识别提供新的辅助工具。

论文 ID: 440

肥胖对高血压儿童血压变异性与早期心血管风险的影响：

一项基于动态血压监测与心脏超声的回顾性研究

刘芮汐*、易岂建

重庆医科大学附属儿童医院

通讯作者邮箱: 270815992@qq.com

背景：探讨肥胖对高血压儿童 24 小时血压变异性 (blood pressure variability, BPV) 的影响，并进一步分析其与心脏结构改变及代谢风险因素的相关性。

方法：本研究纳入 2018 年至 2023 年期间于本院确诊原发性高血压的儿童共 120 例，年龄 6 至 17 岁。根据体重指数 (BMI) 按年龄和性别第 95 百分位数分为肥胖组和非肥胖组。所有患儿均接受 24 小时动态血压监测 (ABPM)，提取收缩压与舒张压的标准差 (SD)、变异系数 (CV) 及平均真实变异 (ARV) 等血压变异性参数，涵盖全天、清醒期及睡眠期。

超声心动图评估左房直径 (left atrial diameter, LAD) 并判断是否存在左心室肥厚 (left ventricular hypertrophy, LVH)，依据儿童性别与体表面积标准判定。所有患儿均检测空腹血脂 (总胆固醇、甘油三酯、HDL-C、LDL-C) 及 C 反应蛋白 (CRP) 水平。

统计学分析使用 t 检验、Mann-Whitney U 检验及卡方检验进行组间比较；Spearman 或 Pearson 相关性分析用于评估 BPV 与心脏结构及代谢指标之间的相关性。采用多元线性回归模型评估影响 BPV 与心脏结构改变的独立预测因素，调整年龄、性别、平均血压等协变量。

结果：肥胖组患儿的 BPV 在多个指标上显著高于非肥胖组 ($p < 0.001$)。肥胖组中左房直径显著增大，LVH 的检出率更高 ($p < 0.01$)。同时，肥胖组患儿甘油三酯升高、HDL-C 降低及 CRP 水平升高，显示出更不良的代谢风险特征 ($p < 0.01$)。BPV 与左房直径、CRP 水平及血脂异常呈显著正相关 ($p < 0.01$)。多元回归分析表明，肥胖状态及 CRP 水平是 BPV 升高及心脏结构改变的独立预测因子，且与平均血压无关。

结论：肥胖显著加剧高血压儿童的血压变异性，并与早期心脏结构改变（如左房扩大与左心室肥厚）及炎症代谢风险升高密切相关。该影响独立于平均血压水平，提示 BPV 可能为评估肥胖型儿童高血压心血管风险的重要参数。综合动态血压监测、心脏结构评估与代谢指标筛查，有助于识别早期心血管高风险患儿，并为精准干预提供依据。

论文 ID: 441

51 例假性醛固酮增多症的临床特征分析（Liddle 综合征）

葛茜*、朱理敏

上海交通大学医学院附属瑞金医院

通讯作者邮箱: geqiandr@163.com

背景：Liddle 综合征 (LS) 是罕见的单基因高血压，属常染色体显性遗传病。主要病因是编码远端肾小管上皮钠通道 (ENaC) 的基因发生功能获得性突变。在本研究中，我们统计了 51 例基因确诊 LS 病例的临床情况进行了分析，以总结 LS 的临床特点，以提高临床诊断及治疗率。

方法：对于符合高血压，低血钾，低醛固酮，低肾素等临床特点的患者展开基因检测，由基因确诊的患者，分析其临床情况包括年龄，血压水平，靶器官损害情况等。并总结患者的临床特征。匹配 30 例年龄、血压相同的原发性高血压非 LS 患者，使用 SPSSV22 进行统计分析。

结果：LS 患者中平均年龄 (27.88 ± 6.12) 岁，最小年龄 14 岁，最大年龄 63 岁。合并糖尿病 2 例，合并颈动脉斑块 1 例，合并肾功能不全 11 例（其中蛋白尿 8 例）。基础醛固酮 $>100\text{pg/ml}$ ，4 例 (7.8%)，基础肾素活性 $>1\text{ng/ml/h}$ 2 例 (3.8%)。动态血压平均 SBP (133.96 ± 25.07) mmHg, DBP

(87.36 ± 11.43) mmHg; 血糖血脂尿酸代谢较非 LS 患者无明显升高 ($P=0.12$) , baPWV 显著升高 ($P<0.05$) , 合并蛋白尿风险显著升高 ($P<0.05$) ;合并肾上腺增生 12 例 (23.5%) , 显著高于非 LS 组 ($P<0.05$) 。

结论: LS 是儿科常见的单基因高血压, 但中青年低钾血症患者亦需鉴别。临床注重血钾的筛查以及家系的检测。靶器官损害中 LS 患者蛋白尿的分析显著升高。

论文 ID: 443

CHG 指数与高血压患者血压昼夜节律异常的相关性研究

李雁洁*、冯泽锬、薛浩

中国人民解放军总医院第一医学中心

通讯作者邮箱: nku_lyj9805@163.com

背景: 胆固醇、高密度脂蛋白和葡萄糖 (CHG) 指数已被提出作为代谢紊乱的潜在诊断工具, 且能够有效预测心血管疾病风险。昼夜血压节律异常的高血压患者的重要风险因素, 但 CHG 指数对血压昼夜节律的影响尚不明确。本研究目的是基于单中心回顾性队列研究探索 CHG 指数与高血压患者血压昼夜节律异常的关联。

方法: 本研究纳入 2022 年 10 月至 2024 年 3 月在解放军总医院第六医学中心住院的 1041 例高血压患者, 建立单中心回顾性高血压合并冠心病队列数据库。计算 CHG 指数: $\text{CHG 指数} = \ln [\text{总胆固醇 (mg/dL)} \times \text{空腹血糖 (mg/dL)} / 2 \times \text{高密度脂蛋白胆固醇 (mg/dL)}]$, 根据 CHG 指数四分位数将患者分为四组, 使用 logistic 回归模型估计 CHG 指数及 CHG 指数四分位分组与非勺型、反勺型血压节律的关联, 调整模型包括年龄、性别、吸烟、BMI、心率、糖尿病、慢性肾脏病、血脂异常、24h 平均收缩压等混杂因素, 进一步根据性别、是否合并慢性肾脏病、糖尿病进行亚组分析。

结果: 本研究纳入研究对象平均年龄为 54.63 ± 15.08 岁, 其中 57.25% ($n=596$) 为男性。根据 CHG 指数四分位分组, 与 Q1 相比, Q4 组患者吸烟饮酒的比例更高, 入院时收缩压、舒张压水平更高, 心率更快, BMI 水平更高。与 Q1 相比, Q4 组中正常血压节律 (勺型) 的比例更低、反勺型血压节律的比例更高。Logistic 回归分析显示, Q2、Q3、Q4 与 Q1 相比其血压节律异常的 OR 值分别为 1.092 (0.747, 1.507)、1.014 (0.691, 1.486)、1.653 (1.142, 2.393), 在调整混杂因素后 Q4 仍与血压节律异常相关, OR 值及 95%CI 为 11.740 (1.117, 2.712)。同时, 将 CHG 指数以连续型变量纳入 logistic 回归时,

CHG 指数每升高一个标准差，血压节律异常对应的 OR 值为 1.232 (1.081, 1.405)，调整混杂因素后 OR 值为 1.023 (p=0.0006)。

结论：在高血压患者中，CHG 指数与高血压患者血压昼夜节律异常的相关，提示代谢紊乱可能影响血压昼夜节律。

论文 ID: 449

降主动脉狭窄致顽固性高血压：

家族性姐妹同患病例的介入诊疗与病因探究

姜凯文*、董徽、蒋雄京

中国医学科学院阜外医院

通讯作者邮箱: jiangkw2000@163.com

背景：降主动脉狭窄是继发性高血压的罕见血管病因，多由大动脉炎、纤维肌性发育不良或先天性因素引起。非炎症性狭窄的家族性聚集现象全球鲜见报道。本文首次报道一对亲姐妹同患降主动脉重度狭窄引发的顽固性高血压，其家族聚集特征、病因鉴别难点及介入治疗的显著疗效，为临床识别此类高血压提供了重要参考。

病例描述：

患者信息：

病例 1 为 60 岁女性，因“反复头晕伴药物难控性高血压 10 年”就诊；病例 2 系其 46 岁胞妹，主诉“顽固性高血压 2 年”。

临床表现与诊断：

两例患者均表现为3级高血压（24小时动态血压监测证实），合并下肢间歇性跛行。关键体征为踝臂指数（ABI）显著降低（病例1：0.53/0.53；病例2：0.68/0.65）。实验室检查显示炎症指标持续阴性。影像学特征高度一致：CTA提示降主动脉局限性重度狭窄，血管壁光滑无钙化，PET-CT未见代谢活跃灶。综合家族史、无全身炎症反应及影像学特征，优先考虑非炎症性狭窄（FMD可能性大），与大动脉炎鉴别。

治疗过程：

两例患者接受降主动脉血运重建术：病例1：球囊预扩张后植入E-LUMINEXX支架（14-80 mm），病例2：植入NUMED CP覆膜支架（长度45mm）搭配NUMED BIB球囊（直径16mm）。

结果：术后即刻血流动力学显著改善：踝臂指数恢复至近正常水平（病例1：0.92/0.89；病例2：1.01/0.96）。术后血压即刻下降，降压药物用量减少。随访6个月无支架内再狭窄或并发症。

讨论：本病例的核心启示在于系统性阐释降主动脉狭窄相关高血压的诊疗路径：临床需重点鉴别包括纤维肌性发育不良（FMD）、大动脉炎、先天性主动脉缩窄等多种病因，尤其对于缺乏炎症指标者应优先排查非炎症性病变；介入治疗作为解除狭窄所致高血流动力学负荷的有效手段，本组病例经支架置入术后血压改善率达100%，证实血运重建对恢复脏器灌注的关键价值；基于亲姐妹同患的家族聚集特征，强烈提示遗传易感性在发病中的作用，建议对先证者一级亲属早期行踝臂指数（ABI）筛查及主动脉影像学监测，必要时启动基因检测以明确遗传背景。

论文 ID: 450

血浆醛固酮和肾素与血压控制关系：

基于可疑原醛与非可疑原醛人群的亚组分析

周展扬*、苗欢欢、尹铮、李雪、张宇清

中国医学科学院阜外医院

通讯作者邮箱：869724885@qq.com

背景：肾素-血管紧张素-醛固酮系统（RAAS）在高血压的发生与发展中发挥了重要作用。为探讨血浆醛固酮（PAC）、血浆肾素活性（PRA）及醛固酮肾素比值（ARR）与血压及血压表型的关系，本研究分析了可疑与非可疑原醛患者的RAAS指标与血压控制的关联性。

方法：在未用药人群中，依据 ARR >20 及 PAC >10 ng/dL 筛选可疑原发性醛固酮增多症（PA）患者。比较不同组间 PAC、PRA 与血压（SBP/DBP）的相关性和回归关系。同时，在使用 RAAS 抑制剂患者中，分析 PAC 四分位与血压控制情况的关系，进一步构建多元逻辑回归与限制性立方样条（RCS）模型，评估 PAC、PRA、ARR 与血压控制的线性及非线性关联。

结果：在未用药人群中，可疑 PA 组 PAC 与 SBP 呈更强正相关（ $r=0.306$ ， $P=0.001$ ），且回归系数显著（ $\beta=0.62$ ， $P<0.01$ ）。而非可疑 PA 组 RAAS 指标与血压相关性较弱，仅 ARR 与 DBP 呈负相关（ $r=-0.058$ ， $P=0.009$ ）。在非可疑 PA 组中，RAAS 与血压的关系受 BMI、性别、年龄影响：如 PAC 在非肥胖和男性中与 DBP 正相关，ARR 在非肥胖者中与 SBP 正相关，PRA 在年轻女性中与 SBP、DBP 均相关。在使用 RAAS 抑制剂人群中，PAC 高位四分位组 SBP 更高、ARR 亦高，提示高 PAC 可能提示原醛风险。多元逻辑回归显示 PAC 高、PRA 低、ARR 高均降低血压控制概率（ $OR\geq 1$ ），其中 PRA 与血压控制呈明显非线性关系（阈值 0.75 ng/mL/h），PAC 呈 U 形趋势（阈值 4.20 ng/dL）。CCB 组中 RAAS 各指标与血压控制无显著关联。

结论：RAAS 指标与血压关联在可疑原醛与非可疑人群中存在显著差异。PAC 可作为可疑 PA 患者血压升高的早期指标，而在使用 RAAS 抑制剂的高血压人群中，低 PRA、高 ARR 提示血压控制较差，提示原醛高风险需关注。

论文 ID: 453

姜黄素改善 Ibrutinib 经 Pcsk9/Notch3 信号通路导致血压升高的相关机制研究

李炳韬*、林俊灵、郭学祺、李国栋、章琪、王文娟

潮州市第一人民医院

通讯作者邮箱: 1010930656@qq.com

背景：靶向抗肿瘤药物显著延长肿瘤患者生存期，但高血压作为常见不良反应易导致治疗中断并增加心血管风险。布鲁顿酪氨酸激酶抑制剂（BTKi）伊布替尼是慢性淋巴细胞白血病（CLL）及淋巴瘤的一线治疗药物，临床疗效显著，但其诱发的高血压副作用严重影响患者耐受性——研究显示约 23%至超 75% 患者出现新发或恶化高血压，且联合降压药控制效果不佳。目前机制尚未明确，本文通过文献分析提出新假说：伊布替尼通过抑制游离脂肪酸代谢导致血脂升高，激活前蛋白转化酶枯草溶菌素 9（PCSK9）通路。PCSK9 通过降解低密度脂蛋白受体（LDL-R）升高血清胆固醇水平，促进动脉粥样硬化风险；进一步研究发现 PCSK9 可下调 Notch3 表达，诱导血管平滑肌细胞（VSMC）表型转化参与高血压发生。值得注意

的是，天然化合物姜黄素被证实可显著抑制 PCSK9 表达（10 μ M 和 20 μ M 浓度下分别降低 PCSK9 mRNA 31% 和 48%）并改善血脂代谢。综上，本研究首次提出伊布替尼可能通过 PCSK9/Notch3 信号通路介导高血压，而姜黄素靶向干预该通路有望成为缓解药物相关性高血压的新型策略，为优化肿瘤靶向治疗提供理论依据。

方法：

一. 体外培养人脐静脉内皮细胞（HUVEC）进行药物干预，随机分为 3 个组，a. 正常对照组;b. Ibrutinib 实验组;c. Ibrutinib+姜黄素实验组。

二. Western blot 检测各组 PCSK9, Notch3, CD36、VCAM1 的表达情况。

三. qPCR 检测各组 PCSK9, Notch3, CD36、VCAM1 的表达情况。

结果：

1. 与正常组相比，Ibrutinib 实验组 PCSK9, Notch3, CD36、VCAM 蛋白与 RNA 含量表达增加。

2. 与 Ibrutinib 实验组相比，Ibrutinib+姜黄素实验组 PCSK9, Notch3, CD36、VCAM 蛋白与 RNA 含量表达减少。

结论：姜黄素可能可以改善 Ibrutinib 经 Pcsk9/Notch3 信号通路导致血压升高。

论文 ID: 454

长期高盐干预损害舌上上皮 TRPM5 活性导致高盐诱导的血压升高

伍豪*、祝之明

陆军特色医学中心

通讯作者邮箱: haowuyh@aliyun.com

背景：既往研究发现急性高盐可刺激舌上皮 TRPM5 产生厌恶反应，本研究旨在探索长期高盐对舌上皮 TRPM5 通道活性及其对盐诱导的高血压的影响。

方法：8 周大小的舌上皮 TRPM5 特异性过表达和 WT 雄性小鼠，普食或 8%高盐饲料干预 3 月，测量小鼠血压，并进行双瓶实验；West-blot 和 Rt-PCR 等检测相关分子表达；电生理检测 TRPM5 通道活性。

结果：（1）相较普食组，长期高盐干预增加了 WT 鼠尾收缩压和动态血压，而舌上皮 TRPM5 特异过表达小鼠高盐干预后血压未见明显升高；（2）双瓶实验证实长期高盐干预后增加了小鼠对高浓度盐的喜好，而 TRPM5 过表达小鼠增加了对高浓度盐的厌恶反应；（3）较普食组，高盐干预的小鼠舌上皮 TRPM5 和蛋白激酶 PKC 蛋白和 mRNA 表达均降低，而 TRPM5 过表达后抵抗此效应；（4）电生理实验证实长期高盐干预抑制 TRPM5 介导的电流和离子通道开放频率，使用 PKC 激动剂 PMA 可部分恢复 TRPM5 活性。（5）使用 NetPhos 工具预测 TRPM5 的 PKC 磷酸化位点 Thr1052，突变 Thr1052Ala 后，TRPM5 活性减低。

结论：长期高盐干预通过抑制 PKC 介导的 Thr1052 磷酸化机制损害 TRPM5 活性，增加盐摄入和高盐诱导的血压升高。

论文 ID: 461

慢性肾脏病促进高血压心肌钙化的 RUNX2 机制及淫羊藿苷干预研究

汪潇涵*、周鹏

成都医学院第一附属医院

通讯作者邮箱: xiaohanwang77@163.com

背景：为阐明慢性肾脏病（CKD）加重高血压患者心肌钙化的核心机制，本研究聚焦 RUNX2 通路的调控作用，并探索天然化合物淫羊藿苷的干预潜力，旨在突破当前降压治疗无法有效抑制心血管钙化的临床局限。

方法：基于公共转录组数据集 GSE160145，首先通过生物信息学分析比较 CKD 血液透析组（n=20）与无 CKD 的高血压组（n=11）左心室组织的基因表达差异（DESeq2 算法，adj. p<0.05 且 |log2FC|>1），进而结合该数据集内高磷处理的心室成纤维细胞实验验证 RUNX2 与钙化表型的关联，最后采用分子对接技术预测淫羊藿苷与 RUNX2 蛋白的结合模式。

结果：临床分析发现 CKD 患者心肌 RUNX2 表达显著高于单纯高血压组（4.1 倍升高，p<0.05），且与肾功能指标 eGFR 呈负相关（r=-0.72）；体外实验证实高磷环境可诱导 RUNX2 表达上调 8 倍并伴随钙

结节面积增加 320% ($p<0.001$)；分子对接显示淫羊藿苷高效结合 RUNX2 的 DNA 结合域 (结合能 <-5.7 kcal/mol)。

结论：本研究证实 CKD 通过激活 RUNX2 通路驱动高血压患者心肌钙化进展，淫羊藿苷对 RUNX2 的靶向调控作用为心肾综合症的防治提供了新的理论依据和潜在干预策略。

论文 ID: 467

年轻女性漫长血压增高为哪般？

代悦*、李寰、吴明、尹新华

深圳大学总医院

通讯作者邮箱: 1036607570@qq.com

背景：本文报道 1 例 41 岁女性难治性高血压患者的诊疗过程。患者因“血压升高 14 年，加重 1 周”就诊，14 年前妊娠时发现高血压，长期药物治疗，近期血压控制不佳。实验室检查提示肾素、醛固酮显著升高，影像学检查发现右肾占位及右侧肾上腺小腺瘤，术后病理证实为肾球旁细胞瘤。术后肾素、醛固酮水平恢复正常，血压改善。本病例提示，年轻女性难治性高血压需重视继发性病因筛查。

方法：

临床评估：女性。41 岁，高血压 14 年，妊娠时起病，近期血压控制不佳，进行体格检查、常规实验室检查排除原发性高血压及常见继发性高血压病因如肾上腺皮质增生、嗜铬细胞瘤等。

特殊检查：检测血皮质醇、促肾上腺皮质激素、尿儿茶酚胺等，排除内分泌源性高血压；药物洗脱 2 周后检测立位高血压两项：肾素、醛固酮及其比值，评估肾素 - 醛固酮系统活性；通过双肾 B 超、CT 增强、MRI、肾上腺 CTA、PET-CT 等影像学检查，定位肾脏及肾上腺占位性病变。

治疗与随访：行腹腔镜下右肾占位切除术 + 右肾上腺切除术，术后监测肾素、醛固酮水平及血压变化。

结果：

实验室检查：药物洗脱后立位肾素 (1872uIU/mL)、醛固酮 (81.1ng/dL) 显著高于正常范围，肾素 / 醛固酮比值 (0.04) 降低，提示肾素依赖性继发性高血压；血钾正常 (3.5mmol/L)，24 小时尿钾轻度升高 (23.81mmol)。

影像学检查：右肾中部实质内发现 18×18mm 实性占位：CT 增强呈轻度渐进性强化，MRI 示 DWI 高信号、ADC 低信号，符合肾素瘤特征；右侧肾上腺外侧枝可见 9mm 小腺瘤，PET-CT 提示高代谢信号。手术切除右肾占位及肾上腺腺瘤后，肾素（2.9uIU/mL）、醛固酮（1.83ng/dL）恢复正常；术后 1 周血压较术前改善，服用降压药后收缩压波动于 140~150mmHg。术后病理证实右肾占位为肾球旁细胞瘤；术后肾素、醛固酮水平恢复正常，血压较术前明显下降，药物需求量明显减少。

结论：肾球旁细胞瘤是年轻女性继发性高血压的罕见病因，临床表现以“高肾素、高醛固酮、高血压”为核心，血钾可正常；结合肾素 - 醛固酮系统检测及肾脏影像学特征可提高诊断准确性；手术切除肿瘤是有效治疗方式，早期诊断并手术可显著改善患者血压及预后。对于年轻、难治性高血压患者，应重视继发性病因筛查，避免漏诊可治愈性疾病。

论文 ID: 486

非奈利酮与螺内酯治疗原发性醛固酮增多症的疗效及安全性比较：

一项先导性研究

荆颖*、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：1074334870@qq.com

背景：原发性醛固酮增多症（PA）是继发性高血压的最常见类型之一，多数 PA 需要针对高醛固酮血症的药物治疗，但国内现有一线药物仅有传统盐皮质激素受体拮抗剂（MRA）螺内酯，该药不良反应多、疗效有限。非奈利酮是一种新型的 MRA，但尚无研究探讨该药对 PA 的疗效。因此，本研究拟通过一项随机对照试验，纳入明确诊断的 PA 予以非奈利酮或螺内酯治疗，以螺内酯为对照，评估非奈利酮对 PA 患者的疗效及安全性。

方法：前瞻性地纳入 60 例明确诊断的 PA 且诊室血压不达标（收缩压 $\geq$ 140 或舒张压 $\geq$ 90mmHg）的患者，将符合标准的 PA 患者 1:1 随机予以非奈利酮 20-40 mg/d 或螺内酯 20-40mg/d 治疗 56 天。主要终点是日间收缩压（SBP）从基线到第 56 天的平均变化幅度。次要终点是日间平均舒张压（DBP）、全天平均 SBP、全天平均 DBP、诊室 SBP 及 DBP 较基线时的变化。此外，我们还对不良事件进行了评估。

结果：研究期间，共有 125 名患者接受了筛查，其中 60 名患者接受了随机分组。治疗结束时非奈利酮和螺内酯使用平均剂量分别为 21.8 mg/d 及 23.4 mg/d，非奈利酮组日间 SBP 的平均变化幅度为 -9.9 ± 13.0 mmHg，与螺内酯组（ -7.8 ± 10.2 mmHg）无显著差异。日间 DBP 变化幅度（非奈利酮组 -4.9 ± 7.9 mmHg，螺内酯组 -5.0 ± 8.4 mmHg）、24 小时 SBP 变化幅度（非奈利酮组 -10.9 ± 12.5 mmHg，螺内酯组 -7.8 ± 9.5 mmHg）、24 小时 DBP 变化幅度（非奈利酮组 -5.9 ± 7.4 mmHg，螺内酯组 -4.7 ± 6.7 mmHg）、诊室 SBP 变化幅度（非奈利酮组 -17.7 ± 19.7 mmHg，螺内酯组 -17.1 ± 19.0 mmHg）和诊室 DBP 变化幅度（非奈利酮组 -9.1 ± 8.3 mmHg，螺内酯组 -6.8 ± 11.8 mmHg）在两组中均无显著差异。非奈利酮组血清钾的升高幅度（ 0.2 ± 0.4 mmol/L）小于螺内酯组（ 0.5 ± 0.4 mmol/L）。在整个研究过程中，螺内酯组 6 例患者（20.7%）报告了不良事件，包括 4 例阳痿、1 例乳房胀痛和 1 例高钾血症，而非奈利酮组无不良事件发生。两组均无因不良事件而中断治疗的患者。

结论：非奈利酮治疗 PA 安全有效，且副作用少于螺内酯，为患者的治疗提供新方法，但需在更大样本人群中进一步证实非奈利酮在 PA 患者中的疗效和安全性。

论文 ID: 488

肾上腺静脉取血结果分析及最佳判别方式的探索

熊园*、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: 846623460@qq.com

背景：目前指南推荐使用肾上腺静脉取血（AVS）进行原发性醛固酮增多症（PA）的分型判断，但采取何种计算方法进行优势侧判断尚未达成共识。

方法：回顾性纳入双侧肾上腺静脉插管成功且每侧有多次取血的 PA 患者。分别使用最大醛固酮（即多管血中醛固酮浓度最高的血样对应的醛固酮/皮质醇比值）、最大皮质醇（即多管血中皮质醇浓度最高的血样对应的醛固酮/皮质醇比值）、最大醛皮比（即多管血中最大的醛固酮/皮质醇比值）、均值醛皮

比（即多管血的平均醛固酮/皮质醇比值）的方式计算优势侧指数（LI），比较各组间单侧 PA（UPA）的识别率，及与术后生化结果的一致性。

结果：本研究共纳入 585 例原发性醛固酮增多症（PA）患者，分别有 277 例和 125 例患者接受了非 ACTH 兴奋和 ACTH 兴奋的 AVS，183 例患者接受了两种形式的 AVS。非 ACTH 兴奋的 AVS 中，基于最大醛固酮的计算方式识别出最多的单侧 PA（62.0%，285/460），其次为最大醛皮比（59.1%，272/460）、最大皮质醇（57.8%，266/460）及均值醛皮比（56.3%，259/460）。在 206 例（44.8%）经术后明确分型的 PA 患者中，基于最大醛固酮的分型诊断的准确性最高（85.9%，177/206），其余依次为最大醛皮比（84.0%，173/206），均值醛皮比（82.0%，169/206）、最大皮质醇（78.2%，161/206）。ACTH 兴奋的 AVS 中得到了相似的结果。

结论：对于多次取血的 AVS，基于最大醛固酮进行 PA 的分型判断，可能是最佳的 AVS 计算方式。

论文 ID: 489

双侧肾上腺结节在普通人群中的患病情况及临床特征：一项事后分析

熊园*、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：846623460@qq.com

背景：近年来，随着影像技术的发展和普及，肾上腺结节的检出率显著增加。然而，多数关于双侧肾上腺结节研究的样本来源于因疾病指征接受腹部 CT 检查的患者，存在选择偏倚和混杂因素干扰，可能无法真实反应双侧肾上腺结节的占比，并影响其病因分布的准确性。

方法：本研究是对 2021 年中国一项横断面研究（ClinicalTrials.gov: NCT04682938）的事后分析，纳入 2020 年 11 月至 2021 年 11 月在重庆医科大学附属第一医院健康管理中心接受腹部 CT 检查的 25,356 名体检者，对检出肾上腺结节的患者进行良恶性评估及激素分泌功能评估以明确病因。基于病变侧，分析双侧肾上腺结节的临床特征。

结果：在完成腹部 CT 的 25356 参与者中，共检出肾上腺结节 351 例，其中双侧肾上腺结节占有肾上腺结节的 9.1% (32/351)。与单侧结节相比，双侧结节患者的收缩压更低 (122.9 ± 19.1 mmHg vs 130.6 ± 17.8 mmHg)，且结节最长直径更大 ($18 [13.5-22]$ mm vs $15 [12-19]$ mm)。两组在年龄、性别、BMI、腰围、血脂、血糖及 CT 值等方面无差异。在 25 例完成功能评估的双侧结节中，无功能腺瘤占 48% (12 例)，功能性腺瘤占 52% (13 例)，包括亚临床库欣综合征 (5 例，20%)、原发性醛固酮增多症 (5 例，20%) 及结核 (3 例，12%)。其中，所有原发性醛固酮增多症患者均无低血钾，1 例 (20%) 无高血压；3 例结核患者均出现无症状的肾上腺皮质功能减退。

结论：普通人群中双侧肾上腺结节占肾上腺结节的 9.1%，且相较于单侧结节，具有更高比例的功能性病变。原发性醛固酮增多症和结核更为常见，强调了即使在无症状个体中，也需要仔细评估双侧结节的病理性病因。

论文 ID: 490

基于肾上腺静脉血醛固酮绝对值辅助原发性醛固酮增多症分型

何福荣*、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: 1318039201@qq.com

背景：皮质醇校正醛固酮浓度常用于肾上腺静脉取血 (AVS) 的结果解读。目前尚不清楚未经皮质醇校正的醛固酮浓度 (PAC) 能否用于 AVS 结果解读。本研究旨在评估肾上腺静脉血浆醛固酮浓度绝对值和醛固酮比值 (高侧 PAC 除以低侧 PAC) 诊断单侧原发性醛固酮增多症 (UPA) 的准确性。

方法：回顾性纳入 AVS 双侧肾上腺静脉插管成功的 PA 患者。计算非促肾上腺皮质激素 (ACTH) 兴奋下和 ACTH 兴奋下 AVS 的 PAC 和醛固酮比值诊断 UPA 的受试者工作特征曲线下面积 (AUC)、的特异性和敏感性。

结果：纳入 323 例 UPA 患者和 122 例双侧肾上腺静脉插管成功的 PA 患者。在非 ACTH 兴奋的 AVS 中，PAC 和醛固酮比值诊断 UPA 的 AUC 分别为 0.86（95%CI 0.83–0.89）和 0.84（95%CI 0.80–0.88）。以 PAC 切点为 1012.8 ng/dL 诊断 UPA 时，特异度为 90%，灵敏度为 59%；以醛固酮比值 6.84 诊断 UPA 时，特异度为 90%，灵敏度为 65%。在 ACTH 兴奋的 AVS 中，PAC 与醛固酮比值诊断 UPA 的准确性相近。以 PAC 截断值 4008.3ng/dL 诊断 UPA 时，特异度为 90%，灵敏度为 60%；以醛固酮比值 4.77 诊断 UPA 时，特异度为 90%，灵敏度为 80%。

结论：肾上腺静脉 PAC 及醛固酮比值可辅助用于原醛症的分型，推荐非兴奋 PAC 切点 1012.8 ng/dL，醛固酮比值 6.84，兴奋 PAC 切点 4008.3ng/dL，醛固酮比值 4.77。

论文 ID: 491

建立基于儿茶酚胺代谢产物（MNs）校正的肾上腺静脉取血的判别切点

张曦梓*、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: 1318039201@qq.com

背景：基于变肾上腺素（MN）和去甲变肾上腺素（NMN）校正的肾上腺静脉取血（AVS）指标能否用于原发性醛固酮增多症（PA）合并皮质醇自主分泌（ACS）患者的分型诊断尚不清楚。

方法：本研究回顾性纳入接受 AVS 的 PA 患者，分为合并 ACS 组（PA/ACS）与不合并 ACS 组（单纯 PA）。首先，在单纯 PA 组中，以皮质醇校正的选择指数（SI_{cort}）为参考标准，确定基于甲变肾上腺素的选择指数（SIMN）和基于去甲变肾上腺素的选择指数（SINMN）的最佳切点。随后，在 PA/ACS 组中评估了基于 MN 和 NMN 校正指标的分型诊断准确性。

结果：共纳入 130 例单纯 PA 患者和 65 例 PA/ACS 患者。在单纯 PA 组，SIMN 和 SINMN 的最佳切点分别为 3.4 和 1.6。基于 SI_{cort}，11 例 PA/ACS 患者判断为肾上腺静脉插管失败（SI_{cort}<2），其中分别有 8 例和 6 例患者通过 SIMN 和 SINMN 判断为插管成功。单侧 PA 定义为优势侧指数（LI）≥4，65 例 PA/ACS 患者中，28 例基于皮质醇校正的 LI（LI_{cort}）或 NMN 校正的 LI（LINMN）确诊为单侧 PA，基于 MN 校正的 LI（LIMN）额外识别出 5 例单侧 PA 患者。在 25 例根据术后随访结果最终确诊为单侧 PA 的 PA/ACS 患者中，52.0%（13/25）通过皮质醇校正指标和 MNs 校正指标均能正确分型。在剩余 12 名患者中，4 名患者通过 MNs 校正指标正确识别，1 名仅通过皮质醇校正指标正确识别，2 名判断为插管失败，5 名患者被错误分型。

结论：在 PA/ACS 患者中，基于 MN 校正的 AVS 指标可作为皮质醇校正 AVS 的补充方法，推荐 SIMN 和 SINMN 切点分别为 3.4 和 1.6。

论文 ID: 492

1 例血压、血钾均正常的原发性醛固酮增多症病例引发的思考

江悦铭*、李佳渝、李俊龙、李薇、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: 1074334870@qq.com

背景：原发性醛固酮增多症（primary aldosteronism, PA, 简称原醛症）是最常见的内分泌性高血压，临床表现为高血压、高醛固酮、低肾素伴或不伴低血钾。研究发现存在醛固酮过度自主分泌，但血压正常的特殊原醛症类型，其病因以醛固酮瘤为主，但既往报道中醛固酮瘤的诊断均缺乏醛固酮合酶（CYP11B2）染色、基因诊断及随访资料确证。

方法：回顾性收集并报道一例影像学发现单侧肾上腺肿瘤，血压、血钾均正常的原醛症病例。通过收集其临床病史，实验室检验及影像学检查，术后病理及免疫组化染色，基因诊断及完整随访资料，并结合相关文献对血压正常的原醛症的生化特征与诊断进行论述，可为血压正常的原醛症伴肾上腺肿瘤患者的诊治提供借鉴。

结果：本研究报道一例特殊的血压、血钾均正常的 PA 患者，其肾上腺 CT 发现右侧肾上腺腺瘤，完善醛固酮-肾素比值（ARR）筛查阳性，卡托普利抑制试验、盐水负荷试验均未被抑制。68Ga-Pentixafor PET/CT 提示右侧肾上腺功能性肿瘤，由于患者手术意愿强烈故未完善肾上腺静脉采血（AVS），行腹腔镜下右侧肾上腺切除术，但术后苏木精-伊红及 CYP11B2 染色证实为右侧肾上腺多发性醛固酮微结节（MAPM）伴无功能瘤（NFA），无 KCNJ5、ATP1A1、ATP2B3 基因突变，术后临床、生化均完全缓解。提示患者醛固酮过度分泌由 MAPM 而非影像学发现的肿瘤导致。

结论：对于发现单侧肾上腺肿瘤的原醛症患者，尤其是血压正常的原醛症患者，即使 68Ga-pentixafor PET-CT 提示功能性肿瘤，也不应轻易将影像学发现的腺瘤归因为责任病灶。

论文 ID: 493

多结节病灶在单侧原醛症中的占比分析：

一项前瞻性研究

张微*、杨溢、李俊龙、李佳渝、张尧、匡幼林、

何卫阳、马林强、宋颖、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: 907753970@qq.com

背景：探讨在接受肾上腺全切的单侧原醛症（UPA）患者中多发性肾上腺结节的比例，并与术前计算机断层扫描（CT）结果进行比较。

方法：前瞻性连续纳入 2023 年 12 月至 2024 年 11 月期间于我中心接受单侧肾上腺切除且术后生化完全缓解的 UPA 患者。搜集上述患者的临床、生化资料，记录其 CT 可见的肾上腺结节数量、术后肾上腺大体标本中肉眼可见结节数量。对术后肾上腺组织每隔 2-4mm 进行切片，逐个包埋进行苏木素-伊红（HE）染色及醛固酮合酶（CYP11B2）免疫组化染色，记录光镜下可见结节数量及 CYP11B2 阳性结节数量。

结果：在 114 例术后生化完全缓解的 UPA 患者中，105 例术前 CT 检查提示有结节，其中 2 例（1.75%）为多发结节。术后肾上腺大体样本评估及组化染色显示：22 例（19.30%）检出多发结节（17 例为 2 个结节，5 例为 3 个结节），其中 12 例（10.53%）为肉眼可见的多发结节，10 例（8.77%）为肉眼单发结节但组化染色为多发结节。CYP11B2 染色显示：在 22 例多发结节患者中，13 例为多发 CYP11B2 阳性结节，其余仅单个结节染色阳性。在 22 例多发结节患者中，19 例术前 CT 显示为单结节，1 例为增生，2 例为多发结节（占 9.1%）；其中在 12 例伴肉眼可见多发结节的患者中，术前 CT 显示为单结节 9 例，增生 1 例，多发结节 2 例（占 16.67%）。

结论：UPA 伴多发性肾上腺结节较常见（19.30%），且术前 CT 检查常不被发现（漏诊率为 90.9%）。

论文 ID: 495

卡托普利试验不同标准诊断原发性醛固酮增多症的准确性比较

张益鑫*、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: 1403924684@qq.com

目的: 卡托普利试验 (CCT) 因操作简便、依从性高而被广泛用于原发性醛固酮增多症 (PA) 的确诊, 但其判定标准与诊断切点仍存争议。本研究系统比较三种常用 CCT 指标: “CCT 后血浆醛固酮浓度 (PAC post-CCT)”、“CCT 后醛固酮/肾素比值 (ARR post-CCT)”及“PAC 抑制百分比”在 PA 诊断中的准确性, 并探索适合中国人群的适宜切点。

方法: 采用回顾性-前瞻性双队列设计。回顾性队列纳入重庆原发性醛固酮增多症研究 (CONPASS) 数据库中, 2016 年 10 月至 2023 年 5 月期间接受 PA 筛查并完成 CCT 和盐水负荷试验 (SIT) 的高血压患者。前瞻性队列纳入 2023 年 6 月至 2024 年 7 月于我院内分泌科门诊就诊同样完成 ARR 筛查、CCT 和 SIT 的高血压患者。以 ARR 阳性且 SIT 后 PAC ≥ 8 ng/dL 作为诊断 PA 的参考标准, 采用受试者工作特征曲线比较曲线下面积 (AUC), 并计算不同切点的灵敏度、特异度与 Youden 指数。

结果: 回顾性队列纳入 PA 患者 871 例、原发性高血压 (EH) 患者 464 例; 前瞻性队列纳入 PA 患者 134 例、EH 患者 162 例。PAC post-CCT 的 AUC 在回顾性和前瞻性队列分别为 0.90 与 0.89, 显著优于 ARR post-CCT (0.73、0.71) ($P < 0.001$) 及 PAC 抑制百分比 (0.72、0.58) ($P < 0.001$)。以 PAC post-CCT ≥ 11 ng/dL 作为 PA 的诊断切点, 回顾性队列获得 0.89 的灵敏度、0.66 的特异度, 能识别 95% (439/462) 的单侧原醛症 (UPA); 前瞻性队列获得 0.77 的灵敏度、0.84 的特异度, 能识别 90% (19/21) 的 UPA。

结论: 在三种 CCT 判定标准中, PAC post-CCT 具有最佳诊断效能。推荐在中国人群中采用“口服卡托普利 50mg 2h 后 PAC ≥ 11 ng/dL”作为诊断 PA 的适宜切点, 可在保持较高特异度的同时获得满意灵敏度, 为临床提供安全、经济且可靠的 PA 确诊试验依据。

论文 ID: 497

血浆醛固酮、肾素测定的变异性研究

宿周靖*、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: suzhoujing0630@163.com

背景：描述中国人群中醛固酮和肾素的个体内变异情况，并探讨其对原发性醛固酮增多症（PA）筛查准确性的影响。

方法：收集 2018 年 7 月至 2024 年 12 月就诊于重庆医科大学附属第一医院内分泌内科的高血压患者的临床及生化资料，分析其醛固酮、肾素及醛固酮/肾素比值（ARR）的变异情况，并探索对醛固酮、肾素、ARR 的变异对 PA 筛查影响。

结果：纳入 926 例高血压患者，PA 组 460 例，非 PA（NON-PA）组 466 例。PA 组醛固酮及 ARR 均显著高于 NON-PA 组，肾素水平则显著低于后者（P 值均 <0.001 ）。总人群中的醛固酮个体内变异系数（CVPAC）为 22.0%（95%CI：21.3%~23.7%），肾素个体内变异系数（CVDRC）为 35.1%（95%CI：33.2%~36.9%），ARR 的个体内变异系数（CVARR）为 35.9%（95%CI：34.1%~37.7%）；PA 组与 NON-PA 组间 CVPAC 与 CVARR 差异具有统计学意义。所有患者的醛固酮差异百分比（PDPAC）均值为 24.5%，肾素差异百分比（PDDRC）均值为 37.2%，ARR 差异百分比（PDARR）均值为 39.7%；PA 组与 NON-PA 组间 PDPAC 差异具有统计学意义。15.9%（73/460）PA 患者至少一次 ARR 值 $<20[(\text{pg/ml})/(\text{mU/L})]$ ，其中最低 ARR 值介于 $10\sim20[(\text{pg/ml})/(\text{mU/L})]$ 的 PA 患者有 12.4%（57/460）。两次 ARR 均低于 $20[(\text{pg/ml})/(\text{mU/L})]$ 的 PA 患者占 7.2%（33/460）。55.6%（259/466）NON-PA 患者至少一次 ARR 值 $<20[(\text{pg/ml})/(\text{mU/L})]$ ，其中最低 ARR 值介于 $10\sim20[(\text{pg/ml})/(\text{mU/L})]$ 的 NON-PA 患者有 20.6%（96/466）。

结论：血浆醛固酮与肾素变异性大（CVPAC 22.0%，CVDRC 为 35.1%），重复检测能够一定程度地提高 PA 筛查的成功率。推荐初筛阴性但 ARR 介于 $10\sim20[(\text{pg/ml})/(\text{mU/L})]$ 的患者进行重复检测。

论文 ID: 498

⁶⁸Ga-Pentixafor PET/CT 在鉴别肾上腺醛固酮瘤和无功能瘤中的价值

程澍*、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：1074334870@qq.com

背景：本研究旨在评估⁶⁸Ga-Pentixafor PET/CT 在鉴别肾上腺醛固酮瘤（APA）与无功能瘤（NFA）中的临床应用价值。

方法：本研究前瞻性纳入完成 ^{68}Ga -Pentixafor PET/CT 并经术后组织病理学证实的 APA 患者和经激素评估证实的 NFA 患者。基于视觉分析、肾上腺病灶的最大标准化摄取值 (SUV_{max}) 以及优势侧指数 (LI)，通过构建受试者工作特征 (ROC) 曲线评估诊断效能。

结果：研究共纳入 75 例 APA 及 51 例 NFA 患者。基于视觉分析的 ROC 曲线下面积 (AUC) 为 0.84，敏感性和特异性分别为 0.95 和 0.73。SUV_{max} 和 LI 的 ROC 曲线下面积分别为 0.96 和 0.93。在 LI 切点值为 1.65 时，敏感性和特异性均为 0.87，AUC 为 0.87。使用 SUV_{max} 切点值为 7.0 时，敏感性和特异性分别达到 0.88 和 0.85，AUC 为 0.87。视觉分析的假阳性率 (27.27%) 高于 LI=1.65 (12.73%) 和 SUV_{max}=7.0 (14.55%)。

结论： ^{68}Ga -Pentixafor PET/CT 在鉴别 APA 与 NFA 中具有较高的诊断价值，视觉分析、LI、SUV_{max} 指标均为较好的诊断指标，但无论何种指标均存在假阳性。鉴于视觉分析假阳性率较高，建议视觉分析应结合定量参数以提高诊断准确性。

论文 ID: 500

不同诊断标准在 ^{68}Ga -Pentixafor PET/CT 原发性醛固酮增多症分型诊断中的比较研究

张相双*、杨淑敏、胡金波、李启富

重庆医科大学附属第一医院

通讯作者邮箱: 1074334870@qq.com

背景： ^{68}Ga -Pentixafor PET/CT 是一种新兴的原发性醛固酮增多症 (PA) 分型诊断手段，但其诊断标准尚无统一共识。

方法：本研究为中国一所三甲医院的回顾性研究。纳入接受 ^{68}Ga -Pentixafor PET/CT 并经手术或肾上腺静脉采血 (AVS) 确诊分型的 PA 患者。采用受试者工作特征曲线 (ROC) 分析最大标准摄取值 (SUV_{max}) 的侧别指数 (LI) 和视觉分析标准的敏感性、特异性及诊断准确性。

结果：共纳入 208 例 PA 患者 (其中 128 例 UPA, 80 例 BPA)。使用 LI 与视觉分析判断 UPA 的曲线下面积 (AUC) 分别为 0.82 和 0.88，说明视觉分析的准确性略高。以 LI ≥ 1.5 为截断值时，约登指数最高

(0.59)，灵敏度为 0.68，特异度为 0.91。若截断值调低为 1.0，则灵敏度提升至 0.85，特异度下降至 0.61；提高至 1.65 时，灵敏度降至 0.41，特异度升至 0.96。

结论：LI 和视觉分析均可用于 ^{68}Ga -Pentixafor PET/CT 结果的解读；但视觉分析在特异性上表现更优，具有更大应用价值。

论文 ID: 522

代谢手术通过 AMPK/NCX1 改善心肌线粒体钙稳态逆转糖尿病心肌病的机制研究

路宗师*、祝之明

中国人民解放军陆军特色医学中心

通讯作者邮箱: 741230863@qq.com

背景：糖尿病心肌病是糖尿病的重要并发症，线粒体功能障碍在其发病过程中起关键作用。线粒体内膜钠钙交换子 NCX1 通过调节线粒体钙稳态维持正常的线粒体呼吸功能，但糖尿病对 NCX1 影响的机制尚不清楚。我们发现代谢手术可以逆转糖尿病的心脏损害，其机制与调控 NCX1 的表达密切相关。

方法：通过腹腔注射链脲佐菌素（STZ）造成 SD 大鼠和 C57BL/6J 小鼠的高血糖模型，并使用超声心动图评估动物的心功能，判断是否出现糖尿病心肌病。对已有糖尿病心肌病症状的动物实施代谢手术和长效胰岛素治疗，干预不同时间点使用超声心动图评估心功能。实验结束，收集心肌组织，使用 HE，Masson 等检测心肌结构的改变，使用透射电镜观察心肌超微结构的改变。借助蛋白质组学，非靶代谢组学筛查手段，寻找糖尿病心肌病致病的关键靶点，以及代谢手术改善心功能的关键因子。通过构建基因敲除模型和细胞实验，验证糖尿病心肌病致病和治疗靶点的有效性。

结果：我们发现代谢手术后糖尿病心肌病动物的心脏舒张功能障碍得到显著改善，蛋白质组学筛查显示心肌 AMPK 活性上调，同时逆转了高血糖所致的线粒体功能损害。细胞实验证实，高糖引起线粒体钙超载，进而影响线粒体功能，AMPK 激动剂干预可以拮抗高糖导致的线粒体损害。在心肌特异性敲除 AMPK 后，代谢手术的心脏获益消失。蛋白质组学筛查过程中，我们发现代谢手术后心肌线粒体相关蛋白变化最为显著，尤其是代谢手术逆转了糖尿病导致的 NCX1 蛋白下调，其表达下调可能是细胞线粒体钙超载的关键因素。我们发现抑制 NCX1 的功能造成 AMPK 激活后的心肌细胞线粒体功能改善消失，特异性敲除心肌的 NCX1 几乎完全阻断了糖尿病时代谢手术的心肌获益。在 AMPK/NCX1 通路中，Sirt1 通过促进 NCX1 启动子区 Nrf2 的富集促进其表达，逆转糖尿病导致的 NCX1 表达下调。

结论：机体整体能量状态的改变可以激活 AMPK/ Sirt1/NCX1 通路，介导线粒体钙稳态而调节线粒体功能，进而改善高糖环境下的心肌细胞功能。我们的研究表明整体能量状态的管控是一个有前景的改善心脏功能受损的预防和治疗措施。

论文 ID: 527

强化降压策略在社区人群中效果验证的方法学研究

丹增赤列^{*1,2}、赵延延²、李其泽^{1,2}、姜茹^{1,2}、李卫^{1,2}、王杨^{1,2}

1. 北京协和医学院

2. 中国医学科学院阜外医院

通讯作者邮箱: danzengchilie@mrbc-nccd.com

背景：高血压作为全球重大公共卫生问题，当前临床实践中，降压目标值的设定标准及强化降压策略的临床获益仍存在争议。虽然 RCT 的真实世界验证方法学取得显著进展，但策略类研究因其干预措施的多维性和复杂性，在真实世界环境中的效果评估面临方法学挑战。强化降压策略以特定血压目标为干预，因个体差异影响实际血压控制常偏离预设目标，导致 RCT 干预后组间实际血压分布重叠（决策灰区）。传统基于预设目标的分组可能高估干预效果。本研究拟建立创新分组方法划分决策灰区个体，为策略类真实世界研究提供更准确的分组方法学框架。

方法：

本研究利用 RCT 终点血压分布作为真实世界干预策略的识别依据，系统评估了强化降压策略的实际效果。针对临床实践中常见的血压重叠现象，研究设计并比较了四种分类方法：（1）基于预设血压控制目标的传统目标值分组法；（2）对决策灰区个体实施均等概率分配的随机分组法；（3）整合多中心 RCT 数据构建不同组别的概率密度曲线，通过计算特定个体血压值在强化与非强化组曲线下的双重概率密度，再采用相对概率转换公式进行归一化处理，并评估分组过程中引入随机性的影响；（4）以决策灰区内人群为对照的倾向性分组法，将血压低于和高于灰区界值的人群分别设为处理组，并依据基线特征构建灰区个体划归两侧强化和非强化组的倾向性，同样采用相对概率转换公式处理，并评估引入随机性的影响。

同时基于 SPRINT 和 STEP 研究模拟两种降压场景，并在每种场景下混合强化和非强化组后识别决策灰区人群，进而采用不同分类方法分组。最后，通过计算预测分组结果与原始标签之间的差异率（即错分率），定量评估不同分类方法的准确性和适用场景

结果：目标值分组法因预设目标与概率密度曲线交点的距离差异而稳定性不足，在不同场景中错分率分别为 31.39% 和 26.72%；随机分组法在所有场景中分类效果最差；倾向性分组法虽优于双重概率分组法，但对组间异质性敏感，稳定性仍不理想。相比之下，双重概率分组法展现出最佳的稳定性和分组效果，在不同场景中均保持较高的分类准确性，在不同场景中错分率为 28.53% 和 26.50%。

结论：基于概率密度曲线的方法在决策灰区人群分类中展现出最优的稳定性和准确性，其性能显著优于目标值法、随机分组法及倾向性分组法，即该方法可作为强化降压策略真实世界研究中决策灰区人群分组的可靠方法学工具。

论文 ID: 530

单细胞测序联合空间转录组学解析 KCNJ5 突变醛固酮瘤的细胞稳态特征

何福荣*、胡金波、李启富、马林强、杨淑敏

重庆医科大学附属第一医院

通讯作者邮箱: 18315283578@163.com

背景：KCNJ5 突变型醛固酮瘤是原发性醛固酮增多症最常见的类型，导致严重的继发性高血压。其肿瘤细胞的稳态特征及其与微环境的相互作用机制尚不明确。本研究应用单细胞转录组与空间转录组测序，系统解析 KCNJ5 突变醛固酮瘤的细胞异质性与微环境构成，探索潜在的发病机制。

方法：纳入经典 KCNJ5 突变醛固酮瘤患者，采集其肿瘤及远端正常肾上腺组织，开展单细胞与空间转录组测序。基于降维聚类、拟时序分析、CytoTRACE 分析及功能富集分析，构建 KCNJ5 突变醛固酮瘤的单细胞转录图谱并解析肿瘤的异质性。结合空间转录组数据明确细胞的组织定位，并运用细胞通讯分析挖掘肿瘤-微环境相互作用的关键通路。

结果：正常肾上腺和醛固酮瘤中鉴定出肾上腺皮质细胞、髓质细胞、内皮细胞、成纤维细胞和多种免疫细胞。正常肾上腺皮质细胞进一步分为 ZG、ZF、ZR、APCC 及新亚群 ZG_TSPAN8，醛固酮瘤皮质细胞聚类为 ZG-like、ZF-like 与 ZR-like 类型。根据醛固酮合成关键酶（CYP11B2）的表达分为阳性与阴性细胞群，前者主要由 ZF-like 细胞组成，具备类固醇合成或抗凋亡功能，针对 ZF-like 细胞干预可能是

控制 KCNJ5 突变醛固酮瘤患者醛固酮分泌的关键；后者以 ZG-like 和 ZR-like 细胞为主，呈低分化状态，富集于肿瘤生长与增殖通路，提示其参与 KCNJ5 突变醛固酮瘤增殖。

免疫微环境中，发现一类醛固酮瘤相关巨噬细胞（AAM），高表达 APOC1、APOE、GPNMB，偏向 M2 型极化，功能上富集于氧化磷酸化和线粒体代谢通路。空间分布显示 AAM 主要浸润于肿瘤细胞周围，细胞通讯分析提示其通过 SPP1-(ITGAV+ITGB1)轴促进肿瘤增殖，并可能通过 TREM2 与 VEGFA 调控醛固酮分泌。此外，在正常肾上腺中识别的 ZG_TSPAN8 细胞定位于 ZG 与 ZF 之间，兼具两者 marker 表达，富集于皮质醇合成相关通路，提示其可能是 ZG 向 ZF 发育的关键过渡态细胞。

结论：KCNJ5 突变醛固酮瘤具有显著的细胞功能异质性，CYP11B2 阳性与阴性细胞承担不同的分工任务；AAM 作为新型巨噬细胞亚群，可能通过 SPP1 信号通路促进肿瘤发生并调控醛固酮分泌；ZG_TSPAN8 可能为 ZG 向 ZF 发育过程中的关键细胞群体。本研究为原醛症的发病机制提供了新的细胞生物学证据。

论文 ID: 531

小鼠肾上腺血管与交感神经的高分辨率三维重建及可视化研究

朱双霜*、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: zss1196475238@163.com

背景：肾上腺作为内分泌系统的关键器官，其血管与交感神经系统在维持机体稳态中具有核心作用。然而，受限于传统成像技术（如组织切片、二维荧光显微成像）的分辨率不足等缺陷，肾上腺组织的微观三维架构（尤其是血管与神经的空间分布关系）尚未被充分解析。本研究旨在通过现目前最先进的组织透明化技术，构建小鼠肾上腺血管与交感神经的高分辨率三维模型，进一步为肾上腺生理与病理机制研究提供形态学基础。

方法：选取正常雌性和雄性成年 C57BL/6J 小鼠肾上腺，进行内固定后取材，先通过梯度溶剂置换（如二苯醚等脂溶性试剂）清除组织内脂质，再通过荧光蛋白标记（CD31 标记血管内皮细胞、TH 抗体标记交感神经），之后采用 FDISCO 技术（Fluorescence-Preserving 3D Imaging of Solvent-Cleared Organs）对组织进行透明化。成功透明后的肾上腺组织通过光片显微镜，实现全器官微米级分辨率的三维数据采集，并最终通过 Imaris 软件完成三维结构的重建与分析。

结果:

1. 揭示肾上腺交感神经与血管的空间分布特征：通过 FDISCO 三维成像可直观观察到小鼠肾上腺内交感神经纤维与血管伴行，尤其在髓质区域，神经束紧密缠绕于中央静脉及髓质动脉周围；
2. 揭示肾上腺皮质与髓质的三维结构：传统二维切片显示肾上腺皮质与髓质为分层结构，但三维重建揭示两者在空间上呈紧密联系。
3. 解析肾上腺皮质附属结节的血管特征：首次通过三维成像证实，皮质附属结节内仅含皮质细胞，未见髓质细胞或交感神经纤维。

结论：本研究首次利用 FDISCO 技术通过整合组织透明化、荧光标记与三维成像揭示了肾上腺血管与神经的空间结构，未来可进一步应用于病理状态下的结构异常分析。

论文 ID: 532

铁稳态失衡通过 StAR 调控肾上腺皮质激素的合成

崔鑫源*、马林强、胡金波、杨淑敏、李启富、王越

重庆医科大学附属第一医院

通讯作者邮箱: cui.xinyuan@outlook.com

背景：铁在氧气运输，DNA 代谢和线粒体功能等多种生理过程中发挥必不可少的作用。缺铁作为全球性营养缺乏疾病，可能通过破坏线粒体功能导致贫血和多器官损伤。铁缺乏对肾上腺激素合成功能的影响和具体的机制尚不清楚，本研究旨在阐明铁稳态失衡对于肾上腺皮质激素合成功能的影响及具体的作用机制。

方法：本研究使用接受不同浓度含铁纯化饲料喂养的野生型 C57 小鼠，肾上腺皮质 Fth1 特异性敲除小鼠和铁螯合剂 DFO 处理的人肾上腺皮质腺癌细胞 H295R，在体内和体外分别研究铁稳态异常对 StAR 和肾上腺皮质激素合成与分泌的影响。

结果：本研究发现缺铁小鼠中，肾上腺 StAR 的表达及糖皮质激素和盐皮质激素的合成与分泌受到明显抑制，而肾上腺皮质 Fth1 特异性敲除能够促进缺铁小鼠肾上腺 StAR 的表达及肾上腺皮质激素的合

成与分泌。体外实验证实，DFO 处理的 H295R 细胞中，StAR 的表达及肾上腺皮质激素的合成与分泌受到明显抑制，而在补充血红素铁后得以恢复。最后，我们发现在 H295R 细胞中，DFO 激活了 MAPK-ERK 信号通路，阻断 ERK 的磷酸化能够恢复 DFO 对 StAR 的表达及肾上腺皮质激素合成与分泌的抑制。

结论： 本研究发现铁稳态在类固醇激素生成中的重要作用。铁缺乏通过调控 MAPK-StAR 通路影响肾上腺皮质激素的生成，可能成为肾上腺功能异常相关疾病的治疗靶点。

论文 ID: 537

高血压合并持续性房颤患者临床特征分析

李宗斌^{1,2,3,4}、李睿哲²、白嘉琪¹、刘怡宁³、王群元⁴

1. 中国人民解放军总医院第六医学中心

2. 解放军医学院

3. 南开大学医学院

4. 安徽医科大学

通讯作者邮箱: lizww@163.com

背景： 心房颤动是最常见的心律失常性疾病，中国目前有近 790 万成年房颤患者，且呈逐年上升趋势。高血压是全球心血管病发病率最高的危险因素，中国存在 2 亿以上的高血压患者，数量极其庞大。高血压和房颤常常同时存在于同一患者中，会加重心血管病及脑卒中等风险。本研究通过探讨高血压合并房颤患者的临床特征以期对临床工作及中国高血压合并房颤患者诊疗提供重要依据。

方法： 本横断面研究收集了 388 例 2010 年 1 月至 2019 年 12 月在解放军总医院心内科、神经内科住院的高血压合并持续性房颤患者数据，分析整体及不同性别、年龄组患者的临床特征、降压及抗凝药物使用情况、心脑血管共病等临床特点。

结果：整体人群中男性患病率多于女性，同时合并冠心病患者最多，男性多于女性（38.92%vs27.84%），随年龄增长患病率逐渐升高，其次为心衰及脑卒中；CCB 为应用最广泛的降压药（男性 28.3%，女性 36.5%），其次为 ARB 类（男性 19.6%，女性 23%），7.2%患者规律服用抗凝药物；CHA2DS₂-VASc 评分≤2 分的男性占比较多，女性≥6 分占比较多，整体人群 HAS-BLED score≤2 分占比最大。

结论：高血压合并房颤患者心血管相关合并症较多，抗凝药物使用率较低，降压药物使用率较前上升，但仍未达标。

论文 ID: 541

醛固酮瘤邻近脂肪组织棕色化参与醛固酮合成调节

谢玲*、杨淑敏、陈妙云、马林强、李启富

重庆医科大学附属第一医院

通讯作者邮箱: xielingxl@163.com

背景：醛固酮瘤（APA）是一种功能性肾上腺良性肿瘤，其特征是自主性醛固酮分泌过多。目前的研究表明，邻近脂肪组织与肿瘤进展密切相关。本研究旨在初步探讨邻近脂肪组织在 APA 微环境中的作用。

方法：首先，通过组织学染色（如 HE、免疫组化和免疫荧光）观察脂肪组织的形态学特征以及棕色化标志物 UCP1 的表达与定位，其次，采用 qPCR 分析相关基因的转录变化，同时运用脂质组学和非靶向代谢组学全面解析邻近脂肪组织的脂质及小分子代谢物变化。并采用组织学染色（HE、免疫组化）结合 Western blot 和 qPCR 检测 APA 中关键蛋白和基因的表达。最后，利用人 H295R 细胞及 C3H10T1/2 诱导成熟的脂肪细胞在体外进行验证。

结果：与远离 APA 的脂肪组织相比，APA 邻近脂肪组织呈现棕色化表型，脂肪细胞更小，免疫组化和荧光检测 UCP1 表达较高，UCP1 和 PGC1 α 在 mRNA 水平上调。脂质组学也显示出棕色化的证据。此外，APA 中视黄酸（RA）代谢通路激活：APA 中 ALDH1A2 表达上调，RA 含量升高。体外，RA 促进成熟脂肪细胞棕色化。APA 邻近脂肪组织中乳酸水平升高。体外，乳酸使 H295R 细胞醛固酮合成酶（CYP11B2）表达上调以及促进醛固酮分泌增加。

结论: 本研究表明 APA 与邻近脂肪组织之间可能存在相互作用, RA 和乳酸可能是这种相互作用的介质。

论文 ID: 543

Isg15 介导的 Runx1 翻译后 ISG 化修饰促进高血压诱导的腹主动脉瘤

陈龙^{*1}、师一萍²、邵琴²、何奔³

1. 上海交通大学医学院附属第九人民医院

2. 上海交通大学医学院附属胸科医院

3. 同济大学附属东方医院

通讯作者邮箱: 643522876@qq.com

背景: 腹主动脉瘤 (AAA) 是一种高风险的炎症性疾病, 破裂时致死率极高, 且目前尚无有效的药物治疗方法。因此, 揭示 AAA 发生发展的分子机制成为当前心血管领域亟待突破的难题。Isg15 作为一种泛素化修饰蛋白, 在癌症和炎症性疾病中发挥重要作用。然而, Isg15 与 AAA 的关系尚未有相关报导。在本研究中, 我们将探讨 Isg15 调控巨噬细胞在 AAA 中的关键作用及分子机制。

方法: 首先, 在人体 AAA 样本、小鼠 AAA 样本以及体外细胞模型中观察 Isg15 的表达水平; 其次, 通过构建巨噬细胞特异性 Isg15 敲除小鼠观察其对血管紧张素 II (AngII) 诱导的肾上 AAA 小鼠模型和氯化钙 (CaCl₂) 诱导的肾下 AAA 小鼠模型的影响。接着, 通过转录组 RNA 测序分析巨噬细胞 Isg15 敲除引起的下游基因变化, 并验证可能受 Isg15 调控的下游信号通路。联合免疫共沉淀与质谱分析进一步鉴定在巨噬细胞中与 Isg15 相互作用的蛋白底物。接着, 我们又构建了 Runx1 (Isg15 的下游靶蛋白) 的巨噬细胞特异性敲除小鼠, 进一步探索其对 AAA 进展的调控作用。

结果: 在人类和小鼠 AAA 样本以及体外细胞模型中, Isg15 的蛋白表达显著上调。接着, 我们证明巨噬细胞特异性 Isg15 敲除显著抑制 AngII 和 CaCl₂ 诱导的小鼠 AAA 形成, 且 Isg15 敲除显著抑制 AAA 病

变中巨噬细胞炎症反应和铁死亡。机制研究发现，Runx1 是 Isg15 的靶标蛋白。作为一种关键的转录因子，Runx1 介导 Isg15 对巨噬细胞铁死亡和炎症反应的调控作用。Runx1 在赖氨酸 361 位点被 ISG 化。接着，我们又构建了巨噬细胞特异性 Runx1 敲除小鼠，发现巨噬细胞特异性 Runx1 敲除改善 AAA 进展。值得注意的是，Runx1 抑制剂小檗碱也显著抑制小鼠 AAA 进展，说明小檗碱有望成为治疗 AAA 的新型药物。

结论：Isg15 介导的 Runx1 ISG 化调节 AAA 进展和巨噬细胞铁死亡。因此，靶向 Isg15/Runx1 轴是 AAA 的重要治疗策略。

论文 ID: 545

白细胞计数及其亚型与儿童高血压的关联：一项前瞻性队列研究

陈栏灵^{*}、胡頔¹、罗顺清¹、肖伦²、安曦洲¹、管贤敏¹、梁小华¹

1. 重庆医科大学附属儿童医院

2. 重庆市九龙坡区疾病控制与预防中心

通讯作者邮箱: 1278142617@qq.com

背景：儿童高血压及高血压前期是重要的公共卫生问题。成人高血压的危险因素已明确，但儿童期危险因素存在显著差异。目前，关于白细胞计数及其亚型与儿童高血压关联的证据有限，多数研究集中于成人或小样本儿童群体。

方法：本研究为前瞻性队列研究，于 2014-2015 年纳入中国重庆市 5971 名 6-12 岁儿童作为基线人群，并于 2019 年对其中 1282 名儿童进行 5 年随访。通过全血细胞计数（CBC）检测白细胞相关指标，包括总白细胞计数（WBC）、淋巴细胞计数及比例（LC、LP）、单核细胞计数及比例（MC、MP）、中性粒细胞计数及比例（ANC、NR），以及淋巴细胞 - 单核细胞比值（LMR）；同时检测血压（BP）及人体测量学指标。采用多水平线性混合模型和 logistic 回归模型，调整混杂因素后分析白细胞指标与血压的关联。

结果：与正常血压组相比，血压升高（EBP）组的单核细胞计数（MC）和单核细胞比例（MP）显著降低 [OR (95% CI) 分别为 0.79 (0.68, 0.90) 和 0.78 (0.68, 0.88)]，而淋巴细胞 - 单核细胞比值（LMR）显著升高 [OR (95% CI) = 1.31 (1.15, 1.50)]。多变量调整分析显示，MP 与收缩压（SBP）、舒张压（DBP）、平均动脉压（MAP）呈负相关，LMR 与上述血压指标呈正相关（均 $P < 0.05$ ）。MC 和 MP

可降低高血压风险，而 LMR 升高则增加高血压风险，且该关联在男孩中更为显著。未发现白细胞指标在 BMI 与血压间存在显著中介效应。

结论：外周血单核细胞计数（MC）、单核细胞比例（MP）及淋巴细胞 - 单核细胞比值（LMR）与儿童高血压显著相关，其中 MC 和 MP 为保护因素，LMR 为风险因素，提示其可能作为儿童高血压的潜在生物标志物。

论文 ID: 546

学龄儿童睡眠时长与血压关系的队列研究

陈丽静*

重庆医科大学附属儿童医院

通讯作者邮箱: 1297130406@qq.com

背景：睡眠不足已被列为儿童高血压的潜在可逆危险因素，但针对中国西南地区学龄儿童的长期随访证据有限。

方法：基于“西部健康儿童队列”2021 - 2024 年前瞻性数据，在四川石棉县、重庆九龙坡区、贵州习水县三地区招募 7459 名 6 - 14 岁儿童（基线年龄 10.8 ± 2.3 岁，男童 51.6%）。采用腕式加速度计连续 7 天客观记录睡眠，随访至 2024 年，共 15662 人次。主要结局为“血压升高”（依据中国儿童高血压诊断标准）。使用限制立方样条（RCS）确定睡眠时长及周末-平日差值的临界值；广义线性混合效应模型评估不同睡眠模式与血压水平及血管弹性（baPWV）的差异，并校正人口学、BMI、体力活动等混杂因素。

结果：

1. 基线血压升高患病率 13.4%（1 003/7 459）。

2. RCS 分析显示：• 平均睡眠时长临界值为 9 h/d；<9 h/d 时，睡眠时长每减少 1 h，血压升高风险增加 14%（ $P=0.008$ ）。• 周末-平日睡眠差值临界值为 2.5 h/d；差值 ≥ 2.5 h/d 者风险升高 23%（OR=1.23，95%CI 1.06 - 1.43， $P=0.005$ ）。

3. 与 ≥ 9 h/d 组相比, < 9 h/d 组 SBP、DBP、baPWV 分别高 2.1 mmHg、1.4 mmHg、0.3 m/s (均 $P < 0.05$) ; 周末-平日差值 ≥ 2.5 h/d 组上述指标亦显著升高。

4. 分层提示: 肥胖儿童及 < 10 岁亚组对睡眠不足更敏感 (交互 $P < 0.05$) 。

结论: 平均睡眠时长 < 9 h/d 及周末-平日睡眠差值 ≥ 2.5 h/d 是西部学龄儿童血压升高的独立危险因素。保证每日 ≥ 9 h 睡眠并维持规律作息, 可作为儿童高血压早期预防的简易可行策略。

论文 ID: 548

宝山区社区管理的高血压患者臂间血压差异异常的影响因素分析

陈秋艳^{*1}、程旻娜²、严青华²、吴菲²、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: 978758890@qq.com

背景: 《中国高血压防治指南》明确提出, 高血压患者首诊时应测量双上臂血压。研究表明, 成人左右上臂间的血压值存在差异, 即臂间血压差异 (inter-arm blood pressure difference, IAD)。一般情况下, 臂间血压差异小于 10mmHg, 当差异持续增大时, 可能促进外周动脉粥样硬化, 增加心血管病发病和死亡风险。IAD 作为一个易测、无创的指标, 对于筛查心脑血管事件风险具有重要价值。在不同人群、不同地区中, IAD 异常患病情况及影响因素存在差异, 目前较少见到关于宝山区社区管理高血压患者臂间血压差异的研究报道, 对于高血压患者的双臂血压筛查要求也尚不明确。基于此, 本研究拟通过调查宝山区社区管理的高血压患者中双臂血压差异异常的患病情况, 并分析其影响因素, 为制定宝山区郊区社区管理高血压患者的双臂血压筛查策略提供一定的依据。

方法: 采取单纯随机抽样的方法, 在宝山区罗店镇、罗泾镇选取 897 例社区管理的高血压患者作为研究对象进行问卷调查、体格检查及实验室检测, 描述臂间血压差异异常的患病情况, 采用多因素 logistic 回归模型分析其影响因素, 检验水准 α 为 0.05。

结果：纳入 897 例，男性 391 人（43.59%），平均年龄为 69.97 ± 7.79 岁，高血压患病年数在 14.97 ± 9.62 年。臂间收缩压差异异常的患病率为 38.91%（349/897），臂间舒张压差异异常的患病率为 7.69%（69/897）。多因素 logistic 回归分析结果显示，女性（OR=1.049，95%CI：1.049~2.183）、2 级血压水平（OR=3.617，95%CI：2.223~5.884）、3 级血压水平（OR=4.559，95%CI：2.163~9.610）是臂间收缩压差异异常的危险因素（ $P < 0.05$ ）；3 级血压水平（OR=4.237，95%CI：1.455~12.342）是臂间舒张压差异异常的危险因素（ $P < 0.05$ ）。

结论：上海市宝山区郊区社区管理的高血压患者中存在臂间血压差异现象，右臂血压值高于左臂，臂间差异异常患病率处于较高水平，在社区慢性病健康管理中应充分重视女性、血压控制不良者的双臂血压测量筛查，及时进行早期的综合干预。

论文 ID: 549

上海市郊区社区高血压患者血脂异常现状及影响因素分析

陈秋艳^{*1}、孟杨¹、严青华²、吴菲²、吕红城³、王莉⁴、高峰⁵、程旻娜²、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

3. 上海市宝山区罗店镇社区卫生服务中心

4. 上海市宝山区罗店镇第三社区卫生服务中心

5. 上海市宝山区罗泾镇社区卫生服务中心

通讯作者邮箱：978758890@qq.com

背景：有研究表明，高血压和高胆固醇血症具有一定的相互作用，共同促进动脉粥样硬化的发生与发展。近年来，我国人群的血脂异常患病率明显增加，血脂异常也是罹患高血压的重要危险因素，早期检出血脂异常个体，监测其血脂水平变化，是有效防治高血压及心脑血管事件的重要基础，建议将高血压、糖尿病等风险人群作为血脂检查的重点对象。基于此，本研究旨在了解上海市部分社区高血压患者血脂异常现状及影响因素，为高血压患者血脂异常的综合防控提供依据。

方法：采取单纯随机抽样的方法选取上海市郊区社区 2 887 例高血压患者为研究对象，进行问卷调查、体格检查和实验室检测，了解高血压患者中血脂异常的患病情况，并采用多因素 logistic 回归分析其影响因素。

结果：在纳入分析的 2 877 例高血压患者中，血脂异常患病率为 39.45%，高胆固醇血症、高甘油三酯血症、高低密度脂蛋白胆固醇血症和低高密度脂蛋白胆固醇血症患病率分别为 11.47%、18.91%、8.90%、21.34%。多因素 logistic 回归分析结果显示，现在吸烟者（OR=1.326，95%CI：1.054~1.669）、超重（OR=1.402，95%CI：1.162~1.692）、肥胖（OR=1.662，95%CI：1.340~2.061）、血糖异常（OR=1.329，95%CI：1.129~1.563）与血脂异常高风险相关，高龄（OR=0.729，95%CI：0.558~0.953）、女性（OR=0.740，95%CI：0.616~0.890）与血脂异常低风险相关，均有统计学意义（ $P<0.05$ ）。

结论：上海市部分社区高血压患者血脂异常患病率较高，在积极控制血压的同时应充分重视血脂情况的筛查，并对其相关危险因素进行综合干预。

论文 ID: 550

飞行人员同型半胱氨酸与正常高值血压、高血压的关系研究

曹钰琨*、何清伟、李博文、杨心悦、贺琼逸、张海涛

中国人民解放军空军特色医学中心

通讯作者邮箱：caoyukuntg@163.com

背景：探讨飞行人员同型半胱氨酸（Hcy）水平与正常高值血压、高血压之间的关系，旨在为飞行人员高血压疾病的预警及防治提供理论依据。

方法：选取 2020 年 1 月至 2025 年 6 月在空军特色医学中心进行改装体检或疾病诊治的 3550 名飞行人员为研究对象，收集临床资料，根据监测结果分为正常血压组（ $n=1309$ ）、正常高值血压组（ $n=2017$ ）和高血压组（ $n=224$ ）。采用多因素 logistic 回归分析研究 Hcy 与正常高值血压、高血压的相关性，并进行年龄分层分析。

结果：飞行人员中正常高值血压检出率为 56.8%（2017/3550），高血压检出率为 6.3%（224/3550），高 Hcy 血症检出率为 20.3%（722/3550）。正常高值血压组、高血压组 Hcy 水平显著高于正常血压组（ $P<0.001$ ）。校正混杂因素后，飞行人员 Hcy 水平升高与正常高值血压（OR=1.020，95%CI

1.010~1.030, $P<0.001$)、高血压 (OR=1.064, 95%CI 1.046~1.082, $P<0.001$) 风险显著相关。同时, 年龄分层分析显示, 在不同年龄组别中 Hcy 与正常高值血压、高血压显著相关, 尤其在 ≥ 40 岁飞行人员中, Hcy 水平与高血压的关联更为显著。

结论: Hcy 水平升高可能是飞行人员正常高值血压及高血压发生的独立危险因素, 且在 ≥ 40 岁飞行人员中, Hcy 水平与高血压表现出更强的相关性。军事飞行人员应及早控制 Hcy 水平, 有助于降低高血压的发病率及更好的控制血压。

论文 ID: 562

估计的脉搏波传导速度与非糖尿病高血压患者早期肾损害相关

卡米拉·卡米力¹、卓琰¹、王丹妮¹、徐绥宁¹、李锡洋¹、高鹏杰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: kamilakamil616@163.com

背景: 高血压作为慢性肾脏病 (CKD) 的主要危险因素, 其引发的血管硬化可通过血流动力学机制加速肾损伤。估计脉搏波传导速度 (ePWV) 作为动脉硬化的标志性指标, 已被证实与 CKD 进展相关, 但在非糖尿病高血压患者中与早期肾损害标志物 (尿微量白蛋白/肌酐比值, UACR) 的关联仍需深入验证。本研究旨在探讨此类患者 ePWV 与 UACR 的相关性, 为早期肾损伤风险筛查提供依据。

方法: 回顾性纳入 2016 年 1 月至 2024 年 1 月西安交通大学第一附属医院心血管内科住院的非糖尿病原发性高血压患者, 根据 UACR 分为早期肾损害组 (UACR ≥ 30 mg/g) 和非肾损害组 (UACR < 30 mg/g), 并分析组间差异。基于年龄及平均血压计算 ePWV。采用多因素 Logistic 回归分析早期肾损害的独立危险因素, 通过限制性立方样条 (RCS) 检验 ePWV 与 UACR 的剂量-反应关系, 利用受试者工作特征 (ROC) 曲线评估 ePWV 的诊断效能, 并按性别、年龄 (≤ 60 或 > 60 岁)、BMI (≤ 28 或 > 28 kg/m²) 及 eGFR (≤ 90 或 > 90 ml/min/1.73m²) 分层验证结果稳健性。

结果：本研究最终纳入资料完整的 509 名患者，其中早期肾损害患者 167 例（32.8%），非肾损害患者 342 例（67.2%）。早期肾损害组 ePWV 显著高于非肾损害组（ $P<0.001$ ）。RCS 分析显示 ePWV 与 UACR 呈线性正相关（总体效应 $P<0.001$ ，非线性 $P=0.277$ ）。校正性别、高血压用药、NT-proBNP、肌酐及尿酸后，ePWV 作为连续变量是早期肾损害的独立危险因素（OR=1.439，95%CI：1.176–1.761， $P<0.001$ ）；当 ePWV >9.70 m/s（最高四分位数）时，风险进一步升高（OR=4.894，95%CI：2.019–11.86， $P<0.001$ ）。ROC 曲线显示 ePWV 诊断早期肾损害的 AUC 为 0.71（95%CI：0.661–0.76）。亚组分析证实 ePWV 与肾损害的关联在所有分层（性别、年龄、BMI、eGFR）中均一致且无交互作用（ P 交互 >0.05 ）。

结论：ePWV 是非糖尿病高血压患者早期肾损害的独立风险标志物。

论文 ID: 567

双侧肾上腺动脉栓塞治疗特发性醛固酮增多症的安全性和有效性研究

吉果^{*1,2}、阳长强¹、侯霁芯¹、周亚琼¹、王沛坚¹

1. 成都医学院第一附属医院

2. 广汉市中医医院

通讯作者邮箱: 891867430@qq.com

背景：原发性醛固酮增多症（primary aldosteronism, PA）是继发性高血压主要病因之一。我国高血压患者中 PA 患病率为 5% – 10%，顽固性高血压中可达 20%以上。PA 患者比血压相似的原发性高血压患者靶器官损害风险更高，还与多种代谢性疾病进展有关。特发性醛固酮增多症（idiopathic hyperaldosteronism, IHA）是 PA 主要亚型，约占 60% – 65%。目前指南建议 IHA 终身药物治疗，但易引药物副作用，且无法有效降低醛固酮过量产生、减少其对靶器官的额外损害。肾上腺动脉栓塞术（adrenal arterial embolization, AAE）通过微创介入栓塞肾上腺动脉，使肾上腺组织部分坏死，降低醛固酮水平。既往研究证明单侧 AAE 治疗 PA 有效且安全，但鉴于 IHA 是双侧病变，猜测双侧 AAE（bilateral AAE, Bi-AAE）治疗 IHA 疗效更好。因此，本研究主要目的是初步验证 Bi-AAE 治疗 IHA 的安全性和有效性。

方法：本研究对确诊为 IHA 并成功完成 Bi - AAE 治疗的 58 例患者，开展 6 个月随访。随访内容有：监测家庭、诊室及 24 小时动态血压；记录用药种类和剂量；检测皮质醇和血浆促肾上腺皮质激素（plasma adrenocorticotrophic hormone, ACTH）、血清钾、醛固酮等生化指标并计算醛固酮与肾素比值；3 个月内进行小剂量 ACTH 刺激试验；评估血清皮质醇及血浆 ACTH 昼夜节律；记录不良事件。

结果：

1. Bi-AAE 显著降低 IHA 患者术后 1、3、6 个月血压（ $P < 0.01$ ）。术后 6 个月，诊室、家庭及 24 小时动态血压分别降 20.3/13.5 mmHg、18.4/12.6 mmHg 和 13.7/9.9 mmHg。术后 1、3、6 个月时，分别有 92.7%、90.9%和 89.1%患者血压改善。

2. 术后 6 个月，Bi-AAE 显著降低 IHA 患者血浆醛固酮水平、醛固酮与肾素比值，改善肾素抑制状态和低钾血症，对肾上腺皮质功能无显著影响。

3. Bi-AAE 治疗 IHA 患者在围手术期及 6 个月随访期，均未出现严重不良事件。

结论：Bi-AAE 治疗 IHA 患者术后 6 个月显著降低血压、改善激素水平，而不影响肾上腺皮质功能，且无严重不良事件。这些结果证明了 Bi-AAE 作为 IHA 安全有效替代治疗的潜力。

论文 ID: 570

原发性醛固酮增多症筛查中血醛固酮与肾素比值

在不同年龄及性别人群中的评估

杨明晖*、宋玮、姜一农、于洋、张英、刘岩、张保罗、柳青

大连医科大学附属第一医院

通讯作者邮箱: wbsqe123@126.com

背景：探究不同年龄和性别高血压人群中血浆醛固酮浓度（plasma aldosterone concentration, PAC）与直接肾素浓度（direct renin concentration, DRC）比值（aldosterone-to-renin ratio, ARR）筛查原发性醛固酮增多症的最佳切点值。

方法：连续纳入 2016 年 11 月至 2023 年 12 月就诊于大连医科大学附属第一医院的高血压患者。应用化学发光法测定立位直接肾素浓度（单位为 mU/L）和血浆醛固酮浓度（单位为 ng/dL, 1 ng/dl=27.7 pmol/L）并计算 ARR 值。采用 Spearman 相关性分析评估 ARR 与年龄的相关性。依据年龄（ ≤ 40

岁、 $>40\sim\leq 50$ 岁、 $>50\sim\leq 60$ 岁、 >60 岁)和性别将患者分组,绘制受试者工作特征曲线并计算曲线下面积(AUC)评估 ARR 用于原发性醛固酮增多症筛查的效能,以探究不同年龄和性别中的最佳切点值。

结果: 共纳入 1,282 例高血压患者,年龄 46.0 (37.0, 56.0) 岁,男性 746 例。在原发性醛固酮增多症组 ($r=0.168$, $P=0.007$) 和原发性高血压组 ($r=0.327$, $P<0.001$) 中,ARR 均与年龄呈正相关。在总人群、男性患者、女性患者中,ARR 筛查原发性醛固酮增多症的 AUC 分别为 0.975 (95%CI 0.967~0.982)、0.989 (95%CI 0.983~0.995)、0.957 (95%CI 0.942~0.972); 在 ≤ 40 岁、 $>40\sim\leq 50$ 岁、 $>50\sim\leq 60$ 岁、 >60 岁人群中,ARR 筛查原发性醛固酮增多症的 AUC 分别为 0.990 (95%CI 0.983~0.997)、0.973 (95%CI 0.958~0.988)、0.965 (95%CI 0.947~0.982) 和 0.958 (95%CI 0.933~0.984)。在 ≤ 40 岁、 $>40\sim\leq 50$ 岁、 $>50\sim\leq 60$ 岁、 >60 岁患者中,ARR 的最佳切点值分别为 2.31、2.67、2.94 和 3.68。在男性和女性患者中 ARR 最佳切点值分别为 2.37 和 2.94。

结论: 在原发性醛固酮增多症筛查中,ARR 最佳切点值随年龄增加而升高。同时女性患者的 ARR 最佳切点值高于男性。在临床实践中,应根据患者的不同特征个体化选择 ARR 切点值。

论文 ID: 577

SIRT2 降低 LDHA 介导的血管生成改善子痫前期螺旋动脉重铸障碍

杨晓燕^{*1}、黄爱杰²、彭晓清^{1,2}

1. 安徽医科大学第一附属医院

2. 安徽医科大学药学院

通讯作者邮箱: xiaoyanyang30@163.com

背景: 子痫前期 (preeclampsia, PE) 是一种严重的妊娠期胎盘源性疾病,是导致胎儿和孕产妇发病和死亡的主要原因。代谢重编程是 PE 胎盘的显著特征,胎盘血管生成障碍导致螺旋动脉重铸不足被认为与 PE 的发病机制有关,但二者之间的关联尚不明确。最近发现 PE 胎盘中 LDHA 表达升高, NAD⁺ 和 SIRT2 的表达较低。因此,本研究拟探讨依赖 NAD⁺ 的 SIRT2 通过调节 LDHA 蛋白表达和乙酰化介导胎盘滋养层细胞血管新生机制,实现改善 PE 的目的。

方法: 在滋养层细胞中采用多组学联合分析 PE 代谢特征。检测健康个体和 PE 患者胎盘组织中的关键基因表达。基于细胞的研究,使用 SIRT2 过表达慢病毒、LDHA 过表达质粒和 LDHA 抑制剂草酸盐,验

证对血管生成能力的影响，并确定其在子痫前期中的潜在调控机制。在 L-NAME 诱导的 PE 小鼠模型中检测相关基因表达，使用草酸盐探索 PE 小鼠的治疗。

结果：我们发现缺氧滋养层细胞 SIRT1-7 中 SIRT2 的下降程度最大；与对照组相比缺氧滋养层细胞和过表达 SIRT2 组的 NAD⁺显著降低；NMN 处理细胞补充了 NAD⁺可以促进 SIRT2 的蛋白表达。与对照组相比缺氧滋养层细胞差异代谢物乳酸是明显的中心节点代谢物；PE 患者和 L-NAME 诱导的 PE 鼠胎盘组织 LDHA 蛋白表达高于正常组。缺氧和过表达 LDHA 滋养层细胞抑制细胞的血管生成能力；而过表达 SIRT2、LDHA 抑制剂草酸盐组促进细胞的血管生成能力。此外，SIRT2 过表达降低 LDHA 乙酰化水平、增加与泛素连接酶 TRIM56 结合能力促进 LDHA 泛素化水平从而降低 LDHA 蛋白水平。在体内，L-NAME 诱导小鼠子痫前期样表现，特征是血压和蛋白尿升高，而草酸抑制剂治疗后可以改善以上症状。

结论：NAD⁺依赖的 SIRT2 通过调节 LDHA 乙酰化从而激活 LDHA 泛素化，促进胎盘滋养层细胞血管新生，保障胎盘着床，有助于改善 PE。本研究为防治 PE 的临床防治提供潜在的潜在靶点。

论文 ID: 597

四代肾动脉去神经术（RDN）系统的操作特性与降压疗效对比：

从关键技术参数到临床实践启示

刘雪岩*、贺玉泉、李相冬

吉林大学中日联谊医院

通讯作者邮箱：349964145@qq.com

背景：肾动脉去神经术（RDN）已成为顽固性高血压的重要介入疗法。随着美敦力 Symplicity Spyral™、魅丽纬叶 Netrod®、信迈医疗 msRDN®、百心安 Iberis®四代系统投入临床，明确其技术差异与疗效特点对临床决策至关重要。本研究整合 10 项关键临床试验（2017-2025）及 15 项真实世界案例，首次系统对比操作参数与疗效关联。

方法：分析核心维度：

操作参数：功率、消融温度、单点时间、总消融点数、入路方式

疗效指标：诊室/24 小时收缩压降幅、药物减量、血压达标率

安全性：血管并发症、肾功能损伤、操作耐受性

技术创新：神经标测（信迈）、经桡入路（百心安）、多器官消融（美敦力）

结果：

1. 操作参数对比（表 1）

突破点：

信迈：全球唯一 神经标测功能（电刺激定位“热点”交感神经），避免副交感神经损伤（“冷区”保留率 83.2%）

百心安：唯一支持 经桡入路日间手术（4F 导管，操作时间≤60 分钟）

2. 降压疗效对比（表 2）

核心发现：

信迈以 最少消融点数（平均 4 点）实现 95%诊室血压达标率（SMART 试验），药物减量达 2.1 种

百心安经桡 RDN 术后 2 小时速效降压（案例：155/102→107/68 mmHg），归因于分支血管全覆盖策略

美敦力 3 年随访显示 24 小时“持续效应”，降低心血管事件风险 16%

3. 安全性优势

四代系统均 零主要并发症（血管夹层、肾梗死）

百心安经桡入路 完全规避穿刺点出血（对比股动脉历史 3-5%发生率）

信迈神经标测避免代偿性心动过速（发生率 0% vs 非选择性 RDN 的 8-12%）

临床实践启示

复杂血管解剖 → 魅丽纬叶网篮结构（适配 3-12mm 迂曲血管）

药物减量需求 → 信迈精准消融（减药 2.1 种仍维持达标）

日间手术场景 → 百心安经桡路径（60 分钟完成，当日出院）

长期疗效优先 → 美敦力（>3 年持续降压）

结论：操作标准化：消融时间趋同（60 秒/点），但消融点数差异显著（4-43 点），反映靶向策略分化；

疗效分化：信迈实现“减药不减效”，百心安提供速效降压，美敦力保障长期稳定性；

技术演进：经桡入路与神经标测代表国产器械创新突破。本研究为个体化器械选择提供实证框架，推动 RDN 从“泛消融”向“精准治疗”范式转变。

论文 ID: 598

肾上腺动脉栓塞术对比药物治疗对原发性醛固酮增多症患者靶器官损伤的影响：

聚焦左心房应变变化

刘雪岩*、贺玉泉、李相冬

吉林大学中日联谊医院

通讯作者邮箱：349964145@qq.com

背景：原发性醛固酮增多症（原醛症）占继发性高血压的 6%-10%，其高醛固酮血症可导致严重的心脑血管损伤，靶器官损害风险较原发性高血压增加 40%以上。盐皮质激素受体拮抗剂（MRA）虽为经典药物治疗方案，但存在男性乳房发育、高钾血症等副作用，且对靶器官保护的长期效果有限。经皮超选择性肾上腺动脉栓塞术（SAAE）作为新兴微创介入技术，通过精准栓塞病变肾上腺动脉减少醛固酮分泌，但其对心脏靶器官（尤其是左心房应变）的改善作用尚缺乏系统研究。

方法：前瞻性纳入 2024 年 1 月-2025 年 6 月确诊的单侧原醛症患者 86 例，随机分为 SAAE 组（43 例）和 MRA 组（43 例）。

SAAE 组：局麻下经肱/股动脉穿刺，超选插管至肾上腺靶动脉，注入无水乙醇栓塞；

MRA 组：口服螺内酯（20–100 mg/d）或依普利酮（25–50 mg/d）。两组均随访 12 个月，评估以下指标：

左心房应变参数：心脏 MRI 检测左心房整体纵向应变（GLS）；

心脏重构指标：超声心动图测量左室质量指数（LVMI）、E/e' 比值；

生化及血压指标：血钾、醛固酮、肾素活性、动态血压；

其他靶器官损伤：尿白蛋白/肌酐比值（UACR）、颈动脉内膜中层厚度（CIMT）。

结果：

1. 左心房功能改善：SAAE 组左心房 GLS 在术后 12 个月显著提升（基线-18.2% vs. 终点-24.1%， $P<0.01$ ），而 MRA 组无显著变化（-18.0% vs. -19.3%， $P=0.06$ ）。

2. 心脏及血管重构逆转：

SAAE 组 LVMI 降低 12.3%（ $P<0.01$ ），E/e' 比值改善 15.7%（ $P<0.01$ ），优于 MRA 组（LVMI 降幅 4.2%，E/e' 改善 3.1%）；

CIMT 在 SAAE 组减少 0.12 mm（ $P<0.01$ ），MRA 组仅减少 0.03 mm（ $P=0.15$ ）。

3. 生化与血压控制：

SAAE 组醛固酮水平较基线下降 45.2%（524.0→293.4 pmol/L），血钾完全纠正（3.0→4.1 mmol/L）；

24 小时收缩压/舒张压降幅达 11/7 mmHg，且 48.8% 患者停用降压药，显著高于 MRA 组（17.9%）。

结论：SAAE 通过直接降低醛固酮分泌，显著逆转左心房功能障碍及心脏重构，其靶器官保护效果优于传统 MRA 治疗。左心房应变可作为评估原醛症心脏损伤修复的敏感指标。SAAE 为不耐受手术或药物治疗的原醛症患者提供了新的器官保护策略。

论文 ID: 610

NPC1 通过 STARD3-VDAC1 轴调节醛固酮合成

陈俊*、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：434601591@qq.com

背景: 醛固酮腺瘤 (APA) 是内分泌性高血压的常见病因, 是由醛固酮分泌失控引起的。虽然胆固醇是醛固酮合成的主要前体, 但其在 APA 中的供应和代谢机制尚不清楚。NPC1 是一种位于溶酶体膜上的胆固醇转运蛋白, 可以调控溶酶体-线粒体之间的胆固醇转运。本研究旨在探讨 NPC1 在 APA 中的作用及其可能的机制。

方法: 比较了 APA 患者和非功能性肾上腺皮质肿瘤 (NFAT) 患者肿瘤组织中 NPC1 的表达水平。为了探讨 NPC1 在醛固酮分泌中的生物学功能及其可能的分子机制, 我们进行了以下实验: 免疫共沉淀、Western Blot、实时定量 PCR、免疫组化和细胞功能检测。

结果: APA 中 NPC1 表达下调。抑制 NPC1 促进醛固酮分泌和 CYP11B2 表达。进一步检测发现, NPC1 敲除导致溶酶体和线粒体胆固醇水平升高, 胞浆钙含量增加。机制研究表明, NPC1 抑制通过 STARD3-VDAC1 相互作用调节溶酶体线粒体接触和胆固醇转运, 促进醛固酮分泌。在细胞内钙方面, 抑制 NPC1 可上调 IP3R3 促进内质网钙的释放, 从而调控 CYP11B2 的转录, 促进醛固酮的合成

结论: 抑制 NPC1 一方面通过 STARD3-VDAC1 调控线粒体溶酶体接触和胆固醇转运, 另一方通过 IP3R3 调控内质网钙释放上调 CYP11B2 转录, 在醛固酮瘤中发挥重要作用, 为 APA 的临床治疗提供可能的新靶点。

论文 ID: 655

经导管主肾动脉神经节消融与肾去交感神经术在犬模型中的比较

龙宇祥*、赖银川、任一文、马筱敏、李丹、陈丽媛、廖鑫玥、夏天莉、刘增长、凌智瑜、陈芸霖、周浩、殷跃辉

重庆医科大学附属第二医院

通讯作者邮箱: uraylong@163.com

背景: 交感神经过度激活被认为是高血压的重要病理生理机制之一。目前, 经导管肾去交感神经术 (RSD) 在高血压治疗中的安全性和有效性已得到充分证实, 并成为继生活方式干预和药物治疗之后的辅助降压新手段。然而, RSD 在临床应用中仍然面临降压疗效有限的问题。从解剖学上看, 支配肾脏的交感神经并不限于肾动脉周围。主肾动脉神经节 (ARG) 位于肾动脉与主动脉交界区, 其发出的节后交感神经

纤维构成肾丛，支配肾动脉及肾脏实质。因此，作为肾交感神经的上游枢纽，ARG 在调节交感神经活性中起着关键作用，是自主神经调节的潜在靶点。

方法：本研究以中国昆明犬为高血压动物模型，其纳入标准为：1) 2-4 周岁；2) 20-35kg；3) 收缩压 ≥ 160 mmHg。实验共纳入 36 只犬，并分为三组。在 RSD 组 (n=12) 中，实验动物接受高频电刺激 (HFS) 标测引导下的 RSD 治疗；在 ARG 消融组 (n=12)，实验动物接受 HFS 引导下的 ARG 消融治疗。对照组 (n=12) 的实验动物仅接受血管造影检查。所有实验动物均在基线和术后 4 周进行股动脉有创血压检查。

结果：经过 4 周的随访后，接受 ARG 消融的实验犬的收缩压下降幅度明显高于接受 RSD 的实验犬 (-29.4 ± 9.6 vs. -16.2 ± 5.8 mmHg, $P=0.001$)，而舒张压 ($P=0.633$) 和心率 ($P=0.262$) 变化在组间并无显著差异。ARG 消融的组织学特点为 ARG 内局部交感神经元消失，并代之以纤维组织增生。免疫组化结果提示：相比于 RSD，ARG 消融显著降低了肾门处交感神经纤维数量，同时伴随肾皮质去甲肾上腺素 (NE, $P=0.001$) 和神经肽 Y (NPY, $P=0.001$) 交感神经递质水平的下降。ARG 消融组的血浆 NE 和 NPY 水平降低幅度也明显大于 RSD 组 (NE: $P=0.048$; NPY: $P<0.001$)。在 RSD 和 ARG 消融过程中以及随访期间均未观察到并发症的发生。

结论：本研究在大动物水平证实了 ARG 消融具有比 RSD 更好的降压效应，且不增加安全风险。ARG 消融的降压优势可能来源于其对肾脏及全身交感神经活性更强的抑制作用。ARG 消融有望成为高血压自主神经调节的新方法。

论文 ID: 665

正念认知疗法在高血压共病失眠患者中的应用研究

孔祥顺*、姜一农、宋玮、刘岩、张英、路岩

大连医科大学附属第一医院

通讯作者邮箱: wbsqe123@126.com

背景：探讨正念认知疗法 (Mindfulness-based cognitive therapy, MBCT) 对高血压共病失眠患者的血压、睡眠质量 (匹兹堡睡眠质量指数, PSQI 评分)、血管功能 (肱踝脉搏波传导速度, baPWV、血管内皮功能测定, FMD)、正念水平 (五因素正念问卷, FFMQ) 及躯体化症状 (躯体化症状自评量表, SSS) 的影响。

方法：采用单中心、平行随机对照设计，将 72 例高血压共病失眠患者按 2:1 比例随机分为 MBCT 组 (n=48) 和健康教育组 (n=24)，正念认知疗法组接受专业的正念认知疗法训练，健康教育组接受高血压及失眠的相关健康教育。比较两组血压、血管功能及 PSQI 评分、FFMQ 评分、SSS 评分等指标变化。

结果：治疗结束后，MBCT 组失访率 4.17% (2/48)，健康教育组失访率 29.17% (7/24)。意向性分析显示，治疗结束后，MBCT 组夜间平均舒张压较基线下降 3.81mmHg，夜间舒张压下降率上升 3.64%，PSQI 总分降低 2 分，baPWV 较基线下降 48.75cm/s，SSS 总分较基线下降 5.09 分，FFMQ 总分较基线上升 9 分，差异有统计学意义 ($P<0.05$)。MBCT 组干预后血压类型构型占比显著增加 ($P=0.014$)。MBCT 组 FFMQ 总分 136.07 ± 2.47 分改善较健康教育组 FFMQ 总分 119.47 ± 9.59 分更为显著，差异有统计学意义 ($P<0.05$)。

结论：正念认知疗法可能提升患者正念水平，降低夜间舒张压、改善血压昼夜节律，改善睡眠质量、减轻躯体化症状，改善血管功能。

论文 ID: 670

服用干扰类降血压药物对 24 小时尿醛固酮诊断原发性醛固酮增多症的效能评估

李鑫*、犹梅、赵灏东、白忠平、刘玉双、

周晴、李强、杨若梅、张和轩、何洪波、祝之明、闫振成

中国人民解放军陆军特色医学中心，全军高血压代谢病中心，重庆市高血压研究所

通讯作者邮箱: 253655385@qq.com

背景：原发性醛固酮增多症 (Primary aldosteronism, PA) 是最常见的继发性高血压。其诊断因需停用干扰肾素-血管紧张素-醛固酮系统的降血压药物而复杂化。24 小时尿醛固酮 (urinary aldosterone, Uald) 水平测定作为口服钠负荷试验的一部分，是诊断 PA 的传统方法。然而，在常规临床实践条件下 (即维持常规钠盐摄入且未进行药物洗脱)，24 小时 Uald 诊断 PA 的效能尚未明确。

方法：这项回顾性研究纳入了 583 例原发性高血压 (Essential hypertension, EH) 患者和 259 例 PA 患者，以及一个由 157 名高血压患者组成的外部验证队列，保持日常饮食收集患者 24 小时尿液，按收集尿液时是否服用干扰类降血压药物进行分组分析。

结果：单侧 PA 较双侧 PA 患者 24 小时 Uald 水平升高。联合使用降血压药物可降低 EH 组和 PA 组 24 小时 Uald 水平。受试者工作特征曲线分析显示，钠负荷充足组（尿钠 >200 mmol/d）的曲线下面积为 0.870（95%CI =0.830-0.910）和钠负荷不足组（尿钠 <200 mmol/d）0.848（95%CI= 0.808-0.888）近似。停药组 24 小时 Uald 诊断 PA 的曲线下面积（0.879, 95% CI= 0.834-0.925）与服药组（0.851, 95% CI= 0.817-0.886）近似。停药组 24 小时 Uald 诊断 PA 的最佳阈值为 $9.57 \mu\text{g}$ （敏感性 79.4%，95% CI=70.6-86.1%；特异性 88.6%，95% CI=82.8-92.6%），服药组为 $8.41 \mu\text{g}$ （敏感性 75.8%，95% CI=68.5-81.8%，特异性 79.4%，95% CI=75.2-83.0%），两阈值的灵敏度未见统计学差异，但服药组特异度有所下降（88.6%，95% CI=82.8-92.6% vs 79.4%，95% CI=75.2-83.0%， $P=0.013$ ）。在外部验证队列中，24 小时 Uald 的诊断准确率达到 89.2%，与立位盐水实验在诊断效能上具有较高的一致性（Kappa 值 =0.755， $P<0.001$ ）。

结论：研究表明 24 小时 Uald 在不额外补充钠或者药物洗脱的情况下诊断 PA 是可行的。然而，在服用干扰类降血压药物的患者中，24 小时 Uald 的诊断阈值应向下调整，对应切点值的特异度也会有所下降。

论文 ID: 689

SIRI 与射血分数保留的心力衰竭合并肺动脉高压患者肺动脉收缩压及预后的相关性研究

银霜*

大连医科大学附属第一医院

通讯作者邮箱: 1349320854@qq.com

背景：研究表明 SIRI 与心力衰竭及特发性肺动脉高压的疾病严重程度和不良预后显著相关。

方法：本研究是回顾性研究，选取大连医科大学附属第一医院 2015 年 9 月至 2023 年 11 月诊断为射血分数保留的心力衰竭合并肺动脉高压（PH-HFpEF）的患者，排除其他原因引起的肺动脉高压、感染性疾病、恶性肿瘤、严重肝肾功能不全及不能配合随访者，最终纳入 150 例，随访至 2025 年 3 月。通过血常规计算 SIRI，根据 ROC 曲线确定 SIRI 预测 PH-HFpEF 患者发生长期结局（全因死亡、心血管死亡、心衰再住院）的最佳临界值分为低 SIRI 组（ $n=76$ ）和高 SIRI 组（ $n=74$ ）。比较两组的基线，采用 Spearman 相关和多元线性回归分析 PH-HFpEF 患者肺动脉收缩压（PASP）与 SIRI 的相关性，采用 Kaplan-Meier 法绘制生存曲线，log-rank 检验比较组间生存差异，建立 Cox 回归模型评估 SIRI 对长期结局的预测价值。

结果：随访时间为 93（83，102）个月，SIRI 预测 PH-HFpEF 患者发生长期结局的曲线下面积（AUC）为 0.627，根据最佳临界值 1.10 将患者分为高、低 SIRI 组，与低 SIRI 组相比，高 SIRI 组患者的 BNP 及 hs-TnI 增高，左室舒张末内径（LVEDD）更大，PASP 更高，差异均具有统计学意义（ $P<0.05$ ）。Spearman 相关分析显示 PASP 与 SIRI 呈正相关（ $r=0.228$ ， $P=0.005$ ），在多元线性回归模型中，校正性别、年龄、BMI、吸烟史、基础疾病病史（冠心病、高血压、心房颤动）、eGFR、BNP、LVEF、LVMI、E/e' 混杂因素后，PASP 与 SIRI 仍显著相关（ $\beta=3.018$ ， $P=0.002$ ），RCS 分析证实 PASP 与 SIRI 之间呈线性关联。Kaplan-Meier 曲线分析显示，高 SIRI 组发生长期结局的风险高于低 SIRI 组，差异具有统计学意义（log-rank $P<0.001$ ）。Cox 回归模型显示，高 SIRI 水平是该人群发生长期结局的独立危险因素（HR:2.155, 95%CI:1.007-4.611, $P=0.048$ ）。SIRI 联合 BNP（AUC=0.653）较单独应用 SIRI（AUC=0.627）或 BNP（AUC=0.627）可提高长期结局的预测价值。

结论：PH-HFpEF 患者的 PASP 与 SIRI 独立相关，SIRI 可独立预测 PH-HFpEF 患者发生长期结局。

论文 ID: 690

泰安市某地区 40 岁以上人群脑卒中早期筛查与干预分析

荣雅伟*、赵芳芳、陈倩

泰安市中心医院（青岛大学附属泰安市中心医院、泰山医养中心）

通讯作者邮箱：44958171@qq.com

背景：脑卒中是我国成人残疾和死亡的主要原因，并且极大地增加了医疗负担。急性缺血性卒中约占全部卒中患者的 70%。我国住院急性缺血性卒中患者 3 个月病死率约为 9%-9.6%，死亡/残疾率约为 34.5%-37.1%，发病后 1 年，死亡率则上升为 14.4%-15.4%。及时积极的开展脑卒中筛查工作有着非常重要的现实意义，同时也为我国脑卒中的防治工作提供了真实可靠的依据。提高卒中救治质量和临床疗效是国家脑卒中防治工作的当务之急。

方法：采用横断面研究，用整群抽样方法，对某地区 2357 例研究对象采用统一标准的《国家脑卒中筛查手册》进行筛查、相关体格检查、风险评估；对风险评估后被列为脑卒中的高危人群进行复筛。

一、调查问卷和体格检查

包括筛查方案介绍，调查表、人体测量方法、现场工作程序、现场调查技巧、高危人群管理方法及质量控制。

（一）颈动脉听诊

（二）心脏听诊

（三）上肢血压测量

（四）身高测量

（五）体重测量

（六）腰围、颈围测量

二、实验室检查操作流程细则（快速检测）

（一）采血标准方法

（二）血液样本的保存。

（三）血脂四项、血糖检测方法

（四）糖化血红蛋白、同型半胱氨酸检测方法

（五）质量控制

三、颈部血管超声技术

结果：高血压、糖尿病、房颤随年龄增长增加的趋势，吸烟随年龄增长逐渐减少的趋势；TIA、血脂异常、房颤、吸烟、缺乏运动、超重危险因素均与性别有关且有统计学意义，除了吸烟危险因素 TIA、血脂异常、房颤、缺乏运动、超重危险因素女性皆高于男性；男性群体中除了超重危险因素，既往卒中史、TIA、高血压、血脂异常、糖尿病、房颤、吸烟、缺乏运动与年龄有关且有统计学意义，其中高血压、糖尿病、房颤、超重随年龄增长有增加风险的趋势，吸烟随年龄增长有减少的趋势；女性群体中除了吸烟危险因素，既往卒中史、TIA、高血压、血脂异常、糖尿病、房颤、超重、缺乏运动与年龄有关且有统计学意义，其中高血压随年龄增长有增加的趋势；高危 332 人（14.1%），高危人群中男性 151 人，女性 181 人，男性群体中高血压、吸烟、超重三项危险因素位居前三位；女性群体中高血压、血脂异常、超重位居前三位。

结论：该地区 60-69, 70-79 岁年龄组人群脑卒中危险因素较高，高血压、血脂异常、房颤是分布最广的危险因素，且高血压、吸烟、房颤有随年龄增长而增加的趋势，女性高危因素皆高于男性，吸烟男性明显高于女性，随年龄增长减少趋势。

论文 ID: 701

高血压伴睡眠呼吸暂停患者的体重调整腰部指数

与心血管疾病风险之间的 J 形关系：一项队列研究

赵建雯*、蔡昕添、胡君丽、宋帅威、朱晴、沈地、杨文博、骆秦、姚晓光、张德莲、洪静、李南方

新疆维吾尔自治区人民医院

通讯作者邮箱: 599176474@qq.com

背景: 新引入的与肥胖相关指数，体重调整后的腰围指数（WWI）是心血管疾病（CVD）的有价值的预测指标。鉴于高血压和阻塞性睡眠呼吸暂停（OSA）对心血管风险的已知协同作用，我们的目的是探索 WWI 和 CVD 风险之间的关系，特别是在此高风险队列中。

方法: 研究中总共包括 2265 名患有高血压和 OSA 的参与者。多元 COX 回归分析用于计算 CVD 事件的危害比（HRs）和 95% 置信区间（CI）。限制的立方样条（RCS）用于进一步评估非线性剂量反应关系。

结果: 在 6.8 年的中位随访期间，有 324 名参与者经历了 CVD 事件。多元 COX 回归分析表明，与参考组相比，第二，第三和第四组的 HRs 为 1.12（95%CI，0.79-1.59），1.35（95%CI，0.96-1.89）和 1.58（95%CI，1.13-2.22）。此外，RCS 分析说明了 WWI 和 CVD 风险之间存在明显的 J 形关系，尤其是当 WWI 超过 11.5 cm/√kg 时，这表明 CVD 风险显著增加。

结论: 高血压伴 OSA 患者 WWI 的和 CVD 之间存在 J 形关系，尤其是当 WWI 大于 11.5 cm/√kg 时，CVD 的风险显著增加。

论文 ID: 703

高强度间歇运动训练通过调控 KCNA1/PRKACA 通路

改善高盐饮食诱导 C57BL/6J 小鼠的心肌损伤

裴作为*

大连理工大学附属中心医院（大连市中心医院）

通讯作者邮箱: pzw_dl@163.com

背景: 长期高盐摄入与运动缺乏是高血压发病的重要危险因素。尽管有氧运动对心血管保护作用明确,但高强度间歇训练(HIIT)在高血压心脏损伤中的分子机制尚未阐明。本研究旨在探究 HIIT 对高盐饮食(HSD)诱导的小鼠高血压模型的心脏保护作用及其表观遗传调控机制。

方法: 24 只 6 周龄雄性 C57BL/6J 小鼠随机分为四组 (n=6/组): 对照组 (CON)、对照+HIIT 组 (CON+HIIT)、高盐饮食组 (HSD)、高盐饮食+HIIT 组 (HSD+HIIT)。经 18 周 HSD 建模后,HIIT 组接受 12 周跑台训练 (5 天/周,运动强度递增至最大摄氧量的 85%-90%)。检测指标包括:尾动脉血压、超声心动图、心脏重构指标 (心脏重量指数、WGA 心肌细胞横截面积)、氧化应激 (血清中 GSH-PX、SOD 活性及 MDA 水平)、多组学分析 (RNA-seq 联合 qPCR 验证 ECM 相关基因)、分子机制 (Western blot 检测 Thbs4/TGF- β /Smad 通路蛋白,免疫组化定位纤维化标志物 Collagen I/III、FN)。

结果: 在 HSD 诱导的小鼠模型中,HIIT 干预显著降低了心脏/体重比,减轻了心肌肥大程度。同时,HIIT 有效改善了心脏氧化应激状态,并显著减轻了心肌纤维化。心脏超声评估进一步证实,HIIT 改善了心脏结构和功能参数,保护了心脏收缩功能。转录组学分析揭示,ECM 相关基因 (如 Comp、Thbs4) 在 ECM-受体相互作用通路中显著富集,而炎症因子 Cxcl2 在 IL-17 信号通路中富集,提示它们共同驱动了心肌纤维化和炎症过程。关键的机制研究表明,HIIT 能够有效抑制 Thbs4/TGF- β /Smad 信号通路的活性,这可能是其减轻心肌纤维化、改善心脏结构和功能的核心分子机制,从而对高盐饮食导致的心脏损伤发挥保护作用。

结论: HIIT 通过调控 Thbs4/TGF- β /Smad 信号轴,有效逆转高盐饮食诱导的心肌肥厚、纤维化及氧化应激损伤。该研究首次揭示 ECM 微环境调控在运动心脏保护中的核心地位,为高血压患者运动处方制定提供了新的分子靶点。

论文 ID: 714

去肾交感神经术通过抑制 miR-128/Tril 表达改善难治性高血压血管炎症及血管重塑

刘若男^{*1,2,3,4}、陈弘殷¹、苏津自^{2,3,4}

1. 福建医科大学 福建医科大学健康学院
2. 福建医科大学附属第一医院心血管内科
3. 福建省代谢性心脏病临床医学研究中心

4. 代谢性心血管病福建省高校重点实验室

通讯作者邮箱: 1424857635@qq.com

背景: 对 RDN 术前术后患者的血清样本进行高通量测序后发现其 microRNA-128 (miR-128) 发生显著改变, miRDB 网站预测 miR-128 与 Tril mRNA 的 3' UTR 有多个结合位点。研究表明 miR-128 能够负向调节炎症, 而血管炎症及血管重塑是高血压发生发展的核心机制之一, 故本研究旨在证明 RDN 能够通过调节 miR-128/Tril 的表达抑制高血压的血管炎症及血管重塑。

方法: 自发性高血压大鼠 (SHRs) 行假手术、RDN 或诺欣妥灌胃治疗 (阳性对照), Wistar-Kyoto (WKY) 大鼠作对照; 提取 SD 大鼠肠系膜动脉原代平滑肌细胞 (VSMCs), 分组为 Control、Ang II、Ang II+mimic NC、Ang II+miR-128 mimic。定期监测大鼠收缩压 (SBP) 及心率 (HR); 双荧光素酶报告基因检测证明 miR-128 与 Tril 的相互作用; ELISA 法检测血浆 NE, 肠系膜三级动脉及 VSMCs IL-6、IL-1 β 、TNF- α 表达; RT-PCR 及原位杂交实验检测肠系膜三级动脉及 VSMCs 的 miR-128 表达; Western blotting 检测肾皮质 TH, 肠系膜三级动脉及 VSMCs Tril、TLR4、MyD88、IKK、p-IKK、IKB α 、P-IKB α 、NF-kB、p-NF-kB 表达; 免疫荧光检测肠系膜三级动脉及 VSMCs 中 NF-kB 核易位; HE/Masson 染色评估肠系膜三级动脉血管形态与纤维化; CCK8 检测 VSMCs 增殖能力; 划痕试验检测 VSMCs 迁移能力。

结果: RDN 及诺欣妥治疗显著降低 SHR 收缩压, 下调肾皮质 TH 及血浆 NE 水平, 二者疗效无显著差异。RDN 及诺欣妥治疗显著抑制肠系膜三级动脉 miR-128、Tril、TLR4、MyD88、IKK、p-IKK、IKB α 、P-IKB α 、NF-kB、p-NF-kB、IL-6、IL-1 β 、TNF- α 的表达, 并改善肠系膜三级动脉血管重塑, 二者疗效无显著差异。miR-128 能够靶向 Tril 抑制平滑肌细胞 Tril、TLR4、MyD88、IKK、p-IKK、IKB α 、P-IKB α 、NF-kB、p-NF-kB、IL-6、IL-1 β 、TNF- α 的表达, 并抑制 VSMCs 增殖及迁移。

结论: RDN 能够通过调控 miR-128/Tril 表达改善高血压血管炎症及血管重塑。本研究从新视角阐明 RDN 的降压机制, 为难治性高血压提供新思路和新靶点。

论文 ID: 722

经心内膜室间隔射频消融术治疗高血压相关左室流出道动态梗阻的应用研究

冯坤*、彭勃、梁治伟、何川、黄深

成都大学附属医院

通讯作者邮箱: 165583108@qq.com

背景：大量研究显示左室流出道梗阻，尤其是伴二尖瓣 SAM 现象左室流出道梗阻，不仅见于梗阻性肥厚型心肌病，高血压相关 S 型室间隔亦可导致左室流出道梗阻，部分患者静息状态下没有明显梗阻表现，而运动或多巴酚丁胺负荷下会出现明显的二尖瓣 SAM 现象伴流出道梗阻。这种现象，可造成一系列左心室血流动力学上的影响，多数患者可出现心悸、胸闷、胸痛、晕厥等临床症状，严重时可导致急性心力衰竭、猝死等事件发生。临床上需要早期识别、尽早实施干预，防止不良预后的发生。本研究采用超声心动图结合组织斑点追踪技术评价经心内膜室间隔射频消融术对左室流出道梗阻患者二尖瓣收缩期前向运动（Systolic anterior motion, SAM）、血流动力学、心功能等方面指标变化的影响，分析该术式安全性及临床疗效，探索其可能存在机制，同时为后续研究提供更多的临床依据。

方法：回顾性收集本院 2017 年 4 月-2025 年 6 月符合高血压相关左室流出道梗阻合并 SAM 患者 60 名。25 例行室间隔射频消融术，35 例采用常规药物治疗，并对患者术前 1 周内、出院时、术后 1 年两种治疗的安全性及临床疗效进行分析，行超声心动图，药物负荷超声心动图获得静息及负荷状态下常规超声及负荷超声相关参数，结合组织斑点追踪技术分析其结果。

结果：①术后并发症及安全性评估。室间隔射频消融术后发生左束支传导阻滞 4 例，右束支传导阻滞 2 例，I 度房室传导阻滞 2 例。消融患者无心包积液、感染、急性心力衰竭等事件发生，住院期间无死亡，手术均获成功。口服药物患者，存在明显心率依赖性梗阻，部分患者药物疗效不佳。室间隔射频消融术后伴并发症者随访无需干预性植入永久起搏器。

② 心脏超声参数。与术前相比，射频消融患者 SAM 术后不同程度改善，最大左室流出道流速、左室流出道压力阶差、左心房内径均较术前减小、左室舒张末期径较术前增加。

结论：经心内膜室间隔射频消融可改善高血压相关左室流出道梗阻，提高心功能，作用机制可能与室壁运动调节对室间隔基底部收缩顺序改变，室内血流方向改变有关。

论文 ID: 734

氨氯地平治疗儿童原发性高血压疗效的多因素预测模型

林瑶*、王慧、李亚祺、刘杨、刘岩岩、张宏伟、邓燕骏、石琳

首都医科大学附属首都儿童医学中心

通讯作者邮箱: lilylinyao@hotmail.com

背景：目前尚无基于生物标志物的氨氯地平治疗效果预测模型，本研究旨在寻找潜在的生物标志物，并建立基于生物标志物的模型来预测氨氯地平治疗儿童原发性高血压（PH）的疗效。

方法：本研究于 2022 年 1 月至 2023 年 12 月期间，在本中心招募 165 名接受氨氯地平治疗的原发性高血压儿童及青少年患者，开展前瞻性观察研究。患者在治疗 1 个月后被分为治疗有效组和无效组。通过分析两组基线数据，识别氨氯地平治疗效果相关的变量，并基于多变量回归分析得出潜在的预测因子建立预测模型。采用统计方法评估该模型的区分度和校准度，并通过 Bootstrap 自助抽样法(1000 次重抽样)进行内部验证。

结果：89 例患者对氨氯地平治疗有效，76 例无效。统计学分析结果显示四个变量与治疗效果存在独立关联，包括高胰岛素血症（比值比= 3.000, 95%置信区间 1.409-6.386, $p = 0.004$ ）、胰岛素抵抗（比值比= 2.354, 95%置信区间 1.032-5.370, $p = 0.042$ ）、基线血浆内皮素-1 水平（比值比= 0.627, 95%置信区间 0.532-0.740, $p < 0.001$ ）以及氨氯地平剂量（比值比= 1.743, 95%置信区间 1.400-2.169, $p < 0.001$ ）。相较于基础模型，包含这四个变量的完整模型具有良好的校准性，曲线下面积（AUC）达 0.967（95%置信区间 0.945-0.990），灵敏度和特异性分别达到 91.0%和 92.1%，临床决策曲线显示正向净获益。此外，基于这四个变量建立了 nomogram 列线图模型，并通过 Bootstrap 法内部验证评估，C 统计量为 0.865，校准曲线接近理想线（ $p > 0.05$ ）。

结论：建立氨氯地平治疗儿童 PH 疗效具有较高预测价值的列线图模型，该模型可为指导氨氯地平治疗儿童 PH 提供参考。

论文 ID: 736

OSA 患者夜间血压变异性及影响因素分析

李凤萍*、杨莉、何燕、黄义、卢务干、王焰琪

昆明市延安医院

通讯作者邮箱: 1545071043@qq.com

背景：既往研究多采用 24hABPM，该方法无法实现与多导睡眠监测（PSG）同步连续测量 OSA 患者的夜间血压，本研究基于脉搏传导时间（PTT）探究不同严重程度阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征（OSA）患者夜间血压变异性及影响因素。

方法 方法：纳入 2018 年 11 月至 2024 年 11 月确诊 OSA 并同步 PTT 监测夜间血压的患者 328 例（男 220 例，女 108 例；合并高血压 140 例），按 AHI 分为轻度组（5~15 次/h，68 例）、中度组（>15~30 次/h，109 例）、重度组（>30 次/h，151 例）。收集一般资料、PSG 指标（低氧参数、睡眠结构、PTT 血压参数）及 24hABPM 数据，采用 SPSS 25.0 进行统计学分析。

结果 1. 基线特征：42.68%患者合并高血压；24hABPM 示构型血压 18.29%、非构型 56.40%、反构型 25.00%、超构型 0.30%，非正常血压节律占比高达 81.71%。2. 血压监测一致性：24hABPM 监测夜间平均 SBP 的平均值分别为 130.25mmHg, 129.09mmHg；两种方法的夜间平均收缩压差值为 1.16mmHg，差异无统计学意义（ $P>0.05$ ）。3. 严重程度相关指标：随 OSA 加重，BMI、氧减指数（ODI）、微觉醒指数（MAI）、（N1+N2）期睡眠占比、夜间平均收缩压、收缩压升高指数及最大升高值升高（ $P<0.05$ ）；最长呼吸暂停时间（LAT）、最长低通气时间（LHT）、最低血氧饱和度（LSaO₂）、平均血氧饱和度（MSaO₂）、睡眠效率、快速眼动（R）期、N3 期睡眠占比降低（ $P<0.05$ ）。4. 相关性分析：夜间收缩压波动频次/幅度与 BMI、LAT、AHI、ODI、MAI、（N1+N2）期占比正相关（ $P<0.05$ ），与 LSaO₂、MSaO₂、N3 期占比负相关（ $P<0.05$ ），其中 AHI 相关性最高（ $r=0.786$ ）。5. 多元线性回归分析：AHI 是影响夜间血压变异性的关键因素（ $P<0.05$ ）。

结论 1. OSA 患者存在血压节律紊乱，且严重程度越高，节律异常越显著。2. 基于 PTT 的逐波血压监测能够实时同步监测 OSA 患者夜间血压瞬时波动情况。3. 低氧程度（ODI、LSaO₂）、微觉醒指数（MAI）及睡眠结构紊乱（（N1+N2）期增多、N3 期减少）是夜间血压变异性的影响因素，其中 AHI 是重要驱动因素。

论文 ID: 740

血浆醛固酮、肾素浓度、醛固酮-肾素比值与

隐蔽性高血压及隐蔽性未控制的高血压的关联：

基于中国人群的研究

尹铮*、苗欢欢、周展扬、李雪、张宇清

中国医学科学院阜外医院

通讯作者邮箱：13373097536@163.com

背景：隐蔽性高血压（MH）及隐蔽性未控制的高血压（MUCH）与靶器官损伤、心血管事件发生率和死亡率增加密切相关。较高的血浆醛固酮浓度（PAC）和醛固酮-肾素比值（ARR）、较低的血浆肾素浓度（PRC）与不良血压变化和高血压风险升高相关。然而，PAC、PRC、ARR 与 MH 及 MUCH 的关联尚未明确。

方法：基于中国内分泌性高血压病因筛查的多中心前瞻性队列，根据相应纳入及排除标准筛选受试者。PAC、PRC 采用液相色谱-串联质谱法进行测定。使用 Pearson 相关性分析、Spearman 相关性分析、线性回归模型、多元 Logistic 回归模型分析中国 MH 及 MUCH 患者的临床特征，以及 PAC、PRC、ARR 与 MH 及 MUCH 风险的关联。

结果：本研究最终纳入受试者 3677 例，平均年龄为 58.4 ± 15.4 岁。MH 者为 703 例（19.1%），其中 57.4% 为男性。Pearson 相关性分析显示，MH 及 MUCH 患者诊室血压与 24 小时动态血压的全天平均血压显著相关（ $P < 0.001$ ）。诊室血压与 24 小时动态血压的线性回归模型显示，MUCH 的斜率均大于 MH。Spearman 相关性分析显示，ARR（Spearman 相关系数 = -0.05 ， $P = 0.002$ ），PRC（Spearman 相关系数 = 0.08 ， $P < 0.001$ ）与高血压亚型呈显著正向关联。多因素 Logistic 回归结果显示，相较于正常血压者，MH（【OR = 1.009 （95% CI: $1.004 - 1.013$ ）， $P < 0.001$ 】）、MUCH（【OR = 1.009 （95% CI: $1.003 - 1.014$ ）， $P = 0.001$ 】）发生风险随 ARR 上升显著升高。

结论：ARR 升高与 MH 及 MUCH 相关。此结果可能为 MH 及 MUCH 人群的早期诊断与管理提供重要信息。

论文 ID: 742

饮食中添加苯丙氨酸的降压作用及机制研究

郭淑杰*、奚闻达、李燕、王继光

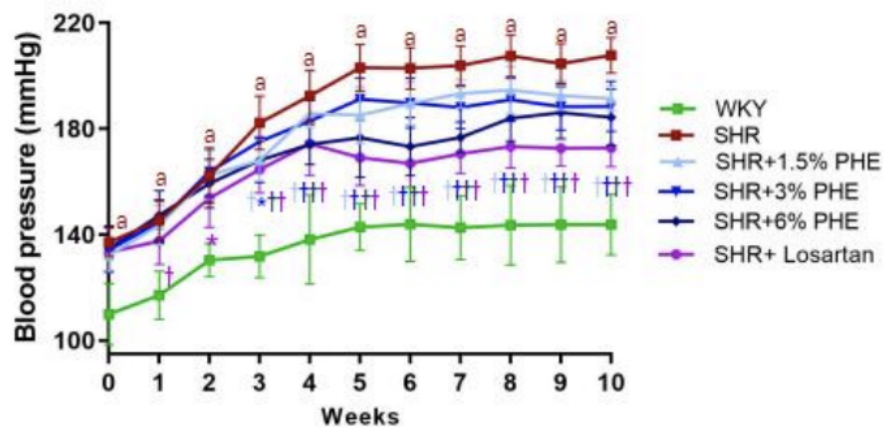
上海市高血压研究所

通讯作者邮箱: sjguo@sibs.ac.cn

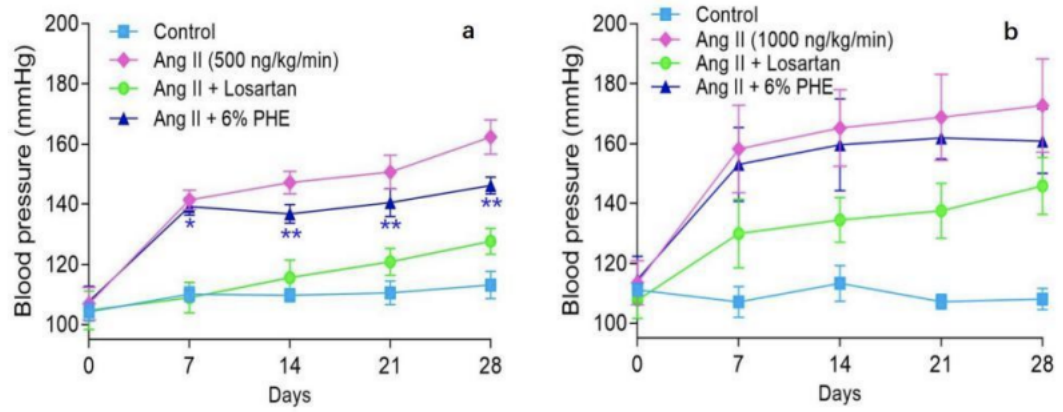
背景：高血压引起约 60% 脑卒中和 50% 冠心病，目前控制率很低。我国正常高值血压人数 4.35 亿人，几乎是高血压病人的一倍，因此阻止正常高值血压人群转为高血压意义更重大，但这一人群的血压干预还是空白。本研究探索人体必需氨基酸——苯丙氨酸（PHE）在血压升高过程中的降压作用及机制，为这一人群提供安全有效的干预方法。

方法：以氯沙坦钾为阳性对照药，PHE 以 1.5%、3%、6%比例添加到饲料中，通过尾动脉测压法观察 1.5%、3%、6% PHE 对正常大鼠和自发性高血压大鼠（SHR）血压的影响，及 6%苯丙氨酸对 Ang II 诱导高血压小鼠血压的影响，并利用代谢组学方法探索 PHE 影响血压的作用机制。

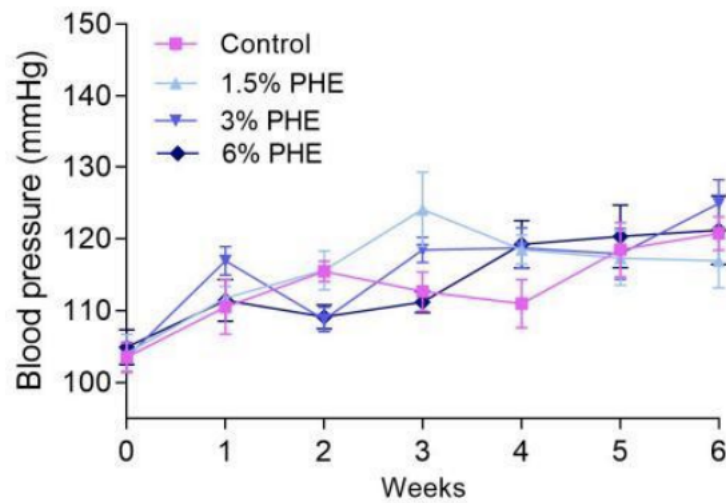
结果：苯丙氨酸明显降低了年轻 SHR 大鼠（5 周龄给药，给药时间 10 周）和 500 ng/kg/min 血管紧张素 II 制备的高血压模型小鼠的血压（附图 1 和 2），其降压特点如下：1. 在高血压发生阶段给予 PHE 具有明确的降压作用；2. 对稳定或中重度高血压（如 12 周龄的 SHR 和输注 1000 ng/kg/min 的 Ang II 的高血压小鼠）没有降压作用（附图 2b）；3. 对正常大鼠血压没有影响（附图 3）；再加上其本身是人体必需氨基酸，可以添加到饮食中，服用安全方便，刚好适合正常高值血压人群和新发轻度高血压不适合启用现有降压药治疗的人群应用，填补这一空白，因此 PHE 阻止高血压发生的机制研究迫在眉睫。为了探索这一问题，我们用一批动物做血浆代谢组学研究（附图 4a），用另一批动物对差异代谢物进行了验证（附图 4b），经过两批代谢组学实验的筛选，我们找出 78 个同 WKY 相比，在 SHR 中明显改变但被 PHE 纠正的代谢物（附图 5）；在这些代谢物中我们又进一步筛选了同氯沙坦钾相比 PHE 具有明显调节优势的代谢物 21 个（附图 5）；在这 21 个代谢物中，PHE 对其中 10 个酰基肉碱(Acylcarnitines, AC) 的调节作用十分突出：这些 AC 在 SHR 中表达明显升高，PHE 降低了在 SHR 中高表达的中长链 AC 水平（附图 5-6），且调节作用明显优于阳性对照药氯沙坦钾（附图 6），是 PHE 独有的作用。而血浆肉碱沉积是识别脂肪酸氧化不足的重要诊断工具，因此推测脂肪酸氧化受损可能是血压升高的原因，PHE 通过纠正细胞能量失衡达到阻止血压升高的作用。



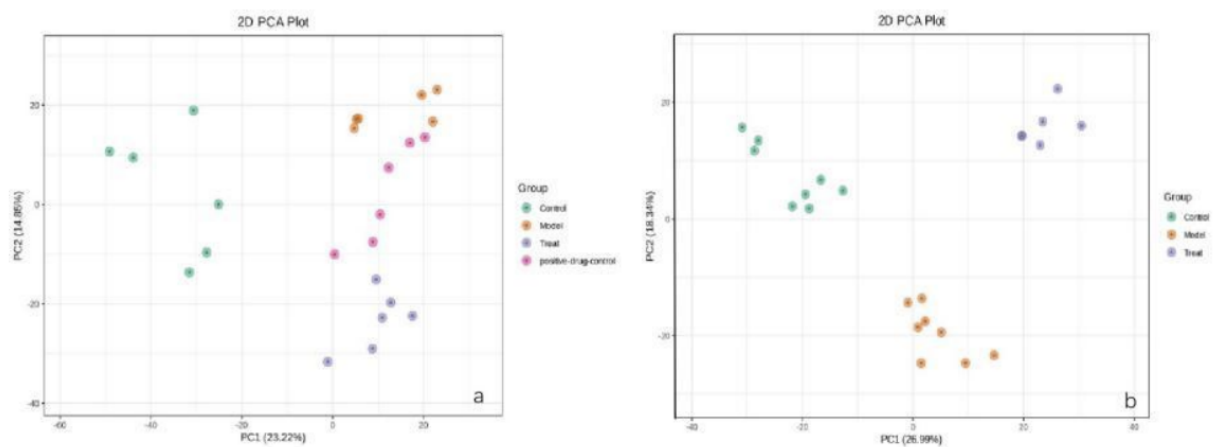
附图 1 饮食中补充 PHE 对自发性高血压大鼠（SHR）血压的影响



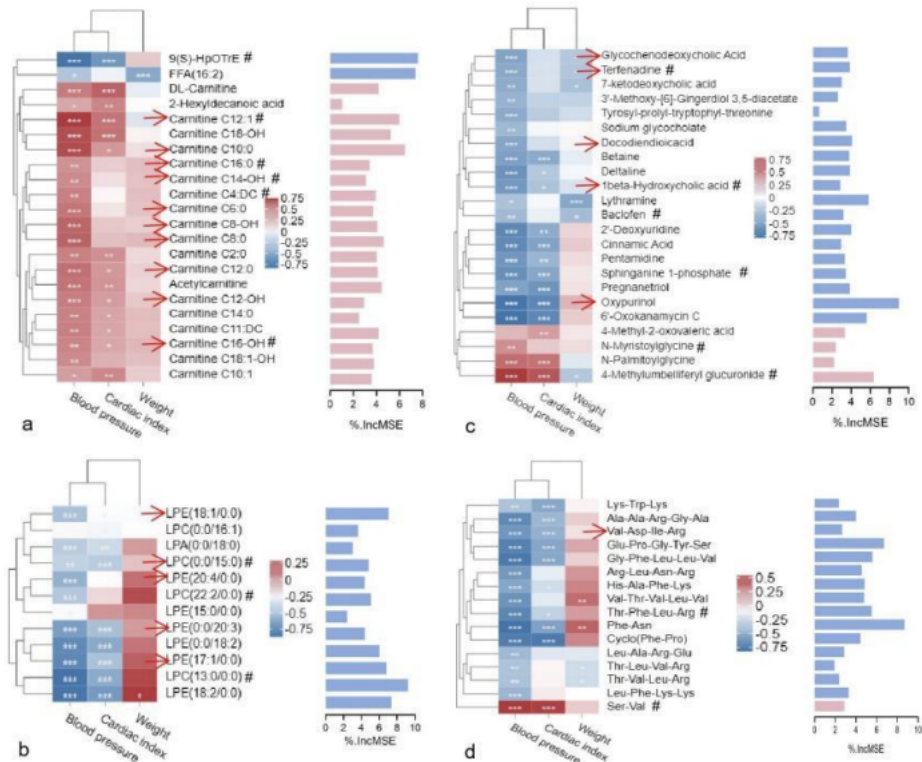
附图 2 饮食中补充 PHE 对血管紧张素 II (Ang II) 诱导高血压小鼠血压的影响



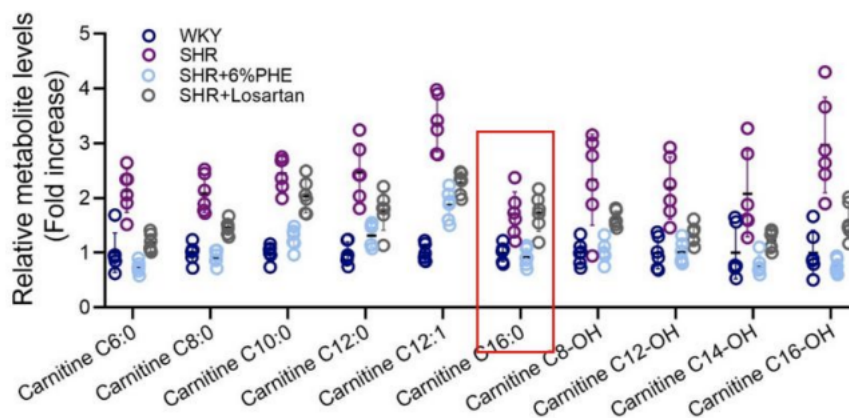
附图 3 PHE 对正常大鼠血压的影响



附图 4 PHE 对 SHR 血浆样本代谢物的影响



附图 5 PHE 调节的循环代谢物与血压、体重和心脏指数的关系。



附图 6 同氯沙坦钾相比苯丙氨酸优势调节的酰基肉碱

结论：苯丙氨酸在高血压发生阶段可明显抑制血压升高，有潜力成为阻止正常高值血压人群转为高血压的防治方法。

论文 ID: 743

HIIT 及 RMT 对高血压合并 OSA 患者糖脂代谢、膈肌及心肺功能的影响

和保丽*、杨莉（通讯作者）

昆明医学会

通讯作者邮箱: 827486057@qq.com

背景: 报告两组中重度 OSA 合并高血压患者进行 12 周的 HIIT 及 HIIT+RMT 干预后评估患者糖脂代谢、膈肌功能、和心肺功能的具体影响, 通过对比训练前后患者的相关指标变化, 评估两种训练方式的效果差异。

方法: 研究选取 2023 年 8 月至 2025 年 5 月期间, 于昆明市延安医院就诊的 40 名诊断为中重度 OSA 患者为研究对象。将其划分为 20 名 (A 组) 进行 HIIT 训练, 20 名 (B 组) 进行 HIIT+RMT 训练。所有入组患者试验前进行双心自我评价 (PHQ-9、GAD-7)、匹兹堡睡眠质量指数 (PSQI)、行膈肌超声获取平静呼气末膈肌厚度 (DT-exp)、深吸气膈肌末膈肌厚度 (DT-insp) 等数据, 完善心肺运动试验 (CPET), 收集峰值摄氧量 (PeakVO₂) 等运动耐量及心功能参数, 完善肺功能收集用力肺活量 (FVC)、第一秒用力呼气量 (FEV₁) 等参数, 使用 InBody-770 人体成分仪检测身体质量指数 (BMI)、脂肪百分比 (BF%) 等, 完善血糖、血脂等生化指标数据进行组间及自身前后比较。

结果: 干预前两组患者一般情况、CPET、肺功能、膈肌功能、血脂、体脂率等差异无统计学意义 ($P>0.05$)。治疗 12 周后, B 组 PeakVO₂ 占预测%、PeakVO₂/kg、PeakMets、Mets#AT、peakO₂pulse、 Δ VO₂/ Δ WR、VEVO₂#AT 较 A 组有提升, VCmax%、EVC%、IVC%、FVCex%、FEV₁%有提升, DT-exp、DT-insp、 Δ m、 Δ M、DTF 有提升; BW、BFM、BMI、WC 有降低。差异有统计学意义 ($P<0.05$)。干预后两组: PeakVO₂ 占预测%、PeakVO₂/kg、VO₂@AT 占预测、VO₂/kg@AT、PeakMets、Mets#AT、peakO₂pulse、 Δ VO₂/ Δ WR、VEVO₂#AT、VEVC0₂#AT、VCmax%、EVC%、IVC%、FVCex%、FEV₁%、MEF75%、PEF、AREAex 较干预前明显提升, PHQ9、GDA7、PSQI、DT-exp、DT-insp、 Δ m、 Δ M、TG、LDLC、TC、UA、BW、BFM、BMI、WC、VFA 较干预前明显降低 (均 $P<0.05$)。

结论: HIIT 及 HIIT+RMT 均有效地改善 OSA 患者的心肺功能、膈肌功能、血脂、体脂率、情绪障碍及睡眠质量, 而 HIIT 改善更明显。