



[DOI]10.3969/j.issn.1001-9057.2025.06.004

<http://www.lcnkz.com/CN/10.3969/j.issn.1001-9057.2025.06.004>

· 综述与讲座 ·

原发性醛固酮增多症临床分型诊断预测模型的研究进展

罗雨 牛芝 孙文平 谢君辉

[摘要] 原发性醛固酮增多症(PA)是以肾素-血管紧张素系统(RAS)非依赖性醛固酮过量为特征的内分泌疾病。其中以醛固酮瘤(APA)和特发性醛固酮增多症(IHA)两个亚型最为常见。精准亚型鉴别对治疗决策及预后改善至关重要,肾上腺静脉采血(AVS)因侵入性和技术要求临床应用受限,非侵入性、新型分型诊断策略展现出显著潜力。本文综述了APA和IHA分型诊断最新进展,讨论了影像组学、基因组学和机器学习预测模型对于临床的应用价值及发展前景。

[关键词] 原发性醛固酮增多症; 特发性醛固酮增多症; 醛固酮瘤; 预测模型

[中图分类号] R586.2+4 **[文献标识码]** A

原发性醛固酮增多症(PA)是由肾上腺皮质自主分泌过量醛固酮引起高血压、低血钾为特征的疾病,常伴高醛固酮血症及低肾素。在高血压患者中PA的患病率为5%~15%,在难治性高血压患者中PA的患病率为11.3%~29.1%^[1-2]。该疾病的核心机制涉及醛固酮合成酶(CYP11B2)的异常表达或基因突变^[3-4],可导致比原发性高血压更严重的靶器官功能损害^[5]。

一、PA临床分型及表现

PA临床分型主要分为醛固酮瘤(APA)和特发性醛固酮增多症(IHA)两种亚型。其中,APA占PA患者的30%~50%,多为单侧肾上腺腺瘤,表现为显著的高醛固酮血症和低血钾,手术治疗后生化指标及血压改善显著;IHA约占40%~60%,由双侧肾上腺球状带增生引起,醛固酮水平较APA低,对药物治疗(如盐皮质激素受体拮抗剂)敏感,但手术效果差。PA两种亚型的临床特征及治疗方式差异较大,精准分型诊断是其治疗的关键。

二、PA临床分型传统诊断方法

1. 肾上腺影像学 and 肾上腺静脉采血(AVS)

肾上腺CT和MRI无法直接对醛固酮的分泌功能进行精准评估,且对于肾上腺微小结节(直径<10mm)的敏感度相对较低。国际诊疗指南建议对于临床特征典型(包括自发性低钾血症、显著低肾素血症及单侧肾上腺结节)且年龄<35岁的患者,实施单侧肾上腺切除术。然而,这种决策模式存在潜在的风险。荷兰的一项大规模的回溯性研究共纳入了950例患者,结果显示CT或MRI的诊断与AVS的诊断一致性仅为62.2%^[6]。AVS在PA分型诊断中占据着“金标准”的重要地位,其敏感度与特异度超过90%^[7-8]。影像学检查结果与实际结果差异性的关键因素涉及AVS操作技术的标准化程度,包括导管定位的准确度^[9-13]、影像学设备的分辨率及放射科医师的临床经验积累等。

2. 生化确诊检查

华西医院开展的前瞻性队列研究结果显示,卡托普利试验(CCT)血浆醛固酮(PAC)水平 ≥ 11.7 ng/dl或醛固酮与肾素活性比值(ARR) ≥ 2.8 对预测APA的曲线下面积(AUC)分别为0.921与0.868^[14]。生理盐水输注试验(SIT)后PAC ≤ 13.1 ng/dl对单侧PA的预测敏感度与特异度分别为93.8%与79.2%^[15]。而当SIT与CCT结果出现不一致时,双侧PA的阳性预测值可飙升至95.5%(63/66),但在结果一致组中仅为56.7%(72/127)^[16]。有意思的是,SIT后PAC抑制率>33.8%或绝对值<8.79 ng/dl对于双侧PA的鉴别效能更为优异,其敏感度和特异度分别为87.2%和86.2%^[17],这表明生化确诊检查有望突破传统阈值判读所存在的局限性。

基金项目:中华国际医学交流基金会(Z-2017-26-1902-2)

作者单位:430030 武汉,华中科技大学同济医学院附属同济医院内分泌科 国家代谢性疾病临床研究中心湖北省分院(罗雨,谢君辉);贵州医科大学附属白云医院内分泌科(牛芝);云南省禄丰市人民医院内分泌三科(孙文平)

通讯作者:谢君辉,E-mail:junhui_xiexie@sina.com

此外,地塞米松联合促肾上腺皮质激素抑制试验能够显著提升分型中的诊断效能^[18]。通过联合同侧肾上腺静脉醛固酮与皮质醇比值及下腔静脉对应比值,能够有效提高单侧 PA 的定位准确度^[19]。然而,这些创新方法的临床推广应用仍需大规模多中心验证研究的有力支持。

三、PA 临床分型的无创分子成像技术

1. ⁶⁸Ga-pentixafor PET/CT

趋化因子受体 CXCR4 作为 G 蛋白偶联受体超家族成员,与醛固酮合成关键酶 CYP11B2 存在显著共表达,⁶⁸Ga-pentixafor PET/CT 通过精准靶向 CXCR4 受体,无创可视化醛固酮分泌活性区域。多项多中心研究证实,⁶⁸Ga-pentixafor PET/CT 对直径 ≥ 1 cm 的 APA 检测,其敏感度为 86% ~ 100%,特异度为 91.0% ~ 94.4%,最大标准化摄取值(SUV_{max})与病灶直径呈显著正相关^[20-22],且与术后生化治愈率显著相关^[23-24]。对于传统影像学难以判别的微小结节(<1 cm),运用 SUV_{max} 及病变与对侧比值(LLR/LAR)量化结节活性,诊断准确率提升至 91.8%,敏感度为 84.6%,显著优于 CT 检查^[25]。在 AVS 技术受限场景下,⁶⁸Ga-pentixafor PET/CT 与 AVS 的亚型诊断一致性达 66.7%;即使在 33.3% 诊断不一致患者中,⁶⁸Ga-pentixafor PET/CT 仍能提供有效指导,可根据其结果予以手术治疗,在 CYP11B2 阳性微腺瘤鉴别中展现出独特优势^[25]。

2. ¹¹C-美托咪酯 PET/CT(MTO)显像技术

MTO 是基于 CYP11B2 的特异性示踪原理,其动态摄取特征表现为功能性腺瘤在给药后 5 分钟内 SUV_{max} 值快速达峰并维持稳定平台期^[26]。对单侧 PA 的鉴别诊断,MTO 展现出的敏感度与特异度分别为 0.89 和 0.96 ($AUC = 0.93$),显著优于传统 CT/MRI^[27]。基于 MTO 指导的单侧肾上腺切除术,88% 患者术后完全生化缓解,在临床缓解率或高血压药物治疗强度方面,MTO 组与 AVS 相当^[26,28]。然而,在双侧肾上腺增生(BAH)中,MTO 与 AVS 的诊断符合率仅为 51% ~ 75%,尤其在合并结节性增生或异位 CYP11B2 表达的复杂病例中,差异更为显著^[26,28-31]。

四、PA 临床分型的诊断预测模型

1. 临床特征与生物标志物驱动的预测模型构建

基于我国人群构建的预测模型表明,联合收缩压、高血压病程、血钾、肾小球滤过率(GFR)四分位及 PAC 构建的多因素模型具有优异的区分效能,适用于基层医疗机构^[32]。整合 AVS 参数与盐水抑制试验后 PAC 构建的复合模型对单侧 PA 鉴别的敏感度与特异

度均达 95% 以上,而对双侧 PA 的预测效能亦超过 85%^[17]。此外,基于激素动力学特征的模型正逐渐发展,包括晨间皮质醇水平^[33]、地塞米松联合 ACTH 抑制试验后 PAC^[18] 及 AVS 中联合分析同侧肾上腺静脉醛固酮与皮质醇比值及下腔静脉对应比值^[19] 等。然而,此类模型多数受限于单中心、小样本研究设计,其临床推广应用亟待多中心外部验证。

2. 影像组学在 PA 临床分型中的技术革新

影像组学技术通过高通量提取 CT 影像的形态学特征(如肿瘤体积等)及高阶纹理参数(如灰度共生矩阵对比度等),结合机器学习算法,实现 PA 功能分型的定量化评估。临床-影像联合预测模型在 PA 分型诊断中展现出重要价值。Kaneko 团队基于 229 例 PA 队列构建的随机森林模型(纳入 21 个临床变量),对单侧 PA 的鉴别效能较高($AUC = 0.990$),其优化后的三变量模型(血钾、醛固酮、血钠)仍可保持较高的 AUC (0.950) 与准确率(89.1%)^[34],性能接近 AVS 金标准。联合临床数据(血钾、ARR、血压等)与影像组学特征(包括直方图特征、纹理特征、形状特征等)的多模态模型显著优于单一模态^[35]。此外,很多学者也精简了模型变量,以更适合临床需求。德国团队开发的 SPACE 评分系统(20 分制)通过纳入动态激素水平(筛选时和确证性试验后的醛固酮水平)、血钾、CT 结节特征及 AVS 参数,实现 AUC 达到 0.971 与诊断准确率 $\geq 95\%$ 的突破性表现^[36],其后续验证研究显示 SPACE 评分的准确度超越了此前其他临床评分系统(如 Küpers 等^[37]、KobayaShi 等^[38] 提出的模型)。

临床-影像联合预测模型具有非侵入性、数据易得、诊断效能显著等优势,但适用人群不一致,普适性及可靠性欠佳,研究参数多依靠截断值,受检测方法影响显著,并缺乏前瞻性验证。

3. 人工智能(AI)模型在 PA 临床分型中的技术优势

AI 模型在 PA 亚型鉴别中展现出显著的诊断优势。随机森林(RF)算法通过优化特征权重分配(如血钾、PAC 及 ARR 的动态变化率),对单侧 PA 的预测准确率达 95.7% ($AUC = 0.990$)^[34],其性能接近 AVS 的临床标准。联合临床参数与影像组学特征的多模态模型,其 ROC 较单一模态提升^[35]。一项涵盖 55 项研究的 Meta 分析证实,整合生化标志物(血钾、PAC 等)、人口学特征及影像参数(CT 影像)的复合算法对双侧 PA 的鉴别特异度最高(92.3%),敏感度高于影像学单一测算^[39]。然而,AI 技术的临床应用仍面临三重核心挑战:数据依赖性、过拟合风险;可解释性、泛化能力不足;训练和运行复杂的机器学习模型可能需要大量的计算资源和时间。

4. 基因组学和代谢组学构建的预测模型

约 90% 的 APA 存在体细胞突变,包括 *KCNJ5* (40% ~ 50%) 及 *CACNA1D/ATP1A1/ATP2B3* (30% ~ 40%)^[40-42]。Prete 等^[43]的研究通过尿液类固醇代谢物(如 18-羟皮质醇)结合机器学习(GMLVQ),识别 *KCNJ5* 突变 APA 的 AUC 达 0.94。有研究发现,钠氯共转运蛋白及其磷酸化形式在单侧 PA 患者中显著高表达,与血浆醛固酮水平呈正相关,可作为无创分型标志物^[44]。研究表明 APA 中 18-羟皮质酮与 18-羟皮质醇均明显高于 IHA^[45-46]。

五、PA 临床分型预测模型的应用现状与挑战

PA 临床分型预测模型呈现出显著的异质性特征,其主要体现在生物标志物选择及算法构建的多样性。如何科学、客观地评估和验证这些模型的临床效能成为关键问题。研究表明,基于多中心人群开发的预测模型通常展现出较好的验证效能。最新的一项我国人群验证研究显示^[47],在 7 个已发表的 IHA 诊断模型中,Kobayashi 2018 评分^[38] (AUC = 0.88) 和 Xiao 模型^[48] (AUC = 0.92) 表现最优。复合模型(整合生化、影像及人口学参数)在双侧 PA 识别中表现出较高特异度,部分经过多中心验证的预测模型已初步具备临床转化的潜力^[39,49]。

六、结论与展望

基于 PA 两种亚型的临床特征及治疗差异不同,结合生化及影像学特征的临床预测效果更好,影像组学与 AI 模型通过机器学习方法构建模型,具有高准确度、非侵入性、自动化和高效性等优势。未来期待通过联合学习实现多中心数据共享,结合生化、影像、代谢、基因组等多方面探索更多预测 PA 偏侧化的方法,并开发可视化工具以增强模型透明度,最终推动 PA 临床分型决策支持系统的临床转化,从而实现 PA 的精准分型和个体化治疗。

参 考 文 献

[1] Rossi GP, Bermini G, Caliumi C, et al. A prospective study of the prevalence of primary aldosteronism in 1,125 hypertensive patients[J]. J Am Coll Cardiol, 2006, 48(11): 2293-2300.

[2] Mulatero P, Stowasser M, Loh KC, et al. Increased diagnosis of primary aldosteronism, including surgically correctable forms, in centers from five continents[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2004, 89(3): 1045-1050.

[3] Reinke M, Bancos I, Mulatero P, et al. Diagnosis and treatment of primary aldosteronism[J]. Lancet Diabetes Endocrinol, 2021, 9(12): 876-892.

[4] Llarudo JG. Primary aldosteronism[J]. BMJ, 1955, 1(4917): 851-852.

[5] Tesch GH, Young MJ. Mineralocorticoid receptor signaling as a therapeutic target for renal and cardiac fibrosis[J]. Front Pharmacol, 2017, 8: 313.

[6] Kempers MJE, Lenders JWM, van Outhousden L, et al. Systematic review: diagnostic procedures to differentiate unilateral from bilateral adrenal abnormality in primary aldosteronism[J]. Ann Intern Med, 2009,

151(5): 329-337.

[7] Funder JW, Carey RM, Mantero F, et al. The management of primary aldosteronism: case detection, diagnosis, and treatment: an Endocrine Society clinical practice guideline[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2016, 101(5): 1889-1916.

[8] Mulatero P, Monticone S, Deinum J, et al. Genetics, prevalence, screening and confirmation of primary aldosteronism: a position statement and consensus of the Working Group on Endocrine Hypertension of The European Society of Hypertension[J]. J Hypertens, 2020, 38(10): 1919-1928.

[9] Aono D, Kometani M, Karashima S, et al. Primary aldosteronism subtype discordance between computed tomography and adrenal venous sampling[J]. Hypertens Res, 2019, 42(12): 1853-1860.

[10] Mulatero P, Bertello C, Rossato D, et al. Roles of clinical criteria, computed tomography scan, and adrenal vein sampling in differential diagnosis of primary aldosteronism subtypes[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2008, 93(4): 1366-1371.

[11] Araujo-Castro M, Parra-Ramirez P. Diagnóstico del hiperaldosteronismo primario[J]. Med Clin (Barc), 2022, 158(9): 424-430.

[12] Umakoshi H, Tsuki M, Takeda Y, et al. Significance of computed tomography and serum potassium in predicting subtype diagnosis of primary aldosteronism[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2018, 103(3): 900-908.

[13] Li S, Ren Y, Zhu Y, et al. The potential clinical application of a lower bilateral adrenal limb width ratio (L/rw) in patients with bilateral primary hyperaldosteronism[J]. Endocr Pract, 2019, 25(8): 830-835.

[14] 谭璐, 陈涛. 卡托普利抑制试验在原发性醛固酮增多症诊断及分型以及临床转归中的应用[J]. 中国全科医学, 2024, 27(21): 2592-2598.

[15] Kaneko H, Umakoshi H, Ishihara Y, et al. Seated saline infusion test in predicting subtype diagnosis of primary aldosteronism[J]. Clin Endocrinol (Oxf), 2019, 91(6): 737-742.

[16] Fukumoto T, Umakoshi H, Ogata M, et al. Significance of discordant results between confirmatory tests in diagnosis of primary aldosteronism[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2021, 106(2): e866-e874.

[17] Nagano H, Kono T, Saiga A, et al. Aldosterone reduction rate after saline infusion test may be a novel prediction in patients with primary aldosteronism[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2020, 105(3): dgz092.

[18] Inoue K, Omura M, Sugisawa C, et al. Clinical utility of the adrenocorticotropic stimulation test with/without dexamethasone suppression for definitive and subtype diagnosis of primary aldosteronism[J]. Int J Mol Sci, 2017, 18(5): 948.

[19] Fujii Y, Umakoshi H, Wada N, et al. Subtype prediction of primary aldosteronism by combining aldosterone concentrations in the left adrenal vein and inferior vena cava: a multicenter collaborative study on adrenal venous sampling[J]. J Hum Hypertens, 2017, 32(1): 12-19.

[20] Zheng Y, Long T, Peng N, et al. The value of targeting CXCR4 with 68Ga-pentixafor PET/CT for subtyping primary aldosteronism[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2023, 109(1): 171-182.

[21] 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.

[22] Zuo R, Liu S, Li W, et al. Clinical value of 68Ga-pentixafor PET/CT in patients with primary aldosteronism and bilateral lesions: preliminary results of a single-centre study[J]. EJNMMI Res, 2024, 14(1): 61.

[23] Gao Y, Ding J, Cui Y, et al. Functional nodules in primary aldosteronism: identification of CXCR4 expression with 68Ga-pentixafor PET/CT[J]. Eur Radiol, 2023, 33(2): 996-1003.

[24] 徐成伟, 周福林, 黄勇, 等. PET/CT 在原发性醛固酮增多症功能定位诊断中的应用价值[J]. 重庆医科大学学报, 2024, 49(4): 500-506.

[25] Ding J, Li X, Liu S, et al. Clinical value of 68Ga-pentixafor PET/CT in subtype diagnosis of primary aldosteronism patients with adrenal micronodules[J]. J Nucl Med, 2024, 65(1): 117-124.

[26] Burton TJ, Mackenzie IS, Balan K, et al. Evaluation of the sensitivity and specificity of 11C-metomidate positron emission tomography (PET)-CT for lateralizing aldosterone secretion by Conn's adenomas[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2012, 97(1): 100-109.

[27] Hennings J, Lindhe O, Bergström M, et al. [11C] metomidate positron emission tomography of adrenocortical tumors in correlation with histopathological findings[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2006, 91(4): 1410-1414.

[28] Wu X, Senanayake R, Goodchild E, et al. [11C] metomidate PET-CT versus adrenal vein sampling for diagnosing surgically curable primary aldosteronism: a prospective, within-patient trial[J]. Nat Med, 2023, 29(1): 190-202.

[29] O'Shea PM, O'Donoghue D, Bashari W, et al. 11C-metomidate PET/CT is a useful adjunct for lateralization of primary aldosteronism in routine clinical practice[J]. Clin Endocrinol (Oxf), 2019, 90(5): 670-679.

- [30] Soinio M, Luukkonen AK, Seppänen M, et al. Functional imaging with ¹¹C-metomidate PET for subtype diagnosis in primary aldosteronism [J]. Eur J Endocrinol, 2020, 183(6):539-550.
- [31] Puar TH, Khoo CM, Tan CJ, et al. ¹¹C-metomidate PET-CT versus adrenal vein sampling to subtype primary aldosteronism: a prospective clinical trial [J]. J Hypertens, 2022, 40(6):1179-1188.
- [32] 常钰朋, 耿茜茜. 基于肾小球滤过率的肾上腺醛固酮瘤列线图预测模型的建立与验证研究 [J]. 中国全科医学, 2024, 27(12):1480-1487.
- [33] Plamondon I, Agharazi M, Douville P, et al. Morning plasma aldosterone predicts the subtype of primary aldosteronism independent of sodium intake [J]. Clin Exp Hypertens, 2007, 29(2):127-134.
- [34] Kaneko H, Umakoshi H, Ogata M, et al. Machine learning based models for prediction of subtype diagnosis of primary aldosteronism using blood test [J]. Sci Rep, 2021, 11(1):9140.
- [35] 贺铿. 基于 CT 的影像组学构建醛固酮瘤诊断预测模型的初步研究 [D]. 南昌: 南昌大学, 2024.
- [36] Burrello J, Burrello A, Pieroni J, et al. Development and validation of prediction models for subtype diagnosis of patients with primary aldosteronism [J]. J Clin Endocrinol Metab, 2020, 105(10):dgaa379.
- [37] Küpers EM, Amar L, Raynaud A, et al. A clinical prediction score to diagnose unilateral primary aldosteronism [J]. J Clin Endocrinol Metab, 2012, 97(10):3530-3537.
- [38] Kobayashi H, Abe M, Soma M, et al. Development and validation of subtype prediction scores for the workup of primary aldosteronism [J]. J Hypertens, 2018, 36(11):2269-2276.
- [39] Ng E, Gwini SM, Zheng W, et al. Predicting bilateral subtypes of primary aldosteronism without adrenal vein sampling: a systematic review and meta-analysis [J]. J Clin Endocrinol Metab, 2024, 109(2):e837-e855.
- [40] Azizan EAB, Drake WM, Brown MJ. Primary aldosteronism: molecular medicine meets public health [J]. Nat Rev Nephrol, 2023, 19(12):788-806.
- [41] Nanba K, Baker JE, Blinder AR, et al. Histopathology and genetic causes of primary aldosteronism in young adults [J]. J Clin Endocrinol Metab, 2022, 107(9):2473-2482.
- [42] Seidel E, Schewe J, Scholl UI. Genetic causes of primary aldosteronism [J]. Exp Mol Med, 2019, 51(11):1-12.
- [43] Prete A, Lang K, Pavlov D, et al. Urine steroid metabolomics as a diagnostic tool in primary aldosteronism [J]. J Steroid Biochem Mol Biol, 2024, 237:106445.
- [44] Kong L, Tang X, Kang Y, et al. The role of urinary extracellular vesicles sodium chloride cotransporter in subtyping primary aldosteronism [J]. Front Endocrinol (Lausanne), 2022, 13:834409.
- [45] Satoh F, Morimoto R, Ono Y, et al. Measurement of peripheral plasma 18-oxocortisol can discriminate unilateral adenoma from bilateral diseases in patients with primary aldosteronism [J]. Hypertension, 2015, 65(5):1096-1102.
- [46] Mulatero P, Di Cella SM, Monticone S, et al. 18-hydroxycorticosterone, 18-hydroxycortisol, and 18-oxocortisol in the diagnosis of primary aldosteronism and its subtypes [J]. J Clin Endocrinol Metab, 2012, 97(3):881-889.
- [47] 柏颖, 申航, 宋颖, 等. 现有特发性醛固酮增多症预测模型在人群中应用价值的评估 [J]. 高血压杂志, 2024, 32(10):1-8.
- [48] Xiao L, Jiang Y, Zhang C, et al. A novel clinical nomogram to predict bilateral hyperaldosteronism in Chinese patients with primary aldosteronism [J]. Clin Endocrinol (Oxf), 2019, 90(6):781-788.
- [49] Ng E, Gwini SM, Zheng W, et al. Tools to predict unilateral primary aldosteronism and optimise patient selection for adrenal vein sampling: a systematic review [J]. Clin Endocrinol (Oxf), 2025, 102(3):321-335.

(收稿日期:2025-05-19)

(本文编辑:李丹青)

• 读者 • 作者 • 编者 •

2025 年 6 期《临床内科杂志》综述与讲座——“肾上腺疾病诊疗进展”栏目导读

肾上腺疾病种类繁多, 病因涉及肿瘤、代谢及自身免疫等多个方面。肾上腺疾病可分为肾上腺皮质和髓质疾病, 前者按功能大致可分为功能亢进、功能低下及无功能变化的结节和肿瘤, 在皮质功能亢进中, 又因分泌激素不同而分为库欣综合征、原发性醛固酮增多症 (PA) 和性激素增多症。本期“综述与讲座”栏目特别邀请华中科技大学同济医学院附属同济医院内分泌科杨雁教授为“肾上腺疾病诊疗进展”专栏组稿, 并邀请该领域的资深专家撰稿。副神经节瘤和嗜铬细胞瘤是罕见的神经内分泌肿瘤, 其在诊断和治疗中存在难点, 极易漏诊和误诊。北京协和医院内分泌科童安莉教授撰写的《副神经节瘤/嗜铬细胞瘤的诊断和治疗: 现状和进展》, 概述了副神经节瘤和嗜铬细胞瘤的临床诊治现状和进展, 对新技术和新方法的应用进行总结, 以期为临床诊疗提供借鉴。2025 年发布的《原发性醛固酮增多症药物治疗结局》国际专家共识由德国、澳大利亚、意大利多所大学及研究机构主导, 并得到重庆医科大学附属第一医院李启富教授团队的深度参与, 首次系统性地建立了 PA 药物疗效的标准化评估体系。重庆医科大学附属第一医院内分泌科胡金波教授撰写的《〈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》, 对该共识涉及的判断标准、评估要点等方面进行深入解读, 以期为临床实践提供参考。靶向趋化因子受体 4 (CXCR4) 的分子成像技术是近年来肿瘤诊断和治疗研究的热点领域。中南大学湘雅医院内分泌科蒋铁建教授撰写的《靶向趋化因子受体 4 分子成像在原发性醛固酮增多症中的研究进展》一文, 系统综述了 CXCR4 在肾上腺皮质肿瘤中的病理生理作用, 探讨其在 PA 诊疗中的价值及进展。PA 的分型诊断对治疗策略的选择至关重要, 近年来多种预测模型和新型技术被开发用于 PA 的无创或微创分型诊断。华中科技大学同济医学院附属同济医院内分泌科谢君辉教授撰写的《原发性醛固酮增多症临床分型诊断预测模型的研究进展》, 对 PA 两个临床分型的诊断进行综述, 并讨论了影像组学、基因组学和人工智能模型构建的 PA 临床分型预测模型在临床应用中的价值及前景。肾上腺共分分泌瘤是指同一肾上腺肿瘤同时分泌两种或以上激素的罕见病变, 临床表现复杂, 易漏诊或误诊。四川大学华西医院内分泌代谢科任艳教授撰写的《肾上腺共分分泌瘤临床研究进展》一文, 综述了肾上腺共分分泌瘤的最新研究进展、诊断策略及管理建议, 以期为临床诊治提供参考。在肾上腺意外瘤中, 亚临床库欣综合征 (SCS) 是一种皮质醇自主分泌增多但缺乏典型库欣综合征临床表现的疾病。昆明医科大学第一附属医院全科医学科张丽华教授撰写的《肾上腺意外瘤性亚临床库欣综合征的代谢特征及转归》, 系统总结了 SCS 的代谢特征及疾病转归, 为该疾病的临床管理提供依据。限于篇幅, 更多精彩内容请参阅本期杂志“综述与讲座”栏目各篇文章。

您可登录万方数据库、中国知网、维普网及本刊官方网站 (www.lcnkzz.com) 搜索本期杂志。感谢您持续关注《临床内科杂志》!

本刊编辑部