

doi:10.3969/j.issn.1005-3697.2026.03.013

✦ 临床医学研究 ✦

# 原发性高血压患者不同肾素活性水平与左心室肥厚的相关性

阿米娜·达伍提<sup>1</sup>, 谢静<sup>2</sup>, 姚志锋<sup>3</sup>, 木尼日丁·依明<sup>1</sup>, 汗祖热木·托合提<sup>1</sup>

(新疆维吾尔自治区喀什地区第二人民医院, 1. 老年医学科; 2. 综合保健病房, 新疆 喀什 844000; 3. 复旦大学附属中山医院心内科, 上海 200000)

**【摘要】目的:** 探讨原发性高血压(EH)患者不同肾素活性(PRA)水平与左心室肥厚(LVH)的相关性。**方法:** 选取 385 例发生 LVH 的 EH 患者为研究对象, 根据 PRA 水平不同将患者分为低肾素组( $PRA < 0.65 \text{ ng} \cdot \text{mL}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$ ,  $n = 130$ )、正常肾素组( $0.65 \leq PRA \leq 4.50 \text{ ng} \cdot \text{mL}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$ ,  $n = 185$ )和高肾素组( $PRA > 4.50 \text{ ng} \cdot \text{mL}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$ ,  $n = 70$ )。比较三组患者一般临床资料、超声心动图参数及生化指标; Pearson 相关性分析 EH 患者不同 PRA 水平与 LVH 的关系。**结果:** 高肾素组患者 24 h 平均收缩压(24 h SBP)和舒张压(24 h DBP)、醛固酮和肌钙蛋白 T 水平高于正常肾素组及低肾素组( $P < 0.05$ ); 室间隔厚度(IVST)、左心室后壁厚度(LVPWT)及左心室质量指数(LVMI)最高( $P < 0.05$ ), 且左心室舒张功能(E 峰、E/A 比值)最差( $P < 0.05$ ); 相关性分析结果显示, PRA 水平与 LVMI、IVST、LVPWT、A 峰速度正相关( $P < 0.05$ ), 与 E 峰速度、E/A 比值负相关( $P < 0.05$ )。**结论:** EH 患者血浆 PRA 水平升高与 LVH 的严重程度及左心室舒张功能下降相关, 可作为评估高血压患者心脏重构风险的重要临床指标。

**【关键词】** 原发性高血压; 血浆肾素活性; 左心室肥厚; 左心室质量指数; 影响机制

**【中图分类号】** R544.1; R541 **【文献标志码】** A

## The correlation between different levels of renin activity and left ventricular hypertrophy in patients with essential hypertension

AMINA Da-wu-ti<sup>1</sup>, XIE Jing<sup>2</sup>, YAO Zhi-feng<sup>3</sup>, MUNIRDIN Yi-ming<sup>1</sup>, HANZUREMU Tuo-he-ti<sup>1</sup>

(1. Department of Geriatrics; 2. Comprehensive Healthcare Ward, Kashi Prefecture Second People's Hospital, Kashi 844000, Xinjiang; 3. Department of Cardiology, Zhongshan Hospital, Fudan University, Shanghai 200000, China)

**【Abstract】Objective:** To investigate the correlation between different levels of plasma renin activity (PRA) and left ventricular hypertrophy (LVH) in patients with essential hypertension (EH). **Methods:** A total of 385 EH patients with LVH were enrolled as study subjects. Based on PRA levels, patients were divided into three groups: the low-renin group ( $PRA < 0.65 \text{ ng/mL/h}$ ,  $n = 130$ ), the normal-renin group ( $0.65 \leq PRA \leq 4.50 \text{ ng/mL/h}$ ,  $n = 185$ ), and the high-renin group ( $PRA > 4.50 \text{ ng/mL/h}$ ,  $n = 70$ ). General clinical data, echocardiographic parameters, and biochemical indicators were compared between the groups, the relationship between different PRA levels and LVH in EH patients were analyzed by Pearson correlation analysis. **Results:** The 24-hour mean systolic blood pressure (24 h SBP), diastolic blood pressure (24 h DBP), and levels of aldosterone and troponin T in the high-renin group were higher than those in the low-renin and normal-renin groups ( $P < 0.05$ ). The high-renin group exhibited the highest values for interventricular septal thickness (IVST), left ventricular posterior wall thickness (LVPWT), and left ventricular mass index (LVMI), along with the most impaired left ventricular diastolic function (E peak, E/A ratio) ( $P < 0.05$ ). Pearson correlation analysis revealed that PRA levels were positively correlated with LVMI, IVST, LVPWT, and A peak velocity ( $P < 0.05$ ), and negatively correlated with E peak velocity and E/A ratio ( $P < 0.05$ ). **Conclusion:** Elevated PRA in EH patients shows a correlation with the severity of LVH and the decline in left ventricular diastolic function, and can serve as an important clinical indicator for assessing the risk of cardiac remodeling in hypertensive patients.

**【Key words】** Essential hypertension; Plasma renin activity; Left ventricular hypertrophy; Left ventricular mass index; Mechanism of impact

基金项目: 新疆维吾尔自治区喀什地区科技计划项目(KS2022051)

作者简介: 阿米娜·达伍提(1989-), 女, 硕士, 主治医师。E-mail: dil911504@163.com

通讯作者: 汗祖热木·托合提。E-mail: 13309981983@163.com

原发性高血压(essential hypertension, EH)是一种由遗传因素和环境因素交互作用引发的复杂性心血管综合征,主要以动脉血压持续升高为特征,已成为全球致残和致死的主要慢性病之一<sup>[1]</sup>。研究<sup>[2]</sup>显示,在高血压所致的各种靶器官损害中,左心室肥厚(LVH)是心脏为适应长期压力负荷过度而产生的一种重要结构性改变,已被证明是心血管事件的独立危险因素,增加了心力衰竭、心律失常及猝死的风险。有研究<sup>[3-4]</sup>提出,血压升高水平并非 LVH 发生与发展的唯一决定因素。肾素-血管紧张素-醛固酮系统(RAAS)作为体内调控血压与水电解质平衡的核心内分泌轴,在其中扮演了关键角色。血浆肾素活性(PRA)是评估 RAAS 活性的关键指标,依据其水平, EH 可分为低肾素型、正常肾素型及高肾素型,这种分型反映了高血压异质性的内在病理生理基础<sup>[5]</sup>。研究<sup>[6-7]</sup>证实, RAAS 过度激活,特别是其效应物质血管紧张素 II 不仅能通过收缩血管、促进醛固酮分泌间接增加心脏负荷,还能直接作用于心肌细胞,通过激活一系列细胞内信号通路,促进蛋白质合成、细胞肥大及间质纤维化,从而直接驱动 LVH 的进程。尽管这一机制在理论上已被阐明,但在临床实践中,针对不同 PRA 水平的 EH 患者, LVH 的发生率、心脏结构重构的超声心动图特征差异及与其他代谢指标的内在联系尚缺乏系统性的临床数据支持,具体影响机制仍需更深入的临床研究予以揭示<sup>[8]</sup>。本研究旨在探讨 EH 患者不同 PRA 水平与 LVH 的相关性。

## 1 资料与方法

### 1.1 一般资料

选取 2022 年 4 月至 2023 年 4 月喀什地区第二人民医院收治的 385 例发生 LVH 的 EH 患者为研究对象,根据 PRA 水平不同分为低肾素组( $PRA < 0.65 \text{ ng} \cdot \text{mL}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$ ,  $n = 130$ )、正常肾素组( $0.65 \leq PRA \leq 4.50 \text{ ng} \cdot \text{mL}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$ ,  $n = 185$ )和高肾素组( $PRA > 4.50 \text{ ng} \cdot \text{mL}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$ ,  $n = 70$ )。本研究经医院医学伦理委员会审核批准,患者及其家属知情同意。纳入标准:(1)EH 符合《中国高血压防治指南(2018 年修订版)》中的诊断标准<sup>[9]</sup>;(2)入院前未规律服用或已停用影响肾素水平的降压药(ACEI、ARB、 $\beta$ 受体阻滞剂、利尿剂) $\geq 2$ 周;(3)意识清晰,能配合完成研究;(4)临床资料完整。排除标准:(1)继发性高血压;(2)合并严重心、肝、肾功能不全(NYHA 心功能 III~IV 级,  $eGFR < 30 \text{ mL} \cdot \text{min}^{-1} \cdot 1.73 \text{ m}^{-2}$ );(3)合并先天性心脏病、心肌病、心脏瓣膜病、严重心律失常等对心脏结构及功能有影响的疾

病;(4)患有恶性肿瘤、严重感染或自身免疫性疾病;(5)超声图像质量不佳无法准确测量者。

### 1.2 方法

1.2.1 血浆 PRA 测定 入院次日清晨采集空腹静脉血 5 mL, 3 000 r/min 离心 10 min 分离血浆,  $-80 \text{ }^\circ\text{C}$  保存待测。采用放射免疫分析法测定血浆肾素活性(PRA),试剂盒购自北京北方生物技术研究,操作严格按说明书进行。

1.2.2 超声心动图检查 采用飞利浦 EPIQ 7C 超声诊断系统,配备 S5-1 探头(频率 1~5 MHz)。由两名不知分组情况的高年资超声医师进行操作和测量。患者取左侧卧位,同步连接心电图。于胸骨旁左室长轴切面,在舒张末期测量室间隔厚度(IVST)、左心室舒张末期径(LVDd)和左心室后壁厚度(LVPWT)。左心室质量(LVM)(g) =  $0.8 \times 1.04 [(IVST + LVDd + LVPWT)^3 - LVDd^3] + 0.6$ 。左心室质量指数(LVMI)通过 LVM 除以体表面积计算得到。LVH 定义为男性  $LVMI > 115 \text{ g/m}^2$ , 女性  $LVMI > 95 \text{ g/m}^2$ 。同时应用多模态超声技术进行评估左心室长轴、短轴切面心室壁肥厚情况及左心室壁运动幅度,并应用多普勒超声心动图测量二尖瓣血流频谱(E 峰峰值速度、A 峰峰值速度、E/A 比值)评估舒张功能。

### 1.3 观察指标

(1)一般资料:包括患者年龄、性别、高血压病程、吸烟史、饮酒史、体质量指数(BMI)、24 h 动态血压[24 h 收缩压(SBP)及 24 h 舒张压(DBP)]、合并症(糖尿病、冠心病);(2)生化指标:包括肌钙蛋白 T、空腹血糖(FBG)、尿素氮(BUN)、肌酐(Cr)、尿酸(UA)、总胆固醇(TC)、甘油三酯(TG)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)水平;(3)超声心动图参数:包括 IVST、LVPWT、LVMI、LVDd、E 峰峰值速度、A 峰峰值速度、E/A 比值;(4)EH 患者不同 PRA 水平与 LVH 相关性。

### 1.4 统计学分析

采用 SPSS 25.0 软件对数据进行处理与分析。计量资料符合正态分布且方差齐性,以  $(\bar{x} \pm s)$  表示,多组间比较使用单因素方差分析,进一步两两比较行 LSD- $t$  检验;计数资料以  $[n(\%)]$  表示,组间比较行独立样本  $\chi^2$  检验;相关性采用 Pearson 相关分析。 $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结果

### 2.1 三组患者一般资料比较

三组患者年龄、性别、BMI、高血压病程、吸烟史、饮酒史、糖尿病史、冠心病史及高血压家族史比

较,差异无统计学意义( $P>0.05$ )。高肾素组患者 24 h SBP 及 DBP 高于低肾素组与正常肾素组( $P<$

0.05),而低肾素组与正常肾素组患者 24 h SBP 及 DBP 比较,差异无统计学意义( $P>0.05$ )。见表 1。

表 1 三组患者一般资料比较( $\bar{x}\pm s, n(\%)$ )

资料	低肾素组( $n=130$ )	正常肾素组( $n=185$ )	高肾素组( $n=70$ )	$\chi^2/F$ 值	$P$ 值
年龄(岁)	56.79±8.19	55.34±9.22	57.23±8.52	1.853	0.158
性别				0.412	0.814
男	72(55.38)	98(52.97)	40(57.14)		
女	58(44.62)	87(47.03)	30(42.86)		
BMI( $\text{kg}/\text{m}^2$ )	25.11±3.20	24.82±2.88	25.41±3.37	1.004	0.367
高血压病程(年)	8.51±4.12	9.14±4.36	8.85±4.29	0.833	0.435
吸烟史	45(34.62)	68(36.76)	28(40.00)	0.571	0.752
饮酒史	38(29.23)	55(29.73)	23(32.86)	0.311	0.856
24 h SBP(mmHg)	142.53±11.82 <sup>①</sup>	143.79±12.55 <sup>①</sup>	148.87±13.37	6.171	0.002
24 h DBP(mmHg)	88.92±8.46 <sup>①</sup>	89.53±9.13 <sup>①</sup>	92.79±9.82	4.494	0.012
糖尿病史	25(19.23)	41(22.16)	16(22.86)	0.515	0.773
冠心病史	18(13.85)	30(16.22)	11(15.71)	0.341	0.843
家族史	52(40.00)	80(43.24)	27(38.57)	0.594	0.743

① $P<0.05$ ,与高肾素组比较。

## 2.2 三组患者生化指标比较

三组患者 TG、TC、LDL-C、HDL-C、TC/HDL、FBG 及 BUN、Cr、UA 水平比较,差异无统计学意义

( $P>0.05$ )。醛固酮和肌钙蛋白 T 水平比较,差异有统计学意义( $P<0.05$ ),且高肾素组>正常肾素组>低肾素组。见表 2。

表 2 三组患者生化指标比较( $\bar{x}\pm s$ )

指标	低肾素组( $n=130$ )	正常肾素组( $n=185$ )	高肾素组( $n=70$ )	$F$ 值	$P$ 值
醛固酮( $\text{pg}/\text{mL}$ )	85.59±20.13	132.53±35.26 <sup>①</sup>	298.43±75.20 <sup>①②</sup>	607.276	<0.001
TG( $\text{mmol}/\text{L}$ )	1.85±0.45	1.78±0.51	1.81±0.49	0.789	0.455
TC( $\text{mmol}/\text{L}$ )	4.88±0.92	4.95±0.87	4.91±0.95	0.234	0.791
TC/HDL	3.65±0.81	3.72±0.79	3.80±0.85	0.807	0.447
肌钙蛋白 T( $\text{ng}/\text{L}$ )	8.52±2.13	9.24±2.41 <sup>①</sup>	11.82±3.50 <sup>①②</sup>	39.258	<0.001
FBG( $\text{mmol}/\text{L}$ )	5.45±0.89	5.52±0.91	5.58±0.95	0.498	0.608
BUN( $\text{mmol}/\text{L}$ )	5.82±1.35	5.91±1.42	6.05±1.50	0.606	0.546
Cr( $\mu\text{mol}/\text{L}$ )	68.52±15.23	70.14±16.79	72.42±17.55	1.459	0.234
UA( $\mu\text{mol}/\text{L}$ )	325.61±65.43	332.77±68.12	338.50±70.27	0.900	0.407
LDL-C( $\text{mmol}/\text{L}$ )	2.85±0.71	2.92±0.68	2.89±0.73	0.382	0.682
HDL-C( $\text{mmol}/\text{L}$ )	1.35±0.31	1.33±0.29	1.30±0.32	0.625	0.536

① $P<0.05$ ,与低肾素组比较;② $P<0.05$ ,与正常肾素组比较。

## 2.3 三组患者超声心动图参数比较

三组患者 IVST、LVPWT、LVMI 比较,差异有统计学意义( $P<0.05$ ),且高肾素组>正常肾素组>低肾素组;E 峰速度、A 峰速度、E/A 比值比较,

差异有统计学意义( $P<0.05$ ),且 E 峰速度和 E/A 比值比较:高肾素组<正常肾素组<低肾素组( $P<0.05$ );A 峰速度比较:高肾素组>正常肾素组>低肾素组( $P<0.05$ )。见表 3。

表 3 三组患者超声心动图参数比较( $\bar{x}\pm s$ )

参数	低肾素组( $n=130$ )	正常肾素组( $n=185$ )	高肾素组( $n=70$ )	$F$ 值	$P$ 值
IVST(mm)	9.81±1.11	10.32±1.20 <sup>①</sup>	11.63±1.54 <sup>①②</sup>	49.499	<0.001
LVDd(mm)	47.23±4.14	47.53±4.37	47.82±4.53	0.446	0.640
LVPWT(mm)	9.52±1.07	10.02±1.12 <sup>①</sup>	11.14±1.41 <sup>①②</sup>	44.387	<0.001
LVMI( $\text{g}/\text{m}^2$ )	104.37±10.82	115.33±13.21 <sup>①</sup>	126.82±14.87 <sup>①②</sup>	72.945	<0.001
E 峰( $\text{cm}/\text{s}$ )	72.54±12.13	68.87±11.54 <sup>①</sup>	62.36±10.79 <sup>①②</sup>	17.486	<0.001
A 峰( $\text{cm}/\text{s}$ )	75.81±13.46	80.14±14.27 <sup>①</sup>	88.46±15.12 <sup>①②</sup>	18.154	<0.001
E/A 比值	0.96±0.15	0.86±0.14 <sup>①</sup>	0.71±0.13 <sup>①②</sup>	71.143	<0.001

① $P<0.05$ ,与低肾素组比较;② $P<0.05$ 与正常肾素组比较。

## 2.4 EH 患者不同 PRA 水平与 LVH 的相关性

相关性分析结果显示, PRA 水平与 IVST、LVPWT、LVMI、A 峰速度正相关( $P < 0.05$ ); 与 E 峰速度、E/A 比值负相关( $P < 0.05$ )。见表 4 及图 1。

表 4 EH 患者不同 PRA 水平与 LVH 的相关性

超声参数	PRA 水平	
	r 值	P 值
IVST(mm)	0.409	<0.001
LVDd(mm)	0.039	0.215
LVPWT(mm)	0.431	<0.001
LVMI( $\text{g}/\text{m}^2$ )	0.413	<0.001
E 峰速度(cm/s)	-0.428	<0.001
A 峰速度(cm/s)	0.244	<0.001
E/A 比值	-0.601	<0.001

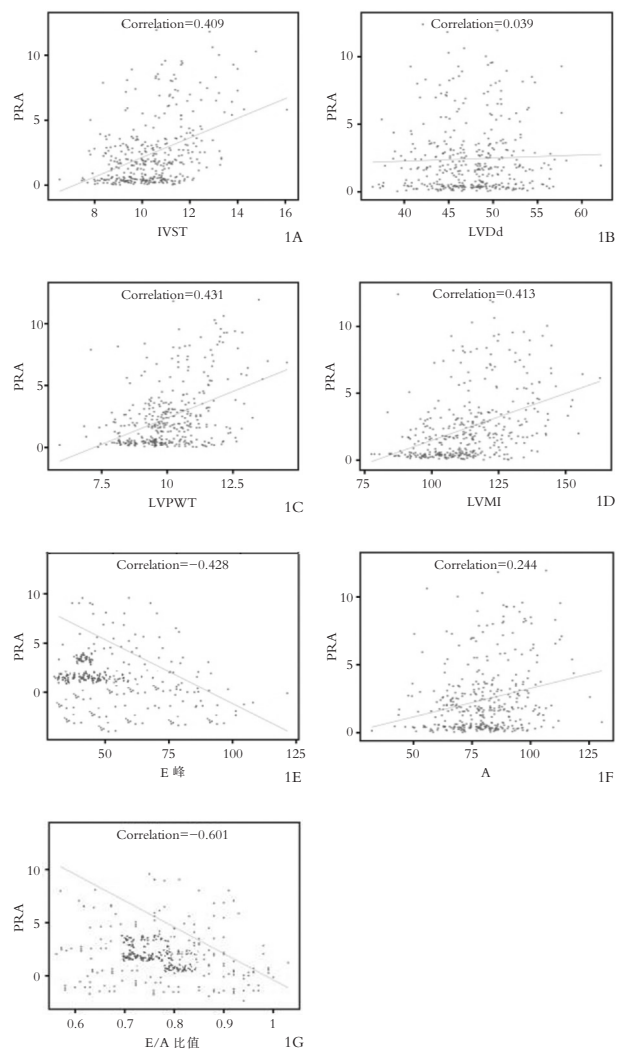


图 1 EH 患者不同 PRA 水平与 LVH 的相关性

## 3 讨论

LVH 是 EH 最常见且预后不良的靶器官损害之一, 发生机制远非单纯的血压升高所能完全解释<sup>[10]</sup>。RAAS 系统作为机体调控血压与体液平衡的核心内分泌轴, 其活性状态与心血管重构密切相

关<sup>[11]</sup>。尽管基础研究已证实血管紧张素 II 具有直接促进心肌细胞肥大和间质纤维化的作用, 但在临床实践中, 不同肾素表型的 EH 患者心脏结构重构的差异程度、特征及相关机制仍缺乏系统性的数据支持<sup>[12]</sup>。本研究通过系统分析 385 例伴发 LVH 的 EH 患者, 依据 PRA 水平进行分组比较, 揭示了不同肾素状态与心脏靶器官损害, 特别是 LVH 及其功能改变的关联, 在伴有 LVH 的 EH 患者群体中, 高肾素水平与更为显著的左心室结构重构、心肌肥厚程度加重以及舒张功能受损密切相关, 且这种关联在一定程度上独立于传统的代谢风险因素。

本研究中, 尽管三组患者年龄、性别、BMI、高血压病程及静态下的传统危险因素比较, 差异无统计学意义( $P > 0.05$ ), 但高肾素组的 24 h 动态 SBP 及 DBP 更高( $P < 0.05$ ), 提示高 PRA 可能导致更严重的隐匿性血压负荷, 间接加剧了心脏的压力负荷, 从而促进心肌肥厚<sup>[13]</sup>。本研究结果显示, 随着 PRA 水平的升高, LVMI、IVST 及 LVPWT 均呈现阶梯式递增( $P < 0.05$ ), 高肾素组患者 LVMI 高于正常肾素组和低肾素组( $P < 0.05$ ), 表明在血压升高下, 高 PRA 水平与更严重 LVH 相关, 可能归因于其导致的更高级别的血压负荷<sup>[14]</sup>。RAAS 过度激活通过血管紧张素 II 的强效缩血管作用及醛固酮的水钠潴留效应, 共同推高系统性血压, 从而增加了心脏的后负荷, 这是驱动左心室向心性肥厚的一个经典机械力学途径<sup>[15]</sup>。相关性分析结果显示, PRA 水平与 IVST、LVPWT 及 LVMI 均呈正相关关系( $P < 0.05$ ), 这从连续变量的角度印证了 PRA 与心肌肥厚程度存在直接的量效关系。有报道<sup>[16]</sup>指出, 血管紧张素 II 可通过激活心肌细胞上的 Ang II 1 型受体, 引发一系列细胞内信号级联反应, 包括激活丝裂原活化蛋白激酶通路、增强蛋白质合成、促进原癌基因表达等, 直接诱导心肌细胞肥大。因此, 本研究的临床数据为 Ang II 的直接促心肌肥厚理论提供了有力的数据支持。

本研究结果显示, 心脏舒张功能指标随着 PRA 水平的升高而恶化。高肾素组患者表现出更低的 E 峰速度和 E/A 比值及更高的 A 峰速度( $P < 0.05$ ), 呈现出典型的左心室舒张功能障碍模式。相关性分析显示, PRA 水平与 E/A 比值负相关( $P < 0.05$ ), 提示肾素活性不仅影响心脏的“形态”, 更深刻地损害其“功能”<sup>[17]</sup>。既往研究<sup>[18]</sup>提出, 左心室舒张功能障碍是 LVH 患者心功能由代偿转向失代偿的早期关键环节。本研究结果还显示, 高肾素组患者肌钙蛋白 T 水平的同步升高, 提示存在持续的、亚临床的心肌细胞微损伤。Ang II 正是驱动这一过程

的核心分子,可通过促进氧化应激、炎症反应和纤维化因子的表达,共同导致心肌顺应性下降和舒张功能受损<sup>[19]</sup>。高 PRA 水平所标识的 RAAS 过度激活,是 EH 患者发生舒张性心功能不全的重要驱动因素。此外,醛固酮水平与 PRA 水平同步升高,符合 RAAS 系统连锁激活的生理规律。醛固酮除了众所周知的保钠排钾作用外,同样证实具有独立于 Ang II 的促心肌纤维化作用。对于高肾素活性的 EH 患者,即使其诊室血压控制尚可,也可能因 RAAS 的过度激活而存在较高的 LVH 发生与发展风险。因此,此类患者应被视为心脏靶器官损害的高危人群,需要进行更积极的心脏超声监测。

综上,在合并 LVH 的 EH 患者中,高血浆 PRA 与更严重的左心室质量指数增加、更明显的心肌纤维化标志物升高及更差的舒张功能密切相关。临床实践中评估 PRA 有助于识别心脏损害高风险患者,并指导更精准的个体化降压治疗策略。

#### 参考文献

- [1] Moiz A, Zolotarova T, Eisenberg MJ. Outpatient management of essential hypertension: a review based on the latest clinical guidelines[J]. *Annals of Medicine*, 2024, 56(1):2338242.
- [2] Wang X, Han SJ, Wang XL, *et al*. Soluble ST2 is a biomarker associated with left ventricular hypertrophy and concentric hypertrophy in patients with essential hypertension[J]. *American Journal of Hypertension*, 2024, 37(12):987-994.
- [3] 刘家佳, 张璐, 杨梦琪, 等. miRNA 在原发性高血压左心室肥厚中的作用与应用[J]. *中国组织化学与细胞化学杂志*, 2023, 32(1):89-93.
- [4] Pathak SR, Bhattarai N, Baskota D, *et al*. Prevalence of microalbuminuria in patients of essential hypertension and its correlation with left ventricular hypertrophy and carotid artery intima-media thickness [J]. *Kathmandu University Medical Journal*, 2022, 20(80):417-421.
- [5] Kockskämper J, Pluteanu F. Left atrial myocardium in arterial hypertension[J]. *Cells*, 2022, 11(19):3157.
- [6] Katsuki M, Shinohara K, Kinugawa S, *et al*. The effects of renal denervation on blood pressure, cardiac hypertrophy, and sympathetic activity during the established phase of hypertension in spontaneously hypertensive rats[J]. *Hypertension Research*, 2024, 47(4):1073-1077.
- [7] Ikeda S, Shinohara K, Kashihara S, *et al*. Esaxerenone: blood pressure reduction and cardiorenal protection without reflex sympathetic activation in salt-loaded stroke-prone spontaneously hypertensive rats[J]. *Hypertension Research*, 2024, 47(8):2133-2143.
- [8] Khamsekaew J, Jampanichakul M, Potue P, *et al*. The alleviative effect of naringin against cardiovascular dysfunction and remodeling in hypertensive rats by suppressing the angiotensin II pathway [J]. *Food Science & Nutrition*, 2025, 13(6):e70484.
- [9] 王增武, 王文. 中国高血压防治指南(2018年修订版)解读[J]. *中国心血管病研究*, 2019, 17(3):193-197.
- [10] 单雪峰, 阿布杜沙拉木·卡斯木江, 杨龙, 等. 巨噬细胞移动抑制因子与原发性高血压患者左心室肥厚的关系[J]. *中国心血管病研究*, 2024, 22(10):865-871.
- [11] 刘莉, 吕风华, 李柄志, 等. 个体化预测成人原发性高血压合并左室肥厚的列线图模型构建[J]. *中西医结合心脑血管病杂志*, 2024, 22(5):893-898.
- [12] Dragasevic N, Savic M, Mihajlovic K, *et al*. The impact of different diuretics on regression of myocardial reperfusion injury in spontaneously hypertensive rats[J]. *Molecular and Cellular Biochemistry*, 2023, 478(8):1803-1812.
- [13] 李洋, 李慧妍, 李芳芳. 低钠透析液高通量透析对伴发高血压的维持性透析患者血压恢复及外周血 Ang II、肾素水平的影响[J]. *临床和实验医学杂志*, 2024, 23(21):2286-2290.
- [14] 梁文彬, 蔡金玲, 温庆伟, 等. 鸭跖草总黄酮对原发性高血压大鼠肾素-血管紧张素-醛固酮系统的影响[J]. *中西医结合心脑血管病杂志*, 2022, 20(20):3694-3697.
- [15] Mohammed SAD, Liu H, Baldi S, *et al*. The traditional Chinese medicine gedan Jiangya decoction alleviates left ventricular hypertrophy via suppressing the ras/ERK1/2 signaling pathway [J]. *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine*, 2022, 2022(1):6924197.
- [16] 屈丰雪, 曾荣, 闫家富, 等. 原发性高血压患者升主动脉内径与肾素血管紧张素醛固酮系统的相关性研究[J]. *心肺血管病杂志*, 2022, 41(7):762-767.
- [17] Jiang Y, Zhou L, Zhang C, *et al*. Suppressed renin status is a risk factor for cardiocerebrovascular events in bilateral primary aldosteronism treated with mineralocorticoid receptor antagonists[J]. *Endocrine Practice*, 2024, 30(12):1180-1187.
- [18] 邢淑祎, 张红灵. 原发性高血压病人血浆肾素活性水平及其与24h动态血压和早期肾损伤的关系[J]. *中西医结合心脑血管病杂志*, 2023, 21(8):1491-1495.
- [19] 王晓辉, 高传玉, 赵秋平, 等. 原发性醛固酮增多症患者血钙磷乘积和不同体位血浆肾素与糖脂代谢水平变化及意义[J]. *中华实用诊断与治疗杂志*, 2023, 37(4):393-397.

(收稿日期:2025-10-13)

修回日期:2025-12-20