

关于高血压与副肾动脉的热点问题

董琛¹ 郑耀富¹ 董薇¹ 阮杨¹ 彭小平¹

[提要] 近年来大量研究发现高血压与副肾动脉息息相关,副肾动脉是肾动脉最具意义的变异,与肾脏血管介入治疗、肾肿瘤切除、肾移植等技术密切相关。本文主要对副肾动脉可能引起高血压的机制及相关治疗方法等热点问题展开论述。

[关键词] 高血压;副肾动脉;去肾交感神经术

DOI:10.13201/j.issn.1001-1439.2022.11.003

[中图分类号] R544.1 **[文献标志码]** A

Hot issues on hypertension and accessory renal artery

DONG Chen ZHENG Yaofu DONG Wei RUAN Yang PENG Xiaoping

(Department of Cardiology, The First Affiliated Hospital of Nanchang University, Nanchang, 330006, China)

Corresponding author: PENG Xiaoping, E-mail: cdyfypxp@163.com

Summary In recent years, a large number of studies have found that hypertension is closely related to the accessory renal artery. Accessory renal artery is the most significant variation of renal artery, which is closely related to renal vascular intervention, renal tumor resection, renal transplantation and other techniques. This article mainly discusses the mechanism and related treatment of hypertension caused by accessory renal artery.

Key words hypertension; accessory renal artery; renal denervation

高血压是临床上常见的疾病,中国高血压的患病率不断增加,但控制率和治疗率仍处于世界较低水平^[1]。长期高血压控制不佳是引起各种心脑血管事件的危险因素之一,如心力衰竭、主动脉夹层及脑出血等。副肾动脉是肾动脉最常见、最有意义的变异。随着影像学的发展,临床上副肾动脉的检出率越来越高,且大量研究发现,高血压的发生与副肾动脉有着密切联系。本文通过分析近年关于高血压与副肾动脉的国内外文献,对副肾动脉的解剖,可能引起高血压的机制,以及相关治疗方法展开论述。

1 高血压与副肾动脉

第1版高血压指南首次规定140/90 mmHg(1 mmHg=0.133 kPa)为血压阈值^[2],这一诊断标准也沿用至今。随着人们对高血压认识的加深,临床上通过血压水平、心脑血管危险因素、靶器官损害及并发症对高血压患者进行分级和分层。通过分级与分层的细化,再决定高血压的管理策略^[3]。高血压的病因和发病机制复杂,目前认为高血压是遗传、交感神经激活、炎症等多方面因素综合作用的

结果^[4],而血管解剖上的变异也可能会导致高血压的发生。1951年研究者最早提出副肾动脉引起高血压这一可能^[5]。尽管后来遭到很多学者反对,如样本未遵循随机抽样原则,而是特定的尸检样本,很多病例是通过尸检发现心脏增大表现,才得出高血压诊断。但此次研究首次将高血压与副肾动脉两者紧密联系起来,为高血压的研究提供了新的方向。

目前关于副肾动脉的存在是否会导致高血压仍有争议。有文献认为副肾动脉与高血压无关,仅是单纯的血管变异。如2004年Gupta等^[6]使用肾动脉磁共振血管造影(MRA)检查回顾性研究了185例高血压患者,得出副肾动脉是正常的解剖学变异,而不是真正引起高血压的直接原因。但此次研究病例单纯局限于高血压患者,且副肾动脉组样本量较少,很难通过有限的样本量代入到普通人群中。另一方面,这些文献时间偏久,鉴于当时影像学仪器发展等条件限制,可能会产生测量偏倚。因此,关于副肾动脉与高血压无关的结论仍有待商榷。近年越来越多研究倾向认为两者存在关联,如徐小玲等^[7]、Shen等^[8]均通过回顾性分析肾动脉计算机断层血管造影(CTA)得出结论,副肾动脉在

¹南昌大学第一附属医院心血管内科(南昌,330006)
通信作者:彭小平,E-mail:cdyfypxp@163.com

高血压患者检出率较非高血压组高,且年轻男性较女性多见。Kang 等^[9]通过分析 162 例高血压患者的 24 h 动态血压、心脏彩超、肾上腺 CTA 及激素学等方面检查发现,高血压合并副肾动脉更容易出现左室后壁增厚,肌酐升高,肾小球滤过率下降。该研究提示高血压合并副肾动脉或许更容易出现心脏、肾脏等靶器官损害,因此需要更加积极、严格的血压控制。

2 副肾动脉的定义及周围神经分布

肾动脉起源于腹主动脉^[10],于肾门附近形成分支进入肾实质,彼此之间无吻合,是肾的营养与功能血管。正常情况下每侧肾脏由 1 支肾动脉供血,部分患者会出现两支甚至多支动脉同时供应一侧肾脏,称肾动脉变异。国外研究把这种变异分为 2 种类型(图 1)^[11]:肾动脉门前分支和多支肾动脉。肾动脉主干在临近肾门前的位置分成节段性分支,称为肾动脉门前分支;多支肾动脉指从主动脉发出的多支动脉到达肾脏,无论其大小。而凭借血管口径及供应区域大小,多支肾动脉中直径最大的称为主肾动脉(又称肾动脉),其他的则称作副肾动脉。可以看出,国外关于副肾动脉的定义强调了起源于主动脉,因此肾动脉门前分支不能算作副肾动脉。国内对于副肾动脉的定义为^[12]:不经过肾门入肾的动脉。这种定义简洁且突出了动脉进入肾脏的位点,因此被我国大多数解剖教材所接受。副肾动脉在人群中的检出率大约为 22%^[13],数量可达 2~6 根不等,通常左侧多见。副肾动脉为功能性终末血管,是肾动脉最常见、临床上最有意义的变异。随着肾脏血管介入、肾移植、肾脏肿瘤切除等技术的发展,人们对肾脏血管的解剖也越来越重视,因为这将直接影响患者手术是否成功以及预后^[8]。

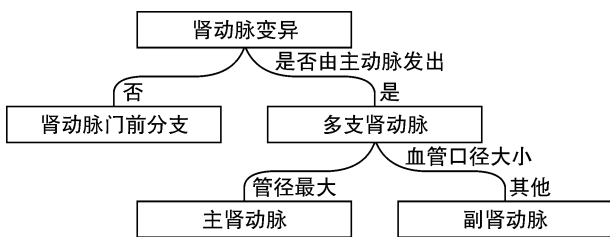


图 1 国外肾动脉变异的分类方法

Figure 1 Classification of renal artery variants in foreign countries

通过对副肾动脉与其周围的交感神经分布研究显示^[14],动脉血管的管径与其供血肾段面积,及其周围分布的神经数量呈正比。即副肾动脉管径越大的血管向肾脏更大比例的供血,其周围也会有更多的神经。根据这一解剖学特点,直径 ≥ 3 mm 的副肾动脉可能是影响肾去交感神经治疗手术效

果的一个重要因素。进一步研究发现,约 90% 的神经位于血管壁 2.0 mm 厚度范围内^[15]。尽管后面有学者将这一数据更正为约 $> 75\%$ 交感神经位于 4.28 mm 的血管壁厚度内,但消融导管均能够有效穿透这一厚度达到消融神经的目的^[16]。

3 副肾动脉的检测

关于副肾动脉的检测,临床上常用的方法有肾血管彩超、肾动脉 CTA、MRA、放射性核素显像如卡托普利肾图以及肾动脉血管造影等^[17]。目前应用最广泛的是肾动脉 CTA,它可以清晰地显示肾动脉的数量、管径及走行,即使管径不足 1 mm 的副肾动脉也能清晰地显示出来,尤其是能清晰地观察到副肾动脉入肾位置及起源^[18-19]。但临床上也存在一定的禁忌证,如肾功能不全、造影剂过敏者。严重者可加重肾功能损害,诱发喉头水肿甚至休克。因此也有文献建议使用彩色多普勒超声作为首选筛查副肾动脉的方法,但肾血管彩超容易受到受腹腔内气体的干扰,图像成像质量差,需要超声医师具有良好的解剖学基础及彩超技术^[20]。

4 副肾动脉可能引起高血压的机制

探讨副肾动脉可能引起高血压的机制,首先需要了解当存在副肾动脉时,高血压患者的肾动脉及副肾动脉管径与正常人之间的差异。有临床研究将高血压合并副肾动脉当作研究组,仅有副肾动脉而无高血压为对照组,通过对研究组和对照组双侧主肾动脉的管径,以及副肾动脉与该侧主肾动脉管径大小进行回顾性分析发现^[13,18],研究组中副肾动脉管径与主肾动脉相近,而对照组差异明显;研究组中合并副肾动脉侧主肾动脉管径明显较对侧管径小,对照组中两侧主肾动脉管径则无明显差异。同时,也强调了副肾动脉存在且管径较为粗大 $(> 2.0$ mm)时可能引发高血压^[21]。若副肾动脉管径过小,则分布的交感神经过少,无法有效兴奋交感神经系统及肾素-血管紧张素 II 增高。

关于副肾动脉引起高血压的机制,可以从以下两个方面阐述:①副肾动脉狭窄或闭塞导致高血压。临床上常见主肾动脉狭窄引起继发性高血压,其主要病因有血管动脉粥样硬化和肌纤维发育不良,而副肾动脉狭窄或闭塞在临床上极少见的,有临床研究显示单纯副肾动脉狭窄检出率仅占 1.5%^[22]。此类案例在我国尚未见报道,国外有少量案例报道。主要治疗手段与主肾动脉狭窄相似,均为血运重建,解除病变部位的狭窄或闭塞,且此类患者一旦病变的血管恢复灌注后,高血压便能得到较好的控制^[23]。②排除动脉血管狭窄或闭塞等病因,合并副肾动脉侧肾实质血流灌注减少也有导致高血压的可能。前文提到,一方面,副肾动脉往往较正常肾动脉管径更小,长度更长;另一方面,含有副肾动脉侧的主肾动脉管径相对较狭窄。从物

理学角度,根据泊肃叶定律: $Q = \pi \times r^4 \times \Delta p / (8 \eta L)$ (体积流量 Q , 血管两端的压强差 Δp , 血管的半径 r , 长度 L , 流体的粘滞系数 η) 令 $R = 8 \eta L / (\pi r^4)$, 即 $Q = \Delta p / R$, (R 称为流阻)。可以得到流体的阻力与长度呈正相关,而与管径的 4 次方呈负相关,因此副肾动脉及含有副肾动脉侧的主肾动脉两根血管的流阻便越大,分别供应的肾段血流量就越小。对副肾动脉进行选择性造影时,发现即使血管内未见狭窄,但造影剂需要更长时间才能通过副肾动脉到达供应的实质^[24],这也印证了流阻的增大。血管内流阻增大导致的结果是血管所支配的肾段血流量的减少,引起肾脏缺血这一化学信号兴奋了肾交感神经,激活肾素-血管紧张素-醛固酮系统(RAAS)。最终使全身小动脉收缩,水钠潴留,致使血压升高。对 162 例高血压患者使用地尔硫草、特拉唑嗪进行充分药物洗脱,消除交感系统与 RAAS 系统的影响,发现副肾动脉支配的肾实质分泌更多的肾素^[9]。有趣的是,同时监测这些受试者的血浆醛固酮浓度(plasma aldosterone concentration, PAC),合并副肾动脉的高血压患者仅略有升高。对此现象的解释是中国人的高盐饮食一定程度上可能抑制了 PAC 的分泌。

5 高血压合并副肾动脉的治疗

5.1 药物治疗

关于高血压合并副肾动脉的药物治疗,目前还没有指南明确指出需要使用药物干预副肾动脉,而是针对高血压进行治疗。其中,生活方式的改善、药物治疗仍然是目前主流。生活方式改善包括低盐、戒烟、控制体重等。对于初诊高血压患者,尤其是中青年男性,临床医生应该通过影像学评估是否有副肾动脉的存在,如果影像学发现存在副肾动脉,在开展降压治疗前建议进行激素评估^[17](注意停用可能导致激素假阴性结果的降压药物洗脱 2 周以上),如果存在血浆醛固酮、肾素活性等升高,则首选醛固酮受体拮抗剂螺内酯,必要时可加用氨苯蝶啶、阿米洛利等,同时减少螺内酯剂量以减轻不良反应,如男性乳腺发育。次选选择性醛固酮受体拮抗剂依普利酮^[25]。顽固性高血压在一般高血压人群中患病率为 5%,而顽固性高血压人群中副肾动脉的检出率高达约 59%^[26],这一数据明显高于正常血压患者中副肾动脉的检出率。此时便需要选择多种药物联合治疗,如血管紧张素转换酶抑制剂(ACEI)或血管紧张素受体拮抗剂(ARB)、 β 受体阻滞剂(β -RB)以及钙通道阻滞剂(CCB)等药物。其中,ACEI、ARB 可以阻断因副肾动脉导致的 RAAS 激活作用,还可以延缓肾损害的进展。 β -RB 既可以拮抗交感神经的过度激活,也可以抑制 RAAS 系统,但由于 β 受体广泛分布于心肌、支气管、血管平滑肌等多处组织,对于合并支气管哮喘、

心动过缓、急性肺水肿等患者存在禁忌证。CCB 主要机制为阻断细胞膜上的钙离子通道,松弛血管平滑肌达到降压效果,对副肾动脉可能引起的交感、RAAS 系统活性无直接的抑制作用。

5.2 副肾动脉和肾去交感神经治疗

倘若使用多种不同类别降压药仍无法达到降压目标的耐药患者,可考虑手术治疗^[17]。早先,对于顽固性高血压患者,采用外科途径,例如内脏神经切除术和交感神经根切除术,均可以成功降低患者的动脉血压。但这些方法对患者创伤大,后续的长期随访发现存在很多并发症,许多高血压管理指南并不推荐这些外科手术治疗^[27]。因此,目前临床上也出现了介入治疗,如经导管肾去交感神经治疗术(renal denervation, RDN)。

经导管 RDN 是通过介入的方法利用射频消融电极破坏附着于血管外膜的肾交感神经。第 1 代 RDN 系列临床研究中^[28-30],两项开放多中心 Simplicity HTN-1 和 SYMPPLICITY HTN-2 试验的数据证实,RDN 可以明显降低顽固性高血压患者的血压水平,但随后的 SYMPPLICITY HTN-3 试验通过设置假手术组进行随机对照试验,发现其并未获得预期的临床结果^[31]。这也引发了人们对 RDN 有效性的怀疑。鉴于此,很多学者分析认为 HTN-3 未能达到预计结果可能的原因是因为肾脏神经消融不足。研究证实联合消融肾动脉主支加分支术后降压效果明显优于仅消融主支组^[32]。通过高频电刺激来模拟肾交感神经信号,分别刺激主肾动脉和副肾动脉^[33],测量血压发现两者均会引起血压升高,且血压升高幅度相似。另一研究同样发现合并副肾动脉的顽固性高血压患者对肾去交感神经治疗的反应较低^[34],若不积极消融副肾动脉,则会导致肾交感神经消融不充分。解剖学证据上,前文也提及副肾动脉同样分布着丰富的交感神经。总之,上述证据也进一步证实副肾动脉可能在引发高血压中扮演重要角色,合并副肾动脉的患者在 RDN 时应当对副肾动脉的神经进行充分消融。并且有数据认为消融管径 > 3.5 mm 的副肾动脉是获益较明显,相对安全的^[34]。2018 年发表在《柳叶刀》上的第 2 代 RDN 研究数据重新证实了 RDN 这一技术的有效性^[35-37],不同于第 1 代 RDN 只消融肾主动脉,第 2 代 RDN 除了消融主肾动脉的交感神经,还充分消融了副肾动脉等肾动脉分支,突出肾动脉主支加分支的多次、完全消融,且术后短期及长期随访血压均能达到预期。

RDN 的获益方面,其相较于药物降压优点明显^[38]。药物降压需要患者有良好的依从性,这也是许多高血压患者预后不佳的 1 个原因,而 RDN 术后可以减少药物使用的数量,患者药物依从性将会变得更好。安全性方面,已经有多文献证实,

RDN 术后短期及长期随访均未出现血管入路损伤、肾动脉损伤(如狭窄,夹层,肾功能恶化)等相关并发症及意外事件报道。RDN 可以改善高血压患者的心血管预后,通过对 RDN 患者术后 6 个月的随访发现,RDN 可以抑制左室重构,改善舒张期功能^[39],此处远期获益现象的解释可能与 RDN 有效地抑制了交感神经对心脏的代偿重构有关。

然而实际临床工作中,因为副肾动脉管径细小、走行迂曲等因素,加上目前的消融导管只能到达管腔直径 ≥ 4 mm 的血管,这也导致现有器械无法有效消融副肾动脉的交感神经^[40]。目前也正在开发口径更小的导管可能改善这一局面,相信随着器械技术的不断优化,关于 RDN 治疗高血压合并副肾动脉的效果也将值得期待。

6 小结

本文通过解剖学层面、生理学机制、影像学角度以及临床试验等角度,论述了副肾动脉可能导致高血压,且副肾动脉的管径具有重要意义,当副肾动脉存在且管径较为粗大(> 2.0 mm)时,可能引起高血压,具体引起机制可能与交感神经、RAAS 系统激活有关。这一现象也给临床初诊高血压患者的诊治提供了新思路:对于首诊高血压的患者,建议医生完善影像学检查评估是否存在副肾动脉,并且进一步完善激素学检查,从而进行针对性的药物治疗。临床上高血压患者合并副肾动脉,需要进行积极、严格的控压,因为高血压合并副肾动脉患者更容易出现心、肾等靶器官损害。副肾动脉在顽固性高血压中的检出率明显增加,若合并副肾动脉的顽固性高血压患者药物治疗效果差,应该更积极地考虑介入治疗。其中,RDN 创伤小,不良事件报道少,患者获益明显,但仍然需要大规模、多中心试验来完善循证依据。另外,关于高血压与副肾动脉的探讨,本综述仅讨论了副肾动脉的管径可能导致高血压部分,副肾动脉一般细长,走行迂曲,还有许多方面值得进一步探讨,例如副肾动脉自主动脉发出的成角大小是否会导致血流受阻从而诱发高血压;副肾动脉与主肾动脉的距离关系对 RDN 消融范围的影响等。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参考文献

[1] 姚溪,裴晓婷,曲哲. 1991—2015 年中国成人高血压患病率、知晓率、治疗率、控制率的变化趋势及其影响因素研究[J]. 中国全科医学, 2022, 25(7): 803-814.

[2] 刘力生,龚兰生. 中国高血压防治指南(试行本)[J]. 中国医药导刊, 2000, 20(1): 3-25.

[3] 李莉. 中国高血压指南二十年[J]. 中国循证心血管医学杂志, 2020, 12(2): 129-130.

[4] 陈达. 高血压发病机制研究进展[J]. 医学理论与实践, 2020, 33(22): 3722-3724, 3727.

[5] Marshall AG. Aberrant renal arteries and hyperten-

sion[J]. Lancet, 1951, 2(6686): 701-705.

[6] Gupta A, Tello R. Accessory renal arteries are not related to hypertension risk: a review of MR angiography data[J]. AJR Am J Roentgenol, 2004, 182(6): 1521-1524.

[7] 徐小玲,麻少辉,李国良,等. 利用 CTA 初步探讨副肾动脉与原发高血压的关系及其机制[J]. 实用放射学杂志, 2017, 33(12): 1921-1924.

[8] Shen J, Lyu L, Wu X, et al. Correlation between renal artery anatomy and hypertension: a retrospective analysis of 3000 patients[J]. Evid Based Complement Alternat Med, 2021, 2021: 9957361.

[9] Kang K, Ma Y, Jia C, et al. Relationship between accessory renal artery and clinical characteristics of middle-aged patients with primary hypertension[J]. Int J Hypertens, 2020, 2020: 7109502.

[10] Ali Mohammed AM, Elseed Abdalrasol RG, Alamin Abdalhai K, et al. Accessory renal vessels[J]. Acta Inform Med, 2012, 20(3): 196-197.

[11] Ozkan U, Oğuzkurt L, Tercan F, et al. Renal artery origins and variations: angiographic evaluation of 855 consecutive patients[J]. Diagn Interv Radiol, 2006, 12(4): 183-186.

[12] 张际青, 张小东. 副肾动脉定义商榷[J]. 中国临床解剖学杂志, 2010, 28(1): 109-110.

[13] Lauder L, Ewen S, Tzafirri AR, et al. Renal artery anatomy assessed by quantitative analysis of selective renal angiography in 1,000 patients with hypertension[J]. EuroIntervention, 2018, 14(1): 121-128.

[14] Sato Y, Kawakami R, Jinnouchi H, et al. Comprehensive assessment of human accessory renal artery periarterial renal sympathetic nerve distribution[J]. JACC Cardiovasc Interv, 2021, 14(3): 304-315.

[15] Atherton DS, Deep NL, Mendelsohn FO. Micro-anatomy of the renal sympathetic nervous system: a human postmortem histologic study[J]. Clin Anat, 2012, 25(5): 628-633.

[16] Sakakura K, Ladich E, Cheng Q, et al. Anatomic assessment of sympathetic periarterial renal nerves in man[J]. J Am Coll Cardiol, 2014, 64(7): 635-643.

[17] Chan PL, Tan F. Renin dependent hypertension caused by accessory renal arteries[J]. Clin Hypertens, 2018, 24: 15.

[18] 罗东, 张应和, 覃智颖, 等. 副肾动脉多排螺旋 CT 血管成像与肾血管性高血压相关性研究[J]. 检验医学, 2016, 31: 56-58.

[19] O'Neill WC, Bardelli M, Yevzlin AS. Imaging for renovascular disease[J]. Semin Nephrol, 2011, 31(3): 272-282.

[20] 邢媛媛, 勇强. 彩色多普勒超声诊断高血压患者副肾动脉的价值[J]. 中国超声医学杂志, 2017, 33(9): 803-805.

[21] 牛建栋, 郭玉林, 尚志荣, 等. 副肾动脉直径与肾血管性高血压的相关性[J]. 中国医学影像技术, 2015, 31

- (2):240-243.
- [22] Bude RO,Forauer AR,Caoili EM,et al. Is it necessary to study accessory arteries when screening the renal arteries for renovascular hypertension? [J]. *Radiology*,2003,226(2):411-416.
- [23] Chung AA,Millner PR. Accessory renal artery stenosis and secondary hypertension[J]. *Case Rep Nephrol*,2020,2020:8879165.
- [24] Glodny B,Cromme S,Wortler K,et al. A possible explanation for the frequent concomitance of arterial hypertension and multiple renal arteries[J]. *Med Hypotheses*,2001,56(2):129-133.
- [25] 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.
- [26] VonAchen P,Hamann J,Houghland T,et al. Accessory renal arteries: Prevalence in resistant hypertension and an important role in nonresponse to radiofrequency renal denervation [J]. *Cardiovasc Revasc Med*,2016,17(7):470-473.
- [27] 邹金兵,韩津津,韩丽华. 难治性高血压的定义演变与最新研究进展[J]. *中国医学创新*,2021,18(8):175-179.
- [28] Bhatt DL,Kandzari DE,O'Neill WW. A controlled trial of renal denervation for resistant hypertension[J]. *J Vasc Surg*,2014,60(1):266.
- [29] Symplicity HTN-2 Investigators,Esler MD,Krum H,et al. Renal sympathetic denervation in patients with treatment-resistant hypertension (The Symplicity HTN-2 Trial): a randomised controlled trial[J]. *Lancet*,2010,376(9756):1903-1909.
- [30] Symplicity HTN-1 Investigators. Catheter-based renal sympathetic denervation for resistant hypertension: durability of blood pressure reduction out to 24 months[J]. *Hypertension*,2011,57(5):911-917.
- [31] Kandzari DE,Bhatt DL,Brar S,et al. Predictors of blood pressure response in the SYMPPLICITY HTN-3 trial[J]. *Eur Heart J*,2015,36(4):219-227.
- [32] Fengler K,Ewen S,Höllriegel R,et al. Blood pressure response to main renal artery and combined main renal artery plus branch renal denervation in patients with resistant hypertension[J]. *J Am Heart Assoc*,2017,6(8):110.
- [33] de Jong MR,Hoogerwaard AF,Gal P,et al. Persistent increase in blood pressure after renal nerve stimulation in accessory renal arteries after sympathetic renal denervation [J]. *Hypertension*,2016,67(6):1211-1217.
- [34] Id D,Kaltenbach B,Bertog SC,et al. Does the presence of accessory renal arteries affect the efficacy of renal denervation? [J]. *JACC Cardiovasc Interv*,2013,6(10):1085-1091.
- [35] Kandzari DE,Böhm M,Mahfoud F,et al. Effect of renal denervation on blood pressure in the presence of antihypertensive drugs: 6-month efficacy and safety results from the SPYRAL HTN-ON MED proof-of-concept randomised trial [J]. *Lancet*,2018,391(10137):2346-2355.
- [36] Townsend RR,Mahfoud F,Kandzari DE,et al. Catheter-based renal denervation in patients with uncontrolled hypertension in the absence of antihypertensive medications (SPYRAL HTN-OFF MED): a randomised, sham-controlled, proof-of-concept trial [J]. *Lancet*,2017,390(10108):2160-2170.
- [37] Azizi M,Schmieder RE,Mahfoud F,et al. Endovascular ultrasound renal denervation to treat hypertension (RADIANCE-HTN SOLO): a multicentre, international, single-blind, randomised, sham-controlled trial [J]. *Lancet*,2018,391(10137):2335-2345.
- [38] 王捷. 2021年欧洲高血压学会关于经导管去肾交感神经术立场文件的解读:经导管去肾交感神经术真的要来了! [J]. *中国介入心脏病学杂志*,2021,29(10):554-557.
- [39] Schirmer SH,Sayed MM,Reil JC,et al. Improvements in left ventricular hypertrophy and diastolic function following renal denervation: effects beyond blood pressure and heart rate reduction[J]. *J Am Coll Cardiol*,2014,63(18):1916-1923.
- [40] Hering D,Marusic P,Walton AS,et al. Renal artery anatomy affects the blood pressure response to renal denervation in patients with resistant hypertension [J]. *Int J Cardiol*,2016,202:388-393.

(收稿日期:2022-05-26)