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

原发性醛固酮增多症基本与精准相结合诊疗50问

余振球，缪思斯，申艳梅，曾韩欣语，李治菁，韩 肖，徐殿琴，蒲巧巧，徐馨怡，杨 文

在线阅读 View online: https://doi.org/10.16439/j.issn.1673-7245.2025-0462

您可能感兴趣的其他文章

Articles you may be interested in

在高血压患者中采用尿钾/血钾平方比值及卧立位试验筛查原发性醛固酮增多症及进行分型诊断的临床价值

中华高血压杂志. 2025, 33(5): 472-477 https://doi.org/10.16439/j.issn.1673-7245.2023-0375

高血压精准化诊疗中国专家共识（2024）

中华高血压杂志. 2024, 32(6): 505-519 https://doi.org/10.16439/j.issn.1673-7245.2024.06.002

采用化学发光法测定的立位醛固酮与肾素比值筛查四川省高血压人群中原发性醛固酮增多症的切点

中华高血压杂志. 2023, 31(3): 241-246 https://doi.org/10.16439/j.issn.1673-7245.2023.03.009

三维动态容积成像技术在肾上腺动脉栓塞术治疗原发性醛固酮增多症中的应用

中华高血压杂志. 2025, 33(12): 1187-1194 https://doi.org/10.16439/j.issn.1673-7245.2025-0148

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

中华高血压杂志. 2025, 33(11): 1057-1063 https://doi.org/10.16439/j.issn.1673-7245.2025-0052

经皮肾上腺无水酒精消融治疗单侧病变原发性醛固酮增多症：一项前瞻性队列研究的短期结果

中华高血压杂志. 2023, 31(10): 953-959 https://doi.org/10.16439/j.issn.1673-7245.2023.10.011

关注微信公众号，获得更多资讯信息

·讲 座·

原发性醛固酮增多症基本与精准相结合诊疗 50 问

余振球[1]，缪思斯[1]，申艳梅[1]，曾韩欣语[1]，李治菁[1]，韩肖[1]，徐殿琴[1]，蒲巧巧[1]，徐馨怡[1]，杨文[2]
1. 贵州医科大学附属医院高血压科，贵州省高血压诊疗中心，贵州 贵阳 550001；
2. 贵州省修文县六广镇中心卫生院

摘要：原发性醛固酮增多症的基本诊疗可确保患者及时接受筛查与规范化治疗，使临床及生化指标恢复正常，并有效保护心、脑、肾等重要靶器官。精准诊疗则能实现准确的病灶定位与病因分型，并提供科学可靠的特异性治疗，从而降低复发率。本文提出了基本与精准相结合的诊疗策略与措施，对各级医疗机构在高血压患者中连续、系统地开展原发性醛固酮增多症诊疗具有指导意义。

关键词： 原发性醛固酮增多症； 继发性高血压； 高血压； 筛查； 基本诊疗； 精准诊疗； 特异性治疗

Fifty questions on the combination of basic and precision diagnosis and treatment of primary aldosteronism

YU Zhenqiu[1], MIAO Sisi[1], SHEN Yanmei[1], ZENG Hanxinyu[1], LI Zhijing[1], HAN Xiao[1], XU Dianqin[1], PU Qiaoqiao[1], XU Xinyi[1], YANG Wen[2]
1. Department of hypertension, Affiliated Hospital of Guizhou Medical University, Guizhou Provincial Hypertension Diagnosis and Treatment Center, Guizhou Guiyang, 550001, China; 2. Liuguang Town Central Health Center, Xiuwen County, Guizhou Provincial

Abstract: Basic diagnosis and treatment of primary aldosteronism ensures timely screening and standardized intervention for every patient, normalizes clinical and biochemical indicators, and protects vital target organs such as the heart, brain, and kidneys. Precision diagnosis and treatment enables accurate lesion localization and etiological classification, delivers evidence-based targeted therapy, and reduces the recurrence rate. This study proposes strategies and measures integrating basic and precision diagnosis and treatment, providing an important reference for medical institutions at all levels to carry out continuous and systematic management of primary aldosteronism in hypertensive populations.

Keywords: primary aldosteronism; secondary hypertension; hypertension; screening; basic diagnosis and treatment; precise diagnosis and treatment; targeted therapy

原发性醛固酮增多症(原醛症)是最常见的继发性高血压原因，也是难治性高血压的常见原因，更是导致严重靶器官损害和心血管疾病的原因。只有对每位高血压患者进行原醛症筛查，才能及时发现所有原醛症患者，让各个原醛症患者及时接受规范诊疗，病因得到控制，临床和生化指标恢复正常，心、脑、肾得到保护。这就是原醛症的基本诊疗。各级医疗机构从事高血压诊疗工作的临床医师都应熟悉和参与到原醛症筛查和诊疗工作中，才能对所有高血压患者实现原醛症筛查和诊疗工作全覆盖。原醛症分型多、诊断难度大；检查方法多，诊断流程复杂；理论观点多，诊疗决策难。这就需要医务人员给患者进行准确的定位和病因分型诊断与科学可靠的特异性治疗，尽可能多保留正常肾上腺组织，降低复发，称为原醛症精准诊疗。本研究提出原醛症基本与精准相结合的诊疗方法和措施，为各地在开展高血压患者诊疗中对原醛症进行连续、系统诊疗提出指导性建议。

1 所有高血压患者都要筛查原醛症吗？

建议：原醛症患病率高、靶器官损害重，所有高血压患者都要筛查原醛症。

建议说明：

(1)原醛症患病率较高。流行病学调查显示，原醛症患病率在亚洲高血压人群中为 5%[1]，1、2、3 级高血压患者中分别为 1.99%、8.02% 和 13.20%[2]，新诊断的高血压患者中超 4.0%[3]，难治性高血压患者中为 17%～23%[4]，我国难治性高血压患者中为 7.1%[5]。

(2)靶器官损害严重和心血管疾病风险更高。原醛症患者心、脑、肾等靶器官损害更为严重[6-8]。心脏

doi: 10.16439/j.issn.1673-7245.2025-0462
通信作者(Corresponding author)：余振球(YU Zhenqiu)

可出现左心室肥厚、心力衰竭[9-11]；肾脏可见白蛋白尿、慢性肾脏病进展[12-13]；脑部则会增加脑卒中、短暂性脑缺血发作的发生风险[14]；还会增加糖代谢异常[15-17]、骨折和骨质疏松等发病风险。

(3)指南与理论支撑。2025 年美国内分泌学会《原发性醛固酮增多症：内分泌学会临床实践指南》(美国内分泌指南)明确建议所有高血压患者进行原醛症筛查[18]，这与“每一位高血压患者都应查明高血压原因”的高血压学学科理念高度契合，能助力降低因继发性高血压原因疾病诊断延迟而导致的心、脑、肾损害的风险[19]，也是改善预后的关键。

原醛症的筛查要重视流行病学资料与临床资料的作用(问题 4)，这是广大临床医师容易掌握和实施的。基层医疗机构医师及时发现临床高度怀疑原醛症的高血压患者转诊到当地上级医院完成相应的检查，这是在当前我国医疗资源分布不均情况下尽快实现所有高血压患者筛查原醛症的有效办法。

2　为什么要推进原醛症分级诊疗？

建议：为了使原醛症患者及时获得基本的诊疗，所以要推进原醛症分级诊疗。

建议说明：随着高血压规范诊疗的推广普及，临床医师筛查继发性高血压原因疾病的理念及系统化筛查的思路逐渐形成，通过详细的临床资料收集和相应的实验室检查，会发现和确定高度怀疑为原醛症的患者。鉴于原醛症诊疗非常复杂，需要高水平的高血压诊疗人才才能实施和完成诊疗任务。所以原醛症诊疗需依托各级医疗机构连续协作完成，要积极推进原醛症分级诊疗体系建设。

高血压一方面是由不同原因和疾病所引发的临床表现，另一方面又作为原因导致心、脑、肾等重要器官损害。所以，各级医疗机构和医院各科临床医师都有参与诊疗高血压的机会，而诊疗时必然涉及原醛症诊疗，其筛查与诊疗是每一位高血压诊疗医师的工作内容。

各级医疗机构在原醛症诊疗中要明确分工：(1)乡镇与社区医疗机构定期给城乡居民测血压发现高血压，让患者进入诊疗途径，启动原醛症筛查全覆盖。询问病史，对于有典型原醛症特征者，督促筛查。(2)县级医疗机构和市(州)级医疗机构是完成原醛症基本诊疗的主力医疗机构。(3)省级医疗机构是完成原醛症精准诊疗的机构。其工作范围见问题 29。

3　为什么要加强原醛症筛查管理？

建议：各级医疗机构开展原醛症诊疗工作中，须加强管理，工作协调，为患者提供良好就医环境和条件。

建议说明：诊断工作中要注意 4 方面。①临床资料的全面收集和实验室检查结果的准确可靠是基石；肾上腺 CT 检查是常用方法；正电子发射/计算机断层显像(positron emission tomography/computed tomography，PET/CT)检查是复杂患者的主要检查；②须遵守筛查与诊断流程，即定性、定位到病因分型的顺序，绝不允许未定性诊断就进行肾上腺 CT 检查；③分侧肾上腺静脉取血(adrenal vein sampling，AVS)检查是对可能接受手术的其他检查难以确定的复杂病变且患者愿意接受手术者才考虑实施[18]；④保护患者利益，如对明确肾功能受损者，不做伤害肾脏的检查，还要讲究节约原则，医疗资料共享，在他院做过的检查不重复做。

突出规范治疗才能达到预期疗效的理念，注意 3 方面：①对原醛症强调采用针对性的特异性治疗方法；②强调治疗整体观念，不仅重视原醛症病变本身的治疗，还要实施抗高血压药物治疗、心血管疾病防治和对症处理；③对原醛症的特异性治疗(药物和手术)要注意适应证、禁忌证、效果评价和随诊管理。

4　临床资料在原醛症诊断中有什么作用？

建议：临床资料在原醛症诊断中有基础筛查与初步判断的关键作用，是启动原醛症诊断流程的首要环节。

建议说明：根据高血压学理论，高血压诊断是立足于患者整体的诊断。规范的病史采集和个体化评估是原醛症筛查工作的基础，不可因开展全面筛查而简化甚至取消必要的临床评估流程。

高血压多为原醛症患者早期常见症状，血压变化显著且控制难度大[20]，呈进行性加重且常规降压药治疗效果差，多从轻、中度逐步发展为中、重度，甚至发展为难治性高血压。原醛症患者可以有低钾血症、头痛和夜尿增多三大典型症状。低钾可致肌无力、周期性麻痹、肢端麻木、手足搐搦等；头痛为容量增多引发的持续性胀痛，不随节假日休息而消失或减轻；夜尿增多则与昼夜醛固酮分泌变化及肾功能受损相关。有的患者伴糖代谢异常[15-17]甚至代谢综合征[9]，甲状旁腺激素水平升高、血清钙降低，骨折和骨质疏松发生率增加[10]。心、脑、肾损害和心血管疾病表现也更为突出，心脏可出现左心室肥厚、心力衰竭[9-11]；肾脏可见白蛋白尿、慢性肾脏病进展[12-13]；脑部可出现脑卒中，短暂性脑缺血发作后会出现相应临床表现[14]。

5　血、尿钾检查在原醛症诊断中有何作用？

建议：血钾及 24 h 尿钾是原醛症筛查的基础重要检查。低钾血症是重要筛查线索但非必要条件，合并低钾血症的患者靶器官损害更重[21]，但血钾正常不能排除原醛症。

建议说明：并非所有原醛症患者都出现低钾血症，但自发性、非药物所致的低钾血症是原醛症最典型的预警信号。24 h 尿钾升高是肾性失钾的关键证据，需与血钾同步检测。血钾正常范围为 3.5～5.5 mmol/L，＜3.5 mmol/L 为低钾血症。≥ 3.5 mmol/L 时 24 h 尿钾 ≥ 50 mmol; 3.0～3.4 mmol/L 时 24 h 尿钾 ≥ 25 mmol; ＜3.0 mmol/L 时 24 h 尿钾 ≥ 20 mmol 均可判断肾性失钾。血钾低且 24 h 尿钾＞40 mmol 强烈提示肾脏排钾过多。

6 原醛症筛查阳性标准及注意事项是什么？

建议：中华医学会内分泌学会《原发性醛固酮增多症诊断治疗的专家共识(2024 版)》[22](中国专家共识)推荐将醛固酮/肾素比值(aldosterone to renin ratio, ARR)作为原醛症首选筛查指标，当检测的血浆肾素活性(plasma renin activity, PRA)和血浆醛固酮浓度(plasma aldosterone concentration, PAC)单位分别是 ng/(mL·h)和 ng/dL 时最常用的 ARR 切点为 30，当检测的血浆直接肾素浓度 (direct renin concentration, DRC) 和 PAC 单位分别是 mU/L 和 ng/dL (1 ng/dL = 27.7 pmol/L)时，最常用的 ARR 切点为 3.7，这个切点值是基于免疫法的切点值。由于液相色谱串联质谱(liquid chromatography-tandem mass spect rometry, LC-MS/MS)法具有更高的特异度和灵敏度，诊断阈值较免疫法降低约 25%[18]，是检测激素水平的“金标准”，美国内分泌指南首次提出基于 LC-MS/MS 法的筛查切点值，推荐原醛症筛查阳性标准有两项，一是需同时满足 2 个标准：肾素水平 (PRA 或 DRC)]受抑制[PRA ≤ 1 ng/(mL·h)或 DRC ≤ 8.2 mU/L]和 PAC 不适当升高(免疫法 PAC ≥ 10 ng/dL, LC-MS/MS 法 PAC ≥ 7.5 ng/dL)。二是 ARR，PAC 以 ng/dL 为单位，PRA 以 ng/(mL·h)为单位，ARR 对应方法的切点为免疫法 ≥ 20，LC-MS/MS 法＞15[18]。

建议说明：原醛症的本质是因肾上腺皮质球状带分泌过量醛固酮负反馈调节肾素水平降低引起高血压、低钾血症等为主要表现的临床综合征。因 LC-MS/MS 法具有更高的特异性和灵敏度，诊断阈值较免疫法降低约 25%[18]。计算 ARR 时，务必保证单位统一，当检测 PRA 和 PAC 时，ARR 对应方法和单位切点为免疫法 ≥ 20 (ng/dL)/[ng/(mL·h)]，LC-MS/MS 法＞15 (ng/dL)/[ng/(mL·h)]；当检测 DRC 和 PAC 时，ARR 对应方法和单位的切点为免疫法＞70 (pmol/L)/(mU/L)或＞2.5 (ng/dL)/(mU/L)，LC-MS/MS 法＞52 (pmol/L)/(mU/L) 或＞1.8 (ng/dL)/(mU/L)[18]；在原醛症筛查时，需严格把控筛查条件(包括筛查前准备、药物调整及采血规范)以保证结果准确性及正确解读阳性结果的判断标准。

7 肾素醛固酮检测前准备条件是什么？

建议：尽可能排除影响肾素、醛固酮检测结果准确性的各种因素，如要使血钾水平正常，需排除外源性药物的干扰，使检测值尽可能反映真实的肾素、醛固酮分泌的情况；筛查前尽可能停用干扰 DRC/PRA、PAC 以及 ARR 检测的药物或使用影响较小的药物，排除外源性药物的干扰，使检测值能反映真实的分泌情况。

建议说明：按照中国专家共识[22]进行肾素和醛固酮检测前准备。①尽量将血钾纠正至正常范围。由于低钾血症会直接抑制肾上腺皮质球状带分泌醛固酮，筛查前需纠正血钾水平；若低钾血症时检测结果未达筛查标准，应在血钾恢复后复查；②维持正常钠盐摄入；③停用影响 PRA/DRC 和 PAC 检测结果药物至少 2～4 周，如血管紧张素转换酶抑制药(angiotensin converting enzyme inhibitor, ACEI)、血管紧张素受体阻滞药(angiotensin receptor blocker, ARB)、钙通道阻滞药(calcium channel blockers, CCB)等药停用＞2 周；盐皮质激素受体拮抗剂(mineralocorticoid receptor antagonists, MRA)、保钾利尿剂、排钾利尿剂及甘草提炼物停用＞4 周，若不能停用上述药物而又需检查时，参考专家共识中带药筛查的建议[22]；④血压控制不佳时，建议用 α 受体阻滞剂和/或非二氢吡啶类 CCB；⑤如患者因冠心病或心律失常等原因长期服用 β 受体阻滞剂，建议临床医师根据患者情况决定是否停药；⑥一般无需停服避孕药，除非有更好更安全的避孕措施。

8 肾素和醛固酮检测的采血要求及检测方法学的差异是什么？

建议：采血要求清晨非卧位 2 h 后静坐采血，肾素和醛固酮可同时采集于一管随同肾素送检标准一起运送，PRA 标本冰浴、DRC 标本保持室温，离心后即刻将血浆冷冻保存。检测方法包括免疫法和 LC-MS/MS 法。

建议说明：通过标准化的体位刺激(非卧位)，使肾素和醛固酮稳定分泌，静坐片刻后可避免活动带来的瞬时波动，确保基础状态的稳定性。PRA 标本须冰浴，低温可抑制血管紧张素原转换为血管紧张素Ⅰ，防止在转运过程中继续生成血管紧张素Ⅰ，从而准确测定真实肾素活性水平；而低温可将无活性肾素转化为活性肾素，会导致 DRC 检测结果假性增高。

9 如何理解定性诊断试验？

建议：筛查试验阳性者，在排除无需做原醛症确诊试验者(问题 10)就可确诊外，都应做原醛症确诊试验，一系列定位和病因分型是在确诊试验阳性后进行。

建议说明：定性诊断试验主要包括盐水、卡托普利、口服钠抑制试验和氟氢可的松试验。①盐水抑制

试验需卧床 1 h 后 4 h 内输注 2 L生理盐水，严重高血压、心肾功能不全者禁用，输注后 PAC 结合检测方法判断：美国内分泌指南指出输注后的 PAC＜217 pmol/L（7.8 ng/dL，免疫法）或＜162 pmol/L（5.8 ng/dL，LC-MS/MS）时原醛症的可能性不大[18]。中国专家共识建议试验后 PAC＞ 10 ng/dL（100 pg/mL）原醛症诊断明确[22]。②卡托普利抑制试验为口服 50 mg 卡托普利后检测相关指标，该试验安全性较高，适用于门诊及高风险患者，但其灵敏度和特异度偏低，必要时联合其他试验。美国内分泌指南指出药后 2 h 的 PRA＜1.0 ng/（mL·h）或 DRC＜10 mU/L的情况下，PAC＜277 pmol/L（10 ng/dL，免疫法）或＜203 pmol/L（7.5 ng/dL，LC-MS/MS）时原醛症的可能性不大[18]。原醛症患者醛固酮抑制率＜ 30%[22]或卡托普利试验后 2 h 血醛固酮最佳诊断切点为 11 ng/dL[23]或其试验后 ARR 46.2［肾素用 ng/（mL·h）、醛固酮用 ng/dL 计算］为最佳切点[24]，2 h 血醛固酮＜5 ng/dL 可以排除。③口服钠抑制试验为连续 3～4 d 高钠饮食（4～5 g/d）后检测 24 h 尿醛固酮，国内因饮食特点很少应用；美国内分泌指南指出 24 h 尿钠＞200 mEq（200 mmol，确认高钠摄入），24 h 尿肌酐用于评估尿液采集的充分性，24 h 尿醛固酮＜10 μg/nmol 时原醛可能性不大[18]。中国专家共识建议尿醛固酮＞12 μg/24 h（梅奥医学中心）或 14 μg/24 h（克里夫兰医学中心）原醛诊断明确[22]。④氟氢可的松试验操作繁琐、准备时间较长等原因，目前在临床很少开展。

10　哪些患者无需进行原醛症定性诊断试验？

建议：并非所有筛查阳性者均行醛固酮抑制试验[12]，对于以下几种情况无需进行醛固酮抑制试验。①典型原醛症：难治性高血压/低钾血症 + 肾素极低［PRA＜0.2 ng/（mL·h）或 DRC＜2 mu/L］+ 醛固酮极高（免疫法＞20 ng/dL）或（LC-MS/MS＞15 ng/dL）者即可确诊原醛症；②低原醛症概率，正常血钾 + 醛固酮＜11 ng/dL（免疫法）或＜8 ng/dL（LC-MS/MS）者；③不愿意或不能进行肾上腺静脉取样和肾上腺切除术的患者，可使用 MRA 治疗；④家族性醛固酮增多症（familial hyperaldosteronism, FH），有相关种系突变，一级亲属或早发原醛症（＜20 岁），直接进行基因筛查和治疗。

建议说明：典型原醛症患者的生化特征已高度提示肾上腺自主分泌醛固酮的病变，进行抑制试验不仅可增加试验负荷带来心血管事件的风险，还有可能存在试验假阴性的风险；对于低原醛症概率（极不可能）的患者进行抑制试验可浪费医疗资源和延长诊断周期；对于不愿意或不能进行 AVS 检查和肾上腺切除术的患者，无论是否进行抑制试验，MRA 都是原醛症治疗的核心药物；FH 的诊断依据主要依靠基因分型。

11　18 羟基皮质酮（18-hydroxycorticosterone，18-OHB）、18 羟基皮质醇（18-hydroxycortisol，18-OHF）和 18 氧皮质醇（18-oxocortisol，18-OXOF）检测在原醛症分型中有何临床应用价值？

建议：18-OHB、18-OHF 和 18-OXOF 检测可辅助原醛症分型。

建议说明：由于醛固酮瘤（aldosterone-producing adenoma, APA）患者的上述指标显著高于特发性醛固酮增多症（idiopathic hyperaldosteronism, IHA，特醛症）患者[25]，这有助于鉴别醛固酮瘤患者和特醛症患者，其分型价值有望取代创伤性肾上腺静脉取样[25-26]。目前，复旦大学中山医院检验科等单位已正式开展 18-OHB、18-OHF 和 18-OXOF 的检测[27]。

12　定性阳性诊断者为何要做地塞米松抑制试验？

建议：合并肾上腺腺瘤的原醛症患者需常规行 1 mg 地塞米松抑制试验[18]。

建议说明：目的是排除或鉴别合并库欣综合征，判断腺瘤是否兼具皮质醇分泌功能，避免漏诊、指导手术及预后。

13　所有原醛症患者必须按统一的诊断内容和流程诊断吗？

建议：完整的诊断内容、规范的诊疗流程和精确的病因分型为原醛症精准治疗提供了依据和方向，所有参与原醛症诊疗工作的临床医师都必须熟悉和按统一标准进行。如果本机构条件受限者，可转诊上级医疗机构进一步诊治。

建议说明：（1）诊断内容。定性诊断是指明确肾上腺自主分泌过多醛固酮引发的病理生理改变；定位诊断是指确定病变部位及功能优势侧。原醛症病因分型共分 6 型[28]：①APA，占 35%，以单一腺瘤最多见，肿瘤直径多在 1～2 cm；包膜完整，边界清楚，富含脂质，切面呈金黄色；②特醛症，占 60%，增生的皮质可见微结节和大结节；③原发性肾上腺皮质增生，占 2%，表现为单侧肾上腺结节样增生；④FH，分Ⅰ型、Ⅱ型、Ⅲ型和Ⅳ型，为遗传性疾病；⑤分泌醛固酮的肾上腺皮质癌，占 1%，肿瘤直径多＞3 cm，易出血、坏死；⑥异位醛固酮分泌瘤，占 0.1%[22]，可发生于肾脏、膀胱等有肾上腺残余组织的器官[29]。

（2）原醛症的诊断流程。原醛症诊断需依次完成定性、定位和病因分型诊断。高血压患者需先完成完整临床资料收集，接受肾素水平和 PAC 检查，符合筛查阳性标准者接受醛固酮抑制试验获得定性诊断。对筛查阳性者接受肾上腺 CT 检查，影像学检查可初步定位，功能检查明确定位。年轻（＜35 岁）伴低钾和醛

固酮显著升高的患者,若肾上腺 CT 检查提示单侧病变,可直接手术无需行 AVS 检查[26]。所有检查需在上一步得出明确阳性结果后,再开展下一步操作,避免不必要的检查。对于诊断难以明确者应转诊至上级医疗机构进一步诊疗。

14 原醛症定位和病因分型的基本检查是什么?

建议:高分辨率肾上腺 CT 检查是原醛症定位和病因分型的基本且常用检查方法,也能为各病因分型原醛症提供依据。所以确诊原醛症患者需行肾上腺 CT 检查[22],特别是可以排除肾上腺巨大肿瘤。

建议说明:各病因类型原醛症在肾上腺 CT 检查上的表现如下:① 醛固酮瘤常见的 CT 征象为一侧较小的低密度圆形或椭圆形腺瘤,通常直径<2 cm。② IHA 患者 CT 可表现为双侧增粗或结节样增粗,少数表现正常。③单侧肾上腺结节样增生,密度类似正常肾上腺或稍低。④皮质癌则更多表现为占位病变,直径>4 cm,且边缘不规则,此时应进一步检查。美国内分泌指南提出,对年轻(<35 岁)患者合并自发性低钾血症、醛固酮大量分泌且肾上腺 CT 检查单侧腺瘤>1.0 cm,无需进行 AVS 检查,直接接受单侧肾上腺切除术[18]。国内研究显示,对于伴低钾血症的患者,如肾上腺 CT 检查提示单侧孤立性低密度腺瘤(CT 值<20 HU)诊断醛固酮瘤特异度达 95%[30]。PAC ≥ 20 ng/dL、DRC ≤ 5 μU/mL、血钾 ≤ 3.5 mmol/L 且 CT 检查显示单侧肾上腺直径 ≥ 1 cm 结节,对侧正常者术前无需进行 AVS 检查[31]。

15 原醛症治疗内容是什么?

建议:原醛症的治疗需采取综合策略,核心是针对肾上腺病变的病因治疗,同时积极控制高血压、保护靶器官并进行必要的对症处理。

建议说明:原醛症的治疗是一个系统性的综合管理过程,主要包含病因治疗和综合治疗两大方面。病因治疗针对疾病根源——肾上腺病变,包括手术治疗和药物治疗。综合治疗则针对疾病引起的病理生理改变和并发症进行管理,包括在病因治疗基础上联合使用降压药进行血压管理,通过积极控制心血管疾病危险因素和改善生活方式来保护心、脑、肾,以及根据患者具体情况进行补钾、纠正糖代谢异常等对症处理。

16 对伴高血压的原醛症患者,是选用特异性(手术或药物)治疗,还是选用降压药治疗?

建议:对合并高血压的原醛症患者,建议采用针对过多醛固酮分泌的特异性治疗方法,包括手术治疗和药物治疗,减轻高醛固酮血症对心、脑、肾的损害。

建议说明:醛固酮过多是心肌肥厚、心力衰竭和肾功能受损的重要危险因素,原醛症患者心、脑、肾等靶器官损害更为严重[6-8]。美国内分泌指南也强调了特异性治疗的重要性[18]。临床证据也表明,手术治疗通过切除病变组织阻断过量醛固酮分泌,在控制血压和恢复血钾方面效果可能优于药物治疗[32]。

17 原醛症的手术治疗方式有哪些?

建议:对于醛固酮瘤、原发性肾上腺皮质增生等单侧肾上腺病变,首选腹腔镜肾上腺切除术;对于异位醛固酮瘤者,按发病部位器官决定手术治疗;对于肾上腺恶性肿瘤或瘤体过大者,则需考虑开放式手术。术前需使用 MRA 控制血压、纠正低钾血症,术后需密切监测并防治肾上腺危象。

建议说明:手术治疗通过切除肾上腺病变组织,阻断过量醛固酮分泌,恢复水钠代谢,在控制血压和恢复血钾方面效果可能优于药物治疗[32]。手术方式主要包括腹腔镜、开放式和手术机器人肾上腺切除术。其中腹腔镜手术因微创、易操作,为目前首选;开放式手术主要用于肾上腺恶性肿瘤、瘤体过大等情况;手术机器人手术因成本高、技术要求高,尚未普及。肾上腺切除术包含单侧全切除、单侧腺瘤剜除术、单侧部分切、双侧切等方式。具体内容在原醛症精准诊疗中介绍。术式选择需综合患者预期寿命、激素储备功能、共病情况,由高血压科、内分泌科、泌尿外科医师等多学科团队共同商讨,外科专家在术前决策,术中依具体情况判断。整个过程及术后残余肾上腺情况需充分告知患者及其家属,以便后续随诊时提供调整治疗的依据。

术中决策尤为关键。若高度怀疑多发腺瘤或增生者,应尽量行优势侧肾上腺全切除术以降低复发风险;而对于年轻(<35 岁)、有纤维性假包膜、界限清楚的单侧单个典型醛固酮瘤患者,术前 CT 定位诊断可靠,可直接行肾上腺部分切除术以保存剩余正常肾上腺皮质功能。围术期管理同样重要,术前需使用 MRA 控制血压、纠正低钾血症;术后数周予高钠饮食,短期监测血生化、皮质醇等指标,必要时补充糖皮质激素防治肾上腺危象[33]。部分患者术后可能出现暂时性低醛固酮血症,需短期氟氢可的松替代治疗,以确保患者安全度过围术期。

18 原醛症的病因治疗药物有哪几种?

建议:原醛症的病因治疗药物以 MRA 为核心,包括一线用药螺内酯、二线用药依普利酮和非奈利酮,适用于特醛症、FH 以及无法手术的单侧病变患者。糖皮质激素仅用于治疗 FH-Ⅰ型,需在基因检测确诊后使用。

建议说明：MRA 是病因治疗药物的核心，分为甾体类和非甾体类：甾体类包括非选择性的螺内酯和选择性的依普利酮，非甾体类代表药物为非奈利酮。螺内酯因成本低、普及率高成为一线用药，适用于所有类型原醛症，起始剂量 20 mg/d，最大剂量 200 mg/d；依普利酮为二线药物，适用于螺内酯不耐受者，起始剂量 25 mg/d，每日给药 2 次[34]；非奈利酮 10～20 mg/d，每日给药 1 次，国内研究表明，其对原醛症患者降压有效且不良反应较小。同时，MRA 也可作为醛固酮瘤和单侧肾上腺增生患者手术之外的二线治疗方案[35]。

MRA 的主要不良反应为高钾血症和肾功能不全[36]，用药前需评估血钾和肾功能，推荐在血钾 ≤ 5.0 mmol/L 时开始使用，估算的肾小球滤过率(estimated glomerular filtration rate，eGFR)＜60 mL/(min·1.73 m^2)时慎用，eGFR＜30 mL/(min·1.73 m^2)时禁用，且用药全程需密切监测。螺内酯还可能导致男性乳房发育、月经不规律等内分泌紊乱，可根据情况调整剂量或更换药物。对于 FH-Ⅰ型，需在基因检测确诊后使用糖皮质激素治疗，以小剂量为宜，推荐地塞米松 0.125～0.250 mg/d 或泼尼松 2.5～5.0 mg/d，避免过量导致医源性库欣综合征。此外，醛固酮合成酶抑制剂(aldosterone synthase inhibitor，ASI)作为新型治疗药物，特醛症患者或可获益，但仍有待临床试验数据支持[37]。

19　何为原醛症患者的综合治疗？

建议：对原醛症患者在实现针对病因的特异性治疗(药物和手术)的同时，还应对于患者存在的高血压、各种心血管疾病以及各种症状进行综合治疗。

建议说明：对原醛症患者的综合治疗是指在针对肾上腺病变本身进行特异性治疗(手术和药物治疗)的基础上，对患者合并的高血压、已发生的靶器官损害及相关临床症状进行系统性的干预和管理。这是因为原醛症不仅表现为高血压和低钾血症，其过量分泌的醛固酮还具有独立于血压水平之外的直接毒性作用，可导致心脏、大脑和肾脏等靶器官的严重损害[9,11-14]。因此，综合治疗需在病因治疗的同时，合理联合降压药[38-40]以强化血压控制，针对已出现的心血管疾病开展二级预防以保护靶器官，并积极纠正低钾血症及糖代谢异常等合并症[15-17]，从而实现从病因到并发症的全方位管理，最大限度改善患者预后。

20　原醛症的血压管理药物有哪些？

建议：若单用 MRA 血压控制不佳，可联合其他常规降压药。

建议说明：原醛症患者的高血压管理需在病因治疗(手术或 MRA/糖皮质激素)基础上进行。接受病因治疗在血压控制不理想时，可联合应用降压药。研究表明，肾上腺皮质球状带对于低浓度的血管紧张素Ⅱ仍敏感，强调 ACEI 在特醛症中的应用潜能[38]，但需警惕其导致高钾血症的风险。此外，CCB 不仅能降压，还可能抑制醛固酮的生物合成，因此，也是有效的联合用药选择[39-40]。

21　原醛症的心血管保护药物有哪些？

建议：原醛症的心、脑、肾保护需在病因治疗基础上，积极控制心血管危险因素、改善生活方式，对已合并心血管疾病者开展二级预防。

建议说明：原醛症由于长期高血压、低钾血症及醛固酮的直接毒性作用，可导致心脏、大脑、肾脏等靶器官损害。因此，心、脑、肾保护是原醛症综合治疗的重要组成部分。具体措施包括：严格控制血压、血糖、血脂等心血管疾病危险因素；倡导低盐饮食、戒烟限酒、适当运动、控制体重等健康生活方式；对于已合并冠心病、脑卒中等心血管疾病的患者，需按照相关指南规范开展二级预防，如使用抗血小板药物、他汀类调脂药物等，以降低复发风险和改善远期预后。

22　原醛症的对症治疗药物有哪些？

建议：对症治疗根据患者病情需要，使用药物纠正低钾血症和糖代谢异常。

建议说明：对症治疗旨在缓解疾病直接引起的临床症状和代谢紊乱。由于过量醛固酮的排钾作用，低钾血症是原醛症常见的临床表现之一，需及时采取口服或静脉补钾治疗，并监测血钾水平恢复情况。

此外，原醛症与糖代谢异常密切相关，过量醛固酮可抑制胰岛素分泌并降低胰岛素敏感性，增加患者发生空腹血糖受损、糖耐量减低甚至 2 型糖尿病的风险。因此，对于合并糖代谢异常的患者，应按照糖尿病诊疗指南进行规范的降血糖治疗，包括生活方式干预和服用降血糖药，以改善患者代谢状态和长期预后。

23　原醛症的治疗效果评估的内容有哪些？

建议：原醛症治疗效果综合评估以下四个方面：①血压控制情况；②生化指标(血钾、肌酐等)改善；③肾素水平是否升高；④靶器官损害是否改善或稳定。

建议说明：国际原醛症手术结局(primary aldosteronism surgical outcomes，PASO)指南[41]是目前国际公认的原醛症疗效评价体系。评估时需同时关注临床指标(血压、降压药使用)和生化指标(血钾、肾素水平、PAC)，并定期随访靶器官损害情况。研究证实，有效治疗后患者血压和血钾可显著改善[42-43]，肾素水平升高提示治疗成功[44]，左心室肥厚、颈动脉内膜中层厚

度等靶器官损害指标也可不同程度逆转[45-48]。

24 原醛症手术治疗的效果评估标准是什么?

建议:原醛症手术治疗的效果评估应依据 PASO 标准,从临床和生化两个维度进行系统评价,分别在术后 3 个月进行首次评估、术后 6～12 个月完成最终评估。

建议说明:PASO 标准[41]是国际上广泛采用的原醛症手术结局评价体系,基于血压变化、降压药使用情况、血钾、PAC 和肾素水平等指标,将术后结局分为六个类别:临床维度包括治愈(停用降压药后血压正常)、好转(降压药减少而血压控制相当,或用药不变而血压下降)、未愈(用药不变或增加但血压未见改善甚至升高);生化维度包括治愈(血钾及 ARR 均恢复正常,或 ARR 仍偏高但确诊试验显示醛固酮可被抑制)、好转(血钾正常,ARR 仍偏高但醛固酮下降＞50%,或确诊试验较前改善)、未愈(血钾仍低,和/或 ARR 持续升高,和/或确诊试验中醛固酮未被抑制)。这一标准化评估体系为手术疗效的判断和术后管理提供了科学依据。

25 原醛症药物治疗的效果评估标准是什么?

建议:原醛症药物治疗的疗效应依据 2025 年发布的国际原醛症药物治疗结局(primary aldosteronism medical outcomes, PAMO)标准进行评价,从生化和临床两个维度综合判断治疗是否达标。

建议说明:PAMO 标准[49]是首个系统定义原醛症药物疗效评价的国际共识,填补了行业空白。生化维度分为:生化达标[无需补钾情况下低钾血症纠正,且肾素水平恢复正常,即 PRA＞1 ng/(mL·h)或 DRC＞8.2 mU/L]、生化部分达标(低钾血症纠正,但肾素水平升高未恢复正常)、生化不达标(低钾血症持续存在,和/或肾素持续受抑制且较基线无升高)。临床维度分为:临床有效[未使用 MRA、上皮钠离子通道(epithelial sodium channel, ENaC)抑制剂或 ASI 之外的额外降压药情况下血压正常]、临床部分有效(额外降压药剂量减少时血压不变,或剂量减少/不变时血压降低)、临床无效(额外降压药剂量不变或增加时血压仍未降低)[50]。这一标准为药物疗效的客观评价和方案调整提供了重要参考。

26 治疗原醛症患者的随诊内容是什么?

建议:治疗原醛症患者需随诊观察特异性治疗(药物和手术)效果,治疗安全性并分析与处理效果不佳的原因。

建议说明:观察原醛症患者特异性治疗后血压是否控制、生化指标是否改善、肾素水平是否升高、靶器官损害情况是否改善及稳定,来观察原醛症治疗效果。如果血压得到控制、血钾恢复正常、肾素水平升高、靶器官损害和心血管疾病得到稳定和改善,而没有出现安全性问题,说明治疗效果好;否则属于治疗效果不佳,需排查治疗效果不佳的原因并合理处理。①同时合并原发性高血压,可通过增加服用降压药来控制血压。②术前病因分型不确切或手术适应证掌握不严格,需重新病因分型诊断后确定治疗方案。如特醛症及糖皮质激素可抑制性醛固酮增多症(glucocorticoid-remediable aldosteronism, GRA)患者均需长期药物治疗以纠正高血压、低钾血症。③特异性药物治疗剂量不够[51],此时需结合患者血肌酐、血钾、肾素水平,调整 MRA 剂量。

27 药物治疗者的随诊内容是什么?

建议:药物治疗患者随诊重点为监测药物安全性和疗效。

建议说明:使用 MRA 时需动态监测血压,血肌酐、血钾和肾素水平,评估治疗效果。螺内酯出现内分泌相关不良反应时,可减少剂量或更换为依普利酮。使用糖皮质激素治疗 GRA 的患者,需以最小剂量维持血压和血钾正常,血压控制不佳时可联合 MRA[22]。同时监测肾素水平和醛固酮浓度,肾素水平没达到标准时应增加 MRA 剂量。

28 手术治疗者的随诊内容是什么?

建议:原醛症患者术后观察症状缓解情况、治疗效果、复发风险、肾上腺皮质功能不全等问题。需随诊的一般检查内容包括:①特异性药物是否使用及其剂量。②血压及其降压药使用情况。③血钾和肌酐情况,以及特殊检查:肾素、醛固酮、皮质醇、促肾上腺皮质激素(adrenocorticotropic hormone, ACTH)。

建议说明:有术后随访研究显示,行单侧肾上腺切除术,术后 1 个月内存在肾上腺皮质功能不全并接受糖皮质激素治疗者占 20%。腹腔镜肾上腺腺瘤切除术后,患者在术后第 1 天皮质醇水平较低,但大多数肾上腺皮质醇水平对 ACTH 刺激反应良好,手术后第 2 天和第 3 天,患者的皮质醇水平通常恢复正常,无需糖皮质激素治疗,但对于术后 3 d 皮质醇和 ACTH 持续偏低的患者,应在术后早期积极补充糖皮质激素[52]。另外,有研究结果表明,同时存在高皮质醇症的原醛症患者,可发生继发性肾上腺皮质功能不全,但在排除同时合并高皮质醇症的原醛症患者,在单侧肾上腺切除术后不出现继发性肾上腺皮质功能不全,故无需常规术后评估继发性肾上腺皮质功能不全[53]。因此,对手术随诊者随诊内容如下:①术后次日完善一般检查内

容，次日起连续 3 d 监测皮质醇、ACTH。如术后 3 d 监测皮质醇、ACTH 低下者，建议糖皮质激素补充治疗，具体剂量及使用方法需在内分泌科医师指导下进行；②出院时一般检查内容，检测肾素、醛固酮。如出院时低钾未纠正，仍有低肾素、高醛固酮，可转高血压科或内分泌科进一步诊治；③出院后首次复诊(1 个月)，复查一般检查内容，肾素、醛固酮。此后 3～12 个月重新评估以上内容，每年完善高血压患者常规检查。如随诊时发现血压控制不佳，仍有低肾素、高醛固酮者需重新评估病情，并依具体情况决定治疗方案。

29　对原醛症患者为何进行精准治疗？

建议：原醛症由不同病因引发，病变可发生在单侧、双侧肾上腺或其他部位，存在多种病因分型。在精准诊断基础上，根据不同分型，选择适应证最佳、效果最好的治疗方法，让患者达到最佳治疗效果。

建议说明：原醛症精准治疗指聚焦病例的精准定位和病因分型及特殊人群的个体化治疗。其理由是原醛症病因分型多，治疗方法多，而且每种方法对应每一种病因分型。如 APA 主要是手术治疗，特醛症与 FH 首选特异性药物治疗[18, 22]。目前，精准诊断难度较大，要做好原醛症的精准诊疗，必须依赖高水平的技术和先进的设备设施条件才能实现。一般来说，只有省级医院专科医学中心才具备上述两方面的条件，其内容为：①完成各类型原醛症的精准诊疗，如醛固酮瘤、特醛症；②发现和确定少见类型原醛症的诊疗，如 FH、异位醛固酮瘤等；③对于下级医疗机构检查中假阳性或假阴性结果要进行分析判断，建立本地区实验室技术标准；④完成特殊检查如 AVS 检查、PET/CT 检查等；⑤研究与开展基因分析的诊断方法与实际应用，及时发现少见的原醛症类型；⑥建立医院原醛症多学科诊疗团队，为各级医疗机构转诊而来的各类复杂原醛症的诊疗工作提供技术支持；⑦大力培养本地区各级骨干人才，建立继发性高血压原因疾病筛查、诊断和处理的人才队伍。建议各级医疗机构特别是基层医疗机构发现的复杂原醛症患者应转诊到专科医学中心接受精准诊疗。在原醛症精准诊疗技术方面，今后应在以下方面开展研究：①进行原醛症精准分型的检查方法的科学评价，总结用于定位与病因分型的最好的检查方法；②探讨如何在把病灶及其病变组织切除的情况下，尽可能保留正常肾上腺组织；③最大限度减少手术治疗者的复发问题。

30　原醛症精准分型检查方法有哪些？

建议：原醛症分型诊断的核心方法包括肾上腺 CT 检查、PET/CT 检查、AVS 检查和基因检测，这些检查都是在原醛症定性诊断明确的基础上实施，临床需根据检查的灵敏度、准确度、创伤性及患者特征进行合理选择。

建议说明：肾上腺 CT 检查是基础定位手段，可识别肾上腺形态学异常，准确度仅 60%～70%，且其功能判断能力有限。基因检测是区分 FH 各亚型的金标准，尤其适用于早发、有家族史或特定临床表现(如早发脑血管事件)的患者。AVS 检查是目前区分单侧与双侧病变功能的重要方法，准确度约 85%，但为有创操作，失败率近 20%，且费用昂贵，存在并发症风险。PET/CT[如 68 镓-喷替沙福(^{68}gallium-labeled pentixafor，^{68}Ga-Pentixafor]、18 氟-醛固酮合成酶显像剂(^{18}fluorine-labeled aldoview，^{18}F-AldoView)、11 碳-甲氧肟(^{11}carbon-labeled methoxyimine，^{11}C-MTO)作为新兴无创功能成像技术，可直接显示醛固酮合成酶的分布，灵敏度高，尤其适用于识别微小结节和优势分泌灶，有望减少对 AVS 检查的依赖。几种原醛症分型诊断的影像学检查的特点归纳为表 1。

表 1　原醛症病因分型诊断检查的特点

Table 1　Characteristics of diagnostic tests for etiological classification of primary adosteronism

诊断检查	进行定位	判断优势分泌	检查成功率(%)	是否有创	灵敏度(%)	准确度(%)
肾上腺CT	能	不能	100	否	78	60～70
^{68}Ga-Pentixaf或PET/CT	能	能	100	否	89	72
AVS	不能	能	80～90	是	79	85

注：PET/CT为正电子发射计算机断层显像；^{68}Ga-Pentixaf为68镓-喷替沙福；AVS为肾上腺静脉取血。

31　基因检测在复杂原醛症精准分型中的应用价值是什么？

建议：对于早发性原醛症(年龄＜20 岁)、有原醛症家族史或特定临床表现(如早发性脑血管事件)的患者，推荐进行基因检测以明确 FH 亚型，指导精准治疗。

建议说明：基因检测推动原醛症诊疗从传统形态学分型迈入分子分型阶段。目前，已明确 FH 各亚型的致病基因：FH-Ⅰ为 细胞色素 P450 家族 11 亚家族 B 成员(cytochrome P450, family 11, subfamily B,

member, *CYP11B*)嵌合基因, FH-Ⅱ与氯离子电压门控通道(chloride voltage-gated channel 2, *CLCN2*)基因突变相关[54], FH-Ⅲ由电压门控钾通道亚家族 J 成员 5(potassium inwardly-rectifying channel, subfamily J, member 5, *KCNJ5*)基因突变所致[55-56], FH-Ⅳ的致病基因为电压门控钙通道 α1H 亚基(calcium voltage-gated channel subunit alpha1 H, *CACNA1H*)[57-58]。基因检测是此类患者确诊的金标准。基因检测可明确病因并指导治疗决策, 如 FH-Ⅰ型需使用糖皮质激素治疗, 而其他类型则以 MRA 治疗为主。

32 AVS 检查在复杂原醛症精准分型中的应用价值是什么?

建议: 对于希望且适合接受肾上腺切除术的原醛症患者, 若不符合直接手术条件(年龄 ≥ 35 岁、无自发性低钾血症或 CT 表现不典型), 推荐行 AVS 检查以明确优势分泌侧。AVS 检查是目前区分原醛症单侧与双侧病变的关键技术, 准确度约 85%[59-62]。

建议说明: AVS 检查通过测定双侧肾上腺静脉及外周静脉血中醛固酮与皮质醇的浓度, 计算以下三个核心指标来判断插管是否成功及醛固酮分泌是否存在优势侧。

①选择性指数(selectivity index, SI): 验证肾上腺静脉插管是否成功。计算公式: 肾上腺静脉血皮质醇浓度/外周静脉血皮质醇浓度。非 ACTH 刺激状态: SI ≥ 2 为插管成功; ACTH 刺激状态: SI ≥ 3 为插管成功(部分指南要求 ≥ 5, 见表 2)。若 SI 不达标, 提示插管失败, 结果不可用于分型判断。

②侧化指数(lateralization index, LI): 判断醛固酮分泌是否存在单侧优势。计算公式: (优势侧肾上腺静脉醛固酮/皮质醇)/(非优势侧肾上腺静脉醛固酮/皮质醇)。LI ≥ 4: 存在明确的单侧优势分泌, 推荐手术治疗 LI 2～4: 灰色区间, 需结合对侧抑制指数及影像学综合判断; LI＜2: 双侧分泌可能性大, 推荐药物治疗。

③对侧抑制指数(contralateral suppression index, CSI): 反映非优势侧醛固酮分泌受抑制的程度。计算公式: 对侧肾上腺静脉(醛固酮/皮质醇)/外周静脉(醛固酮/皮质醇)。CSI＜1(即对侧比值低于外周静脉): 提示对侧醛固酮分泌明显受抑, 进一步支持单侧优势分泌的诊断。

不同国家指南对 AVS 检查判读指标(尤其是 SI 和 LI)的阈值存在差异, 表 2 汇总主要指南的真实规定。

近年来, AVS 检查技术不断优化。研究表明, 经验丰富的中心省略 ACTH 兴奋并未影响诊疗准确性, 还能简化操作[64]。此外, 对于传统中央 AVS 检查难以区分双侧 APA 与特醛症的情况, 节段性 AVS 检查可更精准定位肾上腺内醛固酮过度分泌区域, 为肾上腺部分切除提供更多机会。然而, AVS 检查仍存在明显局限性: 作为有创操作, 其操作复杂、失败率近 20%、价格昂贵且有出血等并发症风险, 且无法精准定位腺体内功能性病灶。即使检查成功, 仍有 43.2% 的患者无法发现明确优势分泌侧[65]。

表 2 AVS 检查判读指标[18, 22, 62-63]

Table 2 Adrenal vein sampling (AVS) interpretation indicators

指南	SI阈值	LI阈值	其他要点
美国内分泌学会指南(2025)[18]	未刺激, ＞1.4～3; ACTH刺激, ＞5	未刺激或ACTH刺激后, ≥ 4提示单侧优势	未刺激或ACTH刺激后CSI＜1可作为辅助判据
中国专家共识(2024)[22]	未刺激, ≥ 2; ACTH刺激, ≥ 3	未刺激, ≥ 2提示单侧优势; ACTH刺激, ≥ 4提示单侧优势	未刺激CSI＜1作为对侧被抑制评价标准之一
日本内分泌学会指南(2021)[63]	未刺激, ≥ 2; ACTH刺激, ≥ 5	ACTH刺激, ＞4提示单侧优势	ACTH刺激CSI＜1可作为评价标准
欧洲高血压学会指南(2020)[62]	未刺激, ≥ 2; ACTH刺激, ≥ 5	≥ 4提示单侧优势	同一中心, 同侧指数(ILR)＞2 + CSI＜1=单侧优势

注: ACTH刺激可提高SI和LI的区分度, 但各指南对刺激后SI的阈值要求不同。AVS为肾上腺静脉取血; SI为选择性指数; LI为侧化指数; ACTH为促肾上腺皮质激素; CSI为对侧抑制指数。

33 PET/CT 检查在原醛症分型诊断中的应用价值是什么?

建议: 对于 AVS 检查失败、不耐受或操作困难的原醛症患者, 推荐采用 PET/CT 检查以无创方式明确肾上腺优势分泌灶。

建议说明: 分子影像学的发展推动原醛症分型诊断进入无创、精准的新阶段。目前临床应用的主要包括三种技术: ^{68}Ga-Pentixafor PET/CT 通过靶向醛固酮瘤中高表达的 C-X-C 趋化因子受体 4 (C-X-C motif chemokine receptor 4, CXCR4)受体实现功能显像, 对肾上腺结节直径 ≥ 10 mm 的患者识别价值显著[66-67]; ^{18}F-AldoView PET/CT 由国内团队率先开发, 直接靶向醛固酮合成酶 CYP11B2, 特异性极高, 可清晰显示直径小至 5 mm 的微小结节[68]; ^{11}C-MTO PET/CT 经地塞

米松预处理后可转化为 CYP11B2 特异性显像剂，在诊断单侧原醛症方面不劣于 AVS 检查[69]。这些新技术与“减少对 AVS 检查依赖”的临床目标高度契合，为原醛症的精准功能分型提供了强大支持，有望实现“透明病理”式精准诊断。

34　醛固酮瘤手术治疗如何精准切除病变组织，同时保留正常肾上腺组织？

建议：为保证治疗效果，醛固酮瘤手术要彻底切除病变组织，同时保留正常肾上腺组织。

建议说明：传统肾上腺全切除术虽疗效确切，但会显著影响激素分泌，个别患者需长期激素替代治疗，患者会发生生存质量下降[30, 70-73]。保留肾上腺手术能取得同样较好的效果，且尽可能减少额外激素替代治疗，是今后醛固酮瘤精准治疗的目标和要求。

35　不同肿瘤情况的手术处理原则是什么？

建议：根据肿瘤数量、部位及对侧肾上腺情况个体化制定方案，精准切除病变组织并尽可能保留正常肾上腺功能。

建议说明：①单侧单腺瘤，年龄＜35 岁患者的处理已在前文叙述；＞35 岁患者伴发腺瘤或增生的可能性较高，需结合 CT 检查研判，必要时完善 PET/CT 或 AVS 检查，术中可根据快速冰冻病理检查结果调整术式。②单侧双腺瘤/多个腺瘤，结合影像学表现及患者病情，选择肾上腺部分切除术或单侧全切除术。③双侧腺瘤，完善 AVS 或 PET/CT 检查明确优势分泌侧，必要时行单侧部分/全切或双侧部分切除术；若无单侧分泌功能优势，首选药物治疗。④单侧腺瘤伴对侧增生，按双侧腺瘤原则明确优势侧后选择术式。

36　不同切除范围的疗效与选择分别是什么？

建议：为了兼顾疗效与肾上腺功能保留，根据腺瘤情况选择一侧腺瘤剜除术、一侧肾上腺部分切除术、一侧肾上腺全切除术、双侧部分切除术。

建议说明：①一侧腺瘤剜除术：最大程度保留正常组织，不影响肾上腺激素分泌，术后患者生活质量不受影响。研究显示，145 例术后随访 6 个月至 3 年无复发，生化水平均正常[74]；②一侧肾上腺部分切除术，该术式安全可行，与全切除术疗效相当，围手术期指标无显著差异，并发症更少，是单发腺瘤优选术式[75-76]；③一侧肾上腺全切除术，手术效果确切，患者临床和生化缓解明显，适用于术中病变寻找困难、肿瘤体积过大、伴肾上腺增生或单侧多发 APA 的患者，是传统的经典术式；④双侧部分切除术，适用于双侧 APA 患者，需精准定位双侧优势分泌灶，保留部分正常肾上腺组织。临床病例显示，术后血压、血钾恢复正常，ARR 降至正常范围，长期随访无复发[77]。

37　醛固酮瘤保留肾上腺手术后，并发症防控的注意事项是什么？

建议：术后加强高危患者监测，及时对症处理，警惕高钾血症、肌酐升高等并发症。

建议说明：高龄、肾功能受损、术前严重低钾血症及醛固酮瘤体积较大的患者，术后易出现高钾血症、肌酐升高等问题，需强化监测与对症治疗[70]。

38　明确影响原醛症术后复发的因素是预防复发的关键环节吗？

建议：明确原醛症术后复发定义、影响因素，通过优化检查方法、精准制定手术决策、结合病理特征制定手术方案，降低复发风险，提升治疗效果。

建议说明：现有证据已表明，肾上腺部分切除术在围手术期安全性方面效果更好，临床和生化结局上与肾上腺全切除术相似。然而，少数肾上腺部分切除术患者会出现复发的情况，正是这种情况，在主张肾上腺全切除术或肾上腺部分切除术方面一直存在争议，有的专业指南也建议行肾上腺全切除术或含糊指出肾上腺切除包括肾上腺肿瘤剜除术、肾上腺肿瘤切除 + 肾上腺部分切除术。研究阐明，原醛症术后复发的因素并进行预防是原醛症精准治疗实现最佳治疗效果又保护正常肾上腺组织的关键。肾上腺腺瘤或单侧肾上腺结节样增生者行病变剜除或肾上腺部分切除术后，临床与生化指标一度恢复或改善，后续再次出现术前高血压、低钾血症及醛固酮过量分泌表现者称为典型术后复发。单侧肾上腺全切除术为根治性手术，不会出现复发可能。但有肾上腺全切除术后短期生化缓解者中，约 23% 会出现长期生化指标回退[71]。这种情况属于术前诊断决策失误导致肾上腺全切除术疗效不佳，应称为广义的手术复发。典型手术后复发与术前检查方法、手术决策、病理类型密切相关，阐明其关联对精准诊疗、提升疗效意义重大。本文进行重点分析讨论。

39　检查方法对手术疗效及术后复发有哪些影响？

建议：结合患者病情选择诊断检查方法，重视采用联合检查，为手术范围确定提供精准依据，降低术后复发风险。

建议说明。(1)手术疗效分析。决定手术范围的检查方法包括 CT、磁共振成像(magnetic resonance imaging, MRI)、AVS、PET/CT 检查，除单独使用 MRI 检查诊断的效果未查阅到相关报道外，其余方法均有可观临床疗效[30,72-73,78]。治疗观察显示，通过肾上

腺 CT 检查联合 AVS[73] 或 PET/CT 检查[78] 分别决定手术,肾上腺部分切除术组和肾上腺全切除术组效果相当。(2)复发关联性。①单纯 CT 检查存在复发风险,Liu 等[79] 研究中 96 例术前仅行 CT 检查的患者,肾上腺部分切除术组 2 例术后肿瘤复发;谢鼎新[80] 的研究中,132 例单纯 CT 指导手术的患者,肾上腺部分切除术组 2 例术后 14～18 个月出现血压回升、血浆醛固酮升高及低钾血症,CT 检查提示手术侧残留肾上腺腺瘤样占位或结节增生样改变;②单纯 AVS 检查复发率与病理表型相关。Tetti 等[71] 的研究中,非经典表型(多发性结节/弥漫性增生)生化复发率为 60%(6/10),显著高于经典表型(孤立性 APA)的 14%(6/43);③ CT 联合 AVS 检查复发率较低。刘学洋等[73] 研究中 245 例患者,肾上腺全切除术组复发率为 0%,肾上腺部分切除术组复发率为 2.5%,差异无统计学意义(P>0.05)。复发患者表现为高血压伴低钾血症,予内科保守治疗。

40 手术范围决策依据对疗效及复发有哪些影响?

建议:目前手术范围的决策依据主要包括患者意愿主导、随机选择、病情分析及临床医师决策(术前/术中),由专业医师制定个体化手术范围决策,平衡疗效与复发风险,减少决策不当导致的复发。

建议说明:(1)术后疗效分析。四种决策方式取得的疗效存在差异。①患者意愿主导[73]:依患者意愿选择术式,术中疑多发腺瘤则行患侧肾上腺部分切除术组和肾上腺全切除术组,疗效差异无统计学意义;②随机选择决策:Fu 等[81] 将 212 例患者随机分组,术后疗效相当。管智慧等[82] 的研究中,肾上腺部分切除术组血钾显著高于肾上腺全切除术组,血浆醛固酮显著低于肾上腺全切除术组(P<0.05);③病情分析决策:Liu 等[83] 以“肾上腺表面或外侧分支单发腺瘤伴大量正常肾上腺组织”为部分切除标准,96 例患者疗效较好,但有 2 例复发;Ishidoya 等[84] 为 92 例患者依术前检查结果(单侧单发腺瘤伴大量正常肾上腺组织或双侧病变)制定手术方案,肾上腺全切除术组(63 例)术后高血压均改善,肾上腺部分切除术组(29 例)术后 2 例仍维持高血压及高 PAC;④临床医师决策:Kitamoto 等[85] 的研究中,术前满足“患者意愿接受部分切除 + CT 提示肿瘤局灶性醛固酮分泌过多 + 术后肾上腺血供可维持功能”者行部分切除,肾上腺部分切除术组生化及临床完全治愈率(100%、63.2%)优于肾上腺全切除术组(96.2%、48.1%);Billmann 等[86] 的研究中,术中区分腺瘤与正常组织行部分切除者与全切者的临床及生化成功率相当。(2)术后复发关联性分析。①患者意愿主导:刘学洋等[73] 的的研究中,有 3 例患者术后约 7 个月出现高血压伴低钾血症,1 例行二次手术症状无改善,2 例拒绝二次手术予保守治疗;②病情分析决策:Liu 等[83] 的研究中,PA 组 2 例经 CT 证实术后肿瘤复发。

41 诊断决策与术后复发存在怎样的关联性?

建议:术前多种诊断方法的选择和完善可能影响术前决策,影响术后的预后与复发。

建议说明:(1)术前决策的影响分析。刘学洋等[73] 的研究中,PA 组 1 例患者术后 7 个月被判定复发,复查 CT 检查提示同侧肾上腺残端结节状影,二次手术行患侧肾上腺全切除术,但术后症状无改善,考虑为术前诊断决策不准确导致,不属于复发范畴。另有个案显示,55 岁男性单侧原醛症患者经 AVS 检查提示右侧病变,CT 检查显示右肾上腺肿瘤,初始行肾上腺部分切除术,术后高血压及高醛固酮血症持续,二次行右侧肾上腺全切除术,术后醛固酮水平及血压恢复正常[87]。提示术前决策依据影响复发风险。(2)术前诊断方法的影响。①单纯 CT 检查可致术后复发[80, 83];②多种检查联合可降低复发风险。孙曼[88] 的研究中,52 例采用 CT、增强 CT 或 MRI 检查,要进一步明确优势分泌侧者补充 AVS 检查,术后 3 个月至 5 年无复发;张微等[89] 研究显示,联合采用 AVS 检查、CT 检查及 PET/CT 检查,114 例患者均行全切术,结果显示单侧原醛症多发结节占比较高,仅基于 CT 检查行部分切除术易遗漏功能性结节;Fassnacht 等[90] 指出,AVS 检查仅能定位优势分泌侧,最大结节未必为病灶,部分切除术可能导致病灶残留。

42 病理改变结果对复发的启示是什么?

建议:组织病理学表型与功能性病理学结果是原醛症手术后复发风险评估与进一步手术决策的金标准,需以此为依据精准确定手术范围,从病理层面规避复发风险。

建议说明:(1)组织病理学表型影响。Tetti 等[71] 的研究中,90 例单侧部分切除术患者依据原发性醛固酮增多症的组织病理学(histopathology of primary aldosteronism, HISTALDO)标准评价,非经典表型长期完全临床成功率为 0%、生化成功率为 50%,显著低于经典表型(23.2%、83.9%);非经典表型生化复发率为 60%,显著高于经典表型(14%),提示非经典表型的组织病理学为术后复发重要危险因素。此外,7 例肾上腺标本未发现产生醛固酮的病变,推测醛固酮过量可能源于未检测到的微结节。(2)功能性病理学影响。55 岁男性病例显示,初始手术切除的肿瘤 *CYP11B2* 阴性,术后症状持续,二次手术切除的组织中发现 *CYP11B2* 阳性醛固酮生成结节,术后症状缓解,表明功

能性病理学结果为减少原醛症手术复发提供重要依据[87]。(3)手术范围需综合结构性与功能性病理学分析,更好地实现原醛症精准治疗。

43　为什么特醛症的诊断与治疗要紧密相连?

建议:真正的特醛症治疗首选药物治疗,因此明确特醛症诊断对制定治疗方案至关重要。

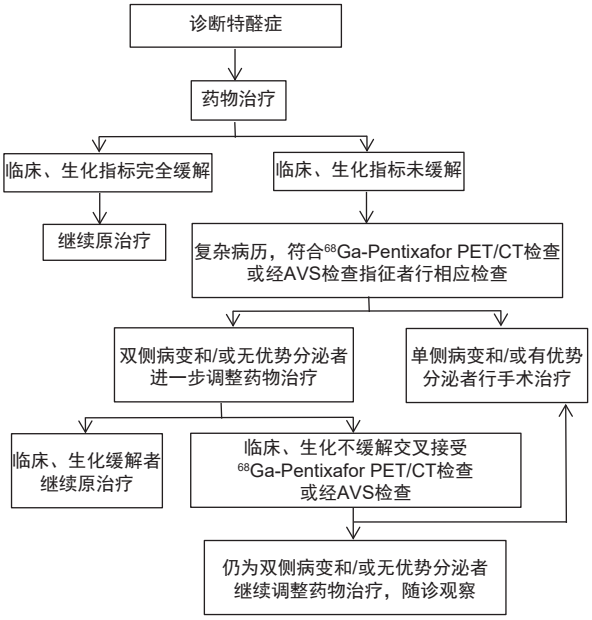
建议说明:尽管现有的指南和共识均明确规定对于特醛症的治疗首选特异性药物治疗[22],但特醛症的手术治疗价值仍受临床持续关注,这是因为多项研究证实,手术可改善部分患者预后。如一项为期 10 年的回顾性研究纳入 23 例均为非经典型病理分类的特醛症患者,单侧肾上腺切除术后 26% 患者血压及血钾恢复正常、74% 患者血压下降,且治愈组术前基线血压更低[91]。另一项单中心回顾性研究中 24 例患者经微创手术治疗后,76% 低钾血症缓解、降压药使用量显著减少、65% 血压控制改善,无术后并发症[92]。国际多中心回顾性队列研究纳入 56 例特醛症手术患者,89%(50/56)患者完成 6～12 个月随访,结果提示特醛症手术治疗的临床效果不劣于整体原醛症人群[93]。

综合现有临床证据,特醛症的手术治疗效果存在明显个体差异,仅对少部分患者有效。笔者认为在特醛症患者存中在没有被诊断出来的 APA 或有优势侧分泌的结节症,手术对这些患者有效;真正典型的特醛症患者手术治疗无效。所以建议对于药物治疗效果不好的特醛症患者,特别是没有效果的,应进一步行影像学检查。甚至建议对于肾上腺 CT 检查确定为特醛症患者先行药物治疗,依效果再考虑 PET/CT 检查或 AVS 检查。见图 1 所示。

44　FH 怎么治疗?

建议:FH 需根据具体分型采取特异性治疗。

建议说明:FH 为常染色体显性遗传的原醛症亚型,多表现为早发性高血压伴低钾血症、醛固酮分泌增多,通过基因检测确诊,分为 FH-Ⅰ～FH-Ⅳ四型,各型致病基因、临床特征及治疗方案差异显著。(1)FH-Ⅰ:又称糖皮质激素可抑制性醛固酮增多症 (glucocorticoid-remediable aldosteronism, GRA)。治疗首选低剂量糖皮质激素,通过抑制 ACTH 从而抑制醛固酮异常分泌。(2)FH-Ⅱ:非糖皮质激素可抑制型。病变多为双侧肾上腺病变,药物治疗为首选,螺内酯、阿米洛利等药物治疗反应良好,无需手术治疗。(3)FH-Ⅲ:部分患者对螺内酯治疗反应良好[94],多数病例需行双侧肾上腺切除术以控制症状[95]。(4)FH-Ⅳ:目前关于 FH-Ⅳ的治疗方案尚无明确文献报道,建议在诊断后结合遗传咨询和多学科管理,以控制高血压和电解质异常。中国专家共识对 FH 的诊疗进行了详细介绍,建议在临床工作中参考应用。



注:^{68}Ga-Pentixafor 为^{68}镓- 喷替沙福;PET/CT 正电子发射计算机断层显像;AVS 为肾上腺静脉取血。

图 1　特醛症患者治疗路径

Figure 1　Treatment path for patients with idiopathic hyperaldosteronism

45　其他各型原醛症如何治疗?

建议:其他各型原醛症应根据病因分型进行特异性治疗。

建议说明:(1)原发性肾上腺皮质增生。PAH 的诊疗方案同单侧 APA,首选手术治疗;对于存在手术禁忌证或不愿手术的患者可予以特异性药物治疗。(2)肾上腺皮质癌。肾上腺皮质癌是一种罕见的高度侵袭性的肾上腺皮质恶性肿瘤,恶性程度高、侵袭性强,易出血、坏死及转移。手术是目前唯一有效的治疗方法。根治性手术需将肿瘤及周围脂肪、淋巴结整块切除,早期诊断及手术是改善预后的关键[96]。靶向治疗与免疫治疗目前仍处于初步阶段,尚无明确有效证据。(3)异位醛固酮分泌瘤。异位醛固酮分泌瘤极罕见,可自发分泌醛固酮,引发难治性高血压和低钾血症。已在多种解剖部位有报道,甚至存在异位腺瘤与肾上腺内腺瘤并存的双重病变[97]。这强调了全面影像学及生化评估的必要性[98]。其治疗方法主要是手术治疗;如存在手术禁忌或无法明确肿瘤位置时可采用药物治疗。

46　孕产期女性原醛症诊疗的意义是什么?

建议:要积极重视和实施孕产期女性原醛症的筛查、诊断与处理,保护孕产妇和胎儿生命安全。

建议说明：原醛症对孕妇和胎儿健康威胁较大，可导致妊娠期高血压、子痫前期-子痫、胎儿生长发育受限等不良结局。妊娠期激素变化会掩盖或加重原醛症临床表现，增加诊断难度；对妊娠期原醛症的治疗无论手术还是药物治疗，均难以改善不良妊娠结局[87]。因此，孕前筛查、诊断与处理至关重要。

47 备孕前原醛症如何诊疗？

建议：所有育龄期女性高血压患者，尤其是合并低钾血症或早发高血压家族史者，应在准备妊娠前完成原醛症筛查，以实现早诊断、早干预。所有备孕的原醛症患者应根据具体病因和病情严重程度，在妊娠前完成个体化评估，优先选择手术治愈或药物稳定控制后再妊娠。

建议说明：正如前所述原醛症对孕产妇和胎儿危的害性大，且妊娠期各种针对原醛症治疗难以改善这种结局[99]。原醛症诊断条件严格、检查方法多，这些检查方法和检查过程对胎儿健康影响大而难以实施，所以只好在妊娠前完成筛查、诊断处理更合适。

妊娠前干预是改善原醛症合并不良妊娠结局的关键。针对不同病因类型和临床表现，应采取分类处理原则：可手术治愈的醛固酮瘤或单侧肾上腺结节样增生患者建议妊娠前行肾上腺病灶剜除术或肾上腺部分切除术；特醛症或无法手术者，则通过 MRA 或妊娠期安全性明确的降压药（如 α-甲基多巴、β 受体阻滞剂）[100]将血压、血钾控制在理想范围后再备孕。

48 妊娠期原醛症如何治疗和管理？

建议：妊娠期原醛症需多学科协作优化管理，根据病情严重程度、孕周及药物安全性，在手术与药物治疗间权衡。基于安全性考虑，在妊娠期不建议使用 MRA。

建议说明：妊娠期治疗受诊断困难、药物选择受限、手术风险高等因素影响，需多学科共同参与决策。妊娠期合并醛固酮瘤，且低钾血症、高血压经药物治疗无法改善的患者，可以考虑进行肾上腺切除术[101-103]，妊娠中期手术对妊娠的影响较小，建议在妊娠中期采用腹腔镜手术。妊娠早期和晚期均不建议手术，以减少流产、早产风险。

MRA 在妊娠期应用的相关证据仅基于病例报告和动物研究。螺内酯具有抗雄激素活性，动物实验显示，高剂量可导致雄性胎儿雌性化，临床中也有新生儿生殖器官异常的病例报道，但也有妊娠期服用后产下健康新生儿的案例，其获益与风险需个体化评估。依普利酮为选择性 MRA，无抗雄激素作用，归为妊娠 B 类药物，动物实验未发现致畸作用，临床病例显示妊娠期使用安全有效[104]。目前，相关指南或专家共识未明确建议 MRA 应用于妊娠期。

49 老年原醛症如何诊疗？

建议：年龄≥ 65 岁老年人原醛症的诊疗需以临床获益最大化为导向，制定个体化方案。诊断时应防控假阳性、优选确诊试验。治疗则需谨慎评估手术耐受性和有效获益，特异性药物治疗强调安全性原则，遵循“起始低、调整慢、监测勤”的原则；实现控制血压、纠正低钾，尽可能阻断过量醛固酮毒性的治疗目标。

建议说明：老年人原醛症具有独特的临床特征，血压多为中、重度升高且呈盐敏感性，节律异常显著[105]；低钾血症、肾功能损害发生率高于非老年患者[106]；合并 2 型糖尿病、血脂异常患病率为非老年群体的两倍[107]；心、脑、肾损害更严重，常伴左心室肥厚，急性心血管事件风险显著升高，同时醛固酮毒性会加速认知功能障碍、骨质疏松等老年常见问题。诊断方面需特别注意：因老年人肾素水平降低、*CYP11B2* 表达减少，ARR 易出现假阳性[108]，需结合血钾、肾功能综合判断；确诊试验中卡托普利抑制试验优于盐水负荷试验[109]；对于中青年时期未明确诊断或新发患者，应视情况重新启动筛查流程，补充诊断或及时确诊。

治疗上，药物治疗是主体，首选螺内酯，起始剂量 10～20 mg/d，最大安全剂量不超过 50 mg/d，螺内酯不耐受者换用依普利酮；FH-Ⅰ型老年患者罕见，可采用小剂量糖皮质激素治疗。手术治疗仅适用于经评估有明确手术获益者，需满足：①肾上腺单侧病变且预期寿命＞5 年；②无手术禁忌；③经 AVS 或 PET/CT 等功能影像学检查明确优势分泌者。对于从中青年延续治疗的患者，需评估当前治疗的适当性并调整剂量；对新补充诊断或新发病的患者，应及时启动治疗，不应因年龄因素采取消极态度。特殊情况下，合并慢性肾脏病 3 期者慎用 MRA，慢性肾脏病 4 期及以上禁用 MRA；合并难治性高血压者可在足量 MRA 基础上联合应用降压药。但需警惕 ACEI/ARB 联用增加高钾血症风险。

50 亚临床原醛症（subclinical primary aldosteronism, SPA）如何诊疗？

建议：SPA 是通过醛固酮抑制试验来证实醛固酮分泌不能被有效抑制，结合激素水平、免疫组化等指标明确诊断。目前，不推荐对无高血压的 SPA 患者常规启动药物治疗。

建议说明：SPA 是指患者无高血压、低钾血症及头痛、夜尿多等临床表现，但存在肾素非依赖性的醛固酮过量分泌[110]的情况。SPA 是发展为显性高血压

和心血管疾病的重要前驱阶段[111]，也是原醛症的早期和轻微表现形式。

SPA 被认为是原醛症谱系中由自主性醛固酮分泌驱动的一端，其病理生理特征是肾素非依赖性醛固酮过量分泌。因此，当前诊断的核心是采用醛固酮抑制试验揭示非抑制性醛固酮分泌的存在，并参考特定的激素组合标准(如 ARR 和醛固酮水平)进行识别[112-113]，结合醛固酮合成酶免疫组化染色可明确诊断。其诊断标准仍在演变中，反映了对该疾病连续谱认识的深化。

针对 SPA 这一病理生理特点，*The New England Journal of Medicine* 杂志于 2025 年 10 月报道了一种全新的高选择性醛固酮合成酶抑制剂 Baxdrostat[114]。与直接阻断醛固酮受体的 MRA 不同，Baxdrostat 通过抑制醛固酮合成酶，显著降低循环及组织内的醛固酮水平，从而在作用机制上为解决肾素非依赖性醛固酮增多这一问题提供了全新方向。通过定期检测相关指标、使用高选择性醛固酮合成酶抑制剂可能是目前控制其临床进展的方法。然而，针对尚无高血压的 SPA 患者启动预防性药物治疗的益处与风险，仍需前瞻性研究证据。

利益冲突声明　无利益冲突

作者贡献声明　缪思斯，申艳梅，曾韩欣语，李治菁，韩肖，徐殿琴，蒲巧巧，徐馨怡，杨文分工负责查阅资料，初步撰写文章；余振球确定内容，设计问题，负责查阅资料，审核文章，定稿

参考文献

[1] Loh KC, Koay ES, Khaw MC, et al. Prevalence of primary aldosteronism among Asian hypertensive patients in Singapore[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2000, 85(8): 2854-2859.
[2] Mosso L, Carvajal C, Gonzalez A, et al. Primary aldosteronism and hypertensive disease[J]. Hypertension, 2003, 42(2): 161-165.
[3] 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.
[4] Calhoun DA. Is there an unrecognized epidemic of primary aldosteronism? Pro[J]. Hypertension, 2007, 50(3): 447-453.
[5] Sang X, Jiang Y, Wang W, et al. Prevalence of and risk factors for primary aldosteronism among patients with resistant hypertension in China[J]. J Hypertens, 2013, 31(7): 1465-1471,1471-1472; discussion 1471-1472.
[6] Monticone S, D'Ascenzo F, Moretti C, et al. Cardiovascular events and target organ damage in primary aldosteronism compared with essential hypertension: a systematic review and meta-analysis[J]. Lancet Diabetes Endocrinol, 2018, 6(1): 41-50.
[7] Wu X, Yu J, Tian H. Cardiovascular risk in primary aldosteronism: a systematic review and meta-analysis[J]. Medicine (Baltimore), 2019, 98(26): e15985.
[8] Ohno Y, Sone M, Inagaki N, et al. Prevalence of cardiovascular disease and its risk factors in primary aldosteronism: a multicenter study in Japan[J]. Hypertension, 2018, 71(3): 530-537.
[9] Prejbisz A, Warchol-Celinska E, Lenders JM, et al. Cardiovascular risk in primary hyperaldosteronism[J]. Horm Metab Res, 2015, 47(13): 973-980.
[10] Ha J, Park JH, Kim KJ, et al. 2023 Korean Endocrine Society Consensus Guidelines for the diagnosis and management of primary aldosteronism[J]. Endocrinol Metab (Seoul), 2023, 38(6): 597-618.
[11] Patil S, Rojulpote C, Amanullah A. Primary aldosteronism and ischemic heart disease[J]. Front Cardiovasc Med, 2022, 9: 882330.
[12] Hajji M, Rais L, Kheder R, et al. Primary aldosteronism diagnosed in a patient with severe renal disease[J]. Tunis Med, 2018, 96(7): 454-457.
[13] Araujo-Castro M, Parra-Ramirez P. Diagnosis of primary hyperaldosteronism[J]. Med Clin (Barc), 2022, 158(9): 424-430.
[14] Mulatero P, Monticone S, Bertello C, et al. Long-term cardio- and cerebrovascular events in patients with primary aldosteronism[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2013, 98(12): 4826-4833.
[15] Hanslik G, Wallaschofski H, Dietz A, et al. Increased prevalence of diabetes mellitus and the metabolic syndrome in patients with primary aldosteronism of the German Conn's Registry[J]. Eur J Endocrinol, 2015, 173(5): 665-675.
[16] Murase K, Nagaishi R, Takenoshita H, et al. Prevalence and clinical characteristics of primary aldosteronism in Japanese patients with type 2 diabetes mellitus and hypertension[J]. Endocr J, 2013, 60(8): 967-976.
[17] Manosroi W, Atthakomol P, Wattanawitawas P, et al. Differences in glycemic abnormalities between primary aldosteronism and essential hypertension: a systematic review and meta-analysis[J]. Front Endocrinol (Lausanne), 2022, 13: 870047.
[18] 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.
[19] 余振球, 缪思斯. 读美国 2025《原发性醛固酮增多症: 内分泌学会临床实践指南》, 谈我国原发性醛固酮增多症的筛查和诊疗[J/OL]. 中华高血压杂志. 2026-02-25, https://kns.cnki.net/kcms2/article/abstract?v=tVGN6Um245pyq-jjKszFI2ZL_ydc3P2gugohzn8HcCgkcOOc-ex2x1Ky1wf06YToBkf6A_pcUuCM7u4q9XSnv_YsY6Yda_bcfIh7lJhxs9U_xi_6Ix-uNSnTMcWVHXtnQRxj7OCSXnY3H6Kq0PAV4EoNRzskmKbvvca7tv7VGco1IHgetusSEw==&uniplatform=NZKPT&language=CHS
[20] Benoit J, Gaudissard J, Doublet J, et al. Adrenal Bordeaux registry: Bordeaux single-center study of hypertensive patients with primary hyperaldosteronism[J]. J Hypertens, 2022, 40(5): 908-915.
[21] Lin Y, Wang S, Wu V, et al. The association of serum potassium level with left ventricular mass in patients with primary aldosteronism[J]. Eur J Clin Invest, 2011, 41(7): 743-750.
[22] 中华医学会内分泌学分会. 原发性醛固酮增多症诊断治疗的专家共识 (2024 版)[J]. 中华内分泌代谢杂志, 2025, 41(1): 12-24.
[23] 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.
[24] 陈适, 曾正陪, 宋爱羚, 等. 卡托普利试验在原发性醛固酮增多症诊断中的应用[J]. 中华内科杂志, 2017, 56(6): 402-408.
[25] Li B, Liu Z, Qin N, et al. An automated magnetic-bead-assisted liquid chromatography-tandem mass spectrometry method for analyzing angiotensins, ALD, and 18-OH derivatives: application of primary aldosteronism early screening and subtyping[J]. Talanta, 2025, 295: 128268.
[26] Umakoshi H, Ogasawara T, Takeda Y, et al. Accuracy of adrenal computed tomography in predicting the unilateral subtype in young patients with hypokalaemia and elevation of aldosterone in primary aldosteronism[J]. Clin Endocrinol (Oxf), 2018, 88(5): 645-651.
[27] Chen F, Cheng Z, Wang Z, et al. Liquid chromatography-tandem mass spectrometry (LC-MS/MS) based assay for the simultaneous quantification of 18-hydroxycorticosterone, 18-hydroxycortisol and 18-oxocortisol in human plasma[J]. J Chromatogr B Analyt Technol

Biomed Life Sci, 2022, 1188: 123030.
[28] 赵志敏, 黄涛. 肾上腺性高血压影像学研究进展[J]. 实用放射学杂志, 2022, 38(1): 156-159.
[29] 余振球, 李治菁. 原发性醛固酮增多症诊断规范[J]. 中国乡村医药, 2024, 31(17): 1-6.
[30] Wang H, Wang F, Zhang Y, et al. Surgical outcomes of aldosterone-producing adenoma on the basis of the histopathological findings[J]. Front Endocrinol (Lausanne), 2021, 12: 663096.
[31] Song Y, Yang J, Shen H, et al. Development and validation of model for sparing adrenal venous sampling in diagnosing unilateral primary aldosteronism[J]. J Hypertens, 2022, 40(9): 1692-1701.
[32] Benameur S, Bertolino J, Bonnaud L, et al. Primary aldosteronism and long-term cardiovascular complications: comparison of medical versus surgical treatment[J]. J Clin Hypertens (Greenwich), 2025, 27(8): e70128.
[33] 中国医疗保健国际交流促进会泌尿健康促进分会, 中国研究型医院学会泌尿外科学专业委员会. 腹腔镜肾上腺切除术安全共识[J]. 现代泌尿外科杂志, 2022, 27(2): 97-103.
[34] Hu J, Zhou Q, Sun Y, et al. Efficacy and safety of finerenone in patients with primary aldosteronism: a pilot randomized controlled trial[J]. Circulation, 2025, 151(2): 196-198.
[35] Kolkhof P, Barfacker L. 30 years of the mineralocorticoid receptor: mineralocorticoid receptor antagonists: 60 years of research and development[J]. J Endocrinol, 2017, 234(1): T125-T140.
[36] Ryan MJ, Tuttle KR. Elevations in serum creatinine with RAAS blockade: why isn't it a sign of kidney injury?[J]. Curr Opin Nephrol Hypertens, 2008, 17(5): 443-449.
[37] 李兰, 姜笑, 卢飞, 等. 特发性醛固酮增多症的治疗现状及展望[J]. 中华高血压杂志 (中英文), 2025, 33(1): 22-27.
[38] Salvador M, Chamontin B, Rostaing L, et al. Influence of angiotensin on the secretion of aldosterone in idiopathic hyperaldosteronism[J]. Arch Mal Coeur Vaiss, 1987, 80(6): 992-994.
[39] Motomura N, Yamazaki Y, Gao X, et al. Visualization of calcium channel blockers in human adrenal tissues and their possible effects on steroidogenesis in the patients with primary aldosteronism (PA)[J]. J Steroid Biochem Mol Biol, 2022, 218: 106062.
[40] Felizola SJA, Maekawa T, Nakamura Y, et al. Voltage-gated calcium channels in the human adrenal and primary aldosteronism[J]. J Steroid Biochem Mol Biol, 2014, 144 Pt B: 410-416.
[41] Williams TA, Lenders JWM, Mulatero P, et al. Outcomes after adrenalectomy for unilateral primary aldosteronism: an international consensus on outcome measures and analysis of remission rates in an international cohort[J]. Lancet Diabetes Endocrinol, 2017, 5(9): 689-699.
[42] Karagiannis A, Tziomalos K, Kakafika AI, et al. Medical treatment as an alternative to adrenalectomy in patients with aldosterone-producing adenomas[J]. Endocr Relat Cancer, 2008, 15(3): 693-700.
[43] 朱理敏, 龚艳春, 林伯贤, 等. 原发性醛固酮增多症患者药物治疗随访分析[J]. 中华高血压杂志, 2013, 21(6): 531-535.
[44] Hundemer GL, Curhan GC, Yozamp N, et al. Cardiometabolic outcomes and mortality in medically treated primary aldosteronism: a retrospective cohort study[J]. Lancet Diabetes Endocrinol, 2018, 6(1): 51-59.
[45] Catena C, Colussi G, Lapenna R, et al. Long-term cardiac effects of adrenalectomy or mineralocorticoid antagonists in patients with primary aldosteronism[J]. Hypertension, 2007, 50(5): 911-918.
[46] Lin Y, Lin L, Chen A, et al. Adrenalectomy improves increased carotid intima-media thickness and arterial stiffness in patients with aldosterone producing adenoma[J]. Atherosclerosis, 2012, 221(1): 154-159.
[47] Hung C, Sung S, Liao C, et al. Aldosterone induces vascular damage[J]. Hypertension, 2019, 74(3): 623-629.
[48] Liao C, Lin L, Hung C, et al. Time course and factors predicting arterial stiffness reversal in patients with aldosterone-producing adenoma after adrenalectomy: prospective study of 102 patients[J]. Sci Rep, 2016, 6: 20862.
[49] Yang J, Burrello J, Goi J, et al. Outcomes after medical treatment for primary aldosteronism: an international consensus and analysis of treatment response in an international cohort[J]. Lancet Diabetes Endocrinol, 2025, 13(2): 119-133.
[50] 胡金波.《原发性醛固酮增多症药物治疗结局: 一项国际共识及国际队列治疗结果分析》(2025 版) 要点解读[J]. 临床内科杂志, 2025, 42(6): 445-447.
[51] 蒋怡然, 张翠, 姜蕾, 等. 螺内酯单药治疗及低剂量螺内酯联合治疗特发性醛固酮增多症的有效性及安全性[J]. 中华内分泌代谢杂志, 2018, 34(6): 479-484.
[52] Ren R, Han H, Ma J, et al. Glucocorticoid replacement therapy after retroperitoneal laparoscopic unilateral adrenal adenoma resection in patients with non-cortisol secreting tumors: a retrospective cohort study[J]. Gland Surg, 2024, 13(11): 2189-2197.
[53] DeLozier OM, Dream SY, Findling JW, et al. Selective glucocorticoid replacement following unilateral adrenalectomy for hypercortisolism and primary aldosteronism[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2022, 107(2): e538-e547.
[54] Scholl UI, Stolting G, Schewe J, et al. CLCN2 chloride channel mutations in familial hyperaldosteronism type II[J]. Nat Genet, 2018, 50(3): 349-354.
[55] Monticone S, Hattangady NG, Penton D, et al. a Novel Y152C KCNJ5 mutation responsible for familial hyperaldosteronism type III[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2013, 98(11): E1861-E1865.
[56] Pons Fernandez N, Moreno F, Morata J, et al. Familial hyperaldosteronism type III a novel case and review of literature[J]. Rev Endocr Metab Disord, 2019, 20(1): 27-36.
[57] Nanba K, Blinder AR, Rege J, et al. Somatic CACNA1H mutation as a cause of aldosterone-producing adenoma[J]. Hypertension, 2020, 75(3): 645-649.
[58] Daniil G, Fernandes-Rosa FL, Chemin J, et al. CACNA1H mutations are associated with different forms of primary aldosteronism[J]. EBioMedicine, 2016, 13: 225-236.
[59] Funder JW, Carey RM, Mantero F, et al. The management of primary aldosteronism: case detection, diagnosis, and treatment: ane endocrine society clinical practice guideline[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2016, 101(5): 1889-1916.
[60] 中华医学会内分泌学分会. 原发性醛固酮增多症诊断治疗的专家共识 (2020 版)[J]. 中华内分泌代谢杂志, 2020, 36(9): 727-736.
[61] Jing Y, Liao K, Li R, et al. Cardiovascular events and all-cause mortality in surgically or medically treated primary aldosteronism: a meta-analysis[J]. J Renin Angiotensin Aldosterone Syst, 2021, 22(1): 1148438405.
[62] Mulatero P, Sechi LA, Williams TA, et al. Subtype diagnosis, treatment, complications and outcomes of primary aldosteronism and future direction of research: a position statement and consensus of the working group on endocrine hypertension of the European Society of Hypertension[J]. J Hypertens, 2020, 38(10): 1929-1936.
[63] Naruse M, Katabami T, Shibata H, et al. Japan Endocrine Society clinical practice guideline for the diagnosis and management of primary aldosteronism 2021[J]. Endocr J, 2022, 69(4): 327-359.
[64] Yang S, Du Z, Zhang X, et al. Corticotropin stimulation in adrenal venous sampling for patients with primary aldosteronism: the ADOPA randomized clinical trial[J]. JAMA Netw Open, 2023, 6(10): e2338209.
[65] Rossi GP, Rossitto G, Amar L, et al. Clinical outcomes of 1625 patients with primary aldosteronism subtyped with adrenal vein sampling[J]. Hypertension, 2019, 74(4): 800-808.
[66] 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.
[67] Zhang X, Song Y, Jing Y, et al. Comparison of different diagnostic criteria of ^{68}Ga-Pentixafor PET/CT for the classification of primary aldosteronism[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2025, 110(8)：e2583-e2590.
[68] Long T, Liu G, Zhou M, et al. First-in-human evaluation of [^{18}F]AldoView: a highly selective PET tracer for aldosterone synthase imaging in primary aldosteronism[J]. Clin Nucl Med, 2025, 50(9)：847-855.
[69] Goodchild E, Wu X, Senanayake R, et al. Molecular imaging versus adrenal vein sampling for the detection of surgically curable primary aldosteronism: a prospective within-patient trial[J]. Ann Intern Med, 2025, 178(3)：336-347.
[70] Preda C, Teodoriu LC, Placinta S, et al. Persistent severe hyperkalemia following surgical treatment of aldosterone-producing adenoma[J]. J Res Med Sci, 2020, 25：17.
[71] Tetti M, Brüdgam D, Burrello J, et al. Unilateral primary aldosteronism: long-term disease recurrence after adrenalectomy[J]. Hypertension, 2024, 81(4)：936-945.
[72] Grundy MC, Leung AA, Pasieka JL, et al. Outcomes after unilateral adrenalectomy in asymmetrical bilateral primary aldosteronism[J]. Hypertension, 2025, 82(10)：1612-1622.
[73] 刘学洋, 张尧. 应用 PASO 标准评估两种手术方式治疗单侧醛固酮瘤疗效的对比研究[J]. 重庆医学, 2021, 50(21)：3706-3712.
[74] 杨庆, 李汉忠. 后腹腔镜下保留肾上腺手术治疗腺瘤型原发性醛固酮增多症[J]. 中华泌尿外科杂志, 2008(11)：736-739.
[75] Chen SF, Chueh SC, Wang SM, et al. Clinical outcomes in patients undergoing laparoscopic adrenalectomy for unilateral aldosterone producing adenoma: partial versus total adrenalectomy[J]. J Endourol, 2014, 28(9)：1103-1106.
[76] Artiles Medina A, Gómez Dos Santos V, Mínguez Ojeda C, et al. The role of adrenal-sparing surgery in the management of aldosterone-producing adenoma: a systematic review and meta-analysis[J]. Eur J Endocrinol, 2025, 193(3)：S36-S52.
[77] Nanba K, Kaneko H, Mishina M, et al. Bilateral cortical-sparing cdrenalectomy for the treatment of bilateral aldosterone-producing adenomas[J]. JCEM Case Rep, 2023, 1(6)：luad144.
[78] Zheng W, Chen S, Qiu Q, et al. Total or partial adrenalectomy for aldosterone-producing adenoma: can (68)Ga-Pentixafor PET/CT predict surgical outcomes?[J]. Eur J Nucl Med Mol Imaging, 2025, 52(10)：3632-3642.
[79] Liu Y, Jiang Y, Wang Y, et al. Ectopic adrenocortical adenoma in the renal hilum: a case report and literature review[J]. Diagn Pathol, 2016, 11：40.
[80] 谢鼎新. 腹腔镜下肾上腺部分切除术与全切术治疗单侧醛固酮腺瘤的对比研究[D]. 新疆医科大学, 2023.
[81] Fu B, Zhang X, Wang G, et al. Long-term results of a prospective, randomized trial comparing retroperitoneoscopic partial versus total adrenalectomy for aldosterone producing adenoma[J]. J Urol, 2011, 185(5)：1578-1582.
[82] 管智慧, 安海泉. 后腹腔镜肾上腺部分切除术与肾上腺全切术在治疗原发性醛固酮综合征中的临床研究[J]. 临床医药文献电子杂志, 2019, 6(10)：36-37.
[83] Liu JH, Wei XD, Fu CC, et al. Long-term results of laparoscopic partial versus total adrenalectomy for aldosterone producing adenoma[J]. Urol J, 2020, 17(4)：4981.
[84] Ishidoya S, Ito A, Sakai K, et al. Laparoscopic partial versus total adrenalectomy for aldosterone producing adenoma[J]. J Urol, 2005, 174(1)：40-43.
[85] Kitamoto T, Kitamoto KK, Omura M, et al. Precise mapping of intra-adrenal aldosterone activities provides a novel surgical strategy for primary aldosteronism[J]. Hypertension, 2020, 76(3)：976-984.
[86] Billmann F, Billeter A, Thomusch O, et al. Minimally invasive partial versus total adrenalectomy for unilateral primary hyperaldosteronism-a retrospective, multicenter matched-pair analysis using the new international consensus on outcome measures[J]. Surgery, 2021, 169(6)：1361-1370.
[87] Nagai S, Yoshida Y, Miyamoto S, et al. Complete unilateral adrenalectomy is recommended to prevent residual disease in unilateral primary aldosteronism[J]. JCEM Case Rep, 2025, 3(12)：luaf264.
[88] 孙曼. 单侧肾上腺原发性醛固酮增多症手术方式选择探讨[D]. 大理大学, 2024.
[89] 张微, 杨溢, 李俊龙, 等. 单侧原发性醛固酮增多症肾上腺病灶特点分析: 一项前瞻性研究[J]. 中华泌尿外科杂志, 2025, 46(7)：537-543.
[90] Fassnacht M, Terzolo M, Allolio B, et al. Combination chemotherapy in advanced adrenocortical carcinoma[J]. N Engl J Med, 2012, 366(23)：2189-2197.
[91] 王慧萍, 崔云英, 马晓森, 等. 特发性醛固酮增多症的病理分型和手术预后[J]. 基础医学与临床, 2021, 41(10)：1481-1485.
[92] Szabo Yamashita T, Shariq OA, Foster TR, et al. Unilateral adrenalectomy for primary aldosteronism due to bilateral adrenal disease can result in eesolution of hypokalemia and amelioration of hypertension[J]. World J Surg, 2023, 47(2)：314-318.
[93] Williams TA, Gong S, Tsurutani Y, et al. Adrenal surgery for bilateral primary aldosteronism: an international retrospective cohort study[J]. Lancet Diabetes Endocrinol, 2022, 10(11)：769-771.
[94] Adachi M, Muroya K, Asakura Y, et al. Discordant genotype-phenotype correlation in familial hyperaldosteronism type III with KCNJ5 gene mutation: a patient report and review of the literature[J]. Horm Res Paediatr, 2014, 82(2)：138-142.
[95] Monticone S, Tetti M, Burrello J, et al. Familial hyperaldosteronism type III[J]. J Hum Hypertens, 2017, 31(12)：776-781.
[96] Ng L, Libertino JM. Adrenocortical carcinoma: diagnosis, evaluation and treatment[J]. J Urol, 2003, 169(1)：5-11.
[97] Choukair D, Beuschlein F, Zwermann O, et al. Virilization of a young girl caused by concomitant ectopic and intra-adrenal adenomas of the adrenal cortex[J]. Horm Res Paediatr, 2013, 79(5)：318-322.
[98] Nakamura H, Vo P, Kanakis I, et al. Aggrecanase-selective tissue inhibitor of metalloproteinase-3 (TIMP3) protects articular cartilage in a surgical mouse model of osteoarthritis[J]. Sci Rep, 2020, 10(1)：9288.
[99] 杨定燕, 余振球. 妊娠期原发性醛固酮增多症病例分析[J]. 中华高血压杂志, 2022, 30(7)：680-684.
[100] Riester A, Reincke M. Progress in primary aldosteronism: mineralocorticoid receptor antagonists and management of primary aldosteronism in pregnancy[J]. Eur J Endocrinol, 2015, 172(1)：R23-R30.
[101] Kamoun M, Mnif MF, Charfi N, et al. Adrenal diseases during pregnancy: pathophysiology, diagnosis and management strategies[J]. Am J Med Sci, 2014, 347(1)：64-73.
[102] Kosaka K, Onoda N, Ishikawa T, et al. Laparoscopic adrenalectomy on a patient with primary aldosteronism during pregnancy[J]. Endocr J, 2006, 53(4)：461-466.
[103] Nursal TZ, Caliskan K, Ertorer E, et al. Laparoscopic treatment of primary hyperaldosteronism in a pregnant patient[J]. Can J Surg, 2009, 52(5)：E188-E190.
[104] Cabassi A, Rocco R, Berretta R, et al. Eplerenone use in primary aldosteronism during pregnancy[J]. Hypertension, 2012, 59(2)：e18-e19.
[105] 鲍颖芳, 李库林, 吴小庆, 等. 原发性醛固酮增多症 24 h 动态血压特点[J]. 实用临床医药杂志, 2013, 17(24)：131-133.
[106] 车金娜, 李雪丽, 曹彩霞, 等. 老年高血压病人原发性醛固酮增多症的临床特点[J]. 青岛大学学报 (医学版), 2020, 56(3)：305-308.
[107] Parra Ramirez P, Rojas-Marcos PM, Paja Fano M, et al. Differences in the presentation and evolution of primary aldosteronism in elderly

(≥65 years) and young patients (＜65 years)[J]. Endocr Connect, 2022, 11(6): e220169.

[108] Mulatero P, Burrello J, Williams TA, et al. Primary aldosteronism in the elderly[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2020, 105(7): dgaa206.

[109] Sun K, Gong M, Yu Y, et al. Comparison of saline infusion test and captopril challenge test in the diagnosis of Chinese with primary aldosteronism in different age groups[J]. Front Endocrinol (Lausanne), 2024, 15: 1343704.

[110] Parisien-La Salle S, Brown JM, Tsai CH, et al. Subclinical primary aldosteronism[J]. Arch Endocrinol Metab, 2025, 70(Spec 1): e250400.

[111] Goupil R, Desbiens LC, Merabtine A, et al. Subclinical primary aldosteronism and major adverse cardiovascular events: a longitudinal population-based cohort study[J]. Circulation, 2025, 152(13): 913-923.

[112] Omata K, Tomlins SA, Rainey WE. Aldosterone-producing cell clusters in normal and pathological states[J]. Horm Metab Res, 2017, 49(12): 951-956.

[113] Kmiec P, Zalewska E, Kunicka K, et al. Autonomous aldosterone secretion in patients with adrenal incidentaloma[J]. Biomedicines, 2022, 10(12): 3075.

[114] Flack JM, Azizi M, Brown JM, et al. Efficacy and safety of baxdrostat in uncontrolled and resistant hypertension[J]. N Engl J Med, 2025, 393(14): 1363-1374.

收稿日期: 2025-12-30 **修回日期**: 2026-05-26
录用日期: 2026-05-28 **责任编辑**: 罗晓惠