

指南与共识

继发性高血压筛查和诊断中国专家共识

高血压联盟(中国) 中国医疗保健国际交流促进会高血压病学分会 中国医疗保健国际交流促进会外周动脉病学分会高血压介入治疗工作组 《继发性高血压筛查和诊断中国专家共识》委员会

摘要

继发性高血压在高血压人群中的总百分比估计不低于 15%，在庞大的高血压人群中如何规范开展继发性高血压的病因筛查和诊断，目前尚无统一的规范。在指南推荐的继发性高血压高危人群中，按流程进行针对性规范筛查较为合理可行。本共识全面分析了当前国内外继发性高血压的筛查和诊断现状，立足于高血压临床实践的基本需求，探索建立继发性高血压的病因筛查和诊断规范，以助力提高继发性高血压的诊治能力。

关键词 继发性高血压；病因学；筛查；诊断

Chinese Expert Consensus on Screening and Diagnosis of Secondary Hypertension

Chinese Hypertension League, The Hypertension Branch of China International Exchange and Promotive Association for Medical and Health Care, Working Group on Hypertension Interventional Treatment of the Peripheral Artery Disease Branch of China International Exchange and Promotive Association for Medical and Health Care, Writing Committee for Consensus on Screening and Diagnosis of Secondary Hypertension

Co-corresponding Authors: WANG Jiguang, Email: jiguangwang@rjh.com.cn; JIANG Xiongjing, Email: jiangxj103@163.com

Abstract

The overall prevalence of secondary hypertension in the hypertensive population is estimated to be no less than 15%. However, there is currently no unified standardized approach for the screening and diagnosis of secondary hypertension etiology within this patient population. It is reasonable, important and feasible to conduct targeted and standardized screening on high-risk population indicated by guidelines strictly according to current guidelines. This consensus provides a comprehensive analysis on the current landscape and gap of secondary hypertension screening and diagnosis both domestically and internationally. Based on the fundamental needs of clinical practice in hypertension management, it aims to explore and establish standardized protocols for the screening and diagnosis of secondary hypertension etiology, thereby contributing to the improvement of diagnostic and therapeutic capabilities for secondary hypertension.

Key words: secondary hypertension; etiology; screening; diagnosis

(Chinese Circulation Journal, 2025, 40: 1164.)

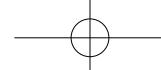
1 前言

体循环动脉系统高血压传统上分为原发性高血压和继发性高血压。一般认为，继发性高血压是由特殊病因导致的高血压，如果能去除病因，这类高血压可能会治愈，而原发性高血压是排除继发性高血压后建立的诊断^[1]。基于这种定义，既往国内外高血压指南估计，在高血压总体人群中，明确生物学病因的继发性高血压仅占 5%~10%^[2-4]。除严重高血压造成的危害外，继发性高血压本身往往有其特

殊的病理生理表现，可导致独立于血压之外的心血管损害，其危害程度通常较血压水平相同的原发性高血压更大，但如果及时发现，有可能被治愈。因此，国内外高血压指南均强调，诊断原发性高血压之前必须排除继发性高血压^[2-4]。继发性高血压的病因研究一直是临床关注的焦点，涉及血管疾病、肾脏疾病、内分泌代谢疾病、遗传病、神经心理疾病等，需要医生知识面广，技术性强，如何提升继发性高血压的诊治能力是从事高血压临床实践必须面

通信作者：王继光 Email: jiguangwang@rjh.com.cn；蒋雄京 Email: jiangxj103@163.com

中图分类号：R54 文献标识码：C 文章编号：1000-3614 (2025) 12-1164-15 DOI: 10.3969/j.issn.1000-3614.2025.12.003



临的重大挑战，也是检验医疗机构和临床高血压专业能力的客观指标^[5]。近几十年来，随着研究的深入，继发性高血压的定义不断被挑战，其生物学病因谱逐渐扩大，继发性高血压在高血压人群中所占比例逐步提高，在高血压临床实践中的重要性不断提升，《中国高血压防治指南(2024年修订版)》就此提出了高血压病因学分型诊治的理念^[2]，强化了继发性高血压鉴别诊断的重要性。另外，2023年，去肾神经术治疗高血压已获批准用于临床，其适应证在最新国内外高血压指南中均明确要求排除继发性高血压^[2-4]，这一新疗法的兴起进一步推动了临床对继发性高血压鉴别诊断的迫切需求。但在庞大的高血压人群中规范开展继发性高血压病因筛查，因其复杂性和检查费用等问题，至今并无公认的共识或指南。本共识全面分析了当前国内外继发性高血压的筛查现状和趋势，立足于高血压临床实践的基本需求，探索建立继发性高血压病因筛查规范，以助力提高继发性高血压的诊治能力。

2024年7月《中国高血压防治指南(2024年修订版)》发布后，对高血压分型诊断即继发性高血压病因筛查如何落实到临床提出了迫切要求，高血压联盟(中国)、中国医疗保健国际交流促进会高血压病学分会和外周动脉病学分会高血压介入治疗工作组联合成立《继发性高血压筛查和诊断中国专家共识》委员会，基于国内外新近发布的继发性高血压相关权威指南、专家共识、科学声明和临床研究成果，结合我国临床实际情况，经系统深入讨论，撰写了本专家共识。形成初稿后，两次召集全体起草专家审阅修改，并征集写作组以外的相关专家建议，对本共识进行全面完善，兼顾传统观点和未来发展趋势，并蓄科学性和可操作性，形成最后版本。

2 继发性高血压病因谱

国内外高血压指南传统上仅把必然会导致高血压的疾病归为继发性高血压病因，包括肾实质性疾病、肾血管性疾病、原发性醛固酮增多症(原醛症)、嗜铬细胞瘤(pheochromocytomas, PCC)、库欣综合征、主动脉狭窄、甲状腺或甲状旁腺功能异常和药物相关性高血压等。但临幊上发现，一些危险因素虽然未必一定导致高血压，但与血压升高明显相关，纠正这些危险因素后多数患者的血压明显下降，这种情况同样符合继发性高血压的定义，这些危险因素应该归属于继发性高血压的病因。虽然原发性高血压大部分是遗传因素与环境因素共同作用的结果，但没有原因或诱因的原发性高血压基本

上不存在，可以大胆推断，随着医学的进步，在原发性高血压中越来越多的继发性高血压病因将被鉴别出来，也许继发性高血压的定义改为“病因可干预的高血压”更为合理。

既往继发性高血压的检出率和病因谱受调查的年代、人群、筛查方法和诊断技术影响，结果有较大差异，但在高血压人群中的百分比均不足10%。随着对继发性高血压研究的深入，近20年来其病因谱也在不断变化。此外，随着临床使用的药物种类和数量越来越多，药物相关性高血压也日益增加，继发性高血压的患病率进一步升高。欧洲心脏病学会高血压管理指南罗列了继发性高血压常见病因在高血压人群中的百分比(表1)^[6]，据此推算，继发性高血压在高血压人群中的总百分比估计不低于15%，可能高达50%^[4]。此外，随着高血压遗传学研究进展，一些罕见的单基因突变遗传性高血压不断被发现^[7]，目前全基因组研究已发现超过65个影响血压的基因位点^[8]，未来基因层面的研究可能会进一步影响继发性高血压病因谱^[9]。

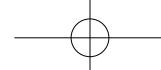
表1 继发性高血压常见病因在高血压人群中的百分比^[6]

继发性高血压病因	在高血压人群中的百分比(%)
阻塞性睡眠呼吸暂停综合征	5~10
肾实质性疾病	2~10
肾血管性疾病	1~10
原发性醛固酮增多症	5~15
嗜铬细胞瘤	<1
库欣综合征	<1
甲状腺疾病	1~2
甲状旁腺功能亢进症	<1
主动脉狭窄	<1

3 继发性高血压的流行病学和筛查人群

继发性高血压病因谱广，但目前尚无严格的相关筛查规范，因此可能导致其漏诊。在真实世界中，继发性高血压的流行病学数据受不同人群、不同时期、不同筛查规范和诊断技术影响，差异较大。综合当前高血压指南^[4]和我国高血压流行病学研究，在不同年龄阶段高血压人群中继发性高血压百分比和常见病因有显著差别(表2)。

以上情况表明，要获得继发性高血压的流行病学准确数据比较困难。从临床实践出发，对于特定高血压人群进行继发性高血压的定向筛查较为合理可行^[10-11]。结合欧洲心脏病学会高血压管理指南^[6]和我国流行病学数据，建议开展继发性高血压筛查的高血压人群见表3。

**表 2 不同年龄阶段高血压人群中继发性高血压百分比和常见病因**

年龄段	继发性高血压百分比 (%)	常见病因
儿童 (< 12 岁)	70~85	肾实质性疾病；主动脉狭窄；单基因遗传病
青少年 (12~18 岁)	10~15	肾实质性疾病；主动脉狭窄或肾动脉狭窄；单基因遗传病
青年 (19~40 岁)	5~10	肾实质性疾病；肾动脉狭窄；其他疾病相关的高血压
中年 (41~65 岁)	5~15	原发性醛固酮增多症；阻塞性睡眠呼吸暂停综合征；库欣综合征；嗜铬细胞瘤；肾实质性疾病；动脉粥样硬化性肾血管性疾病；其他疾病相关的高血压
老年 (> 65 岁)	5~10	动脉粥样硬化性肾血管性疾病；肾实质性疾病；甲状腺疾病；大动脉硬化；其他疾病相关的高血压

注：表中内容基于当前高血压指南^[4]和我国流行病学研究综合而来。

表 3 建议开展继发性高血压筛查的高血压人群

建议开展继发性高血压筛查的高血压人群
高血压 2 级以上的年轻人 (< 30 岁) 或儿童高血压
既往长期稳定的高血压在降压药物不变的情况下突然恶化
难治性高血压
高血压伴反复低钾血症
高血压急症或亚急症
高血压伴广泛的相关靶器官损害
提示内分泌性高血压或慢性肾脏病
提示阻塞性睡眠呼吸暂停综合征
提示嗜铬细胞瘤或具有嗜铬细胞瘤家族史
存在可引起高血压的其他疾病

注：表中推荐内容是在欧洲心脏病学会高血压管理指南^[6]的基础上，结合我国流行病学数据进行了修改。

4 继发性高血压的病史采集和体格检查

最近的国内和国际高血压指南对继发性高血压病史采集和体格检查给出了基本建议^[2, 4, 12-13]，可作为临床实践指导，概括如下。

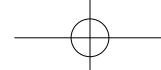
病史：全面详细了解患者的高血压病史可为继发性高血压诊断提供初步线索，包括：(1) 病程：初次发现或诊断高血压的年龄，血压是否持续升高或大幅度波动，伴随症状是否与高血压有关。如已接受降压药物治疗，需说明既往及目前使用的降压药物种类、剂量及血压应答情况。(2) 症状：询问既往及目前是否有继发性高血压相关症状，如发作性头痛、头胀、心慌、心悸、大汗 [PCC/副神经节瘤 (paraganglioma, PGL)]，嗜睡、眼睑脚面水肿 (甲状腺功能减退症)，夜尿增多、尿色浑浊、血尿 (肾实质性疾病)，发作性肌无力 (低钾血症相关的高血压)，打鼾伴呼吸暂停 [阻塞性睡眠呼吸暂停综合征 (obstructive sleep apnea syndrome, OSAS)]，过度肥胖 (库欣综合征) 等。(3) 既往史：询问既往和目前是否有肾脏疾病、脑肿瘤、冠心病、外周血管狭窄性疾病、动脉血栓 / 栓塞等，是否使用可致血压升高的药物，是否患甲状腺或甲状旁腺疾病，是否进行抗肿瘤治疗等。(4) 家族史：询问患者有无早发 (< 40 岁) 高血压伴随的脑卒中和肾脏疾病家族史、单基因突变高血压先证者及其他遗传性高血压先证者，

包括家谱一级和二级亲属发病情况。(5) 心理创伤和应激因素：了解目前的精神心理状态，包括是否存在严重的心理创伤、焦虑、抑郁、失眠等，以及应激事件、个性特征等。(6) 生活方式：询问盐和酒的摄入量、体重变化、睡眠时间、工作环境等情况。

体格检查：仔细的体格检查有助于发现继发性高血压线索，包括：(1) 测量血压和脉率；(2) 观察有无库欣综合征面容、贫血面容、甲状腺功能亢进性突眼征、颜面或下肢水肿、颜面和躯体咖啡斑、肢端肥大症、性器官异常等；(3) 听诊心前区、锁骨上窝、肩胛间区、腹部有无杂音；(4) 触诊甲状腺是否肿大、震颤；(5) 检查四肢动脉搏动强度，如明显不对称，测量四肢血压。

5 继发性高血压的常规实验室检查和筛查流程(图 1)





继发性高血压的常规实验室检查和筛查包括基本项目和专科项目。基本项目是了解人体生化内环境和筛查继发性高血压的初步手段，包括血常规、尿液分析（评估蛋白尿、血尿等）、血生化（血钾、血钠、空腹血糖、血脂、肝功能、血尿酸和血肌酐）和血浆醛固酮、肾素^[14]等。专项项目是定性和排除继发性高血压的关键手段，要依据病史、体格检查和实验室基本检查提供的线索，提出初步临床印象，通过专科检查进一步进行针对性诊断和鉴别诊断。检查项目因怀疑的病因不同而不同，一般在继发性高血压病因筛查和诊断流程框架下（图 1）展开，主要传统病因需基于当前该疾病的诊断标准进行针对性检查，当临床高度怀疑有争议或罕见的病因时，多基于临床实际和医疗条件完成力所能及的必要检查项目。通过明确筛查指征、规范检查流程及应用新技术，有望显著提高继发性高血压病因的检出率，为精准治疗提供强有力的帮助。

6 继发性高血压传统病因

6.1 肾脏疾病

6.1.1 肾实质性疾病

肾实质性高血压是一种由各种肾实质性疾病引起的继发性高血压，见于各型肾小球肾炎、慢性肾盂肾炎、糖尿病肾病、肾硬化等，其发病率与肾实质性疾病类型相关，且与肾脏病变程度呈正相关，肾纤维化、慢性肾功能衰竭阶段出现高血压的比例可高达 80%~90%，是最常见的继发性高血压。肾实质性疾病引起高血压的病理生理机制普遍认为是，肾脏水钠排泄功能受损，导致水钠潴留、交感神经系统兴奋性增高、肾素-血管紧张素-醛固酮系统过度活化，以及血管僵硬度增加等多因素相互作用^[2]。肾实质性高血压的筛查，根据肾脏疾病病史、尿常规和肾功能检查基本可以作出初步判断，诊断则主要取决于肾实质性疾病本身，其临床表现多样，多有尿检异常，包括不同程度的蛋白尿、血尿，以及伴或不伴肾功能不全；影像学检查可能显示肾脏大小、形态存在异常；肾脏活检有助于明确病理诊断。多数肾实质性高血压患者的肾脏损伤先于高血压或与高血压同时发现，而高血压导致的肾实质损伤常见于有明确高血压病史且长期血压控制不佳的患者，但二者临床表现可有重叠，如需要区分，可行肾脏活检，以明确病理诊断^[15]。二者损伤肾实质到一定程度均可导致肾功能衰竭，多数患者会发生严重高血压。

6.1.2 分泌肾素的肿瘤

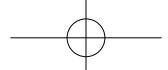
肾球旁细胞瘤（juxtaglomerular cell tumor, JGCT）又称肾素瘤，是一种分泌肾素的罕见良性肿瘤，好发年龄为 20~40 岁，男女比约 1:2；其瘤体分泌过多肾素，导致肾素-血管紧张素-醛固酮系统过度激活，从而引起血压升高。JGCT 临幊上表现为高血压、高肾素血症、高醛固酮血症、低钾血症；体格检查往往缺乏特异性体征；影像学表现为肾皮质内单个类圆形占位性病变，边界清晰，其特异度不够高，需结合分侧肾静脉取血，必要时行病理检查以明确诊断^[16]。

6.1.3 先天性肾脏疾病

先天性肾脏疾病是指在胎儿期肾脏发育过程中出现异常所导致的一系列肾脏疾病，其中以常染色体显性遗传多囊肾病（autosomal dominant polycystic kidney disease, ADPKD）与肾发育不全（renal hypoplasia, RH）为代表，可继发高血压。ADPKD 患病率约 4/10 000，主要由多囊蛋白 1 或多囊蛋白 2 基因（PKD1/PKD2）突变所致，多于成年后发病，约 3/4 的患者合并高血压，肾素-血管紧张素-醛固酮系统活性升高和细胞外液容量扩张常在肾小球滤过率下降之前即已出现，在病程早期就可出现高血压。ADPKD 的诊断主要依靠影像学检查，表现为双肾多发囊性病变，多数患者有肝脏累及，少数合并颅内动脉瘤^[17]。RH 包括先天性小肾、马蹄肾、异位肾等先天性肾脏畸形，这类肾脏虽分化正常，但体积小于正常肾脏的 50% 以上，或形态异常，或位置异常。肾血管走行畸形或发育不良可继发高血压，诊断主要依靠影像学检查。

6.2 肾动脉狭窄性疾病

肾动脉狭窄一般定义为，肾动脉主干或一级分支直径减小 ≥ 50%，而且病变收缩压梯度 ≥ 20 mmHg（1 mmHg=0.133 kPa），导致肾脏血流灌注不足，继而激活肾素-血管紧张素-醛固酮系统，引起血压升高^[18]。肾动脉狭窄在高血压人群中占比为 1%~3%，在继发性高血压人群中占比可高达 20%^[18-19]。肾动脉狭窄最常见的病因是动脉粥样硬化（老年人多见），其次是大动脉炎和纤维肌性发育不良（青少年女性多见）^[18-20]；还有一些不常见病因，包括动脉夹层、肾动脉血栓/栓塞、1 型神经纤维瘤病、结节性多动脉炎、白塞病等^[18, 21]（表 4）。肾动脉狭窄所致高血压的特征包括^[2, 21]：（1）高血压：原有高血压突然恶化；难治性高血压；恶性高血压；30 岁以前发生的高血压；高血压伴低钾血症；高血压伴多发动脉狭窄；（2）肾脏问题：血管紧张素转换酶抑制剂/



血管紧张素Ⅱ受体拮抗剂治疗后肾功能显著下降；单侧肾脏萎缩或双侧肾脏长径相差 $>1.5\text{ cm}$ ；(3)原因不明的心力衰竭或一过性肺水肿。肾动脉狭窄的诊断主要依靠影像学检查。肾动脉超声是首选的影像学初步筛查手段，计算机断层扫描血管成像/磁共振血管成像是重要的确诊手段，也是诊断大动脉炎和纤维肌性发育不良的首选影像学方法。肾动态核素显像对于评价分侧肾功能具有优势。选择性肾动脉造影是诊断金标准^[2, 21]。

表 4 肾血管性高血压的病因

肾血管性高血压的病因
动脉粥样硬化性肾动脉狭窄
大动脉炎
纤维肌性发育不良
其他非特异性血管炎(结核、结节性多动脉炎、白塞病等)
先天性肾动脉发育异常
放射治疗后肾动脉损伤
实质性肿瘤压迫肾各级动脉
肾动脉栓塞
主动脉夹层累及肾动脉、自发性肾动脉夹层
肾动脉瘤
肾动静脉瘘(创伤性或先天性)
主动脉缩窄或胸、腹主动脉狭窄

6.3 阻塞性睡眠呼吸暂停综合征

OSAS 定义为在睡眠过程中以上气道反复完全或部分阻塞为特征的呼吸紊乱综合征，其病理表现为呼吸暂停和低通气反复发作，进而引发间歇性缺氧和交感神经系统激活，可导致高血压发生、发展和加重^[22-24]。流行病学研究表明，OSAS 在高血压患者中占 30%~50%，在难治性高血压患者中占比高达 64%~83%^[25-26]，男性多于女性，在超重和肥胖人群中患病率显著升高。高血压患者若伴有典型症状或高危体征，应考虑进一步筛查 OSAS^[25-26]：(1) 体征和症状：肥胖；鼻咽及颌面部解剖结构异常；睡眠过程中打鼾，他人目睹的呼吸暂停，夜间多汗、憋气及憋醒；白天嗜睡；晨起头痛、口干；(2) 常见查体异常，包括上气道异常 (Mallampati 评分 ≥ 3 级)、颈围粗、肥胖等；24 小时动态血压监测 (ambulatory blood pressure monitoring, ABPM) 常表现为清晨高血压，血压节律呈“非勺型”或“反勺型”。

OSAS 的临床诊断以多导睡眠监测为金标准。呼吸暂停低通气指数 (apnea hypopnea index, AHI) ≥ 5 次/h 且伴症状或 AHI ≥ 15 次/h (多项研究和指南支持即使无典型症状亦可诊断) 提示 OSAS。OSAS 根据 AHI 可分为轻度 (5~14 次/h)、中度 (15~29 次/h)、

重度 (≥ 30 次/h)^[26-27]。对于 OSAS 合并高血压患者，建议采用 24 小时 ABPM 评估夜间血压、血压下降模式、清晨高血压等特征，这有助于明确 OSAS 与高血压之间的潜在关联^[28]。

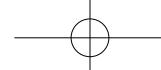
虽然 OSAS 与高血压密切相关，但其是否可完全归类为继发性高血压尚有争议，原因包括：(1) 虽然重度 OSAS 患者的高血压风险增加，但并非所有病例必然发生高血压；(2) 虽然纠正 OSAS [如持续气道正压通气 (continuous positive airway pressure, CPAP)] 可改善血压，但降压幅度通常较小，且血压控制情况并非必然获得显著改善^[22-24]。

6.4 原发性醛固酮增多症

原醛症为肾上腺皮质球状带自主分泌过多醛固酮，肾素活性受抑制，不受高钠负荷调节所致的临床综合征；典型临床表现为高血压、高醛固酮血症和低肾素血症，低钾血症发生率约为 37%。原醛症为最常见的继发性高血压之一，占高血压人群的 5%~10%^[14]。国内有研究表明，在新诊断的高血压患者中其占比为 4%~7%^[29]。该病多发于 30~50 岁，女性多于男性。

原醛症的诊断流程分为筛查、确诊和分型定侧三步。建议所有高血压患者至少进行一次原醛症筛查，尤其是高危人群，包括高血压合并肾上腺意外瘤、低钾血症、难治性高血压、早发 (< 40 岁) 高血压或脑卒中家族史以及原醛症患者的一级亲属^[14]。推荐以非卧位 2 小时的血浆醛固酮与肾素比值 (aldosterone-to-renin ratio, ARR) ≥ 2.0 (ng/dl)/(mU/L) 或 30 (ng/dl)/[ng/(ml·h)] 为筛查阳性^[30]。低钾血症和降压药物对血浆醛固酮和肾素的检测结果有一定程度的影响，必要时应纠正低钾血症以及在停用降压药物或换用对肾素和醛固酮影响较小的药物 (如非二氢吡啶类钙拮抗剂、 α 受体阻滞剂和直接扩血管药物等) 2~4 周后进行复查^[31-32]。常用的确诊试验为盐水负荷试验和卡托普利抑制试验。一般推荐，盐水负荷试验血浆醛固酮 >8 ng/dl 或卡托普利抑制试验血浆醛固酮 >11 ng/dl，作为诊断切点^[33]。

原醛症诊断确立后，对于有切除病变肾上腺意愿的患者，须进一步分型和明确有无分泌优势侧。常见亚型有醛固酮腺瘤 (约 35%)、特发性醛固酮增多症 (约 60%)，其他少见类型有产生醛固酮的肾上腺皮质癌、家族性醛固酮增多症、异位醛固酮分泌瘤。目前明确有无分泌优势侧的金标准是肾上腺静脉取血术^[14, 34]。新型无创技术，如靶向 CXC 趋



化因子受体-4 (C-X-C chemokine receptor type 4, CXCR4) 的⁶⁸镓 (⁶⁸Ga)-Pentixafor 正电子发射断层显像 / 计算机断层扫描 (positron emission tomography/computed tomography, PET/CT), 为原醛症的无创定位提供了新手段^[35]。

6.5 库欣综合征

库欣综合征又称皮质醇增多症, 为肾上腺皮质分泌过多糖皮质激素导致的以向心性肥胖、满月脸、多血质外貌、紫纹、高血压、高血糖和骨质疏松症为表现的临床综合征^[36]; 病因包括垂体促肾上腺皮质激素 (adrenocorticotropic hormone, ACTH) 瘤、分泌皮质醇的肾上腺腺瘤, 以及异位分泌 ACTH 的神经内分泌肿瘤 (如小细胞肺癌等), 服用过量激素也可引起外源性库欣综合征。高血压在库欣综合征患者中十分常见, 约 80% 的库欣综合征患者合并高血压, 外源性库欣综合征患者也有约 20% 合并高血压^[37]。库欣综合征引起高血压的机制复杂, 包括盐皮质激素受体过度激活 (由于 11 β -羟基类固醇脱氢酶 2 型过饱和)、交感神经系统兴奋性增加、血管收缩及舒张因子失衡、血管壁重构等。对于高血压合并肾上腺或垂体意外瘤、低钾血症、与年龄不符的骨质疏松症、糖脂代谢紊乱的人群, 需筛查皮质醇节律, 警惕库欣综合征。目前推荐的三种库欣综合征的诊断试验为: 首选 1 mg 过夜地塞米松抑制试验, 早晨 8 点血皮质醇水平 $\geq 50 \text{ nmol/L}$ (即 $\geq 1.8 \mu\text{g/dl}$) 为筛查阳性; 其余两种为 24 小时尿游离皮质醇以及午夜唾液皮质醇测定^[38]。定位诊断主要依靠 ACTH 测定、垂体磁共振成像 (magnetic resonance imaging, MRI)、肾上腺计算机断层扫描 (computed tomography, CT) 以及双侧岩下窦取血等^[36-37]。

6.6 嗜铬细胞瘤 / 副神经节瘤

PCC 和 PGL 统称为 PPGL (pheochromocytoma and paraganglioma)。PPGL 在各年龄段均可发病, 患者平均年龄为 40~50 岁, 无性别差异, 发病率为 2/100 万人年~8/100 万人年, 其中约 20% 发生在儿童和青少年。PPGL 在成人高血压患者中占 0.2%~0.6%, 在儿童高血压患者中占 1.7%, 在肾上腺意外瘤患者中约占 5%^[39-41]。PCC 占 PPGL 的 80%~85%, 大多为单侧和单发 PCC, 多发性 PCC 常见于家族性患者或儿童, 肿瘤起源于肾上腺髓质的嗜铬细胞, 可合成、分泌和释放大量儿茶酚胺类物质, 如去甲肾上腺素、肾上腺素和多巴胺, 引起血压升高、应激障碍、代谢改变和靶器官损害等一系列

临床症候群。PGL 占 PPGL 的 15%~20%, 可在多部位发生, 一般位于腹主动脉旁, 亦可出现在腹部以外的其他器官, 局部复发的比例较高, 肿瘤起源于肾上腺外的嗜铬细胞, 可来源于交感神经节或副交感神经节, 前者多分泌去甲肾上腺素, 后者一般不产生儿茶酚胺类物质^[39-41]。

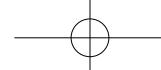
PPGL 以高血压为主要临床表现, 其中 40%~50% 为阵发性, 50%~60% 为持续性, 或者表现为持续性高血压伴阵发性加重。典型 PPGL 发作时, 血压可急剧升高, 表现为头痛、出汗和心悸“三联征”, 同时伴面色苍白、恶心、呕吐, 甚至并发急性靶器官损害^[39-41]。推荐对以下人群进行 PPGL 筛查^[2, 40]: (1) 症状发作似典型 PPGL; (2) 发作性体位性低血压; (3) 阵发性高血压伴肾上腺意外瘤 (一般瘤体直径 $>4 \text{ cm}$); (4) 高血压患者伴 PPGL 或相关遗传综合征家族史; (5) 既往诊断 PPGL (复发监测)。

PPGL 的诊断一般包括如下步骤: (1) 定性诊断^[40-42]: 推荐血甲氧基去甲肾上腺素 (normetanephrine, NMN) 和甲氧基肾上腺素 (metanephrine, MN) 作为首选筛查指标。血尿儿茶酚胺及其代谢产物高香草酸 (homovanillic acid, HVA) 和香草扁桃酸 (vanillylmandelic acid, VMA) 可辅助诊断 PPGL, 3-甲氧基酪胺 (3-methoxytyramine, 3-MT) 升高提示转移性 PPGL。 (2) 定位诊断^[40-43]: 推荐 CT 作为 PPGL 首选, MRI 用于颅底和颈部 PGL、转移性肿瘤、CT 显影剂过敏以及儿童、妊娠女性等特殊群体。分子功能成像推荐用于以下情况: 异位、恶性、转移性、多发性 PPGL, 基于临床需要选择成像剂。 (3) 基因诊断^[43-45]: PPGL 中 35%~40% 具有胚系突变, 15%~25% 为体细胞突变。PPGL 的基因突变可分为三类: 琥珀酸脱氢酶 B (succinate dehydrogenase B, SDHB) 及 VHL/EPAS1 相关基因、激酶相关基因、Wnt 信号通路相关基因。推荐有条件的医院对所有 PPGL 患者进行基因检测, 对所有转移性 PPGL 患者检测 SDHB 基因。

6.7 其他内分泌疾病

6.7.1 甲状腺功能亢进症或甲状腺功能减退症

甲状腺素直接影响心血管系统的结构和功能, 包括全身血管阻力、静息心率、左心室收缩功能和血容量等。由甲状腺功能亢进症或甲状腺功能减退症所引发的高血压属于继发性高血压。在继发性高血压患者中, 甲状腺功能异常者占比不足 1%^[46]。甲状腺功能亢进症患者的高血压主要表现为收缩压升高、脉压增大。甲状腺素增多可直接增强心肌收



缩力，也可以增加心肌对儿茶酚胺的敏感性，间接地增强心肌收缩力、增加心输出量，导致收缩压升高。甲状腺功能减退症患者的高血压则主要表现为舒张压升高，与甲状腺激素缺乏引起的外周血管阻力升高有关。甲状腺功能亢进症或甲状腺功能减退症相关的高血压在临幊上主要有以下两种情况：一种是原本存在高血压，其后出现甲状腺功能异常，甲状腺功能异常对血压产生影响，而非高血压的致病原因；另一种是甲状腺功能亢进症或甲状腺功能减退症发病后才出现的高血压，多为甲状腺功能亢进症或甲状腺功能减退症导致的高血压，属于继发性高血压，通常随着治疗后甲状腺功能的正常化，血压也会正常。患者的临床表现和体格检查符合甲状腺功能亢进症或甲状腺功能减退症，实验室测定三碘甲状腺原氨酸 (triiodothyronine, T₃)、四碘甲状腺原氨酸即甲状腺素 (tetraiodothyronine, T₄)、促甲状腺激素 (thyroid-stimulating hormone, TSH) 可证实。

6.7.2 甲状腺功能亢进症

甲状腺功能亢进症为甲状腺激素合成与分泌过多所致的一组钙代谢亢进临床综合征，包括高钙血症、钙重吸收和尿磷排泄增加、肾结石、肾钙质沉着症和以骨皮质为主的骨吸收增加等^[47]。该病可在任何年龄发病，患病率约 1‰，女性患病率为男性的 2 倍，40%~60% 的患者合并高血压。该病被认为是继发性高血压的病因之一，其机制尚不明确，在继发性高血压人群中占比不足 1%。根据病史、临床表现以及高钙血症、低磷血症、高钙尿症、高磷尿症和高甲状腺激素血症 ($\geq 65 \text{ pg/ml}$) 并存，可作出定性诊断。如果定性诊断明确，可进行超声、放射性核素扫描、CT 或 MRI 等检查，完成定位诊断和初步的良恶性鉴别^[47~48]。

6.7.3 肢端肥大症

肢端肥大症主要特征为生长激素 (growth hormone, GH) 和胰岛素样生长因子 1 (insulin-like growth factor 1, IGF-1) 分泌过度。95% 以上的肢端肥大症由分泌 GH 的垂体腺瘤引起，GH 通过 GH 受体刺激肝脏 IGF-1 分泌。长期分泌过量的 GH 和 IGF-1，可促进全身软组织、骨和软骨过度增生以及内分泌紊乱，导致患者出现典型的肢端肥大症临床表现，即骨骺闭合前发生巨人症，骨骺闭合后则发生肢端肥大症。除了出现典型的外貌，内分泌紊乱还可导致多器官 / 系统并发症，其中高血压发生率为 11.0%~54.7% (平均为 33.6%)，显著增加心血管疾病风险，是导致预后不良的重要原因^[49]。细

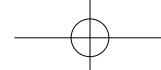
胞外液容量扩张、外周血管阻力增大和 OSAS 等因素与肢端肥大症相关的高血压有关。肢端肥大症的诊断主要依据患者的临床表现、实验室检查以及影像学检查进行综合判断。如果 GH 和 IGF-1 筛查试验阳性，可进行口服葡萄糖耐量 - 生长激素 (oral glucose tolerance test-growth hormone, OGTT-GH) 抑制试验，明确肢端肥大症的定性诊断；可进行垂体 MRI 或 CT 检查，了解垂体腺瘤的位置、大小、形态及侵袭性，从而作出定位诊断^[50]。

6.8 主动脉狭窄

主动脉狭窄相关的高血压是指降主动脉和肾动脉开口水平以上腹主动脉管腔狭窄或闭塞引起的高血压。主动脉狭窄包括先天性主动脉缩窄和中主动脉综合征^[51~52]；病因有主动脉先天发育不良、大动脉炎、动脉粥样硬化、动脉纤维肌性发育不良、神经纤维瘤病、威廉姆斯综合征等。先天性主动脉缩窄发生于动脉导管或动脉韧带区域的局限性狭窄，是一种常见的先天性心血管疾病，占所有先天性心脏病的 4%~6%，男性比女性更常见，大多数病例散发。中主动脉综合征是一种少见疾病，可由原发或继发病因导致中段主动脉 [胸主动脉中下段和(或)腹主动脉上段] 局限性或弥漫性狭窄，其症状取决于狭窄程度以及近端与远端压力阶差：狭窄近端压力升高，可致上肢高血压、左心室肥厚、左心衰竭、脑出血；狭窄远端压力降低，可导致供血不足、下肢间歇性跛行等。高血压患者应同时触诊肱动脉及股动脉搏动，评估搏动时间间隔及强度，当出现肱 - 股动脉脉搏延迟时，提示存在严重的主动脉狭窄。若存在主动脉狭窄，体格检查可发现上肢高血压而下肢低血压，可闻及锁骨上窝及肩胛区间区血管杂音。同步四肢血压检查可用于初步筛查，血管超声、CT、MRI 是诊断主动脉狭窄的关键手段^[51~52]。

6.9 重度主动脉瓣关闭不全

重度主动脉瓣关闭不全导致舒张期主动脉血流大量反流回左心室，左心室每搏输出量显著增加，导致收缩期高血压^[53]。主动脉瓣关闭不全，是由于先天性畸形、老年退行性变、风湿性心脏病、感染性心内膜炎、大动脉炎、强直性脊柱炎、梅毒主动脉炎等病因，造成主动脉瓣叶、瓣环或主动脉根部病变，在临幊上并不少见^[54]。体格检查发现收缩期高血压和舒张期低血压，主动脉瓣区闻及叹气样杂音，可以作出初步筛查性诊断。老年单纯收缩期高血压和大动脉炎患者常有严重的大动脉硬



化，也有类似的血压特征，但无主动脉瓣区杂音，可以鉴别；这类患者如合并重度主动脉瓣关闭不全，收缩压更高，而舒张压更低。超声心动图检查可明确诊断^[55]。

6.10 单基因遗传性高血压

单基因遗传性高血压是由单个基因突变引起的以血压升高为主要表现的临床综合征，遗传方式遵循孟德尔遗传定律。目前已知的单基因突变高血压约有 20 余种，涉及 40 多个相关致病基因。根据相关基因功能，可将单基因遗传性高血压主要分为三大类^[2]：第一类是基因突变直接影响肾小管钠离子转运的离子通道病，导致钠离子重吸收增加，包括 Liddle 综合征、Gordon 综合征等；第二类是基因突变导致肾上腺类固醇合成异常，远端肾单位的盐皮质激素受体异常激活，包括家族性醛固酮增多症、先天性肾上腺皮质增生症（17 α -羟化酶缺陷症、

11 β -羟化酶缺乏症）、表观盐皮质激素增多症等；第三类是神经内分泌肿瘤相关基因发生致病突变，在肿瘤综合征基础上存在高血压，包括 PCC 和 PGL 等。这一大类疾病均较为罕见，其中 Liddle 综合征、PCC 和 PGL 相对常见，其余多为个案报道。

当高血压患者出现以下临床特征时，需警惕单基因遗传性高血压：(1) 高血压发病年龄较小，一般 20 岁前临床发病，20~40 岁临床发病少见，多为漏诊或误诊病例；(2) 临床常表现为难治性高血压，往往有低肾素血症合并血钾异常，已除外常见继发性高血压病因；(3) 往往家族聚集性发病，直系亲属先证者发现致病基因突变，少部分患者可为散发性基因突变。由于单基因遗传性高血压的发病机制具有特殊性，其临床表现并不一致，因此常规的临床特征和生化检查只能作为初步筛查手段，最终确诊需依赖基因诊断^[7, 56]（表 5）。

表 5 各类单基因遗传性高血压的遗传方式、致病基因以及临床和相关激素特征^[2, 7, 56]

疾病类型	遗传方式	致病基因	临床特征	相关激素特征
Liddle 综合征	AD	SCNN1A、SCNN1B、SCNN1G	早发高血压，低钾血症	PRA ↓, PAC ↓
Gordon 综合征	AD	WNK1、WNK4、KLHL3、CUL3	早发高血压，高钾血症，高氯血症，代谢性酸中毒，部分合并发育障碍	PRA ↓, PAC ↓ /-
家族性醛固酮增多症				
I 型	AD	CYP11B1/CYP11B2 嵌合变异	早发高血压，低钾血症	PRA ↓, PAC ↑
II 型	AD	CLCN2	高血压，低钾血症，醛固酮瘤或双侧肾上腺增生	PRA ↓, PAC ↑
III 型	AD	KCNJ5	高血压，低钾血症，多见双侧肾上腺增生	PRA ↓, PAC ↑
IV 型	AD	CACNA1H	高血压，低钾血症，多见肾上腺增生 / 结节	PRA ↓, PAC ↑
表观盐皮质激素增多症	AR	HSD11B2	轻型仅高血压，血钾↓；重型合并发育迟缓，早期心血管并发症	尿 (THF + allo-THF) / THE ↑, PRA ↓, PAC ↓
11 β -羟化酶缺乏症	AR	CYP11B1	男性性早熟和女性假两性畸形，血钾↓	PRA ↓, PAC ↓
17 α -羟化酶缺陷症	AR	CYP17A1	第二性征发育不良，原发性闭经，血钾↓	PRA ↓, PAC ↓
全身性糖皮质激素抵抗 (Chrousos 综合征)	AD/AR	NR3C1	高血压，血钾↓	PRA ↓, PAC ↓, 血浆皮质醇↑, 雄激素↑

注：AD：常染色体显性遗传；AR：常染色体隐性遗传；SCNN1A：上皮钠通道 1 α 亚单位；SCNN1B：上皮钠通道 1 β 亚单位；SCNN1G：上皮钠通道 1 γ 亚单位；WNK1：赖氨酸缺乏蛋白激酶 1；WNK4：赖氨酸缺乏蛋白激酶 4；KLHL3：kelch 蛋白样家族成员 3；CUL3：cullin3 蛋白；CYP11B1：细胞色素 P450 第 11 家族亚家族成员 1；CYP11B2：细胞色素 P450 第 11 家族亚家族 B 成员 2；CLCN2：氯离子电压门控通道；KCNJ5：内向整流型钾离子通道亚家族 J 成员 5；CACNA1H：钙离子电压门控通道 α 1H 亚单位；HSD11B2：11 β -羟基类固醇脱氢酶 2；CYP17A1：细胞色素 P450 第 17 家族亚家族 A 成员 1；NR3C1：核受体亚家族 3C 组成员 1；PRA：血浆肾素活性；PAC：血浆醛固酮浓度；THF：四氢皮质醇；allo-THF：别四氢皮质醇；THE：四氢可的松。↑：升高；↓：下降；-：正常。

6.11 药物相关性高血压

药物相关性高血压，是指常规剂量的药物本身或该药物与其他药物之间发生相互作用而引起血压升高，是继发性高血压的重要原因之一^[2]。这类高血压也可以与原发性高血压叠加，引起血压进一步升高。药物相关性高血压按药物引起高血压的潜在机制进行分类^[57-59]，如表 6 所示。

早期识别与正确管理药物诱导的高血压至关重要

要。在新增或长期服用可能导致高血压的药物过程中，发现新发的高血压或原来控制良好的高血压恶化，要考虑药物相关性高血压。首先，需评估这类药物对患者目前的治疗是否必要（药物相关性高血压在停药后血压往往显著下降），是否有替代药物；其次，如必须继续服药，建议用最低有效剂量，因为药物引起的血压升高通常呈剂量依赖性；第三，根据药物引起高血压的潜在机制，选择适当的降压药物^[19]。

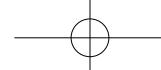


表 6 药物相关性高血压及其病理机制

药物分类	常见药物	引起高血压的主要机制			
		血容量增加	拟交感神经激活	收缩血管	激活 RAAS
非甾体类抗炎药	吲哚美辛、萘普生、布洛芬、保泰松、塞来昔布、双氯芬酸钠	✓		✓	
抗组胺类药物	苯海拉明、西咪替丁			✓	
甲状腺激素	左甲状腺素		✓		
抗抑郁药	舍曲林、氟伏沙明、帕罗西汀、文拉法辛、瑞波西汀、反苯环丙胺、苯乙肼		✓		
性激素	去氧孕烯炔雌醇、炔雌醇环丙孕酮、屈螺酮炔雌醇等口服避孕药；雄激素[睾酮、DHEA、雄烯二酮、双氢睾酮等]	✓	✓		✓
抗肿瘤靶向药物	VEGF 抑制剂, 如贝伐珠单抗; EGFR 抑制剂, 如吉非替尼、厄洛替尼; 酪氨酸激酶抑制剂, 如舒尼替尼、索拉非尼和阿昔替尼			✓	✓
糖皮质激素	可的松、泼尼松、泼尼松龙、地塞米松	✓		✓	✓
促红细胞生成素	重组人促红细胞生成素			✓	✓
咖啡因	以下药物中可能含有咖啡因: 复方解热镇痛药、中枢兴奋药、抗疲劳药物、减肥药物、治疗偏头痛的药物		✓		
免疫抑制剂	硫唑嘌呤、6-巯基嘌呤、环磷酰胺、环孢素、左旋咪唑	✓	✓	✓	
植物及矿物药	甘草类提取物(如甘草酸二铵、复方甘草片)、胆酸、生胃酮	✓		✓	✓
减轻鼻充血剂	麻黄素、盐酸麻黄碱、伪麻黄碱、萘甲唑啉、羟甲唑啉		✓		
抗胆碱酯酶药	毒扁豆碱			✓	
止痛药	麦角胺			✓	
乙醇	酒精	✓	✓		✓
催产素	催产素			✓	
止血药物	麦角新碱、垂体后叶素			✓	
膳食补充	人参等		✓		
麻醉剂	氯胺酮、地氟烷	✓		✓	

注: RAAS: 肾素 - 血管紧张素 - 醛固酮系统; DHEA: 脱氢表雄酮; VEGF: 血管内皮生长因子; EGFR: 表皮生长因子受体。

7 继发性高血压新兴病因

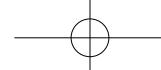
在传统继发性高血压病因谱系外, 还有一些尚未被重视或有争议的“新兴与边界性病因”, 这些病因或所致的病理生理状态往往与血压升高以及心血管事件风险显著增加密切相关。将这些病因或所致的病理生理状态置于“继发性高血压新兴病因”的扩展框架下, 有助于打破“继发性高血压病因一元论”的传统视角, 转向系统性识别导致高血压的病理生理机制及其相关病因, 从“高血压病理机制可逆/部分可逆”的角度重新审视高血压的病因分型, 为其精准筛查、危险分层和个体化干预提供更具前瞻性和针对性的理论依据与临床路径。未来在基础研究、临床试验和人群干预中, 对这些新兴病因开展深入探索和跨学科合作, 有望进一步提升高血压分型诊断的精准度和治疗的有效性。

7.1 代谢异常相关性高血压

高血压患者中代谢异常者占比超过 80%^[60-61], 其中部分患者的高血压与肥胖、糖尿病、高脂血症、高尿酸血症等的严重程度有明确的因果关系, 且纠正代谢异常后血压能显著下降, 在排除其他高血压继发因素后, 此类高血压可归为“代谢

异常相关性高血压 (metabolic dysfunction associated hypertension)^[2, 19, 62-63], 目前也认为其属于继发性高血压范畴^[2, 19, 62-63]。如果患者先有高血压, 后出现代谢异常, 可称之为“高血压合并代谢异常”。

在常见的代谢异常相关性高血压中, 肥胖性高血压和糖尿病相关高血压最受关注, 其血压升高程度一般与肥胖和高血糖导致的内皮功能和肾脏损害有关, 这类患者往往合并高脂血症及高尿酸血症等多重代谢异常及 OSAS。如肥胖、糖尿病、高脂血症、高尿酸血症等代谢异常与高血压的发生难以确定因果关系, 一般认为系合并状态^[62]。代谢异常相关性高血压的筛查应包括: 代谢异常的病史; 体征, 如肥胖体征(体重指数、腰围、腰高比、体脂分布等)、黄脂瘤、痛风体征等; 实验室检查: 空腹与餐后胰岛素水平、血糖及糖化血红蛋白、血脂谱、血尿酸等。对于代谢异常相关性高血压患者, 应特别重视心血管风险的综合评估, 可采用适合我国人群的中国动脉粥样硬化性心血管疾病风险预测研究 (Prediction for Atherosclerotic Cardiovascular Disease Risk in China, China-PAR) 模型等^[64]。代谢异常相关性高血压的诊断往往可以依据治疗效果反证, 即



减轻体重和纠正代谢异常后血压显著下降。

7.2 心理、精神及睡眠障碍相关的高血压

全球范围内高血压患者中焦虑 / 抑郁的发生率为 26.8%，而我国约 28.5% 的高血压患者共病焦虑 / 抑郁^[65]，荟萃分析显示焦虑患者的高血压风险增加 37%~40% (OR 为 1.37~1.40)^[66]。精神心理疾病如焦虑 / 抑郁等，与高血压的发生、控制不良和治疗依从性密切相关^[67]。有研究显示，对于合并焦虑 / 抑郁的高血压患者，使用抗抑郁药和抗焦虑药有助于减少降压药物的使用数量和剂量，以及提高血压达标率^[68]。心理测试问卷，如抑郁自评量表和焦虑自评量表等，具有重要的参考价值，可以帮助筛查精神心理障碍相关的高血压。白大衣高血压效应与心理暗示所致异常应激相关，应通过家庭自测血压或 ABPM 予以识别。

睡眠异常往往和精神心理障碍纠结在一起，可对血压产生急性或慢性的不良影响。失眠包括短期失眠和慢性失眠（3 个月以上），慢性失眠可能促发或加重高血压^[69]。睡眠质量差和睡眠时间不足等是难治性高血压的原因之一^[70]。在询问病史时应重视和评估睡眠状况。诊断失眠对高血压影响的客观方法是同步实时记录睡眠状况和血压，如果 ABPM 提示“非勺型”或“反勺型”高血压，同时睡眠监测表明慢波睡眠时间和构成明显不够，并排除了其他继发性高血压，则提示失眠与高血压直接相关。如果睡眠改善的同时血压显著下降，则表明二者存在因果关系。

7.3 盐敏感性高血压

钠盐摄入量超过排泄量是导致高血压的重要因素之一。盐敏感性是连接盐与高血压的病理生理基础。国人日常钠盐摄入量普遍较高，我国 6 个省级行政区 1 906 名农村成年受试者中盐敏感者占比高达 39%，女性（特别是 45 岁以上女性）盐敏感者多于男性^[71]。超半数高血压与盐敏感相关，且随着年龄增大，盐敏感者比例增加，女性多于男性。许多研究表明，盐敏感性高血压患者的心血管事件风险较盐不敏感的高血压患者显著升高^[72]。

盐敏感的发生受遗传和后天因素影响。前者包括先天性肾脏钠离子转运、代谢和排泄异常；后者通常由于获得性肾脏结构和功能损伤，包括早产儿和低出生体重相关的肾脏发育不良以及肾小动脉硬化、代谢紊乱、衰老等导致的有效肾单位凋亡等，均可导致肾脏钠排泄功能受损^[73~74]。盐敏感性高血压的病理生理机制涉及肾脏钠代谢障碍、血管内皮

功能异常、中枢调控异常、胰岛素抵抗以及第三组织间隙储钠失衡等^[75~77]。

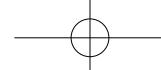
盐敏感性高血压常有以下特点：(1) 血压控制较难；(2) 血压变异性大，昼夜节律呈典型的“非勺型”；(3) 心、脑、肾等靶器官损害出现早，进展快，程度更严重^[78~79]。盐敏感性检测可采用急性盐负荷或慢性盐负荷试验。在盐敏感性遗传流行病学协作（genetic epidemiology network of salt sensitivity, GenSalt）研究中，我国学者建立了基于中国人群的慢性盐负荷试验流程：3 d 平衡饮食后，给予为期 7 d 的低钠饮食（氯化钠 3 g/d），随后再给予高钠饮食（氯化钠 18 g/d）7 d^[71]。盐敏感性判断标准参考国际上公认的 Weir 法^[80]，受试者从高盐饮食转换为低盐饮食或从低盐饮食转换为高盐饮食时，平均动脉压升高或下降 ≥ 3 mmHg，即判定为盐敏感者。

7.4 肿瘤相关高血压

肿瘤相关高血压（cancer related hypertension）包括 3 种类型^[81]：(1) 肿瘤引起的高血压，即某些肿瘤本身分泌可致血压升高的激素或激素类似物，导致高血压^[82]；(2) 合并原发性高血压的肿瘤患者，因患肿瘤出现心理或精神异常，如焦虑 / 抑郁等，导致高血压发生或恶化^[83]；(3) 肿瘤治疗相关高血压（cancer therapy related hypertension），抗肿瘤治疗可能引起高血压，为抗肿瘤药物的常见不良反应之一^[59]。据流行病学调查，约 1/3 的恶性肿瘤患者合并高血压^[84]，高血压控制不佳会显著增加肿瘤化疗诱导的心肌病和心力衰竭等风险^[85]。肿瘤患者中上述三类高血压可能交集存在，需要依据高血压病史、肿瘤特性、肿瘤治疗史予以正确识别，兼顾降压疗效和肿瘤预后，才能给予有效的针对性治疗。

7.5 大动脉硬化

随着年龄增长并受心血管危险因素影响，弹性大动脉出现退行性病变，在形态学上表现为胶原纤维沉积增加、弹性纤维疲劳断裂，在功能上表现为动脉管壁僵硬度增加、顺应性降低。早期持续暴露于心血管危险因素，会导致早发血管衰老^[86]。大动脉硬化与高血压存在密切关联，虽然流行病学研究尚难区分动脉硬化与高血压的因果关系，但目前更倾向于认为动脉硬化可先于高血压发生，而高血压会进一步加速动脉硬化进展，二者形成恶性循环，加重动脉硬化和血压升高^[87~88]。大动脉硬化的临床血压特征往往表现为单纯收缩期高血压、脉压增大（≥ 60 mmHg）及踝臂指数 ≥ 1.3 等。大动脉脉搏波传导速度（pulse wave velocity, PWV）是评价动脉僵



硬度的经典指标，颈-股以 PWV 和肱-踝 PWV 在临幊上较为常用，建议以颈-股 PWV>10 m/s 或肱-踝 PWV>18 m/s 作为大动脉硬化的诊断界值^[88-91]。

7.6 红细胞增多症相关的高血压

红细胞增多症是指外周血中红细胞计数和血红蛋白含量显著超过了正常高值，包括继发性红细胞增多症和真性红细胞增多症；其致高血压的可能机制包括：(1) 红细胞明显增多导致血液黏滞度增高、血容量增加，即形成高阻力、高容量相关的高血压；(2) 血栓栓塞性肾动脉狭窄或闭塞导致的肾血管性高血压。

真性红细胞增多症是起源于造血干细胞的克隆性骨髓增殖性肿瘤，其年发病率为 0.4/10 万~2.8/10 万^[92-93]，发病高峰年龄在 60 岁左右，约 50% 的患者合并高血压。真性红细胞增多症诊断（世界卫生组织 2008 年版）主要标准：(1) 男性血红蛋白水平>185 g/L，女性血红蛋白水平>165 g/L；(2) 有 JAK2V617F 突变或其他功能相似的突变；次要标准：(1) 骨髓活检：按患者年龄为高度增生，以红细胞系、粒细胞系和巨核细胞增生为主；(2) 血清促红细胞生成素水平低于正常参考值；(3) 骨髓细胞体外培养有内源性红细胞系集落形成。符合 2 条主要标准和 1 条次要标准或符合第 1 条主要标准和 2 条次要标准均可诊断。

继发性红细胞增多症为其他疾病所致，包括慢性缺氧性疾病（肺部疾病和心血管疾病，高原居民和 OSAS 等）、分泌促红细胞生成素的肿瘤（肾细胞癌、肝癌和小脑血管母细胞瘤等）等。继发性红细胞增多症的病因虽然与真性红细胞增多症不同，但同样可导致血液黏滞度增高、血容量增加，诱发高血压，增加血栓栓塞风险，也是继发性高血压的可能原因。

7.7 脑血管疾病相关的高血压

脑血管疾病相关的高血压，广义上包括脑动脉狭窄性疾病及脑动脉受压导致其灌注区脑组织供血不足，脑组织因缺血、缺氧刺激，诱发中枢交感神经兴奋性增高，通过调节全身血管张力、心输出量和肾脏的水盐代谢，导致体循环血压升高，以保证缺血区域的血液供给^[94-95]。有研究提示，脑干延髓头端腹外侧区和孤束核是血压的调节中枢，这两个部位主要由椎动脉、小脑后下动脉和脊髓动脉的穿支供血^[96]。有学者提出神经原性高血压的概念^[95]，指迂曲延长扩张的椎基底动脉压迫这一区域引起血压升高^[95]，微血管减压术可使大部分患者颅神经

受压症状缓解，可治愈高血压或减少降压药物的使用^[96]。该病的主要临床表现包括后循环缺血事件和脑干局部颅神经受压症状，诊断主要依靠影像学检查，如脑干磁共振血管成像、椎动脉造影等。其诊断标准（Eladlevy 诊断标准）如下：(1) 严重高血压；(2) 颅神经受压：有三叉神经痛、面神经痉挛、舌咽神经痛；(3) 排除其他原因所导致的继发性高血压；(4) 影像学证实有颅内血管压迫神经根和延髓头端腹外侧区^[97]。

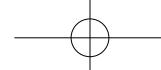
此外，大脑前循环也有类似反应，如果相应的供血动脉发生狭窄或受压而影响脑组织供血，大脑就会启动相应的升压机制，从而提高脑组织灌注，而狭窄解除后升压反应亦会相应消失，患者血压水平会有一定程度的下降^[95, 98-100]。

7.8 妊娠期高血压疾病

妊娠期高血压疾病（hypertensive disorders of pregnancy, HDP）包括妊娠期高血压、妊娠合并慢性高血压、慢性高血压并发子痫前期和子痫前期/子痫^[101]。妊娠期高血压为妊娠 20 周后发生的高血压，不伴明显蛋白尿，分娩后 12 周内血压恢复正常，一般认为系妊娠导致的高血压，属继发性高血压范畴。后三型一般指妊娠并存高血压，第三、四型指妊娠高血压伴靶器官损伤^[102]。近年我国 HDP 的患病率为 5.22%~5.57%^[101]。HDP 患者高血压的发生或加重机制与妊娠密切相关，但各类型的确切病理生理机制不同，部分尚不明确。HDP 可显著增加孕产妇靶器官损伤、近远期心脑血管事件和胎儿生长发育不良等风险，应及时筛查、诊治，采取积极的防治措施^[101-103]。

7.9 结缔组织病相关的高血压

结缔组织病是一组常累及多脏器、多系统的异质性疾病。结缔组织病患者中高血压相当常见，合并高血压的结缔组织病患者不良心血管事件风险显著增加，预后较差^[104]。不同结缔组织病患者中高血压患病率不同。文献显示，类风湿关节炎、系统性红斑狼疮、银屑病关节炎、干燥综合征患者中高血压患病率分别为 52%~73%、43%~56%、50.0%~61.8% 和 28%~50%^[104-106]。结缔组织病患者发生高血压的机制多样，包括肾血管性高血压、肾实质性高血压，慢性炎症、血管内皮细胞损伤和自主神经功能障碍等也可能介导高血压的发病。此外，长期服用免疫抑制剂和抗炎药如环孢素 A、糖皮质激素、非甾体类抗炎药等也可导致药物性血压升高^[104, 106]。结缔组织病患者应经常测量血压，如血压持续升高，达到



高血压诊断标准，要进一步明确导致高血压的原因，采取针对性的干预措施。结缔组织病和高血压的诊断标准参照一般人群。

8 问题和展望

继发性高血压病因谱广，尚无统一的筛查规范，难以进行较大样本量的横断面人群研究，流行病学数据的同质性差。根据目前研究，其在高血压人群中的总百分比估计不低于 15%。在指南推荐的高危高血压人群中，按流程进行继发性高血压规范筛查，较为合理可行。相信随着对继发性高血压研究的深入，可以进一步克服其病因多、跨学科、诊断复杂的临床难点，逐步实现合理、规范的筛查和诊治。

《继发性高血压筛查和诊断中国专家共识》委员会成员

学术顾问：高平进（上海交通大学医学院附属瑞金医院），李南方（新疆维吾尔自治区人民医院），陈鲁原（广东省人民医院）

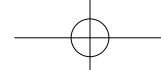
专家共识起草组成员（按姓氏汉语拼音排序）：陈晓平（四川大学华西医院），陈歆（上海交通大学医学院附属瑞金医院），程康（西安市人民医院），董徽（中国医学科学院阜外医院），董一飞（南昌大学第二附属医院），冯颖青（广东省人民医院），贾楠（青岛市市立医院），姜一农（大连医科大学附属第一医院），蒋雄京（中国医学科学院阜外医院），李启富（重庆医科大学附属第一医院），李燕（上海交通大学医学院附属瑞金医院），刘靖（北京大学人民医院），刘敏（河南省人民医院），马志毅（清华大学附属北京清华长庚医院），牟建军（西安交通大学第一附属医院），孙宁玲（北京大学人民医院），王继光（上海交通大学医学院附属瑞金医院），王沛坚（成都医学院第一附属医院），王增武（中国医学科学院阜外医院），吴寿岭（开滦总医院），夏文豪（中山大学附属第一医院），谢建洪（浙江省人民医院），谢良地（福建医科大学附属第一医院），许建忠（上海交通大学医学院附属瑞金医院），余静（兰州大学第二医院），俞蔚（浙江医院），张宁（首都医科大学附属北京安贞医院），张英（大连医科大学附属第一医院），张宇清（中国医学科学院阜外医院），朱理敏（上海交通大学医学院附属瑞金医院），祝之明 [陆军军医大学陆军特色医学中心（大坪医院）]，邹玉宝（中国医学科学院阜外医院）

利益冲突：所有作者均声明不存在利益冲突

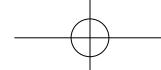
参考文献

- [1] Almeida MQ, Silva GV, Drager LF. What is the most common cause of secondary hypertension?: an interdisciplinary discussion[J]. *Curr Hypertens Rep*, 2020, 22(12): 101. DOI: 10.1007/s11906-020-01106-5.
- [2] 中国高血压防治指南修订委员会, 高血压联盟(中国), 中国医疗保健国际交流促进会高血压病学分会, 等. 中国高血压防治指南(2024年修订版)[J]. 中华高血压杂志, 2024, 32(7): 603-700. DOI: 10.16439/j.issn.1673-7245.2024.07.002.
- [3] Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure[J]. *Hypertension*, 2003, 42(6): 1206-1252. DOI: 10.1161/01.HYP.0000107251.49515.c2.
- [4] Kreutz R, Brunström M, Burnier M, et al. 2024 European Society of Hypertension clinical practice guidelines for the management of arterial hypertension[J]. *Eur J Intern Med*, 2024, 126: 1-15. DOI: 10.1016/j.ejim.2024.05.033.
- [5] 蒋雄京, 唐礼江, 姜一农, 等. 继发性高血压: 当前的困惑与争议[J]. 中国循环杂志, 2022, 37(9): 876-880. DOI: 10.3969/j.issn.1000-3614.2022.09.002.
- [6] Williams B, Mancia G, Spiering W, et al. 2018 ESC/ESH guidelines for the management of arterial hypertension[J]. *Eur Heart J*, 2018, 39(33): 3021-3104. DOI: 10.1093/euroheartj/ehy339.
- [7] 中华医学会心血管病学分会精准心血管病学学组, 中国医疗保健国际交流促进会精准心血管病学分会, 中华心血管病杂志编辑委员会. 单基因遗传性心血管疾病基因诊断指南[J]. 中华心血管病杂志, 2019, 47(3): 175-196. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0253-3758.2019.03.003.
- [8] Poulter NR, Prabhakaran D, Caulfield M. Hypertension[J]. *Lancet*, 2015, 386(9995): 801-812. DOI: 10.1016/S0140-6736(14)61468-9.
- [9] Burrello J, Monticone S, Buffolo F, et al. Is there a role for genomics in the management of hypertension?[J]. *Int J Mol Sci*, 2017, 18(6): 1131. DOI: 10.3390/ijms18061131.
- [10] Hirsch JS, Hong S. The demystification of secondary hypertension: diagnostic strategies and treatment algorithms[J]. *Curr Treat Options Cardiovasc Med*, 2019, 21(12): 90. DOI: 10.1007/s11936-019-0790-8.
- [11] Rimoldi SF, Scherrer U, Messerli FH. Secondary arterial hypertension: when, who, and how to screen?[J]. *Eur Heart J*, 2014, 35(19): 1245-1254. DOI: 10.1093/eurheartj/eht534.
- [12] Jones DW, Ferdinand KC, Taler SJ, et al. 2025 AHA/ACC/AANP/AAPA/ABC/ACCP/ACPM/AGS/AMA/ASPC/NMA/PCNA/SGIM guideline for the prevention, detection, evaluation and management of high blood pressure in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines[J]. *Hypertension*, 2025, 82(10): e212-e316. DOI: 10.1161/HYP.000000000000249.
- [13] 中国医药教育协会心血管内科专业委员会, 中国医师协会高血压专业委员会, 中华医学会心血管病学分会高血压学组. 中国继发性高血压临床筛查多学科专家共识(2023)[J]. 心脑血管病防治, 2023, 23(1): 1-24. DOI: 10.3969/j.issn.1009-816x.2023.01.001.
- [14] Adler GK, Stowasser M, Correa RR, et al. Primary aldosteronism: an Endocrine Society clinical practice guideline[J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2025, 110(9): 2453-2495. DOI: 10.1210/clinem/dgaf284.
- [15] 高血压肾病诊治中国专家共识组成员. 高血压肾病诊断和治疗中国专家共识(2022)[J]. 中华高血压杂志, 2022, 30(4): 307-317. DOI: 10.16439/j.issn.1673-7245.2022.04.003.
- [16] Dong H, Zuo Y, An X, et al. Clinical features, laboratory findings and treatment of juxtaglomerular cell tumors: a systemic review[J]. *Hypertens Res*, 2024, 47(5): 1380-1390. DOI: 10.1038/s41440-024-01606-w.
- [17] Chebib FT, Hanna C, Harris PC, et al. Autosomal dominant polycystic kidney disease: a review[J]. *JAMA*, 2025, 333(19): 1708-1719. DOI: 10.1001/jama.2025.0310.
- [18] Bhalla V, Textor SC, Beckman JA, et al. Revascularization for renovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association[J]. *Hypertension*, 2022, 79(8): e128-e143. DOI: 10.1161/HYP.000000000000217.

- [19] McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM, et al. 2024 ESC guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension[J]. Eur Heart J, 2024, 45(38): 3912-4018. DOI: 10.1093/eurheartj/ehac178.
- [20] Xiong HL, Peng M, Jiang XJ, et al. Time trends regarding the etiology of renal artery stenosis: 18 years' experience from the China Center for Cardiovascular Disease[J]. J Clin Hypertens (Greenwich), 2018, 20(9): 1302-1309. DOI: 10.1111/jch.13356.
- [21] 中国医疗保健国际交流促进会血管疾病高血压分会专家共识起草组. 肾动脉狭窄的诊断和处理中国专家共识[J]. 中国循环杂志, 2017, 32(9): 835-844. DOI: 10.3969/j.issn.1000-3614.2017.09.002.
- [22] Shiina K. Obstructive sleep apnea -related hypertension: a review of the literature and clinical management strategy[J]. Hypertens Res, 2024, 47(11): 3085-3098. DOI: 10.1038/s41440-024-01852-y.
- [23] 国家卫生健康委高血压诊疗研究重点实验室学术委员会. 2023 阻塞性睡眠呼吸暂停相关性高血压临床诊断和治疗专家共识 [J]. 中华高血压杂志, 2023, 31(12): 1142-1155. DOI: 10.16439/j.issn.1673-7245.2023.12.003.
- [24] Hou H, Zhao Y, Yu W, et al. Association of obstructive sleep apnea with hypertension: a systematic review and meta-analysis[J]. J Glob Health, 2018, 8(1): 010405. DOI: 10.7189/jogh.08.010405.
- [25] Tietjens JR, Claman D, Kezirian EJ, et al. Obstructive sleep apnea in cardiovascular disease:a review of the literature and proposed multidisciplinary clinical management strategy[J]. J Am Heart Assoc, 2019, 8(1): e010440. DOI: 10.1161/JAHA.118.010440.
- [26] Yeghiazarians Y, Jneid H, Tietjens JR, et al. Obstructive sleep apnea and cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association[J]. Circulation, 2021, 144(3): e56-e67. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000988.
- [27] Mangione CM, Barry MJ, Nicholson WK, et al. Screening for obstructive sleep apnea in adults: US Preventive Services Task Force recommendation statement[J]. JAMA, 2022, 328(19): 1945-1950. DOI: 10.1001/jama.2022.20304.
- [28] Pio-Abreu A, Moreno H Jr, Drager LF. Obstructive sleep apnea and ambulatory blood pressure monitoring: current evidence and research gaps[J]. J Hum Hypertens, 2021, 35(4): 315-324. DOI: 10.1038/s41371-020-00470-8.
- [29] Xu Z, Yang J, Hu J, et al. Primary aldosteronism in patients in China with recently detected hypertension[J]. J Am Coll Cardiol, 2020, 75(16): 1913-1922. DOI: 10.1016/j.jacc.2020.02.052.
- [30] Ma L, Song Y, Mei M, et al. Age-related cutoffs of plasma aldosterone/renin concentration for primary aldosteronism screening[J]. Int J Endocrinol, 2018, 2018: 8647026. DOI: 10.1155/2018/8647026.
- [31] Li X, Liang J, Hu J, et al. Screening for primary aldosteronism on and off interfering medications[J]. Endocrine, 2024, 83(1): 178-187. DOI: 10.1007/s12020-023-03520-6.
- [32] Liu X, Hao S, Bian J, et al. Performance of aldosterone-to-renin ratio before washout of antihypertensive drugs in screening of primary aldosteronism[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2024, 109(12): e2302-e2308. DOI: 10.1210/clinem/dgae094.
- [33] Song Y, Yang S, He W, et al. Confirmatory tests for the diagnosis of primary aldosteronism: a prospective diagnostic accuracy study[J]. Hypertension, 2018, 71(1): 118-124. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.117.10197.
- [34] Mulatero P, Monticone S, Deinum J, et al. Genetics, prevalence, screening and confirmation of primary aldosteronism; a position statement and consensus of the Working Group on Endocrine Hypertension of the European Society of Hypertension[J]. J Hypertens, 2020, 38(10): 1919-1928. DOI: 10.1097/JHH.0000000000002510.
- [35] Hu J, Xu T, Shen H, et al. Accuracy of gallium-68 pentixafor positron emission tomography-computed tomography for subtyping diagnosis of primary aldosteronism[J]. JAMA Netw Open, 2023, 6(2): e2255609. DOI: 10.1010/jamanetworkopen.2022.55609.
- [36] 中国医师协会内分泌代谢科医师分会, 中国内分泌性高血压协作组. 内分泌性高血压筛查专家共识(2025 版)[J]. 中华内科杂志, 2025, 64(4): 288-301. DOI: 10.3760/cma.j.cn112138-20250103-00007.
- [37] Young WF Jr, Calhoun DA, Lenders JWM, et al. Screening for endocrine hypertension: an Endocrine Society scientific statement[J]. Endocr Rev, 2017, 38(2): 103-122. DOI: 10.1210/er.2017-00054.
- [38] Galm BP, Qiao N, Klibanski A, et al. Accuracy of laboratory tests for the diagnosis of cushing syndrome[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2020, 105(6): dgaa105. DOI: 10.1210/clinend/dgaa105.
- [39] Neumann HPH, Young WF Jr, Eng C. Pheochromocytoma and paraganglioma[J]. N Engl J Med, 2019, 381(6): 552-565. DOI: 10.1056/NEJMra1806651.
- [40] 中华医学会内分泌学分会. 嗜铬细胞瘤和副神经节瘤诊断治疗专家共识(2020 版)[J]. 中华内分泌代谢杂志, 2020, 36(9): 737-750. DOI: 10.3760/cma.j.cn311282-20200629-00482.
- [41] Jain A, Baracco R, Kapur G. Pheochromocytoma and paraganglioma: an update on diagnosis, evaluation, and management[J]. Pediatr Nephrol, 2020, 35(4): 581-594. DOI: 10.1007/s00467-018-4181-2.
- [42] Mete O, Asa SL, Gill AJ, et al. Overview of the 2022 WHO classification of paragangliomas and pheochromocytomas[J]. Endocr Pathol, 2022, 33(1): 90-114. DOI: 10.1007/s12022-022-09704-6.
- [43] Taïeb D, Pacak K. Genetic determinants of pheochromocytoma and paraganglioma imaging phenotypes[J]. J Nucl Med, 2020, 61(5): 643-645. DOI: 10.2967/jnumed.120.245613.
- [44] Fishbein L, Leshchiner I, Walter V, et al. Comprehensive molecular characterization of pheochromocytoma and paraganglioma[J]. Cancer Cell, 2017, 31(2): 181-193. DOI: 10.1016/j.ccr.2017.01.001.
- [45] Cascón A, Robledo M. Clinical and molecular markers guide the genetics of pheochromocytoma and paraganglioma[J]. Biochim Biophys Acta Rev Cancer, 2024, 1879(5): 189141. DOI: 10.1016/j.bbcan.2024.189141.
- [46] Berta E, Lengyel I, Halmi S, et al. Hypertension in thyroid disorders[J]. Front Endocrinol (Lausanne), 2019, 10: 482. DOI: 10.3389/fendo.2019.00482.
- [47] Wilhelm SM, Wang TS, Ruan DT, et al. The American Association of Endocrine Surgeons guidelines for definitive management of primary hyperparathyroidism[J]. JAMA Surg, 2016, 151(10): 959-968. DOI: 10.1001/jamasurg.2016.2310.
- [48] Slattery L, Hunt JP. Contemporary management of primary hyperparathyroidism[J]. Surg Clin North Am, 2022, 102(2): 251-265. DOI: 10.1016/j.suc.2021.12.009.
- [49] Sherin RPV, Vietor NO, Usman A, et al. Cardiovascular disorders associated with acromegaly: an update[J]. Endocr Pract, 2024, 30(12): 1212-1219. DOI: 10.1016/j.eprac.2024.09.014.
- [50] Giustina A, Barkan A, Beckers A, et al. A consensus on the diagnosis and treatment of acromegaly comorbidities: an update[J]. J Clin



- Endocrinol Metab, 2020, 105(4): dgz096. DOI: 10.1210/clinem/dgz096.
- [51] 蒋雄京, 王倩, 董徽. 中主动脉综合征 // 王继光, 李悦. 心脏病学实践 2024[M]. 济南: 山东科学技术出版社, 2024: 108-119.
- [52] Raza S, Aggarwal S, Jenkins P, et al. Coarctation of the aorta: diagnosis and management[J]. *Diagnostics (Basel)*, 2023, 13(13): 2189. DOI: 10.3390/diagnostics13132189.
- [53] Tang KS, Medeiros ED, Shah AD. Wide pulse pressure: a clinical review[J]. *J Clin Hypertens (Greenwich)*, 2020, 22(11): 1960-1967. DOI: 10.1111/jch.14051.
- [54] Peters AS, Duggan JP, Trachiotis GD, et al. Epidemiology of valvular heart disease[J]. *Surg Clin North Am*, 2022, 102(3): 517-528. DOI: 10.1016/j.suc.2022.01.008.
- [55] Baumbach A, Patel KP, Rudolph TK, et al. Aortic regurgitation: from mechanisms to management[J]. *EuroIntervention*, 2024, 20(17): e1062-e1075. DOI: 10.4244/EIJ-D-23-00840.
- [56] Monticone S, Losano I, Tetti M, et al. Diagnostic approach to low-renin hypertension[J]. *Clin Endocrinol (Oxf)*, 2018, 89(4): 385-396. DOI: 10.1111/cen.13741.
- [57] Lovell AR, Ernst ME. Drug-induced hypertension: focus on mechanisms and management[J]. *Curr Hypertens Rep*, 2017, 19(5): 39. DOI: 10.1007/s11906-017-0736-z.
- [58] Foy MC, Vaishnav J, Sperati CJ. Drug-induced hypertension[J]. *Endocrinol Metab Clin North Am*, 2019, 48(4): 859-873. DOI: 10.1016/j.ecl.2019.08.013.
- [59] Cohen JB, Brown NJ, Brown SA, et al. Cancer therapy-related hypertension: a scientific statement from the American Heart Association[J]. *Hypertension*, 2023, 80(3): e46-e57. DOI: 10.1161/HYP.000000000000224.
- [60] Zhu Z, Wang P, Ma S. Metabolic hypertension: concept and practice[J]. *Front Med*, 2013, 7(2): 201-206. DOI: 10.1007/s11684-013-0264-4.
- [61] 中华医学会心血管病学分会高血压学组. 肥胖相关性高血压管理的中国专家共识 [J]. 中华心血管病杂志, 2016, 44(3): 212-219. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0253-3758.2016.03.006.
- [62] 祝之明, 伍豪. 代谢相关性高血压: 代谢性心血管病的重要驱动力 [J]. 中华心血管病杂志, 2023, 51(12): 1228-1233. DOI: 10.3760/cma.j.cn112148-20231007-00213.
- [63] 中华医学会心血管病学分会, 海峡两岸医药卫生交流协会高血压专业委员会, 中国康复医学会心血管疾病预防与康复专业委员会. 中国高血压临床实践指南 [J]. 中华心血管病杂志, 2024, 52(9): 985-1032. DOI: 10.3760/cma.j.cn112148-20240709-00377.
- [64] 中国心血管病风险评估和管理指南编写联合委员会. 中国心血管病风险评估和管理指南 [J]. 中国循环杂志, 2019, 34(1): 4-28. DOI: 10.3969/j.issn.1000-3614.2019.01.002.
- [65] Li Z, Li Y, Chen L, et al. Prevalence of depression in patients with hypertension: a systematic review and meta-analysis[J]. *Medicine (Baltimore)*, 2015, 94(31): e1317. DOI: 10.1097/MD.0000000000001317.
- [66] Lim LF, Solmi M, Cortese S. Association between anxiety and hypertension in adults: a systematic review and meta-analysis[J]. *Neurosci Biobehav Rev*, 2021, 131: 96-119. DOI: 10.1016/j.neubiorev.2021.08.031.
- [67] 中国康复医学会心血管病预防与康复专业委员会, 中国老年学会心血管病专业委员会, 中华医学会心身医学分会. 在心血管科就诊患者心理处方中国专家共识(2020 版) [J]. 中华内科杂志, 2020, 59(10): 764-771. DOI: 10.3760/cma.j.cn112138-20200203-00050.
- [68] 中国医师协会心血管内科医师分会双心学组, 中华医学会心血管病学分会高血压学组. 成年人精神压力相关高血压诊疗专家共识 [J]. 中华内科杂志, 2021, 60(8): 716-723. DOI: 10.3760/cma.j.cn112138-20210309-00196.
- [69] 中国睡眠研究会. 中国失眠症诊断和治疗指南 [J]. 中华医学杂志, 2017, 97(24): 1844-1856. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0376-2491.2017.24.002.
- [70] Carey RM, Calhoun DA, Bakris GL, et al. Resistant hypertension: detection, evaluation, and management: a scientific statement from the American Heart Association[J]. *Hypertension*, 2018, 72(5): e53-e90. DOI: 10.1161/HYP.0000000000000084.
- [71] Chen J, Gu D, Huang J, et al. Metabolic syndrome and salt sensitivity of blood pressure in non-diabetic people in China: a dietary intervention study[J]. *Lancet*, 2009, 373(9666): 829-835. DOI: 10.1016/S0140-6736(09)60144-6.
- [72] 中华医学会心血管病学分会, 中华心血管病杂志编辑委员会. 盐敏感性高血压管理的中国专家共识 [J]. 中华心血管病杂志, 2023, 51(4): 364-376. DOI: 10.3760/cma.j.cn112148-20220803-00603.
- [73] Ando K, Fujita T. Pathophysiology of salt sensitivity hypertension[J]. *Ann Med*, 2012, 44(Suppl 1): S119-S126. DOI: 10.3109/07853890.2012.671538.
- [74] Battarbee AN, Sinkey RG, Harper LM, et al. Chronic hypertension in pregnancy[J]. *Am J Obstet Gynecol*, 2020, 222(6): 532-541. DOI: 10.1016/j.ajog.2019.11.1243.
- [75] Citterio L, Delli Carpini S, Lupoli S, et al. *Klotho* gene in human salt-sensitive hypertension[J]. *Clin J Am Soc Nephrol*, 2020, 15(3): 375-383. DOI: 10.2215/CJN.08620719.
- [76] Imanishi M, Okada N, Konishi Y, et al. Angiotensin II receptor blockade reduces salt sensitivity of blood pressure through restoration of renal nitric oxide synthesis in patients with diabetic nephropathy[J]. *J Renin Angiotensin Aldosterone Syst*, 2013, 14(1): 67-73. DOI: 10.1177/1470320312454764.
- [77] Sulyok E, Farkas B, Nagy B, et al. Tissue sodium accumulation: pathophysiology and clinical implications[J]. *Antioxidants (Basel)*, 2022, 11(4): 750. DOI: 10.3390/antiox11040750.
- [78] 牟建军. 盐敏感性高血压研究进展与展望——AHA 盐敏感性高血压科学声明解读 [J]. 中国循环杂志, 2018, 33(z1): 45-48. DOI: 10.3969/j.issn.1000-3614.2018. 增刊 .010.
- [79] 刘治全, 牟建军, 李玉明. 盐敏感性高血压 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 2011.
- [80] Weir MR, Dengel DR, Behrens MT, et al. Salt-induced increases in systolic blood pressure affect renal hemodynamics and proteinuria[J]. *Hypertension*, 1995, 25(6): 1339-1344. DOI: 10.1161/01.hyp.25.6.1339.
- [81] 中国抗癌协会整合肿瘤心脏病学分会,《肿瘤相关高血压整合管理中国专家共识》专家组. 肿瘤相关高血压整合管理中国专家共识(2024 年版) [J]. 中国肿瘤临床, 2024, 51(19): 993-1002. DOI: 10.12354/j.issn.1000-8179.2024.20241244.
- [82] Sahni G. Onco-hypertension: changing paradigm of treating hypertension in patients with cancer[J]. *J Clin Oncol*, 2023, 41(5): 958-963. DOI: 10.1200/JCO.22.01875.
- [83] Christakoudi S, Kakourou A, Markozannes G, et al. Blood pressure and risk of cancer in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition[J]. *Int J Cancer*, 2020, 146(10): 2680-2693. DOI: 10.1002/ijc.32576.



- [84] Butel-Simois LE, Haw TJ, Williams T, et al. Established and emerging cancer therapies and cardiovascular system: focus on hypertension-mechanisms and mitigation[J]. Hypertension, 2023, 80(4): 685-710. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.122.17947.
- [85] Tini G, Sarocchi M, Tocci G, et al. Arterial hypertension in cancer: the elephant in the room[J]. Int J Cardiol, 2019, 281: 133-139. DOI: 10.1016/j.ijcard.2019.01.082.
- [86] Chirinos JA, Segers P, Hughes T, et al. Large-artery stiffness in health and disease: JACC state-of-the-art review[J]. J Am Coll Cardiol, 2019, 74(9): 1237-1263. DOI: 10.1016/j.jacc.2019.07.012.
- [87] O'Rourke MF, Hashimoto J. Mechanical factors in arterial aging: a clinical perspective[J]. J Am Coll Cardiol, 2007, 50(1): 1-13. DOI: 10.1016/j.jacc.2006.12.050.
- [88] Wu S, Jin C, Li S, et al. Aging, arterial stiffness, and blood pressure association in Chinese adults[J]. Hypertension, 2019, 73(4): 893-899. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.118.12396.
- [89] Laurent S, Cockcroft J, Van Bortel L, et al. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications[J]. Eur Heart J, 2006, 27(21): 2588-2605. DOI: 10.1093/eurheartj/ehl254.
- [90] Reference Values for Arterial Stiffness' Collaboration. Determinants of pulse wave velocity in healthy people and in the presence of cardiovascular risk factors: 'establishing normal and reference values'[J]. Eur Heart J, 2010, 31(19): 2338-2350. DOI: 10.1093/eurheartj/ehq165.
- [91] 中国医疗保健国际交流促进会难治性高血压与周围动脉病分会专家共识起草组.同步四肢血压和踝脉搏波速度测量临床应用中国专家共识[J].中国循环杂志,2020,35(6):521-528. DOI: 10.3969/j.issn.1000-3614.2020.06.001.
- [92] 中华医学会血液学分会白血病淋巴瘤学组.真性红细胞增多症诊断与治疗中国专家共识(2016年版)[J].中华血液学杂志,2016,37(4):265-268. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0253-2727.2016.10.005.
- [93] 蒋雄京.继发性与难治性高血压[M].第1版.北京:人民卫生出版社,2023:222-225.
- [94] 蒋雄京.继发性与难治性高血压[M].第1版.北京:人民卫生出版社,2023:217-221.
- [95] Cates MJ, Dickinson CJ, Hart EC, et al. Neurogenic hypertension and elevated vertebrobasilar arterial resistance: is there a causative link?[J]. Curr Hypertens Rep, 2012, 14(3): 261-269. DOI: 10.1007/s11906-012-0267-6.
- [96] Jannetta PJ, Segal R, Wolfson SK Jr. Neurogenic hypertension: etiology and surgical treatment. I. Observations in 53 patients[J]. Ann Surg, 1985, 201(3): 391-398. DOI: 10.1097/00000658-198503000-00023.
- [97] 陈纯娴,潘恣,蔡文钦,等.伴面神经和三叉神经受压的神经源性高血压的临床特征及显微血管减压术疗效评估[J].中华高血压杂志,2022,30(12):1161-1167. DOI: 10.16439/j.issn.1673-7245.2022.12.014.
- [98] 林立建,谢良地.神经源性高血压[J].中华高血压杂志,2017,25(9):834-840. DOI: 10.16439/j.cnki.1673-7245.2017.09.013.
- [99] Chung J, Kim BM, Paik HK, et al. Effects of carotid artery stenosis treatment on blood pressure[J]. J Neurosurg, 2012, 117(4): 755-760. DOI: 10.3171/2012.7.JNS112198.
- [100] Che W, Dong H, Jiang X, et al. The effect of stenting on blood pressure in hypertensive patients with symptomatic proximal subclavian or vertebral artery stenosis[J]. Catheter Cardiovasc Interv, 2020, 95(Suppl 1): 633-640. DOI: 10.1002/ccd.28650.
- [101] 中华医学会心血管病学分会女性心脏健康学组,中华医学会心血管病学分会高血压学组.妊娠期高血压疾病血压管理专家共识(2019)[J].中华心血管病杂志,2020,48(3):195-204. DOI: 10.3760/cma.j.cn112148-20191024-00652.
- [102] Tita AT, Szychowski JM, Boggess K, et al. Treatment for mild chronic hypertension during pregnancy[J]. N Engl J Med, 2022, 386(19): 1781-1792. DOI: 10.1056/NEJMoa2201295.
- [103] Thomopoulos C, Hitij JB, De Backer T, et al. Management of hypertensive disorders in pregnancy: a position statement of the European Society of Hypertension Working Group 'Hypertension in Women'[J]. J Hypertens, 2024, 42(7): 1109-1132. DOI: 10.1097/JHH.0000000000003739.
- [104] Bartoloni E, Alunno A, Gerli R. Hypertension as a cardiovascular risk factor in autoimmune rheumatic diseases[J]. Nat Rev Cardiol, 2018, 15(1): 33-44. DOI: 10.1038/nrccardio.2017.118.
- [105] Barra LJ, Pope JE, Hitchon C, et al. The effect of rheumatoid arthritis-associated autoantibodies on the incidence of cardiovascular events in a large inception cohort of early inflammatory arthritis[J]. Rheumatology (Oxford), 2017, 56(5): 768-776. DOI: 10.1093/rheumatology/kew474.
- [106] Luo Q, Zhang Y, Yang X, et al. Hypertension in connective tissue disease[J]. J Hum Hypertens, 2024, 38(1): 19-28. DOI: 10.1038/s41371-022-00696-8.

(收稿日期:2025-12-01)

(编辑:朱柳媛)