

doi: 10.3978/j.issn.2095-6959.2020.04.033

View this article at: http://dx.doi.org/10.3978/j.issn.2095-6959.2020.04.033

肥胖相关高血压的研究进展

李婧雯, 张晓卉 综述 尹新华 审校

(哈尔滨医科大学附属第一医院心内科, 哈尔滨 150001)

[摘要] 近年来越来越多的研究证实肥胖与血压升高密切相关。鉴于世界范围内肥胖与肥胖相关疾病的患病率上升, 明确两者之间发生发展的病理生理机制对于肥胖人群高血压的诊断、预防及治疗意义重大。然而不同地域肥胖的诊断标准不同, 肥胖相关高血压的病理生理机制与交感神经系统激活、肾素-血管紧张素-醛固酮系统(renin-angiotensin-aldosterone system, RAAS)激活、瘦素抵抗、食欲素过表达等神经体液因素复杂影响相关。肥胖相关高血压患者群体心血管系统损害不容忽视。互联网健康干预, 外科手术治疗及合理降压药选择也为肥胖相关高血压防治提供了新思路。

[关键词] 肥胖; 高血压; 靶器官损害

Progress in obesity-related hypertension

LI Jingwen, ZHANG Xiaohui, YIN Xinhua

(Department of Cardiology, First Affiliated Hospital of Harbin Medical University, Harbin 150001, China)

Abstract In recent years, more and more studies have shown that obesity is closely related to the increase in blood pressure. In view of the increase in the prevalence of obesity and obesity-related diseases worldwide, the pathophysiological mechanism of the development between the two is of great significance for the diagnosis, prevention and treatment of hypertension in the obese people. However, there are different diagnostic criteria for obesity in different regions. The pathophysiological mechanism of obesity related hypertension is related to the complex influence of neurohumoral factors such as sympathetic nervous system activation, renin-angiotensin-aldosterone system (RAAS) activation, leptin resistance, orexin overexpression, and so on. Cardiovascular system damage in obesity related hypertension patients should not be overlooked. Internet health intervention, surgical treatment and reasonable choice of antihypertensive drugs also provide new ideas for prevention and treatment of obesity related hypertension.

Keywords obesity; hypertension; target organ damage

世界卫生组织调查显示在全世界范围内, 肥胖及肥胖相关疾病的患病率正在上升, 而来自美国国家健康与营养调查(National Health and

Nutrition Examination Survey, NHANES)的数据^[1]表明: 体重指数(body mass index, BMI) $>30 \text{ kg/m}^2$ 的肥胖个体的高血压患病率为42.5%, 而BMI $<$

收稿日期 (Date of reception): 2019-11-06

通信作者 (Corresponding author): 尹新华, Email: yinxinhua5063@163.com

基金项目 (Foundation item): 国家重点研发计划 (2017YFB1401804)。This work was supported by the National Key Research and Development Program, China (2017YFB1401804).

23 kg/m²个体的患病率为15.3%；且肥胖人群受不良机体代谢影响，其患心脏病、脑血管疾病、外周血管疾病、肾脏疾病、2型糖尿病等高血压相关疾病的风险也较正常人群大大增加。肥胖患者的血压监测与高血压诊断往往因此类患者难以准确测量血压而复杂化。此外，肥胖与高血压相关的复杂病理生理机制也成为此类患者治疗的挑战^[2-3]。目前肥胖相关高血压的机制尚在研究阶段，尚未有指南明确肥胖合并高血压患者的具体诊治。本文就肥胖的诊断及分类、肥胖相关高血压发生的病理生理学机制和肥胖相关高血压的治疗的研究进展作一综述。

1 肥胖的定义

肥胖已成为影响全球健康问题的一大隐患，但不同国家及地区、不同种族衡量肥胖的标准也有所不同。现国际上通用的简易衡量肥胖的指标包括BMI、腰围、臀围及腰臀比等。其中BMI是国际上最常用来量度体重与身高比例的工具，具有简便可行的优点，目前作为超重或肥胖的衡量标准常用于临床中。Amiri等^[4]的最新研究证实：无论男女，BMI ≥ 25 kg/m²是影响人群内个体健康及患病的危险因素。2016年美国内分泌医师学会肥胖临床指南^[5]将BMI 25~29.9 kg/m²定义为超重，30~34.9 kg/m²为I级肥胖，35~39.9 kg/m²定义为II级肥胖， ≥ 40 kg/m²定义为III级肥胖。腰围及腰臀比是用来反映中心型肥胖的指标。根据2016中国超重/肥胖医学营养治疗专家共识^[6]，男性腰围 > 94 cm，女性 > 80 cm为肥胖；腰臀比男性 > 1.0 ，女性 > 0.85 为腹部脂肪蓄积。其余肥胖测量法(如标准体重测量法、皮下脂肪测量法、超声波法、生物电阻抗分析法、断层摄像测量法等)作为检查手段用于分析肥胖和肥胖相关疾病的相关文献报道较少，故不赘述。Janghorbani等^[7]发现：与其他肥胖指数相比，BMI、腰臀比更能预测高血压的发生。

2 肥胖的分类

根据肥胖的病因，可将肥胖分为病理性肥胖和单纯性肥胖。病理性肥胖病因有很多，其中Cushing综合征为临床最常见导致病理性肥胖的病因，同时也是继发性高血压的重要病因^[6]。而在其他病因导致的肥胖患者中，如多囊卵巢综合征、药物性肥胖、下丘脑性肥胖、染色体异常等，也

会导致血压升高，故肥胖与高血压的关系密不可分。而单纯性肥胖多与生活饮食习惯相关，目前只有排除病理性肥胖才可诊断为单纯性肥胖^[6]。

3 肥胖相关高血压的病理生理机制

肥胖患者高血压的发展会造成终末器官损害。肥胖与高血压发生发展高度相关的机制包括胰岛素抵抗、炎症、氧化、活动性应激，脂肪因子(如脂联素和瘦素)，以及交感神经系统和肾素-血管紧张素-醛固酮系统(renin-angiotensin-aldosterone system, RAAS)的过度激活。其中许多因素在双向途径中相互作用，并因肥胖程度的增加而加剧。它们的活动可引起内皮功能障碍，改变全身的血流动力学，导致肥胖患者血压升高^[8-9]，故肥胖与肥胖相关高血压的病理生理机制十分复杂，两者共通的发生、发展机制目前尚未完全阐明。

3.1 交感神经系统激活

交感神经活性增高表现为去甲肾上腺素释放的增多，去甲肾上腺素可兴奋血管平滑肌 $\alpha 1$ 受体，引起血管收缩，压力负荷增加，从而升高血压^[10]。交感神经激活还会导致肾素-血管紧张素系统激活，导致血管收缩、钠水储留，进一步升高血压。相较于普通高血压患者，部分同时患有肥胖的患者，尤其是女性，由于肥胖导致的外貌及身材问题可能导致焦虑及抑郁等精神心理问题。流行病学研究^[11]显示：肥胖与焦虑、抑郁等情绪调节异常的发病率存在互相促进的现象。而这种精神心理问题可能影响饮食睡眠，从而扰乱代谢及内分泌系统，表现为迷走神经控制效果的减弱，而交感神经亢进，昼夜节律破坏，睡眠质量下降，会加剧紧张、焦虑等心理问题，炎症系统激活，血管阻力增加，进一步导致血压升高^[12-13]。

3.2 RAAS 激活

肥胖人群的脂肪组织较正常人群丰富，而脂肪细胞可合成及分泌多种物质。现有研究^[14]在动物和人类脂肪组织中均发现了与合成肾素、血管紧张素原和血管紧张II(angiotensin II, Ang II)相关的mRNA和蛋白质，表明脂肪组织可单独合成RAAS的所有成分，并进入血液循环增加RAAS的活性。Ang II可引起全身微动脉收缩，导致心脏后负荷增加，并刺激醛固酮分泌引起水钠潴留，使血容量增加，从而升高血压。

3.3 瘦素抵抗

瘦素是一种由脂肪细胞合成和分泌的激素,其主要生理作用是参与免疫、炎症反应,调节脂肪代谢。肥胖者可出现“瘦素抵抗”现象,即瘦素分泌增加,但机体对其敏感性降低,因而瘦素无法正常发挥其生理功能。瘦素分泌不足及瘦素抵抗可导致肥胖的发生、发展。而Schwotzer等^[15]的研究表明:瘦素具有利钠作用,这可能与肥胖患者血压升高机制有关。

3.4 食欲素的过度表达

有些中枢分泌的激素如食欲素(Orexin),本身就具有导致肥胖及血压升高的作用。Orexin是一种由少量下丘脑背外侧的Orexinergic神经元表达的肽,它是一个大脑供养和自主的“战斗或逃跑”调节中心。由于它广泛地投射到大脑中与食欲和心血管反应有关的区域,所以其信号的持续上调可导致高吞噬、肥胖和高血压状态^[16]。Janghorbani等^[17]在兔模型中发现侧脑室Orexin-A在中枢系统中起作用,可导致清醒兔动脉压和血糖水平升高。Cristino等^[18]在小鼠模型中发现Orexinergic神经元的过度活动是肥胖和原发性高血压发病的一个因素。Orexin水平增高会引起交感神经介导的心血管反应,从而导致心率加快,血糖、高血压水平上升。相反,阻断Orexin受体会降低心血管对急性应激源的反应,因此,Orexin与压力和高血压之间存在联系,而Orexin受体拮抗剂具有降压作用,可用于临床。

4 肥胖相关高血压的心血管系统损害

肥胖相关高血压对心血管系统的损害十分明显,主要体现在血管病变及心室重塑两方面。Mancusi等^[19]对BMI增高是否与高血压血管和心脏靶器官损害发病率的增加具有相关性进行研究,将8 815例无心血管疾病的高血压患者按照BMI等级分为三组,多因素logistic分析结果显示:高血压伴发肥胖的患者颈动脉斑块的患病率略有增加,左室肥厚的患病率显著增加。Cuspidi等^[20]的系统性回顾分析表明:肥胖患者出现内皮功能障碍,交感神经系统活动增强,RAAS活性、炎性细胞过量状态下的运动、脂肪因子和氧化应激脂肪组织可导致左心室肥大,缺血性心脏病、心肌纤维化和脑血管病疾病。McTigue等^[21]研究发现:内皮功能障碍、交感神经激活、肾素-血管紧张素系统激活、炎性细胞过量运动、脂肪因子氧化应激等效应在严重肥胖患者

者中被放大,与正常体重的女性相比,患III级肥胖的女性患缺血性心肌病的风险增加了3倍,患充血性心力衰竭的风险也增加了6倍。

5 肥胖相关高血压的治疗

对于由原发病导致的病理性肥胖协同继发性高血压患者,治疗上应注重治疗原发疾病,治愈原发病对体重下降及降低血压有重要意义。而对于单纯性肥胖患者,减重是减少容量及压力负荷从而降低血压的首选方式。减重的基础是健康生活方式的干预(包括合理膳食摄入、运动、戒烟、戒酒等)、手术减重及药物治疗。不同的减重方式虽然均对降低血压具有积极作用,但其在血压随时间延长的降低幅度和持久性上各有区别。

5.1 减重治疗

5.1.1 生活方式干预减重

良好的生活方式如戒烟限酒、适量运动、低盐低脂及多维生素饮食等,可有效维持身体健康状态及减轻体重。根据地域、饮食习惯及文化不同,健康生活方式干预呈现明显个体化。在倡导“互联网+”及“e时代”的今天,人们对生活方式干预的途径已经不仅局限于定时就医,更积极地体现在通过互联网进行自我干预。Mensorio等^[22]将106名被诊断为超重或I型肥胖和高血压的患者随机分为干预组(基于互联网的干预,采用认知行为策略和心理教育促进健康习惯)与对照组(常规医疗),结果表明:互联网健康习惯干预相较于以往常规医疗健康习惯干预,是一种新兴的有效可行的替代办法,完全自我管理的干预措施可以产生长期的积极结果。此外,Wade等^[23]研究发现儿童期的问题饮食与青春期肥胖及高血压明显相关。以上研究表明儿童期即建立起正确健康的饮食生活习惯,及新时代下基于互联网的生活方式管理对肥胖及高血压的防治至关重要。

5.1.2 手术减重

与医学减肥疗法相比,减肥手术降低了长期病死率。胃旁路术减重是目前重要的临床减重手术方式,Hofso等^[24]采用胃旁路手术或康复中心强化生活方式干预治疗103例病态肥胖患者(19~66岁,平均BMI为45.1 kg/m²),结果显示:术后1年平均减肥率分别为30%和8%;手术组2型糖尿病和高血压的缓解率明显高于生活方式干预组。

5.1.3 药物减重

减肥药物在减重的同时,也对血压有一定影

响。Sharma等^[25]发现奥利司他治疗既能降低血压,又能减轻体重;使用奥利司他治疗的患者体重减轻越多,血压下降幅度就越大。使用西布曲明治疗的肥胖患者会产生剂量依赖性的血压和心率增加,这种现象在初始治疗期间尤其明显。然而,最近的荟萃分析^[26]表明:即使在高血压患者中,西布曲明治疗也不太可能引起血压的临界升高。对于控制良好的高血压患者,西布曲明不是禁忌药物。在一项评估西布曲明10 mg对肥胖高血压患者的影响的研究^[27]中,服用安慰剂的患者和服用西布曲明的患者血压均有所下降。

5.2 降压药物的选择

降压药物的合理选择对肥胖相关高血压人群的治疗也具有重要意义。根据2018中国高血压防治指南^[28],常用降压药物有钙通道阻滞剂(CCB)、血管紧张素转换酶抑制剂(ACEI)、血管紧张素受体II拮抗剂(ARB)、利尿剂、 β 受体阻滞剂等。肥胖患者高血压的复杂病理生理机制给其药物管理带来挑战,肥胖与高血压治疗的耐药性产生密切相关,其机制可能与神经激素途径功能失调,特别是醛固酮分泌增加,瘦素、脂联素等脂肪因子的全身效应及肥胖患者药代动力学变化有关^[3,29]。肥胖患者RAAS活性上调,这些神经激素途径的抑制在没有高血压抵抗的肥胖患者中产生了放大的血流动力学反应。Werida等^[30]对120例超重或肥胖($BMI \geq 27 \text{ kg/m}^2$)的高血压患者进行了24周单盲、随机、平行的组间研究,结果显示:全剂量RAAS抑制,尤其是培哚普利,能有效降低超重或肥胖高血压患者血压、改善动脉结构、调节心血管危险因素。另一项体内研究^[31]测量肾脏血流动力学,发现肥胖患者应用卡托普利对短期血管紧张素转换酶抑制的肾血管舒张反应大于正常体重者。尽管在肥胖患者中, β 受体阻滞剂的药代动力学处理没有可测量的变化^[32],但另一项研究^[33]表明肥胖患者在联合 α -和 β -肾上腺素能阻滞治疗后的血压反应明显高于消瘦患者。这可能是由于肾素-血管紧张素系统抑制的肾内血流动力学效应被夸大,肥胖患者神经激素途径活性长期升高引起的。研究^[34]表明:联合应用血管紧张素受体阻滞剂和噻嗪类利尿剂治疗的肥胖患者:其收缩压比联合应用钙通道阻滞剂和噻嗪类利尿剂治疗(20.6 mmHg vs 14.5 mmHg, $P=0.011$; 1 mmHg=0.133 kPa)明显下降。肥胖患者在随机接

受aliskiren单药治疗和噻嗪单药治疗时,收缩压也显示出显著降低^[35]。上述研究表明肾素-血管紧张素系统阻滞剂似乎比钙通道阻滞剂对肥胖患者的血压控制有更强的作用。

6 结语

肥胖与高血压密切相关,肥胖患者的高血压发病率明显升高,理解肥胖与高血压的共发病机制对于寻找新的治疗方式意义重大。当肥胖与高血压同时存在时,患者的心脑血管疾病发病率及全因病死亡率明显增加。原发病治疗、正压通气治疗、生活方式干预、减重手术及相关减重降压药物治疗可有效延缓肥胖相关高血压病情的发生、发展。

致谢

诚挚感谢施慧达药业集团(吉林)有限公司研究院院长杨彦玲博士!

参考文献

1. Seravalle G, Grassi G. Obesity and hypertension[J]. *Pharmacol Res*, 2017, 122: 1-7.
2. Fonseca-Reyes S, Alba-Garcia JG, Parra-Carrillo JZ, et al. Effect of standard cuff on blood pressure readings in patients with obese arms. How frequent are arms of a "large circumference"?[J]. *Blood Press Monit*, 2003, 8(3): 101-106.
3. Hanley MJ, Abernethy DR, Greenblatt DJ. Effect of obesity on the pharmacokinetics of drugs in humans[J]. *Clin Pharmacokinet*, 2010, 49(2): 71-87.
4. Amiri S, Behnezhad S. Body mass index and risk of sick leave: a systematic review and meta-analysis[J]. *Clin Obes*, 2019, 9(6): e12334.
5. Garvey WT, Mechanick JI, Brett EM, et al. American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology Comprehensive Clinical Practice Guidelines for medical care of patients with obesity[J]. *Endocr Pract*, 2016, 22(Suppl 3): 1-203.
6. 中国超重肥胖医学营养治疗专家共识编写委员会. 中国超重/肥胖医学营养治疗专家共识(2016年版)[J]. *中华糖尿病杂志*, 2016, 8(9): 525-540.
Chinese Consensus Compilation Committee of Nutrition Therapists for Overweight and Obesity. Consensus on nutrition treatment of Chinese overweight / obesity medicine (2016 revision)[J]. *Chinese*

- Journal of Diabetes Mellitus, 2016, 8(9): 525-540.
7. Janghorbani M, Aminorroaya A. Comparison of different obesity indices for predicting incident hypertension[J]. *High Blood Press Cardiovasc Prev*, 2017, 24: 157-166.
 8. Cox AJ, West NP, Cripps AW. Obesity, inflammation, and the gut microbiota[J]. *Lancet Diabetes Endocrinol*, 2015, 3(3): 207-215.
 9. Buglioni A, Cannone V, Cataliotti A, et al. Circulating aldosterone and natriuretic peptides in the general community: relationship to cardiorenal and metabolic disease[J]. *Hypertension*, 2015, 65(1): 45-53.
 10. Lavie CJ, Arena R, Alpert MA, et al. Management of cardiovascular diseases in patients with obesity[J]. *Nat Rev Cardiol*, 2018, 15(1): 45-56.
 11. Faith MS, Butryn M, Wadden TA, et al. Evidence for prospective associations among depression and obesity in population based studies[J]. *Obes Rev*, 2011, 12: e438-e453.
 12. Pierce GL, Kalil GZ, Ajibewa T, et al. Anxiety independently contributes to elevated inflammation in humans with obesity[J]. *Obesity (Silver Spring)*, 2017, 25: 286-289.
 13. Jantarantotai N, Mosikanon K, Lee Y, et al. The interface of depression and obesity[J]. *Obes Res Clin Pract*, 2017, 11: 1-10.
 14. Cabandugama PK, Gardner MJ. The renin angiotensin aldosterone system in obesity and hypertension: roles in the cardiorenal metabolic syndrome[J]. *Med Clin North Am*, 2017, 101(1): 129-137.
 15. Schwotzer N, Burnier M, Maillard M, et al. Sex and body mass index modify the association between leptin and sodium excretion: a cross-sectional study in an African population[J]. *Am J Hypertens*, 2019, 32(11): 1101-1108.
 16. Wabitsch M, Funcke JB, Lennerz B, et al. Biologically inactive leptin and early-onset extreme obesity[J]. *N Engl J Med*, 2015, 372(1): 48-54.
 17. Matsumura K, Tsuchihashi T, Fujii K, et al. Central ghrelin modulates sympathetic activity in conscious rabbits[J]. *Hypertension*, 2002, 40(5): 694-699.
 18. Imperatore R, Palomba L. Role of orexin-A in hypertension and obesity[J]. *Curr Hypertens Rep*, 2017, 19(4): 34.
 19. Mancusi C, Gerdtz E, Losi MA, et al. Differential effect of obesity on prevalence of cardiac and carotid target organ damage in hypertension (the Campania Salute Network)[J]. *Int J Cardiol*, 2017, 244: 260-264.
 20. Cuspidi C, Rescaldani M, Sala C, et al. Left-ventricular hypertrophy and obesity: a systematic review and meta-analysis of echocardiographic studies[J]. *J Hypertens*, 2014, 32(1): 16-25.
 21. McTigue KM, Chang YF, Eaton C, et al. Severe obesity, heart disease, and death among white, African American, and Hispanic postmenopausal women[J]. *Obesity (Silver Spring)*, 2014, 22(3): 801-810.
 22. Mensorio MS, Cebolla-Martí A, Rodilla E, et al. Analysis of the efficacy of an internet-based self-administered intervention ("Living Better") to promote healthy habits in a population with obesity and hypertension: an exploratory randomized controlled trial[J]. *Int J Med Inform*, 2019, 124: 13-23.
 23. Wade KH, Kramer MS, Oken E, et al. Prospective associations between problematic eating attitudes in mid-childhood and the future onset of adolescent obesity and high blood pressure[J]. *Am J Clin Nutr*, 2017, 105: 306-312.
 24. Hofso D, Nordstrand N, Johnson LK, et al. Obesity-related cardiovascular risk factors after weight loss: a clinical trial comparing gastric bypass surgery and intensive lifestyle intervention[J]. *Eur J Endocrinol*, 2010, 163: 735-745.
 25. Sharma AM, Golay A. Effect of orlistat-induced weight loss on blood pressure and heart rate in obese patients with hypertension[J]. *J Hypertens*, 2002, 20: 1873-1878.
 26. Jordan J, Scholze J, Matiba B, et al. Influence of sibutramine on blood pressure: evidence from placebo-controlled trials[J]. *Int J Obes (Lond)*, 2005, 29: 509-516.
 27. Hazenberg BP. Randomized, double-blind, placebo controlled, multicenter study of sibutramine in obese hypertensive patients[J]. *Cardiology*, 2000, 94: 152-158.
 28. 中国高血压防治指南修订委员会, 高血压联盟(中国), 中华医学会心血管病学分会中国医师协会高血压专业委员会, 等. 中国高血压防治指南(2018年修订版)[J]. *中国心血管杂志*, 2019, 24(1): 24-56.
Revision Committee of Chinese Hypertension Prevention and Treatment Guidelines, Hypertension Alliance (China), Hypertension Professional Committee of Chinese Physicians Association, Chinese Society of Cardiology, Chinese Medical Association, et al. Guidelines for the prevention and treatment of hypertension in China (revised in 2018)[J]. *Chinese Journal of Cardiovascular Medicine*, 2019, 24(1): 24-56.
 29. Huby AC, Antonova G, Groenendyk J, et al. The adipocyte-derived hormone leptin is a direct regulator of aldosterone secretion, which promotes endothelial dysfunction and cardiac fibrosis[J]. *Circulation*, 2015, 132(22): 2134-2145.
 30. Werida R, Khairat I, Khedr L. Comparative effects of enalapril versus perindopril on serum levels of leptin and adiponectin in hypertensive patients[J]. *Acta Cardiologica*, 2019, [Epub ahead of print].
 31. Ahmed SB, Fisher ND, Stevanovic R, Hollenberg NK. Body mass index and angiotensin-dependent control of the renal circulation in healthy humans[J]. *Hypertension*, 2005, 46(6): 1316-1320.
 32. Wójcicki J, Jaroszynska M, Drozdziak M, et al. Comparative pharmacokinetics and pharmacodynamics of propranolol and atenolol in normolipidemic and hyperlipidemic obese subjects[J]. *Biopharm Drug Dispos*, 2003, 24(5): 211-218.
 33. Wofford MR, Anderson DC Jr, Brown CA, et al. Antihypertensive effect of alpha and beta-adrenergic blockade in obese and lean hypertensive

- subjects[J]. *Am J Hypertens*, 2001, 14(7 Pt 1): 694-698.
34. Raij L, Egan BM, Zappe DH, et al. Office and ambulatory blood pressure-lowering effects of combination valsartan/hydrochlorothiazide vs. hydrochlorothiazide-based therapy in obese, hypertensive patients[J]. *J Clin Hypertens (Greenwich)*, 2011, 13(10): 731-738.
35. Schmieder RE, Philipp T, Guerediaga J, et al. Aliskiren-based therapy lowers blood pressure more effectively than hydrochlorothiazide-based therapy in obese patients with hypertension: sub-analysis of a 52-week, randomized, double-blind trial[J]. *J Hypertens*, 2009, 27(7): 1493-1501.

本文引用: 李婧雯, 张晓卉, 尹新华. 肥胖相关高血压的研究进展[J]. *临床与病理杂志*, 2020, 40(4): 1006-1011. doi: 10.3978/j.issn.2095-6959.2020.04.033

Cite this article as: LI Jingwen, ZHANG Xiaohui, YIN Xinhua. Progress in obesity-related hypertension[J]. *Journal of Clinical and Pathological Research*, 2020, 40(4): 1006-1011. doi: 10.3978/j.issn.2095-6959.2020.04.033