中华高血压杂志（中英文）
CHINESE JOURNAL OF HYPERTENSION
ISSN 1673-7245
CN 11-5540/R
主管：国家疾病预防控制局
主办：中华预防医学会
福建医科大学

生活方式对高血压的调控作用及其内在机制的研究进展

刘学霖，董建婷，吴兆琦，田 丽，陈 敏，刘 玲，张玉秀，陈永清

在线阅读 View online: https://doi.org/10.16439/j.issn.1673-7245.2025-0414

您可能感兴趣的其他文章

Articles you may be interested in

健康体检血压管理中国专家共识

中华高血压杂志. 2024, 32(5): 407-415 https://doi.org/10.16439/j.issn.1673-7245.2024.05.002

淮安市成人健康生活方式指数与血压水平及高血压患病风险的相关性

中华高血压杂志. 2025, 33(10): 958-965 https://doi.org/10.16439/j.issn.1673-7245.2025-0049

“高血压达标中心”管理模式对高血压患者的管理效果

中华高血压杂志. 2025, 33(9): 869-875 https://doi.org/10.16439/j.issn.1673-7245.2025-0060

膳食在预防高血压和管理血压中的作用：干预和观察研究荟萃分析的伞形综述

中华高血压杂志. 2023, 31(11): 1116-1116 https://doi.org/${suggestArticle.doi}

福建省35～75岁居民高血压合并糖尿病流行现况及影响因素

中华高血压杂志. 2023, 31(5): 461-464 https://doi.org/10.16439/j.issn.1673-7245.2023.05.011

界首市高血压患者个性化膳食干预效果：一项随机对照试验

中华高血压杂志. 2023, 31(2): 132-140 https://doi.org/10.16439/j.issn.1673-7245.2023.02.008

关注微信公众号，获得更多资讯信息

·综 述·

生活方式对高血压的调控作用及其内在机制的研究进展

刘学霖,董建婷,吴兆琦,田丽,陈敏,刘玲,张玉秀,陈永清
甘肃省中心医院心内科,甘肃 兰州 730070

摘要:高血压作为全球性的重大公共卫生问题,生活方式干预是贯穿始终的一线基础治疗。本综述系统梳理了关于生活方式对高血压调控作用及其内在机制的研究进展,深度揭示各类生活方式干预并非孤立生效,而是通过一个复杂的、相互关联的生理网络协同调控高血压的经典与新兴的病理生理机制,旨在为高血压的综合性非药物干预提供理论依据,进一步强化生活方式干预的核心地位,并通过深化对其内在生物学机制的理解,最终实现更全面、更根本的血压管理目标。

关键词: 高血压; 生活方式干预; 病理生理机制; 综述

Advances in the role of lifestyle on hypertension and its underlying mechanisms

LIU Xuelin, DONG Jianting, WU Zhaoqi, TIAN Li, CHEN Min, LIU Ling, ZHANG Yuxiu, CHEN Yongqing
Department of Cardiology, Gansu Provincial Central Hospital, Lanzhou, Gansu 730070, China

Abstract: Hypertension remains a major global public health challenge. Lifestyle modification serves as the cornerstone and first-line therapeutic strategy throughout its management. This review systematically synthesizes the current evidence on the regulatory effects of various lifestyle factors on blood pressure and their underlying biological mechanisms. It elucidates that these interventions do not operate in isolation. Instead, they exert synergistic effects by modulating a complex, interconnected physiological network that involves both classical and emerging pathways in hypertension pathophysiology. The objective of this review is to provide a theoretical framework for developing effective, non-pharmacological intervention strategies. By deepening the understanding of these mechanistic foundations, this work aims to reinforce the central role of lifestyle interventions and strengthen their integration with pharmacological treatments, thereby advancing towards more holistic and sustainable blood pressure control.

Keywords: hypertension; lifestyle intervention; pathophysiological mechanisms; review

高血压是导致脑卒中、心肌梗死、心力衰竭等心血管事件的独立危险因素,其全球流行态势已构成重大公共卫生危机[1]。据世界卫生组织发布的《全球高血压报告》显示:2024 年全球高血压患者已达 14 亿人,但仅约五分之一的患者通过药物或生活方式干预有效控制住了病情。如果不采取有效措施,预计到 2030 年,全球患有高血压的人数可能会超过 15 亿[2]。而我国高血压管理形势更为严峻,《中国高血压防治指南(2024 年修订版)》数据显示,18 岁以上人群高血压治疗率和控制率分别为 45.8% 和 16.8%[3]。因此,对于血压的长期控制不应该单单停留在降压药阶段。

健康生活方式包含合理膳食(如限钠、地中海饮食模式等)、体育锻炼、维持健康体重、保证充足与高质量睡眠、有效管理压力(如正念练习)以及避免吸烟、限制饮酒等一系列可改变行为的集合。美国心脏病学院/美国心脏协会、欧洲心脏病学会以及《中国高血压防治指南(2024 年修订版)》均将生活方式干预列为Ⅰ类推荐[1,3-4]。这些措施通过靶向高血压病理生理环节,实现血压调控与靶器官保护的双重效应。近年来,越来越多的研究证实,健康生活方式的积极践行对高血压患者的长期预后具有显著改善作用。东风-同济队列针对 14 392 例高血压患者长达 7.3 年的随访发现,相较于既不服用降压药亦无健康生活习惯者,规律服药且坚持健康生活方式的人群全因死亡风险下降 68%,心血管疾病死亡风险下降 67%;即便未服用降压药,仅通过改善生活方式亦可降低 66% 的全因死亡风

doi: 10.16439/j.issn.1673-7245.2025-0414
基金项目(Fund program): 甘肃省自然科学基金(23JRRA1377)
通信作者(Corresponding authors): 张玉秀(ZHANG Yuxiu);陈永清(CHEN Yongqing)

险和 60% 的心血管疾病死亡风险[5]。上述证据提示，在倡导规范用药的同时，强化生活方式干预是实现更大健康获益的关键路径。

基于此背景，本文系统梳理限钠饮食、体重管理、规律运动、限制饮酒等核心生活方式因素在高血压防治中的作用及其内在病理生理机制，旨在为临床开展综合性非药物干预提供理论依据，进一步推动临床实践从“降压”向“治本”的模式转变，从而最大化心血管疾病的群体防治效益。

1　高血压管理的膳食策略及调控机制

限盐、富钾及地中海饮食已被证实为调控血压的关键膳食策略，其效果得到高级别临床证据支持，而个体对这些干预措施反应的差异，很大程度上源于盐敏感性这一复杂的病理生理基础。在限盐策略中，使用富钾代盐展现出显著的临床获益[6]。饮食、运动与心血管健康——中国养老院老年人减盐策略(diet, exercise and cardiovascular health–salt, DECIDE-Salt)研究对我国 48 所养老机构的 3 079 名血压正常老年人随访 2 年发现，富钾代盐(含 25% 氯化钾)可使高血压发生率降低 28%，且未增加低血压风险，这为我国居民膳食干预提供了直接证据[7]。与此同时，以摄入丰富蔬菜、水果、全谷物、豆类、坚果及特级初榨橄榄油为特征的地中海饮食，是另一项被广泛验证的降压膳食模式。其作用不仅在于减少钠摄入，更通过多种营养素协同发挥保护效应[8]。一项系统评价与荟萃分析证实，以地中海饮食为代表的抗炎饮食能显著降低收缩压(降低 3.99 mmHg，1 mmHg = 0.133 kPa)和舒张压(降低 1.81 mmHg)[9]。其保护机制被认为与改善血管内皮功能、减轻系统性炎症(如降低超敏 C 反应蛋白水平)以及优化代谢谱(如降低甘油三酯)等多重协同作用有关[10]。因此，将地中海饮食作为一线生活方式干预策略加以推荐，对于高血压的管理及心血管并发症的预防具有重要临床意义。

需要指出的是，无论是限盐还是健康饮食模式，其降压效应均存在个体差异，其核心在于盐敏感性不同。盐敏感性涉及肾脏排钠能力、血管反应性、交感神经调节、甚至肠道菌群及其代谢产物等多个系统的复杂交互网络。最新研究还揭示了免疫细胞在钠稳态调节中的作用[11]，进一步丰富了机制认知。

在众多机制中，肾脏作为调节钠平衡的核心器官，其内部稳态失衡被认为是盐敏感性的重要基础。高盐饮食虽对全身肾素-血管紧张素-醛固酮系统(renin-angiotensin-aldosterone system, RAAS)具有抑制作用，却能选择性激活肾脏局部 RAAS，这是盐敏感性高血压的关键机制[12]。肾脏局部 RAAS 激活可能使钠重吸收过度，细胞外液容量增加，外周血管阻力升高，导致血压上升。同时，高盐还会使肾脏髓袢升支粗段的钠-钾-氯协同转运蛋白 2(sodium-potassium-chloride cotransporter 2, NKCC2)活性发生适应性变化，进一步减少钠排泄，形成“排钠障碍-血压升高”的恶性循环[13]。此外，在盐敏感性高血压的机制中，醛固酮也至关重要。最新研究揭示，高盐摄入在易感个体中可直接激活肾脏局部的盐皮质激素受体(mineralocorticoid receptor, MR)，这一过程独立于经典的循环 RAAS[14]。具体而言，高盐可能通过引发肾脏轻度损伤或炎症，导致局部醛固酮合成增加和 MR 过度激活。被激活的 MR 会进一步上调肾脏上皮钠通道(epithelial sodium channel, ENaC)的表达，并加剧氧化应激与炎症反应，形成“钠潴留-血压升高-肾损伤”的恶性循环[15]。这解释了为何部分盐敏感者即使血循环醛固酮水平不高，使用 MR 拮抗剂仍可能获益，为靶向肾脏局部 MR-醛固酮轴的治疗提供了新思路。

钠稳态失衡对血压的影响不仅局限于肾脏，更作用于血管系统。1987 年，Lüscher 等[16] 首次报道，高盐摄入对血管功能具有损伤效应。在血压正常大鼠模型中观察到，其主动脉环对内皮素-1(endothelin-1, ET-1)及 α-肾上腺素能受体激动剂苯肾上腺素的血管收缩反应在高盐饮食后显著增强[17]。同时，高盐喂养还会削弱内皮型一氧化氮合酶(endothelial nitric oxide synthase, eNOS)活化及一氧化氮依赖性血管舒张功能[18]。同时，高钾饮食和血清钾增加，即使在生理范围内，也会通过刺激钠泵和打开钾通道使内皮细胞超极化，从而引起内皮依赖性血管舒张，使血压下降[19]。

除外周机制外，中枢神经系统亦在盐敏感性高血压的发病中扮演重要角色。中枢神经系统通过感知体液钠浓度变化，调控交感神经活性，参与盐敏感性高血压的发病。高盐状态下，脑脊液钠浓度升高，激活延髓头端腹外侧区的特定神经元群体，进而增强交感神经活动，并升高动脉血压[20-21]。

近年来，肠道菌群在盐敏感性高血压发病机制中的作用日益明确，“饮食-菌群-血压”轴已成为重要研究方向。高盐摄入可破坏肠道屏障功能，引发肠道微生物组成与多样性的生态失调[22]。最新的研究表明，肠道微生物金黄色葡萄球菌(S. aureofaciens)Tü117 产生的 α-脂霉素在高盐饮食小鼠和原发性高血压患者的血清中上调，该物质通过拮抗血管内皮瞬时受体电位香草酸 4(transient receptor potential vanilloid 4, TRPV4)通道功能，抑制一氧化氮介导的血管舒张反应；而补充植物乳杆菌 CCFM639 则可有效抑制该菌增殖，缓解血压升高[23]。这为靶向肠道菌群的高血压干预提供了新思路。除肠道菌群途径外，免疫炎症机制同样至关重

要。高盐环境就像一个“炎症开关”,能够激活免疫细胞内的一系列关键促炎信号通路,促使单核巨噬细胞释放大量炎症因子,引发血管慢性炎症状态,导致内皮功能障碍与肾脏钠钾代谢异常,共同推动血压升高[11]。值得注意的是,上述病理过程可能受到表观遗传调控的深远影响。研究证实,高盐摄入可通过诱导 DNA 甲基化与组蛋白修饰等表观遗传机制,长期调控相关基因表达谱,从而促进高血压的进展[24]。

2 体重管理:肥胖致高血压的多重机制

《肥胖症中国诊疗指南(2024 年版)》指出,近年来,我国超重和肥胖人群的患病率呈持续上升趋势。其中 18 岁及以上人群超重/肥胖率已达 50.7%,预计到 2030 年将上升至 65.3%[25]。肥胖症患者常合并高血压。一项纳入 837 项基于人群研究(超 750 万人)的综合分析证实,在全球不同地区的年轻和中年人群中,体重指数(body mass index, BMI)和腰围身高比(waist-to-height ratio, WHtR)这两种肥胖指标均与高血压患病率呈正相关[26]。

肥胖致高血压与全身和局部脂肪组织 RAAS 激活有关。脂肪组织表达所有 RAAS 组分,并且基因功能研究进一步揭示了脂肪源性血管紧张素原(angiotensinogen, AGT)的核心作用。研究者通过对基因编辑小鼠的实验发现,在高脂饮食诱导下,野生型小鼠会发展为高血压,但在脂肪组织特异性缺失 *AGT* 基因的小鼠中,肥胖相关的高血压则不会发生,证实脂肪组织会通过其局部活跃的 RAAS,大量产生 AGT,向血液循环“输送”更多的 RAAS 组分,进而导致全身 RAAS 过度激活,最终引起血压升高[27]。此外,RAAS 涉及两个途径:血管紧张素转换酶(angiotensin converting enzyme, ACE)/血管紧张素 Ⅱ(angiotensin Ⅱ, AngⅡ)/AngⅡ 1 型受体(angiotensin Ⅱ type 1 receptor, AT_1R)轴的促炎途径和 ACE 2/Ang(1-7)/Mas 受体(Mas receptor, MasR)的抗炎途径。在肥胖状态下,脂肪组织内的 RAAS 存在双重失衡:其经典的 ACE-AngⅡ-AT_1R 通路功能亢进,驱动炎症及代谢异常;而与之拮抗的 ACE2-Ang(1-7)-MasR 保护轴则呈现相对抑制状态,导致代偿性保护机制减弱,可能进一步导致血压升高[28]。

肥胖致高血压由多重事件驱动。在肥胖状态下,循环瘦素水平升高,经血脑屏障后驱动下丘脑交感中枢持续兴奋,其输出增强直接导致心、肾等靶器官交感神经过度激活,表现为心率加快、RAAS 激活及钠重吸收增加[29]。在脂肪组织内部,则发生着有害的代谢转换:抗炎且改善胰岛素敏感性的脂联素分泌减少,而瘦素等促炎因子占主导。更重要的是,招募的巨噬细胞在脂肪组织中极化并启动促炎级联反应,大量释放肿瘤坏死因子-α(tumor necrosis factor-alpha, TNF-α)和白细胞介素-6(interleukin-6, IL-6)等因子,诱发全身性慢性炎症,并通过损害内皮功能直接参与高血压的形成[30]。然而,其机制远不止于此,这种由脂肪组织驱动的慢性炎症状态,同样是导致全身性胰岛素抵抗的核心环节。在此背景下,胰岛素本身有舒张血管的作用,但在肥胖引起胰岛素抵抗及继发的高胰岛素血症的状态下,这一功能受损。最新循证证据通过累积高甘油三酯-葡萄糖(triglyceride-glucose, TyG)指数证实,长期胰岛素抵抗状态独立于其他因素直接驱动肥胖相关高血压的发生发展[31]。

阻塞性睡眠呼吸暂停(obstructive sleep apnea, OSA)是连接肥胖与高血压,尤其是难治性及夜间高血压的关键病理桥梁。OSA 并非单纯的共病,其在肥胖致高血压的病理生理中扮演着核心中介角色。研究证实,OSA 的严重程度(以呼吸暂停低通气指数表示)与平均收缩压、舒张压均呈独立正相关[32]。其核心机制在于 OSA 导致的慢性间歇性缺氧(chronic intermittent hypoxia, CIH)和睡眠片段化,后者会引发交感神经系统持续过度兴奋、氧化应激、全身炎症反应以及血管内皮功能障碍,共同驱动血压升高,并破坏正常的血压昼夜节律[33]。因此,对于肥胖合并高血压的患者,临床评估必须包含 OSA 筛查。有效治疗 OSA 不仅是改善睡眠呼吸障碍的手段,更是肥胖相关性高血压综合管理中不可或缺的降压及降低心血管风险的非药物干预措施。

近年来的研究成果显示,肥胖对血压的影响也涉及中枢神经系统。在下丘脑弓状核中,AngⅡ通过 AT1R 影响特定神经元,在静息代谢率的整合控制中扮演关键角色。在肥胖状态下,该信号通路发生适应性改变(如 G 蛋白信号转换),可能同时影响交感神经输出和能量代谢,共同加剧高血压[34]。此外,粪便菌群移植实验的结果确证了肠道菌群的独立致病作用:将肥胖高血压供体的菌群移植至健康受体后,即便后者未发生体重变化,其血压仍显著上升。这强有力地证明肠道菌群失调是独立于肥胖本身、驱动高血压发生的关键因素[35]。

3 限酒:酒精的线性危害与代谢机制

“适量饮酒有益心血管健康”的传统观点正受到日益增多的科学证据的挑战。2025 年发表的日本队列研究(近 6 万人,35 万次体检数据)明确,酒精对血压的影响呈线性危害,无安全阈值。研究表明,对饮酒者而言,每日减少饮酒 1～2 标准杯(1 标准杯含 10 g 酒精)可使收缩压下降 1.0 mmHg、舒张压下降 1.6 mmHg,减少饮酒 4 杯以上收缩压可下降 5.61 mmHg。该研究

否定了“J 型曲线”假说，既往观察到的“适量饮酒者长寿”现象，推测为其伴随的健康饮食、规律运动等混杂因素所致[36]。

酒精升高血压的机制是多维度、多靶点的复杂网络，既包括酒精及其代谢产物的直接毒性作用，也涉及神经内分泌、炎症反应、肠道菌群等系统的间接调控，最新研究已揭示部分关键分子靶点，为临床干预提供了新方向。

交感神经-肾上腺髓质系统激活：酒精可能通过影响自主神经系统引发高血压。交感神经活动的直接记录表明，人类短期饮酒以及大鼠短期和长期乙醇注射均会刺激交感神经放电，通过刺激肾上腺释放肾上腺素，导致心率增加、心输出量和收缩压增加[37]。同时，酒精会抑制延髓头端腹外侧区和孤束核等脑干区域的功能，从而削弱压力反射，使其对血压的调节能力下降。此外，酗酒会提高交感神经对血压的转导，进一步揭示了慢性或过度饮酒通过改变终末器官对交感神经外流的反应性而促进高血压的新机制[38]。

RAAS 激活：长期酒精摄入可以增加血浆中的肾素活性和 AngⅡ水平。AngⅡ是体内最强的缩血管物质之一，它通过与其主要的受体 AT_1R 结合，不仅直接引起血管收缩，还会促进活性氧的生成，导致氧化应激和血管炎症，共同推高血压[39]。此外，最新的一项动物研究的结果显示，酒精能调控下丘脑-垂体-肾上腺(hypothalamic-pituitary-adrenal, HPA)轴以及肾脏和肺部等多个组织的 RAAS 活性，进一步揭示了酒精对 RAAS 的影响并非仅仅是系统性的全面激活，这种调控可能通过影响这些关键器官和组织中的局部 AngⅡ水平，参与到长期的血压调节中[40]。

血管内皮细胞的功能障碍：也有研究表明，高浓度酒精(≥ 50 mmol/L)会破坏血管内皮细胞的功能，使其分泌的舒血管物质(如一氧化氮)减少，而缩血管物质增加，最终导致血管持续收缩，血压升高。这种对内皮功能的损害是酒精导致高血压的核心环节之一[41]。

此外，最新研究表明，肠道菌群是酒精调控血压的新靶点。酒精扰乱肠道菌群的失调导致免疫系统激活、有害代谢物过量产生等途径促进高血压的发生发展[42-43]。

4　体育锻炼：运动降压的整合机制

大规模循证医学证据已明确证实，体育锻炼在高血压预防与管理中的基石作用。一项整合 18 项荟萃分析(59 万余人)的研究指出，规律的体育锻炼是血压正常人群预防高血压的关键措施，同时也是高血压患者降低血压的核心非药物治疗手段[44]。

规律运动可视为一种多靶点干预策略，它能系统性地逆转高血压的多个病理生理过程。首先，在中枢神经系统中，RAAS 独立存在并发挥关键作用。高血压状态下，下丘脑室旁核内促交感兴奋的 ACE-AngⅡ-AT_1R 轴功能亢进，而具有保护作用的 ACE2-Ang(1-7)-MasR 轴活性则相对受限。规律的运动训练能够重塑这一平衡，它通过降低室旁核区的 AngⅡ水平并增强 Ang(1-7) 的活性，从而成为运动改善中枢交感驱动与血压控制的重要分子机制[45]。其次，在血管层面，运动可促进内皮源性舒张因子(如一氧化氮)的合成与释放，并拮抗 ET-1 等缩血管物质的生物学效应，进而恢复血管舒张功能[46]。再者，运动过程中骨骼肌作为活跃的内分泌器官，可分泌多种肌因子，其中鸢尾素(Irisin)进入循环系统后，通过调节能量代谢、抑制炎症活性及促进组织修复等途径，发挥系统性调节作用。这种由肌肉介导的远距分泌机制揭示，运动不仅直接改善心血管功能，更通过多器官交互对话，实现从内分泌角度协同降压[47]。值得关注的是，各类运动模式对神经-血管-代谢轴的干预效应存在显著异质性。未来研究亟待从单纯的模式比较转向其特异性作用通路的系统解析，这将为基于个体病理生理特征的精细化运动处方提供理论依据。

5　不吸烟：烟草暴露的升压机制

烟草暴露是高血压的独立危险因素，其与高血压的关联具有明确的剂量反应关系和因果关系，且二手烟、三手烟暴露同样具有显著危害。研究指出，吸烟是全球心血管疾病五大可改变风险因素之一，预计到 2050 年，每年将导致约 380 万例心血管疾病死亡[48]。而戒烟治疗可降低高血压吸烟者的血压，使高血压患者能够达到高血压管理的治疗目标[49]。

吸烟调控血压的机制主要有以下几方面：(1)烟草中的尼古丁激活肾上腺素受体导致心率加快、心肌收缩力增强和血管收缩[50]；(2)吸烟损害血管内皮，导致一氧化氮生物利用度降低，血管舒张功能受损[51]；(3)吸烟可激活免疫细胞，引发炎症反应；同时，产生大量活性氧，加剧氧化应激，进一步损伤血管[52-53]。

6　睡眠健康与正念对血压的影响

睡眠健康作为生活方式干预的主要手段，对血压的影响关键在于明确的神经内分泌与分子机制。最新的全基因组学研究揭示了睡眠时长(无论是过长或过短)与血压调控相关的基因位点存在交互作用，这从遗传学层面证实，睡眠与血压调节的深度关联[54]。睡眠不足或睡眠障碍会直接激活交感神经系统并扰乱血压的昼夜节律，降低夜间由松果体分泌的褪黑素水平，而褪黑素具有抗氧化、抗炎和潜在的降压作用，这不仅

会导致日间血压升高,还会增加血压变异性[55]。分子层面上,转录因子 PR 结构域蛋白 16 被证实是连接血管平滑肌细胞收缩与生物钟调控的关键枢纽,直接调控着血压的昼夜节律,这为睡眠不规律导致高血压提供了直接分子靶点[56]。基于此,在临床实践中,应将“保证充足、高质量、规律性的睡眠”列为高血压管理的一线非药物干预措施。

而正念练习(如正念减压疗法)的降压效益,则源于其对“脑-心轴”的直接调节。它通过增强前额叶皮层对杏仁核自上而下调控,从而减弱面对压力时过度的交感神经兴奋与下丘脑-垂体-肾上腺轴反应,实现生理性减压[57]。其意义在于,它不仅直接调控神经内分泌系统,还能通过提升情绪调节能力间接产生心血管获益,从而成为一种独特的、针对压力源头的干预手段。

7 结语与展望

国内外最新高血压防治指南均明确指出,生活方式干预应作为血压管理的核心策略并全程实施。本文从多系统调控的视角出发,阐述了生活方式因素通过复杂网络机制影响高血压发生发展的病理生理过程(见表 1),为源头防治高血压提供了理论支撑。然而,尽管循证医学证据充分,当前临床实践中仍普遍存在的重药物、轻生活方式现象,是导致全球高血压患者血压控制不佳的关键症结。因此,未来研究需深入探索不同生活方式如何通过具体分子通路交互影响血压,最终为临床制定个体化的非药物处方提供依据。

表 1 六种核心生活方式干预对高血压的调控作用与内在机制

Table 1 Regulatory effects and underlying mechanisms of six core lifestyle interventions on hypertension

生活方式维度	核心干预措施	关键调控机制
膳食策略	地中海饮食:摄入丰富蔬菜、水果、全谷物、豆类、坚果及特级初榨橄榄油等	• 多途径协同:改善血管内皮功能(↑一氧化氮生物利用度)[10] • 抗炎作用:降低hsCRP等炎症标志物水平[10] • 代谢优化:改善血脂谱(↓甘油三酯)[10]
	限盐:减少钠摄入	• 肾脏机制:抑制肾脏局部RAAS过度激活,下调NKCC2及ENaC表达等,减少钠重吸收[12-15] • 血管机制:恢复eNOS活性,改善一氧化氮依赖性血管舒张功能[16-19] • 中枢机制:脑脊液钠浓度升高,增强交感神经活动[20-21] • 肠道菌群机制:植物乳杆菌CCFM639抑制S. aureofaciens Tü117增殖,减少α-脂霉素对TRPV4通道的拮抗作用[22-23] • 免疫机制:高盐诱导的巨噬细胞促炎及炎症因子释放[11]
体重管理	减重:控制BMI及WHtR	• RAAS调节:降低脂肪组织AGT表达,抑制全身及局部RAAS过度激活[27-28] • 交感神经调控:降低瘦素水平,抑制交感神经过度激活[29] • 抗炎作用:减少脂肪组织巨噬细胞浸润,降低TNF-α、IL-6等促炎因子[30] • 改善胰岛素抵抗:降低TyG指数,恢复胰岛素血管舒张功能[31]
	OSA管理	• 改善间歇性缺氧:减轻CIH诱导的交感神经过度兴奋等[33] • 恢复昼夜节律:降低血压变异性,改善夜间血压模式[32-33]
限酒	限制饮酒:严格限制酒精摄入	• 交感抑制:降低交感神经放电及压力反射受损[37-38] • RAAS调节:降低血浆肾素活性及Ang Ⅱ水平[39-40] • 内皮保护:减轻高浓度酒精对血管内皮细胞的破坏,改善一氧化氮介导的血管舒张[41] • 肠道菌群修复:减轻酒精诱导的菌群失调及有害代谢物产生[42-43]
体育锻炼	运动降压的整合机制	• 中枢调节:重塑下丘脑室旁核区RAAS平衡[↓Ang Ⅱ,↑Ang(1-7)][45] • 血管保护:激活eNOS,↑一氧化氮生成,改善内皮舒张功能[46] • 肌因子介导:促进鸢尾素(Irisin)分泌,发挥抗炎及代谢调节作用[47]
不吸烟	戒烟:避免烟草暴露(含二手烟、三手烟)	• 交感抑制:阻断尼古丁诱导的肾上腺素受体激活及血管收缩[50] • 内皮修复:恢复eNOS活性,提高一氧化氮生物利用度[51] • 抗氧化应激:减少活性氧生成,减轻氧化损伤[52-53] • 抗炎作用:抑制免疫细胞活化及炎症因子释放[52]
睡眠健康与正念	优化睡眠:保证时长、质量与规律性	• 基因调控:与血压相关基因位点交互作用[54] • 神经内分泌:降低交感活性,恢复褪黑素水平,改善血压变异性[55] • 分子钟调控:PRDM16作为血管平滑肌生物钟与收缩功能的关键枢纽[56]
	正念练习:正念减压疗法	• 脑-心轴调节:增强前额叶对杏仁核的调控,减弱交感及HPA轴应激反应[57] • 间接获益:改善情绪调节能力,促进健康行为选择[57]

注:BMI为体重指数;WHtR为腰围身高比;hsCRP为超敏C反应蛋白;RAAS为肾素-血管紧张素-醛固酮系统;NKCC2为钠-钾-氯共转运体2;ENaC为上皮钠通道;eNOS为内皮型一氧化氮合酶;CCFM639为江南大学食品生物技术中心(CCFM)编码639号的菌株;S. aureofaciens为金黄色葡萄球菌;AGT为血管紧张素原;TNF-α为肿瘤坏死因子-α;IL-6为白细胞介素-6;TyG为甘油三酯葡萄糖指数;OSA为阻塞性睡眠呼吸暂停;CIH为间歇性缺氧;Ang Ⅱ为血管紧张素Ⅱ;Ang(1-7)为血管紧张素-(1-7);HPA为下丘脑-垂体-肾上腺;PRDM16为PR结构域蛋白16;TRPV4为瞬时受体电位香草酸亚型4。

利益冲突声明　本文无利益冲突

作者贡献声明　刘学霖负责文章的构思与设计、论文撰写；张玉秀、陈永清负责论文修订、文章的质量控制及审校、对文章整体负责，监督管理；董建婷、吴兆琦、田丽负责研究资料的收集与整理；陈敏、刘玲负责文章的排版、整理

参考文献

[1] Writing Committee Members, Jones DW, Ferdinand KC, 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]. Circulation, 2025, 152(11): e114-e218.

[2] World Health Organization. Global report on hypertension 2025: high stakes-turning evidence into action[EB/OL]. (2025-09-23) [2025-12-01]. https://www.who.int/publications/i/item/9789240115569.

[3] 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 (中英文), 2024, 32(7): 603-700.

[4] 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.

[5] Lu Q, Zhang Y, Geng T, et al. Association of lifestyle factors and antihypertensive medication use with risk of all-cause and cause-specific mortality among adults with hypertension in China[J]. JAMA Netw Open, 2022, 5(2): e2146118.

[6] 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.

[7] Zhang X, Yuan Y, Li C, et al. Effect of a salt substitute on incidence of hypertension and hypotension among normotensive adults[J]. J Am Coll Cardiol, 2024, 83(7): 711-722.

[8] Esmaeilinezhad Z, Torbahn G, Johnston BC. Medical nutrition therapy (MNT) evidence update: comparative effectiveness of dietary programs for reducing mortality and cardiovascular events in adults with increased cardiovascular disease risk[J]. Adv Nutr, 2025, 16(4): 100399.

[9] Jiang R, Wang T, Han K, et al. Impact of anti-inflammatory diets on cardiovascular disease risk factors: a systematic review and meta-analysis[J]. Front Nutr, 2025, 12: 1549831.

[10] Hernandez AV, Marti KM, Marti KE, et al. Effect of Mediterranean diets on cardiovascular risk factors and disease in overweight and obese adults: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials[J]. J Am Nutr Assoc, 2025, 44(5): 387-404.

[11] Miyauchi H, Geisberger S, Luft FC, et al. Sodium as an important regulator of immunometabolism[J]. Hypertension, 2024, 81(3): 426-435.

[12] Rust P, Ekmekcioglu C. Impact of salt intake on the pathogenesis and treatment of hypertension[J]. Adv Exp Med Biol, 2017, 956: 61-84.

[13] Suzumoto Y, Zucaro L, Iervolino A, et al. Kidney and blood pressure regulation-latest evidence for molecular mechanisms[J]. Clin Kidney J, 2023, 16(6): 952-964.

[14] Ayuzawa N, Fujita T. The mineralocorticoid receptor in salt-sensitive hypertension and renal injury[J]. J Am Soc Nephrol, 2021, 32(2): 279-289.

[15] Mishra S, Ingole S, Jain R. Salt sensitivity and its implication in clinical practice[J]. Indian Heart J, 2018, 70(4): 556-564.

[16] Lüscher TF, Raij L, Vanhoutte PM. Endothelium-dependent vascular responses in normotensive and hypertensive Dahl rats[J]. Hypertension, 1987, 9(2): 157-163.

[17] Smith L, Payne JA, Sedeek MH, et al. Endothelin-induced increases in Ca^{2+} entry mechanisms of vascular contraction are enhanced during high-salt diet[J]. Hypertension, 2003, 41(3 Pt 2): 787-793.

[18] Zhu J, Mori T, Huang T, et al. Effect of high-salt diet on NO release and superoxide production in rat aorta[J]. Am J Physiol Heart Circ Physiol, 2004, 286(2): H575-583.

[19] Adrogué HJ, Madias NE. Sodium and potassium in the pathogenesis of hypertension[J]. N Engl J Med, 2007, 356(19): 1966-1978.

[20] Zhang S, Wang X, Dai T, et al. miR-193b-3p and miR-346 exert antihypertensive effects in the rostral ventrolateral medulla[J]. J Am Heart Assoc, 2024, 13(13): e034965.

[21] Stocker SD, Lang SM, Simmonds SS, et al. Cerebrospinal fluid hypernatremia elevates sympathetic nerve activity and blood pressure via the rostral ventrolateral medulla[J]. Hypertension, 2015, 66(6): 1184-1190.

[22] Surma S, Okopień B, Murphy AJ, et al. High salt intake and atherosclerosis progression-not only via blood pressure: a narrative review[J]. Nutrients, 2025, 17(21): 3464.

[23] Zhou T, Wang Z, Lv X, et al. Targeting gut S. aureofaciens Tü117 serves as a new potential therapeutic intervention for the prevention and treatment of hypertension[J]. Cell Metab, 2025, 37(2): 496-513. e11.

[24] Citterio L, El Boustani M, Simonini M, et al. Epigenetic mechanisms of salt-sensitive hypertension[J]. Clin Kidney J, 2025, 18(11): sfaf307.

[25] 中华人民共和国国家卫生健康委员会医政司. 肥胖症中国诊疗指南 (2024 年版)[J]. 协和医学杂志, 2025, 16(1): 90-108.

[26] NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). General and abdominal adiposity and hypertension in eight world regions: a pooled analysis of 837 population-based studies with 7.5 million participants[J]. Lancet, 2024, 404(10455): 851-863.

[27] Yiannikouris F, Gupte M, Putnam K, et al. Adipocyte deficiency of angiotensinogen prevents obesity-induced hypertension in male mice[J]. Hypertension, 2012, 60(6): 1524-1530.

[28] Proença AB, Medeiros GR, Reis G, et al. Adipose tissue plasticity mediated by the counterregulatory axis of the renin-angiotensin system: role of Mas and MrgD receptors[J]. J Cell Physiol, 2024, 239(6): e31265.

[29] Sharma AM, Engeli S, Pischon T. New developments in mechanisms of obesity-induced hypertension: role of adipose tissue[J]. Curr Hypertens Rep, 2001, 3(2): 152-156.

[30] 冯嘉, 吕垚, 周伊恒, 等. 脂肪组织与肥胖相关高血压发病机制研究进展[J/OL]. 中国全科医学, 2025-07-14. https://kns.cnki.net/kcms2/article/abstract?v=tVGN6Um245pyq-jjKszFI2ZL_ydc3P2gugohzn8HcCgkcOOc-ex2x1Ky1wf06YToBkf6A_pcUuCM7u4q9XSnv_YsY6Yda_bcfIh7lJhxs9U_xi_6Ix-uNSnTMcWVHXtnQRxj7OCSXnY3H6Kq0PAV4EoNRzskmKbvvca7tv7VGco1IHgetusSEw==&uniplatform=NZKPT&language=CHS.

[31] Wu Z, Wu D, Xu S, et al. Cumulative triglyceride-glucose index and hypertension risk: a longitudinal cohort study[J]. BMC Public

Health, 2025, 25(1): 4048.
[32] 李婉姝, 张晓晴, 胡雨阳. 阻塞性睡眠呼吸暂停和肥胖对夜间血压的影响效应[J]. 现代预防医学, 2024, 51(9): 1724-1728.
[33] Salman LA, Shulman R, Cohen JB. Obstructive sleep apnea, hypertension, and cardiovascular risk: epidemiology, pathophysiology, and management[J]. Curr Cardiol Rep, 2020, 22(2): 6.
[34] Lawton S, Wagner VA, Nakagawa P, et al. Angiotensin in the arcuate: mechanisms integrating cardiometabolic control: the 2022 COH mid-career award for research excellence[J]. Hypertension, 2024, 81(11): 2209-2217.
[35] Wang H, Wang Y, Wu H, et al. High-fat diet-induced obesity-related hypertension via altered gut microbiota-mediated histone butyrylation[J]. Sci China Life Sci, 2026, 69(3): 832-845.
[36] Suzuki T, Fukui S, Yoneoka D, et al. Blood pressure after changes in light-to-moderate alcohol consumption in women and men: longitudinal Japanese annual checkup analysis[J]. J Am Coll Cardiol, 2025, 86(21): 2031-2044.
[37] Husain K, Ansari RA, Ferder L. Alcohol-induced hypertension: mechanism and prevention[J]. World J Cardiol, 2014, 6(5): 245-252.
[38] Bigalke JA, Greenlund IM, Solis-Montenegro TX, et al. Binge alcohol consumption elevates sympathetic transduction to blood pressure: a randomized controlled trial[J]. Hypertension, 2024, 81(10): 2140-2151.
[39] Passaglia P, Ceron CS, Mecawi AS, et al. Angiotensin type 1 receptor mediates chronic ethanol consumption-induced hypertension and vascular oxidative stress[J]. Vascul Pharmacol, 2015, 74: 49-59.
[40] Mayas MD, Cueto-Ureña C, Ramírez-Expósito MJ, et al. Differential effects of alcoholic and non-alcoholic beer intake on renin–angiotensin system modulation in spontaneous hypertensive rats[J]. Applied Sciences, 2025, 15(2): 572.
[41] Gusti Y, Liu W, Athar F, et al. Endothelial homeostasis under the influence of alcohol-relevance to atherosclerotic cardiovascular disease[J]. Nutrients, 2025, 17(5): 802.
[42] Silva C, Elias-Oliveira J, McCarthy CG, et al. Ethanol: striking the cardiovascular system by harming the gut microbiota[J]. Am J Physiol Heart Circ Physiol, 2021, 321(2): H275-H291.
[43] Li Z, Gu M, Zaparte A, et al. Alcohol-induced gut microbial reorganization and associated overproduction of phenylacetylglutamine promotes cardiovascular disease[J]. Nat Commun, 2024, 15(1): 10788.
[44] Pescatello LS, Buchner DM, Jakicic JM, et al. Physical activity to prevent and treat hypertension: a systematic review[J]. Med Sci Sports Exerc, 2019, 51(6): 1314-1323.
[45] Raquel HA, Manica LA, Ceroni A, et al. Exercise training improves cardiovascular control in sinoaortic denervated SHR by reducing the elevated angiotensin Ⅱ and augmenting angiotensin-(1-7) availability within autonomic and neuroendocrine PVN nuclei[J]. Peptides, 2022, 153: 170798.
[46] Boeno FP, Ramis TR, Munhoz SV, et al. Effect of aerobic and resistance exercise training on inflammation, endothelial function and ambulatory blood pressure in middle-aged hypertensive patients[J]. J Hypertens, 2020, 38(12): 2501-2509.
[47] Lan T, Yan X, Li J, et al. Irisin, the myokine: guardian and mediator in cardiovascular system[J]. Endocrinol Diabetes Metab, 2025, 8(6): e70097.
[48] Chong B, Jayabaskaran J, Jauhari SM, et al. The global syndemic of modifiable cardiovascular risk factors projected from 2025 to 2050[J]. J Am Coll Cardiol, 2025, 86(3): 165-177.
[49] Gaya PV, Fonseca G, Tanji LT, et al. Smoking cessation decreases arterial blood pressure in hypertensive smokers: a subgroup analysis of the randomized controlled trial GENTSMOKING[J]. Tob Induc Dis, 2024, 22(3): 80.
[50] Aragiannis D, Kasiakogias A, Iliakis P, et al. The combined effect of smoking and obesity on hypertension: implications for clinical management[J]. Curr Hypertens Rev, 2025, 21(1): 2-14.
[51] Klein J, Diaba-Nuhoho P, Giebe S, et al. Regulation of endothelial function by cigarette smoke and next-generation tobacco and nicotine products[J]. Pflugers Arch, 2023, 475(7): 835-844.
[52] Fu X, Zong T, Yang P, et al. Nicotine: regulatory roles and mechanisms in atherosclerosis progression[J]. Food Chem Toxicol, 2021, 151: 112154.
[53] Khudhur ZO, Smail SW, Awla HK, et al. The effects of heavy smoking on oxidative stress, inflammatory biomarkers, vascular dysfunction, and hematological indices[J]. Sci Rep, 2025, 15(1): 18251.
[54] Wang H, Noordam R, Cade BE, et al. Multi-ancestry genome-wide gene-sleep interactions identify novel loci for blood pressure[J]. Mol Psychiatry, 2021, 26(11): 6293-6304.
[55] Onyegbule CJ, Muoghalu CG, Ofoegbu CC, et al. The impact of poor sleep quality on cardiovascular risk factors and quality of life[J]. Cureus, 2025, 17(1): e77397.
[56] Cuibus MA, Abdel-Wahab O. Blood pressure regulation through circadian variation: PRDM16 as a target in vascular smooth muscle cells[J]. J Clin Invest, 2025, 135(3): e188784.
[57] Gkintoni E, Vassilopoulos SP, Nikolaou G. Mindfulness-based cognitive therapy in clinical practice: a systematic review of neurocognitive outcomes and applications for mental health and well-being[J]. J Clin Med, 2025, 14(5): 1703.

收稿日期: 2025-12-03 **修回日期**: 2026-03-02
录用日期: 2026-03-17 **责任编辑**: 刘莉