

中国肾性高血压管理指南 2016(简版)

中国医师协会肾脏内科医师分会 中国中西医结合学会肾脏疾病专业委员会

肾脏是调节血压的重要器官,肾脏实质性病变和肾动脉病变引起血压升高称为肾性高血压。高血压加剧肾脏病变引起肾功能减退,形成恶性循环,从而导致肾脏病患者的致残率和死亡率。随着人口老龄化、疾病谱改变以及生活方式的变化,我国慢性肾脏病(CKD)患病率达 10.8%^[1],意味着每 10 个成年人中就有 1 人患肾脏病。肾性高血压的病理生理机制、临床表现和治疗与普通高血压人群有所差异,需要特别地关注和专门研究。然而,国际上广泛应用的指南大多基于普通高血压人群研究。美国肾脏病基金会分别于 2004 年和 2012 年发布了 CKD 患者高血压诊疗指南,但研究证据来源于西方人群^[2-3]。因此,我们组织相关领域专家撰写本指南,希望以此规范我国肾性高血压诊疗,改善肾性高血压的知晓、诊断和治疗,推动我国肾性高血压研究发展,改善 CKD 患者的预后。

一、流行病学

肾性高血压是最常见的继发性高血压,占成人高血压的 5%,占儿童高血压的 60% 以上。在 CKD 患者中,高血压患病率高达 58.0% ~ 86.2%^[4-5]。2009 年中华医学会肾脏病学分会组织开展了全国 CKD 患者流行病学调查,全国 31 个省、自治区和直辖市 61 家三级医院参与,结果显示我国非透析 CKD 患者高血压患病率为 67.3%^[6]。随着肾功能下降,高血压的患病率逐渐升高(表 1)^[6]。我国 CKD 患者高血压知晓率为 85.8%,治疗率为 81.0%,然而以 <140/90 mmHg(1 mmHg = 0.133 kPa) 为靶目标的血压控制率为 33.1%,以 <130/80 mmHg 为

靶目标的血压控制率为 14.1%^[6]。钙通道阻滞剂(CCB)是我国 CKD 患者最常用的降压药物,占 78%;其次为血管紧张素 II 受体拮抗剂(ARB),占 42.2%;第三位为 β 受体阻滞剂,占 27.6%;第四位为血管紧张素转换酶抑制剂(ACEI),占 18.0%^[7];使用利尿剂的患者仅占 16.6%。CKD 常需要联合使用降压药物控制血压,我国 34.7% 的 CKD 患者使用 1 种降压药物,33.3% 的患者使用 2 种降压药物,使用 3 种及 ≥ 4 种降压药物者分别占 21.1% 和 10.9%^[7]。肾脏病患者高血压患病率明显高于普通人群,并且其高血压更难控制。我国肾脏病患者高血压知晓率和治疗率仍有待提高,降压治疗方案需要改善。

表 1 中国不同 CKD 分期患者高血压患病率^[6]

CKD 分期	患病率(%)
1 期	44.2
2 期	65.2
3 期	
3a 期	75.6
3b 期	81.2
4 期	86.1
5 期	91.0

注:CKD:慢性肾脏病

二、危险因素

(一) 老年

增龄是肾性高血压的重要危险因素。40 岁后,肾小球滤过率(GFR)每年下降约 1%。老年人因肾功能减退对水盐调节能力下降,多数还存在动脉粥样硬化,甚或肾动脉狭窄,导致血压升高。此外,老年人常合并多种慢性疾病,日常服用药物较多,药物导致肾损害的风险也显著增加,间接引起血压升高。

(二) 高盐饮食

氯化钠的摄入量与血压密切相关。在盐敏感性高血压患者,氯化钠摄入增加导致血容量扩张、血压升高,但相同剂量的枸橼酸钠或氯化铵不引起血压升高。有研究发现将钠盐(氯化钠)的摄入量从 10 g/d 减至 5 ~ 6 g/d,并维持 4 周以上,可使高血压患者的收缩压下降 5 mmHg,舒张压下降 3 mmHg,

DOI:10.3760/cma.j.issn.0376-2491.2017.20.010

基金项目:国家科技支撑计划(2013BAI09B05,2015BAI12B06);国家自然科学基金(81330019);国家重点基础研究发展计划(973 计划)(2013CB530800);北京市科技计划重大项目(D13110700470003)

通信作者:蔡广研,100853 北京,解放军总医院肾脏病科 国家慢性肾病临床医学研究中心,Email:caiguangyan@sina.com;陈香美,100853 北京,解放军肾脏病研究所 肾脏疾病国家重点实验室,Email:xmchen301@126.com

血压正常者收缩压下降 2 mmHg, 舒张压下降 1 mmHg^[8]。虽然血压正常者减少盐摄入对血压的影响较小, 如长期控制盐的摄入对心血管仍有显著的保护作用^[8]。

(三) 肥胖

肥胖, 特别是腹型肥胖, 是肾性高血压的重要危险因素。与健康人群相比, 肥胖患者需要代偿性维持较高的血压和 GFR 才能抵消肥胖所导致的肾小管重吸收水钠增加, 保持水钠平衡。非手术性减重干预随访 7 个月可以显著降低 CKD 肥胖患者蛋白尿和收缩压, 延缓 GFR 下降^[9]。体重平均下降 5.1 kg 可使肥胖者收缩压和舒张压分别下降 4.4 和 3.6 mmHg^[10]。体质指数 (BMI) 维持在 22.5 ~ 25 kg/m² 死亡率最低^[11]。

(四) 甲状旁腺功能亢进

进展期 CKD 患者常存在不同程度的低血钙、高血磷以及维生素 D 缺乏, 这些因素持续刺激甲状旁腺分泌甲状旁腺激素 (PTH), 导致高 PTH 血症或继发性甲状旁腺功能亢进。PTH 影响血压可能与激活肾素-血管紧张素-醛固酮系统 (RAAS)、诱导内皮素合成增加^[12]、激活交感神经系统、动脉僵硬增加、血管顺应性下降^[13] 有关。此外, 人体 40% ~ 45% 的钠存在于骨骼中, PTH 促进溶骨过程中钙与钠同时释放入血, 导致水钠潴留, 升高血压。

(五) 睡眠障碍

CKD 患者睡眠障碍主要表现为失眠、日间嗜睡、不宁腿综合征、周期性肢体运动障碍和睡眠呼吸暂停综合征。失眠是 CKD 患者最常见的睡眠障碍类型, 非透析 CKD 患者失眠患病率达 50%, 维持性血液透析患者达 80%, 而普通人群中失眠患病率仅为 36.2%^[14]。睡眠障碍可引起中枢神经功能紊乱和交感神经兴奋, 从而导致高血压。睡眠呼吸暂停综合征可引起患者夜间缺氧, 引起交感神经兴奋, 导致血压升高。

(六) 药物

药物可以导致高血压, 即药物诱导的高血压 (DIH), 并且可以影响对降压药物的反应性, 是难治性高血压的重要原因之一^[15]。常见引起血压增高的药物包括重组人红细胞生成素、糖皮质激素、免疫抑制剂 (如环孢素 A、他克莫司)、非甾体抗炎药、抗抑郁药和口服避孕药等。很多药物导致血压增高的作用机制尚不明确, 同一类药物导致血压增高的程度也不相同。

(七) 肾移植

流行病学资料显示, 70% ~ 90% 的肾移植受者合并高血压或需服用降压药物治疗^[16]。高血压是肾脏移植受者最常见的并发症。绝大多数肾移植受者移植前已患高血压, 成功的肾移植有助于高血压的缓解。肾移植受者的高血压与免疫抑制剂和糖皮质激素有关。此外, 移植肾动脉狭窄 (TRAS)、移植延迟复功、急性排斥反应、慢性移植物失功、原有肾脏疾病复发及移植物新生肾病均可以导致肾移植受者术后高血压。

三、高血压的定义、测量和特殊类型

(一) 定义

在未使用降压药物的情况下非同日测量血压 3 次, 18 岁以上的成年人收缩压 ≥ 140 mmHg 和 (或) 舒张压 ≥ 90 mmHg 诊断为高血压。收缩压 ≥ 140 mmHg 且舒张压 < 90 mmHg 为单纯收缩期高血压。既往有高血压史且正在使用降压药物者, 血压虽然低于 140/90 mmHg 也诊断为高血压。根据血压升高水平, 又进一步分为 1 ~ 3 级高血压 (表 2)^[17]。

表 2 高血压分级标准^[17]

分类/分级	血压
正常血压	SBP < 120 mmHg 和 DBP < 80 mmHg
正常高值血压	SBP 120 ~ 139 mmHg 和 (或) DBP 80 ~ 89 mmHg
高血压	SBP ≥ 140 mmHg 和 (或) DBP ≥ 90 mmHg
1 级高血压 (轻度)	SBP 140 ~ 159 mmHg 和 (或) DBP 90 ~ 99 mmHg
2 级高血压 (中度)	SBP 160 ~ 179 mmHg 和 (或) DBP 100 ~ 109 mmHg
3 级高血压 (重度)	SBP ≥ 180 mmHg 和 (或) DBP ≥ 110 mmHg
单纯收缩期高血压	SBP ≥ 140 mmHg 和 DBP < 90 mmHg

注: SBP: 收缩压; DBP: 舒张压; 1 mmHg = 0.133 kPa; 当收缩压和舒张压分属于不同级别时, 以较高的分级为准

对高血压患者进行心血管风险分层, 有利于确定开始降压治疗时机、优化的降压治疗方案以及合适的降压目标, 并有利于对危险因素实施综合管理。根据患者血压水平, 以及心血管危险因素、靶器官损害、其他合并症如糖尿病的发生情况, 高血压危险程度分为 4 个层次: 低危、中危、高危和很高危。3 级高血压伴 1 项及以上危险因素, 如糖耐量异常, 有左心室肥厚或蛋白尿等靶器官损害, 或合并心脑血管疾病及肾脏疾病等均属于心血管风险很高危患者^[17]。

(二) 血压测量

高血压是决定 CKD 患者预后的重要因素, 规范、准确测量血压是 CKD 患者管理的重要环节。测量方法包括诊室血压、家庭血压以及动态血压测量。诊室血压适用于筛查和诊断高血压; 家庭血压可以

反映日常生活状态下整体血压变化,家庭自测血压诊断高血压的标准为 $\geq 135/85$ mmHg^[18];动态血压可记录血压水平、节律变化和血压变异性,识别清晨高血压及隐匿性高血压,对心脑血管并发症及其死亡风险的预测价值优于诊室血压,可为精准血压管理提供科学依据。24 h 动态血压诊断高血压标准:24 h 平均收缩压/舒张压 $\geq 130/80$ mmHg,白天 $\geq 135/85$ mmHg,夜间 $\geq 120/70$ mmHg^[18]。

血液透析动静脉内瘘术后 2 周内,手术侧禁止测量血压。2 周以后可以在内瘘侧上臂测量血压,但禁止在内瘘侧肢体长时间捆绑袖带进行血压监测^[5]。此外,当血透患者双上肢均不能进行血压测定时,可以测定双下肢血压。通常,健康青年人下肢血压比上肢血压高 20/16 mmHg。对透析患者诊室血压进行评估时,每位患者必须分别记录至少 6 次透析前及透析后的血压(超过 2 周),取平均值作为诊室血压^[19]。

(三)特殊类型高血压

1. 白大衣高血压:是指在医疗保健场所(如诊室)测量血压升高,不同日测量可重复,而日常活动时血压正常。对于血压有明显波动者,需要数周内多次来诊室测量血压进行判断。

2. 隐匿性高血压:是指诊室测量血压 $< 140/90$ mmHg,而动态血压监测或家庭测量血压升高($\geq 135/85$ mmHg)。

3. 难治性高血压:是指应用 ≥ 3 种降压药物血压仍不能达标,或服用 ≥ 4 种降压药物才能实现血压控制。对具有一定残肾功能的患者,治疗方案中需要包括 1 种利尿剂,并且药物使用达到最大耐受剂量。

四、降压治疗时机和控制目标

(一)启动降压治疗的时机

一旦高血压诊断确立(即血压 $> 140/90$ mmHg),推荐 CKD 患者无论其是否合并糖尿病,应在生活方式调节的同时启动降压药物治疗。60~79 岁老年人血压 $> 150/90$ mmHg 应开始降压药物治疗; ≥ 80 岁高龄老人血压 $> 150/90$ mmHg,可以开始降压药物治疗。

(二)血压控制目标

1. 总体控制目标

总体来说,本指南建议 CKD 患者血压控制目标为 $< 140/90$ mmHg,合并显性蛋白尿(即尿白蛋白排泄率 > 300 mg/24 h)时血压可控制在 $\leq 130/80$ mmHg。改善全球肾脏病预后组织(KDIGO)建议尿

白蛋白排泄率 30~300 mg/24 h 的 CKD 患者血压控制在 $\leq 130/80$ mmHg(2D 证据),尿白蛋白排泄率 > 300 mg/24 h 的 CKD 患者血压控制在 $\leq 130/80$ mmHg(2C 证据)。可见,目前对于合并蛋白尿 CKD 患者严格控制血压的证据仍很有限。因此,临床上应在治疗过程中评估患者血压达标的获益和风险,并相应调整治疗目标。

在患者能耐受的情况下,推荐尽早血压达标,并坚持长期达标。评估血压是否达标的治疗时间为 2~4 周,达标则维持治疗;未达标需评估患者治疗依从性和可能影响血压控制的合并用药,并及时调整降压用药方案。治疗耐受性差或高龄老年人的血压达标时间可适当延长。当使用降压药物治疗 CKD 患者时,应定期评估和检测以预防体位性头晕和体位性低血压。

2. 特殊人群血压控制目标

(1)糖尿病:参照 2014 年美国成人高血压管理指南(JNC8)^[20]和 KDIGO^[3]指南,建议合并糖尿病的 CKD 患者血压控制在 $< 140/90$ mmHg,如耐受,患者血压目标可以再适当降低为 $< 130/80$ mmHg。尿白蛋白 ≥ 30 mg/24 h 时血压控制在 $\leq 130/80$ mmHg。

(2)老年患者:本指南建议 60~79 岁老年 CKD 患者血压目标值 $< 150/90$ mmHg;如能够耐受,血压目标 $< 140/90$ mmHg。 ≥ 80 岁老年人血压目标值 $< 150/90$ mmHg,如果可以耐受,可以降至更低,避免血压 $< 130/60$ mmHg。

(3)儿童患者:间隔 2~4 周、不同时间 3 次以上测量收缩压和(或)舒张压大于等于同年龄、性别及身高儿童青少年血压的第 95 百分位数(P_{95})可诊断为儿童高血压。在无其他疾病的情况下患儿血压应控制在同性别、年龄、身高儿童血压的 P_{95} 以下;在患儿有合并心血管损害、糖尿病及终末器官损害的高危因素时,血压控制在小于 P_{90} 。CKD 患儿,尤其存在蛋白尿者,建议血压控制在 P_{50} 以下^[3]。

(4)血液透析患者:目前缺少高质量的循证医学证据制定血透患者血压目标值。尽管 2005 年美国肾脏病患者生存质量指导组织(KDOQI)指南提出透析患者血压控制靶目标为透析前血压 $< 140/90$ mmHg,透析后血压 $< 130/80$ mmHg,但也指出部分数据来自非血透患者,参照总体人群血压设定目标值,并且证据多来自观察性研究,随机对照试验较少^[21]。近年临床研究结果显示,45 岁以上透析患者,严格的血压控制(透析前 $< 140/90$ mmHg,透析

后 < 130/80 mmHg) 反而增加了患者的死亡风险^[22]。更多的观察性研究提示血液透析患者透析前收缩压 130 ~ 160 mmHg, 患者死亡风险最低^[23]。《中国血液透析充分性临床实践指南》根据现有文献资料, 结合我国的实际情况建议透析前 SBP < 160 mmHg(含药物治疗状态下)^[24]。

(5) 腹膜透析患者: 2015 年国际腹膜透析协会成人腹膜透析患者心血管和新陈代谢指南建议腹膜透析患者血压控制在 140/90 mmHg 以下^[25]。尽管目前尚无设计良好的随机对照试验研究腹透患者不同血压目标值与临床预后的关系, 基于现有指南、普通人群和 CKD 患者的研究数据, 本指南建议腹膜透析患者控制血压于 140/90 mmHg 以下, 年龄 > 60 岁的患者血压控制目标可放宽至 150/90 mmHg 以下。

(6) 肾移植受者: 目前对于肾移植受者血压控制尚缺乏明确的标准。KDIGO 指南建议肾移植受者控制血压 ≤ 130/80 mmHg^[3]。尽管目前在该问题上缺乏明确的临床随机对照试验, 但来自普通人群高血压的研究证实了血压降低对心血管高危人群的获益, CKD 人群控制血压可减少蛋白尿及延缓肾功能进展, 因此本指南认为该治疗目标是合理的。

五、治疗

(一) 非药物治疗

非药物治疗通过改变不良生活方式干预高血压发病机制中的不同环节, 从而使血压有一定程度的降低, 控制危险因素和减轻靶器官损害。CKD 患者高血压的非药物干预包括: (1) 低盐饮食: 推荐非透析患者钠盐(氯化钠)的摄入量为 5 ~ 6 g/d, 透析患者钠盐摄入量 < 5 g/d; (2) 控制体重: 维持健康体重 (BMI 20 ~ 24 kg/m²), 目前的研究证据还不足以建议透析患者的理想体重范围, 但是应避免体重过低和肥胖^[26]; (3) 适当运动: 推荐非透析 CKD 患者在心血管状况和整体可以耐受的情况下, 每周运动 5 次, 每次至少 30 min; 血液透析和腹膜透析患者在透析间期可进行能耐受的运动; 有条件开展血液透析过程中运动的单位, 需要在医护人员指导下进行; (4) 饮食多样: 根据蛋白尿、肾功能、血钾、钙磷代谢等情况具体调整饮食, 适当摄入蔬菜、水果, 减少饱和脂肪及总脂肪摄入; (5) 限制饮酒量或不饮酒; (6) 戒烟: 明确建议患者戒烟, 提供戒烟咨询; (7) 调整心理状态: 如确诊心理疾病, 应专科正规治疗。

(二) 降压药物治疗

1. 降压药物治疗目的

给予肾性高血压患者降压药物治疗的目的首先

是通过药物降低血压, 延缓肾功能减退和终末期肾脏病的发生, 预防或延缓心脑血管疾病(脑卒中、心肌梗死、心力衰竭等)以及心血管死亡。此外, 有效控制血压, 还可预防高血压急症、亚急症等重症高血压发生。

2. 降压药物使用的基本原则

(1) 标准剂量起始: 初始治疗时采用标准降压药物治疗剂量, 并根据需要逐步滴定至耐受剂量。建议高龄老人降压药物小剂量起始。

(2) 根据血压分级和心血管风险分层决定单药或联合药物起始: 血压轻度升高、风险分层低-中危的患者可以单药起始治疗; 如单药使用到足量时血压仍未达标, 可以考虑更换降压药物种类或者联合使用两种降压药物; 对于血压显著升高、风险分层高-很高危的患者, 起始治疗时可联合使用两种降压药物; 如药物使用到足量时血压仍未达标, 可以考虑使用 3 种降压药物。

(3) 优先选择长效制剂: 尽可能选择持续 24 h 降压的长效药物, 不仅服药方便, 改善依从性, 更重要的是可以有效控制夜间血压和晨峰血压, 并减少心脑血管并发症发生。如使用中、短效制剂, 应给药 2 ~ 3 次/d, 以实现平稳控制血压。

(4) 个体化制定治疗方案: 根据患者心、脑、肾靶器官损害, 是否伴有高尿酸血症、高钾血症、容量负荷过重等情况选择降压药物种类。

3. 常用降压药物的应用原则

(1) RAAS 阻断剂: RAAS 阻断剂包括 ACEI、ARB、醛固酮拮抗剂(AA)和直接肾素抑制剂(DRI)。①ACEI 和 ARB: CKD 患者无论是否合并糖尿病, 推荐 ACEI 和 ARB 作为优选降压药物, 尤其出现蛋白尿后更加推荐。CKD 3 ~ 4 期患者可以谨慎使用 ACEI 或 ARB, 建议初始剂量减半, 严密监测血钾、血肌酐及 GFR 的变化, 及时调整药物剂量和类型。单侧肾动脉狭窄可使用 ACEI 或 ARB 治疗; 双侧肾动脉狭窄禁用 ACEI 或 ARB 类药物。②AA: 难治性高血压患者联合降压药物治疗时可以考虑使用 AA, 可以改善降压效果。使用 AA 需要严密监测血钾、血肌酐及 GFR 的变化, 及时调整药物剂量。此外 AA 螺内酯有雌激素样作用, 可能引起男性乳房发育, 依普利酮可以避免螺内酯的相关不良反应。③DRI: 尽管美国食品药品监督管理局(FDA)批准 DRI 上市用于治疗高血压, 但仍不明确 DRI 是否与 ACEI 和 ARB 有相近疗效^[3]。在 ACEI 或 ARB 基础上使用阿利吉仑, 没有看到明确的肾脏

和心血管获益^[27-29]。因此不推荐 DRI 和 ACEI 或 ARB 联合使用。

(2) CCB: CCB 分为二氢吡啶类与非二氢吡啶类,其中二氢吡啶类 CCB 主要作用于动脉,因此临床上常用于降压的为二氢吡啶类 CCB。二氢吡啶类 CCB 降压疗效强,主要由肝脏排泄,不为血液透析所清除,治疗肾性高血压没有绝对禁忌证。二氢吡啶类 CCB 尤其适用于有明显肾功能异常、单纯收缩期高血压、低肾素活性或低交感活性的高血压以及合并动脉粥样硬化的高血压患者。此外,二氢吡啶类 CCB 降压作用不受高盐饮食影响,特别适用于盐敏感性高血压患者。

(3) 利尿剂:根据作用部位,利尿剂可分为碳酸酐酶抑制剂(作用于近端小管)、袢利尿剂(作用于髓袢)、噻嗪类利尿剂(作用于远端小管)和保钾利尿药(作用于集合管和远端小管),其中保钾利尿药又分为盐皮质激素受体阻滞剂(如螺内酯或依普利酮)和上皮钠通道阻滞剂。利尿剂特别适用于容量负荷过重的 CKD 患者,与 ACEI 或 ARB 联用可以降低高钾血症的风险,因此利尿剂常作为联合降压治疗药物。噻嗪类利尿剂可用于轻度肾功能不全者[估算 GFR(eGFR) $\geq 30 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot (1.73 \text{ m}^2)^{-1}$, 即 CKD 1~3 期], eGFR $< 30 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot (1.73 \text{ m}^2)^{-1}$ 时,推荐应用袢利尿剂。保钾利尿剂可应用于 CKD 1~3 期, eGFR $< 30 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot (1.73 \text{ m}^2)^{-1}$ 时慎用,且常与噻嗪类利尿剂及袢利尿剂合用。碳酸酐酶抑制剂利尿作用弱,现已很少作为利尿剂使用。

(4) β 受体阻滞剂: β 受体阻滞剂一般不用于单药起始治疗肾性高血压,在临床上适用于伴快速性心律失常、交感神经活性增高、冠心病、心功能不全者。第三代 β 受体阻滞剂可同时选择性阻滞 α_1 受体,非选择性阻滞 β_1 和 β_2 受体,即 α/β 受体阻滞剂,在协同降压的同时,其不良反应可因同时存在另一受体的阻滞效应而减轻,使其具备抑制反射性心动过速、改善胰岛素抵抗、不加重脂代谢紊乱等优点^[30]。长期使用 β 受体阻滞剂者应遵循撤药递减剂量原则,尤其合并冠心病患者突然停药可导致高血压反跳、心律失常或心绞痛加剧,甚至发生心肌梗死。

(5) α 受体阻滞剂: α 受体阻滞剂一般不作为降压治疗的首选药物,多用于难治性高血压患者的联合降压治疗。临床上特别适用于夜间服用 α 受体阻滞剂控制清晨高血压、老年男性高血压伴前列腺肥大患者。使用 α 受体阻滞剂时,应预防体位性低血压,使用中注意测量坐、立位血压,最好使用控释

制剂。

(三) 联合降压药物治疗

肾性高血压的发生涉及多个发病机制,肾性高血压往往需要联合使用两种或两种以上降压药物。常用的两药联合降压治疗方案包括 ACEI 或 ARB + 二氢吡啶类 CCB、ACEI 或 ARB + 噻嗪类利尿剂、二氢吡啶类 CCB + 噻嗪类利尿剂。ACEI 或 ARB 可抑制二氢吡啶类 CCB 引起的 RAAS 激活和下肢水肿等不良反应,二者联合降压效果增强,不良反应减少。ACEI 或 ARB + 噻嗪类利尿剂有利于控制血压和减少高钾血症等不良反应,是各国高血压指南推荐的联合方案;当 eGFR $< 30 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot (1.73 \text{ m}^2)^{-1}$ 时,采用袢利尿剂取代噻嗪类利尿剂^[3, 17]。二氢吡啶类 CCB 可引起液体潴留,利尿剂可减轻 CCB 带来的水钠潴留,二者联用有利于 CKD 患者的血压控制和减少不良反应。多项临床试验结果显示,ACEI 和 ARB 联用肾衰竭和高钾血症发生风险均增加,低血压发生率也升高,本指南不推荐联合使用 ARB 和 ACEI。

多数难以控制血压的患者可采用 ACEI 或 ARB + CCB + 噻嗪类利尿剂组成的三药联合方案。预防和治疗高血压最佳方案 2 期研究 (PATHWAY2) 针对 ACEI 或 ARB + CCB + 噻嗪类利尿剂充分治疗后血压仍不能达标的难治性高血压患者,比较第 4 种降压药物加用多沙唑嗪、比索洛尔、螺内酯或安慰剂控制血压的有效性,结果表明,将螺内酯作为第 4 种降压药物能够更显著地降低血压水平^[31]。经过这一方案足量充分治疗后若血压仍不达标,可以考虑加用 α 受体阻滞剂、 β 受体阻滞剂、 α/β 受体阻滞剂、中枢降压药等,但加用哪种药物治疗最佳尚缺乏充分研究,必须遵循个体化原则选择适合患者的降压药物。

六、特殊患者肾性高血压管理

(一) 老年

老年 CKD 患者降压药物治疗应个体化,根据患者的个体特征、心血管风险分层及合并疾病选择降压药物。老年 CKD 患者使用降压药物应从小剂量开始,降压速度不宜过快,逐步降压;密切观察患者对降压药物有无不良反应,避免血压过低。老年患者多是盐敏感性高血压,可以通过监测 24 h 尿钠评估食盐摄入情况,并由此指导利尿剂的使用。

(二) 儿童

儿童肾性高血压首选单药疗法,治疗应从最低推荐剂量开始,根据治疗反应调整,若用最大剂量治

疗效果仍欠佳,或出现明显不良反应,则加用第 2 种不同类型的降压药或取代之。对儿童降压药物的使用,目前仅有 RAAS 阻断剂和二氢吡啶类 CCB 降压药物短期临床试验资料,因此,大多数指南推荐是基于成人研究、临床经验和专家意见。综合考虑,本指南建议 ACEI 或 ARB 作为儿童肾性高血压的首选降压药物。当单药治疗效果不佳时,可以考虑选择二氢吡啶类 CCB 或利尿剂作为二线治疗药物。

(三) 血液透析患者

合并高血压的血液透析患者大都存在一定程度的容量负荷过重,因此容量控制是血液透析患者高血压治疗最主要的环节。血液透析患者容量控制的措施包括:(1)透析间期体重增长率 < 5% 干体重;(2)钠盐(氯化钠)摄入量 < 5 g/d,适当限制水摄入;(3)采用序贯透析模式增加体内钠的清除,或采用个体化的透析液钠浓度有助于血压控制;(4)通过限制水盐摄入仍不能有效控制透析间期体重增长的患者应增加透析时间。

通过监测患者血液透析前、透析中、透析后以及透析间期的血压,明确血液透析合并高血压的临床类型,并依据血液透析对降压药物血液动力学的影响,个体化选择降压药物治疗方案。推荐的方案如下:(1)容量负荷增多型:主要是控制患者干体重,力争干体重达标。(2)容量负荷增多 + 透析效率过高 + 心功能不全/交感神经反应性不足型:控制干体重,降低透析效率(血流量 < 200 ml/min,透析液流量 < 350 ml/min),停用 α/β 受体阻滞剂或 β 受体阻滞剂(急性心功能不全患者),并给予多巴酚丁胺或洋地黄类强心药物(使用洋地黄类药物时应注意透析过程中低钾血症,必要时可采用钾浓度 3.0 mmol/L 的透析液),选择透析可清除 ACEI 或 ARB 类药物。(3)容量负荷增多 + RAAS/交感神经反应性增强型:在控制干体重基础上,给予不易被透析清除的 ACEI/ARB 和(或) α 受体阻滞剂、 β 受体阻滞剂或 α/β 受体阻滞剂,疗效欠佳时联用 CCB。(4)RAAS/交感神经反应性增强型:给予不易被透析清除的 ACEI/ARB 和(或) α 受体阻滞剂、 β 受体阻滞剂或 α/β 受体阻滞剂,疗效欠佳时联用 CCB。(5)心功能不全 + RAAS/交感神经反应性增强型:停用 α/β 阻滞剂或 β 阻滞剂(急性心功能不全患者),并给予多巴酚丁胺或洋地黄类强心药物基础上,给予不易被透析清除的 ACEI 或 ARB 类降压药物,疗效欠佳时联用 CCB。

降压药物的选择需兼顾患者临床情况及药物不

良反应。依据患者的临床特征,明确不宜使用的降压药物包括:(1)合并高钾血症特别是透析频次 < 2 次/周的高钾血症患者,不宜选择 ACEI 或 ARB 类降压药物;(2)合并急性心力衰竭或传导阻滞的患者,不宜选择 α/β 受体阻滞剂或 β 受体阻滞剂;(3)合并血管神经性水肿的患者,或交感神经反应性过强的患者,不宜选择 CCB;(4)合并精神抑郁的患者,不宜选择中枢性降压药物。

(四) 腹膜透析

腹膜透析患者高血压与容量过多密切相关,故应首先评估患者的容量状态,尽量调整容量状态之后再启动或增加降压药物。在没有机械性并发症和腹膜超滤衰竭的情况下,容量过多的患者应限制盐和水的摄入。对有残余肾功能的患者,应用大剂量的利尿剂可以提高钠排泄和尿量^[32],减轻容量负荷。在透析处方调整方面,提高葡萄糖透析液的浓度可以增加超滤,但同时会加速腹膜超滤能力的损失^[33],因此建议优先选择达到容量正常的其他策略,尽量减少透析液的葡萄糖暴露。与高浓度葡萄糖透析液相比,艾考糊精可以提高长时间存腹时的超滤量,可能有利于血压和容量的控制^[34],因此建议在存腹时间超过 8 h 的情况下使用艾考糊精透析液。在应用以上干预措施时,应注意避免出现容量不足而加速残肾的丢失。

腹膜透析患者在充分透析达到目标干体重后血压控制仍不佳,或无法达到干体重的情况下,应启动降压药物的治疗。根据透析对药代动力学的影响调整降压药物的剂量和给药频率。与血液透析患者相比,腹膜透析患者的血流动力学情况相对稳定,透析前后血压波动相对较小,目前临床常用的降压药物几乎均可用于腹膜透析患者,各类药物的处方原则和注意事项可参考前文。其中 ACEI 或 ARB 不但具有逆转左室肥厚、改善充血性心力衰竭、减低交感神经兴奋性和氧化应激、改善内皮功能的心血管保护作用,在腹膜透析患者中该类物质还可延缓残肾功能的丢失^[35-36],改善预后^[37-38]。在选择降压药物时,还应兼顾腹透患者的临床合并症情况选择适宜的药物。

(五) 肾移植

尽管目前缺少肾移植受者生活方式调整对血压影响的研究,我们仍然推荐肾移植受者首先进行生活方式调整,包括低盐饮食、避免体重增加、戒烟和适当运动等。由于肾移植受者具有多种发生高血压的危险因素,药物治疗可与生活方式调整同时开始。

肾移植受者大多只有一个功能肾脏,使用降压药物需要更加注意平稳降压、避免有效血容量不足,密切监测移植肾功能。在使用 ACEI 或 ARB 类药物前,建议排除肾动脉狭窄,小剂量起始,待移植肾功能稳定再逐步增加剂量,如果肌酐比基础值升高超过 15% 建议暂停使用。基于 CCB 良好的耐受性及降压效果,在移植肾动脉狭窄情况下也能安全应用。

建议根据不同时期肾移植受者的特点制定不同的降压策略:(1)肾移植术后早期(3 周内):此时受者高血压主要是由于容量负荷过重、使用钙调磷酸酶抑制剂(CNI)和激素等,此时血压控制目标可适当放宽($<150/90$ mmHg),控制盐和水的摄入,利尿剂、CCB、 β 受体阻滞剂等均可使用。ACEI 和 ARB 可能引起肾脏缺血、高钾血症等不良反应,故应慎用。伴有难治性高血压的移植肾受者需注意排查移植肾动脉狭窄。(2)肾移植术后中期(3 周~3 个月内):此时受者病情趋于稳定,目标血压 $<140/90$ mmHg,CCB 仍可作为优选,合并蛋白尿的受者可使用 ACEI 或 ARB,容量负荷仍过重的受者可选用噻嗪类利尿剂。(3)肾移植术后长期(3 个月以后):此时降压的着眼点在于减少心血管事件及保护移植肾功能,血压控制目标可以更低($<130/80$ mmHg)。在密切观察下减少 CNI 类药物使用或改为其他类型免疫抑制剂有助于控制血压。由于有助于缓解心室重构和逆转移植后血红蛋白过度升高,ACEI 或 ARB 类药物可以更大胆地使用,尤其是合并蛋白尿的受者。注意其他合并症的早发现早治疗,如高脂血症和糖尿病。避免体重增加、戒烟和适度锻炼。对于无其他原因的难治性高血压,可以考虑切除原病变肾脏。

(六)肾血管性高血压(RVHT)

RVHT 指各种原因致一侧或双侧肾动脉主干或分支完全或不完全闭塞引起的血压升高。可以应用的降压药包括 ACEI、ARB、CCB 和 β 受体阻滞剂等^[39]。RAAS 激活是 RVHT 引起高血压的重要机制,ACEI/ARB 能降低血压,并明显减少死亡和脑血管意外^[40]。有研究显示与其他类型降压药相比,应用 ACEI/ARB 更易降低血压并达到靶目标^[41]。单侧肾动脉狭窄患者可以使用 ACEI/ARB,但由于单侧肾动脉狭窄的患者亦有可能发展为双侧肾动脉受累,使用时需监测肾功能。对于双侧肾动脉狭窄患者,ACEI/ARB 可导致肾功能下降,应避免使用。CCB 类对肾功能影响小,对双侧肾动脉狭窄患者较为安全。 β 受体阻滞剂对 RVHT 降压有效,多用于

联合治疗。利尿剂可刺激 RAAS,高肾素时不宜选用。临床应用介入治疗的指征:血管狭窄 $\geq 70%$,跨狭窄收缩压 >20 mmHg,难治性高血压,缺血性肾脏病,反复发作或难以解释的心力衰竭、肺水肿。尽管介入治疗可以迅速解除肾动脉狭窄,但目前的证据显示,与内科药物治疗相比,介入治疗并没有表现出明确优势^[42-43],这可能与研究纳入人群有关,还需更大样本的长期随访研究。

指南简版执笔人:蔡广研、郑颖、陈香美

指南撰写专家(按姓氏笔画排序):丁小强(复旦大学附属中山医院肾内科);丁峰(上海交通大学医学院附属第九人民医院肾内科);万建新(福建医科大学附属第一医院肾内科);王伟铭(上海交通大学医学院附属瑞金医院肾内科);王荣(山东省立医院肾内科);冯哲(解放军总医院肾内科);刘文虎(首都医科大学附属北京友谊医院肾内科);汤力(解放军总医院肾内科);孙林(中南大学湘雅二医院肾内科);孙雪峰(解放军总医院肾内科);李文歌(中日友好医院肾内科);李平(解放军总医院肾内科);李德天(中国医科大学附属盛京医院肾内科);杨向东(山东大学齐鲁医院肾内科);何娅妮(第三军医大学大坪医院肾内科);何强(浙江省人民医院肾内科);汪年松(上海交通大学附属第六人民医院肾内科);张利(解放军总医院肾内科);张欣洲(深圳市人民医院肾内科);张爱华(北京大学第三医院肾内科);陈香美(解放军肾脏病研究所 肾脏疾病国家重点实验室);林洪丽(大连医科大学附属第一医院肾内科);郑颖(解放军总医院肾内科);郝传明(复旦大学附属华山医院肾内科);郝丽(安徽医科大学第二附属医院肾内科);袁伟杰(上海交通大学附属第一人民医院肾内科);倪兆慧(上海交通大学医学院附属仁济医院肾内科);徐虹(复旦大学附属儿科医院肾内科);焦军东(哈尔滨医科大学附属第二医院肾内科);蔡广研(解放军总医院肾脏病科 国家慢性肾病临床医学研究中心);廖蕴华(广西医科大学第一附属医院肾内科)

参与指南讨论的专家(按姓氏笔画排序):丁国华(武汉大学人民医院肾内科);王力宁(中国医科大学附属第一医院肾内科);王玉柱(北京市海淀区医院肾内科);王亚平(解放军陆军总医院肾内科);王利华(山西医科大学第二医院肾内科);王俭勤(兰州大学第二医院肾内科);王悦(北京大学第三医院肾内科);王彩丽(内蒙古科技大学包头医学院第一附属医院肾内科);韦洮(北京大学人民医院肾内科);毛永辉(北京医院肾内科);方敬爱(山西医科大学第一医院肾内科);尹爱平(西安交通大学第一附属医院肾内科);邓成爱(昭通市第一人民医院肾内科);邓跃毅(上海中医药大学附属龙华医院肾内科);石炳毅(解放军第三〇九医院器官移植中心);占永立(中国中医科学院广安门医院肾内科);卢方平(北京华信医院肾内科);叶朝阳(第二军医大学附属长征医院肾内科);史伟(广东省人民医院肾内科);付平(四川大学华西医院肾内科);白云凯(昆明医科大学第

一附属医院肾内科);冯维(解放军乌鲁木齐总医院肾内科);邢昌赢(江苏省人民医院肾内科);任野平(哈尔滨医科大学附属第二医院肾内科);伦立德(空军总医院肾内科);刘玉宁(北京中医药大学东直门医院肾内科);刘健(新疆医科大学第一附属医院肾内科);刘章锁(郑州大学第一附属医院肾内科);许冬梅(山东省千佛山医院肾内科);许国双(第四军医大学第一附属医院肾内科);那宇(解放军第三〇六医院肾内科);孙世仁(第四军医大学第一附属医院肾内科);孙春峰(第四军医大学第二附属医院肾内科);孙蔚明(首都医科大学附属北京世纪坛医院肾内科);牟珊(上海交通大学医学院附属仁济医院肾内科);李英(河北医科大学第三医院肾内科);李伟(山东中医药大学附属医院肾内科);李芳(解放军第二一一医院肾内科);李国刚(北京石景山医院肾内科);李明旭(海军总医院肾内科);李荣山(山西省人民医院肾内科);李洪(海南省人民医院肾内科);李彬(银川市第一人民医院肾内科);李冀军(解放军总医院第一附属医院肾内科);杨亦彬(遵义医学院附属医院肾内科);杨洪涛(天津中医药大学第一附属医院肾内科);杨晓萍(石河子大学医学院第一附属医院肾内科);肖跃飞(航天中心医院肾内科);吴广礼(解放军白求恩国际和平医院肾内科);吴永贵(安徽医科大学第一附属医院肾内科);余仁欢(中国中医科学院西苑医院肾内科);沈颖(首都医科大学附属北京儿童医院肾内科);迟燕青(河北医科大学第三医院肾内科);张文(上海交通大学医学院附属瑞金医院肾内科);张冬(解放军总医院肾内科);张伟光(解放军总医院肾内科);张宏(北京大学第一医院肾内科);张建荣(武警总医院肾内科);张俊峰(北京丰台医院肾内科);张敏(首都医科大学附属北京康复医院肾内科);张景红(解放军第八五医院肾内科);陈文(海南农垦总局医院肾内科);陈江华(浙江大学附属第一医院肾内科);陈明(成都中医药大学附属医院肾内科);陈孟华(宁夏医科大学总医院肾内科);陈钦升(南昌大学第一附属医院肾内科);邵凤民(河南省人民医院肾内科);苗里宁(吉林大学第二医院肾内科);范亚平(南通大学附属医院肾内科);罗惠民(云南省第一人民医院肾内科);周伟(解放军第三〇九医院肾内科);周亦伦(首都医科大学附属北京天坛医院肾内科);周建辉(解放军总医院肾内科);周春华(海军总医院肾内科);周健美(皖南医学院弋矶山医院肾内科);郑亚莉(宁夏回族自治区人民医院肾内科);郑红光(解放军沈阳军区总医院肾内科);郑法雷(北京协和医院肾内科);孟建中(解放军济南军区总医院肾内科);胡文博(青海省人民医院肾内科);段姝伟(解放军总医院肾内科);姜埃利(天津医科大学第二医院肾内科);贾强(首都医科大学宣武医院肾内科);徐岩(青岛大学医学院附属医院肾内科);徐金升(河北医科大学第四医院肾内科);郭志勇(第二军医大学附属长海医院肾内科);涂卫平(南昌大学第二附属医院肾内科);涂晓文(火箭军总医院肾内科);黄雯(首都医科大学附属北京同仁医院肾内科);曹宁(解放军沈阳军区总医院血液净化科);彭晓梅(广西医科大

学第三附属医院肾内科);董哲毅(解放军总医院肾内科);蒋红利(西安交通大学第一附属医院肾内科);蒋更如(上海交通大学医学院附属新华医院肾内科);曾文(清华大学附属北京市垂杨柳医院肾内科);谢院生(解放军总医院肾内科);简桂花(上海交通大学附属第六人民医院肾内科);解汝娟(哈尔滨医科大学附属第一医院肾内科)

参 考 文 献

- [1] Zhang L, Wang F, Wang L, et al. Prevalence of chronic kidney disease in China: a cross-sectional survey [J]. *Lancet*, 2012, 379(9818):815-822. DOI: 10.1016/S0140-6736(12)60033-6.
- [2] Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (K/DOQI). K/DOQI clinical practice guidelines on hypertension and antihypertensive agents in chronic kidney disease [J]. *Am J Kidney Dis*, 2004, 43(5 Suppl 1):S1-S290.
- [3] Schernthaner G. Kidney disease: Improving global outcomes (KDIGO) blood pressure work group. KDIGO clinical practice guideline for the management of blood pressure in chronic kidney disease [J]. *Kidney Int Suppl*, 2012, 2(5): 337-414. DOI: 10.1038/kisup.2012.46.
- [4] Konta T, Ikeda A, Ichikawa K, et al. Blood pressure control in a Japanese population with chronic kidney disease: a baseline survey of a nationwide cohort [J]. *Am J Hypertens*, 2012, 25(3):342-347. DOI: 10.1038/ajh.2011.217.
- [5] Sarafidis PA, Li S, Chen SC, et al. Hypertension awareness, treatment, and control in chronic kidney disease [J]. *Am J Med*, 2008, 121(4): 332-340. DOI: 10.1016/j.amjmed.2007.11.025.
- [6] Zheng Y, Cai GY, Chen XM, et al. Prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in the non-dialysis chronic kidney disease patients [J]. *Chin Med J (Engl)*, 2013, 126(12):2276-2280.
- [7] 郑颖. 中国慢性肾脏病住院患者临床特征及高血压现状研究 [D]. 北京:解放军医学院, 2012.
- [8] He FJ, Li J, Macgregor GA. Effect of longer term modest salt reduction on blood pressure: Cochrane systematic review and meta-analysis of randomised trials [J]. *BMJ*, 2013, 346: f1325. DOI: 10.1136/bmj.f1325.
- [9] Navaneethan SD, Yehert H, Moustarah F, et al. Weight loss interventions in chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis [J]. *Clin J Am Soc Nephrol*, 2009, 4(10):1565-1574. DOI: 10.2215/CJN.02250409.
- [10] Neter JE, Stam BE, Kok FJ, et al. Influence of weight reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials [J]. *Hypertension*, 2003, 42(5):878-884. DOI: 10.1161/01.HYP.0000094221.86888.AE.
- [11] Prospective Studies Collaboration, Whitlock G, Lewington S, et al. Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies [J]. *Lancet*, 2009, 373(9669):1083-1096. DOI: 10.1016/S0140-6736(09)60318-4.
- [12] Chopra S, Cherian D, Jacob JJ. The thyroid hormone, parathyroid hormone and vitamin D associated hypertension [J]. *Indian J Endocrinol Metab*, 2011, 15 Suppl 4: S354-S360. DOI: 10.4103/2230-8210.86979.
- [13] Bosworth C, Sachs MC, Duprez D, et al. Parathyroid hormone and arterial dysfunction in the multi-ethnic study of atherosclerosis [J]. *Clin Endocrinol (Oxf)*, 2013, 79(3):429-436. DOI: 10.1111/cen.12163.
- [14] 刘敬, 崔明姬, 顾春梅, 等. 慢性肾脏病患者睡眠障碍研究进展 [J]. *中国中西医结合肾病杂志*, 2015, 16(10):936-937.

- [15] Grossman A, Messerli FH, Grossman E. Drug induced hypertension—An unappreciated cause of secondary hypertension [J]. *Eur J Pharmacol*, 2015, 763 (Pt A):15-22. DOI: 10.1016/j.ejphar.2015.06.027.
- [16] Ponticelli C, Cucchiari D, Graziani G. Hypertension in kidney transplant recipients [J]. *Transpl Int*, 2011, 24 (6):523-533. DOI: 10.1111/j.1432-2277.2011.01242.x.
- [17] 中国高血压防治指南修订委员会. 中国高血压防治指南 2010 [J]. *中华高血压杂志*, 2011, 19(8):701-743.
- [18] Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) [J]. *J Hypertens*, 2013, 31 (7):1281-1357. DOI: 10.1097/01.hjh.0000431740.32696.cc.
- [19] 陈香美. 血液净化标准操作规程 [M]. 北京:人民军医出版社, 2010.
- [20] James PA, Oparil S, Carter BL, et al. 2014 evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8) [J]. *JAMA*, 2014, 311 (5):507-520. DOI: 10.1001/jama.2013.284427.
- [21] K/DOQI Workgroup. K/DOQI clinical practice guidelines for cardiovascular disease in dialysis patients [J]. *Am J Kidney Dis*, 2005, 45(4 Suppl 3): S1-S153.
- [22] Tentori F, Hunt WC, Rohrschreib M, et al. Which targets in clinical practice guidelines are associated with improved survival in a large dialysis organization? [J]. *J Am Soc Nephrol*, 2007, 18 (8): 2377-2384. DOI: 10.1681/ASN.2006111250.
- [23] Robinson BM, Tong L, Zhang J, et al. Blood pressure levels and mortality risk among hemodialysis patients in the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study [J]. *Kidney Int*, 2012, 82 (5):570-580. DOI: 10.1038/ki.2012.136.
- [24] 中国医师协会肾脏病医师分会血液透析充分性协作组. 中国血液透析充分性临床实践指南 [J]. *中华医学杂志*, 2015, 95 (34): 2748-2753. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0376-2491.2015.34.004.
- [25] Wang AY, Brimble KS, Brunier G, et al. ISPD cardiovascular and metabolic guidelines in adult peritoneal dialysis patients part I—assessment and management of various cardiovascular risk factors [J]. *Perit Dial Int*, 2015, 35 (4):379-387. DOI: 10.3747/pdi.2014.00279.
- [26] Park J, Ahmadi SF, Streja E, et al. Obesity paradox in end-stage kidney disease patients [J]. *Prog Cardiovasc Dis*, 2014, 56 (4): 415-425. DOI: 10.1016/j.pcad.2013.10.005.
- [27] Parving HH, Brenner BM, McMurray JJ, et al. Cardiorenal end points in a trial of aliskiren for type 2 diabetes [J]. *N Engl J Med*, 2012, 367 (23): 2204-2213. DOI: 10.1056/NEJMoa1208799.
- [28] Gheorghide M, Böhm M, Greene SJ, et al. Effect of aliskiren on postdischarge mortality and heart failure readmissions among patients hospitalized for heart failure: the ASTRONAUT randomized trial [J]. *JAMA*, 2013, 309(11):1125-1135. DOI: 10.1001/jama.2013.1954.
- [29] McMurray JJ, Krum H, Abraham WT, et al. Aliskiren, enalapril, or aliskiren and enalapril in heart failure [J]. *N Engl J Med*, 2016, 374 (16): 1521-1532. DOI: 10.1056/NEJMoa1514859.
- [30] 第八届中华肾脏病学会慢性肾脏病高血压治疗专家协作组. α/β 受体阻滞剂在慢性肾脏病高血压治疗中的实践指南 [J]. *中华医学杂志*, 2013, 93 (48): 3812-3816. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0376-2491.2013.48.002.
- [31] Williams B, MacDonald TM, Morant S, et al. Spironolactone versus atenolol, propranolol, and doxazosin to determine the optimal treatment for drug-resistant hypertension (PATHWAY-2): a randomised, double-blind, crossover trial [J]. *Lancet*, 2015, 386 (10008): 2059-2068. DOI: 10.1016/S0140-6736 (15) 00257-3.
- [32] Medcalf JF, Harris KP, Walls J. Role of diuretics in the preservation of residual renal function in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis [J]. *Kidney Int*, 2001, 59 (3): 1128-1133. DOI: 10.1046/j.1523-4755.2001.0590031128.x.
- [33] Davies SJ, Brown EA, Frandsen NE, et al. Longitudinal membrane function in functionally anuric patients treated with APD: data from EAPOS on the effects of glucose and icodextrin prescription [J]. *Kidney Int*, 2005, 67 (4):1609-1615. DOI: 10.1111/j.1523-4755.2005.00243.x.
- [34] Finkelstein F, Healy H, Abu-Alfa A, et al. Superiority of icodextrin compared with 4.25% dextrose for peritoneal ultrafiltration [J]. *J Am Soc Nephrol*, 2005, 16 (2):546-554. DOI: 10.1681/ASN.2004090793.
- [35] Li PK, Chow KM, Wong TY, et al. Effects of an angiotensin-converting enzyme inhibitor on residual renal function in patients receiving peritoneal dialysis. A randomized, controlled study [J]. *Ann Intern Med*, 2003, 139(2):105-112.
- [36] Suzuki H, Kanno Y, Sugahara S, et al. Effects of an angiotensin II receptor blocker, valsartan, on residual renal function in patients on CAPD [J]. *Am J Kidney Dis*, 2004, 43 (6):1056-1064.
- [37] Fang W, Oreopoulos DG, Bargman JM. Use of ACE inhibitors or angiotensin receptor blockers and survival in patients on peritoneal dialysis [J]. *Nephrol Dial Transplant*, 2008, 23 (11): 3704-3710. DOI: 10.1093/ndt/gfn321.
- [38] Zhang L, Zeng X, Fu P, et al. Angiotensin-converting enzyme inhibitors and angiotensin receptor blockers for preserving residual kidney function in peritoneal dialysis patients [J]. *Cochrane Database Syst Rev*, 2014, 6: CD009120. DOI: 10.1002/14651858.CD009120.pub2.
- [39] Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, et al. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients with Peripheral Arterial Disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): a collaborative report from the American Associations for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (writing committee to develop guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease)—summary of recommendations [J]. *J Vasc Interv Radiol*, 2006, 17 (9): 1383-1397. DOI: 10.1097/01.RVI.0000240426.53079.46.
- [40] Hackam DG, Duong-Hua ML, Mamdani M, et al. Angiotensin inhibition in renovascular disease: a population-based cohort study [J]. *Am Heart J*, 2008, 156 (3):549-555. DOI: 10.1016/j.ahj.2008.05.013.
- [41] Evans KL, Tuttle KR, Folt DA, et al. Use of renin-angiotensin inhibitors in people with renal artery stenosis [J]. *Clin J Am Soc Nephrol*, 2014, 9 (7): 1199-1206. DOI: 10.2215/CJN.11611113.
- [42] Tuttle KR, Dworkin LD, Henrich W, et al. Effects of stenting for atherosclerotic renal artery stenosis on eGFR and predictors of clinical events in the CORAL trial [J]. *Clin J Am Soc Nephrol*, 2016, 11(7):1180-1188. DOI: 10.2215/CJN.10491015.
- [43] Raman G, Adam GP, Halladay CW, et al. Comparative effectiveness of management strategies for renal artery stenosis: an updated systematic review [J]. *Ann Intern Med*, 2016, 165(9): 635-649. DOI: 10.7326/M16-0053.

(收稿日期:2017-02-06)

(本文编辑:郭瑞)