

## 高血压与焦虑抑郁共病机制的研究进展

刘芸玖<sup>1</sup>, 罗晓婷<sup>2</sup>

(1. 赣南医科大学第一临床医学院; 2. 赣南医科大学, 江西 赣州 341000)

**摘要:**我国存在庞大且正在增多的高血压人群,给社会带来了沉重的健康负担。随着流行病学的调查发现,高血压和焦虑抑郁常共同出现、相互影响。探索其共病机制有助于身心同治,减少高血压并发症、功能损害。在病理生理学机制上,两者可能的共病途径有肾素-血管紧张素-醛固酮系统、下丘脑-垂体-肾上腺轴、胰岛素抵抗、蓝斑-交感-肾上腺素髓质等。在中医理论中,高血压与焦虑抑郁共病现象本质上是脏腑功能失调、气血阴阳失衡的综合体现,两者通过肝、肾、脾、心等脏腑的阴阳气血失衡而紧密联系。在未来的研究中,通过深入探索两者的共病机制,有望理清两者的相互关系,通过干预其过程有助于疾病的预防及治疗。

**关键词:**高血压;焦虑;抑郁;共病机制

中图分类号:R544.1;B842.6 文献标志码:A 文章编号:2097-7174(2026)03-0235-07

DOI:10.3969/j.issn.2097-7174.2026.03.007

## Research progress on the comorbidity mechanism of hypertension and anxiety-depression

LIU Yunjiu<sup>1</sup>, LUO Xiaoting<sup>2</sup>

(1. The First Clinical Medical School of Gannan Medical University; 2. Gannan Medical University, Ganzhou, Jiangxi 341000)

**Abstract:**There is a large and growing population of people with hypertension in China, which brings a heavy health burden to society. Epidemiological investigations have found that hypertension and anxiety and depression often coexist and influence each other. Exploring the comorbidity mechanism can help treat both the body and mind, and reduce the complications and functional damage of hypertension. In terms of pathophysiological mechanisms, the possible comorbidity pathways between the two include the renin-angiotensin-aldosterone system, the hypothalamic-pituitary-adrenal axis, insulin resistance, and the locus coeruleus-sympathetic-adrenal medulla system. In traditional Chinese medicine theory, the comorbidity of hypertension and anxiety and depression is essentially a comprehensive manifestation of the dysfunction of internal organs and the imbalance of *qi*, *blood*, *yin* and *yang*. The two are closely related through the imbalance of *qi*, *blood*, *yin* and *yang* in the liver, kidney, spleen, heart and other internal organs. In future research, by deeply exploring the comorbidity mechanism of the two, it is expected to clarify their mutual relationship, and intervening in the process can help prevent and treat the disease.

**Key words:** Hypertension; Anxiety; Depression; Comorbidity mechanism

高血压是遗传及环境因素共同作用的常见心血管疾病,以体循环动脉压升高为主要临床表现,是心脑血管疾病最重要的危险因素之一。血压长期控制不佳可引起动脉硬化等并发症,进而导致心、脑、肾、眼等器官病变,可能出现致残、致死等严重后果。在生理-心理-社会的新医学模式的指导下,

高血压也被认为是一种身心疾病。在如今快节奏的生活方式及其带来的精神压力下,高血压伴有焦虑抑郁的患病率较以往明显提高,两者之间的关系也受到了许多研究者的关注,明确其共病机制及相互作用有助于对高血压的全面综合管理,也可以从源头上减轻疾病带来的严重社会、家庭负担。

通信作者:罗晓婷,女,硕士,教授,研究方向:慢性非传染性疾病的分子流行病学及分子机制。E-mail:xtluo76@163.com

## 1 流行病学调查研究

**1.1 高血压的流行病学调查研究** “中国居民心血管病及其危险因素监测”项目于2020—2022年在31个省、自治区、直辖市展开,对大约30万人进行调查发现,18岁及以上居民高血压患病率为31.6%,其中男性(36.8%)高于女性(26.3%)、农村(33.7%)高于城市(29.1%),且随着年龄增长,高血压患病率呈现快速升高的趋势。经推算我国高血压患病人数达2.45亿<sup>[1]</sup>。分析“中国健康与营养调查”(2009—2018年)和“中国发展与营养健康影响因素队列”(2022—2023年)数据研究发现,18~44岁居民高血压患病率从2009年的12.99%升高至2023年的15.47%;45~59岁年龄组由32.73%升高至37.22%,60岁以上居民群体从53.29%升高至60.88%<sup>[2]</sup>。《中国心血管健康与疾病报告》(2024)指出:我国高收缩压导致心血管病死亡人数逐年上升<sup>[3]</sup>。李嘉丽等<sup>[4]</sup>通过分析全球疾病负担数据库1990—2021年中老年人群高血压性心脏病患病和伤残调整生命年数据后发现,全球及中国老年高血压性心脏病年龄标准化疾病负担率主要呈下降趋势,但其疾病负担的绝对数量却明显增加;且在将来将持续升高,中国的负担增幅将高于全球平均水平。因此,加强高血压防治对国民健康、患者生存十分重要。

除患病率外,还有高血压的知晓率、治疗率、控制率(简称“三率”)可作为反映地区高血压防治水平的重要指标。《中国高血压防治指南(2024年修订版)》指出我国18岁以上人群高血压知晓率、治疗率和控制率分别为51.6%、45.8%和16.8%,相较于1991、2002年均有明显升高,与发达国家相比,高血压知晓、治疗、控制水平仍较低<sup>[5]</sup>。近年来也有许多地方性流行病学调查,通过分析国家心血管病高危人群早期筛查与综合干预项目的地方性数据,史雪莹等<sup>[6]</sup>发现:2022年青海省西宁市、海东市35~75岁居民高血压患病率为46.9%，“三率”分别为:56.3%、42.8%和11.4%。蔡星等<sup>[7]</sup>发现,至2023年新疆生产建设兵团的高血压患病率为42.87%，“三率”已超过2014—2018年的全国平均水平,分别为59.8%、55.47%、25.85%。王焱焱等<sup>[8]</sup>研究提示2021年北京丰台35~75岁人群中,高血压患病率为41.44%，“三率”为63.56%、56.36%和28.08%,以上近年来地方性研究提示高血压防治水平在地域之间存在差异,但总体而言,面对逐渐升高的患病

率、扩大的高血压人群,各地高血压防治水平仍有待进一步提升。

**1.2 焦虑抑郁的流行病学调查研究** 《世界精神卫生报告》指出,精神障碍已在全世界范围内普遍存在。全世界约有1/8的人患有精神障碍,其中焦虑、抑郁最常见<sup>[9]</sup>。通过分析1990—2021年全球疾病、伤害与风险因素负担研究数据,Tian W等<sup>[10]</sup>发现我国焦虑抑郁患病人数较1990年来明显升高,特别在新冠疫情期间,对比三十年前,抑郁症和焦虑症的患病人数分别增加到9500万、5310万,增长了54%和31.2%,年龄标准化患病率分别为2.9%、3.5%。

2023年发布的《中国精神卫生调查》提示我国成人抑郁障碍终生患病率为6.8%,焦虑障碍终生患病率为7.6%,其中仅9.5%的抑郁障碍患者接受治疗,充分治疗率低至0.5%。其中女性、离异、失业人群中抑郁障碍患病率更高<sup>[11]</sup>。在当前新的生活方式下,焦虑抑郁障碍也呈现出年轻化趋势<sup>[12-13]</sup>。

研究显示,焦虑、抑郁显著影响了患者生活质量<sup>[14]</sup>,且自2000年开始一直被列入全球伤残所致健康生命损失年的前十大原因。虽其所需人均成本相较其他精神心理疾病较低,但因其普遍性,故所占用的社会资源巨大。当前,流行病学、分子生物学及病因学等领域的研究已取得显著进展。现有证据表明,心理健康是多种因素共同作用的结果,其中人格特征、人口学变量(如年龄、性别、社会经济地位等)以及遗传因素等,均被证实为影响心理健康的关键要素<sup>[15]</sup>。

### 1.3 高血压与焦虑抑郁共病的流行病学调查研究

流行病学调查显示,社区基层高血压患者焦虑发生率为17.7%~48.6%,抑郁发生率为23.2%~36.4%<sup>[16-18]</sup>。门诊、住院及体检的高血压患者中,焦虑发生率为20.16%~41.7%,抑郁发生率为34.16%~38.5%<sup>[19-20]</sup>。

2024年一项纳入了624例深圳坪山区老年高血压患者的研究发现:该人群中抑郁焦虑患病率为12.98%和11.86%,该研究还发现,高血压患者共病焦虑、抑郁的影响因素包括血脂异常、合并其他慢性病、BMI、婚姻、文化程度、饮茶情况、吸烟等<sup>[21]</sup>。一些研究中也提示汉族、华北和西北地区患者相较其余民族、其他地区患者更易出现焦虑抑郁<sup>[22]</sup>,心率较快<sup>[23]</sup>、服用利血平或含利血平降压药<sup>[24]</sup>容易诱

发抑郁。部分研究发现,中年是高血压患者发生抑郁的保护因素<sup>[25]</sup>。另有调查显示,有饮酒习惯的老年人抑郁得分较低<sup>[26]</sup>,但该研究指出,这可能与有饮酒习惯者社交活动相对频繁有关。

高血压患者不仅仅容易共病焦虑抑郁,两者间也能相互作用,并降低患者生存质量。徐韦云等<sup>[27]</sup>研究发现,合并抑郁/焦虑症状的高血压患者在独立性、生理、心理、社会关系及环境维度等方面显示出生存质量降低。陆杨杨等<sup>[28]</sup>研究发现抑郁/焦虑情绪会加重高血压患者认知损伤和情绪困扰,更易出现不规则用药、生活方式失调,继而引发血压失控及并发症,最终形成心理与生理相互恶化的闭环。

## 2 高血压与焦虑抑郁共病机制

高血压与焦虑抑郁具有相关性,一项纵向队列分析及孟德尔随机化研究中发现抑郁、焦虑、压力症状与血压升高存在正向因果关系<sup>[29]</sup>。分析其共同的机制有助于揭示共病原因及利于治疗、干预以及疾病的预防和长期管理。

### 2.1 肾素-血管紧张素-醛固酮系统(Renin-angiotensin-aldosterone system, RAAS)

RAAS 是人体重要的体液调节系统,对血压、水电解质平衡、内环境稳态均有调节作用,其中包括肾素、血管紧张素原、血管紧张素 I、血管紧张素 II、血管紧张素转换酶、血管紧张素代谢产物、血管紧张素 II 受体等。各物质相互转化,并通过反馈机制进行调节。其中血管紧张素 II 在高血压发病中处于中心环节,其通过收缩小动脉和微静脉,促进原癌基因表达,促进醛固酮、儿茶酚胺、抗利尿激素释放以及收缩肾血管等方式升高血压<sup>[30]</sup>。针对此机制便开发出了血管紧张素转化酶抑制剂、血管紧张素受体拮抗剂两类降压药。余谦等<sup>[31]</sup>研究发现,RAAS 激活及血管内皮损伤与高血压并焦虑、抑郁的发生密切相关,RAAS 抑制剂可能在高血压并焦虑、抑郁患者治疗中取得更好的效果。临床上也发现此类药物可改善情绪,提示 RAAS 是情绪和心血管系统之间的联系之一<sup>[31]</sup>。同时也有研究发现醛固酮在情绪方面具有影响,原发性醛固酮增多症患者常伴有抑郁症状<sup>[32-33]</sup>,一些动物实验也发现高水平的醛固酮会导致焦虑抑郁行为<sup>[34-36]</sup>。De Vos A C 等<sup>[37]</sup>研究发现,慢性抑郁症状与低肾素水平有关,并提出其机制为“心理压力→交感神经系统激活→肾上腺髓质激素释放增加→醛固酮/肾素比值增加→血压升高→肾小

球滤过率增加→肾素分泌抑制→RAAS 脱敏”。

### 2.2 下丘脑-垂体-肾上腺(Hypothalamic-pituitary-adrenal axis, HPA)轴

下丘脑-垂体-肾上腺轴由下丘脑、垂体和肾上腺组成,三者通过激素信号相互作用,调节应激反应、代谢、免疫及情绪平衡。长期处于焦虑抑郁状态下的人群会出现 HPA 轴过度激活,导致促肾上腺皮质激素释放因子(Corticotropin releasing factor, CRF)、促肾上腺皮质激素、皮质醇过度分泌。皮质醇增多可引起下脑血管收缩,引发交感神经中枢兴奋,通过网状结构下传至肾上腺髓质,导致儿茶酚胺分泌增多,引起血压升高<sup>[37]</sup>。研究发现 CRF 可上调去甲肾上腺素转运蛋白(Norepinephrine transporter, NET)表达和功能,以此清除慢性压力过程中所释放的去甲肾上腺素(Norepinephrine, NE),进而在应激相关抑郁和焦虑的发生发展中发挥作用<sup>[38]</sup>。

### 2.3 胰岛素抵抗

胰岛素有舒张血管、抗炎等心血管保护效应,50% 高血压患者,特别是伴有肥胖的高血压患者,存在胰岛素抵抗(Insulin resistance, IR)和高胰岛素血症,其可通过水钠潴留、血管内皮分泌的内皮素与 NO 失衡、增加交感神经活性、提高 RAAS 的兴奋性、增厚血管壁等方式导致高血压以及心脑血管并发症<sup>[30]</sup>,并进入代谢综合征这一集合高血压、肥胖、血脂异常、糖代谢异常的病理状态<sup>[39]</sup>。病例对照研究中发现,胰岛素抵抗程度、糖化血红蛋白和焦虑、抑郁患病率呈正相关<sup>[40]</sup>。在一项多囊卵巢综合征患者静息状功能磁共振研究中发现左侧额中回低频振幅(Amplitude of low-frequency fluctuation, ALFF)降低与胰岛素抵抗(IR)表型的多囊卵巢综合征(Polycystic ovary syndrome, PCOS)女性的血浆胰岛素水平呈负相关,提示 IR 和高胰岛素血症影响了大脑关键区域的活动,可能会对认知和情绪产生不利影响,从而促进抑郁、焦虑发生<sup>[41]</sup>。

### 2.4 蓝斑-交感-肾上腺髓质系统

蓝斑(Locus coeruleus, LC)位于第四脑室底与脑桥前背部,富含去甲肾上腺素能神经元,是重要的应激反应中枢。其与交感神经、肾上腺髓质共同构成蓝斑-交感-肾上腺髓质系统(Locus coeruleus sympathetic adrenal medulla system, LSAM)。LC 是压力反应中的主要节点,其整合来自多个压力反应神经回路的信息并在整个中枢神经系统中释放大去甲肾上腺素引起警觉、兴奋、紧张,过度激活时会产生焦虑、

害怕或愤怒等情绪反应,进而引发焦虑抑郁<sup>[42]</sup>。除了在应激当时可出现相关症状外,也具有长期影响,在动物实验中发现小鼠在接受应激暴露当时即出现焦虑样行为、兴奋性突触传递减少和LC神经元自发放电增加,并持续1周,1周后出现LC神经元兴奋性增加,提示应激、压力可对情绪、行为产生即时及延长时间的影响<sup>[43]</sup>。LSAM在外周的效应表现为交感神经兴奋,并可通过以下方式影响血压:(1)NE激活心脏 $\beta_1$ 受体,导致心率增快、心肌收缩力增强,心排出量增加,致血压升高;(2)NE作用于血管,收缩动脉,使血管重构,增加外周阻力;(3)交感神经作用于肾脏,可通过减少肾脏的血流量,增加肾素的释放;(4)交感神经作用于肾上腺髓质,增加儿茶酚胺的释放<sup>[34]</sup>。

**2.5 炎症因子与单胺类神经递质** 低度炎症已被公认为高血压发病机制中的一个关键病理生理环节。关键炎症因子包括C反应蛋白(C-reactive protein, CRP)、白细胞介素6(Interleukin-6, IL-6)和肿瘤坏死因子 $\alpha$ (Tumor necrosis factor- $\alpha$ , TNF- $\alpha$ ),其水平与高血压程度呈正相关,炎症因子作为血管内皮激活机制之一,可引起高血压,同时血压升高可损伤血管内皮细胞,进而形成恶性循环<sup>[44]</sup>。多巴胺(Dopamine, DA)、NE、5-羟色胺(5-hydroxytryptamine, 5-HT)等单胺类神经递质则共同调节记忆、精神、情绪、体温和摄食等生理功能。炎症因子及单胺类神经递质相互影响,共同作用以影响高血压及焦虑抑郁症状。蔡敏一等<sup>[45]</sup>以及王静等<sup>[46]</sup>研究发现,在高血压合并焦虑、抑郁的患者中,血清TNF- $\alpha$ 、IL-6、白细胞介素 $1\beta$ (Interleukin- $1\beta$ , IL- $1\beta$ )水平与焦虑、抑郁评分呈正相关,与白细胞介素10(Interleukin-10, IL-10)、DA、NE、5-HT等单胺类神经递质水平呈负相关。

**2.6 人格** 人格是人身上存在的一些持久而稳定的特征,这些特征使人在不同地点、情形及与他人的交往中表现出一致性,根据行为、性格特征,常将人格分为A、B、C、D四种类型。其中,A型和D型与心血管疾病的发生有关,C型人格具有癌症易感性,B型人格与疾病的发生无关<sup>[47]</sup>。A型人格常表现为急躁、好胜心强、思维活跃、反应灵敏、时间紧迫感强、追求完美。该人格类型可加大高血压患病风险,机制可能为A型人格易导致压力应激状态,增加外周血管阻力和心输出量,刺激交感神经兴奋,促使高血压的形成<sup>[48]</sup>。同时A型人格可影响患者服

药依从性,影响血压控制及心脑血管疾病预防<sup>[49]</sup>。D型人格被认为相较其他人格更可能引起焦虑抑郁的发生,其常表现为消极悲观、社交回避、缺乏安全感。同时该类人群有更多不良生活习惯,如缺乏运动、饮食过量、失眠、抽烟、酗酒,依从性差,易引起高血压及心血管并发症<sup>[50]</sup>。

Steca P等<sup>[51]</sup>提出,A型与D型人格特征在心血管疾病患者中并非独立存在,而是动态组合形成六种稳定且具有临床区分度的人格配置类型。其中,“A型-消极情感”组(高A型行为特征+高消极情感+中等偏低社会抑制)呈现出最显著的健康风险轮廓——其总体心血管风险指数、焦虑抑郁水平、身体活动不足比例均高于传统定义的D型人格组,且自尊、乐观及主观健康感最低。

**2.7 中医病因机制** 《黄帝内经》中“心主神明、心主血脉”,即心管理人的精神、意识、思维,同时统筹人体血液循环的运行<sup>[52]</sup>。从中即可见中医自古便有类似双心医学的理论。虽然中医并无“高血压”这一概念,但根据高血压常见症状,可将其归属于“眩晕”“头痛”,但单纯以症状角度却难以揭示完整的机制。汤笑尘等<sup>[53]</sup>提出,在起居、心理焦虑紧张、运动等情况下,血压均会出现生理性波动,通过对照典籍,可发现血压升高机理均为“经脉中血量增多”,在病理状态下,如出现肝的阳旺阴虚(肝火上炎、肝肾阴虚、虚风上扰)、心火亢盛、脾气虚湿盛,均可导致经脉中血量病理性增多,从而导致血压升高。其中长期的精神紧张,可损耗心血,使得心需更多气血,血运行于经脉而不回肝,从而引起血压升高。作为情志疾病,焦虑抑郁障碍即属于意识思维与脏腑功能失调表现,即“形神失和”,与“郁症”“脏躁”类似。临床调查研究发现,高血压伴发焦虑、抑郁状态者中医证候主要包括火热、阴虚、阳亢、痰湿、气虚、气滞、血瘀等,涉及肝、肾、脾、心等脏腑,其中以心脾两虚者居多<sup>[54]</sup>。

上述的诸如“阴、阳、阳亢、肝阳”等中医概念在当今也被认为和人体的神经内分泌系统有关,虽不能直接对号入座,但是其关联也得到了广泛探讨,通过对比古籍描述和现代病理生理学,何复东等<sup>[55]</sup>认为交感神经为能量消耗型的活动神经,也即“阳”,而副交感神经为保存能量的恢复型神经,也即“阴”,两者对于同一器官的作用大多为相互拮抗的,这一点上类似于“阴阳对立”的概念,而交感、副交感神经不仅仅存在“对立”,两者均在大脑皮质及

下丘脑调控下拮抗又协调地调节器官的生理活动,这也是“统一”,两者正如“阳”“阴”在机体内相互协调,此消彼长,维持动态平衡。在使用平肝养肝法治疗肝阳上亢型高血压病患者的临床试验<sup>[56]</sup>中发现,其在治疗高血压的同时,也可以降低交感神经的兴奋性。因此,虽然中医病因机制难以具体化,但从理论上,中西医在高血压上存在相通的机理,且亟待更广泛、深入的研究与探讨。

### 3 小结与展望

高血压伴焦虑抑郁常见于临床,特别是在现今的老龄化、快节奏的生活背景下,高血压及其心血管并发症和精神障碍的发病较前明显增多。经过多年的健康促进及健康教育,大众对于高血压的认知较前有明显增强,同时对精神心理疾病也较前更加重视。探索两者共病机制可以指导临床重视高血压患者精神心理变化,有利于高血压的控制及并发症预防,可有效改善患者生存质量。通过了解不同的发病机制可帮助指导临床用药,改善生活质量,为个体化治疗提供理论基础。

所有作者均声明不存在利益冲突关系。

### 参考文献:

- [1] 刘明波,何新叶,杨晓红,等.《中国心血管健康与疾病报告 2023》要点解读[J]. 中国心血管杂志, 2024, 29(4):305-324.
- [2] 吴晓宇,关方旭,苏畅,等. 2009—2023年中国十省(自治区)成年居民主要慢性代谢性疾病现状及流行趋势[J]. 卫生研究, 2024, 53(6):880-886.
- [3] 国家心血管病中心,中国心血管健康与疾病报告编写组. 中国心血管健康与疾病报告 2024 概要[J]. 中国循环杂志, 2025, 40(6):521-559.
- [4] 李嘉丽,任春贞,刘璠,等. 1990—2021 年全球与中国≥60 岁人群高血压性心脏病的疾病负担分析[J]. 中国胸心血管外科临床杂志, 2026, 33(2):281-290.
- [5] 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.
- [6] 史雪莹,徐莉立,李晓萍,等. 青海省两市 35~75 岁人群高血压患病率、知晓率、治疗率、控制率及影响因素分析[J]. 实用预防医学, 2025, 32(5):534-540.
- [7] 蔡星,申嘉丛,陈慧,等. 新疆生产建设兵团成年居民高血压流行病学特征及影响因素分析[J]. 兵团医学, 2025, 23(1):64-71.
- [8] 王焱焱,庞海玉,郑金梅,等. 北京市丰台区居民高血压流行和防治现状及影响因素分析[J]. 医学动物防制, 2025, 41(6):573-579.
- [9] Freeman M. The World Mental Health Report: transforming mental health for all[J]. World Psychiatry, 2022, 21(3):391-392.
- [10] Tian W, Yan G, Xiong S, et al. Burden of depressive and anxiety disorders in China and its provinces, 1990–2021: findings from the Global Burden of Disease Study 2021[J]. Br J Psychiatry, 2026, 228(1):18-28.
- [11] 黄俊捷,刘肇瑞,张婷婷,等. 中国精神卫生调查的跨世纪历程[J]. 北京大学学报(医学版), 2025, 57(5):868-874.
- [12] GBD 2019 Diseases and Injuries Collaborators. Global burden of 369 diseases and injuries in 204 countries and territories, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019 [J]. Lancet, 2020, 396(10258):1204-1222.
- [13] Xie Q, Xu Y M, Zhong B L. Anxiety symptoms in older Chinese adults in primary care settings: Prevalence and correlates[J]. Front Public Health, 2022, 10:1009226.
- [14] Hohls J K, König H H, Quirke E, et al. Anxiety, depression and quality of life—a systematic review of evidence from longitudinal observational studies [J]. Int J Environ Res Public Health, 2021, 18(22):12022.
- [15] 刘继文,姜婷. 心理健康问题流行病学研究进展[J]. 新疆医科大学学报, 2018, 41(11):1342-1346.
- [16] 朱婷,沈兴蓉,刘荣,等. 安徽省部分农村地区高血压患者血压、抑郁及血压控制行为关系[J]. 山东第一医科大学(山东省医学科学院)学报, 2021, 42(11):864-870.
- [17] 王超凡,韦道祥,张丽娜,等. 安徽省蚌埠市 500 名原发性高血压患者心理健康状况调查分析[J]. 中华全科医学, 2023, 21(6):996-999.
- [18] 武玉姣,徐佳,赵琦,等. 老年高血压患者疾病感知与焦虑抑郁症状相关关系研究[J]. 中国慢性病预防与控制, 2024, 32(3):188-192, 197.
- [19] 韩欣,赵兵,孙涛,等. 青岛市中青年高血压患者焦虑、抑郁状况及其相关影响因素分析[J]. 中国社会医学杂志, 2024, 41(4):455-459.
- [20] 邱丹阳,余国龙. 难治性高血压患者心理障碍现状及心理治疗联合抗焦虑抑郁药治疗的疗效[J]. 中华高血压杂志, 2025, 33(3):234-242.
- [21] 王玲,张玲,符茂真,等. 老年高血压患者焦虑抑郁现状及影响因素研究[J]. 医学研究杂志, 2025, 54(7):129-134.
- [22] 张宇姝. 不同血压状况成人抑郁、焦虑状况及其影响

- 因素研究[D]. 沈阳:中国医科大学,2023.
- [23] 谢伟东,刘芳. 某三甲医院原发性高血压患者焦虑/抑郁现状调查[J]. 宁夏医科大学学报,2021,43(12):1252-1257.
- [24] 廖金敏,王希林,刘粹,等. 社区人群高血压共病焦虑抑郁障碍患病率和危险因素分析[J]. 中华高血压杂志,2014,22(4):400.
- [25] 陈向宇,香梅,李辉,等. 社区管理高血压患者心理健康状况及其影响因素分析[J]. 中国慢性病预防与控制,2018,26(6):416-420.
- [26] 刘赞琦,张先庚,梁小利,等. 老年高血压患者焦虑抑郁情绪现状及影响因素分析[J]. 护理实践与研究,2022,19(20):3001-3005.
- [27] 徐韦云,王欣玲,江灵燕,等. 上海市虹口区某街道社区中老年高血压患者心理状况调查及影响因素分析[J]. 同济大学学报(医学版),2025,46(4):593-600.
- [28] 陆杨杨,张丽华,张丽芹,等. 社区高血压患者生存质量状况及影响因素的研究[J]. 齐齐哈尔医学院学报,2018,39(11):1305-1307.
- [29] Qi H, Wen F Y, Xie Y Y, et al. Associations between depressive, anxiety, stress symptoms and elevated blood pressure: Findings from the CHCN-BTH cohort study and a two-sample Mendelian randomization analysis[J]. *J Affect Disord*, 2023,341:176-184.
- [30] 卞修武,李一雷. 病理学[M]. 10版. 北京:人民卫生出版社,2024.
- [31] 余谦,蔡炜,李勇,等. 焦虑、抑郁对女性高血压病人血压变异性的影响[J]. 中西医结合心脑血管病杂志,2024,22(24):4563-4566.
- [32] Vian J, Pereira C, Chavarria V, et al. The renin-angiotensin system: a possible new target for depression[J]. *BMC Med*, 2017,15(1):144.
- [33] Sonino N, Tomba E, Genesio M L, et al. Psychological assessment of primary aldosteronism: a controlled study[J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2011,96(6):E878-E883.
- [34] Künzel H E. Psychopathological symptoms in patients with primary hyperaldosteronism—possible pathways[J]. *Horm Metab*, 2012,44(3):202-207.
- [35] Hlavacova N, Wes P D, Ondrejcekova M, et al. Sub-chronic treatment with aldosterone induces depression-like behaviours and gene expression changes relevant to major depressive disorder[J]. *Int J Neuropsychopharmacol*, 2012,15(2):247-265.
- [36] Hlavacova N, Jezova D. Chronic treatment with the mineralocorticoid hormone aldosterone results in increased anxiety-like behavior[J]. *Horm Behav*, 2008,54(1):90-97.
- [37] De Vos A C, Malan L, Seedat Y K, et al. Chronic depression symptoms desensitize renin activity to protect against volume-loading hypertension in Blacks: the SABPA study[J]. *Physiol Behav*, 2018,194:474-480.
- [38] 汪紫妍,诸国华,华琦. 高血压患者抑郁焦虑共病的研究进展[J]. 中华保健医学杂志,2021,23(3):307-310.
- [39] Huang J, Tufan T, Deng M, et al. Corticotropin releasing factor up-regulates the expression and function of norepinephrine transporter in SK-N-BE (2) M17 cells[J]. *J Neurochem*, 2015,135(1):38-49.
- [40] Abdelfattah H E, Bekhet M M M, Tawfik F A, et al. The association between insulin resistance and risk of developing depression and anxiety disorders in a sample of Egyptian population[J]. *Egypt J Intern Med*, 2025,37(1):56.
- [41] Li G, Hu J, Zhang S, et al. Changes in resting-state cerebral activity in women with polycystic ovary syndrome: a functional MR imaging study[J]. *Front Endocrinol*, 2020,11:603279.
- [42] Borodovitsyna O, Flamini M D, Chandler D J. Acute stress persistently alters locus coeruleus function and anxiety-like behavior in adolescent rats[J]. *Neuroscience*, 2018,373:7-19.
- [43] Devilbiss D M, Waterhouse B D, Berridge C W, et al. Corticotropin-releasing factor acting at the locus coeruleus disrupts thalamic and cortical sensory-evoked responses[J]. *Neuropsychopharmacology*, 2012,37(9):2020-2030.
- [44] 傅为武,李旷怡,张英俭,等. 高血压炎症反应与血压达标及动脉硬化相关性[J]. 中医学报,2022,37(6):1185-1191.
- [45] 蔡敏一,赵德强,于宏梅,等. 老年高血压合并焦虑、抑郁患者血清炎症因子、单胺类递质水平观察[J]. 国际精神病学杂志,2024,51(3):872-875.
- [46] 王静,陈洁. 高血压合并焦虑、抑郁患者血清炎症因子和单胺类递质水平的变化[J]. 中华高血压杂志,2023,31(8):769-772.
- [47] 李睿琳,陈玲. 人格特征、应对方式与老年高血压患者治疗依从性的研究进展[J]. 中国老年学杂志,2021,41(23):5448-5451.
- [48] 唐陶然,谢冰婵,朱玉屏,等. 心理护理对A型性格社区高血压患者的影响研究[J]. 心理月刊,2021,16(22):201-203.
- [49] 孙心悦,王嘉孺,樊杭,等. 社区老年高血压患者A型行为和服药依从性的现状调查[J]. 内科,2023,18(1):27-32.
- [50] Penninx B W. Depression and cardiovascular disease:

- Epidemiological evidence on their linking mechanisms [J]. *Neurosci Biobehav Rev*, 2017, 74(PtB):277-286.
- [51] Steca P, D'Addario M, Magrin M E, et al. A type A and type D combined personality typology in essential hypertension and acute coronary syndrome patients: Associations with demographic, psychological, clinical, and lifestyle indicators [J]. *PLoS one*, 2016, 11 (9) : e0161840.
- [52] 王谨敏,周小炫,吴成翰,等. 中医治未病·高血压伴发焦虑专家共识[J]. *中华中医药学刊*, 2020, 38(3): 29-32.
- [53] 汤笑尘,张久亮,李琳,等. 高血压病中医病机探析 [J]. *中华中医药杂志*, 2022, 37(8):4619-4621.
- [54] 孙娇娇. 高血压合并焦虑、抑郁状态中医证候及相关因素研究[D]. 北京:北京中医药大学, 2024.
- [55] 何复东,何茁,严兴海,等. 破解阴阳:中医生理病理状态下阴阳表现物质基础的探讨[J]. *中医临床研究*, 2019, 11(7):43-45.
- [56] 肖本璐. 平肝养肝法对肝阳上亢型高血压病患者临床疗效观察及对交感神经影响[D]. 合肥:安徽中医药大学, 2023.
- (收稿:2025-09-22)(修回:2025-11-04)  
(责任编辑:肖载宇)

(上接第 207 页)

- [45] Wright R S, Collins M G, Stoekenbroek R M, et al. Effects of renal impairment on the pharmacokinetics, efficacy, and safety of inclisiran: an analysis of the *ORION-7* and *ORION-1* studies [J]. *Mayo Clin Proc*, 2020, 95 (1) : 77-89.
- [46] Li J, Lei X, Li Z, et al. Effectiveness and safety of Inclisiran in hyperlipidemia treatment: an overview of systematic reviews [J]. *Medicine*, 2023, 102 (3) : e32728.
- [47] Mulder J W C M, Galema-Boers A M H, Roeters van Lennep J E. First clinical experiences with inclisiran in a real-world setting [J]. *J Clin Lipidol*, 2023, 17 (6) : 818-827.
- [48] Andersen M A, Helms Andreasen A, Evi Bang L, et al. A register-based cohort study on the effectiveness and safety of anti-PCSK9 treatment in persons with hyperlipidemia [J]. *Commun Med*, 2024, 4(1): 193.
- [49] Burnett H, Fahrbach K, Cichewicz A, et al. Comparative efficacy of non-statin lipid-lowering therapies in patients with hypercholesterolemia at increased cardiovascular risk: a network meta-analysis [J]. *Curr Med Res Opin*, 2022, 38(5): 777-784.
- [50] Oleaga C, Shapiro M D, Hay J, et al. Hepatic sensing loop regulates PCSK9 secretion in response to inhibitory antibodies [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2021, 78(14): 1437-1449.
- [51] Ballantyne C M, Banka P, Mendez G, et al. Phase 2b randomized trial of the oral PCSK9 inhibitor MK-0616 [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2023, 81(16): 1553-1564.
- (收稿:2025-11-19)(修回:2025-12-11)  
(责任编辑:刘仰斌)