



临床心肾交互疾病 前沿与争鸣

王 勇 主编



科学出版社

临床心肾交互疾病前沿与争鸣

主 编 王 勇

科 学 出 版 社

北 京

内 容 简 介

心肾交互影响是近年研究的热点问题,随着“CKD-CVD 交互存在”和“心肾综合征”等概念被各个层面的临床医生广泛熟知,作者联合心内科和肾内科医生共同撰写了本书,梳理了近年来心肾交互疾病的研究进展和临床诊治方案,以使广大临床医生和科研工作者系统地了解目前心肾疾病的前沿进展。

本书面对的读者主要是广大心内科、肾内科和内科全科医生,读者通过阅读本书可了解心肾交互疾病的最新进展,为解决临床实际问题提供帮助。同时,本书采撷了近年来该领域有趣的新话题和治疗中有争议的问题,能够使读者耳目一新,对心肾交互疾病产生新的认识和思考。

图书在版编目(CIP)数据

临床心肾交互疾病前沿与争鸣 / 王勇主编. —北京:科学出版社, 2017.3
ISBN 978-7-03-051289-5

I. 临… II. 王… III. ①心脏血管疾病-治疗②肾疾病-诊疗 IV. ①R54
②R692

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2016) 第 314812 号

责任编辑:杨卫华 戚东桂 / 责任校对:刘亚琦

责任印制:赵 博 / 封面设计:陈 敬

科学出版社 出版

北京东黄城根北街 16 号

邮政编码:100717

<http://www.sciencep.com>

文林印务有限公司 印刷

科学出版社发行 各地新华书店经销

*

2017 年 3 月第 一 版 开本:720×1000 1/16

2017 年 3 月第一次印刷 印张:16 1/4

字数:278 000

定价:68.00 元

(如有印装质量问题,我社负责调换)



《临床心肾交互疾病前沿与争鸣》编写人员

主 编 王 勇

副主编 李文歌

编 者 (以姓氏汉语拼音为序)

陈 莉 陈改玲 董 哲 范书英 方 静

付东亮 高瑞龙 韩治伟 姜 红 李 菁

李 靖 李 楠 李佳慧 李文歌 李宪伦

刘 芑 刘晓飞 罗 荷 彭文华 秦廷莉

王 放 王 勇 王 云 王嘉莉 王晓莉

吴文静 杨 鹏 叶小钧 张 虎 张 凌

张筠婷 张丽芳 张宇梅 郑 铮 郑金刚

周 颖 周益锋 卓 莉

序

心脏和肾脏是人体维持生命的两个重要器官，这两个器官的疾病，特别是心血管疾病，在人群中有很高的发病率，是我国患者死亡的主要原因之一。

心脏和肾脏这两个器官代表的循环系统和泌尿系统是密切相关的，这不仅是因为它们在解剖结构上相互沟通连接，更重要的是它们在功能上相互依赖、相互影响，有着千丝万缕的联系。一旦心脏发生疾病，会影响到肾脏，而肾脏发生疾病也会影响到心脏。例如，心力衰竭患者由于心排血量减少导致肾血流量减少，可以引起肾前性的肾功能恶化，而相当一部分慢性肾脏病患者不是死于肾衰竭，而是可能死于心血管病并发症。有些心血管病，如高血压和动脉粥样硬化，可能会同时累及心、脑和肾的动脉，而使心、脑、肾等多个器官发生疾病。心血管病患者如合并肾脏疾病及肾功能不全，可能会影响心血管病医生的治疗决策。

人体是一个整体，医学也应当有整体观，而不应将人体的各个系统互相割裂。医生在做出医疗决策时，应当考虑患者的整体状况。但是，由于学科深入发展的需要，长期以来，心脏病和肾脏病分属两个不同的专科。医学分科细化有利于对各种疾病进行深入研究，从而提高疗效。但是分科过细可能带来的弊端是，专科医生对非本专科疾病的知识了解不够深入，因而可能造成一些负面影响。因此，研究人体各个器官、各个系统疾病之间的交互影响就显得十分重要。把患者当作一个整体，树立整体观念，对各专科的交叉领域多一些关注，在医学日益专科化的今天，也是值得提倡的方向。

中日友好医院心内科的医生队伍是一支训练有素、技术精湛的团队，多年来他们与肾内科的医生团队紧密联系、相互学习、共同关注心和肾交叉领域，曾多次举办心肾交互影响的国家级继续教育学习班。在此基础上，总结编写了《临床心肾交互疾病前沿与争鸣》一书，相信对心内科和肾内科专科医生会大有裨益。在该书即将出版之际，很高兴为之作序，并将其推荐给大家。

柯元南

2016年11月19日于北京

前言

随着“心肾综合征”等概念被各个层面的临床医生广泛熟知，在心肾交互疾病领域，近年涌现了大量研究成果和文献综述，其中不乏有新意、有价值的理念；临床证据的积累也催生了最新指南。本书梳理了近年来心肾交互疾病的研究进展和临床诊治方案，以使广大临床医生和科研工作者系统地了解目前心肾疾病的前沿进展，将视角从“小园地”中的精耕细作扩展到“心肾一体”这个更广阔的角度，启发新的临床思路和研究兴趣点。

本书由心内科和肾内科医生共同撰写，主要介绍了心血管危险因素与慢性肾脏病、高血压与心肾疾病、血脂异常与心肾疾病、慢性肾脏病与心血管疾病、心肾综合征、肾血管狭窄与心脏疾病、心脏疾病与急性肾损伤等临床常见心肾交互疾病的前沿进展和优化诊治方案，可为解决临床实际问题提供帮助。同时，本书采撷了近年来这一领域中有趣的新话题和治疗中有争议的问题，能够使读者耳目一新，对心肾交互疾病产生新的认识和新的思考。

由于编者水平有限，书中难免有不足之处，恳请广大读者提出宝贵意见。

编者

2016年11月10日

目 录

第一篇 高血压与心肾疾病

第一章	高血压患者血压昼夜节律对肾功能的影响·····	2
第二章	肾实质性高血压·····	8
第三章	慢性肾脏病高血压的治疗·····	17
第四章	难治性高血压与慢性肾脏病·····	29
第五章	高血压合并慢性肾功能不全的临床治疗策略·····	35
第六章	难治性高血压的药物治疗·····	42
第七章	肾素抑制剂的应用前景·····	46
第八章	血液透析患者高血压控制的靶目标·····	54

第二篇 肾动脉狭窄与心肾疾病

第九章	肾动脉狭窄与急性肺水肿——Pickering 综合征·····	60
第十章	肾动脉纤维肌性发育不良·····	69
第十一章	肾动脉狭窄介入治疗·····	75

第三篇 血脂异常与心肾疾病

第十二章	慢性肾脏病血脂异常的特点·····	90
第十三章	慢性肾脏病的胆固醇管理·····	93

第四篇 慢性肾脏病与冠状动脉粥样硬化性疾病

第十四章	合并终末期肾病的冠心病的特点及治疗现状·····	100
------	--------------------------	-----

第十五章	高尿酸血症与冠心病的关系探讨	111
第十六章	肾衰竭患者肌钙蛋白的升高评价	118
第十七章	2015 年 AHA 关于慢性肾脏病合并急性冠脉综合征患者 药物治疗的科学声明	124

第五篇 心力衰竭与肾脏

第十八章	心力衰竭对肾脏的影响及相关治疗	136
第十九章	急性心力衰竭患者肾脏保护进展	144
第二十章	肾脏内髓质 AQP2 与心力衰竭的关系	151
第二十一章	心肾综合征研究进展	156
第二十二章	连续性肾脏替代治疗 (CRRT) 在难治性心力衰竭中的 应用	164

第六篇 心脏疾病与急性肾损伤

第二十三章	急性肾损伤的评估及治疗	170
第二十四章	急性心肌梗死合并急性肾损伤的风险评估	176
第二十五章	对比剂肾病的危险因素及处理	188
第二十六章	他汀类药物与对比剂肾病	196
第二十七章	预防对比剂肾病——水化疗法再认识	202

第七篇 慢性肾脏病与心血管疾病预后

第二十八章	透析患者的高钙负荷与心血管疾病	210
第二十九章	运动疗法改善慢性肾功能不全患者心血管预后的研究 进展	216
第三十章	女性心血管病的研究进展	223
第三十一章	糖尿病肾病患者的超声心动图评价	230
第三十二章	肾脏去神经治疗与心房颤动——原理、现状及未来	243

第一篇

高血压与心肾疾病

第一章 高血压患者血压昼夜节律对肾功能的影响

随着高血压研究的不断深入,血压昼夜节律与靶器官损害的关系日益受到人们的关注。高血压与肾脏关系密切,肾脏是高血压的一个重要靶器官,也是调节血压和水盐平衡的基本器官,在血压水平及血压节律的调节中发挥着重要作用。

正常人体24小时的血压变化为“双峰一谷”型,分别在早晨6:00~10:00 和下午16:00~20:00各有一水平较高的峰,之后逐渐下降,凌晨2:00~3:00为最低点。血压昼夜节律分为以下4型:①杓型,即夜间血压下降超过日间血压的10%~20%;②非杓型,夜间血压下降<10%;③深杓型,夜间血压下降>20%;④反杓型,夜间血压水平高于日间血压^[1]。大部分正常人和部分高血压患者是杓型血压即正常的血压昼夜节律。研究表明,杓型血压在人体正常生理功能的活动中具有重要作用,是机体适应环境应激,保护心、脑、肾等靶器官的重要机制,血压昼夜节律异常与靶器官损害密切相关,是反映靶器官受损的敏感指标^[2]。已有研究发现,在原发性高血压患者中非杓型血压的发生率高达40.6%~61.8%^[3,4]。

一、血压昼夜节律异常的机制

血压昼夜节律异常的机制尚不十分清楚,目前认为许多外源性和内源性因素都可以影响人体血压的昼夜节律。其原因可能与下列因素有关。

(一) 神经体液因素

(1) 交感神经系统(sympathetic nervous system, SNS): SNS 的兴奋性增高不仅在高血压的发生机制中起着重要作用,同时与原发性和肾性高血压患者非杓型血压的形成也密切相关。自主神经功能障碍时, SNS 和副交感神经系统的平衡失调,睡眠状态下 SNS 活跃,副交感神经兴奋性降低可导致夜间血压下降减少或持续增高,引起血压昼夜节律异常^[5,6]。

(2) 肾素-血管紧张素-醛固酮系统(renin angiotensin aldosterone system, RAAS): 具有明显的昼夜节律特征,并且参与血压昼夜节律的调节。RAAS 在调节血管张力、水和电解质平衡、心脏和血管重塑方面发挥着重要作用,当 RAAS 过度活化时,可引起血管收缩,刺激血管平滑肌细胞生长,导致心室压力负荷增加、

水钠潴留,进一步提高交感神经的兴奋性,从而引起血压水平增高和节律异常^[7,8]。

(3) 褪黑素等:褪黑素是松果体分泌的一种激素,在调节人体生理功能的昼夜节律中发挥着重要作用。其合成和分泌有明显的昼夜节律,白天分泌较少,黑夜分泌较多,发挥降压作用,引起夜间血压下降,从而形成昼高夜低的血压节律。在严重高血压和高血压合并非杓型血压节律患者中,夜间褪黑素分泌减少,而白天分泌正常,与褪黑素产生规律破坏有关^[9]。另外甲状腺素与甲状旁腺激素通过影响 SNS、RAAS 而在血压昼夜节律的调节中也发挥一定作用^[10,11]。

(二) 疾病因素

(1) 慢性肾脏病 (chronic kidney disease, CKD): CKD 是导致血压昼夜节律异常最重要的一种原因。CKD 患者血压昼夜节律异常的发生率非常高,血液透析患者的发生率为 82%,腹膜透析患者的发生率为 75%,肌酐升高患者的发生率为 78%,接受肾移植患者术后发生率为 74%^[12],儿童 IgA 肾病发生率为 75%,IgA 肾病伴高血压患者发生率高达 93%^[13]。引起 CKD 患者出现血压昼夜节律异常的原因主要有外周血管的顺应性降低、自主神经功能障碍、RAAS 变化、体内水负荷过多、夜间低氧血症、睡眠障碍、应用环孢素等。

(2) 糖尿病:患者出现血压昼夜节律异常的主要原因有胰岛素抵抗、糖尿病肾损害、糖尿病自主神经病变、血糖控制不佳。胰岛素抵抗与非杓型血压的形成密切相关^[14],其主要是通过钠滞留和促进平滑肌细胞增殖改变动脉的结构和功能,从而引起非杓型血压的形成。糖尿病自主神经病变与夜间血压下降减少和尿蛋白排泄增加密切相关,其机制主要是通过减少迷走神经的兴奋性和增加夜间心脏的心排量,从而引起夜间血压增高^[15]。

(3) 代谢相关性疾病:包括肥胖、高尿酸血症 (hyperuricemia, HVA) 等。肥胖的高血压患者动态血压节律多呈非杓型,其可能的机制是肥胖或超重患者体内存在较高水平的炎症反应、交感兴奋、胰岛素抵抗和氧化应激,上述因素共同作用导致血压昼夜节律异常^[16]。高尿酸血症在血压节律异常的形成中也发挥了重要作用,其通过氧化应激介导内皮功能紊乱,引起一氧化氮 (nitric oxide, NO) 分泌减少或活性降低^[17]。

(三) 其他原因

睡眠对血压昼夜节律有影响,夜尿次数和夜间活动是引起血压昼夜节律异常的重要因素^[18]。盐敏感活化 SNS 也是导致血压昼夜节律的重要原因,尿钠排泄和

血压昼夜节律密切相关,尤其在 CKD 患者肾脏排泄功能减弱,白天钠盐排泄减少,夜间排钠代偿性增加,从而导致夜间血压水平增高^[19]。此外,年龄、绝经期、种族及社会心理等因素都会在一定程度上影响血压的昼夜节律。

二、血压昼夜节律异常对肾脏的影响

高血压的肾损害不仅与血压水平有关,而且与血压昼夜节律异常密切相关。血压昼夜节律异常,可使肾脏处于高压负荷状态更长时间,导致肾小球和肾小管的结构和功能发生改变;同时还可激活全身和肾脏的 SNS,促进肾动脉甚至全身动脉硬化,从而使肾脏受到损害,肾功能下降。微量白蛋白尿是高血压早期肾功能损伤的敏感指标,研究表明,在肾功能正常的高血压患者中,非杓型血压患者尿微量蛋白尿的发生率更高,随访 3.2 年后肾小球滤过率(glomerular filtration rate, GFR)下降是杓型血压患者的 12 倍^[20, 21]。

CKD 与高血压关系密切、互为因果。高血压患者血压昼夜节律异常是 CKD 的高危因素,血压昼夜节律异常使 CKD 患者昼夜大部分时间处于高血压状态,加重肾小球高压、高滤过、高灌注状态,导致肾小球和肾小管的结构和功能发生改变,加快肾功能的恶化。而 CKD 本身又可导致肾脏调节血压和节律的内在机制失控,引发高血压和血压昼夜节律异常,反过来加重高血压程度,加剧肾功能的恶化,从而形成恶性循环,最终发展成终末期肾衰竭。荟萃研究分析发现,非杓型血压是 CKD 患者蛋白尿、肌酐清除率(creatinine clearance rate, Ccr)或 GFR 降低的独立危险因素^[22]。目前认为,非杓型血压或夜间高血压是 CKD 进展的独立预报因子^[23]。另外,心脑血管事件是终末期肾脏疾病死亡的首位原因,血压昼夜节律异常与 CKD 患者心血管事件风险的发生也密切相关。研究发现,CKD 接受血液透析患者非杓型血压节律异常发生率高达 82%;在接受血液透析和腹膜透析的患者中,非杓型血压节律与心脏质量指数和左心室肥厚密切相关,且非杓型血压组心血管事件发生率和死亡率分别是杓型血压组的 3.5 倍和 9 倍^[24, 25]。

三、治 疗

研究显示,非杓型血压节律和夜间高血压是可以控制和纠正的。无论原发性高血压或 CKD 患者,针对血压节律异常的原因给予相应的干预措施,可以将 75%~87.5% 的异常血压节律转为杓型血压节律^[26]。对于血压昼夜节律异常的患者,睡前给药与传统的晨间给药是同等必要的。目前已有研究证实,改变降压药

的给药时间、改善血压的昼夜节律或降低夜间血压,可改善蛋白尿、左室肥厚和颈动脉内中膜厚度^[27, 28]。

综上所述,高血压患者的血压昼夜节律异常和肾损害密切相关。临床上控制血压的同时应关注血压昼夜节律的改变,给予相应治疗,防治肾脏等靶器官的损害,以改善高血压患者的预后。

(陈 莉 姜 红)

参 考 文 献

- [1] Bastos JM, Bertoquini S, Silva JA, et al. Relationship between ambulatory blood pressure monitoring values and future occurrence of ischemic cerebrovascular and coronary events in hypertensive patients. *Rev Port Cardiol*, 2006, 25(3): 305-316.
- [2] Hoshida S, Kario K. Hypertension and circadian rhythm. *Nippon Rinsho*, 2013, 71(12): 2109-2113.
- [3] Myers MG. Recent advances in automated blood pressure measurement. *Curr Hypertens Rep*, 2008, 10(5): 355-358.
- [4] Pickering TG, Shimbo D, Haas D. Ambulatory blood-pressure monitoring. *N Engl J Med*, 2006, 354(22): 2368-2374.
- [5] Grassi G, Seravalle G, Quarti-Trevano F, et al. Adrenergic, metabolic, and reflex abnormalities in reverse and extreme dipper hypertensives. *Hypertension*, 2008, 52(5): 925-931.
- [6] Agarwal R. Regulation of circadian blood pressure: from mice to astronauts. *Curr Opin Nephrol Hypertens*, 2010, 19(1): 51-58.
- [7] Cugini P, Lucia P. Circadian rhythm of the renin angiotensin aldosterone system: a summary of our research studies. *La Clin Ter*, 2004, 155(7-8): 287-291.
- [8] Uzu T, Sakaguchi M, Yokomaku Y, et al. Effects of high sodium intake and diuretics on the circadian rhythm of blood pressure in type 2 diabetic patients treated with an angiotensin II receptor blocker. *Clin Exp Nephrol*, 2009, 13(4): 300-306.
- [9] Grossman E, Laudon M, Zisapel N, et al. Effect of melatonin on nocturnal blood pressure: meta-analysis of randomized controlled trials. *Vascular Health Risk Manag*, 2011, 7: 577-584.
- [10] Ripoli A, Pingitore A, Favilli B, et al. Does subclinical hypothyroidism affect cardiac pump performance? Evidence from a magnetic resonance imaging study. *J Am Coll Cardiol*, 2005, 45(3): 439-445.
- [11] Kanbay M, Isik B, Akcay A, et al. Relation between serum calcium, phosphate, parathyroid hormone and 'nondipper' circadian blood pressure variability profile in patients with normal renal function. *Am J Nephrol*, 2007, 27(5): 516-521.

- [12] Paoletti E, Bellino D, Amidone M, et al. Relationship between arterial hypertension and renal damage in chronic kidney disease: insights from ABPM. *J Nephrol*, 2006, 19(6): 778-782.
- [13] Seeman T, Pohl M, John U, et al. Ambulatory blood pressure, proteinuria and uric acid in children with IgA nephropathy and their correlation with histopathological findings. *Kidney Blood Press Res*, 2008, 31(5):337-342.
- [14] Lurbe E, Redon J, Kesani A, et al. Increase in nocturnal blood pressure and progression to microalbuminuria in type 1 diabetes. *N Engl J Med*, 2002, 347 (11):797-805.
- [15] Tartan Z, Uyarel H, Kasikcioglu H, et al. Metabolic syndrome as a predictor of non-dipping hypertension. *Tohoku J Exp Med*, 2006, 210(1): 57-66.
- [16] Napan S, Kwagyan J, Randall OS, et al. Nocturnal blood pressure nondipping in obese African-Americans. *Blood Press Monit*, 2011, 16(3): 111-116.
- [17] Erden M, Kocaman SA, Poyraz F, et al. Incremental effects of serum uric acid levels, autonomic dysfunction, and low-grade inflammation on nocturnal blood pressure in untreated hypertensive patients and normotensive individuals. *Turk Kardiyol Dern Ars*, 2011, 39(7): 531-539.
- [18] Agarwal R, Light R P, Bills J E, et al. Nocturia, nocturnal activity, and nondipping. *Hypertension*, 2009, 54(3):646-651.
- [19] Kimura G, Dohi Y, Fukuda M. Salt sensitivity and circadian rhythm of blood pressure: the keys to connect CKD with cardiovascular events. *Hypertens Res*, 2010, 33(6):515-520.
- [20] Routledge FS, McFetridge-Durdle JA, Dean CR, et al. Night-time blood pressure patterns and target organ damage: a review. *Can J Cardiol*, 2007, 23(2):132-138.
- [21] Davidson MB, Hix JK, Vidt DG, et al. Association of impaired diurnal blood pressure variation with a subsequent decline in glomerular filtration rate. *Arch Intern Med*, 2006, 166(8):846-852.
- [22] Tsioufis C, Andrikou I, Thomopoulos C, et al. Comparative prognostic role of nighttime blood pressure and nondipping profile on renal outcomes. *Am J Nephrol*. 2011, 33 (3) :277-288.
- [23] Cohen DL, Huan Y, Townsend RR. Ambulatory blood pressure in chronic kidney disease. *Curr Hypertens Rep*, 2013, 5(3):160-166.
- [24] Liu M, Takahashi H, Morita Y, et al. Non-dipping is a potent predictor of cardiovascular mortality and is associated with autonomic dysfunction in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant*, 2003, 18(3): 563-569.
- [25] Wang C, Zhang J, Liu X, et al. Reversed dipper blood-pressure patterns closely related to severe renal and cardiovascular damage in patients with chronic kidney disease. *PLoS One*, 2013, 8(2): e55419.
- [26] Mahabala C, Kamath P, Bhaskaran U, et al. Antihypertensive therapy: nocturnal dippers and

nondippers. Do we treat them differently? Vasc Health Risk Manag, 2013, 9:125-133.

- [27] Stergiou GS, Nasothimiou EG. Does dosing antihypertensive drugs at night alter renal or cardiovascular outcome: do we have the evidence? Curr Opin Nephrol Hypertens, 2008, 17(5):464-469.
- [28] Crespo JJ, Piñeiro L, Otero A, et al. Administration-time-dependent effects of hypertension treatment on ambulatory blood pressure inpatients with chronic kidney disease. Chronobiol Int, 2013, 30(1-2): 159-175.

第二章 肾实质性高血压

由各种原发或继发性肾实质疾病引起的高血压统称为肾实质性高血压，发病率仅次于原发性高血压，在成人高血压中占 5%，是青少年患高血压急症的主要原因。与同等血压水平的原发性高血压相比，肾实质性高血压常为难治性，预后比原发性高血压差，更易引起严重心脑血管并发症，更易进展成高血压急症。反过来肾实质性高血压又会加速肾损害，形成恶性循环^[1-3]。

一、病因与发病机制

肾实质性高血压在继发性高血压中占第一位，尤以慢性肾小球肾炎最为常见，其他包括原发性肾小球疾病（急性肾炎、急进性肾炎或肾病综合征等）、继发性肾小球疾病（狼疮性肾炎、糖尿病肾病或过敏性紫癜肾炎等）、肾小管间质肾病（慢性肾盂肾炎、镇痛剂肾病）、血栓性微血管病（溶血尿毒症综合征、血栓性血小板减少性紫癜）、结构性肾病（多囊肾）和梗阻性肾病等。虽然不同肾实质疾病高血压的发生率不同，但总体来看肾功能损害越严重，肾小球硬化及肾间质纤维化越弥漫，高血压的发生率就越高，慢性肾脏病（chronic kidney disease, CKD）人群中 30%~60%合并高血压，而慢性肾衰竭患者中约 80%合并高血压^[3,4]。

肾实质疾病，尤其伴 GFR 下降时，易出现水钠潴留及高血容量，诱发高血压；其次，肾实质疾病可以导致一系列神经体液因素失调，如 RAAS 激活、交感神经活化、花生四烯酸代谢紊乱、内皮素（endothelin, ET）增加等，造成血管阻力增加、容量负荷增大，发生高血压^[1-4]。近年来研究发现肾实质疾病时常常存在与 CKD 相关的非传统危险因素，如 GFR 下降、贫血、蛋白尿、钙磷代谢紊乱、继发性甲状旁腺功能亢进、高同型半胱氨酸血症、微炎症状态、氧化应激、容量负荷过重、RAAS 过度激活及 SNS 异常兴奋等，这些复合因素将明显升高心脑血管并发症的发生率^[5-11]。

二、临床表现

肾实质性高血压患者多以舒张压（DBP）升高、脉压小、血压中重度升高为

特点，表现为顽固性高血压，更易进展成高血压急症，心脑血管并发症常更易发生。肾实质性高血压患者眼底病变常较重，当 DBP 超过 130mmHg 时，患者易眼底出血、渗出（高血压眼底Ⅲ级病变）或视盘水肿（高血压眼底Ⅳ级病变）。

有以下临床表现者需警惕肾实质性高血压：①既往有肾脏病史；②年轻时发病；③明显水肿、少尿；④肉眼血尿；⑤夜尿量显著增多；⑥尿常规出现蛋白尿、血尿、病理管型；⑦肾功能受损：血肌酐（serum creatinine, Scr）和尿素氮升高，GFR 下降；⑧影像学检查发现肾脏结构或形态异常；⑨一般降压药物治疗不理想。肾实质性高血压与高血压肾损害的鉴别见表 2-1。

表 2-1 肾实质性高血压与高血压肾损害的鉴别

	肾实质性高血压	高血压肾损害
年龄	青中年	中老年
病史	血尿、蛋白尿或肾功能损害先于高血压或同时出现	多年高血压病史后出现肾损害
尿沉渣 (变形红细胞、病理管型)	可以出现肉眼血尿或大量红细胞尿，常见病理管型	一般少量红细胞及病理管型
蛋白尿	少量至大量蛋白尿	蛋白尿一般在 1g/d 以内，当血压很高时可增至 2g/d 以上
肾小球损害（Scr 升高、GFR 下降）、肾小管损害（尿比重和尿渗透压低下）	肾小球功能损害常早于及重于肾小管功能损害	肾小管功能损害早于肾小球功能损害
肾性贫血	与肾功能进展程度	相对出现较晚、程度轻
肾损害进展速度	持续进展	控制血压后进展缓慢
高血压靶器官损害	如高血压病程短，靶器官损害不明显	常伴随高血压视网膜病变及高血压心、脑并发症等

三、诊断与鉴别诊断

肾实质性高血压的诊断依赖于：①肾脏病史；②血尿、蛋白尿的检查；③肾小球和肾小管功能的检查；④肾脏超声；⑤必要时肾穿刺活检。

四、治 疗

肾实质性高血压患者的降压治疗措施包括生活方式的调整及应用降压药物两个方面同时启动。生活方式调整中特别重要的是低盐饮食（氯化钠≤6g/d 或钠≤2.4g/d），因为 CKD 患者盐敏感性显著增加，高盐摄入明显增加 CKD 患者所需降压药物的剂量，并且高盐摄入增加蛋白尿及肾功能进展的风险。临床医生应该根据年龄、脉压、心血管和其他合并症、CKD 进展的风险、是否存在糖尿病，